MANUAL DE

VETERINAR

INTERN

MEDICAMENT

STEPHEN J. ETTINGER

EDWARD C. FELDMAN

ETIENNE COTE

Manual de Medicină Internă Veterinară

BOLI ALE CAINElui SI PISICULUI

EDIȚIA A OPTA

STEPHEN J. ETTINGER, DVM

DACVIM (MEDICINA INTERNA SI CARDIOLOGIE ANIMALE MICI) FACC; FAHA; CCRP

Doctor Honoris Causa (Universitatea de Medicina Veterinara Bucuresti)

VetCorp, Inc.

Los Angeles, California

EDWARD C. FELDMAN, DVM

DACVIM (MEDICINA INTERNA A ANIMALELOR MICI)

Profesor emerit de medicină internă a animalelor mici

Universitatea din California, Davis

Davis, California

ETIENNE COTE, DVM

DACVIM (MEDICINĂ INTERNĂ ȘI CARDIOLOGIE A ANIMALELOR MICI) Prof

3M National Teaching Fellow

Departamentul de animale de companie

Colegiul veterinar din Atlantic

Universitatea din Insula Prințului Eduard

Charlottetown, PE, Canada

Disclaimer

Acest titlu include medii digitale suplimentare atunci când este achiziționat în format tipărit. Pentru această ediție digitală de carte, este posibil să nu fie inclus conținut media.

Cuprins

Imagine de copertă

Pagina de titlu

Contribuții din întreaga lume

Drepturi de autor

Dedicare

Editori

Consilieri de secție

Colaboratori

Prefață

Despre Coperta

Fișe de informații pentru clienți

Volumul 1

Secțiunea I Bazele reale ale medicinei veterinare

Capitolul 1 Istoricul medical

Prezentare generală

Abordarea proprietarului de animale de companie

Cerințe pentru o istorie amănunțită

Elementele istoriei

Întrebări pentru plângerea clinică vagă

Referințe
Capitolul 2 Examenul fizic
Observarea animalului de companie și întâlnirea cu îngrijitorul
Procesul de examinare fizică
Finalizarea examenului fizic
Capitolul 3 Genetica de bază
Terminologie genetică importantă
ADN la proteine
Moduri de moștenire
Evaluare ADN
Referințe
Capitolul 4 Genomica clinică
Terminologie genetică importantă
Genetica clinica
Factori care influențează prezentarea clinică a bolii familiale
Consiliere genetică
Tipuri de teste genetice
Farmacogenetică
Referințe
Capitolul 5 Medicină bazată pe dovezi
Referințe
Capitolul 6 Statistica biomedicală
Testarea ipotezei
Metode statistice
Capitolul 7 Eutanasie
Referințe

Secțiunea II Diagnostic diferențial pentru preocupările principale

General

Capitolul 8 „Ain’t Doing Right”: Preocuparea principală nespecifică a Ill Thrift

Semnalizarea

Istoric medical

Examenul fizic

Teste de diagnosticare

Tratament

Economie rău care nu este un semn de boală

Rezoluţie

Lecturi sugerate

Capitolul 9 Distingerea tulburărilor de comportament de tulburările medicale

Introducere

Tulburări de comportament

Potențiale tulburări medicale la câini

Rezumat

Referințe

Capitolul 10 Manifestările dermatologice ale bolii sistemice

Boli sistemice asociate cu alopecie

Boli sistemice cu hipotricoză difuză, scuame și cruste

Boli sistemice cu eritem facial și dorsal, alopecie, descuamare și cruste

Boli sistemice cu alopecie, eritem, scuame și cruste care afectează fața, picioarele și coada; Dermatomiozita (DM)

Boli sistemice cu alopecie și piele strălucitoare a regiunii perioculare, gât ventral, abdomen ventral și picioare; Alopecia paraneoplazică felină (vezi cap. 352)

Boli sistemice cu eritem cutanat, alopecie, scuame și cruste ale joncțiunilor mucocutanate și ale picioarelor

Boli sistemice cu plăci cutanate

Boli sistemice cu noduli cutanați

Boli sistemice cu fragilitate a pielii

Boli sistemice cu piele groasă

Referințe

Capitolul 11 Manifestările oftalmice ale bolii sistemice

Introducere

Examen oftalmic

Boala orbitală

Hipertensiune arterială sistemică

Neoplazie metastatică

Referințe

Capitolul 12 Manifestările neurologice ale bolii sistemice

Boli care cauzează semne ale SNC

Boli care cauzează semne PNS

Referințe

Capitolul 13 Intoxicație versus boală acută, nontoxicologică: diferențierea celor două

Istoricul cazului

Stabilizarea pacientului

Toxicologic versus nontoxicologic

Lecturi sugerate

Capitolul 14 Manifestările ortopedice ale bolii sistemice

Abordarea diagnostică a manifestărilor ortopedice ale bolii sistemice (Figura 14-1)

Alte cauze ale „semnelor ortopedice”

Testare de diagnosticare

Referințe

Capitolul 15 Articulații umflate și dureri articulare

Prezentare generală și definiții

Examenul fizic

Fiziopatologia

Artrita septica

Poliartrita mediată imun

Poliartrita erozivă

Poliartrita neerozivă

Alte cauze de mono- sau poliartropatii

Artrocenteza

Analiza fluidelor articulare

Testare suplimentară

Referințe

Capitolul 16 Creșterea în greutate

Prezentare generală

Istorie

Examenul fizic

Abordarea diagnosticului

Referințe

Capitolul 17 Mărirea abdomenului

Diagnostice diferențiale

Abordarea diagnosticului

Tratament

Referințe

Capitolul 18 Edemul periferic

Mecanisme de formare a edemului

Diagnosticul și Tratamentul Bolilor Edematoase

Referințe

Capitolul 19 Pierderea în greutate ca o plângere principală

Fundal

Istorie

Constatări fizice și de laborator

Plan de diagnostic

Terapie

Referințe

Capitolul 20 Eșecul de a crește

Introducere

Fiziopatologia

Cauzele endocrine ale incapacității de creștere

Cauze non-endocrine ale eșecului de creștere

Abordare de diagnostic (Figura 20-1)

Tratament

Referințe

Capitolul 21 Slăbiciune

Mecanisme și boli specifice

Capitolul 22 Neliniște

Istorie

Intoxicatii si droguri

Durere sau disconfort

Encefalopatii metabolice

Condiții primare intracraniene

Aveți nevoie de comportamentist?

Referințe

Lecturi sugerate

Capitolul 23 Anorexie

Definiții și consecințe

Cauze

Tratament

Referințe

Capitolul 24 Polifagia

Fiziologie și Fiziopatologie

Istorie

Examenul fizic

Plan de diagnostic

management

Lecturi sugerate

Capitolul 25 Mirosurile corporale

Abordarea problemei mirosului corporal

Mirosuri normale pentru animale de companie

Animal de companie normal cu o cauză nemedicală evidentă

Condiție medicală primară care rezultă în miros neplăcut de animale de companie

Referințe

Cardiorespiratorii

Capitolul 26 Tuse

Mecanisme de tuse

Istorie

Diagnosticul diferențial pentru tuse

Evaluare clinică

Investigatii clinice

Management clinic

Referințe

Capitolul 27 Strănutul și scurgerile nazale

Prezentări clinice

Abordarea diagnosticului

Plan de diagnostic

Tratament/Rezultat

Referințe

Capitolul 28 Tahipnee, dispnee și detresă respiratorie

Fiziopatologia

Evaluarea și managementul imediat al pacientului dispneic (vezi și cap. 131 și 139)

Informații istorice importante

Examen fizic complet

Localizare

Diagnostic și terapie ulterioară

Referințe

Capitolul 29 Epistaxis și hemoptizie

Epistaxis

Hemoptizie

Referințe

Capitolul 30 Sincopa

Mecanisme și cauze ale sincopei

Preluare de istorie

Abordarea diagnosticului

Rezumat

Referințe

Neurologic

Capitolul 31 Tulburări de mișcare

Evaluare clinică

Spasticitate

Miotonie

tetanie

tetanos

Dischinezia paroxistica

Dischinezia indusă de medicamente

Miochimie și ataxie spinocerebeloasă

Mioclonie

Encefalomielita

Doberman dansând

Alte mișcări anormale

Referințe

Capitolul 32 Tremurături

Definiţie

Fiziopatologia tremorului

Clasificare

Sindroame de tremor generalizat cu debut acut

Alte boli inflamatorii ale SNC care se pot prezenta cu tremor

Sindroame de tremor generalizat cu debut cronic

Referințe

Capitolul 33 Ataxie, Pareze, Paralizie

ataxie

Pareze și Paralizie

Lecturi sugerate

Capitolul 34 Stupoare și comă

Definiții

Fiziopatologia

Abordarea pacientului cu stupoare sau comă

Plan de diagnostic

Obiectivele tratamentului

Prognoză

Lecturi sugerate

Capitolul 35 Convulsii

Clasificarea sechestrului

Abordarea diagnosticului

Principiile terapiei

Rezultat

Referințe

Gastrointestinal

Capitolul 36 Ptyalism și halitoză

Ptyalism

Halitoza

Referințe

Capitolul 37 Gagging

Anatomie și fiziologie

Istorie

Evaluare clinică

Referințe

Capitolul 38 Disfagie
Disfagie
Regurgitare (vezi și cap. 39)
Referințe
Capitolul 39 Vărsături și regurgitare
Diferențierea regurgitației de vărsături
Regurgitare
vărsături
Referințe
Capitolul 40 Diaree
Diagnosticare de rutină
Diagnosticare avansată
Lecturi sugerate
Capitolul 41 Melena și Hematochezia
Melena
Hematochezia
Referințe
Capitolul 42 Constipație, tenesmus, dischezie și incontinență fecală
Definiții
Fiziologia intestinului gros
Constipație
Tenesmus și Dischezia
Incontinenta Fecala
Capitolul 43 Flatulență
Fiziologia și fiziopatologia flatulenței
Fiziopatologia

Prezentare clinică și diagnostic diferențial

Ancheta

management

Referințe

Urogenital

Capitolul 44 Descărcări vulvare și prepuțiale

Introducere

Descărcări vaginale

Descărcare prepuțială

Referințe

Capitolul 45 Poliurie și polidipsie

Introducere

Diagnostic diferenţial

Polidipsie primară

Poliurie primară

Abordarea diagnosticului

Referințe

Capitolul 46 Pollakiurie, strangurie și incontinență urinară

Definiții

Fiziopatologia

Cauzele semnelor clinice

Evaluare de diagnosticare (Figura 46-1)

Tratament

Referințe

Capitolul 47 Hematurie și alte afecțiuni care cauzează decolorarea urinei

Prezentare generală

Urina normala

Urina decolorata

Referințe

Secțiunea III Diagnosticul diferențial pentru anomalii ale examenului fizic

Capitolul 48 Febră

Definirea febrei, hipertermiei și febrei de origine necunoscută

Patogenia febrei

Beneficiile febrei

Costurile febrei

Măsurarea temperaturii

Diagnostice diferențiale pentru febră

Abordarea febrei

Tratament

Referințe

Capitolul 49 Hipotermie

Efecte cardiovasculare

Efecte respiratorii

Efecte neuromusculare

Efecte clinicopatologice (acido-bazice, coagulare, electroliți)

Efecte renale și metabolice

Tratament

Utilizarea hipotermiei pentru tratament

Referințe

Capitolul 50 Paloare

Evaluare

Referințe

Capitolul 51 Hiperemia

Referințe

Capitolul 52 Cianoza

Fiziologie și Fiziopatologie

Cauzele cianozei centrale și periferice (caseta 52-1; vezi și figura 52-1)

Evaluarea animalului cianotic

Teste de diagnosticare

Tratament

Capitolul 53 Icter

Fiziopatologia

Cauzele icterului

Abordare clinică (Figura 53-1)

Plan de diagnostic

Capitolul 54 Peteșii și echimoze

Fiziopatologia

Abordarea diagnosticului

Tratament

Referințe

Capitolul 55 Zgomote anormale ale inimii și murmurele inimii

Zgomote tranzitorii ale inimii

Suflu cardiac

Suflu cardiac sistolic

Murmurele cardiace diastolice

Murmurele continue

Auscultatie si dincolo

Capitolul 56 Alterările pulsului

Pulsuri venoase

Referințe

Secțiunea IV Diagnostic diferențial pentru anomalii clinicopatologice

Capitolul 57 Anemia, Eritrocitoza

Anemie

Eritrocitoza

Referințe

Capitolul 58 Leucopenie, Leucocitoză

Introducere

Leucocitoza

leucopenie

Abordarea evaluării leucocitozei și leucopeniei

Referințe

Capitolul 59 Trombocitopenie, Trombocitoză

Ciclul de viață al trombocitelor

Diagnosticul trombocitopeniei (Figura 59-1)

Clasificarea trombocitopeniei (Figurile 59-1 și 59-2; vezi și cap. 201)

Diagnosticul trombocitozei (vezi Figura 59-2)

Referințe

Capitolul 60 Hipoproteinemie, Hiperproteinemie

Măsurarea proteinelor serice și plasmatice

Proteine de fază acută pozitive și negative

Cauzele hipoproteinemiei

Cauzele hiperproteinemiei

Referințe

Capitolul 61 Hipoglicemie, Hiperglicemie

Hipoglicemie

Hiperglicemie

Referințe

Capitolul 62 Azotul ureic din sânge și creatinina

Introducere și definiții

Azot ureic din sânge

Creatinină

Dimetilarginină simetrică (Idexx SDMA)

Cauzele azotemiei (creșteri ale BUN și/sau creatininei serice)

Efecte non-renale asupra BUN și creatininei

Referințe

Capitolul 63 Colesterol, Trigliceride

Introducere și terminologie

Hiperlipidemie canină

Hiperlipidemia felină - Diferențele dintre specii -

Hipocolesterolemie și hipotrigliceridemie

Referințe

Capitolul 64 Amilază, lipază

Câini

Pisicile

Referințe

Capitolul 65 Enzimele hepatice

Enzimologie clinică

Rezumat

Referințe

Capitolul 66 Creatin Kinaza

Activitate normală și distribuție tisulară

Efectul exercițiului asupra concentrațiilor serice de CK

Tulburări care cauzează concentrații serice crescute de CK (Figura 66-1)

Capitolul 67 Sodiu, clorură

Prezentare generală

Hipernatremie (Figura 67-1)

Hiponatremie (Figura 67-2)

Hipocloremie (Figura 67-3)

Hipercloremie

Referințe

Capitolul 68 Potasiu, Magneziu

Potasiu

Magneziu

Referințe

Capitolul 69 Calciu, Fosfor

Prezentare generală a calciului

Hipercalcemie la câini

Hipercalcemie la pisici

Abordarea diagnostică a hipercalcemiei

Hipocalcemie

Fosfor

Referințe

Capitolul 70 Lactat

Introducere

Referințe

Capitolul 71 Amoniac

Referințe

Capitolul 72 Analiza urinei

Prezentare generală și indicații

Colectarea și îngrijirea probelor de urină

Analiza Fizica

Analiza chimică

Examinarea microscopică a sedimentelor

Lipidele

Alte Elemente

Alte teste de rutină

Teste non-rutină

Capitolul 73 Concentrațiile de electroliți urinari

Introducere

Tulburări ale sodiului (Na+)

Tulburări de potasiu (K+).

Referințe

Capitolul 74 Analiza fluidelor

Lichid pentru cavitatea toracică și abdominală

Fluid pentru articulații

Referințe

Secțiunea V Tehnici

General

Capitolul 75 Puncția venoasă și arterială

Plasarea cateterelor venoase periferice

Artere: Puncție arterială

Plasarea cateterelor arteriale

Referințe

Capitolul 76 Cateterismul jugular și măsurarea presiunii venoase centrale

Plasament: Tehnica Seldinger

Catetere centrale introduse periferic

Măsurarea presiunii venoase centrale

Capitolul 77 Catetere intraosoase

Introducere

Contraindicații și posibile complicații

Tehnici

Echipamente

Introducerea cateterului intraos

Referințe

Capitolul 78 Perfuzii cu viteză constantă

Referințe

Capitolul 79 Monitorizarea glicemiei din vena urechii

Prelevare de sânge capilar cu dispozitiv convențional lancet

Prelevare de sânge capilar cu dispozitiv de injectare cu vid

Capitolul 80 Timpul de sângerare a mucoasei bucale

Efectuarea unui BMBT

Cauzele unui BMBT prelungit

Referințe

Capitolul 81 Examenul fecal

Colectarea și depozitarea probelor fecale

Examinarea brută a specimenului fecal

Frotiu Fecal

Tehnici de flotație fecală

Soluții de flotație

Flotația centrifugă vs. flotația în picioare

Flotație în picioare

Flotație centrifugă

Examinarea corectă a lamei

Sedimentarea fecale

Procedura Baermann

Cultura fecală pentru paraziți

Tehnici imunologice și moleculare

Resurse de diagnosticare

Referințe

Capitolul 82 Tehnici de plasare a tubului nazoesofagian, esofagostomie, gastrostomie și jejunal

Prezentare generală

Material pentru tuburi de alimentare enterală și dispozitive de acces

Îndepărtarea tuburilor de esofagostomie, gastrostomie și PEG-J

Înlocuirea tuburilor de gastrostomie și esofagostomie

Complicațiile alimentației enterale

Referințe

Capitolul 83 Îngrijirea echipamentului endoscopic

Prezentare generală

Nomenclatură

Manipulare

Instrumentație

Testarea și curățarea „la noptieră” (video 83-1)

Testarea scurgerilor (video 83-2)

Curățare manuală (Video 83-3)

Dezinfecție la nivel înalt (video 83-4)

Depozitarea endoscopului

Documentare

Referințe

Capitolul 84 Medicina hiperbară

Istorie

Fiziologie

Indicatii

Contraindicatii

Complicații

Echipament și siguranță

Protocol de tratament (scufundare)

Rezumat

Referințe

Piele

Capitolul 85 Otoscopie, înroșirea urechilor și miringotomie

Indicatii

Echipamente

Anatomie clinică

Examenul otoendoscopic

Curățare profundă a urechilor/Încălcarea auditivă

Miringotomie

Complicațiile otoendoscopiei

Referințe

Capitolul 86 Razuirea, aspirația cu ac fin și biopsia pielii și a țesuturilor subcutanate

Răzuire ale pielii

Obținerea maximă de la o biopsie a pielii (E-Box 86-1)

Referințe

Capitolul 87 Citologia pielii și a țesuturilor subcutanate

Chei de luat în considerare la trimiterea sau evaluarea probelor citologice

Inflamație septică versus non-septică

Leziuni neoplazice versus non-neoplazice

Tumori benigne versus maligne

Tipuri de leziuni neoplazice

Când să biopsie

Referințe

Abdomen

Capitolul 88 Ecografia abdominală

Fizica ultrasunetelor

Caracteristicile țesuturilor

Efectuarea examenului complet cu ultrasunete abdominale (video 88-1)

Rezumat

Capitolul 89 Ecografia abdominală

Fundal

Indicatii

Materiale

Tehnici

Proceduri ghidate cu ultrasunete

Complicații

Capitolul 90 Abdominocenteză și lavaj peritoneal diagnostic

Abdominocenteza

Lavaj peritoneal diagnostic

Referințe

Capitolul 91 Laparoscopie

Echipamente

Indicații pentru laparoscopie

Tehnică

Biopsie hepatică dirijată prin laparoscopie (video 91-1)

Chirurgie laparoscopică

Referințe

Centeza generala si biopsie

Capitolul 92 Aspirația și biopsia măduvei osoase

Prezentare generală

Materiale și echipamente

Pregătirea și selecția site-ului

Procedură: Aspirația măduvei osoase

Procedură: Biopsia miezului măduvei osoase

Referințe

Capitolul 93 Citologia organelor interne

Fundal

Indicatii/Avantaje

Dezavantaje sau limitări

Complicații și contraindicații

Pregătirea probei (vezi Video 93-1)

Trimiterea probelor la un laborator

Citologia diferitelor organe interne

Capitolul 94 Artrocenteză și artroscopie

Anatomie și fiziologie

Context și indicații

Tehnici

Lecturi sugerate

Capitolul 95 Aspirația ganglionilor limfatici și biopsie

Fundal

Tehnici de citologie a ganglionilor limfatici (video 95-1)

Interpretarea citologiei ganglionilor limfatici

Referințe

Capitolul 96 Rinoscopie, biopsie nazală și înroșire nazală

Rinoscopie

Biopsie nazală

Înroșirea nazală

Referințe

Respiratorii/Cardiovasculare

Capitolul 97 Terapia respiratorie și inhalabilă

Nebulizare

Inhalator cu doză măsurată

Chimioterapia și imunoterapia inhalatorie

Referințe

Capitolul 98 Pulsoximetria

Prezentare generală și principii de bază

Tehnica de obținere a unei citiri cu pulsoximetru

Interpretarea unei citiri cu pulsoximetru

Referințe

Capitolul 99 Măsurarea tensiunii arteriale

Selectarea pacientului

Indicații pentru evaluarea tensiunii arteriale

Hipotensiune

Alegerea unei tehnici de măsurare a tensiunii arteriale

Tehnici de măsurare a tensiunii arteriale

Lecturi sugerate

Capitolul 100 Plasarea tubului toracic

Echipamente de bază și tipuri de tuburi de toracostomie

Tehnici

Aspirație intermitentă versus continuă

Depanarea producției continue de aer

Lecturi sugerate

Capitolul 101 Spălarea transtraheală și bronhoscopie

Spălare transtraheală

Spălare endotraheală

Lavaj bronhoalveolar: Tehnica orb

Bronhoscopie

Referințe

Capitolul 102 Toracocenteza/Pericardiocenteza

Toracocenteza

Pericardiocenteza

Capitolul 103 Electrocardiografie

Fizica electrocardiografiei

Înregistrarea electrocardiogramei

Monitorizare ambulatorie

Referințe

Capitolul 104 Ecocardiografie

Principiile fizicii ultrasunetelor

echipament-

Aspecte tehnice-,

Ecocardiograma normală: achiziție de imagini, vizualizări standard și secvență”

Artefacte

Repetabilitate și reproductibilitate în ecocardiografia veterinară

Tehnici Ecocardiografice Speciale

Evaluarea structurii și funcției cardiace

Evaluarea funcției cardiace globale

Referințe

Renală/Urinară/Prostatică

Capitolul 105 Colectarea urinei

Fundal

Metode de colectare

Managementul probelor

Referințe

Capitolul 106 Managementul cateterelor urinare

Indicatii

Îngrijirea cateterului urinar permanent

Personal

Monitorizare și îngrijire

Complicații

Infecția tractului urinar asociat cateterului

Monitorizarea „intrărilor și ieșirilor”

Referințe

Capitolul 107 Deblocarea uretrei

Prezentare generală

Managementul pacientului

Determinarea Cauzei

Anestezie

Deblocarea uretrei feline

Deblocarea uretrei canine

Îngrijire post-obstrucție

Referințe

Capitolul 108 Cistoscopie și uretroscopie

Prezentare generală

Echipamente

Pregătirea și procedura pacientului

Management postoperator și complicații

Referințe

Capitolul 109 Dializa peritoneală

Prezentare generală

Pregătirea

Procedură

Complicații

Rezultat

Capitolul 110 Terapia continuă de substituție renală/Hemodializă

Prezentare generală

Purificarea Sângelui

Hemodializa intermitentă

Terapia continuă de substituție renală

Schimbul de plasmă terapeutic

Anticoagulare

Accesul la sânge

Complicații

Indicatii

Referințe

Capitolul 111 Tehnici de diagnosticare prostatică

Imagistica prostatică

Colectarea probelor de prostată

Referințe

Gastrointestinal

Capitolul 112 Intubația și lavajul gastric

Intubația gastrică

Lavaj gastric

Referințe

Capitolul 113 Endoscopie gastrointestinală

Prezentare generală

Echipamente

Pregătirea pacientului

Esofagogastroduodenoscopia

Endoscopie GI inferior

Examen endoscopic și biopsie

Curățarea și depozitarea endoscopului

Complicații

Referințe

Capitolul 114 Clismele și deobstipația

Clismele și extracția manuală: când să folosiți ce
Clisme și extracție manuală: Cum se face (Figura 114-2)
Evaluarea succesului tratamentului și a managementului pe termen lung
Rezumat
Referințe
Neurologic
Capitolul 115 Colectarea, analiza și mielografia lichidului cefalorahidian
Indicatii si contraindicatii pentru colectarea lichidului cefalorahidian
Mielografie
Referințe
Capitolul 116 Biopsie musculară și nervoasă
Biopsie musculară
Biopsie nervoasă
Lecturi sugerate
Capitolul 117 Electromiografia și viteza de conducere nervoasă
Prezentare generală
Electromiografie (EMG)
Conducție nervoasă motorie și senzorială
Referințe
Reproductivă
Capitolul 118 Inseminarea artificială la câine
Prezentare generală
Tehnici AI la câine
Referințe
Capitolul 119 Vaginoscopie și citologia vaginală la câini
Indicatii

Procedura pentru obținerea unei probe

Tipuri de celule prezente pe citologie

Modificări ciclice în timpul ciclului estral” (Tabelul 119-1; Video 119-3)

Alte tulburări de reproducere pe care citologia vaginală poate fi utilă în elucidarea referințelor

Secțiunea VI Terapii intervenționale minim invazive

Capitolul 120 Privire de ansamblu asupra medicinei intervenționale

Introducere

Avantaje și dezavantaje

Echipamente

Instrumentatie IR/IE

Laser

Referințe

Capitolul 121 Terapii intervenționale respiratorii

Colapsul traheal

Stenoza nazofaringiană

Referințe

Capitolul 122 Terapii intervenționale cardiovasculare

Pregătirea pentru cateterismul cardiovascular

Intervenții la inima dreaptă

Intervenții la inima stângă

Intervenții hibride

Referințe

Capitolul 123 Terapii intervenționale gastrointestinale

Dilatarea cu balon esofagian, bougienage și stenting

Polipectomie GI/Electrocauterizare

Stent GI

Colangiografie retrogradă endoscopică și stenting biliar (ERC/BS)

PT(C)E: Embolizare percutanată transvenoasă (coil).

HAVM

Intervenții hepatobiliare diverse

Referințe

Capitolul 124 Terapii intervenționale urologice

Echipamente

Cateterism uretral antegrad percutanat

Plasarea tubului de cistostomie percutanată

Recuperarea cistoscopică a pietrelor din tractul urinar inferior

Litotritia intracorporeala a tractului urinar inferior

Cistolitotomie percutanată transveziculară (PCCL)

Stent uretral

Ablația cu laser endoscopică ghidată cu ultrasunete a carcinomului celular tranzițional al tractului urinar inferior

Tratamentul cu agenți de volum uretral pentru incompetența mecanismului sfincterian

Plasarea sfincterului uretral artificial (AUS).

Acces perineal percutan pentru cistouretroscopie masculină rigidă canin

Ablația endoscopică cu laser a resturilor vestibulovaginale (ELA-VR)

Ablația cu laser ghidată cistoscopic a ureterelor ectopice intramurale canine

Tratamentul nefrolitiazelor

Tratamentul obstrucțiilor ureterale benigne

Tratamentul obstrucțiilor ureterale maligne

Tratamentul hematuriei renale idiopatice

Referințe

Capitolul 125 Terapii intervenționale neoplazice

Stent paliativ pentru obstrucții maligne

Livrarea chimioterapiei intra-arteriale (IA).

Embolizare trans-arterială (TAE)/Chemoembolizare (TACE)

Referințe

Secțiunea VII Îngrijire Critică

Capitolul 126 Fiziologia durerii, identificarea și gestionarea în mediul de îngrijire acută

Concepte actuale de fiziologie a durerii

Taxonomie și nomenclatură clinică a durerii

Identificarea durerii în mediul de îngrijire acută

Managementul durerii ca standard de practică

Strategii pentru managementul durerii acute

Efectele adverse ale tratamentului durerii acute

Referințe

Capitolul 127 Soc

Tipuri de șoc

Referințe

Capitolul 128 Analiza acido-bazică, oximetrie și gaze din sânge

Fiziologia acido-bazică de bază

Tulburări acido-bazice

Oxigenarea

Referințe

Capitolul 129 Terapia cu fluide cu cristaloizi și coloizi

Distribuția fluidelor și bariera microvasculară

Tipuri de fluide

Planuri de fluide

Monitorizare

Complicații/Controverse

Albumină

Referințe

Capitolul 130 Transfuzii de sânge, terapie cu componente și soluții care transportă oxigen

Surse de produse din sânge

Indicații pentru transfuzie și „declanșatoare”

Testare de compatibilitate

Antigene de celule roșii de pisică

Antigeni de celule roșii de câine

Incompatibilități fără celule roșii

Autotransfuzie

Administrarea unei transfuzii

Consecințele adverse ale transfuziilor (reacții la transfuzii)

Reacții acute de transfuzie imunologică

Reacții de transfuzie întârziate și alte reacții imunologice

Reacții acute non-imunologice de transfuzie

Diagnosticul și Tratamentul Reacțiilor de Transfuzie

Referințe

Capitolul 131 Terapia cu oxigen

Indicații și obiective ale terapiei cu oxigen

Tehnici

Monitorizare

Toxicoza oxigenului și linii directoare pentru administrarea oxigenului

Referințe

Capitolul 132 Sepsisul și sindromul de răspuns inflamator sistemic

Patogeneza

Aspecte clinice

Diagnostic

Tratament

Prognoză

Referințe

Capitolul 133 Răspunsul endocrin la boala critică

Prezentare generală

Axa hipotalamo-hipofizo-suprarenal

Axa hipotalamo-hipofizo-tiroidiana

Axele somatotrope, gonadale și lactotrope

Referințe

Capitolul 134 Insolație

Fiziopatologia

Semne clinice

Modificări de laborator

Tratament

Prognoză

Referințe

Capitolul 135 Hemoragie

Referințe

Capitolul 136 Status Epilepticus

Referințe

Capitolul 137 Anafilaxia

Patogeneza

Manifestări clinice

Diagnostic

Tratament

Referințe

Capitolul 138 Sedare și anestezie în îngrijiri critice

Cine merită sedare și anestezie în unitatea de îngrijiri critice?

Medicamente pentru sedare și anestezie

Protocoale (Figura 138-1)

Monitorizare și recuperare

Referințe

Capitolul 139 Evaluarea inițială a urgențelor respiratorii

Opt categorii majore de detresă respiratorie

Radiografie

Diagnostice suplimentare

management

Rezumat

Capitolul 140 Stop cardiorespirator și RCP

Diagnosticul CPA

Inițierea RCP

Suport vital de bază

Suport vital avansat

Evaluarea ECG

Terapia SLA

RCP cu piept deschis

Prognoză

Capitolul 141 Urgențe cardiace

Insuficiență cardiacă

Aritmii
Tamponadă cardiacă
Tromboembolismul aortic felin
Referințe
Capitolul 142 Cetoacidoza diabetică și sindromul hiperglicemic hiperosmolar
Fiziopatologia
Istoric și examen fizic
Diagnosticare
Privire de ansamblu asupra strategiilor de management
Terapia cu fluide
potasiu (K)
Insulină
anemii
Acidoza
Prognoză
Referințe
Capitolul 143 Abdomen acut
Patogeneza
Semne clinice
Diagnostic diferențial
Istorie și semnalizare
Testare de diagnosticare
Tratament
Referințe
Capitolul 144 Urgențe gastrointestinale
Semnalizarea

Istorie

Examenul fizic

Teste de diagnosticare

management

Referințe

Capitolul 145 Urgențe hepatice și splenice

Prezentare generală

Abordarea diagnosticului

Stabilizarea pacientului

Condiții specifice

Referințe

Capitolul 146 Urgențe de reproducere

Urgențe de reproducere la femele

Urgențe de reproducere la bărbați

Referințe

Capitolul 147 Abordarea globală a pacientului traumatizat

Sondaj primar

Sondaj secundar

Monitorizare

Capitolul 148 Traumă la cap

Fiziopatologia

Evaluarea și diagnosticarea pacientului

Tratament

Monitorizarea pacientului

Referințe

Lecturi sugerate

Capitolul 149 Traumatism toracic
Mecanismul vătămării
Evaluare inițială și stabilizare
Căile aeriene superioare
Contuziile pulmonare
Pneumotorax
Hemotorax
Fracturi ale coastelor
Hernie diafragmatică
Leziuni cardiace
Ventilație cu presiune pozitivă (PPV)
Rezumat
Referințe
Capitolul 150 Traumatisme ale tractului urinar
Stabilizarea pacientului
Uroperitoneul
Leziuni ale sistemului vascular al rinichiului
Contuziile vezicii urinare
Hernia vezicii urinare
Rezumat
Referințe
Secţiunea a VIII-a Toxicologie
Capitolul 151 Terapia/Decontaminarea prin expunere la toxină
Referințe
Capitolul 152 Toxicoze chimice
Rodenticide

Insecticide

Produse de uz casnic

Toxicații pentru garaj

Rezumat

Referințe

Capitolul 153 Toxicoze medicamentoase pe bază de prescripție medicală și fără prescripție medicală

Blocante ale canalelor de calciu

Beta-blocante

Inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei și alții

Antidepresive triciclice

Ajutoare pentru somn: benzodiazepine și hipnotice non-benzodiazepine

Fenilpropanolamină

AINS aprobate de veterinar

Referințe

Capitolul 154 Toxicoza drogurilor recreative

Medicamente pe bază de prescripție medicală

Droguri stradale

Referințe

Capitolul 155 Intoxicatii cu plante

Prezentare generală

Plante care conțin oxalat

Liliaceae

Marijuana (Cannabis sativa)

Cycadales (Cycadales)

Rododendroni

Fasole de ricin și fasole precatorie

Iris, Amaryllis și bulbi înrudiți

Alimente toxice

Tutun

Referințe

Capitolul 156 Mușcături și înțepături veninoase (zootoxicoze)

Snake Bite: Pit Vipers

Șerpi Coral

Păianjen maro envenimare

Păianjen văduva neagră

Referințe

Lecturi sugerate

Secțiunea IX Tensiunea arterială

Capitolul 157 Fiziopatologia și manifestările clinice ale hipertensiunii arteriale sistemice

Fiziopatologia hipertensiunii arteriale sistemice

Condiții asociate frecvent cu hipertensiunea arterială

Manifestări clinice ale hipertensiunii arteriale

Referințe

Capitolul 158 Tratamentul hipertensiunii sistemice

Tratamentul SHT canin

Tratarea SHT felină

Tratarea unei crize hipertensive

Referințe

Capitolul 159 Hipotensiune arterială sistemică

Manifestări clinice

Patogeneza

Măsurarea tensiunii arteriale

Tratament

Plan de diagnostic

Secţiunea X Consideraţii terapeutice în medicină și boală

Capitolul 160 Principiile eliberării medicamentelor și farmacocineticii

Absorbţie

Distributie

Metabolism

Eliminare

Parametri farmacocinetici

Half-Life

Clearance

Volumul de distribuţie

Concentraţia maximă în plasmă și timpul până la concentraţia maximă în plasmă

Zona sub curbă

Bioechivalenţă, medicamente generice și medicamente compuse

Referinţe

Capitolul 161 Terapia cu medicamente antibacteriene

Prezentare generală

Principiile terapiei

Testarea de sensibilitate

Penetrarea tisulară a antibioticelor

Factori locali care afectează eficacitatea antibioticelor

Principii farmacocinetic-farmacodinamice (PK-PD) (vezi, de asemenea, cap. 160)

Referinţe

Capitolul 162 Terapie antifungică și antivirală

Prezentare generală

Medicamente antifungice

Medicamente antivirale (caseta 162-3)

Referințe

Capitolul 163 Terapia antiparazitară

Precizia diagnosticului

Animal țintă și Formulare

Spectrul de activitate

Eficacitatea

Control strategic versus control preventiv al paraziților

Considerații de mediu

Paraziticide compuse

Starea reproductivă a gazdei

Tratamente repetate

Rezistența la medicamentele antiparazitare

Referințe

Capitolul 164 Terapia antiinflamatoare

Farmacologie și indicații clinice pentru glucocorticoizi

Efecte adverse și contraindicații pentru utilizarea glucocorticoizilor

Analgezice antiinflamatoare nesteroidiene

Farmacologie și indicații clinice pentru Nsaias

Efecte adverse și contraindicații pentru utilizarea Nsaias

Medicament nou aprobat de FDA

Capitolul 165 Terapia imunosupresoare

Glucocorticoizi

Ciclosporină

Azatioprina

Micofenolat de mofetil

Leflunomidă

Tetraciclină și niacinamidă

Agenți de alchilare

Aplicații și luarea deciziilor clinice

Referințe

Capitolul 166 Terapia analgezică

Opioide

Agoniști ai receptorilor adrenergici alfa-2

Antagoniști de N-metil-D-aspartat (NMDA).

Gabapentin

Bifosfonați

Anestezice locale

Antagoniști ai receptorilor neurochininei-1

Analgezice adjuvante pentru durerea cronică și direcții viitoare

Referințe

Capitolul 167 Antioxidanți, nutraceutice, probiotice și suplimente nutritive

Aspecte de reglementare

Orientări generale pentru selecția suplimentelor alimentare

Selectați Nutraceutice de interes

Referințe

Capitolul 168 Medicamente combinate

Medicamente veterinare compuse: regulamente

Înțelegerea riscurilor versus beneficii cu medicamentele compuse

Adunare de către medicul veterinar și farmacist: roluri și responsabilități

Referințe

Capitolul 169 Reacții adverse la medicamente

Prezentare generală

Limitări ale sistemului de raportare

Lipsa eficacității ca reacție/eveniment advers la medicament

Toxicoza ca reacție adversă la medicament (ADR)/eveniment

Secțiunea a XI-a Considerații dietetice ale problemelor sistemice

Capitolul 170 Evaluarea nutrițională

Evaluarea pacientului

Luarea unui istoric al dietei

Considerații speciale privind hrănirea asistată

Monitorizarea Intervențiilor Nutriționale

Referințe

Capitolul 171 Nutriția neonatală și pediatrică

Hrănirea nou-născutului

Cresterea cateilor si pisoi orfani

De la înțărcare la maturitate

Reevaluare

Referințe

Capitolul 172 Nutriția pentru câini adulți sănătoși

Câinii ca omnivori

Satisfacerea necesarului de energie

Macronutrienți

Minerale și vitamine

Recomandări generale de hrănire

Referințe

Capitolul 173 Managementul nutrițional al sportivului de performanță canin

Condiția corporală și exercițiul fizic

Energie și activitate

Combustibil: grăsimi și carbohidraţi

Necesarul de proteine pentru sportivul canin

Electroliți, minerale și vitamine în caninul de lucru

Diete netradiționale

Referințe

Capitolul 174 Nutriția pentru pisici adulte sănătoase

Prezentare generală

Fiziologia nutrițională unică a pisicii adulte sănătoase

Determinarea dietei optime pentru feline

Managementul hrănirii pisicilor

Referințe

Capitolul 175 Nutriția la pisici și câini geriatrici sănătoși

Schimbări legate de nutrienți asociate cu îmbătrânirea animalelor de companie

Evaluarea nutrițională a animalului de companie senior

Cât de mult să hrănești

Metoda de hrănire

Alegerea dietei

Referințe

Capitolul 176 Obezitatea

Definiţie

Etiologie

Fiziopatologia

Ţesutul adipos ca organ endocrin

sistemul gastrointestinal ca organ endocrin

Obezitatea și hormonii reproductivi

Obezitatea ca inflamație cronică de grad scăzut

Consecințele obezității

Tratament

Referințe

Capitolul 177 Cașexia și sarcopenia

Cașexia

Sarcopenia

Diagnosticul Cașexiei și Sarcopeniei

Mecanisme de Cașexie și Sarcopenie și Intervenții potențiale

Implicații practice pentru intervențiile non-farmacologice

Rezumat

Referințe

Capitolul 178 Managementul nutrițional al bolilor gastrointestinale

Orientări generale

Dietele utilizate în boala gastrointestinală: definiție și selecție

Rolul consistenței, frecvenței și mărimii mesei

Compoziția dietei

Proteină

Grăsimi și acizi grași

Carbohidrați/fibre alimentare

Deficiențe nutriționale datorate bolii gastrointestinale

Referințe

Capitolul 179 Managementul nutrițional al bolii pancreatice exocrine

Pancreatită acută

Insuficiență pancreatică exocrină (EPI)

Referințe

Capitolul 180 Managementul nutrițional al bolii hepatobiliare

Necesarul de energie metabolică și de proteine în boala hepatică cronică

Nutraceutice în bolile hepatice

Diete cu restricții de cupru

Suplimente de vitamine și minerale

Intervenția nutrițională în encefalopatia hepatică

Managementul nutrițional al lipidozei hepatice la pisici

Referințe

Capitolul 181 Managementul nutrițional al bolilor endocrine și metabolice

Managementul nutrițional al diabetului zaharat

Managementul nutrițional al insulinomului

Managementul nutrițional al hipertiroidismului felin (vezi cap. 301)

Referințe

Capitolul 182 Considerații dietetice și medicale în hiperlipidemie

Metabolismul grăsimilor

Riscul de îmbolnăvire în raport cu concentrațiile de grăsimi din sânge

Diagnosticul și monitorizarea hiperlipidemiei

Managementul dietetic al hiperlipidemiei

Managementul medical al hiperlipidemiei

Referințe

Capitolul 183 Managementul nutrițional al bolilor de inimă

Menținerea optimă a greutății

Modularea nutrienților specifici

Aspecte practice ale hrănirii pacientului cu boli de inimă

Referințe

Capitolul 184 Managementul nutrițional al afecțiunilor renale

Boală cronică de rinichi (CKD)

Proces în două etape în elaborarea recomandărilor de hrănire pentru câini și pisici cu CKD

Referințe

Capitolul 185 Managementul nutrițional al bolii tractului urinar inferior

Urolitiaza

Implementarea practică a prescripției alimentare

Cistită idiopatică felină

Rezumat

Referințe

Capitolul 186 Managementul nutrițional al bolii dermatologice

Hipersensibilitate alimentară-

Deficiențe nutriționale

Suplimente nutriționale pentru managementul bolilor de piele

Referințe

Capitolul 187 Tulburări ale scheletului legate de nutriție

Introducere

Metabolismul calciului

Hiperparatiroidismul secundar nutrițional

Rahitism

Panosteită (Enostoză, Panosteită eozinofilă)

Sindromul de laxitate carpiană

Boala ortopedică de dezvoltare

Hipervitaminoza A

Tratamentul osteoartritei

Referințe

Capitolul 188 Managementul nutrițional al cancerului

Malnutriție asociată cancerului: Cașexia cancerului

Malnutriție asociată cancerului: obezitate

Hrănirea pisicilor și câinilor cu cancer: considerații generale

Gestionarea hrănirii pisicilor și câinilor care slăbesc cu cancer

Managementul hrănirii pisicilor și câinilor obezi cu cancer

Referințe

Capitolul 189 Nutriția de îngrijire critică

Prezentare generală

Evaluarea nutrițională

Obiectivele suportului nutrițional

Planul nutrițional

Calculul necesarului nutrițional

Suport nutrițional

Nutriția parenterală

Rezumat

Referințe

Capitolul 190 Utilizări nutriționale ale fibrelor

Considerații privind utilizarea terapeutică a fibrelor alimentare

Tipuri de fibre alimentare

Măsurarea și raportarea fibrelor alimentare din hrana pentru animale de companie

Utilizarea terapeutică a fibrelor alimentare

Digestibilitatea

Metabolismul glucozei

Metabolismul lipidelor

Metabolismul proteinelor/azotului

Aportul de alimente

Efectele sistemului imunitar

Referințe

Capitolul 191 Reacții adverse la alimente

Intoleranța alimentară

Alergie alimentară

Caracteristici clinice

Diagnostic

Tratament

Referințe

Capitolul 192 Diete neconvenționale (de casă, vegetariene și crude)

Alimente comerciale neconvenționale

Diete pregătite acasă

Indicații pentru dietele gătite acasă

Referințe

Capitolul 193 Siguranța hranei pentru animale de companie și aspectele de reglementare ale hranei pentru animale de companie

Reglementarea hranei pentru animale de companie

Rolul medicului veterinar în siguranța hranei pentru animale de companie

Referințe

Capitolul 194 Imunologie și nutriție

Nutriție și imunitate

Cerințe nutriționale pentru imunitate

Efectele malnutriției asupra imunității

Efectele răspunsurilor imune asupra nutriției

Efectul căii de nutriție

Modularea nutrițională a imunității

Referințe

Secţiunea a XII-a Boli hematologice şi imunologice

Capitolul 195 Boli imunologice și hematologice

Boli autoimune/mediate imun și terapie imunosupresoare

Mecanismul de acțiune al agenților și procedurilor imunosupresoare obișnuite

Practică: Selectarea protocolului imunosupresor

Terapie imunosupresoare pentru IMHA

Monitorizarea pacientului

Referințe

Capitolul 196 Testarea coagularii

Istorie și examen fizic

Metode de colectare și depozitare a probelor

Testele trombocitelor și ale peretelui vascular

Teste de coagulare

Teste de fibrinogen și fibrinoliză

Indicatori ai potențialului hemostatic global și hemostaza in vivo

Rezumat

Referințe

Capitolul 197 Stări hiper și hipocoagulabile

Introducere

Testarea hemostatică

Stări hipercoagulabile dobândite

Stări hipocoagulabile dobândite

Stări hipocoagulabile ereditare

Referințe

Capitolul 198 Anemii hemolitice mediate imun și alte anemii regenerative

Definiții și prezentare generală

Recunoașterea anemiei regenerative

Abordarea diagnostică a anemiilor regenerative

Diagnosticul diferențial pentru hemoliză

Anemia hemolitică mediată imun canin

IMHA felină

Hemoliza aloimună felină

Referințe

Capitolul 199 Anemia neregenerativă

Introducere

Semne clinice și constatări ale examenului fizic

Caracterizarea anemiei

Patogeneza

Diagnostic

Opțiuni terapeutice

Referințe

Capitolul 200 Policitemie primară și eritrocitoză

Definiții

Eritropoieza normală

Eritropoieza în policitemie

Semne clinice și constatări ale examenului fizic în policitemie

Testare de diagnosticare

Tratament

Referințe

Capitolul 201 Trombocitopenie mediată imun, boala von Willebrand și alte tulburări trombocitare

Hemostaza primară

Prezentarea clinică a tulburărilor hemostatice primare

Trombocitopenie mediată imun

Boala ereditară Von Willebrand

Sindromul Von Willebrand dobândit

Boala felină Von Willebrand

Tulburări ale funcției trombocitelor

Referințe

Capitolul 202 Tulburări mediate imun și alte tulburări neoplazice ale globulelor albe

Tulburări primare/congenitale ale globulelor albe

Tulburări secundare/dobândite de celule albe din sânge

Referințe

Capitolul 203 Poliartrita mediată imun și alte poliartrite

Prezentare generală de diagnosticare

Poliartropatii infectioase

Poliartropatii care apar secundar stimulului imunogen la distanță („reactiv”)

Poliartropatii primare mediate imun

Referințe

Capitolul 204 Tulburări dermatologice mediate imun

Pemfigus foliaceus (PF)

Pemfigoid cu membrană mucoasă (MMP)

Epidermoliza buloasă achiziționată (EBA)

Lupus eritematos cutanat (CLE)

Referințe

Referințe de tabel
Capitolul 205 Lupus eritematos sistemic
Patogeneza
Constatări clinice
Diagnostic
management
Prognoză
Referințe
Capitolul 206 Boli neoplazice ale splinei
Prevalența
Manifestări clinice
Abordarea diagnosticului
Cauze comune ale splenomegaliei la câini și pisici: boli neoplazice
Cauze frecvente ale splenomegaliei la câini și pisici: boli non-neoplazice
Pacientul cu un nodul splenic
Managementul general al unui pacient cu boala splenica
Referințe
Secțiunea XIII Boli Infecțioase
General
Capitolul 207 Diagnosticul de laborator al bolilor infecțioase
Detectarea organismelor
Detectarea anticorpilor
Referințe
Capitolul 208 Vaccinările animalelor de companie
Istoria vaccinurilor și a vaccinării
Imunologia vaccinării

Epidemiologia vaccinării

Tipuri de vaccin

Licențiere pentru vaccinuri

Evenimente adverse după vaccinare

Schimbări în practica de vaccinare

Vaccinuri de bază versus noncore

Vaccinarea de bază pentru câini

Vaccinarea non-core pentru câini

Vaccinuri nerecomandate pentru câini

Vaccinarea de bază pentru pisici

Vaccinarea non-core pentru pisici

Livrarea vaccinării

Referințe

Capitolul 209 Rezistența antimicrobiană, supravegherea și infecțiile nosocomiale

Introducere

Rezistența antimicrobiană la animalele mici

Controlul rezistenței antimicrobiene

Referințe

Capitolul 210 Zoonoze

Introducere

Zoonoze enterice

Zoonoze de expunere la exudat

Mușcă sau zgârie zoonoze

Căile respiratorii și zoonoze oculare

Zoonoze ale tractului genital și urinar

Zoonoze vectoriale comune

Zoonoze de mediu comun
Referințe
Boli bacteriene
Capitolul 211 Boala Lyme
Introducere
Agentul, căpușa și păsările, șoarecii și căprioarele
Compararea bolii Lyme umană şi canină: modelul experimental canin
Semne ale bolii Lyme canine în câmp
Teste de diagnostic pentru expunerea la Lyme
Tratamentul artritei Lyme și al nefritei Lyme (Tabelul 211-1)
Prevenirea bolii Lyme la câini
Referințe
Capitolul 212 Infecții micobacteriene, actinomicoză și nocardioză
Infecții micobacteriene
Micobacterioza tuberculoasă
Micobacterioza saprofită
Sindroame leproide
Actinomicoza
Nocardioza
Referințe
Capitolul 213 Bruceloza
Etiologie
Patogeneza
Semne clinice
Diagnostic
Tratament

Prevenirea
Zoonoza
Referințe
Capitolul 214 Tetanus și botulism
tetanos
Botulism
Referințe
Capitolul 215 Bartonella—Canin
Introducere
Factori de transmitere și de risc
Epidemiologie
Patogeneza
Manifestări clinice și constatări ale examenului fizic
Diagnostic
Tratament
Prevenirea
Considerații de sănătate publică
Referințe
Capitolul 216 Bartonella—Feline
Fundal
Epidemiologie
Patogeneza
Constatări clinice
Diagnostic
Terapie
Prevenirea

Sănătate Publică

Rezumat

Referințe

Capitolul 217 Leptospiroza

Etiologie

Epidemiologie

Mecanisme patogene ale leptospirozei

Diagnostic

Tratament

Leptospiroza la pisici

Prevenirea leptospirozei

Considerații de sănătate publică

Referințe

Capitolul 218 Ehrlichioza, anaplasmoza, febra cu pete a munților stâncoși și neorickettzioza

Considerații generale

Ehrlichioses

Anaplasmoza

Neorickettzioze

Rickettsioze transmise de căpușe

Boala Rickettsiala felină

Referințe

Capitolul 219 Micoplasme hemotrope

Prevalența și factorii de risc pentru infecție

Patogeneza

Prezentare clinică și anomalii de laborator

Diagnostice diferențiale

Diagnostic
Tratament
Prevenirea
Referințe
Capitolul 220 Boli bacteriene enterice
Prezentare generală
Clostridium perfringens
Clostridium difficile
Campylobacter spp.
Salmonella spp.
Infecții enterice cu Escherichia coli (E. coli).
Escherichia coli asociată cu colită granulomatoasă
Implicații zoonotice ale bacteriilor enterice
Controlul infecțiilor în spital (vezi cap. 209)
Referințe
Boli cu protozoare
Capitolul 221 Infecții cu protozoare
Bolile protozoare enterice
Boli polisistemice protozoare
Referințe
Boli virale
Capitolul 222 Infecția cu virusul imunodeficienței feline
Etiologie și epidemiologie
Patogeneza
Semne clinice
Diagnostic

Prognoză

management

Prevenirea

Referințe

Capitolul 223 Infecția cu virusul leucemiei feline

Fundal

Patogeneza

Semne clinice

Diagnostic

Prevenirea

Management și tratament

Referințe

Capitolul 224 Infecții cu coronavirus (canin și feline), inclusiv peritonita infecțioasă la felină

Infecția cu coronavirus canin

Infecția cu coronavirus la felin și peritonita infecțioasă la felină

Referințe

Capitolul 225 Infecția cu parvovirus canin și felin

Etiologie și epidemiologie

Patogenie și semne clinice

Diagnostic

Management clinic

Prognoză

Prevenirea

Referințe

Capitolul 226 Rabie

Prezentare generală

Cauză și epidemiologie

Expunere și considerații conexe

Semne clinice

Patogeneza

Diagnostic

Tratament

Prevenirea

Referințe

Capitolul 227 Boala respiratorie infecțioasă canină

Fundal

Etiologie și epidemiologie

Patogeneza

Prezentare clinică

Diagnostic

Tratament

Prognoza și controlul transmisiei

Referințe

Capitolul 228 Distemper canin și alte infecții virale canine

Distemper canin

Herpesvirusul canin

Adenovirusul canin de tip 1

Adenovirusul canin tip 2

Papilomavirusul canin

Rotavirusul canin

Virusul Pseudorabiei

Virusul West Nile

Bornavirus

Circovirusul

Referințe

Capitolul 229 Infecții ale căilor respiratorii superioare ale felinei

Prezentare generală

Agenți cauzali

Semne clinice

Diagnostic

Tratament

Epidemiologie

Prevenire și control

Gripa la pisici

Referințe

Capitolul 230 Alte infecții virale la feline

Virusul bolii Borna (boala uluitoare a felinei)

Infecția cu poxvirus

Infecția cu virusul spumos felin (virusul care formează sincitiul felinei).

Infecția cu astrovirus

Infecția cu reovirus felin

Infecția cu rotavirus

Infecția cu hantavirus

Infecția cu torovirus

Infecția cu Kobuvirus

Infecția cu Morbilivirus

Referințe

Boli fungice

Capitolul 231 Criptococoza

Fiziopatologia

Semne clinice

Diagnostic

Tratament

Referințe

Capitolul 232 Coccidioidomicoza

Etiologie și epidemiologie

Patogeneza și caracteristicile clinice

Diagnostic (Figura 232-2)

Tratament și prognostic

Aspecte de sănătate publică

Referințe

Capitolul 233 Blastomicoza si histoplasmoza

Blastomicoza

Histoplasmoza

Referințe

Capitolul 234 Aspergiloza—Canin

Fundal

Aspergiloza sinonazală (SNA)

Aspergiloza sistemica

Referințe

Capitolul 235 Aspergiloza — Feline

Aspergiloza tractului respirator superior (URTA)

Aspergiloza invaziva diseminata

Referințe

Capitolul 236 Diverse infecții fungice

Sporotricoza

Candidoza

Pitioza

Lagenidioza si Paralagenidioza

Zigomicoza

Infecții fungice oportuniste

Referințe

Secțiunea XIV Boli ale urechilor, nasului și gâtului

Capitolul 237 Bolile urechii

Otita Externa

Otoacarioza

Corpuri străine

Hematomul aural

Surditate

Neoplazie aural

Ototoxicoza

Referințe

Capitolul 238 Boli ale nasului, sinusurilor și nazofaringelui

Nas

Nazofaringe

Sinusurile paranazale

Sindromul brahicefalic

Referințe

Capitolul 239 Bolile laringelui

Prezentare generală

Paralizia laringiană canină

Paralizia laringiană felină

Colapsul laringian

Stenoza laringiană

Masele laringiene

Referințe

Volumul 2

Secțiunea XV Boli respiratorii

Capitolul 240 Evaluarea clinică a căilor respiratorii

Introducere

Istorie și semnalizare

Examenul fizic al pacientului respirator

Tehnici de diagnostic de laborator

Diagnostic imagistic al sistemului respirator

Examenul endoscopic al tractului respirator

Prelevarea de probe pentru diagnosticare a căilor respiratorii

Pulsoximetria și analiza gazelor din sângele arterial

Referințe

Capitolul 241 Boli ale traheei și căilor respiratorii mici

Boli Traheale

Boli bronșice - primare

Boli bronșice – secundare

Boala căilor respiratorii inferioare la feline

Referințe

Capitolul 242 Boli ale parenchimului pulmonar

Manifestări ale bolii parenchimului pulmonar

Evaluarea diagnostică a bolii parenchimului pulmonar

Tulburări pulmonare specifice

Referințe

Capitolul 243 Hipertensiunea pulmonară și tromboembolismul pulmonar

Hipertensiune pulmonară

Tromboembolism pulmonar

Referințe

Capitolul 244 Boli ale spațiului pleural

Anatomie

Fiziologie

Examenul fizic

Evaluarea diagnostică inițială

Tipuri de efuzii (vezi cap. 74)

Efuzii cronice

Măsurarea presiunii pleurale

Rezumatul efuziunii pleurale (caseta 244-1)

Pneumotorax

Alte boli ale spațiului pleural

Rezumat

Referințe

Capitolul 245 Boli ale mediastinului, peretelui toracic și diafragmei

Mediastinul

Boli ale mediastinului

Boli ale timusului

Peretele toracic și diafragma

Referințe

Secțiunea XVI Boli cardiovasculare

Capitolul 246 Fiziopatologia insuficienței cardiace

Patogeneza

Progresia bolilor de inimă la insuficiență cardiacă

Alterări neurohormonale ale funcției renale

Alterări neurohormonale ale vasculaturii periferice

Semnalizarea citokinelor și integrinei

Remodelare cardiacă

Semne clinice ale insuficienței cardiace

Rezumat

Referințe

Capitolul 247 Insuficiență cardiacă

Introducere

Ce este insuficiența cardiacă?

Cum decidem când insuficiența cardiacă este cu siguranță prezentă?

Managementul insuficienței cardiace

Rațiune fiziopatologică pentru administrarea medicamentelor

Medicamente utilizate în tratamentul insuficienței cardiace

Monitorizarea și ajustarea terapiei insuficienței cardiace

Rezultatul terapiei insuficienței cardiace

Referințe

Capitolul 248 Aritmii cardiace

Sistemul de conducere cardiacă și electrocardiografie

Tulburări ale ritmului cardiac

Referințe

Capitolul 249 Stimularea cardiacă

Indicații pentru stimulare

Tipuri de stimulatoare cardiace și hemodinamica stimulare

Implant de stimulator cardiac transvenos

Programarea stimulatorului cardiac

Complicații ale stimulatorului cardiac

Referințe

Capitolul 250 Boli cardiace congenitale

Introducere

Patent Ductus Arteriosus

Defecte septale atriale și ventriculare

Displazia valvulară

Displazia valvei atrioventriculare

Obstrucții ale fluxului ventricular

Tetralogia lui Fallot

Alte cauze ale bolilor cardiace congenitale cianotice

Anomalii vasculare

Mulțumiri

Referințe

Capitolul 251 Boala cardiacă valvulară cu debut la adulți

Boala mixomatoasă a valvei mitrale

Endocardita infectioasa

Referințe

Capitolul 252 Boala miocardică

Cardiomiopatie dilatată canină

Cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă la boxer

Miocardită

Cardiomiopatie hipertrofică

Hipotiroidismul

Infarctul miocardic

Referințe

Capitolul 253 Bolile miocardice ale felinelor

Introducere: Clasificare (Considerații Nosologice) și Prevalență

Cardiomiopatie hipertrofică

Cardiomiopatie restrictivă

Cardiomiopatie dilatată

Cardiomiopatie ventriculară dreaptă aritmogenă

Cardiomiopatii neclasificate

Cardiomiopatii secundare

Abordarea diagnostică a cardiomiopatiilor primare la feline

Managementul cardiomiopatiilor primare la feline Mulțumiri

Referințe

Capitolul 254 Boli pericardice

Introducere

Anatomie și fiziologie pericardică

Tulburări pericardice congenitale

Tulburări pericardice dobândite

Pericardită constrictivă

Efuziune pericardică felină

Referințe

Capitolul 255 Boala dirofilaria canină și felină

Dirofilaria canină

Boala dirofilaria la felină

Referințe

Capitolul 256 Boala tromboembolica arteriala

Fundal

Patogeneza

Semne clinice

Tratament

Supravieţuire

Prevenirea

Referințe

Capitolul 257 Tulburări venoase și limfatice

Fiziologia fluxului venos și limfatic sistemic

Tehnici utilizate pentru evaluarea bolilor venoase și limfatice

Boli ale venelor

Boli ale limfatice periferice

Mulțumiri

Referințe

Secțiunea XVII Boli neurologice

Capitolul 258 Neurofiziologie

Membrane excitabile: potențialul membranei de repaus și canalele ionice

Transmiterea excitației: potențialul de acțiune

Comunicarea între neuroni: sinapsa

Întreținerea utilajelor: Transport axonal

Circuite simple în sistemul nervos

Procesarea senzorială

Funcția cognitivă, atenția și motivația

Controlul motorului

Referințe

Capitolul 259 Examen neurologic și diagnostic neuroanatomic

Examen neurologic

Diagnosticul neuroanatomic

Referințe

Capitolul 260 Boli ale creierului

Răspunsul creierului la leziune

Localizarea leziunii

Diagnostice diferențiale

Abordarea diagnostică a bolilor cerebrale

Boli specifice ale creierului

Neoplazie

Epilepsie idiopatică

Boala vasculară a creierului

Referințe

Capitolul 261 Boli inflamatorii, infecțioase și alte boli cerebrale multifocale

Tulburări inflamatorii, neinfecțioase ale creierului

Tulburări infecțioase ale creierului

Tulburări degenerative și anomale ale creierului (vezi și cap. 260)

Referințe

Capitolul 262 Tulburări de somn

Somn normal

Modificări geriatrice ale somnului și ritmului circadian

Abordarea diagnosticului

Tulburare de comportament în somn REM

Tulburări de respirație în somn sau apnee în somn

Narcole psy (Narcole psy-Cata plexy)

Referințe

Capitolul 263 Disfuncția cognitivă la câini și pisici în vârstă

Semne clinice

Studii de laborator

Baze neurobiologice

Opțiuni de tratament

Referințe

Capitolul 264 Neuropatii craniene

Nervul optic (Cn II) - nevrita optică

Nervi oculomotori (CN III), trohleari (CN IV) și abducenți (CN VI).

Nervul trigemen (CN V) - Neuropatia trigemenului

Nervul facial (CN VII) - Neuropatie/Paralizie facială

Nervul vestibulocohlear (CN VIII)

Nervi glosofaringieni (CN IX), vagi (CN X) și accesorii (CN XI) - disfagie, megaesofag și paralizie laringiană

Sindromul Horner

Referințe

Capitolul 265 Boala vestibulară

Neuroanatomia funcțională

Semne clinice

Neurolocalizare

Proceduri de diagnosticare

Tratamentul de sprijin și compensarea bolilor vestibulare

Boli vestibulare periferice

Boli vestibulare centrale

Episodic
Referințe
Capitolul 266 Bolile măduvei spinării
Spondilomielopatie cervicală
Stenoza degenerativă lombosacrală
Chisturi sinoviale extradurale
Diverticuli arahnoizi spinali (chisturi)
Spondiloza deformantă
Hiperostoza scheletică idiopatică diseminată (DISH)
Mielopatie degenerativă
Boala discului intervertebral (IVDD)
Instabilitatea atlantoaxiala
Malformații congenitale ale coloanei vertebrale
Meningomielita
Meningită-arterita sensibilă la steroizi (SRMA)
Discospondilită
Referințe
Capitolul 267 Bolile măduvei spinării
Mecanisme ale disfuncției măduvei spinării
Diagnosticul leziunilor măduvei spinării
Boli traumatice
Boli vasculare
Leziuni neoplazice
Referințe
Capitolul 268 Neuropatii periferice
Semne clinice

Plan de diagnostic

Tulburări degenerative

Tulburări metabolice

Tulburări neoplazice

Tulburări infecțioase și inflamatorii

Tulburări traumatice

Tulburări toxice

Neuropatii autonome

Neuropatii idiopatice diverse

Referințe

Capitolul 269 Tulburări ale joncțiunii neuromusculare

Introducere

Boli pre-sinaptice ale joncțiunii neuromusculare

Boli post-sinaptice ale joncțiunii neuromusculare

Alte

Referințe

Capitolul 270 Tulburări neurologice unice ale felinei

Boli ale sistemului nervos central (SNC).

Boli ale sistemului neuromuscular

Tulburări paroxistice specifice de origine necunoscută

Referințe

Secțiunea XVIII Boli gastrointestinale

Capitolul 271 Evaluarea de laborator a tractului gastrointestinal

Introducere

Evaluare de laborator pentru etiologii specifice

Referințe

Capitolul 272 Tulburări ale glandei bucale și salivare
Structuri normale adesea confundate cu leziuni patologice
Considerații perioperatorii
Utilizarea judicioasă a antibioticelor
Inflamație bucală
Complexul de granulom eozinofil
Afecțiuni orale autoimune
Hipersensibilitate și afecțiuni orale metabolice
Corp străin oral
Arsuri orale (Figura 272-3)
Miozita musculara masticatorie
Condițiile glandelor salivare
Tulburări non-neoplazice ale oaselor maxilarului
Tumori orale benigne
Tumori maligne bucale
Abordarea evaluării maselor orale
Rezultat și Concluzie
Referințe
Capitolul 273 Bolile faringelui și ale esofagului
Anatomie și funcție normală
Fazele deglutitiei
Abordarea diagnosticului
Tulburări ale faringelui
Tulburări ale esofagului
Referințe
Capitolul 274 Interacțiuni gazdă-microbiotă în sănătatea și bolile gastrointestinale

Introducere

Compoziția microbiotei la animalele sănătoase

Interacțiuni fiziologice microbian-gazdă

Recunoașterea mucoasei bacteriilor

Perturbații microbiene și boli enterice

Probiotice, prebiotice și sibiotice

Transplant de microbiotă fecală

Referințe

Capitolul 275 Boli ale stomacului

Anatomie și fiziologie funcțională

Evaluarea clinică a bolilor stomacului

Imagistica

Gastrita acuta

Eroziunea și ulcerația gastrică

Dilatația gastrică și volvulus

Gastrita cronică

Golire gastrica intarziata si tulburari de motilitate

Neoplazie gastrica

Referințe

Capitolul 276 Boli ale intestinului subțire

Anatomia funcțională a intestinului subțire

Microbiomul intestinului subțire”

Sistemul imunitar gastrointestinal

Mecanisme fiziopatologice în bolile intestinale

Caracteristicile clinice ale bolii intestinale subțiri

Diagnosticul bolilor intestinale subțiri

Boală acută a intestinului subțire

Boala cronică a intestinului subțire

Enteritide virale

Enteritide bacteriene (vezi și cap. 220)

Helminți

Protozoare

Reacții adverse la alimente

Creșterea excesivă a bacteriilor intestinale subțiri (SIBO) și diareea idiopatică sensibilă la antibiotice (ARD)

Boala inflamatorie intestinală

Neoplazie a intestinului subțire

Alte tulburări ale intestinului subțire

Referințe

Capitolul 277 Bolile intestinului gros

Structura și funcția normală

Evaluare diagnostică

Boli inflamatorii

Colita granulomatoasa

Infecţie

Hematochezia

Boli care cauzează obstrucție

Sindromul intestinului iritabil, -

Constipaţie

Megacolon idiopatic felin''

Referințe

Capitolul 278 Boala rectoanală

Anatomie

Fiziologia defecaţiei

Istoricul și examenul fizic la pacienții cu suspiciune de boală rectoanală

Boli ale rectului

Boli ale sacilor anali

Incontinenta Fecala

Referințe

Capitolul 279 Peritonita

Anatomia și fiziologia peritoneului

Definiții, clasificare și fiziopatologie

Constatări istorice, semne clinice și examen fizic

Diagnosticare

Tratament

Îngrijire postoperatorie

Prognoză

Referințe

Sectiunea XIX Boala Hepatobiliara

Capitolul 280 Evaluarea diagnostică a ficatului

Introducere

Semnal și istorie

Examenul fizic

Evaluarea de laborator a bolii hepatobiliare

Imagistica ficatului

Prelevarea de probe de ficat

Referințe

Capitolul 281 Principii generale în tratamentul bolilor hepatice

Medicamente utilizate în mod obișnuit pentru a trata bolile hepatice

Recomandări generale de tratament

Referințe

Capitolul 282 Boală hepatică inflamatorie/infecțioasă canină

Hepatită acută

Hepatită cronică

Tratament (vezi Tabelul 282-1)

Rezumat

Referințe

Capitolul 283 Boala hepatică inflamatorie/infecțioasă la felină

Introducere

Colangită neutrofilă/Colangiohepatită

Colangita limfocitara

Boli Infecțioase Hepatobiliare

Referințe

Capitolul 284 Anomalii vasculare hepatice

Embriologie

Anatomie/Clasificare

Encefalopatie hepatică

Evaluare diagnostică

Diagnostic diferenţial

Tratament

Prognoză

Referințe

Capitolul 285 Boli metabolice ale ficatului

Introducere

Hepatopatii vacuolare, steatoză, hiperlipidemie și lipidoză hepatică felină

Dermatita necrolitica superficiala

Hepatopatii cauzate de depozitarea excesivă normală sau anormală a unui metal sau metabolit

Deficitul de alfa-1 anti-tripsină

amiloidoza

Bolile de depozitare lizozomale și ficatul

Referințe

Capitolul 286 Boli hepatice toxice

Introducere

Hepatotoxicoze induse de medicament, dependente de doză

Hepatotoxicoze idiosincratice, induse de medicamente

Hepatotoxine de uz casnic și de mediu

Referințe

Capitolul 287 Neoplasme ale ficatului

Introducere

Patologie

Semne clinice și constatări ale examenului fizic

Diagnostic

Tratament

Prognoză

Referințe

Capitolul 288 Boli ale vezicii biliare și ale sistemului biliar extrahepatic

Anatomie și fiziologie

Colelitiaza si Coledocolitiaza

Stentarea biliară

Colecistita

Colecistita emfizematoasă

Neoplazie biliară

Boala parazitară a sistemului biliar

Mucocelul vezicii biliare

Referințe

Secțiunea XX Boala pancreatică

Capitolul 289 Pancreatită

Referințe

Capitolul 290 Pancreatita canină

Introducere

Diagnostic

Tratamentul pancreatitei acute severe

Tratamentul pancreatitei cronice ușoare (Figura 290-4)

Referințe

Capitolul 291 Pancreatita felină

Caracterizarea histologică a pancreatitei la pisici

Semne clinice de pancreatită la pisică

Abordarea diagnostică a pisicii cu suspiciune de pancreatită

Abordare terapeutică la pisica cu suspiciune de pancreatită

Referințe

Capitolul 292 Insuficiență pancreatică exocrină

Introducere și definiție

Etiologie

Patogeneza

Prezentare clinică

Diagnostic

Terapie

Prognoză

Referințe

Capitolul 293 Neoplazia pancreatică exocrină

Incidență și origine

Etiologie și Fiziopatologia

Semne clinice și examen fizic

Diagnostic

Tratament

Prognoză

Referințe

Secțiunea XXI Boli endocrine

Capitolul 294 Tulburări ale hormonului de creștere a felinei

Hiposomatotropismul felin

Hipersomatotropismul felin

Referințe

Capitolul 295 Tulburări ale hormonului de creștere canin

Hormonul de creștere

Acromegalie

Nanismul pituitar

Referințe

Capitolul 296 Diabet insipid

Fiziologie

Fiziopatologia diabetului insipid (DI)

Caracteristici clinice

Testare de confirmare

Tratament

Prognoză

Referințe

Capitolul 297 Hiperparatiroidismul primar

Homeostazia calciului la câini și pisici

Diagnosticul diferențial al hipercalcemiei la câini

Hiperparatiroidismul primar (PHPT) la câini

Managementul pretratament al hipercalcemiei

Opțiuni definitive de tratament

Considerații pre și post-tratament

Prognoză

Hiperparatiroidismul primar la pisici

Referințe

Capitolul 298 Hipoparatiroidismul

Fundal

Fiziopatologia

Etiologie

Caracteristici clinice la câini

Caracteristici clinice la pisici

Evaluare diagnostică la câini și pisici (Figura 298-1)

Diagnostice diferențiale

Terapie

Prognoză

Referințe

Capitolul 299 Hipotiroidismul canin

Introducere

Fiziologie

Patogenia hipotiroidismului

Observații clinice

Clinicopatologie de rutină

Testarea tiroidei

Tratament

Prognoză

Referințe

Capitolul 300 Hipotiroidismul felin

Etiologie

Manifestări clinice

Diagnostic

Tratament

Referințe

Capitolul 301 Hipertiroidismul felin

Fiziopatologia

Caracteristici clinice

Evaluare diagnostică de rutină

Confirmarea diagnosticului

Tratament

Insuficiență renală post-tratament

Referințe

Capitolul 302 Hipertiroidismul canin

Patogeneza

Semnalizarea

Istorie

Diagnostic

Înscenare

Tratament

Referințe

Capitolul 303 Tumori secretoare de insulină

Patologie

Fiziopatologia

Caracteristici clinice

Examenul fizic

Diagnostice diferențiale

Evaluare diagnostică

Tratament

Prognoză

Neoplazia celulelor insulare secretoare de insulină la pisica

Referințe

Capitolul 304 Diabet zaharat canin

Introducere

Clasificare și etiologie

Fiziopatologia

Semnalizarea

Anamneză

Examenul fizic

Diagnostic

Probleme de management

Insulină

Femele în Diestrus

Condiții concurente

Monitorizarea diabetului zaharat

Condiții care cauzează persistența sau recurența semnelor clinice

Complicațiile pe termen lung ale diabetului zaharat

Prognoză

Referințe

Capitolul 305 Diabetul la felin

Patogeneza

Diagnostic

Obiectivele terapiei și remisiunii diabetice

Monitorizarea răspunsului la tratament

Terapia cu insulina

Dieta

Hipoglicemiante orale

Terapii noi și emergente

Pisicile diabetice slab controlate

Hipoglicemie

Rezumat

Referințe

Capitolul 306 Hiperadrenocorticismul la câini

Fiziologia axei hipotalamus-hipofizo-suprarenal

Patogeneza

Epidemiologie

Semnalizarea

Manifestări clinice

Examenul fizic

Constatări clinicopatologice (Tabelul 306-2)

Diagnostic imagistic

Teste endocrine

Tratament

Complicații și afecțiuni concomitente asociate cu HAC

Referințe

Capitolul 307 Hiperadrenocorticismul felin

Introducere

Fiziopatologia

Semne clinice

Boli concomitente

Teste generale de laborator și diagnostic imagistic

Teste endocrine

Tratament

Prognoză

Referințe

Capitolul 308 Tumori și incidentaloame adrenocorticale nesecretoare de cortizol

Introducere

Incidentalom

Tumori suprarenale secretoare de aldosteron

Tumori secretoare de aldosteron la felin

Tumori secretoare de aldosteron canine

Tumori non-aldosteron, secretoare de mineralocorticoizi

Tumori suprarenale secretoare de hormoni sexuali

Referințe

Capitolul 309 Hipoadrenocorticism

Introducere

Fiziopatologia

Clasificare

Semnalizare, istorie, semne, examen fizic

Diagnostic

Hipoadrenocorticismul secundar şi hipoaldosteronismul izolat

Boală critică

Diagnostice diferențiale

Tratament

Hipoadrenocorticismul felin

Referințe

Capitolul 310 Endocrinologie gastrointestinală

Introducere

Hormoni pancreatici și intestinali

Insulinomul

Gastrinom

Glucagonomul

Alte tumori neuroendocrine

Referințe

Capitolul 311 Feocromocitom

Context și definiție

Fiziologie

Manifestări clinice

Evaluare diagnostică

Tratament

Histopatologie

Prognoză

Referințe

Secțiunea XXII Boli de reproducere

Capitolul 312 Endocrinologia reproductivă și creșterea căței

Ciclul reproductiv

Modele neregulate de ciclicitate ovariană

Managementul reproducerii

Manipularea ciclului reproductiv canin

Inducerea estrusului

Referințe

Capitolul 313 Efectul sterilizării sau castrarii asupra sănătății pe termen lung a câinilor și pisicilor

Fundal

Anestezie și Chirurgie

Sănătate pe termen lung

Beneficii

Prejudicii potențiale

Rezumat

Referințe

Capitolul 314 Reproducerea clinică felină

Sezonalitatea

Pubertate

Ciclul Estral

Împerecherea și ovulația

Sarcina și nașterea (vezi cap. 315)

Întreruperea sarcinii
Anomalii ale ciclului estral
Tulburări uterine și tumori vaginale
Probleme legate de glandele mamare
Probleme de împerechere
Eșecul concepției cu estrul aparent normal și împerechere
Infertilitatea la pisica de sex masculin
Colecția de material seminal
Inseminarea artificiala
Examenul înainte de reproducere
Referințe
Capitolul 315 Sarcina, naşterea și problemele periparturine la câini și pisici
Peritonita din sperma
Hiperemesis Gravidarum
Vasculitide: tromboză de sarcină
Edemul de sarcină
Pierderea sarcinii
Condiții metabolice
distocie
Tulburări uterine
Tulburări mamare: Agalactia, Galactostaza, Mastita
Referințe
Capitolul 316 Piometru și hiperplazie endometrială chistică
Definiţie
Epidemiologie
Fiziopatologia

Semne clinice și diagnostic

Tratament

Sindromul restului ovarian

Piometru Bont Uterin

Prognoză

Referințe

Capitolul 317 Alte cauze infecțioase ale infertilității și subfertilității la câini și pisici

Introducere

Colectarea probei, tipul și site-ul

Culturi vaginale de pre-ameliorare

Secreții vaginale și cultură

Micoplasma și Ureaplasma

Campylobacter Jejuni

Leptospiroza

Alte bacterii

Patogeni virali

Agenti patogeni protozoari

Referințe

Capitolul 318 Examinarea stabilității reproducerii și tulburările de reproducere la câinii masculi

Examinarea solidității reproducerii

Prostata (E-Figura 318-10; Vezi cap. 337)

Pubertate, fertilitate și tulburări clinice

Lecturi sugerate

Capitolul 319 Tulburări de reproducere la câinele mascul sau femela castrat

Introducere

Incontinența urinară la cățeaua ovariectomizată

Vestibulovaginită cronică

Toxicoza estrogenică la cățeaua ovariectomizată

Adenocarcinom de prostată

Metaplazia scuamoasă de prostată

Priapism

Referințe

Capitolul 320 Îngrijirea pediatrică în perioada postpartum

Definiții

Pre-partum

Perioada imediată post-partum

Evaluarea și îngrijirea nou-născuților

Sindromul cățelușului în fading

Referințe

Sectiunea XXIII Boli Renale

Capitolul 321 Abordarea clinică și evaluarea de laborator a bolii renale

Introducere

Abordare clinică

Diagnosticare de laborator

Diagnostic imagistic

Referințe

Capitolul 322 Leziune renală acută

Introducere

Definiție și clasificare Aki

Etiologie

Cele patru faze ale AKI

Mecanisme celulare ale fiziopatologiei AKI

Diagnostic

Factori de risc pentru AKI

Monitorizare

Prevenirea

Tratament

Tratamentul obstrucției ureterale

Tratamentul bolilor specifice

Tratamentul complicațiilor uremice

Prognoză

Referințe

Capitolul 323 Transplantul renal

Transplantul renal la pisici

Transplantul renal la câini

Referințe

Capitolul 324 Boala cronică de rinichi

Prezentare generală a bolii cronice de rinichi

Consecințele clinice ale bolii cronice de rinichi

Evaluare diagnostică

Stadializarea BRC

Tratamentul CKD

Monitorizarea pacientului

Referințe

Capitolul 325 Boli glomerulare

Structura și funcția glomerulară normală

Constatări clinice

Boli glomerulare

Terapia standard a bolii glomerulare

Tratamentul imunosupresor al câinilor cu boală glomerulară

Complicațiile bolii glomerulare

Prognoză

Referințe

Capitolul 326 Boli tubulare renale

cistinurie

Carnitinurie

Hiperuricozurie

Hiperxantinurie

Glucozurie renală

Sindromul Fanconi

Acidoza tubulara renala

Diabet insipid nefrogen

Dovezi ale leziunilor tubulare acute folosind biomarkeri urinari

Referințe

Capitolul 327 Pielonefrită

Introducere

Fiziopatologia

Diagnostic (caseta 327-2)

Managementul pacientului (caseta 327-3)

Urmare

Prognoză

Referințe

Capitolul 328 Bolile renale familiale și congenitale ale pisicilor și câinilor

Introducere

Boli de dezvoltare

Boli glomerulare

Boala polichistică de rinichi

Tulburări tubulare

Condiții diverse

Referințe

Secțiunea XXIV Boli ale tractului urinar inferior

Capitolul 329 Tulburări ureterale

Anatomia și fiziologia ureterelor

Abordarea diagnostică a bolilor ureterelor

Ureteroliți

Obstrucția ureterală

Traumatism ureteral

Anomalii anatomice

Referințe

Capitolul 330 Infecții ale tractului urinar inferior

Introducere

Caracteristicile infectiei

Diagnosticarea infectiei urinare

Tratamentul infecției urinare

Referințe

Capitolul 331 Urolitiaza tractului urinar inferior la câini

Diagnostic

Prezicerea compoziției minerale

Îndepărtarea uroliților

Prevenirea Urolith (Tabelul 331-3)
Referințe
Lecturi sugerate
Capitolul 332 Urolitiaza tractului urinar inferior—feline
Introducere
Urolitiaza purinică (urat și xantină)
Urolitiaza xantină
Urolitiaza cistinică
Uroliti de silice si compusi mixti
Uroliți struvit
Uroliți de oxalat de calciu
Referințe
Capitolul 333 Boli ale mictiunii anormale
Introducere
Tulburări de depozitare
Tulburări de golire
Referințe
Capitolul 334 Cistita idiopatică felină
Introducere
Epidemiologie recentă
Fiziopatologia
Diagnostic (vezi cap. 46)
Tratament
Rezumat
Referințe
Capitolul 335 Boli uretrale

Incompetența mecanismului sfincterului uretral (USMI)

Boala anatomică congenitală a uretrei

Boli uretrale metabolice—Uretrolitiaza și matricea felină-obstrucții uretrale cristaline și obstrucție uretrale

Boala neoplazică a uretrei

Boala idiopatică a uretrei - Disinergie reflexă

Boală inflamatorie/infecțioasă a uretrei

Boala traumatică a uretrei

Strictura uretrale

Corpi străini uretrali

Referințe

Capitolul 336 Boli congenitale ale tractului urinar inferior

Anomalii ale joncțiunii ureterovezicale

Anomalii ale vezicii urinare

Anomalii ale uretrei

Referințe

Capitolul 337 Boli de prostată

Hiperplazia benignă de prostată

Prostatita bacteriana acuta

Abcese de prostată

Prostatita bacteriana cronica

Chisturi paraprostatice

Neoplazie de prostată

Referințe

Secțiunea XXV Cancer

Capitolul 338 Semnele distinctive/Originea cancerului

Cancerul este o boală genetică

Progresia tumorii si metastaze

Ipoteza celulelor stem canceroase

Referințe

Capitolul 339 Principiile și practica chimioterapiei

Biologie tumorală în chimioterapie

Strategii de chimioterapie

Sprijinul animalelor supuse chimioterapiei

Evaluarea răspunsului la tratament

Manipularea sigură a medicamentelor pentru chimioterapie

Lecturi sugerate

Capitolul 340 Principiile și practica oncologiei radiațiilor

Introducere

Principii de bază ale fizicii radiațiilor

Principiile biologice ale oncologiei radiațiilor

Radioterapia clinică

Referințe

Capitolul 341 Imunoterapia cancerului

Introducere

Prezentare generală asupra imunologiei tumorale

Imunoterapia tumorală nespecifică

Imunoterapia specifică tumorii

Provocări pentru viitor

Referințe

Capitolul 342 Terapia moleculară țintită

Introducere

Toceranib (Palladia)

Masitinib și Imatinib

Managementul evenimentelor adverse asociate cu toceranib și masitinib

Ținte moleculare suplimentare

Rezumat

Referințe

Capitolul 343 Complicațiile terapiei anticancer

Introducere

Mielosupresie

Complicații dermatologice

Complicații gastrointestinale

Letargie

Toxicoza cardiacă

Hepatotoxicoza

Toxicoza neurologica

Toxicoza tractului urinar

Reacții de hipersensibilitate (vezi cap. 137)

Toxicoze specifice și mai puțin frecvente

Referințe

Capitolul 344 Tumori hematopoietice

Limfom

Leucemie limfoidă

Leucemii nonlimfoide și tulburări mieloproliferative

Tulburări legate de mielom

Referințe

Capitolul 345 Tumori ale pielii

Abordare generală
Tumori epiteliale
Tumori cu celule rotunde
Tumori melanocitare
Referințe
Capitolul 346 Sarcoame ale țesuturilor moi*
Introducere
Etiologie
Evaluare clinică inițială
Diagnostic
Considerații generale de tratament
Managementul sarcoamelor canine ale țesuturilor moi
Sarcoame canine ale țesuturilor moi cu caracteristici clinice unice
Managementul sarcoamelor feline
Prevenirea
Referințe
Capitolul 347 Hemangiosarcom
Caracteristici generale, patologie și comportament biologic
Istoric și semne clinice
Diagnosticul și Stadializarea
Tratament și prognostic
Rezumat
Referințe
Capitolul 348 Tumori osoase și articulare
Osteosarcom apendicular canin
Condrosarcom apendicular canin

Fibrosarcom apendicular canin

Hemangiosarcom apendicular canin

Tumori ale scheletului axial canin

Osteosarcom apendicular felin

Alte tumori apendiculare feline

Tumori axiale la feline

Tumorile osoase metastatice

Tumori ale articulațiilor canine

Tumori ale articulațiilor feline

Referințe

Capitolul 349 Boala mastocitară

Tumori mastocite canine

Tumori ale mastocitelor feline

Referințe

Capitolul 350 Boli histiocitare canine și feline

Originea și dezvoltarea celulelor

Boli histiocitare

Referințe

Capitolul 351 Tumorile urogenitale și ale glandei mamare

Vezica urinară și uretra

Tumori de rinichi

Tumori de prostată

Tumori peniane, prepuțiale și scrotale

Tumori TESTICULARE

Tumori vaginale și vulvare

Neoplazie uterină

Tumori ovariene

Tumorile glandei mamare

Referințe

Capitolul 352 Sindroame paraneoplazice

Sindroame paraneoplazice legate de endocrin

Sindroame paraneoplazice hematologice

Sindroame paraneoplastice cutanate

Sindroame paraneoplazice gastrointestinale

Sindroame neurologice paraneoplazice

SINDROME PARANEOPLASTICE Renale

Sindroame paraneoplazice diverse

Referințe

Secțiunea XXVI Boli musculo-scheletice

Capitolul 353 Tulburări ale scheletului la animalele de companie

Cauzele tulburărilor scheletice

Consecințele generale ale tulburărilor scheletice

Managementul chirurgical al tulburărilor ortopedice

Managementul non-chirurgical al tulburărilor ortopedice

Referințe

Capitolul 354 Tulburări musculare

Privire de ansamblu clinică

Miopatii inflamatorii

Miopatii congenitale (structurale).

Distrofii musculare

Sindroame miastenice congenitale

Tulburări metabolice și endocrine

Canalopatii
Referințe
Capitolul 355 Kinetoterapie și reabilitare
Terapie fizică/Evaluare de reabilitare
Intervenţii comune în kinetoterapie/reabilitare
Dispozitive de asistență în reabilitare (căruțe, curele, hamuri, suporturi, orteze și proteze)
Anexa 355-1
Referințe
Capitolul 356 Durerea cronică
Durerea cronică: Fiziopatologia
Identificarea durerii cronice și evaluarea răspunsului la tratament
Abordarea generală a pacientului cu durere cronică
Abordarea generală a managementului durerii cronice Referințe
Secțiunea XXVII Comorbidități
Capitolul 357 Boli de inimă și boli de rinichi
Prezentare generală
Epidemiologie
Fiziopatologia
Managementul bolilor de inimă și rinichi
Tratamentul afecţiunilor concomitente
Referințe
Capitolul 358 Diabet zaharat și boală sensibilă la corticosteroizi
Dilema
Medicamente cu corticosteroizi
Efecte secundare și riscuri ale terapiei cu steroizi în diabetul zaharat

Rezumat: puncte importante atunci când luați în considerare corticosteroizi pentru câini sau pisici diabetici

Referințe

Capitolul 359 Comorbidități asociate cu obezitatea

Impactul obezității asupra bolilor respiratorii

Impactul obezității asupra bolilor cardiovasculare

Impactul obezității asupra bolilor musculo-scheletale și ale discurilor intervertebrale

Boli urinare

Cancer

Boala endocrina

Tulburări de limitare a efortului

Rezumat

Referințe

Capitolul 360 Infecție concomitentă și suprimare imună

Infecții și consum de medicamente imunosupresoare

Stări de imunodeficiență neinduse de medicamente imunosupresoare

Referințe

Index

Conversie în unități Systeme International (SI).

Corelația dintre greutatea corporală și suprafața corporală (BSA).

Contribuții din întreaga lume

Această nouă ediție a Manualului de Medicină Internă Veterinară este diversă la nivel global și suntem încântați să împărtășim conținut din experiențele dobândite în întreaga lume. Aceste steaguri reprezintă țările pe care autorii noștri le numesc acasă.

Argentina

Australia

Belgia

II

Italia

II

Japonia

Olanda

Brazilia

Canada

Danemarca

Noua Zeelandă

Portugalia

Africa de Sud

Finlanda

Franţa

Germania

Spania

Suedia

Elveţia

Grecia

Irlanda

II

Israel

Regatul Unit

Statele Unite

Drepturi de autor

3251 Riverport Lane

St. Louis, Missouri 63043

MANUAL DE MEDICINA INTERNA VETERINARĂ: BOLI ALE CÂINElui ȘI PISICULUI, EDIȚIA A VIII-A Set în două volume: 978-0-323-31211-0

Volumul 1: 978-0-323-46213-6

Volumul 2: 978-0-323-46214-3

Copyright © 2017 de către Elsevier, Inc. Toate drepturile rezervate.

Christopher L. Mariani păstrează drepturile de autor asupra videoclipurilor sale originale. Alexander M. Reiter păstrează drepturile de autor asupra figurilor sale originale.

Angela E. Frimberger și Antony S. Moore își păstrează drepturile de autor asupra capitolului lor.

Nicio parte a acestei publicații nu poate fi reprodusă sau transmisă sub nicio formă sau prin orice mijloc, electronic sau mecanic, inclusiv fotocopiere, înregistrare sau orice sistem de stocare și recuperare a informațiilor, fără permisiunea scrisă a editorului. Detalii despre cum să solicitați permisiunea, informații suplimentare despre politicile de permisiuni ale editorului și aranjamentele noastre cu organizații precum Centrul de autorizare a drepturilor de autor și Agenția de licențiere a drepturilor de autor, pot fi găsite pe site-ul nostru web: www.elsevier.com/permissions.

Această carte și contribuțiile individuale conținute în ea sunt protejate prin drepturi de autor de către Editor (altele decât cele menționate aici).

Notificări

Cunoștințele și cele mai bune practici în acest domeniu sunt în continuă schimbare. Pe măsură ce noi cercetări și experiență ne extind înțelegerea, pot deveni necesare schimbări în metodele de cercetare, practicile profesionale sau tratamentul medical.

Practicienii și cercetătorii trebuie să se bazeze întotdeauna pe propria experiență și cunoștințe în evaluarea și utilizarea oricăror informații, metode, compuși sau experimente descrise aici. Atunci când utilizează astfel de informații sau metode, aceștia ar trebui să aibă grijă de propria lor siguranță și de siguranța celorlalți, inclusiv a părților pentru care au o responsabilitate profesională.

În ceea ce privește orice medicament sau produse farmaceutice identificate, cititorii sunt sfătuiți să verifice cele mai actuale informații furnizate (i) privind procedurile prezentate sau (ii) de către producătorul fiecărui produs care urmează să fie administrat, pentru a verifica doza sau formula recomandată, metoda și durata de administrare și contraindicațiile. Este responsabilitatea practicienilor, bazându-se pe propria experiență și cunoștințele pacienților lor, să pună diagnostice, să determine dozele și cel mai bun tratament pentru fiecare pacient în parte și să ia toate măsurile de siguranță adecvate.

În cea mai mare măsură a legii, nici editorul, nici autorii, contribuitorii sau editorii nu își asumă nicio răspundere pentru orice vătămare și/sau daune aduse persoanelor sau proprietății ca urmare a răspunderii pentru produse, neglijență sau în alt mod, sau din orice utilizare sau operare a oricăror metode, produse, instrucțiuni sau idei conținute în materialul de aici.

Edițiile anterioare au drepturi de autor 2010, 2005, 2000, 1995, 1989, 1983 și 1975.

Datele de catalogare în publicație ale Bibliotecii Congresului

Nume: Ettinger, Stephen J., editor. I Feldman, Edward C., editor. I Cote, Etienne, editor.

Titlu: Manual de medicină internă veterinară : bolile câinelui și pisicii / [editat de] Stephen J. Ettinger, Edward C. Feldman, Etienne Cote.

Descriere: Ediția a opta. I St. Louis, Missouri : Elsevier, [2017] I Include referințe bibliografice și index.

Identificatori: LCCN 2016048596 I ISBN 9780323312110 (set în două volume : copertă cartonată : hârtie alk.) I ISBN 9780323462136 (volumul 1 : copertă cartonată : hârtie alc.) I ISBN 9780323462143 (copertă cartonată: hârtie alc.) Boli—diagnostic I Boli câinilor—terapie I Boli pisici—diagnostic I Boli pisici—terapie

Clasificare: LCC SF991 I NLM SF 991 I DDC 636.7/0896—dc23 LC record disponibil la https://lccn.loc.gov/2016048596

Director strategie de conținut: Penny Rudolph

Manager de dezvoltare de conținut: Jolynn Gower

Manager Servicii de Publicare: Catherine Jackson

Manager de proiect: Rhoda Howell

Direcția de proiectare: Renee Duenow

Copertă: Drepturi de autor ale imaginii © Muzeul Metropolitan de Artă; Sursa imagine: Art Resource, NY

Tipărit în Canada

Ultima cifră este numărul de tipărit: 987654321

Lucrând împreună pentru a crește bibliotecile în țările în curs de dezvoltare

www.elscvicr.com * www.boolcaid.org

Dedicare

Cine studiază medicina fără cărți navighează pe o mare neexploatată, dar cel care studiază medicina
fără pacienți nu merge deloc la mare.

Sir William Osler

Cu drag soției mele Pat și copiilor mei Ricky, Robbie, Michael, Andrew și Nicole. Tu rămâi inspirația mea pentru tot ceea ce fac.

Steve Ettinger

Los Angeles, CA

*Iubesc lui Shawn, Rhonda, Shaina și Rowan, care mi-au oferit timpul și sprijinul necondiționat pentru
a-mi urma visele.*

Edward Feldman

Berkeley, CA

Pentru Jen și Helene, cu dragoste și recunoștință.

Etienne Cote

Insula Prințului Eduard, Canada

Editori

Etienne Cote

Stephen J. Ettinger

Edward C. Feldman

Stephen J. Ettinger DVM DACVIM (Medicina internă și cardiologie pentru animale mici); FACC; FAHA; CCRP

Doctor Honoris Causa (Universitatea de Medicina Veterinara Bucuresti)

VetCorp, Inc.

Los Angeles, California

Examenul fizic

Eutanasie

„Ain't Doing Right": Preocuparea principală nespecifică a Ill Thrift

Aritmii cardiace

Edward C. Feldman DVM DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Profesor emerit de medicină internă a animalelor mici

Universitatea din California, Davis

Davis, California

Examenul fizic

„Ain't Doing Right": Preocuparea principală nespecifică a Ill Thrift

Etienne Cote DVM DACVIM (Medicina internă și cardiologie pentru animale mici)

Profesor

3M National Teaching Fellow

Departamentul de animale de companie

Colegiul veterinar din Atlantic

Universitatea din Insula Prințului Eduard

Charlottetown, PE, Canada

Examenul fizic

„Nu face bine": principala preocupare nespecifică a aritmiilor cardiace

Consilieri de secție

Mulțumiri speciale consilierilor de secțiune, care ne-au ajutat să ne furnizeze noi sugestii pentru autori și subiecte pentru secțiunile lor specifice.

Editorii

Vanessa R. Barrs BVSc (Hons), PhD, MVetClinStud, FANZCVS (Feline Medicine), GradCertEd

Profesor de Medicină Felină și Boli Infecțioase

Facultatea de Științe Veterinare, Școala de Științe ale Vieții și Mediului

Universitatea din Sydney

Sydney, NSW, Australia

BOLI INFECTIOASE

Aspergiloza - feline

Joseph W. Bartges DVM, PhD, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici), DACVN

Profesor de Medicină și Nutriție

Departamentul de Medicina si Chirurgie a Animalelor Mici Colegiul de Medicina Veterinara

Universitatea din Georgia

Atena, Georgia

BOLI ALE tractului urinar inferior

Colectarea urinei

Managementul cateterelor urinare

Managementul nutrițional al afecțiunilor renale Boli uretrale

Boli congenitale ale tractului urinar inferior

Leah A. Cohn DVM, PhD, DACVIM, (Medicina internă a animalelor mici)

Profesor de Medicină Veterinară

Departamentul de Medicină și Chirurgie Veterinară

Centrul de Sănătate Veterinară

Universitatea din Missouri

Columbia, Missouri

BOLI RESPIRATORII

Boli ale parenchimului pulmonar

Ronaldo Casimiro da Costa DMV, MSc, PhD, DACVIM (Neurologie)

Profesor și șef serviciu, Neurologie și Neurochirurgie Științe clinice veterinare

Universitatea de Stat din Ohio

Columbus, Ohio

BOALA NEUROLOGICĂ

Ataxie, Pareză, Paralizie

Boli ale măduvei spinării: tulburări congenitale (de dezvoltare), inflamatorii și degenerative

Autumn P. Davidson DVM, MS, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Profesor clinic

Spitalul didactic de medicină veterinară

Scoala de Medicina Veterinara

Universitatea din California, Davis

Davis, California

BOLI DE REPRODUCERE

Sarcina, nașterea și problemele periparturiente la câini și pisici Tulburări de reproducere la câinele mascul sau femela castrat

Lisa M. Freeman DVM, dr., DACVN

Profesor

Departamentul de Științe Clinice

Școala Cummings de Medicină Veterinară

Universitatea Tufts

North Grafton, Massachusetts

CONSIDERAȚII DIETICE ALE PROBLEMELOR SISTEMICE

Cașexia și sarcopenia

Managementul nutrițional al bolilor de inimă

Ann E. Hohenhaus DVM, DACVIM (Oncologie și medicină internă a animalelor mici)

Personal veterinar

Centrul Medical Animal

New York, New York

BOLI HEMATOLOGICE SI IMUNOLOGICE

Boli imunologice și hematologice: introducere și terapie medicamentoasă Anemia neregenerativă

Policitemie primară și eritrocitoză

Safdar A. Khan DVM, MS, PhD, DABVT

Director principal de cercetare în toxicologie

Centrul de control al otravirilor pentru animale ASPCA

Instructor adjunct de toxicologie

Facultatea de Medicină Veterinară

Universitatea din Illinois

Urbana, Illinois

TOXICOLOGIE

Intoxicație versus boală acută, nontoxicologică: diferențierea celor două droguri recreative Toxicoza

Mark G. Papich DVM, MS, DACVCP

Profesor de Farmacologie Clinică

Facultatea de Medicină Veterinară

Universitatea de Stat din Carolina de Nord

Raleigh, Carolina de Nord

CONSIDERAȚII TERAPEUTICE ÎN MEDICINĂ ȘI BOLI

Terapie cu medicamente antibacteriene

Terapie antifungică și antivirală

Jorg M. Steiner med.vet., Dr.med.vet., PhD, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici), DECVIM-CA, AGAF

Profesor și Director

Laborator gastrointestinal

Departamentul de Științe Clinice pentru Animalele Mici

Colegiul de Medicină Veterinară și Științe Biomedicale

Universitatea Texas A&M

College Station, Texas

BOALA PANCREATICĂ

Evaluarea de laborator a tractului gastrointestinal

Pancreatita canină: diagnostic și tratament

Insuficiență pancreatică exocrină

Jane E. Sykes BVSc (Hons), PhD, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Medicină și epidemiologie

Universitatea din California, Davis

Davis, California

BOLI INFECTIOASE

Ehrlichioza, anaplasmoza, febra cu pete a munților stâncoși și neorickettzioza
Coccidioidomicoza

Harriet M. Syme BSc, BVetMed, PhD, FHEA, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici), DECVIM, MRCVS

Profesor de Medicină Internă a Animalelor Mici

Departamentul de Științe și Servicii Clinice

Colegiul Regal Veterinar, Universitatea din Londra

North Mymms, Hatfield, Hertfordshire, Regatul Unit

BOLI RENALE

Abordarea clinică și evaluarea de laborator a bolilor renale

David Twedt DVM, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Profesor

Departamentul de Științe Clinice

Colegiul de Medicină Veterinară și Științe Biomedicale

Universitatea de Stat din Colorado

Fort Collins, Colorado

BOALA HEPATOBILIARĂ

David M. Vail DVM, MS, DACVIM (Oncologie)

Profesor și catedră Barbara A. Suran în Oncologie Comparată, Departamentul de Științe Medicale, Școala de Medicină Veterinară Universitatea din Wisconsin-Madison

Madison, Wisconsin

CANCER

Tumori hematopoietice

Colaboratori

Anthony CG Abrams-Ogg DVM, DVSc, DACVIM (Medicina internă pentru animale mici)

Profesor

Departamentul de Studii Clinice

Colegiul veterinar din Ontario

Universitatea din Guelph

Guelph, Ontario, Canada

Hiperemia

Transfuzii de sânge, terapie cu componente și soluții care transportă oxigen

Mark J. Acierno MBA, DVM, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Profesor

Departamentul de Științe Clinice Veterinare

Universitatea de Stat din Louisiana

Baton Rouge, Louisiana

Terapie de substituție renală continuă/Hemodializă

Larry G. Adams DVM, PhD, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Profesor

Stiinte clinice veterinare

Universitatea Purdue

West Lafayette, Indiana

Tulburări ureterale

Maria Manuel Afonso DVM, MScVet

Doctorand

Institutul de Infecții și Sănătate Globală

Universitatea din Liverpool, Leahurst Campus Neston, Cheshire, Regatul Unit

Infecții ale căilor respiratorii superioare ale felinei Alte infecții virale ale felinei

Ale Aguirre DVM, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Proprietar și director de spital

Medicină Internă și Radiologie Intervențională

Specialisti veterinari Salt River

Scottsdale, Arizona

Boli ale vezicii biliare și ale sistemului biliar extrahepatic

Suliman Al-Ghazlat DVM, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Internist pentru animale mici

Medicină internă

Parteneri veterinari BluePearl

New York, New York

Boli imunologice și hematologice: introducere și terapie medicamentoasă

Erin Anderson VMD, MSc, DACVIM (cardiologie)

Personal cardiolog

Centrul de specialitate și urgență veterinară Pittsburgh Pittsburgh, Pennsylvania

Electrocardiografie

Todd M. Archer DVM, MS, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Asistent universitar și șef de serviciu, Departamentul de Medicină Internă a Animalelor Mici de Științe Clinice

Colegiul de Medicină Veterinară a Universității de Stat din Mississippi

Statul Mississippi, Mississippi

Terapie imunosupresoare

David John Argyle BVMS, PhD, DECVIM-CA (Oncologie), MRCVS

William Dick profesor de studii clinice veterinare

Decan de Medicină Veterinară

Școala Regală (Dick) de Studii Veterinare

Spitalul pentru animale mici de la Universitatea din Edinburgh

Edinburgh, Scoția, Regatul Unit

Boli neoplazice ale splinei

Clarke Atkins DVM, DACVIM (Medicina internă și cardiologie pentru animale mici) Jane Lewis Seaks Profesor distins de medicină a animalelor de companie, Colegiul Emerit de Medicină Veterinară

Universitatea de Stat din Carolina de Nord

Raleigh, Carolina de Nord

Boala dirofilaria canină și felină

Boli de inimă și boli de rinichi

Eva Agneta Axner, DVM, dr., DECAR

Profesor

Departamentul de Științe Clinice

Universitatea Suedeză de Științe Agricole

Uppsala, Suedia

Clinică „Reproducere feline

Kerry Smith Bailey DVM, DACVIM (Neurologie)

Personal Neurolog

Neurologie

Spitalul Animal Oradell

Ramsey, New Jersey

Biopsie musculară și nervoasă

Elizabeth A. Ballegeer BS, DVM, DACVR

Asistent universitar, Diagnostic Imagistic

Facultatea de Medicină Veterinară

Universitatea de Stat din Michigan

East Lansing, Michigan;

Consultanți în telemedicină IDEXX

Westbrook, Maine

Boli congenitale ale tractului urinar inferior

Matthew W. Beal DVM, DACVECC

Profesor

Departamentul de Medicină de Urgență și Îngrijiri Critice de Științe Clinice pentru Animalele Mici Colegiul de Medicină Veterinară

Universitatea de Stat din Michigan

East Lansing, Michigan

Terapii intervenționale respiratorii

Julia A. Beatty BSc (Hons), BVetMed, PhD, FANZCVSc (Medicina Feline)

profesor de medicină felină

Facultatea de Științe Veterinare

Universitatea din Sydney

Sydney, NSW, Australia

Infecția cu virusul imunodeficienței feline

David P. Beehan MVB (Hons), MS, DACT

Inspector veterinar

Departamentul Irlandez pentru Agricultură, Alimentație și Marine Dublin, Irlanda

Bruceloză

Ellen N. Behrend VMD, PhD, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Profesor Joezy Griffin

Departamentul de Științe Clinice

Universitatea Auburn

Auburn, Alabama

Tumori și incidentaloame adrenocorticale non-secretoare de cortizol

Niek J. Beijerink DVM, dr., DECVIM (cardiologie)

Lector superior

Şcoala de Ştiinţe ale Vieţii şi Mediului, Facultatea de Ştiinţe Veterinare

Universitatea din Sydney

Sydney, NSW, Australia

Boli cardiace congenitale

Marie-Claude Belanger DMV, MSc, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Profesor de Medicină Internă și Cardiologie pentru Animalele Mici

Științe clinice

Universitatea din Montreal

St-Hyacinthe, Quebec, Canada

Ecocardiografie

Elsa Beltran Ldo Vet, DECVN, MRCVS

Lector în Neurologie Veterinară și Neurochirurgie Departamentul de Științe și Servicii Clinice

Colegiul Regal Veterinar, Universitatea din Londra North Mymms, Hatfield, Regatul Unit

Tulburări neurologice unice ale felinei

Peter Bennett BVSc, FANZCVS, DACVIM (Oncologie, Medicina internă a animalelor mici)

Clinician Specialist în Oncologie și Medicina Animalelor Mici

Spitalul Veterinar de Predare Sydney

Universitatea din Sydney

Sydney, NSW, Australia

„Neoplazia pancreatică exocrină

Emmanuel Bensignor DVM, DECVD, DESV (Dermatologie)

Dermatologie

Clinica La Boulais

Rennes-Cesson, Franța;

Dermatologie

Clinica Veterinară Paris 3

Paris, Franța;

Dermatologie

Spitalul Veterinar Atlantia

Nantes, Franța

Boli ale urechii

Allyson C. Berent DVM, DACVIM (Medicina internă pentru animale mici)

Personal Veterinar, Radiologie Intervențională/Medicina

Director de Endoscopie Intervențională

Centrul Medical Animal

New York, New York

Terapii intervenționale gastrointestinale

Terapii intervenționale urologice

Anomalii vasculare hepatice

Darren Berger DVM, DACVD

Asistent universitar de dermatologie

Stiinte clinice veterinare

Universitatea de Stat din Iowa

Ames, Iowa

Mirosuri corporale

Annika Bergstrom DVM, dr., DECVS

Lector superior

Departamentul de Științe Clinice

Facultatea de Medicină Veterinară și Științe Animale

Uppsala, Suedia

Piometru și hiperplazie endometrială chistică

Alexa ME Bersenas DVM, MS, DACVECC

Profesor asociat

Departamentul de Studii Clinice

Colegiul veterinar din Ontario, Universitatea din Guelph Guelph, Ontario, Canada

Dializa peritoneală

Sonya V. Bettenay BVSc (Hons), DEd, FANZCVS, DECVD

Secția Dermatologie

Fachklinik Haas & Link

Germering, Germania

Răzuire, aspirație cu ac fin și biopsie a pielii și a țesuturilor subcutanate

Nick Bexfield BVetMed, PhD, DSAM, DECVIM-CA (Medicina internă), FRSB, AFHEA, MRCVS

Conferențiar clinician în medicina și oncologie pentru animalele mici

Școala de Medicină și Științe Veterinare

Universitatea din Nottingham

Sutton Bonington, Leicestershire, Regatul Unit

Neoplasme ale ficatului

Frederic Billen DVM, MSc, PhD, DECVIM-CA (Medicina internă)

Lector principal în Medicina internă a animalelor de companie Departamentul de științe clinice ale animalelor de companie și cabaline Facultatea de Medicină Veterinară, Universitatea din Liege

Liege, Belgia

Aspergiloza - canin

Barbara J. Biller DVM, PhD, DACVIM (Oncologie)

Profesor asociat de Oncologie

Științe clinice

Universitatea de Stat din Colorado

Colegiul de Medicină Veterinară și Științe Biomedicale

Spitalul de predare veterinar James L. Voss

Flint Animal Cancer Center

Fort Collins, Colorado

Imunoterapia cancerului

David S. Biller DVM, DACVR

Profesor

Departamentul de Științe Clinice

Facultatea de Medicină Veterinară

Universitatea de Stat din Kansas

Manhattan, Kansas

Boli ale mediastinului, peretelui toracic și diafragmei

Vincent C. Biourge DVM, PhD, DACVN, DECVCN

Director științific pentru sănătate și nutriție

R&D

Royal Canin

Aimargues, Franța

Managementul nutrițional al bolii tractului urinar inferior

Petra Bizikova MVDr, PhD, DECVD, DACVD

Profesor asistent de Dermatologie Departamentul de Ştiinţe Clinice Universitatea de Stat din Carolina de Nord Raleigh, Carolina de Nord

Tulburări dermatologice mediate imun

Byron L. Blagburn MS, PhD

Profesor universitar distins Departamentul de Patobiologie Colegiul de Medicină Veterinară Universitatea Auburn

Auburn, Alabama

Examenul Fecal

Terapia antiparazitară

Shauna Blois DVM, DVSc, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Profesor asociat

Științe clinice

Colegiul veterinar din Ontario, Universitatea din Guelph

Guelph, Ontario, Canada

Petehiile și echimozele

Transfuzii de sânge, terapie cu componente și soluții care transportă oxigen Terapia antiinflamatoare

Stări hiper și hipocoagulabile

Amanda K. Boag MA, VetMB, DECVECC, DACVECC, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici), FHEA, MRCVS

Director Clinic

Veterinari Acum

Dunfermline, Fife, Regatul Unit

Urgențe hepatice și splenice

Manuel Cazan Dr.med.vet., MTR, DACVECC

Lector principal, Urgențe veterinare și îngrijiri critice

Facultatea de Științe Veterinare și Agricole

Universitatea din Melbourne

Melbourne, Victoria, Australia;

Serviciul veterinar de urgență și îngrijiri critice

Spitalul UVet Werribee

Werribee, Victoria, Australia

Stop cardiorespirator și RCP

Urgențe cardiace

John D. Bonagura DVM, MS, DACVIM (cardiologie, medicină internă a animalelor mici)

Profesor emerit

Departamentul de Științe Clinice Veterinare

Universitatea de Stat din Ohio

Cardiolog curant

Cardiologie și Medicină Intervențională

Centrul Medical Veterinar al Universității de Stat din Ohio

Columbus, Ohio

Boli cardiace congenitale

Tulburări venoase și limfatice

Juan F. Borrego DVM, DACVIM (Oncologie)

Șef Secție Oncologie

Spitalul Auna Especialidades Veterinarias

Director

Instituto Veterinario de Oncologia Comparada Valencia, Spania

Tumorile urogenitale și ale glandei mamare

Adrian Boswood MA, VetMB, DVC, DECVIM-CA (Cardiologie), MRCVS

Profesor de Cardiologie Veterinară

Științe și servicii clinice

Colegiul Regal Veterinar

Londra, Regatul Unit

Insuficiență cardiacă: management clinic

Saren Boysen DVM, DACVECC

Profesor

Stiinte clinice si diagnostice veterinare

Universitatea din Calgary, Facultatea de Medicină Veterinară Calgary, Alberta, Canada

Abdomen acut

Christina Alanna Bradbury DVM, MS, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Internist de personal

Specialisti veterinari Vista

Sacramento, California

Icter

Allison Bradley DVM, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Medicina internă a animalelor mici

Specialiști veterinari VCA din nordul Colorado

Loveland, Colorado

Amoniac

Fred C. Brewer IV, DVM, DACVIM (cardiologie)

Proprietar

Cardiologia animalelor de companie din California

Long Beach, California

Slăbiciune

Marjory B. Brooks DVM, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Director, Secția Coagulare Comparată

Medicina Populației și Științe Diagnostice

Centrul de Diagnostic al Sănătății Animale, Universitatea Cornell

Ithaca, New York

Trombocitopenie, Trombocitoză

Ahna G. Brutlag DVM, MS, DABT, DABVT

Director asociat al Serviciilor Veterinare și Toxicolog Veterinar Senior Linia de asistență pentru otravă pentru animale de companie și SafetyCall International, PLLC

Minneapolis, Minnesota;

Asistent universitar adjunct

Departamentul de Științe Veterinare și Biomedicale

Colegiul de Medicină Veterinară, Universitatea din Minnesota

St. Paul, Minnesota

Toxicoze medicamentoase pe bază de prescripție medicală și fără prescripție medicală

Steven C. Budsberg DVM, MS, DACVS

Director de cercetare clinică

Profesor

Medicina si chirurgia animalelor mici

Colegiul de Medicină Veterinară, Universitatea din Georgia

Atena, Georgia

Medicină bazată pe dovezi

CA Tony Buffington DVM, PhD, DACVN

Profesor emerit

Stiinte clinice veterinare

Universitatea de Stat din Ohio

Columbus, Ohio

Cistită idiopatică felină

Shelley Burton DVM, MSc, DACVP

Profesor de Patologie Clinică

Departamentul de Patologie și Microbiologie

Colegiul Veterinar Atlantic, Universitatea din Insula Prințului Edward Charlottetown, PE, Canada

Hipoproteinemie, Hiperproteinemie

1

Christopher G. Byers DVM, DACVECC, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici), CVJ

Director Medical

Specialiști veterinari VCA Midwest din Omaha

Omaha, Nebraska

Terapia cu fluide cristaloizi și coloizi

Julie K. Byron DVM, MS, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Conferențiar-Clinic

Stiinte clinice veterinare

Universitatea de Stat din Ohio

Columbus, Ohio

Cistoscopie și uretroscopie

Boli ale micției anormale

Mary Beth Callan VMD, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

profesor de medicină

Departamentul de Studii Clinice

Scoala de Medicina Veterinara

Universitatea din Pennsylvania

Philadelphia, Pennsylvania

Trombocitopenie mediată imun, boala von Willebrand și alte tulburări ale trombocitelor

Amanda Callens BS, LVT

Tehnician veterinar

BluePearl Veterinary Partners Seattle

Seattle, Washington

Colectarea urinei

Managementul cateterelor urinare

Karen L. Campbell DVM, MS, DACVIM (Medicina internă pentru animale mici), DACVD

Profesor clinic adjunct și șef Secție Dermatologie

Centrul de sănătate veterinară MU din Wentzville

Universitatea din Missouri Colegiul de Medicină Veterinară

Columbia, Missouri;

Profesor Emerita

Departamentul Medicină Clinică Veterinară

Universitatea din Illinois Colegiul de Medicină Veterinară

Urbana, Illinois

Manifestări dermatologice ale bolii sistemice

Stephan Anthony Carey DVM, PhD, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Profesor asistent

Departamentul de Științe Clinice pentru Animalele Mici, Centrul Medical Veterinar al Colegiului de Medicină Veterinară

Universitatea de Stat din Michigan

East Lansing, Michigan

Evaluarea clinică a căilor respiratorii

Didier-Noel Carlotti Doct-Vet, DECVD +

Clinique Veterinaire Aquivet, Parc d'Activites

Mermoz, Eysines

Bordeaux, Franța

Boli ale urechii

Margret L. Casal Dr.med.vet., dr. DECAR

Profesor asociat de Genetică Medicală

Scoala de Medicina Veterinara

Universitatea din Pennsylvania

Philadelphia, Pennsylvania

Îngrijirea pediatrică în perioada postpartum

James L. Catalfamo MS, PhD

Catedra de Medicină a Populației și Științe Diagnostice

Facultatea de Medicină Veterinară

Universitatea Cornell

Ithaca, New York

Trombocitopenia mediată imun, boala von Willebrand și tulburările trombocitelor

Nick John Cave BVSc, MVSc, MANZCVS, PhD, DACVN

Lector principal în Medicina și Nutriția Animalelor Mici Institutul de Științe Veterinare, Animale și Biomedicale Te Kunenga Ki Purehuroa

Universitatea Massey

Palmerston North, Noua Zeelandă

Imunologie și nutriție

Serge Chalhoub DVM, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Instructor

Stiinte clinice si diagnostice veterinare

Facultatea de Medicină Veterinară, Universitatea din Calgary

Calgary, Alberta, Canada

Fiziopatologia și manifestările clinice ale hipertensiunii arteriale sistemice

Daniel L. Chan DVM, DACVECC, DECVECC, DACVN, FHEA, MRCVS

Profesor de Medicină de Urgență și Îngrijiri Critice și Nutriție Clinică Științe și Servicii Clinice

Colegiul Regal Veterinar, Universitatea din Londra

North Mymms, Hertfordshire, Regatul Unit

Nutriție de îngrijire critică

Marjorie Chandler DVM, MS, MANZCVS, DACVN, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici), DECVIM-CA, MRCVS

Lector principal onorific în Medicina Animalelor Mici și Nutriție Clinică

Medicină internă

Universitatea din Edinburgh

Edinburgh, Scoția, Regatul Unit;

Nutritionist clinic

Nutriție clinică

Recomandări veterinare acum

Glasgow, Scoția, Regatul Unit

Managementul nutrițional al bolii pancreatice exocrine

Valerie Chetboul DVM, PhD, DECVIM-CA (Cardiologie)

profesor de cardiologie

Unitatea de Cardiologie Alfort (UCA)

Centre Hospitalier Universitaire Veterinaire d'Alfort (CHUVA) Ecole Nationale Veterinaire d'Alfort

Maisons-Alfort, Franța

Bolile miocardice ale felinelor

Cecile Clercx DVM, PhD, DECVIM-CA (Medicina interna)

Profesor

Medicina internă a animalelor de companie

Departamentul de Ştiinţe Clinice ale animalelor de companie și ecvideelor CVU, Polul animalelor de companie

Universitatea din Liege

Liege, Belgia

Boli ale traheei şi căilor respiratorii mici

Craig A. Clifford DVM, MS, DACVIM (Oncologie)

Director de Studii Clinice

Oncologie

Specialiști veterinari Hope Malvern, Pennsylvania

Complicaţiile terapiei anticancer

Hemangiosarcom

Martha G. Cline DVM, DACVN

Nutriţionist clinic veterinar Departamentul de nutriţie clinică Spitalul veterinar Red Bank Tinton Falls, New Jersey

Nutriţie pentru câini adulţi sănătoşi

Joan R. Coates BS, DVM, MS, DACVIM (Neurologie)

Profesor titular

Departamentul de Medicină și Chirurgie Veterinară

Lider de serviciu

Serviciul Neurologie și Neurochirurgie

Centrul de Sănătate Veterinară (Spitalul pentru Animale Mici), Colegiul de Medicină Veterinară

Universitatea din Missouri

Columbia, Missouri

Neurofiziologie

Boli ale creierului: degenerative, anomale, metabolice, neoplazie, epilepsie idiopatică și vasculară

Sarah Cocker DVM

Rezident Medicină Internă

Medicină internă

Spitalul de specialitate veterinară

San Diego, California

Evaluarea diagnostică a ficatului

Ronald Jan Corbee DVM, dr., DECVCN

Profesor asistent

Științe clinice ale animalelor de companie

Universitatea din Utrecht, Facultatea de Medicină Veterinară Utrecht, Țările de Jos

Tulburări ale scheletului legate de nutriție

Susan Cox RVT, VTS (Medicina internă a animalelor mici)

Tehnician medicină internă animale mici

Serviciul Medicină Internă pentru Animale Mici

Spitalul didactic de medicină veterinară William R. Pritchard

Universitatea din California, Davis

Davis, California

Îngrijirea echipamentului endoscopic

Sylvie Daminet DVM, PhD, MSc, DECVIM-CA (Medicina internă), DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Profesor

Departamentul de animale de companie

Facultatea de Medicină Veterinară

Universitatea Gent

Merelbeke, Belgia

Polifagia

Hipotiroidismul felin

Lucy J. Davison MA, VetMB, PhD, DSAM, DECVIM-CA (Medicina interna), MRCVS

Lector universitar în Genetică și Medicina Animalelor Mici

Departamentul de Medicină Veterinară

Spitalul Şcoala Veterinară a Reginei

Universitatea din Cambridge

Cambridge, Regatul Unit;

Fellow Postdoctoral Veterinar Wellcome Trust

Centrul de încredere Wellcome pentru genetică umană

Universitatea din Oxford

Oxford, Regatul Unit

Diabetul zaharat și boala sensibilă la corticosteroizi

Michael J. Day BSc, BVMs (Hons), PhD, DSc, DECVP, FASM, FRCPath, FRCVS

Profesor de Patologie Veterinară

Scoala de Stiinte Veterinare

Universitatea din Bristol

Langford, North Somerset, Regatul Unit

Vaccinarea animalelor de companie

Boala intestinului subțire

Jeffrey de Gier DVM, PhD, DECAR-CA

Profesor asistent

Departamentul de Științe Clinice ale Animalelor de companie Facultatea de Medicină Veterinară, Universitatea Utrecht Utrecht, Țările de Jos

Secreții vulvare și prepuțiale

Armelle de Laforcade DVM, DACVECC

Profesor asociat

Departamentul de Științe Clinice

Şcoala de Medicină Veterinară Tufts Cummings

North Grafton, Massachusetts

hemoragie

Louis-Philippe de Lorimier DVM, DACVIM (Oncologie)

Personal Oncolog Medical

Serviciul de Oncologie

Centrul Veterinar Rive-Sud

Brossard, Quebec, Canada

Complicațiile terapiei anticanceroase Hemangiosarcom

Luisa De Risio DMV, MRCVS, dr., DECVN, specialist veterinar recunoscut european și RCVS în neurologie

Sef Neurologie/Neurochirurgie

Şef Cercetare-Clinici

Serviciul Neurologie/Neurochirurgie, Centrul de Studii la Animalele Mici

Trustul pentru sănătatea animalelor

Newmarket, Suffolk, Regatul Unit

„Tulburări neurologice feline unice

Hilde de Cocoș DVM, MVM, dr., DECVS

profesor doctor

Medicina Animalelor Mici și Biologie Clinică

Facultatea de Medicină Veterinară, Universitatea Ghent

Merelbeke, Belgia

Efectul sterilizării sau castrarii asupra sănătății pe termen lung a câinilor și pisicilor

Jonathan D. Stimate DVM, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Asistent universitar de medicină internă clinică

Medicină și epidemiologie

Universitatea din California, Davis

Davis, California

Articulații umflate și „dureri articulare”.

Artrocenteză și artroscopie

Camille DeClementi VMD, DABT, DABVT

Instructor adjunct

Departamentul de Bioștiințe Veterinare

Universitatea din Illinois, Colegiul de Medicină Veterinară Urbana, Illinois;

Director senior

Științe ale sănătății animale

Societatea Americană pentru Prevenirea cruzimii împotriva animalelor (ASPCA) New York, New York

Terapie/Decontaminare prin expunere la toxină

Amy E. DeClue DVM, MS, DACVIM (Medicina internă pentru animale mici)

Profesor asociat

Facultatea de Medicină Veterinară

Universitatea din Missouri

Columbia, Missouri

Leucopenie, leucocitoză

Sepsisul și sindromul de răspuns inflamator sistemic

Andrea Dedeaux DVM

Rezident Medicină Internă

Departamentul de Științe Clinice Veterinare

Universitatea de Stat din Louisiana

Baton Rouge, Louisiana

Blastomicoza și histoplasmoza

Sean J. Delaney DVM, MS, DACVN

Fondator

Balance IT, un DBA al DVM Consulting, Inc.

Davis, California

Diete neconvenționale (de casă, vegetariene și crude)

Ann-Marie Della Maggiore DVM, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Asistent universitar de medicină internă clinică

Şcoala de Medicină Veterinară, Departamentul de Medicină și Epidemiologie Universitatea din California, Davis

Davis, California

Potasiu, Magneziu

Curtis W. Dewey DVM, MS, DACVIM (Neurologie), DACVS

Conferențiar și șef de secție, Neurologie/Neurochirurgie

Departamentul de Ştiințe Clinice

Universitatea Cornell

Ithaca, New York

Boli inflamatorii, infecțioase și alte boli cerebrale multifocale

Ryan M. Dickinson BA, DVM, DACVP

Profesor asistent

Departamentul de Patologie Veterinară

Colegiul de Medicină Veterinară de Vest, Universitatea din Saskatchewan Saskatoon, SK, Canada

Citologia pielii și a țesuturilor subcutanate

Pedro Paulo VP Diniz DVM, PhD

Profesor asociat de Medicină internă a animalelor mici

Facultatea de Medicină Veterinară

Universitatea de Vest de Științe ale Sănătății

Pomona, California

Bartonella - Canin

David C. Dorman DVM, dr

profesor de toxicologie

Departamentul de Științe Biomedicale Moleculare

Universitatea de Stat din Carolina de Nord

Raleigh, Carolina de Nord

Intoxicatii cu plante

Katie Douthitt RVT

Clinica pentru animale mici Servicii de medicină Spitalul didactic de medicină veterinară Universitatea din California, Davis

Davis, California

Îngrijirea echipamentelor endoscopice

Kenneth J. Drobatz DVM, MSCE, DACVIM (Medicina internă pentru animale mici), DACVECC

Profesor și șef de secție, îngrijiri critice

Scoala de Medicina Veterinara

Director, Servicii de Urgență

Spitalul veterinar Matthew J. Ryan

Universitatea din Pennsylvania

Philadelphia, Pennsylvania

Abordarea globală a pacientului traumatizat

Marilyn E. Dunn DMV, MVSc, DACVIM (Medicina internă pentru animale mici)

Profesor

Departamentul de Ştiinţe Clinice

Universitatea din Montreal

St-Hyacinthe, Quebec, Canada

Terapii intervenționale urologice

David A. Dzanis DVM, dr., DACVN

Director executiv

Regulatory Discretion, Inc.

Santa Clarita, California

Siguranța hranei pentru animale de companie și aspectele de reglementare ale hranei pentru animale de companie

Melissa L. Edwards DVM, DACVECC, Douglas, Alaska

Medicina hiperbară

Laura Eirmann DVM, DACVN

Nutritionist clinic

Nutriţie

Spitalul de Animale Oradell

Paramus, New Jersey;

Manager de comunicații veterinare

Nestle Purina PetCare

St. Louis, Missouri

Antioxidanți, nutraceutice, probiotice și suplimente nutritive

Gary CW Anglia BVetMed, PhD, DVetMed, DVR, DVRep, DECAR, DACT, FHEA, FRCVS

Decanul Fundației și Profesor de Reproducere Veterinară Comparată

Școala de Medicină și Știință Veterinară

Universitatea din Nottingham

Loughborough, Leicestershire, Regatul Unit

Examinarea stabilității reproducerii și tulburările de reproducere la câinii masculi

Steven Epstein DVM, DACVECC

Asistent universitar de Urgență Clinică Animale Mici și Îngrijire Critică Departamentul de Științe Chirurgicale și Radiologice

Universitatea din California, Davis

Davis, California

Concentrațiile de electroliți urinari

Pulsoximetrie

Chelsie Estey MSc, DVM, DACVIM (Neurologie)

Serviciul Neurologie/Neurochirurgie

Specialități veterinare din nordul statului

Latham, New York

Boli inflamatorii, infecțioase și alte boli Brian multifocale

Amara H. Estrada DVM, DACVIM (Cardiologie)

Profesor asociat și catedră asociat pentru instruire

Departamentul de Științe Clinice pentru Animalele Mici Director al Academiei de Predare

Facultatea de Medicină Veterinară

Universitatea din Florida

Gainesville, Florida

Stimularea cardiacă

Amy Farcas DVM, MS, DACVN

Proprietar, nutriționist veterinar

Îngrijire de nutriție veterinară

San Carlos, California

Utilizări nutriționale ale fibrelor

Luca Ferasin DVM, PhD, CertVC, PGCert(HE), DECVIM-CA (Cardiologie), GPCert(B&PS), MRCVS

Specialist european și RCVS în cardiologie

Recomandări CVS

Cardiologie

Specialiști veterinari Lumbry Park

Alton, Hampshire, Regatul Unit

Tusea

Deborah M. Fine-Ferreira DVM, MS, DACVIM (cardiologie)

Cardiolog

Spitalul veterinar Ali'i

Kailua-Kona, Hawaii;

Cardiolog

Centrul veterinar de urgență și trimitere

Honolulu, Hawaii

„Edemul periferic

Daniel John Fletcher dr., DVM, DACVECC

Profesor asociat de științe clinice de urgență și îngrijiri critice

Colegiul de Medicină Veterinară a Universității Cornell Ithaca, New York

Stop cardiorespirator și RCP

Peter Foley MSc, DVM, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Profesor asistent

Departamentul de animale de companie

Colegiul veterinar din Atlantic

Universitatea din Insula Prințului Eduard

Charlottetown, PE, Canada

Constipație, tenesmus, dischezie și incontinență fecală

Yaiza Forcada DVM, dr., DECVIM-CA (Medicina internă)

Lector în medicina internă a animalelor mici

Științe și servicii clinice

Colegiul Regal Veterinar

North Mymms, Hertfordshire, Regatul Unit

Hipoglicemie, Hiperglicemie

Marnin A. Forman DVM, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Şef Medicină Internă, Staff Internist

Medicină internă

Specialiști veterinari de la Universitatea Cornell

Stamford, Connecticut

anorexie

Boală hepatică inflamatorie/infecțioasă la felină

Catharina Linde Forsberg DVM, dr., DECAR

Profesor emerit de reproducere a animalelor mici Departamentul de Științe Clinice, Divizia de Reproducere Universitatea Suedeză de Științe Agricole

Companie privată

Uppsala, Suedia

Inseminarea artificiala la caine

Amanda Foskett DVM

Rezident, Oncologie Medicală

Serviciul de Oncologie, LLCWashington, DC

Semnele distinctive/Originea cancerului

Federico Fracassi DVM, PhD, DECVIM-CA (Medicina internă)

Profesor

Departamentul de Științe Medicale Veterinare

Scoala de Agricultura si Medicina Veterinara

Bologna, Italia

Diabet zaharat canin

Thierry Francey DVM, DACVIM (Medicina internă pentru animale mici), DECVIM-CA (Medicina internă)

Departamentul de Medicină Clinică Veterinară

Universitatea din Berna

Berna, Elveția

Hematurie și alte afecțiuni care cauzează decolorarea urinei

Diane Frank DVM, DACVB

profesor (medicina comportamentala)

Științe clinice

Universitatea din Montreal

St-Hyacinthe, Quebec, Canada

Distingerea tulburărilor de comportament de tulburările medicale

Angela E. Frimberger BS, VMD, DACVIM (Oncologie), MACVSc

Director

Consultanți în Oncologie Veterinară

Wauchope, NSW, Australia

Principii și „Practica chimioterapiei

Jason W. Gagne DVM, DACVN

Senior Manager, Marketing Tehnic Veterinar

Nestle Purina PetCare

St. Louis, Missouri

Reacții adverse la alimente: alergii versus intoleranță

Sara Galac DVM, dr

Profesor asistent

Științe clinice ale animalelor de companie

Facultatea de Medicină Veterinară, Universitatea Utrecht Utrecht, Țările de Jos

Feocromocitom

Alex Gallagher DVM, MS, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Asistent universitar clinic

Științe clinice pentru animale mici

Universitatea din Florida Colegiul de Medicină Veterinară

Gainesville, Florida

Vărsături și regurgitare

Rosalind M. Gaskell BVSc, PhD, MRCVS

Profesor (emerit) și membru de onoare al Școlii de Științe Veterinare

Universitatea din Liverpool, campusul Leahurst

Neston, Cheshire, Regatul Unit

Infecții ale căilor respiratorii superioare ale felinei Alte infecții virale ale felinei

/Sa

Olivier Gauthier DVM, MSc, PhD

Profesor de Chirurgie și Stomatologie a animalelor mici

Chirurgie la animale mici

Oniris Nantes-Colegiul Atlantic de Medicină Veterinară, Știința Alimentară și Inginerie
Nantes, Franța

Boli ale urechii

James S. Gaynor DVM, MS, DACVAA, DAAPM

Director Medical

Peak Performance Veterinary Group Breckenridge, Colorado;

Director Medical

Centre de îngrijire de urgență pentru animale

Colorado Springs, Colorado

Sedare și anestezie în îngrijiri critice

Alexander James German BVSc, PhD, CertSAM, DECVIM-CA (Medicina internă), MRCVS

Cititor în Medicina Animalelor Mici

Institutul de Îmbătrânire și Boli Cronice

Scoala de Stiinte Veterinare

Universitatea din Liverpool

Neston, Merseyside, Regatul Unit

flatulență

Alireza A. Gorgi DVM, DACVIM (Neurologie)

Şef Secţie, Neurologie/Neurochirurgie

VCA West Coast Speciality & Emergency Animal Hospital

Fountain Valley, California;

Profesor clinician asociat

Universitatea de Vest de Științe ale Sănătății Colegiul de Medicină Veterinară Pomona, California

Stare epileptică

Susan A. Gottlieb BVSc (Hons), BSc (veterinar), BAppSc, MANZCVS

medic veterinar

Clinica pisicilor

Brisbane, Queensland, Australia

Diabet zaharat la felin

Peter A. Graham BVMS, PhD, CertVR, DECVCP, MRCVS

Conferențiar clinic

Școala de Medicină și Științe Veterinare

Universitatea din Nottingham

Sutton Bonington, Leicestershire, Regatul Unit

Analiza urinei

Thomas K. Graves DVM, PhD, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Decan și profesor

Facultatea de Medicină Veterinară

Universitatea Midwest

Glendale, Arizona

Hipertiroidismul felin

Amy M. Grooters DVM, DACVIM (Medicina internă pentru animale mici)

Profesor

Medicina animalelor de companie

Universitatea de Stat din Louisiana

Baton Rouge, Louisiana

Diverse infecții fungice

Sophie Alexandra Grundy BVSc (Hons), MANZCVS, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Consultant Medicină Internă

IDEXX Laboratories, Inc.

Westbrook, Maine

Alte cauze infecțioase ale infertilității și subfertilității la câini și pisici

Lynn F. Guptill DVM, PhD, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Profesor asociat

Departamentul de Servicii Clinice Veterinare

Universitatea Purdue

West Lafayette, Indiana

Bartonella — felină

Tim B. Hackett DVM, MS, DACVECC

Profesor de Urgență și Medicină Critică Departamentul de Științe Clinice

Universitatea de Stat din Colorado

Fort Collins, Colorado

Epistaxis și hemoptizie

Plasarea tubului toracic

Jens Haggstrom DVM, PhD, DECVIM-CA (Cardiologie)

Profesor

Departamentul de Științe Clinice

Facultatea de Medicină Veterinară și Zootehnie

Universitatea suedeză de științe agricole din Uppsala, Suedia

„Boala cardiacă valvulară cu debut la adulți

Edward James Hall MA, VetMB, PhD

Profesor la Facultatea de Medicină a Animalelor Mici la Universitatea de Științe Veterinare din Bristol

Langford, Bristol, Regatul Unit

Boli ale intestinului subțire Boli ale intestinului gros

Meri F. Hall RVT, LVT, CVT, LATG, VTS (medicina internă pentru animale mici)

Tehnician veterinar

Medicină internă

Spitalul veterinar de specialitate

Grădinile Palm Beach, Florida

Cateterismul jugular și măsurarea presiunii venoase centrale

Cathleen A. Hanlon VMD, PhD, DACVPM

Sef de echipă, Rabie; Şef Centru Colaborator OMS; Divizia de experţi (pensionari) OIE pentru agenți patogeni și patologie cu consecințe mari

Centre pentru Controlul și Prevenirea Bolilor

Atlanta, Georgia

Rabia

Katrin Hartmann Dr.med.vet., Dr.habil., DECVIM-CA (Medicina interna)

Profesor

Şef Clinică Medicina Animalelor Mici

Director al Centrului de Medicină Clinică Veterinară

Ludwig-Maximilian-Universitaet

Munchen, Germania

Infecția cu virusul leucemiei feline

Infecții cu coronavirus (canin și feline), inclusiv peritonita infecțioasă la felină

Camilla Heinze DVM, RHD

Dyrlaege Camilla Heinze ApS

Karlslunde, Danemarca

Ptyalism și halitoză

Eric J. Herrgesell DVM, DACVR

Partener

Imagistica medicală veterinară

Sacramento, California

Ecografia abdominală: aspirații și biopsii

Michael E. Herrtage MA, BVSc, DVSc, DVR, DVD, DSAM, DECVIM-CA (medicina interna), DECVDI, MRCVS

Profesor de Medicina Animalelor Mici

Departamentul de Medicină Veterinară

Universitatea din Cambridge

Cambridge, Cambridgeshire, Regatul Unit

Hiperadrenocorticismul felin

Rebecka S. Hess DVM, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Profesor de Medicină Internă

Șef, Secția Medicină

Departamentul de Studii Clinice, Philadelphia

Scoala de Medicina Veterinara

Universitatea din Pennsylvania

Philadelphia, Pennsylvania

Hipoadrenocorticism

Richard C. Hill MA, VetMB, PhD, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici), DACVN, MRCVS

Profesor asociat

Departamentul de Științe Clinice pentru Animalele Mici

Universitatea din Florida, Colegiul de Medicină Veterinară

Gainesville, Florida

Considerații dietetice și medicale în hiperlipidemie

Daniel F. Hogan DVM, DACVIM (Cardiologie)

Profesor, Cardiologie

Stiinte clinice veterinare

Colegiul de Medicină Veterinară, Universitatea Purdue West Lafayette, Indiana

Boala tromboembolica arteriala

Kate Hopper BVSc, PhD, DACVECC

Profesor asociat de Urgență și îngrijire critică pentru animale mici

Științe Chirurgicale și Radiologice Veterinare

Universitatea din California, Davis

Davis, California

Terapia cu oxigen

Takuo Ishida DVM, dr., DJCVP

Director Medical

Spitalul de animale Akasaka

Minatoku, Tokyo, Japonia;

Președinte

Consiliul japonez al medicilor veterinari Shibuyaku, Tokyo, Japonia

Aspirația ganglionilor limfatici și biopsie

Nicholas Jeffery BVSc, PhD, MSc, DECVN, DECVS, DSAS, FRCVS

Profesor, Neurologie și Neurochirurgie

Stiinte clinice veterinare

Universitatea Texas A&M

College Station, Texas

Boli ale măduvei spinării: tulburări traumatice, vasculare și neoplazice

Rosanne Jepson BVSc, MVetMed, PhD, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici), DECVIM-CA (Medicina internă), FHEA, MRCVS

Lector în medicina internă a animalelor mici

Științe și servicii clinice

Colegiul Regal Veterinar

Londra, Regatul Unit

Abordarea clinică și evaluarea de laborator a bolilor renale

Albert Earl Jergens DVM, PhD, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Profesor

Departamentul de Științe Clinice Veterinare

Facultatea de Medicină Veterinară

Universitatea de Stat din Iowa

Ames, Iowa

Interacțiuni gazdă-microbiotă în sănătatea și bolile gastrointestinale

Jennifer L. Johns DVM, PhD, DACVP (Patologie clinică)

Profesor asistent

Medicina Comparata

Școala de Medicină a Universității Stanford

Stanford, California

Tulburări mediate imun și alte tulburări neoplazice ale globulelor albe

Andrea N. Johnston DVM, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Biologie Moleculară

Universitatea din Texas Southwestern Medical Center

Dallas, Texas

Enzime hepatice

Ron Johnson DVM, PhD, DACVCP

Profesor asociat

Științe Biomedicale

Universitatea din Guelph

Guelph, Ontario, Canada

Medicamente combinate

Dinah G. Jordan BSPh, RPh, PharmD, DICVP

Șef al Serviciilor de Farmacie și Profesor de clinică, Colegiul de Medicină Veterinară în pensie

Universitatea de Stat din Mississippi

Starkville, Mississippi

Medicamente compuse

Philip H. Kass DVM, MPVM, MS (Statistică), PhD (Epidemiologie), DACVPM (Specialitatea în Epidemiologie)

profesor de epidemiologie analitică

Sănătatea și Reproducerea Populației, Școala de Medicină Veterinară

Universitatea din California, Davis

Davis, California

Statistici biomedicale: subiecte selectate

Eileen Kenney DVM, DACVECC

criticist

Urgență/îngrijire critică

VCA West Los Angeles Animal Hospital

Los Angeles, California

Traumă la cap

Marie E. Kerl DVM, MPH, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici), DACVECC

Profesor didactic

Medicină și Chirurgie Veterinară

Universitatea din Missouri

Columbia, Missouri

Analiza acido-bazică, oximetrie și gaze din sânge

Boli tubulare renale

Chand Khanna DVM, PhD, DACVIM (Oncologie), DACVP (On)

Ofițer șef științific

Ethos Sanatate Veterinara

Woburn, Massachusetts;

Serviciul de Oncologie

Președinte

Descoperirea Etosului

Washington, DC

Semnele distinctive/Originea cancerului

Peter P. Kintzer DVM, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Manager specialist medical de teren

Organizația Medicală CAG

Laboratoarele IDEXX

Westbrook, Maine

Creștere în greutate

Karen Lynne Kline DVM, MS, DACVIM (Neurologie)

Personal Neurolog

Departamentul de Neurologie

Centrul de specialitate veterinar VCA din Seattle Lynnwood, Washington

Stupoare și Comă

Amie Koenig DVM, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici), DACVECC

Profesor asociat de urgență și îngrijiri critice

Departamentul de Medicina si Chirurgie a Animalelor Mici

Colegiul de Medicină Veterinară, Universitatea din Georgia

Atena, Georgia

Urgente gastrointestinale

Amy M. Koenigshof DVM, MS, DACVECC

Asistent universitar, Medicină de Urgență și Îngrijiri Critice

Științe clinice pentru animale mici

Universitatea de Stat din Michigan

East Lansing, Michigan

Traumatisme ale tractului urinar

Hans S. Kooistra DVM, PhD, DECVIM-CA (Medicina internă)

Profesor asociat

Departamentul de Științe Clinice ale Animalelor de companie

Universitatea din Utrecht

Utrecht, Țările de Jos

Eșecul de a crește

Tulburări ale hormonului de creștere canin

Peter Hendrik Kook PD, Dr.med.vet., DACVIM (Medicina internă pentru animale mici), DECVIM-CA (Medicina internă)

Privatdozent

Clinica de Medicina Interna Animalelor Mici

Facultatea Vetsuisse, Universitatea din Zurich

Zurich, Elveția

Gagging

Amilază, lipază

John M. Kruger DVM, PhD, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Profesor, Medicină Internă

Științe clinice pentru animale mici

Universitatea de Stat din Michigan

East Lansing, Michigan

Boli congenitale ale tractului urinar inferior

Butch KuKanich DVM, dr., DACVCP

Profesor de Farmacologie

Departamentul de Anatomie și Fiziologie

Universitatea de Stat din Kansas

Manhattan, Kansas

Principii de eliminare a medicamentelor și farmacocinetică

W. Douglas Kunz MS, DVM

Director Medical

VCA Desert Animal Medical Hospital Palm Springs, California

Eutanasie

Michelle Anne Kutzler DVM, PhD, DACT

Profesor asociat de Companion Animal Industries

Științe animale și pășuni

Universitatea de Stat din Oregon

Corvallis, Oregon

Tehnici de diagnosticare prostatică

Boli de prostată

Mary Anna Labato DVM, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Profesor clinic

Şef Secţie, Medicina Animalelor Mici

Departamentul de Științe Clinice

Personal veterinar

Spitalul Foster

Şcoala Cummings de Medicină Veterinară

Universitatea Tufts

North Grafton, Massachusetts

Pollakiurie, strangurie și incontinență urinară Terapie de substituție renală continuă/hemodializă Urolitiază tractului urinar inferior - feline

Gary Landsberg DVM, DACVB, DECAWBM (Animale de companie)

Comportamentist veterinar

Clinica de specialitate de comportament veterinar North Toronto

Thornhill, Ontario, Canada;

Vicepreședinte, Afaceri veterinare

Tehnologii CanCog

Toronto, Ontario, Canada

Disfuncție cognitivă la câini și pisici în vârstă

Cathy E. Langston DVM, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Profesor asociat

Stiinte clinice veterinare

Facultatea de Medicină Veterinară

Universitatea de Stat din Ohio

Columbus, Ohio

Leziune renală acută

Michael R. Lappin DVM, PhD, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Profesor

Departamentul de Științe Clinice

Colegiul de Medicină Veterinară și Științe Biomedicale

Universitatea de Stat din Colorado

Fort Collins, Colorado

Diagnosticul de laborator al bolilor infecțioase

Zoonoze

Infecții cu protozoare

Jennifer Larsen DVM, dr., DACVN

Medicină Veterinară, Bioștiințe Moleculare

Scoala de Medicina Veterinara

Universitatea din California, Davis

Davis, California

Nutriție pentru pisici adulte sănătoase

Managementul nutrițional al bolilor endocrine și metabolice

Martha Moon Larson DVM, MS, DACVR

Profesor

Departamentul de Științe Clinice pentru Animalele Mici

Colegiul de Medicină Veterinară din Virginia-Maryland

Institutul Politehnic din Virginia și Universitatea de Stat din Blacksburg, Virginia

Boli ale mediastinului, peretelui toracic și diafragmei

Patty Lathan VMD, MS, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Conf. univ., Medicină internă a animalelor mici

Departamentul de Științe Clinice

Mississippi State University Colegiul de Medicină Veterinară Mississippi State, Mississippi

Hipoparatiroidismul

Jessica Lawrence DVM, DACVIM (Oncologie), DACVR (Oncologie prin radiații), MRCVS

Șef de Oncologie și Lector principal în Oncologie

Școala Regală (Dick) de Studii Veterinare

Campusul Easter Bush, Universitatea din Edinburgh

Edinburgh, Scoția, Regatul Unit;

Profesor asociat de radio-oncologie

Departamentul de Științe Clinice Veterinare

Universitatea din Minnesota, Colegiul de Medicină Veterinară

St. Paul, Minnesota

Principiile și practica oncologiei radiațiilor

Justine A. Lee DACVECC, DABT

VETgirl, LLC

St. Paul, Minnesota

Hipotermie

Toxicoze chimice

Tekla M. Lee-Fowler DVM, MS, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Profesor asistent

Facultatea de Medicină Veterinară

Universitatea Auburn

Auburn, Alabama

Spălare transtraheală și bronhoscopie

Andrew Lambert Leisewitz BVSc, MMedVet(Med), PhD, DECVIM-CA (Medicina internă)

Profesor

Studii clinice pe animale de companie

Universitatea din Pretoria

Pretoria, Gauteng, Africa de Sud

Infecția cu parvovirus canin și felin

David Levine PT, PhD, DPT, DABPTS (Ortopedie), CCRP, Cert. Profesor DN și Catedra de excelență Walter M. Cline în terapie fizică Terapie fizică

Universitatea din Tennessee din Chattanooga

Chattanooga, Tennessee

Kinetoterapie și reabilitare

Julie K. Levy DVM, PhD, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Profesor

Programul de medicină a adăpostului lui Maddie

Facultatea de Medicină Veterinară

Universitatea din Florida

Gainesville, Florida

Infecția cu virusul leucemiei feline

Jonathan Andrew Lidbury BVMS, MRCVS, PhD, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici), DECVIM-CA (Medicina internă)

Asistent universitar de Medicină Internă a Animalelor Mici

Laborator Gastrointestinal Director Asociat al Serviciilor Clinice

Științe clinice veterinare pentru animale mici

Universitatea Texas A&M

College Station, Texas

Principii generale în tratamentul bolilor hepatice

David Lipsitz DVM, DACVIM (Neurologie)

Personal Neurolog

Neurologie

Spitalul de specialitate veterinară din San Diego

San Diego, California

Electromiografie și viteză de conducere nervoasă

Julius M. Liptak BVSc, MVetClinStud, FACVSc, DACVS, DECVS

Chirurg pentru animale mici și oncolog chirurgical

Spitalul de animale Alta Vista

Ottawa, Ontario, Canada

Tumori osoase și articulare

Christopher Little BVMS, dr., DVC, MRCVS

medic veterinar

Spitalul veterinar Barton

Canterbury, Kent, Regatul Unit

Modificări ale pulsului

Meryl P. Littman VMD, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

profesor de medicină

Studii clinice - Philadelphia

Școala de Medicină Veterinară de la Universitatea din Pennsylvania

Philadelphia, Pennsylvania

Boala Lyme

Ingrid Ljungvall DVM, dr

Profesor asociat

Departamentul de Științe Clinice

Universitatea Suedeză de Științe Agricole

Uppsala, Suedia

„Boala cardiacă valvulară cu debut la adulți

Cheryl London DVM, PhD, DACVIM (Oncologie)

Profesor de cercetare

Institutul de Cercetare Moleculară, Centrul Medical Tufts

Școala Cummings de Medicină Veterinară, Universitatea Tufts Profesor asociat

Facultatea de Medicină Veterinară

Universitatea de Stat din Ohio

Columbus, Ohio

Terapia moleculară țintită

Cheryl Lopate MS, DVM, DACT

Coproprietar și medic veterinar clinic

Revoluții de reproducere

Aurora, Oregon;

Coproprietar și medic veterinar clinic

Clinica veterinară Wilsonville

Wilsonville, Oregon

Vaginoscopia și citologia vaginală la câini

Endocrinologie reproductivă și creșterea căței

Julio Lopez DVM, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Personal internist

Spitalul de animale Studio City

Los Angeles, California

Strănut și scurgeri nazale

Disfagie

Jody P. Lulich DVM, PhD, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Profesor

Centrul Urolith din Minnesota

Universitatea din Minnesota

St. Paul, Minnesota

Deblocarea uretrei

Urolitiaza tractului urinar inferior la câini

Kristin MacDonald DVM, dr., DACVIM (cardiologie)

Cardiolog veterinar

Centrul de îngrijire a animalelor VCA din Sonoma

Rohnert Park, California

Boli pericardice

Valerie MacDonald BSc, DVM, DACVIM (Oncologie)

Profesor asociat

Departamentul de Științe Clinice pentru Animalele Mici

Colegiul de Medicină Veterinară de Vest, Universitatea din Saskatchewan Saskatoon, SK, Canada

Aspirația și biopsia măduvei osoase

Lucia Daniel Machado da Silva DVM, dr

Profesor

Laboratorul de Reproducere a Carnivorelor

Facultatea de Medicină Veterinară

Universitatea de Stat din Ceara

Fortaleza, Ceara, Brazilia

Examinarea stabilității reproducerii și tulburările de reproducere la câinii masculi

Catriona M. MacPhail DVM, dr., DACVS

Profesor asociat, Chirurgia Animalelor Mici

Departamentul de Științe Clinice

Medic-șef pentru animale mici

Spitalul didactic veterinar

Universitatea de Stat din Colorado

Fort Collins, Colorado

Boli ale laringelui

Denis J. Marcellin-Little DEDV, DACVS, DECVS

Profesor, Chirurgie Ortopedică

Departamentul de Științe Clinice

Colegiul de Medicină Veterinară, Universitatea de Stat din Carolina de Nord

Raleigh, Carolina de Nord

Tulburări ale scheletului la animalele de companie

Christopher L. Mariani DVM, dr., DACVIM (Neurologie)

Profesor asociat de Neurologie și Neurochirurgie

Științe clinice

Director, Laboratorul de Neuroimunologie și Neurooncologie Comparată

Universitatea de Stat din Carolina de Nord

Raleigh, Carolina de Nord

Neuropatii periferice

Tulburări ale joncțiunii neuromusculare

Stanley Leon Marks BVSc, PhD, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici, Oncologie), DACVN

Profesor

Departamentul de Medicină și Epidemiologie

Scoala de Medicina Veterinara

Universitatea din California, Davis

Davis, California

Tehnici de plasare a tubului nazoesofagian, esofagostomie, gastrostomie și jejunal

Boli bacteriene enterice

Boli ale faringelui și esofagului

Steven L. Marks BVSc, MS, MRCVS, DACVIM (Medicina internă pentru animale mici)

Decan asociat și director al Serviciilor Medicale Veterinare

Universitatea de Stat din Carolina de Nord

Raleigh, Carolina de Nord

Infuzii cu viteză constantă

Mike Martin MVB, DVC, MRCVS

Cardiolog veterinar specialist

Centrul de trimitere Willows și serviciul de trimitere

Shirley, Solihull, West Midlands, Regatul Unit

Sincopă

Ana Martins-Bessa DVM, dr

Profesor

Departamentul de Științe Veterinare

Spitalul didactic veterinar

Universitatea Tras-os-Montes e Alto Douro, UTAD Vila Real, Portugalia

Urgențe de reproducere

Karol A. Mathews DVM, DVSc, DACVECC

Profesor Emerita, Departamentul de Studii Clinice de Medicină de Urgență și Îngrijiri Critice

Colegiul veterinar din Ontario

Universitatea din Guelph

Guelph, Ontario, Canada

Terapie antiinflamatoare

Glenna E. Mauldin DVM, MS, DACVIM (Oncologie), DACVN

Personal veterinar în Oncologie și Nutriție

Centrul de cancer pentru animale

Specialist veterinar occidental și Centru de urgență

Instructor clinic, Comunitate de învățare veterinară distribuită

Facultatea de Medicină Veterinară

Universitatea din Calgary

Calgary, Alberta, Canada

Managementul nutrițional al cancerului

Elisa M. Mazzaferro MS, DVM, PhD, DACVECC

Criticist de personal

Specialiști veterinari de la Universitatea Cornell

Stamford, Connecticut

Insolație

Margaret C. McEntee DVM, DACVIM (Oncologie), DACVR(RO)

Alexander de Lahunta Catedră de Științe Clinice, Profesor de Oncologie Departamentul de Științe Clinice

Facultatea de Medicină Veterinară

Universitatea Cornell

Ithaca, New York

Sarcoame ale țesuturilor moi

Maureen McMichael DVM, DACVECC

Profesor

Medicină Clinică Veterinară

Universitatea din Illinois

Urbana, Illinois

Testarea de coagulare

dr. Carlos Melian DVM

Director

Departamentul Spitalului Veterinar de Predare Universidad de Las Palmas de Gran Canaria Clinica Veterinaria Atlantico

Las Palmas de Gran Canaria, Spania

Hiperadrenocorticismul la câini

Richard John Mellanby BSc, BVMS, PhD, DSAM, DECVIM-CA (Medicina internă), MRCVS

Șeful Medicină Animalelor Mici

Royal (Dick) School of Veterinary Studies și The Roslin Institute

Spitalul pentru Animale Mici

Universitatea din Edinburgh

Centrul veterinar Easter Bush

Midlothian, Regatul Unit

Calciu, Fosfor

Linda Merrill LVT, VTS (AIMVT-Medicina internă pentru animale mici și AVTCP-Canin/Feline)

Director executiv

Academia de Medicină Internă pentru Tehnicieni Veterinari

Asociații veterinari din Seattle

Spitalul de animale Green Lake

Seattle, Washington

„Puncție venoasă și arterială

Kristen Messenger DVM, DACVAA, DACVCP

Asistent universitar de anestezie

Știința Biomedicală Moleculară

Universitatea de Stat din Carolina de Nord Colegiul de Medicină Veterinară Raleigh, Carolina de Nord

Terapia analgezica

Kathryn M. Meurs DVM, dr., DACVIM (cardiologie)

Profesor, Științe Clinice

Decan asociat, Cercetare și studii superioare

Universitatea de Stat din Carolina de Nord Colegiul de Medicină Veterinară Raleigh, Carolina de Nord

Genetica de bază

Genomica clinică

Boli miocardice: canin

Kathryn E. Michel DVM, MS, MSED, DACVN

profesor de nutriție

Departamentul de Studii Clinice

Scoala de Medicina Veterinara

Universitatea din Pennsylvania

Philadelphia, Pennsylvania

Evaluarea nutrițională

Darryl L. Millis MS, DVM, DACVS, CCRP, DACVSMSR

Profesor de Chirurgie Ortopedică

Științe clinice pentru animale mici

Universitatea din Tennessee Colegiul de Medicină Veterinară Knoxville, Tennessee

Kinetoterapie și reabilitare

Luis Miguel Fonte Muntenegru Master

Director Clinic, Doctor

Chirurgie

Spitalul Veterinar Muntenegru

Porto, Portugalia

Urgențe de reproducere

Carmel T. Mooney MVB, MPhil, PhD, DECVIM-CA (Medicina internă), MRCVS

Profesor asociat

Spitalul Universitar Veterinar

Colegiul Universitar din Dublin

Belfield, Dublin, Irlanda

Hipotiroidismul canin

Antony S. Moore BVSc, MVSc, DACVIM (Oncologie)

Consultanți în Oncologie Veterinară

Wauchope, NSW, Australia

Principiile și practica chimioterapiei

Sarah A. Moore DVM, DACVIM (Neurologie)

Profesor asociat, Neurologie și Neurochirurgie

Departamentul de Științe Clinice Veterinare

Universitatea de Stat din Ohio

Columbus, Ohio

Tulburări ale joncțiunii neuromusculare

Lisa Moses VMD, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Serviciul de medicină a durerii

Centrul medical pentru animale Angell

Fellow în Etică Medicală

Centrul de Bioetică

Facultatea de Medicină din Harvard

Boston, Massachusetts

Durerea cronică: fiziopatologia, identificarea și managementul general Fiziologia durerii, identificarea și gestionarea în mediul de îngrijire acută

Jane D. Mount MS, PhD

Cercetare

Patobiologie

Universitatea Auburn

Auburn, Alabama

Examenul Fecal

Terapia antiparazitară

Ralf S. Mueller Dr.med.vet., Dr.habil., DACVD, FANZCVSc, DECVD

Profesor

Centrul de Medicină Clinică Veterinară

Clinica de Medicina Animalelor Mici

Universitatea Ludwig Maximilian din München

Munchen, Germania

Răzuire, aspirație cu ac fin și biopsie a pielii și a țesuturilor subcutanate

Karen R. Munana DVM, MS, DACVIM (Neurologie)

Profesor, Neurologie

Departamentul de Științe Clinice

Universitatea de Stat din Carolina de Nord Colegiul de Medicină Veterinară Raleigh, Carolina de Nord

Convulsii

Laura A. Nafe DVM, MS, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Asistent universitar, Medicină internă a animalelor mici

Stiinte clinice veterinare

Universitatea de Stat din Oklahoma

Stillwater, Oklahoma

Terapie respiratorie și inhalatoare

Thandeka Roseann Ngwenyama DVM, DACVECC

Profesor asistent clinic de urgență și îngrijiri critice științe clinice veterinare

Universitatea de Stat din Washington

Pullman, Washington

Peritonită

Brook A. Niemiec DAVDC, DEVDC, Fellow AVD

Șef de Stat Major

Stomatologie

Consultant fondator de specialități stomatologice veterinare din California de Sud și chirurgie orală, VetDentalRad.com

Președinte, Editura Practică Veterinară

Instructor principal, San Diego Veterinary Dental Training Center San Diego, California

Ptyalism și halitoză

Stijn JM Niessen DVM, PhD, DECVIM-CA (Medicina internă), PGCVIM, PGCVetEd, FHEA, MRCVS

Lector principal și co-șef, Medicină internă a animalelor mici

Științe și servicii clinice

Director, Clinica de remisiune a diabetului la felin

Colegiul Regal Veterinar

Londra, Regatul Unit;

Asociat de cercetare

Grupul de Cercetare a Diabetului

Şcoala de Medicină din Newcastle

Newcastle-upon-Tyne, Tyne and Wear, Regatul Unit;

Consultant, Endocrinologie

Rețeaua de informații veterinare

Davis, California

Tulburări ale hormonului de creștere a felinei

Carolyn R. O'Brien BVSc, MVetClinStud, FANZCVS (medicina felină)

Doctorand

Facultatea de Științe Veterinare și Agricole

Universitatea din Melbourne

Specialist Inregistrat in Medicina Felina

Veterinari pentru pisici din Melbourne

Parkville, Victoria, Australia

Infecții micobacteriene, actinomicoză și nocardioză

Dennis P. O'Brien DVM, PhD, DACVIM (Neurologie)

Catedra de cancelar în neurologie comparată

Departamentul de Medicină Veterinară și Chirurgie

Universitatea din Missouri

Serviciul Neurologie & Neurochirurgie

Centrul de Sănătate Veterinară

Columbia, Missouri

Neurofiziologie

Boli ale creierului: degenerative, anomale, metabolice, neoplazie, epilepsie idiopatică și vasculară

Mauria O'Brien DVM, DACVECC

Conferențiar clinic

Medicină Clinică Veterinară

Universitatea din Illinois

Urbana, Illinois

Cetoacidoza diabetică și sindromul hiperglicemic hiperosmolar

Robert T. O'Brien DVM, MS, ACVR

Departamentul de Medicină Clinică Veterinară Director de imagistică, Epica Medical Innovations Staff Radiolog, Oncura Partners Diagnostics, LLC Nobleboro, Maine

Boli neoplazice ale splinei

Gerhard Ulrich Oechtering Dr.med.vet.habil., DECVAA

Profesor

Departamentul pentru animale mici — Unitatea pentru urechi, nas și gât

Universitatea din Leipzig

Leipzig, Saxonia, Germania

Boli ale nasului, sinusurilor și nazofaringelui

Dan G. Ohad DVM, PhD, DACVIM (Cardiologie), DECVIM-CA (Cardiologie)

Lector superior clinic în cardiologie

Școala de Medicină Veterinară Koret

Robert H. Smith Facultatea de Agricultură, Alimentație și Mediu

Universitatea Ebraică din Ierusalim

Rehovot, Israel

Paloare

Tratamentul hipertensiunii arteriale sistemice

Carl A. Osborne DVM, PhD, DACVIM

Departamentul de Științe Clinice Veterinare Colegiul de Medicină Veterinară Universitatea din Minnesota

St. Paul, Minnesota

Deblocarea uretrei

Urolitiaza urinară inferioară la câini

M. Lynne O'Sullivan DVM, DVSc, DACVIM (cardiologie)

Profesor asociat

Departamentul de Studii Clinice

Colegiul veterinar din Ontario, Universitatea din Guelph

Guelph, Ontario, Canada

Tahipnee, dispnee și detresă respiratorie

Mark A. Oyama DVM, MSCE, DACVIM (cardiologie)

Profesor și șef, Secția Cardiologie

Departamentul de Studii Clinice

Universitatea din Pennsylvania

Philadelphia, Pennsylvania

Boli cardiace congenitale

Boli de inimă și boli de rinichi

Caroline Page BA, VetMB, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Pagina Consultanta Veterinara

Huntington Beach, California

Rinoscopie, Flush nazal și Flushing nazal

Carrie A. Palm DVM, DACVIM (Medicina internă pentru animale mici)

Profesor asistent

Medicină și Epidemiologie

Universitatea din California, Davis

Davis, California

Azotul ureic din sânge și creatinina

Douglas Palma DVM, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Internist de personal

Medicina internă a animalelor mici

Centrul Medical Animal

New York, New York

Fiziopatologia și manifestările clinice ale hipertensiunii arteriale sistemice

Manon Paradis DVM, MVSc, DACVD

Profesor de dermatologie

Departamentul de Științe Clinice

Facultatea de Medicină Veterinară, Universitatea din Montreal

St-Hyacinthe, Quebec, Canada

Managementul nutrițional al bolilor dermatologice

Dominique Peeters DVM, PhD, DECVIM-CA (Medicina internă)

Profesor în medicina internă a animalelor de companie

Științe clinice ecvine și animale de companie

Universitatea din Liege

Liege, Belgia

Aspergiloza - canin

Sally C. Perea DVM, MS, DACVN

Nutritionist Clinic Veterinar

Cercetare și Dezvoltare

Royal Canin, o divizie a MARS, Inc.

Lewisburg, Ohio

Diete neconvenționale (de casă, vegetariene și crude)

dr. Dolores Perez-Alenza DVM

Profesor

Medicina si Chirurgia Animalelor

Şcoala Veterinară, Universitatea Complutense din Madrid

Şeful Serviciului

Serviciul Medicină Internă Animale Mici, Spitalul Veterinar Didactic Complutense

Secretar general, membru al Consiliului

AVEPA

Madrid, Spania

Hiperadrenocorticismul la câini

Michael Peterson DVM, MS

Personal veterinar

Spitalul veterinar Reid

Albany, Oregon;

Investigator asociat

Institutul Viper

Universitatea din Arizona

Tucson, Arizona

Mușcături și înțepături veninoase (zootoxicoză)

Christine Piek DVM, PhD, DECVIM-CA (Medicina internă)

Departamentul de Științe Clinice și Animale de companie

Facultatea de Medicină Veterinară, Universitatea din Utrecht

Utrecht, Țările de Jos

Anemii hemolitice mediate imun și alte anemii regenerative

Simon R. Platt BVM&S, MRCVS, DACVIM (Neurologie), DECVN

Profesor, Neurologie și Neurochirurgie

Medicina si chirurgia animalelor mici

Colegiul de Medicină Veterinară, Universitatea din Georgia

Atena, Georgia

Tetanus și botulism

Boli ale măduvei spinării: tulburări congenitale (de dezvoltare), inflamatorii și degenerative

Rachel E. Pollard DVM, dr., DACVR

Catedra de Stiinte Chirurgicale si Radiologice Scoala de Medicina Veterinara

Universitatea din California, Davis

Davis, California

Ecografia abdominală

David James Polzin DVM, PhD, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Profesor și șef de medicină internă

Departamentul de Științe Clinice Veterinare

Facultatea de Medicină Veterinară

Universitatea din Minnesota

St. Paul, Minnesota

Boală cronică de rinichi

Nathalie Porters DVM, MVM, PhD, DECVS

profesor doctor

Medicina Animalelor Mici și Biologie Clinică

Facultatea de Medicină Veterinară, Universitatea Ghent

Merelbeke, Belgia

Efectul sterilizării sau castrarii asupra sănătății pe termen lung a câinilor și pisicilor

Simon Lawrence Priestnall BSc (Hons), BVSc, PhD, PGCert (VetEd), FHEA, DACVP, FRCPath, MRCVS

Profesor asociat de Patologie Anatomică Veterinară

Departamentul de Patologie și Biologie a Patogenilor

Colegiul Regal Veterinar

Hatfield, Hertfordshire, Regatul Unit

Boală respiratorie infecțioasă canină

Robert Prosek DVM, MS, DACVIM (cardiologie), DECVIM-CA (cardiologie)

Profesor adjunct de Cardiologie

Universitatea din Florida

Gainesville, Florida;

Președinte

Medicina cardiopulmonară și terapie intervențională

Cardiologie veterinară din Florida

Miami, Florida

Zgomote anormale ale inimii și murmurele inimii

Toracocenteza/Pericardiocenteza

Yann Queau DVM, DACVN

Cercetare și nutriționist clinic

Centrul de Cercetare și Dezvoltare

Royal Canin

Aimargues, Franța

Managementul nutrițional al bolii tractului urinar inferior

Oriana Raab DVM, MVSc, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Internist de personal

Medicină internă

Tufts Tratament Veterinar de Urgență și Specialități

Walpole, Massachusetts

Abdominocenteză și lavaj peritoneal diagnostic

Alan Radford BVSc, PhD, MRCVS

Cititor în Biologia infecțiilor

Institutul de Infecții și Sănătate Globală

Universitatea din Liverpool

Neston, Cheshire, Regatul Unit

Infecții ale căilor respiratorii superioare ale felinei Alte infecții virale ale felinei

Juan Jose Ramos-Pla DVM, dr

Profesor asociat

Medicină și Chirurgie

Universitatea CEU Cardenal Herrera

Clinica Veterinaria Vinaroz

Valencia, Spania

Obezitatea

Ian K. Ramsey BVSc, PhD, DSAM, DECVIM-CA (Medicina internă), FHEA, MRCVS

Profesor de Medicina Animalelor Mici

Universitatea din Glasgow

Glasgow, Scoția, Regatul Unit

Febră

Hiperadrenocorticismul felin

Jacquie Rand BVSc (Hons), DVSc (Guelph), DACVIM (Medicina internă)

Profesor emerit

Scoala de Stiinte Veterinare

Universitatea din Queensland

Director executiv și om de știință șef

Fundația australiană pentru bunăstarea animalelor de companie

Brisbane, Queensland, Australia

Diabet zaharat la felin

Kenneth M. Rassnick DVM, DACVIM (Oncologie)

Director, Serviciul de Consultanță Oncologică

Centrul medical veterinar din centrul New Yorkului Syracuse, New York;

Director, Serviciul de Consultanță Oncologică

Spitalul Veterinar Colonial

Ithaca, New York

Tumori ale pielii

Carol R. Reinero DVM, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici), dr

Profesor asociat

Universitatea din Missouri

Columbia, Missouri

Evaluarea inițială a urgențelor respiratorii

Alexander M. Reiter Dipl. Tzt, Dr.med.vet., DAVDC, EVDC

Profesor asociat de stomatologie și chirurgie orală Departamentul de studii clinice, Școala de Medicină Veterinară din Philadelphia, Universitatea din Pennsylvania Philadelphia, Pennsylvania

Tulburări ale glandelor bucale și salivare

Keith Richter DVM, MSEL, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Medic-șef

Ethos Sanatate Veterinara

Personal internist

Medicină internă

Spitalul de specialitate veterinară din San Diego

San Diego, California

Laparoscopie

Evaluarea diagnostică a „ficatului

Teresa M. Rieser VMD, DACVECC

Criticist de personal

Departamentul de Urgență și Îngrijire Critică VCA West Los Angeles Animal Hospital Los Angeles, California

Şoc

Stefano Romagnoli DVM, MS, PhD, DECAR

Profesor

Medicina, producția și sănătatea animalelor

Universitatea din Padova

Legnaro, Padova (Veneto), Italia

Endocrinologie reproductivă și creșterea căței

Dan Rosenberg DVM, dr

Unitatea de Medicină Internă

MICEN VET

Creteil, Franța

Sodiu, clorură

John Henry Rossmeisl Jr., DVM, MS, DACVIM (Medicina internă și neurologie pentru animale mici)

Profesor, Neurologie și Neurochirurgie

Științe clinice pentru animale mici, Colegiul de Medicină Veterinară VA-MD

Virginia Tech

Blacksburg, Virginia

Colectarea, analiza și mielografia de lichid cefalorahidian

Neuropatii craniene

Elizabeth Rozanski DVM, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici), DACVECC

Profesor asociat de îngrijire critică

Școala Cummings de Medicină Veterinară

Universitatea Tufts

North Grafton, Massachusetts

Traumatism toracic

Boli ale spațiului pleural

Craig G. Ruaux BVSc, PhD, MACVSc, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Profesor asociat, Medicina Animalelor Mici

Departamentul de Științe Clinice

Universitatea de Stat din Oregon

Corvallis, Oregon

Managementul nutrițional al bolii hepatobiliare

Pancreatita felină: diagnostic și tratament

Clare Rusbridge BVMS, PhD, DECVN, FRCVS

Șef de Neurologie

Recomandări Fitzpatrick

Eashing, Surrey, Regatul Unit;

Cititor în Neurologie Veterinară

Scoala de Medicina Veterinara

Universitatea din Surrey

Guildford, Surrey, Regatul Unit

Tremurături

John E. Rush DVM, MS, DACVIM (cardiologie), DACVECC

Şcoala de Medicină Veterinară Tufts Cummings

North Grafton, Massachusetts

Managementul nutrițional al bolilor de inimă

Helena Rylander DVM, DACVIM (Neurologie)

Conferențiar clinic

Departamentul de Științe Medicale

Scoala de Medicina Veterinara

Universitatea din Wisconsin

Madison, Wisconsin

Manifestări neurologice ale bolilor sistemice

Veronique Sammut DVM, MS, DACVIM (Neurologie)

VCA West Los Angeles

Los Angeles, California

Boala vestibulară

Bere Kari Santoro DVM, DACVECC

Asistent universitar, Departamentul de Medicină de Urgență și Îngrijiri Critice de Științe Clinice pentru Animalele Mici

Universitatea de Stat din Michigan

East Lansing, Michigan

lactat

Christine Savidge DVM, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Asistent universitar, Medicină internă a animalelor mici

Departamentul de animale de companie

Universitatea din Insula Prințului Eduard, Colegiul Veterinar Atlantic Charlottetown, PE, Canada

Timp de sângerare a mucoasei bucale

Brian A. Scansen DVM, MS, DACVIM (cardiologie)

Profesor asociat

Științe clinice

Universitatea de Stat din Colorado

Fort Collins, Colorado

Terapii intervenționale cardiovasculare

Tulburări venoase și limfatice

Auke C. Schaefers-Okkens DVM, PhD, DECAR

Departamentul de Ştiinţe Clinice ale Animalelor de companie (pensionar) Facultatea de Medicină Veterinară, Universitatea din Utrecht

Utrecht, Ţările de Jos

Vulvară și „Descărcare prepuțială”.

Michael Schaer DVM, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici), DCVECC

Profesor emerit

Profesor adjunct, Medicină de urgență și îngrijiri critice

Facultatea de Medicină Veterinară

Universitatea din Florida

Gainesville, Florida

Istoricul medical

Scott J. Schatzberg DVM, PhD, DACVIM (Neurologie)

Director de Neurologie/Neurochirurgie

Centrul de Neurologie și Imagistică Animală

Algodones, New Mexico

Examen neurologic și diagnostic neuroanatomic

Thomas Schermerhorn VMD, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Profesor

Departamentul de Științe Clinice

Universitatea de Stat din Kansas

Manhattan, Kansas

Pierderea în greutate ca o plângere principală

Endocrinologie gastrointestinală

Ciad W. Schmiedt DVM, DACVS

Profesor asociat

Departamentul de Medicina si Chirurgie a Animalelor Mici

Universitatea din Georgia

Atena, Georgia

Transplant renal

Johan P. Schoeman BVSc, MMedVet, PhD, DSAM, DECVIM-CA (Medicina internă)

Profesor și șef de catedră

Departamentul de Studii Clinice pe Animalele de companie

Facultatea de Științe Veterinare, Universitatea din Pretoria

Onderstepoort, Pretoria, Africa de Sud

Răspunsul endocrin la boli critice

Tumori secretoare de insulină

Simone Schuller Dr.med.vet., DECVIM-CA (Medicina internă), PhD

Profesor

Departamentul de Medicină Clinică Veterinară

Medicină internă

Spitalul pentru animale mici

Facultatea Vetsuisse Berna

Berna, Elveția

Leptospiroza

Wayne Stanley Schwark DVM, MSc, PhD

Profesor emerit de Farmacologie

Medicina Moleculara

Colegiul de Medicină Veterinară, Universitatea Cornell Ithaca, New York

Reacții adverse la medicamente

Katherine F. Scollan DVM, DACVIM (cardiologie)

Profesor asistent

Facultatea de Medicină Veterinară

Universitatea de Stat din Oregon

Corvallis, Oregon

Fiziopatologia insuficienței cardiace

Gilad Segev DVM, DECVIM-CA (Medicina internă)

Lector superior

Școala de Medicină Veterinară Koret

Universitatea Ebraică din Ierusalim

Rehovot, Israel

Boli renale familiale și congenitale ale pisicilor și câinilor

Rance K. Sellon DVM, dr., DACVIM (Medicina internă a animalelor mici, oncologie)

Profesor asociat

Departamentul de Științe Clinice Veterinare

Facultatea de Medicină Veterinară

Universitatea de Stat din Washington

Pullman, Washington

Peritonită

G. Diane Shelton DVM, PhD, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Profesor

Departamentul de Patologie, Facultatea de Medicină

Director, Laborator Neuromuscular Comparat

Universitatea din California, San Diego

La Jolla, California

Tulburări musculare

Robert E. Shiel MVB, PhD, DECVIM-CA (Medicina internă)

Lector

Secția de medicină a animalelor mici, Școala de Medicină Veterinară University College Dublin

Dublin, Irlanda

Poliurie și polidipsie

Diabet insipid

Andre C. Shih DVM, DACVAA, DACVECC

Profesor asociat

Științe clinice ale animalelor mari

Serviciul de anestezie de medicină veterinară de la Universitatea din Florida Gainesville, Florida

Catetere intraosoase

Deborah C. Silverstein DVM, DACVECC

Profesor asociat de îngrijire critică

Universitatea din Pennsylvania

Philadelphia, Pennsylvania

Intubație și spălare gastrică

Kenneth W. Simpson BVM&S, PhD, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici), DECVIM-CA (Medicina internă)

Facultatea de Medicină Veterinară

Universitatea Cornell

Ithaca, New York

Boli ale stomacului

D. David Sisson DVM, DACVIM (Cardiologie)

Profesor emerit

Stiinte clinice veterinare

Universitatea de Stat din Oregon

Corvallis, Oregon

Fiziopatologia insuficienței cardiace

Barbara J. Skelly MA, VetMB, PhD, CertSAM, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici), DECVIM-CA (Medicina internă), MRCVS

Lector superior universitar în Medicina Animalelor Mici

Departamentul de Medicină Veterinară

Spitalul Şcoala Veterinară a Reginei

Universitatea din Cambridge

Cambridge, Cambridgeshire, Regatul Unit

Hiperparatiroidismul primar

Stephanie A. Smith DVM, MS

Profesor asistent de cercetare

Catedra de Biochimie, Școala de Biologie Moleculară și Celulară Profesor Adjunct Clinic

Departamentul de Medicină Clinică Veterinară, Colegiul de Medicină Veterinară
Universitatea din Illinois

Urbana, Illinois

Testarea de coagulare

David Stephen Sobel DVM, MRCVS

Director de Medicină

Consultanți veterinari metropolitani

Hanover, New Hampshire;

Consultant clinic

Clinica Veterinară Elands

Dunton Green, Sevenoaks, Regatul Unit

Otoscopie, înroșirea urechilor și miringotomie

Maria M. Soltero-Rivera DVM, DAVDC

Asistent universitar adjunct

Stomatologie și Chirurgie Orală

Penn Vet—Matthew J. Ryan Spitalul Veterinar de la Universitatea din Pennsylvania Philadelphia, Pennsylvania;

Specialist veterinar

Stomatologie și Chirurgie Orală

Specialiști veterinari VCA San Francisco

San Francisco, California

Tulburări ale glandelor bucale și salivare

Dennis R. Spann DVM, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Internist de personal

Secția Medicină Internă

Zona Sacramento Medicină Internă Veterinară

Roseville, California

Leucopenie, leucocitoză

Thomas Spillmann Dipl.med.vet, Dr.med.vet., DECVIM-CA (Medicina internă)

Profesor de Medicină Internă a Animalelor Mici

Departamentul de Medicină Ecvine și Animale Mici

Facultatea de Medicină Veterinară, Universitatea din Helsinki

Helsinki, Finlanda

Pancreatita: etiologie și fiziopatologie

Timothy J. Stein DVM, PhD, DACVIM (Oncologie)

Medic oncolog

Oncologie

Centrul veterinar de urgență și de specialitate din Austin

Austin, Texas

Sindroame paraneoplazice

Rebecca L. Stepien DVM, MS, DACVIM (cardiologie)

Profesor Clinic de Cardiologie

Departamentul de Științe Medicale

Scoala de Medicina Veterinara

Universitatea din Wisconsin-Madison

Madison, Wisconsin

Măsurarea tensiunii arteriale

Joshua A. Stern DVM, dr., DACVIM (cardiologie)

Asistent universitar de Cardiologie

Departamentul de Medicină și Epidemiologie

Universitatea din California, Davis

Davis, California

Genetica de bază

Genomica clinică

Boli miocardice: canin

Tracy Stokol BVSc, dr., DACVP (patologie clinică)

Profesor de Patologie Clinică

Departamentul de Medicină a Populației și Științe Diagnostice Colegiul de Medicină Veterinară, Universitatea Cornell Ithaca, New York

Anemie, eritrocitoză

Analiza fluidelor: toracică, abdominală, articulară

Michael Stone DVM, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Asistent universitar clinic

Departamentul de Studii Clinice

Școala Cummings de Medicină Veterinară de la Universitatea Tufts

North Grafton, Massachusetts;

Ecograf itinerant

Specialiști Mobili Medicină Internă Veterinară

North Woodstock, Connecticut

Poliartrita mediată imun și alte poliartrite Lupus eritematos sistemic

Joseph Taboada DVM, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Profesor de medicină internă a animalelor mici și decan asociat

Scoala de Medicina Veterinara

Universitatea de Stat din Louisiana

Baton Rouge, Louisiana

Criptococoza

Blastomicoza și histoplasmoza

Severine Tasker BSc, BVSc (Hons), PhD, DSAM, DECVIM-CA (Medicina internă), FHEA, MRCVS

Cititor în Medicina Felină

Centrul pentru feline, Servicii veterinare Langford

Universitatea din Bristol

Bristol, North Somerset, Regatul Unit

Febră

Micoplasme hemotrope

Susan M. Taylor DVM, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Profesor

Științe clinice pentru animale mici

Internist de personal

Spitalul didactic veterinar

Colegiul de Medicină Veterinară de Vest, Universitatea din Saskatchewan Saskatoon, SK, Canada

Creatin Kinaza

Karen M. Tefft DVM, MVSc, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Asistent universitar clinic

Departamentul de Ştiinţe Clinice

Universitatea de Stat din Carolina de Nord

Raleigh, Carolina de Nord

Melena şi Hematochezia

Douglas H. Thamm VMD, DACVIM (Oncologie)

Barbara Cox Anthony profesor de oncologie

Flint Animal Cancer Center, Departamentul de Ştiinţe Clinice

Universitatea de Stat din Colorado

Fort Collins, Colorado

Boala mastocitară

William B. Thomas DVM, MS, DACVIM (Neurologie)

Profesor, Neurologie şi Neurochirurgie

Facultatea de Medicină Veterinară

Universitatea din Tennessee

Knoxville, Tennessee

Tulburări de mişcare

Melanie D. Thompson DVM, MVSc, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Internist

Medicina internă a animalelor mici

Asistenţă veterinară avansată

Salt Lake City, Utah

Monitorizarea glicemiei din vena urechii

Anna Tidholm DVM, dr., DECVIM-CA (cardiologie)

Profesor asociat

Spitalul de animale din Albano

Danderyd, Suedia

Cianoză

M. Katherine Tolbert DVM, PhD, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Profesor asistent

Științe clinice pentru animale mici

Universitatea din Tennessee

Knoxville, Tennessee

Endoscopie gastrointestinală

Lauren A. Trepanier DVM, PhD, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici), DACVCP

Profesor și director de cercetare clinică

Departamentul de Științe Medicale

Școala de Medicină Veterinară, Universitatea din Wisconsin-Madison

Madison, Wisconsin

Boli hepatice toxice

Stefan Unterer Dr.med.vet., Dr. Habil., DECVIM-CA (Medicina interna)

Oberarzt Innere Medizin

Leiter des Gastroenterologie-Service

Medizinische Kleintierklinik

Ludwig-Maximilians-Universitat

Munchen, Germania

Clisme și deobstipație

Boala rectoanală

Shelly L. Vaden DVM, PhD, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Profesor, Medicină Internă

Facultatea de Medicină Veterinară

Universitatea de Stat din Carolina de Nord

Raleigh, Carolina de Nord

Boli glomerulare

Boli de inimă și boli de rinichi

Thomas Wilhelm Vahlenkamp Dr.med.vet., PhD

Institutul de Virologie

Centrul de Boli Infecțioase

Universitatea din Leipzig

Leipzig, Germania

Distemper canin și alte infecții virale canine

Alexandra van der Woerdt DVM, MS, DACVO, DECVO

Personal oftalmolog

Centrul Medical Animal

New York, New York

Manifestări oftalmice ale bolii sistemice

Astrid M. van Dongen DVM, DRNVA

Profesor asistent

Departamentul de Științe Clinice ale Animalelor de companie — Medicină Internă/Nefrologie

Facultatea de Medicină Veterinară, Universitatea din Utrecht

Utrecht, Țările de Jos

Pielonefrita

Lamberto Viadel Bau DVM

Clinica Veterinaria Bau

Bunol, Valencia, Spania

Citologia organelor interne

Cecilia Villaverde BVSc, PhD, DACVN, DECVCN

Profesor adjunct

Ciencia Animal i dels Aliments

Universitat Autonoma de Barcelona

Bellaterra, Spania

Nou-născuți și „Nutriție pediatrică

Nutriția la pisici și câini geriatrici sănătoși

Lori S. Waddell DVM, DACVECC

Profesor clinic de îngrijiri critice

Departamentul de Studii Clinice

Școala de Medicină Veterinară, Universitatea din Pennsylvania

Philadelphia, Pennsylvania

Anafilaxia

Hipotensiune arterială sistemică

Joseph J. Wakshlag DVM, PhD, DACVN, DACVSMR

Profesor asociat

Științe clinice

Universitatea Cornell

Ithaca, New York

Managementul nutrițional al sportivului de performanță canin

Valerie Walker RVT

Tehnician medicină internă animale mici

Medicina internă a animalelor mici

Spitalul de predare medicală veterinară de la Universitatea din California Davis, California

Îngrijirea echipamentului endoscopic

Julie Walter BSc, DVM

Student Absolvent

Animale de companie

Colegiul veterinar din Atlantic

Charlottetown, PE, Canada;

Medicină internă

Spitalul veterinar de urgență și trimitere Newmarket, Ontario, Canada

Mărirea abdominală

Cynthia R. Ward VMD, PhD, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Josiah Meigs profesor distins

Medicina si chirurgia animalelor mici

Universitatea din Georgia Colegiul de Medicină Veterinară

Atena, Georgia

Hipertiroidismul canin

Penny J. Watson MA, VetMD, CertVR, DSAM, DECVIM-CA (medicină internă), MRCVS

Lector superior universitar în Medicina Animalelor Mici

Departamentul de Medicină Veterinară

Universitatea din Cambridge

Cambridge, Regatul Unit

Boli metabolice ale ficatului

Craig B. Webb PhD, DVM, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Profesor

Departamentul de Științe Clinice

Şef, Secţie Medicina Animalelor Mici

Spitalul didactic veterinar

Universitatea de Stat din Colorado

Fort Collins, Colorado

Boală hepatică inflamatorie/infecțioasă canină

J. Scott Weese DVM, DVSc, DACVIM

Profesor

Patobiologie

Colegiul veterinar din Ontario

Guelph, Ontario, Canada

Rezistență antimicrobiană, supraveghere și infecții nosocomiale

Chick Weisse VMD, DACVS

Personal Veterinar, Radiologie Intervențională/Chirurgie

Director Radiologie Intervenţională

Centrul Medical Animal

New York, New York

Privire de ansamblu asupra medicinei intervenționale

Terapii intervenționale neoplazice

Anomalii vasculare hepatice

Nathaniel T. Whitley BVMS, PhD, CertVC, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici), DECVIM-CA (Medicina internă)

Şef Medicină Internă, Director

Departamentul de Medicină Internă

Specialități veterinare Davies

Higham Gobion, Hertfordshire, Regatul Unit

Infecție concomitentă și suprimare imună

Joanna Whitney BSc (veterinar), BVSc, MVetStud, FANZCVS

Lector în Medicina Animalelor Mici

Facultatea de Științe Veterinare

Universitatea din Sydney

Sydney, NSW, Australia

Infecții micobacteriene, actinomicoză și nocardioză

Michael D. Willard DVM, MS, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Profesor

Departamentul Servicii Clinice pentru Animalele Mici

Universitatea Texas A&M

College Station, Texas

Neliniște

Diaree

D. Colette Williams PhD

Asociat de cercetare personal

Spitalul didactic de medicină veterinară William R. Pritchard

Universitatea din California, Davis

Davis, California

Electromiografie și viteză de conducere nervoasă

Justin G. Williams DVM, DACVIM (cardiologie)

Personal cardiolog

Specialiști veterinari VCA San Francisco

San Francisco, California

Hipertensiunea pulmonară și tromboembolismul pulmonar

Laurel E. Williams DVM, DACVIM (Oncologie)

Profesor adjunct

Departamentul de Științe Clinice

Colegiul de Medicină Veterinară, Universitatea de Stat din Carolina de Nord

Oncolog

Spitalul de specialitate veterinară din Carolina

Raleigh, Carolina de Nord

Boli histiocitare canine și feline

Sarah Elizabeth Winzelberg VMD

Medicină internă

Grupul veterinar de urgență și trimitere Brooklyn, New York

Anemia neregenerativa

Angela L. Witzel DVM, dr., DACVN

Asistent universitar clinic

Științe clinice pentru animale mici

Universitatea din Tennessee

Knoxville, Tennessee

Comorbidități asociate cu obezitatea

Michael W. Wood DVM, PhD, DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Profesor asistent

Științe medicale

Universitatea din Wisconsin-Madison

Madison, Wisconsin

Infecții ale tractului urinar inferior

Panagiotis G. Xenoulis DVM, Dr.med.vet., PhD

Asistent universitar Medicină Internă Animale Mici Clinica de Medicină

Facultatea de Medicină Veterinară, Universitatea din Thessaly Karditsa, Grecia;

Consultant în Medicină Internă

Secția de Medicină

Centrul de Medicină Animală din Atena

Atena, Grecia

Colesterol, trigliceride

Brian M. Zanghi dr., MS

Cercetător de știință

Centrul de Cercetare Nestle

Nestle Purina PetCare

St. Louis, Missouri

Tulburări de somn

Bing Yun Zhu BVC (Hons I), DACVIM (Medicina internă pentru animale mici)

Specialist Inregistrat in Medicina Interna Animalelor Mici

Medicină internă

Spitalul de specialitate pentru animale mici

Ryde, NSW, Australia

Manifestări ortopedice ale bolii sistemice

Debra L. Zoran DVM, dr., DACVIM (Medicina internă a animalelor mici)

Profesor și supervizor de operațiuni, Texas A&M VET

Departamentul de Științe Clinice pentru Animalele Mici

Colegiul de Medicină Veterinară și Științe Biomedicale

Universitatea Texas A&M

College Station, Texas

Managementul nutrițional al bolilor gastrointestinale

» <

^Decedat.

Prefaţă

Am început prefaţa ediţiei a VII-a recunoscând că am început deja să lucrăm la ediţia a VIII-a. Nu ne-am dat seama cum va evolua această a 8-a ediţie, cum se va schimba domeniul editorial și cum se vor dezvolta preferinţele cititorilor „junior" și „senior" în această perioadă relativ scurtă. Cine și-ar fi imaginat în 1975, când a apărut prima ediţie, că vor urma cel puţin 7 ediţii, că cifrele vor avea culoare, că vor exista algoritmi în aproape fiecare capitol, că vor fi disponibile peste 500 de videoclipuri fiecare cu un clic de mouse (în 1975 un șoarece era încă un rozător mic) și că vor exista 360 de capitole contribuite de un autor complet de 348 de capitole? Medicină internă mai cuprinzătoare a fost comprimată în două volume care nu diferă semnificativ ca mărime faţă de prima ediţie din 1975. Gândiţi-vă la progresele de atunci! Această ediţie este atât de diferită de cele care au apărut înainte, încât este cu adevărat unică. Acum este un dat că întregul manual este produs atât în format tradiţional, cât și în format digital. Cititorul își poate alege propriul (formatele) preferat(e). Această resursă este compatibilă cu desktop-uri/laptop-uri, tablete și smartphone-uri.

Poate cea mai mare schimbare a fost adăugarea unui al treilea co-editor care să ajute cu fiecare aspect al dezvoltării acestei ediţii. Etienne Cote a fost un prieten, un stagiar și acum un mentor. El i-a ajutat cu adevărat pe Ed și Steve să aducă idei noi, să îmbunătăţească procesul de editare și să facă parte din obţinerea de noi contacte, contribuţii literare suplimentare și îndrumări cu informaţii de digitizare esenţiale pentru scopul manualului. Îi mulţumim lui Etienne pentru timpul, experienţa, diligenţa și entuziasmul său nesfârșit.

Ediția a 8-a aduce schimbări majore. Cea mai mare mândrie a noastră ar putea fi cei peste 300 de autori care au acceptat să contribuie; sau poate că sunt cele peste 20 de țări pe care autorii noștri le numesc acasă; sau poate se bazează în sutele de videoclipuri originale și nenumăratele diagrame suplimentare și alte medii digitale care fac din aceasta o carte vibrantă. Ar putea fi adevărata abilitate a autorilor, care se dezvăluie în capacitatea lor de a capta cel mai important, mai nou și mai relevant material pentru cititorul acestui manual – să trimită ceea ce contează și să îl prezinte clar, fără puf sau înfrumusețare. După cum toți vor aprecia, sunt toate acestea și multe altele.

Anterior cartea a fost creată de medicina clinică și apoi capitole de afecțiuni specifice acelui sistem. Deși acest lucru nu sa schimbat, ceea ce am subliniat este coeziunea și minuțiozitatea materialului între secțiuni. În loc să revizuim cuprinsul de aici, invităm cititorul să citească cu atenție cuprinsul pentru a vedea cât de ușor va fi să căutați cartea și cum a fost prezentată, astfel încât să imite procesul de gândire clinică al cititorului-practician.

Manualul este prezentat într-o manieră care reflectă medicina veterinară clinică. Primele capitole prezintă adevăratele fundamente ale muncii noastre profesionale. Urmează secțiunile privind diagnosticul diferențial pentru preocupările principale ale clienților și motivele pentru a solicita îngrijiri veterinare, anomalii ale examenului fizic și anomalii clinicopatologice. Ultima secțiune este complet nouă și integrează testele de laborator cu medicina clinică prin diagnostice diferențiale detaliate și explicații ale fiziologiei diferiților analiți. Acestea sunt urmate de o secțiune care include practic toate procedurile necesare pentru a clarifica sau confirma în continuare un diagnostic: tehnicile de bază care definesc medicina internă veterinară, variind de la plasarea tubului de alimentare și colectarea lichidului cefalorahidian până la electromiografie și medicina hiperbară. O altă secțiune nouă este formată din 6 capitole despre terapiile intervenționale; aceste proceduri urologice, cardiovasculare, gastro-intestinale și alte proceduri sunt în fruntea terapiei animalelor mici astăzi. Capitolele specifice bolii au fost complet actualizate sau rescrise cu totul. Cartea se încheie cu o nouă secțiune care recunoaște că bolile nu există întotdeauna izolat. Această secțiune de comorbidități identifică perechi de boli care implică cerințe de tratament diametral opuse și fac unele cazuri complexe de medicină internă deosebit de dificile.

Toate capitolele și secțiunile sunt configurate pentru a face referințe încrucișate cu ușurință la condiții specifice și pentru a trece ușor de la un capitol la altul. Cifrele sunt stabilite astfel încât cititorul să poată trece cu ușurință de la un capitol la altul, întărite și mai mult de funcția de căutare din versiunea digitală a cărții. Referințele încrucișate în capitole (care îndreaptă cititorul către alte capitole pertinente) au fost implementate de editori, având în vedere viziunea lor „din cuibul corbilor” asupra întregii cărți. Ele nu sunt menite să implice că autorul capitolului împărtășește același punct de vedere ca cel prezentat într-un capitol cu referințe încrucișate, ci mai degrabă să ajute cititorul să navigheze rapid la informații suplimentare relevante.

Videoclipurile bune spun în câteva secunde ce ar fi nevoie de mai multe paragrafe pentru a exprima mai puțin eficient. Această ediție are o bibliotecă întreagă de clipuri video originale, de înaltă calitate, care întruchipează noțiunea că a vedea înseamnă a crede. Fiecare videoclip a fost ales cu grijă de către autori, adaptat pentru învățare și predare și creat cu titluri și legende care credem că fac medicina internă să prindă viață.

Mulți dintre autori au furnizat fișe cu informații despre clienți, care pot fi găsite într-o subsecțiune a ediției electronice a cărții. Acestea sunt comentarii clinice scurte, ușor de înțeles, care descriu o afecțiune, diagnostic și/sau opțiuni de tratament în mod specific pentru o boală sau procedură. Acestea sunt disponibile pentru a fi tipărite pentru orice client, pentru a completa discuțiile cu privire la îngrijorarea sănătății unui animal de companie. Acestea au scopul de a ajuta la educarea unui client atunci când trebuie luate decizii serioase. Apoi, când clienții merg acasă pentru a consulta familia, prietenii sau Dr. Google, aceștia vor avea un loc rezonabil pentru a-și începe căutarea și vor avea un set clar de informații din care pot fi accesate citiri legitime suplimentare.

Ca o punte între formatul tipărit și cel digital, fiecare capitol se termină cu un cod QR pentru secțiunea de referință. Deschis, acesta duce cititorul instantaneu la un site web de referință separat, unde fiecare referință este listată pentru acel capitol. Multe sunt conectate direct la PubMed, oferind cititorului acces la materialul sursă original. În acest fel, cititorii pot accesa referințe rapid și eficient, fără a fi nevoiți să aibă o secțiune de referință tipărită pentru citări.

Cititorul priceput va observa că în cartea scrisă există referințe la figuri și videoclipuri care ar putea să nu pară numerotate succesiv. Acest lucru se datorează faptului că toate videoclipurile și unele materiale digitale sunt prezentate exclusiv în versiune electronică, a cărei numerotare este secvențială. Unii preferă doar ediția tipărită, dar în lumea digitală de astăzi care evoluează rapid, credem că cititorul ar trebui să aibă acces, într-un format digital, la majoritatea tuturor proceselor văzute clinic. Zicala că „o imagine valorează cât o mie de cuvinte” nu este niciodată mai adevărată decât este aici. Fiecare cititor poate vizualiza fotografii și diagrame suplimentare care pot avea un impact pozitiv asupra managementului propriilor pacienți. Dacă cineva auzi despre o boală o dată, este probabil să fie uitată, dar pentru a o vedea întărită cu imagini, videoclipuri și grafice suplimentare oferă o probabilitate mai mare ca afecțiunea să fie amintită și înțeleasă.

Deoarece aceasta este o producție mondială, care implică autori din 23 de țări, știm, de asemenea, că diferite țări și laboratoare utilizează limitele superioare și inferioare în mod diferit sau chiar în termeni diferiți pentru intervalele de referință. Preferăm ca rezultatele de laborator tipice oricărei afecțiuni să fie revizuite în general, sugerând că valorile pot fi deasupra, sub sau în intervalele de referință. Nu mai este adecvat să se furnizeze rezultate specifice, deoarece fiecare laborator utilizează probabil teste și protocoale diferite, care fac invariabil ca fiecare interval de referință să fie specific laboratorului în care este efectuat un test. Această abordare reflectă dorința noastră de a răspunde nevoilor cititorilor din întreaga lume.

În mod tradițional, oferim imagini ale autorilor în prima pagină. Cititorul, prin imaginea autorului, poate recunoaște pe oricine a contribuit cu un capitol la carte. Cât de bine este să văd că autorii noștri continuă să fie încântați să facă parte din acest efort. Nu putem să le mulțumim suficient pentru că au respectat un program atât de scurt și că și-au menținut capitolele la zi și la zi, adesea cu o lună înainte de termen. A contribui la un capitol cu o limitare strictă a paginii este probabil una dintre cele mai dificile sarcini pe care le poți impune unui(i) autori. Condensarea materialului științific la un nivel avansat necesită o expertiză specială, iar obiectivele noastre au fost de așa natură încât să continuăm să răspundem nevoilor studenților veterinari de astăzi, tinerilor absolvenți și medicilor veterinari practicanți care doresc un efort enciclopedic în medicina animalelor mici. De asemenea, le mulțumim autorilor din trecut care au contribuit cu conținut la edițiile anterioare și au adăugat astfel un strat original primelor versiuni ale capitolelor curente.

Suntem mândri de efortul nostru de a include colegi excepționali din atât de multe țări. Această carte a evoluat rapid într-un manual internațional, publicat în cel puțin cinci limbi și citit în cea mai mare parte a lumii de medici veterinari și studenți deopotrivă. Cu onoare, plăcere și un sentiment distinct de mândrie putem oferi cititorului mulți dintre cei mai buni scriitori și observatori veterinari din întreaga lume. Onorăm acești colegi și țările lor pe coperta interioară a cărții, pentru a semnifica convingerea noastră că aceasta este o carte cu o singură lume, o singură profesie. Într-o scrisoare adresată nouă despre capitolul său, unul dintre colaboratorii noștri, Adrian Boswood, ne-a povestit ceva care ne-a încurajat să continuăm să lucrăm, când a spus: "Este o onoare să pot contribui la manualul tău. Cartea are o reputație care precede cariera mea și, fără îndoială, o va supraviețui!" Vă mulțumim tuturor pentru sprijinul de care aveți nevoie în astfel de puncte cruciale ale procesului de pregătire.

În trecut, nu am avut editori de secțiuni pentru acest manual și am continuat această abordare până la ediția a 8-a. Cu toate acestea, am recunoscut că astăzi există un număr tot mai mare de experți remarcabili în profesie. Ca editori, nu putem cunoaște toți acești indivizi. Astfel, am chemat unii dintre prietenii și colegii noștri să ne ajute să furnizeze nume de potențiali autori pentru domeniile lor specifice de expertiză și să revizuiască titlurile de capitole propuse ca reprezentative pentru domeniu. Le suntem foarte recunoscători acestor colegi care au petrecut timp și efort ajutându-ne în acest fel. În unele cazuri, noii autori erau medici veterinari pe care îi cunoșteam, dar în altele ni s-a oferit o listă extinsă de nume noi și suntem încântați că i-am putut chema și pe aceștia pentru a contribui la carte. Consilierilor noștri de secție, le mulțumim cel mai mult pentru ajutorul dumneavoastră. Mai exact, dorim să le mulțumim Dr. Vanessa Barrs, Joe Bartges, Leah Cohn, Ronaldo da Costa, Autumn Davidson, Lisa Freeman, Ann Hohenhaus, Safdar Khan, Mark Papich, Jorg Steiner, Harriett Syme, Jane Sykes, David Twedt și David Vail.

Ca întotdeauna, personalul de la Elsevier a fost cel mai de ajutor în construirea acestei noi ediții a cărții de la zero. Aveam atât de multe idei noi, atât de mult material nou cu care să lucrăm și o listă uriașă de materiale audio-video, încât singuri am fost copleșiți. Executarea tuturor acestor lucruri nu s-ar fi putut realiza fără sprijinul continuu al lui Rhoda Howell, Jolynn Gower, Catherine Jackson, David Dipazo și, desigur, Penny Rudolph. Vă mulțumesc foarte mult pentru răbdare și pentru contribuția dumneavoastră regulată.

Soțiilor și copiilor noștri, simțim din nou dorința copleșitoare de a vă aminti cât de important sunteți pentru noi. Sprijinul, compasiunea și disponibilitatea dumneavoastră de a împărtăși acest efort înseamnă atât de mult pentru noi. Te iubim atat de mult!!! Colegilor noștri care ne-au susținut atât de mult de-a lungul anilor, le mulțumim pentru comentariile dvs. constructive, precum și pentru pasiunea pentru ceea ce am încercat să oferim. Primirea dumneavoastră caldă, atât aici acasă, cât și oriunde călătorim, a fost întotdeauna o adevărată bucurie pentru noi și ne face să realizăm cât de mult comunicăm cu toții în lumea noastră în expansiune a unui singur medicament veterinar.

Cu stimă,

Steve Ettinger

Ed Feldman

Etienne Cote

octombrie 2016

Despre Copertă

Bastet a fost o zeiță egipteană, iar în mitologia greacă este cunoscută și sub numele de Alluros. Ea este o figură protectoră, inclusiv protecție împotriva bolilor. Pentru editorii acestui manual, asemănarea ei, așa cum se arată pe această copertă, întruchipează demnitatea animalului.

Statueta de bronz, Egipt, perioada macedoneo-ptolemaică (332-330 î.Hr.).

Prin amabilitatea Muzeului Metropolitan de Artă, New York, NY.

Fișe de informații pentru clienți

Următoarele fișe cu informații despre clienți pot fi găsite la ExpertConsult.com.

Capitolul 2

Examenul fizic

Capitolul 3

Genetica veterinară: moduri de moștenire

Capitolul 4

Linii directoare pentru recomandările de bază pentru boli genetice

Capitolul 9

Distingerea tulburărilor de comportament de tulburările medicale

Capitolul 10

Manifestări dermatologice ale bolii sistemice

Capitolul 11

Corticosteroizi oftalmici topici

Uveita anterioara/Corioretinita

Cataractă

Capitolul 12

Tulburări ale creierului

Tulburări neuromusculare

Capitolul 14

Investigarea problemelor de mobilitate

Capitolul 15

Articulații umflate și dureri articulare

Capitolul 17

Mărirea abdominală

Capitolul 18

Edem periferic

Capitolul 19

Pierderea în greutate

Capitolul 20

Eșecul de a crește

Capitolul 22

Neliniște

Capitolul 23

Pierderea poftei de mâncare

Capitolul 24

Polifagie (apetit crescut)

Capitolul 25

Cauze comune ale mirosului corporal la câini și pisici

Capitolul 26

Tuse

Capitolul 27

Strănut și scurgeri nazale

Capitolul 28

Tahipnee, dispnee și detresă respiratorie

Capitolul 30

Înțelegerea cauzelor leșinurilor și convulsiilor la animale

Capitolul 32

Sindromul de tremor generalizat idiopatic (IGTS)/White Shakers

Capitolul 33

Ataxie, Pareză, Paralizie

Capitolul 34

Stupoare și Comă

Capitolul 35

Convulsii

Capitolul 36

Halitoza: Respirația urâtă la câini și pisici

Ptyalism: Salivarea la câini și pisici

Capitolul 37

Gagging

Capitolul 38

Disfagie

Capitolul 39

Vărsături și regurgitare

Capitolul 40

Diaree

Capitolul 41

Melena și Hematochezia

Capitolul 42

Constipație și încordare pentru a defeca

Capitolul 43

flatulență

Capitolul 44

Descărcări vulvare

Capitolul 45

Cum să măsurați aportul de apă al animalului dvs. de companie

Poliurie și polidipsie: exces de urină și aport de apă

Capitolul 46

Pollakiurie, strangurie și incontinență urinară: câini

Pollakiurie, strangurie și incontinență urinară: pisici

Capitolul 47

Hematurie și alte afecțiuni care cauzează decolorarea urinei

Capitolul 48

Febră

Capitolul 50

Paloare

Capitolul 51

Hiperemia

Capitolul 52

Cianoză

Capitolul 53

Icter: ce înseamnă, de ce se întâmplă și ce să faci în privința lui

Capitolul 54

Peteșii și echimoze (echimoze)

Capitolul 56

Modificări ale pulsului

Capitolul 78

Infuzii cu viteză constantă

Capitolul 79

Monitorizarea glicemiei la domiciliu

Capitolul 84

Terapia cu oxigen hiperbar

Capitolul 91

Laparoscopie

Capitolul 94

Artrocenteză și artroscopie

Capitolul 109

Dializa peritoneală

Capitolul 119

Vaginoscopie și examen citologic vaginal

Capitolul 121

Terapii intervenționale respiratorii

Capitolul 124

Terapii intervenționale urologice

Capitolul 129

Terapia cu fluide cristaloizi și coloizi

Capitolul 130

Transfuzii de sânge și terapia componentelor sanguine

Capitolul 134

Insolație/Hipertermie

Capitolul 135

hemoragie

Capitolul 136

Stare epileptică

Capitolul 153

Intoxicații cu medicamente prescrise și fără prescripție medicală la câini și pisici

Capitolul 155

Intoxicații cu plante

Capitolul 156

Pit Viper Bite

Capitolul 158

Tratamentul hipertensiunii arteriale sistemice

Capitolul 163

Terapia antiparazitară

Capitolul 169

Reacții adverse la medicamente

Capitolul 170

Evaluarea nutrițională a pisicilor

Evaluarea nutrițională a câinilor

Capitolul 171

Nutriția și hrănirea animalelor în creștere

Capitolul 172

Nutriție pentru câini adulți sănătoși

Capitolul 174

Nutriție pentru pisici adulte sănătoase

Capitolul 175

Nutriția și hrănirea animalelor de companie senior

Capitolul 176

Chestionar privind stilul de viață proprietar-animal de companie

Obezitatea animalelor de companie: întrebări frecvente

Capitolul 179

Managementul nutrițional al bolii pancreatice exocrine

Capitolul 180

Managementul nutrițional al animalelor cu boală hepatică

Managementul nutrițional al animalelor cu encefalopatie hepatică

Capitolul 181

Managementul nutrițional al diabetului zaharat la câini și pisici

Capitolul 182

Considerații dietetice și medicale în hiperlipidemie

Capitolul 183

Sfaturi pentru abordarea apetitului scăzut la animalele de companie cu boli de inimă

Sfaturi sigure și eficiente pentru administrarea de medicamente la câini și pisici cu boli de inimă

Capitolul 184

Managementul nutrițional al bolii cronice de rinichi

Capitolul 185

Managementul dietetic al pietrelor urinare

Capitolul 186

Managementul nutrițional al alergiilor alimentare

Capitolul 187

Tulburări ale scheletului legate de nutriție

Capitolul 188

Hrăniți-vă animalul de companie care are cancer

Capitolul 190

Utilizări nutriționale ale fibrelor

Capitolul 191

Reacții adverse la alimente

Capitolul 192

Diete neconvenționale (de casă, vegetariene și crude)

Capitolul 193

Cum să raportezi o reclamație privind hrana pentru animale de companie

Capitolul 197

Stări hiper și hipocoagulabile

Capitolul 198

Anemia hemolitică mediată imun (IMHA) la câini

Capitolul 199

Anemia neregenerativa

Capitolul 200

Numărul excesiv de celule roșii din sânge

Capitolul 201

Trombocitopenie mediată imun

Tulburări ale funcției trombocitelor

Boala Von Willebrand

Capitolul 204

Pemfigus foliaceus canin

Capitolul 205

Lupus eritematos sistemic

Capitolul 208

Vaccinarea câinelui dvs

Vaccinarea pisicii dvs

Capitolul 211

Boala Lyme

Capitolul 212

Infecții micobacteriene la câini și pisici

Capitolul 213

Bruceloză

Capitolul 215

Bartonella—Canin

Capitolul 216

Infecția cu Bartonella la pisici

Capitolul 217

Leptospiroza

Capitolul 218

Ehrlichioza, anaplasmoza, febra cu pete a munților stâncoși și boala otrăvirii cu somon

Capitolul 219

Infecții cu micoplasmă hemotropă (hemoplasmă).

Capitolul 222

Infecția cu virusul imunodeficienței feline

Capitolul 223

Infecția cu virusul leucemiei feline

Capitolul 224

Infecții cu coronavirus felin

Capitolul 225

Infecția cu parvovirus canin și felin

Capitolul 226

Rabia

Capitolul 227

Tuse de canisa

Capitolul 229

Infecții ale căilor respiratorii superioare ale felinei

Capitolul 231

Criptococoza

Capitolul 232

Coccidioidomicoza (febra văii)

Capitolul 233

Blastomicoza

Histoplasmoza

Capitolul 234

Aspergiloza canină

Capitolul 235

Aspergiloza - feline

Capitolul 237

Otita externă: tratarea infecțiilor urechii

Capitolul 238
Sindromul brahicefalic
Capitolul 239
Paralizia laringiană și colapsul laringian
Capitolul 243
Hipertensiune pulmonară
Capitolul 244
Efuziune pleurală
Pneumotorax
Capitolul 247
Terapia diuretică pentru insuficiența cardiacă
Capitolul 249
Stimularea cardiacă
Capitolul 250
Boli cardiace congenitale: considerații generale
Patent Ductus Arteriosus
Stenoza aortică subvalvulară (Stenoza subaortică)
Stenoza pulmonară
Defect septal ventricular
Boala cardiacă congenitală cianotică
Capitolul 251
Boala mixomatoasă a valvei mitrale
Capitolul 252
Bolile miocardice la câini
Capitolul 253
Bolile miocardice ale felinei—Prezentare generală

Concentrați-vă pe cardiomiopatia hipertrofică felină

Capitolul 254

Efuziune pericardică

Capitolul 255

Prevenirea viermilor inimii

Combaterea plictiselii: sfaturi pentru supraviețuirea odihnei în cușcă

Adevărul despre pisici și câini

5 fapte despre dirofilaria

Ghid de tratament pentru dirofilaria pentru proprietarul animalului de companie

Incidența dirofilarelor în 2013

Declarația de rezistență a Societății Americane de Dirofilare

Capitolul 257

Tulburări venoase și limfatice

Capitolul 260

Tumori cerebrale la câini

Epilepsia idiopatică la câini

Hidrocefalie

Capitolul 261

Meningoencefalita granulomatoasa

Capitolul 262

Tulburări de somn la câini și pisici

Capitolul 263

Disfuncție cognitivă la câini și pisici în vârstă

Capitolul 264

Neuropatii craniene

Capitolul 265

Boala vestibulară

Capitolul 266

Boala discului intervertebral la câini Sindromul Wobbler

Capitolul 267

Embolizare fibrocartilaginoasă

Capitolul 268

Neuropatii periferice

Capitolul 269

Miastenia Gravis

Capitolul 270

Hipoplazia cerebeloasă felină

Capitolul 271

Evaluarea de laborator a tractului gastrointestinal

Capitolul 272

Tulburări ale glandelor bucale și salivare

Capitolul 273

Megaesofagul la câini și pisici

Capitolul 276

Boala inflamatorie intestinală

Infecția cu Giardia

Capitolul 277

Colita cronică

Colita granulomatoasa

Capitolul 281

Tratamentul bolilor hepatice la câini și pisici

Capitolul 283

Boala hepatică inflamatorie/infecțioasă la felină

Capitolul 287

Tumori ale ficatului

Capitolul 288

Boli ale vezicii biliare

Capitolul 290

Pancreatita la câini

Capitolul 291

Gestionarea pancreatitei acute la pisică

Gestionarea pancreatitei cronice la pisică

Capitolul 292

Insuficiență pancreatică exocrină

Capitolul 293

Cancerul pancreasului

Capitolul 294

Hipersomatotropism felin/Acromegalie

Capitolul 295

Nanismul pituitar la câini

Acromegalia (excesul de hormon de creștere) la câini

Capitolul 296

Diabet insipid

Capitolul 297

Hiperparatiroidismul primar

Capitolul 298

Hipoparatiroidismul

Capitolul 299

Hipotiroidismul canin

Capitolul 300

Hipotiroidismul felin

Capitolul 301

Hipertiroidismul felin

Capitolul 303

Tumori secretoare de insulină

Capitolul 304

Diabet zaharat canin

Capitolul 305

Diabet zaharat la felin

Capitolul 306

Hiperadrenocorticismul la câini: management inițial și pe termen lung

Capitolul 307

Hiperadrenocorticismul felin (boala Cushing)

Capitolul 308

Tumori și incidentaloame adrenocorticale non-secretoare de cortizol

Capitolul 309

Hipoadrenocorticism (boala Addison)

Capitolul 310

Tumora neuroendocrină gastrointestinală (NET)

Capitolul 311

Feocromocitom

Capitolul 312

Manipularea ciclului estral

Ciclul Estral și Anomalii ale ciclului Estral

Cum să gestionați o reproducere accidentală

Capitolul 313

Recomandări privind sterilizarea la pisici și câini

Capitolul 314

Reproducerea clinică felină

Capitolul 315

Bruceloza la câini

Utilizarea cabergolinei la câini și pisici

Distocia canină

Infecția cu herpesvirus la câini

Făt normal la cățea

Nutriție pentru cățelele însărcinate și care alăptează

Ingrijirea catelilor neonatali post-cezariana

Pseudosarcina canina

Hiperplazia vaginală în baraj

Când să programați o operație de cezariană electivă (cezariană) la cățea ta

Capitolul 316

Piometru

Capitolul 317

Fiți pregătiți: colectarea probelor de tractul reproducător la domiciliu

Culturi vaginale de pre-ameliorare

Capitolul 318

Colectarea și evaluarea materialului seminal la câine

Capitolul 319

Piometru ciot

Pseudosarcina canina

Vaginita catelului

Semne de oprire de căldură

Stricturi vaginale septate

Priapism

Sindromul restului ovarian

Capitolul 322

Leziune renală acută

Capitolul 323

Transplant renal

Capitolul 324

Boală cronică de rinichi

Capitolul 325

Boli glomerulare

Capitolul 328

Boli renale familiale și congenitale ale pisicilor și câinilor

Capitolul 329

Uretere ectopice: corecție cu laser

Pietre ureterale (ureterolitiază)

Capitolul 330

Infecții recurente ale tractului urinar inferior

Capitolul 331

Pietre urinare în vezica urinară și uretra câinilor

Capitolul 332

Urolitiaza tractului urinar inferior - feline

Capitolul 333

Boli ale urinarii anormale

Capitolul 334

Cistită idiopatică felină

Capitolul 337

Boli de prostată

Capitolul 339

Siguranța chimioterapiei pentru proprietarii de animale de companie

Capitolul 340

Radioterapia pentru animalele de companie cu cancer

Capitolul 341

Imunoterapia cancerului

Capitolul 343

Efecte secundare și complicații ale medicamentelor anticancerigene

Capitolul 344

Tumori hematopoietice

Capitolul 345

Tumori ale pielii

Capitolul 346

Sarcoame la locul de injectare la pisici

Capitolul 347

Hemangiosarcom canin

Capitolul 349

Tumorile mastocitare

Capitolul 351

Tumorile glandei mamare canine

Capitolul 352

Sindroame paraneoplazice

Capitolul 353

Osteoartrita la câini

Capitolul 355

Kinetoterapie și reabilitare

Capitolul 358

Diabetul zaharat și boala sensibilă la corticosteroizi

Capitolul 360

Infecții la animalele de companie cu un sistem imunitar suprimat

Volumul 1

CONTUR

Secțiunea I Bazele reale ale medicinei veterinare

Secțiunea II Diagnostic diferențial pentru preocupările principale

Secțiunea III Diagnosticul diferențial pentru anomalii ale examenului fizic

Secțiunea IV Diagnostic diferențial pentru anomalii clinicopatologice

Secțiunea V Tehnici

Secțiunea VI Terapii intervenționale minim invazive

Secțiunea VII Îngrijire Critică

Secţiunea a VIII-a Toxicologie

Secțiunea IX Tensiunea arterială

Secțiunea X Considerații terapeutice în medicină și boală

Secțiunea a XI-a Considerații dietetice ale problemelor sistemice

Secţiunea a XII-a Boli hematologice şi imunologice

Secțiunea XIII Boli Infecțioase

Secțiunea XIV Boli ale urechilor, nasului și gâtului

SECȚIUNEA I

Bazele reale ale medicinei veterinare

CONTUR

Capitolul 1 Istoricul medical

Capitolul 2 Examenul fizic

Capitolul 3 Genetica de bază

Capitolul 4 Genomica clinică

Capitolul 5 Medicină bazată pe dovezi

Capitolul 6 Statistica biomedicală Subiecte selectate

Capitolul 7 Eutanasie

CAPITOLUL 1

Istoricul medical

Michael Schaer

Prezentare generală

Arta de a practica medicina va începe întotdeauna cu două componente esențiale: istoricul și examenul fizic. Istoricul este cu siguranță cel mai important ajutor de diagnostic în medicină, iar examenul fizic este ușor al doilea. Istoricul este adesea cheie pentru a determina cauza unei boli, semnificația acesteia, opțiunile de tratament și chiar prognosticul. Orice clinician care nu reușește să aprecieze valoarea unui istoric amănunțit, care nu dezvoltă expertiză în a putea obține o relatare completă a proprietarilor cu privire la preocupările lor sau care ia „scurtături”, va crea un mediu pentru diagnosticare greșită sau erori în terapie. Așa cum este adevărat pentru orice persoană cu experiență, practica este extrem de importantă. Repetarea poate îmbunătăți abilitățile de anamneză dacă este cuplată cu autoevaluări frecvente. Aceasta este o metodă excelentă pentru a evita repetarea erorilor. Se poate întreba după ce se confirmă orice diagnostic dificil, ce întrebări ar fi trebuit puse care nu au fost? Ce știa proprietarul, dar nu a fost întrebat niciodată? Aș fi putut schimba formularea unei întrebări pentru a obține o perspectivă mai bună? Clinicianul excelent este un istoric excelent și un ascultător excelent. Clinicianul excelent lucrează continuu pentru a-și îmbunătăți setul de abilități.

Obținerea unui istoric este un „proces” care ar trebui abordat într-o manieră metodică. Acest „proces” ar trebui să asigure că nicio întrebare valoroasă nu este uitată. Astfel, clinicianul de succes are un grup de întrebări puse în mod constant fiecărui proprietar. Fiecare întrebare poate fi extinsă sau modificată după cum este dictat de răspunsurile date despre pacient de către istoric (de obicei proprietarul). În unele cazuri, ordinea întrebărilor poate fi schimbată. În alte cazuri, răspunsurile oferite pot stimula un set ulterior de întrebări. Clinicianul ar trebui să se străduiască întotdeauna să fie un ascultător accesibil și plin de compasiune. Va fi bine servit dacă proprietarul animalului de companie este calm, pentru ca ea sau el să ofere răspunsuri clare și atent. Istoricul medical este o „poveste” despre pacient. Următoarele ghiduri ar trebui să ajute la obținerea cu succes a istoricului medical al pacientului.

Abordarea proprietarului de animale de companie

Întâlnirea pentru prima dată cu un client formează baza oricărei relații. Proba este adevărată: „Ai o singură șansă să creezi o primă impresie”. În acest scenariu, „tu” include clinicianul primar plus toți angajații spitalului, deoarece „relația” începe adesea înainte ca medicul veterinar să întâlnească vreodată un client. Pe măsură ce un client intră în unitatea dumneavoastră și se întâlnește cu recepționerul sau cu orice alt angajat, se formează opinii și încrederea poate sau nu începe să se stabilească. Plasarea cu succes a unui client în largul său este mult mai ușoară atunci când toți angajații spitalului sunt membri respectați ai echipei veterinare cu același scop de a oferi cea mai bună îngrijire pentru un animal de companie și pentru proprietar.1 „Nevoile” proprietarului și animalelor de companie trebuie percepute ca având cea mai mare prioritate.

A avea fiecare client complet confortabil în prezența dumneavoastră este de dorit, dar nu este ușor de realizat. Amintiți-vă că, având în vedere că sunteți un complet străin, un client poate fi nesigur în ceea ce privește seriozitatea dvs. în îngrijirea animalului său de companie. Mulți, dar nu toți proprietarii preferă un medic veterinar cald, prietenos, înțelegător, răbdător și plin de compasiune. Dacă un animal ajunge într-o situație care pune viața în pericol, clinicianul poate vorbi rapid și chiar poate merge atât de departe încât să îndepărteze animalul de companie de la proprietar pentru a-i oferi tratament. Odată ce pacientul este stabil, clinicianul trebuie să se întoarcă într-o cameră de examinare pentru a obține istoricul detaliat și pentru a începe să construiască o relație client-medic.

Salutul dvs. ar trebui să informeze clientul cine sunteți și în ce calitate lucrați la unitatea veterinară. Fiecare clinician ar trebui să fie bine îngrijit, să vorbească clar și să folosească un vocabular ușor de înțeles.

Verificați dacă proprietarul poate înțelege ce se spune sau se cere. Eliminarea oricărei forme de obstacol între tine și capacitatea proprietarului animalului de companie de a-ți înțelege întrebările este extrem de importantă.

Verificați vârsta pacientului, sexul, statutul neutru și rasa (semnalarea), chiar dacă aceste informații au fost introduse anterior în fișa medicală. Datele incorecte pot induce în eroare și pot provoca rezultate dezastruoase în gestionarea cazurilor. De asemenea, verificați istoricul vaccinărilor, utilizarea de rutină a produselor antiparazitare, precum și toate medicamentele utilizate anterior și în prezent.

Clinicianul ar trebui să stabilească relația dintre persoana cu care se vorbește și animalul de companie. Cu cât un individ este mai familiar cu un animal, cu atât informațiile sale sunt mai valoroase. Apoi, se poate întreba de cât timp persoana „cunoaște” acest animal de companie. Au locuit în aceeași casă de 12 ani sau au fost împreună de 12 zile?

Când vede un animal de companie bolnav, clinicianul va beneficia de a ști când animalul a fost ultima dată „normal”. De asemenea, poate fi destul de important să înțelegeți definiția proprietarului pentru „normal”.

Proprietarii de animale de companie bolnave pot fi fricoși și anxioși. Stresul poate afecta capacitatea de a reaminti informații istorice esențiale. Amintește-ți că răbdarea ta ar trebui să fie o virtute. Poate fi necesar să repetați întrebările de mai multe ori. Alternativ, se poate întreba despre un subiect folosind mai mult de o perspectivă sau mai multe întrebări.

Cerințe pentru o istorie completă

Caseta 1-1 enumeră criteriile necesare pentru obținerea unui istoric complet. Această casetă a fost modificată dintr-un document creat pentru medici de către Consiliul American de Medicină Internă.2 Pare evident ca medicul clinician să încerce întotdeauna să pună întrebările cheie relevante pentru o preocupare principală specifică sau „preocuparea principală a proprietarului”. Cu toate acestea, problemele tipice cauzate de o boală se vor suprapune aproape întotdeauna cu observațiile asociate cu alta. Deși diagnosticele diferențiale inițiale bazate pe semnalizare sau pe alt factor ar putea conduce clinicianul examinator către un diagnostic corect, acesta trebuie să evite „viziunea în tunel” în situațiile în care un alt proces de boală ar putea fi de fapt responsabil pentru boală (Caseta 1-2). Preocupările proprietarilor sau suspiciunile inițiale ale clinicianului sunt, prin urmare, întotdeauna supuse interpretării greșite. Un obiectiv al istoricului medical este de a obține o „simțire” reală a ceea ce este în neregulă clinic cu animalul, pe baza problemelor percepute de proprietar. Unele semne clinice sunt greu de înțeles pe deplin până când proprietarul sau clinicianul imită efectiv ceea ce se vede sau se aude. Un exemplu este încercarea de a determina dacă un proprietar observă tuse, vomă, strănut inversat, regurgitare sau vărsături. Poate fi foarte valoros ca un proprietar să realizeze o înregistrare video a unui „eveniment” îngrijorător.

Caseta 1 -1

Competență în istorie2

Dezvoltați obiceiul de a înregistra o istorie completă.

Urmărește cu minuțiozitate corespunzătoare toate indiciile istorice.

Stabiliți relații cu istoricul pentru a obține informații corecte.

Adaptați limbajul în mod corespunzător pentru a asigura comunicarea cu persoana disponibilă.

Adaptați-vă cu răbdare clienților care oferă o istorie dezorganizată.

Dezvoltați o cunoaștere profundă care să permită o explorare amănunțită a semnelor legate de problemele pacientului.

Să aibă cunoștințe aprofundate care să permită luarea în considerare a diferitelor cauze care ar putea explica semnele pacientului.

Înțelegeți semnele în ceea ce privește modificarea structurii și funcției sistemelor corpului.

Abordați istoria într-un mod logic, direcționat pentru a vă asigura completitatea.

Urmăriți indiciile medicale într-un model logic direcționat.

Organizați și înregistrați complet istoria într-un mod care va fi de înțeles.

Să fie capabil să integreze semne într-o ipoteză de diagnostic în timp ce obțineți istoricul.

Evaluați fiabilitatea istoricului obținut.

Separați în mod corespunzător informațiile irelevante de cele relevante.

Caseta 1-2

Elemente esențiale pentru istoria completă

Semnal (vârstă, rasă, sex)

Originea geografică și locurile vizitate

Proprietate anterioară și locație (adoptat din liră, găsit ca rătăcit, calitatea îngrijirii anterioare)

Mediul curent (animal de companie din interior sau exterior; mediu rural sau urban; expunere la alte animale și surse potențiale de intoxicare)

Dieta (carne crudă, produse lactate, pește, preparate comerciale, dietă specifică bolii sau organelor, ingestia de animale sălbatice)

Probleme medicale anterioare (descrieți boala, medicamentele utilizate și rezultatul)

Starea de vaccinare și prevenire a paraziților (antecedente de infecții anterioare cu viermi; tratamente anterioare de deparazitare) Preocuparea sau „reclamația” actuală sau „principală”

Ultima perioadă cunoscută de normalitate

Debutul bolii – acut sau treptat Progresie și durată

Semne de intervenție

Tratamente anterioare pentru boala actuală și răspunsul animalului

Starea actuală (scădere în greutate sau creștere în greutate, atitudine, nivel de activitate, starea apetitului, caracteristici de urinare și defecare, cantități de apă consumată)

Pe lângă întrebările care fac parte din fiecare anamneză, anomaliile clinice specifice pot avea un set de întrebări menite să ajute la clarificarea naturii unei tulburări medicale. Cititorul este referit la fiecare secțiune corespunzătoare din acest text pentru o descriere mai detaliată a abordării diagnostice recomandate pentru diferite „preocupări ale proprietarului principal" (Secțiunea II), „anomalii ale examenului fizic" (Secțiunea III) și diverse „anomalii clinicopatologice" (Secțiunea IV). Accentul acestui capitol nu este de a dezvolta o „istorie" pentru fiecare condiție sau îngrijorare, ci de a trece în revistă arta de a pune întrebările potrivite.

Elementele istoriei

Obținerea faptelor. Probabil că veți obține cele mai multe informații examinând istoricul cu persoana care petrece cel mai mult timp cu pacientul. Familiaritatea lor cu animalul poate oferi informații valoroase. Îngrijitorul este cel care a avut cea mai bună oportunitate de a fi făcut observații cheie cu privire la o îngrijorare sau o boală, adică „preocuparea principală". Uneori, persoana care a adus animalul de companie la unitate nu este capabilă să transmită informațiile necesare din cauza limbii, handicapului sau a unei alte probleme. Acest lucru vă va îndruma să încercați să identificați următoarea sursă de informații cu cea mai mare cunoștință. Verificați întotdeauna semnalul pacientului ca un mijloc ușor de a începe o conversație, evitând în același timp activitățile de diagnostic și terapeutice greșite. Există multe exemple de diagnostice făcute după identificarea unei greșeli în înregistrare. Este „cel mai bine să nu presupunem nimic".

Dieta si apetitul. Animalele cu apetit normal sunt rareori grav bolnave. Modificările apetitului, în sus sau în jos, sunt ușor și adesea observate. Această realitate este motivul pentru care apetitul este adesea un motiv de îngrijorare și poate fi unul dintre primele semne de boală observate. Poate fi important să știți cât de mult a avut loc o creștere sau scădere a apetitului și în ce perioadă de timp. S-a înrăutățit progresiv schimbarea sau a atins un platou? Modificări ale apetitului sunt adesea paralele cu durata bolii. Informațiile dietetice sunt deosebit de importante la pacienții care sunt cahectici, obezi sau care au probleme cronice ale sistemului digestiv. Atunci când este posibil, determinați dieta curentă, durata de furnizare a acelei alimente și toate celelalte surse de aport oral. Poate fi extrem de important să știm dacă o dietă este făcută în casă sau este un aliment disponibil în comerț. Suplimentele și „jucăriile de mestecat" pot fi importante.

Tipare de băutură, urinare și defecare. Acestea sunt 3 activități zilnice observate de obicei de proprietari. Ca atare, ele sunt zone comune de îngrijorare și reprezintă adesea o „plângere a șefului proprietarului". Chiar dacă preocuparea principală a proprietarului pare să nu aibă legătură cu aportul de apă, cantitatea de urină, calitatea scaunului sau frecvența defecării, înțelegerea stării actuale a acestor trăsături fizice va fi de valoare generală și poate ajuta la explicarea unei preocupări primare. Răspunsurile la întrebări despre aceste aspecte pot oferi clinicianului o perspectivă cu privire la abilitățile de observație ale îngrijitorului.

Ca exemple, polidipsia poate fi asociată cu numeroase sindroame, în timp ce adipsia va fi uneori un motiv pentru ca un animal să devină sever hipernatremic. Poliuria poate însoți aceleași sindroame asociate cu polidipsia, în timp ce stranguria și disuria vor fi de obicei asociate cu probleme de flux urinar inferior. Calitatea scaunului și frecvența producției ar putea oferi informații importante despre pancreas și intestine. Scaunele cu volum mare și grase la un animal de companie polifag care a suferit o scădere în greutate sau dificultăți de îngrășare sunt tipice insuficienței pancreatice exocrine. Scaunele apoase frecvente sunt asociate cu disfuncția intestinului subțire. Boala de colon este adesea caracterizată de un animal de companie cu greutate corporală stabilă, dar care are tensiune (tenesmus), frecvență, iar scaunul poate avea un volum mic, în timp ce conține sânge și/sau mucus.

Istoria geografică. Cunoașterea fondului geografic poate oferi informații importante deoarece anumite boli sunt endemice în anumite zone geografice. Diagnosticul clinic poate scăpa clinicianului care nu reușește să înțeleagă importanța locului în care a călătorit sau a locuit animalul de companie.

Descrie mediul de acasă. Cunoașterea condițiilor din locuința animalului este esențială. Un câine sau o pisică cărora li se permite să fie nesupravegheate în aer liber poate fi supus la diferite forme de traumă sau poate fi expus la una dintre mai multe boli ale naturii, cum ar fi întâlnirile cu șerpi veninoși, ingestia de plante toxice etc. Problemele de comportament pot fi uneori cauzate de schimbările din mediul acasă. Adăugarea sau pierderea unei persoane sau a altui animal din casă poate fi semnificativă. Amintiți-vă că animalele de companie pot fi expuse sau pot consuma medicamente prescrise pentru oamenii din casă.

Cronologia succesiunii evenimentelor. A ști când animalul a fost ultima dată normal și apoi a putea urmări evenimentele ulterioare în ordine cronologică poate ajuta la înțelegerea unei preocupări. În unele cazuri, acest lucru poate ajuta la clasificarea tulburării ca fiind fie acută (care apare în ultimele ore sau zile), fie cronică (aparând pe o perioadă de două săptămâni sau mai mult). Durata bolilor subacute se află undeva la mijloc.

Semnele anormale inițiale și progresia lor. Aceste informații oferă clinicianului oportunitatea de a percepe nu numai modul în care a început boala, dar facilitează înțelegerea tulburării, oferind informații importante despre modul în care boala a progresat și efectele acesteia asupra animalului. După cum sa menționat, acesta poate permite clinicianului să aibă de fapt o „simțire" a bolii. Acest lucru poate fi ilustrat într-un câine care este examinat pentru a vărsă inițial un lichid apos limpede. Dacă vomita a evoluat apoi la culoarea bilei și dacă pacientul începe apoi să producă diaree maro apoasă abundentă cu sau fără hematochezie, aceasta poate fi interpretată ca gastrită care a evoluat pentru a implica intestinul subțire proximal și distal. Prezența bilei oferă dovezi că pilorul este probabil patent.

Modificări ale greutății corporale. Boala acută cauzează rareori pierderi semnificative în greutate. Când pierderea în greutate este prezentă în situația acută, aceasta se reflectă de obicei în deshidratarea cauzată de pierderea apei prin vărsături și/sau diaree. Poliuria, dacă este prezentă, va determina dezvoltarea rapidă a deshidratării dacă animalul nu bea. Este posibil ca un animal să piardă până la 12% din greutatea corporală prin apă pierdută prin vărsături și diaree, păstrând în același timp masa musculară.

Animalul de companie bolnav cronic poate fi adus la unitatea veterinară cu o „preocupare principală” de creștere în greutate sau scădere în greutate. Animalul de companie hidratat cu pierdere în greutate va fi pierdut adesea atât grăsime, cât și masă musculară. Aceste îngrijorări mai cronice s-au dezvoltat de obicei pe o perioadă de cel puțin 1-2 săptămâni. Modificările în greutatea corporală ar trebui să declanșeze o serie de întrebări îndreptate către determinarea duratei, schimbările de mediu, dieta, apetitul, prezența semnelor intestinale, istoricul călătoriilor, aportul de apă și urină etc.

Vaccinări și medicamente. Proprietarul fiecărui animal de companie ar trebui să fie întrebat despre medicamentele curente, recente și anterioare date. A ști ce vaccinuri au fost administrate, când și unde poate deveni valoroasă. Răspunsurile animalului de companie, pozitive sau negative, la orice medicamente trebuie notate. Aceste informații nu sunt importante doar pentru a ajuta la diagnosticarea bolii, dar ar putea ajuta și la gestionarea ulterioară a tratamentului acesteia. Este posibil ca un câine tânăr să fi fost tratat cu succes într-un alt spital cu glucocorticoizi și lichide parenterale. Ulterior, cainele recidiva cu aceleasi simptome dupa ce efectele tratamentului s-au disipat. Acest istoric de tratament ar fi clasic pentru insuficiența corticosuprarenală.

Starea actuală a animalului. După ce toate informațiile de mai sus au fost obținute, este util să știți dacă tratamentul (tratamentele) anterioare a ajutat. Întrebarea de bază este dacă animalul se descurcă mai bine, rămâne la fel sau se înrăutățește.

Toate informațiile de mai sus îl vor ajuta pe clinician să îndeplinească mandatul clinic de „cunoaștere a pacientului tău”.

Întrebări pentru plângerea clinică vagă

Există ocazii când clinicianul este prezentat cu un pacient în care practic nu există istoric medical însoțitor. Aici se află provocarea formidabilă a încercării de a rezolva necunoscutul (vezi cap. 8). Circumstanțele care înconjoară această situație particulară ar putea implica un animal fără stăpân, un animal de companie care este în mare parte ținut în afara ușilor, persoana știe puțin despre animalul de companie sau proprietarul unui animal de companie nu poate comunica. Abordarea recomandată este de a încerca identificarea plângerilor principale și apoi de a obține cât mai mult posibil din informațiile descrise mai sus. Dacă persoana care însoțește animalul nu poate furniza aceste informații importante, cereți să vorbiți cu cineva care ar putea să ofere mai multe informații. Dacă nu este posibil, diagnosticul va depinde de rezultatele unei examinări fizice, de orice rezultate ale testelor imagistice și/sau de laborator și de experiența clinicianului.

Referințe

Berry LL, Bendapudi N. Clueing în clienți. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. Elsevier: St Louis; 2010:13.

Consiliul American de Medicină Internă. Competență clinică în medicină internă. Ann Intern Med. 1979;90:402.

CAPITOLUL 2

Examenul fizic

Stephen J. Ettinger, Edward C. Feldman, Etienne Cote

Fișa cu informații despre client: Examenul fizic

Examenul fizic începe înainte ca medicul veterinar să atingă animalul. Învățăturile tradiționale despre privire, miros și ascultare sunt la fel de importante ca întotdeauna. Medicii veterinari excelenți evită să ia decizii de diagnostic bazate pe date derivate din laborator care ocolesc examenul fizic. Acest capitol se bazează pe conceptul potrivit căruia medicii veterinari trebuie să reunească date din istoria, examenul fizic și testele de diagnosticare pentru a avea grijă de un animal în contextul vieții sale, inclusiv așteptările pe care proprietarul le prevede pentru animalul de companie. Algoritmii prin ei înșiși au o valoare limitată fără un istoric și un examen fizic excelent.

Când este posibil, temperatura și greutatea animalului trebuie înregistrate înainte ca medicul veterinar să intre în camera de examinare. Acest lucru oferă personalului de îngrijire șansa de a comunica cu îngrijitorul animalului, de a culege informații pertinente, de a nota modificările de greutate și de a identifica preocupările sau solicitările principale ale proprietarului. Medicul veterinar poate revizui aceste constatări împreună cu proprietarul dacă există întrebări cu privire la istoric sau de ce animalul de companie este prezentat pentru examinare. Personalul necalificat nu ar trebui să facă „TPR”, deoarece se pot face greșeli și medicul veterinar poate pierde informații prețioase, cum ar fi tonul anal, pielea din jurul regiunii perianale, greutatea incorectă etc.

Acesta este un moment bun pentru ca personalul să înregistreze medicamentele curente și dozele administrate, agenții profilactici utilizați (de exemplu, pentru dirofilaria, ectoparaziții, paraziții interni) și suplimentele din plante sau alte suplimente administrate. Vaccinarea și starea de reproducere a animalului (de exemplu, sterilizat, castrat sau ultimul ciclu de căldură) trebuie identificate în înregistrare. Cunoașterea dietei curente care este hrănită poate economisi timp prețios medicului și ar trebui înregistrată. Notarea medicamentelor ar trebui să fie întotdeauna însoțită de percepția proprietarului asupra eficacității lor, deoarece aceste informații pot influența tratamentul și prognosticul viitor. Personalul de îngrijire poate folosi, de asemenea, acest timp pentru a oferi clienților informații valoroase despre subiecte pe care medicul veterinar poate avea timp limitat pentru a le discuta. Exemplele includ noi programe de vaccinare, programe de wellness, informații de microcipare, comportament și produse pentru a ajuta la formare și sănătate, precum și politicile financiare ale biroului.

Încercați întotdeauna să oferiți clientului o examinare la timp și eficientă. Materialul de lectură (reviste de interes pentru o mare varietate de clienți și copiii lor) ar trebui să fie disponibil dacă există probabilitatea ca îngrijitorul animalului de companie să fie nevoit să aștepte. Proprietarii de animale de companie ar trebui să primească o indicație cu privire la programul medicului și durata unei întârzieri, dacă se anticipează. Oferirea acestor informații clientului poate compensa frustrarea, furia sau anxietatea. Dacă spitalul are noi broșuri pentru clienți sau informații despre serviciile spitalului, acesta este un moment bun pentru a le livra și pentru a permite clientului să răsfoiască materialul. De asemenea, înregistrările video adecvate pot fi de interes pentru client.

Observarea animalului de companie și întâlnirea cu îngrijitorul

Fiecare medic veterinar abordează un animal de companie în felul său. Cu timpul, devine a doua natură. Este important să dezvoltați abilități adecvate de manipulare a animalelor. Clienții observă foarte mult în timpul acestui proces și pot determina cu mult timp înainte de a se face recomandări cât de încrezători vor fi. Îngrijirea blândă, compasiunea, îngrijorarea și atenția nu pot fi subliniate prea mult. Deși s-a discutat deja în cap. 1, este bine ca medicul veterinar să reafirme preocupările clientului deoarece acest lucru îi permite îngrijitorului animalului de companie să știe că le-ați ascultat și sunteți atent la ele.

Procesul începe când medicul veterinar intră în zona de examinare (Figura 2-1) unde așteaptă proprietarul și animalul de companie. Un salut prietenos și o cantitate mică, dar adecvată de glumeală sunt adesea apreciate. Un client ocazional explică clar că medicul veterinar ar trebui să se apuce de treabă. Oamenii apreciază a fi

salutat și, în special, îi place să fie mulțumit (Figura 2-2). Întrebarea despre ceva unic pentru un proprietar îi asigură că medicul veterinar știe cine sunt și oferă un sentiment de identitate. Dacă cazul este o trimitere, notând distanța parcursă sau oferind un cuvânt bun despre călătorie, iar medicul veterinar de trimitere recunoaște clientul într-un mod important. Nu este o tehnică ușor de învățat și nu este greu de văzut dacă medicul veterinar „obține” rapid și învață să comunice sau pur și simplu se îndepărtează de un astfel de contact.

FIGURA 2-1 Când dr. Ettinger intră în sala de examen, salută clientul și animalul de companie. Când ambilor li se oferă posibilitatea de a se simți relaxați, echilibrul examinării este probabil să fie mai reușit.

FIGURA 2-2 Pacient și client în camera de examen. Comentariile despre animalul de companie sau proprietar ajută la spargerea tăcerii și la ameliorarea anxietății proprietarului care probabil este asociată cu vizita la spitalul veterinar. „Este un pieptene drăguț, de unde l-ai luat?”

Importanța de a face cunoscut fiecărui client că medicului veterinar îi pasă de el și de animalul de companie nu poate fi subliniată. Acest lucru trebuie făcut într-un mod autentic, reflectat în dialog, atenție, limbajul corpului și acțiuni. Un astfel de sentiment de „comunitate” este mult mai probabil să fie apreciat și va fi recunoscut ca fiind mai autentic decât încercările superficiale, cum ar fi ca „We Care” sau alt logo ștampilat pe lesele de spital sau pe articole de papetărie. Clienții apreciază compasiunea la fel de mult ca (și adesea mult mai mult decât) posesia de cunoștințe. Fiecare medic veterinar de succes poate relata povești despre medici geniali pe care clienții nu-i plac! Cel mai inteligent medic veterinar s-ar putea să nu aibă niciodată ocazia de a-și demonstra abilitățile dacă îngrijorarea și grija nu sunt exprimate într-un mod care să fie semnificativ pentru client. De fapt, este posibil ca clienții să fie antagoniști față de medicii veterinari care nu reușesc să-și exprime compasiunea. Plângerile sunt susceptibile să fie făcute mult mai frecvent despre un medic veterinar arogant decât despre unul care este slab pregătit sau inadecvat din punct de vedere medical, dar prietenos și plin de compasiune. În cele din urmă, un medic veterinar excelent abordează cazul atât cu abilități medicale (de care beneficiază pacientul), cât și cu empatie personală (de care beneficiază atât pacientul, cât și clientul). Profesioniștii cu un număr disproporționat de mai mare de reclamații de malpraxis pot fi ușor separați de cei cu mai puține reclamații prin evaluarea atitudinii lor în sala de examinare.

Dacă a existat o întârziere, este esențial ca medicul să recunoască acest lucru la intrarea în cameră. Medicul veterinar ar trebui să le arate clienților amabilitatea de a recunoaște că au așteptat. Întreruperile inutile ar trebui reduse la minimum și fiecare spital ar trebui să aibă o politică în acest sens. Într-un cadru mare de îngrijiri critice, apar întârzieri și întreruperi, dar acestea trebuie limitate. Apelurile telefonice ar trebui limitate la cele care sunt relevante din punct de vedere profesional sau urgente. Când astfel de apeluri mă întrerup (SJE) cu clienți noi, îi explic că trebuie să vorbesc cu un alt proprietar despre animalul de companie internat; cu toate acestea, încerc să clarific că mă concentrez pe problemele animalului lor de companie.

Un medic veterinar calificat înțelege că nicio parte a examinării nu este la fel de importantă ca ascultarea atentă a clientului. Prin urmare, trebuie acordat timp adecvat acestei interacțiuni într-un mediu care îmbunătățește procesul. Sălile de examen trebuie să fie confortabile și primitoare. Confidențialitatea clienților este necesară, deoarece situația poate fi una dificilă pentru ei. Amintiți-vă, proprietarul poate percepe diagnosticele sau recomandările care pot părea de rutină sau minore pentru medicul veterinar practicant ca fiind destul de grave și îngrijorătoare.

Este important să obțineți versiunea proprietarilor a istoriei și nu una care le-a fost „dictată”. De exemplu, atunci când sunt interogați, proprietarii pot recunoaște că un prieten, un membru al familiei sau un DVM recomandant le-a spus despre presupusa problemă. Interogarea ulterioară poate determina că proprietarii înșiși nu au observat niciun semn clinic care să justifice îngrijorare (vezi cap. 1).

Calculatoarele de astăzi sunt utilizate în mod obișnuit pentru a face notații în timpul procesului de istorie și examinare. Indiferent dacă rezultatele examenului fizic sunt introduse electronic sau pe hârtie, este important să mențineți contactul vizual cu proprietarul cât mai mult posibil în timpul înregistrării informațiilor. Dacă proprietarul consideră că computerul dvs. are prioritate față de impresiile sale, o componentă importantă a examinării și a istoricului se poate pierde. Mai rău, proprietarul se poate simți nesocotit și nemulțumit. Beneficiile tabletelor de calculator includ faptul că sunt portabile și ușor de gestionat în fața clientului (Figura 2-3).

FIGURA 2-3 Tabletele computerizate permit clientului și medicului veterinar să se înfrunte în timp ce introduc informații. O lucrare din 2015 raportează că peste 50% dintre pacienții umani se simt neglijați în timp ce medicul lor se uită la computer și nu la pacient.

Nu există o tehnică unică pentru procesul de examinare. Deoarece acest capitol are scopul de a explica metoda mea de examinare, eu (SJE) voi delimita regimul pe care îl urmez, un proces învățat de-a lungul deceniilor de experiență. Când este posibil, încerc să fac contact vizual și fizic cu animalul de companie. În primul rând, fac o scurtă încercare de a saluta animalul întinzând dosul mâinii spre fața lui. Pentru aceasta, pisicile și câinii mai mici pot fi așezați pe masa camerei de examinare (Figura 2-4, A și B). De obicei, cu câini mijlocii până la mari, îngenunchez pe podeaua camerei de examinare pentru a saluta animalul (Eu [SJE] folosesc un suport de grădinar pentru a-mi proteja genunchii) (Figura 2-5). Desigur, unii câini și pisici (cei care sunt agresivi [Figura 2-6, A și B], în cuști, sau strâns strâns de proprietar) mă anunță în prealabil dacă sunt sau nu pregătiți pentru un astfel de salut. Dacă nu, ocolesc salutul și fac un comentariu ușor stăpânilor despre faptul că animalul de companie nu-mi dorește bine („La urma urmei", spun eu, „cui îi place să meargă la medic?"). Aceasta începe o conversație cu proprietarul care recunoaște posibilitatea ca animalul de companie să fie frică și îi permite proprietarului(lor) să-mi spună ce simt în legătură cu acest proces sau despre experiențele anterioare veterinare. Adesea, este mai ușor să faceți examinarea inițială a pisicii în timp ce acesta se află încă în cutia de transport, dacă aceasta se deschide din partea de sus sau din lateral (Figura 2-7, A și B). Deși nu este la fel de minuțios, evită dificultățile de a manipula o pisică sau un câine dispărut, ceva ce proprietarului nu îi place să vadă. O altă tehnică utilă este examinarea pisicii într-un coș acoperit cu pătură. Acest lucru calmează adesea pisica anxioasă (vezi Figura 2-7, C).

foarte intimidant, alunecos, rece și neprietenos.

FIGURA 2-5 Pentru câinii mai mari, îmi place (SJE) să îi examinez pe podea și să fiu la nivelul ochilor cu ei. Adesea îngenunch pe suportul unui grădinar pentru a fi mai confortabil.

FIGURA 2-6 A, Dacă o pisică sau un câine este agresiv, uneori vă ajută să examinați animalul de companie departe de proprietar. Explicați-i proprietarului că îi veți plimba animalul de companie în zona de tratament (B), unde este probabil să experimenteze mai puțină frică, deoarece animalul nu trebuie să simtă că trebuie să-și protejeze proprietarul.

FIGURA 2-7 A, Unele pisici anxioase sunt cel mai bine lăsate în cutia lor și examinate inițial superficial pentru a le permite să depășească anxietatea sau frica (B). C, Așezarea unei pisici, chiar și a celor agitate, într-un coș deschis ca acesta oferă un efect calmant suficient încât să poată fi apoi finalizată un examen fizic. (C prin amabilitatea lui Mark E. Peterson, DVM, New York.)

Clienții doresc adesea să împărtășească ceea ce știu, gândesc sau înțeleg despre problemele animalului lor de companie. Indiferent de cât de clar și de încrezător relaționează clienții interpretarea problemelor însoțitorului lor, este esențial ca examinatorul să „întoarcă la punctul unu" pentru a oferi o evaluare obiectivă. Astfel, opinia clientului și analiza medicului veterinar pot rula în paralel. Trebuie să se acorde suficientă încredere în povestea clientului pentru a consolida încrederea care se dezvoltă în această parte importantă a examinării, dar medicul veterinar trebuie, de asemenea, să gândească suficient de independent pentru a evita să fie condus pe o cale incorectă de deducere. Îmi place să ofer clienților câteva minute pentru a se exprima, indiferent de relevanță, pentru că ceea ce au de spus este probabil să fie important pentru rezultatul final. De exemplu, clienții pot refuza să recunoască cât de bolnav este animalul de companie sau pot fi îngrijorați de „cancer" sau se pot concentra pe ceva care poate să nu fie pertinent („putem să curățăm și sacii anali sau să tăiem unghiile de la picioare?"). Comentariile clienților oferă o perspectivă valoroasă asupra personalității lor, a înțelegerii lor despre medicina veterinară, precum și a preocupărilor și obiectivelor lor. Există diferite niveluri de angajament al proprietarului față de animalul de companie, iar acest lucru va influența alegerile pe care le fac cu privire la îngrijirea animalului de companie.

Clienții pot oferi informații obținute de la prieteni, crescători sau alte surse, cum ar fi internetul. Ar putea dori să-l pună pe medicul veterinar să examineze acest material. O tehnică rezonabilă care împiedică luarea de timp în afara apelului la birou este de a confirma cererea și de a informa îngrijitorul că materialul va fi revizuit odată ce examinarea și procesele de luare a deciziilor timpurii au fost finalizate. Dr. Google a devenit un partener obișnuit, dar tăcut în sala de examinare. Dr. Google va fi consultat deseori imediat după ce proprietarul are acces la el/ea în urma examinării dumneavoastră. Dacă un proprietar implică: „OK, tu ești doctorul, așa că spune-mi ce este în neregulă", atunci devine necesară o abordare diferită pentru a face față proprietarilor care sunt mai aserți sau mai obscenți în acest fel. Abordarea se schimbă de la „spune-mi ce ai observat” la „se pare că câinele (sau pisica) tău a pierdut în greutate; spune-mi, a fost o întâmplare recentă?” Sau, „ai fost întotdeauna capabil să simți coloana vertebrală a câinelui tău atât de clar?” Comentariile sau întrebările de acest fel pot fi tot ceea ce este necesar pentru ca proprietarii să înceapă să vorbească despre animalul lor de companie.

Nu orice experiență de proprietar-veterinar este informativă. Toate faptele dobândite valoroase și relevante ar trebui notate în dosar. Dacă un client refuză să furnizeze informații sau începe să atace verbal o altă persoană, înregistrarea ar trebui să fie menționată astfel. Dosarul oferă nu numai o potențială apărare juridică, ci și un ghid pentru comunicarea ulterioară a proprietarului.

Clienții, care au fost nemulțumiți de rezultatele îngrijirii anterioare, obiectează în mod rezonabil atunci când prescrieți același medicament ca DVM anterior. Acest lucru sugerează că nu ați ascultat sau citit rapoartele de la îngrijirea anterioară. Acest lucru necesită o explicație atentă direct cu proprietarul. Vezi cap. 1 referitor la istoricul medicamentelor administrate, dieta, călătoriile, istoricul vaccinurilor și alte animale de companie din gospodărie etc.

Interogarea într-o manieră discretă despre nevoile și așteptările proprietarilor ajută la definirea dorințelor acestora și permite medicului veterinar să ofere opțiuni dintre care proprietarii pot alege.

Istoria și povestea proprietarului sunt importante. Acestea transmit examinatorului percepțiile proprietarului în această perioadă inițială de cunoaștere sau contact. Consider că acesta poate fi cel mai util moment al procesului de examinare. Pot să ating animalul de companie, să-l mângâie ușor, să observ calitatea blanii părului și a pielii, să determin starea de hidratare și, în general, să obțin o impresie asupra stării de sănătate a animalului (de exemplu, debilit sau bine condiționat, obez sau subțire, excrescențe sau mase) (Ovideos 2-1A și 2-1B și figurile 2-8 și 2-9). Acesta este, de asemenea, un moment convenabil pentru a examina cu atenție unele animale de companie, fără ca animalul să-i fie teamă, deoarece un animal de companie poate fi mai conștient de vorbirea proprietarului său decât de palparea blândă a medicului veterinar. Această practică oferă, de asemenea, o oportunitate de a evalua comportamentul animalului, asigurând în același timp clientul că fac cunoștință sau reîntâlnire cu animalul de companie. Animalele de companie par, în general, mai puțin fricoase când sunt la nivelul ochilor lor și când mă refer la ele după nume. Astfel, examenul fizic începe atunci când animalul de companie intră în camera de examinare și în timp ce istoricul este încă în curs.

FIGURA 2-8 Observarea animalului de la o mică distanță oferă, de asemenea, DVM șansa de a observa alte anomalii - mase, deformări și dificultăți de a sta în picioare sau de mers. Acest câine este slab, are o poziție plantigradă în picioarele din spate și nu se simte confortabil în picioare sau la mers.

FIGURA 2-9 Observarea câinelui sau a pisicii de la distanță permite DVM să noteze dovezi ale unui abdomen mărit (în acest caz din cauza ascitei) și respirație grea, ceea ce ar permite interogarea și examinarea dumneavoastră să se deplaseze într-o direcție mai specifică.

Nu este întotdeauna posibil să începeți procesul de examinare în timpul situației descrise anterior, iar eu (SJE) nu fac un efort distinct pentru a efectua fiecare examinare în acest fel. Dacă câinele sau pisica stă îngrijorat (adică, protector sau speriat) în poala clientului, evit contactul și mă opresc asupra animalului de companie și a poveștii proprietarului. Animalele de companie se relaxează adesea în această perioadă și le este mai puțin frică de mine pe măsură ce trece timpul. Un animal cu adevărat înspăimântat sau frânat prezintă o situație diferită, care poate necesita folosirea botului. Înainte de a da botnița oricărui câine, se recomandă insistent să încercați o examinare departe de proprietar (vezi Figura 2-6, A și B) - de exemplu, în timp ce duceți un câine la o cântar în afara camerei de examinare sau într-un mediu care nu mai necesită ca animalul de companie să se simtă protector față de proprietar. Este important să ne amintim că proprietarii nu ar trebui să aibă voie să-și țină animalele de companie în timpul oricărui proces de examinare care implică o probabilitate de rănire a oricui, așa cum s-ar putea întâmpla cu un animal de companie speriat sau rănit. Acesta rămâne un punct de vedere diferit în mod cronic între medicii veterinari (dar nu și companiile de asigurări). Mulți clienți doresc să-și țină propriul animal de companie, dar medicul veterinar este răspunzător pentru rănile din camera de examinare. De asemenea, animalul de companie este adesea mai probabil să fie iritabil și protector în timp ce este ținut astfel. Pe de altă parte, mulți stăpâni se simt inconfortabil să nu își țină animalul de companie. Astfel, medicul examinator trebuie să folosească prudență, experiență și indiciile oferite de proprietar și de animal pentru a determina cea mai bună abordare. Cel mai important, trebuie să lucrați întotdeauna pentru a evita situațiile care ar putea duce la o rană prin mușcătură pentru proprietar, medicul veterinar sau oricine altcineva. Când un câine sau o pisică reacționează negativ la medicul veterinar, este important să se retragă încet, să reevalueze procesul și să avanseze într-un mod care să fie sigur pentru toți cei implicați. De obicei, clientul recunoaște necesitatea acestui lucru. Atunci când clientul insistă să țină în brațe un animal fracționar, medicul veterinar trebuie să accelereze și să identifice necesitatea ca un proces sigur să continue, adesea cu clientul ferit de vederea directă.

Procesul de examinare fizică

După cum sa discutat anterior, examenul fizic începe atunci când medicul veterinar vede, miroase și aude pentru prima dată pacientul. De obicei, aceasta are loc în camera de examinare, unde se notează aspectul general al animalului de companie, mirosul și orice nereguli (vezi Figura 2-8). O prezentare grav bolnavă sau de criză necesită o abordare complet diferită de cea utilizată pentru un câine sau pisică prezentat la o examinare de sănătate sau cei cu o problemă ușoară sau cronică. Clienții trebuie, de asemenea, să fie observați și evaluați, deoarece mulți oameni sunt înțeles anxioși în situații severe sau acute care pun viața în pericol. Anxietatea proprietarului, totuși, se poate manifesta într-un spectru de răspunsuri (de la un calm liniștit, uluit până la aproape isterie). Medicii veterinari calificați evaluează acești factori atunci când încep să discute cu un proprietar. În aceste situații și mai puțin încărcate emoțional, medicul veterinar ar trebui să evalueze starea proprietarului atunci când se apropie prima dată de animalul de companie. Interogarea intensă poate fi inadecvată dacă proprietarul consideră că animalul de companie are nevoie de asistență medicală imediată. În astfel de situații, poate fi înțelept să sfătuiți clientul că duceți animalul de companie în zona de tratament, astfel încât să poată fi finalizată o examinare mai amănunțită și să inițieze medicamentele. Este imperativ să sfătuiți clientul că fie dumneavoastră, fie asistentul dumneavoastră veți reveni în curând pentru a-i informa despre starea animalului de companie.

În timp ce observă pacientul, medicul veterinar trebuie să asculte pentru zgomote respiratorii anormale sau respirații grele, sugerând fie tulburări respiratorii, fie sistemice (vezi cap. 28 și ©Video 2-2). De asemenea, trebuie respectate mărimea corpului și postura animalului: de exemplu, o poziție plantigradă ar putea sugera o neuropatie (Figura 2-10) sau o leziune a tendonului (vezi cap. 354); Ventroflexia gâtului la pisici poate indica hipokaliemie (vezi cap. 68) sau deficit de tiamină; animalele de companie supraponderale (Figura 2-11) pot fi supraalimentate, rareori hipotiroidieni (vezi cap. 176) sau inactivi (vezi cap. 176); animalele de companie subțiri pot fi sarcopenice, bolnave sistemic sau subhrănite (Figura 2-12) (vezi cap. 177). Este adevărat că proprietarii pot evidenția aceste preocupări, dar pot interpreta greșit astfel de schimbări sau pot pur și simplu să nu fie conștienți de semnificația lor. Câinii și pisicile cu ascită pot părea că au câștigat în greutate pentru proprietar, în timp ce, de fapt, au devenit mai degrabă irosite (Figura 2-13 și ©Video 2-3). În dorința de a „dori bine” animalului de companie, proprietarul poate uneori să nu furnizeze informații de teama semnificației acesteia. Medicul veterinar are responsabilitatea de a căuta aceste informații. Exemple de preocupări ale proprietarilor și semne pe care medicul veterinar le poate observa sunt prezentate în cap. 8 până la 47 din acest manual. Procesul de examinare nu trebuie să fie atât de rapid sau de oportun încât să aibă ca rezultat trecerea cu vederea unei afecțiuni subiacente evidente. De asemenea, un pacient grav bolnav poate necesita intervenție imediată (cum ar fi lichide și un cateter IV). Acest lucru nu trebuie amânat, ci mai degrabă identificat în dosar ca necesită o atenție imediată și că soldul examinării va fi finalizat odată ce animalul de companie este stabil. Aceasta este o manifestare timpurie a managementului triajului care este practicat.

FIGURA 2-10 Câine plantigrad în poziție (R>L) asociat cu slăbiciune și durere din cauza multiarticulațiilor

osteoartrita. Flexia carpiană dreaptă îl face pe câine să deambuleze stânjenit și șchiopătând, sugerând durere.

FIGURA 2-11 Câinele obez (A) (19,5 kg [42,5 lb]) și pisica (B) (15,5 kg [34,5 lb]) necesită mai întâi un diagnostic medical adecvat și apoi o discuție nutrițională bazată pe cauza (medicală sau dietetică) a creșterii în greutate. (C) Scăderea cu 1,6 kg (3,5 lb) a adus acest pug supraponderal la o greutate sănătoasă și a rezolvat cea mai mare parte a suferinței sale respiratorii fără medicamente și l-a ajutat să-și recapete un model normal de mers.

FIGURA 2-12 Cașexia necesită o anamneză amănunțită și o evaluare medicală pentru a determina dacă vârsta, boala sau malnutriția sunt principalele pierderii în greutate. În acest caz, au fost evaluate cașexia cardiacă, ascita și cardiomiopatia cronică dilatată.

FIGURA 2-13 Pierderea în greutate asociată cu sarcopenia (pierderea musculară) poate fi confundată cu creșterea în greutate de către proprietar, dacă este prezentă ascită.

Dacă animalul este ambulator și are antecedente de șchiopătură, deficit neurologic sau slăbiciune, este esențial ca medicul veterinar să urmărească mișcarea animalului (Figura 2-14 și Ovideo 2-4). Acest lucru se poate face înainte sau după procesul de examinare fizică practică. La un moment dat în timpul acestei faze inițiale a examinării, medicul veterinar trebuie să observe mersul animalului de companie. Pentru câini, acest lucru poate necesita ca animalul să meargă pe o suprafață cu tracțiune adecvată, de preferință cu proprietarul ca mânuitor. Schioparea, semnele de deficit neurologic sau neregularitatea mersului și aspectului pot deveni extrem de importante pentru diagnosticul final (Figura 2-15 și Ovideo 2-5). Pe măsură ce examinarea fizică continuă, clinicianul trebuie să încerce să evalueze cu atenție orice șchiopătură specifică sau sugestie de anomalie localizată (de exemplu, luxație rotulă, semn de sufocare a sertarului cranian, durere sau masă la cot).

FIGURA 2-14 Un Golden Retriever cu atrofie a mușchilor axiali stângi nu poate suporta greutatea pe acel membru (vezi Video 2-4).

FIGURA 2-15 Rhodesian Ridgeback prezentat după tratamentul de către rDVM pentru pierderea și atrofia musculară generalizată, umflarea articulațiilor și mersul asistat extrem de dureros. Răspunsul la terapia cu steroizi și antibiotice și reabilitarea fizică a oferit acestui câine încă doi ani de viață excelenți, cu doar accese intermitente de șchiopătură. S-a presupus că boala musculară mediată imun și poliartrita sunt cauza poziției culcate a acestui câine la momentul intrării în

O revizuire a notelor de examinare anterioare sau a evaluărilor detaliate din SOAP (Subiect, Obiectiv, Evaluare și Plan - adică, înregistrările din dosarul medical) cu privire la problemele anterioare poate ajuta la evaluarea clinică. De exemplu, compararea dimensiunii unei mase cu constatările anterioare este ceva pe care clienții îl apreciază, mai ales dacă înregistrarea identifică în mod clar dimensiunile anterioare, aspectul și locația. Măsurarea leziunilor cu șublere sau o riglă este bună pentru analize și tendințe (Figura 2-16). Disponibilitatea fotografiei digitale face o bună utilizare a acestor instrumente pentru clinician și client, în special dacă imaginile digitale pot fi atașate la dosarul medical (Figura 2-17).

FIGURA 2-16 Măsurarea leziunilor cutanate (sau a altor anomalii/leziuni palpabile) oferă clientului o oportunitate de urmărire și poate fi utilizată pentru a compara modificările de dimensiune, formă sau culoare cu examinările anterioare. Se recomandă utilizarea dispozitivelor portabile pentru a fotografia astfel de leziuni și a le include în fișa medicală.

oferă DVM informații obiective despre anomaliile anterioare pentru a le compara cu cele observate la următoarea examinare.

Semnele neurologice, cum ar fi diminuarea propriocepției conștiente, diminuarea tonusului muscular, tragerea membrelor sau dovezi neobișnuite de durere în timpul compresiei mușchilor sau compresiei lombo-sacrale, sunt observate și ar putea necesita investigații suplimentare pentru a indica un diagnostic (Figura 2-18) (vezi cap. 259). Se poate spune ceva pentru efectuarea examinării la distanță sau „în spate” în acest moment, ceea ce permite medicului veterinar să observe tiparele de respirație sau modificările abdominale. Rețineți orice zonă care pare extrem de dureroasă, deoarece va oferi indicii importante medicului veterinar, iar proprietarul va aprecia recunoașterea dumneavoastră a naturii problemei.

FIGURA 2-18 Observați deficitul proprioceptiv conștient în piciorul stâng din spate la acest câine cu mielopatie degenerativă. Spatele drept este afectat în mod similar. Acest pacient va necesita un examen ortopedic și neurologic amănunțit pentru a determina etiologia deficitelor proprioceptive.

Fiecare medic veterinar experimentat și-a dezvoltat propria metodă de a efectua partea practică a examenului fizic, derivată din experiență. De exemplu, animalele sunt speriate de o siluetă mare care se profilează deasupra capului și sunt mai puțin anxioase când sunt abordate la nivelul ochilor. După cum sa menționat mai sus (Figura 2-5), eu (SJE) prefer să îngenuncheze pe podeaua camerei de examinare pentru a efectua examinarea fizică (cu excepția pisicilor și a câinilor de talie mică și medie). Găsesc că sunt mai capabil să efectuez auscultarea toracică la câinii de rasă mare complet și mai amănunțit în acest mod (Figura 2-19). Câinii de rase mijlocii, mari și gigantice care stau pe podea, mai degrabă decât masa de examinare, sunt aproape întotdeauna mai relaxați, ceea ce face mai ușor să palpați bine în timp ce au o prezență bună cu animalul de companie. Ori de câte ori este posibil, animalele trebuie să fie în aceeași poziție (masă sau podea; în picioare) de fiecare dată când sunt examinate.

După salutul inițial, eu (SJE) prefer să mângâi animalul de companie pentru a obține o cunoaștere mai generală a stării generale a corpului (Ovideos 2-6 și 2-7). Scorul de condiție corporală este evaluat (Figurile 2-20 și 2-21), la fel și starea de hidratare, aspectul fizic și blana părului. Se notează masele sau zonele de îngrijorare cutanate și subcutanate (dimensiune, formă și aspect). Apoi examinez întregul trunchi prin atingere, obținând o impresie generală a oricărei preocupări specifice sau generale. Preocupările pot include mărirea ganglionilor limfatici, umflarea abdominală (lichide, mase, grăsime, distensie, durere), disconfort și anomalii ale pielii sau musculo-scheletice (modificări ale stratului de păr, răni deschise, purici, murdărie, căpușe sau alte anomalii). Căutând denivelări, noduli sau nereguli, sunt capabil să disting modificările ganglionilor limfatici, semne de durere sau umflare la nivelul articulațiilor sau membrelor (vezi cap. 15), deformări fizice (vezi cap. 353) și natura pulsului femural. Evaluez pulsul, inclusiv frecvența, calitatea și caracterul acestuia (vezi cap. 56) și ascult neregulile sunetelor cardiace în timp ce auscultez inima simultan (vezi cap. 55 și Video 2-12).

Coaste palpabile cu un ușor exces de grăsime. Talia este vizibilă de sus, dar nu este proeminentă. Abdominal aparent.

Coastele nu sunt palpabile sub acoperire foarte groasă de grăsime sau palpabile doar cu o presiune semnificativă. Depozite mari de grăsime peste zona lombară și baza cozii. Talie absentă. Fără abdomen. Poate fi prezentă distensie abdominală evidentă.

Coaste palpabile cu dificultate; acoperire groasă de grăsime. Depozite de grăsime vizibile peste zona lombară și baza cozii. Talie absentă sau abia vizibilă. Poate fi prezentă abdomenul.

1 > Coastele, vertebrele lombare, oasele pelvine și toate proeminențele osoase evidente de la distanță. Fără grăsime corporală perceptibilă. Pierderea evidentă a masei musculare

9 • Depozite masive de grăsime peste torace, coloana vertebrală și baza cozii. Absenta talie si abdomen. Depuneri de grăsime pe gât și membre. Distensie abdominală evidentă.

3 • Coaste ușor de palpat și pot fi vizibile fără grăsime palpabilă. Vârful vertebrelor lombare vizibile: oasele pelvine devin proeminente. Talie evidentă și abdomen.

Coaste ușor palpabile, cu o acoperire minimă de grăsime. Talie ușor de observat, văzută de sus. Abdominala evidentă.

2. Coaste, vertebre lombare, oase pelvine ușor vizibile. Fără grăsime palpabilă.

Câteva dovezi ale altor proeminențe osoase. Pierderea minimă a masei musculare.

5 • Coaste palpabile, fără exces de grăsime. Talie observată în spatele coastelor când este privită de sus. Abdomenul ridicat când este privit din lateral.

FIGURA 2-20 Diagrama stării corporale a câinelui. (Utilizat cu permisiunea de la Nestle Purina Petcare.)

Umflaturile sub forma de edem sau colectii de lichide sunt corelate cu alte modificari. Edemul este identificat ca fiind generalizat, localizat pe un membru sau regiune (torace ventral, de exemplu) sau asociat cu lichid abdominal. Ar trebui descrisă ca: dureroasă, cu sâmburi, rece, caldă sau curgătoare (vezi cap. 15, 17 și 18; Ovideo 2-8).

Schiopătarea specifică asociată cu trauma este identificată și poate oferi o explicație evidentă pentru îngrijorarea proprietarului. Cu toate acestea, medicul veterinar nu ar trebui să facă această presupunere fără a lua în considerare în mod rezonabil alte posibilități (de exemplu, o fractură patologică la un câine cu osteosarcom). Îmi place să trec ambele mâini pe corpul animalului pentru a verifica dacă există asimetrie în forma corpului.

Schimbările de piele și blană trebuie evaluate în funcție de aranjamentele de locuit ale animalului, așa cum se stabilește în conversația cu îngrijitorul. Animalele de companie din interior nu ar trebui să aibă corpuri străine în blană (cu excepția cazului în care alte animale de companie din gospodărie sunt atât animale de companie, cât și în aer liber); puricii, murdăria de purici, căpușele și alți ectoparaziți nu ar trebui să fie prezenți. Căderea sau rărirea părului este un indiciu al bolii cutanate sau sistemice și trebuie reținută. Căderea părului trebuie evaluată ca fiind unilaterală sau bilaterală, neregulată sau generalizată și semnificația sa deplină trebuie identificată în înregistrare. Schimbările de blană trebuie, de asemenea, corelate cu alte modificări care pot indica o boală sistemică, cum ar fi sindromul Cushing (vezi cap. 306 și 307). Ar trebui evaluate zonele cu modificări ale pielii și trebuie făcute comentarii cu privire la beneficiul potențial al culturii pielii sau a părului, răzuirea pielii, biopsia pielii sau testarea alergiilor. Animalele de companie care trăiesc în aer liber sunt mai susceptibile de a avea ectoparaziți, modificări ale blanei de păr cauzate de vreme sau răni de mușcătură. Ca și în cazul animalului de companie din interior, se poate încerca să se găsească corelații între o afecțiune a pielii cu preocupările proprietarului sau alte probleme. Recomandările pot fi apoi făcute în consecință. Hainele de păr cu un miros puternic de parfum, mofetă, ulei sau fum ar putea sugera examinatorului posibile probleme legate de alergie, boli ale pielii sau plămânilor, plămâni foarte reactivi sau un animal care a fost în sau în jurul unui incendiu cu inhalare ulterioară de fum (vezi cap. 25).

Preferința mea (SJE) este să progresez în timpul examinării fizice de la cap spre coadă. În primul rând, se constată o evaluare generalizată a hainei de păr (mai sus). Trebuie identificate starea de hidratare, culoarea membranei mucoase și întoarcerea venoasă capilară. Durerea la flexia dorsală sau ventroflexia sau mișcarea laterală a capului și gâtului poate indica un disconfort local, cum ar fi boala discului cervical, spasmul mușchilor umărului sau o problemă mai îndepărtată (vezi cap. 259). Primul cap trebuie examinat superficial pentru căderea părului, pierderea musculară, umflare sau asimetrie. Acordați o atenție specială aspectului mucoaselor (vezi cap. 50 până la 54) (de exemplu, paloarea dă motive pentru a suspecta anemie, hipoperfuzie sau hipoxemie; noroios în insuficiență cardiacă, hipertensiune pulmonară și boli pulmonare primare legate de vârstă; cianotic cu șunt AV, hipoxemie, intoxicație etc.) (Figurile 2-23, și 2-23, 2-22, 2-24). Observați aspectul cavității bucale, faringelui, buzelor, gingiilor și dinților (Figurile 2-25 și 2-26). Salivarea, scurgerile bucale (vezi cap. 36) sau miros neplăcut (vezi cap. 25) ar trebui să fie vizibile (vezi cap. 272). Este important ca medicul veterinar să discute cu proprietarul despre starea dinților și a gingiilor animalului de companie; de asemenea, este important ca proprietarul să vadă, dacă este posibil, orice zonă de îngrijorare din cavitatea bucală (Figura 2-27).

FIGURA 2-23 Cianoza la o pisică. Culoarea albastră a limbii (și a membranelor mucoase) în acest caz este asociată cu un defect cardiac de șuntare de la dreapta la stânga.

FIGURA 2-24 Gingiile și limba de culoare cenușie (noroioasă) sunt adesea asociate cu insuficiența cardiacă. Acest animal de companie are o boală mitrală cronică de lungă durată și se confruntă cu un episod de insuficiență cardiacă recurentă.

FIGURA 2-25 Hiperplazie gingivală (confirmată histologic) la un câine care primește amlodipină; această schimbare a fost observată ca un efect secundar al acestui medicament. Nu au existat semne de durere sau dificultăți în prehensiunea alimentelor de-a lungul multor ani.

FIGURA 2-26 Tartrul dentar cronic și gingivita sunt frecvente la câini și pisici de vârstă mijlocie până la mai în vârstă și ar trebui identificate ca o problemă tratabilă. Boala parodontală cronică duce la alte probleme medicale pe măsură ce câinii și pisicile îmbătrânesc și nu trebuie neglijate.

FIGURA 2-27 Pisica cu o leziune sublinguală granulomatoasă și dinți persistenti de foioase prezentate inițial pentru pierderea poftei de mâncare, salivare și incapacitate de a mânca. Leziunile au fost biopsiate (piogranulom) și leziunile au început să regreseze după îndepărtarea unei mari părți a țesutului afectat. O lună mai târziu, afecțiunea sa extins la intestinul gros și subțire.

Examenele neurologice amănunțite nu sunt de obicei o componentă a examenului fizic de rutină. Cu toate acestea, o examinare scurtă a nervilor cranieni ar trebui inclusă în această parte a procesului de examinare. Poziția capului (de exemplu, înclinarea capului, Figura 2-28), masa și tonusul mușchilor masticatori și aspectul ochilor pot fi relevante. Trebuie evaluată monitorizarea modificărilor superficiale și profunde din globuri și din regiunea periorbitală. Se notează sensibilitate oftalmică (Figura 2-29), strabire/blefarospasm sau orice altă dovadă de fotofobie. Pliurile pielii buzelor și feței, în special la rasele brahicefalice, pot duce la inflamație, exudat umed și un miros urât (Figura 2-30). Orice scurgere oculară trebuie descrisă ca culoare, compoziție, volum și dacă secreția este unilaterală sau bilaterală. Producția lacrimală este înregistrată (testarea lacrimală Schirmer), la fel ca permeabilitatea canalului nazolacrimal (de exemplu, notează țesutul nazal uscat, crăpat). Dacă se observă nistagmus (Video 2-9), strabism (Figura 2-31) sau alte abateri ale unuia sau ambelor globuri, aceasta sugerează necesitatea unui examen neuro-oftalmic mai amănunțit (vezi cap. 259). Continuați examinarea în timp ce căutați semne de modificări de culoare sau inflamație conjunctivală. Se notează dimensiunea pupilară, simetria și integritatea, precum și răspunsul la lumina pupilară, atât direct, cât și consensual. Se observă senzație la nivelul pleoapelor și țesutul înconjurător, precum și masele care implică pleoapele, notându-se dimensiunea acestora și dacă irită corneea. Leziunile corneene trebuie notate în înregistrare pentru comparații viitoare, în special dimensiunea, forma și adâncimea ulcerațiilor corneene.

FIGURA 2-29 Fotofobia la acest câine identifică sensibilitatea oftalmică asociată cu blefarospasm la ambii ochi.

FIGURA 2-30 Pliurile pielii umede, urât mirositoare din jurul ochilor, nasului și gurii apar la toate rasele. Dermatita pliurilor cutanate este deosebit de comună la rasele brahicefalice.

FIGURA 2-31 Strabismul este o abatere a poziției normale a ochiului din cauza uneia dintre multele tulburări ale nervilor cranieni sau ale mușchilor extraoculari. În acest caz, strabismul ventral care afectează ochiul drept necesită un examen neuro-oftalmic suplimentar pentru a identifica etiologia.

Se notează aspectul craniului, mușchii masticației și mușchii din jurul capului (Figura 2-32). Clienții sugerează frecvent că s-a dezvoltat o masă pe craniu, care este de fapt protuberanța occipitală. Acest lucru este asociat cu pierderea în greutate pe măsură ce mușchii temporali se atrofiază, făcând foarte evidentă protuberanța occipitală externă (Figura 2-33). La căței, în special la cei cu cap neobișnuit de mare, examinarea fontanelelor pentru hidrocefalie ar trebui să facă parte din examinare (Figura 2-34). Enoftalmia poate fi un semn al pierderii de grăsime periorbitală și se poate referi la miozită, pierderea în greutate, cașexie sau un proces oftalmic primar. Se identifică durerea, umflarea sau căldura. Examinarea mai detaliată a ochilor, inclusiv oftalmoscopia directă și/sau indirectă, poate fi finalizată în acest moment; sau, finalizați restul examenului fizic și apoi efectuați un examen oftalmic amănunțit. Vezi cap. 11.

FIGURA 2-32 Proeminența protuberanței occipitale externe asociată cu atrofia musculară temporală conduce adesea clientul la o vizită la cabinet, temându-se că animalul de companie a dezvoltat o leziune osoasă pe partea superioară a craniului.

FIGURA 2-33 Atrofia mușchilor temporal şi maseter este asociată cu miozita masticatorie mediată imun, administrarea cronică de corticosteroizi, precum şi îmbătrânirea la animalele de companie mai în vârstă. Mușchii masticației și mușchii temporali se atrofiază. Acest lucru poate cauza dificultăți la mestecat, deschiderea

gurii, durere și enoftalmie. Este important să diferențiem cauzele acestei probleme (vezi cap. 354).

FIGURA 2-34 Examinarea craniului poate identifica fontanele deschise (în vârful degetului arătător), un defect congenital în care oasele craniului nu se închid la naștere sau aproape. La câinii tineri, acest lucru poate fi asociat cu semne clinice de hidrocefalie. La acest câine chinezesc în vârstă de 12 ani, nu au existat probleme în timpul vieții asociate cu fontanelele deschise. Ea a prezentat semne de boală cardiacă valvulară mitrală neînrudită la o vârstă mai mică decât s-ar fi așteptat în mod normal.

Fluxul de aer prin nări poate fi evaluat rapid folosind un stetoscop și compresia contralaterală a narilor. Se poate folosi un fir de bumbac în fața fiecărei nari pentru a evalua fluxul de aer sau pentru a-i face ca animalul de companie să respire pe o suprafață metalică (de exemplu, un blat în majoritatea sălilor de examinare) sau pe o lamă de microscop din sticlă și să observe dacă nu există aburire ca dovadă a permeabilității narii. Deși aparent de bază, rezultatele unor astfel de examinări pot fi provocatoare.

Examinarea urechilor (penele și canalele urechii) este așteptată de client și este o parte importantă a fiecărei examinări fizice veterinare (vezi cap. 237 și Figura 2-35). Prezența acarienilor urechii, inflamația, scurgerea sau mirosul anormal este deosebit de relevantă la noul cățel sau pisoi. La câinii adulți, este mai frecventă, dar deloc absolută, să se vadă boli ale urechii la cei cu pinne lungi, care acoperă canalul urechii. Un proprietar poate raporta că un animal de companie are dificultăți în a mânca sau a mesteca, dar problema poate fi de fapt cauzată de durerea din unul sau ambele canale ale urechii (vezi cap. 237). Pot fi observate scurgeri, miros neobișnuit de „drojdie” sau decolorarea țesutului canalului (Figura 2-36). Este posibil ca proprietarii să observe stări anormale ale pinelor (de exemplu, hematom auditiv). Examinarea superficială a canalului urechii poate fi realizată de obicei în camera de examinare fără dificultate, permițând medicului veterinar să discute despre boala cronică a urechii cu proprietarii în timp ce le arătă orice anomalie. Examenul otoscopic este indicat dacă există o tremurătură semnificativă a capului sau o acumulare de resturi în canalul urechii. Otoscopia video este o tehnică preferată de unii medici veterinari pentru a arăta îngrijitorului modificările în canalul urechii (vezi cap. 85 și Ovideo 2-10). De asemenea, pisicile sunt predispuse la boli ale urechii, în special atunci când sunt pisici în aer liber sau într-o gospodărie cu multe pisici. Zgârierea urechii este probabil să le lase cu cruste și excoriații la baza pinei. Tampoanele prelevate din canalul urechii externe și observate microscopic identifică cel mai bine acarienii urechii și Malassezia. Hematoamele aurale apar la pisici, dar mai puțin frecvent decât la câini. Curățarea atentă a canalului urechii murdar este garantată; totuși, dacă este prea agresiv, membrana timpanică poate fi afectată, lăsând pisica cu o înclinare a capului pe termen scurt. La câini sau pisici care prezintă o boală semnificativă a canalului urechii, poate fi necesară sedarea pentru curățarea și evaluarea adecvată a canalului urechii externe și a membranei timpanice.

FIGURA 2-35 Examinarea paharului este întotdeauna importantă, deoarece toate formele de probleme ale urechii reprezintă un procent mare din practica clinică zilnică. Aceasta este o suprafață normală, dar ușor murdară din cauza otitei externe care a necesitat atenție (vezi Figura 2-36).

FIGURA 2-36 Examenul fizic de rutină nu este niciodată complet fără a privi urechile și canalul urechii externe. Acest câine a prezentat un miros de „drojdie" care emana din canalele sale urechi, împreună cu un rest umed ceros care sugerează Malassezia, care a fost confirmat la examinarea microscopică a unei lame tamponate cu resturile din canalul urechii.

Ar trebui evaluată alinierea mușcăturii maxilarului (Figura 2-37, A și B), a dinților și a gingiilor (vezi cap. 36). Trebuie verificate culoarea membranei mucoase, timpul de reumplere capilară, prezența ulcerelor sau orice decolorare în cavitatea bucală. Dinții sunt examinați pentru calcul, fracturi, deplasări sau decolorare. Anomaliile, inclusiv lipsa sau dinții de foioase persistente, sunt înregistrate și menționate proprietarului. Coborarea limbii într-o parte sugerează o pierdere a dinților în acea parte a gurii (Figura 2-38). Trebuie remarcate semnele uzurii dentare datorate mușcăturii de gard sau mestecării pietrelor, precum și orice sensibilitate rezultată. Hiperplazia gingivală, mase, gingivita, corpi străini sau ulcere se pot corela cu semnele clinice. În timpul examinării pentru prima dată la cățeluș sau pisoi, este necesară evaluarea pentru despicarea palatului sau alte defecte congenitale. Cu un animal care nu cooperează sau dispărut, examinarea cavității bucale poate fi o procedură descurajantă. Atunci când animalul de companie rezistă unei astfel de examinări, îndepărtarea animalului de companie de la proprietar permite adesea o examinare mai completă fără dificultate. Este necesară o îngrijire specială pentru câinii agresivi și poate necesita sedare. Dacă se menționează salivarea sau o schimbare de comportament, îngrijorarea pentru un pacient turbat este întotdeauna primordială.

câini și pisici achiziționați, în special dacă sunt destinate animalelor de expoziție sau utilizate pentru reproducere. A, O mușcătură normală este prezentată la acest câine tânăr, în timp ce (B) acest câine are o mușcătură brahicefală maxilară (prognatism) care împiedică deja creșterea și formarea oaselor. Proprietarul ar trebui să fie conștient de astfel de anomalii în acest moment, deoarece la multe rase de câini și pisici, o astfel de condiție le-ar elimina de a fi afișate.

FIGURA 2-38 Căderea limbii din gură, în special într-o parte la câinii și pisicile mai în vârstă de rase mai mici, apare frecvent. Este frecvent observată fie după extracția, fie după pierderea dinților majori care țin limba pe loc.

Evaluarea regiunii faringiene se limitează la palparea externă în timpul examenului fizic. La unii câini și mai rar pisici, apăsarea pe baza limbii cu degetul arătător atunci când gura animalului este deschisă permite vizualizarea amigdalelor și a orofaringelui. Cu toate acestea, vizualizarea completă este rareori posibilă. Dacă există indicii ale unei anomalii în regiunea faringiană sau laringiană, poate fi indicată o examinare mai amănunțită sub sedare. Limba trebuie ridicată (folosind presiune direcționată dorsal cu degetul mare spre exterior, între mandibule) pentru a evalua regiunea sublinguală, cum ar fi pentru masele (vezi Figura 2-27) la câini și pisici și corpuri străine liniare la pisici. Acest tip de vizualizare și evaluare a zonei sublinguale ar trebui să fie o componentă a fiecărei examinări fizice. Regiunea laringiană trebuie verificată pentru sensibilitate, durere sau mase sau instituirea reflexului de gag. Detectarea deformărilor vizibile sau palpabile și monitorizarea aparatului laringian pot fi încă posibile fără sedare. Palparea pentru modificări ale glandelor salivare și ganglionilor limfatici submandibulari este importantă și este la fel de important să se facă distincția între aceste două organe. Mărirea glandelor salivare submandibulare sau sublinguale este deosebit de importantă atunci când există semne de durere localizată sau salivare cronică.

Continuând spre regiunea ventrală cervicală, medicul veterinar evaluează pentru mase, sensibilitate traheală, ganglioni limfatici și glanda tiroidă (glandele tiroide normale nu sunt de obicei palpabile la câini și pisici). La pisică, observarea unei „alunecări tiroidiene" în timp ce examinatorul își mișcă ușor degetul de-a lungul traheei, doar caudal față de cartilajul tiroidian, identifică cel mai bine o tiroidă mărită. La intrarea toracală, clinicianul palpează pentru mărirea ganglionilor limfatici prescapulari, crepitus (scurgeri de aer subcutanat) sau mase. Palparea blândă a traheei în acest moment permite adesea medicului veterinar să incite o tuse (Ovideo 2-11), care poate fi cauza pentru care animalul de companie este adus pentru o examinare (vezi cap. 241). Asimetria toracelui (scapule, mușchi, cutia toracică, mase sau acumulare de grăsime) trebuie corelată cu semnele, la fel ca și cifoza sau deformările sternale. Dificultatea de respirație poate fi asociată cu modificări ale aspectului cutiei toracice. Acumularea de lichid în cavitatea toracică (vezi cap. 244), boala pleurală sau pulmonară semnificativă și unele tulburări musculare pot face ca cutia toracică să se simtă sau să pară anormală. Deformările congenitale toracice pot provoca semne respiratorii. Hernia diafragmatică peritoneopericardică (PPDH) (vezi cap. 254) poate fi asociată cu deformări ale regiunii xifoide a sternului, astfel încât examinatorul poate introduce un deget în cavitatea toracică și uneori poate atinge chiar inima (Figura 2-39).

FIGURA 2-39 Radiografia laterală a unei pisici cu hernie diafragmatică pericardio-peritoneală congenitală (PPDH). Rețineți că dezvoltarea embrionară la nivelul peretelui toracic inferior și abdominal nu s-a închis, lăsând o deschidere la nivelul xifoidului unde conținutul abdominal alunecă prin și în cavitatea toracică. În unele cazuri, medicul veterinar de examinare poate introduce un deget din xifoidul ventral

caudal și îl împinge înainte în cavitatea toracică și poate atinge inima care bate sub piele.

Preferința mea (SJE) este de obicei să finalizez întregul examen fizic înainte de auscultarea zgomotelor pulmonare și cardiace (©Video 2-12). Aceste părți ale examenului fizic sunt descrise în cap. 55 și 246. La palparea toracelui, examinatorul trebuie să observe locația apexului bătăii inimii (punctul de intensitate maximă [PMI]). În mod normal, acesta este peste al patrulea până la al șaselea spațiu intercostal stâng la nivelul joncțiunii costocondrale. Abaterile sunt în concordanță cu probleme cardiace sau toracice. În mod similar, palparea unui „fior" cardiac indică un suflu cardiac extrem de puternic (mai mare decât gradul 4/6). Fiorele cardiace trebuie identificate și corelate cu zgomotele cardiace și semnele clinice. Zgomotele cardiace ar trebui identificate în termeni de frecvență, ritm și prezența sau absența unui murmur, în plus față de alte sunete anormale, inclusiv hâituri, clicuri, sunetele de ejecție, sunete de galop și divizarea primului și/sau al doilea zgomot cardiac (vezi cap. 55).

Sunetele pulmonare normale variază de la rasă la rasă, în funcție de conformația capului, gâtului și toracelui animalului de companie. Sunetele normale ale plămânilor sunt sunete liniştite, fără respiraţie şuierătoare, fără zgomot, care sunt moi, netede şi pure, cu intensitate egală în toracele drept și stânga. Ele sunt lipsite de sunete obstructive, șuierătoare sau zgomotoase și de sunete inegale ale aerului atras în plămâni. Respirația forțată cu gura deschisă nu este normală, cu excepția raselor brahicefalice, unde pot fi foarte zgomotoase, dar totuși normale. Într-o oarecare măsură, ar fi corect să spunem că inspirația normală este de obicei asociată cu sunete inspiratorii confortabile, fără tahipnee sau dispnee, cu excepția cazului în care animalul este anxios, fierbinte sau excitat. Ele sunt urmate de expirare lină, fără trosnituri nejustificate, șuierătoare sau mormăituri distincte. Respirația aspră, cu gura deschisă, cu stridorul inspirator al căilor respiratorii inferioare, stridorul inspirator al căilor respiratorii superioare (obstrucția căilor respiratorii superioare [UAO]) poate fi tipică pentru boala pulmonară cronică, respirația brahicefală (©Videoclipuri 2-13A, 2-13B și 2-13C) sau paralizia laringiană, în special la câinii mai mari (2-14A) 2-14B). Acest sunet înspăimântător este de obicei mai pronunțat cu emoție și se diminuează pe măsură ce câinele se relaxează și se liniștește. Cu toate acestea, poate progresa la o stare mai avansată care necesită terapie agresivă (vezi cap. 238, 239 și 241). Există diagnostice diferențiale semnificative pentru UAO (vezi cap. 238 și 239). Cu excepția cazului în care paralizia laringiană este asociată cu o stare avansată, acest sunet respirator anormal este asociat cu culoarea normală a mucoasei gingivale și a limbii. Paralizia laringiană la pisici are un aspect foarte diferit și un sunet unic pentru această specie și deloc asemănător cu cel al câinilor de rase mai mari. Adesea nu este asociat cu dispneea, dar sunetele aduc clientul la medicul veterinar din cauza naturii lor ciudate.

Progresând caudal către abdomen, examinatorul trebuie mai întâi să noteze dacă peretele abdominal pompează rapid, un posibil semn de anxietate, tahipnee sau dispnee. Tahipneea, dispneea sau respirația abdominală trebuie observate în timp ce stați la spate de animalul de companie, mai degrabă decât prin auscultare (vezi cap. 28).

Mai întâi trebuie evaluat aspectul general al abdomenului. Întins, înclinat, muscular și ferm, dureros, încordat, moale și aluat sunt toți termeni folosiți pentru a descrie constatările de la palparea abdominală. Durerea aparentă trebuie caracterizată în funcție de localizare și severitate. Această porțiune a examinării necesită o presiune ușoară, dar fermă, folosind ambele mâini și deplasarea de la dorsal la ventral și cranial la caudal. Palparea adecvată include utilizarea degetelor ipsilaterale în linie sau atingerea cu degetele mari aliniate pe măsură ce abdomenul este străbătut cu atenție. Această recomandare este importantă pentru a evita încercarea de a „ține" un animal de companie în loc cu degetele mari pe coloană, unde compresia accidentală la un câine cu dureri de spate poate fi interpretată greșit ca fiind abdominală. Unele animale de companie nu apreciază palparea abdominală și își pot manifesta nemulțumirea prin încordarea abdomenului sau prin evitarea palparei, iar acest lucru nu trebuie confundat cu un proces patologic (Video 2-15).

Examinarea abdomenului, ca și în cazul tuturor celorlalte părți ale corpului, trebuie efectuată sistematic (O Video 2-16). Examinați atât abdomenul, cât și coloana vertebrală în mod independent, înainte de a progresa cu palpare mai profundă. Acest lucru îi permite clinicianului să evite să fie indus în eroare de sensibilitatea aparentă într-un domeniu care, de fapt, este derivat dintr-un altul. Evaluarea glandelor mamare și a țesutului înconjurător poate fi finalizată în timpul porțiunii introductive a examenului fizic, așa cum s-a menționat mai sus, sau imediat înainte de palparea abdominală mai profundă. Masele mamare sunt de obicei ușor de palpat, dar pot fi confundate sau confundate cu leziuni subcutanate. Masele mici nu pot fi observate decât dacă se dedică câteva momente pentru a evalua cu atenție zona. Mișcarea vârfurilor degetelor în sus și în jos pe lanțul mamar de pe ambele părți permite examinatorului să observe discrepanțe în țesut. De asemenea, se poate observa o mărire semnificativă a ganglionilor limfatici sublombari. La bărbat, pot fi identificate modificări în și în jurul preputului. Secreția prepuțială (smegma), o cantitate mică de o culoare gălbuie subțire care este normală, ar putea să nu fie vizibilă cu ușurință decât dacă animalul de companie este așezat în decubit lateral (Figura 2-40). Extrudarea penisului pentru a aprecia modificările în mucoasa sau învelișul penisului (Video 2-17) poate explica constatările anormale sau un istoric de lins sau scurgere cronică de care proprietarul poate fi îngrijorat și care este normal la majoritatea câinilor masculi adulți. Prezența penisului os la câini ar trebui să permită ca penisul să fie extrudat și evaluat ușor și fără durere. La pisica mascul (Ovideo 2-18), evaluarea penisului și a zonei înconjurătoare este importantă, în special în cazurile de suspiciune de boală a tractului urinar inferior feline. Pisicile sterilizate au „tepi" mici sau deloc prezenți pe penis, spre deosebire de țepii evidenti observați la pisicii intacte (Figura 2-41).

FIGURA 2-40 Secreții normale din prepuțul unui câine adult mascul. Clienții sunt adesea deranjați când observă această scurgere și adesea cred că există o infecție la nivelul penisului sau al sistemului urinar.

FIGURA 2-41 Penisul unei pisici sterilizate care nu prezintă spini pe structura penisului, spre deosebire de o pisică intactă.

Palparea abdomenului este o tehnică determinată individual. Îmi place (SJE) să examinez animalele atât din spate, cât și din lateral. Când examinez abdomenul din spate, sunt capabil să palpez simetria, unul sau ambii rinichi și să identific mase medii abdominale (normale sau anormale). Palparea laterală oferă o altă perspectivă asupra oricărei structuri: ficatul, splina, intestinul, vezica urinară, prostată etc. Ocazional este util ca un asistent să ridice animalul de companie (Figura 2-42) și să-i lase să stea pe picioarele din spate, astfel încât viscerele abdominale sau lichidul liber să cadă caudal, permițând încă o altă perspectivă.

FIGURA 2-42 Ridicarea animalului de companie în sus astfel încât organele abdominale să alunece spre aspectul caudal al abdomenului permite uneori examinatorului să fie mai amănunțit în palparea organelor abdominale sau identificarea prezenței lichidului abdominal liber care s-a colectat la nivelul cel mai ventral.

Distensia cavității abdominale (vezi cap. 17) necesită atenție. În general, există patru cauze majore ale măririi abdominale: lichid, acumulare de grăsime, laxitate musculară și mărire a organelor abdominale (vezi Figura 2-9). Examinarea începe cu un vot blând pentru a determina dacă mărirea este probabil asociată cu obezitatea, sarcina, acumularea de lichide, una sau mai multe mase, obstrucție intestinală, slăbiciune musculară sau stare proastă a mușchilor (boala Cushing, vezi cap. 306). Corelarea rezultatelor acestei examinări cu alte anamneză și teste de laborator permite medicului veterinar să ia în considerare cauzele potențiale. În general, este mai ușor să efectuați o palpare abdominală completă la pisici și la câini mai mici decât la câinii mari. La pisici, este adesea posibil să palpați intestinele, splina, ambii rinichi și vezica urinară. La animalele de companie mai mari, acest lucru poate să nu fie la fel de ușor de realizat, dar mărirea organelor abdominale, a maselor și a colectării de lichide ar trebui să fie în continuare evidentă. La pisici, palparea splinei mărite este adesea un semn care sugerează boală mastocitară, limfom sau alt proces neoplazic. La câini, o margine mare, neregulată a splenei sugerează puternic hemangiosarcom sau hematom, deși trebuie luate în considerare alte cauze de splenomegalie (vezi cap. 206 și 347). Diferențierea de alte mase abdominale se poate face inițial prin examenul fizic și ulterior prin imagistică.

Durerea la palparea abdomenului este o constatare semnificativă. Durerea cere clinicianului să distingă încordarea abdomenului la un pacient normal speriat de durerea spinală, durerea abdominală sau durerea și disconfortul generalizat. Durerea corelată cu palparea abdominală poate fi de fapt referită la dureri spinale și nu trebuie interpretată greșit, ceea ce poate duce la un diagnostic greșit. Abdomenul acut necesită corelare cu testele de laborator și semnele clinice. Durerea ar trebui să fie localizată, dacă este posibil, ca craniană, mijlocie abdominală, caudală sau generalizată. Palparea pentru mase și detectarea viscerelor mărite cuprind o artă care nu este înlocuită de teste mai sofisticate, costisitoare și complicate. Durerea în abdomen este un indicator clar pentru teste suplimentare, cum ar fi radiografia, imagistica sonografică și analizele de laborator. De asemenea, trebuie corelat cu istoricul clinic. Starea de rău, incapacitatea de a se mișca sau de a schimba poziția, eructațiile, febra și greața pot fi explicate prin dureri abdominale sau de spate. Spre deosebire de aceasta, o pisică fracțioasă ale cărei urechi sunt pe spate și ale cărei pupile sunt dilatate și care pare agitată la palpare poate fi pur și simplu nemulțumită că este examinată (Figura 2-43).

FIGURA 2-43 Pisicile speriate se vor prezenta adesea cu urechile îndreptate în sus și îndreptate posterior, pupile dilatate și un aspect agitat pe față. Un abdomen încordat și resentimentele de la palpare nu trebuie interpretate automat ca dovadă a durerii abdominale în aceste cazuri.

Distensia abdomenului trebuie evaluată în contextul observațiilor proprietarului și al factorilor suplimentari. Acești factori includ, dar nu se limitează la: vârsta, rasa, sexul, statutul neutru, semnele clinice, colectarea de lichide palpabile (de vot), sarcina, starea neurologică, obezitatea și prezența maselor. Distensia vezicii urinare trebuie să fie palpabilă și definită ca normală sau distensie de la o boală abdominală sau distensie neurologică (adică, neuronul motor superior sau inferior). Ambii rinichi nu sunt întotdeauna palpabili la câinii sănătoși. Rinichiul lor stâng este cel mai ușor de simțit, în timp ce cel drept poate fi palpabil doar caudal sau când este mărit sau deplasat. Când sunt măriți bilateral, ambii rinichi la câini pot fi palpați. Când un câine altfel sănătos este obez, este posibil să nu simți niciun rinichi. Ambii rinichi sunt de obicei palpabili la pisici. Prezența unei prostate mari sau dureroase la un câine trebuie remarcată și corelată cu semnele clinice. Mărirea simetrică a tampoanelor de grăsime și a mușchilor din regiunea lombară („mânere de dragoste") sunt frecvent observate la un animal de companie mai în vârstă, mai ales dacă crește în greutate. „Mânerele de dragoste" sunt adesea de îngrijorare pentru proprietar la un câine adult normal în vârstă (Figura 2-44).

FIGURA 2-44 Depozitele mari de grăsime, adesea ferme, sunt observate la mulți câini mai în vârstă, supraponderali și pot fi confundate de proprietarul animalului de companie ca o creștere sau o masă.

Examenul rectal este o componentă a palpării abdomenului caudal și ar trebui să facă parte din fiecare examen fizic la câinii de talie medie și mare (Figura 2-45). În timp ce examinează regiunea rectală și țesutul, clinicianul trebuie să verifice animalul pentru semne de constipație, obstipație sau scaune în general uscate și dure (vezi cap. 42). Astfel de probleme duc la dificultăți de defecare. Regiunea perianală trebuie examinată pentru colorarea fecale, integritatea sfincterului anal, mase și, în special atunci când are loc efort pentru a defeca, pentru hernia perineală, fie unilaterală, fie bilaterală. Herniile perineale (Ovideos 2-19A și 2-19B) sunt detectate prin deviația laterală a degetului arătător imediat după intrarea în rect (adică nu mai departe de prima sau a doua articulație a degetului introdus). Dacă examinatorul sondează prea adânc peste acel punct, această leziune importantă va fi omisă. Prolapsul rectal trebuie diferențiat de invaginația ileocolică din cauza etiologiilor și tratamentelor diferite. Prolapsul este asociat cu incapacitatea de a trece un instrument contondent sau un digit pe lângă vâscosul evertit pe rect dincolo de nivelul orificiului de intrare pelvin. Fistulele perianale sunt ușor identificate la examenul fizic; cu toate acestea, acestea sunt adesea atât de dureroase încât examinarea acestei zone este îngreunată fără sedare. Masele perianale (Figura 2-46) trebuie evaluate pentru modificări ale dimensiunii și aspectului. În această porțiune a examinării, coada este verificată pentru leziuni ale pielii și dureri la rotație și extensie/dorsiflexie. Animalele care se confruntă cu dureri de coadă și, ocazional, probleme ale sfincterului urinar și/sau anal, ar trebui examinate ținând cont de leziunea regiunii cozii. Cozile care au fost prinse în uși sau trase agresiv (mai frecvent la pisică) pot fi asociate cu probleme neurologice care implică vezica urinară, sfincterul anal și/sau capacitatea de a mișca coada.

FIGURA 2-45 Examinarea rectală digitală este efectuată în mod regulat ca parte a examenului fizic dacă există motive pentru a fi suspiciune de boală prostatică, colonică sau perianală, precum și pentru a examina sacii anali și sfincterul. Introducerea inițială a unui deget înmănușat, lubrifiat trebuie să fie blândă și limitată la o inserție scurtă pentru a evalua sacii anali, rectul și țesutul perianal. O palpare mai profundă după aceea este utilă pentru evaluarea colonului, a prostatei și, ocazional, a bifurcației aortice.

FIGURA 2-46 Masele perianale sunt susceptibile să fie dureroase, iritate și adesea acoperite cu scaun, ceea ce le face dificil de examinat fără a fi curățate ușor, dar bine. Această pisică prezintă o masă ulcerată chiar ventral și în dreapta sfincterului anal.

La câinii masculi mai în vârstă sau când semnele sugerează disfuncții ale intestinului inferior, probleme ale tractului urinar inferior, probleme de prostată sau tulburări de ortopedie sau neurologice ale capătului posterior, constatările la palparea rectală capătă o importanță și mai mare. Odată cu utilizarea crescută a sonografiei abdominale, palparea câştigă valoare deoarece leziunile din canalul pelvin adesea nu se imaginează bine. Este posibil ca anomaliile prostatice să fie palpate pe rect la toţi câinii masculi, cu excepţia celor mai mari. Palparea corectă a prostatei se face cu degetul arătător de la o mână în rect, în timp ce cealaltă mână, extern, asigură o presiune ascendentă dorsocaudală la nivelul abdomenului caudal pentru a ridica glanda prostatică spre degetul care palpează. Acest lucru este util în special pentru câinii mai mari și/sau palpatorul cu degetul arătător scurt. O examinare rectală normală (vezi cap. 278) identifică o prostată simetrică, bilobată, nedureroasă, cu textură cauciucoasă, cu un rafe median care separă clar doi lobi. Palparea ţesutului din jur nu trebuie să provoace durere sau neregularitate de-a lungul peretelui canalului sau a structurii osoase pelvine din jurul glandei. Uretra este un tub subţire, plat, de obicei palpabil deasupra simfizei pelvine. O uretră îngroşată, ropy poate fi simţită în cazuri de uretrita sau carcinom cu celule tranziţionale. Rotirea mâinii astfel încât palma să fie îndreptată dorsal permite apoi examinatorului să palpeze trifurcaţia aortică și pulsul aortic și poate permite rareori palparea ganglionilor limfatici sacrali (sublombari), dacă sunt foarte măriţi. Rotirea încheieturii mâinii în cealaltă direcţie (45-90 de grade după linia mediană) este justificată, pentru a identifica mase sau alte anomalii în canalul pelvin.

Cu degetul arătător în rect, examinatorul palpează sacii anali în poziţiile ore 4 și 8 pentru a determina dacă sunt măriţi și dacă pot fi exprimaţi cu uşurinţă. Uşurinţa cu care aceşti saci pot fi exprimaţi și tipul de lichid eliberat ajută la evaluarea bolii sacului anal. Mulţi clienţi se îngrijorează considerabil de sacii anali „plini" și este important să identificăm problemele dacă acestea există. Ar putea fi necesar să se modifice conţinutul de fibre al dietei la unii câini pentru a îmbunătăţi compresia naturală a sacului anal și expresia cu fiecare mişcare intestinală. Boala gravă a sacului anal apare la pisici, deşi mai puţin frecvent, iar exprimarea din afara anusului și rectului este adecvată la câinii și pisicile de talie mică (vezi Figura 2-45). Ţesutul rectal nu trebuie să fie nici aspru, nici dureros și nu trebuie notat sânge pe degetul de examinare atunci când este îndepărtat din anus. Observaţi prezenţa mucusului sau a petelor de sânge (roşii sau negre), în special dacă există plângeri cu privire la aspectul scaunului acasă.

Testiculele și scrotul trebuie examinate la bărbatul intact pentru durere, leziuni ale pielii și variabilitatea dimensiunii și formei testiculelor. Scrotul unui bărbat castrat trebuie examinat pentru mase sau ulceraţii. Prezenţa unuia sau a niciunui testicul la un bărbat intact este o constatare diagnostică importantă. Retenţia și/sau neoplazia unuia sau ambelor testicule se pot corela cu semnele clinice prezente. La examinarea căţelului, prezenţa sau absenţa testiculelor poate indica un defect congenital și trebuie identificată proprietarului animalului de companie, deoarece contractul de cumpărare poate fi necesar să fie revizuit. Este important de remarcat prezenţa unui testicul inghinal (flancăr), deoarece expunerea și reproducerea nu ar fi permise, iar animalul de companie poate fi infertil. Explicaţia unei astfel de descoperiri pentru noul proprietar de catelus este relevantă, mai ales dacă animalul de companie a fost achiziţionat în scopuri de reproducere.

La femele, examinarea regiunii vulvare este importantă pentru a determina prezenţa unei secreţii, a stării de estrus sau a prezenţei unor afecţiuni ale pielii care pot fi responsabile de lingerea sau iritabilitatea regiunii posterioare. Punerea întrebărilor care se referă la momentul ultimului sau al ultimului ciclu de căldură poate obține informații pertinente relevante pentru pseudosarcină sau piometru. (Amintiți-vă că nu toate femelele sterilizate au fost complet sterilizate, iar ciclurile estrale sau piometrul ciotului rămân în diagnosticul diferențial până când se dovedește contrariul.) Tampoanele vaginale luate pentru a evalua starea mucoasei sunt o modalitate rapidă și ușoară de a determina prezența puroiului sau celulelor roșii în canal, precum și starea hormonală a căței. Examinarea regiunii capotei (Video 2-20) poate oferi o cauză pentru mirosuri și iritații din cauza acumulării de mucus sau puroi. Femelele tolerează de obicei palparea digitală vaginală blândă, indiferent de starea neutră sau de stadiul ciclului estral. Cu toate acestea, la câinii sterilizați sănătoși, palparea vaginală nu este o componentă de rutină a examenului fizic. Unele tulburări sunt destul de dureroase, necesitând reținere suplimentară sau sedare pentru examinarea digitală. Examinarea glandelor mamare (Videoclipul 2-21) ar trebui să fie amănunțită, deplasându-se în sus și în jos, atât în lanțurile din dreapta cât și din stânga, verificând mase, nereguli și dovezi ale glandelor mărite. Glandele mărite care produc cantități mici de lichid pot fi un indiciu al unei sarcini false, al unei sarcini pe termen scurt sau al unei infecții a acelei glande. Masele trebuie notate în ceea ce privește dimensiunea, forma și textura (Figura 2-47), astfel încât să poată fi reexaminate la următoarea vizită. Masele fierbinți, ulcerate sau în creștere rapidă ar trebui luate în considerare pentru îndepărtarea chirurgicală.

Înainte de a examina membrele, în special în cazurile de șchiopătură, medicul veterinar examinator evaluează mobilitatea și flexibilitatea capului și gâtului (vezi cap. 259 și Ovideos 2-22A și 2-22B). În special la rasele mai mari de câini, afecțiunile cervicale pot cauza protejarea gâtului, incapacitatea de a prospera, cu semne nedescrise de plâns acut dureros, șchiopătură și stare de rău. Problemele intermitente sau recurente pot să nu fie imediat evidente la examenul fizic. Câinii care sunt dificil de examinat sau animalele cu afecțiuni extrem de dureroase pot fi evaluați mai bine utilizând sedarea conștientă.

Durerea piciorului din spate, slăbiciunea și tremurarea pot fi semne ale unei tulburări musculo-scheletale sau neurologice, cum ar fi boala cervicală, boala toraco-lombară și/sau boala lombo-sacrală. Examenul fizic trebuie să includă compresia țesuturilor de-a lungul coloanei vertebrale și a regiunii lombosacrale (Videoclipuri 2-23A, 223B, 2-23C și 2-23D). Sensibilitatea singură poate fi un motiv inadecvat pentru a face un diagnostic și poate indica doar una dintre mai multe condiții din diagnosticul diferențial. Modificările neurologice, inclusiv tonusul postural, deficitele propriocepției conștiente sau atrofia musculară, ajută procesul de evaluare a stărilor de boală (vezi cap. 259 și Figura 2-48; vezi și Video 2-23).

Evaluarea și examinarea membrelor, inclusiv a pulsurilor femurale bilaterale, a ganglionilor limfatici, a articulațiilor, a piciorului și a regiunilor interdigitale, poate dezvălui indicii importante privind prezența problemelor medicale. Boala articulară, adesea silențioasă sau mai puțin evidentă decât imediat, este ușor de trecut cu vederea, cu excepția cazului în care se acordă o atenție specială umflăturilor articulare (Figurile 2-49 și 2-50) sau disconfortului. Ch. 353 oferă un rezumat al examenului ortopedic împreună cu cifre care demonstrează cele mai frecvente deformări ale scheletului care interesează medicul internist. Examinatorul trebuie să flexeze fiecare carpi al pacientului cu o presiune moderată pentru a evalua semnele de durere articulară care altfel nu ar fi recunoscute; animalele cu semne nespecifice, care sugerează în special dureri intermitente de gât sau de spate, pot fi de fapt găsite a avea poliartrită (vezi cap. 15 și 203). Este important să observați pisicile simptomatice scoase din transportul lor, pe podea într-o cameră sigură, protejată de evadare. Multe pisici nu vor deambula în clinica veterinară și este bine să sugerăm ca proprietarul să înregistreze astfel de anomalii acasă atunci când pisica este mai puțin înclinată să rămână statică (Ovideo 2-24). Umflarea, căldura și durerea la una sau mai multe articulații pot explica multe semne, inclusiv șchiopătură, stare de rău și febră. Umflarea țesuturilor subcutanate periferice adiacente oferă un motiv pentru o evaluare ulterioară. Claudicația, șchiopătura dureroasă sau care nu suportă greutatea direcționează examinatorul către membrul afectat. Examinarea amănunțită a membrelor pentru diferențierea căldurii, pulsurilor sau umflăturilor poate oferi un indiciu direct asupra cauzei șchiopătării. Embolizarea este de obicei asociată cu durere atunci când embolia este arterială, spre deosebire de pareza acută cu o embolie fibrocartilagenă (FCE). Observarea unei disparități în circumferința articulațiilor, a mușchilor membrelor posterioare sau a prezenței atrofiei la nivelul umerilor sau mușchilor scapulei poate ajuta mai ușor la identificarea sursei șchiopăturii (Figura 2-51).

FIGURA 2-49 Umflarea articulațiilor poate fi asociată cu o singură articulație sau cu mai multe articulații. Articulația tarsală stângă umflată poartă o multitudine de diagnostice diferențiale și trebuie abordată ca atare, cu excepția cazului în care se identifică o cauză evidentă în momentul examinării fizice (vezi cap. 15). Această articulație mărită era fermă, rece și doar puțin dureroasă la palpare și era asociată cu artrita cronică cu boală degenerativă a articulațiilor. Decolorarea părului implică faptul că câinele își lingă cronic articulația mărită, ceea ce sugerează că este prezent un disconfort senzorial.

FIGURA 2-50 Măsurarea unei articulații mărite pentru a compara cu membrul opus poate ajuta la urmărirea progresiei bolii și, de asemenea, ajută la identificarea

clientului a dimensiunii inițiale disproporționate a articulației. Urmărirea clienților este mai probabil să aibă succes dacă recunosc ei înșiși diferența de dimensiunea articulației.

FIGURA 2-51 Discrepanța dimensiunii articulației tarsale stângi în comparație cu cea dreaptă oferă clinicianului dovezi mai probabile cu privire la locul în care se află leziunea. De asemenea, atrofia masei musculare pe o parte a corpului în comparație cu cealaltă poate fi un indiciu de neutilizare sau subutilizare din cauza durerii, leziunilor nervoase sau disconfortului.

Palparea profundă a țesutului osos oferă informații relevante atât pentru problemele medicale, cât și pentru cele ortopedice. Luarea în considerare a vârstei și a stării de sănătate a animalului este relevantă, deoarece unele boli sunt specifice câinilor tineri, în creștere (panosteită), în timp ce altele ar fi de așteptat la câinii mai în vârstă, supraponderali (ruptură încrucișată craniană, osteoartrita, cancer osos) (vezi cap. 353). Deși este necesară o evaluare generală a articulațiilor ori de câte ori este prezentă șchiopătarea, palparea articulară este întotdeauna efectuată cu conștientizarea că problemele pot să nu fie recunoscute fără utilizarea sedării conștiente sau a anesteziei generale. Pisicile sunt de obicei mai ușor de palpat decât câinii, iar câinii de rase mai mari pot fi dificil de examinat fără sedare. Înainte de sedare și studii clinice, este important să mergeți animalul pentru a evalua durerea, șchiopătarea sau deficitele proprioceptive la mers și la trap (vezi Video 2-5). Poate fi avantajos să discutați cu clientul despre beneficiile sedării sau anesteziei pentru un examen fizic mai amănunțit, radiografii sau tap articular (artrocenteză) (vezi cap. 15 și 94). Palparea șoldurilor și evaluarea bolii coxofemurale trebuie să distingă acest lucru de tulburările lombo-sacrale și de sufocare. Semnul sertarului de înăbușire și clicurile sunt indicii ale unor tulburări interne de înăbușire, cum ar fi rupturi de ligament încrucișat, entorse și rupturi de meniscal. Oportunitatea de a evalua aceste constatări în detaliu poate fi necesar să fie efectuată cu sedare. Când urmează să fie efectuate radiografii ale unui membru, examinatorul ar trebui să-și exercite avantajul evaluării ambelor membre pentru a evalua semnificația modificărilor observate prin compararea simetriei. Unele probleme ortopedice, inclusiv boala patelară la câinii de talie mică până la mijlocie, sunt de obicei identificate fără sedare (vezi Video 2-22).

Nicio examinare a șchiopăturii nu este completă fără evaluarea pernelor de picioare și a regiunilor interdigitale. Este de o importanță capitală să examinăm cu atenție aceste țesuturi pentru probleme de infiltrare, corpi străini, chisturi interdigitale, tumori sau leziuni ale piciorului (Figura 2-52). Unghiile lungi ale degetelor de la picioare, uneori atât de lungi încât se îndoaie și reintră în piele, pot fi o cauză a șchiopătării semnificative, ușor de tratat prin observare și apoi tăierea unghiilor de la picioare.

FIGURA 2-52 A fost identificată o mică leziune pe piciorul acestui câine Boxer. Chisturile interdigitale și piciorului, mase granulomatoase, neoplasme, ulcere și corpi străini trebuie întotdeauna luate în considerare atunci când se observă șchiopătură neidentificată.

Finalizarea examenului fizic

Fiecare spital are propriul set de înregistrări digitale sau pe hârtie. Acesta este momentul să completezi o fișă medicală bine scrisă. Metoda tradițională „SOAP” (subiectivă, obiectivă, evaluare și plan) oferă întregului spital și altora o evidență a examinării fizice, istoricului, constatărilor și planului de a merge mai departe cu îngrijirea animalului de companie.

Nicio examinare fizică nu este completă până când rezultatele nu sunt enumerate în raportul de examinare și se face o evaluare a constatărilor. Medicul veterinar ar trebui să identifice în înregistrări recomandările sale pentru continuarea cazului. Aici clientul sau îngrijitorul poate participa din nou. Medicul veterinar trebuie să rezumă constatările, să noteze punctele pertinente și să identifice modul în care ar putea proceda îngrijirea. Observarea numai a constatărilor fără a recomanda un curs de acțiune nu completează procesul. Examinatorul trebuie, de asemenea, să noteze în dosar, pe lângă constatările subiective și obiective, eventualele excluderi și evaluarea clinică tentativă. Nu este necesar să se facă un diagnostic definitiv în acest moment, dar identificarea excluderilor ajută la portretizarea unui proces de gândire în desfășurare. Proprietarul trebuie să fie informat cu privire la posibilele cursuri de acțiune, avantajele și dezavantajele fiecăruia și costul estimat al unei astfel de lucrări. Dacă prognosticul este potențial prost sau păzit, medicul veterinar examinator ar trebui să discute acest lucru cu proprietarul în acest moment. Clienții care nu reușesc să „audă” vești proaste pot fi foarte surprinși să vadă că medicul veterinar a scris discuția despre aceasta în evidență o dată sau de mai multe ori în cursul evidenței. Încă de la început, discutarea periodică a constatărilor serioase cu clientul asigură o mai bună comunicare dintre practician și client. În plan, medicul veterinar ar trebui să identifice cursul de acțiune care trebuie urmat, astfel încât el/ea sau un alt DVM să poată continua procesul de examinare pas câte unul, dacă acesta este modul în care proprietarul dorește să procedeze. Din punct de vedere medico-legal, ținerea clientului informat și la zi este necesară pentru menținerea unor bune relații și comunicare medic-client.

CAPITOLUL 3

Genetica de bază

Kathryn M. Meurs, Joshua A. Stern

Fișă cu informații despre client: Genetică veterinară: moduri de moștenire

Genetica medicală canină și felină este un domeniu în creștere rapidă. Atât genomul canin, cât și cel felin sunt resurse ușor accesibile, iar alte instrumente genetice, cum ar fi extracția ADN-ului, reacția în lanț a polimerazei, asocierea la nivelul întregului genom și secvențierea întregului genom sunt acum efectuate în mod obișnuit pentru studiul bolilor genetice atât canine, cât și feline. Accentul acestui capitol va fi furnizarea de cunoștințe genetice de bază relevante pentru practicantul de animale mici.

Terminologie genetică importantă

Înțelegerea și utilizarea pe deplin a geneticii în medicina veterinară necesită cunoașterea câțiva termeni genetici comuni.

Alela - una dintre numeroasele forme diferite ale aceleiași gene.

Genotip - alcătuirea genetică a unui individ.

Heterozigot - având două copii (alele) diferite ale unei gene pentru o anumită trăsătură sau boală. Unul dintre cele două este de obicei de tip sălbatic (normal).

Homozigot—.care are două copii identice ale unei gene pentru o anumită trăsătură sau boală.

Fenotip - caracteristicile observabile ale unui animal care rezultă din interacțiunea dintre structura genetică a animalului și mediul. În medicina veterinară ne putem gândi la el ca pe un fenotip normal sau afectat.

Poligenic - o boală sau o trăsătură cauzată de interacțiunea a două sau mai multe gene.

Transcrierea - primul pas în expresia genei când ADN-ul este transcris în ARN.

Traducere - a doua etapă în exprimarea genelor în care ARN-ul devine decodificat pentru a forma aminoacizi.

ADN la proteine

Helixul dublu al ADN-ului este compus din secvențe specifice de patru nucleotide, adenină (A), guanină (G), citozină (C) și timină (T), care sunt aranjate pentru a alcătui atât regiunile codificante, cât și cele necodificatoare ale genomului. Procesele care deplasează acea secvență de ADN până la expresia genei includ transcrierea ADN-ului în ARN și apoi translația ARN-ului la generarea de polipeptide și proteine. Procesele sunt complexe, iar erorile de transcripție și traducere apar, deși există sisteme care captează și corectează multe dintre erori înainte ca o proteină anormală să fie produsă.

Genele sunt regiunile ADN-ului care codifică producția de polipeptide. Acestea conțin atât regiuni codificante (exoni) cât și regiuni necodificatoare (introni, regiuni netraduse). Există și regiuni care servesc la reglarea procesului de transcripție. Exonii sunt separați prin regiuni intrronice necodificatoare, care pot include zone de reglare numite amplificatori și amortizoare. Una dintre cele mai importante zone de reglare este regiunea promotor, o regiune la capătul 5’ al genei care ajută la inițierea procesului de transcripție. La câine și pisică, regiunea promotoare a multor gene nu a fost încă pe deplin definită și se poate presupune doar o regiune generală. Deși promotorii, intronii și regiunile netraduse au toate funcții importante, în acest moment, majoritatea variantelor (mutațiilor) ADN relevante din punct de vedere medical din genom au fost identificate în regiunile exonice. Este foarte probabil ca din ce în ce mai multe variante cauzatoare de boală să fie găsite în aceste alte regiuni.

Translația de la ARN la produsul proteic este ajutată de ribozomi, care citesc ARN (ARNm) ca un codon cu trei nucleotide. Fiecare codon cu trei nucleotide codifică apoi pentru producerea unui aminoacid specific, care este apoi adăugat într-un lanț polipeptidic pentru a forma proteina. Primul aminoacid care este tradus de un ribozom se numește codonul „start” și la eucariote acesta produce aproape întotdeauna aminoacidul metionină. Codonul „stop” este codonul care semnalează sfârșitul translației și este de obicei unul dintre următorii codoni: TAG, TAA sau TGA.

După cum sa menționat mai sus, sistemul de replicare și transcripție ADN este destul de complicat, dar apar erori. Multe dintre ele sunt identificate și reparate; cu toate acestea, dacă nu sunt fixate, poate apărea o nucleotidă ADN incorectă (sau în unele cazuri o ștergere sau inserție) și poate avea ca rezultat traducerea într-un aminoacid incorect. Deși secvența de aminoacizi a unei proteine este destul de specifică, unele regiuni ale proteinei pot permite mai multă variabilitate și plasarea unui aminoacid de dimensiune și polaritate similară cu aminoacidul corect poate fi foarte bine tolerată. Astfel, multe erori de ADN care au ca rezultat producerea de variante de ADN și o schimbare a aminoacidului produs nu vor afecta individul. Cu toate acestea, o variantă de ADN care codifică un aminoacid de o dimensiune, polaritate sau altă caracteristică foarte diferită poate modifica foarte mult produsul proteic produs, poate afecta celulele din organul de interes și poate schimba fenotipul animalului în cel al unei boli sau tulburări genetice. Variantele de ADN care schimbă aminoacidul cu unul cu o structură, dimensiune sau polaritate foarte diferite sau care au ca rezultat dezvoltarea sau pierderea unui codon de oprire sau de pornire sunt cel mai probabil să aibă relevanță clinică.

Genomul canin

Câinele are 38 de perechi de cromozomi autozomici și o pereche de cromozomi sexuali. Secvența genomului canin a fost derivată de la o singură femelă de câine Boxer și a fost secvențiată pentru prima dată în 2005.1 Are o acoperire de 7,5X plus, ceea ce înseamnă că fiecare nucleotidă a fost secvențiată de 7,5 ori în medie pentru a-și determina identitatea. Cu cât acoperirea este mai profundă (numărul este mai mare), cu atât va fi mai probabilă acuratețea secvenței. Genomul canin este o resursă excelentă pentru studiul geneticii canine; cu toate acestea, deoarece secvența sa se bazează pe un singur câine femelă cu acoperire relativ scăzută (7,5X), probe suplimentare sunt întotdeauna evaluate ca martori normale atunci când se efectuează studii genetice. Cea mai recentă versiune a genomului canin este disponibilă pentru evaluare prin intermediul site-urilor web care pot fi căutate, inclusiv UCSC Genome Browser2 și Ensembl Genome Browser.3

Genomul felin

Pisica are 18 perechi de cromozomi autozomici și o pereche de cromozomi sexuali. Secvența genomului felin a fost derivată de la o pisică abisiniană de la Universitatea din Missouri în 2006.4 Cea mai recentă versiune se numește felcat5 cu o acoperire de 2X.5 Gradul mai scăzut de acoperire la pisică indică starea mai slabă de dezvoltare a genomului felinei. Resursele genomice pentru studiile pe feline sunt încă în urmă cu cele disponibile pentru cercetarea genetică canină. Cea mai actuală versiune a genomului felin este, de asemenea, disponibilă pentru evaluare prin site-uri web care pot fi căutate, inclusiv UCSC Genome Browser5 și Ensembl Genome Browser.3

Un aspect unic al genomului felin este sistemul său de denumire. În timp ce cromozomii canini și umani sunt numerotați consecutiv începând cu 1, sistemul de numerotare a cromozomilor feline este numerotat din AF după cum urmează: A1, A2, A3, B1, B2, B3, B4, C1, C2, D1, D2, D3, D4, F1 și F2.

Moduri de moștenire

Înțelegerea modului de moștenire a bolilor familiale la câini și pisici poate oferi informații clinice importante și poate fi folosită pentru a ghida deciziile de reproducere, chiar dacă o mutație genetică nu a fost încă identificată pentru o anumită boală. Dintre tulburările identificate în care se cunoaște modul de moștenire, majoritatea sunt raportate a fi o trăsătură autozomal recesiv.3 Trăsăturile autosomal recesive nu sunt evidente decât dacă individul poartă două copii ale variantei bolii (homozigot). Ei nu sunt adesea observați în cadrul unei familii decât dacă doi părinți purtători tăcuți sunt crescuți din greșeală unul cu celălalt. Frecvența ridicată a trăsăturilor autosomale recesive în populațiile de animale de companie reprezintă probabil o încercare conștientă a pasionaților de animale de companie de a se îndepărta de trăsăturile evidente ale bolii și demonstrează complicațiile asociate cu utilizarea acestui mecanism pentru a încerca să reducă boala în care există purtători tăcuți.2

Determinarea modului de moștenire a unei boli se realizează în mod ideal prin planificarea prospectivă a experimentelor de reproducere și reproducerea cunoscută a animalelor afectate neafectate cu fond genetic cunoscut pentru a studia rezultatele reproducerii. Cu toate acestea, acest tip de studiu de reproducere este rareori practic, deoarece are ca rezultat producerea intenționată de animale cu boală cunoscută. O abordare mai simplă, care poate oferi adesea o idee generală foarte bună a modului de moștenire într-o anumită linie de animale, poate fi adesea realizată prin evaluarea atentă a pedigree-urilor, atâta timp cât starea bolii (fenotipul) a fost determinată cu exactitate.

Dacă modul de moștenire este înțeles pentru o boală, poate fi dezvoltat un plan de reproducere bine gândit, care poate ajuta efectiv la reducerea frecvenței bolii familiale chiar înainte ca o mutație să fie identificată. Cele mai comune moduri de moștenire la animalele de companie includ autosomal dominant, autosomal recesiv, X-linked recesiv și poligenic.

Autosomal recesiv

Trăsăturile autozomale recesive sunt purtate pe cromozomii autozomali și nu sunt evidente decât dacă individul poartă două copii ale variantei bolii (homozigot). Genealogiile animalelor cu o trăsătură autosomal recesivă prezintă, în general, un model în care boala pare să „sare” o generație, deoarece părinții pot purta trăsătura, dar nu arată trăsătura dacă au doar o copie a variantei bolii (heterozigotă). Bărbații și femelele ar trebui să fie afectați în mod destul de egal (Figura 3-1). Frecvent, va exista un exemplu în care împerecherea a doi indivizi care par a fi normale din punct de vedere clinic produce descendenți afectați. În general, proporția de descendenți afectați din împerecherea a doi părinți normali (purtători tăcuți) ar trebui să fie egală cu aproximativ 25% din totalul descendenților produși. În cele din urmă, dacă două animale afectate sunt crescute unul cu celălalt, toți descendenții ar trebui să prezinte trăsătura.

FIGURA 3-1 Imagine a unui pedigree al unei trăsături autosomal recesive. Când sunt crescuți doi purtători aparent tăcuți ai bolii, boala este produsă cu o prevalență de aproximativ 25%. În această diagramă, cercurile sunt femele, pătratele sunt bărbați. Simbolurile albe nu sunt afectate, negrul este afectat. „Indică un purtător tăcut al acestei boli.

Ele devin adesea evidente clinic în cadrul familiilor consangvinizate, deoarece riscul de a reproduce din greșeală doi purtători tăcuți ai aceleiași trăsături este crescut. Dacă există o probabilitate potențială de apariție a unei trăsături autosomal recesive în cadrul unei linii, reproducerea într-o familie neînrudită ar trebui să scadă riscul de reproducere la un purtător tăcut și de a produce mai multe animale afectate.

Autozomal recesiv este cel mai frecvent mod de moștenire identificat la pisici și câini.3 Exemple de boli și tulburări care sunt moștenite ca trăsături autosomale recesive în medicina veterinară includ nefrita (sindromul Alport) la Cocker Spaniels englezi, colapsul indus de efort la Labrador Retriever și atrofia musculară spinală atât la cani, cât și la cani. o trăsătură autosomal recesiv (Labrador Retriever) și autosomal dominant (Australian Cattle Dog) în funcție de rasă.10

Autozomal dominant

Trăsăturile autozomale dominante sunt, de asemenea, purtate pe cromozomii autozomici și sunt evidente clinic chiar și atunci când o copie a genei posedă varianta bolii (heterozigotă). Evaluarea pedigree-urilor de la animalele afectate ar trebui să identifice un număr destul de egal de masculi și femele afectați. În plus, fiecare persoană afectată ar trebui să aibă cel puțin un părinte afectat, deoarece nu există purtători silenți. Animalele care prezintă trăsătura pot fi fie heterozigote, fie homozigote pentru varianta bolii, deși, în general, nu se poate spune care dintre ele sunt uitându-se la pedigree (Figura 3-2).

FIGURA 3-2 Imaginea unui pedigree al unei trăsături autosomal dominante. Persoanele afectate au nevoie de o singură copie a genei anormale pentru a arăta boala. Nu sari peste generatii. Dacă sunt crescute două animale care sunt heterozigote pentru trăsătură, pot fi produși atât indivizi afectați, cât și indivizi neafectați. În această diagramă, cercurile sunt femele, pătratele sunt bărbați. Simbolurile albe nu sunt afectate, negrul este afectat.

Exemple de boli și tulburări care sunt moștenite ca trăsături autosomal dominante în medicina veterinară includ boala polichistică a rinichilor, distrofia retiniană la pisicile abisiniene și cardiomiopatia dilatată la Doberman Pinscher.11-13 După cum sa menționat mai sus, cistinuria canină poate fi moștenită atât ca un receptor autosobramic dominant, cât și ca receptor autosobramic dominant (Australian Cattle Dog) trăsătură în funcție de rasă.10

X-Linked

Trăsăturile legate de X sunt purtate pe cromozomul X. Deși trăsăturile legate de X pot fi dominante și pot demonstra trăsătura chiar dacă varianta este purtată doar pe un cromozom X, ele sunt aproape întotdeauna recesive în medicina veterinară. Trăsăturile recesive legate de X sunt evidente doar la femele dacă varianta bolii este purtată pe ambii cromozomi X. Deoarece bărbatul are un singur cromozom X, bărbații vor prezenta trăsătura chiar dacă se află pe singurul lor cromozom X. Prin urmare, pedigree-urile de trăsături recesive legate de X arată în general o predominanță a bărbaților afectați, deoarece aceștia trebuie să aibă trăsătura doar pe unicul lor cromozom X. Femeile sunt mai des purtătoare tăcute ale bolii, deoarece au frecvent varianta anormală doar pe unul dintre cromozomii lor X. Pedigreele animalelor cu trăsături legate de X arată în general mult mai mulți masculi afectați decât femele. În plus, un mascul afectat încrucișat cu o femelă normală ar putea produce femele neafectate care sunt purtătoare tăcute. Bărbații afectați nu pot transmite niciodată boala fiilor lor, deoarece bărbații nu pot transmite cromozomul X fiilor lor (Figura 3-3).

FIGURA 3-3 Imaginea unui pedigree al unei trăsături recesive X-linked. Un mascul afectat transmite cromozomul X fiicelor care pot deveni purtători tăcuți ai trăsăturii. Când este crescut, cromozomul X cu gena anormală poate fi transmis unora dintre descendenții masculi care vor prezenta trăsătura. În această diagramă, cercurile sunt femele, pătratele sunt bărbați. Simbolurile albe nu sunt afectate, negrul este afectat. „Indică un purtător tăcut al acestei boli.

Trăsăturile legate de X sunt mult mai puțin frecvente în medicina veterinară, dar un exemplu ar include miopatia miotubulară legată de X la Rottweiler.14

Poligenic Modurile de moștenire descrise mai sus sunt utilizate în general pentru a descrie boli, despre care se crede că sunt cauzate de efectul unei singure gene (monogenic). Cu toate acestea, există multe boli și tulburări familiale în medicina veterinară care au fost caracterizate ca poligenice, ceea ce sugerează impactul a cel puțin două gene care lucrează împreună pentru a crea prezentarea clinică. Trăsăturile poligenice sunt deosebit de frustrante atât pentru clinicieni, cât și pentru geneticieni, deoarece este dificil să identifici genele specifice de importanță și să înțelegi modul în care acestea lucrează împreună pentru a crea boala. Este la fel de complicat să îi sfătuiți pe pasionații de rasă cum s-ar putea înmulți dintr-o trăsătură care este multifactorială, fără riscul de a se îndepărta de alți factori pozitivi din rasă. Lipsa de cunoaștere a genelor individuale implicate în bolile poligenice face foarte dificilă elaborarea unor recomandări specifice de reproducere.

Un exemplu de trăsătură poligenică la câine ar fi displazia de șold canin.15

Evaluare ADN

Tehnologia modernă și resursele genetice sporite permit acum medicului veterinar să meargă dincolo de studiul pedigree-ului la cel al evaluării cromozomiale și ADN-ului real pentru pacienții lor. Evaluarea cromozomală și ADN a trăsăturilor genetice poate fi obținută dintr-o varietate de surse, inclusiv păr, tampoane bucale, probe de sânge (EDTA, heparină), paie de material seminal și probe de țesut, printre altele. Eșantionul ales trebuie selectat pe baza evaluării clinice necesare. De exemplu, o probă necesară pentru evaluarea cromozomială a unui animal cu probleme de infertilitate ar trebui să includă probe de sânge în tuburi cu heparină și EDTA. O mostră de ADN necesară pentru a testa paternitatea sau pentru o mutație genetică specifică pentru a identifica genotipul animalului pentru o trăsătură necesită, în general, doar o cantitate mică de ADN și poate proveni dintr-o probă de păr sau bucală. Probele de ADN necesare pentru ca un individ să participe la un studiu de cercetare pentru identificarea mutațiilor necesită o cantitate mare de ADN și se obține cel mai bine dintr-o probă de sânge.

Referințe

Lindblad-Toh K, Wade CM, Mikkelsen TS, et al. Secvența genomului, analiza comparativă și structura haplotipului câinelui domestic. Natură. 2005;438:803-819.

Gateway pentru browserul genomului canin. [Disponibil la] http://genome.ucsc.edu/cgi-bin/hgGateway?hgsid=414492577_29Eo1NhxLiCmux5WOJuATzSqYHOL&clade=mammal&org=Dog&db=0 [Accesat 20 februarie 2015].

Browser Genome Ansamblu. [Disponibil la] http://useast.ensembl.org/Canis_familiaris/Info/Index [Accesat 20 februarie 2015].

Pontius JU, Mullikin JC, Smith DR, et al. Secvența inițială și analiza comparativă a genomului pisicii. Genom Res. 2007;17:1675-1689.

Cat (felis catus) Genome Browser Gateway. [Disponibil la] http://genome.ucsc.edu/cgi-bin/hgGateway?

hgsid=413845173_L9kQfMIjELZAAgJZQJc5tOUywe6B&clade=mammal&org=Cat&db=0 [Accesat 23 februarie 2015].

Moștenirea mendeliană online la animale. [Disponibil la] http://omia.angis.org.au/home/ [Accesat 23 februarie 2015].

Lees GE, Helman RG, Kashtan C, et al. Un model de sindrom Alport autosomal recesiv la câinii cocker spaniel englezi. Rinichi. 1998;54:706-719.

Taylor SM, Shmon CL, Shelton GD și colab. Colapsul indus de exercițiu al labrador retrievers: rezultatele sondajului și investigația preliminară a eredității. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2008;44:295-301.

He Q, Lowrie C, Shelton GD și colab. Boala moștenită a neuronului motor la pisicile domestice: un model de atrofie musculară spinală. Pediatr Res. 2005;57:324-330.

Brons AK, Henthorn PS, Raj K și colab. Mutațiile SLC3A1 și SLC7A9 în cistinuria canină autosomal recesiv sau dominant: un nou sistem de clasificare. J Vet Intern Med. 2013;27:1400-1408.

Lee YJ, Chen Hy, Wong ML și colab. Detectarea moleculară a bolii renale polichistice la feline autosomal dominante prin amplificare multiplex sistem de mutație refractară reacție în lanț a polimerazei. J Vet Diagn Invest. 2010;22:424-428.

Gould DJ, Sargan DR. Distrofia retiniană autosomal dominantă la pisicile abisiniene: excluderea PDE6G și ROM1 și excluderea probabilă a Rhodopsinei ca gene candidate. Anim Genet. 2002;33:436-440.

Meurs KM, Fox PR, Norgard M, et al. O evaluare prospectivă a cardiomiopatiei dilatate familiale la pinscherul Doberman. J Vet Intern Med. 2007;21:1016-1020.

Shelton GD, Rider BE, Child G și colab. Miopatia miotubulară legată de X la câinii Rottweiler este cauzată de a

mutație missens în exonul 11 al genei MTM1. Muschiul scheletului. 2015;27:1.

Lavijsen JC, Leegwater PA, Martin AJ și colab. Analiza la nivelul genomului indică genele pentru proteinele membranei bazale și ale matricei cartilajului ca candidați pentru displazia șoldului la Labrador Retriever. PLoS One. 2014;30:1e88735.

CAPITOLUL 4

Genomica clinică

Kathryn M. Meurs, Joshua A. Stern

Fișa de informații pentru clienți: Ghid pentru recomandările de bază pentru boli genetice

Genetica medicală canină și felină este un domeniu în creștere rapidă. Prima descriere a unei mutații cauzatoare de boală la câine a fost identificarea unei singure mutații perechi de baze în gena factorului IX, care a dus la dezvoltarea hemofiliei la Cairn Terrier. au fost identificate la pisici și câini, deși mutația (mutațiile) cauzatoare nu au fost încă descoperite. Dr. Don Patterson, unul dintre adevărații părinți ai geneticii veterinare, a sugerat că creșterea rapidă a importanței geneticii clinice în medicina veterinară în ultimii 20 de ani nu sa datorat unei creșteri bruște a dezvoltării bolilor genetice. În schimb, el a sugerat că dezvoltarea de antibiotice, antihelmintice, vaccinuri mai eficiente și diete îmbunătățite în ultimii 50 de ani au dus la o reducere marcată a bolilor asociate cu cauze de mediu.2 Acest lucru, în asociere cu accesibilitatea crescută a genomului canin și felin și a resurselor genetice pentru studiul geneticii la aceste specii ne-a permis să începem să utilizăm genetica clinică ca o parte importantă a medicinei veterinare. Accentul acestui capitol va fi furnizarea de cunoștințe genetice relevante pentru practicantul de animale mici.

Terminologie genetică importantă

Înțelegerea și utilizarea pe deplin a geneticii în medicina veterinară necesită cunoașterea vocabularului genetic medical de bază.

Alela - una dintre numeroasele forme diferite ale aceleiași gene.

Citogenetica - studiul cromozomilor normali și anormali. Cel mai frecvent o evaluare a numărului sau formei cromozomilor.

Expresie — variație în caracteristicile clinice ale tulburării genetice. Bolile genetice cu expresie variabilă se pot prezenta cu variabilitate în severitatea bolii, chiar și la indivizi cu aceeași variantă de boală.

Genotip - alcătuirea genetică a unui individ.

Heterozigot - având două copii (alele) diferite ale unei gene pentru o anumită trăsătură sau boală. Unul dintre cele două este de obicei de tip sălbatic (normal), dar nu întotdeauna.

Homozigot - având două copii identice ale unei gene pentru o anumită trăsătură sau boală.

Cariotiparea — evaluarea numărului și aspectului cromozomilor (Figura 4-1).

Mutație greșit – o singură modificare a nucleotidei care are ca rezultat formarea unui aminoacid diferit de cel observat în mod obișnuit.

Mutație nonsens - o singură schimbare de nucleotidă care are ca rezultat dezvoltarea prematură a unui codon stop. Penetranța - proporția de indivizi cu o variantă a genei bolii care va dezvolta boala. Dacă o boală are penetranță incompletă, unii indivizi cu varianta genei bolii (mutant) nu vor dezvolta boala.

Fenotip - caracteristicile observabile ale unui animal care rezultă din interacțiunea dintre structura genetică a animalului și mediul. În medicina veterinară ne putem gândi la el ca pe un fenotip normal sau afectat.

Polimorfism - variante de pereche de baze care apar în mod natural în secvența ADN care nu au efecte adverse la animal și sunt în general observate la cel puțin 5% din populație.

Tipul sălbatic - cea mai comună copie (alele) a genei, de obicei cea găsită la indivizii normali.

Genetica clinica

Tulburările și bolile de dezvoltare genetică apar de obicei fie din cauza modificărilor mari ale structurii cromozomiale (deleții; rearanjamente cromozomiale) fie din cauza unor variante mai mici de ADN (deleții, inserții sau modificări ale ADN).

Citogenetica

Citogenetica este studiul numărului și formelor cromozomiale normale și anormale. Un cariotip este numărul și aspectul structural al cromozomilor dintr-o celulă. O cariograma este imaginea cromozomilor din celulă care permite evaluarea cromozomilor pentru a evalua anomaliile cromozomiale, inclusiv dublările și rearanjamentele cromozomiale (vezi Figura 4-1). La oameni, aceste tipuri de modificări cromozomiale au fost legate de probleme medicale, inclusiv malformații cardiace și neurologice congenitale, dezvoltare sexuală anormală, infertilitate și avorturi spontane.4 Cariotiparea a fost, de asemenea, utilizată pentru a studia celulele neoplazice pentru anomalii cromozomiale specifice anumitor forme de cancer.

În medicina veterinară, analiza citogenetică a cromozomilor a fost destul de limitată până în prezent. Utilizarea sa cea mai largă a inclus evaluarea animalelor cu probleme de reproducere sau neoplazice. Anomaliile cromozomiale atât la câini, cât și la pisici au fost asociate cu infertilitatea, precum și cu dezvoltarea unor organe genitale externe anormale.4-6 Evaluarea cariotipului felin la o pisică de sex masculin sterilă cu carapace de țestoasă a fost efectuată pentru a identifica un cromozom X suplimentar.7

Studiile oncologice au folosit analiza citogenetică pentru a evalua celulele neoplazice pentru aberații ale numărului și structurii cromozomiale care ar putea fi folosite pentru a îmbunătăți înțelegerea noastră a etiologiei, prognosticului și probabilității de răspuns la tratament în neoplazia canină.8

Analiza citogenetică în medicina veterinară canină și felină în acest moment este cea mai importantă pentru evaluarea tulburărilor de dezvoltare sexuală și ar trebui luată în considerare în cazurile de dezvoltare sexuală anormală sau infertilitate. Cu toate acestea, în viitor, este probabil că această tehnică va avea o importanță tot mai mare în înțelegerea noastră generală a problemelor oncologice, precum și a tulburărilor neurologice și cardiovasculare.

Analiza și interpretarea citogenetică pot fi furnizate în mod obișnuit pentru medicii veterinari printr-un număr de laboratoare de diagnosticare diferite cu o mică probă de sânge pentru un cost între trei și cinci sute de dolari. Căutarea laboratoarelor care efectuează analize citogenetice canine și feline poate identifica laboratoarele de diagnostic care oferă acest serviciu.

Variante ADN

Bolile familiale și tulburările de dezvoltare se pot dezvolta și din variante genetice care apar la nivel de ADN. Acest tip de variantă de ADN poate include o singură schimbare de pereche de baze sau o mică inserție sau ștergere. Cu toate acestea, o cantitate semnificativă din acest tip de variație genetică există în mod normal la nivelul ADN-ului fără a provoca vreo boală specifică. Polimorfismele sunt variante de pereche de baze care apar în mod natural în secvența ADN care nu au efecte adverse la animal și sunt în general observate la cel puțin 5% din populație. Determinarea dacă o variantă de ADN este un polimorfism sau de fapt cauzatoare pentru dezvoltarea unei boli sau tulburări familiale poate fi o provocare. Variantele ADN nou descoperite sunt de obicei analizate cu atenție pentru a determina dacă au caracteristici care ar putea duce probabil la o schimbare importantă a funcției genelor. Acestea pot include variante de o singură pereche de baze care duc la dezvoltarea unui aminoacid diferit (mutație greșit) (Figura 4-2), în special dacă aminoacidul este foarte conservat între specii sau la crearea unui codon stop prematur (mutație nonsens). Variante suplimentare de ADN care sunt foarte probabil să aibă consecințe funcționale importante sunt inserția sau delețiile de nucleotide ADN suplimentare, în special dacă acestea se află în regiuni exonice (Figura 4-3).

IM 170 160 11 tf Î00

TQC - TGC.Q TiC.'. riC..C.CJlT..CCLC I.CX .CÂC-.T. 7 - TG «.j. (JTCT.'.

!

nr 170 iso nr

' t»CA Tti CC Tft CATC ft c AC ft C ft c ACACA TA TN TG N TC TA

FIGURA 4-3 Mutație de ștergere la un câine Boxer. Secvența de sub bara neagră din imaginea de sus reprezintă un câine normal. În imaginea de jos, secvența de sub bară a fost eliminată, iar restul secvenței ADN a fost deplasată la stânga.

Domeniul geneticii medicale veterinare este un domeniu în schimbare rapidă, cu noi variații care cauzează boli fiind găsite în mod frecvent. Pe măsură ce noi variante de ADN sunt descoperite și legate de dezvoltarea problemelor clinice la populațiile canine și feline, acestea sunt înregistrate în una sau mai multe dintre mai multe baze de date electronice care sunt cu acces deschis. Clinicienii care consiliază proprietarii de animale de companie cu privire la bolile familiale sunt încurajați să viziteze una dintre următoarele baze de date pentru cele mai actuale informații despre anumite boli.

Moștenirea online mendeliană la animale (OMIA)3 Baza de date online mendeliană moștenire la animale este o bază de date cuprinzătoare care include informații detaliate despre variantele genetice ale pisicilor, câinilor, bovinelor, porcilor, oilor, găinilor, cailor, caprelor și altor câteva specii. Sunt furnizate informații despre varianta ADN, dovezi pentru asocierea acesteia cu boala și disponibilitatea testelor genetice. Acesta servește ca o resursă excelentă pentru medicii veterinari care trebuie să facă o căutare rapidă după boală sau rasă de câine sau pisică pentru a identifica informațiile actuale despre bolile familiale.

Baza de date privind tulburările moștenite canine9: Baza de date despre tulburările moștenite canine este mai utilă pentru proprietarul animalului de companie decât pentru medicii veterinari, deoarece este în general adresată persoanelor cu foarte puțină pregătire medicală. Cu toate acestea, oferă încă informații genetice valoroase despre boala moștenită cunoscută la câini și poate fi o resursă utilă pentru recomandarea clienților care au nevoie de informații suplimentare despre bolile familiale. Această bază de date oferă liste de boli familiale canine, precum și informații clinice foarte scurte despre bolile mai frecvente pentru neprofesionist. Poate fi căutat atât după rasă, cât și după procesul bolii. În plus, oferă informații generale despre bolile familiale, inclusiv definiții genetice de bază și recomandări pentru practicile responsabile de reproducere.

Boli moștenite la câini10: Această bază de date este, de asemenea, o bază de date care poate fi căutată, cu accent pe aspectele genetice ale bolii. Este destinat unei persoane cu un background genetic puternic. Datele genetice sunt analizate cu atenție pentru dovezi științifice solide care leagă o variantă de ADN de boală.11

Factori care influențează prezentarea clinică a bolii familiale

Peste 200 de mutații genetice (variații, deleții, inserții) au fost acum asociate cu dezvoltarea bolii clinice la câine și pisică.3 Cu toate acestea, a devenit din ce în ce mai clar că genetica medicală la câine și pisică este complicată. Nu toți indivizii cu o mutație care provoacă boala vor dezvolta boala din cauza penetranței incomplete și nu toți indivizii care dezvoltă boala din cauza unei variante ADN cunoscute vor dezvolta boala cu aceeași severitate a bolii datorită expresiei variabile. Multe boli genetice la animale sunt moștenite cu variabilitate în penetranță și expresivitate. O trăsătură care este desemnată ca având penetranță incompletă va fi una în care mai puțin de 100% dintre indivizii cu varianta de boală (mutația) demonstrează trăsătura. O trăsătură desemnată ca având expresivitate variabilă este o boală sau o tulburare de dezvoltare care are un spectru de expresie fenotipică cu unii indivizi mai grav afectați decât alții. De exemplu, unele pisici Maine Coon cu mutația de cardiomiopatie hipertrofică Maine Coon (A31P) pot avea hipertrofie ventriculară semnificativă și pot dezvolta insuficiență cardiacă congestivă, în timp ce tovarășii cu aceeași mutație pot să nu prezinte niciodată boala. S-a demonstrat că mutația Maine Coon prezintă penetranță incompletă și expresivitate variabilă.12 Un alt exemplu de boală în care se crede că penetranța incompletă joacă un rol în dezvoltarea bolii este epilepsia canină, deși o mutație genetică nu a fost încă identificată.13 Mecanismele pentru fenomenele de expresivitate variabilă și penetrarea incompletă a bolii sunt puțin înțelese chiar și în genetica umană. Este probabil ca atât modificatorii de mediu, cât și cei genetici să aibă un impact asupra dezvoltării trăsăturii asociate cu o anumită mutație.

Penetranța și expresivitatea genetică sunt concepte cheie pentru ca medicii veterinari să le înțeleagă și să le poată explica proprietarilor de animale de companie. Ele ajută la explicarea de ce testele genetice oferă rareori un răspuns alb-negru la întrebarea dacă un animal ar trebui folosit pentru reproducere. În multe boli genetice, prezența unei mutații cauzale nu indică faptul că animalul se va îmbolnăvi cu siguranță sau severitatea bolii. Este foarte important ca proprietarii și crescătorii de animale de companie să înțeleagă că nu toți indivizii care poartă o mutație genetică sau sunt descendenții părinților afectați vor prezenta boala sau o vor prezenta cu aceeași gravitate. Persoanele cu varianta de boală prezintă, în general, un risc crescut de dezvoltare a bolii (pe baza modului de moștenire), cu siguranță, dar nu li se garantează că vor dezvolta boala. Înțelegerea limitărilor, precum și adevărata valoare a testării genetice va ajuta proprietarii de animale de companie să își mențină încrederea în instrumentele genetice.

Consiliere genetică

Odată cu creșterea rolului geneticii în medicina veterinară, există, de asemenea, dorința tot mai mare de a utiliza aceste noi cunoștințe genetice pentru a reduce prevalența unor boli familiale importante. Odată ce o mutație genetică a fost identificată și testarea genetică devine disponibilă, consilierea unui proprietar sau crescător de animale de companie cu privire la modul de utilizare a testelor este imperativă. Deși testarea genetică reprezintă un mare progres pentru medicina veterinară, utilizarea necorespunzătoare a testelor genetice poate fi dăunătoare raselor implicate. Odată ce un test genetic a fost dezvoltat, există adesea o mare dorință de a testa mutația cauzală și de a elimina imediat orice animale cu mutația din grupul de reproducere (grupul genetic). Aceasta poate părea inițial a fi o abordare logică, dar poate avea un impact negativ semnificativ asupra rasei în general. Rasele de pisici și câini sunt, prin definiție, bazine genetice închise. Dacă se găsește că gena mutantă există în 30% din populația unei rase, ceea ce nu este un scenariu neobișnuit, o reducere bruscă a 30% a fondului genetic ar putea modifica dramatic structura genetică a rasei. În plus, din cauza penetranței incomplete și a expresiei variabile observate în multe boli genetice, trebuie subliniat că nu toate animalele care au mutația vor dezvolta o formă clinică a bolii. Aceste concepte trebuie să fie cântărite cu atenție în raport cu etica de a continua să producă animale care pot avea o variantă de boală și ar putea suferi de boală. Prin urmare, liniile directoare pentru consilierea proprietarilor cu privire la rezultatele testelor lor genetice trebuie dezvoltate cu atenție. Pentru un animal în parte, aceste informații pot fi utilizate pentru a ghida deciziile privind monitorizarea clinică sporită și ar putea avea un impact asupra recomandărilor privind dietă, tratament și chiar exerciții fizice. Pentru animalul de reproducție, recomandările de a continua reproducerea animalelor care poartă variante de boală ar trebui să se bazeze pe mulți factori, inclusiv dimensiunea rasei (grupul genetic), tipul de boală, riscul ca animalele produse să dezvolte boală din mutația (penetranța) și severitatea probabilă (expresivitatea) bolii. În cele din urmă, trebuie luate în considerare atributele pozitive ale animalului care ar putea fi transmise și menținute în cadrul fondului genetic.

Mai jos sunt câteva linii directoare pentru recomandările de bază pentru consilierea proprietarilor despre bolile genetice.

Rezultatele testelor genetice

Negativ

Această stare de genotip indică faptul că animalul individual nu poartă nicio copie a variantei genetice cunoscute ale bolii (mutație).

Considerații pentru animalul individual și populația de reproducție: Nu sunt necesare considerații speciale, deoarece acest individ nu ar trebui să dezvolte boli și nici să aibă capacitatea de a propaga boala în cadrul populației.

Heterozigot pozitiv

Această stare de genotip indică faptul că animalul are o copie a genei normale (tipul sălbatic) și o copie a variantei genetice ale bolii.

Considerații pentru animalul individual: Dacă boala este autosomal recesivă, acest animal nu ar trebui să dezvolte niciodată boala și nu sunt necesare considerații speciale. Dacă boala este autosomal dominantă, acest animal este expus riscului de a dezvolta boala. În unele boli, animalele heterozigote au o formă mai ușoară a bolii decât animalele homozigote și în unele cazuri (penetranță variabilă) nu poate dezvolta niciodată boala.14 Cu toate acestea, deoarece acest animal poartă varianta bolii și este expus riscului de dezvoltare a bolii, ar trebui să fie discutată o strategie de gestionare a pacientului care include monitorizarea anuală a semnelor de boală și ia în considerare opțiunile dietetice, medicale sau de altă natură care ar putea ajuta la prelungirea stării indemne de boală. Dacă boala este recesivă legată de X, un bărbat cu varianta bolii pe cromozomul său X este probabil să dezvolte boală, dar o femeie cu varianta bolii pe un cromozom X este probabil să fie purtător tăcut al bolii.

Considerații pentru reproducerea animalelor: Dacă boala este autosomal recesivă, acest animal nu va dezvolta boală și poate fi crescut în siguranță la un animal care este negativ pentru varianta bolii. Această strategie va produce probabil atât animale heterozigote genotip negative, cât și pozitive, dar niciuna nu va dezvolta boală. În mod ideal, un descendent *cu mutație negativă cu trăsăturile dezirabile ale părinților ar putea fi selectat pentru a înlocui părintele heterozigot pozitiv pentru reproducerea viitoare. Acest lucru ar asigura menținerea diversității genetice în cadrul rasei. Cu toate acestea, acest individ nu ar trebui niciodată crescut cu un alt animal heterozigot pozitiv, deoarece probabil va produce animale homozigote pozitive care vor dezvolta boala.*

Dacă boala este autosomal dominantă, ar putea fi luată în considerare o strategie similară de reproducere și s-ar putea reproduce un animal heterozigot pozitiv cu un animal cu genotip negativ. Descendența acestei împerecheri (heterozigotă pozitivă cu una negativă) va produce în mod ideal cel puțin câțiva descendenți genotip negativ și unul dintre aceștia cu trăsăturile dezirabile ale părinților ar putea fi selectat pentru a înlocui părintele heterozigot pozitiv în reproducerile viitoare. Acest lucru va ajuta la menținerea atributelor pozitive ale rasei și la reducerea treptată a prevalenței variantei bolii în rasă pe parcursul a câteva generații, menținând în același timp diversitatea rasei. Cu toate acestea, această reproducere va produce probabil și câteva animale heterozigote pozitive. Ca atare, această strategie riscă să producă animale care ar putea suferi în cele din urmă de boală. Prin urmare, această strategie ar trebui luată în considerare în ceea ce privește tipul de boală care se poate dezvolta la descendenți, gradul (dacă există) de boală la părinții heterozigoți pozitivi, deoarece în unele boli un părinte cu penetranță scăzută a bolii poate produce descendenți cu penetranță scăzută (sănătoși) și importanța animalului heterozigot pozitiv pentru rasă. Dacă animalul este un animal excepțional datorită personalității, sănătății, inteligenței sau altor caracteristici, este mai probabil să încerce această abordare o dată sau de două ori în speranța de a produce un animal de înlocuire cu genotip negativ.

Dacă boala este recesivă legată de X, un mascul cu o variantă a bolii pe cromozomul său X ar putea fi crescut în siguranță cu o femelă negativă. Acest lucru va produce atât câini masculi, cât și femele care nu suferă de boală. Puii masculi ai acestei împerecheri vor fi curați de boală și nu vor purta varianta bolii, deoarece masculii nu pot transmite fiilor lor cromozomul X. Ei își vor obține cromozomul X de la mama lor cu genotip negativ. De asemenea, descendenții de sex feminin nu vor avea boală, deoarece vor avea varianta bolii doar pe un cromozom și, ca trăsătură recesivă, ar trebui să o poarte pe ambii cromozomi X pentru a demonstra de fapt boala. Cu toate acestea, important, femelele cu o variantă de boală pe un cromozom X vor fi purtătoare tăcute ale trăsăturii și pot produce într-adevăr câini masculi afectați clinic, chiar dacă cresc cu un mascul negativ. Deci, puii femele care rezultă din această strategie de reproducere nu ar trebui să fie crescuți, chiar dacă vor fi curați de boală.

Homozigot pozitiv

Acest lucru indică faptul că animalul are două copii ale variantei bolii.

Considerații pentru animalul individual: În bolile autosomal recesive, autosomal dominante și X-legate recesive, animalele homozigote pozitive au cel mai mare risc de a dezvolta boala. Ar trebui dezvoltată o strategie de gestionare a pacientului care poate include monitorizarea *anuală a semnelor de boală și luarea în considerare a opțiunilor dietetice, medicale sau de altă natură care ar putea ajuta la prelungirea stării fără boală.*

Recomandări pentru animale de reproducție: Deoarece animalele homozigote pozitive poartă două copii ale variantei bolii, cu siguranță vor transmite varianta chiar și atunci când sunt crescute la un animal cu genotip negativ. Acest lucru va duce la prezența continuă a variantei bolii în rasă. În plus, deoarece animalul de reproducție individual este mai probabil să prezinte boala, utilizarea acestor animale pentru reproducere poate pune un stres sporit asupra posibilelor lor stări de boală. În general, animalele homozigote pozitive nu trebuie utilizate pentru reproducere.

Tipuri de teste genetice

Un număr mare de laboratoare de testare diagnostică oferă acum teste genetice pentru o serie de boli canine și feline. Probele pot fi depuse într-o varietate de forme, inclusiv tampoane bucale, probe de sânge în EDTA și paie de material seminal, printre altele. Unele laboratoare preferă să trimită un kit specific pentru colectarea probelor, iar altele permit trimiterea probelor direct de la clinica veterinară într-un tub standard EDTA. Este important să înțelegeți tipul de testare efectuat și sensibilitatea și specificitatea acesteia. Secvențierea bazată pe PCR continuă să fie una dintre cele mai precise metode de testare, deoarece permite laboratorului să vizualizeze efectiv secvența ADN-ului animalului și să identifice varianta. Continuă să fie puțin mai scump și durează puțin mai mult decât testele care pur și simplu amplifică regiunea variantei și prezic prezența sau absența variantei sau a secvenței normale (de tip sălbatic) pe baza culorii sau fluorescenței.

Important, deoarece aceste boli familiale canine și feline sunt complicate cu probleme care includ penetranță incompletă, expresie variabilă, pool-uri de gene închise și fenotipuri variabile, este ideal să se utilizeze un serviciu de testare care este strâns legat de investigatorii care au studiat și au descoperit variantele bolii și poate oferi cea mai mare expertiză în consiliere genetică pentru proprietarii de animale de companie. O considerație rezonabilă este identificarea raportului de descoperire a mutației și contactarea laboratorului autorului corespunzător pentru a identifica instalația de testare aleasă.

Farmacogenetică

Farmacogenetica este studiul impactului variației genetice asupra farmacocineticii și farmacodinamicii medicamentelor și a modului în care acțiunile și reacțiile la medicamente variază în funcție de genele unui pacient.15,16 Farmacogenetica este adesea privită ca o componentă a medicinei personalizate și indică personalizarea terapiei farmacologice la un individ pe baza fundației genetice a acestuia. Contextul genomic al pacientului poate influența atât capacitatea pacientului de a răspunde la medicamente, cât și capacitatea de a le tolera fără efecte secundare semnificative. În medicina veterinară, diferențele genetice legate de rasă pot afecta atât farmacocinetica, cât și farmacodinamica și pot sugera necesitatea modificării dozelor pentru variații de rasă sau animale individuale.17 Deși acesta este încă un domeniu destul de nou al geneticii clinice, pot fi discutate câteva exemple bine cunoscute.

Citocromul P450

Citocromul P450 (CYP) este responsabil pentru metabolismul unui număr mare de medicamente.16 La om, gena Citocromului P450 2D6 (CYP2D6) are variații genetice (polimorfisme) care sunt asociate cu modificări ale metabolismului medicamentelor. Indivizii cu o variantă genetică specifică sunt considerați a fi metabolizatori slabi în comparație cu cei cu secvența normală (de tip sălbatic). Variantele au fost identificate, de asemenea, în gena Cytochrome P450 2D15 (CYP2D15) la câine, iar unii câini au rate diferite în metabolismul medicamentelor.18,19 A fost identificată o ștergere genetică a genei CYP2D15 și poate fi asociată cu variația metabolismului, deși această relație nu a fost încă bine studiată.16 dextrometorfan.16

Tiopurin metiltransferaza

Tiopurin metiltransferaza (TPMT) este importantă pentru metabolizarea unui număr de cancer și

agenți imunosupresori, inclusiv azatioprină și 6-mercaptopurină.20,21 La om, variantele genetice ale acestei gene sunt asociate cu o activitate enzimatică scăzută și pot duce la creșterea toxicozei, inclusiv suprimarea măduvei osoase.16 Variante genetice ale acestei gene au fost identificate atât în genele canine, cât și în cele feline. nu a fost identificată o legătură specifică cu nicio variantă unică. Deși asocierea nu este suficient de clară pentru o aplicație clinică specifică în acest moment, în viitor, screening-ul pentru aceste variante ar putea fi utilizat pentru a determina nivelul de activitate al TPMT al unui individ pentru a determina dozarea adecvată.

P-glicoproteina

Pentru multe medicamente, concentrațiile plasmatice și tisulare sunt foarte dependente de activitatea unui transportor de droguri.22 Superfamilia de proteine ABC conține proteine care utilizează ATP pentru a transporta substraturi prin membranele biologice.23 Superfamilia de transportoare ABC transportă molecule de medicament ca substraturi. Două exemple în acest sens sunt glicoproteina P (P-gp) (codificată de gena ABCB1, anterior MDR1) și proteina de rezistență la cancerul de sân (BCRP) (codificată de gena ABCG2).

În 2001, a fost identificată o deleție de patru perechi de baze în gena collie ABCB1 care a dus la o sensibilitate crescută la ivermectină.24 Deleția provoacă o mutație de schimbare a cadrului care are ca rezultat dezvoltarea unui codon stop prematur și produce o proteină trunchiată, nefuncțională. S-a estimat că această variantă se află în aproximativ 75% dintre Collie din Statele Unite și 50% dintre Ciobăneștii australieni. Considerată în mod tradițional ca o problemă Collie, mutația a fost identificată într-o mare varietate de alte rase, inclusiv ciobănești australieni, collii de frontieră, ciobănești englezi, ciobani germani și ciobănești cu păr lung.25 Câinii mutanți ABCB1 care sunt homozigoți pot suferi semne neurologice adverse chiar și după o singură doză de ivermectină. Variabilitatea exprimării ABCB1 poate influența, de asemenea, caracteristicile farmacocinetice ale substraturilor P-gp și ale multor alte medicamente, inclusiv digoxină, ciclosporină A, dexametazonă, opioide, fluorochinolone, agoniști beta-adrenergici, loperamidă și anumite antivirale. rasele cu risc pentru mutație trebuie luate în considerare înainte de administrarea de chimioterapice, inclusiv vincristină, doxorubicină și vinblastină.

Farmacogenetica rămâne un domeniu în creștere rapidă, cu investigații actuale asupra influenței machiajului genetic al pacientului asupra răspunsului la medicația cardiacă (rapoarte ale genelor ACEI și PDE5a), chimioterapice, anestezice și anticoagulante.

Genetica clinică este un domeniu în creștere rapidă al medicinei veterinare. Include atât identificarea mutațiilor bolii cauzale, cât și domeniul farmacogeneticii. Instrumentele și informațiile furnizate prin genetica canină și felină oferă noi aspecte interesante ale medicinei veterinare.

Referințe

Evans JP, Brinkhous KM, Brayer GD și colab. Hemofilia B canină rezultată dintr-o mutație punctuală cu consecințe neobișnuite. Proc Natl Acad Sci USA. 1989;86:10095-10099.

Patterson DF. Medicina animalelor de companie în epoca geneticii medicale. J Vet Intern Med. 2000;14:1-9.

Moștenirea mendeliană online la animale. [Disponibil la] http://omia.angis.org.au/home/ [Accesat 23 februarie 2015].

Reimann-Berg N, Bullerdiek J, Escobar HM, et al. Analiza cromozomilor la câini. Tierarztliche Praxis Kleintiere. 2012;40:191-196.

Szczerbal I, Nowacka-Woszuk J, Nizanski W, et al. Un caz de himerism leucocitar (78, XX/78, XY) la un câine cu o tulburare a dezvoltării sexuale. Reprod Dom Anim. 2014;49:e31-e34.

Dianovsky J, Holeckova B, Hajurka J, et al. Tulburare de dezvoltare sexuală la un Yorkshire Terrier (78, XY; SRY-pozitiv). J Appl Genetica. 2013;54:193-199.

Pyle RL, Patterson DF, Hare WCD și colab. Constituția cromozomului sexual XXY la o pisică himalayană cu vârfuri de coajă de țestoasă. J Hered. 1971;64:220-222.

Breen M. Citogenetica canină: de la bandă la pereche de baze. Cytogenet Genom Res. 2008;120:50-60.

Baza de date privind tulburările moștenite canine. [Disponibil la] http://ic.upei.ca/cidd/ [Accesat 23 februarie 2015].

Boli moștenite la câini. [Disponibil la] http://www.vet.cam.ac.uk/idid [Accesat 23 februarie 2015].

Nicholas FW, Crook A, Sargan DR. Resurse de internet care cataloghează tulburările moștenite la câini. Jurnalul veterinar. 2011;189:132-135.

Longeri M, Ferrari P, Knafelz P, et al. Variante de ADN de proteină C care leagă miozina la pisicile domestice (A31P, A74T, R820W) și asocierea lor cu cardiomiopatia hipertrofică. J Vet Intern Med. 2013; (27): 275-285.

Casal ML, Munuve RM, Janis MA, et al. Epilepsia la câinii lupți irlandezi. J Vet Intern Med. 2006;20:131-135.

Borgeat K, Casamian-Sorrosal D, Helps C, et al. Asocierea mutației proteinei C3 de legare a miozinei (MYBPC3 R820W) cu moartea cardiacă într-un studiu efectuat pe 236 de pisici Ragdoll. J Vet Cardiol. 2014;16:73-80.

Martinez M, Modric S, Sharkey M, et al. Farmacogenomica glicoproteinei P și rolul acesteia în medicina veterinară. J Vet Pharmacol Therap. 2008;31:285-300.

Mosher CM, Curtea MH. Farmacogenomica comparativa si veterinara. Handb Exp Pharmacol. 2010;199:49-77.

Fleischer S, Sharkey M, Mealey K, et al. Diferențele farmacogenetice și metabolice între rasele de câini: impactul lor asupra medicinei canine și utilizarea câinelui ca model animal preclinic. AAPS J. 2008;10:110-119.

Paulson SK, Engel L, Reitz B și colab. Dovezi de polimorfism în metabolismul canin al inhibitorului ciclooxigenazei 2, celecoxib. Drug Metabl Dispos. 1999;27:1133-1142.

Roussel F, Duignan DB, Lawton MP, et al. Exprimarea și caracterizarea citocromului canin P450 2D15. Arch Biochem Biophys. 1998;357:27-36.

Salavaggione OE, Yang C, Kidd LB și colab. Tiopurină S-metiltransferaza eritrocitară de pisică: farmacogenetica animalelor de companie. J Pharmacol Exp Ther. 2004;308:L617-626.

Salavaggione OE, Kidd L, Prondzinski JL, et al. Tiopurină S-metiltransferaza eritrocitară canină: farmacogenetica animalelor de companie. Farmacogenetică. 2002;12:713-724.

Tribunalul MH. Farmacogenetica citocromului P450 canin (CYP). Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2013;43:1027-1038.

Mealey KL. Reacții adverse la medicamente la pacienții veterinari asociate cu transportori de medicamente. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2013;43:1067-1078.

Mealey KL, Bentjen SA, Gay JM, et al. Sensibilitatea la ivermectină la collie este asociată cu o mutație de ștergere a genei MDR1. Farmacogenetică. 2001;11:727-733.

Laborator Farmacologie Clinică Veterinară. [Disponibil la] http://www.vetmed.wsu.edu/depts- VCPL/breeds.aspx [Accesat 24 februarie 2015].

Mealey KL, Fidel J. Interacțiunile medicamentoase mediate cu glicoproteina P la animale și oameni cu cancer. J Vet Intern Med. 2015;29:1-6.

CAPITOLUL 5

Medicină bazată pe dovezi

Steven C. Budsberg

Una dintre cele mai mari provocări cu care se confruntă medicii veterinari de asistență primară de astăzi este să rămână la curent într-o bază de cunoștințe vastă și în continuă schimbare și apoi să încerce să încorporeze aceste noi informații în rutina lor zilnică de practică. Medicina veterinară bazată pe dovezi (EBVM) oferă o perspectivă și un set de instrumente pe care medicii veterinari le pot folosi pentru a gestiona informațiile, pentru a facilita o mai bună luare a deciziilor clinice și pentru a îmbunătăți îngrijirea pacientului. EBVM reprezintă o trecere de la luarea deciziilor clinice bazate pe opinii la una bazată pe date. Evaluarea critică a tuturor informațiilor disponibile se află în centrul EBVM. EBVM modern este compus din cinci elemente principale (caseta 51)1 și este definită ca utilizarea conștiincioasă, explicită și judicioasă a celor mai bune dovezi actuale, combinată cu expertiza clinică individuală și preferințele și nevoile clientului/pacientului, în luarea deciziilor cu privire la îngrijirea pacienților individuali.2

Caseta 5-1

Cei cinci pași de bază ai medicinei veterinare bazate pe dovezi

Transformarea nevoii de informații (de exemplu, despre prevenire, diagnostic, prognostic, terapie, cauzalitate) într-o întrebare care să răspundă.

Găsirea celor mai bune dovezi cu care să răspunzi la acea întrebare.

Evaluarea critică a acestor dovezi pentru validitatea, impactul și aplicabilitatea sa.

Integrarea evaluării critice cu expertiza clinicianului și cu circumstanțele fiecărui client/pacient.

Evaluarea eficacității și eficienței în executarea pașilor 1-4 și căutarea modalităților de îmbunătățire pentru data viitoare.

După cum sa menționat mai sus, EBVM are un potențial mare de a îmbunătăți îngrijirea pacientului. Experiența trecută a arătat că rezultate mai bune pot fi obținute cu o cunoaștere mai bună. Cu toate acestea, pe măsură ce pornim în această nouă călătorie, trebuie să fim precauți. Trebuie să fim conștienți de faptul că informațiile pe care ne bazăm deciziile nu sunt întotdeauna create egale și că dezinformarea poate fi cu siguranță mai rea decât nicio informație. Trebuie amintit constant că dovezile obținute în timpul practicării metodologiilor EBVM, prin ele însele, nu iau o decizie, dar pot ajuta la susținerea deciziilor privind îngrijirea pacientului (Figura 5-1).

Medicina veterinară bazată pe dovezi necesită abilități specifice ale clinicianului, inclusiv cercetarea eficientă a literaturii și aplicarea regulilor formale de dovezi în evaluarea literaturii clinice.3-5 Să trecem în revistă procesul și să arătăm exemple despre cum se începe practica EBVM. Există cinci pași de bază folosiți atunci când predați sau practicați EBVM, așa cum este subliniat în Caseta 5-1. Cu toate acestea, un alt algoritm popular se numește cei cinci „A”. Trebuie să puneți o întrebare, să obțineți dovezile, să evaluați dovezile, să aplicați dovezile pacientului și, în final, să evaluați rezultatul. Acest algoritm urmează aceiași pași fundamentali descriși aici, prezentați într-un format diferit și a fost evidențiat în exemplul următor pentru a arăta cum ambele sisteme încearcă să obțină aceeași informație. Amintiți-vă, EBVM începe întotdeauna cu pacientul și, prin urmare, procesul începe după cum urmează:

Clinicianul are o problemă/întrebare care apare din îngrijirea pacientului. Apoi, clinicianul trebuie să construiască o întrebare bine dezvoltată derivată din problema/întrebarea menționată mai sus. Întrebarea care trebuie pusă trebuie să fie specifică pacientului, precisă ca sferă și să poată răspunde. Prin urmare, prima etapă a oricărui proces de practică bazat pe dovezi este de a pune o întrebare cu răspuns. Această întrebare formează fundamentul pentru căutarea adecvată a literaturii și apoi în cele din urmă a dovezilor încorporate în îngrijirea pacientului respectiv. O întrebare bine formulată va facilita căutarea probelor și va ajuta la determinarea dacă probele sunt relevante pentru întrebare. O întrebare la care să răspundă ia adesea formatul care urmează conceptul PICO. Acronimul se traduce prin:

P—Populații/Pacient/Problemă

Cum ați descrie un grup de pacienți similar cu pacientul dvs.? Care sunt cele mai importante caracteristici ale pacientului? Aceasta poate include problema principală, boala sau afecțiunile coexistente.

I—Intervenție(e)

Ce intervenție principală, factor de prognostic sau test de diagnostic aveți în vedere? Ce vrei să faci pentru pacient? Să prescrie un medicament? Comanda un test? Recomandați o procedură chirurgicală? Ce factori pot influența prognosticul pacientului? Vârstă? Rasă? Sex? Sau starea metabolică?

C—Comparație

Care este principala alternativă de comparat cu intervenția pe care o propui? Încercați să decideți între două medicamente, un medicament și niciun medicament sau două teste de diagnostic? Amintiți-vă, întrebarea dumneavoastră clinică nu are întotdeauna nevoie de o comparație specifică.

O—Rezultat

Ce încerci să faci pentru pacient? Ameliorează sau elimină semnele? Reducerea numărului de evenimente adverse? Îmbunătățiți scorurile funcțiilor sau testelor?

Odată ce a fost creată o întrebare care să poată răspunde, trebuie să selectați resursa (resursa) disponibilă(e) corespunzătoare pentru a efectua căutarea pentru a obține dovezi pentru a răspunde la întrebarea clinică. Cu siguranță, atunci când începeți să căutați și să obțineți informații, de multe ori se apelează la Internet. Cele mai comune site-uri cu care începem sunt PubMed (Medline) (www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed) și CAB Direct (www.cabdirect.org sau www.cabi.org/publishing-products/online-information-resources/cab-abstracts). Cu toate acestea, recent, două site-uri mai noi, specifice medicinei veterinare clinice, au fost dezvoltate și sunt acum disponibile și căutate. BestBETs for Vets (www.bestbetsforvets.org) și VetSRev (www.nottingham.ac.uk/cevm/vetsrev) pot îmbunătăți considerabil capabilitățile de căutare pentru obținerea informațiilor dorite. Alte surse de informații ar include jurnale pe hârtie disponibile clinicianului, precum și manuale adecvate și, desigur, informații culese din prelegeri, prezentări sau discuții cu colegii.

Cu dovezile localizate și dobândite, trebuie evaluate acele dovezi pentru validitatea (puterea datelor) și aplicabilitatea (utilitatea în practica clinică). Acest pas următor implică evaluarea dovezilor care au fost dobândite. În esență, se încearcă să se determine care este „cea mai bună dovadă” dintre toate informațiile care au fost adunate în căutarea pentru a le utiliza pentru a trata pacientul.7-10 Deși studiul randomizat controlat este promovat ca fiind principalul și finalul dovezilor clinice, se poate practica în continuare medicina bazată pe dovezi fără astfel de informații. De fapt, medicina bazată pe dovezi implică utilizarea celor mai bune dovezi disponibile la momentul respectiv, iar ceea ce se califică drept „cea mai bună dovezi” diferă în funcție de întrebarea clinică. Prin urmare, diferite tipuri de dovezi pot fi folosite pentru a dezvolta cel mai bun plan de tratament pentru un pacient, iar aceste dovezi sunt clasificate după puterea sau nivelul ei de dovezi; cu cât proiectul studiului este mai riguros, cu atât nivelul de dovezi este mai ridicat (Figura 5-2). Mai mult, aceste dovezi pot fi sintetizate în recomandări practice care sunt clasificate în funcție de puterea dovezilor de susținere. Există mai multe scale pentru nivelurile de evaluare a dovezilor și recomandările de notare.11-16

clinicianului atunci când încearcă să obțină și să evalueze dovezile atunci când aplică EBVM.

rămâne o mare variație în implementarea EBVM în rândul clinicienilor. În plus, confuzia cu privire la ceea ce este EBVM a condus la dezacord, deziluzie și disidență în rândul medicilor veterinari.5 Multe referințe discută și reflectă asupra acestei neînțelegeri, iar Tabelul 5-1 subliniază unele dintre neînțelegerile și controversele despre EBVM. Cu toate acestea, pe măsură ce se înregistrează progrese și se îmbunătățesc rezultatele clientului/pacientului prin colectarea, sinteza și aplicarea sistematică a dovezilor de cea mai înaltă calitate disponibile, EBVM va deveni un instrument puternic pentru medicul veterinar de îngrijire primară.

TABELUL 5-1

Probleme de medicină veterinară bazate pe dovezi

Referințe

Straus SE, Richardson WS, Glasziou P, et al. Medicina bazată pe dovezi: cum să practicați și să predați EBM. ed 3. Elsevier Churchill Livingstone: Philadelphia; 2005.

Sackett DL, Rosenberg WM, Gray JA, et al. Medicina bazată pe dovezi: ce este și ce nu este. BMJ. 1996;312:71-72.

Holmes MA, Ramey DW. O introducere în medicina bazată pe dovezi. Vet Clin Equine. 2007;23:191-200.

Vandeweerd JM, Kirschvink N, Clegg P, et al. Este medicina bazată pe dovezi atât de evidentă în cercetarea și practica veterinară? Istorie, obstacole și perspective. Vet J. 2012;191:28-34.

Sshmidt PL. Medicina veterinară bazată pe dovezi: evoluția, revoluția sau reambalarea practicii veterinare. Vet Clin Small Anim. 2007;37:409-417.

Toews L. Infrastructura informațională care sprijină medicina veterinară bazată pe dovezi: o comparație cu medicina umană. J Vet Med Educ. 2011;38:123-134.

Trevejo RT. Un ghid al clinicianului de animale mici pentru evaluarea critică a dovezilor din literatura științifică. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2007;37:463-475.

Seshia SS, Young GB. Paradigma medicinei bazate pe dovezi: unde suntem 20 de ani mai târziu? Partea 1. Can J Neurol Sci. 2013;40:465-474.

Henry SG, Zaner RM, Dittus RS. Punct de vedere: trecerea dincolo de medicina bazată pe dovezi. Acad Med. 2007;82:292-297.

Vikram T, Uday N. Medicină bazată pe dovezi: perspectiva unui obstetrician și ginecolog. J Obst și Gynec India. 2012;62:146-153.

Bergh MS, Sullivan C, Ferrell CL și colab. Revizuirea sistematică a tratamentelor chirurgicale pentru boala ligamentului încrucișat cranian la câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2014;50:315-321.

Bergh MS, Budsberg SC. O revizuire sistematică a literaturii de specialitate care descrie eficacitatea tratamentelor chirurgicale pentru displazia de șold canin (1948-2012). Chirurgie veterinară. 2014;43:501-506.

Aragon CL, Budsberg SC. Aplicații ale medicinei bazate pe dovezi: repararea leziunilor ligamentului încrucișat cranian la câine. Chirurgie veterinară. 2005;34:93-98.

Innes JF. Medicina bazată pe rezultate în chirurgia veterinară: niveluri de dovezi. Chirurgie veterinară. 2007;36:610-612.

French J, Gronseth G. Pierdut într-o junglă de dovezi: avem nevoie de o busolă. Neurologie. 2008;71:1634-1638.

Schmidt AH, Zhao G, Turkelson C. Niveluri de dovezi la întâlnirea AAOS: își pot evalua autorii propriile lucrări și alți evaluatori sunt de acord? J Surg articulației osoase (Am). 2009;91:867-873.

Vandeweerd JM, Gustin P, Buczinski S. Practică bazată pe dovezi? O evoluție este necesară pentru practicienii, profesorii și cercetătorii bovini. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 2012;28:133-139.

Vandeweerd JM, Kirschvink N, Clegg P, et al. Este medicina bazată pe dovezi atât de evidentă în cercetarea și practica veterinară? Istorie, obstacole și perspective. Vet J. 2012;191:28-34.

Greenhalgh T, Howick J, Maskrey N. Medicină bazată pe dovezi: o mișcare în criză? BMJ. 2014;348:g3725.

Maggio LA, Tannery NH, Chen HC și colab. Formarea în medicină bazată pe dovezi în educația medicală universitară: o revizuire și o critică a literaturii publicate în 2006-2011. Acad Med. 2013;88(7):1022-1028.

CAPITOLUL 6

Statistică biomedicală

Subiecte selectate

Philip H. Kass

Știința există ca o metodologie disciplinată și sistematică pentru investigarea și înțelegerea lumii complexe în care trăim. Metoda științifică este, la rândul său, seria de progresii utilizate pentru generarea cunoștințelor prin anchete experimentale și neexperimentale. Centrală pentru această metodă este postularea ipotezelor științifice pentru formularea de predicții despre populații, deși acestea trebuie să fie falsificabile pentru a fi testabile. Ipotezele nule sunt exemple de ipoteze falsificabile: ele specifică de obicei (dar nu întotdeauna) absența diferențelor, efectelor sau relațiilor dintre grupurile de comparație. Studiile generează, la rândul lor, constatări empirice utilizate pentru testarea ipotezelor nule în baza anumitor ipoteze de model: dovezile (datele) care contravin veridicității ipotezei nule pot fi suficient de persuasive pentru a convinge un investigator să caute o explicație alternativă și să avanseze o nouă ipoteză, din nou supusă unei potențiale respingeri ulterioare.

Testarea ipotezei

Inferența statistică este o formalizare a procesului prin care datele sunt reconciliate cu ipoteze. În cadrul unui model probabilistic specificat (distribuția de eșantionare), devine posibilă estimarea probabilității (valoarea P) de a obține constatări care sunt la fel de mult, sau mai mult, în conflict cu ipoteza nulă decât constatările care ar fi de așteptat în baza acesteia. Este important de înțeles că, deși este raportată în mod omniprezent, valoarea P este corectă numai în măsura în care ipotezele modelului sunt, de asemenea, corecte. O presupunere comună este că datele populației provin dintr-o distribuție normală; o alta este ca indivizii sunt randomizati in grupuri distincte de tratament. Prin urmare, valorile P mici nu corespund neapărat unei ipoteze nule improbabile – ele pot rezulta în schimb dintr-una sau mai multe ipoteze ale modelului eronate sau pot apărea chiar întâmplător. În schimb, valorile P mari nu oferă neapărat un suport afirmativ pentru o ipoteză nulă: dimensiunea eșantionului de studiu ar fi putut fi inadecvată pentru un anumit contrast (de exemplu, o diferență sau un efect) între grupuri, măsura care contrastează grupurile ar fi putut fi prea mică, având în vedere dimensiunea eșantionului, sau ipotezele modelului pot fi greșite. La fel de important de recunoscut este faptul că valorile P scăzute pot să nu aibă nicio relație cu importanța practică sau medicală, iar valorile P ridicate pot masca descoperiri potențial importante.

Este suficient la testarea ipotezelor pentru a raporta valoarea P generată de model. Cu toate acestea, a devenit obișnuit, deși mult mai puțin de dorit, să se prezinte rezultate fie ca P > 0,05, fie P < 0,05. Utilizarea la fel de omniprezentă a „semnificației" statistice ca proxy pentru folosirea P = 0,05 ca linie strălucitoare de demarcație pentru luarea deciziilor este la fel de nedorită, deoarece reduce o distribuție continuă a probabilității de la {0 la 1} în două categorii care se exclud reciproc și atribuie un sens aproape fără efort interpretat greșit: acea „diferență, semnificație" și „importantă" reală sau „se referă la „semnificație" și reală. „nesemnificativ" corespunde „neimportant" sau „nicio diferență". Deși este ferm înscrisă, probabil, doar prin obișnuință și predare prin memorare în literatura medicală, extirparea sa nu ar fi o pierdere pentru cititori.

Variabilitate

Intrinsecă testării ipotezelor este măsurarea variabilității datelor. Cea mai des folosită (și predată) metodă de măsurare a dispersiei datelor observate este calcularea varianței eșantionului sau rădăcina pătrată a acesteia, abaterea standard. Dintre cele două, cea din urmă este de obicei preferată pentru raportarea în studiile descriptive, deoarece se află în aceeași unitate de măsură cu centrul raportat al distribuției datelor (de obicei, media eșantionului). O măsură conexă a dispersiei, dar pe o statistică reală calculată în loc de datele observate, este eroarea standard. Aceasta cuantifică precizia din jurul unei statistici, cum ar fi o medie a eșantionului, o proporție, un raport de șanse și așa mai departe (este, în realitate, abaterea standard a distribuției de eșantionare a statisticii). Deoarece eroarea standard este invers legată de dimensiunea eșantionului, atunci, de obicei, cu cât studiul este mai mare, cu atât statisticile din acesta pot fi estimate mai precis. Variabilitatea unei statistici care nu poate fi explicată de factori cunoscuți care o influențează este cunoscută sub numele de „eroare aleatorie". În timp ce studiile foarte mari au fost promovate ca fiind definitive din punct de vedere științific datorită preciziei lor statistice extreme, în mod izolat, acest lucru este ilogic din cauza unei alte surse importante de eroare de studiu.

Valabilitate

Când o statistică dintr-un studiu nu reușește să surprindă ceea ce un investigator încearcă să estimeze într-o populație, statistica este desemnată ca părtinitoare. Acest lucru poate apărea dintr-o multitudine de cauze: compararea grupurilor care, dacă ar fi tratate exact la fel, ar avea totuși măsurători diferite ale rezultatului (prejudecată de confuzie); selectarea sau reținerea persoanelor pentru un studiu într-un mod care face comparațiile invalide (prejudecata de selecție); utilizarea instrumentelor de diagnosticare sau de măsurare incorecte (disturbirea informațiilor); și efectuarea de analize statistice necorespunzătoare (disturbirea specificațiilor). Astfel de părtiniri, cunoscute și sub numele de erori sistematice, pot fi prezente în orice studiu de dimensiune; important, un studiu amplu nu este o garanție a absenței părtinirii, chiar și atunci când eroarea aleatorie este neglijabilă sau ignorabilă. Uneori, distorsiunile introduse în proiectarea sau implementarea studiului pot fi rectificate în analizele statistice, deși acestea necesită în mod normal tehnici multivariate complicate.

Dimensiunea și puterea eșantionului

Fiecare studiu inferențial este conceput pentru a testa una sau mai multe ipoteze; cu intenția de a încerca să respingă forma nulă a cel puțin uneia considerată de importanță primordială, un investigator trebuie să înscrie un număr necesar de indivizi pentru a avea o probabilitate rezonabilă de a realiza acest scop. Este o eroare comună ca anchetatorii să creadă că există o dimensiune minimă universală a eșantionului pentru studiile clinice; în realitate, fiecare test de ipoteză necesită un calcul dedicat mărimii eșantionului. Deoarece multe studii investighează ipoteze multiple și poate multe (în special cele care studiază potențialele asocieri cauzale dintre factorii de risc presupuși și rezultatele asupra sănătății), este obișnuit ca un investigator să se concentreze pe una sau pe câteva ipoteze cheie și să conceapă un studiu în jurul testării acestora. Calculele mărimii eșantionului sunt strâns legate de principiile testării ipotezelor și sunt esențiale în cererile de subvenții și comisii de revizuire interne pentru a justifica numărul de indivizi suficient pentru a găsi contrastele „semnificative” din punct de vedere statistic. În mod invariabil, un calcul al mărimii eșantionului necesită specificarea unui nivel de semnificație (alfa), care este valoarea P aleasă sub care se găsește semnificația (în mod convențional, dacă nu reflexiv, se folosește $P = 0{,}05$) și un nivel de putere statistică (1-beta) care corespunde probabilității de respingere a ipotezei nule atunci când nu reflectă cu exactitate adevărul. Informațiile auxiliare necesare pentru calcularea dimensiunii eșantionului depind de testul statistic care va fi utilizat pentru testarea ipotezelor. De exemplu, compararea diferențelor de proporții între două grupuri necesită specificarea celor două proporții pe care investigatorul le consideră demne să le găsească semnificativ diferite (Figura 6-1). Software-ul interactiv pentru dimensiunea eșantionului, bazat pe web, este disponibil pentru multe tipuri de teste de ipoteză (de exemplu, http://www.epibiostat.ucsf.edu/biostat/sampsize.html și http://powerandsamplesize.com).

O altă neînțelegere comună apare atunci când un studiu nu reușește să găsească un contrast semnificativ statistic și i se cere unui autor să ofere „puterea de studiu”. O astfel de cerere este nejustificată din două puncte de vedere. În primul rând, după cum s-a menționat mai sus, nu există o singură „putere de studiu” – fiecare ipoteză nulă are o probabilitate unică de a fi respinsă sau nu, în funcție de factorii menționați mai devreme (inclusiv dimensiunea eșantionului). În al doilea rând, nu există un motiv logic pentru a efectua calcule de putere post-studiu, deoarece dacă un test de ipoteză nu a fost respins, prin definiție studiul a avut putere insuficientă pentru a-l respinge, făcând cererea tautologă. În cel mai bun caz, s-ar putea argumenta ca răspuns că, având în vedere amploarea contrastelor găsite într-un studiu, o întrebare mai relevantă ar fi ce dimensiune a eșantionului ar trebui să fie necesară în studiile viitoare pentru a găsi astfel de contraste semnificative statistic.

Studii experimentale

Cercetarea clinică controlată poate fi împărțită în linii mari în studii experimentale și neexperimentale, care se disting dacă factorii de interes, cum ar fi tratamentele, sunt sub controlul investigatorului. Ambele tipuri de studii au avantaje distinctive (și dezavantaje), dar este general acceptat că studiile controlate ale factorilor de risc ai bolilor la animalele de companie sunt de obicei neexperimentale, iar studiile asupra efectelor intervențiilor sau tratamentelor asupra răspunsurilor fiziologice (inclusiv recuperarea sau supraviețuirea) sunt, în mod ideal, experimentale. Excepțiile de la aceste reguli sunt controversate și ar trebui evitate.

Studiile încrucișate sunt cele mai frecvente studii experimentale controlate efectuate la animale sănătoase și sunt utilizate frecvent pentru a compara răspunsurile la diferite tratamente (și uneori dozele din cadrul tratamentelor). Făcând astfel de studii în cadrul subiecților, mai degrabă decât între subiecți, problemele de validitate care decurg din factorii endogeni care ar putea afecta rezultatul studiului sunt eliminate, deoarece factorii sunt menținuți constanți. Acest avantaj față de studiile randomizate are un cost, totuși, deoarece trebuie îndeplinite două ipoteze critice. În primul rând, efectul tratamentelor succesive trebuie să fie independent de efectul (efectele) tratamentelor anterioare; adică absența unui efect de „report”. Acest lucru este adesea abordat prin permiterea unui interval de timp adecvat ("spălare") între tratamente, care permite răspunsului unui individ să revină la o stare de bază, iar ipoteza poate fi evaluată (deși nu este dovedită) prin compararea măsurătorilor rezultatului inițial (înainte de administrarea tratamentului) înainte de introducerea fiecărui tratament nou. Implicit în această ipoteză este că ordinea tratamentelor nu ar trebui să aibă niciun efect asupra rezultatului. În al doilea rând, nu trebuie să existe niciun efect al timpului asupra măsurării rezultatului care funcționează independent de tratament. Prin urmare, designul acestui studiu este cel mai potrivit pentru intervențiile experimentale care au un debut rapid al efectelor cu durate tranzitorii.

Cele mai frecvente studii experimentale controlate la pacienții cu animale de companie sunt studiile clinice randomizate, în care indivizii sunt repartizați aleatoriu la diferite tratamente. Aceste studii au proprietăți superioare în ceea ce privește prevenirea părtinirii de confuzie în comparație cu studiile neexperimentale, deoarece probabilitatea de necomparabilitate între grupuri devine mai mică pe măsură ce numărul de indivizi înscriși crește. Randomizarea este o constelație de abordări de alocare concepute pentru a se asigura că indivizii au probabilități egale de a fi repartizați unui tratament sau intervenție. Cea mai comună abordare utilizează generarea de numere aleatorii pentru a determina alocarea la nivel individual și poate fi modificată prin stratificare (de exemplu, făcută separat pentru femei și bărbați sau în cadrul categoriilor de vârstă) și blocare (de exemplu, efectuată în sub-intervale de timp studiate) pentru a se asigura că un număr adecvat de indivizi din toate categoriile covariate primesc toate tratamentele. Cu toate acestea, randomizarea în sine nu garantează absența confuziei, în special în studiile mici predispuse la dezechilibre aleatorii ale grupului în factorii care afectează rezultatele. Deși este obișnuit să vedem grupuri comparate statistic pentru asigurarea „succesului" randomizării în ceea ce privește distribuția egală a caracteristicilor de bază (vârstă, rasă, sex, greutate etc.) sau a valorilor fiziologice, astfel de teste sunt înșelătoare din cauza dependenței lor de dimensiunile eșantionului și, prin urmare, nu ar trebui utilizate pentru a face concluzii despre comparabilitate (care poate fi abordată în parte și analiza multivariabilă). Acestea fiind spuse, un avantaj important al unor astfel de studii experimentale este că metodele statistice utilizate pentru analiza lor presupun randomizarea tratamentului (și alți factori, inclusiv cei nemăsurați sau nemăsurați), ceea ce permite estimarea corectă a abaterilor standard, erorilor standard și valorilor P chiar și în prezența confuziei.

Intenție de tratare

Practica de a efectua cercetări clinice asupra pacienților, în special pe plan longitudinal, poate fi plină de probleme care apar aproape invariabil, așa cum vor atesta anchetatorii cu experiență. Principalul dintre acestea este datele lipsă, care se manifestă pentru abaterile de proiectare care includ eșecul colectării, manipularea greșită sau pierderea probei, eșecul instrumentului de măsurare, pierderea pacientului la urmărire și nerespectarea (nerespectarea) cu protocoalele de studiu. O regulă de proiectare fermă care prescrie analiza datelor din studiile clinice și recunoscută de agențiile guvernamentale de finanțare este principiul „intenției de tratare" (ITT): toți subiecții studiului randomizat rămân membri ai grupului de tratament căruia i-au fost repartizați, indiferent de ceea ce se întâmplă după începerea studiului. Toate datele (indiferent de integritate) sunt reținute pentru analiză și toți indivizii sunt incluși, indiferent dacă au finalizat cu succes studiul sau nu (indiferent de motivul retragerii). La baza acestei abordări conservatoare se află recunoașterea faptului că încălcările designului și protocolului studiului care apar într-un cadru experimental controlat sunt, de asemenea, probabil să apară în medii clinice (adică, non-experimentale).

O strategie analitică suplimentară care poate fi utilizată într-un rol de sprijin pentru analizele ITT este abordarea „per-protocol” (PP) sau „subset de eficacitate”, care implică excluderea intenționată a pacienților și a informațiilor observabile ale pacientului din analiză din cauza informațiilor defecte sau incomplete obținute în timpul implementării studiului sau după finalizarea studiului. Acest lucru duce la includerea doar a subgrupului de pacienți ITT inițiali cărora le este administrată în mod eficient intervenția și care rămân în conformitate cu protocoalele. Deși această abordare mai puțin conservatoare are atractivitate intuitivă, implică restrângerea populației eligibile pentru analiză numai după începerea studiului, astfel încât avantajele de validitate intrinsece ale randomizării se pierd prin această abordare. Rezultatele concordante dintre analizele ITT și PP oferă dovezi de susținere că încălcările protocolului sunt puțin probabil să afecteze în mod semnificativ concluziile studiului.

Confuzie prin indicație

În timp ce studiile clinice randomizate rămân standardul de practică pentru compararea tratamentelor la pacienți, abordările nerandomizate (în special studiile de cohortă retrospective) au fost utilizate cu date din spital pentru a realiza același obiectiv. Această practică ar trebui să fie puternic descurajată, deoarece alegerea deliberată de către un clinician a unui tratament nu poate fi niciodată presupusă a fi fără legătură cu severitatea bolii sau cu prognosticul pacientului. Prejudecățile care decurg din diferențele aproape sigure dintre grupurile de pacienți care primesc tratamente opționale în absența alocării aleatorii este cunoscută sub numele de „confuzie prin indicație”. Deși astfel de studii retrospective pot avea o anumită valoare pentru generarea de ipoteze, potențial conducând la studii experimentale viitoare ale eficacității tratamentului, chiar și cu controlul statistic al indicatorilor de prognostic, concluziile lor trebuie considerate suspecte până la confirmarea (sau infirmarea) de studii mai adecvate.

Metode statistice

Ipotezele științifice nu ghidează doar alegerea designului studiului, ci și alegerea tipului de date colectate pentru analiză. Măsurătorile pot lua una dintre mai multe forme care ajută la determinarea abordării analitice adecvate. Acestea includ date categoriale care pot fi subdivizate în categorii nominale (fără ordonare naturală), categorii ordinale (ordonate în mod natural, dar spațiate inegal), categorii de intervale (ordonate în mod natural și distanțate egal) și date cantitative care există pe un continuum. Ipotezele cauzale permit în continuare dihotomizarea „cauzelor” și „efectelor”, care au o corespondență directă cu variabilele explicative (numite și predictori, covariate și variabile independente), respectiv variabilele de rezultat (numite și variabile dependente). Tipul de date explicative și de rezultat va determina, la rândul său, testul statistic adecvat de utilizat. Un ansamblu neexhaustiv al celor mai frecvente abordări statistice utilizate în cercetarea biomedicală este cuprins în Tabelul 6-1. Software-ul pentru efectuarea acestor teste este disponibil fără a necesita experiență în programare. Cu toate acestea, există câteva probleme recurente care apar în testarea statistică, care sunt importante de înțeles înainte de a efectua analizele propriu-zise.

TABELUL 6-1

Test statistic recomandat pentru datele care apar frecvent în setările clinice

*

Indică un test fără distribuție.

Ajustare pentru comparații multiple

În fiecare caz în care se efectuează un test de ipoteză, un investigator riscă să facă o greșeală când numește o constatare „semnificativă statistic” și respinge o ipoteză nulă corectă. Când ipoteza nulă este de fapt corectă, această eroare va apărea de aproximativ una din 20 de ori când nivelul de semnificație este setat în mod convențional la 0,05. Totuși, de fiecare dată când se efectuează un test, apare o altă oportunitate de a face greșeli și, atunci când se efectuează multe teste, devine probabil să se facă cel puțin o greșeală (rețineți că există o analogie cu definirea rezultatelor testelor multiple ca anormale în panourile de chimie și hematologie). Pentru a reduce frecvența unor astfel de erori, nivelul de semnificație (alfa) poate fi împărțit la numărul de teste efectuate (n), făcând respingerea unei singure ipoteze nule mai puțin probabilă. Această corecție, unde alfa* = alfa/n, este cunoscută ca o ajustare Bonferroni. De exemplu, dacă sunt efectuate cinci teste, pentru a menține procentul total de eroare la 0,05, fiecare test ar trebui să aibă propriul alfa* de 0,01.

Asumarea unei distribuții normale

Multe teste familiare presupun că datele de la populații discrete provin dintr-o distribuție normală. Acest lucru este valabil, de exemplu, în cadrul grupurilor comparate folosind testul T cu două grupuri Student și asupra diferențelor în cadrul perechilor folosind teste T pereche și poate fi evaluat folosind teste de normalitate găsite în software (de exemplu, testul Shapiro-Wilk). Pentru metode mai complexe, cum ar fi analiza varianței și regresia liniară, ipoteza de normalitate se aplică „reziduurilor” bazate pe model (observate minus valorile prezise) și nu variabilei dependente. Diagnosticele de regresie ale reziduurilor sunt, de asemenea, disponibile în software pentru a evalua această ipoteză și bunătatea potrivirii modelului statistic.

Dimensiuni mici ale mostrelor

Când numărul de observații este mic, testele pentru normalitate au o putere scăzută pentru a detecta distribuțiile non-normale, deci nesemnificația nu trebuie interpretată ca verificare a normalității. Dacă investigatorii fie nu au cunoștințe a priori că datele bazate pe populație urmează o distribuție normală, fie au convingerea a priori că datele sunt nenormale, atunci ar trebui folosite analize care se bazează pe teste statistice care nu presupun o structură de distribuție subiacentă. Astfel de teste fără distribuție sunt denumite în mod colectiv „teste neparametrice” și sunt notate în Tabelul 6-1. Aceste teste funcționează aproape la fel de bine ca și alte teste care presupun normalitate atunci când datele eșantionului provin dintr-o populație cu date distribuite normal și au proprietăți superioare atunci când datele nu sunt distribuite în mod normal. Ele sunt, de asemenea, metodele de alegere pentru analiza rezultatelor categorice și a datelor din tabelul de contingență.

CAPITOLUL 7

Eutanasie

W. Douglas Kunz, Stephen J. Ettinger

În calitate de medici veterinari, suntem foarte norocoși să fim susținători ai bunăstării pacienților noștri de la prima lor vizită până la sfârșitul vieții. Când recomandăm o procedură de diagnostic, o intervenție chirurgicală sau un medicament, acționăm pentru bunăstarea animalului aflat în grija noastră. Uneori, trebuie să fim și susținători pentru moartea umană a pacienților noștri. Aceasta este o poziție unică pentru practicanții artelor vindecării. Ne oferă anumite drepturi și obligații pe care niciun alt profesionist din domeniul sănătății nu le are. Acest lucru este ceva cu care noi, ca medici veterinari, ne confruntăm zilnic. Eutanasia afectează personalul nostru și noi. Acest lucru nu trebuie ignorat și nici responsabilitatea de a lua decizii adecvate cu privire la eutanasie nu trebuie tratată cu ușurință.

Ni se prezintă cererea de eutanasia unui animal de companie iubit din mai multe motive. Aceste motive pot varia de la deteriorarea calității vieții până la punctul în care eutanasia este o ușurare bună a suferinței pentru animalul de companie aruncat al cărui proprietar nu dorește sau nu poate să-i găsească o altă casă. În timp ce primul este un proces mult mai ușor pentru echipa de practică, deoarece toți știu că se efectuează un serviciu plin de compasiune, cel de-al doilea poate fi foarte dificil, deoarece ni se cere de fapt să ucidem un animal de companie sănătos. Desigur, există numeroase alte motive pentru eutanasie, cum ar fi un animal de companie grav rănit sau bolnav al cărui proprietar nu are resurse financiare pentru tratament, animalul de companie care are probleme de comportament severe, iremediabile sau un cățel născut cu defecte congenitale pe care proprietarul nu este dispus să le trateze sau care ar putea să nu fie susceptibil de intervenție. Unii medici veterinari sunt rugați să ofere servicii de eutanasie unui adăpost local de animale1, rezultând o situație care prezintă alte considerații unice.

De asemenea, nu cunoaștem toate circumstanțele care au condus la decizia proprietarului de a cere ca animalul de companie să fie adormit. Ocazional, sarcina dificilă a eutanasiei este solicitată deoarece animalul de companie este o povară pentru proprietar, afectând sănătatea psihică și/sau fizică a acelei persoane sau pentru că proprietarul s-ar putea să fi decedat și nu există nimeni care să aibă grijă de animalul de companie care ar putea avea unele nevoi foarte speciale. Numărul de scuze, motive și simple cereri făcute medicului veterinar pentru astfel de servicii pare să crească exponențial zilnic.

În timpul tratării animalelor de companie, uneori devine necesar să îi sugerați cu blândețe unui proprietar că a sosit timpul ca acesta să ia în considerare eliberarea animalului de companie iubit dintr-o circumstanță care nu mai oferă o calitate semnificativă a vieții. Nu de puține ori, clientul va recunoaște această sugestie și va indica că și el/ea credea că acest lucru ar putea fi potrivit, dar se temea că medicul veterinar nu va fi de acord. Acest lucru are repercusiuni importante asupra relației medic-client în curs. Înainte de a face un astfel de pas, este important să luați în considerare situația. Trebuie să fim siguri că îngrijirea pe care o oferă medicul veterinar este de fapt tot ceea ce este disponibil sau solicitat. În astfel de circumstanțe, poate fi necesară o a doua opinie sau o trimitere la un specialist. Este clar important să recunoaștem acest lucru în prealabil, deoarece decizia de eutanasia nu este una ușor luată și una care adesea nu este uitată de client, ci mai degrabă stăruită în detaliu. Dacă clientul consideră că medicul veterinar nu a folosit în mod judicios toate resursele disponibile în comunitatea sa pentru a ajuta acest animal de companie, se pot dezvolta sentimente foarte negative. Acest lucru ar putea afecta clientul și decizia clientului de a se întoarce la o dată ulterioară cu un alt animal de companie. În plus, efectuarea unei astfel de recomandări fără a lua în considerare alte opțiuni îl lasă pe medicul veterinar deschis la întrebări de către client. În cazul în care clientul decide că acesta nu este cursul corect și apoi solicită o revizuire independentă a cazului, pot apărea probleme mai grave dacă animalul este ulterior tratat cu succes după ce primul medic veterinar recomandă eutanasierea. Medicul veterinar trebuie să recunoască, de asemenea, ceea ce este considerat standardul de îngrijire pentru o astfel de problemă în acea zonă.

Discuția despre eutanasie implică patru factori cheie2:

Comunicarea clară a condițiilor animalului de companie.

Evaluarea sentimentelor și dorințelor clientului și empatizarea cu acestea.

Explicația procesului și a opțiunilor asociate cu eutanasie.

Oferirea de sprijin pentru durere și furnizarea de resurse externe de sprijin.

Dacă starea unui animal de companie s-a deteriorat până la punctul în care calitatea vieții este proastă, cum putem comunica cel mai bine acest lucru proprietarului? Comunicarea sinceră care descrie evaluarea profesională ajută la furnizarea de bază pentru luarea deciziilor clientului. O astfel de conversație poate decurge după cum urmează: „Robert, insuficiența cardiacă a lui Fluffy a progresat până la un punct în care medicația nu mai este eficientă în menținerea calității vieții sale. Plămânii lui sunt comprimați de lichid, astfel încât nu poate obține suficient oxigen pentru ca organismul să funcționeze corect. De aceea, este reticent să se întindă". O discuție similară ar putea avea loc cu orice condiție medicală care a afectat calitatea vieții până la punctul de a sugera eutanasie. Există scheme2 pentru a evalua calitatea vieții, dar este întotdeauna o chemare de judecată bazată pe cunoștințele și experiența noastră ca practicieni ai medicinei veterinare. Unii clienți răspund imediat și clar că o astfel de opțiune nu este ceva de luat în considerare. Dacă da, notați acest lucru direct în dosar și continuați cu îngrijirea pacientului așa cum solicită proprietarul. Luarea deciziilor, mai ales atunci când medicul veterinar diferă în opinia proprietarului, este foarte dificilă. Cu toate acestea, este alegerea proprietarului și nu a medicului veterinar. Presupunând că toate eforturile profesionale sunt făcute pentru a ajuta animalul de companie, atunci medicul veterinar are responsabilitatea de a oferi îngrijire umană și confort cât mai bun posibil pentru animalul de companie și proprietar. Sesizarea a doua opinie poate fi, de asemenea, recomandabilă.

Fiecare client are un proces diferit de gândire despre calitatea vieții animalului său de companie. O parte din munca noastră este să sprijinim alegerea proprietarului.

Asigurarea clientului în acest moment este utilă. Adesea, a fi de acord cu clientul va ajuta. Mulți clienți sugerează că animalul de companie va merge în rai, pentru a fi cu un alt animal de companie din trecut, pentru a merge acolo unde lucrurile sunt mai bune. Acesta nu este momentul sau locul pentru a fi diferit de speranțele și dorințele proprietarului. Este animalul lor de companie, sistemul lor de credințe și decizia lor. Medicul veterinar nu ar trebui să fie factorul de decizie. Adesea, chiar și sugerând o perioadă de timp pentru tratament, spuneți „încă o zi sau două pentru a vedea dacă acest medicament va ajuta înainte de a face această alegere dificilă", poate fi suficient. Uneori, clientul va întreba dacă într-adevăr va face vreo diferență și acesta poate fi un moment pentru medicul veterinar să își ofere părerea. O altă solicitare care poate apărea la birou sau la telefon este solicitarea ca serviciile de eutanasie să fie furnizate la domiciliul clientului (vezi mai jos pentru o discuție despre eutanasie la domiciliu).

Procesul de eutanasie în clinică ar trebui explicat împreună cu opțiunea ca clientul să fie prezent sau nu. Discuția ar trebui să includă modul în care clientul dorește ca rămășițele animalului de companie să fie tratate. Incinerarea sau înmormântarea privată este o opțiune. În multe orașe mai mari, atunci când se solicită eliminarea, aceasta poate însemna predarea cadavrului. Deși nu este ceva plăcut de discutat, proprietarului nu ar trebui să i se spună o minciună, ci mai degrabă trebuie prezentate faptele. Ar trebui discutate taxele pentru eutanasie (care pot fi substanțiale) și pentru eliminarea cadavrului. Plângerile clienților în acest domeniu nu sunt neobișnuite, în parte pentru că acest lucru are loc în timpul procesului de doliu și în această etapă a procesului clientul poate fi supărat pe ceea ce este perceput a fi taxe mari pentru ceva atât de neplăcut. Aici se aude plângeri despre taxe nepotrivite, creșterea prețurilor sau pur și simplu „Ar trebui să iubești animalele de companie, dar mi-ai perceput mult mai mulți bani decât ar fi trebuit". O mare parte din aceasta este rezolvată prin discuții avansate și plată. Acest lucru permite, de asemenea, clientului să părăsească spitalul fără a fi nevoit să se ocupe de plată atunci când procesul de deces este atât de acut.

Un domeniu de discuție înainte de eutanasie este dacă copiii ar trebui să participe sau să fie în cameră atunci când aceasta are loc. Desigur, în cele din urmă este alegerea proprietarului; cu toate acestea, de multe ori proprietarii vor cere avizul medicului veterinar. În general, credința noastră este că oricine are grijă de animalul de companie și dorește să vadă procedura ar trebui să fie acolo. Ocazional, unul dintre adulți va rămâne și unul va pleca, iarăși o opțiune personală. Uneori, clientul va cere doar să vadă animalul de companie pentru moment după ce eutanasierea este finalizată. În ceea ce privește copiii, recomandăm ca copiilor prea mici să înțeleagă cu adevărat procesul să nu li se permită să vadă procedura, deoarece îi poate speria sau îi poate face să se suspecteze de orice le-a fost administrat prin injecție la o dată ulterioară. Pe de altă parte, copiii mici care își iubesc și își cunosc animalul de companie, care înțeleg ce se întâmplă și care doresc să fie cu animalul lor de companie și cu părinții lor ar trebui să li se recunoască și să li se acorde privilegiul de a vedea procesul și de a fi alături de animalul lor de companie. Mințitul copiilor cu privire la acest proces nu este recomandat, iar noi, ca medici veterinari, nu trebuie să participăm la extinderea unui neadevăr spus lor. Ne dorim ca ei să înțeleagă suferința, îngrijirea umană și rolul pe care îl joacă medicul veterinar în procesul important de legătură uman-animal.

Dacă animalul de companie urmează să fie eutanasiat în timpul vizitei la birou, gestionarea taxelor și a plății trebuie tratate cu sensibilitate. Un posibil scenariu ar putea fi: „În timp ce îl luăm pe Fluffy pentru câteva minute pentru a-i pune un cateter în venă, asistenta mea are un formular pe care să-l semnezi și ea se va ocupa cu tine de factura ta, astfel încât să nu fii nevoit să te oprești la birou după ce l-am adormit pe Fluffy". Dacă eutanasierea va avea loc la o vizită viitoare, taxele trebuie colectate înainte de a intra în sala de examen în ziua eutanasiei. Unii2 au sugerat ca o cameră dedicată cu iluminare slabă, lumânări și flori să fie folosită pentru eutanasie. Realitatea este că în multe clinici înghesuite pentru spațiu acest lucru nu este posibil. Ar trebui să existe o metodă pentru a alerta personalul că are loc o eutanasie, astfel încât să fie creat un mediu solemn și sensibil nu numai față de proprietarul și familia animalului de companie, ci și față de alți clienți care ar putea fi conștienți de ceea ce urmează să aibă loc. Încercați să pregătiți personalul pentru eutanasie și să evitați zgomotele puternice sau râsul din partea celuilalt personal al spitalului atunci când se efectuează o procedură atât de gravă. Adesea, acest proces simplu nu este recunoscut și provoacă nemulțumire din partea proprietarului animalului de companie. Mai des, personalul blând și plin de compasiune care își exprimă adevăratele sentimente față de client ajută la atenuarea vinovăției și tristeții și permite procesului să se desfășoare fără probleme. Dacă este posibil, rezervați un moment mai liniștit al zilei pentru ca clientul să vină pentru acest serviciu. Oferă clientului o atmosferă mai liniștită și mai puțin agitată. Dacă se anticipează că acesta va fi un proces dificil și lung, îndelungat, nu îl programați pentru sfârșitul zilei, când închiderea clinicii interferează cu clientul să rămână cu pacientul. Unii clienți vor rămâne perioade semnificative de timp, provocând ravagii personalului spitalului.

Procesul eutanasiei în sine poate fi foarte emoționant și reconfortant pentru proprietar dacă este pregătit corespunzător. Practic, în toate cazurile în care clientul dorește să vadă și să fie cu animalul de companie, trebuie plasat mai întâi un cateter intravenos. Aveți întotdeauna seringi umplute cu soluție salină pentru a verifica permeabilitatea cateterului, chiar dacă tocmai a fost plasat. Explicați proprietarului procesul real pe care alegeți să îl utilizați. Unii medici veterinari preferă să folosească doar soluție de eutanasie, alții administrează soluția după ce este administrat un anestezic cu acțiune scurtă, iar alții preferă să administreze mai întâi diazepam sau alt tranchilizant pentru a diminua orice impact pe care soluția de pentobarbital îl va avea asupra sistemului nervos central. Important este să explici în detaliu ce se va întâmpla, să ai un asistent în cameră care să ajute la ținerea animalului de companie și, dacă proprietarul dorește să țină și animalul de companie, să le permiti să facă acest lucru fără a împiedica procesul de injectare a soluției de eutanasie. Infuziile, administrate lent și eficient, ajută procesul. Adesea, animalul de companie se relaxează rapid, dar medicul veterinar ar trebui să continue să administreze toate medicamentele și nu ar trebui să renunțe la medicamente, presupunând că animalul de companie a murit. Deloc neobișnuit este ca animalul de companie să continue să respire încă câteva momente sau ca inima să continue să bată. Aceste procese corporale deranjează clientul și îl pot face să se simtă neîncrezători. Unii clienți cred că medicii veterinari doresc să experimenteze pe animalele lor de companie și trebuie să fie asigurați că animalul de companie este cu adevărat mort: că inima a încetat să mai bată și că respirațiile au încetat. Unii clienți (rareori) cer să asculte cu stetoscopul pentru a se asigura că animalul de companie este mort și, dacă o fac, cu siguranță este devenit medicului veterinar să permită ca acest lucru să se întâmple fără comentarii. Preferăm în acest moment să vorbim încet cu cei din cameră, să le oferim posibilitatea de a petrece timp singuri cu animalul lor de companie și să părăsească în liniște camera.

Eutanasia la domiciliu poate fi solicitată de client și ar trebui oferită clientului dacă aceasta este preferința acestuia. Este posibil ca medicul veterinar să nu ofere acest serviciu în afara spitalului, iar medicul veterinar obișnuit poate îndruma clientul către cineva care efectuează servicii de apel la domiciliu, inclusiv eutanasie. Oricum, consimțământul proprietarului trebuie obținut înainte de începerea oricărei lucrări. Acest lucru permite clientului să acorde o atenție deplină animalului său de companie și permite medicului veterinar să procedeze într-un mod profesionist. Aranjamentele pentru eutanasie, manipularea rămășițelor corpului și alte considerații finale ar trebui stabilite înainte de a începe orice activitate referitoare la procedură. Înainte de a începe orice administrare a medicamentului, trebuie să faceți explicații despre planul și modul în care animalul de companie va răspunde. Colectarea taxelor ar trebui făcută înainte de a continua, deoarece proprietarul poate fi prea supărat după eutanasie pentru a lua în considerare sau discuta taxe. Lucrările care trebuie semnate ar trebui, de asemenea, completate înainte de a continua cu administrarea medicamentului.

Dacă animalul de companie este o pisică sau un animal mai mic, cel mai bine este ca medicul să țină animalul pentru injecția subcutanată inițială, astfel încât animalul să nu muște proprietarul care este probabil să plutească deasupra animalului de companie. Explicați-i proprietarului că va avea tot timpul necesar pentru a-și mângâia animalul de companie, odată ce sedativul își va face efectul. De obicei acest lucru se întâmplă după 5-10 minute și apoi animalul este într-un plan profund de sedare și gata pentru injecțiile finale. Acestea sunt administrate SC, IV sau pe cale intraperitoneală sau intratoracică, în funcție de medicamentele utilizate, dacă există ajutor disponibil pentru medicul veterinar și starea pacientului. Dacă urmează să fie utilizate medicamente intravenoase, cel mai bine este să radeți o cantitate mică de păr la locul injectării venoase. Utilizarea unui garou bun cu eliberare rapidă este importantă dacă injecția finală urmează să fie administrată IV dacă nu există niciun asistent care să ajute la ținerea venei. Fiecare medic veterinar la domiciliu are propria sa combinație specială de medicamente utilizate pentru eutanasie. Frecvent se utilizează dexmedetomidină (Dexdomitor) la 3-5 mcg/kg sau tiletamina-zolazepam (Telazol) la 35 mg/kg. De asemenea, butorfanolul poate fi administrat pentru a oferi sedare profundă. După 5-10 minute, când animalul de companie este profund inconștient, se administrează pentobarbital pentru eutanasia animalului.

După finalizarea procedurii, este oportun să-i exprimați sprijinul și simpatia clientului. Întrebați dacă și-ar dori câteva momente singuri cu animalul de companie decedat și, dacă da, retrageți-vă. Explică încă o dată că pot exista unele zvâcniri musculare, ceea ce este normal, se poate face o respirație profundă sau un efort de expirare finală și, pe măsură ce mușchii încep să se relaxeze, animalul de companie poate chiar urina. Explicați că acestea sunt semne normale. De asemenea, mulți proprietari se așteaptă ca medicul veterinar să asculte zgomotele inimii cu un stetoscop - le văd zilnic la televizor și în filme și un astfel de pas poate fi reconfortant, în ciuda faptului că știi că animalul de companie a murit cu câteva momente în urmă în timpul procesului de injectare. Unii clienți își exprimă îngrijorarea că ochii nu sunt închiși; ar trebui să li se spună că, de obicei, acest lucru nu se întâmplă nici la oameni (din nou, așteptările la televizor și film). Totul trebuie făcut cu respect pentru client. Un apel telefonic câteva zile mai târziu pentru a întreba cum se descurcă clientul este potrivit, la fel ca un card de simpatie sau o donație către oricare dintre numeroasele fundații care acceptă donații în numele unui animal de companie decedat. Una dintre clinicile noastre (SE) a trimis scrisori personalizate clienților, întotdeauna cu o notă scrisă de mână pe scrisoare. Clienții revin cu un alt animal de companie ani mai târziu, exprimând adesea importanța notei scrise care a fost personalizată.

În cazul în care, la apelul telefonic de urmărire, clientul se luptă să facă față pierderii, ar fi oportun să-l îndrume pe client la un consilier de durere. Fiți pregătit consultându-vă cu un profesionist local în domeniul sănătății mintale pentru a afla ce resurse sunt disponibile în comunitatea dumneavoastră. Dacă aveți profesioniști în domeniul sănătății mintale cu care lucrați, fiți pregătiți să oferiți nume clientului. Ne place să avem atât psihologi, cât și psihiatri pe listele noastre, precum și bărbați și femei, astfel încât clientul să-și găsească confortul în alegerea unui profesionist din domeniul sănătății. Discuții îndelungate cu privire la ultimele zile, starea de sănătate sau testele de laborator au loc adesea cu clientul care nu dorește să accepte pierderea animalului de companie. Deși este mai mult decât adecvat să discutăm despre acestea cu clientul, înregistrați astfel de discuții în fișa medicală și fiți pregătiți să ajutați clientul să înțeleagă procesul. De asemenea, este important să recunoaștem când procesul depășește durerea normală și necesită ajutor profesional. O parte a acestui proces este oferirea de a discuta situația cu clientul. În majoritatea cazurilor, acesta este tot ceea ce este necesar. Dacă este nevoie de mai mult, fiți pregătit să oferiți ceva ajutor, dar nu permiteți să aibă loc discuții lungi dacă acestea rămân infructuoase și ofensatoare. Oferirea de a continua discuțiile la o dată ulterioară, furnizarea de materiale scrise despre procesul bolii sau chiar permiterea clientului să vină să revizuiască radiografiile și să discute problema în cabinet poate fi de ajutor. O metodă bună de a ajuta clientul este să oferiți să-l vedeți la birou la o întâlnire gratuită. Pregătiți înregistrările, testele de laborator și radiografiile. Asigurați-vă că clientul înțelege termenul stabilit pentru programare. Adesea, explicarea faptului că timpul tău a trecut și că ai un alt client care așteaptă poate avea un final bun. Anunțați clientul că, dacă consideră că este necesară o altă programare, personalul dumneavoastră îl va ajuta să facă o altă programare. De obicei, ar trebui să existe o taxă de consultație pentru vizite ulterioare.

Eutanasia poate fi o perioadă dificilă pentru proprietarul animalului de companie. Dacă medicul veterinar și personalul sunt sensibili și grijulii pe tot parcursul procesului, relațiile pe termen lung prin viața mai multor animale de companie sunt adesea rezultatul. Este de o importanță deosebită să ajutăm clientul să nu se simtă vinovat pentru decizia sa.3 Prin implementarea și exersarea dialogurilor precum cele descrise mai sus și stabilirea procedurilor pentru a aborda în mod empatic eutanasie, clientul și personalul beneficiază. Jocul de rol la întâlnirile de dezvoltare a personalului poate fi un ajutor pentru a preda abilitățile necesare pentru această sarcină dificilă. Dacă personalul a fost pregătit și instruit pentru a oferi acest serviciu important, procesul va decurge cu compasiune și profesionalism.

O componentă critică a eutanasiei este metoda prin care biroul se ocupă de dispoziția corpului. Mai mulți clienți sunt pierduți în alte spitale de aici decât în orice moment al procesului, în afară de lipsa de profesionalism și sensibilitate din partea medicului veterinar și a personalului față de client. Este esențial ca spitalul să aibă un sistem bine organizat pentru a determina modul în care va fi eliminat cadavrul. Identificarea cu atenție a corpului, numele animalului de companie scris corect, numele proprietarului scris corect și alegerile proprietarului sunt incredibil de importante. Trebuie luate în considerare și metodele de ținere a corpului. Un spital ar trebui să aibă o limită de timp în care corpurile pot fi reținute și clientul trebuie informat despre acest lucru. Aveți la dispoziție clientului un număr limitat de opțiuni, asigurați-vă cu atenție și în mod repetat că acest lucru este înțeles și solicitați personalului să facă același lucru cu proprietarul. Apoi, asigurați-vă că există o politică a spitalului pentru cine se ocupă de corp, cum este tratat și ce urmează să devină cu acesta. Corpurile pierdute care au fost destinate înmormântării private și/sau incinerării cauzează ravagii nespuse, anxietate, nemulțumire și pierderea unui client. Astfel de probleme pur și simplu nu ar trebui să apară atunci când toate aranjamentele pentru eutanasie au fost făcute corect, taxele sunt discutate și primite, iar documentele care solicită eutanasie și manipularea rămășițelor corpului sunt finalizate într-o unitate bine organizată. Fiecare aspect al acestui proces trebuie, de asemenea, notat în mod clar în fișa medicală și semnat de persoana care recunoaște deciziile luate de proprietar. Solicitările de eutanasie prin telefon ar trebui să fie ascultate de un al doilea membru al personalului în momentul în care are loc apelul telefonic și ambii membri ai personalului trebuie să noteze acest lucru în dosar și să-și semneze numele în scopuri legale.

Procesul de eutanasie are impact și asupra personalului veterinar. Pacienții de care ne-am îngrijit de-a lungul anilor devin speciali și pentru noi și putem suferi pierderea lor. Încurajați personalul să discute despre sentimentele lor și să se exprime. Acest lucru poate evita epuizarea sau oboseala de compasiune și poate construi respectul unul față de celălalt, precum și relațiile de echipă.4 Personalul care a fost deosebit de aproape de client, animalul de companie sau procesul medical poate exprima sentimente personale despre faptul că sunt prezenti în momentul eutanasiei și, dacă este posibil, aceste sentimente ar trebui recunoscute. În mod similar, a permite personalului să-și exprime sentimentele clienților este o modalitate minunată de a-i spune clientului cât de mult le pasă tuturor. O scrisoare de condoleanțe sau o felicitare scrisă de medic și personal este o parte foarte importantă a închiderii pentru toți.

Eutanasia reprezintă sfârșitul a ceea ce ar fi fost o relație lungă cu un client și animalul său de companie. În această perioadă, s-a împărtășit mult în viața familiei și a spitalului veterinar. O închidere bună este foarte importantă pentru client și pentru medicul veterinar. Am fost norocoși că am avut grijă de un membru important al familiei și că am împărtășit multe experiențe. Închiderea este utilă tuturor celor implicați și adesea reprezintă nu numai închidere, ci și un nou început. Acesta poate fi un medicament veterinar în cea mai bună măsură!

Link-uri ale site-urilor Web selectate pentru cei care caută surse suplimentare de informații despre eutanasie sau pierderea animalelor de companie:

http://csu-cvmbs.colostate.edu/vth/diagnostic-and-support/argus/Pages/default.aspx

http://www.pet-loss.net

https://www.aspca.org/pet-care; apoi mergi la îngrijirea sfârșitului vieții

http://www.vetmed.wsu.edu/PLHL/

http://www.pethospice.org/NHFP%20FRAME.htm

Referințe

Neunzig RJ. O educație în eutanasie. Compend Contin Educ Pract Vet. 2007;29(708):710.

Villalobos A. Probleme de luare a deciziilor cu eutanasie. Rezumatul clinicianului NAVC. 2008;6(5):78 [80].

Shaw JR, Lagoni L. Comunicarea la sfârșitul vieții în medicina veterinară: furnizarea de vești proaste și luarea deciziilor privind eutanasia. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2007;37:95-108.

Ogilvie GK. Satisfacerea nevoilor pacientului si clientului printr-o ingrijire plina de compasiune. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 6. Saunders: St Louis; 2005:535-538.

SECȚIUNEA II

Diagnostic diferențial pentru preocupările principale

CONTUR

General

Cardiorespiratorii

Neurologic

Gastrointestinal

Urogenital

General

CONTUR

Capitolul 8 „Ain’t Doing Right”: Preocuparea principală nespecifică a III Thrift

Capitolul 9 Distingerea tulburărilor de comportament de tulburările medicale

Capitolul 10 Manifestările dermatologice ale bolii sistemice

Capitolul 11 Manifestările oftalmice ale bolii sistemice

Capitolul 12 Manifestările neurologice ale bolii sistemice

Capitolul 13 Intoxicație versus boală acută, nontoxicologică: diferențierea celor două

Capitolul 14 Manifestările ortopedice ale bolii sistemice

Capitolul 15 Articulații umflate și dureri articulare

Capitolul 16 Creșterea în greutate

Capitolul 17 Mărirea abdomenului

Capitolul 18 Edemul periferic

Capitolul 19 Pierderea în greutate ca o plângere principală

Capitolul 20 Eșecul de a crește

Capitolul 21 Slăbiciune

Capitolul 22 Neliniște

Capitolul 23 Anorexie

Capitolul 24 Polifagia

Capitolul 25 Mirosurile corporale

CAPITOLUL 8

„Ain’t Doing Right”: Preocuparea principală nespecifică a Ill Thrift

Stephen J. Ettinger, Edward C. Feldman, Etienne Cote

Economie se referă la o schimbare vagă a nivelului de activitate, excitare mentală, comportament sau o combinație a acestora. Adesea, este dificil pentru clienți (proprietari de animale de companie, îngrijitori, membri ai familiei) să o descrie clar și pur și simplu pot caracteriza situația ca „El nu este el însuși” sau „Nu face bine” (ADR). Subiectiv, este un motiv comun pentru consultațiile veterinare și poate fi cauzat de o tulburare a oricărui sistem de organe.

Semnul distinctiv al economiilor proaste este natura sa nespecifică: în loc de un semn clinic discret, cum ar fi tusea sau inapetența, economiile prost conotă o scădere prost definită a vitalității. O a doua caracteristică este variabilitatea largă a severității cauzei subiacente. Economie poate fi asociată cu tulburări banale care necesită un tratament minim sau poate fi prima manifestare a tulburărilor care progresează spre stări care pun viața în pericol. În unele cazuri, este complicat și mai mult de natura preocupării, clientul își exprimă îngrijorarea și realitatea situației. De obicei, acestea sunt preocupări reale, dar în alte situații sunt procese total benigne, identificate greșit de un client cu un sentiment crescut de anxietate. Indiferent de sentimentele medicului veterinar cu privire la îngrijorare, aceasta trebuie întotdeauna luată în serios și investigată în așa fel încât problema de sănătate a pacientului să fie abordată corect și clientul să fie ghidat corespunzător.

Practic, orice tulburare în medicina internă veterinară poate provoca prost economisire ca expresie clinică. Scopul evaluării pacientului cu prost efort este cel mai important de a determina severitatea. Atunci când cauza de bază este benignă și se rezolvă singur, eforturile se pot concentra pe excluderea unor tulburări mai grave, pe asigurarea clientului și pe monitorizarea parametrilor și a reperelor. Atunci când cauza de bază pare a fi dăunătoare în mod persistent pacientului, eforturile medicului veterinar ar trebui să se concentreze pe definirea amplorii problemei și pe o intervenție mai intensă și imediată.

Deoarece gama de diagnostice posibile pentru gospodărie este vastă, primul pas ar trebui neapărat să fie o revizuire a semnalului pacientului și a istoricului medical.

Semnalizarea

Semnalizarea este un ghid general important, începând cu vârsta pacientului. Animalele tinere sunt mai susceptibile de a avea o economie prost din cauza malformațiilor congenitale, a parazitozelor sau a ingerării de corpuri străine sau substanțe, de exemplu. În schimb, câinii și pisicile maturi au o prevalență mai mare a bolilor degenerative și a neoplaziei. Somatotipul pacientului este important: câinii de rasă mare au o prevalență mai mare a osteosarcomului, neoplaziei splenice și cardiace și a multor alte tulburări. Câinii de rase mici sunt suprareprezentați în ceea ce privește boala degenerativă/mixomatoasă a valvei mitrale, pancreatita cronică și altele. Rasele condrodistrofice au o prevalență mai mare a bolii discului intervertebral, care se poate manifesta prin semne nespecifice pe care un client le interpretează ca nefiind normal. Sexul are o legătură evidentă cu prevalența tulburărilor de reproducere precum piometrul și prostatita acută, dar și cu anumite tulburări precum poliartrita mediată imun, care are o prevalență mai mare la femei. Oricare dintre aceste tulburări se poate manifesta mai întâi cu semne vagi de prost economisire. Este important că aceste generalizări largi sunt nespecifice, iar concluziile trase din semnalul pacientului trebuie păstrate libere și susceptibile de a fi schimbate, deoarece aceste linii directoare, precum algoritmii clinici incluși în majoritatea capitolelor din acest manual, oferă clinicianului un punct de plecare și o orientare preliminară.

Istoric medical

O revizuire detaliată a istoricului medical este următorul pas important. Experiența sugerează că, în mod notoriu, economiile proaste pot declanșa suspiciuni în mintea unui client care pot fi nefondate, cum ar fi otrăvirea de către un vecin sau îngrijorările cu privire la focarele de boli infecțioase declanșate de titlurile de știri. Acestea reprezintă raționalizarea de către client a semnelor observate în limitele înțelegerii sale: mediul imediat, comportamentul tipic al animalului și, din ce în ce mai mult, informațiile cele mai ușor disponibile pe Internet. Astfel de interpretări pot fi utile sau pot induce în eroare, iar un medic veterinar calificat ar trebui să ia în considerare insistența și convingerile clientului cu un grad adecvat de scepticism intern. La fel de important, elementele cheie ale istoriei ar putea fi trecute cu vederea de către client și ar putea deveni evidente doar la întrebări atente. Prin urmare, istoricul medical ar trebui explorat într-un mod care să nu fie conducător sau sugestiv, pentru a evita comunicarea greșită cu clienții, dar într-un mod care este, de asemenea, amănunțit și perspicace. Vezi cap. 1.

Aspectele cheie ale istoriei medicale la pacienții cu economie de economie includ:

Cadrul de referință. Un proprietar de animal de companie pentru prima dată s-ar putea să nu fie familiarizat cu variațiile interindividuale normale ale energiei și rezistenței la câini sau pisici, în timp ce un client experimentat și perspicace poate identifica semne importante, subtile, care nici măcar nu sunt evidente pentru medicul veterinar inițial.

Durata si cursul. Clientul trebuie întrebat când animalul de companie a fost ultima dată normal și cum a evoluat starea generală de rău în timp. Economiile importante din punct de vedere medical pot fi de orice durată. Dacă starea pare să fi continuat fără schimbare timp de zile până la săptămâni sau mai mult, ar trebui luate în considerare două posibilități importante. Ar putea fi prezentă o tulburare cronică, care ar putea produce anomalii fizice evidente (de exemplu, obezitate morbidă, osteoartrita severă) care ar putea să nu fie la fel de evidente pentru client ca și pentru medicul veterinar, iar proprietarul pur și simplu simte că animalul de companie „nu se descurcă bine”. Alternativ, clientul ar putea interpreta greșit starea normală a animalului ca fiind anormală. Această din urmă posibilitate este mai dificil de confirmat și, în general, apare ca un diagnostic de excludere după finalizarea testării diagnostice. O a treia posibilitate importantă este o boală care urmează un curs de creștere-scădere, iar aceste informații trebuie obținute în timpul colectării istoricului medical.

Expunere, mediu și obiceiuri. Un câine adult care nu a fost niciodată curios și nu-i place să arunce în gură obiecte este puțin probabil să sufere de obstrucție intestinală din cauza ingerării unui corp străin, de exemplu. În mod similar, este puțin probabil ca o pisică de interior să fie expusă la substanțe toxice care se găsesc în aer liber. Obiceiurile clientului pot fi informative: scăpare de tablete (umane), ace sau ață de cusut lipsă, remodelarea unei locuințe mai vechi (otrăvire cu plumb), posibilitatea de expunere în aer liber (mușcături de păianjen, corpuri străine de plante, întâlniri cu animale sălbatice), folosirea sau folosirea abuzivă a suplimentelor nutritive și a dietelor și remediilor netradiționale, iar un animal fără etilez poate avea garaj în garaj. sunt exemple de indicii importante.

Funcții vitale. Medicul veterinar ar trebui să întrebe despre apetitul animalului de companie și despre capacitatea de a preda și de a înghiți alimente; despre orice modificări ale eliminării fecalelor și urinei; și despre schimbarea dietei, inclusiv indiscreția alimentară.

Examenul fizic

Împreună, constatările din semnalizarea și istoricul medical pot permite clinicianului să creeze o listă inițială, adesea generală, de diagnostic diferențial. În toate cazurile, aceste informații sunt apoi rafinate prin interpretarea constatărilor examinării fizice. Examenul fizic, care începe întotdeauna cu o observare fără mâini a mențiunării și a mersului animalului, este descris în detaliu în cap. 2. Procesul și aplicarea rezultatelor examinării fizice sunt la fel de relevante pentru pacienții cu prost economie, precum și pentru pacienții cu orice îngrijorare generală, inclusiv pentru o examinare de sănătate.

Teste de diagnosticare

Adesea, un diagnostic concludent nu este atins doar cu semnele, istoricul și rezultatele examenului fizic. Sunt disponibile informații suplimentare, obiective, sub forma rezultatelor testelor de diagnosticare. Testele de diagnostic oferă informații pe două niveluri: rezultatele anormale sugerează – sau identifică în mod concludent – problema cauzală, în timp ce rezultatele normale cresc nivelul de asigurare că o problemă gravă este mai puțin probabilă.

Selecția testului pentru pacienții cu prost economie poate fi luată în considerare în funcție de faptul că pacientul este considerat un caz grav sau un caz negrav. Cazurile grave au una sau mai multe dintre următoarele caracteristici: prezența semnelor sistemice vizibile care sugerează hipovolemie sau instabilitate hemodinamică (de exemplu, perfuzie slabă, puls slab/absent, aritmie cardiacă severă, semne de deshidratare), compromis neurologic (de exemplu, mentalitate deprimată, deficite locomotorii, slăbiciune generalizată), dificultăți respiratorii (de exemplu, modificări persistente sau tulburări respiratorii). in mentatie, comportament supus, paza). Anomaliile evidente, vizibile din exterior, cum ar fi răni sau hemoragie spontană, pot fi, desigur, dovada unor tulburări grave, dar aceste constatări specifice se află în afara domeniului economisirii prost ca o stare generală prost definită de rău. Cazurile negrave nu au niciuna dintre caracteristicile enumerate mai sus. Mai exact, cazurile negrave au rezultate normale (sau, în opinia medicului veterinar, nesemnificativ anormale) ale examenului fizic pentru toate sistemele corpului, în special pentru sistemele cardiovascular, neurologic și respirator. Atunci când distincția este neclară în ceea ce privește dacă un pacient este un caz grav sau neserios, atât preocuparea medicului veterinar, cât și preocuparea clientului (și factorii logistici, financiari și emoționali ai clientului) sunt utilizate pentru a ghida gradul de testare diagnostică care trebuie urmată.

În cazurile negrave, testele de bază sunt implementate în funcție de informațiile obținute în anamneză și examenul fizic. Un prim nivel de teste care se aplică în multe situații include un volum de celule împachetate și solide totale, glicemia, estimarea azotului ureic din sânge (de exemplu, Azostix), greutatea specifică a urinei și un profil de urină. Adesea, aceste informații și multe altele pot fi obținute cu aceleași probe de sânge și urină și doar un cost marginal mai mare pentru client, printr-o hemoleucogramă completă, un profil biochimic seric și o analiză completă a urinei. Clienții care fac o programare pentru ca animalul lor de companie să fie evaluat pentru starea de rău nespecifică ar trebui încurajați să aducă o probă de urină a animalului de companie, colectată acasă într-un recipient curat și sigilat. O analiză simplă poate fi efectuată înainte de întâlnirea cu clientul și consultarea pacientului, care informează imediat medicul cu privire la unele diagnostice importante (de exemplu, diabet zaharat, capacitatea de concentrare renală, diverse cauze ale decolorării urinei). Un nivel seric de tiroxină totală poate fi luat în considerare pentru pisicile adulte și testarea retrovirală pentru toate pisicile. Un titru serologic pentru dirofilaria este justificat în zonele endemice. Radiografiile toracice și/sau abdominale au valoare dacă semnalul, istoricul și examenul fizic sugerează o leziune structurală în torace sau abdomen ca principal diagnostic diferențial.

În cazurile grave, aceleași teste sunt indicate și adesea sunt urmate de un al doilea nivel de teste. Aceste teste suplimentare pot investiga anomaliile găsite la primul nivel de teste sau pot explora cele mai probabile diagnostice diferențiale rămase, având în vedere tulburările care au fost excluse de rezultatele normale la primele teste. Important este că cazurile grave sunt mai susceptibile de a produce anomalii ale testelor de diagnosticare care oferă o direcție clară pentru tratamentul care este necesar.

În funcție de context, inclusiv de capacitatea și dorința clientului de a monitoriza animalul acasă, de importanța percepută a spitalizării pentru observație, de costul testării și de istoricul clientului în situații similare cu alte animale de companie, clientul poate dori să renunțe la orice testare de diagnostic și să monitorizeze animalul acasă. În cazurile negrave, o astfel de abordare este acceptabilă, iar monitorizarea ar trebui să implice, de obicei, evaluări ale clientului privind mentalitatea, apetitul, ambulația, respirația, digestia, aportul de apă (pe care clientul le poate măsura acasă dacă există o îngrijorare cu privire la polidipsie; normalul este <100 ml/kg/24 ore la câini și pisici și, de obicei, răspunsul general/kg este <80mL/24 ore). Anormalitatea persistentă sau înrăutățirea oricăruia dintre acești parametri justifică reevaluarea și testarea diagnosticului. Medicul veterinar ar trebui să explice clientului atât avantajele, cât și dezavantajele de a nu urma inițial testarea dacă se alege această direcție. Explicația ar trebui să fie informativă, fără a provoca un sentiment de vinovăție în client și nici percepția medicului veterinar care încearcă să forțeze clientul să se angajeze la testare. Important este că medicul veterinar trebuie să sublinieze modul în care se așteaptă ca situația pacientului să evolueze dacă problema se rezolvă singur, comparativ cu modul în care se așteaptă să evolueze dacă problema se înrăutățește. Acest tip de explicație îl ajută pe client să simtă că medicul veterinar îi pasă și îl împuternicește să urmeze teste și tratament cu medicul veterinar în cazul în care apare deteriorarea, mai degrabă decât să rămână cu impresia că medicul veterinar și-a pierdut interesul deoarece nu a fost urmărită întreaga gamă de teste. O opțiune utilă este de a oferi clientului o foaie de hârtie pe antet de spital și un plan amplu scris, de exemplu, (1) Examen și istoric; (2) panou de sânge; (3) Dacă nu este mai bine în 7 zile sau mai rău oricând, radiografii (raze X); (4) Dacă nu există răspunsuri și problema persistă, ecografie/referire/altul; etc. Acest lucru oferă clientului un continuum a ceea ce ar putea fi necesar și clientul poate cere apoi să se facă toate sau să nu fie făcute nimic. O copie în fișa medicală este utilă pentru continuitate dacă colegii îngrijesc animalul mai târziu și în scopuri medicolegale. Un apel telefonic de urmărire de la un membru al personalului în 24-48 de ore îl ajută pe client să înțeleagă că medicul veterinar îi pasă și oferă depanare timpurie dacă problema se înrăutățește.

În cazuri grave, dacă clientul refuză testarea diagnostică, medicul veterinar trebuie să ofere ghiduri de monitorizare care să includă indicatori de suferință; descrieți riscurile care ar putea fi prezentate clientului, inclusiv zoonoze, răni prin mușcătură și altele asemenea, acolo unde este cazul; și să ofere recomandări pentru îngrijirea de susținere.

Tratament

Tratamentul pacienților cu prostie de economisire depinde de cauza provocatoare. Atunci când nu se găsește, îngrijirea de susținere poate fi asigurată, fie de către medicul veterinar și personalul său din spital, fie de către client la domiciliu. Tratamentul ar putea fi necesar să fie implementat mai devreme, sau pacientul ar putea fi mai probabil să necesite spitalizare, în cazurile grave, comparativ cu cazurile negrave.

Economie rău care nu este un semn de boală

Un element important care ajută la diferențierea cazurilor medicale grave de cele negrave din punct de vedere medical de prost economisire sunt informațiile de bază care ar putea afecta percepția clientului asupra calității vieții animalului. Pierderea recentă a unui alt animal de companie sau a altui membru al familiei, boala recentă în familie, călătoria viitoare în care animalul de companie este lăsat în urmă și alte surse de anxietate, tensiune și vinovăție pot declanșa un nivel crescut de îngrijorare și pot crește în mod nedrept percepția de prost economisire. Aceasta este o situație comună în practica animalelor mici și nu trebuie nici supraaplicată, nici redusă prea repede. Fără a fi intruziv, medicul veterinar ar trebui să fie atent la rolul critic al acestor tipuri de circumstanțe și să evalueze dacă intensitatea răspunsului clientului ar putea plasa „suprainterpretarea semnelor normale" asupra diagnosticului diferențial, mai degrabă decât o adevărată tulburare medicală. „Suprainterpretarea clientului", atunci, devine un diagnostic de excludere. O examinare fizică completă și o evaluare conform abordării serioase/neserioase descrise mai sus pot identifica probleme importante atunci când acestea sunt prezente sau pot fi liniștitoare pentru client atunci când rezultatele sunt în limite normale. Urmărirea, atât pentru identificarea bolii emergente, cât și pentru a crea o atmosferă de sprijin pentru un client îngrijorat, devine deosebit de importantă în acest context.

Un alt exemplu de economisire „relativă” care poate reflecta variația normală este scăderea naturală a activității spontane adesea asociată cu îmbătrânirea la un animal fără anomalii istorice sau fizice care să indice disfuncție cognitivă, boală neurologică sau altă tulburare internă. Adesea, un client compară un animal de companie cu fostul său sine, sau cu un alt animal și identifică „prosperitatea” care nu este asociată cu nicio boală existentă sau emergentă. Astfel de situații pur și simplu pot reflecta maturizarea normală și schimbările comportamentale și fizice asociate acesteia, care rămân în limite normale. Dacă nu sunt prezente anomalii la examenul fizic sau la testele de diagnostic, sau dacă apar anomalii care sunt considerate prea ușoare pentru a explica îngrijorarea clientului, atunci poate fi valoros ca clientul să înregistreze video semnele clinice atunci când acestea apar, la fel ca și testele de laborator specifice ghidate de caracteristicile anamnezei și ale examenului fizic.

Rezoluţie

Urmărirea pentru pacienții care „nu se descurcă bine” este importantă. Cazurile negrave care răspund pe deplin la un tratament nespecific sau ale căror semne clinice pur și simplu se normalizează în timp ar trebui să fie abordate. Medicii veterinari ar trebui să solicite clientului să comunice o actualizare personalului spitalului veterinar. Un astfel de feedback trebuie apoi introdus în fișa medicală a animalului. În acest fel, clientul înțelege că medicului veterinar îi pasă de rezultatul pacientului și clientul poartă o parte din responsabilitatea de a comunica cu spitalul veterinar după externare. Cazurile care se agravează la domiciliu în loc să se amelioreze, sau cazurile grave care sunt externate, ar trebui urmărite mai îndeaproape, cu actualizări telefonice și vizite de reevaluare, după cum este dictat de semnele pacientului, răspunsul la tratament și severitatea percepută a problemei de bază. În mod obișnuit, o astfel de deteriorare declanșează, de asemenea, apariția de noi semne fizice care pot fi mai specifice, ducând la teste suplimentare de diagnosticare, tratament și/sau trimitere la un specialist.

Lecturi sugerate

Groopman J. Cum gândesc medicii. Cărți Mariner: New York; 2012.

Kassirer J, Wong J, Kopelman R. Învățarea raționamentului clinic. ed 2. Wolters Kluwer: Philadelphia; 2010. McGee S. Diagnostic fizic bazat pe dovezi. ed 3. Elsevier: Philadelphia; 2012.

CAPITOLUL 9

Distingerea tulburărilor de comportament de tulburările medicale

Diane Frank

Fișă cu informații despre client: Distingerea tulburărilor de comportament de tulburările medicale

Introducere

Distingerea tulburărilor de comportament de tulburările medicale poate fi o provocare. Proprietarii vor raporta adesea că animalul lor este bolnav din cauza schimbărilor comportamentale.1 „Problemele” comportamentale ale animalelor pot fi subdivizate în comportamente normale nedorite (comportamente adecvate speciei pe care oamenii le displace) sau comportamente anormale nedorite (tulburări de comportament, boli de comportament) (Figura 9-1). Tulburările de comportament au de obicei una sau mai multe dintre următoarele caracteristici: (1) comportamentul este inadecvat pentru context (adică, nu se poate justifica comportamentul în acea situație); (2) secvența comportamentală este alterată; (3) frecvența este excesivă pentru context; (4) severitatea și/sau durata este excesivă pentru context; (5) animalul prezintă semne compatibile cu anxietatea într-unul sau mai multe contexte.

FIGURA 9-1 Categorizarea entităților comportamentale în practica animalelor mici. GI, gastrointestinal; int. med., medicină internă.

Tulburările medicale sau afecțiunile dureroase pot avea una sau mai multe dintre următoarele: comportamente inadecvate pentru context, secvențe comportamentale modificate, frecvență și/sau durata crescută a comportamentelor. De exemplu, un câine cu o tumoare pe creier ar putea fi prezentat pentru îngrijiri veterinare din cauza comportamentului agresiv cu debut brusc care nu este adecvat contextului; un câine sau pisică care se automutilează din cauza durerii va avea o secvență de comportament alterată, deoarece animalul nu oprește comportamentul de mestecat/mușcătură și în cele din urmă provoacă autovătămare; iar o pisică sau un câine pruriginos se va linge sau se va îngriji mai frecvent sau pentru perioade mai lungi decât în mod normal.

Prin urmare, anumite modificări de comportament sunt nespecifice. Alte modificări de comportament care pot fi asociate fie cu tulburări medicale, fie cu tulburări de comportament ar putea include apariția unui nou comportament (de exemplu, ascunderea) sau dispariția unui comportament normal (de exemplu, nu se mai joacă), comportamentul inadecvat (de exemplu, agresivitatea „din senin”) și modificări ale frecvenței și/sau duratei comportamentelor normale.

Tulburările cu adevărat comportamentale („boala mintală”) ar putea fi, prin urmare, definite ca comportamente care sunt neadecvate contextului, au o secvență alterată, sunt excesive ca durată și/sau frecvență, apar în absența altor tulburări medicale identificabile sau a unei combinații a acestor caracteristici. Este important de reținut că apare și comorbiditatea tulburărilor medicale și comportamentale, poate mai des decât este recunoscut.

Pe lângă această suprapunere a semnelor pentru tulburările medicale și comportamentale, mulți termeni folosiți în medicina comportamentală ca diagnostice sunt de fapt semne nespecifice. Exemplele ar putea include marcarea urinei, eliminarea inadecvată și toate comportamentele repetitive (numite și „tulburări obsesive compulsive” sau „tulburări compulsive”), inclusiv, dar fără a se limita la pica, mușcătura de muște, încercuirea și urmărirea cozii. Și, în cele din urmă, semnele compatibile cu anxietatea se suprapun cu semnele de durere, disconfort sau afecțiuni medicale.2 Unele exemple (Tabelul 9-1) ar putea include neliniște, ritm, vocalizarea, gâfâitul, lingerea buzelor și înghițirea repetitivă.

TABELUL 9-1

Semne de anxietate compatibile cu tulburări de comportament, tulburări medicale sau tulburări medicale și de comportament concomitente

*

Reactivitatea crescută include semne precum piloerecția; timp lung de recuperare după un eveniment; tendința de a tresări ușor; aspectul unui câine care pare „incapabil să audă” instrucțiunile proprietarului în timpul unui comportament nedorit (agresiune), spre deosebire de un câine care nu vrea să se supună. Vezi Videoclipul 9-5.

^Vigilența crescută include semne precum scanarea vizuală constantă; incapacitatea de a se relaxa; ținând ochii pe jumătate închiși (adică, câinele este epuizat; diferit de ochii pe jumătate închiși din cauza durerii/retractării globului). Vezi Videoclipul 9-1.

Abd, Abdominal; Der, tulburare dermatologică; GI, tulburare gastrointestinală; Neuro, tulburare neurologică; Ofto, tulburare oftalmică; Resp, tulburare respiratorie.

Tulburări de comportament

Anxietatea este o caracteristică dominantă a multor tulburări de comportament și poate fi o caracteristică importantă pentru diferențierea tulburărilor comportamentale de cele medicale. Anxietatea este definită ca o stare emoțională asociată cu răspunsuri fiziologice și comportamentale adaptative. Anxietatea devine o tulburare atunci când este manifestată în situații inadecvate din punct de vedere contextual sau în cele naturale, dar la un nivel care afectează răspunsurile adaptative.3 Tulburările de anxietate la animalele de companie sunt, în general, caracterizate prin reactivitate crescută (excitare crescută)4 și vigilență crescută. Câinele normal își petrece cea mai mare parte a timpului într-o stare calmă, nevigilentă, nereactivă. Câinele reactiv/anxios își petrece cea mai mare parte a timpului fiind vigilent (incapabil să se relaxeze chiar dacă, în unele cazuri, câinele este total epuizat) și excesiv de reactiv (©Video 9-1). Un câine afectat ar putea tresări mai ușor chiar și la sunetul zgomotelor „obișnuite” de zi cu zi. Acest câine în situații specifice ar putea prezenta piloerecție mai rapid și mai frecvent, ar putea fi dificil de întrerupt (de exemplu, câinele „pare să nu-l audă” pe proprietar) și necesită mai mult timp pentru a reveni la comportamentele de bază „normale” după un eveniment de comportament inadecvat sau nedorit.

Vârsta de debut a semnelor

Tulburările de comportament se observă în general la animalele tinere5,6, deși apar unele excepții. La câini, tulburările de comportament, cum ar fi agresivitatea redirecționată, agresivitatea interdog și agresivitatea de control al impulsurilor (denumită anterior agresiune dominantă) apar frecvent la maturitatea socială (18-24 de luni). tulburările legate de anxietate, cum ar fi agresivitatea între pisici sau agresivitatea legată de statut, apar de obicei atunci când pisica atinge maturitatea socială (2-4 ani).9 Această prevalență pe grupe de vârstă poate ajuta la creșterea sau scăderea probabilității unei tulburări de comportament ca cauză a semnelor clinice la un pacient individual.

Două studii10,11 au arătat că comportamentele a aproximativ 10% dintre căței au fost semnificativ diferite de comportamentele semenilor lor. Un studiu a descris comportamentul cățelușului în clinica veterinară.10 Au fost observați și înregistrați video o sută doi căței cu vârsta cuprinsă între 8 și 16 săptămâni (46 masculi, 56 femele) care au fost adoptați cu cel puțin 1 săptămână înainte de evaluare. Evaluarea a fost împărțită în trei părți diferite: (1) evaluarea la etaj liber; (2) examen fizic; și (3) manipulări specifice. Majoritatea căţeilor (liberi pe podea) s-au comportat într-un mod similar. Erau foarte activi și orientați spre mediu (explorare), tăcuți și nu gâfâind. Au interacționat puțin cu medicul veterinar. Cu toate acestea, aproximativ 10% dintre cățeluși erau valori aberante care nu explorau, gâfâiau, erau vocali (se plângeau sau lătrau) și căutau interacțiune activă (sărind și lătrat) cu medicul veterinar.

În timpul examinării fizice cu puii așezați pe o masă, „outlierii" au încercat în mod activ să evite examinarea fizică, gâfâiau și și-au ținut urechile trase înapoi. Acești „outliers" și-au lins și buzele și au căscat atât în timpul examinării fizice, cât și în timpul manipulărilor de pe podea. Multe comportamente exprimate de „outliers" au fost compatibile cu semne recunoscute de anxietate, cum ar fi gâfâitul, activitatea motorie excesivă (ritmul), evitarea activă, vocalizarea, scăderea explorării, poziția aplatizată a urechii, linsul buzelor și căscatul. Acest studiu a ilustrat faptul că unii indivizi se comportă foarte diferit la o vârstă fragedă.

Într-un alt studiu11, 32 de căţei (16 masculi și 16 femele), cu vârsta cuprinsă între 50 și 118 zile (în medie 82,1 zile) au fost înregistrați video acasă, singuri, timp de 60 de minute. Procesul de înregistrare a fost repetat după 1 și 2 luni, rezultând un total de 3 înregistrări per cățel. Căţeii erau în principal inactivi, odihniți sau dormind. Vocalizarea, lingerea buzelor și comportamentele orale (mestecat, mușcat, distrugerea articolelor), care sunt semne compatibile cu comportamentele legate de stres/anxietate și au avut tendința de a se grupa la câinii din acest studiu, au fost evidente la 3/32 (10%) dintre căţei. Deși acest studiu nu a urmărit comportamentele viitoare ale tuturor căţeilor, unul dintre cei 3 cățeluși „anxioși" a prezentat anxietate de separare ca adult și a necesitat tratament. În ansamblu, aceste constatări susțin experiența clinică a unui debut de vârstă fragedă a tulburărilor de comportament. Ei sugerează că o anamneză atentă poate detecta semne compatibile cu anxietatea la o vârstă fragedă la căţei și că astfel de elemente dintr-un istoric medical complet pot fi valoroase pentru a ajuta la diferențierea cauzelor comportamentale de cele medicale ale semnelor clinice.

Potențiale tulburări medicale la câini

Comportamente repetitive orale, inclusiv pica, lins de suprafață, mușcături de muște, linge de aer, suge de flancuri și automutilarea

În general, aceste comportamente repetitive orale sunt cel mai probabil semne ale unor tulburări medicale izolate sau, eventual, cu afecțiuni comportamentale concomitente. Din punct de vedere istoric, comportamentele repetitive orale au fost considerate aproape universal ca fiind de origine comportamentală primară, dar investigațiile mai noi au identificat asocieri cauzale directe între unele dintre aceste semne și afecțiuni gastrointestinale primare (GI) și alte tulburări abdominale. Aceste semne ar putea fi accentuate de anxietate și tulburări de comportament coexistente, dar, în general, comportamentele repetitive orale ar trebui să aibă un diagnostic diferențial mai larg decât tulburările comportamentale primare.

Pica este definită ca ingestia de produse nealimentare. Proprietarii, în general, nu fac distincția între distrugere și pica. Dacă distrugerea are loc în timpul absenței proprietarului, câinele trebuie filmat singur acasă înainte de a diagnostica anxietatea de separare. Un câine distructiv diagnosticat provizoriu cu anxietate de separare a fost filmat singur acasă și a dormit pe toată durata absenței proprietarului. Distrugerea a fost asociată cu pica și câinele a avut, de asemenea, antecedente de diaree intermitentă. În urma investigațiilor medicale, câinele a fost diagnosticat cu boală inflamatorie intestinală (IBD). Odată cu schimbarea dietei și tratamentul cu prednison, atât diareea, cât și pica s-au îmbunătățit. Ori de câte ori doza de prednison a fost scăzută, câinele a reluat pica. Acest caz ilustrează importanța obținerii de biopsii GI atunci când se efectuează intervenții chirurgicale pentru îndepărtarea corpului străin GI la câini (vezi cap. 275 și 276), în special în cazurile de „recidivi", deoarece ingestia de corp străin poate fi consecința bolii gastrointestinale primare; la rândul său, o astfel de boală gastro-intestinală poate scăpa de depistare dacă se manifestă prin semne clinice care sunt interpretate greșit ca fiind pur comportamentale la origine.

Pe baza studiilor preliminare și a rapoartelor de caz, boala gastro-intestinală se poate manifesta prin semne comportamentale neobișnuite, inclusiv lingerea excesivă a suprafețelor12, mușcătura de muște13 și observarea stelelor.14 În general, există și alte semne subtile ale bolii gastrointestinale, cum ar fi prezența flatulenței, borborigmus, eructație, lingeri buzelor, înghițire repetitivă, deși nu întotdeauna 9-2, 9-3A, 9-3B, 9-4A, 9-4B, 9-4C, 9-5, 9-6A și 9-6B). Proprietarii nu vor raporta neapărat aceste semne subtile GI decât dacă sunt întrebați despre ele în mod specific.

Într-un studiu al câinilor care lingau suprafețele (podele, pereți, pături, canapele etc.) în mod excesiv12, în care pacienții au primit evaluări concomitente de către un serviciu de medicină comportamentală și un serviciu de medicină internă, 14/19 câini (74%) au avut tulburări gastro-intestinale, inclusiv infiltrație gastro-intestinală eozinofilă sau limfoplasmatică, iritație întârziată a intestinului gol, sindromul de pancreție cronică giardioza și un corp străin gastric. Durata medie a problemei de „comportament" (de exemplu, cât timp câinele a lins suprafețele) a fost de 32 de luni (interval de la 0,08 la 82).

Șaisprezece dintre cei 19 câini lingeau suprafețele zilnic. În urma tratamentului pentru afecțiunea de bază, rezoluția completă a semnelor a fost obținută la 90 de zile la 53% (9/17) și la 59% (10/17) la 180 de zile (rezultate nepublicate). Trei câini au prezentat atât o scădere (mai mult de 50%) a duratei și a frecvenței crizelor la 180 de zile. Prin urmare, 76% dintre câini (13/17) s-au îmbunătățit semnificativ clinic pe parcursul celor 6 luni de urmărire. Din cei 5 câini fără anomalii gastrointestinale și tratați nespecific (dietă cu proteine hidrolizate), doi câini au încetat să lingă până în ziua 90. Unul dintre câinii care au lins la suprafață a fost, de asemenea, lins de aer (mișcare orizontală repetitivă a limbii în și în afara gurii), vomita și închidea parțial ochii; endoscopia a evidențiat o bucată de frânghie de 12 inci (30 cm) în stomac, care a fost prezentă timp de aproximativ 6 luni înainte de prezentare. Tratamentul a inclus îndepărtarea endoscopică a corpului străin și trecerea la o dietă cu proteine hidrolizate, iar atât semnele gastro-intestinale (lipirea aerului, lingerea suprafeței și senzația de vomă) cât și semnul asociat durerii (ochii parțial închiși)15 au încetat odată ce acest tratament a fost implementat (vezi Videoclipurile 9-6A și 9-6B).

Mușcătura de muște este definită ca o activitate în care câinele pare să pocnească de muște imaginare.16 Într-o serie de cazuri, investigația medicală a șapte câini care mușcă muștele13 a dezvăluit că debutul mușcăturii a avut loc în intervalul larg de vârstă de la 6 luni la 10 ani. La momentul prezentării, câinii au prezentat mușcături de muște de la șase zile la patru ani. Frecvența atacurilor a variat de la o dată pe zi la o dată pe oră. Durata unui singur meci a variat de la secunde la o oră. Acasă, mușcătura de muște a fost mai frecventă după hrănirea a trei câini. Cea mai semnificativă constatare a fost apariția ridicării capului și a extinderii gâtului înainte de spargerea maxilarelor la toți câinii. Prezentarea clinică a fost similară pentru toți cei șapte câini. În două cazuri, ridicarea capului și extinderea gâtului au avut loc mai frecvent decât ruperea. Anomaliile medicale subiacente au inclus infiltrarea gastrică și/sau duodenală eozinofilă sau limfoplasmocitară și golirea gastrică întârziată. Doi câini au avut reflux gastroesofagian în timpul endoscopiei. Un câine nu a avut anomalii histologice, dar a prezentat un stomac foarte flasc și destins la examenul ecografic și endoscopic. Tratamentul medical al bolii gastrointestinale de bază a dus la rezolvarea completă a mușcăturii de muște la 5/6 câini (în termen de 30 de zile pentru 4 câini, inclusiv un câine care mușca muștele timp de 2 ani). Patru câini au prezentat, de asemenea, modificări comportamentale compatibile cu anxietatea (ritmul, gâfâitul, ascunderea, căutarea sporită a atenției) împreună cu episoadele de mușcături de muște. Aceste semne au dispărut odată ce boala gastro-intestinală de bază a fost tratată (vezi Videoclipurile 9-3, 9-4A și 94B).

Unele dintre comportamentele repetitive etichetate ca tulburări obsesiv-compulsive, cum ar fi „sugerea flancurilor”, „automutilarea” și „verificarea”, ar putea fi de fapt secundare durerii neuropatice somatice sau viscerale. Boala inflamatorie intestinală ar putea, în unele cazuri, să cauzeze boala sacului anal.17 Prin urmare, „comportamentele de verificare” raportate la Schnauzer miniatural și „sugerea flancurilor” la dobermani ar trebui să includă boala GI în diferențial. Acești câini ar putea experimenta durere sau disconfort și, prin urmare, se uită în mod repetat ("verifică") la capătul posterior sau sug flancul. În mod similar, la pisici, o serie de cazuri a identificat că majoritatea (16/21 de pisici; 76%) suspectate de alopecie psihogenă aveau de fapt o cauză medicală subiacentă.18

Automutilarea ar trebui să avertizeze întotdeauna medicul veterinar cu privire la posibilitatea de durere. Durerea poate fi locală sau neurogenă (vezi cap. 126 și 356). Cu toate acestea, animalele trebuie încă evaluate pentru tulburări de comportament atunci când se suspectează durere. Durerea neuropatică este adesea agravată de stimuli care evocă un răspuns simpatic, cum ar fi răspunsul de tresărire și excitarea emoțională.19 Prin urmare, excitarea (reactivitate crescută observată adesea în tulburările de anxietate) poate contribui la durerea neuropatică.

Rezumat

De obicei, tulburările de comportament sunt observate la animalele tinere. Câinii care suferă de tulburări de anxietate tind să fie mai vigilenți și mai reactivi.

Pentru comportamentele orale repetitive, proprietarii ar trebui să fie întotdeauna întrebați despre semne gastrointestinale mai subtile, cum ar fi flatulența, borborigmele, eructarea, extensia și întinderea gâtului, lingerea buzelor, mișcarea limbii, înghițirea repetitivă sau saliva, în plus față de semne mai evidente, cum ar fi vărsături, diaree sau tenesmus.

Biopsiile gastrointestinale trebuie luate întotdeauna atunci când se efectuează o intervenție chirurgicală pentru îndepărtarea corpului străin gastrointestinal la câini, în special în cazurile de „recidivi".

- Tulburările medicale și de comportament pot apărea concomitent și probabil mai mult decât se recunoaște în prezent. O istorie amănunțită a tuturor semnelor va ajuta la identificarea acestor pacienți, precum și la abordarea atât a stărilor medicale, cât și a celor comportamentale.

Referințe

Per total KL. Îmbrățișarea comportamentului ca disciplină de bază: crearea practicii centrate pe comportament. Manual de medicină comportamentală clinică pentru câini și pisici. Elsevier: St Louis; 2013:2-44.

Frank D. Recunoașterea semnelor comportamentale de durere și boală: un ghid pentru practicieni. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2014;44:507-524.

Abrams JK, Johnson PL, Hay-Schmidt A, și colab. Sisteme serotoninergice asociate cu comportamente de excitare și vigilență în urma administrării de medicamente anxiogene. Neuroștiință. 2005;133:983-997.

Per total KL. Știința și teoria care stau la baza medicinei comportamentale: terminologie, diagnostic, mecanism și importanța înțelegerii reactivității. Manual de medicină comportamentală clinică pentru câini și pisici. Elsevier: St Louis; 2013:45-55.

Horwitz DF, Neilson JC. Agresivitate/canin: clasificare și prezentare generală. Comportament canin și felin, consult veterinar de cinci minute al lui Blackwell. Editura Blackwell: Ames; 2007:10-17.

Horwitz DF, Neilson JC. Tulburări de anxietate: prezentare generală. Comportament canin și felin, consult veterinar de cinci minute al lui Blackwell. Editura Blackwell: Ames; 2007:187-196.

Per total KL. Agresiune canină. Medicina comportamentala clinica pentru animale mici. Elsevier: St Louis; 1997:88137.

Per total KL. Comportamente canine anormale și patologii comportamentale care implică agresivitate. Manual de medicină comportamentală clinică pentru câini și pisici. Elsevier: St Louis; 2013:172-230.

Per total KL. Agresiune felină. Medicina comportamentala clinica pentru animale mici. Elsevier: St Louis; 1997:138159.

Godbout M, Palestrini C, Beauchamp G, et al. Comportamentul cățelului la clinica veterinară: un studiu pilot. J Vet Behav. 2007;2:126-135.

Cannas S, Frank D, Minero M, et al. Comportamentul cățelului când este lăsat singur acasă: modificări în primele luni după adopție. J Vet Behav. 2010;5:94-100.

Becuwe-Bonnet V, Belanger MC, Frank D, et al. Tulburări gastrointestinale la câini cu lingerea excesivă a suprafețelor. J Vet Behav. 2012;7:194-204.

Frank D, Belanger MC, Becuwe-Bonnet V, et al. Evaluare medicală prospectivă a 7 câini prezentați cu mușcătură de muște. Can Vet J. 2012;53:1279-1284.

Poirier-Guay MP, Belanger MC, Frank D. Privirea stelelor la un câine: manifestare atipică a bolii gastrointestinale superioare. Can Vet J. 2014;55:1079-1082.

Mich PM, Hellyer PW. Evaluarea și managementul de identificare clinică a durerii. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicină internă veterinară: boli ale câinelui și pisicii. ed 7. Elsevier: St Louis; 2010:48-63.

Horwitz DF, Neilson JC. Zbura zburând. Comportament canin și felin, consult veterinar de cinci minute al lui Blackwell. Editura Blackwell: Ames; 2007:301-309.

Zoran DL. Infecție. Washabau RJ, Day MJ. Gastroenterologie canină și felină. Elsevier: St Louis; 2012:784-785.

Waisglass SE, Landsberg GM, Yager JA, et al. Condiții medicale de bază la pisici cu alopecie psihogenă prezumtivă. J Am Vet Med Asoc. 2006;228:1705-1709.

Mathews KA. Durerea neuropatică la câini și pisici: dacă ar putea să ne spună dacă ne doare. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2008;38:1365-1414.

CAPITOLUL 10

Manifestări dermatologice ale bolii sistemice

Karen L. Campbell

Fișa de informații pentru client: Manifestări dermatologice ale bolii sistemice

Deși nu este întotdeauna considerată „un organ”, pielea este, de fapt, cel mai mare și cel mai vizibil organ al corpului. Cu un timp de turnover epidermic de aproximativ 22 de zile la câini, este, de asemenea, destul de „dinamic”.[1] Markerii cutanați ai bolilor interne sunt obișnuiți și adesea indică sau în concordanță cu boli sistemice specifice (E-Tabelul 10-1). Semnele cutanate pot fi rezultatul aceluiași agent etiologic sau proces patogen ca și starea sistemică (bacterii, protozoare, tulburări fungice, mediate imun și neoplazice). Alternativ, semnele se pot datora modificărilor hormonale, legăturilor genetice sau altor factori. Recunoașterea semnelor cutanate tipice poate facilita diagnosticarea unui proces de boală subiacent. Pielea este cu ușurință organul cel mai accesibil pentru obținerea de probe utilizate în citologie, biopsie pentru histologie, cultură și alte teste.

E-Tabelul 10-1

Rezumatul manifestărilor cutanate ale bolilor sistemice

ACTH, hormon adrenocorticotrop; CT, tomografie computerizată; DTM, mediu de testare dermatofite; EMG, electromiografie; FIP, peritonită infecțioasă feline; IGF-1, factor de creștere asemănător insulinei-1; RMN, imagistica prin rezonanță magnetică; PCR, reacție în lanț a polimerazei; PU/PD, poliurie/polidipsie; TSH, hormon de stimulare a tiroidei.

Boli sistemice asociate cu alopecie

Prezentare generală

Există numeroase diagnostice diferențiale pentru căderea difuză a părului. Bolile sistemice clasice asociate cu alopecia generalizată sunt endocrinopatiile: hipotiroidismul, hiperadrenocorticismul, hiperestrogenismul și nanismul hipofizar. Este întotdeauna important să excludem alte cauze potențiale, inclusiv demodicoză, dermatofitoză, foliculită bacteriană, chelie, displazii foliculare, hipotricoza congenitală, efluviu telogen, alopecie cu diluare a culorii, adenită sebacee și limfom epiteliotrofic.[2]

Hipotiroidism (vezi cap. 299)

Hormonul tiroidian este necesar pentru ca foliculii de păr să treacă în faza anagenă. La un animal hipotiroidian, firele de păr rămân „în telogen” până când se îndepărtează, rezultând o blană de păr plictisitoare compusă din fire de păr mature care nu sunt înlocuite după căderea sau bărbierit. Căderea părului se dezvoltă în mod obișnuit mai întâi pe puntea nasului, a penelor urechilor, a cozii și a coatelor. Pielea se poate îngroșa din cauza acumulării de acid hialuronic în derm (mucinoză). Infecțiile bacteriene secundare ale pielii și ale urechii sunt frecvente la câinii hipotiroidieni.2

Hipercortizolism (Hiperadrenocorticism) (vezi cap. 306 și 307)

Pielea este un indicator sensibil al hipercortizolismului la câini cu manifestări atât nespecifice (alopecie, infecții secundare, vindecare slabă a rănilor), cât și specifice (subțierea pielii, calcinoză cutanată). Modificările timpurii includ o blană de păr plictisitoare și alopecie. În timp, mulți câini afectați dezvoltă o piele subțire. La unele, pielea poate prezenta hiperpigmentare, vânătăi ușoare, flebectazii (vase de sânge dilatate), striuri (vergeturi pigmentate), vindecare slabă a rănilor, infecții secundare și/sau calcinoză cutanată.2

Hiperestrogenismul (vezi cap. 319)

Hiperestrogenismul se poate dezvolta la femele ca urmare a unui neoplasm ovarian secretor de estrogen sau a chisturilor foliculare. Chisturile ovariene la majoritatea cainilor sunt silențioase din punct de vedere clinic, fiind fie nefuncționale, fie secretoare de progesteron. Semnele cutanate ale excesului de estrogen includ alopecia simetrică bilateral, vulva și mameloanele mărite și un istoric de cicluri estrale anormale. Câinii masculi pot dezvolta hiperestrogenism ca urmare a unei tumori testiculare secretoare de estrogen, cel mai frecvent o tumoare cu celule Sertoli (în special frecventă în testiculele criptorhide). Semnele clinice includ mărirea mameloanelor, prepuțul pendular, hiperpigmentarea ventrală, atragerea câinilor masculi și atrofia testiculului non-neoplazic. Orice câine este expus riscului de hiperestrogenism iatrogen, inclusiv unui mic procent din câini cărora li se administrează compuși care conțin estrogen pentru incontinența urinară. În plus, estrogenismul iatrogen poate apărea după contactul cu sau consumul de creme sau plasturi destinate uzului uman. O manifestare cutanată unică a hiperestrogenismului la câinii masculi este dermatoza prepuțială liniară - o bandă îngustă de piele liniară, eritematoasă sau hiperpigmentată situată între orificiul prepuțial și scrot.3 Un diagnostic provizoriu poate fi pus pe baza semnelor clinice, examenului fizic, concentrațiilor serice de estrogen (variabilă în funcție de estrogenul abdominal și metabolitul abdominal sau măsurarea cu ultrasunete).

Nanismul pituitar

Nanismul pituitar (vezi cap. 295) a fost raportat ca o tulburare autosomal recesivă în limba germană.

Câine ciobănesc și câine urs de Karelian. Câinii afectați dezvoltă o alopecie simetrică bilateral (E-Figura 10-1), nanism proporțional și erupție întârziată a dinților permanenți.

Semnele clinice și concentrațiile scăzute de IGF-1 circulant sunt în concordanță cu această tulburare.2

E-FIGURA 10-1 Câine ciobănesc german cu nanism hipofizar care prezintă o subțiere generalizată a stratului de păr.

Boli sistemice cu hipotricoză difuză, scuame și cruste Dermatită exfoliativă asociată cu timomul felin (vezi cap. 245) Leziunile cutanate de eritem, cruste și descuamări cu alopecie pot fi primul semn de boală la pisicile cu timom. Infecțiile secundare cu Malassezia pot provoca prurit. Pisicile afectate pot dezvolta mai târziu tuse, dispnee, anorexie și/sau pierdere în greutate. Biopsiile cutanate demonstrează dermatită hidropică de interfață cu keratinocitele apoptotice. Imagistica poate demonstra o masă mediastinală. Îndepărtarea chirurgicală poate fi curativă.4,5

Limfom epiteliotrop/cutanat cu celule T (vezi cap. 344)

Limfomul epiteliotrop cutanat poate provoca eritrodermie, alopecie, prurit variabil, scuame, cruste, plăci, noduli, leucodermie, ulcere mucocutanate și/sau pernițe depigmentate, ulcerate sau hiperkeratotice. Câteva animale afectate au și limfocite neoplazice în circulație (sindromul Sezary). Diagnosticul poate fi confirmat de obicei prin biopsie cutanată și imunohistochimie.2

Boli sistemice cu eritem facial și dorsal, alopecie, descuamare și cruste

Leishmanioza (vezi cap. 221)

Leziuni cutanate au fost observate la > 80% dintre câinii cu leishmanioză viscerală, cel mai frecvent, solzi alb-argintii peste cap, pinne și membre și alopecie perioculară. Pot fi prezente hipercheratoză nazodigitală, onicogripoză (deformarea supraîncărcării unghiilor), paronichie, depigmentare nazală și dermatită nodulară. Semnele sistemice includ letargie, pierdere în greutate, limfadenopatie generalizată, hepatosplenomegalie, pierdere musculară, cașexie, febră, epistaxis și șchiopătură. Boala de rinichi poate duce la poliurie și polidipsie. Diagnosticul poate fi confirmat prin găsirea organismului pe biopsie cutanată, test de reacție în lanț a polimerazei (PCR), culturi sau serologie.2

Lupus eritematos

Lupusul eritematos este o afecțiune autoimună, inflamatorie, multisistemică, cu etiologii complexe, care poate avea manifestări clinice limitate la nivelul pielii sau implică mai multe organe (vezi cap. 205). Lupusul eritematos discoid (DLE) provoacă leziuni ale pielii care sunt de obicei limitate la nivelul feței, în special la nivelul planului nazal și la suprafața dorsală a nasului. Cu toate acestea, DLE sever poate implica cornetele nazale provocând epistaxis și potențialul de infecții secundare.6 Lupusul eritematos sistemic (LES) este o boală multisistemică cu manifestări clinice variabile. Leziunile cutanate sunt prezente în 40% până la 50% din cazuri.7 Leziunile cutanate sunt de obicei simetrice și variază de la descuamare ușoară și/sau alopecie a feței și dorsului până la ulcerații severe. Pot fi prezente diverse alte semne, în funcție de sistemele de organe afectate. Biopsia cutanată dintr-o zonă afectată trebuie să demonstreze hiperkeratoză, atrofie epidermică, degenerare vacuolară bazocelulară, îngroșare a zonei membranei bazale și infiltrare de celule mononucleare la interfața dermoepidermică.2

Lupus eritematos cutanat exfoliativ (ECLE)

ECLE este o formă familială de lupus care afectează câinii german cu păr scurt.8,9 Leziunile cutanate sunt adesea prima anomalie observată și includ descuamarea excesivă și formarea crustei la nivelul botului, pinnelor și dorsului (E-Figura 10-2). Pe măsură ce boala progresează, unii câini devin sever șchioapă și/sau dezvoltă boală renală. Diagnosticul se face pe semnele clinice și rezultatele biopsiei cutanate compatibile: hiperkeratoză, atrofie epidermică, degenerare vacuolară bazocelulară, îngroșare a zonei membranei bazale și infiltrare de celule mononucleare la interfața dermoepidermică. Majoritatea câinilor afectaţi sunt eutanasiaţi înainte de vârsta de 4 ani.8,9 Un studiu de asociere la nivelul întregului genom a identificat o alele SNP pe cromozomul 18 canin care „s-a segregat cu boala."10

E-FIGURA 10-2 Arătătorul german cu păr scurt cu lupus eritematos cutanat exfoliativ care prezintă descuamare cutanată generalizată.

Boli sistemice cu alopecie, eritem, scuame și cruste care afectează fața, picioarele și coada; Dermatomiozita (DM)

DZ este o boală inflamatorie care afectează pielea și/sau mușchii. La câini, DM apare cel mai adesea la Collie și Shetland Sheepdogs. Leziunile cutanate variază de la ușoare la severe, începând cu zone focale mici de cruste, descuamare și alopecie. Afecțiunea afectează cel mai frecvent fața, extremitățile inferioare și coada (E-Figura 10-3). În timp, pielea lor devine atrofică. Implicarea concomitentă a mușchilor poate duce la disfagie și anomalii de mers. Câinii afectați pot dezvolta megaesofag. Se crede că boala este autozomal dominantă cu penetranță incompletă la Collies.11 Un studiu de cartografiere a dezechilibrului legăturii (LD) în Shelties a prezentat dovezi ale legăturii LD cu markerul microsatelit FH3570 pe cromozomul canin 35.12 Profilurile de expresie genică nu au reușit să detecteze niciun autoanticorp specific bolii. se confirmă histologic din țesutul cutanat afectat, care demonstrează de obicei degenerare hidropică împrăștiată a celulelor din stratul bazal, atrofie foliculară, fibroză perifoliculară, dermatită ușoară perivasculară până la interstițială și vasculită. Histopatologia muşchiului poate demonstra necroza fibrelor şi atrofie.15

E-FIGURA 10-3 A, Cățeluș Shetland Sheepdog cu dermatomiozită cu alopecie, descuamări și cruste ale pielii perioculare și dorsale nazale. B, Alopecie severă cu solzi și cruste pe coada cățelușului Shetland Sheepdog la A.

Boli sistemice cu alopecie și piele strălucitoare a regiunii perioculare, gât ventral, abdomen ventral și picioare; Alopecia paraneoplazică felină (vezi cap. 352)

Dezvoltarea rapidă a alopeciei extinse la o pisică mai în vârstă poate fi primul semn al neoplaziei pancreatice sau hepatice subiacente.16 Căderea părului începe adesea în jurul ochilor și poate progresa rapid spre gâtul ventral, abdomen și picioare (Figura 10-4). Parul se epila usor si pielea alopecica pare stralucitoare, dar nu fragila. Infecțiile secundare cu Malassezia pot duce la îngrijire excesivă. Unele pisici au, de asemenea, pernițe uscate, solzoase. Histopatologia ar trebui să demonstreze miniaturizarea foliculilor de păr și a anexelor cu hiperplazie epidermică. Adenocarcinomul pancreatic este cel mai frecvent asociat cu acest sindrom. Mai rar, a fost diagnosticat carcinomul hepatic sau colangiocarcinomul biliar. Tumorile pancreatice sau hepatice pot fi identificate prin imagistică sau laparotomie exploratorie. Prognosticul este grav. O pisică care s-a îmbunătățit după îndepărtarea chirurgicală a unui adenocarcinom pancreatic, a recidivat din cauza bolii metastatice.17

FIGURA 10-4 Pisica domestica cu par scurt cu alopecie paraneoplazica asociata cu adenocarcinom pancreatic. Rețineți distribuția leziunilor care afectează fața, picioarele, gâtul și abdomenul ventral și textura strălucitoare a pielii.

Boli sistemice cu eritem cutanat, alopecie, scuame și cruste ale joncțiunilor mucocutanate și ale picioarelor

Dermatită sensibilă la zinc

Leziunile cutanate asociate cu deficiența de zinc sau dermatita sensibilă la zinc includ zone de eritem, alopecie, scuame și cruste care încep pe față, joncțiuni mucocutanate, picioare și pernuțe la picioare. Alte constatări pot include scăderea apetitului, pierderea în greutate, vindecarea afectată a rănilor și susceptibilitatea crescută la infecții secundare. Malamuții de Alaska și Huskiii siberieni sunt cel mai adesea afectați, probabil din cauza scăderii absorbției intestinale a zincului.

Dermatită Acrală Letală/Acrodermatită

Bull Terrier-ii pot fi afectați de o afecțiune autozomal recesivă asociată cu metabolismul defect al zincului și cuprului și al producției modificate de proteine hepatice. Puii afectați au o pigmentare a pielii mai deschisă decât normal și adesea au dificultăți la mestecat și la înghițire. Aceștia dezvoltă degete desfăcute pe lângă formarea crustei și crăpăturile picioarelor lor (E-Figura 10-5) și leziuni cu crustă ulcerată pe pinnele urechii și joncțiunile mucocutanate. Leziunile piciorului pot evolua spre onicodistrofie, paronichie și piodermie interdigitală. Semnele sistemice pot include diaree și infecții respiratorii. Cei mai mulți câini afectați cedează la o infecție secundară înainte de vârsta de 7 luni. Diagnosticul este pus provizoriu pe baza semnalizării, a semnelor clinice, a scăderii concentrațiilor de zinc în ser și în ficat și a hiperkeratozei parakeratoze pe histopatologia pielii.21-23

E-FIGURA 10-5 Piciorul posterior stâng al cățelușului Bull Terrier în vârstă de 6 săptămâni cu acrodermatită letală. Observați desfășurarea degetelor și hiperkeratoza picioarelor și a suprafeței caudale a piciorului.

Distemper canin (vezi cap. 228)

Manifestarea clasică cutanată a cireliei canine este „boala durerii” datorată hiperkeratozei labelor (și planului nazal). La începutul bolii, unii câini afectați dezvoltă pustule superficiale (impetigo). Biopsiile cutanate pot arăta prezența corpurilor de incluziune intracitoplasmatică în keratinocite. Imunohistochimia (IHC) poate fi utilizată pentru a detecta virusul bolii canine.

Dermatită necrolitică superficială (SND), necroză epidermică metabolică (MEN), boală hepatocutanată, eritem migrator necrolitic (NME) (vezi cap. 285)

La oameni, această afecțiune reprezintă un marker cutanat pentru tumorile celulelor insulare pancreatice producătoare de alfa2-glucagon. Leziunile cutanate sunt cauzate de degenerarea keratinocitelor, rezultând edem epidermic și necroză. Cu toate acestea, doar o mică proporție de câini cu leziuni clasice de SND au glucagonom subiacent, majoritatea având boală hepatică.24-26 Se crede că degenerarea keratinocitelor se datorează hipoaminoacidemiei care are ca rezultat nutrienți inadecvați pentru a menține o epidermă viabilă. Leziunile încep în zonele cu turnover celular mare, inclusiv joncțiunile mucocutanate, feței, pernițele pentru picioare și punctele de presiune (Figura 10-6). Leziunile includ cruste și ulcerații cu eritem perilezional. Majoritatea câinilor afectați au, de asemenea, o anemie neregenerativă, hiperglicemie ușoară, activități crescute ale enzimelor hepatice serice și un ficat „cu aspect de fagure” la ultrasonografia abdominală. Concentrațiile serice de aminoacizi sunt scăzute. Câinii cu tumori pancreatice au, de obicei, concentrații circulante crescute de glucagon.27 Boala la pisici a fost asociată cu tumori pancreatice și boli hepatice cronice.28,29 Constatările biopsiei cutanate sunt unice pentru acest sindrom și constau în hiperplazie celulară bazocelulară, degenerare vacuolară a stratului spinos și zone parakeratotice („albastruie” și „hiperkeratoza”). Prognosticul este grav, deși îndepărtarea chirurgicală a unei tumori pancreatice poate fi curativă în scenariul puțin probabil că metastaza nu a avut loc.30

FIGURA 10-6 Câine de rasă mixtă Doberman Pinscher cu dermatită necrolitică superficială asociată cu boli hepatice. A, pustulele și crustele sunt prezente pe torace ventral, abdomen și membre. B, Ulcerații și cruste ale piciorului inferior și ale picioarelor la câine în A. C, Ulcerații și cruste peste jaret de câine în A. Observați eritemul intens al pielii adiacente crustelor.

Pemfigus paraneoplazic

Pemfigus paraneoplazic a fost raportat la câini fie cu limfom timic, fie cu sarcom splenic (vezi cap. 204 și 352). Autoanticorpii la câinii afectați au vizat desmoplakin, envoplakin, periplakin, desmoglein 1 și desmoglein 3. Histologic, leziunile au trăsături de pemfigus foliaceus (pustule intraepidermice cu acantoliză), pemfigus vulgaris (clefts suprabasilare multiplătite) și epopitocitetomatice (keformeratino-citetomate). Prognosticul este grav.31,32

Boli sistemice cu plăci cutanate

Calcinosis Cutis (vezi cap. 298 și 306)

Calcinoza cutisă apare sub formă de plăci granulare în piele (E-Figura 10-7), cel mai frecvent deasupra regiunilor dorsale sau inghinale. Microscopic, depozitele dermice de cristale de apatită sunt de obicei identificate în asociere cu fibrele de colagen sau elastină. Această „calcificare metastatică” apare ca urmare a exceselor de calciu și/sau fosfor circulant la câinii cu boală renală cronică sau blastomicoză sistemică sau paecilomicoză. Se crede că calcificarea distrofică apare ca urmare a modificărilor fibrelor de colagen la câinii cu hiperadrenocorticism sau ca urmare a unor afecțiuni inflamatorii precum leptospiroza, chisturile foliculare, granuloamele de corp străin, piodermia interdigitală, demodicoza sau pilomatrixoamele. Calcinoza cutanată iatrogenă a fost asociată cu absorbția percutanată sau injectarea de produse care conțin calciu. Leziunile de calcinoză circumscripta se dezvoltă ocazional peste punctele de presiune sau zonele de traumatism (inclusiv limba și piciorul) la câinii tineri atunci când nivelurile serice de fosfor și calciu sunt crescute. Diagnosticul se pune cu histopatologie sau după confirmarea unei tulburări de bază.33

E-FIGURA 10-7 Calcinosis cutis care formează plăci pe gâtul dorsal al unui câine de rasă mixtă cu hipercortizolism iatrogen.

xantoame

Xantoamele apar ca papule galben-alb, noduli sau plăci localizate pe cap, membre, picioare sau peste proeminențe osoase (E-Figura 10-8). Leziunile se pot ulcera și sunt adesea înconjurate de eritem. Xantoamele sunt compuse din macrofage spumoase și celule gigantice care înconjoară depozitele de lipide din derm. Aceste leziuni sunt manifestări cutanate ale anomaliilor metabolismului lipidic sau pot fi asociate cu diete extrem de bogate în grăsimi. Xantoamele se dezvoltă la pisicile cu hiperlipoproteinemie ereditară și într-un procent mic dintre cele cu diabet zaharat, sindrom Cushing, tratate cu compuși progestativi sau hrănite cu alimente bogate în grăsimi și tratate.34-37 Diagnosticul se bazează pe histopatologie sau confirmarea unei cauze subiacente a hiperlipidemiei.

E-FIGURA 10-8 Xantoame pe suprafața caudală a membrelor posterioare la o pisică domestică cu păr scurt în vârstă de 2 ani, cu hiperlipidemie familială.

Placi virale hiperpigmentate

Plăcile virale canine sunt o manifestare mai puțin frecventă a infecției cu papilomaviral la câini. Spre deosebire de papiloamele mai frecvente, plăcile virale nu se rezolvă spontan. Cu toate acestea, majoritatea plăcilor virale rămân ca mici leziuni pigmentate pe abdomenul ventral (E-Figura 10-9) sau în regiunea axilară. Diferența majoră pentru plăcile virale pigmentate este keratoza seboreică canină (SK), care apar, de asemenea, ca plăci ridicate, pigmentate variabil, pe pielea câinilor. Ocazional, plăcile virale asociate cu papilomavirus progresează în carcinoame cu celule scuamoase. Histopatologia pielii și IHC sau PCR pentru papilomavirusuri pot fi utilizate pentru a distinge plăcile virale de SK.38,39

E-FIGURA 10-9 Plăci virale pigmentate cauzate de infecția cu papilomavirus la un câine Pomeranian în vârstă de 8 luni.

Placi eozinofile

Plăcile eozinofile se dezvoltă la pisici în asociere cu alergii subiacente (parazitare, dietetice sau de mediu). Diagnosticele diferențiale includ tumora mastocitară, carcinomul scuamos, limfomul și adenocarcinomul mamar metastatic.2

Limfom cutanat - formă de placă

Vezi discuția anterioară.

Boli sistemice cu noduli cutanați

Dermatofibroame nodulare

Ciobăneștii germani și câinii înrudiți au o boală genetică autozomal dominantă cauzată de mutații ale genei foliculinei (FLCN) care are ca rezultat dezvoltarea de noduli cutanați multipli, precum și de multiple chisturi renale și chistadenocarcinoame.40,41 Femelele pot dezvolta leiomioame și leiomiosarcoame uterine. Leziunile cutanate se pot dezvolta cu luni sau ani înaintea leziunilor renale, deși chisturile sau tumorile renale pot fi identificate prin imagistică până la vârsta de 4 până la 5 ani.

Paniculită nodulară sterilă (SNP) - Varianta paniculită pancreatică

Paniculita nodulară sterilă se caracterizează prin noduli inflamatori subcutanați sterili care pot ulcera și drena un exsudat purulent sau uleios. Leziunile se dezvoltă adesea în absența oricărei boli sau infecții concomitente; cu toate acestea, pancreatita și tumorile pancreatice au fost asociate cu paniculită (E-Figura 1010). Câinii și pisicile cu paniculită ar trebui evaluați pentru boala pancreatică.42-46 Alte diagnostice diferențiale pentru cauzarea paniculitei nodulare includ corpi străini, reacții mediate imun, infecție, deficiență de vitamina E, deficit de alfa-1-antitripsină seric, reacție la injectare, arsuri și o bază de date biochimică completă, evaluarea minimă a traumatismelor47. screening-ul imunoreactivității lipazei pancreatice, ecografie abdominală, precum și biopsii cutanate profunde pentru histopatologie, culturi și evaluări PCR pentru a exclude alte cauze.

E-FIGURA 10-10 Paniculită cu ulcerații pe spatele unui câine cu adenocarcinom pancreatic (zona a fost rasă).

Noduli infectiosi/piogranulomatosi

La animalele cu blastomicoză, coccidioidomicoză, criptococoză, histoplasmoză sau aspergiloză se pot dezvolta noduli cutanați. Acești noduli se dezvoltă de obicei ca o consecință a diseminării hematogene a organismului dintr-un alt loc (pulmonar, nazal, gastrointestinal). Mai rar, leziunile cutanate se pot dezvolta în urma inoculării directe a organismului fungic în piele. Citologia din frotiuri de amprentă sau aspirate cu ace fine sau biopsii de piele reprezintă o sursă ușor accesibilă pentru identificarea organismului.2

Boli sistemice cu fragilitate a pielii

Astenie cutanată (sindrom Ehlers Danlos, dermatosporaxis)

Astenia cutanată este o boală ereditară cauzată de formarea defectuoasă a țesutului conjunctiv care are ca rezultat fragilitatea pielii și, în unele cazuri, excesul de laxitate articulară, hernii și complicații vasculare. Mai multe forme apar la animale și la oameni. Afecțiunea la pisici este asociată cu cantități reduse de țesut conjunctiv dermic care are fibre de colagen scurtate și fragmentate.48,50 Semnele clinice includ piele hiperextensibilă (E-Figura 10-11) care se poate rupe cu traumatisme minore.48-50 Dispneea poate apărea secundar herniei diafragmatice. O pisică afectată a avut o hernie perineală.50 La o pisică a fost identificat un defect în procolagen peptidază.51 Câinii afectați au prezentat hiperextensibilitate și fragilitate a pielii, fragilitate vasculară, luxație articulației coxofemurale, luxație patelară medială, hematoame subcutanate și boală parodontală.52. Evaluarea microscopică a biopsiilor de piele poate demonstra fibre de colagen fragmentate, scurtate, dezorientate, eozinofile. În unele cazuri, este necesară evaluarea ultrastructurală sau biochimică pentru a documenta anomaliile de colagen.48,51.

E-FIGURA 10-11 Hiperextensibilitatea pielii unui câine de rasă mixtă cu astenie cutanată.

Fragilitatea pielii felinelor

Fragilitatea dobândită a pielii la pisici este asociată cel mai adesea cu hiperadrenocorticismul, fie din cauza excesului de cortizol sau hormoni sexuali secretat de o tumoare suprarenală, secreție excesivă de cortizol în hiperadrenocorticismul hipofizar, fie după administrarea de glucocorticoizi sau compuși progestativi.53 Pisicile afectate au pielea subțire, fragilă, care se rupe ușor. Fragilitatea pielii a fost raportată la câteva pisici cu peritonită infecțioasă feline, lipidoză hepatică sau neoplazie hepatică.54-56.

Boli sistemice cu piele groasă

Mucinoza

Pielea poate fi mai groasă decât în mod normal din cauza cantităților excesive de mucină din derm, ca o caracteristică asociată rasei câinilor chinezi Shar-Pei sau ca urmare a hipotiroidismului.

Acromegalie

Modificările cutanate asociate cu acromegalie includ piele mixedematoasă îngroșată, cu pliuri excesive ale pielii, hipertricoză și gheare groase și dure. Acromegalia este cauzată de secreția excesivă de hormon de creștere de către o tumoare hipofizară sau este secundară hiperprogesteronismului (vezi cap. 294-295).

Referințe

Baker BB, Maibach HI, Park RD, et al. Reînnoirea celulelor epidermice la câine. Am J Vet Res. 1973;34(1):93-94.

Miller WH, Griffin CE, Campbell KL. Dermatologie animale mici. ed 7. Elsevier: St Louis; 2013.

Griffin CE. Eritem prepucial liniar. Proc Annu Memb Meet Am Acad Vet Dermatol Am Coll Vet Dermatol. 1986;2:35.

Scott DA, Yager JA, Johnston KM. Dermatită exfoliativă în asociere cu timom la trei pisici. Fel Pract. 1995;23:8-13.

Zitz JC, Birchard SJ, Couto GC, et al. Rezultatele exciziei timomului la pisici și câini: 20 de cazuri (19842005). J Am Vet Med Asoc. 2008;232(8):1186-1192.

Oberkirchner U, Linder KE, Olivry T. Tratamentul de succes al unei noi variante generalizate de canin

lupus eritematos discoid cu hidroxiclorochină orală. Dermatol veterinar. 2011;23:65-70.

Scott DW, Wolfe MJ, Smith CA și colab. Patologia comparativă a bolilor cutanate buloase nevirale la animalele domestice. Veterinarul Pathol. 1980;17(3):257-281.

Bryden SL, White SD, Dunston SM și colab. Caracteristicile clinice, histopatologice și imunologice ale lupusului eritematos cutanat exfoliativ la 25 de indicatori germani cu păr scurt. Dermatol veterinar. 2005;16:239-252.

Mauldin EA, Morris DO, Brown DC și colab. Lupus eritematos cutanat exfoliativ la câinii german cu păr scurt: dezvoltarea bolii, progresia și evaluarea a trei medicamente imunomodulatoare (ciclosporină, hidroxiclorochină și adalimumab) într-un mediu controlat. Dermatol veterinar. 2010;21(4):373-382.

Wang P, Zangeri B, Werner P, et al. Lupusul eritematos cutanat familial (CLE) în indicatorul german cu păr scurt se asociază cu CFA18, un ortolog canin la CLE uman. Imunogenetica. 2011;63(4):197-207.

Haupt K, Prieur DJ, Moore MP și colab. Dermatomiozita canină familială: studii clinice, electrodiagnostice și genetice. Am J Vet Res. 1985;46:1861-1869.

Clark LA, Credille KM, Murphy KE, et al. Legătura dermatomiozitei la câinele ciobanesc Shetland cu cromozomul 35. Vet Dermatol. 2005;16:392-394.

Wahl JM, Clark LA, Skalli O, et al. Analiza profilării transcripției genelor și a imunobiologiei la câinii ciobanesc Shetland cu dermatomiozită. Dermatol veterinar. 2008;19:52-58.

Morris DO. Dermatopatii ischemice. Vet Clin Small Anim. 2013;43:99-111.

Hargis AM, Mundell AC. Dermatomiozita canină familială. Compend Contin Educ. 1992;14:855.

Turek MM. Sindroame paraneoplazice cutanate la câini și pisici: o revizuire a literaturii. Dermatol veterinar. 2003;14(6):279-296.

Tasker S, Griffon DJ, Nuttall TJ și colab. Rezolvarea alopeciei paraneoplazice după îndepărtarea chirurgicală a unui carcinom pancreatic la o pisică. J Small Anim Pract. 1999;40(1):16-19.

Colombini S, Dunstan RW. Dermatoza sensibilă la zinc la câinii din rasa nordică: 17 cazuri 1990-96. J Am Vet Med Asoc. 1997;211:451-453.

White SD, Bourdeau P, Rosychuk RAW și colab. Dermatoza sensibilă la zinc la câini: 41 de cazuri și revizuire a literaturii. Dermatol veterinar. 2001;12:101-109.

Campbell GA, Crow D. Dermatoză severă sensibilă la zinc într-o litieră de câini faraon. J Vet Diagn Invest. 2010;22:663-666.

Jezyk PF, Haskins ME, MacKay-Smith WE, et al. Acrodermatită letală la bull terrier. J Am Vet Med Asoc. 1986;188:833-839.

Grider A, Mouat MF, Mauldin EA, et al. Analiza proteomului hepatic solubil de la bull terrieri afectați de acrodermatită letală moștenită. Mol Genet Metab. 2007;92:249-257.

McEwan NA, McNeil PE, Thompson H, et al. Caracteristici diagnostice, confirmare și progresia bolii în 28 de cazuri de acrodermatită letală la bull terrier. J Sm Anim Pract. 2000;41:501-507.

Gross TL, Song MD, Havel PJ și colab. Dermatită necrolitică superficială (eritem migrator necrolitic) la câini. Veterinarul Pathol. 1993;30:75-81.

Bryne KP. Necroză epidermică metabolică-sindrom hepatocutanat. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1999;29:1337-1355.

Cave TA, Evans H, Hargreaves J, et al. Necroza epidermică metabolică la un câine asociată cu adenocarcinom pancreatic, hiperglucagonemie, hiperinsulinemie și hipoaminoacidemie. J Small Anim Pract. 2007;48:522-526.

Outerbridge CA, Marks SL, Rogers QR. Concentrațiile plasmatice de aminoacizi la 36 de câini cu dermatită necrolitică superficială confirmată histologic. Dermatol veterinar. 2002;13:177-186.

Patel A, Whitbread TJ, McNeil PE. Un caz de necroză epidermică metabolică la o pisică. Dermatol veterinar. 1996;7:221-226.

Godfrey DR, Rest JR. Suspiciune de eritem migrator necrolitic asociat cu hepatopatie cronică la o pisică. J Small Anim Pract. 2000;41:324-328.

Torres SM, Caywood DD, O'Brien TD și colab. Rezolvarea dermatitei necrolitice superficiale după excizia unui neoplasm pancreatic secretor de glucagon la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1997;33:313-319.

Olivry T, Linder KE. Dermatozele care afectează desmozomii la animale: o revizuire mecanică a bolilor de piele cu vezicule acantolitice. Dermatol veterinar. 2009;20(5-6):313-326.

Elmore SA, Basseches J, Anhalt GJ, et al. Pemfigus paraneoplazic la un câine cu sarcom splenic. Veterinarul Pathol. 2005;42(1):88-91.

Doer KA, Outerbridge CA, White SD și colab. Calcinoza cutisă la câini: analiză histopatologică și clinică a 46 de cazuri. Dermatol veterinar. 2013;24:355-361.

Jones BB. Xantomat cutanat asociat cu diabet zaharat la o pisică. J Small Anim Pract. 1985;26:33-35.

Dulgherul JL. Xantogranulom cutanat și papilom viral pe pleoapa unei pisici. Dermatol veterinar. 1992;3:1987-1989.

Chastain CB, Graham CL. Xantomatoza secundară diabetului zaharat la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1978;172:1209-1211.

Kwochka KW, Short BG. Xantomatoza cutanată și diabetul zaharat în urma terapiei pe termen lung cu acetat de megestrol la o pisică. Compend Cont Educ Pract Vet. 1984;6:185-189.

Munday JS, O'Connor KI, Smits B. Dezvoltarea de plăci virale pigmentate multiple și carcinoame cu celule scuamoase la un câine infectat cu un nou papilomavirus. Dermatol veterinar. 2010;22:104-110.

Bradley CW, Luff JA, Mauldin EA. Constatări clinicopatologice ale keratozei seboreice canine în comparație cu plăcile virale pigmentate. Dermatol veterinar. 2013;24:432-439.

Moe L, Lium B. Chistadenocarcinoame renale multifocale ereditare și dermatofibroză nodulară la 51 de câini ciobănesc german. J Small Anim Pract. 1997;38(11):498-505.

Bansdorff TB, Jansen JH, Thomassen RF, et al. Pierderea heterozigozității la locusul FLCN în leziunile chistice renale precoce la câinii cu cistadenocarcinom renal și dermatofibroză nodulară. Genomul Mamm. 2009;20(5):315-320.

Moreau PM, Fiske RA, Lees GE, et al. Paniculită necrozantă diseminată și hiperplazie nodulară pancreatică la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1982;180(4):422-425.

German AJ, Foster AP, Holden D și colab. Paniculită și pansteată nodulară sterilă la trei weimaranere. J Small Anim Pract. 2003;44(10):449-455.

Mellanby RJ, Stell A, Baines E, et al. Paniculită asociată cu pancreatită la un cocker spaniel. J Small Anim Pract. 2008;44:24-28.

Fabrinni F, Anfray P, Viacava P, et al. Paniculită și steatită necrozantă cutanată și viscerală felină asociate cu o tumoare pancreatică. Dermatol veterinar. 2005;16(6):413-419.

Lueangarun S, Sittinamsuwan P, Mahakkanukrauh B, et al. Paniculita pancreatică: o prezentare cutanată ca un indiciu inițial pentru diagnosticul de cancer pancreatic. J Med Asoc Thai. 2011;94(Suppl 1):S253-257.

Torres SM. Dermatită nodulară sterilă la câini. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1999;29(6):1311-1323.

Holbrook KA, Byers PH, Counts DF, et al. Dermatosparaxis la o pisică himalayană: II. studii ultrastructurale ale colagenului dermic. J Invest Dermatol. 1980;74(2):100-104.

Sequeira JL, Rocha NS, Bandarra EP, et al. Displazia de colagen (astenie cutanată) la o pisică. Veterinarul Pathol. 1999;36(6):603-606.

Benitah N, Matousek JL, Barnes RF, et al. Herniile diafragmatice și perineale asociate cu astenia cutanată la o pisică. J Am Vet Med Asoc. 2004;24(5):706-709.

Conține DF, Byers PH, Holbrook KA și colab. Dermatosparaxis la o pisică himalayană: I. studii biochimice ale colagenului dermal. J Invest Dermatol. 1980;74(2):96-99.

Paciello O, Lamagna F, Lamagna B, et al. Sindromul asemănător Ehlers-Danlos la 2 câini: constatări clinice, histologice și ultrastructurale. Veterinarul Clin Pathol. 2003;32(1):13-18.

Helton-Rhodes K, Wallace M, Baer K. Manifestări cutanate ale hiperadrenocorticismului felin. Pergamon Press: New York; 1993:391-396. Ihrke PJ, și colab. Progrese în dermatologia veterinară. vol 2.

Trotman TK, Mauldin E, Hoffmann V, et al. Sindromul de fragilitate a pielii la o pisică cu peritonită infecțioasă feline și lipidoză hepatică. Dermatol veterinar. 2007;18:365-369.

Zur G. Sindromul de fragilitate a pielii feline la o pisică cu lipidoză hepatică. Butterworth-Heinemann: Oxford; 1998:495-496. Kwochka KW, Willemse T, von Tscharner C. Progrese în dermatologie veterinară. vol 3.

Regnier A, Pieraggi MT. Fragilitate anormală a pielii la o pisică cu colangiocarcinom. J Sm Anim Pract. 1989;30:419-423.

CAPITOLUL 11

Manifestări oftalmice ale bolii sistemice

Alexandra van der Woerdt

Fișe de informații despre clienți:

Corticosteroizi oftalmici topici

Uveita anterioara/Corioretinita

Cataractă

Introducere

Un examen oftalmic amănunțit este o parte importantă a unui examen fizic la fiecare pacient. Clinicianul are oportunitatea unică de a vizualiza direct vasele de sânge, precum și țesutul neurologic (nervul optic) din fundul ochiului. Aportul abundent de sânge către iris și coroidă face ca aceste țesuturi să fie susceptibile la răspândirea organismelor infecțioase sau a celulelor neoplazice la aceste țesuturi, cu inflamarea irisului, a corpului ciliar și a coroidei ca rezultat. Alte părți ale ochiului pot fi afectate și de diferite boli sistemice. Acest capitol va descrie mai întâi tehnicile de examinare oftalmică, urmate de manifestările oculare ale bolii sistemice în diferitele părți ale ochiului.

Examen oftalmic

Examinarea segmentului anterior al ochiului se efectuează cel mai bine într-un cadru clinic folosind o sursă de lumină puternică. Un biomicroscop cu lampă cu fantă este ideal pentru examinarea segmentului anterior, deoarece oferă iluminare și mărire în același timp (Figura 11-1). Funcția lămpii cu fantă permite localizarea ulterioară a leziunilor prin furnizarea de secțiuni transversale optice ale segmentului anterior al ochiului. Cele mai multe lămpi nu sunt suficient de luminoase pentru o examinare amănunțită. Un transiluminator Finoff va oferi un fascicul de lumină focalizată. Mărirea și iluminarea pot fi obținute în același timp folosind un otoscop. Pleoapele sunt evaluate pentru funcție, anatomie și prezența cililor anormali. Conjunctiva normală este subțire și are vase de sânge puține. Hiperemia și umflarea conjunctivei (chemoza) sunt anomalii frecvent observate. O cornee normală are un aspect lucios și este transparentă. Camera anterioară este cel mai bine evaluată pentru prezența erupției apoase prin focalizarea unui mic fascicul de lumină pe cornee și observând împrăștierea luminii asupra proteinelor și celulelor din camera anterioară, dacă este prezentă. Un cristalin normal este transparent și situat între iris și cavitatea vitroasă. Fundusul poate fi examinat fie prin oftalmoscopie directă, fie indirectă. Oftalmoscopia directă este ușor de învățat și echipamentul este adesea ușor disponibil (Figura 11-2). Oferă o mărire mare a unei mici porțiuni a fundului de ochi. Din cauza dimensiunii limitate a zonei observate în fundus, leziunile relativ mari pot fi ușor ratate. Oftalmoscopia indirectă este alegerea preferată pentru evaluarea unei mari părți a retinei la un moment dat, la o mărire relativ scăzută. Echipamentul necesar include o sursă focală de lumină puternică (cum ar fi un transiluminator Finoff) și o lentilă de vizionare indirectă (vezi Figura 11-2). Lentilele populare includ lentila panretinală de 2,2, precum și o lentilă de 20 sau 28 dioptrii. Oftalmoscopia indirectă este o tehnică care necesită practică pentru a stăpâni, dar avantajele depășesc dezavantajele în comparație cu oftalmoscopia directă. Oftalmoscopul Welch Allyn Panoptic combină ușurința de utilizare a unui oftalmoscop direct cu o zonă relativ mare a fundului de ochi evaluată la un moment dat (Figura 11-3).

FIGURA 11-1 Biomicroscop cu lampă cu fantă, care asigură iluminare și mărire la evaluarea segmentului anterior al ochiului.

FIGURA 11-2 Pentru oftalmoscopia indirectă se utilizează o sursă de lumină focală puternică, cum ar fi transiluminatorul Finoff (dreapta) și o lentilă de vizualizare indirectă (stânga jos). Capul oftalmoscopului (stânga sus) este utilizat pentru oftalmoscopia directă.

FIGURA 11-3 Oftalmoscopul panoptic Welch Allyn combină ușurința de utilizare a unui oftalmoscop direct cu o zonă relativ mare a fundului de ochi evaluată la un moment dat.

Interpretarea leziunilor fundului de ochi

Una dintre cele mai importante întrebări pe care trebuie să le puneți atunci când observați o leziune în fundus este dacă este o leziune activă sau o leziune inactivă (cicatrice). Leziunile inactive sunt descoperiri incidentale frecvente care au o semnificație clinică mică. Prezența leziunilor active ale fundului de ochi poate ajuta la determinarea planurilor de diagnostic pentru bolile curente ale pacientului. Evaluarea culorii și reflectivității unei leziuni în zona tapetală a fundului de ochi poate ajuta la determinarea dacă o leziune este activă sau inactivă. Zonele focale ale corioretinitei în timp vor duce la subțierea retinei, expunând tapetumul reflectorizant într-un grad mai mare decât în mod normal. Rezultatul este o zonă focală hiperreflexivă în tapetum. Dacă o leziune tapetală implică epiteliul pigmentar retinian în partea cea mai profundă a retinei, hiperpigmentarea focală este un rezultat comun (Figura 11-4). Din punct de vedere clinic, aceasta este văzută ca o leziune hiperreflexivă cu un centru întunecat. Când se evaluează prezența hiperreflectivității, trebuie să se țină cont de faptul că hiperreflectivitatea este văzută numai dacă lumina lovește cicatricea într-un unghi perfect. Dacă nu, leziunea va apărea plictisitoare și poate da impresia că este o leziune activă. Dacă culoarea tapetumului subiacent într-o leziune activă pare să se fi schimbat puțin în comparație cu tapetumul înconjurător, lichidul limpede este prezent în leziune. Acest lucru poate fi observat cu hipertensiune arterială (precoce) și edem retinian secundar. Dacă culoarea tapetumului subiacent s-a schimbat, aceasta indică prezența celulelor în leziune. Aceasta ar putea fi fie hemoragie, fie alte infiltrate celulare, cum ar fi celulele albe din sânge sau celulele neoplazice. Figura 11-5 este o organigramă pentru evaluarea leziunilor fundului tapetal.

FIGURA 11-4 În tapetumul acestui câine sunt prezente multiple leziuni hiperreflexive. Centrul pigmentat întunecat din câteva dintre cicatricile corioretinale indică implicarea epiteliului pigmentar retinian.

FIGURA 11-5 Evaluarea unei leziuni de fund de ochi pentru a determina dacă o leziune este activă sau inactivă.

Pleoapele și conjunctiva

Blefarita, inflamația pleoapelor, poate fi o boală în sine sau poate face parte dintr-o problemă dermatologică generalizată. Pleoapele au numeroase glande Meibomian, care sunt o parte importantă a filmului lacrimal, deoarece secretă partea de suprafață uleioasă a filmului lacrimal. Aceste glande pot deveni afectate și infecții secundare cu Staphylococcus spp. poate duce la pleoapele dureroase, umflate. Infecția cu Demodex spp. poate duce la alopecie a pleoapelor. Bolile mediate imun precum sindromul uveodermatologic sau bolile pemfigoide pot afecta pleoapele și joncțiunile mucocutanate ale pleoapelor (cap. 204).1 Bolile infecțioase se pot manifesta și la nivelul pleoapelor. Un exemplu în acest sens este leishmanioza.2

Inflamația conjunctivei (conjunctivită) este frecventă la pisici. Hiperemia conjunctivei, chemoza, blefarospasmul și epifora sunt semne frecvente. Infecția cu herpesvirusul felin 1 (FHV-1) este o cauză frecventă a conjunctivitei la pisici și este adesea de natură autolimitată. Infecțiile primare cu acest virus sunt adesea asociate cu semne ale căilor respiratorii superioare. Infecțiile recrudescente implică adesea numai ochiul (ochii). Îngrijirea de susținere cu un unguent antibiotic topic de trei până la patru ori pe zi este indicată pentru a preveni infecțiile bacteriene secundare. La pisicile cu un sistem imunitar slab, cum ar fi pisicile foarte tinere, pisicile mai în vârstă sau bolnave, terapia antivirală este adesea necesară pentru a ajuta la rezolvarea semnelor clinice. Acesta poate fi fie local (0,5% cidofovir de două ori pe zi, fie idoxuridină de patru ori pe zi) sau sistemic prin utilizarea famciclovirului. Doza recomandată pentru famciclovir are o gamă largă de la 62,5 mg de două ori pe zi pe gură per pisică la 90 mg/kg pe gură de trei ori pe zi. Cercetări recente sugerează că o doză de 40 mg/kg pe cale orală de trei ori pe zi poate fi recomandată pentru a trata infecțiile cu FHV-1.3 Chlamydia felis este un alt agent patogen conjunctival la pisici, deși mai puțin frecvent decât FHV-1. Conjunctivita la câini este adesea secundară scăderii producției de lacrimi (keratoconjunctivită sicca) sau alergiilor sistemice. Cauzele infecțioase ale conjunctivitei, cum ar fi herpesvirusul canin, sunt rare la câini. Conjunctivita este o boală în sine, fără alte boli oculare semnificative prezente. Acest lucru nu trebuie confundat cu hiperemia conjunctivală, care este adesea un semn al unor boli oculare mai semnificative prezente.

Keratoconjunctivita Sicca (KCS)

Scăderea producției de lacrimi este o cauză foarte frecventă de roșeață, iritație și scurgere la câini. O distrugere mediată imun a glandei lacrimale este cea mai frecventă cauză a KCS la câini. Multe rase sunt predispuse, inclusiv Bulldog Englez, Cocker Spaniel American, Shih Tzu, Lhasa Apso, Cavalier King Charles Spaniel și Pug. Semnele clinice includ roșeață și secreții (mucoide), în special dimineața. În KCS acut, ulcerația corneei este frecventă. Măsurarea producției de lacrimi cu ajutorul testului lacrimal Schirmer este indicată la orice câine cu ulcer corneean. Rezultatele testului lacrimal Schirmer trebuie interpretate ținând cont de semnele clinice. Producția de lacrimi în ochiul unui câine normal este de cel puțin 15 mm/min. Boala de suprafață a ochiului, cum ar fi ulcerul corneean, stimulează producția de lacrimi, iar producția de lacrimi ar trebui să fie mult mai mare de 15 mm/min într-un ochi afectat. Medicamentele pot fi, de asemenea, o cauză a KCS la câini. Sulfonamidele orale au fost asociate cu KCS la câini, la fel ca medicamentul antiinflamator nesteroidian etodolac.4,5 Antihistaminicele orale utilizate în mod obișnuit în gestionarea atopiei la câini pot provoca, de asemenea, o scădere a producției de lacrimi. Este indicată monitorizarea atentă a semnelor clinice (descărcare/roșeață) și a rezultatelor testului lacrimal Schirmer la câinii tratați cu aceste medicamente.

O atenție specială trebuie acordată câinilor care sunt suficient de bolnavi pentru a fi internați în spital. Un studiu recent care evaluează producția de lacrimi la câinii internați într-o unitate de terapie intensivă a constatat o scădere semnificativă a producției de lacrimi la acești câini.6 Acest lucru poate predispune la dezvoltarea ulcerațiilor corneene dureroase. Aplicarea unguentului de lacrimi artificiale lubrifiant de mai multe ori pe zi poate ajuta la prevenirea bolilor oculare de suprafață la câinii bolnavi.

KCS este rar la pisici și semnele clinice sunt diferite la pisici decât la câini. O scădere tranzitorie a producției de lacrimi este adesea observată în infecția cu FHV-1. Această scădere poate deveni permanentă la unele pisici. Cel mai frecvent semn clinic al KCS din experiența autorului este blefarospasmul, care este destul de ușor, dar persistent. Secreția mucoidă, așa cum se observă la câini, nu este de obicei prezentă, iar hiperemia conjunctivală este adesea subtilă. Modificările corneene, cum ar fi fibroza/pigmentarea/vascularizarea nu sunt de obicei prezente în KCS la pisici. Diagnosticul KCS la pisici poate fi dificil, deoarece pisicile normale pot avea o citire STT scăzută secundară stresului. Prezența semnelor clinice în combinație cu răspunsul la terapie (soluție lacrimală artificială vâscoasă de două până la trei ori pe zi) confirmă adesea diagnosticul de KCS la pisici.

Cornee

O cornee normală este transparentă, lipsită de vase de sânge și pigment și se află într-o stare constantă de deshidratare. Corneea își primește nutriția din umoarea apoasă și filmul lacrimal. Corneea este formată din mai multe straturi: epiteliul, stroma, membrana Descemet și endoteliul. Endoteliul corneei menține starea de deshidratare a corneei. Stroma este cel mai gros strat al corneei. Membrana Descemet are proprietăți elastice și poate fi văzută bombată înainte dacă un ulcer corneean a progresat prin stroma corneeană. În cornee pot fi observate mai multe anomalii diferite. Tabelul 11-1 enumeră modificările corneene și aspectul lor caracteristic. Cele mai frecvente cauze ale edemului corneei includ glaucomul, uveita anterioară, ulcerația corneei, luxarea cristalinului (anterior) și degenerarea celulelor endoteliale corneene. Semnele clinice suplimentare ale glaucomului includ hiperemia conjunctivală și sclerica, pierderea vederii, presiunea intraoculară crescută și midriaza. Semnele clinice suplimentare ale uveitei anterioare includ hiperemia conjunctivală și sclerală, prezența erupției apoase și/sau a celulelor în camera anterioară, presiune intraoculară scăzută și mioză. Dacă este prezent edem corneean, trebuie măsurată presiunea intraoculară pentru a exclude glaucomul, trebuie aplicată fluoresceină pe ochi pentru a exclude prezența unui ulcer corneean și trebuie efectuată o examinare atentă a segmentului anterior pentru a exclude uveita anterioară sau luxația cristalinului. Diagnosticul degenerarii celulelor endoteliale se face prin excluderea tuturor celorlalte cauze ale edemului corneei.

TABELUL 11-1

Anomalii corneene și aspectul caracteristic al anomaliilor

Vindecarea ulcerului corneean este un proces rapid la un animal tânăr și sănătos, cu o producție normală de lacrimi și o funcție și poziție normală a pleoapelor. Este întârziată la animalele mai în vârstă, la câinii cu KCS și dacă este prezentă o funcție sau o poziție anormală a pleoapelor. În plus, sensibilitatea corneei este scăzută și vindecarea rănilor întârziată la câinii diabetici.7

Iris

Uvea anterioară a ochiului este formată din iris și corpul ciliar. Ambele structuri sunt de obicei inflamate în uveita anterioară. Corpul ciliar este continuu cu coroida, iar inflamația uveei anterioare este adesea asociată și cu inflamația coroidei. Tractul uveal este o zonă foarte vasculară și este adesea afectată de boli sistemice. Inflamația tractului uveal duce la distrugerea barierei sânge-apoase. Acest lucru este vizibil clinic sub formă de erupție apoasă atunci când proteinele și/sau celulele intră în umoarea apoasă. O scădere a producției de umoare apoasă de către corpul ciliar în combinație cu o resorbție crescută prin tractul uveal inflamat are ca rezultat o scădere a presiunii intraoculare. Spasmul mușchilor corpului ciliar poate duce la o mioză dureroasă. Alte semne clinice observate în uveita anterioară includ hiperemia conjunctivală și sclerală și scăderea vederii sau pierderea vederii dacă inflamația este severă.

Uveita anterioară are multe cauze atât la câini, cât și la pisici.8 Cele mai frecvente cauze la pisici includ infecția cu virusul leucemiei feline, virusul imunodeficienței feline, peritonita infecțioasă feline, Toxoplasma gondii și diferitele boli fungice. Rolul Bartonella henselae în uveita anterioară la pisici este încă dezbătut. Există numeroase etiologii la câini și includ organisme infecțioase, cum ar fi boli bacteriene, fungice, rickettsiale, protozoare, parazitare sau virale. a bolilor oculare precum uveita indusă de cristalin. Este posibil să nu se găsească întotdeauna o cauză pentru uveita anterioară la câini și pisici, iar la aceste animale este indicat tratamentul simptomatic. Tratamentul uveitei constă în tratamentul bolii de bază, dacă este posibil, precum și în tratamentul uveitei în sine. Tratamentul uveitei anterioare constă în corticosteroizi topici, cum ar fi acetat de prednisolon 1% sau soluție de dexametazonă 0,1%. Frecvența aplicării depinde de severitatea bolii. O mioză dureroasă este adesea prezentă și este cel mai bine tratată cu aplicarea locală de soluție sau unguent de atropină 1%. Autorul preferă să evite utilizarea soluției de atropină la pisici, deoarece drenajul prin sistemul nazolacrimal poate duce la salivație abundentă. Medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene topice, cum ar fi flurbiprofenul 0,03% sau diclofenacul 0,1% sunt utile în special dacă prezența unei ulcerații corneene împiedică utilizarea corticosteroizilor topici. Corticosteroizii sistemici sau alte medicamente imunosupresoare sunt indicate în tratamentul uveitei anterioare severe sau dacă coroida este implicată și în procesul bolii. Este indicată monitorizarea atentă a presiunii intraoculare, deoarece poate apărea glaucom secundar în uveita anterioară. Acesta este mai ales cazul în cazul în care se utilizează atropină sau medicamente antiinflamatoare nesteroidiene pentru ochi.

Obiectiv

Cristalinul este o structură avasculară, iar anomaliile cristalinului se limitează la formarea cataractei și luxarea cristalinului. Cel mai frecvent motiv pentru formarea cataractei la câine este o anomalie ereditară. A doua cea mai frecventă cauză este diabetul zaharat la câine12 (Figura 11-6). Debutul cataractei diabetice este adesea foarte brusc și câinii afectați își pot pierde vederea în câteva zile până la săptămâni.13 Concentrația mare de glucoză din cristalin este metabolizată prin aldoza reductază în sorbitol care se acumulează în cristalin. Acest lucru are ca rezultat o acumulare de apă în cristalin cu deteriorarea ulterioară a fibrei cristalinului și formarea cataractei. Cristalinul poate deveni mult mai mare decât în mod normal (cataractă intumescentă) și ruptura spontană secundară a capsulei cristalinului a fost raportată la câinii diabetici. Fereastra de oportunitate pentru o intervenție chirurgicală de succes a cataractei este mult mai scurtă la câinii cu diabet zaharat decât la câinii cu cataractă genetică și intervenția chirurgicală ar trebui efectuată imediat după debutul formării cataractei, dacă este posibil. Formarea cataractei focale în cristalin poate fi observată la câinii cu hipocalcemie. Cea mai frecventă cauză a formării cataractei la pisici este uveita anterioară cronică. Diabetul zaharat nu provoacă formarea de cataracte la pisici.

FIGURA 11-6 Cataractă diabetică.

Coroidă și retină

Este mai puțin frecvent ca bolile să afecteze coroida și/sau retina fără a afecta și uvea anterioară. Cauzele coroiditei, retinitei și corioretinitei sunt similare cu cauzele uveitei anterioare la câini și pisici. Semnele clinice ale corioretinitei pot include edem retinian, modificări vasculare retiniene, cum ar fi tortuozitatea sau vasculita, hemoragiile intraretinale, preretiniene sau vitroase și dezlipirea retinei. Vederea poate fi afectată dacă modificările sunt severe. Diagnosticul și tratamentul corioretinitei sunt similare cu diagnosticul și tratamentul uveitei anterioare. Medicamentele aplicate local, însă, nu sunt eficiente în tratarea corioretinitei, iar tratamentul sistemic este indicat dacă este prezentă corioretinita.

Nervul optic este singura parte a sistemului nervos central care poate fi observată și evaluată direct.

Un nerv optic normal la un câine este variabil ca mărime și formă, în funcție de cantitatea de mielină prezentă (Figura 11-7). Deși există o mare variație în dimensiunea și forma nervului optic între câini, nervii optici la un câine sunt de obicei destul de asemănători ca mărime și formă, ceea ce face ca comparația dintre cei doi ochi să fie un lucru rezonabil de făcut. Un nerv optic normal la câini este o combinație de mielină albă și vase de sânge roșii, rezultând un aspect roz deschis la majoritatea câinilor. Marginile unui nerv optic normal sunt bine definite. Edemul nervului optic și inflamația nervului optic pot avea un aspect similar. Nervul optic este umflat, proeminent în cavitatea vitroasă, marginile sunt neclare și neclare și poate exista edem prezent în zona imediat adiacentă nervului optic (Figura 11-8). Culoarea nervului optic poate fi mult mai roșie decât în mod normal. Edemul nervului optic poate fi asociat cu o creștere a presiunii intracraniene. Este indicată evaluarea nervului optic înainte de colectarea lichidului cefalorahidian. Vederea poate să nu fie afectată atunci când este prezent edemul nervului optic. Inflamația nervului optic (nevrita optică) este de obicei asociată cu o pupilă midriatică și pierderea vederii. Nevrita optică ar trebui considerată parte a unei boli neurologice și este indicată un diagnostic adecvat pentru boala neurologică (vezi cap. 12 și 259).

FIGURA 11-7 Un nerv optic normal la câine este variabil ca mărime și formă, de culoare roz și are margini bine definite.

FIGURA 11-8 Nervul optic este umflat, proeminent în cavitatea vitroasă cu lichid în zonele adiacente nervului optic.

Boala orbitală

Bolile inflamatorii sau neoplazice ale orbitei sunt adesea boli locale și nu sunt asociate cu boli sistemice. Semnele bolii orbitale pot include exoftalmia, proeminența celei de-a treia pleoape, scăderea retropulsiunii globului în orbită, pierderea vederii și durerea la deschiderea gurii. Formarea abceselor pe orbita câinilor poate fi asociată cu boli dentare, pătrunderea unui corp străin prin gură sau suprafețele conjunctivale sau, rareori, poate fi o consecință a formării abcesului în altă parte a corpului. Boala inflamatorie orbitală are adesea un debut acut, este foarte dureroasă și de obicei este prezentă starea generală de rău. Miozita masticatorie este o inflamație mediată imun a mușchilor masticatori și poate duce la o boală orbitală dureroasă bilaterală.14 Diagnosticul este confirmat prin testarea autoanticorpilor specifici fibrelor de tip 2M împotriva lanțurilor grele și ușoare ale miozinei musculare masticatoare (vezi cap. 354). Tratamentul vizează suprimarea imunității și ar trebui să fie pe termen lung pentru a evita recidiva bolii. Polimiozita extraoculară este o boală care este cel mai frecvent întâlnită la tinerii Golden Retrievers. Umflarea tuturor mușchilor extraoculari duce la exoftalmie bilaterală; cu toate acestea, retropulsia pe orbită este normală. Sclera este vizibilă la 360 de grade, ceea ce le oferă acestor câini un aspect distinct. Diagnosticul este confirmat de prezența mușchilor extraoculari măriți la tomografia computerizată sau imagistica prin rezonanță magnetică. Tratamentul vizează suprimarea imunității.

Neoplazia orbitală poate fi neoplazia orbitală primară sau secundară din extensia din țesuturile adiacente (cel mai frecvent cavitatea nazală) sau răspândirea metastatică din altă parte. Neoplazia orbitală este de obicei malignă atât la câini, cât și la pisici.

Hipertensiune arterială sistemică

Hipertensiunea arterială sistemică poate trece neobservată la pisici și câini până când pierderea vederii îi determină pe proprietari să-și aducă pisica sau câinele pentru evaluare și tratament. Manifestările oculare ale hipertensiunii arteriale sistemice includ hifemul, hemoragia vitreană, hemoragia retiniană, tortuozitatea vasculară retiniană, edemul retinian, dezlipirea retinei și pierderea vederii15,16 (Figurile 11-9 și 11-10). Secundar la pierderea funcției retinei, pupila devine midriatică, ceea ce este adesea observat de proprietar. Semne clinice similare pot fi observate la câinii cu sindrom de hipervâscozitate.17 Cititorul este referit la cap. 99 și 157-159 pentru diagnosticul și tratamentul hipertensiunii arteriale sistemice. Uneori sunt necesare măsurători multiple ale tensiunii arteriale pentru a diagnostica hipertensiunea arterială. Pe de altă parte, este puțin probabil ca dobândirea unei singure tensiuni arteriale crescute la o pisică stresată cu un fund ocular complet normal să reprezinte hipertensiune sistemică persistentă. Tratamentul retinopatiei hipertensive constă în tratamentul hipertensiunii. Dacă este prezent hipema, este indicată utilizarea corticosteroizilor topici, cum ar fi acetat de prednisolon 1% sau dexametazonă 0,1%, de două până la patru ori pe zi. Prognosticul pentru revenirea vederii depinde de ușurința cu care poate fi gestionată hipertensiunea arterială, precum și de severitatea anomaliilor oculare prezente. În experiența autorului, prezența unor hemoragii vitreale sau retiniene semnificative are un prognostic prost pentru revenirea vederii. Prognosticul pentru revenirea vederii este mult mai bun dacă este prezent edem sau dezlipire retiniană fără prezența hemoragiilor.

FIGURA 11-9 Retinopatie hipertensivă la o pisică. Sunt prezente zone focale de edem retinian.

FIGURA 11-10 Retinopatie hipertensivă la o pisică. Este prezentă o hemoragie vitreană și retiniană extinsă.

Neoplazie metastatică

Uvea este o structură foarte vasculară din ochi care acționează ca un filtru pentru agenții patogeni și celulele neoplazice din organism. Neoplazia metastatică poate fi observată în iris și coroidă la câini și pisici. Cea mai frecventă neoplazie metastatică întâlnită în iris este limfomul.18 Limfomul (vezi cap. 344) în irisul pisicilor este de obicei o leziune focală în relief roz în iris. Efectuarea unei apeocenteze și trimiterea probei de umor apoasă pentru citospin și citologie poate ajuta la diagnosticarea limfomului la pisici. Limfomul din iris la câini se manifestă mai frecvent ca o uveită anterioară cu sau fără noduli focali în iris. Afectarea tractului uveal indică implicare sistemică, în special la câini. Există încă dezbateri cu privire la existența sau nu a limfomului ocular primar fără implicare sistemică la câini și pisici.19 Tratamentul limfomului ocular constă în tratamentul sistemic al limfomului. Leziunile irisului se pot rezolva complet ca răspuns la agenții chimioterapeutici. Corticosteroizii topici sunt indicați dacă boala sistemică nu poate fi controlată în mod adecvat cu agenți chimioterapeutici.

Referințe

Laus JL, Sousa MG, Cabral VP, et al. Sindromul uveodermatologic la un câine fila brazilian. Oftalmol veterinar. 2004;7:193-196.

Pena MT, Roura X, Davidson MG. Manifestări oculare și perioculare ale leishmaniozei la câini: 105 cazuri (1993-1998). Oftalmol veterinar. 2000;3:35-41.

Groth AD, Contreras MT, Kado-Fong HK și colab. Citotoxicitate in vitro și eficacitate antivirală împotriva herpesvirusului felin tip 1 a famciclovirului și a metaboliților săi. Oftalmol veterinar. 2014;17(4):268-274.

Trepanier LA, Danhof R, Toll J, et al. Descoperiri clinice la 40 de câini cu hipersensibilitate asociată cu administrarea de sulfonamide potențate. J Vet Intern Med. 2003;17:647-652.

Klauss G, Giuliano EA, Moore CP, et al. Keratoconjunctivită sicca asociată cu administrarea de etodolac la câini: 211 cazuri (1992-2002). J Am Vet Med Asoc. 2007;230:541-547.

Chandler JA, van der Woerdt A, Prittie JE, et al. Evaluarea preliminară a producției de lacrimi la câinii internați într-o unitate de terapie intensivă. J Vet Emerg Crit Care. 2013;23(3):274-279.

Cullen CL, Ihle SI, Webb AA, et al. Efectele keratoconjunctivale ale diabetului zaharat la câini. Oftalmol veterinar. 2005;8:215-224.

Townsend WM. Uveita canină și felină. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2008;38(2):323-346.

Bloom JD, Hamor RE, Gerding PA. Blastomicoza oculară la câini: 73 cazuri, 108 ochi (1985-1993). J Am Vet Med Asoc. 1996;209:1271-1274.

O'Brien CR, Krockenberger MB, Wigney DI, et al. Studiu retrospectiv al criptococozei feline și canine în Australia din 1981 până în 2001: 195 de cazuri. Med Mycol. 2004;42:449-460.

Panciera RJ, Ewing SA, Confer AW. Histopatologia oculară a infecțiilor Ehrlichial la câine. Veterinarul Pathol. 2001;38:43-46.

Basher AW, Roberts SM. Manifestări oculare ale diabetului zaharat: cataractă diabetică la câini. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1995;25:661-676.

Sato S, Takahaski Y, Wyman M, et al. Progresia cataractei cu zahăr la câine. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1991;32:1925-1931.

Evans J, Levesque D, Shelton GD. Miopatii inflamatorii canine: o revizuire clinicopatologică a 200 de cazuri. J Vet Intern Med. 2004;18:679-691.

Leblanc NL, Stepien RL, Bentley E. Leziuni oculare asociate cu hipertensiunea sistemică la câini: 65 de cazuri (2005-2007). J Am Vet Med Asoc. 2011;238:915-921.

Paul TA, Ward DA. Caracteristici clinice, etiologii și rezultate ale hipema la câini: un studiu retrospectiv (1999-2002). Oftalmol veterinar. 2003;6:358-359.

Hendrix DVH, Gelatt KN, Smith PJ și colab. Boala oftalmică ca plângere de prezentare la cinci câini cu mielom multiplu. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1998;34:121-128.

Krohne SG, Henderson NM, Richardson RC și colab. Prevalența implicării oculare la câinii cu limfom multicentric: evaluarea prospectivă a 94 de cazuri. Vet Comp Oftalmol. 1994;4:127-135.

Wiggans KT, Skorupski KA, Reilly CM, et al. Presupus limfom intraocular sau conjunctival solitar la câini și pisici: 9 cazuri (1985-2013). J Am Vet Med Asoc. 2014;244(4):460-470.

CAPITOLUL 12

Manifestări neurologice ale bolilor sistemice

Helena Rylander

Fișe de informații pentru clienți: Tulburări cerebrale Tulburări neuromusculare

O varietate de boli sistemice pot provoca semne neurologice. Constatările anamnezei și ale examinării fizice pot dezvălui anomalii care pot fi asociate cu o anumită boală sistemică care provoacă semne neurologice. Semnele neurologice pot fi singura manifestare a bolii sistemice. Cortexul cerebral și sistemul nervos periferic (SNP) sunt zone ale sistemului nervos cele mai susceptibile la boli sistemice. În plus, substanța albă, trunchiul cerebral și semnele cerebeloase au fost documentate secundare afecțiunilor sistemice. Semnele neurologice specifice și localizarea leziunii sunt discutate în cap. 259.

Boli care cauzează semne ale SNC

Bolile care cauzează semne ale sistemului nervos central (SNC) sunt prezentate în Tabelul 12-1.

TABELUL 12-1

Manifestarea neurologică a bolii sistemice

Hipoxemie din boli sistemice

Scăderea tensiunii arteriale de oxigen sau reducerea fluxului sanguin cerebral poate duce la encefalopatie hipoxică. Hipoxemia poate apărea secundar unui accident anestezic, tulburări hematologice (în special anemie) sau insuficiență cardiovasculară și respiratorie (vezi cap. 240 și 246). Mecanismele de autoreglare sunt responsabile pentru furnizarea unui flux sanguin cerebral relativ constant, în ciuda modificărilor presiunii arteriale sistemice. Unele zone ale creierului sunt mai susceptibile la privarea de energie sau pot conține o concentrație mai mare de receptori de membrană N-metil-D-aspartat (NMDA).

Eliberarea crescută a glutamatului neurotransmițătorului excitator în leziunile celulare duce la un aflux celular crescut de calciu și moartea neuronală. Ischemia globală este asociată cu infarcte bilaterale în „zonele de bazin de apă” dintre zonele alimentate de arterele majore. Modificările fluxului sanguin către creier pot apărea secundar hipervâscozității din eritrocitoză (relativă sau absolută), hipercolesterolemie, hiperlipidemie (hiperlipidemie familială, hiperadrenocorticism, hipotiroidism), boli mediate imun, sepsis, coagulopatii și hiperglobulinemie. Hipervâscozitatea poate duce la embolii care apoi provoacă infarcte ischemice (vezi cap. 260).1,2 Semnele clinice reflectă zona creierului afectată. Studii recente sugerează că pierderea acută a vederii la pisici după un accident cerebrovascular se poate datora ocluziei arterelor maxilare și fluxului sanguin redus către creier, în special atunci când se folosește un gag bucal.3 Edemul citotoxic al substanței albe poate fi detectat la scanările prin rezonanță magnetică (RMN).4 Tratamentul constă în încercarea de a stabili fluxul sanguin normal al oxigenului cerebral. Steroizii sunt contraindicați și pot provoca daune suplimentare. Recuperarea este lentă, durând săptămâni până la luni. Semnele neurologice reziduale pot persista după leziuni cerebrale severe.

Hipertensiune arterială sistemică

În timpul unei creșteri rapide și susținute a tensiunii arteriale, mecanismele de autoreglare pentru menținerea fluxului sanguin pot eșua, ducând la encefalopatie hipertensivă (vezi cap. 157). Semnele neurologice pot apărea la o tensiune arterială mai mică (170 mmHg) dacă hipertensiunea se dezvoltă rapid.5 Semnele neurologice comune sunt convulsii, ataxie, stupoare și orbire. Constatările postmortem pot include edem cerebral, deplasarea caudală a vermisului cerebelului, hialinoza arteriolară, arterioscleroza hiperplazică, ischemia și necroza. Microhemoragiile cerebrale, posibil secundare hipertensiunii, au fost raportate atât la scanările RMN, cât și la necropsie la câini.6 Controlul hipertensiunii la pisici după transplant renal reduce atât incidența convulsiilor, cât și a deceselor legate de complicații neurologice.7 Arteriopatia hialină la pisici secundară hipertensiunii poate duce la tromboză sau mielopatie cervicală cu semne de mielopatie8.

Cauze endocrine/metabolice

Encefalopatie hepatică

Encefalopatia hepatică (HE) poate fi cauzată de șunt portosistemic (PSS), displazie microvasculară, hipertensiune portală noncirotică idiopatică sau alte cauze ale insuficienței hepatice (cap. 280, 281 și 284). Semnele neurologice au fost raportate la aproximativ 95% dintre câinii cu PSS.9,10 Semnele clinice pot fi mai evidente după o

masă și tind să crească și să scadă. Semnele neurologice sunt tipice bolii cerebrale difuze și variază de la ușoare (incapacitatea de a învăța lucruri noi și schimbări de comportament) la mai severe (apăsare a capului, orbire, modificări ale mentalității și convulsii). Au fost descrise semnele trunchiului cerebral și cerebelos.11 Semnele neurologice au fost mai frecvente atunci când șunturile introduse caudal pe ficat.12 Un raport de caz descrie rezolvarea slăbiciunii neuromusculare generalizate și regurgitarea după corectarea chirurgicală a unui PSS.13 Scanările RMN ale câinilor cu PSS au evidențiat suluri hiperintense, fără contrast4 și lărgite4.

Patogenia HE nu este pe deplin înțeleasă. Diverse toxine endogene (aminoacizi, amoniac, mercaptani, acid gama-aminobutiric [GABA], neurotransmițători falși) în mod normal eliminate de ficat contribuie la semnele SNC. Hiperamoniemia și inflamația prezic prezența encefalopatiei hepatice la câinii cu PSS.15 Hiperamoniemia, >120 mcmol/L din cauza deficienței enzimei ciclului ureei, a fost documentată la tinerii Irish Wolfhound fără PSS.16 Concentrația crescută de glutamină, metaboliți și metaboliți ai chinolifanului în lichidul cefalorahidian a fost găsită la câini. diagnosticat cu un PSS.17,18 Activarea receptorilor GABA de către niveluri crescute de benzodiazepine endogene poate contribui la semnele clinice ale HE, iar un efect de sevraj poate provoca convulsii postoperatorii.19 Encefalopatia hepatică a fost tratată cu succes cu flumazenil, un receptor de benzodiazepină-antagonist. Acest lucru sugerează, de asemenea, că tonusul GABAergic crescut are un rol în patogeneza HE.20,21 Din punct de vedere medical, producția și absorbția toxinelor generate de bacterii în tractul gastrointestinal pot fi reduse cu diete cu conținut scăzut de proteine, antibiotice și/sau lactuloză.

Convulsiile pot fi controlate cu bromură de potasiu (40 până la 60 mg/kg PO la 24 ore) sau levetiracetam (20 mg/kg PO la 8 ore) (vezi cap. 260). Bromura de sodiu, IV, poate crește rapid nivelurile serice. Fenobarbitalul (3 până la 5 mg/kg PO la 12 ore) trebuie utilizat cu prudență, deoarece este legat de proteine și metabolizat de ficat. Benzodiazepina (0,5 mg/kg IV) poate preveni crizele de sevraj post-chirurgical.22,23 Corecția chirurgicală a PSS congenital are un prognostic mai bun pentru supraviețuirea postoperatorie și morbiditatea neurologică dacă este făcută înainte de vârsta de 2 ani, după unii, în timp ce alții sugerează că prognosticul este similar la câinii cu vârsta peste 5 ani poate reduce incidența profilactică antiepile24,225. semne neurologice postchirurgicale și convulsii.26-30

Encefalopatie uremică

Substantele toxice neexcretate din cauza leziunii renale acute (AKI; cap. 322) sau bolii renale cronice (CKD; cap. 324) pot provoca semne asemanatoare cu cele ale encefalopatiei hepatice. Concentrațiile crescute de hormon paratiroidian (PTH) și hipercalcemia ulterioară pot contribui, de asemenea, la encefalopatia uremică. Un studiu recent nu a arătat o reducere semnificativă a PTH seric după tratamentul cu calcitriol la pisici normale sau la cele cu CKD.31 Lianții de fosfat și dietele cu conținut scăzut de fosfat ajută la minimizarea absorbției de fosfor și tratarea hipertensiunii arteriale poate reduce riscul de encefalopatie hipertensivă.31-35.

Hipotiroidismul

Singurele modificări clinice la unii câini hipotiroidieni pot consta în semne vestibulare centrale progresive acute sau cronice (vezi cap. 299 și 300). Patogenia anomaliilor asociate hipotiroidismului este probabil multifactorială și include ateroscleroza cu microtrombi induși de hipercolesterol sau induși de hipertrigliceride care provoacă infarcte sau atacuri ischemice tranzitorii, demielinizare segmentară, disfuncții ale căilor metabolice din creier și tulburări metabolice, semne intermitente sau metabolice ale populației neuronale. poate fi observată cu atacuri ischemice tranzitorii. De obicei, modificările nu sunt detectate la scanarea RMN sau la histologia creierului. Anomalii pot fi observate pe răspunsul evocat auditiv cerebral (BAER) sau electroencefalogramă (EEG). Pot fi observate creșteri ale conținutului de proteine din lichidul cefalorahidian. Suplimentarea cu hormoni tiroidieni rezolvă de obicei semnele neurologice.

Coma mixedemă este o manifestare rară, dar care pune viața în pericol a hipotiroidismului. Semnele clinice includ modificări ale mentării datorate edemului cerebral, hipotermie fără frison, edem cutanat fără gropi și bradicardie. Hiponatremia și hipoxemia hipoventilatorie pot agrava starea neurologică. Tratamentul constă în ventilație adecvată, soluție salină IV, corectarea pasivă a hipotermiei și levotiroxină (5 mcg/kg IV la 12 ore). Aceasta ar trebui să fie urmată de suplimentarea tiroidiană orală. Îmbunătățirea clinică, atunci când apare, se observă de obicei în 24 de ore. Mortalitatea este însă mare.38,39

Hipotiroidismul congenital a fost descris atât la câini, cât și la pisici. Semnele clinice includ nanism disproporționat, blană anormală a părului, letargie, un mers înțepenit/înclinat și mentalitate anormală. Din punct de vedere histologic, hipomielinizarea este observată în corpul calos, corona radiata, pons, piramide și funiculele laterale ale măduvei spinării.40

Recent, a fost descrisă o mutație care provoacă hipotiroidism congenital la Tenterfield Terrier.41

Hipertiroidismul

Pisicile cu hipertiroidism pot prezenta semne ușoare ale SNC, cum ar fi hiperactivitate, modificarea ciclului de somn/veghe, agresivitate sau obturând (cap. 301). Semnele neurologice de obicei se îmbunătățesc (și se pot rezolva complet) cu tratament.

Hiperadrenocorticism

Compresia directă de la un macroadenom hipofizar poate provoca semne neurologice ușoare până la severe (cap. 306). Semnele clinice precoce ale macroadenomului includ inapetența, obturarea ușoară, stimularea și dezorientarea (cap. 306). Afecțiunea poate evolua spre obtudare, cerc, tetrapareză, ataxie și convulsii mai severe. Câinii cu semne clinice au de obicei mase >1,0 până la 1,5 cm în diametrul cel mai mare. Orbirea apare rar la câini și pisici. Hiperlipidemia poate duce la infarcte. Zece din 13 câini diagnosticați cu hiperadrenocorticism dependent de hipofizar au avut o tumoare hipofizară vizibilă la momentul sau în decursul unui an de la diagnosticare, iar 2 dintre acești câini au dezvoltat semne neurologice în decurs de un an de la diagnostic. Tumorile hipofizare cauzează semne neurologice la 15% până la 30% dintre câini înainte sau după diagnosticul și tratamentul hiperadrenocorticismului dependent de hipofizar.42,43.

Hipoglicemie

Creierul nici nu sintetizează și nici nu stochează glucoză. Este dependent de glicemia pentru metabolismul celular. Creierul folosește aproximativ 100 de grame de glucoză pe zi. Hipoglicemia persistentă provoacă constricție vasculară și hipoxie. Hipoglicemia poate apărea la câini și pisici ca urmare a unei varietăți de afecțiuni, inclusiv alimentație proastă simplă, insulinom, insuficiență hepatică, hipoadrenocorticism, tumori cu celule non-insulare care produc factori de creștere asemănătoare insulinei, tumori mari metabolic active (leiomiosarcom), eritrocitoză severă și sepsis (cap. 61). Hipoglicemia este un sindrom paraneoplazic (cap. 352).44-48 Poate fi asociată și cu supradozajul de insulină exogenă.

Semnele neurologice secundare hipoglicemiei cresc și scad cu episoade de obturație, slăbiciune, dezorientare, tremor, convulsii parțiale sau generalizate, orbire și/sau comă. Nu există o corelație între severitatea sau frecvența semnelor clinice, gradul de hipoglicemie și timpul de supraviețuire după tratament. Tratamentul simptomatic cu glucoză IV (2 până la 4 ml/kg de glucoză 50% diluată la 25% concentrație) inversează de obicei rapid semnele neurologice. Managementul medical cu prednison este utilizat pentru a stimula gluconeogeneza și glicogenoliza. Pot fi utile mesele mici și frecvente cu diete bogate în proteine, grăsimi și carbohidrați complecși.

O concentrație de insulină seric în intervalul de referință medie sau mai mare, cu o concentrație de glucoză seric <60 mg/dL, este în concordanță cu un diagnostic de tumoră producătoare de insulină (vezi cap. 303). Îndepărtarea chirurgicală a insulinomului este ideală, dar aceasta este o formă foarte malignă de cancer. Timpul mediu de supraviețuire într-un studiu la câini cu insulinom a fost de 196 de zile cu numai tratament medical, 785 de zile cu numai tratament chirurgical și 1316 zile la câinii tratați medical după recidivă după intervenție chirurgicală.46 Diazoxidul inhibă secreția de insulină, stimulează producția de glucoză de către ficat și inhibă absorbția de glucoză de către celule. A fost utilizat cu succes la câini, dar nu și la pisici cu tumori producătoare de insulină.49 Leziunile permanente ale creierului din cauza morții neuronale pot persista în ciuda normalizării glicemiei și a concentrațiilor de insulină cu tratament.50,51.

Deficitul de tiamină

Tiamina este esențială pentru decarboxilarea acidului piruvic și a altor alfa-cetoacizi. Deficiența de tiamină determină scăderea utilizării acidului piruvic și a unor aminoacizi, creșterea utilizării grăsimilor și acidurie.52 Deficiența de tiamină apare la pisici și câini hrăniți cu carne conservată cu dioxid de sulf, hrană săracă în tiamină din cauza procesării sau pește care conține tiaminază. Constatările histopatologice sunt cele ale polioencefalomalaciei cu spongioză simetrică bilaterală, necroză și hemoragie la nivelul nucleilor vestibulari mediali, coliculilor caudali, nodulului cerebelos și substanței cenușii subcorticale.53,54 Deficiența de tiamină experimentală la pisici a dus la deficite de leziuni ale învățării hipocampologice probabil55. deficitul de tiamină reflectă leziuni la nivelul creierului și nucleilor vestibulari. Leziunile scanate RMN sunt hiperintense pe secvențele ponderate T2 și FLAIR și intensifică contrastul după gadoliniu IV. Suplimentarea orală cu tiamină (doză totală de 25 până la 50 mg la 12 ore) rezolvă de obicei semnele clinice după săptămâni până la luni.54

Dieta iradiată

Leucoencefalomielopatia a fost descrisă în coloniile de pisici hrănite cu diete iradiate din Noua Zeelandă și Marea Britanie. Pisicile au devenit ataxice după câteva luni după aceste diete. Histopatologia a demonstrat degenerescenta Walleriana la nivelul creierului si maduvei spinarii. Cauza encefalomielopatiei este necunoscută, dar stresul oxidativ poate juca un rol. Pisicile își revin când revin la o dietă normală.56,57

Anomalii electrolitice

Hipercalcemie

Hipercalcemia datorată hiperparatiroidismului primar sau secundară unui neoplasm malign a fost rar legată de convulsii (cap. 69). Mecanismul convulsiilor este prost înțeles. Au fost documentate coagulopatii la câinii hipercalcemici.58

Hipocalcemie

Hipocalcemia poate fi cauzată de oricare dintre mai multe afecțiuni, inclusiv AKI, CKD, hipoparatiroidism primar și lactație (eclampsie). Vezi cap. 69. Hipocalcemia determină o excitabilitate crescută a membranei atât în mușchi, cât și în SNC. Aceasta duce la rigiditate generalizată, șchiopătură, zvâcniri musculare, nervozitate, modificări de comportament, tetanie și convulsii (vezi Video 298-1). Tratamentul acut constă în calciu IV (0,5 până la 1,5 ml/kg gluconat de calciu 10%) timp de 10 până la 20 de minute, în timp ce se monitorizează ritmul cardiac. Calciul administrat prea repede poate duce la aritmii. Îngrijirea pe termen lung depinde de gestionarea afecțiunii de bază sau de administrarea vitaminei D (vezi cap. 298).59

Hipernatremie/Hiponatremie

Hiponatremia severă poate provoca edem cerebral și encefalopatie difuză care pune viața în pericol. Aceste complicații pot apărea la 48 de ore până la câteva zile după tratament.61-63 Scanările RMN ale acestor câini au evidențiat zone hiperintense simetrice bilaterale pe imaginile ponderate T2 din nucleii talamici centrali. Corectarea hiponatremiei nu ar trebui să determine creșterea concentrației serice de sodiu să depășească 10 mEq/L în orice perioadă de 24 de ore, pentru a reduce probabilitatea unor astfel de leziuni. Tratamentul agresiv cu soluție salină IV la pacienții simptomatici cu hiponatremie cu o durată mai mică de 24 de ore poate avea succes fără a provoca semne neurologice.

Hipernatremia, secundară schimbărilor osmotice ale apei din celulele creierului, duce la reducerea volumului creierului care, la rândul său, poate provoca ruptură vasculară și hemoragie focală. Severitatea semnelor neurologice pare mai degrabă legată de modificările rapide ale sodiului decât de magnitudinea hipernatremiei. În hipernatremia cronică creierul se adaptează la hipertonicitate prin producerea de osmoli idiogeni, care previn deshidratarea celulară. Cu toate acestea, corectarea rapidă a hipernatremiei are ca rezultat mișcarea apei în celule și edem cerebral ulterior. Hipernatremia ușoară poate fi corectată oferind apă animalelor care doresc să bea. Hipernatremia mai severă poate fi tratată cu soluție salină hipotonică IV sau dextroză 5% în apă calculată folosind următoarea formulă64:

Deficit de apă liberă = 0,6 x greutatea corporală (kg)

x [(plasma Na^+/148)-1]

Neoplazie

Neoplazia poate provoca semne neurologice secundare invaziei directe, metastaze sau infarcte ischemice și hemoragice. Diagnosticul poate fi susținut cu o scanare RMN, analiza lichidului cefalorahidian (LCR) sau prin identificarea neoplaziei primare.2,65 Sindroamele paraneoplazice afectează direct SNC (cap. 352). Acestea includ hipoglicemia indusă de o tumoare producătoare de insulină sau hipercalcemie secundară limfomului, timomului sau adenocarcinomului apocrin.66

Hipertermie

Creierul canin are o rezistență termică intrinsecă. Originea disfuncției neurologice la câini și pisici cu hipertermie nu se datorează, de obicei, direct creșterii temperaturii creierului, ci modificărilor secundare, cum ar fi degenerarea hepatocelulară, coagularea intravasculară diseminată, alcaloza respiratorie sau scăderea tensiunii arteriale medii. Au fost descrise modificări mentale, pierderea luminii pupilare și a reflexelor oculocefalice și tetrapareză.67

Boli care cauzează semne PNS

Bolile care cauzează semne ale sistemului nervos periferic (SNP) sunt enumerate în Tabelul 12-1.

hipoxie

Tromboembolismul aortic, deși mai puțin frecvent la câini și puțin mai frecvent la pisici, apare de obicei secundar unei afecțiuni subiacente, cum ar fi boli cardiace, hiperadrenocorticism, neoplazie, coagulare intravasculară diseminată, sepsis, boală renală, ateroscleroză (hipotiroidism și colab) sau hemolitică autoimună. Semnele neurologice observate de proprietari pot include intoleranță progresivă la efort cu slăbiciune a membrelor pelvine sau ataxie, pareză sau plegie mai acută a membrelor pelvine simetrice sau asimetrice. Astfel de semne ar putea urma unei miopatii ischemice, neuropatii sau mielopatii.68-70 Pisicile au de obicei semne peracute care includ tahipnee, hipotermie, parapareză sau plegie (cap. 256). Cauzele de bază sunt cardiomiopatia, hipertiroidismul și neoplazia.71

Tulburări metabolice/endocrine

Hipotiroidismul

Tiroxina (T4) stimulează activitatea respiratorie mitocondrială, facilitând astfel producția de adenozin trifosfat (ATP). În hipotiroidism (cap. 299), deficitul de ATP asociat afectează activitatea pompei Na+/K+ care reduce transportul axonal și provoacă degenerarea axonală și demielinizarea. Miopatia a fost, de asemenea, descrisă secundară hipotiroidismului. În circumstanțe rare, semnele neurologice pot fi singura manifestare a hipotiroidismului. Semnele includ slăbiciune generalizată și atrofie musculară. Semnele focale includ paralizia laringiană, megaesofagul, paralizia facială sau semnele vestibulare periferice. La patru câini a fost raportată șchiopătură ca unic semn clinic.72 Anomaliile electrodiagnostice și anomaliile histopatologice la biopsiile musculare și nervoase pot fi detectate înainte de semnele clinice.73 Semnele neurologice se pot rezolva după câteva luni de suplimentare cu hormoni tiroidieni.74

Hipertiroidismul

Hipertiroidismul felin (cap. 301) a fost asociat cu slăbiciune neuromusculară: ventroflexie cervicală, o poziție plantigradă și intoleranță la efort. Semnele clinice se pot inversa cu tratamentul.

Hiperadrenocorticism

Hiperadrenocorticismul (cap. 306) cauzează de obicei slăbiciune musculară. În cazuri rare, câinii au miopatie fibrotică sau polineuropatie. Semnele clinice ale miopatiei fibrotice pot include un mers rigid și înclinat, atrofie musculară generalizată și dificultăți în flexia membrelor (Ovideo 12-1). Semnele clinice ale polineuropatiei includ slăbiciune generalizată și atrofie musculară. Diagnosticul poate fi confirmat prin teste de electrodiagnostic (electromiograma [EMG] și conducerea nervoasă, cap. 117) și biopsie de mușchi și nervi (cap. 116). Atrofia miofibrelor de tip II este frecventă. La câinii cu fibroză, rigiditatea poate să nu se schimbe sau să se amelioreze doar parțial cu luni de tratament.75,76 Miopatia cu steroizi a fost, de asemenea, descrisă secundar tratamentului cu prednison.77,78.

Hipoadrenocorticism

Hipoadrenocorticismul (cap. 309) are ca rezultat episoade de letargie, slăbiciune, tremor și colaps. Episoadele dureroase de crampe musculare sunt extrem de rare.79 Hipoglicemia secundară poate contribui la slăbiciune generalizată. Tratamentul cu doze fiziologice de glucocorticoizi (de exemplu, prednisolon 0,1 mg/kg PO la 24 de ore) duce de obicei la recuperarea clinică completă.80,81.

Diabet zaharat

Metabolismul nervilor periferici este dependent de glucoză. Polineuropatia senzoriomotorie este o complicație tardivă a diabetului zaharat (DM; cap. 304 și 305). Două teorii majore ale patogenezei implică tulburări metabolice și modificări vasculare.82 Semnele clinice sunt cele mai proeminente la nivelul membrelor pelvine cu o poziție plantigradă, dificultăți la sărituri, deficite de reacție posturală, scăderea reflexelor tendinoase și atrofie musculară (vezi cap. 305). Semnele neuropatice sunt mult mai frecvente la pisici decât la câini (Ovideo 12-2). Sindromul Horner a fost raportat secundar DM.83,84 Anomalii în studiile de conducere nervoasă și EMG sunt găsite atât la nivelul membrelor toracice, cât și la nivelul pelvinei. Anomaliile histopatologice includ demielinizarea, despicarea și balonarea tecii de mielină și leziuni axonale. Leziunea mielinei este probabil asociată cu creșterea microvasculară a dimensiunii capilare, creșterea diametrului lumenului capilar și creșterea grosimii membranei bazale.82,85-87 Deficitele permanente, în ciuda controlului DM, sunt frecvente.

Boala de rinichi

Câinii și pisicile cu CKD pot avea slăbiciune asociată cu hiperparatiroidismul secundar renal, care provoacă neuropatie periferică și miopatie. Fosfații de inozitol, protein kinaza C și adenozin monofosfatul ciclic (AMP), printre alte enzime de reglare și sisteme de transducere a semnalului din celulele musculare, sunt direct afectate de calcitriol. Miopatia uremică mediată de PTH poate fi reversibilă atunci când este tratată cu calcitriol. Excesul de PTH afectează, de asemenea, parțial viteza de conducere a nervului motor. Excitabilitatea nervoasă este modulată de calcitriol, care afectează și sinteza factorilor de creștere a nervilor. Modificări pot fi găsite la electromiografie și studii de conducere nervoasă (cap. 117).

Hipokaliemie

Hipokaliemia care apare în mod natural este mai puțin frecventă și poate urma restricții alimentare (cap. 68). Cel mai frecvent este diagnosticat la pisicile cu BRC, dar pare mai puțin frecvent la câinii afectați în mod similar. În afară de CKD, este o afecțiune rară secundară unei tumori suprarenale care determină sinteza excesivă de aldosteron (hiperaldosteronism primar, sindromul Conn) sau hiperadrenocorticism dependent de suprarenale.88 Hipokaliemia modifică potențialul membranei de repaus al mușchilor, ducând la slăbiciune. Semnele neurologice, ventroflexia cervicală la pisici și slăbiciune generalizată atât la câini, cât și la pisici, sunt nespecifice. Tratamentul inițial necesită suplimente IV de potasiu dacă este grav bolnav. Administrarea orală cronică poate atenua sau minimiza starea. Cu toate acestea, fluidele intravenoase care conțin potasiu pot agrava hipokaliemia din cauza creșterii volumului vascular și prin pierderi renale asociate cu creșterea perfuziei. Administrarea orală a 5 până la 10 mEq de KCl pe zi este sigură. Dopamina determină o deplasare a potasiului din fluidul intracelular în cel extracelular.89

Sindromul paraneoplazic

Sindroamele paraneoplazice pot provoca semne neurologice datorită unui efect îndepărtat al cancerului (cap. 352). Acest lucru poate să nu fie cauzat de invazia directă a celulelor neoplazice a sistemului nervos. Nici această afecțiune nu este cauzată de niciun alt mecanism legat de prezența cancerului: coagulopatie, tulburare vasculară, infecție sau deficite metabolice și nutriționale. Sindromul poate afecta atât SNC, cât și SNP. Semnele neurologice se pot dezvolta cu luni până la ani înainte ca o tumoare să fie detectată. Lipsa unor teste diagnostice specifice face dificilă recunoașterea sindromului. Patogenia se poate datora anticorpilor produși împotriva celulelor sistemului nervos. Îndepărtarea tumorii poate duce la rezolvarea semnelor neurologice. Sindroamele paraneoplazice au fost documentate secundare insulinomului, adenocarcinomului, carcinomului colangiocelular, limfomului, melanomului, mielomului și timomului. Timomul este o cauză frecventă a miasteniei gravis la oameni și pisici și mai puțin frecventă la câini (cap. 269). Semnele neurologice pot fi focale (megaesofag) sau generalizate. Miastenia gravis se poate îmbunătăți odată cu îndepărtarea masei; cu toate acestea, megaesofagul semnalează un prognostic prost.90-93

Referințe

Garosi L, McConnell JF, Platt SR și colab. Rezultatele investigației diagnostice și rezultatul pe termen lung la 33 de câini cu infarct cerebral (2000-2004). J Vet Intern Med. 2005;19:725.

McConnell JF, Garosi L, Platt SR. Rezultatele imagistice prin rezonanță magnetică ale unui presupus accident cerebrovascular cerebelos la doisprezece câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2005;46:1.

Scrivani Pv, Martin-Flores M, van Hatten R, et al. Modificări structurale și funcționale relevante pentru fluxul arterial maxilar observate în timpul tomografiei computerizate și angiografiei cu scădere digitală neselectivă la pisici cu gura închisă și deschisă. Vet Radiol Ultrasunete. 2014;55:263.

Chalela JA, Wolf RL, Maldjian JA, et al. Identificarea prin RMN a leziunii precoce a substanței albe în encefalopatia anoxic-ischemică. Neurologie. 2001;56:481.

Brown CA, Munday JS, Mathur S. Hypertensive encephalopathy la pisici cu funcție renală redusă. Veterinarul Pathol. 2005;42:642.

Fulkerson CV, Young BD, Jackson ND și colab. Caracteristicile RMN ale microsângerărilor cerebrale la patru câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2012;53:389.

Kyles AE, Gregory CR, Wooldridge JD și colab. Managementul hipertensiunii controlează tulburările neurologice postoperatorii după transplantul renal la pisici. Chirurgie veterinară. 1999;28:436.

Rylander H, Eminaga S, Palus V, et al. Mielopatie ischemică felină și encefalopatie secundară arteriopatiei hialine la cinci pisici. J Feline Med Surg. 2014;16:832.

Bunch SE, Johnson SE, Cullen JM. Hipertensiune portală noncirotică idiopatică la câini: 33 de cazuri (19821998). J Am Vet Med Asoc. 2001;218:392.

Windsor RC, Olby NJ. Șunt portosistemic congenital la cinci câini maturi cu semne neurologice. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2007;43:322.

Agg EJ. Șunturi portosistemice extrahepatice dobândite la un câine tânăr. Can Vet J. 2006;47:697.

Kraun MB, Nelson LL, Hauptman JG și colab. Analiza relației morfologiei șuntului portosistemic extrahepatic cu variabilele clinice la câini: 53 de cazuri (2009-2012). J Am Vet Med Asoc. 2014;245:540.

Wessmann A, Volk HA, Shelton GD, et al. Șunt portosistemic asociat cu slăbiciune episodică severă. J Vet Intern Med. 2006;20:1042.

Torisu S, Washizu M, Hasegawa D, et al. Caracteristicile imagistice prin rezonanță magnetică cerebrală la câini și pisici cu șunturi portosistemice congenitale. Vet Radiol Ultrasunete. 2005;46:447.

Tivers MS, Handel I, Gow AG și colab. Hiperamoniemia și sindromul de răspuns inflamator sistemic prezice prezența encefalopatiei hepatice la câinii cu șunturi portosistemice congenitale. PLoS One. 2014;9:e82303.

Zandvliet MM, Rothuizen J. Hiperamoniemia tranzitorie datorată deficienței enzimei ciclului ureei la câinii lup irlandez. J Vet Intern Med. 2007;21:215.

Holt DE, Washabau RJ, Djali S, et al. Concentrațiile de glutamina, triptofan și metaboliți de triptofan în lichidul cefalorahidian la câinii cu șunturi portosistemice. Am J Vet Res. 2002;63:1167.

Butterworth J, Gregory CR, Aronson LR. Alterări selective ale aminoacizilor din lichidul cefalorahidian la câinii cu șunturi portosistemice congenitale. Metab Brain Dis. 1997;12:299.

Aronson LR, Gacad RC, Kaminsky-Russ K, et al. Activitatea benzodiazepinelor endogene în sângele periferic și portal al câinilor cu șunturi portosistemice congenitale. Chirurgie veterinară. 1997;26:189.

Bosman DK, van den Buijs CA, de Haan JG, et al. Efectele antagoniștilor receptorilor de benzodiazepină și agoniștilor inversi parțiali asupra encefalopatiei hepatice acute la șobolan. Gastroenterologie. 1991;3:772.

Ferenci P, Grimm G, Meryn S, et al. Tratamentul de succes pe termen lung al encefalopatiei portal-sistemice cu antagonistul benzodiazepinelor flumazenil. Gastroenterologie. 1989;96:240.

Salgado M, Cortes Y. Encefalopatia hepatică: etiologie, patogeneză și semne clinice. Compend Contin Educ Vet. 2013;35:E1.

Taboada J, Dimski DS. Encefalopatia hepatică: semne clinice, patogeneză și tratament. Veterinarul Clin North Am. 1995;25:337.

Lawrence D, Bellah JR, Diaz R. Rezultatele managementului chirurgical al șunturilor portosistemice la câini: 20 de cazuri (1985-1990). J Am Vet Med Asoc. 1992;201:1750.

Worley DR, Holt DE. Rezultatul clinic al atenuării șuntului portosistemic extrahepatic congenital la câini cu vârsta de cinci ani și peste: 17 cazuri (1992-2005). J Am Vet Med Asoc. 2008;232:722.

Falls EL, Milovancev M, Hunt GB, et al. Rezultat pe termen lung după plasarea chirurgicală a constrictorului inelului ameroid pentru tratamentul șunturilor portosistemice extrahepatice unice la câini. Chirurgie veterinară. 2013;42:951.

Hunt GB, Kummeling A, Tisdall PL, et al. Rezultatele bandării cu celofan pentru șunturile portosistemice congenitale la 106 câini și 5 pisici. Chirurgie veterinară. 2004;33:25.

Bright SR, Williams JM, Niles JD. Rezultatul șunturilor portosistemice intrahepatice obturate cu constrictori ameroid la nouă câini și o pisică. Chirurgie veterinară. 2006;53:300.

Tisdall PL, Hunt GB, Youmans KR, et al. Disfuncție neurologică la câini în urma atenuării șunturilor portosistemice extrahepatice congenitale. J Small Anim Pract. 2000;41:539.

Fryer KJ, Levine JM, Peycke LE, et al. Incidența crizelor postoperatorii cu și fără pretratament cu levetiracetam la câinii supuși atenuării șuntului portosistemic. J Vet Intern Med. 2011;25:1379.

Kunze K. Encefalopatii metabolice. J Neurol. 2002;249:1150.

Hostutler RA, DiBartola SP, Chew DJ și colab. Comparația efectelor calcitriolului cu doze zilnice și intermitente asupra hormonului paratiroidian seric și a concentrațiilor de calciu ionizat la pisici normale și pisici cu insuficiență renală cronică. J Vet Inter Med. 2006;20:1307.

Nagode LA, Chew DJ, Podell M. Beneficiile terapiei cu calcitriol și controlului fosforului seric la câini și pisici cu insuficiență renală cronică. Veterinarul Clin North Am. 1996;26:1293.

Jacob F, Polzin DJ, Osborne CA, et al. Asocierea dintre tensiunea arterială sistemică inițială și riscul de a dezvolta o criză uremică sau de deces la câinii cu insuficiență renală cronică. J Am Vet Med Asoc. 2003;222:322.

Wehner A, Hartmann K, Hirschberger J. Asociații între proteinurie, hipertensiune sistemică și rata de filtrare glomerulară la câinii cu boli renale și non-renale. Vet Rec. 2008;162:141.

Vitale CL, Olby NJ. Disfuncție neurologică la retrieverii Labrador hipotiroidieni, hiperlipidemici. J Vet Intern Med. 2007;21:1316.

Higgins MA, Rossmeisl JH Jr, Panciera DL. Boala vestibulară centrală asociată hipotiroidiei la 10 câini: 1999-2005. J Vet Intern Med. 2006;20:1369.

Finora K, Greco D. Hipotiroidism și mixedem comă. Compen Contin Educ Vet. 2007;1:19.

Henik RA, Dixon RM. Administrarea intravenoasă de levotiroxină pentru tratamentul suspiciunii de comă mixedem complicată de hipotermie severă la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2000;216:713.

Pettigrew R, Fyfe JC, Gregory BL și colab. Hipomielinizarea SNC la câinii terrier de șobolan cu gușă congenitală și o mutație a genei peroxidazei tiroidiene. Veterinarul Pathol. 2007;44:50.

Dodgson SE, Day R, Fyfe JC. Hipotiroidism congenital cu gușă la Tenterfield Terrier. J Vet Intern Med. 2012;26:1350.

Bertoy EH, Feldman EC, Nelson RW, et al. Evaluarea de urmărire la un an a imagistică prin rezonanță magnetică a creierului la câinii cu hiperadrenocorticism dependent de hipofizar. J Am Vet Med Asoc. 1996;208:1268.

Wood FD, Pollard RE, Uerling MR, et al. Rezultatele diagnosticului imagistic și rezultatele testelor endocrine la câini cu hiperadrenocorticism dependent de hipofizar care au avut sau nu anomalii neurologice: 157 cazuri (1989-2005). J Am Vet Med Asoc. 2007;31:1081.

Leifer CE, Peterson ME, Matus RE, et al. Hipoglicemia asociată cu tumora cu celule noninsulare la 13 câini. J Am Vet Med Asoc. 1985;186:53.

Kraje AC. Hipoglicemie și complicații neurologice ireversibile la o pisică cu insulinom. J Am Vet Med Asoc. 2003;223:812.

Polton GA, White RN, Brearley MJ, și colab. Supraviețuire îmbunătățită într-o cohortă retrospectivă de 28 de câini cu insulinom. J Small Anim Pract. 2007;48:151.

Battaglia L, Petterino C, Zappulli V, et al. Hipoglicemia ca sindrom paraneoplazic asociat cu adenocarcinom renal la un câine. Vet Res Commun. 2005;29:671.

Whitley NT, Drobatz KJ, Panciera DL. Supradozaj de insulină la câini și pisici: 28 de cazuri (1986-1993). J Am Vet Med Asoc. 1997;211:326.

Goutal CM, Brugmann BL, Ryan KA. Insulinomul la câini: o revizuire. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2012;48:151.

Kraje AC. Hipoglicemie și complicații neurologice ireversibile la o pisică cu insulinom. J Am Vet Med Asoc. 2003;223:812.

Shimada A, Morita T, Ikeda N, et al. Leziuni cerebrale hipoglicemice la un câine cu insulinom. J Comp Calea. 2000;122:67.

Guyton AC, Hall JE. Manual de fiziologie medicală. ed 10. Saunders: Philadelphia; 2000.

Citiți DH, Harrington DD. Deficiența de tiamină indusă experimental la câinii beagle: modificări patologice ale sistemului nervos central. Am J Vet Res. 1986;47:2281.

Garosi LS, Dennis R, Platt SR, et al. Deficiența de tiamină la un câine: constatări clinice, clinicopatologice și imagistice prin rezonanță magnetică. J Vet Intern Med. 2003;17:719.

Caulfield CD, Kelly JP, Jones BR și colab. Inducerea experimentală a leucoencefalomielopatiei la pisici. Veterinarul Pathol. 2009;46:1258.

Duncan ID, Brower A, Kondo Y și colab. Remielinizarea extensivă a SNC duce la recuperarea funcțională. Proc Natl Acad Sci USA. 2009;106:6832.

Irle E, Markowitsch HJ. Deficiența de tiamină la pisică duce la deficite severe de învățare și la leziuni neuroanatomice larg răspândite. Exp Brain Res. 1982;48:199.

Ihle SL, Nelson RW, Cook JR Jr. Crizele ca manifestare a hiperparatiroidismului primar la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1988;192:71.

Russell NJ, Bond KA, Robertson ID, et al. Hipoparatiroidismul primar la câini: un studiu retrospectiv

din 17 cazuri. Aust Vet J. 2006;84:285.

DiBartola SP. Tulburări ale sodiului și apei: hipernatremie și hiponatremie. DiBartola SP. Terapia cu fluide în practica animalelor mici. Saunders: Philadelphia; 1992.

MacMillan KL. Complicații neurologice în urma tratamentului hipoadrenocorticismului canin. Can Vet J. 2003;44:490.

Churcher RK, Watson AD, Eaton A. Mielinoliză suspectată în urma corectării rapide a hiponatremiei la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1999;35:493.

O'Brien DP, Kroll RA, Johnson GC, et al. Mielinoliza după corectarea hiponatremiei la doi câini. J Vet Intern Med. 1994;8:40.

Willard M. Abordarea terapeutică a tulburărilor electrolitice cronice. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2008;38:535.

Troxel MT, Vite CH, Van Winkle TJ și colab. Neoplazie intracraniană felină: revizuire retrospectivă a 160 de cazuri (1985-2001). J Vet Intern Med. 2003;17:850.

Zitz JC, Birchard SJ, Couto GC, et al. Rezultatele exciziei timomului la pisici și câini: 20 de cazuri (19842005). J Am Vet Med Asoc. 2008;232:1186.

Oglesbee MJ, Alldinger S, Vasconcelos D, et al. Rezistența termică intrinsecă a creierului canin. Neuroștiință. 2002;113:55.

Gongalves R, Penderis J, Chang YP, et al. Caracteristicile clinice și neurologice ale tromboembolismului aortic la câini. J Small Anim Pract. 2008;49:178.

Boswood A, Lamb CR, White RN. Tromboza aortică și iliacă la șase câini. J Small Anim Pract. 2000;41:109.

Brofman PJ, Thrall DE. Constatări imagistice prin rezonanță magnetică la un câine cu tromboembolism aortic caudal și miopatie ischemică. Vet Radiol Ultrasunete. 2006;47:334.

Smith SA, Tobias AH, Jacob KA, et al. Tromboembolismul arterial la pisici: criză acută în 127 de cazuri (1992-2001) și management pe termen lung cu aspirină în doză mică în 24 de cazuri. J Vet Intern Med. 2003;17:73.

Budsberg SC, Moore GE, Klappenbach K. Șchiopătură unilaterală a membrelor anterioare sensibile la tiroxină și boală neuromusculară generalizată la patru câini hipotiroidieni. J Am Vet Med Asoc. 1993;202:1859.

Jaggy A, Oliver JE, Ferguson DC, et al. Manifestări neurologice ale hipotiroidismului: un studiu retrospectiv pe 29 de câini. J Vet Intern Med. 1994;8:328.

Fracassi F, Tamborini A. Megaesofag reversibil asociat cu hipotiroidism primar la un câine. Vet Rec. 2011;168:329.

Braund KG, Dillon AR, Mikeal RL și colab. Miopatie subclinica asociata cu hiperadrenocorticism la caine. Veterinarul Pathol. 1980;17:134.

Kanda F, Okuda S, Matsushita T, et al. Miopatie cu steroizi: patogeneza și efectele administrării hormonului de creștere și a factorului I de creștere asemănător insulinei. Horm Res. 2001;56(Suppl 1):24.

Braund KG, Dillon AR, Mikeal RL. Investigarea experimentală a miopatiei induse de glucocorticoizi la câine. Exp Neurol. 1980;68:50.

Sturdza A, Millar BA, Bana N, et al. Utilizarea și toxicitatea steroizilor în managementul pacienților cu metastaze cerebrale. Suport Care Cancer. 2008;16:1041.

Saito M, Olby NJ, Obledo L, et al. Crampe musculare la doi pudeli standard cu hipoadrenocorticism. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2002;38:437.

Dunn KJ, Herrtage ME. Hipocortisolemia la un Labrador retriever. J Small Anim Pract. 1998;39:90.

Brady CA, Vite CH, Drobatz KJ. Sechele neurologice severe la un câine după tratamentul crizei hipoadrenale. J Am Vet Med Asoc. 1999;215:222.

Estrella JS, Nelson RN, Sturges BK și colab. Patologia microvasculară endoneurială în neuropatia diabetică feline. Microvasc Res. 2008;75:403.

Misselbrook NG. Neuropatie periferică la o cățea diabetică. Vet Rec. 1987;121:287.

Olanda CT. Sindromul Horner bilateral la un câine cu diabet zaharat. Vet Rec. 2007;160:662.

Mizisin AP, Shelton DG, Burgers ML și colab. Complicații neurologice asociate cu diabetul zaharat la felin care apare spontan. J Neuropathol Exp Neurol. 2002;61:872.

Mizisin AP, Shelton DG, Wagner S, et al. Diviziunea mielinei, leziunea celulelor Schwann și demielinizarea în neuropatia diabetică feline. Acta neuropathol. 1998;95:171.

Mizisin AP, Nelson RW, Sturges BK și colab. Patologie comparabilă a nervilor mielinişti în diabetul zaharat la felin și uman. Acta neuropathol. 2007;113:431.

Davies DR, Foster SF, Hopper BJ. Pareza hipokaliemică, hipertensiune arterială, alcaloză și hiperadrenocorticism dependent de suprarenale la un câine. Aust Vet J. 2008;86:4.

Dow SW, LeCouteur RA, Fettman MJ, et al. Depleția de potasiu la pisici: polimiopatie hipokaliemică. J

Am Vet Med Asoc. 1987;191:1563.

Rosenfeld MR, Dalmau J. Spectrul clinic și patogeneza tulburărilor paraneoplazice ale sistemului nervos central. Hematol Oncol Clin North Am. 2001;15:1109.

Rosenfeld MR, Dalmau J. Actualizare privind tulburările paraneoplazice și autoimune ale sistemului nervos central. Semin Neurol. 2010;30:320.

Shelton GD, Schule A, Kass PH. Factori de risc pentru miastenia gravis dobândită la câini: 1.154 de cazuri (19911995). J Am Vet Med Asoc. 1997;211:1428.

Shelton GD, Ho M, Kass PH. Factori de risc pentru miastenia gravis dobândită la pisici: 105 cazuri (1986-1998). J Am Vet Med Asoc. 2000;216:55.

CAPITOLUL 13

Intoxicație versus boală acută, nontoxicologică: diferențierea celor două

Safdar A. Khan

Istoricul cazului

La prezentarea unui animal grav bolnav, medicul veterinar trebuie să ia în considerare otrăvirea ca o cauză potențială printre diferențe. O anamneză completă și amănunțită în acest sens este esențială pentru diferențierea unei situații de otrăvire de o boală naturală (vezi cap. 1). Obținerea unui istoric recent clar poate fi uneori destul de dificilă, mai ales în situațiile în care animalul de companie a fost nesupravegheat înainte de inițierea semnelor clinice. Întrebările privind istoricul trebuie să includă semnalizarea animalelor (rasă, sex și vârstă) și greutatea, istoricul medical anterior, istoricul vaccinărilor, istoricul alimentar (marca; făcut în casă sau comercial; dacă se suspectează intoxicație nutrițională, obțineți eticheta produsului și numărul de lot) și orice medicamente pe care animalul de companie le ia. Informații inițiale despre orice alte animale prezente în gospodărie, cronologia semnelor clinice, tipurile de semne clinice raportate de proprietar, numărul de animale afectate, mediul animalului de companie (în interior vs. exterior; împrejmuit sau liber), locația (urban vs. rural), perioada anului (vara vs. iarnă), renovările/actualizările recente (material de construcție; disponibilitatea în medii vechi ale animalelor de companie, vizite recente ale animalelor de companie în fermele/casele vechi). (antidepresive, analgezice, stimulente, suplimente nutritive), prezența sau utilizarea recentă a substanțelor chimice (insecticide, erbicide, rodenticide) în casă/curte, informații despre animalele învecinate (focare; boli; deces) și informații despre plantele de interior/exterior pot ajuta clinicianul să-i dea indicii pentru a restrânge căutarea unei posibile cauze a bolii animalului de companie. Un istoric bun al cazului poate ajuta la accelerarea procesului de restrângere a unei cauze potențiale, la eliminarea mai multor pași inutile și la economisirea de timp și bani.

Stabilizarea pacientului

Înainte de a obține un istoric complet al cazului, primul obiectiv ar trebui să fie stabilizarea pacientului și păstrarea vieții animalului grav bolnav, indiferent de cauză. A te baza prea mult pe un tratament antidotal specific poate fi periculos. Majoritatea cazurilor clinice la prezentare sunt tratate de susținere, deoarece doar foarte puține antidoturi specifice sunt disponibile sau sunt necesare pentru tratarea otrăvirilor specifice. Prin urmare, la prezentare, este esențial să se asigure că animalul are căile respiratorii permeabile și o ventilație adecvată și eficientă (vezi cap. 139). Frecvența cardiacă, ritmul cardiac și tensiunea arterială trebuie monitorizate, iar aritmiile cardiace (vezi cap. 248) și hipo- sau hipertensiunea sistemică trebuie tratate după cum este necesar (vezi cap. 158 și 159). Starea de hidratare, concentrațiile serice de electroliți și echilibrul acido-bazic trebuie verificate și anomaliile corectate în consecință (vezi cap. 6770 și 127). Anomaliile sistemului nervos central (excitație, depresie, convulsii) trebuie identificate și tratate după cum este necesar (vezi cap. 136 și 148), iar hipotermia sau hipertermia trebuie identificată și corectată dacă sunt prezente (vezi cap. 48, 49 și 134).

După stabilizarea acestor funcții vitale, obțineți istoricul medical; apoi, asigurați alte tratamente necesare precum decontaminarea (administrare de cărbune activat, lavaj gastric, scăldat, diluare; cap. 151), îngrijire de susținere și efectuarea altor diagnostice (ex. hemoleucograma completă, profilul biochimic seric, analize de urină, radiografii, ecografie) pe baza informațiilor obținute și a progresului pacientului. Colectarea de probe pentru analize toxicologice poate fi importantă. Testele toxicologice efectuate într-un laborator de diagnosticare pot fi costisitoare și consumatoare de timp și, în majoritatea cazurilor, rezultatele nu sunt disponibile imediat. Prin urmare, pentru a exclude sau a exclude o cauză suspectată, testele de diagnostic interne utilizate în mod obișnuit pot fi de un beneficiu imediat mai mare pentru pacient (în timp ce analizele toxicologice pot fi de valoare superioară pentru expunerile de grup sau pentru cazurile care implică litigii). De exemplu, evaluarea timpului de protrombină sau a timpilor de coagulare poate fi esențială în cazurile de intoxicație cu anticoagulant. Alte probe pentru testarea toxicologică într-un laborator de diagnosticare includ sânge integral pentru analiza metalelor grele (plumb), colinesterazele din sânge (otrăvire cu organofosforici) și prezența pesticidelor (rodenticide anticoagulante). Ser sau plasmă pot fi analizate pentru nivelurile unor metale (zinc), medicamente, alcaloizi și electroliți (utile în intoxicația cu clorură de sodiu sau intoxicația cu apă). Conținutul stomacal (vărsături; îngheț la colectare) poate fi utilizat pentru detectarea pesticidelor, metalelor, momelilor, alcaloizilor și medicamentelor. Urina (refrigerată sau congelată) poate fi folosită pentru analiza unor metale, medicamente și metaboliții acestora și alcaloizi (stricnina).

Toxicologic versus nontoxicologic

Tabelul 13-1 prezintă câteva excluderi importante toxicologice versus nontoxicologice bazate pe anomalii clinice pe care trebuie să le luăm în considerare la un animal grav bolnav. Este important de remarcat faptul că un animal grav bolnav cu debut brusc al efectelor clinice poate prezenta adesea mai multe semne/anomalii clinice majore și că problemele toxicologice pot declanșa complicații nontoxicologice (de exemplu, pneumonie de aspirație). Scopul aici este de a oferi un ghid inițial pentru a lua în considerare excluderea toxicologică versus nontoxicologică la un pacient cu un istoric recent incert.

TABELUL 13-1

Excluderi toxicologice versus nontoxicologice

- Endotoxemie

2,4-D, acid diclorofenoxiacetic; AKI, leziune renală acută; ALT, alanin aminotransferaza; aPTT, timp de tromboplastină parțială activată; CKD, boală cronică de rinichi; SNC, sistemul nervos central; CV, cardiovasculare; FeLV, virusul leucemiei feline; FIV, virusul imunodeficienței feline; GI, gastrointestinal; NPK, azot, fosfor, potasiu; AINS, medicament antiinflamator nesteroidian; PCV, volum de celule impachetate; PT, timp de protrombină; RBC, globule roșii; SLUD, salivație, lacrimare, urinare, defecare.

Lecturi sugerate

Beasley VR. Toxicologia pesticidelor, medicamentelor și substanțelor chimice selectate. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1990;20(2):554-556.

Cote E. Consilier clinic veterinar: câini și pisici. ed 3. Mosby: St Louis; 2015.

Cote E, Khan SA. Intoxicație versus boală acută, nontoxicologică: diferențierea celor două. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 6. Saunders: St Louis; 2005:242-245.

Fenner WR. Referință rapidă la medicina veterinară. ed 3. Lippincott Williams și Wilkins: Baltimore; 2000.

Khan SA. Investigarea suspectelor de intoxicații fatale. Poppenga RH, Gwaltney-Brant S. Elemente esențiale pentru toxicologia animalelor mici. John Wiley and Sons, Inc: Hoboken, NJ; 2011.

Volmer PA, Meerdink GA. Toxicologie diagnostică pentru practicantul de animale mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2002;32:357-365.

CAPITOLUL 14

Manifestări ortopedice ale bolii sistemice

Bing Yun Zhu

Fișa de informații pentru clienți: Investigarea problemelor de mobilitate

Câinii și pisicile de orice vârstă pot prezenta șchiopătare, mers anormal, dificultăți de ridicare sau semne mai subtile, cum ar fi lipsa de dorință sau capacitatea redusă de a sari pe mobilier sau într-o mașină. Este important să păstrați o minte deschisă cu privire la astfel de semne. O problemă ortopedică primară poate fi sau nu cauza de bază a semnelor de prezentare, deoarece pot exista multe boli sistemice care pot cauza semne ortopedice. Unele medicamente prescrise empiric pot fi contraindicate, cum ar fi medicamentele imunosupresoare atunci când există o afecțiune infecțioasă subiacentă. Alternativ, unele terapii empirice pot întârzia răspunsul la un tratament mai adecvat ulterior. Ori de câte ori este posibil, un diagnostic precis trebuie să precedă și să direcționeze managementul.

Abordarea diagnostică a manifestărilor ortopedice ale bolii sistemice (Figura 14-1)

Semnalizarea

Ca și în cazul oricărei plângeri de prezentare, este important să luați în considerare mai întâi semnalizarea pacientului, deoarece aceasta va afecta probabilitatea unor diagnostice diferențiale. Deși doar semnalizarea și prezentarea plângerii nu ar trebui să dicteze tratamentul ulterior, aceste informații pot ajuta la enumerarea diagnosticelor probabile în funcție de probabilitate. Acest lucru, la rândul său, poate ajuta la selectarea testelor în încercarea de a stabili un diagnostic, mai ales în circumstanțe în care finanțele sunt limitate. De exemplu, câinii de rase mari și gigantice sunt predispuși la afecțiuni ortopedice primare, cum ar fi displazia articulară și bolile degenerative ale articulațiilor. Alternativ, bolile mediate imun apar mai frecvent la femelele de vârstă mijlocie în comparație cu pisici, la care poliartropatiile primare mediate imun sunt rare.[1] Neoplazia este o preocupare mai mare la animalele de companie mai în vârstă, în timp ce leziunile prin strivire pot fi suspectate la cățelușii sau pisoii care alăptează. Masculii sunt mai predispuși să dezvolte discospondilită și orice câine mascul cu boală de prostată poate părea șchiop.[2]

FIGURA 14-1 Algoritm de diagnostic pentru manifestările ortopedice ale bolii sistemice. CK, creatin kinaza.

Istorie

Observațiile proprietarilor sunt extrem de valoroase. Se poate întreba despre orice episod traumatic anterior sau se poate întreba despre problemele cu tovarășii sau animalele de companie înrudite. Revizuiți toate călătoriile recente și anterioare, deoarece semnele ortopedice pot fi asociate cu boala transmisă de căpușe (rickettsia, protozoare, bacteriană, spirochetă), boli fungice (histoplasmoză, blastomicoză, coccidioidomicoză, criptococoză) sau leishmanioză. Trebuie luate în considerare sezonalitatea și mediul. Vremea caldă marchează începutul activității căpușelor și șarpilor. Mușcăturile unora pot provoca pareză și paralizie cu debut rapid.

Ar trebui efectuată întotdeauna o anchetă privind sănătatea generală a animalelor. Pisicile cu poliurie și polidipsie cu debut recent, scădere în greutate și o poziție plantigradă cu scăderea capacității de a sări pot avea neuropatie diabetică. Anumite medicamente pot, de asemenea, „declanșa” semne ortopedice. Atrofia musculară cauzată de corticosteroizi poate reduce capacitatea câinelui de a deambula sau de a sări. Antibioticele precum trimetoprim-sulf pot induce poliartrita mediată imun.

Examenul fizic

În scenariul unei probleme ortopedice, examenul fizic ar trebui să înceapă la prima întâlnire cu animalul de companie, observând cu atenție atât capacitatea de a se ridica, cât și de mers. În mod ideal, medicii veterinari ar trebui să evalueze mersul pe jos și trap al câinilor conduși de stăpânii lor pe o suprafață antiderapante. Pisicile ar trebui să aibă voie să iasă din transportul lor pentru a explora camera de examinare pe măsură ce este luată istoricul.

După un examen fizic general amănunțit, trebuie efectuat un examen ortopedic complet, concentrându-se pe palparea oaselor lungi și a coloanei vertebrale, inclusiv palparea lombosacrală prin examen rectal digital. Toate articulațiile periferice trebuie palpate pentru efuziune și manipulate. Clinicianul trebuie să deschidă maxilarul pentru a evalua articulația temporomandibulară. Stiflele ar trebui să fie evaluate pentru laxitatea ligamentului. Trebuie remarcată orice atrofie musculară. Este înțelept să palpați și să manipulați zonele nedureroase pentru a câștiga încrederea pacientului și a proprietarului. Acest lucru permite, de asemenea, medicului veterinar să obțină o perspectivă asupra personalității unui animal de companie și, eventual, să identifice durerea în zonele care nu sunt suspectate ca fiind dureroase.

În urma unei evaluări ortopedice amănunțite, trebuie efectuată o evaluare neurologică. Cel puțin, aceasta ar trebui să includă testarea reflexelor proprioceptive de plasare în toate cele patru membre. Orice anomalie în plasarea proprioceptivă, mersul sau mentiunea este o indicație pentru un examen neurologic complet (vezi cap. 259). Examenul fundic (vezi cap. 11) poate sugera hipertensiune arterială, boală fungică sau altă afecțiune inflamatorie sau infecțioasă sistemică.

Diagnostice diferențiale

O metodă de a reține multe dintre posibilele diferențe este de a le descompune în principalele procese histopatologice. Deși aceste categorii exclud alte afecțiuni, ele oferă un punct de plecare în căutarea unui diagnostic.

Boli ale oaselor

Degenerare, leziuni tisulare și moarte

Fracturile pot fi datorate unui traumatism sau unei afecțiuni subiacente care cauzează slăbirea structurii osoase. Boala osoasa poate fi focala (cum ar fi infectia sau neoplazia) sau difuza. Multe boli sistemice pot duce la modificări difuze ale oaselor. Un exemplu este activitatea osteoclastică crescută asociată cu excesul de hormon paratiroidian din cauza hiperparatiroidismului primar, secundar nutrițional sau secundar renal.3-6 Osteoporoza de neutilizare debutează în câteva săptămâni.7,8 Osteoporoza a fost asociată cu deficiența vitaminei D, fie din aport alimentar inadecvat, fie din condiții de malabsorbție10.

Inflamație (infecțioasă sau sterilă)

Durerea asociată cu osteomielita provoacă de obicei șchiopătură. Boala severă poate duce la fracturi patologice. Osteomielita bacteriană poate urma răspândirea hematogenă, trauma directă și inocularea sau intervenția chirurgicală.11,12 Cauzele fungice ale osteomielitei includ blastomicoza, aspergiloza sistemică, criptococoza, histoplasmoza și coccidioidomicoza.13 Panosteita este o boală a degenerare adipocizinofilă medulară asociată cu degenerare medulară. afectează câinii tineri, mijlocii până la mari și de rase gigantice. Semnele clinice includ șchiopătare, dificultăți de ridicare și durere la palparea oaselor lungi.14

Tulburări ale creșterii celulare (creștere anormală și neoplazie)

Tulburările de creștere a celulelor pot fi clasificate fie ca abateri ale creșterii normale, fie ca cele secundare unor tipuri de cancer. Creșterea anormală a osului poate provoca disconfort atunci când suportați greutăți sau poate provoca durere în țesuturile din jur. Dacă apare o creștere anormală a osului în sau în apropierea coloanei vertebrale, compresia măduvei spinării poate provoca pareză sau paralizie. Neoplazia osoasa poate fi primara (osteosarcom, condrosarcom, fibrosarcom, hemangiosarcom, mielom) sau metastatica.15 Cancerele frecvente care se raspandesc la os includ carcinomul mamar, carcinoamele tractului urinar (inclusiv prostata), limfomul, melanomul si tumora mastocitara.16 Neoplazia benignă a osului poate provoca, de asemenea, lama osoasă. Acestea includ osteocondroamele, chisturile osoase și exostozele cartilaginoase multiple (vezi cap. 348).15,17.

Bolile sistemice care pot provoca o dezvoltare anormală a scheletului la câini și pisici în creștere includ nanismul pituitar, hipotiroidismul congenital și dezechilibrele nutriționale, cum ar fi hipovitaminoza D (rahitismul la animalele în creștere), deficiența de cupru și deficiența de calciu sau fosfor. enteziofite, laxitate articulară și impact asupra nervilor care provoacă tulburări ale măduvei spinării sau ale nervilor periferici și ale plexului (vezi cap. 187).19

Mucopolizaharidozele sunt boli moștenite de depozitare care pot provoca malformații ale oaselor lungi și/sau ale coloanei vertebrale. Aceste afecțiuni pot provoca modificări ale mersului care includ adesea „ghemuire”, pareză sau paralizie.17,20-22 Indiciile pentru prezența mucopolizaharidozei sunt văzute în leucocite ca granule metacromice pe frotiurile de sânge periferic.

Bolile primare ale dezvoltării osoase (vezi cap. 353) includ osteogeneza imperfectă și sindroamele osteocondrodisplaziei. Sunt afectate diferite structuri scheletice, provocând semne de șchiopătură și creșterea susceptibilității la fracturi.17,23 Displazia fizică la pisici poate duce la alunecarea epifizelor femurale capitale.24,25.

Osteodistrofia hipertrofică este o boală idiopatică dureroasă a câinilor tineri, în creștere, de rasă mare, care afectează metafizele oaselor lungi.

Osteopatia hipertrofică poate apărea secundar neoplaziilor pulmonare și infecțiilor sistemice la câini și pisici adulți.17,26-28

Tulburări vasculare

Necroza avasculară a capului femural este bine documentată la câinii tineri de talie mică, deși necroza ischemică a fost raportată și în alte locații.29,30 Pot apărea infarcte osoase medulare, dar sunt de obicei asociate cu neoplazie sau intervenție chirurgicală (vezi cap. 353).31,32.

Boli ale articulațiilor

Degenerare, leziuni tisulare și moarte

Bolile degenerative ale articulațiilor care provoacă inflamație sunt frecvente la câini și pisici. Combinațiile de anomalii conformaționale și modificări degenerative ale structurilor ligamentare care asigură stabilitatea articulațiilor, cum ar fi ligamentul încrucișat cranian sau luxația rotulei, pot precipita boala degenerativă articulară. Artropatiile degenerative pot apărea, de asemenea, secundar creșterii anormale a oaselor, cum ar fi în acromegalie.6

Inflamație (infecțioasă sau sterilă)

Inflamația articulațiilor poate fi sterilă sau secundară cauzelor infecțioase. Artrita septică (bacteriană) este adesea rezultatul răspândirii hematogene sau al inoculării traumatice directe a bacteriilor.33 Revărsatul articular unic, în special al unei articulații proximale, ar trebui să ridice suspiciunea de artrită septică. Alte organisme infecțioase care au fost identificate în articulații includ ciuperci sistemice (coccidioidomicoză, blastomicoză, criptococoză, sporotricoză și aspergiloză), rickettsiae (febră petetă a Munților Stâncoși, ehrlichioză, anaplasmoză), spirochete (boala Lyme), virale (boala calicitozozomanială feline și coronavirus) hepatozoonoza, babesioza).13,34 Confirmarea prezenței artritei infecțioase este dificilă deoarece articulațiile infectate adesea nu sunt „pozitive pentru cultură" și pot fi prezente prea puține organisme pentru detectarea citologică pe lichidul articular.34 Hemoculturile și serologia pot fi utile în detectarea bolilor infecțioase sistemice. Spaţiile intervertebrale pot fi infectate şi pot provoca discospondilită bacteriană sau fungică.2

Boala articulară inflamatorie sterilă este adesea mediată imun, afectând de obicei mai multe articulații distale. Acestea pot fi fie erozive (reumatoide), fie cele mult mai frecvente neerozive (vezi cap. 203 și 205). Poliartrita neerozivă, mediată imun, poate fi o tulburare autoimună primară idiopatică sau poate apărea secundară unor boli infecțioase sau neoplazice.35,36 Medicamente precum trimetoprim-sulf pot induce poliartrita inflamatorie.

Din acest motiv, este importantă o anamneză amănunțită și un screening pentru boala de bază (vezi cap. 15 și 203).

Tulburări ale creșterii celulare (creștere anormală și neoplazie)

Creșterea și conformația anormală a articulațiilor pot duce la boli degenerative ale articulațiilor. Acestea sunt descrise în detaliu în manualele ortopedice și includ displazia conformațională a șoldurilor și coatelor, precum și dezvoltarea anormală a cartilajului cu osteocondroză.

Tulburări vasculare

Boala ischemică primară a articulațiilor este mai puțin frecventă. Totuși, coagulopatiile secundare pot duce la hemartroză, o acumulare de sânge în spațiul articular (vezi cap. 197). Această sângerare poate fi cauzată de deficiențe ale factorilor genetici (cum ar fi hemofilia) sau dobândite (cum ar fi intoxicația cu rodenticid).39

Pigmentarea și depozitele tisulare

Umflarea și durerea articulațiilor pot fi asociate cu amiloidoza sistemică, cel mai frecvent la câinii Shar-Pei.40 Depozitele de amiloid au fost, de asemenea, identificate în articulații.41 Calcinoza circumscripta este un sindrom mai puțin frecvent de depunere de sare de calciu în țesuturile moi care poate afecta articulațiile. Această afecțiune poate apărea idiopatică sau secundară unor boli sistemice (neoplazie și, rar, boală renală cronică [CKD]). La câini și pisici, CKD provoacă, de obicei, calcinoza la nivelul picioarelor, nu a articulațiilor.42

Boli ale mușchilor

Degenerare, atrofie sau disfuncție

Diferite de distrofia musculară primară, atrofia musculară sau slăbiciunea pot fi cauzate de scăderea inervației sau de afecțiuni sistemice (vezi cap. 21). Excesul de glucocorticoizi, indiferent dacă există în mod natural sau iatrogeni, duce adesea la slăbiciune musculară.6 Catabolismul mușchilor inițiat de hipertiroidism poate provoca slăbiciune.6 Hipokaliemia poate provoca slăbiciune musculară generalizată din cauza activității electrice alterate.43 Hipocalcemia afectează funcția nervoasă și musculară, ducând la rigiditate („tetanie"), dar în mod obișnuit este descrisă ca hipercalcemie. slăbiciune ușoară.6 Mioliza poate apărea secundar efortului (rabdomioliză) sau poate urma ovenimării miolizinelor de către șarpe. Distrofiile musculare primare au fost raportate rar la câini și pisici (vezi cap. 354).45,46.

Inflamație (infecțioasă sau sterilă)

Multe infecții cu protozoare (Toxoplasma gondii, Neospora caninum, Hepatozoon canis, Cytauxzoon felis și Leishmania) pot provoca miozită. Sunt disponibile teste de sânge pentru a ajuta la identificarea acestor infecții (vezi secțiunea Boli infecțioase). Evaluarea microscopică a biopsiei musculare este necesară pentru diagnosticul miopatiilor neinfecțioase. Diagnosticul poate necesita analize speciale pentru jonctionopatiile neuromusculare si miopatiile inflamatorii (vezi cap. 116 si 354).

Tulburări ale creșterii celulare (neoplazie)

Tumorile musculare care provoacă modificări ale mobilității sunt de obicei mari, dureroase sau care afectează nervii. În caz contrar, neoplazia musculară poate fi detectată doar ca o masă palpabilă nedureroasă. Tipurile de neoplazie care pot apărea din mușchi includ varietăți de sarcom de țesut moale, hemangiosarcom, sarcom histiocitar și leiomiom.

Tulburări vasculare

Boala tromboembolica poate provoca leziuni musculare acute, extrem de dureroase, ischemice. Acest lucru poate apărea în vasele mari, cum ar fi la pisicile cu tromboembolism aortic sau la extremitățile distale ale membrelor. Membrele afectate vor fi reci la atingere la examenul fizic și vor prezenta o calitate redusă a pulsului. Trebuie efectuată căutarea cauzei hipercoagulabilității (vezi cap. 197 și 256).

Boli ale nervilor

Este dificil să descompunem diferitele tulburări nervoase în procese histopatologice, deoarece multe afecțiuni sunt funcționale (vezi cap. 12). De remarcat, afecțiunile sistemice care se manifestă ca modificări ale mobilității includ neuropatia diabetică la pisici, neuropatiile asociate hipotiroidiei, insulinomul sau alte neuropatii induse de neoplazie, hipo și hiperkaliemia și hipo și hipercalcemia.

Alte cauze ale „semnelor ortopedice”

Afecțiunile care nu au legătură cu sistemul musculo-scheletic pot provoca șchiopătare și/sau dificultăți de ridicare. Atât inflamația, cât și cancerul de prostată pot fi dureroase și ambele se pot răspândi la coloana vertebrală provocând disconfort și durere. Bolile care afectează pernuțele labei, cum ar fi dermatita necrolitică superficială și pododermatita cu celule plasmatice, pot provoca șchiopătare.

Testare de diagnosticare

După finalizarea unui istoric amănunțit și a unui examen fizic, ar trebui să începeți să luați în considerare cele mai probabile diagnostice diferențiale. Clinicienii pot sau nu să fie suspicioși cu privire la o anumită afecțiune sau leziune care provoacă semne ortopedice. Bolile osoase și articulare sunt adesea cel mai bine evaluate prin radiografie. Lichidul articular poate fi obținut pentru citologie și cultură (vezi cap. 94). Dacă se ia în considerare terapia antiinflamatoare nesteroidiană cu potențial nefrotoxic, funcția rinichilor trebuie mai întâi evaluată prin greutatea specifică a urinei și sânge pentru azot ureic și/sau creatinină.

Numărul complet de celule sanguine, profilul biochimic seric, analiza urinei și urocultura sunt mai puternic indicate la animalele care prezintă nu numai semne ortopedice, ci și semne sistemice. Aceste semne sistemice nespecifice pot include letargie, scăderea apetitului, febră, mărirea ganglionilor limfatici, vărsături, diaree, scădere în greutate, tuse, poliurie și polidipsie. Diagnosticele ulterioare ar trebui urmărite conform dictatării rezultatelor radiografice și de laborator. Aceasta poate include screening-ul bolilor infecțioase specifice, testarea bolilor congenitale sau investigarea coagulopatiilor.

Referințe

Bennett D, Nash AS. Poliartrita pe bază de imunitate felină: un studiu pe treizeci și unu de cazuri. J Small Anim Pract. 1988;29:501-523.

Burkert BA, Kerwin SC, Hosgood GL, et al. Semnalizarea și caracteristicile discospondilitei la câini: 513 cazuri (1980-2001). J Am Vet Med Asoc. 2005;227:268-275.

Krook L, Lutwak L, Henrikson P, et al. Reversibilitatea osteoporozei nutriționale: date fizico-chimice asupra oaselor dintr-un studiu experimental la câini. J Nutr. 1971;101:233-246.

Cook SD, Skinner HB, Haddad RJ. Studiu histologic cantitativ al osteoporozei produse de hiperparatiroidismul secundar nutrițional la câini. Clin Orthop Relat Res. 1983;175:105-120.

Galvao JF, Nagode LA, Schenck PA, et al. Interacțiunile calcitriolului, calcidiolului, hormonului paratiroidian și factorului de creștere a fibroblastelor-23 în boala cronică de rinichi. J Vet Emerg Crit Care. 2013;23:134-162.

Feldman EC, Nelson RW. Endocrinologie și reproducere canină și felină. ed 3. Saunders: St Louis; 2004.

Waters DJ, Caywood DD, Trachte GJ și colab. Imobilizarea crește prostaglandina E osoasă: efectul acidului acetilsalicilic asupra osteoporozei de neutilizare studiat la câini. Acta Orthop Scand. 1991;62:238-243.

Caywood DD, Wallace LJ, Olson WG, et al. Efectele 1 alfa,25-dihidroxicolecalciferolului asupra osteoporozei neutilizate la câine: un studiu histomorfometric. Am J Vet Res. 1979;40:89-91.

Gow AG, Else R, Evans H, et al. Hipovitaminoza D la câinii cu boală inflamatorie intestinală și hipoalbuminemie. J Small Anim Pract. 2011;52:411-418.

Pappa HM, Grand RJ, Gordon CM. Raport privind starea vitaminei D a pacienților adulți și copii cu boală inflamatorie intestinală și semnificația acesteia pentru sănătatea și boala oaselor. Inflamm Bowel Dis. 2006;12:1162-1174.

Siqueira EGM, Rahal SC, Ribeiro MG, et al. Osteomielita bacteriană exogenă la 52 de câini: un studiu retrospectiv al etiologiei și profilului de susceptibilitate antimicrobiană in vitro (2000-2013). Vet Q. 2014;8:1-4.

Clegg PD. Osteomielita la speciile veterinare. Biofilm Vet Med. 2011;6:175-190.

Sykes JE. Boli infecțioase canine și feline. Saunders: St Louis; 2014.

Lenehan TM, Van Sickle DC, Biery DN. Panosteita canină. Newton CD, Nunamaker DM. Manual de ortopedie pentru animale mici. Lippincott Williams și Wilkins: Philadelphia; 1985 [Disponibil la] http://cal.vet.upenn.edu/projects/saortho/chapter_49/49mast.htm [Accesat 30 noiembrie 2014].

Dernell WS, Ehrhart NP, Straw RC și colab. Tumori ale sistemului osos. Withrow SJ, Vail DM. Oncologie clinică la animale mici. ed 4. Elsevier: St Louis; 2007:540-682.

Trost ME, Inkelmann MA, Galiza GJN, et al. Apariția tumorilor metastatice la nivelul oaselor și a tumorilor multicentrice cu afectare a scheletului. J Comp Pathol. 2014;150:8-17.

Langley-Hobbs S. Ciudăţi musculoscheletale la pisică — o privire de ansamblu asupra unor cauze curioase ale șchiopătării. J Feline Med Surg. 2012;14:31-42.

Fascetti AJ, Delaney SJ. Nutriție clinică veterinară aplicată. Wiley: West Sussex; 2012.

Polizopoulou ZS, Patsikas MN, Roubies N. Hipervitaminoza A la pisică: raport de caz și revizuire a literaturii. J Feline Med Surg. 2005;7:363-368.

Jolly RD, Hopwood JJ, Marshall NR și colab. Mucopolizaharidoza tip VI la un câine de tip Pudel miniatural cauzată de o deleție a genei arilsulfatazei B. NZ Vet J. 2012;60:183-188.

Chiaro JA, Baron MD, Del Alcazar CM, et al. Progresia postnatală a bolii osoase la coloanele cervicale ale câinilor cu mucopolizaharidoză I. Os. 2013;55:78-83.

Smith LJ, Baldo G, Wu S și colab. Patogenia bolii coloanei lombare în mucopolizaharidoza VII. Mol Genet Metab. 2012;107:153-160.

Seeliger F1, Leeb T, Peters M, et al. Osteogeneza imperfectă la două pui de teckel. Veterinarul Pathol. 2003;40:530-539.

McNicholas WT Jr, Wilkens BE, Blevins WE și colab. Fracturi spontane de fază a capitalului femural la pisici adulte: 26 de cazuri (1996-2001). J Am Vet Med Asoc. 2002;221:1731-1736.

Craig LE. Displazie fizică cu epifiză femurală capitală alunecată la 13 pisici. Veterinarul Pathol. 2001;38:92-97.

Liptak JM, Monnet E, Dernell WS și colab. Metastatectomia pulmonară în tratamentul a patru câini cu osteopatie hipertrofică. Vet Comp Oncol. 2004;2:1-12.

Dunn ME, Blond L, Letard D, et al. Osteopatie hipertrofică asociată cu endocardită infecțioasă la un câine boxer adult. J Small Anim Pract. 2007;48:99-103.

Panciera RJ1, Mathew JS, Ewing SA, et al. Leziuni ale scheletului hepatozoonozei canine cauzate de Hepatozoon americanum. Veterinarul Pathol. 2000;37:225-230.

Bowlus RA, Armbrust LJ, Biller DS și colab. Imagistica prin rezonanță magnetică a capului femural la câini normali și la câini cu necroză avasculară. Vet Radiol Ultrasunete. 2008;49:7-12.

Harris KP, Langley-Hobbs SJ. Necroza ischemică idiopatică a unui os carpian accesoriu la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2013;243:1746-1750.

Amsellem PM, Selmic LE, Wypij JM, Bacon NJ și colab. Osteosarcom apendicular la câini de talie mică: 51 de cazuri (1986-2011). J Am Vet Med Asoc. 2014;245:203-210.

Sebestyen P, Marcellin-Little DJ, DeYoung BA. Infarctul medular femural secundar artroplastiei totale de șold canin. Chirurgie veterinară. 2000;29:227-236.

Brown SG, CD Newton. Artrita infecțioasă și răni ale articulațiilor. Newton CD, Nunamaker DM. Manual de ortopedie pentru animale mici. Lippincott Williams și Wilkins: Philadelphia; 1985 [Disponibil la] http://cal.vet.upenn.edu/projects/saortho/chapter_88/88mast.htm [Accesat 30 noiembrie 2014].

MacWilliams PS, Friedrichs KR. Evaluarea de laborator și interpretarea lichidului sinovial. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2003;33:153-178.

Bennet D. Boala articulară inflamatorie erozivă bazată pe imunitate a câinelui: artrita reumatoidă canină. J Small Anim Pract. 1987;28:799-819.

Stull JW, Evason M, Carr AP și colab. Poliartrita mediată imun canin: constatări clinice și de laborator în 83 de cazuri în vestul Canadei (1991-2001). Can Vet J. 2008;49(12):1195-1203.

Morris A, Anderson A. Osteochondrosis dissecans of the canine shoulder. Animal de companie. 2013;18:264-269.

Craig LE, Julian ME, Ferracone JD. Diagnosticul și prognosticul tumorilor sinoviale la câini: 35 de cazuri. Veterinarul Pathol. 2002;39:66-73.

Aslanian ME, Sharp CR, Rozanski EA. Rezultatul clinic după diagnosticul de hemofilie A la câini. J Am Vet Med Asoc. 2014;245:677-683.

Tellier LA. Vasculită mediată imun la un Shar-Pei cu sindrom de jaret umflat. Can Vet J. 2001;42:137-139.

Colbatzky F, Brunnberg L, Linke RP și colab. Depozite de amiloid asemănător AA limitate la articulațiile artritice la doi câini cu artrită reumatoidă. J Comp Pathol. 1991;105:331-343.

Tafti AK, Hanna P, Bourque AC. Calcinoza circumscripta la câine: un studiu patologic retrospectiv. J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med. 2005;52(1):13-17.

DiBartola SP, De Morais HA. Tulburări ale potasiului: hipokaliemie și hiperkaliemie. DiBartola SP. Tulburări fluide, electrolitice și acido-bazice în practica animalelor mici. ed 4. Elsevier: St Louis; 2012:92-119.

Schenck PA, Chew DJ, Nagode LA și colab. Tulburări ale calciului: hipercalcemie și hipocalcemie. DiBartola SP. Tulburări fluide, electrolitice și acido-bazice în practica animalelor mici. ed 4. Elsevier: St Louis; 2012:120-194.

Carpenter JL, Hoffman EP, Romanul FC, et al. Distrofie musculară felină cu deficit de distrofină. Sunt J Pathol. 1989;135:909-919.

Shelton GD, Liu LA, Guo LT, et al. Distrofie musculară la femele de câine. J Vet Intern Med. 2001;15:240-244.

CAPITOLUL 15

Articulații umflate și dureri articulare

Jonathan D. Dragă

Fișă de informații pentru client: Articulații umflate și dureri articulare

Prezentare generală și definiții

Schioparea și anomaliile mersului sunt o plângere frecventă pentru animalele mici. În multe, semnele pot fi rezultatul unei boli ortopedice traumatice sau de dezvoltare. Alții pot avea boli osoase neoplazice sau infecțioase. Acest capitol se concentrează pe bolile inflamatorii articulare atraumatice.

Un animal de companie cu boală degenerativă a articulațiilor (DJD) poate părea unui proprietar că are șchiopătură intermitentă sau schimbătoare a picioarelor. Animalele de companie cu DJD sunt în general bine și nu au semne de boală sistemică. Cei cu boli inflamatorii ale articulațiilor, în schimb, nu sunt considerati a fi șchioapă. Mai degrabă, animalele de companie afectate pot fi aduse la medicul veterinar pentru letargie sau scăderea apetitului. Ei au adesea febră.6 Medicul poate fi primul individ care detectează șchiopătura sau boala articulațiilor. Bolile inflamatorii articulare pot fi împărțite în etiologii septice și nonseptice. Mai mult, artropatiile sunt adesea caracterizate de numărul de articulații afectate: monoartropatii (articulație simplă) sau poliartropatii (articulații multiple).

Examenul fizic

Înainte de a începe elaborarea unei liste de diagnostic diferențial, trebuie efectuat un examen fizic cuprinzător, cu o atenție deosebită acordată examinărilor ortopedice și neurologice. Practicianul ar trebui să observe pacientul cu ocazie în sala de examen, în plus față de evaluarea mersului de la distanță (adică, pe un hol). Suprafețele sau vitezele diferite pot dezvălui tulburări subtile de deambulare. Unele animale de companie care par „înțepenite” într-o cameră de examinare sau într-un spital (în special pisicile) pot fi pur și simplu reticente la mișcare.

Fiecare articulație apendiculară trebuie palpată pentru căldură, efuziune și sensibilitate. Se poate progresa la evaluarea flexiei, extensiei și amplitudinii de mișcare în acele articulații. De obicei, DJD afectează câteva articulații, în timp ce artropatiile mediate imun și hematogene afectează multe articulații.10 Articulațiile distale, cum ar fi carpul și tarsul, sunt vizate în mod specific de bolile mediate imun. Înăbușirea și cotul sunt afectate mai rar.

Fiziopatologia

Articulațiile sunt formate din două sau mai multe oase articulate cu cartilaj articular, sinovial și lichid sinovial. Articulațiile se găsesc pe tot corpul, inclusiv de-a lungul scheletului apendicular (cum ar fi carpul sau sufoca) sau scheletului axial (cum ar fi articulațiile vertebrale sau articulația temporomandibulară). În majoritatea cazurilor de durere articulară sau șchiopătură, scheletul apendicular este afectat predominant.

Datorită anatomiei lor vasculare, articulațiile sunt deosebit de susceptibile la embolii. Embolii la nivelul sinoviului pot fi bacterii (ca și în cazul artritei septice) sau complexe anticorp-antigen (ca în poliartrita mediată imun). Poliartrita mediată imun este cea mai frecventă formă de boală inflamatorie a articulațiilor și este în general considerată o reacție de hipersensibilitate de tip III.

Abordarea diagnostică a umflăturilor și durerii articulare folosește semnele clinice, examenul fizic, testele de sânge, radiografiile și analizele fluidelor articulare ca ghiduri pentru confirmarea unui diagnostic (Figura 15-1) (vezi cap. 94).

FIGURA 15-1 Algoritm pentru abordarea diagnostică a poliartritei.

Artrita septica

Artrita septică poate afecta articulațiile unice, ca și în cazul infecțiilor articulare postoperatorii, rănilor penetrante sau corpi străini. Artrita septică poate afecta mai multe articulații atunci când este cauzată de bacteriemie. Un proces septic ar trebui să fie o considerație de top atunci când este afectată o singură articulație proximală (sufocatură, cot, umăr sau șold). Istoricul recent de traumatism sau intervenție chirurgicală poate duce la diagnosticul de inflamație septică. Inflamația neutrofilă este observată atât în artrita septică, cât și în cea mediată imun, deși neutrofilele degenerative sau prezența bacteriilor intracelulare sugerează o infecție. Cultura articulară trebuie efectuată atunci când se suspectează o inflamație septică, deși sensibilitatea culturilor articulare este dezamăgitor de scăzută.

Articulațiile septice trebuie spălate și pacientului i se administrează antimicrobiene sistemice adecvate în așteptarea rezultatelor articulațiilor sau a altor culturi.

Poliartrita mediată imun

Poliartrita mediată imun (IMPA) este cea mai frecventă formă de boală inflamatorie a articulațiilor întâlnită la pacienții cu animale mici (vezi cap. 203 și 205). Pacienții cu IMPA prezintă adesea letargie ciclică (deseori asociată cu febră), anorexie, schiopătură la picioare sau hiperestezie aparentă. Animalele afectate sunt descrise frecvent ca fiind „mergând pe coji de ouă". Ca și în cazul oricărei boli mediate imun, IMPA poate fi fie primar (autoimună), fie secundar declanșatorilor endogeni sau exogeni. Evaluarea diagnostică pentru boala mediată imun este discutată în secțiunea Testări suplimentare, dar factorii declanșatori notați ai IMPA secundar includ boala transmisă prin vector (în special Borrelia burgdorferi) și medicamentele care conțin sulfonamide (cum ar fi administrarea trimetoprim-sulfa la Doberman Pinschers) (vezi cap. 211).

Poliartritele mediate imun sunt clasificate radiografic ca erozive sau neerozive pe baza evaluării modificărilor litice și proliferative osoase și cartilaginoase. Aceste categorii pot fi subdivizate în continuare pe baza altor criterii de diagnostic (vezi cap. 203 și 353).

Poliartrita erozivă

Poliartrita erozivă se caracterizează prin osteoliză progresivă și proliferarea suprafețelor articulare periarticulare. Inițial, umflarea ușoară a țesuturilor moi și efuziunea articulară pot fi singurii markeri radiografici ai bolii erozive. Pe măsură ce starea progresează, dovezile bolii erozive pot include scăderea opacității osului pericondral și subcondral, îngustarea spațiului articular și enteziofitoza sau osteofitoza. La câini, atât artrita septică, cât și artrita reumatoidă pot fi erozive. Deoarece modificările radiografice nu sunt specifice, este esențial să se efectueze analiza și cultura fluidelor articulare ca ajutoare în diferențierea acestor tulburări.

Artrita reumatoidă

Artrita reumatoidă la câini sau pisici este catalizată de producția de anticorpi direcționați către pacient IgA, IgG și IgM – numit factor reumatoid (RF).1 Acești complexe de anticorpi circulă și se depun în țesutul sinovial, ducând la reacții inflamatorii intense.2 Cartilajul progresiv și distrugerea oaselor au loc în luni de ani. La unii, inflamația cronică a fost atât de distructivă și a răspuns slab la terapia medicală încât apar deformarea osoasă și subluxațiile.10 Cauza care stau la baza dezvoltării acestor autoanticorpi nu este înțeleasă. Deși diagnosticul de artrită reumatoidă la om urmează un algoritm riguros care implică o serie de criterii și factori, aceste criterii nu au fost stabilite în medicina veterinară. Factorul reumatoid plasmatic poate fi măsurat, dar nu este nici sensibil și nici specific pentru acest diagnostic (vezi cap. 195, 203, 205 și 353).

Poliartrita proliferativă periostală felină

Poliartropatiile erozive sunt deosebit de rare la pisici. Pisicile afectate dezvoltă o poliartropatie progresivă și osteopatie care implică proliferarea periostală, osteoliză subcondrală și poate progresa spre anchiloză.3 Edemul țesuturilor moi și efuziunea articulară sunt tipice. Această boală apare cel mai frecvent la bărbați de orice vârstă. Citologia fluidului articular dezvăluie inflamație neutrofilă aseptică, deși cu cronicizare, natura inflamatorie poate deveni limfoplasmocitară. Caracteristicile radiografice ale acestei boli includ proliferarea periostală intensă, care poate dezvolta un model trabecular caracteristic și distrugerea osului subcondral.9

Poliartrita neerozivă

În mod obișnuit, inflamația cauzată de IMPA duce la dureri articulare și la umflarea țesuturilor moi fără distrugerea articulară notabilă sau permanentă a sinoviului sau a interfeței cartilaginoase (vezi cap. 195, 203, 205 și 353). Ca reacție de hipersensibilitate de tip III, boala provine din producția de anticorpi direcționați către stimularea antigenică cronică.8 Cu toate acestea, nu este adesea posibil să se identifice sursa acestei stimulări antigenice și boala este denumită poliartrită idiopatică. Atunci când sunt identificate, cauzele incitante includ neoplazia (în special neoplazia hemică), infecția cronică (cum ar fi micozele profunde, discospondilita sau endocardita), bolile imune primare (cum ar fi lupusul eritematos sistemic [LES]) sau administrarea anumitor medicamente și vaccinuri.4

Pacienții cu poliartrită neerozivă sunt adesea observați pentru o șchiopătură intermitentă, schimbătoare a picioarelor sau pentru semne sistemice nespecifice generalizate, cum ar fi letargia și anorexia. Examenul fizic dezvăluie adesea febră, precum și căldură și efuziune care implică mai multe articulații distale. Țesutul din jurul articulațiilor afectate poate apărea edematos și ganglionii limfatici locali pot fi măriți ca o componentă a reacției imune sistemice. Deși IMPA pare să favorizeze articulațiile distale, alte articulații precum articulația temporomandibulară și articulațiile vertebrale pot fi afectate, ducând la aspectul clinic de odinofagie, disfagie, dureri de gât sau dureri de spate.

Poliartrita indusă de vaccin se dezvoltă de obicei în 1-2 săptămâni de la administrare și aproape întotdeauna în decurs de o lună (vezi cap. 208). Această poliartrită se poate dezvolta în urma vaccinurilor inițiale sau de rapel. Vaccinurile implicate le includ pe cele îndreptate împotriva bolii canine și a Lyme. Poliartrita indusă de medicamente a fost raportată că apare cel mai adesea în urma administrării de medicamente care conțin sulfonamide (cum ar fi trimetoprim-sulfonamidă [TMS]) administrate la Doberman Pinscher (vezi cap. 169).5,7 Au fost, de asemenea, implicate penicilinele și cefalosporinele. Alte cauze ale poliartritei neerozive includ poliartrita cu debut juvenil la Akitas și sindromul jaretului umflat familial la Shar-Pei chinez.

Alte cauze de mono- sau poliartropatii

Hemartroza este o cauză mai puțin frecventă de șchiopătare cu un singur sau mai multe picioare. Când este văzută, poate rezulta din trombocitopenie sau alte tulburări de sângerare. Majoritatea afecțiunilor maligne ale sistemului osos economisesc articulațiile, deși neoplazia sinovială sau tumorile cu celule rotunde (cum ar fi limfomul sau sarcomul histiocitar) pot afecta articulația și osul articular și cartilajul acesteia (vezi cap. 308).

Artrocenteza

Artrocenteza este cel mai important ajutor de diagnostic la pacienții suspectați ca având o boală inflamatorie a articulațiilor și poate fi de obicei efectuată cu ușurință la majoritatea animalelor mici (vezi cap. 94). Aspirația articulară trebuie efectuată sub sedare puternică sau anestezie folosind tehnică aseptică. Când se suspectează o boală mediată imun, mai multe articulații distale (carp și tars) trebuie aspirate și supuse individual pentru citologie. Probele rămase pot fi reunite pentru cultură. La animalele de companie cu suspiciune de monoartropatie, artrocenteza articulațiilor multiple poate indica dacă sunt implicate articulații simple sau multiple. Vâscozitatea și consistența lichidului sinovial pot fi evaluate grosier prin plasarea unei mici picături între degetul mare sau o lamă de sticlă și degetul arătător (Figura 15-2). Lichidul normal pentru articulații ar trebui să fie transparent, incolor și să se întindă de câțiva centimetri atunci când este testat în acest mod.

FIGURA 15-2 O demonstrație a metodei de evaluare grosieră a vâscozității fluidului articular. O picătură este plasată pe o lamă de sticlă. Este atins ușor cu vârful degetului, care este apoi îndepărtat încet. Cititorul ar trebui să noteze firul de fluid vâscos tipic pentru vâscozitatea normală a articulațiilor.

Analiza fluidelor articulare

Lichidul sinovial normal este prezent în volume mici, limpede, vâscos și cu o celularitate scăzută. Un test brut pentru vâscozitate poate fi efectuat prin plasarea unei mici picături între degetul mare și arătător, permițând fluidului să se însiruiască 4-5 cm, pe măsură ce degetele sunt despărțite (vezi Figura 15-2). Lichidul de la articulațiile bolnave este adesea lipsit de vâscozitate și poate fi tulbure sau decolorat. Probele contaminate cu sânge din vasele superficiale, în timp ce intră sau retrag acul din articulație, prezintă o mică parte de decolorare roșie.

Lichidul articular normal are o populație relativ mică de celule mononucleare mari ca „menajere”. Numărul normal de celule este mai mic de 3.000 de celule pe microlitru. În IMPA, numărul de celule articulare individuale poate depăși 50.000 de celule pe microlitru și sunt în principal neutrofile nedegenerate. Articulațiile septice pot fi la fel de neutrofile, deși lichidul articular prezintă adesea semne de inflamație septică: neutrofile degenerate, neutrofile intracelulare și o cultură bacteriană pozitivă. Pe lângă culturile aerobe și anaerobe, cultura Mycoplasma ar trebui solicitată pentru pisicile cu poliartrită, deoarece diferite specii au fost asociate cu o formă de artrită septică care provoacă inflamație articulară nedegenerată (vezi cap. 219).11 Acest organism este dificil de cultivat folosind metodele microbiologice convenționale. Testarea fluidelor articulare auxiliare oferă puține informații utile din punct de vedere clinic.

Aceste microfotografii (Figura 15-3) sunt ale specimenelor citologice din fluide articulare normale (A) și sterile, inflamatorii (B). Lichidul articular normal este un lichid relativ acelular, gros, proteic, cu un număr mic de celule mari, mai rare, mici, mononucleare (vezi

Figura 15-3). Lichidul articular de la un câine cu poliartrită mediată imun conține un număr mai mare de neutrofile nedegenerate și poate conține celule lupus eritematos (LE) (indicate prin săgeata din Figura 15-3) în cazurile de LES.

FIGURA 15-3 Citologie microscopică de la (A) o articulație normală de câine, demonstrând aspectul său repaus cu limfocite/fagocite mononucleare mici și mari ocazionale și (B) dintr-o articulație de câine care este sterilă, dar inflamată, demonstrând celularitatea ridicată și afluxul de neutrofile tipic acestei afecțiuni (săgeată). (Cu amabilitatea A. Adedeji, DVM, Spitalul de predare medicală veterinară William Pritchard, UC Davis.)

Testare suplimentară

Artrita septică poate fi suspectată într-o articulație, în ciuda faptului că nu există o cale clară pentru introducerea bacteriilor (adică, intervenție chirurgicală ortopedică recentă, traumatism sau rană penetrantă). Într-un astfel de caz, clinicianul ar trebui să investigheze posibilitatea răspândirii hematogene a bacteriilor la nivelul sinoviului. Condițiile specifice asociate cu bacteriemie includ endocardita (inclusiv Bartonella spp.), discospondilita, pielonefrita sau prostatita. Pentru a confirma sau infirma prezența acestor afecțiuni ar trebui utilizate imagistică de diagnostic și culturi de sânge sau urină.

Se crede că poliartrita mediată imun provine din stimularea antigenică cronică care decurge adesea din infecție cronică, inflamație, neoplazie sau expunere la medicamente și vaccinuri. Pacienții suspectați de poliartrită mediată imun trebuie evaluați pentru acești factori declanșatori ai activității sistemului imunitar. Această investigație începe cu un istoric medical detaliat, acordând o atenție deosebită mediului de acasă al pacientului, precum și călătoriilor recente, medicamentelor sau vaccinării. O examinare fizică amănunțită ar trebui să ajute la identificarea comorbidităților care pot fi legate de starea actuală și să ajute la înțelegerea numărului de articulații implicate. O atenție deosebită trebuie acordată evaluării fundului de ochi (cap. 11), auscultației toracice, palpării scheletului axial, examinării rectale și dimensiunii ganglionilor limfatici.

O evaluare medicală cuprinzătoare ajută la identificarea oricărei boli care provoacă și la determinarea stării generale de sănătate a pacientului înainte de inițierea terapiei. La toți pacienții trebuie efectuate o hemoleucogramă completă, un profil biochimic seric și o analiză a urinei cu cultură. Testarea serologică pentru bolile infecțioase endemice asociate cu poliartrita (cum ar fi Ehrlichia canis, Borrelia burgdorferi, Anaplasma phagocytophilum sau micoze sistemice) trebuie efectuate în funcție de expunerea geografică a pacientului. Atunci când se suspectează boala erozivă, trebuie efectuate radiografii ale articulațiilor afectate și contralaterale pentru a determina amploarea bolii. Pentru a exclude bolile neoplazice și alte boli infecțioase, trebuie efectuată imagistica de diagnostic a toracelui și a abdomenului. Testele suplimentare, cum ar fi hemoculturi, ecocardiograma, radiografiile vertebrale sau colectarea și analiza lichidului cefalorahidian trebuie luate în considerare de la caz la caz.

Toate pisicile cu poliartrită trebuie testate atât pentru virusul imunodeficienței feline (FIV) cât și pentru virusul leucemiei feline (FeLV). Imunodepresia poate juca un rol în dezvoltarea bolii și FeLV a fost implicat în patogeneza poliartritei proliferative periostale.

Markerii bolii imune, cum ar fi testul Coombs, anticorpul antinuclear sau factorul reumatoid, pot întări suspiciunea de boală imunitară, deși atât sensibilitatea, cât și specificitatea acestor teste sunt controversate. Rezultatele pozitive nu exclud posibilitatea unei boli secundare.

În absența altor boli care declanșează poliartrita, se ajunge la un diagnostic de IMPA idiopatică sau primară (vezi cap. 203). Această boală poate afecta pacienții individual sau împreună cu alte boli ale sistemului imunitar, cum ar fi glomerulonefrita sau lupusul eritematos sistemic (cap. 205).

Referințe

Bell SC, Carter SD, May C, et al. Factorii reumatoizi IgA și IgM în artrita reumatoidă canină. J Small Anim Pract. 1993;34(6):259-264.

Carter SD, Bell SC, Bari AS, et al. Complexe imune și factori reumatoizi în artritele canine. Ann Rheum Dis. 1989;48(12):986-991.

Bennett D, Nash AS. Poliartrita pe bază de imunitate felină: un studiu pe treizeci și unu de cazuri. J Small Anim Pract. 1988;29(8):501-523.

Clements DN, Gear RN, Tattersall J, et al. Poliartrita mediată imun de tip I la câini: 39 de cazuri (1997-2002). J Am Vet Med Asoc. 2004;224(8):1323-1327.

Cribb AE, Spielberg SP. O investigație in vitro a predispoziției la toxicitatea idiosincratică a sulfonamidei la câini. Vet Res Commun. 1990;14(3):241-252.

Dunn KJ, Dunn JK. Investigații diagnostice la 101 câini cu pirexie de origine necunoscută. J Small Anim Pract. 1998;39(12):574-580.

Giger U, Werner LL, Millichamp NJ, et al. Alergia indusă de sulfadiazină la șase doberman pinscher. J Am Vet Med Asoc. 1985;186(5):479-484.

Johnson KC, Mackin A. Poliartrita mediată imun canin: partea 1: fiziopatologie. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2012;48(1):12-17.

Oohashi E, Yamada K, Oohashi M, et al. Poliartrita cronică progresivă la o pisică. J Vet Med Sci/Jpn Soc Vet Sci. 2010;72(4):511-514.

WC Renberg. Fiziopatologia și managementul artritei. Vet Clin North Amer Small Anim Pract. 2005;35(5):1073-1091.

Zeugswetter F, Hittmair KM, de Arespacochaga AG, et al. Poliartrita erozivă asociată cu Mycoplasma gateae la o pisică. J Feline Med Surg. 2007;9(3):226-231.

CAPITOLUL 16

Creștere în greutate

Peter P. Kintzer

Prezentare generală

La pacienții canini și feline, creșterea în greutate este frecventă, atât ca plângere istorică, cât și ca rezultat al examenului fizic. În general, animalele de companie cu peste 10% peste greutatea lor ideală sunt considerate supraponderale și obeze atunci când depășesc idealul cu mai mult de 20%.[1] Este important să se identifice și să se trateze, dacă este posibil, orice stare de boală subiacentă responsabilă de creșterea în greutate. În multe cazuri, totuși, creșterea în greutate se datorează unei combinații de supraalimentare și exerciții fizice inadecvate. Aportul caloric în exces față de necesar duce la creșterea în greutate și adesea la obezitate. S-a sugerat că cel puțin 50% dintre câinii și pisicile din Statele Unite pot fi clasificați ca supraponderali sau obezi. S-a sugerat că în 2013 au fost supraponderali cu 37% mai mulți câini și 90% mai mulți pisici, comparativ cu cinci ani mai devreme. Acest lucru este important deoarece obezitatea nu este doar o cantitate în exces de țesut adipos, dar afecțiunea poate fi asociată cu modificări metabolice și hormonale dăunătoare și poate afecta atât longevitatea, cât și calitatea vieții.[2-4] Există câteva afecțiuni clinice care pot cauza creșterea în greutate la câini și pisici. Afecțiunile care au ca rezultat ascită, revărsat pleural și/sau edem trebuie diferențiate de cele care determină o adevărată creștere a masei țesutului corporal. Mai multe endocrinopatii pot cauza creșterea în greutate și obezitatea. Câinii cu hiperlipidemii primare pot manifesta creșteri inexplicabile ale greutății corporale.

Istorie

O istorie amănunțită, inclusiv o investigație detaliată a dietei și a stilului de viață, este esențială în evaluarea pacientului cu creștere în greutate. Trebuie să se determine dacă apetitul este normal, crescut sau scăzut. În majoritatea cazurilor, creșterea în greutate și obezitatea rezultă din aportul caloric peste nevoie. Cu alte cuvinte, există o combinație de supraalimentare și activitate fizică inadecvată. Prin urmare, este imperativ să se obțină o evidență detaliată a aportului caloric (inclusiv mâncăruri, resturi de masă etc.), dacă mai mult de o persoană din gospodărie hrănește animalul de companie și dacă există animale suplimentare a căror hrană ar putea fi consumată de animalul de companie în cauză (vezi cap. 170). Este necesară evaluarea nivelului de efort și prezența oricăror tulburări ortopedice sau neuromusculare. Calculul necesarului caloric al animalului de companie în raport cu activitatea fizică a acestuia permite identificarea aportului caloric în exces ca motiv pentru creșterea în greutate. Anumite rase pot avea o predispoziție genetică la creșterea în greutate și la obezitate. În plus, pacienții individuali pot fi mai predispuși la creșterea în greutate decât alții. În cele din urmă, animalele de companie mai în vârstă, mai puțin active și cele cu probleme ortopedice necesită, în general, mai puține calorii și sunt expuse riscului de creștere în greutate (vezi cap. 176).

Creșterea apetitului sau polifagia poate duce la creșterea în greutate și la diferite grade de obezitate. Factorii potențiali de bază includ terapia medicamentoasă, anumite tulburări endocrine și probleme de comportament. Anumite medicamente, inclusiv corticosteroizi, fenobarbital și progestative, pot duce la polifagie prin stimularea centrului apetitului. Prin stimularea aportului alimentar, promovarea redistribuirii grăsimilor și organomegalia, atât acromegalia, cât și hiperadrenocorticismul provoacă de obicei creștere în greutate (vezi cap. 294, 295, 306 și 307). Problemele de comportament și de creștere pot juca un rol (vezi cap. 176). Disponibilitatea imediată a hranei pentru animale de companie foarte gustoase poate promova supraalimentarea. Plictiseala și lipsa accesului la activitate fizică pot exacerba această tendință. Creșterea în greutate cu un apetit normal sau scăzut poate fi observată în asociere cu anumite tulburări endocrine, inclusiv hipotiroidismul, ca urmare a scăderii metabolismului (vezi cap. 299); alte descoperiri istorice asociate cu tulburarea endocrina de baza sunt adesea raportate. O anamneză atentă pentru a evalua prezența altor semne clinice, cum ar fi poliurie, polidipsie, letargie, intoleranță la efort, exces de gâfâi și intoleranță la frig, printre altele, poate oferi clinicianului indicii suplimentare despre o boală de bază.

Examenul fizic

Un examen fizic complet este imperativ. Clinicianul poate evalua un animal de companie pentru slăbiciune, anomalii neuromusculare sau probleme ortopedice. O astfel de condiție duce la scăderea activității fizice și contribuie la creșterea în greutate? Evaluarea greutății corporale cu ajutorul unei cântar precise este vitală, la fel ca și determinarea obiectivă a stării corporale folosind un sistem de notare acceptat (vezi cap. 2 și 170). De asemenea, trebuie determinat dacă creșterea în greutate se datorează unei creșteri a țesutului adipos sau a masei musculare. Creșterea în masă corporală slabă poate fi cauzată de exerciții fizice intense, precum și de tulburări endocrine anabolice, cum ar fi insulinomul la câini și acromegalia la pisici.

Există mai multe constatări ale examenului fizic care pot indica clinicianul la cauza de bază a creșterii în greutate. Temperatura corpului, timpul de umplere capilară, frecvența pulsului și auscultarea atentă a inimii și plămânilor pot oferi indicii. Pacientul trebuie evaluat cu atenție pentru prezența ascitei, revărsat pleural și/sau edem, care pot fi cauzate de boli cardiace, afecțiuni infecțioase sau inflamatorii și stări hipoproteinemice (cum ar fi nefropatiile și enteropatiile cu pierdere de proteine). Creșterea în greutate asociată acestor afecțiuni se datorează excesului de lichid și nu unei adevărate creșteri a masei corporale (vezi cap. 17 și 18). Pielea și blana de păr trebuie examinate cu atenție pentru anomalii precum subțierea părului sau alopecia, modificările seboreice, mixedemul, pielea subțire, hiperpigmentarea și comedoanele, dintre care unele sunt în concordanță cu afecțiuni precum hiperadrenocorticismul sau hipotiroidismul. Abdomenul trebuie palpat cu atenție pentru prezența maselor abdominale, distensie abdominală și organomegalie. Pisicile acromegalice au frecvent creștere în greutate și organomegalie. Prezența acestor constatări clinice la o pisică diabetică, în special la una slab reglată și/sau la doze de insulină mai mari decât cele tipice, este în concordanță cu acromegalia concomitentă (vezi cap. 294). Pacienții cu hiperadrenocorticism prezintă adesea hepatomegalie, precum și redistribuire centripetă a grăsimii și slăbiciune a mușchilor abdominali care poate duce la un aspect de burtă (vezi cap. 306 și 307). Evaluarea dacă pacientul a fost sterilizat este critică (vezi cap. 313). S-a demonstrat că sterilizarea reduce necesarul zilnic de energie (DER) al pisicilor adulte cu 24-33%. Reduceri similare ale necesarului zilnic de energie au fost documentate la câinii sterilizați (vezi cap. 313 și 319).5 Reducerea necesarului de energie se datorează cel mai probabil unei scăderi a ratei metabolice bazale. O creștere a impulsului pentru alimente și scăderea consumului de energie predispune pacientul la creșterea în greutate și la obezitate.

Abordarea diagnosticului

Figura 16-1 prezintă un algoritm pentru o abordare diagnostică a creșterii în greutate. Sunt excluse prezența retenției de lichide și a maselor abdominale mari. Aportul caloric peste necesarul de energie este exclus. Evaluarea apetitului (polifagie vs. normală sau scăzută) va ghida în continuare clinicianul. Trebuie efectuată o bază de date minimă (hemoleucograma completă, panoul de electroliți serici și analiza urinei). Pot fi observate anomalii tipice de laborator ale anumitor tulburări endocrine. Adăugarea unui screening pentru boli transmise de vectori ar fi adecvată în anumite zone. În funcție de pacient, pot fi indicate studii imagistice. În cele din urmă, testele endocrine (de exemplu, screening-ul tiroidian, nivelul de insulină, nivelul IGF-1, testul de stimulare ACTH, testul de supresie cu dexametazonă în doze mici) pot fi adecvate pentru a evalua în continuare cauzele creșterii în greutate.

FIGURA 16-1 Algoritm pentru a ajuta la determinarea cauzei creșterii nedorite în greutate.

Referințe

Burkholder WJ, Toll PW. Obezitatea. Hand MS, Thatcher CD, Remillard RL, et al. Nutriția clinică a animalelor mici. ed 4. Institutul Mark Morris: Topeka, KS; 1997:1-30.

Trayhurn P. Inflamația în obezitate: până la grăsime? Compendiu Cont Ed Pract Vet. 2006;28:33-36.

Sagawa MM, Nakadomo F, Honjoh T, et al. Corelația dintre concentrația de leptină în plasmă și conținutul de grăsime corporală la câini. Am J Vet Res. 2002;63:7-10.

Hickman MA. Adipokinele și importanța lor la pisicile obeze. Compendiu Cont Ed Pract Vet. 2008;30:310-334.

Kirk CA. Prevenirea obezității la câini și pisici. [Procedurile Congresului WSAVA] 2011.

CAPITOLUL 17

Mărirea abdominală

Julie Walter

Fișă de informații pentru client: Mărirea abdomenului

Mărirea abdomenului este o plângere frecventă și poate fi o componentă a multor procese ale bolii. Proprietarii unui animal pot observa distensie abdominală sau pot descrie creșterea în greutate, letargie, slăbiciune, intoleranță la efort, creșterea frecvenței și efortului respirator, scăderea poftei de mâncare sau semne clinice specifice procesului bolii de bază (de exemplu, colaps cu tamponada cardiacă sau senzație de vomă cu dilatare/volvul gastric [GDV]). Unii pacienți cu mărire a abdomenului necesită intervenție de urgență, în special atunci când este asociată cu tahicardie, dispnee, hipotensiune arterială, dureri abdominale, timp prelungit de umplere a capilarelor (CRT), febră, letargie profundă și/sau slăbiciune (vezi cap. 143 pentru mai multe informații despre abdomenul acut). O anamneză aprofundată este vitală pentru evaluarea necesității unei astfel de intervenții urgente și pentru elaborarea unei liste complete de diagnostic diferențial. Istoricul ar trebui să includă, dar nu se limitează la: descrierea și durata semnelor clinice, mediul animalului de companie, istoricul călătoriilor, administrarea medicamentelor și istoricul medical anterior. Constatările examenului fizic vor varia în funcție de etiologie și pot include: dureri abdominale, organomegalie, unda fluidă la balonarea abdomenului, distensia gazoasă a abdomenului sau a tractului gastrointestinal sau palparea unei mase de țesut moale. Cauzele măririi abdominale pot fi clasificate în următoarele cinci categorii: țesuturi moi, lichide, conținut gastrointestinal (lichid sau fecale), gaze și hipotonie a musculaturii abdominale (Tabelul 17-1).

Diagnostice diferențiale 1

Țesut moale

Structurile țesuturilor moi din abdomen pot provoca mărirea abdominală ca urmare a organomegaliei, depunerii de țesut gras (de exemplu, obezitate sau formare de lipom), neoplazie, formare de granulom sau sarcină.

Organomegalia, inclusiv hepatomegalia, splenomegalia, renomegalia și prostatomegalia, pot fi prezente secundar infiltrației organului (neoplazie), congestiei prin obstrucție vasculară sau limfatică sau torsiune a organului (de exemplu, torsiune splenica). Procesele neoplazice sunt frecvente și pot fi hepatice, splenice, urogenitale (renală, vezică urinară, uterine, ovariene sau prostatice), gastro-intestinale, suprarenale sau pancreatice. Procesele neoplazice mai difuze, cum ar fi limfomul și carcinomatoza, pot produce semne clinice similare. Formarea granulomului a fost, de asemenea, raportată ca o cauză a distensiei abdominale și poate fi observată în cazul bolilor parazitare (de exemplu, larva migrans parazitar), infecții fungice sau pitioză (vezi cap. 236).

Fluid

Acumularea de lichid în abdomen poate fi în organe, în abcese sau structuri chistice sau liberă în spațiile peritoneale sau retroperitoneale. În cadrul organelor, acumularea de lichid poate apărea în tractul gastrointestinal secundar ileusului sau obstrucției funcționale; uterul (de exemplu, piometru); rinichii (de exemplu, hidronefroză secundară obstrucției ureterale); și vezica urinară (de exemplu, obstrucția uretrei, perturbarea reflexului micțional). Lichidul poate fi prezent și în abcese sau structuri chistice din rinichi, ficat, pancreas sau prostată, iar chisturile pot fi asociate cu boala polichistică a rinichilor sau boala hepatică.

Efuziunile peritoneale și retroperitoneale pot fi separate în mai multe categorii în funcție de aspectul brut, conținutul de proteine, numărul de celule și caracteristicile citologice (Tabelul 17-2).2. Identificarea efuziunilor după greutatea specifică măsurată cu un refractometru standard este adesea descrisă; totuși, această abordare nu a fost validată pentru alte tipuri de fluide decât urina și nu este recomandată din cauza variațiilor interlaboratoare.3

TABELUL 17-2

Caracteristicile efuziunilor abdominale comune

Transudatele pure

Transudatele pure sunt caracterizate atât prin celularitate scăzută, cât și prin solide totale scăzute și, cel mai frecvent, apar secundar scăderii presiunii oncotice; concomitent creșterea presiunii hidrostatice și vasculita pot contribui la prezența transudaților puri. Proteina este esențială în menținerea presiunii oncotice adecvate, scăderea presiunii oncotice rezultând cel mai frecvent din hipoproteinemie (vezi cap. 60) și adesea mai specific hipoalbuminemie. Hipoalbuminemia se poate datora pierderii, care este caracteristică nefropatiei cu pierdere de proteine (vezi cap. 325), enteropatiei cu pierdere de proteine (vezi cap. 276) sau ca urmare a plânsului lichidului proteic din răni (de exemplu, arsuri). Alternativ, hipoalbuminemia se poate datora scăderii producției, cel mai adesea ca urmare a insuficienței hepatice (de exemplu, ciroza) sau a inaniției.

Creșterea presiunii hidrostatice duce cel mai adesea la transudate modificate, dar poate provoca formarea de transudate pure, în special la pacienții cu concentrații scăzute de albumină serice normală sau scăzută. Presiunea hidrostatică ridicată poate rezulta din hipertensiunea portală pre-hepatică (de exemplu, atrezie congenitală a venei portă, obstrucție extraluminală, cum ar fi neoplazia sau obstrucție intraluminală, cum ar fi tromboza venei portă), hipertensiunea portală intrahepatică (de exemplu, tulburări pre-sinusoidale, cum ar fi colangita cronică, tulburări sinusoidale, cum ar fi disecina disezinopatidă sau disectopatidă, precum cu boală veno-ocluzivă) sau hipertensiune portală post-hepatică (de exemplu, insuficiență cardiacă dreaptă sau sindrom Budd-Chiari).4

Transudatele modificate

Transudatele modificate au un număr de celule nucleate și concentrații totale de solide care se încadrează între cele ale transudaților puri și ale exsudaților. Ele pot fi prezente dintr-o varietate de cauze și, prin urmare, pot avea o multitudine de tipuri de celule. Scăderea presiunii oncotice, creșterea presiunii hidrostatice și vasculita, așa cum s-a descris anterior cu transudatele pure, pot duce, de asemenea, la un transudat modificat, de obicei atunci când acumularea de lichid este cronică. Un transudat modificat poate fi prezent, de asemenea, secundar proceselor neoplazice, granuloamelor, procedurilor post-chirurgicale sau laparoscopice, torsiune de organ (de exemplu, splenic, intestinal sau mezenteric) și/sau infarct.

Exudatele

Exudatele sunt acele revărsări care au o celularitate ridicată și concentrații totale de solide, componenta celulară constând în principal din neutrofile și macrofage. Exudatele pot fi împărțite în grupări non-septice și septice (pentru peritonită, vezi cap. 279). Exsudatele non-septice sunt observate în procesele neoplazice, pancreatită sau peritonita infecțioasă feline (FIP). Exsudatele septice se datorează cel mai frecvent perforației tractului gastrointestinal, rupturii abcesului, leziunii penetrante sau migrării corpului străin. Ruptura arborelui biliar sau a tractului urinar poate avea ca rezultat fie un exudat non-septic, fie septic.

Efuziunile eozinofile se pot prezenta ca transudate modificate sau exsudate cu o populație celulară > 10% eozinofile. Aceste revărsări sunt cel mai adesea cauzate de limfom, tumori mastocitare sistemice, larva migrans aberante, boli fungice sau granulomatoză eozinofilă diseminată.

În mod similar, revărsările neoplazice sunt adesea considerate ca un subtip de transudate modificate sau exsudate care conțin celule neoplazice. Este important de menționat că din punct de vedere citologic, celulele mezoteliale normale pot prezenta multe criterii de malignitate și, prin urmare, pot fi interpretate greșit ca neoplazice. Din acest motiv, este esențial ca un patolog clinician să efectueze evaluări citologice și chiar și așa, confirmarea sau infirmarea citologică definitivă a neoplaziei mezoteliale poate fi imposibilă în unele cazuri.

Sânge

Revărsările hemoragice sunt de obicei definite ca având un volum de celule compacte > 10%. Astfel, citologia revărsaturilor hemoragice ar trebui să semene îndeaproape cu cea a sângelui periferic, incluzând globule roșii, neutrofile și limfocite. Cu excepția cazului în care hemoragia este peracută, trombocitele nu sunt de obicei prezente și, prin urmare, probele nu formează cu ușurință un cheag. Revărsările hemoragice sunt observate cel mai frecvent secundar traumatisme (de exemplu, ruptură de organ, avulsii arteriale), neoplazie (de exemplu, hemangiosarcom), coagulopatii (de exemplu, intoxicație cu rodenticid) sau la pacienții post-operatori.

Chil

Revărsările chiloase sunt caracterizate prin concentrații ridicate de trigliceride și concentrații mai scăzute de colesterol în raport cu serul pacientului și număr variabil de celule. De obicei predomină limfocitele mici, dar o populație celulară mixtă poate fi observată cu cronicizare. Revărsatul chilos cel mai frecvent sunt asociate cu perturbarea limfatică (de exemplu, obstrucție sau ruptură extraluminală) prin neoplazie sau traumatism sau insuficiență cardiacă dreaptă. Mai rar, limfangiectazia poate fi cauza incitantă.

Urină

Uroabdomenul poate rezulta din ruptura uneia sau mai multor structuri ale tractului urinar (de exemplu, uretere, vezica urinara si/sau uretra). Urina se poate acumula atât în spațiul peritoneal, cât și în cel retroperitoneal, secundar unui traumatism sau obstrucție (de exemplu, ureteroliți sau neoplazii, cum ar fi carcinomul cu celule tranziționale) și poate duce fie la un exudat non-septic, fie la un exudat septic. Caracteristicile efuziunii rezultate sunt variabile, dar se așteaptă o concentrație a creatininei mai mare decât cea a serului pacientului.

Bilă

Revărsările biliare pot fi fie exsudate non-septice, fie septice și conțin cristale de bilirubină. Este de remarcat faptul că concentrația de bilirubină din revărsat va fi mai mare decât cea găsită în ser. Revărsările biliare sunt asociate cu ruptura la un anumit nivel al sistemului biliar (de exemplu, vezica biliară sau căile biliare), care poate apărea secundar unui traumatism, colelitiază sau mucocel cu obstrucție ulterioară, neoplazie sau colecistită.

Conținutul gastrointestinal

O creștere a volumului conținutului în tractul gastro-intestinal poate duce la mărirea abdominală. Etiologiile posibile includ supraalimentarea, constipația sau constipația, încărcarea intestinală mare de paraziți la căței sau pisoi, ileus funcțional sau mecanic și megacolon.

Gaz

Acumularea de gaz poate provoca distensie abdominală și poate apărea în tractul gastro-intestinal, ficatul și/sau vezica biliară, vezica urinară sau liber în spațiile peritoneale sau retroperitoneale. Distensia tractului gastrointestinal cu gaz poate fi observată cu dilatarea gastrică, GDV sau torsiune mezenterică. Acumularea de gaze în tractul gastrointestinal poate fi, de asemenea, secundară ileusului mecanic și/sau funcțional. Infecțiile bacteriene emfizematoase pot duce la producerea de gaze în vezica biliară, ficat sau vezica urinară. În sfârșit, gazele libere din spațiile peritoneale și retroperitoneale pot fi rezultatul perforației GI, secundare bacteriilor producătoare de gaze în peritonita bacteriană, traumatisme perforante sau pot fi de origine iatrogenă după intervenții chirurgicale (tradiționale sau laparoscopice).

Hipotonia musculaturii abdominale

Laxitatea mușchilor abdominali poate duce la apariția distensiei abdominale și este cel mai frecvent asociată cu hiperadrenocorticismul (vezi cap. 306 și 307). Hepatomegalia secundară hepatopatiei cu steroizi și redistribuirea grăsimii corporale contribuie, de asemenea, la mărirea abdominală la acești pacienți.

Abordarea diagnosticului

Datorită numărului de etiologii care provoacă mărirea abdominală, este esențial ca abordarea diagnostică să fie amănunțită și în etape (Figura 17-1). De asemenea, este important să se ia în considerare prezentarea pacientului, în special atunci când semnele clinice sunt în concordanță cu șoc (de exemplu, hipotensiune arterială, CRT prelungită), care poate modifica cursul diagnosticului. După utilizarea unui istoric amănunțit și a unui examen fizic pentru a formula o listă inițială de diagnostic diferențial, trebuie obținută o bază de date minimă (inclusiv un număr complet de celule sanguine [CBC], profilul biochimic seric și analize de urină). CBC poate dezvălui modificări, cum ar fi cele compatibile cu sepsis sau o tendință de sângerare, în timp ce profilul biochimic seric și analiza urinei pot identifica dovezi ale disfuncției de organ care determină investigarea suplimentară a unui anumit sistem al corpului (de exemplu, tractul hepatobiliar sau urinar). Imagistica atât a cavității abdominale, cât și a toracice este fundamentală și poate implica utilizarea mai multor modalități, identificând mai multe anomalii precum o masă abdominală, revărsări cavitare sau cardiomegalie. După finalizarea unor astfel de teste, pot deveni necesare evaluări diagnostice mai specifice și pot include abdomino- sau toracocenteză (vezi cap. 90 și respectiv 102) cu evaluarea fluidelor și examen citologic, aspirație cu ac fin sau biopsie a țesuturilor moi cu evaluare citologică sau histopatologică ulterioară, ecocardiografie și recoltare de țesut abdominal, ecocardiografie și biopsie abdominală.

FIGURA 17-1 Algoritm pentru abordarea diagnostică pentru mărirea abdominală. *Consultați Tabelul 17-2 pentru caracteristicile efuziunilor comune. CBC, hemoleucograma completă; PT, timp de protrombină; PTT, timp parțial de tromboplastină; SUA, cu ultrasunete.

Tratament

Tratamentul măririi abdominale ar trebui să vizeze cauza de bază. Aceasta poate implica intervenții specifice unui proces de boală, cum ar fi managementul medical al hiperadrenocorticismului sau corectarea chirurgicală a GDV, sau poate fi de natură paliativă, cum ar fi abdominocenteza terapeutică la pacienții cu insuficiență cardiacă dreaptă. Măsurarea presiunii intra-abdominale poate fi adecvată la pacienții cu creșteri acute ale presiunii abdominale care pot duce la un flux sanguin regional inadecvat și o scădere a perfuziei tisulare, culminând cu sindromul de răspuns inflamator sistemic și insuficiență multiplă de organe, care este denumit în mod obișnuit sindromul compartimentului abdominal.5

Referințe

Nelson RW, Couto CG. Manifestări clinice ale tulburărilor gastrointestinale. Medicina internă a animalelor mici. ed 5. Elsevier: St Louis; 2013:388-389.

Raskin RE, Meyer D. Clasificarea generală a efuziunilor. Citologie canină și felină. ed 2. Elsevier: St Louis; 2010:174-177.

George JW. Utilitatea și limitările refractometrelor portabile în medicina de laborator veterinar: o revizuire istorică și tehnică. Veterinarul Clin Pathol. 2001;30:201-210.

Buob S, Johnston AN, Webster CRL. Hipertensiunea portală: fiziopatologie, diagnostic și tratament. J Vet Intern Med. 2011;25:169-186.

Way LI, Monnet E. Determinarea și validarea volumului care trebuie instilat pentru măsurarea standardizată a presiunii intraabdominale la câini. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2014;24:403-407.

CAPITOLUL 18

Edem periferic

Deborah M. Fine-Ferreira

Fișa de informații pentru client: Edem periferic

Edemul periferic este acumularea palpabilă de lichid în interstițiul subepitelial (Figura 18-1). Matricea interstițială este o rețea densă compusă din filamente de proteoglican, glicoproteine, hialuronan, colagen și fibre de elastină, creând un țesut care este flexibil, dar remarcabil de puternic.1,2 În mod normal, există foarte puțin lichid liber în acest compartiment, dar în stările de boală, interstițiul este capabil să conțină o cantitate considerabilă de edem. Homeostazia fluidelor dintre compartimentele intravascular și extravascular este menținută prin interacțiunea următoarelor forțe: (1) presiune hidrostatică intravasculară, (2) presiune oncotică plasmatică, (3) presiune hidrostatică extravasculară, (4) presiune oncotică interstițială, (5) permeabilitatea vasculară și (6) funcția limfatică.3 În mod clasic, ecuația lui Starling descrie relația dintre acestea: Ppmv) - (pmv - ppmv)], unde Q = fluxul net de fluid transvascular, K = permeabilitatea membranei, Pmv = presiunea hidrostatică în microvase, Ppmv = presiunea hidrostatică în interstițiul perimicrovascular, pmv = presiunea osmotică a proteinelor plasmatice în circulație și ppmv = presiunea osmotică a proteinelor în interstițiul perimicrovascular. În capilarele cutanate, echilibrul normal al acestor forţe favorizează uşor translocarea lichidului în interstiţiu; cu toate acestea, reabsorbția de către venule postcapilare și limfatice menține volumul normal al lichidului interstițial.4 Există factori de siguranță considerabili încorporați în acest sistem, astfel încât o diminuare a funcției unui factor va fi compensată de un câștig în funcția altora, prevenind orice modificare în stadiile incipiente ale bolii.

FIGURA 18-1 Femela de 10 ani, sterilizată de rasă mixtă, care prezintă edem la toate cele patru membre (panoul din stânga, vedere craniană a membrelor anterioare; panoul drept, vedere dorsală a membrelor posterioare). Cauza de bază a fost un carcinom larg răspândit slab diferențiat. Deși toate membrele au fost afectate, membrele anterioare și posterioare stângi au fost mult mai grav afectate decât cele drepte. (Cu amabilitatea Amy DeClue, Universitatea din Missouri.)

Mecanisme de formare a edemului

Există multe surse potențiale de edem periferic la animalele mici și anumite anomalii pot contribui la dezvoltarea edemului prin mai mult de un mecanism (Caseta 18-1). Creșterea presiunii hidrostatice intravasculare poate apărea ca proces localizat, secundar unei mase sau traumatisme la un pat vascular care are ca rezultat obstrucție venoasă sau sistemic ca proces generalizat în stabilirea expansiunii volumului plasmatic. Expansiunea volumului plasmatic rezultă din bolile care au ca rezultat retenția de sodiu prin activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron (de exemplu, insuficiență cardiacă și boală cronică de rinichi).5 În stadiile incipiente ale acestor boli, edemul este prevenit printr-o creștere concomitentă a captării limfatice și creșterea simultană a presiunii hidrostatice interstițiale, care scad gradientul hidrostatic al fluidului. Cu toate acestea, deoarece limfaticele returnează în cele din urmă lichidul în sistemul circulator, edemul este inevitabil dacă anomaliile de bază progresează. Constatările examenului fizic care indică prezența expansiunii volumului plasmatic includ distensia venelor jugulare și vasculatura superficială. Această din urmă descoperire este deosebit de evidentă în regiunea cu păr rar a abdomenului caudal. În timp ce edemul periferic este o manifestare foarte frecventă a insuficienței cardiace congestive la om, este rar la animalele mici. Acest lucru se poate datora diferențelor de homeostazie a fluidelor între specii sau pur și simplu poate fi o funcție a presiunii hidrostatice crescute în membrele inferioare ale oamenilor (orientate în primul rând pe verticală) în comparație cu pacienții cu animale mici (orientate orizontal).

Caseta 18-1

Mecanisme generale și cauze specifice ale edemului periferic la animalele mici

Presiune hidrostatică crescută

Volum plasmatic crescut

Fistula arteriovenoasa

Boala cronică de rinichi*

Insuficiență cardiacă pe partea dreaptă*

Obstrucție venoasă

Masa mediastinală craniană

Masa abdominala caudala

traume

Chirurgie

Scăderea presiunii oncotice plasmatice* (albumină <1,5 - 2,0 g/dL)

Pierderea de proteine

Enteropatie cu pierdere de proteine sau glomerulopatie

Reducerea sintezei albuminei

Boala de ficat

Malnutriție

Permeabilitatea capilară crescută

Reacții alergice, inclusiv angioedem

Inflamație secundară neoplaziei

Septicemie

Venimare

Arsuri

traume

Mixedemul

Disfuncție limfatică

Hipoplazia sau aplazia ganglionilor limfatici

Distrugerea ganglionilor limfatici din cauza malignității

Limfangiosarcom

> <

Poate provoca ascită și/sau edem periferic.

O altă sursă potențială de edem periferic este o scădere a presiunii oncotice plasmatice fie din pierderea de proteine6 (de exemplu, enteropatie cu pierdere de proteine sau glomerulopatie), fie scăderea sintezei proteinelor (de exemplu, insuficiență hepatică, malnutriție).7,8 Inițial, dezvoltarea edemului în stările hipoproteinemice este prevenită printr-o scădere paralelă a presiunii interstițiale interstițiale în interstiția albuminică. Aceasta scade gradientul oncotic dintre interstitiu si spatiul vascular. În plus, intrarea lichidului în interstițiu determină o creștere concomitentă a presiunii hidrostatice interstițiale, care se opune și formării edemului. Este important de menționat că gradul de hipoproteinemie trebuie să fie destul de sever pentru a provoca edem evident. Este puțin probabil să se dezvolte edemul până când albumina scade sub 2,0 g/dL, cu excepția cazului în care are loc și un alt proces.5 La animalele mici, hipoproteinemia se manifestă mai frecvent ca efuziune peritoneală (ascita) mai degrabă decât edem periferic.

Creșterea permeabilității vasculare stă la baza răspunsului edematos la inflamație. Aceste procese includ reacții de hipersensibilitate (de exemplu, urticarie, angioedem) și sepsis. Permeabilitatea vasculară este influențată de o multitudine de substanțe chimice de semnalizare, inclusiv citokine inflamatorii, prostaglandine vasodilatatoare, oxid nitric, bradikinină și histamină, printre altele.5 Creșterea permeabilității vasculare poate apărea, de asemenea, din cauza leziunilor celulare directe din traumatisme mecanice sau chimice. Din păcate, nu există metode clinice practice pentru măsurarea permeabilității vasculare crescute și, prin urmare, aceasta trebuie dedusă de alte anomalii, cum ar fi modificări inflamatorii la o hemoleucogramă completă, hiperglobulinemia și hipoalbuminemia pe un panou de biochimie serică și hiper- sau hipotermia la examenul fizic.

Anomaliile limfatice sunt o altă cauză importantă a edemului periferic la animalele mici.9 Lichidul limfatic este bogat în proteine și prezența acestuia crește gradientul oncotic în interiorul interstițiului, crescând și mai mult formarea edemului. Anomaliile limfatice pot fi primare sau secundare. Limfedemul congenital este mai puțin frecvent la câini și este foarte rar la pisici.9,10 Animalele afectate prezintă de obicei semne de edem la naștere sau în primele câteva săptămâni de vârstă, deși în unele cazuri pot trece cu multe luni înainte ca edemul să se manifeste. Cea mai frecventă prezentare la animalele afectate este edemul membrelor posterioare, un membru fiind de obicei afectat mai grav decât celălalt (Figura 18-2). Cu toate acestea, în unele cazuri, toate membrele sau chiar capul și ventrul sunt afectate. Pacienții cu limfedem congenital au ganglioni limfatici mici sau absenți în membrele afectate. Diagnosticul poate fi suspectat din semnele clinice și vârsta la prezentare, dar diagnosticul definitiv necesită imagistică limfatică sau biopsie.11 Există multe cauze secundare de boală limfatică, inclusiv obstrucție sau distrugere secundară neoplaziei, infecții, filarioze, intervenții chirurgicale și traumatisme.

FIGURA 18-2 Vedere caudală a membrelor posterioare ale unui cățeluș Golden Retriever cu edem cu găuri suspectat de limfedem congenital. Observați umflarea asimetrică, cu membrul posterior drept vizibil mai umflat decât cel stâng. Nu au fost găsite anomalii la hemoleucograma completă, panoul de biochimie serică sau ultrasonografia abdominală. (Cu amabilitatea Leah Cohn, Universitatea din Missouri.)

Mixedemul, o manifestare a hipotiroidismului profund, are ca rezultat edem prin combinațiile dintre scurgerile capilare crescute de proteine și diminuarea captării limfatice.14 Acest lucru duce la edem fără pitting la examenul fizic, precum și hipotermie, depresie respiratorie și bradicardie (vezi cap. 299)15,16.

Diagnosticul și Tratamentul Bolilor Edematoase

Evaluarea distribuției edemului și a răspunsului la palpare sunt pași de diagnostic cruciali pentru a ajuta la diagnosticarea cauzei de bază a edemului (Figura 18-3). Edemul periferic difuz este mai probabil rezultatul unui răspuns inflamator sistemic (de exemplu, sepsis, angioedem) sau al volumului plasmatic crescut (de exemplu, sindrom nefrotic). În schimb, edemul localizat este mai frecvent rezultatul unor anomalii venoase sau limfatice sau, eventual, al unei envenimații. În general, edemul periferic va fi cel mai sever în regiunile dependente din cauza forțelor gravitaționale și hidrostatice.

FIGURA 18-3 Algoritm care arată modul în care este distribuit edemul și abordările inițiale de diagnosticare. CT, tomografie computerizată.

Determinarea dacă edemul este pitting sau non-pitting va ajuta, de asemenea, la diagnosticarea cauzei. Edemul cu gropi este recunoscut printr-o depresiune persistentă a pielii după aplicarea unei presiuni ferme (Ovideo 18-1). Din punct de vedere mecanic, edemul pitting indică deplasarea lichidului în spațiul interstițial, în timp ce edemul fără pitting indică umflare intracelulară sau retenție de lichid interstițial cu fibrinogen coagulat care previne deplasarea lichidului.17 La pacienții la animale mici, edemul cu pitting este cel mai frecvent o manifestare a permeabilității vasculare crescute (de exemplu, inflamație), inflamație sau anormalitate limfatică. (de exemplu, obstrucție, hipoplazie). Stările edematoase care nu prezintă pitting includ angioedemul, umflarea post-chirurgicală sau traumatică, limfedemul cronic, limfangiosarcomul și mixedemul. Angioedemul este fără gropi datorită procesului care are loc în straturile mai profunde ale pielii de sub derm. Limfedemul cronic se va transforma treptat într-o stare fără pitting datorită depunerilor de colagen și dezvoltării fibrozei în țesuturile afectate.9 Odată ce a apărut fibroza, nu se poate face nimic terapeutic pentru a rezolva edemul.

Abordarea diagnostică a pacientului edematos trebuie să se bazeze pe anamneză și pe rezultatele examenului fizic. Edemul generalizat justifică o abordare sistemică incluzând hemoleucograma completă, profilul biochimic seric, concentrația serică a tiroxinei și analiza urinei. Diagnosticele efectuate în prezența edemului care este localizat la nivelul membrelor anterioare sau posterioare ar trebui să includă radiografie și ultrasunete pentru a exclude mase evidente și pentru a determina dacă este indicată o imagistică mai avansată.

Imagistica directă a limfaticilor și ganglionilor limfatici necesită tehnici specializate.18,19 În trecut, limfangiografia prin canulare limfatică directă a fost singura metodă de evaluare a structurii și funcției limfatice. Această tehnică este dificilă din punct de vedere tehnic și se mai execută rar. În schimb, a fost înlocuită în mare măsură de tehnici imagistice neinvazive, inclusiv scintigrafie, tomografie computerizată (CT), imagistică prin rezonanță magnetică și scanare cu tomografie cu emisie de pozitroni. Cu toate acestea, aceste modalități suferă din cauza disponibilității limitate și fiind relativ costisitoare de realizat.

Terapia pentru edemul periferic ar trebui să fie întotdeauna îndreptată către tratarea anomaliei de bază atunci când este posibil (de exemplu, transfuzia de plasmă, îndepărtarea chirurgicală a unei mase obstructive, tratamentul mixedemului cu levotiroxină etc.). În situațiile în care un tratament definitiv nu este posibil, atunci se pot oferi îngrijiri paliative. Cu excepția stărilor de presiune hidrostatică crescută, diureticele sunt relativ contraindicate în stările edematoase. Deși inițial vor ajuta la scăderea dimensiunii unui membru în limfedemul, ele cresc în cele din urmă progresia bolii prin concentrarea proteinelor în interstițiu și acționând ca o atracție pentru translocarea ulterioară a fluidelor. Acești pacienți pot beneficia de bandaj cronic, paliație chirurgicală sau terapie cu rutină, deși aceasta din urmă nu a fost evaluată științific.11 Eficacitatea tratamentului poate fi monitorizată prin măsurarea circumferinței membrului afectat înainte și după efectuarea unei intervenții pentru a evalua în mod obiectiv răspunsul terapeutic20. paliația este de obicei un scop mai realist decât o vindecare definitivă.

Referințe

Alberts B, Johnson A, Lewis J și colab. Molecular biology of the cell, ed 4. [Disponibil la:] http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK26810/ [Accesat 22 ianuarie 2016].

Aukland K, Reed RK. Mecanisme interstițial-limfatice în controlul volumului lichidului extracelular. Physiol Rev. 1993;73(1):1-78.

Sala JE. Microcirculația și sistemul limfatic: schimbul de lichid capilar, lichidul interstițial și fluxul limfatic. Sala JE. Manualul lui Guyton și Hall de fiziologie medicală. ed 12. Elsevier: Philadelphia; 2011:177-189.

Trandafir DB. Stări edematoase. Fiziologia clinică a tulburărilor acido-bazice și electrolitice. ed 4. McGraw-Hill: New York; 1994:447-499.

Cho S, Atwood JE. Edemul periferic. Am J Med. 2002;113(7):580-586.

Klosterman ES, Moore GE, de Brito Galvao JF, et al. Compararea semnalelor, a constatărilor clinicopatologice, a diagnosticului histologic și a prognosticului la câinii cu boală glomerulară cu sau fără sindrom nefrotic. J Vet Intern Med. 2011;25(2):206-214.

Dereszynski D, Center SA, Randolph JF, et al. Caracteristici clinice și clinicopatologice ale câinilor care au consumat aflatoxine hepatotoxice alimentare: 72 de cazuri (2005-2006). J Am Vet Med Asoc. 2008;232(9):1329-1337.

Pointer E, Reisman R, Windham R, et al. Foametea și anomaliile clinicopatologice asociate câinilor înfometați: o revizuire a 152 de cazuri. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2013;49(2):101-107.

Fossum TW, Miller MW. Limfedemul. Etiopatogenie. J Vet Intern Med. 1992;6(5):283-293.

Jacobsen JO, Eggers C. Limfedem primar la un pisoi. J Small Anim Pract. 1997;38(1):18-20.

Fossum TW, King LA, Miller MW, și colab. Limfedemul. Semne clinice, diagnostic și tratament. J Vet Intern Med. 1992;6(6):312-319.

Curran KM, Halsey CH, Worley DR. Limfangiosarcom la 12 câini: o serie de cazuri (1998-2013). Vet Comp Oncol. 2014 [26 feb; Epub înainte de tipărire].

Williams JH. Limfangiosarcomul câinilor: o revizuire. JS Afr Vet Asoc. 2005;76(3):127-131.

Parving HH, Hansen JM, Nielson SL și colab. Mecanisme de formare a edemului în mixedem - creșterea extravazării proteinelor și drenaj limfatic relativ lent. N Engl J Med. 1979;301(9):460-465.

Atkinson KA, Aubert I. Comă mixedemă care duce la depresie respiratorie la un câine. Can Vet J. 2004;45:318-320.

Henik RA, Dixon RM. Administrarea intravenoasă de levotiroxină pentru tratamentul suspiciunii de comă mixedem complicată de hipotermie severă la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2000;216:713-717.

Sala JE. Compartimentele fluidelor corporale: fluide extracelulare și intracelulare; edem. Sala JE. Manual Guyton și Hall de fiziologie medicală. ed 12. Elsevier: Philadelphia; 2011:285-301.

Zhang F, Niu G, Lu G și colab. Imagistica limfatică preclinica. Mol Imaging Biol. 2011;13(4):599-612.

Xiong L, Engel H, Gazyakan E, și colab. Tehnici actuale pentru imagistica limfatică: stadiul tehnicii și perspective de viitor. Eur J Surg Oncol. 2014;40(3):270-276.

Stanton AW, Badger C, Sitzia J. Evaluarea non-invazivă a membrului limfedematos. Limfologie. 2000;33(3):122-135.

CAPITOLUL 19

Pierderea în greutate ca o plângere principală

Thomas Schermerhorn

Fișă cu informații despre client: Pierdere în greutate

Fundal

Pierderea în greutate poate fi intenționată sau neintenționată. Pierderea intenționată în greutate la animale are loc ca urmare a restricției calorice dictate de un program de dietă voluntar (sau prescris) (vezi cap. 176). Pierderea neintenționată în greutate, subiectul acestui capitol, este o plângere clinică frecventă și poate fi asociată cu o boală gravă. Menținerea greutății corporale este o reflectare a aportului, absorbției și utilizării nutrienților. Acești factori pot fi influențați de vârstă, starea de sănătate și mediu (dietă, disponibilitatea alimentelor etc.). La oameni, pierderea neintenționată a >5% greutate corporală în 6-12 luni justifică investigație.[1] Deși pierderea în greutate relevantă clinic nu a fost definită pentru câini și pisici, ~5% este un punct de referință rezonabil.

Frecvența pierderii în greutate ca principală plângere a proprietarului pentru câini și pisici este necunoscută. Pierderea în greutate este un semn clinic bine-cunoscut în numeroase tulburări. Pierderea în greutate este, de asemenea, frecventă în bolile umane; pierderea neintenționată în greutate este raportată la 65% dintre pacienții geriatrici.[2] Prevalența ridicată a pierderii neintenționate în greutate în cazul bolilor clinice subliniază necesitatea monitorizării cu atenție a greutății la câini și pisici, ca parte a evaluării generale a sănătății lor.

Istorie

Câinii și pisicile pot fi aduși la un medic veterinar cu pierderea în greutate ca plângere principală sau unică. Mai frecvent, însoțește alte semne asociate cu o afecțiune de bază. O anamneză atentă ar trebui să includă întrebări despre apetit, aportul caloric, exercițiile zilnice și mediul înconjurător (vezi cap. 170). Apetitul este variabil la animalele cu pierdere în greutate și poate fi raportat ca redus, normal sau crescut (vezi cap. 16 și 17). Pofta de mâncare poate fi păstrată sau crescută atunci când malnutriția rezultă din înfometare, malabsorbție sau maldigestie. Cu toate acestea, apetitul este redus (hiporexie) sau suprimat complet (anorexie) de multe boli sistemice, ceea ce duce la pierderea neintenționată în greutate (vezi cap. 16). Când un proprietar menționează posibilitatea scăderii în greutate, istoricul alimentar trebuie revizuit cu atenție (vezi cap. 170). Această evaluare ar trebui să includă tipul și cantitatea de hrană oferită (inclusiv orice suplimente alimentare furnizate), posibilitatea ca alte animale de companie de acasă să concureze pentru hrană și apetitul animalului de companie. Este important să distingem acele animale care au poftă de mâncare, dar care nu pot preleva sau înghiți mâncarea de cele care nu au poftă de mâncare, dar pot mesteca și înghiți în mod normal (vezi cap. 272). Considerațiile de diagnostic sugerate de diferitele constatări ale istoricului pacientului sunt prezentate în Caseta 19-1.

Caseta 19-1

Considerații de diagnostic pentru pacienții cu pierdere în greutate marcată

Istoricul alimentar – inadecvat

Foame

Subalimentare

Mancare de proasta calitate

Istoricul dietei-adecvat

Factori de mediu/locuințe

Concurență pentru hrana de la alte animale de companie

Acces limitat la alimente

Boli bucale și dentare

Utilizarea afectată a nutrienților

Deficiență specifică de nutrienți

Maldigestia de orice cauză

Malabsorbție de orice cauză

Diabet zaharat

Boala care pierde proteine

Nefropatie

Gastroenteropatie

boli cardiace*

Metabolism crescut

Hipertiroidismul

Febra cronica de orice cauza*

Boală renală în stadiu terminal*

Neoplazie*

Infecție cronică*

Inflamație cronică de orice cauză (de exemplu, boală imunologică*)

Notă: Pacienții se pot prezenta cu sau fără pierderea poftei de mâncare.

> 1

* .

Boli asociate de obicei cu cașexia la oameni și animale.

Mecanismele comune care conduc la pierderea în greutate includ scăderea aportului caloric, creșterea cererii metabolice, accelerarea pierderii de energie, incapacitatea de a utiliza caloriile ingerate și inapetența. Etiologiile specifice provoacă, de obicei, pierderea în greutate prin mai multe mecanisme, fiecare dintre acestea putând fi evaluat dacă pierderea în greutate trebuie să fie înțeleasă și tratată. Unele tipuri de cancer pot provoca pierderea în greutate dacă masa tumorală interferează cu aportul alimentar sau cu procesarea nutrienților. Unele tipuri de cancer provoacă o scădere severă în greutate prin producerea de factori umorali care afectează metabolismul. De exemplu, cancerul oral poate împiedica masticația sau înghițirea, în timp ce neoplazia gastrointestinală poate interfera cu digestia și absorbția nutrienților sau poate provoca greață, vărsături și/sau diaree. Unele cancere secretă substanțe care provoacă anorexie sau induc cașexie (vezi cap. 177).

La om, tulburările gastrointestinale sunt principala cauză non-neoplazică a pierderii neintenționate în greutate; același lucru poate fi valabil și pentru câini și pisici. Bolile bucale și dentare, megaesofagul, gastroenterita cronică, bolile inflamatorii intestinale (IBD), pancreatita, dismotilitatea și alte tulburări pot produce pierderea în greutate printr-o varietate de mecanisme care includ inducerea greață, inapetență, pierdere de proteine, maldigestie și malabsorbție.

Mai multe tulburări endocrine sunt asociate cu pierderea în greutate. Hipertiroidismul determină pierderea în greutate, în parte, datorită creșterii ratei metabolice. Diabetul zaharat, o afecțiune asociată cu o deficiență absolută sau relativă de insulină, provoacă pierderea în greutate din cauza incapacității de a utiliza nutrienți. Ambele afecțiuni sunt de obicei asociate cu creșterea apetitului. Alte afecțiuni endocrine, cum ar fi hipoadrenocorticismul și hiperparatiroidismul, cauzează în mod obișnuit pierderea în greutate și sunt asociate cu o scădere a apetitului.

Infecțiile cronice bacteriene sau fungice, în special cele însoțite de inflamație sistemică persistentă, sunt asociate cu pierderea în greutate. De asemenea, inflamația sistemică persistentă a tulburărilor țesutului conjunctiv, cum ar fi afecțiunile sistemice mediate imun, poate provoca pierderea în greutate prin mecanisme similare. Atât tulburările cardiace, cât și cele respiratorii pot duce la creșterea solicitărilor metabolice și pot induce cașexie. Într-adevăr, insuficiența cardiacă cauzată de boala valvulară cronică sau cardiomiopatie este o cauză frecventă de cașexie (cașexie cardiacă) la câini.3 Uremia secundară bolii cronice de rinichi (IRC) duce în mod obișnuit la greață, ulcerații gastrice și vărsături care, la rândul lor, scad apetitul și aportul caloric. Unele tulburări neurologice reduc pofta de mâncare, ceea ce duce la pierderea în greutate. Alte afectiuni neurologice scad aportul de alimente prin afectarea masticatiei sau inghitirii. Unele tulburări neurologice care afectează funcția autonomă sau provoacă dismotilitate pot provoca disfuncție gastro-intestinală și scădere în greutate. Disfuncțiile cognitive și tulburările psihiatrice sunt prezente la o proporție substanțială a persoanelor cu pierdere în greutate, dar rolul tulburărilor neurologice similare la câini și pisici este necunoscut.

Nu există o definiție standard pentru cașexie. În practica clinică, cașexia este termenul folosit pentru a descrie pierderea în greutate, pierderea mușchilor și anorexia care însoțesc multe boli cronice (vezi cap. 177).3 Cu toate acestea, cașexia nu este cauzată pur și simplu de aportul inadecvat de nutrienți. Cașexia și înfometarea nu sunt procese fiziologice echivalente. Două trăsături biochimice disting malnutriția cauzată de cașexie de cea cauzată de foame.4 În primul rând, spre deosebire de foamete, inflamația este o caracteristică consecventă a cașexiei. Cașexia determină activarea marcată a cascadei inflamatorii, caracterizată printr-un răspuns inflamator în fază acută pronunțată și producția excesivă de citokine proinflamatorii, cum ar fi interleukine (IL-1 și IL-6, printre altele) și factorul de necroză tumorală alfa (TNF-alfa). stimulează metabolismul lor prin intermediul sistemului proteazomic. În al doilea rând, cașexia este asociată cu o creștere a consumului de energie în repaus, care crește ca urmare a metabolismului modificat al proteinelor, grăsimilor și carbohidraților. Pierderea mușchilor corpului și a țesuturilor adipoase este marcată și se poate dezvolta o stare rezistentă la insulină. În ciuda unui aspect clinic similar, activarea sistemului ubiquitină-proteazom și creșterea consumului de energie nu sunt caracteristici ale înfometării. Un diagnostic de cașexie ar trebui luat în considerare pentru orice câine sau pisică cu scădere în greutate marcată, pierdere severă a mușchilor și scăderea poftei de mâncare în contextul unui răspuns inflamator cronic sau cancer.3 Prin această definiție, cașexia nu este un diagnostic specific, ci o stare de metabolism dezordonat care poate fi cauzată de o varietate de boli.

Constatări fizice și de laborator

Pierderea în greutate este un semn clinic, nu un diagnostic specific. Pierderea în greutate suspectată ar trebui verificată, atunci când este posibil, prin compararea greutăților corporale înregistrate anterior cu starea actuală. Percepția proprietarului despre pierderea în greutate poate să nu fie corectă. Greutatea corporală suboptimă, pierderea grăsimii subcutanate cu proeminența structurilor scheletice subiacente, un aspect slăbit și un scor scăzut al condiției corporale (BCS) susțin suspiciunea de pierdere în greutate (vezi cap. 2). Trebuie avut în vedere că pierderea substanțială în greutate poate apărea fără modificări fizice evidente. Unele animale de companie au un BCS normal, în ciuda pierderii semnificative în greutate. Pierderea marcată a stării corporale este o constatare caracteristică a cașexiei severe în care pierderea musculară poate fi disproporționată cu pierderea de grăsime. În multe cazuri, un diagnostic poate fi evident după finalizarea examenului fizic. Exemplele de „diagnostic de examinare fizică" sau „suspiciune de examinare fizică" abundă. Acestea includ, dar nu se limitează la, identificarea bolii bucale, a unei mase cervicale (tumoare tiroidiană?), a aritmiei cardiace sau a masei abdominale. Dacă examenul fizic nu reușește să identifice o problemă, poate fi necesară o examinare fizică dirijată (de exemplu, un examen neurologic sau ortopedic detaliat) sau un examen de laborator pentru a confirma diagnosticul.

Constatările de laborator la animalele cu scădere în greutate neintenționată nu sunt nici specifice, nici consistente. Rezultatele testelor reflectă de obicei procesele patologice primare responsabile pentru pierderea în greutate. În cașexie, rezultatele de laborator pot prezenta modificări caracteristice, dar nespecifice.5 Concentrațiile de proteine serice variază chiar și în prezența unui răspuns inflamator sistemic. De exemplu, concentrațiile crescute de fibrinogen (ca o componentă a răspunsului fazei acute) la oamenii cu neoplazie pot fi compensate prin sinteza redusă de albumină. La animalele cu cașexie pot fi observate creșteri ale concentrațiilor hormonale, cum ar fi cortizolul și insulina; aceste modificări pot rezulta din sau pot fi cauza modificărilor metabolice induse de cașexie. În general, ca și în cazul altor forme de pierdere în greutate neintenționată, constatările fizice și de laborator ale unui pacient cu cașexie vor fi reprezentative pentru boala de bază, mai degrabă decât indicatorii specifici ai cașexiei. Nu există motive imperioase pentru a efectua teste de laborator specifice pentru a stabili un diagnostic de cașexie. În schimb, cașexia este în mare măsură un diagnostic clinic care se face atunci când sunt prezente constatări fizice adecvate la un câine sau o pisică cu o boală asociată cu un răspuns inflamator cronic.

Plan de diagnostic

Un algoritm general pentru stabilirea unui diagnostic de pierdere în greutate neintenționată este prezentat în Figura 19-1. Pierderea neintenționată în greutate de >5% pe o perioadă de mai puțin de 12 luni la orice pacient ar trebui să trezească îngrijorare cu privire la posibilitatea bolii de bază. Ar trebui elaborat un plan de diagnostic adecvat și adaptat, bazat pe constatările fizice și de laborator, pentru animalele afectate. Este important să recunoaștem cașexia, deoarece animalele cu această afecțiune pot să nu răspundă așa cum era de așteptat la intervențiile terapeutice și la sprijinul nutrițional. La oameni, o analiză de diagnosticare poate eșua să descopere o etiologie la până la 30% dintre pacienții cu o plângere de pierdere în greutate neintenționată.1 Proporția de câini și pisici cu pierdere în greutate care au evaluări diagnostice nerecompensatoare nu este cunoscută, dar este sigur că va apărea.

FIGURA 19-1 Algoritm pentru stabilirea diagnosticului de cașexie. +, testarea permisă; testarea respinsă; GI, gastrointestinal.

Terapie

Terapia cu succes sau rezolvarea tulburării primare este cel mai eficient mijloc de a aborda pierderea neintenționată în greutate. Terapia va ameliora sau inversa factorii de bază care contribuie la pierderea în greutate, iar greutatea corporală poate fi restabilită cu sprijin nutrițional. Atunci când pierderea în greutate se datorează cașexiei, suportul nutrițional rămâne piatra de temelie a terapiei specifice; totuși, trebuie acordate considerații suplimentare la proiectarea planului nutrițional (vezi cap. 170). Hrănirea hipercalorică are scopul de a furniza câinelui sau pisicii suficiente calorii pentru a satisface nevoile calorice de întreținere crescute (din cauza hipermetabolismului), pentru a preveni pierderea suplimentară în greutate și pentru a promova creșterea în greutate. Din păcate, hrănirea hipercalorică în sine poate să nu fie o terapie suficientă pentru animalele cu cașexie adevărată. Persoanele cu cașexie care primesc hrănire hipercalorică cresc în greutate, dar creșterea greutății corporale este aproape exclusiv rezultatul creșterii țesutului adipos fără modificarea masei corporale slabe. Astfel, se pare că terapia alimentară simplă poate să nu fie suficientă în toate situațiile pentru a inversa catabolismul proteic anormal care însoțește cașexia. Terapiile farmacologice care au fost utilizate pentru cașexia la oameni care se pot dovedi utile pentru tratamentul animalelor includ suplimente nutritive (inclusiv uleiuri de pește), stimulente ale apetitului, agenți anabolizanți, medicamente antiinflamatoare și inhibitori de citokine. Deși unele dintre aceste medicamente au fost utilizate pe scară largă pentru alte indicații la animalele mici, informațiile sunt limitate cu privire la eficacitatea lor atunci când sunt utilizate pentru cașexie. În cele din urmă, pot fi dezvoltați inhibitori specifici ai sistemului ubiquitinic, care inhibă efectele cașexiei la nivel molecular.

Este mai puțin clar ce pași ar trebui luati atunci când un pacient cu pierdere în greutate are un control nediagnostic. Cancerul este poate cel mai serios diagnostic de care clinicienii se tem că ar fi fost ratat în aceste circumstanțe. În timp ce informațiile specifice despre câini și pisici lipsesc, numărul de neoplasme oculte diagnosticate ulterior la oameni cu pierdere în greutate și cu o evaluare inițială neremarcabilă este surprinzător de mic (<5%). Având în vedere informațiile obținute din studiile asupra pacienților umani și lipsite de rezultate fizice, de laborator sau imagistice, poate fi prudent să se adopte o strategie de așteptare atunci când un câine sau o pisică care este prezentată pentru pierderea în greutate are un examen fizic negativ și nu are un diagnostic specific după sânge, urină, tensiune arterială și rezultate imagistice. Așteptați și vedeți necesită o strategie de monitorizare în serie în timp, mai degrabă decât eforturi continue imediate nedirecționate care ar putea implica diagnostice mai costisitoare sau invazive sau urmărirea unor diagnostice puțin probabile.

Referințe

Vanderschueren S, Geens E, Knockaert D, et al. Spectrul de diagnostic al pierderii neintenționate în greutate. Eur J Intern Med. 2005;16(3):160-164.

Bouras EP, Lange SM, Scolapio JS. Abordare rațională a pacienților cu pierdere neintenționată în greutate. Mayo Clin Proc. 2001;76(9):923-929.

Freeman LM. Cașexia și sarcopenia: sindroame emergente de importanță la câini și pisici. J Vet Intern Med. 2012;26(1):3-17.

Lelbach A, Muzes G, Feher J. Perspectivele actuale ale mediatorilor catabolici ai cașexiei canceroase. Med Sci Monit. 2007;13(9):RA168-173.

Baracos VE. Cașexia asociată cancerului și mecanismele biologice subiacente. Annu Rev Nutr. 2006;26:435-461.

Camps C, Iranzo V, Bremnes RM, et al. Sindromul anorexie-cașexie în cancer: implicații ale căii ubiquitin-proteazom. Suport Care Cancer. 2006;14(12):1173-1183.

CAPITOLUL 20

Eșecul de a crește

Hans S. Kooistra

Fișă cu informații despre client: Eșecul de a crește

Introducere

Creșterea liniară este un proces complex care poate fi ușor deranjat. Câinii și pisicile tinere cresc rapid într-o perioadă relativ scurtă de timp. Creșterea liniară (verticală) are loc în primul rând în primele 6 până la 9 luni de viață, dar poate continua la unii câini până la vârsta de aproximativ 2 ani. Creșterea în lungimea osului lung este limitată la plăcile de creștere și are loc prin procesul de osificare endocondrală. Creșterea liniară se oprește atunci când plăcile de creștere se închid. Nu există nicio altă specie cu atât de multă variație în dimensiunea corpului ca câinele, ceea ce poate face dificilă determinarea dacă eșecul de a crește este cu adevărat o problemă.

Eșecul de a crește este definit ca necreșterea în ritmul anticipat sau într-o măsură normală. Eșecul de a crește poate fi preocuparea principală a proprietarului sau poate fi identificat de un medic veterinar în timpul examinării fizice de rutină. De obicei, există o corelație bună între înălțimea părinților și cea a urmașilor lor. Astfel, dacă este posibil, dimensiunea câinelui cu presupus eșec de creștere ar trebui comparată cu înălțimea părinților și a fraților. Ar trebui luată în considerare posibilitatea ca un pitic aparent să fie pur și simplu un individ mic a cărui dimensiune se încadrează în variația biologică normală. Alternativ, individul poate fi urmașul unei împerecheri neașteptate sau nedorite cu un tată mic.

Fiziopatologia

Factorii genetici joacă un rol major în creșterea liniară, cu numeroase gene implicate în reglarea acesteia. După domesticirea câinelui, selecția unor astfel de gene de către oameni a dus la rase cu o mare varietate de dimensiuni corporale și rate de creștere. Rasele de câini condrodistrofici sunt un exemplu de selecție de către oameni a genelor care dau naștere formării membrelor unghiulare și picioarelor scurte. Deoarece aceste rase au fost create intenționat, de obicei nu sunt considerate ca având o problemă cu eșecul creșterii.

Pentru a-și atinge întregul potențial genetic de creștere, orice animal trebuie să consume suficiente calorii și nutrienți. În urma consumului, alimentele trebuie digerate, absorbite, iar nutrienții trebuie transportați în țesuturile necesare și folosiți pentru întreținerea și creșterea metabolică. Cauzele eșecului de creștere pot fi împărțite în trei grupe majore: (1) aportul inadecvat de calorii și nutrienți, (2) modificări metabolice asociate cu utilizarea crescută a energiei și (3) pierderea de energie. Deoarece mai mulți hormoni sunt determinanți importanți ai creșterii liniare, poate fi util să se diferențieze cauzele endocrine și non-endocrine ale eșecului creșterii.

Cauzele endocrine ale incapacității de creștere

Deficiența hormonului de creștere și a factorului de creștere asemănător insulinei-1

Hormonul de creștere (GH), care provine din lobul anterior hipofizar, joacă un rol central în modularea creșterii. Hipersecreția de GH la o vârstă fragedă, adică hipersomatotropismul juvenil, este un determinant important al creșterii liniare.1 Măsurătorile în serie ale concentrațiilor plasmatice de GH au relevat că creșterile inițiale documentate la puii de Great Dane scad până la concentrațiile adulte cu aproximativ 6 luni.2 La Beagles, secreția de GH este crescută doar până la aproximativ 7 săptămâni, iar concentrația GH nu se modifică semnificativ la vârsta de 7 săptămâni. valorile la animalele tinere se încadrează în intervalele de referință pentru adulți.3

În absența totală a GH, creșterea liniară are loc la aproximativ o treime până la un sfert din rata normală. Deficiența hormonului de creștere la un animal tânăr afectează creșterea aproape a tuturor țesuturilor, ducând la „nanism proporțional”. Aceasta înseamnă că toate componentele corpului sunt la fel de mici.

Deși GH are un efect direct asupra mai multor țesuturi, majoritatea acțiunilor sale de promovare a creșterii sunt mediate de factorul de creștere asemănător insulinei-1 (IGF-1). Hormonul de creștere stimulează sinteza și secreția de IGF-1 de către ficat. În circulația sistemică, IGF-1 este legat de proteinele purtătoare, proteinele de legare a IGF (IGF-BPs). Această legare prelungește timpul de înjumătățire al IGF-1, în concordanță cu acțiunea sa de promovare a creșterii pe termen lung. Acest IGF-1 hepatic ajunge la celulele țintă prin circulație și stimulează procesele anabolice, cum ar fi sinteza proteinelor, condrogeneza și creșterea. Pe lângă efectele sale endocrine, GH stimulează și producția locală de IGF-1. IGF-1 sintetizat local stimulează procesele anabolice într-o manieră paracrină sau autocrină. De exemplu, creșterea liniară depinde în mare măsură de producția locală de IGF-1 în plăcile de creștere. La câinii adulți, există o corelație puternică între concentrația plasmatică de IGF-1 și dimensiunea corpului, în timp ce concentrațiile plasmatice bazale de GH sunt destul de similare între diferite rase. Acest lucru implică faptul că intervalele de referință specifice rasei trebuie utilizate pentru a determina dacă eșecul creșterii se datorează concentrațiilor insuficiente de IGF-1 circulant.

Hipotiroidismul juvenil

Concentrațiile circulante adecvate de hormoni tiroidieni par a fi o condiție prealabilă pentru creșterea normală. Absența totală a hormonilor tiroidieni duce la o încetare aproape completă a creșterii liniare. Hormonul tiroidian exercită efecte directe asupra metabolismului celular. În plus, acțiunile IGF-1 asupra celulelor cartilajului sunt dependente de hormonul tiroidian. Deoarece creșterea scheletului depinde puternic de hormonii tiroidieni care promovează condrogeneza, în sinergie cu GH și IGF-1, hipotiroidismul juvenil este asociat cu închiderea întârziată a epifizarului, întârzierea creșterii epifizare, reducerea creșterii oaselor lungi și nanism disproporționat.4

Deficiență de insulină (diabet zaharat juvenil)

Insulina are acțiuni anabolice puternice separate de efectele sale asupra metabolismului carbohidraților. Aceste acțiuni includ stimularea sintezei proteinelor și a diviziunii celulare. În consecință, deficitul de insulină, adică diabetul zaharat juvenil, este asociat cu întârzierea creșterii. Această insuficiență a creșterii normale, tipică câinilor și pisicilor cu diabet zaharat juvenil, se datorează și scăderii transportului dependent de insulină a glucozei și acizilor grași în celulele musculare și adipoase. În plus, glucoza se pierde în urină.

Excesul de glucocorticoizi

Efectele catabolice ale glucocorticoizilor sunt caracterizate prin creșterea gluconeogenezei, scăderea absorbției de glucoză de către celulele musculare și adipoase, creșterea descomalării proteinelor și lipoliză. În plus, excesul de glucocorticoizi suprimă secreția hipofizară de GH. În consecință, administrarea pe termen lung a glucocorticoizilor la animalele tinere în creștere poate duce la întârzierea creșterii.

Excesul de steroizi gonadici

Androgenii gonadici și estrogenii contribuie la creșterea liniară. Gonadectomia prepuberală poate duce la indivizi mai înalți (vezi cap. 313).5 Administrarea de androgeni sau estrogeni la o vârstă fragedă poate duce la încetinirea creșterii din cauza închiderii premature a plăcilor de creștere.

Alte hipofuncții endocrine

Hipoadrenocorticismul poate apărea la orice vârstă. Nova Scotia Duck Tolling Retriever este o rasă recunoscută că dezvoltă ocazional hipoadrenocorticism primar la o vârstă fragedă. Hipoadrenocorticismul este adesea asociat cu scăderea apetitului, vărsături și diaree. Aceste probleme au ca rezultat reducerea aportului de nutrienți, ceea ce poate duce la eșecul creșterii. Hipoparatiroidismul poate apărea și la o vârstă fragedă. Hormonul paratiroidian

(PTH) are un rol important în metabolismul osos, iar deficiența acestuia poate duce la întârzierea creșterii. Tulburările asociate cu polidipsia severă, cum ar fi diabetul insipid central, pot duce la scăderea apetitului și incapacitatea de a crește normal.

Cauze non-endocrine ale eșecului de creștere

Pe lângă genotip, un alt factor important care afectează creșterea este aportul de calorii și nutrienți. Deprivarea nutrițională afectează grav creșterea. Deficiențele selective în vitamine sau minerale pot provoca, de asemenea, anomalii de creștere. Trebuie luate în considerare calitatea și palatabilitatea alimentelor.

Un apetit scăzut, de exemplu, din cauza unei boli sistemice, poate duce la un consum mai mic de alimente. Tulburările orofaringiene pot provoca anorexie. Regurgitarea sau vărsăturile pot duce la o cantitate insuficientă de nutrienți care ajung în intestine. O anomalie a inelului vascular, datorată unui arc aortic drept persistent, ar trebui luată în considerare la cățeii cu creștere piertă și regurgitare cronică, mai ales după înțărcare. Maldigestia, de exemplu, datorită insuficienței pancreatice exocrine și malabsorbției, de exemplu, din cauza unei tulburări a peretelui intestinal, pot duce la scăderea absorbției de nutrienți. Paraziții intestinali sunt o cauză frecventă a absorbției inadecvate a nutrienților la căței și pisoi.

Procesele catabolice, cum ar fi cele asociate cu procesele inflamatorii și febra, vor duce la o utilizare sporită a energiei. Anomaliile congenitale cardiace și endocardita pot fi asociate cu tahicardie care, la rândul său, utilizează excesul de energie, lăsând mai puține calorii pentru creștere. Afecțiunile care implică organe care joacă un rol central în metabolism, adică ficatul și rinichii, pot duce la incapacitatea de creștere. Atât tulburările renale congenitale, cât și bolile renale dobândite, de exemplu pielonefrita, pot duce la încetinirea creșterii. Șuntarea portosistemică care duce la encefalopatie hepatică este cea mai frecventă afecțiune hepatică asociată cu incapacitatea de creștere. Hepatita și bolile de stocare a glicogenului au fost asociate cu eșecul creșterii. Eșecul de creștere la indivizii cu anemie cronică poate fi asociat cu livrarea deficitară a oxigenului către țesuturi, precum și cu efort cardiovascular crescut. Lipsa creșterii poate fi asociată cu glucozurie din cauza diabetului zaharat (juvenil) sau poate urma anomalii ale tubilor proximali renali. Proteinuria persistentă și enteropatiile cu pierdere de proteine scad potențialul de creștere.

Abordare de diagnostic (Figura 20-1)

Ar trebui obținut un istoric detaliat cu privire la cantitatea, calitatea și palatabilitatea alimentelor consumate. Un apetit scăzut, în ciuda hrănirii cu un aliment gustos, de înaltă calitate, sugerează o tulburare a tractului gastrointestinal sau prezența unei boli sistemice. Creșterea oprită la animalele de companie cu apetit extrem de bun sau râvnitor poate indica o digestie proastă, malabsorbție sau pierdere de energie. Anamneza poate dezvălui, de asemenea, tratamentul cu steroizi pentru o problemă care nu are legătură.

FIGURA 20-1 Algoritm care descrie abordarea diagnostică a unui câine sau pisică care pare să nu crească conform așteptărilor. CBC, hemoleucograma completă; EPI, insuficiență pancreatică exocrină; GH, hormon de creștere; PU/PD, poliurie/polidipsie; TLI, imunoreactivitate asemănătoare tripsinei.

Semnele clinice concomitente pot ajuta la identificarea unei cauze care stau la baza eșecului de creștere. Diareea sau scaunele voluminoase pot indica maldigestie sau malabsorbție. Poliuria poate indica boală renală, boală hepatică, diabet zaharat, diabet insipid sau alte afecțiuni. Matitatea mentală poate indica hipotiroidism sau encefalopatie (hepatică sau renală). Alopecia trunchială simetrică poate fi observată la câinii cu deficit de GH sau hipotiroidism. Regurgitarea de la înțărcare poate indica anomalii ale inelului vascular și megaesofag.

Proporțiile corpului trebuie evaluate cu atenție la câini sau pisici care nu reușesc să crească. Membre relativ scurte în comparație cu trunchi sugerează fie hipotiroidie juvenilă, fie condrodistrofie. Deficitul de hormon de creștere, în schimb, provoacă nanism proporțional. De asemenea, este important să rețineți raportul dintre înălțime și greutate. Un animal cu creștere pipernicită, care este supraponderal pentru înălțimea sa, este mai probabil să aibă o tulburare endocrină, cum ar fi deficitul de GH sau hipotiroidismul. Malnutriția sau tulburările sistemice sunt mai susceptibile de a avea ca rezultat animale subponderale cu pipernicie de creștere.

O examinare fizică amănunțită este esențială la animalele cu eșec de creștere, deoarece constatările fizice specifice pot indica o anumită tulburare. De exemplu, câinii cu hipotiroidism vor avea de obicei un puls slab sau un suflu cardiac poate dezvălui o anomalie cardiacă.

Evaluările de laborator ar trebui să includă mai multe examinări fecale pentru paraziți intestinali, de exemplu, Giardia. Examenul fecal poate oferi, de asemenea, informații privind digestia și absorbția. Analiza urinei poate evidenția proteinurie, glucozurie sau hipostenurie. Indicațiile pentru pielonefrită pot fi găsite în sedimentul urinar. O hemoleucogramă completă (CBC) trebuie evaluată pentru anemie, inflamație sau eozinofilie. Amintiți-vă că, în mod normal, cățeii și pisoii au un număr mai mic de globule roșii în comparație cu adulții. Eozinofilia poate indica parazitism sau hipoadrenocorticism. Rezultatele unui profil biochimic seric de rutină pot ajuta la identificarea bolilor renale, hepatice, diabetului zaharat sau hipoadrenocorticismului. Scăderea concentrațiilor de proteine serice poate indica boală hepatică, enteropatie cu pierdere de proteine sau nefropatie cu pierdere de proteine. Scăderea imunoreactivității serice asemănătoare tripsinei (TLI) la un câine aflat în post confirmă insuficiența pancreatică exocrină (EPI). Concentrațiile serice de cobalamină și folat pot sugera anomalii intestinale care cauzează digestie și malabsorbție.

Pot fi necesare teste specifice pentru a diagnostica tulburările endocrine. Deficiența hormonului de creștere poate fi diagnosticată indirect prin măsurarea și găsirea concentrațiilor serice scăzute de IGF-1. Absența unei creșteri semnificative a concentrației circulante de GH după administrarea IV a hormonului de eliberare a GH implică, de asemenea, deficiența de GH. Scăderea concentrației serice de tiroxină împreună cu creșterea concentrației hormonului de stimulare a tiroidei (TSH) poate confirma hipotiroidismul. Un test de stimulare a TSH poate fi utilizat pentru a asigura diagnosticul la câinii ale căror concentrații de TSH nu sunt crescute. Diagnosticul hipoadrenocorticismului trebuie să se bazeze pe rezultatele unui test de stimulare cu hormonul adrenocorticotrop (ACTH).

Diagnosticul imagistic poate evidenția anomalii ale scheletului. Ecografia poate fi utilă pentru a detecta anomalii structurale ale organelor interne sau pentru a identifica un șunt portosistemic. Biopsia poate fi necesară dacă se suspectează o boală gastrointestinală, hepatică sau renală.

Tratament

Tratamentul depinde de tulburarea de bază. Unele tulburări pot fi bine gestionate din punct de vedere medical, în timp ce altele pot necesita o corecție chirurgicală. Dacă tulburarea de bază este diagnosticată și tratată devreme, de obicei se observă o „recuperare" în creștere.

Referințe

Favier RP, Mol JA, Kooistra HS, et al. Dimensiunea mare a corpului la câine este asociată cu excesul tranzitoriu de GH la o vârstă fragedă. J Endocrinol. 2001;170:479-484.

Nap RC, Mol JA, Hazewinkel HAW. Concentrațiile plasmatice legate de vârstă ale hormonului de creștere (GH) și ale factorului de creștere asemănător insulinei 1 (IGF-1) la puii de Great Dane au hrănit diferite niveluri alimentare de proteine. Domest Anim Endocrinol. 1993;10:237-247.

Nap RC, Mol JA, Hazewinkel HAW. Hormonul de creștere și creștere la câine. Vet Quart Suppl. 1994;1:31S-32S.

Saunders HM, Jezyk PK. Aspectul radiografic al hipotiroidismului congenital canin: modificări ale scheletului cu tratament întârziat. Vet Radiol Ultrasunete. 1991;32:171-177.

Salmeri KR, Bloomberg MS, Scruggs SL și colab. Gonadectomia la câini imaturi: efecte asupra dezvoltării scheletice, fizice și comportamentale. J Am Vet Med Asoc. 1991;198:1193-1203.

CAPITOLUL 21

Slăbiciune

Fred C. Brewer IV

Slăbiciunea sau astenia (lipsa/pierderea sau reducerea forței) este manifestarea clinică a multor afecțiuni și, în consecință, este un semn clinic comun (Figura 21-1). În medicina veterinară, termenul de slăbiciune este adesea folosit sinonim cu oboseala, letargia și intoleranța la efort. Slăbiciunea este incapacitatea de a iniția o sarcină, în timp ce oboseala este incapacitatea de a continua să efectueze o sarcină după ce aceasta a început. Letargia este definită printr-o deficiență în vigilență sau activitate mentală sau fizică și se referă la somnolență, lenețe, slăbiciune sau inactivitate. Intoleranța la efort este definită prin incapacitatea de a susține un nivel de exercițiu fizic așteptat în funcție de condiția fizică a pacientului. În scopul acestei discuții, termenul slăbiciune va fi folosit în mod interschimbabil pentru a include oboseala, letargia și intoleranța la efort.

FIGURA 21-1 Cauzele slăbiciunii. (Schulman RL: Weakness. În Ettinger SJ, Feldman EC, editori: Textbook of veterinary internal medicine, ed 7, St Louis, 2010, Elsevier, pp 148-152.)

Diverse grade de slăbiciune pot fi dificil de apreciat sau cuantificat cu precizie la pacienții veterinari. Ca rezultat, pacientul care prezintă un semn clinic de slăbiciune reprezintă o provocare de diagnostic pentru mulți clinicieni (Video 21-1). Profilul semnalului, obținerea unui istoric exhaustiv și efectuarea unui examen fizic amănunțit pot să nu conducă la un diagnostic definitiv, dar sunt pași importanți către un diagnostic la pacienții care prezintă slăbiciune. Utilizarea timpurie a diagnosticelor de bază (tensiunea arterială [TA], hemoleucograma [CBC], biochimie) este, de asemenea, importantă în evaluarea cauzelor slăbiciunii.

Evaluarea semnalului pacientului va ajuta la prioritizarea listei de diagnostic diferențial (E-Figura 21-2). Cățeii și pisoii sunt mai susceptibili de a suferi de indiscreție alimentară, expunere la toxine, parazitism intestinal, boli congenitale, hipoglicemie sau boli infecțioase. Pacienții geriatrici pot avea mai multe șanse de a suferi de boli degenerative ale sistemelor cardiovasculare, musculo-scheletice sau neurologice, în plus față de tulburări endocrine sau afecțiuni neoplazice. La femelele tinere până la de vârstă mijlocie, mediată imun

bolile sunt mai răspândite. De asemenea, trebuie luate în considerare predilecția rasei pentru boli specifice, dintre care câteva exemple sunt cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă la boxeri, hipoadrenocorticismul la pudelii standard și hiperparatiroidismul primar la Keeshonds.

E-FIGURA 21-2 Algoritm pentru abordarea slăbiciunii. ACTH, hormon adrenocorticotrop; BUN, azot ureic din sânge; CBC, hemoleucograma completă; GI, gastrointestinal.

Informațiile istorice despre animalul de companie vor oferi indicii cu privire la cauza slăbiciunii. Întrebările referitoare la cursul în timp, severitatea, factorii declanșatori asociați, medicamentele concomitente, simptomele sau bolile suplimentare, expunerea potențială la toxine și istoricul călătoriilor vor scurta și mai mult lista diferențelor. De exemplu, un câine tahipneic și care tusește cu un murmur puternic și un debut recent și progresiv al slăbiciunii sau intoleranței la efort poate fi în insuficiență cardiacă congestivă.

Importanța unui examen fizic amănunțit (vezi cap. 2) nu poate fi subliniată prea mult. Este baza tuturor etapelor clinice ulterioare și va determina utilizarea unor teste de diagnosticare specifice. Auscultarea inimii și plămânilor pentru suflu, aritmii sau zgomote pulmonare anormale va ajuta la excluderea sau eliminarea bolilor cardiovasculare sau respiratorii ca o cauză a slăbiciunii. Durerea la palpare și manipularea articulațiilor și a oaselor lungi poate fi secundară bolilor ortopedice subiacente care conduc la slăbiciune. Un examen neurologic complet (vezi cap. 259) poate evidenția deficite neurologice și tulburări responsabile de slăbiciune. Tulburările endocrine se pot manifesta prin alopecie simetrică, cașexie, neuropatii periferice sau piodermie recurentă.

Mecanisme și boli specifice

Boli metabolice

Tulburările metabolice cuprind o gamă largă de boli și sunt printre cele mai frecvente cauze de slăbiciune. Bolile metabolice pot cauza slăbiciune secundară unei insuficiențe majore de organ sau din tulburări electrolitice, tulburări acido-bazice, acumulare de deșeuri metabolice, producție excesivă de citokine, anemie de boli cronice și dezechilibre nutriționale. Insuficiențe ale sistemului hepatic sau renal sunt exemple de boli metabolice care duc la slăbiciune dintr-o multitudine de mecanisme.

Tulburări electrolitice (vezi cap. 67, 68 și 69)

Dereglările în echilibrul electrolitic rezultă din multe boli și sunt de obicei cauza principală a slăbiciunii. Tulburările electrolitice severe pot provoca slăbiciune musculară și oboseală prin afectarea sistemului nervos central și la nivel celular prin afectarea potențialelor membranei miocitelor. Cu toate acestea, schimbările ușoare ale echilibrului electrolitic nu cauzează de obicei slăbiciune. Hipokaliemia semnificativă poate apărea secundară a multor boli, inclusiv boli renale cronice, diabet zaharat nereglat, diaree excesivă, endocrinopatii (hiperadrenocorticism), cauze iatrogenice (diuretice) și modificări interne (alcaloză metabolică). Hiperkaliemia este observată în insuficiența renală anurică/oligurică, obstrucții uretrale, leziuni de reperfuzie și hipoadrenocorticism. Hiponatremia este observată în hipoadrenocorticism, utilizarea de diuretice, pierderi gastrointestinale și urinare, insuficiență cardiacă congestivă și spațierea a treia. Hipernatremia poate fi observată în pierderea liberă de apă (vărsături/diaree), intoxicații cu sare și hiperadrenocorticism. Hipocalcemia provoacă în mod obișnuit neliniște și excitație, tremor și fasciculații musculare și convulsii. Cu toate acestea, între episoadele de tetanie și convulsii, se observă că câinii și pisicile sunt slabe. Cauzele frecvente ale hipocalcemiei includ insuficiența renală, hipoparatiroidismul primar, eclampsia și intoxicația cu etilenglicol. Hipercalcemia poate fi observată în neoplazie, în special limfom, precum și, de asemenea, hiperparatiroidism primar, insuficiență renală, intoxicații și secundare cauzelor idiopatice (pisici). Hipomagnezemia apare de obicei la animalele de companie grav bolnave și este de obicei secundară pierderii excesive. Hipermagnezemia este mai puțin frecventă, dar a fost observată în endocrinopatii, insuficiență renală și cauze iatrogene.

Tulburări acido-bazice

Schimbările dramatice ale echilibrului acido-bazic pot fi rezultatul unor boli metabolice sau respiratorii și pot duce la slăbiciune. Medicamentele și toxinele pot provoca, de asemenea, acidoză sau alcaloză. Majoritatea pacienților în stare critică vor avea un dezechilibru acidobazic (vezi cap. 128).

Afecțiuni inflamatorii

Condițiile inflamatorii pot fi rezultatul unor boli infecțioase, pancreatită, neoplazie, hepatită, arsuri, traume și afecțiuni mediate imun. Inflamația sistemică determină eliberarea de citokine pro-inflamatorii, cum ar fi interleukina (IL)-1, IL-6 și interferon-alfa, care pot provoca în mod direct oboseală prin căile centrale și pot duce la cașexie. Alți mediatori, cum ar fi factorul de necroză tumorală (TNF)-alfa și oxidul nitric, pot deprima contractilitatea miocardică și pot reduce tonusul vascular, provocând hipotensiune arterială sistemică și, ulterior, slăbiciune. Producția cronică excesivă de citokine inhibă eritropoieza ducând la anemie și slăbiciune.

Boli Infecțioase

Bolile infecțioase pot produce slăbiciune prin eliberarea de toxine care duc la o cascadă de evenimente care duc la producția de citokine, inflamație sistemică, tulburări acido-bazice, tulburări metabolice, anemie și un echilibru energetic negativ, toate acestea agravând semnele de slăbiciune. Agenții bacterieni, virali, rickettsial, fungici, paraziți sau protozoari pot infecta organele și sistemele corpului, cauzând direct și indirect slăbiciune.

Boli mediate imun

Bolile mediate de imun pot afecta anumite organe sau sisteme multiple ale corpului, ducând la dureri articulare și musculare, anemie, disfuncție renală sau hepatică, inflamație sistemică sau cașexie, toate acestea ducând la slăbiciune, oboseală sau intoleranță la efort (vezi cap. 198 și 201-203). Singura plângere prezentă pentru un câine cu poliartrită mediată imun poate fi slăbiciune generalizată, care poate fi, de asemenea, secundară reticenței de a se mișca indusă de durere.

Anemie

Anemia este o anomalie obișnuită a testelor de laborator la câini și pisici și poate provoca slăbiciune generalizată secundară livrării slabe de oxigen la țesuturi (vezi cap. 57, 198 și 199). O investigație amplă a cauzei care stau la baza anemiei este de obicei justificată, deoarece pot fi implicate mai multe sisteme de organe. Pacienții cu anemie pot prezenta semne clinice severe de la șoc (pierderea peracută de sânge) până la semne mai subtile de letargie și slăbiciune (anemie cronică).

Tulburări endocrine

Slăbiciunea poate fi apreciată în majoritatea tulburărilor endocrine, inclusiv hipoadrenocorticism, hiperadrenocorticism, hipotiroidism, diabet zaharat și hiperparatiroidism. Slăbiciunea nu este o componentă comună a hipertiroidismului. Unele tulburări endocrine duc la tulburări electrolitice care duc la slăbiciune. Alte tulburări endocrine pot provoca pierderea musculară, pot afecta tensiunea arterială sau pot declanșa aritmii cardiace, toate acestea putând duce la slăbiciune persistentă sau tranzitorie. Neuropatiile și miopatiile care cauzează slăbiciune pot fi observate în hiperadrenocorticism, hipotiroidism, diabet zaharat și hipoglicemie.

Boli Cardiovasculare

Un simptom distinctiv al bolilor cardiovasculare este intoleranța la efort. Cu toate acestea, este de obicei mai evidentă în stadiile severe ale bolilor de inimă. La un pacient cu boală cardiovasculară ușoară și slăbiciune, pot fi necesare investigații suplimentare asupra cauzei care stau la baza. Boala cardiovasculară poate cauza slăbiciune din cauza debitului cardiac scăzut, ceea ce duce la o livrare redusă de oxigen către țesuturi. Pierderea musculară și slăbiciunea asociate cu cașexia cardiacă se observă în stadiul terminal al bolii. Aritmiile pot provoca slăbiciune tranzitorie. Endocardita bacteriană poate provoca letargie severă din cauza septicemiei concomitente prezente. Revărsatul pericardic din diverse cauze poate provoca slăbiciune și colaps brusc și dramatic.

Tensiunea arterială

Anomaliile tensiunii arteriale pot cauza direct și indirect slăbiciune semnificativă (vezi cap. 99 și 157159). Hipotensiunea arterială poate cauza direct slăbiciune secundară reducerii livrării de oxigen către țesuturi. Hipotensiunea arterială poate rezulta din boli cardiovasculare (debit cardiac scăzut), preîncărcare scăzută (hipovolemie, întoarcere venoasă afectată) și scăderea tonusului vascular. Hipertensiunea arterială poate provoca indirect slăbiciune prin afectarea mai multor sisteme de organe (rinichi, inimă etc.). Hipertensiunea arterială poate rezulta din mai multe procese ale bolii, cum ar fi boala renală, diabetul zaharat, hiperadrenocorticismul, hipotiroidismul, bolile hepatice și bolile cardiovasculare.

Boli respiratorii

Letargia, oboseala și intoleranța la efort sunt frecvent asociate cu boli respiratorii și pot rezulta din reducerea indusă de hipoxemie a capacității de muncă a mușchilor. Cauzele importante ale tulburărilor respiratorii includ cauzele infecțioase și inflamatorii; cu toate acestea, neoplazia, toxinele, traumatismele și hemoragia pot provoca și boli pulmonare.

Boli neurologice

Creier

Bolile creierului pot duce la slăbiciune persistentă sau tranzitorie. O slăbiciune mai generalizată este observată în cazul bolilor cerebrale mai severe și slăbiciune tranzitorie poate fi observată, de exemplu, după episoadele convulsive. Cauzele bolii creierului includ infecțioase (meningoencefalită virală, bacteriană, fungică, rickettsială sau protozoară), inflamatorii (meningoencefalită granulomatoasă), neoplazice (meningiom), congenitale/ereditare (hidrocefalie, malformații asemănătoare Chiari), metabolice (acidurie organică) și vasculare.

Boala măduvei spinării

Bolile care afectează măduva spinării pot provoca diferite grade de pareză sau paralizie care pot fi interpretate ca slăbiciune generalizată. Semnele vagi generalizate de slăbiciune sunt de obicei apreciate în bolile mai cronice și progresive ale măduvei spinării. Bolile degenerative, afecțiunile inflamatorii, neoplazia, traumatismele, bolile infecțioase și accidentele vasculare pot cauza probleme ale măduvei spinării.

Neuropatii

Bolile care afectează nervii periferici și transmiterea lor neuromusculară sunt asociate în mod obișnuit cu hipotonie, atrofie musculară și pareză - toate acestea se pot manifesta sub formă de slăbiciune (vezi cap. 268 și 269). Cauzele neuropatiilor includ tulburări metabolice (diabet zaharat), tulburări neoplazice (tumori ale tecii nervoase), cauze paraneoplazice (insulinoame), tulburări infecțioase (Toxoplasma gondii), tulburări inflamatorii (poliradiculonevrita), traumatisme, tulburări toxice și medicamente (organofosfați), dicristiași autonomi, cauze idiopatice. Miastenia gravis se poate prezenta cu slăbiciune constantă sau episodică după activitate care se ameliorează odată cu repausul.

Miopatii

Tulburările mușchilor scheletici cauzează de obicei intoleranță la efort și slăbiciune generalizată (vezi cap. 354). Cauzele slăbiciunii cu miopatii includ atrofia musculară generalizată sau focală, umflarea mușchilor, miotonia și durerea. Miopatiile pot rezulta din cauze inflamatorii, infecțioase, metabolice, congenitale, mediate imun, neoplazice și paraneoplazice.

Neoplazie

Multe forme de neoplazie sunt asociate cu slăbiciune generalizată sau letargie. Unele tipuri de cancer provoacă slăbiciune secundară cașexiei, indusă de o supraexpresie a citokinelor inflamatorii, cum ar fi TNF-alfa, care duce la pierderea musculară, anorexie și un echilibru energetic negativ. Unele tumori pot elibera, de asemenea, factori de creștere și hormoni specifici, cum ar fi hormonul paratiroidian, insulina sau factorii de creștere asemănători insulinei, eritropoietina, estrogenul și steroizii care provoacă sau agravează semnele de slăbiciune. Unele afecțiuni maligne pot duce la sindroame paraneoplazice care provoacă neuropatii periferice care provoacă slăbiciune episodică sau constantă, așa cum se observă în miastenia gravis (vezi cap. 269 și 352).

Stresul fizic și psihologic

Stresul fizic sau psihologic acut și cronic poate influența eliberarea de citokine proinflamatorii, cum ar fi TNF-alfa, IL-1 și IL-6, prin activarea atât a axei hipotalamo-hipofizo-suprarenale, cât și a sistemului nervos simpatic, cu eliberarea ulterioară de glucocorticoizi și catecolamine. Dezechilibrul citokinelor proinflamatorii și antiinflamatorii poate duce la slăbiciune generalizată. Stresul psihologic la animale este greu de apreciat, dar nu trebuie trecut cu vederea. Atât factorii de stres acuți, cât și cei limitați (artificii, furtuni, călătorii, îmbarcare) și cei cronici (boală, durere, schimbarea statutului social, abuz cronic) pot avea ca rezultat semne vagi de slăbiciune (vezi cap. 9). Activitatea fizică excesivă sau activitatea dincolo de capacitățile fizice sau de rezistență ale unui animal poate duce la intoleranță la efort.

Durere

Durerea acută sau cronică poate duce la letargie, intoleranță la efort sau slăbiciune. Durerea acută a articulațiilor, coloanei vertebrale sau osoase poate duce la refuzul animalului de a se mișca, ceea ce poate fi interpretat ca letargie sau slăbiciune. Durerea cronică progresivă ca formă de stres va duce la hiperactivitatea axei hipotalamo-hipofizo-suprarenale, care poate duce la slăbiciune generalizată (vezi cap. 356). Animalele care se confruntă cu dureri cronice pot avea semne vagi de slăbiciune, letargie, scăderea apetitului și depresie.

Dereglări nutriționale

Deficiențele nutriționale pot provoca slăbiciune generalizată și pot apărea ca o problemă primară (dieta inadecvată) sau secundară unei boli cronice (malabsorbție, scăderea aportului). Dezechilibrele în nutriție pot avea ca rezultat un echilibru energetic negativ, reducerea masei musculare și a forței, reducerea aportului caloric, deficiențe de vitamine și minerale, homeostazie alterată a glucozei, dislipoproteinemii și tulburări electrolitice, toate acestea provocând sau exacerbând semnele de slăbiciune (vezi cap. 170 și 177). Bolile cronice care provoacă tulburări de nutriție includ neoplazia, endocrinopatiile (diabet zaharat), bolile moștenite și bolile hepatice, renale, gastrointestinale și pancreatice.

Droguri și toxine

Multe medicamente și toxine pot provoca diferite grade de slăbiciune. Un istoric exhaustiv va ajuta la furnizarea de informații cu privire la posibila expunere la toxine sau medicamente. Medicamentele și toxinele care pot duce la slăbiciune includ beta-blocante, anticonvulsivante, diuretice, narcotice, antihistaminice, antibiotice, agenți chimioterapeutici, glucocorticoizi, tranchilizante, etilenglicol, nuci de macadamia, xilitol, toxicoza de struguri/stafide și ingestia de marijuana.

CAPITOLUL 22

Neliniște

Michael D. Willard

Fișă cu informații despre client: Neliniște

Deși este recunoscută ca o problemă de comportament importantă, neliniștea nu a primit o atenție deosebită din partea medicilor interniști. Prin urmare, această preocupare nu a fost la fel de atent definită sau discutată în cercurile de medicină internă precum multe alte „preocupări ale proprietarului șef". Prin urmare, mulți medici veterinari fie nu recunosc neliniștea atunci când apare la un pacient, o ignoră pentru că nu sunt siguri ce să facă atunci când este menționată, fie unii pot releva automat neliniștea ca o problemă de comportament (vezi cap. 9). Neliniştea, totuși, poate reprezenta un semn de boală majoră, chiar care pune viața în pericol. Astfel, neconsiderarea cauzelor medicale de neliniste poate pune pacientul la un risc inutil. Desigur, uneori poate fi dificil de diagnosticat cauza neliniștii. Cu toate acestea, atunci când nu sunteți sigur de cauza, poate fi mai potrivit să spuneți unui proprietar că nu aveți nicio îndoială că comportamentul pe care îl descriu este real, dar poate fi dificil (și uneori costisitor) să stabiliți cauza.

Istorie

Primul pas este să recunoaștem că pacientul este neliniştit, iar aici istoria este cheia în detectarea şi determinarea semnificaţiei sale. În timp ce unii clienţi vor folosi termenul „neliniştit", mulți folosesc cuvinte precum „agitat", „anxios", „nervos", „în ritm" sau „incomodat". Uneori, proprietarii afirmă că animalul lor de companie a fost recent şi constant „căutând atenție". Alții indică faptul că neliniștea este episodică. De exemplu, unii câini cu insuficiență cardiacă congestivă sunt descriși ca neliniștiți pe timp de noapte, o reflectare a dificultăților respiratorii pe care un proprietar o poate aprecia sau nu. Câinii și pisicile cu revărsat pleural sau edem pulmonar pot fi neliniștiți din cauza detresei respiratorii, subliniind necesitatea unei auscultări atente și a imagisticii toracelui. Câinii cu feocromocitom au fost descriși ca având episoade imprevizibile de neliniște. Neliniștea la animalele care au fost plasate într-un mediu nou (de exemplu, în cușcă într-o unitate veterinară sau de pensiune) nu merită în general urmărită, deoarece aceasta este pur și simplu recunoscută ca rezultat al plasării într-un mediu necunoscut. Neliniștea este mult mai probabil să aibă semnificație medicală atunci când proprietarul raportează „neliniște" în timp ce animalul de companie se află într-un mediu mai familiar.

Dacă animalul de companie are alte probleme care sunt atât importante, cât și cu excluderi mai clar definite (de exemplu, deficite ale nervilor cranieni, slăbiciune musculară, vărsături, diaree, pierdere în greutate, durere localizată etc.), aceste probleme ar trebui să fie în centrul examinării diagnostice, presupunând că neliniștea pacientului poate fi atribuită cu ușurință cauzei preocupărilor mai tipice (figura 1). Acordarea mai puțină semnificație acestui semn în astfel de cazuri este probabil adecvată, eficientă și rentabilă, deoarece neliniștea are o gamă atât de largă de cauze. Un exemplu ar fi neliniștea la o pisică care este considerată candidată pentru hipertiroidism, o problemă care este de obicei ușor de diagnosticat prin istorie (de exemplu, scădere în greutate în ciuda unui apetit râvnic), examen fizic (de exemplu, nodul tiroidian palpabil) și/sau o măsurare a tiroxinei serice.

FIGURA 22-1 Abordare diagnostică sugerată pentru problema neliniștii la câine și pisică. CBC, hemoleucograma completă; SNC, sistemul nervos central; CT, tomografie computerizată; RMN, imagistica prin rezonanță magnetică; TT4, tiroxina totală.

Dacă neliniștea nu poate fi explicată printr-o „altă problemă" evidentă sau dacă este singura plângere majoră fără constatări de localizare la anamneză sau la examenul fizic, atunci trebuie să încercăm să caracterizam în continuare observația. Cuantificați gradul de neliniște (adică, ușoară, moderată, severă), cât de brusc a început neliniștea, cât de consistentă este (de exemplu, <10% din timp [episodic?], aproximativ jumătate din timp, >90% din timp) și dacă neliniștea este statică, se îmbunătățește sau se înrăutățește în timp. Sunt proprietarii conștienți de vreun stimul care are ca rezultat constant semnul?

Intoxicatii si droguri

Cauzele selectate ale neliniștii sunt enumerate în Caseta 22-1, iar abordarea generală a acestei preocupări este prezentată în Figura 22-1. Unele cauze (de exemplu, șoc, dispnee) pot fi identificate din istoric și/sau examen fizic, deoarece dovezile unei boli de bază ar putea fi evidente și localizate; aceste cauze nu vor fi discutate mai departe. Dacă nu este evidentă nicio cauză în anamneză și examenul fizic, atunci debutul brusc este deosebit de important. Dacă pacientul a devenit în mod evident neliniștit foarte brusc, intoxicațiile sau anomaliile bolii induse de medicamente sunt de importanță majoră. Neliniștea poate apărea înainte de a se observa semne mai grave de intoxicație.

Caseta 22-1

Cauze ale comportamentului care pot fi interpretate ca „neliniște" la câine sau pisică

Intoxicaţie

Iatrogen (droguri)*

Antipsihotice

Antidepresive triciclice

Inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei

Metilxantine

Simpatomimetice

Prostaglandine

Opioide

Metoclopramidă

Antihistaminice (în special pisici)

Digoxină

Salicilati

Benzodiazepine (faza excitatoare)

Disforie (indusă de medicamente)

Diverse alte substanțe toxice*

metaldehidă

Piretrine

Stricnină

Nicotină

Organofosfați/carbamați

Droguri recreative (cocaina, amfetamina)

Selectați micotoxine (în special tremorgeni)

Inflamarea cu Latrodectus

Toxicoza de broasca bufo

Comportament normal

Ciclul estral/împerechere

Periparturient

Pseudosarcina

Disconfort

Pollakiuria

Tenesmus

Mentație alterată/encefalopatie

Boala primară a SNC

Aura epileptică (pre-ictală)

Tumori

Inflamaţie

Rabie/pseudorabie

Disfuncție cognitivă canină

Encefalopatii metabolice

Encefalopatie hepatică

Hipoglicemie

Hipocalcemie

Creșterea ratei metabolice

Hipertiroidism (iatrogen sau spontan)

Detresă fiziologică

Şoc

Reacție la transfuzie

Reacție anafilactică

Suprahidratare (iatrogenă)

Dispneea

Feocromocitom

Supraîncălzire

Febră

Prurit

Distres emoțional

Frică

Stresul din mediu alterat sau orbire

În așteptarea unei calamități naturale, cum ar fi cutremur

Comportament patologic

Diverse cauze, inclusiv diferite tipuri de anxietate și proiecția personalității proprietarului asupra animalului de companie Durere

SNC, sistemul nervos central.

eu <

* .

Aceste liste nu sunt menite să fie cuprinzătoare; mai degrabă, sunt liste cu câteva dintre cele mai comune exemple.

Intoxicația poate rezulta după ce un pacient ingerează și/sau absoarbe o substanță toxică, cum ar fi droguri recreative (de exemplu, amfetamine,1 cocaină2), metaldehidă,3 ciocolată, tremorgeni (de exemplu, micotoxine de la Penicillium spp.), fosfură de zinc, fiind ovenimate (de exemplu, mușcătura de păianjen văduva neagră, etc.). Diagnosticarea uneia dintre aceste expuneri necesită o anumită suspiciune din istoric, examen fizic și, în unele cazuri, analize toxicologice adecvate. Intoxicarea se poate referi și la un efect advers al medicamentului (vezi cap. 169). Cauza clasică de neliniște indusă de droguri, în practica animalelor mici, este câinii care primesc exces de medicamente tiroidiene. Animalele de companie cu diabet zaharat tratate cu exces de insulină pot prezenta neliniște ca semn de hipoglicemie. Simpatomimetice (de exemplu, efedrina, fenilpropanolamină, albuterol), metoclopramidă5 (mai ales dacă se administrează sub formă de bolus IV rapid), metilxantine (de exemplu, teofilină [mai ales dacă se administrează împreună cu enrofloxacină, care duce la niveluri mai mari în sânge]), teobromină, aminofilină, cofeină, i.v.), se administrează profină, cofeină) și profanină (cofeină), recunoscute de majoritatea medicilor veterinari ca fiind capabile să provoace neliniște. Neliniștea indusă de medicamente poate fi surprinzătoare sau neașteptată deoarece cel mai frecvent efect advers al multor medicamente este somnolența sau sedarea (de exemplu, medicamente antipsihotice, analgezice). Cu toate acestea, astfel de agenți pot avea efecte paradoxale dacă „dezinhibează” comportamentele. Antihistaminicele, ciproheptadina, benzodiazepinele, buspirona, mirtazapina, haloperidolul, fenotiazinele (în special perfenazina), amantadina, fenobarbitalul, levetiracetamul și selegilina pot produce un astfel de comportament neprevăzut. Glucocorticoizii sunt recunoscuți pentru modificarea comportamentului la oameni și această clasă de medicamente poate provoca ocazional neliniște la câini. Dacă se suspectează efectul unui medicament, medicamentul trebuie retras și pacientul trebuie supravegheat timp de câteva zile. Cititorul este îndrumat către cap. 151-156, cap. 169, și la manualele de toxicologie și farmacologie pentru mai multe informații despre toxine și medicamente specifice.

„Sindromul serotoninergic”, în special, este o intoxicație potențial fatală în care neliniștea este o constatare proeminentă. Antidepresivele triciclice (TCA) și inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei (SSRI) pot provoca fiecare neliniște. Dacă astfel de medicamente sunt combinate cu alte medicamente care cresc serotonina (de exemplu, inhibitori de monoaminooxidază [IMAO], cum ar fi amitraz), poate rezulta neliniște. Sunătoarea, care a fost utilizată pe scară largă în medicina complementară, nu trebuie utilizată împreună cu medicamentele TCA sau ISRS. L-deprenyl, singur, este un IMAO care poate provoca neliniște.

Durere sau disconfort

Odată ce intoxicațiile și medicamentele sunt eliminate provizoriu ca o cauză a neliniștii, ar trebui să se ia în considerare durerea, disconfortul sau encefalopatiile ca posibile explicații. Durerea poate provoca neliniște ca stare acută sau graduală și subacută (vezi cap. 126 și 356). Detectarea durerii variază de la ușoară la destul de dificilă, în funcție de cauză, de cât de stoic este pacientul și de cât de expert este medicul veterinar la examinarea fizică (vezi cap. 2).8 Durerea abdominală difuză și disconfortul muscular generalizat pot fi ambele deosebit de dificil de localizat. Asigurați-vă că pacientul nu primește medicamente analgezice sau antiinflamatoare care îngreunează detectarea și localizarea durerii. Dacă pacientul primește astfel de medicamente, acestea trebuie întrerupte și pacientul reexaminat câteva ore sau (în cazul medicamentelor antiinflamatoare) zile mai târziu. Poate fi necesar să repeți examinarea fizică de mai multe ori înainte de a decide dacă este prezentă sau nu durere. „Sindromul de hiperestezie felină” are numeroase cauze și poate fi o provocare diagnostică.9 Este indicată o hemogramă completă (CBC) deoarece inflamația poate fi responsabilă pentru durere. Cititorii sunt referiți la cap. 126 și 356 și texte despre durere care tratează mai detaliat aceste probleme.

Encefalopatii metabolice

Neliniștea asociată cu encefalopatiile poate fi acută sau insidioasă și cronică. Encefalopatiile metabolice (de exemplu, encefalopatia hepatică, hipoglicemie, hipocalcemie) pot produce inițial neliniște ca singurul semn clinic vizibil pentru un proprietar. Prin urmare, un panou de biochimie a serului (cu sângele prelevat de preferință în timp ce pacientul manifestă neliniște) este important. După cum sa menționat anterior, hipoglicemia este frecventă printre diabeticii care primesc insulină. Neliniștea datorată hipoglicemiei a fost descrisă frecvent la pacienții cu tumori secretoare de insulină, insuficiență hepatică sau hipoadrenocorticism. Măsurarea calciului ionizat în locul calciului seric total poate fi avantajoasă. Imagistica abdominală (radiografii + ultrasunete) se face de obicei în acest moment, deoarece o astfel de evaluare va trebui să fie obținută indiferent de constatările biochimiei serului. Descoperirea accidentală a unei mase suprarenale la un animal de companie descrisă ca având neliniște episodică poate fi în concordanță cu feocromocitomul.

În timp ce hipoglicemia și hipocalcemia sunt relativ ușor de detectat, encefalopatia hepatică poate fi uneori dificil de diagnosticat. Șunturile portosistemice congenitale (PSS), cauza majoră a encefalopatiei hepatice la câini și probabil la pisici, pot reprezenta ocazional o provocare majoră de diagnostic (vezi cap. 284). Unii câini cu PSS congenital pot prezenta mai întâi semne de encefalopatie atunci când au 7-12 ani și au profil biochimic seric normal, analize de urină, acizi biliari serici a jeun/post-prandial și concentrații de amoniac în sânge în repaus. Un număr substanțial de câini cu PSS au un ficat de mărime normală la imagistica abdominală și vasul sau vasele de manevră pot să nu fie identificate chiar și de către ecografiști cu experiență înaltă. Prin urmare, uneori merită să remăsurăm concentrațiile serice de acid biliar și amoniac din sânge la pacienții cu neliniște nediagnosticată. Testul de toleranță la amoniac este considerat de unii a fi mai sensibil pentru PSS congenital decât acizii biliari serici. Determinările proteinei C pot evidenția insuficiență hepatică la unii pacienți care altfel nu sunt în mod evident insuficienți hepatici. În cazurile selectate în care nu poate fi găsit niciun motiv de neliniște după teste extinse, imagistica avansată (de exemplu, tomografie computerizată abdominală cu contrast [CT], scintigrafie nucleară) poate fi demnă de luat în considerare.

Condiții primare intracraniene

Neliniștea poate fi singurul semn al bolii primare a sistemului nervos central (SNC) (vezi cap. 258-268). Deficitele nervilor cranieni, deficitele posturale și activitatea convulsivă sunt absente la unele animale afectate de boală majoră a SNC. Neliniștea la acești pacienți poate avea un debut acut sau se poate dezvolta și progresa insidios. La animalele epileptice, neliniștea poate fi un eveniment pre-ictal sau chiar evenimentul convulsiv primar (vezi cap. 35 și 260). Imagistica avansată cu imagistica prin rezonanță magnetică craniană (RMN) este de preferat. Cu toate acestea, CT cu contrast poate fi diagnostic. Analiza lichidului cefalorahidian (LCR) poate fi necesară pentru a ajuta la confirmarea diagnosticului la unii dintre acești pacienți. Din cauza costului, analizele RMN și LCR sunt adesea printre ultimele teste de diagnostic efectuate și sunt efectuate atunci când totul a fost aparent eliminat.

Aveți nevoie de comportamentist?

Intoxicațiile, durerea/disconfortul și alterarea mentalității/encefalopatia sunt deosebit de importante, deoarece pot fi cauzate de boli care pot progresa rapid și pot cauza răni grave sau deces. Numai după ce acestea au fost luate în considerare și eliminate provizoriu sau definitiv ar trebui să fie atribuită neliniștea comportamentului și consultat un behaviorist.

Referințe

Stern L. Management of attention-deficit disorder and attention-deficit/hiperactivity disorder of drug intoxication la câini și pisici. Vet Clin Small Anim. 2012;42:279-287.

Thomas EK, Drobatz K, Mandell DC. Toxicoză presupusă de cocaină la 19 câini: 2004-2012. J Vet Emer Crit Care. 2014;24:201-207.

Yas-Natan E, Segev G, Aroch I. Semne clinice, neurologice și clinicopatologice, tratamentul și rezultatul intoxicației cu metaldehidă la 18 câini. J Small Anim Pract. 2007;48:438-443.

Peterson EU. Otrăvirea păianjenului văduvă neagră. Clin Tech Small Anim Pract. 2006;21:187-190.

Boothe DM. Boli induse de medicamente. Farmacologie clinică și terapeutică pentru animalele mici. ed 2. WB Saunders Compania: St Louis; 2011:79-111.

Indrawirawan Y, McAlees T. Toxicitatea tramadolului la o pisică: raport de caz și revizuire a literaturii de serotonine

sindrom. J Fel Med Surg. 2014;16:572-578.

Fitzgerald KT, Bronstein AC. Expunerea selectivă la inhibitorul recaptării serotoninei. Top Compan Anim Med. 2013;28:113-117.

Frank D. Recunoașterea semnelor comportamentale de durere și boală: un ghid pentru practicieni. Vet Clin Small Anim. 2014;44:507-524.

Virga V. Dermatologie comportamentală. Vet Clin North Am Small Anim. 2003;33:231-251.

Lecturi sugerate

Castor BVG. Introducere în comportamentul canin. Castor BVG. Comportamentul canin. ed 2. WB Saunders Compania: St Louis; 2009:1-47.

Boothe DM. Farmacologie clinică și terapeutică pentru animalele mici. ed 2. WB Saunders Compania: St Louis;

2011.

Clarke K. Anestezia câinelui. Clarke K, Trim C. Anestezie veterinară. ed 11. Elsevier: St Louis; 2014:405-498.

DiBartola SP. Tulburări fluide, electrolitice și acido-bazice în practica animalelor mici. ed 4. Saunders: St Louis;

2012.

Feldman E. Endocrinologie canină și felină. ed 4. WB Saunders Compania: St Louis; 2015.

Gaynor J, Muir WM. Manual de management veterinar al durerii. ed 3. Mosby: St Louis; 2015.

Landsberg G. Este comportamental sau medical? Landsberg G, Hunthausen W, Ackerman L. Probleme de comportament ale câinelui și pisicii. ed 3. WB Saunders Compania: St Louis; 2013:75-94.

Landsberg G. Intervenția farmacologică în terapia comportamentală. Landsberg G, Hunthausen W, Ackerman L. Probleme de comportament ale câinelui și pisicii. ed 3. WB Saunders Compania: St Louis; 2013:113-138.

Lorenz MD, Coates J, Kent M. Manual de neurologie veterinară. ed 5. WB Saunders Compania: St Louis; 2011.

Muir WM. Medicamente preanestezice și perioperatorii. Muir WM, Hubbell J. Manual de anestezie veterinară. ed 5. Mosby: St Louis; 2013:22-57.

Peterson EU. Toxicologia animalelor mici. ed 3. Saunders: St Louis; 2013.

Plumlee K. Insecticide și moluscicide. Plumlee K. Toxicologie clinică veterinară. Mosby: St Louis; 2004:177-192.

Plumlee K. Farmaceutice. Plumlee K. Toxicologie clinică veterinară. Mosby: St Louis; 2004:282-336.

Silverstein D, Hopper K. Medicina de îngrijire critică a animalelor mici. ed 2. WB Saunders Compania: St Louis; 2015.

CAPITOLUL 23

anorexie

Marnin A. Forman

Fișă cu informații despre client: Pierderea poftei de mâncare

Anorexia este o preocupare comună a proprietarului întâlnită de medicii veterinari în practica animalelor mici. Anorexia poate fi asociată cu numeroase afecțiuni sau procese boli. Acest semn clinic poate fi atât o provocare diagnostică, cât și terapeutică (Figura 23-1), precum și o sursă de frustrare pentru mulți proprietari.

Anorexie
(parțială sau completă)

FIGURA 23-1 Algoritmul de preevaluare a anorexiei.

Definiții și consecințe

Anorexia este definită ca lipsa sau pierderea poftei de mâncare. Termenul de hiporexie a fost introdus și poate fi un termen mai exact pentru a descrie o reducere, mai degrabă decât o pierdere completă, a apetitului.1 Complicând înțelegerea noastră a acestui semn clinic, unele procese ale bolii care în mod clasic au fost descrise ca provocând anorexie produc mai precis o incapacitate de a mânca, mai degrabă decât o lipsă de apetit pentru mâncare. Exemplele includ (există o multitudine de posibilități): (1) boală dentară severă; (2) un corp străin în cavitatea bucală sau faringiană; și (3) o incapacitate de a deschide gura din cauza miozitei masticatorii avansate.

Având în vedere provocările în determinarea și comunicarea hiporexiei vs. anorexiei, au fost evaluate chestionare bazate pe clienți. Aceste chestionare au fost evaluate la câini și pisici tratați cu chimioterapie și s-au concentrat pe doi parametri: prezența/absența unui apetit normal și durata unui apetit scăzut (1-2 zile, 3-5 zile, >6 zile).2 Este important să se determine durata anorexiei în efortul de a preveni complicațiile secundare. Rezervele de carbohidrați, cum ar fi glicogenul, pot fi epuizate în 3-5 zile, ducând la modificarea metabolismului pentru a genera glucoză, în principal din grăsimi și unele proteine, prin gluconeogeneză.1

Complicațiile unui aport nutrițional inadecvat prelungit sunt numeroase și, pentru anumite procese ale bolii (de exemplu, lipidoza hepatică felină), pot fi mai grave decât tulburarea de bază (vezi cap. 177). Exemple de aceste complicații includ supresia sistemului imunitar (scăderea imunității mediate celular, sinteza imunoglobulinei, producția de complement și activitatea fagocitară) și disfuncția organului secundar (scăderea capacității de detoxifiere hepatică și modificări intestinale).

Cauze

Deoarece cauzele anorexiei sunt multiple, este necesară o abordare diagnostică organizată pentru a determina rapid și precis tulburarea cauzală (Figurile 23-1 și 23-2). Obținerea unui istoric medical, dietetic și de mediu complet este un prim pas extrem de important. Multe medicamente produc anorexie, inclusiv antibiotice, antifungice, antiinflamatoare nesteroidiene, analgezice narcotice, agenți chimioterapeutici, glicozide cardiace și diuretice. Identificarea greață, vărsături, respirație dificilă sau comportamente dureroase este importantă. Modificările dietei pot duce la, dar pot fi de asemenea utile în tratarea anorexiei. Acestea pot include modificări ale aromei, conținutului de umiditate, compoziției nutrienților sau locației de hrănire (inclusiv bariere fizice în calea consumului). Schimbările stresante ale mediului, inclusiv introducerea de noi animale de companie și mutarea într-o nouă gospodărie, pot provoca anorexie.3

FIGURA 23-2 Abordare terapeutică și diagnostică pentru anorexia felină și canină. ACTH, hormon adrenocorticotrop; LCR, lichid cefalorahidian; FeLV, virusul leucemiei feline; FIV, virusul imunodeficienței feline.

Următorul pas în determinarea cauzei anorexiei este o examinare fizică generală completă, inclusiv examinări amănunțite orale, toracice, abdominale, rectale și retiniene. La câinii și pisicile suspectate de anorexie secundară durerii cronice, trebuie efectuat un examen ortopedic și neurologic (vezi cap. 126, 259, 353 și 356). În urma acestor examinări, și pe lângă o bază de date minimă (hemoleucograma [CBC], panoul de biochimie și analizele de urină), anumite cazuri necesită studii imagistice (radiografie sau ultrasonografie) sau serologie. Multe cauze ale anorexiei vor fi identificate cu aceste evaluări inițiale. Ocazional, vor fi necesare teste suplimentare, cum ar fi citologie/histopatologie. Trebuie înțeles că scopul istoricului complet și al examenului fizic este de a identifica cauzele anorexiei care nu ar fi evidente din examenele de sânge, urină, fecale sau imagistice. Câinele sau pisica cu inimă, ficat, rinichi sau orice altă disfuncție majoră de organ ar putea dezvolta anorexie acut sau ar putea progresa într-o perioadă de timp. Din păcate, un câine sau o pisică cu un corp străin oral va avea probabil probleme clinice similare.

Tratament

Terapia câinelui sau pisicii anorectice ar trebui să fie întotdeauna îndreptată spre înțelegerea și tratarea cauzei care stau la baza. Aceste măsuri pot include modificarea medicamentelor care induc anorexie sau factori de stres de mediu, instituirea terapiei definitive (de exemplu, îndepărtarea unui dinte abcesat) sau utilizarea adecvată a medicamentelor antiinflamatoare, antiemetice sau analgezice. În timpul examinării diagnostice a unui pacient anorexic și înainte de determinarea tulburării cauzale, pot fi încercați stimulente chimice și alimentare ale apetitului. Astfel de stimulente oferă numai beneficii pe termen scurt, dacă există. Cu toate acestea, stimulentele apetitului sunt utile în timpul diagnosticului sau înainte de implantarea unui dispozitiv de hrănire asistată, dacă este necesar (E-Figurile 23-3 și 23-4).

E-FIGURA 23-4 A, Exemplu de sondă de alimentare nazogastrică. B, Exemplu de tub de alimentare esofagian. C, Exemplu de sondă de alimentare gastrică (PEG) percutanată plasată endoscopic. D, Exemplu de sondă de alimentare gastrică cu profil redus (Tub de alimentare pentru gastrostomie cu profil mic MicKey).

Au fost utilizați numeroase stimulente chimice ale apetitului, inclusiv benzodiazepine (de exemplu, diazepam [Valium]), ciproheptadină (Periactin), propofol în doză mică (Diprivan), mirtazapină (Remeron) și citrat de maropitant (Cerenia). Comparativ cu placebo, administrarea mirtazapinei are ca rezultat o creștere a apetitului și a greutății corporale la pisicile cu boală cronică de rinichi.4 Cercetările preliminare sugerează că citratul de maropitant nu îmbunătățește semnificativ apetitul și nu duce la creșterea în greutate la pisicile cu boală cronică de rinichi IRIS în stadiul II și III. 3,75 mg doză totală PO zilnic canin:

3,75 până la 30 mg PO zilnic).6,7 La pisici au fost detectate efecte secundare adverse, inclusiv vocalizare, agitație, vărsături, ataxie și neliniște.8

Stimularea apetitului alimentar implică în general modificarea mediului sau a tipului de hrană oferită. Înainte de a discuta despre modificările dietetice, este important să luați în considerare aversiunile alimentare învățate. Această afecțiune implică asocierea alimentelor cu un eveniment advers (de exemplu, vărsături) și poate duce la evitarea unor diete potențial benefice în viitor. Încălzirea, hrănirea cu mai multe mese mici și adăugarea de arome nenutritive pot ajuta la prevenirea dezvoltării aversiunilor alimentare învățate față de o nouă dietă. Oferirea unei noi diete ar trebui evitată la animalele de companie cu greață până când greața este rezolvată.

Nu a fost stabilit un ghid cu privire la momentul inițierii hrănirii asistate și adesea depinde de factorii pacienți. În general, este indicat atunci când aportul nutrițional este mai mic decât necesarul de energie de repaus (RER) = 70 x (greutate corporală kg075) timp de 3 până la 5 zile. Chiar și cu identificarea unui proces cauzal de boală, alimentația asistată poate fi necesară în timpul procesului de recuperare pentru sprijinul pacientului (vezi cap. 82 și 170 și vezi E-Figura 23-4).

Referințe

Delaney SJ. Managementul anorexiei la câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2006;36:1243-1249, vi.

Malone EK, Rassnick KM, Bailey DB și colab. Compararea a două chestionare pentru a evalua toxicitatea gastrointestinală la câini și pisici tratați cu chimioterapie. Vet Comp Oncol. 2011;9:225-231.

Macy DW, Ralston SL. Cauza și controlul scăderii apetitului. Kirk RW. Terapia veterinară actuală X: practica animalelor mici. Saunders: Philadelphia; 1989:18.

Quimby JM, Lunn KF. Mirtazapina ca stimulent al apetitului și antiemetic la pisicile cu boală cronică de rinichi: un studiu clinic încrucișat controlat cu placebo. Vet J. 2013;197:651-655.

Quimby JM, Brock WT, Moses K, et al. Cerenia pentru gestionarea vărsăturilor și inapetenței asociate cu boala cronică de rinichi la pisici. Rezumat Forum ACVIM. Fort Collins, CO: Universitatea de Stat din Colorado; 2014.

Michel KE. Managementul anorexiei la pisică. J Feline Med Surg. 2001;3:3.

Cahill C. Mirtazapina ca antiemetic. Forumul veterinar. 2006;2:34.

Ferguson LE, McLean MK, Quimby JM. Toxicitatea mirtazapinei la pisici: studiu retrospectiv a 104 cazuri (20062011). Rezumat Forum ACVIM. Fort Collins, CO: Universitatea de Stat din Colorado; 2014.

CAPITOLUL 24

Polifagia

Sylvie Daminet

Fișă cu informații despre client: polifagie (apetit crescut)

Polifagia se referă la consumul excesiv de alimente și poate fi clasificată ca fiziologică (adică creșterea apetitului secundară consumului caloric crescut așteptat, cum se întâmplă cu alăptarea sau un atlet de performanță canin [vezi cap. 171 și 173]), patologică (adică secundar bolii) sau indusă de medicamente (de exemplu, administrarea de glucocorticoizi). Polifagia nu este aproape niciodată singurul semn clinic al unei boli. A ști dacă a fost observată creșterea sau scăderea în greutate în perioada în care animalul de companie a fost polifagic ar trebui să ajute la determinarea cauzei și la elaborarea unui plan de diagnostic (vezi și cap. 16 și 19).

Fiziologie și Fiziopatologie

Aportul de alimente este controlat de o varietate de factori, inclusiv fenomene gastrointestinale, de mediu și ale sistemului nervos central (SNC). În cadrul SNC, circuitele cheie care reglează homeostazia energetică și aportul alimentar își au originea în hipotalamus și trunchiul cerebral. Nucleii hipotalamici laterali reprezintă „centrul de hrănire"; stimularea lor face ca un animal să mănânce, iar distrugerea lor duce de obicei la anorexie severă, fatală. În schimb, nucleii hipotalamici ventromediali sunt „centrul de sațietate", deoarece stimularea lor provoacă refuzul de a mânca chiar și alimente foarte apetisante. Ablația acestor celule duce de obicei la polifagie și obezitate. Centrul de hrănire este activ în mod constant dacă nu este inhibat de centrul de sațietate (de exemplu, postprandial). Trunchiul cerebral are un rol secundar de coordonare, iar nucleul tractului solitar și zona postrema au roluri minore.

În creier, peptidele melanocortinei, cum ar fi hormonul de stimulare a melanocitelor alfa (alfa-MSH) și receptorul melanocortin-4 (MC4-R), pentru care alfa-MSH este agonistul, sunt extrem de importante în aportul alimentar. Neuronii care exprimă pro-opiomelanocortina sau coexprimă proteina înrudită cu agouti și neuropeptida Y sunt, de asemenea, vitale pentru aportul alimentar.

Factorii gastrointestinali care afectează consumul de alimente includ gradul de distensie gastrică, rata de golire gastrică, eliberarea de hormoni gastrici și absorbția nutrienților (acizi grași, glucoză și aminoacizi) (vezi cap. 170). Hormonii intestinali pot actiona local asupra tractului gastrointestinal si asupra SNC. Secreția de insulină, glucagon, colecistochinină, PYY (o peptidă înrudită cu neuropeptida Y) și peptidă pancreatică determină o scădere a semnalelor de foame derivate din SNC. Leptina, o polipeptidă eliberată din țesutul adipos, poate contribui, de asemenea, la senzația de sațietate. Grelina, o peptidă secretată în principal de stomac, stimulează mâncatul. Concentrațiile serice de grelină scad progresiv pe măsură ce se consumă o masă și apoi cresc progresiv înainte de următoarea masă. Scăderea concentrațiilor serice de glucoză, aminoacizi sau metaboliți lipidici poate provoca foame prin stimularea centrilor neuronali. Condițiile patologice care afectează SNC pot crește foamea în ciuda depozitelor normale de energie (polifagie primară; Caseta 24-1).

Caseta 24-1

Diagnosticul diferențial al polifagiei primare

Distrugerea centrului de sațietate

traume

Leziune în masă (de exemplu, neoplazie)

Infecție/inflamație

Psihogen

Stres

Introducerea unei diete mai gustoase

Polifagia secundară există atunci când foamea este stimulată de factori non-neurali și poate fi cauzată de o rată metabolică crescută, scăderea aportului de nutrienți sau anumite medicamente (caseta 24-2). O rată metabolică crescută poate fi fiziologică (de exemplu, sarcină) sau patologică (de exemplu, hipertiroidism). O incapacitate a răspunsului celular la insulină sau un deficit absolut de insulină (diabet zaharat) are ca rezultat incapacitatea celulelor de a utiliza glucoza. Creșterea foametei este rezultatul incapacității celulelor de a „capta și absorbi" acest zahăr „ascuns". Centrul de sațietate este dependent de insulină. În termeni simpli, organismul crede că moare de foame, în ciuda faptului că sângele transportă cantități excesive. Anumite boli (de exemplu, hiperadrenocorticismul și bolile hepatice) duc la polifagie prin mecanisme necunoscute. Polifagia poate fi cauzată și de anumite medicamente.

Caseta 24-2

Diagnosticul diferențial al polifagiei secundare

Rata metabolică crescută fiziologic

Temperatura rece

Alăptarea

Sarcina

Creştere

Exercițiu crescut

Rata metabolică crescută patologic

Hipertiroidismul

Infecție/neoplazie în stadiu incipient

Scăderea aprovizionării cu energie

Diabet zaharat

Sindroame de malasimilare

Insuficiență pancreatică exocrină

Boala intestinală infiltrativă

Paraziți

Limfangiectazie

Scăderea consumului

Megaesofag (congenital)

Dieta saraca in calorii

Hipoglicemie

Necunoscut

Hiperadrenocorticism

Șunt portosistemic/hepatoencefalopatie

Sindromul degenerescenței retiniene dobândite brusc (SARDS)

Istorie

Când vezi un animal de companie pentru polifagie, unul dintre obiectivele clinicianului este acela de a evalua posibilitățile ca un proprietar să se hrănească în exces sau un simplu comportament lacom. Deși pare simplu, nu este întotdeauna evident. În acest context, întrebările deschise precum „ai observat o schimbare în consumul de alimente” vor evita să conducă proprietarul. În al doilea rând, clinicianul trebuie să stabilească dacă a avut loc o modificare a greutății corporale, deoarece aceasta are un impact major asupra diagnosticului diferențial (Figura 24-1).

FIGURA 24-1 Algoritm pentru abordarea diagnostică a polifagiei. CBC, hemoleucograma completă; EPI, insuficiență pancreatică exocrină; PE, examen fizic; R/O, exclude; SARDS, sindrom de degenerare retiniană dobândită brusc; UA, analiza urinei.

Polifagia primară sau indusă de medicamente duce de obicei la creșterea în greutate. În acest scenariu, foamea este crescută în mod necorespunzător și continuă fiecare masă, în ciuda faptului că animalul de companie a consumat o cantitate adecvată de nutrienți. Polifagia secundară patologică este asociată mai frecvent cu scăderea în greutate, deoarece aportul de nutrienți de obicei nu satisface cerințele fiziologice. Cu toate acestea, unele afecțiuni, cum ar fi acromegalia, hipoglicemia cauzată de un insulinom, sindromul de degenerescență retiniană dobândită brusc (SARDS) și hiperadrenocorticismul (HAC), pot duce la creșterea în greutate. Polifagia fiziologică poate duce la creșterea în greutate (de exemplu, sarcină, creștere) sau scădere în greutate (de exemplu, lactație, mediu rece, exerciții fizice crescute). Greutatea stabilă poate fi prezentă în stadiile incipiente ale oricăreia dintre aceste afecțiuni.

Anumite cauze ale polifagiei pot fi diagnosticate pe baza istoricului. Ar trebui să se verifice hrănirea cu o dietă săracă în calorii, expunerea la un mediu rece, exercițiile fizice sporite și, pentru femelele intacte, sarcina și/sau alăptarea. Polifagia este frecvent asociată cu terapia cu fenobarbital sau glucocorticoizi. Polifagia a fost observată și cu alte medicamente (caseta 24-3). Polifagia psihogenă a fost observată după introducerea unei diete mai gustoase. În mod similar, apetitul crescut poate fi un răspuns la un stres, cum ar fi introducerea unui nou animal de companie sau a unui copil în gospodărie.

Caseta 24-3

Diagnostic diferențial: polifagie indusă de medicamente

Glucocorticoizi

Fenobarbital

Antihistaminice

Progestative

Benzodiazepine

Ciproheptadină

mirtazapină

Un animal cu polifagie primară cauzată de distrugerea centrului de sațietate poate avea un istoric de traumatism sau de semne clinice asociate cu boala SNC (vezi cap. 259). În funcție de amploarea unei leziuni hipotalamice, semnele motoneuronului superior pot fi observate la toate cele patru membre sau unilateral. O leziune a mesei creierului duce adesea la ritmul neîncetat, încercuirea și orbirea; poate fi prezentă și poliurie/polidipsie (PU/PD). Tulburările cauzate de boala difuză sau multifocală a SNC pot provoca alte semne clinice neurologice.

Descoperirile istorice asociate cu polifagia secundară pot fi foarte variate. Animalele cu diabet zaharat, acromegalie, SARDS și hipertiroidism au de obicei PU/PD. Oamenii și pisicile cu HAC nu prezintă de obicei polifagie sau PU/PD, în timp ce aceste semne sunt extrem de frecvente la câinii cu HAC (vezi cap. 306 și 307). Acromegalia felină este observată în principal la masculii de vârstă mijlocie până la bătrâni, iar acromegalia canină naturală este observată aproape exclusiv la cățelele intacte sub influența progesteronului (diestrul) (vezi cap. 294 și 295). La câinii de ambele sexe, administrarea de progestativ poate duce la acromegalie. Proprietarii de animale de companie acromegalice pot observa stridor inspirator sau o modificare a conformației corpului, cum ar fi creșterea spațiilor interdentare, pliurile pielii sau dimensiunea capului (vezi cap. 294 și 295). De asemenea, trebuie remarcat faptul că administrarea de progestativ la câini și pisici poate crește apetitul fără a provoca acromegalie. O multitudine de detalii istorice asociate cu HAC pot include mărirea abdominală, gâfâitul persistent, incapacitatea de a recrește părul după tăiere, letargie și slăbiciune musculară. Animalele cu SARDS au de obicei orbire cu debut brusc, dar PU/PD și polifagia pot precede orbirea. Hipertiroidismul duce de obicei la creșterea activității (rar depresie și letargie) și la semne gastrointestinale (de exemplu, vărsături și diaree) (vezi cap. 301 și 302).

Hipoglicemia are o serie de etiologii. Insulinomul este cel mai probabil să conducă la polifagie, dar câteva alte neoplasme și supradozajul cu insulină la orice diabetic pot fi, de asemenea, asociate cu o creștere a apetitului (vezi cap. 61 și 303). Câinii și pisicile cu hipoglicemie pot prezenta slăbiciune, tremur, ataxie, dezorientare și, posibil, convulsii de Grand Mal. Malasimilarea poate fi cauzată de o varietate de probleme, de exemplu, paraziți, insuficiență pancreatică exocrină (EPI), boli intestinale infiltrative și limfangiectazie (vezi cap. 276). Fiecare dintre aceste afecțiuni poate provoca scaune moi, cu volum mare, urat mirositoare. EPI este cel mai frecvent diagnosticat la câinii ciobănesc german cu vârsta <2 ani (vezi cap. 292). La câinii și pisicile mai în vârstă, EPI este rar. Când este văzut, EPI este cel mai frecvent asociat cu pancreatita cronică. „Boala infiltrativă” cuprinde procese precum afecțiunile intestinale inflamatorii, infecțioase sau neoplazice. Detaliile istorice variază în funcție de boala de bază.

Animalele cu megaesofag congenital sunt adesea polifagice, mâncând din nou hrana lor regurgitată (vezi cap. 273). Deși anorexia este mai frecventă la animalele cu șunt portosistemic (PSS), polifagia a fost raportată la până la 10% dintre animalele de companie afectate (vezi cap. 284). De asemenea, pot fi observate obtuzia, vărsături, scădere în greutate, PU/PD și semne neurologice. Polifagia a fost raportată rar în cazul hepatoencefalopatiei. În cazul insuficienței hepatice care nu se datorează unui PSS, icterul este adesea observat.

Examenul fizic

Constatările examinării fizice la animalele polifagice variază și depind de starea de bază. În cazul polifagiei primare, pot fi prezente anomalii neurologice, cum ar fi ataxia și deficitele proprioceptive. Trebuie efectuate examinări neurologice și fundice complete (vezi cap. 11 și 259). Cu cauzele acute de orbire centrală, fundul de ochi poate părea normal.

Dacă istoricul nu este clar, sarcina poate fi diagnosticată prin palpare abdominală și alăptare prin inspecția glandelor mamare. Aproximativ 80% dintre pisicile cu hipertiroidism au un nodul tiroidian palpabil, iar aproximativ 50% au tahicardie sau ritm de galop. Hipertiroidismul este mult mai puțin frecvent la câini și, de obicei, au o masă cervicală palpabilă mare. Hiperadrenocorticismul poate avea o varietate de constatări ale examinării fizice, inclusiv mărirea abdominală și hepatică, pierderea musculară, alopecia simetrică bilateral, hiperpigmentarea cutanată, zonele cu o creștere slabă a părului sau calcinoza cutanată (vezi cap. 306). Deși animalele cu HAC nu au modificări în greutate, mărirea abdominală poate crea impresia de creștere în greutate. Modificările fizice asociate cu acromegalie includ cap proeminent, prognatia inferioară, stridor, suflu cardiac și poliartropatie degenerativă. Unele pisici acromegalice au un aspect normal. În acest scenariu, evaluarea fotografiilor pisicii de mai devreme cu câțiva ani poate demonstra modificări faciale neapreciate altfel.

Examenul fizic la un câine cu SARDS poate fi neremarcabil deoarece în stadiile incipiente ale bolii, retinele par normale la examinare. Câinii sau pisicile cu EPI, insulinom, megaesofag, hepatoencefalopatie sau PSS pot să nu aibă alte constatări fizice anormale în afară de modificări ale greutății. În cazuri rare, polineuropatiile (în special ale picioarelor din spate) sunt asociate cu insulinomul. Pneumonia prin aspirație și tusea cronică pot însoți megaesofagul. Anomaliile neurologice pot fi detectate la un animal cu PSS, în timp ce ascita este mai puțin frecventă. Constatările neurologice asociate cu hepatoencefalopatia sunt de obicei episodice, iar alte constatări ale examinării variază în funcție de cauza bolii hepatice. În funcție de cauza malasimilației, intestinele se pot simți îngroșate. Limfangiectazia poate duce la ascită.

Alte semne istorice și clinice depind de cauză.

Plan de diagnostic

Primul pas în diagnosticare este să se stabilească dacă a existat o modificare a greutății corporale (vezi Figura 24-1). După ce au fost excluse cât mai multe diagnostice diferențiale pe baza anamnezei și a examinării fizice, pot fi justificate teste suplimentare: hemoleucograma completă (CBC), profilul biochimic seric și analiza urinei.

Pentru a diagnostica polifagia primară, trebuie efectuat un examen neurologic complet și eventualele anomalii localizate (vezi cap. 259). Poate fi necesară o analiză a lichidului cefalorahidian sau o imagistică de diagnostic, cum ar fi tomografia computerizată (CT) sau imagistica prin rezonanță magnetică (RMN). Insulinomul poate fi confirmat de obicei prin concentrații serice de glucoză și insulină în pereche atunci când animalul este hipoglicemic (vezi cap. 303). Diagnosticul de SARDS poate fi pus pe baza anamnezei adecvate, a rezultatelor examenului fizic, a unui CBC, a biochimiei și a analizelor de urină care exclud alte cauze și, dacă este necesar, a unei electroretinograme (ERG). Pentru câini sau pisici suspectați de HAC, testarea suprarenală ar trebui să ajute la confirmarea sau infirmarea unui diagnostic (vezi cap. 306 și 307). Diagnosticul acromegaliei poate fi dificil din cauza lipsei unui test comercial pentru hormonul de creștere, dar măsurarea factorului de creștere I asemănător insulinei (IGF-I) poate fi utilă (vezi cap. 294 și 295). Istoricul, împreună cu modificările conformaționale, dacă sunt prezente, pot furniza dovezi ale bolii de bază. Majoritatea pisicilor acromegalice au diabet zaharat rezistent la insulină, iar imagistica hipofizei poate dezvălui tumora secretoare de hormon de creștere.

Tabelul 24-1 enumeră cauzele comune ale polifagiei patologice la pisici și câini, inclusiv PU/PD însoțitoare, diaree și modificări de greutate. Polifagia, PU/PD și scăderea în greutate sunt semne clinice clasice pentru diabetul zaharat și oricărui animal cu aceste semne clinice ar trebui să li se evalueze urina și sângele pentru concentrațiile de glucoză. Câinii și pisicile diabetice au glicozurie și hiperglicemie persistentă. O altă cauză a polifagiei, PU/PD și pierderea în greutate este hipertiroidismul, o afecțiune comună la pisicile mai în vârstă, dar mai puțin frecventă la câini. Hipertiroidismul poate fi de obicei diagnosticat cu o singură măsurare a tiroxinei serice (vezi cap. 301 și 302).

TABELUL 24-1

Cauze frecvente ale polifagiei patologice la pisici și câini, inclusiv PU/PD însoțitoare, diaree și modificări ale greutății

PU/PD, Poliurie/polidipsie.

„Sindroamele de malasimilare” acoperă o multitudine de diagnostice diferențiale (vezi Caseta 24-2). Pierderea în greutate asociată cu polifagia poate fi cauzată de parazitismul intestinal. Daca sunt suspectati paraziti, se recomanda examenele fecale si/sau terapia cu antihelmintice. Dacă deparazitarea nu rezolvă problema, este nevoie de investigații suplimentare. Enteropatiile cu pierdere de proteine pot fi asociate cu hipoalbuminemie și hipoglobulinemie. În funcție de cauza suspectată, măsurarea concentrațiilor serice de folat, cobalamină sau inhibitor al alfa-1 protează fecal poate fi diagnostică. Radiografia abdominală, ultrasonografia și/sau biopsia fie prin endoscopie, fie prin intervenție chirurgicală exploratorie pot fi, de asemenea, considerate. Pentru verificarea EPI, trebuie determinată imunoreactivitatea asemănătoare tripsinei serice (TLI) a jeun (vezi cap. 292).

Megaesofagul poate fi diagnosticat cu radiografii toracice. Sunt necesare teste suplimentare pentru a determina cauza. Măsurarea concentrațiilor serice de acid biliar preprandial și postprandial poate documenta disfuncția hepatică, dar poate fi necesară o biopsie pentru a identifica cauza. Ecografia, CT sau o scanare cu radionuclizi pot fi utilizate pentru a vizualiza un PSS.

Dacă o boală este în stadii incipiente, este posibil ca modificarea greutății să nu fi avut loc încă și lista diferențelor este mai dificil de restrâns. Cu toate acestea, o anamneză amănunțită și un examen fizic combinat cu CBC de rutină, biochimia serului, analiza urinei și parazitologia fecale pot duce la un diagnostic direct în multe afecțiuni.

management

Managementul polifagiei depinde de cauză. Cauzele fiziologice ale polifagiei sunt tranzitorii. Dacă afecțiunea este indusă de medicamente, polifagia poate fi temporară, așa cum se observă de obicei cu anticonvulsivante. Polifagia psihogenă poate fi corectată prin îndepărtarea elementului instigator, dacă este posibil, și/sau prin terapie comportamentală.

În cazul polifagiei patologice, tratamentul bolii de bază va rezolva polifagia în majoritatea cazurilor. La unele animale de companie, gestionarea greutății poate fi necesară, mai ales dacă boala de bază care duce la creșterea în greutate nu poate fi tratată eficient sau dacă polifagia este indusă de medicamente. Mesele mici și utilizarea alimentelor cu conținut scăzut de calorii, bogate în proteine și fibre pot ajuta la obținerea sațietății și la prevenirea obezității. În cazurile de SARDS, polifagia este de obicei autolimitată.

Lecturi sugerate

Laflamme D. Polifagie și hiperfagie. Secțiunea II abordarea semnelor clinice în bolile gastrointestinale. Washabau R, Day MJ. Gastroenterologie canină și felină. Elsevier: St Louis; 2012:148-150.

Stuckey JA, Pearce JW, Giuliano EA, et al. Rezultatul pe termen lung al sindromului de degenerescență retiniană dobândită bruscă la câini. J Am Vet Med Asoc. 2013;243:1426-1431.

CAPITOLUL 25

Mirosuri corporale

Darren Berger

Fișă cu informații despre client: Cauze comune ale mirosului corporal la câini și pisici

O definiție clasică a mirosului este un simț perceput prin olfactiv, care este stimulat prin compuși chimici volatili și poate fi interpretat ca plăcut sau neplăcut. Cu toate acestea, mulți oameni nu reușesc să ia în considerare faptul că situația, cultura unei persoane și experiențele sale sunt factori importanți care determină percepția individuală a unui miros.1 Pe lângă aceste referințe contextuale, există variații interindividuale ale sensibilității la miros sau ale pragurilor. Aceste variații inter-individuale au fost observate de mult timp de cercetătorii olfactivi și sunt influențate de vârstă, sex, personalitate, funcție cognitivă și starea de sănătate.2-4 Aceste diferențe de prag de miros, sensibilitate și percepție sunt importante de înțeles, deoarece clinicienii ar putea să nu fie capabili să detecteze mirosul neplăcut pe care îl descrie un client sau invers, chiar și atunci când o afecțiune medicală este prezentă. Un exemplu clinic relevant există la pacienții cu cetoacidoză diabetică, unde doar un procent de oameni pot detecta prezența cetonelor prin olfactiv, iar cei care o fac pot descrie mirosul diferit ca fiind fructat sau ca un agent de îndepărtare a ojei. Ca urmare a acestor diferențe de percepție, mulți termeni sunt folosiți pentru a descrie mirosurile, cum ar fi aromă, parfum, miros, miros, miros, miros, miros neplăcut sau esență. Înțelegerea acestor termeni și conotațiile lor poate fi utilă clinicienilor în a prelua indicii subtile de la clienți cu privire la posibile preocupări și pentru a transmite în mod corespunzător mesaje proprietarilor într-o manieră delicată sau directă.

Abordarea problemei mirosului corporal

Mulți factori contribuie la mirosul general al unui animal. Este important să fiți conștienți de factorii care pot contribui la plângerea unui animal de companie cu miros neplăcut, astfel încât clinicianul să poată determina dacă acesta este rezultatul unui (1) animal de companie normal, (2) un animal de companie sănătos cu o cauză evidentă non-medicală sau (3) rezultatul unui animal de companie cu o boală subiacentă. Indiferent, este datoria clinicianului fie să corecteze procesul de boală de bază, fie să facă mirosul animalului de companie mai acceptabil pentru proprietar. Primul pas în abordarea unui pacient cu o plângere primară de miros neplăcut este obținerea unui istoric complet. Majoritatea proprietarilor sunt familiarizați cu mirosurile normale ale animalului lor. Această conștientizare a mirosului animalelor lor de companie a fost evidențiată de o investigație recentă care a demonstrat că 89% dintre participanți au fost capabili să distingă mirosul câinelui lor de cel al altui câine.5 Având în vedere aceste dovezi și experiența clinică, mulți proprietari sunt conștienți de schimbări în mirosul normal asociat cu animalele lor de companie, când a avut loc și evenimente care ar fi putut fi asociate cu schimbarea. Aceste informații sunt foarte utile în diferențierea între diferitele posibilități de prezentare a unui animal de companie.

Odată ce s-a dobândit un istoric complet, toți pacienții necesită o examinare fizică completă, care include efectiv mirosul pacientului de la bot până la coadă pentru a identifica dacă este prezent un miros anormal. Mulți pacienți care prezintă miros anormal vor avea dermatită Malassezia sau o piodermie activă. Pentru a ajuta la identificarea acestor pacienți, clinicianul ar trebui să acorde o atenție deosebită semnelor clinice subtile și locațiilor corpului. Semnele clinice care sugerează că există o infecție secundară includ: eritem, alopecie, exudat anormal sau excesiv, papule, pustule, colarete epidermice sau formare excesivă a depunerilor. Locațiile anatomice specifice în care trebuie îndreptată o atenție meticuloasă includ: canalele urechilor, pielea și pliurile faciale (Figura 25-1), pliurile buzelor mandibulare (Figura 25-2), în jurul gulerelor, zonele interdigitale (Figura 25-3) și regiunile perivulvare și perianale.

FIGURA 25-1 Eritem al pliurilor faciale cu resturi keratosebacee brune crescute secundar dermatitei Malassezia la un Bulldog Englez, evidențiind importanța separării pliurilor cutanate atunci când este prezent la un pacient care este prezentat pentru o plângere de miros neplăcut. (Fotografie prin amabilitatea lui James Noxon, Iowa State University, Ames, IA.)

FIGURA 25-2 Eritem al pliului buzei mandibulare, alopecie și decolorare secundară creșterii excesive bacteriene la un Springer Spaniel englez. Aceasta este o locație comună a infecțiilor secundare care este ușor de trecut cu vederea, care are ca rezultat prurit facial și concepția greșită a mirosului care provine din cavitatea bucală.

FIGURA 25-3 Eritem interdigital cu decolorare maronie a blanii la un pacient cu dermatita atopica si pododermatita secundara Malassezia. Regiunea interdigitală este o locație comună pentru creșterea microbiană secundară la pacienții cu afecțiuni predispozante care pot avea ca rezultat mirosul neplăcut al pacientului.

Mirosuri normale pentru animale de companie

Mirosul natural al corpului este rezultatul producției de lipide epidermice, al secrețiilor glandelor (saci sebacee, epitrihiale, atrichiale, ceruminoase și anali) și al descompunerii acestora de către bacteriile producătoare de lipază în acizi grași nesaturați și aromatici, care produc mirosul neplăcut perceput.6 gâtul, crupa și anumite porțiuni ale cozii și acestea sunt zone în care predomină mirosurile normale.7 Mirosul natural al animalelor de companie depinde, de asemenea, de specie, rasă, vârstă, statut sexual și sănătatea generală a individului. Exemple specifice de semnalizare a unui animal de companie care afectează mirosul său natural includ: membrii familiei de câini care au un miros mai moscat; câini cu blană mai uleioasă (de exemplu, Labrador Retriever) cu miros crescut; pisici masculi intacte comparativ cu omologii lor castrați; animale cu pliuri excesive ale pielii (de exemplu, Mastiffs); sau cei care saliva excesiv, precum St. Bernards și Newfoundlands.7

Dacă animalul de companie este considerat sănătos, fără miros anormal evident, este necesară educarea clientului împreună cu strategii de management pentru a îmbunătăți sau a masca ceea ce clientul consideră ofensator. Acest lucru poate necesita o schimbare în obiceiurile sau frecvențele de îngrijire, alegerea șamponului, utilizarea balsamurilor și spray-urile de parfum. Acest lucru ar fi similar cu abordarea pe care se construiește întreaga industrie cosmetică și, în unele cazuri, este pur și simplu ceea ce își dorește clientul. În alte circumstanțe, acest lucru poate să nu fie suficient și poate fi necesară o a doua alegere de agenți topici cu ingrediente diferite, deoarece unii proprietari vor găsi constituenții produselor nocive. În cele din urmă, dieta a fost sugerată să influențeze mirosul unui animal de companie, în special de către susținătorii alimentelor crude pentru câini, deși lipsesc studiile care să documenteze acest lucru.

Animal de companie normal cu o cauză nemedicală evidentă

A doua categorie întâlnită este pacienții cărora le lipsește o afecțiune medicală primară, dar există o cauză evidentă a mirosului. Un exemplu ar fi la pacienții cu blană de păr lungă, densă sau cu fir, care nu sunt întreținute sau lăsate să se usuce corespunzător. Acest lucru se observă la câinii care înoată frecvent, saliva excesiv sau la animalele a căror blană de păr are nevoie de o îngrijire mai intensă (de exemplu, câinii ciobanești englezi vechi). În toate aceste circumstanțe, educația clientului, obiceiurile îmbunătățite de îngrijire sau bărbierirea hainei de păr vor elimina problema. Cu toate acestea, este important să rețineți că bărbierirea hainei de păr poate crea o problemă cosmetică mai semnificativă pentru unii clienți.

În alte cazuri, comportamentul unui animal poate fi sursa mirosului anormal. Acest lucru este valabil mai ales în cazul animalelor care se rostogolesc în fecale sau materiale în descompunere. Acești pacienți necesită modificări ale îngrijirii sau îmbăieri mai frecvente similare cu cele ale pacienților normali, fără cauze identificabile. Alte animale de companie se pot speria cu ușurință și își pot exprima liberal sacii anali. În aceste cazuri pot fi necesare modificări ale dietei, modificarea comportamentului sau excizia chirurgicală. În cele din urmă, animalele de companie pot întâlni animale sălbatice, cum ar fi sconcs și, deoarece câinii și scoccii nu se amestecă, câinele poate fi pulverizat în timpul întâlnirii. Este important de reținut că poate dura câteva zile până la săptămâni pentru a elimina complet mirosul de sconcs și sunt disponibile remedii comerciale și casnice pentru a rezolva această situație la acești pacienți.7,9

Condiție medicală primară care rezultă în miros neplăcut de animale de companie

Marea majoritate a pacienților care prezintă o plângere de miros corporal sunt cei cu o afecțiune medicală primară sau o boală de piele. Aceste condiții sunt prezentate în Figura 25-4 și Caseta 25-1. Informațiile istorice amănunțite, examinarea fizică și diagnosticarea adecvată ar trebui să conducă la identificarea stării de bază și a problemelor secundare. Discuțiile detaliate și gestionarea acestor cauze depășesc domeniul de aplicare al acestui capitol. Pentru recomandări specifice de management ale acestor afecțiuni, autorul încurajează cititorul să consulte alte capitole din acest manual sau, dacă este necesar, Dermatologia animalelor mici a lui Muller & Kirk. Indiferent de cauză, terapia țintită împotriva afecțiunii primare și a infecțiilor secundare prezente este necesară pentru a rezolva problema și a preveni reapariția.

FIGURA 25-4 Algoritm pentru un pacient care prezintă o plângere de miros corporal.

Hipersensibilitate alergică

Dermatita atopică

Reacții alimentare adverse cutanate

Hipersensibilitate parazitară

Endocrinopatie

Hipotiroidism Hiperadrenocorticism

Anomalii de cheratinizare

Seboree primară

Cocker Spaniel american

Acneea felină

ihtioză

Golden Retriever, Bulldog american

Boli Diverse

Adenita sebacee

Pudel standard, Akita, Vizsla

Dermatită facială idiopatică felină

Pisicile persane și himalayene

Referințe

Chrea C, Valentin D, Sulmont-Rosse, et al. Cultură și clasificarea mirosurilor: acordul dintre culturi depinde de mirosuri. Food Qual Prefer. 2004;15:669-679.

Larsson M, Finkel D, Pedersen NL. Identificarea mirosului: influențe ale vârstei, genului, cogniției și personalității. J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci. 2000;55:304-310.

Mainland JD, Keller A, Li YR, et al. Mirosul greșit: variabilitate funcțională în repertoriul receptorilor odoranți umani. Nat Neurosci. 2014;17:114-120.

Aliani M, Udenigwa CC, Girgih AT, et al. Percepția aromei și a gustului cu boala Alzheimer și accident vascular cerebral. Crit Rev Food Sci Nutr. 2013;53:760-769.

Wells DL, Hepper PG. Discriminarea mirosurilor câinilor de către oameni. Percepţie. 2000;29:111-115.

Hill PB. Structura și funcția pielii. Miller WH, Griffin CE, Campbell KL. Dermatologia animalelor mici a lui Muller și Kirk. ed 7. Elsevier: St Louis; 2013:1-56.

Moriello KA. Mirosuri corporale. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 6. Elsevier: St Louis; 2010:133-137.

Joffe DJ, Schlesinger DP. Evaluarea preliminară a riscului de infecție cu Salmonella la câinii hrăniți cu diete cu pui crud. Can Vet J. 2002;43:441-442.

Mendelsohn C, Rosenkrantz W. Terapie dermatologică. Miller WH, Griffin CE, Campbell KL. Dermatologia animalelor mici a lui Muller și Kirk. ed 7. Elsevier: St Louis; 2013:108-183.

Cardiorespiratorii

CONTUR

Capitolul 26 Tuse

Capitolul 27 Strănutul și scurgerile nazale

Capitolul 28 Tahipnee, dispnee și detresă respiratorie

Capitolul 29 Epistaxis și hemoptizie

Capitolul 30 Sincopa

CAPITOLUL 26

Tusea

Luca Ferasin

Fișă cu informații despre client: Tuse

Tusea este o funcție fiziologică importantă pentru menținerea sănătății normale a tractului respirator, care funcționează prin eliminarea rapidă a substanțelor nocive, cum ar fi corpi străini, mucus excesiv sau resturi, din căile respiratorii superioare. Cu toate acestea, tusea nu este doar un mecanism defensiv. De asemenea, poate reprezenta un semn important al unei boli de bază sau chiar un simptom dăunător atunci când devine persistentă.1 Ocazional tusea poate provoca sincopă, incontinență urinară și fecală, dureri musculare și epuizare.2

Mecanisme de tuse

Reflexul tipic de tuse (RC) se caracterizează printr-o respirație profundă inițială, urmată de un act expirator rapid și puternic împotriva glotei închise și în final deschiderea glotei, închiderea nazofaringelui și expirația forțată prin gură, însoțită de o vocalizare tipică cauzată de vibrația corzilor vocale. Tusea poate fi evocată prin stimularea receptorilor de tuse localizați în laringe, trahee sau bronhii, în timp ce iritarea bronhiilor, bronhiolelor și alveolelor mai mici nu provoacă tuse.3,4 Un al doilea mecanism defensiv important, similar tusei, este reflexul de expirație (RE). Aceasta este indusă de stimularea corzilor vocale sau a traheei și constă într-un efort expirator forțat împotriva unei glote închise, care nu este precedată de o inspirație deosebit de profundă.4 Acest reflex este adesea observat la câini și sună ca un sunet „bufnit”. Distincția dintre CR și ER este importantă, deoarece funcțiile lor fiziologice sunt diferite. Tusea adevărată va atrage aer în plămâni pentru a crește forța fazei expulsive ulterioare, promovând eliminarea mucusului și a materialelor străine din trahee și bronhii. În schimb, ER din laringe va preveni intrarea materialului nociv în căile respiratorii.2 Prin urmare, prezența CR ar trebui să sugereze o boală a căilor respiratorii inferioare, cum ar fi boala bronșică (©Video 26-1), în timp ce ER este mai frecvent asociată cu iritarea căilor aeriene superioare (©Video 26-2). În cele din urmă, reflexul de strănut este, de asemenea, asemănător tusei, dar este evocat din mucoasa nazală și faza de expulzare a acestuia are loc mai ales prin nas, pentru a elimina stimulul provocator (vezi cap. 27).5,6 Răspunsurile hibride sunt posibile și sunt caracterizate printr-un amestec de caracteristici de tuse și strănut (©Video 26-3). Când aceste reflexe sunt ineficiente, cum ar fi slăbiciunea musculară, paralizia laringiană, bronhomalacia și bronșita cronică, poate apărea pneumonia recurentă.2

Istorie

Doar anamneza rareori oferă suficiente informații pentru a determina motivele clinice ale tusei. Cu toate acestea, o anamneză atentă ar trebui să includă interogarea cu privire la durata, caracteristicile și momentul tusei. Proprietarii de animale de companie nu reușesc adesea să ofere o terminologie corectă sau o descriere exactă a simptomului și, prin urmare, înregistrarea audio-video a animalului de companie care tușește poate fi neprețuită, chiar și atunci când este obținută cu o cameră a telefonului mobil. Foarte des, faimoasa „tuse nocturnă” este semnalată pur și simplu pentru că animalul de companie doarme în dormitorul proprietarului, în timp ce animalul de companie poate fi nesupravegheat în timpul zilei. În cele din urmă, severitatea tusei poate fi percepută diferit de către diferiți proprietari de animale de companie și, prin urmare, trebuie puse întrebări adecvate odată ce problema a fost identificată. Clasificarea tusei în funcție de durata acesteia este destul de arbitrară. O tuse care durează mai puțin de 3 săptămâni este denumită „acută”. De obicei, rezultă din infecția virală a căilor respiratorii superioare (de exemplu, tusea canisalor) și adesea se rezolvă spontan, deși tusea post-infecțioasă poate persista uneori pentru o perioadă mai lungă de timp. O tuse prezentă de cel puțin 8 săptămâni este definită ca „cronică” și medicii ar trebui să recunoască, de asemenea, o perioadă de suprapunere între 3 și 8 săptămâni.7 Tusea poate fi clasificată ca „productivă”, „umedă” sau „pieptoasă” atunci când este asociată cu expectorația unor cantități mari de spută, adesea înghițită după tuse. Dimpotrivă, o tuse „uscată”, „claxonată” sau „hacking” se caracterizează printr-o producție mică sau deloc de flegmă. Cu toate acestea, există suprapuneri substanțiale între aceste două forme. În plus, caracterul și momentul unei tuse nu sunt utile din punct de vedere diagnostic, deoarece abordarea diagnostică și rezultatul sunt aproape identice, indiferent dacă tusea este productivă sau nu. Un istoric de hemoptizie (tușirea cu sânge) ar trebui să determine investigații urgente, deoarece ar putea fi primul indiciu al prezenței tumorilor pulmonare, tulburărilor de sângerare, tromboembolismului pulmonar, dirofilarizarii sau viermilor pulmonari. Mediul de acasă și obiceiurile animalelor pot oferi, de asemenea, elemente utile pentru un diagnostic de succes. Animalele de companie din interior pot fi expuse la compuși care ar putea provoca tuse, cum ar fi acarienii, mucegaiurile, cenușa de la șemineu, mătreața, praful de gunoi, spray-urile, deodorantele și fumul de țigară. Modificările bronșice histologice au fost raportate la mai multe modele animale în urma inhalării cronice experimentale de fum de țigară, iar dovezi biochimice ale expunerii la fumul de țigară pasiv au fost demonstrate atât la câini deținute private, cât și la pisici.7-10. mai ales la animalele tinere nevaccinate. Animalele de companie care tușesc care trăiesc în zone endemice pentru Dirofilaria immitis (boala vierme a inimii), Angiostrongylus vasorum (dirofilaria franceză) sau Aelurostrongylus abstrusus (viermele pulmonar al pisicii) ar trebui testate pentru acești paraziți. Prezența geografică a acestor paraziți se modifică rapid și este important să se cunoască potențiala prevalență a acestora în diferite regiuni.11

Diagnosticul diferențial pentru tuse

Tusea este indusă în mare parte de stimuli care provin din căile respiratorii, căile aeriene superioare fiind mai frecvent implicate decât căile respiratorii inferioare. Colapsul dinamic și static al căilor respiratorii este una dintre cele mai frecvente cauze ale tusei la câini și această tulburare poate afecta diferite porțiuni ale traheei, precum și bronhiile majore. Afecțiunea este asociată în cea mai mare parte cu slăbiciune a peretelui traheal sau bronșic, în tracturi izolate sau în tracturi extinse (adică, traheomalacia, bronchomalacia și traheobroncomalacia). Câinii afectați de colapsul căilor respiratorii prezintă în mod obișnuit o tuse persistentă, uscată, paroxistică „claxonată" asociată uneori cu un grad diferit de dispnee12,13 (vezi cap. 241). Una dintre cele mai frecvente cauze ale tusei la pisici este boala inflamatorie cronică a căilor respiratorii inferioare, care poate avea originea din mai multe cauze etiologice. Pisicile afectate prezintă de obicei tuse paroxistică, care seamănă cu spargerea bilelor de păr și poate duce, din neatenție, la investigații gastrointestinale, mai degrabă decât la examinări respiratorii. Semnele clinice pot escalada adesea în bronhospasm asociat cu dispnee severă (criză astmatică)14 (vezi cap. 131, 139 și 241).

Afecțiunile parenchimatoase, cum ar fi doar pneumonia, pot să nu inducă tuse decât dacă procesul nociv se extinde la căile respiratorii (de exemplu, bronhopneumonie și producția de spută). În mod similar, spre deosebire de rapoartele și opiniile anterioare inexacte, edemul pulmonar cardiogen și non-cardiogen nu provoacă tuse.15,16 Acest lucru poate fi extrapolat cu ușurință prin faptul că reflexul tusei nu este prezent în tractul respirator profund. Pacienții cu edem pulmonar vor prezenta mai degrabă tahipnee/dispnee, deși ocazional pot tusi dacă există iritație concomitentă a căilor respiratorii sau dacă cantitatea de lichid din spațiul alveolar este suficient de severă pentru a ajunge la căile respiratorii superioare și a stimula receptorii de tuse, așa cum se observă ocazional la câinii de talie mare cu edem pulmonar fulminant. Cardiomegalia, în special mărirea atrială stângă (LAE), este asociată cu un risc crescut de tuse la câinii cu boală mitrală cronică degenerativă (MMVD) și există un risc de zece ori mai mare de tuse dacă LAE și boala căilor respiratorii coexistă. pacienți.17

Boala de reflux gastroesofagian (GERD), sindromul de picurare postnazală (PNDS) și utilizarea inhibitorilor enzimei de conversie a angiotensinei (IECA) sau beta-blocantele sunt cauze frecvente de tuse la oameni, dar sunt raportate doar ocazional la animale.18-25 Factorii de risc pentru tuse sunt enumerați în Tabelul 26-1.

TABELUL 26-1

Factori de risc pentru inducerea tusei la câini și pisici

ETIOLOGIE CÂINI PISICI

Inflamator

dz, Boală; H, risc mare de a induce tuse; L, risc scăzut de a induce tuse; M, risc moderat de a induce tuse; X, niciun risc de a induce tuse sau afecțiune care nu este raportată la această specie.

Evaluare clinică

Examenul fizic al pacientului cu tuse poate dezvălui o posibilă cauză subiacentă. Secrețiile nazale și oculare însoțite de lins și înghițire frecventă ar putea fi un indiciu al PNDS asociat cu rinită și sinuzită. O tuse provocată cu ușurință de palparea traheală sau toracală blândă sugerează că receptorii de tuse sunt deja stimulați de o afecțiune subiacentă în care stimulul patologic nu este suficient pentru a atinge un prag pentru tuse continuă (Videoclipurile 26-3 și 026-4). Prin urmare, conceptul larg utilizat de „prindere traheală pozitivă” este incorect deoarece această manevră nu oferă un răspuns „pozitiv/negativ”.2 Auscultarea peste laringe și trahee poate dezvălui stridorii sau clicurile la animalele care tusesc cu paralizie laringiană sau colaps traheal. Auscultația toracică dezvăluie adesea stridori, rhonchi, trosnet și șuierături, care sugerează o boală a căilor respiratorii la diferite niveluri ale tractului respirator. Crestăturile inspiratorii pot fi prezente la câinii care tusesc cu boală pulmonară interstițială cronică (ILD), în special la West Highland White Terrier și alte rase de terrier.26 O asociere între boala pulmonară interstițială și tuse a fost, de asemenea, raportată la pisici.27 Mecanismul exact al tusei în ILD este evaziv, dar poate fi legat de reglarea în sus a sensibilității pulmonare, a sensibilității peretelui senzorial al tusei cailor respiratorii și a sensibilității crescute a peretelui piept8. cracklele sunt frecvent raportate în literatura veterinară ca o indicație a edemului pulmonar alveolar, cel mai probabil mecanism de generare de crackle este închiderea bruscă a căilor respiratorii în timpul expirației și redeschiderea bruscă a căilor respiratorii în timpul inspirației, așa cum se întâmplă mai frecvent în pneumonie și ILD. Percuția toracică poate dezvălui o linie orizontală de matitate compatibilă cu revărsatul pleural, uneori asociată cu tuse atât la câini, cât și la pisici. Masele toracice, adesea responsabile de tuse prin compresie mecanică, pot fi identificate uneori prin percuția toracică.

Investigatii clinice

Testele de laborator ar trebui să includă numărul diferenţial de celule albe, care poate evidenţia neutrofilie în bolile inflamatorii sau eozinofilie şi bazofilie în infecţiile parazitare sau fungice. Testul Baermann fecal trebuie luat în considerare pentru a încerca identificarea viermilor pulmonari. Testele serologice sunt disponibile pentru detectarea Dirofilaria immitis și Angiostrongylus vasorum și utilizarea lor este recomandată la toate animalele care tusesc care trăiesc în zone endemice. Radiografiile toracice sunt recomandate într-un stadiu incipient, deoarece o anomalie semnificativă va altera planul de diagnostic și va evita investigațiile inutile. Din păcate, examenul radiografic are o sensibilitate slabă în identificarea colapsului dinamic al căilor respiratorii, traheobronșitei infecțioase sau infecțiilor parazitare.31-33 Bronhoscopia (vezi cap. 101) poate fi luată în considerare pentru evaluarea ulterioară a pacienților cu tuse, deși randamentul diagnosticului din bronhoscopie în evaluarea de rutină a tusei cronice scăzute tinde spre tuse cronică scăzută. Bronhoscopia poate avea un potențial diagnostic mai mare în cazuri selectate, cum ar fi corpi străini inhalați, colaps dinamic sau static al căilor respiratorii, bronșită cronică și viermi pulmonari. În plus, bronhoscopia oferă posibilitatea prelevării de probe a căilor respiratorii fie prin biopsie a mucoasei, fie prin lavaj bronhoalveolar (BAL). Spălarea transtraheală (TTW) poate fi considerată ca o tehnică alternativă de prelevare a probelor, deși oferă un randament diagnostic mai mic. Scanarea tomografiei computerizate toracice devine disponibilă pe scară largă în medicina veterinară și această tehnologie permite diagnostice mai precise ale bolii pulmonare parenchimatoase difuze, bolii bronșice și corpi străini, care este posibil să nu fi fost identificați pe radiografiile toracice. Investigațiile suplimentare de diagnostic pot include fluoroscopia, endoscopia gastrointestinală, rinoscopie, testarea alergiilor etc. Este prezentat un algoritm pentru abordarea clinică (Figura 26-1).

FIGURA 26-1 Algoritm pentru managementul clinic al câinilor și pisicilor care prezintă tuse persistentă. ACE-i, inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei; BAL, lavaj bronhoalveolar; CHF, insuficienta cardiaca congestiva; CT, tomografie computerizată; GERD, boala de reflux gastroesofagian; GI, gastrointestinal; HWD, dirofilaria; Supliment de O2, suplimentare de oxigen; PNDS, sindrom de picurare postnazală; TTW, spălare transtraheală; URTI, infecție a căilor respiratorii superioare.

Management clinic

Tusea singură este rareori o afecțiune care pune viața în pericol. Cu toate acestea, atunci când apare hiperacut, poate indica o problemă de bază gravă (inhalare de corp străin, obstrucție severă a căilor respiratorii, aproape înec, inhalare de fum etc.). Tusea este un mecanism de protecție și nu trebuie suprimată. Cu toate acestea, tusea neîncetată poate afecta calitatea vieții pacientului atunci când interferează cu respirația, mâncatul, băutul, exercițiile și somnul. Modelul de somn al proprietarului animalului de companie poate fi, de asemenea, afectat dacă câinele doarme în aceeași cameră. Tusea poate răspândi, de asemenea, infecții și, prin iritarea în continuare a căilor respiratorii, poate iniția un cerc vicios de tuse indusă de tuse. Suprimarea tusei trebuie rezervată pentru utilizare numai în situațiile de mai sus.2 În mod ideal, atunci când poate fi identificată o cauză primară, trebuie luată în considerare mai întâi îndepărtarea etiologiei subiacente (eliminarea corpului străin inhalat, tratamentul cu antibiotice în infecțiile bacteriene etc.).

Abordare non-farmacologică

Abordarea inițială poate fi empirică și vizează controlul tusei, ameliorarea obstrucției căilor respiratorii și reducerea sursei de iritație, după cum se indică mai jos:

Trebuie evitate fumul de țigară, praful, spray-urile de curățare și deodorantele. Covoarele trebuie aspirate frecvent. Cearșafurile de bumbac curățate trebuie folosite pentru a acoperi patul animalului de companie.

Plimbările blânde și lungi sunt mai indicate decât alergările scurte intense. Exercițiile ușoare pot ajuta la dislocarea mucusului bronșic și pot ajuta la deschiderea căilor respiratorii mici.

Un ham ar trebui purtat în loc de zgarda atunci când câinele este plimbat în lesă.

Scăderea în greutate va îmbunătăți respirația, capacitatea de efort și funcțiile cardiovasculare cu rezultate dramatice (vezi cap. 176). Într-adevăr, grăsimea tinde să se acumuleze în piept și să reducă volumul plămânilor. Acest lucru poate provoca compresia căilor respiratorii și poate stimula tusea.

Nebulizarea favorizează expectorația din căile respiratorii profunde, bronhii și trahee deoarece subțiază mucusul și lubrifiază tractul respirator iritat (vezi cap. 97). Nebulizatoarele cu ultrasunete sunt disponibile în multe magazine de sănătate și frumusețe și pot fi activate peste noapte în camera în care doarme animalul. Cupajul repetat poate ajuta la dislocarea unora dintre secrețiile mai profunde.

Abordarea farmacologică

Dacă nu se observă ameliorare în urma intervențiilor empirice, se poate lua în considerare o abordare antitusivă, deși trebuie remarcat faptul că dovezile științifice la câini și pisici lipsesc.

Corticosteroizii inhalatori (ICS) (de exemplu, fluticazona, beclometazona, budesonida) actioneaza direct asupra mucoasei cailor respiratorii, reducand inflamatia locala. Deoarece ICS sunt absorbite minim, sunt de așteptat efecte secundare neglijabile. ICS se administrează folosind distanțiere dedicate cu mască (vezi cap. 97).

Expectoranții (de exemplu, guaifenesina) funcționează prin creșterea volumului și reducerea vâscozității secrețiilor căilor respiratorii, îmbunătățind astfel eficiența tusei de a elimina astfel de secreții.

Mucoliticele (de exemplu, acetilcisteină, guaifenesină, ambroxol, bromhexină) modifică structura glicoproteinelor mucusului și reduc vâscozitatea mucusului. Utilizarea lor ar trebui limitată la câteva cazuri speciale, cum ar fi lichefierea secrețiilor groase, tenace, mucopurulente.

Antitusivele (de exemplu, butorfanol, codeină, hidrocodonă, dextrometorfan) sunt antitusive cu acțiune centrală, care inhibă reflexul tusei acționând asupra centrului medular al tusei. Majoritatea medicamentelor pentru combaterea tusei au efecte sedative, care ar putea fi de dorit în tusea dureroasă și persistentă. Utilitatea clinică a dextrometorfanului la copiii care tusesc a fost pusă sub semnul întrebării recent și sunt disponibile puține informații despre eficacitatea acestuia la animalele mici.34

Bronhodilatatoarele (salbutamol/albuterol inhalat, teofilina, aminofilina si terbutalina) relaxeaza muschii netezi contractati ai cailor respiratorii. Prin urmare, ele sunt utile doar în timpul bronhospasmului, cum ar fi în astmul la felin. Bronhodilatatoarele inhalatorii sunt preferate în detrimentul medicamentelor sistemice. Bronhospasmul care apare în mod natural nu a fost demonstrat în mod convingător la câini.

Referințe

Chung KF. Provocarea clinică și fiziopatologică a tusei. Chung KF, Widdicombe JG, Boushey HA. Tuse: cauze, mecanisme și terapie. Blackwell Publishing Ltd: Malden, MA; 2003.

Ferasin L. Abordarea clinică a tusei și a bolii traheobronșice. Proceedings 2nd International Small Animal Symposium, Ure, Nose and Traheobronhial Disease, Florența (Italia), 11-13 octombrie. 2013:32-35.

Chang AB. Tuse, receptori pentru tuse și astm la copii. Pediatr Pulmonol. 1999;28:59-70.

Widdicombe J, Fontana G. Tuse: ce este într-un nume? Eur Respir J. 2006;28:10-15.

Simera M, Poliacek I, Dobrolubov B, et al. Interacțiuni ale tusei și strănutului induse mecanic la pisici. Respir Physiol Neurobiol. 2015;205:21-27.

Shiba K, Nakazawa K, Ono K, et al. Neuroni premotori laringieni multifuncționali: activitățile lor în timpul respirației, tusei, strănutului și înghițirii. J Neurosci. 2007;27:5156-5162.

McGarvey LPA. Evaluarea clinică a tusei. Chung KF, Widdicombe JG, Boushey HA. Tuse: cauze, mecanisme și terapie. Blackwell Publishing Ltd: Malden, MA; 2003.

Coggins CR. O revizuire a studiilor de inhalare cronică cu fumul de țigară curent, la hamsteri, câini și primate non-umane. Toxicol Pathol. 2001;29:550-557.

Yamaya Y, Sugiya H, Watari T. Expunerea la tutun a crescut limitarea căilor respiratorii la câinii cu tuse cronică. Vet Rec. 2014;174:18.

McNiel EA, Carmella SG, Heath LA, et al. Biomarkeri urinari pentru a evalua expunerea pisicilor la fumul de tutun din mediu. Am J Vet Res. 2007;68:349-353.

Conboy GA. Angiostrongiloza canină: dirofilaria franceză: o amenințare emergentă în America de Nord. Vet Parasitol. 2011;176:382-389.

Bottero E, Bellino C, De Lorenzi D, et al. Evaluarea clinică și clasificarea endoscopică a bronhomalaciei la câini. J Vet Intern Med. 2013;27:840-846.

Maggiore AD. Colaps traheal și respirator la câini. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2014;44:117-127.

Trzil JE, Reinero CR. Actualizare despre astmul felin. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2014;44:91-105.

Ferasin L, Crews L, Biller DS, et al. Factori de risc pentru tuse la câinii cu boală mixomatoasă a valvei mitrale dobândite în mod natural. J Vet Intern Med. 2013;27:286-292.

Egenvall A, Hansson K, Sateri H, et al. Edem pulmonar la câinii de vânătoare suedezi. J Anim mic

Practică. 2003;44:209-217.

Singh MK, Johnson LR, Kittleson MD și colab. Broncomalacia la câini cu degenerare mixomatoasă a valvei mitrale. J Vet Intern Med. 2012;26:312-319.

Eastburn MM, Katelaris PH, Chang AB. Definirea relației dintre refluxul gastroesofagian și tuse: probabilități, posibilități și limitări. Tuse. 2007;3:4.

Lux CN, Archer TM, Lunsford KV. Reflux gastroesofagian și disfuncție laringiană la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2012;240:1100-1103.

Dicpinigaita PV. Tuse: o nevoie clinică nesatisfăcută. Br J Pharmacol. 2011;163:116-124.

Cohn LA. Boala nazală canină. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2014;44:75-89.

Windsor RC, Johnson LR. Rinita inflamatorie cronica canina. Clin Tech Small Anim Pract. 2006;21:76-81.

Ruffolo RR. Receptorii angiotensinei II. CRC Press: Boca Raton, FL; 1994.

Cottin V, Cordier JF. [Bronhospasm, tuse și bronșiolită induse de medicamente iatrogenice. Aspecte etiologice și fiziopatologice]. Rev Mal Respir. 1996;13:339-360.

Yanaura S, Nichimura T, Sakamoto M, et al. Rolul bronhoconstricției în reflexul tusei. Jpn J Pharmacol. 1975;25:621-629.

Corcoran BM, King LG, Schwarz T, et al. Caracterizarea ulterioară a caracteristicilor clinice ale bolii pulmonare cronice la West Highland White Terrier. Vet Rec. 2011;168:355.

Cohn LA, Norris CR, Hawkins EC, et al. Identificarea și caracterizarea unei afecțiuni asemănătoare fibrozei pulmonare idiopatice la pisici. J Vet Intern Med. 2004;18:632-641.

Harrison NK. Tuse, sarcoidoză și fibroză pulmonară idiopatică: nervi cruzi și vibrații proaste. Tuse. 2013;9:9.

Hantos Z, Tolnai J, Asztalos T, et al. Dovezi acustice ale deschiderii căilor respiratorii în timpul recrutării în plămânii excizați de câine. J Appl Physiol (1985). 2004;97:592-598.

Vyshedskiy A, Alhashem RM, Paciej R, et al. Mecanismul crestăturilor inspiratorii și expiratorii. Piept. 2009;135:156-164.

Ford RB. Traheobronșită infecțioasă. Regele LG. Manual de boli respiratorii la câini și pisici. Saunders: Philadelphia; 2004.

Johnson LR, Pollard RE. Colapsul traheal și bronhomalacia la câini: 58 cazuri (7/2001-1/2008). J Vet Intern Med. 2010;24:298-305.

Macready DM, Johnson LR, Pollard RE. Evaluarea fluoroscopică și radiografică a colapsului traheal la câini: 62 de cazuri (2001-2006). J Am Vet Med Asoc. 2007;230:1870-1876.

Paul IM, Yoder KE, Crowell KR, et al. Efectul dextrometorfanului, difenhidraminei și placebo asupra tusei nocturne și a calității somnului pentru copiii care tusesc și părinții lor. Pediatrie. 2004;114:e85-90.

CAPITOLUL 27

Strănut și scurgeri nazale

Julio Lopez

Fișă cu informații despre client: strănut și scurgeri nazale

Stranutul este un reflex involuntar, de protectie, care expulza aerul din plamani prin nas si gura intr-o maniera brusca, exploziva, pentru a elibera caile aeriene superioare. Este declanșată atunci când iritanții chimici sau fizici stimulează receptorii subepiteliali din nas. Strănutul sau scurgerile nazale pot apărea în boli ale nasului, sinusurilor și nazofaringelui (caseta 27-1) sau pot fi secundare căilor respiratorii inferioare sau boli sistemice (caseta 272).

Caseta 27-1

Cauzele nazale și paranazale ale strănutului și scurgerii nazale Congenitale

Palat despicat

Dischinezie ciliară

Stenoza nazofaringiană

Atrezie coanală

Inflamator

Rinita limfocitoplasmatică idiopatică

Rinite alergice

Stenoza nazofaringiană

Polip nazofaringian (C)

Rinita polipoida

Corp străin

Infecțios

Viral

Calicivirusul felin (C)

Herpesvirusul felin-1 (C)

Bacterian

Mycoplasma spp. (C)

Bordetella bronchiseptica (C)

Pasteurella multocida (D)

ciuperca

Aspergillus (D, C)

Penicillium (D)

Rinosporidium (D, C)

Criptococ (C)

Parazit

Pneumonyssoides caninum (D)

Eucoleus [Capillaria] boehmi (D, C)

Cuterebra sp. (D, C)

Linguatula sp. (D, C)

Neoplazic

Adenocarcinom

Carcinom cu celule scuamoase

Chondros arcoma

Osteosarcom

Fibrosarcom

Limfom

Tumora venerică transmisibilă

Carcinom neuroendocrin

traume

Forță tocită sau ascuțită

Boli dentare

Abcesul rădăcinii dentare

Fistula oronazala

Malformație vasculară

C, Pisici; D, câini.

Caseta 27-2

Cauze sistemice ale strănutului și scurgerii nazale

Tulburare hemostatică

Trombocitopenie

Trombocitopatie

boala von Willebrand

Deficitul factorului de coagulare

Congenital (hemofilie A și B, altele)

Dobândite (intoxicație cu rodenticid anticoagulant, coagulare intravasculară diseminată [DIC], insuficiență hepatică)

Vasculita

Toxic

Inflamator

Mediat imun

Lupus eritematos sistemic

Neoplazic

Infecțios

Ehrlichioza

Peritonita infectioasa felina

Febră pete de munți stâncoși

leishmanioza

Hipervâscozitate

Mielom multiplu

Macroglobulinemie IgM (Waldenstrom).

Leucemie limfocitară cronică

Limfom

Ehrlichia canis

Peritonită infecțioasă felină (rar)

amiloidoza

Leucemie cu celule plasmatice

Hipertensiune arterială

Primar sau esențial (rar)

Secundar

Boală renală acută sau cronică

Feocromocitom

Hiperadrenocorticism

Hipertiroidismul

Hipotiroidismul

Acromegalie Policitemie

Diabet zaharat

Suprahidratare

Infecții

Traheobronșită infecțioasă

Distemper

Bronhopneumonie bacteriană

Prezentări clinice

Majoritatea pacienților cu boală nazală se vor prezenta pentru evaluarea scurgerii nazale sau strănut. Semnele bolii cavității nazale caudale includ stertor, strănut invers, înghițire excesivă, senzație de cădere, tuse, disfagie și modificări ale fonației. Semnele clinice nu sunt de obicei patognomonice pentru o anumită boală și sunt necesare diferite teste auxiliare pentru a ajunge la un diagnostic.

Stertor

Acest termen se referă la un sunet respirator de sforăit/forăit care indică o obstrucție a fluxului de aer la nivelul nazofaringelui care se rezolvă de obicei cu respirația cu gura deschisă. Secreția nazală, leziunile în masă și umflarea nazofaringiană o pot cauza și este auzită în mod clasic la rasele brahicefalice din cauza palatului moale alungit, a țesutului nazofaringian excesiv și a stenozei căilor respiratorii (Video 27-5).

Strănut invers

Sforăitul invers este un sforăit puternic, uneori violent, inspirator, care apare fără avertisment. Durează de la secunde la minute, poate da clienților impresia că are loc detresă respiratorie. Iritarea mucoasei nazofaringiene declanșează spasme ale mușchilor faringieni, ducând la obstrucția trecerii aerului către laringe și la transferul de secreții și materiale străine către orofaringe pentru înghițire. Este obișnuit și, de obicei, nu are nicio consecință (Video 27-1). Tulburările nazofaringiene, cum ar fi un corp străin, acarianul nazal (Pneumonyssoides caninum), infecția virală, rinita alergică sau blocarea epiglotică a palatului moale trebuie investigate atunci când strănutul invers este nou sau crește în apariție.

Descărcări nazale

Locația și caracterul scurgerii nazale pot ajuta la formularea unei liste de diagnostice diferențiate, ținând cont de suprapunerea enormă dintre bolile care o cauzează. Este clasificat ca: seros, mucoid, mucopurulent, purulent, sanguin (conținând sânge), epistaxis (hemoragie sinceră) sau care conține alimente. Secrețiile nazale pot să nu fie observate în boala nazofaringiană, deoarece secrețiile tind să fie înghițite.

Secreția seroasă este apoasă, limpede și poate fi o constatare normală. Dacă este excesiv, poate fi un semn de boală inflamatorie neinfecțioasă sau o infecție virală a tractului respirator superior la pisici.

Secrețiile mucopurulente sunt mai vâscoase și mai opace, având de obicei o colorație albă, galbenă sau verde. Orice boală nazală care provoacă inflamație și infecție bacteriană secundară se poate prezenta cu acest tip de scurgere, făcându-l astfel nespecific (Video 27-2).

O scurgere sanguină apare din mucoasa nazală deteriorată și poate fi provocată numai de strănutul continuu. Distrugerea semnificativă a cornetelor nazale sau eroziunea structurilor vasculare nazale cauzate de

Traumatismele cranio-faciale, infectia micotica sau neoplazia pot cauza scurgeri nazale sanguine sau epistaxis1 (vezi Video 27-2). Poate fi cauzată și de boli sistemice (hipertensiune arterială) sau tulburări hemostatice (trombocitopenie, trombocitopatie, vasculitide sau o coagulopatie).2

Materialul alimentar din cavitatea nazală sugerează o anomalie congenitală, cum ar fi o despicătură de palat, o afecțiune disfagică la un animal tânăr sau o fistulă oronazală la un animal mai în vârstă.

Abordarea diagnosticului

Semnalizarea

Animalele tinere sunt mai susceptibile de a avea cauze congenitale sau infecțioase ale secrețiilor nazale. În schimb, neoplazia și bolile dentare sunt mai frecvente la animalele în vârstă. Animalele găzduite împreună sau stresate (spectacole, adăposturi, canisa, casă nouă) sau cele expuse la medii regionale în aer liber (infectie micotică), sunt mai susceptibile la boli infecțioase.

Câinii brahicefalici au de obicei cauze conformaționale ale bolii căilor respiratorii superioare și mai rar neoplazie nazală, în timp ce pisicile brahicefalice prezintă un risc crescut de rinită fungică. De asemenea, au o incidență mai mare a rinitelor fungice și a tumorilor nazale.3

La pisici, rinosinuzita inflamatorie nespecifică este probabil sechela virusurilor respiratorii superioare. Ele modifică anatomia nazală normală și mecanismele de apărare, provocând o predispoziție la infecții bacteriene secundare și un răspuns imunitar anormal. Pisicile cu neoplazie au șanse mai mari să fie mai în vârstă, să aibă dispnee sau secreții nazale hemoragice sau unilaterale.5

Istorie

Un istoric amănunțit poate ajuta la prioritizarea testelor de diagnostic și a tratamentelor. Proprietarul animalului de companie ar trebui să fie chestionat cu privire la prezența la spectacole/canise, traume, călătorii, activități în aer liber (expunerea la cozi de vulpe/iarbă, organisme fungice) și procedurile anestezice recente (reflux gastric nazofaringian, extracții dentare) (Videoclipurile 27-3 și 27-4).

Un alt ajutor de diagnostic este apariția semnelor clinice (peracute, acute, cronice). Strănutul paroxistic la un câine care a fost recent în aer liber ar putea indica un corp străin nazal de origine vegetală, mai ales dacă este însoțit de lăbuțuri în față. În schimb, strănutul acut la pisici este de obicei de la o etiologie virală. Este mai puțin probabil ca urmare a inhalării de corpuri străine din cauza deschiderii mai mici a gurii externe la pisici. Corpii străini nazofaringieni pot apărea ca urmare a vărsăturilor sau regurgitării ierbii sau blănii în nazofaringe. Clienții pot raporta strănut invers, înghițire crescută sau căderi (picurare postnazală), tuse sau zgomote de respirație audibile (stertor) la animalele de companie cu boală a cavității nazale caudale.

Examenul fizic

Suspiciunea clinică de boală nazală poate fi confirmată printr-un examen fizic amănunțit, deși uneori nu pot fi observate anomalii, chiar dacă există o boală semnificativă. Se examinează nasul pentru prezența secreției, ulcerații/cruste în jurul narinei, depigmentarea narinelor (aspergiloză nazală), asimetria nasului și/sau a feței (neoplazie nazală, criptococoză) și durere peste dorsul nasului (aspergiloză/neoplazie nazală). Plasarea unei lame de sticlă, a câtiva fire de păr sau a unui fir de bumbac în fața fiecărei nare și observarea condensului sau, respectiv, mișcării, evaluează permeabilitatea căilor nazale. Într-o zonă liniștită, ascultați stertorul nazal în timp ce țineți gura pacientului închisă.

Un examen oral amănunțit, care necesită de obicei anestezie, este efectuat ca parte a unei evaluări complete. Se pot observa ulcerații ale mucoasei (calicivirus felin), dinți fracturați, fistulă oronazală, despicătură la nivelul palatului, incapacitatea de a deprima palatul moale sau o deplasare ventrală (leziune care ocupă spațiul nazofaringian). Halitoza poate indica o boală dentară, o fistulă oronazală sau un corp străin.

Exoftalmia, prolapsul nictitanilor, deformarea oaselor faciale sau incapacitatea de a retropulsa ochiul ar trebui să conducă la suspiciunea de o masă retrobulbară. Epifora poate fi un semn al ocluziei ductului nazolacrimal. Examenul fundic (vezi cap. 11) poate evidenția corioretinită (boli neoplazice sau infecțioase) sau vase retiniene sinuoase, hemoragii retiniene sau dezlipire de retină (hipertensiune arterială sistemică).

Boala nazală care se extinde dincolo de placa cribriformă (neoplazie/aspergiloză) poate afecta sistemul nervos central și de aceea trebuie efectuat un examen neurologic (vezi cap. 259).

Bolile toracice primare pot provoca semne nazale secundare din secrețiile tuse în nazofaringe. Formarea crustei narinelor cu absența strănutului sau a scurgerilor nazale sugerează keratoconjunctivită sicca (KCS) sau dermatoze primare, cum ar fi lupusul eritematos discoid.

Epistaxisul (vezi cap. 29) este cel mai frecvent semn clinic asociat cu trombocitopenia. Dacă se observă peteșii, echimoze sau melene, o tulburare hemostatică ar trebui să fie principala considerație.

Plan de diagnostic

Folosind informațiile obținute din semnele clinice, semnalizarea, istoricul și examenul fizic, se poate formula un plan de diagnostic sistematic adecvat (Figura 27-1). În ciuda evaluării amănunțite, 36,3% din cazurile de boală nazală la câini rămân nediagnosticate și 23,7% dintre câini și 64% dintre pisici sunt diagnosticate cu rinită nespecifică.6,7 La aceste cifre contribuie probabil cazurile de neoplazie precoce sau de corpi străini, unde testarea repetată ar duce probabil la un diagnostic. De asemenea, testarea trebuie repetată la pacienții cu rinosinuzită cronică care au agravarea semnelor clinice, pentru a investiga dezvoltarea unui al doilea proces de boală.

În majoritatea cazurilor de boală nazală, hemoleucograma completă și panourile chimice nu sunt de obicei utile în stabilirea unui diagnostic. În ciuda acestui fapt, ele trebuie efectuate pentru a depista bolile sistemice care se manifestă cu semne nazale și înainte de a fi supuse unui diagnostic care necesită anestezie generală. Serologia criptococică trebuie efectuată la pisici. Serologia Aspergillus prin testul de imunodifuzie cu gel de agar poate susține un diagnostic de rinită fungică, deoarece s-a dovedit a fi foarte specifică (98%), dar nu este sensibilă (adică, un rezultat negativ nu exclude boala).8 Cultura fungică ca unic mijloc de diagnosticare a rinitei fungice nu este recomandată din cauza posibilității de apariție a virusului fungic tranzitoriu nonclinic (Testul virusului fungic pentru virusuri feline. herpesvirus-1) prin imunodifuzie, test imunoabsorbant enzimatic sau reacție în lanț a polimerazei nu este de folos în majoritatea situațiilor din cauza prevalenței mari la pisici sănătoase.10 În cazuri de epistaxis, număr de trombocite, timpi de coagulare (timp de protrombină, timp de tromboplastină parțială activată) sau niveluri induse de K și absența presiunii proteinelor din sânge și absența vitaminei. trebuie evaluat și, dacă este indicat, trebuie efectuat un timp de sângerare a mucoasei bucale (BMBT) (vezi cap. 80 și 99).

Citologia secrețiilor nazale relevă de obicei o inflamație nespecifică. Ocazional, se notează organisme fungice (Cryptococcus sp.), ovule parazite (Eucoleus boehmi) sau celule neoplazice. Pot fi utilizate probe obținute prin tamponare, periaj, spălare sau amprentare a frotiurilor de fragmente de țesut (vezi cap. 96 și 240). Umflăturile faciale sau nazale și ganglionii limfatici măriți trebuie prelevate prin aspirație cu ac fin sau biopsie (miez de ac [Tru-Cut] sau pumn).

Cultura bacteriană a secrețiilor nazale sau a cavității nazale (tamponare profundă sau biopsie) este, în general, considerată de mică valoare, deoarece de obicei produce o creștere mixtă a microflorei comensale normale. Deși rinita bacteriană primară este rară, excepțiile notabile includ Pasteurella multocida (câini), Bordetella bronchiseptica (câini și pisici) și Mycoplasma spp. (pisici).11,12

O evaluare suplimentară dincolo de acești pași inițiali necesită anestezie generală și ar trebui să înceapă cu o examinare orală. Dacă se suspectează o boală dentară, trebuie efectuate radiografii dentare. Studiile imagistice trebuie obținute înainte de efectuarea probelor dentare sau a procedurilor endoscopice pentru a evita provocarea de hemoragie în nas care va afecta vizualizarea. Indiferent de metoda de diagnostic aleasă, nu se poate sublinia suficient că examinarea bilaterală și prelevarea de probe a nasului ar trebui să aibă loc întotdeauna chiar și atunci când se suspectează o boală unilaterală.

Radiografii de craniu

Deși nu este modalitatea imagistică ideală atunci când se investighează boala nazală, radiografia de rutină poate dezvălui amploarea și caracterul bolii și poate ajuta la prelevarea directă a biopsiei. Avantajele sunt că este disponibil pe scară largă și este relativ ieftin. Dezavantajele includ necesitatea anesteziei generale pentru poziționarea corectă a pacientului și incapacitatea de a detecta modificări subtile în cavitatea nazală. Suprapunerea structurilor sau a lichidului acumulat poate ascunde anomaliile și poate fi minimizată prin obținerea de vederi intraorale dorsoventrale și/sau ventrodorsale cu gura deschisă, aceasta din urmă permițând evaluarea plăcii cribriforme. Vederile oblice laterale și vederile rostrocaudale permit vizualizarea arcadei dentare și, respectiv, a sinusurilor frontale.

Rinita la caini si pisici, indiferent de cauza, poate avea un aspect radiografic variabil in functie de cronicitate si severitate. Distrugerea conchilor poate fi o caracteristică atât a rinitei (fungice/altele) cât și a neoplaziei. Această constatare împreună cu umflarea țesuturilor moi, invazia osoasă și opacitatea sinusului ipsilateral sunt mai frecvent observate în neoplazia nazală.13,14 La pisici, Cryptococcus neoformans nu provoacă de obicei distrugerea osoasă. Pot fi identificați corpi străini radioopaci. Corpii străini radiotransparenti pot fi localizați prin apariția unei opacități a țesuturilor moi cauzate de inflamația secundară și de descărcare.

Tomografie computerizată (CT)

Spre deosebire de radiografiile craniului, CT este mult mai rapid de efectuat și oferă imagini mult superioare, detaliate, fără problema suprapunerii.15,16 De asemenea, permite vizualizarea zonelor inaccesibile prin endoscopie, oferă îndrumări pentru obținerea biopsiei și ajută la planificarea strategiilor terapeutice pentru rinita fungică (integritatea plăcii cribriforme) sau terapia cu radiații (radioterapia). Dezavantajele includ disponibilitatea și nevoia de anestezie generală, deși aceasta devine din ce în ce mai accesibilă și, cu unități mai noi, sedarea poate fi posibilă. Deși costul poate fi un factor, imaginile superioare obținute pot duce la un diagnostic rapid și eficient din punct de vedere al costurilor.

Deși CT oferă o diferențiere rezonabil de precisă între boala neoplazică și neoplazică la câini, confirmarea prin biopsie trebuie efectuată întotdeauna. Neoplazia este de obicei asociată cu o densitate a țesuturilor moi și o distrugere extinsă a cornetelor, în timp ce distrugerea normală până la moderată, cu sau fără densități de țesut moale, este mai tipică pentru rinita inflamatorie. rinita fungică.20 Amplificarea contrastului poate diferenția lichidul de țesutul moale vascularizat, deși nu poate determina natura leziunii.

Imagistica prin rezonanță magnetică (RMN)

Deși studiile arată capacitatea RMN de a diagnostica boala nazală neoplazică versus boala inflamatorie, în prezent nu este modalitatea avansată de imagistică de elecție. La câinii cu neoplazie nazală sau aspergiloză, studiile nu au reușit să demonstreze un avantaj RMN față de CT.19,21 Lipsa unui efect de masă a fost asociată semnificativ cu boala inflamatorie și un efect de masă împreună cu liza osului vomer, eroziunea plăcii cribriforme, distrugerea osului paranazal și invazia masei în sfenofaid a fost asociată semnificativ cu sinusul nazal sau sfenofaid. neoplazie.22 Dezavantajele RMN includ anestezia prelungită datorită timpului necesar obținerii imaginilor, costului și disponibilității comparativ cu CT. În cazurile de boală nazală cronică nediagnosticată, RMN-ul poate fi de valoare.

Rinoscopie/Nazofaringoscopia (vezi cap. 96)

Cavitățile nazale, rinofaringele și, în unele cazuri, sinusurile frontale pot fi vizualizate direct cu echipament endoscopic. Procedurile necesită expertiză și echipamente moderat de costisitoare. Endoscoapele mici rigide sau flexibile asigură vizualizarea adecvată a cavităților nazale. Un endoscop flexibil este necesar pentru accesul la rinofaringe și sinusul frontal, deși sinuscopia poate necesita trepanare.23 Scopele rigide au o optică mai bună și sunt mai ușor de manevrat, în timp ce lunetele flexibile sunt asociate cu mai puține traumatisme mecanice ale țesutului. Nazofaringoscopia trebuie efectuată mai întâi, deoarece hemoragia de la rinoscopie se poate acumula în nazofaringe și poate afecta vizualizarea.

Procedura poate fi diagnostică (vizualizarea plăcilor ciuperci, corpi străini, polipi nazali, leziuni în masă, acarieni nazali, stenoză nazofaringiană) cât și terapeutică (înlăturarea corpilor străini, plăci fungice, înroșirea/aspirarea secrețiilor excesive). Permite obținerea biopsiei sub vizualizare directă. Endoscopia a fost superioară radiografiilor nazale în realizarea unui diagnostic la câinii cu boală nazală persistentă.24 Evaluarea coanelor a identificat corect neoplazia nazală la 26 din 34 de animale la care au fost obținute biopsii.25

Biopsie nazală

Mai multe biopsii din fiecare cavitate nazală ar trebui să fie procurate de la toți câinii și pisicile cu boală nazală cronică, chiar dacă etiologia pare a fi unilaterală, este evidentă (corp străin) sau nu este observată nicio leziune aparentă. Sunt de preferat biopsiile ghidate de rinoscop, deoarece vizualizarea asigură prelevarea de probe de leziuni specifice. Pot fi utilizate și tehnici de biopsie oarbă, deși pentru a evita pătrunderea accidentală a plăcii cribriforme, clinicianul trebuie să măsoare distanța de la vârful nasului până la cantul medial al ochiului și să se asigure că instrumentul de biopsie nu trece de această distanță. Un CT poate determina lungimea instrumentului de biopsie trebuie să fie avansat pentru a ajunge în zona afectată. Biopsiile pot fi, de asemenea, obținute prin spălarea nazală traumatică sau prin rinotomie.

Citologia frotiurilor de amprentă din probele de biopsie poate oferi un diagnostic preliminar rapid.26 Dacă Cryptococcus spp. este detectat, trebuie efectuate teste serologice pentru a determina purtarea asimptomatică a infecției reale (rezultat pozitiv) și pentru a ajuta la monitorizarea tratamentului. Hemoragia (care poate pune viața în pericol) și aspirația de sânge sunt complicații de așteptat.

Tratament/Rezultat

Diagnosticul și tratamentul bolii nazale pot fi frustrante atât pentru medicul veterinar, cât și pentru proprietarul animalului de companie. În ciuda unei investigații sistematice și extinse, un diagnostic etiologic rămâne evaziv în multe cazuri. Mai des, se oferă un diagnostic descriptiv bazat pe infiltrate inflamatorii (rinită nespecifică) cu management bazat pe terapii simptomatice pentru atenuarea semnelor clinice. Sunt disponibile tratamente specifice pentru neoplazie, rinită fungică, corpi străini, majoritatea anomaliilor congenitale, paraziți și boli dentare. Înainte de a fi supus unei investigații extinse și costisitoare, educarea clientului cu privire la posibilele rezultate și la potențialul de management pe tot parcursul vieții va ajuta la minimizarea așteptărilor nerealiste și a frustrării.

Referințe

Plickert HD, Tichy A, Hirt RA. Caracteristicile scurgerii nazale canine legate de boli intranazale: un studiu retrospectiv a 105 cazuri. J Small Anim Pract. 2014;55:145-152.

Mylonakis ME, Saridomichelakis MN, Lazaridis V, et al. Un studiu retrospectiv a 61 de cazuri de epistaxis canin spontan (1998-2001). J Small Anim Pract. 2008;49:191-196.

Avner A, Dobson JM, Sales JI, et al. Revizuirea retrospectivă a 50 de tumori nazale canine evaluate prin imagistica prin rezonanță magnetică cu câmp scăzut. J Small Anim Pract. 2008;49:233-239.

Whitney BL, Broussard J, Stefanacci JD. Patru pisici cu rinită fungică. J Feline Med Surg. 2005;7:53-58.

Henderson SM, Bradley K, Day MJ și colab. Investigarea bolii nazale la pisică - un studiu retrospectiv a 77 de cazuri. J Feline Med Surg. 2004;6:245-257.

Meler E, Dunn M, Lecuyer M. Un studiu retrospectiv al bolii nazale persistente canine: 80 de cazuri (19982003). Can Vet J. 2008;49:71-76.

Demko JL, Cohn LA. Secreții nazale cronice la pisici: 75 de cazuri (1993-2004). J Am Vet Med Asoc. 2007;230:1032-1037.

Pomrantz JS, Johnson LR, Nelson RW, et al. Comparația evaluării serologice prin imunodifuziunea cu gel de agar și cultura fungică de țesut pentru diagnosticarea aspergilozei nazale la câini. J Am Vet Med Asoc. 2007;230:1319-1323.

Duncan C, Stephen C, Lester S. Infecție subclinică și transport asimptomatic de Cryptococcus gattii la câini și pisici în timpul unui focar de criptococoză. Med Mycol. 2005;43:511-516.

Maggs DJ, Lappin MR, Reif JS și colab. Evaluarea metodelor de detecție serologică și virală pentru diagnosticarea infecției cu herpesvirus-1 felin la pisici cu tract respirator acut sau boală oculară cronică. J Am Vet Med Asoc. 1999;214:502-507.

Johnson LR, Foley JE, De Cock HE și colab. Evaluarea organismelor infecţioase asociate cu rinosinuzita cronică la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2005;227:579-585.

Jacobs AA, Chalmers WS, Pasman J, et al. Bordeloza felină: studii de provocare și vaccinuri. Vet Rec. 1993;133:260-263.

Russo M, Lamb CR, Jakovljevic S. Distingerea rinitei şi neoplaziei nazale prin radiografie. Vet Radiol Ultrasunete. 2000;41:118-124.

Lamb CR, Richbell S, Mantis P. Semne radiografice la pisici cu boală nazală. J Feline Med Surg. 2003;5:227-235.

Lefebvre J, Kuehn NF, Wortinger A. Tomografia computerizată ca ajutor în diagnosticarea bolii nazale cronice la câini. J Small Anim Pract. 2005;46:280-285.

Schoenborn WC, Wisner ER, Kass PP și colab. Evaluarea retrospectivă a imagistică tomografică computerizată a bolii sinonazale la feline la 62 de pisici. Vet Radiol Ultrasunete. 2003;44:185-195.

Codner EC, Lurus AG, Miller JB, et al. Comparația tomografiei computerizate cu radiografia ca tehnică de diagnostic neinvazivă pentru boala nazală cronică la câini. J Am Vet Med Asoc. 1993;202:1106-1110.

Saunders JH, van Bre H. Comparația radiografiei și tomografiei computerizate pentru diagnosticul aspergilozei nazale canine. Vet Radiol Ultrasunete. 2003;44:414-419.

Saunders JH, Clercx C, Snaps FR, et al. Radiografia, imagistica prin rezonanță magnetică, tomografia computerizată și caracteristicile rinoscopice ale aspergilozei nazale la câini. J Am Vet Med Asoc. 2004;225:1703-1712.

Karnik K, Reichle JK, Fischetti AJ, et al. Descoperirile tomografice computerizate ale rinitei și sinuzitei fungice la pisici. Vet Radiol Ultrasunete. 2009;50:65-68.

Drees R, Forrest LJ, Chappell R. Comparație între tomografia computerizată și imagistica prin rezonanță magnetică pentru evaluarea neoplaziei intranazale canine. J Small Anim Pract. 2009;50:334-340.

Miles MS, Dhaliwal RS, Moore MP și colab. Asocierea rezultatelor imagistice prin rezonanță magnetică și diagnosticul histologic la câinii cu boală nazală: 78 de cazuri (2001-2004). J Am Vet Med Asoc. 2008;232:1844-1849.

Johnson LR, Drazenovich TL, Herrera MA și colab. Rezultatele rinoscopiei singure sau în asociere cu sinuscopia la câini cu aspergiloză: 46 de cazuri (2001-2004). J Am Vet Med Asoc. 2006;228:738-742.

Tasker S, Knottenbelt CM, Munro EA, et al. Etiologia și diagnosticul bolii nazale persistente la câine: un studiu retrospectiv a 42 de cazuri. J Small Anim Pract. 1999;40:473-478.

Willard MD, Radlinsky MA. Examinarea endoscopică a coanelor la câini și pisici: 118 cazuri (1988

1998). J Am Vet Med Asoc. 1999;215:1301-1305.

De Lorenzi D, Bertoncello D, Bottero E. Citologie de preparare a dovleacului din mase nazofaringiene la pisică: rezultate citologice și corelații histologice în 30 de cazuri. J Feline Med Surg. 2008;10:55-60.

CAPITOLUL 28

Tahipnee, dispnee și detresă respiratorie

M. Lynne O'Sullivan

Fișă cu informații despre client: tahipnee, dispnee și detresă respiratorie

Dispneea este folosită clinic pentru a se referi la respirația dificilă sau dificilă, deși de fapt se referă mai precis la senzația conștientă de dificultăți de respirație sau dispnee.1 Detresa respiratorie este, prin urmare, poate un termen mai exact pentru ceea ce se observă clinic și implică o anumită severitate a situației. Tahipneea se referă la o frecvență crescută a respirației, care poate însoți dispneea. Acest lucru ar trebui să fie diferențiat de gâfâitul, care este o respirație rapidă fără dovezi de detresă respiratorie și care este asociată cu termoreglarea, anxietatea sau durerea. Ortopneea se referă la dispnee care este pozițională, prezentă în mod specific ori de câte ori pacientul nu stă în picioare sau nu stă în picioare.

Fiziopatologia

Controlul respirației presupune integrarea a trei elemente principale: 1. Senzori care adună date și 2. Centrul de control respirator din creier care coordonează datele și transmite impulsuri către 3. Mușchii efectori (diafragma și mușchii intercostali). Senzorii principali includ chemoreceptori centrali și periferici, care sunt sensibili la modificările nivelurilor arteriale de dioxid de carbon și, respectiv, atât a nivelului de oxigen arterial, cât și, respectiv, de dioxid de carbon. Dispneea este declanșată de hipoxemie sau hipercarbie (în general $PaO2 < 60$ mm Hg sau respectiv $PaCO2 > 50$ mmHg, în funcție de durată). Cauzele hipoxemiei includ 1. Scăderea fracției de O2 inspirat, 2. Hipoventilația, 3. Tulburarea difuziei, 4. Șunt cardiovascular de la dreapta la stânga, 5. Inegalitatea ventilațieiperfuziei (VQ) și 6. Hemoglobină anormală. Această discuție se concentrează pe tulburările care au ca rezultat 2, 3, 4 și/sau 5. Principalele cauze ale hipercarbiei includ: 1. Hipoventilația și 2. Inegalitatea VQ.2,3.

Evaluarea și managementul imediat al pacientului dispneic (vezi și cap. 131 și 139)

Detresa respiratorie este o plângere frecventă care necesită evaluare și atenție imediată, deoarece compromisul respirator se poate deteriora foarte rapid până la insuficiență respiratorie. Deoarece stresul și anxietatea pot contribui la această deteriorare, acești pacienți trebuie tratați minim. Terapia cu oxigen trebuie administrată imediat prin mască de față, flux-by, dinte nazale, canulă nazală, glugă sau cușcă. Alegerea metodei de livrare necesită echilibrarea caracterului invaziv al tehnicii cu nivelurile de oxigen inspirat atinse pentru starea și temperamentul pacientului dat. În timp ce se administrează oxigen, se pot obține multe informații din observarea pacientului la distanță (vezi cap. 2). Este important să rețineți postura, vigilența mentală și comportamentul și modelul respirator, inclusiv ritmul, regularitatea, profunzimea și efortul (gradul și sincronizarea cu faza respiratorie). Aceste informații sunt utilizate pentru evaluarea severității și localizarea problemei la căile aeriene superioare, căile respiratorii inferioare, spațiul pleural sau peretele toracic.3 Tiparele de respirație pot fi descrise ca obstructive (respirații mai lente, mai profunde) sau restrictive (respirații scurte, rapide și superficiale). Tiparele obstructive pot fi caracterizate ca având mai mult efort inspirator (sugerând o tulburare a căilor aeriene superioare) (Video 28-1) sau mai mult efort expirator (sugerând o tulburare a căilor respiratorii inferioare) (Figura 28-1; ©Video 28-2).

FIGURA 28-1 Algoritm pentru abordarea pacientului dispneic. BAL, lavaj bronhoalveolar; FNA, aspirat cu ac fin; HW, dirofilaria; TTW, spălare transtraheală.

Animalele puternic hipoxemice vor apărea panicate, adesea cu coatele răpite, capul și gâtul extinse, nările evazate și cu o expresie strălucită, când sunt concentrate pe respirație. Este important să recunoașteți imediat obstrucția căilor aeriene superioare (efort inspirator exagerat cu mișcare redusă sau deloc a aerului), deoarece sedarea și intubarea sunt imediat necesare. De asemenea, important de recunoscut este modelul de respirație paradoxal, care indică o activitate de respirație crescută și oboseala mușchilor respiratori. În timpul inspirației, se observă că mușchii intercostali caudali și coastele se prăbușesc în interior cu contracția diafragmatică și se observă că abdomenul se mișcă spre exterior, pe măsură ce conținutul abdominal cranian este forțat înapoi (Video 28-3).1 Un torace care are formă de butoi sau este mărit în dimensiune odată cu extinderea peretelui toracic poate indica o tensiune toracală marcată. Două sau mai multe fracturi ale două sau mai multe coaste adiacente pot avea ca rezultat pieptul cu zgomot, recunoscut ca un segment de perete toracic care se deplasează în timpul inspirației și în afara expirării.

Unii pacienți vor necesita terapie imediată în plus față de suplimentarea cu oxigen (vezi cap. 139). Aceasta poate include sedarea pentru a reduce anxietatea și munca de respirație sau pentru a facilita intubația. Opioidele și benzodiazepinele singure sau în combinație tind să fie eficiente și să aibă un profil bun de siguranță.4 Accesul IV este de dorit cât mai curând posibil în siguranță. Răcirea poate fi necesară deoarece pacienții devin frecvent hipertermici din cauza respirației. Tehnicile includ utilizarea unui ventilator, prosoape umede reci, lichide IV răcite sau pachete de gheață în cazuri extreme. Dacă se anticipează obstrucția căilor respiratorii sau stopul respirator iminent, atunci trebuie efectuată intubația endotraheală (ET). Aspirația tubului ET poate fi de ajutor terapeutic și diagnostic. Ventilația manuală sau mecanică poate fi apoi instituită, dacă este necesar, în funcție de analiza gazelor din sânge și de munca de respirație. Dacă intubația nu poate fi realizată din cauza prezenței unei obstrucții fizice, poate fi necesară o traheotomie. Un tub de alimentare din cauciuc roșu sau un cateter jugular poate fi trecut uneori dincolo de obstrucție pentru a furniza oxigen în timpul pregătirii pentru o traheotomie. Dacă se observă un model de respirație restrictiv și se suspectează fie aer, fie lichid în spațiul pleural pe baza auscultației, trebuie efectuată toracocenteză și trebuie păstrate probe de lichid pentru evaluarea citologică și cultura microbiană (vezi cap. 102). Pregătirea echipei veterinare cu echipamente, doze de medicamente și personal pentru toate cele de mai sus reprezintă o parte cheie a managementului eficient.

Informații istorice importante

Semnalizarea poate fi foarte relevantă pentru identificarea predispozițiilor de rasă și vârstă. Exemplele includ rase brahicefalice precum buldogii și sindromul brahicefalic (narina stenotică, trahee hipoplazică, palatul moale alungit, saccule laringiene evertite), câini de rase mai mici precum Yorkshire Terrier și Pomeranian și traheea colaps, câini de rasă mică mai în vârstă din cauza insuficienței cardiace congestive și insuficienței cardiace congestive (VICM). câini de rase mai mari și paralizie laringiană, pacienți tineri și boli infecțioase, West Highland White Terrier și fibroză pulmonară, pisici tinere până la de vârstă mijlocie și astm și pisici de vârstă mijlocie până la mai în vârstă și efuziune pleurală.

Informațiile istorice de importanță includ durata și progresia semnelor clinice și prezența semnelor respiratorii concomitente, cum ar fi tusea, șuierarea, strănutul, sforăitul, scurgerile nazale sau oculare, sau modificarea lătratului sau miaunului. De asemenea, este importantă prezența altor semne sistemice care pot indica implicarea altor sisteme ale corpului (slăbiciune, intoleranță la efort, colaps, vărsături, regurgitare, convulsii) sau prezența unor tulburări preexistente cunoscute (respiratorii, cardiace, neuromusculare, metabolice, mediate imun, inflamatorii). Ar trebui efectuate întrebări amănunțite cu privire la posibila expunere la traume, toxine, alergeni, fum, alte condiții de mediu, alți câini și căpușe.

Examen fizic complet

Examenul fizic complet și amănunțit rămâne pilonul de bază al evaluării precise a pacientului și al diagnosticului inițial. După cum sa menționat mai sus, de importanță primordială este observarea modelului respirator, inclusiv frecvența, adâncimea și momentul și gradul de efort (vezi Figura 28-1).

În timpul examinării capului, trebuie remarcată simetria feței și a nasului, deoarece asimetria poate sugera leziuni care ocupă spațiu sau leziuni traumatice. Secrețiile oculare și nazale pot indica un proces infecțios și pot fi justificate măsuri de precauție pentru a evita răspândirea la alți pacienți +/- protocoale de izolare. Stertorul sau stridorul indică obstrucția căilor aeriene superioare (vezi mai jos). Culoarea mucoasei bucale oferă o indicație de oxigenare și perfuzie brută (cianoză, paloare). Este justificat un examen oral pentru răni de arsuri de electrocuție sau masă evidentă, corp străin (FB) sau sânge în gură sau faringe, deși un examen complet poate să nu poată fi realizat până când pacientul este sedat. Sedarea ușoară este cu siguranță necesară pentru a examina corect funcția laringiană (vezi Video 28-1). Gâtul trebuie palpat pentru semne de traumatism sau FB esofagian.

Toracele trebuie palpat pentru semne de traumatism, fracturi de coaste sau fior cardiac. La pisici, compresibilitatea toracelui cranian trebuie evaluată, deoarece lipsa acestuia sugerează prezența unei mase craniene toracice sau mediastinale. Auscultatia toracala are o importanta centrala. Identificarea suflurilor, galopurilor sau aritmiilor la auscultația cardiacă susține prezența bolilor cardiace care pot fi responsabile de detresa respiratorie. Este important să recunoaștem, totuși, că aceiași câini geriatrici de rasă mică care sunt predispuși la CMVI pot fi, de asemenea, predispuși la bronșită cronică sau colapsul traheei; prin urmare, prezența unui suflu nu indică automat că dispneea este de origine cardiacă. Zgomotele cardiace deplasate sau înfundate pot indica prezența unei mase sau a unei hernii diafragmatice. Auscultarea pulmonară poate evidenția zgomote bronhoveziculare (BV) crescute ca urmare a îngustării căilor respiratorii prin constricție sau secreții care cauzează turbulențe ale fluxului. Auscultația traheală trebuie efectuată pentru a determina dacă sursa sunetelor VB crescute sunt într-adevăr căile respiratorii inferioare sau sunt trimise din căile aeriene superioare. Se pot auzi trosnituri sau șuierături în cazul tulburărilor căilor respiratorii inferioare. Trosneturile sau bubuiturile sunt zgomote discontinue rezultate din barbotarea aerului prin lichid (nu doar edem cardiogen) sau din deschiderea rapidă a căilor respiratorii rigide. Wheeze-urile sunt sunete muzicale continue ascuțite care indică mișcarea aerului prin căile respiratorii foarte înguste. Sunetele pulmonare scăzute până la absente indică prezența a ceva care împiedică transmiterea sunetelor pulmonare prin peretele toracic. Dacă este scăzut ventral, poate fi prezent efuziunea pleurală sau o masă care ocupă spațiu, în timp ce dacă este scăzută dorsal, poate fi prezent pneumotoraxul. Percuția toracică ar tinde să producă tocitate și, respectiv, rezonanță crescută, în aceste două scenarii.

Palparea abdominală trebuie efectuată și poate evidenția disconfort sau durere, ascită (sugerând boli cardiace sau hipoproteinemie) sau distensie de la aerofagie. Calitatea pulsului femural poate dezvălui informații suplimentare referitoare la starea cardiovasculară.

Este important să recunoaștem că, în multe cazuri, diagnosticarea ulterioară poate să nu fie realizată imediat pentru siguranța pacientului. Cu toate acestea, obținerea unui istoric bun și a unui examen fizic va merge mult în procesul de diagnosticare. Atunci când procedurile sau diagnosticele sunt în cele din urmă instituite, acestea sunt cel mai bine făcute într-un mod întrerupt pentru a permite pacientului să revină la oxigen și să se odihnească.

Localizare

Căile aeriene superioare (vezi cap. 239 și 241)

Căile aeriene superioare sunt compuse din căile nazale, faringe, laringe, trahee și bronhii principale. Pacienții cu obstrucție a căilor aeriene superioare prezintă dispnee inspiratorie caracterizată prin efort în timpul unei faze inspiratorii lungi și frecvență respiratorie mai lentă. Excepția este colapsul intratoracic traheal sau bronșic, care tinde să provoace dispnee expiratorie. Pacienții cu tulburări ale căilor respiratorii superioare pot avea stertor zgomotos (sforăit) dacă există o obstrucție parțială a căilor nazale sau a nazofaringelui. Diagnosticele diferențiale în acest caz pot include narine stenotice, FB nazal, neoplazie, rinită (infecțioasă sau inflamatorie) sau polip nazofaringian. Dispneea poate fi însoțită de stridor, un sunet inspirator aspru și înalt, în cazul obstrucției laringiene sau traheale. Diagnosticele diferențiale comune ar include paralizia laringiană, neoplazia, FB, sindromul brahicefalic și colapsul traheal. Semne suplimentare de obstrucție a căilor respiratorii superioare pot include sufocarea, senzația de vomă, lăbutul pe față sau o tuse claxonată (în cazul colapsului traheal). Prioritățile terapeutice imediate la pacienții cu obstrucție a căilor aeriene superioare includ suplimentarea cu oxigen, sedarea dacă este anxioasă, ± răcirea, ± intubarea sau traheotomia, în funcție de severitate. Ocazional, intervenția chirurgicală este necesară urgent pentru a aborda paralizia laringiană, colapsul traheal sau alte forme de obstrucție a căilor aeriene superioare.

Căile aeriene mici (vezi cap. 241)

Căile respiratorii mici includ bronhiile și bronhiolele. Pacienții cu boală a căilor respiratorii mici prezintă de obicei dispnee expiratorie, caracterizată printr-o fază inspiratorie mai scurtă și o fază expiratorie mai lungă cu efort sau împingere, uneori implicând abdomenul. Sunetele VB crescute, șuierăturile sau trosniturile (inspiratorii și/sau expiratorii) pot fi auscultate. Diagnosticele diferențiale comune includ astmul feline la pisici, bronșita cronică, boala alergică a căilor respiratorii, inhalarea fumului și bronhopneumonia.

Parenchimul pulmonar (vezi cap. 242)

Boala care implică canalele alveolare și alveolele, interstițiul pulmonar sau vascularizația pulmonară poate duce la dispnee mixtă inspiratorie sau expiratorie. Alternativ, acești pacienți pot avea un model restrictiv cu respirație rapidă și superficială dacă boala împiedică plămânii să se extindă complet. La auscultare se observă creșterea sunetelor BV și adesea trosnituri. Diagnosticele diferențiale pot include edem pulmonar cardiogen, edem pulmonar necardiogen (secundar strangulare/obstrucție a căilor respiratorii superioare, electrocutare, traumatism cranian, post-convulsii, vasculite), pneumonie (virale, bacteriene, fungică), hemoragie, neoplazie, boală parazitară, detresă pulmonară, trombopatie pulmonară acută, detresă pulmonară fibroidiopatică. sindrom sau contuzii pulmonare (traumatisme). Această listă extinsă (dar încă incompletă) de diferențe subliniază importanța identificării și luării în considerare a altor date istorice și ale examenului fizic, inclusiv istoricul sau dovezile de boală cardiacă, antecedente de vărsături sau regurgitare pentru a sugera pneumonie de aspirație, istoric de traumă, electrocuție, starea dirofilare și călătorii.

Spațiul pleural (vezi cap. 244)

Pacienții cu boală a spațiului pleural au de obicei un model de respirație restrictiv caracterizat prin respirații rapide și superficiale din cauza incapacității plămânilor de a se extinde. După cum sa menționat mai sus, sunetele pulmonare tind să fie înăbușite cel puțin ventral cu revărsat pleural și dorsal cu pneumotorax. Dacă se suspectează aer sau lichid în distanța pleurală, trebuie efectuată toracocenteză (vezi cap. 102). Diagnosticele diferențiale pentru boala spațiului pleural includ pneumotorax, piotorax, hemotorax, chilotorax, mase, hernie diafragmatică și revărsat pleural transudativ din cauza unei varietăți de cauze, inclusiv boli neoplazice, boli cardiace, torsiunea lobului pulmonar sau hipoproteinemie. După cum sa menționat mai sus, o masă trebuie suspectată la pisicile cu torace cranian necompresibil.

Peretele toracic (vezi cap. 245)

Pacienții cu tulburări ale peretelui toracic au tendința de a hipoventila din cauza insuficienței aparatului respirator normal. Ei prezintă detresă respiratorie în fața scăderii mișcării peretelui toracic, lipsit de asistență intercostală, diafragmatică și abdominală în timpul respirației. Pot avea sau nu semne de traumă. Acest tipar poate fi rezultatul bolilor neuromusculare (neuropatii periferice, tulburări centrale, boli ale măduvei spinării între C1-C4, anomalii ale inervației frenice) sau traumatisme (fracturi de coaste, piept cu bătăi, răni penetrante). Terapia la acești pacienți necesită de obicei intubație și ventilație.

Diagnostic și terapie ulterioară

Evaluarea diagnostică adecvată bazată pe această evaluare inițială este prezentată în Figura 28-1. Diagnosticele pot include radiografie toracică, analiză și cultură a lichidului pleural, examen oral și laringian, rinoscopie, fluoroscopia pentru colaps traheal sau bronșic, spălare transtraheală, bronhoscopie și lavaj, tomografie computerizată și aspirații pulmonare sau de masă cu ac fin, printre altele. Terapia dincolo de cea descrisă deja depinde de examenul fizic și de rezultatele diagnosticului. Dacă diagnosticul nu este disponibil de ceva timp din cauza stabilității pacientului, atunci terapia empirică pentru cauzele comune de detresă respiratorie este adesea administrată, cel puțin sub formă de doze unice (furosemid pentru insuficiență cardiacă, bronhodilatator și corticosteroizi pentru astmul felinei sau bronșita cronică), în special atunci când există dovezi care le susțin pe istoric sau examen fizic.

Referințe

Hendricks JC. Oboseala și insuficiența mușchilor respiratori. Regele LE. Manual de boli respiratorii la câini și pisici. Elsevier Saunders: St Louis; 2004:61-65.

Vest JB. Controlul ventilației. Vest JB. Fiziologia respiratorie: elementele esențiale. ed 9. Lippincott Williams & Wilkins: Baltimore; 2012:125-140.

Lee JA, Drobatz KJ. Detresă respiratorie și cianoză la câini. Regele LE. Manual de boli respiratorii la câini și pisici. Elsevier Saunders: St Louis; 2004:1-12.

Mathews KA. Urgențe respiratorii. Mathews KA. Manual veterinar de urgență și îngrijire critică. ed 2. Lifelearn Inc: Guelph, Ontario, Canada; 2006:555-573.

CAPITOLUL 29

Epistaxis și hemoptizie

Tim B. Hackett

Epistaxis

Epistaxisul este o hemoragie de la nas din cauza unei varietăți de etiologii (E-Box 29-1 și Figura 29-1). Cunoașterea mediului și a semnalizării animalului pot ajuta la recunoașterea sursei hemoragiei. Traumele, tumorile venerice transmisibile intranazale (TVT) și infecțiile parazitare, rickettsiale și fungice sunt mai des observate la câini și pisici permise afară. Corpurile străine sunt, în general, ierburi inhalate observate la câinii cărora li se permite să hoinărească. În timp ce ingestia de rodenticid este, de asemenea, asociată cu roaming, aceasta poate apărea și la animalele de companie ținute în interior. Câinii de rasă pură sunt mai frecvent afectați de boli mediate imun, boala von Willebrand (vWD) sau deficiențe congenitale ale factorului de coagulare. Tumorile nazale la câini sunt mai frecvente la animalele mai în vârstă, dolicocefalice. Polipii nazofaringieni apar mai des la pisicile tinere, în timp ce felinele brahicefalice sunt mai susceptibile la infecțiile respiratorii virale cronice.

FIGURA 29-1 Algoritm pentru epistaxis.

E-Box 29-1

Cauzele epistaxisului

Cauzele extranazale (sistemice) ale epistaxisului

Trombocitopenie (anomalie cantitativă a trombocitelor)

Scăderea producției

Infecțioase: Ehrlichioza, virusul leucemiei feline (FeLV), virusul imunodeficienței feline (FIV), febra petală a Munților Stâncoși, hepatozoonoza, septicemia, endotoxemie, leishmanioza, Bartonella spp. infectii

Medicamente: Medicamente citotoxice, vaccinuri cu virus viu modificat, estrogeni

Neoplazie: mieloftiză secundară bolilor mieloproliferative sau limfoproliferative

Mediat imun: Anticorpi împotriva megacariocitelor

Altele: aplazie de măduvă osoasă, trombocitopenie ciclică, mielofibroză, hiperestrogenism (secundar tumorilor celulelor Sertoli și celulelor granuloase), mielodisplazie, toxine, osteoscleroză, idiopatică

Distrugere crescută

Mediat imun: Idiopatic sau secundar medicamentelor, neoplazie, infectie

Microangiopatie: forfecarea trombocitelor; asociat cu hemangiosarcom

Sechestrare

Neoplazie: tumori vasculare mari

Splenomegalie sau torsiune splenica

hepatomegalie

Consum crescut

Coagulopatie intravasculară diseminată (DIC)

Vasculita: febra petanata de la Rocky Mountain, endotoxemie, neoplazie, dirofilaria, bacteriemie, Bartonella spp. infectii

Trombocitopenie indusă de hemoragie

Trombocitopatie (defect calitativ plachetar)

Congenital: boala von Willebrand (vWD), deficiența activității procoagulante plachetare la câinii ciobănesc german, trombastenia Glanzmann în Great Pyrenees, trombopatia Basset Hound

Dobândite: vWD (asociată cu hipotiroidism), uremie, disproteinemie (asociată cu mielom multiplu, ehrlichioză, leishmanioză), medicamente (AINS)

Deficitul factorului de coagulare

Congenitale: Hemofilie A și B, altele

Dobândite: intoxicație cu rodenticide anticoagulante, insuficiență hepatică, DIC

Creșterea fragilității capilare

Hipertensiune arterială: primară sau secundară bolii cronice de rinichi, glomerulonefropatii, feocromocitom, hiperadrenocorticism, hipertiroidism, boli de inimă

Sindrom de hipervâscozitate: secundar mielomului multiplu, ehrlichioză, eritrocitoză (primară sau secundară hipoxiei sau neoplaziei), leucemii

Hiperlipidemie

Boala tromboembolica

Neoplazie invadând vasele de sânge

Cauze intranazale (localizate) ale epistaxisului

traume

Polipi nazali benini (pisici)

Neoplazie

Epitelial: adenocarcinom, carcinom nediferențiat, carcinom cu celule scuamoase

Mezenchimal: condrosarcom, fibrosarcom, hemangiosarcom, osteosarcom, melanom

Celulă rotundă: limfom, tumoră venerică transmisibilă, tumoră mastocitară

Infecţie

Fungice: Cryptococcus, Aspergillus, Penicillium, Rhinosporidium, Exophiala jeanselmei, phaeohyphomycosis Parazitare: Pneumonyssus, Eucoleus, Cuterebra, Linguatula, Capillaria

Bacterian: primar (Bordetella, Pasteurella, Mycoplasma) sau secundar

Virale: traheobronșită infecțioasă canină, ciurală canină, rinotraheită virală feline, calicivirus

Inflamaţie

Limfoplasmocitar: primar sau secundar

Eozinofil: rinită alergică

Boala dentara

Abcesul rădăcinii dentare

Fistula oronazala

Corp străin (FB)

Malformație vasculară

Un istoric de sângerare după sterilizarea electivă sau traumatisme minore poate indica o deficiență congenitală a factorului de coagulare sau o tulburare a trombocitelor. Epistaxisul prin inhalarea de corp străin este acut la debut și adesea însoțit de strănut, agitație și lăbuț în față. Obiectele străine depozitate în cavitatea nazală pentru perioade lungi de timp sunt asociate cu o descărcare nazală celulară și cronică. Pacienților cu antagoniști ai vitaminei K sau inhibitori de trombocite ar trebui să li se reevalueze acele doze, împreună cu dieta și medicamentele concomitente. Disfuncția plachetară este observată la administrarea de medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS). Disfuncția plachetară mediată imun este observată la vaccinuri și unele medicamente. Estrogenii, fenilbutazona și mulți agenți de chimioterapie citotoxică pot provoca trombocitopenie.

Traumatismele nazale determină sângerări cu debut acut care se rezolvă cu măsuri de susținere și nu reapar. De obicei, există și alte semne de traumă și, din cauza proximității creierului, pacienții trebuie monitorizați îndeaproape pentru dovezi de creștere a presiunii intracraniene sau de hemoragie intracraniană focală.

Epistaxisul sezonier poate fi rezultatul rinitei alergice. Umiditatea scăzută, în special schimbarea de la un climat umed la uscat, poate usca membranele mucoase nazale și poate duce la epistaxis ușor. Episoade recurente de epistaxis sunt observate cu fistule oronazale, rinite fungice și bacteriene și tumori nazale. Călătoria în zone endemice pentru organisme fungice și rickettsiale, cum ar fi ehrlichioza, leishmanioza și hepatozoonoza, pot ajuta la clasificarea diagnosticelor diferențiale și la rafinarea planului de diagnostic.

Examenul fizic inițial ar trebui să acorde prioritate hemodinamicii pacientului și oxigenării țesuturilor. În timp ce diagnosticele de urgență sunt indicate pentru a identifica tratamente specifice, ar trebui să se presupună posibilitatea unei hemoragii semnificative, deoarece este dificil să se cunoască volumul de sânge pierdut înainte de prezentare. Trebuie evaluate ritmul cardiac al pacientului, culoarea membranei mucoase, timpul de reumplere capilară, calitatea pulsului și tensiunea arterială. Pacienții coagulopati cu epistaxis ar putea, de asemenea, să sângereze în plămâni sau în alte cavități ale corpului. Auscultarea toracelui poate identifica hemoragia intrapleurală sau intrapulmonară. Zgomotele inimii înfundate pot indica hemopericard. Pacienții cu peteșii, sângerări ale mucoasei, melenă sau hemoragie fundică sunt susceptibili de a avea un defect al hemostazei primare (trombocite), în timp ce cei cu hemartroză, hematoame sau sângerare în torace, plămâni sau abdomen sunt probabil să aibă un defect de hemostază secundară (factori de coagulare).

Cu orice semn de hipovolemie, accesul vascular trebuie să înceapă cu un cateter intravenos periferic sau cu un sistem intraos (vezi cap. 75-77). Înainte de a începe administrarea de lichide, trebuie recoltate probe de sânge pentru testarea coagulării, volumul celular compact, hemoleucograma completă, grupa sanguină și profilul biochimic. Restaurarea rapidă a volumului vascular ar trebui să înceapă în așteptarea rezultatelor.

Pacienții anemici care prezintă semne de șoc trebuie să primească o transfuzie de globule roșii. Vezi cap. 130 și 198. Pacienții cu timpi prelungi de coagulare trebuie să primească o unitate de plasmă proaspătă congelată sau sânge integral proaspăt. Plasma este întotdeauna indicată în prezența unei hemoragii semnificative clinic și a unui profil anormal de coagulare. Decizia de a utiliza sânge integral ar trebui să fie ghidată de produsele din sânge componente disponibile și de nevoia de celule roșii din sânge. Pierderea de sânge poate fi redusă la minimum prin anesteziarea pacientului, protejarea căilor respiratorii cu un tub endotraheal cu manșetă și obturarea narilor și orofaringelui cu catetere Foley de dimensiuni adecvate pentru a crea tamponada (Ovideo 29-1). Embolizarea arterială cu tehnici de radiologie intervențională este un tratament viabil pentru epistaxis insolubil.1

Când pacientul este stabil, inspectați narile și regiunile de deasupra sinusului nazal. Ținerea câtorva fire de bumbac sau a unei lame de sticlă în fața nasului poate evalua permeabilitatea nazală și fluxul de aer. Multe boli intranazale, cum ar fi tumorile nazale, încep cu epistaxis unilateral care poate deveni bilateral pe măsură ce boala progresează și septul nazal este perturbat. Deși epistaxisul bilateral ar putea indica cauze „extranazale", cum ar fi coagulopatiile, hipertensiunea arterială, trombocitopenia și trombocitopatia (un defect al funcției trombocitelor), acest lucru nu apare întotdeauna.

Ulcerația și depigmentarea planului nazal pot fi observate în cazul bolii mediate imun, infecții fungice sau neoplazie. Asimetria nasului este cel mai adesea asociată cu neoplazia. Pisicile cu criptococoză nazală au adesea o convexitate a nasului numită „nasul roman". Masele polipoide care se extind din nara se observă cu rinosporidioză și criptococoză.

Trebuie efectuată o examinare atentă a gurii pentru boli dentare severe, fistule oronazale, dinți slăbiți, deformare a palatului sau mase. Pe lângă deformările faciale, tumorile nazale se pot extinde în alte direcții, provocând deformarea palatului dur. Un examen fundic (vezi cap. 11) poate evidenția corioretinită cu boli inflamatorii sistemice sau semne de retinopatie hipertensivă, cum ar fi hemoragia retiniană sau edem și dezlipire retiniană (în special la pisici). Masele nazale pot face dificilă retropulsarea globului și pot provoca epifora. Ganglionii limfatici regionali trebuie examinați și potențial aspirați în căutarea reactivității, a organismelor infecțioase sau a neoplaziei metastatice. Melena și hematemeza pot apărea atunci când sângele din nazofaringe este înghițit. Disfuncția sistemului nervos central (SNC) poate apărea cu sindroame de hipervâscozitate sau tumori nazale care invadează creierul.

Procesele intranazale sunt cea mai frecventă cauză de epistaxis, tumorile nazale fiind cea mai frecventă cauză de epistaxis la animalele de companie mai în vârstă. Animalele cu boli dentare severe și/sau fistule oronazale pot prezenta scurgeri nazale sau epistaxis. Mult mai rar, malformațiile arteriovenoase se pot rupe, provocând epistaxis sever, acut. Rinita bacteriană primară este mai puțin frecventă, dar de obicei implică agenți omniprezenti în tractul respirator, cum ar fi Bordetella, Pasteurella și Mycoplasma spp. Aspergiloza la câini și criptococoza nazală la pisici sunt cele mai frecvente cauze fungice ale epistaxisului. Pisicile cu infecții ale căilor respiratorii superioare pot dezvolta strănut, scurgeri nazale cronice, leziuni ale mucoasei și epistaxis intermitent.

Cauzele sistemice ale epistaxisului implică cel mai adesea tulburări de coagulare. Defectele hemostatice primare (formarea dopului trombocitar) includ trombocitopenia sau trombocitopatia. Scăderea producției de trombocite, distrugerea anormală, sechestrarea și consumul crescut vor scădea numărul de trombocite. Hemoragia clinică ușoară, moderată și severă este posibilă cu un număr de trombocite mai mic de 25.000 de trombocite/mcL, 10.000 de trombocite/mcL și, respectiv, 5.000 de trombocite/mcL. Scăderea producției de trombocite apare secundar infecțiilor, neoplaziei mieloftizice, reacțiilor medicamentoase sau tulburărilor mediate imun. Distrugerea crescută a trombocitelor poate fi mediată imun sau legată de modificări microangiopatice observate cu boli precum hemangiosarcomul. Sechestrarea trombocitelor în splină, ficat, tumori vasculare mari sau ca urmare a veninării șarpelor cu clopoței are ca rezultat o trombocitopenie circulantă. Creșterea consumului de trombocite este observată în cazul coagulopatiei intravasculare diseminate (CID), vasculitei și hemoragiei. boala von Willebrand este cea mai frecventă cauză a trombocitopatiei primare. Trombocitopatiile secundare sunt mai frecvente decât bolile ereditare și pot apărea cu administrarea de AINS, neoplazie, DIC, boli hepatice și disproteinemii, cum ar fi cele observate cu ehrlichioza. Trombocitopatia poate apărea cu boală renală în stadiu terminal din cauza toxinelor uremice.3

Hemofilia A și B sunt coagulopatii congenitale mai puțin frecvente, care variază ca severitate. Coagulopatiile dobândite care afectează factorii de coagulare includ intoxicația cu rodenticide anticoagulante și scăderea producției de factor de coagulare secundară insuficienței hepatice. O altă cauză sistemică, mai puțin frecventă, a epistaxisului este fragilitatea capilară crescută rezultată din hipertensiune arterială, neoplazie invazivă, sindroame de hipervâscozitate, hiperlipidemie și boală tromboembolice.

Anemia regenerativă indică un răspuns al măduvei osoase la pierderea de sânge. Poate dura câteva zile pentru a finaliza răspunsul regenerativ normal la pierderea de sânge, făcând ca hemoragia acută să pară neregenerativă. O anemie neregenerativă, cu deficit de fier, poate fi observată și în cazul epistaxisului cronic. Schistocitele pot fi observate cu boli microangiopatice precum hemangiosarcomul și DIC. Leucocitoza apare cu inflamație cronică, infecție sau un răspuns regenerativ al măduvei la pierderea de sânge. Leucopenia este observată cu ehrlichioză cronică, administrarea de medicamente citotoxice, sepsis și infecții cum ar fi Salmonella și enterita parvovirală canină. Trombocitopenia este rezultatul distrugerii crescute, scăderii producției, consumului sau sechestrării trombocitelor. Un frotiu de sânge poate evalua numărul de trombocite.

Trombocitopatia trebuie investigată dacă numărul de trombocite este peste 100.000/mcL. Timpul de sângerare a mucoasei bucale (BMBT) este un test de screening util în spital al funcției trombocitelor (vezi cap. 80). Când sunt anormale, sunt indicate teste specifice, cum ar fi titrul lui von Willebrand. Studiile de coagulare, cum ar fi timpul parțial de tromboplastină (PTT), timpul de protrombină (PT) și timpul de coagulare activat (ACT), ar trebui efectuate în cazurile de epistaxis în care trombocitopatia și trombocitopenia severă (<10.000/mcL) au fost excluse. Dacă este anormală, trebuie presupusă o coagulopatie cu deficit de factor (vezi cap. 196-197). Investigarea ulterioară a cauzei defectului de coagulare include testarea rodenticidelor anticoagulante, evaluarea afecțiunilor hepatice și post-hepatice care afectează producția de vitamina K și testarea deficiențelor de factori specifici.

Testele suplimentare pentru coagulopatiile consumative pot include fibrinogen, produși de degradare a fibrinei (FDP) și concentrația de antitrombină III. Tromboelastografia evaluează eficiența coagulării sângelui și poate evalua factori, cum ar fi funcția trombocitelor, rezistența cheagurilor și fibrinoliza, pe care testele PT, APTT și ACT nu nu pot.

Panhipoproteinemia se poate dezvolta cu pierderi cronice de sânge. Hiperglobulinemia este asociată cu neoplazie sau infecții cronice. Electroforeza proteinelor serice poate ajuta la distingerea între gammapatia monoclonală sau policlonală. Gammopatiile monoclonale apar cu mielom multiplu, ehrlichioză cronică, limfom, leucemii și macroglobulinemie. Azotemia este de obicei observată cu vasculita asociată uremiei. Disfuncția hepatică poate duce la scăderea producției de factori de coagulare și poate fi evidențiată prin creșterea bilirubinei și a enzimelor hepatocelulare sau scăderea albuminei și a glucozei.

Cauzele rickettsiale ale trombocitopeniei, cum ar fi ehrlichioza și febra petală a Munților Stâncoși, sunt diagnosticate cu serologie. Aspergillus spp. titrurile indică expunerea, dar se corelează slab cu infecția activă. Testele de aglutinare cu latex pentru Cryptococcus spp. antigenele capsulare sunt utile pentru diagnostic și monitorizare terapeutică. Testele pentru virusul leucemiei feline (FeLV) și virusul imunodeficienței feline (FIV) sunt indicate la pisicile cu boli sistemice.

Scopul imagisticii în epistaxis este de a localiza boala, de a determina severitatea și de a ghida procedurile de biopsie. Studiile imagistice trebuie efectuate înainte de rinoscopie și sondarea dinților dăunători sau a fistulelor oronazale. Orice lucru care provoacă hemoragie iatrogenă ar putea complica interpretarea imaginilor. Radiografiile nazale trebuie să includă vederi laterale, oblice, cu gura deschisă, ventrodorsală, intraorale și sinusurilor frontale. Tomografia computerizată (CT) este superioară radiografiilor pentru boala nazală, deoarece permite vizualizarea leziunilor osoase și ale țesuturilor moi și imaginează toate zonele, inclusiv cornetele, septul nazal, placa cribriformă și sinusurile. Studiile imagistice ar trebui examinate pentru asimetrie și liza osoasă. Îmbunătățirea contrastului poate distinge tumorile de un abces sau acumulare de mucus.

Rinoscopia se efectuează după ce coagulopatia a fost exclusă cu animalul anesteziat și intubat cu un tub endotraheal cu manșetă pentru a preveni aspirarea sângelui. Cu animalul în decubit sternal, se examinează mai întâi partea cel mai puțin afectată. Trebuie efectuată o evaluare amănunțită a orofaringelui și a cavității bucale. Artroscoapele rigide sunt cele mai utile pentru vizualizarea cailor nazale rostrale. Distanța de la canthusul medial până la capătul narii trebuie marcată pe instrument înainte de intrarea în nas pentru a evita pătrunderea plăcii cribriforme. Un otoscop ar putea fi, de asemenea, utilizat pentru a vizualiza pasajele nazale rostrale, mai ales în cazurile cu un corp străin sau o tumoare mare. Un bronhoscop flexibil este cel mai potrivit pentru a vizualiza cavitatea nazală caudală și nazofaringe. Dacă se folosește o lunetă rigidă, se poate folosi un cârlig de sterilizare pentru a retrage palatul moale, astfel încât structurile din nazofaringe să poată fi vizualizate cu o oglindă dentară și o sursă de lumină. Întreaga cavitate nazală trebuie examinată pentru mase, corpi străini, polipi și plăci fungice sau inflamatorii.

Tampoanele nazale sunt limitate în utilitatea lor. Prezența bacteriilor și chiar a hifelor fungice nu este o dovadă definitivă a unui proces infecțios primar. Cultura secrețiilor nazale rostrale are, de asemenea, valoare limitată. Infecțiile cu criptococ pot fi diagnosticate citologic folosind pete standard sau cerneală indiană datorită capsulei lor groase și necolorate. Înainte de clătirea cavității nazale sau de a face biopsii, manșeta tubului endotraheal trebuie verificată și orofaringele trebuie umplut cu bureți de tifon. Ventroflexând capul și gâtul și lucrând de sub nivelul nasului, lichidul de spălare și sângele vor ieși din nas și gura protejând căile respiratorii. Soluția salină poate fi spălată prin narine folosind luneta rigidă, un tub de alimentare sau cateterul atașat la o seringă mare. Lichidul recuperat trebuie colectat și examinat pentru a identifica corpuri străine, acumulări de resturi celulare și chiar țesut anormal și ovule parazite. Lichidele pot fi, de asemenea, evacuate din nazofaringe prin căile nazale cu un endoscop flexibil sau un tub mare de alimentare. Ar trebui obținute biopsii multiple din zonele suspecte identificate la rinoscopie. Complicațiile rinoscopiei și biopsiei nazale includ hemoragie severă, aspirație de sânge și semne neurologice dacă creierul rostral este afectat.

Rinita bacteriană primară este rară, dar infecția secundară este frecventă. Tratamentul cu antibiotice ar putea îmbunătăți semnele clinice prin rezolvarea infecțiilor secundare. Dacă boala primară nu este abordată, probabil va recidiva. Culturile de țesut profund sunt cele mai susceptibile de a produce agenți patogeni primari în cazurile cu infecție bacteriană. Dacă un corp străin este prea mare pentru a fi îndepărtat sau dacă rinoscopia, înroșirea feței și biopsiile nu ajută la diagnostic, trebuie luată în considerare rinotomia exploratorie.

Hemoptizie

Hemoptizia (din greacă hamia, „sânge” + ptysis, „scuipat”) este expectorația sângelui sau a mucusului sângeros din tractul respirator la sau sub laringe (E-Box 29-2). Ca și în cazul epistaxisului, mediul și semnalizarea pot indica sursa hemoragiei. Animalele care se plimbă sunt susceptibile la traume, intoxicație cu rodenticide, inhalare și infecții parazitare, rickettsiale și fungice. Animalele tinere ar putea fi înclinate să mestece cablurile electrice sau să se joace cu obiecte mici care le-ar putea bloca căile respiratorii. Animalele mai în vârstă sunt mai susceptibile de a suferi de insuficiență mitrală și neoplazie pulmonară primară sau metastatică. În plus, bolile fungice și dirofilaria au regiuni endemice în care animalele sunt mai predispuse să fie afectate.

E-Box 29-2

Cauzele hemoptiziei

Pulmonar

Edem pulmonar necardiogen sau sindrom de detresă respiratorie acută: secundar proceselor inflamatorii sistemice și insuficienței multiple de organe, obstrucție a căilor respiratorii, strangulare, electrocutare, aproape de înec sau convulsii.

Tromboembolism pulmonar: secundar bolilor neoplazice, endocrine, cardiace, metabolice

Hipertensiune pulmonară: secundară bolii dirofilariale, defecte cardiace congenitale sau dobândite care duc la șuntarea sângelui

Bronșită/bronșiectazie cronică

Pneumonie bacteriană și fungică

Abces pulmonar

Complexul de tuse a canisei:

Cauze virale: Adenovirus canin 1 și 2; virusul parainfluenza canin; coronavirus respirator canin; reovirus canin; herpesvirus canin-1; virusul gripal canin

Cauze bacteriene: Bordetella bronchiseptica; Mycoplasma spp.

Paraziți: Paragonimus kellicotti, Eucoleus aerophilus (fost Capillaria aerophila), Aelurostrongylus abstrusus

Infiltrat pulmonar cu eozinofile (bronhopneumopatie eozinofilă)

Neoplazie: plămâni: adenocarcinom primar, carcinom nediferențiat, carcinom spinocelular, condrosarcom; metastatic; tumori traheale primare

Torsiunea lobului pulmonar

Cardiovascular

Edem pulmonar cardiogen

Boala dirofilare

Fistula arteriovenoasa

Endocardita bacteriană

Sistemică

Coagulopatii: primare (defecte plachetare cantitative sau calitative) sau secundare hemostatice (deficiențe de factori, intoxicație cu rodenticid anticoagulant, coagulopatie intravasculară diseminată), anomalii

Traumatisme: Contuzie pulmonară, ruptură traheală, corp străin

Iatrogen: intubație endotraheală, complicație de biopsie/aspirație pulmonară, spălare transtraheală sau bronhoscopie

Sunt esențiale informații privind anomaliile cardiace și pulmonare, medicamentele (inclusiv prevenirea dirofilarelor), expunerea la toxine și istoricul călătoriilor. Proprietarii trebuie chestionați cu privire la istoricul animalului de companie de intoleranță la efort, dispnee, sincopă și tuse. Ar trebui să fie întrebați despre călătoriile recente la un îngrijitor sau despre alte evenimente potențial stresante care ar putea declanșa edem noncardiogen. Deoarece hematemeza poate fi confundată cu hemoptizia, ar putea fi necesar un istoric atent al problemelor gastrointestinale. Intervențiile chirurgicale recente, traumatismele sau bolile sistemice pot predispune pacienții la tromboembolism pulmonar. Episoadele precedente de sângerare sugerează coagulopatie. Animalele cu antecedente de tuse înainte de debutul hemoptiziei pot avea boli cronice, cum ar fi bronșita, neoplazia, dirofilaria sau insuficiența cardiacă stângă. Dacă sângele este amestecat cu sputa inflamatorie, sunt probabile probleme mai supurative, cum ar fi bronhopneumonia sau bronșita cronică. Lichidul de edem pulmonar este de obicei sângeros, cu un caracter mai spumos, în timp ce sângele roșu aprins este probabil să fie o hemoragie arterială activă.

Ca și în cazul epistaxisului, examenul fizic inițial ar trebui să acorde prioritate hemodinamicii și oxigenării pacientului. Cantități mici de sânge în căile respiratorii inferioare pot cauza nepotrivirea ventilației/perfuziei și hipoxemie semnificativă. Oxigenul suplimentar este de obicei indicat mai ales dacă culoarea membranei mucoase este palidă, gri sau cianotică. Dacă oxigenul prin mască facială, canulă nazală, hotă de oxigen sau cușcă de oxigen nu este suficient, pacientul poate fi intubat și ventilat mecanic. Hemoptizia secundară traumatismelor toracice indică contuzii pulmonare. Contuziile sunt gestionate cel mai bine prin terapie cu lichide precaută și atenție la funcția de coagulare. Auscultarea căilor respiratorii poate dezvălui stridor fix peste regiunea unui corp străin al căilor respiratorii. Stridorul dinamic peste laringe, mai pronunțat la inspirație, este frecvent în cazul paraliziei laringiene severe. Auscultarea toracelui poate evidenția un suflu regurgitant cu insuficiență mitrală, crestături umede cu edem pulmonar sau o linie de lichid cu revărsat pleural.

Accesul vascular trebuie stabilit, deși terapia cu fluide trebuie abordată cu prudență. Probele de sânge pre-tratament trebuie colectate pentru testarea coagulării, volumul celular compact, hemoleucograma completă și profilul biochimic. Tratamentul specific pentru insuficiența cardiacă stângă trebuie instituit dacă pacientul este suprasolicitat sever de volum. Diureticele trebuie utilizate cu prudență la pacienții hipotensivi sau hipovolemici.

Edemul pulmonar, secundar fie insuficienței cardiace stângi, fie cauzelor necardiogene, poate duce la expectorația de sânge și spumă roz. Edemul pulmonar non-cardiogen este asociat cu o varietate de evenimente stresante acute, inclusiv electrocutare, aproape de înec, obstrucția căilor respiratorii (corpi străini inhalați, strangulare, paralizie laringiană) și convulsii.5 Defectele trombocitelor sunt mai puțin susceptibile de a provoca hemoptizie, deși coagulopatiile dobândite, cum ar fi anticoagulante, rodenticidele prezintă toxicitate.

Dirofilaria poate provoca hemoptizie la câini și pisici. La câini, exercițiul după terapia adulticid poate duce la embolizare a viermilor, inflamarea sistemului vascular pulmonar și a parenchimului și hemoptizie. Paraziții, inclusiv Capillaria, Aelurostrongylus și Paragonimus spp., provoacă leziuni pulmonare care pot sângera în căile respiratorii. Bronșita cronică (inclusiv astmul feline), bronșiectazia și infiltratul pulmonar cu eozinofile (PIE, bronhopneumopatie eozinofilă) pot inflama mucoasa, provocând sângerare în timpul tusei.

Pneumonia bacteriană și fungică infiltrativă (Blastomyces, Histoplasma, Coccidioides spp.), abcesele pulmonare și neoplazia invazivă pot duce la hemoptizie. Cauzele mai puțin frecvente ale hemoptiziei includ tromboembolismul pulmonar, hipertensiunea pulmonară, malformațiile arteriovenoase rupte, endocardita bacteriană și torsiunile lobului pulmonar.

În plus față de baza de date minimă de mai sus, evaluarea bolii sistemice ar trebui să includă analiza gazelor din sângele arterial, analiza urinei și radiografiile toracice în trei vizualizări. Gazele din sânge pot ajuta la identificarea hipoxemiei și hipoventilației care ar putea necesita suport agresiv de oxigen și ventilație mecanică. Proteinuria sau o greutate specifică fixă a urinei ar putea sugera cauze renale sau endocrine ale tromboembolismului pulmonar. Radiografiile toracice trebuie evaluate cu atenție pentru dovezi de mărire a inimii, congestie vasculară pulmonară, edem pulmonar, fracturi și contuzii traumatice ale coastelor, revărsat pleural, pneumonie, neoplazie primară sau metastatică, obiecte străine și semne de dirofilizare. Dacă radiografiile localizează sângerarea pe un lob, pacientul trebuie poziționat cu acea parte dependentă. La câini și pisici din zone endemice trebuie efectuată o serologie de dirofilare. O ecocardiograma poate ajuta la caracterizarea edemului pulmonar cardiogen și la diagnosticarea hipertensiunii pulmonare. Leziunile parenchimatoase din plămâni pot necesita detalii suplimentare ale unei scanări CT sau RMN a toracelui.

Edemul pulmonar, hemoragia arterială dintr-o leziune invazivă și contuziile pulmonare traumatice sunt cele mai grave cauze de hemoptizie. Sedarea și oxigenul suplimentar după tratarea cauzei edemului non-cardiogen sunt de obicei suficiente. Edemul cardiogen poate fi tratat numai cu diuretice, deși cazurile severe ar putea necesita sprijin suplimentar (vezi cap. 242, 243 și 247). Contuziile pulmonare traumatice prezintă o provocare terapeutică, deoarece terapia agresivă cu fluide poate exacerba sângerarea. O atenție deosebită adusă tensiunii arteriale, temperaturii pacientului, calciului și pH-ului va ajuta la identificarea altor cauze tratabile de sângerare la pacientul cu traumatism. Din fericire, majoritatea celorlalte cauze de hemoptizie sunt autolimitate cu sedare ușoară și odihnă în cușcă.

Referințe

Weisse CW, Berent AC, Todd KL și colab. Aplicații potențiale ale radiologiei intervenționale în medicina veterinară. J Am Vet Med Asoc. 2008;233:1564-1574.

Abrams-Ogg ACG. Trombocitopenie. Tilley LP, Smith WK. Consultația veterinară de cinci minute a lui Blackwell. a 5-a ed. Wiley-Blackwell: Philadelphia; 2011:1216-1227.

Jalal DI, Chochol M, Targher G. Tulburări ale hemostazei asociate cu boala cronică de rinichi. Semin Tromb Hemost. 2010;36(1):34-40.

Kol A, Borjesoon DL. Aplicarea trombelastografiei/tromboelastometriei în medicina veterinară. Veterinarul Clin Pathol. 2010;39(4):405-416.

Drobatz KJ, Saunders HM, Pugh CR și colab. Edem pulmonar necardiogen la câini și pisici: 26 cazuri (1987-1993). J Am Vet Med Asoc. 1995;206:1732-1736.

CAPITOLUL 30

Sincopă

Mike Martin

Fișă cu informații despre client: Înțelegerea cauzelor leșinurilor și convulsiilor la animale

Colapsul este un termen larg, generic, definit ca o pierdere bruscă a tonusului postural, nu neapărat cu o pierdere a conștienței; poate fi de orice durata. Sincopa este un subset de colaps care implică o pierdere tranzitorie a conștienței, rezultată din fluxul sanguin insuficient la creier. Există o reducere asociată a livrării de oxigen și nutrienți, care este de scurtă durată și este urmată de o revenire la normal.1 O pierdere parțială a conștienței poate duce la o perioadă scurtă de ataxie sau poticnire, care este denumită pre-sincopă. Este de o importanță capitală să diferențiem sincopa de cauzele non-sincopale ale colapsului, în special cauzele neurologice, cum ar fi crizele de epilepsie (vezi și cap. 35).

Rata de diagnosticare pentru animalele care prezintă colaps a fost raportată ca 67% într-un studiu pe 743 de câini2, ceea ce este relativ ridicat, deoarece multe animale au anomalii la examenul fizic sau la testele de diagnosticare care duc la un diagnostic. În acest studiu, au existat 153 de câini cu colaps nediagnosticat, dintre care 42% s-au rezolvat, 23% au continuat să se prăbușească, 24% au murit și 11% au fost diagnosticați ulterior.2

Dacă un animal se prezintă într-o stare de colaps, oportunitatea unui examen fizic, cu o abordare logică, în timpul episodului poate permite determinarea sistemului corporal afectat. Cu toate acestea, atunci când animalul prezintă antecedente de sincopă sau colaps non-sincopal și intră în clinică fără semne clinice, atunci un diagnostic este o provocare. Într-un studiu pe subiecți umani, mecanismul sincopei a rămas neexplicat în 40% din cazuri.3 În plus, diferențierea de o criză epileptică este dificilă; se estimează că 20% dintre pacienții umani care se prezintă la un departament de neurologie sunt ulterior diagnosticați cu sincopă cardiogenă4, care este probabil să fie similară în medicina veterinară.

Mecanisme și cauze ale sincopei

Este important să înțelegem mecanismul fiziopatologic al sincopei, astfel încât semnificația relativă a anomaliilor asupra rezultatelor diagnosticului să fie înțeleasă și utilizată pentru dirijarea tratamentului adecvat (Figura 301). Deoarece sincopa, prin definiție, este asociată cu o reducere tranzitorie a fluxului sanguin către creier, atunci domină tulburările cardiogenice, ca urmare a hipotensiunii asociate cu aritmii cardiace sau reflexe neurocardiogene. Numai prin atingerea unui diagnostic se poate oferi un tratament adecvat. De exemplu, este posibil ca pacienții cu bradiaritmii intermitente să aibă nevoie de implantarea unui stimulator cardiac sau cei cu tahiaritmii să necesite terapie antiaritmică.5

FIGURA 30-1 Algoritm pentru sincopă și colaps non-sincopal. Acest algoritm oferă linii directoare pentru gestionarea animalelor care prezintă sincopă și colaps non-

sincopal, cu scopul de a asista medicul veterinar în modul de abordare a acestui tip de caz. BUAS, sindromul brahicefalic al căilor aeriene superioare.

Sincopa cardiogenă

Sincopa cardiogenă apare atunci când există hipotensiune arterială intermitentă, profundă, care are ca rezultat o reducere marcată a fluxului sanguin către creier. Se estimează că tensiunea arterială trebuie să scadă cu cel puțin 50% înainte de a se dezvolta inconștiența6, iar tensiunea arterială este de obicei mult mai mică decât aceasta în timpul sincopei.7 Prin urmare, pentru ca orice aritmie să ducă la acest grad de hipotensiune arterială sistemică, ea trebuie să fie profundă și susținută. Aceasta necesită o aritmie care duce la asistolie, cum ar fi stopul sinusal sau oprirea ventriculară, sau o reducere marcată a debitului cardiac, cum ar fi tahicardia ventriculară rapidă (TV). Vezi cap. 248. În plus, durata unei aritmii susținute care determină hipotensiune arterială suficientă pentru a induce sincopa trebuie să fie de minim 10-30 de secunde, în funcție de nivelul de activitate (cererea metabolică) a animalului și de prezența sau absența bolii cardiace structurale.

Cele mai frecvente aritmii care determină hipotensiune arterială suficientă pentru a duce la sincopă sunt bradiaritmiile care duc la asistolie (pentru care ar putea fi indicat un stimulator cardiac), cum ar fi stopul sinusal (care ar putea face parte din disfuncția nodului sinusal/sindromul de sinus bolnav) sau blocul ventricular de gradul doi sau de gradul trei cu oprire ventriculară; sau tahiaritmii care au un efect marcat asupra volumului sistologic, cum ar fi TV rapidă (vezi cap. 248).8-12 Blocul atrioventricular este de obicei evident în momentul examinării, deși rareori poate apărea intermitent, în special la pisicile cu cardiomiopatie. 30-1 și 30-3). Tahicardia ventriculară nu produce întotdeauna sincopă, deși la rate mai mari va exista de obicei un grad de hipotensiune arterială și tinde să fie TV mai rapidă care este asociată cu sincopa. Dacă este diagnosticată o aritmie, aceasta ar trebui să determine investigații suplimentare pentru a determina dacă există o cauză subiacentă a aritmiei, cum ar fi cardiomiopatie, miocardită, neoplazie, tulburări sistemice sau metabolice, sepsis, toxemie, șoc sau cauze legate de medicamente (vezi cap. 248). La animalele echipate cu stimulatoare cardiace, trebuie luată în considerare verificarea eșecului intermitent al stimulării, cum ar fi deplasarea plumbului sau praguri ridicate de stimulare (vezi cap. 249).

Aritmiile care produc un grad mai mic de hipotensiune tind să ducă la slăbiciune episodică mai degrabă decât la sincopă. Astfel de aritmii pot include TV mai puțin rapidă sau tahicardie supraventriculară sau bradiaritmii mai puțin profunde. Cu toate acestea, combinația dintre bolile cardiace structurale sau hipertensiunea pulmonară (care este suficient de severă pentru a limita debitul cardiac) cu adăugarea acestor aritmii, poate duce la sincopă, în special după excitare sau efort. Prin urmare, ecocardiografia este întotdeauna indicată la animalele cu sincopă.

Sincopa neurocardiogenă

Există multe sinonime care descriu acest tip de tulburare, inclusiv sincopa vasovagală și sincopa vasodepresoare. Sincopa neurocardiogenă apare din cauza hipotensiunii arteriale profunde cauzată de combinația dintre o bradiaritmie profundă și vasodilatație reflexă. Se caracterizează prin insuficiență bruscă a sistemului nervos autonom: are loc retragerea tonusului simpatic cu creșterea bruscă a tonusului vagal,15 deși mecanismul exact rămâne neclar.16 Evenimentele declanșante sunt variabile și sunt determinate de ce nerv aferent sau receptor este stimulat.17

Sincopa vasovagală este probabil cea mai cunoscută formă de sincopă neurocardiogenă la animalele mici, în special la câinii Boxer tineri2; declanșatorul este de obicei o excitare intensă, cum ar fi salutarea proprietarului sau activitatea de joacă, care are ca rezultat declanșarea reflexului neurocardiogen descris mai sus și sincopa. Sincopa vasovagală pare a fi, de asemenea, exacerbată de afecțiuni gastrointestinale sau abdominale concomitente, iar sincopa se poate rezolva atunci când tulburarea abdominală se rezolvă.18 Prezența bolilor cardiace structurale, cum ar fi stenoza aortică sau cardiomiopatia obstructivă hipertrofică poate exacerba presiuni mari ventriculare stângi, stimulând receptorii de presiune ventriculară și declanșând acest reflex neurocardiogenic; acesta se numește reflexul Bezold-Jarisch.19 Acest reflex își are originea în receptorii senzoriali cardiaci cu fibre C aferente vagale nemielinice în ventriculul stâng. Când receptorii sunt stimulați de creșterea presiunii ventriculare stângi, presiunea crescută este percepută ca hipertensiune arterială; rezultă vasodilatație reflexă, bradicardie și sincopă. Acest reflex este declanșat și la animalele care suferă de hemoragie rapidă, severă; contracția viguroasă a ventriculului stâng în jurul unei camere ventriculare deplete în volum produce o creștere paradoxală a declanșării acestor receptori, rezultând o bradicardie reflexă și vasodilatație.19

De asemenea, este bine cunoscut faptul că unii câini de talie mică cu boală degenerativă a valvei mitrale pot prezenta sincopă. Mecanismul sincopei în această situație rămâne neclar, dar include sincopa vasovagală, aritmiile și hipertensiunea pulmonară.20 Sincopa situațională apare atunci când reflexul neurocardiogen este declanșat de activități precum tusea (sincopa tusivă),21 vărsături, strănut, micțiune, defecare,1,22 durere viscerală sau tusivă. frecvent la câinii cu boli cardiace sau respiratorii; mecanismul rămâne neclar, dar poate fi asociat cu o creștere a presiunii intratoracice în timpul tusei inhibarea întoarcerii venoase sau, eventual, un răspuns reflex neurocardiogen vasodepresor-bradicardie la tuse.21

Colaps non-sincopal

Este dificil de diferențiat sincopa de numeroasele cauze ale colapsului non-sincopal care nu sunt asociate cu o reducere a fluxului sanguin la creier. Condițiile de luat în considerare ar include afecțiuni neurologice, cum ar fi crize epileptice (cap. 35), narcolepsie (cap. 262), tulburări paroxistice de mișcare (cap. 31), boli neuromusculare (cap. 269) sau colaps indus de efort (EIC). cu colaps intermitent, în special după excitare sau efort.24-26 Tusea, frecventă în cazul afecțiunilor respiratorii, poate duce și la sincopă tusivă.27

Preluare de istorie

Când un animal este prezentat pentru evaluarea colapsului, poate fi foarte dificil să se determine tipul de colaps și să se facă diferența între sincopa cardiogenă și convulsii. Proprietarii își vor aminti adesea evenimente într-o serie de descrieri, analogii înșelătoare sau terminologie neînțeleasă. Este esențial ca clinicianul să folosească întrebări analitice pentru a obține o descriere cât mai bună a colapsului; Prin urmare, aceasta trebuie să fie și de la persoana care a asistat la prăbușire. Diferențierea dintre colapsul sincopă și colapsul non-sincopal este adesea dificilă și, prin urmare, este prudent să păstrați o minte deschisă la toate cauzele colapsului tranzitoriu. Preluarea anamnezei pentru colaps este o sarcină deosebit de dificilă și provocatoare pentru clinician, care necesită timp și experiență considerabile. Obținerea de filme cu animalul în timpul unui colaps poate fi neprețuită în aceste situații.

A determina dacă un animal a fost inconștient sau nu, de la un proprietar, este dificil. În plus, „inconștientul" este un simptom, spre deosebire de un semn clinic. Un client nu este, de obicei, conștient de faptul că ochii rămân adesea deschiși atunci când este inconștient (sau chiar mort) și acest lucru poate fi interpretat greșit ca fiind conștient (animalul de companie î „se uita la ei"). Este mai potrivit să puneți întrebări despre cât de receptiv a fost animalul lor: a reacționat sau s-a mișcat animalul de companie ca răspuns la atingere sau la chemare? Pierderea controlului vezicii urinare și/sau intestinului la urinare sau la defecare nu se observă doar în cazul crizelor epileptice, ci poate fi observată și în cazul sincopei cardiogene (Ovideo 30-2). Animalele cu sincopă cardiogenă sunt adesea nemișcate (cum ar fi somnul) cu membrele flasce și tonusul corpului. Cu toate acestea, unii care sunt parțial inconștienți pot agita membrele (ca și cum s-ar strădui să se ridice), astfel încât acest lucru poate imita crizele de epilepsie; Prin urmare, este necesară interogarea detaliată pentru a diferenția „fășurarea picioarelor" semi-conștientă de mișcarea repetitivă a membrelor (înot) (mai sugestivă pentru crize epileptice). În plus, câinii cu sincopă cardiogenă prelungită sau severă pot dezvolta hipoxie cerebrală profundă, care are ca rezultat o scurtă perioadă de opistotonos (membrele anterioare extinse și rigide, cu capul și gâtul extinse dorsal), ceea ce pare a fi mai puțin frecvent în cazul crizelor epileptice (Videoclipurile 30-2 și 30-3). Crizele de epilepsie sunt adesea caracterizate prin tăierea maxilarului sau clănțăitul dinților și salivație, urmată de epuizare la recuperare din cauza „exercițiului" care apare cu o criză epileptică. Sincopa poate avea un eveniment declanșator, cum ar fi excitarea sau debutul exercițiului fizic, în timp ce crizele epileptice apar de obicei în repaus sau din somn fără declanșator specific, au adesea o perioadă pre-ictală de anxietate sau comportament ciudat și, de asemenea, pot fi asociate cu contracții ale mușchilor faciali. Pisicile pot avea sincopa cardiogenă care imită crizele focale scurte.28,29 Sincopa cardiogenă este de obicei de scurtă durată și animalul ar trebui să revină la normal în câteva secunde până la un minut, deși poate fi dificil pentru un proprietar să-și amintească în mod fiabil durata de timp atunci când este în panică. Crizele de epilepsie pot fi urmate de o perioadă post-ictală de până la ore în care animalul poate fi confuz, anxios sau poate prezenta semne neurologice localizatoare.

Abordarea diagnosticului

Dacă la examinarea fizică sunt găsite anomalii, acestea ar putea identifica sistemul corporal care necesită investigații suplimentare. Dacă nu există nicio anomalie găsită la examenul fizic, atunci un istoric meticulos devine partea cea mai importantă a evaluării.

Este importantă o analiză completă a sângelui (hemoleucograma completă și profilul biochimic seric, inclusiv concentrațiile de electroliți seric și de glucoză a jeun și starea tiroidiană); dacă se suspectează o hemoragie, pot fi necesare teste de sânge repetate 12-24 de ore mai târziu pentru a evidenția dovezi ale pierderii de sânge. Dacă se suspectează hipoadrenocorticism, trebuie efectuat un test de stimulare cu hormoni adrenocorticotrop.

O electrocardiogramă (ECG) este de obicei indicată, cu siguranță dacă la examenul fizic este prezentă o aritmie. Cu toate acestea, în mod ideal, ECG trebuie efectuat atunci când apare evenimentul sincopal, documentând astfel dacă o aritmie intermitentă a fost cauza sincopei sau nu. În plus, este, de asemenea, important să se excludă o aritmie înainte de a lua în considerare anestezia generală pentru investigații suplimentare de diagnosticare, cum ar fi imagistica prin rezonanță magnetică a creierului. Din aceste motive, monitorizarea Holter a devenit un test cheie de diagnostic la animalele sincopale. Este important, atunci când utilizați un monitor Holter, ca momentul evenimentului să fie înregistrat cu acuratețe și fiabil, iar acest lucru este într-adevăr atins în mod fiabil doar prin solicitarea clientului să apese „butonul evenimentului” de pe monitorul Holter. Apăsarea butonului atât la începutul cât și la sfârșitul evenimentului sincopal poate fi uneori utilă (cap. 103). Este posibil ca multe animale să nu aibă un eveniment sincopal în timp ce se poartă monitorul Holter, astfel încât încercările de inducere a sincopei pot fi încurajate, având în vedere importanța de a ajunge la un diagnostic astfel încât să se poată alege tratamentul corect (cu condiția ca astfel de încercări să nu prezinte un risc nejustificat pentru pacient). Din istoric, ar trebui să se determine dacă există un declanșator pentru sincopă și, deși acest lucru poate să nu fie obișnuit, dacă există, atunci acest comportament sau rutină poate fi încurajat cu moderație în timpul înregistrării Holter, odată ce proprietarul animalului înțelege raportul risc/beneficiu al unei astfel de abordări și oferă consimțământul informat. Monitorizarea Holter continuă de obicei timp de 24 de ore pentru un număr de aritmii; cu toate acestea, la animalele cu sincopă, în mod ideal, Holter-ul trebuie purtat până când apare un episod de colaps; acest lucru poate dura câteva zile sau, potențial, mai mult, în funcție de frecvența sincopei. În astfel de cazuri, un înregistrator extern de evenimente cardiace poate fi, de asemenea, o opțiune viabilă.9 Limitele de durată se învârt în jurul a ceea ce animalul va tolera, capacitatea cardului de memorie și durata de viață a bateriei. În majoritatea cazurilor, monitorul Holter poate fi purtat timp de 5-7 zile. Chiar dacă animalul nu se prăbușește în acest timp, pot exista perioade de aritmie care ar putea sugera mecanismul de bază al sincopei.

Înregistratoarele cu buclă inserabilă sunt dispozitive implantabile pentru evenimente care pot fi plasate chirurgical.30 Deși nu sunt utilizate în mod obișnuit în practica veterinară, ele oferă o opțiune alternativă pentru animalele care nu au un eveniment sincopal în timpul monitorizării Holter, dar o aritmie este încă suspectată sau important de exclus.

În majoritatea cazurilor, ecocardiografia este indicată pentru depistarea bolilor cardiace structurale sau a afecțiunilor care ar putea fi asociate cu aritmii, cum ar fi cardiomiopatia (cap. 104). Radiografiile toracice pot evidenția modificări în concordanță cu bolile cardiace sau respiratorii; ocazional, acestea pot indica șoc hipovolemic (microcardie, venă cavă caudală mică, câmpuri pulmonare hipovasculare) care justifică o investigație pentru cauzele subiacente, inclusiv analize de sânge și ultrasonografie abdominală în căutarea bolilor abdominale, cum ar fi hemoabdomenul.

Dacă rezultatele tuturor evaluărilor de mai sus sunt încă neconcludente, atunci pasul cheie rămâne înregistrarea Holter pentru a documenta dacă aritmiile intermitente susținute sunt cauza colapsului sau nu; acest lucru poate fi necesar să fie repetat de câteva ori sau poate fi necesar să se ia în considerare un înregistrator de evenimente sau un înregistrator de buclă implantabil. Opțiunile alternative includ învățarea clientului să examineze mucoasa pentru paloare (buzele și gingiile sunt mai fiabile decât limba) sau palparea sau chiar auscultarea inimii în timpul sincopei, deși acest lucru poate fi dificil dacă durata sincopei este scurtă. Instruirea proprietarului să facă un film al colapsului este deosebit de utilă pentru a oferi clinicianului oportunitatea de a observa evenimentul și de a decide dacă acesta este colaps sincopal sau non-sincopal și, eventual, sistemul corporal implicat.

Prognosticul pentru pacienții cu sincopă depinde de cauza instigatoare. Sincopa poate indica un prognostic mai rău atunci când este plângerea prezentă la Dobermanii cu DCM31 sau Boxerii cu ARVC și sincopa comparativ cu Boxerii cu ARVC când aritmia este o constatare incidentală. În schimb, o plângere principală de sincopă este asociată cu un prognostic mai bun decât semnele de ICC sau ATE la pisicile cu HCM.32,33.

Rezumat

Colapsul este un termen generic larg, definit ca o pierdere bruscă a tonusului postural, dar nu neapărat cu o pierdere a conștienței. Sincopa este un subset de colaps care se caracterizează prin inconștiență, din cauza unei reduceri tranzitorii a fluxului de sânge către creier, care este de scurtă durată, urmată de o recuperare rapidă la normal. Cauzele comune ale sincopei sunt clasificate ca cardiogenice sau neurocardiogenice. Este de o importanță capitală să diferențiem sincopa de numărul mare de cauze non-sincopale ale colapsului, în special crizele epileptice și tulburările paroxistice ale mișcării. Afecțiunile cardiovasculare domină diferențele pentru sincopă, cel mai frecvent ca o consecință a hipotensiunii arteriale asociate cu boli cardiace sau reflexe neurocardiogene. Dacă la examenul fizic nu se constată nicio anomalie, atunci o anamneză meticuloasă devine partea cea mai importantă a evaluării. Dacă testele de diagnosticare nu sunt concludente, atunci pasul cheie este documentarea unui episod de colaps la înregistrarea Holter pentru a exclude o aritmie intermitentă și poate fi necesar să se repete la unele animale. Odată atins un diagnostic, atunci cauzele trebuie investigate pentru a oferi un tratament adecvat.

Referințe

Strickberger SA, Benson DW, Biaggioni I, et al. Declarație științifică AHA/ACCF privind evaluarea sincopei. Circulaţie. 2006;113:316-327.

Barnett L, Martin MWS, Todd J, și colab. Un studiu retrospectiv a 153 de cazuri de colaps nediagnosticat, sincopă sau intoleranță la efort: rezultatele. J Small Anim Pract. 2011;52:26-31.

Olde Norkamp LR, van Dijk N, Ganzeboom KS, et al. Prevalența sincopei în ED în comparație cu practica generală și populația: un proces de selecție puternic. Am J Emerg Med. 2009;27:271-279.

Schott GD, McLeod AA, Jewitt DE. Aritmii cardiace care se mascadă drept epilepsie. BMJ. 1977;1:1454-1457.

Thomason JD, Kraus MS, Surdyk KK și colab. Sincopă asociată bradicardiei la 7 câini boxer cu tahicardie ventriculară (2002-2005). J Vet Intern Med. 2008;22:931-936.

McHenry LC, Fazekus JF, Sullivan JF. Hemodinamica cerebrală a sincopei. Am J Med Sci. 1961;241:173-178.

Barlow ED, Howart S. Efectele asupra tensiunii arteriale ale asistolei ventriculare în timpul atacurilor Stokes-Adams și injecțiilor cu acetilcolină. BMJ. 1953;17:863-864.

Miller RH, Lehmkuhl LB, Bonagura JD, et al. Analiza retrospectivă a utilităţii clinice a înregistrărilor electrocardiografice ambulatorii (Holter) la câini sincopali: 44 de cazuri (1991-1995). J Vet Intern Med. 1999;13:111-122.

Bright JM, Cali JV. Utilitatea clinică a înregistrării evenimentelor cardiace la câini și pisici examinate din cauza sincopei, colapsului episodic sau slăbiciunii intermitente: 60 de cazuri (1997-1999). J Am Vet Med Asoc. 2000;216:1110-1114.

Moneva-Iordan A, Corcoran BM, French A, et al. Sindromul sinusului bolnav la nouă West Highland White Terrier. Vet Rec. 2001;148:142-147.

Stafford-Johnson M, Martin MWS, Henley W. Rezultatele implantării stimulatorului cardiac la 104 câini. J Small Anim Pract. 2007;48:4-11.

Santilli RA, Bontempi LV, Perego M. Tahicardie ventriculară la buldogii englezi cu mărire localizată a tractului de evacuare ventricular drept. J Small Anim Pract. 2011;52:574-580.

Kaneshige T, Machida N, Itoh H, et al. Baza anatomică a blocului atrioventricular complet la pisici cu cardiomiopatie hipertrofică. J Comp Calea. 2006;135:25-31.

Billen F, Van Israel N. Sincopă secundară blocului atrioventricular tranzitoriu la un câine ciobănesc german cu cardiomiopatie dilatată și fibrilație atrială. J Vet Cardiol. 2006;8:63-68.

Grubb BP. Sincopa neurocardiogenă. N Engl J Med. 2005;352(10):1004-1010.

Kapa S, Somers VK. Manifestări cardiovasculare ale tulburărilor autonome. Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes MD. boala de inimă a lui Braunwald. ed 8. Saunders: Philadelphia; 2008:2171-2183.

Sanjiv P, Cooper P, Fitzpatrick AP. Cum să evitați un diagnostic greșit la pacienții care prezintă pierdere tranzitorie a conștienței. Postgrad Med J. 2006;82:630-641.

Linzer M, Yang EH, Estes NA, et al. Diagnosticarea sincopei. Partea 1: Valoarea anamnezei, examenului fizic și electrocardiografiei. Proiectul de evaluare a eficacității clinice al Colegiului American al Medicilor. Ann Intern Med. 1997;126:989-996.

Mark AL. Reflexul Bezold-Jarisch revăzut: implicații clinice ale reflexelor inhibitorii care provin din inimă. J Am Coll Cardiol. 1983;1:90-102.

Johnson L, Boon J, Orton EC. Caracteristicile clinice ale 53 de câini cu dovezi Doppler de hipertensiune pulmonară: 1992-1996. J Vet Intern Med. 1999;13:440-447.

Dicpinigaitis PV, Lim L, Farmakidis C. Tuse sincopă. Respir Med. 2014;108:244-251.

Whitley NT, Stepien RL. Sincopă de defecare și tromboembolism pulmonar la o pisică. Aust Vet J. 2001;79:403-405.

Ben-Horin S, Luria D, Glikson M, et al. O sincopă strângătoare de nervi. Isr Med Assoc J. 2000;4(2):142-145.

Kittleson M. Sincopa. Kittleson M, Kienle RD. Medicina cardiovasculară pentru animale mici. Mosby: St Louis; 1998:495-501.

O'Brien J. Boala laringiană spontană la canin. Laringoscop. 1975;85(12 pct. 1):2023-2025.

Riecks TW, Birchard SJ, Stephens JA. Corectarea chirurgicală a sindromului brahicefalic la câini: 62 de cazuri (1991-2004). J Am Vet Med Asoc. 2007;230:1324-1328.

Tonokura M, Fujita K, Nishino S. Revizuirea fiziopatologiei și managementului clinic al narcolepsiei la câini. Vet Rec. 2007;161:375-380.

Kellum HB, Stepien RL. Bloc atrioventricular de gradul trei la 21 de pisici (1997-2004). J Vet Intern Med. 2006;20:97-103.

Penning VA, Connolly DJ, Gajanayake I, et al. Episoade asemănătoare convulsiilor la 3 pisici cu disfuncție atrioventriculară intermitentă de grad înalt. J Vet Intern Med. 2003;23:200-205.

James R, Summerfield N, Loureiro J, et al. Înregistratoare de buclă implantabile: un instrument de diagnostic viabil în medicina veterinară. J Small Anim Pract. 2008;49:564-570.

Calvert CA, Brown J. Influența terapiei antiaritmice asupra timpilor de supraviețuire a 19 Doberman Pinchers clinic sănătoși cu cardiomiopatie dilatată care au prezentat sincopă, tahicardie ventriculară și moarte subită (1985-1998). J Am Anim Hosp Conf. univ. 2004;40:24-28.

Payne JR, Borgeat K, Connolly DJ și colab. Indicatori de prognostic la pisici cu cardiomiopatie hipertrofică. J Vet Intern Med. 2013;27:1427-1436.

Rush JE, Freeman LM, Fenollosa NK, et al. Populația și caracteristicile de supraviețuire ale pisicilor cu cardiomiopatie hipertrofică: 260 de cazuri (1990-1999). J Am Vet Med Asoc. 2002;220:202-207.

Neurologic

CONTUR

Capitolul 31 Tulburări de mișcare

Capitolul 32 Tremurături

Capitolul 33 Ataxie, Pareze, Paralizie

Capitolul 34 Stupoare și comă

Capitolul 35 Convulsii

CAPITOLUL 31

Tulburări de mișcare

William B. Thomas

„Tulburările de mișcare” sunt un grup de afecțiuni neurologice eterogene care au ca rezultat mișcări lente (tulburări hipocinetice) sau mișcări involuntare anormale (hiperkinezii). Nu există un sistem de clasificare deoarece leziunile neuroanatomice sau patofiziologia nu sunt întotdeauna cunoscute. Descrierile clinice oferă cea mai bună metodă de clasificare a acestor diverse tulburări.

Evaluare clinică

Evaluarea clinică necesită un istoric complet, precum și o descriere a mișcării anormale. Observațiile obiective ale clientului sunt în general mai valoroase decât concluziile lor subiective. De exemplu, o plângere de „tremur” este mai puțin precisă decât raportarea „capul smucind brusc în jos la fiecare secundă și ceva”. Încurajați clienții să înregistreze episoadele video. Pentru anomalii episodice, întrebați despre durată, frecvență, progresie și orice factor care ar putea precipita evenimente, cum ar fi odihna, entuziasmul sau exercițiile fizice. Este pacientul conștient și receptiv în timpul episoadelor? Poate clientul să oprească mișcarea distrage, mângâind sau hrănind animalul de companie? Istoricul medical trecut și actual, starea de vaccinare și expunerea anterioară a bolilor, rănilor sau toxinelor pot fi importante. Au fost observate schimbări în comportament, mers sau alte activități între episoade? Efectuați un examen neurologic amănunțit pentru a detecta orice deficit persistent care ar putea ajuta la identificarea unei leziuni neuroanatomice (vezi cap. 259). Pe baza evaluării inițiale și a diagnosticului diferențial, pot fi indicate imagistică, teste electrodiagnostice (vezi cap. 117) sau analiza lichidului cefalorahidian.

Spasticitate

Spasticitatea este o creștere a tonusului muscular datorită reflexelor de întindere musculară (miotatică) hiperexcitabile (Video 311). Tonusul muscular este rezistența dependentă de viteză a mușchilor la întinderea pasivă, menținută de rigiditatea musculară intrinsecă și reflexele miotatice mediate de neuronii motori inferiori. Căile descendente ale neuronului motor superior atenuează în mod normal reflexul miotatic. Leziunile căii neuronului motor superior provoacă modificări ale excitabilității neuronilor motori, conexiunilor interneuronale și căilor reflexe locale care pot duce la reflexe miotatice hiperexcitabile și spasticitate. Intervalul dintre leziune și apariția spasticității variază de la zile la luni. Odată ce spasticitatea se dezvoltă, scurtarea cronică a mușchilor îmbunătățește mușchii intrinseci, țesutul de colagen și rigiditatea tendonului, ceea ce poate duce la contracturi subclinice și la exacerbarea spasticității. În mușchii antigravitaționali (extensori), predomină tonusul muscular crescut, determinând un mers spastic caracterizat prin scăderea flexiei membrelor. În repaus, există rezistență crescută la flexia pasivă a membrelor, reflexe miotatice exagerate și, de obicei, alte semne ale unei leziuni ale neuronului motor superior, cum ar fi pareza și ataxia.

Tratamentul spasticității se adresează leziunii de bază, cel mai frecvent o boală cronică a măduvei spinării. Terapia fizică poate fi de ajutor (vezi cap. 355). Aceasta implică întărirea și întinderea mușchilor flexori pentru a menține intervalul normal de mișcare a articulațiilor și pentru a minimiza contractura. Benzodiazepinele precum clorazepatul (0,5 până la 2 mg/kg PO la 12 ore) ajută uneori la scăderea tonusului muscular. La unii pacienți, spasticitatea ajută de fapt la suportarea greutății prin creșterea tonusului mușchilor extensori. Astfel, doza trebuie titrată pentru a evita slăbiciunea.

Miotonie

Miotonia este contracția prelungită sau relaxarea întârziată a unui mușchi după contracția voluntară sau stimulată. Miotonia congenitală este bine caracterizată la Chow Chow și Schnauzer miniatural și apare sporadic la alte rase de câini și pisici domestice. Semnele sunt evidente până la vârsta de 3 săptămâni și includ rigiditate musculară (rezistență la întindere care nu depinde de viteza), dificultăți de ridicare și un mers înclinat care se îmbunătățește odată cu mișcarea. Pacienții pot prezenta hipertrofie musculară, disfagie sau o scoarță ascuțită. Atingerea unui mușchi cu un ciocan reflex provoacă o gropiță. Diagnosticul se bazează pe caracteristicile clinice (Video 31-2). Electromiografia (EMG, vezi cap. 117) este folosită pentru a confirma miotonia prin găsirea de descărcări complexe repetitive (Ovideo 31-3). La Schnauzer miniatural, miotonia congenitală este cauzată de o mutație a canalului *muscular de clorură pentru care sunt disponibile teste genetice. Procainamida cu eliberare prelungită (40 mg/kg PO la 8-12 ore) sau mexiletina (8,3 mg/kg PO la 8 ore) îmbunătățește semnele.1*

Miotonia dobândită este o complicație neobișnuită a hiperadrenocorticismului iatrogen sau natural (vezi cap. 306). Câinii afectați prezintă un mers înclinat cu flexia scăzută a membrelor, tonusul muscular crescut, mărirea mușchilor proximali ai membrelor, miotonie de percuție și semne EMG de miotonie. Tratamentul hiperadrenocorticismului îmbunătățește parțial starea doar într-o minoritate, majoritatea având miotonie persistentă. Procainamida poate fi de ajutor. Miotonia este uneori o componentă a altor miopatii progresive.

tetanie

Tetania, contracția musculară susținută agravată prin stimulare și diminuată cu relaxare, este un rezultat clasic al hipocalcemiei (vezi cap. 69 și 298). Stricnina blochează neurotransmițătorul inhibitor glicina care provoacă tetanie. Un sindrom congenital datorat contracțiilor musculare induse de stimuli care se rezolvă odată cu repausul a fost descris într-o familie de Labrador Retrievers.2 Mișcarea voluntară sau stimularea induce rigiditate extensoarelor și apnee, dar nicio modificare a conștienței. Deși sunt numite „mioclon reflex”, semnele sunt mai în concordanță cu tetania și sunt similare cu hiperexplexia sau sindromul bebelușului rigid la copii, care este cauzat de o mutație a receptorului de glicină.

tetanos

Tetanusul este o contracție musculară susținută fără relaxare. Cea mai frecventă cauză este infecția cu Clostridium tetani (vezi cap. 214). În condiții anaerobe, organismul produce toxina tetanospasmină care interferează cu eliberarea neurotransmițătorilor inhibitori glicină și acid gama-aminobutiric. Pacienții cu tetanos focal au contracții susținute în mușchii aproape de rană, de obicei capul sau un membru. În tetanosul generalizat, pacienții suferă de rigiditate musculară generalizată, trismus secundar contracției musculare masticatorii, disfagie datorată implicării mușchilor faringieni și risus sardonicus rezultat din implicarea mușchilor faciali (Figura 31-1).

FIGURA 31-1 Risus sardonicus cauzat de tetanos. Comisurile buzelor sunt trase caudal, iar urechile sunt erecte.

Dischinezia paroxistica

Fundal

Dischinezia este un termen general pentru diferite forme de mișcare anormală. Dischinezia paroxistică se caracterizează prin episoade de mișcare anormală la un individ care, între *evenimente, este normal în mișcare și comportament. Manifestările clinice variază și includ: (1) distonie: contracții musculare susținute care duc la răsucirea și o postură anormală a feței, trunchiului sau membrelor, (2) coree: mișcări rapide, neregulate, nerepetitive ale feței, trunchiului sau membrelor, (3) atetoză: o formă lentă de coree caracterizată prin mișcări de (4) balon sau mișcări care au tendința de a se contorsiona: formă severă de coree în care mișcările au o calitate violentă, aruncătoare.*

Cădere episodică în Cavalier King Charles Spaniels

Această boală se caracterizează prin tetanie paroxistică sau tonus muscular crescut diagnosticată la câini cu vârsta cuprinsă între 3 luni și 4 ani. O mutație autosomal recesivă a genei BCAN, care codifică un proteoglican numit brevican găsit în principal în sistemul nervos central, este o cauză probabilă.3,4 Episoadele sunt precipitate de excitare, stres sau perioade variabile de exercițiu și constau în contracția susținută a mușchilor membrelor și trunchiului, determinând câinele să stea rigid sau să cadă. Nu există nicio pierdere a conștienței. Episoadele durează de la secunde la minute, după care pacientul își revine complet. Clienții pot întrerupe uneori un episod interacționând cu câinele. Testele de laborator și electrodiagnostic sunt normale. Diagnosticul se bazează pe caracteristicile clinice și pe testele ADN. Clonazepamul (0,5 mg/kg PO la 8 ore) este util în reducerea la minimum a frecvenței și severității atacurilor la unii câini.5

Crampe epileptoide la Border Terrier

Fiziopatologia acestui sindrom, numit inițial boala Spike, nu este înțeleasă. Vârsta de debut variază de la câteva luni până la 7 ani. Câinii afectați suferă episoade paroxistice de dificultăți de mers, întindere și lins, care progresează la dificultăți de a sta în picioare, tremor și distonie la nivelul membrelor, capului și gâtului. Episoadele sunt uneori asociate cu borborigmus, vărsături și diaree. Animalele de companie par sănătoase între episoade. Deoarece evaluarea de laborator, imagistica prin rezonanță magnetică cerebrală (RMN) și analiza lichidului spinal sunt normale, diagnosticul se bazează pe caracteristicile clinice. Medicamentele anti-convulsii sunt în general ineficiente, dar aproximativ 50% dintre câinii afectați prezintă o oarecare îmbunătățire după ce au fost hrăniți cu o dietă hipoalergenică sau cu o singură sursă de proteine și carbohidrați.6

Dischinezia paroxistică la Chinooks

Aceasta este o tulburare ereditară autosomal recesivă. Semnele încep în general la vârsta de 3 ani. Episoadele sunt caracterizate prin lovire sau frământare (balism), flexia membrelor, mișcări repetitive ale membrelor și, ocazional, tremor a capului. Nu există nici semne autonome, nici pierderea conștienței. Monitorizarea electroencefalografică ictală (EEG) este normală, sugerând o condiție fără convulsii.7 Câinii afectați sunt normali între episoade. Rezultatele testelor de laborator, RMN-ul creierului și analiza lichidului spinal sunt normale. Diagnosticul se bazează pe caracteristicile clinice. În prezent, nu există un tratament eficient.

Scottie Cramp

Crampele Scottie sunt o afecțiune moștenită autosomal recesivă la Scottish Terrier. Un sindrom identic a fost raportat la rasele înrudite (Cairn, Norwich, West Highland White și Cesky Terrier). Semnele clinice devin evidente la vârsta de 6 săptămâni până la 18 luni. Excitarea sau exercițiile fizice induc creșterea progresivă a tonusului muscular determinând cifoză lombară și scăderea flexiei membrelor pelvine, uneori suficient de severă pentru a provoca o cădere. Există unele dovezi că boala este cauzată de alterarea funcției neurotransmițătorului serotoninei. Testele de laborator, electrodiagnosticul și biopsiile musculare sunt normale. Tratamentul constă în ajustări ale stilului de viață pentru a evita factorii precipitanți și maleat de acepromazină (0,1 până la 0,75 mg/kg PO la 12 ore) sau diazepam (0,5 mg/kg PO la 8 ore). Tulburarea este neprogresivă și nu compromite grav calitatea vieții câinelui.8

Tremor episodic al capului

Tremorul episodic al capului apare la Doberman Pinscher, Bulldog Englez, Boxer și, mai rar, la alte rase de câini.9,10 Debutul variază, dar este de obicei la vârsta adultă. Câinii cu această afecțiune au tremor paroxistic vertical sau orizontal al capului. Episoadele durează de la secunde la ore. Câinii sunt pe deplin conștienți și sunt capabili să se miște normal în timpul unui episod. În multe cazuri, episodul poate fi oprit momentan prin distragerea atenției câinelui, cum ar fi hrănirea cu un tratament. Frecvența atacurilor variază de la o dată la câteva luni la de mai multe ori pe zi. Acest sindrom nu este pe deplin înțeles, dar, în general, nu se îmbunătățește cu medicamentele anticonvulsivante, așa că poate fi o diskinezie paroxistică. Testele de diagnosticare, inclusiv analizele de laborator, RMN-ul creierului și analiza lichidului spinal sunt normale. Nu există un tratament eficient. Tulburarea nu afectează negativ calitatea vieții. Condiția se poate rezolva în mod natural. Clienții trebuie să fie asigurați că animalul lor de companie nu are o tulburare mai gravă.

Dischineziile paroxistice la alte rase

Alte diskinezii paroxistice au fost raportate la Bichon Frise, Boxer, Springer Spaniel și Wheaten Terrier.11

Dischinezia indusă de medicamente

La oameni, diskineziile sunt un efect secundar al mai multor medicamente, cel mai frecvent cele care antagonizează dopamina. Alte medicamente implicate includ metoclopramida, medicamentele anticonvulsivante, anticolinergicele și antihistaminicele. Dischinezia, caracterizată prin contracții ale mușchilor feței, gâtului și umărului, a fost raportată ca efect advers fenobarbital la un câine.12 Dischinezia indusă de medicamente ar trebui luată în considerare la pacienții care dezvoltă tulburări de mișcare în timp ce iau medicamente. Semnele se rezolvă de obicei odată cu retragerea drogului ofensator.

Miochimie și ataxie spinocerebeloasă

Miochimia este contracția unor grupuri mici de fibre musculare care rezultă în ondulații vizibile, asemănătoare viermilor. O boală neurologică complexă caracterizată prin ataxie, *convulsii și episoade de miochimie apare la Jack Russell, Parson Russell și Russell Terrier. Cauza este o mutație a genei care codifică canalele gliale de potasiu care reglează excitabilitatea neuronală prin tamponarea potasiului extracelular și facilitarea absorbției de glutamat.13*

Vârsta de debut este de la câteva luni până la câțiva ani. Episoadele sunt adesea precipitate de emoție sau exerciții fizice și uneori sunt precedate de frecarea feței. Sunt vizibile contracții musculare ondulate, adesea mai evidente la nivelul membrului proximal. Aceste contracții musculare progresează adesea spre rigiditate generalizată și colaps (neuromiotonie). Conștiința este menținută. Câinii afectați sunt adesea anxioși, neliniștiți, gâfâind și hipertermici în timpul atacurilor. Episoadele durează de la câteva minute la câteva ore. Atacurile severe pot fi fatale. Câinii afectați au în mod obișnuit ataxie și hipermetrie persistente generalizate sau pelvine ale membrelor începând de la vârsta de câteva luni. Unii dezvoltă și epilepsie. Analizele de laborator pot indica creșteri ușoare ale rezultatelor aspartat aminotransferazei (AST), alanin aminotransferazei (ALT), fosfatazei alcaline și creatinkinazei. Electromiografia este normală sau prezintă descărcări miochimice (activitate spontană constând în explozii de înaltă frecvență care apar în mod regulat de 2, 3 sau mai multe potențiale de acțiune a unităților motorii) în mușchi care prezintă contracții vizibile (vezi cap. 117). Procainamida (10 mg/kg PO la 12 ore) sau mexiletina (4 mg/kg PO la 12 ore) pot scădea severitatea și frecvența atacurilor. Sedarea sau anestezia generală este necesară pentru a avorta crizele severe.14

Mioclonie

Mioclonia este o contracție scurtă, asemănătoare șocului, a mușchiului scheletic (vezi Ovideos 31-1 și 31-4). Mioclonia fiziologică apare la animalele sănătoase și de obicei nu provoacă dizabilități. Exemple cunoscute sunt sughitul (contracții scurte ale diafragmei) și smuciturile musculare în timpul somnului. „Răspunsul de tresărire" normal este un răspuns stereotip al mioclonului la un stimul brusc neașteptat, cum ar fi clipirea pleoapelor și contracția scurtă a mușchilor capului, gâtului și membrelor ca răspuns la un zgomot puternic. Mioclonia epileptică este o formă rară de convulsii care constă în smucituri mioclonice focale sau generalizate. Cauza poate fi o boală idiopatică sau de bază a creierului. O boală genetică similară cu boala Lafora la oameni a fost descrisă la mai multe rase de câini și pisici, care provoacă smucituri mioclonice intermitente ale capului, gâtului și membrelor toracice, adesea ca răspuns la stimuli vizuali. retragerea sau tratamentul intoxicației.

Encefalomielita

Encefalomielita cauzată de virusul bolii canine este cea mai frecventă cauză de mioclonie la câini (vezi cap. 228; vezi Ovideos 31-4 și 31-5). Această afecțiune a fost numită odată coree, dar coreea este o mișcare mai complexă, nerepetitivă, cu un timp neregulat, nu o scurtă, simplă smucitură musculară a mioclonului. Câinii afectați au adesea alte semne neurologice de ciur, cum ar fi ataxie sau slăbiciune, dar mioclonia poate fi singurul semn. Contracțiile musculare sunt cele mai evidente în repaus și pot persista în timpul somnului sau chiar în timpul anesteziei generale, de obicei apar ritmic la fiecare 1 până la 3 secunde. Rareori, mioclonia este generalizată, dar mai frecvent este limitată la un mușchi sau un grup de mușchi inervați de regiuni adiacente ale măduvei spinării sau ale trunchiului cerebral. Mușchii membrelor sau maxilarului sunt de obicei implicați, dar orice mușchi scheletic poate fi afectat, inclusiv limba și mușchii extraoculari. Mioclonia bolii este adesea refractară la tratament, deși mioclonia focală nu este, de obicei, teribil de invalidantă. Procainamida (10 până la 20 mg/kg PO la 8 ore) poate fi eficientă. Alte boli inflamatorii ale sistemului nervos pot provoca, de asemenea, mioclonie la câini, inclusiv meningoencefalomielita granulomatoasă, encefalita bacteriană, encefalita protozoală și meningita-arterita sensibilă la steroizi.20

Doberman dansând

Boala Doberman dansant este inițial caracterizată prin flexia unui membru pelvin în picioare (vezi Video 315). În decurs de luni, celălalt membru pelvin este afectat, astfel încât câinele îndoiește și extinde alternativ fiecare membru pelvin într-o mișcare de dans. Acești câini preferă să stea mai degrabă decât să stea în picioare.21 Această tulburare este recunoscută la Doberman Pinscher cu vârsta cuprinsă între 6 luni și 7 ani. Ei pot dezvolta o parapareză insidios de progresivă cu propriocepție scăzută și atrofie a mușchiului gastrocnemian. Pe baza testelor de electrodiagnostic (vezi cap. 117) și a biopsiei nervoase (vezi cap. 116), aceasta poate fi o neuropatie periferică cu mișcări ale membrelor pelvine legate de parestezii la labe.

Alte mișcări anormale

Spasmele musculare cauzate de durere, în special extrudarea discului intervertebral, pot fi confundate cu tulburări de mișcare, cum ar fi mioclonia. Animalele afectate suferă adesea contracții intermitente și dureroase ale mușchilor paraspinali și pot flexa un membru. Mișcarea precipită adesea un atac. Palparea și manipularea coloanei vertebrale identifică de obicei regiunea dureroasă.

Tremorul este o oscilatie ritmica a corpului sau a unei parti a corpului datorita contractiilor alternante ale muschilor antagonisti (vezi cap. 32). Apare cu o serie de tulburări.

Convulsiile pot duce la o varietate de mișcări anormale și sunt de obicei recunoscute după modelul lor stereotip și debutul spontan (vezi cap. 35). Convulsiile sunt adesea însoțite de unele modificări ale conștiinței. Pot exista și semne autonome, cum ar fi urinarea sau salivația. Au fost raportate disfuncții postictale, cum ar fi comportament anormal și ataxie.

În timpul somnului pot apărea mișcări normale și anormale. Caracteristicile importante sunt că mișcările au loc doar în timpul somnului și pacientul poate fi trezit normal în timpul unui episod fără semne postictale.

Referințe

Vite CH. Miotonie și tulburări de excitabilitate alterată a membranei celulare musculare. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2002;32:169.

Fox JG, Averill DR, Hallett M, et al. Mioclonia reflexă familială la retrieverii Labrador. Am J Vet Res. 1984;45:2367.

Forman OP, Penderis J, Hartley C, et al. Cartografierea paralelă și secvențierea simultană relevă ștergeri în BCAN și FAM83H asociate cu tulburări moștenite discrete la o rasă de câini domestici. PLoS Genet. 2012;8:e1002462.

Gill JL, Tsai KL, Krey C și colab. O microdeleție canină BCAN asociată cu sindromul de cădere episodică. Neurobiol Dis. 2012;45:130.

Garosi LS, Platt SR, Shelton GD. Hipertonicitate la Cavalier King Charles Spaniels. J Vet Intern Med. 2002;16:330.

Black V, Garosi L, Lowrie M, et al. Caracterizarea fenotipică a sindromului de crampe epileptoide canine la Border Terrier. J Small Anim Pract. 2013;55:102.

Packer RA, Patterson EE, Taylor JF și colab. Caracterizarea și modul de moștenire a unei diskinezii paroxistice la câinii Chinook. J Vet Intern Med. 2010;24:1305-1313.

Shelton GD. Dureri musculare, crampe și hipertonicitate. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2004;34:1483.

Wolf M, Bruehschwein A, Sauter-Louis C, et al. Un sindrom de tremor episodic al capului moștenit la câinii Doberman Pinscher. Mov Disorder. 2011;26:2381.

Guevar J, De Decker S, Van Ham LM, et al. Tremor idiopatic al capului la buldogii englezi. Mov Disorder. 2014;29:191.

Urkasemsin G, Olby NJ. Tulburări paroxistice ale mișcării canine. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2014;44:1091.

Kube SA, Vernau KM, LeCouteur RA. Dischinezie asociată cu administrarea orală de fenobarbital la un câine. J Vet Intern Med. 2006;20:1238.

Gilliam D, O'Brien DP, Coates JR, et al. O mutație homozigotă KCNJ10 la Jack Russell Terrier și rasele înrudite cu ataxie spinocerebeloasă cu miochimie, convulsii sau ambele. J Vet Int Med. 2014;28:871.

Bhatti SF, Vanhaesebrouck AE, Van Soens I, et al. Miochimia și neuromiotonia la 37 de terrieri Jack Russell. Vet J. 2011;189:284.

Schoeman T, Williams J, van Wilpe E. Boala de depozitare a poliglucozanului la un câine care seamănă cu boala Lafora. J Vet Intern Med. 2002;16:201.

da Cunha AF, Carter JE, Grafinger M, et al. Supradozaj de morfină intratecală la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2007;230:1665.

Kona-Boun JJ, Pibarot P, Quesnel A. Mioclonie și retenție urinară după injectarea de morfină subarahnoidiană la un câine. Vet Anaesth Analg. 2003;30:257.

Benitah N, de Lorimier LP, Gaspar M, et al. Mioclonia indusă de clorambucil la o pisică cu limfom. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2003;39:283.

O'Brien DP. Toxicitatea plumbului la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1981;17:845.

Tipold A. Diagnosticul bolilor inflamatorii și infecțioase ale sistemului nervos central la câini: un studiu retrospectiv. J Vet Intern Med. 1995;9:304.

Chrisman CL. Boala Doberman dansant: constatări clinice și prognostic. Prog Vet Neurol. 1990;1:83-90.

CAPITOLUL 32

Tremurături

Clare Rusbridge

Fișă de informații pentru client: Sindromul tremorului generalizat idiopatic (IGTS)/White Shakers

Definiţie

Tremorul este o mișcare ritmică, involuntară, oscilativă a unei părți a corpului, produsă de contracțiile alternante ale mușchilor inervați reciproc.1,2 Tremorul este ușor de observat, dar mai dificil de clasificat și tratat3 și poate fi confundat cu alte tulburări de mișcare, cum ar fi distonia (vezi cap. 31).4

Fiziopatologia tremorului

Obținerea mișcării coordonate necesită inervaţie reciprocă (a doua lege a lui Sherrington), adică un neuron premotor trimite proiecții excitatorii către neuronii motori care inervează grupul muscular agonist (de exemplu, extensorii articulațiilor) și către neuronul inhibitor care inervează neuronul motor pentru grupul muscular antagonist (de exemplu, circuitul articular este controlat reciproc de flexorii în neuroni). talamusul, nucleul inferior de măsline, creierul și cerebelul.6 De o importanță deosebită este tractul dentat-rubro-olivar, care leagă nucleul dintat al cerebelului cu nucleul roșu contralateral și nucleul inferior măslin.7 Aceste circuite cu buclele lor complexe de feedback sunt inerent instabile. Dacă excitabilitatea membranei neurale crește sau dacă inhibiția este redusă, atunci circuitul începe să oscileze. Aceste oscilaţii ritmice se manifestă ca tremor.6

Neurotransmițători și medicamente tremorlitice

Neuronii Purkinje cerebelosi (sau celulele care fac sinapse pe ei) sunt implicați în multe sindroame de tremor. Alte grupuri de neuroni importante sunt neuronii excitatori noradrenergici ai locusului coeruleus care fac sinapsă și influențează celulele Purkinje.9-11 Se sugerează că scăderea inhibării GABAergice a neuronilor cerebelosi profundi dezinhibează activitatea stimulatorului cardiac, ducând la activitatea ritmică a circuitelor talamice și talamocorticale care sprijină multe tipuri de circuite talamocorticale. tremorul răspund la medicamente care intensifică inhibarea postsinaptică mediată de GABA, cum ar fi fenobarbital și primidona și/sau medicamente care au un efect de stabilizare a membranei, cum ar fi propranololul, gabapentina și topiramatul. sindroame.16-18 Tremorul parkinsonian este legat de degenerarea dopaminergică a nucleilor bazali și de anomalii ale semnalizării acetilcolinei striatale.19,20 Principalul tratament al bolii Parkinson umane sunt medicamentele care afectează neurotransmisia dopaminergică, cum ar fi L-dopa (crește inhibitorii striatali, dopamină ai monobloc și oxidanții). degradarea dopaminei).15 În plus, simptomele sunt ameliorate de anticolinergicele.15,19 Deoarece la animalele mici domestice nu sunt încă recunoscute afecțiuni comparabile cu boala Parkinson, utilizarea acestor medicamente pentru sindroamele tremorului nu a fost raportată.

Clasificare

În medicina umană, tremorul este clasificat în funcție de distribuția topografică, dependența de sarcină sau de poziție, frecvență și amplitudine. Clasificarea a fost simplificată atunci când Movement Disorder Society a produs o declarație de consens.1 Ajutoarele tipice de diagnostic includ tremor electromiografic (EMG) (vezi cap. 117) și analiza computerizată a tremorului cu accelerometre atașate la părți ale corpului.21 În medicina veterinară, nu există un astfel de consens de clasificare și „împrumutare" de la sistemul uman, deoarece există probleme de diagnosticare a pisicilor și tehnicilor de diagnosticare a câinilor. sunt patrupede cu membrele anterioare care poartă greutăți cărora nu li se poate cere să îndeplinească o sarcină sau să țină o postură care nu poartă greutăți și pentru că un diagnostic se pune adesea prin descrierea subiectivă a pacientului.1 În plus, este rar ca un sindrom de tremor să fie asociat cu un singur tip de tremor; de exemplu, boala cerebeloasă este asociată cu mai mult decât un tremor de intenție. În consecință, poate fi mai ușor să luați în considerare fiecare sindrom de tremor separat. Cu toate acestea, diferitele tremor au o etiologie și un potențial management diferit, deci este util să se utilizeze un sistem simplu de clasificare. Tipurile de tremur de bază sunt repausul și acțiunea. După cum sugerează și numele, tremorurile de repaus apar într-o parte a corpului care este complet susținută împotriva gravitației fără contracție voluntară a mușchilor, în timp ce tremorurile de acțiune apar cu contracția voluntară a mușchilor. Tremorurile de acțiune sunt împărțite în posturale, cinetice (simple, intenție și sarcină) și izometrice (Tabelul 32-1).1,22,23.

TABELUL 32-1

Clasificare și exemple de sindroame de tremor

Sindroame de tremor generalizat cu debut acut

Tremor fiziologic și intensificat

Tremorul fiziologic este un tremor abia vizibil care apare la indivizii sănătoși. Tremorul fiziologic poate fi intensificat în anumite situații precum încărcarea (oboseală musculară), stresul, unele medicamente și toxine (de exemplu, cofeină, teobromină, agoniști beta-adrenergici), unele boli metabolice (de exemplu, tireotoxicoză, hipoglicemie, hipocalcemie) și frison termoreglator.24

Micotoxicoza și alte intoxicații tremorgenice

Ingestia de micotoxine tremorgenice poate duce la tremor generalizat cu debut acut. Micotoxinele sunt metaboliți secundari toxici produși de ciuperci și mucegaiuri, iar compușii tremorgenici cel mai frecvent ingerați sunt toxinele Penicillium, în special penitrem A și roquefortina. Animalele afectate pot prezenta, de asemenea, midriază, semne vestibulare, mioclonie facială, convulsii generalizate, hiperestezie, hipertermie, tahicardie și semne gastrointestinale (vărsături, diaree, flatulență).25-27 Cele mai importante diagnostice diferențiale sunt alte intoxicații, inclusiv medicamente (teobromină, acidul canabis/marijuana [LSD], co-acid canabis/marijuana) amfetamine, fenilpropanolamină, pseudoefedrină, inhibitori de colinesterază, ivermectină, metilxantine) și otrăvuri (permetrin, stricnină, metaldehidă, etilenglicol, nuci de macadamia).25 La un model de rozătoare, micotoxine tremorgenice au scăzut eliberarea GABAexcito-toxică28. 30 Prin urmare, medicamentele care afectează aceste ținte ar părea cele mai potrivite pentru tratament. Cu toate acestea, tremorurile sunt adesea rezistente la tratamentul cu benzodiazepine intravenoase25, posibil din cauza acumulării intracelulare de ioni de clorură secundară excitotoxicității.31 O schiță a managementului intoxicației tremorgenice este detaliată în Figura 32-1. Medicamentele recomandate variază între clinicieni și utilizarea se bazează adesea pe experiența anecdotică și personală.25,27,32 Autorul preferă dexmedetomidina ca agent de primă linie urmată, dacă este necesar, de anticonvulsivante.32 Dexmedetomidina este un agonist central alfa-2-adrenergici cu un loc de acțiune la nivelul locusului coerulei, care influențează producția celulelor G. Este descrisă utilizarea relaxantului muscular metocarbamol în cazurile fără convulsii, dar aceasta se referă la preparatul intravenos, care nu este disponibil în unele țări.35 Micotoxinele sunt foarte liposolubile, ceea ce explică capacitatea lor excelentă de a pătrunde în creier,25 și există unele dovezi că utilizarea emulsiei de grăsime intravenoasă (adică, intralipidic 20%) poate fi eficientă a agenților de management al sistemului nervos. cap. 151).36

FIGURA 32-1 Algoritm de management al intoxicației tremorgenice. +/-, Cu sau fără; AED, medicament antiepilepsie; CRI, infuzie cu viteză constantă; h, ora; IV, intravenos; min, minut.

Sindromul de tremor generalizat idiopatic (IGTS)

Pacienții cu IGTS sunt, de asemenea, denumiți ca shaker alb, din cauza tendinței ca această tulburare să apară la rasele albe precum West Highland White Terrier și câinii maltezi. Cu toate acestea, IGTS poate apărea la orice rasă de câini sau încrucișare (rar la rasele mari) și este raportată și la pisici.37,38 Apare la câinii adulți tineri; alte boli sunt mai probabile la câinii cu vârsta de 5 ani și mai mult. Etiologia este nedeterminată, dar studiile histopatologice și răspunsul la dozele imunosupresoare de corticosteroizi sugerează că este o boală inflamatorie neinfecțioasă a sistemului nervos central (SNC). Câinii afectați au un tremor pe tot corpul care se agravează odată cu anxietatea (Videoclipurile 32-1 și 32-2). Semnele asociate includ temperatura corporală crescută, hiperestezie, opsoclon (tremor ocular) și semne vestibulare ușoare, cum ar fi înclinarea capului și ataxia. Rezultatele imagisticii prin rezonanță magnetică și analizei lichidului cefalorahidian (LCR) pot fi normale sau pot sugera modificări inflamatorii ușoare (pleocitoză mononucleară sau limfocitară la analiza LCR). Tratamentul este cu doze imunosupresoare de prednisolon începând de la 1-2 mg/kg PO la 12-24 ore. Unele cazuri pot necesita terapie imunosupresoare suplimentară, cum ar fi leflunomida la o doză inițială de 4 mg/kg PO la 24 de ore. În cele mai multe cazuri, tremorul se ameliorează în 3-10 zile. După ce tremorul se rezolvă, doza de corticosteroizi este redusă încet, de obicei peste 6 luni sau mai mult. Prognosticul este bun, deși pot apărea recidive și la unii pacienți trebuie continuată o doză mică de corticosteroizi timp de mai multe luni. Este important să gestionați orice comorbidități, în special boala inflamatorie intestinală. Se raportează tratamentul tremorului cu diazepam și/sau propranolol în plus față de prednisolon.18

Alte boli inflamatorii ale SNC care se pot prezenta cu tremor

Orice pacient cu boală SNC care implică cerebelul sau circuitele neuronale dintre talamus, nucleul inferior de măsline, creier și cerebel poate prezenta tremor. Cu toate acestea, spre deosebire de IGTS, unde tremorul generalizat este semnul predominant, în alte boli inflamatorii SNC tremorul apare în plus față de alte semne neurologice, cum ar fi deficitele posturale. Dacă există meningită asociată, atunci durerea va fi o caracteristică predominantă. Cele mai importante diagnostice diferențiale pentru IGTS sunt meningoencefalomielita granulomatoasă (©Video 32-3), meningoencefalomielita necrozantă, encefalita virală (de exemplu, virusul bolii Aujeszky39) și encefalita protozoală (©Video 32-4).

Sindroame de tremor generalizat cu debut cronic

Tremor cerebelos

Cerebelul reglează mișcarea prin ajustarea puterii sistemului motor descendent al creierului. Ea acționează ca un „comparator”, compensând erorile de mișcare prin compararea performanței intenționate cu cele reale.40 Semnul distinctiv al bolii cerebeloase este tremorul de intenție, deși multe animale cu boală cerebeloasă vor avea, de asemenea, tremor postural, în special al capului, și o balansare posturală ritmică (tremor trunchiar) (vezi Videoclipurile 32-3 și 412). mișcare ghidată. Apare în timpul mișcării membrelor și a capului și crește în amplitudine odată cu apropierea țintei (©Videoclipuri 32-4 și 32-5). La animale, aceasta apare ca acțiune de balansare a capului în timp ce se îndreaptă către un obiect (de exemplu, spre mâncare, spre mâncare). Există multe cauze ale bolii cerebeloase la animalele domestice, inclusiv ataxiile spinocerebeloase și alte tulburări degenerative, metabolice sau inflamatorii (moștenite) (vezi cap. 260 și 261).

Tulburări de mielinizare (pupii agitatori)

Tulburările de dezvoltare moștenite ale mielinizării centrale pot duce la așa-numitul sindrom al puiului agitator. Animalele afectate prezintă un tremur generalizat gros, în special atunci când sunt trezite, de la aproximativ 10 zile. Mulți câini afectați se recuperează în timp. Afecțiunea este recunoscută la Springer Spaniel (autozomal recesiv, legat de sex; masculii au un fenotip mai sever și mai letal),42-45 Weimaraner,46-48 Bernese Mountain Dog,49 Samoyed,50 și pisici siameze51, dar alte rase pot fi afectate. Imagistica prin rezonanță magnetică a creierului poate fi utilă pentru a stabili un diagnostic într-o manieră neinvazivă.52 O diferență este o leucoencefalopatie asociată cu infecția cu parvovirus care a fost raportată la cățelușii de câine cretan înrudiți.53

Tremor izometric al membrelor

Un tremor izometric este definit ca o oscilație involuntară a uneia sau mai multor părți ale corpului în timpul contracției musculare izometrice, adică atunci când mușchiul se declanșează, dar nu există nicio mișcare la o articulație sau o modificare a lungimii mușchiului (de exemplu, stând în picioare).40 Un sindrom benign de tremor al membrelor pelvine este recunoscut, în special la câinii mai în vârstă, și a fost denumit un tremur senil, membrele cu o toracă afectată18. Tremurul apare atunci când câinele este în picioare și dispare în timpul mișcării voluntare și când câinele este culcat (Video 32-6). Deși tremorul poate deveni mai pronunțat cu timpul, nu pare să provoace stres sau să interfereze cu funcționarea; în consecință, tratamentul nu este necesar.

Tremor ortostatic primar

O afecțiune descrisă ca un tremor ortostatic primar a fost detaliată la tinerii adulți Great Danes și Scottish Deerhounds.16,17 Tremor cu o frecvență de 13-16 Hz apare atunci când câinele stă în picioare sau când trece de la o postură statică la alta (de exemplu, de la statul în picioare la șezut, sau atunci când se ține pentru a mânca, bea sau excreta) (Figura 32-2). Tremorul dispare la mers și când câinele este culcat. Condiția este progresivă de-a lungul lunilor și anilor. O trăsătură distinctivă de tremurul izometric benign este că câinele pare suferit, iar funcția este compromisă. Afecțiunea a fost comparată cu tremorul ortostatic primar la om (sindromul picioarelor tremurate) care este, de asemenea, caracterizat printr-un tremor de înaltă frecvență (13-18 Hz) predominant la nivelul membrelor și trunchiului și declanșat în timpul contracției izometrice a mușchilor membrelor sau în timpul stării în picioare. fenobarbital (doză: 2-3 mg/kg PO la 12 h), adesea la concentrații serice mai mici decât cele necesare pentru controlul convulsiilor. Prin contrast, condiția umană este adesea slab receptivă la medicație.55 În plus, la oameni tremorul este descris ca ondulare de amplitudine fină care poate fi evidentă doar la palpare, auscultare cu un stetoscop sau EMG. Diagnosticul depinde de o senzație subiectivă de instabilitate în picioare, care este ușurată dacă stați pe scaun.1'55'56 Prin comparație, la câini tremorul este vizibil, grosolan și sever (Videoclipul 32-7).

FIGURA 32-2 Înregistrare EMG de la un mascul de 4 ani Great Dane cu tremor ortostatic primar (vezi Video 32-7). Câinele era conștient și suporta complet greutatea. Înregistrarea demonstrează potențialele de acțiune rapide ale unității motorii care apar la aproximativ 16 Hz. (Cu amabilitatea Dr. Colin Driver.)

Tulburări de tremor focal

Există multe tulburări de mișcare care pot duce la contracții musculare scurte, repetitive, care trebuie să fie diferențiate de tremor (vezi Tabelul 32-1; ©Videoclipurile 32-8 și 32-9).

Tremor paroxistic idiopatic al capului

Un sindrom caracterizat prin mișcarea ritmică paroxistică a capului este recunoscut la Bulldogii englezi (© Video 32-10),57 Dobermani,58 Boxeri, Staffordshire Bull Terrier și alții. Câinii afectați pot avea o acțiune da-da sau nu-nu. Este foarte neobișnuit să vezi atât nu-nu, cât și da-da la un câine individual, iar direcția mișcării nu se schimbă în timpul unui episod.58 Poate exista o înclinare subtilă a capului (distonie), iar acest sindrom poate reprezenta un tremor distonic, adică un tremur al unei părți a corpului afectată de distonie.4 49 Hz) și amplitudine. Există multe variații în ceea ce privește numărul de episoade pe zi și durata de timp între episoade.58 Anxietatea poate fi un declanșator la unii câini și este mai probabil ca episoadele (dar nu exclusiv) să apară în timpul odihnei sau somnului.57 Proprietarii pot fi capabili să întrerupă episoadele ușoare. Câinele rămâne conștient, deși poate părea anxios și capabil să se miște, dar poate fi descris ca mai „rigid” sau „floppy”.57 Câinele poate încerca să oprească acțiunea apăsând capul într-un obiect sau în labele. Primul episod este observat în general atunci când câinele este un adult tânăr (într-un studiu, vârsta medie a fost de 2 ani57) și se poate rezolva spontan la animalele mai în vârstă.57 Informațiile despre tratament nu sunt disponibile. Întrucât afecțiunea este autolimitată și pot fi multe luni între episoade, majoritatea câinilor nu sunt tratați.

Tremor asociat cu neuropatie periferică

Un animal poate prezenta un membru tremurător asociat cu slăbiciune din cauza unei neuropatii periferice sau leziuni ale celulelor cornului ventral (măduva spinării) (Video 32-11).10,18 Ocazional, tremorul poate fi disproporționat față de slăbiciune, iar la oameni s-a sugerat că în unele neuropatii demielinizante poate exista o componentă centrală59.

Referințe

Deuschl G, Bain P, Brin M. Declarație de consens a Societății de tulburări de mișcare pe tremor. Ad

Comitetul științific hoc. Mov Disorder. 1998;13(Suppl 3):2-23.

Puschmann A, Wszolek ZK. Diagnosticul și tratamentul formelor comune de tremor. Semin Neurol. 2011;31:65-77.

Grimes DA. Tremor - ușor de văzut, dar dificil de descris și tratat. Can J Neurol Sci. 2003;30(Suppl 1):S59-63.

Lalli S, Albanese A. Tremor distonic. Grimaldi G, Manto M. Mecanisme și terapii emergente în tulburările de tremor. Springer: New York; 2013.

Creed RS, Denny-Brown D, Eccles JC și colab. Activitatea reflexă a măduvei spinării. Oxford University Press: Londra; 1932.

Shaikh AG, Miura K, Optican LM, et al. Mecanisme membranare ipotetice în tremor esențial. J Transl Med. 2008;6:68.

Manto M. Tremorgenesis: o nouă schemă conceptuală folosind circuitul de neuroni inervați reciproc. J Transl Med. 2008;6:71.

Shaikh AG, Optican LM, Zee DS. Mecanismele membranare ale tremorului. Grimaldi G, Manto M. Mecanisme și terapii emergente în tulburările de tremor. Springer: New York; 2013.

Coppede F. Progrese în genetica tremorului uman. Grimaldi G, Manto M. Mecanisme și terapii emergente în tulburările de tremor. Springer: New York; 2013.

Louis ED. Tremor esențial și alte forme de tremor cinetic. Grimaldi G, Manto M. Mecanisme și terapii emergente în tulburările de tremor. Springer: New York; 2013.

Shill HA, Adler CH, Beach TG. Patologia în tremor esențial. Parkinsonism Relat Disorder. 2012;18(Suppl 1):S135-137.

Gironell A. Ipoteza GABA în tremor esențial: lumini și umbre. Tremor Alte Hyperkinet Mov (NY). 2014;4:254.

Dalvi A, Mercur MG. Tremor esențial – nu doar o tremurare. Dis Mon. 2011;57:127-134.

Schneider SA, Deuschl G. Tratamentul tremorului. Neuroterapeutice. 2014;11:128-138.

Grimaldi G, Manto M. Tratamente farmacologice ale tremorului. Grimaldi G, Manto M. Mecanisme și terapii emergente în tulburările de tremor. Springer: New York; 2013.

Garosi LS, Rossmeisl JH Jr. Tremor ortostatic primar la danezii mari. Vet Rec. 2005;157:392.

Platt SR, De Stefani A, Wieczorek L. Primary ortostatic tremor in a Scottish deerhound. Vet Rec. 2006;159:495-496.

Bagley RS. Sindroame de tremor la câini: diagnostic și tratament. J Small Anim Pract. 1992;33:485-490.

Lim SA, Kang UJ, McGehee DS. Reglarea interneuronului colinergic striat și efectele circuitului. Neuroci sinaptici frontali. 2014;6:22.

Dovzhenok A, Rubchinsky LL. Despre originea tremorului în boala Parkinson. PLoS One. 2012;7:e41598.

Kraus PH. Instrumentatie: tehnici clasice si emergente. Grimaldi G, Manto M. Mecanisme și terapii emergente în tulburările de tremor. Springer: New York; 2013.

Abdo WF, van de Warrenburg BP, Burn DJ și colab. Abordarea clinică a tulburărilor de mișcare. Nat Rev Neurol. 2010;6:29-37.

Grimaldi G, Manto M. Definiția tremor. Grimaldi G, Manto M. Mecanisme și terapii emergente în tulburările de tremor. Springer: New York; 2013.

Elble RJ. Tremor fiziologic. Grimaldi G, Manto M. Mecanisme și terapii emergente în tulburările de tremor. Springer: New York; 2013.

Barker AK, Stahl C, Ensley SM și colab. Micotoxicoza tremorgenică la câini. Compend Contin Educ Vet. 2013;35:E2.

Cavanagh JB, Holton JL, Nolan CC, et al. Efectele micotoxinei tremorgenice penitrem A asupra cerebelului de șobolan. Veterinarul Pathol. 1998;35:53-63.

Boysen SR, Rozanski EA, Chan DL, et al. Micotoxicoza tremorgenică la patru câini dintr-o singură gospodărie. J Am Vet Med Asoc. 2002;221:1441-1444 [1420].

Miwa H. Modele de rozătoare de tremor. Grimaldi G, Manto M. Mecanisme și terapii emergente în tulburările de tremor. Springer: New York; 2013.

Moldes-Anaya AS, Fonnum F, Eriksen GS, et al. Evaluarea neurofarmacologică in vitro a sindroamelor tremorgenice induse de penitrem: importanța sistemului GABAergic. Neurochem Int. 2011;59:1074-1081.

Gant DB, Cole RJ, Valdes JJ, et al. Acțiunea micotoxinelor tremorgenice asupra receptorului GABAA. Life Sci. 1987;41:2207-2214.

Deeb TZ, Nakamura Y, Frost GD și colab. Homeostazia Cl(-) perturbată contribuie la reducerea

eficacitatea inhibitorie a diazepamului în timpul stărilor de hiperexcitare. Eur J Neurosci. 2013;38:2453-2467.

Rusbridge C, Rubasinska V, Griffiths J, et al. Dexmedetomidina în tratamentul statusului epilepticus și al micotoxicozei tremorgenice (rezumat). J Vet Intern Med. 2014;28:952.

Hirono M, Obata K. Modularea duală alfa-adrenoceptivă a intrărilor inhibitorii GABAergic la celulele Purkinje din cerebelul șoarecelui. J Neurofiziol. 2006;95:700-708.

Woodward DJ, Moises HC, Waterhouse BD și colab. Sistemul norepinefrină cerebeloasă: inhibare, modulare și trecere. Prog Brain Res. 1991;88:331-341.

Shell M. Ingestia de micotoxine tremorgenice. Vet Med. 2000;95:285-286.

Bates N, Chatterton J, Robbins C, et al. Infuzia de lipide în managementul otrăvirii: un raport de 6 cazuri canine. Vet Rec. 2013;172:339.

Mauler DA, Van Soens I, Bhatti SF, et al. Sindromul de tremor generalizat idiopatic la două pisici. J Feline Med Surg. 2014;16:378-380.

Wagner SO, Podell M, Fenner WR. Tremor generalizat la câini: 24 cazuri (1984-1995). J Am Vet Med Asoc. 1997;211:731-735.

Schoniger S, Klose K, Werner H, et al. Encefalita nesupurativă la un câine. Veterinarul Pathol. 2012;49:731- 734.

Nowak DA, Gdynia HJ, Raethjen J. Tremor izometric. Grimaldi G, Manto M. Mecanisme și terapii emergente în tulburările de tremor. Springer: New York; 2013.

Hess CW, Pullman SL. Tremor: fenomenologie clinică și tehnici de evaluare. Tremor Alte Hyperkinet Mov (NY). 2012;2.

Bray GM, Duncan ID, Griffiths IR. „Shaking Pups": o tulburare a mielinizării centrale la câinele spaniel. IV. Studii microscopice electronice de congelare-fractură ale axonilor, oligodendrocitelor și astrocitelor din substanța albă a măduvei spinării. Neuropathol Appl Neurobiol. 1983;9:369-378.

Duncan ID, Griffiths IR, Munz M. „Shaking pups": o tulburare de mielinizare centrală la câinele spaniel. III. Aspecte cantitative ale gliei și mielinei în măduva spinării și nervul optic. Neuropathol Appl Neurobiol. 1983;9:355-368.

Griffiths IR, Duncan ID, McCulloch M. Puii agitați: o tulburare a mielinizării centrale la câinele spaniel. II. Observații ultrastructurale asupra substanței albe a măduvei cervicale. J Neurocytol. 1981;10:847-858.

Griffiths IR, Duncan ID, McCulloch M, et al. Puii agitați: o tulburare a mielinizării centrale la câinele Spaniel. Partea 1. Observaţii clinice, genetice și microscopice luminoase. J Neurol Sci. 1981;50:423-433.

Pemberton TJ, Choi S, Mayer JA, et al. O mutație a genei canine care codifică proteina 2 care interacționează cu foliculină (FNIP2) asociată cu o întrerupere unică a mielinării măduvei spinării. Glia. 2014;62:39-51.

Millan Y, Mascort J, Blanco A, et al. Hipomielinizarea la trei câini Weimaraner. J Small Anim Pract. 2010;51:594-598.

Kornegay JN, Goodwin MA, Spyridakis LK. Hipomielinizarea la câinii Weimaraner. Acta neuropathol. 1987;72:394-401.

Palmer AC, Blakemore WF, Wallace ME, et al. Recunoașterea „tremurului”, o afecțiune hipomielinizantă la câinele de munte bernez. Vet Rec. 1987;120:609-612.

Cummings JF, Summers BA, de Lahunta A, et al. Tremurături la puii Samoyed cu deficiențe de oligodendrocite și hipomielinizare. Acta neuropathol. 1986;71:267-277.

Stoffregen DA, Huxtable CR, Cummings JF, et al. Hipomielinizarea sistemului nervos central a doi tovarăși de pisoi siamezi. Veterinarul Pathol. 1993;30:388-391.

Samsonov A, Alexander AL, Mossahebi P, et al. Imagistica RM cantitativă a parametrilor modelului de transfer de magnetizare cu două piscine la puii cu tremurare mutantă de mielină. Neuroimagine. 2012;62:1390-1398.

Schaudien D, Polizopoulou Z, Koutinas A, et al. Leucoencefalopatie asociată cu infecția cu parvovirus la cățeii de câine cretan. J Clin Microbiol. 2010;48:3169-3175.

Piboolnurak P, Yu QP, Pullman SL. Spectrul clinic și neurofiziologic al tremorului ortostatic: serii de cazuri de 26 de subiecți. Mov Disorder. 2005;20:1455-1461.

Benito-Leon J, Labiano-Fontcuberta A, Louis ED. Tremor ortostatic. Grimaldi G, Manto M. Mecanisme și terapii emergente în tulburările de tremor. Springer: New York; 2013.

Gerschlager W, Brown P. Tremor ortostatic — o revizuire. Handb Clin Neurol. 2011;100:457-462.

Guevar J, De Decker S, Van Ham LM, et al. Tremor idiopatic al capului la buldogii englezi. Mov Disorder. 2014;29:191-194.

Wolf M, Bruehschwein A, Sauter-Louis C, et al. Un sindrom de tremor episodic al capului moștenit la câinii Doberman Pinscher. Mov Disorder. 2011;26:2381-2386.

Dalakas MC, Teravainen H, Engel WK. Tremor ca o caracteristică a polineuropatiilor cronice recidivante și disgamaglobulinemice. Incidență și management. Arch Neurol. 1984;41:711-714.

Grimaldi G, Manto M. Tremor de odihnă. Grimaldi G, Manto M. Mecanisme și terapii emergente în tulburările de tremor. Springer: New York; 2013.

CAPITOLUL 33

Ataxie, Pareză, Paralizie

Ronaldo Casimiro da Costa

Fișă cu informații despre client: Ataxie, Pareză, Paralizie

Ataxia, pareza și paralizia sunt semne clinice frecvent întâlnite în diferite boli ale creierului, coloanei vertebrale și nervilor periferici. Principala diferență dintre ataxie și pareză este că ataxia afectează coordonarea fără a afecta forța, în timp ce pareza afectează doar forța. Aceste semne clinice oferă informații fundamentale pentru localizarea leziunii; Prin urmare, este important să fim familiarizați cu prezentarea lor, semnificația clinică și cauzele principale. Discuția care urmează, combinată cu videoclipurile și algoritmii, își propune să ajute cititorul să atingă acest obiectiv.

ataxie

Ataxia înseamnă necoordonare. Provine din cuvântul grecesc a taxis, care înseamnă fără ordine sau fără coordonare. Este unul dintre cele mai importante semne neurologice de recunoscut datorită importanței sale în localizarea leziunilor în sistemul nervos. Ataxia este o incapacitate a pacientului de a coordona poziția capului, a trunchiului și a membrelor în spațiu. Ataxia este o disfuncție senzorială, nu motorie, care poate fi identificată doar atunci când pacientul se mișcă. Tipul de ataxie este caracterizat printr-un examen neurologic complet (starea mentală, mers și postură, reacții posturale, evaluarea nervilor cranieni și a reflexelor spinale și percepția durerii). O atenție deosebită trebuie acordată mersului și posturii. Formele ușoare de ataxie pot fi dificil de recunoscut. Mersul animalului trebuie evaluat cu atenție într-o cameră suficient de mare pentru a permite animalului să se miște liber. De asemenea, animalul trebuie plimbat, într-un ritm lent, spre și departe de examinator într-o zonă cu podele nealunecoase. Ataxia este în principal un semn al unei tulburări neurologice. Este adesea confundată cu slăbiciunea (discută mai jos), dar acestea sunt destul de distincte. Condițiile sistemice pot provoca ataxie, dar mai frecvent provoacă slăbiciune fără ataxie. Exemple de afecțiuni sistemice care cauzează ataxie sunt hipocalcemia care provoacă ataxie cerebeloasă și deficiența de tiamină care provoacă ataxie vestibulară.

Tipuri de ataxie (Figura 33-1)

Există trei tipuri de ataxie, și anume proprioceptivă, cerebeloasă și vestibulară. Ataxia vestibulară este cea mai ușor de recunoscut. Ataxia vestibulară se caracterizează în principal printr-o înclinare a capului. De obicei, partea laterală a înclinării capului indică partea laterală a leziunii. Alte semne comune de ataxie vestibulară sunt înclinarea, căderea, rostogolirea, ocazional rotirea, strabismul și nistagmusul (vezi cap. 31 și 265). Severitatea semnelor vestibulare depinde de o serie de factori, dar este de obicei mai gravă în faza acută a bolii, în timp ce pacientul are încă nistagmus spontan. Este important să se facă diferența între boala vestibulară centrală și cea periferică deoarece diagnosticele și prognosticele diferențiale diferă foarte mult. Pacienții cu boală vestibulară centrală au modificări ale stării psihice (cel mai frecvent somnolență) și deficite în poziționarea proprioceptivă și/sau sărituri. Tetrapareza nonambulatorie este, de asemenea, frecvent asociată cu boala centrală. Se poate observa și nistagmus vertical sau nistagmus pozițional (unul care își schimbă direcția atunci când se modifică poziția capului). Deficitele de poziționare proprioceptive sunt ipsilaterale față de înclinarea capului, cu excepția cazurilor de sindrom vestibular paradoxal, unde deficitele proprioceptive sunt contralaterale înclinării capului. Semnele vestibulare centrale sunt asociate cu leziuni medulare rostrale (trunchi cerebral) sau cu leziuni la nivelul lobului floculonodular al cerebelului și sunt cauzate frecvent de encefalită sau tumori. În boala vestibulară periferică, deoarece leziunea implică receptorii urechii interne localizați în afara creierului (partea petrozală a osului temporal), pacientul nu prezintă modificări ale stării mentale sau deficite de poziționare proprioceptivă. Nistagmusul este întotdeauna în aceeași direcție, orizontal sau rotativ, dar nu vertical. Boala vestibulară atât centrală (trunchiului cerebral), cât și periferică (urechea internă) este frecventă. Este important de subliniat că boala vestibulară idiopatică este întotdeauna periferică. Dacă pacientul are semne care sugerează o boală vestibulară centrală sau paradoxală, sunt justificate alte teste neurodiagnostice specifice pentru a investiga creierul. Cele mai frecvente cauze ale ataxiilor vestibulare, cerebeloase și proprioceptive sunt prezentate în Caseta 33-1.

FIGURA 33-1 Algoritm pentru evaluarea clinică a pacienților cu ataxie.

Caseta 33-1

Diagnostice frecvente în funcție de tipul de ataxie și localizarea leziunii

Ataxie vestibulară - periferică

Otita medie-interna

Boala vestibulară idiopatică

Neoplazie

Ataxia vestibulară - centrală

Meningoencefalita neinfecțioasă

Meningoencefalita infectioasa

Neoplazie

Ataxie cerebeloasă

Meningoencefalita neinfecțioasă

Meningoencefalita infectioasa

Hipoplazia cerebeloasă

Ataxie proprioceptiva

Boala discului intervertebral

Traumatism al coloanei vertebrale

Embolie fibrocartilaginoasă

Spondilomielopatie cervicală

Neoplazie

Subluxatie atlantoaxiala

Semne difuze ale neuronului motor inferior

Poliradiculonevrita acuta (paralizia Coonhound)

miastenia gravis*

Botulism

Paralizia căpușelor

C1-C5 Măduva spinării

Boala discului intervertebral

Subluxatie atlantoaxiala

Neoplazie

C6-T2 Măduva spinării

Boala discului intervertebral

Spondilomielopatie cervicală Neoplazie

T3-L3 Măduva spinării

Boala discului intervertebral

Traumatism al coloanei vertebrale

Mielopatie degenerativă Neoplazie

Embolie fibrocartilaginoasă

L4-S3 Măduva spinării

Boala discului intervertebral

Embolie fibrocartilaginoasă

Traumatism al coloanei vertebrale

Neoplazie

Regiunea lombosacrală (Cauda Equina)

Sindromul cauda equina

Traumatism al coloanei vertebrale

Discospondilită Neoplazie

eu <

* .

În funcție de forma miasteniei gravis.

Ataxia cerebeloasă se caracterizează prin dismetrie (incapacitatea de a controla ritmul și gama de mișcări de pas), care se manifestă de obicei prin hipermetrie (pas exagerat). În mod normal, este mai ușor de recunoscut un mers hipermetric la nivelul membrelor toracice. Este important să se diferențieze acest semn de spasticitatea sau hipertonicitatea membrelor toracice, care însoțește adesea ataxia proprioceptivă secundară mielopatiilor cervicale. Hipermetria se manifesta printr-o flexie prelungita a pasului (protractie), in timp ce spasticitatea face ca membrele toracice sa para rigide sau spastice. Alte caracteristici ale ataxiei cerebeloase sunt tremorurile capului și ale întregului corp, tremorurile intenționate și poziția și mersul largi ale membrelor pelvine (vezi cap. 31 și 32). Pacienții cu ataxie cerebeloasă pură nu prezintă slăbiciune (pareză) sau deficite de poziționare proprioceptivă, deoarece nu au nicio implicare a neuronilor motori superiori sau, respectiv, a tractului proprioceptiv conștient. Acest lucru poate fi foarte util pentru a distinge ataxia cerebeloasă de cea proprioceptivă. Datorită relațiilor strânse anatomice și funcționale, ocazional pacienții prezintă o combinație de ataxie vestibulară și cerebeloasă, ceea ce indică o leziune centrală (Ovideo 33-2).

Ataxia propioceptivă este tipul legat în primul rând de bolile măduvei spinării. Această ataxie poate fi diferențiată de ataxia vestibulară și cerebeloasă prin absența implicării capului (tremor sau înclinare) (Ovideo 33-1).

Ataxia proprioceptivă poate fi observată cu leziuni cerebrale (trunchi cerebral, talamus, nuclei bazali sau cortex), dar este mult mai ușoară, iar alte semne cerebrale sunt de obicei mai evidente decât ataxie (somnolență, modificări comportamentale, implicarea nervilor cranieni, rotire, convulsii). Când se evaluează un animal cu ataxie proprioceptivă, este important să se excludă influența oricărui medicament (de exemplu, sedative) sau a unei tulburări metabolice (de exemplu, anemie severă) care ar putea cauza ataxie. Întrucât ataxia proprioceptivă este asociată în mod obișnuit cu bolile măduvei spinării, această discuție se va concentra pe acest aspect. Ataxia proprioceptivă este un fenomen al substanței albe a măduvei spinării, care reflectă o disfuncție a căilor senzoriale care poartă propriocepția inconștientă (tracturile spinocerebeloase dorsale, ventrale și craniene, precum și tractul cuneocerebelos). Semnele clinice observate cu ataxia proprioceptivă sunt balansarea trunchiului (vobilul) și poziția și mersul anormale ale membrelor, cum ar fi circumducția, abducția sau aducția cu membrele care se încrucișează unele cu altele pe măsură ce animalul merge. Unele animale prezintă, de asemenea, o întârziere în inițierea fazei de protracție a mersului cu o ușoară hiperflexie a membrului și un pas mai lung decât în mod normal. Ataxia propioceptivă este observată devreme în cursul mielopatiilor compresive și poate fi sau nu însoțită de deficite de poziționare proprioceptivă (deficite de propriocepție conștientă [CP] sau „depușire"). De obicei, pacienții cu boală a măduvei spinării au ataxie asociată cu deficite proprioceptive; totuși, câinii cu boală cronică a măduvei spinării prezintă ataxie, fără deficite de CP. Acest lucru poate fi explicat prin faptul că tracturile care poartă propriocepția conștientă (fasciculus gracilis și cuneatus) sunt diferite de cele implicate în propriocepția inconștientă și responsabile de ataxie. Prin urmare, examenul mersului (prezența sau absența ataxiei proprioceptive) și nu evaluarea propriocepției (depușire) definește în mod concludent implicarea măduvei spinării. Pe măsură ce leziunea măduvei spinării se agravează, apare pareza (Ovideo 33-5).

Pareze și Paralizie

Pareza înseamnă pierderea parțială a funcției motorii, care se manifestă de obicei ca slăbiciune. Paralizia (plegia) se referă la pierderea completă a funcției motorii. Termenii plegie sau pareză pot fi folosiți în asociere cu un prefix pentru a specifica ce membru(le) sunt implicate. Tetra-, para-, hemi-, sau mono-pareza/-plegia se referă la implicarea tuturor celor patru membre, a membrelor pelvine, a membrelor ipsilaterale sau, respectiv, a unui singur membru. Este important să se facă distincția între pareze și plegie ambulatorie și nonambulatorii. Un câine „jos" poate avea parapareză nonambulatorie și, dacă este stabilit un tratament adecvat, câinii cu pareză se vor recupera de obicei mai repede decât cei cu paralizie (plegie). Pareza si ataxia proprioceptiva sunt semne frecvente la pacientii cu afectiuni ale maduvei spinarii (vezi cap. 266 si 267). Cu cât afectarea măduvei spinării este mai gravă, cu atât pacientul devine mai slab, până în punctul de paralizie. Pareza poate fi observată cu leziuni corticale sau talamice, dar este de obicei ușoară și întotdeauna contralaterală leziunii. Parezele mai severe pot fi observate cu leziuni caudale la nivelul mesenencefalului, iar în aceste cazuri implicarea este ipsilaterală. Pareza sau paralizia pot fi observate și cu implicarea nervilor periferici, a joncțiunii neuromusculare și a mușchilor. Este important să se stabilească dacă pacientul are pareză cu sau fără ataxie. Pareza fără ataxie indică faptul că leziunea este localizată în afara sistemului nervos central și, prin urmare, nu afectează măduva spinării. Exemple clinice ale acestei prezentări sunt polineuropatiile și polimiopatiile, unde pacientul prezintă grade variabile de slăbiciune la toate cele patru membre (tetrapareză), dar nu prezintă ataxie. O evaluare atentă a nervilor cranieni, a reacțiilor posturale și a reflexelor spinale va ajuta la stabilirea dacă problema se află în nervii periferici, joncțiunea neuromusculară sau mușchi. La un pacient tetraparetic, dacă reflexele sunt scăzute sau absente, este probabilă o neuropatie sau nevită (de exemplu, paralizia Coonhound) (Video 33-3). Miopatiile provoacă doar o scădere ușoară a reflexelor spinale. Abordarea clinică pentru un pacient slab ar trebui să excludă mai întâi cauzele sistemice sau metabolice ale slăbiciunii. Mai multe afecțiuni sistemice pot provoca slăbiciune. Exemplele includ anemia, bolile metabolice cum ar fi hipoadrenocorticismul și hipotiroidismul, dezechilibrele electrolitice, cum ar fi hipocalcemia și hipokaliemia, bolile cardiovasculare, cum ar fi revărsatul pericardic sau afecțiunile asociate cu hipotensiunea arterială și tulburările nutriționale, cum ar fi deficiența de tiamină. O examinare fizică amănunțită împreună cu hemoleucograma completă și profilul biochimic poate evidenția dovezi ale bolilor metabolice sau neoplazice, care pot provoca fie neuropatii (de exemplu, diabet zaharat la pisici [vezi cap. 305]), fie miopatii (de exemplu, hiperadrenocorticism la câini [vezi cap. 306]). În funcție de caz, pot fi recomandate teste suplimentare, cum ar fi un profil tiroidian și o analiză cardiacă completă.

Dacă pacientul este paralizat, leziunea se află în măduva spinării sau undeva de-a lungul sistemului nervos periferic. Este important să se localizeze cât mai aproape posibil leziunea coloanei vertebrale pentru a concentra eforturile de diagnostic asupra regiunii afectate. Principiile neuronului motor superior (UMN) și neuronului motor inferior (LMN) sunt utilizate pentru a localiza leziunile în măduva spinării (vezi Figura 33-2). Neuronul motor superior este un termen folosit pentru a desemna un grup de tracturi motorii care provin din creier și se termină în măduva spinării. Cele mai importante tracturi care formează UMN sunt tracturile cortico-spinal, rubrospinal, reticulo-spinal și vestibulo-spinal. Practic, funcția combinată a UMN este de a facilita mersul la animale, inhibând mușchii extensori ai membrelor în timp ce facilitează mușchii flexori. Ca atare, atunci când animalul are o leziune a măduvei spinării UMN, există pareză sau paralizie cu tonus extensor crescut al membrelor (datorită lipsei inhibării UMN). Semnele distinctive ale semnelor UMN sunt apoi paralizia sau pareza cu tonus extensor crescut (spasticitate sau hiperton), reflexe spinale normale până la crescute (hiperreflexie) și atrofia musculară lent progresivă din neutilizare. Pe de altă parte, LMN este format dintr-un grup de neuroni care își au originea în cornul cenușiu ventral al măduvei spinării sau într-un nucleu al trunchiului cerebral, pentru a da origine nervilor periferici sau cranieni care apoi inervează mușchiul (mușchii) țintă. Neuronul motor inferior este, de asemenea, cunoscut ca calea comună finală, deoarece orice activitate motorie care trebuie afișată trebuie să treacă prin LMN. Când pacientul are o leziune undeva de-a lungul căii LMN, cum ar fi în mărirea măduvei spinării (cornul gri ventral), rădăcinile nervoase, nervul spinal, nervul periferic sau joncțiunea neuromusculară, apare disfuncția LMN. Semnele clinice ale disfuncției LMN sunt practic opusul celor observate cu leziunile UMN: pareză sau paralizie cu tonus extensor absent sau scăzut (flacciditate sau hipoton), reflexe spinale scăzute sau absente (hiporeflexie sau respectiv areflexie) și atrofie musculară rapidă și severă (neurogenă). Prezența semnelor UMN sau LMN dictează localizarea leziunii în măduva spinării (Video 33-4).

Din punct de vedere clinic, măduva spinării poate fi împărțită în patru regiuni, cervicală (C1-5), cervicotoracică (C6-T2), toracolombară (T3-L3) și lombosacrală (L4-S3). Implicarea tuturor celor patru membre sugerează o leziune fie la C1C5, fie la C6-T2. Presupunând tonus crescut și reflexe la nivelul membrelor pelvine, tonusul normal spre crescut și reflexele (semnele UMN) la nivelul membrelor toracice indică o leziune la C1-5, în timp ce tonusul scăzut la absență și reflexele (semnele LMN) sugerează o leziune la C6-T2 (Figura 33-2).

FIGURA 33-2 Algoritm pentru localizarea leziunilor la pacienții cu pareză sau paralizie. LMN, neuron motor inferior; UMN, neuron motor superior.

Paraplegia sau parapareza indică o leziune caudal la T2. Reflexele normale până la crescute și tonusul muscular indică o leziune T3-L3, cel mai frecvent loc pentru leziunile coloanei vertebrale. Localizarea mai specifică a leziunii în segmentul T3-L3 poate fi realizată folosind reflexul trunchiului cutanat și palparea coloanei vertebrale. Scăderea tonusului și a reflexelor sugerează o leziune L4-S3 (vezi Figura 33-2). Este important de menționat că segmentele măduvei spinării lombosacrale nu se potrivesc cu vertebrele corespunzătoare. Întreaga mărire lombară (L4-S3) este localizată în vertebrele L4-L5 la majoritatea câinilor și L5-L6 la pisici. Leziunile care implică vertebrele L6, L7 și S1 la câini afectează rădăcinile nervoase pentru membrele pelvine, regiunea perineală, sfincterele și coada (reflectând implicarea nervilor sciatic, pudendal, pelvin și caudal). Deoarece nu există măduva spinării în această regiune, nu se observă ataxie proprioceptivă (deși pot fi observate deficite de poziționare proprioceptivă), dar sunt prezente parapareza și durerea în zona lombo-sacrală. Reflexele flexoare și perineale prezintă semne de LMN. Caseta 33-1 prezintă diagnostice comune în funcție de localizarea leziunii.

O excepție notabilă există de la localizarea leziunii în măduva spinării pe baza principiilor UMN și LMN. Este așa-numitul fenomen Schiff-Sherrington care apare la pacienții cu leziuni toracolombare severe (T2-L7) care afectează tractul propriospinal, care inhibă mușchii extensori ai membrelor toracice. Acești pacienți sunt paraplegici cu mers normal al membrului toracic, dar prezintă, atunci când sunt în decubit lateral, spasticitatea membrului toracic.

La un animal paralizat, este important să se stabilească dacă nocicepția (percepția durerii) este intactă sau nu. Un stimul nociv, cum ar fi ciupirea la unul dintre degetele de la picioare sau la patul unghiei, ar trebui să provoace o retragere a membrului însoțită de un răspuns comportamental, cum ar fi vocalizarea. Dacă pacientul flectează membrul, dar nu are percepția conștientă a stimulului dureros, aceasta indică o leziune severă a măduvei spinării și are un prognostic protejat la prost, în special dacă pacientul a avut un traumatism extern al coloanei vertebrale, este paralizat de multe zile și prezintă semne LMN.

Lecturi sugerate

da Costa RC, Dewey CW. Diagnostic diferențial. Dewey CW, de Costa RC. Ghid practic de neurologie canină și felină. ed 3. Wiley-Blackwell: Ames, IA; 2015.

de Lahunta A, Glass E, Kent M. Sistemul senzorial general: propriocepția generală și eferentul somatic general. de Lahunta A, Glass E, Kent M. Veterinary neuroanatomy and clinical neurology. ed 4. Elsevier:

St Louis; 2015:237-256.

de Lahunta A, Glass E, Kent M. Lower motor neuron—spinal nerve. de Lahunta A, Glass E, Kent M. Veterinary neuroanatomy and clinical neurology. ed 4. Saunders; 2015:102-161 [Elsevier].

de Lahunta A, Glass E, Kent M. Boala măduvei spinării la animale mici. de Lahunta A, Glass E, Kent M. Veterinary neuroanatomy and clinical neurology. ed 4. Saunders; 2015:257-303 [Elsevier].

de Lahunta A, Glass E, Kent M. Upper motor neuron. de Lahunta A, Glass E, Kent M. Veterinary neuroanatomy and clinical neurology. ed 4. Elsevier: St Louis; 2015:222-236.

Dewey CW, de Costa RC. Localizarea leziunii - neuroanatomie funcțională și disfuncțională. Dewey CW, de Costa RC. Ghid practic de neurologie canină și felină. ed 3. Wiley-Blackwell: Ames, IA; 2015.

Glass E, Kent M. Examenul clinic pentru bolile neuromusculare. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2002;32:1.

Părintele JM. Abordarea clinică și localizarea leziunilor la pacienții cu afecțiuni ale coloanei vertebrale. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2010;40:733-753.

Rossmeisl JH. Vestibular la câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2010;40:81-100.

Shell LG. ataxie. Tilley LP, Smith FW. Consultația veterinară de cinci minute a lui Blackwell — canin și felin. ed 4. Blackwell: Ames, IA; 2007:120.

CAPITOLUL 34

Stupoare și Comă

Karen Lynne Kline

Fișă cu informații despre client: Stupor și Comă

Definiții

Stupoarea și coma sunt anomalii patologice cauzate de o întrerupere a integrității structurale, metabolice și/sau fiziologice a trunchiului cerebral sau a cortexului cerebral. Stupoarea se caracterizează printr-o stare în care animalul pare să fie adormit sau inconștient, dar poate fi trezit de un stimul nociv. Odată ce stimulul este retras, totuși, animalul poate cădea înapoi în starea de somn. Coma se caracterizează printr-o stare de inconștiență din care animalul nu poate fi trezit nici măcar de un stimul nociv. O ciupire puternică a degetului de la picior, de exemplu, poate provoca un reflex de flexie sau un tonus extensor crescut, dar nu provoacă un răspuns comportamental, cum ar fi plânsul sau mușcătura. În ambele cazuri, este necesară o acțiune promptă pentru a încerca să inverseze aceste semne și să corecteze cauza de bază.

Fiziopatologia

Conștiința este menținută prin stimuli senzoriali care acționează prin sistemul de activare reticular ascendent (ARAS) asupra cortexului cerebral. Scăderea nivelurilor de conștiență indică o funcție cerebrocorticală anormală sau interferență cu activarea corticală de către ARAS. Cortexul cerebral controlează conținutul conștiinței, în timp ce trunchiul cerebral controlează nivelul de conștiință. Într-un fel, creierul este becul, iar trunchiul cerebral este reostatul care îi reglează luminozitatea. Toate căile senzoriale au intrare colaterală către ARAS din puț și mezencefal, iar această informație este proiectată difuz către cortexul cerebral, unde sinapsele colinergice comunică constant cu neuronii corticali. Se menține echilibrul între ARAS și sistemul adrenergic (somn), care se proiectează din mezencefal și diencefal (talamus). Semne variind de la hiperexcitabilitate la comă pot fi observate dacă există un dezechilibru între cele două sisteme.

Cauzele stuporii și comei sunt numeroase. Cele mai importante trei sunt (1) creșterea presiunii intracraniene, (2) edem cerebral și (3) hernia țesutului cerebral. Creșterea presiunii intracraniene poate apărea secundar unei creșteri a volumului de țesut sau lichid (de exemplu, lichid cefalorahidian, edem sau sânge) în bolta craniană; chiar şi mici schimbări în aceste volume pot avea consecinţe dramatice. Cauzele creșterii presiunii intracraniene includ encefalita, meningita, leziunile în masă (de exemplu, neoplazie, granuloame sau abcese), evenimente vasculare, leziuni traumatice sau tulburări metabolice subiacente, cum ar fi hipertensiunea sistemică.

Edemul cerebral este o acumulare anormală de lichid în parenchimul cerebral. Este clasificat în trei tipuri: (1) vasogen, care este cel mai frecvent asociat cu mase cerebrale sau accident vascular cerebral și se datorează unei defecțiuni a integrității barierei hemato-encefalice; (2) citotoxic, care este cel mai frecvent asociat cu tulburări metabolice, cum ar fi hipoxia și neuroglicopenia, care provoacă moartea celulară sau neuronală; și (3) interstițial, care este cel mai probabil asociat cu hidrocefalie. Rezultatul final al creșterii progresive a presiunii intracraniene și/sau al edemului cerebral este hernia cerebrală.

Există patru tipuri diferite de hernie, dintre care două pot induce stupoare sau comă: (1) hernie transtentorială caudală, în care porțiuni ale lobului temporal se deplasează ventral către tentorium cerebel și provoacă compresie mezencefală; și (2) hernia de foramen magnum, cea mai frecventă formă, care apare atunci când vermisul cerebelos caudal se deplasează prin foramen magnum, provocând o compresie a cerebelului deplasat și a medulei oblongate. În aceste cazuri, leziunea centrului respirator, a căilor motorii descendente și a centrilor cardiovasculari din trunchiul cerebral caudal poate duce la hipoxie și comă ireversibile a creierului mediu și cerebral (Figura 34-1, A și B).

FIGURA 34-1 A și B, Imagini de rezonanță magnetică ale unui câine de 9 ani care a prezentat un debut rapid de stupoare progresivă. De remarcat edemul extrem al substanței albe din emisfera cerebrală stângă precum și hernia cerebelului prin

foramen magnum. Câinele a dezvoltat progresiv un tipar de respirație apneustică care indică hernia creierului prin foramen magnum și comprimarea ulterioară a medulei trunchiului cerebral, ducând la deteriorarea centrilor respiratori. În ciuda eforturilor agresive de resuscitare, câinele nu și-a revenit și a fost eutanasiat.

Abordarea pacientului cu stupoare sau comă

După prezentarea inițială a animalului de companie, trebuie acordată o atenție deosebită leziunilor imediate care pun viața în pericol și sechelelor acestora, cum ar fi hemoragie, hipoxemie sau șoc. ABC-urile medicinei de îngrijire critică - căile respiratorii, respirația și starea cardiovasculară - sunt primordiale. În același timp, ar trebui să se verifice o istorie amănunțită, inclusiv debutul și progresia semnelor, boli sau răni anterioare și consumul de droguri sau expunerea la toxine. Trebuie efectuate examinări amănunțite fizice (vezi cap. 2) și neurologice (vezi cap. 259), cu accent pus pe modelul respirator, precum și pe frecvența și ritmul cardiac. Simpla observare a pacientului pentru o perioadă scurtă de timp poate oferi informații considerabile. Un diagnostic anatomic poate fi stabilit pe baza următoarelor: (1) conținutul de conștiință sau starea mentală și nivelul de conștiință; (2) semne neurooftalmice (viziunea, mărimea și simetria pupilei și mișcările oculare); (3) modificări ale modelului respirator; și (4) răspunsuri motorii scheletice. Scala modificată de comă a animalelor mici a fost utilizată pentru a ajuta la distingerea prognostică a extinderii leziunii neurologice la pacienții noștri (vezi cap. 148). Funcția neurologică este evaluată pentru fiecare dintre cele trei categorii (activitate motrică, reflexe ale trunchiului cerebral și nivelul de conștiență) și se atribuie o notă de la 1 la 6 conform descrierilor pentru fiecare grad. Scorul total este suma celor trei scoruri de categorie. Un scor mai mare indică un prognostic mai bun, iar un scor mai mic indică un prognostic grav. Urmărirea acestor tendințe poate îmbunătăți prognosticul, poate ajuta la dezvoltarea protocoalelor de tratament și este esențială pentru managementul pacientului (vezi cap. 148).

Starea mentală și nivelul de conștiință

Conștiința este menținută de ARAS mezencefal, care acționează ca un reostat, proiectându-se difuz spre cortexul cerebral. În consecință, boala cerebrală difuză sau boala mezencefală poate duce la stupoare, comă sau alte modificări ale conștienței, cum ar fi demența (vezi cap. 263). Diferențierea dintre stupoare și comă poate fi realizată prin aplicarea unui stimul nociv, cum ar fi un hemostat sau un ac. Trebuie avut grijă să se urmărească tendințele atunci când se evaluează pacientul și trebuie evitată prognosticul grăbit. În general, stupoarea are un prognostic inițial mai bun decât coma, dar pot apărea excepții. Alți factori includ vârsta pacientului, istoricul medical subiacent și cauza modificării conștienței (Figurile 34-2 și 34-3; Ovideos 34-1 și 34-2).

FIGURA 34-2 Evaluarea mentării. Craniectomie postoperatorie pisica cu mentatie alterata secundara meningiomului. Evaluarea pacientului pentru răspunsul ocular al păpușii și oculocefalic

răspunsurile sunt imperative la pacientul cu craniectomie postoperatorie. Această pisică avea, de asemenea, capul ridicat și măsurarea tensiunii arteriale la fiecare 6 ore pentru a asigura o evaluare adecvată a

stare neurologică. Terapia fizică a fost instituită imediat postoperator pentru a ajuta la evitarea contracturii membrelor și pentru a ajuta la confortul pacientului.

FIGURA 34-3 Imagine prin rezonanță magnetică a unui meningiom de trunchi cerebral stâng la un câine. Acest câine a prezentat tocitură și multiple deficite ale nervilor cranieni. Cu leziuni la nivelul trunchiului cerebral, plângerea frecventă va fi o schimbare a nivelului de conștiență secundară leziunii sistemului de activare reticular ascendent sau a reostatului sistemului nervos central. Câinele avea, de asemenea, semne ale tractului lung pentru a include hemipareză și deficite proprioceptive pe aceeași parte cu leziunea.

Semne neurooftalmice

Reacții pupile

Dimensiunea pupilei și reactivitatea la lumină pot fi normale la pacientul comat; modificările acestor parametri pot ajuta la neurolocalizare și prognostic. Integritatea retinei, a nervilor optici și a chiasmei și a trunchiului cerebral rostral este în concordanță cu pupile care sunt egale ca mărime și care răspund bine la lumină și întuneric. În general, leziunile cortexului cerebral și ale talamusului pot avea ca rezultat pupile normale sau constrânse care răspund atât la întuneric, cât și la lumină. Leziunile din trunchiul cerebral pot avea ca rezultat constricția pupilară unilaterală sau bilaterală (pons) sau dilatarea (mezencefalul), în funcție de localizare. Leziunile periferice care implică nervul cranian (NC) III au ca rezultat, de obicei, pupile dilatate cu vedere normală. Pupilele care sunt dilatate bilateral (fixe) și nu răspund la lumină implică o leziune în ramura parasimpatică a CN III și au un prognostic protejat până la grav.

Mișcări oculare

Căile care mediază mișcările oculare se află adiacente regiunilor trunchiului cerebral responsabile de conștiință, ceea ce face utilă din punct de vedere clinic evaluarea mișcărilor oculare la pacientul stuporos sau comat. Nistagmusul fiziologic sau mișcările oculare conjugate (reflexele oculocefalice și oculare de păpușă) sunt normale și necesită integritatea CN VIII (nervul vestibulocohlear), trunchiul cerebral (nucleii vestibulari, fascicul longitudinal medial), cerebelul (lobul floculonodular) și nucleii CN III, IV și VICN. Orice întrerupere a acestei căi are ca rezultat nistagmus patologic (rotativ, orizontal sau vertical). Ochiul păpușii și reflexele oculocefalice sunt evaluate prin mișcarea capului înainte și înapoi în plan orizontal (fără a mișca capul dorsal sau ventral), fie rapid, pentru a evalua reflexul oculocefalic, fie încet, pentru a evalua reflexul ocular al păpușii. La animalul normal, această mișcare are ca rezultat câteva bătăi de nistagmus orizontal (cu componenta rapidă spre direcția mișcării capului) care se opresc odată ce mișcarea capului se oprește. Acest lucru este în concordanță cu un reflex oculocefalic normal. Dacă nistagmusul continuă după oprirea mișcării, dacă apare spontan sau dacă se schimbă cu poziția, este probabil să existe o leziune în sistemul vestibular. Dacă nu există mișcări oculare la pacientul comat, trebuie suspectată o leziune severă a trunchiului cerebral, iar prognosticul pentru revenirea la funcționare este păstrat la mormânt. Este important de subliniat că schimbările în dimensiunea pupilei pot apărea brusc, iar conștientizarea unei schimbări bruște poate face diferența între viață și moarte. Acest lucru este, de asemenea, important de subliniat personalului tehnic, deoarece acestea sunt de multe ori strâns implicate în îngrijirea pacientului și se vor ocupa de urmărirea tendințelor. Este important de menționat că la un pacient cu activitate convulsivă, răspunsul oculocefalic (mediat prin creier) poate fi diminuat sau absent, dar reflexul ocular al păpușii trebuie păstrat. Dacă se pierde ochiul păpușii sau faza lentă a mișcărilor oculare, aceasta implică un prognostic mai păzit și o implicare mai semnificativă a trunchiului cerebral. Este important să întoarceți pacientul pe spate pentru a vă asigura că caracterul nistagmusului nu se schimbă, deoarece acest lucru ajută la discernământul între o leziune vestibulară centrală și cea periferică (Video 34-3).

Modificări ale tiparului respirator

Leziunile cerebrale severe sau progresive pot duce la modificări ale tiparelor de respirație. Respirația Cheyne-Stokes se caracterizează prin hiperpnee alternând cu apnee și poate fi un indiciu al unei emisfere cerebrale bilaterale sau leziuni diencefalice. Respirația neurogenă centrală sau hiperventilația este asociată cu leziuni în centrul pneumotaxic al creierului mediu, în timp ce leziunile inferioare pontine și medulare duc la respirații apneustice sau ataxice (gafate). Respirațiile Kussmaul sunt respirații mai profunde decât cele normale, care au loc într-un model altfel normal. Acestea sunt de obicei asociate cu cetoacidoza diabetică, iar mecanismul implică o ventilație crescută ca compensare respiratorie pentru acidoza metabolică severă. Atunci când se observă o schimbare a tiparelor de respirație la pacienții stuporosi sau în comat, poate fi necesară instituirea unei terapii agresive pentru a contracara hernia cerebrală. Stimularea punctului de acupunctură GV26 poate fi utilă la pacienții care nu respiră bine și au nevoie de sprijin și stimulare ventilatorie suplimentară. Acest lucru se realizează prin plasarea unui ac de ecartament mic în partea ventrală a filtrului nasului și lovirea repetitivă a țesutului cartilaginos și osos nazal. Monitorizarea concentrațiilor de CO2 arteriale sau venoase este de asemenea esențială în dezvoltarea unei strategii de tratament pe termen lung pentru pacientul cu stupoare sau comă. În cazurile în care modelul respirator se modifică, poate apărea o ventilație deficitară și pacientul poate deveni hipercapneic și impulsul respirator poate fi alterat. După cum sa menționat anterior, monitorizarea tendințelor și urmărirea concentrațiilor seriate de CO2 din sânge este o componentă vitală pentru rezultatul pacientului. Este important de subliniat că schimbările în tiparele de respirație pot apărea rapid și ar trebui urmate ca tendințe. Importanța evaluărilor în serie este primordială și acest lucru ar trebui subliniat personalului tehnic, deoarece de obicei monitorizează acești pacienți foarte îndeaproape.

Răspunsuri motorii scheletice

Examinarea funcției motorii la pacientul stuporos sau comatoz oferă informații de localizare valoroase. Tendințele trebuie monitorizate pentru a urmări evoluția bolii. Leziunile sistemelor motorii descendente pot avea ca rezultat creșterea sau scăderea tonusului extensor și flexor, în funcție de locul în care apare leziunea. Mișcările involuntare, cum ar fi tresărirea sau vâslitul, pot indica o activitate convulsivă. Poziția de decerebrare (toate cele patru membre extinse) indică o leziune la nivelul mezencefalului sau a puțului și poate apărea primar sau secundar herniei cerebrocorticale; postura decerebrată indică faptul că căile motorii care ajută la flexie sunt deteriorate și este prezentă stupoare sau comă. Poziția decerebeloasă (membrele anterioare extinse cu flexia și extensia alternantă a membrelor posterioare) indică o leziune cerebeloasă rostrală, iar nivelul de conștiență poate să nu fie afectat. Paralizia flascd datorita leziunii cailor motorii descendente implica un prognostic grav, mai ales atunci cand pacientul este stuporos sau in coma.

Plan de diagnostic

Cauzele stuporii și comei sunt numeroase (Figura 34-4). Datele de laborator de rutină (hemoleucograma [CBC], profilul biochimic seric, analiza urinei) pot ajuta la determinarea unei cauze metabolice a modificării conștienței. Agenții inflamatori, infecțioși sau toxici pot provoca modificări ale CBC, în timp ce tulburările metabolice sau endocrine pot duce la modificări ale rezultatelor biochimiei serice, ceea ce ar putea sugera necesitatea altor teste de diagnostic, cum ar fi evaluarea nivelului de amoniac din sânge și a acizilor biliari serici, stimularea hormonului adrenocorticotrop (ACTH) și a profilurilor tiroidiene. Imagistica diagnostică toracică și abdominală (radiografii, ultrasonografie) poate fi, de asemenea, indicată dacă se suspectează o boală metastatică, inflamatorie sau infecțioasă. Dacă se observă modificări minime ale acestor parametri, trebuie luată în considerare o cauză primară sau intracraniană de stupoare sau comă. Metodele neinvazive utilizate pentru determinarea cauzei bolii intracraniene includ electroencefalografia și răspunsul evocat auditiv al trunchiului cerebral (BAER). În plus, monitorizarea în serie a tensiunii arteriale (vezi cap. 99) este esențială pentru a evalua semnele unui reflex Cushing, care apare atunci când ritmul cardiac scade și tensiunea arterială crește la niveluri periculoase. Acesta poate fi un semn al creșterii presiunii intracraniene, al formării de edem cerebral și al herniei. Electroencefalografia și BAER sunt utile pentru evaluarea integrității cortexului cerebral și, respectiv, a trunchiului cerebral și pot fi efectuate fără anestezie generală. Evaluarea oftalmică și retiniană poate ajuta la determinarea presiunii intracraniene ridicate sau a bolii infecțioase. Tomografia computerizată și imagistica prin rezonanță magnetică a creierului sunt destul de utile pentru confirmarea prezenței și caracterului leziunilor intracraniene, cum ar fi tumorile, hidrocefalia și leziunile vasculare (vezi cap. 260 și 261). Dacă câinele sau pisica este în comă, anestezia generală poate să nu fie necesară. Analiza lichidului cefalorahidian este de obicei utilă pentru a determina dacă animalul are un proces inflamator sau neoplazic intracranian; este necesară anestezia generală și prezintă un anumit risc dacă există o presiune intracraniană ridicată.

FIGURA 34-4 Algoritm pentru abordarea diagnostică a stupoarei și comei.

Obiectivele tratamentului

Majoritatea câinilor și pisicilor cu stupoare sau comă au leziuni care pun viața în pericol, care necesită atenție imediată. Stabilirea unei căi respiratorii patentate și menținerea respirației și a unui status hemodinamic stabil (în special, tensiunea arterială și nivelurile de CO2 din sânge) sunt esențiale pentru stabilizare, indiferent de cauza de bază a insultei. Trebuie evaluate analizele de sânge și administrarea intravenoasă de lichide, anticonvulsivante, diuretice osmotice și, în unele cazuri, corticosteroizi, poate fi instituită pentru a ajuta la stabilizarea pacientului. Ridicarea capului poate ajuta la reducerea fluxului sanguin cerebral excesiv, iar temperatura corpului trebuie monitorizată continuu, mai ales în cazul convulsiilor (vezi cap. 35). Edemul cerebral poate fi tratat folosind corticosteroizi injectabili (odată ce tensiunea arterială s-a stabilizat), diuretice osmotice și de ansă (manitol și, respectiv, furosemid) și hiperventilație. Convulsiile pot fi controlate folosind anticonvulsivante injectabile, cum ar fi diazepam, fenobarbital și pentobarbital. Aceste tratamente sunt discutate mai detaliat în capitolele despre boli specifice ale creierului (vezi cap. 136, 148 și 260). Îngrijirea intensivă este esențială, inclusiv întoarcerea frecventă (pentru a evita congestia plămânilor ipostazi), exerciții de mișcare pasivă a membrelor și masaj. Evacuarea vezicii urinare, lubrifierea oculară, nutriția optimă și așternutul adecvat sunt imperative pentru sprijinirea continuă a pacientului și optimizarea rezultatului. Evaluările neurologice în serie și o evaluare a tendințelor pozitive și negative sunt esențiale pentru un prognostic precis.

Prognoză

Prognosticul pentru animalele cu stupoare sau comă depinde de cauza insultei, de alte procese ale bolii subiacente, de localizarea rănirii, de semnalizare și de răspunsul la terapie. Evaluările neurologice în serie care se concentrează în special pe nivelul de conștiință, mișcările oculare, dimensiunea pupilară, tonusul motor și modelele de respirație pot ghida medicul în ceea ce privește opțiunile de tratament și prognostic. Este necesară răbdarea, mai ales în cazurile de traumatism cerebral, iar tendințele de îmbunătățire sau deteriorare trebuie urmărite. Dacă pacientul supraviețuiește vătămării imediate, sechelele cum ar fi convulsii, deficite neurologice permanente și îngrijirea medicală pe termen lung trebuie abordate cu clientul.

Lecturi sugerate

DeLahunta A, Glass E. Neuroanatomie veterinară și neurologie clinică. ed 3. Elsevier: St Louis; 2009. Lorenz MD, Coates JR, Kent M. Manual de neurologie veterinară. ed 5. Elsevier: St Louis; 2011. Plumb F, Posner J. Stupor și comă. ed 3. FA Davis: Philadelphia; 1982.

Shores A. Traumatism cranio-cerebral. Kirk RW. Terapie veterinară curentă X. WB Saunders: Philadelphia; 1989:847-853.

CAPITOLUL 35

Convulsii

Karen R. Munana

Fișă cu informații despre client: Convulsii

Convulsiile sunt cea mai frecventă afecțiune neurologică întâlnită în practica animalelor mici, cu o prevalență estimată într-o populație de spital de referință de 1-2% la câini1,2 și 2-3,5% la pisici.3,4 Convulsiile sunt tulburări paroxistice tranzitorii ale funcției cerebrale care rezultă dintr-un dezechilibru între excitator și inhibitor, fiind caracterizate de neurotransmisia hiperexcitară și inhibitorie în creier, hiperexcitarea și hiperexcitarea neurotransmisiei și hiperexcesului cerebral. Modificarea funcției neuronale poate fi identificată prin activitatea epileptiformă distinctivă pe electroencefalografie (EEG) și este însoțită de obicei de manifestări clinice. Manifestările clinice pot fi exprimate ca modificări ale conștienței, modificări comportamentale, activitate motorie involuntară și modificări ale funcției sistemului nervos autonom, cum ar fi midriaza, salivația, vărsăturile, urinarea și defecația. Convulsiile pot fi precedate de o fază preictală cu un comportament atipic, cum ar fi neliniștea, căutarea atenției sau încercarea de a se ascunde. Faza postictală urmează imediat convulsii, timp în care un animal poate prezenta semne de oboseală, dezorientare, neliniște, agresivitate, ataxie sau orbire. Semnele postictale pot persista de la minute la zile, iar gradul de afectare postictală nu se corelează neapărat cu severitatea sau durata crizei în sine.

Clasificarea sechestrului

Crizele convulsive sunt clasificate fie generalizate, fie focale, pe baza activității EEG prezente la debutul crizei și a semnelor clinice care rezultă din tulburarea neuronală. Crizele generalizate sunt caracterizate prin activitate neuronală anormală care provine din ambele emisfere cerebrale la debutul episodului și se manifestă cel mai adesea la câini și pisici ca contracții tonico-clonice simetrice ale mușchilor somatici, pierderea conștienței și semne autonome (Videoclipurile 35-1 și 35-2). Crizele focale au originea în rețelele neuronale dintr-o regiune discretă a creierului sau a talamusului și se pot manifesta ca activitate motorie focală sau semne comportamentale (Ovideos 35-3, 35-4 și 35-5). Convulsiile focale se pot generaliza secundar, caz în care evenimentul convulsiv se extinde pentru a implica ambele emisfere cerebrale. Crizele focale sunt asociate cu o incidență mai mare a bolii intracraniene de bază; prin urmare, este important să încercăm să discerneți tipul de criză pe care o are un animal, deoarece acest lucru va influența diagnosticul diferențial și planul de diagnostic.

Abordarea diagnosticului

Abordarea generală a evaluării diagnostice a unui animal cu convulsii este prezentată în Figura 35-1.

FIGURA 35-1 Algoritm care descrie abordarea diagnostică a unui animal cu convulsii. LCR, lichid cefalorahidian.

Descoperiri istorice

Crizele, fiind evenimente episodice, frecvent nu sunt asistate de medicul veterinar. Din acest motiv, este imperativ ca o descriere exactă a episodului să fie obținută de la proprietarul animalului de companie pentru a determina dacă o tulburare de convulsii este considerată probabilă sau nu. Tulburările care pot fi confundate cu convulsii includ sincopa (vezi cap. 30), narcolepsie/cataplexie (vezi cap. 262), atacuri vestibulare (vezi cap. 265), tulburări de comportament (vezi cap. 9), tremor idiopatic al capului (vezi cap. 32) și tulburări de mișcare (vezi cap. 1). Dacă episodul se dovedește dificil de caracterizat doar pe baza descrierii, poate fi util ca proprietarul să înregistreze un episod pe video pentru revizuire.

De asemenea, ar trebui obținută o istorie amănunțită pentru a explora cauzele potențiale ale convulsiilor. Proprietarul trebuie chestionat cu privire la vârsta de debut, durata și frecvența convulsiilor, dacă orice evenimente tind să precipite convulsii, orice antecedente de boală sau traumă, expunerea potențială la toxine, antecedentele de vaccinare și orice istoric familial de convulsii.

Constatările examenului

Un examen fizic general este util în evaluarea oricăror semne de boală cardiovasculară sau respiratorie, precum și a oricăror semne de boală sistemică care pot oferi indicii cu privire la cauza de bază a convulsiilor. În plus, trebuie efectuat un examen neurologic complet (vezi cap. 259) pentru a evalua orice semne de boală a creierului anterior, cum ar fi modificări ale mentalității sau comportamentului, deficite vizuale, anomalii de mers sau deficite de reacție posturală.

Diagnostic diferenţial

Convulsiile sunt adesea clasificate în funcție de etiologie (Tabelul 35-1). Crizele reactive rezultă din cauze extracraniene, în care tulburările metabolice (endogene) sau toxice (exogene) afectează secundar funcția normală a creierului. Termenul de epilepsie ar trebui rezervat pentru a descrie crizele recurente datorate unei anomalii intracraniene primare. Cea mai frecventă formă de epilepsie la câini este epilepsia idiopatică; aceasta este o tulburare caracterizată prin convulsii recurente, fără o altă cauză subiacentă decât o presupusă predispoziție genetică. Condiția analogă la oameni este acum denumită epilepsie genetică. Epilepsia idiopatică este probabil rezultatul unui defect funcțional la nivel molecular și apare mai frecvent la anumite rase de câini, cu debut tipic la vârsta de 1 până la 5 ani. Epilepsia structurală sau simptomatică se referă la convulsii recurente asociate cu o leziune structurală congenitală sau dobândită la nivelul creierului, cum ar fi hidrocefalia, encefalita, boala cerebrovasculară sau neoplazia. Epilepsia de cauză necunoscută se referă la o afecțiune a convulsiilor recurente în care epilepsia genetică este determinată puțin probabilă pe baza vârstei de debut sau a constatărilor examinării, dar o cauză structurală nu este identificată. Aceasta a mai fost denumită epilepsie criptogenă sau epilepsie simptomatică probabilă.

TABELUL 35-1

Clasificare și diagnostic diferențial pentru convulsii la câini și pisici

Plan de diagnostic

Ca regulă generală, planul de diagnostic inițial pentru un animal cu convulsii ar trebui să se concentreze pe potențiale cauze extracraniene. În consecință, oricărui animal cu convulsii ar trebui să aibă o hemoleucogramă completă, un profil biochimic seric, o analiză a urinei și să fie măsurate nivelurile serice de acid biliar. Dacă intoxicația pare probabilă pe baza istoricului, atunci se recomandă teste specifice pentru expunerea la toxine (vezi cap. 152-155). Testarea suplimentară pentru boala sistemică ar putea fi justificată pe baza examinării și a constatărilor inițiale de laborator. Pisicile trebuie evaluate pentru dovezi serologice ale bolii infecțioase, inclusiv virusul imunodeficienței feline (vezi cap. 222), virusul leucemiei feline (vezi cap. 223), toxoplasmoză (vezi cap. 221) și criptococoză (vezi cap. 231).

Dacă cauzele extracraniene ale convulsiilor sunt excluse, atunci boala intracraniană trebuie explorată. Atunci când se iau în considerare diagnostice diferențiale pentru cauze intracraniene, este adesea util să se țină cont de probabilitatea apariției bolilor pe baza vârstei câinelui la debutul convulsiilor. La câinii cu vârsta mai mică de 1 an, afecțiunile anormale și etiologiile infecțioase sunt identificate cel mai frecvent. Ecografia creierului printr-o fontanela deschisă poate demonstra adesea prezența ventriculomegaliei la un pacient cu hidrocefalie (vezi cap. 260). Testarea bolilor infecțioase, în special la un animal nevaccinat, ar putea sprijini diagnosticul potențial al encefalitei. Cu toate acestea, analiza lichidului cefalorahidian (LCR) este necesară pentru a exclude cauzele infecțioase, iar imagistica avansată a creierului este necesară pentru a identifica majoritatea anomaliilor structurale în afară de hidrocefalie.

Cel mai probabil diagnosticul intracranian la un câine cu debut de convulsii între 1 și 5 ani este epilepsia idiopatică. În consecință, dacă screening-ul pentru cauze extracraniene produce rezultate negative, iar semnalul, istoricul și examinarea sugerează că epilepsia idiopatică este probabilă, atunci nu sunt necesare diagnostice suplimentare și se poate face un diagnostic prezumtiv. Cu toate acestea, dacă un proprietar dorește un diagnostic mai definitiv, atunci sunt indicate imagistica cerebrală și analiza LCR (vezi cap. 115). În plus, animalele din această grupă de vârstă cu convulsii care se dovedesc refractare la tratament ar trebui să fie supuse unor teste de diagnosticare suplimentare pentru a evalua boala structurală a creierului.

La câinii cu debut al convulsiilor la vârsta > 5 ani, tulburările intracraniene precum neoplazia și boala cerebrovasculară presupun o prevalență mai mare. Măsurătorile în serie ale tensiunii arteriale trebuie efectuate în mod obișnuit în aceste cazuri (vezi cap. 99), iar dacă este normal, ar trebui recomandate imagistica cerebrală și, eventual, analiza LCR.

Deoarece convulsiile la pisici sunt asociate mai frecvent cu o cauză subiacentă3,4, se recomandă ca pisicile să aibă imagini avansate și analize LCR pentru a evalua o cauză intracraniană pentru convulsii, indiferent de vârstă.

Principiile terapiei

Ghid pentru inițierea tratamentului

Tratamentul trebuie îndreptat către orice cauză subiacentă identificată în evaluarea diagnosticului. Acest lucru este deosebit de important dacă se identifică o cauză metabolică, deoarece convulsiile secundare unor tulburări precum hipoglicemia sau hipocalcemia sunt adesea refractare la tratamentul cu medicamente antiepileptice (AED) dacă cauza primară nu este abordată.

O decizie cu privire la inițierea sau nu a terapiei AED pentru epilepsie ar trebui să ia în considerare starea generală de sănătate a pacientului, precum și stilul de viață al proprietarului, limitările financiare și confortul cu planul de tratament propus. În general, autorul recomandă inițierea tratamentului AED pe baza următoarelor criterii: (1) frecvența crizelor de o dată pe lună sau mai mare; (2) antecedente de convulsii în cluster sau status epilepticus; (3) convulsii sau semne postictale care sunt deosebit de severe; și/sau (4) dorința puternică a proprietarului de a trata crizele, indiferent de frecvență sau severitate. Decizia finală cu privire la inițierea terapiei AED trebuie luată de la caz la caz, după o analiză atentă a acestor factori.

Educația clienților este cheia pentru gestionarea cu succes a unui animal epileptic. Proprietarul animalului de companie ar trebui să aibă o înțelegere clară a obiectivelor și așteptărilor tratamentului. Proprietarul ar trebui să realizeze că multe animale nu devin fără convulsii odată cu tratamentul, iar efectele adverse sunt comune cu terapia AED, astfel încât scopul terapiei este de a maximiza controlul crizelor, minimizând în același timp efectele adverse pentru a permite cea mai bună calitate a vieții. În plus, terapia este pe tot parcursul vieții în majoritatea cazurilor și este imperativ ca DEA să fie administrat în mod regulat la intervale de tratament stabilite. În cele din urmă, animalele cu epilepsie necesită îngrijire continuă și este probabil să fie necesare ajustări ale regimului de tratament în timp.

În general, terapia cu un singur DEA mai degrabă decât o combinație de medicamente este preferată în managementul convulsiilor medicale, deoarece aceasta evită interacțiunile medicament-medicament și oferă un regim mai simplu care poate îmbunătăți complianța.5 Un al doilea medicament nu ar trebui adăugat până când nu se demonstrează eșecul tratamentului cu primul medicament, pe baza convulsiilor continue în fața unei doze maxime sau a concentrațiilor serice de referință atinse sau a prezenței efectelor adverse inacceptabile.

Atunci când alegeți un DEA, factorii de luat în considerare includ mecanismul de acțiune, eficacitatea raportată, potențialul de reacții adverse și interacțiuni medicamentoase, frecvența administrării și costul. Proprietățile farmacologice, recomandările de dozare și potențialele efecte adverse pentru AED utilizate la câini și pisici sunt rezumate în Tabelul 35-2. O discuție mai amplă despre opțiunile de tratament pentru convulsii poate fi găsită în altă parte.6

TABELUL 35-2

Medicamente antiepileptice orale utilizate pentru tratarea convulsiilor la câini și pisici

Cat I 1-2 mg/kg q 12 h Neraportat Sedare, ataxie

Monitorizarea răspunsului la terapie

Epilepsia este, în mod caracteristic, o afecțiune cronică și trebuie tratată în consecință. În mod ideal, scopul terapiei este remisiunea crizelor; cu toate acestea, mai puțin de jumătate din toți câinii epileptici sunt capabili să mențină starea fără convulsii fără a experimenta efecte adverse asociate cu terapia medicală.7 În consecință, obiectivul principal al tratamentului este de a optimiza controlul crizelor, minimizând în același timp efectele adverse legate de medicamente.

Monitorizarea răspunsului la tratament depinde în mare măsură de observarea precisă a proprietarului, iar proprietarii trebuie instruiți să mențină un calendar pentru a înregistra activitatea convulsivă și efectele adverse observate și să noteze orice abateri în administrarea medicamentului.

Monitorizarea medicamentelor terapeutice ar trebui efectuată în mod obișnuit pentru medicamente precum fenobarbitalul și bromura care au un indice terapeutic mai îngust și pentru care a fost stabilit un interval de referință. Concentrațiile medicamentului trebuie măsurate odată ce starea de echilibru a fost atinsă după inițierea tratamentului sau ajustarea dozei, atunci când crizele persistă în ciuda unei doze aparent adecvate sau când există îngrijorări cu privire la toxicoza asociată medicamentului.8 În plus, concentrațiile medicamentului trebuie măsurate la intervale de 6-12 luni pentru a detecta orice modificări ale dispoziției medicamentului în timp și se urmărește menținerea nivelurilor în intervalul de referință. Multe dintre DEA mai noi aprobate pentru oameni care sunt utilizate la pacienții veterinari, cum ar fi zonisamida și levetiracetamul, au indici terapeutici largi, astfel încât monitorizarea medicamentelor nu este recomandată în mod obișnuit. În plus, nu a fost stabilit un interval de referință pentru concentrațiile serice ale acestor medicamente la câini și pisici. Cu toate acestea, autorul consideră că este util să măsoare concentrațiile minime în cazurile în care este raportat un control inadecvat al convulsiilor, pentru a determina dacă ar putea fi justificată o creștere a dozei.

Rezultat

Prognosticul pentru un animal cu convulsii depinde de cauza de bază și de răspunsul la terapie. După cum era de așteptat, animalele cu boală idiopatică au un prognostic mai bun decât cele cu epilepsie structurală.4,9 Diferențele legate de rasă în severitatea convulsiilor au fost demonstrate în rândul câinilor cu epilepsie idiopatică, anumite rase precum Border Collie,10,11 Ciobănesc Australian,12 și Ciobănesc German pot avea un control bun11. Mai mult, s-a demonstrat că convulsiile în grupare și statusul epilepticus influențează negativ supraviețuirea.9,13 Cu toate acestea, mulți câini cu epilepsie idiopatică se pot aștepta la o durată de viață aproape normală,9,13 și un mic procent de câini (13-15%) pot suferi remisiunea bolii și pot deveni liberi de convulsii9,14.

Referințe

Schwartz-Porsche D. Studii epidemiologice, clinice și farmacocinetice la câini și pisici cu epilepsie spontană. Actele celui de-al patrulea forum anual al Colegiului American de Medicină Internă Veterinară. 1986 [11-61-11-63].

Bunch SE. Terapia medicamentoasă anticonvulsivă la animalele de companie. Kirk RW. Terapie veterinară curentă IX practică animale mici. WB Saunders: Philadelphia; 1986:836-844.

Pakozdy A, Leschnik M, Sarchahi AA, et al. Comparația clinică a epilepsiei primare versus secundare la 125 de pisici. J Feline Med Surg. 2010;12:910-916.

Schriefl S, Steinberg TA, Matiasek K, et al. Clasificarea etiologică a convulsiilor, semnalizării, semnelor clinice și rezultatului la pisici cu tulburări convulsive: 91 de cazuri (2000-2004). J Am Vet Med Asoc. 2008;233:1591-1597.

Leppik IE. Monoterapia și polifarmacia. Neurologie. 2000;55:S25-S29.

Munana KR. Actualizare: managementul convulsiilor în practica animalelor mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2013;43:1127-1147.

Podell M. Convulsii la câini. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1996;26:779-809.

Patsalos PN, Berry DJ, Bourgeois BF și colab. Medicamente antiepileptice - ghiduri de bune practici pentru monitorizarea medicamentelor terapeutice: un document de poziție al Subcomisiei de monitorizare a medicamentelor terapeutice, Comisia ILAE pentru strategii terapeutice. Epilepsie. 2008;49:1239-1276.

Fredso N, Koch BC, Toft N, et al. Factori de risc pentru supraviețuirea într-o populație de spital universitar de câini cu epilepsie. J Vet Intern Med. 2014;28:1782-1788.

Hulsmeyer V, Zimmermann R, Brauer C și colab. Epilepsia la Border Collie: manifestare clinică,

rezultatul și modul de moștenire. J Vet Intern Med. 2010;24:171-178.

Packer RM, Shihab NK, Torres BB și colab. Factori de risc clinici asociați cu răspunsul la medicamentele antiepileptice în epilepsia canină. PLOS One. 2014;9:e106026.

Weissl J, Hulsmeyer V, Brauer C, et al. Progresia bolii și răspunsul la tratament al epilepsiei idiopatice la câinii ciobănesc australian. J Vet Intern Med. 2012;26:116-125.

Saito M, Muhana KR, Sharp NJ și colab. Factori de risc pentru dezvoltarea statusului epilepticus la câinii cu epilepsie idiopatică și efectele statusului epilepticus asupra rezultatului și timpului de supraviețuire: 32 de cazuri (19901996). J Am Vet Med Asoc. 2001;219:618-623.

Berendt M, Gredal H, Ersboll AK și colab. Moartea prematură, factorii de risc și modelele de viață la câinii cu epilepsie. J Vet Intern Med. 2007;21:754-759.

Gastrointestinal

CONTUR

Capitolul 36 Ptyalism și halitoză

Capitolul 37 Gagging

Capitolul 38 Disfagie

Capitolul 39 Vărsături și regurgitare

Capitolul 40 Diaree

Capitolul 41 Melena și Hematochezia

Capitolul 42 Constipație, tenesmus, dischezie și incontinență fecală

Capitolul 43 Flatulență

CAPITOLUL 36

Ptyalism și halitoză

Camilla Heinze, Brook A. Niemiec

Fișe de informații despre clienți:

Halitoza: Respirația urâtă la câini și pisici Ptyalism: Salivarea la câini și pisici

Ptyalism

Saliva este un lichid vâscos pe bază de proteine, care curge prin gură, jucând un rol important în susținerea și menținerea sănătății țesuturilor moi și dure orale. Printre mecanismele de apărare ale organismului, saliva funcționează pentru a lubrifia și a iniția descompunerea ingesta, precum și pentru a proteja țesuturile moi orale.1 Ptialismul este definit ca o supraproducție patologică a salivei, care poate apărea dintr-o serie de stări de boală.2 Pseudoptialismul se referă la salivarea cauzată de incapacitatea sau reticența față de o cantitate normală de saliva3. saliva dincolo de marginea buzelor, este considerată a fi o descoperire normală la unele rase de câini (de exemplu, Saint Bernard, Dogue de Bordeaux și Mastiff).4

Etiologie și patogeneză

Saliva este produsă și secretată de țesuturile salivare, care sunt în mare parte în glande, dar apar și difuz în toată gura. Există patru perechi majore de glande salivare la pisici și câini: parotide, zigomatice, mandibulare și sublinguale5 (Figura 36-1). Pisica are, în plus, două glande mici, circumscrise linguocaudal fiecărui dinte molar mandibular, care sunt numite glande molare linguale6 (E-Figura 36-

E-FIGURA 36-2 Imagine dentară intraorală a unei glande salivare molare la o pisică (săgeată).

Fibrele nervoase colinergice postganglionare parasimpatice controlează viteza secreției salivare, inducând formarea unor cantități mari de salivă seroasă, cu conținut scăzut de proteine. Stimularea simpatică promovează fluxul de salivă prin contracțiile musculare la nivelul canalelor salivare. În acest sens, atât stimulii parasimpatici cât și cei simpatici au ca rezultat o creștere a secreției glandelor salivare. De asemenea, sistemul nervos simpatic afectează indirect secrețiile glandelor salivare prin inervarea vaselor de sânge care alimentează glandele.

Ptyalismul rezultă dintr-o creștere a producției de către una sau toate glandele salivare. Pseudoptialismul rezultă dintr-o anumită perturbare a mecanismului de deglutiție, voluntară sau involuntară. Adesea, întreruperea voluntară este indusă de durere, în timp ce cea involuntară este cauzată de obstrucție.

Există numeroase cauze ale hipersalivației și numeroase locații în care poate avea originea cauza incitantă.3,4 Cauza incitantă poate avea originea din cavitatea bucală, esofag sau tractul alimentar sau în glandele salivare înseși. Hipersalivația poate apărea și din cauza unor afecțiuni sistemice sau neurologice.

Salivația excesivă este o constatare clinică frecventă la pacienții cu boli ale cavității bucale și este de obicei văzută ca o consecință a durerii, inflamației sau obstrucției. Pacienții cu traumatisme, cum ar fi cei cu fracturi mandibulare, pot prezenta perturbări concomitente în mecanismele normale de deglutiție.

Incapacitatea de a reține saliva în gură din cauza controlului slab al capului sau buzelor, gurii deschise în mod constant, scăderea sau mobilitatea anormală a limbii, scăderea senzației tactile, macroglosia, malocluzia dentară și obstrucția nazală, toate duc la ptyalism.

Toxinele ingerate pot avea atât efecte nocive directe asupra producției de salivă, cât și efecte indirecte prin inflamarea suprafețelor mucoasei. Pacienții în stare de ebrietate pot fi observați și cu ptyalism cauzat de efectul de greață centrală al toxinei.

Tulburările primare ale glandelor salivare (de exemplu, necroză, inflamație și cancer) provoacă de obicei o creștere a secreției de salivă. Cu toate acestea, alte boli ale glandelor salivare pot duce de fapt la o scădere a producției de salivă.

Neoplazia care afectează structurile cavității bucale, orofaringelui sau esofagului poate perturba

mecanism de înghițire și provoacă pseudoptialism.

Ptialismul adevărat este un semn clinic comun cu bolile gastrointestinale, metabolice și sistemice și implică activarea căilor umorale și neuronale pentru greață și vărsături. Bolile infecțioase, inclusiv infecțiile virale, bacteriene, rickettsiale și protozoare, pot avea efecte directe sau indirecte asupra producției de salivă. Tulburările sistemului nervos central pot fie să crească salivația, fie să interfereze cu funcția normală de deglutiție.

Semne clinice3,4

Aspectul clasic este salivă care picura sau se revarsă din cavitatea bucală (Figura 36-3 și E-Figura 36-4). Salivarea poate fi clasificată ca ușoară până la severă, precum și intermitentă până la continuă. Semnele clinice pot apărea acut sau pot fi văzute ca treptate sau cronice. Saliva poate apărea limpede sau poate fi amestecată cu exsudate sanguine sau purulente. Alte semne clinice potențiale, cum ar fi vărsăturile, regurgitarea, anorexia, durerea orală și leziunile inflamatorii orale sunt legate de cauza individuală.

Diagnostice diferențiale 3'4 (Figura 36-5)

Neurologic: neuropraxie trigemenului, megaesofag, paralizie facială, convulsii, greață de la boli vestibulare; leziuni glosofaringiene, hipoglos sau nervului vag care duc la incapacitatea de a înghiți.7 Dezvoltare: brahignatism sever, pliu extins al buzelor, limbă lungă (E-Figura 36-6).

E-FIGURA 36-6 Un Chihuahua cu o limbă extrem de mare.

Traumatisme: ulcerație sau lacerație a țesuturilor moi, arsuri electrice, luxație sau fractură a articulației temporomandibulare (ATM), fractură mandibulară.8-10

Postchirurgical: anestezie, mandibulectomie (E-Figura 36-7) glosectomie și extracție a dintelui canin mandibular.11

E-FIGURA 36-7 Mandibulectomie rostrală bilaterală postoperatorie.

Toxic: organofosfați, ingerare caustică, venin de animale.10,12-21

Induse de medicamente: opiacee, medicamente cu gust amar sau neplăcut.22,23

Comportamental: salivație pavloviană asociată cu mâncare, mulțumire/dispoziție ca la pisici în timpul torcării, durere.

Obstructiv: corp străin oral sau esofagian, hematom, serom sau neoplazie.8,10

Metabolice: encefalopatie hepatică, uremie, insuficiență pancreatică exocrină, hipertermie.9,24-27

Gastrointestinal: greață, hernie hiatală, megaesofag, dilatație/volvul gastric, ulcer gastric, strictura esofagiană, esofagita, neoplazie sau corp străin.28-30

Infecțioase: infecție acută cu calici- sau herpesvirus, rabie, pseudorabie, tetanos, botulism, infecții ale căilor respiratorii superioare, candidoză, boală parodontală severă, spirocercoză.31-34

Mediate imun: stomatita paradentala ulcerativa cronica (CUPS) la caine, stomatita caudala la pisici, pemfigus, pemfigoid bulos, necroliza epidermica toxica (NET), miozita muschilor masticatori, miastenia gravis.9,35-38.

Salivare: sialolit, corp străin, neoplazie, hiperplazie, infarct, sialocel, necroză, idiopatică.7,39,40.

Ptyalism

Baza de date minimă

CBC, UA

Panoul de chimie

Radiografie toracică cu 3 vederi

Traumatisme
(dinți fracturați,
maxilar, mandibulă, articulație
temporomandibulară
)

Evaluați sub anestezie Radiografii

Craniu

Dentare

FIGURA 36-5 Algoritm pentru ptyalism. CBC, hemoleucograma completă; SNC, sistemul nervos central; CT, tomografie computerizată; MR, imagistica prin rezonanță magnetică; UA, analiza urinei.

Etape de diagnosticare

Cel mai important pas inițial este obținerea unui istoric complet și efectuarea unui examen fizic amănunțit (vezi cap. 1 și 2).

Istorie

Stabiliți cauza posibilă, severitatea, complicațiile și progresia bolii. Zonele importante ale istoriei includ: vârsta și stadiul mental al pacientului, cronicitatea afecțiunii, semnele neurologice asociate, momentul, factorii provocatori și estimarea cantității de salivă. Întrebările istorice ar trebui să includă: antecedente generale, vârstă, semne clinice acute vs. cronice, alte semne gastrointestinale (de exemplu, vărsături, diaree), expunere la toxicitate, administrare de medicamente sau traumatisme.

Vârsta Pacientului

Pacienții tineri sunt mai predispuși la expunere la toxicitate, corp străin, infecție virală acută sau șunturi portosistemice (în special rasele mici, cum ar fi Yorkshire Terrier și Maltese; vezi cap. 284).

Pacienții maturi sunt mai susceptibili de a fi afectați de boli metabolice, mediate imun sau neoplazice.

Acut versus gradual sau cronic

Debutul acut al pseudo- sau adevăratului ptyalism este cel mai adesea asociat cu un virus, toxină sau traumă orală. Debutul treptat sau cronic este mai probabil să fie asociat cu un proces metabolic sau neoplazic.

Semne gastrointestinale

Dacă ptialismul este asociat cu greață sau vărsături, este mai probabilă o problemă gastro-intestinală, sistemică sau neurologică. Regurgitarea ar trebui să determine un examen esofagian, deoarece acesta este de obicei asociat cu o afecțiune esofagiană (de exemplu, megaesofag) (vezi cap. 39 și 273). Dacă se observă ptyalism în combinație cu dificultăți de a mânca sau de a scăpa, trebuie suspectată o problemă orală și trebuie efectuat un examen oral și maxilo-facial complet.

Examenul fizic

Cea mai importantă parte a examenului fizic este un examen complet oral/maxilo-facial/esofagian. Un examen oral amănunțit evaluează infecție, neoplazie, dinți fracturați/abcesați, starea parodontală, traumatisme, boli inflamatorii/ulcerative și corpi străini.

Clinicianul trebuie să verifice răni pe buze sau bărbie, controlul limbii, capacitatea de înghițire, obstrucția căilor respiratorii nazale, scăderea sensibilității intraorale și închiderea anatomică a gurii. Examenul oral ar trebui să includă zona sublinguală, deoarece acesta este un loc obișnuit pentru mase și corpi străini de corzi.

Bolile inflamatorii ulcerative orale sunt, de obicei, în stadii avansate înainte ca ptialismul să fie indus și, prin urmare, în aceste cazuri, rezultatele anormale ale examinării orale trebuie observate cu ușurință. Aceste afecțiuni includ infecția acută cu calici sau herpesvirus, boli mediate de imun, ingestia caustică și uremie.

Saliva în sine trebuie examinată pentru consistență și orice componente suplimentare (de exemplu, sânge sau puroi). Ar trebui evaluate severitatea și frecvența salivarii. Trebuie evaluate starea de hidratare și postura capului pacientului.

Este important de reținut că o examinare orală completă nu este posibilă fără anestezie generală și că trebuie obținută o bază de date minimă înainte de examenul anesteziat.

Saliva care are o componentă sanguină, purulentă sau fetidă este de obicei secundară unei probleme în cavitatea bucală, cum ar fi: infecții bucale (cum ar fi fistula oronazală [E-Figura 36-8], traumatisme [E-Figura 36-9], neoplazie [E-Figura 36-10], boală inflamatorie sau inflamatorie [E-Figura 36-11]3 [E-Figura 36-12]).

E-FIGURA 36-8 O fistulă oronazală mare, cronică, la un câine. Dorsala este în partea de jos a imaginii.

E-FIGURA 36-9 Imagine dentară intraorală a unei pisici cu o fractură distală a mandibulei, precum și separare simfizară. Observați malocluzia.

E-FIGURA 36-10 Imagine dentară intraorală a unei mase orale mari pe maxilarul unui câine.

E-FIGURA 36-11 Imagine dentară intraorală a inflamației caudale severe (în special asociată cu primii molari mandibulari) la o pisică.

E-FIGURA 36-12 Ulcere uremice la o pisică cu boală renală avansată.

Un examen maxilo-facial ar trebui să includă evaluarea umflăturilor, asimetriei, luxației TMJ, traumatismelor, funcției nervilor cranieni și a dimensiunii și consistenței glandelor salivare.

Incapacitatea de a închide gura indică una dintre următoarele cauze: traumatice (ATM/fractură mandibulară/luxație), neurologice (botulism sau neuropraxie trigemenală) sau obstructivă (neoplazic sau corp străin). Incapacitatea de a deschide gura este asociată cel mai frecvent cu: tetanos, osteopatie craniomandibulară, miozită a mușchilor masticatori, neoplazie sau probleme cu ATM. Glandele salivare trebuie evaluate sistematic. Mărirea poate indica: infecție, sialoliți sau neoplazie.

Examenul fizic al esofagului se limitează la palparea externă pentru mase, dureri sau corpi străini. Evaluarea completă poate necesita radiografii (+/- contrast), fluoroscopie, tomografie computerizată (CT) și/sau endoscopie.

Teste de diagnostic3'4

Este important să începeți testarea diagnostică inițială cu o bază de date minimă, inclusiv hemoleucograma completă/panoul chimic/nivelul tiroidei și analiza urinei. Acest lucru va exclude majoritatea cauzelor metabolice, precum și pentru a verifica dacă nu există hemograme sau anomalii chimice ale sângelui care ar împiedica anestezia pentru evaluare ulterioară.

Pentru modificări ale mucoasei bucale care nu sunt asociate în mod evident cu o cauză toxică sau caustică sau cu o boală sistemică (de exemplu, ulcere uremice), trebuie efectuată o biopsie chirurgicală sub anestezie generală și prezentată pentru histopatologie. Când obțineți proba de țesut, asigurați-vă că aceasta este reprezentativă și de dimensiune suficientă pentru o evaluare precisă. Este de remarcat faptul că citologia, precum și cultura și sensibilitatea sunt adesea insuficiente pentru o evaluare precisă a proceselor bolii din cavitatea bucală.3,41.

În cazurile care clinic par să aibă o cauză orală, dar problema nu poate fi identificată cu ușurință la examenul oral, trebuie efectuate radiografii dentare. Aceste radiografii pot elucida o cauză subgingivală, cum ar fi un abces al rădăcinii dentare sau un chist dentiger/radicular (E-Figurile 36-13 și 36-14). Pacienții care prezintă tulburări de mișcare a maxilarului sau umflături maxilo-faciale trebuie evaluați în continuare cu radiografii craniului, scintigrafie nucleară, imagistică prin rezonanță magnetică sau CT. În cele din urmă, teste precum sialografia pot fi benefice.

E-FIGURA 36-13 Radiografie dentară intraorală a celui de-al patrulea premolar stâng maxilar la un câine cu rarefacție periapicală (săgeți roșii) indicând o infecție avansată a canalului radicular.

E-FIGURA 36-14 Radiografie dentară intraoală a primului premolar stâng al mandibulei (305) la un câine cu un chist dentiger mare. Chistul a fost creat de primul premolar impactat (săgeata albastră). Rețineți că dinții sunt mișcați de chist (săgeți roșii).

Odată excluse cauzele orale și maxilo-faciale, sunt indicate diagnostice suplimentare, începând cu radiografiile toracice și abdominale. Dacă cauza ptyalismului nu a fost identificată în acest moment, trebuie efectuate teste mai specifice, acolo unde este indicat, cum ar fi studiile GI superioare, fluoroscopia și endoscopie (vezi cap. 113). Clinicianul poate lua în considerare și teste pentru botulism și rabie (vezi cap. 226 și 214).

Tratament

Tratamentul este îndreptat către cauza de bază. Exemple de tratamente ale ptyalismului pot fi:

Expunerea directă la toxicitate trebuie tratată cu terapie de diluție și îngrijire de susținere.9,10,42 Apa sau laptele sunt considerate lichidul de alegere pentru diluare (vezi cap. 151).43

Terapia pentru bolile inflamatorii orale ar trebui să fie îndreptată spre reducerea inflamației. Acest lucru poate fi realizat medical cu agenți imunosupresori sau chirurgical cu tratament parodontal și/sau extracții.9,10,38,44.

Bolile traumatice bucale sunt cel mai bine tratate chirurgical.8,10

Șunturile portosistemice pot fi gestionate chirurgical sau medical (vezi cap. 284).

Dereglările metabolice sunt tratate corespunzător procesului bolii.9,10

În cazul unor afecțiuni idiopatice sau incurabile precum boli structurale sau neurologice, tratamentul este îndreptat spre scăderea fluxului de saliva și protejarea epidermei în zona umedă cronică. Dacă o glandă salivară este responsabilă pentru creșterea producției, excizia chirurgicală este tratamentul de elecție.45,46 Cheiloplastia poate fi efectuată pentru a ajuta la eliminarea salivare excesivă cauzată de malformația buzelor, mandibulectomie, glosectomie sau tulburări neurologice de deglutiție.

Scăderea fluxului global al salivare poate fi încercată cu atropină sau glicopirolat.48,49 În cazurile de ptialism idiopatic, fenobarbitalul poate fi eficient.7 În aceste cazuri se crede că ptialismul este o formă de epilepsie. În stomatologia umană, injecțiile de biotoxină sau oleat de etanolamină (EO) în glandele salivare, precum și radioterapie, scopolamină prin intermediul unui plasture transdermic și chiar acupunctura au fost investigate opțiuni pentru controlul salivar pe termen lung.50-54.

Halitoza

Originea termenului halitoză provine de la cuvântul latin halitus care înseamnă „respirație sau aer expirat".55 Halitoza este definită ca un miros ofensator al respirației.56 Este o problemă comună la animalele de companie și constituie o problemă psihosociologică semnificativă în relația animalului de companie-proprietar.57 Nu există predilecție de sex sau rasă, dar crește odată cu vârsta55.

Clasificarea halitozei

Nu există o standardizare universal acceptată în terminologia și clasificarea halitozei.58,59

Halitoza autentică poate fi subclasificată ca halitoză fiziologică sau halitoză patologică. Halitoza patologică înseamnă că mirosul respirației este un semn al unei boli sau al unei stări patologice. Halitoza fiziologică acoperă situațiile în care pacientul nu are boală, dar are un miros neplăcut din cauza proceselor de putrefacție care au loc în cavitatea bucală, cel mai frecvent cauzate de placa bacteriană. Un exemplu de halitoză fiziologică este ceea ce este cunoscut la oameni drept „respirația matinală". În cele mai multe cazuri, halitoza fiziologică poate fi rezolvată cu o îngrijire orală îmbunătățită la domiciliu. Această clasificare a respirației urât mirositoare este considerată a fi tranzitorie, în sensul că prezența sa vine și pleacă, așa cum este determinată de condițiile temporare localizate în gură, și că poate fi rezolvată relativ ușor.

Cel mai bun sistem de clasificare pentru pacienții veterinari se bazează pe etiologie, care împarte halitoza în tipuri în funcție de locul în care provin moleculele ofensatoare. Această formulă este împărțită în orală, căilor respiratorii, gastroesofagiană, transmisă prin sânge și subiectivă.

Halitoza poate fi clasificată și în funcție de caracterul mirosului60: Sulfuros este cauzat de compușii sulfurați volatili (VSC): metil mercaptan, hidrogen sulfurat și dimetil sulfură. Fructul este cauzat de acetonă. Respirația urina sau amoniacă este cauzată de amoniac, dimetilamină și trimetilamină. Respirația cu miros dulce este adesea asociată cu cetonele.

Gradul de halitoză poate fi măsurat pe o scară subiectivă de la 0 la 3,61 sau poate fi măsurat în mod obiectiv utilizând un monitor de sulfuri disponibil în comerţ.62

Cauzele halitozei

Halitoza orala

La aproximativ 90% dintre pacienții umani cu halitoză, originea problemei se află în interiorul gurii în sine.63 Lista posibilelor cauze ale halitozei care provin din cavitatea bucală însăși este lungă; cu toate acestea, de departe cea mai răspândită cauză este creșterea bacteriană sub linia gingiei în pungile parodontale create de parodontită64-67 (E-Figurile 36-15 până la 36-17).

E-FIGURA 36-15 Imagine dentară intraorală a unui câine cu un buzunar parodontal semnificativ între primul și al doilea molar mandibular stâng (309-10). De remarcat lipsa relativă de calcul dentar și inflamația gingială. Prin urmare, nu presupuneți că boala parodontală nu este prezentă doar pentru că gingiile par sănătoase. Un examen sub anestezie generală și radiografiile dentare sunt întotdeauna necesare pentru evaluarea parodontală adecvată.

E-FIGURA 36-16 Imagine dentară intraorală a unei pisici cu un buzunar parodontal semnificativ pe aspectul palatin al caninului maxilar stâng (204).

E-FIGURA 36-17 Boală parodontală avansată cu exsudat purulent pe mandibula stângă a unui câine.

Boala parodontala este in general descrisa in doua faze: gingivita si parodontita. Gingivita este stadiul inițial, reversibil al bolii, în care inflamația este limitată la nivelul gingiei.68,69 În acest moment, nu există nicio inflamație în ligamentul parodontal sau osul alveolar. Infecția gingivală este inițiată de bacteriile plăcii și poate fi inversată în această etapă dacă se efectuează o profilaxie dentară și se menține îngrijirea la domiciliu adecvată.69 Parodontita este etapa ulterioară a procesului bolii, care este definită ca o boală inflamatorie a structurilor de susținere a dinților (ligamentul parodontal și osul alveolar) este inițiată de boala microorganismului70. este reglată de răspunsul imun al pacientului.71 De fapt, de fapt, răspunsul gazdei este cel care afectează adesea țesuturile parodontale.72-74.

Atât gingivita, cât și parodontoza sunt inițiate atunci când bacteriile orale aderă la dinți într-o substanță numită placă.64,65,75-77 Placa este un biofilm format aproape în întregime din bacterii orale conținute într-o matrice compusă din glicoproteine salivare și polizaharide extracelulare.68,69,73.

Formarea plăcii începe cu formarea peliculei. Pelicula este un strat subțire, derivat din saliva, care include numeroase proteine, enzime și alte molecule care pot acționa ca locuri de atașare pentru bacterii.68 Aceasta începe să se formeze în nanosecunde după o profilaxie.15 Placa se formează atunci când bacteriile se atașează la peliculă.

Gingivita este cauzată de o creștere a numărului total de bacterii, care sunt în primul rând baghete Gramnegative mobile și specii anaerobe.76 Colonizatorii timpurii sunt aerobi Gram-pozitivi și, în general, minim patogeni. Cu toate acestea, ele promovează creșterea colonizatorilor secundari şi mai mult parodontopatogeni, cum ar fi Porphorymonas. Ei realizează acest lucru folosind oxigen și producând produse precum lactat, formiat și succinat. Gazda furnizează substanţe nutritive speciilor patogene sub formă de sânge şi lichid crevicular.78

Întregul proces de formare a plăcii durează 24 de ore dacă placa nu este deranjată, ceea ce înseamnă că dinții acumulează placa într-o zi după o profilaxie dentară completă.68,79 După ziua 4, placa nu mai crește, dar flora se schimbă de la bacterii Gram-pozitive la Gram-negative. Această modificare a speciilor bacteriene este cea care inițiază gingivita.80

La câini, anaerobii constituie doar 25% din flora subgingivală cultivabilă în gingia sănătoasă, dar devin aproximativ 95% din flora la câinii cu parodontită.81 Pe măsură ce virulența bacteriilor crește, la fel crește și efectul subproduselor bacteriene, care provoacă inflamație, inclusiv chemotoxinele, mitogenii, mitogenii, antigenii, chorionidaze, antigene și enzindrome. sulfat şi enzime proteolitice.68

Halitoza orală provine în principal din VSC, în special hidrogen sulfurat ($H2S$), metilmercaptan ($CH3SH$) și dimetil sulfură ((C^^S).82 Acești compuși rezultă în mod obișnuit din degradarea proteolitică a peptidelor de către microorganismele orale. Aceste peptide sunt prezente în salivă, precum și în lichidul gingival, în plăci, lichidul gingival și adaosul crevicular, gingival și poate proveni din plăci creviculare, fluide gingivale și sânge. epiteliul, resturile alimentare și scurgerile din nazofaringe Este interesant că numai bacteriile anaerobe Gram-negative posedă o astfel de activitate proteolitică, patofiziologia comună este distrugerea țesuturilor și putrefacția aminoacizilor de către bacterii. VSC.65,83-87

Nivelurile de VSC din gură se corelează pozitiv cu adâncimea pungilor parodontale.67,82,88,89 Acest lucru se datorează probabil faptului că pungile mai adânci vor conține mai multe bacterii, inclusiv un procent mai mare de specii anaerobe. Cantitatea de VSC în respirație crește odată cu numărul, profunzimea și tendința de sângerare a pungilor parodontale.82,88,89 VSC-urile agravează, de asemenea, în mod direct procesul de parodontită. Acestea cresc permeabilitatea pungilor și a epiteliului mucoasei și expun țesutul conjunctiv subiacent al parodonțiului la metaboliții bacterieni.90 Tensiunea scăzută a oxigenului în pungile parodontale profunde are ca rezultat un pH scăzut și activarea decarboxilării aminoacizilor (de exemplu, lizină, ornitină și cadavre puse în cadavre. Astfel, în prezența gingivitei sau parodontozei, VSC-urile joacă un rol proeminent în halitoză; dar este important de reținut că nu toți pacienții cu gingivita sau parodontită au halitoză și invers.

Asocierea dintre respirația urât mirositoare și boala parodontală la animalele de companie reprezintă o problemă importantă deoarece halitoza este adesea primul semn clinic al bolii parodontale observat de proprietar. Cu toate acestea, este important de reținut că halitoza este de obicei un semn al bolii parodontale avansate. Prin urmare, clienții ar trebui să fie consiliați că halitoza nu este normală și că aceasta este o indicație pentru terapia stomatologică profesională.

Tratamentul bolilor parodontale

Există numeroase opțiuni terapeutice disponibile pentru bolile parodontale; totuși, baza terapiei parodontale rămâne controlul plăcii.91 Piatra de temelie a controlului plăcii și primul pas pentru orice terapie parodontală este o profilaxie dentară minuțioasă. O profilaxie dentară completă ar trebui să includă următorii pași: examen pre-chirurgical, lavaj cu clorhexidină 0,12%, detartrare supra și sub-gingivală, lustruire, lavaj sulcal, sondare parodontală, evaluare orală și diagramă dentară, radiografii dentare, planificarea tratamentului și intervenția chirurgicală dacă este necesar.92

Pungile cu o adâncime de peste 0,5 mm la pisici și 3 mm la câini sunt patologice și necesită o formă mai profundă de curățare (+/- perioceutică). Dinții cu buzunare mai mari de 6 mm adâncime, nivelul de expunere la furcație II sau III, sau mobilitate, necesită intervenție chirurgicală sau extracție cu lambou parodontal pentru a eradica infecția.

Placa bacteriană colonizează suprafețele dentare curate în decurs de 24 de ore de la curățare.68,79 Prin urmare, fără un angajament pentru îngrijirea la domiciliu, infecția și inflamația gingivală reapar rapid.70,93-96 În plus, în ceea ce privește boala stabilită, un studiu recent a constatat că buzunarele parodontale devin reinfectate în 2 săptămâni de la o profilaxie a buzunarelor. revine la adâncimile pretratamentului în decurs de 6 săptămâni de la terapie. Mai mult, într-o recenzie umană s-a constatat că curățeniile profesionale erau de puțină valoare fără îngrijirea la domiciliu.97

Alte cauze orale

Pot exista și alte cursuri intraorale de halitoză; cu toate acestea, toate acestea sunt mult mai puțin frecvente decât boala parodontală.98-100 Lista diagnosticelor diferențiale în cavitatea bucală este lungă, dar conține următoarele afecțiuni: infecții, ulcerații, tumori (E-Figura 36-18) și corpi străini (E-Figura 36-19).

E-FIGURA 36-18 Masă orală mare pe partea stângă a maxilarului unei pisici.

E-FIGURA 36-19 Lipiți corpul străin pe palatul unui câine.

Proprietarii diagnostichează adesea greșit mirosul neplăcut cauzat de intertrigo sau pioderma pliului pielii ca halitoză (vezi cap. 25).101 Intertrigo rezultă dintr-o creștere excesivă sau colonizare a pliurilor pielii de către bacteriile normale ale pielii și uneori drojdii. Pliurile buzelor sunt frecvente la rasele brahicefalice, spaniel și mulți câini de apă, iar aceste rase sunt adesea prezentate din cauza mirosului. Semnele clinice sunt căderea părului, roșeața și acumularea de resturi în pliurile buzelor din jurul gurii (E-Figura 36-20).

E-FIGURA 36-20 Intertrigo avansat la un pudel.

Căile aeriene

Nas și sinusuri

Căile nazale și sinusurilor pot fi, de asemenea, originea halitozei. Mirosul are de obicei un miros mai puternic atunci când vine din nas în comparație cu infecția orală. Corpii străini, neoplazia sau chiar rinosinuzita cronică pot provoca halitoză nazală. Tehnicile de analiză a respirației nu au fost aplicate acestei afecțiuni, dar teoretic există mai multe mecanisme posibile de halitoză cauzată de infecția la nivelul nasului sau a sinusurilor.102-104.

Amigdalele

În literatura umană, există dezacord cu privire la proporția de halitoză cauzată de patologia amigdalelor.103 Bolile amigdalelor care pot fi asociate cu halitoza includ: amigdalita cronică cazeoasă, amigdalitiaza și, într-o măsură mai mică, abcesul periamigdalian, actinomicoza, afecțiunile maligne fungatoare și diferite tipuri de malignitate.

tumori.

Bronhii și plămâni

Cauzele pulmonare includ bronșita cronică și bronșiectazia.106 Bronșiectazia este rezultatul unei boli cronice a căilor respiratorii care duce la dilatarea bronhiilor și la o colecție de mucus și resturi celulare în căile respiratorii. Se găsește în mod obișnuit la acele animale care au suferit de bronșită cronică sau bronhopneumonie.

Gastroesofagian

Megaesofagul este o tulburare a esofagului caracterizată prin dilatare și scăderea peristaltismului (vezi cap. 273). Halitoza este un semn clinic comun al megaesofagului, împreună cu regurgitarea, pierderea în greutate și tusea.107 Halitoza rezultată din alte tulburări gastro-intestinale extraorale este considerată a fi rară. Cu toate acestea, a fost raportat printre semnele legate de infecțiile cu Helicobacter pylori și boala de reflux gastroesofagian.108

Condițiile sistemice pot provoca ocazional halitoză. Lista diagnosticelor diferențiale sistemice pentru halitoză include: diabet zaharat, infecție și insuficiență renală, boli hepatice și carcinom.87,109 Cu toate acestea, pacienții care suferă de astfel de boli sistemice prezintă de obicei semne suplimentare și mai concludente din punct de vedere diagnostic decât halitoza singură.

Diabetul zaharat este o tulburare metabolică caracterizată printr-o afecțiune hiperglicemică cronică rezultată din defecte în secreția insulinei, acțiunea insulinei sau ambele (vezi cap. 304 și 305).110,111 Deficiența sau lipsa de acțiune a insulinei duce la lipoliza necontrolată a acizilor grași liberi în plasmă și a nivelului crescut al acizilor grași. Această pierdere a reglării adecvate poate duce la formarea de cetone, utilizate pentru producerea de energie. Un produs de descompunere spontană a cetonelor (acetoacetatul) este acetona care este expirată de plămâni, care dă un miros distinctiv respirației, care a fost descrisă drept „mere putrede”.106

Insuficiența renală (uremie) va duce la creșterea nivelului de acid uric în sânge, care este expirat creând o respirație asemănătoare amoniului.112 Acesta este de obicei descris ca un „miros de pește”.90 Pentru a investiga pe deplin cauza de bază a afectarii rinichilor, sunt adesea folosite imagistică, analize de sânge și adesea biopsia renală.

Insuficiența hepatică, cum ar fi ciroza, va face ca amoniul să se acumuleze în sânge și să fie expirat.113 Foetor hepaticus este un miros deosebit al respirației la persoanele cu boală hepatică severă, cauzată de substanțe aromatice volatile care se acumulează în sânge și urină din cauza metabolismului hepatic defectuos. Este un semn tardiv al insuficienței hepatice și este una dintre caracteristicile clinice ale encefalopatiei hepatice. Mirosul neplăcut cauzat de boala hepatică în stadiu terminal are un miros dulce, pe care unii îl descriu drept „șoareci morți”.106

Referințe

Niemiec BA. Gingivita. Niemiec BA. Parodontologia veterinară. Wiley-Blackwell: Ames, IA; 2013:41-50.

Krahwinkel DJ. Boli ale glandelor salivare. Morgan RV. Manual de practica animalelor mici. Churchill Livingstone: New York; 1988:347-356.

Niemiec BA. Ptyalism. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 7. Saunders: St Louis; 2010:185-188.

Furman RB, Niemiec BA. Salivaţie. Washabau RJ, Day MJ. Gastroenterologie canină și felină. Elsevier: St Louis; 2013:162-166.

Lewis JR, Reiter AM. Anatomie și fiziologie. Niemiec BA. Boala dentară, orală și maxilo-facială a animalelor mici, un manual de culoare. Editura Manson: Londra; 2010:9-38.

Burduf J. Anatomie. Stomatologie felină, evaluare orală, tratament și îngrijire preventivă. Wiley Blackwell: Ames, IA; 2010:5-27.

Stonehewer J, Mackin AJ, Tasker S, et al. Hipersialoza idiopatică sensibilă la fenobarbital la câine: o formă neobișnuită de epilepsie limbică? J Small Anim Pract. 2000;41(9):416-421.

Taney KG, Smith MM. Probleme cu oasele, mușchii și articulațiile. Niemiec BA. Boala dentară, orală și maxilo-facială a animalelor mici, un manual de culoare. Manson: Londra; 2010:199-204.

Niemiec BA. Patologii ale mucoasei bucale. Niemiec BA. Boala dentară, orală și maxilo-facială a animalelor mici, un manual de culoare. Manson: Londra; 2010:183-198.

Niemiec BA. Cum să abordați și să stabilizați urgențele dentare. Aplicații dentare veterinare în stomatologia de urgență și pacienți critici sau compromisi. Practical Veterinary Publishing: San Diego; 2012:1-32.

Syrcle JA, Bonczynski JJ, Monette S, et al. Evaluarea retrospectivă a tumorilor linguale la 42 de câini: 19992005. J Am Anim Hosp Assoc. 2008;44(6):308-319.

Plunkett SJ. Urgențele toxicologice. Proceduri de urgență pentru medicul veterinar pentru animale mici. Saunders: Philadelphia; 1993:142-143.

Peacock RE, Hosgood G, Swindells KL și colab. Aplysia gigantea toxicosis la 72 de câini din Australia de Vest. Aust Vet J. 2013;91(7):292-295.

Anastasio JD, Sharp CR. Toxicitate acută la aldicarb la câini: 15 cazuri (2001-2009). J Vet Emerg Crit Care. 2011;21(3):253-260.

Puschner B, Pratt C, Tor ER. Tratamentul și diagnosticul unui câine cu deteriorare neurologică fulminantă din cauza anatoxinei - o intoxicație. J Vet Emerg Crit Care. 2010;20(5):518-522.

Hanzlicek AS, Van der Merwe D. Toxicoza dibucainei la un câine. J Med Toxicol. 2010;6(1):44-49.

Roberts BK, Aronsohn MG, Moses BL și colab. Intoxicație cu bufo marinus la câini: 94 de cazuri (1997-1998). J Am Vet Med Asoc. 2000;216(12):1941-1944.

Niza ME, Ferreira RL, Coimbra IV, et al. Efectele contactului cu omida procesionară de pin Thaumetopoea pityocampa la câini: 41 de cazuri (2002-2006). Zoonoze de Sănătate Publică. 2012;59(1):35-38.

Hall J, Barton L. Toxicoza ciupercilor la câini în practica generală care provoacă gastroenterită, ptyalism și activitate crescută a lipazei serice. J Small Anim Pract. 2013;54(5):275-279.

Boland LA, Angles JM. Toxicitatea permetrinei feline: studiu retrospectiv a 42 de cazuri. J Feline Med Surg. 2010;12(2):61-71.

Hooser SB, Beasley VR, Everitt JI. Efectele unei scufundari insecticide care conțin d-limonen la pisică. J Am Vet Med Asoc. 1986;189(8):905-908.

Bardon T, Ruckebusch M. Modificări ale nivelurilor de 5-HIAA și 5-HT în LCR lombar după administrarea de morfină la câini conștienți. Neurosci Lett. 1984;49(1-2):147-151.

Claude AK, Dedeaux A, Chiavaccini L, et al. Efectele citratului de maropitant sau acepromazinei asupra incidenței evenimentelor adverse asociate cu premedicația cu hidromorfonă la câini. J Vet Intern Med. 2014;28(5):1414-1417.

Berger B, Whitling PG, Breznock EM și colab. Șunturi portosistemice congenitale feline. J Am Vet Med Asoc. 1986;188:517-521.

Negru AM. Fiziopatologia și diagnosticul de laborator al șunturilor portosistemice congenitale la câini. NZ Vet J. 1994;42(2):75.

Watanabe T, Hoshi K, Zhang C și colab. Hiperamoniemia datorată malabsorbției cobalaminei la o pisică cu insuficiență pancreatică exocrină. J Feline Med Surg. 2012;14(12):942-945.

Center SA, Crawford MA, Guida L, et al. Un studiu retrospectiv pe 77 de pisici cu lipidoză hepatică severă: 1975-1990. J Vet Intern Med. 1993;7(6):349-359.

Munster M, Horauf A, Lubke-Becker A, et al. Esofagopatii idiopatice asemănătoare bolii de reflux gastroesofagian la câini. Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere. 2013;41(3):173-179.

Lam N, Weisse C, Berent A, et al. Stentarea esofagiană pentru tratamentul stricturilor esofagiene benigne refractare la câini. J Vet Intern Med. 2013;27(5):1064-1070.

Park HA, Kim JW, Park HM. Caracteristicile diverticulilor esofagieni folosind tomografia computerizată și reconstrucția tridimensională la un câine maltez. J Vet Med Sci. 2012;74(9):1233-1236.

van der Merwe LL, Christie J, Clift SJ, et al. Mărirea glandelor salivare și sialoree la câinii cu spirocercoză: un studiu retrospectiv și prospectiv a 298 de cazuri. JS Afr Vet Asoc. 2012;83(1):920.

Jadhav VJ, Pal M. Stomatita micotică canină datorată Candida albicans. Rev Iberoam Micol. 2006;23(4):233-234.

Monroe NOI. Semne clinice asociate cu pseudorabie la câini. J Am Vet Med Asoc. 1989;195(5):599-602.

Sun H, Li Y, Jiao W. Izolarea și identificarea herpesvirusului felin tip 1 de la un tigru din China de Sud din China. Viruși. 2014;6(3):1004-1014.

Johnson CS, May ER, Myers RK, et al. Inflamație neutrofilă extracutanată la un câine cu leziuni asemănătoare cu sindromul Sweet. Dermatol veterinar. 2009;20(3):200-205.

Clooten JK, Woods JP, Smith-Maxie LL. Miastenia gravis și miozita musculară masticatorie la un câine. Can Vet J. 2003;44(6):480-483.

Scott DW, Miller WH, Griffin CE. Tulburări mediate imun. Dermatologia animalelor mici a lui Muller și Kirk. ed 6. Saunders: Philadelphia; 2001:667-799.

Niemiec BA. Forme neobișnuite ale bolii parodontale. Niemiec BA. Parodontologia veterinară. Wiley: Ames, IA; 2012:91-104.

Niemiec BA. Patologii ale sistemului salivar. Niemiec BA. Boala dentară, orală și maxilo-facială a animalelor mici, un manual de culoare. Manson: Londra; 2010:237-242.

Brooks DG, Hottinger HA, Dunstan RW. Sialometaplazia necrozantă canină: raport de caz și revizuire a literaturii. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1995;31(1):21-25.

Dhaliwal RS. Neoplazie orală. Niemiec BA. Boala dentară, orală și maxilo-facială a animalelor mici, un manual de culoare. Manson: Londra; 2010.

Friedman EM, Lovejoy FH. Managementul de urgență al ingerărilor caustice. Emer Med Clin North Am. 1984;2(1):77-86.

Howell JM. Ingestii alcaline. Ann Emerg Med. 1986;15(7):820-825.

Bellow J. Tratamentul inflamației orofaringiene. Stomatologia felină: evaluare orală, tratament și îngrijire preventivă. Wiley-Blackwell: Ames, IA; 2010:242-268.

Fossum TW, Hedlund CS, Johnsob AL, et al. Chirurgie la animale mici. ed 3. Mosby: St Louis; 2007:242-244 [367-372].

Schroeder H, Berry WL. Necroza glandelor salivare la câini: un studiu retrospectiv a 19 cazuri. J Small Anim Pract. 1998;38:121-125.

Ozgenel GY, Ozcan M, Kahveci Z. Un studiu experimental al repoziționării bilaterale a orificiilor ductului Stensen cu grefe de venă și arteră autologă la câini. Br J Plast Surg. 2000;53(2):106-108.

Robb AS, Lee RH, Cooper EB, et al. Glicopirolat pentru tratamentul sialoreei cu clozapină în trei

adolescenti. J Copil Adolescent Psihoparmacol. 2008;18(1):99-107.

Rang HP, Dale MM, Ritter JM și colab. Transmiterea colinergică. Farmacologie. ed 5. Churchill Livingstone: Loanhead; 2003:145-147.

Krause E, Botzel K, de la Chaux R, et al. Toxina botulinica locala A pentru tratarea sialoreei cronice. HNO. 2008;56(9):941-946.

Neppelberg E, Haugen DF, Thorsen L, et al. Radioterapia reduce sialoreea în scleroza laterală amiotrofică. Eur J Neurol. 2007;14(12):1373-1377.

Mato Montero A, Limeres Posse J, Tomas Camona I, et al. Controlul salivarii folosind plasturi transdermici cu scopolamină. Un raport de caz. Med Oral Patol Oral Cir Bucax. 2008;13(1):E27-30.

Wong V, Sun JG, Wong W. Medicina tradițională chineză (acupunctura limbii) la copiii cu probleme de salivare. Pediatr Neurol. 2001;25(1):47-54.

Abbas F, Farid R, Nada I, et al. Evaluarea scleroterapiei cu oleat de etanolamină pe glandele submandibulare ale caninilor ca terapie potențială pentru sialoree. Int J Pediatr Otorinolaringol. 2013;77(3):351-355.

Akos N, Zsolt B, Peter N și colab. Importanța clinică și diagnosticul halitozei. Fogorv Sz. 2012;105(3):105-111.

Dicționarul dentar al lui Mosby. ed 2. Elsevier: St Louis; 2008.

Rawlings JM, Culham N. Halitoza la câini și efectul terapiei parodontale. J Nutr. 1998;128(12 Suppl):2715S-2716S.

Aydin M, Harvey-Woodwoeth CN. Halitoza: o nouă definiție și clasificare. Br Dent J. 2014;217(1):E1.

Fedorowicz Z, Aljufairi H, Nasser M, et al. Apa de gură pentru tratamentul halitozei. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(4) [8 octombrie; CD006701].

Tangerman A, Winkel EG. Halitoza extra-orală: o prezentare generală. J Respirație Res. 2010;4(1):017003.

Jensen L, Setser C, Simone A, et al. Evaluarea mirosului urat oral la câini. J Vet Dent. 1994;11(2):71-74.

Huffman LJ. Examenul oral. Niemiec BA. Boala dentară, orală și maxilo-facială a animalelor mici, un manual de culoare. Manson: Londra; 2010:39-61.

Rosenberg M. Știința respirației urât mirositoare. Sci Am. 2002;286(4):72-79.

Lindhe J, Hamp S, Loe H. Boala parodontală indusă de plăci la câinii beagle: un studiu clinic, radiografic și histometric de 4 ani. J Perio Res. 1975;10:243-255.

Persson S, Cleasson R, Carlsson J. Capacitatea microbiotei subgingivale de a produce compuși volatili de sulf în serul uman. Microbiol Immunol oral. 1989;4(3):169-172.

Lee CH, Kho HS, Chung SC și colab. Relația dintre compușii volatili ai sulfului și factorii majori inductori de halitoză. J Parodontol. 2003;74(1):32-37.

Yaegaki K, Sanada K. Factori biochimici și clinici care influențează mirosul urat oral la pacienții parodontali. J Parodontol. 1992;63(9):783-789.

Wiggs RB, Lobprise HB. Parodontologia. Stomatologie veterinară, directori și practică. Lippincott-Raven: Philadelphia; 1997:186-231.

Merin RL. Rezultatul tratamentului parodontal. parodontologia clinică a lui Carranza. Saunders: St Louis; 2006:1206-1214.

Debowes LJ. Probleme cu gingia. Niemiec BA. Boala dentară, orală și maxilo-facială a animalelor mici, un manual de culoare. Manson: Londra; 2010:159-181.

Nisengard RJ, Kinder Haake S, Newman MG și colab. Interacțiuni microbiene cu gazda în bolile parodontale. parodontologia clinică a lui Carranza. WB Saunders: St Louis; 2006:228-250.

Lang NP, Mombelli A, Attstrom R. Placă dentară și calcul. Lindhe J, Karring T, Lang NP. Parodontologia clinică și implantologia dentară. ed 3. Munksgaard: Oxford; 2002:102-134.

Thoden van Velzen SK, Abraham-Inpijin L, Modrer WR. Placă și boală sistemică: o reevaluare a conceptului de infecție focală. J Clin Periodontol. 1984;11:209-220.

Scannapieco FA. Inflamatia parodontala: de la gingivita la boala sistemica? Compend Contin Educ Dent. 2004;25(Suppl 1):16-25.

Klokkevold PR, Mealey BL. Influența tulburărilor sistemice și a stresului asupra parodonțiului. Parodontologia clinică a lui Carrenza. Saunders: St Louis; 2006:228-250 [284-310].

Quirynen M, Teughels W, Kinder Haake S, et al. Microbiologia bolilor parodontale. Parodontologia clinică a lui Carrenza. Saunders: St Louis; 2006:134-169.

Simone A, Jensen L, Setser C și colab. Evaluarea mirosului oral rău la câini. J Vet Dent. 1994;11(2):71-74.

Niemiec BA. Parodontologia veterinară. Wiley-Blackwell: Ames, IA; 2012:18-34.

Boyce EN, Ching RJ, Logan EI, et al. Apariția anaerobilor gram-negativi cu pigment negru în placa subgingivală în timpul dezvoltării bolii parodontale canine. Clin Infect Dis. 1995;20(Suppl 2):S317-319.

Novak MJ. Clasificarea bolilor și afecțiunilor care afectează parodonțiul. Parodontologia clinică a lui Carrenza. Saunders: St Louis; 2006:100-109.

Becker W, Berg L, Becker BE. Boala parodontală netratată: un studiu longitudinal. J Clin Periodontol. 1984;111:21.

Coil JM, Tonzetich J. Caracterizarea producției de compuși volatili de sulf la locurile individuale ale colului gingival la om. J Clin Dent. 1992;3:97-103.

Kleinberg I, Codipilly M. Baza biologică a formării mirosului oral. Rosenberg M. Respirația urât mirositoare: perspective de cercetare. Editura Ramot: Tel Aviv; 1995.

Nakano Yoshimura M, Koga T. Corelația dintre mirosul urat oral și bacteriile parodontale. Microbii Infectează. 2002;4:679.

Niles HP, Gaffar A. Progrese în cercetarea mirosurilor bucale. Rosenberg M. Respirația urât mirositoare: perspective de cercetare. Editura Ramot: Tel Aviv; 1995:87-108.

Persson S, Edlund MB, Claesson R, et al. Formarea hidrogenului sulfurat și a metilmercaptanului de către bacteriile orale. Microbiol Immunol oral. 1990;5:195.

Tonzetich J. Producția și originea mirosului urat oral: o revizuire a mecanismelor și metodelor de analiză. J Parodontol. 1977;48:13-20.

Persson S. Hidrogensulfură și metil mercaptan în pungile parodontale. Microbiol Immunol oral. 1992;7(6):378-379.

Yaegaki K, Sanada K. Compuși volatili de sulf în aerul bucal de la subiecți clinic sănătoși și pacienți cu boală parodontală. J Parodontal Res. 1992;27:233-238.

Quirynen M, van Steenberghe D. Miros rău oral. Parodontologia clinică a lui Carrenza. Saunders: St Louis; 2006:330-342.

Niemiec BA. Curățarea dentară completă. Parodontologia veterinară. John Wiley & Sons: Ames, IA; 2013:129-153.

Niemiec BA. Terapie nechirurgicală avansată. Parodontologia veterinară. John Wiley & Sons: Ames, IA; 2013:154-169.

Fiorellini JP, Ishikawa SO, Kim DM. Caracteristicile clinice ale gingivitei. parodontologia clinică a lui Carranza. WB Saunders: St Louis; 2006:362-372.

Rober M. Efectul detartrajului și aliării radiculare fără îngrijire dentară la domiciliu asupra microbiotei subgingivale. [Proceedings of the 16th European Congress of Veterinar Dentistry] 2007:28-30.

Corba NH, Jansen J, Pilot T. Artificial parodontal defects and frequency of tooth brushing in beagle dogs (II). Constatări clinice după o perioadă de vindecare. J Clin Periodontol. 1986;13(3):186-189.

Payne WA, Page RC, Olgolvie AL, et al. Caracteristicile histopatologice ale stadiilor inițiale și incipiente ale gingivitei experimentale la om. J Parodontal Res. 1975;10(2):51-64.

Needleman I, Suvan J, Moles DR, et al. O revizuire sistematică a îndepărtarii profesionale a plăcii mecanice pentru prevenirea bolilor parodontale. J Clin Periodontol. 2005;32(Suppl 6):229-282.

Winkel EG. Controlul halitozei. Lindhe J, Lang NP, Karring T. Clinical parodontology and implant stomatologie. ed 5. Blackwell Munksgaard: Oxford; 2008:1324-1340.

Quirynen M, Van den Velde S, Vandekerckhove B, et al. Miros oral rău. Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR. parodontologia clinică a lui Carranza. ed 11. Elsevier: St Louis; 2012:331-338.

Scully C. Medicina orală și maxilo-facială: baza diagnosticului și tratamentului. ed 2. Churchill Livingstone: Edinburgh; 2008.

Harvey RG, MCKeever PJ. Dermatoza pruriginoasa. Un manual color al bolilor de piele ale câinelui și pisicii. Manson: Londra; 2003:15-54.

Rosenberg M. Evaluarea clinică a respirației urât mirositoare: concepte actuale. J Am Den Conf. univ. 1996;127(4):475-482.

Ferguson M. Rinosinuzita în medicina orală și stomatologie. Aust Dent J. 2014;59:289-295.

Scully C, Rosenberg M. Halitosis. Actualizare Dent. 2003;30:205-210.

Ferguson M, Aydin M, Mickel J. Halitoza și amigdalele: o revizuire a managementului. Otorinolaringol Cap Gât Chirurgie. 2014;151:567-574.

Quirynen M, van Steenberghe D. Miros rău oral. parodontologia clinică a lui Carranza. Saunders: St Louis; 2006:330-342.

Mace S, Shelton GD, Eddlestone S. Megaesophagus. Compend Contin Educ Vet. 2012;34(2):E1.

Kindberg S, Stein M, Zion N, et al. Aspectele gastrointestinale ale halitozei. Can J Gastroenterol. 2010;24(9):552-556.

Tangerman A. Halitoza în medicină: o revizuire. Int Dent J. 2002;52(Suppl 3):201-206.

Nelson RW. Diabet zaharat canin. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 7. Saunders: St Louis; 2010:1782-1796.

Reusch C. Diabet zaharat canin. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 7. Saunders: St Louis; 2010:1796-1816.

Simenhoff ML, Burke JF, Saukkonen JJ, et al. Profil biochimic sau respirație uremică. N Engl J Med. 1977;297:132-135.

Chen S, Zieve L, Mahadevan V. Mercaptani și sulfura de dimetil în respirația pacienților cu ciroză hepatică: efectul hrănirii cu metionină. J Lab Clin Med. 1970;75(4):628-635.

CAPITOLUL 37

Gagging

Peter Hendrik Kook

Fișă cu informații despre client: Gagging

Anatomie și fiziologie

Reflexul de gag este un mecanism normal de apărare care împiedică corpurile străine să intre în trahee, faringe sau laringe. Gaggingul cuprinde ridicări rapide și scurte ale palatului moale, împreună cu contracția bilaterală a mușchilor constrictori ai faringelui, ducând la ejectarea de material nedorit, iritant sau toxic. După stimularea intraorală, fibrele aferente ale nervilor trigemen, glosofaringieni și vag trec în medula oblongata. De acolo, impulsurile eferente dau naștere la mișcarea musculară spasmodică și necoordonată caracteristică gâgâiului. Centrul corespondent din medula oblongata este aproape de centrii de vărsături, salivare și cardiace, iar aceste structuri pot fi stimulate concomitent în timpul căderii. În plus, căile neuronale de la centrul de gagging la cortexul cerebral permit ca reflexul să fie modificat de către centrii superiori, ilustrând de ce rar poate fi provocat și de senzații netactile, cum ar fi stimulii vizuali sau olfactivi. La animalele mici, interpretarea unui reflex de gag funcțional este, în general, că căile neurologice asociate cu gagging (nervii cranieni menționați mai sus și conexiunile lor de trunchi cerebral) sunt intacte. Cu toate acestea, la om, reflexul de gag nu este predictiv pentru eficiența deglutiției faringiene sau riscul de aspirație, deoarece poate fi absent la 20 până la 40% dintre adulții normali.1 La câini, stimularea vagală centrală poate deprima debutul reflexului de gag, posibil prin blocarea impulsurilor care apar ca răspuns la stimularea faringiană de către impulsurile aferente vagale conduse prin impulsurile vagale aferente.

Gagging apare adesea împreună cu voma. Senzația de vomă este o încercare involuntară și zadarnică de vărsături asociată cu greață. În voma, direcția peristaltismului spasmodic și necoordonat este inversată și aerul este forțat peste glota închisă producând un sunet de vomă. Apare de obicei după deglutiție și sugerează dismotilitatea esofagiană. Gosfatul continuu culminează de obicei cu actul de vărsături. Gata, voma și vărsăturile pot apărea separat sau împreună. Când apar împreună, de obicei sunt în succesiune ca manifestări ale diferitelor evenimente care integrează reflexul de vărsături. Spre deosebire de vărsături, căderea și senzația de vomă nu implică activarea reflexului de vărsături. Atunci când senzația de căderi, senzația de vomă sau vărsăturile se manifestă ca semne clinice izolate, semnificația lor poate diferi de imaginea stereotipă a vărsăturilor. Gagging implică de obicei disfagie faringiană sau retrofaringiană și descrie un pacient care încearcă să înghită în prezența unei faze faringiene disfuncționale a procesului de deglutiție. Acest lucru duce la pierderea bolusului alimentar împreună cu tuse sau salivare. În plus, căderea tinde să ducă la laringospasm, în special la pisici. Actul de a înghiți cuprinde o serie de evenimente secvențiale bine coordonate care funcționează pentru a transporta alimente și lichide din cavitatea bucală la stomac. Deglutiția are o fază bucală, faringiană și esofagiană, iar toate cele trei faze sunt implicate în transportul bolusului din cavitatea bucală la stomac. Faza faringiană a deglutiției implică mișcarea bolusului de la faringe la esofag. Contracțiile secvențiale necesare sunt inițiate prin stimularea receptorilor senzoriali prin atingere, presiune și acțiune similară a alimentelor asupra limbii, stâlpilor faciali, palatului moale, uvulei, epiglotei, peretelui faringian și/sau joncțiunii dintre faringe și esofag. Fibrele nervoase corespunzătoare aparțin ramurii maxilare a nervilor cranieni V și IX și nervului laringian cranian. Aceste căi aferente transportă informațiile de la receptorii periferici la trunchiul cerebral și astfel evocă contracția mușchilor bucal, limbii, faringieni și esofagieni, propulsând bolusul alimentar aboral. Tiparele senzoriale particulare determină ce răspunsuri motorii faringiene vor fi evocate. În general, bolusurile solide sunt mai eficiente decât lichidele în stimularea receptorilor faringieni pentru a iniția deglutiția, în timp ce încercările multiple de înghițire sunt uneori necesare pentru a stimula deglutiția apei, chiar și la animalele sănătoase. În cele din urmă, expectorația poate fi confundată cu căderea. Expectorația este definită ca ejecția căilor respiratorii și a mucusului laringofaringian sau a altor materiale și nu este asociată cu greață. De obicei, urmează un episod de tuse, de exemplu la animalele cu boală inflamatorie a căilor respiratorii (Video 37-1). Gata și senzația de vomă în aceste circumstanțe nu sunt asociate cu deglutiția sau boli gastrointestinale, ci mai degrabă sunt o consecință a bolii cardiopulmonare, de obicei, după un episod de tuse.

Istorie

Există o serie de factori de mediu și clinici care ar trebui evaluați atunci când se prezintă un câine sau o pisică din cauza căderii. Acestea includ apariția strănutului, tusea, vărsăturile, regurgitarea și salivația și modificări ale poftei de mâncare, ale nivelului de activitate, ale puterii generale și ale vocii. În plus, ar trebui evaluați factorii de mediu, debutul, durata și progresia semnelor clinice, potențialul de expunere la corp străin sau la toxine și dezvoltarea animalelor în creștere. Istoricul de vaccinare pentru rabie este, de asemenea, de interes deoarece incapacitatea de a înghiți salivă (și alimente) secundară paraliziei laringiene asociate cu lyssavirus poate, de asemenea, să provoace oboseală atunci când sunt stimulate zone intraorale cunoscute a fi „zone de declanșare”1, cum ar fi baza limbii sau palatului (vezi cap. 226).

Evaluare clinică

O examinare fizică trebuie să includă evaluarea amănunțită a cavității bucale și a orofaringelui, palparea faringelui, gâtului și a glandelor salivare și evaluarea fluxului de aer din nari. Sedarea sau anestezia ușoară este de obicei necesară pentru examinarea completă a orofaringelui și a laringelui. Polipii urechii pot provoca gospodărire și ar trebui excluși prin intermediul unui examen otoscopic, în special la pisici. Auscultarea toracică și radiografiile toracice de rutină pot fi, de asemenea, parte a analizei, deoarece boala respiratorie severă poate imita senzația de căderi și senzația de senzație. Gagging poate apărea ca o consecință a disfagiei orofaringiene și de aceea este indicat un examen neurologic (vezi cap. 259). Bolile neurologice pot afecta structurile neuronale care sunt implicate în membrele aferente sau eferente ale reflexului gag; cu toate acestea, majoritatea bolilor neuromusculare tind, în general, să slăbească funcția faringiană, mai degrabă decât să provoace contracții spasmodice faringiene asociate în mod obișnuit cu gâzâiala. Pe de altă parte, clearance-ul salivar scăzut asociat cu deglutiția afectată poate stimula reflexul gag, iar funcțiile mediate de structurile neuronale adiacente pot fi implicate concomitent. Un număr complet de celule sanguine, un profil biochimic, inclusiv activitatea creatinkinazei și analiza urinei pot fi luate în considerare pentru a exclude o boală sistemică. La rasele tinere de câini despre care se știe că au malabsorbție ereditară a cobalaminei, măsurarea concentrației serice de cobalamină poate fi utilă; Insuficiența intermitentă a deglutiției secundară stomatodiniei și glositei, care poate declanșa sau mima căderea, a fost descrisă recent în sindromul Imerslund-Graesbeck canin.3 Evaluarea funcției tiroidiene poate fi utilă în cazuri individuale, deoarece disfuncția cricofaringiană a fost raportată ca plângere de prezentare în hipotiroidismul canin cu suplimentarea tiroidiană4.

În Caseta 37-1 este prezentată o listă a cauzelor apariției căderii însoțite de teste de diagnosticare adecvate. Un algoritm (Figura 37-1) identifică modul în care se evaluează un câine sau o pisică care slăbește.

Caseta 37-1

Diagnostic diferențial și teste de diagnosticare pentru călușarea la câini și pisici

Sinusul nazal

Examenul orofaringian al palatului despicat

Paraziți nazali (Capillaria, Pneumonyssoides spp.) examinarea rostrală și retrogradă a căilor nazale, rinoscopie

Tumori nazale la fel ca B plus tomografie/biopsie

Corp străin nazal la fel ca B

Faringele (morfologic)

Examinarea orofaringiană a neoplaziei, posibilă scanare CT/RMN, citologie aspirație cu ac fin, biopsie cu ac și histopatologie

Examen orofaringian al corpului străin, fistulogramă, scanare CT/RMN

Amigdalita amigdalectomie (rar singura cauză)

Faringita, abces faringian la fel ca A

Examen orofaringian al palatului moale alungit

Polipi nazofaringieni examen orofaringian și nazofaringian

Mucocelul faringian examen orofaringian, citologie aspirație cu ac fin

Examen orofaringian dezarticulare stilohioidiană, radiografie faringiană sau tomografie computerizată

Bara cricofaringiană videofluoroscopie, manometrie

Faringele (funcțional)

Videofluoroscopie acalazie cricofaringiană, manometrie

Videofluoroscopie cu disincronie cricofaringiană, manometrie

Boala neuromusculară

Examen neurologic inflamator, EMG, biopsie musculară

Degenerativ/idiopatic la fel ca 1 plus imagistica cerebrală

Examen neurologic neoplazic, scanare CT/RMN a trunchiului cerebral

Istoricul de expunere infecțios (rabie, pseudorabie), istoric de vaccinare, evoluție clinică, histopatologie

Hipocalcemie concentrația de calciu seric (ionizat).

Căile respiratorii

Căile aeriene superioare (morfologice)

Examen faringian/laringian al corpului străin, radiografie, scanare CT/RMN, endoscopie

Neoplazie la fel ca 1 plus citologie, histopatologie

Radiografia colaps traheal, fluoroscopie, endoscopie

Căile aeriene superioare (funcționale)

Paralizie laringiană faringiană, examen laringian

Laringită faringiană, examen laringian

Radiografie traheobronșită, citologie/cultură de aspirație transtraheală, bronhoscopie

Căile respiratorii inferioare (funcționale)

Radiografia bolii bronșice cronice la feline, lavaj bronhoalveolar

Antecedente traheobronșite canine, examen fizic, citologie traheală

Istoricul pneumoniei fungice, radiografie, citologie traheală și bronșică, testarea antigenului fungic

Esofag

Morfologic

Istoricul stricticii/stenozei, radiografie (contrast), (+/- fluoroscopia), endoscopie

Neoplazie la fel ca 1

Funcţional

Istoricul esofagitei, endoscopie, citologie/histopatologie

Tulburare de motilitate esofagiană la fel ca 1 plus titlul receptorului ACh Ab, test de răspuns la edrofoniu, EMG, profil tiroidian, concentrație de cortizol seric în repaus/stimulare ACTH, biopsie musculară

Diverse

A. Boala glandelor salivare (hipersialoză) palparea glandelor salivare, aspirație cu ac fin, studiu de tratament cu fenobarbital

AB, Anticorp; ACh, acetilcolină; ACTH, hormon adrenocorticotrop; CT, tomografie computerizată; EMG, electromiografie; RMN, imagistica prin rezonanță magnetică.

FIGURA 37-1 Algoritmul de diagnosticare pentru căderi.

Referințe

Davies AE, Kidd D, Stone SP și colab. Senzație faringiană și reflex la subiecții sănătoși. Lancet. 1995;345:487-488.

Chaffee RB, Zabara J, Tansy MF. Suprimarea reflexului gag prin miscari respiratorii exagerate. J Dent Res. 1970;49(3):572-575.

Lutz S, Sewell AC, Reusch CE, et al. Descoperiri clinice și de laborator la border collies cu deficit ereditar de cobalamină juvenilă. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2013;49(3):197-203.

Bruchim Y, Kushnir A, Shamir MH. Acalazia cricofaringiană sensibilă la L-tiroxină asociată cu hipotiroidism la un câine. J Small Anim Pract. 2005;46(11):553-554.

CAPITOLUL 38

Disfagie

Julio Lopez

Fișă cu informații client: Disfagie

Disfagia și regurgitarea sunt semne clinice asociate de obicei cu tulburări ale orofaringelui sau esofagului. Atenția atentă la istoricul și semnele clinice ajută clinicianul în localizarea disfagiei și diferențierea regurgitației de vărsături, ceea ce este necesar pentru a formula un plan de diagnostic și tratament adecvat (Figurile 38-1 și 38-2) (vezi cap. 39).

FIGURA 38-1 Abordarea diagnostică a disfagiei. ACTH, hormon adrenocorticotrop; ANA, titrul de anticorpi antinucleari; FeLV, virusul leucemiei feline; FIV, virusul imunodeficienței feline; MG, miastenia gravis (anticorp al receptorului de acetilcolină). (Din Schaefer Woolley C: Dysphagia and regurgitation. În Ettinger SJ, Feldman EC, editori: Textbook of veterinary internal medicine, ed 7, St.

Louis, 2010, Saunders Elsevier, pp. 191-195.)

FIGURA 38-2 Abordarea diagnostică a regurgitării. ACTH, hormon adrenocorticotrop; ANA, titrul de anticorpi antinucleari. (Din Schaefer Woolley C: Dysphagia and regurgitation. În Ettinger SJ, Feldman EC, editori: Textbook of veterinary internal medicine, ed 7, St Louis, 2010, Saunders Elsevier, pp 191-195.)

Disfagie

Disfagia este definită ca dificultate la înghițire. Procesul de înghițire constă din patru faze: orală pregătitoare, orală, faringiană și esofagiană.1 Este esențial să se observe animalul care mănâncă și bea pentru a ajuta la localizarea fazei anormale de deglutiție. Fazele orale ale disfagiei constau în anomalii cu prehensiune, masticație, lubrifiere și transportul alimentelor de la limbă la faringe. Disfagia faringiană apare atunci când bolusul alimentar nu poate fi propulsat din orofaringe, prin hipofaringe și spre esofagul proximal. Disfagia cricofaringiană este transportul anormal al unui bolus prin sfincterul esofagian proximal. Se datorează fie unei lipse inadecvate sau complete de deschidere/relaxare a sfincterului esofagian superior (adevarată acalazie cricofaringiană), fie din momentul anormal al deschiderii/relaxării acestuia (asincronie cricofaringiană). Disfagia esofagiană este dificultatea de a trece un bolus în corpul esofagian.

Semne clinice

Semnele clinice depind de localizarea și severitatea tulburării de deglutiție. Disfagia orală se manifestă prin dificultăți de a preda sau de a mastica alimentele sau de incapacitatea de a le transporta la baza limbii. Disfagia faringiană se poate prezenta cu gâzâială sau senzație de vomă și, ca și în cazul disfagiei cricofaringiene, poate demonstra încercări repetate de a înghiți, mișcări excesive ale capului și scăpare de mâncare din gură. Regurgitarea este asociată cu disfagia esofagiană. Tusea poate apărea la animalele disfagice, atât în asociere cu deglutiția, cât și ca semn al pneumoniei de aspirație, complicație care poate apărea cu orice formă de disfagie (vezi cap. 242).

Semnalizarea

O revizuire a semnalizării și a vârstei de debut a semnelor clinice poate ajuta la formularea unui diagnostic diferențial. Defecte congenitale, cum ar fi acalazia cricofaringiană, sunt mai probabil observate la câinii tineri și pot fi observate pentru prima dată la înțărcare. La Golden Retriever, disfagia orofaringiană a fost identificată ca o trăsătură ereditară.2 Hipotiroidismul poate fi considerat și un diagnostic diferențial.3 Obstrucția mecanică (corpi străini) sau ingestia unei substanțe caustice este mai probabilă la animalele de companie tinere până la de vârstă mijlocie. Animalele de companie geriatrice sau cele cu semne cronice de boală (scădere în greutate, anorexie) sunt mai susceptibile de a avea o boală sistemică. Când apar alte deficite neurologice împreună cu disfagie, este probabilă o boală a sistemului nervos, cum ar fi o neuropatie, o tulburare a joncțiunii neuromusculare sau miopatie (caseta 38-1).4 Pisicile sunt mai puțin susceptibile de a avea disfagie în comparație cu câinii, dar atunci când o fac, aceasta este de obicei secundară unei anomalii structurale, cum ar fi o stomatită orală sau o tumoare orală.

Caseta 38-1

Cauzele disfagiei

Leziune obstructivă (anatomică sau mecanică)

Corp străin

Neoplazie

Inflamator (abces, polip, granulom)

Limfadenopatie

Sialocele

Tulburarea frenulului lingual

Acalazie/asincronie cricofaringiană

Palat despicat

tulburare TMJ

Traume (fractură, luxație)

Durere

Parodontal (fractură/abces dentar, parodontită)

Stomatită/glosită/faringită (virale: FeLV/FIV, mediată imun, ingestie caustică) Traumatică (arsura cablului electric)

Abces retrobulbar

Tulburări neurologice

Rabia

Boala SNC (trunchi cerebral)

Boala nervilor cranieni (V, VII, IX, X, XII)

Tulburări neuromusculare

Miastenia gravis

Miopatie inflamatorie (miozită masticatorie, polimiozită)

Poliradiculita

Botulism

Paralizia căpușelor

boala TMJ

Endocrin

Hipotiroidismul

SNC, sistemul nervos central; FeLV, virusul leucemiei feline; FIV, virusul imunodeficienței feline; TML, articulația temporomandibulară.

De la Schaefer Woolley C: Disfagie și regurgitare. În Ettinger SJ, Feldman EC, editori: Textbook of veterinary internal medicine, ed 7, St Louis, 2010, Saunders Elsevier, pp 191-195.

Diagnostic

Localizarea corectă a sursei disfagiei va necesita combinarea observației deglutiției anormale împreună cu semnalul, istoricul, semnele clinice și examenul fizic. De asemenea, trebuie efectuat un examen neurologic, deoarece poate susține o tulburare neuromusculară generalizată (vezi cap. 259). Reflexul gag ar trebui să fie prezent în cazurile de disfagie cricofaringiană, dar poate fi diminuat în disfagia faringiană. Întrucât rabia este un diagnostic diferențial, trebuie luată precauție în orice caz în care există un indice de suspiciune pentru această boală (vezi cap. 226). O examinare orală și laringiană completă sub anestezie este esențială pentru a identifica obstrucțiile (corp străin, masă), procesele inflamatorii (stomatită, boli dentare) sau paralizia laringiană (polineuropatie).

Ar trebui să se obțină radiografii ale capului, gâtului și toracelui, precum și o hemoleucogramă completă, profilul chimic seric (inclusiv creatinkinaza și electroliții), analizele de urină, testarea tiroidiană și titrul de anticorpi pentru receptorul de acetilcolină pentru miastenia gravis, care se poate prezenta ca o boală focală dobândită5. (vezi Videoclipurile 271-1, 271-2 și 271-3) sunt necesare pentru a evalua structura și, respectiv, funcția zonelor anatomice implicate în reflexul de deglutiție și pentru a permite un diagnostic definitiv (vezi Figura 38-1).6

Tratament

Un diagnostic precis este cheia pentru crearea unui plan de tratament, deoarece intervenția chirurgicală a unei afecțiuni care necesită tratament medical va duce la agravarea disfagiei.7 Când cauza de bază nu poate fi tratată, modificările dietei, inclusiv modificările consistenței alimentelor (lichid, solid), frecvența meselor (mai mică, mai frecventă) și pozițiile de hrănire (în poziție verticală) ar trebui să fie potrivite pentru pacientul încercat până când este găsită cea mai potrivită pentru aceea. Dacă aceste ajustări nu asigură un aport caloric adecvat, devine necesară plasarea unui tub de alimentare (vezi cap. 82). Complicațiile, cum ar fi pneumonia prin aspirație, ar trebui, de asemenea, abordate.

Regurgitare (vezi și cap. 39)

Regurgitarea este expulzarea pasivă a alimentelor sau a lichidului din esofag din cauza bolii mecanice, obstructive sau a anomaliilor funcționale (de motilitate). Clienții pot raporta incorect că animalul lor de companie vărsă, un reflex mediat central în care conținutul gastric sau duodenal este expulzat cu forță, când de fapt regurgitează. Prin urmare, interogarea atentă a clientului este primordială în diferențierea între cele două.

Semne clinice

Cu regurgitare, proprietarii pot observa că animalul de companie își coboară capul și poate produce material sau pot raporta că au găsit lichid sau hrană fără să fi auzit animalul de companie. În schimb, vărsăturile implică senzația de vomă și contracții abdominale și pot fi precedate de hipersalivație. Momentul și tipul sau consistența conținutului expulzat nu ajută la diferențierea regurgitației de vărsături. Regurgitarea poate apărea imediat sau la câteva ore după hrănire, iar conținutul poate varia de la alimente nedigerate la digerate, mucus sau un lichid limpede, spumos. Materialul bilios (colorație gălbuie-verde) nu este asociat cu regurgitare. Uneori pot fi observate odinofagie (înghițire dureroasă) și ptyalism. Alte semne sistemice pot include pierderea în greutate, polifagie, slăbiciune și alte anomalii neurologice. Dacă este prezentă pneumonia de aspirație, pot fi observate dispnee, febră și tuse.

Semnalizarea

Megaesofagul este cea mai frecvent raportată tulburare de motilitate care afectează esofagul canin și este cea mai frecventă cauză de regurgitare la câini.7 Există o prevalență crescută a megaesofagului congenital la Labrador Retrievers, Newfoundlands, Shar-Peis chinezesc și pentru formele congenitale și dobândite la Mari Danezi, Ciobănesc irlandez și alți ciobănesc chinezesc8. Rasele Peis, Bouviers des Flandres și terrier pot avea tulburări clinice și non-clinice de motilitate esofagiană, fără megaesofag, care se pot îmbunătăți sau se pot rezolva pe măsură ce esofagul termină maturizarea9. castrare/castrare, stomatologie) și administrarea de medicamente orale (doxiciclină, clindamicină) sunt cea mai frecventă cauză a formării stricturii esofagiene și nu trebuie trecute cu vederea ca cauze potențiale de regurgitare.11 Pe lângă formarea stricturii, anestezia poate fi asociată și cu megaesofagul din atonia mușchilor esofagieni secundar refluxului esofagian indus de reflux. Paralizia laringiană idiopatică a fost, de asemenea, asociată cu disfuncția esofagiană.12

Diagnostic

Examenul fizic poate evidenția o afecțiune a corpului subțire sau o bombare a gâtului din cauza dilatației esofagiene. Sunetele pulmonare aspre sau diminuate pot fi observate la auscultația toracică dacă este prezentă pneumonia de aspirație. Este necesar un examen neurologic complet pentru a dezvălui orice anomalii care pot apărea cu boli precum miastenia gravis sau alte neuropatii sau miopatii (vezi Figura 38-2, Caseta 38-2).

Caseta 38-2

Cauzele regurgitației

Tulburări esofagiene

Megaesofag (primar sau secundar)

Esofagită

Obstructiv (strictură, corp străin, anomalie inelului vascular)

Diverticuli esofagieni

Tulburare Alimentară

Obstrucție a fluxului piloric

Hernie hiatala

Volvul de dilatație gastrică

Tulburare neurologică

Sistemul nervos central (leziune a trunchiului cerebral, neoplazic, traumatism)

Neuropatie periferica (plumb, taliu, poliradiculita, polinevrita)

Disautonomie

Tulburare neuromusculară

Miastenia gravis

Botulism

tetanos

Distemper

Toxicitatea acetilcolinesterazei (organofosfaţi)

Infecţios

Spirocercoza

Pythium insidiosum

Neosporoza

Radiografia simplă de col uterin şi toracic este pasul de diagnostic iniţial pentru a evalua dilatarea esofagiană (focal cu stricturi sau anomalie inelului vascular, generalizată cu megaesofag), structurile radioopace (corp străin, masă), lărgirea mediastinului (timom) şi evidenţa pneumoniei de aspiraţie. Trebuie să se obţină o hemoleucogramă completă, un profil chimic seric, o analiză de urină, tiroxina totală şi analiză fecală (vezi cap. 82). Dacă radiografiile simple nu sunt diagnostice, esofagramele de contrast, examenul endoscopic,

sau examinarea videofluoroscopică (vezi Videoclipurile 271-1, 271-2 şi 271-3 şi cap. 113) poate fi necesară. Retenţia esofagiană a oricărui material de contrast este anormală. Alte teste specializate, inclusiv testul de stimulare a hormonului adrenocorticotrop (ACTH) (hipoadrenocorticism), profilul tiroidian complet (hipotiroidism), testul anticorpilor pentru receptorii de acetilcolină (miastenia gravis) şi analiza nivelului de plumb pot fi necesare, în funcţie de suspiciunea unui proces specific de boală subiacentă (vezi Caseta 38-2).

Tratament

Deşi tratamentul complicaţiilor secundare, cum ar fi pneumonia de aspiraţie, ar trebui iniţiat, este esenţial să se abordeze procesul bolii de bază pentru o terapie de succes. Managementul regurgitaţiei, oferind în acelaşi timp o nutriţie adecvată, este scopul principal în cazurile de megaesofag primar sau dismotilitate esofagiană. Trebuie făcute modificări ale dietei şi ale hrănirii, cum ar fi hrănirea meselor mici, frecvente, bogate în calorii. Încercarea şi eroarea vor ajuta la determinarea consistenţei alimentelor potrivite pentru fiecare pacient, deoarece poate varia de la alimente consistente sau chiftele până la o dietă lichefiată. Dacă există dificultăți în a bea apă, se poate încerca adăugarea unui agent de îngroșare fără gust. Menținerea animalului de companie în poziție verticală în timpul și după hrănire, manual sau cu ajutorul unui scaun Bailey, precum și cuplarea blândă pot ajuta la mișcarea alimentelor în josul esofagului. Unii pacienți vor necesita plasarea sondei de alimentare pentru gastrostomie pentru a obține un aport caloric adecvat și pentru a reduce episoadele de regurgitare (vezi cap. 82). Utilizarea medicamentelor prokinetice (cisapridă, metoclopramidă) la câini este controversată, deoarece mecanic este probabil să fie ineficiente asupra mușchiului esofagian striat și pot face mai dificilă trecerea alimentelor în stomac, deoarece cresc presiunea inferioară a sfincterului esofagian. Betanecolul poate fi eficient la unii câini.13 La pisică, cisaprida poate fi un agent procinetic mai eficient, deoarece acționează asupra neuronilor colinergici ai esofagului.14 Terapia gastroprotectoare pentru scăderea acidității stomacului (inhibitori ai pompei de protoni, antagoniști ai receptorilor H2), iar protecțiile mucoasei (sucralfatul) ar trebui să fie mai mici în toate cazurile. tonul sfincterului esofagian în cazurile de esofagită primară.

Referințe

Marks SL. Disfagia orofaringiană. Bonagura JD, Twedt DC. Terapia veterinară actuală a lui Kirk XV. Elsevier Saunders: St Louis; 2014:495-500.

Davidson AP, Rachel MS, Pollard E, et al. Moștenirea disfuncției cricofaringiene la Golden Retriever. Am J Vet Res. 2004;65:344-349.

Bruchim Y, Kushnir A, Shamir MH. Acalazia cricofaringiană sensibilă la L-tiroxină asociată cu hipotiroidism la un câine. J Small Anim Pract. 2005;46:553-554.

Ryckman LR, Krahwinkel DJ, Sims MH și colab. Disfagia ca anomalie clinică primară la doi câini cu miopatie inflamatorie. J Am Vet Med Asoc. 2005;226:1519-1523.

Shelton GD, Schule A, Kass PH. Factori de risc pentru miastenia gravis dobândită la câini: 1.154 cazuri (1991-1995). J Am Vet Med Asoc. 1997;211:1428-1431.

Pollard RE, Marks SL, Davidson A, et al. Evaluarea cantitativă videofluoroscopică a funcției faringiene la câine. Vet Radiol Ultrasunete. 2000;41:409-412.

Warnock JJ, Marks SL, Pollard R, et al. Managementul chirurgical al disfagiei cricofaringiene la câini: 14 cazuri (1989-2001). J Am Vet Med Asoc. 2003;223:1462-1468.

Johnson BM, DeNovo RC, Mears EA. Megaesofagul canin. Bonagura JD, Twedt DC. Terapia veterinară curentă a lui Kirk XIV. Saunders Elsevier: St Louis; 2009:486-492.

Bexfield NH, Watson PJ, Herrtage ME. Dismotilitatea esofagiană la câinii tineri. J Vet Intern Med. 2006;20:1314-1318.

Mylonakis ME, Rallis T, Koutinas AF, et al. Semne clinice și anomalii clinicopatologice la câinii cu spirocercoză clinică: 39 de cazuri (1996-2004). J Am Vet Med Asoc. 2006;228:1063-1067.

Davies JA, Fransson BA, Davis AM și colab. Incidența și factorii de risc pentru regurgitare și vărsături postoperatorii la câini: 244 de cazuri (2000-2012). J Am Vet Med Asoc. 2015;246:327-335.

Stanley BJ, Hauptman JG, Fritz MC și colab. Disfuncția esofagiană la câinii cu paralizie laringiană idiopatică: un studiu de cohortă controlat. Chirurgie veterinară. 2010;39:139-149.

Washabau RJ. Tulburări de motilitate gastrointestinală și terapie prokinetică gastrointestinală. Vet Clin Small Anim. 2003;33:1007-1028.

Moses L, Harpster NK, Beck KA și colab. Disfuncția motilității esofagiene la pisici: un studiu pe 44 de cazuri. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2000;36:309-312.

CAPITOLUL 39

Vărsături și regurgitare

Alex Gallagher

Fișă cu informații despre client: vărsături și regurgitare

Vărsăturile sunt o plângere frecventă la pisici și câini. Deși de cele mai multe ori pacientul vărsă cu adevărat, poate fi de fapt regurgitare în unele cazuri, deoarece proprietarii nu sunt adesea conștienți de diferență. Clinicianul trebuie să facă distincția între aceste două semne clinice, deoarece diagnosticele diferențiale și evaluarea diagnosticului sunt destul de diferite pentru fiecare.

Diferențierea regurgitației de vărsături

Un istoric complet și un examen fizic amănunțit vor permite de obicei diferențierea regurgitației de vărsături (Tabelul 39-1; Ovideo 39-1). Cererea proprietarilor să descrie episoadele este utilă, deoarece o descriere a contracțiilor abdominale (gorituri) sau a bilei în vărsături este specifică pentru vărsături. În cazuri rare, bila poate fi prezentă în regurgitare din cauza refluxului bilei din stomac în esofag înainte de regurgitare. În plus, vărsăturile sunt adesea asociate cu semne prodromale de greață, cum ar fi salivația sau plesnitul buzelor. Cu regurgitare, proprietarii raportează de obicei că animalul pur și simplu își lasă capul în jos și materialul este expulzat.

TABEL 39-1

Constatări clinice utilizate în diferențierea regurgitației față de vărsături

Alți factori, cum ar fi momentul episodului în raport cu hrănirea sau cantitatea de material produsă, nu sunt factori de distincție. Animalele pot vomita alimente nedigerate sau pot regurgita alimente care apar digerate. pH-ul materialului expulzat a fost considerat un posibil test de diferențiere. Materialul vomat este de așteptat să aibă un pH scăzut și materialul regurgitat să aibă un pH mai neutru sau mai ridicat. Cu toate acestea, unele animale pot regurgita conținutul stomacului (cum ar fi în esofagita de reflux) și unele pot vomita lichid bogat în bicarbonat, refluxat din duoden, făcând pH-ul un indicator slab.

În unele cazuri, proprietarul poate să nu fi asistat la episod, ci doar raportează că a găsit mâncare sau lichid pe podea. În alte cazuri, descrierea episoadelor poate să nu permită o distincție evidentă. În aceste cazuri, restul anamnezei și al examenului fizic ar trebui folosite pentru a determina dacă vărsăturile sau regurgitarea sunt mai probabile. Deoarece regurgitarea este neobișnuită la pisici, se poate presupune cel mai adesea că episoadele sunt vărsături la această specie. Dacă este posibil, poate fi util ca proprietarul să înregistreze un episod pe video. Deși sunt rare, vărsăturile și regurgitarea simultană pot fi prezente.

Regurgitare

Regurgitarea este expulzarea pasivă a alimentelor, lichidelor sau a altor materiale din faringe sau esofag. Trebuie diferențiat de expectorație, care este expulzarea materialului din tractul respirator asociat cu tusea. Regurgitarea poate fi urmată de o vomă terminală sau călușă, pe care proprietarii le pot confunda cu tusea, iar regurgitarea poate duce la pneumonie de aspirație care duce la o tuse adevărată.

Fiziopatologia

Esofagul este un organ tubular lung mărginit proximal de sfincterul esofagian superior și distal de sfincterul esofagian inferior. Compoziția musculară a esofagului diferă între câini și pisici. La câini, corpul esofagian este complet compus din mușchi striați. La pisică, distal spre - al esofagului este compus din mușchi neted. La ambele specii, în timpul deglutiției, sfincterul esofagian superior se relaxează pentru a permite trecerea alimentelor sau a lichidului în esofagul proximal. Este inițiată o undă peristaltică primară care deplasează alimentele distal spre stomac. Undele peristaltice secundare sunt generate ca răspuns la distensia intraluminală pentru a elimina materialul rămas. Sfincterul esofagian inferior se relaxează pe măsură ce bolusul alimentar se apropie, permițând trecerea în stomac. Bolile care au ca rezultat inflamație, obstrucție sau hipomotilitate în esofag întrerup acest proces normal și pot duce la regurgitare.

Semne clinice

Regurgitantul poate include alimente nedigerate, alimente digerate sau lichid limpede, spumos. Scăderea în greutate și polifagia pot apărea din cauza alimentației inadecvate. În unele cazuri, dilatarea esofagului cervical poate fi evidentă. Pot fi prezente semne de pneumonie de aspirație (vezi cap. 242), inclusiv letargie, anorexie, tuse sau dispnee. Trebuie efectuat un examen neurologic (vezi cap. 259) pentru a evalua deficitele compatibile cu disfuncția neuromusculară generalizată.

Diagnostic

Evaluarea inițială constă în radiografii de col uterin și toracic pentru a evalua dilatarea esofagiană generalizată (megaesofag) sau focală (anomalie a inelului vascular, strictura), corpi străini, mase intra- sau extraluminale și pneumonie de aspirație (Figura 39-1). Radiografia cu contrast (esofagrama) oferă o evaluare suplimentară dacă radiografiile de sondaj nu sunt diagnosticate. Utilizarea fluoroscopia video este benefică pentru a evalua mai bine motilitatea esofagiană. Endoscopia (vezi cap. 113) poate confirma constatările radiografice, poate oferi tratament pentru corpi străini sau stricturi, permite biopsia leziunilor de masă și poate identifica esofagita.

FIGURA 39-1 Abordarea diagnostică a regurgitării. AChR Ab, anticorpul receptorului de acetilcolină; ACTH, hormon adrenocorticotrop; PEG, gastrostomie endoscopică percutanată.

O bază de date minimă care să includă hemoleucograma completă, profilul biochimic seric și analiza urinei este justificată atunci când este prezentă o boală sistemică sau megaesofag. Stimularea hormonului adrenocorticotrop (ACTH), testele tiroidiene, testul de anticorpi pentru receptorii de acetilcolină și testul de plumb din sânge trebuie luate în considerare în cazurile cu hipomotilitate megaesofagiană sau esofagiană.

Tratament

Terapia specifică trebuie utilizată pentru orice boală de bază, precum și pentru pneumonia de aspirație, dacă este prezentă. Strategiile de management pentru reducerea frecvenței regurgitării sunt utilizate atunci când boala primară nu este identificată sau nu răspunde la terapie. Managementul alimentar include mese mici, frecvente și hrănire crescută. Menținerea pacientului într-o poziție verticală timp de 5-10 minute după hrănire poate permite gravitației să ajute tranzitul esofagian. Un scaun Bailey poate fi folosit în acest scop. Proprietarii ar trebui să experimenteze cu diferite texturi ale alimentelor, cum ar fi lichide, terestre, conserve sau alimente uscate, pentru a determina care dintre ele funcționează cel mai bine pentru animalul lor de companie. Dacă este prezentă boala de reflux gastroesofagian, reductorii de acid și procineticii pot reduce riscul de esofagită. Cisaprida (pisici) și betanecol (câini) pot îmbunătăți motilitatea esofagiană. Creșterea tonusului sfincterului esofagian inferior poate exacerba regurgitarea în unele cazuri.

vărsături

Vărsăturile este unul dintre cele mai frecvente motive pentru care câinii și pisicile sunt prezentate unui medic veterinar pentru evaluare. Este o expulzare activă a ingerării din stomac și uneori a duodenului prin gură. Spre deosebire de regurgitare, vărsăturile implică un reflex mediat central cu închiderea coordonată a nazofaringelui și a glotei pentru a proteja căile respiratorii, reducând riscul pneumoniei de aspirație. La fel ca regurgitarea, trebuie să fie diferențiată de expectorație.

Vărsăturile au evoluat ca protecție împotriva ingerării de substanțe toxice sau nocive, ceea ce explică activarea acesteia atât prin stimuli neuronali, cât și umorali. Cel mai adesea este asociată cu tulburări gastrointestinale primare (GI), dar poate apărea și din cauza unor boli non-GI, cum ar fi tulburările metabolice sau neurologice. Vărsăturile severe sau prelungite pot avea consecințe semnificative, inclusiv scăderea volumului (vezi cap. 127), tulburări acido-bazice și electrolitice (vezi cap. 67-70 și 128), pneumonie de aspirație (vezi cap. 242) și esofagită (vezi cap. 273).

Fiziopatologia

Vărsăturile este un reflex complex inițiat de centrul emetic, care este compus dintr-un grup de nuclei localizați în medula oblongata a trunchiului cerebral (Figura 39-2). În această zonă se află receptorii serotoninergici (5HT1) și adrenergici (alfa2). În plus, receptorii neurokinergici (NKi) sunt localizați în nucleul tractus solitarii adiacent, care poate stimula centrul emetic. Activarea acestor receptori poate avea loc indirect prin căile umorale prin zona de declanșare a chemoreceptorilor (CRTZ) sau direct prin căile neuronale din tractul gastrointestinal, cortexul cerebral sau sistemul vestibular.

NTS, nucleus tractus solitarius. (Din Washabau RJ, Day MJ: Gastroenterologie canină și felină, St Louis, 2012, Elsevier, Figura 23-2, p. 169.)

CRTZ este situat în zona postrema din podeaua ventriculului al patrulea și nu are o barieră hemato-encefalică, permițându-i să preleveze stimuli chimici din sânge. Stimulantele includ substante endogene (toxine uremice sau hepatoencefalopatice) si exogene (medicamente, toxine). Receptorii dopaminergici (D2), histaminergici (Hi), adrenergici (alfa2), serotoninergici (5HT3), colinergici (Mi), enkefalinergici (ENK^6) și neurokinergici (NK1) sunt prezenți în CRTZ, dar există diferențe între specii (vezi Figura 39-2). Apomorfina (agonistul D1 și D2) este un stimulator puternic al vomei la câini, dar are puțin sau deloc efect la pisici, ceea ce sugerează o lipsă a receptorilor D2 la această specie.1 Cu toate acestea, xilazina (agonistul alfa2) este un emetic eficient la pisici, ceea ce înseamnă că receptorii alfa2 pot fi mai importanți2. voma la caine.3

Stimularea neuronală a centrului emetic are loc prin căi aferente vagale, simpatice, vestibulare și cerebrocorticale (vezi Figura 39-2). Bolile gastrointestinale pot provoca în mod direct vărsături prin stimularea eliberării serotoninei din celulele enterocromafine care se leagă de receptorii 5HT3 de pe nervii vagi aferenți (câine) sau CRTZ (pisica). Stimularea vestibulară se hrănește în CRTZ înainte de a activa centrul emetic la câine, dar pare să acționeze direct asupra centrului emetic la pisică.

Abordare clinică

Abordarea inițială începe cu o istorie amănunțită. O descriere a episoadelor de vărsături este esențială pentru a le diferenția de tuse sau regurgitare. Proprietarul ar trebui să fie rugat să descrie frecvența, durata, relația cu mâncatul sau băutul și caracterul vărsăturii.

Vărsăturile pot fi acute sau cronice (durată > 1-2 săptămâni). În unele cazuri, vărsăturile pot fi sporadice, ceea ce face dificilă determinarea dacă este o boală cronică sau acută intermitentă. Vărsăturile alimentelor la mai mult de 8 ore după ingestie sugerează golirea gastrică întârziată din cauza obstrucției de ieșire gastrică sau a hipomotilității gastrice, în timp ce prezența bilei sugerează permeabilitate a tractului de evacuare gastric. Prezența sângelui proaspăt sau digerat („zaț de cafea") indică eroziuni sau ulcere gastro-intestinale.

Ar trebui să se obțină un istoric alimentar complet, inclusiv dietele trecute și actuale pentru planificarea unor posibile teste de dietă (vezi cap. 178 și 191). Modificările recente ale dietei sau deschiderea unui nou sac sau cutie de alimente pot fi cauza vărsăturilor. Istoricul medicației trebuie să includă întrebări despre medicamente, suplimente, nutraceutice și terapii alternative care ar putea fi asociate cu vărsăturile. Proprietarul trebuie, de asemenea, chestionat cu privire la posibila expunere a animalului la toxine sau la ingerarea de corpuri străine. Starea de vaccinare, istoricul de călătorie și expunerea la alte animale sunt importante pentru determinarea riscului de boli infecțioase, care sunt mai frecvente la animalele tinere.

Examenul fizic ar trebui să înceapă cu o evaluare generală a comportamentului pacientului (vezi cap. 2). Examenul oral poate evidenția ulcere asociate cu uremie sau ingestia de toxine sau corpi străini lineari linguali (în special la pisici). Membranele mucoase icterice sugerează boli hepatice. Aritmiile cardiace pot indica tulburări metabolice sau ingestia de toxine. Abdomenul trebuie palpat pentru semne de durere (pancreatită, obstrucție), efuziune (peritonită), distensie gazoasă (obstrucție, dilatare gastrică-volvul) sau organomegalie. Examenul rectal poate evidenția dovezi de melenă, constipație sau material în concordanță cu ingestia de corp străin.

Abordarea diagnosticului

Abordarea diagnostică diferă în funcție de clasificarea vărsăturilor ca acute sau cronice (Figurile 39-3 și 39-4). Vărsăturile acute cu semne clinice ușoare se rezolvă adesea de la sine. Ca atare, o abordare minimalistă este de obicei adecvată. Examenul fecal (vezi cap. 81) poate identifica cauzele parazitare ale vărsăturilor. Radiografiile abdominale sunt efectuate dacă există o suspiciune clinică de boală chirurgicală (de exemplu, suspiciune de ingerare de corp străin) sau dacă vărsăturile nu se rezolvă cu terapia inițială.

FIGURA 39-3 Algoritm pentru diagnosticul vărsăturilor acute. GDV, Dilatație-volvul gastric.

FIGURA 39-4 Algoritm pentru diagnosticul vărsăturilor cronice. ACTH, hormon adrenocorticotrop; GI, gastrointestinal; T4, concentrația serică a tiroxinei.

În schimb, semnele severe sau care pun viața în pericol indică o evaluare mai amănunțită. Hemoleucograma completă, profilul biochimic seric și analiza urinei permit identificarea bolilor sistemice sau metabolice. Alcaloza metabolică sugerează fluxul gastric sau obstrucția duodenală proximală și este adesea asociată cu hiponatremie, hipokaliemie și hipocloremie. Radiografiile abdominale +/- ecografia abdominală sunt utilizate pentru evaluarea bolilor chirurgicale, cum ar fi corpul străin, obstrucția, dilatația-volvulul gastric sau invaginația.

Vărsăturile cronice necesită investigații suplimentare, astfel încât terapia definitivă poate fi prescrisă. Trebuie efectuate hemoleucograma completă, profilul biochimic seric și analiza urinei. În plus, pisicile trebuie testate pentru leucemie feline și virusuri ale imunodeficienței feline, iar cele peste 5 ani ar trebui evaluate pentru hipertiroidism cu un test seric T4 total. Dacă nu este găsită o cauză, ar trebui luate în considerare teste de diagnostic suplimentare, inclusiv ultrasonografie, testarea dirofilariale (pisica), profilul acizilor biliari, testarea lipazei pancreatice și testarea stimularii ACTH. Dacă o cauză non-GI a vărsăturilor nu este identificată cu o astfel de testare, este necesară o evaluare suplimentară a tractului gastrointestinal. Radiografia cu contrast poate fi utilă, în special dacă ultrasonografia nu este disponibilă sau stomacul este slab vizualizat în timpul ultrasonografiei din cauza gazului intraluminal. Trebuie luate în considerare testele dietetice pe animale stabile pentru a exclude boala care răspunde la dietă înainte de teste mai invazive. Biopsia endoscopică sau chirurgicală este necesară pentru a identifica boli inflamatorii, cum ar fi gastrita cronică, gastrita Helicobacter sau boala inflamatorie intestinală (vezi cap. 113, 275 și 276).

Tratament

Tratamentul inițial ar trebui să vizeze boala primară, care adesea duce la rezolvarea vărsăturilor (Caseta 39-1). Vărsăturile acute, autolimitate, se rezolvă, de obicei, cu înlocuirea lichidelor și cu post timp de 12-24 de ore. Cazurile acute cu vărsături prelungite sau severe pot beneficia de terapie antiemetică (Tabelul 39-2). Trebuie avută grijă, deoarece antiemeticele pot masca boala de bază care nu a fost încă identificată. Cazurile cronice sunt cel mai bine tratate prin identificarea cauzei care stau la baza. Terapia antiemetică poate fi luată în considerare pentru a îmbunătăți confortul și nutriția și pentru a preveni pierderile excesive de lichide.

Caseta 39-1

Cauze comune ale vărsăturilor

Boli metabolice

Boala renală

Boală hepatobiliară sau insuficiență

Dereglarea electrolitică

Deranjamente acido-bazice

Endotoxemie

Boli endocrine

Hipoadrenocorticism

Hipertiroidismul

Toxine/Droguri

Metale grele

etilenglicol

Medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) Antibiotice

Agenți de chimioterapie

Cauze alimentare

Indiscreţie

Alergie

Intoleranţă

Boli abdominale

Pancreatită

Peritonită

Neoplazie

Boli gastrice

Gastrită

Paraziți

Helicobacter

Corpuri străine

Obstrucţie

Dilatarea-volvul gastric

Tulburări de motilitate

Neoplazie

Boli ale intestinului subțire

Boala inflamatorie intestinală

Neoplazie

Obstrucţie

Paraziți

Infecții

Boli ale intestinului gros

Constipaţie

Colita

TABELUL 39-2

Antiemetice comune, locuri de acțiune și doze

eu 1

CLASIFICARE MEDICAMENTE SITUURI DE ACȚIUNE DOZE

Referințe

Regele GL. Modele animale în studiul vărsăturilor. Can J Physiol Pharmacol. 1990;68:260.

Lucot JB, Crampton GH. Susceptibilitatea la pisică la vărsături la xilazină, la yohimbină și la răul de mișcare. J Pharmacol Exp Ter. 1986;237:450-455.

Fukui H, Yamamoto M, Sato S. Fibrele aferente Vagal și receptorii periferici 5-HT3 mediază voma indusă de cisplatină la câini. Jpn J Pharmacol. 1992;59:221.

CAPITOLUL 40

Diaree

Michael D. Willard

Fișă cu informații despre client: Diaree

Diareea este cauzată de excesul de apă fecală rezultat din scăderea absorbției intestinale și/sau creșterea secreției intestinale. Boala intestinală subțire provoacă diaree numai dacă materialul care iese din ileon depășește capacitatea de absorbție a colonului sau provoacă secreția colonică de apă. Astfel, în timp ce diareea înseamnă că există o boală intestinală, lipsa diareei nu elimină boala substanțială a intestinului subțire. Mulți câini și pisici fără diaree se confruntă cu morbiditate severă sau mor din cauza bolilor intestinale subțiri. Spre deosebire de aceasta, boala intestinală gros provoacă în mod obișnuit diaree, deoarece nu există nimic distal față de ea care să absoarbă apa. Activitatea pacientului joacă, de asemenea, un rol important în consistența fecalei; indivizii activi au mai multe șanse să își facă nevoile mai frecvent decât cei inactivi (de exemplu, cei ținți într-o cușcă sau ladă). Astfel, un animal de companie care nu a avut diaree în timp ce a fost închis într-o cușcă de spital poate avea diaree la scurt timp după ce a plecat acasă și și-a reluat activitatea normală.

Diagnosticare de rutină

Mai întâi trebuie să decideți dacă diareea merită costul sau efortul de a diagnostica sau trata (Figura 40-1). Exemple de diaree care ar trebui de obicei tratate pentru a include diareea care (1) are un set relativ mic de diferențe testabile, (2) este o problemă predominantă la pacient sau (3) este probabil să provoace morbiditate sau mortalitate. Diareea secundară bolii non-gastrointestinale (GI) este de obicei (dar nu invariabil) relativ minoră și adesea există rezultate istorice, ale examenului fizic, modificări de laborator și/sau imagistice care sunt mai presante și/sau mai probabil să conducă rapid la un diagnostic. Exemple de boli non-GI care cauzează diaree includ pancreatita acută, insuficiența hepatică, insuficiența renală și hipoadrenocorticismul. Hipertiroidismul este o cauză importantă non-GI a diareei la feline.

FIGURA 40-1 Abordarea diagnostică de bază pentru câini și pisici cu diaree. Această abordare poate necesita modificarea, în funcție de situații specifice. CBC, hemoleucograma completă; PLE, enteropatie cu pierdere de proteine; TLI, imunoreactivitate asemănătoare tripsinei.

În continuare, clinicianul ar trebui să caute și să se ocupe de problemele „evidente” (de exemplu, sarcini substanțiale de paraziți, alimente de proastă calitate, indiscreție alimentară majoră, boli contagioase) (cap. 170). Unii paraziți (de exemplu, giardioza) pot fi dificil de diagnosticat. Apoi, ar trebui să se stabilească dacă diareea este acută sau cronică. „Acut” înseamnă diaree non-episodică care apare pentru mai puțin de 7 până la 14 zile. Acești câini și pisici pot avea diaree care nu este amenințătoare din punct de vedere clinic sau pot avea diaree severă care pune pacientul în pericol (de exemplu, gastroenterita hemoragică; gastroenterita infecțioasă, febrilă, cum ar fi parvovirusul). Majoritatea pacienților cu diaree acută, neamenințătoare, se rezolvă spontan cu terapie simptomatică/de susținere (de exemplu, antihelmintice, modificarea dietei). Diagnosticele la acești pacienți sunt de obicei limitate la examinări fecale și teste de laborator selectate (de exemplu, electroliți seric, volumul de celule compacte [PCV]). Diareea acută, severă, capabilă să provoace morbiditate/mortalitate, este o indicație pentru cel puțin o hemoleucogramă completă (CBC) și un panou de biochimie a serului.

Diareea care nu se ameliorează în mod clar în 14 zile este considerată cronică. Episoadele de diaree care apar pe parcursul a 3-4 săptămâni pot fi, de asemenea, considerate cronice. Diareea cronică trebuie împărțită în boala intestinului gros sau subțire (cap. 276 și 277). Volumul și frecvența mișcărilor intestinale, precum și vărsăturile nu sunt de obicei utile pentru a face această distincție. Scăderea în greutate, hematochezia și mucusul fecal sunt criterii mai de încredere. Intestinul subțire absorb nutrienții; prin urmare, este de așteptat pierderea greutății corporale și/sau a stării atunci când este bolnavă cronic și substanțial. Steatoreea este rar întâlnită, iar melena este rară la acești pacienți. Intestinul gros absoarbe apa si actioneaza ca un rezervor pentru fecale pana la defecare. Prin urmare, pierderea în greutate este neașteptată în boala intestinului gros, cu excepția cazului în care boala este severă, caz în care hematohezia și mucusul fecal sunt tipice. Hematohezia și mucusul fecal sunt mai puțin frecvente când boala colonică este ușoară până la moderată. Tenesmus poate apărea dacă zona rectală este afectată.

Următoarea decizie la pacienții cu boală cronică a intestinului subțire este dacă există maldigestie (de exemplu, insuficiență pancreatică exocrină [EPI]) sau malabsorbție. Mai puțin frecvent la pisici, EPI este o considerație importantă la câini (cap. 292). Imunoreactivitatea asemănătoare tripsinei serice (TLI) este cel mai sensibil și mai specific test pentru EPI. Odată ce EPI este eliminat, boala malabsorbtivă este diagnosticată prin excludere.

Boala de malabsorbție este împărțită în enteropatie cu pierdere de proteine (PLE) și non-PLE. Această distincție este importantă deoarece hipoalbuminemia severă este asociată cu un prognostic prost mai des decât non-PLE: prin urmare, PLE este de obicei o indicație pentru o abordare diagnostică mai agresivă. Enteropatia cu pierdere de proteine este de obicei luată în considerare numai la pacienții hipoalbuminemici, dar PLE este o preocupare ori de câte ori concentrațiile de albumină serice scad progresiv. Trebuie să măsurați albumina serică (proteina totală din ser este inadecvată) și ar trebui să folosiți același laborator pentru probe repetate, astfel încât să puteți compara rezultatele în mod semnificativ. Panhipoproteinemia nu este nici sensibilă, nici specifică pentru PLE, mai ales în zonele în care hiperglobulinemia este frecventă. Concentrațiile serice de albumină <2,0 g/dL reprezintă o indicație pentru testarea funcției hepatice și analiza urinei. Eliminarea insuficienței hepatice și a nefropatiei cu pierdere de proteine la un individ fără boală cutanată severă (arsuri severe și ulcerații secundare, de exemplu, pot provoca pierderi de proteine) este în concordanță cu un diagnostic de PLE prin excludere. Concentrațiile fecale de inhibitor de alfa-1 protează pot fi utile atunci când PLE este suspectată, dar nu pot fi diagnosticate prin excludere; cu toate acestea, există nuanțe în efectuarea/interpretarea acestui test. Majoritatea pacienților cu PLE și insuficiență hepatică sunt hipocolesterolemici, în timp ce mulți pacienți cu nefropatie cu pierdere de proteine sunt hipercolesterolemici. Imagistica, endoscopia și biopsia sunt de obicei de dorit la pacienții cu PLE, dar studiile terapeutice (de exemplu, dieta cu conținut scăzut de grăsimi pentru limfangiectazie) sunt efectuate dacă riscul anestezic este prea mare sau constrângerile clientului dictează altfel.

Orice boală gastrointestinală poate provoca PLE, dar cele mai frecvente cauze la câinii adulți sunt probabil limfangiectazia, limfomul, infecțiile fungice (regionale) și boala inflamatorie intestinală (IBD) (vezi cap. 276). Limfangiectazia poate fi dificil de diagnosticat, cu excepția cazului în care cineva este conștient de subtilitățile sale. Parazitismul ocult și invaginația cronică sunt importante la câinii mai tineri. La pisici, IBD și limfomul sunt cauzele principale. Alte cauze includ ulcere/eroziuni, boli sensibile la antibiotice și leziuni ale criptei intestinale.

Cauzele majore ale bolii de malabsorbție non-PLE la câini sunt boala care răspunde la dietă, boala care răspunde la antibiotice și paraziții (cap. 271, 276 și 277). IBD este adesea enumerată ca o cauză importantă. O discuție completă depășește scopul acestui capitol, dar IBD a fost supradiagnosticată în trecut, deoarece IBD nu este doar un diagnostic histologic. Trebuie să găsiți inflamația și să eliminați cauzele cunoscute (de exemplu, dieta, paraziți, bacterii). La pisici, boala care răspunde la dietă, limfomul și IBD par a fi cele mai frecvente cauze, dar hipertiroidismul imită îndeaproape boala gastrointestinală primară.

Diagnosticare avansată

Următorul pas depinde de starea clinică a pacientului. Dacă un câine sau o pisică se află într-o stare de sănătate relativ bună și nu este expus unui risc major dacă un studiu terapeutic de 2 până la 3 săptămâni eșuează, atunci se poate alege să se trateze mai întâi bolile sensibile la dietă, sensibile la antibiotice și/sau parazitare. Primele două boli, în general, nu produc leziuni histologice patognomonice. Dacă nu se poate risca să investească 2 până la 3 săptămâni într-un studiu terapeutic din cauza naturii avansate sau a progresiei rapide a bolii, atunci diagnosticarea agresivă este rezonabilă. Ecografia abdominală ajută la detectarea leziunilor gastrointestinale focale care pot fi aspirate percutanat (de exemplu, limfom, infecție fungică) și poate dezvălui dacă boala gastrointestinală este clar difuză sau localizată în afara accesului endoscopului. Ecografia este specifica dar insensibila pentru leziunile GI; absența modificărilor ultrasonografice nu elimină boala gastro-intestinală gravă.

Biopsia intestinală (chirurgicală sau endoscopică) este de obicei următorul pas după ecografie. Mai rapidă, mai sigură și mai puțin costisitoare decât intervenția chirurgicală, endoscopia permite adesea găsirea și biopsia leziunilor focale ale mucoasei care nu pot fi văzute de pe suprafața seroasă în timpul intervenției chirurgicale (vezi cap. 83 și 113). Această capacitate de a direcționa biopsiile către zonele afectate ale mucoasei intestinale sporește șansa de a face un diagnostic histologic. Biopsiile endoscopice ale ileonului pot fi foarte importante; unele boli (de exemplu, limfom, IBD, limfangiectazie) pot fi diagnosticate acolo atunci când nu pot fi diagnosticate cu probe duodenale (chiar și atunci când ultrasonografia nu arată nicio diferență evidentă între cele două situsuri). Endoscopia este de obicei mai mult decât adecvată pentru a obține probe de diagnostic dacă operatorul este calificat în prelevarea și transmiterea biopsiilor. Biopsiile endoscopice ar trebui să includă în mod obișnuit întreaga grosime a mucoasei intestinale (cu sau fără mucoasa musculară). Dacă cineva nu este instruit în prelevarea de probe endoscopice de înaltă calitate, poate fi mai bine să efectuați biopsii chirurgicale sau să trimiteți pacientul pentru endoscopie. Biopsiile intestinale cu grosimea completă nu vor ajuta dacă sunt luate acolo unde nu există leziuni, o problemă întâlnită dacă boala intestinală (inclusiv boala intestinală severă) este mai degrabă neregulată decât difuză. Intestinul bolnav în afara accesului endoscopului și intestinele cu infiltrate submucoase dense sunt indicații pentru biopsie chirurgicală. Este rar ca diagnosticul să necesite țesut submucos adecvat în bolile intestinului subțire. Amintiți-vă, histologia nu este o modalitate bună de a diagnostica enteropatiile sensibile la dietă sau la antibiotice.

Boala cronică a intestinului gros canin tinde să fie sensibilă la dietă, sensibilă la fibre, așa-numita colită „clostridiană" (adică, sensibilă la tilozină) și parazită. Histoplasmoza, pitioza și heterobilharziaza sunt importante la nivel regional. Pisicile tind să aibă colită sensibilă la dietă, clostridială, parazită (de exemplu, Tritrichomonas) și colită IBD. Examenul rectal digital trebuie efectuat la câini pentru a evalua leziunile focale (de exemplu, polipi) sau îngroșarea mucoasei. Câinii din zone endemice ar trebui, în general, să fie tratați pentru viermi bici, chiar dacă examenele fecale nu evidențiază ovule. Giardioza este o problemă a intestinului subțire, dar semnele clinice imită uneori boala intestinului gros. Câinii și pisicile care sunt altfel normale, cu excepția diareei, nu au leziuni rectale și au concentrații normale de albumină serică pot fi adesea abordați cu succes prin studii terapeutice deoarece: (1) cel mai bun mod de a diagnostica boala care răspunde la dietă, boala care răspunde la fibre și boala care răspunde la tilozină este studiul terapeutic; și (2) este puțin probabil ca aceste animale să se agraveze rapid în cazul în care procesul eșuează. Pacienții din zone endemice pentru histoplasmoză sau schistosomiază și cei care pierd în greutate sau devin hipoalbuminemici trebuie să fie supuși unor teste (de exemplu, ecografie abdominală, răzuire rectală, colonoscopie/biopsie, testare antigenă) din cauza potențialului lor de a se înrăutăți brusc. Razuirea/citologia rectală este un test de screening ușor, rapid și specific (deși insensibil) pentru histoplasmoza colonică. Testarea antigenului urinar pentru histoplasmoză pare rezonabil de sensibilă (vezi cap. 233). Există, de asemenea, un test de reacție în lanț a polimerazei fecale (PCR) pentru Heterobilharzia. Biopsia colonului trebuie făcută endoscopic; inciziile colonice de grosime completă prezintă un risc substanțial de dehiscență și peritonită. Pensele rigide pentru biopsie permit de obicei obținerea de mostre mari de țesut cu multă submucoasă (mai ales importantă în leziunile rectale). Se recomandă ca câinii boxer și buldogii francezi să fie biopsiați mai devreme în cursul examinării decât alte rase din cauza predilecției lor pentru colita ulcerativă histiocitară.

Radiografiile abdominale nu oferă în mod obișnuit informații valoroase decât dacă detectează un corp străin radioopac nebănuit. Culturile fecale tind să fie o procedură cu randament scăzut, cu excepția cazului în care istoricul sugerează cu tărie contagiune. Pur și simplu găsirea bacteriilor „patogene" nu înseamnă că acestea sunt responsabile pentru semnele clinice. Este esențial să contactați laboratorul pentru instrucțiuni privind colectarea și transmiterea referitoare la agentul(i) patogen(i) specific(i) căutat(i). Analiza

PCR a fecalelor pentru antigenele bacteriene poate fi dificil de interpretat, la fel ca culturile fecale.

Măsurarea concentrațiilor serice de cobalamină și acid folic poate fi utilă la câini și pisici selectați (cap. 276). Hipocobalaminemia este relativ specifică pentru boala intestinală subțire la câine; cu toate acestea, sensibilitatea este discutabilă. Determinările de cobalamină și folat sunt insensibile și nespecifice pentru boala canină sensibilă la antibiotice (numită și „disbioză"). Hipocobalaminemia la un animal cu pierdere în greutate, dar fără diaree, este o dovadă puternică a bolii intestinale subțiri; cu toate acestea, valorile normale nu sunt utile. Suplimentarea cu cobalamină aduce adesea beneficii clinice la pisicile hipocobalaminemice, iar hipocobalaminemia poate fi prognostică la câini.

Lecturi sugerate

Allenspach K. Diagnosticarea tulburărilor intestinale subțiri la câini și pisici. Veterinarul Clin North Am. 2013;43:1227- 1240.

Bybee SN, Scorza AV, Lappin MR. Efectul probioticului Enterococcus faecium SF68 asupra prezenței diareei la pisici și câini găzduiți într-un adăpost de animale. J Vet Intern Med. 2011;25:856-860.

Casamian-Sorrosal D, Willard MD, Murray JK, et al. Comparație a constatărilor histopatologice în biopsiile din duoden și ileon la câini cu enteropatie. J Vet Intern Med. 2010;24:80-83.

Cave NJ, Marks SL, Kass PH și colab. Evaluarea unui panou fecal de diagnostic de rutină pentru câinii cu diaree. J Am Vet Med Asoc. 2002;221:52-59.

Evans S, Bonczynski J, Broussard J, et al. Compararea probelor de biopsie endoscopică și de grosime completă pentru diagnosticul bolii inflamatorii intestinale și al limfomului tractului alimentar la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2006;229:1447-1450.

Gaschen L, Kircher P, Lang J și colab. Recunoașterea modelelor și extracția caracteristicilor caninelor celiace și a formelor de undă arterială mezenterica craniană: enteropatie normală versus cronică - un studiu pilot. Vet J. 2005;169:242-250.

Goggin JM, Biller DS, Debey BM și colab. Măsurarea ecografică a grosimii peretelui gastrointestinal și a aspectului ultrasonografic al regiunii ileocolice la pisici sănătoase. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2000;36:224-228.

Graham JP, Newell SM, Roberts GD și colab. Caracteristicile ecografice ale pitiozei gastrointestinale canine. Vet Radiol Ultrasunete. 2000;41:273-277.

Guilford WG. Endoscopie gastrointestinală superioară. McCarthy TC. Endoscopie veterinară pentru practicantul de animale mici. Saunders: St Louis; 2005:279-321.

Guilford WG, Jones BR, Markwell PJ și colab. Sensibilitatea alimentară la pisici cu probleme gastrointestinale cronice idiopatice. J Vet Intern Med. 2001;15:7-13.

Guilford W, Matz M. Managementul nutrițional al tulburărilor tractului gastrointestinal la animalele de companie. NZ Vet J. 2003;51:284-291.

Sala EJ. Diaree sensibilă la antibiotice la animalele mici. Veterinarul Clin North Am. 2011;41:273-286.

Hume DZ, deputat Rondeau. Diaree. Silverstein DC, Hopper K. Medicina de îngrijire critică a animalelor mici. Saunders: St Louis; 2008:575-578.

Jergens AE, Moore FM. Colectarea probelor de biopsie endoscopică și considerații histopatologice. Tams TR. Endoscopie la animale mici. ed 2. Mosby: Philadelphia; 1999:323-340.

Kilpinen S, Spillman T, Westermarck E. Eficacitatea a două regimuri cu doze mici de tilozină în controlul recidivei diareei la câinii cu diaree sensibilă la tilozină; un studiu prospectiv, cu un singur orb, cu două brațe paralele, cu două brațe. ACTA Vet Scand. 2014;56:43-51.

Kircher PR, Spaulding KA, Vaden S, et al. Evaluarea ultrasonografică Doppler a hemodinamicii gastrointestinale în hipersensibilitatea alimentară: un model canin. J Vet Intern Med. 2004;18:605-611.

Kleinschmidt T, Meneses F, Nolte I, et al. Studiu retrospectiv asupra valorii diagnostice a biopsiilor cu grosime completă din stomac și intestine la câini cu simptome de boli gastrointestinale cronice. Veterinarul Pathol. 2006;43:1000-1003.

Kull PA, Hess RS, Craig LE, et al. Caracteristicile clinice, clinicopatologice, radiografice și ultrasonografice ale limfangiectaziei intestinale la câini: 17 cazuri (1996-1998). J Am Vet Med Asoc. 2001;219:197-202.

LaFlamme DP, Xu H, Cupp CJ și colab. Evaluarea dietelor terapeutice conservate pentru gestionarea pisicilor cu diaree cronică naturală. J Feline Med Surg. 2012;14:669-677.

Leib MS. Tratamentul diareei cronice idiopatice de intestin gros la câinii cu o dietă foarte digerabilă și fibre solubile: o revizuire retrospectivă a 37 de cazuri. J Vet Intern Med. 2000;14:27-32.

Leib MS, Baechtel MS, Monroe WE. Complicații asociate cu 355 de proceduri colonoscopice flexibile la câini. J Vet Intern Med. 2004;18:642-646.

Leib MS, Dalton MN, King SE, et al. Aspirația endoscopică a conținutului intestinal la câini și pisici: 394 de cazuri. J Vet Intern Med. 1999;13:191-193.

Leib MS, Larson MM, Grant DC și colab. Utilitatea diagnostică a ultrasonografiei abdominale la câinii cu diaree cronică. J Vet Intern Med. 2012;26:1288-1294.

Littman MP, Dambach DM, Vaden SL, et al. Enteropatie familială cu pierdere de proteine și nefropatie cu pierdere de proteine la Terrierii de grâu cu acoperire moale: 222 de cazuri (1983-1997). J Vet Intern Med. 2000;14:68-80.

Manchester AC, Hill S, Sabatino B, et al. Asocierea dintre colita granulomatoasă la buldogii francezi și Escherichia coli invazivă și răspunsul la antimicrobienele fluorochinolone. J Vet Intern Med. 2013;27:56-61.

Mansell J, MD Willard. Biopsie a tractului gastrointestinal. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2003;33:1099-1116.

Marks SL. Abordare diagnostică și terapeutică a pisicilor cu diaree cronică. J Feline Med Surg. 2000;2:105-109.

Marks SL, Kather EJ. Diareea asociată bacteriilor la câine: o evaluare critică. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2003;33:1029-1060.

Marks SL, Melli A, Kass PH și colab. Evaluarea metodelor de diagnosticare a diareei asociate cu Clostridium perfringens la câini. J Am Vet Med Asoc. 1999;214:357-360.

Marks SL, Rankin SC, Byrne BA, et al. Bacteriile enteropatogene la câini și pisici: diagnostic, epidemiologie, tratament și control. J Vet Intern Med. 2011;25:1195-1208.

Matz M, Guilford W. Proceduri de laborator pentru diagnosticarea bolilor tractului gastrointestinal la câini și pisici. NZ Vet J. 2003;51:292-301.

Miura T, Maruyama H, Sakai M, et al. Constatări endoscopice asupra limfomului alimentar la 7 câini. J Vet Med Sci. 2004;66:577-580.

Norsworthy GD, Estep JS, Kiupel M, et al. Diagnosticul bolii cronice a intestinului subțire la pisici: 100 de cazuri (2008-2012). J Am Vet Med Asoc. 2013;243:1455-1461.

Patsikas M, Papazoglou L, Papaioannou N, et al. Constatări ultrasonografice normale și anormale care imită invaginarea intestinală subțire la câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2004;40:147-151.

Peterson PB, Willard MD. Enteropatii cu pierdere de proteine. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2003;33:1061-1082.

Rishniw M, Liotta J, Bellosa M, et al. Comparația a 4 teste diagnostice Giardia în diagnosticul giardiozei cronice subclinice canine dobândite în mod natural. J Vet Intern Med. 2010;24:293-297.

Ruaux C, Steiner J, Williams D. Răspunsuri biochimice și clinice timpurii la suplimentarea cu cobalamină la pisici cu semne de boală gastrointestinală și hipocobalaminemie severă. J Vet Intern Med. 2005;19:155-160.

Rudorf H, van Schaik G, O'Brien R, et al. Evaluarea ecografică a grosimii peretelui intestinal subțire la câinii cu boală inflamatorie intestinală. J Small Anim Pract. 2005;46:322-326.

Shales C, Warren J, Anderson D și colab. Complicații după biopsia intestinală subțire cu grosime completă la 66 de câini: un studiu retrospectiv. J Small Anim Pract. 2005;46:317-321.

Simmerson SM, Armstrong PJ, Wueschmann A, et al. Caracteristici clinice, histopatologie intestinală și rezultat în enteropatia cu pierdere de proteine la câinii Yorkshire Terrier. J Vet Intern Med. 2014;28:331-337.

Simpson KW, Fyfe S, Cornetta A, et al. Concentrații subnormale de cobalamină serică (vitamina B12) la pisicile cu boli gastro-intestinale. J Vet Intern Med. 2001;15:26-32.

Spillmann T, Hewicker-Trautwein M. Enteropatie cu pierdere de proteine. Waltham Focus. 2005;15:20-26.

Unterer S, Busch K, Leipig M, et al. Leziuni vizualizate endoscopic, constatări histologice și invazie bacteriană în mucoasa gastrointestinală a câinilor cu sindrom de diaree hemoragică acută. J Vet Intern Med. 2014;28:52-58.

Unterer S, Strohmeyer K, Kruse BD și colab. Tratamentul câinilor aseptici cu gastroenterită hemoragică cu amoxicilină/acid clavulinic: un studiu prospectiv orb. J Vet Inter Med. 2011;25:973-979.

Vaden SL, Hammerberg B, Davenport DJ și colab. Reacții de hipersensibilitate la alimente la tererii de grâu cu acoperire moale cu enteropatie cu pierdere de proteine sau nefropatie cu pierdere de proteine sau ambele: testare gastroscopică de sensibilitate alimentară, provocare alimentară și imunoglobulină fecală E. J Vet Intern Med. 2000;14:60-67.

Weese JS, Staempfli HR, Prescott JF și colab. Rolurile Clostridium difficile și Clostridium perfringens enterotoxigen în diareea la câini. J Vet Intern Med. 2001;15:374-378.

Westermarck E, Frias R, Skrzypczak T. Efectul dietei și al tilozinei asupra diareei cronice la beagles. J Vet Intern Med. 2005;19:822-827.

Westermarck E, Skrzypczak T, Harmoinen J, et al. Diaree cronică sensibilă la tilozină la câini. J Vet Intern Med. 2005;19:177-186.

Willard MD. Manifestări clinice ale tulburărilor gastrointestinale. Nelson RW, Couto CG. Medicina internă a animalelor mici. ed 2. Mosby: Philadelphia; 1998:346-367.

Willard MD. Editorial: diaree, dietă și diagnosticare. J Vet Intern Med. 2001;15:5-6.

Willard MD. Manifestări clinice ale tulburărilor gastrointestinale. Nelson RW, Couto CG. Medicina internă a animalelor mici. ed 3. Mosby: St Louis; 2003:343-364.

Willard MD, Helman G, Fradkin JM, et al. Leziuni ale criptei intestinale asociate cu enteropatia cu pierdere de proteine la câine. J Vet Intern Med. 2000;14:298-307.

Willard MD, Jergens AE, Duncan RB și colab. Variația interobservator între evaluările histopatologice ale țesuturilor intestinale de la câini și pisici. J Am Vet Med Asoc. 2002;220:1177-1182.

Willard MD, Lovering SL, Cohen ND, et al. Calitatea probelor de țesut obținute endoscopic din duodenul câinilor și pisicilor. J Am Vet Med Asoc. 2001;219:474-479.

Willard MD, Marks SL. Cauze bacteriene ale enteritei și colitei. Saunders: St Louis; 2006:39-44. August JR. Consultatii in medicina interna felina. vol 5.

CAPITOLUL 41

Melena și Hematochezia

Karen M. Tefft

Fișă cu informații client: Melena și Hematochezia

A fi martor la sânge în scaunul animalelor lor de companie este supărător pentru mulți proprietari și poate determina o vizită urgentă la cabinetul medicului veterinar. Totuși, prezența sângelui în scaun poate indica sau nu o tulburare care pune viața în pericol. În plus, sursa sângelui poate să nu fie de origine gastrointestinală (GI). Medicul veterinar trebuie să localizeze sursa și gravitatea hemoragiei prin evaluarea atentă a istoricului, examenului fizic și a rezultatelor testelor de diagnostic.

Melena

Definiție

Melena se referă la trecerea scaunelor de culoare închisă la negru, gudron, datorită prezenței hematinei, care este hemoglobina oxidată (Figura 41-1). În timp ce în mod clasic se crede că acest lucru se datorează hemoragiei care provin din intestinul subțire sau orad, timpul petrecut de sânge în tractul intestinal este mai important decât locul sângerării. Hemoragia colonică se poate prezenta cu melena dacă motilitatea intestinală este scăzută.

FIGURA 41-1 Melena. Observați culoarea neagră închisă a fecalelor, creată de oxidarea hemoglobinei.

Cauze

Locurile de hemoragie care trebuie luate în considerare la pacienții cu melenă includ atât tractul respirator superior, cât și cel inferior, unde sângele din epistaxis sau hemoptizie poate fi înghițit, și tractul gastro-intestinal, inclusiv cavitatea bucală, esofagul, stomacul și intestinul subțire. Rareori, cecumul și colonul pot fi, de asemenea, considerate o sursă de melenă. Melena poate rezulta și din sângele ingerat ca parte a unei diete crude. Absența melenei nu exclude sângerarea gastrointestinală. La om, s-a determinat experimental că cel puțin 50 până la 100 ml de sânge trebuie să fie ingerați înainte de a se aprecia scaunul melenic.1-3 Mimele importante ale melenei care pot provoca scaun negru includ ingestia de cărbune activat, suplimente de fier, medicamente anti-diareice care conțin bismut sau cantități mari de afine.

Multe boli au potențialul de a provoca melena (Caseta 41-1). Majoritatea acestor afecțiuni duc la hemoragie gastrointestinală prin perturbarea directă sau indirectă a barierelor mucoasei în calea leziunilor.4 Mecanismele de apărare utilizate de mucoasa gastrointestinală includ un strat de mucus aderent, natura hidrofobă a celulelor epiteliale, secreția epitelială de bicarbonat, repararea rapidă a stratului epitelial prin restabilire, rata crescută a fluxului sanguin procostas și a sângelui. 274-277).

Caseta 41-1

Cauzele Melenei

Ingestia de sânge

Leziuni sinonazale

Leziuni pulmonare

Leziuni bucale/faringiene

Dieta

Inflamator

Esofagită

Gastroenterita

Gastrita eozinofilă

Boala inflamatorie intestinală

Infecțios

Bacterian: Campylobacter, Clostridium, Mycobacterium, Neorickettsia helminthoeca, Salmonella Fungică/Alge: Cryptococcus, Histoplasma, Pythium, Prototheca

Parazitare: Spirocerca, Physaloptera, Ancylostoma, Uncinaria

Viral: parvovirus

Ischemic/traumatic

Şoc hipovolemic

Tromboză/infarct

Invaginatie

Volvulus

Corp străin

Curse de câini de sanie

Post-chirurgical

Enterotomie

Invaginarea gastrică post-corecția dilatației/volvulului gastric

Plasarea tubului de gastrostomie endoscopică percutanată

Corticosteroizi induși de medicamente

Medicamente antiinflamatoare nesteroidiene

Neoplazic

Adenocarcinom

Tumora stromală gastrointestinală

Leiomiom/leiomiosarcom

Limfom

Tumora mastocitară

Gastrinom

Vascular

Ectazie/angiodisplazie vasculară

Fistula arteriovenoasa

Metabolic

Hipoadrenocorticism

Boala de rinichi uremic

Boală hepatică, în special cu hipertensiune portală sau șunturi portosistemice

Pancreatită

Sindromul hipereozinofil

Tulburare de sângerare

Trombocitopenie Trombocitopatie Coagulare intravasculară diseminată Intoxicație cu rodenticid

Deficiențele factorilor specifici

Evaluare clinică

Istorie

O evaluare atentă a anamnezei este primul pas în evaluarea unui pacient care se prezintă cu melenă. Clinicianul nu ar trebui să pună întrebări principale despre culoarea scaunului pacientului, ci în schimb să-l lase pe proprietar să-și folosească proprii descriptori. În mod ideal, proprietarului i se poate arăta un set de mostre din care să aleagă ce culoare reprezintă cel mai bine culoarea fecală a animalului de companie, deoarece au fost evidențiate inconsecvențe în raportarea subiectivă a culorilor în comparație cu selectarea unei culori dintr-un tablou de bord.5 Proprietarului ar trebui să i se pună întrebări specifice referitoare la dietă, administrarea medicamentelor și expunerea potențială la toxine; medicul veterinar folosește aceste informații pentru a determina imediat dacă proprietarul a administrat un medicament care conține bismut sau orice alt compus care poate provoca scaun negru. Determinarea dietei pacientului, și în mod specific dacă animalul consumă o dietă cu carne crudă, sau primește ficatul, splina sau oasele în hrană, se adresează direct acestei categorii de cauze ale melenei.

După excluderea cauzelor de scaun negru, altele decât hemoragia respiratorie sau digestivă, accentul colectării anamnezei se poate deplasa către aceste cauze patologice. Semnele clinice, altele decât melena, în special intoleranța la efort, stridorul, tusea sau dispneea, ridică suspiciunea de boală a tractului respirator. Anorexia, regurgitarea, vărsăturile sau diareea ridică suspiciunea de boală a tractului gastrointestinal. Proprietarii ar trebui să fie întrebați despre alte cazuri de sângerare observată; epistaxisul sau hemoptizia pot indica o boală primară a tractului respirator, iar hematemeza poate indica o boală primară a tractului gastro-intestinal. Cu toate acestea, clinicianul trebuie să rămână conștient de faptul că o tulburare de sângerare sistemică ar putea fi, alternativ, cauza, în special dacă se raportează hematurie sau echimoză.

Este important să întrebați proprietarii în mod specific cu privire la administrarea de corticosteroizi și medicamente antiinflamatoare nesteroidiene. Ambele clase de medicamente reduc producția de prostaglandine protectoare, ducând la leziuni ale mucoasei gastrice. Istoricul ar trebui să abordeze dacă pacientul a avut vreo oportunitate de a ingera rodenticide anticoagulante, compuși corozivi sau obiecte străine. Istoricul călătoriei pacientului poate sugera posibilitatea unor boli infecțioase specifice.

Examenul fizic

Deși trebuie acordată o atenție deosebită sistemelor respirator și digestiv, este necesară o examinare fizică amănunțită la pacientul cu melenă (vezi cap. 2). Inspecția pielii, a membranelor mucoase și a sclerei poate dezvălui peteșii sau echimoze, care pot indica o tulburare de sângerare sau un icter pentru a sugera o boală hepatobiliară. O examinare fundică (vezi cap. 11) este importantă pentru a identifica hemoragiile retiniene, care pot indica o tulburare de sângerare, hipervâscozitate sau hipertensiune arterială sistemică. Examinarea pielii, a joncțiunilor mucocutanate și a patului unghial poate dezvălui mase, care pot indica boala mastocitară. Se justifică o examinare amănunțită a narilor și a cavității bucale, pentru hemoragie activă sau leziuni cu potențial de sângerare. Pacienții cu pierderi de sânge moderate până la severe pot prezenta paloarea mucoasei. Auscultarea atentă a câmpurilor pulmonare poate dezvălui sunete anormale care susțin prezența bolii pulmonare. Palparea amănunțită a abdomenului poate permite medicului veterinar să identifice semne de durere, organomegalie sau mase. Trebuie inclus un examen rectal digital pentru a confirma prezența melenei, pentru a obține o probă de scaun pentru testarea fecală și pentru a evalua anomaliile mucoasei și mărirea ganglionilor limfatici sublombari.

Evaluare diagnostică

După confirmarea prezenței melenei, clinicianul trebuie să treacă la testarea diagnostică pentru a oferi un sprijin obiectiv pentru anomaliile detectate la examenul fizic și pentru a începe să excludă și să excludă diagnostice diferențiale (Figura 41-2). Evaluarea inițială de diagnosticare include cel puțin o hemoleucogramă completă (CBC), panou de biochimie a serului, analiza urinei, timpul de protrombină, timpul de tromboplastină parțială activată și flotația fecală. Anemia este cea mai frecventă constatare pe CBC a unui pacient cu melenă. Anemia poate fi ușoară până la severă și un răspuns regenerativ poate fi evident dacă a trecut suficient timp de când a început pierderea de sânge și există o capacitate regenerativă adecvată. Hemoragia cronică, de grad scăzut, poate duce la o deficiență de fier care în cele din urmă poate provoca o anemie microcitară, hipocromă, neregenerativă. Trombocitopenia, dacă este moderată până la severă, poate fi cauza principală a melenei. Trombocitopenia ușoară este probabil o constatare secundară care rezultă din consumul de trombocite la locul hemoragiei acute. Trombocitoza poate fi observată în cazul hemoragiei gastrointestinale cronice. Numărul leucocitelor poate fi scăzut, în intervalul normal sau crescut în funcție de boala de bază, iar o deplasare la stânga poate fi prezentă sau nu. Eozinofilia poate fi cauzată de o varietate de boli care pot duce la hemoragie gastrointestinală, cum ar fi parazitismul, micoza sistemică, tumora mastocitară, gastrita eozinofilă sau sindromul hipereozinofil. Anomaliile comune ale profilului biochimic seric includ concentrația de azot ureic din sânge disproporționat în comparație cu concentrația de creatinine și hipoproteinemia. Activitățile crescute ale enzimelor hepatice sau azotemia ar trebui să ridice suspiciuni pentru boală hepatică sau, respectiv, renală. Hiponatremia în asociere cu hiperkaliemia ar trebui să ridice suspiciunea de hipoadrenocorticism, deși salmoneloza și infecțiile cu viermi bici pot provoca ocazional pseudohipoadrenocorticism.

Se efectuează o analiză de urină pentru evaluarea bolii concomitente, inclusiv cauzele diferenţiate ale azotemiei. Timpii prelungi de coagulare vor ajuta la diagnosticarea cazurilor de intoxicaţie cu rodenticid sau coagulare intravasculară diseminată. O flotaţie fecală poate identifica ovule de parazit.

FIGURA 41-2 Abordarea diagnostică a melenei. CBC, hemoleucograma completă; CT, tomografie computerizată; PT/PTT, timp de protrombină/timp parţial de tromboplastină.

Următoarea fază a testării diagnostice, care poate fi efectuată concomitent cu testele descrise anterior sau ulterior, în funcție de finanţele proprietarului, include analiza fecale și imagistica. Un preparat salin direct fecal și un frotiu citologic colorat pot evalua o varietate de paraziţi, bacterii enterotoxigenice și alte organisme. Imagistica radiografică a toracelui și abdomenului poate ajuta la diferenţierea suplimentară între sursele respiratorii și gastro-intestinale ale melenei. Modelele pulmonare clar definibile vor fi probabil prezente în cazurile cu hemoptizie. Radiografiile toracice sunt, de asemenea, utile pentru depistarea bolii metastatice dacă o masă a fost palpată în abdomen. Anomaliile radiografice abdominale pot include corpuri străine radioopace, dimensiunea sau forma anormală a organelor abdominale, efecte de masă și modele anormale de gaz și lichid în tractul gastro-intestinal. Ecografia abdominală este complementară radiografiei și poate evalua în continuare corpi străini, arhitectură anormală a organelor, mase, limfadenopatie sau invaginaţie.

Diagnosticul definitiv al cauzei de bază a melenei necesită adesea tehnici avansate de diagnostic, care pot include teste serologice specifice, culturi fecale, tomografie computerizată, rinoscopie (vezi cap. 238 și 240), bronhoscopie (vezi cap. 101), endoscopie gastro-intestinală (vezi cap. 113) și laparotomie exploratorie.

Tratament

Tratamentul specific pentru pacienţii care se prezintă cu melena va varia în funcţie de cauza de bază. Cu toate acestea, având în vedere că ulceraţia GI este etiologia de bază în majoritatea cazurilor de melena, este rezonabil să se înceapă o terapie care să abordeze ulceraţia în timp ce se urmărește un diagnostic definitiv. Produsele farmaceutice utilizate în tratamentul ulceraţiei gastrointestinale funcţionează prin scăderea acidităţii intraluminale și prin promovarea mecanismelor de apărare a mucoasei. Inhibitorii pompei de protoni, analogii sintetici de prostaglandine și sucralfatul sunt utilizaţi în mod obișnuit în combinaţie pentru a trata ulceraţia GI (vezi cap. 275).

Hematochezia

Definiţie

Hematochezia se referă la trecerea scaunelor de culoare roșu aprins din cauza prezenței hemoglobinei (Figura 413). În timp ce în mod clasic se crede că acest lucru se datorează hemoragiei care provine din colon, durata de timp petrecută de sânge în tractul intestinal este mai importantă decât locul sângerării. Hemoragia intestinală subțire se poate prezenta cu hematochezie dacă motilitatea intestinală este crescută.

FIGURA 41-3 Hematochezia. Observați sângele sincer din scaun care dă fecalelor o culoare roșie aprinsă.

Cauze

Există unele suprapuneri între cauzele potențiale ale melenei și hematoheziei; cu toate acestea, locurile de hemoragie care trebuie considerate de obicei drept cauze ale hematoheziei includ cecumul, colonul, rectul și anusul. Imitările hematoheziei care pot provoca scaun roșu includ ingestia de alimente sau mâncăruri care conțin colorant alimentar roșu sau cantități mari de sfeclă. În plus, proprietarii greșesc uneori sângerarea de la o mușcătură perineală sau un abces de sac anal cu hematohezie. Multe boli au potențialul de a provoca hematohezie (caseta 41-2).

Caseta 41-2

Cauzele hematoheziei

Neclasificat

Gastroenterita hemoragică

Inflamator

Boala inflamatorie intestinală

Colita ulcerativă histiocitară

Colita idiopatică

Fistula perianala

Lupus eritematos mucocutanat

Infecțios

Bacterian: Campylobacter, Clostridium, Mycobacterium, Salmonella

Fungice/Alge: Cryptococcus, Histoplasma, Pythium, Prototheca

Parazitare: Ancylostoma, Uncinaria, Trichuris, coccidii, Tritrichomonas, Leishmania, Heterobilharzia americana, Entamoeba histolytica

Viral: parvovirus

Ischemic/traumatic

Șoc hipovolemic

Tromboză/infarct

Invaginatie

Inversiunea cecală

Volvulus

Corp străin

Fractură pelviană

Strictura rectoanală

Curse de câini de sanie

Indusă de medicamente

Corticosteroizi

Medicamente antiinflamatoare nesteroidiene

Medicamente pentru chimioterapie citotoxice

Neoplazic

Adenocarcinom

Tumora stromală gastrointestinală

Leiomiom/leiomiosarcom

Limfom

Plasmacitom

Polip colorectal

Vascular

Ectazie/angiodisplazie vasculară

Fistula arteriovenoasa

Metabolic

Hipoadrenocorticism

Boala de rinichi uremic

Boală hepatică, în special cu hipertensiune portală sau șunturi portosistemice

Pancreatită

Tulburare de sângerare

Trombocitopenie

Trombocitopatie

Coagulare intravasculară diseminată

Intoxicație cu rodenticid

Deficiențele factorilor specifici

Evaluare clinică

Istorie

Majoritatea întrebărilor adresate proprietarului unui pacient cu melenă se aplică și pentru hematohezie, cu excepția întrebărilor referitoare la tractul respirator. Întrebări suplimentare specifice tractului gastrointestinal inferior includ întrebarea despre obiceiurile intestinale ale pacientului; adică, este prezentă dischezia, tenesmusul, „scootingul" sau încercările frecvente de defecare care produc doar cantități mici de scaun sau mucus? Este util să întrebați dacă fecalele sunt în întregime roșii sau de culoare maro, sugerând o leziune colonică proximală sau dacă altfel sunt de culoare normală, cu sânge deschis doar la suprafață, sugerând o leziune anorectală. Este util să întrebați proprietarul dacă pacientul a suferit recent stres sau o schimbare bruscă a dietei sau o indiscreție, deoarece acestea sunt declanșatoare frecvente pentru colita autolimitată.

Examenul fizic

Deși trebuie acordată o atenție deosebită palpării abdominale și rectale, un examen fizic aprofundat este încă necesar la pacientul cu hematohezie, așa cum este descris pentru pacientul cu melenă. Palparea minuțioasă a abdomenului este necesară pentru identificarea semnelor de durere, organomegalie sau mase. Trebuie inclus un examen rectal digital pentru a confirma prezența hematocheziei, pentru a obține o probă de scaun pentru testarea fecală și pentru evaluarea anomaliilor mucoasei, cum ar fi masele sau stricturile, mărirea ganglionilor limfatici sublombari, fractura pelvină sau alte anomalii perianale, cum ar fi fistulele sau ulcerațiile. Sacii anali trebuie palpați pentru prezența nodulilor sau a celulitei și exprimați pentru evaluarea conținutului acestora. Clinicianul trebuie să fie precaut în efectuarea palpării rectale, deoarece tulburarea de bază o poate face dureroasă pentru pacient.

Evaluare diagnostică

La un pacient care se prezintă cu hematohezie acută simplă, caracterizată prin striații de sânge pe suprafața fecalelor și fără alte semne clinice sau anomalii ale examenului fizic, flotarea fecală și prepararea directă cu ser fiziologic sunt singurele teste de diagnostic indicate inițial. Pacienții cu hematohezie severă (adică fecale care arată ca „gem de zmeură"), hematohezie cronică și/sau alte semne clinice ar trebui să aibă un examen diagnostic, așa cum este descris pentru pacienții cu melenă.

Tratament

Tratamentul specific pentru pacienții care prezintă hematohezie va varia în funcție de cauza de bază. La un pacient care prezintă hematochezie simplă, acută, așa cum este descris mai sus, tratamentul empiric cu un antihelmintic cu spectru larg, metronidazol și o dietă blândă care conține fibre solubile este adesea de succes (vezi cap. 277 și 278).

Referințe

Savides TJ, Jensen DM. Sângerări gastrointestinale. Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ. Boala gastrointestinală și hepatică a lui Sleisenger și Fordtran. Saunders: Philadelphia; 2016:297-335.

Schiff L, Stevens RJ, Shaipor N și colab. Observații privind administrarea orală a sângelui citrat la om. Am J Med Sci. 1942;203:409-412.

Hilsman JH. Culoarea fecalelor care conțin sânge în urma instilării sângelui citrat la diferite niveluri ale intestinului subțire. Gastroenterologie. 1950;15:131-134.

Allen A, Felmstrom G, Garner A, et al. Protecția mucoasei gastroduodenale. Physiol Rev. 1993;73:823-857.

Zuckerman GR, Trellis DR, Sherman TM, et al. Măsura obiectivă a culorii scaunului pentru diferențierea sângerării gastrointestinale superioare de cele inferioare. Dig Dis Sci. 1995;40:1614-1621.

CAPITOLUL 42

Constipație, tenesmus, dischezie și incontinență fecală

Peter Foley

Fișă cu informații despre client: Constipație și efort pentru defecare

Definiții

Constipația este definită ca evacuarea nefrecventă sau dificilă a fecalelor uscate și dure. Constipația este o formă severă de constipație în care fecalele sunt atât de uscate și dure, sau constipația este atât de lungă, încât animalul nu mai poate face nevoile. Obstipația necesită intervenție medicală. Tenesmus este încordare ineficientă și dureroasă la defecare sau urinare. Dischezia este evacuarea dificilă sau dureroasă a fecalelor din rect. Spre deosebire de tenesmus, dischezia este rezultatul bolii țesuturilor anale și perianale, în timp ce tenesmusul este rezultatul bolii intestinului gros sau a tractului urinar inferior. Incontinența fecală este definită ca defecare fără control conștient.

Fiziologia intestinului gros

Intestinul gros sau colonul îndeplinește două funcții principale la câine și pisică: absorbția apei și a electroliților și depozitarea fecalelor. Absorbția apei și a electroliților are loc în principal în colonul ascendent și transvers, în timp ce colonul descendent este mai ales locul de depozitare a fecalelor.

În repaus, o amestecare considerabilă a conținutului colonului are loc ca urmare a contracțiilor segmentare ale colonului. Aceste contracții haustrale sunt contracții coordonate ale mușchiului neted circular și longitudinal al colonului care au ca rezultat acumularea conținutului colonic în segmentele nestimulate. Această amestecare a conținutului colonic crește expunerea conținutului la mucoasa colonului pentru o absorbție maximă a apei și a electroliților, în timp ce propulsează încet ingerarea pe lungimea colonului.

Pe lângă contracțiile haustrale, există perioade de activitate propulsivă intensă pe toată lungimea colonului. Acestea se numesc mișcări de masă și servesc la propulsarea materiilor fecale către anus, în pregătirea pentru defecare. Mișcările de masă apar doar de câteva ori pe zi, spre deosebire de contracțiile haustrale continue. Mișcările în masă sunt cele mai frecvente după masă și sunt stimulate de sistemul nervos autonom. Vezi și cap. 277.

Sfincterul anal este compus din două straturi: un sfincter anal intern compus din mușchi neted, care este o prelungire directă a mușchiului neted circular al rectului, și un sfincter anal extern compus din mușchi striat. Sfincterul anal intern rămâne contractat de cele mai multe ori și este stratul cel mai responsabil pentru continența fecală. Sfincterul intern primește aportul nervos parasimpatic de la segmentele măduvei spinării sacrale prin nervii pelvieni. Inervația sa simpatică este de la segmentele măduvei spinării lombare prin nervii hipogastrici. Stimularea simpatică are ca rezultat contracția sfincterului anal intern, în timp ce stimularea parasimpatică are ca rezultat relaxarea acestuia. Sfincterul anal extern este sub control conștient și permite animalului să reziste și să prevină producerea defecării, dar este important să ne amintim că tonul continuu al sfincterului anal intern este cel mai responsabil pentru continența anală. Sfincterul anal extern este inervat de fibre nervoase eferente somatice care își au originea în segmentele măduvei spinării cranio-sacrale și care parcurg nervii pudendali. Vezi și cap. 278.

Pe măsură ce mișcările în masă propulsează fecalele în rect, sfincterul anal intern este stimulat să se relaxeze. Acest lucru duce de obicei la defecare. Animalul ia o postura de defecatie, diafragma si muschii abdominali se contracta pentru a creste presiunea intraabdominala, iar sfincterul anal extern se relaxeaza. Animalul are capacitatea de a depăși mișcările de masă și relaxarea sfincterului anal intern prin menținerea constrângerii conștiente a sfincterului anal extern. Când defecarea este prevenită în mod voluntar, mișcările în masă ale colonului se risipesc după 10 până la 30 de minute, rectul se relaxează pentru a acomoda materialul fecal, sfincterul anal intern își recapătă tonusul, iar nevoia de a defeca se disipează.

Constipaţie

Există mai multe stări diferite de boală care pot face ca fecalele să devină uscate, dure și dificil de evacuat (Figura 42-1).

FIGURA 42-1 Algoritm clinic pentru tenesmus, dischezie, constipație și incontinență fecală.

Dietele sărace în fibre sau bogate în materiale nedigerabile, cum ar fi părul sau oasele, pot contribui la constipație. Lipsa exercițiilor fizice și slăbiciunea pot fi, de asemenea, factori care contribuie la constipație. O stare bună de hidratare este esențială pentru defecarea normală. Animalele care au avut acces restricționat la apă sau care în alt mod au o scădere a aportului de apă (de exemplu, anorexie) suferă de obicei constipație. În mod similar, pierderea crescută de apă din cauza poliuriei sau vărsăturilor poate duce, de asemenea, la constipație dacă există un aport insuficient de apă pentru a înlocui apa din corp pierdută. Obstrucția colonică sau rectală, fie intraluminală (mase sau corpi străini) sau extraluminală (comprimarea în masă a colonului, fracturi pelvine, hernie perineală, pseudocoprostază [obstrucție externă de la părul îmbrăcat cu fecale, prevenirea defecației]), de asemenea, poate inhiba sau preveni defecația și duce la constipație. În mod similar, anomaliile neurologice, cum ar fi megacolonul idiopatic sau disautonomia, pot duce la constipație din cauza motilității colonice afectate (Figura 42-2).

FIGURA 42-2 Radiografie abdominală laterală care arată volume mari de fecale formate într-un colon destins, tipic pentru obstipație și megacolon, la o pisică.

Istorie

Trebuie strânse informații despre durata semnelor de constipație și cât de des încearcă animalul să își facă nevoile. Detaliile dietetice trebuie colectate, inclusiv câte fibre sunt în dietă și dacă animalul consumă cantități substanțiale de material nedigerabil, cum ar fi părul sau oasele. Trebuie determinată anorexia sau scăderea accesului la alimente sau apă. Un istoric de traumă pelvină anterioară sau o intervenție chirurgicală abdominală recentă este important, deoarece aceștia pot fi factori contributivi suplimentari. Animalele de companie cu antecedente de dispnee pot fi reticente la defecare, deoarece efortul le poate agrava detresa respiratorie.

Semnalizarea

Constipația poate apărea la orice rasă sau orice sex și la orice vârstă. Bulldogii englezi, Boston Terrieri și pisicile Manx tind să aibă o incidență crescută a constipației din cauza posibilelor malformații ale măduvei spinării sacrale (vezi cap. 266). Câinii ciobănesc german sunt predispuși la fistule perianale care ar putea duce la dischezie și constipație (vezi cap. 278). Megacolonul tinde să apară mai frecvent la pisicile masculi de vârstă mijlocie. Câinii masculi intacți trebuie examinați îndeaproape pentru prostatomegalie (vezi cap. 337).

Examenul fizic

Întregul corp trebuie examinat îndeaproape pentru semne de boală sistemică care ar putea cauza slăbiciune, anorexie sau pierderi crescute de apă (de exemplu, poliurie) care ar putea contribui la constipație. Palparea abdominală poate dezvălui un colon destins cu fecale dure. Anusul trebuie inspectat vizual pentru covorașe de păr fecale care obstrucționează anusul (pseudocoprostază), mase și fistule perianale. Rectul și colonul distal trebuie palpate cu atenție digital pentru evidențierea fecalelor dure și uscate; mase colonice sau rectale sau corpi străini; fracturi pelvine; ganglionii limfatici sublombari măriți; prostatomegalie la câinele mascul; hernii perianale; și dovezi ale bolii sacului anal.

Evaluare diagnostică

Hemoleucograma completă, profilul biochimic seric și analiza urinei sunt utile pentru a exclude boala sistemică subiacentă. Radiografiile abdominale pot confirma distensia colonului cu fecale. În cazurile severe, colonul este atât de întins cu fecale, încât fecalele nu pot trece prin canalul pelvin. Radiografiile abdominale pot dezvălui, de asemenea, dovezi de mase colonice, corpi străini, mărire a ganglionilor limfatici sublombari, prostatomegalie sau fracturi pelvine. Ecografia abdominală poate identifica mase intraluminale sau extraluminale, prostatomegalie și ganglioni limfatici măriți. Odată ce fecalele sunt evacuate din colon și rect, colonoscopia poate evidenția neoplazie colonică, hernii perineale, diverticuli și stricturi.

Tenesmus și Dischezia

Este important să se localizeze cauza tensiunii la bolile fie ale tractului urinar inferior, fie ale tractului gastrointestinal inferior (GI). Bolile inflamatorii și infecțioase ale tractului gastrointestinal inferior, cum ar fi boala inflamatorie intestinală, indiscreția alimentară, parazitismul intestinal, colita idiopatică, pitioza și colita bacteriană sau fungică, pot provoca iritații și încordare la defecare. Obstrucțiile, atât intraluminale (neoplazie de colon, corpi străini, stricturi) cât și extraluminale (fracturi pelvine, mase extraluminale, organomegalie), pot îngreuna defecația și pot duce la tenesm. Dischezia rezultă din boli ale anusului și regiunii perianale, inclusiv sacculita anală, fistule perianale, hernia perineală, neoplazia anală/rectală și pseudocoprostaza.

Istorie

Urinarea trebuie evaluată cu atenție pentru a exclude boala tractului urinar inferior ca cauză a tenesmusului. Este animalul capabil să producă un flux normal de urină? Există picurare de urină pe măsură ce tulpinile animalelor? Urina are un aspect normal? Detaliile despre defecare sunt de asemenea importante. Sunt evacuate fecale normale? Fecalele subțiri, ca o panglică, sau cantități mici de diaree, sunt frecvente în cazul obstrucțiilor intraluminale sau extraluminale. Îngrijirea excesivă a regiunii anale/perianale este frecventă cu boala în acea locație (Figura 42-3). Uneori, proprietarii pot raporta că animalul se întoarce și se uită la capătul din spate în timp ce încearcă să își facă nevoile. Poate exista un istoric de traumatisme și fracturi pelvine. Pisicile cu tenesmus sau dischezie vocalizează în mod obișnuit sau își fac nevoile în afara cutiei de gunoi. Momentul tenesmusului în raport cu defecarea poate ajuta la localizarea problemei: tenesmusul înainte de defecare sugerează o obstrucție, în timp ce tenesmusul după defecare sugerează iritație/inflamație.

FIGURA 42-3 Dovezi de lins excesiv: colorarea salivă a regiunii perianale la un câine Bichon Frise care suferă de sacculită anală.

Semnalizarea

Bolile inflamatorii sunt mai frecvente la animalele tinere până la de vârstă mijlocie, în timp ce neoplazia este mai frecventă la animalele mai în vârstă. Câinii ciobănesc german sunt predispuși la fistule perianale. Câinii boxer sunt predispuși la colită histiocitară.

Examenul fizic

Căile urinare inferioare trebuie examinate prin palparea vezicii urinare pentru a exclude obstrucția uretrală (după cum este evidențiată de vezica dilatată și turgentă). Anusul și regiunea perianală sunt cel mai bine inspectate vizual pentru a exclude fistulele perianale, dovezile de ruptură a sacului anal și covoarele de păr fecale care cauzează pseudocoprostază. Palparea rectală digitală poate dezvălui uneori uroliți în uretră sau prostatomegalie la câinii masculi. De asemenea, este utilizat pentru identificarea maselor rectale, herniei perineale, sacculitei anale, mărirea ganglionilor limfatici sublombari și fracturi pelvine. Palparea rectală permite, de asemenea, caracterizarea fecalelor; materialul fecal absent, limitat sau cu sânge este în concordanță cu boala inflamatorie a tractului gastro-intestinal distal.

Evaluare diagnostică

Hemoleucograma completă, profilul biochimic seric și analiza urinei sunt utile pentru a exclude o boală sistemică. Se poate efectua o flotație fecală pentru a exclude paraziții gastrointestinali (vezi cap. 81). Radiografiile abdominale și ultrasunetele sunt utile pentru a exclude compresia extraluminală a colonului, corpurile străine, fracturile pelvine și masele colonului. Colonoscopia și proctoscopia sunt utile în identificarea maselor colonice, a corpurilor străine și a stricturilor, odată ce materialul fecal este evacuat din colon. Biopsiile colonului pot fi necesare pentru a evalua peretele colonului pentru inflamație, infecție sau neoplazie.

Incontinenta Fecala

Incontinenta fecala se poate datora leziunii sfincterului anal (incompetenta sfincterului neneurogen), intreruperii alimentarii nervoase a sfincterului anal (incompetenta neurogena) sau capacitatii reduse sau compliantei rectului (incontinenta rezervor). În cazul incontinenței de rezervor, animalul este conștient de nevoia de a defeca, dar controlul conștient al defecării este copleșit de prezența bolii colorectale care provoacă iritații, scăderea capacității de stocare a rectului sau volumul fecal copleșitor. Bolile care pot afecta sfincterul anal și pot cauza incompetență neneurogenă a sfincterului includ traumatisme sau intervenții chirurgicale anale, neoplazie anale și leziuni ale mușchilor levator ani și coccigiei. Condițiile care pot duce la incompetența sfincterului neurogen includ sindromul cauda equina; afectarea nervului pudendal; traumatisme sacrale ale măduvei spinării, neoplazie sau leziuni compresive; și mielopatie degenerativă (vezi Figura 42-1).

Istorie

Primul lucru de stabilit este dacă animalul este conștient de defecare și își asumă o postură normală pentru a-și face nevoile. Conștientizarea conștientă a defecării și prezența diareei, a frecvenței crescute a defecației și a mucusului sau a sângelui în fecale sugerează o boală colorectală și incontinență de rezervor. Este important să excludem problemele comportamentale atunci când animalul își face nevoile în locuri nepotrivite. În cazul problemelor de comportament, există o postură normală pentru a defeca, o frecvență normală a defecației și o consistență normală a fecalelor. Adesea, locația defecării în casă este un indiciu al unei probleme de comportament. De exemplu, dacă câinele a fost pedepsit anterior când își face nevoile în mod necorespunzător în prezența proprietarului, câinele poate căuta locații în afara vederii proprietarului și departe de ușa de afară. Animalele cu incontinență de rezervor încearcă adesea să iasă afară pentru a-și face nevoile, dar nu pot reține fecalele și își fac nevoile în afara ușii.

Un istoric de traumatism recent sau de intervenții chirurgicale perianale poate sugera afectarea sfincterului anal. În cazul incompetenței sfincterului neurogen, pot fi detectate alte deficite neurologice, inclusiv pierderea mișcării cozii, transportul anormal al cozii, ataxie sau slăbiciune a membrelor posterioare, scăderea reflexelor spinale ale membrelor posterioare și incontinență urinară concomitentă.

Examenul fizic

Inspecția vizuală a sfincterului anal poate evidenția dovezi de traumatism sau leziuni în masă. Tonusul anal poate fi evaluat prin puterea de constricție a sfincterului ca răspuns la un deget, termometru sau forceps hemostatic care stimulează sfincterul. Un examen rectal digital poate dezvălui mase care perturbă sfincterul. Dovezi de durere la palparea sacrului sau a spațiului lombo-sacral pe cale rectală pot apărea în cazul stenozei lombo-sacrale. Consistența fecală anormală, cu mucus sau sânge, este adesea un indiciu al bolii colorectale și al incontinenței rezervorului. Examenul neurologic (vezi cap. 259) poate evidenția scăderea tonusului cozii, ataxia membrelor posterioare, scăderea săriturii și a roabei, scăderea reflexelor spinale ale membrelor posterioare, scăderea propriocepției conștiente a membrelor posterioare, semne de durere lombo-sacrală și pierderea tonusului vezicii urinare cu multe cazuri de leziuni ale cordului spinogen ca rezultat al bolii neurogene sau ale spoanei spinoase.

Evaluare diagnostică

Pe lângă hemoleucograma completă de rutină, profilul biochimic seric, analiza urinei și radiografiile abdominale caudale, pot fi necesare imagini diagnostice suplimentare ale măduvei spinării caudale (epidurogramă, mielogramă, tomografie computerizată sau imagistică prin rezonanță magnetică) pentru a caracteriza natura bolii măduvei spinării dacă cauzele neurogenice ale sfincterului sunt suspectate pe baza istoricului și a examinării fizice.

CAPITOLUL 43

flatulență

Alexander James German

Fișă cu informații despre client: Flatulență

„Fatus” se referă la gazul generat în tractul gastro-intestinal, iar „flatulența este actul de expulzare a flatusului prin anus”. Flatulența este mai frecventă la câini decât la pisici, un studiu recent nepublicat raportând o incidență de 10%, dintre care un sfert prezintă semne zilnice.1 Cu toate acestea, în multe cazuri proprietarii nu sunt îngrijorați și nu solicită asistență veterinară.

Fiziologia și fiziopatologia flatulenței

Trecerea flatusului prin anus este un fenomen fiziologic normal la speciile de mamifere, inclusiv pisici și câini, deși volumul, frecvența și mirosul variază. Cele mai multe gaze din flatus sunt derivate din tractul gastrointestinal2, cu unele gaze suplimentare care se difuzează din fluxul sanguin. Aerofagia poate contribui, de asemenea, la flatul, deși semnificația sa a fost pusă sub semnul întrebării.3 În timp ce consumul rapid de hrană promovează aerofagia la câini, flatulența excesivă nu este mai frecvent raportată la câinii descriși ca „lacomi”.4 Aerofagia provoacă mai mult flatul la câinii cu anomalii funcționale ale tractului alimentar, iar exemplele includ defecte ale sphincterului gastroesofag sau al tranzitului gastro-intestinal. 276 și 277).

Flatus cuprinde un amestec de gaze, cu >99% lipsit de miros. Gazele tipice includ oxigen, azot, dioxid de carbon, hidrogen și metan. Cele mai multe astfel de gaze sunt toate produse în intestin, ca urmare a digestiei normale a mamiferelor (de exemplu, dioxid de carbon) sau a fermentației microbiene (de exemplu, metan), deși unele cazuri (de exemplu, azotul) apar din aerul din mediul înconjurător din cauza aerofagiei.5 Este produs un volum variabil, în mare parte dependent de compoziția dietei (în special fibre fermentabile), prezența unor boli producătoare de metan, a bacteriilor și a gazelor concomitente. fracție, care este de obicei <1% din volumul total de flatus. Compușii care produc miros în flatul canin includ acizi carboxilici, fenol, amoniac, hidrogen sulfurat, indol, skatol, mercaptani, amine volatile, cetone, alcooli și acizi grași cu catenă scurtă. bacterii.9 Sursele posibile de sulf includ mucina intestinală, nucile și legumele, precum și caragenanul (un polizaharid sulfatat). Hrănirea unei diete „cu conținut ridicat de proteine" poate crește, de asemenea, compușii volatili de sulf și, prin urmare, mirosul.5

Propulsiunea gazului în tractul gastrointestinal este un proces activ, separat de cel al conținutului solid și lichid.10,11 Factorii dietetici influențează acest proces, proteinele, grăsimile și fibrele încetinesc toți timpul de tranzit, iar zaharurile simple și umiditatea alimentară neavând niciun efect.12,13 Alți factori care influențează tranzitul gazelor includ activitatea fizică, care crește viteza de tranzit al gazelor și scade retenția11.

Fiziopatologia

Deoarece trecerea flatusului poate fi un fenomen fiziologic normal, proprietarii prezintă animalele la un medic veterinar doar atunci când este problematic (de exemplu, volum sau miros excesiv) sau este asociat cu alte semne clinice. Cauzele posibile ale flatulenței excesive includ aerofagia, bolile tractului alimentar și bolile care afectează alte organe. Aerofagia apare în mod obișnuit din tulburări ale funcției sfincterului gastro-esofagian, eructație și tranzitul gazelor alimentare, cu un exemplu cheie fiind volvulul de dilatație gastrică (GDV). Alimentele implicate în mod obișnuit sunt de obicei de origine vegetală și conțin cantități mari de polizaharide, care oferă substrat pentru microbiota intestinală mare care conține fibre fermentabile sau amidon rezistent, produse lactate (dacă se suspectează intoleranța la lactoză) și alte componente (de exemplu, agenți de gelifiere precum caragenanul și guma de guar în produsele din carne). La oameni, flatulența poate rezulta din malabsorbția carbohidraților și aceasta este, de asemenea, o caracteristică comună la pisicile cu boli gastrointestinale.16 În mod similar, câinii și pisicile care au hipersensibilitate sau intoleranță la anumite proteine ar putea demonstra flatulență și alte semne gastrointestinale dacă sunt expuși la alimente la care sunt sensibili. Modificările conținutului de proteine pot modifica mirosul de flatus, în timp ce alte componente dietetice pot modifica tranzitul gazelor (de exemplu, grăsimile și fibrele alimentare). Astfel de modificări pot determina un proprietar să-și prezinte câinele pentru flatulență, chiar dacă volumul nu s-a schimbat. Flatulența poate apărea cu diferite boli. La om, o predominanță a producției de metan poate apărea și la persoanele cu obezitate, constipație, sindrom de colon iritabil și boală inflamatorie a intestinului. În cele din urmă, anumite infecții enterice pot provoca flatulență, în special infecția cu Giardia sp.,19 și există unele sugestii că utilizarea antimicrobiene poate provoca flatulență, din cauza efectelor asupra microbiotei gastrointestinale.

Prezentare clinică și diagnostic diferențial

Semnele clinice asociate cu flatulența includ volum excesiv de flatul, miros neplăcut de flatus, zgomot asociat cu episoade și dureri abdominale sau distensie abdominală ("balonare"). Pacienții cu flatulență pot avea, de asemenea, eructații excesive sau borborigmi, precum și alte semne ale tractului alimentar, cum ar fi vărsături, diaree și scădere în greutate.

Diagnosticele diferențiale pentru flatulență includ aerofagie excesivă, factori dietetici, tulburări de motilitate, malabsorbție și cauze microbiene. După cum sa discutat mai sus, aerofagia poate rezulta din tulburări de deglutiție (de exemplu, dismotilitate esofagiană și megaesofag), tulburări ale tractului respirator (de exemplu, cele care provoacă dispnee) și probleme legate de comportamentul alimentar (de exemplu, ingestia rapidă de alimente, tulburări obsesiv compulsive). Cauzele dietetice includ fermentarea excesivă (de exemplu, din cauza excesivă a fibrelor fermentabile alimentare) și reacții adverse la alimente (de exemplu, hipersensibilitate, intoleranță și indiscreție alimentară). Tulburările de motilitate care cauzează flatulență includ dismotilitatea esofagiană, GDV, disautonomie, ileus, boala intestinală obstructivă (de exemplu, neoplazie, corp străin, stricturi și aderențe) și „sindromul de colon iritabil”. Cele mai probabile cauze ale malabsorbției sunt insuficiența pancreatică exocrină (EPI) și enteropatiile cronice care afectează intestinul subțire (de exemplu, boala inflamatorie intestinală, limfomul). Deoarece giardioza și utilizarea antibacteriene pot provoca flatulență la oameni, acestea sunt, de asemenea, posibile diagnostice diferențiale la animalele de companie.

Ancheta

După cum sa menționat mai sus, flatulența este un fenomen fiziologic normal, iar un scop al investigațiilor este de a determina dacă episoadele raportate sunt semnificative. Prin urmare, amploarea investigațiilor și a managementului ar trebui să depindă de cazul individual. Motivele posibile pentru care un proprietar își prezintă câinele includ flatulența care se dezvoltă la un câine care nu a fost afectat anterior, creșterea severității semnelor (în termeni de volum, miros, sunet) sau concurența altor semne clinice, sugerând probabil o boală sau o boală gastrointestinală subiacentă semnificativă la un alt organ. Anamneza și examenul fizic sunt utilizate mai întâi pentru a determina probabilitatea apariției unei boli de bază și dacă există modificări recente ale dietei sau ale managementului (vezi cap. 1 și 2 și Figura 43-1). Acest lucru va permite clinicianului să determine dacă sunt necesare investigații. Tratamentele adecvate sunt utilizate atunci când se identifică o boală de bază, în timp ce terapia simptomatică (dietă, management, medical) poate fi utilizată în orice etapă, dacă o cauză subiacentă nu este nici suspectată, nici identificată în cadrul investigațiilor.

FIGURA 43-1 Algoritm pentru o abordare sugerată pentru investigarea și managementul flatulenței.

Pe lângă istoricul medical, ar trebui adunat istoricul dietei, inclusiv toate alimentele date, momentul, cantitatea și dacă au apărut modificări recente. Atât masa principală, cât și suplimentele (de exemplu, suplimente, resturi de masă, mâncăruri sau alimente colectate) trebuie înregistrate. Clinicianul ar trebui să ia în considerare, de asemenea, compoziția dietei, deoarece multe componente pot provoca flatulență (vezi mai sus) și posibilitatea unei reacții adverse la alimente. La examenul fizic, pot fi prezente flatulență, borborigmi, disconfort abdominal și distensie abdominală. Deoarece alte semne nu ar fi de așteptat în cazurile simple de flatulență, prezența lor poate sugera o boală de bază (vezi cap. 178, 179 și 191).

Sunt necesare investigații suplimentare atunci când se suspectează boala de bază, cu teste care depind de cazul individual. Analizele hematologice și biochimice serice de rutină, împreună cu analizele de urină, pot oferi informații cu privire la sănătatea generală a sistemului, în timp ce examinarea fecală de rutină poate indica o infecție enterică. Măsurarea folatului și a cobalaminei poate ajuta la confirmarea malabsorbției, în timp ce imunoreactivitatea asemănătoare tripsinei (vezi cap. 292) poate fi utilizată pentru a identifica EPI. Diagnosticul imagistic, în special radiografia toracică și abdominală, poate arăta prezența și distribuția gazelor în tractul digestiv, precum și confirmarea unor probleme precum megaesofagul sau GDV. În cele din urmă, deși biopsia gastrointestinală este rareori necesară, aceasta este utilizată atunci când se suspectează o malabsorbție intestinală subiacentă.

management

Acolo unde există dovezi ale unei boli de bază, ar trebui implementată o terapie specifică, iar exemplele ar include medicamente imunosupresoare pentru IBD cu malabsorbție concomitentă, suplimentare cu enzime pancreatice pentru EPI și medicamente antiparazitare pentru giardioză. În astfel de cazuri, flatulența ar trebui să se rezolve atunci când tulburarea de bază este tratată, deși poate fi necesar și un tratament simptomatic. Exemple de terapii simptomatice pentru flatulență includ managementul alimentar, modificarea comportamentului alimentar și terapiile medicale.

Scopul managementului alimentar este de a reduce (de exemplu, grăsimi, fibre fermentabile, agenți de gelifiere) sau de a elimina cu totul (de exemplu, proteine suspectate de a provoca hipersensibilitate) componenta alimentului responsabilă de semne. Componentele diferitelor alimente ar trebui comparate în raport cu conținutul de energie al alimentelor (adică, g per 1000 kcal) mai degrabă decât în raport cu materia uscată. Atunci când nu este posibil să se determine exact agentul ofensator, trebuie aleasă o dietă foarte digerabilă, care este redusă în grăsimi și fibre fermentabile. O alegere empirică pentru un câine ar fi o hrană cu mai puțin de 30 g/1000 kcal grăsime și 15 g/1000 kcal fibre brute (<25 g/1000 kcal fibre alimentare totale). Se poate folosi fie o dietă terapeutică formulată, fie o dietă pregătită acasă. Acesta din urmă nu trebuie să fie echilibrat dacă este hrănit timp de ~7 zile (adică, ca o provocare alimentară), dar trebuie să fie echilibrat nutrițional atunci când este hrănit pe termen lung, în mod ideal de către un specialist în nutriție clinică certificat de consiliu. În general, cel mai bine este să evitați dietele vegetariene (având în vedere potențialul unui conținut mai mare de fibre fermentabile) și alimentele care conțin lactoză. În plus, unele alimente uscate au o formă modificată a crochetelor și necesită mai multă mestecare, încetinind astfel aportul de alimente. Dacă se suspectează o reacție adversă la alimente, este recomandabil să se ia în considerare efectuarea unuia sau mai multor studii de excludere a dietei folosind fie o dietă hidrolizată, fie o dietă cu proteine cu o singură sursă (vezi Secțiunea XI și cap. 191). Testele ar trebui să dureze cel puțin 2 săptămâni, deoarece semnele asociate cu reacțiile alimentare adverse se ameliorează de obicei în 7-10 zile.

Acolo unde flatulența este rezultatul aerofagiei, schimbarea modelului, a momentului și a metodei de hrănire poate ajuta uneori. Animalele care sunt hrănite în grup pot fi separate pentru a evita mâncarea rapidă prin competiția alimentară. Atunci când aportul rapid este o cauză posibilă, hrănitoarele interactive (de exemplu, hrănitoarele „puzzle" de jucărie goale și bolurile de furaje modificate) pot fi folosite pentru a încetini rata de aport de alimente. În plus, administrarea rației zilnice de hrană peste un număr de mese poate ajuta, deși dovezile de eficacitate sunt amestecate cu un studiu care sugerează că hrănirea de două ori pe zi este mai bună decât o dată pe zi,20 și un alt studiu care sugerează că nu există niciun efect al modificării frecvenței meselor.4 În cele din urmă, creșterea activității fizice poate fi, de asemenea, luată în considerare, deoarece poate crește rata tranzitului intestinal de gaze și poate reduce retenția de gaze11; într-adevăr, câinii care sunt antrenați frecvent sunt mai puțin predispuși să se baloneze decât câinii sedentari.

Diverse medicamente pot reduce simptomatic volumul și/sau mirosul flatulenței, cu opțiuni care includ agenți tensioactivi, adsorbanți, antibacterieni și probiotice. Simeticona este un surfactant care este utilizat pentru a trata flatulența la om; reduce tensiunea superficială determinând coalescența bulelor de gaz în stomac și intestin, reducând astfel captarea gazului și promovând trecerea acestuia prin tractul gastrointestinal.21 Utilizarea empirică este considerată sigură la pisici și câini, folosind o doză redusă la om (de exemplu, 25-200 mg la 6 ore PO). fermentație.23 Într-adevăr, extractele de Yucca schidigera reduc mirosul fecal atunci când sunt hrănite atât la câini, cât și la pisici.24-26 Alți adsorbanți utilizați pentru gestionarea flatulenței simptomatice includ cărbune activ, subsalicilat de bismut și compuși care conțin zinc (de exemplu, acetat de zinc, sulfat de zinc). Bismutul și zincul sunt cationi divalenți care leagă compuși cu o grupare sulfhidril (de exemplu, hidrogen sulfurat), în timp ce cărbunele activat are o suprafață internă mare care leagă moleculele care conduc la flatulență. Deși astfel de produse sunt eficiente27, ele necesită dozare frecventă, ceea ce face ca respectarea să fie o posibilă provocare. Cărbunele activ alimentar reduce concentrațiile de hidrogen sulfurat și mirosul asociat cu flatul la câini.26 Produsele combinate sunt, de asemenea, disponibile pentru uz veterinar, iar agenții individuali sunt sinergici. De exemplu, un supliment care conține extract de Yucca schidigera, cărbune activat și acetat de zinc a scăzut semnificativ conținutul de hidrogen sulfurat al flatusului, atunci când a fost hrănit câinilor26; fiecare componentă a avut efecte independente, dar produsul combinat a fost mai bun în general.

La om, antibacterienele sunt utilizate empiric pentru a gestiona flatulența. Medicamentele adecvate trebuie administrate oral, eficiente împotriva bacteriilor anaerobe, să nu fie absorbite sistemic și să nu aibă efecte secundare. Exemplele includ rifamixina, care este mai eficientă decât cărbunele activat în tratarea flatulenței la om.28 Terapia antibacteriană poate fi luată în considerare și pentru câinii cu flatulență29, dar se recomandă prudență la utilizarea empirică pe termen lung, având în vedere potențialul de rezistență antimicrobiană. Dacă este necesar, sunt de preferat antibacteriene neabsorbite, ca la om. Probioticele sunt o posibilă alternativă, având în vedere studiile care sugerează o reducere a severității flatulenței la oamenii cu sindrom de intestin iritabil.

În cele din urmă, deși procedurile chirurgicale nu sunt utilizate direct pentru gestionarea flatulenței, gastropexia profilactică poate fi necesară pentru câinii predispuși la dilatație-volvul gastric. Mai degrabă decât eliminarea semnelor clinice, scopul principal este de a preveni dezvoltarea torsiunii în viitor. Cu toate acestea, unele cazuri de torsiune parțială cronică se manifestă cu semne cronice de grad scăzut de flatulență și borborigmi. În astfel de cazuri, chirurgia profilactică poate oferi, de asemenea, o ameliorare pe termen lung a semnelor clinice.

Referințe

Purina Veterinary Diets Gastrointestinal Issues Study Nr. 5842. [Synovate, februarie 2011; Disponibil la:]

https://www.purinaveterinarydiets.com/media/1369/getresourceaxd-10.pdf [Accesat 12 februarie 2014].

Tomlin J, Lowis C, Read NW. Investigarea producției normale de flatus la voluntari sănătoși. Intestin. 1991;32:665.

Hemmink GJ, Weusten BL, Bredenoord AJ, et al. Aerofagie: înghițire excesivă de aer demonstrată prin monitorizarea impedanței esofagiene. Clin Gastroenterol Hepatol. 2009;7:1127.

Jones BR, Jones KS, Turner K și colab. Flatulență la câinii de companie. NZ Vet J. 1998;46:191.

Levitt MD, Furne J, Aeolus MR. Evaluarea unui pacient extrem de flatulent: raport de caz și abordare diagnostică și terapeutică propusă. Am J Gastroenterol. 1998;93:2276.

Suarez F, Furne J, Springfield J, și colab. Perspective asupra fiziologiei colonului uman obținute din studiul compoziției flatusului. Sm J Physiol. 1997;272:G1028.

McKay LF, Eastwood MA, Brydon WG. Excreția de metan la om - un studiu al respirației, flatusului și fecalelor. Intestin. 1985;26:69.

Collins SB, Perez-Camargo G, Gettinby G și colab. Dezvoltarea unei tehnici pentru evaluarea in vivo a flatulenței la câini. Am J Vet Res. 2001;62:1014.

Gibson GR, Macfarlane GT, Cummings JH. Apariția bacteriilor reducătoare de sulfat în fecalele umane și relația dintre reducerea disimilatorie a sulfatului și metanogeneza în intestinul mare. J Appl Bacteriol. 1988;65:103.

Dainese R, Serra J, Azpiroz F, et al. Influența posturii corpului asupra tranzitului intestinal al gazelor. Intestin. 2003;52:971.

Villoria A, Serra J, Azpiroz F, et al. Activitatea fizică și clearance-ul gazelor la pacienții cu balonare. Am J Gastroenterol. 2006;101:2552.

Gonlachanvit S, Coleski R, Owyang C. Modularea nutrienților a dinamicii gazelor intestinale la oamenii sănătoși: dependența de conținutul caloric și consistența mesei. Am J Physiol Gastointest Ficat Physiol. 2006;291:G389.

Harder H, Hernando-Harder AC, Franke A, et al. Efectul meselor lichide mixte cu conținut ridicat și scăzut de calorii asupra dinamicii gazelor intestinale. Dig Dis Sci. 2006;51:140.

Leib MS, Monroe WE, Martin RA. Suspiciune de volvul gastric cronic la un câine cu golire gastrică normală de lichide. J Am Vet Med Asoc. 1987;191:699.

Poncet CM, Dupre GP, Freiche VG, et al. Prevalența leziunilor tractului gastrointestinal la 73 de câini brahicefalici cu sindrom respirator superior. J Sm Anim Pract. 2005;46:273.

Ugarte C, Guilford WG, Markwell P, et al. Malabsorbția carbohidraților este o caracteristică a bolii inflamatorii intestinale feline, dar nu crește semnele gastrointestinale clinice. J Nutr. 2004;8:2068S.

Pimentel M, Gunsalus RP, Rao SSC, et al. Metanogene în sănătatea umană și boli. Am J Gastroenterol Suppl. 2012;1:28.

King TS, Elia M, Hunter JO. Fermentație colonică anormală în sindromul colonului iritabil. Lancet. 1998;352:1187.

Flanagan PA. Giardia — diagnostic, evoluție clinică și epidemiologie. O recenzie. Epidemiol Infect. 1992;109:1.

Yamka RM, Harmon DL, Schoenherr WD și colab. Măsurarea in vivo a flatulenței și a digestibilității nutrienților la câinii hrăniți cu făină de subproduse de pasăre, făină convențională de soia și făină de soia cu conținut scăzut de oligozaharide și cu conținut scăzut de fitat. Am J Vet Res. 2006;67:88.

Metcalf TJ, Irons TG, Sher LD. Simeticona în tratamentul colicii la sugari: un studiu multicentric randomizat, controlat cu placebo. Pediatrie. 1994;94:29.

Peștera NC. Gaze gastrointestinale: eructație, borborigmus și flatulență. Washabau RJ, Day MJ. Gastroenterologie canină și felină. Elsevier: St Louis; 2012:124-128.

Cheeke PR. Aplicații reale și potențiale ale saponinelor Yucca schidigera și Quillaja saponaria în

alimentația umană și animală. J Anim Sci. 2000;77:1.

Lowe JA, Kershaw SJ. Efectul de ameliorare al extractului de Yucca schidigera asupra aromei fecale canine și feline. Res Vet Sci. 1997;63:61.

Lowe JA, Kershaw SJ, Taylor AJ și colab. Efectul extractului de Yucca schidigera asupra substanțelor volatile fecale canine și feline care apar concomitent cu ameliorarea aromei fecale. Res Vet Sci. 1997;63:67.

Giffard CJ, Collins SB, Stoodley NC. Administrare de cărbune, Yucca schidigera și acetat de zinc pentru a reduce flatulența neplăcută la câini. J Am Vet Med Asoc. 2001;218:892.

Hall RG Jr, Thompson H, Strother A. Efectele cărbunelui activat administrat oral asupra gazelor intestinale. Am J Gastroenterol. 1981;75:192.

Di Stefano M, Strocchi S, Malservisi G, et al. Antibiotice neresorbabile pentru gestionarea producției de gaze intestinale și a simptomelor legate de gaze. Aliment Pharmacol Ther. 2000;14:1001.

Richards EA, Steggerda FR. Producerea și inhibarea gazului în diferite regiuni ale intestinului câinelui. Proc Soc Exp Biol Med. 1981;122:573.

Hovyeda N, Heneghan C, Mahtani KR, et al. O revizuire sistematică și meta-analiză: probioticele în tratamentul sindromului de colon iritabil. BMC Gastroenterol. 2009;9:15.

Waldron M, Kerr W, Czarnecki-Maulden G și colab: Suplimentarea cu Enterococcus faecium reduce flatulența la câini. Proceedings of the 18th European Society of Veterinary Comparative Nutrition (ESVCN) Congress, Bydgoszcz, Polonia, septembrie 2012.

Urogenital

CONTUR

Capitolul 44 Descărcări vulvare și prepuțiale

Capitolul 45 Poliurie și polidipsie

Capitolul 46 Pollakiurie, strangurie și incontinență urinară

Capitolul 47 Hematurie și alte afecțiuni care cauzează decolorarea urinei

CAPITOLUL 44

Secreții vulvare și prepuțiale

Jeffrey de Gier, Auke C. Schaefers-Okkens

Fișă cu informații despre client: Secreții vulvare

Introducere

Conținutul acestui capitol este dedicat cauzelor și abordării clinice a secrețiilor vaginale sau prepuțiale nefiziologice. Această discuție nu va include tulburări ale tractului urologic și/sau patologie perineală, care pot provoca „secreții pseudovaginale”, cum se întâmplă cu abcesul sacului anal sau dermatita perivulvara. Secrețiile vaginale fiziologice se observă în mod obișnuit la cățea în timpul proestrusului, estrului, sarcinii, nașterii și în zilele până la săptămânile următoare nașterii. Secreția se observă în mod normal la unele pisici în timpul nașterii și în zilele următoare. La câinii masculi, scurgerile mucopurulente din preput fără semne clinice concomitente sunt adesea considerate fiziologice sau de mică importanță.

Descărcări vaginale

Pentru a pune un diagnostic corect, trebuie să începeți cu o anamneză completă și apoi să efectuați un examen fizic amănunțit. Următoarele informații sunt importante: (a) vârsta animalului de companie; (b) natura secreției: serosanguină, mucoidă sau mucopurulentă? (c) animalul este intact sau a fost efectuată anterior o ovariectomie sau ovariohisterectomie? Dacă este intact, când a fost ultimul estru? Ca componentă finală a examenului fizic, tractul genital trebuie evaluat cu palpare abdominală și, după cum este indicat: palpare digitală a boltei vaginale, vaginoscopia și citologia vestibulului pentru a evalua influența estrogenului (vezi cap. 119) (E-Figura 44-1). Examinările mai invazive nu sunt de obicei efectuate sau fezabile la animalele tinere trează sau la pisici. În plus, oricare dintre următoarele pot fi justificate: teste de laborator pentru a evalua inflamația sau hipoplazia măduvei osoase, testarea endocrină a axei hipofizo-gonadal, ultrasonografia structurilor care sunt de îngrijorare, citologia unui aspirat cu ac fin sau evaluarea histologică a unei probe de țesut.1

Secreții vaginale serosanguinee la cățele și mătcile intacte (Figura 44-2)

La cățelele tinere în timpul primei sau celei de-a doua perioade de estrogen, influența prelungită a estrogenului sau „călurile divizate” sunt relativ frecvente. Expunerea prelungită la estrogen poate duce la o scurgere sanguină persistentă și poate fi confirmată prin citologie vaginală (vezi E-Figura 44-1) și/sau vaginoscopie (Ovideo 44-1) (vezi cap. 119). Această afecțiune este cauzată frecvent de incapacitatea de a ovula, așa cum poate fi demonstrat prin concentrațiile plasmatice persistente scăzute de progesteron. Alte cauze ale proestrusului prelungit includ foliculii ovarieni chistici, șuntul portosistemic (vezi cap. 284) sau influența estrogenului exogen. La câinii de vârstă mijlocie sau mai în vârstă, cea mai frecventă cauză a secreției sanguine prelungite este neoplazia ovariană. O astfel de neoplazie poate fi de obicei vizualizată cu ecografie abdominală sau studii imagistice mai avansate.

FIGURA 44-2 Algoritm pentru evaluarea scurgerii vaginale serosanguinee la cățea intactă sau ovariectomizată pe baza prezenței sau absenței influenței estrogenului.

Secrețiile sângeroase în absența influenței estrogenului la cățelele intacte de vârstă mijlocie până la mai în vârstă sunt cauzate cel mai frecvent de endometrita sau neoplazia tractului urogenital (E-Figura 44-3; ©Video 44-2; vezi cap. 316 și 351). La cățelele intacte, tumorile vaginale sunt adesea benigne (de exemplu, leiomiom, fibrom). Citologia sau histopatologia poate fi de valoare înainte de a încerca îndepărtarea chirurgicală a tumorii (tumoarelor).

E-FIGURA 44-3 Vaginoscopie la cățea care arată o tumoare mică și probabil benignă (asterisc), care iese în capătul cranian al speculului tubular.

Subinvoluția locurilor placentare (SIPS) este adesea cauza scurgerii sângeroase prelungite (mai mult de 2-3 săptămâni) la cățele după naștere (vezi cap. 315). Cățelele astea sunt altfel sănătoase. Secreția sângeroasă este de obicei evidentă la vaginoscopie. Celulele observate pe frotiurile vaginale includ eritrocite, neutrofile ocazionale și celule gigantice vacuolate (E-Figurile 44-4 și 44-5). Locurile placentare vizualizate cu ecografie pot părea mari. Dacă este lăsată netratată, scurgerea poate continua până la următoarea perioadă de estru.2 La matci, scurgerile sângeroase pot fi cauzate de endometrită sau de avort (parțial). Rareori, scurgerile sângeroase la cățele și mătci se pot datora unui traumatism, diatezei hemoragice sau unui corp străin (E-Figura 44-6).

E-FIGURA 44-4 Subinvoluția locurilor placentare canine (SIPS); Citologia vestibulară care arată (A) eritrocite (vârf de săgeată neagră), celule intermediare (săgeată) și leucocite polimorfonucleare (vârf de săgeată verde) și (B) o celulă gigantică polinucleată, vacuolată (săgeată).

E-FIGURA 44-5 Vedere vaginoscopică la o cățea la 8 săptămâni după naștere cu subinvoluția locurilor placentare (SIPS). Observați scurgerea sângeroasă craniană în vagin.

E-FIGURA 44-6 A, Inflamație severă cauzată de o ligatură neresorbabilă în vaginul unei căței, aproape de orificiul uretral. Această vedere a fost văzută după efectuarea epiziotomiei; fosa clitoridiană (săgeată neagră), posibil țesut limfoid (vârf de săgeată), vagin (săgeată verde). B, Ligatura după îndepărtare.

Secreții vaginale serosanguinee la cățele și regine după ovariectomie (vezi Figura 44-2)

Secreția serosanguină datorată influenței estrogenului observată la o cățea ovariectomizată anterior este de obicei cauzată de țesutul ovarian rămas funcțional. Diagnosticul se face cu ușurință dacă influența estrogenului este confirmată prin tumefacție vulvară, citologie vaginală, vaginoscopie (©Video 44-3; vezi cap. 119) și/sau dacă concentrația plasmatică de progesteron este > 2ng/mL. Dacă nu se observă nicio influență a estrogenului și concentrația plasmatică de progesteron este <2 ng/mL, atunci un test de stimulare a hormonului de eliberare a gonadotropinei (GnRH) sau determinarea concentrațiilor de hormon anti-mullerian poate fi necesar pentru a confirma diagnosticul. Determinarea concentrațiilor plasmatice bazale a hormonului luteinizant (LH), singură, nu este fiabilă din cauza modificărilor axei hipotalamo-hipofizo-ovarian după o ovariectomie incompletă.3-5.

Secreția serosanguină după ovariectomie poate fi cauzată și de administrarea pe termen lung de estrogeni, de exemplu, estriol pentru incontinența urinară.6 Alte cauze ale secreției sângeroase după ovariectomie, fără prezența influenței estrogenului, includ endometrita de ciot datorată administrării de progestative, neoplazia tractului malign (mai frecvent în urogenic) sau malignitate urinară. hemoragie de ciot uterin în 1-2 săptămâni după ovariohisterectomie. Rareori, traumatismele, diateza hemoragică sau un corp străin pot provoca scurgeri de sânge.

Secreții vaginale mucopurulente la cățele și reginele intacte (Figura 44-7)

Secrețiile vaginale mucoase clare până la opace sunt uneori observate fiziologic în jurul zilei 30 de sarcină normală (E-Figura 44-8). Secrețiile vaginale mucopurulente la cățea intactă la debutul diestrusului pot fi și fiziologice (E-Figura 44-9). Cea mai frecventă cauză patologică a secreției vaginale mucopurulente la cățeaua intactă după estrus sau naștere este endometrita (vezi cap. 316). Secrețiile vaginale asociate cu avortul sunt adesea de culoare verde închis. În plus, vestibulita/vaginita poate provoca scurgeri mucopurulente. Vaginita primară nu este observată la pisică.

FIGURA 44-7 Algoritm pentru evaluarea scurgerii vaginale mucopurulente la cățea intactă sau ovario(hister)ectomizată (OVH). ROT, țesut ovarian rămas.

E-FIGURA 44-8 Secreții mucoase fiziologice clare și frecvent observate la cățea în jurul zilei 30 de sarcină.

E-FIGURA 44-9 Secreția observată la cățea la debutul diestrusului la câteva zile după împerechere. A, Inspecția vizuală a vulvei. B, Citologie, celulă intermediară (săgeată neagră), leucocite polimorfonucleare (săgeată).

Etiologia vaginitei și/sau vestibulitei poate fi mai bine înțeleasă prin revizuirea dezvoltării embriologice a acestei zone anatomice. Zona imediat apropiată de orificiul uretral este aspectul caudal al organelor genitale interne, care fuzionează în timpul dezvoltării cu organele genitale externe. Această „fuziune" creează întreaga boltă vaginală.

Vârsta și stadiul ciclului estral pot fi importante. Rareori, inflamația din vestibul se poate datora unei infecții, de exemplu, cu herpesvirusul canin. Factorii hormonali și imunologici pot juca un rol major în „vaginită/vestibulită" la câinii tineri, ale căror semne clinice sunt adesea limitate la scurgerile mucoase și atractivitatea pentru câinii masculi.

„Vaginita de catelus" si „vaginita/vestibulita" prepuberala dupa primul sau al doilea estrus sunt cel mai frecvent observate la rasele mari si brahicefalice, uneori chiar si la varsta de 3 luni. Această afecțiune se caracterizează printr-o vulvă ușor umflată, secreții mucoide albe sau galbene și/sau atracție a câinilor masculi. Vaginoscopia poate evidenția un exudat, leziuni ale mucoasei în primul rând în vestibul și hiperplazie concomitentă a foliculului limfoid (E-Figura 44-10; vezi cap. 304). Vaginoscopia efectuată atunci când o cățea normală se află în diestru arată un mozaic de zone albe și roșii. Zonele roșii la acești câini nu trebuie confundate cu inflamație dacă nu sunt prezente leziuni ale mucoasei (E-Figura 44-11; Ovideo 44-4).

E-FIGURA 44-10 Țesut limfoid în vestibulul cățelor. A, non-hiperplastic. B, Hiperplazia foliculului limfoid la o cățea tânără cu secreții vaginale mucoide.

E-FIGURA 44-11 Vedere vaginoscopică a mucoasei vaginale în timpul diestrului/anestrusului la cățea. Observați zonele roșii și albe care se văd la cățelele sănătoase în aceste etape.

Frecvent, semnele la câinii tineri sunt autolimitante și dispar după primul ciclu estral sau după a doua sau a treia fază luteală. Tratamentul „vaginitei cățelușului" înainte de primul estrus nu este recomandat din mai multe motive. Majoritatea medicamentelor, cum ar fi antibioticele locale sau parenterale, nu vor atenua semnele. Aplicarea unguentelor active local sau a altor medicamente nu este bine tolerată, în special la cățelele prepuberale. În cele din urmă, sănătatea generală și fertilitatea acestor pacienți nu sunt de obicei afectate de această afecțiune.

„Vaginita/vestibulita" după primul sau al doilea estrus poate fi tratată prin aplicarea locală de unguente care conțin glucocorticoizi. Dacă acești agenți sunt benefici în atenuarea semnelor, ar susține o etiologie imunologică subiacentă. Dacă se observă scurgeri vaginale la o pacientă cu probleme urologice concomitente (de exemplu, cistită și/sau pielonefrită), poate fi necesară o terapie mai intensivă (vezi cap. 330 și 327). Cultura bacteriană a vaginului demonstrează de obicei o floră normală și nu este un test cu valoare semnificativă. Cu toate acestea, dacă se ia în considerare tratamentul cu antibiotice, trebuie efectuate teste de cultură și sensibilitate. „Vestibulita/vaginita" poate recidiva, dar problema se autolimitează de obicei odată cu sfârșitul fazei luteale sau odată cu înaintarea în vârstă.

„Vaginita la cățea matură" este de obicei secundară altor probleme, cum ar fi un corp străin sau neoplazie în vagin. Foarte rar, deformările anatomice pot duce la acumularea de secreții sau urină, ducând la inflamație și secreții vaginale. Vestibulita cu scurgere poate fi cauzată și de incontinența urinară, de exemplu, după ovariectomie. În plus, veziculele pot fi observate temporar de-a lungul mucoasei vestibulului dacă o cățea are o infecție cu herpes canin. Țesutul ovarian rămas la o cățea, după histerectomie, poate duce la secreții vaginale nesângeroase, în mare parte din celule superficiale deversate (E-Figura 44-12; Ovideo 44-5).

E-FIGURA 44-12 Influența persistentă a estrogenului cu o durată mai mare de 2 ani la o cățea datorită țesutului ovarian rămas. A, umflarea vulvarului. B, Mucoasa vestibulară palida și umflată. Observați deschiderea uretrei (săgeata). C, Citologie care arată eritrocite și în principal celule superficiale (vârfuri de săgeată).

Secreții vaginale mucopurulente la cățele și regine după ovariectomie (vezi Figura 44-2)

Secreția mucopurulentă după ovariectomie fără influență estrogenului poate fi cauzată de neoplazie la nivelul tractului genital sau poate fi observată la câinii cu „endometrită de ciot" din cauza secreției de progesteron din țesutul ovarian rămas (E-Figura 44-13) sau poate urma administrarea de progesteron. Administrarea de progestativ este întotdeauna contraindicată după ovariectomie. Dacă, după ovariectomie, hiperplazia endometrială chistică este prezentă în țesutul uterin și nu au fost administrate progestative, atunci este prezent țesut ovarian remanent.

E-FIGURA 44-13 Bont uterin îndepărtat chirurgical care prezintă piometru datorită influenței progesteronului la o cățea cu țesut ovarian rămas.

Descărcare prepuțială

Secreția prepuțială poate fi compusă din lichid și celule care provin din vezica urinară, glanda prostată, testicule și epididimide, uretră și mucoasa penisului și a tecii penisului. Secreția prepuțială poate fi prezentă fie la câinii intacți, fie la castrați, dar este extrem de neobișnuită la pisici. Rareori, boala generalizată a mucoasei sau diateza hemoragică pot provoca scurgeri prepuțiale.

Secreția normală la masculul intact se caracterizează printr-o cantitate mică de material mucopurulent alb-cenușiu până la galben, care poate fi văzut la orificiul prepuțial ca exsudat umed sau uscat. Secrețiile anormale pot fi mucopurulente (E-Figura 44-14) sau serosanguinee (Figura 44-15).

FIGURA 44-15 Algoritm de evaluare a secreției prepuțiale patologice pe baza caracterului descărcării.

E-FIGURA 44-14 Secreții prepuțiale mucopurulente la un câine mascul castrat.

Este important să luați în considerare vârsta, rasa și starea reproductivă a animalului de companie. Durata și caracterul istoric al descărcării trebuie, de asemenea, menționate. Semnele sistemice care preced sau sunt asociate cu scurgerile prepuțiale pot însoți afecțiuni inflamatorii, boli infecțioase, neoplazie, traumatisme sau expunerea la o toxină. Tumorile penisului sunt rare (E-Figura 44-16). Prevalența tumorii venerice transmisibile variază în funcție de locația geografică (E-Figura 44-17). Trebuie efectuat un examen fizic complet, inclusiv tractul reproducător masculin.7 Examenul digital și inspecția vizuală a spațiului prepuțial (preputioscopia) pot fi indicate pentru a evalua întreaga suprafață a mucoasei (E-Figura 44-18).

E-FIGURA 44-17 Tumora venerică transmisibilă care provoacă secreții prepuțiale sângeroase la un câine.

E-FIGURA 44-18 Examenul endoscopic al spațiului prepuțial la un câine; observați o leziune (săgeata neagră) în mucoasa prepuțială dorsală penisului (săgeata verde arată aspectul dorsal al penisului). Această leziune a fost vizibilă numai prin endoscopie și nu prin extrudarea penisului.

La câinii și pisicile castrate înainte de pubertate, țesutul penian poate părea mai puțin dezvoltat. În plus, la pisici poate fi mai dificil să extrudezi complet penisul pentru vizualizare. Pe baza aspectului scurgerii prepuțiale, a informațiilor istorice și a constatărilor examenului fizic, poate fi generată o listă de diagnostice posibile (vezi Figura 44-15).

O evaluare ulterioară ar putea include o hemoleucogramă completă, un profil biochimic seric și o analiză a urinei, precum și imagistica testiculelor, prostatei sau vezicii urinare cu ultrasonografie. Evaluarea secrețiilor testiculare sau prostatice poate fi posibilă prin colectarea materialului seminal sau prin masaj prostatic (vezi cap. 111). Diagnosticele suplimentare pot include cultura bacteriană și testarea sensibilității, aspirația cu ac fin sau biopsia.

Testarea, așa cum sa discutat, poate duce la un diagnostic definitiv. În absența unor constatări definitive, masculul ar trebui reevaluat la o dată ulterioară. Compararea constatărilor ulterioare cu datele originale poate duce la un diagnostic definitiv sau la un plan de management.

Referințe

Schaefers-Okkens AC, Kooistra HS. Tractul reproducător feminin. Rijnberk A, van Sluijs FJ. Istoricul medical și examenul fizic la animalele de companie. ed 2. Saunders Elsevier: Philadelphia; 2009:108116.

Voorhorst MJ, van Brederode JC, Albers-Wolthers CH, et al. Tratament de succes pentru subinvoluția locurilor placentare la cățea cu doze orale mici de progestativ. Reprod Domest Anim. 2013;48:840-843.

de Gier J, Buijtels JJ, Albers-Wolthers CH, et al. Efectele administrării hormonului de eliberare a gonadotropinei asupra axei hipofizo-gonadale la câinii masculi și femele înainte și după gonadectomie. Terogenologie. 2011 ;77:967-978.

Place NJ, Hansen BS, Cheraskin JL și colab. Măsurarea concentrației serice de hormon anti-mullerian la femelele de câine și pisici înainte și după ovariohisterectomie. J Vet Diagn Invest. 2011;23:524-527.

Buijtels JJ, de Gier J, Kooistra HS, et al. Axa hipofizo-ovariană la câini cu țesut ovarian rămas. Terogenologie. 2010;75:742-751.

Schotanus BA, de Gier J, van der Lugt JJ, et al. Tratamentul cu estriol la cățea: un risc de infecție uterină? Reprod Domest Anim. 2008;43:176-180.

de Gier J, van Sluijs FJ. Tractul reproducător masculin. Rijnberk A, van Sluijs FJ. Istoricul medical și examenul fizic la animalele de companie. ed 2. Saunders Elsevier: Philadelphia; 2009:117-122.

CAPITOLUL 45

Poliurie și polidipsie

Robert E. Shiel

Fișe de informații despre clienți:

Cum să măsurați aportul de apă al animalului dvs. de companie

Poliurie și polidipsie: exces de urină și aport de apă

Introducere

Poliuria și polidipsia sunt simptome frecvente de prezentare. Polidipsia este, în general, definită ca un aport de apă mai mare de 90-100 ml/kg/zi la câini și mai mare de 50 ml/kg/zi la pisici. Cu toate acestea, aportul de apă la animalele sănătoase este variabil și poate fi crescut de temperatura ridicată a mediului, exerciții fizice și hrănirea dietelor uscate. Poliuria este definită la ambele specii ca debitul de urină mai mare de 50 ml/kg/zi.

Diagnostic diferențial

Cauzele poliuriei și polidipsiei sunt rezumate în Caseta 45-1. Poliuria este cauzată de aportul excesiv de apă (polidipsie primară) sau scăderea capacității de concentrare urinară (poliurie primară).

Caseta 45-1

Cauzele poliuriei și polidipsiei la câini și pisici

Diabet insipid central

Diabetul insipid nefrogen primar

Diabet insipid nefrogen secundar

Hiperadrenocorticism

Hipoadrenocorticism

Hipertiroidismul

Hiperaldosteronism

Boala de ficat

Pielonefrita

Endotoxemie piometra/Escherichia coli

Hipokaliemie

Hipercalcemie

Eritrocitoza

Leptospiroza

Acromegalie

leiomiosarcom

Administrarea de medicamente, de exemplu, glucocorticoizi, fenobarbital

Osmotic

Diabet zaharat

Boala cronică de rinichi

Glicozurie renală primară

sindromul Fanconi

Diureza post-obstructivă

Administrarea de medicamente, de exemplu, diuretice osmotice

Dieta bogata in sare

Tonicitate medulară renală scăzută

Spălarea medulară renală

Dieta saraca in proteine

Altele/necunoscute

Faza poliurică a leziunii renale acute

Sindrom de secreție inadecvată de ADH

Hemangiosarcom splenic

Feocromocitom

Polidipsie primară

Polidipsia primară reprezintă un grup de tulburări în care setea crescută este mecanismul fiziopatologic primar. La oameni, multe cazuri sunt asociate cu afecțiuni psihiatrice, care au dus la termenul de „polidipsie psihogenă”. Cauza polidipsiei primare la câini și pisici nu este cunoscută (idiopatică). Tulburările de comportament, funcția alterată a centrului hipotalamic al setei sau stimularea inadecvată a centrilor setei prin anomalii osmoreglatoare, neuronale sau hormonale sunt adesea suspectate, dar greu de confirmat. Polidipsia primară se propune să contribuie la poliuria raportată în hipertiroidism și cu insuficiență hepatică. La câini a fost raportată o asociere între polidipsia primară și boala gastrointestinală.

Poliurie primară

Diabet insipid

Arginina vasopresina (AVP, hormon antidiuretic) este principalul hormon responsabil de homeostazia apei, acționând în interiorul canalelor colectoare renale pentru a crește permeabilitatea apei și absorbția din lumenul tubular. O deficiență în producție sau lipsa de răspuns la AVP este asociată cu incapacitatea de a concentra urina. Aceasta duce la poliurie și polidipsie compensatorie. Diabetul insipid central este o lipsă totală sau parțială a producției de AVP. Cel mai frecvent este idiopatică, dar poate fi asociată cu neoplazie, inflamație, traumatisme sau defecte structurale de dezvoltare (vezi cap. 296).

Diabetul insipid nefrogen este definit ca o lipsă completă sau parțială de răspuns la AVP. Diabetul insipid nefrogen primar este o afecțiune congenitală extrem de rară care are ca rezultat poliurie și polidipsie severă la o vârstă fragedă. Diabetul insipid nefrogen secundar este cea mai frecventă cauză de poliurie și polidipsie la animalele mici. Mai multe boli și unele medicamente au capacitatea de a scădea capacitatea de răspuns a tubilor renali la vasopresină (vezi Caseta 45-1). Mai multe mecanisme suplimentare pot fi responsabile pentru dezvoltarea poliuriei și polidipsiei. Interferența cu acțiunea AVP este importantă deoarece poate duce la urină hipostenurică, izostenurică sau puțin concentrată.

Diureza osmotică

Prezența anormală a particulelor active osmotic în urină afectează capacitatea rinichiului de a reabsorbi apa. Acest mecanism este responsabil de poliurie în diabetul zaharat, tulburări tubulare renale (cum ar fi glicozuria renală primară și sindromul Fanconi), boala renală cronică (IRC), diureza post-obstructivă și după administrarea unor diuretice precum manitolul. În aceste condiții, substanța dizolvată prezentă în mod anormal în tuburi conduce la pierderea apei; prin urmare, hipostenurie nu este observată. Când sunt prezente cantități mari de substanțe dizolvate, urina poate fi evaluată în mod eronat ca fiind concentrată adecvat.

Alte mecanisme

Creșterea volumului și/sau a presiunii intravasculare contribuie la poliuria observată în timpul fazei poliurice a leziunii renale acute (IRA), la sindromul de secreție inadecvată a hormonului antidiuretic (SIADH) și la unii câini cu feocromocitom. reabsorbție. În mod similar, tonicitatea interstițială renală scăzută și poliuria se pot dezvolta la câinii hrăniți cu diete sever restricționate în proteine. Poliuria a fost descrisă și la câinii cu hemangiosarcom splenic, dar mecanismul nu a fost bine caracterizat.2

Abordarea diagnosticului

Investigarea poliuriei și polidipsiei este de obicei simplă dacă se utilizează o abordare logică și secvențială (Figura 45-1).

FIGURA 45-1 Algoritm care analizează abordarea diagnostică a polidipsiei și poliuriei la câini.

Pasul 1: Asigurați-vă că poliuria și polidipsia sunt prezente

Înainte de a începe o investigație diagnostică, este necesar să se asigure că poliuria și polidipsia sunt cu adevărat prezente. Ar trebui efectuată o anamneză amănunțită pentru a distinge între poliurie, incontinență, nicturie și polakiurie. Polidipsia fără poliurie poate fi observată la animalele cu pierderi de apă non-urinare, cum ar fi diareea sau gâfâitul excesiv.

Calculul aportului de apă în timpul spitalizării este nesigur, deoarece tiparele de băut „acasă” pot fi modificate. Măsurarea acasă este posibilă, dar poate fi dificilă în gospodăriile cu mai multe animale de companie. De obicei, nu este posibil să se cuantifice volumul de urină, deși poate fi estimat prin cântărirea așternutului pentru pisici în gospodăriile cu o singură pisică. Alternativ, prezența urinei diluate sugerează poliurie. Osmolalitatea urinei este măsura de aur a concentrației, dar nu este disponibilă pe scară largă. Măsurarea greutății specifice urinei prin refractometrie este mai frecvent utilizată. În general, există un acord bun între cele două tehnici, dar există o variație considerabilă între refractometrele individuale.3,4 Glicozuria poate crește greutatea specifică a urinei cu aproximativ 0,004 pentru fiecare g/dL de glucoză în urină. Animalele cu glicozurie marcată pot avea valori ale greutății specifice în concordanță cu urina concentrată. Când se măsoară osmolalitatea sau greutatea specifică, este esențial să se asigure accesul liber la apă, deoarece unele animale își pot păstra capacitatea de a concentra urina atunci când apa este reținută.

Deloc surprinzător, valorile gravitației specifice urinei la animalele mici aparent sănătoase variază semnificativ, variind de la 1,006 la 1,050 la câini și 1,005 la 1,090 la pisici. La câini, greutatea specifică a probelor de dimineață este de obicei mai mare decât a probelor de seară.5 Se poate recomanda ca proprietarul să colecteze mai multe probe de urină acasă pe parcursul mai multor zile pentru a determina intervalele de greutate specifică a urinei. În cele mai multe cazuri, menținerea unei greutăți specifice urinei mai mare de 1,030 la câini și mai mare de 1,035 la pisici nu susține poliuria decât dacă se datorează glicozuriei marcate sau poliuriei intermitente (polidipsie primară sau tulburări de reglare a secreției de AVP).

Pasul 2: Semnalizarea, istoricul și examenul fizic

Deși este puțin probabil să conducă la un diagnostic definitiv, rasa, vârsta și sexul pot fi utile pentru a rafina lista diferențială pentru poliurie și polidipsie. De exemplu, hipertiroidismul este frecvent la pisicile mai în vârstă, iar piometrul ar trebui să fie întotdeauna luat în considerare la femelele întregi. Diabetul insipid nefrogen primar poate fi exclus, cu excepția cazului în care animalul este foarte tânăr.

Medicamentele administrate recent trebuie înregistrate. Medicamentele, inclusiv glucocorticoizii, diureticele și fenobarbitalul cauzează poliurie și polidipsie într-o manieră dependentă de doză. Cu toate acestea, severitatea poliuriei ca răspuns la medicamente poate fi variabilă. În special, polidipsia poate fi observată la doze mici și după administrarea locală de glucocorticoizi. Dacă este posibil, medicamentele trebuie întrerupte sau doza redusă înainte de investigații suplimentare.

Un examen fizic complet este esențial în toate cazurile. Animalele cu boli precum hiperadrenocorticismul, hipertiroidismul, piometrul și bolile hepatice pot avea constatări suplimentare care permit rafinarea rapidă a listei diferențiale.

Pasul 3: Analiza de urină completă

Deși gravitatea specifică a urinei poate să fi fost evaluată pentru a confirma prezența poliuriei, trebuie efectuate o analiză completă a urinei, o hemoleucogramă completă (CBC) și un profil biochimic seric. Hipostenuria marcată (SG < 1,006) se datorează cel mai frecvent diabetului insipid central, diabetului insipid nefrogen primar, hiperadrenocorticismului, hipercalcemiei, polidipsiei primare sau leptospirozei atipice. Prezența hipostenuriei permite excluderea BRC și a altor cauze osmotice ale poliuriei. Identificarea glicozuriei permite confirmarea diabetului zaharat sau a bolii tubulare renale, cu condiția ca hiperglicemia de stres să nu fie prezentă.

Valoarea efectuării uroculturii la toate animalele cu poliurie a fost pusă la îndoială.7,8 Cu toate acestea, sensibilitatea examinării sedimentului urinar pentru detectarea infecției tractului urinar este scăzută și consecințele neidentificării infecției pot fi dăunătoare (vezi cap. 330).8 Ca urmare, urocultura bacteriană este adesea recomandată la începutul investigației poliuriei. Aceasta se realizează cel mai bine pe urina colectată prin cistocenteză (vezi cap. 105).9,10 Pielonefrita este o cauză recunoscută a poliuriei și este obișnuit să se identifice același agent patogen din probele de cistocenteză (vezi cap. 330). Infecțiile tractului urinar sunt frecvente la câinii cu diabet zaharat sau hiperadrenocorticism și la pisicile cu diabet zaharat, hipertiroidism sau CKD (vezi cap. 301, 304, 305, 306 și 324).11,12

Pasul 4: CBC, biochimie și evaluarea electroliților

Majoritatea animalelor cu hiperadrenocorticism, hipertiroidism, hiperaldosteronism, boli hepatice, CKD sau pielonefrită prezintă unele modificări la examenul fizic, CBC, profilul biochimic seric și/sau electroliții serici. Rezultatele acestor analize de sânge pot permite excluderea eritrocitozei, hipokaliemiei, hipercalcemiei, hipoadrenocorticismului, diabetului zaharat și SIADH. CKD ca cauză a poliuriei poate fi dificil de confirmat. În mod clasic, izostenuria sau urina minim concentrată este caracteristică azotemiei renale, iar urina concentrată o caracteristică a azotemiei prerenale. Cu toate acestea, atunci când poliuria este prezentă, concentrarea urinei poate să nu fie posibilă în ciuda hipovolemiei severe și a deshidratării. Azotemia prerenală cu greutate specifică a urinei „scăzută" este frecventă la animalele cu hipoadrenocorticism sau hipercalcemie (vezi cap. 297 și 309). În plus, anumite tulburări, precum hipercalcemia, hipertiroidismul și hiperaldosteronismul, pot contribui la dezvoltarea sau progresia bolii renale. În cele din urmă, CKD precoce poate fi dificil de identificat deoarece poliuria poate precede dezvoltarea azotemiei.

Una dintre principalele caracteristici ale polidipsiei primare este prezența osmolalității plasmatice scăzute, un efect de diluție al aportului crescut de apă. Este important să se asigure accesul liber la apă până la momentul prelevării probei dacă se dorește măsurarea osmolalității plasmatice. Osmolalitatea este determinată în mod ideal din măsurarea punctului de îngheț sau a „depresiei punctului de vapori", dar acest lucru este rareori disponibil în practica clinică. Ca alternativă, osmolalitatea serică poate fi estimată pe baza concentrațiilor determinanților majori. Următoarea formulă care utilizează unități comune s-a dovedit a fi fiabilă atât la pisici, cât și la câini, chiar și atunci când este prezentă hiperglicemie sau azotemie13,14:

Osmolalitate (mOsm/kg) = 2 ((sodiu [mEq/L]) + (glucoză [mg/dL]/18) + (BUN [mg/dL]/2,8))

Prezența osmolalității scăzute susține polidipsia primară. Investigațiile suplimentare sunt de obicei efectuate deoarece polidipsia primară poate contribui la poliuria observată cu mai multe boli, inclusiv boli hepatice și hipertiroidism.

Pasul 5: Teste suplimentare

Dacă nu a fost atins un diagnostic definitiv, selectarea unor teste suplimentare depinde în mare măsură de suspiciunea clinică. Ecografia abdominală este adesea efectuată deoarece pot fi identificate modificări la câini sau pisici cu boli suprarenale, hepatice sau renale. Este sensibil pentru diagnosticul de piometru, hemangiosarcom splenic și leiomiosarcom intestinal. Deși concentrația de amoniac este raportată a fi mai sensibilă decât concentrația de acid biliar în repaus pentru diagnosticul unui șunt portosistemic, testul de stimulare a acidului biliar a fost evaluat într-o gamă mai mare de boli hepatice, este disponibil pe scară largă și necesită o manipulare mai puțin strictă a probei (vezi cap. 284).15

Testarea pentru hiperadrenocorticism poate necesita testarea răspunsului la ACTH, testarea suprimarii cu doze mici de dexametazonă sau măsurarea raportului cortizol în urină la creatinina. Evaluarea funcției tiroidiene, inițial prin măsurarea concentrației totale de tiroxină, este indicată la pisicile mai în vârstă. Pielocenteza poate fi efectuată dacă se suspectează pielonefrita pe baza imagistică abdominală sau a rezultatelor analizei de urină, dar un diagnostic prezumtiv se face de obicei pe baza imagistică abdominală și a rezultatelor uroculturii. Măsurarea ratei de filtrare glomerulară este necesară pentru a demonstra scăderea funcției renale la câini sau pisici cu boală renală precoce (non-azotemică), deși testul de sânge cu dimetilarginină simetrică (SDMA) poate identifica CKD mai devreme în cursul bolii decât BUN sau creatinina serică. Leptospiroza poate fi confirmată prin aglutinare microscopică serică sau prin teste de reacție în lanț a polimerazei urinare (vezi cap. 217). Acromegalia poate fi investigată prin măsurarea concentrației serice de IGF-1 (vezi cap. 294 și 295). Imagistica avansată, cum ar fi RMN, este indicată dacă se suspectează o boală cerebrală.

Pasul 6: Testul de privare de apă modificat sau procesul DDAVP

Testul de privare de apă modificat este efectuat pentru a distinge între polidipsie primară, diabet insipid central și diabet insipid nefrogen primar. Este esențial să se asigure că toate celelalte diagnostice diferențiale au fost excluse înainte de a începe un test modificat de privare de apă sau un studiu DDAVP.

Testul modificat de privare de apă este consumator de timp, necesită multă muncă și este asociat cu un risc de deshidratare hipertonică severă, care poate fi fatală. Din aceste motive, unii autori propun terapia de probă cu DDAVP ca alternativă. Mai multe detalii referitoare la aceste teste și teste suplimentare sunt furnizate în cap. 296.

Referințe

Barthez PY, Marks SL, Woo J, et al. Feocromocitom la câini: 61 de cazuri (1984-1995). J Vet Intern Med. 1997;11(5):272-278.

Kim SE, Liptak JM, Gall TT, et al. Epirubicina în tratamentul adjuvant al hemangiosarcomului splenic la câini: 59 de cazuri (1997-2004). J Am Vet Med Asoc. 2007;231(10):1550-1557.

Ayoub JA, Beaufrere H, Acierno MJ. Asocierea dintre osmolalitatea urinei și greutatea specifică la câini și efectul substanțelor dizolvate din urină măsurate în mod obișnuit asupra acestei asocieri. Am J Vet Res.

2013;74(12):1542-1545.

Tvedten HW, Noren A. Comparație între un refractometru Schmidt și Haensch și un refractometru pentru pisici Atago PAL-USG pentru determinarea greutății specifice urinei la câini și pisici. Veterinarul Clin Pathol. 2014;43(1):63-66.

van Vonderen IK, Kooistra HS, Rijnberk A. Variația intra și interindividuală în osmolalitatea urinei și greutatea specifică a urinei la câinii de companie sănătoși de diferite vârste. J Vet Intern Med. 1997;11(1):30-35.

Rishniw M, Bicalho R. Factorii care afectează greutatea specifică a urinei la pisici aparent sănătoase care se prezintă la practica de primă opinie pentru evaluarea de rutină. J Feline Med Surg. 2014;17:329-337.

Executorul judecătoresc NL, Westropp JL, Nelson RW și colab. Evaluarea greutății specifice urinei și a sedimentului urinar ca factori de risc pentru infecțiile tractului urinar la pisici. Veterinarul Clin Pathol. 2008;37(3):317-322.

Tivapasi MT, Hodges J, Byrne BA, et al. Utilitatea diagnostică și rentabilitatea culturii bacteriene reflexe pentru detectarea infecției tractului urinar la câinii cu greutate specifică scăzută a urinei. Veterinarul Clin Pathol. 2009;38(3):337-342.

Comer KM, Ling GV. Rezultatele analizei urinei și culturii bacteriene a urinei canine obținute prin cistocenteză antepubiană, cateterizare și metode de evacuare a fluxului mediu. J Am Vet Med Asoc. 1981;179(9):891-895.

van Duijkeren E, van Laar P, Houwers DJ. Cistocenteza este esențială pentru un diagnostic fiabil al infecțiilor tractului urinar la pisici. Tijdsch Diergeneeskd. 2004;129(12):394-396.

Forrester SD, Troy GC, Dalton MN și colab. Evaluarea retrospectivă a infecției tractului urinar la 42 de câini cu hiperadrenocorticism sau diabet zaharat sau ambele. J Vet Intern Med. 1999;13(6):557-560.

Mayer-Roenne B, Goldstein RE, Erb HN. Infecții ale tractului urinar la pisici cu hipertiroidism, diabet zaharat și boală cronică de rinichi. J Feline Med Surg. 2007;9(2):124-132.

Dugger DT, Epstein SE, Hopper K și colab. O comparație a utilității clinice a mai multor formule publicate pentru osmolalitatea estimată a serului canin. J Vet Emerg Crit Care. 2014;24(2):188-193.

Dugger DT, Mellema MS, Hopper K și colab. Acuratețea comparativă a mai multor formule publicate pentru estimarea osmolalității serice la pisici. J Small Anim Pract. 2013;54(4):184-189.

Gerritzen-Bruning MJ, van den Ingh TS, Rothuizen J. Valoarea diagnostică a concentrațiilor de amoniac plasmatic și acizi biliari în stare de repaus în identificarea șunturilor portosistemice la câini. J Vet Intern Med. 2006;20(1):13-19.

CAPITOLUL 46

Pollakiurie, strangurie și incontinență urinară

Mary Anna Labato

Fișe de informații despre clienți:

Pollakiurie, strangurie și incontinență urinară: câini

Pollakiurie, strangurie și incontinență urinară: pisici

Tulburările de urinare sunt destul de frecvente, iar urinarea inadecvată este o cauză principală pentru prezentarea unui animal de companie pentru evaluare medicală sau, mai rău, ceea ce duce la renunțarea la proprietate sau eutanasierea. Trebuie făcută diferențierea între polakiurie, strangurie și incontinență urinară și poliurie (un volum crescut de urină). Diagnosticul diferențial pentru aceste trei afecțiuni este adesea rezultatul unor boli ale tractului urinar inferior sau ale tractului genital.

Definiții

Incontinenta este definita ca o evacuare involuntara a urinei in timpul fazei de stocare a ciclului urinar. Acest lucru poate apărea clinic într-o varietate de moduri; totuși, cea mai frecventă prezentare este driblingul intermitent sau continuu de urină combinat cu episoade de micție normală. Cauzele incontinenței includ incompetența mecanismului sfincterului uretral, o anomalie anatomică în terminarea uretrei, incapacitatea vezicii urinare de a se extinde în capacitate, spasme ale vezicii urinare și afectarea nervilor1-4 (vezi cap. 333).

Incontinența de urgență sau hiperspasticitatea sau instabilitatea detrusorului este definită ca contracții spontane și neinhibate ale detrusorului (o vezică hiperactivă). Se caracterizează prin contracții involuntare ale vezicii urinare care au ca rezultat evacuarea frecventă a unor volume mici de urină. Acest lucru va duce la incontinență urinară, deși mai frecvent semnele clinice seamănă cu polakiuria. Cel mai adesea animalele cu hiperspasticitate detrusor au o cistita subiacenta care trebuie diferentiata de o infectie bacteriana, inflamatie, calculi chistici, cistita polipoida, neoplazie sau medicamente si este denumita incontinenta urgenta. Cazurile în care nu este determinată nicio cauză de bază sunt denumite instabilitate detrusor idiopatică.4,5 Sindromul este frecvent întâlnit la pisici cu cistita sau cistita idiopatică felină (CIF) (vezi cap. 330-335).

Polakiuria este definită ca trecerea anormal de frecventă a urinei.6 Cauzele frecvente sunt infecția tractului urinar, bolile inflamatorii ale vezicii urinare sau uretrei, cistita polipodă, calculii chistici, neoplazia sau medicamentele (vezi cap. 330-335).

Stranguria este definită ca o descărcare lentă și dureroasă de urină produsă de contracția musculară spasmodică a uretrei și a vezicii urinare.6 Aceasta poate fi descrisă ca dificultate în micțiune, în cazul în care proprietarul descrie că urina este eliminată doar picătură cu picătură cu durere și chiar tenesmus. Cauzele comune sunt similare cu cele ale polakiuriei și includ infecția tractului urinar, bolile inflamatorii ale vezicii urinare sau ale uretrei, cistita polipodă, calculii chistici și neoplazia (vezi cap. 330-335).

Disuria este definită ca urinări dificile sau dureroase și este adesea folosită ca termen „catch all” pentru a descrie stranguria sau polakiuria. Este important în obținerea istoricului și prin observarea animalului care urinează să se facă distincția între aceste condiții.

Fiziopatologia

Funcția vezicii urinare este în primul rând sub influența mușchiului neted. Corpul vezicii urinare conține mușchi neted, denumit mușchi detrusor. Conducta de evacuare este compusă din trigon și uretra proximală. Fibrele musculare netede ale detrusorului continuă în uretra proximală, formând un sfincter uretral intern funcțional. Uretra distală este compusă din mușchi scheletici striați și funcționează ca un sfincter extern.

În timpul fazei de stocare a micțiunii, vezica urinară funcționează ca un vas cu rezistență scăzută și capacitate mare. Uretra funcționează ca o barieră de înaltă rezistență. Reversul este adevărat în timpul fazei de golire. Vezica urinară acționează ca o pompă musculară, iar uretra ca un vas cu rezistență scăzută.

Controlul nervos

Controlul nervos al vezicii urinare și al uretrei este o combinație de interacțiuni autonome și somatice.

Inervația parasimpatică este furnizată detrusorului de către nervul pelvin, care ia naștere din segmentele maduvei spinării sacrale S1-S3. Stimularea nervului pelvin are ca rezultat contractia detrusorului.

Inervația simpatică este furnizată prin nervul hipogastric, care este compus din fibre preganglionare care ies din măduva spinării lombare la L1-L4 și sinapsele din ganglionul mezenteric caudal. Inervația simpatică este furnizată atât mușchilor netezi detrusor, cât și uretrali și caracterizează faza de stocare a micțiunii. Fibrele alfa-adrenergice fac sinapse în mușchii netezi atât în trigon, cât și în uretră. Stimularea are ca rezultat contracția acestor mușchi și formează un sfincter uretral intern funcțional. Există și fibre alfa-adrenergice care au efect modulator asupra sfincterului uretral extern. Fibrele beta-adrenergice fac sinapse în mușchiul detrusor; stimularea are ca rezultat relaxare. Inervația somatică este furnizată prin nervul pudendal, care ia naștere din segmentele S1-S3 ale măduvei spinării sacrale, furnizând stimularea musculaturii uretrale striate.

Pentru ca controlul voluntar al micțiunii să aibă loc, trebuie să existe o integrare între cortexul cerebral, pons și tractul spinoreticular. O a doua cale de la cortexul cerebral la nucleii sacrali coordonează controlul voluntar al sfincterului. În plus, neuronii cerebelosi inhibă transmiterea nervoasă către căile reticulo-spinale din puț.

Receptorii senzoriali sunt localizați în mucoasa vezicii urinare și sunt numeroși la joncțiunea ureteroveziculară și în trigon. Inflamația mucoasei sau contracția vezicii urinare poate provoca durere, o urgență de a urina (chiar dacă volumul vezicii urinare este mic), spasm detrusor sau o senzație de „arsură”. Receptorii senzoriali din uretra răspund la flux, senzație uretrale și tracțiune pe trigon. Inflamația sau iritația uretrei provoacă durere, senzație de arsură și spasme ale sfincterului uretral. La câinii masculi, boala de prostată (vezi cap. 337) implică de obicei uretra și vezica urinară, producând disurie.7

Cauzele semnelor clinice

Bolile tractului urinar inferior (uretrei și vezicii urinare) sau ale tractului genital inferior (prostată sau vagin) pot duce la iritații sau inflamații ale mucoasei și pot duce la urinari frecvente sau dureroase. Multe dintre cauzele polakiuriei (caseta 46-1) și stranguriei (caseta 46-2) sunt asociate cu piurie, hematurie sau ambele (vezi cap. 47). Multe afecțiuni generale precum urolitiaza, infecțiile urinare, bolile uretrale, bolile de prostată și neoplazia sunt discutate mai detaliat în capitolele respective (vezi cap. 329-332 și 334-337). Principalul diagnostic diferențial pentru incontinența urgentă (Caseta 46-3) este cistita sau, la pisici, cistita idiopatică feline (vezi cap. 333 și 334). Odată ce alte cauze sunt excluse, se poate stabili un diagnostic de hiperspasticitate detrusor. Acest lucru este confirmat de un profil de presiune uretral care demonstrează prezența contracțiilor detrusorului neinhibate sau răspunsul la tratamentul cu un antispastic dacă nu este disponibil un studiu urodinamic.

Caseta 46-1

Cauzele Pollakiuriei

Infecție: bacteriană, micoplasmă, virală, fungică, parazită (vezică urinară, prostată)

Inflamatie: cistita polipoida, cistita piogranulomatoasa, uretrita granulomatoasa, vaginita foliculara Urocistolitiaza

Neoplazie (exemplu: carcinom cu celule tranziționale, adenocarcinom de prostată, leiomiom/sarcom vaginal) Atonia detrusorului (obstrucție parțială)

Strictura uretrale

Cistită idiopatică felină (FIC)

Substanță chimică/medicamente (de exemplu: ciclofosfamidă)

Anomalii anatomice (hernie perineală cu vezică retroflexată, granulom de sterilizare sau boală a ciotului uterin [infecție, masă])

Iatrogen: iritație uretrală secundară cateterismului, palpare, urohidropropulsie micțională, supradistensie a vezicii urinare secundare procedurilor de înroșire.

Caseta 46-2

Cauzele Stranguriei

Cistită: infecțioasă vs inflamatorie

Uretrita: infecțioasă vs. inflamatorie

Urocistolitiaza

Vaginită: foliculară (inflamatoare) vs. infecțioasă

Neoplazie (uretrală: carcinom cu celule tranziționale; prostatică: adenocarcinom; vagin: leiomiom/sarcom) Boală prostatică: prostatită, abces de prostată, neoplazie

Traumă, corp străin

Cistită idiopatică felină

Rupere a vezicii urinare

Strictura uretrale

Caseta 46-3

Cauzele incontinenței de urgență

Hiperspasticitatea detrusorului (idiopatică)

Cistită/uretrită: infecțioasă versus inflamatorie. Anomalii anatomice, cum ar fi ureter(e) ectopic(e) vezică pelvină, displazie uretrale

Anomalii neurologice: vezica neuronului motor superior Incompetența mecanismului sfincterului uretral

Strictura uretrale

Evaluare de diagnosticare (Figura 46-1)

O anamneză completă și un examen fizic sunt esențiale pentru evaluarea diagnosticului pentru orice pacient care prezintă polakiurie, strangurie sau incontinență de urgență. Aceasta ar trebui să includă starea reproductivă; vârsta la castrare; vârsta la debutul problemei; probleme medicale anterioare, în special cele care implică sistemul urogenital; antecedente de traumă; și o descriere exactă a anomaliei. Cât de des este urinarea? Care este volumul de urină care este eliminat? Pollakiuria poate fi asociată cu volume mari sau mici de urină. Există strangurie și, dacă da, se eliberează urină? Stranguria este asociată mai frecvent cu evacuarea unor cantități mici de urină, sau proprietarul poate raporta că în cele din urmă se produce un volum normal după mai multe încercări de a urina cu volume mici de fiecare dată. Dacă există incontinență (Figura 46-2), este continuă sau intermitentă? Este animalul conștient de incontinență? Apare doar în repaus/adormit sau în timp ce animalul este treaz și în mișcare? Incontinența de urgență este cel mai frecvent asociată cu micția spontană în timp ce câinele sau pisica este treaz. Proprietarii îl pot raporta ca anulare intenționată.

FIGURA 46-1 Algoritm pentru polakiurie, strangurie și incontinență de urgență. CBC, hemoleucograma completă; C+S, cultură bacteriană și sensibilitate; FIC, cistita interstitiala felina; GAG, glicozaminoglican; LMN, neuron motor inferior; RMN, imagistica prin rezonanță magnetică; MSM, metilsulfonilmetan; AINS, medicament antiinflamator nesteroidian; R/O, exclude; UA, analiza urinei; UMN, neuron motor superior.

FIGURA 46-2 Algoritm pentru incontinența urinară.

Trebuie efectuate examinări complete fizice (vezi cap. 2) și neurologice (vezi cap. 259), cu o atenție deosebită acordată sistemului urogenital. Vezica urinară trebuie palpată cu atenție înainte și imediat după micționare pentru a evalua gradul de distensie, tonusul și ușurința cu care vezica urinară poate fi exprimată manual. Leziunile neuronului motor inferior sunt, în general, asociate cu o expresie manuală ușoară și un tonus sfincterian redus. Leziunile neuronului motor superior sunt, în general, asociate cu o expresie manuală dificilă și un tonus crescut al sfincterului. La examenul neurologic trebuie evaluată inervația sistemului urogenital. Reflexul perineal evaluează nervul pudendal. Reflexul bulbospongios evaluează integritatea atât a nervului pudendal, cât și a segmentelor spinale sacrale. Pollakiuria este de obicei asociată cu o vezică moderată până la mică și cu cantități normale până la mici de urină. Stranguria este de obicei asociată cu o vezică urinară moderată până la mare dacă există o obstrucție parțială și normală, până la moderată până la mici cantități de urină sunt eliminate dacă stranguria este asociată cu infecție sau inflamație fără un proces obstructiv. În cazul incontinenței de urgență, vezica urinară este adesea găsită a fi mică la palpare.

Trebuie efectuată o examinare rectală pentru a evalua glanda prostatei, diafragma pelvină și tonusul anal. Observați animalul care urinează (Ovideo 46-1) pentru a verifica anomalia de micțiune. Volumul rezidual de urină trebuie măsurat. Animalul este lăsat să mire până când urina nu mai este eliminată, vezica urinară este cateterizată și se măsoară volumul oricărei urine rămase. La un animal normal, volumul rezidual nu trebuie să depășească 0,4 ml/kg. Cateterizarea vezicii urinare evaluează, de asemenea, permeabilitatea uretrei. Acest lucru va ajuta la excluderea sau excluderea unei obstrucții complete sau parțiale secundare calculilor, stricturii sau neoplaziei. În cele din urmă, poate fi necesară o cistouretrogramă de contrast, o examinare cu ultrasunete sau o cistoscopie pentru a caracteriza în continuare leziunea, cu excepția cazului în care aceasta este rezultatul unui calcul radioopac.

Examenul de diagnostic ar trebui să includă o hemoleucogramă completă și un profil chimic seric pentru a evalua starea generală de sănătate a pacientului. De obicei, profilul chimic al serului va fi normal dacă există infecție sau inflamație în tractul urinar inferior. Leziunile obstructive ale tractului urinar inferior pot duce la azotemie, hiperkaliemie și hiperfosfatemie. Dacă există infecție în tractul urinar superior, poate exista o azotemie concomitentă. O hemoleucogramă completă poate demonstra o leucocitoză dacă este prezentă infecția tractului superior, dar nu de obicei cu infecția tractului inferior, cu excepția cazurilor de prostatita acută sau abces de prostată.

O analiză de urină este unul dintre cele mai importante teste care pot fi efectuate (vezi cap. 72). Hematuria, piuria și proteinuria indică inflamația în tractul urinar. Acestea sunt constatări nespecifice, care pot fi asociate atât cu procese infecțioase, cât și cu procese neinfecțioase. Este posibil să se vizualizeze bacterii, organisme fungice sau ovule parazite în timp ce examinăm sedimentul de urină. Prezența acestor organisme, totuși, poate să nu reprezinte o infecție. Urocultura cantitativă și sensibilitatea sunt modalitatea definitivă de identificare a infecției reale. Numărul mare de bacterii dintr-o probă colectată corespunzător indică o infecție adevărată. Cifrele mici pot indica contaminare.

Cristaluria poate fi observată la pacienții normali, la cei cu urolitiază sau la cei cu tulburări neasociate cu tractul urinar, cum ar fi șunturile portosistemice. Prezența cristalelor în sedimentul urinar trebuie interpretată cu prudență. Urina este cel mai bine evaluată pentru prezența cristalelor la scurt timp după ce a fost obținută. La pisicile cu cistită idiopatică feline, apar cristalurie, hematurie și proteinurie, în timp ce piuria de orice semnificație este mai puțin frecventă.8

Prezența celulelor neoplazice în sedimentul urinar indică prezența neoplaziei tractului urinar. Cu toate acestea, poate fi dificil să se diagnosticheze neoplazia doar pe baza examinării sedimentului urinar. Celulele epiteliale atipice care decurg din inflamație sau extreme ale pH-ului sau osmolalității urinei sunt greu de diferențiat de neoplazie.8 Examenul citologic al lichidului prostatic poate fi util în identificarea prostatitei, abceselor sau neoplaziei.

Imagistica tractului urinar este deosebit de benefică în diferențierea diferitelor cauze ale polakiuriei, stranguriei și incontinenței de urgență. Radiografiile de sondaj sunt utile în identificarea urocistolitiazei. Radiografiile cu contrast, cum ar fi pielograma intravenoasă sau cistouretrograma cu dublu contrast, pot fi utile în determinarea prezenței calculilor sau a unei mase care ocupă spațiu, în special cele care provoacă o obstrucție parțială. Ecografia abdominală este un instrument de diagnostic util, oferind capacitatea de a vizualiza grosimea peretelui, prezența sau absența cistouroliților și masele de țesut moale din vezica urinară sau porțiuni ale uretrei (vezi cap. 88). În cele din urmă, cistoscopia (Figura 46-3, A și B) poate fi utilizată pentru a vizualiza uretra, vezica urinară și la femei vaginul (vezi cap. 108). Biopsia și citologia cu perie pot fi efectuate prin cistoscopie pentru a ajuta la identificarea cauzei de bază a disuriei.

FIGURA 46-3 A, O vedere cistoscopică a unei stricturi uretrale la o femelă tânără care prezintă strangurie. B, O vedere cistoscopică a stricturii uretrale imediat după dilatarea cu balon.

În timp ce cauzele de polakiurie și strangurie sunt destul de frecvente și sunt adesea un diagnostic relativ ușor bazat pe istoric, semnalizare, constatări ale examenului fizic și diagnostic, incontinența urgentă este un diagnostic de excludere. Incontinența de urgență poate fi diagnosticată printr-o anamneză bună, observarea animalelor care urinează, modalități de imagistică și studii urodinamice, cum ar fi o cistometrogramă și un profil de presiune uretral. Cauzele unei cistite inflamatorii sau ale uretritei trebuie eliminate ca sursă de urgență. Dacă este posibil să se efectueze un studiu urodinamic, contracțiile neinhibate ale detrusorului vor confirma hiperspasticitatea detrusorului. În caz contrar, răspunsul la terapie va fi testul de diagnostic și tratamentul de alegere.

Tratament

Tratamentul polakiuriei, stranguriei și incontinenței de urgență va fi dictat de cauza de bază. Tratamentul în detaliu va fi discutat în capitolele ulterioare ale acestei cărți care se ocupă în mod specific de etiologiile subiacente (vezi cap. 330-335).

Pollakiuria care rezultă dintr-o infecție a tractului urinar este relativ ușor de diagnosticat, iar tratamentul cu un antibiotic ar trebui să se bazeze pe rezultatele culturii și sensibilității. Dacă cauza de bază a polakiuriei este de la o afecțiune inflamatorie, tratamentul cu un agent antiinflamator, cum ar fi un medicament antiinflamator nesteroidian și alți agenți analgezici, cum ar fi opioidele, poate fi necesar dacă există o durere considerabilă asociată cu strangurie. Dacă urocistoliții sunt sursa polakiuriei, atunci este disponibilă o varietate de opțiuni cu tratamente care încorporează antibiotice și diete de dizolvare, până la proceduri minim-invazive, cum ar fi urohidropropulsie micțională (vezi cap. 107), sau cistoscopia și extragerea coșului (vezi cap. 124) sau litotripia sau litotripia. Neoplazia poate fi tratată cu chimioterapie, chirurgie, radioterapie sau o combinație de modalități, în funcție de tipul de cancer (vezi cap. 351). Bolile prostatei sau ale vaginului pot fi tratate cu o serie de modalități, în funcție de cauza de bază, dar pot implica management medical (terapie de substituție hormonală, terapie de limitare hormonală), până la managementul medical al infecțiilor prostatice sau vaginitei, până la intervenții chirurgicale (vezi cap. 44 și 337).

Tratamentul pentru multiplele cauze ale stranguriei va varia de la managementul medical folosind antibiotice, antispastice și terapie intervențională (litotripsie/ablație cu laser, plasarea stentului, tuburi de cistostomie; vezi cap. 124) până la managementul cancerului.

Identificarea și apoi abordarea cauzei subiacente tratează cel mai bine incontinența de urgență. Dacă problema este secundară hiperspasticității detrusorului idiopatic, atunci este indicat un agent antispastic, cum ar fi clorhidratul de flavoxat, sau oxibutinina, tolterodina sau diciclomina. Dacă afecțiunea este recunoscută la pisicile cu FIC, atunci tratamentele pot varia de la administrarea unui antispastic pentru vezica urinară până la un relaxant muscular neted, cum ar fi prazosin pentru uretra proximală și diazepam pentru componenta musculară scheletică a uretrei distale, până la medicamente pentru durere, cum ar fi buprenorfina, modificarea dietei la un produs alimentar conservat, creșterea consumului de apă, produse alimentare bogate în glicoza, glicoza de mediu.

Referințe

Silverman S, CD lung. Diagnosticul incontinenței urinare și urinare anormală la câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2000;30:427-488.

Forrester SD. Incontinență urinară. Ettinger S, Feldman E. Manual de medicină internă veterinară. Elsevier: St Louis; 2004:109-114.

Acierno MJ, Labato MA. Incontinența canină. Compend Contin Educ Pract Vet. 2006;28(8):591-600.

Labato MA, Acierno MJ. Tulburări de micțiune și incontinență urinară. Ettinger S, Feldman E. Manual de medicină internă veterinară. ed 7. Elsevier: St Louis; 2010:160-164.

Westropp JL. Incontinența urinară la câini, strategii de diagnostic și management. World Small Animal Veterinary Association Actele Congresului Mondial; 2008.

Dicționar veterinar cuprinzător Saunders. ed 3. Elsevier: St Louis; 2007.

Lorenz MD. Micție anormală: disurie, polakiurie și strangurie. Lorenz MD, Cornelius LM. Diagnostic medical pentru animale mici. Lippincott: Philadelphia; 1987:321-330.

Kruger JM, Osborne C. Disurie și polakiurie. Tilley LP, consultația veterinară de cinci minute a lui Smith F. Blackwell: canin și felin. ed 5. Blackwell Publishing Professional: Ames, Iowa; 2007:406-407.

CAPITOLUL 47

Hematurie și alte afecțiuni care cauzează decolorarea urinei

Thierry Francey

Fișă cu informații despre client: Hematurie și alte afecțiuni care cauzează decolorarea urinei

Prezentare generală

Inspecția vizuală a urinei este primul pas într-o analiză standard de urină (vezi cap. 72) și are ca scop evaluarea culorii și turbidității. Mai mult decât să fie doar un rest de uroscopia, evaluarea macroscopică a urinei poate oferi informații clinice utile. În plus, culoarea anormală a urinei este ocazional recunoscută de proprietarul animalului de companie și poate reprezenta singurul motiv pentru o consultație, mai ales când urina este în mod evident roșie. Culoarea anormală a urinei indică prezența pigmenților endogeni sau exogeni și este de obicei asociată cu o problemă clinică. Cu toate acestea, boala sistemică sau urinară semnificativă poate coexista cu urina colorată normală. Decolorarea urinei oferă informații nespecifice, dar ar trebui să-l determine întotdeauna pe clinician să urmărească o istorie amănunțită, inclusiv întrebări legate de dietă, medicamente, mediu și tehnica de colectare. Examenul fizic este, de asemenea, extrem de important. Recomandăm examinarea zonelor urogenitale ultima, pentru a asigura finalizarea unei examinări amănunțite înainte de a aborda „zona cu probleme”. Testele de laborator sunt adesea justificate, inclusiv examinarea detaliată a sedimentului urinar. Cunoașterea culorii urinei poate fi, de asemenea, importantă în interpretarea rezultatelor testelor colorimetrice cu joja, deoarece urina decolorată poate interfera cu testele.

Urina normala

Urina normală este de obicei transparentă și de culoare galben deschis, galben sau chihlimbar. Intensitatea culorii galbene a urinei normale variază în primul rând cu gradul de concentrare sau diluare a urinei (Figura 47-1, A). Culoarea galbenă este asociată în principal cu excreția renală a urocromului plasmatic, un produs de oxidare galben care conține sulf al unui urocromogen incolor. Excreția urinară zilnică a urocromului este relativ constantă, iar intensitatea culorii urinei oferă o estimare a gradului de concentrație a urinei. Urina foarte concentrată va avea astfel culoarea chihlimbarului, în timp ce urina diluată poate fi galben deschis sau aproape incoloră. Producția de urocrom depinde într-o oarecare măsură de rata metabolică. Cantități crescute de urocrom sunt excretate ca urmare a febrei, catabolismului sau înfometării. Urocromul se poate închide și mai mult atunci când este expus la lumină, dând o impresie falsă de urină foarte concentrată. Cantități mici de pigmentul endogen de degradare a hemului portocaliu-maro urobilină pot contribui și mai mult la culoarea galbenă a urinei. Urobilina este produsul de oxidare al precursorului său incolor urobilinogen, un produs de degradare bacteriană a bilirubinei intestinale reabsorbite în fluxul sanguin. O concentrație crescută de bilirubină în urină îi poate conferi o culoare galben intens, similară cu cea a urinei concentrate (vezi Figura 47-1, B). Când este expus la lumină, se poate oxida și devine maro până aproape negru.

USGiail USG 1.037 USG 1.021 USG 1.008

Bin neg. Bili 4+

Hemaurie Hematurie Hemoglobinurie Transparent Turbid (centrifugat) (nativ) (nativ sau (50 WBC?hpf)

centrifugat)

FIGURA 47-1 Culoarea, concentrarea și turbiditatea urinei. A, Influența concentrației de urină asupra culorii sale — o probă de urină concentrată (dreapta) prezintă o culoare galbenă mai profundă decât o probă mai diluată (stânga), datorită concentrațiilor diferite ale pigmentului endogen urocrom. B, Prezența bilirubinuriei (dreapta) dă probei de urină o culoare galben închis până la chihlimbar și astfel impresia greșită de urină concentrată. C, Inspecția vizuală a unei probe de urină nativă roșu-maro permite adesea distincția dintre hematurie (centru, tulbure) și

hemoglobinurie (dreapta, transparentă). Centrifugarea indică în plus un supernatant limpede pe o granulă de celule roșii din sânge în hematurie (stânga) și o probă neschimbată în hemoglobinurie. D, Aspect lăptos tulbure al unei probe de urină de la un câine cu infecție a tractului urinar și piurie (dreapta) în comparație cu o probă normală de urină transparentă cu aceeași greutate specifică (1,020). Bili, Bilirubină; USG, greutate specifică urinei; WBC, globule albe.

Urina decolorata

Orice culoare a urinei, în afară de galben sau chihlimbar, este anormală. Există multe cauze potențiale ale decolorării urinei (Tabelul 47-1). Cele mai frecvente culori anormale ale urinei la câini și pisici sunt roșu, maro sau negru. Aceste culori pot fi cauzate de hematurie, hemoglobinurie, mioglobinurie și, eventual, bilirubinurie (Figurile 47-1, C și 47-2).1-3

TABELUL 47-1

Cauze potențiale ale urinei decolorate1

FIGURA 47-2 Algoritm pentru diagnosticarea urinei de culoare roșie, maro sau neagră. AST, Aspartat aminotransferaza; CBC, hemoleucograma completă; CK, creatin kinaza; Hb, hemoglobină; RBC, globule roșii.

Urină galben pal

Urina galben pal sau limpede poate fi normală sau indicativă de poliurie (vezi Figura 47-1, A; cap. 45 și 72). Urina palidă indică de obicei o greutate specifică a urinei mai mică de 1,015. Urina poate fi diluată în mod corespunzător dacă este asociată cu consumul recent de apă, administrarea de lichide, consumul unei diete sărace în proteine sau bogată în sare sau administrarea de diuretice, barbiturice sau glucocorticoizi.4 Urina ar fi considerată necorespunzător diluată în prezența deshidratării, indicând eșecul mecanismelor fiziologice de economisire a apei. Bolile renale, hipertiroidismul, diabetul insipid, hiperadrenocorticismul, hipoadrenocorticismul, piometrul sau alte infecții cu bacterii producătoare de lipopolizaharide, hipokaliemia și hipercalcemia pot fi asociate cu urina diluată în mod persistent. Cu toate acestea, câinii și pisicile cu poliurie severă din diabet zaharat necomplicat au de obicei densitate specifică urinei de 1,025 până la 1,035 datorită prezenței glucozei în urină. Urina lor apare adesea de culoare galbenă mai profundă.

Un test simplu pentru a determina dacă poliuria este persistentă este de a determina greutatea specifică a mai multor probe de urină de dimineață colectate de proprietar sau de a compara greutatea specifică de la diferite probe de urină colectate pe parcursul zilei. Pe baza urinei diluate, clinicianul poate recomanda o analiză biochimică a serului și o analiză completă a urinei. O hemoleucogramă completă, imagistica abdominală, măsurarea concentrației serice de tiroxină, testarea funcției suprarenale sau monitorizarea greutății specifice urinei după câteva zile de administrare de desmopresină pot fi justificate (vezi cap. 45 și 296).

Urina rosie, maro sau neagra

Urina proaspăt colectată care este roșie, maro sau neagră sugerează prezența sângelui, hemoglobinei, mioglobinei sau a unor produși de degradare ai acestora (vezi Figura 47-1, C). Concentrația urinei, pH-ul și timpul de contact cu sângele pot afecta culoarea. Celulele roșii din sânge se dezintegrează progresiv și eliberează hemoglobina în urină. Aceasta poate fi oxidată la methemoglobină și poate duce la o culoare maro sau neagră a urinei. Un strat subțire de urină neagră văzută sub o lumină puternică apare de obicei maro sau maro-roșcat intens. Hematuria, hemoglobinuria și mioglobinuria fac ca testul pentru sânge pe benzile reactive să devină pozitiv. „Sânge” indică prezența unei globine cu un grup hem. Sunt necesare investigaţii suplimentare pentru a diferenţia aceste posibilităţi (vezi Figura 47-2).2'4

Un test negativ cu bandă de reactiv pentru sânge în urină roșie, neagră sau maro sugerează prezența unui alt cromogen decât hemoglobina sau mioglobina.1,5 Bilirubina oxidată trebuie exclusă mai întâi. O colorație galbenă intensă a plasmei sugerează hiperbilirubinemie, care poate fi cuantificată prin măsurarea concentrației serice de bilirubină. Hiperbilirubinemia poate rezulta din hemoliză pre-hepatică, insuficiență hepatică sau obstrucție sau ruptură post-hepatică a căilor biliare (vezi cap. 53, 143 și 145).

Un test pozitiv pe bandă de reactiv pentru sânge trebuie urmat de analiza sedimentului de urină. Dacă decolorarea se datorează hematuriei, vor exista numeroase globule roșii și turbiditate crescută. În schimb, urina rămâne transparentă atunci când schimbarea culorii se datorează hemoglobinuriei (vezi Figura 47-1, C). Dacă nu sunt prezente celule roșii din sânge la examinarea microscopică a sedimentului urinar, trebuie suspectate hemoglobina sau mioglobina. Examinarea culorii plasmei poate ajuta la diferențierea acestor explicații. Dacă urina decolorată se datorează mioglobinei, plasma va fi de obicei limpede, deoarece mioglobina nu se leagă semnificativ de proteine și este excretată rapid. Mioglobinuria indică leziuni musculare severe, iar activitatea creatinkinazei serice (CK; vezi cap. 66) este de obicei crescută semnificativ. Concentrația acestei enzime musculare este utilizată în mod obișnuit pentru a confirma mioglobinuria, mai degrabă decât pentru caracterizarea mai complexă a proteinelor hemului urinar folosind teste imunologice. Activitatea serică a CK oferă avantajul suplimentar de a fi îndepărtată lent din sânge, ceea ce poate permite un diagnostic întârziat.

Dacă plasma dintr-o probă de puncție venoasă netraumatică este roz, este sugestivă pentru hemoglobină. Când este prezentă în cantități mici în circulație, hemoglobina se leagă de haptoglobină, împiedicând filtrarea glomerulară a acesteia. Când capacitatea de legare a haptoglobinei este depășită, totuși, hemoglobina liberă este filtrată și apare în urină. Hemoglobinemia și hemoglobinuria sunt, prin urmare, indicative ale hemolizei intravasculare semnificative, care rezultă din distrugerea eritrocitelor mediată imun, parazitar sau medicamentos sau din fragmentarea datorată stărilor microangiopatice. O decolorare marcată roșu-maro a urinei poate provoca, de asemenea, reacții fals pozitive pe alte tampoane de testare pentru urină și acest lucru trebuie luat în considerare în interpretarea lor (vezi cap. 72).

Urina albă lăptoasă

Urina de culoare albă lăptoasă se poate datora prezenței globulelor albe (piurie), lipidelor sau cristalelor. Cu cât urina este mai concentrată, cu atât poate apărea mai opac. Prezența piuriei secundare infecției bacteriene a tractului urinar este cea mai frecventă cauză a urinei de culoare albă lăptoasă (vezi Figura 47-1, D). Cu toate acestea, piuria poate apărea și din cauza inflamațiilor neinfecțioase. Prezența picăturilor de lipide în urina animalelor sănătoase este de obicei o observație microscopică. Cu toate acestea, picăturile de lipide ar putea contribui la turbiditatea urinei. Lipiduria poate fi crescută la pisicile cu lipidoză hepatică. Cristaluria, dacă este grea și prezentă într-o probă de urină concentrată, poate duce, de asemenea, la o culoare albă lăptoasă a urinei. Examinarea microscopică a sedimentului urinar va ajuta la diferențierea acestor cauze.

Referințe

Bartges JW. Hematurie și alte afecțiuni care cauzează decolorarea urinei. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 7. Elsevier Saunders: St Louis; 2010.

Bowles MH, Lorenz MD. Urina decolorata. Lorenz MD, Neer TM, DeMars P. Diagnostic medical pentru animale mici. ed 3. Wiley-Blackwell; 2009:287-303.

Prăji MM. Analiza urinei. Bartges J, Polzin D. Nefrologia și urologia animalelor mici. Wiley-Blackwell: Ames, IA; 2011:46-57.

Osborne CA. Urina decolorată: ce înseamnă? Revista DVM360. 2001 [1 februarie].

Viswanathan S. Pungă de urină ca un matula modern. ISRN Nefrol. 2013;2013:215690.

SECȚIUNEA III

Diagnostic diferențial pentru anomalii ale examenului fizic

CONTUR

Capitolul 48 Febră

Capitolul 49 Hipotermie

Capitolul 50 Paloare

Capitolul 51 Hiperemia

Capitolul 52 Cianoza

Capitolul 53 Icter

Capitolul 54 Peteșii și echimoze

Capitolul 55 Zgomote anormale ale inimii și murmurele inimii

Capitolul 56 Alterările pulsului

CAPITOLUL 48

Febră

Ian K. Ramsey, Severing Tasker

„Febra este un motor puternic pe care Natura îl aduce în lume pentru cucerirea dușmanilor ei. ”

Thomas Sydenham (1624-1689)

Fișă cu informații despre client: Febră

Definirea febrei, hipertermiei și febrei de origine necunoscută

Temperatura corpului poate fi crescută ca urmare a febrei (pirexie) sau hipertermiei (Figura 48-1). În sensul acestui capitol, febra este definită ca o temperatură corporală crescută asociată cu un punct de referință termoreglator crescut (și adesea mai variabil) în hipotalamusul anterior, care este secundar eliberării de pirogeni (substanțe care induc febră). Hipertermia, în schimb, nu este asociată cu o modificare a punctului de referință termoreglator. Prin urmare, animalul hipertermic va face mai multe eforturi (fiziologic și comportamental) pentru a se răci la o anumită temperatură în comparație cu un animal pirexic la aceeași temperatură. Hipertermia apare cel mai frecvent din expunerea la o temperatură crescută a mediului, care este abordată în cap. 134. Hipertermia poate apărea și din cauza exercițiilor fizice (în special în medii calde și umede de către câinii supraponderali sau cei cu insuficiență respiratorie), convulsii, tulburări hipermetabolice (de exemplu, hipertiroidism, hipocalcemie), anumite medicamente (de exemplu, opioide și ketamina la pisici, inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei), inhibitori maligni la câini (ex. hipertermie și stres.1-6

Normal Nou. variabilă

set point set point

FIGURA 48-1 Diagrama care ilustrează diferența importantă dintre hipertermie (A) și febră (B). Punctul de referință se referă la punctul de referință termoreglator din hipotalamus. IL-1, Interleukin-1; TNF-a, factor de necroză tumorală-alfa.

Febra de origine necunoscută (FUO) este un termen folosit relativ frecvent în medicina veterinară7,8 și definițiile variază, așa cum au făcut-o în medicina umană.9,10 Extrapolând din definiția FUO clasică la om,9 FUO la câini și pisici ar putea fi definită ca o temperatură > 39,2 ° C (102,5 ° F) cu o durată evidentă de cel puțin 3 săptămâni după o vizită evidentă de cel puțin 3 săptămâni. la medicul veterinar și/sau 3 zile de spitalizare, inclusiv o evaluare de bază a anamnezei, semnelor clinice, examen clinic și teste diagnostice minime (hemoleucograma completă, profilul biochimic seric, analiza urinei). În plus, FUO la câini și pisici este adesea luată în considerare numai după un curs scurt (de exemplu, 7-10 zile) de agent antibacterian pentru a trata posibilele infecții bacteriene nu a rezolvat febra.5,11-13 În medicina umană, peste 200 de boli au fost asociate cu FUO.10 Cu toate acestea, deoarece o cauză se găsește în multe așa-numite „FUO", cazurile de febră nu sunt suficiente și cazurile de FUO nu sunt suficiente și nu sunt suficiente. a sugerat că cazurile de FUO ar trebui luate în considerare într-un continuum de „febră". Poate că, în viitor, termenul FUO ar trebui rezervat acelor cazuri care rămân cu adevărat necunoscute, în ciuda investigațiilor ample pentru febră prezentate mai jos. Acest capitol se va concentra pe fiziopatologie, diagnostice diferențiale și abordare a febrei, inclusiv FUO, la câini și pisici.

Patogenia febrei

Febra este o parte importantă a răspunsului adaptativ nespecific al organismului la un proces de boală. Răspunsul are beneficii și riscuri, al căror echilibru se schimbă cu timpul și cu procesul specific și pacientul.14 Similar altor procese adaptative, animalul obține de obicei beneficii pe termen scurt din proces, dar pe termen lung începe să dezvolte complicații nedorite.

Pirogenii pot fi clasificați în grupuri interne (endogene) și externe (exogene); totuși, pirogenii exogeni își exercită adesea cea mai mare parte a activității lor pirogenice pe căi endogene.15 Pirogenii endogeni, în special citokinele interleukina (IL)-1, IL-6 și factorul de necroză tumorală alfa (TNF-alfa), sunt eliberați din neutrofile, monocite și multe alte celule, acidul aradonic și acidul aradonic activează. cascada crește concentrațiile de prostaglandine E2, care acționează asupra neuronilor termoreglatori și ridică punctul de referință hipotalamic. Cercetări mai recente au sugerat, de asemenea, un rol important pentru căile neurale, mai degrabă decât umorale, pentru inițierea răspunsului febril.17

În egală măsură, organismul produce antipiretice endogene, inclusiv glucocorticoizi, neuropeptide și anumite citokine (cum ar fi IL-10), pentru a proteja organismul împotriva efectelor febrei.18 Este chiar posibil ca la temperaturi ridicate, pirogenii (cum ar fi TNF-alfa) să acționeze ca criogeni, limitând astfel febra, rareori, depășind gravitatea acestor febre14. 41,1° C (106° F).

Beneficiile febrei

În termeni evolutivi, febra este un răspuns foarte vechi (cel puțin 360 de milioane de ani) al organismului la infecție.16 Conservarea acestui răspuns sugerează că posesia capacității de a dezvolta febră conferă un avantaj evolutiv semnificativ. Beneficiile propuse ale febrei includ următoarele:

Supraviețuire îmbunătățită: Mai multe studii, atât în medicina umană, cât și experimentală, au arătat că acei pacienți care dezvoltă febră sunt mai puțin susceptibili de a muri și cu cât febra este mai mare, până la o limită, cu atât sunt mai mari șansele de supraviețuire.

Durata mai scurtă a bolii: Mai multe studii au arătat că febra reduce faza simptomatică a bolii și poate reduce timpul necesar pentru excreția virală și parazită.21,22

Funcția îmbunătățită a sistemului imunitar: mobilitatea neutrofilelor și abilitățile fagocitare sunt inițial îmbunătățite de febră, la fel ca și funcția macrofagelor și proliferarea limfocitelor.16 Cu toate acestea, nu toate funcțiile celulelor imune sunt îmbunătățite de febră, iar celulele natural killer sunt mai puțin active la temperaturile febrei. afectate.16

Producerea de proteine de șoc termic și fază acută: Acestea sunt captatori importanți de radicali liberi, precum și conservatori ai componentelor celulare.23

O eroare răspândită este că febra ucide bacteriile. De fapt, bacteriile cel mai frecvent asociate cu infecțiile continuă să se înmulțească și să supraviețuiască cu mult peste temperaturi care s-ar dovedi fatale unui animal.20 Febra a evoluat ca răspuns la infecție, mai degrabă decât ca rezultat al infecției: gazda încearcă să-și îmbunătățească răspunsul la infecție, mai degrabă decât temperatura mai ridicată care ucide direct bacteria.

Costurile febrei

Costurile propuse ale febrei includ:

Creșterea numărului și a severității semnelor clinice, ceea ce duce la o reducere a bunăstării animalelor și la creșterea preocupărilor proprietarilor. Cu toate acestea, există foarte puține dovezi că febra ușoară este de fapt dăunătoare.24

Creșterea ratei metabolice: în mod obișnuit, necesarul de energie de repaus este crescut de până la 1,3 ori.25,26 Dacă acesta depășește aportul de energie al gazdei, deficitele energetice vor apărea în țesuturile critice, cu cerere crescută de oxigen și producție crescută de dioxid de carbon.

- Reducerea unor procese constitutive: De exemplu, afinitatea de legare a oxigenului a hemoglobinei este redusă de febră, astfel încât în momentul în care țesuturile periferice au o cerere crescută de oxigen, hemoglobina este mai puțin capabilă să furnizeze oxigen.27

Dovezile publicate până în prezent sugerează că beneficiile febrei sunt adesea limitate la cei cu boală mai puțin severă, iar în bolile mai severe sau febrile mai severe (sau prelungite), efectele adverse încep să depășească aceste beneficii.19

Măsurarea temperaturii

Dispozitivele de contact invazive, cum ar fi termistorii arterei esofagiene și pulmonare, sunt considerate standardul de aur pentru evaluarea temperaturii centrale a corpului,28 dar acestea nu sunt potrivite pentru pacienții veterinari conștienți și sunt rezervate pentru cazurile anesteziate sau de îngrijire critică.29 S-a demonstrat o concordanță bună între temperatura rectală și cea centrală a corpului la câini.29,30 Nu au fost efectuate studii similare la pisici. Cu toate acestea, poate fi dificil să se obțină temperaturi rectale, în special la pacienții fracționați sau la cei cu boală rectală sau perianală. Termometrele rectale sunt, de asemenea, o sursă potențială de contaminare încrucișată și leziuni rectale. În plus, acuratețea și repetabilitatea măsurătorilor de temperatură rectală pot fi afectate negativ de adâncimea măsurării, prezența fecalelor și condițiile care afectează fluxul sanguin local.30,31.

Au existat mai multe studii care examinează validitatea măsurării temperaturilor auriculare sau axilare ca alternativă la temperaturile rectale.29-38 Temperaturile auriculare pot fi măsurate folosind termometre dedicate, care folosesc senzori piroelectrici pentru a măsura radiația infraroșie emanată de membrana timpanică (TM). Termometrele auriculare TM sunt mai rapide și mai bine tolerate decât termometrele rectale. Cu toate acestea, ele arată o variabilitate mai mare între măsurători decât temperaturile rectale.31,35,36 Temperaturile axilare pot fi măsurate cu un termometru rectal standard și sunt bine tolerate, dar pot fi mai puțin fiabile decât temperaturile rectale la animalele supraponderale și la câinii cu blană groasă.32,33,35. temperaturile. Când măsurarea temperaturii rectale nu este posibilă la câini, atunci temperatura TM este recomandată peste temperatura axilară, deoarece este mai bine tolerată și semnificativ mai puțini câini au diferențe inacceptabile din punct de vedere clinic de mai mult de 0,5 ° C (0,9 ° F). 0,5° C (0,9° F).37,38

Temperatura normală

Pisicile și câinii normali au o temperatură rectală cuprinsă între 38,0 ° C (100,5 ° F) și 39,2 ° C (102,5 ° F), dar câinii și pisicile normali pot ajunge până la 39,7 ° C (103,5 ° F) în cabinetul de consultație. aproximativ 0,7 ° C (1,26 ° F) zi de zi, datorită variației spontane numai.41 Exercițiul poate crește temperatura rectală a unui Labrador normal până la 42,2 ° C (108,0 ° F), iar majoritatea câinilor pot atinge 41,1 ° C (106,0 ° F) imediat după exercițiu.42,43.

Temperaturile corpului care depășesc 41,1 ° C (106 ° F) în repaus pun viața în pericol, deoarece pot duce la leziuni neurologice, coagulare intravasculară diseminată (DIC) și anomalii metabolice. Asemenea niveluri sunt mai probabil să apară la pacienții hipertermici (vezi cap. 134), iar răcirea activă este necesară ca tratament imediat.

Diagnostice diferențiale pentru febră

Cauzele febrei, și în special FUO, pot fi împărțite pe scară largă în categorii infecțioase, mediate imun, neoplazice, inflamatorii și diverse.13,44 La câini, cauzele infecțioase, mediate imun și neoplazice sunt importante.7,8,12,13 Un studiu pe 66 de câini cu febră de referință a fost descris la 33% din Regatul Unit. mediate imun (inclusiv afecțiuni inflamatorii), 27% infecțioase, 8% neoplazice, 9% diverse și 23% au fost nediagnosticate7, în timp ce un studiu anterior, tot din Marea Britanie, cu 101 cazuri de FUO canin, a descris 22% dintre cazuri ca fiind mediate imun, 16% infecțioase și diverse neplazice, 16%, 51% infecțioase și neplazice. 19% nediagnosticat. În ultimul studiu, 22% din cazuri au fost clasificate ca având boli primare ale măduvei osoase, dar acestea au fost în mare parte de etiologie neoplazică; prevalența generală mai mare a neoplaziei în acest studiu a fost atribuită unei părtiniri oncologice în acel centru la acel moment.8 Un alt studiu pe 50 de câini cu febră, care s-a prezentat la un spital veterinar universitar, a constatat că 48% din cazuri s-au datorat așa-numitelor boli inflamatorii neinfecțioase (care includeau boli mediate imun), cu doar 164% din cazuri de origine infecțioasă și neplazică. nu au existat serii de cazuri care să descrie cauzele febrei și FUO la pisică, dar se crede că cauzele infecțioase sunt mai frecvente decât bolile primare mediate imun sau neoplazia la această specie.5,11,13 Diferențele dintre cele 3 studii de mai sus și lipsa studiilor din clinicile de asistență primară sau pisici ilustrează dificultățile în cuantificarea cauzelor cuantificării cauzelor48-46. febră la câini și pisici care au fost identificate în literatura de specialitate.

Caseta 48-1

Cauzele febrei la câini și pisici

Boli Infecțioase

Infecții bacteriene sistemice

Bacteremia (din orice sursă din organism)

Infecții bacteriene localizate

Abcese în orice parte a corpului, de exemplu, țesuturi subcutanate, ficat, prostată, plămâni, rădăcină a dintelui ("periapical"). Artrită septică (și infecțioasă) (D>C),51 endocardită bacteriană (D>C),52,53 colangită (C>D),54 discospondilită (D>C),55,56 osteomielita (D>C),57 prostatita (D),58 piotorax,59 piotorace,59 piotorace (inclusiv D>1)6)

Alte infecții bacteriene

Anaplasmoza (D>C),62,63 bartoneloză (C>D),64,65 borelioză (boala Lyme) (D),66 ehrlichioză (D>C),67,68 tularemie—Francisella tularensis (C>D),69,70 hemoplasmoză (C),71 leptospiroză (D>C), micobacterială (D72) nocardioza cutanată (C),74 ciuma (C>D)75,76

Infecții virale

Virusul bolii canine (D), 77 adenovirus (D), 78 parvovirus (D>C), 79,80 virus gripal (D), 81 calicivirus felin (C), 82 herpesvirus felin (C), 83 peritonită infecțioasă feline (ca urmare a infecției cu coronavirus feline) (C), 84 virus imunodeficiență felină (C8), virus leuc6feline 5 (C)87

Infecții fungice

Aspergiloza (disseminata, invaziva sau atipica) (D>C),88,89 blastomicoza (D>C),90 coccidioidomicoza (D>C),91,92 histoplasmoza (D>C),93,94 sporotricoza (C>D)95,96

Infecții cu protozoare

Babezioză (D>C),97,98 hepatozoonoză (D>C),99,100 toxoplasmoză (C>D)101,102

Boli inflamatorii

Necroza adipoasa, steatita si pansteatita (C>D),103-105 sindrom hipereozinofil (C>D),106-109 celulita juvenila (D),110 miozita,111 pancreatita/abcese pancreatice sterile (D>C)112,113

Boli mediate imun

Anemia hemolitică mediată imun (D>C), 114.115 poliartrita (inclusiv artrita reumatoidă) (D>C), 7.116 polimiozita (D>C), 111 trombocitopenia (D>C), 117.118 boli polisistemice mediate de sistemul imunitar, lupusul (de exemplu) (D>C)119,120; arterita meningită sensibilă la steroizi (D121), vasculită,122 paniculită nodulară (D),123 sindromul neutrofilelor prinse (D)124

Boli neoplazice

Boli limfoproliferative (D>C), de exemplu, leucemii,125 limfom,8,126 mielom multiplu (D)8; boli mieloproliferative, de exemplu, boala histiocitară127; tumori solide, de exemplu, tumori renale,128 tumori cu celule Sertoli,129 tumori pulmonare,130 boală metastatică,131 orice tumoare necrotică sau infectată

Boli Diverse

Reacții idiosincratice la medicamente (în special sulfonamide) sau vaccinuri (D>C),132,133 mielodisplazie (C>D),134,135 osteopatie metafizară (hipertrofică) (D>C),136,137 panosteită (D)138

Exemple de afecțiuni în care febra, inclusiv FUO, este un semn de prezentare important (referințele originale citate au fost posibile și apoi listate amplificate din mai multe surse7,8,13). Există variații geografice la nivel mondial în prevalența unora dintre bolile enumerate; trebuie luate în considerare cele raportate în zona în care animalul trăiește sau în care a călătorit. D indică câine, C indică pisică, cu indicații referitoare la orice diferențe de prevalență care pot exista. Dacă nu este stipulată nicio specie, tulburarea ar trebui considerată la fel de răspândită atât la câini, cât și la pisici.

Notă: Bolile hipermetabolice precum hipertiroidismul și durerea pot provoca hipertermie (nu febră).

Există dovezi minime pentru șunturile portosistemice sau bolile inflamatorii intestinale care provoacă direct febră, dar pot predispune animalele la bacteriemii. De asemenea, este de remarcat faptul că anumite infecții, de exemplu, leishmanioza (câine sau pisică),139,140 criptococoza (câine sau pisică)141,142 și neosporoza (câine),143 nu sunt de obicei asociate cu febră.

Abordarea febrei

În primul rând, este important să se facă distincția între febră și hipertermie (Figura 48-2), deoarece hipertermia poate necesita terapie urgentă pentru a reduce temperatura corpului (vezi cap. 134). Febra este o constatare clinică comună în practica animalelor mici, dar proprietarii raportează de obicei semne nespecifice, cum ar fi letargie, anorexie, depresie, hiperpnee și rigiditate.

FIGURA 48-2 Algoritm pentru abordarea generală a temperaturii corporale crescute. CBC, hemoleucograma completă; FNA, aspirat cu ac fin.

Consultația inițială poate oferi indicii importante cu privire la etiologia febrei, iar acestea pot conduce fie la un diagnostic în sine, fie pot indica investigații diagnostice care ar trebui să ajute la confirmarea unui diagnostic.

Figura 48-3 prezintă algoritmi care descriu informații bazate pe semnalizare, istoric și examen clinic (inclusiv examinări oftalmice și neurologice) care pot fi importante de luat în considerare atunci când sunt prezentate pentru prima dată febră la o pisică (vezi Figura 48-3, A) sau la un câine (vezi Figura 48-3, B). Prima prezentare a unui animal cu febră poate fi de obicei tratată relativ ușor. Multe cauze ale febrei pot fi identificate în timpul unui examen clinic amănunțit, de exemplu, mușcătură, infecție a tractului respirator superior, abces dentar periapical (vezi Caseta 481). Acestea trebuie tratate în mod corespunzător și este posibil să nu fie necesare investigații de diagnostic suplimentare.

Există vreo dovadă că...

Gură: ulcerații (FCV), boli dentare, mase (carcinom cu celule scuamoase), paloare (anemie), icter (colangită, pancreatită)?

Nas: Secreții (FCV, FHV. infecții bacteriene primare sau secundare, cum ar fi Bordetella bronchiseptica sau Pasteurella, sau infecții fungice [Cryptococcus neoformans, Aspergillus spp.])?

Ochi: Uveită (anterior sau posterior: FIR, toxoplasmoză, FeLV, FIV, micobacterii, ciuperci. FHV, Bartonella henselae, Ehrlichia spp.)?

Ganglioni limfatici periferici: mărire (stimulare imună din cauza infecției sau neoplazie)?

Mase (sub)cutanate (fie localizate, fie difuze) ± durere sau alte leziuni ale pielii care ar putea fi datorate abceselor mușcăturii de pisică sau celulitei (poxvirus, micobacterii sunt alte posibilități)?

Torax: Pierderea compresiei toracice craniene normale (limfom sau timom), suflu cardiac (anemie, endocardită bacteriană, cum ar fi Bartonella spp.), zgomote pulmonare anormale (pneumonie), zgomote înfundate ale inimii și/sau plămânilor din cauza efuziunii pleurale (piotorax, FIP, toxoplasmoză)?

Abdomen: Durere (pancreatită, pansteatita, peritonită, pielonefrită, cistita) sau organomegalie (neoplazie. FIP, infecție/abcese, splenomegalie prin stimulare imună) sau revărsat abdominal (FIP, peritonită septică, colangită limfocitară)?

Sistemul musculo-scheletic: umflare sau durere la manipularea articulațiilor (mediată imun sau infecțioasă (micoplasmă, forme L, poliartrită) sau spinală (discospondilită), durere osoasă (osteomielita inclusiv micobacterii) sau musculară (miozită mediată imun sau infecțioasă [toxoplasmoză])9

FIGURA 48-3 Algoritm care arată informații care sunt importante de luat în considerare în semnalizarea, istoricul și examenul clinic atunci când se investighează (A) pisici și (B) câini cu febră. FCV, calicivirus felin; FeLV, virusul leucemiei feline; FHV, herpesvirus felin; FIP, peritonită infecțioasă feline; FIV, virusul imunodeficienței feline.

Dacă semnele de localizare nu sunt evidente și efectele febrei sunt relativ ușoare, iar temperatura este sub 41,1 ° C (106 ° F), atunci investigațiile diagnostice detaliate pot să nu fie necesare, deoarece cauza de bază poate deveni ușor evidentă. Febra trebuie monitorizată și pacientul trebuie sprijinit corespunzător. O întrebare care poate apărea în această etapă este dacă se administrează terapie antipiretică și/sau antibacteriană fără un diagnostic definitiv. Discuția despre aceasta este dată în secțiunea Tratament, de mai jos. Cu toate acestea, dacă febra provoacă reacții adverse severe, atunci poate fi justificată o investigație timpurie.

Dacă cauza febrei nu este evidentă la examenul clinic în 5 zile de la prezentarea inițială și febra persistă, atunci se formulează un plan de diagnostic. Aceasta va include de obicei un număr complet de celule sanguine, un panou de biochimie a serului și o analiză a urinei, cu antigenul virusului leucemiei feline (FeLV) și testarea anticorpilor virusului imunodeficienței feline (FIV) la pisici (Figura 48-4 și Tabelul 48-1). În timp ce aceste teste sunt în desfășurare, 7 zile de terapie antibacteriană empirică poate fi o abordare rezonabilă. Poate fi luată în considerare și terapia antipiretică, dar în funcție de severitatea semnelor clinice mai degrabă decât de severitatea febrei. Dacă febra persistă în ciuda acestui fapt (și, prin urmare, a persistat mai mult de 12 zile), atunci se pot planifica alte investigații diagnostice în funcție de constatările clinice sau de rezultatele investigațiilor diagnostice inițiale, mai ales dacă febra poate fi localizată într-un sistem sau regiune corporală. Tabelul 48-1 enumeră testele de diagnostic care pot fi utilizate în investigarea febrei. Este important să se repete investigațiile diagnostice, în special examinările clinice amănunțite, în timp, dacă febra persistă, deoarece se pot dezvolta noi anomalii care pot oferi indicii importante cu privire la etiologia sau localizarea febrei (vezi Figura 48-4). Examinările ulterioare pot evidenția durere (de exemplu, la nivelul gâtului sau articulațiilor) sau modificări ale examinărilor oftalmice sau neurologice (vezi cap. 11 și 259). În cazurile în care etiologia febrei rămâne evazivă în ciuda testelor de mai sus, atunci o serie secvențială de investigații care ar putea include urocultură, hemocultură, culturi bacteriene și fungice ale oricăror scurgeri sau leziuni, artrocenteză (vezi cap. 94), colectare de lichid cefalorahidian (vezi cap. 115), aspirații cu ac fin (și unele aspirații limfatice în cazul unor mase limfatice normale; cap. 89), ultrasonografia (vezi cap. 88), radiografia (toracică, abdominală, membre și vertebre), ecocardiografia (vezi cap. 104), serologie și/sau probe de măduvă osoasă (vezi cap. 92). citologia, sau histopatologia, au fost testele cele mai utile în determinarea etiologiei febrei la un grup de câini, iar alte studii au descoperit, în mod similar, că citologia este utilă pentru a permite un diagnostic.7,8 În unele cazuri, imagistica prin rezonanță magnetică poate avea un rol. Ordinea exactă a testelor de diagnostic va depinde de factorii individuali ai pacientului și de luarea în considerare a variațiilor regionale ale prevalenței bolii. Ca și în medicina umană, este probabil să nu existe un algoritm de diagnostic util uniform pentru investigarea ulterioară a febrei dincolo de examinarea clinică inițială.10

FIGURA 48-4 Un exemplu de abordare în etape a febrei prelungite care duce la un diagnostic (Dx). BAL, lavaj bronhoalveolar; LCR, lichid cefalorahidian; CT, tomografie computerizată; Dx, diagnostic; FeLV, virusul leucemiei feline; FIV, virusul imunodeficienței feline; FUO, febră de origine necunoscută; LN, ganglioni limfatici; RMN, imagistica prin rezonanță magnetică; PCR, reacție în lanț a polimerazei. Conținutul fiecărei faze va varia în funcție de semnalul pacientului, semnele de prezentare și prevalența locală a bolii. Fiecare fază poate fi împărțită pe mai multe consultări. Inerent acestei diagrame este conceptul că investigarea febrei este un proces continuu și repetitiv și nu se poate spune că un pacient are o „febră de origine necunoscută" până când toate aceste teste nu au fost efectuate și majoritatea celor

din fazele anterioare au fost efectuate de mai multe ori. Febra de origine necunoscută trebuie să fie cu adevărat necunoscută pentru a fi descrisă astfel.

TABELUL 48-1

Informații care pot fi obținute din testele de diagnostic utilizate pentru investigarea febrei persistente

*

În febră, neutrofilia este mai frecvent întâlnită cu afecțiuni inflamatorii și mediate imun (față de cauze infecțioase).45

^Valoarea diagnostică a laparotomiei exploratorii, laparoscopiei, toracoscopiei fără semne de localizare adecvate este în mod normal foarte limitată. (1) Teste utilizate adesea la începutul investigațiilor, (2) teste care sunt de obicei folosite pe baza rezultatelor testelor anterioare și (3) teste mai avansate sau invazive utilizate de obicei pe baza rezultatelor testelor din fazele 1 și 2. Multe dintre teste pot fi repetate secvențial pentru a permite detectarea modificărilor la animalele și furnizarea de febră mai mare.

Dacă toate aceste teste au fost efectuate și cauza febrei este încă necunoscută, atunci este rezonabil să denumim acest FUO, dar până atunci distincția dintre febră și FUO în ceea ce privește diagnosticele și investigațiile diferențiale este neclară și cele două condiții ar trebui privite ca un continuum. Presupunând că doar o mică parte din cazurile de febră sunt transmise, atunci cazurile de FUO adevărată sunt rare; din 217 câini trimiși la centre de specialitate, la 48 (22%) nu s-a realizat niciun diagnostic, iar unii dintre aceştia aparţineau proprietarilor care nu doreau să urmărească toate opțiunile de diagnostic.7,8,45 Majoritatea oamenilor care dezvoltă FUO adevărată se vor recupera în cele din urmă spontan, iar acest lucru poate apărea și la câini7,8,46.

Tratament

Tratamentul febrei presupune că febra este, cel puțin parțial, nocivă și că suprimarea ei va reduce efectele nocive. Cu toate acestea, în ciuda multor încercări, nu există dovezi care să sugereze că tratamentul specific al febrei îmbunătățește de fapt supraviețuirea sau agravează prognosticul.47 Mai mult, s-a demonstrat că tratamentul febrei întârzie diagnosticarea cauzei instigatoare la câini.7 la cei care pot pune viața în pericol (de exemplu, DIC). Cu toate acestea, un astfel de tratament previne oricare dintre beneficiile febrei descrise mai devreme. Multe dintre îmbunătățirile clinice observate în urma terapiilor antipiretice s-ar putea datora acțiunilor analgezice și/sau antiinflamatorii concomitente ale acestor medicamente.

Prin urmare, terapia antipiretică în mod ideal ar trebui să fie rezervată pentru febră severă sau prelungită. Febrele acute ușoare pentru care nu a fost identificată nicio cauză sunt probabil mai bine lăsate netratate. Poate fi mai potrivit să se educe clienții că febra este adesea bună pentru animal și utilizarea medicamentelor ar putea întârzia dezvoltarea semnelor clinice importante care ar putea ajuta la identificarea cauzei febrei.

Răcire fizică

Răcirea activă a pacienților (așa cum este descris în cap. 134) cu ventilatoare, apă rece și alte metode nu este necesară decât dacă temperatura pacientului este mai mare de 41,1 ° C (106 ° F), când se poate presupune un grad de hipertermie. Pacienții obezi sau cei cu compromisuri ale tractului respirator superior sunt mai predispuși la această situație și, prin urmare, ar trebui monitorizați mai îndeaproape.

Terapia cu fluide

Febra crește pierderile insensibile de apă și poate reduce consumul de apă. Deshidratarea este, prin urmare, mai frecventă la animalele febrile. Poate fi necesară fluidoterapia intravenoasă și, cel puțin, trebuie acordată o atenție deosebită monitorizării stării de hidratare a unui animal cu febră.

Terapie antibacteriană

Antibioticele trebuie administrate tuturor câinilor și pisicilor cu febră și semne de infecție bacteriană, precum și tuturor celor cu febră inexplicabilă de peste 5 zile. Prevalența infecțiilor bacteriene sistemice sau neidentificate în cazurile de febră este suficient de mare pentru a justifica un astfel de tratament. O astfel de terapie ar trebui să utilizeze un singur antibacterian cu spectru larg, cu penetrare adecvată în majoritatea locurilor comune de infecție. Ca atare, amoxicilină potențiată cu clavulanat este o alegere logică, deși în niciun caz nu exclusiv. În zonele în care agenții patogeni transmisi prin vectori sunt obișnuiți, atunci doxiciclina poate fi o alternativă preferată. Majoritatea autorităților ar considera fluorochinolonele, aminoglicozidele și generațiile ulterioare de cefalosporine ca fiind alegeri inadecvate de primă linie. Este puțin probabil ca administrarea de antibacteriene multiple în succesiune rapidă pe parcursul mai multor zile să aibă succes și poate crește rezistența antibacteriană (vezi cap. 209).

Terapia nesteroidiană

Medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) au fost în fruntea terapiei antipiretice de mulți ani.24 Ele acționează prin reducerea sintezei de tromboxan și prostaglandine din acidul arahidonic din hipotalamus prin inhibarea directă a enzimelor ciclooxigenazei (COX) și scăderea expresiei acestora la nivelul său de reglare normal47. Există, de asemenea, dovezi că AINS pot exercita o varietate de acțiuni non-dependente de COX asupra cascadei pirogenice, cum ar fi prin suprimarea inflamației țesuturilor, reducerea producției de citokine pirogenice sau prin exprimarea îmbunătățită a antipireticelor endogene.47 Ele au, de asemenea, caracteristici analgezice, astfel încât sunt capabile să îmbunătățească clinic și să amelioreze boala multor pacienti. Cu toate acestea, AINS sunt asociate cu un număr mic de reacții adverse nedorite, inclusiv insuficiență renală și hepatică (care poate duce în cazuri rare la insuficiență renală și hepatică), ulcerații gastro-intestinale, vărsături și discrazii sanguine. Utilizarea repetată a AINS crește riscurile apariției multora dintre aceste reacții adverse nedorite.48

Glucocorticoizi

Glucocorticoizii sunt medicamente antipiretice puternice care acționează în multe moduri diferite, inclusiv unele dintre aceleași moduri ca AINS. Cu toate acestea, utilizarea lor este asociată cu mai multe efecte secundare decât AINS și, în plus, reduc șansele de diagnostic de succes și, pentru unele afecțiuni, de tratament de succes.7 Prin urmare, sunt indicate doar odată ce a fost stabilit un diagnostic (cum ar fi o boală mediată imun). Cu toate acestea, în acele ocazii în care este dificil să se diferențieze cauzele primare de febră mediate imun de cele infecțioase la pisici (de exemplu, unele infecții ale sângelui transmise de artropode) care pot avea și o boală secundară mediată imun, atunci administrarea de glucocorticoizi împreună cu un antibacterian eficient (cum ar fi doxiciclina) este puțin probabil să ajute la controlul febrei și a altor manifestări clinice. Conceptul de „insuficiență suprarenală relativă" a fost în mare măsură și substanțial discreditat în medicina umană și, deși dovezi echivalente nu sunt încă disponibile în medicina veterinară, acest concept nu ar trebui folosit ca o justificare generalizată pentru administrarea de steroizi la un pacient cu febră, chiar dacă este asociat cu sepsis (vezi cap. 133).49,50.

Referințe

Nelson TE. Hipertermia malignă la câini. J Am Vet Med Asoc. 1991;198:989-994.

Dickinson PJ, Sullivan M. Hipertermia indusă de exerciții fizice la un ogar de curse. Vet Rec. 1994;135:508.

Thomas DE, Lee JA, Hovda LR. Evaluarea retrospectivă a toxicozei de la antidepresive cu inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei: 313 câini (2005-2010). J Vet Emerg Crit Care. 2012;22:674-681.

Pugh CM, Sweeney JT, Bloch CP, et al. Toxicoza cu inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei (ISRS) la pisici: 33 de cazuri (2004-2010). J Vet Emerg Crit Care. 2013;23:565-570.

Lappin M. Pirexie și hipertermie. Harvey AM, Tasker S. BSAVA manual de practică feline: un manual de fundație. Asociația britanică veterinară pentru animale mici: Gloucester, Marea Britanie; 2013:287-289.

Thomas EK, Drobatz KJ, Mandell DC. Toxicoză presupusă de cocaină la 19 câini: 2004-2012. J Vet Emerg Crit Care. 2014;24:201-207.

Battersby IA, Murphy KF, Tasker S, et al. Studiu retrospectiv al febrei la câini: teste de laborator, diagnostice și influență a tratamentului anterior. J Small Anim Pract. 2006;47:370-376.

Dunn KJ, Dunn JK. Investigații diagnostice la 101 câini cu pirexie de origine necunoscută. J Small Anim Pract. 1998;39:574-580.

Hayakawa K, Ramasamy B, Chandrasekar PH. Febră de origine necunoscută: o revizuire bazată pe dovezi. Am J Med Sci. 2012;344:307-316.

Knockaert DC, Vanderschueren S, Blockmans D. Febră de origine necunoscută la adulți: 40 de ani mai departe. J Intern Med. 2003;253:263-275.

Flood J. Abordarea diagnostică a febrei de origine necunoscută la pisici. Compend Contin Educ Pract Vet. 2009;31:26-31 [test 31, E21-24].

Flood J. Abordarea diagnostică a febrei de origine necunoscută la câini. Compend Contin Educ Pract Vet. 2009;31:14-20 [quiz 20-11, E11-13].

Lunn KF. Febră. Greene CE. Boli infecțioase ale câinelui și pisicii. ed 4. Elsevier: St Louis; 2012:1115-1123.

Mackowiak PA. Concepte de febră. Arch Intern Med. 1998;158:1870-1881.

Dinarello CA. Infecție, febră și pirogeni exogeni și endogeni: unele concepte s-au schimbat. J Endotoxin Res. 2004;10:201-222.

Hasday JD, Fairchild KD, Shanholtz C. Rolul febrei în gazda infectată. Microbii Infectează. 2000;2:1891-1904.

Blatteis CM. Debutul febrei: noi perspective asupra mecanismului acesteia. Prog Brain Res. 2007;162:3-14.

Roth J. Antipiretice endogene. Clin Chim Acta. 2006;371:13-24.

Kluger MJ, Kozak W, Conn CA și colab. Rolul febrei în boală. Ann NY Acad Sci. 1998;856:224-233.

Kluger MJ, Vaughn LK. Febră și supraviețuire la iepurii infectați cu Pasteurella multocida. J Physiol. 1978;282:243-251.

Doran TF, De Angelis C, Baumgardner RA, et al. Acetaminofen: mai mult rău decât bine pentru varicela? J Pediatr. 1989;114:1045-1048.

Brandts CH, Ndjave M, Graninger W, et al. Efectul paracetamolului asupra timpului de eliminare a paraziților în

malaria cu Plasmodium falciparum. Lancet. 1997;350:704-709.

Singh IS, Hasday JD. Febră, hipertermie și răspunsul la șoc termic. Int J Hipertermie. 2013;29:423-435.

Greisman LA, Mackowiak PA. Febră: efecte benefice și dăunătoare ale antipireticelor. Curr Opin Infect Dis. 2002;15:241-245.

CL lung. Bilanțul energetic și metabolismul carbohidraților în infecții și sepsis. Am J Clin Nutr. 1977;30:1301-1310.

Scrimshaw NS. Efectul infecției asupra necesarului de nutrienți. Am J Clin Nutr. 1977;30:1536-1544.

Zinchuk V. Efectul inhibiției oxidului nitric sintetazei asupra afinității hemoglobină-oxigen și a peroxidării lipidelor la iepuri în timpul febrei. Respirație. 1999;66:448-454.

Robinson JL. Măsurarea temperaturii corporale în pediatrie: în ce gadget ar trebui să credem? Pediatru Sănătatea Copilului. 2004;9:457-459.

Southward ES, Mann FA, Dodam J. O comparație a termometriei arterei auriculare, rectale și pulmonare la câini cu hipotermie indusă de anestezie. J Vet Emerg Crit Care. 2006;16:172-175.

Greer RJ, Cohn LA, Dodam JR, et al. Comparație a trei metode de măsurare a temperaturii la câini hipotermici, eutermici și hipertermici. J Am Vet Med Asoc. 2007;230:1841-1848.

Kunkle GA, Nicklin CF, Sullivan-Tamboe DL. Compararea temperaturii corpului la pisici folosind un termometru cu infraroșu veterinar și un termometru rectal digital. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2004;40:42-46.

Goic JB, Reineke EL, Drobatz KJ. Comparația temperaturilor rectale și axilare la câini și pisici. J Am Vet Med Asoc. 2014;244:1170-1175.

Gomart SB, Allerton FJ, Gommeren K. Precizia diferitelor tehnici de citire a temperaturii și răspunsul asociat la stres la câinii spitalizați. J Vet Emerg Crit Care. 2014;24:279-285.

Konietschke U, Kruse BD, Muller R, et al. Comparație între măsurarea temperaturii auriculare și rectale la câinii normotermici, hipotermici și hipertermici. Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere. 2014;42:13-19.

Lamb V, McBrearty AR. Comparație a metodelor de măsurare a temperaturii rectale, timpanice și axilare la câini. Vet Rec. 2013;173:524.

Sousa MG, Carareto R, Pereira-Junior VA, et al. Comparație între termometrele auriculare și rectale standard pentru măsurarea temperaturii corpului la câini. Can Vet J. 2011;52:403-406.

Sousa MG, Carareto R, Pereira-Junior VA, et al. Acordul dintre măsurătorile auriculare și rectale ale temperaturii corpului la pisici sănătoase. J Feline Med Surg. 2013;15:275-279.

Smith VA, Lamb V, McBrearty AR. Comparație între măsurarea temperaturii axilare, timpanice și rectale la pisici. J Feline Med Surg. 2015;17:1028-1034.

Quimby JM, Smith ML, Lunn KF. Evaluarea efectelor stresului vizitei la spital asupra parametrilor fiziologici la pisică. J Feline Med Surg. 2011;13:733-737.

Bragg RF, Bennett JS, Cummings A, et al. Evaluarea efectelor stresului vizitelor la spital asupra variabilelor fiziologice la câini. J Am Vet Med Asoc. 2015;246:212-215.

Jensen AL, Koch J, Wenck A. Estimări ale componentelor variației temperaturii rectale la câinii clinic sănătoși într-un mediu spitalicesc. Zentralbl Veterinarmed A. 1994;41:717-721.

Steiss J, Ahmad HA, Cooper P, et al. Răspunsuri fiziologice la Labrador Retrievers sănătoși în timpul antrenamentului și competiției de teren. J Vet Intern Med. 2004;18:147-151.

Angle TC, Gillette RL. Măsurarea telemetrică a temperaturii centrale a corpului la exercițiul labrador retrievers necondiționați. Can J Vet Res. 2011;75:157-159.

Dunn JK, Gorman NT. Febră de origine necunoscută la câini și pisici. J Small Anim Pract. 1987;28:167-181.

Chervier C, Chabanne L, Godde M, et al. Cauze, semne diagnostice și utilitatea investigațiilor febrei la câini: 50 de cazuri. Can Vet J. 2012;53:525-530.

Mourad O, Palda V, Detsky AS. O abordare cuprinzătoare, bazată pe dovezi, a febrei de origine necunoscută. Arch Intern Med. 2003;163:545-551.

Aronoff DM, Neilson EG. Antipiretice: mecanisme de acțiune și utilizare clinică în suprimarea febrei. Am J Med. 2001;111:304-315.

Khan SA, McLean MK. Toxicologia medicamentelor antiinflamatoare nesteroidiene frecvent întâlnite la câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2012;42:289-306 [vi-vii].

Sprung CL, Annane D, Keh D și colab. Terapia cu hidrocortizon pentru pacienții cu șoc septic. N Engl J Med. 2008;358:111-124.

Fleseriu M, Loriaux DL. Insuficiență suprarenală „relativă” în boala critică. Endocr Pract. 2009;15:632-640.

Clements DN, Owen MR, Mosley JR, et al. Studiu retrospectiv al artritei infecțioase bacteriene la 31 de câini. J Small Anim Pract. 2005;46:171-176.

Sykes JE, Kittleson MD, Chomel BB, et al. Constatări clinicopatologice și rezultat la câinii cu endocardită infecțioasă: 71 de cazuri (1992-2005). J Am Vet Med Asoc. 2006;228:1735-1747.

Macdonald K. Endocardita infecțioasă la câini: diagnostic și terapie. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2010;40:665-684.

Hirsch VM, Doige CE. Colangită supurativă la pisici. J Am Vet Med Asoc. 1983;182:1223-1226.

Malik R, Latter M, Love DN. Discospondilita bacteriană la o pisică. J Small Anim Pract. 1990;31:404-406.

Thomas WB. Discospondilită și alte infecții vertebrale. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2000;30:169-182 [vii].

Johnson KA. Osteomielita la câini și pisici. J Am Vet Med Asoc. 1994;204:1882-1887.

Krawiec DR, Heflin D. Studiul bolii prostatice la câini: 177 cazuri (1981-1986). J Am Vet Med Asoc. 1992;200:1119-1122.

Barrs VR, Allan GS, Beatty JA, et al. Piotoraxul felin: un studiu retrospectiv a 27 de cazuri din Australia. J Feline Med Surg. 2005;7:211-222.

Kenney KJ, Matthiesen DT, Brown NO și colab. Piometru la pisici: 183 cazuri (1979-1984). J Am Vet Med Asoc. 1987;191:1130-1132.

Jitpean S, Strom-Holst B, Emanuelson U, et al. Rezultatul piometrului la femele de câine și predictori de peritonită și spitalizare postoperatorie prelungită în cazurile tratate chirurgical. BMC Vet Res. 2014;10:6.

Adaszek L, Gorna M, Skrzypczak M, et al. Trei cazuri clinice de infecție cu Anaplasma phagocytophilum la pisici din Polonia. J Feline Med Surg. 2013;15:333-337.

Kohn B, Galke D, Beelitz P, et al. Caracteristicile clinice ale anaplasmozei granulocitare canine la 18 câini infectați natural. J Vet Intern Med. 2008;22:1289-1295.

Assarasakorn S, Veir JK, Hawley JR, et al. Prevalența speciilor Bartonella, hemoplasmelor și ADN-ului Rickettsia felis în sângele și puricii pisicilor din Bangkok, Thailanda. Res Vet Sci. 2012;93:1213-1216.

Drut A, Bublot I, Breitschwerdt EB, et al. Caracteristici microbiologice comparative ale infecției cu Bartonella henselae la un câine cu febră de origine necunoscută și limfadenită granulomatoasă. Med Microbiol Immunol. 2014;203:85-91.

Krupka I, Straubinger RK. Borrelioza Lyme la câini și pisici: context, diagnostic, tratament și prevenire a infecțiilor cu Borrelia burgdorferi sensu stricto. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2010;40:1103-1119.

Harrus S, Kass PH, Klement E, et al. Ehrlichioza monocitară canină: un studiu retrospectiv a 100 de cazuri și o investigație epidemiologică a indicatorilor de prognostic pentru boală. Vet Rec. 1997;141:360-363.

Breitschwerdt EB, Abrams-Ogg AC, Lappin MR, et al. Dovezi moleculare care susțin infecția asemănătoare cu Ehrlichia canis la pisici. J Vet Intern Med. 2002;16:642-649.

Woods JP, Crystal MA, Morton RJ, et al. Tularemie la două pisici. J Am Vet Med Asoc. 1998;212:81-83.

Nordstoga A, Handeland K, Johansen TB, et al. Tularemie la câinii norvegieni. Microbiol veterinar. 2014;173:318-322.

Tasker S. Micoplasme hemotrope: care este semnificația reală la pisici? J Feline Med Surg. 2010;12:369-381.

Prescott JF, McEwen B, Taylor J și colab. Reapariția leptospirozei la câini din Ontario: descoperiri recente. Can Vet J. 2002;43:955-961.

Gunn-Moore DA, McFarland SE, Brewer JI, et al. Boala micobacteriană la pisici în Marea Britanie: I. Rezultatele culturii, distribuția geografică și prezentarea clinică a 339 de cazuri. J Feline Med Surg. 2011;13:934-944.

Harada H, Endo Y, Sekiguchi M, et al. Nocardioza cutanată la o pisică. J Vet Med Sci. 2009;71:785-787.

Eidson M, Thilsted JP, Rollag OJ. Caracteristici clinice, clinicopatologice și patologice ale ciumei la pisici: 119 cazuri (1977-1988). J Am Vet Med Asoc. 1991;199:1191-1197.

Orloski KA, Eidson M. Yersinia pestis infectare la trei câini. J Am Vet Med Asoc. 1995;207:316-318.

Greene CEV. Ciurela canină. Greene CE. Boli infecțioase ale câinelui și pisicii. ed 4. Elsevier: St Louis; 2012:25-42.

Muller C, Sieber-Ruckstuhl N, Decaro N, et al. Hepatită infecţioasă canină la 4 câini din Elveția. Schweiz Arch Tierheilkd. 2010;152:63-68.

Truyen U, Addie D, Belak S, et al. Panleucopenie felină. Ghidurile ABCD privind prevenirea și managementul. J Feline Med Surg. 2009;11:538-546.

Goddard A, Leisewitz AL. Parvovirusul canin. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2010;40:1041-1053.

Harder TC, Vahlenkamp TW. Infecții cu virusul gripal la câini și pisici. Vet Immunol Imunopatol. 2010;134:54-60.

Radford AD, Addie D, Belak S, et al. Infecția cu calicivirusul felin. Ghidurile ABCD privind prevenirea și managementul. J Feline Med Surg. 2009;11:556-564.

Thiry E, Addie D, Belak S, et al. Infecția cu herpesvirusul felin. Ghidurile ABCD privind prevenirea și managementul. J Feline Med Surg. 2009;11:547-555.

Addie D, Belak S, Boucraut-Baralon C, et al. Peritonita infectioasa felina. Ghidurile ABCD privind prevenirea și managementul. J Feline Med Surg. 2009;11:594-604.

Hopper CD, Sparkes AH, Gruffyddjones TJ, și colab. Constatări clinice și de laborator la pisici infectate cu virusul imunodeficienței feline. Vet Rec. 1989;125:341-346.

Hosie MJ, Robertson C, Jarrett O. Prevalența virusului leucemiei feline și a anticorpilor la virusul imunodeficienței feline la pisici din Regatul Unit. Vet Rec. 1989;125:293-297.

Gaskell RM, Gaskell CJ, Evans RJ, et al. Infecția naturală și experimentală cu virusul variolei la pisica domestică. Vet Rec. 1983;112:164-170.

Schochet RA, Lappin MR. Recidiva întârziată a aspergilozei nazale la un câine. J Small Anim Pract. 2005;46:27-30.

Hartmann K, Lloret A, Pennisi MG, et al. Aspergiloza la pisici: ghiduri ABCD privind prevenirea și managementul. J Feline Med Surg. 2013;15:605-610.

Bromel C, Sykes JE. Epidemiologia, diagnosticul și tratamentul blastomicozei la câini și pisici. Clin Tech Small Anim Pract. 2005;20:233-239.

Greene RT, Troy GC. Coccidioidomicoza la 48 de pisici: un studiu retrospectiv (1984-1993). J Vet Intern Med. 1995;9:86-91.

Graupmann-Kuzma A, Valentine BA, Shubitz LF, et al. Coccidioidomicoza la câini și pisici: o revizuire. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2008;44:226-235.

Mitchell M, Stark DR. Histoplasmoza canină diseminată: un studiu clinic a 24 de cazuri în Texas. Can Vet J. 1980;21:95-100.

Clinkenbeard KD, Cowell RL, Tyler RD. Histoplasmoza diseminata la pisici: 12 cazuri (1981-1986). J Am Vet Med Asoc. 1987;190:1445-1448.

Schubach TM, Schubach A, Okamoto T, et al. Evaluarea unei epidemii de sporotricoză la pisici: 347 cazuri (1998-2001). J Am Vet Med Asoc. 2004;224:1623-1629.

Crothers SL, White SD, Ihrke PJ și colab. Sporotricoza: o evaluare retrospectivă a 23 de cazuri observate în nordul Californiei (1987-2007). Dermatol veterinar. 2009;20:249-259.

Jacobson LS, Schoeman T, Lobetti RG. Un studiu asupra babesiozei feline din Africa de Sud. JS Afr Vet Asoc. 2000;71:222-228.

Irwin PJ. Babezioza canină. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2010;40:1141-1156.

Macintire DK, Vincent-Johnson N, Dillon AR, et al. Hepatozoonoză la câini: 22 de cazuri (1989-1994). J Am Vet Med Asoc. 1997;210:916-922.

Baneth G, Aroch I, Tal N, et al. Infecția cu specii de hepatozoare la pisicile domestice: un studiu retrospectiv. Vet Parasitol. 1998;79:123-133.

Lappin MR, Greene CE, Winston S, et al. Toxoplasmoza felinei clinice. Diagnosticul serologic și managementul terapeutic a 15 cazuri. J Vet Intern Med. 1989;3:139-143.

Davidson MG. Toxoplasmoza. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2000;30:1051-1062.

Komori S, Nakagaki K, Koyama H, et al. Steatita mezenterica si omentala idiopatica la un caine. J Am Vet Med Asoc. 2002;221:1591-1593 [1574].

Niza MM, Vilela CL, Ferreira LM. Pansteatita felină revizuită: pericolele dietelor dezechilibrate de casă. J Feline Med Surg. 2003;5:271-277.

Fabbrini F, Anfray P, Viacava P, et al. Paniculită și steatită necrozantă cutanată și viscerală felină asociate cu o tumoră pancreatică. Dermatol veterinar. 2005;16:413-419.

McEwen SA, Valli VE, Hulland TJ. Sindromul hipereozinofil la pisici: un raport de trei cazuri. Can J Comp Med. 1985;49:248-253.

Huibregtse BA, Turner JL. Sindromul hipereozinofil și leucemia eozinofilă - o comparație a 22 de pisici hipereozinofile. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1994;30:591-599.

Perkins M, Watson A. Tratamentul cu succes al sindromului hipereozinofil la un câine. Aust Vet J. 2001;79:686-689.

Aroch I, Perl S, Markovics A. Boală eozinofilă diseminată asemănătoare cu sindromul hipereozinofil idiopatic la un câine. Vet Rec. 2001;149:386-389.

White SD, Rosychuk RA, Stewart LJ și colab. Celulita juvenilă la câini: 15 cazuri (1979-1988). J Am Vet Med Asoc. 1989;195:1609-1611.

Podell M. Miopatii inflamatorii. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2002;32:147-167.

Salisbury SK, Lantz GC, Nelson RW și colab. Abces pancreatic la câini: șase cazuri (1978-1986). J Am Vet Med Asoc. 1988;193:1104-1108.

Ferreri JA, Hardam E, Kimmel SE, et al. Diferențierea clinică a pancreatitei necrozante acute de pancreatita cronică nesupurativă la pisici: 63 de cazuri (1996-2001). J Am Vet Med Asoc. 2003;223:469-474.

Mills JN, Day MJ, Shaw SE, et al. Anemia hemolitică autoimună la câini. Aust Vet J. 1985;62:121-123.

Kohn B, Weingart C, Eckmann V, et al. Anemia hemolitică primară mediată imun la 19 pisici: diagnostic, terapie și rezultat (1998-2004). J Vet Intern Med. 2006;20:159-166.

Bennett D, Nash AS. Poliartrita pe bază de imunitate felină - un studiu pe 31 de cazuri. J Small Anim Pract. 1988;29:501-523.

Putsche JC, Kohn B. Trombocitopenie primară mediată imun la 30 de câini (1997-2003). J Am Anim Hosp Conf. univ. 2008;44:250-257.

Wondratschek C, Weingart C, Kohn B. Trombocitopenia primară mediată imun la pisici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2010;46:12-19.

Pedersen NC, Barlough JE. Lupus eritematos sistemic la pisică. Practica felină. 1991;19:5-13.

Smee NM, Harkin KR, Wilkerson MJ. Măsurarea titrului de anticorpi antinucleari seric la câini cu și fără lupus eritematos sistemic: 120 de cazuri (1997-2005). J Am Vet Med Asoc. 2007;230:1180-1183.

Lowrie M, Penderis J, McLaughlin M și colab. Meningita-arterita sensibilă la steroizi: un studiu prospectiv al markerilor potențiali ai bolii, tratamentul cu prednisolon și rezultatul pe termen lung la 20 de câini (20062008). J Vet Intern Med. 2009;23:862-870.

Innera M. Vasculita cutanată la animalele mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2013;43:113-134.

O'Kell AL, Inteeworn N, Diaz SF și colab. Paniculita nodulară sterilă canină: un studiu retrospectiv a 14 cazuri. J Vet Intern Med. 2010;24:278-284.

Mason SL, Jepson R, Maltman M, et al. Prezentarea și gestionarea sindromului de neutrofile prinse (TNS) la Border Collies din Marea Britanie. J Small Anim Pract. 2014;55:57-60.

Graves TK, Swenson CL, Scott MA. O prezentare potențial înșelătoare și curs de leucemie mielomonocitară acută la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1997;33:37-41.

Krick EL, Little L, Patel R, et al. Descrierea constatărilor clinice și patologice, tratamentul și rezultatul limfomului limfocitar granular mare la felin (1996-2004). Vet Comp Oncol. 2008;6:102-110.

Weiss DJ. Sindrom hemofagocitar la câini: 24 de cazuri (1996-2005). J Am Vet Med Asoc. 2007;230:697-701.

Lappin MR, Latimer KS. Hematurie și leucocitoză neutrofilă extremă la un câine cu carcinom tubular renal. J Am Vet Med Asoc. 1988;192:1289-1292.

Sherding RG, Wilson GP al treilea, Kociba GJ. Hipoplazia măduvei osoase la opt câini cu tumoră cu celule Sertoli. J Am Vet Med Asoc. 1981;178:497-501.

Weller RE, Dagle GE, Perry RL, et al. Condrosarcom pulmonar primar la un câine. Cornell Vet. 1992;82:447-452.

Johnson VS, Ramsey IK, Thompson H și colab. Tomografia computerizată toracică de înaltă rezoluție în diagnosticul carcinomului metastatic. J Small Anim Pract. 2004;45:134-143.

Trepanier LA, Danhof R, Toll J, et al. Descoperiri clinice la 40 de câini cu hipersensibilitate asociată cu administrarea de sulfonamide potențate. J Vet Intern Med. 2003;17:647-652.

Moore GE, HogenEsch H. Evenimente adverse vaccinale la câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2010;40:393-407.

Weiss DJ. Evaluarea dismielopoiezei la pisici: 34 de cazuri (1996-2005). J Am Vet Med Asoc. 2006;228:893-897.

Hisasue M, Okayama H, Okayama T, et al. Anomalii hematologice și rezultat la 16 pisici cu sindroame mielodisplazice. J Vet Intern Med. 2001;15:471-477.

Abeles V, Harrus S, Angles JM și colab. Osteodistrofie hipertrofică la șase pui de weimaraner asociată cu semne sistemice. Vet Rec. 1999;145:130-134.

Adagra C, Spielman D, Adagra A, et al. Osteopatie metafizară la o pisică British Shorthair. J Feline Med Surg. 2015;17:367-370.

Demko J, McLaughlin R. Boală ortopedică de dezvoltare. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2005;35:1111-1135 [v].

Ciaramella P, Oliva G, Luna RD, et al. Un studiu clinic retrospectiv al leishmaniozei canine la 150 de câini infectați în mod natural cu Leishmania infantum. Vet Rec. 1997;141:539-543.

Pennisi MG, Hartmann K, Lloret A, et al. Leishmanioza la pisici: linii directoare ABCD privind prevenirea și managementul. J Feline Med Surg. 2013;15:638-642.

Malik R, Wigney DI, Muir DB, et al. Criptococoza la pisici: evaluare clinică și micologică a 29 de cazuri și evaluarea tratamentului cu fluconazol administrat oral. J Med Vet Mycol. 1992;30:133-144.

Malik R, Dill-Macky E, Martin P, et al. Criptococoza la câini: un studiu retrospectiv a 20 de cazuri consecutive. J Med Vet Mycol. 1995;33:291-297.

Barber JS, Trees AJ. Aspecte clinice ale a 27 de cazuri de neosporoză la câini. Vet Rec. 1996;139:439-443.

CAPITOLUL 49

Hipotermie

Justine A. Lee

Hipotermia, o temperatură subnormală a corpului într-un organism homeotermic,1 este definită ca o temperatură centrală a corpului (CBT) <37°C (98,6°F).2 Hipotermia este rezultatul incapacității organismului de a menține homeostazia termoreglatoare și, de obicei, se datorează pierderii excesive de căldură, scăderii producției de căldură sau unei perturbări a funcției normale de termoreglare, poate duce la hipotermia netratată. efecte asupra sistemelor cardiovasculare, respiratorii, neurologice și metabolice (inclusiv electroliți, acid bazic și coagulare), potențial crescând morbiditatea și mortalitatea la pacientul în stare critică.2,3

Hipotermia poate fi primară sau secundară. Hipotermia primară este definită ca hipotermie „accidentală” și este rezultatul expunerii la temperaturi scăzute ale mediului în prezența unei producții normale de căldură; un exemplu este un câine care trăiește afară cu un adăpost slab într-un mediu rece. Hipotermia secundară este observată mai frecvent în medicina veterinară și este o consecință a bolii (de exemplu, hipotiroidism, neoplazie etc.), leziuni (de exemplu, cu hipoperfuzie secundară), intervenții chirurgicale sau modificări induse de medicamente în termoreglarea și producerea de căldură (de exemplu, anestezice, analgezice).2-4

Hipotermia este clasificată în mod tradițional după cum urmează3,5:

Ușoară: 32 ° C până la 37 ° C (90 ° F până la 99 ° F)

Moderat: 28° C până la 32° C (82° F până la 90° F)

Severă: 20° C până la 28° C (68° F până la 82° F)

Adânc: <20° C (<68° F)

Cu toate acestea, această scală de gradare este mai precisă pentru hipotermia primară.3 Unii au propus o clasificare mai nouă a hipotermiei bazată pe temperatura corpului și semnele clinice2,3 (Tabelul 49-1).

TABELUL 49-1

Clasificarea și semnele clinice ale hipotermiei3

SNC, sistemul nervos central; HR, ritm cardiac; LOC, nivel de conștiință; MAP, presiune arterială medie; RR, frecvența respiratorie.

În mod normal, mecanismele complexe din organism ajută la menținerea îndeaproape a CBT. Hipotalamusul acționează ca „termostat" al corpului, cu schimbările de temperatură sesizate de nucleii preoptic și anterior hipotalamic, împreună cu senzori din întregul corp (în interiorul pielii, măduvei spinării, venelor mari și viscerelor abdominale).2 Atât modificări comportamentale, cât și fiziologice apar atunci când se dezvoltă hipotermia, inclusiv curbarea, căldura, căutarea de căldură, comportamentul vasoconductor, periferăstricitatea.

Cauzele hipotermiei apar din cauza pierderii de căldură și se datorează a patru mecanisme principale:

- Conducție: transferul de căldură are loc de la suprafața corpului către aerul din jurul corpului.2 Un exemplu în acest sens este „factorul de răcire a vântului", unde aerul circulat are ca rezultat transferul de căldură.2

Convecție: transfer de căldură de la suprafața corpului către obiectele care vin în contact cu corpul. Un exemplu în acest sens este un pacient anesteziat pe o masă de examinare din oțel inoxidabil.

Radiații: pierderi de căldură către structurile din jur care nu intră direct în contact cu corpul. Fotonii sunt emiși de la orice obiect care are o temperatură peste zero absolut, rezultând un transfer de energie.2 Un exemplu în acest sens este un alergător de maraton care își înfășoară o pătură reflectorizante în jurul corpului său pentru a minimiza pierderea de căldură.

Evaporare: transfer de căldură din tractul respirator sau prin umiditate de pe suprafața corpului către mediu. Un exemplu în acest sens este un animal care are o suprafață mare a suprafeței corpului umedă în urma unei intervenții chirurgicale excesive.

La animale, pierderea de căldură are loc în general prin convecție și conducție.6 Pacienții cu risc de hipotermie includ nou-născuții (datorită raportului dintre suprafața corpului și volumul), pacienții geriatrici, pacienții anesteziați și cei cu boală de bază, deoarece generarea de căldură sau mecanismele de reglare a temperaturii pot fi afectate.

Efecte cardiovasculare

Modificările cardiovasculare asociate cu hipotermie includ o tahicardie inițială urmată de bradicardie progresivă, aritmii,7-9 tulburări de conducere (de exemplu, prelungirea intervalelor PR, QRS și QT și prezența undelor Osborn patognomonice, cunoscute și sub denumirea de unde J, la om),2,6 și modificări ale tonusului vasomotor2,481,2,6 și modificări ale tonusului vasomotor. ale arterelor periferice poate determina o creștere a presiunii venoase centrale,2,11 având ca rezultat creșterea rezistenței vasculare sistemice.2,12 Pe măsură ce hipotermia și acidoza progresează, există o lipsă de răspuns la catecolamine,3 ducând la vasodilatație progresivă și hipotensiune arterială secundară. scăderea depolarizării spontane a celulelor stimulatoare cardiace6. Această bradicardie profundă, care adesea nu răspunde la atropină,6 poate duce la o scădere progresivă a presiunii arteriale medii (MAP), vasoconstricție periferică și deplasări secundare ale fluidelor. Vâscozitatea crescută a sângelui, postsarcina crescută și nămolul capilar se pot dezvolta în continuare, ceea ce reduce debitul cardiac.6 Pe măsură ce CBT se apropie de 23,5 ° C (74,3 ° F), moartea apare de obicei din cauza dezvoltării fibrilației ventriculare și asistolei.2,6.

Efecte respiratorii

Hipotermia poate deprima ventilația, ducând la scăderea frecvenței respiratorii, a ventilației minute și a volumului curent3. Aceasta poate duce la hipoventilație alveolară secundară, hipercapnee și acidoză respiratorie. Cu vâscozitatea crescută a sângelui, fluxul sanguin capilar este afectat și se poate dezvolta hipoxemie secundară. De asemenea, deplasările fluidelor în spațiul alveolar pot afecta schimbul de gaze, contribuind la hipoxemie.10 În cele din urmă, hipotermia determină o afinitate crescută a hemoglobinei (adică, o deplasare la stânga a curbei de disociere oxigen-hemoglobină) pentru oxigen, ducând la o reducere a oxihemoglobinei la nivelul de descărcare a țesuturilor3, contribuind în continuare la descărcarea sângelui310.

Efecte neuromusculare

Hipotermia are ca rezultat tulburarea autoreglării cerebrale, scăderea fluxului sanguin cerebral și deprimarea sistemului nervos central ca urmare a scăderii metabolismului cerebral. Pentru fiecare scădere de grad Celsius a CBT, există o scădere de 6% până la 10% a metabolismului cerebral.2,3,13 O electroencefalogramă plată poate apărea cu hipotermie severă (cu CBT de 19° până la 20° C sau 66.2° până la 68° F) și poate duce la diagnosticarea greșită a morții la un pacient viu. semne de confuzie, tulburări de judecată, scăderea nivelului de conștiență (LOC) și comă sunt raportate la oameni.2 La pacienții veterinari, pot fi observate ataxie, hiporeflexie și LOC scăzut.2

Efecte clinicopatologice (acido-bazice, coagulare, electroliți)

Hipotermia poate duce la creșterea producției de catecolamine și cortizol, rezultând hiperglicemie3; cu hipotermie severă, aceasta poate evolua spre hipoglicemie din cauza gluconeogenezei afectate și epuizării glicogenului.3 Acidoza poate fi observată și din cauza atât acidozei metabolice, cât și acidozei respiratorii (vezi cap. 128).2,3 Prezența unei acidoze metabolice se poate datora perfuziei slabe, cu producție crescută de acid lactic, împreună cu creșterea funcției imunității musculare. de asemenea, poate apărea cu hipotermie din cauza chemotaxiei afectate și fagocitozei granulocitelor; distrugerea oxidativă afectată de neutrofile; și scăderea mobilității macrofagelor.2,3 Hemostaza poate fi, de asemenea, afectată de hipotermie cu trombocitopenie (datorită sechestrării trombocitelor în ficat și splină),2,3 disfuncţia factorului de coagulare, disfuncţia trombocitară reversibilă,15 şi o întrerupere a fibrinoliticului, de asemenea, echilibrul fibrinolitic poate fi anormal. Poate apărea fie o stare fiziologică de hipercoagulare, fie o coagulare intravasculară diseminată (CID) (vezi cap. 197).2 Evaluarea tromboelastografiei pe sânge hipotermic de la câini a demonstrat disfuncția trombocitară din cauza agregării slabe.16

Efecte renale și metabolice

Cu hipotermie se poate observa o diureza rece indiferent de starea de hidratare; aceasta se datorează creșterii inițiale a volumului sanguin cauzată de vasoconstricția periferică.2,3 Hipotermia poate provoca, de asemenea, o producție și o scădere a răspunsului tubului distal la hormonul antidiuretic, rezultând o scădere a resorbției de apă și electroliți.2 Cu hipotermie moderată, scăderea ratei de filtrare glomerulară apare datorită scăderii debitului cardiac și renal. Într-o unitate de terapie intensivă din cauza hipotermiei accidentale au avut dovezi de leziuni renale acute.2 Datorită reducerii funcției tubulare, acidoza și hiperglicemia se pot dezvolta ca urmare a scăderii excreției ionilor H+ și a clearance-ului renal al glucozei.2 Severitatea hiperglicemiei poate fi, de asemenea, agravată prin scăderea sensibilității la insulină și reducerea secreției de insulină2, cum ar fi hipoglicemia, hiperglicemia. hipomagnezemie și hipopotasemia pot fi observate secundar deplasărilor intracelulare induse de hipotermie și disfuncției tubulare renale.2,3 În cele din urmă, scăderea activității enzimelor hepatice este asociată cu hipotermie și este probabil din cauza perfuziei reduse a ficatului.2 Acest lucru poate duce la clearance-ul prelungit al medicamentului și la metabolizarea substanțelor utilizate în mod obișnuit pentru tratamentul pacienților cu benzoilpioide, anticonvulsivante, propofol etc.).2

Tratament

Pentru a minimiza pericolele fiziologice ale hipotermiei, obiectivele terapiei ar trebui să includă:

Detectarea precoce și corectarea imediată a hipotermiei (asigurând în același timp rate sigure de reîncălzire)

Prevenirea pierderilor ulterioare de căldură

Susținerea funcției vitale cardiopulmonare și organelor (de exemplu, fluidoterapia intravenoasă)

Realizarea normotermiei și

Reducerea riscurilor complicațiilor de reîncălzire.

Aceste obiective pot fi abordate prin tehnici de încălzire pasive și active și ambele ar trebui implementate, așa cum este descris mai jos.

Încălzire pasivă

Încălzirea pasivă se referă la minimizarea pierderii de căldură în mediu și la creșterea capacității pacientului de a genera căldură.2 Aceasta include prevenirea pierderilor de conducere prin asigurarea izolației de suprafețele reci (de exemplu, mese din oțel inoxidabil în timpul anesteziei), învelirea pacientului în pături izolate, menținerea animalului cât mai uscat posibil (de exemplu, utilizarea soluției de spălare în exces și eliminarea excesului de evaporare). de fluide corporale sau lichide utilizate pentru pregătirea chirurgicală. Încălzirea pasivă este eficientă pentru pacienții care sunt doar puțin hipotermici.

Încălzire activă

Încălzirea activă este utilizarea surselor exogene de căldură și este, în general, utilizată pentru hipotermia moderată până la severă; de obicei, pacientul nu este capabil să genereze suficientă căldură pentru a se putea încălzi în mod corespunzător.2 Exemplele de tehnici de reîncălzire externă activă (AER) utilizate în mod obișnuit, utilizate în medicina veterinară includ următoarele (WVideo 49-1):

Dispozitive externe de încălzire (de exemplu, pături cu apă caldă, tampoane încălzite, pături electrice de încălzire, căldură radiantă, sticle cu apă caldă, pachete de orez cald etc.); cu toate acestea, cu unele dintre aceste modalități, există riscul de vătămare termică prin contact direct sau indirect.

Reîncălzirea cu aer forțat (de exemplu, 3M Bair Hugger), care furnizează aer forțat prin pături de unică folosință pentru a permite transferul convectiv al căldurii către pacienți (E-Figura 49-1).

Încălzire rezistivă (de exemplu, pătură de încălzire Hot Dog), care transferă căldura pacientului utilizând o țesătură polimerică semiconductivă, de unică folosință, care se încălzește prin rezistență electrică (de exemplu, electricitate de joasă tensiune) (Figura 49-2 și E-Figura 49-3).

FIGURA 49-2 Utilizarea unei pături de încălzire rezistive (de exemplu, Hot Dog) pentru a preveni hipotermia la un pacient supus unei proceduri dentare. (Fotografie prin amabilitatea lui John Bayard.)

E-FIGURA 49-1 Pătură cu aer forțat utilizat pentru tratarea hipotermiei la un pacient postoperator felin. (Fotografie prin amabilitatea Dr. Garret Pachtinger.)

E-FIGURA 49-3 Învelirea unui pacient într-o pătură rezistivă de încălzire (de exemplu, Hot Dog) în timpul intervenției chirurgicale și anesteziei pentru a preveni hipotermia în timpul ovariohisterectomiei. (Fotografie prin amabilitatea lui John Bayard.)

Alte metode de încălzire activă includ utilizarea de soluție salină caldă pentru spălarea abdomenului în timpul intervenției chirurgicale, fluide calde (de obicei pe cale intravenoasă, deși se poate lua în considerare lavajul gastric, colonic sau peritoneal) sau aer cald inhalat (dacă pacientul este intubat). Cu toate acestea, un studiu recent a constatat că preîncălzirea fluidelor IV ar putea fi minim eficientă: chiar și preîncălzirea cristaloizilor la 60 ° C și administrarea lor printr-o linie IV tipică la 300 ml/h a produs o temperatură la punctul de livrare de numai 24,2 +/- 1 ° C. ratele de reîncălzire sunt găsite în Tabelul 49-2.

TABELUL 49-2

Rate de reîncălzire (grade Celsius pe oră)2

Complicațiile reîncălzirii

Rareori, pot apărea complicații ale reîncălzirii, inclusiv șoc de reîncălzire, leziuni termice și supraîncălzire. Căldura ar trebui să vizeze încălzirea trunchiului mai degrabă decât a extremităților; acest lucru ajută la minimizarea vasodilatației periferice și a acumularii secundare de sânge, ceea ce poate duce la șoc de reîncălzire. Când suprafețele superficiale se încălzi, poate apărea vasodilatație periferică, ceea ce duce la hipovolemie potențială. O altă complicație include riscul de vătămare termică, care poate fi evitat prin furnizarea de alternative mai sigure de suport termic. Supraîncălzirea ar trebui, de asemenea, prevenită.

Dispozitivele active de reîncălzire ar trebui să lase întotdeauna o zonă a incubatorului sau a podelei cuștii fără căldură externă, astfel încât animalul să se poată îndepărta de sursa de căldură odată ce este normotermic dacă căldura este excesivă. Clinicienii ar trebui să fie conștienți de parametrii fiziologici normali atunci când vine vorba de încălzire; acest lucru este deosebit de important atunci când se oferă suport termic pentru nou-născuți (de exemplu, temperatură rectală normală de 36-37 ° C [96,8-98,6 ° F] la naștere).

Utilizarea hipotermiei pentru tratament

Utilizarea hipotermiei terapeutice (cu o temperatură țintă de 32° până la 34° C sau 89.6° până la 93.2° F) a fost investigată pentru efectul său neuroprotector la pacienții cu leziuni cerebrale subiacente, post-stop cardiac sau secundar șoc hemoragic. Se crede că hipotermia terapeutică previne moartea celulelor după lezarea celulelor, suprimă reacțiile radicalilor liberi, reduce necesarul de oxigen cerebral și întârzie reacțiile enzimatice distructive.2 Recent, inițiativa de reevaluare a reanimației veterinare (RECOVER) a sugerat că utilizarea hipotermiei ușoare ar putea fi benefică atunci când este implementată o revenire spontană cât mai mult timp posibil și dacă este menținută cât mai mult timp după1 ore. circulație.18 În timp ce studii limitate au fost investigate în medicina veterinară, dovezile preliminare sunt promițătoare; sunt justificate studii prospective suplimentare.

Referințe

Virtutea RW. Anestezie hipotermică. Charles C. Thomas: Springfield, IL; 1955:3.

Todd JM. Hipotermie. Silverstein DC, Hopper K. Medicina de îngrijire critică a animalelor mici. ed 2. Elsevier: St Louis; 2015: 789-795.

Oncken AK, Kirby R, Rudloff E. Hipotermia la câini și pisici în stare critică. Compend Contin Educ Pract Vet. 2001;23(6):506-521.

Cullinane DC, Bass JG, Nunn CR. Hipotermie: impact asupra victimei traumei. Tenn Med. 1997;90(8):323-326.

Wong KC. Fiziologia și farmacologia hipotermiei. West J Med. 1983;138:227-232.

Wingfield WE. Hipotermie accidentală. Wingfield WE, Raffe MR. Cartea de terapie intensivă veterinară. Teton NewMedia: Jackson; 2002:1116-1129.

Campbell SA, Day TK. Rezolvarea spontană a fibrilației atriale induse de hipotermie la un câine. J

Vet Emerg Crit Care. 2004;14(4):293-298.

Zenoble RD, Hill BL. Hipotermie și aritmii cardiace asociate la doi câini. J Am Vet Med Asoc. 1979;175:840-842.

Singletary GE, Kent M, Calvert CA. ECG-ul lunii. Fibrilație atrială reversibilă, asociată hipotermiei la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2007;231:44-46.

Dhupa N. Hipotermie. Tilley LP, Smith FWK. Consultația veterinară de cinci minute a lui Blackwell: canin și felin. ed 4. Blackwell: Ames, Iowa; 2007:728-729.

Polderman KH, Herold I. Hipotermia terapeutică și normotermia controlată în unitatea de terapie intensivă: considerații practice, efecte secundare și metode de răcire. Crit Care Med. 2009;37:1101.

Armstrong SR, Roberts BK, Aronson M. Hipotermie perioperatorie. J Vet Emerg Crit Care. 2005;15:32.

Wass CT, Lanier WL, Hofer RE, et al. Schimbările de temperatură > sau = 1 grad C modifică rezultatul neurologic funcțional și histopatologia într-un model canin de ischemie cerebrală completă. Anestezie. 1995;83:325-335.

Fitzgibbon T, Hayward JS, Walker D. EEG și potențialele evocate vizuale ale omului conștient în timpul hipotermiei moderate. Electroencefalogr Clin Neurophysio. 1984;58:48.

Ao H, Moon JK, Tashiro M și colab. Disfuncția trombocitară întârziată în hipotermia canină indusă prelungită. Resuscitare. 2001;51:83.

Taggart R, Austin B, Hans E și colab. Evaluarea in vitro a efectului hipotermiei asupra coagulării la câini prin tromboelastografia. J Vet Emerg Crit Care. 2012;22(2):219-224.

Soto N, Towle Millard HA, Lee RA, et al. Comparație in vitro a temperaturilor fluidului de ieșire pentru temperatura camerei și fluidele preîncălzite. J Small Anim Pract. 2014;55:415-419.

Smarick SD, Haskins SC, Boller M, et al. RECUPERARE dovezi și analize lacunelor de cunoștințe privind RCP veterinar. Partea 6: Îngrijirea după stop cardiac. J Vet Emerg Crit Care. 2012;22(S1):S85-101.

CAPITOLUL 50

Paloare

Dan G. Ohad

Fișă cu informații despre client: Paloare

Paloarea este definită ca paloarea unui țesut.1 Evaluarea culorii țesuturilor la pacienții de origine animală este practică în principal prin evaluarea culorii membranelor mucoase, dar poate implica și zone de piele fără păr. Acest test simplu, dar esențial, este o componentă a examenului fizic de rutină efectuat ca parte a evaluării generale a fiecărui pacient.

La animalele normale, membranele mucoase ar trebui să fie umede și roz și sunt considerate palide atunci când culoarea lor este considerată subiectiv a fi prea deschisă. Aceasta este determinată de cantitatea de hemoglobină oxigenată din sânge și de gradul de perfuzie a sângelui tisular. Poate fi alterat sau chiar mascat de prezența altor pigmenți serici, precum bilirubina sau mioglobina. În același mod, paloarea, dacă este suficient de gravă, poate uneori masca alte afecțiuni, cum ar fi cianoza, care ar trebui luată în considerare atunci când se suspectează insuficiența cardiacă congestivă din partea stângă, o boală cardiovasculară de derivație de la dreapta la stânga sau unele intoxicații (vezi cap. 52).

Trebuie remarcat faptul că, deoarece hematocritul diferă între specii și între grupele de vârstă dintr-o anumită specie, membranele mucoase normale apar mai ușoare la pisici decât la câini, așa cum se întâmplă la căței sau pisoi în comparație cu animalele de companie adulte.

Paloare este cel mai frecvent căutată prin evaluarea zonelor nepigmentate ale părții interioare a buzelor, gingiilor și conjunctivei. De asemenea, pot fi evaluate mucoasele limbii, narinelor și urogenitale (penis și prepuț sau vulvă și vagin), precum și mucoasele rectoanale. Astfel de membrane sunt bogate în vase capilare și sunt ușor vizibile. Modificările în perfuzie sau în nivelul lor de oxigenare, prin urmare, pot fi identificate cu ușurință atunci când sunt examinate în mod corespunzător. Astfel de modificări pot apărea din cauza proceselor patologice sistemice sau locale.

Paloarea poate rezulta din anemie sau din scăderea perfuziei tisulare sau dintr-o combinație a acestora. Orice afecțiune care duce la perfuzia capilară compromisă, cum ar fi o scădere a debitului cardiac sau o concentrație redusă de celule roșii din sânge, poate duce la dezvoltarea paloare. sau neurogenă), sau hipotensiune arterială sistemică.

Vasoconstricția arteriolară sistemică sau localizată, de asemenea, poate declanșa paloarea generalizată sau, respectiv, localizată.3 Aceasta poate depinde de o creștere a tonusului simpatic care însoțește condiții stresante, cum ar fi durerea severă, frica sau insuficiența cardiacă.

Deși paloarea nu este neapărat prezentă la fiecare pacient anemic, paloarea mucoasei este cel mai frecvent semn clinic al tuturor tipurilor de anemie, fie că este cronică sau acută, regenerativă sau neregenerativă, indiferent de perfuzia capilară tisulară. Hemoragia acută poate declanșa paloare mai întâi prin hipovolemie, iar mai târziu prin pierderea hemoglobinei, în timp ce anemia cronică declanșează paloare mai ales prin pierderea continuă a hemoglobinei, de obicei când hematocritul este <25-30%. Când pierderea de sânge este acută, paloarea poate fi deja identificată la niveluri mai ridicate ale hematocritului.

Evaluare

O evaluare integrativă, rapidă, dar amănunțită a unui pacient cu paloare poate fi uneori crucială și poate promova o decizie de salvare a vieții, mai ales că unele dintre etiologiile comune pot implica o situație de urgență. Atenția atentă la semnalul pacientului, antecedentele și constatările coexistente ale examinării fizice poate oferi indicii importante cu privire la motivul subiacent al paloarei și poate ghida clinicianul în acțiuni prompte, cum ar fi terapia cu fluide pentru pacienții aflați în șoc, transfuzia de sânge pentru pacienții cu anemie severă sau terapia diuretică intravenoasă pentru pacienții cu insuficiență cardiacă congestivă. Alegerea din neatenție a unei modalități atunci când este de fapt necesară alta poate fi uneori dăunătoare (dacă nu catastrofală) pentru pacient, deoarece unele dintre condițiile menționate mai sus justifică o abordare opusă față de altele. Cu toate acestea, indiferent dacă paloarea rezultă din anemie sau din scăderea perfuziei tisulare (sau ambele, atunci când coexistă), alte constatări fizice îl pot ghida uneori pe clinician către motivul cel mai probabil al paloarei. Cu toate acestea, ar trebui să țineți cont de faptul că anumite constatări însoțitoare pot rezulta uneori din mai multe etiologii potențiale, care pot fi confuze. Exemplele posibile includ tahicardia sinusală compensatorie (când debitul cardiac și perfuzia sunt prea scăzute sau când s-a dezvoltat hipoxemia asociată anemiei), tahipneea compensatorie (când este prezentă hipoxemie asociată anemiei), slăbiciune, mucoase sau extremități reci sau un comportament anormal. Acestea nu sunt întotdeauna utile pentru a determina care dintre cele două categorii de tulburări este cea care contribuie cel mai mult la paloare. Acesta este motivul pentru care trebuie depuse eforturi maxime pentru integrarea atentă a tuturor constatărilor înainte de a lua măsuri corective.

Anamneza și examenul fizic pot fi ambele în concordanță cu pierderea de sânge externă (de exemplu, melenă sau epistaxis) sau internă: combinația de paloare și icter (sau prezența pigmenturiei) sugerează foarte mult anemie datorată hemolizei.

Unul dintre cei mai informativi parametri care pot ajuta la diferențierea scăderii perfuziei față de anemie este timpul de reumplere capilară (CRT). Se determină prin comprimarea ușoară a suprafeței membranei mucoase nepigmentate pentru a albi mucoasa prin oprirea tranzitorie a fluxului capilar și observând timpul (în secunde) necesar pentru ca culoarea anterioară a membranei mucoase să revină. Va fi mai lungă decât în mod normal atunci când presiunea de perfuzie capilară este diminuată. Cu toate acestea, dacă presiunea manuală aplicată este suficient de greu pentru a comprima efectiv și fluxul arterial, CRT poate deveni excesiv de prelungit și poate duce la o severitate supraestimată a adevăratului compromis. În schimb, CRT poate rămâne neschimbată chiar și în prezența anemiei severe, mai ales când este cronică. CRT normal este de 1,0 până la 2,0 secunde; CRT prelungit este > 2,0 secunde și este considerat diagnostic pentru perfuzia tisulară deficitară.2,4 Cu toate acestea, acesta este un test extrem de subiectiv și insensibil, care poate apărea adesea normal la pacienții foarte compromis și invers, mai ales atunci când nu este integrat într-un grup de alte teste și evaluări.

În timp ce animalele de companie cu perfuzie scăzută prezintă frecvent pulsații periferice rapide și slabe și un CRT prelungit, cei cu anemie cronică (adică, fără hipovolemie concomitentă rezultată din pierderea acută de sânge împreună cu mecanismele compensatorii însoțitoare) prezintă adesea pulsuri rapide, dar limită, cu un CRT normal. Deoarece atât volumele lor intra- cât și extravasculare rămân normale, pulsația arterială puternică rezultă dintr-o scădere a vâscozității sângelui combinată cu o creștere compensatorie a debitului cardiac. Un simplu test de sânge, cum ar fi măsurarea hematocritului sau a volumului celular (PCV) poate suplimenta rezultatele examinării fizice, oferind îndrumări cu privire la care dintre aceste condiții este responsabilă pentru paloare.

Calitatea pulsului poate oferi informații suplimentare cu privire la boala de bază (vezi cap. 56). De exemplu, atunci când este scăzută în timpul inspirației și crescută în timpul expirației (un „puls paradoxal"), mai ales când este însoțită de tahicardie, zgomote cardiace înfundate și congestie venoasă jugulară, tamponada cardiacă trebuie suspectată ca motiv de paloare și trebuie tratată prompt, dacă este confirmată (vezi cap. 254). Când presiunea pulsului (diferența dintre presiunile arteriale sistolice și diastolice), care dictează intensitatea pulsului arterial palpabil, este anormal de mare sau scăzută, aceasta nu înseamnă neapărat că perfuzia tisulară va urma același model. Un bun exemplu este bradicardia severă, care se traduce printr-o presiune arterială sistolică crescută (datorită umplerii diastolice mai lungi a ventriculului stâng al inimii și, prin urmare, o forță crescută a contracției ventriculare stângi), în paralel cu o scădere a presiunii arteriale diastolice (rezultată din posibilitatea mai lungă ca presiunea diastolică să scadă la o valoare mai mică decât de obicei). Combinația dintre o tensiune arterială sistolică și o scădere a tensiunii arteriale diastolice înseamnă că presiunea pulsului este crescută din două motive diferite, ceea ce duce la un puls palpabil limitând (vezi cap. 56). Acest lucru, totuși, nu ar trebui să dea o impresie greșită în ceea ce privește perfuzia capilară, care poate fi totuși foarte compromisă din cauza debitului cardiac total scăzut, dacă bradicardia este suficient de severă. Paloarea în acest context poate oferi clinicianului priceput un indiciu suficient pentru a ține cont de acest risc, mai ales dacă este combinată cu alte constatări ale examenului fizic, cum ar fi hipotermia de bază sau regională sau stupoarea.

Umiditatea membranei mucoase poate scădea cu o hidratare compromisă, ceea ce nu ar trebui să fie de așteptat la animalele de companie bine hidratate și anemice. Starea de hidratare poate fi evaluată și neinvaziv prin testarea turgenței pielii: dacă pielea interscapulară revine prompt la poziția sa normală după ce a fost trasă dorsală și eliberată, deshidratarea este mai puțin probabilă. Atunci când aveți îndoieli, totuși, testele selective de sânge (de exemplu, PCV, solide totale) pot completa aceste impresii subiective.

Tahiaritmia cu cicluri cardiace premature frecvente poate explica un deficit de puls ca factor care contribuie la paloare, dacă este suficient de grav și frecvent (vezi cap. 248). O simplă bandă de ritm electrocardiografică poate testa această posibilitate (vezi cap. 103).

Figura 50-1 oferă un algoritm de test de diagnostic sugerat care trebuie luat în considerare de către clinicieni și care poate urmări informațiile integrate culese din semnalul și istoricul pacientului, atunci când se identifică paloarea la examinarea fizică. Prioritizează testele de examinare fizică și ilustrează modul în care evaluarea unui pacient cu paloare ar putea ajuta la determinarea cauzei și modul în care paloarea poate avea mai multe cauze, toate aparând în același timp.

FIGURA 50-1 Un algoritm de test de diagnostic sugerat în urma informațiilor integrate culese din semnalul și istoricul pacientului, atunci când se identifică paloarea la examinarea fizică. Diagrama de flux ilustrează modul în care evaluarea unui pacient cu paloare ar putea ajuta la determinarea cauzei și modul în care

paloarea poate avea mai multe cauze în același timp. Constatările examinării fizice sunt în cutii solide. Alte teste auxiliare care trebuie luate în considerare sunt în casete definite printr-o linie întreruptă. Diagnosticele sunt scrise cu caractere aldine. Biochimie, Biochimia serului; TA, măsurarea tensiunii arteriale; CBC, hemoleucograma completă; CRT, timp de reumplere capilară; ECG, electrocardiografie; GI, gastrointestinal; MM, membrane mucoase; PCV, volum de celule impachetate; HP, hipertensiune pulmonară; PTE, tromboembolism pulmonar; TS, solide totale; UA, analiza urinei; US, ecografie; V, venoasă. * Cel puțin glucoză, electroliți, lactat, creatinina și uree sau azot ureic din sânge.

Referințe

Blood DC, Studdert VP. Dicționarul veterinar cuprinzător al lui Bailliere. Bailliere Tindall: Londra; 1988.

Bay JD. Paloare. Cote E. Consilier clinic veterinar, câini și pisici. ed 2. Elsevier Mosby: St Louis; 2011:813-814.

Fruhstorfer H, Wagener G. Efectele lignocainei intradermice și mepivacainei asupra circulației cutanate umane în zonele cu inflamație neurogenă indusă de histamină. Fr. J Anaesth. 1993;70(2):167-172.

Hackett TB. Examenul fizic. Silverstein DC, Hopper K. Îngrijire critică pentru animale mici. Saunders: St Louis; 2009:2.

CAPITOLUL 51

Hiperemia

Anthony CG Abrams-Ogg

Fișă cu informații despre client: Hiperemia

Hiperemia se referă la creșterea fluxului sanguin arterial (precapilar) către un țesut. Hiperemia activă este un răspuns fiziologic normal atunci când există o activitate metabolică crescută într-un țesut, ca în cazul mușchilor în exercițiu, unde hiperemia furnizează mai mult oxigen și substanțe nutritive către țesut.1 Hiperemia este, de asemenea, un răspuns fiziopatologic cheie ca parte a inflamației2 (Figura 51-1). Principalul semn clinic asociat cu hiperemia este eritemul, care va fi mai puțin evident la un animal anemic. Hiperemia se distinge de congestie, care rezultă din scăderea eliminării sângelui post-capilar, care nu provoacă eritem. Acest capitol abordează hiperemia generalizată a membranelor mucoase periferice, care sunt țesuturi santinelă pentru starea circulatorie datorită aportului vascular bogat și ușurinței examinării. Hiperemia este cel mai probabil să fie recunoscută inițial ca eritem gingival și conjunctival în timpul examenului fizic general. Este important să vă asigurați că acestea nu sunt cauzate de gingivita sau conjunctivită.

Dacă este prezentă gingivita, trebuie examinată mucoasa bucală. Dacă pigmentarea sau comportamentul pacientului împiedică recunoașterea hiperemiei gingivale, mucoasei bucale sau conjunctivale și, de asemenea, pentru a confirma hiperemia generalizată, trebuie examinate vulva sau penisul și prepuțul. În unele cazuri, poate fi detectat și eritem cutanat generalizat. Termenul „membrane mucoase injectate" este utilizat în mod variabil de către clinicieni ca sinonim pentru hiperemie sau pentru a se referi la un subset de hiperemie caracterizată prin membrane mucoase roșu cărămiziu, cel mai adesea asociate cu sepsis, insolație și hipoadrenocorticism.

FIGURA 51-1 Algoritm pentru diagnosticarea cauzei membranelor mucoase hiperemice la un câine. Algoritmul poate fi folosit și pentru pisici, dar hiperemia este rar recunoscută.

Membranele mucoase eritematoase și pielea pot fi, de asemenea, cauzate de eritrocitoză, hemoglobinemie și tratament cu Oxyglobin, care pot fi excluse prin istoric și hemogramă. Membranele mucoase ale puilor și pisoilor nou-născuți sunt, de asemenea, relativ întunecate în comparație cu culoarea lor la vârsta de aproximativ 6 săptămâni, din cauza volumului corpuscular mediu fetal ridicat.3 Experimental, otrăvirea cu monoxid de carbon și cianură poate provoca membrane mucoase de culoare roșie aprinsă. În prima, aceasta se datorează formării carboxihemoglobinei, în cea din urmă pentru că oxigenul nu este extras din hemoglobină, iar în ambele cazuri există probabil un răspuns hiperdinamic.4 Intoxicațiile cu monoxid de carbon și cianuri sunt cel mai adesea întâlnite la inhalarea de fum, unde mucoasele roșii nu sunt frecvent raportate și predomină alte semne pentru sinucidere și otrăvire.

Ca și în cazul altor țesuturi, fluxul sanguin prin membranele mucoase este determinat în principal de debitul cardiac și de tonusul vascular arteriolar. Hiperemia nu poate apărea fără vasodilatație și, ca atare, cauzele hiperemiei vor fi cauze ale vasodilatației, deși nu toate cauzele vasodilatației vor provoca hiperemie. Tonul vasomotor este sub control local (intrinsec) și extrinsec. Semnalele locale de control includ produși metabolici, endotelina-1, oxid nitric (NO), tromboxan A2, prostaciclină, histamina și bradikinină.1 Principalele mecanisme de control extrinsec sunt reflexele neurohormonale ale sistemului nervos autonom (de exemplu, secreția de acetilcolină).1

Timpul de reumplere capilară (CRT) este de obicei determinat în timpul examinării mucoasei periferice. Este o măsură a perfuziei gingivale. Subiectivitatea și inconsecvența CRT a adus sub semnul întrebării utilitatea sa în medicina umană.8 Acești factori probabil afectează judecata CRT și la animale, dar rămâne un element important al examenului fizic. Pentru membranele mucoase hiperemice, CRT va fi normal (0,5-2 sec) până la rapid (<0,5 sec) dacă există debit cardiac de la normal la crescut. Deși aparent paradoxal, CRT prelungit (>2-3 sec) poate apărea în mucoasele hiperemice și indică vasodilatație severă și risc de hipotensiune arterială asociată. Când testați CRT, trebuie utilizată o presiune ușoară timp de 1-2 secunde pentru a albi țesutul. Presiunea excesivă sau prelungită și testele repetate într-o zonă pot duce la un răspuns exagerat de la hiperemia reactivă, creșterea fluxului sanguin peste normal după ocluzia vasculară tranzitorie.

Hiperemia este rar recunoscută la pisici în comparație cu câini, probabil din cauza hematocritului mai scăzut, a volumului sanguin relativ scăzut și a prevalenței mai scăzute a tulburărilor care provoacă hiperemie și, posibil, din cauza tonusului simpatic ridicat în condiții stresante care favorizează vasoconstricția. Recunoașterea hiperemiei la pisici poate fi complicată și de apariția frecventă a gingivitei și de lipsa examinării de rutină a organelor genitale, cu excepția pisicilor cu semne ale tractului urinar inferior.

Cea mai frecventă cauză a hiperemiei la câine este răspunsul fiziologic normal la căldură crescută (O Video 51-1). Creșterea căldurii poate fi internă sau externă. O funcție a sistemului circulator este transportul produselor normale ale metabolismului pentru eliminare, iar căldura internă peste ceea ce este necesar pentru menținerea temperaturii normale a corpului este unul dintre acești produse.1 În modelul clasic de vasodilatație, metabolismul crescut determină scăderea concentrației de oxigen din consum și determină creșterea concentrației de dioxid de carbon, potasiu, adenozină și acid lactic, toate promovând vasodilatația. Modelul clasic a fost contestat de modelul „bang bang", în care membrana NADPH oxidaza este oprită și pornită pe baza aprovizionării cu oxigen și glucoză în raport cu cererea. Când NADP oxidaza este pornită, are loc eliberarea anionului superoxid în spațiul interstițial și neutralizarea ulterioară a interstițialului NO.9 Fluxul sanguin crescut către piele va crește într-o oarecare măsură răcirea convectivă la câine, dar gâfâitul este mecanismul principal de creștere a răcirii evaporative, care este facilitată de hiperemia mucoasei bucale. Activitatea fizică crescută și/sau entuziasmul vor crește producția de căldură din mușchii scheletici. Activitatea crescută se datorează cel mai adesea unui comportament normal sau anormal legat de situație pentru un câine individual. Un scenariu de supraîncălzire fără legătură cu comportamentul este munca de respirație asociată cu paralizia Coonhound (vezi cap. 269). Activitatea musculară patologică poate apărea și în cazul intoxicației cu metaldehidă.

Creșterea căldurii externe provine de la temperatura ambientală ridicată sau de la surse externe de încălzire, iar stresul termic extern va exacerba încărcătura internă de căldură. Umiditatea ambientală crescută va exacerba, de asemenea, stresul termic, deoarece reduce eficacitatea răcirii evaporative. Pisicile care sunt supraexcitate și/sau supuse la o temperatură ambientală ridicată pot, de asemenea, gâfâi și au membrane mucoase relativ hiperemice.

Inițial, supraîncălzirea va fi asociată cu CRT normală, care va progresa la CRT rapidă cu creșterea stresului termic, iar apoi la insolație și eventual șoc cu paloare și CRT prelungită (vezi cap. 134).10

Febra este un răspuns adaptativ și nu provoacă în sine hiperemie (vezi cap. 48). Cu toate acestea, febra se datorează adesea sepsisului, care este adesea asociată cu hiperemie. Spre deosebire de hipertermie, unde există o vasodilatație adecvată, în sepsis mediatorii inflamatori bradikinină, histamina, serotonina și mulți alții provoacă o vasodilatație inadecvată11 (Ovideo 51-2). Faza hiperdinamică a șocului septic este caracterizată prin febră, hiperemie, CRT normală până la crescută și tahicardie. Poate evolua spre șoc septic hipodinamic caracterizat inițial prin CRT prelungită, urmată de paloare și hipotermie. Șocul hiperdinamic este rar recunoscut la pisici.

Anumite medicamente și toxine pot provoca hiperemie. Acestea includ acepromazina, fenoxibenzamina, prazosin și alte medicamente care blochează receptorii alfa-adrenergici; animalele cu hiperemie cauzată de aceste medicamente vor fi de obicei sedate. Etanolul poate provoca vasodilatație periferică; mecanismul poate fi modularea mecanismelor de control vasomotor extrinseci.12 Animalele cu hiperemie vor fi probabil ataxice. Ingestia de etanol poate rezulta din otrăvire rău intenționată/accidentală, ingestia de aluat de pâine sau tratamentul intoxicației cu etilenglicol (vezi cap. 152).13 Hipercapnia cauzată de reinhalarea în timpul anesteziei poate provoca în mod direct vasodilatație periferică. Dacă tensiunea arterială și oxigenarea sunt adecvate, membranele mucoase pot fi hiperemice. De asemenea, animalul poate fi hiperventilat. Se subliniază că hipercapnia poate apărea fără aceste semne.14

Unii câini cu hipoadrenocorticism atipic și clasic s-au prezentat cu hiperemie profundă cu CRT prelungită, iar în unele cazuri au fost inițial diagnosticați greșit ca septici (vezi cap. 309).15 Cortizolul este necesar pentru un răspuns normal la adrenalină și inhibă sinteza NO; prin urmare, deficitul de cortizol are ca rezultat vasodilatație. Câinii cu hipoadrenocorticism pot prezenta, de asemenea, paloare din cauza contracției de volum și a vasoconstricției periferice, iar constatările circulatorii variabile sunt încă un motiv pentru care această tulburare este „marele pretendent”. Raportul seric scăzut de sodiu: potasiu și/sau absența unei leucograme de stres vor fi adesea prezente, dar vărsăturile prelungite pot scădea concentrația de potasiu seric, iar inflamația necorelată poate imita o leucogramă de stres. Hipoadrenocorticismul poate provoca ocazional febră.16 Ar trebui luat în considerare un test de stimulare cu ACTH în cazurile cu hiperemie inexplicabilă, dar în interpretarea unui test de răspuns ACTH în acest scenariu, trebuie luată în considerare și posibilitatea unei insuficiențe de corticosteroizi asociate bolii critice (vezi cap. 133).17

Histamina este un vasodilatator puternic, iar câinii cu tumori mastocitare vor prezenta ocazional hiperemie autolimitată periodică, care nu este asociată cu creșterea activității sau a temperaturii ambientale (vezi cap. 349). Expunerea intermitentă la un alergen ar putea provoca, de asemenea, acest semn. Dacă anamneza nu evidențiază expunerea repetitivă la alergen și examinarea amănunțită a pielii nu evidențiază o masă, atunci trebuie luată în considerare imagistica și/sau aspirația splinei, ficatului și măduvei osoase (vezi cap. 89, 92 și 93).

Mecanismele modificate ale NO sunt implicate în simptomele vasomotorii menopauzei la oameni. Există un model animal de vasodilatație în coada șobolanilor ovariectomizați cu exerciții forțate, dar semnele vasomotorii post-ovariohisterectomie nu au fost recunoscute la câini și pisici.18

Referințe

Klein BG. Manualul lui Cunningham de fiziologie veterinară. ed 5. Elsevier: St Louis; 2013.

Zachary JF, MD McGavin. Bazele patologice ale bolii veterinare. ed 5. Elsevier: St Louis; 2012.

Rosset E, Rannou B, Casseleux G, et al. Modificări legate de vârstă ale variabilelor biochimice și hematologice la căţeii Borzoi și Beagle de la naștere până la 8 săptămâni. Veterinarul Clin Pathol. 2012;41:272-282.

Pham JC, Huang DT, McGeorge FT și colab. Clarificarea efectului cianurii asupra caracteristicilor de transport al oxigenului într-un model canin. Emerg Med J. 2007;24:152-156.

Kent M, Creevy KE, Delahunta A. Constatări clinice și neuropatologice ale toxicităţii acute a monoxidului de carbon la chihuahua după inhalarea fumului. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2010;46:259-264.

Ashbaugh EA, Mazzaferro EM, McKiernan BC și colab. Asocierea anomaliilor de examinare fizică și a concentraţiilor de carboxihemoglobină la 21 de câini prinși într-un incendiu de canisa. J Vet Emerg Crit Care. 2012;22:361-367.

Cooke BK. Sinucidere prelungită cu un animal de companie. J Am Acad Dreptul Psihiatriei. 2013;41:437-443.

Crook J, Taylor RM. Concordanţa timpului de reumplere a capilarelor degetului și sternului la copii. Arch Dis Copil. 2013;98:265-268.

Golub AS, Pittman RN. Model Bang Bang pentru reglarea fluxului sanguin local. Microcirculaţia. 2013;20:455-483.

Bruchim Y, Klement E, Saragusty J, et al. Insolaţie la câini: un studiu retrospectiv a 54 de cazuri (19992004) și analiza factorilor de risc pentru deces. J Vet Intern Med. 2006;20:38-46.

Feihl F, Waeber B, Liaudet L. Hemodinamica șocului septic: o perspectivă istorică. Curr Vasc Pharmacol. 2013;11:133-138.

Malpas SC, Robinson BJ, Maling TJB. Mecanism de vasodilataţie indusă de etanol. J Appl Physiol (1985). 1990;68:731-734.

Mijloace C. Toxicoza aluatului de pâine la câini. J Vet Emerg Crit Care. 2003;13:39-41.

Cantwell SL, Modell JH. Hipercarbia severă neatenţionată asociată cu defecţiunea aparatului de anestezie la o pisică și doi câini. J Am Vet Med Asoc. 2001;219:1573-1576.

Mathews KA. Hipoadrenocorticism. Mathews KA. Manual veterinar de urgenţă și îngrijire critică. ed 2. Lifelearn: Guelph; 2008:274-278.

Snead E, Vargo C, Myers S. Hipoadrenocorticism dependent de glucocorticoizi cu trombocitopenie și neutropenie care mimează sepsisul la un câine retriever Labrador. Can Vet J. 2011;52:1129-1134.

Peyton JL, Burkitt JM. Insuficiență de corticosteroizi legată de boli critice la un câine cu șoc septic. J Vet Emerg Crit Care. 2009;19:262-268.

Shuto H, Tominaga K, Yamauchi A, și colab. Statinele fluvastatina și pravastatina exercită efecte anti-înroșire prin îmbunătățirea disfuncției vasomotorie prin mecanisme mediate de oxid nitric la animalele ovariectomizate. Eur J Pharmacol. 2011;651:234-239.

CAPITOLUL 52

Cianoză

Anna Tidholm

Fișă cu informații despre client: Cianoză

Cianoza (cian = albastru, grecesc) este definită ca decolorarea albăstruie a membranelor mucoase și/sau a pielii din cauza cantităților excesive de hemoglobină (Hb) dezoxigenată (redusă) din sângele capilar. Prezența cianozei este o evaluare subiectivă, observată în diferite procese ale bolii și este de obicei clasificată ca centrală sau periferică.

Cianoza centrală este cauzată de o deoxigenare sistemică a sângelui arterial, cel mai frecvent din cauza bolilor cardiovasculare sau pulmonare, sau a prezenței unor cantități crescute de hemoglobină care nu transportă oxigen (de exemplu, methemoglobinemie). Cianoza periferică este cauzată de o reducere localizată a hemoglobinei oxigenate, secundară unor cauze obstructive (de exemplu, tromboembolism, aplicarea garoului, corp străin), vasoconstricție (de exemplu, șoc, hipotermie, insuficiență cardiacă cu debit scăzut), scăderea aportului arterial sau oricare dintre cauzele cianozei centrale. Cianoza centrală este, în general, cel mai evidentă în mucoasele bucale, în timp ce cianoza periferică este cea mai evidentă la nivelul picioarelor și al patului unghial al membrului (membrelor) afectat (Figurile 52-1 și 52-2).

FIGURA 52-1 Algoritm pentru diferențierea cauzelor de cianoză. (De la Allen J: Cyanosis. În Ettinger SJ, Feldman EC, editori: Textbook of veterinary internal medicine, ed 7, St Louis, 2010, Elsevier, pp 283-286.)

FIGURA 52-2 Cianoză centrală (pisica în dreapta; cianoză vizibilă în special pe planul nazal) datorată șuntării de la dreapta la stânga la o pisică cu defect septal ventricular. Pisica din stânga este normală, pentru comparație. (Cu amabilitatea dr. Etienne Cote.)

Fiziologie și Fiziopatologie

Cianoza este detectată în general atunci când Hb deoxigenat depășește 5 g/100 ml sânge în paturile capilare. Cu toate acestea, Hb arterial deoxigenat trebuie să atingă doar 3-3,5 g/100 ml sânge pentru a provoca cianoză detectabilă. Cantitatea de Hb deoxigenată depinde de concentrația de Hb și de saturația procentuală a Hb din sângele arterial (SaO2), care este legată de tensiunea arterială de oxigen (PaO2). Tensiunea de oxigen alveolară (PAO2) este de aproximativ 100 mm Hg atunci când se respiră aerul din cameră, iar SaO2 este de aproximativ 97%, rezultând o PaO2 de aproximativ 95 mm Hg. Când scăderea concentrației de oxigen inspirat are ca rezultat scăderea SaO2, Hb arterial deoxigenat crește și cianoza devine clinic detectabilă când este atins pragul de 3-3,5 g/100 ml. La animalele cu concentrații normale de hemoglobină (aproximativ 10 până la 20 g/100 ml sânge), SaO2 trebuie să scadă la concentrații sub 73-78% (PaO2 <39-44 mm Hg) pentru a produce cianoză constant vizibilă. Ca rezultat, cianoza este un indicator insensibil al conținutului de oxigen din sânge, iar detectarea cianozei la animalele fără boală cardiacă cianotică indică hipoxemie arterială severă. Eritrocitoza este o afecțiune caracterizată printr-o concentrație crescută de globule roșii (RBC), care la câini și pisici este cel mai frecvent secundară stărilor care duc la hipoxemie cronică, dar poate fi și primară (vezi cap. 57). Animalele cu eritrocitoză au concentrații totale mai mari de Hb, ceea ce facilitează acumularea hemoglobinei reduse. De exemplu, la un animal cu un hematocrit de 65%, pot fi prezente 5 g de Hb deoxigenat/100 ml sânge dacă SaO2 scade sub 89%. În schimb, la animalele anemice, cianoza este rareori prezentă, deoarece o reducere absolută a hemoglobinei înseamnă că SaO2 trebuie să scadă la concentrații incompatibile cu viața pentru a produce cianoză.

Cauzele cianozei centrale și periferice (caseta 52-1; vezi și figura 52-1)

Cianoza centrală este cel mai frecvent cauzată de boli cardiovasculare sau pulmonare care au ca rezultat dezoxigenarea arterială (hipoxemie). Cauzele hipoxemiei pot fi clasificate după tipul de fiziopatologie prezentă (vezi cap. 128).

Caseta 52-1

Cauzele cianozei centrale și periferice

Cianoza centrala

Pulmonar

Nepotrivire ventilație-perfuzie

Infiltratie pulmonara

Edem

Inflamație/infecție

Neoplazie

Sindromul de detresă respiratorie acută (ARDS)

Boala pulmonară obstructivă cronică sau fibroză pulmonară

Contuzii/hemoragii pulmonare

Tromboembolism pulmonar

Hipoventilatie

Revărsat pleural, pneumotorax

Insuficiență musculară respiratorie (de exemplu, oboseală, miopatie sau anomalii neurologice)

Intoxicare (de exemplu, supradozaj cu sedativ sau anestezic)

Boală neurologică primară (de exemplu, neoplazie, inflamatorie)

Obstrucție

Paralizia laringiană

Corp străin (de exemplu, laringian, traheal)

Leziune în masă a căilor respiratorii mari (de exemplu, neoplazie, parazitare, inflamatorie)

Concentrație inadecvată de oxigen a gazului inspirat (de exemplu, la mare altitudine, complicație anestezică)

Cardiac (sunturi de la dreapta la stânga)

Extracardiac

Ductus arteriosus permeabil (PDA) cu manevră inversă (cianoză diferențială)

Fistule arteriovenoase pulmonare

Intracardiacă

Tetralogia lui Fallot

Defect septal atrial sau ventricular cu stenoză pulmonară sau hipertensiune pulmonară

Defect al pernei endocardice

Atrezia arterei pulmonare

Hipoplazia ventriculară dreaptă

Ventriculul drept cu dublă evacuare Transpunerea vaselor mari Hemoglobină (Hg) fără oxigen (de exemplu, methemoglobinemie)

Cianoza periferica

Cianoză centrală (de exemplu, insuficiență cardiacă congestivă)

Tromboembolism arterial

Vasoconstricție periferică (de exemplu, hipotermie, șoc)

Scăderea aportului arterial

Debit cardiac scăzut

Obstrucția drenajului venos

Garou sau obiect străin (de exemplu, bandă de cauciuc)

Tromboza venoasa

Insuficiență cardiacă congestivă pe partea dreaptă

Nepotrivirea ventilație-perfuzie este probabil cea mai frecventă cauză a hipoxemiei întâlnită în practica clinică. În bolile tromboembolice pulmonare și în bolile care provoacă infiltrare pulmonară (de exemplu, edem, pneumonie, neoplazie, hemoragie, fibroză) ventilația alveolară și schimbul de oxigen sunt afectate, astfel încât sângele care curge în acele zone este inadecvat oxigenat. Acest lucru creează un „șunt fiziologic", deoarece sângele dezoxigenat se amestecă cu sângele oxigenat care se întoarce din zonele plămânilor mai bine ventilate.

Hipoventilația este o altă cauză potențială a scăderii PaO2, în cazul în care alveolele nu sunt ventilate din cauza presiunii pleurale crescute (revărsat pleural sau pneumotorax), impuls respirator deprimat (boală neurologică, supradozaj de medicamente) sau insuficiență musculară respiratorie. Cauzele obstructive ale hipoxemiei, cum ar fi paralizia laringiană sau corpul străin traheal, duc la scăderea disponibilității oxigenului. Șunturile venoase-arteriale (șunturile cardiace sau extracardiace congenitale de la dreapta la stânga) determină amestecarea sângelui venos dezoxigenat cu sângele arterial oxigenat, ceea ce poate duce la hipoxemie și cianoză (vezi Figura 52-2). Dacă cianoza este prezentă la un animal tânăr, trebuie suspectată boala cardiacă congenitală. O șuntare de la dreapta la stânga a ductusului arteriosus (PDA) are ca rezultat cianoză diferențială din cauza locației șuntului. Sângele dezoxigenat din artera pulmonară este condus prin PDA către aortă distală de trunchiul brahiocefalic și artera subclavie, producând cianoză a părții caudale a corpului, în timp ce partea craniană a corpului este furnizată de sânge oxigenat adecvat. Alte defecte cardiace congenitale trebuie luate în considerare în cianoza centrală, cum ar fi tetralogia Fallot, defecte septului atrial sau ventricular sau defectele pernei endocardice cu hipertensiune pulmonară sau stenoză pulmonară concomitentă, atrezia arterei pulmonare, ventriculul drept hipoplazic, ventriculul drept cu dublă evacuare și transpunerea vaselor mari (250).

Methemoglobina este un produs normal al oxidării hemoglobinei, care este menținut la concentrații scăzute (~1% din Hb total) de către enzima methemoglobin reductază din eritrocite. Procentul de methemoglobină poate crește din cauza expunerii la oxidanți sau dacă eritrocitara methemoglobin reductază este deficitară. Oxidanții care duc la methemoglobinemie includ acetaminofen (Tylenol), benzocaină, albastru de metilen, fenazopiridină, nitrați și nitriți. Deoarece methemoglobina este incapabilă de a transporta oxigen, poate apărea hipoxemie. Când concentrația de methemoglobină depășește 10% din Hb totală, poate fi vizibilă o decolorare maronie a sângelui arterial. Methemoglobinemia poate fi detectată ca mucoase maro sau de culoare ciocolată.

Cianoza periferică apare atunci când există o oxigenare inadecvată a sângelui capilar periferic. Aceasta poate fi cauzată de desaturarea Hb în aportul de sânge arterial, adică, oricare dintre condițiile care provoacă cianoza centrală, sau poate rezulta din desaturarea excesivă a Hb în țesuturile periferice din cauza unui dezechilibru între aportul de oxigen și nevoia metabolică a țesutului, din cauza unei varietăți de cauze. Cianoza periferică se datorează cel mai frecvent tromboembolismului arterial (tromb de șa) și/sau șocului sau altor cauze, inclusiv ocluzia drenajului venos (cum ar fi garoul) și hipotermie.

Evaluarea animalului cianotic

Diferențierea clinică a cianozei se bazează pe anamneză, rezultatele examinării fizice și testele de diagnosticare. Istoricul poate include expunerea la substanțe toxice (cum ar fi acetaminofenul) sau sedative care ar fi putut cauza hipoventilație. Examenul fizic include evaluarea modelului respirator al pacientului (tahipnee, dispnee, model respirator paradoxal), precum și evaluarea permeabilității căilor respiratorii (vezi cap. 28). Stridor, dacă este observat, indică obstrucția căilor aeriene superioare, care poate necesita traheostomie de urgență sau intubație endotraheală. Este esențial să se stabilească dacă cianoza este sau nu centrală sau periferică. Atât aspectele craniene (membrane mucoase orale și limbă) cât și cele caudale (vagin sau prepuțiu) ale corpului trebuie examinate pentru dovezi de cianoză diferențială care sugerează prezența PDA de șunt de la dreapta la stânga. Cianoza diferențială poate fi asociată cu slăbiciunea membrelor posterioare care se agravează adesea odată cu exercițiul fizic. Cauzele cianozei centrale sunt adesea asociate cu constatări anormale la examenul fizic care reflectă etiologia. Cianoza periferică se poate prezenta cu semne de șchiopătură acută sau pareză a membrelor afectate. Examinarea fizică a acestor pacienți poate evidenția semne de tromboembolism (durere, lipsă de puls, paloare, răcoare palpabilă și pareză) al membrului(lor) afectat(e), o masă sau corp străin (de exemplu, bandă de cauciuc) care provoacă ocluzie venoasă sau cianoză periferică generalizată datorată vasoconstricției care poate răspunde la încălzirea sau masajul extremităților.

Teste de diagnosticare

Analiza gazelor din sângele arterial (ABG) este standardul de aur pentru evaluarea cianozei centrale (vezi cap. 128). Deși probele venoase pot contribui cu informații, probele arteriale oferă dovezi definitive ale anomaliilor în SaO2, PaO2 și PaCO2 și răspunsul la oxigen. ABG poate fi evaluat atunci când animalul respiră aer din cameră, dar pentru informații de diagnosticare maxime, valorile ABG oxigenate trebuie obținute în timp ce animalul primește oxigen 100%. Din păcate, acesta din urmă necesită în general anestezie, care poate să nu fie tolerată la mulți pacienți cu cianoză.

Pulsoximetria, care aproximează SaO2, este ușor disponibilă în majoritatea clinicilor pentru evaluarea cianozei centrale (vezi cap. 128). Dacă un semnal satisfăcător poate fi înregistrat, există o corelație destul de bună între estimările pulsoximetriei și măsurătorile invazive ale SaO2 la câini. Valorile PaO2 sunt extrapolate din SaO2 folosind curba de disociere pentru oxigen. Trebuie remarcat faptul că utilizarea pulsoximetriei nu permite diferențierea între Hb oxigenat, carboxi Hb, methemoglobină și toxicoza cu cianuri. Rezultatele înregistrării pulsoximetriei pot fi influențate de hipovolemie, vasoconstricție și anemie severă. Deși pulsoximetria are limitări importante, poate fi utilă evaluarea oxigenării inițiale și a răspunsului la suplimentarea cu oxigen atunci când analiza ABG nu este disponibilă sau practică.

Diferențierea dintre Hb deoxigenat și methemoglobină la câinii cu cianoză centrală poate fi realizată cu ușurință prin expunerea sângelui venos la aer. Hb deoxigenat devine rapid roșu aprins la expunerea la aer, în timp ce methemoglobina rămâne maro închis.

Eritrocitoza poate indica boli cardiace congenitale sau hipoxemie cronică (vezi cap. 57). Evaluarea concentrațiilor de lactat în diferite membre poate ajuta la diagnosticarea cianozei diferențiale sau cianozei periferice cauzate de tromboembolism sau alte cauze ale scăderii aportului arterial sau afectarea drenajului venos (vezi cap. 70). La pisici și câini cu tromboembolie arterială acută, s-a raportat că concentrațiile de glucoză din sângele venos periferic în membrele afectate sunt scăzute în comparație cu concentrațiile de glucoză din sângele venos central (vezi cap. 256). Toracocenteza poate fi atât diagnostică, cât și terapeutică pentru revărsatul pleural și pneumotorax și trebuie efectuată înaintea altor teste de diagnostic dacă modelul respirator paradoxal sugerează prezența lichidului sau a aerului liber în spațiul pleural (vezi cap. 102). Radiografia toracică este esențială pentru a diferenția numeroasele cauze ale cianozei, cum ar fi edem pulmonar, pneumonie, revărsat pleural, pneumotorax sau boala bronșică. Necesitatea radiografiei trebuie totuși cântărită în raport cu stabilitatea pacientului. Ecocardiografia poate fi extrem de utilă în identificarea bolilor cardiace, a hipertensiunii pulmonare și a efuziunii pleurale sau pericardice. Studiile cu bule pot ajuta la determinarea dacă sunt prezente leziuni de șunt de la dreapta la stânga (vezi cap. 104). Tomografia computerizată poate fi necesară pentru a diagnostica tromboembolismul pulmonar și poate ajuta la diagnosticarea leziunilor intracardiace și extracardiace de șunt de la dreapta la stânga.

Tratament

Cianoza centrală este o afecțiune care poate pune viața în pericol, care necesită o atenție imediată. Prezența unei căi respiratorii patentate este confirmată sau stabilită și oxigenul este administrat imediat în timp ce se efectuează stabilizarea și evaluarea de bază (vezi cap. 131). Majoritatea animalelor cu cianoză centrală se vor îmbunătăți cu oxigenoterapie. Hipoxemia și *cianoza datorate hipoventilației, tulburării difuziei și nepotrivirii ventilație-perfuzie (cu excepția cazului în care sunt severe) vor prezenta cea mai mare îmbunătățire. Tratamentul ulterior depinde în mare măsură de etiologia de bază a cianozei. Suplimentarea cu oxigen nu este de ajutor atunci când cianoza este cauzată de o boală cardiacă congenitală de șuntare de la dreapta la stânga, deoarece cantitatea de sânge venos care ajunge în sângele arterial nu este diminuată. Majoritatea animalelor cu boală cardiacă congenitală cianotică sunt relativ confortabile în repaus și nu este necesară intervenția de urgență. Terapia methemoglobinemiei implică eliminarea cauzei și încercarea de a limita leziunile tisulare. Albastrul de metilen și N-acetilcisteina sunt recomandate pentru terapia acută a methemoglobinemiei (vezi cap. 151-153). Suplimentarea cu oxigen nu este utilă, deoarece methemoglobina nu poate lega oxigenul. În toate cazurile în care se administrează oxigen, se utilizează evaluarea repetată a membranelor mucoase și măsurătorile saturației de oxigen și ale valorilor ABG pentru a evalua eficacitatea terapiei.*

Cianoza periferică, deși adesea indică afecțiuni grave, de obicei nu pune viața în pericol și terapia este îndreptată spre rezolvarea procesului bolii de bază.

CAPITOLUL 53

Icter

Christina Alanna Bradbury

Fișă cu informații despre client: Icter: ce înseamnă, de ce se întâmplă și ce trebuie făcut în legătură cu acesta

Icterul este definit ca decolorarea galbenă a sclerei, pielii și mucoaselor din cauza depunerii pigmentului bilirubinei. Icterus este un alt termen folosit interschimbabil cu icter. Hiperbilirubinemia, totuși, este aplicabilă ori de câte ori bilirubina serică depășește normalul. Când nivelurile serice de bilirubină cresc peste 2,0 mg/dL la un câine sau o pisică, de obicei, cineva este capabil să discerne nuanța galbenă. „Icterul” nu este o boală; mai degrabă, este o manifestare clinică a unui proces de boală subiacent. Există o multitudine de procese ale bolii care pot duce în cele din urmă la icter. O înțelegere de bază a metabolismului și excreției bilirubinei este esențială pentru o evaluare clinică metodică și logică și o abordare diagnostică.

Fiziopatologia

Bilirubina este produsul terminal al metabolismului hemului. Hemul este eliberat din hemoglobină atunci când eritrocitele senescente sau deteriorate sunt îndepărtate din sânge prin intermediul sistemului fagocitar mononuclear al splinei, ficatului și măduvei osoase. În interiorul celulei mononucleare (de obicei un macrofag), pigmentul roșu purtător de oxigen, hem, este scindat de hemoxigenaza, formând pigmentul verde biliverdin. Biliverdina este redusă de biliverdin reductază la bilirubină, care este apoi excretată în sânge în forma sa lipofilă neconjugată și transportată la ficat legată de albumină. În plus, unele globule roșii îmbătrânite sunt distruse intravascular, iar hemoglobina este eliberată direct în sânge.

Hemoglobina liberă este legată de haptoglobină și eliberată ca un complex sistemului reticuloendotelial hepatic pentru degradare la bilirubină neconjugată.

Bilirubina trece prin membranele suprafeței sinusoidale ale hepatocitelor atât prin difuzie pasivă, cât și prin difuzie facilitată. Odată ajunsă în hepatocite, bilirubina lipofilă este procesată și „conjugată" într-o formă solubilă în apă prin glucuronidare. Bilirubina conjugată, solubilă în apă, este excretată în canalicule biliare de către un transportator activ dependent de ATP. Bilirubina conjugată este încorporată în bilă, stocată în vezica biliară și excretată în duoden prin canalul biliar comun. În tractul intestinal, bilirubina este transformată de flora bacteriană în urobilinogen (incolor), urobilină (portocaliu-roșu), stercobilinogen și, în final, stercobilină, pigmentul care conferă fecalelor culoarea maro. În obstrucția biliară completă, fecalele nu au acești pigmenți și sunt de culoare gri sau argilă, numite „acolice". În homeostazia normală, ficatul și sistemul biliar procesează și excretă toată bilirubina produsă prin metabolismul hemului. Dacă orice aspect al acestui sistem devine copleșit sau deranjat, poate apărea icter.

Cauzele icterului

Separarea cauzelor icterului în trei afecțiuni primare este logică atunci când se evaluează un pacient: hemoliză moderată până la severă (pre-hepatică), incapacitatea hepatocitelor de a procesa și transporta bilirubina în mod corespunzător din hepatocit (hepatic) și incapacitatea de a excreta bila în duoden din cauza unei obstrucții (post-hepatic) (post-hepatic). Icterul prehepatic se datorează de obicei hemolizei extravasculare, deoarece hemoliza intravasculară produce doar cantități mici de bilirubină. Producția excesivă de bilirubină copleșește absorbția, procesarea și excreția hepatică. Bilirubina se acumulează apoi în sânge. Cea mai frecventă cauză a icterului prehepatic la câini este anemia hemolitică mediată imun (IMHA). Unele boli infecțioase și distrugerea eritrocitelor mediată imun provoacă, de asemenea, hemoliză la pisici. Globulele roșii ale felinei sunt deosebit de sensibile la deteriorarea oxidativă, iar hemoliza poate urma o altă boală, cum ar fi lipidoza hepatică. Prin urmare, o evaluare atentă a întregului pacient și a tabloului clinic este întotdeauna indicată. Atât la câini, cât și la pisici, intoxicațiile (zinc, ceapă, acetaminofen), tulburările genetice (deficit de piruvat kinazei, sindromul de fragilitate osmotică etc.) și hipofosfatemia sunt cauze mai puțin frecvente ale anemiei hemolitice.

Caseta 53-1

Cauzele icterului

Prehepatică (hemoliză)

Anemia hemolitică mediată imun

Infecțios

Mycoplasma spp., Babesia spp., Cytauxzoon felis

Anemia cu corpul Heinz

Toxine/medicamente (acetaminofen, ceapă, zinc)

Lipidoza hepatică

Hipofosfatemia

Tulburări genetice

Sindrom de fragilitate osmotică, deficit de fosfofructokinază, deficit de piruvat kinază

hepatic

Infecțios

Virale (peritonită infecțioasă feline, adenovirus canin-1)

Bacterian (Leptospira spp., Salmonella spp., boala rickettsială)

Protozoare (Toxoplasma gondii, Neospora caninum)

Fungice (histoplasmoză, coccidioidomicoză)

Parazit (Heterobilharzia americana, larva migrans viscerală)

Boală inflamatorie/mediată imun

Toxine

Amanita spp., aflatoxină, palmier sago, cianobacterii

Droguri

Carprofen, acetaminofen, azatioprină, metimazol

Neoplazie

Hepatopatie asociată cu cupru

Boala de depozitare lizozomală

Post-hepatic

Obstrucția căilor biliare intraluminale

Mucocel, colelit, inflamație, stricturi, neoplazie

Obstrucție extraluminală a căilor biliare

Pancreatită, neoplazie, limfadenopatie, corp străin duodenal

Hiperbilirubinemia hepatică atât la câini, cât și la pisici este asociată cu disfuncție hepatocelulară, din cauza toxinelor (medicamente [carprofen], Amanita spp., alge albastre verzi, aflatoxină, xilitol; vezi cap. 152), stări mediate imun sau inflamatorii (vezi cap. 283, boli bacteriene și infecțioase283,283, infecțioase). protozoare, virale), neoplazie sau anomalii genetice în metabolismul cuprului (hepatită asociată cu cupru; vezi cap. 285). Lipidoza hepatică este o cauză frecventă a icterului la pisici. Lipidoza urmează mobilizării rapide a grăsimii periferice către ficat, unde hepatocitele devin copleșite și funcția celulară este compromisă. De asemenea, s-a demonstrat că pisicile dezvoltă hiperbilirubinemie ușoară ca răspuns la o boală inflamatorie sistemică semnificativă, în special sepsis. Cu toate acestea, aceste pisici nu devin de obicei icter clinic, deoarece concentrația serică a bilirubinei este de obicei <2,0 mg/dL.

Icterul post-hepatic, obstrucția sistemului biliar, poate apărea din cauza anomaliilor din sistemul biliar sau secundar bolilor care afectează organele din jurul arborelui biliar (vezi cap. 288). Obstrucția poate fi parțială sau completă. Cauzele intraluminale frecvente ale obstrucției extrahepatice a căilor biliare (EHBDO) la câini includ mucocelul biliar, colelitiaza, infecția sau neoplazia. Colangita infecțioasă care provoacă obstrucție parțială este mai frecventă la pisici decât la câini, iar mucocelele biliare sunt extrem de rare la pisici. Cauzele extraluminale ale EHBDO includ pancreatita, neoplazia, ganglionii limfatici regionali măriți sau un corp străin intestinal la nivelul papilei. Indiferent de cauză, obstrucția completă a sistemului biliar este o urgență medicală și chirurgicală.

Abordare clinică (Figura 53-1)

Semnalizarea și o istorie amănunțită sunt extrem de valoroase. Semnalizarea poate oferi indicii pentru a explica cauza icterului, deoarece anumite rase sunt predispuse la tulburări genetice, cum ar fi deficitul de piruvat kinazei sau boala de stocare a cuprului. Vârsta este importantă pentru că, de exemplu, un câine adult este mult mai puțin probabil să aibă hepatită adenovirală canină decât un cățel nevaccinat. Un istoric complet ar trebui să includă călătoriile, expunerea la ectoparaziți, medicamentele curente, posibilele toxine din mediu și istoricul vaccinărilor. O varietate de medicamente pot provoca anemie hemolitică sau toxicoză hepatică. Apetitul, aportul de apă, urinarea și defecarea pot elucida și mai mult natura problemei de bază. Stabilirea duratei și progresiei semnelor clinice se poate dovedi a fi importantă. De exemplu, un câine care a fost sănătos din punct de vedere clinic și acum are vărsături acute și apariția bruscă a icterului este mai probabil să aibă o obstrucție biliară sau IMHA decât hepatita asociată cu cupru.

FIGURA 53-1 Algoritm pentru abordarea diagnostică a unui pacient cu icter. HCT, Hematocrit; IMHA, anemie hemolitică mediată imun; Retic, reticulocit; tBili, bilirubina totală; u/s, ultrasunete.

Rezultatele unui examen fizic complet pot restrânge și mai mult focalizarea investigației. O atenție deosebită adusă culorii mucoasei, ritmului cardiac și calității pulsului este esențială în diagnosticarea anemiei. Palparea abdominală poate evidenția hepatomegalie, dureri abdominale craniene, mase sau revărsat. Febra sugerează un proces infecțios sau inflamator, cum ar fi IMHA, pancreatita, colangita bacteriană sau o ruptură a vezicii biliare. Anomaliile de sângerare pot fi asociate cu IMHA (sindromul Evans, coagulare intravasculară diseminată [DIC]), insuficiență hepatică și colestază severă; prin urmare, o examinare atentă a pielii și a mucoaselor poate dezvălui peteșii sau echimoze (vezi cap. 54). Palparea rectală poate evidenția melena sau semne de sângerare gastrointestinală (GI) secundară expunerii la medicamente (de exemplu, carprofen) și/sau insuficiență hepatică. Trebuie efectuat un examen neurologic (vezi cap. 259), deoarece poate apărea encefalopatia hepatică cu lipidoză hepatică, insuficiență hepatică acută și ciroză. La pacienții cu encefalopatie hepatică, trebuie efectuate examene neurologice frecvente, evaluând răspunsul la terapie și progresia bolii.

Informațiile culese din semnalizare, istoric și examen fizic ar trebui să ajute la elaborarea unei liste prioritizate de diagnostice diferențiale și a abordării diagnostice. De exemplu, mucoasele palide, tahicardia, slăbiciunea, tahipneea și pulsurile limită ar trebui să determine clinicianul să evalueze imediat hematocritul în spital. Durerea abdominală craniană acută, vărsăturile, febra și deshidratarea sunt tipice pentru obstrucția biliară sau pancreatita și necesită o evaluare diagnostică agresivă.

Plan de diagnostic

„Baza de date minimă" clasică ar trebui colectată la orice pacient cu icter. Hemoleucograma completă (CBC) ar trebui să ajute la identificarea și caracterizarea anemiei, dacă este prezentă. Hemoliza provoacă în mod obișnuit o anemie macrocitară, hipocromă, regenerativă, în timp ce boala hepatică cronică poate provoca o anemie neregenerativă microcitară, normocromă. Anemia hipocromă microcitară se datorează în mod obișnuit pierderii cronice de sânge, cum se întâmplă cu infestarea severă cu purici sau sângerare gastrointestinală. Pisicile cu lipidoză hepatică pot dezvolta o anemie regenerativă a corpului Heinz. Sferocitoza și autoaglutinarea confirmă distrugerea eritrocitelor mediată imun, iar o leucogramă inflamatorie este adesea prezentă. Trombocitopenia poate fi observată cu IMHA sau DIC, care se poate dezvolta secundar insuficienței hepatice sau stărilor inflamatorii severe, cum ar fi pancreatita sau peritonita biliară.

Panoul de chimie ar trebui să includă fosfatază alcalină (ALP), alanin aminotransferază (ALT), aspartat aminotransferaza (AST), gamma-glutamil transferază (GGT), colesterol, azot ureic din sânge (BUN), albumină, glucoză și bilirubină. Icterul post-hepatic va evidenția în general hiperbilirubinemie, creșterea marcată a enzimei colestatice (ALP, GGT), hipercolesterolemie moderată până la marcată și creșteri moderate ale „enzimelor de scurgere hepatocelulară" (ALT, AST). Funcția ficatului, așa cum este evaluată cu BUN, albumina și glucoza sunt de obicei neremarcabile, cu excepția cazului în care există alte comorbidități. La pacienții cu icter hepatic, creșterile ALT serice sunt similare cu cele din ALP, în timp ce BUN, albumina și glucoza pot fi anormale. IMHA poate provoca, de asemenea, creşteri ale activităţii enzimelor hepatice. Un ALP > ALT cuplat cu un GGT normal la o pisică obeză, icter este practic patognomonic pentru lipidoza hepatică. Bilirubinuria, proteinuria, glicozuria sau gipsurile tubulare renale pot sugera o disfuncţie multi-organică care necesită investigaţii suplimentare.

Imagistica abdominală, fie cu radiografii, fie cu ultrasunete, este valoroasă. Radiografiile abdominale pot arăta un ban sau alt corp străin care provoacă toxicoză cu zinc, leziuni în masă sau coleliti. Radiografiile toracice trebuie evaluate pentru boli metastatice, pneumonie sau alte cauze ale IMHA secundare. Ecografia este valoroasă pentru evaluarea neinvazivă a sistemului biliar şi a parenchimului hepatic. Splenomegalia este frecventă în anemia hemolitică. Conţinutul vezicii biliare şi grosimea peretelui, morfologia ficatului, arborele biliar, pancreasul, mezenterul din jur şi ganglionii limfatici din jur trebuie evaluate cu atenţie. Ecografia abdominală poate identifica, de asemenea, constatări accidentale care modifică recomandările şi prognosticul. Laparotomia exploratorie este recomandată atunci când există un canal biliar comun dilatat persistent cu hiperbilirubinemie în creştere, mucocel biliar, ruptură a vezicii biliare sau colelitiază cu semne de obstrucţie. Fără dovezi de obstrucţie biliară completă, pacienţii cu suspiciune de colangită sau pancreatită sunt trataţi medical. Dacă se suspectează colangită, pentru ghidarea terapiei antimicrobiene este recomandată aspiraţia cu ac fin (FNA) ghidată cu ultrasunete a vezicii biliare cu cultură a bilei. Dacă se suspectează colangită, dar cultura nu este posibilă, poate fi luată în considerare terapia antimicrobiană empirică. Dacă se suspectează o obstrucţie parţială, monitorizarea bilirubinei şi examenele cu ultrasunete în serie pot fi indicatori utili ai răspunsului la terapie. Dacă se suspectează o cauză hepatică a icterului, se recomandă citologia unui FNA hepatic ghidat ecografic (vezi cap. 89 şi 93). Citologia este cea mai utilă în diagnosticarea neoplaziei infiltrative difuze şi a lipidozei hepatice. Biopsia hepatică poate fi recomandată dacă rezultatele citologiei sunt neconcludente.

Icterul la orice pacient indică un proces patologic subiacent semnificativ. În mod clar, etiologiile sunt disparate. Clinicianul veterinar este încurajat să ia în considerare toate aspectele afecţiunii înainte de a recomanda orice analiză. Adesea, cu o abordare logică şi o înţelegere de bază a proceselor subiacente, este posibil să se identifice cauza şi, prin urmare, să se facă recomandări adecvate cu privire la tratament şi prognostic.

CAPITOLUL 54

Peteşii şi echimoze

Shauna Blois

Fişă cu informaţii despre client: peteşii şi echimoze (echimoze)

Peteşiile şi echimozele sunt decolorări roşii până la violet ale pielii sau suprafeţelor mucoasei, rezultate din sângerarea vaselor de sânge mici. Peteşiile au, de obicei, <3 mm în diametru, rezultate din sângerare capilară; echimozele sunt leziuni mai mari cauzate de sângerarea de la arteriolele şi venulele mici. În medicina umană, termenul purpură este folosit pentru a descrie leziuni similare (de obicei, de 3-10 mm). Semnele de sângerare de suprafaţă rezultă de *obicei dintr-o anomalie a trombocitelor sau a vaselor de sânge, dar se pot datora unei tulburări de sângerare mai globală.*

Fiziopatologia

Pereții vaselor de sânge sunt căptușiți de un singur strat de celule endoteliale, conectate prin joncțiuni strânse și ancorate de o membrană bazală. Această barieră selectivă previne scurgerea globulelor roșii din circulație. Vasul de sânge are un rol activ în hemostază. În condiții normale, endoteliul exprimă proprietăți anticoagulante. Numărul adecvat de trombocite circulante ajută la menținerea structurii și funcției endoteliale. Cu leziuni vasculare, matricea subendotelială este expusă, permițând trombocilor să interacționeze cu colagenul și alte molecule ale matricei. Trombocitele circulante aderă la locul defectului vascular și recrutează și mai multe trombocite pentru a se agrega. Unii dintre mediatorii majori ai acestor procese includ factorul von Willebrand (vWF) și integrina trombocitară alfa-IIb-beta31 Proteinele de coagulare se leagă și interacționează cu fosfolipidele de pe membranele trombocitelor activate ale dopului plachetar, accelerând și amplificând reacția de coagulare, producând în cele din urmă un cheag de fibrină, când interacțiunile esențiale ale plăcii vasculare sunt menținute în menținerea cheagului de fibrină. tulburare hemostatică primară cantitativă sau calitativă. Trombocitopenia este cea mai frecventă cauză de peteșie și echimoze; trombopatiile și bolile vasculare pot provoca, de asemenea, semne de sângerare la suprafață.

Trombocitopenie

Trombocitopenia poate fi cauzată de distrugerea, consumul sau sechestrarea trombocitelor crescute sau poate fi secundară scăderii producției de măduvă osoasă (vezi cap. 201). Trombocitopenia mediată imun (IMT) este cea mai frecventă cauză de trombocitopenie severă la câini. IMT este cauzată de anticorpi direcționați împotriva trombocitelor (mai puțin frecvent megacariocite), conducând la fagocitoza plachetară de către sistemul reticuloendotelial. IMT primar este idiopatic; IMT secundar poate rezulta din boli infecțioase, inflamatorii sau neoplazice sau din terapia medicamentoasă.3 IMT primar este rar la pisici.4 Pe lângă trombocitopenie, IMT poate provoca disfuncție trombocitară.5

Coagularea intravasculară diseminată (CID) este o complicație gravă care poate apărea din diferite boli sistemice. Pacienții cu DIC sunt inițial hipercoagulabili, dar tulburarea poate evolua spre o coagulopatie consumivă, care duce la trombocitopenie și scăderea proteinelor circulante de coagulare. Semnele clinice includ peteșii, echimoze și sângerări vizibile.6 Alte cauze ale consumului de trombocite includ vasculitele.

Alte cauze ale trombocitopeniei de obicei nu provoacă hemoragie. Sechestrarea trombocitelor poate apărea secundar hepatomegaliei, splenomegaliei, hipotensiunii, endotoxemiei și hipotermiei. Trombocitopenia moderată poate rezulta din hemoragie.7 Alte cauze ale trombocitopeniei includ neoplazia și reacțiile adverse la medicamente.8

Bolile măduvei osoase, cum ar fi mielodisplazia, pot provoca trombocitopenie, precum și alte citopenii.9 Producția de trombocite din măduva osoasă poate fi suprimată secundar medicamentelor, infecțiilor și neoplaziei.

În unele condiții, trombocitopenia poate rezulta dintr-o combinație a factorilor menționați mai sus. De exemplu, trombocitopenia asociată cu infecțiile rickettsiale se poate datora distrugerii trombocitelor mediată imun și neimun, consumului de trombocite din vasculită și DIC, sechestrării trombocitelor splenice și scăderii producției de trombocite din măduva osoasă.10,11.

Trombopatie

Defectele funcției trombocitelor pot fi moștenite sau dobândite (vezi cap. 201). Disfuncțiile trombocitelor moștenite au fost raportate la unele rase de câini, inclusiv trombastenia Glanzmann la câinii din Great Pyrenees și Otterhounds, trombopatiile la câinii Basset Hounds și Spitz și deficiența de depozit delta la Cocker Spaniels americani. echimoze și alte sângerări spontane, precum și creșterea hemoragiei după intervenții chirurgicale sau traumatisme. Disfuncția trombocitară moștenită este rară la pisici.

Disfuncția trombocitară poate rezulta secundară unor boli infecțioase, cum ar fi infecțiile rickettsiale, bolile hepatice, uremia și neoplazia. Medicamente precum aspirina și clopidogrelul sunt utilizate terapeutic pentru a inhiba funcția trombocitelor, dar petechia, echimozele și alte semne de hemoragie sunt rareori asociate cu terapia. cunoscute.19-21

Boala Von Willebrand

Boala Von Willebrand (vWD; vezi cap. 201) este cea mai frecventă tulburare de sângerare moștenită la câini și se caracterizează prin defecte cantitative sau calitative ale vWF. Moleculele vWF sunt esențiale pentru aderența trombocitelor la locurile de afectare vasculară. Câinii cu vWD formează dopuri plachetare ineficiente, ceea ce duce la peteșii, echimoze și alte semne de sângerare mucoase și cutanate.22 vWD este rară la pisici.23

Tulburări vasculare

Semnele de sângerare de suprafață la pacienții cu un număr normal de trombocite și o funcție normală a trombocitelor sugerează o tulburare vasculară. Vasculita mediată imun provoacă modificări inflamatorii ale peretelui vaselor de sânge și poate duce la edem, echimoze și hemoragie fie spontan, fie după traumatisme ușoare. Semnele clinice progresive includ leziuni cutanate ulcerative și necrotice, precum și durere. Vasculita poate fi un eveniment primar mediat imun sau poate apărea secundar unei varietăți de medicamente, infecții, afecțiuni neoplazice și alte boli.24

Abordarea diagnosticului

Un istoric complet al pacientului este esențial în diagnosticarea tulburărilor hemostatice primare. Un pacient sau un istoric familial de tendințe de sângerare sugerează o tulburare moștenită a trombocitelor. Un istoric complet al medicației este esențial pentru a exclude trombocitopenia, trombopatia și tulburările vasculare asociate medicamentelor. Vaccinarea recentă, expunerea la căpușe, istoricul de călătorie și alte istorice medicale curente sau anterioare sunt relevante.

Tulburările trombocitelor și vasculare pot apărea secundar unui spectru larg de afecțiuni. O examinare fizică detaliată va ajuta la identificarea nu numai a gradului de hemoragie, ci și a semnelor bolii de bază. Peteșiile se găsesc cel mai frecvent pe pinele interioare, pe pielea ventrală abdominală și inghinală și pe membranele mucoase ale cavității bucale și ale organelor genitale (E-Figura 54-1). Echimozele se găsesc cel mai frecvent pe pielea ventrală abdominală și inghinală, precum și peste locurile recente de puncție venoasă (E-Figura 54-2). Alte semne clinice ale defectelor hemostatice primare includ sângerare gingivală, hemoragie gastrointestinală (hematemeză, melenă, hematochezie), hematurie, epistaxis, hemoragie oculară și formare de hematom. Semnele clinice care nu au legătură cu trombocitopenia depind de prezența unei boli de bază, cum ar fi poliartrita, anemia hemolitică și proteinuria, care sugerează o tulburare sistemică mediată imun.

E-FIGURA 54-1 Petechiarea paharului unui câine cu trombocitopenie mediată imun.

E-FIGURA 54-2 Echimoze marcate pe abdomenul ventral/zona inghinală a unui câine cu trombocitopenie mediată imun.

Abordarea diagnostică la pacienții cu peteșii și echimoze ar trebui să înceapă cu un număr de trombocite (Figura 54-3). Atunci când trombocitopenia este detectată pe o hemoleucogramă completă, un frotiu de sânge trebuie revizuit pentru a exclude o eroare analitică (de exemplu, aglomerarea trombocitelor de la o puncție venoasă suboptimă), în special la pisici.25,26 În caz de urgență, un număr de trombocite este estimat din frotiul de sânge prin înmulțirea numărului de trombocite (amplificare) la putere mare (1000)* 15-20.000/mcL.27 Riscul de sângerare spontană crește progresiv pe măsură ce numărul de trombocite scade sub 30.000/mcL. Majoritatea cazurilor de IMT au un număr de trombocite <10.000/mcL.3'28

FIGURA 54-3 Algoritm pentru abordarea diagnostică a peteșiilor și echimozelor. PCR, reacție în lanț a polimerazei; PFA, analizor al funcției trombocitelor. (Cu amabilitatea Mary Beth Callan.)

Alte informații din frotiul de sânge și hemoleucograma completă pot sugera cauza trombocitopeniei. Trombocitopenia mediată imun este diagnosticată după excluderea altor cauze posibile de trombocitopenie. Volumul mediu crescut al trombocitelor (MPV), lățimea de distribuție a trombocitelor (PDW) sau numărul de trombocite reticulate ar putea reflecta megacariopoieza crescută și eliberarea de trombocite mari în circulație la pacienții cu IMT.29,30 Anemia și trombocitopenia concomitentă pot fi cauzate de pierderea de sânge, de boala hemolitică mediată imun combinat și de boala medulară osoasă (IM, IM). Prezența anemiei plus aglutinarea globulelor roșii și/sau sferocitoză sugerează IMHA concomitent. Prezența schistocitelor pe frotiul de sânge sugerează DIC. Pancitopenia indică o boală a măduvei osoase, cum ar fi mielodisplazia sau mieloftiza. Atunci când este posibil, puncția venoasă jugulară trebuie evitată la pacienții cu un defect plachetar sau coagulopatie suspectată, din cauza potențialului de formare a unui hematom mare într-o zonă care nu poate fi modificată la compresie manuală eficientă.

Ar trebui efectuat un profil de coagulare (protrombină și timpii de tromboplastină parțială activată; PT și, respectiv, aPTT) pentru a exclude o coagulopatie combinată (de exemplu, DIC) ca cauză a sângerării. Prelungirea PT și/sau aPTT în combinație cu trombocitopenie și produse de degradare a fibrinogenului crescute sau D-dimeri sugerează DIC.31 Timpul de coagulare activat (ACT) poate fi evaluat pentru a evalua activitatea proteinei de coagulare. Trombocitopenia marcată poate prelungi ACT datorită nivelurilor scăzute de fosfolipide disponibile pentru a sprijini coagularea.

Aspiratul și biopsia măduvei osoase (vezi cap. 92) pot ajuta la excluderea tulburărilor primare ale măduvei osoase ca cauză a trombocitopeniei, în special la pacienții cu alte citopenii sau celule atipice în circulație. Aspiratul de măduvă osoasă și biopsia sunt, în general, nerecompensante la pacienții cu IMT primară, dar ar trebui luate în considerare la pacienții care nu răspund la terapie.32 Trombocitopenia marcată nu este o contraindicație pentru prelevarea de măduvă osoasă, deoarece hemoragia excesivă la locul de intrare este rară.

Teste ale funcției trombocitelor

Funcția trombocitelor trebuie evaluată atunci când numărul de trombocite este normal la pacienții cu peteșii și echimoze. Timpul de sângerare a mucoasei bucale (BMBT) evaluează interacțiunile trombocite-vasculare in vivo (vezi cap. 80). BMBT normal este <4 minute la câini și <2 minute la pisici. Trombopatiile, vWD și tulburările vasculare pot prelungi BMBT. BMBT va fi prelungit la pacienții cu trombocitopenie și este contraindicat dacă se știe că numărul de trombocite este scăzut. Anemia singură poate crește potențialul de sângerare și poate influența rezultatele BMBT în absența tulburărilor hemostatice primare.33

Deoarece vWD este cea mai frecventă tulburare de sângerare moștenită la câini, această tulburare trebuie exclusă înainte de efectuarea unor teste suplimentare ale funcției trombocitelor. Analizorul funcției trombocitelor (PFA-100, PFA-200) este un test la punctul de îngrijire care poate fi utilizat pentru identificarea tulburărilor plachetare și vWD.34,35 Testarea pentru vWD este necesară pentru a diferenția un rezultat anormal de o tulburare plachetară primară. Totuși, înlocuirea plasmei pacientului cu cea de la un câine normal va corecta rezultatele PFA în cazurile de vWD, dar nu și în cazurile unei tulburări plachetare primare.36 Anemia și trombocitopenia prelungesc rezultatele PFA.37.

Testele genetice sunt disponibile pentru vWD și alte defecte ale trombocitelor. Alte teste specializate (agregometrie trombocitară, citometrie în flux) pot fi necesare pentru a diagnostica alte defecte plachetare, dar nu sunt disponibile pe scară largă.

Tratament

Tratamentul tulburărilor plachetare este variabil în funcție de cauza care stau la baza. Câinii suspectați că au IMT ar putea fi tratați inițial cu doxiciclină, în plus față de terapia imunosupresoare, dacă trăiesc sau au călătorit printr-o regiune care are o prevalență ridicată a bolilor rickettsiale care cauzează trombocitopenie. Medicamentele care ar putea provoca trombocitopenie (de exemplu, antibiotice sulfatice, metimazol) trebuie întrerupte.

Pacienții cu trombocitopenie sau trombocitopatie necesită, mai puțin frecvent, suport pentru transfuzii de sânge. Pacienții cu hemoragie critică pot beneficia de transfuzia de globule roșii (vezi cap. 130). Transfuzia de trombocite de obicei nu este indicată, din cauza duratei de viață limitate a trombocitelor transfuzate, în special la pacienții cu IMT. Cu toate acestea, dacă animalele prezintă semne de hemoragie care pune viața în pericol (în special hemoragie la nivelul sistemului nervos central sau pierderi necontrolate de sânge), transfuzia de trombocite folosind sânge integral proaspăt, concentrat de trombocite sau plasmă bogată în trombocite poate oferi beneficii pe termen scurt în timp ce se inițiază terapia îndreptată către tulburarea de bază (vezi cap. 130).28

Referințe

Clemetson KJ. Trombocitele și hemostaza primară. Tromb Res. 2012;129(3):220-224.

Smith SA. Modelul de coagulare bazat pe celule. J Vet Emerg Crit Care. 2009;19(1):3-10.

Putsche JC, Kohn B. Trombocitopenie primară mediată imun la 30 de câini (1997-2003). J Am Anim Hosp Conf. univ. 2008;44(5):250-257.

Wondratschek C, Weingart C, Kohn B. Trombocitopenia primară mediată imun la pisici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2010;46(1):12-19.

Kristensen AT, Weiss DJ, Klausner JS. Disfuncția plachetară asociată cu trombocitopenia mediată imun la câini. J Vet Intern Med. 1994;8(5):323-327.

Levi M, Toh CH, Thachil J. Ghiduri pentru diagnosticul și managementul coagulării intravasculare diseminate. Comitetul Britanic pentru Standarde în Hematologie. Br J Haematol. 2009;145(1):24-33.

Lewis DC, Bruyette DS, Kellerman DL și colab. Trombocitopenie la câini cu hemoragie indusă de rodenticide anticoagulante: opt cazuri (1990-1995). J Am Anim Hosp Conf. univ. 1997;33(5):417-422.

Grindem CB, Breitschwerdt EB, Corbett WT și colab. Trombocitopenie asociată cu neoplazie la câini. J Vet Intern Med. 1994;8(6):400-405.

Kearns SA, Ewing P. Cauzele pancitopeniei canine și feline. Compend Contin Educ Prac Vet. 2006;28(2):122-134.

Gasser AM, Birkenheuer AJ, Breitschwerdt EB. Febră canină de la Munții Stâncoși: un studiu retrospectiv a 30 de cazuri. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2001;37(1):41-48.

Mazepa AW, Kidd LB, Young KM și colab. Prezentarea clinică a 26 de câini anaplasme phagocytophilum-seropozitivi care locuiesc într-o zonă endemică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2010;46(6):405-412.

Boudreaux MK, Kvam K, Dillon AR, et al. Trombastenia Glanzmann de tip I la un câine din Marii Pirinei. Veterinarul Pathol. 1996;33(5):503-511.

Boudreaux MK, Catalfamo JL. Bazele moleculare și genetice pentru trombopatia trombastenică la otterhounds. Am J Vet Res. 2001;62(11):1797-1804.

Catalfamo JL, Raymond SL, White JG și colab. Interacțiunea defectuoasă a trombocitelor-fibrinogen în trombopatia canină ereditară. Sânge. 1986;67(6):1568-1577.

Callan MB, Bennett JS, Phillips DK și colab. Boala moștenită cu delta-stocare a trombocitelor la câini care provoacă sângerare severă: un model animal pentru o deficiență specifică de ADP. Tromb Haemost. 1995;74(3):949-953.

Boudreaux MK, Crager C, Dillon AR, et al. Identificarea unui defect intrinsec al funcției trombocitelor la câinii Spitz. J Vet Intern Med. 1994;8(2):93-98.

Dudley A, Thomason J, Fritz S, et al. Expresia ciclooxigenazei și funcția trombocitelor la câinii sănătoși care primesc aspirină în doze mici. J Vet Int Med. 2012;27(1):141-149.

Hogan DF, Andrews DA, Green HW și colab. Efectele antiplachetare și farmacodinamia clopidogrelului la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2004;225(9):1406-1411.

Brainard BM, Meredith CP, Callan MB și colab. Modificări ale funcției trombocitelor, hemostazei și expresiei prostaglandinelor după tratamentul cu medicamente antiinflamatoare nesteroidiene cu diferite selectivități de ciclooxigenază la câini. Am J Vet Res. 2007;68(3):251-257.

Helmbold KA, Mellema MS, Hopper K și colab. Efectul hetaamidonului 670/0,75 administrat in vivo ca o perfuzie cu viteză constantă asupra timpului de închidere a trombocitelor la câine. J Vet Emerg Crit Care. 2014;14(4):381-387.

Boudreaux MK, Reinhart GA, Vaughn DM, et al. Efectele diferitelor proporții ale acizilor grași n-6 la n-3 din dietă asupra reactivității trombocitelor, testelor de screening de coagulare și activității antitrombinei III la câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1997;33(3):235-243.

Brooks M. O revizuire a tulburărilor de sângerare moștenite canine: strategii biochimice și moleculare pentru caracterizarea bolii și detectarea purtătorului. J Hered. 1999;90(1):112-118.

Bebar KN, Sinnott V, Brooks MB. Hemoragie recurentă cauzată de boala von Willebrand de tip 3 la o pisică domestică cu păr lung. J Vet Emerg Crit Care. 2014;24(3):326-331.

Innerâ M. Vasculita cutanată la animalele mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2013;43(1):113- 134.

Norman EJ, Barron RCJ, Nash AS, et al. Evaluarea unui anticoagulant pe bază de citrat cu activitate inhibitoare a trombocitelor pentru numărul de celule sanguine la feline. Vet Clin Path. 2001;30(3):124-132.

Flatland B, Freeman KP, Vap LM și colab. Ghidurile ASVCP: asigurarea calității pentru testarea la punctul de îngrijire în medicina veterinară. Vet Clin Path. 2013;42(4):405-423.

Tasker S, Cripps PJ, Mackin AJ. Estimarea numărului de trombocite pe frotiurile de sânge la feline. Vet Clin Path. 1999;28(2):42-45.

Abrams-Ogg ACG. Declanșatoare pentru utilizarea profilactică a transfuziilor de trombocite și dozarea optimă a trombocitelor la câini și pisici trombocitopenici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2003;33(6):1401-1418.

Smith JR, Smith KF, Brainard BM. Parametrii trombocitelor dintr-un analizor hematologic automat la câinii cu boli clinice inflamatorii. Vet J. 2014;201(3):406-411.

Wilkerson MJ, Shuman W, Swist S, și colab. Dimensiunea trombocitelor, IgG asociate suprafeței trombocitelor și trombocitele reticulate la câinii cu trombocitopenie mediată imun. Vet Clin Path. 2001;30(3):141-149.

Stokol T. Diagnosticul de laborator al coagulării intravasculare diseminate la câini și pisici: trecutul, prezentul și viitorul. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2012;42(1):189-202.

Miller MD, Lunn KF. Utilizarea diagnostică a examinării citologice a măduvei osoase de la câini cu

trombocitopenie: 58 cazuri (1994-2004). J Am Vet Med Asoc. 2007;231(10):1540-1544.

Valeri CR, Cassidy G, Pivacek LE, et al. Creșterea timpului de sângerare indusă de anemie: implicații pentru tratamentul pierderii de sânge nechirurgicale. Transfuzie. 2001;41(8):977-983.

Burgess HJ, Woods JP, Abrams-Ogg ACG și colab. Evaluarea metodelor de laborator pentru a îmbunătăți caracterizarea câinilor cu boala von Willebrand. Can J Vet Res. 2009;73(4):252-259.

Callan MB, Giger U. Evaluarea unui instrument la punctul de îngrijire pentru identificarea tulburărilor hemostatice primare la câini. Am J Vet Res. 2001;62(5):652-658.

Callan MB, Giger U. Efectul administrării de acetat de desmopresină asupra hemostazei primare la Doberman Pinscher cu boala von Willebrand de tip 1, evaluată de un instrument la punctul de îngrijire. Am J Vet Res. 2002;63(12): 1700-1706.

Mischke R, Keidel A. Influența numărului de trombocite, a acidului acetilsalicilic, a bolii von Willebrand, a coagulopatiilor și a hematocritului asupra rezultatelor obținute folosind un analizor de funcție a trombocitelor la câini. Vet J. 2003;165(1):43-52.

CAPITOLUL 55

Zgomote anormale ale inimii și murmurele inimii

Robert Prosek

Auscultarea cardiacă este un instrument important în armamentarul clinicianului. Interpretarea sunetelor cardiace și pulmonare se bazează pe înțelegerea de către clinician a genezei lor în sănătate și a unei varietăți de tulburări clinice. Sunetele cardiovasculare de scurtă durată sunt denumite sunete cardiace tranzitorii și includ primul zgomot cardiac (S1) și al doilea zgomot cardiac (S2) auzite în mod normal (OAudio 55-1). Suflule inimii sunt vibrații auditive de durată mai lungă create atunci când fluxul laminar este întrerupt.

Implementarea unei tehnici bune cu un stetoscop de calitate este fundamentală. În timpul auscultării, animalul trebuie să stea în picioare sau așezat într-un mediu liniștit. Ambele părți ale toracelui trebuie auscultate cu atenție folosind diafragma și clopotul stetoscopului, cu o atenție deosebită zonelor care se află deasupra valvelor cardiace. Clinicianul ar trebui să coreleze diferitele zgomote cardiace cu evenimentele ciclului cardiac. O orientare bună este palparea impulsului precordial (bătăi de apex stâng) care apare imediat după Sp și pulsul arterial care se simte între S1 și S2.

Zgomote tranzitorii ale inimii

Primul (S1) și al doilea (S2) zgomote cardiace

Primul zgomot cardiac (Figura 55-1) este asociat cu închiderea și tensionarea valvelor atrioventriculare (mitrală și tricuspidiană) la debutul sistolei care coincide cu complexul QRS de pe electrocardiogramă. Sp este mai lung, mai puternic și mai mic decât al doilea zgomot cardiac. Cauzele intensității crescute a Sp includ peretele toracic subțire, tahicardia, tonusul simpatic ridicat, hipertensiunea arterială sistemică și anemie. Scăderea intensității S1 poate fi auscultată la animalele cu obezitate, revărsat pleural sau pericardic, hernie diafragmatică, cardiomiopatie dilatativă, hipovolemie, emfizem sau un interval PR prelungit. Divizarea Sp este ocazional auscultată la vârful cardiac la câinii sănătoși de rasă mare sau poate rezulta din tulburări electrice (bătăi ectopice, blocuri de ramificație, stimulare cardiacă) sau factori mecanici (stenoză tricuspidă sau mitrală).

Suflu regurgitant holosistolic Regurgitare mitrală și tricuspidiană/VSD

Suflu de ejecție holosistolic stenoză aortică și pulmonară/VSQ

Suflu continuu ductus arteriosus permeabil

Suflu diastolic precoce insuficiență aortică și pulmonară

Suflu dus-întors stenoză și insuficiență aortică

Stenoza valvei AV suflu medii diastolic și presistolic

Al doilea zgomot cardiac (vezi Figura 55-1) este asociat cu închiderea valvelor semilunare (aortice și pulmonare) la sfârșitul sistolei în urma undei T de pe electrocardiogramă. La câini și pisici, închiderea valvei pulmonare (P2) urmează închiderea valvei aortice (A2) la un interval foarte scurt, ceea ce face ca S2 să fie auzit ca un singur sunet. Ocazional, un zgomot cardiac audibil, în fracțiune de secundă, poate fi văzut la câinii sănătoși, de rasă mare, în timpul inspirației, din cauza perioadei mai lungi de ejecție a ventriculului drept. Diviziunea patologică a S2 apare în cazul dirofilarizarii (©Audio 55-2), hipertensiunea pulmonară primară și canalul arterios permeabil de la dreapta la stânga.

Închiderea întârziată a P2 apare, de asemenea, cu șunturi intracardiace stânga-dreapta (defecte ale septului atrial), stenoză pulmonară, blocaj de ramură dreaptă, bătăi ectopice și stimulare ventriculară. Închiderea prematură a A2 poate fi observată ocazional cu insuficiență mitrală și stenoză mitrală. Diviziunea paradoxală a S2 rezultă din închiderea întârziată a valvei aortice și este uneori audibilă la câinii cu stenoză aortică, bloc de ramură stângă, bătăi ectopice și hipertensiune arterială sistemică.

Al treilea (S3) și al patrulea (S4) zgomote cardiace

Al treilea și al patrulea zgomot cardiac apar în timpul diastolei și nu sunt audibile la câinii și pisicile normali. Sunetele cardiace S3 și S4 au o frecvență mai mică decât Si și S2 și sunt de obicei auzite cel mai bine cu clopoțelul stetoscopului. Când sunt auzite, S3 și S4 pot suna ca cadența triplă a unui cal în galop (OAudio 55-3).

Termenul de ritm de galop ar trebui evitat, probabil, deoarece prezența unui S3 sau S4 audibil nu are nimic de-a face cu ritmul electric subiacent al inimii. Umplerea ventriculară rapidă generează sunetul S3, cunoscut și sub numele de galop S3, galop protodiastolic sau galop ventricular. Un S3 sonor (OAudio 55-4) se aude cel mai frecvent cu suprasolicitarea volumului diastolic, cum ar fi cardiomiopatia dilatativă, canalul arterial permeabil și insuficiența mitrală. La câinii cu insuficiență mitrală, galopul S3 poate fi confundat cu al doilea zgomot cardiac dacă un suflu puternic pansistolic (holosistolic) se extinde prin al doilea zgomot cardiac. Sunetele de galop protodiastolice la pisici sunt cel mai frecvent asociate cu cardiomiopatie dilatativă, anemie și hipertiroidism.

Galopul presistolic, numit și galop S4 sau galop atrial, se aude chiar înainte de Si și apare imediat după unda P de pe electrocardiogramă. Acest sunet de joasă frecvență este generat de fluxul sanguin în ventriculi în timpul contracției atriale; de unde lipsa galopurilor S4 cu fibrilatie atriala. Un S4 audibil (OAudio 55-5) la pisică și câine este de obicei asociat cu hipertrofie și rigiditate ventriculară crescută și este uneori audibil la animalele cu bloc atrioventricular de gradul trei.

La frecvența cardiacă rapidă, umplerea rapidă a ventriculului și sistola atrială transpira foarte aproape, ceea ce face imposibilă diferențierea între S3 și S4. Sunetul unic accentuat rezultat este denumit galop însumat.

Sunete de ejecție, clicuri sistolice, închideri de deschidere și ciocniri pericardice

Sunetele de ejecție sunt sunete bazilare stângi de înaltă frecvență generate de deschiderea valvelor semilunare sau dilatarea marilor vase în timpul sistolei precoce. Aceste sunete sunt observate ocazional în stenoza pulmonară, stenoza aortică, tetralogia Fallot și boala dirofilaria. Clicuri sistolice sunt sunete de înaltă frecvență mijlocie până la întârziere, de obicei auzite cel mai bine în zona valvei mitrale (OAudio 55-6). Clicuri sistolice sunt ocazional asociate cu boala valvulară degenerativă, prolapsul valvei mitrale și displazia mitrală. Geneza sunetului la câini este incertă, dar este probabil cauzată de încordarea bruscă a foișoarelor supapelor redundante sau a cordelor tendinee alungite pe măsură ce se îndoaie în atriul stâng. Un clic sistolic ar trebui să fie diferențiat de un zgomot cardiac divizat (auziți Audio 55-2) sau de galop (auziți Audio 55-3). Ciocniile pericardice sunt sunete diastolice precoce mai puțin frecvente cauzate de boala pericardică restrictivă. Momentul sunetului este similar cu S3 și pare a fi generat de restricția bruscă a umplerii ventriculare de către un pericard bolnav. Consultați Figura 55-1 pentru sincronizarea zgomotelor cardiace tranzitorii și descrierea suflulor.

Suflu cardiac

Suflule cardiace reprezintă sunete de durată mai lungă decât sunetele cardiace tranzitorii. Suflurile cardiace sunt cauzate de fluxul sanguin turbulent în inimă sau vasele de sânge adiacente create la întreruperea fluxului laminar normal. Dezvoltarea fluxului sanguin turbulent poate fi creată de fluxul cu viteză mare, fluxul dintr-o zonă restrânsă îngustă într-o zonă mai mare sau vâscozitate scăzută a sângelui. Relația dintre suflurile cardiace și viteza fluxului, dimensiunea vasului și vâscozitatea sângelui este definită de numărul Reynolds. Când numărul atinge un nivel critic ridicat, fluxul sanguin devine turbulent.

Numărul Reynolds = (Radiu)(VelocityXDensity)-i-Viscozity

Murmurele pot fi caracterizate și descrise prin sincronizarea lor în cadrul ciclului cardiac (sistolic, diastolic, porțiuni ale acestuia), locație (punctul de intensitate maximă), radiație, intensitate (intensitate), formă și frecvență.

(pas).

Sincronizare

Suflule sistolice pot începe imediat la primul (S1) zgomot cardiac și pot dura până la al doilea (S2) zgomot cardiac (suflu pansistolic), pot începe imediat după S1 și pot dura până la S2 (holosistolic) sau pot apărea în sistolei precoce (protosistolice), mijlocii (mezosistolice) sau tardive (telesistolice). Suflurile diastolice apar cel mai frecvent la începutul diastolei (protodiastolice), pe toată durata diastolei (holodiastolice) sau pot fi ocazional audibile numai la sfârșitul diastolei (presistolice).

Locație și radiații

Localizarea unui suflu se referă la zona valvei la care se aude cel mai bine suflu (punctul de intensitate maximă). Alternativ, localizarea poate fi descrisă simplu prin termenii apex sau bază (de exemplu, apex stâng sau zonă valvei mitrale). Unele suflu pot radia și în alte zone, oferind indicii importante cu privire la sursa murmurului. De exemplu, suflul stenozei aortice subvalvulare (punctul de intensitate maximă [PMI] la baza stângă a inimii) poate radia în zona ventrală a gâtului din cauza turbulenței în arterele carotide și poate fi auzit și pe toracele cranian drept.

Intensitate (intensitate)

Intensitatea murmurului este în mod obișnuit gradată pe o scară de la 1 la 6, cu gradul 1 cel mai blând și gradul 6 cel mai puternic (caseta 55-1).

Caseta 55-1

Gradul de suflu cardiac

Gradul 1: Suflu foarte moale, localizat, detectat într-o cameră liniștită după ce a ascultat atent timp de câteva minute

Gradul 2: murmur moale, dar ușor de auzit după câteva secunde

Gradul 3: Suflu de intensitate moderată

Gradul 4: murmur puternic, dar neînsoțit de un fior palpabil (vibrație)

Gradul 5: murmur puternic însoțit de un fior palpabil

Gradul 6: Suflu foarte puternic care produce un fior palpabil încă audibil după ce stetoscopul este scos din piept

Un suflu de gradul 1 este cel mai slab murmur și se aude într-un mediu liniștit cu un efort deosebit, în timp ce suflurile de gradul 5 și 6 sunt asociate cu vibrații palpabile pe peretele toracic (fior palpabil). Intensitatea suflului de la origine este determinată de viteza fluxului sanguin și viteza de curgere (viteza x flux = forță). Intensitatea suflului la suprafața corpului este afectată de direcția jetului turbulent, caracterul țesutului dintre zona de auscultare și jetul turbulent și frecvența suflului. Adesea, intensitatea unui suflu cardiac nu este direct corelată cu severitatea unei leziuni. Cu toate acestea, descrierea sonorității unui murmur este importantă pentru examinările în serie, iar în anumite boli de inimă există cel puțin o corelație aproximativă.

Pitch (frecvență)

Calitatea și înălțimea unui murmur se referă la componentele sale de frecvență, care pot fi înalte, medii, joase sau de frecvență mixtă. Majoritatea murmurelor constau din sunete cu frecvență mixtă de gamă medie. Uneori sunt auscultate tonuri muzicale de înaltă frecvență sau „claxone” de joasă frecvență. Suflule muzicale (hoops) sunt cel mai frecvent identificate la câinii cu boală mitrală modestă.

Formă

Suflule cardiace sunt adesea descrise prin profilul lor de frecvență în cadrul ciclului cardiac în raport cu forma lor pe o fonocardiogramă. Termenii care sunt utilizați în mod obișnuit includ suflu în formă de platou sau bandă pentru acele murmure de intensitate egală pe toată durata lor; decrescendo pentru murmurele care se reduc treptat de la un vârf inițial; și crescendo decrescendo (în formă de romb, suflu de ejecție) pentru suflurile care se acumulează până la o intensitate maximă și apoi se reduc în intensitate.

Suflu cardiac sistolic

Insuficiență mitrală

Suflu de insuficiență mitrală se aude cel mai bine la apexul stâng (zona valvei mitrale) și iradiază în mod obișnuit dorsal și spre toracele drept, făcând dificil diagnosticul de insuficiență tricuspidiană.

Suflu caracteristic este platou (în formă de bandă) și holosistolic; cu toate acestea, în stadiile sale incipiente, suflul poate fi protosistolic, iar cu prolapsul valvei mitrale, suflul se poate dezvolta la mijlocul până la sistolă tardivă. Un suflu de insuficiență mitrală este, de obicei, de frecvență mixtă și sunet aspru (Audio 55-7), dar poate fi de calitate ascuțită sau muzicală (șchipată) (Audio 55-8).

Insuficiența mitrală poate fi cauzată de boala valvulară cronică degenerativă (endocardioză), endocardită, cardiomiopatie obstructivă hipertrofică, malformații congenitale și boli care provoacă mărirea inimii stângi și dilatarea inelului mitral (de exemplu, canal arterial permeabil, cardiomiopatie dilatată).

Insuficiență tricuspidiană

Suflu al insuficienței tricuspidiene sună similar cu cel al insuficienței mitrale, dar este cel mai puternic peste apexul drept (zona valvei tricuspidiene). Este adesea dificil să distingem insuficiența tricuspidiană de un suflu radiant al insuficienței mitrale. Suflul tricuspidian poate fi diferit de un suflu mitral radiant și poate fi însoțit de pulsații jugulare. Insuficiența tricuspidiană poate rezulta din malformații congenitale ale valvei, boala cronică degenerativă a valvei sau orice tulburări care provoacă mărirea marcată a inimii drepte și distensia inelului valvei, cum ar fi hipertensiunea pulmonară și cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă. Endocardita valvei tricuspide este extrem de rară la câini și pisici.

Stenoza aortică

Stenoza aortică valvulară și subvalvulară (SAS) produc un suflu de ejecție sistolic (crescendo-decrescendo) care se aude de obicei cel mai bine la baza stângă a inimii (OAudio 55-11).

Suflu este de obicei cu frecvență mixtă și aspru și uneori iradiază spre toracele cranian drept și în sus, de-a lungul arterelor carotide. Obstrucțiile ușoare provoacă murmurele moi care sunt greu de distins de murmurele inocente sau funcționale. Murmurele care variază dramatic în intensitate în funcție de efort sau de excitare ar trebui să determine luarea în considerare a unei obstrucții dinamice a tractului de evacuare a ventriculului stâng. Obstrucția dinamică a tractului de ieșire este cel mai frecvent tip de suflu de ejecție la pisicile cu cardiomiopatie hipertrofică, iar debutul și durata acesteia coincid cu mișcarea anterioară sistolica a valvei mitrale (O Audio 55-9). Obstrucția dinamică a tractului de ieșire a ventriculului stâng apare mai puțin frecvent la câini ca o anomalie izolată sau în asociere cu displazia valvei mitrale sau hipertrofia septului interventricular.

Stenoza pulmonară

Suflu de stenoză pulmonară este de obicei un suflu holosistolic crescendo-decrescendo (ejecție) de înaltă frecvență, cel mai bine auzit la baza stângă a inimii peste valva pulmonară (Audio 55-10). Suflul poate fi foarte asemănător cu suflul de stenoză aortică (auziți Audio 55-8) descris mai sus, dar nu trebuie să radieze de-a lungul arterelor carotide. Pe măsură ce gradientul de presiune dintre ventriculul drept și artera pulmonară crește, intensitatea suflului devine mai puternică și atinge vârfuri mai târziu în sistolă.

Defect septal ventricular

Defectele septului ventricular (VSD) produc sufluri care variază enorm în formă și calitate. Cel mai adesea suflu este un suflu holosistolic aspru, cu frecvență medie până la înaltă, care se aude cel mai bine pe toracele cranian drept (O Audio 55-18).

Intensitatea murmurului poate fi redusă atunci când VSD este mare și pe măsură ce se dezvoltă hipertensiunea pulmonară. În cazul hipertensiunii pulmonare severe, suflul poate fi complet absent și se observă divizarea celui de-al doilea zgomot cardiac (auziți Audio 55-2).

Defect septal atrial

Suflule cardiace la câini și pisici cu un defect septal atrial (ASD) rezultă din creșterea fluxului prin valva pulmonară ca urmare a șuntării de la stânga la dreapta. Acest suflu seamănă cu cel al stenozei pulmonare ușoare, dar este adesea însoțit de o divizare fixă a celui de-al doilea zgomot cardiac. Fluxul prin defectul septal atrial nu este de obicei audibil.

Murmurele fiziologice și inocente

Suflurile funcționale (fiziologice) sunt de obicei cauzate de scăderea vâscozității sângelui sau de creșterea debitului cardiac. Suflurile fiziologice sunt cel mai adesea observate la animalele cu anemie, febră, sarcină, hipertiroidism, pereți toracici subțiri și tonus simpatic crescut. Aceste sufluri sunt de obicei proto- până la mezosistolice, de intensitate moale spre moderată (gradul 1/6 până la 3/6) și cele mai puternice la baza stângă a inimii (OAudio 55-12). Au tendința de a nu radia excesiv.

Murmurele nevinovate ar trebui să dispară pe măsură ce câinele se maturizează și să pară a fi rezultatul unui volum mai mare de stropit la căței pentru dimensiunea vaselor lor mari, în comparație cu câinii adulți.

La unele pisici, fluxul sanguin turbulent poate fi observat în regiunea tractului de ieșire ventricular drept, provocând adesea un suflu sternal apical sistolic moale, cu gradele 1 până la 3/6, fără nicio dovadă de boală cardiacă structurală și consecințe clinice reduse (OAudio 55-13).

Murmurele cardiace diastolice

Insuficiență aortică

Suflu al insuficienței aortice izolate este de obicei un suflu decrescendo care începe în momentul S2 și se extinde variabil în diastolă (OAudio 55-14).

La câinii tineri, insuficiența aortică poate apărea ca un defect izolat sau în combinație cu stenoza subaortică sau un defect septal ventricular. Detectarea insuficienței aortice la un câine sau o pisică adultă ar trebui să determine luarea în considerare a endocarditei bacteriene.

Când volumul regurgitantului este mare, suflul diastolic este adesea însoțit de un suflu de ejecție mezosistolic moale, creând un suflu distinct „întors și înapoi” (OAudio 55-15).

Componenta de ejecție sistolică se reduce în sistole tardive și permite recunoașterea S2 și diferențierea de un suflu continuu. Alte cauze ale suflurilor „încoace și încolo” includ defectele septului ventricular care provoacă pierderea suportului rădăcinii aortice și stenoza valvei pulmonare și insuficiență pulmonară semnificativă (rar). Ocazional, insuficiența aortică masivă determină închiderea prematură a valvei mitrale producând stenoză mitrală funcțională și un suflu diastolic denumit suflu Austin Flint.

Insuficiență pulmonară

Suflu al insuficienței pulmonare este asemănător cu cel al insuficienței aortice; cu toate acestea, insuficiența pulmonară semnificativă clinic este mai puțin frecventă. Uneori este detectată la animalele cu hipertensiune pulmonară, displazie de valvă pulmonară sau dilatare idiopatică a arterei pulmonare.

Stenoza mitrală

Suflul diastolic al stenozei mitrale este greu de recunoscut la câini și pisici. Acest suflu de joasă frecvență începe în mezodiastolă și are accentuare presistolică datorită contracției atriale (Audio 55-16). Stenoza mitrală poate fi însoțită de alte malformații cardiace, care provoacă suflu, cum ar fi stenoza aortică valvulară sau subvalvulară. La câini, stenoza mitrală poate fi mai frecventă la rasele care sunt predispuse la malformații congenitale ale valvei mitrale, cum ar fi rasa Bull Terrier, la care este adesea asociată cu stenoza aortică (vezi cap. 250).

Murmurele continue

Cea mai frecventă cauză a unui suflu continuu la baza stângă a inimii este ductus arteriosus permeabil (PDA). Acest suflu clasic „asemănător unei mașini” al unui PDA este de obicei audibil pe tot parcursul ciclului cardiac, cu intensitate maximă în apropierea S2 (OAudio 55-17).

Intensitatea murmurului este diminuată în diastola tardivă la câinii cu frecvență cardiacă foarte lentă și componenta diastolică poate dispărea și odată cu dezvoltarea hipertensiunii pulmonare. Cauzele mai puțin frecvente ale suflurilor continue includ ferestrele aortico-pulmonare, anevrismele rupte ale sinusului Valsalva și fistulele arteriovenoase coronare.

Auscultatie si dincolo

Descoperirile istorice pot sugera o boală cardiacă subiacentă; totuși, o auscultare amănunțită cu identificarea și înțelegerea zgomotelor cardiace anormale și a genezei lor va permite recunoașterea cauzei celei mai probabile (Figura 55-2).

Zgomot
sau murmur anormal al inimii

FIGURA 55-2 Algoritm pentru diferențierea cauzelor zgomotelor și murmurelor cardiace anormale.

Oricât de important este un instrument ca și auscultarea cardiacă, ar trebui să fie o parte a unui examen fizic complet care să integreze evaluarea câmpurilor pulmonare, a venelor jugulare, a pulsurilor arteriale și a circulației periferice. Din ce în ce mai mult accesibilitatea și disponibilitatea stetoscoapelor electronice de ultimă generație vor permite clinicianului să capteze zgomote ale inimii și alte sunete ale corpului greu de auzit.

În plus, ar putea fi necesare alte teste de diagnostic pentru a clasifica și a defini în continuare anomalia animalului și, în unele cazuri, pentru a diferenția un suflu patologic de unul fiziologic (în special pisici).

CAPITOLUL 56

Modificări ale pulsului

Christopher Little

Fișa de informații pentru client: Modificări ale pulsului

Examinarea clinică a pacienților veterinari se bazează pe constatări fizice tangibile pe care le putem aprecia cu simțurile noastre. Evaluarea frecvenței, a forței și a regularității pulsului este cea mai veche, mai ieftină, mai rapidă și mai ușoară modalitate de a evalua debitul cardiac.1 Clinicianul priceput va evalua pulsul alături de ritmul și ritmul cardiac audibil, evaluând, de asemenea, culoarea și umplerea capilarelor. Acest capitol explorează cum și de ce apar modificări ale pulsului.

Pulsul este de obicei evaluat prin aplicarea vârfurilor degetelor peste una sau ambele artere femurale. Alte locații, cum ar fi pedala dorsală și arterele caudale mediane, pot fi, de asemenea, utilizate. Dacă pacientul este neliniștit, tremurând, foarte hirsut, murdar, mată sau obez, acești factori vor împiedica evaluarea pulsului.

Frecvența pulsului, în condiții normale, va fi identică cu pulsul. În cadrul clinic, majoritatea câinilor prezintă pulsuri între aproximativ 80 și 140 de pulsuri pe minut. Există o relație foarte slabă între greutatea corporală și ritmul cardiac la câine, spre deosebire de ceea ce se credea cândva.2-5 Pisicile au ritmuri cardiace/puls mai rapide decât cele ale câinelui, variind de la aproximativ 130-240 pe minut.6-8.

Inima este slujitorul creierului. Frecvența cardiacă se modifică de la un moment la altul din cauza modificării traficului neuronal din trunchiul cerebral.9-14 În timpul ritmurilor sinusale, ritmul cardiac este determinat de nodul sino-atrial (SAN) unde ritmul cardiac intrinsec este modificat de sistemul nervos autonom. Rata intrinsecă a SAN canin este de aproximativ 150-180 bătăi pe minut (bpm).15-17 Tonul simpatic este uneori descris ca accelerator cardiac și tonul parasimpatic decelerator, dar aceasta este o descriere inutilă și înșelătoare. Un concept mai precis este că există doi oscilatori autonomi care influențează SAN. Tonul parasimpatic predomină la câinele sănătos, mai ales în repaus, astfel încât ritmul cardiac este de obicei mult mai mic decât ritmul intrinseci al SAN.18-20 Tonul parasimpatic variabil ajustează ritmul cardiac prin creșterea intervalului puls (adică, încetinirea ritmului) într-un grad variabil. Modificările tonusului parasimpatic pot, și apar, extrem de rapid, într-o perioadă de mai puțin de un ciclu cardiac.11,21-23 Tonul simpatic, pe de altă parte, modifică lent ritmul cardiac într-un interval de timp de mai multe secunde; pe măsură ce tonusul simpatic crește, inima se accelerează.11,21,24,25 Astfel, o creștere a frecvenței cardiace și a pulsului poate apărea prin reducerea tonusului parasimpatic cardiac sau o creștere a tonusului simpatic sau ambele, în timp ce o reducere a frecvenței inimii/pulsului poate fi determinată de o creștere a tonusului parasimpatic, sau de o reducere a tonusului parasimpatic, sau ambele. La câinii sănătoși în repaus, aritmia sinusală este adesea vizibilă, în care frecvența inimii/pulsului variază de la bătaie la bătaie din cauza oscilațiilor rapide ale tonusului parasimpatic cardiac purtate în fibrele eferente ale nervului vag. Aritmia sinusală se găsește și la alte specii, inclusiv la cai și la oameni; este destul de neobișnuit la pisici în timpul examinării clinice și este de obicei destul de subtil la acea specie.

Dacă ritmul inimii este regulat, atunci, de obicei, puterea pulsului va fi și ea regulată. În mod normal, fiecare bătăi ale inimii provoacă ejectarea sângelui în circulația sistemică. Dacă intervalele dintre bătăile inimii variază substanțial, preîncărcarea ventriculilor de la o bătaie la alta se va modifica și acest lucru va duce la variabilitatea volumului de la bătaie la bătaie. Pe măsură ce fiecare volum vascular este ejectat în aortă, țesutul elastic al arterelor este întins și o undă de puls se deplasează spre periferie, care poate fi detectată de un clinician care simte pulsul. Presiunea pulsului reprezintă diferența de tensiune arterială de la presiunea arterială diastolică la presiunea arterială sistolica maximă. Presiunea pulsului nu este legată de presiunea absolută (Figura 56-1). Rapiditatea creșterii presiunii pulsului depinde de flexibilitatea sau complianța arterelor, precum și de comportamentul inotrop al inimii. Dacă inima bate foarte puternic, sau arterele sunt foarte rigide, sau ambele, presiunea pulsului va crește brusc. Pe măsură ce sângele curge din arterele centrale spre periferie, presiunea din interiorul arterelor scade. Panta acestei curbe de presiune în scădere este în esență un indice al rezistenței periferice totale; când rezistența periferică este mare, scăderea presiunii arteriale va fi superficială. Pe de altă parte, dacă există rezistență periferică scăzută, scurgerea va fi rapidă, iar panta curbei presiunii în scădere va fi abruptă.26 Din păcate, forma în schimbare a curbei de presiune a pulsului variază într-un mod prea subtil pentru a fi detectat cu ușurință de către clinicianul practicant, dar este o arena în care monitorizarea invazivă și, mai recent, tehnologiile electronice neutile, precum fotografiile, au oferit mai recent tehnologii non-invazive, precum perspective.27

Pentru orice rezistență periferică dată, presiunea diastolică finală în artere va fi mai mică atunci când intervalul dintre bătăi este prelungit și mai mare dacă intervalul dintre bătăi este scurt. Astfel, puterea percepută a pulsului poate varia ca urmare a mai multor factori. Când frecvența cardiacă este lentă, presiunile end-diastolice vor fi mai scăzute, deoarece există o perioadă lungă de timp pentru scurgerea periferică a sângelui, iar preîncărcarea ventriculului stâng va tinde să fie intensificată, ceea ce duce la un volum mai mare, un impuls sistolic mai puternic și o presiune sistolică maximă mai mare. Pe de altă parte, ritmul cardiac rapid tind să dea un puls mai slab, deoarece volumul vascular cerebral tinde să fie mai mic, iar presiunea finală diastolică are mai puțin timp să scadă. Atunci când ritmul cardiac variază mult de la o bătaie la alta, presiunea pulsului va varia de la o bătaie la alta. Acest fenomen se întâlnește cel mai frecvent în asociere cu aritmia sinusală la câini, dar orice ritm cardiac intermitent poate duce la un interval de puls și putere variabilă sau, dacă este sever, frecvența pulsului palpabil poate fi mai mică decât frecvența cardiacă auscultată; aceasta este cunoscută ca deficit de puls.

Dacă presiunea pulsului este mare, se spune că pulsurile sunt hipercinetice, în timp ce o presiune scăzută a pulsului este desemnată hipocinetică (Figurile 56-1 și 56-2). Insuficiența aortică și ductus arteriosus permeabil sunt forme de boală cardiacă structurală în care pulsurile femurale sunt hipercinetice din cauza scurgerii diastolice rapide a sângelui din aortă. În schimb, câinii cu stenoză aortică severă pot avea un puls hipocinetic slab și/sau pot avea o presiune a pulsului care are un vârf mai târziu decât normal în sistolă din cauza timpului de ejecție prelungit; aceasta este uneori denumit pulsus parvus et tardus.

FIGURA 56-2 Algoritm pentru evaluarea pulsului arterial. Examenul clinic este un proces iterativ care este informat și dirijat de istoricul pacientului. Frecvența și ritmul pulsului trebuie întotdeauna evaluate împreună cu alte semne, în special nivelul de excitare al pacientului, temperatura corpului și rezultatele auscultării. Frecvența și ritmul pulsului ar trebui să semene întotdeauna cu ritmul și ritmul cardiac; dacă nu, atunci luați în considerare efectuarea unei electrocardiograme. AV, atrioventricular; SNC, sistemul nervos central.

Cele mai multe modificări ale frecvenței și ritmului pulsului se datorează modificării tonusului autonom cardiac. Un puls rapid și regulat poate apărea atunci când un animal face exerciții fizice sau emoționat sau suferă de frică, anxietate, durere, febră sau anemie. Acestea sunt situații în care tonusul parasimpatic este deprimat și tonusul simpatic tinde să fie crescut. Studiile Holter la câini arată vârfuri de tahicardie înainte și în timpul efortului sau hrănirii și ori de câte ori aceste animale sunt stimulate, cum ar fi atunci când proprietarii se întorc de la muncă.

Stările importante de boală asociate cu tahicardia includ hipertiroidismul și acele afecțiuni care sunt asociate cu hipovolemie, de exemplu, deshidratarea sau pierderea recentă de sânge. Animalele care sunt febrile vor prezenta adesea tahicardie împreună cu un puls hiperdinamic din cauza rezistenței periferice scăzute. Insuficiența miocardică poate produce o tahicardie cu un puls slab (numit și „firesc”). În acest caz, volumul vascular cerebral scăzut apare din cauza bolii cardiace intrinseci. Fibrilația atrială, care se găsește frecvent la câini și pisici cu boli cardiace grave, poate fi recunoscută ca o tahidisritmie haotică care produce deficite frecvente ale pulsului (vezi cap. 248). Când un pacient are bătăi ectopice atriale sau ventriculare, presiunea pulsului va fi adesea variabilă; din nou, deficitele de puls pot fi recunoscute atunci când bătăile premature forțează ventriculii să se contracte în timp ce sunt umpluți inadecvat, astfel încât zgomotele inimii sunt auscultate, dar nu se simte pulsul.

În sănătate, bradicardia sinusală este observată în principal în timpul repausului și al somnului, când tonusul simpatic este practic absent, iar tonusul parasimpatic este dominant, dar variabil. Bradicardiile pot avea totuși o semnificație clinică majoră; de exemplu, bradicardia poate fi întâlnită la pacienții cu hipotiroidism, hipoglicemie, hipotermie, hiperkaliemie (de exemplu, în hipoadrenocorticismul acut) sau tulburări ale sistemului nervos central (SNC) în care presiunea intracraniană este crescută („reflexul Cushing"). se va constata frecvent a fi hipotermic si in insuficienta cardiaca.

Există câteva anomalii ale pulsului care prezintă modele foarte tipice despre care se spune că sunt aproape patognomonice pentru anumite boli. Clinicienii atenţi vor fi sceptici cu privire la o astfel de recunoaștere a modelului, dar pulsus paradoxus denotă o scădere exagerată a presiunii sistolice, medii și pulsului la inspirație și o creștere exagerată la expirație. Acest fenomen la pacienţii veterinari este deosebit de sugestiv de tamponare cardiacă datorată unui revărsat pericardic (vezi cap. 254), deşi în medicina umană şi experimentală se întâlneşte în alte circumstanţe precum astmul acut, boala pulmonară obstructivă cronică, bronhospasm şi şoc hipovolemic. inima. Pulsus alternans se referă la pulsurile alternante puternice și slabe care pot apărea uneori atunci când ventriculul stâng este sever disfuncțional, cum ar fi în cardiomiopatia dilatativă. Tromboembolismul sistemic, secundar cardiomiopatiei feline sau stărilor de hipercoagulare, poate duce la pierderea completă a pulsului arterial (vezi cap. 256).

Pulsuri venoase

Presiunile venoase sunt întotdeauna mult mai mici decât presiunile arteriale; aceasta înseamnă că pulsurile venoase, dacă sunt percepute deloc, sunt văzute, dar nu simțite. Acest lucru este imposibil la pacienții hirsuti. Distensia venoasă jugulară apare atunci când presiunea atrială dreaptă este crescută, deoarece presiunile venoase jugulare se corelează cu presiunile atriale și ventriculare drepte. Pulsările venoase jugulare vizibile apar uneori când este prezentă o regurgitare tricuspidiană semnificativă (unde v mari). La animalele normale, pulsațiile jugulare nu trebuie să se extindă cu mai mult de o treime din distanța până la gât de la orificiul toracic. Pulsațiile din arterele carotide subiacente pot imita pulsațiile venoase jugulare; ocluzia venei jugulare prin compresie manuală va ajuta la diferențierea pulsațiilor venoase de pulsațiile arteriale. Efectuarea testului de reflux hepatojugular sau abdominojugular, prin aplicarea presiunii abdominale timp de aproximativ 30 de secunde, poate crește distensia venoasă jugulară, deoarece revenirea venoasă crescută în prezența bolii cardiace pe partea dreaptă poate crește presiunea atrială dreaptă.

Referințe

Levick JR. Evaluarea debitului cardiac și a pulsului periferic. O introducere în fiziologia cardiovasculară. ed 5. Hodder Arnold: Londra; 2010:108-115.

Hamlin RL, Olsen I, Smith CR, et al. Relevanța clinică a ritmului cardiac la câine. J Am Vet Med Asoc. 1967;151:60-63.

Bodey AR, Michell AR. Studiu epidemiologic al tensiunii arteriale la câinii domestici. J Small Anim Pract. 1996;37:116-125.

Ferasin L, Ferasin H, Little CJL. Lipsa corelației între ritmul cardiac canin și dimensiunea corpului în practica clinică veterinară. J Small Anim Pract. 2010;51:412-418.

Hezzell MJ, Dennis SG, Humm K, et al. Relații între ritmul cardiac și vârstă, greutatea corporală și rasă la 10.849 de câini. J Small Anim Pract. 2013;54:318-324.

Smith FWK, Hadlock DJ. Electrocardiografie. Miller MS, Tilley LP. Manual de cardiologie canină și felină. ed 2. Saunders: Philadelphia; 1985:47-74.

Kittleson MD, Kienle RD. Electrocardiografia: concepte de bază, diagnosticul măririi camerei și tulburărilor de conducere intraventriculară. Medicina cardiovasculară pentru animale mici. Mosby: St Louis;

1998:72-94.

Brownlie SE. Electrocardiografie. Fuentes VL, Swift S. Manual de medicină și chirurgie cardiorespiratorie a animalelor mici. BSAVA: Cheltenham, Marea Britanie; 1998:59-65.

Hainsworth R. Controlul și importanța fiziologică a ritmului cardiac. Malik M, Camm AJ. Variabilitatea ritmului cardiac. Futura: New York; 1995:3-19.

Malliani A. Asocierea componentelor variabilității frecvenței cardiace cu mecanismele de reglare fiziologică. Malik M, Camm AJ. Variabilitatea ritmului cardiac. Futura: New York; 1995:173-188.

Warner HR, Cox A. Un model matematic de control al ritmului cardiac prin informații simpatice și eferente vag. J Appl Physiol. 1962;17:349-355.

Mosqueda-Garcia R. Regulament autonom central. Robertson D, Low PA, Polinsky RJ. Primer despre sistemul nervos autonom. Presa academică: San Diego; 1992:3-12.

Hamill RW. Sistemul nervos autonom periferic. Robertson D, Low PA, Polinsky RJ. Primer despre sistemul nervos autonom. Presa academică: San Diego; 1992:12-25.

Andresen MC, Kunze DL, Mendelowitz D. Reglarea sistemului nervos central al inimii. Armor JA, Ardell JL. Neurocardiologie de bază și clinică. Oxford University Press: New York; 2004:187-219.

Evans JM, Randall DC, Funk JN și colab. Influența inervației cardiace asupra ritmului cardiac intrinsec la câini. Am J Physiol. 1990;258:H1132-H1137.

Napier LD, Stanfill A, Yoshishige DA, et al. Controlul autonom al ritmului cardiac la câinii tratați cronic cu morfină. Am J Physiol. 1998;275:H2199-H2210.

Rigel DF, Lipson D, Katona PG. Tahicardie în exces: frecvența cardiacă după agenți antimuscarinici la câinii conștienți. Am J Physiol. 1984;246:H168-H173.

Vantner SF, Franklin D, Higgins CB, et al. Răspunsul ventricularului stâng la efort sever la câinii nelegați. J Clin Invest. 1972;51:995-1008.

O'Leary DS, Rossi NF, Churchill PC. Activitate parasimpatică substanțială există în timpul exercițiilor dinamice intense la câini. Am J Physiol Heart. 1997;273:H2135-H2140.

Pagani M, Lombardi F, Guzzetti S, et al. Analiza spectrală de putere a variabilității ritmului cardiac și a presiunii arteriale ca marker al interacțiunii simpato-vagale la om și câinele conștient. Circulație Res. 1986;59:178-193.

Levick JR. Inițierea și controlul nervos al bătăilor inimii. Introducere în fiziologia cardiovasculară. ed 5. Hodder Arnold: Londra; 2010:51-66.

Brown GL, Eccles JC. Acțiunea unei singure salve vagale asupra ritmului inimii. J Physiol (Londra). 1934;82:211-241.

Katona PG, Poitras JW, Barnett GO și colab. Activitatea eferentă vagală cardiacă și perioada cardiacă în reflexul sinusului carotidian. Am J Physiol. 1970;218:1030-1037.

Furnival CM, Linden RJ, Snow HM. Efecte cronotrope și inotrope asupra inimii câinelui de stimulare a nervilor simpatici cardiaci eferenți. J Physiol (Londra). 1973;230:137-153.

Malliani A. Asocierea componentelor variabilității frecvenței cardiace cu mecanismele de reglare fiziologică. Malik M, Camm AJ. Variabilitatea ritmului cardiac. Editura Futura: New York; 1995:173-188.

Levick JR. Hemodinamică: debit, presiune și rezistență. O introducere în fiziologia cardiovasculară. ed 5. Hodder Arnold: Londra; 2010:116-146.

Bogert LWJ, Lieshout JJ. Presiunea arterială pulsatilă neinvazivă și volumul vascular se modifică de la degetul uman. Exp Physiol. 2005;90:225-229.

Rishniw M, Thomas WP. Bradiaritmii. Terapia veterinară curentă XIII a lui Bonagura J. Kirk, practica animalelor mici. Saunders: Philadelphia; 2000:719-725.

Micul CJL. Bradicardie hipoglicemică și colaps circulator la un câine și o pisică. J Small Anim Pract. 2005;46:445-448.

Shaw SP, Rush JE. Revărsat pericardic canin: diagnostic, tratament și prognostic. Compend Contin Educ Pract Vet. 2007;29:405-411.

Fitchett DH, Sniderman AD. Reducerea inspiratorie a umplerii inimii stângi ca mecanism al pulsus paradoxus în tamponada cardiacă. Can J Cardiol. 1990;6:348-354.

Cohn JN, Pinkerson AL, Tristani FE. Mecanismul pulsului paradoxului în șoc clinic. J Clin Invest. 1967;46:1744-1755.

Parsons GH, Green JF. Mecanisme ale pulsului paradoxului în obstrucția căilor aeriene superioare. J Aplicat Physiol. 1978;45:598-603.

Federici A, Dambrosio M, Sorrentino G, et al. Presiunea aortică și tiparele ritmului cardiac în timpul ciclului respirator în diferite condiții autonome la câinele conștient. Boll Soc Ital Biol Sper. 1984;60:1119-1125.

Strohl KP, Scharf SM, Brown R și colab. Performanța cardiovasculară în timpul bronhospasmului la câini. Respiraţie. 1987;51:39-48.

SECȚIUNEA IV

Diagnosticul diferențial pentru anomalii

CONTUR

Capitolul 57 Anemia, Eritrocitoza

Capitolul 58 Leucopenie, Leucocitoză

Capitolul 59 Trombocitopenie, Trombocitoză

Capitolul 60 Hipoproteinemie, Hiperproteinemie

Capitolul 61 Hipoglicemie, Hiperglicemie

Capitolul 62 Azotul ureic din sânge și creatinina

Capitolul 63 Colesterol, Trigliceride

Capitolul 64 Amilază, lipază

Capitolul 65 Enzimele hepatice

Capitolul 66 Creatin Kinaza

Capitolul 67 Sodiu, clorură

Capitolul 68 Potasiu, Magneziu

Capitolul 69 Calciu, Fosfor

Capitolul 70 Lactat

Capitolul 71 Amoniac

Capitolul 72 Analiza urinei

Capitolul 73 Concentrațiile de electroliți urinari

Capitolul 74 Analiza fluidelor Toracice, abdominale, articulare

CAPITOLUL 57

Anemie, eritrocitoză

Tracy Stokol

Anemia este definită ca o masă redusă de globule roșii (RBC) și este recunoscută după un volum de celule compacte (PCV), hematocrit (HCT), concentrația de hemoglobină sau numărul de globule roșii sub intervalele de referință stabilite pentru acea specie. În schimb, o masă eritrocitară crescută se numește eritrocitoză și este recunoscută prin valori care sunt mai mari decât limita superioară de referință pentru aceste teste. Rețineți că, deși „policitemia” și „eritrocitoza” au fost folosite în mod interschimbabil, ele nu sunt sinonime. Policitemia este un termen mai general, care se referă la creșterea oricăreia dintre celulele din sânge (RBC, leucocite, trombocite), cu policitemia vera referindu-se la o tulburare mieloproliferativă cronică care implică în mod specific numai descendența eritroidă. Eritrocitoza se referă în mod specific la o creștere absolută a RBC (sau o creștere reală a masei RBC) și va fi utilizată aici. Tradiția în medicina veterinară este de a folosi PCV sau HCT (prestabilit folosit aici) ca indicator principal al masei RBC.

Primul pas în interpretarea rezultatelor HCT este de a decide dacă rezultatul este cu adevărat anormal pentru acel animal individual, adică, interpretarea rezultatelor în contextul semnalizării (rasă, vârstă, sex, starea reproductivă). În acest sens, utilizarea intervalelor de referință poate induce în eroare deoarece acestea sunt de obicei stabilite de la animale adulte probabil sănătoase de diferite rase și vor fi insensibile la schimbările specifice rasei și vârstei. De exemplu, un HCT de 0,45 L/L (45%) este în intervalele de referință stabilite pentru majoritatea laboratoarelor, dar acest HCT ar fi compatibil cu anemie la un Greyhound, o rasă care are de obicei HCT mai mari decât alte rase.1 În plus, intervalele de referință pot fi largi și pot fi insensibile la schimbările la un animal individual. Din acest motiv, autorul consideră că merită să se obțină rezultatele inițiale ale hemoleucogramei complete și ale chimiei clinice atunci când un câine sau o pisică a ajuns la vârsta adultă (în general 12 luni la rasele de câini mici sau mijlocii și 2 ani la rasele de câini mari), astfel încât anomaliile specifice individuale ulterioare să poată fi identificate utilizând o abordare a diferențelor critice și, din nefericire, nu au fost stabilite diferențe critice. HCT (sau alte teste hematologice) la câini și pisici, astfel încât o evaluare subiectivă a gradului de schimbare la un animal individual trebuie făcută de către medicul individual. Odată ce anemia sau eritrocitoza au fost identificate în mod concludent, poate fi utilizată o abordare sistematică pentru a identifica mecanismele fiziopatologice și, sperăm, cauza de bază.

Anemie

Anemia este cea mai frecventă anomalie hematologică întâlnită în practica clinică veterinară și poate fi cauza bolii (de exemplu, anemie hemolitică mediată imun [IMHA]) sau un marker al bolii de bază (de exemplu, cancer, boală cronică de rinichi). Există trei mecanisme fiziopatologice principale pentru anemie: hemoragia (pierderea), hemoliza (scăderea duratei de viață) și scăderea producției. Distingerea acestor mecanisme este importantă pentru identificarea bolii de bază sau a cauzei anemiei (Caseta 57-1) și se realizează cel mai bine prin utilizarea unei combinații de semnalizare, informații istorice, semne clinice, constatări imagistice și rezultate clinice patologice. Anemia poate fi de origine multifactorială, ceea ce poate complica descoperirea cauzei care stau la baza și vor exista întotdeauna acele cazuri provocatoare și potențial frustrante, în care mecanismul și cauza anemiei rămân ambigue.

Caseta 57-1

Mecanisme fiziopatologice pentru anemie cu caracteristici utile pentru frotiul de sânge (vezi, de asemenea, Caseta 57-3)

Hemoragie: acută sau cronică

Intern în cavitățile corpului, de exemplu, hemoperitoneul din traumatisme splenice sau hepatice

Extern prin piele sau tractul respirator, genito-urinar sau gastrointestinal, de exemplu, melena dintr-o tumoare gastrointestinală ulcerată. Pierderea cronică de sânge extern poate duce la o anemie concomitentă cu deficit de fier, care poate fi regenerativă sau neregenerativă.

Hemoliza: intravasculară sau extravasculară

Mediat imun*: Primar sau secundar agenților infecțioși, incompatibilității grupelor sanguine (transfuzii, nou-născuți) sau medicamente. Mai puțin frecvente la pisici. Caracteristici utile de frotiu: sferocite, aglutinare, celule fantomă*.

Agenti infectiosi: Babesia sp., Theileria sp., Mycoplasma haemocanis si haemofelis, Leptospira sp.17-19 Doar Mycoplasma haemofelis este o cauza frecventa de anemie hemolitica la pisici. Celelalte micoplasme hemotrope feline nu sunt asociate de obicei cu o anemie.20

Indusă de oxidanți, de exemplu, otrăvirea cu zinc, ingestia de ceapă, expunerea la mosc de sconc la câini,21-23 toxicoza cu acetaminofen sau ingestia accidentală de ceapă la pisici. Caracteristici utile de frotiu: corpi Heinz, eccentrocite, picnocite.

Leziuni de fragmentare (anemie hemolitică microangiopatică), de exemplu, vasculită, DIC. Caracteristici utile de frotiu: Acantocite, keratocite, schistocite. Acest tip de anemie este adesea neregenerativă din cauza anemiei concomitente a bolii inflamatorii.

Activitate aberantă a macrofagelor: tulburări histiocitare reactive sau neoplazice, de exemplu, sarcom histiocitar hemofagocitar24

Defecte moștenite ale membranei RBC (de exemplu, stomatocitoză la Alaskan Malamutes, sferocitoză la Golden Retriever) sau enzime ale căii metabolice (de exemplu, deficit de fosfofructokinază la câini, deficiență de piruvat kinază la câini și pisici) (rare).25-27 Caracteristici utile: (deficit de piruvat kinază la câini).

Diverse: Hipofosfatemie severă, veninuri de șarpe sau albine.28,29 Caracteristici utile de frotiu: Echinocite (anumite veninuri de șarpe), celule fantomă*.

Scăderea producției

Suprimarea bolii extramedulare (frecventă)

Boală inflamatorie (boală „cronică"): citokinele inflamatorii suprimă eritropoieza, eliberarea de eritropoietină și răspunsul la eritropoietină și sechestrează fierul prin hepcidină. Poate avea o componentă hemolitică extravasculară (în special la pisici).

Boală cronică de rinichi: scăderea eritropoietinei (alți factori pot contribui, inclusiv hemoragia de la ulcerul gastrointestinal, hemoliza de la toxine uremice)

Boli endocrine: hipotiroidism, hipoadrenocorticism

Boala măduvei osoase

Creșterea morții celulare intramedulare (eritropoieza ineficientă): anemie mediată imun, adică anemie mediată imun neregenerativă sau anemie mediată imun dirijată de precursor30-33; medicamente sau hormoni (de exemplu, estrogen); toxine; agenți infecțioși (de exemplu, Ehrlichia canis); tulburări histiocitare (reactive sau neoplazice)

Producție anormală cu moartea celulelor intramedulare: neoplazie (sindrom mielodisplazic sau mielodisplazie primară; la pisici, aceasta este adesea secundară infecției cu virusul leucemiei feline)

Distrugerea sau deteriorarea progenitorilor eritroizi: mediate imun (aplazie pură a celulelor roșii), agenți infecțioși inclusiv viruși (de exemplu, parvovirus) și bacterii (de exemplu, Ehrlichia), medicamente (de exemplu, eritropoietină umană recombinată34,35), toxine

Scăderea producției de hemoglobină: deficit de fier (pierderi cronice de sânge, deficiență funcțională secundară șunturilor portosistemice), toxicoză cronică de plumb

Scăderea sau producția anormală de ADN: deficiență de vitamina B12 sau folat (rar), infecție cu virusul leucemiei feline

Neoplazie primară (de exemplu, leucemie mieloidă acută) sau infiltrativă (de exemplu, sarcom histiocitar, mielom multiplu la pisici, limfom la câini) neoplazie medulară: mecanisme multiple, inclusiv mieloftiza, citokine inflamatorii mediate imun.

DIC, coagulare intravasculară diseminată; RBC, globule roșii.

> 1

* .

Cauzele hemolizei intravasculare sunt evidențiate cu caractere aldine. Celulele fantomă vor fi văzute numai atunci când are loc hemoliză intravasculară. Aveți grijă să nu confundați eritrociurile fantomă „artefactuale” cu eritrocite fantomă create prin hemoliză intravasculară (RBC-urile se pot liza in vitro cu probele de sânge stocate sau când frotiul de sânge este pregătit).

Mecanismele anemiei

Dacă o anemie este „adecvat” regenerativă, mecanismul de bază este hemoragia sau hemoliza. Distingerea acestor două mecanisme se bazează în primul rând pe semnele clinice, examenul fizic, imagistica și alte teste de laborator, adică identificarea în mod specific a unei surse de hemoragie sau a unei cauze de hemoliză la un frotiu de sânge (Figura 57-1). Rețineți că în unele boli, anemia se poate datora unei combinații de hemoragie și hemoliză.

FIGURA 57-1 Algoritm pentru evaluarea unui pacient anemic. O combinație de semnalizare, semne clinice, examen fizic, rezultate imagistice și rezultate ale testelor clinice patologice sunt utilizate pentru a determina dacă anemia este regenerativă (datorită hemoragiei sau hemolizei) sau neregenerativă (din cauza bolii extramedulare sau primare a măduvei osoase). Anemia hemolitică poate fi extravasculară sau intravasculară și extravasculară, cu entități specifice bolii care provoacă hemoliză intravasculară (vezi Caseta 57-1). CBC, hemoleucograma completă; RBC, globule roșii. (Modificat din eClinPath.com [secțiunea despre anemie].)

hemoragie

Acesta poate fi intern (într-o cavitate a corpului) sau extern („pierdut” din organism, de exemplu, din cauza hemoragiei gastrointestinale) (vezi cap. 135). Proteine totale scăzute (în special combinația de albumină și globuline scăzute) ar susține concluzia că o anemie se datorează hemoragiei, dar nu este specifică hemoragiei. De asemenea, o concentrație normală de proteine totale în ser nu exclude hemoragia, deoarece hemoragia peracută, sângerarea internă sau pierderea cronică intermitentă externă de sânge pot să nu conducă la concentrații scăzute de proteine. Dacă hemoragia externă este cronică și ocultă, poate apărea o deficiență de fier, care poate fi recunoscută prin eritrociți hipocromi și indici eritrociți hipocromici microcitari. Fierul seric și saturația procentuală a transferinei sunt de obicei destul de scăzute în cazul anemiei cu deficit de fier, dar scăderea rezultatelor acestor teste se observă și în cazul bolilor inflamatorii. Testele de diagnostic mai noi pentru conținutul de fier în reticulocite pot fi utile pentru confirmarea unei anemii feriprive la câini, dar aceste rezultate nu sunt disponibile în general și nu sunt specifice pentru deficitul de fier, fiind anormale la câinii cu boală inflamatorie, șunturi portosistemice sau microcitoză asociată rasei.3

Hemoliza

Scăderea duratei de viață a eritrocitelor se poate datora distrugerii extravasculare (adică, fagocitoza eritrocitelor de către macrofage) sau intravasculară (adică, ruperea eritrocitarilor în vase) a eritrocitelor. Hemoliza intravasculară este de obicei însoțită de hemoliză extravasculară, dar aceasta din urmă poate apărea singură și este cel mai frecvent mecanism de distrugere crescută a eritrocitelor într-o anemie hemolitică (vezi cap. 195 și 198). Este important să se distingă hemoliza intravasculară de cea extravasculară, deoarece aceasta ajută la restrângerea listei de diagnostic diferențial (vezi Caseta 57-1). Hemoliza intravasculară se caracterizează prin hemoglobinemie și hemoglobinurie. RBC-uri fantomă și modificări relevante ale RBC (de exemplu, leziuni oxidante) sau agenți infecțioși pertinenti (de exemplu, Babesia canis) pot fi, de asemenea, observați pe frotiurile de sânge, dar nu trebuie să se bazeze pe acestea pentru a distinge hemoliza intravasculară de cea extravasculară. RBC-urile fantomă sunt eritrocite de pe frotiuri de sânge care și-au „pierdut” cea mai mare parte a hemoglobinei și arată ca eritrocite decolorate; RBC fantomă din hemoliza intravasculară trebuie să fie distinsă de hemoliza in vitro cu formare de celule fantomă ca artefact de depozitare sau de pregătire a frotiului de sânge. Anemia hemolitică de orice tip este de obicei asociată cu o concentrație de proteine totale serice normală sau ridicată și poate duce la bilirubinemie, în special datorită bilirubinei neconjugate (indirecte). Rețineți că bilirubina conjugată (directă) poate crește și chiar domina la câinii cu IMHA și pisicile anorectice bolnave (din cauza nămolului biliar). Activitățile enzimelor hepatice pot fi crescute din cauza leziunilor hipoxice, dar pot fi normale. Ferul seric și saturația procentuală a transferinei sunt crescute în mod constant la câini și pisici cu anemie hemolitică, iar siderocitele (RBC cu incluziuni slabe de fier) pot fi observate pe frotiul de sânge la câini. Niciunul dintre aceste rezultate nu este specific pentru anemie hemolitică și ar trebui să fie considerate rezultate de susținere, nu de confirmare. Lipsa acestor constatări nu exclude nici hemoliza.

Scăderea producției

Dacă anemia este neregenerativă sau „inadecvat” regenerativă, aceasta indică o problemă cu producția de eritrocite în măduva osoasă, din care există multe cauze (vezi Caseta 57-1 și cap. 199). Indicii cu privire la mecanismul unei anemii neregenerative pot fi obținute din severitatea anemiei, indicile RBC și alte constatări hematologice, în special citopenii concomitente (în special, neutropenie și trombocitopenie) și celule anormale (neoplazice) (Figura 57-2). O anemie normocromă normocitară ușoară este cea mai comună formă de anemie neregenerativă și se datorează de obicei bolii extramedulare, în special anemiei de boală inflamatorie (numită și anemie a bolii cronice). Cele mai frecvente cauze ale unei anemii neregenerative severe, fără alte citopenii, sunt afecțiunile mediate de imun și infecția cu virusul leucemiei feline la câini și, respectiv, la pisici. Tulburările hematologice asociate cu virusul leucemiei feline sunt mult mai puțin frecvente de când a fost introdusă vaccinarea.

FIGURA 57-2 Algoritm pentru evaluarea unei anemii neregenerative. Indicii de celule roșii din sânge (volumul corpuscular mediu și concentrația medie de hemoglobină corpusculară) pot fi ghiduri în ceea ce privește mecanismul potențial subiacent, la fel ca prezența altor citopenii sau celule anormale (de exemplu, leucemie). FeLV, virusul leucemiei feline. (Modificat din eClinPath.com [secțiunea despre anemie].)

O abordare mecanică a anemiei

O abordare treptată poate fi utilizată pentru a distinge între mecanismele anemiei (vezi figurile 57-1 și 572) și se bazează pe următoarele patru întrebări (caseta 57-2):

Cât de acută este anemia? Acest lucru este important pentru a evalua dacă o anemie este regenerativă (întrebarea 2 de mai jos). Măduva osoasă durează aproximativ 3-5 zile pentru a genera un răspuns regenerativ. O anemie cu debut acut poate apărea „neregenerativă” dacă măduva osoasă a avut timp insuficient pentru a răspunde. Semnele clinice și istoricul pot ajuta la determinarea duratei anemiei, dar acest lucru poate fi dificil deoarece anemia se manifestă frecvent cu semne clinice vagi care pot fi omise de proprietar. Cu excepția cazului în care a existat un eveniment traumatic cunoscut, un răspuns regenerativ ar trebui să se manifeste până la momentul prezentării la majoritatea pacienților afectați. Răspunsul așteptat al măduvei va depinde și de gradul de anemie. Un răspuns regenerativ robust este de așteptat într-o anemie moderată până la severă; cu toate acestea, un răspuns mai slab ar fi de așteptat într-o anemie ușoară.

Este anemia regenerativă? Măduva osoasă răspunde la o anemie prin eliberarea eritrocitare anucleate imature, care se caracterizează printr-un conținut crescut de ARN. Aceste eritrocite imature pot fi identificate folosind coloranți intravitali care precipită ARN și pot fi vizualizați pe frotiuri (de exemplu, albastru de metilen nou) sau coloranți fluorescenți care se leagă de ARN/ADN și pot fi detectați cu lasere în analizoare hematologice automate. Atunci când sunt identificați cu acești coloranți, eritrocitele anucleate imature se numesc reticulocite și sunt cuantificate ca procent din numărul de eritrocite (rețineți că numai reticulocitele agregate sau eritrocitele anucleate imature care conțin agregate sau cantități mari de ARN sunt cuantificate la pisici). Datorită conținutului lor mai mare de ARN, RBC anucleați imaturi pot fi, de asemenea, recunoscuți ca RBC policromatofile (violet) pe frotiurile de sânge colorate cu Romanowsky (Diff-Quik, colorația lui Wright) iar regenerarea poate fi estimată subiectiv din gradul de policromazie din frotiurile de sânge atât de la câini, cât și de la pisici. De exemplu, în monostratul unui frotiu de sânge există aproximativ 100 de RBC pe câmp de imersie în ulei de 100x. Numărarea a 3 eritrocite policromatofile pe câmp (numărul mediu în zece câmpuri de imersie în ulei de 100x) ar fi aproximativ echivalent cu 3% reticulocite. Cu toate acestea, vor exista mult mai puțin de 100 de RBC în câmpul microscopic la un animal sever anemic și acest lucru ar trebui luat în considerare atunci când se estimează regenerarea dintr-un frotiu de sânge. Un procent mare de reticulocite singure sau prezența unui număr mic de eritrocite policromatofile într-un frotiu nu înseamnă neapărat că măduva osoasă răspunde corespunzător la anemie; prin urmare, sunt disponibile diverse formule pentru a evalua „adecvarea” regenerării luând în considerare severitatea anemiei, inclusiv numărul absolut de reticulocite, procentul corectat de reticulocite (care este la îndemână pentru practicieni deoarece se bazează pe PCV și nu necesită un număr de eritrocite) și indicele de maturare a reticulocitelor. Ce formulă este folosită este o chestiune de preferință personală; totuși, autorul folosește numărul absolut de reticulocite (de exemplu, cu intervalele noastre de referință actuale, un număr absolut de reticulocite > 95.000/mcL [câine] sau > 60.000/mcL [pisică] indică în general un răspuns regenerativ). cu o anemie regenerativă, dar nu sunt utilizate pentru evaluarea răspunsului regenerativ, deoarece pot fi observate în alte condiții (de exemplu, insolație și leziuni ale măduvei osoase pentru NRBC). De asemenea, cu analizoarele hematologice mai noi, indicii RBC (volumul corpuscular mediu și concentrația medie de hemoglobină corpusculară) sunt de obicei normali într-o anemie regenerativă (adică, anemia nu este macrocitară și hipocromă) și nu ar trebui să se bazeze pe un indicator al regenerării. pot fi excluse hemoliza și scăderea eritropoiezei. Dacă anemia este neregenerativă (adică, numărul absolut de reticulocite este în intervale de referință, chiar dacă procentul de reticulocite este mare) și măduva osoasă a avut timp să răspundă, mecanismele de scădere a producției de globule roți sunt operative, iar testele diagnostice ar trebui să se concentreze pe identificarea cauzei de bază (vezi Caseta 57-1).

Este evidentă o cauză a anemiei pe un frotiu de sânge? Examinarea frotiului de sânge este o parte esențială a evaluării unui pacient anemic și oferă o mulțime de informații. Modificările morfologice ale eritrocitelor (și ale altor linii celulare) și detectarea agenților infecțioși sau a celulelor neoplazice pot oferi indicii sau pot identifica în mod specific cauza unei anemie (Casele 57-1 și 57-3). Găsirea unor caracteristici morfologice anormale ale RBC într-un frotiu de sânge nu înseamnă neapărat că acestea au relevanță patologică. Relevanța este subiectivă și depinde atât de tipul, cât și de numărul de anomalii și trebuie întotdeauna determinată în contextul pacientului. De exemplu, câteva schistocite, keratocite și acantocite pot fi văzute ca o consecință a fragilității mecanice în anemie cu deficit de fier, în timp ce la un pacient grav bolnav cu trombocitopenie, același număr de aceste modificări eritrocite ar putea reflecta coagularea intravasculară diseminată (DIC) subiacentă și ar trebui să declanșeze teste hemostice suplimentare pentru acest disoritor. Desigur, identificarea acestor anomalii RBC depinde în mare măsură de priceperea observatorului.

Ce teste suplimentare sunt indicate? Rezultatele testelor clinice patologice complete (hemoleucograma completă, chimie clinică, analize de urină) și imagistica, combinate cu evaluarea citologică sau histologică a țesuturilor, sunt esențiale la toți pacienții anemici pentru identificarea bolii extramedulare care ar putea cauza anemie sau suprima răspunsul măduvei osoase. Testarea bolilor infecțioase este utilă la animalele cu o anemie regenerativă sau neregenerativă inexplicabilă, deoarece examenul frotiului de sânge poate fi insensibil pentru detectarea organismului. Chiar dacă o cauză a anemiei este identificată pe un frotiu de sânge, teste suplimentare sunt efectuate frecvent în scopuri de confirmare, de exemplu, testul Coombs pentru IMHA, testarea anticorpilor antinucleari pentru lupusul eritematos sistemic și testele genetice sau serologice pentru boli infecțioase. În general, aspirația măduvei osoase nu este indicată într-o anemie regenerativă sau o anemie ușoară neregenerativă, cu excepția cazului în care se caută în mod specific agenți infecțioși oculti sau neoplasme subiacente (de exemplu, Leishmania sp., mielom multiplu, limfom). Pancitopenia (definită ca o anemie neregenerativă, trombocitopenie și neutropenie, indiferent de severitatea anemiei) și o anemie neregenerativă severă (singura sau cu alte citopenii) indică o problemă a măduvei osoase, iar aspirația măduvei osoase este justificată la pacienții afectați. În mod similar, aspirația măduvei osoase este utilă la animalele cu celule neoplazice identificabile în circulație (pentru stadializarea limfomului sau diagnosticul de confirmare a leucemiei). Aspirația măduvei osoase cu colorare cu albastru prusac pentru fier este, de asemenea, testul standard de aur pentru confirmarea deficienței de fier la câini, dar nu și la pisici (fierul colorabil este absent în măduva osoasă a pisicilor sănătoase). Cu toate acestea, aspirația măduvei este rareori efectuată în acest din urmă scop.

Caseta 57-2

Abordarea bazată pe întrebări a anemiei

Cât de acută este anemia?

Este anemia regenerativă?

Este o cauză identificabilă dintr-un frotiu de sânge?

Ce teste suplimentare sunt indicate?

Caseta 57-3

Anomalii utile RBC într-un frotiu de sânge

Acantocite: leziuni prin fragmentare, anemie cu deficit de fier (fragilitate mecanică), neoplasme vasculare (de exemplu, hemangiosarcom), DIC. Se observă de obicei cu keratocite și schistocite. Poate fi o constatare nerelevantă (rar întâlnită la animalele tinere sănătoase, potențial ca o tulburare congenitală sau moștenită) sau o constatare de relevanță incertă în diferite boli.36

Aglutinare: IMHA, pseudoaglutinare dependentă de EDTA.37 Trebuie diferențiat de rouleaux (de obicei prin examinarea microscopică a unei diluții 1:4 până la 1:10 cu ser fiziologic). Testele pe lame macroscopice sunt mai puțin fiabile.

Eccentrocite: leziuni oxidante. Numerele scăzute pot fi observate în diferite boli fără a indica o anemie hemolitică indusă de oxidanți.38

Eliptocite: De obicei secundare anemiei neregenerative mediate imun sau aplaziei pur eritrocite la câini (indică mielofibroză în aceste tulburări30) și boli hepatice la pisici (în special lipidoză). Moștenit la câini39 (rar).

Corpii Heinz: indică leziuni oxidante. Corpurile mici de Heinz pot fi normale la pisici și nu duc la anemie. Corpurile Heinz mari sau multiple la pisici sau corpurile Heinz de orice dimensiune la câini susțin o anemie hemolitică indusă de oxidanți. Poate fi observată concomitent cu eccentrocite, celule fantomă, picnocite (celule care seamănă cu sferocitele)40 și methemoglobinemie, în funcție de oxidant.

Keratocite: leziuni de fragmentare (vasculită, DIC, deficiență de fier; observată cu acantocite și schistocite) sau leziuni oxidante (văzute cu eccentrocite ± corpi Heinz). Numerele mici pot fi normale la pisici.

Poikilocite: RBC cu diferite forme pot fi observate la pisicile cu boli hepatice, dar nu pot duce la anemie.

Formarea Rouleaux: Creșterea globulinelor secundare stimulării antigenice (de exemplu, boală hepatică cronică), inflamație (de exemplu, peritonită infecțioasă feline) sau neoplazie cu celule B sau plasmocite (de exemplu, leucemie limfocitară cronică, mielom multiplu). Electroforeza proteinelor serice este de ajutor.

Schistocite: leziune prin fragmentare. Adesea concomitent cu acantocite și keratocite.

Siderocite (în special câini): anemie hemolitică, toxicoză cu plumb, medicamente (hidralazină), șunturi portosistemice.

Sferocite: Sferocite moderate până la multe sunt de obicei diagnostice ale IMHA. Poate fi observat concomitent cu siderocite (creșterea turnover-ului RBC) și celule fantomă (dacă este hemoliză intravasculară). Sferocitele parțiale (eritrocite mai mici cu o cantitate mică de paloare centrală) pot fi observate la câinii cu variante neregenerative ale IMHA.30 Câteva sferocite pot fi observate în leziuni de fragmentare și eritrocite transfuzate pot fi sferate. Sferocitele sunt greu de detectat la pisici (eritrocitele nu au în mod normal paloarea centrală).

Eritrocitoza

Un număr crescut de eritrocite sau HCT se observă ocazional la câini și este destul de rar la pisici. Un HCT ridicat poate fi normal pentru anumite rase de câini1,6 și a fost observat la animale individuale din anumite rase (Jack

Russell Terrier și câini ciobănesc german) de autor. Prin urmare, asociațiile specifice rasei ar trebui excluse înainte de a evalua un animal pentru cauze patologice ale unui număr mare de eritrocite sau HCT. Similar cu anemiei, o abordare mecanicistă secvențială poate fi utilizată pentru evaluarea diagnostică a unui animal cu un HCT ridicat (Figura 57-3).

FIGURA 57-3 Algoritm pentru evaluarea unui animal cu un hematocrit ridicat.

Mecanisme de eritrocitoză

Eritrocitoza se referă la o creștere absolută sau reală a masei eritrocite și nu doar la creșterea numărului de eritrocite. Numerele RBC ridicate (sau HCT) pot fi văzute ca o modificare relativă, adică modificarea numerelor RBC în raport cu conținutul de apă. O creștere relativă a HCT se datorează scăderii apei din corp (de exemplu, deshidratare) sau eliberării eritrocitelor din splină. Până la o treime din RBC sunt stocate în pulpa roșie a splinei și pot fi eliberate prin contracția splenice sub influența epinefrinei, deși acest lucru este mai puțin frecvent la câini și pisici. Măsurarea concentrațiilor totale de proteine (rezultate ridicate așteptate) și rehidratarea unui animal deshidratat cu testare secvențială pentru a confirma persistența unui HCT ridicat sunt instrumente care pot fi utilizate pentru a exclude o rudă de la o creștere absolută a HCT.

Eritrocitoza este o adevărată creștere a masei RBC datorită creșterii producției de RBC (numită și creștere absolută a HCT). Aceasta poate fi separată într-o eritrocitoză primară sau secundară. Eritrocitoza primară poate fi moștenită la unele specii (nu câini sau pisici) sau poate fi o tulburare neoplazică dobândită, numită policitemie vera. Aceasta din urmă este o tulburare mieloproliferativă cronică care este destul de rară la câini și pisici. Până la 90% dintre pacienții umani cu policitemie vera au o mutație a tirozin kinazei non-receptoare JAK2 care se află în aval de receptorul eritropoietinei.7 Mutația conduce la stimularea constitutivă, de obicei independentă de eritropoietină, a eritropoezei. O mutație în JAK2 a fost identificată la un câine cu policitemie vera și poate facilita diagnosticul acestei boli rare (care este de obicei un diagnostic de excludere; vezi Figura 57-3).8 Eritrocitoza secundară datorată creșterii eritropoietinei este o cauză mult mai frecventă a creșterii HCT atât la câini, cât și la pisici decât policitemia vera. Eritrocitoza secundară poate fi subclasificată ca adecvată sau nepotrivită, ceea ce se referă la stimulul pentru eliberarea eritropoietinei. Eliberarea adecvată a eritropoietinei are loc în condiții hipoxemice și poate duce la eritrocitoză secundară la câini și pisici cu afecțiuni respiratorii sau cardiace.9 O eliberare inadecvată a eritropoietinei este observată cel mai frecvent în anumite boli renale, dar este văzută și ca un răspuns paraneoplazic cu neoplazie renală și non-renală. eritrocitoza dar studiile au arătat o suprapunere a concentrațiilor de eritropoietină cu diferite cauze de eritrocitoză, limitând utilitatea testului.15,16 Aspiratele de măduvă osoasă nu vor fi informative deoarece vor dezvălui o hiperplazie eritroidiană cu orice cauză de eritrocitoză (fie primară sau secundară). Astfel, diferențierea cauzelor de eritrocitoză necesită alte teste diagnostice (vezi Figura 57-3 și cap. 200).

Referințe

Zaldivar-Lopez S, Marin LM, lazbik MC, et al. Patologia clinică a ogarilor și a altor ogari. Veterinarul Clin Pathol. 2011;40:414-425.

Wiinberg B, Jensen AL, Kjelgaard-Hansen M, et al. Studiu asupra variației biologice a parametrilor hemostatici la câinii sănătoși clinic. Vet J. 2007;174:62-68.

Schaefer DM, Stokol T. Utilitatea indicilor reticulocitelor în distingerea anemia cu deficit de fier de anemia bolii inflamatorii, șuntarea portosistemică și microcitoza asociată rasei la câini. Veterinarul Clin Pathol. 2015;44:109-119.

eClinPath. Site-ul web de patologie clinică veterinară a Universității Cornell. [Disponibil la] http://eclinpath.com [Accesat 11 noiembrie 2014].

Hodges J, Christopher MM. Acuratețea diagnosticului utilizării indicilor eritrocitelor și policromaziei pentru identificarea anemiei regenerative la câini. J Am Vet Med Asoc. 2011;238:1452-1458.

Lavoue R, Geffre A, Braun JP, et al. Intervalele hematologice de referință specifice rasei la Dogues de Bordeaux adulți sănătoși. Veterinarul Clin Pathol. 2014;43:352-361.

Tefferi A, Thiele J, Orazi A, et al. Propuneri și justificare pentru revizuirea criteriilor de diagnostic ale Organizației Mondiale a Sănătății pentru policitemia vera, trombocitemia esențială și mielofibroza primară: recomandări de la un grup internațional de experți ad-hoc. Sânge. 2007;110:1092-1097.

Beurlet S, Krief P, Sansonetti A, et al. Identificarea mutațiilor JAK2 în policitemia primară canină. Exp Hematol. 2011;39:542-545.

Moore KW, Stepien RL. Hidroxiuree pentru tratamentul policitemiei secundare șuntării de la dreapta la stânga a canalului arterial permeabil la 4 câini. J Vet Intern Med. 2001;15:418-421.

Kessler M. Policitemie secundară asociată cu concentrații plasmatice mari de eritropoietină la un câine cu pielonefrită necrozantă. J Small Anim Pract. 2008;49:363-366.

Klainbart S, Segev G, Loeb E, et al. Rezolvarea policitemiei secundare inadecvate induse de adenocarcinom renal după nefrectomie la două pisici. J Feline Med Surg. 2008;10:264-268.

Sato K, Hikasa Y, Morita T, et al. Eritrocitoză secundară asociată cu concentrații plasmatice mari de eritropoietină la un câine cu leiomiosarcom cecal. J Am Vet Med Asoc. 2002;220:486-490 [464].

Durno AS, Webb JA, Gauthier MJ, et al. Policitemie și concentrații inadecvate de eritropoietină la doi câini cu limfom cu celule T renale. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47:122-128.

Yamauchi A, Ohta T, Okada T, et al. Eritrocitoză secundară asociată cu schwannom la un câine. J

Vet Med Sci. 2004;66:1605-1608.

Hasler AH, Giger U. Valorile eritropoietinei serice la pisici policitemice. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1996;32:294-301.

Cook SM, Lothrop CD Jr. Concentrațiile serice de eritropoetină măsurate prin radioimunotest la câini și pisici normali, policitemici și anemici. J Vet Intern Med. 1994;8:18-25.

Solano-Gallego L, Baneth G. Babesioza la câini și pisici - extinderea spectrelor parazitologice și clinice. Vet Parasitol. 2011;181:48-60.

do Nascimento NC, Santos AP, Guimaraes AM și colab. Mycoplasma haemocanis - hemoplasma canină și omologul său felin în era genomică. Vet Res. 2012;43:66.

Goldstein RE, Lin RC, Langston CE, et al. Influența serogrupului infectant asupra caracteristicilor clinice ale leptospirozei la câini. J Vet Intern Med. 2006;20:489-494.

Willi B, Boretti FS, Baumgartner C, et al. Prevalența, analiza factorilor de risc și urmărirea infecțiilor cauzate de trei specii de hemoplasmă feline la pisici din Elveția. J Clin Microbiol. 2006;44:961-969.

Fierro BR, Agnew DW, Duncan AE și colab. Moscul de skunk provoacă methemoglobină și corpul Heinz

formarea in vitro. Veterinarul Clin Pathol. 2013;42:291-300.

Bexfield N, Archer J, Herrtage M. Heinz anemia hemolitică corporală la un câine secundară ingerării unei jucării de zinc: un raport de caz. Vet J. 2007;174:414-417.

Tang X, Xia Z, Yu J. Un studiu experimental al hemolizei induse de otrăvirea cu ceapă (Allium cepa) la câini. J Vet Pharmacol Ther. 2008;31:143-149.

Moore PF, Affolter VK, Vernau W. Sarcom histiocitar hemofagocitar canin: o tulburare proliferativă a macrofagelor CD11d+. Veterinarul Pathol. 2006;43:632-645.

Slappendel RJ, van Zwieten R, van Leeuwen M, et al. Deficitul ereditar de spectrină la câinii Golden Retriever. J Vet Intern Med. 2005;19:187-192.

Bonfanti U, Comazzi S, Paltrinieri S, et al. Stomatocitoză la 7 Schnauzer standard înrudiți. Veterinarul Clin Pathol. 2004;33:234-239.

Harvey JW. Patogenia, diagnosticul de laborator și implicațiile clinice ale deficiențelor de enzime eritrocitare la câini, pisici și cai. Veterinarul Clin Pathol. 2006;35:144-156.

Willey JR, Schaer M. Eastern Diamondback Rattlesnake (Crotalus adamanteus) envenimation of dogs: 31 cases (1982-2002). J Am Anim Hosp Conf. univ. 2005;41:22-33.

Noble SJ, Armstrong PJ. Otrăvirea cu înțepături de albine care are ca rezultat anemie hemolitică secundară mediată imun la doi câini. J Am Vet Med Asoc. 1999;214:1026-1027.

Stokol T, Blue JT, French TW. Aplazie pură idiopatică a celulelor roșii și anemie neregenerativă mediată imun la câini: 43 de cazuri (1988-1999). J Am Vet Med Asoc. 2000;216:1429-1436.

Stokol T, Blue JT. Aplazie pură de celule roșii la pisici: 9 cazuri (1989-1997). J Am Vet Med Asoc. 1999;214:75-79.

Weiss DJ. Patologia măduvei osoase la câini și pisici cu anemie hemolitică neregenerativă mediată imun și aplazie pură a celulelor roșii. J Comp Pathol. 2008;138:46-53.

Weiss DJ. Aplazie primară pură a celulelor roșii la câini: 15 cazuri (1996-2000). J Am Vet Med Asoc. 2002;221:93-95.

Randolph JE, Scarlett J, Stokol T, et al. Eficacitatea și siguranța clinică a eritropoietinei canine recombinante la câinii cu anemie de insuficiență renală cronică și câinii cu aplazie eritrocitară indusă de eritropoietina umană recombinantă. J Vet Intern Med. 2004;18:81-91.

Randolph JE, Scarlett JM, Stokol T, et al. Exprimarea, bioactivitatea și evaluarea clinică a eritropoietinei feline recombinate. Am J Vet Res. 2004;65:1355-1366.

Warry E, Bohn A, Emanuelli M, et al. Distribuția bolii la pacienții canini cu acantocitoză: 123 cazuri. Veterinarul Clin Pathol. 2013;42:465-470.

Schaefer DM, Priest H, Stokol T, et al. Hemaglutinare in vitro dependentă de anticoagulant la o pisică. Veterinarul Clin Pathol. 2009;38:194-200.

Caldin M, Carli E, Furlanello T, et al. Un studiu retrospectiv a 60 de cazuri de eccentrocitoză la câine. Veterinarul Clin Pathol. 2005;34:224-231.

Di Terlizzi R, Gallagher PG, Mohandas N, et al. Eliptocitoză canină datorată unei beta-spectrine mutante. Veterinarul Clin Pathol. 2009;38:52-58.

Harvey JW, Stockham SL, Scott MA și colab. Methemoglobinemia și eccentrocitoza în deficitul de flavin adenin dinucleotide ecvine. Veterinarul Pathol. 2003;40:632-642.

CAPITOLUL 58

Leucopenie, leucocitoză

Amy E. DeClue, Dennis R. Spann

Introducere

Leucocitele din sângele periferic sunt componente primare ale sistemului imunitar înnăscut și adaptiv. Ca atare, numerele lor sunt dinamice și afectate de o mare varietate de stimuli. Acești stimuli includ, dar nu se limitează la: infecție, inflamație, boli autoimune, leziuni tisulare, infestare cu paraziți și hormoni. Leucocitele sunt produse continuu, într-o serie de etape, din celule stem hematopoietice din măduva osoasă (vezi cap. 202). Aceste celule stem inițial pluripotente se auto-reînnoiesc, dar se reproduc rar. Ele dau naștere la o varietate de linii celulare limfoide și mieloide comune după progresia de la celulele stem hematopoietice la celulele lor progenitoare respective, diferențierea în continuare pentru a rezulta linii celulare mai determinate și restrânse. Micromediul medular al celulelor precursoare, esential pentru hematopoieza, este compus din celule endoteliale, celule stromale, adipocite, osteoblaste, macrofage, limfocite, matrice extracelulara si factori de crestere. Micromediul corect, interacțiunile celulare și atașamentele matricei extracelulare sunt necesare pentru proliferarea, diferențierea și supraviețuirea optime a celulelor stem hematopoietice. Modificările micromediului pot avea un impact dramatic asupra hematopoiezei.

Neutrofilele din măduva osoasă sunt incluse în două pool-uri: un pool mitotic și un pool de maturare și stocare. Maturarea mieloblastelor și eliberarea din măduva osoasă durează, în general, aproximativ 6-9 zile, dar maturarea este accelerată de anumite semnale inflamatorii. producția de neutrofile în timp ce GM-CSF, G-CSF, factorul de necroză tumorală (TNF) și C5a mediază eliberarea din măduva osoasă. Monocitele provin din celula progenitoare a granulocitemonocitelor sub influența IL-3, IL-34, GM-CSF și a factorului de stimulare a coloniilor de macrofage (M-CSF). Monocitele sunt produse mai repede decât granulocitele și există o rezervă minimă în măduvă; replicarea, mai degrabă decât eliberarea rapidă, este responsabilă pentru creșterea numărului de monocite în sânge.4-6 Eozinofilele sunt derivate din linia progenitoare a eozinofilelor sub influența GM-CSF, IL-3 și IL-5 produse de limfocitele Th2 activate.7 Bazofilele sunt produse din bipotențialul bazofilmast, sub influența celulei progenitoare IL5, GM-3, IL-5, GM-CS. factor de creștere beta (TGF-beta) și factor de creștere a nervilor.8 Pe lângă micromediu și citokine, rolul microARN-urilor este în studiu activ în reglarea inflamației și a hematopoiezei.9

Limfocitele B, limfocitele T și celulele ucigașe naturale (NK) sunt derivate din celule progenitoare limfocite combinate sub influența SCF, Flt3L, factorului de creștere asemănător insulinei (IGF) și IL-7.4 Gena Notch joacă un rol important în comutarea liniei celulelor B a celulelor T. din cauza stimulării de la compușii din micromediul timic, a produsului genei Notch și a factorilor de creștere, inclusiv Flt3L și IL-7.10, producția de celule NK este considerată a fi stimulată de IL-2, IL-7, IL-15 și SCF. Celulele NK sunt produse în măduva osoasă în aproximativ 7 zile; Celulele NK pot apărea și din ganglionii limfatici, ficat și splină.4,11

Numărul de globule albe periferice este o funcție a ratei de producție în măduva osoasă, a eliberării din măduva osoasă, a proporției de celule din bazinele marginate față de cele circulante și a ratei de ieșire a celulelor albe din sânge în țesuturi. Leucocitele din sângele periferic sunt împărțite în bazine circulante și marginate aproximativ egale, deși există o anumită variație de specii în raport. Celulele marginate se găsesc rostogolindu-se de-a lungul endoteliului, pregătindu-se să iasă din circulație și să migreze către țesuturile țintă. Celulele marginate interacționează cu endoteliul vascular prin interacțiuni între L-selectinele de pe leucocite și P- și E-selectinele de pe celulele endoteliale, precum și alți receptori celulari. Celulele marginate pot reveni în circulație în perioadele de creștere a vitezei sângelui sau datorită efectelor cortizolului sau epinefrinei. Modificările raportului relativ dintre grupurile de celule marginate și cele circulante vor modifica numărul de celule albe din sânge, deoarece numai grupul central sau circulant este evaluat în hemoleucograma completă (CBC).

Leucocitoza

Deoarece sunt cele mai numeroase și dinamice populații de globule albe din sânge, neutrofilele și într-o măsură mai mică limfocitele sunt liniile celulare cel mai frecvent responsabile de leucocitoză (vezi și cap. 202). Rareori, alte linii celulare se extind suficient pentru a duce la o leucocitoză. Exercițiile fizice, epinefrina și cortizolul sunt asociate cu o creștere ușoară până la moderată a neutrofilelor, în mare parte din cauza deplasării celulelor de la bazinele marginale la cele circulante, cu o revenire rapidă la numărul de celule de bază. Numărul de neutrofile nu trebuie să fie mai mare de două ori limita superioară a intervalului de referință și nici o deplasare la stânga nu ar trebui să fie prezentă dacă neutrofilia este rezultatul numai al acestor efecte fiziologice.4 Infecția, inflamația și neoplazia sunt asociate cu neutrofilie de amploare diferită, fără o limită clară care să fie discriminatorie între fiecare categorie de boală.

Pe măsură ce procesul inflamator continuă, cererea crescută de neutrofile declanșează eliberarea timpurie a neutrofilelor din rezervorul de maturare, ceea ce duce la o deplasare la stânga către forme mai imature de neutrofile. Dacă numărul de forme mature depășește formele imature, modelul este cunoscut ca răspuns regenerativ. Când cererea de neutrofile depășește capacitatea măduvei de a furniza neutrofile mature, se eliberează proporții crescânde de forme imature, rezultând o schimbare degenerativă la stânga. Atât la câini, cât și la pisici, o deplasare degenerativă la stânga este cauzată cel mai frecvent de infecție și este asociată cu un prognostic mai precaut,12-14 cu un raport de risc pentru riscul de deces sau eutanasie de 1,9 la câinii afectați12 și 1,75 la pisicile afectate.14

Modificările toxice sunt modificări morfologice ale neutrofilelor cauzate de maturarea accelerată. Acestea pot include: bazofilie citoplasmatică, corpi Dohle, vacuolizare crescută, scăderea condensului nuclear și creșterea granulelor (Figura 58-1). Leucocitoza neutrofilă cu deplasare la stânga și/sau modificări toxice ar trebui să ridice suspiciunea de infecție, cum ar fi peritonita, pleurita și pneumonia; cu toate acestea, absența unei deplasări la stânga sau a modificărilor toxice nu exclude infecția, iar bolile inflamatorii neinfecțioase precum pancreatita severă sau anemia hemolitică și altele pot fi asociate cu neutrofilie, deplasarea la stânga și modificarea toxică.

FIGURA 58-1 Fotomicrografii ale frotiurilor de sânge canin și feline colorate cu Wright-Giemsa (S) și neutrofile cu bandă (B); C, eozinofil canin; D, bazofil canin; E, neutrofil segmentat felin

Royal, Laboratorul de diagnostic medical veterinar, Universitatea din Missouri.)

Leucocitoza severă (>35.000 celule/mcL) este adesea denumită un răspuns leucemoid, deși acest termen, în general, a căzut din favoarea.15 De obicei, neutrofilele sunt tipul de celule predominant implicat în leucocitoza severă, deși alte celule ar putea fi implicate. Cele mai frecvente cauze ale leucocitozei neutrofile severe includ infecția, necroza tisulară, neoplazia și boala mediată imun (Tabelul 58-1).13,15,16Alte diagnostice diferențiale importante includ deficiența de aderență a leucocitelor,17 leucocitoza paraneoplazică,18-infecția cu hepatită20,20. infecție,22,23 anemie hemolitică mediată imun,24 și prostatita bacteriană.25

TABELUL 58-1

Cauzele leucocitozei neutrofile severe (WBC > 50.000/mcL) la câine și pisică

*

Aici am combinat grupul de infecție (56/182) și grupul de babesioză (50/182), care au fost enumerate ca grupuri separate în lucrarea originală.

Limfocitoza poate fi uneori suficient de profundă pentru a duce la leucocitoză. Limfocitoza fiziologică este de obicei ușoară. Creșterea concentrației circulante de epinefrină, dar nu cortizol, duce la o limfocitoză. Pisicile sunt mai predispuse decât câinii să aibă limfocitoză reactivă ca răspuns la inflamație.6,26,27 Limfocitoza secundară inflamației este de obicei ușoară, dar poate fi de 2-3 ori limita superioară a intervalului de referință.26 Limfocitoza poate fi asociată ocazional cu etiologii infecțioase cronice, cum ar fi virusul leucoplasmic feline, imunodeficiența virală a felinei, virusul leucoplasmozei, si Ehrlichia canis.28 Hipoadrenocorticismul este asociat cu limfocitoza, dar rareori are ca rezultat leucocitoza.26 Limfomul, leucemia limfocitara cronica (LLC) si leucemia limfocitara acuta (ALL) pot fi asociate cu leucocitoza marcata. Deoarece celulele din LLC sunt mature, distincția dintre limfocitoza reactivă și LLC poate necesita tehnici avansate, cum ar fi imunofenotiparea sau testarea clonalității prin reacția în lanț a polimerazei (PCR) pentru rearanjarea receptorului antigen (PARR). Limfomul leucemic poate fi dificil de distins de LLA, deși infiltrarea ganglionară este mai puțin frecventă cu LLA și numărul de limfocite asociat cu LLA tinde să fie mai mare.

Eozinofilia și monocitoza sunt cauze mai puțin frecvente de leucocitoză. Principalele categorii de boli care au ca rezultat eozinofilie sunt parazitismul, reacțiile de hipersensibilitate, boala mastocitară, hipoadrenocorticismul, sindromul hipereozinofil și, ocazional, neoplazia limfoidă. Boala granulomatoasă cronică poate provoca monocitoză moderată până la severă. Alte cauze ale monocitozei includ infecțiile cronice și leziunile celulare și tisulare. Leucemia mielomonocitară este o cauză rară a leucocitozei și se asociază frecvent cu neutropenie și trombocitopenie concomitentă.29,30

leucopenie

Deoarece neutrofilele reprezintă cea mai mare parte a numărului de celule albe din sânge, leucopeniile sunt cel mai frecvent secundare neutropeniei. Deși intervalele de referință variază de la un laborator la altul, neutropenia constă în general dintr-un număr de neutrofile <3.000 celule/mcL (<3 x 109 celule/l, <3 x 106 celule/ml).27 Neutropenia este clasificată ca ușoară atunci când numărul de neutrofile este de 1.500-3.000 celule, moderată dacă este de 1.500-3.000 litri. 500-1.500 celule/mcL și sever dacă este <500 celule/mcL. Neutropenia severă este adesea asociată cu febră și infecții oportuniste, deoarece neutrofilele sunt apărători de primă linie împotriva unei varietăți de agenți patogeni și, prin urmare, orice animal cu neutropenie moderată până la severă și febră trebuie tratat urgent. În schimb, infecțiile severe pot provoca neutropenie, făcând uneori dificil de identificat cauza și efectul. Cererea crescută de neutrofile secundară pneumoniei, peritonitei, dermatitei ulcerative și infecțiilor virale și fungice, toate au fost identificate drept cauze ale neutropeniei la câini și pisici (Tabelul 58-2).31

TABELUL 58-2

Cauze frecvente ale neutropeniei la câini și pisici și neutrofile toxice la pisici

★

Dintre acești 123/124 câini aveau parvovirus și 10/11 pisici aveau fie virusul leucemiei feline, fie virusul imunodeficienței feline.

t Datorită inflamației marcate, sepsisului bacterian sau endotoxemiei.

^Bacteriene sau virale.

Se notează numărul de pisici afectate, numărul total de pisici din studiu și apoi procentul de pisici afectate din studiu.

Cauzele mecanice generale ale neutropeniei includ scăderea producției de măduvă, creșterea utilizării periferice, sechestrarea vasculară (anafilaxie și sepsis) și distrugerea mediată imun fie a neutrofilelor mature (în periferie sau în rezervele măduvei), fie a precursorilor imaturi (E-Figura 58-2) virale sau fungice), și în mod specific, peritonita septică, piometrul, piotoraxul și salmoneloza enterică, printre altele.33,34 Bolile inflamatorii precum pancreatita, peritonita biliară, torsiunea organelor sau infarctul tisular pot provoca, de asemenea, migrarea neutrofilelor. Majoritatea acestor afecțiuni pot duce la neutrofilie; totuși, dacă cererea depășește producția de neutrofile, ar putea rezulta neutropenia.31 Neutrofilele urmează o cale de citokină și haptenă compusă din C5a, CXCL-8, leucotrienă B4 și factor de activare a trombocitelor, printre alte semnale către locul inflamației.35-37. Agenții farmacologici cum ar fi cloramfenicolul, azatioprina, fenobarbitalul, fenilbutazona, metimazolul, derivații sulfa și alții au fost legați de neutropenie și alte citopenii.36,39-42 În plus, chimioterapia sau infiltrarea neoplazică a măduvei osoase poate duce la suprimarea măduvei osoase sau colapsul46.

E-FIGURA 58-2 Diagnostice diferențiale pentru leucocitoză și leucopenie la câine și pisică. ACTH, hormon adrenocorticotrop; BM, măduvă osoasă; GM-CSF, factor de stimulare a coloniilor de granulocite-monocite; IMHA, anemie hemolitică mediată imun. (Adaptat din Jackson ML: Leucocytes in health and disease. În Ettinger SJ, Feldman EC, editori: Textbook of veterinary internal medicine, ed 7, St Louis, 2010, Saunders, p 809; Stockham SL, Scott MA: Leucocytes. In Fundamentals of veterinary clinical pathology, Ames, State- Press, IA, pp. 49200; Stockham SL, Keeton KS, Szladovits B: Evaluarea clinică a leucocitozei: distingerea leucocitozei cauzate de tulburări sau afecțiuni inflamatorii, glucocorticoide, fiziologice și leucemice Vet Clin North Am Small Anim Pract 33(6):1335-1357, 2003).

Limfopenia este rareori o cauză a leucopeniei, dar ar putea contribui la reducerea numărului de leucocite. Limfopenia se datorează cel mai frecvent infecției virale sau efectului glucocorticoizilor la animalele bolnave. O scădere a monocitelor, eozinofilelor sau bazofilelor circulante duce rareori la leucopenie, deoarece acestea reprezintă un procent mic de leucocite.

Abordarea evaluării leucocitozei și leucopeniei

Leucocitoza și leucopenia sunt constatări frecvente pe CBC. Prin urmare, o abordare sistematică a evaluării leucocitozei sau leucopeniei este esențială. Modificările numărului de celule albe din sânge sunt, în general, constatări nespecifice și rareori sunt patognomonice pentru un anumit proces de boală. Mai degrabă, aceste modificări ajută la alerta clinicianul despre o posibilă boală. În plus, un număr normal de celule albe din sânge nu exclude infecția, inflamația, bolile autoimune sau neoplazia.

Primul pas în evaluarea numărului de celule albe din sângele periferic ar trebui să includă întotdeauna un număr total de celule absolute, un număr diferenţial de celule şi descrierea morfologică a celulelor. Numărările de celule diferenţiale generate de mașină pot fi inexacte; prin urmare, evaluarea frotiului de sânge pentru a determina un număr diferenţial de celule și a evalua morfologia celulară este un pas indispensabil în evaluarea diagnostică pentru orice animal cu leucocitoză sau leucopenie. Adesea, în timpul inițierii inflamației, se dezvoltă o leucopenie tranzitorie, fie din cauza unei deplasări a fondului de leucocite, fie atunci când, în cazuri de inflamație copleșitoare, cererea de leucocite depășește temporar oferta. Trebuie avut grijă pentru a identifica dacă leucopenia este tranzitorie sau persistentă prin evaluarea în serie a numărului de celule albe din sânge, a numărului diferențial și a morfologiei leucocitelor. În general, leucopenia tranzitorie datorată inflamației acute se rezolvă în 424 de ore.

Discriminarea între cauzele posibile de leucocitoză și leucopenie (vezi E-Figura 58-2) necesită identificarea tiparului specific al celulelor afectate, împreună cu istoricul clinic și rezultatele examenului fizic. Un istoric complet (semne clinice, boli trecute sau recente, expunere la toxine, medicamente, traume, călătorii, vaccinare, expunere la agenți infecțioși) și efectuarea unui examen fizic amănunțit permit clinicianului să prioritizeze diagnosticele diferențiale. Rezultatele examenului de febră sau hipotermie, injecție sclerală, limfadenomegalie, organomegalie, efuziuni, abcese sau suflu cardiac sunt deosebit de importante. Un profil biochimic seric și analiza urinei ar trebui revizuite pentru a căuta indicii neidentificate la examenul fizic. Pe baza informațiilor obținute, poate fi asamblată o listă de diagnostice diferențiale probabile și poate fi planificată o abordare logică pentru diagnostice suplimentare. Testarea poate include imagistica cu modalități precum radiografii, ultrasunete, tomografie computerizată sau imagistica prin rezonanță magnetică. Testele suplimentare pot include titruri serologice, aspirație sau biopsie a organelor mărite sau modificate morfologic sau a revărsaturilor, ecografie cardiacă și culturi microbiene de sânge, urină, efuzii sau material purulent. Aspirația sau biopsia măduvei osoase este frecvent indicată în cazurile de suspiciune de leucemie sau când se identifică leucopenie persistentă, bicitopenie sau pancitopenie. Teste specializate precum citometria în flux, PARR și testarea anticorpilor anti-neutrofili pot fi utilizate pentru a identifica neoplazia sau neutropenia mediată imun, dacă este indicat.47-49

Referințe

Glatman Zaretsky A, Engiles JB, Hunter CA. Modificări ale hematopoiezei induse de infecție. J Immunol. 2014;192:27-33.

Manz MG, Boettcher S. Granulopoieza de urgență. Nat Rev Immunol. 2014;14:302-314.

Panopoulos AD, Watowich SS. Factor de stimulare a coloniilor de granulocite: mecanisme moleculare de acțiune în timpul hematopoiezei în stare de echilibru și „de urgență". Citokină. 2008;42:277-288.

Harvey JW. Hematologie veterinară: un ghid de diagnostic și un atlas de culori. Saunders: St Louis; 2012.

Gasson JC. Fiziologia moleculară a factorului de stimulare a coloniilor granulocite-macrofage. Sânge. 1991;77:1131-1145.

Jain N. Monocitele și macrofagele. Mundorff G, Stead L. Elemente esențiale ale hematologiei veterinare. Lea și Febiger: Philadelphia; 1993.

Elsas PX, Elsas MI. Eozinofilopoieza la răscrucea cercetării privind dezvoltarea, imunitatea și descoperirea medicamentelor. Curr Med Chem. 2007;14:1925-1939.

Sullivan BM, Locksley RM. Bazofile: un contributor neredundant la imunitatea gazdei. Imunitate. 2009;30:12-20.

Gilicze AB, Wiener Z, Toth S, et al. MicroARN-urile derivate din mieloid, miR-223, miR27a și miR-652, sunt jucători dominanti în reglarea mieloidă. Biomed Res Int. 2014;2014:870267.

Heinzel K, Benz C, Martins VC, et al. Precursorii hemopoietici derivați din măduva osoasă se angajează în descendența celulelor T numai după sosirea în micromediul timic. J Immunol. 2007;178:858-868.

Watzl C, Urlaub D, Fasbender F, et al. Reglarea celulelor ucigașe naturale - dincolo de receptori. F1000Prime Rep. 2014;6:87.

Burton AG, Harris LA, Owens SD și colab. Utilitatea prognostică a deplasărilor degenerative la stânga la câini. J Vet Intern Med. 2013;27:1517-1522.

Lucroy MD, Madewell BR. Rezultatul clinic și bolile asociate la câini cu leucocitoză și neutrofilie: 118 cazuri (1996-1998). J Am Vet Med Asoc. 1999;214:805-807.

Burton AG, Harris LA, Owens SD și colab. Deplasarea degenerativă la stânga ca instrument de prognostic la pisici. J Vet Intern Med. 2014;28:912-917.

Weltan SM, Leisewitz AL, Goddard A. Un studiu retrospectiv controlat de caz al cauzelor și implicațiilor leucocitozei moderate până la severe la câini din Africa de Sud. Veterinarul Clin Pathol. 2008;37:164-172.

Lucroy MD, Madewell BR. Rezultatul clinic și bolile asociate cu leucocitoza neutrofilă extremă la pisici: 104 cazuri (1991-1999). J Am Vet Med Asoc. 2001;218:736-739.

Zimmerman KL, McMillan K, Monroe WE și colab. Deficiența de aderență a leucocitelor tip I la un câine de rasă mixtă. J Vet Diagn Invest. 2013;25:291-296.

Thompson JP, Christopher MM, Ellison GW și colab. Leucocitoză paraneoplazică asociată cu un polip adenomatos rectal la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1992;201:737-738.

Petterino C, Lucio E, Baracchini L, et al. Leucocitoză paraneoplazică la un câine cu carcinom renal. Veterinarul Clin Pathol. 2011;40:89-94.

Sharkey LC, Rosol TJ, Grone A, et al. Producerea factorului de stimulare a coloniilor de granulocite și a factorului de stimulare a coloniilor de granulocite-macrofage de către carcinoame la un câine și o pisică cu leucocitoză paraneoplazică. J Vet Intern Med. 1996;10:405-408.

Lobetti RG. Răspunsul leucemoid la doi câini cu infecție cu Babesia canis. JS Afr Vet Asoc. 1995;66:182-184.

Vincent-Johnson NA. hepatozoonoza canină americană. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2003;33:905-920.

Mundim AV, Morais IA, Tavares M, et al. Semne clinice și hematologice asociate câinilor infectați în mod natural cu Hepatozoon sp. și cu alte hematozoare: un studiu retrospectiv în Uberlandia, Minas Gerais, Brazilia. Vet Parasitol. 2008;153:3-8.

McManus PM, Craig LE. Corelația dintre leucocitoză și constatările necropsiei la câinii cu anemie hemolitică mediată imun: 34 de cazuri (1994-1999). J Am Vet Med Asoc. 2001;218:1308-1313.

Barsanti JA, Finco DR. Evaluarea tehnicilor de diagnosticare a bolilor prostatice canine. J Am Vet Med Asoc. 1984;185:198-200.

Stockham SL, Keeton KS, Szladovits B. Evaluarea clinică a leucocitozei: distingerea leucocitozelor cauzate de tulburări sau afecțiuni inflamatorii, glucocorticoide, fiziologice și leucemice. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2003;33:1335-1357.

Schultze A. Interpretarea răspunsurilor leucocitelor canine. Weiss D, Wardrop K. Hematologie veterinară a lui Schalm. ed 6. Blackwell: Ames, IA; 2010:321-334.

Avery AC, Avery PR. Determinarea semnificației limfocitozei persistente. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2007;37:267-282 [vi].

Hayashi A, Tanaka H, Kitamura M, et al. Leucemie mielomonocitară acută (AML-M4) la un câine cu leziune extradurală. J Vet Med Sci. 2011;73:419-422.

Culver S, Ito D, Borst L, et al. Caracterizarea moleculară a leucemiei mielomonocitare cronice BCR-ABL-pozitive canine înainte și după chimioterapie. Veterinarul Clin Pathol. 2013;42:314-322.

Brown MR, Rogers KS. Neutropenia la câini și pisici: un studiu retrospectiv a 261 de cazuri. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2001;37:131-139.

Dale D. Neutropenia. Hematologia lui Beutler E. William. ed 5. McGraw-Hill: New York; 1995:815-823.

Gleich S, Hartmann K. Hematologie și biochimie serică a pisicilor infectate cu virusul imunodeficienței feline și infectate cu virusul leucemiei feline. J Vet Intern Med. 2009;23:552-558.

Calvert CA, Leifer CE. Salmoneloza la câini cu limfosarcom. J Am Vet Med Asoc. 1982;180:56-58.

Gambardella L, Vermeren S. Jucători moleculari în chemotaxia neutrofilelor - concentrează-te pe PI3K și GTPazele mici. J Leukoc Biol. 2013;94:603-612.

Schnelle AN, Barger AM. Neutropenia la câini și pisici: cauze și consecințe. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2012;42:111-122.

Kovach MA, Standiford TJ. Funcția neutrofilelor în sepsis. Curr Opin Infect Dis. 2012;25:321-327.

Greim H, Kaden DA, Larson RA, et al. Nișa măduvei osoase, celulele stem și leucemia: impactul medicamentelor, al substanțelor chimice și al mediului. Ann NY Acad Sci. 2014;1310:7-31.

Zhou S. Farmacogenomica clinică a tiopurinei S-metiltransferazei. Curr Clin Pharmacol. 2006;1:119-128.

Weiss DJ. Necroza măduvei osoase la câini: 34 de cazuri (1996-2004). J Am Vet Med Asoc. 2005;227:263-267.

Turton JA, Fagg R, Sones WR, et al. Caracterizarea mielotoxicității succinatului de cloramfenicol la șoarecele B6C3F1. Int J Exp Pathol. 2006;87:101-112.

Yang J, Zhong J, Xiao XH și colab. Relația dintre caracteristicile măduvei osoase și prognosticul clinic al agranulocitozei induse de medicamente antitiroidiene. Endocr J. 2013;60:185-189.

Titlu KL, Brockley LK, Bennett PF. Toxicitatea CCNU (lomustine) la câini: un studiu retrospectiv (200207). Aust Vet J. 2011;89:109-116.

Martini V, Melzi E, Comazzi S, et al. Anomalii ale sângelui periferic și infiltrarea măduvei osoase în limfomul canin cu celule B mari: există o legătură? Vet Comp Oncol. 2015;13:117-123.

Amati M, Miele F, Avallone G, et al. Carcinocitemie (leucemie cu celule carcinom) la un câine: o imagine acută asemănătoare leucemiei din cauza carcinomului metastatic. J Small Anim Pract. 2012;53:476-479.

Northrup NC, Rassnick KM, Snyder LA, et al. Neutropenie asociată cu vincristină și chimioterapie de inducție cu L-asparaginază pentru limfomul canin. J Vet Intern Med. 2002;16:570-575.

Weiss DJ. Un test citometric în flux indirect pentru detectarea anticorpilor anti-neutrofili la câini. Am J Vet Res. 2007;68:464-467.

Vargo CL, Taylor SM, Haines DM. Neutropenie și trombocitopenie mediate imun la 3 schnauzer gigant. Can Vet J. 2007;48:1159-1163.

Weiss DJ. Evaluarea anticorpilor IgG antineutrofili la câini cu neutropenie persistentă. J Vet Intern Med. 2007;21:440-444.

Segev G, Klement E, Aroch I. Neutrofile toxice la pisici: caracteristici clinice și clinicopatologice și prevalența și rezultatul bolii - un studiu retrospectiv de caz și control. J Vet Intern Med. 2006;20:20-31.

CAPITOLUL 59

Trombocitopenie, Trombocitoză

Marjory B. Brooks

Trombocitele sunt mici fragmente de celule anucleate care joacă un rol critic în formarea trombului hemostatic și patologic. Defectele cantitative ale numărului de trombocite sunt ușor detectate ca număr crescut sau scăzut de trombocite în hemograma completă (CBC, hemogramă). O strategie de diagnostic consecventă ajută la eficientizarea managementului pacienților cu trombocitopenie sau trombocitoză.

Ciclul de viață al trombocitelor

Trombocitele sunt produse din megacariocite din măduva osoasă și circulă aproximativ 5-9 zile la câini și pisici.1 Trombopoietina citokină (TPO) este regulatorul major al maturării megacariocitelor; cu toate acestea, factorii de creștere suplimentari non-TPO acționează sinergic cu TPO. Ficatul este locul principal al sintezei TPO și, la eliberare, TPO se leagă de un ligand (c-Mpl) exprimat pe megacariocite și trombocite. Nivelurile libere de TPO mențin o masă trombocitară constantă. Pe măsură ce numărul de trombocite scade, nivelul TPO liber crește pentru a stimula trombopoieza. În schimb, odată cu creșterea numărului de trombocite, nivelul TPO liber scade și trombopoieza încetinește. În plus față de expresia constitutivă, trombocitele senescente, lipsite de reziduuri de acid sialic, se leagă de receptorii specifici de pe hepatocite pentru a induce reglarea în creștere a producției de TPO.

Trombocitele în circulație suferă sechestrare splenică tranzitorie, cu aproximativ o treime din masa totală de trombocite compartimentată în splină la indivizii sănătoși.3 Stimulii protrombotici și inflamatori induc activarea trombocitelor și încorporarea într-un dop hemostatic sau ieșirea în țesuturi din scurgerile microvasculare. Trombocitele neactivate suferă moartea apoptotică treptată și eliminarea ulterioară de către macrofagele hepatice și splenice.

Procesele de boală care perturbă echilibrul producției de trombocite, activării și clearance-ului au ca rezultat creșterea sau scăderea numărului de trombocite. Trombocitopenia este printre cele mai frecvente tulburări de sângerare dobândite în practica animalelor mici, în timp ce trombocitoza este identificată mai des ca o constatare anormală de laborator fără semne clinice specifice. Intervalele de referință pentru numărul de trombocite la câini și pisici sunt indicate în Tabelul 59-1.

TABELUL 59-1

Intervale de referință pentru numărul de trombocite canine și feline și volumul mediu de trombocite*

*

Sistemul de hematologie Advia 2120 (Siemens Healthcare).

Valori curente 2014, Laboratorul de patologie clinică, Universitatea Cornell, Ithaca, NY.

Diagnosticul trombocitopeniei (Figura 59-1)

Semne clinice

Semnele fizice caracteristice ale trombocitopeniei includ peteșiile, echimozele, hemoragia mucoasei (de exemplu, epistaxis, hematemeză, hematurie, melenă) și sângerare prelungită după leziune (vezi cap. 201). Semnele se suprapun cu semne de disfuncție trombocitară dobândită sau ereditară, coagulopatii, boala von Willebrand, vasculopatii sau leziuni vasculare. Un număr de trombocite este indicat ca o evaluare rapidă pentru a confirma trombocitopenia și pentru a ghida testele ulterioare. Deși riscul de sângerare nu este strict corelat cu numărul de trombocite, trombocitopenia este rareori singura cauză a hemoragiei severe sau spontane la un număr >30.000/mcL. Totuși, hemoragia poate fi exacerbată la pacienții trombocitopenici cu tulburări concomitente de coagulare sau defecte vasculare.

FIGURA 59-1 Algoritm pentru număr scăzut de trombocite.

Testare de diagnosticare

Examinarea numărului de trombocite și a frotiului de sânge Numărul de trombocite pentru câini și pisici sănătoși variază de la aproximativ 200.000 la 500.000/mcL.1,3,4 Analizatoarele hematologice măsoară și volumul mediu al trombocitelor (MPV), un indicator al mărimii trombocitelor care ar putea fi util în caracterizarea și monitorizarea trombocitopeniei. Intervalele de referință specifice speciei ar trebui dezvoltate pentru metodele interne sau furnizate de fiecare laborator de testare (a se vedea Tabelul 59-1). Trombocitopenia detectată prin numărare manuală sau automată ar trebui să determine apoi o examinare atentă a unui frotiu de sânge.

Examenul frotiului de sânge confirmă un număr scăzut de trombocite și exclude trombocitopenia falsă. Trombocitele sunt foarte reactive și supuse activării și aglomerării în procesul de colectare sau stocare a sângelui.5 Aceste artefacte sunt minimizate prin puncție venoasă atraumatică, colectare de sânge direct în anticoagulant citrat, timp limitat de depozitare și evitarea temperaturii reci. După examinarea marginilor frotiului pentru a detecta marginea trombocitelor, numărul de trombocite este estimat din numărarea a 10 câmpuri de imersie în ulei (100*) pe monostratul filmului de sânge, după cum urmează: Numărul de trombocite (per mcL) = trombocite medii/câmp * 15.000.

Evaluare diagnostică suplimentară

Un diagnostic de trombocitopenie ar trebui să determine un CBC; revizuirea citologică detaliată a frotiului de sânge; evaluarea istoricului de droguri și călătorii; examenul fizic pentru a include examenul funduscopic; și evaluarea atentă a splinei, ficatului și ganglionilor limfatici. Evaluările ulterioare pot include examinarea măduvei osoase (vezi cap. 92), detectarea serologică sau directă a agenților patogeni, imagistică cu recoltare de probe citologice sau de biopsie și testarea coagularii (Tabelul 59-2) (vezi cap. 196).

TABELUL 59-2

Teste de diagnostic pentru trombocitopenie și trombocitoză

Clasificarea trombocitopeniei (Figurile 59-1 și 59-2; vezi și cap. 201)

Pacienții cu o varietate de boli sistemice pot dezvolta trombocitopenie tranzitorie, ușoară până la moderată (număr de trombocite 100.000-150.000/mcL) care se rezolvă pe măsură ce pacientul se recuperează.6,7 În schimb, trombocitopenia persistentă sau progresivă indică un dezechilibru continuu în producția de trombocite sau consumul combinat de defecte sau mai complexe.

FIGURA 59-2 Algoritm pentru număr mare de trombocite.

Defecte de producție

Trombocitopenia combinată cu leucopenie și/sau anemie este adesea un indicator al hematopoiezei defectuoase cauzate de o tulburare subiacentă a măduvei osoase.4'6'8 MPV mare și trombocitele colorate cu portocaliu tiazol sau „reticulate” sunt caracteristice trombocitelor nou eliberate; cu toate acestea, examinarea directă a măduvei osoase este cel mai bun mijloc de evaluare a trombopoiezei (vezi cap. 92).

- Tulburări infiltrative: infiltrarea măduvei osoase de către celulele neoplazice duce de obicei la insuficiență hematopoietică și semne sistemice care includ hemoragie direct raportată la trombocitopenie. Cursul clinic, CBC și examenul măduvei osoase sunt utilizate pentru clasificarea leucemiei acute versus cronice și leucemiei limfoide versus mieloide (vezi cap. 344).3,4,8 Dincolo de morfologia celulară, cea mai precisă clasificare include imunofenotiparea pentru a caracteriza markerii de suprafață celulară.9 limfom, mielom multiplu, mastocite, histiocite și carcinom metastatic.8,10 Expansiunea clonală a precursorilor hematopoietici (mielodisplazie) determină, de asemenea, maturarea celulară dereglată și citopenii.11 Mielofibroza descrie o matrice necelulară, fibroasă, care înlocuiește stroma măduvei osoase. Mielofibroza rezultă din proliferarea excesivă a fibroblastelor măduvei osoase ca răspuns la leziuni. Cauzele incitante ale mielofibrozei includ terapia medicamentoasă cronică, anemia hemolitică, neoplazia măduvei osoase și inflamația prelungită.

Toxicoza medicamentoasă: trombocitopenia indusă de medicamente poate rezulta din suprimarea măduvei osoase, în plus față de distrugerea mediată imun.12 Medicamentele cu toxicitate asupra celulelor stem provoacă pancitopenie, deși semnele trombocitopeniei pot apărea mai întâi. Trombocitopenia este un efect secundar cunoscut al multor agenți chimioterapeutici și o posibilă complicație a administrării de medicamente precum estrogen, cloramfenicol, metimazol, penicilină, procainamidă și sulfa antibiotice13 (Casa 59-1).

Caseta 59-1

Medicamente asociate cu trombocitopenie

Agenți antibacterieni și antifungici

Cefalosporine, cloramfenicol, griseofulvina, peniciline, sulfonamide

Medicamente antiinflamatoare/analgezice Acetaminofen, carprofen, ibuprofen, fenilbutazonă

Medicamente cardiace și respiratorii

Procainamidă, chinidină, diuretice tiazidice Medicamente citotoxice

Azatioprină, clorambucil, cisplatină, ciclofosfamidă, doxorubicină

Medicamente diverse

Estrogen, fenobarbital, propiltiouracil, metimazol

Trombocitopenii infecțioase: agenții infecțioși pot provoca supresia măduvei osoase, activarea sau sechestrarea trombocitelor periferice și distrugerea trombocitelor mediată imun. Prevalența aparentă a trombocitopeniei infecțioase este în creștere datorită diagnosticului mai avansat și oportunităților de expunere la agenți infecțioși care decurg din călătoriile prietenoase cu animalele de companie, suburbanizarea și extinderea intervalului de vectori indusă de schimbările climatice14-16 (caseta 59-2). Testele la punctul de îngrijire (de ex. SNAP 4Dx, laboratoarele IDEXX) sunt acum disponibile pentru a verifica rapid expunerea la anumiți agenți transportați de căpușe. Pe lângă trombocitopenie, agenții infecțioși cauzează adesea boli sistemice. Diagnosticul bolii se bazează pe aceste examene fizice și anomalii de laborator și pe detectarea patogenilor (de exemplu, teste imunologice, amplificare prin reacție în lanț a polimerazei [PCR], izolare și cultură, vizualizare directă) și/sau teste de anticorpi care măsoară răspunsul imun al gazdei la agentul infecțios.

Caseta 59-2

Agenții patogeni care provoacă trombocitopenie infecțioasă

Agenți virali

Feline: virusul leucemiei feline (FeLV), virusul imunodeficienței feline (FIV), virusul panleucopeniei, coronavirusul peritonitei infecțioase feline (FIP).

Canin: virusul bolii, herpesvirusul, parvovirusul, adenovirusul Agenți transportați de artropode

Anaplasma (A. platys, A. phagocytophilum), Babesia, Bartonella, Cytauxzoon felis, Dirofilaria, Ehrlichia (E. canis, E. platys, E. ewingii), Leishmania, Mycoplasma haemofelis, Rickettsia rickettsii

Agenți fungici și bacterieni

Septicemie: bacterii Gram-negative și Gram-pozitive Histoplasma, Candida, Leptospira sp.

Tulburări endocrine: Estrogenul provoacă suprimarea măduvei osoase la câini și poate provoca trombocitopenie sau pancitopenie severă.13 Tumorile funcționale ale celulelor granuloasei ovariene și tumorile cu celule Sertoli sunt surse de exces de estrogen endogen care sunt de obicei diagnosticate și tratate prin examinare și excizie chirurgicală. Deși un astfel de tratament este acum neobișnuit, istoricul medicamentelor ar putea dezvălui estrogen exogen prescris pentru pseudosarcină, nepotrivire, incontinență sau hipertrofie de prostată. Hipotiroidismul este asociat cu depresia generală a măduvei osoase; cu toate acestea, trombocitopenia severă clinic datorată insuficienței tiroidiene este puțin probabilă.

Trombocitopenii ereditare: Un studiu amplu al Greyhounds a evidențiat o reducere ușoară, silențioasă clinic a numărului de trombocite.17 Macrotrombocitopenia ereditară a Cavalier King Charles Spaniels este atribuită ansamblării aberante ale microtubulilor plachetar cauzate de o mutație punctiformă a genei tubulinei betale. 75.000/mcL. O a doua mutație distinctă a tubulinei betale a fost găsită la Norfolk și Cairn Terrier.19 O variantă structurală betal tubulină unică pentru felide este, de asemenea, speculată că provoacă variația relativ mare a mărimii și numărului de trombocite la pisicile domestice.

Defecte de distrugere și consum

Activarea excesivă a trombocitelor, sechestrarea sau distrugerea țintită pot depăși capacitatea măduvei osoase de a menține numărul de trombocite. Dintre aceste mecanisme, distrugerea mediată imun este adesea asociată cu cea mai severă trombocitopenie (<20.000/mcL) (vezi cap. 201).6,21,22.

Distrugerea mediată imun: trombocitopenia primară mediată imun (ITP) este o afecțiune autoimună caracterizată prin producerea de anticorpi direcționați împotriva antigenelor plachetare „auto” normale.21-23 Trombocitopeniile imune secundare sunt asociate cu o tulburare subiacentă (de exemplu, infecție, neoplazie, expunerea la medicamente sau declanșează transfuzii, antigene, echilibrul imunitar al gazdei. Testele de anticorpi antiplachetari evaluează anticorpii legați de trombocitele pacientului (imunoglobulina de suprafață plachetară [PsAIg]) sau anticorpii circulanți capabili să lege trombocitele.22 Totuși, testele PsAIg sau anticorpii indirecti nu diferențiază ITP primară de secundară, iar legarea nespecifică a anticorpilor trombocitari limitează în continuare utilitatea clinică a acestora.

ITP primară este mai frecventă la câini decât la pisici. Serii de cazuri de ITP canin indică o boală a câinilor de vârstă mijlocie, suprareprezentare a femelelor și predispoziții la rasă (Cocker Spaniels, Poodles, Old English Sheepdogs).21,24 Diagnosticul se bazează, de obicei, pe criterii clinice și de laborator combinate: excluderea bolii de bază, trombocitopenie severă, răspuns normal crescut (<50,000, megacariopoi, răspuns normal) la terapia imunosupresoare.

Defecte de activare și consum de trombocite: activarea și epuizarea trombocitelor însoțesc vasculitide infecțioase și neinfecțioase prin formarea de trombi și ieșirea din spațiul vascular. Trombocitopenia este o caracteristică comună a agenților patogeni endoteliotropi și este adesea prezentă la pisicile cu vasculită complexă imună asociată cu peritonită infecțioasă felină (FIP).25,26 Anumite veninuri de șarpe pot activa direct trombocitele și pot duce indirect la activarea și eliminarea datorită leziunii tisulare și a consumului de plăci. coagularea intravasculară diseminată (CID).28,29 Diagnosticul defectelor de activare și de consum implică de obicei caracterizarea unui proces de CID prin testarea coagulării și screening-ul pentru un agent infecțios subiacent, tulburare neoplazică sau sindrom inflamator. Bypass-ul cardiopulmonar este mai puțin frecvent la animalele de companie, dar atunci când este efectuat, activarea trombocitelor ex vivo și trombocitopenia pot complica circulația pompei și terapia medicamentoasă asociată.30,31.

Defecte de sechestrare: Bolile care provoacă mărirea splenei pot duce la sechestrarea și eliminarea trombocitelor sau hipersplenism. Eforturile de diagnostic se bazează pe diferențele pentru splenomegalie, cum ar fi agenți infecțioși, neoplazie (adesea neoplazie mastocitară, limfom, hemangiosarcom) și congestie secundară hipertensiunii portale sau insuficienței cardiace (vezi cap. 206 și 344).

Defecte de diluare

Administrarea rapidă a unor volume mari de lichide cristaloide sau expansoare de plasmă și transfuzia masivă (înlocuirea >1 volum de sânge într-o zi, >50% volum de sânge în 4 ore) pot duce la o scădere a numărului de trombocite.32 Deși mai puțin frecventă, trombocitopenia diluțională poate fi suficient de severă pentru a afecta hemostaza in vivo.

Diagnosticul trombocitozei (vezi Figura 59-2)

Creșterile ușoare până la moderate ale numărului de trombocite se dezvoltă ca un răspuns „reactiv” a măduvei osoase la pierderea cronică de sânge sau inflamația. Trombocitoza reactivă nu necesită tratament în afară de corectarea unei tulburări de bază. Trombocitemia autonomă (primară) se caracterizează printr-o creștere marcată a numărului de trombocite (>900.000/mcL) și este o caracteristică a bolii mieloproliferative rare, cu potențial letale.33

Semne clinice

Semnele raportate de trombocitemie primară includ febră, splenomegalie, anemie, semne de tromboză și hemoragie. Trombocitoza reactivă nu provoacă de obicei semne specifice.

Testare de diagnosticare

Prezența trombocitozei trebuie mai întâi confirmată prin repetarea CBC și revizuirea frotiului de sânge, urmată de o analiză adecvată pentru a identifica o tulburare de bază.33-36 După splenectomie poate apărea și un număr ridicat de trombocite. Trombocitemia primară este diagnosticată prin examinarea măduvei osoase, adesea cu evaluarea rezervelor de fier pentru a exclude deficitul de fier.

Clasificarea trombocitozei

Trombocitemie primară (esențială).

Trombocitemia esențială se referă la o creștere izolată a numărului de trombocite. Cu toate acestea, trombocitoza poate fi o caracteristică proeminentă a altor tulburări mieloproliferative, inclusiv leucemiile mieloide, policitemia și sindromul mielodisplazic.35

Trombocitoză secundară (reactivă).

O suprareglare generală a factorilor de creștere a citokinelor, inclusiv TPO, este cauza presupusă a trombocitozei reactive. Pierderea cronică de sânge, infecția, inflamația, malignitatea și necroza tisulară se numără printre procesele bolii asociate cu acest răspuns. Neoplazia ocultă și pierderile de sânge gastro-intestinale sau urinare pot necesita eforturi concertate de diagnostic, inclusiv imagistică atentă pentru a identifica cauza incitantă a trombocitozei persistente.

Referințe

Boudreaux MK. Trombopoieza. Weiss DJ, Wardrop KJ. Hematologia veterinară a lui Schalm. ed 6. Wiley- Blackwell: Ames, IA; 2010:56-60.

Grozovsky R, Begonja AJ, Liu K și colab. Receptorul Ashwell-Morell reglează producția de trombopoietină hepatică prin semnalizarea JAK2-STAT3. Nat Med. 2015;21:47-54.

Russell K. Cinetica trombocitară și evaluarea de laborator a trombocitopeniei. Weiss DJ, Wardrop KJ. Hematologia veterinară a lui Schalm. ed 6. Wiley-Blackwell: Ames, IA; 2010:576-585.

Laboratorul de patologie clinică, Universitatea Cornell, resursă educațională veterinară online eClinPath. [Disponibil la:] http://www.eclinpath.com/hematology/ [Accesat 1 decembrie 2014].

Stokol T, Erb HN. O comparație a parametrilor trombocitelor din sângele anticoagulant cu EDTA și citrat la câini. Veterinarul Clin Pathol. 2007;36:148-154.

Botsch V, Kuchenhoff H, Hartmann K și colab. Studiu retrospectiv pe 871 de câini cu trombocitopenie. Vet Rec. 2009;164:647-651.

Smith JR, Smith KF, Brainard BM. Parametrii trombocitelor dintr-un analizor hematologic automat la câinii cu boli clinice inflamatorii. Vet J. 2014;201:406-411.

Miller MD, Lunn KF. Utilizarea diagnostică a examenului citologic al măduvei osoase de la câini cu trombocitopenie: 58 de cazuri (1994-2004). J Am Vet Med Asoc. 2007;231:1540-1544.

Wilkerson MJ. Principii și aplicații ale citometriei în flux și ale sortării celulelor în medicina animalelor de companie. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2012;42:53-71.

Copilă MO. Anomalii hematologice la pacientul cu cancer de animale mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2012;42:123-155.

Weiss DJ. Recunoașterea și clasificarea dismielopoiezei la câine: o revizuire. J Vet Intern Med. 2005;19:147-154.

Kenney B, Stack G. Trombocitopenie indusă de medicamente. Arch Pathol Lab Med. 2009;133:309-314.

Sontas HB, Dokuzeylu B, Turna O, et al. Mielotoxicitate indusă de estrogen la câini: o revizuire. Can Vet J. 2009;50:1054-1058.

Qurollo BA, Chandrashekar R, Hegarty BC, et al. Un studiu serologic al agenților patogeni transportați de căpușe la câini din America de Nord și Caraibe, astfel cum a fost evaluat de Anaplasma phagocytophilum, A. platys, Ehrlichia canis, E. chaffeensis, E. ewingii și peptidele specifice speciilor Borrelia burgdorferi. Infectează Ecol Epidemiol. 2014;20:4 [oct].

Laboratorul de diagnosticare a bolilor transmise prin vectori de la Universitatea de Stat din NC. [Disponibil la] http://www.cvm.ncsu.edu/vhc/csds/ticklab.html [Accesat 1 decembrie 2014].

Fujino Y, Horiuchi H, Mizukoshi F, et al. Prevalența anomaliilor hematologice și detectarea celulelor infectate de măduvă osoasă la pisici asimptomatice cu infecție cu virusul imunodeficienței feline. Microbiol veterinar. 2009;136:217-225.

Campora C, Freeman KP, Lewis FI și colab. Determinarea intervalelor hematologice de referință la ogarii adulți sănătoși. J Small Anim Pract. 2011;52:301-309.

Davis B, Toivio-Kinnucan M, Schuller S, et al. Mutația beta1-tubulinei se corelează cu macrotrombocitopenia la Cavalier King Charles Spaniels. J Vet Intern Med. 2008;22:540-545.

Gelain ME, Bertazzolo W, Tutino G, et al. O nouă mutație punctuală a genei beta1-tubulinei la Norfolk și Cairn Terrier macrotrombocitopenici asimptomatici. Veterinarul Clin Pathol. 2014;43:317-321.

Boudreaux MK, Osborne CD, Herre AC, et al. Structura unică a regiunii buclei M a beta1-tubulinei poate contribui la variabilitatea dimensiunii trombocitelor din familia Felidae. Veterinarul Clin Pathol. 2010;39:417-423.

Lewis DC, Meyers KM. Purpura trombocitopenică idiopatică canină. J Vet Intern Med. 1996;10:207-218.

Wilkerson MJ, Shuman W, Swist S, și colab. Dimensiunea trombocitelor, IgG asociate suprafeței trombocitelor și trombocitele reticulate la câinii cu trombocitopenie mediată imun. Veterinarul Clin Pathol. 2001;30:141-149.

Lo E, Deane S. Diagnostic și clasificare a trombocitopeniei mediate imun. Autoimmun Rev. 2014;13:577-583.

O'Marra SK, Delaforcade AM, Shaw SP. Tratament și predictori ai rezultatului la câinii cu trombocitopenie mediată imun. J Am Vet Med Asoc. 2011;238:346-352.

Consiliul paraziților animalelor de companie. Hărți de prevalență a paraziților și articole de control al paraziților. [Disponibil la]

http://www.capcvet.org [Accesat 1 decembrie 2014].

Kipar A, May H, Menger S, et al. Caracteristici morfologice și dezvoltarea vasculitei granulomatoase în peritonita infecțioasă feline. Veterinarul Pathol. 2005;42:321-330.

Gilliam LL, Brunker J. Ovenimarea șarpelui din America de Nord la câine și pisică. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2011;41:1239-1259.

Kaneko T, Wada H. Criterii de diagnostic și teste de laborator pentru coagularea intravasculară diseminată. J Clin Exp Hematop. 2011;51:67-76.

Ralph AG, Brainard BM. Actualizare privind coagularea intravasculară diseminată: când să o luăm în considerare, când să o așteptăm, când să o tratăm. Top Companion Anim Med. 2012;27:65-72.

Uechi M, Mizukoshi T, Mizuno T, et al. Repararea valvei mitrale sub bypass cardiopulmonar la câini de talie mică: 48 de cazuri (2006-2009). J Am Vet Med Asoc. 2012;240:1194-1201.

Welsh KJ, Nedelcu E, Bai Y, et al. Cum gestionăm coagulopatia bypass cardiopulmonar? Transfuzie. 2014;54:2158-2166.

Bolliger D, Gorlinger K, Tanaka KA. Fiziopatologia și tratamentul coagulopatiei în hemoragia masivă și hemodiluție. Anestezie. 2010;113:1205-1219.

Sulai NH, Tefferi A. De ce pacientul meu are trombocitoză? Hematol Oncol Clin North Am. 2012;26:285-301.

Neel JA, Snyder L, Grindem CB. Trombocitoză: un studiu retrospectiv pe 165 de câini. Veterinarul Clin Pathol. 2012;41:216-222.

Favier RP, van Leeuwen M, Teske E. Trombocitemie esențială la doi câini. Tijdschr Diergeneeskd. 2004;129:360-364.

Rizzo F, Tappin SW, Tasker S. Thrombocytosis in cats: a retrospective study of 51 cases (2000-2005). J Feline Med Surg. 2007;9(4):319-325.

CAPITOLUL 60

Hipoproteinemie, Hiperproteinemie

Shelley Burton

Măsurarea proteinelor serice și plasmatice

Pe panourile biochimice serice, concentrațiile de proteine determinate de analizoare automate sunt raportate ca proteine totale, albumină și globulină(e). Concentrația de globulină se obține prin scăderea concentrației de albumină din concentrația totală de proteine, deci este compusă din toate proteinele care nu sunt albumine. Aceștia sunt în principal anticorpi, proteinele de fază acută și numeroase alte proteine formând restul. Comparativ cu serul, plasma include factori de coagulare precum fibrinogenul, care sunt absenți din ser din cauza formării cheagurilor. Prin urmare, o probă de plasmă are de obicei o concentrație de proteină puțin mai mare decât o probă de ser colectată concomitent. Concentrațiile de proteine plasmatice obținute ca parte a unei hemoleucograme complete sunt determinate prin refractometrie, solidele totale provocând o modificare proporțională a indicelui de refracție. Prezumția că indicele de refracție este proporțional doar cu proteinele presupune concentrații tipice ale altor substanțe, cum ar fi glucoza sau lipidele. Cu toate acestea, concentrațiile mari ale acestor substanțe vor crește indicele de refracție pentru a duce la valori fals crescute ale proteinelor. Deoarece plasma conține proteine de coagulare absente din ser, iar refractometria și analiza automată sunt metode diferite, acordul numeric perfect în concentrațiile totale de proteine este nerezonabil. Cu toate acestea, o regulă generală bună este că cele două citiri ar trebui, în general, să fie de acord cu ~0,5 g/dL (= 5 g/L). Dacă diferența depășește ~1,0 g/dL, ar trebui investigate substanțele care interferează sau problemele cu refractometrul sau analizorul, dar motivul nu este întotdeauna ușor de găsit.

Electroforeza proteinelor serice separă proteinele prin încărcare și greutate într-un gel sau altă substanță pentru a permite cuantificarea aproximativă a grupelor de proteine și caracterizarea modelului de migrare. Picurile de pe electroforetograma rezultată corespund zonelor de gel către care au migrat proteinele. Electroforetogramele sunt împărțite subiectiv în secțiuni, de obicei alfa 1, alfa 2, beta și gamma. Zonele alfa 1 și alfa 2 sunt unde migrează majoritatea proteinelor pozitive de fază acută. IgM migrează în regiunea beta și IgA și IgG în regiunea gamma. Concentrațiile de proteine din fiecare categorie electroforetică sunt determinate prin înmulțirea procentelor de suprafață cu concentrația totală de proteine. Modificările minore ale acestora nu sunt semnificative și modelul electroforetic general este mult mai util. O creștere a regiunii gamma sau uneori beta este denumită gammapatie; acestea sunt împărțite în funcție de forma modelului în două tipuri. Gammopatiile monoclonale sunt caracterizate printr-un singur vârf cu bază îngustă, iar gammapatiile policlonale printr-un vârf neted cu bază largă sau o serie de vârfuri (Figura 60-1).

gamapatie și o gamapatie policlonală. alb, Albumină. (Cu amabilitatea Couto CG: Hyperproteinemia. În Nelson RW, Couto CG, editori: Small animal internal medicine, ed 5, St Louis, 2014, Elsevier, pp 1276-1278.)

Proteine de fază acută pozitive și negative

Concentrațiile crescute de proteine de fază acută pozitivă în ser sau plasmă susțin inflamația, dar testarea nu este disponibilă pe scară largă. Acestea sunt produse de ficat și includ proteina C reactivă, amiloidul A seric, haptoglobina și multe altele.1 Gradul de creștere și tipul de proteine produse variază între specii. Termenul acut este o denumire greșită parțială; deși producția de proteine crește rapid, ea poate continua și timp de multe luni dacă inflamația este în curs de desfășurare. În afară de fibrinogen și haptoglobină, chiar și creșterea marcată a producției de proteine în faza acută pozitivă nu crește concentrația totală de proteine serice sau plasmatice. Proteinele de fază acută negativă sunt cele cu concentrații plasmatice sau plasmatice scăzute în stări inflamatorii. Citokinele precum interleukina (IL)-6 și IL-1 determină hepatocitele să scadă producția acestor proteine în timp ce crește producția de proteine pozitive în fază acută.2 Albumina este principala proteină negativă în fază acută2 și hipoalbuminemia ușoară se găsește frecvent la pacienții care se confruntă cu inflamație.

Cauzele hipoproteinemiei

Hipoproteinemia marcată are consecințe grave, mai ales dacă concentrațiile de albumină sunt prea scăzute pentru a menține presiunea coloid osmotică. Pot rezulta edeme și revărsări.3 Hipoproteinemia se poate datora scăderii concentrațiilor de albumină, globulină sau ambele; această din urmă situație se numește panhipoproteinemie. Un raport normal albumină:globuline (A:G) este de așteptat în panhipoproteinemie, un raport scăzut dacă doar albumina este scăzută și/sau globulinele sunt crescute și un raport ridicat dacă numai globulinele sunt scăzute. O cale de diagnostic pentru hipoproteinemie este găsită în Figura 60-2.

FIGURA 60-2 Algoritmul unei căi de diagnostic pentru a evalua cauzele hipoproteinemiei. Unele condiții se suprapun în funcție de severitate și stadiu. A:G, Albumină: globulină; CBC, hemoleucograma completă; GI, gastrointestinal; UP: UC, proteină urinară: creatinina urinară.

Panhipoproteinemia este observată în hemoragie și este o caracteristică tipică a dermatopatiilor cu pierdere de proteine și a pierderii din spațiul vascular din cauza vasculitei, pleuritei sau peritonitei.4 Este frecventă și în enteropatiile cu pierderi de proteine,5 dar dacă are loc o stimulare antigenică suficientă din cauza bolii inflamatorii intestinale sau a altor afecțiuni, producția crescută de anticorpi poate compensa pierderea de globulină. Acest lucru poate duce în schimb la concentrații normale sau chiar mari de globuline serice (vezi cap. 276).6 Același lucru este valabil și pentru vasculita cronică, pleurită sau peritonită în care are loc stimularea antigenică. Hipoalbuminemia cu concentrații normale de globulină ar trebui, de asemenea, să provoace îngrijorarea pentru scăderea producției hepatice și/sau pierderea renală. Scăderea producției hepatice de albumină ca efect negativ al proteinei în fază acută durează câteva zile să apară, iar suportul clinic sau hematologic pentru inflamație poate fi găsit. Gradul de scădere a concentrației de albumină este de obicei ușor (<30% din valoarea normală a pacientului)4, așa că o scădere mai accentuată ar trebui să determine investigarea altor cauze. Scăderea producției de albumină apare și în insuficiența hepatică din cauza anomaliilor vasculare precum șunturile portosistemice7 sau din cauza bolii parenchimatoase hepatice avansate (vezi cap. 282, 284 și 285). Gradul de hipoalbuminemie este de obicei mai sever decât cel cauzat de inflamație. Concentrațiile serice ale altor substanțe produse de ficat pot fi scăzute, cum ar fi ureea, colesterolul și uneori glucoza. Un indiciu de diagnostic în unele cazuri este microcitoza datorată stării anormale a fierului.8 Insuficiența hepatică este confirmată și caracterizată prin testarea acidului biliar, imagistica de diagnostic și biopsie (vezi cap. 280). O altă considerație pentru hipoalbuminemie este pierderea renală datorată diferitelor glomerulopatii (vezi cap. 325).9 Deoarece albumina are o greutate moleculară relativ scăzută3, ea se pierde mai ușor decât imunoglobulinele care formează majoritatea componentei globulinice din ser sau plasmă. În cele din urmă, când se observă o hiperglobulinemie marcată, concentrațiile de albumină tind să scadă. Acest lucru ar putea reflecta scăderea necesarului de albumină pentru menținerea presiunii oncotice dacă globulinele îndeplinesc o parte din acest rol, dar alte cauze legate de boală ar putea contribui.4

Scăderile specifice ale concentrației de globuline serice sau plasmatice nu sunt frecvente, dar considerațiile includ sindroame rare de imunodeficiență moștenită sau o scădere observată la câinii de sanie de curse.10 Hipoglobulinemia ușoară cu sau fără hipoalbuminemie ușoară este o constatare frecventă la pisicile hipertiroidiene în laboratorul de diagnostic al autorului, probabil datorită catabolismului proteic crescut.

Diferențele de rasă trebuie luate în considerare atunci când se evaluează concentrațiile de proteine serice sau plasmatice. Ogarii sănătoși au concentrații scăzute de proteine serice totale în comparație cu intervalele de referință canine derivate de la alte rase11; acest lucru se întâmplă și la alți lecheri, dar este mai puțin bine documentat. La Greyhounds, se datorează concentrațiilor scăzute de alfa și beta globuline, o considerație atunci când se interpretează modelele electroforetice la această rasă.12

Cauzele hiperproteinemiei

Creșterea concentrațiilor de proteine serice sau plasmatice se poate datora creșterilor proporționale sau disproporționate ale componentelor albuminei și globulinei. Într-o creștere proporțională, raportul A:G este normal; aceasta este denumită panhiperproteinemie sau ocazional hiperproteinemie neselectivă.4 Aceasta este o hiperproteinemie relativă rezultată din hemoconcentrarea datorată deshidratării. Constatările înrudite pot include eritrocitoza și azotemia prerenală. Spre deosebire de aceasta, o hiperproteinemie absolută caracterizează o concentrație ridicată de proteine totale datorită producției sporite fie de albumină, fie de globulină. Această creștere disproporționată modifică raportul A:G și uneori este denumită hiperproteinemie selectivă.4

Este rar să apară o creștere apreciabilă a concentrației de albumină fără o creștere a concentrației de globuline; acest lucru ar trebui să determine luarea în considerare a unei erori de laborator sau rareori a producției de albumină dintr-o tumoră hepatică.13 În cele mai multe cazuri, o creștere disproporționată a concentrației totale de proteine se datorează mai degrabă creșterii concentrațiilor de globuline decât unei modificări a albuminei. Creșterea producției de globulină se datorează stimulării antigenice sau, mai rar, datorită producției de către un neoplasm de celule B-limfoid sau plasmatice.

Când este detectată o hiperglobulinemie marcată, electroforeza proteinelor serice pentru a clasifica modelul ca gamapatie policlonală sau monoclonală este următorul pas logic. În stimularea antigenică datorată bolii infecțioase sau mediate imun, este de așteptat un model de gammapatie policlonală. Producția crescută de anticorpi care variază în principal în sarcină și greutate de multe clone de limfocite B migrează pe scară largă pentru a produce un vârf neted sau zimțat pe bază largă pe electroforetogramă. În contrast, vârful îngust al unui model de gammapatie monoclonală apare din cauza migrării restrânse a multor imunoglobuline identice sau fragmente de imunoglobuline, ambele fiind denumite paraproteine sau proteine M. O adevărată gammapatie monoclonală reflectă proliferarea clonală a unei singure limfocite B sau plasmocite transformate neoplazic. Acest lucru se observă în diferite tipuri de cancer, inclusiv mielomul multiplu, limfomul cu celule B sau leucemia sau, rar, macroglobulinemia Waldenstrom (vezi cap. 344). Hipervâscozitatea datorată concentrației mari de paraproteine în aceste condiții poate provoca semne precum sângerare,14,15 boala oftalmică16 sau convulsii (vezi cap. 352).17

Bolile infecțioase sau mediate imun pot stimula ocazional clone multiple de limfocite B sau celule plasmatice pentru a produce anticorpi care sunt atât de similari ca sarcină și greutate încât migrează în mod similar în timpul electroforezei. Acest lucru are ca rezultat un vârf îngust care imită o gamapatie monoclonală și, într-adevăr, este caracterizat ca atare la evaluarea modelului. Acest lucru a fost denumit mai corect o gammapatie oligoclonală cu model restrâns și este probabil explicația pentru gamapatiile monoclonale raportate în boli infecțioase sau mediate imun, cum ar fi pioderma18 sau enterita plasmocitară.19 Conștientizarea acestui lucru impune că neoplazia B-limfoid sau plasmocitară nu este niciodată diagnosticată ca monopat monopat. De exemplu, alte criterii necesare pentru a diagnostica mielomul multiplu la câini includ hipercalcemia, osul litic

leziuni și plasmacitoză marcată a măduvei.20 Prezența lanțurilor ușoare de imunoglobuline în urină, denumite proteine Bence-Jones, este, de asemenea, o constatare de susținere.21 Detectarea acestora este o provocare, dar este susținută de un test de precipitare termică sau electroforeză de urină (vezi cap. 344).

Nu toate modificările patologice ale componentelor proteice duc la hiperproteinemie. În timp ce stimularea antigenică este o cauză comună a hiperglobulinemiei, nu crește neapărat concentrația totală de proteine, mai ales dacă este ușoară sau precoce. În orice situație de hipoalbuminemie și hiperglobulinemie concomitentă, raportul A:G va scădea, dar concentrația totală de proteine poate rămâne în intervalul de referință. Există, de asemenea, cazuri rare de producție crescută de paraproteine care provoacă un model monoclonal, dar nu duc la hiperproteinemie22 sau cele care provoacă proteinurie Bence-Jones fără o gamapatie monoclonală detectabilă.23

Referințe

Eckersall PD, Bell R. Proteine de fază acută: biomarkeri ai infecției și inflamației în medicina veterinară. Vet J. 2010;185:23-27.

Ceron JJ, Eckersall PD, Martinez-Subiela S. Proteinele de fază acută la câini și pisici: cunoștințe actuale și perspective de viitor. Veterinarul Clin Pathol. 2005;34:85-99.

Throop JL, Kerl ME, Cohn LA. Albumina în sănătate și boală: metabolismul proteinelor și funcția. Compen Cont Ed Pract Vet. 2004;26:932-939.

Stockham S, Scott M. Proteine. Stockham S, Scott M. Fundamentele patologiei clinice veterinare. ed 2. Blackwell: Ames, IA; 2008:370-413.

Craven M, Simpson JW, Ridyard AE și colab. Boala inflamatorie intestinală canină: analiza retrospectivă a diagnosticului și rezultatului în 80 de cazuri (1995-2002). J Small Anim Pract. 2004;45:336-342.

Dossin O, Lavoue R. Enteropatii cu pierdere de proteine la câini. Vet Clin Small Anim. 2011;41:399-418.

Allen L, Stobie D, Mauldin GN și colab. Caracteristici clinicopatologice ale câinilor cu displazie microvasculară hepatică cu și fără șunturi portosistemice: 42 de cazuri (1991-1996). J Am Vet Med Asoc. 1999;214(2):213-220.

Simpson KW, Meyer DJ, Boswood A, et al. Statutul fierului și volumul eritrocitelor la câinii cu anomalii vasculare portosistemice congenitale. J Vet Intern Med. 1997;11:14-19.

Klosterman ES, Moore GE, deBrito Galvao JF, et al. Compararea semnalelor, a constatărilor clinicopatologice, a diagnosticului histologic și a prognosticului la câinii cu boală glomerulară cu sau fără sindrom nefrotic. J Vet Intern Med. 2011;35:206-214.

McKenzie E, Lupfer C, Banse H, et al. Hipogammaglobulinemie la câinii de sanie din Alaska. J Vet Intern Med. 2010;24:179-184.

Zaldivar-Lopez S, Marin LM, lazbik MC, et al. Patologia clinică a ogarilor și a altor ogari. Veterinarul Clin Pathol. 2011;40:414-425.

Fayos M, Couto CG, Iazbik MC, et al. Electroforeza proteinelor serice la ogarii de curse pensionari. Veterinarul Clin Pathol. 2005;34:397-400.

Cooper ES, Wellman ML, Carsillo ME. Hiperalbuminemia asociată cu carcinom hepatocelular la un câine. Veterinarul Clin Pathol. 2009;38:516-520.

Giraudel JM, Pages JP, Guelfi JF. Gammopatii monoclonale la câine: un studiu retrospectiv a 18 cazuri (1986-1999) și o revizuire a literaturii. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2002;38:135-147.

Jaillardon L, Fournel-Fleury C. Macroglobulinemia lui Waldenstrom la câinele cu diateză hemoragică. Veterinarul Clin Pathol. 2011;40:351-355.

Hendrix DVH, Gelatt KN, Smith PJ și colab. Boala oftalmică ca plângere de prezentare la cinci câini cu mielom multiplu. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1998;34:121-128.

Dru Forrester S, Greco DS, Relford RL. Sindromul de hipervâscozitate serică asociat cu mielom multiplu la două pisici. J Am Vet Med Asoc. 1992;200(1):79-82.

Burkhard MJ, Meyer DJ, Rosychuck RA și colab. Gammopatie monoclonală la un câine cu piodermie cronică. J Vet Intern Med. 1995;9:357-360.

Diehl KJ, Lappin MR, Jones RL și colab. Gammopatie monoclonală la un câine cu gastroenterită plasmacitară. J Am Vet Med Asoc. 1992;201:1233-1236.

Palgrave CJ, Hunter SA, Clarke DM, et al. Patologia în practică: diagnostic: tumoră plasmocelulară multicentrică (mielom multiplu [MM]. J Am Vet Med Assoc. 2010;237:911-913).

Grauer GF. Proteinuria: măsurare și interpretare. Top Companion Anim Med. 2011;26:121-127.

Seelig DM, Perry JA, Avery AC și colab. Gammopatie monoclonală fără hiperglobulinemie la 2 câini cu neoplasme secretoare de IgA. Veterinarul Clin Pathol. 2010;39(4):447-453.

Appel SL, Moens NM, Abrams-Ogg ACG, et al. Mielom multiplu cu implicare a sistemului nervos central la o pisică. J Am Vet Med Asoc. 2008;233(5):743-747.

CAPITOLUL 61

Hipoglicemie, Hiperglicemie

Yaiza Forcada

Hipoglicemie

Definiții și semne clinice

Hipoglicemia la pisici și câini este definită ca o glicemie (GG) necorespunzător de scăzută, care scade sub limita inferioară a intervalului de referință al metodei de măsurare alese. Numărul exact poate varia, deși este adesea citat <60mg/dL. Hipoglicemia ar trebui să fie repetabilă (de preferință printr-o metodă standardizată). Clinicienii ar trebui să fie conștienți de posibilii factori care ar putea provoca hipoglicemie falsă înainte de a începe investigațiile ulterioare. Astfel de factori includ o întârziere a separării plasmei sau a serului care ar putea duce la glicoliză in vitro în componentele celulare ale sângelui (cel mai grav la animalele de companie cu eritro- sau leucocitoză), hemoliză sau utilizarea dispozitivelor portabile pentru glucoză din sânge specifice omului.1,2.

La majoritatea pacienților, semnele clinice de hipoglicemie nu apar până când glicemia este cu 10 până la 20 mg/dL sub intervalele de referință de laborator, deși acest lucru poate varia în funcție de cronicitatea și cauza hipoglicemiei. Unele dintre cele mai frecvente semne clinice asociate cu hipoglicemia sunt asociate cu activarea adrenalină a sistemului nervos simpatic: tremor, nervozitate, anxietate, foame și agresivitate. Semnele clinice sunt cauzate și de neuroglicopenie, deoarece creierul este dependent de glucoza din sânge pentru metabolismul celular. Semnele legate de neuroglicopenie includ slăbiciune, ataxie, modificări de comportament, convulsii și comă. Semnele clinice pot fi acute sau pot progresa în timp, de exemplu, cu tumori producătoare de insulină.

Cauzele hipoglicemiei

Cauzele hipoglicemiei pot fi împărțite în linii mari în următoarele grupuri:

Scăderea producției de glucoză: aceasta este cea mai frecventă cauză a hipoglicemiei observată la pisici sau câini tineri (în special rasele de jucărie). Hipoglicemia la cățeі și pisoi este cel mai adesea legată de aportul alimentar inadecvat. Rezervele lor de glicogen sunt reduse în comparație cu adulții sănătoși. Astfel, hipoglicemia la animalele adulte sănătoase aflate în post este extrem de rară. În plus, animalele de companie cu insuficiență hepatică acută, boală hepatică cronică în stadiu terminal (vezi Secțiunea XIX) sau deficit de cortizol (vezi cap. 309) pot avea o reducere a rezervelor hepatice de glicogen, precum și gluconeogeneză și glicogenoliza afectate. Hipoglicemia este relativ neobișnuită la animalele de companie cu șunturi porto-sistemice (PSS; vezi cap. 284).

Creșterea eliminării glucozei din sânge: afecțiunile din această categorie includ supradozajul de insulină sau un agent hipoglicemiant oral. Hipoglicemia care apare în mod natural poate fi cauzată de o tumoare producătoare de insulină sau substanță asemănătoare insulinei, de obicei la animalele de companie mai în vârstă (vezi cap. 303).3-11 Toxinele care induc eliberarea inadecvată de insulină, cum ar fi xilitolul, pot provoca hipoglicemie la câini.12,13 Glicozuria renală primară duce rar la hipoglicemie.

Caseta 61-1 conține o listă mai cuprinzătoare a diagnosticelor diferențiale care trebuie luate în considerare în ambele grupuri. Lista include afecțiuni care provoacă hipoglicemie din cauza unei combinații de factori sau prin mecanisme necunoscute.

Caseta 61-1

Cauzele hipoglicemiei la câine și pisică, conform clasificării fiziopatologice

Hipoglicemie datorită producției reduse de glucoză

Şunt vascular hepatic portosistemic

Insuficiență hepatică acută

Hepatopatie cronică în stadiu terminal (hipoglicemie uşoară)

Hipoadrenocorticism (hipoglicemie uşoară)

Toxine: etilen-glicol/etanol

Medicamente/toxine: propranolol*

deficit de hormon de creștere*

Boala de stocare a glicogenului*

Tipul I: boala von Gierke

Tipul III: boala Cori

Hipoglicemie din cauza eliminării crescute a glucozei

Supradozaj de insulină

Agenți hipoglicemianți orali

Insulinomul

Tumori producătoare de substanțe asemănătoare insulinei: hepatoame, leiomiom, leiomiosarcoame, carcinoame, melanoame, tumori plasmatice etc.

Policitemii: eritrocitoză primară, leucemii*

Toxine: xilitol, oleandru16,17*

glicozurie renală*

Infecție: Bartonella18*

Alte cauze: Combinație de factori/Necunoscut

Sepsis/inflamație sistemică19,20

*infecție cu Babesia**

Stop cardio-pulmonar/resuscitare21

Toxine: acid alfa-lipoic22*

Insuficiență renală acută/cronică*

Câine de vânătoare*

eu 1

*

Indică o cauză rară a hipoglicemiei.

Abordare de diagnostic (Figura 61-1)

Atunci când se determină cauza hipoglicemiei la un animal de companie, se recomandă să începeți prin a revizui amănunțit istoricul și un examen fizic complet. Acestea pot oferi indicii esențiale și pot ajuta la identificarea dacă hipoglicemia este responsabilă pentru semnele clinice ale pacientului. Dacă o suspiciune clinică de hipoglicemie nu este susținută la testarea inițială, se recomandă repetarea măsurătorilor glicemiei după o perioadă atent monitorizată de post sau exerciții fizice. În general, cățeii și pisoii prezintă un risc mai mare de hipoglicemie după perioade de anorexie, la fel ca și acele animale de companie cu PSS, sepsis, deficiență de hormon de creștere (GH), boli de stocare a glicogenului sau ingestie de toxine. Câinii adulți mai tineri cu hipoglicemie sunt candidați pentru hipoadrenocorticism, PSS, insuficiență hepatică, sepsis, boală inflamatorie sistemică sau ingestia de toxine. Câinii mai în vârstă sunt mai predispuși să sufere de boli neoplazice producătoare de insulină sau factori asemănători insulinei, hipoadrenocorticism, insuficiență hepatică cronică în stadiu terminal, sepsis/boală inflamatorie sistemică sau ingestia de toxine.

FIGURA 61-1 Abordare diagnostică sugerată a hipoglicemiei la câini și pisici. ALA, acid alfa-lipoic; BAST, test de stimulare a acidului biliar; CBC, hemoleucograma completă; CT, tomografie computerizată; GH, hormon de creștere; GSD, boala de stocare a glicogenului; IGF-1, factor de creștere asemănător insulinei-1; PSS, șunt portosistemic; SUA, cu ultrasunete.

Hemoleucograma completă (CBC), panoul de biochimie serică și analiza urinei pot ajuta în continuare la identificarea cauzei hipoglicemiei. CBC poate evidenția policitemie, semne de sepsis (leucocitoză/leucopenie, deplasare la stânga) sau lipsa unei leucograme de stres (hipoadrenocorticism). Pacienții cu PSS sau insuficiență hepatică pot prezenta scăderi ale concentrațiilor de albumină, uree și/sau colesterol. Creșterea activităților enzimelor hepatice sau a concentrației serice de bilirubină poate fi observată în insuficiența hepatică (nu de obicei PSS). Un test de stimulare a acidului biliar la aceste animale de companie este probabil să fie anormal. Animalele cu hipoadrenocorticism pot avea anomalii electrolitice tipice de hiponatremie, hipocloremie și hiperkaliemie. Absența modificărilor electrolitice „clasice” nu exclude însă hipoadrenocorticismul. Când se suspectează hipoadrenocorticism, un cortizol bazal sau rezultatele unui test de stimulare cu hormon adrenocorticotrop (ACTH) trebuie luate în considerare pentru a confirma sau exclude acest diagnostic. Prezența glicozuriei împreună cu hipoglicemie poate sugera o posibilă pierdere renală primară ca cauză a hipoglicemiei. Alternativ, cea mai frecventă cauză a hipoglicemiei la un animal cu glicozurie ar fi hiperglicemia anterioară care depășește pragul renal, care a scăzut brusc, așa cum se întâmplă uneori la persoanele tratate cu insulină. Animalele de companie cu insulinom sau tumori producătoare de factor asemănător insulinei nu prezintă de obicei anomalii semnificative în baza de date minimă.14,15.

Imagistica diagnostică prin sondaj a toracelui și abdomenului (radiografie, ecografie sau tomografie computerizată) se poate dovedi utilă în identificarea focarelor septice/inflamatorii sau a neoplaziei. Pentru confirmarea unei tumori producătoare de insulină, o probă de sânge trebuie luată strict în momentul hipoglicemiei (de preferință când glicemia este sub 50 mg/dL); o concentrație normală sau mare de insulină confirmă hiperinsulinemia patologică.

Hiperglicemie

Definiții și semne clinice

Hiperglicemia la pisici și câini este definită ca o concentrație necorespunzător de ridicată a glicemiei, care depășește limita superioară a intervalului de referință al metodei de măsurare alese. Ca și în cazul hipoglicemiei, numărul exact poate varia, deși este adesea citat a fi > 130 mg/dL. Semnele clinice de hiperglicemie apar atunci când glicemia depășește pragul renal (acesta poate fi variabil, deși de obicei în jur de 180-200 mg/dL la câine și 200-280 mg/dL la pisică). Excesul de glucoză în tubii renali determină o diureză osmotică care duce la poliurie (PU), polidipsie secundară (PD) și, dacă pierderea de apă nu este compensată de aportul crescut de apă, deshidratare. Pot să apară semne clinice suplimentare ale bolii primare, de exemplu, pierderea în greutate în diabetul zaharat; modificări de blană, gâfâitul excesiv sau mărirea abdominală cu hiperadrenocorticism (vezi cap. 306 și 307).

Hiperglicemie „Indusă de stres”.

Clinicienii ar trebui să-și amintească că pisicile, mult mai frecvent decât câinii, pot dezvolta o hiperglicemie fiziologică despre care se crede că este „indusă de stres”. Stresul este asociat cu secreția de catecolamine, cortizol, glucagon și GH, ducând la creșterea glicemiei și interferența cu acțiunile insulinei. În plus, a fost implicată transformarea lactatului generat prin activitatea musculară la animalele stresate.23 În cazul „hiperglicemiei de stres” suspectată, o măsurătoare repetată a glicemiei poate fi efectuată într-un moment mai puțin stresant (sau acasă) sau urina poate fi analizată pentru glicozurie, deoarece majoritatea acestor animale de companie nu au hiperglicemie care depășește pragul renal (Figura 61-2). Un număr mic, totuși, are glicozurie. Alternativ, măsurarea concentrației de fructozamină ar trebui să ajute la diferențierea hiperglicemiei de stres de lungă durată față de hiperglicemia scurtă de stres.24

FIGURA 61-2 Alternative pentru investigarea presupusei hiperglicemie induse de stres la pisici.

Cauze patologice (caseta 61-2)

Cauzele patologice ale hiperglicemiei includ diabetul zaharat, diabetul diestrus, acromegalia, hiperadrenocorticismul, feocromocitomul, traumatismele craniene, pancreatita, neoplazia pancreatică sau iatrogenă (de exemplu, progestageni, glucocorticoizi, acetat de megestrol, fluide care conțin glucoză).

Caseta 61-2

Diagnostice diferențiale de hiperglicemie la pisici și câini

Cauze fiziologice

Stres/excitare (pisici)

Post-prandial

Diestru

Cauze endocrine

Diabet zaharat

Scăderea toleranței la glucoză (pre-diabet)

Acromegalie

Pisici: tumoare hipofizară producătoare de GH

Câini: GH produsă în glandele mamare în timpul diestrului

Hiperadrenocorticism

Feocromocitom

Hipertiroidism (frecvent la pisici, mai puțin frecvent la câini)

Probleme care provin inițial din pancreasul exocrin

Pancreatită acută

Pancreatită cronică (poate fi asociată cu EPI și/sau diabet zaharat)

Neoplazie pancreatică

iatrogen

Glucocorticoizi

Progestageni

Agoniști alfa-2 (medetomidină)

Beta-blocante

Fluide care conțin glucoză

Soluții de nutriție parenterală

Diverse

Toxine: etilenglicol

Traumă la cap

EPI, insuficiență pancreatică exocrină; GH, hormon de creștere.

Abordare de diagnostic (Figura 61-3)

O anamneză amănunțită și un examen fizic este extrem de valoros. Clinicianul ar trebui să stabilească dacă pacientul a primit medicamente care pot explica glicemia ridicată. Ar trebui să evalueze semnele clinice afișate și să determine dacă acestea sunt legate de hiperglicemie sau dacă dau indicii despre o anumită afecțiune. O bază de date minimă care să includă CBC, biochimie și analize de urină (inclusiv cultura) este recomandată în toate cazurile pentru a oferi informații despre cauzele și posibilele consecințe ale hiperglicemiei. Imagistica abdominală va fi utilă la pacienții cu dureri abdominale sau pentru evaluarea glandelor suprarenale. Investigații suplimentare, cum ar fi concentrația de tiroxină (T4) sau testele endocrine pot fi considerate necesare.

Referințe

Collicutt NB, Garner B, Berghaus RD, et al. Efectul separării întârziate a serului și al temperaturii de depozitare asupra concentrației de glucoză seric la cal, câine, alpaca și sturion. Veterinarul Clin Pathol. 2015;44:120-127.

Wess G, Reusch C. Evaluarea a cinci contoare portabile de glucoză din sânge pentru utilizare la câini. J Am Vet Med Asoc. 2000;216(2):203-209.

Goutal CM, Brugmann BL, Ryan KA. Insulinomul la câini: o revizuire. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2012;48(3):151-163.

Madarame H, Kayanuma H, Shida T și colab. Studiu retrospectiv al insulinoamelor canine: opt cazuri (2005-2008). J Vet Med Sci. 2009;71(7):905-911.

Kraje AC. Hipoglicemie și complicații neurologice ireversibile la o pisică cu insulinom. J Am Vet Med Asoc. 2003;223(6):812-814 [810].

Cohen M, Post GS, Wright JC. Leiomiosarcom gastrointestinal la 14 câini. J Vet Intern Med. 2003;17(1):107-110.

Rossi G, Errico G, Perez P, et al. Hipoglicemie paraneoplazică la un câine diabetic cu un carcinom mamar care produce factor de creștere a insulinei 2. Veterinarul Clin Pathol. 2010;39(4):480-484.

Finotello R, Ressel L, Arvigo M, et al. Tumorile celulelor insulare pancreatice canine care secretă factorul de creștere asemănător insulinei de tip 2: o entitate rară. Vet Comp Oncol. 2014 [16 ian; [Epub înainte de tipărire].

Buishand FO, van Erp MG, Groenveld HA, et al. Exprimarea factorului de creștere asemănător insulinei-1 de către insulinoamele canine și metastazele acestora. Vet J. 2012;191(3):334-340.

Zini E, Glaus TM, Minuto F, et al. Hipoglicemie paraneoplazică datorată unui factor de creștere asemănător insulinei de tip II care secretă carcinom hepatocelular la un câine. J Vet Intern Med. 2007;21(1):193-195.

Battaglia L, Petterino C, Zappulli V, et al. Hipoglicemia ca sindrom paraneoplazic asociat cu adenocarcinom renal la un câine. Vet Res Commun. 2005;29(8):671-675.

Piscitelli CM, Dunayer EK, Aumann M. Xilitol toxicity in dogs. Compend Contin Educ Vet. 2010;32(2):E1-E4.

Murphy LA, Coleman AE. Toxicoza cu xilitol la câini. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2012;42(2):307-312.

Allison RW. Evaluarea de laborator a metabolismului pancreasului și glucozei. Thrall MA, Weiser G, Allison RW, Campbell TW. Hematologie veterinară și chimie clinică. ed 2. Wiley: Hoboken; 2012:428-429.

Stockham SL, Scott MA. Glucoză, cetoamine și hormoni de reglare aferente. Stockham SL, Scott MA. Fundamentele patologiei clinice veterinare. ed 2. Blackwell: Ames, IA; 2008:707-711.

Pagina C, Murtaugh RJ. Hipoglicemie asociată cu toxicitatea oleandru la un câine. J Med Toxicol. 2015;11:141-143.

Yazihan N, Bas AL, Ermis E, et al. Creșterea absorbției de glucoză și a activității de legare a insulinei a Nerium oleander în hepatocite și adipocite. Kafkas Univ Vet Fak Derg. 2013;19:25-30.

Breitschwerdt EB, Goldkamp C, Castleman WL și colab. Sindromul hipoglicemiei hiperinsulinemice la 2 câini cu bartoneloză. J Vet Intern Med. 2014;28(4):1331-1335.

Breitschwerdt EB, Loar AS, Hribernik TN și colab. Hipoglicemie la patru câini cu sepsis. J Am Vet Med Asoc. 1981;178(10):1072-1076.

Hoareau GL, Epstein SE, Palm C, et al. Rezolvarea leziunii renale acute anurice la un câine cu sindrom de disfuncție a mai multor organe. J Vet Emerg Crit Care. 2014;24(6):724-730.

Hopper K, Borchers A, Epstein SE. Valori acide bază, electroliți, glucoză și lactat în timpul resuscitarii cardiopulmonare la câini și pisici. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2014;24(2):208- 214.

Loftin EG, Herold LV. Terapia și rezultatul suspectării toxicității acidului alfa lipoic la doi câini. J Vet Emerg Crit Care. 2009;19(5):501-506.

Rand JS, Kinnaird E, Baglioni A, et al. Hiperglicemia acută de stres la pisici este asociată cu luptă și concentrații crescute de lactat și norepinefrină. J Vet Intern Med. 2002;16(2):123-132.

Crenshaw KL, Peterson ME, Heeb LA, et al. Concentrația serică de fructozamină ca indice al glicemiei la pisicile cu diabet zaharat și hiperglicemie de stres. J Vet Intern Med. 1996;10(6):360-364.

CAPITOLUL 62

Azotul ureic din sânge și creatinina

Carrie A. Palm

Introducere și definiții

Azotul ureic din sânge (BUN) și concentrațiile de creatinine serice sunt biomarkeri utilizați în mod obișnuit în evaluarea sănătății animalelor de companie. Deși adesea evaluate împreună, fiecare are o valoare unică. Clinicienii ar trebui să aprecieze cum să le utilizeze fiecare în diagnostic și monitorizare a tratamentului. Acest capitol este dedicat BUN și creatininei, cu accent pe factori precum generarea și excreția de compuși care ar trebui să fie luați în considerare în orice interpretare.

Termenii referitori la BUN și creatinina trebuie definiți pentru a asigura înțelegerea. Azotemia se referă la o creștere a concentrației de substanțe care conțin azot în sânge, în primul rând BUN și creatinina. Deoarece BUN și creatinina sunt ambele compuși care conțin azot, o creștere a oricărui compus este, prin definiție, „azotemie”. Uremia sau „sindromul uremic” se referă la acumularea semnificativă de substanțe (toxine uremice) de obicei excretate prin urină în condiții fiziologice normale la un animal sănătos. Termenul de uremie este folosit pentru a descrie o azotemie mai severă, atunci când sunt prezente manifestări clinice adverse, în timp ce azotemia este definită de orice creștere a BUN și/sau a creatininei. BUN și creatinina sunt cele mai frecvent măsurate toxine uremice. BUN și creatinina, în sine, sunt relativ benigne și non-toxice, fiecare acționând ca un marker pentru multe toxine uremice nemăsurate care sunt asociate cu dezvoltarea „sindromului uremic”.

Azot ureic din sânge

Ureea este un compus care conține azot, excretat în urină, de obicei exprimat în mmol/L. BUN este o măsură a cantității de azot ureic din sânge și este exprimată în mg/dL. Aceste două valori oferă informații similare și BUN va fi folosit pentru majoritatea discuțiilor următoare. Ureea reprezintă un produs rezidual azotat excretat în urină. În timpul catabolismului proteic, aminoacizii eliberați sunt transformați în amoniac, care este ulterior metabolizat în uree prin ciclul ureei în ficat. Azotul ureic din sânge este filtrat liber la glomerul. BUN este o estimare nesigură a ratei de filtrare glomerulară (RFG), totuși, deoarece ureea poate fi reabsorbită pasiv în tubii renali. Prin urmare, concentrația BUN în urină nu este neapărat echivalentă cu cantitatea filtrată la nivelul glomerulului. Înțelegerea producției, filtrării și reabsorbției BUN ar trebui să-i ajute pe clinicieni să aplice eficient acest rezultat al testului la orice pacient. De exemplu, amintirea faptului că BUN este sintetizat în ficat permite clinicianului să concluzioneze că o scădere a concentrației BUN sub intervalul de referință de laborator poate indica disfuncție hepatică.

Creatinină

Creatinina este generată din defalcarea fosfocreatininei în mușchi și, prin urmare, masa musculară joacă un rol important în evaluarea concentrației de creatinine serice a pacientului. La fel ca BUN, creatinina este filtrată liber la nivelul glomerulului. Spre deosebire de BUN, creatinina poate fi utilizată pentru a oferi o estimare a RFG, deoarece nu există o reabsorbție sau secreție semnificativă a creatininei în timpul tranzitului prin nefron. Există, totuși, o variație semnificativă în concentrațiile "normale" ale creatininei serice asociate cu masa musculară și cu dimensiunea rasei. Câinii sănătoși de rase mică au valori ale creatininei mult mai mici decât cele ale câinilor sănătoși de rase gigant. Concentrațiile serice ale creatininei cresc de la vârsta cățelușului până la vârsta adultă. În mod ideal, fiecare pacient ar avea cel puțin o concentrație inițială a creatininei serice determinată împreună cu o greutate specifică a urinei atunci când este un adult tânăr sănătos. Este esențial să se evalueze rezultatele testelor în contextul pacientului individual.

Dimetilarginină simetrică (Idexx SDMA)

Vă rugăm să consultați discuția la boala cronică de rinichi (CKD).

Cauzele azotemiei (Creșteri ale BUN și/sau creatininei serice) Context

Azotemia poate fi subcategorizată în cauzată de afecțiuni prerenale (sau sensibile la volum), renale sau postrenale. Toate aceste subcategorii reprezintă cauze pentru scăderea ratei de filtrare glomerulară cu scăderea ulterioară a excreției biomarkerilor renali, BUN și creatininei. În timp ce BUN și creatinina sunt biomarkerii cel mai frecvent măsurați, ei reprezintă doar o fracțiune din moleculele care suferă o excreție scăzută în azotemie și apoi contribuie la „sindromul uremic". Azotemia, definită ca concentrații ale BUN și creatininei peste intervalele lor de referință definite, necesită ca funcția a aproximativ 75% din nefroni să fie afectată. Evident, valorile „anormale" sunt observate relativ târziu într-o stare care se înrăutățește progresiv. Prin urmare, subliniază importanța de a nu căuta doar rezultate peste intervalele de referință stabilite, ci de a înțelege că creșterile mici ale concentrației BUN și/sau creatininei pot indica o patologie semnificativă. Deși sunt discutate separat, este important de reținut că aceste subcategorii de azotemie pot coexista (Figura 62-1).

FIGURA 62-1 Algoritm pentru identificarea cauzei anomaliilor azotului ureic din sânge (BUN) sau concentrațiilor de creatinine serice la câini și pisici. GI, gastrointestinal.

Azotemie prerenală

Azotemia prerenală sau receptivă la volum este definită ca o scădere a RFG secundară hipoperfuziei rinichilor normali din punct de vedere structural. În această afecțiune, corectarea hipoperfuziei duce la rezolvarea rapidă a azotemiei, cu condiția ca leziunea renală intrinsecă secundară să nu se fi dezvoltat. Hipovolemia datorată deshidratării, debitul cardiac scăzut secundar disfuncției cardiovasculare și condițiile vasodilatatoare patologice (cum ar fi șocul) sunt cauze frecvente pentru azotemia prerenală. În cazul azotemiei prerenale, raportul BUN la creatinină crește adesea (mai mare de aproximativ 20:1) datorită reabsorbției BUN în nefroni, deoarece au loc mecanisme fiziologice pentru restabilirea unei stări euvolemice. Hipoadrenocorticismul este un exemplu de afecțiune asociată frecvent cu azotemia prerenală, uneori confundată cu o boală renală intrinsecă (vezi cap. 309). Evaluarea azotemiei ar trebui să includă analiza greutății specifice urinei. Suspiciunea de azotemie prerenală crește atunci când o probă de urină corespunzătoare este concentrată. Cu toate acestea, în condițiile în care este prezentă și capacitatea de concentrare urinară alterată (adrenocorticism), azotemia prerenală poate apărea fără prezența urinei concentrate.

Azotemie renală intrinsecă

Definiții

Azotemia renală se referă la scăderea anormală a excreției deșeurilor azotate din cauza disfuncției renale intrinseci. Aceasta include atât leziunea renală acută (AKI) cât și boala renală cronică (CKD). În cazul azotemiei renale, evaluarea atentă a creatininei este crucială, deoarece boala renală poate fi omisă dacă în luarea deciziilor sunt utilizate numai intervale de referință stabilite. Poate să apară disfuncție renală semnificativă înainte ca concentrațiile de creatinine serice să crească peste intervalele de referință. Familiarizarea cu aceste concepte și cu fiecare pacient poate permite identificarea precoce a leziunii renale.

Leziune renală acută

Termenul AKI (vezi cap. 322) a înlocuit definițiile variate și în continuă schimbare pentru „insuficiență renală acută” (IRA). AKI reprezintă un spectru de leziuni renale și severitate a bolii, variind de la leziuni nedetectabile clinic până la leziuni severe care au ca rezultat IRA fulminantă. Atunci când se utilizează evaluarea tradițională a BUN și creatininei pe baza intervalelor de referință de laborator, mulți câini și pisici cu leziuni renale intrinseci nu sunt diagnosticați până când nu au progresat la IRA, având în vedere că aproximativ 75% din funcția renală trebuie pierdută înainte ca valorile BUN și creatininei să depășească intervalele de referință respective. Un întreg rinichi ar putea, teoretic, să înceteze să funcționeze fără ca un pacient să devină azotemic. Aplicarea sistemului de clasificare AKI al Societății Internaționale de Interes Renal (IRIS) permite stabilirea unui diagnostic de AKI pe baza modificărilor mici ale creatininei la pacienții non-azotemici (vezi cap. 322). Se urmărește identificarea biomarkerilor mai sensibili pentru diagnosticarea precoce a AKI.

Boală cronică de rinichi

BRC apare atunci când țesutul renal este compromis secundar unui proces de boală prelungit și ireversibil. Sistemul de stadializare IRIS CKD, bazat pe concentrația creatininei, definește stadiile incipiente ale bolii renale non-azotemice. Stadiul 1 CKD include pacienți cu concentrații de creatinina <1,4 mg/dL (câini) și <1,6 mg/dL (pisici). Etapa 2 include concentrații ale creatininei de 1,4-2,0 mg/dL (câini) și 1,6-2,8 mg/dL (pisici). Cu aceste clasificări, un câine sau o pisică cu o concentrație a creatininei în intervalul de referință de laborator care prezintă dovezi de CKD la ultrasunete ar trebui clasificate ca având CKD. Alți factori care pot afecta creatinina, cum ar fi rasa, hidratarea (adică, excluderea cauzelor prerenale) și masa musculară trebuie luați în considerare pentru a înțelege pe deplin aplicațiile clinice ale rezultatelor BUN și creatininei. Dimetilarginina simetrică (IDEXX SDMA) este un nou marker al GFR care nu este afectat de masa musculară și care detectează

CKD mai devreme decât evaluarea tradițională a creatininei. Studiile au arătat că SDMA detectează CKD în medie cu 9 luni mai devreme la câini și cu 17 luni mai devreme la pisici.1,2

Azotemie postrenală

Azotemia postrenală apare secundar obstrucției sistemului de drenaj al urinei (pelvis renal, ureter, vezică urinară sau uretră). Când se obține ameliorarea obstrucției, corectarea completă a azotemiei trebuie să apară rapid dacă nu există o boală renală prerenală sau intrinsecă coexistentă. După cum sa discutat, obstrucția ureterală unilaterală poate duce la o boală renală non-azotemică. Clinicienii pricepuți pot observa și aprecia importanța creșterilor mici, dar semnificative (adică > 0,3 mg/dL) ale concentrațiilor de creatinine serice care ar putea ajuta la detectarea precoce.

Efecte non-renale asupra BUN și creatininei

Concentrație BUN crescută

Hemoragia gastrointestinală și aportul ridicat de proteine pot duce la azotemie prin creșterea generării BUN; în acest scenariu este posibil să nu apară o creștere concomitentă a creatininei serice. Stările catabolice cauzate de febră prelungită și, mai rar, administrarea de tetraciclină, pot determina creșterea concentrațiilor BUN.

Scăderea concentrației BUN

Starea de boală asociată cel mai frecvent cu o scădere a concentrației BUN este disfuncția hepatică, în special ciroza și șuntarea portosistemică (vezi cap. 284). În ambele scenarii, volumul ficatului funcțional este scăzut și, ulterior, prea puține hepatocite sunt disponibile pentru a transforma amoniacul în uree, ceea ce duce la scăderea concentrațiilor BUN. Când șunturile portosistemice sunt tratate cu succes, BUN crește adesea. Deficiențele enzimelor din ciclul ureei, așa cum se observă la Wolfhounds irlandezi, pot duce, de asemenea, la scăderea sintezei BUN. Suprahidratarea iatrogenă și stările de boală care împiedică eliminarea apei sau provoacă poliurie și polidipsie, cum ar fi diabetul insipid, sindromul secreției inadecvate a hormonului antidiuretic și hiperadrenocorticismul pot determina scăderea concentrațiilor BUN. Hrănirea cronică cu o dietă săracă în proteine sau malabsorbția poate duce, de asemenea, la scăderea concentrațiilor BUN.

Scăderea concentrației de creatinine

Scăderile masei musculare pot determina scăderi asociate ale concentrației de creatinine serice prin scăderea generării de creatinine. Acest lucru ar putea duce la concentrații ale creatininei serice sub intervalele de referință stabilite la un cățel, al cărui interval de referință „normal” ar trebui să fie mai mic decât cel bazat pe câinii adulți. De asemenea, ar putea determina ca un pacient cu pierdere musculară să aibă în mod fals o concentrație a creatininei serice în intervalul de referință stabilit. În acest din urmă caz, deoarece generarea BUN nu este afectată de masa musculară, BUN poate fi peste intervalul de referință și mai reprezentativ pentru funcția renală decât creatinina. La fel ca BUN, valorile creatininei pot scădea la pacienții supraîncărcați cu lichide, iar rezultatele măsurate pot subreprezenta gradul de compromis renal.

Înțelegerea complexității BUN și creatininei va permite unui clinician să interpreteze aceste valori dincolo de utilizarea limitelor de referință stabilite. Cu astfel de evaluări critice și o înțelegere a modului de evaluare a acestor biomarkeri în contextul fiecărui pacient în parte, se utilizează utilizarea adecvată a acestor teste și se pot face diagnostice precise.

Referințe

Yerramilli M, Yerramilli M, Obare E, et al. Dimetilarginina simetrică (SDMA) crește mai devreme decât creatinina serică la câinii cu boală renală cronică (IRC). J Vet Intern Med. 2014;28(3):1084-1085.

Hall JA, Yerramilli M, Obare E, et al. Comparația concentrațiilor serice ale dimetilargininei și creatininei simetrice ca biomarkeri ai funcției renale la pisici cu boală cronică de rinichi. J Vet Intern Med. 2014;28(6):1676-1683.

CAPITOLUL 63

Colesterol, trigliceride

Panagiotis G. Xenoulis

Introducere și terminologie

Tulburările metabolismului lipidic sunt frecvente la câini, dar mai puțin la pisici. Termenul hiperlipidemie se referă la o concentrație crescută de lipide (adică, trigliceride, colesterol sau ambele) în sânge (ser sau plasmă). Mai exact, o concentrație crescută de trigliceride în sânge este denumită hipertrigliceridemie, în timp ce o concentrație crescută de colesterol în sânge este denumită hipercolesterolemie. Deoarece atât trigliceridele, cât și colesterolul sunt transportate în sânge în combinație cu proteine specifice numite apoproteine sau apolipoproteine (complexul lipidă-proteină este denumit lipoproteină), termenul hiperlipoproteinemie este adesea folosit interschimbabil cu termenul hiperlipidemie. Termenul lipemie este folosit pentru a descrie un aspect tulbure sau lactescent al serului sau al plasmei. Lipemia este rezultatul hipertrigliceridemiei moderate și severe (de obicei >200-300 mg/dL), dar nu hipercolesterolemiei și nici hipertrigliceridemiei foarte ușoare. Termenii hipotrigliceridemie și hipocolesterolemie se referă la scăderea concentrațiilor de trigliceride sau, respectiv, de colesterol în sânge. În cele din urmă, termenul dislipidemie este un termen mai general pentru a descrie orice fel de tulburare în calitatea și/sau cantitatea lipidelor și/sau lipoproteinelor din sânge.

Lipoproteinele canine și feline pot fi împărțite în patru clase majore în funcție de densitatea lor hidratată după ultracentrifugare: chilomicroni, lipoproteine cu densitate foarte scăzută (VLDL), lipoproteine cu densitate scăzută (LDL) și lipoproteine cu densitate mare (HDL). O lipoproteină cu densitate intermediară (IDL) există, de asemenea, probabil la pisici. Câteva subclase ale claselor majore de lipoproteine menționate mai sus există la câini și pisici, dar natura și semnificația lor clinică nu au fost pe deplin elucidate.

Hiperlipidemie canină

Cauzele majore ale hiperlipidemiei canine

Mostre de post

O listă cu cele mai importante cauze ale hiperlipidemiei canine este prezentată în Tabelul 63-1.1 Hiperlipidemia postprandială este fiziologică și se rezolvă de obicei în 7-12 ore după masă.2,3 Prin urmare, determinarea concentrațiilor serice de lipide ar trebui să urmeze întotdeauna un post de cel puțin 12 ore. Cu toate acestea, dovezile recente sugerează că alimentele ar putea fi nevoite să fie reținute mai mult de 12 ore atunci când se evaluează concentrațiile de trigliceride serice de jeun.4

TABELUL 63-1

Principalele cauze ale hiperlipidemiei la câini și pisici și anomalii așteptate ale lipidelor

1 r

*

Indică cauze comune la câini

t Indică cauze comune la pisici

HCH, Hipercolesterolemie; HTG, hipertrigliceridemie.

Hiperlipidemii secundare

Hiperlipidemia persistentă a jeun este anormală și poate fi fie primară, fie secundară altor boli sau administrării de medicamente. Hiperlipidemia secundară este cea mai frecventă formă de hiperlipidemie la câini. Cel mai frecvent, hiperlipidemia secundară canină este rezultatul unei tulburări endocrine, cum ar fi hipotiroidismul, diabetul zaharat sau hiperadrenocorticismul (vezi cap. 299, 304 și 306).5-12 Hiperlipidemia a fost, de asemenea, considerată a fi rezultatul pancreatitei care apar în mod natural la câini (28see și cap. 290).5,6,13,14 Cu toate acestea, rezultatele unui studiu recent nepublicat la câini cu pancreatită naturală indică faptul că, atunci când bolile concomitente (de exemplu, diabetul zaharat, hipotiroidismul) și utilizarea anumitor medicamente sunt excluse, hipertrigliceridemia și hipercolesterolemia apar rar (18% și, respectiv, 24% sunt, prin urmare, tipice ale pancreatiei și, prin urmare, a postului). hiperlipidemia (mai ales când este severă) la câinii cu pancreatită reflectă probabil hiperlipidemia concomitentă (primară sau secundară altor cauze, cum ar fi o boală endocrină) și necesită investigații suplimentare de diagnostic. Câteva alte cauze ale hiperlipidemiei secundare au fost raportate la câini și sunt discutate în altă parte.1,3,16-30.

Hiperlipidemii primare

Anomaliile primare ale lipidelor sunt de obicei, dar nu întotdeauna, asociate cu anumite rase (vezi Tabelul 63-1). În funcție de rasă, prevalența unei anomalii primare a lipidelor poate varia foarte mult. De asemenea, regiunea geografica a populatiei canine testate pare sa joace un rol important datorita diferentelor genetice. Hiperlipidemia primară este foarte frecventă la Schnauzer miniatural din Statele Unite (>30% dintre Schnauzer miniatural sunt afectați pe baza unui studiu)31-33 și a fost raportată, de asemenea, în Japonia34 și probabil că există în mod obișnuit și în alte țări. Pe baza dovezilor anecdotice, hiperlipidemia la această rasă ar putea fi considerabil mai puțin frecventă în Europa. Hiperlipidemia primară la Schnauzer miniatural este caracterizată de obicei prin hipertrigliceridemie cu sau fără hipercolesterolemie.32,33,35 Hiperlipidemiile primare au fost raportate, de asemenea, la câinii ciobănesc Shetland (în Japonia și posibil în alte țări),34,36,37 Beagles,38 Briards,39, o familie de collie din Marea Britanie și din Marea Britanie. Doberman Pinscher și Rottweiler.

Importanța clinică a hiperlipidemiei la câini

Hiperlipidemia canină a apărut ca o afecțiune clinică importantă care necesită o abordare diagnostică sistematică și un tratament adecvat (vezi cap. 182). Deși hiperlipidemia în sine nu pare să conducă direct la dezvoltarea semnelor clinice majore, s-a dovedit a fi asociată cu dezvoltarea altor boli care sunt importante clinic și care pot pune viața în pericol (Tabelul 63-2). Hiperlipidemia, și mai precis hipertrigliceridemia, a fost suspectată de mult timp ca un factor de risc pentru pancreatita canină (vezi cap. 289 și 290), deși acest lucru a rămas în mare parte nedovedit.1,13,14 Rezultatele a două studii clinice recente au furnizat dovezi mai puternice că hipertrigliceridemia, în special atunci când este un factor de risc sever pentru pancreatită (>900 mg). Schnauzers.40,41 Într-unul dintre aceste studii, Schnauzerii miniaturali care au dezvoltat pancreatită au avut de 5 ori mai multe șanse de a avea hipertrigliceridemie înainte de apariția pancreatitei decât câinii din aceeași rasă care nu au dezvoltat pancreatită.41 Prin urmare, hipertrigliceridemia severă la Schnauzer miniatural ar trebui tratată chiar și atunci când nu există semne clinice de pancreatită, din cauza riscului de a dezvolta pancreatită.

TABELUL 63-2

Consecințe și complicații posibile ale hiperlipidemiei la câini și pisici

HCH, Hipercolesterolemie; HTG, hipertrigliceridemie.

Studiile clinice și observațiile anecdotice sugerează că două tulburări hepatice sunt asociate cu hipertrigliceridemia la câini: hepatopatia vacuolară difuză și mucocelul vezicii biliare (vezi cap. 285 și 288).1 Hepatopatia vacuolară asociată hiperlipidemiei a fost raportată anecdotic și asociată cu hiperlipidemia primară la câine. Se caracterizează prin acumularea hepatocelulară de trigliceride și glicogen și este adesea denumită lipidoză hepatică sau steatoză.1 Mucocelul vezicii biliare au fost raportați frecvent la rasele de câini care sunt predispuși la hiperlipidemie primară (de exemplu, Schnauzer miniatural și câinii Shetland Sheetland).37 Activitățile enzimelor hepatice la Schnauzer miniatural sănătoși din punct de vedere clinic.42 În acel studiu, 60% și 45% dintre Schnauzerii miniaturali cu concentrații serice de trigliceride > 4,52 mmol/L (400 mg/dL) au avut activități crescute ale fosfatazei alcaline și, respectiv, alanin aminotransferazei.

O altă complicație potențială a hipertrigliceridemiei la câini este rezistența la insulină. Într-un studiu recent, aproape 30% dintre Schnauzer miniatural cu hipertrigliceridemie primară au avut dovezi de rezistență la insulină determinată de concentrația serică de insulină.43 Cu toate acestea, importanța clinică a rezistenței la insulină asociată cu hipertrigliceridemie rămâne de determinată. Alte complicații potențiale ale hiperlipidemiei la câini includ ateroscleroza (în principal ca urmare a hipercolesterolemiei secundare datorată endocrinopatiilor),44-47 boli oculare (de exemplu, lipemie retinală, lipemie apoasă, keratopatie lipidică, xantogranulomul intraocular solid la schnauzerii miniaturali hiperlipidemici),44-47 și alte semne neurologice,45 și alte semne neurologice. eventual xantoame cutanate și lipoame.

Abordarea diagnosticului la câinii cu hiperlipidemie

Hiperlipidemia este de obicei diagnosticată prin măsurarea concentrațiilor serice de trigliceride și/sau colesterol a jeun. Deoarece hiperlipidemia este cel mai frecvent rezultatul altor boli, poate servi ca un indiciu de diagnostic important. Hiperlipidemia este de obicei singura anomalie la câinii cu hiperlipidemie primară. Pentru a nu rata hiperlipidemia existentă, clinicianul ar trebui să ia în considerare măsurarea concentrațiilor serice de colesterol și trigliceride ca parte a fiecărui profil chimic „de rutină”. Măsurarea concentrației serice de trigliceride nu este adesea inclusă într-un profil chimic tipic și trebuie să fie solicitată în mod specific de către clinician. Hipertrigliceridemia moderată și severă (dar nu și hipercolesterolemia sau hipertrigliceridemia ușoară) poate fi suspectată pe baza inspecției serului sau plasmei care are un aspect tulbure sau lactescent. Cu toate acestea, chiar și în acele cazuri, măsurarea concentrațiilor serice de trigliceride și colesterol este obligatorie pentru a se ajunge la o evaluare precisă a severității și spectrului hiperlipidemiei. În unele cazuri, poate fi necesară utilizarea unei provocări de masă pentru a diagnostica hiperlipidemia postprandială, deși experiența cu un astfel de test este limitată.4

Abordarea diagnostică generală la evaluarea câinilor cu hiperlipidemie este prezentată în Figura 63-1. După ce hiperlipidemia a fost diagnosticată, următorul pas este de a determina dacă pacientul are o tulburare lipidică primară sau secundară. Dacă hiperlipidemia este secundară, afecțiunea responsabilă de cauzarea hiperlipidemiei trebuie diagnosticată și tratată. Astfel, ar trebui efectuate investigații diagnostice specifice pentru a diagnostica sau a exclude anumite boli care pot determina hiperlipidemie secundară. Dacă este exclusă hiperlipidemia secundară, se poate pune un diagnostic provizoriu al unei tulburări lipidice primare.

FIGURA 63-1 Algoritm care arată etapele de bază ale abordării diagnostice pentru concentrațiile serice crescute de trigliceride și/sau colesterol la câini și pisici. cPLI, imunoreactivitatea lipazei pancreatice canine; T4, tiroxină; TSH, hormon de stimulare a tiroidei; UPC, proteină din urină: raportul creatininei; UCCR, cortizol urinar: raportul creatininei; LDDST, test de screening cu doză mică de dexametazonă.

Trebuie obținut un istoric detaliat și efectuat un examen fizic. Acestea sunt cruciale deoarece câinii cu hiperlipidemie secundară prezintă de obicei semne clinice ale bolii lor primare (de exemplu, obezitate, poliurie și polidipsie la câinii cu diabet zaharat sau hiperadrenocorticism, hipoactivitate și căderea părului la câinii cu hipotiroidism), ceea ce poate ajuta la prioritizarea testelor de diagnostic și la construirea unui plan de diagnostic adecvat. Câinii cu hiperlipidemie primară pot avea sau nu semne clinice. Câinii cu hiperlipidemie ar trebui să aibă cel puțin o hemoleucogramă completă (CBC), un panou de chimie și o analiză de urină efectuată. Testele suplimentare care pot fi utile pentru investigarea de diagnosticare a câinilor cu hiperlipidemie includ măsurarea concentrațiilor serice de tiroxină totală și liberă, concentrația serică a hormonului de stimulare a tiroidei (TSH), concentrația serică de glucoză și glucoză în urină (dacă nu au fost efectuate anterior), concentrația sericului de imunoreactivitate a lipazei pancreatice, concentrația serică a bilei și a concentrațiilor de proteine și creatinine, testul de screening al proteinelor și a acidului. hiperadrenocorticism.

Testele recomandate după revizuirea anamnezei, a examinării fizice și a rezultatelor testelor de laborator de rutină trebuie să fie adaptate fiecărui pacient. O selecție mai generală și mai largă de teste ar putea fi necesară pentru pacienții care au semne clinice vagi sau fără semne clinice. Trebuie remarcat faptul că câinii cu hiperlipidemie sunt adesea sănătoși din punct de vedere clinic. Este probabil ca cel puțin unii dintre acești câini să aibă o formă de hiperlipidemie primară. Dacă este ușoară sau moderată, este posibil să nu fie nevoie de investigații diagnostice detaliate. Hiperlipidemia primară este frecventă la Schnauzerii miniaturali din anumite regiuni geografice. O investigație de diagnosticare detaliată a hiperlipidemiei poate să nu fie necesară la această rasă în absența semnelor clinice care sugerează o cauză subiacentă. Cu toate acestea, dacă hipercolesterolemia este anomalia principală (fără sau doar cu hipertrigliceridemie ușoară), atunci este mai probabil ca câinele să aibă o formă de hiperlipidemie secundară, ceea ce justifică recomandări pentru investigații suplimentare de diagnostic.

Pentru a caracteriza sau investiga în continuare cauza hiperlipidemiei primare la câini, se poate folosi testul chilomicronului (adică serul lipemic este lăsat timp de 12 ore nederanjat la 4° C; dacă sunt prezenți chilomicroni, se va forma un strat de cremă; serul rămas poate fi limpede sau tulbure indicând un exces de VLDL), lipoprotecție specifică, măsurare ultra-protectivă apoproteinele și măsurarea indirectă a activității lipoprotein lipazei cu un test de răspuns la heparină (adică măsurarea concentrațiilor serice de trigliceride înainte și după administrarea IV a 90UI/kg heparină; heparina activează lipoprotein lipaza). Niciunul dintre aceste teste nu este utilizat de rutină în cazuri clinice și disponibilitatea lor este limitată. Testarea genetică pentru tulburări specifice lipidelor legate de mutațiile genelor implicate în metabolismul lipidelor nu sunt disponibile în prezent.

Hiperlipidemia felină — Diferențele dintre specii52-63

Hiperlipidemia este întâlnită mai rar la pisici decât la câini. În general, aceleași principii descrise mai sus pentru câini se aplică și pentru hiperlipidemia feline, care poate fi postprandială, primară sau secundară. Condițiile care provoacă hiperlipidemie secundară la câini cauzează probabil și hiperlipidemie la pisici, cele mai frecvente și importante fiind diabetul zaharat, obezitatea, sindromul nefrotic și, eventual, lipidoza hepatică severă (vezi Tabelul 63-1; vezi cap. 176, 305 și 325). În plus, hiperlipidemia indusă de medicamente poate fi întâlnită la administrarea de corticosteroizi sau acetat de megestrol. Abordarea diagnostică pentru pisicile cu hiperlipidemie nu diferă de cea descrisă pentru câini (vezi mai sus și Figura 63-1). Cauzele secundare trebuie excluse mai întâi folosind teste adecvate; dacă este exclusă hiperlipidemia secundară, atunci se pune un diagnostic provizoriu de hiperlipidemie primară. Utilizarea unor teste de diagnostic mai specifice (de exemplu, testul chilomicronilor, ultracentrifugarea) poate fi necesară în acea etapă pentru a caracteriza în continuare tipul de hiperlipidemie. Hiperlipidemiile primare la pisici includ o hipertrigliceridemie moştenită (deseori numită hiperchilomicronemia moştenită) caracterizată prin scăderea activității lipoprotein lipazei și hipercolesterolemie idiopatică (vezi Tabelul 63-1). Pisicile cu hiperlipidemie primară severă pot dezvolta xantoame cutanate, xantoame în alte țesuturi (de exemplu, ficat, rinichi, inimă) și manifestări oculare (de exemplu, lipemie retinală). Complicațiile hiperlipidemiei canine, cum ar fi pancreatita și ateroscleroza, nu au fost dovedite că apar la pisici.

Hipocolesterolemie și hipotrigliceridemie

Principalele cauze ale hipocolesterolemiei la câini și pisici includ enteropatia cu pierdere de proteine (de exemplu, boala inflamatorie intestinală severă, limfom intestinal, limfangiectazie), insuficiență hepatică (de exemplu, ciroză, șunturi portosistemice) și anumite afecțiuni maligne. Istoricul, constatările fizice și clinicopatologice oferă de obicei informații adecvate pentru a identifica cauza hipocolesterolemiei. În cazurile în care nu este clar, ar putea fi necesare diagnostice suplimentare, inclusiv ultrasunete, acizi biliari serici, inhibitor al alfa1-proteinazei fecale, endoscopie sau laparoscopia cu biopsii, etc. Malnutriția severă poate duce, de asemenea, la hipocolesterolemie. Cu posibila excepție a malnutriției severe, hipotrigliceridemia nu este cunoscută a fi asociată în mod clar cu nicio boală.

Referințe

Xenoulis PG, Steiner JM. Metabolismul lipidelor și hiperlipidemia la câini. Vet J. 2010;183:12-21.

Whitney MS. Evaluarea hiperlipidemiilor la câini și pisici. Semin Vet Med Surg. 1992;7:292-300.

Downs LG, Crispin SM, LeGrandeDefretin V, et al. Efectul modificărilor dietei asupra lipidelor și lipoproteinelor plasmatice a șase labrador retriever. Res Vet Sci. 1997;63:175-181.

Elliott KF, Rand JS, Fleeman LM, et al. Utilizarea unui test de provocare la masă pentru a estima concentrațiile maxime de trigliceride postprandiale la câini. Am J Vet Res. 2011;72:161-168.

Rogers WA, Donovan EF, Kociba GJ. Lipide și lipoproteine la câinii normali și la câinii cu hiperlipoproteinemie secundară. J Am Vet Med Asoc. 1975;166:1092-1100.

Rogers WA. Lipemie la câine. Veterinarul Clin North Am. 1977;7:637-647.

Ling GV, Stabenfeldt GH, Comer KM și colab. Hiperadrenocorticism canin - evaluare clinică și de laborator pretratament a 117 cazuri. J Am Vet Med Asoc. 1979;174:1211-1215.

Wilson DE, Chan IF, Elstad NL, et al. Lipoproteinele care conțin apolipoproteină E și resturile de lipoproteine în diabetul experimental canin. Diabet. 1986;35:933-942.

Barrie J, Watson TDG, Stear MJ și colab. Concentrațiile plasmatice de colesterol și lipoproteine la câine - efectele vârstei, rasei, sexului și bolii endocrine. J Small Anim Pract. 1993;34:507-512.

Panciera DL. Hipotiroidism la câini: 66 de cazuri (1987-1992). J Am Vet Med Asoc. 1994;204:761-767.

Dixon RM, Reid SW, Mooney CT. Caracteristicile epidemiologice, clinice, hematologice și biochimice ale hipotiroidismului canin. Vet Rec. 1999;145:481-487.

Huang HP, Yang HL, Liang SL și colab. Hiperadrenocorticism iatrogen la 28 de câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1999;35:200-207.

Cook AK, Breitschwerdt EB, Levine JF și colab. Factori de risc asociați cu pancreatita acută la câini: 101 cazuri (1985-1990). J Am Vet Med Asoc. 1993;203:673-679.

Hess RS, Saunders HM, Van Winkle TJ, et al. Anomalii clinice, clinicopatologice, radiografice și ultrasonografice la câinii cu pancreatită acută fatală: 70 de cazuri (1986-1995). J Am Vet Med Asoc. 1998;213:665-670.

Xenoulis PG, Wooten K, Heilmann RM, et al. Concentrațiile serice de trigliceride și colesterol și profiluri de lipoproteine la câinii cu pancreatită naturală și câini de control sănătoși. J Vet Intern Med. 2011;25:1488 [rezumat].

Chikamune T, Katamoto H, Ohashi F și colab. Concentrațiile serice de lipide și lipoproteine la câinii obezi. J Vet Med Science. 1995;57:595-598.

Bailhache E, Nguyen P, Krempf M, et al. Anomalii ale lipoproteinelor la câinii obezi rezistenți la insulină. Metabolism. 2003;52:559-564.

Jeusette I, Grauwels M, Cuvelier C, et al. Hipercolesterolemie la o familie de câini collie aspri. J Small Anim Pract. 2004;45:319-324.

Center SA, Smith CA, Wilkinson E, et al. Caracteristici clinicopatologice, imunofluorescente renale și microscopice luminoase ale glomerulonefritei la câine - 41 de cazuri (1975-1985). J Am Vet Med Asoc. 1987;190:81-90.

DiBartola SP, Tarr MJ, Parker AT, et al. Constatări clinicopatologice la câinii cu amiloidoză renală—59 cazuri (1976-1986). J Am Vet Med Asoc. 1989;195:358-364.

DiBartola SP, Tarr MJ, Webb DM, et al. Amiloidoza renală familială la câinii chinezi Shar-Pei. J Am Vet Med Asoc. 1990;197:483-487.

Cook AK, Cowgill LD. Caracteristicile clinice și patologice ale bolii glomerulare cu pierdere de proteine la câine: o revizuire a 137 de cazuri (1985-1992). J Am Anim Hosp Conf. univ. 1996;32:313-322.

Littman MP, Dambach DM, Vaden SL, et al. Enteropatie familială cu pierdere de proteine și nefropatie cu pierdere de proteine la Terrierii de grâu cu acoperire moale: 222 de cazuri (1983-1997). J Vet Intern Med. 2000;14:68-80.

Danielsson B, Ekman R, Johansson BG și colab. Modificări ale lipoproteinelor plasmatice în colestaza experimentală la câine. Clin Chim Acta. 1977;80:157-170.

Chuang JH, Shieh CS, Chang NK și colab. Efectul metabolic al nutriției parenterale la câinii cu icter obstructiv. J Am Coll Nutr. 1995;14:197-201.

Ogilvie GK, Ford RB, Vail DM, et al. Modificări ale profilurilor lipoproteice la câinii cu limfom. J Vet Intern Med. 1994;8:62-66.

Nieto CG, Barrera R, Habela MA, et al. Modificări ale concentrațiilor plasmatice ale lipidelor și fracțiilor lipoproteice la câinii infectați cu Leishmania infantum. Vet Parasitol. 1992;44:175-182.

Tidholm A, Jonsson L. Un studiu retrospectiv al cardiomiopatiei dilatate canine (189 de cazuri). J Am Anim Hosp Conf. univ. 1997;33:544-550.

Yilmaz Z, Senturk S. Caracterizarea profilurilor lipidice la câinii cu enterită parvovirală. J Small Anim Pract. 2007;48:1-8.

Kluger EK, Malik R, Ilkin WJ și colab. Concentrația trigliceridelor serice la câinii cu epilepsie tratați cu fenobarbital sau cu fenobarbital și bromură. J Am Vet Med Asoc. 2008;233:1270-1277.

Rogers WA, Donovan EF, Kociba GJ și colab. Hiperlipoproteinemie idiopatică la câini. J Am Vet Med Asoc. 1975;166:1087-1091.

Whitney MS, Boon GD, Rebar AH și colab. Caracteristicile ultracentrifuge și electroforetice ale lipoproteinelor plasmatice ale câinilor Schnauzer miniatural cu hiperlipoproteinemie idiopatică. J Vet Intern Med. 1993;7:253-260.

Xenoulis PG, Suchodolski JS, Levinski MD, et al. Investigarea hipertrigliceridemiei la Schnauzer miniatural sănătos. J Vet Intern Med. 2007;21:1224-1230.

Mori N, Lee P, Muranaka S, et al. Predispoziție pentru hiperlipidemie primară la Schnauzer miniatural și câinii ciobanesc Shetland în comparație cu alte rase canine. Res Vet Sci. 2010;88:394-399.

Xenoulis PG, Cammarata PJ, Walzem RL, et al. Profil nou al densității lipoproteinelor la câini sănătoși de diferite rase, Schnauzer miniatural sănătos și Schnauzer miniatural cu hiperlipidemie. BMC Vet Res. 2013;9:47.

Sato K, Agoh H, Kaneshige T, et al. Hipercolesterolemia la câinii ciobanesc Shetland. J Vet Med Sci. 2000;62:1297-1301.

Aguirre AL, Center SA, Randolph JF, et al. Boala vezicii biliare la câinii ciobanesc Shetland: 38 de cazuri (19952005). J Am Vet Med Asoc. 2007;231:79-88.

Wada M, Minamisono T, Ehrhart LA, et al. Hiperlipoproteinemie familială la Beagles. Life Sci. 1977;20:999-1008.

Watson P, Simpson KW, Bedford PGC. Hipercolesterolemia la briards din Regatul Unit. Res Vet Sci. 1993;54:80-85.

Xenoulis PG, Suchodolski JS, Ruaux CG și colab. Asocierea dintre trigliceridele serice și concentrațiile de imunoreactivitate a lipazei pancreatice canine la Schnauzer miniatural. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2010;46:229-234.

Xenoulis PG, Levinski MD, Suchodolski JS, et al. Concentrațiile serice de trigliceride la Schnauzer miniatural cu sau fără antecedente de pancreatită probabilă. J Vet Intern Med. 2011;25:20-25.

Xenoulis PG, Suchodolski JS, Levinski MD, et al. Activitățile serice ale enzimelor hepatice la Schnauzer miniatural sănătoși, cu și fără hipertrigliceridemie. J Am Vet Med Asoc. 2008;232:63-67.

Xenoulis PG, Levinski MD, Suchodolski JS, et al. Asocierea hipertrigliceridemiei cu rezistența la insulină la Schnauzer miniatural sănătos. J Am Vet Med Asoc. 2011;238:1011-1016.

Mahley RW, Innerarity TL, Weisgraber KH și colab. Hiperlipoproteinemia canină și ateroscleroza - acumulare de lipide de către celulele mediale aortice in vivo și in vitro. Sunt J Pathol. 1977;87:205-225.

Liu SK, Tilley LP, Tappe JP și colab. Constatări clinice și patologice la câinii cu ateroscleroză—21 cazuri (1970-1983). J Am Vet Med Asoc. 1986;189:227-232.

Kagawa Y, Hirayama K, Uchida E, et al. Ateroscleroza sistemică la câini: studii histopatologice și imunohistochimice ale leziunilor aterosclerotice. J Comp Pathol. 1998;118:195-206.

Hess RS, Kass PH, Van Winkle TJ. Asocierea dintre diabet zaharat, hipotiroidism sau hiperadrenocorticism și ateroscleroză la câini. J Vet Intern Med. 2003;17:489-494.

Crispin SM. Manifestări oculare ale hiperlipoproteinemiei. J Small Anim Pract. 1993;34:500-506.

Zafross MK, Dubielzig RR. Xantogranulom intraocular solid la trei câini Schnauzer miniatural. Oftalmol veterinar. 2007;10:304-307.

Bodkin K. Crizele asociate cu hiperlipoproteinemie la un Schnauzer miniatural. Practică canină. 1992;17:11-15.

Vitale CL, Olby NJ. Disfuncție neurologică la labrador retriever hipotiroidian, hiperlipidemici. J Vet Intern Med. 2007;21:1316-1322.

Jones BR, Wallace A, Harding DR, et al. Apariția hiperchilomicronemiei familiale idiopatice la o pisică. Vet Rec. 1983;112:543-547.

Jones BR, Johnstone AC, Cahill JI, et al. Neuropatie periferică la pisici cu hiperchilomicronemie primară moștenită. Vet Rec. 1986;119:268-272.

Thompson JC, Johnstone AC, Jones BR și colab. Patologia ultrastructurală a cinci pisici cu deficit de lipoprotein lipază. J Comp Pathol. 1989;101:251-262.

Johnstone AC, Jones BR, Thompson JC și colab. Patologia unei hiperlipoproteinemie moștenite la pisici. J Comp Pathol. 1990;102:125-137.

Peritz LN, Brunzell JD, Harvey-Clarke C, și colab. Caracterizarea unui defect de tip lipoprotein lipază clasa III la pisici hipertrigliceridemice. Clin Invest Med. 1990;13:259-263.

Wisselink MA, Koeman JP, Wensing T, et al. Hiperlipoproteinemie asociată cu ateroscleroză și xantomatoză cutanată la o pisică. Vet Q. 1994;16:199-202.

Gunn-Moore DA, Watson TD, Dodkin SJ, et al. Hiperlipidemie tranzitorie și anemie la pisoi. Vet Rec. 1997;140:355-359.

Chanut F, Colle MA, Deschamps JY, et al. Xantomatoza sistemică asociată cu hiperchilomicronemie la o pisică. J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med. 2005;52:272-274.

Kluger EK, Hardman C, Govendir M, et al. Răspunsul la trigliceride în urma unui test oral de toleranță la grăsimi la pisici birmane, alte pisici cu pedigree și pisici domestice încrucișate. J Feline Med Surg. 2009;1:82-90.

Ricci E, Abbiati G, Cantile C. Granulomul de colesterol intracranian la pisică. J Vet Med Sci. 2010;72:1475- 1478.

Kluger EK, Caslake M, Baral RM, et al. Studii preliminare post-prandiale ale pisicilor birmane cu concentrații crescute de trigliceride și/sau lipide apoase presupuse. J Feline Med Surg. 2010;12:621-630.

Blackstock KJ, Schoeffler G, Wakshlag JJ, și colab. Hiperlipidemie tranzitorie la un pui de pisoi. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2012;22:703-709.

CAPITOLUL 64

Amilază, lipază

Peter Hendrik Kook

Bolile inflamatorii ale pancreasului exocrin la câini și pisici apar relativ frecvent, variază ca severitate și pot fi împărțite în forme acute și cronice pe baza constatărilor histologice. Rezultatele studiilor privind sensibilitatea și specificitatea testelor pentru diagnosticul pancreatitei sunt controversate. O parte din această confuzie rezultă din faptul că nu există un standard de aur ușor de aplicat în raport cu care să poată fi evaluate metodele de diagnostic. Din punct de vedere clinic, pot fi observate constatări nespecifice, cum ar fi anorexie, vărsături, letargie, diaree, dureri abdominale și scădere în greutate, dar această combinație de semne clinice poate apărea și în alte afecțiuni. Deoarece pancreatita cronică este de obicei asociată cu scăderea scurgerilor de enzime din cauza remodelării fibroase a pancreasului, capacitatea de a clasifica clinic pancreatita ca acută sau cronică ar ajuta la interpretarea rezultatelor enzimelor serice. Cu toate acestea, evaluarea clinicopatologică a severității pancreatitei poate fi foarte dificilă la fiecare pacient. Același lucru este valabil și pentru evaluarea cronicității bolii atunci când crizele anterioare de pancreatită ar fi putut fi silențioase din punct de vedere clinic sau pur și simplu diagnosticate greșit. Situația devine și mai complicată când se iau în considerare rezultatele a 2 studii recente privind acordul dintre variabilele pancreatice ultrasonografice specifice, în general considerate instrumente utile de diagnostic pentru pancreatită, și valorile concomitente ale lipazei serice (test catalitic și imunotest). de determinări ale lipazei serice la pisici și câini suspectați de pancreatită.1,2,25 Cu toate acestea, aceste concluzii par oarecum problematice deoarece în studiile clinice anterioare care au evaluat acuratețea diagnosticului testelor de laborator în absența evaluării histologice ca standard de aur, diagnosticul s-a bazat pe o combinație de clinicopatologic și ultrasonografic, deși diagnosticul acreatitis-5 definitiv este necesar. confirmare, histologia în sine nu reprezintă standardul de aur ideal, deoarece dovezile histologice ale formelor ușoare de pancreatită acută și cronică pot să nu fie asociate cu boala clinică, ceea ce face ca semnificația clinică a pancreatitei ușoare histologic să fie discutabilă. Mai mult, biopsia pancreatică este efectuată rar din cauza invazivității sale inerente, a posibilității unei boli foarte localizate care poate fi omisă cu o singură biopsie6 și a relativ puține consecințe terapeutice directe. Prin urmare, pe baza unei revizuiri a literaturii de până acum cu privire la utilitatea clinică a testelor de laborator (de exemplu, activitățile amilazei și lipazelor serice, rezultatele imunotestelor), se poate concluziona că este practic imposibil să se diagnosticheze cu încredere pancreatita fără un examen histologic pancreatic standardizat, ceea ce nu este practic într-un cadru clinic.

Câini

Deși pancreatita este o afecțiune relativ comună la câini, diagnosticul ei poate fi dificil din punct de vedere clinic. Acest lucru este valabil mai ales în cazul formelor ușoare ale bolii, care par să prevaleze la câini.

Activitatea amilazei serice

Un studiu mai vechi a raportat că o creștere de trei ori a activității amilazei serice a susținut un diagnostic de pancreatită7, dar această constatare nu a fost niciodată dovedită clinic. Măsurarea activității amilazei serice a fost testul cel mai puțin sensibil pentru diagnosticul de pancreatită ușoară sau moderată până la severă în 2 studii recente și nu ar trebui utilizat ca test de screening inițial din cauza sensibilității și specificității scăzute.5,8 Excepție fac cazurile de pancreatită secundară ingestiei de organofosfați, care este de obicei însoțită de creșteri marcate ale activității amilazei serice.

Activitatea lipazei serice

Până de curând, se credea că testele catalitice pentru măsurarea activității lipazei serice erau mai puțin fiabile pentru diagnosticul de pancreatită din cauza sensibilității și specificității nesatisfăcătoare. Concluzia că testele catalitice ale lipazei au fost teste suboptime pentru diagnosticarea pancreatitei la câini s-a bazat pe studii care au folosit teste care nu mai sunt disponibile7-9 sau testul 1,2 digliceridei (1,2 DiG),5,8,10,11, care este încă utilizat de laboratoarele comerciale majore. Cu toate acestea, un studiu prospectiv mai recent care a evaluat markerii pancreatitei la câini cu dovezi histologice de pancreatită a constatat că testul catalitic al 1,2 DiG lipazei a avut cea mai mare sensibilitate generală (54% pentru pancreatita ușoară, 71% pentru pancreatita moderată până la severă), urmată de lipaza pancreasspecifică măsurată printr-un test imunocPL off >400. mcg/L 21% pentru pancreatită ușoară, 71% pentru pancreatită moderată până la severă); specificitatea raportată (pentru toate formele de pancreatită) a testului 1,2 DiG lipazei a fost slabă, la doar 43%, comparativ cu 100% pentru Spec cPL (limită > 400 mcg/L).8 În 2005, un nou test catalitic, acidul 1,2-o-dilauril-dilauril-etilsoril-rac-glicerom-3-gluta-glicerol-3-6'-glicerol-1,2-o-dilauril (DGGR), pentru determinarea colorimetrică a activității lipazei serice a fost validat pentru utilizare la câini.3 Am folosit acest test de lipază DGGR mai rentabil de aproximativ 10 ani la instituția noastră și credem că este util în investigarea pancreatitei. A existat un acord bun și o corelație foarte puternică între rezultatele testului lipazei DGGR și Spec cPL într-o investigație recentă care a evaluat 144 de câini suspectați de pancreatită.2 Concluzii similare au fost trase de alte spitale didactice veterinare din America de Nord și Europa.12,13 Intervalul nostru de referință actual pentru lipaza DGGR este 24-108 U/L. Poate exista variabilitate intraindividuală a activității lipazei serice la câinii sănătoși, cu valori în afara intervalului de referință. În plus, este practic imposibil să se demonstreze că pancreatita ușoară tranzitorie nu apare la câinii sănătoși clinic. Prin urmare, am ales să integrăm o „zonă gri” de lipază DGGR dublă (108-216 U/L) similară cu ceea ce este utilizat în prezent pentru interpretarea rezultatelor Spec cPL. În prezent, nu se știe care test oferă o mai bună acuratețe a diagnosticului și sunt necesare lucrări suplimentare, în special având în vedere diferența marcată de cost și timpul de răspuns dintre cele două metode.

Pisicile

Pancreatita cronică este mult mai frecventă decât pancreatita acută la pisici.14-17 Din păcate, testele de laborator disponibile au sensibilitate și specificitate slabe în pancreatita cronică, probabil pentru că există puține sau deloc scurgeri de enzime din celulele acinare fibroase remodelate, iar acest lucru reprezintă o provocare de diagnostic pentru clinician.

Activitatea amilazei serice

Deși nu s-au făcut studii ample, activitatea amilazei serice pare să nu aibă valoare clinică în diagnosticul pancreatitei acute la pisici.18,19 Datele noastre nepublicate arată o concordanță foarte slabă între creșterea activității amilazei serice și rezultatele DGGR lipaze, Spec fPL și histologie pancreatică la pisici suspectate de pancreatită. Interesant, leziunea pancreatică acută indusă experimental la pisici a dus la o activitate amilazică destul de scăzută,20,21, dar această constatare nu a fost investigată în pancreatita acută spontană a felinei. Lucrări mai recente au arătat că activitatea amilazei poate fi, de asemenea, influențată de concentrația serică de glucoză la pisici22 și, în acest moment, activitatea amilazei scăzută nu ar trebui considerată un marker pentru pancreatită. Chiar dacă studiile privind utilitatea activității amilazei serice la pisicile cu pancreatită cronică lipsesc, pare înțelept să presupunem că nu oferă niciun beneficiu de diagnostic.

Activitatea lipazei serice

Dovezile pentru performanța slabă a testelor tradiționale de lipază catalitică la pisici sunt slabe și se bazează pe doar câteva cazuri.18,23,24 Cu toate acestea, tipul de analiză a lipazei trebuie luat în considerare cu atenție deoarece metodologiile utilizate pentru determinarea lipazei serice variază și testul 1,2 DiG lipazei, care este cel mai frecvent utilizat test catalitic tradițional, a contribuit fără îndoială la analiza generală a cataliticului. teste catalitice ale lipazei pentru pancreatita la pisici. Un nou test catalitic al lipazei serice (DGGR lipază) a fost recent validat pentru utilizare la pisici și comparat cu testul lipazei specifice pancreasului felin (Spec fPL) în studii la scară mai mare asupra pisicilor suspectate de pancreatită. comparativ cu testul lipazei specifice pancreasului felin, în special atunci când se ia în considerare costul.1 În cel mai mare studiu retrospectiv asupra pancreatitei feline până în prezent, histopatologia pancreatică a fost disponibilă în 31 de cazuri. În comparație cu rezultatele evaluării histologice, care a fost considerată standardul de aur, sensibilitatea ambelor teste de lipază (DGGR lipază și Spec fPL) a fost de 100% pentru pancreatita acută și 47% (Spec fPL) și 37% (DGGR lipaza) pentru pancreatita cronică. Este important să se evalueze critic aceste date, deoarece rezultatele fals-negative ale lipazei la pisici cu pancreatită cronică pot indica o lipsă a inflamației active sau pot fi datorate unor modificări histologice ușoare, așa cum s-a demonstrat recent la câini.8 Din păcate, relevanța severității și tipul (acut versus cronic) de inflamație, precum și distribuția standardizată a inflamației nu pot fi clarificate fără examinarea parhistologică standard a acesteia. pancreasul. Aceeași problemă este valabilă pentru evaluarea specificității rezultatelor lipazei, deoarece diagnosticul histologic al pancreatitei poate fi omis în timpul necropsiei sau intervenției chirurgicale când este prezentă boala focală. Din acest motiv, am comparat prospectiv măsurătorile lipazei (DGGR lipază și Spec fPL) cu o evaluare histologică standardizată a pancreatului proaspăt procurat (n = 60), în care întregul pancreas a fost examinat cu secțiuni în serie la fiecare 0,5 cm.17 Distribuția pancreatitei acute (15%) și cronice (64%) a fost similară cu cea a studiului de sensibilitate anterior. testele (DGGR lipază și Spec fPL) pentru detectarea pancreatitei au fost calculate pe baza unui indice de activitate a pancreatitei descris mai devreme6 și a fost de 66,7% pentru DGGR lipaza și 61,1% pentru Spec fPL. Specificitatea a fost de 78,6% (DGGR lipază) și 69% (Spec fPL).17 Când sunt luate în considerare capcanele menționate mai sus implicate în diagnosticul antemortem al pancreatitei și deficiențele evaluării histologice ca standard de aur, testul DGGR lipazei pare a fi o metodă la fel de utilă și mai atractivă din punct de vedere al costurilor.

Referințe

Oppliger S, Hartnack S, Reusch CE, et al. Acordul testelor lipazei specifice pancreasului felin seric și lipazei colorimetrice cu constatările ultrasonografice pancreatice la pisici cu suspiciune de pancreatită: 161 de cazuri (2008-2012). J Am Vet Med Asoc. 2014;244(9):1060-1065.

Kook PH, Kohler N, Hartnack S, și colab. Acordul dintre Spec cPL seric cu testul lipazei esterului acidului 1,2-o-dilauril-rac-glicero-glutaric (6’-metilresorufin) (DGGR) și cu ultrasonografia pancreatică la câinii cu suspiciune de pancreatită. J Vet Intern Med. 2014;28(3):863-870.

Graca R, Messick J, McCullough S, et al. Validarea și eficacitatea diagnostică a unui test de lipază utilizând substratul acidului 1,2-o-dilauril-rac-glicero glutaric-(6' metil resorufin)-ester pentru diagnosticul pancreatitei acute la câini. Veterinarul Clin Pathol. 2005;34(1):39-43.

Forman MA, Shiroma J, Armstrong PJ, et al. Evaluarea lipazei specifice pancreasului felin (Spec fPLTM) pentru diagnosticul pancreatitei feline. J Vet Intern Med. 2009;23(3):733-734.

McCord K, Morley PS, Armstrong J, et al. Un studiu multi-instituțional care evaluează utilitatea diagnostică a spec cPL™ și SNAP® cPL™ în pancreatita acută clinică la 84 de câini. J Vet Intern Med. 2012;26(4):888-896.

Newman S, Steiner J, Woosley K, et al. Localizarea inflamației și necrozei pancreatice la câini. J Vet Intern Med. 2004;18:488-493.

Strombeck DR, Farver T, Kaneko JJ. Activitățile serice de amilază și lipază în diagnosticul pancreatitei la câini. Am J Vet Res. 1981;42:1966-1970.

Trivedi S, Marks SL, Kass PH și colab. Sensibilitatea și specificitatea lipazei specifice pancreasului canin (cPL) și a altor markeri pentru pancreatită la 70 de câini cu și fără dovezi histopatologice de pancreatită. J Vet Intern Med. 2011;25(6):1241-1247.

Polzin DJ, Osborne CA, Stevens JB, et al. Activitatea amilazei și lipazei serice la câinii cu insuficiență renală primară cronică. Am J Vet Res. 1983;44:404-410.

Papa K1, Mathe A, Abonyi-Toth Z, et al. Apariția, caracteristicile clinice și rezultatul pancreatitei canine (80 de cazuri). Acta Vet Hung. 2011;59(1):37-52.

Mansfield CS, Jones BR. Peptidă de activare a tripsinogenului în plasmă și urinar la câini sănătoși, câini cu pancreatită și câini cu alte boli sistemice. Aust Vet J. 2000;78:416-422.

Schwendenwein I, Hooijberg E, Rutgen B, et al. Teste de laborator pentru diagnosticul pancreatitei acute la câini și pisici - activitatea lipazei serice revăzute. Proceedings of the European Society of Veterinary Clinical Pathology. 2012 [3-7 iulie; Ljubljana, Slovenia, p. 59].

Abrams-Ogg A, Ruotsalo K, Kocmarek H, et al. Corelația dintre activitatea lipazei catalitice serice și imunoreactivitatea lipazei pancreatice la câini anormali clinic, cu și fără dovezi ultrasonografice de pancreatită. J Vet Intern Med. 2014;28(3):1045-1046.

Forman MA, Marks SL, De Cock HE, et al. Evaluarea imunoreactivității lipazei pancreatice serice feline și a tomografiei computerizate elicoidale comparativ cu testarea convențională pentru diagnosticul de

pancreatită felină. J Vet Intern Med. 2004;18(6):807-815.

De Cock HE, Forman MA, Farver TB, et al. Prevalența și caracteristicile histopatologice ale pancreatitei la pisici. Veterinarul Pathol. 2007;44(1):39-49.

Oppliger S, Hartnack S, Riond B, et al. Acordul testului seric Spec fPL™ și 1,2-o-dilauril-rac-glicero-3-glutaric acid-(6'-metilresorufin) ester lipazei pentru determinarea lipazei serice la pisici cu suspiciune de pancreatită. J Vet Intern Med. 2013;27(5):1077-1082.

Oppliger S, Hilbe M, Hartnack S, et al. Comparație a testului fPL Spec serum și 1,2-o-Dilauryl-Rac-Glycero-3-glutaric acid-(6'-metilresorufin) Ester la 60 de pisici folosind evaluarea standardizată a histologiei pancreatice. J Vet Intern Med. 2016;30(3):764-770.

Hill RC, van Winkle TJ. Pancreatita acută necrozantă și pancreatită acută supurată la pisică. Un studiu retrospectiv pe 40 de cazuri (1976-1989). J Vet Intern Med. 1993;7(1):25-33.

Parent C, Washabau RJ, Williams DA, et al. Imunoreactivitate asemănătoare tripsinei serice, amilază și lipază în diagnosticul pancreatitei acute la feline. J Vet Intern Med. 1995;9(3):194.

Kitchell BE, Strombeck DR, Cullen J, et al. Modificări clinice și patologice în pancreatita acută indusă experimental la pisici. Am J Vet Res. 1986;47(5):1170-1173.

Lutz TA, Rand JS, Watt P, et al. Biopsie pancreatică la pisici normale. Aust Vet J. 1994;71(7):223-225.

Zini E, Osto M, Moretti S, et al. Hiperglicemia, dar nu hiperlipidemia, scade amilaza serică și crește neutrofilele în pancreasul exocrin al pisicilor. Res Vet Sci. 2010;89(1):20-26.

Duffell S. Câteva aspecte ale bolii pancreatice la pisică. J Small Anim Pract. 1975;16:365-374.

Simpson KW, Shiroma J, Biller D și colab. Diagnosticul ante mortem al pancreatitei la patru pisici. J Small Anim Pract. 1994;35:93-99.

Bolton TA, Cook A, Steiner JM, et al. Imunoreactivitatea lipazei pancreatice în serul câinilor cu cetoacidoză diabetică. J Vet Intern Med. 7 mai 2016 [Epub înainte de tipărire].

CAPITOLUL 65

Enzime hepatice

Andrea N. Johnston

Enzimologie clinică

Enzimele catalizează reacțiile biochimice în fiecare celulă din organism. Specificitatea substratului este manipulată pentru a detecta și cuantifica activitatea enzimatică.1 Pentru a fi markeri relevanți clinic ai bolii, trebuie să existe o corelație între modificările concentrațiilor de enzime circulante și modificările în țesutul de interes. Deoarece mulți factori afectează activitatea enzimatică in vivo și in vitro (pH, temperatură, concentrație de sare sau proteine, putere ionică, concentrație de cofactori, inhibitori), interpretarea necesită, de asemenea, teste precise. Probele de ser sau plasmă heparinizată sunt utilizate în testele enzimatice.2 Citratul complecţionează cationii divalenţi şi EDTA inhibă activitatea aproape tuturor enzimelor; nici nu trebuie folosit pentru analiza enzimatică.1

Enzimologie hepatică

Deși există numeroase enzime hepatice, doar 4 sunt utilizați în mod obișnuit ca biomarkeri ai bolii hepatobiliare la câini și pisici: alanina aminotransferaza (ALT), aspartat aminotransferaza (AST), fosfataza alcalină (ALP) și gama-glutamil transferaza sau transpeptidaza (GGT, GGTP). cifra de afaceri celulară. Concentrațiile pot crește odată cu lezarea membranei, fie că este reversibilă sau ireversibilă (moarte celulară). Concentrațiile pot crește, de asemenea, cu rate crescute de sinteză (transcripție și translație), clearance-ul scăzut sau, deși nu sunt încă descrise în medicina veterinară, prezența unor complexe enzimă-autoanticorp (macroenzime) care prelungesc timpul de înjumătățire al enzimei.1,5,6 Lactat dehidrogenaza (LDH), utilizată în mod obișnuit cu alte specii, este o conversie oxido-lactat-reductază a acelei lactate. LDH rezidă în citoplasma tuturor celulelor și are o valoare mică ca marker al bolii hepatice canine sau feline.

Activitățile serice ale enzimelor hepatice ajută la identificarea, diferențierea și monitorizarea bolilor hepatice, dar nu măsoară funcția hepatică. Ele sunt clasificate în linii mari ca „enzime de scurgere hepatocelulare” (ALT, AST) sau „enzime colestatice” (ALP, GGT) pe baza locației lor subcelulare și a răspunsului la leziuni hepatocelulare (Figura 65-1).2,4,7 ALT și AST rezidă predominant în citosol, deși există o izoenzimă mitocondrială și AST în mitocondriile umane. Aceste enzime sunt primele care se scurg în spațiul perisinusoidal și intră în circulația sistemică secundar necroinflamației hepatice care lezează membranele plasmatice. ALP și GGT sunt asociate cu membranele canaliculare ale hepatocitelor și, în cazul GGT, colangiocitele. Aceste enzime sunt eliberate ca rezultat al solubilizării membranei de acid biliar sau al scindării domeniului de legare a membranei (GGT) în timpul leziunii colestatice.2,4,7.

membrana și în microzom (SER), unde poate răspunde la inducția enzimatică. Ultimele 2 domenii de legare la membrană. (Copyright Elsevier: Pincus MR, Tierno PM, Fenelus M, etal: Evaluation of laboratory methods, ed 22, Philadelphia, 2011, Saunders, pp 296-311.)

Creșterile enzimelor hepatice sunt identificate în mod obișnuit la testele de screening biochimic, dar nu identifică definitiv boala hepatică subiacentă semnificativă (Tabelul 65-1).8 Niciuna dintre enzimele menționate mai sus nu este în întregime specifică ficatului și există izoenzime. Mai mult, fenomenul de inducție a enzimelor hepatice poate provoca creșteri marcate fără dovezi histologice de leziuni hepatice.3,8-13 Izoenzimele sau izoenzimele au secvențe de aminoacizi diferite, combinații variate de subunități (LDH), modificări post-translaționale unice (ALP) sau structură proteică (AST), dar catalizează aceeași reacție. Enzimele modificate de proteazele serice în forme ușor diferite sunt numite izoforme.1 De exemplu: izoenzima ALP intestinală are o structură proteică diferită în comparație cu izoenzimele renale, hepatice și osoase nespecifice de țesut, care au secvențe de aminoacizi identice, dar compoziție diferită de carbohidrați.1,10.

TABELUL 65-1

Activitățile enzimelor hepatice nu sunt asociate cu boala hepatică primară

Diverse

Exerciții fizice intense, traumatisme, miopatii, anemie severă, hipertermie malignă

Activitățile anormale ale enzimelor hepatice trebuie interpretate în contextul semnalizării pacientului, al constatărilor examinării fizice și al istoricului proprietarului care include medicamentele anterioare și actuale, expunerea mediului la hepatotoxine sau organisme infecțioase și comorbidități. Monitorizarea secvențială a enzimelor este necesară pentru a mapa cursul bolii, cu o atenție deosebită duratei de creștere (acută, cronică), stabilității (creștere, scădere, creștere și scădere) și model (colestatic, necroinflamator, indus). De exemplu, activitățile crescute după o leziune hepatică acută din cauza expunerii la hepatotoxină pot reveni rapid la limitele de referință (vezi cap. 285 și 286). Totuși, activitățile care cresc progresiv sau cresc și scad pot reflecta boli cronice și/sau progresive (boală necroinflamatoare) (vezi cap. 280, 282, 283, 284, 287 și 288)4,7,14"23

Enzimele de scurgere: Aminotransferazele, ALT și AST

Prezentare generală

ALT și AST catalizează transferul grupării alfa-amino a alaninei sau acidului aspartic la alfacetoglutarat, având ca rezultat formarea acidului glutamic și respectiv a acidului piruvat sau oxaloacetic.3 Aceste enzime sunt componente integrante ale ciclului glucozei alaninei. ALT și AST necesită piridoxal 5' fosfat (P5P), metabolitul activ al vitaminei B6 ca cofactor. Alanina reacționează cu P5P pentru a produce piruvat plus piridoxină. Piridoxina reacționează cu alfa-cetoglutaratul rezultând glutamat și P5P regenerat. Scăderea activităților transaminazelor este asociată cu concentrații sistemice scăzute de vitamina B6 din cauza bolii sau administrării de medicamente (cefalosporină, ciclosporină și izoniazidă).2,3 ALT și AST sunt eliminate prin endocitoza adsorbtivă în hepatocitele sinusoidale; prin urmare, ratele de clearance pot fi modificate în bolile hepatice severe și în cazurile de hipoperfuzie sinusoidală (ischemie, anomalii vasculare portosistemice).4,24

ALT și AST cresc în 24 până la 48 de ore de la leziunea hepatocelulară acută, cel mai marcat cu necroză. Deși există o corelație directă între gradul de creștere a aminotransferazei și numărul de hepatocite lezate (ușoară, < 5 ori valoarea normală de referință mare; moderată, de 5 până la 10 ori; severă, > 10 ori), astfel de valori nu sunt prognostice. Este necesară monitorizarea în serie a activităților enzimatice și a concentrațiilor serice de albumină, colesterol, factori de coagulare și bilirubină.3,4,9,15 În general, în urma insuficienței hepatice acute, activitățile transaminazelor scad în 2-3 zile și se normalizează în 2-3 săptămâni. Creșterea și scăderea valorilor transaminazelor sunt observate cu afecțiunile inflamatorii cronice (vezi cap. 282 și 283).4,18,19 Reducerea valorilor în boala hepatică cronică se poate datora îmbunătățirii procesului bolii sau scăderii numărului de hepatocite.

Alanina Aminotransferaza

ALT, deși este considerată „specifică ficatului" la pisică și câine, este prezentă și în cantități intracelulare mai mici în inimă, rinichi și mușchi scheletici. Timpul de înjumătățire al ALT la câini este de 59 de ore și este mai mic de 24 de ore la pisici.2,7 Creșteri ușoare până la moderate pot fi observate în cazul inducției enzimatice (anticonvulsivante, glucocorticoizi [câini]), hepatopatie vacuolară, anomalii vasculare portosistemice și congestie hepatică pasivă (vezi cap. 2284). Creșterile activității ALT serice canine au cea mai mare sensibilitate (80% până la 100%) pentru necroza hepatică și insuficiența hepatică, dar sunt mai puțin sensibile (50% până la 80%) în ciroză, hepatopatie vacuolară, congestie hepatică pasivă sau anomalii vasculare portosistemice. colangită/colangiohepatită (80% până la 100%).4 ALT este nespecifică pentru boala hepatică la ambele specii (<25%). Cele mai mari creșteri ale ALT sunt observate în bolile necroinflamatorii.4,6,9,14,15 Leziunile hepatice necroinflamatorii acute pot fi cauzate de leziuni hepatice induse de medicamente (caseta 65-1; vezi, de asemenea, cap. 286), ingestia de toxine hepatice (metale grele, toxină amanita, boli infecțioase/inflamatorii, cicalitod) și boli infecțioase. (leptospiroză, toxoplasmoză, hepatopatie asociată cu cupru, boală autoimună; vezi și cap. 282, 283 și 285).4,6,14,15,25,26 Nu toate cazurile de necroză hepatică vor duce la creșterea transaminazelor. Microcistina și aflatoxina B1 inhibă biosinteza hepatică a ALT și AST și, prin urmare, nu pot fi utilizate ca biomarkeri ai bolii hepatice după intoxicație.15,27.

Caseta 65-1

Medicamente hepatotoxice implicate frecvent la pisici și câini (vezi și cap. 28 6)

Acetaminofen

Amiodarona

Steroizi anabolizanți

Carprofen

Ciclosporină

Diazepam

Dietilcarbamazină/oxibendazol

Fluorochinolone

Griseofulvin

Halotan

Itraconazol

Ketoconazol Mebendazol Metimazol Metoxifluran Miboleron Ulei de Pennyroyal Fenobarbital Fenitoin Primidonă

Sulfonamide Tetracicline

Aspartat Aminotransferaza

Cele mai mari concentrații de AST se găsesc în mușchii scheletici, miocitele cardiace și rinichi. AST este prezent și în creier, intestin subțire, splină, ficat și eritrocite. O izoenzimă musculară poate fi considerată ca sursă de creștere a activității AST dacă există creșteri concomitente ale concentrațiilor creatin kinazei (CK); totuși, în miopatia cronică timpul de înjumătățire mai scurt al CK poate să nu permită diferențierea.2 AST este localizat în 2 situsuri subcelulare ale hepatocitelor canine: citosol (80%) și mitocondrii (20%). AST citosolic este cel mai important în medicina veterinară.28,29 Se crede că timpul de înjumătățire al AST la câine este de aproximativ 22 de ore, dar au fost raportate perioade semnificativ mai lungi.2,4 La pisică, timpul de înjumătățire al AST este de 77 de minute. Ca enzimă hepatică citosolică solubilă, activitățile AST serice oglindesc activitățile ALT. Cu toate acestea, AST este fragmentul mai mic care difuzează în circulația sinusoidală mai rapid după distrugerea membranei plasmatice. De asemenea, poate deveni repaus mai devreme decât ALT datorită timpului său de înjumătățire mai scurt.29 La pisică, AST este un indicator mai sensibil al afectarii hepatocelulare, în special în necroza hepatică, colangiohepatita, bolile mieloproliferative, limfoamele infiltrative și obstrucția cronică a căilor biliare.4,7,9.

Enzimele colestatice: fosfataza alcalina si gamma-glutamil transferaza sau transpeptidaza

Fosfataza alcalina

ALP este o glicoproteină legată de membrană care hidrolizează esterii de fosfat.1 La câini și pisici, ALP se află în celulele corticalelor renale, placentei, intestinului, oaselor și ficatului.2 Au fost identificate mai multe izoenzime ALP, de obicei din organe sau țesuturi distincte. gena ALP intestinală exprimată în hepatocite. Transcrierea G-ALP este întârziată cu aproximativ 10 zile după începerea administrării de steroizi exogeni. Poate continua să crească odată cu tratamentul în curs.10 Câinele este unic în exprimarea a 2 izoenzime ALP ale membranei canaliculare hepatice.4 Izoenzima hepatică (L-ALP) este, de asemenea, inductibilă de glucocorticoizi și este prima izoenzimă care este detectată serologic. făcând diferențierea celor 2 izoenzime irelevantă.10,28 Fenomenul de inducție ALP nu se limitează la glucocorticoizi. Activitatea G-ALP este asociată și cu inflamația și boala cronică (posibil secundar creșterii secreției endogene de glucocorticoizi) și medicamente: anticonvulsivante (fenobarbital, fenitoină, primidonă).11,31,32 Prin urmare, activitățile ALP nu trebuie utilizate pentru confirmarea sau suspectarea unui diagnostic de hiperadrenocorticism canin.

Izoenzimele L-ALP și G-ALP au timpi de înjumătățire de aproximativ 70 de ore. Timpul de înjumătățire al ALP intestinal la felin este mai mic de 2 minute. La pisică, izoenzima placentară poate fi detectată în timpul sarcinii târzii.4 Timpul de înjumătățire al L-ALP felină este scurt (6 ore). L-ALP, G-ALP și izoenzima osoasă (B-ALP) sunt cele 3 izoenzime primare la câine. Pisicile nu exprimă G-ALP. B-ALP este prezent la câini și pisici în creștere până la vârsta de 7 luni. Se observă, de asemenea, în hiperparatiroidismul secundar renal, tumorile osoase (indicator prognostic negativ pentru osteosarcom), osteomielita și hipertiroidismul felin, parţial din cauza mobilizării osoase crescute induse de hormoni paratiroidieni.7,12,33,34.

Creșterea activității serice a ALP este una dintre anomaliile biochimice cel mai frecvent raportate la câini.8 ALP are o sensibilitate ridicată, dar o specificitate scăzută pentru boala hepatobiliară. Dacă se identifică o creștere concomitentă a GGT, specificitatea pentru boala hepatică este îmbunătățită semnificativ atât la câini, cât și la pisici.35,36 Activitatea ALP serică canină poate crește cu leziuni necroinflamatorii, neoplazice sau colestatice. Gradul de activitate ALP nu s-a dovedit a fi util în distingerea între cauzele intra- și extrahepatice ale colestazei. Sinteza enzimatică poate fi indusă (secundară mediatorilor inflamatori sau glucocorticoizilor endogeni/exogeni) sau eliberată din canaliculii hepatici prin solubilizarea acidului biliar. Hepatopatia vacuolară asociată cu activitate ALP uşoară până la sever crescută şi acumularea de glicogen citosol a fost mult timp considerată o manifestare benignă a hormonilor steroidogeni (cortizol şi steroizi sexuali) şi a unei multitudini de boli non-suprarenale. Cu toate acestea, există dovezi că acumularea în exces de glicogen poate deveni patologică.4,37 Multe publicații recente au evidențiat o tulburare legată de rasa hepatopatiei vacuolare la Scottish Terrier. Creșterile pot fi, de asemenea, asociate cu dezvoltarea carcinomului hepatocelular la unii câini afectați.9,38-41.

Creșterea ALP este mai puțin specifică la pisici, dar încă relevantă din punct de vedere clinic, în special în lipidoza hepatică feline, în care creșterile ALP tind să predomine, cu excepția cazurilor de colangită/colangiohepatită subiacentă.4,7. lipidoza.4,7,42

Gamma-glutamiltransferaza sau transpeptidaza

GGT catalizează transferul grupării gamma-glutamil de la glutation (GSH) la un acceptor, formând glutamat. Această enzimă reglează transportul de aminoacizi prin membranele celulare și este critică pentru calea redox celulară. GGT se găsește în membranele celulare ale rinichilor, pancreasului, epiteliului biliar, hepatocitelor (zona 1, periportal), intestinului, splinei, inimii, plămânilor, mușchilor scheletici și eritrocitelor.2,3 Timpul de înjumătățire al GGT la câini și pisici rămâne nedeterminat.

La câini, GGT are cea mai mare concentrație de țesut în tubii renali proximali și pancreas. Totuși, localizarea sa epitelială în aceste țesuturi are ca rezultat pierderea în urină sau lumenul pancreatic, mai degrabă decât în circulație.2,4 Inducerea enzimatică microzomală apare la câinii tratați cu glucocorticoizi (de până la 10 ori); acest lucru nu a fost dovedit la pisică. Pot fi observate creşteri uşoare în cazul anticonvulsivantelor (fenitoină, primidonă) care cresc în continuare dacă se dezvoltă hepatotoxicoză. Carcinogeneza hepatobiliară și pancreatică crește moderat activitatea GGT. Nou-născuții canini prezintă o creștere semnificativă a activității GGT în primele 1-3 zile de viață secundar aportului de colostru. Acest lucru nu se observă la pisoi.2,4

De asemenea, GGT mărește expresia în condiții de stres oxidativ. GGT este o enzimă hepatică colestatică și activitatea sa crește atunci când este scindată din ancora membranei plasmatice prin solubilizarea acidului biliar. GGT nu este un marker sensibil al bolii hepatice la câine (40%), dar are o specificitate mai mare decât ALP.4,35 La pisici, sensibilitatea (55%) depășește specificitatea ALP pentru detectarea bolilor inflamatorii, iar activitatea GGT este crescută cel mai semnificativ în bolile necroinflamatorii ale triadei portale, ale arborelui biliar și ale pancreasului,4,44,46. necroza hepatică care afectează zonele 2 și 3. Obstrucția căilor biliare extrahepatice determină creșteri moderate până la severe, de obicei mai mari la câini decât la pisici. Se pare că pisicile cu boală necroinflamatoare subiacentă și obstrucție sau colestază a căilor biliare pot dezvolta o creștere mai mare a GGT decât ALP.36,45-48.

Rezumat

Anomaliile enzimelor hepatice sunt frecvent întâlnite în practică. Interpretarea anomaliilor enzimelor hepatice necesită o abordare complementară, incluzând bilirubina, acizi biliari serici perechi, amoniacul arterial și factorii de coagulare pentru a determina următorul pas (Figura 65-2).9,49-51 Modalitățile imagistice pot elimina cauzele nonhepatice ale activității enzimelor hepatice (toracică și radiografii abdominale) sau pot crește suspiciunea ecografică prealabilă a limbii abdominale. biopsie.52,53

FIGURA 65-2 Algoritm clinic în urma identificării activității crescute a enzimelor hepatice. (Acest algoritm a fost reprodus cu permisiunea de la Webster CRL: History, clinical signs, and physical findings in hepatobiliary disease. În Ettinger SJ, Feldman EC, editori: Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat, ed 7, St Louis, 2010, Elsevier, pp 1652)-16252.)

Referințe

Pincus MR, Abraham NZ, Carty RP. Enzimologie clinică. McPherson RA, Pincus MR. Diagnosticul clinic și managementul lui Henry prin metode de laborator. ed 22. Saunders: Philadelphia; 2011:273-295.

Site-ul ECLINPATH al Colegiului de Medicină Veterinară a Universității Cornell. [Disponibil la:] www.eclinpath.com [Accesat 1 noiembrie 2014].

Pincus MR, Tierno PM, Fenelus M, et al. Evaluarea funcției hepatice. McPherson RA, Pincus MR. Diagnosticul clinic și managementul lui Henry prin metode de laborator. ed 22. Saunders: Philadelphia; 2011:296-311.

Center SA. Interpretarea enzimelor hepatice. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2007;37(2):297-333.

Andersson M, Sevelius E. Autoanticorpi circulanți la câinii cu boală cronică de ficat. J Small Anim Pract. 1992;33:389.

Mader M, Kolbus N, Meihorst D, et al. IgG care leagă fosfataza alcalină intestinală umană la pacienții cu infecții bacteriene severe. Clin Exp Immunol. 1994;95(1):98-102.

Centrul S. Proceduri de diagnostic pentru evaluarea bolii hepatice. Grant Guilford W, Center SA, Strombeck DR, et al. Gastroenterologia animalelor mici a lui Strombeck. ed 3. Saunders: Philadelphia; 1996:136-

143.

Comazzi S, Pieralisi C. Bertazzolo W: Anomalii hematologice și biochimice în sângele canin: frecvență și asocieri în 1022 de probe. J Small Anim Pract. 2004;45:343-349.

Webster CRL. Istoricul, semnele clinice și constatările fizice în boala hepatobiliară. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicină internă veterinară: boli ale câinelui și pisicii. ed 7. Elsevier: St Louis; 2010:1612-1625.

Wiedmeyer CE, Solter PE, Hoffmann WE. Cinetica exprimării ARNm a izoenzimelor fosfatazei alcaline în țesuturile hepatice de la câini tratați cu glucocorticoizi. Am J Vet Res. 2002;63(8):1089-1095.

Gaskill CL, Miller LM, Mattoon JS, et al. Histopatologia ficatului și activitățile hepatice și serice alanina aminotransferazei și fosfatazei alcaline la câinii epileptici cărora li se administrează fenobarbital. Veterinarul Pathol. 2004;42:147-160.

Boerman I, Selvarajah GT, Nielen M, et al. Factori de prognostic în osteosarcomul apendicular canin - o meta-analiză. BMC Vet Res. 2012;15(8):56.

Gary AT, Twedt D. Evaluarea fosfatazei alcaline serice crescute la câine. Bonagura JD, Terapia veterinară curentă a lui Twedt D. Kirk XIV. Saunders: St Louis; 2008:549-555.

Bunch SE. Hepatotoxicitate asociată cu agenți farmacologici la câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1993;23:659-670.

Cooper J, Webster CRL. Insuficiență hepatică acută: o revizuire cuprinzătoare. Comp Cont Ed Small Anim Pract. 2006;28:498-515.

Thornburg LP, Shaw D, Dolan M, et al. Toxicoza ereditară de cupru la West Highland White Terrier. Veterinarul Pathol. 1983;23:148.

Webb CB, Twedt DC, Meyer DJ. Boala hepatică asociată cu cupru la dalmați: o revizuire a 10 câini (1998-2001). J Vet Intern Med. 2002;16:665.

Meerten NM, Bokhove CA, van den Ingh TS. Hepatită cronică și ciroză asociate cu cupru la o pisică europeană cu păr scurt. Veterinarul Pathol. 2005;42:97-100.

Shih JL, Keating JH, Freeman LM și colab. Hepatita cronică la Labrador Retriever: prezentare clinică și factori de prognostic. J Vet Intern Med. 2007;21:33.

Hoffmann G, van den Ingh TS, Bode P, et al. Hepatita cronică asociată cu cupru la Labrador Retriever. J Vet Intern Med. 2006;20:856.

Mandiger PJ, van den Ingh TS, Spee B și colab. Hepatita cronică la Doberman Pinscher: o revizuire. Vet Q. 2004;26:98.

Jensen AL, Nielsen OL. Hepatită cronică la trei pudeli standard tineri. Zentralbl Veterinarmed A. 1991;38:194-197.

Bennett AM, Davies JD, Gaskell CJ și colab. Hepatită lobulară cu disecție la câine. Veterinarul Pathol. 1983;20:179.

Kamimoto Y, Horiuchi S, Tanase S, et al. Clearance-ul plasmatic al izoenzimelor aspartat aminotransferazei injectate intravenos: dovezi pentru absorbția preferențială de către celulele hepatice sinusoidale. hepatologie. 1985;5(3):367-375.

Rissi DR, Brown CA. Caracteristici diagnostice în 10 cazuri naturale de leptospiroză canină acută fatală. J Vet Diagn Invest. 2014;26(6):799-804.

Noaker LJ, Washabau RJ, Detrisac CJ, et al. Insuficiență hepatică acută asociată cu cupru la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1999;214(10):1502-1506 [1495].

Dereszynski DM, Center SA, Randolph JF, et al. Caracteristici clinice și clinicopatologice ale câinilor care au consumat aflatoxine hepatotoxice alimentare: 72 de cazuri (2005-2006). J Am Vet Med Asoc. 2008;232(9):1329-1337.

Keller P. Activități enzimatice la câine: analize tisulare, valori plasmatice și distribuție intracelulară. Am J Vet Res. 1981;42(4):575-582.

Rej R. Aminotransferaze in boala. Clin Lab Med. 1989;4:667-687.

Kidney BA, Jackson ML. Valoarea diagnostică a separării izoenzimei fosfatazei alcaline prin electroforeză de afinitate la câine. Can J Vet Res. 1988;52(1):106-110.

Muller PB, Taboada J, Hosgood G, et al. Efectele tratamentului pe termen lung cu fenobarbital asupra ficatului la câini. J Vet Intern Med. 2000;14:165.

Gieger TL, Hosgood G, Taboada J, et al. Funcția tiroidiană și activitatea serică a enzimelor hepatice la câini după administrarea de fenobarbital. J Vet Intern Med. 2000;14:277-281.

Boerman I, Selvarajah GT, Nielen M, et al. Factori de prognostic în osteosarcomul apendicular canin - o meta-analiză. BMC Vet Res. 2012;15(8):56.

Horney BS, Farmer AJ, Honor DJ și colab. Electroforeza pe gel de agaroză a fosfatazei alcaline

izoenzimele din serul pisicilor hipertiroidiene. Veterinarul Clin Pathol. 1994;23(3):98-102.

Center SA, Slater MR, Manwarren T, et al. Eficacitatea diagnostică a fosfatazei alcaline serice și a gamma-glutamil transferazei la câini cu boală hepatobiliară confirmată histologic: 270 de cazuri (1980-1990). J Am Vet Med Asoc. 1992;201:1258.

Center SA, Baldwin BH, Dillingham S, et al. Valoarea diagnostică a activităților gamma-glutamil transferazei și fosfatazei alcaline serice în boala hepatobiliară la pisică. J Am Vet Med Asoc. 1986;188:507.

Sepesy LM, Center SA, Randolph JF, et al. Hepatopatie vacuolară la câini: 336 cazuri (1993-2005). J Am Vet Med Asoc. 2006;229-246.

Cortright CC, Center SA, Randolph JF, et al. Caracteristicile clinice ale hepatopatiei vacuolare progresive la Scottish Terrier cu și fără carcinom hepatocelular: 114 cazuri (1980-2013). J Am Vet Med Asoc. 2014;245(7):797-808.

Zimmerman KL, Panciera DL, Panciera RJ, et al. Hiperfosfatazemia și disfuncția concomitentă a glandei suprarenale la Terrieri scoțieni aparent sănătoși. J Am Vet Med Asoc. 2010;237(2):178-186.

Gallagher AE, Panciera DL, Panciera RJ. Hiperfosfatazemia la Scottish Terrier: 7 cazuri. J Vet Intern Med. 2006;20:418.

Nestor DD, Holan KM, Johnson CA și colab. Activitatea fosfatazei alcaline serice la Scottish Terrier comparativ cu câinii din alte rase. J Am Vet Med Asoc. 2006;228:222-224.

Taboada J, Meyer DJ. Colestază asociată cu infecție bacteriană extrahepatică la 5 câini. J Vet Intern Med. 1989;3:216.

Brady CA, Otto CM, Van Winkle TJ, et al. Sepsis sever la pisici: 29 de cazuri (1986-1998). J Am Vet Med Asoc. 2000;217:531.

Choi J, Kim A, Keh S și colab. Comparație între constatările ultrasonografice și cele clinice la 43 de câini cu mucocel al vezicii biliare. Vet Radiol Ultrasunete. 2014;55(2):202-207.

Pike FS, Berg J, King NW și colab. Mucocelul vezicii biliare la câini: 30 de cazuri (2000-2002). J Am Vet Med Asoc. 2004;224:1615.

Fahie MA, Martin RA. Obstrucția tractului biliar extrahepatic: un studiu retrospectiv a 45 de cazuri (19831993). J Am Anim Hosp Conf. univ. 1995;31(6):478-482.

Center SA, Warner KL, Erb HN. Concentrațiile de glutation hepatic la câini și pisici cu boli hepatice care apar în mod natural. Am J Vet Res. 2002;63(8):1187-1197.

Warren A, Center S, McDonough S, et al. Caracteristici histopatologice, imunofenotipizare, clonalitate și hibridizare in situ cu fluorescență eubacteriană la pisici cu colangită/colangiohepatită limfocitară. Veterinarul Pathol. 2011;48(3):627-641.

Lisciandro SC, Hohenhaus A, Brooks M. Anomalii de coagulare la 22 de pisici cu boală hepatică naturală. J Vet Intern Med. 1998;12:71.

Center SA, Erb HN, Joseph SA. Măsurarea concentrațiilor serice de acizi biliari pentru diagnosticul bolii hepatobiliare la pisici. J Am Vet Med Asoc. 1995;207:1048.

Center SA, ManWarren T, Slater MR, et al. Evaluarea concentrațiilor serice de acizi biliari la 12 ore preprandiale și la 2 ore postprandiale pentru diagnosticarea bolii hepatobiliare la câini. J Am Vet Med Asoc. 1991;199:217.

Newell SM, Selcer BA, Girard E, et al. Corelații între constatările ultrasonografice și bolile hepatice specifice la pisici: 72 de cazuri (1985-1997). J Am Vet Med Asoc. 1998;213:94.

Pike FS, Berg J, King NW și colab. Mucocelul vezicii biliare la câini: 30 de cazuri (2000-2002). J Am Vet Med Asoc. 2004;224:1615-1622.

CAPITOLUL 66

Creatin Kinaza

Susan M. Taylor

Activitate normală și distribuție tisulară

Creatin kinaza (CK) este o enzimă intracelulară care catalizează schimbul reversibil de legături de fosfat de înaltă energie între fosfocreatină și ADP, generând ATP necesar contracției musculare. CK există ca trei izoenzime dimerice principale (CK-MM, CK-MB și CK-BB), o izoformă mitocondrială (CK-MT) și două macroenzime cu semnificație incertă. CK-MM reprezintă 100% din activitatea CK în mușchi, este cea mai comună izoformă găsită în ser și este considerat un marker important pentru boala musculară. Aproape toată activitatea CK în țesuturile sistemului nervos este CK-BB și această izoenzimă poate fi crescută în serul câinilor și pisicilor cu boli neurologice. Activitatea CK-BB a lichidului cefalorahidian, de exemplu, se corelează negativ cu prognosticul pentru plimbare la câinii paralizați din cauza bolii discului intervertebral. Creșterea concentrațiilor CK-BB din lichidul cefalorahidian poate fi asociată cu o mortalitate mai mare la câinii cu boală intracraniană. CK-BB se găsește și în intestinul subțire, iar concentrațiile serice pot fi crescute cu necroză intestinală sau infarct. La oameni, izoenzima CK-MB predomină în mușchiul cardiac și este un marker de încredere pentru infarctul miocardic. Cu toate acestea, în țesutul miocardic canin și felin, cea mai mare parte (97%) a activității CK este CK-MM, mai degrabă decât CK-MB. CK seric total este adesea crescut la câinii cu boli miocardice ischemice, inflamatorii și traumatice și la câini și pisici cu perfuzie slabă a mușchilor scheletici din cauza insuficienței cardiace. Utilitatea măsurării activității izoformelor specifice de țesut ale CK continuă să fie investigată, dar CK total pare a fi cel mai util test de diagnostic pentru câini și pisici.

Concentrațiile serice de CK sunt de obicei puțin mai mari decât concentrațiile plasmatice din cauza eliberării de CK din trombocite în timpul coagulării sângelui. Activitatea serică a CK este stabilă timp de 7 zile la +4°C și timp de 1 lună la -20s C, după care activitatea CK scade. Hemoliza și hiperbilirubinemia cresc CK măsurată, dar lipemia nu are niciun efect. Activitatea CK în sânge atinge vârfuri la 2 până la 4 ore după leziunea musculară și revine la concentrațiile de referință în 24 până la 48 de ore dacă eliberarea CK a încetat. Cățeii și pisoii, cu vârsta mai mică de 8 săptămâni, au de obicei concentrații mai mari de CK decât animalele adulte (1,5 până la 2*). S-a raportat că ogarii și alte rase musculare au o activitate CK puțin mai mare (1,5 până la 2*) decât alte rase de câini. Concentrațiile serice de CK nu sunt afectate de locul de prelevare, dar tehnica incorectă de puncție venoasă poate duce la o activitate mai mare (2-3* normal) dacă mușchiul de bază a fost pătruns.

Efectul exercițiului asupra concentrațiilor serice de CK

Un factor important în interpretarea rezultatelor concentrației CK de la indivizi normali este nivelul lor de activitate fizică recentă. CK măsurat crește după activitate fizică, în special la câinii neantrenați sau prost condiționat. Creșterile observate cu activitate moderată timp de 60 de minute sau activitate intensă timp de 10 minute nu sunt, în general, semnificative din punct de vedere clinic (creștere mai mică de 5*), activitatea CK atinge vârful la 2 până la 4 ore după exercițiu și revine la valoarea inițială în 8 ore. Creșteri mai dramatice (5-15*) apar și persistă timp de 24 până la 48 de ore la unii câini care fac exerciții fizice intense pentru perioade prelungite, cum ar fi câinii de sanie care aleargă în curse de anduranță mai lungi de 1000 km. Aceste creșteri ale activității CK sugerează că leziunile musculare ușoare apar ori de câte ori consumul de energie în mușchi depășește aportul de energie. Epuizarea exercițiului din trecut poate fi ocazional un declanșator al rabdomiolizei de efort care pune viața în pericol, în care calciul intracelular crește necontrolat în cadrul miofibrelor și eliberarea de proteaze dependente de calciu duce la mionecroză. Persoanele cu rabdomioliză prezintă dureri musculare (mialgie), slăbiciune, creșteri marcate ale CK (adesea >1000*) și mioglobinurie.

Tulburări care cauzează concentrații serice crescute de CK (Figura 66-1)

Creșterile CK sunt considerate a fi utile din punct de vedere diagnostic ca marker pentru deteriorarea miofibrelor (vezi cap. 354).

Cu toate acestea, creșterile CK apar și în asociere cu multe tulburări care nu sunt legate în mod specific de mușchi. Creșteri ușoare ale CK (<5X interval de referință) apar frecvent după reținere fizică sau exerciții moderate. Decubit prelungit, intervenții chirurgicale, boli metabolice care provoacă acidoză și/sau deshidratare, pancreatită, leziuni ale măduvei spinării sau ale creierului, dirofilariaza, endocardita și miocardita pot contribui fiecare la creșteri ușoare sau moderate (de obicei <10x). Anorexia la pisici a fost asociată cu creșteri de 10 până la 100 de ori ale CK, probabil din cauza defalcării mușchilor scheletici pentru aminoacizi și energie. Traumatismele musculare (după injecții, răni prin mușcătură sau traumatisme contondente), deshidratarea severă, șoc, coagularea intravasculară diseminată, tromboembolismul aortic, hipoperfuzia tisulară sau infarctul datorat sepsisului au fost asociate cu creșteri moderate până la severe ale CK.

FIGURA 66-1 Algoritm pentru diagnosticarea concentrațiilor crescute ale creatinkinazei (CK) serice.

La un pacient bine hidratat, stabil hemodinamic, fără antecedente de traumatism, concentrațiile serice crescute persistente de CK ar trebui să conducă la suspiciunea de boală musculară. Cele mai marcate creșteri ale CK apar în general la câini și pisici cu miopatii necrozante, inflamatorii și distrofice (vezi cap. 354). Necroza musculară (rabdomioliză) poate fi văzută ca o consecință a exercițiilor fizice excesive, hipertermiei, sepsisului, reacției la medicamente, leziunii prin zdrobire, ischemiei sau ovenimării șarpelor. Polimiozita mediată imun și miozitide infecțioase (neosporoză, toxoplasmoză, sarcocistoză, hepatozoonoză, babesioză etc.) determină de obicei creșteri moderate ale CK, dar ocazional inflamația musculară progresează spre mionecroză, rezultând creșteri marcate. Distrofiile musculare cu deficit de distrofină au în mod constant creșteri dramatice ale CK (de obicei > 100x) datorită unei pierderi a stabilității miofibrelor, ceea ce duce la mionecroză. Majoritatea celorlalte miopatii congenitale severe din punct de vedere clinic, inclusiv miopatiile centronucleare/miotubulare, miopatiile de miez central, miopatiile congenitale cu baghete de nemalină, miopatiile mitocondriale și miopatiile de stocare de lipide au o creștere mică (mai puțin de 5x) sau deloc a CK. Această distincție ar trebui să permită clinicienilor să utilizeze activitatea CK serică pentru a determina probabilitatea apariției distrofiei musculare la câini sau pisici tineri simptomatici. Testarea metabolică și biopsia musculară sunt recomandate la animalele cu slăbiciune musculară chiar dacă rezultatele CK sunt normale sau doar ușor crescute (vezi cap. 116). Aceste teste trebuie luate în considerare la toate animalele cu creșteri persistente moderate până la severe ale concentrațiilor de CK, atunci când o cauză precipitantă nu este evidentă.

CAPITOLUL 67

Sodiu, clorură

Dan Rosenberg

Prezentare generală

Sodiul (Na) și clorura (Cl) sunt cationul primar și, respectiv, anionul din lichidul extracelular (ECF). Ambele sunt cruciale pentru menținerea osmolalității și tonicității. Deoarece concentrațiile lor de obicei „paralele”, clinicienii se concentrează mai mult pe concentrația de Na ([Na]) decât pe concentrația de Cl ([Cl]) atunci când evaluează bilanțul apei (vezi cap. 73). Cu toate acestea, conținutul de Cl și Na sunt reglați în mod independent, plus Cl este implicat în reglarea acidbază (vezi cap. 128). Astfel, sunt necesare diagnostice diferențiale distincte, uneori, pentru modificările [Na] față de modificările [Cl].

Hipernatremie (Figura 67-1)

Definiții

Conținutul de sodiu în corp față de apă

Serul [Na] se referă la cantitatea de Na relativă la cantitatea de apă din ECF. Modificările în [Na] seric reflectă adesea modificări ale rezervelor totale de apă din corp, mai degrabă decât modificări ale conținutului total de Na din corp.1,2 Hipernatremia adevărată duce întotdeauna la o afecțiune hiperosmolară/hipertonică, indicând un deficit de apă.1,3 Nu numai hipernatremia ușoară măsurată, ci chiar și creșterile subtile ale [Na] seric într-un interval de referință inițiază corecția prin creșterea hormonului de apă [H] și vasopresiune corporală (AD) secretie pentru scaderea pierderilor de apa.3,4

FIGURA 67-1 Abordarea diagnosticului a hipernatremiei la câini și pisici. Pentru fiecare orientare de diagnostic, verificați consistența clinică prin evaluarea lichidului extracelular: neschimbată sau ușor scăzută pentru cauzele deficitului de apă pură (casete neumbrite), ușor până la marcat scăzut pentru cauzele pierderilor hipotonice (casete ușor umbrite), crescută pentru cauzele supraîncărcării cu sodiu (casete închise la culoare).

Osmolalitate și osmolaritate (vezi cap. 296)

Osmolalitatea este o măsură a concentrației de substanțe dizolvate (particule active osmotic) într-un lichid. Osmolalitatea la câinii sănătoși variază de la aproximativ 290 la 310 și la pisici de la 300 la 330 mOsm/kg.5-10 Deși nu este absolut echivalentă, osmolaritatea (în mOsm/L) este utilizată clinic datorită disponibilității și costului. Deoarece toate membranele celulare prezintă un anumit grad de permeabilitate la apă (cu cvasi-excepția unor celule care cuprind bucla groasă ascendentă a lui Henle), osmolalitatea spațiului fluidului intracelular (ICF) și cea a ECF sunt similare.11 Unele substanțe dizolvate (de exemplu, ureea) se mișcă liber prin membranele celulare. Aceste așa-numite substanțe dizolvate permeante nu induc mișcarea apei și nici nu afectează tonicitatea niciunui compartiment. Tonicitatea compartimentală depinde de substanțele dizolvate nepermeante.

ECF sau osmolalitatea plasmatică la câini și pisici poate fi estimată folosind formula: osmolaritatea plasmei (mOsm/L) = 2 [Na] + [BUN] + [Glu] când toate concentrațiile sunt exprimate în mmol/L sau 2 x [Na] + [BUN în mg/dL]/2,8 + [Glu în mg/dL]/18 tonicitatea estimată este de obicei estimată folosindu-se de 18 tonic. 2[Na] + [Glu] (în mmol/L). Când insulina este absentă sau inactivă, glucoza este nepermeantă în timp ce este neglijabilă (în medie 5,6 mmol/L) și permeantă în stările nondiabetice. Astfel poate fi omis decât la animalele de companie cu diabet zaharat.12

Teste

[Na] seric este testat în mod fiabil în majoritatea situațiilor veterinare.13 Hiperlipidemia și hiperproteinemia pot scădea [Na] măsurată in vitro atunci când sunt utilizate metode indirecte care necesită o etapă de diluare, iar opusul poate determina ca [Na] să fie măsurat incorect ca crescut. atunci când hipernatremia este suspectată, deși nu este confirmată, la un câine sau pisică hiperproteinemic sau hiperlipidemic.15-17 Măsurarea Na folosind o metodă cu electrozi selectivi directe este necesară dacă există astfel de preocupări (vezi Figura 67-1). Hipernatremia adevărată poate rezulta dintr-un deficit de apă pură, o pierdere de lichide hipotonice sau un câștig excesiv de Na (E-Box 67-1).

E-Box 67-1

Cauzele hipernatremiei

Pseudohipernatremie

În teorie, hipoproteinemie

Deficit de apă pură

Apa totală a corpului ^—Na total nemodificat al corpului (scăderea volumului ICF - modificare minimă a volumului ECF)

Perturbarea izolata a aportului de apa

Imposibilitatea de a avea acces la apă

Pierderea cunoștinței

Incapacitatea de a ingera apă

Hipernatremia hipodipsică primară și hipernatremia esențială

Pierderea necompensată de apă liberă

Diabet insipid cu restricție de apă

Insolație

Febra cu scaderea consumului de apa

Pierderea hipotonică necompensată

Apa totală din corp j - Sodiu total din corp j (se așteaptă semne de epuizare a volumului ECF)

Pierderea renală

Diureza solubilă

Diabet zaharat

Administrare de manitol

Diureza postobstructivă

Disfuncție renală (cu excepția diabetului insipid)

Boala cronică de rinichi

Insuficiență renală acută intrinsecă poliurică

Diuretice de ansă

Pierderea digestivă

vărsături

Diaree

Altă pierdere

Peritonită

Pancreatită

Arsuri

Supraîncărcare cu sodiu

Apa totală corporală neschimbată - Sodiu total corporal $ (se așteaptă semne de epuizare a volumului ICF)

Aportul excesiv de sodiu

Intoxicatia cu sare

iatrogen

Fluide IV care conțin sodiu (soluție salină hipertonică, bicarbonat de sodiu)

Clisme care conțin fosfat de sodiu

Endocrin

Hiperaldosteronism și tumori secretoare de precursori de aldosteron Hiperadrenocorticism

Cauze

Hipernatremie izovolemică

Deficiența simplă de apă este o explicație neobișnuită pentru hipernatremie, cauzată de obicei de hipodipsia primară sau de un punct de referință crescut pentru secreția de ADH în asociere cu malformații diencefalice, traumatisme sau neoplazie.3,18-29 Scăderile aportului pot fi cauzate și de lipsa de apă din orice motiv. Condițiile patologice asociate cu pierderea liberă de apă (febră, diabet insipid) nu provoacă o tonicitate crescută a ECF dacă este compensată de aportul de apă. Necompensarea cu un aport adecvat de apă ar provoca hipernatremie.30,31 Compensarea deficitelor de apă pură este observată atât în ECF, cât și în ICF. Deoarece volumul ICF este de două ori mai mare decât cel al ECF, majoritatea mecanismelor compensatorii implică inițial ICF.3 Presiunea oncotică limitează, de asemenea, mișcarea apei din ECF. Astfel, deficitele de apă pură sunt desemnate drept cauze ale „hipernatremiei izovolemice” cu semne minime, dacă există, de deshidratare extracelulară. Semnele clinice asociate cu depleția volumului ICF încep cu sistemul nervos și sunt influențate de cât de repede s-a dezvoltat deshidratarea ICF. Hipernatremia acută are ca rezultat micșorarea celulelor sistemului nervos care provoacă dezorientare, ataxie, convulsii, vărsături, anorexie sau comă. Majoritatea animalelor cu hipernatremie cronică sunt asimptomatice, cu excepția cazului în care [Na] este semnificativ crescut și asociat cu creșteri ale tonicității.3

Hipernatremie secundară pierderii hipotonice de lichid

Pierderile necompensate de lichide hipotonice sunt principalele cauze ale hipernatremiei.3 Spre deosebire de pierderea de apă pură, pierderea de lichid hipotonic provoacă deficite în conținutul de Na din întregul corp.1 Pierderile de lichid hipotonic renal (boală renală, diabet zaharat și diuretice) și pierderile de lichid digestiv (diaree și vărsături) reprezintă cele mai multe scenarii de pierderi hipotonice asociate cu acumularea de lichide în spațiul al treilea. (pancreatită, arsuri) pot fi luate în considerare (vezi E-Box 67-1).3,32-38 Impactul pierderilor hipotonice asupra volumului ECF depinde de tonicitatea acestora. Pierderea fluidelor cu tonicitate similară cu cea a compartimentului ECF afectează doar volumul ECF, deoarece acestea nu induc modificări osmotice. Hipernatremia se dezvoltă dacă există o lipsă de compensare pentru pierderea de lichid.3 Dovezile unui volum ECF epuizat pot include pierderea elasticității pielii, timpul de reumplere capilară întârziată, puls slab și tahicardie.

Cauze mai puțin frecvente ale hipernatremiei

Supraîncărcarea cu Na este o cauză rară a hipernatremiei la câini și pisici, otrăvirea cu sare fiind descrisă ocazional.39-41 Supraadministrarea de lichide care conțin Na poate genera hipernatremie, în special în cazurile de oligurie sau funcție renală marginală (vezi cap.

129).42-44 În cazuri rare, hiperaldosteronismul, precursorul precursorului de aldosteronism și hipercorcorenism aldosteronismului fi asociată cu hipernatremie ușoară (vezi cap. 306-308).45-49 Deoarece aceste endocrinopatii au adesea manifestări clinice evidente plus anomalii clinicopatologice așteptate (de exemplu, hipokaliemie pentru hiperaldosteronism și tumori secretoare de precursori de aldosteron), constatarea acestei anomalii biochimice ușoare este rar decisivă în diagnostic.

Hiponatremie (Figura 67-2)

Asociații fiziologice

Hiponatremia adesea, dar nu întotdeauna, are ca rezultat o stare hipotonică.3 Hiponatremia hipotonică, denumită și hiponatremie diluțională, este o reflectare a retenției de apă (vezi E-Box 67-2).50 Hiponatremia normotonică (pseudohiponatremia) se referă la concentrații scăzute de Na măsurate la pacienții hiperproteinmici sau hiperlipidemici care nu au avut discuții anterioare cu hiperproteinemie. Hiponatremia hipertonică se referă la translocarea apei atunci când osmolele, altele decât sodiu (glucoza la diabetici) se acumulează într-un compartiment deoarece nu traversează membranele celulare, atrăgând apă din celălalt spațiu.51-56 Apa de intrare diluează concentrația tuturor substanțelor dizolvate din ECF, inclusiv Na.2 Această hiponatremie este intensificată în cetoacidoza renală și gastrointestinală suplimentară.

Perfuzie cu lichide hipotonice Administrare excesivă de apă Medicamente antidiuretice

FIGURA 67-2 Abordarea diagnosticului a hiponatremiei la câini și pisici. Cauzele hiponatremiei diluționale sunt discriminate în funcție de volumul extracelular corespunzător: scăzut (cutii neumbrite), neschimbat (cutii ușor umbrite), crescut (cutii cu umbrire întunecată). BP, tensiune arterială sistemică; CAD, cetoacidoză diabetică; FEfta, excreție fracționată de sodiu; Ht, hematocrit; TP, concentrația totală de proteine serice.

E-Box 67-2

Cauzele hiponatremiei

Hiponatremie non-diluțională

Pseudohiponatremie

Hiperlipidemie

Hiperproteinemie

Hiponatremie translocațională (hipertonică).

Diabet zaharat

Administrare de manitol

Intoxicarea cu alte molecule permeante

Hiponatremie diluțională (hipotonică).

Pierderea de sodiu > Pierderea de apă

Apa totală din corp f—Total corp Na jjj (se așteaptă semne de epuizare a volumului ECF)

Pierderea renală de sodiu și apă

Hipoadrenocorticism

Administrare diuretice

Acidoză tubulară renală proximală

Pierderea non-renală de sodiu și apă

Pierderea gastrointestinală

vărsături

Diaree

Pierderea spațiului al treilea

Pancreatită

Peritonită

Uroabdomen

Alte efuzii peritoneale

Revărsat pleural

Revărsat pericardic

Revărsat uterin

Pierderea cutanată

Arsuri

Pierderea cronică de sânge

Retenție de apă pură

Apa totală din corp ^—Sodiu total din corp neschimbat (volum normal ECF)

Polidipsie psihogenă

Retenția de apă iatrogenă

Medicamente antidiuretice

Administrarea lichidelor hipotonice

Administrare necontrolată de apă enterală

Dieta restricționată în sodiu

Sindromul secreției inadecvate de hormon antidiuretic (SIADH) Comă mixedem hipotiroidian

Hiponatremia asociată efortului

Volum de circulație eficient scăzut

Apa totală din corp fff—Sodiu total din corp $ (extindere a volumului ECF)

Insuficiență cardiacă congestivă

Boală hepatică severă

Sindromul nefrotic

Boală renală cronică în stadiu terminal

Diverse

Sepsis și sindrom de răspuns inflamator sistemic

Babezioza

ECF, lichid extracelular.

Cauze

Hiponatremia hipertonică

Hiponatremia hipertonică poate urma administrarea de manitol sau ingestia altor molecule permeante (de exemplu, etilenglicol).10,57-63 Identificarea cauzei hiponatremiei hipertonice este de obicei simplă (vezi Figura 67-2). Dacă se ridică posibilitatea unei intoxicații cu alcool, măsurarea osmolalității poate ajuta prin identificarea unui „decalaj” între ceea ce este măsurat și valoarea inferioară calculată. Aceste substanțe dizolvate nu sunt incluse în formula utilizată pentru calculul osmolalității (discută mai devreme).64

Hiponatremia hipotonică

Hiponatremia diluțională (hipotonică) poate fi asociată cu rezervele de Na scăzute, normale sau crescute și, prin urmare, cu volume ECF scăzute, normale sau crescute (vezi Caseta E 67-2 și Figura 67-2).2 Hiponatremia cronică tinde să producă puține semne.2 Când hiponatremia hipotonă are loc treptat, hiponatremia cerebrală se adaptează treptat la hiponatremia cronică65CF. domeniul de aplicare al acestui capitol, dar corectarea rapidă a concentrațiilor de electroliți poate avea consecințe îngrijorătoare (vezi cap. 129).2,3,50,66 În hiponatremia acută, apa se deplasează din spațiul ECF diluat în ICF mai concentrat, inclusiv în celulele creierului (edem cerebral), ceea ce crește presiunea intracraniană și poate duce la semne vagice care pot apărea, dar pot apărea grave, pot apărea la vaga vărsături și depresie, înainte de necoordonare, convulsii și deces.3 Corectarea rapidă a hiponatremiei acute nu este la fel de îngrijorătoare.66

Hiponatremie diluțională

Hiponatremia diluțională este asociată cu o stimulare non-osmotică adecvată a secreției de ADH sau, în cazuri rare, cu o secreție dereglată (nepotrivită) de ADH. În combinație cu alte mecanisme, secreția de ADH explică de ce chiar și pierderile hipotonice (de exemplu, pierderile gastrointestinale) duc la hiponatremie prin conservarea volumului, cu prețul osmolalității scăzute prin sete și conservarea renală îmbunătățită a apei.3 Excepțiile includ polidipsia primară, hiponatremia indusă de efort (vezi cap. 173) și suprimarea în avans a DH 173 cap. 324).

Hiponatremia hipovolemică

Majoritatea pacienților hiponatremici sunt hipovolemici. Pierderile lor de sodiu depășesc pierderile de apă datorită compensării prin aportul de apă. Astfel, identificarea semnelor clinice ale deshidratării ECF și deficitelor de perfuzie (de exemplu, pierderea elasticității pielii, membrane mucoase uscate, ochi înfundați, timp de reumplere capilară întârziată, frecvență cardiacă rapidă) sau ale lichidului din spațiul al treilea (undă de lichid abdominal, distensie abdominală, dispnee, zgomote cardiace înfundate, vene jugulare dilatate) este critică. Măsurarea albuminei serice, a hematocritului și a tensiunii arteriale sau venoase centrale sunt pietrele de temelie pentru înțelegerea hiponatremiei (vezi Figura 67-2).67 Cunoașterea volumului ECF constituie doar o piesă dintr-un puzzle mai mare care include alte date istorice și clinice.68 De exemplu, doar jumătate dintre câinii cu boala Addison prezintă o boală de deshidratare perceptibilă clinic (adăugați o dezhidratare)360. cauza evidentă a pierderii renale de NaCl și această afecțiune trebuie luată în considerare, mai ales dacă pacientul este hiperkaliem (vezi Figura 67-2). Deși sugestive, hiperkaliemia și hiponatremia concomitente nu sunt patognomonice pentru boala Addison. Acest model de electroliți a fost observat mai puțin frecvent în cazul bolilor gastrointestinale, parazitismului viermelor, chilotoraxului, sarcinii, obstrucției uretrale și alte afecțiuni.70-74

Utilizarea diureticelor și acidoza tubulară renală proximală sunt cauze renale suplimentare ale hiponatremiei hipovolemice.3,32,75.

Cauzele extrarenale ale hiponatremiei hipovolemice includ pierderile de Na datorate vărsăturilor, diareei, acumulării de lichid în spațiul al treilea și pierderea cronică de sânge (combinată cu un aport alimentar inadecvat de Na în unele cazuri; vezi E-Box 67-2).34,70,71,76-83. Fiziopatologia hiponatremiei în efuziunile din spațiul al treilea este multifactorială și, în unele cazuri, se suprapune cu hiponatremia hipervolemică. Afecțiuni precum insuficiența cardiacă congestivă, boala hepatică severă și sindromul nefrotic pot duce la o tensiune arterială eficientă scăzută. Aceasta, la rândul său, stimulează renina-angiotensină-aldosteronul să rețină Na și apă în timp ce secreția de ADH este stimulată să extindă volumul ECF prin reabsorbția apei.3 [Na] este diluat prin creșterea volumului ECF în ciuda unei creșteri a Na total din corp: hiponatremie hipervolemică (vezi E-Box 67-2). Na trecerea în lichid într-o cavitate corporală, într-un spațiu edematos și utilizarea diureticelor ca tratament cresc probabilitatea de hiponatremie.81 Hiponatremia hipervolemică poate fi observată și în CKD avansată (vezi cap. 324) din cauza capacităților renale defectuoase de excreție a apei și a sărurilor.3 sau edem pulmonar) este crucial pentru tratament.

Polidipsia psihogenă poate copleși capacitățile renale de excreție a apei conducând la diluare.2 Sindromul de secreție inadecvată de ADH (SIADH) poate determina hiponatremie normovolemică. Criteriile de diagnosticare a SIADH includ: hiponatremia cu plasmă hipotonă; osmolalitatea urinei peste cea a plasmei; excreție renală crescută de Na; absența edemului sau depleției de volum; Funcție renală și suprarenală normală.85-87 SIADH a fost raportat la câini și pisici secundar dirofilariozei, neoplaziei hipotalamice, chist despicat Rathke, meningită Acanthamoeba, hidrocefalie congenitală, boală hepatică și supradozaj cu vinblastină. mixedemul.99-107 Administrarea parenterală de lichid hipotonic, supraîncărcarea enterală cu apă și utilizarea anumitor medicamente antidiuretice (protoxid de azot, barbiturice și narcotice) pot provoca hiponatremie normovolemică.3,108-110 Hiponatremia a fost descrisă la un cățeluș hrănit cu deficit de Na, cu dietă deficitară de Na, catozoză sau sepsis, la câini cu dietă, catxoză sau sepsis. ca un sindrom 111 11O de compensare inadecvată pentru pierderile renale de Na la câinii de sanie din Alaska (vezi E-Box 67-2).

Hipocloremie (Figura 67-3)

Testele concentrației serice de clorură (Cl) sunt de obicei fiabile, deși hiperproteinemia, lipemia și administrarea de bromuri pot modifica rezultatele. cea mai mare parte a echilibrului este bicarbonatul (bicarb).123 În afară de menținerea tonicității ECF, Cl are o relație inversă cu bicarb cu rol cheie în reglarea acido-bazică renală.124-127 Proporționalitatea acestor electroliți poate fi demonstrată cu formula: [Cl corectat-] = [Cl măsurat-] x [intervalul mediu de referință Na+]/[măsurat Na+]. Hipocloremia măsurată cu concentrația normală de Cl corectată în ser sugerează creșteri ale apei ECF.123 În acest scenariu, diagnosticele diferențiale pentru hiponatremie și hipocloremie sunt similare (EBBox 67-3; vezi și Figura 67-3).123 Hipocloremia corectată și un interval de referință măsurat concentrația de Cl seric este de obicei asociată cu hipernatremia.

FIGURA 67-3 Abordarea diagnosticului a hipocloremiei și hipercloremiei la câini și pisici. ISE, electrod ion selectiv.

E-Box 67-3

Cauzele hipocloremiei și hipercloremiei

Hipocloremie

Pseudohipocloremie

Hiperlipidemie

Hiperproteinemie

Hipocloremie cu hiponatremie proporțională (Hipocloremie măsurată – N ormocloremie corectată)

Hipocloremie de translocare și hiponatremie (consultați E-Box 67-2)

Hipocloremie diluțională și hiponatremie (consultați E-Box 67-2)

Hipocloremie fără hiponatremie proporțională (hipocloremie corectată)

Pierderea gastrointestinală

Gastropatie pilorică hipertrofică cronică

Corp străin gastrointestinal

O altă cauză a pierderii digestive

Pierderea Renală

Administrare de diuretice (ansa sau tiazide).

Administrarea de steroizi

Hiperadrenocorticism

Hiperaldosteronism

BRC avansată

Diabet zaharat cetoacidotic și hiperosmolar

Babezioza

Mixt (diluție prin soluție non-clorură și creșterea concentrației de bicarbonat seric)

Administrare de bicarbonat de sodiu

Hipercloremia

Pseudohipercloremie

Terapia cu bromură

Hiperlipidemie*

hemoliza*

Hipoalbuminemia 1

Hipercloremie cu hipernatremie proporțională (Hipercloremie măsurată – Normocloremie corectată)

Deficit de apă pură (consultați E-Box 67-1)

Pierdere hipotonică necompensată (consultați E-Box 67-1)

Supraîncărcare cu sare (consultați E-Box 67-1)

Hipercloremie fără hipernatremie proporțională (hipercloremie corectată)

Aportul excesiv de clorură (comparativ cu sodiu)

NaCl izotonic, NaCl hipertonic sau soluție de perfuzie Ringer

Suplimentarea KCl

Nutriție parenterală cu soluții bogate în cloruri

Retenție renală clorură

Acidoza tubulara renala

Insuficiență renală

Babezioza

Administrarea de acetazolamidă

Alcaloză respiratorie indusă de efort

> 1

* . . .

Cu metode colorimetrice de măsurare a clorurilor.

^ Descris la oameni.

Scăderile (sau creșterile) ale Cl seric nu sunt asociate cu semne clinice, dar identificarea lor poate fi valoroasă în urmărirea unui diagnostic. Hipocloremia măsurată și corectată fără hiponatremie paralelă poate fi observată cu pierderi gastrointestinale (GI) sau renale și în tulburări mixte acido-bazice. Când concentrațiile serice de Cl scad odată cu pierderea GI sau renală, reabsorbția bicarbului crește proporțional, rezultând alcaloză metabolică. În schimb, în acidoza respiratorie cronică, se presupune că creșterea reabsorbției bicarbului este asociată cu pierderi urinare crescute de Cl și hipocloremie.128,129 Hipocloremia este frecventă la animalele de companie cu gastropatie pilorică hipertrofică cronică, la cei cu obstrucție gastro-intestinală și unele cu alte afecțiuni gastro-intestinale, hepatice și metabolice secundare, de obicei, vomă și pancreză. alcaloză.77,130-138 Într-un studiu, câinii suspectați, dar s-a dovedit că nu au hipoadrenocorticism, au avut [Cl] seric mai scăzut decât câinii cu hipoadrenocorticism.69,139.

Pierderile renale de Cl pot fi cauzate de administrarea de diuretice de ansă sau tiazidice, iar hipocloremia este intensificată dacă un animal de companie este hrănit cu o dietă cu restricții de sare. pisicile diabetice netratate și un procent mai mare de câini și pisici cu BRC în stadiu terminal sunt hipocloremice, a căror severitate este mai gravă dacă hiperosmolar și/sau cetoacidotic.37,53,149-153 Hipocloremia a fost documentată la câinii cu stadii incipiente de babesioză. diluarea cu o soluție de sare non-Cl Na și deoarece o creștere a bicarbonatului seric va determina o scădere reciprocă a Cl.10

Hipercloremie

Terapia cu bromură, hemoliza și hiperlipidemia pot provoca pseudohipercloremie (vezi E-Box 67-3; vezi și Figura 67-3).121,122,154 Deficitele de apă și pierderea lichidelor hipotonice duc la creșteri paralele ale [Na] și [Cl] seric. Când concentrația serică corectată de Cl este în intervalul de referință, dar [Cl] seric este măsurat ridicat, diagnosticul diferențial pentru hipernatremie ar trebui să primească prioritate (vezi E-Box 67-3 și Figura 67-3). hiponatremie. Cauzele hipercloremiei calculate fără hipercloremie măsurată sunt revizuite în secțiunea despre hiponatremie.

Un câștig excesiv de Cl în comparație cu Na poate duce la hipercloremie calculată.126 De exemplu, o perfuzie IV de soluție salină izotonică sau utilizarea unei formule de nutriție parenterală bogată în Cl poate determina creșteri ușoare ale concentrației de Cl seric fără hipernatremie. pisici.75,153,156-158 Reabsorbția compromisă a bicarbului și secreția alterată a ionilor de hidrogen pot avea un rol în dezvoltarea acidozei tubulare proximale și, respectiv, distale. Inhibarea similară a reabsorbției bicarbului în tubul proximal de către inhibitorul anhidrazei carbonice acetazolamidă are ca rezultat o acidoză metabolică hipercloremică. Hipercloremia a fost observată la câini în timpul exercițiilor fizice.162-167 Creșterile concentrației serice de Cl sunt probabil multifactoriale, dar pot fi implicate alcaloza respiratorie și compensarea ulterioară a Cl a pierderii renale de bicarbonat.162,165.

Referințe

Adrogue HJ, Madias NE. Hipernatremie. N Engl J Med. 2000;342:1493-1499.

Adrogue HJ, Madias NE. Hiponatremie. N Engl J Med. 2000;342:1581-1589.

DiBartola SP. Tulburări ale sodiului și apei: hipernatremie și hiponatremie. DiBartola SP. Tulburări fluide, electrolitice și acido-bazice în practica animalelor mici. ed 4. Saunders: St Louis; 2012:45-79.

Guyton AC, Hall JE. Reglarea osmolarității lichidului extracelular și a concentrației de sodiu. Guyton AC, Hall JE. Manual de fiziologie medicală. ed 11. Elsevier Saunders: Philadelphia; 2006:348-364.

Hardy RM, Osborne CA. Test de privare de apă la câine: valori normale maxime. J Am Vet Med Asoc. 1979;174:479-483.

Baker MA, Doris PA. Controlul pierderii de căldură prin evaporare în timpul modificărilor osmolalității plasmatice la pisică. J Physiol. 1982;328:535-545.

Rosenberg GA, Robertson GL. Hiperosmolalitate indusă de manitol și vasopresină în lichidul cefalorahidian la pisicile anesteziate. Neurosci Lett. 1987;75:60-64.

Dugger DT, Mellema MS, Hopper K și colab. Acuratețea comparativă a mai multor formule publicate pentru estimarea osmolalității serice la pisici. J Small Anim Pract. 2013;54:184-189.

Dugger DT, Epstein SE, Hopper K și colab. O comparație a utilității clinice a mai multor formule publicate pentru osmolalitatea estimată a serului canin. J Vet Emerg Crit Care. 2014;24:188-193.

Chew DJ, Leonard M, Muir WW III. Efectul perfuziei cu bicarbonat de sodiu asupra osmolalității serice, concentrațiilor de electroliți și tensiunii gazelor din sânge la pisici. Am J Vet Res. 1991;52:12-17.

Rocha AS, Kokko JP. Clorura de sodiu și transportul apei în membrul ascendent gros medular al lui Henle. Dovezi pentru transportul activ de clorură. J Clin Invest. 1973;52:612-623.

Wellman ML, DiBartola SP, Kohn CW. Fiziologia aplicată a fluidelor corporale la câini și pisici. DiBartola SP. Tulburări fluide, electrolitice și acido-bazice în practica animalelor mici. ed 4. Saunders: St Louis; 2012:2-25.

Eisenman G, Rudin DO, Casby JU. Electrod de sticlă pentru măsurarea ionului de sodiu. Ştiinţă. 1957;126:831-834.

Liamis G, Liberopoulos E, Barkas F, et al. Tulburări electrolitice parasite: o provocare de diagnostic pentru clinicieni. Sunt J Nephrol. 2013;38:50-57.

Chow E, Fox N, Gama R. Efectul proteinei totale serice scăzute asupra măsurării sodiului și potasiului prin electrozi selectivi de ioni la pacienții critici. Br J Biomed Sci. 2008;65:128-131.

Dimeski G, Morgan TJ, Presneill JJ, et al. Dezacord între măsurătorile directe și indirecte ale electrodului ion selectiv de sodiu: estimarea problemei într-un spital de referință terțiar. J Crit Care. 2012;27:326.e9-326.e16.

Goldwasser P, Ayoub I, Barth RH. Pseudohipernatremia și pseudohiponatremia: o corecție liniară. Transplant Nephrol Dial. 2015;30:252-257.

Plickert HD, Tichy A, Hirt R. Hipernatremia la pisici: evaluarea etiopatogenezei și compararea cu rezultatul. [Proceedings of the 23th Congress of the ECVIM-CA (Colegiul European de Medicină Internă Veterinară-Animal de companie)] 2013.

Crawford MA, Kittleson MD, Fink GD. Hipernatremie și adipsie la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1984;184:818-821.

Dow SW, Fettman MJ, LeCouteur RA, et al. Hipernatremie hipodipsică și miopatie asociată la o pisică hidrocefală cu hipopituitarism tranzitoriu. J Am Vet Med Asoc. 1987;191:217-221.

DiBartola SP, Johnson SE, Johnson GC și colab. Hipernatremie hipodipsică la un câine cu osmoreglare defectuoasă a hormonului antidiuretic. J Am Vet Med Asoc. 1994;204:922-925.

Gongalves R, Volk H, Smith PM și colab. Anomalii ale corpului calos la câini. J Vet Intern Med. 2014;28:1275-1279.

Marino DJ, Dewey CW, Loughin CA și colab. Hipertermie severă, hipernatremie și moarte postoperatorie precoce după îndepărtarea masei diencefalice asistată de aspirator chirurgical ultrasonic cu cavitron transetmoidal (CUSA) la 4 câini și 2 pisici. Chirurgie veterinară. 2014;43:888-894.

Weingart A, Gruber AD, Kershaw O, et al. Storungen des Wasserhaushaltes bei zwei Hunden und einer Katze mit ZNS-Erkrankungen [Tulburări ale metabolismului apei la doi câini și o pisică cu tulburări ale sistemului nervos central]. Schweiz Arch Tierheilkd. 2013;155:463-469.

Hanselman B, Kruth S, Poma R, et al. Hipernatremie și hiperlipidemie la un câine cu limfosarcom al sistemului nervos central. J Vet Intern Med. 2006;20:1029-1032.

Morrison JA, Fales-Williams A. Hipernatremia asociată cu limfom intracranian cu celule B la o pisică. Veterinarul Clin Pathol. 2006;35:362-365.

Hadley HS, Cuddon PA. Care este diagnosticul tău neurologic? J Am Vet Med Asoc. 2008;233:39-41.

Bach J, Claus K. Hipodipsie primară la o pisică cu hipernatremie severă. J Feline Med Surg. 2014;16:240-242.

Sullivan SA, Harmon BG, Purinton PT, et al. Holoprosencefalie lobară la un Schnauzer miniatural cu hipernatremie hipodipsică. J Am Vet Med Asoc. 1783-1787;223:1778-2003.

Harb MF, Nelson RW, Feldman EC, et al. Diabet insipid central la câini: 20 cazuri (1986-1995). J Am Vet Med Asoc. 1996;209:1884-1888.

Aroch I, Mazaki-Tovi M, Shemesh O, et al. Diabetul insipid central la cinci pisici: prezentare clinică, diagnostic și terapie orală cu desmopresină. J Feline Med Surg. 2005;7:333-339.

DiBartola SP, Rutgers HC, Zack PM și colab. Constatări clinicopatologice asociate cu boala renală cronică la pisici: 74 de cazuri (1973-1984). J Am Vet Med Asoc. 1987;190:1196-1202.

Jacobs G, Collins-Kelly L, Lappin M și colab. Enterita limfocito-plasmocitară la 24 de câini. J Vet Intern Med. 1990;4:45-53.

Hess RS, Saunders HM, Van Winkle TJ, et al. Anomalii clinice, clinicopatologice, radiografice și ultrasonografice la câinii cu pancreatită acută fatală: 70 de cazuri (1986-1995). J Am Vet Med Asoc. 1998;213:665-670.

Elliott J, Barber PJ. Insuficiență renală cronică felină: constatări clinice în 80 de cazuri diagnosticate între 1992 și 1995. J Small Anim Pract. 1998;39:78-85.

Donaldson CW. Toxicoza paintball la câini. Vet Med. 2003;98:995-998.

Koenig A, Drobatz KJ, Beale AB, et al. Sindrom hiperglicemic, hiperosmolar la feline diabetice: 17 cazuri (1995-2001). J Vet Emerg Crit Care. 2004;14:30-40.

Trotman TK, Drobatz KJ, Hess RS. Evaluarea retrospectivă a hiperglicemiei hiperosmolare la 66 de câini (1993-2008). J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2013;23:557-564.

Khanna C, Boermans HJ, Wilcock B. Hipernatremia fatală la un câine din ingestia de sare. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1997;33:113-117.

Pouzot C, Descone-Junot C, Loup J, et al. Tratamentul cu succes al intoxicației severe cu sare la un câine. J Vet Emerg Crit Care. 2007;17:294-298.

Barr JM, Khan SA, McCullough SM, et al. Hipernatremia secundară ingerării de aluat de casă la câini: o revizuire a 14 cazuri din 1998 până în 2001. J Vet Emerg Crit Care. 2004;14:196-202.

Atkins CE, Tyler R, Greenlee P. Anomalii clinice, biochimice, acido-bazice și electrolitice la pisici după administrarea de clismă hipertonică cu fosfat de sodiu. Am J Vet Res. 1985;46:980-988.

de Morais HA, DiBartola SP. Hipernatremia: o referință rapidă. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2008;38:485-489.

Cunha MGMC, Freitas GC, Carregaro AB, et al. Efectele renale și cardiorespiratorii ale tratamentului cu soluție Ringer lactat sau soluție salină fiziologică (0,9% NaCl) la pisici cu obstrucție uretrale indusă experimental. Am J Vet Res. 2010;71:840-846.

Ling GV, Stabenfeldt GH, Comer KM și colab. Hiperadrenocorticism canin: evaluare clinică și de laborator pretratament a 117 cazuri. J Am Vet Med Asoc. 1979;174:1211-1215.

MacKay AD, Holt PE, Sparkes AH. Tratamentul chirurgical de succes al unei pisici cu aldosteronism primar. J Feline Med Surg. 1999;1:117-122.

Flood SM, Randolph JF, Gelzer AR, et al. Hiperaldosteronism primar la două pisici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1999;35:411-416.

Ash RA, Harvey AM, Tasker S. Hiperaldosteronismul primar la pisică: o serie de 13 cazuri. J Feline Med Surg. 2005;7:173-182.

Behrend EN, Weigand CM, Whitley EM, et al. Tumora adrenocorticală secretoare de corticosteron și aldosteron la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2005;226:1662-1666 [1659].

Biswas M, Davies JS. Hiponatremia în practica clinică. Postgrad Med J. 2007;83:373-378.

Christopher MM, Broussard JD, Peterson ME. Formarea corpului Heinz asociată cu cetoacidoză la pisicile diabetice. J Vet Intern Med. 1995;9:24-31.

Bruskiewicz KA, Nelson RW, Feldman EC, et al. Cetoza diabetică și cetoacidoza la pisici: 42 de cazuri (1980-1995). J Am Vet Med Asoc. 1997;211:188-192.

Crenshaw KL, Peterson ME. Evaluarea clinică și de laborator pretratament a pisicilor cu diabet zaharat: 104 cazuri (1992-1994). J Am Vet Med Asoc. 1996;209:943-949.

Hume DZ, Drobatz KJ, Hess RS. Rezultatul câinilor cu cetoacidoză diabetică: 127 câini (1993-2003). J Vet Intern Med. 2006;20:547-555.

Durocher LL, Hinchcliff KW, DiBartola SP, et al. Anomalii acido-bazice și hormonale la câinii cu diabet zaharat natural. J Am Vet Med Asoc. 2008;232:1310-1320.

Nelson RW. Cetoacidoza diabetica. Feldman EC, Nelson RW, Reusch CE, et al. Endocrinologie și reproducere canină și felină. ed 4. Elsevier Saunders: St Louis; 2015:315-347.

Formați SM, Thrall MA, Hamar DW. Comparație între etanol și 4-metilpirazol ca tratamente pentru intoxicația cu etilenglicol la pisici. Am J Vet Res. 1994;55:1771-1782.

Connally HE, Thrall MA, Forney SD și colab. Siguranța și eficacitatea 4-metilpirazolului pentru tratamentul intoxicației cu etilenglicol suspectate sau confirmate la câini: 107 cazuri (1983-1995). J Am Vet Med Asoc. 1996;209:1880-1883.

Tzamaloukas AH, Eschbach RC, Jackson JE, et al. Echilibrarea, distribuția și eliminarea unei singure doze de etanol intravenos la câinii cu funcție renală intactă sau anurie. Alcool Clin Exp Res. 1986;10:293-299.

Hurd-Kuenzi LA. Intoxicația cu metanol la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1983;183:882-883.

Burkitt JM, Haskins SC, Aldrich J, et al. Efectele administrării orale a unei suspensii comerciale de cărbune activat asupra osmolalității serice și concentrației de lactat la câine. J Vet Intern Med. 2005;19:683-686.

Claus MA, Jandrey KE, Poppenga RH. Intoxicație cu propilenglicol la un câine. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2011;21:679-683.

Regele JB, Grant DC. Intoxicare cu paintball la un pug. J Vet Emerg Crit Care. 2007;17:290-293.

Khajuria A, Krahn J. Osmolalitatea revăzută — obținând și validând cea mai bună formulă pentru osmolalitatea calculată. Clin Biochem. 2005;38:514-519.

Pasantes-Morales H, Cruz-Rangel S. Reglarea volumului creierului: perspectivele osmoliților și acvaporinei. Neuroștiință. 2010;168:871-884.

Pupe RH. Tulburări ale sodiului plasmatic - cauze, consecințe și corectare. N Engl J Med. 2015;372:55-65.

Nagler EV, Vanmassenhove J, van der Veer SN, et al. Diagnosticul și tratamentul hiponatremiei: o revizuire sistematică a ghidurilor de practică clinică și a declarațiilor de consens. BMC Med. 2014;12:231- 246.

Hoorn EJ, Halperin ML, Zietse R. Abordarea diagnostică a unui pacient cu hiponatremie: opțiuni tradiționale versus opțiuni bazate pe fiziologie. QJM. 2005;98:529-540.

Peterson ME, Kintzer PP, Kass PH. Constatări clinice și de laborator pre-tratament la câinii cu hipoadrenocorticism: 225 cazuri (1979-1993). J Am Vet Med Asoc. 1996;208:85-91.

DiBartola SP, Johnson SE, Davenport DJ, et al. Constatări clinicopatologice asemănătoare hipoadrenocorticismului la câinii cu boală gastrointestinală primară. J Am Vet Med Asoc. 1985;187:60-63.

Willard MD, Fossum TW, Torrance A, et al. Hiponatremia și hiperkaliemia asociate cu chilotorax idiopatic sau indus experimental la patru câini. J Am Vet Med Asoc. 1991;199:353-358.

Graves TK, Schall WD, Refsal K și colab. Concentrațiile plasmatice bazale și stimulate de ACTH aldosteronului sunt normale sau crescute la câinii cu pseudohipoadrenocorticism asociat trichuriazis. J Vet Intern Med. 1994;8:287-289.

Schaer M, Halling KB, Collins KE, et al. Hiponatremia și hiperkaliemia combinate care mimează hipoadrenocorticismul acut la trei câini gestante. J Am Vet Med Asoc. 2001;218:897-899.

Finco DR, Cornelius LM. Caracterizarea și tratarea dezechilibrelor de apă, electroliți și acido-bazice ale obstrucției uretrale induse la pisică. Am J Vet Res. 1977;38:823-830.

Thompson MF, Fleeman LM, Kessell AE și colab. Tubulopatie renală proximală dobândită la câini expuși la un tratament comun de pui uscat: studiu retrospectiv a 108 cazuri (2007-2009). Aust Vet J. 2013;91:368- 373.

Nappert G, Dunphy E, Ruben D și colab. Determinarea acizilor organici seric la puii cu enterita parvovirala dobandita natural. Can J Vet Res. 2002;66:15-18.

Boag AK, Coe RJ, Martinez TA, et al. Anomalii acido-bazice și electrolitice la câinii cu corpi străini gastrointestinali. J Vet Intern Med. 2005;19:816-821.

Ridyard AE, Welsh EA, Gunn-Moore DA. Tratamentul de succes al torsiunii uterine la o pisică cu complicații metabolice și hemostatice severe. J Feline Med Surg. 2000;2:115-119.

Bissett SA, Lamb M, Ward CR. Hiponatremia și hiperkaliemia asociate cu revărsare peritoneală la patru pisici. J Am Vet Med Asoc. 2001;218:1590-1592 [1580].

Stanley SW, Pacchiana PD. Torsiunea uterină și anomalii metabolice la o pisică cu piometru. Can Vet J. 2008;49:398-400.

Bell R, Mellor DJ, Ramsey I, et al. Scăderea raportului sodiu: potasiu la pisici: 49 de cazuri. Veterinarul Clin Pathol. 2005;34:110-114.

de Laforcade AM, Freeman LM, Rozanski EA, et al. Analiza biochimică a lichidului pericardic și a sângelui integral la câinii cu revărsat pericardic. J Vet Intern Med. 2005;19:833-836.

Tyler RD, Qualls CW Jr, Heald RD și colab. Capacitatea de concentrare renală la câinii hiponatremici deshidratați. J Am Vet Med Asoc. 1987;191:1095-1100.

de Morais HA, DiBartola SP. Hiponatremia: o referință rapidă. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2008;38:491-495.

Mulnix JA, Rijnberk A, Hendriks HJ. Evaluarea unui test modificat de privare de apă pentru diagnosticul tulburărilor poliurice la câini. J Am Vet Med Asoc. 1976;169:1327-1330.

Lage AL. Polidipsie psihogenă aparentă. Kirk RW. Terapia veterinară actuală VI. Saunders: Philadelphia; 1977:1098-1102.

Verbalis JG, Drutarosky MD, Ertel RJ, et al. Răspunsuri adaptive la expansiunea susținută a volumului la șobolanii hiponatremici. J Endocrinol. 1989;122:421-431.

Breitschwerdt EB, Root CR. Secreție inadecvată a hormonului antidiuretic la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1979;175:181-186.

Houston DM, Allen DG, Kruth SA și colab. Sindrom de secreție inadecvată a hormonului antidiuretic la un câine. Can Vet J. 1989;30:423-425.

Shiel RE, Pinilla M, Mooney CT. Sindromul secreției inadecvate de hormon antidiuretic asociat cu hidrocefalie congenitală la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2009;45:249-252.

Kang MH, Park HM. Sindrom de secreție inadecvată a hormonului antidiuretic concomitent cu boala hepatică la un câine. J Vet Med Sci. 2012;74:645-649.

DeMonaco SM, Koch MW, Southard TL. Sindromul secreției inadecvate de hormon antidiuretic la o pisică cu un presupus chist despicat al lui Rathke. J Feline Med Surg. 2014;16:1010-1015.

Grant IA, Karnik K, Jandrey KE. Toxicități și terapie de salvare în urma supradozei de vinblastină la o pisică. J Small Anim Pract. 2010;51:127-131.

Cameron K, Gallagher A. Sindromul secreției inadecvate de hormon antidiuretic la o pisică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2010;46:425-432.

Brofman PJ, Knostman KAB, DiBartola SP. Meningoencefalita amibiană granulomatoasă care provoacă sindromul secreției inadecvate a hormonului antidiuretic la un câine. J Vet Intern Med. 2003;17:230-234.

Fleeman LM, Irwin PJ, Phillips PA și colab. Efectele unui antagonist oral al receptorilor de vasopresină (OPC-31260) la un câine cu sindrom de secreție inadecvată a hormonului antidiuretic. Aust Vet J.

2000;78:825-830.

Rijnberk A, Biewenga WJ, Mol JA. Secreție inadecvată de vasopresină la doi câini. Acta Endocrinol (Copenh). 1988;117:59-64.

Bartter FC, Schwartz WB. Sindromul secreției inadecvate a hormonului antidiuretic. Am J Med. 1967;42:790-806.

Derubertis FR Jr, Michelis MF, Bloom ME, et al. Excreția apei afectată în mixedem. Am J Med. 1971;51:41-53.

Skowsky WR, Kikuchi TA. Rolul vasopresinei în excreția de apă afectată a mixedemului. Am J Med. 1978;64:613-621.

Chastain CB, Graham CL, Riley MG. Comă mixedem la doi câini. Practică canină. 1982;9:20-34.

Kelly MJ, Hill JR. Comă mixedem canin și stupoare. Compend Contin Educ Pract Vet. 1984;6:1049-1055.

Henik RA, Dixon RM. Administrarea intravenoasă de levotiroxină pentru tratamentul suspiciunii de comă mixedem complicată de hipotermie severă la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2000;216:713-717.

Atkinson K, Aubert I. Comă mixedemă care duce la depresie respiratorie la un câine. Can Vet J. 2004;45:318-320.

Klubo-Gwiezdzinska J, Wartofsky L. Urgențe tiroidiene. Med Clin North Am. 2012;96:385-403.

Tzoulis P, Bouloux PM. Hiponatremia internată: adecvarea investigației și prevalența cauzelor endocrine. Clin Med. 2015;15:20-24.

Scott-Moncrieff JC. Hipotiroidismul. Feldman EC, Nelson RW, Reusch CE, et al. Endocrinologie canină și felină. ed 4. Elsevier Saunders: St Louis; 2015:77-135.

Toll J, Barr SC, Hickford FH. Intoxicație acută cu apă la un câine. J Vet Emerg Crit Care. 1999;9:19-22.

Lucas AN, Firth AM, Anderson GA, et al. Compararea efectelor morfinei administrate prin perfuzie intravenoasă cu viteză constantă sau injecție intramusculară intermitentă la câini. J Am Vet Med Asoc. 2001;218:884-891.

Campbell VL, Butler AL, Lunn KF. Utilizarea unui test de droguri în urină la punctul de îngrijire la un câine pentru a ajuta la diagnosticarea toxicozei barbiturice secundare ingerării unei carcase eutanasiate. J Vet Emerg Crit Care. 2009;19:286-291.

Hutchinson D, Freeman LM, McCarthy R, et al. Convulsii și deficiențe severe de nutrienți la un cățel hrănit cu o dietă de casă. J Am Vet Med Asoc. 2012;241:477-483.

Hinchcliff KW, Reinhart GA, Burr JR, et al. Hiponatremia asociată exercițiilor fizice la câinii de sanie din Alaska: răspunsuri urinare și hormonale. J Appl Physiol. 1997;83:824-829.

Declue AE, Delgado C, Chang CH, et al. Evaluarea clinică și imunologică a sepsisului și a sindromului de răspuns inflamator sistemic la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2011;238:890-897.

Eisenhut M. Modificări în transportul ionilor în boala inflamatorie. J Inflamm (Londra). 2006;3:5-20.

Leisewitz AL, Jacobson LS, de Morais HSA, et al. Tulburările mixte acido-bazice ale babesiozei canine severe. J Vet Intern Med. 2001;15:445-452.

Lobetti RG, Jacobson LS. Implicarea renală la câinii cu babesioză. JS Afr Vet Asoc. 2001;72:23-28.

Little L, Shokek A, Dubey JP, et al. Organisme asemănătoare Toxoplasma gondii din piele sunt aspirate de la o pisică cu infecție cu protozoare diseminată. Veterinarul Clin Pathol. 2005;34:156-160.

Adaszek L, Gorna M, Winiarczyk S. Nivelul electroliților și pH-ul sângelui la câinii infectați cu diverse tulpini de ARN 18S de Babaesia canis canis în stadiul incipient al babesiozei. Berl Munch Tierarztl Wochenschr. 2012;125:45-51.

Geisinger KR, Geisinger KF, Wakely PE Jr, și colab. Clorura serică - un studiu CAP. Am J Clin Pathol. 1980;74:546-551.

Panteghini M, Bonora R, Malchiodi A, et al. Evaluarea metodei potențiometrice directe pentru determinarea clorurii serice — comparație cu metodologiile cele mai frecvent utilizate. Clin Biochem. 1986;19:20-25.

Graber ML, Quigg RJ, Stempsey WE, et al. Hipercloremie spură și scăderea decalajului anionic în hiperlipidemie. Ann Intern Med. 1983;98:607-609.

Rossmeisl JH Jr, Zimmerman K, Inzana KD, et al. Evaluarea utilizării concentrațiilor de clorură în plasmă și ser ca predictori indirecti ai concentrațiilor de bromură serică la câinii cu epilepsie idiopatică. Veterinarul Clin Pathol. 2006;35:426-433.

de Morais HSA. Ionul de clorură în practica animalelor mici: ionul uitat. J Vet Emerg Crit Care. 1992;2:11-24.

Biondo AW, de Morais HA. Clorura: o referință rapidă. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2008;38:459-465.

Berend K, van Hulsteijn LH, Gans RO. Clorura: regina electroliților? Eur J Intern Med. 2012;23:203-211.

de Morais HA, Biondo AW. Tulburări ale clorurii: hipercloremie și hipocloremie. DiBartola SP. Tulburări fluide, electrolitice și acido-bazice în practica animalelor mici. ed 4. Saunders: St Louis; 2012:80-91.

Meltesen HS, Bohn AA. Utilizarea concentrațiilor de clorură serică corectată și de bicarbonat estimată pentru a interpreta starea acido-bazică la câini. Veterinarul Clin Pathol. 2012;41:509-517.

Polak A, Haynie GD, Hays RM, et al. Efectele hipercapniei cronice asupra echilibrului electrolitic și acido-bazic. I. Adaptare. J Clin Invest. 1961;40:1223-1237.

Schwartz WB, Brackett NC Jr, Cohen JJ. Răspunsul concentrației extracelulare de ioni de hidrogen la grade gradate de hipercapnie cronică: limitele fiziologice ale apărării pH-ului. J Clin Invest. 1965;44:291-301.

Twedt DC. Integrarea funcției gastrointestinale. Washabau RJ, Day MJ. Gastroenterologie canină și felină. Elsevier Saunders: St Louis; 2013:1-31.

Bellenger CR, Maddison JE, Macpherson GC, et al. Gastropatie pilorică hipertrofică cronică la 14 câini. Aust Vet J. 1990;67:317-320.

Whitehair KJ, Haskins SC, Whitehair JG, et al. Aplicații clinice ale chimiei acido-bazice cantitative. J Vet Intern Med. 1995;9:1-11.

Koike T, Otomo K, Kudo T, et al. Cazuri clinice de obstrucție intestinală cu corpi străini și invaginație la câini. Jpn J Vet Res. 1981;29:8-15.

Ha YS, Hopper K, Epstein SE. Incidența, natura și etiologia alcalozei metabolice la câini și pisici. J Vet Intern Med. 2013;27:847-853.

Spevakow AB, Nibblett BM, Carr AP și colab. Volvulul mezenteric cronic la un câine. Can Vet J. 2010;51:85-88.

Aguirre AL, Center SA, Randolph JF, et al. Boala vezicii biliare la câinii ciobanesc Shetland: 38 de cazuri (19952005). J Am Vet Med Asoc. 2007;231:79-88.

Peterson PB, Willard MD. Enteropatii cu pierdere de proteine. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2003;33:1061-1082.

Plesman RL, Norris A, Ringwood PB. Care este diagnosticul tău? Pancreatolitiaza. J Am Vet Med Asoc. 2014;244:647-649.

Adler JA, Drobatz KJ, Hess RS. Anomalii ale concentrațiilor serice de electroliți la câinii cu hipoadrenocorticism. J Vet Intern Med. 2007;21:1168-1173.

Lantis AC, Atkins CE, DeFrancesco TC, et al. Efectele furosemidului și combinației de furosemid și doza marcată de pimobendan asupra sistemului circulant renină-angiotensină-aldosteron la câinii normali clinic. Am J Vet Res. 2011;72:1646-1651.

Oyama MA, Peddle GD, Reynolds CA, et al. Utilizarea torsemidului diuretic de ansă la trei câini cu insuficiență cardiacă avansată. J Vet Cardiol. 2011;13:287-292.

Peddle GD, Singletary GE, Reynolds CA, et al. Efectul torsemidului și furosemidului asupra variabilelor clinice, de laborator, radiografice și de calitate a vieții la câinii cu insuficiență cardiacă secundară bolii valvei mitrale. J Vet Cardiol. 2012;14:253-259.

Lovern CS, Swecker WS, Lee JC, et al. Efectele aditive ale unei diete limitate cu clorură de sodiu și ale administrării de furosemid la câini sănătoși. Am J Vet Res. 2001;62:1793-1796.

Waters CB, Adams LG, Scott-Moncrieff JC, et al. Efectele terapiei cu glucocorticoizi asupra raportului proteină-creatinină din urină și morfologiei renale la câini. J Vet Intern Med. 1997;11:172-177.

Ployngam T, Tobias AH, Smith SA, et al. Efectele hemodinamice ale administrării de acetat de metilprednisolon la pisici. Am J Vet Res. 2006;67:583-587.

Corrigan AM, Behrend EN, Martin LG, et al. Efectul administrării de glucocorticoizi asupra concentrației serice de aldosteron la câinii normali clinic. Am J Vet Res. 2010;71:649-654.

Valentin SY, Cortright CC, Nelson RW, et al. Constatări clinice, rezultatele testelor de diagnostic și rezultatul tratamentului la pisici cu hiperadrenocorticism spontan: 30 de cazuri. J Vet Intern Med. 2014;28:481-487.

Djajadiningrat-Laanen S, Galac S, Kooistra H. Hiperaldosteronismul primar: extinderea rețelei de diagnostic. J Feline Med Surg. 2011;13:641-650.

Moise NS, Reimers TJ. Terapia cu insulină la pisici cu diabet zaharat. J Am Vet Med Asoc. 1983;182:158-164.

Hafner M, Dietiker-Moretti S, Kaufmann K, et al. Infuzie intravenoasă intensivă de insulină la pisici diabetice. J Vet Intern Med. 2014;28:1753-1759.

Elliott J, Syme HM, Markwell PJ. Echilibrul acido-bazic al pisicilor cu insuficiență renală cronică: efectul deteriorării funcției renale. J Small Anim Pract. 2003;44:261-268.

Zeugswetter FK, Rebuzzi L. Măsurarea beta-hidroxibutiratului la punctul de îngrijire pentru diagnosticul cetoacidemiei diabetice feline. J Small Anim Pract. 2012;53:328-331.

Cook AK, Allen AK, Espinosa D și colab. Acidoza tubulară renală asociată cu terapia cu zonisamidă la un câine. J Vet Intern Med. 2011;25:1454-1457.

Bernardini D, Gerardi G, Contiero B, et al. Interferența hemolizei și hiperproteinemiei asupra măsurătorilor de sodiu, potasiu și clorură în probele de ser canin. Vet Res Commun. 2009;33(Suppl 1):173-176.

Rose RJ. Câteva efecte fiziologice și biochimice ale administrării intravenoase a cinci soluții diferite de electroliți la câine. J Vet Pharmacol Ther. 1979;2:279-289.

Hostutler RA, DiBartola SP, Eaton KA. Acidoza tubulară renală proximală tranzitorie și sindromul Fanconi la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2004;224:1611-1614.

Langlois DK, Smedley RC, Schall WD și colab. Disfuncție tubulară renală proximală dobândită la 9 Labrador Retriever cu hepatită asociată cu cupru (2006-2012). J Vet Intern Med. 2013;27:491-499.

Watson AD, Culvenor JA, Middleton DJ, et al. Acidoză tubulară renală distală la o pisică cu pielonefrită. Vet Rec. 1986;119:65-68.

Rose RJ, Carter J. Unele efecte fiziologice și biochimice ale acetazolamidei la câine. J Vet Pharmacol Ther. 1979;2:215-221.

Haskins SC, Munger RJ, Helphrey MG, et al. Efectul acetazolamidei asupra valorilor acido-bazice și electroliților din sânge la câini. J Am Vet Med Asoc. 1981;179:792-796.

Butonul C. Tulburări metabolice și electrolitice în babesioza canină acută. J Am Vet Med Asoc. 1979;175:475-479.

Steiss J, Ahmad HA, Cooper P, et al. Răspunsuri fiziologice la labrador retrievers sănătoși în timpul antrenamentului și competiției de teren. J Vet Intern Med. 2004;18:147-151.

McKenzie EC, Jose-Cunilleras E, Hinchcliff KW, et al. Modificări ale chimiei serului la câinii de sanie din Alaska în timpul a cinci zile succesive de exerciții de anduranță prelungite. J Am Vet Med Asoc. 2007;230:1486-1492.

Rovira S, Munoz A, Benito M. Schimbări de fluid și electroliți în timpul și după competițiile de agilitate la câini. J Vet Med Sci. 2007;69:31-35.

Steiss JE, Wright JC. Alcaloză respiratorie și hipocapnie primară la Labrador Retrievers care participă la studii de teren în condiții de temperatură ambientală ridicată. Am J Vet Res. 2008;69:1262-1267.

Angle CT, Wakshlag JJ, Gillette RL și colab. Modificări hematologice, biochimice serice și ale cortizolului asociate cu anticiparea exercițiilor și exercițiilor de mare intensitate de scurtă durată la câinii de sanie. Veterinarul Clin Pathol. 2009;38:370-374.

Huntingford JL, Levine CB, Mustacich DJ și colab. Efectele activității de rezistență de intensitate scăzută asupra diverșilor parametri fiziologici și exercițiul au indus stresul oxidativ la câini. Open J Vet Med. 2014;4:134-144.

CAPITOLUL 68

Potasiu, Magneziu

Ann-Marie Della Maggiore

Potasiu

Prezentare generală

Potasiul (K+), cationul intracelular primar al organismului, este esențial pentru numeroase procese fiziologice, inclusiv acțiunea enzimatică, conducerea neuromusculară și cardiacă și funcția de rutină a celulelor. Permeabilitatea membranei și raportul dintre concentrațiile de K+ din fluidul intracelular (ICF) în comparație cu cea din fluidul extracelular (ECF) sunt determinanți majori ai potențialelor membranei celulare de repaus. ICF K+ (95% din totalul K+ din corp) are roluri importante în menținerea volumului și creșterii celulelor. Concentrațiile ECF K+ (5% din total) sunt strâns reglementate; creșterile sau scăderile serioase ale concentrațiilor circulante de K+ sunt invariabil îngrijorătoare și pot pune viața în pericol. Intervalele de referință pentru concentrațiile K+ serice sau plasmatice trebuie determinate de fiecare laborator, în mod independent. Majoritatea intervalelor de referință au o medie de aproximativ 4 până la 4,5 mEq/L. Testele care utilizează ser sau plasmă sunt sensibile și specifice pentru concentrațiile de K+ care de obicei, dar nu întotdeauna, reflectă starea K+ totală a corpului. O excepție este acidoza anorganică (cetoacidoza diabetică, de exemplu) în care concentrațiile extracelulare și intracelulare de K+ devin disociate.

Aportul alimentar de K+ este critic pentru homeostazia normală. K+ este absorbit din tractul gastro-intestinal (stomac și intestinul subțire), distribuit în întregul corp și excretat în primul rând de rinichi (9095%) și colon (5-10%).1 Aldosteronul are un rol critic în determinarea cantității de K+ excretat din tubul renal distal și, astfel, este un echilibru primar (regulator, K+30 și 8 K+30. 326). Se știe că insulina și epinefrina cresc absorbția de K+ de către celulele musculare și hepatice. Modificările acute ale pH-ului vor schimba K+ între compartimentele fluidului.

Hipokaliemie

Semne clinice

Semnele clinice datorate hipokaliemiei la câini și pisici variază în funcție de severitatea și durata afecțiunii. Hipokaliemia semnificativă (< ~ 3,0 mEq/L pentru majoritatea laboratoarelor) duce de obicei la slăbiciune musculară vagă și ușoară până la profundă. Hipokaliemia poate afecta capacitatea de concentrare urinară, ducând la poliurie și polidipsie secundară. Deficiențele severe (< ~2,0 mEq/L) au fost asociate cu rabdomioliză și paralizia mușchilor respiratori.2,3

Diagnostic diferențial și abordare (Figura 68-1)

Cauzele hipokaliemiei includ scăderea aportului, translocarea excesivă sau anormală între spațiile ECF și ICF și/sau pierderea excesivă prin rinichi sau sisteme gastrointestinale. Înfometarea prelungită ca cauză a hipokaliemiei semnificative clinic este puțin probabilă la animalele altfel sănătoase (adică, fără pierderi excesive de K+), deoarece aldosteronul și rinichii, în câteva ore până la zile, ajustează excreția de K+ pentru a menține concentrațiile serice. Administrarea de lichide de substituție IV insuficient suplimentate cu K+ poate duce însă la hipokaliemie la pacienții anorectici, în funcție de durata și cauza bolii acestora. Rețineți că conținutul de K+ al fluidelor precum soluția Ringer (4 mEq/L) este banal și nu este adecvat pentru întreținerea pe termen lung (soluția salină nu conține potasiu). Ingestia de așternut de argilă pentru pisici care conține bentonită poate lega K+ în tractul gastrointestinal.4,5

FIGURA 68-1 Algoritm pentru evaluarea hipokaliemiei. ICF, compartimentul fluidului intracelular.

Câinii și pisicile grav bolnavi de cetoacidoză diabetică sunt de obicei epuizate în rezervele totale de potasiu din organism după anorexie, vărsături, diaree, poliurie cu și apoi fără polidipsie compensatorie (indivizii scad sau încetează să bea din cauza bolii și devin deshidratați). La acești pacienți, translocarea excesivă a K+ de la ECF la ICF ca răspuns la administrarea de insulină, fluide IV, bicarbonat de sodiu și glucoză poate fi profundă și pune viața în pericol. Monitorizarea atentă pentru a recunoaște și gestiona modificările K+ este extrem de importantă (vezi cap. 142). Eliberarea de catecolamine, alcalemia, supradozajul cu medicamente beta2-adrenergice, veninarea șarpelor cu clopoței și hipotermia pot duce la hipokaliemie. Există o tulburare familială a translocației K+ la pisicile birmane.6-10

Pierderile gastrointestinale de potasiu, asociate cu vărsături și/sau diaree, sunt una dintre cele mai frecvente cauze de hipokaliemie. Deși vărsăturile nu pot conține cantități mari de K+, pierderea secrețiilor gastrice favorizează pierderi renale crescute. Pierderile urinare de potasiu sunt, de asemenea, frecvente, cu până la 2030% dintre pisicile cu boală renală cronică (CKD) având hipokaliemie.11-13 S-a sugerat că multe pisici despre care se crede că au boală renală primară și hipokaliemie secundară pot avea într-adevăr hiperaldosteronism primar, care duce în principal la hipokaliemie cronică și CKD secundară. Hipokaliemia este mai puțin frecventă la câinii cu BRC. Incidența hiperaldosteronismului primar la câini și pisici nu este cunoscută, dar probabil subestimată la ambele specii. Pierderile urinare de potasiu pot fi semnificative în timpul diurezei post-obstructive, în unele forme de acidoză tubulară renală și, rar, după dializa peritoneală.14-16 Hipokaliemia este mai puțin frecventă la animalele de companie cu tulburări poliurice. Medicamentele care duc la diureză și potențialul de hipokaliemie includ diureticele de ansă și tiazidice, amfotericina B și excesul de glucocorticoizi (rar în hiperadrenocorticism).17-19

Hiperkaliemie

Prezentare generală

Hiperkaliemia este cel mai frecvent asociată cu leziunea renală acută (AKI) sau CKD, deoarece aceste afecțiuni sunt frecvente și rinichii care nu reușesc să excrete cantități adecvate de potasiu. Câinii și pisicile hiperkaliemice pot să nu prezinte semne clinice până când starea devine severă (>7,5-8 mEq/L) și chiar și atunci singura observație tipică este slăbiciunea (același semn clinic asociat cu hipopotasemie). Multe animale de companie cu hiperkaliemie severă au bradicardie și pierderea clasică a undelor P la electrocardiogramă (ECG). ECG de la acești pacienți poate evidenția, de asemenea, undele T „tintate” mai puțin evidente și mai puțin specifice, intervalele QT scurtate și duratele prelungite ale undei P și ale intervalului PR (înainte de dispariția undei P).20 Alterările ECG nu se corelează în mod constant cu concentrațiile specifice de K+ seric.

Diagnostice diferențiale și abordare (Figura 68-2)

Pseudohiperkaliemia poate apărea cu trombocitoză severă (număr de trombocite > 1.000.000/mcL), leucocitoză severă (WBC > 100.000/mcL), hemoliză la nou-născuți și animalele cu K+ intracelular ridicat (de exemplu, Akitas, Shiba Inu, altele?). Dacă se suspectează una dintre aceste probleme, K+ seric trebuie reevaluat. La rasele despre care se știe că au concentrații mari de K+ intracelular, trebuie acordată atenție evitării hemolizei și separării rapide a globulelor roșii din ser sau plasmă.

FIGURA 68-2 Algoritm pentru evaluarea hiperkaliemiei.

După cum sa discutat, hiperkaliemia este frecvent asociată cu insuficiența renală. Creșterea aportului oral de K+ poate contribui la hiperkaliemie, dar este puțin probabil să fie singura cauză. Hiperkaliemia apare atunci când se administrează cantități excesive IV. Mai multe medicamente pot contribui la hiperkaliemie: inhibitori ECA, blocanți ai receptorilor de angiotensină, diuretice care economisesc K+ (de exemplu, spironolactonă), inhibitori de prostaglandine (de exemplu, antiinflamatoare nesteroidiene), trimetoprim, ciclosporină, beta-blocante nespecifice (de exemplu propranolol) și heparină.21 hiperkaliemia susținută este probabilă numai la animalele cu funcție renală compromisă. Defalcarea țesutului în urma efortului sever sau din cauza rabdomiolizei poate provoca hiperkaliemie.

Hipoadrenocorticismul, cauza clasică a hiperkaliemiei și hiponatremiei, este de obicei o afecțiune care rezultă din deficiențe de mineralocorticoizi și glucocorticoizi (unii câini cu boala Addison nu prezintă anomalii ale electroliților seric; vezi cap. 309). Hiperkaliemia și hiponatremia au fost raportate mai puțin frecvent la animalele de companie cu revărsat pleural sau peritoneal cronic (vezi cap. 244) și cu anumite boli gastrointestinale: parazitism (de exemplu, trichuriazis), infecție (de exemplu, salmoneloză) sau un ulcer duodenal perforant (vezi cap. 276 poate apărea în ciuda hiperkaliemiei și excreției renale).22 concentrații crescute de aldosteron dacă ratele fluxului tubular renal distal scad semnificativ (de exemplu, hipovolemie).

Obstrucția uretrală sau obstrucțiile ureterale bilaterale împiedică excreția urinei. Obstrucția uretrale este o cauză frecventă a hiperkaliemiei. Animalul hiperkaliemic cu o vezică mică sau nepalpabilă trebuie evaluat pentru insuficiență renală oligurică sau anurică (conformă fie cu AKI, fie cu CKD în stadiu terminal) sau ruptură. Un istoric de traumatism sau calculi și încordări ale tractului urinar ar trebui să fie luată în considerare ruptura urinară. Animalele cu hiperkaliemie și obstrucție sau ruptură a tractului urinar sunt de obicei grav bolnave, necesitând o evaluare și un tratament rapid și amănunțit (vezi cap. 150).

Acidoza metabolică poate duce la translocarea K+ din ICF în ECF (de exemplu, acidoză lactică și cetoacidoză). Diabeticii bolnavi care au deficit de K+ total din corp pot avea concentrații normale sau chiar crescute de K+ circulant. Este important ca clinicianul să recunoască faptul că aceste animale sunt predispuse la hipokaliemie care pune viața în pericol atunci când începe tratamentul cu insulină, fluide IV, bicarbonat de sodiu și glucoză, fiecare dintre acestea îmbunătățind mișcarea K+ din spațiul ECF către ICF. Îngrijorarea de supradozarea sau subdozarea potasiului necesită o monitorizare extrem de atentă și răspunsuri adecvate (vezi cap. 142).

Magneziu

Prezentare generală

Magneziul (Mg), un cation divalent intracelular abundent, solubil în apă, joacă roluri critice în multiple procese celulare: stabilizarea reacțiilor de fosforilare, permițând utilizarea și sinteza glucozei, sprijinirea transportului ionilor și îmbunătățirea sintezei macromoleculelor (proteine, grăsimi și acizi nucleici).24 spațiul ICF. Putem măsura doar o parte din ~1% din totalul de Mg corporal care se află în ECF. Aproximativ 67% din totalul de Mg corporal este stocat cu calciu și fosfor în os. Aproximativ 20% din totalul de Mg corporal se găsește în mușchi și aproximativ 10% în alte țesuturi moi.25,26 Mg extracelular a fost identificat în trei forme majore: Mg ionizat liber sau nelegat biologic activ (~55%); legat de proteine (20-30%) și complexat (15-25%). Distribuția ICF a Mg a făcut evaluarea concentrațiilor serice de Mg de valoare incertă. Nu există un test standard de aur pentru a determina deficitele sau excesele totale de Mg corporal. Concentrațiile serice totale și ionizate de Mg sunt utilizate în prezent pentru a evalua hipomagnezemie, dar este posibil să nu reflecte rezervele totale ale corpului. Sunt evaluate studii, cum ar fi excreția urinară de Mg pe 24 de ore, retenția de Mg, raporturile ionizat-Mg total și determinarea toleranței parenterale la Mg.

Homeostazia magneziului depinde de interacțiunea a trei funcții cheie ale organelor: absorbția intestinală, depozitele osoase și filtrarea/excreția rinichilor. Rinichii controlează echilibrul Mg prin filtrarea glomerulară și reabsorbția în bucla groasă ascendentă a lui Henle și tubul contort distal. Absorbția gastrointestinală a Mg are loc în primul rând în colonul câinilor.27

Hipomagnezemie

Oamenii

Numeroase cauze ale hipomagnezemiei au fost documentate la pacienții umani de îngrijire critică. Hipomagnezemia este cel mai frecventă la pacienții bolnavi spitalizați, care au un aport scăzut de Mg și o pierdere crescută prin tractul gastrointestinal sau o funcție renală alterată. Cauzele hipomagnezemiei la pacienții veterinari nu sunt la fel de bine documentate, dar se crede că mecanismele generale de pierdere sunt similare între specii.

Diagnostic diferențial și abordare (Figura 68-3)

Cauzele hipomagnezemiei includ scăderea aportului, modificări ale distribuției celulare, creșterea pierderii renale orgastrointestinale sau orice combinație a acestor mecanisme. Tulburările gastrointestinale care pot provoca hipomagnezemie includ diaree cronică, malabsorbție, sindromul intestinului scurt și neoplazie de colon. Medicamentele asociate cu hipomagnezemie la oameni includ diureticele, gentamicina, cisplatina, ciclosporina, ticarcilina, carbenicilina și inhibitorii pompei de protoni.22 Pierderile renale de Mg pot fi observate secundar diabetului zaharat, cetoacidozei diabetice, AKI, diurezei postobstructive și acidozei tubulare renale.22

FIGURA 68-3 Algoritm pentru evaluarea hipomagnezemiei. DKA, cetoacidoză diabetică; PLE, enteropatie cu pierdere de proteine.

Hiperaldosteronismul, hipertiroidismul și hipoparatiroidismul primar sunt afecțiuni endocrine asociate cu hipomagnezemie. Hipomagnezemia este frecvent observată în cazul hipoparatiroidismului (32% dintre câini, 85% pisici).28 Depleția de magneziu poate afecta secreția de hormon paratiroidian (PTH) și poate scădea sensibilitatea receptorilor la calciul ionizat. Astfel, animalele cu hipoparatiroidism pot părea refractare la suplimentarea cu calciu și calcitriol până la tratarea hipomagnezemiei lor.22 Alte cauze ale hipomagneziemiei includ pierderea excesivă din lactație, infarctul miocardic, pancreatita acută, administrarea de insulină sau excesul de catecolamine26.

Hipermagnezemie

Prezentare generală

Hipermagnezemia poate fi mai puțin relevantă clinic în medicina veterinară decât omologul său. Hipermagnezemia a fost observată la 18% dintre pisicile spitalizate și 13% dintre câinii internați.30,31 Există informații limitate în literatura veterinară care documentează semnele clinice de hipermagnezemie. Simptomele raportate la om includ pareză, paralizie, respirație afectată, hipotensiune arterială, greață, vărsături și tulburări electrofiziologice ale conducerii cardiace.22 Efecte cardiovasculare semnificative, inclusiv aritmii, hipotensiune arterială și deces au fost observate la pacienții ale căror concentrații plasmatice au fost mai mari de 12 mEq/L.

Diagnostic diferențial și abordare (Figura 68-4)

Magneziul este excretat în principal prin rinichi. Astfel, insuficiența renală și azotemia postrenală sunt cele mai frecvente cauze ale excesului de concentrații circulante de magneziu. Supradozajul iatrogen prin administrare parenterală sau orală a fost documentat la oameni, dar nu la câini sau pisici. Hipermagnezemia a fost asociată cu administrarea de metilpredacetat la pisici și inhibitori ECA și spironolactonă la câinii cu boală valvulară degenerativă.28,33 În timp ce 35% dintre câinii cu hipoadrenocorticism nou diagnosticat prezentau hipermagneziemie la momentul diagnosticului într-un studiu, aceasta nu a fost considerată semnificativă clinic34.

FIGURA 68-4 Algoritm pentru evaluarea hipermagnezemiei.

Referințe

DiBartola SP, De Morais HA. Tulburări ale potasiului: hipokaliemie și hiperkaliemie. DiBartola SP. Terapia cu fluide în practica animalelor mici. ed 4. Saunders: St Louis; 2012:92-119.

Knochel JP. Manifestări neuromusculare ale tulburărilor electrolitice. Am J Med. 1982;72:521.

Dow SW, LeCouter RA, Fettman MJ și colab. Depleția de potasiu la pisici: polimiopatie hipokaliemică. J Am Vet Med Asoc. 1987;191:1563.

Gonzalez JJ, Owens W, Ungaro PC și colab. Ingestia de argilă: o cauză rară a hipokaliemiei. Ann Intern Med. 1982;97:65.

Hornfeldt CS, Westfall ML. Suspiciune de toxicoză bentonită la o pisică din cauza ingerării așternutului de argilă pentru pisici. Vet Hum Toxicol. 1996;38:365.

McCown JL, Lechner ES, Cooke KL. Suspiciune de toxicoză cu albuterol la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1988;24:147.

Vite CH, Gfeller RW. Suspiciune de intoxicație cu albuterol la un câine. J Vet Emerg Crit Care. 1994;4:7.

Brown DE, Meyer DJ, Wingfield WE și colab. Echinocitoza asociată cu veninarea șarpelor cu clopoței la câini. Veterinarul Pathol. 1994;31:654.

Ross LA, Goldstein M. Anomalii biochimice asociate cu hipotermie accidentală la un câine și o pisică. Proceedings of the American College of Veterinary Internal Medicine. 1981:66 [Sf. Louis].

Mason KV. O boală ereditară la pisicile birmane s-a manifestat ca o slăbiciune episodică cu înclinare din cap și ventroflexie a gâtului. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1988;24:481.

DiBartola SP, Rutgers HC, Zack PM și colab. Constatări clinicopatologice asociate cu boala renală cronică la pisici: 74 de cazuri (1973-1984). J Am Vet Med Asoc. 1987;190:1196.

Dow SW, Fettman MJ, Curtis CR și colab. Hipokaliemie la pisici: 186 cazuri (1984-1987). J Am Vet Med Asoc. 1989;194:1604.

Elliott J, Barber PJ. Insuficiență renală cronică felină: constatări clinice în 80 de cazuri diagnosticate între 1992 și 1995. J Small Anim Pract. 1998;39:78.

Torrente C, Silverstrini P, Ruiz de Gopegeui R. Hipokaliemie severă care pune viața în pericol la o pisică cu suspiciune de acidoză tubulară renală distală. J Vet Emerg Crit Care. 2010;20:250.

Watson ADJ, Culvenor JA, Middleton DJ și colab. Acidoză tubulară renală distală la o pisică cu pielonefrită. Vet Rec. 1986;119:65.

Crisp MS, Chew DJ, DiBartola SP și colab. Dializa peritoneală: 27 cazuri (1976-1987). J Am Vet Med Asoc. 1989;195:1262.

Cobb M, Mitchell AR. Concentrațiile de electroliți în plasmă la câinii cărora li se administrează terapie diuretică pentru insuficiență cardiacă. J Small Anim Pract. 1992;33:526.

Feldman FC, Nelson RW. Hiperadrenocorticism canin (sindrom Cushing). Feldman EC, Nelson RW. Endocrinologie canină și felină. ed 3. Saunders: Philadelphia; 2004:359-360.

Willard MD, Refsal K, Thacker E. Evaluarea concentrațiilor plasmatice de aldosteron înainte și după administrarea de ACTH la câini clinic normali și la câini cu diferite boli. Am J Vet Res. 1987;48:1713.

Parks J. Anomalii electrocardiografice din dezechilibrul electrolitic seric din cauza obstrucției uretrale la feline. J Am Anim Hosp. 1975;11:1102.

DiBartola SP, De Morais HA. Tulburări ale potasiului: hipokaliemie și hiperkaliemie. DiBartola SP. Terapia cu fluide în practica animalelor mici. ed 4. Saunders: St Louis; 2012:213-227.

DiBartola SP, Johnson SE, Davenport DJ, et al. Constatări clinicopatologice asemănătoare hipoadrenocorticismului la câinii cu boală gastrointestinală primară. J Am Vet Med Asoc. 1985;187:60.

Malik R, Hunt GB, Hinchliffe JM, et al. Infecție severă cu vierme la câine. J Small Anim Pract. 1990;31:185.

Salem M, Munoz R, Chernow B. Hipomagnezemia în boala critică. Crit Care Clin. 1992;7:225-247.

Khanna C, Lund EM, Raffe M, et al. Hipomagnezemie la 188 de câini: un studiu de prevalență pe populația spitalului. J Vet Int Med. 1998;12(4):304-309.

Bateman SW. Magneziul: o referință rapidă. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2008;38:467-470.

Schunemann VC, Lass N, Meyer H. Intestinaler stoffwechsel von calcium, magnesium und phosphor beim hund. J Anim Physiol Anim Nutr. 1989;61:193-205.

Schenck PA. Concentrațiile serice de magneziu ionizat în asociere cu tulburări metabolice ale calciului canin. J Vet Intern Med. 2008;22:796-797.

Mellema MS, Hoareau GL. Hipomagnezemie la câinii brahicefalici. J Vet Intern Med. 2014;28:1418- 1423.

Martin L, Matteson V, Wingfield W și colab. Anomalii ale magneziului seric la câinii grav bolnavi: incidență și implicații. J Vet Emerg Crit Care. 1994;4:15.

Toll J, Erb H, Birnbaun N, și colab. Prevalența și incidența anomaliilor magneziului seric la pisicile spitalizate. J Vet intern Med. 2002;16:217.

Nakayama T, Nakayama H, Miyamoto M, et al. Efectele hemodinamice și electrocardiografice ale sulfatului de magneziu la câinii sănătoși. J Vet Intern Med. 1999;13:485.

Thomason JD, Rockwell JE, Fallaw TK și colab. Influența inhibitorilor combinați ai enzimei de conversie a angiotensinei și a spironolactonei asupra concentrațiilor serice de K+, Mg2+ și Na+ la câinii de talie mică cu boală degenerativă a valvei mitrale. J Vet Cardiol. 2007;9:103.

Adler JA, Drobatz KJ, Hess RS. Anomalii ale concentrațiilor serice de electroliți la câinii cu hipoadrenocorticism. J Vet Intern Med. 2007;21:1168.

CAPITOLUL 69

Calciu, Fosfor

Richard John Mellanby

Prezentare generală a calciului

Pe lângă faptul că provoacă semne clinice care pot necesita un tratament urgent, găsirea unei concentrații serice modificate de calciu este adesea de ajutor considerabil în timpul evaluării diagnostice a unui animal care prezintă semne clinice vagi. Calciul se găsește în circulație sub trei forme: forma ionizată activă fiziologic care reprezintă aproximativ 50%; forma chelatată complexată cu lactat, citrat și bicarbonat reprezentând aproximativ 10%; iar forma legată de proteine reprezintă aproximativ 40% din concentrația totală de calciu seric măsurată. Procentul de calciu din fiecare formă poate varia în funcție de concentrația de albumină și alte proteine, echilibrul acido-bazic și de prezența potențialilor chelatori. Concentrația de calciu total în ser a unui animal trebuie interpretată întotdeauna împreună cu concentrația de albumină, deoarece hipoalbuminemia poate duce la hipocalcemie falsă sau masca hipercalcemie. Modificările pH-ului sângelui pot duce la modificări ale sarcinilor negative ale moleculelor de proteine care, la rândul lor, pot modifica cantitatea de calciu care este legată de proteine. Hormonii primari implicați în reglarea metabolismului calciului la animalele sănătoase sunt hormonul paratiroidian (PTH), 1,25 dihidroxivitamina D (1,25(OH)2D) și calcitonina (vezi cap. 297 și 298).[1-7]

Hipercalcemie la câini

Semne clinice

Semnele clinice asociate cu hipercalcemia variază în funcție de cauza subiacentă. Sistemele neuromuscular, gastrointestinal, renal și cardiac sunt cel mai frecvent afectate (Tabelul 69-1). Hipercalcemia inhibă acțiunea hormonului antidiuretic (ADH), ducând la incapacitatea de a concentra urina și poliurie și polidipsie. Greutatea specifică a urinei este în mod obișnuit <1,012 și aproape întotdeauna <1,020 pe probele de câini hipercalcemici capturate acasă. Hipercalcemia de lungă durată, mai ales dacă este însoțită de hiperfosfatemie, poate duce la leziuni tubulare renale și azotemie renală intrinsecă. Alte semne clinice comune includ letargie, slăbiciune musculară, apetit scăzut și pierdere în greutate. Vărsăturile, constipația și diareea sunt mai puțin frecvente, iar convulsiile sunt destul de rare.

TABELUL 69-1

Semne clinice observate la câini și pisici hipercalcemici17,27

Diagnostic diferenţial

Prezentare generală

Cele mai frecvente cauze ale hipercalcemiei la câini sunt malignitatea, hipoadrenocorticismul, hiperparatiroidismul primar și boala cronică de rinichi (Casa 69-1). Limfomul și adenocarcinomul glandei apocrine al sacului anal sunt cele mai frecvente două cauze ale hipercalcemiei asociate malignității. Cauzele mai puțin frecvente ale hipercalcemiei includ hipervitaminoza D (toxicoza cu vitamina D), bolile granulomatoase, deshidratarea, animalele tinere sănătoase și erorile de laborator.

Caseta 69-1

Condiții asociate cu hipercalcemie

Cauze comune

Malignitate

Limfom

Adenocarcinom al glandelor apocrine ale sacului anal (rar diagnosticat la pisici)

Mielom multiplu

Hiperparatiroidism primar Boală cronică de rinichi (CKD) Hipoadrenocorticism (o cauză rară a hipercalcemiei la pisici) Unele boli granulomatoase

Hipervitaminoza D

Toxicoza rodenticid colecalciferol

Suplimente alimentare excesivă Ingestia de medicamente umane care conţin calcitriol Suplimentarea excesivă pentru hipoparatiroidism

Cauze mai puțin frecvente

Idiopati (pisici)

Tumori diverse (carcinom cu celule scuamoase, carcinom pulmonar, melanom malign) Hiperlipidemie

Câini juvenili

Eroare de laborator

Hiperproteinemie

Cauze rare

Osteosarcom

Tumorile osoase metastatice

Carcinom mamar

Malignitate

Limfomul este cea mai frecventă cauză de hipercalcemie asociată afecțiunilor maligne. Câinii hipercalcemici cu limfom au frecvent, dar nu invariabil, concentrații circulante crescute de peptidă asociată hormonului paratiroidian (PTHrP) sintetizată de cancer și suprimând concentrațiile de PTH (vezi cap. 297). Câinii normocalcemici cu limfom au concentrații scăzute sau nedetectabile de PTHrP.1 Adenocarcinoamele glandelor apocrine ale sacului anal pot sintetiza, de asemenea, PTHrP, provocând hipercalcemie asociată malignității.8,9 O varietate de alte neoplasme au fost asociate cu hipercalcemie, inclusiv timom, carcinom pulmonar, carcinom nazal și melanom multiplu, melanom malign, leucemie.10-15 Deoarece hipercalcemia malignității este determinată în mod obișnuit de producția tumorală de PTHrP, atât concentrațiile de calciu total, cât și cele ionizate sunt crescute în timp ce fosfatul seric este de obicei scăzut sau în porțiunea inferioară a intervalului de referință (Tabelul 692).

TABELUL 69-2

Biochimia serului circulant și rezultatele hormonale pertinente la câinii cu afecțiuni asociate cu hipercalcemie

PRIMARĂ HIPERVITAMINOZA BRC HIPOADRENOCORTICISM

HIPERPARATIROIDISM D

t, Crescut; j, scăzut; negativ; CKD, boală cronică de rinichi; N, normal.

Hiperparatiroidismul primar

Hiperparatiroidismul primar este bine recunoscut ca o cauză a hipercalcemiei moderate până la marcate la câini, dintre care majoritatea au concentrații normale scăzute sau scăzute de fosfat seric (vezi Tabelul 69-2).16

Boală cronică de rinichi (CKD)

Câinii și pisicile în stadiile ulterioare ale CKD au retenție de fosfat și hiperfosfatemie. Efectele legii de masă duc la scăderea concentrațiilor circulante de calciu, o afecțiune sporită de capacitatea redusă a rinichilor de a sintetiza vitamina D. Scăderea vitaminei D duce la reducerea absorbției de calciu din intestin și la creșterea concentrațiilor de PTH din glanda paratiroidă. Această secvență de evenimente fiziologice readuce inițial concentrațiile de calciu seric la „normale” (pacienții cu IRC sunt de obicei normocalcemici sau mai rar hipocalcemici). Dacă disfuncția renală progresează, aceste procese pot deveni insuficiente pentru a susține concentrațiile de calciu seric și se dezvoltă hipocalcemia. Astfel, semnele distinctive ale CKD sunt azotemia, hiperfosfatemia, normocalcemia sau hipocalcemia ușoară și izostenuria. Cu toate acestea, o mică proporție de câini și pisici cu CKD devin hipercalcemice. Etiologia hipercalcemiei la pacienții cu BRC este puțin înțeleasă, dar se poate datora secreției autonome de PTH, un punct de referință ridicat pentru autoreglare a calciului sau legare crescută a calciului de anionii reținuți (vezi Tabelul 69-2).

Hipoadrenocorticism

Aproximativ 30% dintre câinii cu hipoadrenocorticism sunt hipercalcemici la prima examinare17,18. Hipercalcemia totală și ionizată, când apare, tinde să fie ușoară. PTH, PTHrP și metaboliții vitaminei D sunt de obicei în limitele de referință.19,20 Hipercalcemia tinde să apară la pacienții cu cele mai mari concentrații de potasiu și, de obicei, se rezolvă rapid cu terapie. Date nepublicate sugerează că rezoluția hipercalcemiei la acești pacienți urmează resuscitarea fluidă împreună cu terapia de substituție cu glucocorticoizi și mineralocorticoizi.

Alte cauze

Animalele tinere sănătoase au adesea hipercalcemie ușoară și hiperfosfatemie atunci când folosesc intervale de referință pentru adulți. Hipercalcemia poate urma ingerarea de rodenticide care contin vitamina D, consumul anumitor preparate topice pentru psoriazis pentru oameni, suplimentarea alimentara cu exces de zel sau in timpul tratamentului cu vitamina D al hipoparatiroidismului.6,21,22 Vitamina D creste absorbtia gastrointestinala a calciului si fosfatului. Vitamina D în exces poate duce la hipercalcemie, hiperfosfatemie, concentrații crescute de calciu ionizat și concentrații de PTH suprimate. Hipercalcemia este asociată ocazional cu boli granulomatoase precum blastomicoza, aspergiloza și schistosomiaza.23-25 Cauza hipercalcemiei asociate bolilor granulomatoase este probabil o producție excesivă de 1,25(OH)2D de către

macrofage sau prin sinteza PTHrP.7,26

Hipercalcemie la pisici

Recenzie

Multe cauze ale hipercalcemiei la pisici sunt aceleași cu cele discutate pentru câini. Există, de asemenea, câteva diferențe importante. Cele mai frecvente semne clinice la pisicile hipercalcemice sunt anorexia și letargia, cu polidipsia și poliuria mai puțin frecvente (vezi Tabelul 69-1). Malignitatea și bolile de rinichi sunt cauze frecvente de hipercalcemie la pisici.27 Carcinomul cu celule scuamoase a fost asociat cu hipercalcemie la fel de frecvent ca și limfomul.17,27 Adenocarcinomul glandelor apocrine a sacului anal este rar, iar hipoadrenocorticismul este mai puțin frecvent la pisici.28,29.

Hipercalcemia idiopatică este o diferență importantă la pisici.30 Acest diagnostic este rezervat pisicilor în care cauza de bază a hipercalcemiei nu poate fi identificată în ciuda evaluării diagnostice extinse și a urmăririi pe termen lung. Atât concentrațiile de calciu total, cât și cele ionizate sunt moderat crescute, concentrațiile de PTH sunt normale spre scăzute, iar concentrațiile de PTHrP normale. Este important să excludem cauzele cunoscute ale hipercalcemiei la aceste pisici înainte de tratamentul simptomatic (vezi cap. 297).30,31.

Abordarea diagnostică a hipercalcemiei

Ar trebui să se obțină și să se evalueze o anamneză amănunțită, urmată de o examinare fizică atentă la toate animalele hipercalcemice (Figura 69-1). Durata oricăror semne și potențialul de acces la toxine sau medicamente care conțin vitamina D ar trebui determinate. Severitatea bolii poate contribui la prioritizarea cauzelor potențiale. Ganglionii limfatici periferici trebuie evaluați pentru dimensiunea și zonele sacului anal palpate cu atenție. Orice ganglion limfatic mărit trebuie aspirat cu ac fin sau biopsiat. Trebuie luată în considerare aspirația sau biopsia oricărei alte mase palpabile, deoarece tumorile maligne și leziunile granulomatoase pot provoca hipercalcemie.

FIGURA 69-1 Algoritm pentru diagnosticul hipercalcemiei.

Rezultatele biochimiei serului sunt invariabil informative. O atenție deosebită trebuie acordată concentrațiilor de electroliți, albumină, uree (BUN), fosfat și creatinine. Evaluarea greutății specifice urinei este, de asemenea, valoroasă. Cu toate acestea, rezultatele gravitației specifice urinei de la pacienții cu CKD (de obicei izostenurice) pot să nu fie diferite de cei cu hipoadrenocorticism sau hipercalcemie din cauza afecțiunilor determinate de PTH sau PTHrP, care pot fi, de asemenea, isostenurice (vezi cap. 324). Hipoadrenocorticismul trebuie luat în considerare ori de câte ori este documentată hipercalcemia la un câine sau o pisică cu hiperkaliemie. Un test de stimulare cu hormon adrenocorticotrop (ACTH) trebuie luat în considerare atunci când este cazul (vezi cap. 309).18

Imagistica toracică este de valoare deoarece cancerele mediastinale, cum ar fi limfomul și timomul, pot fi vizualizate și sunt cele mai frecvente cauze de hipercalcemie (vezi cap. 344

și 352). Ecografia abdominală poate ajuta la identificarea leziunilor neoplazice sau granulomatoase. Aspirațiile sau biopsiile oricăror mase abdominale pot fi utile (vezi cap. 89). Ecografia regiunii ventrale a gâtului poate fi de ajutor deoarece un nodul paratiroidian este frecvent observat în cazurile de hiperparatiroidism primar (vezi cap. 297). Rezultatele testelor PTH și PTHrP pot permite clinicianului să înțeleagă patogeneza hipercalcemiei și pot fi necesare pentru confirmarea unui diagnostic (vezi Figura 69-1). Dacă sunt disponibile, fiabile și rentabile, rezultatele analizei metaboliților vitaminei D vor fi, de asemenea, valoroase.

Hipocalcemie

Prezentare generală și semne clinice

Hipocalcemia este cauzată de un număr relativ mic de afecțiuni. Semnele clinice pot varia ușor în funcție de cauza subiacentă. Unele animale sunt asimptomatice în ciuda concentrațiilor scăzute de calciu circulant, dar cele mai multe prezintă semne direct atribuibile creșterii excitabilității neuronale induse de hipocalcemie. Aceste semne includ nervozitate, modificări de comportament, zvâcniri ale mușchilor focali (în special mușchii urechii și ai feței), frecări ale feței, mestecat la labe, crampe musculare, mers rigid, tetanie și convulsii (vezi cap. 298). Exercițiile fizice, entuziasmul și stresul pot induce sau agrava semnele clinice. Alte anomalii includ febră, cataractă și aritmii cardiace.

Cauzele hipocalcemiei

Hipocalcemia a fost raportată într-o varietate de stări clinice și apare atunci când există fie secreție sau acțiune afectată de PTH, sinteză sau acțiune afectată a vitaminei D sau în cazuri de precipitare sau chelare a calciului (Caseta 69-2).

Caseta 69-2

Condiții asociate cu hipocalcemie

Cauze comune

Hipoalbuminemia

Insuficiență renală acută și cronică

Hipoparatiroidismul

Eclampsie

Enteropatii cu pierdere de proteine

Pancreatită

Insuficiență pancreatică exocrină

traume

Sindromul de răspuns inflamator sistemic

Cauze mai puțin frecvente

Clisme care conțin fosfat

Sindromul de liză tumorală

Hipomagnezemie

Hiperparatiroidismul secundar nutrițional

Hipoalbuminemia

Hipoalbuminemia este o cauză frecventă a hipocalcemiei care poate apărea secundar unor enteropatii cu pierdere de proteine, nefropatii cu pierdere de proteine sau boli hepatice. Această hipocalcemie nu are de obicei semnificație clinică decât dacă concentrațiile circulante de calciu ionizat sunt scăzute, ceea ce poate apărea la câinii cu o enteropatie cu pierdere de proteine (vezi cap. 276).32

Secreție alterată de PTH

Hipoparatiroidismul primar idiopatic care apare în mod natural, rar la câini și pisici, poate duce la hipocalcemie severă.33,34 Hipoparatiroidismul iatrogen poate urma leziuni sau îndepărtarea accidentală a glandelor paratiroide în timpul intervenției chirurgicale cervicale, cel mai frecvent intervenții chirurgicale tiroidiene la pisici (vezi cap. 298).

Pierdere crescută de calciu

Eclampsia (hipocalcemia indusă de lactație) apare cel mai frecvent la câinii mici și tineri și este relativ rară la câinii mari sau la pisici. Semnele clinice sunt de obicei observate la 2-5 săptămâni după naștere, deși a fost raportată la câțiva câini în timpul gestației târzii și la alții > 5 săptămâni după naștere. Alte cauze potențiale includ atrofia glandei paratiroide și aportul alimentar deficitar de calciu.35

Deficitul de vitamina D

CKD atât la câini, cât și la pisici poate duce la scăderi ușoare ale concentrațiilor de calciu ionizat, dar concentrațiile de calciu total sunt de obicei în intervale de referință (vezi cap. 324).36 Absorbția intestinală redusă a vitaminei D la câini și pisici cu enteropatie cu pierdere de proteine sau insuficiență pancreatică exocrină poate duce la hipocalcemie alimentară rară.32.

Precipitarea sau chelarea calciului

Toxicoza etilenglicolului are ca rezultat legarea calciului cu acidul oxalic în tubii renali. Aceasta cauzează cristalurie de oxalat de calciu și pierderi renale crescute de calciu. În leziunea renală acută (AKI), complexele de fosfat cu calciu în creștere rapidă duc la hipocalcemie. Pierderea tubulară renală crescută de calciu exacerbează hipocalcemia. Obstrucția tractului urinar poate cauza hipocalcemie ușoară până la moderată, probabil datorită legării crescute a calciului cu fosfatul. S-a raportat că clismele cu fosfat provoacă hipocalcemie la pisici, din nou din cauza creșterii rapide a nivelului de fosfat seric. În sindromul de liză tumorală acută poate apărea hipocalcemie. În pancreatită, hipocalcemia poate rezulta din sechestrarea calciului în grăsimea peripancreatică sau în țesuturile moi ca urmare a saponificării (vezi cap. 289-291).38 Hipocalcemia poate urma transfuzia de sânge citrat din cauza chelației calciului.

Abordarea diagnostică a hipocalcemiei

Există relativ puține cauze comune pentru hipocalcemie. Constatările privind istoricul, examenul fizic, hematologie, biochimia și analizele de urină sunt adesea destul de utile sau suficiente pentru stabilirea unui diagnostic. Acizii biliari serici pot fi de ajutor în evaluarea funcției hepatice și imunoreactivitatea asemănătoare tripsinei și/sau lipaza pancreatică canină pot fi utile dacă se suspectează o boală pancreatică. Imagistica abdominală poate fi utilă în evaluarea anatomiei tractului gastrointestinal, ficatului, pancreasului și rinichilor. Este necesară o măsurare a concentrației de hormon paratiroidian circulant pentru a confirma definitiv hipoparatiroidismul primar (vezi cap. 298).

Fosfor

Prezentare generală

Fosforul este esențial pentru funcționarea celulară normală și este principalul anion intracelular al organismului. Majoritatea fosforului total din organism se găsește în oase. Deși fosforul este prezent în plasmă atât sub formă organică, cât și sub formă anorganică, majoritatea laboratoarelor clinice măsoară fosfatul anorganic. Absorbția și excreția fosforului este reglată cu calciu. PTH scade reabsorbția fosforului în rinichi și 1,25(OH)2D crește absorbția gastrointestinală a fosfatului.

Hiperfosfatemia

Hiperfosfatemia indică prezența unei boli de bază și doar rareori provoacă semne clinice în sine, cu excepția cazului în care este asociată cu hipocalcemie semnificativă. Hiperfosfatemia poate apărea din cauza absorbției intestinale crescute a fosforului, scăderii excreției de fosfor prin rinichi în urină sau după o schimbare a fosforului din compartimentul intracelular în cel extracelular. CKD este cea mai frecventă cauză a hiperfosfatemiei la câini și pisici (caseta 69-3). Alte cauze ale hiperfosfatemiei includ hipervitaminoza D, obstrucția tractului urinar, AKI, hipoparatiroidismul și hipertiroidismul.

Caseta 69-3

Condiții asociate cu hiperfosfatemia

Cauze comune

Animale tinere în creștere sănătoase

Hipervitaminoza D

AKI sau CKD

Hipoparatiroidismul

Cauze mai puțin frecvente

Aport alimentar excesiv

Leziuni osoase osteolitice

Uroabdomen

Hipertiroidismul

Hiperadrenocorticism

Acidoza metabolica

Sindromul de liză a celulelor tumorale

Iatrogen: de exemplu, clisme care conțin fosfat, administrare IV de fosfor

Eroare de laborator

Hipofosfatemia

Hipofosfatemia poate apărea din cauza absorbției intestinale scăzute, excreției renale crescute sau din deplasări transcelulare. Hipofosfatemia este frecvent asociată cu excese ale PTH sau PTHrP circulant, de exemplu, hiperparatiroidismul primar și, respectiv, malignitatea. Hipofosfatemia apare, de asemenea, secundar tratamentului cetoacidozei diabetice (Caseta 69-4). Hipofosfatemia ușoară nu este asociată de obicei cu semne clinice, deși hipofosfatemia marcată poate fi asociată cu hemoliză, detresă respiratorie și anomalii neurologice.

Caseta 69-4

Condiții asociate cu hipofosfatemia

Cauze comune

Hiperparatiroidismul primar

Hipercalcemie asociată malignității

Cetoacidoza diabetica

Cauze mai puțin frecvente

Deficit de vitamina D

Scăderea aportului alimentar

Tulburări tubulare renale

Acidoza respiratorie si metabolica

Iatrogen: de exemplu, lianți de fosfat, administrare parenterală de glucoză sau bicarbonat de sodiu

Referințe

Mellanby RJ, Craig R, Evans H, et al. Concentrațiile plasmatice ale proteinei legate de hormonul paratiroidian

la câinii cu potențiale tulburări ale metabolismului calciului. Vet Rec. 2006;159(25):833-838.

Torrance AG, Nachreiner R. Testul uman-parathormon pentru utilizare la câini: validare, studii de manipulare a probelor și testarea funcției paratiroidiene. Am J Vet Res. 1989;50(7):1123-1127.

Ramsey IK, Tebb A, Harris E, et al. Hiperparatiroidism la câinii cu hiperadrenocorticism. J Small Anim Pract. 2005;46(11):531-536.

Bolliger AP, Graham PA, Richard V, et al. Detectarea proteinei legate de hormonul paratiroidian la pisici cu hipercalcemie umorală de malignitate. Veterinarul Clin Pathol. 2002;31(1):3-8.

Gerber B, Hassig M, Reusch CE. Concentrațiile serice de 1,25-dihidroxicolecalciferol și 25-hidroxicolecalciferol la câinii normali clinic și la câinii cu insuficiență renală acută și cronică. Am J Vet Res. 2003;64(9):1161-1166.

Mellanby RJ, Mee AP, Berry JL și colab. Hipercalcemie la doi câini cauzată de suplimentarea alimentară excesivă cu vitamina D. J Small Anim Pract. 2005;46(7):334-338.

Mellanby RJ, Mellor P, Villiers EJ și colab. Hipercalcemie asociată cu limfadenită granulomatoasă și concentrație crescută de 1,25 dihidroxivitamina D la un câine. J Small Anim Pract. 2006;47(4):207-212.

Bennett PF, DeNicola DB, Bonney P, et al. Adenocarcinoamele de sac anal canin: prezentare clinică și răspuns la terapie. J Vet Intern Med. 2002;16(1):100-104.

Williams LE, Gliatto JM, Dodge RK și colab. Carcinom al glandelor apocrine ale sacului anal la câini: 113 cazuri (1985-1995). J Am Vet Med Asoc. 2003;223(6):825-831.

Matus RE, Leifer CE, MacEwen EG, et al. Factori de prognostic pentru mielomul multiplu la câine. J Am Vet Med Asoc. 1986;188(11):1288-1292.

Rosol TJ, Nagode LA, Couto CG, et al. Proteinele legate de hormonul paratiroidian (PTH), PTH și 1,25-dihidroxivitamina D la câinii cu hipercalcemie asociată cancerului. Endocrinologie. 1992;131(3):1157-1164.

Foley P, Shaw D, Runyon C și colab. Concentrația serică de proteine legată de hormonul paratiroidian la un câine cu timom și hipercalcemie persistentă. Can Vet J. 2000;41(11):867-870.

Kleiter M, Hirt R, Kirtz G, et al. Hipercalcemie asociată cu leucemie limfocitară cronică la un Schnauzer uriaș. Aust Vet J. 2001;79(5):335-338.

Pressler BM, Rotstein DS, Law JM, et al. Hipercalcemie și concentrație ridicată de proteine legate de hormonul paratiroidian asociate cu melanom malign la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2002;221(2):263-265 [240].

Robat CS, Cesario L, Gaeta R, et al. Caracteristici clinice, opțiuni de tratament și rezultat la câinii cu timom: 116 cazuri (1999-2010). J Am Vet Med Asoc. 2013;243(10):1448-1454.

Feldman EC, Hoar B, Pollard R, et al. Constatări clinice și de laborator pre-tratament la câinii cu hiperparatiroidism primar: 210 cazuri (1987-2004). J Am Vet Med Asoc. 2005;227(5):756-761.

Elliott J, Dobson JM, Dunn JK, et al. Hipercalcemie la câine: un studiu de 40 de cazuri. J Small Anim Pract. 1991;32:7.

Peterson ME, Kintzer PP, Kass PH. Constatări clinice și de laborator pre-tratament la câinii cu hipoadrenocorticism: 225 cazuri (1979-1993). J Am Vet Med Asoc. 1996;208(1):85-91.

Gow AG, Gow DJ, Bell R și colab. Metabolismul calciului la opt câini cu hipoadrenocorticism. J Small Anim Pract. 2009;50(8):426-430.

Adamantos S, Boag A. Concentrații de calciu total și ionizat la câinii cu hipoadrenocorticism. Vet Rec. 2008;163(1):25-26.

Wehner A, Katzenberger J, Groth A, et al. Intoxicație cu vitamina D cauzată de ingestia de hrană comercială pentru pisici la trei pisoi. J Feline Med Surg. 2013;15(8):730-736.

Cortinovis C, Pizzo F. Caloni F: Otrăvirea câinilor și pisicilor cu medicamente destinate uzului uman. Vet J. 2015;203(1):52-58.

Fabrick C, Bugbee A, Fosgate G. Caracteristicile clinice și rezultatul infecției cu Heterobilharzia americana la câini. J Vet Intern Med. 2010;24(1):140-144.

Schultz RM, Johnson EG, Wisner ER, et al. Caracteristicile imagistice clinicopatologice și diagnostice ale aspergilozei sistemice la 30 de câini. J Vet Intern Med. 2008;22(4):851-859.

Crews LJ, Sharkey LC, Feeney DA și colab. Evaluarea statusului calciului total și ionizat la câinii cu blastomicoză: 38 de cazuri (1997-2006). J Vet Intern Med. 2007;10:1545-1549.

Fradkin JM, Braniecki AM, Craig TM, et al. Proteine crescute legate de hormonul paratiroidian și hipercalcemie la doi câini cu schistosomiază. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2001;37(4):349-355.

Savary KC, Price GS, Vaden SL. Hipercalcemia la pisici: un studiu retrospectiv a 71 de cazuri (1991-1997). J Vet Intern Med. 2000;14(2):184-189.

Mellanby RJ, Foale R, Friend E, et al. Adenocarcinom de sac anal la o pisică siameză. J Feline Med Surg. 2002;4(4):205-207.

Peterson ME, Greco DS, Orth DN. Hipoadrenocorticismul primar la zece pisici. J Vet Intern Med. 1989;3(2):55-58.

Midkiff AM, Chew DJ, Randolph JF și colab. Hipercalcemie idiopatică la pisici. J Vet Intern Med. 2000;14(6):619-626.

Whitney JL, Barrs VR, Wilkinson MR și colab. Utilizarea bifosfonaților pentru a trata hipercalcemia idiopatică severă la o pisică tânără Ragdoll. J Feline Med Surg. 2011;13(2):129-134.

Gow AG, Else R, Evans H, et al. Hipovitaminoza D la câinii cu boală inflamatorie intestinală și hipoalbuminemie. J Small Anim Pract. 2011;52(8):411-418.

Bruyette DS, Feldman EC. Hipoparatiroidismul primar la câine. Raportarea a 15 cazuri și revizuirea a 13 cazuri raportate anterior. J Vet Intern Med. 1988;2(1):7-14.

Lie AR, MacDonald KA. Insuficiență miocardică reversibilă la o pisică cu hipoparatiroidism primar. F Feline Med Surg. 2013;15(10):932-940.

Drobatz KJ, Casey KK. Eclampsie la câini: 31 de cazuri (1995-1998). J Am Vet Med Asoc. 2000;217(2):216-219.

Barber PJ, Elliott J. Insuficiență renală cronică felină: homeostazia calciului în 80 de cazuri diagnosticate între 1992 și 1995. J Small Anim Pract. 1998;39(3):108-116.

Mellanby RJ, Mellor PJ, Roulois A, et al. Hipocalcemie asociată cu concentrații serice scăzute de metaboliți ai vitaminei D la doi câini cu enteropatii cu pierdere de proteine. J Small Anim Pract. 2005;46(7):345-351.

Kimmel SE, Washabau RJ, Drobatz KJ. Incidența și valoarea prognostică a concentrației scăzute de calciu ionizat în plasmă la pisici cu pancreatită acută: 46 de cazuri (1996-1998). J Am Vet Med Asoc. 2001;219(8):1105-1109.

CAPITOLUL 70

lactat

Bere Kari Santoro

Introducere

Lactatul este produsul final al metabolismului anaerob, deși cantități mici sunt produse și în timpul glicolizei aerobe normale. Un nivel crescut de lactat în plasmă în absența unei acidoze metabolice este denumit hiperlactatemie; acidoza lactică se caracterizează printr-o concentrație plasmatică crescută de lactat în combinație cu o scădere a pH-ului sanguin sistemic.1-3 Hiperlactatemia și acidoza lactică sunt frecvente în stările de hipoperfuzie și hipoxie și au fost raportate, de asemenea, în asociere cu alte afecțiuni (sepsis, neoplazie, medicamente/toxine, disfuncții mitocondriale, disfuncții clinice de măsurare a metabolismului lactic, înnăscut). utilitate demonstrată în evaluarea perfuziei tisulare și a oxigenării, ca instrument de stratificare a riscului și pentru prezicerea rezultatului sau a răspunsului la terapie la pacienții umani în stare critică.7 Studii recente sugerează că măsurarea lactatului poate avea aplicații similare în medicina veterinară.8-11.

Fiziologia și metabolismul lactatului

O cantitate mică de lactat este produsă în condiții aerobe normale, în care glucoza este transformată în piruvat în citoplasma celulară. Majoritatea acestui piruvat difuzează în mitocondrii, unde în cele din urmă este transformat în CO_2 și H_2O prin ciclul Krebs. Următoarea reacție netă rezumă oxidarea aerobă a glucozei: Glucoză + 6 O_2 + 36 ADP 6 CO_2 + 36 ATP + 42 H_2O.5 Cu toate acestea, în celulele care nu conțin mitocondrii, cum ar fi celulele roșii din sânge, piruvatul este transformat în lactat de către enzima lactat dehidrogenază (LDH). Această reacție permite NADH să fie oxidat înapoi la NAD^+, astfel încât glicoliza să poată continua: CH_3COCOO^- (piruvat) + NADH + H^+ ~ $CH_3CHOHCOO^-$ (lactat) + NAD^+.8 Producția zilnică normală de lactat la om este de aproximativ 1300-1800 mmol/zi, cu producția netă arterială și concentrația de lactat care reflectă în general 5-1. mmol/L.3,12,13 La câini, intervalul de referință curent este 0,3-2,5 mmol/L; la pisici, 0,5-2,0 mmol/L.14,15

În condiții anaerobe, glicoliza este mult mai puțin eficientă și producția totală de energie este redusă semnificativ în comparație cu metabolismul aerob. Glicoliza anaerobă a 1 mol de glucoză are loc după cum urmează: Glucoză + 2 ADP 2 lactați + 2 ATP + 2 H_2O.5 Deoarece lactatul este produs din piruvat în celulele hipoxice, traversează membrana celulară și difuzează în sânge. Formarea lactatului cu hidrogen liber este favorizată la pH-ul fiziologic, iar în timp ce ionii de hidrogen sunt inițial titrați de tampoane corporale, acidemia apare în cele din urmă pe măsură ce se acumulează lactatul.3,4,8.

Ficatul și rinichii sunt responsabili pentru majoritatea metabolismului și clearance-ului lactatului. Alte țesuturi, cum ar fi mușchiul scheletic, îndepărtează restul.5 În timp ce lactatul este filtrat liber la nivelul glomerulului, este aproape complet resorbit în tubul proximal. Nivelurile crescute de lactat din sânge vor crește excreția urinară de lactat, dar aceasta reprezintă doar 10-12% din clearance-ul lactatului în rinichi, iar restul este metabolizat la glucoză în timpul gluconeogenezei.8 Disfuncția renală și hepatică au fost asociate cu niveluri diferite de clearance-ul redus.12

În timp ce toate țesuturile din organism produc ceva lactat, cei mai mari producători sunt mușchii scheletici, creierul, inima, pielea, intestinul și globulele roșii.4,6,16 La pacienții critici, producția de lactat are loc și în organele splanhnice, în plămâni în timpul leziunii pulmonare acute și din activarea leucocitelor în timpul sepsisului.

Există două forme de lactat: L-lactat și D-lactat. Cel mai frecvent măsurat, L-lactatul, este izomerul levogitor și este produs prin metabolismul celular la animalele monogastrice sănătoase. D-lactatul, izomerul dextrogiro, este produs în timpul metabolismului bacterian al glucozei sau din căi metabolice alternative în unele cazuri de intoxicații sau anumite boli.7 În timp ce acidoza D-lactică este mai puțin frecventă la animalele monogastrice, a fost raportată la o pisică cu insuficiență pancreatică exocrină,15 și în cazuri de diabet zaharat, propilglicol și bacterii intestinale. creșterea excesivă.8,17,18 În timp ce analizoarele comerciale de lactat măsoară doar L-lactatul, lactatul total din plasmă (inclusiv D- și L-lactatul) poate fi măsurat folosind cromatografia în gaz și spectrometria de masă. La pacienții cu acidoză și tulburări gastrointestinale, dar L-lactat normal, trebuie investigată creșterea D-lactatului.8,18

Acidoza lactică: tipuri și cauze

Acidoza lactică apare atunci când producția de lactat depășește utilizarea și clearance-ul și are ca rezultat o concentrație plasmatică crescută de lactat cu o scădere a pH-ului arterial la mai puțin de 7.35.2,8,16 Există două tipuri majore de acidoză lactică: tip A și tip B. Cauzele comune ale fiecărui tip sunt descrise în Tabelul 70-1.

TABELUL 70-1

Cauzele Acidozei Lactice în Medicina Veterinară1'8

PCV, volumul celulelor ambalate; S/RS, sindrom de răspuns inflamator sistemic.

Acidoza lactică de tip A este cea mai frecventă și este cauzată de hipoxia tisulară și producția crescută de lactat din cauza glicolizei anaerobe. Cauzele frecvente ale hipoxiei tisulare includ hipoperfuzia de la hipovolemie sau scăderea debitului cardiac, anemie severă și scăderea conținutului de oxigen din sânge sau scăderea capacității țesuturilor de a muta oxigenul din capilare ca în cazul edemului sever.19

Acidoza lactică de tip B este mai puțin frecventă și apare atunci când livrarea de oxigen este adecvată, dar există o funcție mitocondrială alterată sau metabolismul carbohidraților. Există trei subtipuri de acidoză lactică B: B1 include boli care determină scăderea clearance-ului lactatului; B2 include medicamente sau toxine care interferează cu fosforilarea oxidativă; iar B3 include defecte mitocondriale.8

În timp ce acidoza lactică de tip A este adesea cea mai frecventă cauză a hiperlactatemiei la pacienții în stare critică, ambele tipuri probabil există împreună la mulți pacienți. O serie de factori pot contribui atât la acidoza lactică de tip A, cât și la cea de tip B, inclusiv hipoperfuzia tisulară, creșterea metabolismului din cauza inflamației, scăderea clearance-ului lactatului și scăderea intrării piruvatului în ciclul Krebs și afectarea funcției mitocondriale.1,7,8.

Măsurarea lactatului

Pe măsură ce utilizarea lactatului ca instrument de monitorizare a crescut, au fost dezvoltate noi analizoare la punctul de îngrijire cu viteză, precizie și ușurință de utilizare îmbunătățite. Aceste instrumente pot fi utile din punct de vedere clinic, deoarece un studiu uman recent a demonstrat rezultate clinice îmbunătățite pentru pacienții în stare critică atunci când a fost posibil un timp de răspuns mai rapid pentru rezultatele lactatului.20

Există două metode utilizate pentru măsurarea lactatului: colorimetria enzimatică și amperometria enzimatică. În analizoarele de chimie a sângelui, se utilizează colorimetria enzimatică, care măsoară producția de NADH atunci când L-lactatul este oxidat de NAD+ când este catalizat de LDH. NADH este detectat prin absorbție spectrometrică la 340 nm și este proporțional cu cantitatea de lactat din probă. Amperometria enzimatică este utilizată în mod obișnuit în majoritatea analizoarelor de gaze din sânge și măsoară lactatul pe baza cantității de peroxid de hidrogen produsă prin reacția L-lactatului cu o membrană care conține lactat oxidază; se aplică un potențial electric și peroxidul de hidrogen este oxidat, creând un curent de electroni care este proporțional cu nivelul de lactat din probă.21,22.

O serie de factori pot afecta măsurătorile lactatului din sânge. În timp ce locul de prelevare (venos versus arterial) nu pare să ducă la diferențe clinice8,14,23-25, alți factori, inclusiv exerciții recente, stres, convulsii, entuziasm, aportul alimentar și staza venoasă prelungită în timpul recoltării pot crește concentrațiile de lactat cu 2,5-10 mmol/l. câini adulți, cu valori normalizând intervalele de referință pentru adulți până la vârsta de 70 de zile. Creșterea lactatului la cățel este ipotezată a fi secundară leziunii de ischemie-reperfuzie în timpul nașterii, nivelurilor inițiale mai mari pentru a preveni hipoglicemia și scăderea clearance-ului hepatic.27 La pisici, stresul la momentul prelevării probei poate crește nivelul lactatului, cu un studiu care demonstrează o creștere de 10 ori a numărului de pisici sănătoase, cu toate acestea, un studiu recent care a fost stresat28. în timpul prelevării probelor nu a determinat diferențe semnificative statistic în concentrațiile de lactat la pisici.29

Etilenglicolul și propilenglicolul pot crește ambele măsurători ale lactatului. Etilenglicolul determină o creștere falsă a lactatului atunci când este măsurat utilizând amperometria enzimatică, deoarece un metabolit major al etilenglicolului, glicolatul, este similar din punct de vedere chimic cu lactatul.30 Propilenglicolul este metabolizat în L-lactat și D-lactat, iar concentrații crescute de lactat au fost raportate la câinii cărora li s-a administrat propilen glicina activată17coil glicina. Soluția Ringer (LRS) este o soluție echilibrată de electroliți utilizată în mod obișnuit la pacienții veterinari și conține un amestec racemic de D- și L-lactat.32 L-lactatul din LRS este metabolizat în glucoză sau oxidat în apă și CO2, ambele având ca rezultat consumul de ioni de hidrogen și un efect general de alcalinizare. Administrarea LRS nu determină în mod obișnuit o creștere a lactatului,1,33-35, deși cantități mici de LRS în catetere în momentul recoltării probei pot duce la creșteri ale lactatului măsurat.8,24.

Utilitate clinică și aplicații în medicina veterinară

Monitorizarea lactatului este utilizată în mod obișnuit la pacienții umani pentru a ghida tratamentul și în scopuri de prognostic, pe baza ideii că severitatea acidozei lactice este corelată cu severitatea bolii, amploarea hipoperfuziei tisulare și scăderea generală a eliberării de oxigen. risc mai mare de a dezvolta insuficiență multiplă de organe.43,44 Deoarece chiar și creșterile ușoare ale lactatului au fost corelate cu rezultate mai proaste la pacienții umani, în special la cei cu sepsis sau șoc septic, orice creștere ar trebui să fie un motiv de îngrijorare; pragul acceptat în ghidurile umane pentru terapia precoce orientată către obiective și pachetele de îngrijire este în mod tradițional de 4 mmol/L.12/45-47

Mai recent, în medicina umană, s-a pus accent pe monitorizarea concentrațiilor de lactat în serie. Studiile la pacienți umani au demonstrat în mod constant că pacienții care elimină nivelurile crescute de lactat au rezultate îmbunătățite în comparație cu cei care nu își elimină lactatul, iar clearance-ul mai lent al lactatului este asociat cu rezultate mai proaste.41,43,48-52. clearance-ul.49

În medicina veterinară, majoritatea studiilor privind lactatul s-au limitat la câini. În general, măsurarea concentrațiilor de lactat folosind probe venoase a demonstrat că lactatul la pacienții veterinari, similar pacienților umani, poate fi utilizat pentru a identifica hipoperfuzia și a evalua răspunsul la terapie.9-11,14,53-55.

Nivelurile crescute de lactat au fost documentate și corelate cu severitatea bolii și supraviețuirea la câinii grav bolnavi și răniți, inclusiv cei cu dilatație gastrică-volvulus, babesioză și anemie hemolitică mediată imun.9-11,53,56,57 Un număr dintre aceste studii și câteva altele au susținut, de asemenea, monitorizarea tratamentului lactat, fiind asociat cu îmbunătățirea cursului de lactat. rezultate.53,57-59

Analiza lactatului din fluidele corporale, altele decât sângele, a demonstrat, de asemenea, utilitatea diagnostică în medicina veterinară.54,55 La câini și pisici cu peritonită septică, compararea fluidului peritoneal și măsurătorile lactatului și glucozei din sângele periferic poate ajuta la diagnosticare. O diferență de glucoză din sânge la lichid de >20 mg/dL a fost 100% sensibilă și specifică pentru diagnosticul de efuziune septică la câini și 86% sensibilă și 100% specifică la pisici. Lichidul septic peritoneal a avut, de asemenea, concentrații mai mari de lactat decât sângele periferic, cu o diferență de lactat lichid-sânge de > 2 mmol/L sugerând peritonită septică.54 S-au făcut comparații ale nivelurilor de lactat la câini cu revărsat pericardic și, în timp ce câinii cu neoplazie confirmată, diferența de lactat nu a fost utilă semnificativ din punct de vedere clinic. suprapunerea între grupuri.55

Referințe

Pang DS, Boysen S. Lactat în îngrijirea critică veterinară: fiziopatologie și management. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2007;43:270-279.

Shapiro BA, Peruzzi WT. Interpretarea gazelor din sânge. Ayres SM, Grenvik A, Holbrook PR, et al. Manual de îngrijire critică. ed 3. Saunders: Philadelphia; 1995:278-294.

Tonnessen TI. pH-ul intracelular și reglarea electroliților. Ayres SM, Grenvik A, Holbrook PR, et al. Manual de îngrijire critică. ed 3. Saunders: Philadelphia; 1995:172-187.

Kruse JA, Carlson RW. Metabolismul lactatului. Crit Care Clin. 1987;5(4):725-746.

Lagutchik MS, Ogilvie GK, Wingfield WE și colab. Cinetica lactatului în îngrijirea critică veterinară: o revizuire. J Vet Emerg Crit Care. 1996;6(2):81-95.

Luft FC. Actualizare privind acidoza lactică pentru clinicienii de îngrijire critică. J Am Soc Nephrol. 2001;12:S15-S19.

Sharkey LC, Wellman ML. Utilizarea lactatului în practica clinică a animalelor mici. Vet Clin Small Anim. 2013;43:1287-1297.

Allen SE, Holm JL. Lactat: fiziologie și utilitate clinică. J Vet Emerg Crit Care. 2008;18(2):123-132.

de Papp E, Drobatz KJ, Hughes D. Concentrația de lactat în plasmă ca predictor al necrozei gastrice și a supraviețuirii printre câini cu dilatație-volvul gastric: 102 cazuri (1995-1998). J Am Vet Med Asoc. 1999;215(1):49-52.

Lagutchik MS, Ogilvie GK, Hackett TB și colab. Concentrații crescute de lactat la câinii bolnavi și răniți. J Vet Emerg Crit Care. 1998;8(2):117-127.

Nel M, Lobetti RG, Kellen N, et al. Valoarea prognostică a lactatului din sânge, a glicemiei și a hematocritului în babesioza canină. J Vet Intern Med. 2004;18(4):471-476.

Fuller BM, Dellinger RP. Lactat ca marker hemodinamic la bolnavii critici. Curr Opin Crit Care. 2012;18(3):267-272.

Marino PL. Cartea UTI. Lea și Febiger: Philadelphia; 1991:14-24.

Hughes D, Rozanski ER, Shofer FS, et al. Efectul locului de prelevare, al prelevării repetate, al pH-ului și al PCO2 asupra concentrației plasmatice de lactat la câinii sănătoși. Am J Vet Res. 1999;60(4):521-524.

Packer RA, Cohn LA, Wohlstadter DR, et al. Acidoza D-lactică secundară pancreaticului exocrin

insuficiență la o pisică. J Vet Intern Med. 2005;19(1):106-110.

Mizock BA, Falk JL. Acidoza lactică în boli critice. Crit Care Med. 1992;20(1):80-93.

Claus MA, Jandrey KE, Poppenga RH. Intoxicație cu propilenglicol la un câine. J Vet Emerg Crit Care. 2011;21:679-683.

Packer RA, Moore GE, Chang CY și colab. Concentrațiile serice de D-lactat la pisici cu boli gastrointestinale. J Vet Intern Med. 2012;26:905-910.

Rackow EC, Weil MH. Fiziologia fluxului sanguin și a utilizării oxigenului de către țesutul periferic în șoc circulator. Clin Chem. 1990;36:1544-1546.

Karon BS, Scott R, Burritt MF și colab. Comparația valorilor lactatului între analizoarele de la punctul de îngrijire și cele de laborator central. Am J Clin Pathol. 2007;128:168-171.

Toffaletti JG. Lactat din sânge: biochimie, metode de laborator și interpretare clinică. Crit Rev Clin Lab Sci. 1991;28:253-268.

Wiese J, Didwania A, Kerzner R, et al. Utilizarea diferitelor anticoagulante în eprubete pentru analiza concentrațiilor de lactat din sânge: partea 2. Implicații pentru manipularea corectă a probelor de sânge obținute de la pacienți în stare critică. Crit Care Med. 1997;25(11):1847-1850.

Gallagher EJ, Rodriguez K, Touger M. Acord între nivelurile de lactat venoase periferice și arteriale. Ann Emerg Med. 1997;29:479-483.

Jackson EV, Weise J, Sigal B, et al. Efectele soluțiilor cristaloide asupra concentrațiilor circulante de lactat: partea I. Implicații pentru manipularea corectă a probelor de sânge obținute de la pacienți în stare critică. Crit Care Med. 1997;25(11):1840-1846.

Weil MH, Michaels S, Rackow EC. Comparația concentrațiilor de lactat din sânge în vena centrală, artera pulmonară și sângele arterial. Crit Care Med. 1987;15:489-490.

Lagutchik MS. lactat. Vade SL, Knoll JS, Smith FW și colab. Consultația veterinară de cinci minute a lui Blackwell: teste de laborator și proceduri de diagnosticare. Wiley-Blackwell: Ames, IA; 2009:388-389.

McMichael M, Lees G, Hennessey J, et al. Concentrații în serie de lactat plasmatic la 68 de căței cu vârsta cuprinsă între 4 și 80 de zile. J Vet Emerg Crit Care. 2005;15(1):17-21.

Rand JS, Kinnaird E, Baglioni A, et al. Hiperglicemia acută de stres la pisici este asociată cu luptă și concentrații crescute de lactat și norepinefrină. J Vet Intern Med. 2002;16(2):123-132.

Redavid LA, Sharp CR, Mitchell MA, et al. Măsurarea lactatului plasmatic la pisici sănătoase. J Vet Emerg Crit Care. 2012;22:123-132.

Hopper K. Creșterea falsă a concentrației plasmatice de lactat din cauza intoxicației cu etilenglicol la 2 câini. J Vet Emerg Crit Care. 2013;23:63-67.

Burkitt JM, Haskins SC, Aldrich J, et al. Efectele administrării orale a unei suspensii comerciale de cărbune activat asupra osmolalității serice și concentrației de lactat la câine. J Vet Intern Med. 2005;19:683-686.

Lactate Ringer's Injection, Hospira Inc., Lake Forest, IL.

Didwania A, Miller J, Kassel D, et al. Efectul perfuziei intravenoase cu soluție de Ringer lactat asupra concentrației circulante de lactat: partea 3. Rezultatele unui studiu prospectiv, randomizat, dublu-orb, controlat cu placebo. Crit Care Med. 1997;25(11):1851-1854.

Pascoe PJ. Managementul perioperator al fluidoterapiei. DiBartola SP. Tulburări fluide, electrolitice și acido-bazice în practica animalelor mici. ed 3. Elsevier: St Louis; 2006:391-419.

Us MH, Ozcan S, Oral L, et al. Compararea efectelor soluției saline hipertonice și perfuziilor de cristaloizi asupra parametrilor hemodinamici în timpul șocului hemoragic la câini. J Int Med Res. 2001;29:508-515.

Cerovic O, Golubovic V, Spec-Marn A, et al. Relația dintre severitatea leziunii și nivelurile de lactat la pacienții răniți grav. Terapie Intensivă Med. 2003;29(8):1300-1305.

Aslar AK, Kuzu MA, Elhan AH și colab. Nivelul de lactat la admitere și APACHE II sunt cei mai utili predictori ai prognosticului în urma traumatismului trunchiului. rănire. 2004;35(8):746-752.

Bakker J, Coffernils M, Leon M, et al. Nivelurile de lactat din sânge sunt superioare variabilelor derivate din oxigen în prezicerea rezultatului în șoc septic uman. Piept. 1991;99:956-962.

Bernardin G, Pradier C, Tiger F, et al. Tensiunea arterială și nivelul lactatului arterial sunt indicatori timpurii ai supraviețuirii pe termen scurt în șoc septic uman. Terapie Intensivă Med. 1996;22:17-25.

Gutierrez G, Wulf ME. Acidoza lactică în sepsis: un comentariu. Terapie Intensivă Med. 1996;22:6-16.

Nguyen HB, Rivers EP, Knoblich BP și colab. Clearance-ul precoce al lactatului este asociat cu un rezultat îmbunătățit în sepsis sever și șoc septic. Crit Care Med. 2004;32(8):1637-1642.

Stacpoole PW, Wright EC, Baugmgartner TG și colab. Grupul de studiu dicloro-acetat-acidoza lactică: istoria naturală și evoluția acidozei lactice dobândite la adulți. Am J Med. 1994;97:47-54.

Bakker J, Gris P, Coffernils M, et al. Nivelurile în serie de lactat din sânge pot prezice dezvoltarea mai multor

insuficiență de organ după șoc septic. Am J Surg. 1996;171:221-226.

Lee SW, Hong YS, Park DW și colab. Acidoza lactică nu hiperlactatemia ca predictor al mortalității în spital la pacienții cu urgență septică. Emerg Med J. 2008;25(10):659-665.

Dellinger RP, Levy M, Carlet J, et al. Surviving Sepsis Campaign: ghiduri internaționale pentru managementul sepsisului sever și șocului septic: 2008. Terapie intensivă Med. 2008;34:17-60.

Rivers EP, Nguyen B, Havstad S, et al. Terapia precoce orientată spre obiectiv în tratamentul sepsisului sever și al șocului septic. N Engl J Med. 2001;345:1368-1377.

Trzeciak S, Dellinger RP, Chansky ME, et al. Lactat seric ca predictor al mortalității la pacienții cu infecție. Terapie Intensivă Med. 2007;33(6):970-977.

Abramson D, Scalea T, Hitchcock R, et al. Clearance-ul lactatului și supraviețuirea după leziuni. J Trauma. 1993;35(4):584-589.

Arnold RC, Shapiro NI, Jones AE și colab. Studiu multicentric al clearance-ului precoce al lactatului ca factor determinant al supraviețuirii la pacienții cu presupus sepsis. Şoc. 2009;32(1):35-39.

Jansen TC, van Bommel J, Schoonderbeek FJ, et al. Terapia precoce ghidată de lactat la pacienții din unitatea de terapie intensivă: un studiu multicentric, deschis, controlat randomizat. Am J Respir Crit Care Med. 2010;182(6):752-761.

McNelis J, Marini C, Jurkiewicz A, et al. Clearance-ul prelungit al lactatului este asociat cu o mortalitate crescută în unitatea de terapie intensivă chirurgicală. Am J Surg. 2001;182:481-485.

Rady M, Rivers E, Nowak R. Resuscitarea bolnavilor critici în ED. Răspunsuri ale tensiunii arteriale, frecvenței cardiace, indicelui de șoc, saturației venoase centrale în oxigen și lactatului. Am J Emerg Med. 1996;14:218-225.

Jacobson LS, Lobetti RG, Keller N, et al. Concentrațiile de glucoză, lactat și piruvat la câinii cu babesioză. Am J Vet Res. 2005;66:244-250.

Bonczynski JJ, Ludwig LL, Barton LJ și colab. Comparația dintre fluidul peritoneal și pH-ul sângelui periferic, concentrațiile de bicarbonat, glucoză și lactat ca instrument de diagnostic pentru peritonita septică la câini și pisici. Chirurgie veterinară. 2003;32:161-166.

de Laforcade AM, Freeman LM, Rozanski EA, et al. Analiza biochimică a lichidului pericardic și a sângelui integral la câinii cu revărsat pericardic. J Vet Intern Med. 2005;19:833-836.

Beer KA, Syring RS, Drobatz KJ. Evaluarea concentrației plasmatice de lactat și a excesului de bază la momentul internării ca predictori ai necrozei gastrice și a rezultatului și corelarea acestor variabile la câinii cu dilatație-volvul gastric: 78 de cazuri (2004-2009). J Am Vet Med Asoc. 2013;242:54-58.

Holahan ML, Brown AJ, Drobatz KJ. Asocierea concentrației de lactat din sânge cu rezultatul la câinii cu anemie hemolitică idiopatică mediată imun: 173 de cazuri. J Vet Emerg Crit Care. 2010;20:413-420.

Green TI, Tonozzi CC, Kirby R, et al. Evaluarea valorilor inițiale ale lactatului plasmatic ca predictor al necrozei gastrice și al valorilor inițiale și ulterioare ale lactatului plasmatic ca predictor al supraviețuirii la câini cu dilatație-volvul gastric: 84 câini (2003-2007). J Vet Emerg Crit Care. 2011;21:36-44.

Zacher LA, Verg J, Shaw SP, et al. Asocierea dintre rezultat și modificări ale concentrației plasmatice de lactat în timpul tratamentului prechirurgical la câini cu dilatație-volvul gastric: 64 de cazuri. J Am Vet Med Asoc. 2010;236:892-897.

CAPITOLUL 71

Amoniac

Allison Bradley

Amoniacul este produs în tractul gastrointestinal prin degradarea bacteriană a compușilor azotați. Este transportat în circulația portală către hepatocite, unde ciclul ureei detoxifică amoniacul, permițând excreția ureei de către rinichi. Când acest proces nu poate avea loc, fie din cauza insuficienței hepatice fulminante, fie, mai frecvent, din cauza șuntării portosistemice (PSS), rezultă hiperamoniemia. Deși multe toxine au fost implicate în patogeneza encefalopatiei hepatice (HE), amoniacul este singurul factor ușor de măsurat și este adesea considerat unul dintre cei mai importanți. Cu toate acestea, nu toți pacienții cu HE au hiperamoniemie1,2 și nu toți pacienții hiperamonemici prezintă HE evidentă.1

Cele mai frecvente indicații pentru măsurarea amoniacului sunt coroborarea suspiciunii de HE și screening-ul pentru PSS (Figura 71-1). Constatările diferitelor studii variază, dar, în general, se crede că amoniacul în repaus este mai puțin sensibil decât acizii biliari perechi pentru identificarea PSS. pisici).1,4-9 Măsurarea amoniacului este, totuși, mai specifică pentru PSS decât pentru acizii biliari, deoarece nivelurile de amoniac nu sunt afectate de colestază, care apare într-o oarecare măsură în aproape toate bolile hepatobiliare.10 Specificitatea raportată a amoniacului în repaus la screening-ul pentru PSS este de 86-89% (76% la pisici, acidul fiind specificul diagnosticului de PSS), în cazul în care aciditatea este specifică la pisici. 18-68% (71% la pisică).4,8 Amoniacul este mai puțin sensibil decât acizii biliari pentru bolile hepatobiliare neasociate cu PSS. Deoarece ficatul are o mare capacitate de rezervă pentru detoxifierea amoniacului, o majoritate de țesut funcțional trebuie pierdută înainte de a rezulta hiperamoniemia; prin urmare, măsurarea amoniacului este un test insensibil pentru disfuncția hepatică.10 Măsurarea amoniacului poate fi utilă în testarea animalelor icterice (la care acizii biliari vor fi inutili) pentru dovezi ale disfuncției hepatice sau PSS și pentru confirmarea creșterilor benigne ale acidului biliar observate la unii câini maltezi și cu hipoplazie de venă portă sunt enumerate în Boxam11. 71-1.

FIGURA 71-1 Utilizarea clinică a măsurării amoniacului. *Nu efectuați testul de toleranță la amoniac la pacienții encefalopati.

Caseta 71-1

Cauzele hiperamoniemiei

Șunt portosistemic - congenital sau dobândit

Insuficiență hepatică fulminantă

Defect al ciclului ureei

Tranzitori și asimptomatici (de exemplu, cățeluși Irish Wolfhound)12,13

Deficit persistent de enzime14,15

Deficit selectiv de cobalamină16 Deficit de arginină (pisici)17

Obstrucția tractului urinar în special în legătură cu bacteriile producătoare de urază18

Terapia cu L-asparaginaza19

Există o varietate de considerații tehnice pentru finalizarea unei măsurători a amoniacului care limitează utilizarea acestuia în multe setări. Deși sângele arterial conține concentrații mai mari de amoniac20, probele venoase sunt mai utilizate pe scară largă. Un post de 12 ore este tipic înainte de achiziționarea probei. Sângele trebuie extras într-un tub care conține anticoagulant (EDTA sau heparină) și răcit imediat pe gheață (unii autori susțin și prerăcirea tubului). Sângele trebuie apoi separat într-o centrifugă răcită în 20-30 de minute. De asemenea, testul trebuie efectuat în 20-30 de minute. Depozitarea și expedierea probelor nu sunt recomandate.21 Analizoarele la punctul de îngrijire disponibile pe unele piețe elimină necesitatea unei manipulări complicate a probelor, dar calitatea lor este variabilă și doar unele dau rezultate precise.22,23.

Erorile pre-analitice și analitice raportate că provoacă rezultate fals pozitive includ: hemoliză, nerespectarea răcirii și procesării rapide a probei, amoniac sau fum de țigară în aer și transpirație sau saliva care contactează dopul tubului de probă sau benzile reactive. hiperalimentare; o masă bogată în proteine sau sângerare gastrointestinală; exerciții fizice intense; hipokaliemie; si alcaloza. Factorii asociați cu rezultatele fals negative includ administrarea de antibiotice, probiotice, lactuloză, clisme și difenhidramină.3 S-a raportat, de asemenea, că postul prelungit duce la rezultate fals negative.24

Sensibilitatea testului de amoniac în repaus poate fi îmbunătățită prin efectuarea unui test de toleranță la amoniac (ATT). Deși acest test este de obicei sigur10, se recomandă prudență, deoarece poate duce la vărsături (administrarea rectală a clorurii de amoniu reduce acest efect secundar10), precum și HE. Un ATT nu trebuie efectuat la un pacient cu

HE sau hiperamoniemie în repaus. Detaliile efectuării unui ATT au fost descrise în altă parte.1,3,10,25 Sa raportat, de asemenea, că măsurarea amoniacului postprandial la șase ore crește sensibilitatea amoniacului în repaus și poate fi mai sigură9, dar mai puțin definitivă decât ATT.10

Referințe

Rothuizen J, van den Ingh TS. Test de toleranță la amoniac rectal în evaluarea circulației porte la câinii cu boală hepatică. Res Vet Sci. 1982;33:22-25.

Tivers MS, Handel I, Gow AG și colab. Hiperamoniemia și sindromul de răspuns inflamator sistemic prezice prezența encefalopatiei hepatice la câinii cu șunturi portosistemice congenitale. PLoS One. 2014;9:e82303.

Willard MD, Twedt DC. Tulburări gastrointestinale, pancreatice și hepatice. Willard MD, Tvedten H. Diagnosticul clinic al animalelor mici prin metode de laborator. Elsevier: St Louis; 2012:220.

Gerritzen-Bruning MJ, van den Ingh TS, Rothuizen J. Valoarea diagnostică a concentrațiilor de amoniac plasmatic și acizi biliari în stare de repaus în identificarea șunturilor portosistemice la câini. J Vet Intern Med. 2006;20:13-19.

Winkler JT, Bohling MW, Tillson DM, et al. Șunturi portosistemice: diagnostic, prognostic și tratament a 64 de cazuri (1993-2001). J Am Anim Hosp Conf. univ. 2003;39:169-185.

Tisdall PLC, Hunt GB, Bellenger CR, et al. Șunturi portosistemice congenitale la bovinele malteze și australiene. Aust Vet J. 1994;71:174-178.

Johnson CA, Armstrong PJ, Hauptman JG. Șunturi portosistemice congenitale la câini: 46 de cazuri (19791986). J Am Vet Med Asoc. 1987;191:1478-1483.

Ruland K, Fischer A, Hartmann K. Sensibilitatea și specificitatea amoniacului a jeun și acizilor biliari serici în diagnosticul șunturilor portosistemice la câini și pisici. Vet Clin Path. 2009;39:57-64.

Walker MC, Hill RC, Guilford WG, et al. Concentrațiile de amoniac venos postprandial în diagnosticul bolii hepatobiliare la câini. J Vet Intern Med. 2001;15:463-466.

Cullen JM, van den Ingh TS, Bunch SE, et al. Clasificarea morfologică a tulburărilor circulatorii ale ficatului canin și felin. WSAVA Liver Standardization Group: standarde pentru diagnosticul clinic și histologic al bolilor hepatice canine și feline. Saunders Elsevier: Philadelphia; 2006:55-56.

Tisdall PL, Hunt GB, Tsoukalas G, et al. Concentrațiile serice de acid biliar postprandial și toleranța la amoniac la câinii maltezi cu și fără anomalii vasculare hepatice. Aust Vet J. 1995;72:121-126.

Zandvliet M, Rothuizen J. Hiperamoniemia tranzitorie datorată deficienței enzimei ciclului ureei la Wolfhounds irlandezi. J Vet Intern Med. 2007;21:215-218.

Meyer HP, Rothuizen J, Tiemessen I, et al. Hiperamoniemia metabolică tranzitorie la tinerii Wolfhounds irlandezi. Vet Rec. 1996;138:105-107.

Strombeck DR, Meyer DJ, Freedland RA. Hiperamoniemia datorată deficienței enzimei ciclului ureei la 2 câini. J Am Vet Med Asoc. 1975;166:1109-1111.

Washizu T, Washizu M, Zhang C și colab. Un caz suspectat de deficit de ornitin transcarbamilază la o pisică. J Vet Med Sci. 2004;66:701-703.

Battersby IA, Giger U, Hall EJ. Encefalopatie hiperamoniemică secundară deficienței selective de cobalamină la un Border Collie juvenil. J Small Anim Pract. 2005;46:339-344.

Morris JG, Rogers QR. Intoxicație cu amoniac la pisica aproape adultă ca urmare a unei deficiențe alimentare de arginină. Ştiinţă. 1978;199:431-432.

Hall JA, Allen TA, Fettman MJ. Hiperamoniemia asociată cu obstrucția uretrei la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1987;191:1116-1118.

Lyles SE, Kow K, Milner RJ, et al. Hiperamoniemia acută după administrarea L-asparaginazei la un câine. J Vet Emerg Crit Care. 2011;21:673-678.

Rothuizen J, van den Ingh TS. Concentrațiile de amoniac arterial și venos în diagnosticul hepato-encefalopatiei canine. Res Vet Sci. 1982;33:17-21.

Hitt ME, Jones BD. Efectele temperaturii și timpului de depozitare asupra concentrațiilor de amoniac plasmatic canin.

Am J Vet Res. 1986;47:363-364.

Sterczer A, Meyer HP, Boswijk HC și colab. Evaluarea măsurătorilor de amoniac la câini cu două analizoare pentru utilizare în practica veterinară. Vet Rec. 1999;144:523-526.

Goggs R, Serrano S, Szladovits B, et al. Investigația clinică a unui analizor de amoniac din sânge la punctul de îngrijire. Vet Clin Path. 2008;32:198-206.

Center SA. Testele funcției hepatice în diagnosticul anomaliilor vasculare portosistemice. Semin Vet Med Surg (Small Anim). 1990;5:94-99.

Meyer DJ, Strombeck DR, Stone EA și colab. Test de toleranță la amoniac la câini clinic normali și la câini cu șunturi portosistemice. J Am Vet Med Asoc. 1978;173:377-379.

CAPITOLUL 72

Analiza urinei

Peter A. Graham

Prezentare generală și indicații

Analiza de urină (UA), ieftină și ușor de efectuat, este o componentă minimă a bazei de date care oferă adesea informații cruciale pentru a ajuta la diagnostic și/sau gestionarea pacientului. Urina este rezultatul combinat al filtrării glomerulare plus resorbția și secreția tubulară renală, iar analiza sa poate oferi o perspectivă atât asupra afecțiunilor urinare, cât și asupra celor sistemice. Deoarece rezultatele UA nu pot fi prezise, este rezonabil să se sugereze că ar trebui să fie incluse în screening-ul de rutină și în orice investigație a bolii. Cea mai evidentă nevoie de UA este câinii și pisicile cu poliurie și polidipsie (PU/PD); semne ale tractului urinar (disurie, hematurie, strangurie, polakiurie); antecedente de boli ale tractului urinar, infecție, leziune renală acută (IRA), boală renală cronică (IRC), urolitiază actuală sau anterioară; sau boli sistemice. Sindromul Fanconi, cancerul tractului urinar și afecțiunile non-urinare specifice, cum ar fi diabetul zaharat, diabetul insipid, boala hemolitică și disfuncția hepatică pot fi mai bine înțelese după examinarea rezultatelor UA. Atunci când sunt utilizate pentru screeningul câinilor sau pisicilor asimptomatice, urina diluată, proteinuria sau cristaluria pot indica necesitatea unei schimbări în management sau a unei investigații suplimentare. Rezultatele UA pot fi utile în monitorizarea și detectarea precoce a efectelor secundare ale medicamentelor care pot afecta funcția renală sau pot afecta țesutul renal. Interpretarea rezultatelor UA în contextul biochimiei serului (SB) și al rezultatelor hemoleucogramei complete (CBC) mărește valoarea fiecăruia.

Colectarea și îngrijirea probelor de urină

Rezultatele fiabile UA necesită ca eșantionul să fie colectat și manipulat în mod corespunzător. Metoda de colectare poate modifica rezultatele sau interpretarea UA. De exemplu, urina colectată de pe o masă poate conține microorganisme sau agenți chimici de curățare, în timp ce probele de cistocenteză sunt lipsite de contaminanți din mediul înconjurător și ale tractului urinar inferior, dar pot fi observate un număr mic de globule roșii (RBC) din ac care provoacă sângerare (vezi cap. 105).

Urina trebuie analizată în 30-120 de minute de la recoltare. Întârzierea analizei urinei la temperatura camerei poate provoca modificări ale pH-ului, permite creșterea bacteriilor contaminante, poate cauza pierderea detaliilor celulare sau poate duce la dezintegrarea sau deteriorarea gipsurilor. Refrigerarea poate favoriza precipitarea cristalelor. Numai pentru analize chimice, urina poate fi înghețată. Atât probele de urină refrigerate, cât și cele congelate trebuie reîncălzite la temperatura camerei înainte de analiză. Probele expediate la un laborator extern trebuie să conțină conservanți adecvati, în special dacă se solicită cultura. Tuburile care conțin acid boric ajută la conservarea majorității aspectelor UA, dar nu pH-ul sau greutatea specifică (USG).

Probele de urină trebuie amestecate ușor înainte ca un volum standardizat (permițând comparații semi-cantitative) să fie centrifugat într-un tub conic pentru examinarea sedimentelor. Rijele pentru teste de urină pot fi folosite înainte de centrifugare. Se recomandă o forță relativă de centrifugare (RCF) de 400-450 timp de 5 minute. Uneori, rezultatele jojei trebuie repetate pe supernatant, ca și în cazul probelor vizibil tulburi sau sângeroase. Elementele unui UA standard (proprietăți fizice, chimice și microscopice), rezultatele rijei și valorile de referință sunt aspecte importante ale analizelor de urină (E-Box 72-1; E-Tabelele 72-1 și 72-2).

E-Box 72-1

Elemente ale unei analize de urină

Fizic

Examinare vizuală (culoare și turbiditate)

Greutate specifică

Chimic

PH

Proteină

Glucoză

Cetone

Bilirubina

Sânge

Microscopic

Sediment

Sânge

Celule albe

Celulele epiteliale

Bacteriile

turnate

Cristale

E-TABEL 72-1

Utilitatea tampoanelor de reactivi pentru joja obișnuite

E-TABEL 72-2

Constatări așteptate în urina sănătoasă canină și felină (valorile semi-cantitative ale sedimentelor vor varia în funcție de protocolul de laborator)

Analiza Fizica

Examinare vizuală (culoare, turbiditate, miros)

Culoarea urinei este adesea legată de hidratare sau de starea renală, deoarece se corelează grosolan cu concentrația. În general, absența culorii sau a urinei palide este în concordanță cu un USG diluat. Cele mai multe probe concentrate sunt de culoare galben intens sau galben-maro. Deoarece bilirubinuria poate apărea sub formă de urină galben închis, culoarea trebuie interpretată în contextul USG și al rezultatelor testelor de sânge. Produsul de oxidare al bilirubinei, biliverdina, conferă o culoare verde, în timp ce hematuria, hemoglobinuria, mioglobinuria și Oxyglobin fac urina să fie roșie, roz, portocalie, maro închis sau negru. Pigmenții din urină pot interfera cu rezultatele testelor cu joja (vezi cap. 47).

Transparența sau turbiditatea urinei trebuie raportate semi-cantitativ. Turbiditatea poate rezulta din excesul de globule albe (WBC), globule roșii, celule epiteliale, spermatozoizi, ghips, mucus, cristale, bacterii sau lipide în urină. Lipiduria și piuria par ocazional lăptoase, lipidele determinând uneori suprafața unei probe neamestecate să arate tulbure. Turbiditatea poate crește dacă analiza este întârziată. Răcirea și modificarea pH-ului pot duce la precipitarea cristalelor. Încălzirea probelor răcite poate oferi o examinare mai precisă a sedimentelor. Urina normală proaspătă are un ușor miros de amoniac, care crește cu timpul sau cu unele infecții. Un miros de acetonă este în concordanță cu cetonuria.

Gravitatea specifică a urinei (USG) și osmolalitatea

USG este primul și probabil cel mai important test efectuat după inspecția vizuală inițială și este singurul rezultat care poate oferi informații despre funcția renală. Din punct de vedere tehnic, USG este raportul dintre greutatea urinei și cea a apei distilate, estimat prin indicele său de refracție. Indicele de refracție poate fi influențat de temperatură și de numărul, tipul și dimensiunea moleculelor de dizolvat. Efectul temperaturii este moderat în refractometre prin mecanisme din aparat. Refractometrele veterinare ar trebui să aibă o scară separată pentru urina de pisică și de câine, deoarece indicii lor de refracție sunt diferiți.1

Osmolalitatea (vezi cap. 45 și 67) este măsurarea concentrației de solut independent de tipul de moleculă. USG și osmolalitatea sunt strâns legate, dar osmolalitatea, un indicator mai fiabil al capacității de concentrare renală, este recomandată pentru estimarea concentrației urinei în testele provocatoare.2 O moleculă de glucoză și o moleculă de albumină exercită aceleași efecte osmotice, dar greutatea mai mare a unei proteine are ca rezultat un efect mai mare asupra USG decât glucoza. În raportul dintre osmolalitatea urinei și plasmatică, >1 este în concordanță cu concentrarea renală și capacitatea de diluare renală <1. Dacă USG este peste intervalul refractometrului, proba poate fi diluată 50:50 cu apă distilată. Acest rezultat poate fi apoi dublat, adică, diluat 1,035 este egal cu un rezultat nediluat de 1,070. Jojele USG nu sunt recomandate.

Nu există „interval de referință” pentru USG, deoarece rinichii sănătoși pot produce urină extrem de diluată sau extrem de concentrată, variind de la 1,001 la >1,075. USG este influențată de hidratare, starea electroliților, dietă și variația individuală (E-Tabel 72-3).3,4 Administrarea de lichide, glucocorticoizi sau diuretice scade USG. Cunoașterea stării de hidratare, a terapiilor recente, a prezenței proteinelor sau a glucozei în urină, a azotului ureic din sânge și a concentrațiilor de creatinine serice îmbunătățește calitatea oricărei interpretări USG.

Analiza chimică

pH

pH-ul urinei reflectă de obicei echilibrul acido-bazic al corpului total. Poate fi influențată de dietă, de ora din zi și de boală (E-Tabel 72-4). Dietele bogate în proteine (de exemplu, carne) acidifică, în timp ce dietele pe bază de legume sau cereale alcalinizează urina (vezi cap. 185). Urina obtinuta dupa masa este adesea alcalina din cauza secretiei de acid gastric. Tampoanele pentru pH-uri pentru joja de urină se estimează la cea mai apropiată unitate de 0,5 sau 1, ceea ce este adecvat pentru utilizarea clinică. Un pH-metru ar putea oferi rezultate mai precise.5,6 Rezultatele, indiferent de instrumentul utilizat, vor fi cele mai precise dacă sunt efectuate pe urină proaspătă. Cristalele de struvit se formează în urina alcalină, în timp ce cristalele de cistina și acid uric tind să se formeze în urina acidă. Infecțiile tractului urinar (ITU) relativ mai puțin frecvente datorate bacteriilor producătoare de urază (de exemplu, Staphylococcus aureus, Proteus) provoacă urina alcalină. pH-ul urinei poate indica faptul că alte rezultate UA pot fi nesigure (de exemplu, interferență pozitivă pe tamponul de test proteic din urina alcalină). Interpretarea pH-ului urinei în contextul rezultatelor curente ale gazelor din sânge, electroliților și bicarbonatului ajută la identificarea acidozelor tubulare renale (vezi cap. 326).

E-TABEL 72-4

Cauze ale pH-ului urinei acid și alcalin

Infecție urinară cu urează pozitivă (Staphylococcus, Proteus)

Alcalinizatori urinari

Acidoză tubulară renală (alcalinurie relativă la un animal acidotic)

Proteinurie (Figura 72-1)

Tampoanele de testare pentru urină evaluează conținutul de proteine de la cele mai mici concentrații detectabile de 10-30 mg/dL ("urme") până la cea mai mare: 500 mg/dL - 2g/dL ("+++"). Există o sensibilitate mai mare pentru albumină decât pentru globulină. Animalele normale excretă cantități neglijabile de proteine în urină, iar rezultatele trebuie plasate în contextul USG și pH. Este puțin probabil ca o citire „+” să fie semnificativă dacă USG este mare, dar ar putea fi relevantă dacă USG este diluat. pH-ul ridicat sau urina contaminată cu dezinfectant poate da rezultate fals pozitive, în timp ce rezultate fals negative se văd cu pH scăzut sau urina diluată. Analiza cantitativă a proteinelor poate fi indicată pentru a confirma proteinuria tijei, dacă se suspectează globulinurie, sau cu pH ridicat. Un raport dintre proteinele din urină și creatinina (UPC) este utilizat pentru a determina mai precis conținutul de proteine. Se recomandă confirmarea tuturor rezultatelor cu rijeta canină „++” și mai sus și a tuturor rezultatelor „+” în probele <1,012 USG cu UPC.7 Testul cu acid sulfosalicilic (SSA) este o alternativă semicantitativă la UPC.

Proteinuria este de obicei clasificată ca pre-renală/debordare, renală (glomerulară sau tubulară) sau postrenală. Interpretarea proteinuriei trebuie făcută în contextul examinării sedimentelor. Prezența eritrocitelor și leucocitelor indică probleme renale sau postrenale. Absența eritrocitelor sau leucocitelor indică o origine renală a proteinuriei (glomerulonefrită, amiloidoză). Cauzele patologice prerenale ale proteinuriei includ hemoliza (hemoglobina), rabdomioliza (mioglobina) sau cancerele cu celule plasmatice (imunoglobuline). Originile funcționale prerenale includ exerciții fizice intense, febră și convulsii.

Proteinuria renală poate fi funcțională și tranzitorie (de exemplu, inflamație) sau persistentă și patologică. Proteinuria glomerulară este asociată cu pierderea albuminei, a cărei severitate poate provoca hipoalbuminemie. Tubulii renali deteriorați sau bolnavi, fie din cauza unor defecte congenitale sau a unui AKI dobândit (de exemplu, sindromul Fanconi, toxicoza gentamicinei), pot interfera cu resorbția proteinelor filtrate cu greutate moleculară mică și a albuminei (vezi cap. 60, 322 și 324-328).

Proteinuria postrenală poate fi asociată cu procese patologice care afectează tractul urinar de la pelvis renal la uretră și tractul genital extraurinar. Condițiile includ infecție, inflamație, neoplazie sau urolitiază. Obținerea urinei prin cistocenteză evită contaminarea cu zone mai distale. Analiza cantitativă a supernatantului post-centrifugare limitează contribuția proteinelor din sediment. Prezența hematuriei sau a piuriei nu interferează neapărat cu utilitatea UPC, iar proteinuria poate să nu fie detectată la unele animale de companie cu piurie și bacteriurie semnificative.8-10

Glucoză și cetone (vezi Figura 72-1)

Glucoză

Glucoza trece prin glomerul și este reabsorbită activ în tubii proximali. Când capacitatea de reabsorbție este depășită (concentrații de glucoză din sânge >170-180 mg/dL la câini și >260-310 mg/dL la pisici) apare glucoza în urină (vezi cap. 304 și 305). În timp ce glucozuria se datorează de obicei hiperglicemiei (diabet zaharat, hiperglicemie de stres, medicamente), poate apărea glucozuria normoglicemică (de exemplu, glucozurie renală primară, sindrom Fanconi; E-Tabel 72-5).

E-TABEL 72-5

Glucozurie

Jojele de urină măsoară în mod fiabil glucoza, cu condiția să fie respectate instrucțiunile producătorului. Lăsați urina răcită să atingă temperatura camerei înainte de testare și citiți rezultatul glucozei la momentul potrivit după expunerea la urină. Tehnologia jojei se bazează pe glucozooxidază; un test alternativ de reducere a cuprului (comprimate Clinitest) este util dacă rezultatele jojei necesită confirmare. Factorii care pot cauza rezultate false sunt enumerați în E-Tabelul 72-5. În funcție de producător, testele pentru glucoză în urină și tablete raportează în %, mg/dL sau mmol/L: 1000 mg/dL (55 mmol/L; 1%), 500 mg/dL (28 mmol/L; 0,5 sau 1/2%), 100 mg/dL (5,5 mmol/L; 1/1%) sau .; USG crește cu 0,001 pentru fiecare 270 mg/dL (15 mmol/L) de glucoză.

Cetone

Cetonele (acetonă, acetoacetat și beta-hidroxibutirat) se acumulează atunci când există o trecere de la metabolismul carbohidraților la al grăsimilor, așa cum se întâmplă în cazul diabetului zaharat insulino-dependent netratat (vezi cap. 142); apar în urină când se depășește pragul renal. Tampoanele de testare pentru joja utilizează nitroprusiatul, detectând acetona și acetoacetatul, dar nu beta-hidroxibutiratul. Pe măsură ce diabetul este tratat, sinteza beta-hidroxibutiratului este redusă, dar conversia acestuia în acetoacetat poate duce la prezența continuă sau la creșterea concentrației cetonelor urinare măsurate, ceea ce poate crea o impresie falsă de continuare sau agravare a bolii. Fals pozitive nu sunt frecvente, dar pot apărea cu urina pigmentată întunecată, utilizarea captoprilului sau a cisteinei. Întârzierea analizei sau depozitarea adecvată la frigider poate provoca fals negative deoarece acetona este volatilă. Bacteriile UTI ar putea degrada acetoacetatul. Cetonuria este extrem de rară în înfometare, anorexie, vărsături sau aport scăzut de carbohidrați. De asemenea, este rar la femelele care alăptează și după exerciții fizice extreme.

Bilirubina

Bilirubina este un produs normal al turnover-ului RBC, deoarece hemul este descompus în macrofagele splinei și ficatului. Numai bilirubina conjugată ("directă") este solubilă în apă și, prin urmare, poate pătrunde în filtratul glomerular. Bilirubina neconjugată ("indirectă") este legată de proteine și nu este filtrată. Tampoanele de urină pentru bilirubină sunt pe bază de diazoniu; este disponibil un test de confirmare a tabletei mai sensibil (Ictotest). Bilirubina conjugată este sensibilă la lumină și temperatura (din cameră). Concentrațiile scad atunci când bilirubina liberă mai puțin solubilă este eliberată sau bilirubina este transformată în biliverdină. Testele cu rijă pentru bilirubină trebuie efectuate pe urina necentrifugata, deoarece bilirubina se poate adsorbi la precipitatele de calciu. Sensibilitatea testului este redusă dacă este prezent acid ascorbic. Clorpromazina poate provoca rezultate fals pozitive.

Bilirubinuria cu hiperbilirubinemie este de așteptat cu distrugere RBC (hemoliză), boală intrahepatică, colestază și obstrucție biliară (vezi cap. 53). La câini, deoarece pragul renal al bilirubinei este scăzut, acesta poate fi detectat în urină înainte ca hiperbilirubinemia să fie evidentă. Rinichii canini sintetizează bilirubina; astfel, nu totul este derivat din sânge. Concentrații scăzute, dar detectabile de bilirubină pot fi găsite în probe concentrate de la câini masculi sănătoși. Bilirubinuria la pisici este semnificativă.

Sânge (hematurie, hemoglobinurie, mioglobinurie) (vezi Figura 72-1)

Metodologia tijei se bazează pe activitatea pseudoperoxidică a hemului care reacţionează cu peroxidul organic. Detectarea hematuriei, hemoglobinuriei sau mioglobinuriei are loc la niveluri care nu sunt vizibile vizual; Sensibilitatea discului de testare este de 5-20 RBC/mcL, comparativ cu 2500 RBC/mcL pentru recunoașterea vizuală. Benzile de testare detectează eritrocitarii intacte (hematurie), hemoglobinurie și mioglobinurie. Când RBC există fără hemoglobină liberă, modificările de culoare de pe tampon sunt pete. RBC-urile intacte trebuie suspendate pentru detectare, iar urina neamestecata poate fi fals negativă. Pot apărea fals pozitivi în urina contaminată cu agenți de curățare (hipoclorit, înălbitor, peroxid). Evaluarea sangelui cu tija trebuie făcută în contextul USG, al sedimentului, al apariției serului și al concentrațiilor de enzime musculare. Hematuria este frecventă, în timp ce hemoglobinuria este mai puțin frecventă, iar mioglobinuria rară.

Hematuria poate fi prezentă din cauza sângerării în tractul urinar din cauza traumatismelor (cistocenteză), uroliților, inflamației, infecției, neoplaziei sau unei coagulopatii (vezi cap. 47). Se recomandă confirmarea prin examinarea sedimentelor. Sunt posibile surse extraurinare (genitale) de sângerare. Hemoglobina poate fi prezentă în urină, fie ca urmare a hemoglobinemiei (hemoliză intravasculară), fie ca rezultat al hemoglobinei (hemoliză intravasculară) sau al eritrocitelor care s-au lizat în urină diluată sau alcalină. Hemoglobina apare în urină atunci când capacitatea de legare a haptoglobinei în plasmă este depășită și mecanismele de resorbție tubulară renală sunt depășite. Mioglobinuria poate apărea dacă există traumatisme musculare, ischemie sau necroză (vezi cap. 354).

Centrifugarea urinei și compararea necentrifugate cu supernatantul pot ajuta la confirmarea prezenței RBC intacte pentru a explica un rezultat pozitiv. Se preconizează că hemoglobinuria datorată hemolizei intravasculare va avea ca rezultat plasmă cu tentă roz, în timp ce plasma ar fi clară cu mioglobinurie. Frotiul de sânge periferic dovedește paraziți, sferocite, celule fantomă sau corpuri Heinz ar susține hemoliza intravasculară ca origine a hemoglobinuriei. Când urina este decolorată din cauza mioglobinei, poate fi descrisă mai degrabă ca roșu/maro decât roz/roșu. Creșteri ale activității creatinkinazei și/sau aspartat aminotransferazei serice ar fi de așteptat în cazul mioglobinuriei (vezi cap. 65 și 66). Hemoglobinuria fără icter sugerează boală hemolitică acută, dar atunci când este combinată cu hiperbilirubinemie sugerează hemoliză cronică. Rezultate discordante în compararea rezultatelor tijei și a examinării sedimentelor apar din mai multe motive (E-Tabelul 72-6).

E-TABEL 72-6

Rezultate discordante ale examenului cu tije și sedimente pentru hematurie

PAD DE TEST POZITIV & SEDIMENT NEGATIV	**PAD DE TEST NEGATIV & SEDIMENT POZITIV**
EXAMEN	**EXAMEN**

Leucocite (WBC)

Discul de testare pentru leucocite nu este nici sensibil, nici specific pentru leucocite din urina felină. Rezultatele rijei pe urina canină sunt specifice, dar insensibile. Rezultatele pozitive s-au corelat bine cu bacteriuria canină (urinocultură pozitivă).11

Examinarea microscopică a sedimentelor

Prezentare generală

Sedimentul urinar trebuie examinat pentru eritrocite, leucocite, celule epiteliale, gipsuri, cristale și organisme, fiecare dintre acestea putând să se depună pe fundul unui tub și să fie omisă, cu excepția cazului în care proba este amestecată înainte de analiză. Examinarea sedimentelor a adăugat importanță dacă se observă anomalii macroscopice, dar elementele tind să se deterioreze dacă UA este întârziată.12,13 Evaluarea promptă este ideală (E-Tabel 72-7). Evaluarea sedimentelor necesită competență tehnică, instrumente adecvate și protocoale standardizate (volum specific de centrifugat etc.) pentru a oferi informații consistente și fiabile.11,14 Protocoalele variază între laboratoare și fiecare ar trebui să stabilească intervale de referință independente. Trimiterea constantă a 5 ml de urină este un compromis între furnizarea de volume suficiente pentru a identifica elementele în urină și aspectele practice ale colectării urinei de la animale mici. Dacă nu pot fi obținute 5 ml, înregistrarea cu precizie a volumului centrifugat și a volumului resuspendat împreună cu numărul câmpului microscopului (putere mică [lpf] sau putere mare [hpf]) și volumul de sub lamelă va permite calcularea concentrației estimate a elementului de sediment per ml (E-Box 72-2). Creşterea volumelor centrifugate cu volume de resuspensie mai mici îmbunătățește sensibilitatea tehnicii. În general, turnările sunt raportate pe lpf (deși, de asemenea, vizualizate la putere mare pentru o identificare precisă) și elemente celulare per hpf. Petele de sedimente pot ajuta la identificarea unor articole, dar pot dilua și modifica numărările semi-cantitative. Se poate plasa o picătură de sediment nepătat și una de sediment pătat pe o lamă pentru comparație.

E-TABEL 72-7

Factori care afectează calitatea examinării sedimentelor urinare

Urina foarte alcalină va liza celulele și gipsurile

E-Box 72-2

Exemplu de protocol standard pentru analiza urinei

Lăsați proba refrigerată să se încălzească la temperatura camerei.

Se amestecă bine proba.

Transferați 5 ml de urină bine amestecată într-un tub de centrifugă conic curat. Volumul de înregistrare a fost transferat.

Se centrifugă timp de 5 minute la 400 x g.

Se decantează supernatantul lăsând aproximativ 0,5 ml de urină și sediment.

Resuspendați ușor sedimentul (loviți baza tubului cu degetul).

Transferați o picătură de suspensie cu pipeta pe o lamă de sticlă și puneți ușor peste o lamă.

Reglați microscopul pentru examinare nepătată.

Examinați la mărire redusă (obiectiv x10) pentru elemente mari (turnări, cristale, paraziți), numărați elementele și raportați pe câmp de putere redusă (lpf).

Examinați folosind obiectivul x40 pentru a număra celulele roșii, albe și epiteliale, cristalele mai mici, elementele și raportați per câmp de mare putere (hpf) ca medie pe cel puțin 10 câmpuri vizuale.

Dacă se dorește, estimați concentrațiile ca elemente pe ml prin înmulțirea cu „factor de conversie a câmpului” specific microscopului și a lamei/lamei standardizate sau a sistemului comercial de lame utilizate.

Factor de conversie a câmpului

Determinați câmpul vizual (FOV = diametrul câmpului în mm) pentru fiecare dintre lpf și hpf

o. Împărțiți numărul câmpului ocularului la mărirea obiectivului (verificați specificațiile microscopului), de exemplu, 20/40 = 0,5 mm

zona de vedere = zr —.—

Determina

de exemplu, 3,14 x 0,252 = 0,196 mm2

Calculați numărul de vizualizări pe zonă posibil prin împărțirea zonei lamei sau a sistemului comercial de lame de analiză a urinei la „zona de vedere”.

De exemplu, 22 x 22 mm zonă de acoperire posibilă = 484 mm2; Sistem Kova 32 mm2

De exemplu, 32 mm2/0,196 mm2 = 163 de câmpuri vizuale posibile; 484 mm2/0,196 mm2 = 2470

Calculați „factor de concentrație” = volumul de urină centrifugat/volumul de sediment resuspendat examinat;

de exemplu, 5 ml/0,5 ml = 10

Determinați volumul de sediment urinar examinat

o. De exemplu, lama de acoperire de 22 mm x 22 mm reține aproximativ 0,02 ml de sediment, sistemul Kova reține 0,006 ml de sediment

Calculați factorul de conversie a câmpului

Numărul de câmpuri de vizualizare posibile

Volumul sedimentului examinat x factor de concentrație

o.

2470 de câmpuri posibile de vizualizare

r = aproximativ 12.350 hpf/mL

b I AC

Folosind factorul de conversie a câmpului, convertiți rezultatul „pe câmp” în „per ml” prin multiplicare

De exemplu, 4 RBC/hpf x 12.350 hpf/mL = aproximativ 49.400 RBC/mL

Factorul de conversie a câmpului trebuie calculat o singură dată pentru fiecare combinație de microscop/sistem de lame.

Hematurie (vezi Figura 72-1)

Un număr mic de eritrocite se observă frecvent în urina câinilor și pisicilor normali. Cele mai puține eritrocite sunt observate în probele de captură liberă. Probele de cistocenteză de la câini și pisici sănătoși au adesea mai puține RBC decât probele obținute prin cateterizare. Expresia manuală a vezicii urinare poate fi traumatizantă și o sursă de eritrocite. Ar trebui să se evalueze rezultatele jojei în contextul analizei sedimentelor și al USG. La examinarea sedimentelor, globulele necolorate apar ca discuri biconcave anucleate galben pal. RBC-urile pot fi micșorate și crenate în urină concentrată sau umflate și lizate (prin urmare absente) în urină diluată sau alcalină. RBC-urile pot fi distinse de alte elemente rotunde, drojdie sau picături de lipide, prin dimensiunea lor uniformă. Picăturile de lipide tind să plutească pe suprafața probei și să rămână la un plan focal diferit. Hematuria poate fi vizibilă sau observată doar la microscop. Există numeroase cauze pentru RBC (vezi cap. 47).

Piuria

Un număr mic de leucocite sunt frecvente în urina de la câini și pisici sănătoși, cu un raport față de RBC de aproximativ 1:1. Neutrofilele sunt cele mai frecvente leucocite, recunoscute după dimensiunea lor (1,5 - 2 x RBC), citoplasmă granulară și nuclei lobi distincti. Morfologia lor poate varia în funcție de pH și USG, ceea ce face dificilă uneori distingerea neutrofilelor de limfocite, monocite sau celule epiteliale tubulare. Leucocite se micșorează în concentrație și se umflă sau se lizează în urina diluată sau alcalină. Caracteristicile nucleare pot fi îmbunătățite cu pete de sedimente sau prin curățare cu 2-10% acid acetic glacial. Numărul de leucocite/hpf poate fi ușor mai mare în probele normale obținute prin cateterizare sau micție în comparație cu cistocenteză.

Un număr mare de leucocite sunt în concordanță cu inflamația (infecțioasă sau neinfecțioasă) și adesea însoțite de un anumit grad de hematurie și/sau proteinurie. Găsirea a numeroase bacterii cu leucocite este în concordanță cu infecția activă. Nevederea bacteriilor nu exclude infectia, de unde recomandarea culturii de urina piurica. Cauzele neinfecțioase ale piuriei includ neoplaziile și uroliții. Este de așteptat ca terapia recentă cu antibiotice să elimine bacteriile din sediment și să aibă ca rezultat o urocultură negativă. Bacteriile pot fi observate fără leucocite la animalele de companie imunodeprimate sau ca contaminanți în probele depozitate sau transportate inadecvat.

Celulele epiteliale

Celule tubulare renale

Rotund cu nucleu central rotund și citoplasmă granulară. Dimensiunea lor este de la aceeași ca până la de 4 ori mai mare decât leucocitele. Dacă nu sunt încorporate în gipsuri, aceste celule pot fi dificil de identificat. Celulele coloane cu margine în perie își au originea în tubii proximali.

Celulele epiteliale de tranziție

Aliniază tractul urinar de la pelvisul renal la uretră, au citoplasmă granulară și sunt prezente individual sau în aglomerări. Ele sunt de obicei egale sau mai mari decât leucocite, mai mari decât celulele tubulare renale și mai mici decât celulele epiteliale scuamoase. Ele pot fi rotunde, ovale, caudate, fusiforme sau poliedrice. Numărul mare indică inflamația, deși pot fi suspectate abraziuni mecanice, neoplazie și alte cauze.

Celule epiteliale scuamoase

Frecvent în număr mic în urina evacuată sau în cea colectată prin cateterizare. Sunt de origine uretral sau vaginal, celule poligonale mari, plate, subtiri, fie fara nucleu, fie cu un nucleu excentric mic dens. Ele pot fi prezente ca celule individuale sau ca foi. Celulele epiteliale scuamoase înfășurate trebuie diferențiate cu atenție de ghips.

Celulele Neoplazice

Poate fi dificil să se diferențieze aglomerările de celule epiteliale de tranziție hiperplazice de carcinom. Examenul citologic al frotiurilor fixe colorate poate ajuta la identificarea criteriilor de malignitate (vezi cap. 351). Cateterizarea, spălarea vezicii urinare și citospinul urinar pot ajuta la recoltarea celulelor neoplazice pentru examinarea citologică. Cu toate acestea, este necesară examinarea histologică a biopsiei tisulare pentru a confirma neoplazia.

Bacteriile

Atât cocii, cât și bacilii sunt observați în sedimentul urinar; cocii în lanțuri sunt relativ ușor de identificat. În timp ce urina normală este sterilă, probele pot conține bacterii din uretra distală sau din tractul genital în probe vidate sau cateter. Un număr mic de bacterii din uretra sau zonele genitale, în probe proaspete cateterizate sau evacuate, sunt frecvente. Întârzierea analizei sau lipsa conservantului poate duce la o proliferare semnificativă. Prin urmare, atunci când se observă un număr mare de bacterii fără leucocite, ar trebui să se suspecteze contaminarea. Rezultate fals pozitive pot apărea dacă resturile, picăturile de lipide sau cristalele amorfe mici sunt identificate greșit ca bacterii sau dacă pata este contaminată.15,16 Identificarea bacteriilor în sedimentul urinar poate fi sau nu semnificativă, iar eșecul identificării bacteriilor nu exclude prezența acestora. Numărul mare de bacterii în cistocenteză, probele cateterizate proaspete sau conservate sugerează ITU, în special atunci când sunt însoțite de piurie. Urocultura este indicată pentru confirmarea ITU. Bacteriile observate pe sedimente, dar fără creștere pe cultură, apar cu urina contaminată neconservată stocată, bacterii devenite neviabile prin metoda de conservare sau terapie recentă cu antibiotice.

Cilindrurie (ghips)

Prezentare generală

Materialul concentrat într-un tubul poate fi excretat în acea formă, adică apărând sub formă de tuburi mici, numite „turnări” (cilindri). Gipsurile sunt de obicei compuse din celule și mucoproteine (Tamm-Horsfall) derivate din ansa lui Henle, tubii distali și canalele colectoare. Piesele din oricare dintre aceste zone sunt cilindrice, au laturile paralele cu capete rotunjite, pătrate, neregulate sau conice. Lățimea lor depinde de diametrul tubului în care au fost formate; gipsurile mai largi se formează de obicei în canalele colectoare sau tubii dilatați. Orice material prins în mucoproteine, cum ar fi celulele, și excretat în cadrul unui gips și identificat este baza clasificării gipsului. Timpul din interiorul unui tub poate permite degenerarea materialului prins, schimbându-i structura și clasificarea. În urina sănătoasă se poate observa un număr scăzut de gipsuri hialine sau granulare, dar nu și gipsuri celulare (epiteliale, leucocite).

Gipsuri hialine

Gipsurile hialine sunt compuse aproape în întregime din mucoproteina Tamm-Horsfall, incolore, omogene, aproape transparente atunci când necolorate și cu capete rotunjite. Colorarea poate ajuta la identificarea acestora. Sunt asociate cu proteinurie renală sau fiziologică. În urina normală moderat concentrată poate fi observată un număr mic de gipsuri hialine (de exemplu, până la 2/lpf).

Celulele epiteliale, granulare, grase și ceroase

Gipsurile cu celule epiteliale, grase, granulare și ceroase pot reprezenta diferite etape ale unui proces, degradarea celulelor epiteliale tubulare renale din interiorul gipsului. Modelele de celule epiteliale conțin celule epiteliale tubulare desprinse din membrana lor bazală. Aspectul lor este similar cu cel al celulelor epiteliale tubulare libere. Deoarece este dificil să se clasifice celulele degenerate, rapoartele pot menționa vag „ghipsurile celulare”. Piesele care conțin material granular pot conține mai degrabă produse de degradare celulară decât celule. Acest aspect poate indica mai degrabă durata decât severitatea leziunilor tubulare. Modelele de celule epiteliale indică leziuni/necroze tubulare renale semnificative din cauza ischemiei, inflamației sau toxinelor.

Unele modele sunt raportate ca „granulare”, din cauza conținutului lor granular opac și sunt clasificate în continuare după dimensiunea granulelor: grosier până la fin. Dimensiunea granulelor reprezintă probabil etapele degenerarii celulare și nu are semnificație. De asemenea, pot fi prezente resturi necrotice de origine epiteliului tubular renal. Ocazional, în urină de la animale sănătoase se observă un număr scăzut de gipsuri granulare (de exemplu, 1 sau 2/lpf). Gipsurile grase, a căror origine și importanță sunt aceleași ca și alte gipsuri granulare, conțin picături de lipide refractive derivate din citoplasma celulară degenerată. Gipsurile cerate sunt incolore, omogene, extrem de refractive, arată „ceroase” cu capete fragile dințate sau ascuțite rupte, pot apărea destul de răsucite și sunt relativ stabile în urina diluată sau alcalină. Gipsurile cerate sunt turnate granulare aflate într-un stadiu final de degenerare. Prezența lor sugerează o perioadă prelungită în interiorul tubulilor și leziuni tubulare anterioare și/sau stază urinară. Ele sunt adesea observate la animalele de companie cu CKD.

Modele de celule albe din sânge

Gipsurile leucocite, compuse din mucoproteina Tamm-Horsfall și leucocite, indică inflamația tubulară și interstițială. Deoarece uneori este dificil să se diferențieze leucocite de celule epiteliale, acestea pot fi pur și simplu raportate ca „ghipsuri celulare”. Colorația poate ajuta la identificarea nucleelor neutrofile și ar trebui să se distingă ghipsele leucocite, cel mai probabil de origine renală, de firele de mucus care conțin șiruri de leucocite urinare libere, cel mai probabil din tractul urinar inferior. După degenerare, gipsurile WBC devin granulare. Inflamația tubulară poate exista fără gipsuri de leucocite. În urma necrozei tubulare acute poate fi observat un amestec de leucocite și celule epiteliale.

Modele de celule roșii din sânge

Gipsurile RBC sunt rare, de culoare roșu-portocaliu-galben și fragile. Prezența lor localizează sângerarea la nefroni. Când probele de urină sunt sângeroase, modelele de eritrocite trebuie să fie diferențiate de eritrocitații aglomerate prin vizualizarea structurii mucoproteinei.

Distribuții generale

Distribuțiile sunt mult mai largi decât alte distribuții, dar reprezintă oricare dintre distribuțiile descrise. Diametrul lor larg sugerează formarea în timpul stazei urinare în canalele colectoare sau tubii dilatați. Sunt adesea ceroase. În timp ce înclinația generală implică o tulburare severă, ele pot implica, de asemenea, recuperarea, deoarece urina începe să curgă din nou după oligurie.

Gipsuri pigmentate

Gipsurile pot fi pigmentate cu hemoglobină maro-aurie pe măsură ce gipsurile RBC degenerează. Pigmentul poate fi bilirubina galben sau maro auriu la animalele de companie cu bilirubinurie.

Gipsurile bacteriene

Gipsurile bacteriene sunt neobișnuite și dificil de diferențiat de gipsurile granulare mai comune. Colorația citologică sau Gram poate ajuta la demonstrarea gipsurilor pline de bacterii. Prezența lor ar fi în concordanță cu infecția bacteriană tubulară severă.

Cristalurie

Prezentare generală

Cristalele de struvită, fosfat amorf și oxalat sunt frecvent întâlnite în urina animalelor sănătoase. Urat, cisteină sau cantități mari de cristale de oxalat de calciu sunt de obicei anormale (vezi cap. 331 și 332). Unele cristale indică o boală semnificativă sau o tulburare metabolică, iar altele pot oferi informații preliminare privind structura uroliților, dacă sunt prezente. Cristalele se formează în urina suprasaturată. Factorii care influențează detectarea cristalelor în urină includ USG, temperatura, timpul până la analiză, pH-ul și dieta.17 Refrigerarea promovează formarea cristalelor și nu indică cristaluria in vivo. Probele de urină pentru examinarea sedimentelor trebuie reîncălzite înainte de analiză. pH-ul urinei este important deoarece unele cristale necesită un anumit pH pentru a se forma. Într-adevăr, alterarea in vitro a pH-ului poate face detectarea anumitor cristale mai ușoară și poate ajuta la identificarea cristalelor neobișnuite, ca și istoricul medicației, deoarece unele rezultă din precipitarea medicamentelor sau a metaboliților acestora. Cele mai comune cristale urinare ale animalelor de companie sunt ușor de recunoscut după formă, dimensiune, culoare și pH-ul probei (E-Tabel 72-8).

E-TABEL 72-8

Caracteristicile cristalelor urinare

Cristale de bilirubină

Cristalele de bilirubină pot fi normale în urina concentrată și se găsesc în număr mare cu bilirubinurie semnificativă.

Cristale de oxalat de calciu

Cristalele de oxalat de calciu sunt văzute fie ca dihidrat, fie ca monohidrat. Cristale de dihidrat pot fi observate în urină de la câini sănătoși, pisici sănătoase și animale de companie cu uroliți de oxalat de calciu. Cu hipercalciurie sau hiperoxalurie se formează cristale monohidrat (intoxicație cu etilenglicol, alimente bogate în oxalat).18

Cristale de fosfat de calciu

Cristalele de fosfat de calciu pot fi amorfe sau asemănătoare acului. Fosfatul de calciu amorf poate fi distins de urati sau xantină amorfi cu aspect similar prin pH, solubilitate în acid sau alcali și susceptibilitate la căldură. Cristalele de fosfat de calciu sunt frecvent observate, uneori în număr mare, în urina de la animalele de companie sănătoase. Ele pot fi prezente și în combinație cu oxalat de calciu/fosfat de calciu sau uroliți de struvit.

Cristale de colesterol

Cristalele de colesterol sunt nespecifice, observate ocazional la câinii sănătoși și probabil provin din membranele celulare degenerate. S-a făcut o asociere cu proteinuria și hipercolesterolemia (de exemplu, sindromul nefrotic).

cistinurie

Cistinuria este un defect moștenit raportat la Scottish Deerhound, Newfoundland, Bulldog Englez, Chihuahua, Dachshund, Mastiff, Bullmastiff, American Staffordshire Terrier și rase mixte. Câinii cu urolitiază cu cistină sunt mult mai puțin frecventi decât câinii cu cristale. Cristalele asemănătoare cistinei pot fi formate ocazional din struvit sau acid uric (vezi cap. 331).

Droguri

Medicamentele care sunt asociate cu formarea cristalelor includ sulfonamide, ampicilină și agenți de radiocontrast. Alte medicamente pot iniția formarea cristalelor.

Cristale de fosfat de magneziu amoniu (struvit).

Cristalele de fosfat de magneziu amoniu (struvit) sunt frecvente la câini și pisici sănătoși. Ele sunt, de asemenea, observate la animalele de companie cu urolitiază cu struvit, alte uroliți și boli ale tractului urinar non-urolitic. UTI cu bacterii producătoare de urează poate furniza o sursă de amoniac (vezi cap. 331 și 332).

Cristale de tirozină

Cristalele de tirozină sunt rareori observate la persoanele cu boli hepatice sau aminoacidurie. Ele sunt rar observate în urina canină și felină.

Cristale de urati

Cristalele de urat pot fi observate ca urati amorfi sau ca biurat. Formele amorfe pot fi prezente în urina normală canină și feline. Cristale de biurat pot fi observate la dalmații normali și la buldogii englezi. Ele sunt, de asemenea, observate în insuficiența hepatică, șuntarea portosistemică (hiperamonemie) și cu uroliți de urat de amoniu.

Cristale de acid uric

Cristalele de acid uric sunt văzute în aceleași circumstanțe ca urații amorfi și biuratul de amoniu.

Xantină

Cristalele de xantină sunt similare ca aspect cu urații amorfi și biuratul de amoniu. Ele sunt prezente în urină ca o consecință a terapiei cu alopurinol. Ele au fost, de asemenea, rareori recunoscute împreună cu urolitiaza xantină la pisici și ca o consecință a unei tulburări ereditare la Cavalier King Charles Spaniels.19

Lipidele

Picăturile de lipide refractile de dimensiuni variabile pot fi prezente în urină. Dacă sunt lăsate să stea înainte de examinare, lipidele ar trebui să plutească sub lamelă, în timp ce alte elemente se vor scufunda la suprafața lamei, ceea ce înseamnă că ar trebui să fie pe un plan focal diferit de celelalte elemente formate. Picăturile de lipide sunt mai frecvente în urina felinei; se crede că lipidele pot proveni din degenerarea sau turnover-ul celulelor epiteliale tubulare încărcate cu lipide. Este important ca acestea să fie recunoscute pentru a nu fi confundate cu alte elemente.

Alte Elemente

Spermatozoizii pot fi prezenţi în urina bărbaților intacți. Pot fi observați paraziți, inclusiv Dirofilaria, Pearsonema (Capillaria), Dioctophyma și contaminarea ovulelor parazitare fecale. Drojdia și ciupercile sunt de obicei contaminanți, deși ocazional pot fi identificate infecții urinare cu drojdie (de exemplu, Candida spp.) sau mai rar infecții fungice polisistemice (de exemplu, blastomicoză).

Firele de mucus sunt de formă neregulată şi mai lungi, permițându-le să fie diferențiate de gips.

Alte teste de rutină

Citologie

Examinarea sedimentului de urină pe frotiurile colorate uscate cu aer oferă informații mai detaliate despre tipurile de celule, celulele inflamatorii, agenții infecțioși și caracteristicile maligne.

Frotiurile sunt preparate din sedimentul de urină, răspândite pe o lamă prin tehnica „frotiu de sânge” sau, de preferință, „frotiu linie”, pentru a concentra elementele de-a lungul unei linii la capătul frotiului unde lama de împrăștiere a fost ridicată brusc spre sfârșitul frotiului. Alternativ, se pot face preparate cu citospin. Rețineți că urina nu este un mediu ideal pentru conservarea celulelor; în consecință, este de așteptat o anumită distorsiune și umflare celulară, care nu ar trebui interpretate greşit pentru un aspect neoplazic. Petele preferate includ Papanicolaou sau de tip Romanowsky (de exemplu, Wright, Diff-Quik). Această tehnică este, de asemenea, mai sensibilă pentru detectarea bacteriilor din urină decât preparatele necolorate.15,20,21.

Indicaţiile pentru citologia urinară includ prezenţa celulelor atipice la examinarea de rutină a sedimentului, în plus faţă de prezentările clinice de hematurie, strangurie, suspiciune sau dovezi imagistice ale unei mase vezicii urinare sau prostatomegalie. Carcinomul cu celule tranziționale este neoplasmul cel mai frecvent recunoscut, iar criteriile citologice de malignitate ar trebui să distingă celulele neoplazice de cele hiperplazice/reactive. Cu toate acestea, distincția nu este întotdeauna simplă și poate fi necesară o citologie aspirată cu ac fin sau o biopsie.

Cultura bacteriană

Observarea bacteriilor la examinarea sedimentului urinar nu este echivalentă cu un diagnostic de ITU (vezi cap. 327 și 330). Cu toate acestea, dacă se găsește pe o probă obținută aseptic în combinație cu piurie, ITU este mai probabilă. Acestea fiind spuse, examinarea sedimentelor urinare este o metodă relativ insensibilă pentru a detecta bacteriile în urină și, dimpotrivă, bacteriile contaminante pot fi prezente în sediment.

Cultura bacteriană este o metodă mult mai sensibilă capabilă să detecteze <10 bacterii/mL vs. 10.000 (tije) până la 100.000 (coci)/mL necesare pentru vizualizarea pe sediment și are avantajele de a putea oferi un rezultat cantitativ și de a identifica corect speciile (predominante) prezente și, dacă este necesar, sensibilitatea antibiotică relevantă. Numărul de bacterii (unități formatoare de colonii; ufc)/mL care este considerat semnificativ și indicativ pentru infecția tractului urinar variază în funcție de metodele de colectare22 și diferă între câini și pisici. Numărările bacteriene de >102 ufc/mL sunt semnificative în urina canină și felină obținută prin cistocenteză; un număr de >103 ufc/mL este semnificativ în urina canină feline și masculine obținută prin cateterizare. Numărările de >105 cfu/mL sunt semnificative în probele cateterizate de femele canine. Probele eliminate sunt, în general, nesigure pentru numărul cantitativ de bacterii, dar > 105 ufc/ml la câini și > 104 ufc/ml la pisici au fost considerate semnificative. În cazurile de urolitiază, poate fi necesară cultura urolitului sau biopsia mucoasei vezicii urinare.23 Urocultura reflexă nu este rentabilă la câinii cu USG <1,013 în absența sedimentului de urină activ sau a suspiciunii clinice ridicate de ITU.24

Creatinină

Măsurarea creatininei urinare permite calcularea clearance-ului creatininei (CC) atunci când rata producției de urină este cunoscută în timpul recoltărilor temporizate și excreției fracționate (FE) de electroliți (vezi cap. 73), raportul creatininei proteinelor urinare (UPCR) și raportul creatininei corticoizi urinari (UCCR) în probele spot.

CreatininăUriliex (volum de urină (mL)/
interval de colectare (min)/greutate corporală (kg))
Creatinină

CE _ 100x Analyteurilie xCrealininep|!lînra

^Analit \ai . .

Analytepj^nia x Crealuiineuriri0

UPCR

Raportul urină-proteină la creatinină oferă un bun indiciu al proteinuriei cantitative fără dificultățile de a obține o colectare de urină de 24 de ore (vezi cap. 325). Cuantificarea UPCR a proteinuriei este recomandată în probele cu proteinurie cu doză „2+” și USG >1,012 și în probele cu proteinurie cu joză „1+” și USG < 1,012. UPCR a fost utilizat pentru a ajuta la clasificarea standardizată a disfuncției renale.25 Sunt recomandate mai multe probe colectate la cel puțin 24 de ore între ele pentru a atenua riscul de suprainterpretare a unui singur rezultat pozitiv de probă.

UCCR

Raportul creatininei corticoizi urinari este utilizat pentru a detecta hiperadrenocorticismul (vezi cap. 306 și 307). Este considerat a fi un test extrem de sensibil, dar nespecific pentru hiperadrenocorticism. În funcție de procesul analitic, acest raport poate fi raportat fie ca raport al creatininei „corticoizi" urinari, fie ca „cortizol". Termenul de corticoid implică nicio preparare pre-analitică, iar anticorpii analitici detectează toți steroizii și metaboliții cu reacție încrucișată. Deoarece există mai multe tipuri de anticorpi pentru detectarea cortizolului, rezultatele și, în consecință, valorile limită de diagnosticare variază în funcție de laborator. O mare parte a literaturii despre UCCR se bazează pe un anumit anticorp de detectare care nu este utilizat în mod obișnuit în majoritatea laboratoarelor comerciale internaționale. În consecință, valorile limită din literatură sunt în intervalul 10 x 106, în timp ce limitele multor laboratoare comerciale sunt în intervalul 24-30 x 106.

Teste non-rutină

Bence-Jones și electroforeza proteinelor urinare

Proteinele Bence-Jones sunt imunoglobuline cu lanț ușor găsite în urina pacienților cu neoplazie a celulelor plasmatice (mielom) (vezi cap. 344). Este posibil să nu fie detectate prin metodele de rutină de detectare a proteinelor și ar trebui solicitate atunci când se suspectează gamapatia monoclonală. Identificarea lor se bazează pe precipitarea lor la temperaturi mai scăzute decât alte proteine (40° până la 60° C). Electroforeza proteinelor urinare poate fi utilă în clasificarea suplimentară a proteinuriei.

GGT, NAG

N-acetil-beta-D-glucozaminidaza (NAG) este o enzimă lizozomală și gama-glutamil-transferaza (GGT) o enzimă membranară a epiteliului tubular proximal. Prezența lor în urină indică leziuni tubulare renale.26 Sunt raportate ca raport cu creatinina urinară pentru a oferi un surogat al excreției de 24 de ore27 (vezi cap. 326 pentru detalii suplimentare despre enzimele urinare).

Referințe

Tvedten HW, Noren A. Comparație între un refractometru Schmidt și Haensch și un refractometru pentru pisici Atago PAL-USG pentru determinarea greutății specifice urinei la câini și pisici. Veterinarul Clin Pathol. 2014;43:63-66.

Ayoub JA, Beaufrere H, Acierno MJ. Asocierea dintre osmolalitatea urinei și greutatea specifică la câini și efectul substanțelor dizolvate din urină măsurate în mod obișnuit asupra acestei asocieri. Am J Vet Res. 2013;74:1542-1545.

Rishniw M, Bicalho R. Factorii care afectează greutatea specifică a urinei la pisici aparent sănătoase care se prezintă la practica de primă opinie pentru evaluarea de rutină. J Feline Med Surg. 2015;17:329-337.

van Vonderen IK, Kooistra HS, Rijnberk A. Variația intra și interindividuală în osmolalitatea urinei și greutatea specifică a urinei la câinii de companie sănătoși de diferite vârste. J Vet Intern Med. 1997;11:30-35.

Johnson KY, Lulich JP, Osborne CA. Evaluarea reproductibilității și acurateței dispozitivelor de determinare a pH-ului utilizate pentru măsurarea pH-ului urinei la câini. J Am Vet Med Asoc. 2007;230:364-369.

Heuter KJ, Buffington CA, Chew DJ. Acord între două metode de măsurare a pH-ului urinei la pisici și câini. J Am Vet Med Asoc. 1998;213:996-998.

Zatelli A, Paltrinieri S, Nizi F, et al. Evaluarea unui test de urină pentru confirmarea sau excluderea proteinuriei la câini. Am J Vet Res. 2010;71:235-240.

Bagley RS, Center SA, Lewis RM, et al. Efectul cistitei experimentale și al contaminării iatrogene a sângelui asupra raportului proteină/creatină din urină la câine. J Vet Intern Med. 1991;5:66-70.

Vaden SL, Pressler BM, Lappin MR, et al. Efectele inflamației tractului urinar și ale contaminării probelor de sânge asupra albuminei urinare și concentrațiilor totale de proteine din probele de urină canină. Veterinarul Clin Pathol. 2004;33:14-19.

Fettman MJ. Comparația dintre concentrația proteinelor urinare și raportul proteină/creatinină față de microscopia de rutină în analiza urinei la câini: 500 de cazuri (1987-1988). J Am Vet Med Asoc. 1989;195:972-976.

Osborne CA, Stevens JB. Analiza biochimică a urinei: indicații, metode, interpretare. Analiza urinei: un ghid clinic pentru îngrijirea pacientului cu compasiune. Bayer Corporation: Sisteme de învățare veterinară; 1999:86124.

Barlough JE, Osborne CA, Stevens JB. Analiza urinei canine și feline: valoarea examinărilor macroscopice și microscopice. J Am Vet Med Asoc. 1981;178:61-63.

Fettman MJ. Evaluarea utilității microscopiei de rutină în analiza urinei canine. J Am Vet Med Asoc. 1987;190:892-896.

Sink CA, Weinstein NM. Analize practice veterinare de urină. Wiley-Blackwell: Ames, IA; 2002.

O'Neil E, Horney B, Burton S, et al. Comparație a sedimentului umed de urină, Wright-Giemsa și Gram pentru prezicerea bacteriuriei la câini și pisici. Can Vet J. 2013;54:1061-1066.

Way LI, Sullivan LA, Johnson V, et al. Comparație între analizele de rutină a urinei și colorația Gram a urinei pentru detectarea bacteriuriei la câini. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2013;23:23-28.

Albasan H, Lulich JP, Osborne CA, et al. Efectele timpului și temperaturii de păstrare asupra pH-ului, gravității specifice și formării de cristale în probele de urină de la câini și pisici. J Am Vet Med Asoc. 2003;222:176-179.

Thrall MA, Grauer GF, Mero KN. Constatări clinicopatologice la câini și pisici cu intoxicație cu etilenglicol. J Am Vet Med Asoc. 1984;184:37-41.

van Zuilen CD, Nickel RF, van Dijk TH, et al. Xanthinuria într-o familie de spaniel Cavalier King Charles. Vet Q. 1997;19:172-174.

Swenson CL, Boisvert AM, Kruger JM și colab. Evaluarea colorării modificate cu Wright a sedimentului urinar ca metodă pentru detectarea precisă a bacteriuriei la câini. J Am Vet Med Asoc. 2004;224:1282-1289.

Swenson CL, Boisvert AM, Gibbons-Burgener SN și colab. Evaluarea colorației Wright modificate a sedimentului urinar uscat ca metodă pentru detectarea precisă a bacteriuriei la pisici. Veterinarul Clin Pathol. 2011;40:256-264.

Comer KM, Ling GV. Rezultatele analizei urinei și culturii bacteriene a urinei canine obținute prin cistocenteză antepubiană, cateterizare și metode de evacuare a fluxului mediu. J Am Vet Med Asoc. 1981;179:891-895.

Gatoria IS, Saini NS, Rai TS, et al. Comparația a trei tehnici de diagnosticare a infecțiilor tractului urinar la câinii cu urolitiază. J Small Anim Pract. 2006;47:727-732.

Tivapasi MT, Hodges J, Byrne BA, et al. Utilitatea diagnostică și rentabilitatea culturii bacteriene reflexe pentru detectarea infecției tractului urinar la câinii cu greutate specifică scăzută a urinei. Veterinarul Clin Pathol. 2009;38:337-342.

Lees GE, Brown SA, Elliott J, et al. Evaluarea și managementul proteinuriei la câini și pisici: Declarație de consens al Forumului ACVIM 2004 (animal mic). J Vet Intern Med. 2005;19:377-385.

Brunker JD, Ponzio NM, Payton ME. Indici ai activităților urinei N-acetil-beta-D-glucozaminidazei și gamaglutamil transpeptidază la câinii adulți normali clinic. Am J Vet Res. 2009;70:297-301.

Grauer GF, Greco DS, Behrend EN, et al. Estimarea enzimuriei cantitative la câinii cu nefrotoxicoză indusă de gentamicină utilizând raporturile enzime urinare/creatinină din probele de urină spot. J Vet Intern Med. 1995;9:324-327.

CAPITOLUL 73

Concentrațiile de electroliți urinari

Steven Epstein

Introducere

Concentrațiile urinei de sodiu (Na+), potasiu (K+) și clorură (Cl-) sunt rareori utilizate în medicina veterinară. Interpretarea concentrațiilor de electroliți în urină se bazează pe ceea ce este „adecvat” având în vedere starea fiziologică a pacientului respectiv, deoarece nu există un interval normal care să se aplice tuturor pacienților. Cunoașterea concentrațiilor de electroliți în urină poate ajuta la determinarea etiologiei anomaliilor electroliților seric, precum și a unor tulburări ale metabolismului acido-bazic. Probele de urină obținute aleatoriu pot fi adecvate. În anumite tulburări, utilitatea concentrațiilor de electroliți în urină este sporită atunci când se interpretează rezultatele în contextul osmolalității urinei sau al creatininei.

Tulburări ale sodiului (Na+)

Prezentare generală a curățării apei libere urinare și a Na+ în urină

Concentrațiile serice anormale de Na+ (disnatremii) sunt asociate cu creșterea mortalității în spital.1,13 Severitatea disnatremiei se corelează cu rate mai mari ale mortalității, dar nu se cunoaște dacă este vorba de concentrația de Na+ în sine sau de afecțiunea care provoacă perturbarea.1,13 Identificarea cauzei disnatremiei poate fi extrem de utilă în îngrijirea pacientului. Combinarea clearance-ului de apă liberă din urină cu concentrațiile de Na+ în urină sau excreția fracționată de sodiu (FeNa) poate ajuta la determinarea cauzei hiponatremiei sau hipernatremiei.

Clearance-ul de apă liberă urinară, determinată folosind cationi urinari mai degrabă decât osmolalitatea, poate oferi o reprezentare mai precisă a echilibrului de apă pentru disnatremii.2 Când clearance-ul de apă liberă urinară este negativă, rinichii conservă apă și, atunci când sunt pozitivi, excretă apă liberă. că s-a produs urină. Dacă a fost plasat un cateter urinar, o probă extrasă din cateter poate reprezenta regularea curentă a apei libere renale. O probă obținută dintr-un sistem de colectare închis într-o perioadă de timp specificată poate oferi o evaluare medie din momentul ultimei goliri a sistemului. Volumul de urină din sistemul de colectare închis poate fi multiplicat cu clearance-ul de apă liberă urinară pentru a furniza un volum calculat de apă liberă epurată sau conservată de rinichi. Acest volum poate fi integrat în planul de fluid pentru a reveni la normal concentrațiile serice de Na+.

Clearance-ul apei libere urinare este determinată în primul rând de cantitatea de apă ingerată și de cantitatea de hormon antidiuretic (ADH) eliberat (Casa 73-1).4 Reglarea principală pentru eliberarea ADH este o tonicitate crescută a plasmei, componenta sa majoră fiind concentrația de Na+. Pe măsură ce tonicitatea plasmatică crește, ADH este secretat și clearance-ul apei libere urinare este negativ. Dacă plasma este hipotonică din cauza bolii sau a ingerării de apă, secreția de ADH este inhibată și clearance-ul apei urinare este pozitiv. ADH poate fi, de asemenea, secretat ca răspuns la volumul sau presiunea sângelui circulant scăzut. Scăderile mari ale tensiunii arteriale (10-15 mm Hg) stimulează secreția de ADH, conservând apa liberă pentru a restabili volumul și presiunea (eliberare non-osmotică de ADH). Rezultatul acestui efort de conservare a apei este creșterea volumului sanguin și, ca urmare, concentrația de Na+ va scădea. Aceste scenarii care implică eliberarea de ADH sunt fiziologice și considerate adecvate. Cu toate acestea, ADH este uneori secretat inadecvat. Exemple de afecțiuni asociate cu secreția inadecvată de ADH includ hipoadrenocorticismul, hipotiroidismul și „sindromul” secreției inadecvate de ADH

(SIADH; Caseta 73-2). Aceste condiții sunt asociate cu o concentrație scăzută de Na+ seric și un clearance negativ al apei libere.

Caseta 73-1

Calculul clearance-ului de apă liberă urinară

Clearance-ul urinar liber (%)

_ (Urina [sodiu] + Urina [potasiu])
Ser [sodiu]

Toate cele trei valori ar trebui să fie în aceleași unități.

Caseta 73-2

Etiologii potențiale ale SIADH

Eveniment vascular la creier

Leziuni cerebrale traumatice

Hemoragia subarahnoidiană

Accident vascular cerebral ischemic

Producția neoplazică de ADH

Boli pulmonare

Stare emoțională

Tulburări neuropsihiatrice

Durere

Greaţă

Medicamente

Amitriptilina

Carbamazepină

Ciclofosfamidă

Oxitocina

Vasopresina

În afară de calculele clearance-ului de apă liberă din urină, concentrațiile de Na+ în urină pot fi utile în evaluarea stării volumului sanguin. Rinichii răspund la scăderea perfuziei prin conservarea atât a Na+ cât și a apei pentru a extinde volumul lichidului extracelular (ECF), parțial prin activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron. Când aldosteronul este secretat, rinichii pot conserva sodiu astfel încât, în stări hipovolemice, Na+ urinar ar trebui să fie <20 mEq/L și poate fi de până la 1 mEq/L.5 Valorile de 20-40 mEq/L sunt echivoce, în timp ce >40 mEq/L de Na+ implică interpretarea unui volum sanguin normal al rinichilor. O excepție ar fi condițiile în care manipularea renală a Na+ este afectată, cum ar fi CKD sau hipoperfuzia renală sau glomerulară selectivă.5 S-a considerat că determinarea FeNa (caseta 73-3) ajută la discriminarea azotemiei prerenale de leziunea renală acută (IRA). Un FeNa <1% este în concordanță cu hipovolemie și >1% în concordanță cu AKI.6 Dovezile recente sugerează că acest lucru nu este fără greșeală și un FeNa <1% a fost asociat cu AKI, fluidoterapia și utilizarea de medicamente vasoactive sau diuretice.7

Caseta 73-3

Calculul excreției fracționate de sodiu

Excreția fracționată de sodiu (Fe^a) (%)

, Urina [sodiu] x Plasma [creatinina]

= 100 X ; ; —

Plasmă [sodiu] x urină [creatinină]

Hiponatremia

Prezentare generală și definiții

Hiponatremia este frecventă și, atunci când este documentată, ar trebui clasificată fie ca hiponatremie adevărată, fie ca pseudohiponatremie cauzată de hiperlipidemie, hiperproteinemie, hiperglicemie sau administrare de manitol.1,8 Se presupune în această discuție că pseudohiponatremia a fost exclusă. Hiponatremia în asociere cu un clearance redus al apei libere implică o anomalie fie în generarea de apă liberă în bucla Henle/tubul distal, fie conservarea sporită a apei datorită secreției de ADH în canalele colectoare.9

Clearance-ul apei pozitiv versus negativ

Atunci când se stabilesc diagnostice diferențiale pentru hiponatremie, trebuie evaluată curățarea apei libere. Eliberarea pozitivă a apei libere este considerată o manipulare adecvată. Această acumulare în exces de apă a avut loc probabil prin ingestie (voluntară sau prin tub de alimentare) sau prin terapie cu lichid hipotonic IV. Clearance-ul negativ al apei libere poate indica o manipulare renală inadecvată a apei. Pentru a determina dacă manipularea apei renale este adecvată sau inadecvată, trebuie evaluat volumul ECF. Hiponatremia poate fi asociată cu hipovolemie, euvolemie sau hipervolemie, iar evaluarea stării volumului este importantă în acest context în raport cu concentrația de Na+ în urină și clearance-ul liber al apei (Figura 73-1).

FIGURA 73-1 Algoritm pentru diagnosticarea cauzei hiponatremiei folosind concentrațiile electroliților din urină. Neg, Negativ; Poz, pozitiv; U, urină.

Hipovolemie

Un pacient considerat a fi hipovolemic cu funcție renală adecvată ar trebui să aibă o concentrație crescută de aldosteron, clearance-ul negativ al apei libere și o concentrație de Na+ în urină <20 mEq/L. Dacă este prezent, aceasta ar indica pierderea de lichid extrarenal ca cauză a hipovolemiei. Acest lucru este cel mai probabil asociat cu pierderea gastrointestinală sau pierderea pielii din cauza arsurilor și eliberarea nonosmotică asociată de ADH. Dacă Na+ în urină este >20 mEq/L, hipovolemia poate fi secundară pierderilor renale din cauza bolii renale, administrarea de diuretice, administrarea de blocant al receptorilor de angiotensină sau deficitul de mineralocorticoizi (boala Addison).

Euvolemie

Când pacientul este considerat euvolemic cu o urină de sodiu <20 mEq/L și un clearance pozitiv al apei libere, istoricul pacientului trebuie evaluat pentru poliurie/polidipsie care ar indica polidipsia psihogenă drept cauză în absența oricărei alte administrări de apă iatrogenă. Euvolemia, o urină de sodiu > 20 mEq/L și un clearance negativ al apei libere sunt compatibile cu SIADH, hipotiroidism sau deficit de glucocorticoizi. Diagnosticul SIADH se bazează pe constatările de mai sus și excluderea hipotiroidismului și a bolii Addison.

Hipervolemie

Pacienții considerați a fi hipervolemici cu un volum ECF extins și concentrații de Na+ în urină <20 mEq/L sunt cel mai probabil să aibă insuficiență cardiacă, insuficiență hepatică sau sindrom nefrotic. Dacă sodiul din urină este > 20 mEq/L, boala renală intrinsecă este cea mai probabilă.

Hipernatremie

Prezentare generală

Hipernatremia se dezvoltă după un consum crescut de Na+ sau cel mai frecvent după pierderea apei. Dacă hipernatremia este persistentă, se datorează incapacității de a consuma cantități adecvate de apă, fie din cauza lipsei de a simți setea, fie a incapacității de a ingera apă. Eșecul de a bea se poate datora unor boli metabolice, modificări ale stării mentale, adipsie congenitală sau lipsă de apă (de exemplu, starea NPO în timpul spitalizării). Ca și în cazul hiponatremiei, starea volumului, concentrația de Na+ în urină și eliminarea apei libere din urină pot ajuta la excluderea sau excluderea stărilor luate în considerare ca cauze ale hipernatremiei.

Hipervolemie

Pentru pacienții care sunt considerați a fi hipervolemici, de obicei, un câștig de sodiu este factorul care generează hipernatremia. Concentrațiile urinare de sodiu sunt adesea >100 mEq/L și clearance-ul apei libere este negativ.10 Cauzele includ hiperaldosteronismul, hiperadrenocorticismul, administrarea de soluții hipertonice (bicarbonat de sodiu, nutriție parenterală totală, clorură de sodiu 7,2%), dializa sau ingestia în exces a unei soluții hipertonice de înlocuire a laptelui. Pacienții cu insuficiență renală care primesc lichide de substituție IV sunt expuși riscului de a dezvolta hipernatremie din cauza capacității lor limitate de conservare renală a apei libere și a excesului de sodiu care este administrat din terapia cu fluide.

Euvolemie sau hipovolemie

La acești pacienți hipernatremia este cel mai probabil din pierderea apei. Cauzele potențiale sunt enumerate în Caseta 73-4. Pentru a ajuta la distingerea acestor tulburări, clearance-ul liber al apei este evaluat împreună cu volumul de urină. Dacă clearance-ul apei libere este negativ și volumul urinei este scăzut, este probabilă pierderea de lichid hipotonic extrarenal (pierderi gastrointestinale sau insensibile). Dacă clearance-ul apei libere este negativ, dar volumul de urină este mare, este probabil să existe o sursă renală de pierdere de lichid hipotonic (glucozurie, diureză post-obstrucție, administrare de manitol). Clearance-ul pozitiv al apei libere sugerează o deficiență a acțiunii ADH asupra rinichilor, fie din lipsa de secreție (diabetul insipid central), fie din lipsa sensibilității renale (diabetul insipid nefrogen).

Caseta 73-4

Etiologii ale pierderii de apă

Pierderi insensibile de apă

Arsuri

Căile respiratorii

Pierderea renală

Diabet insipid (central sau nefrogen)

Diuretice osmotice (hiperglicemie, manitol)

Pierderea gastrointestinală

Lactuloza

Cărbune activat cu sorbitol

Diaree infecțioasă

Tulburări de potasiu (K+).

Gradient transtubular de potasiu (TTKG)

Concentrația urinară de K+ poate fi utilă în determinarea cauzei hipo sau hiperkaliemiei. Concentrațiile urinare de K+ nu sunt adesea utile, dar determinarea TTKG poate fi utilă (Caseta 73-5). Această formulă este utilă numai atunci când concentrațiile urinare de Na+ sunt >25 mEq/L, pentru a se asigura că administrarea renală de Na+ nu limitează rata.11 Persoanele sănătoase au de obicei un TTKG cuprins între 8 și 9; nu sunt stabilite valori pentru câini și pisici.

Caseta 73-5

Calculul gradientului transtubular de potasiu

Gradient transtubular de potasiu

_ Urina [potasiu]x Osmolalitate plasmatică

Osmolalitatea urineixPlasma [potasiu]

Hipokaliemie

Hipokaliemia este de obicei rezultatul unui aport inadecvat, al pătrunderii crescute în celule, al pierderii gastrointestinale sau al pierderii renale. TTKG poate ajuta la diferențierea pierderii renale (TTKG >3) de alte cauze (TTKG <3).12 Pierderile urinare crescute sunt adesea asociate cu utilizarea de diuretice, aspirarea sondei nazogastrice, administrarea de amfotericină B, excesul de mineralocorticoizi sau hipomagnezemie.

Hiperkaliemie

Pacienții cu hiperkaliemie sunt adesea împărțiți în una dintre cele trei cauze majore: aport crescut (oral sau IV), mișcare transcelulară sau scăderea excreției urinare. Animalele de companie cu cauze non-renale de hiperkaliemie au un TTKG <7, indicând o secreție renală defectuoasă de K+. Valorile >7 indică excesul de aport sau mișcare transcelulară.11 Scăderea excreției renale de K+ poate fi asociată cu insuficiență renală, scăderea fluxului tubular renal distal din scăderea volumului sanguin circulant efectiv sau hipoaldosteronism.

Referințe

Ueda Y, Hopper K, Epstein SE. Incidența, severitatea și prognosticul asociate cu hipernatremia la câini și pisici. J Vet Int Med. 2015;29:794-800.

Carlotti AP, Bohn D, Mallie JP și colab. Echilibrul tonicității, și nu calculele de apă fără electroliți, ghidează mai precis terapia pentru modificările acute ale natremiei. Terapie Intensivă Med. 2001;27:921-924.

Rose DB, Post TW. Fiziologia clinică a tulburărilor acido-bazice și electrolitice. ed 5. McGraw-Hill Medical Publishing Division: New York; 2001.

Faubel S, Topf J. Osmoregulation. Companionul fluid, electrolitic și acido-bazic. Cărți Sheridan:

Chelsea, MI; 1999:87-108.

Rose DB, Post TW. Stări hipovolemice. Fiziologia clinică a tulburărilor acido-bazice și electrolitice. ed 5. McGraw-Hill Medical Publishing Division: New York; 2001:415.

Miller TR, Anderson RJ, Linas SL, et al. Indicii de diagnostic urinar în insuficiența renală acută: un studiu prospectiv. Ann Intern Med. 1978;89:47-50.

Prowle J, Bagshaw SM, Bellomo R. Fluxul sanguin renal, excreția fracționată de sodiu și leziunea renală acută: timpul pentru o nouă paradigmă? Curr Opin Crit Care. 2012;18:585-592.

Arampatzis S, Frauchiger B, Fiedler GM și colab. Caracteristicile, simptomele și rezultatul disnatremiilor severe prezente la internarea în spital. Am J Med. 2012;125:1125.e1-1125.e7.

Rose DB, Post TW. Stări hipoosmolale - hiponatremie. Fiziologia clinică a tulburărilor acido-bazice și electrolitice. ed 5. McGraw-Hill Medical Publishing Division: New York; 2001:696-745.

Rose DB, Post TW. Semnificația și aplicarea chimiei urinei. Fiziologia clinică a tulburărilor acido-bazice și electrolitice. ed 5. McGraw-Hill Medical Publishing Division: New York; 2001:405-414.

Rose DB, Post TW. Hiperkaliemie. Fiziologia clinică a tulburărilor acido-bazice și electrolitice. ed 5. McGraw-Hill Medical Publishing Division: New York; 2001:888-930.

Rose DB, Post TW. Hipokaliemie. Fiziologia clinică a tulburărilor acido-bazice și electrolitice. ed 5. McGraw-Hill Medical Publishing Division: New York; 2001:836-887.

Ueda Y, Hopper K, Epstein SE. Incidența, severitatea și prognosticul asociate cu hiponatremie la câini și pisici. J Vet Int Med. 2015;29:801-807.

CAPITOLUL 74

Analiza fluidelor

Toracică, Abdominală, Articulară

Tracy Stokol

Lichid pentru cavitatea toracică și abdominală

Cavitățile toracice și abdominale sunt scăldate în cantități mici de lichid care în mod normal nu pot fi aspirate. Prin urmare, orice acumulare de lichid este anormală. Aspirația de lichid cu analiză citologică ulterioară este o parte de rutină a evaluării diagnostice a pacienților cu revărsat pleural sau abdominal. Aspirația este o procedură relativ inofensivă, minim invazivă și ieftină, care poate oferi indicii cu privire la cauza efuziunii și, în unele cazuri, poate oferi un diagnostic definitiv al bolii de bază.

Analiza fluidelor

Analiza începe în momentul colectării, cu evaluarea culorii fluide și ușurința colectării. Dacă lichidul este limpede inițial și devine sângeros în timpul colectării sau invers, este probabilă contaminarea sângelui. Dacă lichidul rămâne sângeros pe tot parcursul colectării, atunci este probabil să apară hemoragie sau diapedeză eritrocitară. Dacă lichidul seamănă cu sângele periferic, acest lucru s-ar putea datora unei hemoragii severe sau a aspirației unui organ foarte vascularizat, cum ar fi splina. Diferențierea dintre aceste posibilități poate fi realizată prin plasarea lichidului cu sânge într-un tub non-anticoagulant (superior roșu). Deoarece sângele se coagulează și se lizează rapid in vivo, absența unui cheag susține hemoragia in vivo față de contaminarea sângelui. În schimb, cheaguri în lichid ar sprijini contaminarea sângelui, deși este posibilă hemoragia peracută. Inspecția vizuală a culorii și clarității fluidului după colectare oferă, de asemenea, alte informații utile și poate ghida pregătirea frotiului și testele suplimentare de diagnosticare (Casa 74-1).

Caseta 74-1

Caracteristicile vizuale ale unui randament de fluid Indicii cu privire la mecanismul și cauza potențială a unei efuzii

Incolor, transparent: transudat probabil cu conținut scăzut de proteine, celularitate scăzută (se recomandă frotiuri de sedimente și directe); evaluați pacientul pentru afecțiuni cu pierdere scăzută de albumină și proteine și boli hepatice (hipertensiune portală).

Galben deschis până la moderat, transparent până la ușor tulbure: probabil efuziune transudativă (conțin conținut scăzut sau ridicat de proteine); celularitate scăzută spre moderată (se recomandă frotiuri de sedimente și directe). Diverse cauze (vezi Tabelul 74-1).

Roșu deschis până la moderat până la roșu-galben, ușor până la moderat tulbure: probabil revărsat transudativ (proteine ridicate sau scăzute, dar frecvent ridicate) cu hemoragie concomitentă, diapedeză RBC sau contaminare cu sânge; celularitate scăzută spre moderată (se recomandă frotiuri de sedimente și directe). Diverse cauze (vezi Tabelul 74-1).

Galben deschis până la moderat, transparent până la ușor tulbure, vâscos, ± cheag de fibrină (numai la pisici): Efuziune exudativă probabilă; celularitate moderată până la ridicată (frotiurile directe probabil suficiente); proteine totale ridicate prin refractometru (>2,5 g/dL); suspectează peritonită infecțioasă feline.

Galben până la galben-alb, opac până la floculent, poate fi ușor sau moderat roșu, supernatantul se limpezește după centrifugare: Suspectează revărsare exudativă; celularitate ridicată (suficiente frotiuri directe); cultura sau testarea suplimentară poate fi justificată, de exemplu, concentrațiile totale de bilirubină sau creatinine dacă se suspectează ruptură sau scurgere biliară sau urinară.

Alb până la roz până la roșu deschis, opac până la opalescent cu un strat crem la refrigerare, supernatant opac după centrifugare: Suspectați revărsare chilos cu hemoragie concomitentă, diapedeză RBC sau contaminare cu sânge (dacă roșu sau roz); celularitate moderată până la ridicată (frotiurile directe sunt de obicei suficiente); pot fi justificate teste suplimentare, de exemplu, măsurarea trigliceridelor.

Verde până la verde-maro, moderat tulbure până la opac: Celulitate probabil ridicată (suficiente frotiuri directe); suspectează peritonită biliară, enterocenteză sau ruptură a tractului gastrointestinal (în special dacă floculează cu alimente sau particule); evaluați frotiul înainte de a accepta numărul de celule (bacterii, resturi alimentare numărate ca „celule”).

Roșu închis (imită sângele), opac, nu se coagulează într-un tub non-anticoagulant, volum de celule compacte măsurabil: Suspectează revărsare hemoragică (frotiuri directe sunt de obicei suficiente, deși în laboratoare se prepară straturile leucoase, precum și frotiurile directe).

Roșu închis (imită sângele), opac, cheaguri într-un tub non-anticoagulant, volum de celule compacte măsurabil

(EDTA): Aspirație a splinei, hemoragie peracută din vas mari, ruptură splenică sau hepatică.

Manipularea, depozitarea și transmiterea probelor

Lichidul trebuie introdus într-un tub anticoagulat cu EDTA (sus violet) pentru examinarea citologică. EDTA inhibă creșterea bacteriilor și păstrează caracteristicile celulare. Colectarea într-un tub non-anticoagulant este utilă în cazul lichidelor cu sânge și este întotdeauna recomandată (dacă volumul permite) în cazul în care se dorește teste biochimice sau cultură bacteriană, deși pentru aceasta din urmă se preferă prezentarea unei culturite. De asemenea, mai multe frotiuri trebuie făcute din fluide imediat după colectare și uscate rapid la aer (cu un uscător de păr în sus îndreptat spre spatele lamelor) (vezi cap. 93). Cel puțin, ar trebui să se facă un frotiu direct din lichid neconcentrat; cu toate acestea, aceasta poate fi paucicelulară dacă numărul total de celule nucleate (TNCC) este scăzut. Astfel, frotiurile de sedimente din probele centrifugate sunt recomandate pentru fluidele suspectate a fi de celularitate scăzută (transparente până la ușor tulburi; vezi Caseta 74-1). Doar o parte din lichid trebuie centrifugată, restul rămas pentru numărarea celulelor și estimarea proteinelor totale. Majoritatea laboratoarelor preferă, de asemenea, să-și facă propriile frotiuri citologice. Frotiurile și tuburile trebuie etichetate cu identificarea pacientului, data recoltării, tipul de lichid (și frotiul) și un istoric complet furnizat. Trimiterea frotiurilor cu probe de lichid este esențială pentru a evita modificările asociate depozitării care afectează interpretarea citologică și acuratețea diagnosticului analizei fluidelor. Aceste modificări includ:

Deteriorarea celulelor cu stocare: Aceasta afectează numărul de celule și identificarea celulelor.

Umflarea neutrofilelor: imită schimbarea degenerativă.

Activitate fagocitară in vitro: fagocitoza RBC și a bacteriilor poate apărea în 30-120 de minute de la recoltarea probei, datorită activității celulare in vitro.

Proliferarea bacteriană: Aceasta poate provoca liza celulară.

Pentru a minimiza aceste modificări asociate depozitării, probele de fluide trebuie expediate prompt și păstrate la frigider (pe pachete cu gheaţă, evitând contactul direct cu pachetul pentru a preveni înghețarea). Frotiurile trebuie păstrate la 22° până la 24° C și expediate într-un container rezistent la rupere.

Rezultate citologice

Majoritatea laboratoarelor furnizează caracteristicile fluidului brut, numărătoarea TNCC și RBC, o estimare a proteinei totale și analize citologice pe frotiuri concentrate optim (tipul de frotiu este dictat de numărul de celule). Evaluarea citologică poate fi efectuată la nivel intern, folosind colorații rapide (de exemplu, Diff-Quik) și este utilă pentru diagnosticarea rapidă și îmbunătățirea abilităților citologice (de exemplu, compararea rezultatelor cu cele ale unui patolog clinic) (vezi cap. 86, 89 și 93).

Numărarea celulelor: Acestea se pot face manual cu un hemocitometru sau cu contoare electronice. Analizoarele hematologice la punctul de îngrijire nu trebuie utilizate pentru analiza fluidelor din cauza sensibilității lor slabe. De asemenea, fluidele din cavitatea corporală pot bloca sau înfunda analizorul. Nu toate celulele nucleate sunt leucocite (ar putea fi celule mezoteliale sau canceroase), iar bacteriile și resturile de particule pot fi numărate drept „celule”, crescând în mod fals TNCC.

Proteine totale: Estimările se obţin cu un refractometru și se fac pe supernatanţi fluidi după centrifugare dacă fluidul este tulbure. O măsurare mai precisă a proteinei totale poate fi obţinută de la analizoare chimice automate, dar este mai costisitoare și de obicei nu este necesară. Unele laboratoare oferă greutate specifică în locul proteinei totale.

Evaluare citologică: frotiurile sunt examinate pentru proporțiile relative de leucocite, neutrofile degenerate (susțin sepsisul bacterian), citofagie (RBC sau alte celule) și o cauză potențială; de exemplu, celule neoplazice, agenți infecțioși. Dacă RBC sunt numeroase, trombocitele ar indica contaminarea sângelui sau hemoragia peracută, în timp ce eritrofagia, hemosiderofagele sau cristalele de hematoidină susțin hemoragia anterioară. Dacă volumul probei este insuficient pentru toate testele, ar trebui să se acorde preferință evaluării citologice, deoarece numărul de celule poate fi estimat din frotiuri directe. Numărările de celule și măsurarea proteinelor totale efectuate izolat pot duce la diagnostice eronate.

• Alte teste: pot fi dorite teste de diagnostic suplimentare, de exemplu, bilirubina, creatinina, imunoreactivitatea lipazei pancreatice specifice sau lipaza1, lactat, pH și glucoză. Testele avansate de diagnosticare a cancerului, de exemplu, imunofenotiparea pe bază de citometrie de flux4,5 și testele de clonalitate5, se fac cel mai bine pe probe proaspete (<3 zile).

Clasificarea efuziunilor

Autorul folosește o abordare mecanicistă pentru clasificarea fluidelor, care diferă de schema tradițională de clasificare (transudat „pur”, transudat „modificat”, exudat). Lichidele se acumulează în cavitățile corpului datorită următoarelor mecanisme: transudație, exsudație sau ruptură de vas/vas (Tabelul 74-1; Figura 74-1).

TABELUL 74-1

Clasificarea mecanică a efuziunilor din cavitatea corporală*

sau tumori cu celule epiteliale), de obicei lichidul este transudativ, dar poate fi exudativ (necroză tumorală, citokine inflamatorii, sepsis) cu hemoragie concomitentă

■k

Această clasificare se bazează pe o combinație a concentrației totale de proteine, a numărului de globule roșii (RBC) și a rezultatelor citologice și este utilă pentru restrângerea listei de diagnostic diferențial pentru cauza efuziunii.

^ Diferențierea transudaților în revărsate cu conținut scăzut de proteine și cu conținut ridicat de proteine este semnificativă doar pentru revărsările peritoneale.

Transudația

Acesta este cel mai frecvent tip de efuziune și se datorează modificărilor forțelor hidrodinamice, de obicei hipertensiunea sau obstrucția venoasă sau limfatică. O scădere marcată a presiunii oncotice din hipoalbuminemia severă (<1,5 g/dL, de exemplu, din cauza sindromului nefrotic) poate duce, de asemenea, la un revărsat transudativ, dar rareori este singura cauză (însoțită de obicei de hipertensiune venoasă sau limfatică). Revărsările transudative sunt adesea galben deschis până la mediu, transparente până la ușor tulbure, cu TNCC <5.000/mcL și proteine totale de obicei <5,0 g/dL. Numărul eritrocitar este variabil. Pe frotiurile citologice se observă un amestec de neutrofile și macrofage nedegenerate, cu mai puține limfocite și celule mezoteliale (rar la pisici). RBC se pot datora contaminării sângelui, diapedezei (din cauza presiunii crescute) sau mai rar, hemoragiei. Eritrofagia (și mai rar hemosiderofage) va fi observată cu diapedeză și hemoragie prealabilă (cu excepția cazului în care este acut). Din păcate, o cauză frecvent nu este evidentă citologic cu revărsate transsudative. În lichidul peritoneal, dar nu pleural, revărsările transsudative pot fi separate în transudate „cu conținut scăzut de proteine" și „cu conținut ridicat de proteine". Această distincție este utilă deoarece identifică localizarea hipertensiunii, ceea ce ajută la restrângerea listei de cauze (vezi Tabelul 74-1).

Transudate cu conținut scăzut de proteine (sărace în proteine sau pure): lichid incolor până la galben deschis cu sânge minim. Hipertensiunea prehepatică (limfatice mezenterice) sau hepatică presinusoidală (portală) sau sinusoidală precoce provoacă scurgerea limfei intestinale cu conținut scăzut de proteine. Cea mai frecventă cauză este boala hepatică, urmată de afecțiunile cu pierdere de proteine.

Transudate cu conținut ridicat de proteine (bogate în proteine sau modificate): lichid deschis până la moderat galben, care este frecvent colorat de sânge din cauza diapedezei concomitente. Hipertensiunea hepatică sinusoidală sau post-sinusoidală determină scurgerea limfei hepatice bogate în proteine. Cauzele frecvente sunt bolile hepatice, cancerul și insuficiența cardiacă congestivă (câinii pot dezvolta revărsări pleurale și peritoneale, acestea din urmă fiind mai frecvente, în special cu insuficiență cardiacă pe partea dreaptă; la pisici, revărsatul pleural poate fi observat cu insuficiență cardiacă biventriculară sau pe partea dreaptă).

Revărsat chilos: această variantă transudativă este mai frecventă în lichidul pleural. Lichidul este de obicei opac și alb și adesea cu tentă de sânge (roz până la roșu deschis). Un strat de grăsime se poate forma la starea în picioare sau la refrigerare din cauza chilomicronilor plutitori. TNCC este variabil (poate fi > 5.000/mcL) și constă din proporții mari de limfocite mici, împreună cu neutrofile și macrofage nedegenerate, care pot conține picături de lipide citoplasmatice. În revărsările chiloase de lungă durată, inflamația concomitentă poate fi prezentă din cauza efectelor iritante ale chilului. În aceste din urmă fluide, neutrofilele pot domina, dar proporțiile limfocitelor sunt încă mari. Un revărsat chilos poate fi confirmat de concentrații mari de trigliceride lichide (de obicei >2* ser sau >100 mg/dL). Efuziunile chiloase de la unele animale anorectice pot să nu fie extrem de chile și pot avea concentrații scăzute de trigliceride. Revărsările pleurale chiloase pot fi observate la pisicile cu cardiomiopatie, probabil din cauza presiunii hidrostatice ridicate în vena cavă craniană. Cu toate acestea, absența bolilor de inimă în multe cazuri și tratamentul de succes folosind tehnici precum ligatura ductului toracic și pericardiectomia sugerează că alte mecanisme încă necunoscute (potențial asociate cu boala pericardică) pot duce la dezvoltarea revărsaturilor chiloase la pisici cu sau fără boală cardiacă6. abcese etc.).

Exudația

Revărsările exudative sunt cauzate de creșterea permeabilității vasculare din cauza inflamației, cu scurgeri de proteine serice și chimiotaxie a celulelor inflamatorii. Revărsările exudative sunt de obicei galbene până la albe, ușor până la moderat tulburi până la opace sau floculente, cu TNCC > 5.000/mcL și proteine totale > 2,5 g/dL. Supernatantul se poate limpezi după centrifugare (pellet de celule). Proporții variabile de neutrofile și macrofage cu mai puține limfocite sunt observate pe frotiurile citologice, cu grupuri de celule mezoteliale reactive (rar la pisici). Celula inflamatorie dominantă va depinde de cauza și durata revărsării. Neutrofilele cuprind de obicei > 80% din celulele cu infecții bacteriene acute și peritonită sterilă, în timp ce un infiltrat inflamator mai mixt (<80% neutrofile și >20% macrofage) apare cu efuzii de durată mai lungă sau cauze specifice, de exemplu, unele infecții fungice și cancer. Deși neutrofilele degenerate sunt considerate dovezi ale sepsisului bacterian, ele pot fi observate și în cazul inflamației sterile, de exemplu, peritonita biliară.

Cultura lichidului este indicată la animalele cu revărsat exsudativ, indiferent dacă pe frotiuri se observă sau nu neutrofile degenerate sau cauze infecțioase. Există diverse cauze ale efuziunii exsudative, inclusiv agenți infecțioși (bacterii, ciuperci, tenia, coronavirus care provoacă peritonită infecțioasă feline [FIP]), corpi străini (de exemplu, burete chirurgical reținut, 7 pătrundere a ierbii), scurgerea sau ruptura viscusului și inflamația țesuturilor (de exemplu, steatite, pancrepatineumonie). FIP merită o mențiune specială datorită caracteristicilor unice ale efuziunii. Deși revărsatul este exudativ (de la o vasculită), chimiotaxia leucocitară nu este proeminentă, producând un lichid viscos cu conținut ridicat de proteine, de culoare galben deschis până la moderat, cu cheaguri de fibrină și un TNCC de obicei <5.000/mcL. Frotiurile conțin un amestec de neutrofile ușor degenerate cu macrofage moderate și puține limfocite sau celule mezoteliale, cu semilune proteice sau proteine precipitate în fundal. În experiența autorului, colorarea imunocitochimică pentru antigenul coronaviral FIP8 este nerecompensabilă și, prin urmare, un diagnostic de confirmare se bazează încă pe descoperirea histopatologică a inflamației piogranulomatoase cu colorare histochimică pozitivă pentru antigenul coronaviral asociat FIP la macrofage (vezi cap. 224).

Ruptura sau scurgerea vasului sau a visului

Acestea pot fi separate în revărsări hemoragice, bilă și uroperitoneu și scurgeri sau rupturi gastro-intestinale (vezi Tabelul 74-1) (vezi cap. 90 și 102).

Revărsare hemoragică: Aceste revărsări sunt sângeroase pe tot parcursul colectării, seamănă cu sângele periferic, nu se coagulează într-un tub non-anticoagulant (vezi Caseta

74-1) și au un volum de celule împachetate măsurabil (>1%). Frotiurile directe și leucoase (pentru concentrarea celulelor nucleate) sunt de obicei pregătite pentru examinare. Pe frotiuri, lichidul seamănă cu sângele cu leucocite asociate sângelui și un număr variabil de celule mezoteliale. Există dovezi de hemoragie cronică sau anterioară (eritrofagie, hemosiderofage, cristale de hematoidină) fără trombocite sau cu puține trombocite. În hemoragia peracută, trombocitele pot fi văzute și lichidul se poate coagula. Cauzele frecvente ale hemoragiei abdominale sunt traumatismele, neoplazia (hemangiosarcomul) și intoxicația cu rodenticid anticoagulant. Revărsările pleurale hemoragice sunt mai puțin frecvente și pot fi cauzate de traumatisme, neoplazie sau infecții parazitare sau bacteriene.9,10 Orice animal cu revărsat hemoragic inexplicabil trebuie testat pentru o tulburare hemostatică subiacentă, de exemplu, intoxicație cu rodenticid anticoagulant.

Peritonita biliară: În funcție de gradul de scurgere, lichidul poate fi transudativ sau exsudativ, deși este tipic un revărsat exsudativ cu neutrofile și macrofage mixte nedegenerate. Pigmentul biliar liber sau fagocitat de la verde-maroniu până la galben poate fi văzut, dar cantități mici pot fi omise și pot semăna cu alți pigmenți, de exemplu, hemosiderina. La unii pacienți, există doar agregate de mucus albastru deschis, așa-numita „bilă albă”.11 Concentrații mari de bilirubină (de obicei >2* ser) în revărsat pot confirma o peritonită biliară; cu toate acestea, concentrații scăzute de bilirubină pot fi observate la câinii cu mucocel rupt, la care în lichid este prezentă doar „bila albă”. Rețineți că mucusul poate fi observat și la adenocarcinoamele mucinoase și mixosarcomul12 și cantități mici pot fi confundate cu fibrină (sau invers).

Uroabdomen: Într-o ruptură acută, urina poate inunda abdomenul, producând un transudat cu conținut scăzut de proteine. Cu toate acestea, cu timpul, se va dezvolta o peritonită sterilă. Nu există rezultate citologice tipice uroabdomenului, astfel încât confirmarea necesită găsirea unor concentrații mari de creatinine în lichid în comparație cu sângele (de obicei >2*).13

Scurgerea sau ruptura gastrointestinală: Aceasta are ca rezultat o peritonită septică cu bacterii mixte libere și fagocitate tipice florei intestinale, inclusiv coci Gram-pozitivi în perechi și diferite baghete Gram-negative. Dacă există o drojdie sau o creștere excesivă a bacteriilor, pot fi observate și organisme ofensatoare. Fagocitoza bacteriană este o descoperire cheie pentru diferențierea unei enterocenteze parțiale (cu aspirarea lichidului abdominal și a conținutului GI) de o ruptură gastro-intestinală acută. Bacteriile intracelulare nu sunt de așteptat cu primele (în frotiuri făcute din lichid proaspăt colectat). Dacă un aspirat constă numai din conținut intestinal (resturi alimentare și bacterii amestecate), este probabilă o enterocenteză.

Efuziuni neoplazice

Deși efuziunile neoplazice nu fac parte din schema de clasificare mecanică, identificarea celulelor neoplazice poate oferi un diagnostic imediat. Neoplazia poate produce revărsări prin toate mecanismele de mai sus și mai mult de un mecanism poate fi operativ, de exemplu, revărsare hemoragică cu inflamație. Tumorile de origine rotundă (în special limfomul și tumora mastocitară) și celulele epiteliale se exfoliază ușor, în timp ce celulele neoplazice din sarcoame sunt rar observate (cu excepția cazului în care tumora primară este aspirată direct).

Limfom: Limfomul este diagnosticat cu ușurință atunci când există multe celule individuale, intermediare până la mari, cu raporturi nucleare și citoplasmatice mari (vezi cap. 344). Numărul scăzut de celule tumorale sau de celule dintr-un limfom cu celule mici sunt mai greu de distins de omologii reactivi și, respectiv, normali. Testele de diagnostic avansate, cum ar fi testele de imunofenotipizare și clonalitate pe bază de citometrie în flux sau imunocitochimice, pot fi efectuate pe fluidele din cavitatea corporală, dar ar trebui efectuate numai dacă există un număr suficient de celule tumorale discutabile (pentru a evita diagnosticarea greșită, de exemplu, pseudoclonalitate). Alte tumori pot, de asemenea, să semene cu limfomul, inclusiv tumorile mastocitare slab granulate, tumorile embrionare (de exemplu, nefroblastomul) și carcinoamele.

Tumorile mastocitare: Acestea se exfoliază și ca celule individuale și pot fi distinse de limfom prin raporturi nucleare-citoplasmatice mai mici și un număr variabil de granule violet dispersate în citoplasmă (vezi cap. 349). Se poate observa și inflamația eozinofilă însoțitoare. Tumorile slab granulate pot fi dificil de distins de un limfom de limfocite granulare14,15 fără alte teste, de exemplu, triptaza sau imunocolorarea CD3.

Carcinoame: Acestea se exfoliază ca grupuri de dimensiuni variabile de celule rotunde până la poligonale, cu unele celule individuale. Celulele tumorale trebuie distinse de celulele mezoteliale reactive (în special la câini; este rar să se găsească multe celule mezoteliale reactive în efuziuni la pisici) și macrofage (care pot fi observate în agregate mici în unele fluide). Distincția poate fi dificilă cu excepția cazului în care celulele tumorale prezintă criterii citologice proeminente de malignitate, de exemplu, anizocarioză marcată și/sau macronucleoli. Celulele mezoteliale pot deveni destul de reactive și pot demonstra caracteristici anormale (de exemplu, trinucleare) în efuzii. În cele din urmă, diagnosticul de carcinom se poate baza pe documentarea tumorii în organele interne, în special dacă celulele sunt fade și imită mezoteliul.

- Mezoteliom: Această tumoare nu trebuie diagnosticată cu certitudine dintr-o efuziune. Celulele mezoteliale neoplazice pot să semene cu omologii reactivi (poate lipsi de criteriile citologice de malignitate) și cu celulele carcinomului exfoliate. Chiar dacă celulele seamănă cu celulele mezoteliale (nuclei centrali, citoplasmă moderată cu o margine sau „corona") și prezintă caracteristici de malignitate, un diagnostic de mezoteliom necesită documentarea invaziei tisulare la examenul histopatologic. Deoarece mezoteliomul este un neoplasm neobișnuit, dacă într-un fluid se observă grupuri de celule cu criterii citologice proeminente de malignitate, este mult mai probabil un carcinom subiacent. Prezența revărsărilor cu mai multe cavități corporale nu este specifică pentru mezoteliom.

Fluid pentru articulații

Spre deosebire de lichidul toracic și abdominal, lichidul sinovial poate fi aspirat din articulațiile normale (vezi cap. 94). Lichidul sinovial normal este galben deschis și transparent, fără sânge și este destul de vâscos datorită conținutului de acid hialuronic. Lichidul trebuie colectat în EDTA și manipulat așa cum este descris mai sus pentru alte fluide din cavitatea corporală, cu accent pus pe uscarea rapidă a frotiurilor. Acest lucru se datorează faptului că celulele „sale" în lichidul vâscos și sunt dificil de identificat, cu atât mai puțin să găsească structuri intracelulare care pot fi informative, de exemplu, agenți infecțioși. Analiza citologică a lichidului articular include, de obicei, numărul de celule, măsurarea proteinei totale cu ajutorul refractometrului, o estimare a viscozității și examinarea frotiului. Vâscozitatea este măsurată, de obicei, subiectiv, ca lungimea unei „șuvițe" de fluid care se formează între vârful unui ac și o lamă sau marginea tubului de colectare și vârful unei pipete de plastic (poate fi folosit un vârf de deget înmănușat în locul vârfului unui ac sau al pipetei de plastic; Figura 74-2). Fluidul articular cu vâscozitate normală ar trebui să formeze un fir care are cel puțin 2 cm lungime. Ca și în cazul altor fluide din cavitatea corporală, atunci când se obține o probă de volum redus, ar trebui să se acorde preferință evaluării citologice a frotiurilor bine făcute față de numărul de celule sau măsurarea conținutului de proteine.

FIGURA 74-2 Lichidul sinovial normal formează un fir între vârful degetului înmănușat și lama de microscop pe care a fost plasat.

TNCC normal în lichidul sinovial de la câini variază de la 500 la 3.000/mcL între diferite articulații, cu <3.000/mcL fiind utilizat ca limită superioară generală „normală", deși majoritatea fluidelor au un număr <1.000/mcL. Numărările sunt în general <1.000/mcL la pisici.16 Concentrația normală totală de proteine de către refractometru este <2,5 g/dL. Pe frotiuri, lichidul este format din celule mononucleare (majoritatea mari, cu <20% limfocite) cu <10% neutrofile și un fundal striat sau strins de culoare roz până la violet din viscozitate. Poate fi dificil să distingem limfocitele de macrofagele nereactive și macrofagele de sinoviocite; prin urmare, mulți patologi clinici folosesc termenul de „celule mononucleare mici și mari". Termenul "reactiv" înseamnă că macrofagul are o citoplasmă crescută care pare spumoasă și ar putea conține vacuole sau resturi fagocitare, comparativ cu un macrofag nereactiv, care are citoplasmă nevacuolată și nu demonstrează activitate fagocitară. Alte analize biochimice nu sunt de obicei efectuate pe lichidul articular.

Interpretare citologică

Rezultatele analizei fluidelor articulare rareori sunt specifice unei anumite tulburări și se încadrează mai degrabă în două categorii generale: boli neinflamatorii și inflamatorii. Acestea pot fi distinse prin TNCC, concentrația totală de proteine și proporția de tipuri de celule în frotiuri (Figura 74-3).

FIGURA 74-3 Algoritm de diagnosticare pentru interpretarea rezultatelor lichidului sinovial. Rețineți că nu toate scenariile sunt acoperite (de exemplu, neoplazie sau hemartroză, dar acestea sunt mai puțin frecvente). ANA, Testarea anticorpilor antinucleari; D, scăzut; DJD, boală degenerativă a articulațiilor; IJD, boală inflamatorie a articulațiilor; macs, macrofage; N, normal; pmn, neutrofile; RF, testarea factorului reumatoid; TNCC, numărul total de celule nucleate; TP, proteine totale. 1 De asemenea, trebuie efectuat un număr de celule roșii din sânge (RBC). Contaminarea cu eritrocite moderată până la severă va crește TNCC, concentrația totală de proteine și proporția de neutrofile, ceea ce ar putea împiedica identificarea unei artropatii inflamatorii. Principiile citologice standard se aplică pentru diferențierea contaminării sângelui și a hemartrozei in vivo (vezi textul pentru revărsările abdominale și toracice). 2EDTA poate crește în mod fals indicele de refracție în probe de volum mic (<0,2 ml).19 (Reprodus cu permisiunea de la eClinPath.com.)

Boli articulare non-inflamatorii

Acest termen este folosit pentru articulațiile cu boală degenerativă, din cauza unor anomalii musculo-scheletice (de exemplu, osteocondroză) sau traumatisme. Lichidul nu are dovezi de inflamație activă (<10% neutrofile) și poate fi normal sau poate prezenta anomalii citologice ușoare, cum ar fi creșterea ușoară a concentrației totale de proteine, proporții crescute de macrofage reactive, creșterea ușoară a TNCC (de obicei <5.000/mcL) și scăderea vâscozității, singur sau în diferite combinații. Unele cazuri au dovezi de hiperplazie sinovială (multinucleate sau agregate de sinoviocite) sau eroziune a cartilajului (osteoclaste).

Boala inflamatorie a articulațiilor

Acest termen se aplică articulațiilor cu inflamație activă, în special TNCC ridicat (de obicei > 5.000/mcL) cu proporții crescute de neutrofile (de obicei > 20%).17,18 Există două cauze generale: agenți infecțioși și boala mediată imun (primară sau secundară vasculitei sau agenților infecțioși, de exemplu, bororimelioza/L). Aceste cauze sunt greu de distins doar pe baza evaluării citologice, deoarece neutrofilele sunt rareori degenerate în articulațiile septice și caracteristicile unice de diagnostic sunt adesea absente (vezi mai jos). O singură articulație afectată ar trebui să ridice suspiciunea pentru o infecție bacteriană (de exemplu, de la un corp străin penetrant), în timp ce o poliartropatie localizată la carpi și tarsi este foarte suspectă pentru boala mediată imun. Toate animalele care prezintă semne de monoartropatie trebuie examinate cu atenție pentru implicarea altor articulații, astfel încât poliartropatia să nu fie ratată. Rețineți că traumatismele articulare acute (de exemplu, ruptura încrucișată craniană) poate duce la o inflamație ușoară (TNCC până la 12.000/mcL cu până la 65% neutrofile); totuși, această anomalie ar trebui să fie localizată la nivelul articulației afectate. Boala inflamatorie a articulațiilor de diverse cauze afectează de obicei câini și este rară la pisici.19,20 Cea mai frecventă cauză a unei poliartropatii inflamatorii la câini este boala mediată imun,17,18, deși infecțiile transmise de căpușe (borelioza, Anaplasma phagocytophilum sau Ehrlichia ewingii) sunt din ce în ce mai frecvente. Neutrofilele trebuie examinate cu atenție pentru bacterii (de exemplu, Anaplasma morulae), protozoare (de exemplu, Leishmania21) și particule (ragocite) sau material nuclear omogen (celule lupus eritematos), dar aceste constatări diagnostice sunt rar observate. Analiza citologică singură, de obicei, nu este concludentă cu privire la cauza inflamației articulațiilor și sunt necesare alte teste pentru un diagnostic specific, de exemplu, teste serologice. În unele cazuri, diagnosticul se bazează pe un răspuns adecvat la terapie, de exemplu, tratamentul cu doxiciclină pentru borelioză.

Referințe

Chartier MA, Hill SL, Sunico S, et al. Concentrațiile lipazei specifice pancreasului și activitățile amilazei și lipazei în lichidul peritoneal la câinii cu suspiciune de pancreatită. Vet J. 2014;201:385-389.

Levin GM, Bonczynski JJ, Ludwig LL, et al. Lactat ca test de diagnostic pentru revărsările peritoneale septice la câini și pisici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2004;40:364-371.

Bonczynski JJ, Ludwig LL, Barton LJ și colab. Comparația dintre fluidul peritoneal și pH-ul sângelui periferic, concentrația de bicarbonat, glucoză și lactat ca instrument de diagnostic pentru peritonita septică la câini și pisici. Chirurgie veterinară. 2003;32:161-166.

Reggeti F, Bienzle D. Flow cytometry in veterinary oncology. Veterinarul Pathol. 2011;48:223-235.

Avery PR, Avery AC. Metode moleculare pentru a distinge expansiunile limfocitelor reactive și neoplazice și importanța acestora în stările neoplazice tranziționale. Veterinarul Clin Pathol. 2004;33:196-207.

Fossum TW, Mertens MM, Miller MW și colab. Ligarea ductului toracic și pericardectomia pentru tratamentul chilotoraxului idiopatic. J Vet Intern Med. 2004;18:307-310.

Putwain S, Archer J. Care este diagnosticul tău? Aspirare de masă intra-abdominală de la un câine sterilizat cu dureri abdominale. Veterinarul Clin Pathol. 2009;38:253-256.

Hartmann K, Binder C, Hirschberger J, și colab. Comparația diferitelor teste pentru a diagnostica peritonita infecțioasă feline. J Vet Intern Med. 2003;17:781-790.

Sasanelli M, Paradies P, Otranto D, et al. Hemotorax asociat cu infecția cu Angiostrongylus vasorum la un câine. J Small Anim Pract. 2008;49:417-420.

Pesavento PA, Hurley KF, Bannasch MJ, et al. Un focar clonal de pneumonie hemoragică acută fatală la câinii adăpostiți intensiv (adăpost) cauzat de Streptococcus equi subsp. zooepidemicus. Veterinarul Pathol. 2008;45:51-53.

Owens SD, Gossett R, McElhaney MR și colab. Trei cazuri de peritonită biliară canină cu material mucinos în lichidul abdominal ca descoperire citologică proeminentă. Veterinarul Clin Pathol. 2003;32:114-120.

Riegel CM, Stockham SL, Patton KM, et al. Care este diagnosticul tău? Revărsat pleural muculent de la un câine. Veterinarul Clin Pathol. 2008;37:353-356.

Stafford JR, Bartges JW. O revizuire clinică a fiziopatologiei, diagnosticului și tratamentului uroabdomenului la câine și pisică. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2013;23:216-229.

Krick EL, Little L, Shofer FS și colab. Descrierea constatărilor clinice și patologice, tratamentul și rezultatul limfomului limfocitar granular mare la felin (1996-2004). Vet Compar Oncol. 2008;6:102-

110.

Turinelli V, Marchal T, Ponce F, et al. Limfoame limfocite granulare mari agresive asociate cu un sindrom hemofagocitar la 5 câini: un studiu clinic citohistologic și imunologic. Calea Comp Clin. 2005;13:109-118.

Pacchiana PD, Gilley RS, Wallace LJ, et al. Numărarea absolută și relativă de celule pentru lichidul sinovial din articulațiile umărului și înăbușirii normale clinic la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2004;225:1866-1870.

Clements DN, Gear RN, Tattersall J, et al. Poliartrita mediată imun de tip I la câini: 39 de cazuri (1997-2002). J Am Vet Med Asoc. 2004;224:1323-1327.

Rondeau MP, Walton RM, Bissett S, et al. Poliartropatie supurativă, nonseptică la câini. J Vet Intern Med. 2005;19:654-662.

MacWilliams PS, Friedrichs KR. Evaluarea de laborator și interpretarea lichidului sinovial. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2003;33:153-178.

Lemetayer J, Taylor S. Boala inflamatorie a articulațiilor la pisici: abordare și tratament de diagnostic. J Feline Med Surg. 2014;16:547-562.

Sbrana S, Marchetti V, Mancianti F, et al. Studiu retrospectiv a 14 cazuri de artrită canină secundară infecției cu Leishmania. J Small Anim Pract. 2014;55:309-313.

SECȚIUNEA V

Tehnici

CONTUR

General

Piele

Abdomen

Centeza generala si biopsie Respiratorie/Cardiovasculare Renale/Urinare/Prostatice Gastrointestinale

Neurologic

Reproductivă

General

CONTUR

Capitolul 75 Puncția venoasă și arterială

Capitolul 76 Cateterismul jugular și măsurarea presiunii venoase centrale

Capitolul 77 Catetere intraosoase

Capitolul 78 Perfuzii cu viteză constantă

Capitolul 79 Monitorizarea glicemiei din vena urechii

Capitolul 80 Timpul de sângerare a mucoasei bucale

Capitolul 81 Examenul fecal

Capitolul 82 Plasarea tubului nazoesofagian, esofagostomie, gastrostomie și jejunal

Tehnici

Capitolul 83 Îngrijirea echipamentului endoscopic

Capitolul 84 Medicina hiperbară

CAPITOLUL 75

Puncție venoasă și arterială

Linda Merrill

Venipunctura este utilizată pentru flebotomie sau injecții intravenoase. Identificarea pacientului și a probei ajută la evitarea puncției venoase inutile. Un cateter de prelevare de probe (vezi cap. 76) trebuie luat în considerare la pacienții care necesită o evaluare frecventă. Cele mai frecvent utilizate vene includ venele cefalice, jugulare externe, femurale (pisici) și safene laterale (câini) (E-Tabelul 75-1 și Video 75-10), dar au fost folosite venele sublinguale, pedalale, auriculare și abdominale. Anemia dobândită în spital este o preocupare în medicina animalelor mici; poate fi redusă la minimum prin combinarea testelor de laborator, utilizarea fiolelor microtainer și utilizarea probelor existente pentru teste suplimentare. La om este de cea mai mare importanţă atunci când există anemie preexistentă și în cazurile care necesită monitorizare frecventă.1 În mod ideal, probele de sânge ar trebui recoltate la cel puțin 2 ore postprandial, dar de preferință după un post >4 ore.2

E-TABEL 75-1

Venipunctură

Lista de verificare pentru efectuarea puncției venoase

Igiena mâinilor este esențială; se recomandă folosirea mănușilor de examinare nesterile. Palparea folosind o presiune ușoară permite determinarea direcției, mărimii și adâncimii venei. Alcoolul izopropilic poate facilita vizualizarea venei, dar contaminarea cu alcool a probei poate duce la hemoliză. Tunderea unei cantități mici de păr este de obicei acceptabilă și poate reduce consumul de alcool. Pielea trebuie să fie fără contaminanți grosieri, curățată și uscată. Pregătirea chirurgicală este necesară înainte de recoltarea hemoculturii.

Vena trebuie stabilizată cu mâna nedominantă plasată lângă venă sau trăgând pielea întinsă sau flectând membrul. Ocluzia venoasă nu trebuie să dureze > 1 minut, ceea ce poate provoca hemoconcentrare și disconfort.3 La pacienții deshidratați, cu piele groasă sau laxă, poate fi necesar să fie introdus mai întâi acul prin piele, înainte de a intra în venă. Pentru a intra în venă, acul trebuie să fie centrat peste venă cu teșitul în sus, apoi avansat printr-o mișcare rapidă și continuă până când întregul teșit se află în lumenul venei. Unghiul de intrare a acului trebuie să fie de 15° (vene superficiale) până la 30° (vene mai adânci). O ușoară eliberare a rezistenței poate fi detectată la intrarea în venă. Dacă nu intră sânge în seringă, este indicat să se retragă, să redirecționeze ușor și să avanseze acul, reducând la minimum numărul de astfel de modificări pentru a evita traumatismele tisulare. Presiunea negativă aplicată pistonului trebuie să fie ușoară și continuă. După recoltarea probei, se eliberează ocluzia venoasă; apoi acul este retras rapid. Trebuie aplicată o presiune moderată pe locul flebotomiei cu un bumbac timp de 1-2 minute pentru a preveni sângerarea. Flebotomist trebuie să verifice locul înainte de a concedia pacientul. Igiena mâinilor trebuie efectuată după procedură. Materialele și o abordare în trepte sunt enumerate în E-Tabelul 75-1.

Complicațiile sunt mai puțin frecvente atunci când flebotomia este efectuată corect. Se poate forma un hematom dacă acul este introdus doar parțial în venă, dacă ambii pereții de sus și de jos sunt străpunși sau dacă pacientul se mișcă în timpul procedurii; dacă este observat, opriți imediat, retrageți acul și aplicați presiune asupra locului. Flebita poate fi redusă la minimum prin tehnică aseptică și mișcare minimă a vârfului acului. Referirea relațiilor anatomice dintre vene și nervi poate minimiza șansa de leziune și durere nervoasă.4

Sincopa vasovagală în timpul flebotomiei poate fi mai probabil să apară la pacienții cu boală cardiacă. Un număr maxim bun de încercări de extragere a sângelui este de două, cu o certitudine rezonabilă de acces la vena la fiecare încercare. Unele rezultate ale testelor pot fi modificate de stres, anxietate sau frică (E-Tabelul 75-2), iar încercările multiple de puncție venoasă cresc complicațiile. O schimbare a personalului, a reținerii sau a tehnicii sau utilizarea sedării poate rezolva problema.

E-TABEL 75-2

Efectele hemolizei, lipemiei și stresului asupra valorilor de laborator

Estridge BH, Reynolds AP: Fundamentele științei de laborator medical, ed 6, Mason, OH, 2012, Cengage Learning.

OMS: Ghidurile OMS privind extragerea sângelui: bune practici în flebotomie, Geneva, 2010, Organizația Mondială a Sănătății.

ALT, alanin aminotransferaza; AST, aspartat aminotransferaza; BTT, tub superior albastru; GGT, gama-glutamiltransferaza; LTT, tub superior lavandă; NA, nu se aplică; RTT, tub superior roșu; SST, tub separator de ser.

Acest tabel enumeră cele mai frecvente tuburi de colectare a sângelui utilizate. Tuburile sunt listate în ordinea recomandată de extragere, de la primul până la ultimul. Există și alte opțiuni pentru teste specializate, utilizate rar. (Estridge & Reynolds, 2012) (OMS, 2010).

Plasarea cateterelor venoase periferice

Un cateter venos periferic este indicat atunci când este necesar accesul venos continuu. Alegerea unei vene pentru cateter depinde de indicație, de durata așteptată de utilizare (pe termen scurt/lung) și de cantitatea și tipul de infuzat. Prima încercare de cateterizare ar trebui să fie la fel de distal pe membru pe cât este practic dacă sunt de așteptat dificultăți, astfel încât încercările repetate pot apărea mai proximal. În toate situațiile, cu excepția situațiilor de urgență, trebuie selectat cel mai mic cateter adecvat pentru terapia prescrisă, pentru un flux sanguin adecvat în jurul cateterului și un risc mai mic de flebită. Cateterele centrale și jugulare sunt descrise în cap. 76.

Materialele și o abordare în trepte sunt enumerate în E-Tabelul 75-3 și demonstrate în Videoclipurile 75-2 și 75-3. Înainte de plasare, cateterul trebuie spălat în prealabil cu soluție salină și rotit pe stylet (pentru a ușura avansarea acestuia de pe stylet). Anestezia locală sau blocul local pot fi indicate pentru confortul pacientului. Pentru a preveni infecțiile sanguine legate de cateter intravascular (CRBSI), trebuie efectuată o pregătire chirurgicală completă, aseptică, a pielii, folosind > 0,5% clorhexidină cu alcool izopropilic.5 Tehnica aseptică trebuie menținută pe tot parcursul. După puncția venoasă cu succes cu cateterul și stilul, apare o fulgerare de sânge în hub. Pacienții hipotensivi pot să nu prezinte acest indicator, necesitând aspirație pentru a confirma plasarea. Întreaga teșire a stiltului și încă 1-2 mm trebuie să fie în întregime în lumenul venei. Apoi, unghiul de intrare este redus pentru a face cateterul aproape paralel cu pielea, iar cateterul este avansat de pe stylet și în venă. Dacă se simte rezistență, cateterul este repoziționat până când se obține un flux sanguin liber și apoi se încearcă din nou avansarea cateterului de pe stylet. Cateterul nu este niciodată tras înapoi peste stylet, ceea ce poate tăia vârful cateterului provocând embolizare.6 Presiunea digitală poate fi aplicată proximal de butucul cateterului pentru a preveni pierderea de sânge în timpul plasării orificiului. Dacă cateterul se află în lumenul venei, dar nu va avansa mai departe, se poate folosi un „stylet fluid”: stilul este îndepărtat și înlocuit cu o seringă de 3-5 ml de soluție salină, aspirația confirmă că vârful cateterului este încă în venă, iar apoi infuzia blândă de soluție salină permite ca cateterul să fie avansat și „plutit” la locul său. Acest lucru este demonstrat în Video 75-4. Banda și materialul de bandaj sunt utilizate pentru stabilizarea, protejarea punctelor de conectare și fixarea cateterului.

E-TABEL 75-3

Cateter intravenos

Recipient pentru obiecte ascuțite

Întreținerea cateterului ar trebui să includă următoarele7:

Proceduri de igienă a mâinilor înainte și după fiecare întreținere a cateterului.

Spălarea cateterului la fiecare 4 ore dacă nu se utilizează terapia continuă cu fluide.

- Utilizați soluție salină pentru spălări.8,9 Aspirați și spălați pentru a verifica permeabilitatea.

Evaluarea locului zilnic, inclusiv îndepărtarea pansamentului dacă este necesar. Evaluarea pentru: (1) umiditatea materialului de bandaj; (2) etanșeitatea benzii; (3) dovezi de flebită (durere), tromboză (cordon venos palpabil) sau infecție (căldură); (4) extravazare; și (5) umflarea membrelor distal de cateter.

La om, curățarea zilnică a locului cu 2% clorhexidină scade CRBSI.5

Tamponarea orificiilor de acces fără ac cu clorhexidină înainte de utilizare (reduceți contaminarea).

Pentru a minimiza riscul de infecție nosocomială, cateterele trebuie înlocuite la fiecare 4 zile,5 dacă sunt murdare sau dacă sunt observate probleme în timpul întreținerii cateterului. Cele patru căi recunoscute de contaminare a cateterelor în medicina umană sunt: migrarea organismelor cutanate la locul de inserție pentru a coloniza vârful cateterului (cel mai frecvent), contaminarea directă a cateterului sau a centrului cateterului prin contact (mâini, lichide, dispozitive), însămânțarea cateterelor dintr-un alt focar de infecție (mai puțin frecventă) și contaminarea prin perfuzare (rar).

Când se scoate un cateter, materialul trebuie tăiat sau îndepărtat până când locul de puncție venoasă poate fi vizualizat. Se pune o minge de vată pe locul puncției venoase și apoi se scoate cateterul. Se aplică o presiune moderată timp de 1-2 minute și apoi se pune o folie timp de ~30 de minute. Cateterul trebuie inspectat pentru semne de deteriorare sau infecție.

Artere: Puncție arterială

Puncția arterială este utilizată în primul rând pentru evaluarea gazelor din sângele arterial (ABG) sau a stării acido-bazice (vezi cap. 128). Pedala dorsală și arterele femurale sunt utilizate cel mai frecvent la câini și pisici (E-Tabel 75-4), dar în anumite circumstanțe pot fi utilizate arterele sublinguale, radiale, brahiale sau auditive. Alegerea arterei depinde și de o circulație colaterală adecvată, care, în cazul rar al ocluziei arteriale, asigură o perfuzie adecvată la membru. Puncția arterială este contraindicată la animalele cu tulburări severe de sângerare.

E-TABEL 75-4

Puncție arterială

Dacă se folosește o seringă, 1000 de unități (1 ml) de heparină ar trebui atrase în seringă pentru a acoperi complet suprafața interioară, apoi eliminate. În seringă nu trebuie lăsat aer (scade în mod fals $PaCO_2$, crește în mod fals PaO_2) sau heparină (scade fals $PaCO_2$). Materialele și o abordare treptată sunt enumerate în E-Tabelul 75-4 și demonstrate în Video 75-5. Pregătirea pielii este ca pentru puncția venoasă. Tehnica preferată pentru palparea arterială este plasarea a două degete de la mâna nedominantă proximal de locul puncției, pentru a determina locația, direcția, dimensiunea și adâncimea arterei. Utilizarea ultrasunetelor Doppler poate ajuta la localizare. Unii preferă să țină seringa și acul ca o săgetă și să pună acul într-o singură mișcare. Alții preferă să plaseze mai întâi acul sub piele, apoi ca și în cazul puncției venoase, să-l înainteze în lumenul arterial. Un unghi de intrare mai ascuțit (45°-60°) minimizează trauma vaselor și permite fibrelor musculare netede să ocludeze locul puncției după aceea.10 Pozițiile de teșire în sus și în jos sunt recunoscute; recomandarea umană actuală este teșită. Sângele ar trebui să curgă spontan în seringă, dar animalele hipotensive sau mici pot necesita aspirarea pistonului. După aceea, trebuie aplicată presiune manuală asupra locului timp de > 1 minut sau mai mult dacă se observă sângerare sau un hematom. Trebuie evitată îndepărtarea frecventă a presiunii, dar este indicată o monitorizare atentă a locului timp de cel puțin 5 minute.

Tehnicile de asigurare a calității pentru puncția arterială sunt similare puncției venoase. Pe lângă artefactele reziduale de aer sau heparină, depunerea accidentală a sângelui venos va produce rezultate eronate. Dacă este necesară evaluarea aerului din camera de respirație a pacientului, terapia cu oxigen trebuie întreruptă cu 5-10 minute înainte de recoltarea unei probe arteriale, atunci când este posibil.2

Plasarea cateterelor arteriale

Cateterele arteriale sunt plasate pentru evaluarea serială a ABG sau monitorizarea tensiunii arteriale (vezi cap. 99). Indicațiile și contraindicațiile includ cele ale puncției arteriale și cateterismului venos. În plus, factorii de risc trombotici identificați la om sunt: dimensiunea mai mare a cateterului, hipotensiunea arterială, dimensiunea arterială mai mică, stick-uri arteriale multiple, durata canulării, administrarea de agenți vasopresori și inotropi și locul de canulare.11

Cateterele utilizate pentru cateterizarea venoasă sunt utilizate pentru cateterizarea arterială, deși sunt adesea selectate cateterele mai lungi. Materialul și o abordare în trepte sunt enumerate în E-Tabelul 75-5 și demonstrate în Videoclipurile 75-6 și 75-70. Abordarea este cea descrisă mai sus pentru puncția arterială și plasarea cateterului venos. Amplasarea trebuie să fie rapidă pentru a evita spasmul arterial. Testul cu bule pentru confirmarea cateterismului arterial este demonstrat în Video 75-6.

E-TABEL 75-5

Cateter arterial

Importanța stabilizării cateterului, a punctelor de conectare sigure și a învelișului/învelișului de protecție este esențială pentru cateterele arteriale, deoarece este posibilă pierderea substanțială de sânge dacă cateterul este dislocat, conexiunea se scurge sau cateterul este îndepărtat prematur. Cateterele arteriale trebuie să fie clar identificate ca atare pentru a preveni administrarea accidentală a perfuzatului. Pe lângă lista de întreținere a cateterelor venoase, cateterele arteriale trebuie spălate din oră cu ser fiziologic heparinizat.12 Cateterele arteriale trebuie îndepărtate cât mai curând posibil. La îndepărtarea unui cateter arterial, trebuie aplicată presiune digitală directă timp de cel puțin 5 minute, iar membrul trebuie apoi bandajat timp de cel puțin 30 de minute.

Referințe

Koch CG, Li L, Sun Z și colab. anemie dobândită în spital; prevalență, rezultate și implicații în domeniul sănătății. J Hosp Med. 2013;8(9):506-512.

Jack CM, Watson PM. Laborator. Heeren V. Ghidul zilnic de referință al tehnicianului veterinar. ed 3. Wiley Blackwell: Ames, IA; 2014.

McKenzie SB, Williams JL. Proceduri hematologice. Zeibig E. Hematologie de laborator clinic. ed 2. Pearson Education Inc: Upper Saddle River, NJ; 2010.

Kato J, Araki H, Kimura M și colab. Incidența și prognosticul durerii persistente induse de puncție venoasă pentru prelevarea de sânge: un studiu observațional pe o perioadă de 5 ani. Med. durere. 2012;13:1627-1630.

Site-ul web al Centers for Disease Control: Ghid pentru prevenirea infecțiilor legate de cateterul intravascular. O'Grady NP, 2011. [Disponibil la] http://www.cdc.gov/hicpac/pdf/guidelines/bsi-guidelines-2011.pdf; 2014 [Accesat 1 octombrie].

Site-ul web Medscape: Tehnica de plasare a liniei arteriale. Freeman CJ, 2014. [Disponibil la] http://emedicine.medscape.com/article/1999586-technique#aw2aab6b4b3; 2014 [Accesat 1 noiembrie].

Davis H, Jensen T, Johnson A și colab. Ghidurile AAHA/AAFP 2013 pentru terapie cu fluide pentru câini și pisici.

JAAHA. 2013;49:149-159.

Bertoglio S, Solari N, Meszaros P, et al. Eficacitatea soluției saline normale față de soluția salină heparinizată pentru blocarea cateterelor ale dispozitivelor de acces vascular central pe termen lung total implantabile la pacienții adulți cu cancer. Asistente de cancer. 2012;35:E35-E42.

Hansen B. Aspecte tehnice ale fluidoterapiei. DiBartola S. Tulburări fluide, electrolitice și acido-bazice în practica animalelor mici. ed 4. Elsevier Saunders: St Louis, MO; 2012:373.

Site-ul web Medscape: Prelevarea probelor de gaze din sângele arterial. Danckers M, 2014. [Disponibil la]

http://emedicine.medscape.com/article/1902703-overview; 2014 [Accesat 1 octombrie].

Verii TR, O'Donnell JM. Canularea arterială: o revizuire critică. AANA. 2004;72:267-271.

Thurman JC, Tranquilli WJ, Benson CJ. Anestezia veterinară Lumb & Jones. ed 3. Williams & Wilkins: Baltimore, MD; 1996.

CAPITOLUL 76

Cateterismul jugular și măsurarea presiunii venoase centrale

Meri F. Hall

Cateterismul jugular este util pentru administrarea de fluide intravenoase, medicamente, soluții hiperosmolare și nutriție parenterală, pentru recoltarea probelor de sânge și pentru măsurarea presiunii venoase centrale. Cateterele jugulare sunt de obicei bine tolerate și sunt mai puțin susceptibile de a fi contaminate la pacienții cu vărsături sau diaree decât cateterele periferice. De asemenea, este puțin probabil ca cateterele jugulare să fie mestecate de un pacient. Cateterele jugulare trebuie utilizate cu prudență la pacienții cu presiune craniană crescută, pe care plasarea cateterului o poate exacerba, cu anomalii de coagulare (risc de hemoragie) sau cu risc crescut de formare de trombi, în special la pacienții cu hiperadrenocorticism sau anemie hemolitică mediată imun (se pot forma cheaguri de sânge la suprafața cateterului).

La plasarea cateterelor jugulare, este important să folosiți tehnica aseptică. Aceasta include pregătirea aseptică a pielii, drapajul steril și utilizarea mănușilor sterile. Înainte de a plasa un cateter jugular, este important să se măsoare distanța de la punctul de inserție la cavitatea toracică doar craniană până la atriul drept (de exemplu, a patra coastă), deoarece aceasta va indica lungimea porțiunii interne a cateterului. Nu este necesară sedarea pacientului, dar poate fi necesară sedarea pentru a ajuta la menținerea sterilității datorită mișcării pacientului. Amplasarea cateterului jugular poate fi realizată cu pacientul în decubit dorsal, dar cel mai bine se face cu pacientul în decubit lateral. Gâtul pacientului este extins și membrele anterioare poziționate caudal. Un prosop rulat poate fi plasat sub gât pentru a facilita accesul la vas. O zonă largă este tăiată și pregătită cu scrub aseptic. Vena este localizată și vizualizată. Anestezicul local poate fi infiltrat, dar nu este necesar. Tipul de cateter jugular folosit va determina etapele de plasare.

Există mai multe tipuri de catetere care pot fi plasate în vena jugulară externă: peste ac (structura este similară cu un cateter IV periferic standard) sau prin ac și cu un singur sau multilumen. Cateterele peste ac sunt mai puțin costisitoare, dar multe nu sunt suficient de lungi pentru a ajunge la vena cavă craniană, cu excepția pacienților foarte mici, și nu pot fi utilizate pentru accesul venos central la majoritatea câinilor. Pentru toate tipurile de cateter, punctul de inserare în piele și vena jugulară externă ar trebui să fie doar cranian până la punctul de mijloc dintre unghiul mandibulei și punctul umărului.

Cateterele prin ac au fost folosite în mod tradițional în medicina veterinară; cateterul în sine este trecut în interiorul acului și în vena jugulară. Aceste catetere sunt mai lungi decât majoritatea cateterelor peste ac, dar pot fi problematice dacă acul nu este plasat în protecție și fixat corespunzător.

Cateterele multilumen sunt disponibile în versiuni cu dublu, triplu sau cvadruplu. Acestea permit administrarea de fluide altfel incompatibile, administrarea concomitentă de fluide și măsurarea presiunii venoase centrale.

Plasament: Tehnica Seldinger

Cateterele deasupra acului sunt plasate utilizând tehnica firului de ghidare Seldinger sau folosind un ac învelit (Figura 76-1). Tehnica Seldinger folosește un mic cateter introductor și un fir de ghidare pentru a obține acces venos și pentru a poziționa cateterul jugular în vas (Video 76-1). Cu pacientul în decubit, asistentul ține membrele anterioare ale animalului caudal și oclude scurt vena jugulară externă cu presiune manuală la orificiul toracic, pentru a identifica localizarea vasului. Zona din jurul locului de puncție venoasă este pregătită mai întâi. Operatorul care va plasa cateterul localizează și vizualizează vasul, apoi deschide pachetul de cateter, păstrând conținutul steril. Operatorul își îmbracă apoi mănuși sterile, clătește fiecare port cu soluție salină sterilă și, folosind o tehnică aseptică, drapează locul cu prosoape sterile. Operatorul măsoară distanța adecvată pentru introducerea cateterului, așa cum este descris mai sus, și infiltrează locul de inserare cu anestezic local dacă este indicat. Împingând pielea dorsal, departe de vena jugulară temporar pentru a evita zdrobirea acesteia, operatorul folosește lama bisturiului pentru a face o incizie mică (de câțiva mm) pe toată grosimea pielii, apoi permite pielii să revină la poziția sa naturală, astfel încât incizia să se afle direct peste vas. Asistentul oclude vena și operatorul avansează cateterul introductor prin incizie și sub piele. Operatorul direcționează cateterul introductor în venă, confirmând plasarea corectă prin observarea fluxului sanguin. Operatorul scoate stilul și avansează firul de ghidare în venă (Figura 76-2). Multe fire de ghidare au un vârf flexibil în J la capătul distal pentru a preveni puncția vasului. Operatorul trece aproximativ două treimi din lungimea firului de ghidare, vârful distal mai întâi, în venă. Ținând strâns de sârmă de ghidare, operatorul scoate acul peste sârmă. Operatorul trece apoi dilatatorul vascular peste fir și, folosind o mișcare de răsucire înainte și înapoi, îl ghidează în vas, ținând strâns capătul proximal al firului de ghidare. Operatorul retrage acum dilatatorul, ținând firul pe loc; sângerarea este de așteptat de la locul venostomiei dilatat și poate fi controlată cu presiune directă, dacă este necesar. Operatorul plasează acum vârful distal al cateterului pe vârful proximal al firului și avansează cateterul peste fir până la locul venotomiei. Vârful proximal al firului de ghidare va începe să iasă din portul proximal al cateterului. Ținând în siguranță acest vârf proximal al firului de ghidare, operatorul introduce acum cateterul mai departe peste fir și în venă la distanța dorită. Cu cateterul în poziție, operatorul retrage firul de ghidare, retrage orice aer din portul tocmai eliberat de fir folosind o seringă, închide și clătește toate porturile cateterului cu soluție salină sterilă și le prinde.

FIGURA 76-1 Kit cateter jugular peste ac. Conținutul include (în ordinea utilizării): (1) cateter introductor; (2) sârmă de ghidare în înveliș de plastic spiralat, cu vârful J vizibil; (3) dilatator de vas; (4) cateter jugular cu dublu lumen, cu 2 orificii proximale (4a); (5) capace de cateter și adaptoare de poziționare.

FIGURA 76-2 Avansarea firului de ghidare prin vârful de îndreptare, în cateterul de introducere și vena jugulară externă stângă. Sub draperii, capul pacientului este îndreptat spre stânga.

Metoda peel-away folosește un ac introductor special care este plasat în vas ca un cateter periferic. Prin acest ac se introduce cateterul. Odată ce cateterul este la locul său, introductorul este îndepărtat și cateterul lumen este lăsat în vas.

Odată ce cateterul este în poziție, cu oricare dintre metode, acesta este suturat la piele prin șanțul de pe baza cateterului și prin aripioarele fluture de pe cateter sau adaptorul de poziționare al acestuia (E-Figura 76-3). O atenție deosebită este esențială pentru a nu sutura prin cateter în sine. Zona trebuie curățată și cateterul trebuie bandajat la loc. Operatorul trebuie să se asigure că încorporează orificii în bandaj pentru a evita contaminarea și tensiunea atunci când este conectat la tubul IV (Figura 76-4).

FIGURA 76-4 Un bandaj moale, complet pentru gât acoperă locul de inserare a cateterului și protejează cateterul, lăsând cele 2 orificii acoperite accesibile. Capul pacientului este îndreptat spre dreapta.

E-FIGURA 76-3 Fixarea cateterului prin suturarea acestuia pe piele, atât prin canalul din baza cateterului (centru dreapta), cât și prin aripile fluture ale cateterului (centru stânga). Capul pacientului este îndreptat spre stânga.

Catetere centrale introduse periferic

Cateterele centrale introduse periferic (PICC) nu implică vena jugulară; prin urmare, sunt utile la animalele cu traumatisme craniene sau unde există o preocupare cu creșterea presiunii intracraniene în timpul plasării. Liniile PICC sunt foarte lungi și sunt plasate fie în vena safenă medială, fie laterală (Ovideo 76-2). Înainte de plasare, se măsoară distanța de la locul de inserție la vena cavă. Acestea sunt plasate folosind introductori care se detașează și sunt suturate la locul lor și bandajate pentru a împiedica pacientul să mestece cateterul și pentru a le menține cât mai curate posibil.

La câinii de talie mică și la pisici, utilizarea unei „abordări lungi-scurte” funcționează bine. Pentru această abordare, în vena safenă este plasat un cateter peste ac; apoi, acul este scos din cateterul prin ac și cateterul prin ac este trecut prin cateterul periferic. Butucii se vor așeza împreună și un cateter periferic de calibrul 20 (peste ac) va găzdui un cateter lung de calibrul 22 (prin ac). La câini și pisici de talie mică se folosește vena safenă laterală sau medială, iar cateterul lung va fi în vena cavă. Dacă cateterul lung trebuie înlocuit, acesta poate fi îndepărtat lăsând cateterul periferic pe loc și un nou cateter lung alimentat prin cateterul periferic.

După plasarea oricărui cateter central, trebuie efectuată o radiografie laterală de confirmare pentru a asigura plasarea corectă înainte de utilizare (Figura 76-5). Bandajele trebuie îndepărtate și locul cateterului trebuie inspectat după cum este necesar sau cel puțin la fiecare 24 de ore. Nu ar trebui să existe semne clinice de tromboză, infecție sau flebită. În circumstanțe foarte rare, un cateter venos central poate fi necesar să fie înlocuit. Atâta timp cât vasul este sănătos, acest lucru se poate face prin introducerea unui fir de ghidare în cateter, îndepărtarea cateterului curent și plasarea unuia nou peste firul de ghidare.

FIGURA 76-5 Radiografie laterală toracică care arată cursul cateterului jugular (săgeți). Vârful este plasat corect în atriul drept.

Măsurarea presiunii venoase centrale

Măsurarea presiunii venoase centrale (CVP) este determinată fie folosind un cateter jugular care se termină în punctul atriului drept, fie o linie PICC care se termină în vena cavă caudale. Măsurarea CVP este utilă la pacienții cu boală cardiacă preexistentă sau în cazurile de administrare de lichid intravenos în volum mare. CVP oferă o estimare a tensiunii arteriale care intră în atriul drept (Figura 76-6). Valoarea normală a CVP este 0-10 cm H2O. La pacienții canini cu perfuzie optimă, CVP = 5-10 cm H2O, iar la pacienții feline este de 2-5 cm H2O. Măsurătorile repetate ale CVP sunt foarte utile pentru identificarea tendințelor la pacienții individuali. O creștere a valorii poate indica supraperfuzie, unde o scădere a valorii poate indica hipovolemie.

FIGURA 76-6 Poziţionarea corectă a marcajului zero pentru măsurarea manuală a CVP. În raport cu podeaua sau partea inferioară a cuștii, marcajul zero ar trebui să fie la aceeași înălțime cu atriul drept.

La pacienții în stare critică, monitorizarea CVP este utilizată ca ghid pentru menținerea perfuziei adecvate a organelor. Pentru a obține un CVP, o riglă centimetru, un manometru sau un monitor electronic vor da rezultate echivalente. CVP poate fi măsurat orar sau continuu, în funcție de metoda utilizată. Este necesară confirmarea plasării cateterului în vena cavă craniană sau caudale. Pacientul trebuie plasat în decubit lateral drept, dar este acceptabil și decubitul sternal.

Pentru măsurarea manuală (riglă sau manometru) sistemul este asamblat folosind un sac de NaCl steril 0,9%, un robinet cu trei căi, un sistem de măsurare și linii de prelungire. „Zeroul" riglei sau manometrului este plasat la nivelul atriului drept. Robinetul este oprit pentru pacient, iar manometrul sau linia de prelungire sunt lipite de riglă și umplute cu NaCl 0,9%. Robinetul este apoi oprit la sacul de lichid și în continuitate cu pacientul. Nivelul fluidului din manometru este permis să se stabilească, iar această valoare este înregistrată ca CVP. Datorită fluctuațiilor naturale ale presiunii intratoracice, nivelul lichidului din manometru se poate modifica ușor odată cu respirația.

Pentru monitoarele electronice, setul de extensie este conectat la un traductor care este atașat la monitor. Sistemul este pus la zero în același mod ca și cu manometrul. Robinetul de oprire este oprit pentru punga de lichid, iar numărul de pe monitor este CVP (Figura 76-7).

FIGURA 76-7 Măsurarea continuă a CVP produce o valoare numerică care este afișată în timp real pe monitor (săgeată).

CAPITOLUL 77

Catetere intraosoase

Andre C. Shih

Introducere

Accesul vascular rapid poate fi un eveniment de salvare a vieții în multe situații emergente întâlnite de medicul veterinar. Cateterismul intravenos (IV) rămâne standardul de aur pentru accesul vascular rapid și administrarea de lichide și medicamente (vezi cap. 75 și 76). Cu toate acestea, cateterizarea venelor centrale și periferice poate fi o provocare tehnic (dacă nu imposibilă) în situații emergente, inclusiv colaps vascular, șoc catastrofal și stop cardiorespirator.1 În plus, dimensiunea mică a pacientului, obezitatea și tromboza venoasă pot întârzia și mai mult cateterizarea venoasă cu succes. Printre tehnicile disponibile medicului veterinar practicant, calea intraosoasă (IO) oferă acces vascular sigur, rapid și fiabil pentru administrarea de medicamente și lichide atunci când cateterizarea IV nu este posibilă.1,2 La animalele mici, un cateter IO poate fi plasat în <2 minute.3

Calea IO oferă acces la circulația venoasă sistemică prin măduva osoasă. Măduva este compusă din mai multe sinusoide venoase care sunt drenate de un canal venos care se varsă în circulația venoasă. Aceste vase nu se prăbușesc nici în timpul hipovolemiei severe sau stopului cardiac.1,2 Deoarece vasul intramedular se varsă direct în sistemul venos central mare, timpul de debut al medicamentelor administrate pe cale IO este comparabil cu cel al medicamentelor administrate IV. Într-un studiu, roșu Congo administrat IO a fost detectat în circulația centrală și inimă în decurs de 10 secunde.4 Nu a existat nicio diferență în variabilele hemodinamice între administrarea IO și IV de hidroxietil amidon (HES) într-un model animal hipovolemic.4 Administrarea de medicamente de urgență precum epinefrina și atropina a avut un debut mai rapid de acțiune prin administrarea intracheală (ETIO)4.

Contraindicații și posibile complicații

În general, plasarea cateterului IO pare a fi o cale clinic sigură și eficientă de acces vascular.1 Un studiu pe scară largă a examinat 4270 de cazuri de canulare IO pediatrică și a constatat o rată globală de morbiditate de <1%.4 Există, totuși, unele riscuri pentru utilizarea IO în comparație cu cateterele IV (Tabel 771). Complicațiile posibile includ extravazarea lichidelor, infecția cutanată, necroza pielii, fractura osoasă, osteomielita, embolizarea grăsimilor, sindromul compartimentar și durerea la locul injectării.3 În opinia autorului, cea mai frecventă complicație observată în medicina veterinară este dislocarea acului la administrarea subcutanată involuntară de medicamente/lichide. Cateterul IO ar putea fi dificil de asigurat și menținut în poziție, ceea ce duce la o potențială funcționare defectuoasă într-un moment critic.

TABELUL 77-1

Comparația posibilelor complicații cu tehnica de reducere intravenoasă (IV) versus cateterismul intraosos (IO)

Trebuie evitată administrarea de agenți hipertonici sau puternic alcalini. Acestea au fost asociate cu o incidență crescută a infecției locale, modificări histologice medulare tranzitorii și mionecroză la modelele animale.4 Alte complicații potențiale includ fractura iatrogenă sau leziunea plăcii de creștere.2,4 Există un risc teoretic de embolizare a măduvei osoase sau a grăsimii la plămâni. Studiile la animale au arătat că presiunea ridicată și volumul mare de lichid administrat IO cresc riscul de embolism.4 În ciuda acestor studii pe animale, nu au existat cazuri documentate de embolii osoase adipoase sau corticale după perfuzii IO în medicina veterinară.

Există puține contraindicații absolute pentru plasarea IO. Acestea includ boli severe ale oaselor sau prezența unei fracturi. Site-urile care au fost folosite anterior pentru acces IO nu ar trebui să fie utilizate timp de >1-2 zile și încercările repetate pe același site sunt descurajate.4

Tehnici

Reținere chimică și anestezie

Sedarea adecvată sau anestezia generală este umană pentru pacient și va facilita foarte mult inserarea unui cateter IO. Dacă animalul este prezentat în coma, de obicei nu este necesară sedarea. Dimpotrivă, un pacient conștient, treaz, necesită de obicei o anumită sedare, cum ar fi un opioid (de exemplu, butorfanol 0,3-0,5 mg/kg IM). Pacienții vor beneficia, de asemenea, de un bloc anestezic local (bupivacaină sau lidocaină, 2 mg/kg) administrat proximal la locul IO. Atenția este esențială la nou-născuți pentru a evita doza toxică de anestezic local (volumul mic de injectat poate împiedica dozarea corectă; nu depășiți 4 mg/kg nici pentru bupivacaină, fie pentru lidocaină).

Echipamente

Au fost folosite diverse ace și dispozitive pentru obținerea accesului IO.3 Un simplu ac spinal de calibrul 20-22 poate fi suficient pentru pisoi și căței tineri. La acea vârstă, osul este suficient de moale pentru a permite o plasare ușoară. Acest lucru s-a dovedit deosebit de util în cazurile de urgență neonatală cu anemie/hipovolemie severă atunci când sunt prezentate pentru resuscitarea fluidă inițială.3 Acele hipodermice nu au la fel de succes: lipsa unui mâner face dificilă angajarea corectă a vârfului acului în osul cortical dens. Utilizarea acelor fără stilturi determină, de asemenea, o incidență mai mare a obstrucției de către spicule osoase. Acele spinale sau acele de aspirație a măduvei osoase, cum ar fi acul Jamshidi (Baxter Healthcare, Deerfield, IL) au un stilt și un mâner pentru inserare ușoară (Figura 77-1 și cap. 92).5

Dincolo de dispozitivele manuale, există mai multe produse disponibile care au simplificat introducerea unui ac IO, deoarece acestea nu depind de procesul manual.3,6-8.

EZ-IO (Vidacare, San Antonio, TX) este un dispozitiv reutilizabil, alimentat cu baterie de litiu, care are formă și funcționează foarte mult ca un burghiu mic (Figura 77-2). Utilizează un ac teșit, cu vârf de foraj, de calibrul 15, care se rotește în spațiul IO la o adâncime prestabilită. Odată ce acul intră în spațiul IO prin mișcarea de foraj, care este observată printr-o pierdere a rezistenței, stilul este retras și un cateter metalic rămâne cu un atașament Luer-lock lăsat pe loc. Un sistem de conectare (EZ-Connect) vine cu fiecare set de ace și o extensie cu profil redus de 90° pentru administrarea de medicamente și/sau lichide (vezi Figura 77-2).6-8

FIGURA 77-2 Dispozitiv alimentat cu baterii EZ-IO (Vidacare, San Antonio, TX) utilizat pentru forarea unui cateter IO în poziție.

Pistolul de injecție osoasă (BIG, WaisMed, Kansas City, MO) este un dispozitiv IO de unică folosință. „Pistolul” este poziționat la 90° față de piele și apăsat ferm pe piele pentru a declanșa un mecanism cu arc care antrenează activ acul IO în cortex (Figura 77-3). Odată ce spațiul IO este pătruns, dispozitivul este îndepărtat, iar acul IO este lăsat pe loc. Un zăvor de siguranță alunecă peste ac pentru a-l menține bine plasat înainte de a lipi.6-8

FIGURA 77-3 Versiunea pediatrică a pistolului de injecție osoasă (BIG, WaisMed, Kansas City, MO) este un dispozitiv IO de unică folosință.

Ambele dispozitive sunt folosite în medicina veterinară. Un studiu la câini a constatat că BIG oferă un acces mai rapid decât introducerea manuală a acului Jamshidi (JN) pentru administrarea de lichide.5 Un studiu de urmărire la pisici a demonstrat că toate cele trei metode de acces IO (EZ-IO și acul manual JN IO) par acceptabile din punct de vedere clinic.

TABELUL 77-2

Rata de succes, timpul de inserare și ușurința subiectivă de inserare pentru 3 tehnici de acces IO în cadavrele de pisici3

Pistol de injecție osoasă; JN, acul Jamshidi.

Introducerea cateterului intraos

Utilizarea sedării adecvate sau a anesteziei generale va facilita foarte mult inserarea cateterului IO. Locurile utilizate pentru cateterizarea IO sunt humerusul proximal, aspectul craniomedial al tibiei proximale, fosa trohanterică a femurului și creasta iliacă.

Humerusul proximal este un loc ușor accesibil la câini și pisici. Tuberculul mare este ușor de palpat și acul este plasat în zona plată a aspectului craniolateral al humerusului, ușor distal de tuberculul mare. Mâna dominantă trebuie să rămână sterilă atunci când fixează acul IO, în timp ce cealaltă mână ține ferm humerusul distal și rotește humerusul în exterior pentru a expune mai bine tuberculul mare. Acul este introdus perpendicular pe axa lungă a humerusului (©Videoclipuri 77-1 și 77-2).

Un alt loc care este folosit frecvent este suprafața craniomedială a tibiei proximale. Suprafața plată a acestei porțiuni a tibiei este acoperită de piele și subcutană, dar puțin sau deloc mușchi, facilitând accesul la os. Mâna dominantă trebuie să rămână sterilă atunci când fixează acul IO, iar cealaltă mână ține ferm regiunea distală a tibiei/fibulei și rotește extern tibia pentru a dezvălui mai bine suprafața medială a tibiei proximale. Acul este îndreptat perpendicular pe os și departe de physis (placa de creștere)2 (Videoclipurile 77-3 și 77-4).

Alte locuri mai puțin populare pentru cateterismul IO includ fosa trohanterică a femurului proximal și creasta iliacă. Fosa trohanterică este medială față de femurul trohanter mare și este cel mai bine expusă cu aducția și rotația medială a membrului. Acul se introduce paralel cu axul lung al femurului. Creasta iliacă este cel mai lat și cel mai dorsal aspect al aripii ilionului.2 Creasta poate fi utilizată pentru aspirația măduvei osoase, dar nu este utilizată în mod obișnuit pentru plasarea cateterului IO din cauza șanselor mari de deplasare a acului în timpul mișcării. De asemenea, poate fi dificil de palpat la animalele obeze mari.

Locul selectat trebuie palpat și zona pregătită folosind tehnică aseptică, inclusiv tuns păr și scrub antiseptic. Operatorul trebuie să-și pună mănuși sterile, apoi ar trebui să facă o mică incizie în piele cu înjunghiere peste zonă folosind o lamă de bisturiu (#11 sau #12). Acul este plasat prin incizia înjunghiată până în periost. Operatorul conduce acul prin cortex cu o acțiune fermă de rotație înainte și înapoi de-a lungul axei lungi a acului. De obicei, o scădere a rezistenței va apărea atunci când vârful acului intră în cavitatea măduvei. Odată ce acul este poziționat corect, ar trebui să se simtă bine așezat în os. Amplasarea este confirmată prin mișcarea membrului: acul trebuie să fie ferm încorporat în os și să se miște liber cu membrul. Stiletul poate fi acum îndepărtat, o seringă cu soluție salină heparinizată sterilă atașată și cateterul IO spălat și acoperit (vezi Videoclipurile 77-1, 77-2, 77-3 și 77-4). Cateterul IO trebuie fixat folosind material ușor de bandaj și bandă. Este important să se evite mișcarea excesivă a membrului. Dacă nu este utilizat, cateterul trebuie spălat la fiecare 8 ore. De cele mai multe ori, cateterele IO sunt îndepărtate odată ce cateterizarea IV pe termen lung are succes.

Referințe

Hughes D, Beal MW. Acces vascular de urgență. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2000;30(3):491-507.

Blumberg SM, Gorn M, Crain EF. Perfuzia intraosoasă: o revizuire a metodelor și a dispozitivelor noi. Ped Emerg Care. 2008;24(1):50-56.

Bukoski A, Winter M, Band C. Comparația a trei tehnici de acces intraos la pisici. J Vet Emerg Crit Care. 2010;20(4):393-397.

Tobias J, Kinder A. Infuzie intraosoasă: o revizuire pentru anestezist cu accent pe utilizarea pediatrică. J Anesth Analg. 2010;110(2):391-401.

Olsen D, Packer BE, Perrett J, et al. Evaluarea pistolului de injecție osoasă ca metodă de plasare a canulelor intraoase pentru terapia cu fluide la câinii adulți. Chirurgie veterinară. 2002;31:533-540.

Frascone RJ, Jensen J, Wewerka SS, et al. Utilizarea acului pediatric EZ-IO de către furnizorii de servicii medicale de urgență. Pediatr Emerg Care. 2009;25(5):329-332.

Horton MA, Beamer C. Inserția intraosoasă alimentată oferă acces vascular sigur și eficient pentru pacienții pediatrici de urgență. Pediatr Emerg Care. 2008;24(6):347-350.

Schwartz D, Amir L, Dichter R, et al. Utilizarea unui dispozitiv alimentat pentru administrarea intraosoasă de medicamente și lichide într-un EMS național: o experiență de 4 ani. J Trauma. 2008;64(3):650-655.

CAPITOLUL 78

Infuzii cu viteză constantă

Steven L. Marks

Fișă cu informații despre client: Perfuzii cu viteză constantă

Administrarea intravenoasă a medicamentelor este utilizată în mod obișnuit în medicina veterinară și permite efecte imediate și oarecum previzibile. O perfuzie cu viteză constantă (CRI) este o tehnică pentru furnizarea de concentrații consistente în ser, plasmă sau țesut ale unui compus administrat intravenos. Această metodă de administrare poate fi utilizată în locul tehnicilor de bolus intermitent.

IRC poate fi administrat în fluide parenterale ca o componentă a terapiei cu fluide a pacientului sau poate fi administrat independent de nevoile de lichide ale pacientului.

După începerea unei perfuzii cu viteză constantă, este nevoie de aproximativ 5 timpi de înjumătățire al medicamentului pentru a atinge starea de echilibru.1 Medicamentele care sunt cele mai potrivite pentru IRC sunt medicamentele cu debut rapid și timp de înjumătățire scurt, ceea ce le permite să fie titrate până la efect. În cazurile în care este necesar un efect terapeutic imediat, o doză de încărcare a agentului poate fi administrată și urmată de CRI.

În medicina veterinară există indicații specifice pentru utilizarea CRI. Acestea includ, dar nu se limitează la, antibiotice dependente de timp, agenți analgezici, agenți antiaritmici, vasopresori, insulină și agenți antiemetici.

Consultați Tabelul 78-1 pentru agenții utilizați în mod obișnuit și protocoalele de dozare.2,3

TABELUL 78-1

Agenți utilizați în mod obișnuit și protocoale de dozare

Există trei dispozitive care pot fi utilizate pentru a administra un CRI unui pacient. Aceste dispozitive sunt pompe volumetrice de perfuzie de lichid (Figura 78-1), pompe cu seringi (Figura 78-2) sau buretrole (Figura 78-3).

FIGURA 78-1 Pompă de perfuzie cu lichid. (Cu amabilitatea Heska, Loveland, CO.)

FIGURA 78-2 Pompă cu seringă. (Cu amabilitatea Medfusion, Smiths Medical, Dublin, OH.)

FIGURA 78-3 Buretrol (Pfizer, Inc., New York, NY).

Pompele volumetrice de perfuzie sunt utilizate atunci când se adaugă medicamentul la fluidele parenterale. Există numeroși producători de aceste pompe și majoritatea sunt foarte precise. Când folosește această tehnică, clinicianul trebuie să cunoască doza de medicament care urmează să fie administrată, debitul de lichid care este administrat și volumul total de lichid în care este adăugat medicamentul. De asemenea, va fi important să vă asigurați că medicamentul este compatibil cu soluția în care este adăugat.4 Ca ghid general, volumul de medicament adăugat în punga de lichid trebuie îndepărtat din pungă înainte de instilare. De asemenea, trebuie luat în considerare volumul de supraumplere al pungilor de lichid. Pot fi folosite mai multe pompe pentru a infuza diferiți agenți.

Pompele cu seringă permit medicului să ofere perfuzii foarte precise cu dificultate minimă. Există numeroși producători. Majoritatea pompelor cu seringă pot fi programate cu concentrația și doza medicamentului, iar pompa va elibera la o rată stabilită. Pompele cu seringi pot găzdui diferite dimensiuni de seringi. Avantajul unei pompe cu seringă este că compusul poate fi livrat fie nediluat, fie într-un volum mic de lichid.

Ambele tipuri de pompe de perfuzie au caracteristici avansate de siguranță care pot detecta aerul în linie, ocluzia și când o perfuzie este completă.

Un buretrol este un dispozitiv de perfuzie care reține o cantitate limitată de lichid pentru a fi perfuzată. Este plasat în linie între o pungă de lichid și o pompă de perfuzie volumetrică. Această tehnică este foarte asemănătoare cu utilizarea pompei volumetrice singură, dar limitează cantitatea de lichid care trebuie administrată.

În multe cazuri, trebuie utilizate mai multe puncte de acces IV. Acest lucru va necesita mai multe linii și toate liniile și pompele ar trebui să fie etichetate cu precizie. Există câteva pompe multicanal disponibile comercial (Alaris, Carefusion, San Diego, CA) care pot furniza simultan mai mulți agenți CRI.

Pentru a calcula cât de mult agent trebuie adăugat la fluide pentru a administra un CRI există mai multe formule care pot fi utilizate.

Formula #1:

Medicament (mL/h)/Rale de lichid (mL/h)
= X mL de medicament/volum total de lichid

Exemplu:

Metoclopramidă (5 mg/mL) administrată la 1 mg/kg/24 h

Greutatea corporală a pacientului este de 20 kg

Debitul lichidului este de 50 ml/h

20 mg de metoclopramidă trebuie livrate în 24 de ore, adică 0,83 mg/h

0,83 mg/5 mg/mL = 0,17 mL de metoclopramidă/h

0,17 ml/h/50 ml/h = X ml de medicament/1000 ml

În punga de litru se adaugă 3,4 ml de metoclopramidă 5 mg/ml

Formula #2:

sau

M = mg de medicament de adăugat la soluție

D = doza de medicament în mcg/kg/min

W = greutatea corporală a pacientului în kg

= volumul (mL) de soluție

R = viteza de livrare (mL/h)

16,67 = constanta de conversie

Exemplu:

Metoclopramidă (5 mg/mL) administrată la 1 mg/kg/24 h

Greutatea corporală a pacientului este de 20 kg

Debitul lichidului este de 50 ml/h

Pentru a calcula D: 1 mg/kg/24 h sau 1000 mcg/kg/24 h sau 41,7 mcg/kg/h sau 0,69 mcg/kg/min

D = 0,69 mcg/kg/min

W = 20 kg

= 1000 ml

R = 50 ml/h

M = (0,69) (20) (1000)/(50) (16,67)

M = 16,6 mg

Metoclopramida este de 5 mg/mL, deci 16,6/5 = 3,3 mL adăugate la o pungă de 1 L

Formula #3

Aceasta este o tehnică rapidă pentru adăugarea medicamentului la un volum constant folosind un debit constant.

Dx W = mg de medicament de adăugat la o pungă de 250 ml de
lichid infuzat cu o viteză de 15 ml/h

D = doza medicamentului (mcg/kg/min)

W = greutatea corporală a pacientului (kg)

Exemplu:

Lidocaina (2% sau 20 mg/ml) se perfuzează la o doză de 50 mcg/kg/min

Greutatea corporală a pacientului este de 20 kg

50 x 20 = 1000 mg (50 ml) de lidocaină adăugată la 250 ml de lichid curbat la o viteză de 15 ml/h

În plus față de aceste formule, există calculatoare CRI bazate pe web care pot fi utilizate pentru a minimiza erorile (http://www.aucsoc.com/html/dosage_calculator.html).

Când utilizați perfuzii CRI, este important să verificați de două ori și trei ori calculele. Zonele de confuzie implică adesea doza (mg sau mcg) sau timpul de livrare (minute, ore sau zile).

Ori de câte ori este posibil, asigurați-vă că o a doua persoană examinează calculele și asigurați-vă că liniile IV, pungile de lichid și seringile sunt clar etichetate, datate și parafate (Figura 78-4).

FIGURA 78-4 Eticheta cu medicamente adăugate.

Referințe

Rolan P, Molnar V. Farmacocinetica clinică. Griffin JP. Manual de medicină farmaceutică. ed 6. Wiley-Blackwell: Oxford, Marea Britanie; 2009.

Macintire DK, Drobatz KJ, Haskins SC și colab. Perfuzii cu viteză constantă. Manual de medicină de urgență și îngrijire critică pentru animale mici. ed 2. John Wiley & Sons: West Sussex, Marea Britanie; 2012.

Papich MG. Manualul Saunders de medicamente veterinare. ed 2. Saunders Elsevier: St Louis; 2007.

Trissel LA. Manual privind medicamentele injectabile. ed 17. Societatea Americană a Farmaciștilor de Sisteme de Sănătate: Bethesda, MD; 2012.

CAPITOLUL 79

Monitorizarea glicemiei din vena urechii

Melanie D. Thompson

Fișă cu informații despre client: Monitorizarea glicemiei la domiciliu

La câinii și pisicile cu diabet zaharat, observarea de către proprietar a semnelor clinice și evaluarea în spital a curbelor serie ale glicemiei sunt metode comune pentru evaluarea controlului glicemic. Acești parametri sunt utilizați și ca ajutoare în determinarea dozei de insulină, a tipului de insulină care trebuie utilizat și a frecvenței injecțiilor necesare (vezi cap. 304 și 305). Câinii și pisicile diabetice sunt de obicei spitalizați pentru monitorizarea glicemiei, iar probele de sânge sunt colectate la intervale de 1 până la 2 ore prin puncție venoasă directă a unei vene periferice. curba.

Majoritatea diabeticilor umani efectuează auto-monitorizarea concentrațiilor de glucoză din sânge folosind un glucometru portabil (PBGM) și sânge capilar. Sângele este obținut de obicei prin înțeparea unui vârf de deget cu un dispozitiv de lancetă. Astfel de PBGM sunt folosite pentru a genera curbe seriale ale glicemiei la câini și pisici diabetici. Aceste contoare sunt ieftine, necesită doar o singură picătură de sânge pentru analiză și oferă rezultate rapid. În plus, rezultatele obținute cu aceste contoare s-au dovedit a fi suficient de precise pentru a fi utilizate în practica clinică.3-6 Când este necesară doar o cantitate mică de sânge pentru analiză; utilizarea unei vene ale urechii pentru prelevarea de sânge poate minimiza disconfortul pacientului, poate păstra integritatea venelor periferice și poate reduce nevoia de reținere fizică în timpul recoltării probei. Studiile au arătat că tehnica de tăiere a venei marginale a urechii (MEV) este o alternativă rezonabilă la recoltarea sângelui venos pentru măsurarea în serie a concentrațiilor de glucoză din sânge.7 Aici sunt descrise două metode de prelevare de sânge din urechea câinilor și pisicilor. Ambele metode sunt rapid și ușor de efectuat O (Video 79-1).

Prelevare de sânge capilar cu dispozitiv convențional lancet

Prima tehnică utilizează dispozitive convenționale cu lancete concepute pentru înțeparea vârfurilor degetelor diabeticilor umani. Trebuie ales un dispozitiv cu o adâncime variabilă a acului. Acest lucru permite să fie selectată adâncimea corespunzătoare pentru a oferi o cantitate adecvată de sânge pentru test (câinii necesită de obicei o adâncime mai mare în comparație cu pisicile). Deși orice porțiune a țevii interioare poate fi prelevată pentru sânge capilar, utilizarea MEV de obicei duce la puțin disconfort, locul poate fi utilizat în mod repetat, iar dimensiunea picăturii de sânge este de obicei excelentă.

Mai întâi este identificat MEV (Figura 79-1, A). Un tampon de tifon cald și umed (sau o cârpă de spălat caldă) poate fi aplicat pe MEV pentru a crește perfuzia după cum este necesar. O peliculă mică subțire de vaselină trebuie întinsă pe locul de prelevare la animalele de companie cu păr lung. Acest lucru permite formarea picăturii de sânge fără a se disipa în blană. Dispozitivul de injectare automată este apoi plasat peste venă (Figura 79-1, B); acul scos va înțepa urechea, determinând formarea unei picături de sânge (Figura 79-1, C). Persoana care efectuează testul trebuie să plaseze un tampon de tifon îndoit între pavilion și degetul individului pentru a evita o înțepătură accidentală a degetului (lanceta pătrunde rar prin ureche). PBGM (AlphaTRAK2, Abbott Laboratories) cu banda de testare deja introdusă este apoi aplicat pe picătura de sânge pentru a măsura concentrația de glucoză din sânge (Figura 79-1, D).

FIGURA 79-1 A, Se vizualizează vena marginală a urechii. B, Dispozitivul automat de injectare este plasat peste vena urechii. Se așează un tampon de tifon îndoit, astfel încât persoana care efectuează testul să nu fie tăiată din neatenție. C, După ce acul scos înțepe urechea, se va forma o picătură de sânge. D, Glucometrul portabil cu banda de testare deja introdusă se aplică pe picătura de sânge.

Prelevare de sânge capilar cu dispozitiv de injectare cu vid

O a doua tehnică utilizează un dispozitiv de injectare cu vid (Microlet Vaculance, Bayer Diagnostics), pentru a facilita colectarea unei picături adecvate de sânge prin crearea unei presiuni negative (Figura 79-2, A). Dispozitivul a fost proiectat pentru a permite colectarea sângelui din alte locuri ale corpului decât vârfurile degetelor la oameni și este ușor de utilizat pentru obținerea de sânge din pavilionul interior la câini și pisici. De asemenea, are adâncime variabilă a acului. Vârful paharului este ținut între degetul mare și degetul arătător. Suprafața paharului este așezată plat de celelalte 3 degete (Figura 79-2, B). Dispozitivul lancetă este apoi fixat pe o zonă fără păr a paharului. O etanșare etanșă între dispozitiv și ureche este obținută prin împingerea exterioară (suprafața părului) a paharului împotriva dispozitivului cu vârful unui deget. Întreaga margine a capacului trebuie să fie în contact cu pielea (Figura 79-2, C). Amplasamentul este pus prin apăsarea în jos a capacului pistonului până când acesta se oprește complet. În timp ce presiunea este menținută între capacul de capăt și piele, pistonul este eliberat lent. Acest lucru creează o presiune negativă care este menținută până când se obține o picătură adecvată de sânge. Pielea se umflă ușor în capacul final (Figura 79-2, D). Persoana care efectuează testul trebuie să plaseze un tampon de tifon îndoit sau o rolă de bandaj între ureche și degetul individului, pentru a evita o ușurare accidentală a degetului. Când s-a format o picătură adecvată de sânge, pistonul este apăsat pe trei sferturi în jos pentru a elibera vidul și a scoate dispozitivul. PBGM cu banda de testare deja introdusă este apoi aplicată pe picătura de sânge pentru a măsura concentrația de glucoză din sânge.

FIGURA 79-2 A, Microlet Vaculance (dispozitiv de injectare cu vid). B, Vârful paharului este ținut între degetul mare și arătător. Suprafața pinei este ținută plată de restul degetelor. C, Dispozitivul lanceta este fixat pe o zonă fără păr a paharului. Suprafața exterioară a vârfului este împinsă împotriva dispozitivului pentru a forma o etanșare etanșă. D, După ințeparea paharului, presiunea este menținută și pistonul este eliberat lent. Presiunea negativă face ca pielea să se umfle în capacul final.

Alte locuri pot fi utilizate pentru prelevarea de sânge capilar (vezi cap. 304 și 305). La câini și pisici, tampoanele carpiene și, respectiv, metacarpiene au fost validate ca loc alternativ de prelevare (Figura 79-3, A).8,9 La câini, mucoasa bucală a fost validată și ca loc alternativ de prelevare (Figura 79-3, B).10 Uscați mucoasa bucală mai întâi cu un tampon de tifon uscat. Utilizarea aceluiași site poate ajuta la asigurarea unor rezultate consistente. Mulți medici veterinari și tehnicieni care aleg să nu folosească dispozitivul cu lancetă țin doar lanceta sau un ac de dimensiuni mici pentru lipire directă.

Clinicienii ar trebui să fie conștienți de faptul că există limitări în ceea ce privește utilizarea unui PBGM. În special, mai mulți factori pot afecta acuratețea concentrațiilor de glucoză din sânge obținute cu PBGM. Acestea includ nivelul de instruire a utilizatorului, dacă contorul este întreținut corespunzător, dacă sunt efectuate controale adecvate de control al calității, dacă animalul are boli concomitente și hematocritul pacientului. Alți factori care pot afecta rezultatele includ altitudinea, temperatura și umiditatea mediului, concentrația de trigliceride sau prezența hipotensiunii sau hipoxiei.

Ar trebui ales un PBGM care este simplu de operat. Contoarele portabile de glucoză din sânge sunt în mod constant îmbunătățite; unitățile mai noi oferă o mai mare precizie, măsurare mai rapidă, scăderea volumului sanguin și scăderea dependenței de operator. Rezultatele glicemiei de la majoritatea PBGM sunt mai mici decât rezultatele obținute de laboratoarele de referință și diferența dintre rezultatele testelor crește de obicei pe măsură ce severitatea hiperglicemiei se înrăutățește.11 A fost introdus un glucometru veterinar (AlphaTRAK, Abbott Laboratories) care s-a dovedit a fi superior contoarelor comercializate pentru uz uman.11,12 Contorul este validat pentru specii și pisici, pentru caini și pisici. precise și ușor de utilizat. Rezultatele de glucoză obținute de la contorul AlphaTRAK au fost semnificativ mai apropiate de rezultatele de referință corespunzătoare în comparație cu alte PBGM. Este important că rezultatele glicemiei trebuie luate „la valoarea nominală”, deoarece rezultatele cu acest contor pot fi ușor mai mari sau mai mici decât rezultatele de laborator.11 Este important să vă familiarizați cu PBGM și să efectuați întreținerea de rutină. Cu practică, medicii veterinari, tehnicienii veterinari și studenții veterinari pot deveni competenți în aceste tehnici, minimizând erorile. Prelevarea de sânge capilar poate deveni metoda de rutină de generare a curbelor de glucoză din sânge în serie în spital. Aceste tehnici pot fi, de asemenea, predate clienților pentru monitorizarea la domiciliu a concentrațiilor de glucoză din sânge. De asemenea, proprietarii pot fi direcționați către site-uri web dedicate animalelor de companie cu diabet zaharat, care conțin informații despre monitorizarea la domiciliu a glicemiei. În câmpul de căutare, tastați „monitorizarea glicemiei la domiciliu a animalelor de companie cu diabet”.

Referințe

Nelson R. Diabet zaharat canin. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 7. Elsevier: St Louis; 2010.

Reusch C. Diabet zaharat felin. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 7. Elsevier: St Louis; 2010.

Wess G, Reusch C. Evaluarea a cinci contoare portabile de glucoză din sânge pentru utilizare la pisici. Am J Vet Res. 2000;61:1587-1592.

Wess G, Reusch C. Evaluarea a cinci contoare portabile de glucoză din sânge pentru utilizare la câini. J Am Vet Med Asoc. 2000;216:203-209.

Wess G, Reusch C. Prelevarea de probe de sânge capilar de la urechea câinilor și pisicilor și utilizarea contoarelor portabile pentru a măsura concentrația de glucoză. J Small Anim Pract. 2000;41:60-66.

Johnson BM, Fry MM, Flatland B și colab. Comparație între un glucometru portabil uman, un glucometru portabil veterinar și un analizor chimic automat pentru măsurarea concentrațiilor de glucoză din sânge la câini. J Am Vet Med Asoc. 2009;235:1309-1313.

Thompson MD, Taylor SM, Adams VJ, et al. Comparația concentrațiilor de glucoză din probele de sânge obținute cu o tehnică de tăiere a venei marginale a urechii versus forma unei vene periferice la pisici sănătoase și la pisici cu diabet zaharat. J Am Vet Med Asoc. 2002;221:389-392.

Borin-Crivellenti S, Crivellenti LZ, Tinucci-Costa M. Padul carpian ca loc alternativ de prelevare pentru testarea glicemiei la câini. J Small Anim Pract. 2012;53:684-686.

Zeugswetter FK, Rebuzzi L, Karlovits S. Loc alternativ de prelevare pentru testarea glicemiei la pisici: oferirea de odihnă urechilor. J Feline Med Surg. 2010;12:710-713.

Zeugswetter FK, Karlovits S. [Măsurări de glucoză bucală la câini folosind lancete de siguranță pentru prelevarea de sânge]. Tierarztl Praz Ausg K Kleintiere Heimtiere. 2014;42:174-179.

Cohen TA, Nelson RW, Kass PH și colab. Evaluarea a șase contoare portabile de glucoză din sânge pentru măsurarea concentrațiilor de glucoză din sânge la câini. J Am Vet Med Asoc. 2009;235:276-280.

Zini E, Moretti S, Tschuor F, et al. Evaluarea unui nou glucometru portabil conceput pentru utilizare la pisici. Schweiz Arch Tierheilkd. 2009;151:27-30.

CAPITOLUL 80

Timp de sângerare a mucoasei bucale

Christine Savidge

Timpul de sângerare a mucoasei bucale (BMBT) este un test de diagnostic ușor, ușor disponibil, utilizat pentru a detecta anomalii hemostatice primare la pisici și câini. Hemostaza primară implică interacțiunile trombocitelor funcționale, endoteliul vascular și factorul von Willebrand (vWf).1 Bolile la pisici și câini despre care se știe că afectează hemostaza primară și funcția trombocitară includ trombocitopenia (vezi cap. 59); boala von Willebrand (vWD), trombastenie, trombocitopatii congenitale și dobândite (vezi cap. 201); și tulburări vasculare.

Semnele clinice în concordanță cu o anomalie a hemostazei primare includ sângerare cutanată superficială (peteșii, echimoze, sângerare excesivă la locurile chirurgicale sau traumatice), sângerări ale mucoasei (sângerare gingivală, epistaxis, hematurie și sângerare gastrointestinală) și hemoragie sclerală. Peteșiile și echimozele se dezvoltă cel mai frecvent pe pinne, gingii, abdomen ventral, axile și zona inghinală.2 Vezi cap. 54 pentru diagnosticul diferențial de peteșii și echimoze. Prin contrast, defectele hemostatice secundare (de exemplu, tulburări ale cascadei de coagulare) ar provoca de obicei hemoragie în cavitățile corpului (de exemplu, hemotorax, hemoabdomen) sau spații potențiale (de exemplu, hemartroză).

Pașii de diagnostic inițial pentru evaluarea hemostazei primare la un pacient cu sângerare sau cu risc includ o anamneză amănunțită, un examen fizic, hemoleucograma completă, profilul biochimic seric și analiza urinei. Istoricul ar trebui să includă administrarea de medicamente pentru a detecta medicamentele care pot declanșa trombocitopenie sau tulburări de coagulare. Hemoleucograma completă ar trebui să se concentreze pe parametrii trombocitelor, cum ar fi o estimare a trombocitelor pe un frotiu de sânge, numărul automat de trombocite și volumul mediu al trombocitelor. Dacă parametrii cantitativi ai trombocitelor sunt normali, un timp de sângerare poate fi utilizat ca test de screening pentru funcția anormală a trombocitelor.3

Timpul de sângerare este o măsură a cât durează o incizie mică, standardizată, pentru a opri sângerarea, o indicație a eficacității formării inițiale a dopului plachetar.4 BMBT este un test la punctul de îngrijire care oferă un indicator de încredere al anomaliilor hemostatice primare la pisici și câini. integritate sau anomalii ale funcției trombocitelor. Vezi cap. 197 și 201 pentru mai multe informații despre bolile care au ca rezultat aderența și agregarea trombocitelor anormale sau disfuncția endotelială vasculară. BMBT este cel mai util în prezența unui număr normal de trombocite. La un pacient cu trombocitopenie moderată până la severă (<70.000 trombocite/mcL), un BMBT nu oferă informații clinice suplimentare, deoarece timpul de sângerare va fi prelungit în mod previzibil. Amploarea unei prelungiri a timpului de sângerare nu se corelează cu severitatea clinică a hemostazei primare anormale. În plus, nu toate condițiile care provoacă disfuncția trombocitară vor avea ca rezultat un BMBT anormal. Măsuri calitative suplimentare, cum ar fi concentrația vWf și testele funcției plachetare in vitro, cum ar fi agregometria optică, timpul de închidere a deschiderii și citometria în flux, pot fi utilizate pentru evaluarea completă a hemostazei primare.1

Efectuarea unui BMBT2

Materiale (Figura 80-1):

Asistență adecvată pentru decubitul lateral sau sternal sau reținerea chimică a pacientului

Dispozitiv complet automat cu arc pentru a face o incizie standardizată (5 mm lungime x 1 mm adâncime)

Dispozitiv de sângerare șablon Surgicutt Adult (International Technidyne Corp., Edison, NJ)

Simplate II (Organon Teknika Corp., Durham, NC)

Tifon rulat de 5 cm latime

Hârtie tampon/hârtie de filtru Disc de filtru Whatman #1 (Fisher Scientific Co., Clifton NJ)

Cronometru

FIGURA 80-1 Material și echipament pentru efectuarea unui timp de sângerare a mucoasei bucale.

Testul BMBT (Video 80-1©) poate fi efectuat la câini conștienți, sedați6 sau anesteziați și la pisici sedate sau anesteziate. Cu pacientul în decubit lateral sau sternal, buza maxilară este răsturnată și ținută pe loc cu o bandă de tifon legată în jurul botului. La un câine conștient, tifonul nu este bine tolerat numai în jurul maxilarului și, ca urmare, va fi necesară legarea tifonului în jurul întregului bot (maxila + mandibulă). Tifonul este legat suficient de strâns pentru a crea congestie venoasă. La pisici sau câini brahicefalici, tifonul este legat caudal de urechi.

Este important să folosiți un dispozitiv standardizat care creează o incizie de 5 mm lungime și 1 mm adâncime, deoarece dispozitivele care creează incizii mai mici, cum ar fi Surgicutt

Junior sau Newborn pentru oameni (Kitvia, Labarthe-Inard, Franța) sau o lamă de bisturiu, pot duce la timpi diferiți de sângerare, crescând astfel probabilitatea unui rezultat inexact.

După îndepărtarea clemei de siguranță, dispozitivul automat cu lamă cu arc este așezat ușor și uniform pe mucoasa labială la nivelul dintelui canin maxilar, rostral pe tifon. Este important să se evite vasele de sânge vizibile și zonele foarte vascularizate.5 Incizia se face fie perpendiculară, fie paralelă cu marginea buzelor.2,5 Dispozitivul este activat, iar pe măsură ce se face o incizie, timpul este pornit pe cronometru. Dispozitivul este îndepărtat și aruncat imediat după efectuarea inciziei. Cu hârtie absorbantă, picăturile de sânge sunt prinse la 2-4 mm sub incizie. Este important ca incizia să rămână clar vizibilă, deoarece este esențial să nu se perturbe cheagul care se formează prin atingerea inciziei. La un câine treaz, orice sânge care ajunge la gura sau limba pacientului poate deranja pacientul, ducând la mișcare sau la încercarea de lins și perturbând procedura. Picăturile de sânge continuă să fie prinse și absorbite pe hârtia de filtru, până când incizia nu sângerează activ. În acest moment, cronometrul este oprit. Timpul de sângerare este definit ca intervalul de timp de la crearea inciziei până la momentul în care sângerarea s-a oprit, indicând formarea inițială a dopului plachetar.4

Intervalele de referință publicate pentru BMBT normal sunt de 1,8-4,7 minute la câini4,5,8 și 0,5-2,5 minute la pisici.9,10 În scopuri clinice, BMBT <4 minute este considerat normal la câini și BMBT <3 minute este considerat normal la pisici. sindromul10 poate avea timpi de sângerare >13 minute.

Pentru orice test dat există o variabilitate a operatorului, iar cu BMBT, chiar și repetabilitatea intra-operator poate diferi cu mai mult de un minut.12

Există multe avantaje ale BMBT în evaluarea hemostazei primare la pisici și câini. BMBT este un test simplu de efectuat. Este specific și destul de sensibil atât pentru disfuncțiile hemostatice primare cantitative, cât și calitative, deși nu specifică tipului de anomalie.8 BMBT este considerat a fi în esență nedureros, neinvaziv și bine tolerat la un pacient ușor de reținut.8 Echipamentul necesar este minim (vezi Video 80-1), ieftin și ușor disponibil pentru practicieni. Limitările BMBT includ faptul că este dependent de operator12 și nu este suficient de sensibil pentru a detecta tulburări de sângerare ușoare.13 La om, sensibilitatea slabă este observată cu vWD de tip I ușoară.14 BMBT nu este util în identificarea tulburărilor de coagulare/coagulopatii și nu oferă informații suplimentare la un pacient trombocitopenic. Locația și planul, precum și vascularitatea și densitatea capilară, a locului ales pentru incizie și amploarea venocongestiei pot afecta BMBT.

În screeningul persoanelor pentru tulburări hemostatice primare, timpii de sângerare au fost înlocuiți cu analizoare ale funcției trombocitelor (de exemplu, testul PFA-100) cu reproductibilitate crescută și sensibilitate îmbunătățită. În timp ce testul PFA-100 poate fi superior BMBT și este ideal atunci când este disponibil, testul PFA-100 este rulat în mod ideal în decurs de 5 ore de la colectarea probei13, iar echipamentul nu este întotdeauna accesibil multor practicieni. BMBT reprezintă un bun test de screening pentru hemostaza primară anormală la pacienții cu animale mici.

Cauzele unui BMBT prelungit

Vezi cap. 201 pentru o listă completă a tulburărilor trombocitelor.

Trombocitopatii moștenite: defectele intrinseci ale funcției trombocitelor sunt rare.

Adeziunea și agregarea trombocitelor afectate în vWD, o deficiență ereditară a vWF raportată la diferite rase de câini și rar la pisici. vWD poate duce la un timp de sângerare mai mare de trei ori normal.5

Tulburările membranelor plachetare includ trombastenia Glanzmann la Otterhounds și câinii din Great Pyrenees.11

Tulburări ale secreției trombocitelor sunt observate în trombopatia Spitz15 și Basset Hound15 și deficitul de stocare a granulelor de trombocite la Cocker Spaniels americani16 și sindromul Chediak-Higashi la felin.10

Trombocitopatii dobândite: funcția trombocitelor nu este alterată constant.

Uremia, din cauza aderenței defectuoase a trombocitelor17

Boală hepatică, datorită scăderii agregării plachetare18

Anemia5,19

Se crede că disproteinemiile și coagularea intravasculară diseminată rezultă din acoperirea trombocitelor cu paraproteine și produși de degradare a fibrinei.5

Cauzele infecțioase care pot prelungi BMBT includ: leishmanioza canină,20 ehrlichioza și anaplasmoza.21

Boli mieloproliferative și vasculopatii, de exemplu, vasculită și defecte vasculare moștenite1

Infuzie intravenoasă de dextran 70 la câini5

Agenții antiinflamatori nesteroidieni care inhibă ciclooxigenaza 1 (COX-1) au ca rezultat scăderea tromboxanului A2, care va interfera cu funcția trombocitelor. Aspirina prelungește în mod inconsecvent caninul

00 00 04

BMBT22,23 în timp ce medicamentele care economisesc COX-1, cum ar fi carprofenul și meloxicamul, nu.

Timpii de sângerare cutanată sunt descriși ca o alternativă la BMBT la câini.23,25 Rezultatele nu sunt standardizate, deoarece există o mare variație în grosimea pielii la diferite rase. Timpii de sângerare a cuticulei, realizate prin tăierea unei unghii de la picior și determinarea timpului de sângerare, au fost utilizați pentru evaluarea coagulării. Acestea sunt greu de standardizat, nu fac diferența între hemostaza primară și secundară și sunt dureroase decât dacă sunt efectuate sub anestezie generală.4,8 Timpii de sângerare cutanată și cuticulară nu sunt recomandați de autor.

BMBT este un test de diagnostic valoros atunci când screening-ul unui pacient pentru hemostaza primară întârziată moderat până la sever. BMBT poate fi utilizat înainte de intervenția chirurgicală atunci când există o preocupare pentru disfuncția trombocitară dobândită sau congenitală. BMBT este o parte importantă a procesului de diagnosticare pentru orice pacient cu sângerare cu parametri cantitativi normali ai trombocitelor și timpi normali de protrombină și tromboplastină parțială activată atunci când testele specifice funcției trombocitelor nu sunt disponibile imediat.

Referințe

Smith JW, Day TK, Mackin A. Diagnosticarea tulburărilor de sângerare. Comp Cont Educ Pract Vet. 2005;27:828-843.

Marks SL. Timpul de sângerare a mucoasei bucale. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2000;36:289-290.

Christopherson PW, Spangler EA, Boudreaux MK. Evaluarea și aplicarea clinică a testării funcției trombocitelor în practica animalelor mici. Vet Clin Small Anim. 2012;42:173-188.

Forsythe LT, Willis SE. Evaluarea timpilor de sângerare a mucoasei bucale la câinii sănătoși folosind un dispozitiv cu arc. Can Vet J. 1989;30:344-345.

Jergens BE, Turrentine MA, Kraus KH, et al. Timpul de sângerare a mucoasei bucale a câinilor sănătoși în diferite stări patologice, inclusiv trombocitopenie, anemie și boala von Willebrand. J Vet Res. 1987;48:1337-1342.

Mylonakis ME, Kazakos GM, Pardali D, et al. Timp de sângerare la câinii sănătoși sedați cu morfină și medetomidină. Vet Rec. 2011;169:470b.

Aumann M, Rossi V, Boedec KL, et al. Compararea timpului de sângerare a mucoasei bucale la câini folosind 3 dispozitive de lancetă de dimensiuni diferite. Vet Clin Path. 2013;42:451-457.

Brooks M, Catalfamo J. Timpul de sângerare a mucoasei bucale este prelungit în modelele canine ale tulburărilor hemostatice primare. Tromb Haemost. 1993;70:777-780.

Alatzas DG, Mylonakis ME, Kazakos GM, et al. Valori de referință și repetabilitatea timpului de sângerare a mucoasei bucale la pisici sănătoase sedate. J Feline Med Surg. 2014;16:144-148.

Parker MT, Collier LL, Kier AB, et al. Perioada de sângerare a mucoasei bucale la pisici normale și la pisici cu sindrom Chediak-Higashi sau trăsătură Hageman (deficit de factor XII). Vet Clin Path. 1988;17:9-12.

Boudreaux MK, Lipscomb DL. Aspecte clinice, biochimice și moleculare ale trombasteniei Glanzmann la oameni și câini. Veterinarul Pathol. 2001;38:249-260.

Sato I, Anderson GA, Parry BW. Un studiu interobservator și intraobservator al timpului de sângerare a mucoasei bucale la ogari. Res Vet Sci. 2000;68:41-45.

Herring J, McMichael M. Abordarea diagnostică a tulburărilor de sângerare a animalelor mici. Top Companion Anim Med. 2012;27:73-80.

Sie P, Steib A. Evaluarea de laborator central și punct de îngrijire a hemostazei perioperatorii. Can J Anaesth. 2006;53:S12-S20.

Boudreaux MK, Catalfamo JL, Klok M. Calciu-diacilglicerol guanină mutații ale genei factorului I de schimb de nucleotide asociate cu pierderea funcției la pacienții canini. Transl Res. 2007;150:81-92.

Barr JW, McMichael M. Tulburări ereditare ale hemostazei la câini și pisici. Top Companion Anim Med. 2012;27:53-58.

Brassard JA, Meyers KM, Person M, et al. Insuficiență renală indusă experimental la câine ca model animal de sângerare uremică. J Lab Clin Med. 1994;124:48-54.

Kavanagh C, Shaw S, Webster C. Coagularea în boala hepatobiliară. J Vet Emerg Crit Care. 2011;21:589-604.

Blajchman MA, Bordin JO, Bardossy L, et al. Contribuția hematocritului la sângerarea trombocitopenică la animalele de experiment. Brit J Haematol. 1994;86:347-350.

Petanides TA, Koutinas AF, Mylonakis ME, et al. Factori asociați cu apariția epistaxisului în leishmanioza canină naturală (Leishmania infantum). J Vet Intern Med. 2008;22:866-872.

Borjesson DL, Brazzell JL, Feferman R. Disfuncția trombocitelor după asocierea cu Anaplasma phagocytophilum in vitro. Ann NY Acad Sci. 2005;1063:413-415.

Brassard JA, Meyers KM. Evaluarea timpului de sângerare bucală și a retenției trombocitelor de sticlă ca teste ale hemostazei la câine: efectele deficienței de acid acetilsalicilic, warfarină și factor von Willebrand. Tromb Haemost. 1991;65:191-195.

Nolte I, Niemann C, Bowry SK, et al. O metodă pentru măsurarea timpului de sângerare capilară la câinii neanesteziați. Prelungirea timpului de sângerare de către acid acetilsalicilic. Zentralbl Veterinarmed A. 1997;44:625-628.

Fresno L, Moll J, Penalba B, et al. Efectele administrării preoperatorii de meloxicam asupra agregării trombocitelor din sângele întreg, timpului de sângerare a mucoasei bucale și indicilor hematologici la câinii supuși ovariohisterectomiei elective. Vet J. 2005;170:138-140.

Mischke R. Hemostaza: tehnici de diagnostic. Day MJ, Kohn B. BSAVA manual de hematologie canină și felină și medicină transfuzională. ed 2. BSAVA: Gloucester; 2012:192-194.

CAPITOLUL 81

Examenul Fecal

Byron L. Blagburn, Jane D. Mount

Paraziții interni sunt agenți prevalenți și importanți ai bolii la animalele de companie și o cauză potențială a bolii zoonotice la proprietarii de animale de companie (vezi cap. 40, 42, 210, 276 și 277).1,2 Detectarea fecale a paraziților interni este o componentă importantă a practicii veterinare. Tehnicile includ frotiu direct (montare umedă), sedimentare, flotare (atât centrifugă, cât și în picioare), procedura Baermann și tehnici imunologice și biologice fecale. Deși acestea din urmă nu sunt încă utilizate în mod obișnuit în spitalul veterinar, ele sunt disponibile la unele laboratoare de diagnostic și referință sau pot fi solicitate de la laboratoarele academice. Neutilizarea tehnicilor „cele mai bune practici” atunci când se efectuează proceduri de examinare a fecalelor poate duce la eșecul de a detecta stadiile paraziților în probele fecale.3-7

Colectarea și depozitarea probelor fecale

Pentru majoritatea procedurilor, recomandăm utilizarea a cel puțin 2 grame de fecale. Două grame de fecale ferme, normale vor

IZ y

formați un cub de aproximativ - până la un inch pe o parte. Ocazional este necesar să se folosească o probă obținută cu o ansă fecală sau un termometru rectal. În aceste cazuri, un rezultat negativ poate fi lipsit de sens; un rezultat pozitiv poate implica un nivel ridicat de parazitism. Dimensiunea eșantionului trebuie mărită pe măsură ce crește cantitatea de apă din eșantion. În mod ironic, specimenele fecale diareice de la animale cu o povară mare de paraziți pot conține mai puține stadii de paraziți fecale din cauza acestui efect de diluare.

Colectați probe proaspete de fecale imediat după defecare, dacă este posibil. Specimenele colectate de pe sol pot conține ouă, larve sau alte stadii ale organismelor libere. Fecalele trebuie depozitate într-un recipient care va exclude aerul. O pungă sau un recipient de plastic cu un capac bine fixat va fi suficient. Specimenele trebuie păstrate într-un loc răcoros și uscat, ferit de lumina directă a soarelui. Depozitarea într-un frigider standard ar fi ideală, deși majoritatea clienților sunt reticenți în a face acest lucru. Probele pot fi refrigerate timp de câteva zile până la o săptămână, fără a afecta majoritatea paraziților. Trofozoiții de Giardia și Tritrichomonas și anumite larve de nematode nu vor supraviețui depozitării. Când se suspectează acești paraziți, specimenul trebuie examinat imediat. Cel mai bine este să examinați specimenele cât mai curând posibil după depunere. Dacă specimenele fecale sunt menținute la temperatura camerei mai mult de o zi sau două înainte de examinare, multe ouă și oochisturi vor începe să embrioneze sau să sporuleze. Recunoașterea ouălor sau a oochisturilor parţial embrionate sau sporulate poate fi o provocare. Probele fecale pot fi fixate în formol tamponat 5-10% dacă o probă urmează să fie prezentată la alt laborator. Dacă tehnicile moleculare sau imunologice vor fi utilizate de către laboratorul de referință, este întotdeauna o idee bună să vă întrebaţi cum să fixaţi și să trimiteţi cel mai bine specimenul.

Examinarea brută a specimenului fecal

Probele fecale trebuie examinate grosier pentru consistență (formate, semi-fluide sau pulpoase, fluide) și pentru prezenţa sângelui proaspăt (hematochezie), mucusului sau paraziţilor intacţi. Afectarea intestinului subţire indusă de paraziţi are ca rezultat adesea fecale întunecate, gudronate (melena), indicând prezenţa sângelui parţial digerat (vezi cap. 41). Culoarea, consistenţa și prezenţa mucusului sau a spumei (bule de aer) sunt adesea indicatori ai bolilor gastrointestinale care pot fi cauzate de paraziţi (vezi cap. 40, 42, 276 și 277).

Frotiu Fecal

Am inclus un videoclip și fotografii care descriu următoarele proceduri (Figurile 81-1 până la 81-15;

Video 81-1). Frotiul fecal direct sau „montarea umedă" este utilizat pentru a detecta protozoarele mobile, cum ar fi Giardia, Tritrichomonas, Pentatrichomonas, ameba sau larvele care pot fi deteriorate de soluția de flotație. Unii presupun că, dacă este disponibilă doar o cantitate mică de fecale, frotiul direct ar trebui să fie procedura de alegere. Acest lucru nu este adevărat. Alegerea tehnicilor nu ar trebui să fie dictată de cantitatea de fecale. Dacă s-ar intenţiona o evaluare generală a paraziţilor, cea mai bună tehnică ar fi flotarea centrifugă. Dacă proba este fluidă, cel mai bine este probabil să examinaţi proba folosind atât un frotiu direct, cât și o flotație centrifugă, chiar dacă dimensiunea probei poate fi mică pentru fiecare.

FIGURA 81-4 Adăugaţi specimenul de fecale la soluția de flotație și amestecaţi bine.

FIGURA 81-5 Se toarnă proba amestecată printr-o sită pentru a îndepărta resturile mari.

FIGURA 81-6 Se toarnă filtratul într-un tub de centrifugă.

FIGURA 81-7 Materiale necesare pentru flotarea fecale.

Pregătiți soluțiile de flotație așa cum este indicat în E-Tabelul 81-1

Puneți un hidrometru cu scara adecvată în soluția de flotație (refractometrele sau hidrometrele pentru utilizare în bazinele de pești cu apă sărată sunt inacceptabile)

® Citiți greutatea specifică a soluției de pe scala de pe hidrometru

Reglați greutatea specifică adăugând fie apă, fie suger/sare

FIGURA 81-8 Măsurarea greutății specifice a unei soluții de flotație.

FIGURA 81-9 Nomograma pentru calcularea forței centrifuge relative.

Pflraslles/ctebris flotation so Iu I ion

Paras Hes/cfebris după flotare simplă

FIGURA 81-10 Procedura pentru efectuarea unei flotații fecale în picioare.

Măriți viteza la\j— maxim 800 rpm timp de 10 minute (vezi nota)

4

Opriți centrifuga;—. îndepărtați lamela;

Adăugați soluție de flotație pentru a forma menisc; pune lama acoperitoare

Puneți proba în suportul tubului de centrifugă

nota; Dacă centrifuga are un control al vitezei variabile, începeți cu cea mai mică setare de turație. Gălețile se vor balansa spre exterior într-o poziție orizontală. Lamela rămâne pe loc. Măriți viteza până la maximum 800 rpm când cupele sunt orizontale. Dacă centrifuga nu are un control al vitezei variabile, urmați instrucțiunile pentru rotorul cu unghi fix din Figura 81-12.

Probă în soluție de flotație

Rotor de centrifugare

FIGURA 81-11 Flotația centrifugă folosind un rotor cu cupă oscilantă.

FIGURA 81-13 Adăugați soluție de flotație pentru a forma un menisc.

FIGURA 81-14 Examinați lamela în mod sistematic și amănunțit.

FIGURA 81-15 Efectuarea unei proceduri de sedimentare fecală.

Frotiul direct se efectuează prin plasarea unei cantități mici de fecale (unii spun că mărimea boabelor de piper), folosind un aplicator stick într-o cantitate mică de soluție salină 0,85-0,9% sau Ringer lactată, caldă sau la temperatura camerei (Figura 81-1). Nu folosiți apă de la robinet, deoarece de obicei va rupe protozoare fragile. Folosim lamele de 22 x 22 mm, dar unii parazitologi folosesc lamele de 22 x 40 mm și susțin că fac stratul specimenului mai subțire și mai ușor de citit. Cea mai frecventă greșeală în pregătirea unui frotiu direct este utilizarea prea multă probă de fecale. Pregătiți specimenele astfel încât hârtie de ziar să poată fi citită atunci când este plasată sub lama care conține preparatul (vezi Figura 81-1).

Reglați întotdeauna contrastul la microscop rotind condensatorul sub-etapă pentru a vedea mai bine paraziții mici. Nu coborâți condensatorul sub-etaj deoarece aceasta va scădea rezoluția microscopului. Adăugăm adesea o picătură de iod Lugol sau D'Antoni pe diapozitiv înainte de a adăuga lamela sau o „fișăm” sub marginea lamului aplicat (Figura 81-2). Acest lucru va crește detaliile structurilor interne. Rețineți că iodul va ucide organismele, astfel încât acestea să nu mai fie mobile. Alte stadii de parazit, cum ar fi ouăle de anchilostoma și oochisturile coccidiene, se vor pata, de asemenea, maro și este posibil să nu fie recunoscute. Frotiurile pot fi, de asemenea, colorate cu albastru de metilen sau alte pete.

Tehnici de flotație fecală

Flotația fecală este cea mai comună procedură fecală efectuată în clinicile și laboratoarele veterinare. Flotația fecală are scopul de a separa paraziții de alte obiecte și resturi pe baza diferitelor densități ale acestora.3 Flotația fecală se bazează pe principiul că atunci când un specimen de fecale este plasat într-o soluție de zahăr sau sare, paraziții (și alte obiecte) care sunt mai puțin densi decât soluția de flotație se vor deplasa în vârf; cele care sunt mai dense se vor așeza în cele din urmă pe fund. Densitățile unor paraziți obișnuiți și soluții de flotație sunt date în E-Box 81-1 și E-Tabel 81-1.

E-Box 81-1

Soluții comune de flotație fecale

Sulfat de magneziu

($MgSO_4$: SG = 1,20)

Adăugați 450 g de $MgSO_4$ la 1.000 ml de apă caldă de la robinet

Sulfat de zinc

($ZnSO_4$: SG = 1,18-1,20)

Adăugați 331 g de $ZnSO_4$ la 1.000 ml de apă caldă de la robinet

Nitrat de sodiu

($NaNO_3$: SG = 1,18-1,20)

Adăugați 338 g de $NaNO_3$ la 1.000 de apă caldă de la robinet

Clorura de sodiu

(NaCI: SG = 1,18-1,20)

Adăugați 350 g de NaCl la 1.000 ml de apă caldă de la robinet

Soluție de zaharoză Sheather

(SG = 1,27)

454 g zahăr granulat

355 ml apă de la robinet

6 ml formaldehidă

Se încălzește apa până aproape de fierbere.

Se adauga zaharul granulat si se amesteca pana se dizolva.

Lăsați amestecul să se răcească la temperatura camerei înainte de a adăuga formaldehida.

Verificați greutatea specifică. Ajustați la 1,27 folosind fie apă de la robinet, fie zahăr.

E-TABEL 81-1

Densitatea paraziților comuni și soluțiile de flotație*

Modificat de la referințele 4 și 6.

^Se încălzește apa până aproape de fierbere. Se adauga zaharul granulat si se amesteca pana se dizolva. Lăsați amestecul să se răcească înainte de a adăuga formaldehida. Verificați greutatea specifică și ajustați la 1,27 adăugând fie apă, fie zahăr.

La pregătirea probelor fecale pentru flotare, este de dorit să se elimine resturile mari (Figurile 81-3 până la 816; vezi Video 81-1). Mai întâi, specimenul fecal este adăugat la soluția de flotație și tubul este umplut până la aproximativ 80% din capacitatea sa. Amestecul este agitat pentru a distribui materialul fecal. Dacă se folosește zaharoză, puteți reduce la minimum bulele de aer amestecând încet. Amestecul se toarnă printr-o sită sau 1 până la 2 straturi de bureți de tifon într-un alt recipient curat și apoi într-un tub de centrifugă. În laboratorul nostru, folosim pahare de hârtie de unică folosință, lame de limba de unică folosință și strecurătoare de ceai lavabile (Figura 81-7).

Soluții de flotație

Densitățile comune ale soluțiilor de flotație fecale și ale paraziților sunt enumerate în E-Box 81-1 și E-Tabel 81-1. Observați că densitățile majorității soluțiilor sunt între 1,18 și 1,20. De asemenea, observați că densitățile majorității paraziților comuni din E-Tabelul 81-1 sunt mai mici de 1,18. Suntem adesea întrebați de ce soluțiile de flotație nu sunt preparate la cea mai mare densitate posibilă. Nu am putea apoi să recuperăm stadiile mai grele de parazit (adică, Taenia și Physaloptera; vezi E-Tabelul 81-1)? Am putea pregăti soluțiile la densități de 1,35. Problema cu soluțiile de flotație foarte dense este că nu numai că plutesc paraziții mai grei, ci și resturile mai grele. Prea multe resturi pe diapozitiv poate face preparatul mai dificil de citit sau poate interfera cu flotarea paraziților. De asemenea, densitățile mari de flotație pot deteriora sau distorsiona anumiți paraziți. Recomandăm greutăți specifice între 1,18 și 1,27 pentru recuperarea optimă a paraziților.4 Soluția de zaharoză preparată la o greutate specifică de 1,27 și combinată cu flotația centrifugă are ca rezultat cea mai mare recuperare a paraziților.7 Verificați densitatea soluției cu un hidrometru atunci când sunt preparate și la intervale săptămânale (vezi E-T; Figura 81). Instrumentele folosite pentru a măsura greutatea specifică a urinei sau a peștilor de apă sărată nu ar trebui să fie folosite pentru a măsura soluțiile de flotație.

Flotația centrifugă vs. flotația în picioare

Flotația centrifugă este mai sensibilă decât flotația în picioare. Motivul este simplu; forțele pe care le putem aplica paraziților atunci când învârtim tuburile într-o centrifugă sunt mai mari decât forțele pe care le aplicăm în timpul flotației în picioare. Recuperarea este mult îmbunătățită pentru ouăle mai grele, cum ar fi Trichuris vulpis (viermi bici) și Taenia spp. (tenii), și în mod substanțial pentru Eucoleus (Capillaria) spp. și Cystoisospora (coccidii) spp. când s-a folosit flotația centrifugă.4-7 Având în vedere că animalele de companie bine îngrijite adăpostesc mai puțini paraziți decât animalele sălbatice sau fără stăpân, este important să se folosească centrifugarea pentru a crește ratele de recuperare a paraziților.4,5

Contrar presupunerii, centrifugele cu găleată oscilantă și cu unghi fix necesită puțin spațiu pe banca de spital. Multe au mai puțin de 16 inci lungime. Majoritatea centrifugelor au un preț rezonabil și pot fi folosite decenii cu servicii minime și reparații reduse sau deloc. De asemenea, este disponibilă o varietate de rotoare pentru a se potrivi nevoilor celor mai aglomerate cabinete. Exemple de centrifuge disponibile comercial sunt date în E-Tabelele 81-2 și 81-3 și Figura 81-9 (vezi Video 81-1).

E-TABEL 81-2

Exemple de hidrometre disponibile comercial*

▯*k*

Aceste hidrometre sunt date ca exemple. Sunt disponibile și alte modele potrivite. SG, greutate specifică.

E-TABEL 81-3

Exemple de centrifuge disponibile comercial

▯*k*

Aceste centrifuge sunt date ca exemple. Sunt disponibile și alte modele. Alți distribuitori pot livra și aceste produse.

Flotație în picioare

Flotația în picioare (uneori numită flotație „pasivă", „simplu" sau „de masă") depinde de forța gravitației pentru a muta obiectele mai grele (resturi) în partea de jos a tubului și de forța de plutire pentru a muta obiectele mai ușoare (paraziți) în partea de sus. Procedura este detaliată în Figura 81-10. Specimenele sunt preparate așa cum este descris mai sus și în figurile 81-3 până la 81-6. Eșantionul fecal este amestecat cu soluția de flotație și trecut printr-o sită de ceai sau un burete de tifon. Filtratul se adaugă într-un tub, se formează un menisc invers și se pune o lamelă. Preparatul este lăsat să stea cel puțin 15 minute. Lamela este apoi îndepărtată și examinată pentru paraziți.

Flotație centrifugă

Flotarea centrifugă este procedura de alegere pentru concentrarea paraziților din fecale.7,8 Este considerată a fi standardul de aur pentru examinarea fecală.8 Termenul folosit pentru caracterizarea forței aplicate paraziților într-o centrifugă este forța centrifugă relativă (RCF). Dacă RCF este cunoscut, o procedură centrifugă poate fi reprodusă folosind orice centrifugă pentru care se poate măsura raza rotorului. O nomogramă este utilizată pentru a determina rotațiile pe minut care vor obține un RCF comparabil pe centrifugele cu dimensiuni diferite ale rotorului (vezi Figura 81-10).9 Flotația centrifugă poate fi efectuată folosind fie o găleată oscilantă, fie o centrifugă cu unghi fix. Preferăm centrifuga cu găleată oscilantă deoarece scade numărul de ori în care specimenul este manipulat (Figura 81-11). Când utilizați o centrifugă cu găleată oscilantă, plasați specimenul într-un suport pentru tub (găleată) în centrifugă. Adăugați soluție de flotație pentru a forma un menisc invers în partea de sus a tubului. Așezați ușor o lamelă pe tub. Este important să evitați blocarea bulelor de aer sub tobogan. Acest lucru poate fi prevenit prin plasarea unei părți a lamei în contact cu tubul și apoi „stratificarea" încet a restului lamului peste meniscul probei. Viteza rotorului trebuie crescută treptat. Acest lucru este posibil numai dacă centrifuga este echipată cu un cadran, un buton sau un buton de intrare digitală care vă va permite să creșteți viteza treptat. Dacă viteza rotorului crește treptat până la viteza țintă, găleata centrifugei se va deplasa lent în poziție orizontală și lamela va rămâne pe loc. Dacă viteza rotorului crește prea rapid, lamelă poate fi dislocată din tubul de eșantion. Dacă centrifuga nu are viteze variabile, urmați instrucțiunile de mai jos pentru centrifuga cu unghi fix. După timpul necesar de centrifugare de 10 minute, opriți centrifuga și lăsați rotorul să se oprească complet. Scoateți lama cu o mișcare în sus și puneți-o pe o lamă de microscop. Așezați mai întâi o parte a lamei de acoperire pe diapozitiv și „stratați"-o pe lama de sticlă, așa cum s-a descris anterior, pentru a preveni bulele de aer prinse.

Flotația centrifugă folosind o centrifugă cu unghi fix necesită o modificare a procedurilor după rotirea probei (Figura 81-12). Deoarece eșantionul este plasat în centrifugă într-un unghi, nu este posibil să se formeze un menisc în partea superioară a tubului de centrifugă sau să se așeze o lamelă pe tub. De asemenea, din moment ce tubul nu este acoperit cu o lamelă, viteza finală la care este centrifugată proba nu este la fel de importantă și nici nu este necesară pornirea centrifugei la o viteză mai mică. Cu toate acestea, viteze mai mari de centrifugare pot fi utilizate fără a afecta negativ rezultatul. Nu sugerăm reducerea timpului de centrifugare la mai puțin de 5 minute. Lăsați centrifuga să se oprească așa cum este descris mai sus. Scoateți tubul de centrifugă, puneți-l într-un suport și adăugați soluție de flotație pentru a forma un menisc invers (Figura 81-13). Urmați aceeași procedură pentru așezarea lamei ca cea descrisă anterior. Lăsați specimenul să stea cel puțin 10 minute înainte de a scoate lamela de pe o lamă și de a-l examina pentru stadii de parazit. Dacă zaharoza este utilizată ca soluție de flotație, am constatat că poate fi necesar să lăsăm tubul și lamela să stea timp de 15-20 de minute pentru a recupera toate stadiile paraziților. Nu este necesar să așteptați mai mult de 10 minute când sunt utilizate toate celelalte soluții de flotație.

Examinarea corectă a lamei

Lamela trebuie examinată amănunțit și sistematic. O lamă fecală pregătită este tridimensională, ceea ce înseamnă că are lungime, lățime și adâncime. Acesta din urmă este cel mai important. Concentrați-vă pe praful de pe partea de sus a lamei și apoi mutați-vă în jos. Paraziții mai mici (adică, Giardia, Cryptosporidium, coccidiile mici) se vor găsi în stratul superior. Următorul strat în jos va conține ouăle mari (viermi rotunzi, anchilostoma, viermi bici), oochisturi mai mari și larve. Începeți de la un colț al lamei și treceți sistematic prin specimen, așa cum se arată în Figura 81-14. Concentrați-vă în sus și în jos pe măsură ce vă deplasați prin specimen, cu excepția cazului în care se suspectează un parazit de o anumită dimensiune. Dacă acesta este cazul, vă puteți concentra eforturile asupra stratului în care se găsește acel parazit. Întreaga lamelă trebuie examinată folosind obiectivul de 10x (măsire totală de 100x). Paraziții mici sau alte obiecte trebuie apoi examinate folosind obiectivul de 40x (mărire totală de 400x). Obiectivul 100x (imersie în ulei) nu trebuie utilizat pentru a examina lamele de flotație fecale. Unele laboratoare vor „verifica la fața locului" 5-10 câmpuri din centrul lamei folosind o mărire de 400x pentru a se asigura că paraziții foarte mici nu sunt trecuti cu vederea.

Sedimentarea fecale

Sedimentarea este utilizată pentru a concentra ouăle sau larvele care sunt prea dense pentru a pluti în soluții de flotație sau care ar putea fi distorsionate de soluții. Sedimentarea poate fi efectuată folosind fie procedeul în picioare, fie prin centrifugare, dar fără soluție de flotație. Preferăm să folosim o centrifugă, deoarece are ca rezultat deplasarea mai rapidă a paraziților la fundul tubului. Pentru a efectua procedura, amestecați proba de fecale fie cu ser fiziologic, cu apă sau cu 0,1 până la 1,0% săpun în soluție de apă și adăugați amestecul într-un tub de centrifugă (Figura 81-15). Centrifugați proba sau lăsați tubul să stea netulburat timp de 30 de minute. Cea mai mare parte a supernatantului este apoi îndepărtată și întregul sediment este examinat la microscop. Unii parazitologi recomandă resuspendarea sedimentului a doua oară și apoi repetarea pașilor de mai sus.

Procedura Baermann

Procedura Baermann este utilizată pentru recuperarea larvelor de paraziți precum Aelurostrongylus, Strongyloides și Filaroides din specimene fecale. Larvele acestor paraziți și similari trebuie să fie vii; de aceea această procedură trebuie efectuată pe fecale proaspete. Aparatul Baermann este o pâlnie din sticlă sau plastic cu o bucată de cauciuc flexibil prins sau tub din plastic atașată la tijă. Trei până la 10 grame de fecale proaspete sunt închise în două straturi de burete de tifon sau pânză care este asigurată cu benzi de cauciuc și plasate pe o platformă din plasă de sârmă în interiorul pâlniei. În pâlnie se pune apă caldă (nu apă fierbinte) până acoperă specimenul fecal. Aparatul este lăsat să stea netulburat timp de aproximativ 6 ore (unele permit specimenului să stea peste noapte). Orice larve care sunt prezente sunt colectate prin deschiderea lent a clemei și lăsând 5-10 ml de lichid să curgă într-un tub de centrifugă. Tubul este centrifugat ușor timp de câteva minute. Supernatantul este îndepărtat și sedimentul este examinat pentru larve.

Cultura fecală pentru paraziți

Numeroase tehnici au fost folosite pentru a cultiva paraziți precum Giardia, Tritrichomonas și Pentatrichomonas din fecalele canine sau feline (vezi cap. 207, 211 și 276). În general, aceste proceduri necesită resurse care nu sunt ușor disponibile în spitalul veterinar. Probele trebuie trimise fie la laboratoare de referință, fie la laboratoare academice, dacă se încearcă cultura fecală. O excepție ar putea fi Tritrichomonas blagburni. Acest agent provoacă diaree a intestinului gros la pisici și poate fi crescut cu relativă ușurință într-un sistem de cultură disponibil comercial (Feline In Pouch™, Biomed Diagnostics, White City, OR). O cantitate foarte mică de fecale proaspăt evacuate (aproximativ 0,05 grame) sau fecale conținute pe un tampon rectal umezit cu vârf de bumbac poate fi adăugată în pungă. În pungă este incubată timp de 24 de ore la 37°C și apoi menținută la temperatura camerei și examinată la fiecare 2 zile timp de 10 zile. Mediile din sistemul In Pouch le permit celor câteva organisme care pot fi prezente să se reproducă, crescând astfel probabilitatea de a recupera protozoarele mobile. În husă poate fi menținută la temperatura camerei dacă nu este disponibil un incubator. Cu toate acestea, organismele vor apărea în număr mai mare mai devreme după incubarea preliminară la 37°C.

Tehnici imunologice și moleculare

Au fost dezvoltate mai multe tehnici pentru a identifica proteinele specifice sau ADN-ul de la paraziți în probele fecale.10-15 Tehnicile imunologice includ teste imunosorbente legate de enzime (ELISA) și teste de anticorpi fluorescenți. ELISA este o tehnică utilizată pentru a detecta prezența fie a unui anticorp, fie a unui antigen într-o probă de fecale. Un ELISA indirect este de obicei folosit pentru a detecta anticorpi la antigeni cunoscuți. Cea mai cunoscută procedură ELISA fecală este SNAP Giardia (IDEXX Laboratories, Westbrook, ME) (vezi cap. 221 și 276). Acest test captează proteinele peretelui chistului Giardia (CWP) prezente în fecalele animalelor infectate cu Giardia. Pentru a efectua testul, o mică probă de fecale este amestecată cu un conjugat anticorp/enzimă într-un bulb. Amestecul antigen-anticorp/enzimă legat format în emulsia fecală/reactiv este transferat pe dispozitivul SNAP.

Anticorpi specifici suplimentari localizați pe substratul solid al dispozitivului SNAP captează conjugatul CWP/anticorp/enzimă în timp ce se deplasează peste punctul care conține anticorpi. Când caseta este ruptă, soluțiile de spălare și substratul sunt eliberate. Soluția de spălare elimină CWP nelegat și substratul este transformat într-un produs albastru vizibil de către enzimă. Testul SNAP Giardia este o metodă excelentă de confirmare a cazurilor de diaree induse de Giardia la câini și pisici. Testul este recomandat numai pentru testarea probelor de la animale cu semne clinice compatibile cu infecția cu Giardia. Testarea nu trebuie efectuată ca o procedură de screening pe animale sănătoase. Testele ELISA care detectează antigenele viermilor intestinali canini au fost, de asemenea, dezvoltate de laboratoarele comerciale.16 Un test de anticorpi fluorescenți direct este, de asemenea, disponibil în comerț pentru diagnosticarea Giardia și Cryptosporidium. Testul Merifluor Cryptosporidium/Giardia (Meridian BioScience, Inc, Cincinnati, OH) conține un anticorp monoclonal marcat cu izotiocianat de fluoresceină specific pentru antigenele peretelui chist. Testul Merifluor necesită prezența chisturilor în fecale pentru un rezultat pozitiv. În consecință, acest test nu este la fel de sensibil ca testul SNAP Giardia. Testul Merifluor necesită, de asemenea, un microscop cu epifluorescență, care de obicei nu este disponibil în spitalele veterinare. Un card bazat pe ELISA care testează Giardia și Cryptosporidium (ImmunoCard STAT!) este, de asemenea, disponibil de la Meridian.

Există multe exemple de aplicare a tehnicilor moleculare la diagnosticul fecal al infecțiilor parazitare. Tehnicile moleculare sunt deosebit de utile pentru detectarea paraziților atunci când sunt prezenți în număr redus. Testele de diagnostic molecular fecal sunt de obicei disponibile numai în laboratoarele academice și de referință. Este probabil ca versiuni comercializate, ușor de utilizat ale acestor teste să fie disponibile în viitor.

Resurse de diagnosticare

Mai multe manuale de diagnostic pot ajuta diagnosticienii în identificarea paraziților interni.17-20

Referințe

Blagburn BL, Butler J, Mount JD și colab. Prevalența paraziților interni la câinii de adăpost pe baza flotației fecale centrifuge. Actele celei de-a 59-a reuniuni anuale a Asociației Americane a Parazitologilor Veterinari. 2014:80.

Blagburn BL, Butler J, Mount JD și colab. Prevalența paraziților interni la pisicile de adăpost pe baza flotației fecale centrifuge. Actele celei de-a 59-a reuniuni anuale a Asociației Americane a Parazitologilor Veterinari. 2014:79.

Ballweber LR, Beugnet F, Marchiondo AA, et al. Revizuirea de către Asociația Americană a Parazitologilor Veterinari a metodelor de flotație a fecalelor veterinare și a factorilor care influențează acuratețea și utilizarea acestora - există într-adevăr o tehnică cea mai bună? Vet Parasitol. 2014;204:73-80.

Dryden MW, Payne PA, Ridley R, et al. Comparația tehnicilor comune de flotație fecală pentru recuperarea ouălor și oochisturilor paraziților. Veterinarul Ther. 2005;6:15-28.

Dryden MW, Payne PA, Smith V. Diagnosticul precis al Giardia spp. și proceduri adecvate de examinare a fecalelor. Veterinarul Ther. 2006;7:4-14.

Payne PA. Evaluarea precisă a probelor de fecale critice pentru pacient. Cele mai bune practici DVM. 2003 [8-11 martie].

Blagburn BL, Butler JM. Optimizați detectarea paraziților intestinali cu flotație fecală centrifugă. Vet Med. 2006;101:455-464.

CAPC (Companion Animal Parasite Council). Controlul paraziților interni și externi la câini și pisici. [Orientări CAPC 2015; Disponibil la] www.capcvet.org; 2016 [Accesat 15 februarie].

Nomogramă. [Disponibil la] http://www.ezquant.com/static/uploads/kb/nomogram.jpg; 2016 [Accesat 16 februarie].

Bungiro RD, Cappello M. Detectarea coproantigenilor excretori/secretori în infecția experimentală cu anchilostoma. Am J Trop Med Hyg. 2005;73:915-920.

Casaravilla C, Malgor R, Rossi A, et al. Producerea și caracterizarea anticorpilor monoclonali împotriva produșilor excretori/secretori ai Echinococcus granulosus adult și aplicarea lor la detectarea coproantigenului. Parasitol Int. 2005;54:43-49.

Kim C, Iseki H, Herbas MS și colab. Dezvoltarea de teste PCR în timp real bazate pe Taqman pentru diagnostic

detectarea Babesia bovis și Babesia bigemina. Am J Trop Med Hyg. 2007;77:817-841.

Verweij JJ, Brienen EAT, Ziem J, și colab. Detectarea și cuantificarea simultană a Ancylostoma duodenale, Necator americanus și Oesophagostomum bifurcum în probe de fecale folosind PCR în timp real multiplex. Am J Trop Med Hyg. 2007;77:685-690.

Miller WA, Gardner IA, Atwill ER, et al. Evaluarea metodelor de detecție îmbunătățită a Cryptosporidium spp. la midii (Mytilus californianus). J Metode de microbiol. 2006;65:367-379.

Gookin JL, Birkenheuer AJ, Breitschwerdt EB, et al. PCR cu un singur tub pentru detectarea fetusului Tritrichomonas în fecalele feline. J Clin Microbiol. 2002;40:4126-4130.

Elsmore D, Cote J, Hanna R, et al. Detectarea ELISA a coproantigenului de ascarid și anchilostoma la câini și pisici. Actele celei de-a 59-a reuniuni anuale a Asociației Americane a Parazitologilor Veterinari. 2014:78.

Zajac AM, Conboy GA. Parazitologie clinică veterinară. ed 8. Wiley Blackwell: West Sussex, Marea Britanie; 2012.

Foreyt WJ. Manual de referință pentru parazitologie veterinară. Iowa State University Press: Ames, IA; 2001.

Bowman DD. Parazitologie diagnostică. Bowman DD. Parazitologia lui Georgis pentru medici veterinari. ed 10. Saunders Elsevier: St Louis; 2014:326-398.

Blagburn BL. Paraziții interni la câini și pisici: manual de diagnostic. Novartis Animal Health (acum Elanco Animal Health, Greenfield, IN): Greensboro, NC; 2004.

CAPITOLUL 82

Tehnici de plasare a tubului nazoesofagian, esofagostomie, gastrostomie și jejunal

Stanley Leon Marks

Prezentare generală

Utilizarea dispozitivelor de hrănire enterală pentru a furniza nutrienți în esofagul inferior este indicată animalelor care nu pot ingera calorii adecvate singure, dar care au suficientă funcție gastro-intestinală (GI) pentru a permite digestia și absorbția formulelor lichide. Dieta pentru fiecare pacient depinde, parțial, de calea de hrănire selectată, de starea funcțională a tractului gastro-intestinal și de cerințele nutritive ale animalului. Alți factori, cum ar fi costul, disponibilitatea și ușurința în utilizare pot fi luați în considerare. Animalele hrănite cu formule lichide prin tuburi de hrănire nazoesofagiene sau jejunostomie sunt limitate la a primi aproximativ 1,0-1,3 kcal per ml. Când folosiți formule enterale umane pentru mai mult de 2 săptămâni, în special la pisici, trebuie să vă amintiți că multe dintre aceste formule conțin <20% din calorii sub formă de proteine și lipsesc aminoacizii esențiali taurină și arginina. Există mai multe tehnici din care să alegeți pentru obținerea accesului enteral. Tehnica utilizată depinde de durata anticipată a suportului enteral, riscul de aspirație, integritatea tractului gastro-intestinal, temperamentul animalului de companie, expertiza clinicianului și capacitatea animalului de a tolera anestezia.

Material pentru tuburi de alimentare enterală și dispozitive de acces

Majoritatea tuburilor de alimentare sunt fabricate din cauciuc roșu, poliuretan sau elastomer siliconic. Principalul neajuns al siliconului este legat de rigiditatea și flexibilitatea acestuia. Tuburile de alimentare din silicon necesită pereți laterali groși pentru a obține integritatea sau rigiditatea peretelui tubului; prin urmare, diametrul lor intern este mai mic decât diametrul intern al unui tub de poliuretan de dimensiuni similare, ceea ce poate duce la înfundare.1 Mai mult, siliconul este cunoscut pentru „sensibilitatea crestăturii:” propagarea unui defect după ce a fost tăiat sau rupt.1 Tuburile de alimentare din silicon și/sau copolimeri poliuretanici sau alți polimeri sunt dezvoltate pentru a fi dezvoltate grupuri terminale polimerice pentru durabilitate și perete moale. poliuretan. Unitățile franceze (F) măsoară diametrul lumenului exterior al unui tub (fiecare unitate franceză este egală cu 0,33 mm).

Tuburi nazoesofagiene

Indicații și alegeri

Sondele nazoesofagiene sunt o alegere simplă și eficientă dacă suportul nutrițional este planificat pentru <10 zile la un câine sau pisică cu o cavitate nazală normală, faringe, esofag și stomac.2 Hrănirea cu sondă nazoesofagiană este contraindicată la animalele care vărsă, comat sau care nu au reflexul de gag. Polivinilclorura (Tub de hrănire pentru sugari, Argyle Division of Sherwood Medical, St. Louis, MO) sau tuburile de cauciuc roșu (cateter Robinson, Sherwood Medical, St. Louis, MO) sunt cele mai puțin costisitoare, dar tuburile de polivinilclorură se pot întări în decurs de 2 săptămâni de la inserare și pot provoca iritații sau ulcerații ale esofagului sau esofagului. Tuburile din poliuretan (MILA International, Inc., Erlanger, KY) sau silicon (Global Veterinary Products, Inc., New Buffalo, MI) sunt mai scumpe, mai puțin iritante, mai durabile și mai rezistente la acidul gastric. Un tub de 8 franceză, de 91 cm, cu sau fără vârf ponderat cu wolfram, este potrivit pentru câinii cu greutatea > 15 kg. 5-Tubele franceze sunt mai potrivite pentru pisici și câini mai mici.

Plasarea

Tuburile de alimentare trebuie să se termine în esofagul distal, reducând riscul de esofagită de reflux. Amplasarea este facilitată prin asigurarea faptului că tubul nu depășește lungimea de la vârful nasului până la al șaptelea sau al optulea spațiu intercostal.3 Utilizați bandă pentru a marca lungimea corespunzătoare. Desensibilizați cavitatea nazală cu 0,5-1 ml de clorhidrat de proparacaină 0,5% și înclinați capul în sus pentru a-i permite să acopere mucoasa nazală. Ungeți vârful tubului cu lidocaină vâscoasă 5% înainte de trecere. Menținerea capului animalului într-un unghi normal, evitând hiperflexia sau supraextensia, deoarece vârful tubului este îndreptat ușor caudoventral. Ar trebui să treacă cu rezistență minimă prin meatul ventral, nazofaringe și în esofag. Intubația nazoesofagiană este mai dificilă la câinii cu căi nazale lungi înguste și structuri de cornet extinse. Mica creasta ventrala de la capatul proximal al pasajului nazal canin necesita mai intai indreptarea varfului tubului dorsal peste acea creasta si in vestibulul nazal (Figura 82-1; vezi si cap. 238).2 Tubul poate fi apoi indreptat intr-o directie caudoventral-mediala in timp ce impinge naratele externe dorsal.4 Aceasta manevra ventralului se deschide in tubul orox.

Dacă tubul nu trece cu relativă ușurință în orofaringe, vârful poate să fi trecut prin meatul mijlociu, ajungând la corbinatul etmoid. Tubul trebuie apoi retras și redirecționat. Odată ce tubul a fost trecut corect la nivelul markerului, acesta trebuie suturat sau lipit cât mai aproape de nară (Figura 82-2, A; Superglue, Loctite Corp., Cleveland, OH). O a doua banda de bandă trebuie fixată pe linia mediană dorsală a pielii dintre ochi (Figura 82-2, B și C). Tuburile nu trebuie să iasă lateral și nici să intre în contact cu mustățile pisicilor. Un guler elisabetan este de obicei necesar pentru câini, nu pisici, pentru a preveni îndepărtarea accidentală a tubului. Îndepărtarea tubului este facilitată prin tăierea părului atașat de lipici.

FIGURA 82-2 A, Vârful tubului nazoesofagian a fost lubrifiat și trecut în meatul ventral prin poziționarea capului animalului într-un unghi normal de articulație. B, Tubul trebuie fixat cât mai aproape de nară, fie cu material de sutură, fie cu lipici. C, Tubul nazoesofagian poate fi fixat de piele pe linia mediană dorsală dintre ochi cu bandă „fluturi".

După plasare, poziția tubului trebuie verificată prin injectarea a 5 până la 10 ml de aer în timpul auscultării abdomenului cranian pentru borborigmus, prin perfuzarea a 3 până la 5 ml de soluție salină sterilă sau apă prin tub și observând răspunsul la tuse2 sau prin obținerea unei radiografii laterale toracice. Verificarea poziționării poate fi realizată și cu un monitor CO2 de sfârșit de maree; tuburile plasate în esofag sau stomac nu produc CO2. Dietele sunt alimentate cu putere maximă pe programe de alimentare continue (perfuzie cu pompă) sau în bolus.

Complicații și dezavantaje

Cele mai frecvente complicații asociate cu utilizarea sondelor nazoesofagiene includ epistaxisul, dacrocistita, rinita, intubația traheală (pneumonie) și vărsăturile.2 Un dezavantaj major al sondelor de alimentare nazoesofagiene este diametrul lor mic, necesitând utilizarea formulelor enterale lichide. Alimentele conservate pentru animale de companie diluate cu apă înfundă invariabil tuburile de alimentare.

Tuburi de esofagostomie

Prezentare generală și material

Tuburile de hrănire pentru esofagostomie se introduc ușor, necesitând doar sedare puternică sau anestezie generală ușoară și intubare cu un tub endotraheal cu manșetă. Au fost descrise trei tehnici de bază pentru plasarea unui tub de esofagostomie midcervical care sunt minim invazive și nu necesită echipament endoscopic specializat5-7. Pacientul trebuie plasat în decubit lateral drept. Clipați și pregătiți aseptic de la regiunea media-cervicală stângă până la intrarea toracală.5-7 Partea stângă este preferată deoarece esofagul se află ușor la stânga liniei mediane. Un cateter din cauciuc roșu francez de 14 până la 20 (cateter Robinson, Sherwood Medical, St. Louis, MO), cateter din silicon (Global Veterinary Products, Inc., New Buffalo, MI) sau cateter poliuretan (MILA International, Inc., Florence, KY) ar trebui să fie pre-măsurat de la nivelul șaptelui inter-cercal sau al spațiului esofatic. marcat pentru a asigura terminarea cateterului în esofagul distal.3

Tehnica folosind forceps curbat Carmalt, Mixter sau Schnidt

Avansați forcepsul în unghi drept în esofagul cervical mijlociu din cavitatea bucală. Utilizați unghiul maxilarului și vârful umărului pentru repere pentru a vă asigura că vârful pensei poate fi palpat extern în regiunea mijlocie cervicală. Împingeți vârfurile curbate ale pensei lateral la nivelul esofagului cervical mijlociu, astfel încât să poată fi palpate sub piele.

Utilizați o lamă de bisturiu nr. 11 pentru a face o incizie prin înjunghiere numai prin piele, expunând țesutul SC și straturile musculare esofagiene. Aveți grijă să evitați venele jugulare și maxilo-faciale. Exteriorizați vârful pensei din lumenul esofagian prin incizia pielii. Ghidați forcepsul care avansează prin straturile musculare esofagiene, disecați cu atenție mucoasa esofagiană de pe vârful pensei cu o lamă de bisturiu, utilizați pensea pentru a prinde capătul distal al tubului de alimentare și trageți tubul din cavitatea bucală. Asigurați capătul distal al tubului de alimentare folosind penseta pentru a vă asigura că tubul rămâne exteriorizat în timp ce capătul proximal al tubului este scos din gura animalului. Retroflexați vârful proximal al sondei de alimentare și avansați-l în direcție aborală peste faringe și în jos în esofag, în timp ce se retrage încet pe capătul extern al sondei 2 până la 4 cm. Un ghidaj de sârmă poate fi utilizat pentru a facilita avansarea vârfului proximal al tubului de alimentare în esofag. Se va observa că porțiunea exteriorizată a tubului se rotește într-o direcție craniană pe măsură ce tubul se mișcă în jos în esofag, indicând poziționarea corectă. Suturile de retenție (sutura chinezească cu capcană pentru degete), folosind polipropilenă 2-0, fixează capătul distal al tubului de piele. O altă metodă de fixare a tubului implică trecerea unei suturi grele pe un ac conic prin pielea de lângă tub și în periostul aripii atlasului. Unguentul cu antibiotice și pansamentul de tifon ar trebui să acopere locul inciziei, în timp ce tubul și întregul loc sunt bandajate lejer cu tifon.

Amplasarea corectă a tubului (esofag la mijloc până la distal) trebuie confirmată prin radiografii. Asigurați-vă că tubul nu se extinde dincolo de sfincterul esofagian inferior și predispune pacientul la reflux gastroesofagian. Hrănirea poate începe după recuperarea completă după anestezie. Interfața tubului esofagostomie-piele trebuie examinată zilnic în prima săptămână pentru semne de infecție sau scurgeri de alimente sau saliva. Locul de stomie poate fi menținut curat cu o soluție antiseptică topică (soluție de betadină 1: 100 în soluție salină 0,9%). Odată ce suportul nutrițional nu mai este necesar, tăiați sutura de ancorare a capcanei pentru degete chinezești și îndepărtați tubul. Rana trebuie lăsată să se vindece prin a doua intenție.

Tehnica aplicatorului tubului de alimentare percutanată

Un aplicator percutan Eld este introdus în esofagul mijlociucervical prin cavitatea bucală, vârful distal este palpat și se face o incizie prin piele și țesutul subcutanat (SC) peste acel vârf.8 Activați instrumentul cu arc (Figura 82-3, A) pentru a avansa trocarul prin peretele esofagian și incizie (Figura B82-3, B8). Capătul distal al tubului de alimentare este fixat de ochiul trocarului cu material de sutură. Dispozitivul Eld și tubul de alimentare atașat sunt retractate în esofag și exteriorizate prin cavitatea bucală. Tubul de alimentare este apoi redirecționat în esofagul mijlociucervical după introducerea unui stilt de sârmă în vârful distal al tubului de alimentare. Tubul este fixat pe piele așa cum este descris mai sus.

FIGURA 82-3 A, Demonstrarea dispozitivului Eld pentru plasarea unui tub de esofagostomie sau a tehnicii de gastrostomie percutanată oarbă. Activarea instrumentului cu arc înaintează trocarul prin peretele esofagian sau gastric. B,

Materialul de sutură este atașat de ochiul exteriorizat al trocarului, care este retras în lumenul instrumentului și îndepărtat cu grijă din esofag și din gura animalului. Materialul de sutură exteriorizat este atașat la un tub de alimentare. (Cu amabilitatea dr. Larry A. Eld.)

Tehnica cateterului cu ac percutan

Cu această metodă, un tub de introducere pentru esofagostomie (set de tuburi de esofagostomie Van Noort, Global

Veterinary Products, Inc., New Buffalo, MI) (Figura 82-4) este introdus în zona esofagiană mijlocie cervicală. Se palpează fanta din porțiunea distală a tubului și se introduce un ac cu teacă Peel-Away (Global Veterinary Products) în porțiunea distală a tubului. Acul este scos din teacă și un cateter 10-francez este introdus prin teacă în treimea distală a esofagului. Teaca este îndepărtată și tubul de esofagostomie este îndepărtat cu grijă. Tubul de alimentare este fixat conform descrierii. Această tehnică este limitată de diametrul mic al tubului de alimentare (10 franceză), permițând doar administrarea de apă și formule enterale lichide.

FIGURA 82-4 Fotografie a setului de tuburi de esofagostomie, ilustrând tubul de introducere a esofagostomiei, ac cu teacă Peel-Away de calibre 10, lungime de 5 cm și un cateter din silicon 10-francez. (Cu amabilitatea Smiths Medical ASD, Inc., Minneapolis, MN.)

Complicații

În ciuda potențialului de cicatrizare esofagiană, fistule sau stricturi, nu a fost raportat niciunul. O complicație minoră comună este inflamația peristomală. Abcesele peristomale sunt rare.5-7 Majoritatea reacțiilor inflamatorii sunt ușoare și răspund la curățare și antibiotice topice. Complicațiile mai puțin frecvente includ vărsăturile tubului în cavitatea bucală și obstrucția tubului.5-7

Tuburi de gastrostomie

Indicatii si contraindicatii

Hrănirea cu tub de gastrostomie este indicată pentru sprijinul nutrițional pe termen lung (de la săptămâni la luni) al animalelor anorectice sau disfagice cu funcție GI adecvată pentru a permite digestia și absorbția soluțiilor de hrănire. Tuburile de gastrostomie au un diametru relativ mare (20 până la 24 francezi), permițând utilizarea amestecului de hrană și medicamente pentru animale de companie. Hrănirea cu tub gastrostomie este contraindicată la animalele cu vărsături persistente, scăderea conștienței sau obstrucție gastrointestinală. Trebuie avută prudență în condițiile în care stomacul nu poate fi așezat pe peretele corpului (ascita severă, aderențe, leziuni care ocupă spațiu).

Amplasare și material

Acestea pot fi plasate utilizând tehnicile de gastrostomie endoscopică percutanată (PEG) sau gastrostomie percutanată oarbă (BPG).9-12 O varietate de tuburi de alimentare pot fi utilizate pentru alimentația gastrostomiei: tuburi de latex, poliuretan și silicon cu ciupercă French-Pezzer, balon, bară de protecție sau vârfuri de cupolă din silicon8 (fig. 5). Cateterele din silicon pot fi achiziționate de la Global Veterinary Inc., New Buffalo, KY sau US Endoscopy, Mentor, OH; poliuretan de la MILA International, Inc., Erlanger, KY; și catetere din latex de la BARD Urological Division, Murray Hill, NJ. Se pot modifica cateterele prin tăierea și aruncarea capătului deschis evazat și apoi tăind două bucăți de 2 cm pentru a fi utilizate ca flanșe interioare și externe de la același capăt tăiat. Capătul opus vârfului ciupercii este tăiat pentru a facilita introducerea în deschiderea mai mare a unei micropipete din plastic de unică folosință. Faceți o mică incizie prin mijlocul fiecărei flanșe și glisați o flanșă peste capătul tăiat al cateterului până se sprijină de vârful ciupercii. Cealaltă bucată de tub de 2 cm va fi folosită ca flanșă externă care se află pe peretele abdominal.

FIGURA 82-5 Tuburi de gastrostomie care ilustrează diferitele materiale și vârfurile cateterului; de la stânga la dreapta, cateter din cauciuc roșu francez, cateter cu balon din silicon, cateter ciupercă din silicon, cateter ciupercă din latex, cateter din silicon cu dom, cateter din poliuretan cu bara de protecție.

Tehnica gastrostomiei endoscopice percutanate si complicatii

Amplasarea tuburilor de gastrostomie necesită anestezie scurtă. Animalul trebuie așezat în decubit lateral drept, astfel încât tubul stomacal să poată fi plasat prin curbura mare a stomacului și peretele stâng al corpului. Pregătirea pentru oricare dintre procedurile percutanate implică pregătirea chirurgicală a pielii caudale către arcul costal stâng. Endoscopul este introdus în stomac și stomacul este umflat cu grijă până când abdomenul este întins, dar nu strânge tamburul. Peretele stâng al corpului este transiluminat cu endoscopul pentru a se asigura că splina nu este poziționată între stomac și peretele corpului. Un loc adecvat pentru introducerea tubului este determinat prin monitorizarea endoscopica a palpării digitale a peretelui gastric. Se face o mică incizie în piele cu o lamă de bisturiu și un cateter IV (16 până la 18G, 1,5-2 inci lungime) este înjunghiat prin peretele corpului în lumenul stomacului (Figura 82-6, A). Stiletul este îndepărtat și sutura de nailon sau poliester este trecută prin cateter în lumenul stomacului. Materialul de sutură este apucat cu penseta de biopsie a endoscopului (Figura 82-6, B) și atât endoscopul, cât și forcepsul sunt retrase cu grijă prin esofag și prin gură. Materialul de sutură este fixat de tubul de alimentare și se aplică o tracțiune ușoară suturii în punctul de ieșire din peretele abdominal (Figura 82-6, C). Tubul de alimentare este scos prin peretele corpului, capătul ciupercii trage peretele stomacului de peretele corpului (Figura 82-6, D), iar tubul este ancorat aici de flanșa externă plasată peste cateter la suprafața pielii (Figura 82-6, E). Endoscopul este apoi reintrodus în stomac pentru a verifica plasarea corectă a ciupercii împotriva mucoasei gastrice. Dacă se observă albirea mucoasei, tensiunea aplicată tubului trebuie redusă pentru a evita ischemia și necroza. O clemă de plastic este plasată peste tub și tubul este acoperit cu un conector Y-port. Pentru a proteja tubul, este montată o jachetă de corp (San Jose Surgical Supply, Inc., San Jose, CA) (Figura 82-6, F).

FIGURA 82-6 Tehnica gastrostomiei endoscopice percutanate (PEG). A, Cu animalul în decubit lateral drept, se introduce endoscopul în stomac, iar stomacul este insuflat cu aer. Peretele stâng al corpului este transiluminat cu endoscopul pentru a se asigura că splina nu se află între stomac și peretele corpului. Un cateter învelit 16-18G străpunge transabdominal în lumenul stomacului insuflat. B, Stiletul cateterului este îndepărtat și sutura de nailon este avansată prin cateter până când acesta poate fi apucat cu forcepsul de recuperare endoscopic. Sutura de nailon este extrasă prin gură pe măsură ce endoscopul este retras. C, Materialul de sutură este fixat pe tubul de alimentare și jeleu solubil în apă este aplicat generos pe teaca cateterului și pe cateterul cu vârf de ciupercă. D, Cateterul lubrifiat este tras în jos din esofag și în stomac, în timp ce asistentul aplică tracțiune pe sutura care iese din peretele abdominal. E, Cateterul este avansat până când vârful ciupercii se sprijină ușor pe mucoasa gastrică. Endoscopia trebuie repetată pentru a confirma poziția corectă a vârfului ciupercii. O flanșă externă este montată pe tub, pe piele, pentru a preveni alunecarea tubului în stomac. F, Sondă de alimentare pentru gastrostomie la locul unei pisici, cu clema în poziția deschisă. Jacheta de corp este trasă peste tubul de gastrostomie odată ce hrănirea este încheiată. (Redesenat din Washabau R, Day MJ: Gastroenterologie canină și felină, St Louis, 2013, Saunders. Desene create de John Doval și Stanley Marks, UC Davis.)

Complicațiile legate de tubul PEG cauzate de plasarea incorectă includ lacerația splenică, hemoragia gastrică sau pneumoperitoneul. Tuburile PEG pot duce la complicații întârziate ale vărsăturilor, pneumonie de aspirație, extracție a tubului, migrare a tubului și infecție a stomei.9,10,13 Complicațiile minore includ necroza prin presiune la locul stomei și celulita.9,10,13. Șansele de lacerație splenică sunt minimizate prin insuflarea și trans-iluminarea peretelui abdominal înainte de a fi introdusă în stomac. Un număr discordant de câini de rasă mare a avut complicația majoră a stomacului căderea de pe capătul cupola de silicon al tubului de gastrostomie. Stoma a apărut normal la câinii afectați și hrănirea poate începe fără cunoștințele despre detașare. Desprinderea a avut loc în ciuda plasării unei flanșe interne între dom și mucoasa gastrică. Câinii cu greutatea mai mare de 30 kg, în special cei care au întârziat vindecarea rănilor, ar trebui să li se întărească locul gastropexiei cu un set de ancorare pentru sutură GI Entuir (Cook Medical Inc., Bloomington, IN). Aceasta ancorează peretele anterior al stomacului de peretele abdominal și reduce riscul de deteriorare a locului gastropexie.

Tehnica de gastrostomie percutanată oarbă și complicații

Tehnica de plasare a tubului de gastrostomie non-endoscopică, nechirurgicală începe cu o lungime de tub de vinil sau oțel inoxidabil (diametrul 1,2 până la 2,5 cm) achiziționată de la un magazin de hardware sau un aplicator de tuburi de gastrostomie Eld (Jorgensen Laboratories, Loveland, CO) sau un set de introducere a tubului de gastrostomie (Global The Buffalo, Inc.2, New York Veterinary, 11). Aplicatorul tubului de gastrostomie este singurul dispozitiv cu trocar intern. Setul de introducere a tubului de gastrostomie Cook conține un fir trecut printr-un ac de introducere. Vârful distal al unui tub din oțel inoxidabil poate fi evazat și deviat la 45 de grade față de axa lungă pentru a ajuta la deplasarea peretelui lateral al corpului. Tubul lubrifiat este trecut prin gură, în stomac și avansat până când capătul deplasează stomacul și peretele abdominal lateral. Poziționarea capului pacientului dincolo de marginea mesei și coborârea capătului proximal al tubului facilitează identificarea vârfului acestuia prin peretele corpului. Pentru setul de introducere pentru gastrostomie Cook sau dispozitivul preparat în mod similar, un ac percutan este introdus în lumenul tubului de introducere în timp ce un asistent ține ferm vârful tubului distal între două degete. Peste capătul tubului se realizează o tăietură în piele și un ac de calibrul 14 este avansat în lumenul tubului de introducere (Figura 82-7, A). Poziționarea corectă a acului este confirmată prin mișcarea butucului dintr-o parte în alta și simțind vârful acului lovind interiorul tubului. Un fir de ghidare inclus în kit este trecut prin lumenul acului, în tub și în afara gurii pacientului. Tubul de introducere este îndepărtat și capătul filetat al sârmei de ghidare este fixat de un adaptor care se potrivește perfect în capătul unui tub de alimentare (Figura 82-7, B și C). Se aplică sârmei de ghidare o tracțiune ușoară în punctul său de ieșire din peretele abdominal, facilitând plasarea capătului ciupercă al tubului de alimentare pe mucoasa gastrică. Tubul de alimentare este fixat într-un mod identic cu procedura tubului PEG descrisă mai sus.

FIGURA 82-7 A, Set de introducere pentru gastrostomie Cook care arată un ac de calibrul 14 avansat în lumenul tubului de introducere. Un fir de ghidare inclus în kit este trecut prin lumenul acului, în tubul de introducere și în afara gurii pacientului. B și C, După îndepărtarea tubului de introducere de la animal, capătul filetat al firului de ghidare este fixat de un adaptor care se potrivește perfect în capătul tubului de alimentare. Se aplică o tracțiune ușoară firului de ghidare în punctul său de ieșire din peretele abdominal pentru a poziționa ciuperca tubului pe mucoasa gastrică.

Ratele de complicații sunt similare pentru BPG și PEG. Cu toate acestea, riscul de penetrare a splinei, stomacului sau epiploonului este mai mare dacă stomacul nu este insuflat cu aer înainte de a poziționa tubul pe peretele abdominal lateral.14 Contraindicațiile utilizării tehnicii „oarbe” includ boala esofagiană și obezitatea severă, care împiedică palparea precisă a tubului pe peretele abdominal. În ambele cazuri, tuburile de gastrostomie trebuie plasate chirurgical.

Tuburi de jejunostomie

Indicatii si optiuni

Câinii și pisicile incapabili de a tolera hrănirea intragastrică sau intraduodenală, dar care au intestin subțire și colon distal funcțional în mod normal, sunt candidați pentru jejunostomie.15 Indicațiile specifice pentru hrănirea cu tub de jejunostomie includ obstrucția orificiului gastric, gastropareza, aspirația recurentă/potențială, obstrucția proximală a intestinului subțire și gastrectomia parțială. Hrănirea cu tub jejunal reduce stimularea pancreasului și poate fi utilizată pentru sprijinul nutrițional al pacienților cu pancreatită severă.15 Tuburile jejunostomie plasate chirurgical sunt utilizate în mod obișnuit pentru hrănirea pe termen lung. O alternativă la tehnica jejunostomiei chirurgicale este plasarea percutanată. Acestea includ tuburi de jejunostomie percutanată sau de gastrojejunostomie (PEG-J) plasate sub ghidaj fluoroscopic sau endoscopic. Avantajul tehnicii PEG-J este că permite accesul facil la stomac pentru aspirarea conținutului luminal gastric.

Plasare și complicații

Trebuie urmați patru pași secvențiali pentru a obține plasarea cu succes a tubului PEG-J la câini și pisici: (1) plasarea de rutină a PEG; (2) trecere profundă a firului de ghidare în intestinul subțire; (3) retragerea endoscopului lăsând firul de ghidare pe loc; și (4) plasarea tubului de alimentare pentru jejunostomie peste firul de ghidare.16,17 Pe scurt, animalul este anesteziat și plasat în decubit lateral drept. Un tub PEG este plasat în mod obișnuit și porțiunea externă a tubului este tăiată la o lungime de 6 inci, maximizând cantitatea de tub de jejunostomie care poate fi trecută în intestinul subțire. Plasarea unui tub de jejunostomie de 65 cm (tub de hrănire gastro-jejunal, Wilson-Cook Medical Inc., Winston-Salem, NC) funcționează bine la pisici, în timp ce un tub de hrănire pentru jejunostomie > 95 cm este recomandat pentru majoritatea câinilor. O capcană cu buclă standard este trecută prin tubul PEG în stomac folosind un endoscop. Capțul este deschis și endoscopul avansează prin ea spre pilor. Animalul este apoi poziționat în decubit lateral stâng, iar endoscopul este avansat cât mai departe în intestinul subțire. Canalul accesoriu al endoscopului este spălat cu apă pentru a facilita trecerea rapidă a unui fir de ghidare care este trecut prin canalul de biopsie în intestinul subțire. Pe măsură ce endoscopul este retras cu atenție în stomac, vârful endoscopului este tras pe lângă capțul deschis, care este apoi închis perfect pe firul de ghidare. Endoscopul este apoi îndepărtat de la animal cu extensia rezultată a firului de ghidare în cavitatea bucală. Capcana închisă este apoi extrasă prin tubul de gastrostomie, facilitând ieșirea unei porțiuni a firului de ghidare din deschiderea tubului de gastrostomie. Capțul este apoi eliberat, un asistent trage ușor capătul proximal al firului de ghidare prin tubul de gastrostomie, lăsând capătul distal (aboral) în intestinul subțire. Tubul de jejunostomie este spălat cu apă, activând lubrifiant pe suprafața sa interioară. Tubul de jejunostomie este înfiletat peste firul de ghidare sub ghidare endoscopică până când capătul său proximal este așezat în tubul de gastrostomie. Firul de ghidare este apoi îndepărtat din tubul PEG-J și sunt efectuate radiografii abdominale pentru a confirma amplasarea adecvată a tubului de jejunostomie la 40 până la 60 cm distal de pilor. Trecerea tubului de jejunostomie departe în jejun este esențială pentru a preveni migrarea retrogradă a cateterului în stomac.

Plasarea asistată endoscopic a unei sonde de hrănire pentru esofagojejunostomie (EJ) la 5 câini cronic anorexici cu pancreatită a fost bine tolerată la fiecare. Ocluzia tubului, vărsăturile tranzitorii și scaunul moale au fost cele mai frecvente complicații.18 Plasarea sondei de hrănire nazo-jejunală asistată endoscopic a fost utilizată la câini.19,20 Iritația facială, strănutul și înfundarea tuburilor înguste de 8 franceză limitează utilizarea acestei modalități la pacienții care se anticipează că vor avea nevoie doar de sprijin nutrițional pe termen scurt (<7 zile).

Îndepărtarea tuburilor de esofagostomie, gastrostomie și PEG-J

Spre deosebire de tuburile de gastrostomie, o sondă de esofagostomie poate fi îndepărtată în aceeași zi în care este plasată fără a vă preocupa scurgerile sau dezvoltarea complicațiilor secundare. Pansamentul și suturile sunt îndepărtate în timp ce tubul este ținut pe loc. Tubul este apoi blocat prin îndoire și îndepărtat cu o tracțiune ușoară. Locul de stomie trebuie curățat, aplicat unguent antibiotic, acoperit cu un pansament ușor timp de 24 de ore, care este apoi îndepărtat pentru inspecția locului de stomie. Nu sunt necesare suturi cutanate, deoarece ar trebui să se închidă în 24 până la 36 de ore.

Pentru tuburile PEG și tuburile PEG-J, se recomandă ca tubul PEG să fie lăsat pe loc pentru cel puțin 3 săptămâni. Pacienții care sunt grav debilitati sau care primesc terapie imunosupresoare pot necesita mai mult timp pentru formarea unui sigiliu peritoneal. Tubul trebuie îndepărtat numai atunci când aportul alimentar oral este suficient pentru a satisface necesarul caloric al pacientului (vezi cap. 172 și 174). O metodă de îndepărtare a tubului Pezzer PEG este să o tăiați la peretele corpului și să împingeți vârful ciupercii în stomac pentru a fi trecut în fecale. Această metodă este sigură la câinii de talie medie până la mare, deoarece ciuperca și flanșa internă ar trebui să treacă cu ușurință în fecale. O a doua metodă implică introducerea unui stilt în tub pentru a aplatiza vârful ciupercii în timp ce se exercită o tracțiune fermă asupra tubului. Aceasta presupune că vârful nu a fost tăiat cu o foarfecă înainte de plasare. Această a doua metodă este recomandată pentru pisici și câini de talie mică, deoarece ciuperca poate obstrucționa intestinul. Scoaterea cateterului MILA se realizează prin dezumflarea barei de protecție, după îndepărtarea adaptorului Y-port. Cateterele cu dom (US Endoscopia) sunt îndepărtate prin tracțiune ușoară, dar fermă pe tub. Tractul gastro-cutanat trebuie să se sigileze cu scurgeri minime sau fără scurgeri în 24 de ore.

Înlocuirea tuburilor de gastrostomie și esofagostomie

Tuburile PEG pot funcționa defectuos sau pot fi îndepărtate prematur de către pacient, necesitând înlocuire. Dacă o sondă de gastrostomie este îndepărtată în decurs de 3 săptămâni de la plasare (înainte de stabilirea completă a tractului gastrocutanat), material de contrast iodat poate fi injectat prin locul stomiei pentru a determina dacă tractul gastrocutanat este încă intact sau ar putea fi efectuată o procedură PEG pentru a evalua mucoasa gastrică și a verifica poziționarea corectă a tubului de gastrostomie de înlocuire. Dacă o sondă este îndepărtată din greșeală odată ce tractul gastrocutanat este bine vindecat, se poate înlocui cateterul original cu un cateter tip balon (Flexiflo Gastrostomy Tub, Ross Laboratories, Columbus, OH)21 sau un dispozitiv de gastrostomie cu profil redus (LPGD, Bard Interventional Products Division, Murray Hill, NJ)82-8 (Figure Hill, NJ). Niciun tip de cateter nu necesită o procedură endoscopică sau anestezie pentru plasare. „Butonul" de gastrostomie este un dispozitiv mic, flexibil din silicon, care are o cupolă asemănătoare ciupercii la un capăt și două aripi mici la celălalt, care se află la același nivel cu peretele abdominal exterior (Figura 82-8, B). O supapă anti-reflux unidirecțională previne refluxul conținutului gastric prin partea superioară a tubului. Există două tipuri de LPGD: obturate și neobturate. Dispozitivul obturat are un vârf de ciupercă mărit care trebuie întins pentru a fi plasat în stomac cu ajutorul unui introductor special22 (Figura 82-8, C). Tubul neobturat funcționează ca un cateter Foley și nu necesită intrarea forțată în stoma de gastrostomie. Lungimea fistulei gastrocutanate trebuie determinată cu precizie pentru a ghida selecția corectă a lungimii corespunzătoare a arborelui „buton". Acest lucru se realizează cu un dispozitiv special de măsurare a stomatologiei furnizat împreună cu kitul. Avantajele LPGD includ durabilitatea, probabilitatea scăzută de îndepărtare accidentală de către pacient și aspectul lor plăcut din punct de vedere estetic pentru proprietari.23

FIGURA 82-8 A, Dispozitive de gastrostomie cu profil redus și obturatoare utilizate pentru întinderea domului.

vârful în formă al dispozitivului. Din stânga, dispozitivul The Ross Laboratories Stomate, dispozitivul The Cook și dispozitivul Bard „Button". B, Dispozitiv de gastrostomie cu profil redus, cu aripioare exterioare mici ale dispozitivului situate la nivelul pielii peretelui abdominal. Pentru hrăniri, dopul mic de plastic este îndepărtat și un adaptor de alimentare este conectat la o seringă. C, Tehnica corectă de întindere a vârfului în formă de cupolă al dispozitivului de gastrostomie cu profil redus cu un obturator. Domul nu trebuie întins prin trecerea obturatorului prin lumenul dispozitivului deoarece va compromite integritatea supapei anti-reflux situată adiacent domului. D, Dispozitiv de gastrostomie cu profil redus după plasarea la un câine, care arată aspectul estetic al dispozitivului care se potrivește la nivelul pielii animalului.

Un dispozitiv alternativ cu profil redus care poate fi utilizat în locul unui tub PEG obișnuit sau al unui dispozitiv de înlocuire cu profil redus este un tub PEG cu un singur pas sau „plasare inițială" cu profil redus (Buton cu un pas, redenumit acum trusa de gastrostomie endoscopică percutanată EndoVive Low Profile; Boston Scientific, Natick, MA) (Figura A și B82-9). Un singur pas evită necesitatea unei a doua proceduri pentru a înlocui tubul PEG original. Tuburile sunt disponibile în diametre franceze de 18 și 24 și variază în lungimea stomei de la 1,2 la 4,4 cm. Utilizarea distanțierilor din silicon furnizate de producător (Figura 82-9, C) ajută la asigurarea faptului că dispozitivele pot fi adaptate animalelor cu cerințe diferite privind lungimea tractului stomic. Într-un studiu care evaluează complicațiile și rezultatele dispozitivelor de gastrostomie cu profil redus într-un singur pas pentru hrănirea enterală pe termen lung la câini și pisici, dispozitivele au fost bine tolerate și cele mai frecvente complicații au fost relativ minore: tumefierea peristomală și secreția peristomală mucopurulentă.24

FIGURA 82-9 A, Dispozitiv de gastrostomie cu profil redus într-o singură etapă, cu flanșe, așa cum este conținut într-un manșon de cateter. De asemenea, sunt prezente patru distanțiere separate din silicon. B, Dispozitiv de gastrostomie cu profil redus într-un singur pas, cu flanșe eliberate după ruperea manșonului cateterului din jur, trăgând de materialul de sutură negru atașat. C, Dispozitiv de gastrostomie cu profil redus într-o singură etapă, separat de manșonul cateterului, prezentând un singur distanțier din silicon de 5 mm (săgeată) introdus peste tija și alte trei distanțiere din silicon separate de grosimi diferite.

Complicațiile alimentației enterale

Necroza presiunii gastrice

Necroza presiunii gastrice poate apărea fie din ciuperca tubului PEG, fie din flanșă care erodează stratul de mucus al stomacului din cauza tensiunii excesive exercitate asupra tubului PEG în timpul plasării. Tracțiunea excesivă a tubului PEG înainte de plasarea flanșei externe la nivelul pielii poate provoca, de asemenea, necroză prin presiune, care pare roșie, umflată și umedă. Pentru a minimiza aceste probleme, asigurați-vă că tubul PEG poate fi rotit după plasare și lăsați un spațiu de 1 cm între flanșa externă sau bara de protecție și piele.

Deplasarea tubului de alimentare

Acest lucru este relativ comun, în special cu tuburile nazoesofagiene și PEG-J. Deplasarea tubului poate duce la aspirație, diaree sau peritonită la animalele de companie cu tub de gastrostomie. Tuburile de gastrostomie trebuie marcate cu bandă adezivă sau cu un stilou de marcare la nivelul pielii pentru a ajuta la verificarea poziției tubului. Deoarece desprinderea stomacului de peretele abdominal, cu scurgeri intraperitoneale ulterioare, poate apărea la câinii de talie mare, ar trebui plasate o flanșă internă sau elemente de fixare în T pentru a minimiza șansa acestei complicații.

Obstrucția tubului

Obstrucția sondei de alimentare este una dintre cele mai frecvente complicații ale hrănirii enterale.25 Obstrucțiile sunt de obicei cauzate de coagularea formulei, deși pot fi cauzate de fragmente de tablete, îndoiri ale tubului sau precipitarea medicamentelor. Tuburile nazoesofagiene sunt predispuse la obstrucție din cauza diametrului lor mic. Obstrucțiile pot fi de trei ori mai frecvente la pacienții hrăniți prin alimentație continuă față de bolus.26 S-a raportat că sucralfatul și supresoarele de acid precipită cu formule enterale, provocând obstrucția tubului.26 Apa caldă infuzată cu presiune ușoară și aspirație va ameliora majoritatea obstrucțiilor. Pentru obstacole mai rezistente, apă carbogazoasă este instilată în tub și lăsată să stea timp de 1 oră înainte de a aplica o presiune ușoară și de aspirare. De asemenea, infuziile cu enzime pancreatice și agentul de înghețare a cărnii au fost susținute pentru a dizolva obstrucțiile tubului.25 În rare ocazii, este necesară trecerea unui fir angiografic pentru a desfunda tubul. Obstrucțiile tubului pot fi minimizate prin clătirea cu apă caldă înainte și după administrarea medicamentelor sau hrănirii. Tuburile trebuie, de asemenea, spălate după verificarea reziduurilor gastrice, deoarece pH-ul acid va determina coagularea formulei în tub. Formele de medicamente elixir ar trebui folosite mai degrabă decât tabletele zdrobite ori de câte ori este posibil. Tabletele trebuie zdrobite și dizolvate în apă înainte de administrare printr-un tub de alimentare dacă nu este disponibilă o formă alternativă.

Scurgeri prin locurile de stomie

Scurgeri ușoare la locul stomei pot apărea în primele zile după plasarea tubului de alimentare. Scurgerile persistente pot indica o disfuncție a tubului, o infecție peristomală sau o stomă prea mare pentru tub. Semnele de inflamație cu sau fără secreții sau febră pot indica infecția locului de stomie care trebuie diferențiată de fasciită. Dacă este o simplă infecție a plăgii, de obicei poate fi tratată local cu o soluție diluată de Betadină și cu schimbări mai frecvente de pansament. Antibioticele administrate sistemic sunt de obicei rezervate pacienților cu semne sistemice de infecție.

Aspirație

Aspirația pulmonară (vezi cap. 242) este o complicație frecventă a alimentației enterale, deși incidența reală este dificil de determinat. Factorii de risc pentru aspirație includ starea psihică afectată, leziuni neurologice, absența unui reflex de tuse sau gag, ventilație mecanică și pneumonie anterioară de aspirație.27 Sursa materialului aspirat trebuie identificată deoarece întreruperea hrănirii gastrostomiei sau plasarea unui tub de alimentare pentru jejunostomie la un pacient nu va avea niciun beneficiu dacă pacientul a aspirat secreții orofaringiene. Deși controversat, majoritatea autorilor sunt de acord că hrănirea post-pilorică reduce riscul de aspirație.28 În plus, s-a demonstrat că hrănirea continuă induce mai puțin reflux gastroesofagian decât hrănirea în bolus.29

Diaree

Diareea este cea mai frecvent citată complicație asociată cu hrănirea cu sondă la pacienții umani și animale, cu o incidență variind de la 2,3% la 63%.30,31 Implicațiile clinice ale diareei legate de alimentația enterală sunt semnificative. Diareea severă duce la pierderi de lichide, electroliți și nutrienți, precum și la o suferință considerabilă a pacientului. Diareea la pacienții hrăniți cu tub apare din cauza unor factori multipli, inclusiv hipoalbuminemie, diete hiperosmolare sau bogate în grăsimi, diete infectate sau terapie cu antibiotice.30,31 Incidența diareei la pacienții hrăniți enteral care iau antibiotice depășește cu mult incidența la pacienții hrăniți în mod normal și care iau aceleași antibiotice. Diareea asociată antibioticelor poate apărea din creșterea excesivă a enterobacteriilor (Klebsiella, Proteus, Pseudomonas) sau din proliferarea Clostridium difficile.

Referințe

DeLegge RL, DeLegge MH. Evaluarea gastrostomiei endoscopice percutanate a materialelor dispozitivului: suntem „în siguranță”? Nutr Clin Pract. 2005;20:613-617.

Crowe DT. Utilizarea clinică a unei sonde nazogastrice reziduale pentru nutriție enterală și terapie cu fluide la câine și pisică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1986;22:675-682.

Balkany TJ, Baker BB, Bloustein PA, et al. Esofagostomia cervicală la câini. Evaluarea endoscopică, radiografică și histopatologică a esofagitei induse de tuburi de alimentare. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1977;86:588-593.

Abood SK, Buffington CA. Tehnica de intubare nazogastrică îmbunătățită pentru administrarea suportului nutrițional la câini. J Am Vet Med Asoc. 1991;199:577-579.

Crowe DT, Devey JJ. Tuburi de esofagostomie pentru hrănire și decompresie: experiență clinică la 29 de pacienți cu animale mici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1997;33:393-403.

Levine PB, Smallwood LJ, Buback JL. Tuburile de esofagostomie ca metodă de management nutrițional la pisici: un studiu retrospectiv. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1997;33:405-410.

Devitt CM, Seim HB. Evaluarea clinică a esofagostomiei tubulare la animalele mici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1997;33:55-60.

Glaus TM, Cornelius LM, Bartges JW, et al. Complicații cu gastrostomie percutanată non-endoscopică la 31 de pisici și 10 câini: un studiu retrospectiv. J Small Anim Pract. 1998;39:218-222.

Armstrong PJ, Hardie EM. Gastrostomie endoscopică percutanată. Un studiu retrospectiv a 54 de cazuri clinice la câini și pisici. J Vet Int Med. 1990;4:202-206.

Matthews KA, Binnington AG. Plasarea percutanată fără incizii a unui tub de gastrostomie utilizând un gastroscop: observații preliminare. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1986;22:601-610.

Fulton RB, Dennis JS. Plasarea percutanată oarbă a unui tub de gastrostomie pentru sprijin nutrițional la câini și pisici. J Am Vet Med Asoc. 1992;201:697-700.

Mauterer JV, Abood SK, Buffington CA, et al. Noi tehnici și ghiduri de management pentru gastrostomia percutanată cu tub nonendoscopic. J Am Vet Med Asoc. 1994;205:574-579.

Bright RM, Burrows CF. Gastrostomia cu tub endoscopic percutanat la câini. Am J Vet Res. 1988;49:629-633.

Clary EM, Hardie EM, Fischer WD și colab. Gastrostomia percutanată antegradă nonendoscopică: efectul insuflației gastrice pre-placement asupra poziției tubului și anatomiei intraabdominale. J Vet Intern Med. 1996;10:15-20.

Ryan JA, Pagina CP. Alimentația intrajejunală: dezvoltare și starea actuală. J Parenter Enter Nutr. 1984;8:187-198.

Jergens AE, Morrison JA, Miles KG, et al. Plasarea tubului de gastrojejunostomie endoscopică percutanată la câini și pisici sănătoși. J Vet Intern Med. 2007;21:18-24.

Leichus L, Patel R, Johlin F. Plasarea tubului de gastrostomie/jejunostomie endoscopică percutanată (PEG/PEJ): o abordare nouă. Gastrointest Endosc. 1997;45:79-81.

Cummings F, Daley CA. Plasarea sondei de hrănire pentru esofagojejunostomie la 5 câini cu pancreatită și anorexie. Vet Med Int. 2014;2014:1-5.

Campbell SA, Daley CA. Plasarea sondei de hrănire nazo-jejunală asistată endoscopic: tehnică și rezultate la cinci câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47:e50-55.

Papa K, Psader R, Sterczer A, et al. Plasarea tubului nazo-jejunal ghidat endoscopic la câini pentru hrănire postduodenală pe termen scurt. J Vet Emerg Crit Care. 2009;19:554-563.

Kadakia S, Cassaday M, Shaffer R. Comparația cateterului Foley ca tub de gastrostomie de înlocuire cu tub de gastrostomie de înlocuire comercială: un studiu prospectiv randomizat. Gastroin Endosc. 1994;40:188-193.

Faller N, Lawrence K. Comparing low-profile gastrostomy tubs. Alăptarea. 1994;12:1-3.

Yoshimoto SK, Marks SL, Struble AL și colab. Experiențe și complicații ale proprietarului cu utilizarea la domiciliu a unui dispozitiv de gastrostomie cu profil redus de înlocuire pentru hrănirea enterală pe termen lung la câini. Can Vet J. 2006;47(2):144-150.

Campbell SJ, Marks SL, Yoshimoto S, et al. Complicațiile și rezultatele dispozitivelor de gastrostomie cu profil redus într-un singur pas pentru hrănirea enterală pe termen lung la câini și pisici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2006;42:197-206.

Marcuard SP, Stegall KS. Desfundarea tuburilor de hrănire cu enzimă pancreatică. J Parenter Enter Nutr. 1990;14:198-200.

Carrougher JG, Barrilleaux CN. Bezoare esofagiene: sucralitul. Crit Care Med. 1991;19:837-839.

Norton J, Ott L, McClain C și colab. Intoleranța la alimentația enterală la pacientul cu leziuni cerebrale. J

Neurochirurgie. 1988;68:62-66.

Montecalvo MA, Steger KA, Farber HW și colab. Rezultatul nutrițional și pneumonia la pacienții de îngrijire critică randomizați la hrăniri gastrice versus jejunale. Crit Care Med. 1992;20:1377-1387.

Coben RM, Weintraub A, DiMarino AJ, et al. Reflux gastroesofagian în timpul hrănirii gastrostomiei. Gastroenterologie. 1994;106:13-18.

Arsuri PE, Jairath N. Diareea și pacientul care primește hrănire enterală: o problemă multifactorială. J Wound Stomy Continență Asistente medicale. 1994;21:257-263.

Lucendo AJ, Friginal-Ruiz AB. Gastrostomia endoscopică percutanată: o actualizare privind indicațiile, managementul, complicațiile și îngrijirea acesteia. Rev Esp Enferm Dig. 2014;106:529-539.

CAPITOLUL 83

Îngrijirea echipamentului endoscopic

Valerie Walker, Susan Cox, Katie Douthitt

Prezentare generală

Endoscoapele și instrumentele care le însoțesc reprezintă o investiție semnificativă. Costul inițial cuplat cu cheltuielile ulterioare pentru reparații pot fi considerabile. O mare parte de frustrare poate fi evitată și banii pot fi economisiți dacă personalul înțelege manipularea, curățarea și îngrijirea generală necesare unui astfel de echipament. În practicile aglomerate, politicile și îndrumările scrise pentru curățarea, dezinfectarea (E-Box 83-1), manipularea și efectuarea procedurilor de endoscopie pot ajuta la prelungirea duratei de viață a acestui echipament. Pașii nesocotiți sau uitați, în special în procesul de curățare, pot duce la pierderea unui endoscop de reparat pentru perioade lungi de timp.

E-Box 83-1

Ghid pentru curățarea endoscopului

Pre-curățarea a fost efectuată imediat după procedură pentru a îndepărta resturile grosiere (vezi și Video 83-1).

Cu apă curată, ștergeți tubul de inserție.

Aspirați apa apoi aerul prin canalul de aspirație până când apa aspirată este limpede.

Atașați supapa de curățare a canalelor de aer/apă (dacă este disponibilă).

Clătiți apa, apoi aerați prin canale.

Pentru endoscoape care conțin un canal de lift sau un canal auxiliar de apă - spălați cu apă, apoi cu aer.

Deconectați de la unitate.

Puneți capac rezistent la apă pentru a proteja electrozii (videoscoape).

Mutați endoscopul în camera de reprocesare.

Testarea scurgerilor (vezi și videoclipul 83-2)

Inspectați testerul de scurgeri.

Atașați testerul de scurgeri la conectorul de aerisire.

Scufundați endoscopul în apă curată.

Activați testerul de scurgeri și urmăriți bulele de aer timp de 2 minute.

Cauciucul A de la secțiunea de îndoire se va mări ușor; asta este normal.

Dacă există o scurgere la secțiunea de îndoire, devierea vârfului distal sub apă poate crește succesul de a găsi scurgeri mai mici.

Scurgerile din canalul de biopsie vor apărea ca bule care emană de la vârful distal.

Dacă este detectat un flux continuu de bule de aer sau este vizualizată o scădere continuă a presiunii, opriți procesul de curățare și sunați la producător sau la centrul de reparații.

Dacă se detectează o scurgere și trebuie făcute reparații, centrul de reparații vă poate solicita să continuați procesul de curățare pentru a evita contaminarea încrucișată.

Dacă nu se observă bule sau scăderea presiunii, eliberați presiunea (în mâna) și lăsați atașat la endoscop timp de 30 de secunde suplimentare, asigurându-vă că tot aerul este îndepărtat.

Curățare manuală (vezi și Video 83-3)

Scoateți toate valvele și capacul portului de biopsie.

Utilizați o soluție de curățare enzimatică de detergent recomandată. Se diluează conform specificațiilor producătorului.

Dacă utilizați un bazin de endoscop, scufundați luneta.

Ștergeți bine toate suprafețele exterioare. Folosiți o perie moale pentru a curăța marginile butoanelor de control și deschiderea canalului liftului, dacă este cazul. Curățați vârful distal și îndepărtați orice reziduuri din duza de aer/apă.

Introduceți peria de curățare în orificiul supapei de aspirație. Perie de la portul supapei către conectorul de ghidare a luminii până când peria iese din portul adaptorului de aspirație. Repetați până la curățare.

Introduceți peria din portul supapei de aspirație către tubul de inserție până ajungeți la portul de biopsie. Înclinați peria pentru a intra în canal. Repetați până la curățare.

Introduceți o perie de curățare a deschiderii canalului în orificiul supapei de aspirație și orificiul pentru biopsie. Trebuie avut grijă când introduceți peria în orificiul supapei de aer și apă. Resturile pot fi împinse în canal și poate apărea o obstrucție care duce la reparații.

Folosind soluție enzimatică curată, atașați adaptorul(e) de curățare cu aspirație recomandat(e) și aspirați soluția de curățare prin toate canalele. Observați curgerea fluidului din toate canalele, inclusiv canalul aer/apă de la vârful distal.

Repetați acest proces cu apă curată, apoi aer până când lichidul este îndepărtat din endoscop. Acest lucru previne diluarea sau contaminarea dezinfectantului de nivel înalt.

Inspectați și curățați toate valvele și orificiul de biopsie.

Dezinfectare la nivel înalt (vezi și videoclipul 83-4):

Utilizați bandă de testare sau dispozitiv aprobat pentru a vă asigura că este utilizată concentrația minimă recomandată specifică produsului.

Dacă utilizați o unitate de reprocesare automată a endoscopului (AER), atașați conexiunile corespunzătoare. Porniți unitatea conform instrucțiunilor.

Dacă utilizați un lighean sau o cadă mare, lăsați adaptorul de curățare cu aspirație pe loc pentru a spăla produsul în canale până când nu se observă bule.

Durata timpului de contact cu endoscopul va varia. Citiți instrucțiunile de pe etichetă pentru variațiile de timp și temperatură.

Clătiți endoscopul cu apă și aer. Un AER va face acest proces pentru dvs.

Clătiți cu alcool izopropilic 70% pentru a ajuta procesul de uscare.

Agățați luneta vertical pentru a se usuca.

Așezați supapele pe o suprafață curată pentru a se usca la aer.

Multe organizații oferă sesiuni practice de formare a endoscopului pentru medici veterinari și tehnicieni. Pentru restul acestui capitol, în descrierea îngrijirii va fi folosit un gastroscop cu deflexie în 4 căi și capabilități de aer/apă și aspirație.

Nomenclatură

Gastroscoapele (Figura 83-1) pornesc ca tuburi lungi goale. Pentru a vizualiza un obiect, filamente subțiri (mănunchiuri de lumină) conduc lumina de la capătul de ghidare sau terminal, prin tubul ombilical, mânerul de control, tubul de inserție și în final până la vârful distal al tubului. Pachetele de imagini se deplasează de la ocular la vârful distal. Aceasta este descrierea unui endoscop cu fibră optică sau a fibroscopului. O cameră poate fi atașată la ocular, permițând ca imaginea să fie văzută pe un monitor pentru o vizualizare mai ușoară și participarea în grup. Videoscoapele încorporează un cip video în spatele obiectivului, transformând imaginea într-un semnal digital transmis prin firele de conectare la un monitor, eliminând necesitatea unui ocular sau a unui cap de cameră (vizualizare indirectă) (vezi cap. 91, 96, 108 și 113).

FIGURA 83-1 Secțiuni ale unui videoscop. A, Ghid de lumină sau capăt terminal. B, tub ombilical. C, Control

mâner. D, tub de inserare.

Capacitățile de insuflare, aspirație și apă sunt controlate de 2 supape găzduite în porturi din mânerul de control. Apăsarea supapei superioare (aspirație) permite ca fluidul să fie atras în canalul instrumentului de biopsie și să iasă din portul de aspirație la capătul ghidajului de lumină. Insuflația din vârful distal are loc atunci când endoscopistul acoperă ușor orificiul din partea superioară a supapei inferioare de aer/apă (cel mai apropiat de tubul de inserție). Apa din sticla atașată la ghidajul de lumină este controlată atunci când endoscopistul apasă valva inferioară. Funcția de pulverizare cu apă acționează ca un mecanism de curățare pentru lentila obiectiv situată la vârful distal. Angularea este controlată de fire subțiri atașate la 2 cadrane de pe mânerul de control care se conectează la o plasă la secțiunea de îndoire (Figura 83-2). Aceste fire acționează ca un sistem de scripete, permițând vârfului distal să se anguleze atunci când este cuplat. Toate canalele endoscopului sunt sigilate la punctele finale, păstrând componentele interne uscate. Pătrunderea apei poate face ca fibrele optice să devină fragile și să se rupă. O astfel de spargere provoacă pierderea luminii și o imagine deteriorată (Figura 83-3).

FIGURA 83-2 Secțiune de îndoire a unui endoscop demonstrativ cu înveliș transparent. Firele subțiri din secțiunea de control (A) sunt atașate de plasa metalică (B) care înconjoară secțiunea de îndoire, permițând angularea vârfului distal.

FIGURA 83-3 Fibre de imagine sparte ale unui fibroscop. Fibrele rupte se afișează sub formă de puncte negre pe

imagine.

Manipulare

Endoscoapele sunt de obicei proiectate pentru ca mânerul de control să fie apucat cu mâna stângă, în timp ce mâna dreaptă ține continuu tubul de inserție. Tubul de introducere nu trebuie niciodată mutat sau răsucit independent de mânerul de comandă („strângere"). „Bota" unui endoscop este joncțiunea dintre mânerul de control și tubul de inserţie. Scopul cu „boot" al endoscopului la un unghi de 90° ar putea deteriora componentele interne ale lunetei. Tubul de inserție nu trebuie să fie niciodată scăpat sau târât peste obiecte ascuțite, cum ar fi dinții, atunci când trece endoscopul prin cavitatea bucală. Când transportați un endoscop, acesta trebuie ținut cu capătul terminal și vârful de inserție într-o mână și aproape de corp, pe un cărucior cu laterale și roți rezistente sau într-un coș cu capac etanș. Când nu sunt utilizate, supapele trebuie îndepărtate pentru uscare, iar endoscoapele trebuie suspendate de un suport pentru endoscop, departe de trafic.

Instrumentaţie

Un speculum trebuie să fie întotdeauna pe loc când trece un endoscop prin cavitatea bucală. Utilizarea secțiunilor mici de butoaie de seringă de 1 ml poate fi utilizată ca speculum pentru câini și pisici mici.1 Toate pensele trebuie să fie în poziția închisă înainte de a intra în canalul instrumentului. Instrumentele ar trebui, de asemenea, inspectate pentru margini ascuțite care ar putea deteriora canalul. Pensele pentru biopsie „aripile" trebuie să fie vizibile pentru endoscopist atunci când sunt extinse în afara endoscopului înainte de a fi deschise în interiorul pacientului (Figura 83-4). Dimensiunea canalului instrumentului determină diametrul exterior (OD) al pensei. De exemplu, endoscoapele cu un canal de instrument cu diametrul de 2,0 mm necesită un instrument de 1,8 mm. Lungimea este, de asemenea, un factor. Instrumentarul trebuie să fie cu 13-15 cm mai lung decât tubul de inserție pentru a facilita vizualizarea și mișcarea în interiorul pacientului.

FIGURA 83-4 Pensă pentru biopsie într-o vezică urinară. Rețineți că aripile pensei sunt ușor de văzut înainte de a deschide instrumentul. Desfășurarea în canalul instrumentului poate cauza lacrimi care duc la apă

intruziune.

Testarea și curățarea „la noptieră" (©Video 83-1)

Testarea capacităților de aer, apă și aspirație ale endoscopului înainte de efectuarea fiecărei proceduri pentru a vă asigura că toate caracteristicile endoscopului funcționează. Imediat după fiecare procedură, acele funcții ar trebui testate din nou. Când spălați canalele, alternați între apă și aer folosind o supapă de irigare pe toate canalele care înlocuiește supapa aer/apă.2 Acest lucru creează agitație în canal. Dacă se folosește un endoscop video, așezați un capac de protecție peste electrozi înainte de a expune endoscopul la lichide.

Partea exterioară a endoscopului, curățată de orice resturi, este transferată la o stație de curățare pentru testarea scurgerilor și curățarea manuală.

Testarea scurgerilor (©Video 83-2)

Testarea scurgerilor asigură că interiorul endoscopului este liber de pătrunderea apei.3,4 Există diferite dispozitive de testare a scurgerilor disponibile (manometre portabile, unități automate). Endoscopul trebuie scufundat în apă limpede timp de 2 minute pentru a verifica dacă există scurgeri, care apar ca bule de aer. Cauciucul A (învelișul subțire de cauciuc care înconjoară vârful distal) ar trebui să pară ușor umflat când testerul de scurgeri este cuplat. Îndoirea vârfului distal va întinde ușor cauciucul A, permițând să apară bule dacă endoscopul este compromis. Dacă un endoscop eșuează la un test de scurgere, curățarea ar trebui să înceteze, iar endoscopul să fie uscat și trimis pentru reparație. Curățarea suplimentară ar putea introduce mai mult lichid și poate deteriora în continuare endoscopul.

Curățare manuală (©Video 83-3)

Scopul curățării manuale a endoscoapelor este de a reduce numărul de bacterii prezente înainte de dezinfecția de nivel înalt (HLD). Clătirea cu o soluție de curățare enzimatică și periajul canalelor accesibile îndepărtează materialul bogat în proteine, de exemplu, sângele, țesutul. Lăsate în endoscop, astfel de resturi se pot solidifica atunci când sunt combinate cu soluții HLD, ducând la blocarea canalului. Curățarea manuală trebuie începută cât mai curând posibil după utilizare. Biofilmul este definit ca un grup de bacterii care pot adera la canalele endoscopului și pot secreta o polizaharidă care nu poate fi îndepărtată cu HLD.4,5 Atenția promptă acordată curățării manuale previne formarea biofilmului. Soluția de curățare enzimatică proaspătă trebuie preparată de fiecare dată când este curățat un endoscop.4 Diluția și temperatura pot modifica eficacitatea. Prin urmare, se recomandă ca instrucțiunile să fie urmate cu atenție la diluare.

Periajul canalelor este următorul pas. Periile de canal trebuie să fie în stare bună, inclusiv perii intacte și vârfurile rotunjite sau acoperite. Unele modele de endoscop au perii specifice pentru fiecare canal; ar trebui să verificați instrucțiunile producătorului. Periile trebuie să treacă prin canale și să fie curățate înainte de îndepărtare. Periajul trebuie să continue până când peria este curată. Peria trebuie trecută direct - mișcarea înainte și înapoi ar putea eroda canalul.

Următoarele canale trebuie periate:

Carcasa supapei de aspirație prin tubul ombilical și în afara orificiului de aspirație la capătul terminal

Carcasa supapei de aspirație prin canalul de aspirație/instrument și în afara vârfului distal (perie unghiulară pentru a intra în canal)

Intrarea în canalul de aspirație/instrument

Când periajul este complet, atașați adaptoarele de curățare adecvate și spălați soluția enzimatică prin canale. Acordați o atenție deosebită aspectului soluției care iese din canalul aer/apă la vârful distal. Acest canal este prea mic pentru a fi periat și poate fi ușor blocat. Trebuie observat un flux lateral puternic. Dacă este specificat de instrucțiunile producătorului, lăsați endoscopul să se înmoaie în soluție. Clătiți cu apă, apoi cu aer. Lichidul rămas în canale ar putea dilua HLD, scăzându-i eficacitatea. Ștergeți întregul endoscop cu o cârpă moale, acordând o atenție deosebită în jurul mânerelor de control și a carcasei supapelor.

Supapele, sticlele de apă și porturile de biopsie trebuie, de asemenea, curățate manual înainte de HLD. Pe orificiile tijei supapei se folosesc curățători de țevi sau perii mici. Orificiul de pe tija supapei de aspirație este dezvăluit atunci când este apăsat. Instrumentele (penseps pentru biopsie, specule bucale) trebuie curățate în mod similar. Pensele învelite în bobine de sârmă trebuie să fie supuse curățării cu ultrasunete și sterilizării cu abur.

Dezinfecție la nivel înalt (©Video 83-4)

Prezentare generală

Endoscoapele au primit o desemnare „semi-critică” în Clasificarea Spaulding a dispozitivelor medicale și a nivelului de dezinfecție. Prin urmare, endoscoapele ar trebui să primească dezinfecție la nivel înalt după fiecare procedură.6 Un dezinfectant de nivel înalt (HLD) este definit ca un germicid chimic aprobat de FDA capabil să distrugă toți virușii, bacteriile vegetative, ciupercile, micobacteriile și majoritatea sporilor bacterieni.

Există multe tipuri de HLD pe piață (vezi lista aprobată de FDA).8 Verificați cu ghidurile producătorilor cu privire la care HLD sunt compatibile cu endoscoapele lor. Unele soluții sunt disponibile cu o eficacitate de 28 de zile. Deși aceste soluții sunt mai practice decât HLD-urile de 14 zile, ele conțin agenți tensioactivi care pot fi dificil de clătit. Variațiile de temperatură pot modifica, de asemenea, eficacitatea soluției HDL și pot necesita timpi mai lungi de înmuiere.3 Toate soluțiile trebuie manipulate și diluate conform recomandărilor producătorului. Benzile de testare care măsoară concentrația maximă efectivă trebuie utilizate și înregistrate zilnic. Echipamentul de protecție, cum ar fi mănuși și dispozitive de protecție facială, trebuie purtat în orice moment atunci când lucrați cu HLD. Unele HLD au un miros nociv. Utilizați întotdeauna HLD-urile într-o zonă bine ventilată sau sub o hotă.

HLD-urile pot fi utilizate cu endoscoape pentru dezinfecția manuală sau cu un reprocesor automat de endoscop (AER).

Dezinfecție manuală

Utilizați un lighean cu un capac etanș pentru a preveni stropirea. Cufundați întregul endoscop în HLD. Atașați o seringă de 60 ml umplută cu soluție HLD la porturile de irigare cu toate canalele; clătiți până când toate canalele sunt în contact cu soluția HLD și nu se văd bule de aer. Includeți, de asemenea, toate instrumentele accesorii, inclusiv speculele bucale, sticlele de apă, periile de curățare și supapele. Acoperiți bazinul și lăsați endoscopul să rămână în HLD pentru timpul de expunere recomandat. Când s-a atins sfârșitul timpului de înmuiere, clătiți ușor endoscopul cu aer pentru a purja HLD din canale și îndepărtați-l. Clătiți endoscopul cu apă pentru perioada de timp recomandată de producător.

Uscarea endoscopului poate fi la fel de importantă ca și curățarea manuală și dezinfecția la nivel înalt.10 Endoscoapele uscate inadecvat pot deveni o sursă de contaminare. În primul rând, spălați canalele cu 60 ml de alcool izopropilic 70% pentru a facilita procesul de uscare. Uscați toate canalele endoscopului cu aer forțat sau adaptați unitatea de aspirație pentru a se potrivi cu irigatorul cu toate canalele. Agățați de un suport pentru endoscop cu toate porturile deschise (Figura 83-5). De asemenea, îndepărtați, clătiți și uscați toate instrumentele accesorii.

FIGURA 83-5 Două modele de suporturi pentru endoscop. Umerașul din stânga este un design de cutie care poate fi blocat pentru siguranță. Ambele modele au deschideri pentru uscarea forcepsului pentru biopsie.

Reprocesor automat de endoscop

Pentru o practică aglomerată care utilizează endoscoape zilnic, poate fi indicat un reprocesor automat. Avantajele față de dezinfecția manuală includ scăderea timpului de expunere a personalului la HLD și controlul constant al temperaturii și al timpului. Reprocesoarele nu iau locul pre-curățării manuale.

Endoscopul este conectat la reprocesor prin irigatorul cu toate canalele. Un ciclu complet include spălarea cu soluție enzimatică, spălarea cu apă deionizată (DI), circulația HLD și spălarea finală cu apă DI. O spălare cu aer completează procesul. Este inclus și un port de spălare cu alcool. Instrumentele accesorii pot fi plasate și în interiorul unității. Obiectele ascuțite, cum ar fi sondele dentare, trebuie prelucrate separat, deoarece s-ar putea deplasa în bazin și s-ar putea străpunge endoscopul. Endoscopul trebuie șters cu o cârpă moale, uscată la aer și așezat pe un suport pentru endoscop.

Depozitarea endoscopului

Endoscoapele trebuie depozitate vertical pe suporturi pentru endoscop (vezi Figura 83-5). Când este depozitată în cutii, umiditatea rămasă în canale poate adăposti bacterii. Excepție de la aceasta sunt endoscoapele ultrasubțiri fragile, care sunt uscate bine și păstrate în cutii. Endoscoapele trebuie depozitate suficient de sus, astfel încât vârful distal să nu atingă podeaua.

Documentare

Rapoartele de endoscopie includ adesea un scurt istoric, procedura efectuată, endoscopul utilizat și caracteristicile de interes (vezi cap. 113). Un jurnal video/imagini documentează o scurtă descriere a fiecărei figuri și endoscop utilizate. Un jurnal de deteriorare poate fi păstrat pentru fiecare endoscop din inventar și include personalul implicat, procedura efectuată și data reparației și returnării. Jurnalele de daune pot urmări tendințele și pot identifica corecturile care pot fi implementate pentru a menține endoscopul în stare de funcționare. Fișele cu date de securitate a materialelor (MSDS) pentru HLD și soluțiile enzimatice ar trebui să fie ușor disponibile.

E-Box 83-1 revizuiește tehnicile menționate mai sus și oferă un ghid de referință pentru curățarea și dezinfectarea unui gastroscop.

Referințe

Martin-Flores M, Scrivani PV, Loew E, et al. Deschiderea maximă și submaximală a gurii cu călușuri la pisici: implicații pentru fluxul sanguin al arterei maxilare. Vet J. 2014;200(1):60-64.

Society for Gastroenterology Nurses and Associates, Inc. Declarație de poziție. Reprocesarea sticlelor de apă utilizate în timpul endoscopiei. [Disponibil la] www.sgna.org; 2011 [Accesat 16 februarie 2016].

Society for Gastroenterology Nurses and Associates, Inc. Ghid pentru utilizarea dezinfectanților și sterilizanților de nivel înalt pentru reprocesarea endoscoapelor gastrointestinale flexibile. [Disponibil la] www.sgna.org [Accesat 15 noiembrie 2014].

Society for Gastroenterology Nurses and Associates, Inc. Standarde de control al infecțiilor în reprocesarea endoscoapelor gastrointestinale flexibile. [Disponibil la] www.sgna.org [Accesat 15 noiembrie 2014].

Muscarella LF. Evaluarea riscului de transmitere a biofilmelor bacteriene și Clostridium difficile în timpul endoscopiei gastrointestinale. Gastroenterol Nurs. 2010;33(1):28-35.

Society for Gastroenterology Nurses and Associates, Inc. Ghid multisocietat privind reprocesarea endoscoapelor gastrointestinale flexibile. [Disponibil la] www.sgna.org; 2011 [Accesat 15 noiembrie 2014].

Nelson DB, Muscarella LF. Probleme actuale în reprocesarea endoscopului și controlul infecțiilor în timpul endoscopiei gastrointestinale. World J Gastroenterol. 2006;12(25):3953-3964.

Lim D. FDA 510(k)s autorizat pentru sterilizanți și dezinfectanți de nivel înalt, informații de reglementare FDA. [Disponibil la] http://fdaguidance.net/2014/04/fda-cleared-sterilants-and-high-level-disinfectants/ [Accesat 16 februarie 2016].

Rutala WA. Ghidul Asociației pentru Profesioniști în Controlul Infecțiilor pentru selectarea și utilizarea dezinfectanților. Am J Infect Control. 1996;24(4):313-342.

Muscarella LF. Incoerențe în ghidurile de reprocesare a endoscopului și controlul infecțiilor: importanța uscării endoscopului. Am J Gastroenterol. 2006;101(9):2147-2154.

CAPITOLUL 84

Medicina hiperbară

Melissa L. Edwards

Fișa de informații pentru client: Terapia cu oxigen hiperbar

Istorie

Medicina hiperbară este utilizarea presiunii (mai mare de 1 atmosferă absolută [ATA]) (caseta 84-1) în tratamentul bolii. Datează de la mijlocul anilor 1600. Descoperirea oxigenului în 1775 de către John Priestly a avut un efect profund asupra medicinei hiperbare.1 Referințele la utilizarea oxigenului hiperbaric la animale pot fi urmărite într-un studiu efectuat la iepuri în 1887.2 Practica medicinei hiperbarice moderne a început pe la mijlocul anilor 19503 și implică de obicei oxigenoterapie sub presiune, denumită oxigenoterapie sub presiune a pacientului. (HBOT). Acest capitol va discuta în primul rând HBOT ca intervenție medicală hiperbară practicată cel mai frecvent astăzi.

Caseta 84-1

Conversii de presiune

1 atm = 101,3 kPa = 14,7 psi Atmosferă absolută (ATA) = presiune atmosferică (atm) + presiune manometrică (convertită în atm) atm, atmosfere; kPa, kilopascali; psi, lire pe inch pătrat.

Fiziologie

Există două efecte primare ale HBOT și câteva efecte secundare. Primele, efectele mecanice primare ale presiunii, țin cont de efectul HBOT asupra bulelor și cavităților care conțin gaze din corp. Pe măsură ce presiunea crește, volumul gazului scade (legea lui Boyle) pe lângă creșterea solubilității, ceea ce îmbunătățește resorbția și eliminarea gazelor (legea lui Henry) cum ar fi azotul. Acesta este motivul principal pentru utilizarea sa în condiții precum boala de decompresie (îndoiri)4 și embolie gazoasă ca complicație procedurală sau chirurgicală.5 În cazuri precum ileusul intestinal cu distensie semnificativă, unde alte opțiuni de tratament nu au avut succes, aceste efecte ar fi, de asemenea, benefice. Efectele mecanice sunt, de asemenea, responsabile de complicațiile barotraumatice care pot fi asociate cu tratamente hiperbarice discutate mai târziu.

Al doilea efect primar al HBOT este oxigenarea crescută a plasmei și în cele din urmă a țesuturilor. Oxigenul dizolvat în plasmă este cel mai biodisponibil. Teoretic, oxigenul 100% livrat la 3 ATA poate dizolva suficient oxigen în plasmă pentru a satisface cerințele normale de oxigen în repaus ale corpului fără hemoglobină.8 Concentrația crescută de oxigen în plasmă crește forța motrice pentru a ajuta la furnizarea de oxigen către țesuturile compromise, deoarece crește viteza și adâncimea difuziei (legea lui Fick). Oxigenul este o parte necesară a funcției celulare și livrarea acestuia poate fi compromisă din cauza rănirii sau a bolii. În același timp, cerințele de oxigen ale acelor țesuturi pot fi crescute, dăunând și mai mult celulelor dacă nu se poate obține suficient oxigen. Livrarea oxigenului către celule poate fi afectată de mulți factori, inclusiv anemie, expunerea la toxine, scăderea fluxului sanguin (hemoragie, tromboembolism) și inflamație sau edem, deoarece oxigenul este mai solubil în lipide decât în apă. Tensiunile de oxigen din sânge și țesut nu numai că cresc în timpul HBOT, dar s-a dovedit că rămân crescute timp de peste o oră după.9 Hiperoxigenarea este mecanismul principal în tratamentul unor afecțiuni precum anemie severă, intoxicație cu monoxid de carbon (CO) și grefe și lambouri chirurgicale compromise. stresul oxidativ în timp ce acesta are loc.12

Terapia cu oxigen hiperbaric are mai multe efecte secundare. Acestea includ vasoconstricția, efectele antimicrobiene, efectele antiinflamatorii și imunomodulatorii, precum și neovascularizarea. În țesutul sănătos apare vasoconstricția pentru a limita efectul hiperoxiei; cu toate acestea, livrarea de oxigen este menținută din cauza concentrației mai mari de oxigen în plasmă. În țesutul compromis, pe de altă parte, acest efect vasoconstrictiv este tocit, permițând o livrare crescută de oxigen către țesutul compromis. Energia celulară este păstrată pentru a inhiba umflarea și formarea edemului13 și se poate datora în parte efectului HBOT asupra producției de oxid nitric care ajută la menținerea răspunsului vascular, așa cum s-a observat într-un model de șoc septic.

Nivelurile crescute de oxigen pot avea efecte antimicrobiene directe și indirecte. Efectele directe (atât bactericide, cât și bacteriostatice) nu sunt observate doar în infecțiile anaerobe,18,19, ele pot fi, de asemenea, eficiente în infecțiile fungice, precum și inhibarea unor toxine bacteriene. antibiotice.18

Poate părea contraintuitiv, dar multe dintre efectele antiinflamatorii și imunomodulatoare ale HBOT se datorează în mare parte producției crescute de specii reactive de oxigen (ROS) și specii reactive de azot (RNS). Creșterea producției de factor de creștere și mobilizarea celulelor stem/progenitoare duc la neovascularizare și efectele pe care le are HBOT în multe aplicații de vindecare a rănilor, cum ar fi rănile dermice,24 arsurile25 și vindecarea oaselor.26 Neovascularizarea îmbunătățește și mai mult livrarea de oxigen, stimulând proliferarea fibroblastelor și producția de colagen27-3, care repară colagenul27-32. În afecțiunile ischemice, de reperfuzie și inflamatorii, modularea macrofagelor și neutrofilelor poate scădea în continuare leziunile tisulare și hipoxia la nivel local și sistemic. În plus față de aceste efecte antiinflamatorii, HBOT este, de asemenea, imunomodulator prin mai multe mecanisme, inclusiv modificări majore ale proteinelor complexe de histocompatibilitate33, interleukina 1011 și expresia factorului de necroză tumorală alfa.34.

Indicatii

Multe dintre aceleași afecțiuni există la pacienții noștri veterinari ca și la oameni, astfel încât utilizarea noastră veterinară a HBOT se bazează adesea pe indicațiile umane acceptate, cu înțelegerea că multe dintre acestea au fost stabilite pe modele de cercetare pe animale. Utilizarea HBOT în medicina umană poate varia în funcție de organizație și țară, dar include în general 14 indicații bine acceptate, boala de decompresie și pierderea subită a auzului idiopatică fiind mai puțin relevante în medicina veterinară. Tabelul 84-1 este o listă a indicațiilor rămase care sunt acceptate de Societatea Medicală Submarină și Hiperbară35 și mecanismele de acțiune. Pe măsură ce HBOT devine mai larg disponibil în medicina veterinară, planurile de asigurare pentru animale de companie încep să o acopere ca o opțiune terapeutică primară și adjuvantă recunoscută, similară cu acoperirea de asigurare în medicina umană pentru aceste afecțiuni acceptate. Pe măsură ce cercetările continuă, pot fi găsite condiții suplimentare care beneficiază de HBOT. O listă a unora dintre aceste condiții potențiale se găsește în Tabelul 84-2 împreună cu mecanismele de acțiune propuse.

TABEL 84-1

Indicații veterinare aplicabile din surse umane acceptate35

TABELUL 84-2

Alte aplicații potențiale pentru HBOT

ATA, atmosferă absolută; SNC, sistemul nervos central; FB, corp străin; FCE, embolie fibrocartilaginoasă; GDV, dilatație gastrică; IBD, boală inflamatorie intestinală; IMHA, anemie hemolitică mediată imun; IVDD, boala discului intervertebral.

Contraindicatii

Deși singura contraindicație absolută pentru HBOT este pneumotoraxul netratat, alte afecțiuni necesită o evaluare critică a riscurilor versus beneficii înainte de a lua o decizie finală de tratament. Unele dintre aceste contraindicații relative includ astm bronșic, bula pulmonară, antecedente de intervenție chirurgicală toracică sau otică, febră mare necontrolată (poate potența convulsii induse de oxigen), tulburări de convulsii slab controlate, sarcină (efectele fetale nu sunt cunoscute), infecție respiratorie superioară, stimulator cardiac (asigurați-vă că dispozitivul a fost testat la presiune) și la ce precluzie a tratamentului. Aceste contraindicații sunt în primul rând pentru a limita efectele secundare cunoscute ale barotraumatismului și convulsiilor induse de oxigen. Medicamentele sau alte intervenții pot fi capabile să atenueze unele dintre aceste condiții permițând HBOT.

Complicații

Complicațiile asociate cu HBOT sunt în general legate de barotraumă (urechea medie, sinusuri, pulmonare), efectele toxice ale oxigenului (convulsii, stres oxidativ, toxicitate pulmonară a oxigenului) și boala de decompresie. Aceste complicații sunt rare și cu evaluarea atentă a pacientului înainte de prescrierea HBOT, monitorizarea în timpul terapiei și cunoștințele despre fiziologia și mecanismele de acțiune ale HBOT, medicii veterinari pot menține HBOT ca o opțiune terapeutică relativ sigură.

Echipament și siguranță

Există 3 tipuri principale de camere utilizate în prezent în medicina hiperbară, camere monoloc de joasă presiune (presiune tipică de lucru de 1,2-1,4 ATA), camere monoloc de înaltă presiune (presiune tipică de lucru de 2-2,5 ATA) și camere cu mai multe locuri de înaltă presiune. Camerele monoplace de înaltă presiune sunt cel mai des folosite în medicina veterinară în acest moment, cu modele specifice veterinare disponibile. Aceste camere folosesc în mod obișnuit oxigenul ca gaz compresiv, spre deosebire de camerele cu presiune joasă și cu mai multe locuri, care folosesc aer pentru compresie și permit pacientului să respire oxigen suplimentar dacă este prescris. Camerele de joasă presiune sunt încă relativ noi prin comparație și diferențele de eficacitate terapeutică nu au fost studiate.

Există câteva considerații de siguranță atunci când lucrați cu oxigen de mare concentrație într-un mediu presurizat, inclusiv riscul de ardere spontană și pericol de explozie. Aceste situații sunt rare, dar anumite măsuri de siguranță pot ajuta la atenuarea acestora, inclusiv împământarea pacientului și a camerei, asigurându-se că nu sunt permise în cameră metale expuse sau țesături cu statică ridicată și că nu sunt permise în cameră dispozitive electrice sau materiale inflamabile, cum ar fi produsele pe bază de ulei. În 2011, a fost instituit un program de formare și certificare a tehnologilor hiperbari certificat veterinar prin Consiliul Național de Scufundare și Tehnologie Medicală Hiperbară, în colaborare cu Societatea Medicală Hiperbară Veterinară, pentru a spori siguranța și calitatea medicinei hiperbare veterinare.36

Protocol de tratament (scufundare)

În prezent, nu există un consens cu privire la protocoalele de tratament pentru HBOT. Recomandările tipice în medicina umană și veterinară sunt pentru sesiuni de scufundare de 1-2 ore (inclusiv compresie și decompresie) cu oxigen inspirat 100% la 1,5-3 ATA, de 1-3 ori pe zi, cu un minim de 4 ore între sesiunile de scufundare pentru a minimiza șansa de toxicitate a oxigenului. În condiții acute și toxicități, cum ar fi embolia gazoasă și otrăvirea cu monoxid de carbon, momentul poate fi foarte important și HBOT trebuie inițiat cât mai curând posibil. Planurile de tratament variază în funcție de afecțiunea care este tratată și de toleranța pacientului, dar în experiența acestui autor începe cu tratamente de 1 oră la 2 ATA de două ori pe zi în afecțiuni acute până când s-a realizat o îmbunătățire clinică semnificativă, apoi s-a scăzut la o dată pe zi și de 2-3 ori pe săptămână în afecțiunile mai cronice. Inflamarea necesită adesea doar 1-2 tratamente pentru efectul clinic.

Tratamentele sunt în general bine tolerate de către pacienții veterinari pe baza dorinței lor de a intra în mod repetat în cameră și a cât de relaxați apar în timpul tratamentului. Pacienților anxioși li se poate administra un sedativ ușor, inclusiv narcotice, benzodiazepine sau acepromazină, dacă este necesar, pentru a facilita tratamentele. Întreruperea unui tratament poate fi necesară dacă se observă suferință în timpul unei scufundări.

Rezumat

Camerele de oxigen hiperbare sunt în creștere în disponibilitate în medicina veterinară. HBOT, ca terapie primară sau adjuvant la alte terapii standard, trebuie luată în considerare în condiții de boală în care utilizarea sa s-a dovedit a fi benefică. Înțelegerea efectelor fiziologice ale HBOT va ghida, de asemenea, tratamentul în condiții neacceptate și cercetări suplimentare pentru a ajuta la extinderea domeniului de aplicare a indicațiilor pentru utilizarea acestuia. Urmărirea certificatului de tehnolog-veterinar hiperbaric recent dezvoltat de către cei implicați în administrarea HBOT va ajuta la creșterea utilizării adecvate, eficiente și sigure a acestei modalități de tratament.

Referințe

Jain KK. Istoria medicinei hiperbare. Manual de medicină hiperbară. ed 4. Hogrefe & Huber: Cambridge, MA; 2004:3-8.

Bean JW. Efectele oxigenului la presiune crescută. Physiol Rev. 1945;25:1-147.

Boerema I, Kroll JA, Meyne NG, et al. Presiune atmosferică ridicată ca ajutor pentru chirurgia cardiacă. Arch ChirNeerl. 1956;8:193-211.

Luna RE. Tratament cu oxigen hiperbaric pentru boala de decompresie. Submarin Hyperb Med. 2014;41:151-157.

Luna RE. Tratament cu oxigen hiperbaric pentru embolia gazoasă sau aeriana. Submarin Hyperb Med. 2014;41:159- 166.

Ambiru S, Furuyama N, Aono M, et al. Terapia cu oxigen hiperbaric pentru tratamentul ileusului paralitic postoperator și obstrucția intestinală adezivă asociată cu chirurgia abdominală: experiență cu 626 de pacienți. Hepatogastroenterologie. 2007;54:1925-1929.

Mukherjee A, Raison M, Sahni T, et al. Reabilitare intensivă combinată cu terapia HBO2 la copiii cu paralizie cerebrală: un studiu longitudinal controlat. Submarin Hyperb Med. 2014;41:77-85.

Boerema I, Meyne NG, Brummelkamp WK, et al. Viață fără sânge. J Cardiovasc Surg (Torino). 1960;1:133-146.

Rollins MD, Gibson JJ, Hunt TK și colab. Nivelurile de oxigen ale rănilor în timpul tratamentului cu oxigen hiperbaric în vindecarea rănilor. Submarin Hyperb Med. 2006;33:17-25.

Richards L, Lineaweaver WC, Stile F și colab. Efectul terapiei cu oxigen hiperbaric asupra supraviețuirii lamboului pedicular cu tub într-un model de șobolan. Ann Plast Surg. 2003;50:51-56.

Jay GD, McKindley DS. Modificări ale farmacocineticii carboxihemoglobinei produse de oxigen sub presiune. Submarin Hyperb Med. 1997;24:165-173.

Zhang J, Piantadosi CA. Stresul oxidativ mitocondrial după hipoxia cu monoxid de carbon în creierul șobolanului. J Clin Invest. 1992;90:1193-1199.

Skyhar MJ, Hargens AR, Strauss MB și colab. Oxigenul hiperbaric reduce edemul și necroza mușchilor scheletici din sindroamele compartimentale asociate cu hipotensiunea hemoragică. J Bone Joint Surg Am. 1986;68:1218-1224.

Pedoto A, Nandi J, Yang ZJ și colab. Efectul benefic al pretratării cu oxigen hiperbaric asupra șocului indus de lipopolizaharide la șobolani. Clin Exp Pharmacol Physiol. 2003;30:482-488.

Lin HC, Wan FJ, Wu CC și colab. Oxigenul hiperbaric protejează împotriva stresului oxidativ stimulat de lipopolizaharide și a mortalității la șobolani. Eur J Pharmacol. 2005;508:249-254.

Zhilyaev SY, Moskvin AN, Platonova TF și colab. Vasoconstricția hiperoxică în creier este mediată de inactivarea oxidului nitric de către anionii superoxid. Neurosci Behav Physiol. 2003;33:783-787.

Veltkamp R, Siebing DA, Sun L, et al. Oxigenul hiperbaric reduce deteriorarea barierei hematoencefalice și edemul după ischemia cerebrală focală tranzitorie. Accident vascular cerebral. 2005;36:1679-1683.

Mendel V, Simanowski HJ, Scholz H. Sinergia HBO2 și un purtător de antibiotic local pentru osteomielita experimentală datorată Staphylococcus aureus la șobolani. Submarin Hyperb Med. 2004;31:407-416.

Luongo C, Imperatore F, Matera MG, et al. Efectul terapiei cu oxigen hiperbaric în infecțiile experimentale subcutanate și pulmonare cauzate de Pseudomonas aeruginosa. Submarin Hyperb Med. 1999;26:21-25.

Wilkinson D, Doolette D. Tratamentul cu oxigen hiperbaric și supraviețuirea de la infecția necrozantă a țesuturilor moi. Arch Surg. 2004;139:1339-1345.

Top C, Yildiz S, Oncul O, et al. Activitatea fagocitară a neutrofilelor se îmbunătățește pe parcursul terapiei infecțiilor piciorului diabetic. J Infectează. 2007;55:369-373.

Thom SR. Oxigenul hiperbaric: mecanismele și eficacitatea acestuia. Plast Reconstr Surg. 2011;127(Suppl 1):131S-141S.

Thom SR. Stresul oxidativ este fundamental pentru terapia cu oxigen hiperbaric. J Appl Physiol (1985). 2009;106:988-995.

Gajendrareddy PK, Sen CK, Horan MP, et al. Terapia cu oxigen hiperbaric ameliorează vindecarea rănilor dermice afectate de stres. Comportamentul creierului Imun. 2005;19:217-222.

Cianci P, Slade JB Jr, Sato RM, et al. Oxigenoterapia hiperbară adjuvantă în tratamentul arsurilor termice. Submarin Hyperb Med. 2013;40:89-108.

Kawada S, Wada E, Matsuda R, et al. Hiperoxia hiperbară accelerează vindecarea fracturilor la șoareci. PLoS One. 2013;8:e72603.

Kang TS, Gorti GK, Quan SY, et al. Efectul oxigenului hiperbaric asupra profilului factorului de creștere al fibroblastelor. Arch Facial Plast Surg. 2004;6:31-35.

Conconi MT, Baiguera S, Guidolin D, et al. Efectele oxigenului hiperbaric asupra activităților proliferative și apoptotice și generării de specii reactive de oxigen în linia celulară de fibroblast de șoarece 3T3/J2. J Investig Med. 2003;51:227-232.

Mashitori H, Sakai H, Koibuchi N, et al. Efectul oxigenului hiperbaric asupra procesului de vindecare a ligamentelor în

șobolani. Clin Orthop Relat Res. 2004;268-274.

Wang IC, Wen-Neng Ueng S, Yuan LJ și colab. Administrarea timpurie a terapiei cu oxigen hiperbaric în osteogeneza distragerii atenției - un studiu cantitativ la iepuri din Noua Zeelandă. J Trauma. 2005;58:1230-1235.

Ueng SW, Lee SS, Lin SS și colab. Vindecarea osoasă a alungirii tibiei este îmbunătățită de terapia cu oxigen hiperbară: un studiu al densității minerale osoase și al rezistenței la torsiune la iepuri. J Trauma. 1998;44:676-681.

Hsu RW, Hsu WH, Tai CL și colab. Efectul terapiei cu oxigen hiperbaric asupra tendinopatiei patelare la un model de iepure. J Trauma. 2004;57:1060-1064.

MacKenzie DA, Sollinger HW, Hullett DA. Scăderea imunogenității alogrefelor de pancreas fetal uman în urma culturii de oxigen hiperbaric. Transplant Proc. 2003;35:1499-1502.

Yang ZJ, Bosco G, Montante A, et al. O2 hiperbaric reduce producția de TNF-alfa indusă de ischemia intestinală și sechestrarea neutrofilelor pulmonare. Eur J Appl Physiol. 2001;85:96-103.

Partea 1. Indicații. Weaver LK. Indicații de oxigenoterapie hiperbară: raportul Comitetului pentru terapie cu oxigen hiperbar. ed 13. Cea mai bună companie de editură: North Palm Beach, FL; 2014:23-360.

Site-ul National Board of Diving & Hyperbaric Medical Technology: Certified Hyperbaric Technologist Veterinary Training and Certification Program. [Disponibil la:] http://www.nbdhmt.org/chtv.asp; 2014 [Accesat 26 noiembrie].

Piele

CONTUR

Capitolul 85 Otoscopie, înroșirea urechilor și miringotomie

Capitolul 86 Razuirea, aspirația cu ac fin și biopsia pielii și a țesuturilor subcutanate

Capitolul 87 Citologia pielii și a țesuturilor subcutanate

CAPITOLUL 85

Otoscopie, înroșirea urechilor și miringotomie

David Stephen Sobel

Când se iau în considerare prezentările mai frecvente ale pacienților cu animale mici către medicii generaliști, boala auditivă se află în fruntea listei sau aproape. Semnele clinice legate de boala auditivă sunt adesea ușor de observat de către proprietari, deseori sunt dramatice în prezentarea lor, afectează adesea negativ calitatea vieții pacientului și pot deveni cronice, cu consecințe adverse pe termen lung. Din fericire, boala auditivă este de obicei diagnosticată cu ușurință și, cu o intervenție adecvată și în timp util, este unul dintre grupurile de boli mai pline de satisfacții de tratat în practica animalelor mici (vezi cap. 237).1-4.

În acest scop, chirurgia minim invazivă și metodele de diagnostic, în special otoendoscopia, au o utilitate extraordinară atât în practica generală, cât și în mediile de trimitere. Atât tehnicile de diagnosticare, cât și cele terapeutice sunt ușor de învățat și de perfecționat și prezintă tipul de utilitate care face ca timpul și investițiile financiare asociate să fie extrem de valoroase.5

În timp ce practicienii de animale mici au fost bine obișnuiți să folosească otoscoapele portabile ca instrument de diagnostic de decenii, echipamentele și tehnicile endoscopice moderne permit medicului veterinar să se bucure de o vizualizare îmbunătățită dramatic a structurilor auditive. În plus, modalitatea oferă posibilitatea de a documenta, monitoriza și clasifica boala unui pacient și progresul înregistrat în management. Poate cel mai important, capacitatea de a interveni terapeutic este îmbunătățită semnificativ cu tehnici chirurgicale minim invazive (MIS).

Indicatii

Otoendoscopia este de mare utilitate în diferențierea bolilor urechii externe sau externe (de exemplu, otita externă) și anexelor acesteia, de boli ale timpanului și urechii medii (de exemplu, otita medie). Semnele clinice obișnuite ale bolii auditive includ miros neplăcut, tremuratul capului, scurgerile auditive, durerea la palparea paharului și a structurilor auditive externe, lăbutul la cap și pierderea auzului. Mai rar, proprietarii pot observa anorexie sau disfagie, ataxie și probleme de echilibru și prezența nistagmusului anormal de repaus. Examenul fizic atent poate evidenția semne neurologice periferice și anomalii ale nervilor cranieni (vezi cap. 259).

Echipamente

În general, echipamentul include un monitor video, o cameră video endoscopică de calitate medicală, un otoendoscop, o sursă de lumină și accesorii. Majoritatea otoendoscoapelor dintr-o singură piesă concepute special au un singur portal la care poate fi atașat o punte pentru a permite irigarea și inserarea instrumentelor accesorii. Alternativ, poate fi utilizat un endoscop rigid multifuncțional de diametru mic; în general, au un diametru mai mic și sunt găzduite într-o manta de protecție detașabilă, cu orificii multiple de intrare pentru fluide și instrumente (E-Figurile 85-1 până la 85-3). Opțional, trusa include aparate mecanizate de irigare/aspirare, dispozitive pentru înregistrarea procedurii și stocarea imaginilor și o sursă de energie chirurgicală pentru electrochirurgie, radiochirurgie și/sau laser (E-Figurile 85-4 și 85-5).

E-FIGURA 85-1 Otoendoscop rigid conceput pentru utilizarea animalelor mici. Lungimea scurtă și tija robustă fac acest endoscop valoros pentru otoendoscopie în sala de examen și educația clienților. Canalul permite introducerea de instrumente sau irigare/aspirație. (Imaginea prin amabilitatea KARL STORZ GmbH & Co KG.)

E-FIGURA 85-2 Otoendoscop rigid și cameră. Adăugarea unei camere endoscopice de înaltă calitate permite o ergonomie îmbunătățită în otoendoscopie, precum și o vizualizare și mărire îmbunătățite. (Imaginea prin amabilitatea KARL STORZ GmbH & Co KG.)

E-FIGURA 85-3 Setul de endoscop rigid de 2,7 mm la 30 de grade poate fi utilizat pentru o varietate de proceduri endochirurgicale la animale de companie, inclusiv otoendoscopie. Lungimea permite un acces excelent la canalul orizontal și timpanul chiar și la cei mai mari dintre pacienți, cu o varietate de instrumente accesorii pentru a facilita intervenția terapeutică și diagnostică. (Imaginea prin amabilitatea KARL STORZ GmbH & Co KG.)

E-FIGURA 85-4 Instrumentele mecanice pentru irigare și aspirație fac spălarea profundă a urechilor mult mai eficientă și mai convenabilă. Acest dispozitiv combină

o pompă de aspirație și o pompă de irigare (cu presiune variabilă). Folosind piesa de mână cu două valve, operatorul poate efectua spălarea urechii printr-un cateter cu orificiu mic sau prin canalul instrumentului endoscopului. (Imaginea prin amabilitatea KARL STORZ GmbH &

Co KG.)

E-FIGURA 85-5 Laserele cu diode chirurgicale permit chirurgului să efectueze proceduri otoendoscopice cu hemoragie minimă și durere și edem postoperatorie. Lumina laser este introdusă prin fibre flexibile de cuarț disponibile într-o varietate de diametre și forme. Este prezentată o diodă chirurgicală de 15W 810 nm. (Fotografie prin amabilitatea Elexxion AG.)

Anatomie clinică

Urechea externă poate fi delimitată de pavilionul extern, până la și inclusiv canalul vertical. Aceasta include pinna, structurile de suport cartilaginoase ale anexei și canalul vertical. Prin definiție, timpanul este considerat capătul urechii externe și începutul urechii medii. Există specii notabile și diferențe de rasă ale morfologiei urechii externe, care afectează lungimea canalului vertical și unghiul de joncțiune a canalelor verticale și orizontale. Începutul canalului vertical este în general identificat prin crestătura intertragică, care separă crestele cartilaginoase craniene de cele caudale. Crestătura intertragică este un reper anatomic util pentru endoscopist în cartografierea prezenței leziunilor în canalul vertical. Suprafața epitelială a canalului vertical este scuamoasă și secretorie, cu o creștere a glandelor ceruminoase (sebacee modificate) pe măsură ce canalul vertical se extinde până la canalul orizontal până la timpan. Foliculii de păr sunt în general limitați la porțiunile proximale ale canalului vertical, dar pot exista la nivelul timpanului. Prezența părului este adesea legată de rasă sau somatotip. O creastă de cartilaj ferm, minim conform poate servi ca punct de reper între canalul vertical și orizontal, dar în funcție de rasă și somatotip, acest reper poate fi indistinct. Pacienții cu un unghi canal orizontal vertical acut se pot dovedi o provocare pentru endoscopist debutant. Pacienții cu un unghi mai puțin acut, inclusiv pisicile și câinii brahicefalici, au un canal orizontal care este mai ușor de navigat și, ca atare, un timpan care este mai ușor de vizualizat.

Timpanul este o membrană subțire, strălucitoare, la capătul canalului orizontal. La urechea normală, pars flaccida este vizualizată dorsolateral și, la majoritatea câinilor, va reprezenta aproximativ o treime din câmpul vizibil. Pars tensa ocupă cele două treimi ventrale ale timpanului vizibil. Tinde să fie porțiunea timpanului cel mai frecvent observată ca ruptă în cazurile de otită medie. La pacienții cu timpan normal, luminant, poate fi observată o creastă osoasă ventrală care separă cavitatea timpanică de bula. Caudodorsal, manubriul maleului din urechea medie poate fi văzut adesea prin timpan. Frecvent, atunci când timpanul este bolnav, opacitatea acestuia limitează vizualizarea acestor repere. Boala severă a urechii medii poate produce o bombare marcată a timpanului, notabilă în pars flaccidum și demonstrativă de lichid în urechea medie. În cazul în care presiunea compromite integritatea timpanului, cel mai frecvent pastensalis este prima porțiune ruptă. Cu toate acestea, la pacienții cu ruptură de timpan din cauza bolii subiacente a urechii medii, este adesea dificil să se diferențieze porțiunile individuale ale timpanului. Atunci când timpanul este rupt, fie din cauza bolii urechii medii, fie iatrogen, curățarea atentă și aspirația/irigarea pot dezvălui structurile urechii medii (Figura 85-6).

FIGURA 85-6 Desen schematic al urechii externe, medii și interne a caninului. Schema urechii drepte, vedere caudală. Rețineți că dimensiunile structurilor prezentate sunt disproporționate unele față de altele. I, Urechea internă; II, urechea medie; III, urechea externă. 1, pavilion; 2, meat acustic extern; 3, cartilaj inelar; 4, membrana timpanica; 5, cavitatea timpanică; 5', reces epitimpanic; 5", bula timpanică; 6, osculele auditive; 6', malleus; 6", baza etajelor în fereastra vestibulară; 7, tub auditiv; 8, nazofaringe; 9, chorda tympani; 10, nervul facial; 11, vestibul; 12, canale semicirculare; 13, canale semicirculare; 14, utriculus; 15, sacculus; 16, canal cohlear; 17, duct endolimfatic; 18, cohlee; 19, duct perilimfatic; 20, meat acustic intern; 21, nervul vestibulocohlear în meatul acustic intern; 22, meninge; 23, creier; 24, os temporal petros. (Din Dyce KM: Manual de anatomie veterinară, St Louis, 2010,

Saunders.)

Examenul otoendoscopic

O anamneză completă, un examen fizic și un diagnostic preoperator sunt primii pași esențiali (vezi cap. 237). Premedicația ar trebui să includă un medicament opioid pentru analgezie. Anestezia generală este indusă prin protocoale bazate pe profilul de risc al pacientului, preferința medicului și durata procedurii. Pacientul este intubat și menținut sub anestezie prin inhalare.

Otoendoscopia se efectuează cel mai bine pe o „masă umedă” sau chiuvetă chirurgicală pentru a reduce acumularea de lichide. Decubitul lateral, cu urechea de interes pe partea nedependenta, este preferata decubitului sternal pentru o examinare mai usoara, mai completa. Căruciorul echipamentului endoscopic este plasat lângă aspectul ventral al pacientului. Operatorul stă pe partea cu fața dorsală, lângă umărul pacientului. Monitorul este plasat cranian față de pacient, cu fața către operator. Acest lucru permite operatorului să țină endoscopul într-o poziție neutră față de cap, iar monitorul să afișeze structurile într-o orientare corectă din punct de vedere anatomic (E-Figura 85-7).

E-FIGURA 85-7 Otoendoscopia se efectuează la un pacient canin folosind un otoendoscop rigid și un dispozitiv mecanic de irigare și aspirație. Procedura de

spălare se efectuează prin canalul instrumental al endoscopului folosind un cateter urinar de tip tomcat pentru a direcționa cu precizie irigarea și aspirația.

Pentru irigare, o pungă de fluid IV și un set standard de administrare IV sunt conectate la portul de intrare al endoscopului. Debitul gravitațional este de obicei adecvat, dar presiunea manuală, un „sac de stoarcere” sau o pompă de fluid pot fi folosite pentru a crește viteza și presiunea fluxului de fluid. De asemenea, este folosită o pompă de irigare/aspirație. Lichidul trebuie să fie non-ototoxic și trebuie să fie limpede și fără dextroză. Opțiunile adecvate includ soluție salină normală, soluție Ringer lactată și alți cristaloizi izotonici (de exemplu, Normosol-R).6,7

Pentru examinările pacienților treji sau sedați, se poate folosi echipament curat, dezinfectat. Cu toate acestea, dacă este planificată o intervenție chirurgicală, toate echipamentele trebuie sterilizate conform instrucțiunilor producătorului. Multe echipamente endoscopice nu sunt sigure pentru metodele de sterilizare cu abur/căldură și trebuie folosite fie fluide de sterilizare „înmuiate la rece” (cum ar fi produsele care conțin glutaraldehidă) sau gaz oxid de etilenă. Sterilizarea echipamentului este esențială dacă procedura presupune obținerea de probe pentru cultura microbiană.

Pentru un examen otoendoscopic pe un pacient anesteziat, procedura începe cu o examinare endoscopică vizuală, deschisă, a porțiunilor vizibile ale paharului. Dacă există resturile otice de ceruminos substanțiale care ascund vizualizarea, se recomandă o curățare standard a urechii înainte de a încerca otoendoscopie. În toate cazurile în care se prelevează probe de cultură, colectarea probei trebuie efectuată înainte de procedurile auditive mai invazive. Dacă urmează a fi prelevate culturi bacteriene ale canalelor verticale sau orizontale, instrumentarul trebuie pregătit în mod strict aseptic pentru a minimiza posibilitatea contaminării probelor prezentate la laborator. Cultura exudatului auditiv trebuie efectuată cât mai devreme posibil în cadrul procedurii de examinare, pentru a minimiza riscul de contaminare a florei superficiale care va fi aruncată în canalul urechii. Probele pentru cultură și pentru citologie pot fi preluate prin spălare, direct cu o cultură sau prelevarea probelor de material cu o pensetă de apucare.8

Operatorul asamblează endoscopul, camera, cablul de ghidare a luminii, fluidul de irigare și accesoriile asociate și ține endoscopul în mâna sa dominantă. Pina este strânsă ușor în mâna nedominantă și trasă ușor lateral și foarte ușor caudodorsal. Endoscopul este introdus în canalul vertical, încet și ușor, la un unghi de ~90° față de craniul pacientului. Curgerea irigatorului este începută, încet și cu o presiune minimă la început, permițând dislocarea și evacuarea blândă a materialului ceruminos aderent. Se vizualizează fundul (aspectul cel mai medial) al canalului vertical, iar otoendoscopul este înclinat pentru a dezvălui canalul orizontal, cu vizualizarea timpanului în câmpul îndepărtat. Trebuie avută grijă să se evite torsiunea sau îndoirea excesivă a arborelui endoscopului pe măsură ce intră în canalul orizontal, pentru a evita atât leziunile iatrogenice, cât și deteriorarea echipamentului.9-12

Dacă urmează să fie efectuată o biopsie, trebuie efectuat mai întâi un examen auditiv complet deoarece hemoragia post-biopsie complică vizualizarea.

Curățare profundă a urechilor/Încălcarea auditivă

O curățare profundă este indicată dacă există scurgeri auditive marcate care sugerează boala fie a canalului orizontal, fie a urechii medii. In esenta, o curatare profunda a urechilor este o continuare a irigarii efectuate cu un examen otoscopic standard. Dacă volumul de exudat necesită o curățare mai agresivă, va fi probabil necesară o presiune crescută de irigare, folosind presiunea asupra pungii sau a unei pompe (vezi Examenul otoscopic, mai sus). În mod ideal, poate fi utilizată o pompă mecanizată de aspirație/irigare pentru a permite spălarea intermitentă urmată de aspirație pentru a accelera curățarea canalului urechii.13,14 Pot fi achiziționate catetere de lavaj special concepute sau se poate folosi un cateter din polipropilenă, tăiat la o lungime gestionabilă. Cateterele create special sunt introduse prin canalul instrumental al otoendoscopului, oferind operatorului o vizualizare excelentă a câmpului endoscopic și o capacitate de a monitoriza progresul spălării. Soluțiile de lavaj trebuie să fie aceleași cu cele utilizate pentru examenul otoendoscopic standard. Utilizarea soluțiilor ceruminolitice sau ototoxice trebuie evitată dacă timpanul este compromis sau integritatea acestuia este incertă.

Excizia maselor auditive

Fibrele laser cu diode de diferite diametre pot fi folosite prin canalele instrumentale ale otoendoscoapelor pentru a abla, demulke, vaporiza sau rezeca masele auditive (-Video 85-1). Acest autor favorizează utilizarea unei diode cu lungime de undă de 810 nm la puteri cuprinse între 4-8 W. Fiecare laser are proprietăți unice care necesită protocoale eficiente și sigure pentru fiecare dispozitiv; această lungime de undă a luminii laser asigură vaporizarea și tăierea țesuturilor excelente într-un mediu fluid și este foarte eficientă în prezența sângelui, oferind hemostază excelentă și ajutând la menținerea unui câmp chirurgical continuu vizibil. Deși este puțin probabil ca excizia sau vaporizarea cu laser să ofere margini chirurgicale curate în leziunile neoplazice agresive, dispozitivul are o utilitate semnificativă în îndepărtarea unei varietăți de leziuni comune de masă ale canalului urechii15,16 (Figurile 85-8 și 85-9). Masele urechilor și alte boli ale urechii sunt discutate în continuare în cap. 237.

FIGURA 85-8 Vedere otoendoscopică a unei mase auditive la un pacient canin. S-a stabilit că masa provine din planșeul ventral al canalului auditiv orizontal, aderentă la pars tensalis al timpanului. Îndepărtarea a necesitat o mică miringotomie de-a lungul marginii ventrale a pars tensalis. Masa a fost determinată prin histopatologie ca fiind un polip limfoplasmocitic benign.

FIGURA 85-9 Vedere postoperatorie otoendoscopică a urechii medii a unui pacient canin după rezecția endoscopică cu laser a unei mase auditive care iese din urechea medie și se extinde în bula timpanică. O mare porțiune a timpanului a fost incizată pentru a permite expunerea adecvată a leziunii, cu afectare evidentă a osului. Această leziune a fost determinată prin histopatologie ca fiind de

natura benignă demonstrând afectarea dramatică a urechii medii care poate rezulta chiar și din boala benignă.

Miringotomie

Din punct de vedere istoric, medicii veterinari au fost reticenți în a efectua miringotomii. Într-adevăr, miringotomia iatrogenă, atunci când este efectuată în timpul examenului otoendoscopic, a fost adesea tratată ca o criză chirurgicală. Studii recente au demonstrat prevalența subraportată anterior a otitei medii la câini (în special) și utilitatea miringotomiei în managementul acestor boli.17,18.

Miringotomia este o procedură simplă și sigură care poate fi efectuată în timpul unui examen otoendoscopic standard la un pacient anesteziat corespunzător (©Videoclipuri 85-2, 85-3 și 85-4). Ar trebui luată în considerare la orice pacient cu semne vizibile endoscopic de boală a timpanului și/sau urechii medii, manifestându-se de obicei ca opacitate scăzută a timpanului și anatomie anormală a timpanului. Bombarea timpanului în canalul orizontal sugerează o acumulare semnificativă clinic de lichid în urechea medie care poate beneficia de drenaj (vezi Video 85-2). Miringotomia poate fi efectuată printr-o perforație simplă folosind un cateter pentru pisica cu capătul tăiat la un teșit ascuțit (vezi Video 85-3) sau cu un cuțit de miringotomie special creat (vezi Video 85-4). Una dintre marile frustrări ale medicului care efectuează o miringotomie este rapiditatea cu care timpanul se poate vindeca: miringotomiile pot începe să se vindece în 72 de ore, ducând la otita medie cronică, în timp ce permeabilitate ar trebui să dureze cel puțin 7-14 zile pentru a permite drenajul adecvat al urechii medii. Utilizarea laserelor cu diode este un instrument eficient pentru efectuarea miringotomiei cu caracteristica suplimentară de vindecare întârziată a țesuturilor, ca și în cazul oricărei forme de energie termică utilizată în chirurgie. Laserul cu diodă este setat la o putere foarte mică, se folosește o fibră subțire de 400-600 microni și se identifică pars flaccidum al timpanului. Cu empiem în spatele timpanului, cea mai comună regiune de bombare este pars flaccidum puțin mai redundant. Timpanul este tăiat în formă încrucișată, centrat în pars flaccidum. Pars tensalis este de evitat dacă este posibil, având în vedere apropierea sa anatomică de manubrium maleusului. Cu toate acestea, boala cronică a timpanului face adesea dificilă identificarea clară a regiunilor timpanului. Când timpanul este incizat, este obișnuit să vedeți un flux de lichid întunecat sau purulent care intră în canalul orizontal de la urechea medie, care trebuie colectat direct pentru examinarea citologică și cultura bacteriană și testarea sensibilității (vezi Video 85-4). Presiunea fluxului de irigat trebuie redusă în acest punct și spălarea ușoară va avea ca rezultat spălarea urechii medii19-21 (E-Figurile 85-10 și 85-11).

E-FIGURA 85-10 Vedere intraoperatorie a unei miringotomii cu laser efectuată la un pacient canin. Incizia se face în partea dorsală a pars tensalis. Incizia este realizată într-un model încrucișat care se extinde de la aspectul dorso-rostral mergând caudo-ventral. O a doua incizie va fi făcută în direcția opusă. Acest model de incizie minimizează probabilitatea vindecării premature și reapariția acumulării de lichid sau reziduuri în urechea medie.

E-FIGURA 85-11 Vedere intraoperatorie a unei miringotomii cu laser efectuată la un pacient felin. Observați porțiunea bombată a pars flaccidum din stânga imaginii.

Complicațiile otoendoscopiei

Chiar și cu un grad modest de experiență, otoendoscopia este o procedură extrem de sigură asociată cu morbiditate chirurgicală minimă și mortalitate chirurgicală rară. Dacă otita medie nu este tratată în mod adecvat după miringotomie, poate apărea vindecarea întârziată. Acest lucru poate duce la un model de agravare progresivă a otitei medii care poate deveni refractar la terapia antimicrobiană comună. Terapia cu antibiotice topică și sistemică agresivă este importantă pentru rezolvarea adecvată și în timp util a otitei medii și vindecarea timpanului. Rareori, pacienții prezintă o înclinare tranzitorie a capului indusă de calorii sau de presiune sau, mai rar, nistagmus, sindromul Horner sau pareza/paralizia nervului facial. Aceste complicatii, atunci cand sunt observate, sunt de obicei usoare si autolimitante.21

Referințe

Gotthelf LN. Diagnosticul și tratamentul otitei medii la câini și pisici. Vet Clin North Am Practica pentru animale mici. 2004;34(2):469-487.

Griffen CE. Tehnici de otită pentru îmbunătățirea practicii. Clin Tech Small Anim Pract. 2006;21(3):96-105.

Kennis RA. Otita felină: diagnostic și tratament. Vet Clin North Am Practica pentru animale mici. 2013;43(1):51-56.

McKeever PJ, Torres SM. Boala urechii și gestionarea acesteia. Vet Clin North Am Practica pentru animale mici. 1997;27(6):1523-1536.

Rosychuk RA. Managementul otitei externe. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1994;24(5):921-952.

Mills PC, Ahlstrom L, Wilson WJ. Ototoxicitatea și evaluarea toleranței unui TrisEDTA și

Formulare pentru spălarea urechii cu polihexametilen biguanidă la câini. J Vet Pharmacol Thera. 2005;28(4):391-397.

Tulpina GM, Merchant SR, Neer TM, et al. Evaluarea ototoxicității unui preparat otic cu sulfat de gentamicină la câini. Am J Vet Res. 1995;56(4):532-538.

Cole LK, Kwochka KW, Kowalski JJ și colab. Flora microbiană și modelele de susceptibilitate antimicrobiană ale agenților patogeni izolați din canalul urechii orizontale și urechea medie la câinii cu otită medie. J Am Vet Med Asoc. 1998;212(4):534-538.

Cole LK. Evaluarea otoscopică a canalului urechii. Vet Clin North Am Small Anim Prac. 2004;34(2):297-410.

Murphy KM. O revizuire a tehnicilor de investigare a otitei externe și a otitei medii. Clin Tech Small Anim Pract. 2001;16(4):236-241.

Ordeix L, Scarampella F. Endoscopie rigidă: otoendoscopie. Manual BSAVA de endoscopie și endochirurgie la animale mici. ed 1. BSAVA: UK; 2008:131-141. Quedgeley. .

Angus JC, Campbell KL. Utilizări și indicații pentru video-otoscopie în practica animalelor mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2001;16(4):436-441.

Ordeix L, Scarampella F. Endoscopie rigidă: otoendoscopie. Manual BSAVA de endoscopie și endochirurgie la animale mici. ed 1. BSAVA: UK; 2008:131-141. Quedgeley. .

Sobel DS. Endoscopia urechii canine și feline: otoendoscopie. Manual clinic de endochirurgie la animale mici. ed 1. Wiley-Blackwell: Chichester, Marea Britanie; 2012:255-272.

Sobel DS. Endoscopia urechii canine și feline: otoendoscopie. Manual clinic de endochirurgie la animale mici. ed 1. Wiley-Blackwell: Chichester, Marea Britanie; 2012:255-272.

Sobel D, Lulich J. O introducere în endochirurgia cu laser. Manual BSAVA de endoscopie și endochirurgie la animale mici. ed 1. BSAVA: UK; 2008:220-227. Quedgeley. .

Cole LK. Otita medie secretorie primară la Cavalier King Charles Spaniels. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2012;42(6):1137-1142.

Stern-Bertholz W, Sjostrom L, Hakanson NW. Otita medie secretorie primară la Cavalier King Charles Spaniel: o revizuire a 61 de cazuri. J Small Anim Pract. 2003;44(6):253-256.

Corfield GS, Burrows AK, Imani P, et al. Metoda de aplicare și rezultatele pe termen scurt ale tuburilor de timpanostomie pentru tratamentul otitei medie secretorii primare la trei câini Cavalier King Charles Spaniel. Aust Vet J. 2008;86(3):88-94.

Sobel DS. Endoscopia urechii canine și feline: otoendoscopie. Manual clinic de endochirurgie la animale mici. ed 1. Wiley-Blackwell: Chichester, Marea Britanie; 2012:255-272.

Ordeix L, Scarampella F. Endoscopie rigidă: otoendoscopie. Manual BSAVA de endoscopie și endochirurgie la animale mici. ed 1. BSAVA: UK; 2008:131-141. Quedgeley. .

CAPITOLUL 86

Razuirea, aspirația cu ac fin și biopsia pielii și a țesuturilor subcutanate

Ralf S. Mueller, Sonya V. Bettenay

Răzuire ale pielii

Razutările cutanate utilizate ca ajutoare în diagnosticarea ectoparaziților cutanaţi sunt clasificate fie superficiale, fie profunde. Aceste două tipuri de răzuire au utilizări distincte pentru identificarea diferiților paraziți și diferă substanțial în abordarea lor procedurală.

Răzuire superficială a pielii

Indicaţie

Răzuirile superficiale ale pielii sunt utilizate pentru a detecta acarienii care trăiesc pe suprafața pielii sau care se îngroapă în stratul cornos, cum ar fi Cheyletiella spp., Otodectes cynotis, Sarcoptes spp. si Notoedres cati. Atât acarienii Cheyletiella, cât și Sarcoptes pot fi greu de găsit; aproximativ 50-70% dintre animalele de companie cu oricare dintre acești paraziți au rezultate pozitive la răzuire.1,2 Rezultatele pot fi <50% atunci când există o infestare timpurie cu mai puțini acarieni. Pisicile cu Notoedres cati au de obicei acarieni abundenți. Locurile anatomice preferate pentru răzuire variază. La câinele suspectat de scabie, coatele, marginile urechilor, jareții laterali și ventrul sunt de obicei afectate. La pisici, Notoedres cati afectează capul. Atât la câini, cât și la pisici, acarienii Cheyletiella locuiesc în trunchiul dorsal și provoacă de obicei descuamare. Otodectes cynotis este cel mai frecvent asociat cu otita externa, dar poate produce un prurit la cap si gat si rareori o dermatita generalizata. Răzuirea superficială a pielii trebuie efectuată la orice câine sau pisică solzoasă sau pruriginoasă.3

Procedură

Uleiul mineral este aplicat pe pielea afectată într-o peliculă subțire pentru a facilita colectarea solzilor și a resturilor de suprafață și pentru a crește șansa de rezultate pozitive.1 Sunt selectate locuri solzoase și/sau papulare neexcoriate și se folosește o lamă de bisturiu tocită, #10 pentru a preleva suprafața unei suprafețe mari (cel puțin 5 x 5 cm). Câinii cu păr cu suspectare de scabie trebuie tăiați mai întâi; folosiți mașina de tuns numai în direcția creșterii părului și lăsați 12 mm de păr - adică nu o clemă chirurgicală - scopul fiind păstrarea solzii de suprafață sau a crustei care poate fi prezentă. Tăierea nu este indicată la animalele de companie care ar putea avea cheyletieloză. Uleiul este apoi răzuit ușor de pe suprafață, ca și cum ar fi „pâinea cu unt" (E-Figura 86-1) în direcția creșterii părului și transferat pe o lamă de microscop din sticlă. Această tehnică „volum mare de ulei" oferă mai multe diapozitive pentru examinare, oferind o șansă excelentă de succes.

E-FIGURA 86-1 Tehnica de îndepărtare a uleiului de pe piele este similară cu cea folosită la „ungerea pâinii".

Tehnica microscopică

Se aplică o lamelă pentru a distribui uniform resturile - acarienii pot fi omise dacă sunt acoperiți de resturi - și pentru a accelera evaluarea microscopică prin reducerea nevoii de ajustare continuă a focalizării. Se folosește puterea de scanare (4 x obiectiv, 10 x ocular), iar condensatorul microscopului este coborât pentru a crește contrastul. Răzuirea pielii pentru ectoparaziți ar trebui examinată în câteva ore de la recoltarea probei, deoarece acarienii pot de fapt să iasă de pe un tobogan dacă sunt lăsați prea mult timp.

Interpretare

Un acarian sau un ou este diagnostic și ar trebui să fie considerat un motiv pentru a iniția terapia miticidă. O răzuire negativă nu exclude prezența acarienilor și poate fi totuși indicată terapia de diagnosticare.

Răzuire profundă a pielii

Indicaţie

Se efectuează răzuire profundă a pielii pentru a detecta acarienii Demodex. La câine, Demodex canis trăiește în foliculul de păr; un acarian Demodex cu corp mai lung (Demodex injai) este suspectat că trăiește în glandele sebacee.4-6 Demodicoza canină este caracterizată clinic prin alopecie, comedoane, papule, pustule, solzi și cruste și trebuie luată în considerare pentru aproape orice câine cu boală inflamatorie sau neinflamatoare a pielii. Demodicoza la pisică este mai puțin frecventă, de obicei secundară unei boli sistemice și care afectează capul.7,8 A fost, de asemenea, raportat un model de alopecie ventrală.9

Procedură

În mod ideal, ar trebui prelevate papule sau pustule foliculare pe o zonă de cel puțin 1 x 1 cm. Numărul de acarieni este mai mare atunci când pielea este strânsă (înainte și în timpul răzuirii) în încercarea de a împinge acarienii din adâncul foliculilor.10 Folosind o lamă #10 acoperită cu ulei mineral, pielea este răzuită în direcția creșterii părului până când se observă sângerare capilară (Video 86-1). Trichogramele (smulgerea părului, plasate în ulei mineral pe o lamă de sticlă pentru examinare) oferă un test alternativ care este deosebit de util la animalele de companie cu leziuni perioculare sau pedale. Trichogramele sunt aproape la fel de fiabile ca răzuirea profundă a pielii, dacă sunt smulse suficiente fire de păr pe aceeași zonă de 1 x 1 cm.10,11.

Interpretare

Demodex canis este o componentă normală a faunei cutanate și ocazional poate fi găsit pe pielea câinilor normali. Dacă se găsește un singur acarian, dar semnele clinice sunt compatibile, sunt indicate alte răzuire, tricograme sau o biopsie.3 Este important să se noteze în fișa clinică locul răzuirii și numărul relativ de adulți, larve, nimfe și ouă pe câmp de putere *scăzută (LPF). Evaluarea răspunsului la terapie se bazează pe compararea acestor numere la vizitele lunare ulterioare.*

Aspirație cu ac fin

Indicație

Aspirația cu ac fin este frecvent efectuată pe nodulii din piele sau subcutană ca „primul pas" atunci când se încearcă diferențierea neoplaziei de inflamație sau infecție.

Procedură

Nodulul trebuie fixat ferm între degetul mare și arătătorul unei mâini; un ac de calibrul 20 sau 22 este apoi introdus ușor în nodul cu cealaltă mână și redirecționat de mai multe ori fără a-l retrage complet din nodul. Acul este apoi retras și celulele din lumenul acului sunt expulzate prin atașarea unei seringi de 5 ml umplute cu aer și suflarea conținutului pe o lamă de sticlă. Această metodă este potrivită în special pentru noduli mici. Controlul vârfului acului este suficient pentru ca, chiar și la câinii vioi, este puțin probabil ca un ac să pătrundă prin nodul în țesutul normal subiacent care poate transfera celule neoplazice.

Dacă nu se obțin celule folosind tehnica descrisă anterior, poate fi utilizată o „metodă de aspirație". Acul este mai întâi atașat la o seringă de 10 ml înainte de a fi introdus în nodul și aspirat de mai multe ori. Aspirația trebuie întreruptă atunci când acul este redirecționat și în special atunci când este retras, pentru a evita aspirarea celulelor în seringă unde este posibil să nu fie recuperate. Acul este apoi separat de seringă, pistonul este tras înapoi, seringa și acul sunt reatașate, iar conținutul este suflat pe o lamă de sticlă. Materialul este apoi răspândit ca în cazul frotiurilor de sânge, uscat, colorat cu un colorant Wright modificat (Diff-Quik) și examinat.

Interpretare

Dacă se identifică o populație uniformă de celule, atunci este probabilă o cauză neoplazică. Caracteristicile populațiilor de celule neoplazice sunt descrise în altă parte (vezi cap. 93). Histopatologia este necesară pentru a defini gradul tumorii, pentru a permite un prognostic și pentru a contribui la luarea deciziilor privind următorul curs de acțiune. Dacă celulele inflamatorii precum neutrofilele și macrofagele domină, atunci infecția este posibilă și următorul pas este o cultură bacteriană și/sau fungică a țesutului profund pentru a diferenția inflamația sterilă de o cauză infecțioasă.

Obținerea maximă de la o biopsie a pielii (E-Box 86-1)

E-Box 86-1

Zece sfaturi pentru a obține un rezultat mai bun la biopsia cutanată

Nu utilizați tehnica aseptică pentru a pregăti suprafața pielii.

Înainte de a începe, petreceți 5 minute căutând o gamă reprezentativă de leziuni.

Selectați mai multe (4-6) probe care reprezintă gama de leziuni de la normal la cel mai grav afectat.

În bolile inflamatorii sau alopecice ale pielii, dacă este posibil, includeți o probă normală din dors, nu din ventr.

Desenați o linie de orientare a foliculului (pe trunchi, aceasta este în direcția de la nas până la vârful cozii) în toate probele.

Utilizați pumni de 6 până la 8 mm sau o biopsie eliptică, cu excepția nasului și a labelor.

Manipulați cu atenție specimenul de biopsie; tratați-o ca pe hârtie absorbantă umedă chiar și atunci când excizați.

Oferiți-i patologului un istoric succint, constatările dumneavoastră fizice și diagnosticele dumneavoastră diferențiale.

Utilizați o biopsie incizională atunci când se suspectează un neoplasm, cu condiția ca aceasta să poată fi urmată de o a doua procedură pentru excizia largă, dacă este indicat.

Asigurați fixarea adecvată a formolului prin volumul corect și/sau tăierea incizială parțială a tumorilor mai mari.

Selecția locului și metodologia biopsiei pot face diferența între succes și eșec în obținerea unui diagnostic specific.3,12 Chiar și „rezultate neconcludente” pot exclude unele diagnostice diferențiale.

Selectarea site-ului

O examinare atentă a întregului animal pentru cea mai reprezentativă gamă de leziuni este primul pas în selectarea locului de biopsie. Prelevarea mai multor mostre de la site-uri bine alese ajută la evitarea rezultatelor neconcludente. Într-o boală pustuloasă, maculele eritematoase se dezvoltă în papule, apoi pustule și în final cruste/eroziuni. Eșantionarea fiecăreia dintre aceste etape furnizează cea mai largă gamă de leziuni, dar ori de câte ori este posibil, trebuie prelevate mai multe pustule. Leziunile depigmentante ar trebui biopsiate într-o zonă activă (de exemplu, culoarea gri) mai degrabă decât în stadiul final (adică, alb).

Zonele alopecice trebuie prelevate în centrul zonei cele mai alopecice, precum și în zonele joncționale și normale. La prezentare, identificarea locurilor biopsiate poate fi realizată prin plasarea probelor în sticle separate, etichetate cu atenție, de formol sau prin utilizarea de coloranți pentru țesuturi care marchează diferite tipuri de leziuni cu o culoare diferită (E-Figura 86-2). La evaluarea alopeciei, acolo unde este posibil, evitați zonele glabre (nepăroase) ale corpului, deoarece acestea conțin mai puține unități de foliculi de păr și glande sebacee mai mici. O linie trasată înainte de biopsie pe piele în direcția creșterii părului, folosind un stilou impermeabil, indică direcția necesară pentru tăierea longitudinală a foliculilor (Figura 86-3 și E-Figura 86-4).13

FIGURA 86-3 Desenați o linie în direcția creșterii părului. Această tehnică a revoluționat interpretarea patologiei foliculare. Nu trageți peste leziuni fragile, cum ar fi pustulele, care se pot rupe la presiune.

E-FIGURA 86-2 Colorantul poate fi utilizat pentru a identifica biopsiile de piele specifice. Se întinde subțire pe suprafața paniculară și trebuie să se usuce înainte ca țesutul să fie introdus în formol (se lasă 1-2 minute).

La câini și pisici cu boală inflamatorie severă, indicii cu privire la caracteristicile de creștere foliculară pot fi prezente numai în pielea normală adiacentă. Zonele ulcerate trebuie evitate, cu excepția cazului în care se suspectează o patologie profundă dermică, vasculară sau paniculară. Când prelevăți o leziune ulcerată, utilizați o incizie eliptică fie pentru a exciza complet ulcerul cu piele normală adiacentă, fie orientat din centrul leziunii pentru a include pielea „normală sau intactă” adiacentă.

Tehnica chirurgicala

Părul de deasupra trebuie tuns numai în direcția de creștere a părului și îndepărtat ușor pentru a păstra eventualele solzi și cruste. Crustele trebuie lăsate pe piele și incluse în biopsie, deoarece pot conține microorganisme, celule inflamatorii sau acantolitice care pot ajuta la stabilirea unui diagnostic. Scrieți „vă rog tăiați în cruste” pe formularul de depunere. Nu se efectuează nicio pregătire aseptică, cu excepția exciziei nodulilor solitar. Infecția rezultată din lipsa pregătirii chirurgicale nu se vede aproape niciodată. Anestezia generală este indicată pentru biopsiile faciale sau de labe și poate fi necesară și pentru biopsiile excizionale mai mari. Anestezia locală, cu sau fără sedare, este o alternativă practică pentru multe animale de companie cu biopsii de trunchi. Injectarea SC a 1 sau 2 ml de xilocaină fără adrenalină (lidocaină fără epinefrină) asigură de obicei anestezie locală adecvată. Cantitatea maximă de xilocaină utilizată depinde de greutatea corporală. Locul este marcat pentru a permite o relocare ușoară, iar punctul de intrare a acului trebuie să fie în afara zonei propuse pentru biopsie pentru a evita perturbarea țesutului în cadrul biopsiei.13

Wedge/Elipse versus Punch Biopsie

Biopsia cu pumn este rapidă, relativ atraumatică și adesea recomandată atunci când sunt suspectate dermatoze infecțioase, inflamatorii și endocrine. Se preferă perforații noi, de unică folosință, de 8 mm. Perforațiile de patru și șase mm sunt rezervate pentru biopsiile de pernuțe, plan nazal, joncțiuni mucocutanate sau pleoape.

Prelevarea de probe prin biopsie cu pumn

Țineți pumnul la un unghi de 90° față de suprafața pielii, prindeți ferm pielea din jur și rotiți pumnul într-o direcție cu o presiune continuă, dar relativ mică. Când pielea nu se mai „întoarce” cu rotația pumnului, s-a atins suficientă adâncime pentru a elibera dermul de atașamentul de la bază. Pumnul este îndepărtat și orice sânge este șters cu grijă. Prindeți ușor țesutul de bază și tăiați accesoriile SC. În niciun caz derma sau epiderma nu trebuie strânse, deoarece acest lucru duce la „artefact de zdrobire” și poate duce la o probă care nu poate fi citită sau interpretată greșit ca cicatrici. Se recomandă utilizarea instrumentelor oftalmice, cum ar fi foarfecele pentru iris și pensele.

Prelevarea de probe prin excizie/incizie

Biopsia cu pană sau eliptică trebuie utilizată ca tehnică de excizie atunci când se suspectează o leziune dermică profundă sau de panicul. Această metodă trebuie utilizată și la îndepărtarea unui nodul solitar sau a unei leziuni fragile (cum ar fi veziculele). De asemenea, este utilizat atunci când pare să existe o serie de modificări care iradiază de la centrul la marginea unei leziuni (de exemplu, ulcerația centrală sau alopecia și țesutul normal adiacent poate fi inclus în elipsă) (Figura 86-5, A și B).

FIGURA 86-5 A, Regula generală - includeți 100% piele cu leziuni sau neleziuni atunci când prelevăți cu o biopsie cu pumn. B, Tehnicianul histopatologic va secționa de obicei specimenul de biopsie eliptică de-a lungul liniei mediane a axei lungi a elipsei. Orientarea elipsei de-a lungul joncțiunii dintre țesuturile anormale și normale va permite patologului să privească pielea din zonele afectate, prin zonele active, către zonele neafectate și astfel să obțină cea mai bună apreciere posibilă a etapelor bolii și, prin urmare, a etiologiei. (Cu amabilitatea Medizinische Kleintierklinik.)

În cazul unui neoplasm suspectat, poate fi indicată o biopsie incizială. Acest lucru permite un diagnostic precis, fără grija de contaminare a țesutului din jur sau de a compromite orice intervenție chirurgicală ulterioară. Citologia poate diagnostica malignitatea fără a fi nevoie de biopsie, dar nu poate înlocui informațiile de prognostic obținute din evaluarea marginilor și a vaselor pe care histopatologia le permite.

Odată ce biopsia a fost obținută, rana este închisă de rutină.

Fixarea țesutului

Suprafața probei de biopsie trebuie șters ușor înainte de a o introduce în formol. Pentru o fixare adecvată este necesar un volum minim de formol, de aproximativ 10 ori mai mare decât volumul probei. În climatele reci, adăugarea unei părți de alcool la nouă părți de formol va preveni înghețarea în timpul transportului. Bucățile mari de țesut trebuie secționate în felii de 1 cm pentru a permite o penetrare adecvată a formolului fără a se secționa complet prin nodul. Pentru a păstra orientarea inițială pentru evaluarea marginii, lăsați secțiunile atașate la bază (țesut adipos).

Biopsii de bărbierit

Pe pinne, cartilajul se găsește direct sub un derm extrem de subțire, iar paniculul este absent. Cu tehnicile de perforare și pană, cartilajul poate fi deteriorat din neatenție și poate rezulta o schimbare permanentă a formei paharului. Biopsia de bărbierit este o tehnică rapidă de diagnosticare a bolilor epidermei sau ale joncțiunii dermoepidermice (cum ar fi lupusul sau pemfigusul), dar care trebuie efectuată sub anestezie generală. Partea exterioară a urechii trebuie tăiată; pinna concavă/interioară nu poate. O lamă de bisturiu este ținută într-o mână; pavilionul este îndoit peste degetul arătător al celeilalte mâini (E-Figura 86-6). Pe suprafața convexă întinsă și îndoită, lama bisturiului pătrunde în piele sub un unghi de aproximativ 20°, doar până la o adâncime în care se observă sângerare capilară. La acea adâncime, incizia se continuă paralel cu suprafața pielii până când se obține un specimen, de aproximativ 5 x 5 mm (0,25 x 0,25 inchi). Acest specimen tăiat este o bucată de piele extrem de subțire care ar trebui plasată cu suprafața dermică în jos pe o bucată de depresor de limbă sau de carton pentru a evita deformarea în timpul fixării (E-Figura 86-7).

E-FIGURA 86-6 Biopsie de bărbierit. Pina este îndoită peste degetul arătător al unei mâini și se folosește un bisturiu pentru a obține specimenul de biopsie.

E-FIGURA 86-7 Proba de biopsie de ras foarte subțire este plasată cu suprafața dermică în jos pe o bucată de depresor de limbă sau de carton - se lasă 1 minut pentru aderență și se pune partea de țesut în contact cu formol.

Trei minute de presiune digitală fermă sau utilizarea unui stick de azotat de argint oprește de obicei hemoragia și sutura nu este de obicei necesară. De obicei, nu există cicatrici. Tehnica de bărbierit este utilă numai pentru bolile epidermei și dermei superioare, deoarece adâncimea specimenului cu tehnica adecvată nu va ajunge sub nivelul mijlociufolicular (E-Figura 86-8) și modificările dermice profunde, cum ar fi vasculita și tulburările cartilajului nu pot fi evaluate.

E-FIGURA 86-8 Histopatologia unei biopsii de bărbierit va evidenția modificări ale epidermei și dermei superioare, deoarece adâncimea specimenului cu tehnica adecvată va atinge nivelul mijloc-folicular.

Interpretare—Efectuarea unui diagnostic

Unul dintre motivele majore pentru a efectua o biopsie de piele este obținerea unui diagnostic. Al doilea scop, chiar și în absența unui diagnostic confirmat, este excluderea diagnosticelor diferențiale. Pentru ca medicul anatomopatolog să caute indicii subtile și să interpreteze modificări neobișnuite, o listă de leziuni clinice și diagnostice diferențiale trebuie să fie inclusă în depunere. Alegeți un patolog cu un interes activ în dermatopatologie sau un dermatolog cu pregătire avansată în dermatopatologie.

Referințe

Mueller RS, Bettenay SV, Shipstone M. Valoarea reflexului pinnal-pedal în diagnosticul scabiei canine. Vet Rec. 2001;148:621.

Folz SD. Scabie canină (infestarea cu Sarcoptes scabiei). Comp Contin Educ. 1984;6:176.

Mueller RS. Dermatologie pentru practicantul animalelor mici. Teton NewMedia: Jackson, WY; 2000.

Desch CE, Hillier A. Demodex injai: o nouă specie de acarian al foliculului de păr (Acari: Demodecidae) de la câinele domestic (Canidae). J Med Entomol. 2003;40:146.

Hillier A, Desch CE. Infestare cu acarieni Demodex cu corp mare la 4 câini. J Am Vet Med Asoc. 2002;220:623.

Mueller RS, Bettenay SV. O prezentare neobișnuită a demodicozei canine cauzată de un acarian Demodex cu corp lung la un Lakeland Terrier. Aus Vet Pract. 1999;29:128.

Guaguere E. Demodecie feline: etude retrospective de 9 cas. Prat Med Chir Anim Comp. 1993;28:31.

Medleau L, Brown CA, Brown SA, et al. Demodicoza la pisici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1988;24:85.

Morris DO, Beale KM. Demodicoza felină. Bonagura JD. Terapia veterinară curentă a lui Kirk XIII. Saunders: Philadelphia; 2000:580.

Beco L, Fontaine J, Bergvall K, et al. Comparație între zgârieturi ale pielii și smulgerea părului pentru detectarea acarienilor Demodex în demodicoza canină, un studiu prospectiv multicentric. Dermatol veterinar. 2007;18:381.

Bensignor E. Comparaison de trois techniques diagnostiques de demodecie a Demodex canis chez le chien. Prat Med Chir Anim Comp. 2003;38:167.

Bettenay SV, Hargis A. Dermatopatologie practică. Teton NewMedia: Jackson, WY; 2005.

Mauldin EA, Castle S, Davenport GM și colab. Orientarea foliculară a biopsiilor de piele - o tehnică simplă pentru a îmbunătăți interpretările dermatopatologice. Dermatol veterinar. 2001;12:228.

CAPITOLUL 87

Citologia pielii și a țesuturilor subcutanate

Ryan M. Dickinson

Evaluarea aspiratelor cu ac fin (FNA) sau frotiurile de amprentare ale leziunilor cutanate este o metodă relativ ieftină, rapidă și precisă de obținere a unui diagnostic sau de furnizare a unei liste de diagnostice diferențiale atunci când se ține cont de semnalul pacientului, istoricul clinic relevant și alte informații de diagnostic. Evaluarea probelor citologice oferă multe avantaje, inclusiv vizualizarea detaliilor celulare fine (trăsături nucleare și citoplasmatice subtile, dar importante) și morfologia organismelor mici (de exemplu, bacterii [inclusiv micobacterii] și protozoare). În același timp, interpretarea FNA-urilor poate fi o provocare și necesită diferențierea materialului de fundal real de cel artificial (de exemplu, precipitatul de colorare). Astfel, diagnosticul multor leziuni necesită expertiza unui patolog clinic instruit formal. Cu toate acestea, clinicienii cu un interes în citologie pot fi capabili să pună diagnostice simple sau să poată clasifica procesul bolii înainte de a trimite probe citologice la un laborator de referință. Evaluarea citopatologică poate ajuta la ghidarea clinicianului către terapia adecvată sau urmărirea unor teste diagnostice suplimentare, dacă este necesar, pentru a obține un diagnostic definitiv.

Exemple importante de mase cutanate și subcutanate în care aspirația cu ac fin poate fi utilă pentru diagnosticul citopatologic includ tumora mastocitară (E-Figurile 87-1 și 87-2), histiocitomul (E-Figura 87-3, A și B), limfomul (E-Figura 87-4), plasmacitomul (E-Figura 87-7-adenomul) 87-6), structuri chistice umplute cu keratina (E-Figura 87-7), adenom sebaceu (E-Figura 87-8), carcinom cu celule scuamoase (EFgura 87-9), tricoblastom (tumoare bazocelulară; E-Figura 87-10), perete hemangiopericitom (E-Figura 87-10), tumoră metastatică (E-Figura 87-1) osteosarcom (E-Figura 87-12), mixosarcom (E-Figura 87-13), melanom (E-Figura 87-14), abcese (E-Figura 87-15) și micoze sistemice (blastomicoză: E-Figura 87-16).

E-FIGURA 87-1 Tumora mastocitară. Celule rotunde agregate, dar individualizate, cu multe granule magenta/metacromatice intracitoplasmatice. Observați, de asemenea, mai puține granule extracelulare de mastocite (săgeți mici). Sunt prezente puține eozinofile (săgeată mare). Pata lui Wright modificată *1000.

E-FIGURA 87-2 Tumora mastocitară. Agregate de celule rotunde individualizate cu un număr mic până la mic de granule mastocite citoplasmatice magenta/metacromatice. Observați forme foarte slab granulate (săgeți). În unele cazuri, colorarea Diff-Quik poate să nu păteze foarte bine granulele mastocitelor, astfel încât absența modelelor de colorare izbitoare ale granulelor nu ar trebui să fie folosită ca bază pentru excluderea tumorii mastocitare. Pata lui Wright modificată *1000.

au raport nuclear/citoplasmatic moderat cu citoplasmă fină, amfofilă, puțin vacuolată, moderat abundentă. Nucleii sunt rotunzi în această imagine, deși uneori pot apărea indentate sau în formă de fasole. Pata lui Wright modificată *1000. B, Histiocitom regresiv. Este prezentă o populație mixtă de celule. Limfocitele mici (săgeți negre) depășesc numărul de celule histiocitom mai puține (săgeata albă). Infiltratele limfocitelor mici „atacă” celulele histiocitomului neoplazic. Regresia histiocitoamelor cutanate apare mai des la câinii cu vârsta <2 ani. Pata lui Wright modificată *500.

E-FIGURA 87-4 Limfom cutanat. Într-un fundal bogat în eritrocite, sunt prezente mai multe celule limfoide mari (săgeți albe) care aproximează sau depășesc diametrul neutrofilelor din apropiere (săgeți negre). De remarcat raportul mare nuclear/citoplasmatic al celulelor limfoide. Pata lui Wright modificată *1000.

E-FIGURA 87-5 A, Plasmacitom cutanat. Sunt prezente un număr moderat de celule plasmatice neoplazice, rotunde, agregate. Celulele plasmatice au adesea un nucleu plasat excentric în citoplasmă (săgeți). Pleomorfism ușor la această populație. Leziunea a fost benignă. Pata lui Wright modificată *1000. B, plasmocitom cutanat. Există un număr moderat de celule plasmatice neoplazice, rotunde, agregate, care sunt marcant pleomorfe. Observați cariomegalie marcată (săgeți negre) și prezența unei forme trinucleate (săgeată albă). Această leziune a fost, de asemenea, benignă. Pata lui Wright modificată *1000.

se observă celule epiteliale hepatoide. Numele „hepatoid” este derivat din asemănarea strânsă a celulelor epiteliale ale glandei perianale cu hepatocite. Colorarea lui Wright modificată *600. B, adenom hepatoid. O foaie densă de coeziune de celule epiteliale hepatoide este înconjurată de agregate dense de eritrocite (săgeată albă). Săgețile negre indică nuclei mici din celulele bazaloide de rezervă care înconjoară adesea celulele epiteliale hepatoide mai mari. Pata lui Wright modificată *1000.

împrăștiate vag, prin contrast, poate reflecta contaminarea epidermică de suprafață). Săgețile evidențiază marginea agregatului. Evaluarea histologică a unei biopsii este adesea indicată, pentru a evalua peretele chisticului

cromatina care este similară cu nucleele vecine. Colorarea lui Wright modificată *600.

citoplasmă periferică (săgeată neagră). Vacuolarea perinucleară (săgeți albe) se găsește adesea în celulele scuamoase neoplazice. Aceste celule se pot individualiza cu ușurință și se pot împrăștia liber în fundal. Modificat

E-FIGURA 87-10 Trichoblastom (tumoare bazocelulară). Celulele epiteliale bazaloide neoplazice au un raport nuclear/citoplasmatic ridicat cu cantități minime de citoplasmă bazofilă palid (săgeată). Celulele formează foi strâns coezive și adesea există un aspect „pietrul” al foilor. Pata lui Wright modificată *1000.

E-FIGURA 87-11 A, Hemangiopericitom (numit și tumoare de perete perivascular). Aceasta este un sarcom/tumoare cu celule fusiforme. Celulele formează agregate dense, deși nu sunt cu adevărat coezive. Pata lui Wright modificată *1000. B, Hemangiopericitom/tumoare peretelui perivascular. Observați terminațiile citoplasmatice fine și conice ale celulelor tumorale (săgeți). Colorarea lui Wright modificată *1000.

E-FIGURA 87-12 A, Osteosarcom—metastaze cutanate. Acest pacient a avut metastaze cutanate multiple de osteosarcom la multe luni după amputarea unui membru anterior pentru osteosarcomul humerusului proximal diagnosticat anterior. Celulele tumorale sunt rotunde (săgeată neagră) fără celule clasice în formă de fus, în ciuda faptului că aceasta este o tumoare mezenchimală. Săgeata albă indică o figură mitotică bizară. Diff-Quik *1000. B, Osteosarcom. Săgeata evidențiază matricea extracelulară în flux magenta (osteoid) produsă de celulele tumorale. Diff-Quik *1000.

E-FIGURA 87-13 Mixosarcom. Aceasta este o tumoare mezenchimală malignă care este caracterizată prin cantități mari de matrice magenta extracelulară (asteriscuri) pe tot parcursul frotiurilor citologice. În timpul aspirației inițiale, materialul poate apărea extrem de mucoid. Săgeata evidențiază terminațiile citoplasmatice conice ale celulelor fusiforme neoplazice. Pata lui Wright modificată *1000.

E-FIGURA 87-14 Melanom. Această tumoare particulară este slab pigmentată, cu doar câteva depozite fine de pigment melanină intracitoplasmatică (săgeată). Melanocitele neoplazice variază adesea ca formă, dimensiune și grad de pigmentare. Pata lui Wright modificată *1000.

E-FIGURA 87-15 Inflamație neutrofilă septică. Acesta este un aspirat al unui abces. Săgeata indică una dintre multele neutrofile care conțin bacterii intracitoplasmatice

mici. Nucleii neutrofilelor sunt ușor umflați cu cromatina relativ palid, sugerând o schimbare degenerativă. Pata lui Wright modificată *1000.

E-FIGURA 87-16 Blastomicoză cutanată. Săgețile albe evidențiază macrofagele epitelioide (care se găsesc în infecțiile fungice și în alte procese inflamatorii cronice, cum ar fi inflamația care vizează corpii străini). Săgeata neagră evidențiază un Blastomyces sp. drojdie cu bază largă, în devenire, printre grupuri de neutrofile (vârfuri de săgeată) și macrofage. Pata lui Wright modificată *1000.

Multe boli și tulburări pot fi diagnosticate prin evaluarea citopatologică a FNA a leziunilor cutanate și câteva resurse excelente pregătite de lideri în domeniul citopatologiei veterinare oferă detalii descriptive excelente și imagini despre neoplazie, inflamație infecțioasă și neinfecțioasă, hiperplazie și procese asociate cu leziuni tisulare la animalele domestice. boli și afecțiuni. Acest capitol se concentrează pe optimizarea pregătirii probelor și pe cheile pentru obținerea celor mai bune informații dintr-un FNA. Ch. 86 abordează aspectele tehnice ale recoltării probelor.

Atunci când se evaluează un frotiu citologic, este esențial să se vizualizeze cât mai multe zone posibil pentru a se asigura că interpretarea se face folosind celule reprezentative dintr-o leziune. Acest lucru necesită o pregătire optimă a frotiului. Conținutul unui ac este descărcat pe o margine a lamei, în mod obișnuit marginea cea mai apropiată (dar fără atingere) de marginea mată/etichetată a lamei. Odată ce conținutul celular este descărcat pe frotiu, este necesară o presiune foarte ușoară în timpul procesului de frotiu. Aplicarea excesivă a presiunii poate determina ruperea celulelor, ascunzând morfologia nucleară și citoplasmatică esențială și adesea împiedicând o interpretare. Ungeți conținutul până la un sfert de marginea opusă. Jumătatea din mijloc a lamei ar trebui să conțină majoritatea celulelor. Mașinile automate de colorat utilizate de laboratoarele de referință (colorația Wright modificată sau alte colorante de tip Romanowsky) colorează adesea jumătatea mijlocie până la două treimi a lamei și orice material din afara acestei porțiuni a lamei ar fi lăsat nepătat de astfel de mașini. Petele rapide precum Diff-Quik vor păta orice parte a lamei care intră în contact cu soluțiile de fixare/colorare. Dacă se preia o probă de fluid, un frotiu direct trebuie pregătit imediat; lichidul rămas trebuie depozitat într-un tub steril dacă se dorește o cultură și într-un tub EDTA pentru a preveni coagularea celulelor, astfel încât să se poată face frotiuri suplimentare dacă este necesar. Marginea cu pene conține adesea celule/grupuri mari și organisme. Petirea inadecvată duce la grupuri groase, tridimensionale, aglomerate de celule, împiedicând evaluarea morfologiei individuale a celulei (©Video 87-1). Tehnica adecvată de frotiu oferă mai des mostre de calitate excelentă cu monostraturi foarte celulare de celule intacte, ceea ce mărește acuratețea diagnosticului.

Frotiurile de amprentă ale unei probe de biopsie (sau cele făcute direct dintr-o leziune cutanată) pot furniza constatări citologice importante. După colectarea țesutului, este important să se facă o mică incizie în suprafața superficială, evitând aspectul profund sau lateral al leziunii, deoarece aceasta poate ascunde marginile biopsiei atunci când țesutul este evaluat histologic. Dacă este posibilă recoltarea a două probe de țesut, una poate fi folosită pentru pregătirea amprentelor pentru evaluarea citologică, iar cealaltă poate fi plasată în formol tamponat pentru procesarea histologică. Amprentele zonelor ulcerate ale unei mase de piele pot produce multe celule; cu toate acestea, adesea există un număr disproporționat de mare de celule inflamatorii, celule rupte și colonii bacteriene de suprafață care ar putea masca diagnosticul primar. Frotiurile de amprentă trebuie ținute departe de recipientul cu formol odată ce acesta este deschis, deoarece chiar și urme de vapori de formol pot afecta în mod dăunător calitatea colorării frotiurilor. Frotiurile trebuie depuse într-un recipient bine sigilat pentru a proteja sticla de spargere și, de asemenea, pentru a proteja de vaporii de formol în cazul în care un recipient separat de formol expediat concomitent se sparge în timpul tranzitului.

Chei de luat în considerare la trimiterea sau evaluarea probelor citologice

La trimiterea frotiurilor la un laborator de referință, trebuie inclusă o istorie clinică scurtă, dar completă, precum și locația anatomică exactă a leziunii prelevate (de exemplu, clarificați dacă un loc enumerat ca „masă toracică” indică o masă cutanată pe torace sau o masă intratoracală sau mediastinală. Dacă este o masă cutanată, este atașată dermică? Subcuticulară? Aceste informații permit unui patolog să ofere cel mai bun răspuns posibil.

Evaluarea amănunțită a frotiurilor. Este important să se evite efectuarea unui diagnostic prematur bazat pe evaluarea doar a câtorva domenii. Nu toate câmpurile conțin exact aceleași combinații de celule. Evaluarea începe folosind un obiectiv de putere redusă. Multe microscoape au o lentilă de 4* (care oferă o mărire de 40* atunci când sunt combinate cu obiectivele oculare de 10*) ca cea mai mică setare. Utilizarea celei mai mici măriri pentru a scana întregul diapozitiv permite examinatorului să aprecieze modelele de aranjamente celulare; monostraturile de celule pot fi apoi evaluate la o mărire mai mare (400*-1000*) pentru detaliile celulare. Este important să evitați inițial utilizarea obiectivelor de mare putere, deoarece caracteristicile importante din alte zone ale toboganului pot fi ratate.

Familiarizarea cu lentilele obiective. Lentila de 40* necesită o lamelă de sticlă, cu excepția cazului în care este o lentilă cu imersie în ulei. Dacă imaginea este neclară sau defocalizată atunci când utilizați o lentilă uscată, acest lucru ar putea indica faptul că obiectivul conține ulei sau că este necesară o lamelă. Lamele de sticlă pot fi plasate cu ușurință peste probă prin plasarea unei picături de ulei pe lamă și apoi aplicarea lamei.

Recunoașterea celulelor rupte și evitarea suprainterpretării componentelor acestora. În urma rupturii, detaliile citoplasmatice pot fi modificate pe scară largă, iar fragmentele citoplasmatice pot fi uneori interpretate greșit ca alte elemente, cum ar fi organisme infecțioase. Nucleii din celulele rupte pot deveni semnificativ umflați, ceea ce duce la anizocarioză falsă care poate fi interpretată greșit ca un criteriu de malignitate într-o populație altfel non-neoplazică. Evitarea zonelor slab colorate este, de asemenea, importantă, deoarece acestea pot conține caracteristici înșelătoare.

Recunoașterea artefactelor din fundal (de exemplu, precipitat de pete, fibre de material). În schimb, totuși, materialul relevant „de fundal” nu trebuie ignorat. Ar putea reflecta o constatare semnificativă clinic (de exemplu, depozite magenta de material secretor extracelular sau matrice de țesut conjunctiv).

Recunoașterea faptului că frotiurile slab celulare ar putea să nu fie pe deplin reprezentative pentru o leziune. Deși mai puțin obișnuit, acest lucru poate fi valabil și pentru frotiurile foarte celulare.

Conștientizarea faptului că ar putea fi prezent mai mult de un tip de proces.

Obiectivitatea în evaluare și interpretare. Utilizarea informațiilor clinice esențiale disponibile este crucială, dar trebuie evitată și interpretarea prematură bazată pe prezumții pripite.

Inflamație septică versus non-septică

La evaluarea agenților infecțioși, cel mai bine este să vă familiarizați cu măririle optime care trebuie utilizate atunci când căutați un anumit tip de organism și dacă este de așteptat ca organismul să fie intracelular, extracelular sau, eventual, ambele. În general, cel mai bine este să urmați regula de evaluare a frotiului cu un obiectiv de putere redusă pentru zonele care conțin monostraturi care conțin celule inflamatorii. Este util să recunoaștem că unele modele de colecții de celule se găsesc mai frecvent în anumite situații. De exemplu, dacă se suspectează infecția cu Blastomyces dermatitidis, acest organism poate fi adesea detectat inițial la o mărire de 100-200* și, dacă este necesar, confirmat la o mărire de 400*, deoarece este un organism mai mare (7-15 microni diametru1) care este de obicei înconjurat de grupuri dense de neutrofile și macrofage epitelioide în proporții variabile. Organismul rămâne extracelular, cu puține excepții în care organismul se poate afla în citoplasma unui macrofag gigant multinucleat. Organismele bacteriene, dimpotrivă, sunt mult mai mici decât organismele fungice (1-4 microni, în funcție de organism) și se găsesc adesea în neutrofile și mai rar într-un macrofag, deși bacteriile extracelulare pot fi uneori numeroase într-un frotiu. Organismele bacteriene pot fi detectate la o mărire de 200-400*; cu toate acestea, o mărire mai mare (care necesită adesea o lentilă cu imersie în ulei; mărire 500*-1000*) este de obicei necesară pentru evaluarea morfologică detaliată a bacteriilor. De asemenea, organismele micobacteriene cu colorare negativă pot fi atât extracelulare, cât și intracelulare în cadrul macrofagelor. Merită să ne amintim că, în unele leziuni septice, bacteriile sunt ușor vizibile, în timp ce în altele organismele pot fi foarte puține. Nu este recomandat să se excludă complet o componentă infecțioasă dacă agenții infecțioși nu pot fi găsiți într-un frotiu și ar trebui luată în considerare cultura microbiană adecvată pentru cazurile în care infecția de bază este încă o considerație plauzibilă.

Leziuni neoplazice versus non-neoplazice

Mulți continuă să conceptualizeze leziunile strict ca fiind „neoplazice versus inflamatorii”, posibil având în vedere că fie un proces, fie altul este reprezentat într-un frotiu. În realitate, este destul de comun ca celulele neoplazice să fie amestecate cu celule inflamatorii din diverse motive (de exemplu, necroză în cadrul unei tumori și producția de citokine de către celulele tumorale care atrag celulele inflamatorii). Evaluarea amănunțită a unui frotiu este importantă, deoarece se poate întâlni o leziune care a exfoliat în principal celule inflamatorii, dar o inspecție mai atentă arată că un număr mai mic de celule neoplazice sunt prezente printre celulele inflamatorii. În funcție de faptul dacă randamentul celular este pe deplin reprezentativ, este cu siguranță posibil ca numai celulele inflamatorii să se exfolieze în timpul unei FNA a unui neoplasm și ca componenta neoplazică principală a unei leziuni să nu fi fost prelevată direct. Pe lângă leziunile neoplazice clasificate strict, există și o colecție de proliferări celulare reactive mai puțin frecvente, cum ar fi histiocitoza cutanată reactivă, care nu este cu adevărat o proliferare neoplazică clonală și nici un proces infecțios (vezi cap. 350).

Tumori benigne versus maligne

Multe manuale de citopatologie enumeră „criteriile de malignitate” citologice pe care trebuie să le luăm în considerare atunci când evaluăm și interpretăm leziunile neoplazice, pentru ca tumorile benigne să poată fi diferențiate de tumorile maligne. Termeni precum anizocitoza (variația în dimensiunea celulei), anizocarioza (variația în dimensiunea nucleară) și pleomorfismul (variația în aspectul celular general) sunt termeni care ajută la descrierea morfologiei unei populații celulare. Recunoașterea nucleelor proeminente și de dimensiuni variabile, modelul variabil al cromatinei nucleare, variația compoziției citoplasmatice, prezența celulelor binucleate/multinucleate și prezența figurilor mitotice sunt caracteristici suplimentare care oferă informații importante despre comportamentul biologic așteptat al unei populații tumorale. În multe cazuri, aceste caracteristici sunt utile în identificarea unei leziuni maligne, dar există și excepții. De exemplu, un plasmacitom cutanat benign poate consta din plasmocite bine diferențiate, ușor de recunoscut (morfologie monomorfă), dar este obișnuit ca un plasmacitom cutanat benign să fie populat de plasmocite foarte pleomorfe care au forme multinucleate frecvente și anizocitoză și anizocarioză marcate în cadrul populației. Aceste caracteristici citomorfologice pot fi destul de izbitoare, dar ele nu pot indica faptul că comportamentul biologic al tumorii este mai agresiv decât un plasmacitom populat de plasmocite monomorfe. În schimb, un exemplu clasic de tumoră malignă care are un aspect „benign” este un adenocarcinom apocrin al sacului anal. Această tumoare este în mod obișnuit populată de celule epiteliale slab coezive, care au anizocitoză și anizocarioză minime și trăsături de cromatină neremarcabile cu figuri mitotice rare; cu toate acestea, tumora este agresivă, cu potențial puternic de invazie locală și metastaze la distanță. Un citopatolog experimentat este conștient de excepții precum acestea și multe altele. Din acest motiv, cele mai bune rezultate pot fi atinse atunci când clinicienii și patologii au relații de lucru solide și o comunicare excelentă atunci când urmăresc un diagnostic citopatologic.

Tipuri de leziuni neoplazice

Există o mare varietate de leziuni neoplazice cutanate. Ca și în cazul oricărui alt sistem de organe, tipurile de tumori pot fi plasate în categorii mari, generale de celule rotunde, epiteliale și mezenchimale, remarcându-se că în aceste categorii largi, există încă o variație morfologică extraordinară.

Mai frecvente tumori cu celule rotunde cutanate, epiteliale și mezenchimale canine și feline sunt enumerate aici, cu procentele aproximative respective ale tuturor tumorilor cutanate (date obținute din diferite surse), remarcându-se că există și alte tipuri de tumori din aceste trei categorii generale care apar mai rar și nu sunt enumerate (Tabelul 87-1).

TABEL 87-1

Prevalența tumorilor cutanate canine și feline, pe categorii

Tumorile cu celule rotunde sunt de obicei identificate pe frotiuri prin prezența celulelor rotunde individualizate cu nuclei rotunji. Caracteristicile citoplasmatice și nucleare variază între tipurile de celule. În unele cazuri, tumorile care sunt în general clasificate ca „mezenchimale" vor avea o morfologie cu celule rotunde. De exemplu, celulele melanomului pot fi găsite ca rotunde, poligonale, fusiforme și chiar în foi care apar coezive. De asemenea, există cazuri rare de metastaze cutanate ale osteosarcomului, iar celulele neoplazice din situsurile primare și metastatice pentru osteosarcom pot fi în principal rotunde.

Tumorile epiteliale sunt de obicei identificate prin prezența foilor coezive, în timp ce celulele individualizate apar mai puțin frecvent (de exemplu, cu carcinom cu celule scuamoase). Citoplasma poate varia ca aspect si daca leziunea este de origine glandulara citoplasma poate contine vacuole secretoare. Cu tumorile chistice ale foliculului de păr și leziuni similare, este obișnuit ca FNA să producă agregate predominant dense de keratinocite anucleate mature, cu o reprezentare minimă sau deloc a peretelui chistului, ceea ce face dificilă ajungerea la un diagnostic specific. În astfel de cazuri, este important să se ia în considerare efectuarea unei biopsii, deoarece va permite evaluarea arhitecturală a peretelui chistului și prezența unor caracteristici suplimentare, cum ar fi inflamația în focarele în care chistul s-ar putea fi rupt sau chiar caracteristici care ar putea sugera o malignitate mai puțin frecventă.

Tumorile mezenchimale sunt identificate prin prezența celulelor individualizate care au adesea formă fusiformă sau poligonală (deși formele de celule rotunde sunt cu siguranță posibile). Marginile citoplasmatice ale celulelor sunt adesea conice și uneori indistincte. Nucleii pot fi rotunzi sau ovali și, din nou, caracteristicile citoplasmatice și nucleare pot varia între leziuni. Numărul de celule care se exfoliază cu leziuni mezenchimale poate varia, variind de la rare la abundent. Cu frotiuri cu randament mare, pot fi găsite grupuri dense de celule fusiforme; examinarea permite adesea evaluatorului să realizeze că clusterele nu sunt cu adevărat coezive. Lipoamele benigne sunt incluse în categoria mezenchimatoase și pot fi subreprezentate în rapoartele din literatură. Aspirația foilor de adipocite este o constatare comună. Interpretarea semnificației foilor adipocitelor în absența unui istoric clinic bun este o provocare, deoarece aspirația de grăsime subcuticulară normală poate avea un aspect citomorfologic identic ca un lipom. Acest lucru este important deoarece dacă o leziune cutanată este vizată, dar acul ratează masa și numai grăsimea subcuticulară din jur este recuperată, se poate pune un diagnostic eronat de lipom. Dacă se suspectează clinic că o leziune este altceva decât un lipom și numai adipocitele sunt extrase în timpul aspirației, poate fi indicată recoltarea unui aspirat (sau biopsia leziunii).

Când să biopsie

Deoarece FNA poate duce de obicei la un diagnostic rapid, clinicienii așteaptă adesea rezultatele FNA înainte de a decide dacă să colecteze o biopsie a unei leziuni. Cu toate acestea, ambele tipuri de probe pot fi cu siguranță colectate și transmise concomitent. Dacă probele sunt recoltate în același timp, clinicianul are și opțiunea de a păstra biopsia în formol și de a decide să o depună dacă rezultatele FNA nu oferă un diagnostic definitiv. Evaluarea citopatologică are avantaje, deși o „imagine" mai completă a unui proces poate fi creată atunci când rezultatele frotiului citologic sunt combinate cu rezultatele biopsiei. Evaluarea histologică a unei biopsii nu oferă atât de multe detalii cu privire la morfologia celulei individuale. Cu toate acestea, avantajul major este că caracteristicile arhitecturale pot fi evaluate, ceea ce poate fi foarte informativ. De exemplu, atunci când patologii evaluează masele mamare, evaluarea histologică este critică, deoarece identificarea unor caracteristici precum invazia capsulară și invazia limfatică (care nu poate fi evaluată în timpul evaluării citopatologice a unui frotiu FNA) va face distincția între o leziune benignă și cea malignă dacă citomorfologia tumorii nu este convingătoare.

Referințe

Raskin RE. Piele și țesuturi subcutanate. Raskin RE, Meyer D. Citologie canină și felină: un atlas de culoare și ghid de interpretare. Saunders: St Louis; 2010:36.

Hauck ML. Tumori ale pielii și țesuturilor subcutanate. Vail DM, Withrow SJ, Page R. Withrow & MacEwen's mici animale oncologie clinică. ed 5. Elsevier: St Louis; 2013:306.

Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ și colab. Bolile de piele ale câinelui și pisicii: diagnostic clinic și histopatologic. ed 2. Blackwell Science: Hoboken, NJ; 2005:582 [616-626, 659-662, 723, 762-767, 815-827, 867, 876].

Abramo F, Pratesi F, Cantile C, et al. Studiu asupra tumorilor foliculare canine și feline și a leziunilor asemănătoare tumorilor din centrul Italiei. J Small Anim Pract. 1999;40:479-481.

Valenciano AC, Cowell RL. Citologia diagnostică și hematologia lui Cowell și Tyler la câine și pisică. ed 4. Elsevier: St Louis; 2014.

Baker R, Lumsden JH. Atlas de culoare al citologiei câinelui și pisicii. Mosby: St Louis; 2000.

Abdomen

CONTUR

Capitolul 88 Ecografia abdominală

Capitolul 89 Ecografie abdominală Aspirații și biopsii

Capitolul 90 Abdominocenteză și lavaj peritoneal diagnostic

Capitolul 91 Laparoscopie

CAPITOLUL 88

Ecografia abdominală

Rachel E. Pollard

Ecografia abdominală a devenit un instrument obișnuit și valoros în arsenalul de diagnosticare pentru practicanții de animale mici (vezi și cap. 143). O înțelegere fundamentală a fizicii ultrasunetelor și a principiilor imagistice poate permite utilizatorului să facă diagnostice de bază. Mai mult decât atât, o metodologie consecventă și repetabilă pentru efectuarea unei examinări cu ultrasunete abdominale va minimiza erorile, omisiunile și leziunile ratate.

Fizica ultrasunetelor

Ecografia medicală funcționează într-un mod similar cu sonarul. Un fascicul de sunet cu o anumită frecvență (megaherți [MHz]) este trimis în zona de interes de către traductor. Traductorul așteaptă ecourile returnate și „ascultă” amplitudinea (intensitatea) și locația acestora (relativ direct cu cât timp durează ecoul să revină). Odată ce fasciculul de ultrasunete intră în zona de interes, acesta poate fi absorbit, refractat sau reflectat. Dacă fasciculul este absorbit, nu se vor întoarce unde ultrasunete la traductor și, în consecință, nu devine disponibilă nicio informație pentru generarea unei imagini. În mod similar, dacă undele ultrasunete sunt refractate, calea lor este modificată astfel încât să nu revină la traductor. Astfel, doar undele ultrasunete care intră în corp, întâlnesc un obiect (țesut) și sunt reflectate direct înapoi la traductor sunt folosite pentru a genera o imagine. Structurile puternic reflectorizante vor apărea luminoase (gaz, minerale), în timp ce organele parenchimatoase vor avea reflectivitate variabilă și vor apărea ca nuanțe de gri.

Caracteristicile țesuturilor

Majoritatea organelor sunt descrise în funcție de dimensiunea, forma, ecogenitatea (luminozitatea) și ecotextura (modelul parenchimatos). Mărimea și forma sunt termeni care se explică de la sine și nu vor fi discutați în continuare. Ecogenitatea este evaluată la o scară relativă în comparație cu alte organe și cu ceea ce se anticipează ca fiind normal. Un obiect sau un țesut care este anechoic nu are ecogenitate și este negru. Un obiect care este luminos în comparație cu alte obiecte sau cu norma anticipată este hiperecogen. Un obiect care este întunecat în comparație cu alte obiecte sau cu norma anticipată este hipoecogen.

Se poate stabili o scară relativă a ecogenității tisulare normale (Tabelul 88-1). Este esențial să comparați țesuturile între ele pentru a stabili ecogenitatea reală, deoarece luminozitatea țesuturilor poate fi, de asemenea, afectată de setările mașinii. Cu toate acestea, folosind această scară de ecogenitate relativă, se pot defini modificări patologice. De exemplu, un ficat fibrot sau infiltrat cu grăsime va deveni mai hiperecogen decât ar trebui să fie în comparație cu alte organe, deoarece a fost infiltrat de țesut mai hiperecogen. În mod similar, o splină edematoasă sau congestionată va deveni mai hipoecogenă decât ar trebui să fie în comparație cu alte organe, deoarece conține mai mult lichid decât ar trebui.

TABEL 88-1

O listă de țesuturi în ordinea ecogenității relative de la cel mai întunecat (fluid) la cel mai strălucitor (mineral, gaz)

Splină

Ecogenitate ridicată

Evaluarea ecotexturii tisulare este mai subiectivă. Majoritatea organelor normale au o ecotextură netedă și omogenă. Modificările ecotexturii au ca rezultat un aspect eterogen al țesutului, fie focal, fie difuz și adesea însoțesc o modificare a ecogenității. Termenii pentru a descrie modificări difuze ale ecotexturii pot include grosiere, pete sau nodulare, în timp ce leziunile focale ar fi descrise ca fiind ecogenitate complexă, mixtă sau de masă.

Efectuarea examenului complet cu ultrasunete abdominale (©Video 88-1)

Pregătirea

Înainte de a începe evaluarea cu ultrasunete, trebuie să vă asigurați că animalul este confortabil. Se recomanda ca examenul cu ultrasunete sa se efectueze intr-o incapere slab luminata cu cat mai putin trafic. Aparatul cu ultrasunete este plasat adiacent și la dreapta capului câinelui sau pisicii înclinat dorsal, iar traductorul este ținut în mâna dreaptă. Reținerea animalului de companie se realizează de obicei prin faptul că tehnicienii țin picioarele și capul animalului în timp ce efectuează examenul. Un tampon de spumă tăiat într-o pană (jgheab în V) este folosit ca dispozitiv de poziționare confortabil pentru a ține un animal pe spate în timpul examinării. In cazul in care un animal este foarte stresat sau agresiv sau in care examinarea cu ultrasunete este indelungata, poate fi indicata retinerea chimica.

Pentru o scanare cu ultrasunete adecvată, părul trebuie tăiat din abdomenul ventral pentru a reduce artefactele și pentru a oferi o mai bună vizualizare a organelor abdominale. Părul trebuie tuns de la xifoid caudal către regiunea inghinală, cu marginile laterale ale clemei urmând arcul costal și extinzându-se aproximativ la jumătatea flancului. Apoi, trebuie aplicat alcool sau o soluție de apă pentru a umezi pielea, pentru a deplasa aerul asociat cu foliculii de păr și pentru a îndepărta stratul de grăsime de la suprafață, care poate fi prezent pe suprafața pielii. Pregătirea finală include aplicarea unor cantități generoase de gel de cuplare pe abdomen. Acest gel ecografic trebuie introdus manual în suprafața pielii rasă pentru o cuplare acustică optimă.

Noțiuni de bază

Punctul sau simbolul de orientare a imaginii de pe ecran ar trebui să fie poziționat în partea stângă a afișajului imaginii. Acest punct se corelează cu un semn, linie, punct sau lumină de pe traductor. Acest indicator trebuie îndreptat către capul animalului pentru planul de scanare longitudinală și îndreptat către partea dreaptă a animalului (spre mașină și ecografist) pentru planul de scanare transversală. Când se efectuează scanarea cu ultrasunete, traductorul nu trebuie ridicat de pe piele atunci când se deplasează în altă regiune; glisați în schimb traductorul de-a lungul abdomenului până când este întâlnită următoarea zonă de interes.

Regiunea 1: Ficatul

Pentru a începe scanarea, traductorul trebuie plasat într-o orientare longitudinală adiacentă procesului xifoid, cu traductorul înclinat craniodorsal la 60°. Această poziție va oferi ecografului o imagine longitudinală a ficatului. Începerea evaluării cu ficatul permite obținerea de imagini ale ficatului înainte ca câinele sau pisica să aibă ocazia să înghită aer în stomac. Aerul are potențialul de a bloca o parte sau tot ficatul. În plus, ficatul se află în cea mai adâncă porțiune a abdomenului și este în mod normal relativ omogen. Adâncimea mașinii, compensarea câștigului de timp (TGC) și câștigul general pot fi setate corespunzător.

Odată ce se obține o imagine longitudinală adecvată a ficatului, traductorul trebuie înclinat înainte și înapoi de la stânga la dreapta pentru a „interoga” ficatul. Vezica biliară este cel mai bine vizualizată prin îndreptarea traductorului către cotul drept al animalului, cu traductorul chiar în dreapta procesului xifoid. Pentru scanarea transversală a ficatului, traductorul este rotit în sens invers acelor de ceasornic, astfel încât indicatorul să fie spre dreapta animalului. Ca și în planul longitudinal, se recomandă folosirea unei mișcări de „ventilare” pentru a interoga ficatul în loc să faceți mișcări mari de alunecare cu traductorul. Traductorul trebuie apoi mutat cu o mișcare de alunecare spre stânga pentru a vizualiza stomacul. Evaluarea completă a stomacului nu este de obicei posibilă din cauza cantităților variabile de gaz prezente în lumenul gastric.

Regiunea 2: membru pancreatic stâng, splina, rinichi stâng

Cu traductorul în orientare longitudinală, stomacul este poziționat în stânga (cranian) a afișajului. Zona de pe cel mai caudal aspect al stomacului reprezintă curbura mare și porțiunea fundică a stomacului și este unul dintre reperele pentru membrul pancreatic stâng. Alte repere includ vena splenica, splina si colonul transvers. La animalul normal, pancreasul nu este de obicei vizualizat.

Pe măsură ce traductorul este mutat spre stânga animalului peste abdomen într-o direcție caudală și laterală, splina ar trebui să fie vizibilă în câmpul „aproape”. Extremitatea dorsală a splinei se află adiacentă suprafeței laterale a fundului gastric și se poate extinde în câmpul îndepărtat de-a lungul peretelui lateral stâng al corpului (dorsal). După ce este evaluat aspectul dorsal al splinei, adâncimea de afișare poate fi redusă astfel încât să permită ecografului să evalueze corpul și coada mai superficiale ale splinei. Fie planul transversal, fie cel longitudinal poate fi utilizat pentru a evalua splina cu o eficacitate egală.

Transductorul trebuie apoi mutat caudal în planul imagistic longitudinal de-a lungul suprafeței laterale a abdomenului până când este vizualizat rinichiul stâng. Odată ce rinichiul stâng este localizat, imagistica organului în plan longitudinal este de obicei cea mai ușoară și cea mai informativă. Acest plan permite ecografului să evalueze dimensiunea și forma rinichilor împreună cu vizualizarea definiției corticomedulare. Traductorul poate fi apoi rotit în sens invers acelor de ceasornic pentru a produce o imagine transversală a rinichilor. Planul transversal al rinichiului este imaginea cea mai sensibilă pentru detectarea dilatației pelvine renale.

Regiunea 3: suprarenala stângă

Reperele utilizate pentru suprarenala stângă sunt aspectul medial al rinichiului stâng, vasele renale stângi și aorta abdominală. Pentru a localiza suprarenala, trebuie mai întâi să localizați rinichiul stâng într-un plan longitudinal și apoi să vizați medial pentru a căuta aorta în câmpul îndepărtat. Prin scăderea sau coborârea porțiunii proximale a traductorului către masă, aorta va apărea la vedere. Glanda suprarenală normală se află în imediata apropiere a peretelui lateral al aortei. Artera și vena renală sunt văzute adiacente suprafeței caudale a suprarenalei și acționează ca reper cel mai caudal. Când aorta abdominală este identificată în plan longitudinal, suprarenala poate fi localizată prin ventilarea fasciculului sonor dorsal sau ventral. La majoritatea animalelor, este necesar să se mărească presiunea mâinii plasată pe traductor pentru a obține o vizualizare adecvată a suprarenalei.

Regiunea 4: vezică urinară, prostată/uter, ganglioni limfatici sublombari

Tranziția către această regiune necesită ca traductorul să fie tras în jos pe partea stângă a abdomenului într-o manieră caudală și medială. Colonul descendent și ansele multiple ale intestinului subțire (jejun) sunt văzute în timpul tranziției. Vezica urinară este de obicei cel mai ușor de identificat în plan longitudinal; cu toate acestea, la unele animale cu o vezică mică sau un colon descendent mare, plin de gaz, planul transversal poate fi cel mai ușor. Evaluarea completă a vezicii urinare necesită dobândirea atât a planului longitudinal, cât și a celui transversal, deoarece leziunile vezicii urinare mici, cum ar fi polipii sau tumorile precoce, pot fi ușor ratate. La câinele mascul, se recomandă scanarea vezicii urinare de pe ambele părți ale preputului în ambele planuri imagistice pentru o evaluare completă. Cel mai bine este să imaginezi inițial uretra în plan longitudinal și apoi să te deplasezi în planul transversal. Presiunea mâinii trebuie crescută ușor în comparație cu cea utilizată pentru vezica urinară, iar traductorul trebuie menținut cât mai aproape de linia mediană. La majoritatea animalelor, traductorul trebuie să fie înclinat în direcția caudală între 10° și 40°

pentru a obține imagini dorsale față de pubis. La bărbatul intact, prostata este hiperecogenă (vezi Tabelul 88-1), simetrică pe ambele părți ale liniei mediane, de formă ovală, cu uretra în centru. Prostata la bărbații sterilizați este de obicei destul de mică și hipoecogenă. Restul de prostată poate fi oarecum dificil de vizualizat la câinii care au fost sterilizați la o vârstă fragedă.

Corpul uterului, spre deosebire de coarnele uterine, este de obicei vizibil adiacent vezicii urinare. Locația corpului uterin este oarecum variabilă, dar de obicei dorsală și laterală față de vezică. Este avantajos să se poziționeze corpul uterin în plan transversal și apoi să se rotească capul de scanare pentru a imaginea uterul în plan longitudinal.

Ganglionii limfatici iliaci (sublombari) sunt identificați adânc (dorsal) față de vezica urinară, unde aorta abdominală se ramifică pentru a deveni vasele iliace externe și aorta terminală. Vizualizarea acestor noduri este inconsecventă la animalul normal și depinde de tehnică și de setările mașinii. Cel mai ușor este să găsiți nodurile folosind planul transversal, deoarece acest lucru oferă ecografului cea mai bună oportunitate de a vizualiza ramurile aortice. Ganglionii limfatici sublombari pot fi de obicei vizualizați cranian către și între ramurile vasculare. Bifurcația venei cave caudale este, de asemenea, evidentă în regiunea lombară caudale din partea dreaptă a aortei și poate fi identificată pe baza capacității de a-și comprima lumenul cu presiunea traductorului crescută.

Regiunea 5: Rinichiul drept, Duodenul/Membrul pancreatic drept

În timpul tranziției de la regiunea vezicii urinare la rinichiul drept, de obicei, se poate vizualiza mai mult intestinul subțire și colonul ascendent. Intestinul subțire se află medial față de regiunea rinichiului drept, la fel ca și joncțiunea ileocolică. Rinichiul drept se află într-o locație mai craniană și laterală decât ne-am aștepta. La câine, cel mai bun mod de a vizualiza rinichiul drept este să plasați traductorul medial pe coasta a 13-a și să direcționați fasciculul de sunet cranial și poate puțin lateral. La pisică, rinichiul drept este de obicei ușor de văzut și poate fi fotografiat direct din partea dreaptă fără interferența coastelor și a arcului costal asociat. Evaluarea completă a rinichiului drept constă atât în proiecția longitudinală, cât și în cea transversală. Presiunea traductorului trebuie să fie moderată pentru evaluarea rinichiului, deoarece intestinul subțire care se află deasupra trebuie să fie deplasat pentru a limita artefactele imagistice secundare gazelor intestinale.

Duodenul descendent și membrul pancreatic drept asociat se află în imediata apropiere a rinichiului drept. Presiunea traductorului ar trebui să fie scăzută față de cea utilizată pentru a imaginii rinichiul drept, iar adâncimea afișajului poate fi adesea redusă pentru a crește rezoluția. Duodenul se localizează prin evantai lateral din rinichi în plan longitudinal. Membrul pancreatic drept este vizualizat inconsecvent la animalul normal și se află adiacent aspectului medial al duodenului descendent.

Regiunea 6: suprarenala dreaptă

Ca și în cazul suprarenalei stângi, pentru a localiza suprarenala dreaptă ecograful trebuie să localizeze rinichiul și vasele mari. Repere utilizate în vizualizarea glandei suprarenale drepte includ rinichiul drept și vena cavă caudală. Imagistica adecvată a suprarenalei necesită ca traductorul să fie direcționat în direcția dorsală și medială, pornind de la o vedere longitudinală a rinichiului drept. Această glandă suprarenală se află paralelă cu vena cavă și este adesea văzută în câmpul îndepărtat, adiacent peretelui vasului.

Regiunea 7: Mid-Abdomen

Evaluarea mijlocului abdomenului include ganglionii limfatici mezenterici și intestinul subțire împreună cu epiploonul asociat. Tehnica pentru mijlocul abdomenului include variații ale presiunii traductorului și ale planurilor imagistice. Ar trebui să încercați să vizualizați buclele intestinului subțire atât în plan transversal, cât și longitudinal.

Ganglionii limfatici mezenterici sau jejunali se află în grupuri asociate cu vasele mezenterice din mijlocul abdomenului. Aceste noduri sunt vizualizate inconsecvent la câinele normal, dar adesea pot fi văzute la pisică. Ele sunt de obicei în strânsă asociere cu artera mezenterică craniană adiacentă corpului celei de-a doua vertebre lombare. Ganglionii limfatici pot fi fie rotunzi, fie fuziformi și adesea vor avea aceeași ecogenitate ca și splina. La animalul tânăr, nodurile mezenterice sunt uneori ușor de vizualizat și pot apărea proeminente.

Rezumat

Ca și în cazul interpretării radiografice, o bună examinare cu ultrasunete abdominală necesită cunoștințe solide de anatomie și o abordare sistematică. De asemenea, este utilă cunoștințele de bază despre fizică și caracteristicile țesuturilor. Evaluarea dimensiunii organelor, formei, ecogenității și ecotexturii, împreună cu înțelegerea a ceea ce cauzează modificări în acești patru factori, este baza tuturor diagnosticelor cu ultrasunete.

CAPITOLUL 89

Ecografia abdominală

Aspirații și biopsii

Eric J. Herrgesell

Fundal

Prelevarea de țesut ghidată cu ultrasunete a devenit o procedură de rutină în multe spitale veterinare pentru animale mici. Procedurile percutanate ghidate cu ultrasunete au câștigat popularitate deoarece este posibilă plasarea precisă a acului. Acest lucru are ca rezultat o procedură de colectare mai sigură și un randament de diagnosticare relativ ridicat. Nu numai leziunile periferice, ci și țesuturile „înserate profunde”, pot fi de obicei prelevate. În comparație cu procedurile oarbe, ghidarea cu ultrasunete are un potențial mai mare pentru un diagnostic mai precis cu mai puține traumatisme ale țesuturilor moi. Se apreciază că modelele cu ultrasunete sunt în general nespecifice în ceea ce privește diagnosticele specifice și sunt necesare probe pentru un diagnostic definitiv. În ultimii ani, progresele în ceea ce privește calitatea aparatului cu ultrasunete și potențialul imagistic au îmbunătățit considerabil utilizarea aspirației sau a biopsiei de țesut moale ghidate de ultrasunete.

Un beneficiu al prelevării de țesut ghidat cu ultrasunete este că anestezia generală nu este de obicei necesară, în special în cazul procedurilor de aspirație cu ac fin (FNA). Sedarea puternică sau anestezia pot fi indicate pentru procedurile de biopsie de bază pentru a minimiza mișcarea și percepția durerii. Deciziile privind utilizarea sedativelor sau a agenților anestezici trebuie luate în funcție de natura pacientului și de leziunea în cauză (vezi cap. 138). De obicei, se folosesc sedative sau agenți anestezici cu acțiune scurtă. O limitare a utilizării prelevării de țesut ghidate cu ultrasunete este că unele leziuni nu pot fi vizualizate în mod adecvat. Acest lucru se datorează adesea gazului suprapus sau densității minerale, oricare dintre acestea putând cauza artefacte cu ultrasunete semnificative. Ar trebui să evitați trecerea unui ac prin orice organ sau țesut neînrudit pentru a limita hemoragia sau trauma.

În medicina umană, au fost dezvoltate o varietate de traductoare specializate. Acestea includ traductoare transesofagiene și intracavitare pentru a facilita diagnosticul cu ultrasunete și prelevarea de țesut. Când astfel de traductoare devin mai disponibile pentru medicina veterinară, eșantionarea ghidată cu ultrasunete se va îmbunătăți în continuare. Traductoarele standard disponibile în practica veterinară, fie curbililinii sau liniari, sunt de obicei utilizați pentru procedurile de biopsie și citologie ghidate cu ultrasunete. În general, traductoarele curbilinie sunt superioare pentru prelevarea de țesut mai profundă datorită orientării mai bune și capacităților de imagistică. Traductoarele liniare sunt de obicei excelente pentru prelevarea de țesuturi superficiale sau leziuni mai mici.

Indicatii

Evaluarea probelor obținute prin ghidare cu ultrasunete percutanat poate fi benefică în înțelegerea naturii anomaliilor parenchimatoase difuze sau a leziunilor de masă care implică unul sau mai multe organe. Un nou marcaj cu albastru de metilen, ghidat cu ultrasunete, a unei anumite mase sau a unui corp străin de țesut moale poate fi util. Utilizarea ultrasunetelor ca „terapie” se limitează în principal la drenarea lichidului. Obținerea lichidului dintr-un abces, chist, spațiu pleural, cavitatea peritoneală sau sacul pericardic poate reduce presiunea, oferind și probe pentru analiza citologică (vezi cap. 74, 102 și 111). De asemenea, este oarecum obișnuit să se utilizeze probe de citologie ghidate cu ultrasunete pentru a evalua leziunile osoase.

Materiale

Alegerea unui traductor cu ultrasunete adecvat pentru o anumită sarcină depinde de tipul și localizarea unei leziuni și de preferința ecografului. Pentru leziuni mai mici de 2 cm în adâncime, se poate alege un traductor liniar datorită rezoluției sale mai mari și orientării spațiale. Pentru leziunile mai adânci de 2 cm, cel mai adesea este indicat un traductor curbiliniu sau sectorial.

Dintre acele de citologie disponibile în mod obișnuit în practica veterinară, pentru prelevarea de țesut este utilizat fie un ac de 1,5 inci, 22 sau 25. Gama de mărime a acului variază, iar unii practicieni preferă acele de calibrul 20. Cu toate acestea, acele de calibrul 25 oferă de obicei eșantioane excelente pentru analiza citologică cu mai puțin de 2/3#

contaminare cu sânge. Pentru leziuni mai profunde, poate fi folosit fie un ac spinal de calibrul 22 inch.

Biopsiile de bază sunt obținute de obicei cu un ac care conține un stilt și un port pentru biopsie. Aceste ace specializate sunt disponibile în configurații manuale și automate. Instrumentul de biopsie este adesea un ac „Tru Cut" cu numeroase variante disponibile. Acele tipice pentru biopsie de bază variază de la 14 până la 20, oferind mostre de țesut de 1 până la 2 cm lungime. Acele de biopsie cu miez mai scurt sunt mai ușor de orientat. Dimensiunile tipice ale acului de biopsie de bază includ lungimi ale acului de 9 și 15 cm, dar acestea pot varia. Acele automate, adică cele cu arc, oferă de obicei mostre excelente. Unele ace cu ultrasunete și instrumente de biopsie cu ultrasunete au substanțe ecogenice atașate în prealabil la tija acului, oferind o vizualizare mai bună a acului în timpul procedurilor de biopsie sau aspirație. De asemenea, unii producători de echipamente cu ultrasunete oferă ghiduri de biopsie care se atașează la un anumit traductor. Aceste ghiduri de biopsie nu sunt interschimbabile. Ghidurile pentru biopsie ajută la plasarea acului prin reducerea mișcării. Cu toate acestea, ghidul de biopsie poate necesita utilizarea de ace mai lungi, deoarece aceste ghidaje sunt atașate la traductor la aproximativ 2 cm de interfața traductorului pacientului.

Tehnici

Colectarea sigură și de succes a probelor se bazează pe plasarea leziunii în zona focală a traductorului și pe capacitatea de a introduce dispozitivul de prelevare în leziune. Există trei factori de mișcare care trebuie luați în considerare: pacientul, traductorul și acul. Mișcarea pacientului este inevitabilă din cauza respirației și a altor mișcări minore. Mișcarea pacientului poate fi de obicei limitată cu sedare sau anestezie. Odată ce leziunea de prelevat este identificată, trebuie să puneți mâna pe pacient cu traductorul centrat peste leziune pentru a reduce mișcarea. Scopul este de a avea traductorul cu ultrasunete „atașat" de pacient. Acest proces este similar cu așezarea mâinii deasupra unui ochi, cu un tub în acea mână, înainte de a aplica unguent. Odată ce traductorul este stabilizat împotriva pacientului, acul poate fi avansat în leziune.

Orientarea atât a acului, cât și a traductorului sunt factori critici în obținerea de probe satisfăcătoare cu traumatisme tisulare minime. Traductoarele disponibile de obicei pentru uz veterinar au un „indicator". Aceasta este fie o porțiune ridicată a carcasei traductorului, fie o lumină paralelă cu cristalele din interiorul traductorului. Indicatorul trebuie aliniat cu planul de imagine al traductorului. Practic, traductorul și acul ar trebui să formeze un V (Video 89-10). Avansarea acului în acest plan facilitează vizualizarea cea mai mare parte sau a întregii lungimi a acului de biopsie de bază. Vârful acului poate fi, de asemenea, vizualizat în cadrul leziunii în cauză. Scopul este ca leziunea să fie centrată sub traductorul cu ultrasunete pentru ca acul să se extindă prin țesuturile superficiale și să se termine în leziune fără a traversa o structură viscerală.

Există numeroase tehnici recunoscute și utilizate în practica veterinară pentru a colecta probe de citologie (vezi cap. 93 și 95). O tehnică este să plasați acul în leziune și apoi să avansați și să retrageți acul cu aproximativ 1 până la 1,5 cm, dacă este posibil, în interiorul leziunii în timp ce se asigură o aspirație blândă. Acele spinale sau acele hipodermice standard trebuie atașate la o seringă de 3 ml. Odată ce sângele sau țesutul este văzut în centrul acului, procedura trebuie încheiată și lama este pregătită. Sunt recunoscute și alte metode de obținere a unei probe, inclusiv utilizarea acului fără o seringă atașată. O altă procedură implică atașarea unui „set de extensie” la ac, plasarea acului în leziune și apoi utilizarea tehnicii de prelevare în sus și în jos. Setul de extensie creează o presiune negativă ușoară și poate furniza probe citologice adecvate fără a utiliza atât de multă presiune negativă. Când utilizați un ac spinal, avansați acul în leziune cu stiloul în poziție. Odată ce acul se află în interiorul leziunii, îndepărtați stiloul și obțineți o probă fie cu un set de extensie, fie folosiți o seringă de 3 ml și presiune negativă ușoară sau aspirație. Ar trebui să încercați întotdeauna să evitați trecerea acului prin mai multe organe sau viscere pentru a obține o probă de țesut, deoarece acest lucru poate duce la traumatisme tisulare inutile și poate complica interpretarea.

Procedura pentru drenarea fluidului ghidată cu ultrasunete este similară cu obținerea unei probe de țesut (vezi cap. 90 și 102). Cu toate acestea, odată ce acul este plasat în spațiul plin cu lichid, nu este nevoie de manipulare în sus și în jos. Dacă urmează să se scurgă o cantitate mare de lichid, medicul trebuie să ia în considerare utilizarea unui robinet cu trei căi și a unui set de extensie (vezi Video 90-1). Robinetul de oprire permite medicului să umple și să golească în mod repetat seringa prin depunerea lichidului îndepărtat într-un recipient fără a mișca acul. Acest lucru ajută la evitarea contaminării aerului în interiorul cavității/structurii care este drenată, fără a se pierde locația fluidului. Dimensiunea acului depinde, printre mulți factori, de starea pacientului, de volumul de lichid care trebuie îndepărtat și de vâscozitatea acestuia.

Este populară marcarea ghidată cu ultrasunete fie a leziunilor nodulare, fie, mai frecvent, a leziunilor de abces de corp străin folosind colorant steril cu ghidare cu ultrasunete. Leziunile de corpuri străine ale țesuturilor moi, în special cele cauzate de corzile de iarbă, sunt recunoscute în diferite regiuni geografice. Identificarea unei leziuni care pare compatibilă cu un abces de corp străin sau cu un granulom de țesut moale este de obicei relativ simplă. Abordarea chirurgicală și evaluarea unor astfel de leziuni pot fi optimizate cu un „marker” ghidat cu ultrasunete plasat pe leziune. Se pot injecta aproximativ 0,1 ml de albastru de metilen nou în leziune imediat înainte de explorarea chirurgicală. Această tehnică are ca rezultat un blush de țesut pe care chirurgul îl poate vizualiza în timpul unei intervenții chirurgicale exploratorii.

Proceduri ghidate cu ultrasunete

Sedare și poziționare

De obicei, pacienții sunt sedați și plasați în decubit dorsal. Pentru procedurile de biopsie, majoritatea clinicienilor folosesc sedarea profundă sau anestezia generală pentru a reduce mişcarea și durerea. Pentru tehnicile de biopsie de bază ghidate cu ultrasunete, un profil de coagulare poate fi justificat din cauza șanselor crescute de sângerare. Pentru prelevarea citologică, acul mai mic provoacă mai puține traume și există mai puțină îngrijorare cu privire la hemoragie. Deciziile privind profilurile de coagulare înainte de procedură ar trebui luate de la caz la caz. Organele prelevate cel mai frecvent includ ficatul, splina, rinichii și ganglionii limfatici. Leziunile de masă gastrointestinală sunt, de asemenea, prelevate, dar mai rar. Cea mai bună poziție pentru pacient se schimbă dacă, de exemplu, urmează să fie prelevată o structură de țesut moale pe partea laterală a abdomenului.

Ficat

Prelevarea de probe ghidată cu ultrasunete din parenchimul hepatic se efectuează de obicei din partea stângă. Ficatul poate fi bine vizualizat, există țesut hepatic adecvat și ar trebui să se poată evita vezica biliară și vasele majore. Vizualizarea adecvată a stomacului este necesară prin angularea craniană a traductorului și a dispozitivului ac/biopsie. O atenție deosebită trebuie acordată diafragmei, o structură ecogenă curbilinie recunoscută, craniană de ficat.

În unele situații, colectarea lichidului biliar este justificată și ar fi efectuată din partea dreaptă a pacientului. Abordarea vezicii biliare se face din aspectul ventral al animalului cu acul introdus apoi în aspectul ventral al vezicii biliare. Deși depinde de dimensiunea hepatică, vezica biliară este de obicei craniană și ușor în dreapta liniei mediane. Dacă vezica biliară este destul de craniană, poate deveni dificil de prelevat.

Splină

FNA ghidat cu ultrasunete a splinei este de obicei efectuată. Biopsia splinei, dimpotrivă, este mult mai puțin frecvent indicată. Orice aspect al splinei poate fi prelevat. Plasarea acului se bazează de obicei pe aspectul ultrasonografic al splinei. Cel mai frecvent, splina este situată în stânga și prelevată din acea parte a abdomenului. Vasculatura splenica rezidă pe aspectul dorsal, medial al splinei atunci când animalul este în decubit dorsal. Această localizare limitează perforarea accidentală a sistemului vascular. O splină anormală este adesea mărită, oferind un parenchim semnificativ pentru o prelevare sigură.

Rinichi

Citologia sau biopsia renală pot fi indicate dacă există o mărire semnificativă, pierderea detaliului/ecogenicității parenchimatoase sau o masă. Probele de biopsie de bază trebuie obținute din aspectul caudal al rinichiului. Orientarea biopsiei trebuie să fie de la o abordare medială la laterală pentru a ajuta la evitarea pătrunderii părții dorsale a rinichiului, unde sunt situate vasele de sânge mai mari. Biopsiile corticale renale sunt de obicei cele mai utile. Biopsia cortexului și a joncțiunii medulare poate duce la hemoragie semnificativă. Utilizarea Doppler pentru identificarea structurilor vasculare înainte de biopsie poate fi valoroasă. Probele citologice pot fi obținute din orice porțiune a rinichiului. Cu toate acestea, cortexul sau regiunea de interes trebuie prelevate fără a extinde acul în pelvisul renal sau în partea medială a rinichiului pentru a evita hemoragia.

Ganglioni limfatici

Prelevarea ganglionilor limfatici este frecventă deoarece limfomul și alte neoplazii cu celule rotunde sunt frecvent întâlnite. Deoarece limfomul este foarte exfoliativ și deoarece citologia poate fi confirmativă, ganglionii limfatici sunt de obicei prelevați cu FNA (vezi cap. 95). Dacă este necesară o probă de biopsie de bază, trebuie utilizat mai întâi Doppler pentru a identifica vascularizația înconjurătoare. Ganglionii limfatici sunt de obicei slab până la moderat vasculari. Tehnica utilizată este similară cu cea utilizată pentru obținerea de probe din alte organe viscerale. Ganglionul limfatic trebuie să fie centrat pe câmpul imagistic al traductorului cu ultrasunete, iar acul sau instrumentul de biopsie trebuie să fie avansat până la sau puțin dincolo de porțiunea centrală a structurii. Presiunea traductorului poate fi extrem de importantă deoarece ganglionii limfatici sunt de obicei oarecum mobili în abdomen.

Complicații

Complicațiile legate de obținerea de probe de țesut prin ghidare cu ultrasunete sunt destul de neobișnuite. Reducerea complicațiilor se bazează pe abilitățile și experiența ecografului/medicului. Cea mai frecventă complicație este hemoragia. Mai rar, peritonita poate urma perforarea accidentală a tractului gastrointestinal. Leziunile neoplazice care implică tractul urinar inferior, în special neoplazia cu celule tranziționale, pot fi însămânțate accidental în abdomen. Nu ar trebui să folosiți ghidarea cu ultrasunete pentru prelevarea de probe a majorității leziunilor de masă ale tractului urinar inferior.

CAPITOLUL 90

Abdominocenteză și lavaj peritoneal diagnostic

Oriana Raab

Abdominocenteza

Definiție și scop

Abdominocenteza este îndepărtarea percutanată a lichidului abdominal cu ajutorul unui ac sau cateter. Procedura este efectuată în mod obișnuit în scopuri diagnostice și terapeutice.

Abdominocenteza poate fi efectuată pentru a obține lichid pentru analiză dacă există o suspiciune mare de efuziune pe baza examenului fizic sau dacă imagistica indică prezența acestuia. Analiza lichidului abdominal poate ajuta la diagnosticarea hemoragiei abdominale, neoplazie, peritonită sterilă sau septică și ruptură de organ gol (vezică biliară, tract gastrointestinal, uter sau tract urinar) (vezi cap. 74). dispnee, inapetență și semne de disconfort abdominal.

Contraindicații și considerații

Înainte de a efectua abdominocenteza, clinicianul ar trebui să ia în considerare beneficiile față de riscurile procedurii, în special atunci când se încearcă o puncție oarbă. Abdominocenteza trebuie efectuată cu prudență la pacienții cu anomalii hemostatice. În aceste cazuri, inserarea percutanată a acului sau cateterului de-a lungul liniei mediane avasculare folosind ghidarea cu ultrasunete poate ajuta la minimizarea sângerării. Se recomandă monitorizarea atentă în urma procedurii.

Obstacolele structurale în calea introducerii în siguranță a unui ac sau cateter pot include uterul gravid, vezica urinară dilatată, intestinul destins sau o masă abdominală mare. Exprimarea manuală blândă sau cateterismul uretral trebuie efectuată înainte de abdominocenteză la pacienții cu vezici urinare extrem de mari. Intestinul plutește de obicei în lichidul abdominal și, în general, se va deplasa în siguranță în afara drumului unui cateter care avansează lent.

Abdominocenteza trebuie efectuată după finalizarea evaluării radiografice și/sau ultrasonografice. Fără imagistică prealabilă, poate fi dificil de determinat dacă aerul liber prezent în cavitatea abdominală a fost introdus iatrogen în timpul procedurii sau dacă a fost cauzat de ruptura patologică a unui organ gol.1,2.

Complicațiile procedurii

Complicațiile, inclusiv hemoragia, infecția locală sau peritonita și perforația intestinală, sunt mai puțin frecvente; cu toate acestea, acestea pot fi minimizate cu ajutorul ghidajului cu ultrasunete. Riscul apariției unui hematom subcutanat poate fi redus prin evitarea plasării acului sau cateterului în vecinătatea vaselor epigastrice superficiale caudale, care se află paramedian și adiacente unei linii longitudinale trasate între mameloane.2 Utilizarea unui cateter deasupra acului, mai degrabă decât a unui ac hipodermic, poate ajuta, de asemenea, la reducerea riscului de penetrare a unui vas de sânge și la reducerea riscului de penetrare a unui organ de sânge. rezultate fals-pozitive3; totuși, utilizarea unui cateter la pacienții cu pielea mai groasă sau obezi sau la cei cu mișcare extinsă a peretelui corpului (de exemplu, câinii gâfâind) ar putea duce la îndoirea cateterului, făcându-l ineficient.

Sedare/Analgezie

Abdominocenteza se efectuează de obicei la animale conștiente folosind reținere fizică. Utilizarea unui sedativ ar putea fi justificată în funcție de temperamentul pacientului. Ar trebui luată în considerare administrarea unui analgezic sau instilarea unui anestezic local în regiunea în care urmează să fie plasat acul sau cateterul, în special atunci când sunt utilizate catetere de dimensiuni mari sau când se efectuează lavaj peritoneal diagnostic.

Colectare de mostre

Tuburile de colectare care ar trebui să fie disponibile în timpul prelevării probelor de lichid includ tuburi EDTA (lavanda cu vârf) pentru analiza citologică, numărul total de celule nucleate, măsurarea proteinelor și volumul de celule compacte; și tuburi simple (sus roșu) și tampoane de cultură pentru analiză biochimică și cultură și sensibilități bacteriene. Pot fi efectuate teste suplimentare în funcție de circumstanțele clinice (vezi cap. 17).

Pregătire, echipamente și tehnici

Există mai multe metode acceptabile pentru obținerea unei probe de lichid abdominal. Ecografia trebuie utilizată ori de câte ori este posibil pentru a confirma prezența efuziunii abdominale și pentru a ghida plasarea acului pentru aspirația lichidului (vezi cap. 143). Dacă ultrasunetele nu sunt disponibile, se poate efectua o singură puncție oarbă sau o tehnică în patru cadrane. Cu toate acestea, este important să ne amintim că abdominocenteza oarbă poate fi nereușită la pacienții cu volume mici de lichid abdominal sau la pacienții cu revărsat limitat la spațiul retroperitoneal.

Indiferent de tehnica aleasă, pregătirea pacientului este aceeași. Abdomenul ventral trebuie tăiat fără blană și pregătit chirurgical folosind un scrub antiseptic și alcool izopropilic. Persoana care efectuează procedura trebuie să poarte mănuși sterile pentru a asigura asepsia.

În funcție de dimensiunea pacientului, se poate utiliza un ac steril de calibrul 18 până la 22, de 1 până la 1,5 inchi (2,5-4 cm) sau cateter peste ac de calibrul 16 până la 22. Dacă se utilizează un cateter, înainte de procedură, se pot face 2 până la 4 mici fenestrari în poziții eșalonate la treimea distală a cateterului folosind o lamă de bisturiu #10 sau #11 sterilă (Ovideo 90-1). Fenestrațiile nu trebuie să fie mai mari de o treime din circumferința cateterului și trebuie să fie suficient de mult distanțate, astfel încât să nu slăbească tija și să nu conducă la ruperea cateterului.2 Crearea de fenestrații reduce șansa de obstrucție a cateterului de țesut lax, cum ar fi omentul și crește probabilitatea de a obține o probă de lichid. cateter sau cateter fenestrat peste ac, care au mai multe orificii laterale, mai degrabă decât un ac hipodermic, care are un singur orificiu de capăt.3,4 Echipamentul suplimentar necesar include o seringă de dimensiuni adecvate și tuburi de colectare.

Abdominocenteza simplă ghidată cu ultrasunete

Pacientul poate fi plasat în decubit dorsal sau lateral. Traductorul cu ultrasunete trebuie menținut steril prin utilizarea unui manșon steril sau a unui preparat aseptic. Folosind ghidarea cu ultrasunete, un ac sau un cateter peste ac de dimensiune adecvată este direcționat percutan într-un buzunar de lichid și conținutul este aspirat ușor.

Abdominocenteza simplă oarbă

Pacientul poate fi plasat în decubit lateral sau procedura poate fi efectuată cu pacientul în picioare. Un ac sau un cateter peste ac de dimensiuni adecvate este introdus percutan pe linia mediană ventrală la aproximativ 2 până la 4 cm caudal față de ombilic. Alternativ, acul sau cateterul este introdus la 1 până la 2 cm la dreapta liniei mediane pentru a evita pătrunderea splenică. Se atașează o seringă de dimensiune adecvată pentru aspirație blândă (metoda închisă) sau se introduce acul sau cateterul, se aplică o compresie abdominală ușoară și se colectează lichidul din butuc fără a atașa o seringă (metoda deschisă).3

Abdominocenteză oarbă în patru cadrane

Dacă abdominocenteza simplă oarbă nu are succes, se poate încerca o tehnică oarbă, în patru cadrane. Pacientul poate fi plasat în decubit dorsal sau lateral, sau cu pacienți cooperanți, unii clinicieni efectuează această tehnică cu animalul în picioare, pentru a crește producția de lichid prin atracția gravitațională a fluidului ventral. Folosind ombilicul ca punct central, se introduce un ac sau un cateter peste ac de dimensiune adecvată în cadranul cranian dependent, în cadranul cranian nedependent, în cadranul dependent caudal și în cadranul caudal nedependent (sau o secvență echivalentă dacă pacientul este decubit dorsal sau în picioare). Fluidul poate fi colectat printr-o metodă deschisă sau închisă, așa cum este descris mai sus. Plasarea acelor (fără seringi atașate) în mai mult de un cadran la un moment dat asigură o ventilație care poate permite fluidului să curgă. Orice atingere pozitivă din orice cadran completează procedura.2

Abdominocenteza de volum mare

Pacienților care sunt stabili hemodinamic, dar care se confruntă cu compromisuri sau disconfort respirator, li se pot elimina cantități mai mari de lichid pentru a-și atenua semnele clinice. Tehnica este identică cu cea a unei abdominocenteze simple descrisă anterior, cu excepția faptului că se folosește un cateter fenestrat peste ac cu orificiu mai mare. Odată ce cateterul este introdus, sunt atașate tuburi de extensie sterile și o seringă cu un robinet cu trei căi pentru a permite aspirația și îndepărtarea lichidului abdominal (Figura 90-1; vezi Video 90-1).

FIGURA 90-1 Echipament necesar pentru abdominocenteza terapeutică. De la stânga la dreapta (toate sterile): seringă mare (aici, 35 cc), robinet cu 3 căi, mănuși, cateter, set de extensie, lamă de bisturiu.

Principala problemă de siguranță în cazul abdominocentezei de volum mare este modificările hemodinamice; tensiunea arterială scade inițial pe măsură ce presiunea intra-abdominală scade.5 Cu toate acestea, ameliorarea hipertensiunii intra-abdominale poate conferi beneficii hemodinamice și constituționale (de exemplu, apetit și comportament îmbunătățit) la pacienții cu ascită tensionată. Deși procedura duce mai puțin frecvent la hipotensiune arterială pronunțată, evaluarea tensiunii arteriale (vezi cap. 99) poate fi efectuată în urma procedurii. Nu există un consens în ceea ce privește rata de retragere a lichidelor.

Lavaj peritoneal diagnostic

În cazurile în care buzunarul de lichid este prea mic sau într-o locație care nu poate fi aspirată în siguranță, sau când se suspectează peritonita sau altă boală efuzivă, lavajul peritoneal de diagnostic (DPL) este o alternativă la abdominocenteză. Din punct de vedere istoric, spălarea (folosind un cateter de dializă sau un cateter fenestrat peste ac) a fost superioară abdominocentezei oarbe pentru detectarea sângelui intraabdominal liber și a altor materiale precum bila, urină, chim, fecale și exudat6; cu toate acestea, tehnicile de centeză ar putea da rezultate superioare atunci când sunt efectuate cu ghidaj ecografic (vezi cap. 143). Ca și în cazul abdominocentezei, radiografiile sau ecografiile trebuie efectuate înainte de DPL deoarece procedura poate încurca imagistica ulterioară prin introducerea iatrogenă de lichid și, eventual, de aer în cavitatea abdominală.7 Vezica urinară trebuie golită înainte de procedură pentru a evita traumatismele nedorite ale vezicii urinare. Dacă pacientul nu poate anula singur, trebuie efectuată o expresie manuală blândă sau cateterism uretral.

Pacientul este plasat în decubit lateral sau dorsal. Se oferă sedare conștientă și analgezie. Abdomenul ventral este tăiat fără blană și pregătit aseptic. Anestezicul local este apoi infiltrat în linia mediană a pielii și în peretele corpului, la 2 până la 3 cm caudal față de ombilic. Se face o mică incizie de eliberare în piele cu o lamă de bisturiu #10 sau #11. Folosind o tehnică aseptică, inclusiv mănuși sterile, un cateter DPL comercial (sau un cateter DPL de calibrul 14 până la 16 calibre, fenestrat de 8-18 cm [2,5 până la 5,5 inchi] peste ac, sau un cateter fenestrat de calibrul 18, de 2 inchi [5 cm], este introdus și inserat în cateter foarte mic peste cateter) în cavitatea abdominală.6 După ce peritoneul este pătruns, cateterul este avansat cu grijă în direcția dorsocaudală în timp ce stilul este retras. Dacă cateterul nu avansează ușor, ar putea fi totuși în țesutul subcutanat sau împotriva unui organ și ar trebui repoziționat. Dacă lichidul se scurge liber din cateter, trebuie recoltate probe. Dacă nu se scurge lichid, odată ce cateterul este așezat pe butuc, tubul de extensie steril este conectat și soluție salină fiziologică sterilă, încălzită (20 ml/kg) este infuzată în cavitatea abdominală ținând punga salină deasupra pacientului pentru a contracara presiunea intraabdominală. Cateterul este apoi închis cu un capac steril pentru injecție. După luarea măsurilor de precauție pentru fixarea cateterului, abdomenul este masat sau animalul este rotit ușor dintr-o parte în alta pentru a distribui și amesteca lichidul în cavitatea peritoneală. Pacientul este apoi întors pe o parte și un sistem de colectare steril este atașat de cateter; sacul este plasat la un nivel sub pacient și efluentul este colectat prin drenaj gravitațional. Dacă nu se obține lichid, o seringă poate fi atașată la cateter pentru aspirație blândă. Probele din fluidul obținut sunt apoi trimise pentru analiză citologică, microbiologică și/sau biochimică. Îndepărtarea completă a lichidului perfuzat nu este necesară și de obicei nu este posibilă.

Referințe

Rudloff E. Abdominocenteza si lavaj peritoneal diagnostic. [În Proceedings, IVECCS] 2004.

Smeak DD. Abdominocenteza. NAVC Clin Brief. 2006;49-52.

Crowe DT, Crane SW. Paracenteza abdominală diagnostică și lavaj în evaluarea leziunilor abdominale la câini și pisici: investigații clinice și experimentale. JAVMA. 1976;168:700-705.

Kollata RJ. Paracenteza abdominală diagnostică și lavaj: evaluări experimentale și clinice la câine. JAVMA. 1976;168:697-699.

Hill S. Dezvoltarea unui serviciu de paracenteză abdominală, condus de asistente medicale. Cancer Nurs Pract. 2013;12:14-20.

Crowe DT. Tehnici diagnostice de paracenteză abdominală: evaluare clinică la 129 de câini și pisici. JAAHA. 1984;20:223-230.

Wohl J. Lavaj peritoneal diagnostic. NAVC Clin Brief. 2003;12-14.

CAPITOLUL 91

Laparoscopie

Keith Richter

Fișă cu informații despre client: Laparoscopie

Utilizarea laparoscopiei în scopuri diagnostice și terapeutice a crescut enorm în medicina umană și veterinară în ultimii 15 ani. Această acceptare a laparoscopiei provine din progresele tehnologice în echipamente, acces și instruire îmbunătățite și rezultate superioare pentru multe proceduri obținute cu această modalitate mai puțin invazivă. Multe dintre proceduri vor câștiga acceptare datorită ușurinței, eficacității și morbidității reduse. Avantajele laparoscopiei față de operația deschisă includ durere postoperatorie mai mică, o rată mai mică de infecție, vizualizare îmbunătățită în multe cazuri și un timp de spitalizare mai scurt. Laparoscopia are, de asemenea, unele avantaje față de alte proceduri minim invazive, cum ar fi ultrasunetele și biopsia ghidată cu ultrasunete.

Echipamente

Lumina este transmisă de la o sursă de lumină la distanță printr-un cablu de lumină cu fibră optică la laparoscopul rigid cu fibră optică (telescop). Dimensiunea și unghiurile de vizualizare ale laparoscoapelor variază. Pentru majoritatea câinilor și pisicilor este preferată o lunetă cu vedere înainte (0°), cu diametrul exterior de 5,0 mm și lungime de 35 cm. Deoarece majoritatea instrumentelor laparoscopice au, de asemenea, 5 mm în diametru, acest lucru oferă versatilitate, permițând lunetei și instrumentelor să fie interschimbabile cu o canulă de aceeași dimensiune. Lunetele mai mici au o imagine mai mică, cu un câmp vizual mai mic. În plus, este necesară o intensitate mai mare a luminii pentru lunete mai mici. Pot fi utilizate și lunete cu diametrul de până la 10 mm. Deși acestea au o calitate puțin mai bună a imaginii și permit mai multă lumină decât lunete cu diametrul de 5 mm, diferența este mică și oferă doar un avantaj la câinii destul de mari. Lunetele sunt disponibile în diferite grade de angulare a vederii, inclusiv 0° (vizionare directă înainte) până la 70°. Unghiul de 0° este mai ușor de utilizat și, în general, este preferat pentru majoritatea procedurilor. O lunetă cu unghi de 30° poate fi utilizată pentru a vizualiza structuri în partea laterală a vârfului și, prin rotație, pentru a extinde câmpul vizual. Scopurile unghiulare sunt mai dificile pentru operatorii neexperimentați în ceea ce privește orientarea spațială. Majoritatea lunetelor nu au canal de biopsie. Lunetele de operare au un canal de 5 sau 6 mm, cu un ocular care se extinde de la capătul proximal. Aceste lunete permit introducerea instrumentelor prin aceeași perforare ca și lunete. Dezavantajul lunetelor de operare este capacitatea limitată de a manipula instrumentele care trec prin canal. De obicei, se preferă tehnica de puncție accesorie sau secundară (vezi mai jos).

Capacitățile video pot fi realizate cu o cameră video portabilă cu dispozitiv de cuplare încărcată (CCD) montată pe ocular. Aceste camere au rezoluție înaltă, măresc imaginile de 5 până la 15 ori și oferă o imagine clară. Utilizarea video este esențială pentru laparoscopia operativă. Este necesară o sursă de lumină puternică (de obicei 150 până la 300 de wați) pentru a ilumina în mod adecvat abdomenul.

Pentru a vizualiza structurile abdominale, trebuie creat un pneumoperitoneu. Aceasta ridică viscerele departe de peretele abdominal și se realizează prin insuflarea de gaz prin tubulatura atașată la un ac Veress. Acesta din urmă are o porțiune interioară tocită cu arc și o canulă exterioară cu vârf ascuțit. Vârful ascuțit este folosit pentru a pătrunde în peretele abdominal; apoi porțiunea interioară tocită este proeminentă dincolo de vârful ascuțit și lăsată în acea poziție pentru a evita traumatizarea viscerelor abdominale. Abdomenul poate fi apoi insuflat continuu după cum este necesar pentru a finaliza o procedură. Dioxidul de carbon (CO2) este gazul recomandat deoarece se absoarbe rapid, minimizând riscul de embolism aerian. Aceasta din urmă este o complicație raportată a laparoscopiei folosind azot, care este absorbit mai lent decât CO2.1 Aerul din cameră este cel mai lent gaz care poate fi absorbit. Dezavantajul CO2 este că este puțin mai iritant pentru suprafața peritoneală și, prin urmare, necesită un plan de anestezie puțin mai înalt. Gazul este infuzat cu un insuflator automat. Aceste dispozitive reglează debitul și presiunea intra-abdominală. Perfuzia inițială de gaz trebuie să fie lentă (1 L/min) pentru a permite adaptarea treptată la presiunea intra-abdominală crescută. Odată ce presiunea optimă de insuflare este atinsă, se poate folosi un debit mai mare pentru a menține presiunea dorită. În mod ideal, presiunea intraabdominală nu ar trebui să depășească 10 mm Hg (pisici și câini de talie mică) până la 15 mm Hg (câini mari). În cele mai multe cazuri, parametrii gazelor din sângele arterial rămân în limite acceptabile.2 Presiunea abdominală excesivă scade întoarcerea venoasă către inimă și determină scăderea capacității de ventilație.

Laparoscopul este introdus în abdomen cu ajutorul unui ansamblu trocar/canulă. Canula este un manșon din metal sau plastic dur cu o supapă unidirecțională care permite trecerea instrumentelor (cum ar fi trocarul, laparoscopul și instrumentele accesorii) și previne evacuarea gazelor. Trocarul este un stilt cu vârf ascuțit care este folosit pentru a pătrunde în peretele abdominal. Se îndepărtează, lăsând canula pe loc, astfel încât să poată fi introdus apoi laparoscopul. Locurile de puncție accesorii sunt realizate pentru ansambluri suplimentare de trocar/canule, care permit introducerea de sonde metalice contondente, vârfuri de aspirație, instrumente de cauterizare, pense de apucare, pense de biopsie în stil „linguriță” sau „cușcă” (cupă ovală) și o mare varietate de instrumente chirurgicale. Aceste instrumente sunt versiuni alungite, mai înguste ale instrumentelor chirurgicale standard. Laparoscopia poate ghida introducerea instrumentelor de biopsie cu ac pentru prelevarea de probe de rinichi și alte țesuturi profunde. Sunt introduse direct prin peretele abdominal fără a fi nevoie de o canulă. Utilizarea echipamentului de capsare a permis chirurgilor să efectueze proceduri precum ligatura vaselor și rezecția intestinului.

Indicații pentru laparoscopie

Indicațiile comune pentru laparoscopie sunt evaluarea hepatobiliară. Laparoscopia permite obținerea de specimene mari (asemănătoare ca mărime cu biopsiile chirurgicale) folosind o „linguriță” de 5 mm sau pensă „cochică”. Această abordare produce țesut de calitate superioară de diagnostic în comparație cu biopsiile cu ac. Acesta din urmă are o concordanță de aproximativ 50% cu constatările histologice din biopsiile chirurgicale.3 În plus, capacitatea de a vizualiza ficatul oferă clinicianului o mai bună percepție a proceselor patologice. Indicații suplimentare pentru laparoscopie sunt enumerate în Caseta 91-1.4-29

Caseta 91-1

Indicații pentru laparoscopie

Biopsie a ficatului, pancreasului, rinichilor, splinei, prostatei, intestinului, mezenterului, epiploonului și peritoneului parietal4-13

Stadiul tumorilor abdominale

Aspirația ghid a vezicii biliare, ascită loculată, chisturi sau abcese abdominale7

Ghidează inseminarea artificială intrauterină transabdominală7

Evaluarea traumatismelor abdominale

Lacerații hepatice și splenice, hernie diafragmatică, ruptură a vezicii urinare, ruptură renală, hernie abdominală Varietate de proceduri chirurgicale14-29

Ovariectomie/Ovariohisterectomie

Gastropexie Colecistectomie Îndepărtarea calculilor chistici Adrenalectomie Splenectomie Îndepărtarea criptorhidei Plasarea sondei de alimentare iejunală Rezecția intestinului

Nefrectomie

Tehnică

Se preferă efectuarea laparoscopiei cu animalul sub anestezie generală. Poziția câinelui sau a pisicii și locația diferitelor locuri de puncție vor depinde de procedura, dimensiunea pacientului și organul examinat. Deoarece ficatul este cel mai frecvent organ examinat și biopsiat, această procedură va fi descrisă în detaliu.

Biopsie hepatică dirijată prin laparoscopie (©Video 91-1)

Principalul avantaj al biopsiei ghidate prin laparoscopie este capacitatea de a obține probe mari de biopsie și de a vizualiza ficatul, arborele biliar și alte organe abdominale. Cu experiență, vezica biliară poate fi examinată, palpată cu o sondă contonată și canalul biliar urmărit până la intrarea sa în duoden. În acest mod se poate determina dacă există o obstrucție a canalului biliar comun sau a canalului cistic. În plus, deoarece leziunile focale ale ficatului pot fi vizualizate direct, se poate selecta un loc adecvat de biopsie evitând în același timp alte structuri intrahepatice (vezica biliară și vasele porte). Hemoragia poate fi observată și, atunci când este excesivă, controlată cu compresie directă cu o sondă bont peste locul biopsiei. Alternativ, electrocauterizarea sau aplicarea unui material hemostatic (Gel-Foam) poate fi utilizată pentru a controla hemoragia. În comparație cu laparotomia, de obicei este nevoie de mult mai puțin timp de anestezie. Se poate finaliza un examen laparoscopic complet și se pot obține biopsii hepatice multiple în 10 până la 15 minute. Deoarece se face doar o incizie de 0,5 până la 1,0 cm, există un risc mai mic pentru dehiscența și infecția plăgii.

Animalul este plasat în decubit oblic dorsal stâng la un unghi de 45°. Această poziție permite vizualizarea ambelor părți ale ficatului, vezicii biliare, căilor biliare, pancreasului, duodenului și a unei mari părți a viscerelor abdominale. Evită ligamentul falciform care ar putea fi întâlnit cu o abordare pe linia mediană. Locurile de puncție trebuie pregătite chirurgical și drapate. Acul Veress (pentru insuflare) este introdus printr-o mică incizie (folosind o lamă nr. 11) pe linia mediană chiar în dreapta ombilicului. Înainte de insuflare, acul Veress este aspirat pentru a confirma că nu a pătruns nicio viscoză. Apoi se infuzează soluție salină (6 până la 8 ml) pentru a asigura fluxul liber în cavitatea abdominală. Abdomenul este apoi insuflat cu gaz la o presiune adecvată, determinată de un manometru de pe un insuflator automat (vezi mai sus) sau când peretele abdominal este timpan la atingere. Odată atins gradul dorit de pneumoperitoneu, se face o incizie cutanată de 0,5 până la 1 cm pe abdomenul lateral drept, între ultima coastă și flanc. Incizia este ajustată în direcție craniană pentru animalele mai mari, în direcție caudală pentru animalele mai mici și ar trebui să țină cont de dimensiunea ficatului. Ansamblul trocar și canulă este apoi „împrospătat" în cavitatea abdominală cu o mișcare de răsucire. Extinderea degetului arătător în jos pe tija canulei sau prinderea canulei la ~3 cm de vârf cu mâna liberă va împiedica introducerea accidentală a ansamblului prea departe în abdomen. Trocarul este îndepărtat și laparoscopul este introdus în cavitatea abdominală prin canulă. Sursa de lumină de la distanță este conectată la laparoscop cu un cablu de fibră optică și ficatul este examinat. Linia de insuflare este apoi comutată de la acul Veress la această canulă. Acul Veress este îndepărtat, incizia sa extinsă la 0,5 cm și se introduce o a doua canulă sub vizualizare directă. Acest lucru permite introducerea unei sonde contondente, care poate fi utilizată pentru palparea ficatului și a vezicii biliare. Sonda trebuie, de asemenea, utilizată pentru a ridica fiecare lob al ficatului pentru a examina suprafața dorsală și pentru a muta epiploonul deoparte pentru a urmări canalul biliar până la punctul său de intrare duodenal. De asemenea, trebuie examinat membrul drept al pancreasului.

Odată ce abdomenul a fost examinat, se selectează un loc potrivit pe ficat pentru un loc de biopsie. Autorul preferă utilizarea unui instrument de biopsie laparoscopic de tip „linguriță" sau „clapetă". Acesta poate fi plasat prin aceeași canulă accesorie ca și sonda contonată, evitând astfel un loc de puncție suplimentar. Acest tip de instrument are ca rezultat mai puține hemoragii decât acele de biopsie și obține specimene mult mai mari. Răsucirea repetată a arborelui sau retragerea fălcilor închise în canula avansată va preveni ruperea țesutului hepatic și va duce la mai puține sângerări. Numărul de biopsii obținute depinde de riscul de sângerare și de nevoia anticipată de țesut adecvat. Se recomandă mai multe probe din diferite zone ale ficatului (observând hemoragia după fiecare probă). Adesea, probele de biopsie hepatică sunt obținute pentru examenul histopatologic, cultura aerobă și anaerobă și cuantificarea metalelor grele (cupru, zinc, fier). Dacă apare sângerare excesivă, sonda metalică contondent este utilizată pentru a face compresie directă asupra locului de biopsie. De asemenea, aspirația poate fi aplicată pentru a curăța câmpul dacă sângerarea nu poate fi evaluată în mod adecvat. Dacă sângerarea nu este controlată, o sondă de electrocauterizare poate fi utilizată pentru a opri sângerarea. Alternativ, forcepsul laparoscopic poate fi folosit pentru a plasa o bucată de material hemostatic (Gel-Foam) pe locul biopsiei sângerării. Odată ce probele de biopsie sunt obținute, clinicianul finalizează procedura prin îndepărtarea tuturor instrumentelor, evacuarea întregului gaz prin valvele canule deschise și suturarea locurilor de puncție. Descrieri mai detaliate ale tehnicilor de biopsie hepatică laparoscopică au fost publicate anterior.4-8

Complicațiile potențiale ale procedurii includ cele legate de un anestezic general, sângerare excesivă, lezarea accidentală a organelor în timpul introducerii instrumentului, supra-distensia abdomenului cu gaz, embolism aerian sau pneumotorax tensionat dacă diafragma este perforată din neatenție (pe măsură ce gazul abdominal intră în cavitatea toracică). Atenția meticuloasă la tehnică împreună cu experiența minimizează incidența complicațiilor. Durerea postoperatorie trebuie anticipată și aceasta trebuie tratată cu analgezice adecvate.

Chirurgie laparoscopică

Multe proceduri chirurgicale laparoscopice sunt efectuate în prezent pe câini și pisici (vezi Caseta 91-1).14-29 Limitările chirurgiei laparoscopice includ imaginea bidimensională, libertatea limitată de mișcare a instrumentelor, simțul tactil limitat, posibilitatea limitată de a muta poziția instrumentelor odată ce canulele au fost plasate și necesitatea unui antrenament extins. Sunt necesare studii controlate pentru a fundamenta rolul tuturor procedurilor laparoscopice în medicina veterinară. Pe măsură ce clinicienii și producătorii de echipamente abordează limitările tehnice, multe proceduri chirurgicale efectuate în interiorul unei cavități corporale ar trebui să fie supuse intervenției chirurgicale laparoscopice.

Referințe

Gilroy BA, Anson LW. Embolism aerian fatal în timpul anesteziei pentru laparoscopie la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1987;190(5):552-554.

Duke T, Steinacher SL, Remedios AM. Efectele cardiopulmonare ale utilizării dioxidului de carbon pentru chirurgia laparoscopică la câini. Chirurgie veterinară. 1996;25(1):77-82.

Cole TL, Center SA, Flood SN, et al. Comparația diagnostică a specimenelor de biopsie cu ac și pană ale ficatului la câini și pisici. J Am Vet Med Asoc. 2002;220(10):1483-1490.

Lhermette P, Sobel D. Endoscopie rigidă și endochirurgie: principii. Lhermette P, Sobel D. BSAVA manual de endoscopie și endochirurgie canină și felină. Asociația britanică veterinară pentru animale mici: Quedgeley, Anglia; 2008:97.

Monnet E, Lhermette P, Sobel D. Endoscopie rigidă: laparoscopie. Lhermette P, Sobel D. BSAVA manual de endoscopie și endochirurgie canină și felină. Asociația britanică veterinară pentru animale mici: Quedgeley, Anglia; 2008:158.

Richter KP. Laparoscopia la câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2001;31(4):707-727.

Twedt DC, Monnet E. Laparoscopie: tehnică și experiență clinică. McCarthy TC. Endoscopie veterinară pentru practicantul de animale mici. Elsevier: St Louis; 2005:357-385.

Petre SL, McClaran JK, Bergman PJ, et al. Siguranța și eficacitatea biopsiei hepatice laparoscopice la câini: 80 de cazuri (2004-2009). J Am Vet Med Asoc. 2012;240(2):181-185.

Webb CB, Trott C. Diagnosticul laparoscopic al bolii pancreatice la câini și pisici. J Vet Intern Med. 2008;22(6):1263-1266.

Harmoinen J, Saari S, Rinkinen M, et al. Evaluarea biopsiei forcepsului pancreatic prin laparoscopie la beagles sănătoși. Veterinarul Ther. 2002;3(1):31-36.

Richter KP, Ross SJ: Biopsie renală laparoscopică. În Fransen BA, Mayhew PD, editori: Chirurgie minim invazivă. În presă.

Radhakrishnan A, Mayhew PD. Biopsie splenică laparoscopică la câini și pisici: 15 cazuri (2006-2008). J Am Anim Hosp Conf. univ. 2013;49(1):41-45.

Holak P, Adamiak Z, Jalynski M, et al. Biopsie de prostată dirijată prin laparoscopie la câini - un studiu pe 13 cazuri. Pol J Vet Sci. 2010;13(4):765-766.

Shariati E, Bakhtiari J, Khalaj A, et al. Comparație între două laparoscopie portală și intervenția chirurgicală deschisă pentru ovariectomie la câini. Vet Res Forum. 2014;5(3):219-223.

Kim YK, Lee SY, Park SJ și colab. Fezabilitatea ovariectomiei laparoscopice cu acces unic la 17 pisici. Vet Rec. 2011;169(7):179.

Spah CE, Elkins AD, Wehrenberg A, et al. Evaluarea a două noi suturi ghimpate cu autoancorare într-o gastropexie laparoscopică profilactică în comparație cu noduri legate intracorporeale. Chirurgie veterinară. 2013;42(8):932-942.

Rawlings CA. Gastropexie asistată laparoscopic. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2002;38(1):15-19.

Rawlings CA, Foutz TL, Mahaffey MB, et al. O gastropexie rapidă și puternică asistată laparoscopic la câini. Am J Vet Res. 2001;62(6):871-875.

Runge JJ, Mayhew PD. Evaluarea gastropexiei și ovariectomiei cu acces la un singur port folosind instrumente articulare și telescoape unghiulare la câini. Chirurgie veterinară. 2013;42(7):807-813.

Mayhew PD, Mehler SJ, Radhakrishnan A. Colecistectomie laparoscopică pentru managementul mucocelului necomplicat al vezicii biliare la șase câini. Chirurgie veterinară. 2008;37(7):625-630.

Arulpragasam SP, Case JB, Ellison GW. Evaluarea costurilor și a timpului necesar pentru cistotomia asistată laparoscopic versus deschis pentru îndepărtarea cistolitului urinar la câini: 43 de cazuri (2009-2012). J Am Vet Med Asoc. 2013;243(5):703-708.

Rawlings CA, Mahaffey MB, Barsanti JA, et al. Utilizarea cistoscopiei asistate laparoscopic pentru îndepărtarea calculilor urinari la câini. J Am Vet Med Asoc. 2003;222(6):759-761 [737].

Mayhew PD, Culp WT, Hunt GB și colab. Comparația ratelor de morbiditate și mortalitate perioperatorie în

câini cu mase adrenocorticale neinvazive supuși suprarenalectomiei laparoscopice versus suprarenalectomie deschisă. J Am Vet Med Asoc. 2014;245(9):1028-1035.

Khalaj A, Bakhtiari J, Niasari-Naslaji A. Comparație între splenectomia laparoscopică portală simplă și trei la câini. BMC Vet Res. 2012;8:161.

Mayhew P. Criptorhidectomia laparoscopică și asistată laparoscopic la câini și pisici. Compend Contin Educ Vet. 2009;31(6):E9.

Miller NA, Van Lue SJ, Rawlings CA. Utilizarea criptorhidectomiei asistate laparoscopic la câini și pisici. J Am Vet Med Asoc. 2004;224(6):875-878 [865].

Hewitt SA, Brisson BA, Sinclair MD, et al. Evaluarea plasării asistate laparoscopic a tuburilor de hrănire pentru jejunostomie la câini. J Am Vet Med Asoc. 2004;225(1):65-71.

Rawlings CA, Howerth EW, Bement S, et al. Plasarea tubului de enterostomie asistată laparoscopic și biopsia pe toată grosimea jejunului cu plasturi seroase la câini. Am J Vet Res. 2002;63(9):1313-1319.

Kim YK, Park SJ, Lee SY, et al. Nefrectomia laparoscopică la câini: o experiență inițială a 16 proceduri experimentale. Vet J. 2013;198(2):513-517.

Centeza generala si biopsie

CONTUR

Capitolul 92 Aspirația și biopsia măduvei osoase

Capitolul 93 Citologia organelor interne

Capitolul 94 Artrocenteză și artroscopie

Capitolul 95 Aspirația ganglionilor limfatici și biopsie

Capitolul 96 Rinoscopie, biopsie nazală și înroșire nazală

CAPITOLUL 92

Aspirația și biopsia măduvei osoase

Valerie MacDonald

Prezentare generală

Rezultatele anormale ale hemogramei complete (CBC) sunt de obicei indicația principală pentru evaluarea măduvei osoase. Anomaliile inexplicabile, cum ar fi anemia neregenerativă, neutropenia, trombocitopenia sau numărul de celule sanguine semnificativ crescut ar trebui să determine evaluarea măduvei osoase, la fel ca și prezența celulelor blastice imature sau a celulelor mature atipice pe un frotiu de sânge. Alte motive includ căutarea de organisme care provoacă infecții sistemice, cum ar fi speciile Leishmania, Cytauxzoon și Histoplasma, sau căutarea neoplaziei oculte atunci când se găsesc anomalii la examenul fizic, imagistica de diagnostic sau un profil biochimic seric. Anumite tipuri de cancer sunt diagnosticate definitiv prin evaluarea măduvei osoase, inclusiv mielomul multiplu, limfomul și sarcomul histiocitar, iar aceste proceduri sunt, de asemenea, valoroase pentru urmărirea pacienților care urmează tratament. Depozitele de fier pot fi de asemenea evaluate subiectiv prin aspirarea măduvei osoase sau biopsie.1

Există foarte puține contraindicații pentru aspirația măduvei osoase, deoarece riscul de sângerare în urma acestei proceduri este foarte scăzut. Trombocitopenia nu este o contraindicație și, de fapt, aspirația măduvei osoase este adesea folosită pentru a găsi cauza de bază a trombocitopeniei. Cu toate acestea, o coagulopatie severă care implică deficiența sau afectarea factorilor de coagulare este o îngrijorare și aspirația măduvei trebuie amânată până când este controlată. Riscul de a provoca o fractură osoasă este scăzut, dar poate apărea dacă un ac de dimensiuni necorespunzătoare este utilizat pentru un pacient sau dacă osul este deja compromis de boală.

Luarea deciziei de a face o aspirație versus o biopsie, sau ambele, poate depinde de lista diferențială a clinicianului și de ce anume este căutat. De multe ori, aspirația și biopsia de bază se completează reciproc și ambele pot fi necesare. Morfologia celulei individuale este evaluată cel mai bine prin examinarea citopatologică a frotiurilor aspirate de măduvă care pot evidenția organisme puține sau foarte mici sau caracteristicile celulare subtile care pot ajuta la identificarea liniilor celulare. Biopsiile miezului măduvei osoase oferă informații despre arhitectura măduvei, celularitatea generală și prezența mielofibrozei, necrozei și leziunilor de masă în 2

spaţiul măduvei.

Materiale și echipamente

Pentru a obține mostre de înaltă calitate, este important să selectați materiale și echipamente adecvate. Mărimea acului ar trebui să fie adecvată pacientului și locului de aspirare. Un ac Rosenthal sau un ac iliac sternal Illinois este disponibil pentru un aspirat de măduvă osoasă, în timp ce acul de biopsie Jamshidi este în general rezervat biopsiilor de măduvă osoasă, deși aspirațiile pot fi obținute și cu acest instrument (Figura 92-1). Acest autor a folosit acul Illinois pentru biopsii de măduvă osoasă, precum și pentru aspirații, în special la pisici și câini de talie mică. Aceste ace sunt disponibile în diferite dimensiuni și lungimi. Un ac iliac sternal Illinois de calibrul 15 este cel mai frecvent utilizat pentru câini, iar un ac de calibrul 18 este disponibil pentru pisici și câini de talie mică. Un ac de 1 inch (2,5 cm).

poate fi suficient pentru multe animale, dar este necesar un ac de --inch (4 cm) pentru câinii de talie mare. Acele de biopsie Jamshidi sunt disponibile în dimensiunea de calibrul 13 și cea mai mare de calibrul 8, cea din urmă fiind rezervată câinilor mai mari. Toate acele trebuie să fie sterile și toate constau din două bucăți - acul gol din oțel inoxidabil și un stilt solid. Acul iliac sternal Illinois are un capac de plastic detașabil și un dispozitiv de protecție pentru ac și poate fi resterilizat pentru utilizare suplimentară, dar vârful devine de obicei plictisitor rapid și se recomandă o singură utilizare. Acul Jamshidi nu are protecție pentru ac și, de asemenea, poate fi resterilizat, dar și el poate deveni rapid plictisitor, făcând utilizarea viitoare mai dificilă și potențial dureroasă pentru pacient.3

FIGURA 92-1 Acul de aspirat de măduvă osoasă iliacă sternală Illinois (stânga) și acul de biopsie Jamshidi (dreapta) sunt prezentate cu stiltul îndepărtat.

Recent, un burghiu alimentat de baterii (OnControl Bone Marrow [OBM] Biopsy System, Vidacare) a fost folosit pentru aspirarea și biopsia măduvei osoase la oameni și la pisici sănătoase. mai usor si mai scurt in comparatie cu metoda manuala de colectare. Burghiul produce mai multă căldură decât metoda de colectare manuală; cu toate acestea, artefactul termic histologic nu a afectat semnificativ calitatea probei (Dickinson RM: comunicare personală, 1 noiembrie 2014). Un studiu diferit a evaluat același dispozitiv atât la câini, cât și la pisici și a constatat că pot fi obținute aspirate de bună calitate, probele de miez de măduvă erau de dimensiuni mai mari, iar probele de miez au fost considerate a fi de o calitate semnificativ mai bună a diagnosticului.6

Deoarece aspirația și biopsia sunt proceduri dureroase, se recomandă anestezia generală sau sedarea puternică cu analgezie. Locul trebuie ras și pregătit chirurgical și efectuat un bloc anestezic local, începând cu periostul, țesuturile subcutanate și apoi pielea cu 1% până la 2% lidocaină. Un medicament antiinflamator nesteroidian sau tramadol trebuie furnizat pacientului dacă nu este contraindicat după finalizarea procedurii (vezi cap. 164).

Trebuie purtate mănuși chirurgicale și toate instrumentele și materialele păstrate într-un câmp steril. Un mic drap chirurgical poate fi folosit pentru a ajuta la menținerea unui câmp steril. Se face o mică incizie în piele cu o lamă de bisturiu #11. Alte echipamente necesare includ lamele de microscop, seringa de 12 ml, anticoagulant steril (4% disodiu sau dipotasiu-EDTA), placa Petri sau barcă de cântărire și pense sau pipetă. Un asistent ar trebui să fie disponibil pentru a ajuta, iar diapozitivele trebuie așezate într-un unghi înainte de a începe procedura, după cum se arată mai jos.

Pregătirea și selecția site-ului

Înainte de a începe procedura, este important să vă asigurați că stilul este aliniat corect în interiorul acului și, dacă este utilizată protecția acului, că toate accesoriile sunt strânse, dar nu prea strânse. O prindere sigură a acului trebuie menținută ținându-l cu o prindere de creion modificată pe palma mâinii. Apărătoarea acului de pe acul iliac sternal Illinois are o buză la capăt unde degetul și degetul mare se pot odihni. Această reținere permite aplicarea unei presiuni ferme departe de operator (în os) și oferă stabilitate și control precis pentru plasarea instrumentului în măduvă. Unii medici ar putea considera că este util să-și mențină antebrațul dominant în apropierea șoldului, ceea ce poate reduce încordarea umărului și poate crea un efect de întărire dacă vârful acului alunecă de pe os.

Cele mai frecvente locuri pentru obținerea unei probe sunt tuberculul mare al humerusului proximal, creasta iliacă a pelvisului și fosa trohanterică a femurului proximal. Humerusul este, în general, locul preferat, dar selecția locului poate depinde de preferința clinicianului și de starea și dimensiunea pacientului. Fosa trohanterică poate fi utilizată la pisici sau câini de talie mică, iar creasta iliacă este cel mai ușor accesibilă la câinii subțiri și pisicile mari, unde creasta este ușor palpabilă.7 Aspirația măduvei sternului la câini nu este efectuată în mod obișnuit, în ciuda faptului că sternul este ușor accesibil și asociat cu mai puțină durere de la aspirație în comparație cu alte locuri. Un studiu a evaluat mostre prelevate din sternul câinilor normali clinic și a constatat că aspirarea măduvei din acest loc a fost fezabilă, sigură și că calitatea probei era echivalentă cu cea a probelor din humerus sau ilion.8

Procedură: Aspirația măduvei osoase

Pentru prelevarea de probe de humerus proximal, animalul trebuie plasat în decubit lateral. Cel mai ușor este să prelevăm humerusul pacientului, care este același cu mâna dominantă a clinicianului. Clinicianul dreptaci stă ventral față de pacient și folosește mâna stângă pentru a prinde membrul anterior drept al pacientului distal de cot, rotindu-l ușor în exterior pentru a-l stabiliza. Aspectul lateral al tuberculului mare este locul țintă pentru aspirație: o zonă aplatizată, aspră a osului, unde acoperirea mușchilor și grăsimii este minimă și este cel mai puțin probabil ca acul să alunece de pe os. Acul trebuie plasat prin incizia înjunghiului și aliniat de-a lungul axei lungi a osului. Se aplică o presiune fermă, cu mișcări repetitive de răsucire înainte și înapoi pentru a avansa acul prin cortex (Figura 92-2).

FIGURA 92-2 Acul este introdus în suprafața plană, laterală a humerusului cranian, proximal, perpendicular pe axul lung al humerusului.

Pentru femurul proximal, animalul este plasat în decubit lateral. Fosa trohanterică este localizată prin palparea trohanterului mare. Fosa este situată chiar medial față de trohanter. Membrul trebuie adduct și rotit medial pentru a minimiza riscul de afectare a nervului sciatic. Acul este îndreptat astfel încât să fie paralel cu diafisul cu femurul, pentru a permite plasarea în cavitatea măduvei (Figura 92-3).

FIGURA 92-3 Acul este introdus medial cu trohanterul mare în fosa trohanterică.

Pentru creasta iliacă, animalul trebuie să fie în decubit sternal sau lateral. Clinicianul trebuie să palpeze cea mai largă porțiune a marginii dorsale a crestei iliace. Acul este avansat în mijlocul crestei, țintând ușor caudal față de linia verticală prin creasta iliacă (Figura 92-4).

FIGURA 92-4 Acul este poziționat în mijlocul celei mai late porțiuni a marginii dorsale a crestei iliace și îndreptat ventral.

Indiferent de locul ales pentru aspirație, procedura de aspirație este identică, la fel și capcanele. Dacă acul nu rămâne perpendicular pe cortex, acesta poate fi așezat în el (sau paralel cu acesta) mai degrabă decât prin el. Menținând o presiune constantă înainte de la palma mâinii, combinată cu o rotație de răsucire, acul ar trebui să pătrundă în cortex și să avanseze în spațiul măduvei. Este important să nu mergeți prea departe prin cavitate și să ieșiți prin cortexul opus. Unii clinicieni pot simți o scădere a rezistenței care indică că au intrat în cavitatea măduvei, dar alții pot să nu aprecieze senzația. Dacă acul este așezat corespunzător, nu ar trebui să se miște singur, ci mai degrabă ar trebui să se miște la unison cu membrul atunci când acul este manipulat.

Odată ce acul este bine așezat, capacul și stilul sunt îndepărtate. O seringă de 12 ml este atașată la capătul acului. Clinicianul trage rapid înapoi pistonul până când se vede cea mai mică fulgerare de sânge, apoi oprește aspirația. Poate fi tentant să recoltați cât mai multă măduvă posibil în aceste situații, dar aspirația continuă provoacă hemodiluție, reducând calitatea probei.

Întregul ac este îndepărtat (cu seringa atașată) din os, iar conținutul seringii și al acului sunt plasate pe lame de sticlă sau într-un vas de colectare. Alternativ, singura seringă poate fi îndepărtată mai întâi și conținutul ei expulzat pe lame de sticlă sau într-un vas care conține EDTA; totuși, acest autor consideră că cea mai bună probă este de fapt conținută în ac.

Dacă proba de măduvă este plasată pe lame de sticlă, mai ales dacă nu există EDTA în seringă, este important să pregătiți rapid lamele pentru a evita coagularea probei (vezi cap. 93 și 95). Prin urmare, a avea un asistent care să unte mostrele pe lame este cea mai bună practică. Lamelele trebuie așezate într-un unghi înainte de colectare. Clinicianul trebuie să plaseze rapid o picătură de probă în partea de sus a fiecărei lame, în timp ce asistentul urmează în spate plasând o a doua lamă curată perpendicular pe prima lamă și răspândind ușor spiculele măduvei peste lame, apoi uscând rapid la aer.

Dacă folosește o placă Petri sau o barcă de cântărire, clinicianul trebuie să pună proba în recipient, să încline recipientul pentru a permite scurgerea sângelui și să ridice ușor spiculele măduvei cu capătul unei pipete sau al pensei. Spiculele trebuie așezate pe o lamă de sticlă și zdrobite ușor cu o a doua lamă de sticlă curată. Măduva și sângele rămas în recipient pot fi transferate într-un flacon cu EDTA în cazul în care trebuie pregătite lame suplimentare.

Pentru a se asigura că a fost obținută o probă adecvată, clinicianul trebuie să coloreze și să examineze o lamă pentru a căuta dovezi de celularitate (Figura 92-5, A). O evaluare microscopică superficială ar trebui să evidențieze particule de măduvă dens colorate populate de celule hematopoietice mixte cu cantități variabile de grăsime și hemoragie (Figura 92-5, B). Dacă celularitatea este scăzută sau incertă, trebuie făcută o a doua încercare pentru a colecta o probă celulară adecvată. În unele afecțiuni patologice, cum ar fi mielofibroza sau anemia aplastică, celularitatea va fi slabă, indiferent de cea mai bună tehnică și în acele cazuri ar trebui recoltată o biopsie de măduvă osoasă. Diapozitivele trebuie trimise împreună cu un CBC recent. Este de preferat ca CBC să fie luat în aceeași zi cu aspirația, deoarece interpretarea exactă a măduvei osoase depinde de constatările din sângele periferic.

FIGURA 92-5 A, Frotiu colorat. Multe particule de măduvă sunt prezente într-un grup oval profund colorat, înconjurat de sânge. Calitatea frotiului este excelentă. B, Aspectul microscopic al unui aspirat de măduvă osoasă. Patru particule de măduvă dens celulară sunt văzute ca „insule” cu absorbție marcată a petelor

— câte unul în fiecare colț al imaginii — înconjurat de monostraturi mai libere de celule hematopoietice mixte.

Procedură: Biopsia miezului măduvei osoase

O biopsie a miezului măduvei osoase poate fi efectuată din același loc pe pacient sau dintr-un loc complet diferit. Toate locurile pentru aspirația măduvei osoase sunt aceleași pentru biopsia măduvei. Un studiu a evaluat o tehnică combinată (folosind același ac și același loc pentru aspirație și biopsie) în comparație cu obținerea unei biopsii direct din humerusul opus.2 Autorii au descoperit că lungimea măduvei a fost mai scurtă și artefactul hemoragic a fost mai frecvent folosind tehnica combinată. Cu toate acestea, nu au existat diferențe în ceea ce privește celularitatea, numărul de megacariocite, raportul mieloid/eritroid, depozitele de fier sau calitatea diagnosticului.

Acul trebuie introdus în același mod ca și pentru aspirație; cu toate acestea, odată ce acul a devenit încorporat în cortex, stilul este îndepărtat. Apoi, acul este avansat cu un centimetru suplimentar, sau puțin mai mult la câinii mari. Odată ce acul este așezat și fixat adânc, clinicianul sparge fragmentul de biopsie din atașamentele profunde, balansând ușor acul înainte și înapoi într-o varietate de direcții. Clinicianul scoate apoi acul de biopsie din os cu tracțiune spre exterior și o mișcare continuă de răsucire. Proba de biopsie este îndepărtată din ac folosind un cârlig de cioban pentru a o împinge retrograd (în afara capătului mânerului) cu un ac Jamshidi sau folosind propriul stilt al acului în poziția obișnuită pentru a forța proba normogradă și a scoate vârful dacă se folosește un ac Illinois.9

Înainte de a introduce proba în formol tamponat 10%, clinicianul o poate rula pe o lamă de sticlă pentru analiza citologică. Este important să se evite plasarea lamelor de citologie în același pachet cu probele de formol, deoarece formalina va fixa lamele și va afecta în mod dăunător colorarea acestora.

Referințe

Weiss DJ, Smith SA. Colectarea și evaluarea măduvei osoase canine. Compend Cont Educ Pract Vet. 2002;24:670-678.

Reeder JP, Hawkins EC, Cora MC, et al. Efectul unei tehnici combinate de aspirație și biopsie de bază asupra calității specimenelor de măduvă osoasă de bază. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2013;49:16-22.

Friedrichs KR, Young KM. Laborator de abilități: cum se colectează probe de diagnostic de măduvă osoasă. Vet Med. 2005;100:578-588.

Dhumeaux MP, Snead ECR, Dickinson RM, et al. Comparația prelevarii de măduvă osoasă la pisici folosind două tehnici diferite: manuală și asistată de șofer. 2011 ACVIM Forum Rezumate. J Vet Int Med. 2011;25:697.

Reed LJ, Raghupathy R, Strakhan M și colab. Tehnica de biopsie a măduvei osoase OnControl este superioară tehnicei manuale standard pentru hematologi în curs de formare: o comparație prospectivă, randomizată. Rapoarte de hematologie. 2011;3e21:60-64.

Tappin SW, Lorek A, Villiers EJ. Utilizarea unui dispozitiv rotativ alimentat de baterii pentru colectarea măduvei osoase la câini și pisici. Vet Rec. 2014;175:173.

McGuire BH. Aspirația măduvei osoase. McCurnin DM, Poffenbarer EM. Diagnosticul fizic al animalelor mici și procedurile clinice. Saunders: Philadelphia; 1991:192-194.

Defarges A, Abrams-Ogg A, Foster RA, et al. Comparația aspirației măduvei osoase sternale, iliace și humerale la câinii Beagle. Vet Clin Path. 2013;42:170-176.

Dhumeaux MP. Colecția de măduvă osoasă. Timpurile veterinare. 2014;37:5-8 [Disponibil la] http://www.vetsonline.com [Accesat 1 noiembrie 2014].

CAPITOLUL 93

Citologia organelor interne

Lamberto Viadel Bau

Fundal

„Citologie”, ca instrument de diagnostic, se referă la evaluarea microscopică a celulelor. Probele citologice pot fi obținute din practic orice organ intern al animalelor mici. Cel mai adesea, probele citologice sunt obținute prin aspirație cu ac fin (FNA) prin plasarea bine vârful acului într-un țesut țintă. Pistonul seringii, la care este conectat acul, permite aspirarea blândă după ce acul este plasat. În mod ideal, celulele reprezentative pentru acel țesut sunt aspirate în seringă-ac. Uneori, probele citologice sunt prezentate după ce țesutul a fost presat ușor pe o lamă de sticlă (frotiu de amprentă). Acestea și metodele suplimentare de colectare a probelor sunt prezentate în Ovideo 93-1. Cele mai frecvente probe de citologie de organe interne prezentate sunt din ficat, splină, ganglioni limfatici și glandele tiroide.

Indicatii/Avantaje

Prezentare generală: Inflamație versus neoplazie

Obiectivul principal al evaluării citologice de organe interne este de a distinge inflamația de neoplazie. Citologia, cum ar fi cea obținută cu FNA, ar trebui considerată o procedură „minoră”. Este adesea primul și cel mai puțin invaziv pas de diagnostic în înțelegerea naturii țesutului suspect sau îngrijorător. Evaluarea biopsiei poate fi utilizată pentru a susține un diagnostic citologic sau o suspiciune (depunerea unei „bucăți” de țesut reală). Biopsia poate fi, de asemenea, utilizată dacă evaluarea citologică este neconcludentă. Pe lângă faptul că este mai puțin costisitor și mai puțin invaziv, un avantaj al citologiei față de biopsie ar include rezultatele imediate. În schimb, probele de biopsie necesită de obicei timp pentru fixarea și tăierea țesutului prezentat înainte ca lamele să poată fi colorate și evaluate.

Înainte sau după biopsie

Citologia rapidă a țesutului obținut prin biopsie, înainte de depunere, poate fi utilizată pentru a determina dacă este indicată o re-biopsie. Citologia poate sugera că o probă de biopsie este probabil să fie reprezentativă, de bună calitate și ar trebui prezentată. Citologia poate fi efectuată pe lame după amprenta tisulară sau FNA. Unele tipuri de cancer pot fi diagnosticate în mod fiabil prin citologie (mastocitom, tumori venerice transmisibile, unele limfoame, carcinoame și melanoame). Alte neoplasme (tumori de origine mezenchimală, de exemplu) exfoliază puține celule și sunt mai greu de identificat cu citologie.

Mase multiple, recidive, metastaze

Aspirația cu ac fin a țesutului suspect este recomandată atunci când sunt prezente mai multe mase sau leziuni, ceea ce poate indica dacă există unul sau mai multe procese prezente. Citologia fiecăruia (sau a mai multor) poate fi de valoare în identificarea unei zone care trebuie selectată pentru biopsie. Evaluarea citologică a țesutului poate fi utilizată pentru a confirma prezența metastazelor sau pentru a demonstra recurența locală a unei neoplazii tratate anterior. Astfel de informații pot fi utile atunci când decideți următorul pas în îngrijire.

Citologie versus biopsie „oarbă”, profitând la maximum de patologul dumneavoastră clinic

Mai degrabă decât îndepărtarea chirurgicală „oarbă” a unei mase, un diagnostic citologic obținut anterior permite chirurgului să aprecieze mai bine țesutul care este extirpat. Patologul clinic ar trebui să poată contribui cu o perspectivă valoroasă, de exemplu: prin recomandarea de marje de utilizat atunci când exciza o masă. Poate că înainte de operație ar trebui luată în considerare o modalitate terapeutică non-chirurgicală. Citologia intraoperatorie a țesutului suspect poate ajuta la deciderea dacă acesta trebuie îndepărtat, care ar trebui să fie marginile de excizie sau dacă ar trebui luate în considerare locuri alternative pentru biopsie.

Dezavantaje sau limitări

Chiar și cu cele mai bune tehnici, citologia nu este întotdeauna informativă. Unele procese patologice nu pot fi detectate sau confirmate numai prin citologie. Proprietarii ar trebui să fie conștienți de limitări și posibile complicații. Ca orice test, rezultatele non-diagnostice sunt comune și frustrante. Probele citologice conțin ocazional prea puține celule, celule nereprezentative sau sunt hemodiluate. Rezultatele citologiei pot furniza fals negative, așa cum ar putea apărea dacă necroza pare evidentă, dar proba a fost obținută din centrul unei tumori mari, cu creștere rapidă. Aspectul celular alterat indus de clinician, din cauza tehnicii slabe, poate deveni capcane de diagnostic cunoscute sub numele de „procese de imitare a malignității”. Aspirația cu ac fin a tumorilor care nu se exfoliează ușor poate să nu permită diagnosticul, evaluarea arhitecturii sau invazia sistemului vascular sau limfatic. Un alt factor de complicare sunt tumorile benigne care imită tumori maligne (histiocitoame, unele tumori paratiroidiene) și unele tumori maligne care apar benigne (carcinoame bine diferențiate, limfoame limfocitare). Poate fi dificil să distingem țesutul normal de țesutul hiperplazic. Poate fi dificil să se separe hiperplazia de displazie sau neoplazie. În cele din urmă, diagnosticele citologice sunt de obicei nespecifice în ceea ce privește țesutul de origine, de exemplu, „carcinomul".

Complicații și contraindicații

Complicațiile grave secundare obținerii unei probe pentru citologie sunt destul de rare. Apar complicații, inclusiv hemoragie, eliberare de substanțe bioactive (mastocitom), ruptură sau lacerație de organ, pneumotorax și sepsis sau peritonită (dacă apare un abces, ruptură, scurgere sau drenaj dintr-un ac care iese dintr-o zonă infectată). Răspândirea celulelor tumorale prin calea de ieșire a acului este extrem de neobișnuită, dar a fost documentată cu hemangiosarcomul splenic, carcinomul renal, carcinomul cu celule tranziționale ale vezicii urinare și tumorile ovariene. FNA este contraindicată dacă există risc crescut de hemoragie sau dacă anestezia este necesară, dar contraindicată.

Pregătirea probei (vezi Video 93-1)

Calitatea specimenului citologic este de o importanță cheie pentru diagnosticul corect. Ar trebui evitată utilizarea tampoanelor de proastă calitate, de exemplu, deoarece acestea depun adesea „artefacte materiale" care ar putea duce la erori de diagnosticare. După ce aspirația este completă și acul scos de pe pacient, pistonul seringii trebuie avansat pentru a expulza conținutul acului și seringii pe o lamă etichetată. Materialul trebuie apoi răspândit ca un frotiu de sânge cu scopul de a crea un singur strat neted de celule. Trebuie să fii destul de blând pentru a crea frotiul pentru a preveni distorsiunea sau liza celulelor. Liza, de exemplu, poate duce la artefacte de colorare neobișnuite sau la un număr mare de nuclee goale.

Dacă la aspirație se obține doar lichid, acesta trebuie transferat într-un tub EDTA, amestecat și centrifugat timp de 5 minute la 1.000-1.500 rpm. Cea mai mare parte a supernatantului poate fi apoi îndepărtată. O picătură de supernatant poate fi amestecată cu o picătură de sediment pentru a crea frotiul citologic. Niciun material aspirat nu trebuie aruncat până când nu se demonstrează că există celule adecvate pentru depunere. Amprentele pot fi realizate din țesut, după care lamelele sunt uscate, fixate și colorate cu Diff-Quik (Ovideo 93-2).

Trimiterea probelor la un laborator

Deoarece unele boli sunt greu de interpretat, probele citologice trebuie trimise unui patolog clinic pentru confirmarea oricărui diagnostic serios. Patologii clinici sunt instruiți să recunoască artefactele sau deteriorarea celulelor cauzate de o pregătire slabă a probei. Sunt frecvente probele fixate inadecvat sau hemodiluate. Alte probleme frecvente includ celule insuficiente („aspirate uscate"), artefacte provenite din contaminarea cu gelul cu ultrasunete (material amorf violet-roșiatic) sau cu boabele de bumbac din mănușile chirurgicale. Vaporii de formol pot altera grav morfologia celulelor și calitatea colorării (probele de formol și citologie nu trebuie expediate în același container). Este necesar un ambalaj adecvat pentru a preveni ruperea alunecurilor în timpul transportului. Fiecare specimen trebuie să fie etichetat clar și însoțit de o revizuire scrisă a istoricului clinic al animalului, a tuturor rezultatelor testelor, a tratamentelor utilizate și a răspunsului acestora. Cu cât medicul anatomopatolog este mai informat, cu atât interpretările și recomandările sunt mai bune. Ar trebui discutate cazurile dificile și complicate.

Citologia diferitelor organe interne

tiroide

Contaminarea cu sânge este de obicei semnificativă, iar specimenele sunt de obicei foarte celulare, formând grupuri de nuclee goale pe un fundal citoplasmatic albastru pal. Materialul amorf roz (coloid) poate fi asociat cu unele grupuri de celule. Carcinoamele tiroidiene maligne invadează de obicei structurile cervicale înconjurătoare și metastazează frecvent (E-Figura 93-1). Masele tiroidiene la pisici sunt de obicei adenoame benigne (populație de nuclei uniformi fără criterii de malignitate) sau hiperplazie adenomatoasă.

E-FIGURA 93-1 (40*). Carcinom tiroidian (tubular). Exemplar foarte celular; celule izolate sau în

grupuri care sunt de obicei formate din nuclee goale pe un fond citoplasmatic albastru pal fără limite clare. În centrul imaginii, există un acinus cu substanță coloidă în interior.

Plămân

În mod normal, citologia pulmonară constă din celule epiteliale ciliate (E-Figura 93-2), celule producătoare de mucus (caliciforme/calice, E-Figurile 93-3 și 93-4) și macrofage (frecvente în specimenele de lavaj bronhoalveolar și trebuie distinse de celulele neoplazice și de celulele neoplazice, 93-6-5). Mucusul crescut este nespecific. Este necesară prudență pentru a nu confunda grupurile de celule alveolare (rotunde sau cuboidale, E-Figura 93-7) cu celule neoplazice. Contaminarea sângelui este frecventă (eritrofagocitoza indică o hemoragie patologică). Infecția bacteriană este de obicei asociată cu inflamația purulentă. Inflamația piogranulomatoasă este tipică infecției micotice și se recomandă cultura. Hiperplazia reactivă este frecventă (celule respiratorii cu o morfologie mai cubică). Metaplazia scuamoasă din cauza inflamației cronice este greu de distins de neoplazia scuamoasă. Majoritatea maselor pulmonare sunt neoplazice, dar tumorile pulmonare primare (de obicei carcinoame solitare) sunt mai puțin frecvente. Lichidul pleural include rareori celule tumorale. Citologia nu poate distinge în mod fiabil carcinoamele primare (număr mare de celule epiteliale în lamină) de metastatice (E-Figurile 93-8 până la 9310). Neoplasmele de origine mezenchimală în plămâni sunt adesea metastatice (E-Figurile 93-11 și 93-12). Țesutul non-pulmonar poate fi aspirat din greșeală. Țesutul obținut accidental este adesea ganglioni limfatici, timus, grăsime sau țesut de organ abdominal (hepatocite și celule mezoteliale). Trebuie avut grijă să nu credeți în mod eronat că acestea sunt celule tumorale metastatice de origine pulmonară.

E-FIGURA 93-2 (100*). Plămân. Celule epiteliale cuboidale ciliate (pot fi și neciliate).

E-FIGURA 93-3 (100*). Plămân. Celulă caliciformă (calice). Sunt celule producătoare de mucus. Prezintă granule bazofile în citoplasmă care le conferă forma lor rotundă (granulele pot fi răspândite în tot specimenul).

E-FIGURA 93-4 (40*). Plămân. Acumularea de celule caliciforme/caliciforme (iritare cronică).

E-FIGURA 93-5 (100*). Plămân. Macrofage. Apar în cazuri de inflamație cu numeroase

vacuole (activate) și pot transporta material fagocitar.

E-FIGURA 93-6 (100*). Plămân. Macrofage multinucleate în inflamația histiocitară.

E-FIGURA 93-7 (100*). Plămân. Grup de celule alveolare normale (rotunde sau cuboidale, centrale sau ușor

nucleul bazal), a nu fi confundat cu celulele neoplazice.

E-FIGURA 93-8 (100*). Carcinom pulmonar. Această imagine prezintă celule carcinomatoase împreună cu

un macrofag (săgeată).

E-FIGURA 93-9 (100*). Adenocarcinom pulmonar. Imaginea prezintă un grup de pleomorfe

celule într-un aranjament acinar, sugerând originea glandulare.

E-FIGURA 93-10 (100*). Adenocarcinom pulmonar. Imaginea prezintă un grup de pleomorfe

celule într-un aranjament acinar, sugerând originea glandulare.

E-FIGURA 93-11 (100*). Plămân. Tumora metastatica de origine mezenchimala. Celule fusiforme pleomorfe.

E-FIGURA 93-12 (100*). Plămân. Tumora metastatica de origine mezenchimala. Celule fusiforme pleomorfe.

inima

Anestezia generală este de obicei necesară pentru a obține o probă. Tumorile cardiace primare sunt rare. Tumora cardiacă cel mai des descrisă, hemangiosarcomul, este cel mai adesea localizată în atriul drept, foarte malignă și deseori provoacă revărsat pericardic. Tumorile bazei cardiace și chemodectoamele sunt mai puțin frecvente (E-Figurile 93-13 și 93-14).

E-FIGURA 93-13 (40*). inima. Chemodectom. Probă foarte celulară cu contaminare cu sânge

și nuclee aparent goale pe un fond ușor bazofil, tipic tumorilor neuroendocrine.

E-FIGURA 93-14 (100*). inima. Chemodectom. Probă foarte celulară cu contaminare cu sânge

și nuclee aparent goale pe un fond ușor bazofil, tipic tumorilor neuroendocrine.

Timusul

Masele mediastinale craniene sunt aspirate pentru a face distincția între timom (mai puțin frecvent) și limfomul timic. Timoamele sunt de obicei asociate cu grupuri mari de celule epiteliale mari și limfocite mici, medii și mari. Limfomul timic este de obicei reprezentat de o predominanță a limfocitelor de dimensiuni medii și mari.

Ficat

Citologia normală constă dintr-un număr moderat de hepatocite (în grupe mici, celule cu citoplasmă albastră abundentă cu aspect granular, E-Figura 93-15), globule roșii datorate contaminării sângelui și celule epiteliale din tractul biliar (cuboidale, a nu se confunda cu celulele neoplazice,93-16). Degenerarea vacuolară se datorează grăsimii acumulate (lipidoza hepatică feline, E-Figura 93-17) sau acumulării de glicogen și apă („hepatopatie steroidică" la câini). Citologia hepatică nu este sensibilă pentru diagnosticul proceselor inflamatorii. Este important să se poată distinge nodulii hepatici hiperplazici (E-Figura 93-18) de ciroză sau neoplazie. La câini, neoplazia hepatocelulară (E-Figurile 93-19 și 93-20) este mai frecventă decât cancerul derivat din sistemul biliar (colangiocelular, E-Figura 93-21). Tumorile hepatice primare sunt mai puțin frecvente. Carcinomul hepatocelular (vezi E-Figura 93-19) este cea mai frecventă tumoare hepatică și se caracterizează prin agregate celulare. Unele carcinoame și adenoame bine diferențiate sunt similare morfologic cu hepatocitele normale și cu cele ale nodulilor hiperplazici. Tumorile non-epiteliale, cum ar fi hemangiosarcomul, sunt mai puțin frecvente (Figura 93-22). Cea mai frecventă neoplazie hepatică hemolimfatică este limfomul (E-Figura 93-23, format în general din limfoblaste).

FIGURA 93-22 (100*). Ficat. Hemangiosarcom hepatic. Format din celule fusiforme cu slab

marginile celulelor definite. Dimensiunea celulelor variază de la un sarcom la altul, de la foarte uniformă la anizocitoză și anizocarioză marcată.

E-FIGURA 93-15 (100*). Ficat. Grup de hepatocite cu formă ovală sau poliedrică, rotunde

nucleu periferic, citoplasmă albastră abundentă cu organele puțin pătate sau roz pal care îi conferă în mod normal un aspect granular.

E-FIGURA 93-16 (100*). Ficat. Epiteliul biliar (B) (celule cuboidale mici, uniforme, cu puține

citoplasmă), împreună cu hepatocitele (H). Această imagine prezintă ușoare variații în formă și contur sugerând starea de reactivitate (hiperplazie).

E-FIGURA 93-17 (100*). Ficat. Lipidoza hepatică (hepatocite pline cu un număr mare de vacuole lipidice

de diferite dimensiuni, degenerarea grăsimilor).

E-FIGURA 93-18 (100*). Ficat. Nodul hiperplazic (număr crescut de hepatocite binucleate,

anizocitoză, anizocarioză).

E-FIGURA 93-19 (100*). Ficat. Carcinom hepatocelular. Agregat celular cu un nivel ridicat

raportul nucleu/citoplasmă. Diagnosticul citologic este posibil numai în prezența unei atipii marcate. În general, este necesară o evaluare histopatologică.

E-FIGURA 93-20 (100*). Ficat. Adenom hepatocelular (stânga imaginii, săgeată), împreună cu

hepatocite (H).

E-FIGURA 93-21 (40*). Ficat. Carcinom colangiocelular. Format dintr-un număr mare de cuboidale

celule cu anizocarioză moderată care nu prezintă malignitate. Forma nodulară sau difuză poate fi dificil de distins de hiperplazia nodulară, ciroza sau hepatita cronică. Pentru diagnosticul ei este necesară o evaluare histopatologică.

E-FIGURA 93-23 (100*). Ficat. Limfom. Hepatocite normale împreună cu neoplazice

limfoblaste (L). Doar în câteva cazuri limfomul este format din limfocite neoplazice mici.

Splină

Citologia splenica normala include limfocite hemodiluate de dimensiuni mici si mijlocii, limfoblaste, plasmocite, celule stromale si macrofage (E-Figura 93-24). Macroscopic, hiperplazia poate apărea nodulară sau difuză. Microscopic, citologia este în concordanță cu cronicitatea (macrofage, plasmocite și limfoblaste). Posibilii agenți cauzali ar trebui căutați în macrofage (Histoplasma spp., Leishmania spp.) și celulele roșii din sânge (Mycoplasma, Babesia și Cytauxzoon spp.). Corpurile Heinz ar putea indica daune toxice. Hiperplazia severă a celulelor plasmatice (E-Figura 93-25) include un diagnostic diferențial de ehrlichioză, leishmanioză, plasmacitom extramedular sau mielom multiplu. Hiperplazia limfoidă poate fi asociată cu unele boli virale. Prezența hematopoiezei extramedulare sugerează creșterea precursorilor eritroizi (E-Figura 93-26) și a precursorilor de granulocite și megacariocite (E-Figura 93-27). Hematoamele (relativ frecvente) sau hematopoieza extramedulară pot fi asociate cu hiperplazie sau neoplazie. Cele mai frecvente tumori splenice la câini sunt hemangiomul și hemangiosarcomul (E-Figurile 93-28 și 93-29), iar la pisici sunt mastocitoamele (E-Figura 93-30) și limfomul. Limfomul (E-Figurile 93-31 și 93-32) sau leucemia limfocitară cronică pot reprezenta o provocare de diagnostic citologic deoarece aspectul lor citologic este similar cu cel al splinei normale sau hiperplazice. În histiocitoza malignă, există o predominanță a macrofagelor anormale și imature.

E-FIGURA 93-24 (100*). Splină. Splina de pisică normală care prezintă limfoblaste (L), limfocite (l),

neutrofile (nt) și globule roșii (RBC).

E-FIGURA 93-25 (100*). Splină. Hiperplazie marcată a celulelor plasmatice.

E-FIGURA 93-26 (100*). Splină. Hematopoieza extramedulară. Această imagine arată

predominanţa liniei eritroide într-o splină cu amastigote Leishmania (săgeţi).

E-FIGURA 93-27 (40*). Splină. Megacariocite (săgeată) în hematopoieza extramedulară.

E-FIGURA 93-28 (100*). Splină. Hemangiosarcom. Prezența plinuței, fusiforme și înalt

celule pleomorfe cu anizocarioză marcată, nuclei multipli și pleomorfi.

E-FIGURA 93-29 (100*). Splină. Hemangiosarcom. Prezența plinuțelor, axului și înalt

celule pleomorfe cu anizocarioză marcată, nuclei multipli și pleomorfi.

E-FIGURA 93-30 (100*). Splină. Mastocitom bine diferențiat, prezentând un număr mare de catarg

celule cu granulele lor caracteristice.

E-FIGURA 93-31 (100*). Splină. Limfom. Această imagine prezintă forme limfoide atipice cu mari

nuclee si contururi neregulate.

E-FIGURA 93-32 (100*). Splină. Limfom. Celulele limfoblastice pot fi observate cu imagini ale

atipie (L) cu niște precursori eritroizi (săgeți), indicând hematopoieza extramedulară.

Rinichi

Este de preferat să sedați sau să anesteziați câinii și pisicile pentru această procedură. Aspirația cu ac fin poate fi indicată dacă există dovezi ale măririi renale atipice sau suspiciunea unui chist, abces sau neoplazie. Puține informații se obțin din aspirarea rinichilor atrofici. Complicațiile sunt mai puțin frecvente, dar au fost raportate hemoragie excesivă. Citologia normală include celule rotunde (E-Figura 93-33) sau poligonale în cordoane (E-Figura 93-34), fragmente de tubuli renali, adesea cu o oarecare contaminare a sângelui. Tumorile metastatice sunt mai frecvente decât tumorile primare. Tumorile epiteliale sunt cele mai frecvente la câinii în vârstă (mai ales carcinoame, E-Figurile 93-35 și 93-36). Unele tumori (adenocarcinom și melanoame) pot fi bilaterale. Cea mai frecventă tumoare renală la pisici este limfomul.

E-FIGURA 93-33 (40*). Citologia rinichilor normale. Celulele epiteliale din tubii renali (rotunzi de

celule poligonale, cu nucleu central rotund și citoplasmă abundentă).

E-FIGURA 93-34 (10*). Citologia rinichilor normale. Fragmente de tubi renali.

E-FIGURA 93-35 (100*). Rinichi. Adenocarcinom renal (carcinom cu celule clare).

Ganglioni limfatici

Aspirația este indicată atunci când un nod sau noduri este/sunt mărite sau neregulate. Scopul citologiei este identificarea oricărui proces neoplazic. Citologia ganglionilor limfatici normali include limfocite mici cu un număr mai mic de limfoblasti (E-Figura 93-37) și imunoblaste. În hiperplazie (limfadenopatie reactivă), ganglionul mărit poate avea caracteristici citologice normale, dar polimorfism celular mai mare și număr de macrofage. Numărul crescut de macrofage este observat și în limfadenita granulomatoasă, dar macrofagele tind să formeze grupuri (E-Figura 93-38) sau pot părea să se amestece în celule multinucleate. O predominanță a celulelor plasmatice (hiperplazie plasmocitară, E-Figura 93-39) urmează de obicei stimulării puternice cu antigen. Trebuie făcute întotdeauna încercări de a detecta paraziți precum Leishmania spp. (E-Figura 93-40), dar fals negative sunt frecvente. Ca și în cazul citologiei splinei sau ficatului, poate exista hematopoieza extramedulară (E-Figura 93-41). Limfomul (neoplazia primară) este împărțit citologic în limfoame cu celule mici sau mari. Limfomul cu celule mici (limfomul limfocitar) apare de obicei citologic ca o populație monotonă de limfocite mici bine diferențiate, care adesea se fragmentează pentru a produce bucăți citoplasmatice de diferite dimensiuni numite corpi limfoglandulari (Figura 93-42). Limfoamele cu celule medii și mari, numite limfoame limfoblastice (E-Figurile 93-43 și 93-44), includ de obicei mai mult de 50% limfoblasti și corpi limfoglandulari abundenți. Mai puțini corpi limfoglandulari pot ajuta la distingerea hiperplaziei benigne (E-Figura 93-45) de un proces malign. Caracteristicile morfologice pot fi afectate de tehnicile de fixare și uscare utilizate. Existența unor procese care imită limfomul poate interfera cu stabilirea unui diagnostic definitiv. Cele mai frecvente neoplasme care metastazează la ganglionii limfatici sunt carcinoamele (E-Figura 93-46), mastocitoamele și melanoamele maligne (E-Figura 93-47).

FIGURA 93-42 (100*). Ganglion limfatic. Limfom. Prezența corpurilor limfoglandulare (săgeată) și

mitoză. Limfomul poate fi greu de distins de hiperplazie; în cazul limfomului există în general mai mulți corpi limfoglandulari ca urmare a leziunilor celulare și populația celulară este mai mare.

omogen.

E-FIGURA 93-36 (100*). Rinichi. Adenocarcinom renal (carcinom cu celule clare).

E-FIGURA 93-37 (100*). Ganglion limfatic. Limfoblast. Prezintă un nucleu de mărimea a trei roșii

celule sanguine în medie, cu doi sau mai mulți nucleoli. Morfologia și dimensiunea sunt foarte variabile.

E-FIGURA 93-38 (100*). Ganglion limfatic. Limfadenita granulomatoasă. Prezența macrofagelor

și/sau celule epitelioide (săgeți). Au citoplasmă mare, palid; nucleul este oval sau alungit, cu unul sau mai mulți nucleoli vizibili.

E-FIGURA 93-39 (100*). Ganglion limfatic. Hiperplazia plasmocitară.

E-FIGURA 93-40 (100*). Ganglion limfatic. Paraziți. Macrofage care fagocitează Leishmania spp.

amastigote.

E-FIGURA 93-41 (100*). Ganglion limfatic. Hematopoieza extramedulară. Această imagine prezintă rubriblaste

(săgeți), celule relativ mari cu un nucleu rotund voluminos care ocupă cea mai mare parte a celulei. Cantitatea mică de citoplasmă este foarte bazofilă (albastru foarte închis).

E-FIGURA 93-43 (100*). Ganglion limfatic. Limfom limfoblastic (>50% din limfoblasti).

Limfocitele neoplazice prezintă un raport mare nucleu/citoplasmă, aproape întotdeauna cu un nucleol evident. Celulele lizate (nucleele goale) și celulele cu liză parțială prezintă tumefacție nucleolară, imitând limfoblastele.

E-FIGURA 93-44 (100*). Ganglion limfatic. Limfom cu celule mari.

E-FIGURA 93-45 (100*). Ganglion limfatic. Hiperplazie (ca diagnostic diferențial al limfomului).

E-FIGURA 93-46 (40*). Ganglion limfatic. Carcinom metastatic. Celulele mari, în acest caz formând a

grup de aspect scuamos.

E-FIGURA 93-47 (40*). Ganglion limfatic. Melanomul. Număr mare de melanocite (caracteristic datorat

la pigmentul lor maroniu-negru, a nu fi confundat cu macrofagele care au pigmenți fagocitați).

Prostata

Citologia prostatică este în mod normal caracterizată prin grupuri de celule cubice sau cilindrice în aranjamente „stup". În hiperplazia benignă de prostată, celulele apar normale, dar cu un raport nucleu/citoplasmă ușor crescut (Figura 93-48). Abcesele de prostată au un număr mare de neutrofile, multe dintre ele degenerate. În metaplazia scuamoasă, există un număr mare de celule scuamoase care pot fi dificil de distins de contaminarea cu celule scuamoase ale uretrei distale atunci când probele sunt obținute prin masaj. Neoplaziile de prostată sunt mai puțin frecvente și de obicei maligne. Adenocarcinomul, cea mai frecventă tumoră a prostatei, este dificil de diagnosticat cu ajutorul citologic (E-Figurile 93-49 și 93-50). Carcinomul cu celule tranziționale este mai puțin frecvent.

E-FIGURA 93-48 (40*). Hiperplazia de prostată. Celulele epiteliale într-un aranjament „stup”, în general

de aspect normal (deși poate exista ceva anizocarioză și citoplasmă crescută).

E-FIGURA 93-49 (100*). Adenocarcinom de prostată. Poate fi foarte dificil de diagnosticat prin citologie

atunci când coexistă cu alte boli ale prostatei.

E-FIGURA 93-50 (40*). Adenocarcinom de prostată asociat cu inflamație purulentă

(neutrofile, nt).

Alţii

Evacuările uretrale (cap. 44), materialul seminal (cap. 111 și 318), sedimentul urinar (cap. 72), aspiratele traumatice de prostată sau vezică (cap. 111) și probe de lavaj transtraheal și bronhoalveolar (cap. 101) sunt prezentate fiecare ocazional medicilor patologi. Astfel de examinări pot fi valoroase.

CAPITOLUL 94

Artrocenteză și artroscopie

Jonathan D. Dragă

Fișă cu informații despre client: Artrocenteză și artroscopie

Anatomie și fiziologie

Articulațiile sinoviale sunt compuse din două sau mai multe oase articulate cu un strat superficial de cartilaj articular, sinovial și lichid sinovial. Unele articulații pot conține, de asemenea, meniscuri intra-articulare, ligamente sau tampoane adipoase. Sinovia este o membrană subțire de sinoviocite care se întinde pe oasele articulate pentru a crea un „compartiment” închis. Sinoviocitele sunt caracterizate fie ca celule de tip A (fagocitare) fie de tip B care secretă hialuronan și alte componente în articulații și în spațiile fluidului extracelular (ECF) înconjurător. Lichidul sinovial este un dializat de plasmă și este, în stare de sănătate, relativ acelular. Lichidul sinovial nu numai că lubrifiază cartilajele, dar oferă și substanțe nutritive acestui țesut care are puțină alimentare directă cu sânge. Vâscozitatea elastică și groasă a fluidului pentru articulații reprezintă calitățile sale de lubrifiere. Orice afecțiune care provoacă inflamație articulară poate duce la vase sinoviale anormal de poroase și la o acumulare de ECF, mediatori inflamatori și leucocite în spațiul articular. Acest proces scade vâscozitatea fluidului articular, provoacă durere și susceptibilitate crescută la deteriorarea structurală și dezvoltarea artritei.

Context și indicații

Artrocenteza, aspirația lichidului articular, este o tehnică de obținere a lichidului din articulațiile distale. Informațiile potențial valoroase, obținute din analiza macro și citologică a lichidului articular, pot ajuta la determinarea cauzei articulațiilor umflate, șchiopătare, febră sau boli polisistemice. Deși nu este o provocare tehnic, există o curbă abruptă de învățare a acestor proceduri. Odată competentă și încrezătoare, analiza fluidelor articulare poate fi folosită ca ajutor de diagnosticare într-o varietate de scenarii. Este deosebit de util în evaluarea câinilor cu anomalii articulare evidente, dar și pentru câinii cu febră de origine necunoscută (FUO) și cei cu semne vagi de stare generală de rău. Indicațiile pentru artrocenteză sunt revizuite amănunțit (vezi cap. 14, 15, 31, 48 și 59). Analiza fluidului articular este de asemenea revizuită (vezi cap. 74). Scopul acestui capitol este de a revizui tehnicile și abordările pentru obținerea de probe pentru evaluarea citologică și microbiologică.

Rezultatele artrocentezei pot fi utile în diferențierea osteoartritei de procesele mediate imun, infecțioase sau neoplazice. Analiza fluidului articular ar trebui să completeze informațiile obținute din anamneză, examen fizic, evaluări ortopedice și neurologice, studii de laborator și imagistice. Atunci când este indicat, radiografiile articulațiilor și membrelor afectate ar trebui să precedă artrocenteza, deoarece dezvoltarea hemartrozei poate duce la dificultăți în interpretarea radiografiei.

Tehnici

Prezentare generală

Decizia privind articulația sau articulațiile de aspirat trebuie determinată folosind informațiile culese din istoricul clinic, examenul fizic și evaluarea ortopedică. La examinarea fizică, totuși, articulațiile pot să nu fie în mod evident anormale la pacienții cu șchiopătură la picioare, boli sistemice, febră sau poliartrita mediată imun. La aceste animale de companie, se poate alege să aspire mai multe articulații (de obicei carp și tars) pentru a crește randamentul diagnosticului. Rezultatele artrocentezei trebuie interpretate în contextul stării generale a pacientului. În timp ce rezultatele analizei fluidelor articulare pot oferi o perspectivă asupra bolii pacientului, rareori oferă un diagnostic definitiv.

Pregătirea și poziționarea pacientului

Deoarece boala articulară poate fi dureroasă, trebuie asigurată o analgezie adecvată, sedare sau anestezie. Sedarea, ca minim, nu este imperativă numai pentru pacienții fracționați sau excitabili, dar permite, de asemenea, aspirația sigură a lichidului articular de la animalele de companie liniștite, minimizând riscul ca acul să provoace vătămări intra-articulare. După ce pacientul este sedat sau anesteziat, acesta trebuie poziționat în decubit lateral. Adesea, articulația carpiană este aspirată din partea medială a piciorului, necesitând acces la membrul toracic dependent. Există, de asemenea, o tehnică care utilizează o abordare dorsală sau anterioară a articulației carpiene. Articulațiile cotului, sufoca și tars sunt de obicei aspirate folosind un abord lateral, necesitând acces la membrul nedependent sau superior. Înainte de artrocenteză, articulațiile trebuie tăiate și pregătite aseptic, alternând clorohexidină cu alcool. Trebuie folosite mănuși sterile, ace și seringi. Drapajul nu este necesar. Pentru a reduce șansele ca procedura să provoace traumatisme articulare, contaminare cu sânge sau durere, mai întâi manipulați articulația pentru a găsi gradul de flexie care permite cea mai mare „fereastră" în spațiul sinovial. Flexia piciorului se poate face de catre medicul veterinar care efectueaza artrocenteza sau de catre un tehnician. În cazul în care medicul veterinar preferă să manipuleze piciorul și articulația, trebuie să efectueze aspirarea articulației cu o mână sterilă (de obicei mâna dominantă) și o mână nesterilă (de obicei mâna nedominante).

Achiziție de eșantion (Video 94-10)

Ace mici (calibrul 22-25), scurte sunt de obicei utilizate pentru artrocenteză, deoarece sunt mai puțin susceptibile de a provoca leziuni articulare. Acul trebuie atașat la o seringă mică (de obicei de 3 cc), asigurând o bună etanșare între ac și seringă. Înainte de a introduce acul în spațiul articular, rupeți „etanșarea" din seringă pentru a permite o mișcare lină a pistonului. Acul trebuie introdus lent în articulație, perpendicular pe piele. Articulația carpiană este puțin adâncă, în timp ce articulațiile cotului, înăbușirii și tarsului pot necesita inserarea întregului ac pentru a recupera lichidul. Dacă se întâlnește os sau cartilaj sau nu este aspirat lichid articular, acul trebuie retras ușor și redirecționat.

O presiune negativă blândă și intermitentă trebuie aplicată cu pistonul odată ce acul a trecut prin piele și în spațiul articular. Deși este necesară doar o cantitate mică de lichid pentru analiză, uneori, până la 0,5-1 ml pot fi aspirate cu ușurință din articulațiile anormale. Evitați presiunea negativă excesivă care poate duce la hemoragie, reducând valoarea majorității probelor. Presiunea negativă trebuie eliberată complet înainte de a retrage acul de la pacient pentru a evita contaminarea sângelui de la piele sau țesuturile SC. Aruncați orice ac și seringă cu contaminare cu sânge. Este posibil ca cineva să nu poată extrage mai mult de 0,2 ml dintr-o articulație normală. Astfel, absența aparentă a lichidului poate indica o articulație sănătoasă.

Repere anatomice (Figura 94-1)

Articulația carpului este prelevată la articulația radiocarpiană proximală fie de-a lungul aspectului său medial, fie dorsal. Când utilizați abordul dorsal, trebuie avut grijă să evitați vena cefalică care străbate suprafața articulației. Articulatia tibiotarsiana este accesata din aspectul lateral de-a lungul talusului; din nou, trebuie avut grijă pentru a evita vasele de sânge superficiale din zonă. Acul trebuie avansat paralel cu axul metatarsienilor, perpendicular pe tibie. Sfoca poate fi aspirată fie din abord medial, fie lateral.

Din oricare abordare, un ac mai lung (se acumulează adesea caudal până la nivelul patelar gras.

Hu merorad ioulnar articulație (cot)

Carp

E • VF 4

FIGURA 94-1 Locurile artrocentezei canine (marcate cu un X). (F, Din Evans HE, de Lahunta A: Miller's anatomy of the dog, ed 4, St Louis, 2013, Saunders.)

Manipularea fluidelor

Lichidul sinovial trebuie trimis pentru analiză citologică într-un tub care conține EDTA și/sau sub formă de lame pregătite. Acest lucru poate depinde de volumul de lichid aspirat. Lamelele pot fi pregătite prin picurarea unei cantități mici de lichid pentru articulații pe o lamă de sticlă lângă marginea mată și împrăștierea lent a probei pe lamă folosind o a doua lamă (vezi Video 95-1). Lichidul articular și/sau lamele preparate trebuie evaluate de către un patolog clinic pentru culoare, turbiditate, celularitate, număr diferențial de celule și inspecție citologică pentru organisme infecțioase sau celule neoplazice exfoliate (E-Figurile 94-2 până la 94-5 și Tabelul 94-1). Un test brut al vâscozității lichidului sinovial poate fi efectuat prin înșirarea probei între degetul mare și arătător. Lichidul normal pentru articulații ar trebui să încordeze 3-5 cm, în timp ce lichidul pentru articulații din articulațiile afectate va fi mai puțin vâscos și va avea lungimi mai scurte. Lipsa vâscozității se datorează lipsei de hialuronan. Este recunoscut faptul că evaluarea vâscozității cu degetele este subiectivă și poate produce impresii incorecte.

TABEL 94-1

Caracteristicile citologice ale lichidului sinovial

Mono, Monocite; PMN, celule polimorfonucleare.

Adaptat după MacWilliams PS, Friedrichs KR: Evaluare de laborator și interpretare a lichidului sinovial. Vet Clin North Am Small Anim Pract 33(1):153-178, 2003.

E-FIGURA 94-2 O microfotografie a lichidului sinovial dintr-o articulație normală care prezintă o celularitate scăzută și

o nuanță roz pal în fundal reprezentativă pentru hialuronan. Celulele din lichidul articular normal ar trebui să fie în principal mononucleare. (Cu amabilitatea D. Schwartz, DVM, Spitalul de predare medicală veterinară William Pritchard, UC Davis.)

E-FIGURA 94-3 O microfotografie a lichidului sinovial de la un câine cu boală degenerativă a articulațiilor. Lichidul de la aceste articulații poate fi puțin mai celular decât cel de la o articulație normală. Celulele rămân mononucleare și pot avea un volum crescut de citoplasmă vacuolată, ca în această imagine. Se poate observa, de asemenea, un număr crescut de celule mononucleare mici. (Cu amabilitatea D. Schwartz, DVM, Spitalul de predare medicală veterinară William Pritchard, UC Davis.)

phagocytophilum. Observați morula din interiorul macrofagului (săgeată). Atât Ehrlichia, cât și Anaplasma spp. poate induce poliartrita, dar organismele sunt identificate variabil pe citologie. (Cu amabilitatea D. Schwartz, DVM, Spitalul de predare medicală veterinară William Pritchard, UC Davis.)

E-FIGURA 94-5 O microfotografie a lichidului sinovial de la un câine cu poliartrită mediată imun. Caracteristicile citologice ale IMPA includ o celularitate crescută marcată (mai ales celule polimorfonucleare nedegenerate) cu o absență notabilă a bacteriilor intra- sau extracelulare. (Cu amabilitatea A. Adedeji, DVM, Spitalul de predare medicală veterinară William Pritchard, UC Davis.)

Dacă proba are un volum adecvat și dacă este indicat clinic, lichidul sinovial trebuie supus pentru cultură microbiană și testare de susceptibilitate într-un tub steril sau un tub de cultură. Dacă sunt necesare rezultate imediate, analiza de bază a fluidului poate fi efectuată prin evaluarea solidelor totale, a culorii, a turbidității și a aspectului microscopic. Numărul de celule nucleate poate fi estimat aproximativ prin înmulțirea numărului de celule nucleate pe câmp de mare putere cu 1000. În timp ce prezența bacteriilor intracelulare este o dovadă convingătoare pentru un proces septic, multe caracteristici citologice sunt subtile. Pacienții cu artrită septică au adesea neutrofile nedegenerate. Prin urmare, trebuie avută grijă atunci când interpretați evaluarea internă a fluidelor articulare. Descrierea completă a analizei fluidelor articulare este disponibilă în cap. 74.

Lecturi sugerate

Berg RI, Sykes JE, Kass PH și colab. Efectul artrocentezei repetate asupra analizei citologice a lichidului sinovial la câini. J Vet Intern Med. 2009;23(4):814-817.

Dusick A, Young KM, Muir P. Relația dintre numărul automat de celule nucleate totale și enumerarea celulelor pe frotiurile directe ale lichidului sinovial canin. Vet J. 2014;202(3):550-554.

MacWilliams PS, Friedrichs KR. Evaluarea de laborator și interpretarea lichidului sinovial. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2003;33(1):153-178.

Pacchiana PD, Gilley RS, Wallace LJ, et al. Numărarea absolută și relativă de celule pentru lichidul sinovial din articulațiile umărului și înăbușirii normale clinic la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2004;225(12):1866-1870.

CAPITOLUL 95

Aspirația ganglionilor limfatici și biopsie

Takuo Ishida

Fundal

Limfadenopatia (mărirea ganglionului limfatic) este o preocupare deoarece diagnosticele sale diferențiale includ o mare varietate de patologii îngrijorătoare. Ganglionii limfatici măriți sunt asociați cu afecțiuni neoplazice, infecțioase sau imunologice. Diagnosticul precis, bazat pe evaluarea histologică a unei biopsii, este obligatoriu pentru inițierea tratamentului adecvat. Tehnicile utilizate de obicei pentru a obține țesut din orice nod periferic sau intern mărit sunt biopsia cu ac fin fără aspirație (FNB) sau aspirația cu ac fin (FNA) pentru citologie. Citologia este atât sensibilă, cât și specifică în diagnosticarea neoplaziei, indiferent dacă este primară sau metastatică.1,2 Citologia ganglionilor limfatici, în combinație cu tehnici microbiologice specifice, este, de asemenea, de valoare potențială pentru detectarea dovezilor de boli infecțioase, inclusiv leishmanioza, ehrlichioza, criptococoza, infecția cu Neorickettsia, infecția cu Mycobacterium și altele.3-5.

Este recomandabil să eșantionați mai mult de unul, dacă mai multe noduri sunt mărite. Biopsia sau FNA a ganglionilor limfatici submandibulari sunt de obicei evitate dacă sunt disponibile alții pentru prelevare. Modificările cauzate de infecția orală sau de contaminarea celulelor glandelor salivare pot face dificilă evaluarea microscopică. De asemenea, ar trebui să încercați să evitați aspirarea din zona centrală a ganglionilor sever măriți din cauza posibilei prelevări de țesut necrotic.6 Prelevarea superficială poate da rezultate neconcludente din cauza proliferării centrale a celulelor limfomului indolent în ganglion.7

Standardul de aur pentru încercarea de a înțelege o cauză a măririi ganglionilor limfatici este excizia întregului ganglion și prezentarea acestuia pentru evaluare histologică. Deoarece scopul principal al histopatologiei este obținerea de informații despre arhitectura țesuturilor, această metodă trebuie întotdeauna luată în considerare dacă pacientul poate fi anesteziat în siguranță. Biopsiile cu miez de ac ale ganglionilor limfatici pot fi încercate utilizând ace operate manual sau automate (tip Tru-Cut), deoarece tehnica este simplă și necesită doar sedare sau anestezie ușoară. Cu toate acestea, probele obținute în acest mod adesea nu reușesc să furnizeze probe adecvate și adecvate pentru histopatologie. Tehnica cu miez de ac poate fi utilizată atunci când arhitectura țesuturilor nu este importantă pentru diagnostic, ca în cazul unei boli infecțioase suspectate.

Tehnici de citologie a ganglionilor limfatici (©Video 95-1)

Nodurile periferice

Inițial, se poate încerca să obțină celule prin FNB non-aspirație a ganglionului limfatic periferic sau intra-abdominal mărit. Se folosește un ac steril de calibrul 20 până la 22 (pentru câinii mari) sau de 22 până la 23 (pentru câini și pisici mici). Pielea de deasupra ganglionului limfatic periferic trebuie curățată ușor cu etanol sau alcool izopropilic. Pielea trebuie pregătită chirurgical, dacă se face biopsia unui ganglion limfatic intern. În timp ce prindeți nodul superficial cu o mână sau cu ghidajul cu ultrasunete, acul este ținut de degetul mare și arătător de la cealaltă mână. Acul este apoi introdus în țesut, tras înapoi în cortex fără a se retrage și redirecționat din nou mai adânc în glandă într-o direcție ușor diferită. Redirecționarea acului și sondarea diferitelor zone este o procedură care trebuie repetată de mai multe ori (de 5 ori este excelent). Celulele și lichidul se vor colecta în lumenul acului prin acțiune capilară (Figura 95-1, A). Acul este apoi scos din nod.

FIGURA 95-1 Tehnica de nonaspirație pentru obținerea citologiei ganglionilor limfatici folosind doar acul (A) și tehnica de aspirație cu acul atașat la o seringă (B). Probele de frotiu pentru citologie sunt realizate fie cu două lame de acoperire (C), fie cu două lame de sticlă (D).

Noduri interne

Dacă țesutul de biopsiat se află în cavitatea toracică, FNA trebuie efectuată întotdeauna cu acul atașat la o seringă sterilă de 3 sau 6 ml pentru a evita dezvoltarea pneumotoraxului. Tehnica descrisă aici poate fi utilizată și dacă o încercare inițială de FNB nu a reușit să ofere celule adecvate pentru un diagnostic citologic precis (Figura 95-1, B). Ținând ganglionul limfatic sau ghidajul cu ultrasunete cu o mână, în structura de interes este introdus un ac steril atașat la o seringă sterilă. În timp ce trageți înapoi pistonul pentru a genera un vid, seringa ținută de cealaltă mână trebuie apoi trasă ușor înapoi. Vârful acului trebuie să rămână în zona cortexului a nodului. Apoi presiunea de vid este eliberată, iar acul ar trebui să fie avansat într-o direcție diferită înainte de a aplica din nou vid. Această redirecționare a acului trebuie repetată de mai multe ori, de 5 ori ori de câte ori este posibil. Când este terminat, vidul este eliberat din nou și acul este retras ușor.

Acul trebuie apoi scos din seringă, iar seringa trebuie umplută cu aer înainte de a fi reatașată pe ac. Atât pentru FNB, cât și pentru FNA, orice material din interiorul acului trebuie expulzat ușor pe o lamă sau lamă curată, împingând ușor pistonul seringii în jos, în timp ce vârful acului este poziționat chiar deasupra lamei. Ar trebui să evitați ejectarea unui „jet" de material din seringă. Pentru pregătirea frotiului de lame, un al doilea lamel curat este plasat deasupra primului. Materialul dintre lamele va începe în mod natural să se răspândească după ce se aplică greutatea lamei superioare. Vârful fiecărei lame trebuie ținut separat și despărțit orizontal exact în momentul în care materialul eșantionului de împrăștiat ajunge la capetele fiecărei lame (Figura 95-1, C). Folosind această tehnică, limfocitele juvenile fragile pot fi bine conservate dacă se aplică 60% mișcări orizontale și 40% verticale la separarea lamelelor. Lamelele trebuie să fie imediat uscate la aer sau căldura poate fi aplicată ușor în timp ce țineți lamela.

Frotiuri similare de înaltă calitate pot fi realizate folosind lamele subțiri de sticlă precurățate. Proba este expulzată ușor pe prima lamă la o treime din distanța față de partea de sus și o a doua lamă este plasată în unghi drept peste eșantion. Materialul eșantionului se va răspândi odată cu greutatea lamei de sus, iar diapozitivul de sus este apoi tras ușor de jos (Figura 95-1, D). Frotiul de pe diapozitivul de jos este de obicei cel mai bun pentru evaluare. Lama trebuie uscată imediat la aer.

Pentru evaluarea „internă" a probelor de citologie, lamelele sau lamele uscate cu aer sunt fixate cu metanol proaspăt timp de 2 până la 5 minute și colorate cu colorant Wright-Giemsa. Este important ca metanolul să fie proaspăt (>95%), să fie permis un timp de fixare adecvat și ca soluția de colorare să fie preparată proaspătă folosind un tampon de fosfat adecvat cu pH 6,2. O colorație rapidă de tip Diff-Quik poate fi utilizată pentru evaluarea inițială, dar diagnosticul final trebuie făcut pe colorațiile de tip Romanowsky pregătite corespunzător, cum ar fi Wright-Giemsa sau May-Grunwald-Giemsa. La trimiterea preparatelor pentru frotiu la un laborator veterinar de referință, probele uscate la aer, nefixate pot fi trimise prin poștă, dar nu cu specimene histopatologice fixate cu formol, deoarece gazul de formaldehidă fixează specimenul, rezultând rezultate slabe de colorare cu colorație de tip Romanowsky.

Interpretarea citologiei ganglionilor limfatici

Evaluarea citologică a ganglionilor limfatici, în general, va oferi una dintre următoarele constatări: normal, hiperplazie (reactivă), inflamație, limfom, neoplasm metastatic sau hematopoieza extramedulară.6 Citologia ganglionilor limfatici normale are aproximativ 90% limfocite mici bine diferențiate și până la 10% limfocite medii, 9-2 și limfocite mari (Figure A5-2). Celulele plasmatice, histiocitele (macrofage) și neutrofilele sunt de obicei prezente în număr mic. Se pot identifica și câteva mastocite pe lamă.8

FIGURA 95-2 Aspecte citologice ale probelor de ganglioni limfatici. (A) Normal cu >90% limfocite mici, (B) hiperplazie cu un număr crescut (<30%) de limfocite medii

și mari, (C) inflamație cu un număr crescut de celule inflamatorii (inflamație piogranulomatoasă în acest caz), (D) limfom de grad înalt cu un număr crescut de celule blastice, (E) suspect de grad scăzut de limfocite mici și monomatoase (F) neoplasm metastatic (melanomul malign în acest caz).

În nodul reactiv sau hiperplazic se observă un număr crescut (de obicei 15-30%) de limfocite medii și mari. Majoritatea celulelor din ganglionii hiperplazici (>50%) sunt limfocite mici (Figura 95-2, B). Procentul de celule medii și mari poate fi de până la 50% în unele specimene citologice. Examinarea unor lame suplimentare sau examinarea histologică a unei biopsii poate fi necesară pentru a diferenția hiperplazia și neoplazia.9,10 În hiperplazie, numărul de celule plasmatice este frecvent crescut și numărul de alte celule inflamatorii crește ușor. Hiperplazia limfoidă este de obicei asociată cu stimularea antigenică din cauza uneia dintre mai multe etiologii: infecție, inflamație, tulburări mediate imun și neoplazie. Pot fi necesare teste suplimentare pentru a confirma un diagnostic.

Limfadenita este clasificată ca supurativă, eozinofilă, histiocitară sau piogranulomatoasă pe baza celulelor inflamatorii.11 Limfadenita supurativă se caracterizează printr-un număr crescut de neutrofile (>5%). Numărul de neutrofile > 20% din celulele obținute sunt în concordanță cu infecția în nodul sau cu inflamația secundară, poate din drenarea unei zone infectate. Limfadenita eozinofilă este diagnosticată dacă se observă un număr crescut de eozinofile (>3%). Dacă histiocitele sunt > 3-5% din celule, este probabilă limfadenita histiocitară. Limfadenita piogranulomatoasă are creșteri atât în histiocite, cât și în neutrofile (Figura 95-2, C). Limfadenita piogranulomatoasă este adesea asociată cu infecții fungice, Leishmania, Neorickettsia sau Prototheca.

Diagnosticul citologic al limfoamelor de grad înalt poate fi realizat prin detectarea >50% limfocite medii sau mari (Figura 95-2, D). Cu toate acestea, examinări suplimentare, inclusiv histopatologie, imunofenotipizare și evaluarea reacției în lanț a polimerazei a clonalității sunt de obicei utilizate pentru stabilirea unui diagnostic bazat pe cea mai recentă clasificare a Organizației Mondiale a Sănătății (OMS).12 Evaluarea histologică se face cel mai bine cu cea mai mare secțiune a nodului posibil. Ganglionii de la animalele de companie cu limfom de grad scăzut, pe de altă parte, sunt de obicei alcătuiți dintr-un grup aproape uniform de limfocite mici, ceea ce face diagnosticul cu citologie dificil (Figura 95-2, E). Din nou, este nevoie de histologie și alte proceduri de diagnosticare. Prezența celulelor neobservate în mod normal în ganglionul limfatic (de exemplu, celule epiteliale sau melanocite) sau prezența celulelor componente normale în număr excesiv (de exemplu, mastocite) confirmă un diagnostic de neoplazie metastatică (Figura 95-2, F).

Referințe

Ghisleni G, Roccabianca P, Ceruti R, et al. Corelația dintre citologia de aspirație cu ac fin și histopatologie în evaluarea maselor cutanate și subcutanate de la câini și pisici. Veterinarul Clin Pathol. 2006;35:24-30.

Langenbach A, McManus PM, Hendrick MJ și colab. Sensibilitatea și specificitatea metodelor de evaluare a ganglionilor limfatici regionali pentru evidența metastazelor la câini și pisici cu tumori solide. J Am Vet Med Asoc. 2001;218:1424-1428.

Johns JL, Strasser JL, Zinkl JG și colab. Aspirarea ganglionilor limfatici de la un câine din California. Veterinarul Clin Pathol. 2006;35:243-246.

Mylonakis ME, Borjesson DL, Leontides L, et al. Modele citologice ale limfadenopatiei în ehrlichioza monocitară canină. Veterinarul Clin Pathol. 2011;40:78-83.

Sapierzyhski R, Micuh J. Limfadenomegalie la câini — studiu citologic. Pol J Vet Sci. 2009;12:263-268.

Raskin RE. Sistemul limfoid. Raskin RE, Meyer DJ. Citologie canină și felină: un atlas de culori și ghid de interpretare. ed 2. Saunders: St Louis; 2009:77-122.

Valli VE, Vernau W, de Lorimier LP, et al. Limfom nodular indolent canin. Veterinarul Pathol. 2006;43:241-256.

Bookbinder PF, Butt MT, Harvey HJ. Determinarea numărului de mastocite din nodul limfatic, măduva osoasă și specimenele citologice de la câini. J Am Vet Med Asoc. 1992;200:1648-1650.

Mooney SC, Patnaik AK, Hayes AA, et al. Limfadenopatie generalizată asemănătoare limfomului la pisici: șase cazuri (1972-1976). J Am Vet Med Asoc. 1987;190:897-900.

Moore FM, Emerson WE, Cotter SM și colab. Hiperplazie distinctivă a ganglionilor limfatici periferici la pisici tinere. Veterinarul Pathol. 1986;23:386-391.

Messick JB. Ganglionii limfatici. Cowell RL, Tyler RD, Meinkoth JH, et al. Citologie diagnostică și hematologie la câine și pisică. ed 3. Mosby: St Louis; 2008:179-192.

Valli VE, San Myint M, Barthel A, et al. Clasificarea limfoamelor maligne canine după criteriile Organizației Mondiale a Sănătății. Veterinarul Pathol. 2011;48:198-211.

CAPITOLUL 96

Rinoscopie, biopsie nazală și înroșire nazală

Caroline Page

Rinoscopie

Rinoscopia este o componentă integrantă a investigației diagnostice a bolii nazale și permite examinarea cavității nazale, a nazofaringelui și, în unele circumstanțe, a sinusurilor. Este indicat pentru evaluarea pacienților cu congestie nazală, stertor, secreții nazale, epistaxis, strănut și strănut invers. Rinoscopia este contraindicată la pacienții cu hemostază anormală sau dacă placa cribriformă este defectă. Trebuie utilizat cu prudență atunci când există hipertensiune arterială, deoarece ar putea apărea sângerări severe. Înainte de a efectua rinoscopie, este esențial să aveți o înțelegere de bază a anatomiei nazale (vezi cap. 238). Este imperativ să se colecteze un istoric complet, să se stabilească durata semnelor, să se noteze prezența secrețiilor nazale și dacă semnele clinice sunt bruște sau progresive, bilaterale sau unilaterale. La examenul fizic, acordați o atenție deosebită asimetriei nazale, hipopigmentării, naturii oricărei secreții și identificați semnele unei boli sistemice, probleme de coagulare sau hipertensiune arterială (vezi cap. 29, 157 și 197). Căutați boli dentare, care pot duce la scurgeri nazale secundare formării fistulei (vezi cap. 27 și 272). Cea mai mare șansă de succes a diagnosticului la pacienții cu boală nazală va fi obținută prin corelarea informațiilor clinice și anamnestice cu rezultatele rinoscopiei, imagistică avansată și histopatologie. Imagistica avansată folosind tomografia computerizată (CT) sau imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) este un acompaniament util pentru rinoscopie, oferind informații detaliate despre amploarea și localizarea anatomică a bolii. Aceste tehnici imagistice sunt cu mult superioare radiografiilor în evaluarea bolii nazale. Leziunile identificate pe CT sau RMN pot fi vizate cu scopul pentru o inspecție mai atentă și o biopsie.1 Imagistica trebuie efectuată întotdeauna înainte de rinoscopie, deoarece perturbarea mucoasei nazale sau sângerarea de la traumatismul optic poate afecta rezultatele imagistice. Screeningul preanestezic pentru pacienții supuși rinoscopiei ar trebui să includă hemoleucograma completă, biochimia, parametrii de coagulare și radiografiile toracice. Dacă există epistaxis, trebuie măsurată tensiunea arterială (vezi cap. 99) și trebuie exclusă boala sistemică, de exemplu, boala transmisă de căpușe (vezi cap. 218). Procedura poate fi dureroasă, iar medicamentele pentru ameliorarea durerii, cum ar fi opiaceele, ar trebui incluse în protocolul anestezic. Blocarea nervilor, fie infraorbital, fie maxilar, folosind bupivacaină și lidocaină (judicios la pisici) poate fi un adjuvant util pentru a oferi o reducere a reflexului de strănut și ameliorarea durerii în timpul procedurii.2

După imagistică, pacientul anesteziat este poziționat în decubit sternal cu botul îndreptat ventral. O examinare endoscopică dublă folosind endoscoape rigide și flexibile oferă cea mai cuprinzătoare evaluare a cavității nazale și a nazofaringelui.3 Endoscoapele rigide sunt preferate de majoritatea clinicienilor pentru examinarea anterogradă a cavității nazale. Endoscoapele cu câmp vizual în unghi de treizeci de grade permit o vizibilitate mai mare cu o mișcare mai mică a lunetei decât în cazul lunetelor de câmp vizual de 0 grade. Pentru câini și pisici de talie mică este potrivită o lunetă de 1,9 mm și o lunetă de 2,7 mm pentru cei peste 10 kg. Endoscoapele flexibile pot fi retroflexate pentru a permite evaluarea completă a zonei nazofaringiene. La pacienții cu distrugere a cornetelor (de exemplu, cu rinită fungică), un scope flexibil poate fi manevrat în sinusul frontal pentru a ajuta diagnosticul4 și tratament. Scopurile video flexibile de înaltă definiție permit o bună vizualizare a țesutului nazal, iar unii clinicieni le preferă în detrimentul lunetelor rigide pentru rinoscopie.

Examenul începe cu evaluarea nazofaringelui. Se plasează un căraș bucal pentru a proteja ocularul, iar tubul endotraheal este complet încătușat pentru a proteja căile respiratorii. Nazofaringe nu este plin, deoarece acest lucru interferează cu drenajul lichidului prin gură. Probele de cultură pot fi prelevate (Ovideo 96-1) în acest moment cu un tampon steril introdus în nară. Acest lucru poate duce la sângerare, care poate interfera cu vizualizarea.

Alternativ, probele de țesut pot fi trimise pentru cultură la sfârșitul procedurii din probe de biopsie. Endoscopul flexibil retroflexat este introdus în gură și agățat peste palatul moale pentru a vizualiza nazofaringe. Deplasarea lunetei rostral permite o inspecție completă a nazofaringelui. Nazofaringele, coaele și palatul moale trebuie evaluate pentru polipi, stenoză, culoare și textura mucoasei, secreții, tumori sau acarieni. Deschiderea către trompele lui Eustachie poate fi vizualizată (vezi cap. 238). În timpul acestei părți a procedurii, pacientul poate necesita o anestezie mai profundă din cauza sensibilității zonei. Pot fi prelevate probe de perie pentru citologie, iar biopsiile pot fi obținute din țesut anormal folosind un instrument de biopsie endoscopică.5 Trebuie avut grijă să nu deteriorați luneta prin trecerea unui instrument prin canal în timp ce luneta este în poziția retroflexată. În schimb, instrumentul de biopsie trebuie să fie trecut la vârful lunetei înainte ca luneta să fie flectată. Unii clinicieni folosesc o lunetă rigidă pentru a examina nazofaringe într-un mod anterograd; cu toate acestea, acest lucru poate duce la sângerări semnificative.

Un endoscop rigid este apoi utilizat pentru a examina cavitatea nazală într-un abord anterograd. Scopul este introdus inițial în unghi, apoi îndreptat pentru a trece de cartilajul alar. Scopul este avansat ușor și fiecare meat este examinat. Irigarea continuă cu soluție salină îndepărtează mucusul și ajută la vizualizare. Cavitatea nazală este examinată pentru prezența mucusului anormal, hiperemie, liză, textura mucoasei și prezența polipilor, maselor și corpilor străini. Turbinatele nazale au un aspect variat la diferite rase și indivizi.6 Turbinatele rostrale sunt roz și netede, iar turbinatele etmoidale caudale au o culoare mai bronzată, cu o textură ondulată. Pentru a evita deteriorarea plăcii cribriforme, măsurați distanța până la nivelul ochilor și nu treceți de acest punct cu luneta. Este important de remarcat faptul că modificările inflamatorii severe pot fi găsite microscopic în cavitățile nazale normale din punct de vedere macroscopic7, astfel încât biopsiile trebuie obținute întotdeauna8 (vezi mai jos). Pacienții trebuie monitorizați îndeaproape în timpul recuperării, deoarece dacă gura este închisă și nasul este obturat, animalul de companie poate să nu poată respira. Poate fi necesar un căluș pentru a ține gura deschisă până la recăpătarea conștienței. Extubarea ar trebui efectuată cât mai târziu posibil, în mod ideal atunci când reflexul călugăresc revine.

Biopsie nazală

Înainte de a efectua biopsii nazale, asigurați-vă că pacientul are capacitatea de coagulare adecvată (vezi cap. 196) și un tub endotraheal cu manșetă. Există mai multe tehnici pentru obținerea unei biopsii nazale. Scopul biopsiei este de a obține țesut de calitate diagnostică adecvată. Biopsiile pot fi obținute folosind forcepsul de biopsie endoscopică prin canalul instrumental al lunetei. Acest lucru oferă o plasare precisă în zona de interes și o mare vizibilitate și este util acolo unde există leziuni focale. Cu toate acestea, cu această metodă, dimensiunea eșantionului este foarte mică și probele pot fi de proastă calitate pentru examenul histopatologic, mai ales dacă se folosește un osciloscop cu diametru mic sau un osciloscop flexibil. Alternativ, un instrument de biopsie mai mare poate fi ghidat către zona de interes adiacentă osciloscopului, ceea ce permite prelevarea unei dimensiuni mai mari a probei (Figura 96-1). Manevrabilitatea instrumentului de biopsie poate fi dificilă cu această metodă, în special în cazul unui nas mic. O modalitate eficientă de a obține probe de dimensiuni de bună calitate în majoritatea bolilor nazale este biopsia oarbă. Aceasta presupune trecerea instrumentului de biopsie în cavitatea nazală și obținerea de țesut fără ghidare endoscopică. Distanța până la zona de interes poate fi măsurată din rezultatele imagistice și apoi marcată pe un instrument de biopsie cu bandă adezivă înainte de a fi trecută în nas (Figura 96-2). Această tehnică produce rezultate comparabile cu biopsiile ghidate pentru diagnosticul cancerului nazal.9 Ar trebui luate mai multe biopsii, mai multe dacă dimensiunile probelor sunt mici. Este important să fiți conștienți de anatomia nazală atunci când faceți biopsii și să nu treceți instrumentul mai departe de nivelul ochilor pentru a evita deteriorarea plăcii cribriforme.

FIGURA 96-1 Pensă cupa, de sus în jos, 1,9 mm, 2,7 mm, 4 mm. Instrumentul de 4 mm poate fi folosit pentru a preleva biopsii oarbe pentru a obține mostre de țesut de mai bună calitate decât cele de dimensiuni mai mici.

FIGURA 96-2 Banda marchează instrumentul de biopsie în zona de interes pe baza imagisticii și pentru a preveni avansarea instrumentului peste nivelul canthusului medial pentru a evita deteriorarea plăcii cribiforme.

Biopsiile nazale au ca rezultat, de obicei, sângerare moderată, autolimitată. Metodele de hemostază post-biopsie, dacă este necesar, sunt instilarea de fenilefrină, epinefrină sau câteva picături din planta chinezească Yunnan Baiyao amestecate în apă. Pachetele reci aplicate pe puntea nasului după procedură pot fi, de asemenea, utile, la fel ca și spălarea cu soluție salină rece în nas, ceea ce are ca rezultat vasoconstricția mucoasei.

Probele de biopsie pot fi învelite în țesut îmbibat cu soluție salină (Kimwipes) sau într-o casetă de biopsie și prezentate în formol.

Înroșirea nazală

Înroșirea nazală (Video 96-2) este o procedură utilă, care poate îndepărta mucusul pentru ameliorarea rinitei cronice, poate ajuta la îndepărtarea corpurilor străine, poate ajuta la reducerea volumului unor tumori nazale pentru tratament paliativ sau înainte de radioterapie și se pregătește pentru tratamente topice în rinite fungice. Spălarea nazală este o modalitate suboptimă de colectare a probelor de diagnostic de calitate, iar biopsia este preferată. Este posibil ca unele leziuni să nu se exfolieze bine sau să fie localizate prea caudal pentru a fi spălate pentru a colecta o probă de țesut.

Există diferite metode de înroșire nazală în funcție de scopul pentru care se efectuează. Spălarea nazală poate fi efectuată fie înainte, prin nas în nazofaringe, fie înapoi, din nazofaringe prin nări.

Pentru a elimina mucusul la pacienții cu rinită cronică și pentru a încerca să eliminați tumorile, tehnica este următoarea. Pacientul este poziționat în decubit sternal așa cum este descris mai sus și o seringă de 12 sau 35 cc pentru pacienții mai mici sau o seringă de 60 cc pentru pacienții mai mari este umplută cu soluție salină sterilă și spălată prin nas. Vârful seringii poate fi introdus direct în nas sau, alternativ, poate fi folosit un adaptor pentru brad (Figura 96-3). Nara contralaterală este comprimată pentru a permite fluxului să treacă în nazofaringe și să iasă prin gură. Poate fi aplicată forță puternică pentru a produce o înroșire traumatică capabilă să reducă țesutul tumoral și să îndepărteze plăcile fungice. Această tehnică poate fi combinată cu chiuretajul transnazal pentru o reducere mai eficientă a tumorii.10 Restabilirea fluxului de aer va fi evidentă prin rezistența scăzută sau nulă la spălare cu lichidul care iese ușor prin gură.

FIGURA 96-3 Tehnica spălării nazale. Nara contralaterală este înfundată pentru a permite curgerea din nas în gură.

O spălare retrogradă poate fi utilă dacă placa cribriformă este deteriorată și este necesară o tehnică minim invazivă pentru a preleva probe din cavitatea nazală rostrală sau în unele situații de corp străin. Un cateter lung din polipropilenă poate fi încălzit cu o flacără la 1-2 cm de vârf timp de două secunde și modelat într-o formă de cârlig pentru a se potrivi cu ușurință în nazofaringe. Soluția salină poate fi apoi spălată ca mai sus. Pacientul necesită adesea o anestezie mai profundă în timpul acestei proceduri din cauza sensibilității nazofaringelui.

Spălarea sinusurilor la pacienții cu rinită fungică este o modalitate foarte eficientă de a debrida plăcile fungice înainte de tratamentul topic, ceea ce ajută la succesul terapiei. Sunt necesare răbdare și câțiva litri de soluție salină. Un cateter de cauciuc roșu poate fi trecut cu un instrument de biopsie la capătul unui endoscop flexibil și depus în sinus, unde poate fi vizată spălarea. Alternativ, o spălare forțată prin canalul instrumental al endoscopului flexibil adiacent plăcii este o altă tehnică utilă în această situație, așa cum este spălarea viguroasă anterogradă ca mai sus.

Referințe

Lefebvre J, Kuehn NF, Wortinger A. Tomografia computerizată ca ajutor în diagnosticarea bolii nazale cronice la câini. J Small Anim Pract. 2005;46(6):280-285.

Cremer J, Sum SO, Braun C, et al. Evaluarea blocării nervului maxilar și infraorbital pentru rinoscopie la câinii anesteziați cu sevofluran. Vet Anaesth Analg. 2013;40(4):432-439.

Pietra M, Spinella G, Pasquali F, et al. Constatări clinice, rinoscopie și evaluare histologică a 54 de câini cu boală nazală cronică. J Vet Sci. 2010;11(3):249-255.

Johnson LR, Drazenovich TL, Herrera MA și colab. Rezultatele rinoscopiei singure sau în asociere cu sinuscopia la câini cu aspergiloză: 46 de cazuri (2001-2004). J Am Vet Med Asoc. 2006;228(5):738-742.

Billen F, Day MJ, Clercx C. Diagnostic of pharyngeal disorders in dogs: a retrospective study of 67 cases. J Small Anim Pract. 2006;47(3):122-129.

Schuenemann R, Oechtering GU. În interiorul nasului brahicefalic: puncte de contact ale mucoasei intranazale. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2014;50(3):149-158.

Johnson LR, Clarke HE, Bannasch MJ și colab. Corelarea semnelor rinoscopice de inflamație cu constatările histologice în probele de biopsie nazală de pisici cu sau fără boală a tractului respirator superior. J Am Vet Med Asoc. 2004;225(3):395-400.

Sapierzyhski R, Zmudzka M. Endoscopie și histopatologie în examinarea cavității nazale la câini. Pol J Vet Sci. 2009;12(2):195-201.

Harris BJ, Lourengo BN, Dobson JM și colab. Acuratețea diagnosticului a trei tehnici de biopsie la 117 câini cu neoplazie intranazală. J Small Anim Pract. 2014;55(4):219-224.

Tams TR, Rawlings CA. Endoscopie la animale mici. ed 3. Elsevier: St Louis; 2011.

Respiratorii/Cardiovasculare

CONTUR

Capitolul 97 Terapia respiratorie și inhalabilă

Capitolul 98 Pulsoximetria

Capitolul 99 Măsurarea tensiunii arteriale

Capitolul 100 Plasarea tubului toracic

Capitolul 101 Spălarea transtraheală și bronhoscopie

Capitolul 102 Toracocenteza/Pericardiocenteza

Capitolul 103 Electrocardiografie

Capitolul 104 Ecocardiografie

CAPITOLUL 97

Terapie respiratorie și inhalatoare

Laura A. Nafe

Prin definiție, terapia respiratorie este administrarea terapiei cu aerosol pentru gestionarea afecțiunilor respiratorii acute sau cronice. În medicina veterinară, capacitatea noastră de a administra medicamente inhalabile în acest mod este limitată din cauza incapacității câinilor și pisicilor de a coordona inspirația cu activarea unui inhalator cu doză măsurată (MDI) sau a dispozitivului de nebulizare. Metodele utilizate în terapia respiratorie umană pediatrică au fost adoptate în medicina veterinară pentru animale mici, cu succes la pacienții corespunzători.

Nebulizare

Nebulizarea este livrarea unei substanțe prin picături mici, facilitând livrarea de soluție salină sterilă sau a unui medicament (de obicei diluat în soluție salină pentru a facilita transportul) direct în tractul respirator. Dimensiunea particulelor livrate variază în funcție de tipul de nebulizator utilizat, majoritatea dispozitivelor furnizând particule între 0,5 și 10 microni. Pătrunderea eficientă a căilor respiratorii inferioare este realizată la majoritatea pacienților cu particule mai mici de 3-5 microni.1

Tipuri de nebulizatoare

Sunt disponibile o varietate de nebulizatoare pentru gestionarea tulburărilor respiratorii. Deși toate nebulizatoarele sunt capabile să livreze soluție salină sau un medicament, mecanismul de putere, portabilitatea, confortul și dimensiunea particulelor livrate variază. Cele mai comune nebulizatoare sunt fie cu ultrasunete, fie cu presiune de gaz. Multe spitale și clinici veterinare pot avea un nebulizator pentru a fi utilizat pentru îngrijirea pacienților internați, dar aceste nebulizatoare pot fi greoaie pentru îngrijirea în ambulatoriu din cauza dimensiunilor mari. Dimensiunea particulelor livrate este importantă atunci când se analizează ce regiune a tractului respirator este vizată. De exemplu, particulele mai mari (2-10 microni) vor fi depuse în tractul respirator superior și sunt benefice pentru bolile inflamatorii ale căilor respiratorii superioare (nazale, laringiene, traheale). În general, nebulizatoarele care generează particule mai mici și oferă portabilitate sunt mai scumpe, variind de obicei între 150 și 250 USD. Pentru nebulizarea pe termen lung la domiciliu, autorul preferă nebulizatorul cu plasă vibrantă Omron (Omron Healthcare, Inc., Lake Forest, IL) (Figura 97-1). În unele zone geografice, în apropiere poate exista o farmacie respiratorie care este dispusă să închirieze un nebulizator unui pacient pentru o anumită perioadă de timp.

FIGURA 97-1 Nebulizator cu plasă vibrantă Omron (Omron Healthcare) cu mască de față atașată.

Beneficiul nebulizării

Nebulizarea este un aspect important al terapiei respiratorii pentru pacienții cu afecțiuni respiratorii acute, oferind hidratare sau livrare de medicamente direct în zona afectată, reducând în același timp efectele adverse sistemice. De o importanță deosebită este livrarea picăturilor de apă pentru a ajuta la îmbunătățirea epurării mucociliare a secrețiilor respiratorii și a mucusului. Nebulizarea nu se efectuează în mod obișnuit cronic la domiciliu, dar pentru îngrijirea pacientului internat, ea joacă un rol important în gestionarea afecțiunilor respiratorii comune.

Indicații pentru nebulizare

Pentru a înțelege indicațiile nebulizării cu soluție salină (0,9% NaCl), trebuie să înțelegem rolul mucusului prezent în tractul respirator. Mucusul este un gel adeziv format din apă și glicoproteine amestecate cu ser, care funcționează pentru a capta resturile și bacteriile pentru a îmbunătăți eliminarea din tractul respirator.2 Eliminarea mucusului este un mecanism important de apărare respiratorie realizat de un aparat mucociliar eficient şi de reflexul tusei.3 Pentru ca cilii căilor respiratorii să funcționeze corespunzător, trebuie să existe o mişcare serosă a stratului ciliar în sus. mişcare.3 Pe lângă rehidratarea aparatului mucociliar cu fluidoterapia intravenoasă, nebulizarea asigură acestor pacienți livrarea directă de soluție salină prin picături în tractul respirator, hidratând astfel stratul mucos pentru a facilita expulzarea de către pacient prin clearance-ul mucociliar şi tuse. Nebulizarea salină se administrează cel mai frecvent la pacienții cu pneumonie, în special pneumonia de aspirație (vezi cap. 242).

Indicațiile pentru medicamentele nebulizate includ infecții bacteriene rezistente, boli inflamatorii ale căilor respiratorii (vezi cap. 241) și tratamentul sau prevenirea bronhoconstricției cu antimicrobiene, glucocorticoizi și respectiv bronhodilatatoare administrate pentru fiecare afecțiune.

Cum se efectuează nebulizarea

Când se asigură nebulizarea cu soluție salină, aproximativ 3-5 ml de soluție salină normală (0,9% NaCl) sunt plasate în paharul de nebulizare și, atunci când este alimentat, nebulizatorul va transforma acest volum de lichid în picături de soluție salină într-o perioadă de timp (de obicei 10-20 minute). Există mai multe tehnici care pot fi utilizate pentru a se asigura că picăturile nebulizate sunt direcționate în tractul respirator. Deoarece majoritatea câinilor și pisicilor respiră pe nas, corinetele nazale pot prinde unele dintre particulele saline. La câinii care gâfâie, multe dintre aceste particule pot fi prinse în partea din spate a gurii și/sau înghițite din cauza lipsei de inspirație profundă. Autorul a descoperit că o mască facială sau un cort mic sunt utile în facilitarea naşterii la pacienții care vor tolera aceste adăugări. În cele mai multe cazuri, nebulizarea trebuie urmată de cupaj sau exerciții ușoare (dacă este tolerată de pacient) pentru a îmbunătăți și mai mult expulzarea secrețiilor respiratorii (Video 97-10). Contraindicațiile pentru coupaj includ regurgitarea, intervenția chirurgicală toracică recentă și decubitul. Dacă pacientul este în decubit, repoziționarea frecventă pentru a limita atelectazia și a îmbunătăți mișcarea secrețiilor căilor respiratorii este un aspect important al îngrijirii pacientului.

Medicamente nebulizate

Există dovezi minime care susțin utilizarea medicamentelor nebulizate în medicina veterinară pentru animale mici. Deși majoritatea medicamentelor care sunt solubile în apă pot fi administrate prin nebulizare, cele mai frecvente clase de medicamente nebulizate sunt antibioticele (de exemplu, gentamicina), antiinflamatoarele (de exemplu, propionat de fluticazonă) și bronhodilatatoarele (de exemplu, albuterolul). Alte medicamente care au fost evaluate pentru nebulizare într-un cadru de cercetare includ lidocaina, xilitolul și N-acetilcisteina.

Un clinician poate lua în considerare tratamentul cu aminoglicozide nebulizate la pacienții canini cu pneumonie bacteriană multirezistentă (de exemplu, Bordetella bronchiseptica, Pseudomonas spp.), de obicei ca tratament adjuvant la terapia antimicrobiană sistemică. Avantajul terapiei cu aminoglicozide nebulizate este capacitatea de a administra un antibiotic adecvat cu risc scăzut de efecte adverse sistemice (de exemplu, nefrotoxicitate).4 Clinicienii trebuie să țină cont de faptul că antibioticele aerosolizate pot provoca iritații ale căilor respiratorii și calcularea dozei este adesea aproximativă, fiind imposibil de estimat ce procent din medicament va ajunge la locul infecției. Autorul dozează gentamicina la 6-8 mg/kg diluată în 5-10 ml de soluție salină administrată o dată pe zi prin mască facială. Nu depășiți concentrațiile de 25 mg/mL, deoarece poate scădea administrarea medicamentului.

Agenții glucocorticoizi sunt eliberați mai frecvent prin inhalator cu doză măsurată la pacienții cu boală inflamatorie a căilor respiratorii, iar la câinii de rasă medie sau mare nebulizarea este probabil mai eficientă în țintirea căilor respiratorii inferioare. Budesonida a fost evaluată pentru nebulizare la om, deși nu există studii care au evaluat glucocorticoizii nebulizați la câini.5 Când ia în considerare această cale de administrare, clinicianul trebuie să ia în considerare limitările nebulizării, în special costul, deoarece acești pacienți vor necesita probabil terapie pe tot parcursul vieții.

Ca și glucocorticoizii, agenții bronhodilatatori sunt cel mai frecvent eliberați prin inhalator cu doză măsurată. Albuterolul nebulizat (0,5% albuterol; 1,25 mg/pisică diluat în 2 ml soluție salină repetat la 1-4 ore PRN) este ocazional utilizat ca tratament unic pentru pacienții feline care prezintă status astmatic (vezi cap. 241) sau ca pre-tratament pentru cei supuși unei proceduri de bronhoconstricție sau agravare (de ex. lavaj bronhoalveolar vezi cap. 101). Dacă este disponibil, albuterolul nebulizat este preferat față de MDI pentru gestionarea situației de urgență a stării de astm feline, deoarece pacienții cu detresă respiratorie adesea nu respiră adecvat, minimizând livrarea eficientă în căile respiratorii inferioare cu un dispozitiv de distanță. Deși un bronhodilatator injectabil (de exemplu, terbutalină) este preferat în aceste situații, pisicile cu boli cardiace semnificative pot să nu fie candidați buni pentru agoniştii receptorilor beta-2 adrenergici parenterali sau agenți bronhodilatatori cu metilxantină. Administrarea de agonişti ai receptorilor beta-2 adrenergici nu este recomandată în mod obişnuit la câinii cu boli respiratorii, deoarece bronhoconstricția nu este o caracteristică comună a bolii respiratorii canine. Administrarea parenterală și orală a agenților bronhodilatatori cu metilxantină este utilizată în bolile respiratorii la feline și canine, dar terapia inhalatorie nu a fost evaluată.

Lidocaina nebulizată (4% fără conservanți diluați la 2%; 2 mg/kg la 8 ore timp de 2 săptămâni) a fost recent evaluată ca un potențial agent antiinflamator și bronhodilatator nou pentru gestionarea astmului la feline. lidocaina poate oferi o opțiune alternativă de bronhodilatator la pisicile cu boli de inimă.

Se crede că xilitolul, un zahăr cu cinci atomi de carbon, hidratează stratul de mucus și are potențiale proprietăți antibacteriene. Ca rezultat, această terapie a fost investigată ca o strategie potențială de management pentru fibroza chistică la om. Un mic studiu de siguranță a evaluat administrarea de xilitol nebulizat timp de 14 zile consecutive la câinii beagle de cercetare și nu a găsit efecte adverse.7 Utilizarea xilitolului nebulizat în medicina clinică veterinară nu a fost evaluată și nu poate fi recomandată până când nu sunt disponibile informații suplimentare privind siguranța și eficacitatea.

N-acetilcisteina, un antioxidant și mucolitic, este ocazional administrată parenteral, oral sau prin nebulizare ca agent mucolitic. Dovezile sugerează că N-acetilcisteina nebulizată poate promova bronhoconstricția și limitarea rezultată a fluxului de aer la pisicile cu astm indus experimental atunci când este administrată prin nebulizare endotraheală.8 Bolile care au ca rezultat producția excesivă de mucus la câini (de exemplu, pneumonie, diskinezia ciliară) pot beneficia de N-aceilcisteină. Cu toate acestea, riscul de bronhoconstricție în timpul sau după N-acetilcisteina nebulizată este o preocupare, ocolind utilizarea acestui tratament de către majoritatea clinicienilor și nu este recomandat de autor. Se recomandă pre-tratamentul cu bronhodilatator dacă se administrează acest tratament.

Limitările nebulizării

Deși nebulizarea medicamentelor este o opțiune atractivă pentru mulți pacienți cu boli respiratorii, există limitări care ar trebui luate în considerare. În primul rând, există îngrijorarea pentru cantitatea de medicament care este livrată în zona afectată, dimensiunea particulelor jucând un rol important în zona medicamentată. În al doilea rând, cheltuielile asociate cu achiziționarea sau închirierea unui dispozitiv de nebulizare și costul medicamentelor pot fi substanțiale. În al treilea rând, timpul necesar pentru administrarea adecvată a medicamentului poate fi laborios pentru mulți îngrijitori, în special pentru pacienții cu afecțiuni cronice care necesită tratamente multiple pe zi, pe termen nelimitat. În cele din urmă, există întotdeauna potențialul ca un medicament să provoace iritații suplimentare ale căilor respiratorii, în special cu antibiotice și agenți bronhodilatatori. Este important să luați în considerare aceste limitări atunci când recomandați medicamente nebulizate.

Inhalator cu doză măsurată

Livrarea medicamentelor prin MDI presurizat este standardul de îngrijire pentru gestionarea multor afecțiuni respiratorii umane și câștigă popularitate în medicina veterinară. Principala limitare a terapiei MDI la câini și pisici este incapacitatea de a coordona respirația cu eliberarea acționării. Utilizarea unei măști faciale și a unei camere spațiale îmbunătățește această limitare și face livrarea medicamentelor prin MDI o opțiune bună în medicina respiratorie a animalelor mici.

Beneficiul MDI

La fel ca nebulizarea, livrarea medicamentelor prin MDI permite tratarea unei afecţiuni la nivel local, reducând în același timp efectele secundare sistemice ale medicamentelor utilizate. Spre deosebire de nebulizare, administrarea de MDI nu necesită forță de muncă și este bine tolerată de majoritatea pacienților după o aclimatizare adecvată la masca facială/dispozitiv de cameră. De fapt, mulți proprietari de pisici consideră că administrarea medicamentelor prin inhalare este mai ușoară decât administrarea orală.

Indicații pentru MDI

Bolile respiratorii care au ca rezultat inflamație și/sau bronhoconstricție pot fi gestionate cu terapia MDI. La câini, bolile obișnuite gestionate cu glucocorticoizi administrați prin MDI includ bronșita cronică (vezi cap. 241), bronhopneumopatia eozinofilă (vezi cap. 242) și colaps traheal potențial (vezi cap. 241) și rinita limfoplasmocitară (vezi cap. 2238). După cum am menționat mai devreme, câinii nu dezvoltă bronhoconstricție a mușchilor netezi și, prin urmare, nu beneficiază de medicamentele agoniste ale receptorilor beta-2 adrenergici (de exemplu, albuterol). La pisici, bolile comune gestionate cu medicamente administrate prin MDI includ astmul feline (vezi cap. 241), bronșita cronică (vezi cap. 241) și potențial rinita limfoplasmocitară (vezi cap. 238).

Cum se administrează medicamente prin MDI

Pisicile și câinii nu pot coordona inspirația cu eliberarea medicamentului aerosolizat dintr-un MDI, făcând o cameră de reținere a aerosolilor sau un dispozitiv de distanță o componentă necesară a terapiei MDI. O varietate de dispozitive distanțiere, toate echipate cu o supapă de expirare, sunt disponibile pentru achiziție, majoritatea costând aproximativ 40-80 USD/camera spațială. MDI se potrivește la un capăt al distanțierului, iar celălalt capăt al distanțierului are un atașament pentru mască. Este necesară agitarea MDI înainte de livrare, deoarece aceasta deschide o supapă internă în interiorul recipientului. MDI-ul trebuie apoi atașat la camera spațială cu mască facială, iar camera spațială trebuie plasată peste nasul și gura pacientului, asigurând o potrivire strânsă pentru a maximiza livrarea medicamentului aerosol către căile respiratorii ale pacientului (Figura 97-2; Video 97-2). Odată cu acționarea dispozitivului, MDI-ul livrează o doză precisă de medicament aerosol în camera spațială. Camera spațială servește ca dispozitiv de reținere pentru aerosol, astfel încât pisica sau câinele să-l poată inhal într-o perioadă de timp. Este important să urmăriți pacientul care face 7-10 respirații adecvate, deoarece este firesc ca câinele sau pisica să nu mai respire atunci când masca este plasată peste nas și gură.

FIGURA 97-2 Administrarea unui medicament prin MDI, care arată întregul dispozitiv de inhalare, echipat cu mască facială, cameră spațială și MDI (Aerokat Trudell Medical International).

Medicamente livrate de MDI

Glucocorticoizii sunt medicamentele cel mai frecvent administrate prin MDI în terapia respiratorie la animalele mici, propionat de fluticazonă fiind preferat deoarece este cel mai puternic (de 18 ori mai puternic decât dexametazona) și are cel mai lung timp de înjumătățire. înghițit. Dintre steroizii disponibili pentru inhalare, fluticazona este slab absorbită în tractul gastro-intestinal și, prin urmare, vor rezulta efecte secundare sistemice minime.9 Fluticazona (110 mcg la 12 h), budesonida (disponibilă doar sub formă de pulbere uscată MDI) (200 mcg la 12 h) și flunisolidul au fost investigate și eficiente (251 mcg) la fiecare 12 h. a căilor respiratorii inflamatorii feline cu efecte adverse sistemice minime.11-13 Deși este utilizată adesea clinic, există puține dovezi care să susțină utilizarea glucocorticoizilor inhalatori în bolile inflamatorii ale căilor respiratorii canine.14,15 Fluticazona este adesea preferată datorită disponibilității și eficacității; un glucocorticoid alternativ poate fi ales pentru anumiți pacienți pe baza ușurinței dozării, costului și/sau disponibilității.

Medicamentele agoniste ale receptorilor beta-2 adrenergici (de exemplu, albuterol) sunt eliberate prin MDI în medicina respiratorie felină, cel mai frecvent pentru gestionarea detresei respiratorii acute secundare bronhoconstricției. (R,S)-albuterolul racemic nu este recomandat pentru managementul cronic, deoarece enantiomerul S este asociat cu hiperactivitatea căilor respiratorii și favorizează inflamația căilor respiratorii.16 Dacă se dorește terapia bronhodilatatoare cronică prin MDI, se recomandă tratamentul zilnic cu levalbuterol, enantiomerul R al albuterolului. Formula racemică de albuterol poate fi utilizată pentru terapia de salvare, după cum este necesar pentru detresă respiratorie.

Limitările MDI

Ca și în cazul nebulizării, există limitări care ar trebui luate în considerare atunci când se recomandă tratamentul cu medicamente inhalatorii. Există întotdeauna îngrijorare pentru cantitatea de medicament care este efectiv livrată în căile respiratorii inferioare; acest lucru este valabil mai ales la orice pacient >7-10 kg. Cheltuielile asociate cu achiziționarea unui MDI pot fi limitative din punct de vedere financiar pentru proprietari în timp. La oameni, glucocorticoizii inhalatori pot crește riscul de infecții respiratorii, în special infecții orale cu Candida. În cele din urmă, există întotdeauna potențialul ca un medicament să provoace iritații suplimentare ale căilor respiratorii, în special cu agenți bronhodilatatori (de exemplu, albuterol racemic).

Chimioterapia și imunoterapia inhalatorie

Tratamentul neoplaziei pulmonare, primare și metastatice, cu chimioterapie inhalabilă a fost evaluat minim în medicina veterinară pentru animale mici. Această tehnică oferă o metodă de creștere a expunerii tumorii pulmonare la agentul de chimioterapie, minimizând în același timp efectele adverse sistemice. Livrarea cisplatinei într-un anumit lob pulmonar prin bronhoscopie cu cateter specializat a fost descrisă la câini normali, sănătoși.17 Aerosoli de interleukină (IL)-2 lipozomi au fost evaluați la 9 câini cu neoplazie pulmonară cu rezultate pozitive și toxicitate minimă, reprezentând o terapie potențială promițătoare în cazurile specifice, inclusiv în cazul neohalaziei. echipament, anestezie, risc de expunere umană și cheltuieli. Pentru cazuri specifice (de exemplu, tumora pulmonară primară nerezecabilă), chimioterapia inhalabilă poate fi o opțiune viabilă pentru clienții motivați.

Referințe

Rozanski EA, Bach JF, Shaw SP. Progrese în terapia respiratorie. Vet Clin Small Anim. 2007;37:963-974.

Rubin BK. Aerosoli terapeutici și secreții ale căilor respiratorii. J Aerosol Med. 1996;9:123-130.

Parks CR, Alden ER, Standaert A, et al. Efectul nebulizării apei asupra transportului tusei al mucusului pulmonar la câinele care respiră gura. Am Rev Respir Dis. 1973;108:513-519.

Riviere JE, Silver GR, Coppoc GL, et al. Terapia cu aerosoli cu gentamicina la 18 câini: eșecul de a induce concentrații serice detectabile ale medicamentului. J Am Vet Med Asoc. 1981;15:166-168.

Akhtaruzzaman M, Ahmed SU, Hoque MA, et al. Efectele budesonidei nebulizate ca adjuvant la tratamentul standard al exacerbărilor astmului: un studiu randomizat, dublu-orb, controlat cu placebo. Mymensingh Med J. 2014;23:418-425.

Nafe LA, Guntur VP, Dodam JR, et al. Lidocaina nebulizată atenuează hiper-reactivitatea căilor respiratorii în astmul experimental la felin. J Feline Med Surg. 2013;15:712-716.

Reed MD, McCombie1 BE, Sivillo AE. Evaluarea siguranței xilitolului nebulizat la câinii beagle. Inhalați Toxicol. 2012;24:365-372.

Reinero CR1, Lee-Fowler TM, Dodam JR, et al. Nebulizarea endotraheală a N-acetilcisteinei crește rezistența căilor respiratorii la pisicile cu astm experimental. J Feline Med Surg. 2011;13:69-73.

Padrid P. Utilizarea medicamentelor inhalate pentru tratarea bolilor respiratorii la câini și pisici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2006;42:165-169.

Papich MG. Manualul Saunders de medicamente veterinare. ed 2. Elsevier: St Louis; 2007:279.

Cohn LA, DeClue AE, Cohen RL și colab. Efectele dozei de propionat de fluticazonă într-un model experimental de astm la felin. J Feline Med Surg. 2010;12:91-96.

Galler A, Shibly S, Bilek A, et al. Terapia cu budesonidă inhalabilă la pisici cu boală bronșică cronică naturală (astm bronșic la feline și bronșită cronică). J Small Anim Pract. 2013;54:531-536.

Reinero CR, Decile KC, Byerly JR, et al. Efectele tratamentului medicamentos asupra inflamației și hiperreactivității căilor respiratorii și asupra variabilelor imune la pisici cu astm indus experimental. Am J Vet Res. 2005;66:1121-1127.

Stevens WH, Adelroth E, Woolley MJ și colab. Efectele unui corticosteroid inhalat asupra producției de radicali de oxigen de către celulele bronhoalveolare după alergen sau ozon la câini. Eur J Pharmacol. 1995;293:251-257.

Bexfield NH, Foale RD, Davison LJ și colab. Managementul a 13 cazuri de boală respiratorie canină cu corticosteroizi inhalatori. J Small Anim Pract. 2006;47:377-382.

Reinero CR, Delgado C, Spinka C, et al. Efectele specifice enantiomerului albuterolului asupra inflamației căilor respiratorii la pisici sănătoase și astmatice. Int Arch Allergy Immunol. 2009;150:43-50.

Selling K, Waldrep JC, Reinero C, et al. Fezabilitatea și siguranța administrării țintite a cisplatinei într-un lob pulmonar selectat la câini prin intermediul cateterului de nebulizare intracorporeal AeroProbe. J Aerosol Med Pul Drug Del. 2008;21:255-268.

Khanna C, Anderson PM, Hasz DE și colab. Terapia prin inhalare cu lipozomi cu interleukina-2 este sigură și eficientă pentru câinii cu metastaze pulmonare spontane. Cancer. 1997;79:1409-1421.

CAPITOLUL 98

Pulsoximetrie

Steven Epstein

Prezentare generală și principii de bază

SpO2 versus SaO2

Pulsoximetria utilizează lumina pentru a măsura cantitatea de hemoglobină din sângele arterial saturată cu oxigen. Acest ajutor de diagnostic a devenit disponibil la începutul anilor 1980 pentru oameni și de atunci a fost angajat în medicina veterinară. Pulsoximetrele calculează procentul de saturație a oxigenului (SpO_2). SpO_2 este utilizată ca surogat pentru valoarea saturației arteriale în oxigen (SaO_2) care este măsurată direct de un CO-oximetru.

Principiile pulsoximetriei

Forme ale hemoglobinei în sânge

O înțelegere a principiilor de bază ale pulsioximetrului permite recunoașterea situațiilor în care o citire poate estima incorect SpO2. Majoritatea hemoglobinei la adulții sănătoși există în una din două forme: oxihemoglobină cu o moleculă de oxigen legată de grupul său hem sau deoxihemoglobină, numită și „hemoglobină redusă”, care nu are oxigen legat. Methemoglobina și carboxihemoglobina sunt două forme suplimentare de hemoglobină cu capacități modificate de legare a oxigenului prezente în concentrații scăzute. Methemoglobina are o componentă de fier oxidat din grupul hem. Carboxihemoglobina are molecule legate de monoxid de carbon.

Modele de absorbție a luminii

Pulsoximetria profită de diferitele forme de hemoglobină absorbind spectre unice de lumină roșie și infraroșie (Figura 98-1). Cele mai multe pulsioximetre convenționale emit lumină la două lungimi de undă (660 nm și 940 nm) pentru a exploata calitățile de absorbție spectrală a luminii ale oxihemoglobinei față de cele ale deoxihemoglobinei. Lumina de la unitate fie se reflectă înapoi la sondă/senzor, fie este transmisă prin țesut către un senzor. Aceste două forme de pulsoximetrie sunt denumite „reflectanță” sau „transmitență”. Cantitățile relative ale diferitelor lungimi de undă luminii care trec prin sau absorbite de un țesut sunt măsurate cu pulsoximetrul, determinând proporția de oxihemoglobină față de hemoglobina redusă și calculând SpO2. Acest număr calculat este generat cu un algoritm care evaluează o serie de impulsuri, pe baza unei curbe de calibrare generată la om. Rezultatele la pisici și câini au doar diferențe minore care nu ar trebui să limiteze interpretarea.1 Algoritmul utilizat a fost generat de la persoane sănătoase ale căror saturații de oxigen au fost reduse de la 100% la aproximativ 70%.2 Astfel, citirile de <70% nu trebuie folosite cantitativ, ci doar ca marker al hipoxemiei severe.3

FIGURA 98-1 Coeficienții de extincție (raportul de absorbție) indicați pe o gamă de lungimi de undă pentru hemoglobină redusă, oxihemoglobină, carboxihemoglobină și methemoglobină. Liniile la 660 și 940 nm reprezintă lungimile de undă roșie și, respectiv, infraroșu, utilizate de majoritatea pulsoximetrelor.

Natura pulsatilă a evaluării

Pe lângă diferențele de absorbție a luminii, al doilea principiu major al pulsioximetriei este nevoia de flux sanguin arterial pulsatil. Lumina generată de pulsioximetre este transmisă inevitabil prin țesuturi care absorb unele spectre de lumină: grăsime, sânge capilar, sânge venos, țesut conjunctiv. Pentru a exclude aceste modele din calcule, un filtru complex este integrat în unitate pentru a elimina segmentele nepulsatile ale semnalului (Figura 98-2). Astfel, pulsioximetrele funcționează cel mai fiabil atunci când sunt plasate peste țesuturi cu un flux sanguin arterial pulsatil bun. Pulsoximetrele moderne afișează vizual un grafic al intensității pulsului pentru a ajuta operatorul să determine capacitatea mașinii de a detecta fluxul pulsatil. Dacă aparatul nu poate detecta o frecvență precisă a pulsului, numărul generat nu trebuie să fie de încredere.

FIGURA 98-2 Surse de absorbție a luminii pe măsură ce aceasta trece prin țesut. Pulsoximetrul este capabil să recunoască modificarea absorbției asociată cu un puls și poate calcula apoi diferența de absorbție a luminii roșii și infraroșii la vârful fiecărui impuls.

Tehnica de obținere a unei citiri cu pulsoximetru

Selectarea site-ului

Deoarece blana groasă sau pielea pigmentată pot interfera cu pulsoximetrul, astfel de locuri sunt evitate sau un mic petic de blană poate fi ras. Locurile comune utilizate la câini sunt limba (dacă sunt anesteziate), buzele (Figura 98-3, A), paharul, vulva/prepuțul, zona tendonului gastrocnemiului, baza cozii sau ocazional un pliu cutanat (Ovideo 98-1). Locurile obișnuite utilizate la o pisică sunt limba (dacă este anesteziată), buzele, pavilionul sau peste un deget (Figura 98-3, B). Rezultatele de la mai multe locuri, atât la câini, cât și la pisici, variază oarecum. Precizia este mai bună la câini decât la pisici.4,5 Dacă se suspectează hipovolemie sau hipotermie, extremitățile trebuie evitate din cauza scăderii perfuziei periferice.

Obținerea unei citiri de încredere

După ce sonda este plasată pe pacient, aceasta trebuie ținută pe loc cu animalul nemișcat pentru a evita artefactul de mișcare. Unitățile de pulsoximetrie au fost dezvoltate pentru a funcționa în ciuda unor mișcări ale pacientului, dar nu sunt mai precise în hipoxemie decât modelele mai vechi.6 După ce unitatea afișează o citire, frecvența pulsului afișată trebuie verificată manual. Dacă ratele nu se potrivesc, este puțin probabil ca citirea oximetriei să fie exactă. Sonda trebuie mutată în locuri diferite până când citirea unității se potrivește cu frecvența pulsului determinată manual cu o putere bună a semnalului. Atunci când pulsioximetrul afișează o citire consecventă, acest număr trebuie utilizat. Dacă sonda trebuie lăsată pe loc pentru monitorizare continuă, este posibil ca poziția sondei să fie schimbată la fiecare câteva ore, deoarece compresia clipului poate provoca o scădere regională a perfuziei, creând inexactități.

Interpretarea unei citiri cu pulsoximetru

Oxigenare versus ventilație

Pulsoximetria este o metodă neinvazivă de monitorizare continuă sau intermitentă a oxigenării la pacienții treji sau anesteziați. Datorită ușurinței sale de utilizare, pulsoximetria este adesea primul test utilizat pentru a evalua starea de oxigenare. Analiza gazelor din sângele arterial (vezi cap. 128) este mai solicitantă din punct de vedere tehnic, dar este considerată o evaluare mai precisă a funcției pulmonare. Funcția pulmonară este o combinație a capacității de oxigenare și ventilație a plămânului, în timp ce pulsioximetria evaluează doar componenta de oxigenare. Ventilația este evaluată prin analiza gazelor din sânge (arterial sau venos) sau capnografie, care poate fi combinată cu pulsioximetria pentru a obține o imagine globală a funcției pulmonare.

Hipoxemie

Relația dintre SpO2 și presiunea parțială a oxigenului dizolvat în sângele arterial (PaO2) este dependentă de curba de disociere a oxihemoglobinei. Hipoxemia este prezentă atunci când PaO2 este <80 mm Hg, ceea ce corespunde unei valori ale pulsioximetrului de 93-95% în condiții normale. Deoarece curba de disociere a oxihemoglobinei se poate deplasa din cauza temperaturii corpului pacientului, pH-ului și PCO2, valoarea limită de 93% pe un pulsioximetru pentru diagnosticarea hipoxemiei trebuie utilizată cu precauție, deoarece nu va reflecta aceeași PaO2 la toți pacienții. În ciuda acestei limitări, pulsioximetria a fost utilă în monitorizarea animalelor mici în stare critică.7,8 Există, de asemenea, sugestia că utilizarea de rutină a pulsoximetriei la pisicile anesteziate poate reduce riscul de mortalitate legată de anestezic, permițând recunoașterea mai devreme a problemelor.9

Pentru majoritatea animalelor care respiră aer din cameră, o citire a pulsoximetrului de >95% ar fi considerată normală și ar corespunde unei PaO2 >80 mm Hg. Scăderi mici ale capacității de oxigenare pot scădea citirile pulsoximetrului sub intervalele de referință și pot indica scăderi ușoare ale stării de oxigenare. Dacă un pacient este plasat pe oxigen 100% inspirat, cum ar fi sub anestezie, aceasta ar trebui să ridice PaO2 la aproximativ 500 mm Hg, corespunzătoare unei SpO2 de 100%. O PaO2 de 120-500 mm Hg dă același rezultat de 100% la pulsoximetrul. În acest scenariu, o scădere a SpO2 sub „intervalul de referință” indică o scădere severă a stării de oxigenare, deoarece PaO2 a pacientului a trebuit să scadă de la 500 mm Hg la <80 mm Hg înainte de detectarea modificării. O astfel de scădere ar trebui investigată imediat.

Alți factori care afectează pulsoximetria

În afară de limitarea menționată mai sus în SpO2 care reflectă PaO2 a pacientului, există factori suplimentari care pot modifica capacitatea SpO2 de a reflecta cu precizie SaO2. Astfel, unii consideră că citirile pulsoximetrului sunt mai aleatorii decât de încredere. Un raport a documentat o citire a pulsioximetrului de 99% cu o urmărire pletismografică adecvată, în ciuda faptului că pulsioximetrul a alunecat de pe pacient.10 Cunoașterea limitărilor pulsoximetrului poate ajuta clinicianul să aibă încredere într-un număr generat sau să caute o boală concomitentă despre care se știe că modifică rezultatele.

Creșterile cantităților de methemoglobină sau carboxihemoglobină pot modifica semnificativ citirile pulsoximetrului. Concentrațiile normale de methemoglobină la câini și pisici sunt <1%.11 Creșterile de methemoglobină pot reprezenta o afecțiune congenitală sau sunt cauzate de oricare dintre o varietate de medicamente: benzocaină, nitrați, antibiotice sulfatice sau acetaminofen. Pe măsură ce nivelul de methemoglobină crește, SpO2 al pacientului se va modifica până când se atinge un platou în intervalul 82-86%, indiferent de concentrațiile de oxigen inspirate.12 Citirile pulsoximetrului pot supraestima semnificativ SaO2 a pacientului, deoarece valorile methemoglobinei pot ajunge la 70% înainte de a fi fatale.11

Intoxicația cu monoxid de carbon provoacă concentrații mari de carboxihemoglobină, cel mai frecvent întâlnită după ce a fost prins într-un incendiu. La spectrele de lumină utilizate de majoritatea pulsoximetrelor, oxihemoglobina nu poate fi distinsă de carboxihemoglobină. Acest lucru face ca pulsoximetrul să supraestimeze oxihemoglobina din sânge atât în condiții clinice, cât și experimentale. Chiar și cu nivelurile de carboxihemoglobină care atingeau 70%, valorile SpO2 erau încă de 90% sau mai mari.13,14

O varietate de pigmenți pot afecta, de asemenea, capacitatea pulsioximetrului de a citi cu precizie. Coloranții vitali utilizați în proceduri clinice avansate sau terapeutic pot scădea citirile pulsoximetrului. Citirile scăzute au fost demonstrate cu albastru de metilen utilizat ca în tratarea methemoglobinemiei sau ca marker depus cu ultrasunete pentru intervenții chirurgicale. Verdele de indocianină, folosit pentru măsurarea fluxului sanguin, are, de asemenea, rezultate scăzute.15 Fluoresceina, totuși, nu pare să afecteze citirile pulsoximetriei. Efectele hiperbilirubinemiei asupra citirilor pulsoximetriei nu au fost consistente. Dovezi inițiale care sugerează că hiperbilirubinemia nu a afectat citirile pulsoximetrului pe baza studiilor efectuate pe pacienți cu boli asociate cu creșteri ale carboxihemoglobinei. Dovezi mai noi sugerează că hiperbilirubinemia severă poate supraestima saturația reală de oxigen.

Anemia severă a fost asociată cu citiri inexacte ale pulsoximetriei. Într-un studiu, citirile puls-oximetriei la câini au fost precise, cu un hematocrit de până la 10%. Dacă hematocritul este <10%, pulsioximetrele supraestimează adevărata SaO2.18 În plus, dacă anemia este tratată cu un purtător de oxigen pe bază de hemoglobină, cum ar fi hemoglobina bovină polimerizată (Oxiglobină), poate exista o creștere dependentă de doză a diferenței dintre SpO2 și SaO2.

Referințe

Grosenbaugh DA, Alben JO, Muir WW. Spectrele de absorbție ale hemoglobinelor inter-specii în regiunile vizibile și în infraroșu apropiat. J Vet Emerg Crit Care. 1997;7:36-42.

Chan ED, Chan MM, Chan MM. Pulsoximetria: înțelegerea principiilor sale de bază facilitează aprecierea limitărilor sale. Respir Med. 2013;107:789-799.

Barton LJ, Devey JJ, Gorski S, et al. Evaluarea pulsoximetriei transmitanței și reflectanței într-un model canin de hipotensiune și desaturare. J Vet Emerg Crit Care. 1996;6:21-28.

Matthews NS, Hartke S, Allen JC Jr. O evaluare a pulsoximetrelor la câini, pisici și cai. Vet Anaesth Analg. 2003;30:3-14.

White GA, Matthews NS, Hartsfield SM și colab. Pulsoximetrie pentru estimarea oxigenării la câinii cu pneumotorax experimental. J Vet Emerg Crit Care. 1994;4:69-76.

Burns PM, Driessen B, Boston R, et al. Precizia unui al treilea (Dolphin Voyager) față de prima generație de pulsioximetru (Nellcor N-180) în prezicerea saturației arteriale de oxigen și a frecvenței pulsului la câinele anesteziat. Vet Anaesth Analg. 2006;33:281-295.

Hendricks JC, Regele LG. Practic, utilitatea și limitele pulsioximetriei la pacienții critici la animale mici. J Vet Emerg Crit Care. 1993;3:5-12.

Fairman NB. Evaluarea pulsioximetriei ca tehnică de monitorizare continuă la câinii în stare critică din unitatea de terapie intensivă pentru animale mici. J Vet Emerg Crit Care. 1992;2:50-56.

Brodbelt DC, Pfeiffer DU, Young LE, et al. Factori de risc pentru moartea cauzată de anestezie la pisici: rezultate din ancheta confidențială privind decesele perioperatorii ale animalelor mici. Fr. J Anesth. 2007;99:617-623.

Oglesby KJ, Margot R. Urmă artificială de pulsoximetru. Anestezie. 2013;68:531.

Ayres DA. Pulsoximetrie și cooximetrie. Burkitt Creedon JM, Davis H. Monitorizare avansată și proceduri pentru urgență și îngrijire critică pentru animale mici. Wiley-Blackwell: West Sussex, Anglia; 2012:274285.

Barker SJ, Tremper KK, Hyatt J. Efectele methemoglobinemiei asupra pulsoximetriei și oximetriei venoase mixte. Anestezie. 1989;70:112-117.

Berent AC, Todd J, Sergeef J, et al. Toxicitatea monoxidului de carbon: o serie de cazuri. J Vet Emerg Crit Care. 2005;15:128-135.

Barker SJ, Tremper KK. Efectul inhalării de monoxid de carbon asupra pulsoximetriei și a PO2 transcutanat. Anestezie. 1987;66:677-679.

Sidi A, Paulus DA, Rush W, et al. Albastrul de metilen și verdele de indocianină scad în mod artefact citirile de pulsoximetrie ale saturației de oxigen. Studii la câini. J Clin Monit. 1987;3:249-256.

Staudinger T, Locker GJ, Frass M, et al. Valori mari înșelătoare ale saturației de oxigen măsurate prin pulsoximetrie în hiperbilirubinemie excesivă după BMT. Transplant de măduvă osoasă. 1996;18:1025-1028.

Niles K, Subramanian R. Hiperbilirubinemia excesivă interferează cu detectarea pulsoximetrică a hipoxemiei în ciroza decompensată. Crit Care Med. 2012;40(Suppl 1):1-328.

Lee S, Tremper KK, Barker SJ. Efectele anemiei asupra pulsioximetriei și monitorizării continue a saturației hemoglobinei venoase mixte la câini. Anestezie. 1991;75:118-122.

Lurie F, Driessen B, Jahr JS, et al. Validitatea măsurătorilor de saturație a oxigenului arterial și venos mixt într-un model de hemoragie canină după resuscitare cu concentrații variate de purtător de oxigen pe bază de hemoglobină. Anesth Analg. 2003;96:46-50.

CAPITOLUL 99

Măsurarea tensiunii arteriale

Rebecca L. Stepien

Măsurarea tensiunii arteriale acute (TA) este necesară pentru a diagnostica hipertensiunea sau hipotensiunea sau pentru a exclude aceste diagnostice ca o cauză a semnelor clinice la un pacient. Sunt disponibile mai multe tehnici de măsurare a TA; fiecare este asociat cu avantaje și dezavantaje.

Selectarea pacientului

Măsurătorile tensiunii arteriale sunt evaluate ca o parte a unei evaluări clinice care include istoricul pacientului, constatările examinării fizice, rezultatele altor teste de diagnosticare și evaluarea medicamentelor concomitente, inclusiv anestezice și sedative. Multe tehnici de măsurare a TA au caracteristici de testare care necesită valori limită de diagnosticare scăzute pentru o sensibilitate maximă la hipertensiune (oportunitate maximă de a identifica corect o valoare anormal de mare). Din păcate, valorile limită de diagnosticare scăzute sunt, de asemenea, asociate cu un număr crescut de diagnostice fals pozitive. Ca rezultat, multe tehnici de măsurare a TA sunt cele mai capabile să identifice corect pacienții cu adevărat hipertensivi ca fiind anormali atunci când testul este aplicat populațiilor de pacienți cu semne clinice sau boli susceptibile de a fi asociate cu hipertensiunea sistemică. Măsurătorile de rutină „screening” ale TA la pacienții clinic normali pot ajuta clinicianul să stabilească o valoare inițială tipică a TA pentru un pacient individual, dar valorile anormal de ridicate ale TA obținute de la pacienții normali clinic trebuie privite cu precauție datorită incidenței mari a citirilor fals pozitive la această populație de pacienți.

Indicații pentru evaluarea tensiunii arteriale

Măsurarea tensiunii arteriale ar trebui să facă parte din evaluarea diagnostică pentru orice pacient felin sau canin cu semne clinice asociate cu hipertensiune arterială sistemică, boli sistemice cunoscute sau suspectate despre care se știe că sunt asociate cu hipertensiune arterială sistemică sau ambele. Semnele clinice ale hipertensiunii arteriale sistemice apar atunci când există leziuni hipertensive la diferite sisteme de organe („lezarea organului țintă”). Sistemele de organe cel mai frecvent afectate includ ochii, rinichii, creierul și inima. Deteriorarea acestor sisteme poate fi evidentă (de exemplu, dezlipire de retină sau convulsii) sau poate fi subtilă, necesitând clinicianului să aibă un indice ridicat de suspiciune pentru hipertensiune arterială sistemică atunci când examinează pacienții cu anomalii clinice subtile sau vagi.

Evaluarea tensiunii arteriale este indicată atunci când este detectat oricare dintre semnele evidente sau subtile de afectare a organelor terminale (Tabelul 99-1). În schimb, dacă este diagnosticată hipertensiunea arterială sistemică, aceste sisteme ale corpului ar trebui evaluate cu atenție pentru deteriorare, împreună cu teste de diagnosticare suplimentare pentru bolile cauzale. În cazurile de boală renală, testarea diagnostică pentru boala cauzală și afectarea organului țintă implică aceleași teste.

TABEL 99-1

Semne evidente și subtile de lezare a organelor țintă, fiind necesare teste recomandate pentru a evalua amploarea daunelor

BUN, Azot ureic din sânge; RMN, imagistica prin rezonanță magnetică.

Pisicile

Cel mai frecvent motiv pentru prezentarea clinică a pisicilor hipertensive sunt anomaliile oftalmice. Deși alte cauze ale hemoragiei intraoculare (de exemplu, coagulopatie) și dezlipirea retinei (de exemplu, boala inflamatorie) ar trebui excluse, măsurarea imediată a TA sistemică ghidează cursul evaluării diagnostice la acești pacienți. Pentru pisicile cu semne neurologice (de exemplu, mentation plictisitoare sau convulsii faciale focale) pe lângă semnele oftalmice, diagnosticul nivelurilor critice de hipertensiune arterială și terapia imediată pot duce la îmbunătățirea rapidă a TA și ameliorarea semnelor clinice.

Suspiciunea sau diagnosticarea bolilor dovedite a fi asociate cu hipertensiunea sistemică la pisici (insuficiență renală sau tireotoxicoză) ar trebui să conducă la evaluarea TA. Alte constatări care pot indica că evaluarea TA este justificată includ gușa palpabilă sau hipertrofia ventriculară stângă inexplicabilă. TA sistemică trebuie evaluată la pisici ori de câte ori anomalii cardiace auscultatorii (de exemplu, zgomot cardiac la galop, suflu sistolic pe partea stângă), constatări radiografice, electrocardiografice sau ecocardiografice sunt în concordanță cu boala miocardică hipertrofică care implică partea stângă a inimii. Hipertensiunea arterială sistemică (și hipertiroidismul la pisici cu vârsta peste 8 ani) trebuie excluse prin teste adecvate înainte de a se pune diagnosticul de cardiomiopatie hipertrofică idiopatică. Recunoașterea precoce a TA anormală duce de obicei la evaluarea altor boli sistemice, în special a insuficienței renale.

Câini

Deși anomaliile oftalmice, inclusiv hemoragia și detașarea retinei și hipema, sunt la fel de frecvente la câinii cu hipertensiune sistemică ca și la pisici, hipertensiunea sistemică la câini este cel mai adesea diagnosticată atunci când BP este evaluată ca parte a studiului clinic al câinilor cu boală sistemică cunoscută a fi asociată cu hipertensiune arterială. La câini, bolile asociate cel mai frecvent cu creșteri ale TA sunt boala renală cu pierdere de proteine, insuficiența renală acută sau cronică de orice etiologie, hiperadrenocorticismul, diabetul zaharat și feocromocitomul. În cazul bolii renale, semnele de disfuncție renală pot fi subtile (de exemplu, proteinurie fără azotemie). Boala renală nu poate fi exclusă complet pe baza unei concentrații normale a creatininei sau a azotului ureic seric și trebuie efectuată o analiză a urinei pentru a evalua capacitatea de concentrare și pierderea de proteine. Ca și în cazul pisicilor, hipertensiunea arterială sistemică trebuie exclusă ca o cauză a îngroșării ventriculului stâng cu etiologie necunoscută. În cele din urmă, TA ar trebui evaluată la câinii cu orice tip de semne neurologice intracraniene sau constatări oculare care sugerează hipertensiune arterială sistemică.

Hipotensiune

Cainii si pisicile care prezinta semne clinice de debit cardiac scazut (de exemplu, pulsuri periferice slabe, extremitati reci), soc, pierderi de sange sau obturand trebuie evaluati pentru hipotensiune arteriala. În unele cazuri, hipotensiunea arterială este diagnosticată clinic pe baza constelației istorice, a semnelor prezente și a diagnosticului clinic suspectat (vezi cap. 127 și 159). Măsurarea precisă a TA este importantă la orice pacient hipotensiv pentru a confirma diagnosticul și pentru a oferi date de referință pentru monitorizarea răspunsului la terapie. Metodele de evaluare a TA diferă prin sensibilitatea lor la TA scăzută. Tehnicile neinvazive automate (de exemplu, tehnicile oscilometrice) pot eșua să detecteze un puls atunci când este prezentă hipotensiunea arterială, iar tehnicile care se bazează pe operator pentru detectarea pulsului (de exemplu, sfigmomanometria Doppler) pot fi nesigure dacă semnalul pulsului este dificil de distins. Dintre metodele utilizate în mod obișnuit în măsurarea acută a TA, canularea arterială este cea mai precisă metodă de documentare și monitorizare a hipotensiunii.

Alegerea unei tehnici de măsurare a tensiunii arteriale

Diagnosticarea acută a tensiunii arteriale

Detectarea hipertensiunii arteriale sistemice poate determina teste suplimentare pentru o boală de bază. Prin urmare, este adesea de preferat să se măsoare TA în mod acut (adică, în timpul unei examinări clinice sau evaluări diagnostice), mai degrabă decât spitalizarea pacienților și plasarea cateterelor arteriale permanente. Atunci când se alege o tehnică de măsurare a TA la un anumit animal, aspectele specifice care trebuie luate în considerare includ disponibilitatea echipamentului, disponibilitatea valorilor „normale" de utilizat pentru comparație, abilitățile și experiența persoanei care efectuează măsurarea și aspecte specifice legate de animal (de exemplu, mărimea, obezitatea, temperamentul).

Multe studii au fost efectuate pe câini și pisici anesteziați și conștienți și au dat rezultate contradictorii cu privire la acuratețea diferitelor metode de măsurare neinvazive pentru a prezice TA măsurată invaziv prin dispozitive de telemetrie implantate sau catetere arteriale în arterele periferice. Studiile de validare publicate, adesea efectuate pe animale tinere sănătoase, au indicat că alegerea metodei de măsurare (de exemplu, oscilometrie, ultrasunete Doppler, oscilometrie de înaltă definiție) și detaliile specifice tehnicii (de exemplu, poziția pacientului în timpul măsurării, poziția manșetei, pacient anesteziat vs. pacient conștient) au un impact mare asupra preciziei și acurateței câinilor și a pisicilor, dar nu există nici un avantaj constant în măsurarea TA la câini și la pisici. dezavantaj față de oricare dintre tehnicile neinvazive de evaluare a TA prezentate mai jos. În cele din urmă, tipurile de studii care sunt cele mai utile pentru clinician sunt cele care dezvoltă intervale normale de TA măsurată folosind dispozitive specifice la pacienții clinici (adică, pacienți de diferite vârste, rase și stare de sănătate). Alternativ, un studiu bine efectuat folosind animale normale poate fi utilizat pentru a dezvolta valori normale pentru metodele neinvazive dacă acestea sunt comparate cu o metodă invazivă validă. Mai mult, tehnica folosită într-un studiu specific trebuie reprodusă cu acuratețe în clinică pentru ca „valorile normale” sugerate să fie valide. Până în prezent, puține studii au abordat capacitatea acestor tehnici de a discerne „normal” de „anormal” într-o populație clinică conștientă. Prin urmare, evaluarea valorilor TA obținute poate implica comparații cu valorile normale sau compararea cu valori cunoscute a fi asociate cu semne clinice.

Monitorizarea continuă a tensiunii arteriale: Pacienți conștienți

Monitorizarea TA în timp necesită fie măsurare continuă (cateterizare arterială), fie măsurători repetate, înregistrate automat (metode oscilometrice sau oscilometrice de înaltă definiție [HDO]) sau manual (metode sfigmomanometrice Doppler). Cateterismul arterial are cel mai mare număr de avantaje la pacienții conștienți. Tensiunea arterială obținută prin canulare arterială este precisă atunci când tehnica este utilizată corect și valorile obținute sunt obiective și repetabile (nu este necesară detectarea manuală a pulsului). Un avantaj deosebit de important este că sistemul poate fi asigurat pentru a continua măsurarea TA atunci când animalul se mişcă. Dezavantajele majore sunt abilitățile tehnice și echipamentele necesare pentru a menține un cateter arterial și un sistem de traductor. Metodele neinvazive sunt utilizate în mod obișnuit pentru a efectua măsurători seriale ale TA la animalele conștiente. Deși măsurătorile neinvazive ale TA par a fi ușor de obținut din punct de vedere tehnic, ele sunt supuse unei inexactități marcate cu mișcarea animalului, presiune slabă a pulsului, aritmie sau tehnici inconsistente. Când se obțin măsurători repetate ale TA folosind aceste metode de monitorizare, postura animalului, poziția membrelor, dimensiunea manșetei și poziția manșetei ar trebui să fie identice pentru înregistrările repetate.

Monitorizarea continuă a tensiunii arteriale: Pacienți anesteziați

Monitorizarea tensiunii arteriale prin majoritatea metodelor clinice este precisă și repetabilă la animalele anesteziate. Problema principală de confuzie a mișcării pacientului este absentă la acești pacienți, ceea ce îi face subiecții ideali pentru măsurarea TA. Cu toate acestea, diferențele dintre valorile obținute prin metode invazive (cateterism arterial) și metode neinvazive au fost documentate în numeroase studii pe câini și pisici. Aceste studii indică faptul că valorile numerice obținute prin metode neinvazive subestimează adesea TA adevărată. În cazul animalelor anesteziate, acest lucru poate duce la un diagnostic eronat de hipotensiune arterială, dar rareori duce la eroarea mai periculoasă de supraestimare a TA la acești pacienți. În orice caz, efectele hipotensive marcate ale multor agenți anestezici trebuie luate în considerare atunci când se evaluează TA la un pacient anesteziat.

Tehnici de măsurare a tensiunii arteriale

Indiferent de tehnica aleasă pentru a evalua TA la pacienții clinici, înregistrările scrise ale tehnicii și rezultatelor trebuie păstrate pe un formular standard, inclusiv dimensiunea și locul manșetei, valorile obținute, justificarea excluderii oricăror valori, rezultatul final (mediu) și interpretarea rezultatelor de către un medic veterinar. Poate fi util să înregistrați evaluarea comportamentului pacientului în timpul măsurării (de exemplu, calm, agitat, gâfâit etc.) pentru a ajuta la determinarea necesității măsurătorilor de confirmare.

Puncție arterială sau canulare arterială (tehnică „invazivă” sau „directă”)

Măsurarea directă a TA implică avansarea unui ac atașat la un traductor de presiune direct într-o arteră pentru a măsura TA. Această procedură poate fi efectuată în mod acut pentru a obține valori instantanee ale TA sau TA poate fi măsurată în timp prin utilizarea unui cateter arterial permanent în locul unui ac. Măsurătorile invazive ale TA sunt utilizate în mod obișnuit în timpul procedurilor anestezice, la pacienții cu îngrijiri critice atunci când se dorește informarea în curs de desfășurare a TA sau pentru a documenta sau exclude hipertensiunea acut ca diagnostic clinic la câini. Puncția arterială acută este rar utilizată pentru diagnosticul clinic al hipertensiunii arteriale la pisici.

Măsurarea directă a TA se realizează de obicei prin puncția arterei femurale la câini. Utilizarea anesteziei locale este recomandată cu tărie pentru această procedură și atunci când este utilizată, procedura este bine tolerată de majoritatea câinilor. Pacientul este reținut ușor în decubit lateral. Cu aproximativ 5 minute înainte de puncția arterială, se injectează subcutanat 1 până la 2 ml de clorhidrat de lidocaină 2% peste zona în care pulsul femural este palpat în membrul posterior dependent. Un ac de calibrul 22, de 1 inch este atașat la un traductor și spălat cu soluție salină heparinizată, asigurându-se că nu rămân bule în traductor. Traductorul este pus la zero la nivelul sternului la câinele înclinat lateral. Pulsul femural este palpat în triunghiul femural, iar acul este avansat cu grijă în artera femurală (Figura 99-1) până când pe ecranul monitorului este înregistrată o formă de undă de presiune satisfăcătoare.

FIGURA 99-1 Măsurarea invazivă a tensiunii arteriale prin puncție arterială directă la un câine. Un ac de calibre 22 (cu un traductor de presiune atașat, spălat în prealabil cu ser fiziologic heparinizat și pus la zero) este avansat în artera femurală la nivelul pulsului palpabil în triunghiul femural după infiltrarea anestezic local (vezi text).

Se înregistrează o mostră a trasării și se retrage acul. Se aplică o presiune fermă în zona puncției arteriale timp de minim 5 minute după măsurare. Pacientul trebuie monitorizat îndeaproape timp de cel puțin 1 oră după procedură pentru orice complicații legate de formarea hematomului. Valorile sistolice, diastolice și medii ale TA din cinci cicluri cardiace consecutive în timpul ritmului sinusal normal sunt mediate pentru a obține o valoare reprezentativă pentru pacient. Când se preferă utilizarea unui cateter arterial, cateterul este de obicei introdus în artera pedalei dorsale. Un anestezic local poate fi utilizat așa cum s-a descris anterior.

Tehnica oscilometrică

Măsurarea oscilometrică a TA implică utilizarea unui sistem automat de detectare și a unei manșete care este înfășurată în jurul unui membru sau a cozii peste o arteră. Manșeta este umflată automat la o presiune care provoacă ocluzia arterei și apoi dezumflată încet. Aparatul detectează oscilațiile în peretele vasului pe măsură ce ocluzia este ușurată, iar presiunea la care oscilațiile sunt maxime este înregistrată ca presiune arterială medie. Monitorul folosind algoritmi specifici tehnicii calculează apoi presiunile sistolice și diastolice. Această tehnică utilizează date din mai multe cicluri cardiace pentru a face o singură citire și, prin urmare, este nepotrivită pentru utilizare la animalele cu tensiune arterială în schimbare rapidă.

Metodele oscilometrice de măsurare a TA sunt mai precise la câini decât la pisici. Această metodă de măsurare poate returna rezultate inexacte dacă pacientul nu este nemișcat (de exemplu, tremurând sau gâfâind), are un puls slab sau neregulat sau are o arteră mică (adică majoritatea pisicilor). Utilizarea unei manșete de dimensiuni adecvate este extrem de importantă pentru a asigura măsurători precise. Lățimea manșetei trebuie să fie de aproximativ 40% din circumferința membrului sau a cozii la câini și de aproximativ 30% din circumferința apendicelui la pisici. Când este folosită pe coadă, manșeta este înfășurată perfect sus pe capul cozii, cu câinele în decubit sternal sau lateral. Deși manșetele de coadă pot fi folosite la animalele în picioare, mișcarea animalelor interferează adesea cu măsurarea precisă. Manșetele membrelor sunt înfășurate în jurul membrului anterior distal de cot sau în jurul metatarsului mijlociu la nivelul arcului arterial plantar superficial (Figura 99-2). În toate cazurile, centrul vezicii gonflabile de pe manșetă trebuie să fie centrat peste artera care va fi comprimată. Centrul vezicii gonflabile este adesea indicat pe manșetă printr-o săgeată mică.

FIGURA 99-2 Amplasarea corectă a manșetei membrelor pentru măsurarea oscilometrică a tensiunii arteriale (TA) prin artera pedalei dorsale la un câine. Tubul manșetei este atașat la monitorul oscilometric TA pentru citiri, iar pacientul este reținut ușor în decubit lateral.

Pentru a maximiza acuratețea, manșeta trebuie să fie la nivelul inimii în timpul citirilor; prin urmare, decubitul lateral sau sternal este de preferat, iar utilizarea manșetelor membrelor la pacienții în picioare trebuie evitată. La pisici, manșetele din coadă returnează măsurători mai repetabile decât manșetele membrelor. De obicei, pisica se odihnește în decubit sternal în timpul citirilor (Figura 99-3).

FIGURA 99-3 Amplasarea corectă a manșetei de coadă pentru citiri oscilometrice la o pisică. Pisica este relaxată și minim reținută în decubit sternal.

În toate cazurile, cele mai bune rezultate sunt obținute atunci când pacientul este puțin reținut și liniștit în timpul procedurii. Se recomandă o perioadă scurtă de aclimatizare înainte de măsurare pentru a permite pacienților să devină mai calmi. Se obțin o serie de cel puțin cinci citiri la intervale de aproximativ 1 minut. Orice citiri care sunt în mod clar eronate sunt eliminate. Citirile multiple sunt apoi mediate pentru a obține un rezultat reprezentativ (Video 99-1).

Tehnicile oscilometrice sunt valoroase la câinii și pisicile anesteziate pentru a monitoriza tendințele TA. Deoarece animalul este imobilizat și BP prezintă o variabilitate mai mică în timp, citirile repetabile și precise pot fi obținute în timp atât la câini, cât și la pisici.

Tehnica oscilometrică de înaltă definiție

Oscilometria de înaltă definiție este o variație a metodei oscilometrice convenționale de măsurare a TA, dar detectează oscilațiile vasului de sânge în timp real pentru a măsura amplitudinea pulsului și se presupune că are capacitatea de a evalua o gamă mai largă de valori TA, precum și capacitatea de a detecta aritmiile. Pozițiile manșetelor și ale membrelor sunt similare cu cele ale dispozitivelor oscilometrice convenționale, dar dimensionarea manșetei este împărțită în două opțiuni în funcție de greutatea câinelui. Încercările de validare și dezvoltare a datelor pentru precizia și acuratețea măsurătorilor folosind această tehnică la câini și pisici anesteziați și conștienți au dat rezultate variabile. Pe baza acestor evaluări, nu există niciun avantaj consistent în utilizarea clinică a acestui tip de dispozitiv față de oscilometria convențională sau sfigmomanometria Doppler. Indiferent de dispozitivul și tehnica utilizată, poziția corpului și a membrelor, precum și dimensiunea și poziția manșetei ar trebui să rămână consecvente pentru fiecare câine și pisică în parte.

Tehnica Doppler-ultrasonica (sfigmomanometrie Doppler)

Detectarea fluxului cu ultrasunete Doppler prin utilizarea unui cristal piezoelectric permite detectarea fluxului într-o arteră periferică. Părul este tuns chiar proximal de pernița metacarpiană palmară la nivelul arcului arterial palmar superficial pentru măsurarea membrelor anterioare; peste artera pedalei dorsale pentru măsurarea membrelor posterioare; sau pe aspectul ventral al cozii pentru măsurarea cozii (Videoclipurile 99-2 și 99-3). O manșetă de ocluzie (dimensiune așa cum este descrisă pentru tehnicile oscilometrice) este plasată proximal de punctul de detectare a fluxului (radius mediu în membrul anterior, proximal de jaret în membrul posterior sau proximal de plasarea traductorului pe coadă), iar măsurătorile sunt obținute cu manșeta la nivelul inimii. Gelul de cuplare cu ultrasunete este plasat pe suprafața concavă a traductorului Doppler, iar traductorul este ținut în poziție în timpul măsurătorilor (Figura 99-4) sau fixat în poziție cu bandă adezivă.

Se obține un semnal sonor de puls, iar manșeta este umflată cu un bec atașat la un manometru. Manșeta este umflată la o presiune de nu mai puțin de 40 mm Hg peste punctul de întrerupere sonor al semnalului. Manșeta este apoi dezumflată lent, iar presiunea la care semnalul Doppler este din nou audibil este înregistrată ca presiune sistolice. Manșeta este dezumflată în continuare, iar presiunea la care semnalul sonor se schimbă brusc în înălțimea sau devine înăbușit este înregistrată ca presiune diastolică.

Sistemul Doppler de detectare a fluxului de măsurare a TA este considerat cea mai precisă și repetabilă dintre tehnicile de măsurare a TA neinvazive studiate la pisicile conștiente. Este folosit frecvent la câini, dar poate oferi citiri false ridicate la unii indivizi. Când citirile anormale sunt obținute prin această metodă de la câini, trebuie avut grijă pentru a vă asigura că citirile anormale sunt repetabile pe mai multe perioade de măsurare. Avantajele acestei tehnici includ flexibilitatea în ceea ce privește mișcarea, presiunea scăzută, vasele mici sau prezența aritmiilor, precum și viteza de măsurare. Rapiditatea tehnicilor de măsurare permite evaluarea promptă a modificării TA, dar trebuie acordată o atenție meticuloasă obținerii de semnale sonore puternice pentru a obține cele mai precise citiri ale TA. Această tehnică este, de asemenea, cea mai dependentă de operator dintre tehnicile discutate. Identificarea precisă a presiunii diastolice se îmbunătățește cu practica operatorului, iar măsurarea TA cu ajutorul tehnicilor de detectare a fluxului cu ultrasunete Doppler este cea mai precisă dacă câțiva indivizi bine pregătiți dintr-un cabinet sunt responsabili pentru acest test de diagnostic și efectuează testul frecvent.

Lecturi sugerate

Brown S, Atkins C, Bagley R, și colab. Ghid pentru identificarea, evaluarea și gestionarea hipertensiunii arteriale sistemice la câini și pisici. J Vet Intern Med. 2007;21:542-558.

Martel E, Egner B, Brown SA, et al. Comparație între oscilometria de înaltă definiție - o tehnologie non-invazivă pentru măsurarea tensiunii arteriale - cu o metodă invazivă directă care utilizează radiotelemetria la pisici sănătoase trează. J Feline Med Surg. 2013;15(12):1104-1113.

Scansen BA, Vitt J, Chew DJ și colab. Comparația presiunii arteriale sistolice la membrele anterioare și cele posterioare și proteinuria la câinii ciobanesc Shetland sănătoși. J Vet Intern Med. 2014;28(2):277-283.

Vachon C, Belanger MC, Burns PM. Evaluarea dispozitivelor cu ultrasunete oscilometrice și Doppler pentru măsurarea tensiunii arteriale la câinii anesteziați și conștienți. Res Vet Sci. 2014;97(1):111-117.

Wernick M, Doherr M, Howard J, et al. Evaluarea măsurării oscilometrice convenționale și de înaltă definiție a tensiunii arteriale la câinii anesteziați folosind ghidurile ACVIM. J Small Anim Pract. 2010;51(6):318-324.

CAPITOLUL 100

Plasarea tubului toracic

Tim B. Hackett

Leziunile care ocupă spațiu în spațiul pleural reduc volumul curent, scad complianța pulmonară și provoacă un model de respirație restrictiv. Respirația restrictivă se caracterizează prin respirații rapide și superficiale și sunete surde ale plămânilor (vezi cap. 139 și 244). În unele cazuri, cum ar fi pneumotoraxul tensionat, presiunile intratoracice crescute pot afecta întoarcerea venoasă la inimă, ducând la șoc circulator și la compromisul suplimentar al aportului de oxigen către organele vitale. În timp ce radiografiile sunt folosite pentru a diagnostica aerul și lichidul în spațiul pleural, în situațiile de urgență aceste afecțiuni pot fi diagnosticate și tratate simultan prin toracocenteză rapidă (vezi cap. 102). Odată îndepărtat, lichidul poate fi evaluat pentru a determina sursa probabilă (Tabelul 100-1; cap. 74). Hernia diafragmatică și masele intratoracice pot necesita imagistică suplimentară pentru un diagnostic definitiv. Examenul ecografic este o modalitate excelentă de identificare a lichidului pleural (vezi cap. 244).

TABELUL 100-1

Cauze comune ale efuziunii pleurale la animalele mici

Efuziunile sunt clasificate în funcție de conținutul de proteine și numărul de celule.

Tuburile de toracostomie sunt plasate în mod obișnuit în operație după toracotomie deschisă pentru a menține presiunea intrapleurală negativă. Aceste tuburi de toracostomie pe termen scurt permit expansiunea normală a plămânilor, pe măsură ce pleura viscerală a plămânilor este readusă în contact cu pleura parietală a peretelui toracic. Aceste tuburi sunt utile nu numai pentru a menține presiunea intrapleurală negativă, ci oferă și un mijloc de administrare a aplicațiilor repetate de anestezice locale intrapleurale. Cu țesut pulmonar normal și închidere chirurgicală adecvată, aceste tuburi pot fi îndepărtate de obicei la 6 până la 12 ore postoperator, după mai multe aspirații negative repetate. Tuburile de alimentare ieftine sunt adesea folosite pentru drenajul toracic postoperator pe termen scurt. Chirurgul le va plasa în timp ce toracele este încă deschis pentru a confirma poziționarea corectă. Tuburile de toracostomie sunt, de asemenea, necesare la pacienții cu tulburări intratoracice care necesită toracocenteză repetată pentru a menține presiunea intrapleurală negativă și volumul curent normal. Exemple de boli care necesită tuburi de toracostomie includ pneumotoraxul traumatic și idiopatic, piotoraxul, chilotoraxul și revărsările pleurale neoplazice. Sunt disponibile o varietate de tuburi, iar selecția lor se bazează pe preferințele clinicienului și pe utilizarea clinică. Cele mai multe afecțiuni pot fi gestionate cu un singur tub, deși cazurile de piotorax bilateral necesită de obicei plasarea tubului bilateral.

Echipamente de bază și tipuri de tuburi de toracostomie

Pentru a plasa un tub de toracostomie, materialele de unică folosință necesare includ un tub toracic, un adaptor de tub pentru a duce lumenul tubului la o conexiune Luer standard, un robinet cu trei căi, sârmă ortopedică de calibrul 20, tub de extensie, sutură de calibru mare pentru a menține poziția tubului și seringi de volum mare. Instrumentele sterile necesare includ pensele curbate sau hemostatice, un mâner și o lamă de bisturiu, cleme pentru prosoape și un drapel chirurgical.

Pot fi utilizate tuburi toracice disponibile comercial sau catetere de cauciuc roșu (Figura 100-1). Cateterul de cauciuc roșu este cel mai puțin costisitor și este adesea folosit pentru cazurile de scurtă durată posttoracotomie. Acestea sunt flexibile, se pot îndoi cu ușurință și sunt mai reactive decât tuburile comerciale cu clorură de polivinil, făcându-le nedorite pentru utilizare pe termen lung. Tuburile de cauciuc roșii sunt, de asemenea, aproape imposibil de văzut radiografic fără utilizarea contrastului.

FIGURA 100-1 Tuburi de toracostomie frecvent utilizate: A, tub de toracostomie cu stilt trocar; B, tub de alimentare din cauciuc roșu/cateter uretral.

Tuburile comerciale sunt disponibile în diferite dimensiuni, variind în diametru de la 14 la 40 French. Tuburile comerciale sunt de obicei deschise la capăt și au găuri laterale ovale. Ele au, de asemenea, o linie radioopacă care parcurge lungimea tubului până la orificiul lateral cel mai îndepărtat de vârful tubului. Acest semn este important atunci când se evaluează radiografic amplasarea tubului. Toate găurile ar trebui să fie în cavitatea toracică. Dacă orificiul lateral cel mai îndepărtat de vârf este sub piele, aerul poate fi aspirat din exteriorul pieptului.

În timp ce dimensiunile au fost selectate în mod tradițional prin potrivirea tubului toracic la diametrul bronhiei principale, ar trebui luați în considerare și alți factori. Tuburile de toracostomie sunt invazive și dureroase. Dacă tuburile mai mici sunt suficiente, acestea ar putea fi alegeri mai bune pentru efuziunile cronice și pneumotoraxul continuu sau ușor. Trebuie luate în considerare tuburile mai mari cu revărsări foarte celulare și pneumotorax continuu de volum mare.

Mai recent, au devenit disponibile produse mai mici, inclusiv truse supra-sârmă și sisteme de cateter cu arc Veress tip ac (Figura 100-2). Sistemele Veress au o canulă de siguranță contonată găzduită în acul gol, ascuțit, teșit și un indicator de siguranță pentru schimbarea culorii. Aceste sisteme sunt potențial mai sigure atunci când există preocupări cu privire la buzunarele de lichid sau îngrijorări cu privire la aderarea plămânului la pleura parietală. Aceste sisteme conțin de obicei tuburi de calibru mic și pot fi indicate atunci când se preconizează că tuburile paliative vor fi instalate pentru perioade lungi de timp. Reperele și tehnica descrise în secțiunea următoare ar trebui modificate pe baza localizării pungilor mari de lichid, care sunt cel mai bine evaluate cu examenul ultrasonografic (vezi cap. 244).

FIGURA 100-2 Tuburi de calibru mic pentru efuziune cronică și utilizare prelungită; A, tub de toracostomie suprasârmă cu sistem de introducere percutanată și sârmă; B, Cateter de siguranță Turkel: un ac Veress, cu capac intraluminal cu arc pentru a preveni lacerația iatrogenă a plămânului (inserție).

Tehnici

Au fost descrise mai multe tehnici de plasare a tuburilor de toracostomie. Ori de câte ori este posibil, procedura se efectuează sub anestezie generală. De obicei, pacientul poate fi stabilizat doar cu toracocenteză, deși în unele cazuri de urgență poate fi necesară plasarea tubului pentru a stabili volumul curent normal și pentru a minimiza acumularea de aer pleural. În aceste cazuri, clinicianul poate plasa tubul cu pacientul sub sedare și anestezie locală. În general, pacienții sunt ținuți în decubit lateral, iar peretele toracic lateral este tăiat și pregătit aseptic (Ovideos 100-1 și 100-2). Se face o incizie cutanată peste al nouălea până la al unsprezecelea spațiu intercostal și apoi pielea este trasă cranian la locul de intrare a tubului la nivelul mijlocului toracelui. Vârful pensei curbat este introdus în incizia pielii și se folosește disecția bont pentru a separa mușchii intercostali, având grijă să se evite vasele intercostale și nervii caudali de coastă. Dacă pacientul este intubat și ventilat, există puțină îngrijorare cu privire la intrarea aerului în spațiul pleural în timpul procedurii. Introducerea unui tub cu un stilt intern în spațiul pleural fără disecția prealabilă a peretelui toracic ar putea expune pacientului riscul de leziuni iatrogenice ale structurilor intratoracice. În schimb, tubul cu stilt intern este manipulat ușor prin orificiul creat prin disecția contonată. Dacă nu se folosește un stilt, vârful tubului este apucat de forcepsul curbat și introdus în orificiul creat prin disecția contonată. Tuburile de toracostomie sunt plasate în torace cu vârful abia ajungând la toracele cranioventral. Suprainserarea riscă să îndoiască tubul. Când pielea este eliberată și se retrage caudal, se formează un tunel subcutanat de la incizia pielii până la punctul de intrare în torace. Acest lucru previne intrarea aerului în incizia pielii atunci când tubul de toracostomie este îndepărtat. Dacă pacientul este intubat și ventilat, nu există niciun motiv pentru a fixa mecanic tubul. Prinderea tubului poate crea mici perforații în tub, ceea ce poate duce la scurgeri de aer în cavitatea toracică. Realizarea conexiunilor necesare durează puțin timp și cantitățile nesemnificative de aer admise în timpul procedurii pot fi apoi îndepărtate cu ușurință. Odată ce conexiunile sunt fixate la tub, evacuarea spațiului pleural poate începe imediat. Tubul toracic trebuie atașat de piele cu un nod auto-strâns și toate conexiunile trebuie asigurate cu sârmă de cerclaj. Tuburile toracice sunt dureroase și vor avea ca rezultat un model de respirație restrictiv din cauza disconfortului resimțit la respirațiile normale. Majoritatea pacienților cu tuburi toracice reziduale trebuie să primească atât analgezie sistemică, cât și analgezie locală.

Aspirație intermitentă versus continuă

După plasarea tubului de toracostomie, pot fi utilizate tehnici de aspirație intermitentă sau continuă. În primele ore, volumul de aer sau lichid trebuie evaluat prin aspirație intermitentă. Cu o acumulare de volum mic și o monitorizare adecvată, tehnica intermitentă poate fi gestionată. Alte avantaje ale tehnicii intermitente sunt că pacientului îi este mai greu să scoată accidental tubul sau să-l traumatizeze atunci când o acoperă un bandaj ușor.

Aspirația continuă este de obicei indicată numai atunci când există o acumulare rapidă de aer care duce la episoade repetate și frecvente de detresă respiratorie. Aspirația continuă necesită o sursă de vid și un sistem închis. Este important ca presiunea negativă să fie mai mică de 20 cm H_2O și ca sistemul să nu permită intrarea aerului în pacient dacă aspirația este oprită. Sistemele disponibile comercial au înlocuit sistemul cu trei sticle cu trei camere separate (Figura 100-3). Camera cea mai apropiată de pacient este cea mai mare și este folosită pentru cuantificarea fluidelor care vin de la pacient. Tubul de aspirație de la pacient este conectat la această cameră printr-o deschidere din partea de sus. Un tub din partea de sus a primei camere trece din partea de sus a camerei în a doua cameră, deschizându-se la aproximativ 1 centimetru sub apă. Aceasta este camera de etanșare a apei și are două funcții. În timpul aspirației continue, orice aer observat barbocând în această cameră înseamnă că aerul vine de la pacient (sau o scurgere între pacient și această cameră). Cealaltă funcție este de a preveni intrarea aerului în pacient dacă aspirația este întreruptă. A treia cameră, cea mai îndepărtată de pacient și cea mai apropiată de dispozitivul de aspirație, modulează presiunea negativă. Există un tub din partea de sus a acestei camere deschis către aerul exterior și terminat aproape de partea de jos. Când se adaugă apă în această cameră și aspirația este ridicată până când aerul este atras de sus în jos (după cum este demonstrat de bulele care vin din tub), presiunea vidului este egală cu adâncimea tubului. Pentru un vid dorit de 20 cm de H_2O, camera este umplută la 19 cm (1 cm suplimentar de apă creează etanșarea cu apă în a doua cameră).

creează o etanșare cu apă care împiedică retragerea aerului în pacient dacă aspirația este întreruptă. Barbotarea observată în această cameră din mijloc indică producția de aer de la pacient sau de la tubulatura conectată. A treia cameră, C, este conectată la aparatul de aspirație și moderează presiunea negativă aplicată pacientului. Când se aplică aspirația și se vede că aerul face bule în această cameră, presiunea negativă aplicată pacientului (cm H2O) este egală cu adâncimea acestui tub.

Depanarea producției continue de aer

Pacienții care produc aer continuu dintr-un tub toracic la 12 până la 24 de ore după plasare trebuie evaluați pentru scurgeri în interiorul tubului sau al sistemului de aspirație. Sistemul trebuie investigat între spațiul pleural (inclusiv radiografii pentru a confirma că toate orificiile laterale ale tubului se află în cavitatea toracică) și incizia pielii și între conexiunile tubului și aparatul de aspirație. Cele mai frecvente locuri de scurgere sunt tubul, fie dintr-o gaură laterală chiar sub piele, fie dintr-o gaură plasată cu o clemă, și conexiunea bradului de Crăciun cea mai apropiată de tub. O cantitate mică de lichid plasată în tub la bradul de Crăciun ar putea dezvălui un loc de scurgere de către bulele trase în tub atunci când se aplică presiune negativă (vezi Video 100-2).

Tubul de toracostomie este îndepărtat când nu mai este indicat. Pacienții cu aspirație continuă pentru pneumotorax trebuie să fie înțărcați prin trecerea la aspirație intermitentă la intervale progresiv mai lungi. Radiografiile toracice sunt recomandate chiar înainte de îndepărtarea tubului pentru a se asigura că tulburarea s-a rezolvat. Dacă este stabil, animalul este sedat cu un analgezic sedativ combinat, firele de sutură sunt îndepărtate și tubul este retras într-o mișcare constantă și rapidă. Incizia pielii poate fi închisă sau lăsată deschisă și se pune un bandaj antiseptic ușor peste orificiu.

Lecturi sugerate

Hackett TB, Mazzaferro EM. Proceduri veterinare de urgență și îngrijire critică. ed 2. Wiley-Blackwell: Ames, Iowa; 2012:101-121.

Sigrist NE. Toracocenteza. Silverstein D, Hopper K. Medicina de îngrijire critică a animalelor mici. ed 2. Elsevier: St Louis; 2014:1029-1031.

Sigrist NE. Plasarea tubului de toracostomie și drenaj. Silverstein D, Hopper K. Medicina de îngrijire critică a animalelor mici. ed 2. Elsevier: St Louis; 2014:1032-1036.

CAPITOLUL 1 01

Spălare transtraheală și bronhoscopie

Tekla M. Lee-Fowler

Bronhoscopia și tehnicile de eșantionare a căilor respiratorii sunt instrumente utile pentru investigarea bolii căilor respiratorii. Traheobronhoscopia permite vizualizarea traheei și a căilor respiratorii, oferind în același timp acces pentru colectarea probelor. Tehnicile de spălare a căilor respiratorii, independente de ghidarea bronhoscopică, includ spălarea transtraheală, spălarea endotraheală și lavajul bronhoalveolar (tehnica oarbă). Alegerea procedurii ar trebui să se bazeze pe stabilitatea pacientului, dacă boala este focală sau difuză, obiectivele diagnosticului și nivelul de calificare al operatorului.

Spălare transtraheală

Prezentare generală și indicații

O spălare transtraheală poate fi efectuată pentru a obține probe din tractul respirator proximal la câini de talie medie până la mare. Rezultatele acestei proceduri pot fi destul de informative la câinii cu boală pulmonară difuză. Un avantaj major al spălării transtraheale este acela că pacientul este treaz până la minim sedat. Deoarece nu sunt anesteziați, pacienții tușesc adesea în timpul procedurii, crescând returnarea probei și probabilitatea de a obține material din căile respiratorii inferioare. Spălarea transtraheală nu este potrivită pentru câinii agresivi sau extrem de anxioși. Anomaliile hemostatice, piodermia severă a gâtului și detresa respiratorie ar putea fi considerate contraindicații pentru această procedură.1

Procedură

Câinele este așezat în decubit sternal și ușor dar ferm reținut de un asistent care ține capul cu nasul îndreptat în sus. Porțiunea ventrală a gâtului, începând de la laringe și incluzând porțiunea proximală a traheei, este tăiată și pregătită aseptic. Cu mâinile sterile cu mănuși, zona țintă poate fi palpată. Plasarea acului se va face fie prin ligamentul cricotiroidian, fie pe linia mediană între două inele traheale adiacente. O injecție intradermică și SC de lidocaină 2% este administrată peste zona țintă. Este nevoie de cel puțin 10 minute pentru ca anestezia locală să aibă efect. Ligamentul cricotiroidian este situat între cartilajele tiroidiene cranial și cartilajul cricoid distal. Un cateter IV prin ac de calibrul 16 până la 19 este introdus prin zona țintă și în lumenul traheal. Odată ce vârful acului ajunge în lumen, acul trebuie să fie înclinat în jos (spre torace), iar cateterul trebuie să fie avansat în căile respiratorii și în jos în trahee. Când cateterul este în poziție, acul poate fi scos din trahee și acoperit cu dispozitivul de protecție atașat pentru ac. Soluția salină 0,9% sterilă caldă (5-20 ml) este perfuzată prin cateter folosind o seringă.2 Aspirația se aplică folosind pistonul seringii pentru a extrage cât mai mult din acest lichid. În absența tusei, cupajul poate facilita returnarea probei. În general, recuperarea fluidului este mult mai mică decât în cazul altor tehnici, cu 10% sau mai puțin din volumul instilat în mod obișnuit recuperat.1,2 Poate fi necesar să se instileze alicote suplimentare de ser fiziologic până când este extrasă o probă adecvată; volumul total instilat va depinde de mărimea câinelui și de stabilitatea respiratorie. Deși volumul recuperat poate fi mic, cantitatea ar trebui să fie adecvată pentru citologie, cultură și sensibilitate.

Complicații

Complicațiile spălării transtraheale sunt mai puțin frecvente. Emfizemul SC tranzitoriu este cea mai frecvent descrisă complicație. Alte complicații includ lacerația traheală, hemoragia endotraheală, infecția la locul puncției și agravarea tranzitorie a stării respiratorii.

Spălare endotraheală

O spălare endotraheală poate fi utilizată la câini și pisici și este utilă în special la câinii mici și la pisici pentru care o spălare transtraheală nu este adecvată. Această tehnică necesită anestezie, permite prelevarea de probe a tractului respirator proximal și diferă de un lavaj bronhoalveolar orb prin faptul că cateterul este avansat doar la nivelul carinei. Pentru a pregăti cateterul urinar steril de cauciuc roșu înainte de procedură, se utilizează o lamă sterilă sau o foarfecă pentru a crea un cateter cu capăt deschis prin îndepărtarea capătului distal al cateterului chiar deasupra orificiilor laterale. Un adaptor pentru seringă este atașat la capătul proximal al cateterului (Figura 1011).

FIGURA 101-1 Pregătirea unui cateter de cauciuc roșu pentru tehnica de spălare endotraheală sau lavaj bronhoalveolar orb. A, foarfecele sterile sunt folosite pentru a crea un cateter cu capăt deschis prin îndepărtarea capătului distal al cateterului chiar deasupra deschiderilor laterale. B, Un adaptor pentru seringă este atașat la capătul proximal al cateterului de cauciuc roșu. C, Un cateter pregătit cu o seringă preîncărcată de soluție salină sterilă atașată.

Pacientul este intubat cu un tub endotraheal steril, iar cateterul urinar steril steril de cauciuc roșu este trecut prin lumenul tubului endotraheal până la nivelul aproximativ al carinei. 5-20 ml de soluție salină caldă sterilă 0,9% sunt perfuzați prin cateterul de cauciuc roșu, prin intermediul seringii și se aplică presiune negativă pentru a extrage proba. Coupage poate fi efectuat pentru a facilita colectarea probelor. Volumul probei recuperate este similar cu cel al spălării transtraheale. Acest proces poate fi necesar să fie repetat pentru a obține o probă adecvată. Volumul total de soluție salină utilizată depinde de dimensiunea pacientului și de starea respiratorie.

Lavaj bronhoalveolar: Tehnica orb

Lavajul bronhoalveolar (BAL) poate fi efectuat fără ghidare endoscopică atunci când este prezentă boala difuză. Această metodă de prelevare diferă de cele descrise mai sus prin furnizarea de probă din căile respiratorii inferioare. Această tehnică are cel mai mare succes la animalele de companie mici și mijlocii. Înlocuirea cateterului de cauciuc roșu cu un tub de hrănire a fost descrisă pentru câinii mai mari.3 Pregătirea cateterului de cauciuc roșu înainte de BAL implică utilizarea unei lame sterile sau foarfece pentru a produce un cateter cu capăt deschis prin tăierea cateterului chiar deasupra orificiilor laterale distale. Un adaptor pentru seringă este, de asemenea, atașat la capătul proximal al cateterului de cauciuc roșu (vezi Figura 101-1).

Pacientul este anesteziat cu un anestezic IV cu acțiune scurtă, intubat cu un tub endotraheal steril și plasat în decubit lateral. Dacă procesul bolii este mai marcat pe o parte, pacientul trebuie poziționat cu acea parte în jos. Un cateter urinar steril de cauciuc roșu cu capăt deschis este trecut prin tubul endotraheal până când este înțepat ușor și nu poate fi avansat în continuare. Retragerea cateterului cu câțiva milimetri, rotirea ușoară a cateterului și avansarea ușor din nou până la fixare va ajuta să vă asigurați că cateterul este blocat într-o cale respiratorie și nu devine blocat într-o diviziune a căilor respiratorii. Odată ce cateterul este la locul său, soluția salină 0,9% sterilă încălzită este instilată prin cateter și imediat aspirată. Volumul perfuzat nu a fost standardizat și recomandările variază de la alicote de 5-30 ml la utilizarea a 2-5 ml/kg. Poate fi necesară perfuzarea unei alicote suplimentare pentru a recupera volumul adecvat. Volumul eșantionului recuperat trebuie să fie de 40-50% din volumul total instilat. După ce prelevarea este completă, pacientul este pus pe oxigen 100% timp de aproximativ 5-10 minute (vezi cap. 131).

Bronhoscopie

Prezentare generală

Traheobronhoscopia, folosind un bronhoscop flexibil, este un instrument pentru inspectarea vizuală a suprafețelor mucoase ale traheei și bronhiilor lobare. În plus, pentru animalele de companie cu boală focală pot fi alese locuri specifice pentru achiziționarea probelor. Pacientul este anesteziat cu un anestezic IV și menținut fie cu anestezie IV, fie cu gaz. Cu această din urmă opțiune, bronhoscopul este trecut prin tubul endotraheal utilizând un adaptor T. Cu toate acestea, diametrul tubului endotraheal intern devine un factor limitator la pacienții mici. La câinii și pisicile de talie mică, este adesea necesară anestezia IV și intubarea directă cu bronhoscopul. Este util să intubați acești pacienți cu un cateter de cauciuc roșu, steril de diametru mic (5-Fr), alături de bronhoscop, pentru a furniza oxigen suplimentar în timpul bronhoscopiei. Oxigenul suplimentar poate fi furnizat și prin canalul de biopsie al bronhoscopului.

Evaluare vizuală inițială

Inspecția traheei trebuie să includă evaluarea aspectului mucoasei, a cantității de secreții prezente și a oricărei dovezi de colaps. Carina trebuie apoi identificată și fiecare lob pulmonar trebuie examinat sistematic (Figura 101-2 și Ovideo 101-1). Endoscopistul trebuie să noteze prezența unor anomalii precum dopuri de mucus, resturi mucopurulente, hemoragie, corpi străini, colaps static sau dinamic al căilor respiratorii, mase sau noduli și paraziți (vezi cap. 241).

FIGURA 101-2 Diagrama anatomiei bronșice normale la câini. Fiecare bronhie lobară este subdivizată în bronhii segmentare: V1, prima bronhie segmentară ventrală; V2, a doua bronhie segmentară ventrală; D1, prima bronhie segmentară dorsală; D2, a doua bronhie segmentară dorsală; C1, primul bronhic segmentar caudal; și R1, prima bronhie segmentară rostrală. Bronhiile segmentare sunt subdivizate în bronhii subsegmentare: V1a, prima bronhie subsegmentară; V1b, a doua bronhie

subsegmentară. LB1, Bronhia lobară a lobului pulmonar cranian stâng; LB2, bronhie lobară a lobului pulmonar caudal stâng; LPB, bronhie tulpina principală stângă; RB1, bronhie lobară a lobului pulmonar drept al craniului; RB2, bronhie lobară a lobului pulmonar mijlociu drept; RB3, bronhie lobară a lobului accesoriu; RB4, bronhie lobară a lobului pulmonar caudal drept; RPB, bronhie tulpina principală dreaptă. (Din Amis TC, McKiernan BC: Identificarea sistematică a anatomiei endobronșice în timpul bronhoscopiei la câine. Am J Vet Res 47:2649, 1986.)

Cateter cu perie

Suprafața mucoasei căilor respiratorii poate fi prelevată folosind un cateter cu perie bronhoscop. Peria este acoperită de o teacă de plastic care poate fi trasă înapoi odată ce peria este în locația dorită. Cu bronhoscopul în locația dorită, această perie mică de prelevare este trecută prin canalul de prelevare. Odată ce cateterul cu perie este vizualizat, acesta este descoperit, răzuit ușor pe mucoasă, apoi retras înapoi în teacă și scos din lunetă. Peria poate fi cultivată și apoi frecată ușor pe o lamă de sticlă pentru citologie.

Biopsie

Într-o metodă similară, bronhoscopul este plasat în locația dorită și instrumentul de biopsie este introdus în portul de prelevare (canal de biopsie). Bronhoscopul este apoi utilizat pentru a ghida instrumentul către locația dorită și se face biopsia. Se pot depune probe pentru cultură și histopatologie. Această tehnică este indicată în primul rând pentru prelevarea de țesuturi proliferative sau mase din căile respiratorii. A fost descrisă o tehnică pentru biopsia transbronșică a mai multor țesuturi periferice, în special în lobii pulmonari caudali; cu toate acestea, complicații cum ar fi sângerarea, pneumotoraxul, dimensiunea mică a eșantionului și probabilitatea de apariție a artefactului de zdrobire a probei ar putea depăși beneficiile.4

Aspirat cu ac fin transbronșic

Această metodă este indicată în primul rând pentru obținerea de probe din ganglionii limfatici sau din mase care afectează căile respiratorii. În timp ce se vizualizează zona comprimată cu bronhoscopul, un cateter cu ac transbronșic este trecut prin canalul de prelevare. Când cateterul cu ac este vizualizat, acul este descoperit, avansat prin mucoasă între inelele cartilaginoase ale bronhiilor și în nodul sau masa limfatică care intră în contact (vezi cap. 95). Se folosește o seringă pentru a aplica presiune negativă pentru a obține un aspirat. Acul este retras fără aspirație, recuperat și retras din lunetă. Probele pot fi utilizate pentru lamele de citologie. Complicațiile posibile sunt similare cu biopsia, inclusiv hemoragia și pneumotoraxul.

Lavaj bronhoalveolar: endoscopic

Aceasta este o tehnică de eșantionare utilizată în mod obișnuit pentru a obține probe de citologie și cultură ale căilor respiratorii inferioare și se efectuează după ce toți lobii au fost inspectați. Bronhoscopul este îndreptat în bronhia dorită și apoi avansat până când este înclinat sau oclude căile respiratorii. Cu lumenul căilor respiratorii centrat în imagine, soluție salină sterilă caldă 0,9% este instilată în orificiul de prelevare și imediat aspirată. Aspirația poate fi efectuată prin aspirație manuală cu o seringă sau prin aspirație cu pompă de aspirație.5 Volumul de soluție salină care trebuie perfuzat nu a fost standardizat în medicina veterinară. Au fost recomandate volume alicote de 10-30 ml sau o „doză" de 25 ml/kg (câini și pisici de talie mică până la mijlocie). Aproximativ 40% până la 50% din eșantion ar trebui să poată fi recuperat. Animalul ușor anesteziat poate tusi, producând o probă mai bună. Cupajul poate fi efectuat și în timpul aspirației pentru a facilita recuperarea probei. Această procedură poate fi repetată pentru a obține probe adecvate, în funcție de volumul de soluție salină utilizată, dimensiunea pacientului și starea respiratorie a pacientului. La pisici, prelevarea de probe a două segmente pulmonare diferite poate oferi rezultate citologice mai precise.6 Lichidul de lavaj bronhoalveolar poate fi supus pentru cultură, sensibilitate și evaluare citologică.

Complicațiile posibile ale BAL includ scăderea saturației de oxigen, bronhospasmul și pneumotoraxul. Se recomandă furnizarea de suplimente cu oxigen 100% tuturor animalelor imediat după BAL (vezi cap. 131). De obicei, acest lucru poate fi întrerupt la scurt timp după aceea. În plus, animalele cu boli respiratorii semnificative pot beneficia de pre-BAL-oxigenare cu oxigen 100%. Bronhospasmul ca o complicație a bronhoscopiei și BAL este cel mai frecvent observat la pisici. Premedicarea pisicilor cu suspiciune de boală a căilor respiratorii inferioare folosind un bronhodilatator poate reduce această complicație.7

Referințe

Lee-Fowler TM, Reinero C. Infecții respiratorii bacteriene. Greene CE. Boli infecțioase ale câinelui și pisicii. ed 4. Elsevier: St Louis; 2012:936-950.

Creevy KE. Evaluarea căilor respiratorii și proceduri endoscopice flexibile la câini și pisici: laringoscopie, spălare transtraheală, traheobronhoscopie și lavaj bronhoalveolar. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2009;39:869-880.

Hawkins EC. Lavaj bronhoalveolar. Regele LG. Manual de boli respiratorii la câini și pisici. Saunders: St Louis; 2004:118-128.

Griffin GM. Biopsie pulmonară și toracoscopie. Regele LG. Manual de boli respiratorii la câini și pisici. Saunders: St Louis; 2004:153-156.

Woods KS, Defarges AM, Abrams-Ogg AC, et al. Comparația tehnicilor de aspirație manuală și cu pompă de aspirație pentru efectuarea lavajului bronhoalveolar la 18 câini cu afecțiuni ale tractului respirator. J Vet Intern Med. 2014;28:1398-1404.

Ybarra WL, Johnson LR, Drazenovich TL și colab. Interpretarea lavajului bronhoalveolar multisegment la pisici (1/2001-1/2011). J Vet Intern Med. 2012;26:1281-1287.

Kirschvink N, Leemans J, Delvaux F, et al. Bronhodilatatoare în limitarea fluxului de aer indus de bronhoscopie la pisicile sensibilizate la alergeni. J Vet Intern Med. 2005;19:161-167.

CAPITOLUL 102

Toracocenteza/Pericardiocenteza

Robert Prosek

Toracocenteza

Toracocenteza, denumită și robinet toracic sau robinet pleural, este atât o procedură diagnostică, cât și adesea terapeutică (de urgență) pentru a elimina aerul sau lichidul pleural din cavitatea toracică. Indicațiile pentru toracocenteză sunt detresa respiratorie (creşterea frecvenței respiratorii și a efortului inspirator) și zgomotele pulmonare surde (deseori o linie de fluid poate fi identificată cu revărsat) confirmate prin radiografii toracice (revărsat pleural, pneumotorax) și/sau ecografie (revărsat) (Figura 102-1, A și B; vezi cap. 149). Contraindicațiile potențiale ale toracocentezei includ coagulopatiile severe și herniile diafragmatice. Penetrarea anselor intestinale sau a ficatului trebuie evitată (va fi necesară ghidarea cu ultrasunete), în timp ce potențialele complicații ale toracocentezei includ hemotoraxul, pneumotoraxul iatrogen, lacerația organelor intratoracice și moartea acută din cauza stresului excesiv de constrângere.

Cu toate considerentele menționate mai sus, toracocenteza este încă o procedură simplă. Cele mai comune două tehnici implică fie cateterul „fluture”, fie cateterul din plastic care are fenestrații. În X %

pisici și câini mici un ac fluture de la 2 la 3,5 cm sau un ac de calibrul 22-23 (autorul preferă fluture), la câini medii și pisici mari un ac de 1 inch (2,5 cm) sau un cateter peste ac de calibrul 20-22, iar la câinii mari un ecartament de 4 cm sau 14 cm. cateterul peste ac sunt instrumentele preferate în mod obișnuit pentru această procedură. Cateterul fluture, acul sau cateterul fenestrat este atașat la un set de extensie (cu un cateter fluture, setul de extensie de obicei nu este necesar), un robinet cu trei căi și o seringă (10 până la 60 ml în funcție de dimensiunea animalului) pentru a extrage lichidul sau aerul pleural. Dacă lichidul este îndepărtat, este necesar un cilindru gradat sau un vas pentru a colecta și a cuantifica cantitatea de lichid eliminată (Figura 102-2).

FIGURA 102-2 Materiale necesare pentru îndepărtarea sterilă a lichidului pleural din toracele unui câine sau pisică. a, Bol pentru colectarea efuziunii; b, seringi sterile și

robinet pentru retragerea efuziunii; c, cateter venos central prin ac pentru accesarea spațiului pericardic; d, mănuși sterile; e, soluție de scrub aseptic.

Pacientul este cel mai frecvent plasat în decubit sternal sau în picioare pentru a îndepărta revărsatul pleural sau un pneumotorax. Dacă este necesar, o poziție decubit lateral poate fi folosită pentru atingerea unui pneumotorax. Dacă pacientul prezintă semne de detresă respiratorie severă și zgomote pulmonare surde, ar putea fi necesară efectuarea unei toracocenteze fără diagnostice suplimentare. În caz contrar, radiografiile vor ajuta la identificarea locației spațiului intercostal pentru penetrare. Acesta este de obicei la al șaptelea sau al optulea spațiu intercostal (ICS) la nivelul joncțiunii costocondrale pentru lichid sau al optulea sau al nouălea ICS în apropierea joncțiunii costocondrale pentru aer. Ecografia poate fi necesară pentru a identifica pungi mai mici de colectare de lichid (vezi cap. 149). Poate fi recomandabil să se pre-oxigeneze pacientul înainte de procedură și/sau să se asigure un flux de oxigen în timpul toracocentezei. Clipați și pregătiți aseptic regiunea care urmează să fie lovită. Pregătiți un mediu steril pentru a fi utilizate mănuși, ace și seringi (vezi Figura 102-2). Se poate administra un anestezic local; cu toate acestea, este adesea dificil să introduceți acul în același spațiu în care va fi plasat acul de centeză. Introduceți acul doar cranial pe coastă (sistem închis așa cum este descris mai sus, cu robinet cu trei căi și seringă) pentru a evita vasele intercostale și nervii care merg caudal către coastă. Aplicați o aspirație ușoară pe seringă pentru a genera presiune negativă. Odată ce poziția acului este determinată a fi satisfăcătoare, dacă se obține lichid, acul trebuie orientat ventral, iar dacă se obține aer, acul orientat dorsal pe peretele corpului pentru a reduce riscul de lacerație a lobului pulmonar adiacent. Acul trebuie îndepărtat dacă este aspirat sânge sincer, dacă plămânii pot fi simțiți frecându-se de ac sau dacă pacientul se mișcă excesiv. Lichidul îndepărtat inițial este plasat în tuburi sterile pentru evaluare și citologie. Dacă lichidul cu sânge este îndepărtat și se crede că este sânge integral, se va coagula atunci când este plasat într-un tub superior roșu. Sângele de la un hemotorax nu trebuie să se coaguleze (minus tulburări de sângerare), în timp ce sângele din inimă sau din vasele de sânge se va coagula. Dacă se utilizează o tehnică de cateter peste ac, poate apărea o îndoire frecventă a cateterului cu mișcarea pacientului sau tahipnee din cauza presiunii exercitate de mușchii respiratori. Pentru a ajuta la stabilizarea cateterului, mâna care ține cateterul poate fi sprijinită de pacient pentru a încerca să prevină mișcarea excesivă sau, dacă totul eșuează, lăsați stilul în interiorul cateterului și fiți atenți la mișcare, deoarece capătul vârfului cateterului este un punct ascuțit și poate provoca leziuni intratoracice grave. Aspirația trebuie să continue până când curgerea fluidului se oprește, în timp ce aspirația aerului trebuie să continue până când se atinge presiunea negativă (dacă presiunea negativă nu se obține niciodată, există îngrijorarea pentru pneumotoraxul tensionat și ar putea fi nevoie de un tub toracic cu aspirație continuă; vezi cap. 100). Îndepărtarea întregului aer din torace inițial poate fi periculoasă, deoarece plămânul rănit se poate re-expand și, în acest fel, ruptura din țesutul pulmonar se poate redeschide. Astfel, eliminarea aerului ar trebui probabil să se oprească atunci când pacientul este văzut că respiră cu mai puțină suferință.

Probele de lichid extrase din torace trebuie prezentate pentru analiza lichidului, examen citologic și cultură/sensibilitate, după cum este indicat. Efuziunile chiloase sunt examinate împotriva sângelui integral pentru nivelurile de trigliceride pereche. O parte din lichid trebuie păstrată steril dacă se anticipează o cultură viitoare. Postcenteză, pacientul trebuie monitorizat pentru semne de detresă respiratorie care sugerează acumularea de lichid sau aer sau care rezultă din hemotorax sau pneumotorax iatrogen. În afară de menținerea câinelui sau a pisicii în repaus și cald și urmărirea reapariției semnelor, de obicei nu este necesară o atenție semnificativă după atingere.

Pericardiocenteza

Pericardiocenteza este, de asemenea, denumită robinet pericardic sau drenaj pericardic. Această procedură implică introducerea unui cateter pentru a îndepărta un volum de efuzat pericardic în scopuri de diagnostic și, mai des, pentru ameliorarea terapeutică a tamponadei pericardice care pune viața în pericol asociată cu efuziunea pericardică. Înainte de procedură, dacă pacientul nu este critic, se recomandă ecocardiografia pentru a confirma diagnosticul. Neoplazia cardiacă este o cauză majoră a efuziunii pericardice, iar tumorile sunt adesea mai ușor de identificat pre-centeză, deoarece lichidul pericardic conturează adesea masa. De asemenea, dacă în timpul pericardiocentezei apare puncția cardiacă accidentală, diagnosticul cauzei inițiale a efuziunii pericardice crește provocarea diagnostică. Ecocardiografia poate oferi, de asemenea, informații dacă revărsatul pericardic se datorează unei rupturi atriale, deoarece un cheag pericardic poate fi adesea vizualizat (Figura 102-3). Pericardiocenteza în această situație ar fi contraindicată deoarece mutarea cheagului poate induce o reapariție a hemoragiei pericardice acute. Examinând ecocardiograma, revărsatul pericardic este văzut ca un spațiu anecoic/hipoecogen între epicard și pericard, în timp ce lichidul pleural se acumulează și în afara sacului pericardic în spațiul pleural (Figura 102-4; Ovideo 102-1) (vezi cap. 104 și 254). Revărsatul pericardic poate crește presiunile intrapericardice rezultând în diferite grade de compromis hemodinamic. Când presiunea intrapericardică este egală sau depășește presiunea de umplere diastolică a ventriculului drept și presiunea atrială dreaptă, apare tamponada cardiacă cu semne clinice de insuficiență cardiacă dreaptă și șoc cardiogen. Fluidele intravenoase pot crește preîncărcarea pe măsură ce pacientul este pregătit pentru pericardiocenteză dacă sunt observate semne de șoc cardiogen; cu toate acestea, fluidul intravenos semnificativ poate, de asemenea, să copleșească sistemul vascular, ducând la extravazare suplimentară de lichid, supraîncărcare vasculară și insuficiență cardiacă. Oxigenul suplimentar poate ajuta adesea temporar în timpul procedurii.

FIGURA 102-4 Ecocardiograma de la un câine cu revărsat pericardic din cauza rupturii atriului stâng (vezi Doppler de culoare galben/verde mixt) și a unui cheag mare (alb dens) în sacul pericardic.

Pericardiocenteza (Video 102-2) se efectuează cu pacientul în decubit lateral stâng, introducând acul prin hemitoracele drept, de obicei la joncțiunea costocondrală a spațiului intercostal al patrulea sau al cincilea drept cranial de coastă. În mod ideal, locul desemnat pentru centeză este confirmat cu ultrasunete sau, dacă nu este disponibil, prin numărarea spațiilor intercostale pe radiografiile toracice (vezi Figura 102-1). Abordarea pe partea dreaptă este utilizată pentru a evita ruperea unui vas coronarian major și, într-o măsură mai mică, pentru a pătrunde în crestătura cardiacă mai mare, o zonă în care plămânii nu acoperă inima. Regiunea toracică care trebuie lovită este tunsă pe scară largă de păr și pregătită aseptic.

Clipați și curățați chirurgical și pregătiți regiunea toracelui de abordat. Pregătiți-vă să aveți imediat la îndemână toate următoarele articole pentru a le plasa într-un mediu steril: o seringă pentru administrarea de lidocaină 2% pentru anestezie locală (adăugarea a 0,1 până la 0,2 ml de bicarbonat de sodiu 8,4% încălzit la temperatura corpului poate reduce disconfortul inițial al anestezicului local cu lidocaină); mănuși sterile; o lamă de bisturiu #11; un robinet cu trei căi; un set de extensie; un cateter peste ac de calibre 14 sau un cateter venos central; mai multe seringi sterile mari; seringi de 6 ml; un cilindru gradat sau un vas pentru a colecta lichidul; tuburi superioare lavandă și roșii pentru mostre de fluid extras și, eventual, adeziv pentru țesut (Figura 102-5).

FIGURA 102-5 Materiale necesare pentru îndepărtarea lichidului pericardic din toracele unui animal.

Zona pentru anestezie locală cu 2% lidocaină este perfuzată SC și IM într-o regiune de aproximativ 2 cm2 (vezi Video 1021). Electrocardiograma pacientului trebuie monitorizată (reamintire: revărsatul pericardic provoacă de obicei complexe QRS mici). După aplicarea mănușilor sterile, cateterul este atașat la un set de extensie, care, la rândul său, este conectat la un robinet cu trei căi și o seringă. Dacă este necesar, o lamă de bisturiu poate fi folosită pentru a face o mică incizie a pielii de 2-3 mm. Combinația de ac sau cateter-stylet este introdusă prin piele (perpendicular pe peretele toracic în cavitatea toracică) în timp ce o altă persoană trage înapoi pe pistonul seringii pentru a crea presiune negativă, iar acul este avansat încet spre pericard. Inițial, în cateter poate fi observată un fulger de lichid serosanguin atunci când este prezent efuziunea pleurală. Continuați să avansați încet acul până când se observă o efuziune pericardică în interiorul cateterului (lichidul pericardic este în general, dar nu întotdeauna, hemoragic sau de culoare „vin de porto”). Acest lucru este de obicei confirmat prin observarea că lichidul iese din ac într-o manieră pulsată moale, pe măsură ce inima bate și împinge lichidul într-o regiune cu presiune mai scăzută. Odată ajuns în sacul pericardic, cateterul-stiletul este avansat cu încă 2-3 mm mai departe în torace, menținând presiunea negativă pe măsură ce cateterul este avansat peste stylet pentru a așeza cateterul în sacul pericardic (monitorizează aritmiile pe tot parcursul, repoziționând cateterul după cum este necesar sau îndepărtându-l dacă se dezvoltă ventriculare amenințătoare de viață). Scoateți stilul și reconectați setul de extensie cu robinetul cu trei căi atașat pentru a umple și a scurge seringa într-un bol. Lichidul îndepărtat trebuie cuantificat în funcție de cantitatea extrasă, iar dacă etiologia nu este evidentă, trebuie prezentat pentru analiza lichidului și citologie și cultură, așa cum este indicat.

Complicațiile potențiale includ aritmii (complexe ventriculare premature și tahicardie), reacumularea rapidă a efuziunii, șocul cardiogen (cu afecțiuni maligne precum hemangiosarcomul), ruptura atrială și puncția cardiacă. Puncția cardiacă din cauza avansării cateterului în inimă poate să nu ducă la complicații semnificative atâta timp cât cateterul este retras și repoziționat rapid. O complicație a lacerării arterei coronare este minimizată folosind abordul pe partea dreaptă. Lichidul extras care coagulează, fie în seringă, fie în bol, ar trebui să avertizeze clinicianul că vârful cateterului se află în inimă, mai ales dacă fluxul este puternic pulsatil sau din cauza unei sângerări rapide pericardice. După atingere, confortul pacientului și temperatura corpului sunt menținute și, de obicei, animalul devine rapid mai luminos și mai mobil pe măsură ce semnele tamponadei cardiace regresează. Radiografiile și ecocardiografia după atingere pot fi afectate de revărsat pleural, deoarece o parte din lichidul din sacul pericardic s-a scurs în spațiul pleural. Examinarea cu ultrasunete ajută la identificarea faptului că lichidul a fost îndepărtat cu succes și că semnele tamponadei cardiace au fost atenuate (vezi cap. 104, 149 și 254).

CAPITOLUL 103

Electrocardiografie

Erin Anderson

Electrocardiografia este un instrument de diagnostic comun, neinvaziv, care înregistrează activitatea electrică a inimii de la suprafața corpului. Înregistrările rezultate, numite electrocardiograme (ECG, EKG) oferă informații prețioase despre ritmul cardiac, ritmul cardiac, funcția sistemului de conducere cardiacă și, cu sensibilitate și specificitate variabile, modificări structurale ale camerelor cardiace. letargie, intoleranță la efort, sincopă) și evaluarea terapiei antiaritmice la pacienții cu aritmii patologice. Electrocardiogramele sunt, de asemenea, monitorizate frecvent la pacienții supuși ecocardiografiei sau anesteziei generale și la cei cu anomalii electrolitice sau morbiditate critică care necesită monitorizare intensivă.

Fizica electrocardiografiei

Ceea ce documentează ECG este tensiunea medie din potențialele de acțiune generate în miocard în timp. În repaus, miocitele au o sarcină internă negativă în raport cu exteriorul celulei, unde sarcina este pozitivă. Pe măsură ce miocitele se depolarizează, sarcina electrică devine tranzitoriu pozitivă în interiorul celulelor și negativă în afara celulelor, creând o regiune de sarcină opusă (sau polaritate) față de celulele adiacente nedepolarizate.7,8 Această diferență de polaritate se numește dipol, iar curenții electrici curg ușor între dipoli. fronturile de undă sunt formate din dipoli multipli între electrozi (adică vectorul net al activității electrice).6-8 Fiecare pereche de un electrod negativ și unul pozitiv constituie o plumb. Între una și 10 derivații diferite pot fi utilizate pentru a înregistra un ECG de suprafață, fiecare derivație oferind un „punct avantajos” diferit de la care să se evalueze activitatea electrică cardiacă. Când vectorul net al electricității se mișcă paralel cu plumbul, se înregistrează o deviație de amplitudine mare. Când vectorul net al electricității se mișcă perpendicular pe plumb, se înregistrează o deviație izoelectrică: fie linie plată, fie cu cantități egale de deformare existentă deasupra ca și sub linia de bază. Pe lângă orientarea electricității în raport cu conductorul, amplitudinea deviației înregistrate depinde și de tensiunea frontului de undă electric, distanța conductorului de la sursă și mediul conducător dintre sursa de electricitate și electrozi.2,6 Polaritatea deviației este determinată de dacă vectorul net al electricității se deplasează către electrodul pozitiv sau negativ.

Trei derivații standard (I, II și III) și trei derivații augmentate (aVF, aVL și aVR) sunt de obicei evaluate în electrocardiografia veterinară. Aceste derivații standard sunt generate de combinațiile de electrozi de pe fiecare membru anterior și membrul posterior stâng, o configurație descrisă inițial de Willem Einthoven și denumită în continuare triunghiul lui Einthoven (Figura 103-1).9 Derivațiile I, II și III sunt bipolare, ceea ce înseamnă că sunt create de un electrod pozitiv și unul negativ. În schimb, derivațiile augmentate sunt unipolare și sunt create de un electrod pozitiv și de media celorlalți doi electrozi (un punct de referință neutru). Deviațiile augmentate creează deviații mai mici deoarece sunt unipolare, dar deviațiile sunt amplificate de aparatele ECG (deci, termenul „augmentat”). Împreună, aceste șase derivații creează o evaluare cuprinzătoare a mișcării electrice cardiace din diferite puncte de-a lungul planului frontal al animalului. În plus, cablurile toracice precordiale sunt disponibile pentru măsurarea unipolară a activității electrice din patru puncte diferite de-a lungul planurilor dorsal și ventral. Înregistrarea acestor derivații necesită plasarea unui electrod pozitiv în fiecare dintre câteva puncte specifice din jurul toracelui (Tabelul 103-1).10 Derivațiile sunt create de acești electrozi pozitivi și un „electrod indiferent” produs teoretic la joncțiunea comună a celor trei electrozi bipolari.

adaptat ulterior pentru utilizare la canini (vezi Tabelul 1Q3-1).10'11

FIGURA 103-1 Triunghiul lui Einthoven este un triunghi echilateral format în jurul centrului inimii. Este compus din trei electrozi, câte unul pe membrele anterioare și unul pe membrul posterior stâng. Combinațiile acestor trei electrozi creează trei derivații bipolare, după cum urmează: derivația I este creată de un electrod pozitiv pe membrul anterior stâng și un electrod negativ pe membrul anterior drept. Plumbul II este creat de un electrod negativ pe membrul anterior drept și un electrod

pozitiv pe membrul posterior stâng. Plumbul III este creat de un electrod negativ pe membrul anterior stâng și un electrod pozitiv pe membrul posterior stâng. (Adaptat după Ettinger SJ, Suter PF: Canine cardiology, Philadelphia, 1970, Saunders.)

TABEL 103-1

Poziția electrodului pentru derivații toracice precordiale

În ansamblu, acest lucru creează derivații înregistrate 1Q diferite, toate oferind puncte de vedere unice pentru „vizionare,” evaluare și măsurare a activității electrice cardiace. Din aceste înregistrări, se poate număra ritmul cardiac și se poate identifica ritmul cardiac. Există, de asemenea, diferite criterii raportate cu grade variabile de sensibilitate și specificitate pentru identificarea măririi camerei și a tulburărilor de conducere (Tabelul 1Q3-2).2,3,6,11-18.

TABEL 103-2

Intervalele de referință pentru electrocardiogramele normale la câini și pisici

Înregistrarea electrocardiogramei

Înregistrarea ECG (■■■■ Video 103-1) necesită mai întâi imobilizarea pacientului în decubit lateral drept. Aceasta este poziția preferată a pacientului, deoarece majoritatea intervalelor de referință publicate pentru măsurătorile undelor, complexelor și axa electrică medie au fost obținute de la animale aflate în decubit lateral drept.14-19 Înregistrările din decubit sternal sau lateral stâng sau din poziție în picioare sunt adesea suficiente pentru interpretarea ritmului și ritmului cardiac, dar dimensiunea și orientarea diferitelor grade sunt modificate la diferite grade12,19-29. pacientul trebuie reținut pe podea, un covor de cauciuc sau spumă sau o masă nemetalică și nu pe o suprafață conducătoare. Unul sau doi asistenți ar trebui să se afle în spatele pacientului cu brațele întinse peste gâtul pacientului și pe membrele laterale stângi, apucând membrele anterioare și posterioare dependente (dreapte) pentru a menține reținerea. Membrele anterioare ale pacientului trebuie trase cranial și cele posterioare desenate caudal, astfel încât humerusul și femurul fiecărui membru anterior și respectiv posterior să fie perpendicular pe trunchi (Figura 103-2). Acest lucru evită abaterile artefactuale ale parametrilor înregistrați care au fost raportați la pisicile care își „înfișează” în mod spontan membrele.20-22

FIGURA 103-2 Pacientul este reținut în decubit lateral drept, cu plasarea corectă a derivațiilor membrelor și a derivațiilor precordiale.

Electrozii de înregistrare sunt în mod obișnuit încorporați în cleme aligator, plăci metalice mici sau plasturi autoadezivi, oricare dintre acestea putând fi atașat direct pe piele. Electrozii au coduri de culoare: electrodul alb este plasat pe membrul anterior drept, electrodul negru pe membrul anterior stâng, electrodul verde pe membrul posterior drept și electrodul roșu pe membrul posterior stâng. Dacă se folosesc cleme de crocodil, clemele pentru membrele anterioare sunt fixate pe piele direct proximal de coate, clemele pentru membrele posterioare direct peste sufocaturi și electrozii precordiali în locațiile lor respective (vezi Tabelul 103-1). Când se folosesc plăci metalice, suprafața plană a plăcii trebuie să intre în contact complet cu aspectul caudal al metacarpului sau metatarsului. Plasturii autoadezivi sunt de obicei fixați pe suprafața palmară (sau plantară) a labei, pe pernuțele nepărate ale labei, astfel încât îndepărtarea plasturelui să fie atraumatică. Contactul dintre piele și electrozii clemelor sau plăcilor trebuie optimizat prin umezirea pielii cu un lichid conducător sau cu pastă ECG, înainte sau după fixarea electrozilor în poziția corespunzătoare.23 Pacientul trebuie încurajat să rămână cât mai calm și nemișcat pe toată durata înregistrării, în efortul de a evita artefactul de bază care provine din gâfâit, toarț sau mișcare musculară. Interferențele electrice (cum ar fi electrocauterizarea sau curentul alternativ de 60 Hz) trebuie evitate pe cât posibil prin asigurarea unei împământari adecvate prin utilizarea unui electrod de împământare și contact adecvat între electrod și piele.3 Un alt instrument pentru controlul interferențelor electrice artefactuale este utilizarea filtrelor ECG, care filtrează semnalele peste o frecvență selectată. Filtrele pot distorsiona în mod neintenționat semnalul ECG și pot duce la un răspuns de înaltă frecvență artefactual, care reduce amplitudinea undei R (cea mai înaltă componentă de frecvență a spectrului ECG) și/sau atenuează alte caracteristici subtile, dar importante din punct de vedere clinic, de înaltă frecvență ale ECG (de exemplu, crestătură sau slurring ST). câini, iar filtrele de 150 Hz sunt utilizate în mod ideal la pisici.26

ECG poate fi înregistrat la diferite viteze de hârtie, cel mai frecvent 25 și/sau 50 de milimetri/secundă pe hârtie dedicată, calibrată. Calibrarea amplitudinii poate fi modificată după cum este necesar pentru a produce complexe de diferite înălțimi. Calibrarea trebuie optimizată pentru a produce complexe care sunt ușor vizibile și măsurabile; 10 milimetri/milivolt este standard, dar 20 mm/milivolt va face deviațiile mai mari (ceea ce poate fi deosebit de util la pisici), iar 5 mm/milivolt va face deviațiile mai mici.

Ar trebui înregistrate cât mai multe derivații pentru mai multe depolarizări sau, în mod ideal, pentru câteva minute. Evaluarea mai multor derivații ajută clinicianul să înțeleagă mai bine activitatea electrică cardiacă (similar cu modul în care evaluarea amănunțită a radiografiei toracice necesită două proiecții ortogonale în loc de o singură proiecție laterală). Evaluarea înregistrării electrocardiografice necesită interpretarea ritmului cardiac, a ritmului, a criteriilor de mărire a camerei și a axei electrice medii. Acest material este discutat în continuare în cap. 248 (Aritmii cardiace) cu valori de referință normale raportate în Tabelul 103-2.1-6,13-18,27-32

Monitorizare ambulatorie

Monitorizarea ECG ambulatorie extinsă poate fi realizată cu un monitor extern de evenimente cardiace, un monitor Holter sau un înregistrator de buclă implantabil.33-37 Monitoarele externe de evenimente cardiace și monitoarele Holter au ambele electrozi de suprafață aderați de pielea pacientului și atașați la un monitor portabil, care este purtat de pacient. Monitoarele Holter înregistrează continuu ECG timp de 24 sau 48 de ore consecutive. Acest lucru este de obicei urmărit pentru unul dintre mai multe scopuri: (1) pentru a investiga semnele clinice intermitente care sunt suspectate de a avea o etiologie aritmică; (2) pentru a evalua amploarea și severitatea unei aritmii cunoscute; sau (3) pentru a investiga necesitatea sau eficacitatea terapiei antiaritmice.2,3,6,33,34 În schimb, un monitor extern de evenimente cardiace va monitoriza continuu ECG, dar îl va înregistra numai după apăsarea fizică a unui buton „declanșator" de pe dispozitiv.35 În acest fel, monitorul poate fi purtat pe durata de viață a bateriei (de obicei 5-7 zile); această perioadă mai lungă de monitorizare crește probabilitatea de a înregistra evenimente care nu au loc zilnic, oferind potențial un randament diagnostic mai mare decât un monitor Holter de 24 de ore.6,35,36 Captarea ECG în timpul unui episod de colaps poate fie implicarea unei aritmii cardiace ca cauză incitantă, fie achitarea ritmului cardiac și cauzele aritmogene, dacă ritmul cardiac este adecvat.

Monitoarele de evenimente interne, cum ar fi înregistratoarele cu buclă implantabile (ILR, monitorul Reveal) sunt dispozitive implantate subcutanat care pot fi programate pentru înregistrarea manuală și/sau automată a ECG la animalele cu episoade foarte rare de sincopă, colaps sau slăbiciune.37,38 Dispozitivul de înregistrare rămâne în spațiul subcutanat de pe torace, care poate fi activat prin intermediul dispozitivului de control și control la distanță al proprietarului. când apar semne clinice. Datele sunt preluate cu ajutorul unui software pe un interogator stimulator cardiac, un dispozitiv care este de uz comun printre cardiologii veterinari. Aceste înregistratoare în buclă sunt ușor de implantat, prezintă un risc scăzut de complicații și pot fi lăsate pe loc până când este capturat un eveniment sau până la sfârșitul duratei de viață a bateriei (adesea câteva luni). În medicina veterinară, s-a raportat că ILR-urile oferă un randament diagnostic de 48-58% la câinii cu slăbiciune intermitentă și/sau sincopă.37,38.

Poate cel mai nou dispozitiv disponibil pentru înregistrarea ECG este o aplicație disponibilă pe iPhone. Monitorul cardiac veterinar AliveCor încorporează electrozi wireless într-o carcasă specializată pentru smartphone. Folosind această aplicație și dispozitiv, trebuie pur și simplu să facem contact între carcasă și partea stângă a toracelui unui pacient reținut în decubit lateral drept. Comparația dintre aplicația specifică omului (AliveCor Heart Monitor) cu un ECG standard de diagnosticare cu 6 derivații la 46 de câini și 23 de pisici a arătat calcule identice ale frecvenței cardiace instantanee, înregistrări de ritm foarte precise de 15 secunde și acord mare intra-observator cu privire la diagnosticul de ritm.39 pisici.39 Această metodă de ECG fără fir oferă o completare inovatoare și disponibilă pe scară largă electrocardiografiei standard.

Referințe

Cote E. Electrocardiografie si aritmii cardiace. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 6. Elsevier: St Louis; 2005:1159-1187.

Tilley LP. Elemente esențiale ale electrocardiografiei canine și feline. ed 3. Lea & Febiger: Philadelphia; 1992.

Kittleson MD, Kienle RD. Boală cardiovasculară la animalele mici. Mosby: St Louis; 1998.

Hamlin RL. Detectarea electrocardiografică a măririi ventriculare la câine. J Am Vet Med Asoc. 1968;153:1461-1468.

Ettinger SJ, Suter PF. Cardiologie canină. Saunders: Philadelphia; 1970.

Miller MS, Tilley LP, Smith FWK și colab. Electrocardiografie. Fox PR, Sisson DD, Moise NS. Manual de cardiologie canină și felină: principii și practică clinică. Saunders: Philadelphia; 1998:67-106.

Tse WW. Potențialele transmembranare ale țesuturilor joncționale AV canin. Am Heart J. 1986;111:1100.

Woods WT, Urthaler F, James TN. Potențialele de acțiune spontană ale celulelor din nodul sinusal canin. Circ Res. 1976;39:76-82.

Frye WB. O istorie a originii, evoluției și impactului electrocardiografiei. Am J Cardiol. 1995;76:641.

Detweiler DK, Patterson DF. Prevalența și tipurile de boli cardiovasculare la câini. Ann NY Acad Sci. 1965;127:481.

Detweiler DK. Electrocardiograma câinelui: o revizuire critică. MacFarlane PW, Veitch-Lawrie TD. Electrocardiologie cuprinzătoare: teorie și practică în sănătate și boală. Pergamon Press: Oxford; 1989:1267-1329.

Hamlin RL, Smetzer DL, Smith CR. Electrocardiograma, fonocardiograma și ventricularul derivat

procesul de activare a pisicilor domestice. Am J Vet Res. 1963;24:792-802.

Oguchi Y, Hamlin RL. Durata intervalului QT la câinii normali clinic. Am J Vet Res. 1993;54:2145-2149.

Lannek N. Un studiu clinic și experimental al electrocardiogramei la câini. [(Teză); Stockholm] 1949.

Massmann W, Optiz H. Electrocardiograma pisicilor. Cardiologia. 1954;24:54-64.

Rogers WA, Episcop SP. Parametrii electrocardiografici ai pisicii domestice normale: o comparație a derivațiilor standard ale membrelor și un sistem ortogonal. J Electrocardio. 1971;4:315.

Blok J, Boeles TR. Electrocardiograma pisicii. Jap J Vet Res. 1960;8:214-215.

Robertson BT, Figg FA, Ewell WM. Valori normale pentru electrocardiograma la pisică. Practica felină. 1976;6:20-22.

Gompf RE, Tilley LP. Comparația pozițiilor decubit lateral și sternal pentru electrocardiografia pisicii. Am J Vet Res. 1979;40:1483-1486.

Bond B. Reglarea fină a anamnezei și examenului fizic: corelații cu tehnici diverse. Clin Tech Small Anim Pract. 2005;20:203-210.

Rishniw M, Porciello F, Erb HN și colab. Efectul poziției corpului asupra ECG cu 6 derivații la câini. J Vet Intern Med. 2002;16:69-73.

Harvey AM, Faena M, Darke PG și colab. Efectul poziției corpului asupra înregistrărilor electrocardiografice feline. J Vet Int Med. 2005;19:533-536.

Ferasin L, Amodio A, Murray JK. Validarea a 2 tehnici de înregistrare electrocardiografică la câini și pisici. J Vet Int Med. 2006;20:873-876.

Dvir E, Lobetti R. Efectul filtrelor electrocardiografice asupra amplitudinii R a electrocardiogramelor canine. Vet Rec. 2002;150:171-176.

Schrope DP, Fox PR, Hahn AW, et al. Efectele filtrelor de frecvență ale electrocardiografului asupra amplitudinilor P-QRS-T ale electrocardiogramei feline. Am J Vet Res. 1995;56:1534-1540.

Orvalho JS. Tehnici electrocardiografice. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 6. Elsevier: St Louis; 2005:412-414.

Brunsting JR, Schuil HA, Zijlstra WG. Frecvența cardiacă intrinsecă la câine determinată de denervarea farmacologică. Am J Phys Heart Circ Physiol. 1983;245:H592-H597.

Ferasin L, Ferasin H, Little CJL. Lipsa corelației între ritmul cardiac canin și dimensiunea corpului în practica clinică veterinară. J Small Anim Pract. 2010;51:412-418.

Ware WA. Electrocardiografie ambulatorie de douăzeci și patru de ore la pisici normale. J Vet Intern Med. 1999;13:175-180.

Hanâs S, Tidholm A, Egenvall A, et al. Monitorizarea Holter timp de 24 de ore a pisicilor sănătoase nesedate în mediul acasă. J Vet Cardiol. 1999;11:17-22.

Dubin S, Beard R, Staib J, et al. Variația axelor QRS în plan frontal canin și felin cu alegerea plumbului și raportul de creștere. Am J Vet Res. 1977;38:1957-1962.

Hamlin RL, Smith CR. Clasificarea animalelor domestice comune pe baza procesului lor de activare ventriculară. Ann NY Acad Sci. 1965;127:195.

Petrie JP. Aplicarea practică a monitorizării Holter la câini și pisici. Clin Tech Small Anim Pract. 2005;20:173-181.

Miller RH, Lehmkuhl LB, Bonagura JD, et al. Analiza retrospectivă a utilităţii clinice a înregistrărilor electrocardiografice ambulatorii (Holter) la câini sincopali: 44 de cazuri (1991-1995). J Vet Intern Med. 1999;13:111-122.

Cote E, Charuvastra E, Richter KP. Monitorizare cardiacă bazată pe evenimente în practica animalelor mici. Comp Cont Educ Pract Vet. 1999;21:1025-1033.

Bright J, Cali JV. Utilitatea clinică a înregistrării evenimentelor cardiace la câini și pisici examinate din cauza sincopei, colapsului episodic sau slăbiciunii intermitente: 60 de cazuri (1997-1999). J Am Vet Med Asoc. 2000;216:1110-1114.

Santilli RA, Ferasin L, Voghera SG, et al. Evaluarea valorii diagnostice a unui reportofon implantabil la câini cu sincopă inexplicabilă. J Am Vet Med Asoc. 2010;236:78-82.

MacKie BA, Stepien RL, Kellihan HB. Analiza retrospectivă a unui înregistrator de buclă implantabil pentru evaluarea sincopei, colapsului sau slăbiciunii intermitente la 23 de câini (2004-2008). J Vet Cardiol. 2010;12:25-33.

Kraus MS, Rishniw MR, Gelzer AR, și colab. Comparaţie a dispozitivului AliveCor ECG pentru iPhone cu o electrocardiogramă standard de referinţă (rezumat). J Vet Intern Med. 2013;27:633-634.

CAPITOLUL 104

Ecocardiografie

*Marie-Claude Belanger **

Ecocardiografia este un instrument unic neinvaziv care oferă informaţii substanţiale despre dimensiunea, structura și funcţia cardiacă. De la introducerea sa de către Edler și Hertz în Suedia în 1953,1,2 ecocardiografia clinică a devenit o componentă esenţială a evaluărilor diagnostice cardiovasculare la animalele mici3-10 (vezi cap. 250-255).

Principii ale fizicii ultrasunetelor6-8

Propagarea undelor sonore este favorizată de fluide și ţesuturi moi și inhibată de oase, metal și aer. Ideea de bază a oricărui ultrasunete este că sonda emite un puls de sunet care pătrunde în ţesutul ţintă. O parte din acele ultrasunete emise va trece prin organ și se va pierde, în timp ce o altă porţiune a ultrasunetelor va fi reflectată înapoi la sondă. Dacă o mare parte din sunet este reflectată înapoi, cum ar fi miocardul, de exemplu, se spune că structura este hiperecogenă și va apărea pe ecran ca o imagine mai albă. Când foarte puţin din sunet este captat înapoi, ca în sânge sau efuzii, structura se numește hipoecogenă și apare întunecată pe ecran.

Fascicul de ultrasunete ecocardiografic este generat de un traductor (sondă) cu matrice fază care constă dintr-o serie de cristale piezoelectrice mici care produc unde sonore care se deplasează în cicluri. Sondele de scanare sectorială sunt de obicei preferate în ecocardiografie din cauza necesității de a utiliza sonde cu amprente mici, care să permită imagistica inimii prin spațiile intercostale înguste ale animalelor mici.

Frecvența unui traductor este determinată de numărul de cicluri pe care le trimite pe minut. Traductoarele de înaltă frecvență (7,5-10 MHz) emit mai multe cicluri pe unitate de timp și astfel au lungimi de undă mai scurte (putere de penetrare scăzută). Aceste traductoare reflectă sunetul din structuri mai mici și, prin urmare, produc o definiție și o rezoluție mai bună a imaginii, dar o penetrare mai mică în țesut decât traductoarele de joasă frecvență. Traductoarele de joasă frecvență au o penetrare mai profundă și produc semnale Doppler superioare, dar imaginea rezultată are o rezoluție mai slabă. Cu alte cuvinte, cu cât frecvența sondei este mai mare, cu atât se realizează mai puțină penetrare în țesut. Prin urmare, alegerea traductorului este determinată de dimensiunea pacientului, deoarece penetrarea în țesut este invers proporțională cu frecvența sondei. Pisicile și câinii de talie mică au nevoie de obicei de traductoare de 7 până la 10 MHz. O sondă de 5 MHz este potrivită pentru majoritatea câinilor. Câinii foarte mari ar putea necesita un traductor de 2,5 până la 3,5 MHz pentru a obține o penetrare optimă a țesuturilor. Unele traductoare au o lățime de bandă de frecvență care permite unei singure sonde să funcționeze la mai multe frecvențe. Această caracteristică utilă permite ecografului să se ajusteze la frecvența adecvată pentru un anumit pacient, fără a schimba sondele.

Echipament5-8

Calitatea imaginilor obținute în urma studiilor ecocardiografice depinde de sofisticarea și tehnologia aparatului cu ultrasunete, de priceperea și experiența operatorului, precum și de caracteristicile individuale ale pacientului. Majoritatea ecografiștilor veterinari poziționează câinii și pisicile în decubit lateral și se apropie de torace de dedesubt. Această poziție favorizează o fereastră acustică mai mare și o calitate mai bună a imaginii, deoarece gravitația îmbunătățește gradul de contact dintre structurile cardiace și peretele toracic. O masă specială (achiziționată sau la comandă) cu deschideri reglabile este utilizată pentru a crea o fereastră acustică mare și stabilă (Figura 104-1). Ecocardiogramele pot fi efectuate și din poziție în picioare, în special la câinii de rasă gigantică.

FIGURA 104-1 Setare tipică pentru studiile ecocardiografice la animale mici. Decupaje dreptunghiulare (aici) sau semicirculare permit introducerea traductorului din partea de jos a mesei de scanare.

Aspecte tehnice5-8,10

La animale, blana este de obicei tăiată pentru a îmbunătăți contactul transductor-piele și calitatea imaginii, iar gelul de cuplare este aplicat peste toracele precordiale drept sau stâng. Este important să vă amintiți să obțineți acordul proprietarilor și al crescătorilor înainte de a tăia blana. Tunderea uneori este inutilă la câinii cu păr foarte scurt sau rar. Aplicarea de alcool izopropilic sau apă poate înlocui uneori gelul de cuplare, deoarece asigură un contact bun, dar mai scurt. Animalul este ținut ușor în decubit lateral pe o masă ecocardiografică (vezi Figura 104-1 și E-Figura 104-2, A și B). Un dispozitiv de reținere cu experiență este de obicei adecvat. Sacii de nisip pot fi, de asemenea, plasați peste membrele posterioare pentru a limita necesitatea unui dispozitiv de reținere suplimentar. Membrele anterioare ale pacientului trebuie trase cranial pentru a menține coatele în afara zonei de interes. Cu toate acestea, această poziție nu trebuie exagerată, deoarece uneori poate deveni incomodă la animalele mai în vârstă cu boli ortopedice.

E-FIGURA 104-2 A, Animalul este ținut în decubit lateral cu fereastra toracică ras deasupra orificiului. Examinatorul scanează din locația parasternală dreaptă. B, Poziționarea adecvată a animalului cu un singur dispozitiv de reținere. Un zgarda elisabetan poate fi uneori util la pisicile fracționate ca mijloc de protecție a dispozitivului de reținere. (B, Imagine reprodusă cu permisiunea de la Elsevier, Inc. și prin amabilitatea Cote E: Ecocardiografie: capcane comune și soluții practice. Clin Tech Small Anim Pract 20:156-163, 2005.)

ECG simultan este obținut în timpul examinării ecocardiografice pentru a permite sincronizarea precisă a măsurătorilor. Electrozii sunt atașați de piele (codul de culoare standard; vezi cap. 103) cu cleme de crocodil atraumatice, plasturi pentru electrozi sau plăci metalice ținute de brățări (E-Figura 104-3, AC).

E-FIGURA 104-3 A, Exemple de cleme aligator atraumatice, plasturi pentru electrozi și plăci metalice utilizate pentru atașarea electrozilor ECG la pielea animalului. B, rețineți că dinții de pe clemele de aligator au fost șlefuiți și umpluți cu lipire pentru a fi mai confortabili pentru animal. C, Plăcile metalice ținute de brățări sunt deosebit de ușor de utilizat, confortabile pentru pacient și reutilizabile.

O ecocardiogramă poate fi efectuată de obicei la câini și pisici fără reținere chimică, deoarece procedura este nedureroasă, liniștită și pașnică. Pe de altă parte, sedarea are avantajul de a minimiza stresul, timpul de examinare și calitatea slabă a imaginii la pacienții squirmy (vezi cap. 138). Un guler elisabetan poate fi uneori util pentru a proteja tehnicienii de pisicile care sunt fractice, dar nu sunt candidate bune pentru sedare (vezi E-Figura 104-2, B). Animalele cu adevărat necooperante, anxioase sau agresive la care nu a fost găsită o cauză de bază a disconfortului (de exemplu, boli dureroase ale articulațiilor, edem pulmonar etc.) ar putea necesita sedare. Tabelul 104-1 enumeră protocoalele de sedare utilizate pentru ecocardiografie. Animalele cu semne clinice evidente de insuficiență cardiacă congestivă (ICC) ar trebui să aibă astfel de semne ameliorate cu diuretice înainte de efectuarea ecocardiogramei, deoarece rezultatele ecocardiografice vor schimba rareori planul de tratament imediat (vezi cap. 247).

TABEL 104-1

Protocoale de sedare sugerate pentru ecocardiografie

Ecocardiograma normală: achiziție de imagini, vizualizări standard și secvență5'8,10,11

Un studiu ecocardiografic cuprinzător include imagistica bidimensională (2-D), modul M și, în final, imagistica Doppler. Examinarea începe întotdeauna cu studiul 2-D, care oferă orientare, referință și indicii de diagnostic pentru modul M și imagistica Doppler (vezi E-Tabelul 104-8). Cele mai importante informații oferite de o ecocardiogramă nu se limitează adesea la ecranul aparatului. Este esențial să combinați rezultatele ecoului cu observarea pacientului însuși. Un diagnostic precis combină un examen fizic bun și un istoric amănunțit cu un examen ecocardiografic. În plus, ecocardiografia nu trebuie să înlocuiască niciodată radiografiile toracice, deoarece nu oferă informații comparabile cu privire la plămâni, cum ar fi prezența edemului pulmonar cardiogen.

Ecocardiografie 2-D

Ecocardiografia bidimensională este utilizată pentru evaluarea modificărilor structurale cardiace rezultate din defecte congenitale sau alte boli cardiace. Produce o reprezentare anatomică în timp real a inimii pe tot parcursul ciclului cardiac. Un studiu complet 2-D include imagistica tuturor valvelor, segmentelor proximale ale vaselor mari, precum și dimensiunile relative și grosimile pereților camerelor cardiace (©Video 104-1).

Ecocardiografia bidimensională oferă imagini ale „felii” subțiri ale inimii și ale fluxului sanguin. Fiecare dintre aceste felii standard este definită în mod convențional de poziția traductorului pe animal (locația traductorului în fereastra acustică) și de planul imaginii inimii (sau vedere). Imaginile sunt obținute din locații standard, care permit ca anumite porțiuni ale inimii să fie vizualizate în detaliu. Pozițiile parasternal drept, parasternal cranian stâng, apical stâng și subcostal sunt utilizate cel mai des, dar se pot obține o multitudine de planuri pentru a vizualiza mai bine o parte distinctă a inimii.

Cea mai mare parte a inimii este acoperită de structuri impenetrabile ecografic, cum ar fi oasele (coaste și stern) și plămâni. Cu toate acestea, plămânul drept nu acoperă complet inima (crestătura cardiacă) și există o zonă doar dorsală față de stern la al patrulea sau al cincilea spațiu intercostal unde pericardul se află direct sub peretele toracic. Această regiune corespunde ferestrei parasternale drepte. Pentru majoritatea pacienților, plasarea sondei pe zona hemitoracelui drept unde bătăile inimii sunt palpabile este, în general, cel mai bun punct de plecare. Pentru rasele canine brahicefalice, unde conformația toracică este comprimată ventrodorsal, cea mai bună fereastră acustică se obține prin plasarea sondei mai aproape de stern sau mai ventral decât de obicei. Markerul sondei ar trebui să fie îndreptat către umărul animalului pentru a obține o vedere standard pe axa lungă, cu patru camere (Figura 104-4, A și B). Vizualizările care se obțin în mod obișnuit în locația parasternală dreaptă sunt vedere cu patru camere pe axa lungă (vezi Figura 104-4), imaginea de ieșire a ventriculului stâng pe axa lungă (Figura 104-5) și diferite vederi pe axa scurtă (Figura 104-6). Vederea pe axa lungă este obținută cu un plan de imagistică care transectează inima paralel cu axa sa lungă de la vârf la bază, în timp ce un plan de imagistică perpendicular dezvăluie vederile pe axa scurtă (vezi figurile 104-4 și 104-6). Din punct de vedere tehnic, aceasta înseamnă că vederile pe axa scurtă pot fi obținute din vederile pe axa lungă printr-o rotație de 90° a sondei, dar sunt necesare ajustări minore pentru fiecare pacient în parte. Ecocardiograful trebuie să ajusteze întotdeauna setările de adâncime și câștig pentru a optimiza imaginea de pe monitor. Prin convenție, inima, pe o vedere 2-D, ar trebui să ocupe două treimi până la trei sferturi din ecran. Poziția subcostală sau subxifoidiană este utilizată în mod specific pentru a evalua tractul de ieșire al ventriculului stâng (LVOT) la câine (Figura 104-7). Imaginea obținută din vedere subcostală poate fi deseori îmbunătățită prin cainele să inspire după ce și-a obturat gura și nările timp de 5 secunde. Inspirația deplasează caudal diafragma și împinge inima spre traductor.

FIGURA 104-4 A, Poziționarea tipică a animalului pentru vizualizarea vederii pe axa lungă a parasternului drept. La majoritatea câinilor, axa lungă a inimii este paralelă cu o linie imaginară care leagă umărul de xifoid. B, Orientarea spațială a locației parasternale drepte, vedere cu patru camere pe axa lungă. C, Orientarea spațială a locației parasternale drepte, vedere cu patru camere pe axa lungă, așa cum se observă pe monitorul cu ultrasunete. D, Ilustrație a diferitelor structuri cardiace observate prin această fereastră. E, imagine 2-D a locației parasternale drepte, vedere cu patru camere pe axa lungă. F, Imagine corespunzătoare în modul M obținută din această fereastră. Ventriculii sunt văzuți în timp ce se umplu și se golesc (diastolă [D] și sistolă [S]). CH, Chordae tendineae; IVS, sept interventricular; LA, atriul stâng; VS, ventriculul stâng; LVPW, peretele ventricular stâng; VM, valvă mitrală; RA, atriul drept; RV, ventricul drept; RVW, peretele ventricular drept; TV, valva tricuspidiană.

FIGURA 104-5 Imagine 2-D a locației parasternale drepte, vedere a fluxului ventricular stâng pe axa lungă. Ao,

Aorta, LA, atriul stâng; VS, ventriculul stâng; TSVS, tractul de ieșire al ventriculului stâng; RA, atriul drept; RV, ventricul drept.

FIGURA 104-6 Studiu ecocardiografic standard 2-D obținut din locația parasternală dreaptă, vederi pe ax scurt la nivelul (A) apexului, (B) mușchilor papilari, (C) cordelor tendinee (CH), (D) valvei mitrale, (E) aortei și (F) arterelor pulmonare. AMV, valvă mitrală anterioară; APM, mușchiul papilar anterior; AS, sept atrial; CaVC, vena cavă caudală; CrVC, vena cavă craniană; IVS, sept interventricular; LA, atriul stâng; LC, cuspid aortic coronar stâng; LPA, artera pulmonară stângă; VS, ventriculul stâng; NC, cuspid aortic noncoronar; PA, artera pulmonară; PMV, valvă mitrală posterioară; PPM, mușchiul papilar posterior; PV, valvă pulmonară; RA, atriul drept; RAu, auricul drept; RC, cuspid valvei aortice coronare drepte; RPA, artera pulmonară dreaptă; RV, ventricul drept; RVO, flux ventricular drept; S, sistolă; TV, valva tricuspidiană. (Modificat de la Thomas WP, Gaber CE, Jacobs GJ, etal: Recommendations for standards in transthoracic two-dimensional echocardiography in the dog and cat. Echocardiography Committee of the Specialty of Cardiology, American College of Veterinary Internal Medicine. J Vet Intern Med 7:247-252, 1993.)

FIGURA 104-7 A, Poziționarea sondei pentru vederea subcostală. B, Imagistica 2-D a vederii subcostale. C, Viteza de ieșire sistolică a ventriculului stâng este măsurată cu Doppler cu undă continuă din vedere subcostală, la un câine cu stenoză subaortică severă. AI, insuficiență aortică; AO, aorta; VS, ventriculul stâng; SAS, flux de mare viteză în concordanță cu stenoza subaortică.

A doua jumătate a studiului ecocardiografic constă din vederile din partea stângă. Se efectuează întotdeauna ecocardiograma pe ambele părți ale toracelui. Evaluarea doar a părții drepte este similară cu auscultarea unui singur plămân: se obțin unele informații, dar se scapă multe informații. Spre deosebire de locația parasternală dreaptă, există două ferestre acustice pe partea stângă. Vederile parasternale craniene stângi sunt obținute la nivelul celui de-al patrulea spațiu intercostal, în timp ce vederile parasternale caudale stângi (apicale) sunt cel mai bine vizualizate prin spațiile intercostale al cincilea până la al șaselea ale animalului (Figura 104-8). Aceste vederi pot fi obținute cu pacientul în decubit lateral stâng. Alternativ, unii ecografiști obțin aceste vederi ținând pacientul pe partea dreaptă și deplasând traductorul peste partea stângă a toracelui.

FIGURA 104-8 Vederi standard 2-D pe axa lungă. A, Vedere parasternală craniană stângă optimizată pentru rădăcina aortică. B, vedere parasternală craniană stângă optimizată pentru atriul și auricul drept. C, vedere parasternală craniană stângă optimizată pentru tractul de ieșire al ventriculului drept și artera pulmonară principală. D, Vedere de intrare cu patru camere din poziția parasternală caudală stângă (apicală). E, Vedere parasternală caudală stângă (apicală) optimizată pentru

vizualizarea tractului de evacuare ventricular stâng. F, Vedere de ieșire ventriculară stângă cu cinci camere din poziția parasternală caudală stângă (apicală). G, locație parasternală caudală stângă (apicală), vedere cu două camere optimizată pentru vizualizarea fluxului ventricular stâng și a auriculului stâng. H, Vedere a fluxului ventricular stâng din poziția parasternală dreaptă. I, Vedere cu patru camere pe axa lungă parasternală dreaptă. AO, Aorta; AOV, valva aortica; AMV, valvă mitrală anterioară; AS, sept atrial; CaVC, vena cavă caudală; CH, chordae tendineae; LA, atriul stâng; LAu, auricul stâng; VS, ventriculul stâng; LVW, peretele ventricular stâng; VM, valvă mitrală; NC, cuspid de valvă aortică necoronară; PA, artera pulmonară; PM, mușchi papilar; PMV, valvă mitrală posterioară; PV, valvă pulmonară; RA, atriul drept; RAu, auricul drept; RC, cuspid valvei aortice coronare drepte; RMPA, artera pulmonară dreaptă; RV, ventricul drept; RVO, flux ventricular drept; TV, valva tricuspidiană. (Modificat de la Thomas WP, Gaber CE, Jacobs GJ, etal: Recommendations for standards in transthoracic two-dimensional echocardiography in the dog and cat. Echocardiography Committee of the Specialty of Cardiology, American College of Veterinary Internal Medicine. J Vet Intern Med 7:247-252, 1993.)

Pentru a obține vederi specifice ale structurilor cardiace sau pentru a optimiza calitatea imaginilor, operatorul trebuie să-și amintească întotdeauna că traductorul poate fi mutat în cel puțin 3 moduri diferite, așa cum este ilustrat în Figura 104-9:

Rotire sau răsucire: rotirea traductorului într-o singură poziție pentru a vizualiza planurile de intersectare sau perpendiculare corespunzătoare.

Înclinare: vârful traductorului este repoziționat într-o mișcare de balansare sau înclinat pentru a imaginea diferite structuri în același plan.

Translație sau alunecare: mișcarea traductorului într-o poziție diferită pe toracele pacientului pentru a examina o structură cardiacă specifică din cea mai bună locație; de exemplu, trecerea dintr-un spațiu intercostal în altul.

Mișcarea traductorului

FIGURA 104-9 Posibilă mișcare a traductorului la o fereastră acustică dată. A, Rotire sau răsucire: rotirea traductorului dintr-o singură poziție pentru a vizualiza planurile de intersectare corespunzătoare; B, Înclinare: balansarea capului sondei pentru a vizualiza diferite structuri în același plan sau în planuri adiacente; și C, Translație sau alunecare: mutarea traductorului într-o poziție diferită pe torace pentru a examina o structură cardiacă specifică din cea mai bună locație.

Ecocardiografie în mod M

Modul M se referă la modul de mișcare în timp real. Ecocardiografia în modul M este utilizată pentru evaluarea mișcării fazice a structurilor cardiace în timpul ciclului cardiac. Ecocardiografia în modul M este complementară ecocardiogramei 2-D, deoarece are o rată de eșantionare mai mare (rată de cadre mai rapidă), permițând o mai bună rezoluție a structurilor care se mișcă rapid. Este deosebit de utilă înregistrarea modificărilor subtile ale mișcării peretelui și supapelor și, din punct de vedere istoric, a fost folosită pentru a efectua măsurători ale diametrelor camerelor și ale grosimilor peretelui.12-16 Imaginea în modul M este vizualizată pe un ecran video, unde adâncimea structurilor este reprezentată pe axa Y și timpul este afișat pe axa X. Doar structurile transectate de cursor sunt văzute pe imaginile în modul M. Cursorul orientabil derulează pe inimă, iar modificările asociate ale grosimii sau poziției structurilor sunt înregistrate pe ecran pe măsură ce camera cardiacă de interes se umple și se golește (Figura 104-10).

FIGURA 104-10 A, Imagistica în modul M a ventriculului stâng obținută din vedere pe axa lungă a ferestrei parasternale drepte. Cursorul de pe monitor poate fi imaginat ca fiind originea unui sul de hârtie care se imprimă pe măsură ce ventriculii se umplu și se golesc. B, vedere pe axa lungă parasternală dreaptă în modul M și (C) vedere pe axa scurtă parasternală dreaptă.

În medicina veterinară, ecocardiografia în modul M se efectuează în general numai din locația parasternală dreaptă (vizualizări pe axa lungă și/sau scurtă). Ecocardiograma obișnuită în modul M include o evaluare a ventriculului stâng (LV; vezi Figura 104-10), a valvei mitrale și a rădăcinii aortice (Figura 104-11).

FIGURA 104-11 Vederi standard în modul M obținute la nivelul (A) valvei mitrale și (B) valvei aortice. A, Mișcarea normală a valvei mitrale printr-o bătaie a inimii este văzută ca o formă M. În timpul umplerii ventriculare rapide (diastolei precoce), valva mitrală este forțată să se deschidă, pliantele sale deplasându-se spre septul interventricular și peretele liber VS. Pe măsură ce umplerea ventriculară progresează, presiunea din LA se egalizează cu presiunea VS și foilele mitrale se deplasează unul spre celălalt. În cele din urmă, foilele mitrale se deschid din nou în timpul contracției atriale. Închiderea valvei mitrale are loc după sistola atrială. B, In timpul diastolei, linia din mijlocul aortei reprezinta cuspizii aortici inchisi. În timpul sistolei, valva aortică se deschide spre pereții aortei, rămâne deschisă în timpul ejecției sistolice a sângelui și apoi se închide rapid la sfârșitul sistolei. AO, Aorta; AOV, valvă aortică; D, diastola; IVS, sept interventricular; LA, atriul stâng; VS, ventricul stâng, LVW, peretele ventricularului stâng; VM, valvă mitrală (foliolă anterioară); RA, atriul drept; RV, ventricul drept; RVW, peretele ventricular drept; S, sistolă.

Așa cum este recomandat de Societatea Americană de Ecocardiografie (ASE), măsurătorile VS end-diastolice sunt efectuate la debutul complexului QRS (sau cadrul după închiderea valvei mitrale) și măsurătorile end-sistolice sunt efectuate la nivelul excursiei maxime spre interior a septului interventricular. Ecograful trebuie să fie conștient de faptul că există un potențial extraordinar pentru artefacte și eroare atunci când imaginea în modul M este obținută într-un plan suboptimal (de exemplu, felii tangențiale).

Studiul LV M-mode oferă măsurători absolute ale pereților și camerei VS în timpul sistolei și diastolei (Tabelele 104-2 până la 104-5). Poate fi efectuată utilizând vizualizarea cu patru camere pe axa lungă a parasternului drept sau vizualizarea pe axul scurt parasternal drept la nivelul mușchilor papilari (vezi Figura 104-10). Aceste măsurători în modul M sunt, de asemenea, utilizate pentru calcularea indicilor fazei de ejecție descriși în secțiunea privind evaluarea funcției sistolice.

TABELUL 104-2

Intervale de referință pentru valorile pe axa lungă în modul M (cm) la câini

BW, greutate corporală; IVSed, grosimea septului interventricular la sfârșitul diastolei; LVIDed, diametrul intern ventricular stâng la sfârșitul diastolei; LVID, diametrul intern ventricular stâng la sfârșitul sistolei; LVWed, grosimea peretelui posterior al ventriculului stâng la sfârșitul diastolei.

TABELUL 104-3

Intervale de referință pentru modul M (cm) pentru rase specifice de canini

Aod, Diametrul rădăcinii aortice în diastolă; EPSS, separarea punctului E la sept; FS, scurtare fracționată; IVSed, grosimea septului interventricular la sfârșitul diastolei; IVSes, grosimea septului interventricular la finalul sistolei; LA, diametrul atriului stâng în sistolă; LVIDed, diametrul intern ventricular stâng la sfârșitul diastolei; LVID, diametrul intern ventricular stâng la sfârșitul sistolei; LVWed, grosimea peretelui posterior al ventriculului stâng la sfârșitul diastolei; LVWs, grosimea peretelui posterior al ventriculului stâng la sfârșitul sistolei.

TABEL 104-4

Intervale de referință pentru valorile pe axa lungă în modul M (mm) la pisici adulte93-95

Aod, Diametrul rădăcinii aortice în diastolă; EPSS, separarea punctului E la sept; FS, scurtare fracționată; IVSed, grosimea septului interventricular la sfârșitul diastolei; IVSes, grosimea septului interventricular la finalul sistolei; LA, diametrul atriului stâng în sistolă; LVIDed, diametrul intern ventricular stâng la sfârșitul diastolei; LVID, diametrul intern ventricular stâng la sfârșitul sistolei; LVWed, grosimea peretelui posterior al ventriculului stâng la sfârșitul diastolei; LVWs, grosimea peretelui posterior al ventriculului stâng la sfârșitul sistolei.

Aceste linii directoare de măsurare se bazează pe experiența autorului și pe datele publicate.

TABEL 104-5

Intervale de referință pentru valorile pe axa lungă în modul M (mm) la pisoi*

*

Măsurătorile făcute din vedere pe axa lungă parasternală dreaptă.

Aod, Diametrul rădăcinii aortice în diastolă; EPSS, separarea punctului E la sept; FS, scurtare fracționată; IVSed, grosimea septului interventricular la sfârșitul diastolei; IVSes, grosimea septului interventricular la finalul sistolei; LA, diametrul atriului stâng în sistolă; LVIDed, diametrul intern ventricular stâng la sfârșitul diastolei; LVID, diametrul intern ventricular stâng la sfârșitul sistolei; LVWed, grosimea peretelui posterior al ventriculului stâng la sfârșitul diastolei; LVWs, grosimea peretelui posterior al ventriculului stâng la sfârșitul sistolei.

Aceste linii directoare de măsurare se bazează pe experiența autorului și pe datele publicate.

O limitare importantă a modului M este poziția standardizată a probelor, ceea ce înseamnă că leziunile regionale sau focale pot fi omise. Din acest motiv, măsurătorile 2-D ale parametrilor VS câștigă favoare, în special la pisici evaluate pentru cardiomiopatie hipertrofică.18-21

Ecocardiografie Doppler

Imagistica Doppler spectrală și color sunt utilizate pentru evaluarea vitezei și direcției fluxului sanguin în inimă și în vasele mari.5,6,22,23 În timpul secolului al XIX-lea, Christian Doppler a făcut prima descriere a principiilor fizice utilizate în ecocardiografia Doppler când a remarcat prin observațiile sale asupra luminii emise de stele că viteza unei surse de sunet în mișcare este responsabilă de frecvența undelor în mișcare. acea undă.24 Modificarea frecvenței dintre sunetul transmis de o structură și sunetul primit de aceasta se numește deplasare Doppler. Unul experimentează schimbarea Doppler în fiecare zi. De exemplu, când stăm pe un pasaj superior, auzim sunetul unei mașini care se apropie de noi la o înălțime mai mare decât sunetul pe care îl auzim atunci când aceeași mașină se îndepărtează de pasajul superior. Motorul emite același sunet la trecerea pe sub pasaj superior, dar auzim o modificare a pasului în funcție de viteza și direcția mașinii (Figura 104-12).

FIGURA 104-12 Ilustrarea principiului deplasării Doppler. Când stăm pe un pasaj superior, auzim sunetul mașinii care se apropie de noi ca un sunet mai înalt decât tonul la care auzim aceeași mașină îndepărtându-se de noi. Motorul emite același sunet, iar viteza și direcția mașinii sunt responsabile pentru schimbarea înălțimii pe care o auzim.

În ecocardiografie, principiul Doppler se bazează pe faptul că traductorul generează unde ultrasunete care sunt reflectate de globulele roșii. Frecvența undei sonore reflectate depinde de direcția și viteza celulelor roșii din sânge și de frecvența transmisă. Deoarece frecvența ultrasunetelor emise de traductor și viteza sunetului în sânge sunt cunoscute, viteza globulelor roșii poate fi calculată și reprezentată sub formă de curbe numite plicuri, care descriu mișcarea sângelui într-o anumită zonă a inimii. Aceste semnale de curgere sunt afișate cu timpul pe axa orizontală și viteza pe axa verticală (vezi Figura 104-7, C).

Când undele sonore transmise întâlnesc celule roșii din sânge care se deplasează spre traductor, acestea sunt reflectate înapoi la o frecvență mai mare decât cea la care au fost trimise, producând o deplasare Doppler pozitivă sau o deviație pozitivă pe ecran (Figura 104-13). Efectul opus apare atunci când undele sonore lovesc celulele roșii din sânge care se îndepărtează de traductor, producând o schimbare Doppler negativă. Astfel, ecocardiografia Doppler evaluează atât direcția, cât și viteza sângelui în mișcare (sau miocardului - vezi Doppler tisular, mai jos). Sângele care se deplasează către traductor creează o schimbare pozitivă a frecvenței care este codificată cu roșu pe Doppler color și este afișată deasupra liniei de bază a afișajului Doppler spectral. Fluxul de sânge care se îndepărtează de traductor este albastru și, invers, este afișat ca un profil de flux negativ sub linia de bază (vezi Figura 104-13).

FIGURA 104-13 Imagistica Doppler a fluxului sanguin. Când undele ultrasunete întâlnesc sânge care se deplasează spre traductor, ele produc o deviație pozitivă pe monitor cu Doppler spectral și un semnal roșu pe Doppler color. Efectul opus are loc pentru celulele roșii din sânge care se îndepărtează de traductor, producând o deviație negativă pe Doppler spectral și un semnal albastru pe Doppler color.

Doppler spectral

Studiile Doppler spectrale cardiace folosesc planuri imagistice care aliniază fasciculul de sunet pentru a fi paralel cu fluxul sanguin. Pe linia cursorului este reprezentat un marcator care corespunde volumului sau porții de eșantionare unde este interogat debitul (Figura 104-14). Această poziționare a fasciculului paralel este în contrast cu modul M, în care fasciculul este orientat într-o manieră perpendiculară pentru a vizualiza structurile cardiace. Când se efectuează studii Doppler, trebuie avut grijă să aliniați fasciculul Doppler cu fluxul jetului (unghi de interceptare <20-25°) pentru a minimiza subestimarea vitezei curgerii. Alinierea paralelă a fasciculului de ultrasunete măsoară viteza reală sau maximă a fluxului sanguin. În schimb, alinierea perpendiculară pe flux va arăta o viteză de zero. Prin urmare, un unghi mai larg de interogare va duce la o reducere falsă a vitezei măsurate în comparație cu viteza reală (Figura 104-15). Unele aparate cu ultrasunete au o caracteristică care corectează alinierea slabă a fasciculului cu fluxul jetului (denumită adesea corecția unghiului). Cu toate acestea, acest tip de corecție este inexact, deoarece corectarea angulației necorespunzătoare într-o dimensiune sau plan nu corectează pentru celelalte două dimensiuni.

FIGURA 104-14 Doppler-ul cu undă pulsată este utilizat pentru măsurarea vitezei fluxului sanguin dintr-o zonă distinctă a inimii; viteza maximă care poate fi înregistrată cu Doppler cu undă pulsată este mai mică decât cea cu Doppler cu undă continuă.

FIGURA 104-15 Efectul unghiului de interogare a debitului asupra vitezei obţinute.

Două tipuri de Doppler spectral sunt utilizate clinic: Doppler cu undă pulsată (PW) și Doppler cu undă continuă (CW). Un intermediar între PW și CW Doppler, numit frecvență mare de repetare a pulsului (HPRF), este o altă formă de Doppler spectral care este utilizat mai rar. Acesta permite operatorului să mărească frecvența de repetare a pulsului peste limita Nyquist și, prin urmare, să reducă aliasing-ul (vezi secțiunea PW Doppler, mai jos, pentru explicații suplimentare).

Evaluările spectrale Doppler sunt utile în evaluarea gradienților de presiune, a presiunilor intracardiace, a fracțiunilor de regurgitare, a raporturilor de șunt, a zonei valvulare/aria orificiului efectiv și a debitului cardiac. Doppler spectral este adesea folosit pentru calcularea gradienților de presiune instantanee (AP, în mm Hg) pe o zonă stenotică, valvă regurgitantă sau șunt. Gradientul maxim de presiune este calculat din viteza maximă a jetului de curgere (v, în m/s) folosind ecuația Bernoulli modificată:

Gradientul de presiune de vârf este utilizat în combinație cu determinarea ariei efective a orificiului și alte constatări ecocardiografice 2-D și M-mod în evaluarea clinică a severității stenozei (vezi cap. 250).

Doppler cu unde pulsate

Doppler cu undă pulsată (PW) folosește un traductor cu un singur cristal care transmite și primește semnalul Doppler. Sunt produse impulsuri scurte de ultrasunete și sunt analizate ecourile care se întorc de la un segment mic de probă (numit volum de probă sau poartă) de-a lungul fasciculului de ultrasunete (vezi Figura 104-14).

Principalul avantaj al PW Doppler este posibilitatea de a interoga direcția, viteza și caracteristicile spectrale (laminar versus turbulent) ale fluxului sanguin dintr-o regiune anatomică distinctă a inimii sau a vaselor de sânge. Fluxurile laminare sunt caracterizate prin asemănarea vitezelor globulelor roșii din interiorul vasului de sânge sau al inimii, care creează un semnal Doppler cu mai puține diferențe de viteză și o lărgire spectrală mică, așa cum se arată în figurile 104-16 și 104-17. Datorită frecării, fluxul sanguin normal este întotdeauna puțin mai lent lângă pereții unui vas, ceea ce conferă semnalului un profil parabolic tipic. Fluxul prin sistemul cardiovascular este în mod normal laminar și viteza sa depășește rar 2 m/s la câini și pisici sănătoși,22,25-27 cu o excepție notabilă la unii boxeri sănătoși.28-30 Turbulența se observă atunci când mișcarea celulelor sanguine devine dezorganizată și produce diferite vârtejuri și vârtejuri sau viteze și direcții diferite. Este adesea generată de o leziune structurală subiacentă. Profilurile de curgere turbulente sunt largi, iar zona de sub curbă este completată deoarece traductorul primește multe schimbări de frecvență asociate cu viteze variabile (Figura 104-17).

FIGURA 104-16 Fluxurile laminare sunt caracterizate prin asemănarea vitezelor globulelor roșii. Datorită frecării, fluxul sanguin este întotdeauna puțin mai lent lângă pereții unui vas, ceea ce conferă semnalului un profil parabolic tipic. Profilurile de curgere turbulente sunt asociate cu viteze variabile. S^S, Stenoza subaortică.

FIGURA 104-17 La examinarea Doppler cu undă pulsată, fluxurile laminare creează un semnal Doppler cu mai puține diferențe de viteză și o lărgire spectrală mică. Profilurile de curgere turbulente sunt largi, iar zona de sub curbă este completată deoarece traductorul primește multe schimbări de frecvență asociate cu viteze variabile.

Curgerea turbulentă

Doppler cu undă pulsată

Viteze uniforme

Viteze variabile

Flux laminar

Dezavantajul PW Doppler este că se bazează pe o viteză maximă măsurabilă numită limită Nyquist, care nu poate fi depășită din cauza frecvenței limitate de repetare a pulsului. Cu alte cuvinte, PW Doppler este exact doar atunci când se măsoară viteze scăzute, normale sau ușor ridicate. Când limita Nyquist este depășită, pe trasarea Doppler va fi observat un fenomen numit aliasing (Figura 104-18). O simplă schimbare a sondei poate depăși de obicei această limitare, deoarece limita Nyquist este determinată de frecvența traductorului utilizat. O sondă de frecvență mai mică crește capacitatea de a înregistra viteze mai mari la orice interval dat. Principalul dezavantaj al acestui truc este o reducere a calității rezultatelor. Din aceste motive, interogarea unui flux cu viteză mare, așa cum se observă în leziunile valvulare stenotice, se realizează de obicei cu Doppler cu undă continuă (CW).

PW Doppler este foarte util în evaluarea tiparelor de flux sanguin transvalvular. Fluxul diastolic prin valvele atrioventriculare (AV) are modele similare caracterizate printr-un semnal inițial de mare viteză asociat cu umplerea ventriculară rapidă, numit undă E, urmat de un semnal de viteză mai mic produs de fluxul sanguin din contracția atrială, unda A (Figura 104-19).

FIGURA 104-19 Înregistrarea Doppler cu undă pulsată a fluxului transmisiv obținut din poziția apicală stângă. Punctul E reprezintă fluxul sanguin în timpul umplerii ventriculare rapide. Unda A corespunde fluxului sanguin în timpul contracției atriale. Afișaj ECG simultan înregistrat, dar nu este afișat.

Modelele de curgere de-a lungul valvelor semilunare sunt caracterizate printr-o accelerare rapidă în timpul ejecției, urmată de o decelerare mai graduală (Tabelul 104-6). Varianta acestor modele de flux valvular, ca și profilul de flux transmitral, este studiată pentru a identifica diferite boli cardiace (Figura 104-20).

TABEL 104-6

Intervale de referință pentru vitezele spectrale Doppler la câini și pisici (m/s)

Aceste valori se bazează pe experiența autorului și pe datele publicate.

Pseudo alterat*

FIGURA 104-20 Reprezentare schematică a diferitelor fluxuri mitrale, imagistica Doppler mitrală inelar (TDI) și profiluri de flux de venă pulmonară. PW, undă pulsată.

Doppler cu undă continuă

CW Doppler folosește cristale duble pentru transmiterea și recepția simultană a semnalului Doppler. Debitele cu viteză foarte mare pot fi înregistrate cu CW Doppler deoarece nu există o limită Nyquist; natura continuă a fasciculului de ultrasunete în CW Doppler are ca rezultat o frecvență de repetare a pulsului (PRF) esențial infinită și, prin urmare, nu există o limită teoretică a vitezei maxime care ar putea fi înregistrată prin tehnicile CW Doppler.31 Dezavantajul CW Doppler este că locația și caracteristica specifică a fluxului nu pot fi documentate, deoarece toate vitezele sunt măsurate de-a lungul liniei cursorului (Figura 2110).

FIGURA 104-21 Doppler cu undă continuă măsoară toate vitezele de-a lungul liniei cursorului.

PW și CW Doppler sunt modalități complementare; PW Doppler este indicat atunci când operatorul dorește să știe unde se află o anumită zonă de flux anormal, în timp ce CW Doppler va documenta viteza maximă în fluxul anormal.

Doppler cu flux de culoare

Color-flow Doppler este o formă de PW Doppler care permite evaluarea vizuală a direcției și vitezei fluxului sanguin prin inimă. Utilizarea sa clinică principală este detectarea tulburărilor de flux. Deplasarea Doppler este codificată cu o hartă de culori care utilizează de obicei roșu, albastru și verde pentru a produce alte nuanțe de culoare, cum ar fi cyan, galben și alb. În mod convențional, sângele care se deplasează către sondă este codificat cu roșu, în timp ce sângele care se îndepărtează de sondă este codificat cu albastru. Această configurație a hărții de culori se numește afișaj BART (Albastru/Deplasare și Roșu/Spre). Doppler-ul color este foarte util pentru alinierea adecvată cu jeturile de flux, căutarea jeurilor de insuficiență, descrie dimensiunea și forma jeturilor regurgitante, identifica alte zone de flux turbulent și confirma unele șunturi cardiace observate pe ecocardiogramele 2-D (Figura 104-22). Fluxul turbulent este caracterizat de viteze disparate în zona eșantionată, care apar ca un flux dezorganizat cu un model tipic de mozaic (vezi Figura 104-22; Ovideo 104-2). Mai multe poziții și plane ale traductorului sunt utilizate pentru a găsi imaginea optimă a fluxului de culoare a unei structuri cardiace specifice.

FIGURA 104-22 Înregistrare Doppler color-flow de la o pisică cu cardiomiopatie obstructivă hipertrofică, care arată mișcarea anterioară sistolică a valvei mitrale și insuficiența mitrală (MR) asociată și turbulența în tractul de ieșire ventricular stâng (LVOT). LA, Atriul stâng.

Artefacte

Artefactele de imagine sunt, din păcate, o componentă comună a ecocardiogramei. Un ecograf neexperimentat se confruntă adesea cu posibilitatea de a omite o leziune (examen fals negativ) sau de a diagnostica greșit o structură normală ca descoperire patologică (examen fals pozitiv). Imagistica oblică sau tangențială a structurilor cardiace este o capcană frecventă a studiului ecocardiografic. Unele imagini artefactuale pot fi confundate cu mase sau pseudomase. O modalitate simplă de a diferenția o masă reală de un artefact este de a examina planul perpendicular în care se vede acea masă. Dacă masa nu poate fi confirmată în planul perpendicular, atunci cea mai probabilă explicație este că este artefactuală. Din nou, cea mai frecventă cauză a unei ecocardiograme fals negative este eșecul de a examina complet inima (adică, din mai multe ferestre). Multe publicații care descriu artefacte ecocardiografice comune la animale sunt disponibile în altă parte.6-8,32.

Repetabilitate și reproductibilitate în ecocardiografia veterinară

Ecocardiografia cantitativă, care implică în special măsurători ecocardiografice în serie, este adesea folosită pentru evaluarea rezultatului pe termen lung al bolilor cardiace sau eficacității medicamentelor. Cu toate acestea, dimensiunea mică a inimii canine și feline, stresul și mișcarea cauzate de reținere, durata procedurii și mulți alți factori tehnici pot duce la imagini suboptime sau inexactități în măsurarea și interpretarea ecocardiogramelor. Coeficienții de variație în intervalul zilei și între zile pot fi de până la 22% pentru măsurătorile de rutină în modul M la pisici.33 În mod similar, la câini, majoritatea coeficienților de variație pentru acești parametri sunt <20%.34,35 Aceste rezultate sugerează că diferențele >20% pentru parametrii în timpul ecocardiogramelor seriale ar trebui luate în considerare pentru a reflecta schimbarea autentică. De asemenea, se știe că variabilitatea și reproductibilitatea se îmbunătățesc atunci când un singur operator cu experiență achiziționează și măsoară date ecocardiografice în serie.

Tehnici Ecocardiografice Speciale

Alte tehnici ecocardiografice pot oferi informații utile în imagistica cordului canin și felin. Aceste tehnici includ imagistica Doppler tisulară36-51 și derivații săi, urmărirea țesuturilor, deformarea și rata de deformare52-56; imagistica de urmărire a petei57-60; ecocardiografie cu contrast61-63; ecocardiografie transesofagiană (TEE)64-69; și ecocardiografia tridimensională (3-DE).70-74 Deși foarte utile în cadrul clinic, unele dintre aceste metode imagistice au o aplicație limitată în medicina veterinară deoarece necesită echipament scump. Ecocardiografia transesofagiană necesită anestezie generală, ceea ce crește timpul și costul (și un potențial pericol) procedurii.

Ecocardiografie transesofagiană

TEE folosește un traductor specializat montat pe un vârf de endoscop flexibil și orientabil (Figura 104-23).64,65 Inima este fotografiată prin peretele esofagian (Figura 104-24). Calitatea imaginii este îmbunătățită cu TEE din cauza apropierii mai apropiate a structurilor cardiace de traductor și a lipsei de structuri pulmonare și osoase intermediare. ETE este considerată o tehnică complementară care permite mai ales o mai bună imagistică a structurilor cardiace deasupra nodului AV, cum ar fi atriile și venele pulmonare. ETE este, de asemenea, foarte utilă în sprijinirea multor proceduri de cardiologie intervențională (vezi cap. 122).66,67,69.

FIGURA 104-23 Pentru efectuarea ecocardiografiei transesofagiene se folosește o sondă flexibilă specializată care conține un traductor cu ultrasunete orientabil la vârf.

Sondă transesofagiană

FIGURA 104-24 Ilustrarea ecocardiografiei transesofagiene cu imagistica 2-D în timp real a unui defect septal atrial mare la un câine.

Ecocardiografie tridimensională

3-DE nu este încă o parte standard a examinării ecocardiografice clinice de rutină la animale și la oameni. Oferă o descriere anatomică mai detaliată a defectelor și maselor cardiace în toate cele trei dimensiuni spațiale (Figura 104-25).71 Acum este utilizată și în cuantificarea volumelor camerelor (Video 104-3).70'72"74 Capacitatea de a „taia” inima în mai multe planuri și de a reconstrui imagini tridimensionale ale structurilor cardiace specifice face ca morfologia pacientului să fie unică pentru ecografie. a multor malformaţii congenitale (vezi cap. 250) Ecocardiografia în patru dimensiuni se referă la 3-DE efectuată în timp real.

FIGURA 104-25 Ecocardiogramă tridimensională de la un câine cu boală mitrală cronică care arată o valvă îngroșată (săgeată).

Ecocardiografie cu contrast

Ecocardiografia cu contrast este o altă metodă imagistică utilă în evaluarea clinică a sistemului cardiovascular. Are patru aplicații principale: detectarea șunturilor, îmbunătățirea semnalelor Doppler, opacificarea ventriculului stâng și demonstrarea perfuziei miocardice.

Tehnica microbulelor a fost unul dintre numeroasele medii ecocardiografice de contrast care au fost utilizate inițial61 și rămâne cea mai utilizată astăzi în cardiologia animalelor mici. Microbulele sunt create prin injectarea înainte și înapoi a 3-10 ml de soluție salină fiziologică sterilă printr-un robinet cu 3 căi, între 2 seringi (Figura 104-26). Injectarea într-o venă periferică poate ajuta la confirmarea șuntării intracardiace de la dreapta la stânga. Microbulele reflectă ultrasunetele și nu traversează capilarele pulmonare sau sistemice; se dizolvă şi sunt reabsorbite în vascularizaţia pulmonară. Prin urmare, microbulele injectate în vena cefalică vor rămâne pe partea dreaptă a inimii la un pacient normal. Când este prezentă șuntarea de la dreapta la stânga, se vor observa și microbule în partea stângă a inimii (©Videoclipuri 104-4 și 104-5). În medicina veterinară, soluția salină agitată (preparată așa cum este descris mai sus) este încă agentul de contrast preferat pentru partea dreaptă a inimii.

FIGURA 104-26 Tehnica microbulelor este utilizată pentru efectuarea ecocardiografiei cu contrast. Microbulele sunt generate din injectarea înainte și înapoi a 3-10 ml de soluție salină fiziologică sterilă între 2 seringi conectate printr-un robinet cu trei căi.

De asemenea, agenții de contrast disponibile comercial pot fi utilizați în ecocardiografie pentru a îmbunătăți acuratețea diagnosticului.62,63 Aceștia constau din fluorocarburi gazoase cu solubilitate scăzută în microsfere stabilizate încapsulate cu albumină denaturată. Agenții de contrast acționează prin creșterea împrăștierii ultrasunetelor și, prin urmare, îmbunătățind camerele cardiace, ecogenitatea miocardică și semnalele Doppler. Ele sunt deosebit de utile pentru evaluarea trombilor intracardiaci sau a maselor inimii.

Imagistica Doppler tisular (TDI) și „Tehnici derivate" (urmărirea țesutului, deformarea și rata de deformare)

TDI este metoda de alegere pentru evaluarea neinvazivă a funcției miocardice regionale la om și este din ce în ce mai utilizată în medicina veterinară.36-56 TDI folosește aceleași principii ca și Doppler convențional, cu excepția faptului că ținta sau reflectorul este mișcarea țesutului miocardic mai degrabă decât fluxul de celule roșii din sânge. TDI este util în special în evaluarea funcției diastolice, deoarece viteza diastolică a miocardului este mult mai puțin dependentă de condițiile de preîncărcare decât este fluxul sanguin de transmisie. TDI cu undă pulsată poate fi efectuată în timp real prin plasarea unei porți de probă peste o porțiune a miocardului pentru a înregistra o schimbare Doppler pozitivă sau negativă. Modelul mișcării miocardice este similar cu, dar inversat și mai lent decât fluxul transmitral (Figurile 104-20 și 104-27).

FIGURA 104-27 Afișarea imagistică Doppler tisulară a inelului valvei mitrale laterale. E' și A' reprezintă mișcarea diastolică, iar S' corespunde mișcării sistolice.

TDI de culoare simultană a diferitelor zone ale inimii poate fi, de asemenea, obținut prin plasarea unui sector de culoare peste miocard și apoi salvarea buclei video pentru analiza off-line. O poartă este apoi plasată pe o zonă specifică a miocardului, din ansa extrasă. Sunt afișate mișcările sistolice și diastolice corespunzătoare zonei specifice (Figura 104-28). Avantajul acestei modalități TDI este că mișcarea din mai multe zone ale miocardului sub sectorul de culoare poate fi analizată și comparată offline dintr-o buclă stocată. Color TDI poate reduce astfel variabilitatea bataie la bataie.

FIGURA 104-28 Analiza offline din imagistica Doppler tisulară a inelului valvei mitrale laterale și a apexului ventricular stâng la o pisică. Această caracteristică asigură compararea simultană a mai multor regiuni ale miocardului ventricularului stâng.

Semnalele Doppler ale țesutului miocardic VS sunt înregistrate din imaginea apicală stângă cu patru camere folosind Doppler PW. Poarta probei poate fi situată la nivelul inelului mitral, al peretelui ventricular bazal și al apexului. TDI este acum utilizat în mod obișnuit în cardiologia veterinară, în special în evaluarea cardiomiopatiei hipertrofice la feline.

Tehnologia imagistică tisulară include, de asemenea, urmărirea țesuturilor și imagistica cu frecvența deformarii.52-56 Urmărirea țesuturilor permite măsurarea și vizualizarea mișcării longitudinale în fiecare segment miocardic în timpul sistolei și diastolei. Tulpina măsoară compresia și distensia segmentelor miocardice („magnitudinea deformației"), iar imagistica cu frecvența deformarii exprimă modificările de deformare pe interval de timp. Tensiunea miocardică și rata de deformare sunt măsurate utilizând TDI color sau, mai recent, prin imagistica de urmărire a speckle.

Urmărirea petelor este o nouă tehnologie de imagistică a țesuturilor, care oferă informații suplimentare despre contractilitatea și relaxarea miocardului.57-60 Urmărirea petelor determină deformarea miocardică din urmărirea continuă cadru cu cadru a unui bloc mic de imagini de markeri acustici naturali numiti „pete". Acești markeri sunt zone mici cu o ecogenitate mai mare care sunt cauzate de reflexii, refracție și împrăștiere a fasciculelor de eco. Urmărind astfel de pete în peretele ventriculului stâng pe tot parcursul ciclului cardiac, este posibil să obțineți informații despre direcția și viteza mișcării miocardice. Compararea mișcării petelor individuale între ele permite analiza deformării miocardului sau, cu alte cuvinte, amploarea relaxării fibrelor miocardice (diastolă) sau contracției (sistolei).

Evaluarea structurii și funcției cardiace

Dimensiunea cardiacă și dilatarea camerei

Dimensiunile camerei cardiace au fost în mod tradițional determinate prin ecocardiografie în modul M, cu intervale de referință raportate pentru mai multe rase de câini75-92 și pentru pisici11,93-97 și din ce în ce mai mult sunt obținute prin ecocardiografie 2-D, în special la pisici. Tabelul 104-7 rezumă cele mai frecvente etiologii pentru anomalii în dimensiunea camerei. Măsurătorile în modul M variază în funcție de dimensiunea corpului, suprafața corpului, rasa și medicamentele sedative. De asemenea, sunt modificate de situații precum frica și stresul, care pot afecta semnificativ ritmul cardiac și funcția miocardică a pacienților noștri. Prin urmare, intervalele de referință raportate ar trebui să fie întotdeauna considerate aproximative. Efectul rasei poate fi minimizat cu calcule specifice; într-o analiză post-hoc, Cornell et al. a transformat logaritmic valorile LV M-mode de la 494 câini cu o greutate de 2-95 kg și a găsit o bună

corelarea cu greutatea corporală folosind această abordare.15

TABEL 104-7

Cauze comune ale anomaliilor camerelor

LA, Atriul stâng; VS, ventriculul stâng; RA, atriul drept; RV, ventricul drept.

Raportul atrial stâng-aortic (LA: raport Ao) este utilizat pentru estimarea gradului de mărire a atriului stâng. Au fost descrise mai multe tehnici, inclusiv metode 2-D (diametru, suprafață, suprafață) și metode M. Metoda M-mode compară diametrul atriului stâng în sistolă cu diametrul aortei în diastolă. Acest raport este cel mai bine obținut din vizualizarea pe axa scurtă a parasternului drept, dar poate fi evaluat și din imaginea pe axa lungă a parasternului drept. Raportul LA: Ao în modul M este criticat din cauza subiectivității plasării cursorului. Această metodă subestimează dimensiunea atriului stâng atunci când cursorul nu ajunge la corpul atriului stâng. În schimb, supraestimează dimensiunea relativă a atriului stâng atunci când se obține un plan tangențial al aortei. Intervalul de referință raportat pentru raportul LA: Ao derivat din modul M la câini și pisici normali este <1,3. Alte metode ecocardiografice 2-D au fost descrise de Rishniw și Erb pentru estimarea mărimii atriului stâng.98 O metodă măsoară raportul LA:Ao din vederea pe axul scurt parasternal drept a aortei și atriului stâng pe primul cadru care arată închiderea valvei aortice. Diametrul intern al aortei este măsurat de-a lungul comisurii dintre cuspizii valvei aortice necoronare închise și coronare drepte (Figura 104-29). Diametrul intern atriului stâng este măsurat de la o linie paralelă cu comisura dintre cuspizii valvei aortice necoronare și coronare stângi până la marginea îndepărtată a atriului stâng. Un raport LA 2-D: Ao >1,6 la câini și >1,5 la pisici sugerează dilatarea atrială stângă, la fel ca un diametru LA absolut >16 mm la pisici.99

FIGURA 104-29 Măsurarea bidimensională a raportului atriului stâng-rădăcină aortică din vedere pe axa scurtă parasternală dreaptă a aortei (Ao) și atriului stâng (LA). LAu, auriculul stâng.

Funcția sistolică

Practic, toate formele de boală cardiacă pot fi asociate cu un anumit grad de disfuncție sistolice și diastolică. Evaluarea acestor disfuncții poate oferi informații prognostice valoroase. Disfuncția sistolică se caracterizează prin contractilitate afectată și fracție de ejecție redusă. Au fost descrise multe tehnici ecocardiografice de evaluare a disfuncției sistolice.5-8 Următorii parametri sunt cei care sunt utilizați frecvent în cardiologia clinică veterinară.

Indicii fazei de ejecție sunt utilizați pentru cuantificarea performanței sistolice VS. Acestea sunt calculate din măsurători liniare în modul M sau mai des în zilele noastre din imagini statice 2-D și includ scurtarea fracționată (FS), volumul cursei (SV) și fracția de ejecție (EF). Diametrul telesistolic este, de asemenea, un bun indicator al performanței VS și este un indice mai specific al contractilității miocardice decât scurtarea fracționată. Metodele M-mod de determinare a volumului au o corelație limitată cu metodele mai invazive, astfel încât acești indici ar trebui mai degrabă calculați din metodele ecocardiografice specifice 2-

D. De asemenea, examinatorul ar trebui să-și amintească întotdeauna că acești indici sunt toți influențați semnificativ de condițiile de încărcare ventriculară (preîncărcare și postîncărcare), astfel încât modificările ar putea fi datorate ritmului cardiac, stării de hidratare sau altor variabile, mai degrabă decât funcției miocardice intrinseci.

Scurtarea fracționată

FS este modificarea procentuală a diametrului cavității ventriculare de la diastolă la sistolă. Oferă un indice aproximativ al funcției sistolice. Disfuncția sistolică severă a VS va fi de obicei asociată cu un FS foarte scăzut. În ciuda numeroaselor sale limitări, FS este indicele clinic utilizat cel mai frecvent în evaluarea funcției globale sistolice ale VS în medicina veterinară, deși metodele îmbunătățite de calcul al fracției de ejecție fac treptat ca FS să devină învechit. Este important să înțelegeți că FS nu este o măsură a contractilității, deoarece depinde și de condițiile de încărcare. Cu alte cuvinte, un FS anormal poate fi cauzat de modificări ale preîncărcării, postîncărcării sau contractilității. De exemplu, un FS scăzut poate fi observat din cauza hipovolemiei (preîncărcare scăzută), sedării cu un agonist alfa-2 (postîncărcare crescută) sau funcției sistolice scăzute (de exemplu, cardiomiopatie dilatativă). Intervalul de referință pentru valorile FS la câinii sănătoși este de 24-49%, cu variații mari între rase (vezi Tabelul 104-3).75-92 Intervalul de referință pentru valorile FS la pisici sănătoase este de 33-66%.13,93-96 FS se calculează după cum urmează:

FS (%) = EDD ESDxlOO

HDD

unde EDD este diametrul intern al ventriculului stâng la sfârșitul diastolei (cm) și ESD este diametrul intern al ventriculului stâng la sfârșitul sistolei (cm). Deoarece FS este calculată prin modul M, este important ca măsurătorile pereților ventriculari să fie făcute pe o imagine care este o vedere transversală adevărată a VS (vezi Figura 104-10).

Volumul ventricular stâng și fracția de ejecție

Determinarea volumelor ventriculare stângi (LVV) și a FE derivată este esențială pentru evaluarea precisă a funcției sistolice VS. Multe modele și formule experimentale au fost descrise la câini pentru a evalua LVV prin utilizarea modului M și ecocardiografiei 2-D. Volumul end-diastolic al ventriculului stâng (LVVEd) și volumul end-sistolic (LVVE) pot fi estimate prin metoda Teichholz, metoda glonțului și metoda însumării discului (adică, regula lui Simpson). Aceasta din urmă este considerată metoda ecocardiografică mai precisă în medicina veterinară.99 După cum sa discutat mai sus, metoda Teichholz derivată din modul M, care este calculată automat în timpul măsurătorilor în modul M, este mai puțin precisă deoarece este calculată dintr-o singură dimensiune, care poate introduce un nivel de eroare de până la 100% într-o inimă bolnavă. În consecință, ASE recomandă utilizarea metodelor 2D care implică mai puține ipoteze geometrice, cum ar fi metoda însumării discului (Figura 104-30).17 Această metodă este mai precisă în special atunci când inima are o formă neregulată, mărită sau asimetrică, ca în multe dintre cardiomiopatiile canine și feline.

Însumarea discului (metoda lui Simpson) pentru a estima volumele ventriculare stângi.

La câinii sănătoși, intervalul de referință pentru LVVEd indexat la aria suprafeței corporale (BSA) este de 47,6 ± 8,4 mL/m2, iar pentru LVVE indexate la BSA este de 15,9 ± 3,9 mL/m2,5,6.

Volumul cursei

SV și, în ultimă instanță, debitul cardiac (CO) pot fi calculate din volumele telesistolice și diastolice ale VS. SV se calculează după cum urmează:

SV (mL) = LWed - LWes

Debitul cardiac

Ecocardiografia 2-D și Doppler pot fi utilizate pentru calcularea CO, care reflectă în cele din urmă performanța globală a VS. Indicele cardiac (CI) este CO indexat pentru aria suprafeței corporale (BSA) pentru a lua în considerare variația dimensiunii corporale între animale.

BSA se calculează din greutatea corporală folosind formula:

unde w este greutatea corporală în grame. CO este produsul dintre HR și SV:

CO (mL/min) = HRxSV

CO poate fi calculat din SV determinată de evaluarea LVV prin regula Simpson de însumare a discurilor. Alternativ, ecuația de continuitate poate fi utilizată pentru evaluarea CO prin utilizarea Doppler. Ecuația de continuitate se bazează pe teoria conservării masei aplicată fluidelor, care specifică faptul că fluxul printr-o zonă dată a unei conducte trebuie să fie egal cu curgerea printr-o zonă adiacentă într-un timp dat. În consecință, SV ejectat normograd printr-un orificiu valvular în timpul sistolei este egal cu debitul care trece prin supapă, așa cum este exprimat prin această ecuație:

SV = AxVTI

unde A este aria secțiunii transversale a orificiului calculată din diametrul măsurat prin ecocardiografie 2-D și VTI este integrala viteză-timp a semnalului Doppler cu undă pulsată peste orificiul valvular.

Deoarece A = x(#/4)
prin urmare, CO = HRxD20/4)x VTI

Practic, orice valvă sau zonă din inimă poate fi utilizată pentru calcularea CO, dar cel mai des sunt utilizate tractul de ieșire din ventricul stâng și valva aortică.

Fracția de ejecție

EF este un indice aproximativ al scurtării cardiomiocitelor VS, deoarece este procentul de LVVE ejectat cu fiecare bătăi ale inimii. De asemenea, corespunde volumului vascular cerebral și este echivalentul volumetric 3D al FS. EF este raportul dintre SV ventricular stâng și LVVEd așa cum este calculat aici:

lvvld-lvvL5x100

J-rV VED

La câinii sănătoși, intervalul de referință pentru FE calculat din LVV evaluat prin regula lui Simpson a discurilor este de 66,5% ± 6,4,5,6 Se acceptă în general că un FE <40% indică disfuncție sistolice.

E-Point la separarea septală

Punctul E la separarea septală (EPSS) este cel mai util pentru evaluarea dilatației ventriculare stângi și a disfuncției sistolice. EPSS măsoară distanța de la deschiderea maximă a valvei mitrale (punctul E) până la aspectul endocardic adiacent al septului interventricular (Figura 104-31). În inima normală, valva mitrală se deschide în diastolă, iar foița anterioară a acesteia aproape atinge septul interventricular. În inimile dilatate, apar atât scăderea umplerii active a diastolei precoce (datorită disfuncției diastolice miocardice), cât și dilatația ventriculară/hipertrofia excentrică. Ca urmare, vârful valvei mitrale nu ajunge la sept. La câinii sănătoși, intervalul de referință este EPSS <6 mm, iar la pisicile sănătoase este <4 mm.5,6 Rapoartele din medicina umană au arătat că dimensiunea ventriculului stâng singur nu modifică EPSS decât dacă este prezentă disfuncția sistolice.

FIGURA 104-31 Măsurarea punctului E la separarea septală (EPSS). Se trasează o linie între septul interventricular și deschiderea inițială maximă a valvei mitrale (punctul E).

LV dP/dt

Calculul modificării presiunii VS pe o perioadă de timp (dP/dt) s-a dovedit a fi o metodă sensibilă și precisă de evaluare a funcției sistolice VS.60,100 Reprezintă rata de creștere a presiunii VS.

Când este măsurată în timpul perioadei de contracție izovolumetrică, este o măsură relativ independentă de sarcină a inotropiei ventriculare. Ecocardiografic, dP/dt VS este calculată de obicei din afișarea spectrală a unui semnal de insuficiență mitrală (Figura 104-32). Pentru a determina dP/dt, se calculează diferența de timp de la punctul în care viteza este de 1 m/s până la momentul în care este de 3 m/s. Timpul dintre aceste două puncte de timp reprezintă perioada în care apare o creștere cunoscută a presiunii (32 mm Hg, din ecuația Bernoulli modificată: [4 x 32] - [4 x 12]) în VS. Un dP/dt redus indică o scădere a funcției sistolice ale VS. dP/dt se calculează după cum urmează:

dP/dt (mmHg/s) = 32 mm Hg^-timp (secunde)

FIGURA 104-32 Măsurarea LV dP/dt dintr-o urmărire Doppler cu undă continuă a unui câine cu insuficiență mitrală.

Funcția diastolică

Funcția diastolică normală permite umplerea normală a ventriculilor. Disfuncția ventriculară diastolică implică o anomalie în timpul uneia sau mai multor faze ale diastolei: relaxare izovolumică, umplere ventriculară rapidă, diastază și/sau contracție atrială. Multe tehnici ecocardiografice au fost descrise pentru a evalua funcția diastolică. În prezent în medicina veterinară, tehnici Doppler de evaluare a profilurilor de flux transmitral (unde E și A) și/sau profiluri de flux venoase pulmonare (unde S, D, A)26,43,101-103; timp de relaxare izovolumică (IVRT)26,43,103; și TDI al inelului mitral (vezi mai sus)36-51 sunt cele mai utile în cadrul clinic (vezi Figura 104-20).

Fluxul de transmisie

Acest parametru reprezintă gradientul instantaneu al presiunii diastolice LA la VS (de-a lungul MV).26,43,101-103 La animalele normale, viteza maximă a undei E depășește viteza maximă a undei A, deci raportul E/A >1. În general, atunci când este prezentă o complianță ventriculară scăzută, viteza în timpul umplerii ventriculare rapide, sau unda E, este scăzută și viteza de contracție atrială activă, sau unda A, este crescută, făcând raportul E/A mai mic de 1 - modelul tipic de relaxare întârziată. Din păcate, interpretarea fluxului anormal de transmisie este uneori confuză din cauza unui model tranzitoriu numit „pseudonormalizare”, în care raportul E/A pare să se normalizeze în timp ce apare disfuncția diastolică progresivă (de exemplu, cardiomiopatia hipertrofică felină). Odată cu pseudonormalizarea, o presiune LA crescută determină deschiderea precoce a VM și umplerea pasivă crescută a VS (unda E este înaltă deoarece gradientul de presiune LA la LV este crescut). De asemenea, presiunea ventriculară crește mai rapid decât în mod normal, ceea ce face ca gradientul LA diastolic tardiv la VS să fie mai mic decât în mod normal, rezultând o undă A mai mică. Se crede că acest fenomen este tranzitoriu și apare atunci când rigiditatea crescută a VS a dus la o presiune LA crescută. Cu toate acestea, pe măsură ce rigiditatea VS și presiunea LA continuă să crească și mai mult, apar modificări suplimentare în modelul de umplere, ducând uneori la un model restrictiv al fluxului de transmisie. Un astfel de model restrictiv este caracterizat de unde E înalte (adesea > 1 m/s) și înguste și unde A mici. Multe animale au frecvență cardiacă rapidă (>160 bătăi/min) care duc la însumarea undelor E și A împiedicând interpretarea modelului de flux transmisral, deși această problemă poate fi corectată la multe pisici prin aplicarea scurtă a presiunii asupra planului nazal.104 Modelele de curgere a venelor pulmonare și TDI pot fi utilizate pentru rezolvarea acestei limitări.

Fluxul venei pulmonare

Fluxul venei pulmonare reflectă modificări ale complianței VS și ale presiunilor de umplere LA și VS.26,43,101-103 Evaluarea fluxului venei pulmonare se realizează de obicei prin vedere apicală stângă. Volumul de probă al cursorului este plasat în vena pulmonară și este înregistrat semnalul de flux PW Doppler. Profilul normal de flux al venei pulmonare constă din unde diastolice (D), sistolice (S) și inversare atrială (A sau AR) (vezi Figura 104-20).

Spre deosebire de fluxurile venoase transmisibile sau pulmonare măsurate în mod convențional, TDI este mai puțin dependent de preîncărcare și afectat minim de presiunea LA și, prin urmare, este foarte util pentru a evalua în continuare modelele pseudonormale suspectate în special. Evaluarea funcției diastolice cu TDI se realizează adesea prin plasarea probei-gate la nivelul peretelui liber cel mai bazal al ventriculului stâng, chiar adiacent inelului mitral. Modelul mișcării miocardice este similar, dar inversat și cu viteză mai mică, în comparație cu fluxul transmitral convențional (vezi Figura 104-27).

Timp de relaxare izovolumică (IVRT)

IVRT este intervalul de timp dintre închiderea valvei aortice și deschiderea valvei mitrale.26,43,101-103 Relaxarea ventriculară afectată determină prelungirea TRIV, în timp ce scăderea complianței ventriculare și presiuni crescute de umplere ventriculară sunt asociate cu o IVRT scurtată. IVRT este determinată dintr-o vedere cu patru camere apicală stângă. Folosind PW Doppler, un volum de probă este poziționat la jumătatea distanței dintre valvele aortice și mitrale pentru a înregistra simultan atât fluxul aortic, cât și fluxul mitral (Figura 104-33). IVRT este timpul (axa x) de la sfârșitul anvelopei fluxului aortic până la începutul anvelopei fluxului mitral adiacent. Se știe că crește odată cu vârsta și scade cu o frecvență cardiacă mai rapidă. Intervalul de referință pentru IVRT la câini și pisici sănătoși este de 41-65 ms și, respectiv, 36-54 ms.

FIGURA 104-33 Ilustrarea poziționării porții pentru înregistrarea PW Doppler a timpului de relaxare izovolumică (A) și a fluxului mitral (B). A, Undă A sau contracție atrială; E, punct E sau umplere ventriculară rapidă; IVRT, timp izovolumic de relaxare.

Evaluarea funcției cardiace globale

Indicele de performanță miocardic (MPI) sau Indexul Tei

Indicele MPI sau Tei reflectă funcția miocardică globală și include atât intervale de timp diastolice, cât și sistolice. Se corelează bine atât cu funcția sistolică cât și cu cea diastolică a ventriculului drept și stâng la câini și este utilizat pentru evaluarea funcției cardiace generale.100'105'106 La animale, indicele Tei poate fi utilizat pentru a identifica cardiomiopatia dilatativă subclinica sau disfuncția globală asociată cu insuficiența valvulară și hipertensiunea pulmonară. Poate fi măsurat și prin TDI. Indicele Tei, o valoare fără unitate, se calculează după cum urmează:

MPI = (IVRT + IVCT)/LVET = (MCO - LVET)/1.VET

FIGURA 104-34 Măsurarea intervalelor de timp utilizate pentru calcularea indicelui de performanță miocardică (numit și indicele Tei) dintr-o imagine Doppler tisulară cu undă pulsată. A', Mișcarea miocardică diastolică tardivă; E', mișcarea miocardică diastolică precoce; IVCT, timp de contracție izovolumică; IVRT, timp izovolumic de relaxare; LVET, timpul de ejecție a ventriculului stâng; MCO, închidere mitrală până la deschidere; S', mișcarea sistolice a miocardului.

unde MCO este timpul de la închiderea valvei mitrale până la redeschidere, adică de la închiderea valvei mitrale într-o bătaie a inimii până la deschiderea valvei mitrale în următoarea bătăi a inimii. Intervalele de referință pentru MPI sunt 0,38 ± 0,1 pentru câinii cu greutatea de 315 kg; 0,41 ± 0,1 pentru câinii cu greutatea de 15,1-35 kg; și 0,45 ± 0,1 pentru câinii cu greutatea de 35,1-55 kg.

E-TABEL 104-8

Sfaturi pentru optimizarea imaginilor ecocardiografice la animalele mici

Referințe

Edler I, Hertz CH. Utilizarea reflectoscopului cu ultrasunete pentru înregistrarea continuă a mișcărilor pereților inimii. Kungl Fysiogr Sallsk și Lund Forhandl. 1954;10:24.

Edler I, Lindstrom K. Istoria ecocardiografiei. Ultrasunete Med Biol. 2004;30:1565-1644.

Atkins C, Bonagura J, Ettinger S, et al. Ghid pentru diagnosticul și tratamentul bolii valvulare cronice canine. J Vet Intern Med. 2009;23:1142-1150.

Payne JR, Luis Fuentes V, Brodbelt DC. Un studiu transversal al prevalenței cardiomiopatiei la 780 de pisici din centrele de relocare (Studiul CATSCAN) (rezumat). J Vet Intern Med. 2014;28:1352.

De Madron E. Ecocardiografia clinică a câinelui și pisicii. Elsevier: St Louis; 2015.

Boon JA. Ecocardiografie veterinară. ed 2. Wiley Blackwell: Ames, IA; 2011.

Mattoon JS, Nyland TG. Ecografia de diagnosticare a animalelor mici. ed 3. Elsevier: St Louis; 2014.

Penninck D, D'Anjou MA. Atlasul ultrasonografiei animalelor mici. ed 2. Elsevier: St Louis; 2015.

Cote E, MacDonald KA, Meurs KM, et al. Cardiologie felină. Wiley Blackwell: Ames, IA; 2011.

Cote E. Ecocardiografie: capcane comune și soluții practice. Clin Tech Small Anim Pract. 2005;20:156-163.

Thomas WP, Gaber CE, Jacobs GJ și colab. Recomandări pentru standarde în ecocardiografia bidimensională transtoracică la câine și pisică. Comitetul de Ecocardiografie al Specialității de Cardiologie, Colegiul American de Medicină Internă Veterinară. J Vet Intern Med. 1993;7:247-252.

Calvert CA, Brown J. Utilizarea ecocardiografiei în modul M în diagnosticul cardiomiopatiei congestive la Doberman pinschers. J Am Vet Med Asoc. 1986;189:293-297.

Pion PD, Kittleson MD, Rogers QR și colab. Insuficiență miocardică la pisici asociată cu taurină plasmatică scăzută: o cardiomiopatie reversibilă. Ştiinţă. 1987;237:764-768.

Jacobs G, Knight DH. Măsurătorile ecocardiografice în modul M la pisici sănătoase neanesteziate: efectele greutății corporale, ale ritmului cardiac și ale altor variabile. Am J Vet Res. 1985;46:1705-1711.

Cornell CC, Kittleson MD, Della Torre P, et al. Scalare alometrică a măsurătorilor cardiace în modul M la câinii adulți normali. J Vet Intern Med. 2004;18:311-321.

Oyama MA, Sisson DD. Evaluarea dimensiunii camerei cardiace folosind modul M anatomic. Vet Radiol Ultrasunete. 2005;46:331-336.

Lang RM, Bierig M, Devereux RB, et al. Recomandări pentru cuantificarea camerei: un raport al Comitetului de ghiduri și standarde al Societății Americane de Ecocardiografie și al Grupului de Scriere pentru Cuantificarea Camerei, elaborat în colaborare cu Asociația

Europeană de Ecocardiografie, o ramură a Societății Europene de Cardiologie. J Am Soc Echocardiogr. 2005;18:1440-1463.

Kittleson MD, Meurs KM, Munro MJ, et al. Cardiomiopatia hipertrofică familială la pisicile Maine Coon: un model animal de boală umană. Circulaţie. 1999;99:3172-3180.

Paige CF, Abbott JA, Elvinger F, et al. Prevalența cardiomiopatiei la pisici aparent sănătoase. J Am Vet Med Asoc. 2009;234:1398-1403.

Wagner T, Fuentes VL, Payne JR, et al. Comparația rezultatelor auscultatorii și ecocardiografice la pisici adulte sănătoase. J Vet Cardiol. 2010;12:171-182.

Adin DB, Diley-Poston L. Măsurători de mușchi papilar la pisici cu ecocardiograme normale și pisici cu hipertrofie ventriculară stângă concentrică. J Vet Intern Med. 2007;21:737-741.

Yuill CD, O'Grady MR. Viteza Doppler a fluxului sanguin prin valvele cardiace la câinele normal. Can J Vet Res. 1991;55:185-192.

Lamont LA, Bulmer BJ, Sisson DD și colab. Efectele ecocardiografice Doppler ale medetomidinei asupra obstrucției dinamice a tractului de ieșire a ventriculului stâng la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2002;221:1276-1281.

Doppler C. Uber das farbige Licht der Doppelsterne und einiger anderer Gestirne des Himmels. Verlag der Konigl. Bohm. Gesellschaft de Wissenschaften: Praga; 1842.

Chetboul V, Sampedrano CC, Tissier R, et al. Evaluarea cantitativă a vitezelor inelarului valvei atrioventriculare stângi și a peretelui liber al ventriculului stâng la pisici sănătoase prin utilizarea imagistică Doppler tisulară color bidimensională. Am J Vet Res. 2006;67:250-258.

Schober KE, Bonagura JD, Scansen BA, et al. Estimarea presiunii de umplere a ventriculului stâng prin utilizarea ecocardiografiei Doppler la câinii sănătoși anesteziați supuși la încărcare acută de volum. Am J Vet Res. 2008;69:1034-1049.

Menegazzo L, Bussadori C, Chiavegato D, et al. Relevanța măsurilor cardiace ecocardiografice pentru reproducere împotriva riscului de stenoză subaortică și pulmonară la câinii boxer. J Anim Sci. 2012;90:419- 428.

Pradelli D, Quintavalla C, Crosta MC, et al. Influența stresului emoțional asupra vitezei de vârf aortice derivate din Doppler la câinii boxer. J Vet Intern Med. 2014;28:1724-1730.

Hoglund K, Haggstrom J, Bussadori C, et al. Un studiu prospectiv al suflurilor de ejecție sistolice și al tractului de evacuare ventricular stâng la boxeri. J Small Anim Pract. 2011;52:11-17.

Koplitz SL, Meurs KM, Bonagura JD. Evaluarea ecocardiografică a căii de evacuare a ventriculului stâng la Boxer. J Vet Intern Med. 2006;20:904-911.

Eidem B. Ecocardiografia în bolile cardiace congenitale la copii și adulți. Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia; 2012:7.

Kirberger RM, CJ Roos. Artefacte radiografice. JS Afr Vet Asoc. 1995;66(2):85-94.

Chetboul V, Concordet D, Pouchelon JL, et al. Efectele variabilității inter și intra-observator asupra măsurătorilor ecocardiografice la pisicile trează. J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med. 2003;50:326-331.

Chetboul V, Athanassiadis N, Concordet D, et al. Variabilitatea dependentă de observator a obiectivelor clinice cantitative: exemplul ecocardiografiei canine. J Vet Pharmacol Ther. 2004;27:49-56.

Chetboul V, Tidholm A, Nicolle A, et al. Efectele poziției animalului și ale numărului de măsurători repetate asupra variabilelor ecocardiografice bidimensionale și ale modului M selectate la câinii sănătoși. J Am Vet Med Asoc. 2005;227:743-747.

Gavaghan BJ, Kittleson MD, Fisher KJ și colab. Cuantificarea mișcării peretelui diastolic al ventriculului stâng prin imagistica tisulară Doppler la pisici sănătoase și pisici cu cardiomiopatie. Am J Vet Res. 1999;60:1478-1486.

Schober KE, Fuentes VL, Bonagura JD. Comparație între măsurătorile hemodinamice invazive și evaluarea neinvazivă a funcției diastolice ventriculare stângi prin utilizarea ecocardiografiei Doppler la pisici sănătoase anesteziate. Am J Vet Res. 2003;64:93-103.

Koffas H, Dukes-McEwan J, Corcoran BM, et al. Vitezele miocardice medii de vârf și gradienții de viteză măsurate prin imagistica Doppler tisulară în modul M color la pisici sănătoase. J Vet Intern Med. 2003;17:510-524.

Koffas H, Dukes-McEwan J, Corcoran BM, et al. Imagistica Doppler tisulară color în modul M la pisici sănătoase și pisici cu cardiomiopatie hipertrofică. J Small Anim Pract. 2008;49:330-338.

Santilli RA, Bussadori C. Studiu ecocardiografic Doppler al diastolei ventriculare stângi la pisici sănătoase neanesteziate. Vet J. 1998;156:203-215.

Chetboul V, Athanassiadis N, Carlos C și colab. Cuantificarea, repetabilitatea și reproductibilitatea vitezelor ventriculare stângi radiale și longitudinale ale felinei prin imagistica Doppler tisulară. Am J Vet Res. 2004;65:566-572.

Chetboul V, Athanassiadis N, Carlos C și colab. Evaluarea repetabilității, reproductibilității și efectului anesteziei asupra determinării vitezelor radiale și longitudinale ale ventriculului stâng prin imagistica Doppler tisulară la câini. Am J Vet Res. 2004;65:909-915.

O'Sullivan ML, O'Grady MR, Minors SL. Evaluarea funcției diastolice prin ecocardiografie Doppler la Doberman Pinscher normali și Doberman Pinscher cu cardiomiopatie dilatativă. J Vet Intern Med. 2007;21:81-91.

Simpson KE, Devine BC, Gunn-Moore DA, et al. Evaluarea repetabilității ecocardiografiei feline folosind ecocardiografie convențională și tehnici de imagistică tisulară Doppler cu undă de puls spectrală. Vet Radiol Ultrasunete. 2007;48:58-68.

MacDonald KA, Kittleson MD, Garcia-Nolen T, et al. Imagistica Doppler tisulară și imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă cu eco gradient la pisici normale și pisici cu cardiomiopatie hipertrofică. J Vet Intern Med. 2006;20:627-634.

MacDonald KA, Kittleson MD, Kass PH și colab. Efectul spironolactonei asupra funcției diastolice și a masei ventriculare stângi la pisicile Maine Coon cu cardiomiopatie hipertrofică familială. J Vet Intern Med. 2008;22:335-341.

MacDonald KA, Kittleson MD, Kass PH și colab. Imagistica Doppler tisulară la pisici Maine Coon cu o mutație a proteinei C care leagă miozina cu sau fără hipertrofie. J Vet Intern Med. 2007;21:232-237.

MacDonald KA, Kittleson MD, Larson RF, et al. Efectul ramiprilului asupra masei ventriculare stângi, fibrozei miocardice, funcției diastolice și neurohormonilor plasmatici la pisicile Maine Coon cu cardiomiopatie hipertrofică familială fără insuficiență cardiacă. J Vet Intern Med. 2006;20:1093-1105.

Serres F, Chetboul V, Gouni V, et al. Valoarea diagnostică a imagistică eco-Doppler și Doppler tisulară la câinii cu hipertensiune arterială pulmonară. J Vet Intern Med. 2007;21:1280-1289.

Hori Y, Kunihiro S, Kanai K, et al. Relația dintre măsurătorile hemodinamice invazive și viteza și accelerația miocardică derivată din Doppler tisular în timpul relaxării izovolumice la câinii sănătoși. J Vet Med Sci. 2009;71:1419-1425.

Wess G, Killich M, Hartmann K. Compararea undei pulsate și a imaginilor cu viteza miocardică Doppler color la câini sănătoși. J Vet Intern Med. 2010;24:360-366.

Simak J, Keller L, Killich M, et al. Imaginile cu coduri de culoare ale vitezei țesutului septal interventricular longitudinal, deformarea și rata de deformare la Doberman Pinschers sănătoși. J Vet Cardiol. 2011;13:1-11.

Tidholm A, Ljungvall I, Hoglund K, et al. Doppler tisular și imagistica de tulpină la câinii cu boală mixomatoasă a valvei mitrale în diferite stadii de insuficiență cardiacă congestivă. J Vet Intern Med. 2009;23:1197-1207.

Chetboul V, Gouni V, Sampedrano CC, et al. Evaluarea funcției miocardice sistolice și diastolice regionale folosind Doppler tisulare și imagistica de tulpină la câinii cu cardiomiopatie dilatată. J Vet Intern Med. 2007;21:719-730.

Wess G, Sarkar R, Hartmann K. Evaluarea funcției sistolice ventriculare stângi prin ecocardiografie imagistică de tulpină în diferite stadii ale cardiomiopatiei hipertrofice feline. J Vet Intern Med. 2010;24:1375-1382.

Kim JH, Park HM. Utilitatea ecocardiografiei Doppler convenționale și tisulare pentru a prezice insuficiența cardiacă congestivă la câinii cu boală mixomatoasă a valvei mitrale. J Vet Intern Med. 2015;29:132- 140.

Chetboul V, Serres F, Gouni V, et al. Deformarea radială și rata de deformare prin ecocardiografie bidimensională de urmărire a speckle și tehnica bazată pe viteza țesuturilor la câine. J Vet Cardiol. 2007;9:69-81.

Chetboul V, Serres F, Gouni V, et al. Evaluarea neinvazivă a torsiunii ventriculare stângi sistolice prin imagistica bidimensională de urmărire a speckle la câinele treaz: repetabilitate, reproductibilitate și comparație cu variabilele imagistice Doppler tisulare. J Vet Intern Med. 2008;22:342-350.

Wess G, Keller LJ, Klausnitzer M, et al. Comparație a vitezei longitudinale a țesutului miocardic, a forței și a ratei de deformare măsurate prin urmărirea bidimensională a speckle și prin imagistica Doppler colorată a țesutului la câini sănătoși. J Vet Cardiol. 2011;13:31-43.

Culwell NM, Bonagura JD, Schober KE. Comparația indicilor ecocardiografici ai tulpinii miocardice cu măsurători invazive ale funcției sistolice ventriculare stângi la câinii sănătoși anesteziați. Am J Vet Res. 2011;72:650-660.

Bonagura JD, Pipers FS. Diagnosticul leziunilor cardiace prin ecocardiografie cu contrast. J Am Vet Med Asoc. 1983;182:396-402.

Hoglund K, Bussadori C, Domenech O, et al. Ecocardiografie cu contrast la câini Boxer cu și fără stenoză aortică. J Vet Cardiol. 2007;9:15-24.

Crosara S, Ljungvall I, Margiocco ML, et al. Utilizarea ecocardiografiei de contrast pentru evaluarea cantitativă și calitativă a perfuziei miocardice și a timpului de tranzit pulmonar la câinii sănătoși. Am J Vet Res. 2012;73:194-201.

Loyer C, Thomas WP. Ecocardiografia transesofagiană biplană la câine: tehnică, anatomie și planuri imagistice. Vet Radiol Ultrasunete. 1995;36:212-226.

Kienle RD, Thomas WP, Rishniw M. Ecocardiografie transesofagiană biplană la pisica normală. Vet Radiol Ultrasunete. 1997;38:288-298.

Porciello F, Caivano D, Giorgi ME, et al. Ecocardiografia transesofagiană ca singur ghid pentru ocluzia canalului arterial permeabil folosind un ocluder ductal canin la câini. J Vet Intern Med. 2014;28:1504-1512.

Silva J, Domenech O, Mavropoulou A, et al. Ductus patent ghidat de ecocardiografie transesofagiană

ocluzie arterială cu ocluzie de canal. J Vet Intern Med. 2013;27:1463-1470.

Quintavalla C, Pradelli D, Domenech O, et al. Ecocardiografia transesofagiană a tractului de ieșire a ventriculului stâng, a valvei aortice și a aortei ascendente la câini Boxer cu suflu cardiac. Vet Radiol Ultrasunete. 2006;47:307-312.

Saunders AB, Achen SE, Gordon SG și colab. Utilitatea ecocardiografiei transesofagiene pentru ocluzia transcateterică a canalului arterial permeabil la câini: influenţă asupra procesului decizional. J Vet Intern Med. 2010;24:1407-1413.

Meyer J, Wefstaedt P, Dziallas P, et al. Evaluarea volumelor ventriculare stângi prin utilizarea ecocardiografiei una, două și tridimensionale versus imagistica prin rezonanță magnetică la câini sănătoși. Am J Vet Res. 2013;74:1223-1230.

Mai W, Weisse C, Sleeper MM. Imagistica prin rezonanţă magnetică cardiacă la câini normali și doi câini cu tumoră la baza inimii. Vet Radiol Ultrasunete. 2010;51:428-435.

Ljungvall I, Hoglund K, Carnabuci C, et al. Evaluarea volumului și formei ventriculului stâng global și regional prin ecocardiografie tridimensională în timp real la câinii cu boală mixomatoasă a valvei mitrale. J Vet Intern Med. 2011;25:1036-1043.

Tidholm A, Bodegârd-Westling A, Hoglund K, et al. Comparații ale metodelor ecocardiografice bidimensionale și tridimensionale pentru estimarea dimensiunii atriului stâng la câinii cu și fără boală mixomatoasă a valvei mitrale. J Vet Intern Med. 2011;25:1320-1327.

Tidholm A, Hoglund K, Haggstrom J, et al. Fracția de ejecție a atriului stâng evaluată prin ecocardiografie tridimensională în timp real la câini normali și câini cu boală mixomatoasă a valvei mitrale. J Vet Intern Med. 2013;27:884-889.

Morrison SA, Moise NS, Scarlett J, et al. Efectul rasei și al greutății corporale asupra valorilor ecocardiografice la patru rase de câini cu somatotip diferit. J Vet Intern Med. 1992;6:220-224.

75a. Crippa L, Ferro E, Melloni E, et al. Parametri și indici ecocardiografici la câinele Beagle normal. Laboratorul Anim. 1992;26:190-195.

Della Torre PK, Kirby AC, Church DB, et al. Măsurători ecocardiografice la ogari, Whippets și ogari italieni - câini cu o conformație similară, dar cu dimensiuni diferite. Aust Vet J. 2000;78:49-55.

Gooding JP, Robinson WF, Mews GC. Evaluarea ecocardiografică a dimensiunilor ventriculului stâng la cocker spaniel englezi normali clinic. Am J Vet Res. 1986;47:296-300.

Bavegems V, Duchateau L, Sys SU, et al. Valori de referință ecocardiografice în whippets. Vet Rad Ultrasunete. 2007;48:230-238.

Sisson D, Schaeffer D. Modificări ale dimensiunilor liniare ale inimii, în raport cu greutatea corporală, măsurată prin ecocardiografie în modul M la câinii în creștere. Am J Vet Res. 1991;52:1591-1596.

Snyder PS, Sato T, Atkins CE. O comparație a indicilor ecocardiografici ai ogarului sănătos, fără curse, cu valorile de referință de la alte rase. Vet Radiol Ultrasunete. 1995;36:387-392.

Schober K, Luis Fuentes V, Baade H, et al. Echokardiographische Referenzwerte beim Boxer. Tierarztl Prax. 2002;30(K):417-426.

Kayar A, Gonul R, Or ME, et al. Parametrii și indici ecocardiografici în modul M la câinele ciobănesc german normal. Vet Rad Ultrasunete. 2006;47:482-486.

Muzzi RA, Muzzi LA, de Araujo RB, et al. Indici ecocardiografici la câinii ciobănesc german normali. J Vet Sci. 2006;7:193-198.

O'Grady MR, Horne R. Rezultatul a 103 Doberman pinscher asimptomatici: incidența cardiomiopatiei dilatate într-un studiu longitudinal (rezumat). J Vet Intern Med. 1995;9:199.

Calvert CA, Hall G, Jacobs G, et al. Constatări clinice și patologice la doberman pinscher cu cardiomiopatie oculta care au murit sau au dezvoltat insuficiență cardiacă congestivă: 54 de cazuri (1984-1991). J Am Vet Med Asoc. 1997;210:505-511.

Calvert CA, Pickus CW, Jacobs GJ și colab. Semnalizarea, supraviețuirea și factorii de prognostic la doberman pinscher cu cardiomiopatie în stadiu terminal. J Vet Internal Med. 1997;11:323.

O'Grady MR, Horne R. Prevalența cardiomiopatiei dilatate la doberman pinscher: o urmărire de 4,5 ani (rezumat). J Vet Internal Med. 1998;12:199.

Vollmar A. Kardiologische Untersuchungen beim Deerhound, Referenzwerte fur die Echodiagnostik. Klein tierpraxis. 1998;43:497-508.

Koch J, Pedersen HD, Jensen AL și colab. Diagnosticul ecocardiografic în modul M al cardiomiopatiei dilatative la câini de rasă gigant. Zentralbl Veterinarmed A. 1996;43:297-304.

Bayon A, Fernandez del Palacio MJ, Montes AM și colab. Studiu de ecocardiografie în modul M la mastiff spanioli în creștere. J Small Anim Pract. 1994;35:473-479.

Vollmar AC. Măsurători ecocardiografice la câinele lup irlandez: valori de referință pentru rasă. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1999;35:271-277.

Gugjoo MB, Hoque M, Saxena AC, et al. Valorile de referință ale parametrilor și indicilor ecocardiografici în modul M la câinii Labrador Retriever conștienți. Iran J Vet Res. 2014;15:341-346.

Moise NS, Dietze AE, Mezza LE, et al. Ecocardiografie, electrocardiografie și radiografie la pisici cu cardiomiopatie de dilatație, cardiomiopatie hipertrofică și hipertiroidism. Am J Vet Res. 1986;47:1476.

Fox PR, Bond BR, Peterson ME. Valori de referință ecocardiografice la pisici sănătoase sedate cu clorhidrat de ketamina. Am J Vet Res. 1985;46:1479-1484.

Fox PR, Liu SK, Maron BJ. Evaluarea ecocardiografică a cardiomiopatiei hipertrofice feline care apar spontan. Un model animal al bolii umane. Circulaţie. 1995;92:2645-2651.

Trehiou-Sechi E, Tissier R, Gouni V, et al. Caracteristici ecocardiografice și clinice comparative ale cardiomiopatiei hipertrofice la 5 rase de pisici: o analiză retrospectivă a 344 de cazuri (2001-2011). J Vet Intern Med. 2012;26:532-541.

Rishniw M, Erb HN. Evaluarea a patru metode ecocardiografice bidimensionale de evaluare a dimensiunii atriului stâng la câini. J Vet Intern Med. 2000;14:429-435.

Schober KE, Wetli E, Drost WT. Evaluarea radiografică și ecocardiografică a dimensiunii atriului stâng la 100 de pisici cu insuficiență cardiacă congestivă acută stângă. Vet Radiol Ultrasunete. 2014;55:359-367.

Wess G, Maurer J, Simak J, et al. Utilizarea metodei lui Simpson a discului [sic] pentru a detecta modificări ecocardiografice precoce la Doberman Pinscher cu cardiomiopatie dilatată. J Vet Intern Med. 2010;24:1069-1076.

Hori Y, Uechi M, Indou A, et al. Modificări ale indicelui de performanță miocardică în timpul administrării de dobutamina la pisicile anesteziate. Am J Vet Res. 2007;68:385-388.

Schober KE, Fuentes VL. Efectele vârstei, greutății corporale și ale ritmului cardiac asupra fluxului venos transmitral și pulmonar la câinii normali clinic. Am J Vet Res. 2001;62:1447-1454.

Chiang CH, Hagio M, Yoshida H, și colab. Fluxul venos pulmonar la câini normali înregistrat prin ecocardiografie transtoracică: tehnici, validări anatomice și caracteristici de flux. J Vet Med Sci. 1998;60:333-339.

Schober KE, Fuentes VL. Evaluarea ecocardiografică Doppler a funcției diastolice a ventriculului stâng la 74 de câini boxer cu stenoză aortică. J Vet Cardiol. 2002;4:7-16.

Smith DN, Schober KE. Efectele manevrelor vagale asupra ritmului cardiac și variabilelor Doppler ale umplerii ventriculare stângi la pisici sănătoase. J Vet Cardiol. 2013;15:33-40.

Baumwart RD, Meurs KM, Bonagura JD. Indicele Tei al performanței miocardice aplicat ventriculului drept la câinii normali. J Vet Intern Med. 2005;19:828-832.

Teshima K, Asano K, Iwanaga K, et al. Evaluarea indicelui Tei ventricular stâng (indicele miocardic la câinii sănătoși și câinii cu insuficiență mitrală. J Vet Med Sci. 2007;69:117-123.

Autorul recunoaște și apreciază desenele contribuite de Maxim Moreau. Opera sa de artă originală a fost încorporată în acest capitol.

Renală/Urinară/Prostatică

CONTUR

Capitolul 105 Colectarea urinei

Capitolul 106 Managementul cateterelor urinare

Capitolul 107 Deblocarea uretrei

Capitolul 108 Cistoscopie și uretroscopie

Capitolul 109 Dializa peritoneală

Capitolul 110 Terapia continuă de substituție renală/Hemodializă

Capitolul 111 Tehnici de diagnosticare prostatică

CAPITOLUL 105

Colectarea urinei

Amanda Callens, Joseph W. Bartges

Acest capitol este îmbunătățit cu următoarele elemente electronice la ExpertConsult.com: 4 videoclipuri.

Fundal

Analiza urinei este o componentă integrală a unei baze de date minime, împreună cu numărul complet de celule sanguine și evaluarea chimică a sângelui (vezi cap. 72). La unii pacienți, urocultura este indicată în plus față de sau după revizuirea analizei. Ca și în cazul oricărei evaluări a probelor, metoda de recoltare a urinei poate influența rezultatele.1,2 Este imperativ ca probele de urină să fie colectate și manipulate corespunzător pentru rezultate precise și pentru a proteja pacienții de complicații traumatice sau infecții nosocomiale prin utilizarea unei tehnici bune. Există mai multe metode de colectare disponibile pentru a obține urină de la un pacient, inclusiv micția, cateterismul transuretral și cistocenteza.

Metode de colectare

Golirea

Metode și containere

„Captarea liberă” a urinei evacuate în mod natural este folosită în mod obișnuit pentru a colecta probe pentru analiză și este ușor de făcut la majoritatea câinilor masculi. Un capac de recipient este ușor de utilizat de majoritatea proprietarilor atunci când colectează urina de la femele: mai întâi glisați capacul sub câine când începe să urineze, colectați 5-10 cc (1-2 lingurițe), turnați conținutul capacului în recipient și închideți. Cu aceste metode, se obține nu numai o probă de urină pentru analiză, dar are și posibilitatea de a urmări pacientul urinând și de a determina dacă procesul pare normal sau anormal. Pentru pisicile de interior, o metodă simplă este să așezați pisica într-o cameră peste noapte care are o cutie de așternut cu așternut neabsorbabil sau o cutie din care a fost îndepărtat majoritatea așternutului, lăsând suficient pentru zgâriere, dar nu suficient pentru absorbție. În dimineața următoare, urina poate fi turnată într-un recipient. Sunt disponibile recipiente de unică folosință, sterile, ieftine, cu capace etanșe, care ajută la o bună gestionare a probelor. Atunci când proprietarul obține o probă de captură gratuită de la un câine sau o pisică, utilizarea recipientelor improvizate este descurajată, deoarece acestea pot conține contaminanți care modifică rezultatele. Utilizarea unui recipient de colectare steril nu asigură sterilitatea, deoarece nu este un sistem închis. Utilizarea recipientelor transparente poate fi utilă în evaluarea culorii și a turbidității.

De asemenea, compresia manuală a vezicii urinare ar trebui să conducă la fluxul de urină, permițând colectarea ușoară. O metodă consistentă este palparea și izolarea vezicii urinare. Apoi, ar trebui să exerciți o presiune moderată, dar fermă, peste cât mai mult posibil. Acest lucru este cel mai ușor atunci când vezica urinară poate fi plasată într-o singură mână, așa cum se poate face cu majoritatea pisicilor. Ambele mâini pot fi necesare pentru oricare gen din oricare dintre specii. Trebuie evitată presiunea puternică, intermitentă sau continuă.3

Avantaje

Avantajul colectării urinei evacuate în mod natural este că nu este asociată cu niciun risc pentru pacient. Când sunt utilizate metode de colectare a capturilor libere, urina curge prin uretra distală, tractul genital, păr și piele. Aceste zone, totuși, pot contamina proba cu populațiile lor bacteriene. În mod ideal, urina ar trebui colectată la mijlocul fluxului pentru a reduce aceste preocupări. Riscul de a răni un câine sau o pisică folosind colectarea manuală este minim, dar există deoarece vezica urinară poate fi traumatizată dacă se folosește presiune excesivă. Palparea vezicii urinare, mult mai puțină compresie, poate fi dificilă până la imposibilă dacă vezica urinară conține puțină urină sau deloc.

Procedura de cateter urinar transuretral

Materiale și pregătirea pacientului

Trebuie folosit un cateter urinar steril, flexibil, din cauciuc, similar sau mai mic decât diametrul uretrei pacientului. În general, pacienții feline tind să fie mai dificil de cateterizat decât pacienții canini, iar femelele sunt mai dificile decât bărbații. Deoarece pacienții veterinari variază foarte mult în dimensiune și cooperare, echipamentul și tehnica variază, de asemenea. Scala de măsurare franceză (Fr) este utilizată cel mai frecvent pentru determinarea diametrul cateterelor. Fiecare unitate în Fr este egală cu mm. Pentru a converti Fr stze în milimetri, împărțiți dimensiunea Fr la trei. La pisici, se folosește adesea un cateter de 3,5 sau 5 Fr; la câini, un cateter de 5 sau 8 Fr este de obicei adecvat. Cateterele pot avea o singură fenestrare sau mai multe, sau „ochi". Aceste fenestrari sunt prezente pentru a permite curgerea urinei din vezica urinara. Sunt preferate catetere cu capăt evazat; în caz contrar, cateterul poate migra în uretră.

Înainte de a introduce orice cateter prin uretră, curățați zona din jurul locului de inserare a cateterului cu apă și săpun germicid. Soluția de săpun trebuie clătită complet înainte de cateterizare, deoarece poate modifica rezultatele analizei. Contaminarea cu săpun poate duce la un aspect tulbure al urinei și poate provoca liza celulară, inhibarea bacteriană și modificări enzimatice. Dacă există cantități mari de blană, tăiați părul înainte de curățare.4

Plasarea cateterului

La plasarea cateterului, este important să se estimeze lungimea uretrei de la orificiul uretral distal până la aspectul caudal al vezicii urinare. Această lungime trebuie notă mental pe cateter pentru a evita suprainserarea. Suprainserarea poate cauza deteriorarea mucoasei vezicii urinare unde vârful și/sau corpul cateterului se freacă de peretele vezicii urinare, provocând abraziune. Rareori, cateterele au legat un nod în vezica urinară după ce a fost introdusă o lungime prea mare, necesitând îndepărtarea chirurgicală. Utilizarea unui stilt poate fi necesară cu catetere mai puțin rigide, fiind introdus în lumenul cateterului pentru a crește rigiditatea. Este mai ușor să introduceți un cateter cu un stilt în poziție. Unele catetere vin cu un stilt pre-instalat, iar altele necesită un stilt sterilizat separat. Cateterul trebuie acoperit cu un lubrifiant steril pe bază de apă înainte de a fi introdus în uretră. Lubrifierea adecvată îmbunătățește confortul și complianța pacientului și facilitează inserția prin scăderea rezistenței țesutului înconjurător, minimizând în același timp trauma.

Este important să se mențină tehnica curată pe tot parcursul procesului de cateterizare. Cateterul nu trebuie să intre în contact cu obiecte sterile. Manipularea cateterului trebuie făcută cu mănuși sterile după scoaterea acestuia din ambalajul său steril, prin manipularea cateterului în ambalajul steril (Figura 1051) sau prin manipulare cu instrumente sterile. Dacă se întâlnește rezistență în timpul trecerii unui cateter lubrifiat, acesta trebuie îndepărtat sau redirecționat ușor. Cateterul poate fi reintrodus cu o mișcare ușoară de rotație. Nu trebuie folosită presiune persistentă, puternică. Dacă rezistența persistă, diametrul cateterului trebuie reevaluat și trebuie folosit un cateter cu diametru mai mic.

FIGURA 105-1 A, Pregătirea pentru cateterizare prin metoda alimentatorului. Capătul distal închis al pachetului de cateter este complet transversal și îndepărtat (săgeata neagră). Pachetul cateterului este tăiat la 35 cm de capătul tăiat făcând 2 tăieturi de pe ambele părți ale pachetului fără a tăia cateterul (săgeată albă). Fila de pachet de cateter (asterisc) este apoi folosită pentru a alimenta cateterul. B, Cateterismul

uretral al unui câine mascul. O porțiune din pachetul cateterului este utilizată pentru a avansa aseptic cateterul prin uretră.

Odată ce cateterul este trecut cu succes prin uretră în lumenul vezicii urinare, este important să se verifice poziționarea corectă. În mod ideal, cateterul ar trebui să fie trecut până când „ochiul” cateterului se află chiar în interiorul lumenului vezicii urinare. Această poziționare poate fi verificată prin trecerea cateterului în timp ce se aplică o presiune negativă blândă cu o seringă atașată la capătul distal al cateterului. Odată ce urina este obținută prin cateter și în seringă, porțiunea fenestrată a cateterului a ajuns în lumenul vezicii urinare.

Risc de traumă

Aceste metode prezintă cel mai mare risc de traumă și/sau infecție bacteriană iatrogenă a tractului urinar. Cu toate acestea, sunt ieftine și pot fi făcute fără sedare sau anestezie la majoritatea câinilor. Pisicile necesită sedare sau anestezie, dacă nu sunt obstrucționate. În această procedură, vârful cateterului trebuie întotdeauna bine lubrifiat cu gel steril.

Câini masculi—Procedură

Câinii masculi stau de obicei în picioare pe podea, pe o masă sau înclinați lateral pentru cateterizare. Penisul os la câinii masculi conține uretra, care se desfășoară pe axa lungă a diafisului. Acest os permite ca penisul să fie ușor exteriorizat din teacă și ținut în timpul curățării, introducerii și avansării cateterului lubrifiat. Această procedură este bine tolerată și de obicei nu necesită sedare, mai ales dacă clinicianul alege intenționat un diametru mic al cateterului.

Femele de câini—Procedură

Există numeroase metode utilizate pentru colectarea urinei de la câini femele, dintre care două sunt prezentate aici. Cu femeia în picioare, se poate introduce un deget înmănușat și lubrifiat, cu palma în jos, în bolta vaginală pentru a palpa ușor orificiul uretral. Odată ce papila uretrală este simțită, se poate trece cateterul de-a lungul aspectului ventral al degetului introdus folosind cealaltă mână. Pe măsură ce vârful cateterului ajunge la vârful degetului introdus, exercitarea unei presiuni ușoare în jos încurajează cateterul să intre în uretră, mai degrabă decât să continue înainte în bolta vaginală (Figura 105-2). Se poate alege să plaseze un specul vaginal în orificiul vulvar pentru a vizualiza orificiul uretral și cateterul care intră în ea (Figura 105-3). Utilizarea unui speculum pare adesea inconfortabilă și poate să nu fie tolerată fără sedare sau anestezie. Utilizarea unui speculum riscă să traumatizeze câinele.

FIGURA 105-2 Cateterismul uretral la o femelă. Un deget arătător este plasat peste orificiul uretral pentru a ghida cateterul ventral în uretră.

Pisici — Procedură (Ovideos 105-1, 105-2, 105-3 și 105-4)

Este rar să treceți un cateter în vezica pisicilor pentru analiza de urină. Cu toate acestea, dacă uretra este obstrucționată, a ști cum să introduceți și să treceți un cateter vezical la pisici poate fi vital (vezi Video 105-1). La bărbații obtuși sau anesteziați, penisul poate fi de obicei prins ușor între degetul mare și arătător, extins caudal pentru a îndrepta uretra, iar cateterul lubrifiat este introdus ușor și avansat până la nivelul obstrucției sau în vezică (vezi cap. 107). Trecerea unui cateter la femelele pisici folosește aceeași abordare ca și la femelele câine. Cu toate acestea, pisicile sunt atât de mici încât această procedură este rar folosită.

Cistocenteza

Definiție, Indicații, Echipamente

Cistocenteza implică puncția percutanată cu ac a vezicii urinare cu scopul de a îndepărta urina direct prin aspirație. Cistocenteza poate fi efectuată în scopuri de diagnostic, cum ar fi recoltarea de probe pentru analiza de urină sau urocultură. Cistocenteza poate fi folosită în scopuri terapeutice prin asigurarea decompresiei tractului urinar în cazurile de boală obstructivă. Cistocenteza este de obicei asociată cu risc redus de complicații iatrogenice și este mai bine tolerată decât cateterismul transuretral. Cistocenteza este metoda de colectare preferată atunci când este necesară sau preferată o probă sterilă de urină. Echipamentul de obicei

folosită este o seringă sterilă de 3 sau 6 ml și calibrul 22,

Tehnica la pisici și câini de talie mică

Cistocenteza se face cel mai bine cu pisicile plasate în decubit dorsal, dar poate fi realizată în decubit lateral. La câini se efectuează cel mai frecvent cu pacientul în decubit dorsal sau în picioare (Figura 105-4). Vezica urinară trebuie să fie localizată și imobilizată indiferent de poziția pacientului. Zona de piele care trebuie pătrunsă de ac trebuie curățată cu o soluție antiseptică. Un ac atașat de seringă este introdus prin peretele abdominal ventral sau lateral. La introducerea acului, este important să înclinați vârful de la cranian la caudal către trigon, astfel încât pe măsură ce urina este aspirată și vezica urinară se contractă, aceasta se contractă de-a lungul acului, minimizând riscul de a traumatiza mucoasa vezicii urinare cu vârful acului. În timp ce vezica urinară și acul sunt imobilizate, urina este aspirată în seringă. Odată ce se obține volumul dorit, aspirația încetează și apoi se scoate acul.

FIGURA 105-4 Cistocenteza poate fi efectuată cu pacientul în decubit dorsal, mai ales dacă procedura este efectuată atunci când vezica urinară nu poate fi palpată. Locul de inserare a acului este, în general, într-un punct la jumătatea distanței dintre ombilic și marginea pelvină. În mod normal, mâna stângă a clinicianului ar aplica presiune pe

abdomen pentru a stabiliza vezica urinară, dar mâna este îndepărtată aici pentru a îmbunătăți vizualizarea.

Tehnica la câinii mari

La câinii mai mari, poate fi dificil să palpare și să imobilizezi vezica urinară pentru cistocenteză. Dacă vezica urinară nu este palpabilă din cauza dimensiunii pacientului, se pot folosi repere pentru a ghida acul. O abordare este de a vizualiza cele două perechi cele mai caudale de glande mamare și de a trasa linii între ultima glandă mamară pe o parte și penultima glandă pe cealaltă parte și ultima glandă mamară pe partea contralaterală, cu a doua până la ultima glandă pe partea opusă, rezultând un „X". Acul este introdus acolo unde cele două linii se intersectează. Ecografia poate fi folosită pentru a ghida cistocenteza (vezi cap. 88 și 143). Ecografia permite vizualizarea vezicii urinare și a acului în timpul procedurii. Pacientul este poziționat în decubit dorsal și acul este introdus sub traductor. Este esențial să evitați perforarea traductorului. Cu ultrasunete, nu este necesar să palpați vezica urinară sau să folosiți repere pentru a localiza vezica.

Protocoale generale

În timpul cistocentezei, acul nu trebuie redirecționat niciodată când se află în cavitatea abdominală, pentru a evita traumatizarea oricărui organ intraabdominal. Nu trebuie aplicată presiune negativă pe seringă cu pistonul în timp ce introduceți acul sau scoateți acul din abdomen. Aspirația constantă potențează contaminarea probei, a vezicii urinare, a cavității peritoneale și a organelor pe măsură ce acul trece prin ansele intestinale și alte structuri abdominale, SC sau dermice.

Lungimea acului introdus variază în funcție de dimensiunea pacientului. Pentru pacienții mai mari, poate fi necesar să introduceți acul în butuc pentru a obține suficientă adâncime pentru a ajunge la vezica urinară. La pacienții mai mici, poate fi necesar să introduceți acul doar pe o distanță scurtă. Dacă acul este introdus și nu se aspira urină atunci când se aplică presiune negativă, poate fi necesar să introduceți acul mai departe sau să-l retrageți ușor, în funcție de dimensiunea pacientului și de volumul vezicii urinare. Daca nu se obtine urina la prima incercare, atunci se poate folosi aceeasi tehnica, fie craniala, fie caudala fata de primul loc, fiind constient sa ramana pe linia mediana daca pacientul se afla in decubit dorsal. La fiecare încercare trebuie folosit un ac steril nou. Dacă urina nu este recuperată cu succes, poate fi necesară vizualizarea vezicii urinare folosind ghidarea cu ultrasunete.

Managementul probelor

Dacă urina colectată nu este analizată imediat, aceasta ar trebui să fie refrigerată pentru a încetini degenerarea celulelor și a inhiba creșterea bacteriilor (vezi cap. 72). Intervalul de timp dintre colectare și analiză, precum și refrigerarea urinei, crește probabilitatea formării cristalelor; prin urmare, clinicianul trebuie să țină cont de acești factori atunci când interpretează o analiză de urină. Dacă urina este obținută prin cistocenteză, acul trebuie schimbat înainte de a transfera proba într-un flacon sau recipient steril. Eșecul de a înlocui acul uzat contaminat cu unul nou și curat poate afecta rezultatele analizei. Dacă urina este colectată numai pentru analiză, o cantitate mică trebuie păstrată întotdeauna într-un recipient steril și refrigerată, în cazul în care proba prezentată prezintă semne de inflamație activă. Dacă celulele inflamatorii sunt identificate, proba depozitată poate fi trimisă pentru cultură și testare de sensibilitate pentru a exclude sau exclude infecția bacteriană. Celulele roșii din sânge pot fi observate la analizele de urină cu recoltarea cistocentezei, dar acest sânge este de obicei lipsit de importanță și în cantități destul de mici. Acest sânge este adesea cauzat de acul care perfora vezica urinară și/sau pielea în timpul recoltării. Hematuria rezultată este de obicei microscopică și de scurtă durată.

Referințe

Osborne CA, Stevens JB. Analiza urinei: un ghid clinic pentru îngrijirea pacientului cu compasiune. Bayer Corporation: Shawnee Mission, KS; 1999.

Osborne CA, Lulich JP. Dezavantajele colectării urinei. Bartges J, Polzin DJ. Nefrologia și urologia animalelor mici. Blackwell: Ames, IA; 2011:28-42.

MacLeod AG, Wisner ER. Tomografia computerizată și imagistica prin rezonanță magnetică a tractului urinar. Bartges J, Polzin DJ. Nefrologia și urologia animalelor mici. Wiley-Blackwell: Ames, IA; 2011:146-160.

Orpet H, Welsh P. Activitățile de nursing ale modelului de abilități. Manual de asistenta veterinara. ed 2. Wiley- Blackwell: Ames, IA; 2011:63.

CAPITOLUL 106

Managementul cateterelor urinare

Amanda Callens, Joseph W. Bartges

Indicatii

Cateterismul uretral poate fi utilizat pentru asigurarea permeabilității uretrale la pacienții cu boală obstructivă, pentru drenajul urinei departe de câini sau pisici culcați, pentru a cunoaște volumul de urină produs la pacienții internați, pentru a colecta probe de diagnostic (vezi cap. 105) sau pentru a efectua proceduri radiografice de diagnostic.1. și ieșiri”, mai jos). Sistemul închis de colectare a urinei este cel mai precis pentru măsurarea debitului de urină și cel mai bun pentru evitarea infecției. Câinii sau pisicile care au suferit recent o intervenție chirurgicală asupra vezicii urinare pot avea catetere plasate pentru a evita supradistenția. În acest scenariu, cateterul este utilizat pentru a menține presiunea scăzută în vezică, reducând tensiunea pe locurile de sutură și oferind condiții optime de vindecare. În mod similar, pacienții cu traumatisme recente ale vezicii urinare pot beneficia de un cateter urinar permanent.

Obstrucția uretrale se referă la orice anomalie structurală sau funcțională care afectează fluxul normal de urină (vezi cap. 107). Obstrucția fluxului de urină crește presiunea în tractul urinar inferior, ceea ce poate deteriora mucoasa și poate duce la infiltrate de celule inflamatorii. Presiunea excesivă prelungită poate duce la afectarea nervilor și a mușchilor detrusor. În cele din urmă, presiunea se poate extinde la tractul urinar superior, unde ratele de filtrare glomerulară scad și se dezvoltă sau se agravează azotemia.

Îngrijirea cateterului urinar permanent

Pregătire și instrumentare (©Videoclipuri 106-1 și 106-2)

Scopurile îngrijirii cateterului urinar sunt menținerea permeabilității și scăderea probabilității de a induce infecții nosocomiale.3 Îngrijirea cateterului începe în timpul plasării cu tehnică curată, unde evitarea contaminării este imperativă (vezi cap. 105). Zona perivulvară sau periprepuțială trebuie tăiată și pregătită cu antiseptic, cum ar fi o soluție de clorhexidină 1:40. Zona trebuie spălată cu un scrub cu clorhexidină diluată, punga vulvară sau prepuțială spălată și zona curățată din nou. Orice instrument care ar putea fi folosit pentru plasarea cateterului trebuie adunat și, odată ce pachetele sterile sunt deschise, așezate pe un câmp steril. Pe lângă cateter și un de rezervă (care ar putea fi puțin mai mare sau mai mic în diametru), de obicei este nevoie de gel lubrifiant steril, un stilt (dacă este necesar), instrumente de vizualizare și o seringă care conține lichid steril pentru umflarea balonului, dacă este plasat un cateter Foley.

Sisteme de colectare închise (©Video 106-3)

Cateterele urinare permanente trebuie încorporate într-un sistem de colectare închis. Materialele necesare sunt catetere, adaptoare, tuburi sterile și o pungă de colectare. Odată ce cateterul este plasat, un adaptor trebuie conectat strâns la tubul de colectare. O conexiune strânsă ajută la evitarea scurgerilor din setul de colectare și scade probabilitatea detașării accidentale. Odată ce toate tuburile sunt conectate, un sac de rezervor poate fi fixat la capătul distal al sistemului pentru a reține urina până când este golită. Sunt disponibile pungi de colectare de unică folosință, preambalate, sterile, cu valve unidirecționale pentru a preveni refluxul urinei înapoi în conductă. Aceste pungi conțin adesea un dren la capătul distal cu supape ușor de deschis/închis. Alternativ, se pot folosi pungi de lichid IV goale. Cu toate acestea, pungile IV uzate nu oferă garanțiile pungilor create special și nici nu trebuie considerate sterile, dacă nu sunt resterilizate după utilizare. Dacă sunt utilizate conducte tradiționale de fluid IV pentru tubulatura de colectare, clemele lor trebuie fie dezactivate, fie îndepărtate pentru a evita prinderea neintenționată a conductei care va obstrucționa scurgerea urinei.

Securizarea sistemului (©Video 106-4)

Câinii și pisicile sunt susceptibile să îndepărteze cateterele permanente dacă nu sunt luate măsuri preventive, ceea ce face imperativ ca mijloacele de descurajare să fie utilizate pentru a preveni interferarea unui pacient cu cateterul lor permanent. Asigurarea cateterului în mai multe puncte este recomandată printr-o combinație de umflare a balonului cateter, sutură și bucle de tensiune pe picioare sau coadă pentru a evita îndepărtarea accidentală. Pașii luați pentru a asigura un cateter în poziție și pentru a împiedica pacientul să se auto-înlăture nu pot fi subliniați excesiv, deoarece îndepărtarea cateterului duce adesea la o a doua rundă de sedare, timp suplimentar, necesitatea unui nou cateter, stres inutil al pacientului și cheltuieli pentru proprietar.

Personal

Întreținerea adecvată a cateterului și a sistemului de colectare este esențială pentru a menține permeabilitatea, pentru a reduce riscul de infecție și pentru a preveni auto-înlăturarea. Protocoalele de îngrijire a cateterului trebuie să asigure o monitorizare și îngrijire adecvată constantă. Personalul trebuie să fie certificat pentru a fi capabil să ofere îngrijire adecvată consecventă.

Monitorizare și îngrijire

Este important să vă spălați întotdeauna mâinile și să vă îmbrăcați mănuși de unică folosință înainte de a manipula cateterele și tuburile urinare pentru a proteja pacienții și personalul de contaminare în timpul examinării. Mănușile trebuie schimbate dacă se murdăresc. Trebuie folosite mănuși noi pentru fiecare pacient. Punga de colectare și tubulatura trebuie plasate la un nivel mai mic decât pacientul pentru a încuraja drenajul urinei. Acest lucru scade probabilitatea de retur sau de stagnare a urinei în cadrul liniilor. Acumularea urinei în liniile de colectare poate duce la acumularea de sedimente și ocluzie. Evitați să așezați punga de colectare și/sau tubulatura pe podea.

Toate conexiunile trebuie verificate și asigurate frecvent. Când diametrul uretral este mai mare decât diametrul cateterului, se va observa scurgeri la locul de inserare a cateterului. În acest caz, cateterul trebuie înlocuit cu o dimensiune mai mare. Dacă se observă scurgeri la un loc de conectare, acele locuri trebuie curățate și strânse. Curățenia cateterului și a sistemului de colectare trebuie menținută prin ștergerea periodică a liniilor cu soluție antiseptică. Pielea din jurul cateterului trebuie curățată ușor și monitorizată pentru semne de infecție. Volumul de urină nu trebuie măsurat folosind semne de pe un rezervor, deoarece acest lucru nu este de încredere. În schimb, urina trebuie turnată într-un pahar dozator pentru o citire precisă a volumului. Urmărirea volumului de urină produs este imperativă. Urina trebuie evaluată pentru aspect la fiecare 2 până la 4 ore. În acest moment, sacul de colectare trebuie golit și volumul înregistrat. Debitul normal de urină este de aproximativ 1-2 ml/kg/h sau mai mult, în funcție de debitul lichidului și de cauza bolii.

Complicații

Un pacient cu un cateter urinar permanent ar trebui să aibă vezica urinară goală, care este flască. Dacă se palpează o vezică mare, aceasta trebuie abordată imediat. Ocluzia poate apărea dacă materialul floculant se adună în cateter sau în sistemul de colectare. Pentru a exclude un sistem oclus, cateterul poate fi spălat cu 5-10 ml ser fiziologic steril. Acest volum ar trebui să curgă cu ușurință în cateter și să fie ușor de recuperat. Dacă soluția salină nu curge ușor, atunci cateterul este îndoit sau înfundat și trebuie îndepărtat. Dacă urina curge ușor în cateter, dar nu poate fi aspirată, atunci poziția cateterului este probabil inadecvată; cel mai frecvent, cateterul a migrat caudal din vezica urinara in lumenul uretral. Acest lucru va permite lichidului să fie spălat, dar să nu fie recuperat.

O pungă de colectare goală la sfârșitul oricărui punct de control poate fi o problemă serioasă, indicând fie o problemă cu sistemul de colectare, fie eșecul de a produce urină. Trebuie acordată atenție imediată acestor pacienți. Dacă localizarea cateterului este în discuție, radiografia abdominală sau ultrasonografia poate ajuta la vizualizarea cateterului și la verificarea locației acestuia. Un cateter care a migrat distal în uretra nu trebuie reintrodus niciodată, deoarece bacteriile și resturile s-ar putea să se fi acumulat la vârful cateterului. Cateterele migrate trebuie înlocuite. Ocluziile distale de cateter pot fi identificate prin aruncarea cu soluție salină în sistemul de colectare, departe de pacient. Dacă soluția salină nu poate fi spălată, atunci sistemul de colectare trebuie înlocuit. Dacă liniile sunt îndoite, ocluzia trebuie rezolvată. Dacă o zonă este susceptibilă de a se re-oclude (re-îndoi), acel cateter și/sau tubulatura trebuie înlocuite sau repoziționate. Dacă liniile se slăbesc sau se deconectează, acestea ar trebui să fie re-securizate și, dacă există un defect, înlocuite.

Infecția tractului urinar asociat cateterului

Infecțiile bacteriene ale tractului urinar (ITU) induse de cateter sunt frecvente (vezi cap. 330). Bacteriile pot migra de-a lungul exteriorului sau prin lumenul oricărui cateter. Există un risc crescut de ITU bacteriană cu boală preexistentă a tractului urinar sau cu leziuni uroteliale. ITU bacteriană apare la >50% dintre animalele cu cateter uretral permanent timp de 4 zile.3 Terapia antibiotică sistemică, în timp ce este instalat un cateter permanent, scade frecvența ITU bacteriană; cu toate acestea, atunci când apare ITU bacteriană, organismele prezintă un grad mai mare de rezistență antimicrobiană. Prin urmare, NU este recomandată terapia profilactică cu antibiotice pentru pacienții cu cateter urinar permanent. Antibioticele trebuie administrate numai la pacienții cu catetere urinare permanente dacă există infecție.

Monitorizarea infecției include verificări ale temperaturii și trimiterea urinei pentru cultură și testare a sensibilității, dacă este indicat. Pacienții cu catetere urinare permanente trebuie supravegheați îndeaproape pentru apariția febrei, piuriei sau disconfortului. Cateterele pot rămâne pe loc atâta timp cât nu se observă semne de infecție (febră, scurgeri purulente, miros). Cu toate acestea, deoarece cateterele urinare sunt invazive și prezintă risc de infecție, acestea trebuie îndepărtate de îndată ce este indicat.

Infecția tractului urinar poate apărea dacă bacteriile sunt introduse în timpul cateterismului. Riscul de infecție iatrogenă crește cu diverse probleme, inclusiv următoarele: dacă tractul urinar este traumatizat, când nu se utilizează tehnica aseptică, în prezența secrețiilor vaginale sau prepuțiale, la pacienții imunosupresivi și după cateterizări repetate. Trauma care duce la infecție poate fi indusă dacă se aplică prea multă forță în timpul cateterizării, se aplică o lubrifiere inadecvată sau o obstrucție uretrale a fost prezentă în momentul cateterizării.

Monitorizarea „intrărilor și ieșirilor”

Monitorizarea volumelor de lichide, atât aportul cât și scurgerea, poate fi vitală pentru pacienții grav bolnavi, în special pentru cei cu afecțiuni asociate cu deshidratare rapidă sau cu risc de supraîncărcare cu lichide. Volumele de lichid „în” includ fluide IV, nutriție parenterală și aportul enteral de apă. Volumele de lichid „ieșite” includ debitul de urină, vărsăturile și estimările volumelor de scaune libere sau apoase. Împreună, acestea sunt cunoscute sub denumirea de „intrări și ieșiri”.

Pacienții cu insuficiență renală reprezintă un exemplu excelent de afecțiune clinică în care cunoașterea dezavantajelor este imperativă deoarece suprahidratarea este frecventă și consecințele sunt îngrijorătoare. Măsurând pierderile de lichide, se poate înlocui un volum corespunzător, evitând suprahidratarea. La animalele de companie cu insuficiență renală poliurică, deshidratarea este un risc din cauza incapacității lor de a concentra urina. Se pot potrivi intrări și ieșiri prin înlocuirea volumului de ieșire într-o perioadă de timp cu volumul „in” în următoarea (vezi cap. 129, 322 și 324). Orice câine sau pisică care primește rate mari de lichide ar trebui să fie monitorizate. Acești pacienți trebuie monitorizați îndeaproape pentru semne de supraîncărcare cu lichide.

Volumul de urină nu trebuie să fie niciodată zero. Dacă nu este observată urină, sistemul de colectare și dimensiunea vezicii urinare trebuie evaluate imediat. Problemele posibile care conduc la o pungă de colectare a urinei goale includ ocluzia în sistem, o scurgere între conexiunile din sistem sau un cateter deplasat. Dacă debitul de urină este de fapt zero, atunci poate apărea oligoanurie și trebuie abordată imediat (vezi cap. 322).

Referințe

Berent A. Catetere și stenturi urinare permanente. Bartges J, Polzin DJ. Nefrologia și urologia animalelor mici. Blackwell: Ames, IA; 2011:329-339.

Bartges J. Fiziopatologia obstrucției urinare. Bartges J, Polzin DJ. Nefrologia și urologia animalelor mici. Blackwell: Ames, IA; 2011:707-709.

Smarick SD. Cateterismul urinar. Silverstein DC, Hopper K. Medicina de îngrijire critică a animalelor mici. ed 2. Elsevier: St Louis; 2015:1069-1072.

CAPITOLUL 107

Deblocarea uretrei

Jody P. Lulich, Carl A. Osborne

Prezentare generală

Există o varietate de metode pentru deblocarea uretrei. Cu toate acestea, restabilirea în siguranță a fluxului de urină fără a provoca traumatisme la nivelul tractului urinar necesită stabilizarea pacientului, cunoașterea cauzei care stau la baza, selectarea protocoalelor anestezice care relaxează complet uretra, folosirea unei tehnici blânde și precaute și încorporarea unei îngrijiri ulterioare adecvate.

Managementul pacientului

Înainte de a debloca uretra, este important să vă asigurați că pacientul este suficient de stabil pentru a fi supus anesteziei. Relaxarea uretrală completă este de obicei esențială pentru a elimina o obstrucție. Majoritatea câinilor și pisicilor cu obstrucție uretrale sunt stabili din punct de vedere metabolic. Cu toate acestea, aproximativ 15% dintre pisicile obstrucționate și mai puțini câini necesită terapie pentru hiperkaliemie, hipocalcemie, hipotermie, acidoză, deshidratare și/sau azotemie (Tabelul 107-1). La toți pacienții trebuie plasată o linie de acces IV pentru a administra lichide, anestezice, electroliți etc.

TABEL 107-1

Minimizarea consecințelor metabolice ale obstrucției uretrale

Determinarea Cauzei

Cunoașterea cauzei obstrucției uretrei este esențială în planificarea restabilirii fluxului de urină și prevenirea reobstrucției. De exemplu, pisicile cu uretroliți cu oxalat de calciu ar trebui să aibă piatra spălată imediat în vezica urinară, urmată de îndepărtarea minim invazivă sau chirurgicală (vezi cap. 124). Pentru a atinge acest nivel de îngrijire coordonată, radiografia de cercetare înainte de curățarea uretrei este esențială. Deși uretroscopia este precisă pentru verificarea, localizarea și determinarea cauzei unei obstrucții (vezi cap. 108), ea poate fi dificilă din punct de vedere tehnic și greoaie în timpul unei urgențe.

Semnele clinice ale disuriei sunt similare, indiferent dacă un pacient are sau nu obstrucție uretrale. Prin urmare, trebuie verificată o obstrucție înainte de cateterismul uretral. Utilizarea cateterismului uretral pentru a diagnostica obstrucția poate să nu fie de încredere și prezintă riscul de perforație iatrogenă. De asemenea, incapacitatea de a exprima manual vezica urinară poate fi înșelătoare și periculoasă (adică, ruptura). Dacă este fezabilă, evaluarea tractului urinar ar trebui să includă palparea externă a perineului și a uretrei distale, palparea rectală a uretrei și a canalului pelvin și evaluarea reflexelor perineale, reflexul cozii și propriocepția membrelor posterioare. Luați în considerare observarea încercărilor de evacuare a urinei urmate de evaluarea dimensiunii vezicii urinare (de exemplu, radiografie abdominală, ultrasonografie). Vezicile mici sunt în concordanță cu polakiurie. O vezică mare este în concordanță cu obstrucția uretrale. Radiografiile abdominale de cercetare oferă o evaluare globală a tractului urinar, verifică dimensiunea vezicii urinare și pot permite vizualizarea obiectelor radiodense în întregul sistem urinar, dar în special în lumenul uretral. În unele scenarii, este indicată uretrografia cu contrast antegradă sau retrogradă.

Anestezie

Deoarece uretra este foarte inervată, poate fi una dintre cele mai dificile zone de anesteziat cu succes. Pentru a evita traumatismele uretrale iatrogene, sunt necesare relaxarea uretrală completă și analgezia. Tipul și gradul de sedare/anestezie variază în funcție de starea pacientului și de preferința medicului veterinar, dar pentru relaxarea uretră completă se recomandă o combinație de anestezice sistemice și locale (adică, epidurală lombară sau caudală). Ocazional, relaxarea uretrală completă va fi suficientă pentru a trece un dop uretral. S-a sugerat ca pisicile moribunde neobstructive să fie încercate fără sedare, folosind doar instilarea intraluminală a unui agent anestezic local (de exemplu, lidocaină) sau cu o epidurală. Cu toate acestea, se recomandă stabilizarea inițială (de exemplu, cistocenteză decompresivă, fluide IV) urmată de un protocol anestezic echilibrat. Adăugarea de anestezice locale la soluțiile de spălare nu este eficientă deoarece nu există suficient timp de contact sau concentrație de medicament pentru a anestezia mucoasa uretrală. Trebuie evitată utilizarea anestezicelor care pot crește tonusul uretral; de exemplu, dexmedetomidina, un agonist alfa 2-adrenergic relativ selectiv, poate stimula receptorii alfa-1 adrenergici, poate induce constricția uretrei proximale și poate împiedica clearance-ul uretral.

Deblocarea uretrei feline

Prezentare generală

Se pot folosi mai multe tehnici pentru îndepărtarea unei obstrucții uretrale intraluminale. Selectarea tehnicii ar trebui să se bazeze pe cauza subiacentă, nevoia/dorința de a efectua cistocenteză decompresivă și severitatea anomaliilor metabolice care pun viața în pericol (Tabelul 107-2). Pentru a minimiza traumatismele uretrale, nu trebuie să folosiți niciodată un cateter pentru a forța sau a împinge conținutul luminal; mai degrabă, cateterul este vehiculul prin care se pot folosi lichide pentru a dilata uretra și pentru a propulsa conținutul luminal. Pentru a face acest lucru, trebuie să asamblați un cateter uretral cu capăt deschis (de exemplu, cu vârf de măsline, pică), tub prelungitor IV și o seringă umplută cu soluție salină (Figura 107-1, Ovideo 107-1). Tubul IV permite unei persoane să extindă uretra și să avanseze cu atenție cateterul, în timp ce un asistent gestionează seringa atunci când este indicată spălarea. Sunt invariabil întâlnite scenarii în care clinicianul fără asistență trebuie să încerce să deblocheze uretra. Vă recomandăm în continuare atașarea tubului de prelungire IV între cateter și seringă. Dacă seringa și cateterul sunt conectate direct, devine dificil să goliți seringa fără a forța din greșeală cateterul mai mult în uretra și uneori prin peretele uretral.1 Rețineți că seringile mici oferă o forță de spălare mai mare decât cele mai mari. Există patru tehnici pentru a debloca uretra felinei. Avem cel mai mare succes folosind înroșirea retrogradă în timp ce ocludem orificiul uretral distal (a doua procedură enumerată mai jos).

TABELUL 107-2

Caracteristicile metodelor de ameliorare a obstrucției uretrale la pisici de sex masculin

FIGURA 107-1 După exteriorizarea penisului, un cateter uretral cu vârf măsliniu (atașat la

tubul de extensie intravenoasă) este introdus în lumenul uretral distal (A, Video 107-1). Folosind un burete de tifon umezit, lumenul uretral distal este obturat în jurul tijei cateterului urinar cu degetul mare și primul deget; uretra se trage caudal pentru a elimina flexura uretrale (B). Pentru a curăța uretra, soluția salină este aruncată în direcție retrogradă prin tubulatura de extensie, cateterul uretral și lumenul uretral în vezica urinară.

Flushing retrograd fără cistocenteză decompresivă sau ocluzie a uretrei distale

Masați ușor uretra distală rotind-o între degetul mare și arătător cu scopul de a întrerupe continuitatea oricărui dop uretral. Exteriorizarea penisului va facilita acest proces.

Asamblați cateterul uretral, tubul de prelungire IV și seringa mare (20 până la 60 ml) umplută cu soluție salină. Evacuați aerul din conducte prin spălare cu soluție salină prin aparatul asamblat.

Exteriorizați penisul, trăgând ușor caudal și dorsal (adică paralel cu coloana vertebrală).

Fără o forță excesivă, introduceți încet vârful cateterului urinar în uretră și avansați cateterul până la locul obstrucției.

În timp ce menține penisul exteriorizat și extins caudal (de obicei, se realizează prin tragerea caudal a preputului), spălați cantități mari de soluție salină fiziologică în lumenul uretral, permițându-i să refluxeze înapoi din orificiul uretral extern cu bucăți de dop. Pe măsură ce dopul se întrerupe, avansați încet cateterul spre vezica urinară.

Când vârful cateterului ajunge la vezica urinară, goliți vezica prin cateter.

Flushing retrograd cu ocluzia orificiului uretral distal (vezi Video 107-1)

Efectuați cistocenteză decompresivă, dacă este necesar, folosind un ac de 1,5 inci de calibrul 22 atașat la tubul de prelungire IV, robinet cu trei căi și seringă. Majoritatea, dar nu toată urina trebuie îndepărtată.

Selectați un cateter uretral cu vârf măsliniu (sau alt cateter adecvat) pentru a spăla lichidul în uretră. Asamblați cateterul uretral, tubul de prelungire IV și seringa mică (3 până la 12 ml) umplută cu soluție salină normală. Evacuați aerul din conducte prin spălare cu soluție salină prin aparat.

Exteriorizați penisul caudal și dorsal (adică paralel cu coloana vertebrală).

Fără a folosi o forță excesivă, introduceți încet vârful cateterului urinar în uretră și avansați cateterul spre locul obstrucției.

Cu cateterul în poziție, blocați uretra în jurul tijei cateterului folosind degetul întâi și degetul mare. Plasarea unui burete sau un tampon de tifon umezit intre uretra si degete va minimiza trauma la suprafata uretrei.

Extindeți uretra caudal și dorsal în timp ce un asistent apasă pistonul seringii pentru a spăla conținutul uretral în vezica urinară. Prin prevenirea refluxului soluțiilor din orificiul uretral extern, această manevră dilată uretra, eliberând dopul și permițându-i să curgă în vezica urinară. Poate fi nevoie de spălare suplimentară pentru a curăța complet uretra. Pentru a evita supradistensia vezicii urinare, utilizați volume mici (de exemplu, 6 ml) de soluție salină pentru a spăla. Repetați cistocenteza decompresivă după cum este necesar.

Odată ce lumenul uretral este curățat, avansați încet un cateter mai lung spre vezica urinară. Goliți vezica urinară.

Evacuare antegradă prin compresia vezicii urinare

Masați uretra distală rotind-o între degetul mare și arătător cu scopul de a întrerupe continuitatea oricărui dop uretral. Exteriorizarea penisului va facilita acest proces. De asemenea, dopul poate fi întrerupt prin spălarea unor cantități mari de soluție salină în uretră (vezi spălarea retrogradă fără a oclude uretra distală pentru această tehnică).

Asigurați-vă că planul de anestezie este profund și uretra complet relaxată (vezi Video 107-1). Asigurați o presiune manuală constantă, dar nu excesivă, asupra vezicii urinare pentru a evacua dopul. Evitați presiunea excesivă a vezicii urinare, deoarece poate duce la traume, reflux de urină potențial infectată în uretere și/sau ruperea peretelui vezicii urinare.

Evacuarea antegradă prin relaxarea farmacologică a uretrei2

Se administrează buprenorfină (0,01 mg/kg sau 0,075 mg/pisică) IM q 8h și acepromazină (0,25 mg/pisică) IM q

8 h. Într-un studiu, pisicilor li sa administrat și 0,1 mg medetomidină IM la 24 de ore.

Unii susțin, de asemenea, plasarea pisicilor într-un mediu întunecat și liniștit pentru a minimiza stimularea.

Efectuați cistocenteză decompresivă după cum este necesar pentru a menține vezica urinară mică (de cel puțin trei ori pe zi).

Se așteaptă ca pisicile să înceapă să urineze în decurs de 3 zile. Dacă nu reușește, reevaluați diagnosticul și necesitatea de a selecta o altă metodă de curățare a uretrei.

Deblocarea uretrei canine

Prezentare generală

Deși s-au raportat dopuri uretrale la câini, cea mai frecventă cauză a obstrucției uretrale intraluminale la câinii masculi este uretrolitiaza, iar la femelele mai în vârstă este neoplazia uretrală. Urohidropropulsia retrogradă cu ocluzie uretrală este recomandată pentru a curăța uretra de uroliți.3 Ca și în cazul pisicii, anestezia uretrală completă este esențială pentru succes fără a afecta mucoasa uretrală.

Tehnică

Efectuați cistocenteză decompresivă, dacă este necesar, folosind un ac de 1,5 inci de calibrul 22 atașat la tubul de prelungire IV, robinet cu trei căi și seringă. Majoritatea, dar nu toată urina trebuie îndepărtată.

Umpleți o seringă de 6 ml cu 3 ml de soluție salină și o altă seringă de 6 ml cu 3 ml de lubrifiant steril solubil în apă. Atașați aceste două seringi cu un robinet cu 3 căi. Amestecați conținutul ambelor seringi, golind o seringă în cealaltă de mai multe ori. După introducerea unui cateter uretral în vârful penisului câinelui, injectați 3 până la 6 ml din amestec pentru a lubrifia în jurul uretroliților.

Pentru a spăla uroliții în vezica urinară, introduceți un cateter flexibil cu orificiu mare în capătul distal al uretrei.

Rugați un asistent să-și introducă degetul înmănușat în rect. Apăsați ventral pe podeaua pelvină pentru a bloca uretra pelviană între degetul dumneavoastră și podeaua pelvisului.

Folosind degetul mare și primul deget, blocați orificiul uretral distal din jurul tijei cateterului flexibil. Plasarea unui burete de tifon umezit intre uretra si degete va minimiza trauma la suprafata uretrei si va asigura o ocluzie mai sigura.

Umpleți o seringă mare (de exemplu, 20 până la 60 ml) cu soluție izotonă sterilă (de exemplu, ser fiziologic, LRS etc.). Nu spălați niciodată mai mult de 50% până la 75% din capacitatea estimată a vezicii urinare (capacitatea normală a vezicii urinare este de aproximativ 8-10 ml/kg BW).

Atașați ferm seringa și cateterul; întoarceți seringa cu susul în jos, astfel încât pistonul să fie deasupra mesei. Țineți seringa de cilindru și goliți-o cu forță, folosind greutatea corporală pentru a apăsa pistonul în jos.

Odată ce uretra pelvină se dilată, ocluzia uretrei pelvine este eliberată, în timp ce lichidul este în mod continuu evacuat prin uretră, propulsând uretroliții în vezica urinară.

În majoritatea cazurilor, uroliții pot fi aruncați cu succes în vezică fără lubrifiere intrauretrală sau ocluzie a uretrei pelvine (pașii 2, 4 și 8).

Îngrijire post-obstrucție

După ce uretra a fost deblocată, poate fi necesară îngrijire suplimentară pentru a preveni reobstrucția și pentru a stabiliza în continuare pacientul (Tabelul 107-3). Dacă clearance-ul uretral nu reușește sau se dezvoltă edem perineal, luați în considerare uretrocistografia de contrast pentru a determina cauza. Dacă uretra a fost neobstrucționată recent (2 săptămâni până la 2 luni), ruptura uretrale și stricturile ulterioare sunt frecvente, necesitând adesea dilatare repetată (vezi cap. 124) sau intervenție chirurgicală (de exemplu, uretrostomie).

TABEL 107-3

Strategii de management al pacientului în urma ameliorării unei obstrucții uretrale

INDICAȚIE DE CONSECINȚĂ DE TRATARE

Cateterismul transuretral permanent este efectuat în mod obișnuit la pisici Când este indicat, cateterele urinare flexibile de 3 până la 5 Fr compuse din material care

Referințe

Addison ES. O analiză retrospectivă a rupturii uretrei la 63 de pisici. J Feline Med Surg. 2014;16:300-307.

Cooper ES, Owens TJ, Chew DJ și colab. Un protocol pentru gestionarea obstrucției uretrale la pisici de sex masculin

fără cateterism uretral. J Am Vet Med Asoc. 2010;237:1261-1266.

Osborne CA, Lulich JP, Polzin DJ. Urohidropropulsie retrogradă: lecții de la 25 de ani de experiență. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1999;29:267-282.

Osborne CA, Caywood DD, Johnston GR. Uretrostomia perineală versus managementul alimentar în prevenirea bolii recurente ale tractului urinar inferior. J Small Anim Pract. 1991;32:296-305.

CAPITOLUL 108

Cistoscopie și uretroscopie

Julie K. Byron

Prezentare generală

Uroendoscopia (cistoscopia și uretroscopia) este o tehnică minim invazivă care permite evaluarea tractului reproductiv inferior și distal, care poate fi importantă pentru diagnosticul și tratamentul unei varietăți de procese bolii. Uroendoscopia permite evaluarea vizuală a vestibulului vaginal, vaginului, uretrei, vezicii urinare și orificiilor ureterale. În unele cazuri, endoscopul poate fi trecut și în uretere pentru evaluarea luminală. Procedurile de diagnostic și terapeutice pot fi, de asemenea, efectuate prin endoscopie urinară, inclusiv biopsie, extragerea uroliților sau litotripsie și proceduri chirurgicale cu laser (vezi cap. 124 și 329-337). Uroendoscopia poate fi o parte valoroasă a managementului diagnostic și terapeutic al bolilor tractului urinar și poate furniza informații diferite decât cele obținute din alte modalități imagistice datorită măririi suprafețelor luminale.

Echipamente

Termenul „endoscop" este un termen general care poate fi aplicat atât la cistouretroscoape flexibile, cât și la cele rigide. Pot fi utilizate atât endoscoape rigide, cât și flexibile. Cistouretroscoapele rigide constau din trei părți: telescop, teacă și punte (Figura 108-1). Acestea pot fi componente separate sau integrate de către producător. Telescopul din fibră de sticlă oferă o vedere în unghi de 0°, 12°, 30° sau 70° de la vârful lunetei. Autorul preferă o vedere de 30° care permite vizualizarea tuturor zonelor vezicii urinare cu mai puțină manipulare, precum și o bună vizualizare a câmpului de lucru atunci când se utilizează instrumente (Figura 108-2). Învelișul conține canalele de irigare și de operare, iar puntea are conexiunile la sursa de lumină și camera, precum și portul pentru instrument. Sistemele de endoscop rigid vin într-o varietate de diametre și lungimi. Pentru cistouretroscopia animalelor mici, se recomandă în general trei dimensiuni: 4,0 mm x 30 cm pentru femelele medii până la mari, 2.7 mm x 18 cm pentru femelele mici și mijlocii și 1.9 mm x 18 cm pentru femelele și masculii cu uretrostomie perineală (Figura 108-3). În plus, un endoscop flexibil sau semi-flexibil de 5 Fr poate fi utilizat pentru a examina pisicile masculi. Câinii masculi cu uretre care vor găzdui un cateter cu diametrul de 8 Fr pot fi examinați utilizând un ureteroscop uman flexibil cu fibre optice de 7,5 Fr x 70 cm sau digital. Un endoscop flexibil poate fi, de asemenea, utilizat pentru a evalua femelele mai mari în absența unui sistem rigid de cistouretroscopie.

FIGURA 108-1 Două dimensiuni de cistoscop rigid care arată telescopul, puntea și teaca însoțitoare. Rețineți că cea mai mică dintre lunete are o punte integrată.

FIGURA 108-2 Zona de vedere oferită de utilizarea unghiului de 30° al unui cistoscop rigid. Rețineți că luneta trebuie doar rotită în jurul axei sale pentru a vizualiza o zonă largă. (Desen de Tim Vojt, folosit cu permisiunea de la Universitatea de Stat din Ohio.)

FIGURA 108-3 Cele trei dimensiuni cele mai frecvent utilizate de cistoscoape rigide asamblate: 4,0 mm x

30 cm, 2,7 mm x 18 cm și 1,9 mm x 18 cm.

Există o varietate de accesorii și instrumente disponibile pentru endoscoape rigide și flexibile. Cel puțin un forceps pentru biopsie de bună calitate care se potrivește prin canalul de operare este necesar pentru obținerea de probe de țesut. În plus, sunt disponibile coșuri de recuperare a pietrelor, pense de apucare și vârfuri de cauter.

Sistemele de endoscop rigid necesită o sursă de lumină, o cameră, un monitor video și, de preferință, un sistem de captare a imaginii care permite stocarea datelor pe CD sau DVD. Există mai mulți producători de aceste sisteme și sunt adesea achiziționate ca parte a unui pachet cu endoscoapele. Există unele incompatibilități între sisteme, așa că cel mai bine este să folosiți componente de la același producător sau să verificați compatibilitatea acestora înainte de cumpărare.

Cele mai bune surse de lumină pentru uroendoscopie video sunt xenonul cu reglare automată a intensității. Se pot folosi și surse de lumină cu halogen, dar au o intensitate și o calitate a imaginii mai scăzute decât luminile cu xenon. Deși multe endoscoape rigide și flexibile au oculare, o cameră și un sistem video sunt esențiale pentru vizualizarea și documentarea corectă detaliată a studiilor uroendoscopice. Camerele sunt în general disponibile în modele cu unul sau trei cipuri. Cele trei cipuri au o calitate mai mare a imaginii datorită captării și procesării în 3 culori și produce imagini mai bune în condiții de lumină scăzută, deși modelele cu un singur cip sunt adecvate pentru majoritatea aplicațiilor. În mod ideal, camera are un sistem de focalizare și comenzi de captare a imaginii montate pe capul de operare sau prin acționare cu pedala. O gamă largă de sisteme de captare a imaginilor este disponibilă de la videoclipuri de înaltă definiție de ultimă generație până la cele care înregistrează doar imagini statice. Deoarece imagistica dinamică este de dorit în uroendoscopie, este de preferat un sistem care asigură captarea și înregistrarea atât a imaginilor statice, cât și a imaginilor video.

Pregătirea și procedura pacientului

Femeie Câine și Pisică

Uroendoscopia poate fi efectuată cu pacientul în decubit dorsal sau lateral. Utilizarea tehnicii sterile este importantă pentru a minimiza contaminarea iatrogenă a tractului urinar. Endoscopul este sterilizat cu gaz sau lichid și se poartă mănuși sterile în timpul procedurii. Unii practicieni îmbracă, de asemenea, o halată sterilă pentru procedură, deși aceasta nu este o practică universală în uroendoscopia diagnostică de rutină. Endoscopistul este în general așezat la capătul caudal al animalului și coada este asigurată în afara regiunii operaționale. Organele genitale externe ale pacientului anesteziat sunt rase și pregătite chirurgical. Pacientul este drapat aseptic și o mică deschidere este tăiată în draper pentru a accesa orificiul vulvar. Endoscopistul asamblează luneta și componentele sale și atașează cablurile de lumină și de cameră. Echilibrarea de alb și focalizarea corespunzătoare sunt efectuate în funcție de cerințele sistemului. Liniile de irigare și de eflux sunt atașate și luneta este acoperită generos cu lubrifiant steril pe bază de apă. NaCl steril 0,9% este trecut prin canalul de irigare pentru a dilata anatomia și pentru a îmbunătăți vizualizarea. Scopul este trecut în vestibulul vaginal și pliurile vulvare sunt prinse ușor în jurul lunetei pentru a permite distensia fluidă a camerei.1

Aspect normal la femeie

Mucoasa vestibulului este de culoare roz deschis și netedă (©Video 108-1). Deschiderea vaginală, înconjurată de o creastă de țesut, cingulul, este văzută la aspectul craniodorsal al vestibulului. Ventral la aceasta este deschiderea uretrală mai mică. Poate exista o bandă subțire de țesut care traversează deschiderea dorso-ventral a vaginului, care a fost numită membrană himenală. O bandă mai groasă denumită rămășiță mezonefrică este adesea asociată cu anomalii de dezvoltare a uretrei și ureterului (Figura 108-4).2 Deschiderea uretrei este adesea acoperită de un pliu dorsal de țesut la femela intactă și nu trebuie interpretată ca o leziune în masă. Acest pliu de țesut nu este prezent la femela sterilizată. Lateral față de orificiul uretral se află fose, care pot conține zone asemănătoare criptelor. Acestea pot fi constatări normale și nu trebuie confundate cu deschiderile ureterului ectopic.

FIGURA 108-4 Rest subțire mezonefric care împarte orificiul vaginal.

Evaluarea vaginului poate avea loc înainte sau după investigarea uretrei și vezicii urinare; totuși, dacă există mucus sau scurgeri vaginale substanțiale, vaginul trebuie văzut ultimul. Mucoasa vaginală este roz, cu un pliu longitudinal proeminent care trece de-a lungul peretelui dorsal. Scopul este trecut cranial până când se ajunge la aspectul caudal al colului uterin. Aceasta are un aspect pliat, iar trecerea opticului dincolo de acest punct poate fi dificilă și este rar efectuată în timpul examinărilor urologice de rutină.

Scopul este redirecționat în uretră și trecut lent cranian în vezică. Uretra are, de asemenea, un pliu dorsal, deosebit de proeminent la femela și are în general mucoasă netedă, roz deschis. Lungimea uretrei poate varia între câinii normali. Trebuie avut grijă să păstrați luneta centrată în lumen, unghi vizual care va depinde de tipul de lunetă folosit. Autorul folosește o lunetă înclinată de 30° care necesită menținerea lumenului în treimea inferioară a câmpului vizual. Odată ce este atinsă joncțiunea vezicouretrală, vezica urinară este drenată de urină și re-distensată cu soluție salină pentru a oferi o vedere clară. Distensia vezicii urinare este esențială pentru a obține o evaluare adecvată a ureterelor și a peretelui vezical; totuși, supra-distensia va cauza ruperea uroteliului și hemoragie. Pentru a preveni acest lucru, vezica urinară trebuie palpată manual prin abdomen de către un asistent și distensia încetează când este ușor fermă. Dacă apare sângerare, vezica urinară poate fi drenată de lichid și soluție salină răcită perfuzată pentru a induce vasoconstricție și a reduce impactul asupra vizibilității. Infuzia de lichid rece poate determina scăderea temperaturii corpului pacientului, iar acest lucru trebuie monitorizat îndeaproape, mai ales atunci când sunt perfuzate și drenate mai multe cicluri de lichid răcit.

Când vezica urinară este complet dilatată, se examinează trigonul. Ureterele sunt situate dorsolateral față de linia mediană ca două fante în formă de semilună în peretele vezicii urinare, care se confruntă una cu cealaltă ca imagini în oglindă. O creastă în formă de Y Vor inversată poate rula cranial din deschideri și se poate uni la linia mediană. Verificarea permeabilității lor trebuie făcută prin observarea fluxului de urină pulsatil din fiecare ureter. Cistoscopul este apoi trecut cranial la vârful vezicii urinare și se examinează întregul perete al vezicii urinare. Mucoasa vezicii urinare este roz deschis cu un model vascular fin. Ocazional, peretele vezicii urinare va fi semi-transparent, iar organele abdominale pot fi vizibile slab din lumen. Este important să se examineze toate zonele din interiorul vezicii urinare pentru a nu pierde mici leziuni sau calculi, care pot cădea în aspectul său dependent. Palparea manuală și manipularea vezicii urinare prin abdomen pot ajuta la o evaluare completă, la fel ca și rotația lunetei în jurul axei sale. După terminarea examenului, canalul de eflux este deschis și lichidul este drenat din vezică.

Mascul Câine și Pisică

Uroendoscopia masculinului se efectuează în general cu un endoscop flexibil. Un asistent poate fi necesar pentru a exterioriza penisul din prepuț și pot fi necesare elemente hemostatice atraumatice sau suturi de suspendare pentru a menține retracția, în special la pisica de sex masculin. Endoscopul este pregătit și lubrifiat ca la femela. Endoscopistul introduce ușor vârful flexibil al endoscopului în orificiul uretral extern (Figura 108-5). Infuzia de soluție salină facilitează distensia uretrei înainte de scope. Este important să nu folosiți vârful lunetei în sine pentru a dilata uretra, deoarece acest lucru poate provoca leziuni ale uroteliului delicat, care poate fi interpretată ca o leziune. Din acest motiv, mucoasa uretrală trebuie evaluată atât la inserție, cât și la retragere pentru a diferenția leziunile iatrogene. Ajustările foarte mici ale unghiului opticului și manipularea externă a penisului și a regiunii perineale pot facilita menținerea lumenului uretral în centrul vizual al opticului (O Video 108-2). Pe măsură ce sondele sunt trecute din uretra perineală în uretra prostatică a câinelui, în mucoasă pot fi observate mici deschideri ale canalului prostatic. Aceste indentări nu sunt, în general, văzute la pisica de sex masculin. Coliculul seminalis este o movilă dorsală de țesut care se află la nivelul deschiderilor canalului deferent. Nu trebuie confundat cu o leziune de masă; iar orificiile canalului nu trebuie confundate cu uretere ectopice. Examinarea trigonului, ureterelor și lumenului vezicii urinare este ca la femeie, dar poate fi dificilă din cauza dimensiunii mici a endoscopului în raport cu dimensiunea lumenului vezicii urinare. Trebuie avut grijă să păstrați vârful lunetei aproape de peretele vezicii urinare pentru a evita leziunile lipsă.

FIGURA 108-5 Introducerea cu grijă a vârfului flexibil al uretroscopului în orificiul uretral extern.

Management postoperator și complicații

În ciuda atenției stricte acordate asepsiei, traumatismele ușoare până la moderate ale tractului urinar și proximitatea anusului pot crește probabilitatea contaminării iatrogene în timpul uroendoscopiei. Prin urmare, se recomandă plasarea pacienților la 5-7 zile de antibiotice cu spectru larg după procedură.1,3 Alternativ, pacienții pot primi o injecție intravenoasă intraoperatorie cu un antibiotic cu spectru larg.

Atât câinii, cât și pisicile pot experimenta o cantitate moderată de disconfort și polakiurie după procedurile uroendoscopice. Autorul preferă să administreze analgezie epidurală cu o combinație de ropivacaină și morfină preoperator, ceea ce îmbunătățește controlul durerii și poate facilita relaxarea uretrei.4 Medicamente suplimentare pentru durere, cum ar fi un antiinflamator nesteroidian sau un opiaceu ușor, pot fi utilizate timp de 23 de zile. Hematurie ușoară poate apărea și la pacienți după cistoscopie. Acest lucru este, în general, de scurtă durată și se autolimitează, dar proprietarii ar trebui anunțați cu privire la prezența lui.

În timpul uroendoscopiei pot apărea mai multe complicații. Cea mai frecventă complicație este incapacitatea de a avansa în siguranță cistoscopul prin lumenul uretrei. Așezarea endoscopului în uretră poate fi evitată prin selectarea adecvată a dimensiunii opticului pentru pacient și lubrifierea corespunzătoare. Endoscopul, indiferent dacă este flexibil sau rigid, nu trebuie niciodată forțat să treacă prin uretră. Acest lucru poate duce la deteriorarea uretrei sau la „înfirințarea părului" și la adăpostirea unui scope flexibil în uretra. Presiunea ușoară și, mai ales în cazul bărbaților, utilizarea adecvată a lichidului pentru dilatarea uretrei înaintea lunetei ar trebui să fie suficientă pentru a permite trecerea. Dacă acest lucru nu are succes, ar trebui să se folosească o lunetă cu diametru mai mic.

Perforarea tractului urinar inferior este, de asemenea, un risc în cazul uroendoscopiei, în special la pacienții cu uretra sau peretele vezicii urinare sever bolnave.5 Endoscopistul trebuie să fie atent la gradul de distensie a lichidului din vezică și să elibereze orice supraumplere prin canalul de eflux. În funcție de mărimea leziunii, poate fi necesară o reparație chirurgicală pentru a corecta o ruptură a vezicii urinare. De asemenea, poate apărea ruptura uretrei, dar poate să nu necesite intervenție chirurgicală. Plasarea unui cateter urinar timp de câteva zile poate fi suficientă pentru a permite vindecarea defectului. Selectarea atentă a unui domeniu de aplicare de dimensiuni adecvate și a unei tehnici blânde va minimiza aceste riscuri.

Cistoscopia și uretroscopia pot fi un instrument valoros în evaluarea tractului urinar inferior și, așa cum s-a menționat în altă parte în acest text, ele permit proceduri terapeutice și diagnostice minim invazive. Confortul cu aspectul normal al tractului urinar și cunoașterea posibilelor complicații pot face ca practicarea acestuia să fie sigură și practică în multe circumstanțe.

Referințe

Messer JS, Chew DJ, McLoughlin MA. Cistoscopia: tehnici și aplicații clinice. Clin Tech Small Anim Pract. 2005;20:52-64.

Cannizzo KL, McLoughlin MA, Mattoon JS, et al. Evaluarea cistoscopiei transuretrale și a urografiei excretorie pentru diagnosticul ureterelor ectopice la femele de câine: 25 cazuri (1992-2000). J Am Vet Med Asoc. 2003;223:475-481.

Byron JK, Chew DJ. Endoscopie urologică diagnostică. Bartges J, Polzin DJ. Nefrologia și urologia animalelor mici. Wiley-Blackwell: Chichester, West Sussex, Marea Britanie; 2011:173-187.

Troncy E, Junot S, Keroack S, et al. Rezultatele administrării epidurale preventive de morfină cu sau fără bupivacaină la câini și pisici supuși unei intervenții chirurgicale: 265 de cazuri (1997-1999). J Am Vet Med Asoc. 2002;221:666-672.

McLoughlin MA. Complicațiile chirurgiei tractului urinar inferior la animalele mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2011;41:889-913 [v].

CAPITOLUL 109

Dializa peritoneală

Alexa ME Bersenas

Fișă de informații pentru client: Dializă peritoneală

Prezentare generală

Dializa peritoneală (DP) este o formă de dializă care utilizează suprafața peritoneului pentru îndepărtarea toxinelor uremice. Necesită instilarea repetată a unei soluții biocompatibile în cavitatea abdominală, un timp de așteptare pentru transferul substanțelor dizolvate uremice din sânge prin peritoneu și în soluție și evacuarea ulterioară a soluției din cavitatea abdominală. Avantajele PD sunt că este o procedură relativ simplă și nu necesită echipamente complexe. Fata de hemodializa (vezi cap. 110), poate fi o optiune preferata pentru pacientii care sunt instabili hemodinamic, sau cu greutate corporala foarte mica (intrucat nu exista circuit extracorporeal), sau cu risc de sangerare (evita anticoagularea). Eliminarea toxinelor uremice este treptată, cu un risc mai mic de sindrom de dezechilibru de dializă.1

Dializa peritoneală se bazează pe principiile difuziei, ultrafiltrației și convecției pentru îndepărtarea soluțiilor și lichidelor. Moleculele în concentrație mare în sânge difuzează prin membrana peritoneală în soluția de dializat până la atingerea echilibrului. Soluția de dializat conține dextroză, la concentrații variabile, pentru a asigura o aspirație osmotică, care atrage lichidul din circulația pacientului în peritoneu, numită ultrafiltrare. Această ultrafiltrare, sau mișcarea apei, promovează mișcarea substanțelor dizolvate, denumită rezistență la solvenți, care creează o cale de eliminare a substanțelor dizolvate din fluxul sanguin. Prin furnizarea de ultrafiltrare, PD poate fi o metodă eficientă pentru îndepărtarea excesului de lichid de la pacienții supraîncărcați cu lichid.

În medicina veterinară, PD este indicată în principal pentru gestionarea leziunilor renale acute potențial reversibile (AKI; vezi cap. 322). Alte indicații raportate pentru PD includ tratamentul anumitor intoxicații dializabile (de exemplu, etilenglicol, etanol, barbiturice, monofluoracetat de sodiu, encefalopatie hepatică severă; vezi cap. 152 și 281) și pentru managementul hipo- sau hipertermiei (vezi cap. 49 și 134), pentru insuficiența cardiacă refractară (cap. 49 și 134), pentru insuficiența cardiacă refractară (cap. managementul pre-chirurgical al pacienților instabili cu obstrucție/scurgeri ale tractului urinar (vezi cap. 150).2,3

Pregătirea

Selectarea pacienților cu AKI pentru PD se bazează pe luarea în considerare a producției de urină și a stării metabolice a pacientului. Anuria sau oliguria (producția de urină < 0,5 ml/kg/h) și/sau incapacitatea de a regla homeostazia apei, hiperkaliemia sau starea anormală a acidului bazic, justifică implementarea dializei.4 Mai recent, la om, un rezultat îmbunătățit pare să apară cu implementarea timpurie a PD, cum ar fi atunci când creatinina > 5 mg/l 4/2 microli (/> 4 µl) mg/dL (>27 mmol/L), chiar și în absența semnelor evidente de uremie.5,6 Mai mult decât orice valoare numerică, ar trebui luate în considerare evoluția bolii și starea clinică și prognosticul pacientului atunci când se decide dacă se inițiază PD.

Dializa peritoneală se bazează pe obținerea accesului peritoneal folosind un cateter multifenestrat. Trebuie folosite catetere moi de tip „permanent"; cateterele acute semirigide sunt alternative mai puțin ideale, pe termen scurt.1 Ambele pot fi utilizate imediat după introducere. Cateterele acute semirigide sunt introduse folosind un dispozitiv trocar ascuțit și sunt asociate cu risc crescut de perforare a intestinului, scurgere de dializat, disconfort și nu trebuie lăsate pe loc mai mult de 72 de ore din cauza riscului ridicat de peritonită.1,2 Au fost utilizate mai multe tipuri diferite de catetere PD „permanente" moi; Cateterele Tenckhoff PD sunt cele mai frecvent utilizate în medicina umană, deși cateterele cu gât de lebădă câștigă popularitate.1,7 Cateterele comerciale PD au 1-2 manșete Dacron. Acestea servesc la ancorarea cateterului prin creșterea fibroblastelor. Manșetele sunt poziționate în mușchiul drept abdominal +/- spațiul subcutanat înainte de ieșirea pielii. Manșetele Dacron scad riscul de infecție și scurgere de dializat; cu toate acestea, aceste avantaje sunt întârziate, ceea ce nu este de ajutor în setarea PD acută. În medicina veterinară, cateterele alternative care au fost utilizate cu succes atunci când cateterele PD nu sunt accesibile includ drenul de aspirație chirurgicală Jackson Pratt și drenul de siliciu Blake.3,8

Procedură

Cateterele pot fi plasate chirurgical, percutan sau laparoscopic folosind anestezie locală (cu sedare dacă este necesar).1,3,9 Plasarea chirurgicală este recomandată în medicina pediatrică umană și pare să fie asociată cu un succes mai bun în medicina veterinară.1,10

Indiferent de tehnica de inserare, este obligatorie tehnica aseptică strictă. Administrarea profilactică de antibiotice utilizând o cefalosporină de prima generație (de exemplu, cefazolină) este recomandată înainte de inserarea PD.1,11 Pentru a stabili utilizarea precoce cu succes a cateterului și pentru a reduce scurgerea de dializat, este de preferat plasarea cateterelor PD în afara liniei mediane, prin mușchiul drept al abdomenului. (Casa 109-1).

Caseta 109-1

Puncte cheie pentru plasarea cu succes a cateterului PD și funcționarea timpurie

Asigurați-vă că vezica urinară este goală

Furnizați antibiotice profilactice (de exemplu, cefazolin) în momentul inserării cateterului PD

Utilizați o abordare paramediană

Poziționați vârful cateterului în abdomenul caudal (cavitatea pelviană)

Asigurați o bună închidere a tecii dreptului în jurul cateterului PD

Includeți un tunel subcutanat înainte de ieșirea cateterului

Confirmați fluxul excelent de dializat înainte de a fixa cateterul PD

Un abord mini-chirurgical pentru plasarea cateterului PD (©Videoclipurile 109-1 și 109-2) necesită ca pacientul să fie în decubit dorsal, cu pregătirea aseptică a abdomenului ventral. Se face o incizie para-ombilicală de 2-3 cm la dreapta liniei mediane, peste locul de intrare abdominală planificat, anesteziat local, și se extinde prin mușchiul drept (teaca externă, mușchi și teacă internă). Peritoneul parietal este identificat și incizat definitiv (este separat de teaca internă a mușchiului drept în afara liniei mediane).3 Cateterul (cu stilt, sau ajutat de hemostatice) este avansat prin incizie în abdomenul caudal. La locul de intrare abdominală, capătul distal (extern) al cateterului PD este tunelizat subcutanat înainte de a ieși din piele. Înainte de închiderea ulterioară, cateterul trebuie conectat aseptic la (1) dializatul și (2) un sistem de colectare închis (folosind un sistem Y), iar cateterul trebuie testat. Un volum mic de dializat (510 ml) ar trebui să fie ușor de spălat și recuperat; în caz contrar, repoziționarea cateterului este justificată.3 Ulterior, închiderea perfectă a tecii dreptului (de exemplu, sutură cu șnur) în jurul cateterului este necesară pentru utilizarea precoce a cateterului, cu un risc mai mic de scurgere de dializat. 5 cm de punctul de acces abdominal.3,13 Această metodă permite închiderea completă a tecii externe a mușchiului drept care se află deasupra cateterului PD. După aceea, se efectuează închiderea finală a inciziei cutanate. Locul de ieșire a cateterului trebuie acoperit cu un bandaj steril. Nu se recomandă fixarea externă a suturii la locul de ieșire a pielii; totuși, mișcarea cateterului ar trebui prevenită, pentru a permite vindecarea și pentru a scădea riscul de îndepărtare accidentală a cateterului și de infecții ale locului de ieșire.11 Dacă o laparotomie este justificată sau preferată pentru plasarea cateterului PD, se recomandă o omentectomie, pentru a scădea probabilitatea obstrucției fluxului de dializat.9,14.

Pentru plasarea cateterului PD percutan, abdomenul trebuie umplut mai întâi cu soluție salină fiziologică sterilă preîncălzită (la temperatura corpului), pentru a reduce probabilitatea pătrunderii accidentale a organelor. În medicina umană, plasarea cateterului PD folosind o tehnică Seldinger cu dilatări secvențiale ale peretelui corpului a fost raportată a fi rapidă și asigură dializa de succes.15,16 Cu toate acestea, cateterele plasate percutan au o incidență crescută a retenției de dializat în medicina veterinară.10

Odată ce cateterul este plasat, dializa poate începe, iar toți cei implicați trebuie să urmeze întotdeauna o tehnică aseptică strictă. Dezinfectarea mâinilor și utilizarea mănușilor sterile este indicată pentru orice manipulare a liniei PD sau a cateterului. Circuitul trebuie să fie un sistem închis, de preferință un sistem Y, cu cele trei brațe ale Y alcătuite din (1) cateter PD de la pacient, (2) conductă de la soluția de dializat și (3) conductă către punga de colectare închisă. Acest tip de sistem cu 3 căi scade riscul de infecție. Fiecare conexiune trebuie acoperită cu pansamente îmbibate cu clorhexidină, iar orificiile de acces (pungi de dializat, flacoane de medicamente, acces PD) trebuie spălate cu clorhexidină și alcool înainte de penetrare. se recomandă spălarea liniei de dializă înainte de perfuzare (tehnica „flush before fill").11

Soluțiile comerciale de dializat peritoneal sunt soluții de electroliți echilibrate tamponate (conțin sodiu, magneziu, calciu și clorură în concentrații variate); majoritatea folosesc dextroza ca agent osmotic. Concentrațiile standard de dextroză sunt 1,5%, 2,5% și 4,25%. Soluțiile comerciale de dializat folosesc lactat sau bicarbonat ca tampon; ambele sunt bine tolerate de peritoneu.18 Fluidele de dializă pot fi preparate folosind fluide intravenoase dacă nu sunt disponibile produse comerciale.1,3,14 Soluția Ringers lactat (LRS) este cea mai asemănătoare cu dializatul comercial. Concentrația de potasiu în LRS este de 4 mmol/L (4 mEq/L), ceea ce permite în general corectarea hiperkaliemiei ușoare până la moderate și este ideală odată ce pacientul este normokaliemic. În astfel de cazuri, la soluție trebuie adăugat bicarbonat de sodiu (30-45 mmol/L). Dacă utilizați produse necomerciale, este necesară suplimentarea cu dextroză. Folosind o soluție de dextroză 50% adăugată într-o pungă de 1 L de dializat, se adaugă 30 ml, 50 ml sau 85 ml pentru a face soluții de dextroză aproximativ 1,5%, 2,5% și, respectiv, 4,25%. Se adaugă în mod obișnuit la soluția de dializat la 500 U heparină/L (interval 250-1000 U heparină/L) cel puțin pentru schimburile inițiale de PD și până în primele 5 zile de terapie.3 Heparina se absoarbe minim în acest interval de dozare.2 În cazul peritonitei septice confirmate, soluția de disoluție strictă este de preferat antibiotice2. tehnica aseptică este necesară la amestecarea soluțiilor. Orice aditiv trebuie extras din flacoane sterile, neutilizate anterior. Dializatul trebuie încălzit la temperatura corpului pentru o toleranță îmbunătățită.

În general, o soluție care conține 2,5% dextroză este utilizată la începutul dializei pentru a optimiza ultrafiltrarea și îndepărtarea soluției. Cu toate acestea, concentrația de dextroză este determinată de starea fluidă a pacientului. O soluție de dextroză de 4,25% este selectată pentru pacienții supraîncărcați cu lichid. Odată ce pacientul este euvolemic, se utilizează o soluție de dextroză 1,5%.

La inițierea PD, schimburile de dializat au loc la fiecare oră, pe parcursul zilei de 24 de ore. Dializatul se instilează în abdomen timp de 5-10 minute. Timpul de intrare trebuie menținut la minimum pentru a maximiza timpul de dializă.2 Este alocat un timp de 30-45 de minute pentru a permite difuzia și ultrafiltrarea. Ulterior, abdomenul este golit, prin gravitație, în decurs de 15-20 de minute.1-3 Viteza de ultrafiltrare este maximă la începutul unui schimb de PD, când concentrația de dextroză este la maxim. Volumul intraperitoneal atinge vârfurile la aproximativ 120180 de minute de timp de permanență. Un timp de păstrare <30 minute nu este de obicei adecvat.2 Volumul recomandat de dializat variază între 10-40 ml/kg. La începutul dializei, trebuie încercat 10 ml/kg. Dacă acest lucru este bine tolerat, volumele crescute vor îmbunătăți clearance-ul uremic, dar vor predispune și la scurgerile de dializat. Volumul de dializat poate fi crescut în 2-3 zile. În timpul perfuziei cu dializat, și în timpul perioadei de timp, pacientul trebuie monitorizat pentru compromisuri respiratorii și semne de disconfort abdominal. Schimburile trebuie continuate la cicluri de 1 până la 2 ore, până la atingerea controlului uremic; ulterior, timpii de pastrare pot fi prelungiti la 4-6 ore. Pacienții cu oligurie sau anurie vor necesita frecvent câteva (3-7) zile de PD înainte ca un răspuns pozitiv la producția de urină să poată fi observat sau evaluat.3

În timpul PD, monitorizarea pacientului este primordială. Măsurătorile în serie ale greutății corporale și reevaluarea hidratării sunt obligatorii, la fiecare 4-12 ore, cu modificări ale ordinelor PD reflectând modificări ale stării pacientului. „Intrarile" (lichide IV, medicamente, alimentare enterală) și „ieșirile" pacientului (producția de urină, extragerea dializatului, vărsături etc.) trebuie tabulate la fiecare 4-12 ore (vezi cap. 106). Odată ce pacientul este euvolemic, „in" ar trebui să fie asociat cu „outs". Alte monitorizări includ ECG și evaluări continue ale tensiunii arteriale (vezi cap. 103 și 99), măsurători ale electroliților seric (vezi cap. 67, 68 și 69) și monitorizarea gazelor din sânge (vezi cap. 75 și 128) împreună cu determinările volumului celular, solidelor totale și glucozei din sânge cel puțin la fiecare 12-24 ore. Determinarea zilnică a creatininei serice este ideală până când îmbunătățirea este bine stabilită.

Complicații

Funcționarea defectuoasă a cateterului, de cele mai multe ori scurgere lentă sau incompletă, este frecvent întâlnită și poate fi asociată cu migrarea cateterului, învelirea epiploanelor sau cheagul/ocluzia de fibrină.2,3 Orice reținere de dializat trebuie observată prompt. Ocazional, o diferență în extragerea dializatului este recuperată la următorul schimb. Dacă nu este cazul, se poate încerca repoziționarea pacientului, livrarea clismelor sau spălarea aseptică a cateterului PD folosind o seringă preumplută de 20 ml. Alternativ, sistemele de catetere PD pot fi conectate la dispozitive active de aspirație continuă (bulbii de colectare).8 Alte complicații documentate includ scurgerea de dializat, extravazarea lichidului în compartimentele tisulare (edem perineal/pelvin al membrelor), lipsa controlului uremic, rate imprevizibile de îndepărtare a lichidului, hemoragie intra-abdominală, comunicare hipoalbuminală progresivă (hemoragie intra-abdominală), hemoragie hipoalbuminală progresivă hiperglicemie, infecții la locul de ieșire a cateterului și peritonită.1,3

Rezultat

PD nu tratează injuria renală, dar oferă timp pentru recuperarea renală. PD poate asigura o reducere eficientă a concentrațiilor circulante de toxine uremice.10 Literatura umană disponibilă, deși limitată, sugerează că PD poate asigura un control uremic similar cu cel care se realizează prin metode extracorporeale.20 Prognosticul și recuperarea renală depind în mare măsură de cauza de bază a leziunii renale. Rata globală de mortalitate pentru AKI la câini este de 60%21; rapoartele de supraviețuire după inițierea PD variază de la 24-80%10,22,23; se observă un răspuns îmbunătățit la pacienții cu AKI secundară leptospirozei23 și obstrucției tractului urinar10, probabil datorat cel puțin parțial controlului cauzei instigatoare. De asemenea, pisicile ar putea avea un rezultat mai bun cu PD decât câinii, cu rate de supraviețuire raportate de 45% și 83%.8,10

Referințe

Cullis B, Abdelraheem M, Abrahams G, et al. Dializa peritoneală pentru leziuni renale acute. ISPD

Orientări/Recomandări. Perit Dial Int. 2014;34(5):494-517 [Disponibil la:]

http://www.pdiconnect.com.

Ansari N. Dializa peritoneală în terapia de substituție renală pentru pacienții cu insuficiență renală acută. Int J Nephrol. 2011;2011:739794.

Bersenas AM. O revizuire clinică a dializei peritoneale. J Vet Emerg Crit Care. 2011;21(6):605-617.

Gabriel DP, Nascimento GVR, Caramori JT, et al. Dializa peritoneală în insuficiența renală acută. Ren Fail. 2006;28:451-456.

Palevsky PM. Indicații și calendarul terapiei de substituție renală în leziunea renală acută. Crit Care Med. 2008;36(suppl):S224-S228.

Nascimento GVR, Gabriel DP, Abrao JMG, et al. Când este indicată dializa în insuficiența renală acută. Ren Fail. 2010;32:396-400.

Io H, Maeda K, Sekiguchi Y, et al. Comparație între fixarea cateterelor de dializă peritoneală pe peretele peritoneal și tehnica convențională de plasare: experiența clinică și urmărirea unei noi tehnici de implant pentru cateterele de dializă peritoneală. Semin Dial. 2014;27(4):E42-E47.

Dorval P, Boysen SR. Managementul insuficienței renale acute la pisici folosind dializă peritoneală: un studiu retrospectiv pe șase cazuri (2003-2007). J Feline Med Surg. 2009;11(2):107-115.

Dupre G, Coudek K. Plasarea asistată de laparoscopie a unui cateter de dializă peritoneală cu omentectomie parțială și omentopexie la câini: un studiu experimental. Chirurgie veterinară. 2013;42(5):579-585.

Cooper RL, Labato MA. Dializa peritoneală la pisici cu insuficiență renală acută: 22 de cazuri (2001-2006). J Vet Intern Med. 2011;25:14-19.

Piraino B, Bernardini J, Brown E, et al. Declarație de poziție ISPD privind reducerea riscurilor de infecții legate de dializa peritoneală. Perit Dial Int. 2011;31:614-630.

Stegmayr BG. Trei suturi cu șnur de poșetă permit începerea imediată a dializei peritoneale cu o incidență scăzută a scurgerilor. Semin Dial. 2003;140:187-194.

Sharma AP, Mandhani A, Daniel SP, et al. Perioada de rodaj mai scurtă este o opțiune viabilă, cu fixarea mai strânsă a cateterului PD în timpul inserției. Nefrologie. 2008;13:672-676.

Ross LA, Labato MA. Tehnici actuale în dializa peritoneală. J Vet Emerg Crit Care. 2013;23(2):230- 240.

Medani S, Shantier M, Hussein W, et al. O analiză comparativă a tehnicilor chirurgicale percutanate și deschise pentru plasarea cateterului peritoneal. Perit Dial Int. 2012;32:628-635.

Merrikhi A, Asadabadi HR, Beigi AA, et al. Comparația tehnicilor chirurgicale percutanate versus deschise pentru plasarea cateterului de dializă peritoneală la copii: un studiu clinic randomizat. Med J Islam Repub Iran. 2014;28(38) [eCollection 2014].

Cooper RL, Labato MA. Dializa peritoneală în medicina veterinară. Vet Clin Small Anim. 2011;41:91-113.

Bai ZG, Yang K, Tian JH, et al. Soluții de bicarbonat versus lactat pentru dializa peritoneală acută (Review). Cochrane Database Syst Rev. 2014;(7) [4 iulie; CD007034].

Wiggins KJ, Craig JC, Johnson DW și colab. Tratamentul peritonitei asociate dializa peritoneală. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(1) [23 ian; CD005284].

Chionh CY, Soni SS, Finkelstein FO, et al. Utilizarea dializei peritoneale în AKI: o revizuire sistematică. Clin J Am Soc Nephrol. 2013;8(10):1649-1660.

Vaden SL, Levine J, Breitschwerdt EB. Un caz-control retrospectiv al insuficienței renale acute la 99 de câini. J Vet Intern Med. 1997;11(2):58-64.

Crisp MS, Chew DJ, DiBartola SP și colab. Dializa peritoneală la câini și pisici: 27 cazuri (1976-1987). J Am Vet Med Asoc. 1989;195(9):1262-1266.

Beckel NF, O'Toole TE, Rozanski EA, et al. Dializa peritoneală în managementul insuficienței renale acute la 5 câini cu leptospiroză. J Vet Emerg Crit Care. 2005;15(3):201-205.

CAPITOLUL 110

Înlocuire renală continuă

Terapie/Hemodializa

Mark J. Acierno, Mary Anna Labato

Prezentare generală

Terapiile extracorporale de purificare a sângelui sunt o colecție de modalități care folosesc principiile difuziei, convecției și aderenței pentru a elimina toxinele, precum și pentru a corecta echilibrul fluidului, electroliților și acido-bazic al pacientului. În medicina veterinară, aceste modalități au fost folosite în primul rând în tratamentul leziunii renale acute (AKI; vezi cap. 322); cu toate acestea, acestea au fost, de asemenea, utilizate cu succes pentru gestionarea bolii cronice de rinichi (CKD; vezi cap. 324) și expunerii la toxine (vezi cap. 151 și 152). Cele mai frecvent utilizate terapii extracorporale la câini și pisici includ hemodializa intermitentă (IHD), terapia de substituție renală continuă (CRRT) și schimbul terapeutic de plasmă (TPE).

Principiile purificării extracorporale a sângelui au fost descrise pentru prima dată în 1914, când cercetătorii au anticoagulat un câine și i-au direcționat sângele dintr-o arteră într-un aparat numit „vividifuzie”1 (Figura 110-1). Acest dispozitiv a împărțit sângele în membrane semi-permeabile asemănătoare paielor, care au fost scăldate în soluție. S-a remarcat că prin modificarea compoziției soluției, concentrația de substanțe dizolvate din sângele pacientului ar putea fi modificată.1 Deși acest aparat de vividifuziune, construit dintr-un cilindru de sticlă și membrane semi-permeabile realizate manual, pare rudimentar conform standardelor actuale, el a servit drept prototip pentru toate dializatoarele moderne. Dializatorul încă funcționează ca un „rinichi artificial”.

FIGURA 110-1 A, Desenul aparatului de „vividifuzie” din 1914. Acest prim „rinichi artificial” încă servește drept prototip pentru toate dializatoarele moderne. B, Sortiment de dializatoare moderne.

Purificarea Sângelui

Difuzia este tendința ca moleculele aflate în soluție să se deplaseze dintr-o zonă în care se află într-o concentrație mare într-o zonă în care se află într-o concentrație mai mică.2 Pe măsură ce sângele pacientului intră în dializator, acesta este divizat și călătorește în interiorul a mii de membrane semi-permeabile, asemănătoare paielor, care sunt scăldate în soluție numită dializat. sângele, peste membrană și în dializat, asigurându-se că concentrația lor în dializat este mai mică (de exemplu, creatinina). În plus, substanțele benefice pot fi făcute să treacă din dializat în sânge prin creșterea concentrației lor în dializat (de exemplu, bicarbonat).4 După părăsirea dializatorului, dializatul epuizat este aruncat și sângele purificat este returnat pacientului. Limitarea primară a difuziei este dimensiunea moleculei care va trece prin membrană. În general, probabilitatea ca o moleculă să treacă prin membrană este invers proporțională cu dimensiunea acesteia. Astfel, moleculele mici, cum ar fi ureea, trec ușor, în timp ce moleculele mai mari difuzează mai lent sau deloc, chiar dacă fizic ar putea trece prin membrană. În plus, deoarece mișcarea moleculelor este ghidată de gradienții de concentrație, este necesară o aprovizionare continuă cu dializat proaspăt.

În timpul convecției, sângele pacientului intră în dializator și este divizat și călătorește în interiorul a mii de membrane semi-permeabile asemănătoare paielor, unde este supus unei presiuni transmembranare pozitive.2 Acest lucru face ca fluidul, numit ultrafiltrat, să fie forțat să iasă din sânge și să traverseze membrană. Ultrafiltratul transportă toxine uremice, electroliți și alte molecule mici2,5 care sunt aruncate. O soluție sterilă echilibrată de electroliți este apoi adăugată în sângele pacientului pentru a înlocui ultrafiltratul. Spre deosebire de difuzie, dimensiunea porilor din membrana semipermeabilă este cea care determină ce substanțe dizolvate pot fi îndepărtate. Toate moleculele suficient de mici pentru a intra prin porii membranei vor trece în aceeași viteză. Astfel, convecția poate elimina în mod eficient un număr crescut de molecule mai mari decât difuzia.2,6 Convecția poate fi utilizată pentru a elimina rapid fluidele la pacienții suprahidratați. Cu toate acestea, convecția este o provocare tehnic, deoarece ultrafiltratul trebuie înlocuit cu mare precizie, altfel pot apărea dezechilibre acid/bază, electroliți și fluide.

Adsorbția este tendința moleculelor din sânge de a se lipi de suprafețele din circuitul extracorporeal și de a fi îndepărtate din circulație. Studiile au sugerat că anumite membrane ale dializatorului pot elimina citokinele asociate cu sepsis; totuși, în acest moment nu există un beneficiu dovedit clinic.5,7 Hemoperfuzia presupune plasarea unei substanțe absorbante, deseori carbon sau rășini, în calea sângelui extracorporeal pentru a capta și elimina medicamentele și toxinele. Deși descris pentru prima dată în anii 1940, este utilizat doar rar în medicina umană sau veterinară.8

Hemodializa intermitentă

Timp de zeci de ani, IHD a rămas standardul de îngrijire pentru pacienții care au nevoie de tratament pentru AKI, CKD sau pentru îndepărtarea anumitor toxine (de exemplu, etilenglicol).9 Acesta este tratamentul denumit în mod obișnuit „dializă”. Pacienții sunt tratați pentru perioade finite de timp, adesea 4-6 ore, după care sunt îngrijiți ca pacienți tipici de spital. În unele cazuri, acestea pot fi chiar trimise acasă. IHD este în primul rând o tehnologie difuză. Deoarece modificări semnificative ale compoziției sângelui trebuie făcute în perioade relativ scurte de timp, cantități mari de dializat trebuie să fie produse la fața locului. Deoarece doar o membrană semipermeabilă subțire separă sângele și dializatul, dializatul trebuie să fie relativ pur pentru a preveni introducerea contaminanților sau endotoxinelor în sângele pacientului.10 Acest lucru necesită o investiție semnificativă atât în echipament, cât și în întreținere.10

Fabricarea dializatului necesită ca apa obișnuită de la robinet să fie tratată special. Apa este trecută mai întâi printr-un filtru de sedimente pentru a îndepărta contaminanții grosieri. Apoi este expus la carbon, care extrage clorul și cloraminele. Un filtru de apă cu osmoză inversă elimină substanțele dizolvate rămase. Apa este apoi livrată la aparatul de dializă, care încălzește apa și o amestecă cu bicarbonat și o soluție de electrolit (acid) pentru a produce dializat. Deoarece întreaga cale a fluidelor este expusă riscului de contaminare, este esențial un program adecvat de întreținere care implică dezinfecția și supravegherea bacteriilor.

Terapia continuă de substituție renală

CRRT este o terapie mai nouă de purificare a sângelui extracorporal, care combină principiile difuziei și convecției pentru a produce patru modalități diferite de tratament: ultrafiltrare continuă lentă (SCUF), hemodializă veno-venoasă continuă (CVVHD), hemofiltrare veno-venoasă continuă (CVVH) și sisteme veno-veno-venoase continue care efectuează, de asemenea, sisteme de hemodializă CRRT (CVVHD). schimb de plasmă (TPE). După cum sugerează și numele, CRRT este o modalitate continuă și odată ce pacientul începe tratamentul, terapia continuă până când funcția renală revine, pacientul este trecut la dializă intermitentă (IHD) sau pacientul este eutanasiat. Avantajele potențiale ale CRRT față de IHD includ un control mai bun al lichidelor, echilibrului acid/bazic și electrolitic la pacienții instabili hemodinamic12,13; cu toate acestea, în medicina veterinară, o mare parte a atracției se datorează probabil dependenței CRRT de fluide preambalate care nu necesită o investiție semnificativă în instalațiile de purificare a apei sau întreținerea continuă asociată cu producerea de dializat. Compensația evidentă este că pacienții care primesc tratament necesită îngrijire și monitorizare extinse 24 de ore pe zi.

Ultrafiltrarea continuă lentă (SCUF) (Figura 110-2) este o modalitate pur convectivă.11 Pe măsură ce sângele pacientului pătrunde în membranele semipermeabile sub formă de paie ale dializatorului, este expus la o presiune transmembranară pozitivă care forțează lichidul să iasă din sânge. Sângele hemoconcentrat este apoi returnat pacientului. În timp ce SCUF a fost utilizat în tratamentul insuficienței cardiace congestive rezistente la diuretice la oameni, utilitatea sa în medicina veterinară este neclară.2

FIGURA 110-2 Ultrafiltrare continuă lentă (SCUF) — o modalitate pur convectivă care generează ultrafiltrat care nu este înlocuit. (Din Acierno MJ, Maeckelbergh V: Terapia de substituție renală continuă. Compend Contin Educ Vet 30:264-280, 2008.)

Hemofiltrarea veno-venoasă continuă (CVVH) (Figura 110-3) este, de asemenea, o modalitate convectivă; cu toate acestea, în CVVHD, ultrafiltratul este înlocuit cu o soluție sterilă echilibrată de electroliți.2,14,15 Soluția poate fi adăugată în sânge înainte sau după dializator. Când este adăugată după dializator, o presiune transmembranară pozitivă forțează lichidul să iasă din sânge, rezultând o hemoconcentrație crescută în membranele semipermeabile sub formă de pai ale dializatorului.2 Înainte de a returna sângele pacientului, se adaugă o soluție sterilă echilibrată de electroliți, numită „fluid de înlocuire", pentru a restabili sângele la un volum de celule pline fiziologic. Adăugarea de lichid după dializator este o modalitate extrem de eficientă de a elimina toxinele uremice; cu toate acestea, pe măsură ce sângele devine hemoconcentrat, există riscul ca sângele să se formeze și să se coaguleze. Aceasta limitează cantitatea de lichid care poate fi îndepărtată.2 Alternativ, „lichide de înlocuire" pot fi adăugate în sânge înainte de dializator, rezultând hemodiluție. Excesul de lichid este apoi îndepărtat în dializator prin convecție.2 Acest lucru este mai puțin probabil să ducă la coagularea dializatorului, dar este, de asemenea, semnificativ mai puțin eficient.16

FIGURA 110-3 Hemofiltrarea veno-venoasă continuă (CVVH) este o modalitate convectivă care generează ultrafiltrat. Spre deosebire de SCUF, ultrafiltratul este înlocuit cu o soluție de electrolit echilibrat steril. Acest fluid poate fi adăugat înainte sau după dializator. (Din Acierno MJ, Maeckelbergh V: Terapia de substituție renală continuă. Compend Contin Educ Vet 30:264-280, 2008.)

Hemodializa veno-venoasă continuă (CVVHD) este o terapie difuzivă care seamănă îndeaproape cu IHD (Figura 110-4).11 Sângele intră în dializator unde este divizat și călătorește în interiorul a mii de membrane semipermeabile asemănătoare paielor care sunt scăldate în dializat. Substanțele care se află în concentrație relativ mare în sânge părăsesc sângele și intră în dializat, în timp ce substanțele a căror concentrație este mai mare în dializat intră în sânge.3

Hemodiafiltrarea veno-venoasă continuă (CVVHDF) combină aspectele difuzive ale CVVHD cu aspectele convective ale CVVH (Figura 110-5).11 Sângele care curge prin membranele semipermeabile sub formă de paie ale dializatorului este scăldat în soluție de dializă și expus la o soluție de dializă și expus la o mișcare pozitivă a transmembranarei și a operatorului de ultrafiltrare, astfel încât să ghideze atât mișcarea transmembranară cât și a ultrafiltratei. poate selecta cantitatea de difuzie și ultrafiltrare care are loc în dializator, CVVHF oferă cel mai mare control asupra tratamentului administrat.

Pentru tratamentul pacienților cu AKI, nu este clar care modalitate de CRRT este superioară. Modalitățile convective (CVVH, CVVHDF) au avantajul de a putea elimina moleculele „de mărime medie" mai mari și, prin urmare, mimează mai îndeaproape funcția rinichiului.17

Cu toate acestea, nu este clar ce rol joacă aceste molecule în patogenia AKI sau a uremiei. Modalitățile difuzive (CVVHD) sunt la fel de eficiente în îndepărtarea moleculelor mai mici, cum ar fi ureea și creatinina și sunt asociate cu mai puține defecțiuni ale dializatorului.16,18.

Schimbul de plasmă terapeutic

Schimbul de plasmă terapeutic este o modalitate convectivă care utilizează un dializator specializat pentru a separa plasma de componentele celulare ale sângelui. Sângele pacientului intră în dializator unde este împărțit în mii de membrane semipermeabile asemănătoare paielor. Sângele este apoi expus la o presiune transmembranară pozitivă care face ca un ultrafiltrat asemănător plasmei să fie forțat afară. Ultrafiltratul, care include albumină și globuline, este aruncat în timp ce componentele celulare sunt amestecate cu o soluție de coloid și returnate pacientului.

În teorie, ar putea fi utilizat orice număr de soluții de coloizi, inclusiv plasmă, albumină, precum și coloizi sintetici; cu toate acestea, în studiile pe oameni, utilizarea plasmei proaspete congelate a fost asociată cu morbiditate și mortalitate semnificativă.19 În medicina veterinară, hidroxietilamidon (Hetastarch) a fost utilizat fără reacții adverse cunoscute. TPE este util pentru îndepărtarea autoanticorpilor, a complexelor imune și a toxinelor foarte legate de proteine.

La oameni, TPE este utilizat pentru a trata unele afecțiuni autoimune (de exemplu, purpura trombotică trombocitopenică, miastenia gravis, respingerea acută de alogrefă renală mediată de anticorpi, sindromul de hipervâscozitate), unele intoxicații (ciuperci) și unele supradoze de medicamente. boli neoplazice,21-24 pare plauzibil ca TPE să fie eficient în tratamentul unor intoxicații. Mai exact, TPE este probabil să fie eficient în îndepărtarea toxinelor care demonstrează un volum scăzut de distribuție (Vd < 0,2L/kg) și se leagă foarte mult de proteine (>80%).20,25,26 Substanțele cu un volum scăzut de distribuție rămân în primul rând în spațiul intravascular unde TPE le poate elimina. Multe medicamente sunt foarte legate de proteine, ceea ce are ca rezultat perioade de înjumătățire lungă. Deși acest lucru le face dificil de îndepărtat folosind IHD, TPE este ideal pentru a elimina substanțele legate de proteine.

Este important de menționat că, deoarece TPE este un proces convectiv, pe măsură ce plasma pacientului este îndepărtată, sângele care călătorește în membranele semipermeabile sub formă de paie ale dializatorului devine din ce în ce mai hemoconcentrat. Pe măsură ce se întâmplă acest lucru, crește riscul de coagulare a dializatorului. Prin urmare, la fiecare trecere prin dializator, doar o porțiune din plasma pacientului este de fapt îndepărtată prin convecție, în timp ce restul este amestecat cu un coloid și returnat. Astfel, îndepărtarea unei substanțe prin TPE este limitată deoarece substanța de interes este diluată continuu de coloid. În timp ce aproximativ 63% din substanțele dizolvate din plasmă sunt îndepărtate la primul schimb de volum plasmatic (PV = [(0,08 * wt/kg) * (1-HCT)]), un schimb suplimentar de jumătate de volum de plasmă elimină doar 15% suplimentar de substanțe dizolvate și fiecare schimb ulterior este din ce în ce mai puțin eficient27,28. spatiul intravascular.20,28

Anticoagulare

În ciuda faptului că sunt realizate din materiale foarte biocompatibile, cateterul și circuitul extracorporeal vor activa căile de coagulare.29,30 Acest lucru poate duce la probleme care implică fluxul sanguin al cateterului, coagularea dializatorului și reprezintă timpul în care pacientul nu poate primi tratament. De asemenea, circuitul extracorporeal poate conține o porțiune semnificativă din sângele unui pacient care se va pierde dacă apare coagularea; prin urmare, anticoagularea adecvată este esențială. Există două metode frecvent utilizate de anticoagulare: heparină și citrat.

O perfuzie cu viteză constantă de heparină a fost din punct de vedere istoric cea mai utilizată metodă de anticoagulare pentru procedurile extracorporale. Heparina se leagă de antitromină și provoacă o modificare a conformației.31 Aceasta îi crește activitatea de până la 1.000 de ori. Antitrombina inactivează trombina, factorul X și alte proteaze implicate în coagularea sângelui.32 Heparina este eficientă și poate fi monitorizată ieftin folosind un temporizator de coagulare activat automat.33,34 Datorită anticoagulării sistemice, riscul principal la pacienții veterinari este hemoragia necontrolată. Monitorizarea timpului de coagulare activat și ajustarea vitezei de perfuzie cu heparină pot minimiza acest risc. La oameni, trombocitopenia indusă de heparină de tip II (HIT) prezintă un risc serios. Acest lucru poate afecta până la 5% dintre pacienții umani și este rezultatul anticorpilor care activează trombocitele conducând la evenimente tromboembolice.35 HIT de tip II nu a fost documentat să apară la pisici și câini.

Recent, a existat interes pentru anticoagularea regională folosind citrat pentru a chela calciul în circuitul extracorporeal.36 Calciul este un cofactor important în întreaga cascadă de coagulare și sângele nu se poate coagula în absența sa.37 Pe măsură ce sângele intră în circuitul extracorporeal, este infuzat citrat care chelatează calciul, făcând sângele incapabil de a coagula. niveluri fiziologice. Beneficiul principal al citratului este că pacientul nu este anticoagulat sistemic. Apar riscuri semnificative de hipocalcemie și alcaloză,37,38 necesitând monitorizarea frecventă a calciului și a acidului/bazei. Anticoagularea regională este populară la om, dar utilizarea sa în terapia veterinară este limitată.

Accesul la sânge

Terapiile extracorporale necesită rate semnificative ale fluxului sanguin; prin urmare, accesul vascular adecvat este esențial. La majoritatea pacientilor, singura vena suficient de mare pentru a asigura acest acces este jugulara; prin urmare, aceste vase nu trebuie utilizate în alte scopuri (de exemplu, prelevarea de sânge). Cateterele de dializă sunt fabricate din material foarte biocompatibil, cum ar fi poliuretanul sau siliconul, și proiectate astfel încât să existe o amestecare minimă a sângelui procesat și neprocesat. Deși există multe variații, majoritatea cateterelor sunt fie „cateter într-un cateter", fie „cot lângă altul" (Figura 110-6). La toți pacienții, cu excepția celor mai mici, un cateter de dializă cu dublu lume poate fi plasat folosind tehnica Seldinger modificată. De obicei, un cateter de 11-14 Fr este plasat la câinii mari, în timp ce câinii și pisicile mai mici primesc un cateter de 7 Fr. La cei mai mici pacienți, în fiecare venă jugulară poate fi plasat un cateter de dializă neonatală cu un singur lumen 5 Fr.

FIGURA 110-6 Exemple de catetere de dializă. Cateterul din partea de sus este un cateter în cadrul unui design de cateter. Sângele este preluat în sistemul extracorporeal prin orificiile de pe partea laterală a cateterului și ejectat la vârf. Acest lucru reduce la minimum recirculația, amestecul de sânge purificat și pacient. Cateterul din partea de jos a imaginii este un exemplu de cateter „cot lângă altul" sau dublu „D".

Complicații

Problemele asociate cu anticoagularea și coagularea inadecvate sunt poate cel mai dificil aspect al furnizării de terapii extracorporeale. Problemele privind coagularea cateterului de dializă și fluxul sanguin afectat sunt frecvente.39 Cu pacienții care primesc CRRT pe perioade lungi de timp, întregul circuit poate deveni inoperabil din cauza cheagurilor de sânge în circuitul extracorporeal. În schimb, unii pacienți dezvoltă sângerare la locul cateterului după zile de la primirea heparină.

Hipotensiunea arterială este o altă complicație potențială. Deși probabil multifactorial, se crede că este cel puțin parțial rezultatul cantității mari de sânge necesare în circuitul extracorporeal.40 În încercarea de a aborda această problemă la pacienții mai mici, pot fi utilizate dializatoare pediatrice și linii de sânge, iar calea sanguină poate fi amorsată cu coloizi sau sânge.

Sindromul de dezechilibru de dializă (DDS) poate fi o preocupare majoră atunci când se tratează pacienții veterinari azotemici cu IHD.41,42 Deși au fost propuse mai multe teorii, pare probabil ca DDS să fie legat de rolul ureei ca particulă activă osmotic.43,44 Pe măsură ce ureea se acumulează în sânge, se difuzează în diferite țesuturi din organism. Fiecare dintre aceste țesuturi poate accepta și pierde uree în rate diferite. Se crede că, deoarece ureea este îndepărtată rapid din sânge, poate exista o diferență astfel încât ureea să fie mai mare în unele țesuturi decât în sânge.44 Creierul este un exemplu de țesut care pierde ureea mai lent decât poate fi îndepărtată prin IHD. În acest caz, ureea acționează ca o particulă activă osmotic, care provoacă umflarea creierului, ducând la modificări ale mentalității, convulsii, comă sau deces.44 Înlocuirea ureei din sânge cu o altă moleculă activă osmotic, cum ar fi manitolul, este o strategie pentru a ajuta la prevenirea DDS; alta este evitarea reducerilor rapide de uree. Din cauza naturii sale lente, sindromul de dezechilibru de dializă nu a fost raportat în CRRT.

Indicatii

Indicația principală pentru CRRT este controlul azotemiei în cazurile de AKI în care funcția renală este probabil să revină într-o perioadă relativ scurtă de timp. Acest lucru face gestionarea leziunii semnificativ mai ușoară și oferă timp pentru ca rinichii să se vindece. Anuria și oliguria nu sunt standardele pentru tratamentul AKI; mai degrabă, decizia de a începe terapia ar trebui să se bazeze pe răspunsul pacientului la terapia convențională. Dezechilibrele electrolitice, suprasolicitarea lichidelor și azotemia semnificativă care nu răspunde la terapia convențională sunt toate indicații pentru tratament. CRRT a fost utilizat pentru tratamentul AKI secundară bolilor infecțioase, insolație și intoxicații, precum și pentru tratarea sindromului de liză tumorală. CRRT poate fi, de asemenea, utilizat în cazurile de leziuni renale acute în care funcția renală nu este de așteptat să se recupereze rapid, astfel încât aceste cazuri pot fi stabilizate și transferate la un centru care oferă IHD. În medicina umană, dar nu în medicina veterinară, a fost utilizat și pentru tratamentul insuficienței cardiace rezistente la diuretice.

IHD este mai flexibilă, oferind oportunități de a trata AKI, precum și pacienții cu CKD și o serie de intoxicații. Capacitatea IHD de a elimina toxinele depinde de caracteristicile substanțelor, inclusiv: dimensiunea, legarea proteinelor și volumul de distribuție. Cu cât molecula este mai mare, cu atât se leagă mai strâns de proteine și cu cât se dispersează mai mult în organism, cu atât este mai puțin probabil ca IHD să fie de ajutor în tratarea unei expuneri. Listele de medicamente și toxine care pot fi eliminate eficient prin IHD și/sau CRRT sunt disponibile și întreținute de centrele care oferă aceste modalități.

Măsurarea eficacității

Au fost elaborate calcule pentru a ajuta la determinarea dacă terapia furnizată printr-o modalitate de purificare a sângelui este adecvată pentru tratamentul pacientului. Două dintre cele mai frecvent utilizate formule sunt raportul de reducere a ureei (URR) și Kt/V. URR reprezintă reducerea procentuală a ureei ca urmare a terapiei furnizate. Se calculează pur și simplu ca [(uree pre-tratament - uree post-tratament)/uree pre-tratament] x 100. Utilitatea sa constă în simplitatea și capacitatea sa de a prezice rezultatele clinice la oameni45; cu toate acestea, are limitări. URR ignoră ureea generată de organism în timpul procedurii.46 Acesta poate fi un factor neglijabil în timpul IHD, dar în timpul CRRT poate fi semnificativ. Într-adevăr, după perioada inițială de tratament cu CRRT, când azotul ureic din sânge (BUN) este redus în intervalul normal și nu mai scade, URR devine efectiv 0%. În mod clar, organismul produce uree și CRRT continuă să o elimine, dar URR nu este în măsură să țină seama de aceasta. În plus, URR nu ține cont de ureea care este îndepărtată convectiv cu excesul de lichide corporale.46 Acest lucru duce la o subestimare a ureei eliminate de la pacienții suprahidratați.

Kt/V este strâns legat de URR; cu toate acestea, reflectă mai precis ureea îndepărtată prin terapiile extracorporale.46 Kt/V este un număr fără unitate unde K este o măsurare a clearance-ului ureei exprimată în ml/min.47 Eliminarea totală a soluției pe perioadă de timp este apoi definită ca produsul K (mL/min) și timpul (minute) în care pacientul primește tratament. Împărțirea Kt la volumul de distribuție a ureei (mL) normalizează acest produs. Deoarece ureea este distribuită aproximativ egal în toate compartimentele de apă din corp, V poate fi aproximativ 60% din greutatea corporală în kilograme. Calculele de 48 Kt/V iau în considerare atât ureea generată de organism, cât și ureea care este îndepărtată convectiv cu excesul de lichide corporale. Din acest motiv, grupul Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (KDOQI) a adoptat Kt/V ca standard pentru determinarea adecvării dializei la oameni.49 În medicina veterinară, Kt/V este important pentru elaborarea prescripțiilor CRRT, precum și pentru compararea tratamentelor extracorporeale între pacienți și modalități, în timp ce URR este neprețuit pentru elaborarea prescripțiilor specifice și eficiente52. Kt/V se discută în altă parte.50,51

Referințe

Abel J, Rowntree L, Turner B. Despre îndepărtarea substanțelor difuzibile din sângele circulant al animalelor vii prin dializă. J Pharmacol Exper Ther. 1914;5:275-316.

Clark WR, Ronco C. Tehnici de înlocuire renală continuă. Contrib Nephrol. 2004;144:264-277.

Farrington K, Greenwood R, Ahmad S. Hemodializa: mecanisme, rezultat și adecvare. Johnson R, Feehally J. Nefrologie clinică cuprinzătoare. ed 2. Mosby: Edinburgh; 2000:975-990.

Hamilton RW. Principiile dializei: aparate de difuzie, convecție și dializă. Schrier RW. Atlas de boli ale rinichilor. Blackwell Science, SN Comisia de informatică: Philadelphia; 1999:1.1-1.6.

Golper T. Transportul solutului în CRRT. Bellomo R, Baldwin I, Ronco C, et al. Atlas de hemofiltrare. Saunders: Londra; 2002:15-18.

Ronco C, Bellomo R, Ricci Z. Terapia de substituție renală continuă la pacienții critici. Transplant Nephrol Dial. 2001;16(Suppl 5):67-72.

De Vriese AS, Colardyn FA, Philippe JJ, et al. Îndepărtarea citokinelor în timpul hemofiltrației continue la pacienții septici. J Am Soc Nephrol. 1999;10:846-853.

Shalkham AS, Kirrane BM, Hoffman RS, et al. Disponibilitatea și utilizarea hemoperfuziei de cărbune în tratamentul pacienților otrăviți. Am J Rinichi Dis. 2006;48:239-241.

Mehta RL. Terapii de susținere: hemodializă intermitentă, terapii de substituție renală continuă și dializă peritoneală. Schrier RW. Atlas de boli ale rinichilor. Blackwell Science: Philadelphia; 1999:19.11-19.16.

Langston C. Hemodializa la câini și pisici. Compendiu. 2002;24:540-549.

Bellomo R, Ronco C. Nomenclatura pentru terapia de substituție renală continuă. Bellomo R, Baldwin I, Ronco C, et al. Atlas de hemofiltrare. Saunders: Londra; 2002:11-14.

Clark WR, Mueller BA, Alaka KJ, et al. O comparație a controlului metabolic prin terapii continue și intermitente în insuficiența renală acută. J Am Soc Nephrol. 1994;4:1413-1420.

Bellomo R, Farmer M, Parkin G și colab. Insuficiență renală acută severă: o comparație între hemodiafiltrarea acută continuă și terapia dialitică convențională. Nefron. 1995;71:59-64.

Henderson LW. Hemofiltrarea pre vs. post-diluare. Clin Nephrol. 1979;11:120-124.

Davenport A. Lichide de înlocuire și dializare pentru pacienții cu insuficiență renală acută tratați prin hemofiltrare veno-venoasă continuă și/sau hemodiafiltrare. Contrib Nephrol. 2004;144:317-328.

Parakininkas D, Greenbaum LA. Comparația clearance-ului soluților în trei moduri de terapie continuă de substituție renală. Pediatr Crit Care Med. 2004;5:269-274.

Cerda J, Ronco C. Modalități de terapie de substituție renală continuă: considerații tehnice și clinice. Semin Dial. 2009;22:114-122.

Ricci Z, Ronco C, Bachetoni A, et al. Eliminarea solutului în timpul terapiei continue de substituție renală la pacienții în stare critică: convecție versus difuzie. Crit Care. 2006;10:R67.

Mokrzycki MH, Kaplan AA. Schimbul plasmatic terapeutic: complicații și management. Am J Rinichi Dis. 1994;23:817-827.

Kaplan AA. Schimbul de plasmă terapeutică: curriculum de bază 2008. Am J Kidney Dis. 2008;52:1180-1196.

Matus RE, Gordon BR, Leifer CE, et al. Plasmafereza la cinci câini cu boală sistemică mediată imun. J Am Vet Med Asoc. 1985;187:595-599.

Matus RE, Schrader LA, Leifer CE, et al. Plasmafereza ca terapie adjuvantă pentru anemie hemolitică autoimună la doi câini. J Am Vet Med Asoc. 1985;186:691-693.

Bartges JW, Klausner JS, Bostwick EF și colab. Remisie clinică după plasmafereză și tratament cu corticosteroizi la un câine cu miastenie gravis dobândită. J Am Vet Med Asoc. 1990;196:1276-1278.

Matus RE, Leifer CE, Gordon BR și colab. Plasmafereza și chimioterapia sindromului de hipervâscozitate asociat cu gammapatia monoclonală la câine. J Am Vet Med Asoc. 1983;183:215-218.

Schutt RC, Ronco C, Rosner MH. Rolul schimbului plasmatic terapeutic în intoxicații și intoxicații. Semin Dial. 2012;25:201-206.

Matus RE, Leifer CE, Hurvitz AI. Utilizarea plasmaferezei și chimioterapiei pentru tratamentul gammapatiei monoclonale asociate cu infecția cu Ehrlichia canis la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1987;190:1302-1304.

Ibrahim RB, Balogun RA. Medicamente la pacienții tratați cu schimb de plasmă terapeutic: doza prescrisă, momentul și supradozajul cu medicamente. Semin Dial. 2012;25:176-189.

Winters JL. Schimbul de plasmă: concepte, mecanisme și o privire de ansamblu asupra ghidurilor Societății Americane pentru Afereză. Hematol Am Soc Hematol Educ Program. 2012;7-12:2012.

Maxvold NJ, Bunchman TE. Insuficiență renală și terapie de substituție renală. Crit Care Clin. 2003;19:563-

575.

Fischer KG. Elemente esențiale ale anticoagulării în hemodializă. Hemodial Int. 2007;11:178-189.

Chuang YJ, Swanson R, Raja SM și colab. Heparina mărește specificitatea antitrombinei pentru trombină și factor Xa independent de secvența buclei centrale reactive. Dovezi pentru un determinant exozit al specificității factorului Xa în antitrombina activată de heparină. J Biol Chem. 2001;276:14961-14971.

Ganong W. Fluide corporale circulante. Revizuirea fiziologiei medicale. Lange Medical Books: New York; 2001:499-527.

Davenport A. Anticoagularea pentru terapia de substituție renală continuă. Contrib Nephrol. 2004;144:228-238.

Acierno MJ, Maeckelbergh V. Terapia de substituție renală continuă. Compend Contin Educ Vet. 2008;30:264-272.

Chong BH. trombocitopenie indusă de heparină. J Tromb Haemost. 2003;1:1471-1478.

Seaton RD, Duncan KA, Pinnick RV și colab. Anticoagularea regională cu citrat la pacienții cu hemodializă cronică. Trans Am Soc Artif Intern Organs. 1983;29:414-418.

Gibney N. Anticoagularea 2: tehnici speciale citrat. [A 11-a Conferință internațională anuală privind terapiile de substituție renală continuă] 2005: B30-B31.

Bellomo R, Ronco C. Anticoagularea în timpul CRRT. Bellomo R, Baldwin I, Ronco C, et al. Atlas de hemofiltrare. Saunders: Londra; 2002:63-68.

Langston C, Eatroff A, Poeppel K. Utilizarea activatorului de plasminogen tisular în catetere utilizate pentru terapia de substituție renală extracorporală. J Vet Intern Med. 2014;28:270-276.

Sulowicz W, Radziszewski A. Patogeneza și tratamentul hipotensiunii arteriale de dializă. Kidney Int Suppl. 2006;S36-39.

Stanley SW, Langston CE. Hemodializa la un câine cu insuficiență renală acută din cauza toxicității coacăzului. Can Vet J. 2008;49:63-66.

Langston CE, Cowgill LD, Spano JA. Aplicații și rezultatul hemodializei la pisici: o revizuire a 29 de cazuri. J Vet Intern Med. 1997;11:348-355.

Arieff AI. Sindromul de dezechilibru de dializă: concepte actuale despre patogeneză și prevenire. Rinichi Int. 1994;45:629-635.

Argint SM. Edemul cerebral după dializă rapidă nu este cauzat de o creștere a osmoliților organici din creier. J Am Soc Nephrol. 1995;6:1600-1606.

Owen WF Jr, Lew NL, Liu Y, et al. Raportul de reducere a ureei și concentrația serică de albumină ca predictori ai mortalității la pacienții supuși hemodializei. N Engl J Med. 1993;329:1001-1006.

Boli NIoDaDaK. Doza și adecvarea hemodializei. [În Health NIo] 2009.

Ricci Z, Salvatori G, Bonello M, et al. Validarea in vivo a calculatorului de adecvare pentru terapiile de substituție renală continuă. Crit Care. 2005;9:R266-273.

Ricci Z, Ronco C. Inlocuire renala II: doza de dializa. Crit Care Clin. 2005;21:357-366.

Inițiativa TNKFKDOQ. Adecvarea hemodializei. Adecvarea hemodializei. 2006.

Acierno MJ. Terapia continuă de substituție renală la câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2011;41:135-146.

Kotanko P, Uhlmann MK, Levin NW. Hemodializa: tehnologie, adecvare și rezultate. Feehally J, Floege J, Johnson RJ. Nefrologie clinică cuprinzătoare. ed 3. Mosby: Philadelphia; 2007:953-966.

Cowgill LD. Cinetica ureei și prescripția de dializă intermitentă la animalele mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2011;41:193-225.

CAPITOLUL 111

Tehnici de diagnosticare prostatică

Michelle Anne Kutzler

Înainte de a începe orice tehnici de diagnostic, trebuie efectuată o examinare superficială a prostatei prin palpare rectală și abdominală concomitentă (vezi cap. 2). Palparea rectală permite examinarea doar a aspectului dorsal sau dorsocaudal al prostatei. Palparea abdominală concomitentă nu permite doar examinarea aspectelor craniene ale prostatei, dar facilitează și o mai bună palpare pe rect, deoarece prostata poate fi împinsă în sau în apropierea canalului pelvin. În timpul palpării, prostata trebuie evaluată pentru dimensiunea, simetria, conturul suprafeței, mobilitatea și durerea. Prostata normală este bilobată, simetrică, netedă, mobilă și nedureroasă. Pe baza istoricului, a semnelor clinice, a examenului fizic general și a constatărilor la palpare, clinicianul trebuie să determine apoi ce combinație dintre următoarele tehnici de diagnosticare prostatică va aduce cel mai probabil un diagnostic precis.

Imagistica prostatică

Ultrasonografia

Ultrasonografia abdominală este cea mai bună modalitate imagistică pentru evaluarea prostatei, deoarece este o metodă sigură, neinvazivă, care permite efectuarea de măsurători precise, precum și evaluarea parenchimului prostatic (vezi cap. 88). Pentru imaginea prostatei, traductorul este plasat pe peretele abdominal ventral cranial față de pubis. Imaginile prostatei trebuie realizate atât în plan longitudinal (sagital) cât și în plan transversal pentru a se asigura că toate zonele prostatei sunt văzute. Adevăratul plan longitudinal poate fi confirmat prin observarea uretrei hipoecogene. Dimensiunile prostatei sunt măsurate atât în plan longitudinal, cât și în plan transversal (Figura 111-1). Lungimea și înălțimea prostatei sunt măsurate pe imagini longitudinale. Lungimea este definită ca diametrul maxim de prostată de-a lungul axei uretrei, în timp ce înălțimea este definită ca diametrul maxim de prostată perpendicular pe axa lungimii în vederea longitudinală.1 Pentru un câine castrat, înălțimea normală a prostatei este de aproximativ 1 cm. Lățimea prostatei este determinată din vedere transversală, care se obține prin rotirea traductorului cu 90°. Volumul fiecărui lob prostatic poate fi apoi calculat folosind formula pentru volumul unei elipse în care V (cm3) = (lungime x lățime x înălțime) x 0,523,2 Volumul total al prostatei poate fi apoi estimat prin însumarea măsurilor pentru lobii stâng și drept. Deoarece vârsta și greutatea corporală influențează volumul prostatei la un câine intact, volumul așteptat al unei prostate normale poate fi calculat din formula V (cm3) = (0,867 x greutatea corporală [în kg]) + (1,885 x vârstă [ani]) + 15,88,3

FIGURA 111-1 Imagini ultrasonografice abdominale longitudinale (A) și transversale (B) ale unei prostate normale la un câine intact. Parenchimul prostatic este uniform mediu în ecotextură și moderat hiperecogen în comparație cu structurile din jur, cu o uretră prostatică (U) hipoecogenă. Observați gâtul vezicii urinare anecoice (B) și umbra osului pubian (S) pe imaginea longitudinală.

Aspectul ecografic al unei prostate normale de la un câine intact este caracteristic: există un parenchim hipoecogen cu puntea moderată ecogenă prezent într-un model uniform în toată glanda, asemănător cu cel al splinei, cu o capsulă care este echoică și are marginile netede. În schimb, aspectul ultrasonografic al unei prostate de la un câine castrat este ușor hipoecogen în comparație cu grăsimea din jur și structurile adiacente, astfel încât uretra este mai dificil de vizualizat. Ecogenitatea în interiorul prostatei trebuie evaluată pentru modificări focale, multifocale sau difuze ale texturii. Ecogenitatea crescută și ecotextura grosieră sunt asociate cu hiperplazie, inflamație, infecție și neoplazie (Video 111-1). Ultrasonografia permite determinarea prezenței sau absenței chisturilor în prostată. Mărimea, numărul și locația chisturilor trebuie identificate și notate. Conținutul luminal al chisturilor trebuie caracterizat ca hipoecogen sau anechoic. Mineralizarea parenchimului poate fi de asemenea observată și este frecvent asociată cu neoplazie la câinii sterilizați.5 Cu toate acestea, mineralizarea ocazional se poate dezvolta cu prostatita cronică la câinii intacți.

Deși ultrasunetele pot detecta mărirea și modificările arhitecturii interne a prostatei, aceste caracteristici nu sunt patognomonice pentru o anumită boală. Aspectul ecografic al prostatei nu se corelează bine cu rezultatele culturii și nici prezența și numărul de chisturi nu se corelează cu prezența infecției.6,7 Cu toate acestea, în comparație cu radiografia, imagistica ultrasonografică este mai sensibilă în evaluarea bolii parenchimatoase focale sau regionale.8-10 Ecografia s-a dovedit, de asemenea, a fi o metodă utilă pentru evaluarea răspunsurilor induse de involuție prostatică2111.

Radiografie

Locația, dimensiunea și conturul prostatei pot fi, de asemenea, evaluate prin radiografie abdominală caudală. O prostată normală nu deplasează colonul sau vezica urinară din pozițiile lor normale. Radiografic, prostata are o opacitate a țesuturilor moi, iar identificarea ei este influențată de opacitatea diferențială a țesuturilor din jur. La câini, diagnosticul radiografic de prostatomegalie poate fi pus atunci când dimensiunile prostatei depășesc 70% din distanța pubiano-promontor pe o radiografie laterală8 (Figura 111-2). Cu toate acestea, dimensiunea prostatei poate varia de la o ușoară mărire la mai mult de 20 de ori dimensiunea normală, iar severitatea măririi nu poate fi utilizată pentru a stabili un diagnostic sau un prognostic.13 În plus, dimensiunile exacte ale prostatei de multe ori nu pot fi determinate din cauza suprapunerii structurilor osoase sau prin lipsa detaliului serozal abdominal din absența grăsimii asociate, prezența peritonitei focale sau asociate cu prezența pericitei. Prostatita.13 Capacitatea radiografiei de a identifica modificările parenchimatoase asociate bolii este limitată la mineralizare, care poate indica neoplazia la câinii sterilizați sau inflamația cronică la câinii intacți.5 Cu radiografia abdominală caudală, se poate observa o creștere a ganglionilor limfatici sublombari (iliac medial și hipogastric) din adaosul amestecului ventral, proliferativ sau proliferativ14. pot fi identificate leziuni osoase care implică corpurile vertebrale lombare și oasele pelvine.14

FIGURA 111-2 Radiografie laterală a unui câine cu prostatomegalie marcată (vezica urinară, săgeți craniene; prostată, săgeți caudale). (Retipărit cu permisiunea de la Barsanti JA, Finco DR: Canine prostatic diseases. În Ettinger SJ, editor: Textbook of veterinary internal medicine, ed 3, Philadelphia, 1989, Saunders, p 1864.)

Uretrocistografia cu contrast retrograd de distensie (DRCU) a fost descrisă ca o metodă de determinare a integrității prostatice.15 Într-o prostată normală, contrastul pozitiv minim va fi identificat în parenchimul prostatic din apropierea uretrei (reflux uretroprostatic). Cu toate acestea, volume mai mari de substanță de contrast care se acumulează în parenchimul prostatic (reflux intraprostatic) au fost raportate că apar cu toate tipurile de boli de prostată.16 Neregularitatea sau un model ondulat al suprafeței uretrei prostatice a fost asociat cu hiperplazia benignă de prostată, prostatita bacteriană cronică și neoplazia15 (Figura 3). S-a raportat că îngustarea diametrului uretrei prostatice în timpul DRCU apare în asociere cu hiperplazia benignă de prostată, abcesa prostatică și neoplazia. exclude prezența bolii prostatice.7

FIGURA 111-3 Uretrocistogramă cu contrast retrograd de distensie de la un câine cu adenocarcinom. Observați prostatomegalia și refluxul intraprostatic al agentului de contrast (săgeată). (Retipărit cu permisiunea de la Root Kustritz MV, Klausner JS: Prostatic diseases. În Ettinger SJ, editor: Textbook of veterinary internal medicine, ed 5, Philadelphia, 2000, Saunders, p 1695.)

Alte modalități de imagistică

Atât tomografia computerizată (Figura 111-4), cât și imagistica prin rezonanță magnetică (Figura 111-5) sunt metode excelente pentru imagistica prostatică, precum și imagistica structurilor adiacente unde metastaza ar putea fi o problemă. Deoarece câinii sunt utilizați în mod obișnuit ca modele pentru bolile prostatice la oameni, există informații publicate abundente despre utilizarea acestor tehnici la câini. Imagistica prin rezonanță magnetică este o modalitate precisă de evaluare a modificărilor volumului prostatic canin: este strâns corelată cu greutatea prostatei excizate.18 Cu toate acestea, există puține informații în literatura veterinară cu privire la utilitatea acestor instrumente pentru diagnosticarea bolii prostatice la câine. anestezie.

FIGURA 111-4 Imagine tomografică computerizată transversală a abdomenului caudal al unui câine cu prostatomegalie profundă (P) care deplasează colonul (C) și vezica urinară (B). Contrast pozitiv a fost plasat în vezică. Observați masa neregulată, de mare atenuare din interiorul prostatei (asterisc).

FIGURA 111-5 Imaginea de rezonanță magnetică ponderată T2 transversală a unui câine cu carcinom de prostată. Prostata este indicată de săgeata albă. Uretra prostatică este indicată de vârfurile de săgeți albe. Ventral la L7-S1 este un ganglion limfatic sacral mărit, infiltrat metastatic (săgeată neagră). Asteriscul indică vezica urinară. (Retipărit cu permisiunea de la LeRoy BE, Northrup N: Cancerul de prostate la câini: aspecte comparative și clinice. Vet J 180:149-162, 2009.)

Colectarea probelor de prostată

Lichidul prostatic trebuie evaluat prin evaluare citologică și cultură bacteriană cantitativă la orice câine suspectat de boală de prostată. Lichidul prostatic poate fi obținut fie prin ejaculare, fie prin masaj prostatic și cateterism traumatic, unde ejacularea este metoda preferată de colectare mai ales în cazurile de suspiciune de infecție bacteriană și cistită concomitentă. Pentru afecțiunile chistice, aspirația cu ac fin a prostatei cu ghidare ultrasonografică abdominală poate produce cele mai multe probe diagnostice de lichid prostatic (vezi cap. 89). În funcție de diagnosticele diferențiale, probele de țesut prostatic ar putea fi, de asemenea, nevoie să fie evaluate pentru a confirma evaluarea citologică, pentru a determina strategiile de tratament adecvate și pentru a oferi cel mai precis prognostic.

Ejacularea lichidului prostatic

Tehnica de colectare a lichidului prostatic (colectarea celei de-a treia fracții) prin ejaculare a fost descrisă anterior21 (Video 111-2 ©). Pentru a ejacula un câine, prepuțul este retras caudal și se aplică o presiune digitală la baza penisului, proximal de bulbul glandului. Împingerea pelvină intensă apare odată cu ejacularea. Lichidul prostatic (a treia fracțiune a ejaculatului) poate fi colectat aseptic prin ejaculare, atâta timp cât recipientele de colectare sunt schimbate după colectarea fracțiilor 1/2 combinate. Primele două fracții îndepărtează orice floră normală care colonizează uretra distală, astfel încât proba de lichid prostatic să nu fie contaminată cu flora uretrală normală. În timpul recoltării celei de-a treia fracții, trebuie avut grijă pentru a preveni atingerea vârfului penisului cu interiorul recipientului de colectare steril pentru a evita contaminarea probei cu flora normală a mucoasei penisului. Proba combinată a 1-a/a-a fracție ar trebui să fie salvată pentru evaluarea materialului seminal, dacă este indicat. Evaluarea citologică a lichidului prostatic imediat după colectare va ajuta la determinarea dacă a fost obținută o probă aseptică. O probă care a fost contaminată de pe suprafața mucoasei penisului va conține celule epiteliale scuamoase cu coci Gram-pozitivi, dar lipsite de neutrofile.22 Dacă există îngrijorarea că lichidul prostatic a fost contaminat în timpul recoltării, un al doilea ejaculat poate fi colectat după o perioadă de repaus de 1-2 ore.

Masaj prostatic și cateterism traumatic

Dacă câinele nu va ejacula, trebuie efectuat un masaj prostatic și cateterism traumatic. Dacă se știe că este prezentă cistita, este de preferat să se trateze câinele cu un antibiotic adecvat (de exemplu, ampicilină) care nu pătrunde în prostată înainte de a face spălarea prostatică. După ce cistita a fost tratată cu succes, se poate efectua spălarea.

Tehnica masajului prostatic și cateterismului traumatic a fost descrisă anterior și trebuie executată cu atenție.22 Pe scurt, folosind tehnica aseptică, se cateterizează vezica urinară și se îndepărtează toată urina. Vezica urinară este apoi spălată cu soluție salină sterilă (5 ml) și această probă este extrasă și salvată (PM-1). Cateterul este ulterior retras astfel încât vârful să fie distal de prostată. Prostata este apoi masată pe rect timp de aproximativ 1 minut pentru a exprima o cantitate de lichid prostatic în uretră, unde poate fi colectată cu un cateter urinar. Soluție salină sterilă (5 ml) este infuzată lent în cateter, în timp ce se oclude orificiul uretral. Astfel, lichidul prostatic este aruncat în vezică. Cateterul este apoi avansat în vezică pe măsură ce se efectuează aspirația și se colectează proba (PM-2). Proba de spălare prostatică trebuie fixată pe o lamă de sticlă, colorată cu hematoxilină și eozină și evaluată pentru celularitate (Figura 111-6). Prin compararea examenului citologic și a rezultatelor culturii bacteriene cantitative de la ambele probe de spălare prostatică (PM-1 și PM-2), se poate determina locația precisă a problemei23: dovezile infecției în ambele probe sunt mai în concordanță cu cistita, în timp ce dovezile infecției numai în PM-2 susțin prostatita. Masajul prostatic nu este lipsit de riscuri. În cazurile de prostatită acută sau abces de prostată, există posibilitatea declanșării septicemiei prin forțarea organismelor bacteriene în fluxul sanguin sau provocarea de peritonită.24 De asemenea, există incertitudinea dacă a fost obținut lichid prostatic.

FIGURA 111-6 Aspecte citologice comparative ale probelor de spălare prostatică făcute de la un câine normal (A), un câine cu adenocarcinom (B) și un câine cu carcinom cu celule tranziționale (C) (mărire 1000*). Celulele epiteliale neoplazice de prostată (B și C) prezintă semne multiple de malignitate, inclusiv anizocitoză, anizocarioză, raport nuclear/citoplasmatic crescut, nucleoli multipli și nuclei multipli.

Aspirație cu ac fin

Au fost revizuite tehnicile de aspirație cu ac fin (FNA) pentru colectarea probelor de lichid prostatic.22 Dacă urmează să fie utilizată această tehnică, suprafața pielii prin care este introdus acul trebuie tăiată și pregătită aseptic. Odată ce acul intră în prostată, aspirația trebuie efectuată deoarece acul este redirecționat de mai multe ori în interiorul glandei (vezi cap. 89 și 93). Presiunea negativă este apoi eliberată încet și acul este retras. Aproximativ 17% din probele FNA sunt nediagnostice din cauza celularității scăzute.25 Diagnosticul făcut prin FNA ar putea fi discordant de un diagnostic histopatologic dacă aspirația de țesut fibrotic are ca rezultat o celularitate scăzută sau dacă aspirația de țesut inflamat sau displazic este interpretată greșit ca neoplazie.25 Precizia poate fi îmbunătățită când tehnica abdominală11-3. Dacă se suspectează neoplazia de prostată, o biopsie de prostată poate oferi un randament diagnostic mai mare decât FNA.26 Complicațiile asociate cu FNA au inclus hematurie și hemoragie periprostatică.22,26 În plus, aspirația unui chist intraprostatic steril poate duce la formarea unui abces de prostată.27

Biopsie de prostată

Tehnicile de biopsie percutanată de prostată au fost revizuite.28 Selecția și pregătirea atentă a pacienților pentru biopsie sunt esențiale. Biopsiile de prostată nu sunt recomandate dacă se suspectează prostatita bacteriană decât dacă se suspectează și neoplazia sau dacă existența prostatitei bacteriene nu poate fi confirmată prin alte teste.29

Antibioticele trebuie începute cu 48 de ore înainte de efectuarea unei biopsii de prostată dacă se suspectează infecția bacteriană. Un cateter uretral umplut cu lichid sau cu aer poate fi trecut înainte de recoltarea probelor de biopsie de prostată pentru a defini mai bine uretra prostatică ecografic și pentru a evita deteriorarea acesteia. Locul biopsiei trebuie tăiat și pregătit aseptic. Îndrumarea cu ultrasunete trebuie utilizată pentru efectuarea unei biopsii de prostată, deoarece permite plasarea precisă a instrumentului de biopsie. Biopsiile de prostată „oarbe" nu sunt recomandate. Ghidarea ecografică reduce riscul de complicații post-biopsie (hematurie, diseminarea infecției, lacerarea vaselor de sânge majore, fistularea uretrală, orhită, puncția accidentală a organelor adiacente).27 În plus, ghidarea ecografică crește randamentul diagnostic al probei biopsiei deoarece țesutul bolnav poate fi vizat. Traductorul cu ultrasunete trebuie acoperit cu un manșon steril și trebuie utilizat gel steril de cuplare acustică. Instrumentul de biopsie (de exemplu, tip Tru-Cut cu arc) trebuie direcționat tangențial pentru a evita uretra centrală de prostată. Instrumentul de biopsie poate fi introdus cu mâna liberă sau printr-un ghidaj ecografic cu clips. Ghidajul cu clips asigură că acul rămâne în planul fasciculului de ultrasunete. Cu toate acestea, ghidul limitează manevrabilitatea instrumentului de biopsie și poate fi incomodă.

Pentru informații suplimentare cu privire la aplicarea și interpretarea acestor tehnici de diagnostic legate de boli specifice de prostată canină, vezi cap. 337.

Referințe

Leroy C, Conchou F, Layssol-Lamour C, et al. Prostată normală canină: repetabilitate, reproductibilitate, variabilitate dependentă de observator a măsurătorilor ultrasonografice ale prostatei la beagles sănătoși intacți. Anat Histol Embryol. 2013;42(5):355-361.

Russo M, Vignoli M, Anglia GC. Rezultatele ultrasonografice în modul B și cu contrast în afecțiunile prostatice canine. Reprod Domest Anim. 2012;47(Suppl 6):238-242.

Ruel Y, Barthez PY, Mailles A, et al. Evaluarea ecografică a prostatei la câini sănătoși intacți. Vet Radiol Ultrasunete. 1998;39:212-216.

Mattoon JS, Nyland TG. Prostata și testiculele. Mattoon JS, Nyland TG. Ecografia de diagnosticare a animalelor mici. ed 3. Elsevier: St Louis; 2015:608-631.

Bradbury CA, Westropp JL, Pollard RE. Relația dintre prostatomegalie, mineralizarea prostatică și diagnosticul citologic. Vet Radiol Ultrasunete. 2009;50(2):167-171.

Black GM, Ling GV, Nyland TG și colab. Prevalența chisturilor de prostată la câinii adulți de rasă mare. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1998;34(2):177-180.

Ling GV, Nyland TG, Kennedy PC și colab. Comparația a două metode de colectare a probelor pentru cultura bacteriologică cantitativă a lichidului prostatic canin. J Am Vet Med Asoc. 1990;196:1479-1482.

Feeney DA, Johnston GR, Klausner JS, et al. Boala de prostată canină-comparație a aspectului radiografic cu constatările morfologice și microbiologice: 30 de cazuri (1981-1985). J Am Vet Med Asoc. 1987;190:1018-1026.

Feeney DA, Johnston GR, Klausner JS, et al. Boala de prostată canină - comparație a aspectului ultrasonografic cu constatările morfologice și microbiologice: 30 de cazuri (1981-1985). J Am Vet Med Asoc. 1987;190:1027-1034.

Feeney DA, Johnston GR, Walter PA. Ecografia rinichilor și a glandei prostatei. Ecografia în tonuri de gri a înlocuit radiografia de contrast? Probl Vet Med. 1991;3(4):619-646.

Cartee RE, Tumph PF, Kenter DC, et al. Evaluarea involuției prostatice induse de medicamente la câini prin ultrasonografie transabdominală în modul B. Am J Vet Res. 1990;51:1773-1778.

Sirinarumitr K, Johnston SD, Kustritz MV și colab. Efectele finasteridei asupra dimensiunii glandei prostatei și asupra calității spermei la câinii cu hipertrofie benignă de prostată. J Am Vet Med Asoc. 2001;218(8):1275-1280.

Lattimer JC, Essman SC. Glanda prostatică. Thrall DE. Manual de radiologie diagnostic veterinar. ed 6. Elsevier: St Louis; 2013:749-756.

Leroy BE, Northrup N. Cancerul de prostată la câini: aspecte comparative și clinice. Vet J. 2009;180(2):149-162.

Feeney DA, Johnston GR, Osborne CA, et al. Uretrocistografia retrogradă cu distensie maximă la câini masculi sănătoși: apariția și aspectul radiografic al refluxului uretroprostatic. Am J Vet Res. 1984;45:948-952.

Barsanti JA, Finco DR. Boli de prostată canină. Ettinger SJ. Manual de medicina interna veterinara. ed 3. Saunders: Philadelphia; 1989:1864.

Johnston GR, Feeney DA, Osborne CA, et al. Efectele presiunii hidrostatice intravezicale și ale volumului asupra distensibilității porțiunii prostatice canine a uretrei. Am J Vet Res. 1985;46(3):748-751.

Cohen SM, Taber KH, Malatesta PF, et al. Imagistica prin rezonanță magnetică a eficacității inhibării specifice a 5 alfa-reductazei în hiperplazia benignă de prostată spontană la canin. Magn Reson Med. 1991;21:55-70.

Rivera B, Ahrar K, Kangasniemi MM, et al. Tumora venerică transmisibilă canină: un model de tumoră transplantabilă pentru animale mari. Comp Med. 2005;55(4):335-343.

Lee KJ, Shimizu J, Kishimoto M, et al. Tomografia computerizată a glandei prostatei la câini întregi aparent sănătoși. J Small Anim Pract. 2011;52(3):146-151.

Kutzler MA. Colectarea materialului seminal la câine. Terogenologie. 2005;64(3):747-754.

Barsanti JA, Shotts EB Jr, Prasse K, et al. Evaluarea tehnicilor de diagnosticare a bolilor prostatice canine. J Am Vet Med Asoc. 1980;177:160-163.

Barsanti JA, Prasse KW, Crowell WA, et al. Evaluarea diferitelor tehnici de diagnosticare a prostatitei bacteriene cronice la câine. J Am Vet Med Asoc. 1983;183(2):219-224.

Barsanti JA, Finco DR. Evaluarea tehnicilor de diagnosticare a bolilor prostatice canine. J Am Vet Med Asoc. 1984;185(2):198-200.

Powe JR, Canfield PJ, Martin PA. Evaluarea diagnosticului citologic al afecțiunilor prostatice canine. Veterinarul Clin Pathol. 2004;33(3):150-154.

Hagar DA, Nyland TG, Fisher P. Biopsie ghidată cu ultrasunete a ficatului, rinichilor și prostatei canin. Vet Radiol. 1985;26(3):82-88.

Barr F. Biopsie percutanată a organelor abdominale sub ghidaj ecografic. J Small Anim Pract. 1995;36(3):105-113.

Finco DR. Biopsia glandei prostatei. Veterinarul Clin North Am. 1974;4(2):367-375.

Barsanti JA, Finco DR. Prostatita bacteriană canină. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1980;9:679-700.

Gastrointestinal

CONTUR

Capitolul 112 Intubația și lavajul gastric

Capitolul 113 Endoscopie gastrointestinală

Capitolul 114 Clismele și deobstipația

CAPITOLUL 112

Intubație și spălare gastrică

Deborah C. Silverstein

Intubația gastrică

Plasarea unui tub prin gură în stomac, cunoscută și sub denumirea de intubație orogastrică, se efectuează în scopul de a îndepărta conținutul gastric, de a decomprima un stomac destins (de exemplu, dilatație gastrică), de a spăla stomacul și/sau de a administra medicamente sau soluții de diagnostic (de exemplu, bariu). Deși procedura în sine nu este dificilă, beneficiile și riscurile potențiale trebuie cântărite înainte de plasarea unei sonde orogastrice.

Indicatii si Complicatii

Principalele indicații pentru intubația orogastrică includ decomprimarea unui stomac dilatat (vezi cap. 275), eliminarea toxinelor din stomac cu sau fără lavaj (de exemplu, toxine potențial letale, pacienți intoxicați cu un nivel de conștiență modificat care necesită decontaminare controlată sau cei care pot forma un bezoar sau obstrucție sau obstrucție intestinală) sau diagnosticare în stomac;15; administrarea soluției în stomac. Complicațiile potențiale de luat în considerare includ deteriorarea sau perforarea peretelui esofagian sau gastric, regurgitarea urmată de aspirarea conținutului gastric și efectele adverse ale anesteziei generale. Animalele care sunt grav bolnave sau sever intoxicate ar putea prezenta un risc mai mare de complicații legate de anestezie.

Procedură

Odată ce pacientul este identificat ca candidat pentru intubația orogastrică, protocolul anestezic trebuie ales în funcție de starea sistemică a pacientului. Principalele consumabile necesare sunt prezentate în Figura 112-1 și includ:

Echipamente și medicamente pentru inducerea, întreținerea și monitorizarea anesteziei generale (nu toate sunt prezentate); asigurați-vă că manșeta tubului endotraheal este funcțională și umflată în timpul procedurii

Sondă orogastrică (stomac).

Lubrifiant solubil în apă

Bandă sau marker permanent

Tifon

Gata bucală

Recipient pentru drenaj

Apă caldă sau lichid izotonic pentru spălare

Pâlnie, pompă de santină sau pompă de stomac (Figura 112-2)

Scaun sau scaun

Cărbune dacă este indicat

Aparatură de aspirație (prevențional)

FIGURA 112-1 Sunt prezentate proviziile necesare pentru intubarea și lavajul gastric. Rețineți că medicamentele pentru anestezie și echipamentele de monitorizare nu sunt în imagine.

FIGURA 112-2 Este ilustrată o pompă JorVet Thirsty Stomach (Jorgensen Laboratories, Inc., Loveland, CO). Acesta poate fi folosit în locul unei pâlnii pentru a pompa rapid printr-un tub orogastric și în stomac.

Odată ce tubul endotraheal este instalat, manșeta trebuie umflată înainte de procedură pentru a preveni aspirarea conținutului stomacului sau a lichidului de spălare. Tubul orogastric trebuie să fie un tub semirigid, cu un singur lumen, cu vârf neted pentru a evita traumatismele mucoasei. Clinicianul trebuie să aleagă un tub cu cel mai mare diametru posibil pentru esofagul pacientului (aproximativ același diametru ca un tub endotraheal pentru animalul dat). Un cateter de cauciuc roșu de 12 Fr poate fi adecvat pentru cățelușii mici, în timp ce un cateter de cauciuc roșu de 18 Fr poate fi utilizat la adulți cu greutatea de până la 15 kg, iar o sondă orogastrică formală trebuie utilizată la câinii cu greutatea > 15 kg. Măsurarea tubului trebuie efectuată folosind nara și ultima coastă ca repere (Figura 112-3, A), iar tubul trebuie marcat fie cu o bucată de bandă albă (Figura 112-3, B), fie cu un marker permanent.

Alternativ, operatorul poate folosi un marker permanent.

Există unele controverse cu privire la faptul dacă animalele trebuie sedate sau anesteziate înainte de trecerea sondei orogastrice. Preferința autorului este să anestezieze pacientul și să plaseze un tub endotraheal cu manșeta umflată pentru a ajuta la protejarea căilor respiratorii în cazul în care animalul regurgitează sau vomită în timpul procedurii. Excepție pot fi nou-născuții cărora li se trece o sondă orogastrică pentru hrănire și nu prezintă de obicei reflexul de gag în timpul procedurii (vezi cap. 171). Cateterele de aspirație și echipamentul suplimentar necesar trebuie să fie întotdeauna la dispoziție înainte de începerea procedurii, astfel încât orofaringele să poată fi curățat înainte de extubare sau în caz de regurgitare sau vărsături după extubarea orogastrică.

Odată ce pacientul este anesteziat și tubul endotraheal este plasat, gura poate fi menținută în poziție deschisă folosind fie o gură bucală, fie o rolă interioară de bandă, dacă este necesar. Lubrifiantul solubil în apă trebuie aplicat la capătul sondei orogastrice și tubul să avanseze lent în esofag, situat în partea dorsală stângă a faringelui. Celălalt capăt al tubului trebuie să fie întotdeauna mai jos decât câinele (și în interiorul unui recipient de colectare) pentru a permite drenajul gravitațional. Tubul este avansat ușor până la lungimea predeterminată pentru a ajunge la stomac. Câinii cu dilatare-volvul gastric ar putea necesita o ușoară presiune înainte cu o mișcare de răsucire pentru a ajuta la intrarea prin cardia în stomac (Ovideo 112-1). Dacă există rezistență continuă la trecerea tubului, operatorul poate sufla o cantitate mică de aer în tub în timp ce îl avansează ușor (se recomandă ca o bucată de tifon să fie plasată peste capăt înainte de a face acest lucru pentru a evita contaminarea gurii operatorului). Animalele cu distensie severă a stomacului pot necesita trocarizarea percutanată a stomacului înainte de trecerea cu succes a sondei orogastrice. Odată ce tubul este avansat la lungimea premăsurată, ar trebui să existe un conținut lichid sau gastric evident în recipientul de colectare sub nivelul pacientului; dacă nu, balonarea atentă a abdomenului poate crește presiunea și poate ajuta la creșterea fluxului prin tub (vezi cap. 17). Dacă conținutul gastric blochează tubul și împiedică drenajul, 10-30 ml de apă caldă pot fi spălați în tub pentru a disloca obstrucția.

Pentru a preveni scurgerea lichidului din tub și în esofag sau faringe în timpul extracției, tubul trebuie să fie strâns îndoit la aproximativ 10 cm de capătul operatorului înainte de îndepărtare. Îndoirea trebuie menținută ferm până când tubul este îndepărtat complet de animal. Gura și faringele trebuie inspectate îndeaproape pentru a detecta lichide reziduale sau conținutul stomacului și curățate cu tifon sau aspirație, după cum este necesar.

Lavaj gastric

Îndepărtarea conținutului gastric prin intubație orogastrică este denumită lavaj gastric. Se efectuează cel mai frecvent în încercarea de a îndepărta materialul toxic din stomac sau de a goli stomacul înainte de gastrotomie. Rareori a fost folosit ca tehnică de răcire sau pentru a confirma sângerarea din tractul gastrointestinal superior (GI).

Academia Americană de Toxicologie Clinică a concluzionat că pacientul otrăvit nu ar trebui să primească decontaminare GI de rutină, iar dovezile clinice la oameni nu au arătat niciun beneficiu clar al spălării gastrice față de cărbunele activat pentru tratamentul ingestiei de toxine. efectuat, clinicianul trebuie să se asigure întotdeauna că întrebările „triunghi de decontaminare GI" ale lui Bailey au primit răspuns adecvat6:

Este probabil ca toxina ingerată să provoace efecte semnificative?

Este posibil ca decontaminarea GI să schimbe rezultatul?

Riscurile decontaminării GI depășesc beneficiile potențiale la acest pacient?

Pacienții care ar putea beneficia de lavajul gastric includ animalele care au ingerat o cantitate potențial dăunătoare de toxină în decurs de 1 oră de la prezentare, dar unde inducerea vomei nu este considerată adecvată din cauza afectarii neurologice (sau voma nu este eficientă în îndepărtarea conținutului gastric; vezi și cap. 151). Dacă animalele au ingerat o cantitate foarte mică de toxină sau au vomitat deja înainte de prezentare, ar trebui luate în considerare riscurile și beneficiile potențiale ale spălării gastrice, deoarece procedura nu este benignă, iar administrarea cărbunelui activat se poate dovedi a fi o opțiune mai sigură. Există excepții, mai ales când s-au ingerat cantități foarte mari dintr-o substanță periculoasă. Lavajul gastric nu este indicat pentru tratamentul balonării alimentare (fără torsiune) sau ingerării de material care se solidifică în stomac, cum ar fi adeziv poliuretanic (de exemplu, Gorilla Glue); acesta din urmă necesită gastrotomie pentru îndepărtare. Lavajul gastric este contraindicat la animalele care au ingerat substanțe caustice sau volatile, deoarece ar putea rezulta reflux esofagian, leziuni ale mucoasei și pneumonie de aspirație. Trei studii canine au evaluat eficacitatea lavajului gastric pentru reducerea biodisponibilității diferiților markeri (salicilat de sodiu sau sulfat de bariu).7-9 După cum era de așteptat, lavajul gastric la 15 minute a recuperat o cantitate mult mai mare de marker decât la 30 sau 60 de minute. Toate cele trei studii au arătat o recuperare <15%

la 1 oră după administrarea markerului. Un alt studiu a examinat câini cărora li s-a administrat 500 mg/kg de aspirină, apoi au fost spălați și cărbune activat (1,5 g/kg) la 30 de minute după administrarea medicamentului.10 A existat o reducere cu 37% a concentrației maxime de salicilat în plasmă în grupul tratat, comparativ cu grupul de control, confirmând faptul că spălarea timpurie (și terapia cu cărbune poate fi utilă). Nu se știe cum se compară acest tratament cu inducerea vomei la animalele intacte din punct de vedere neurologic care au ingerat toxine non-corozive.

Riscurile primare ale lavajului gastric includ complicații legate de anestezie, aspirarea conținutului stomacului și traumatisme la (sau perforarea) esofagului sau stomacului. Incidența perforației tractului gastrointestinal este foarte scăzută la oameni2 și se presupune că este scăzută la animalele mici, dar nu există date definitive care să demonstreze sau să infirme această presupunere în medicina veterinară. Absorbția excesivă a lichidului de lavaj hipotonic poate duce la intoxicație cu apă cu hiponatremie și hipocloremie, dar acest lucru este puțin probabil dacă o mare parte a lichidului este drenată după administrare. Este util să se înregistreze volumul de lichid care este infuzat și extras pentru a evita administrarea excesivă de apă. Pentru a efectua spălarea gastrică, trebuie plasată o sondă orogastrică cu un singur lume sau cu dublu lume așa cum este descris mai sus, animalul poziționat în decubit lateral și manșeta tubului endotraheal verificată pentru umflare. Aproximativ 10-30 ml/kg de lichid de spălare cald (de exemplu, soluție salină izotonică sau apă) sunt infuzați în stomac folosind o pompă pentru stomac, o pompă de santină sau un flux gravitațional printr-o pâlnie (notă: nu utilizați niciodată un furtun). Odată ce fluidul a fost perfuzat, capătul operatorului al sondei orogastrice trebuie direcționat în recipientul desemnat și efluentul se scurge pasiv prin flux gravitațional (Ovideo 112-2). În timp ce lichidul este perfuzat și când acesta este drenat, stomacul trebuie palpat pentru a monitoriza supradistenția și, respectiv, balonat ușor pentru a ajuta la golirea lichidului de spălare. Aspirația nu trebuie utilizată niciodată pentru golirea stomacului, deoarece aceasta poate provoca traumatisme ale mucoasei. Conținutul stomacal extras trebuie examinat pentru a depista materiale străine sau toxine și prezentat pentru analiză toxicologică, dacă este indicat. Ciclul de infuzare-scurgere trebuie repetat de mai multe ori (de obicei de 5-10 ori) pentru a curăța eficient stomacul. Animalul poate fi întors în decubit opus pentru spălături gastrice suplimentare, așa cum este indicat, dar este important să se verifice poziția tubului endotraheal și umflarea manșetei după repoziționare. După ciclul final de spălare, cărbunele activat (1-5 g/kg), cu sau fără cathartic, poate fi administrat prin tubul orogastric și în stomac (și spălat cu apă), dacă este indicat. Este important ca stomacul să nu fie întins înainte de recuperare și extubare, pentru a minimiza șansa de vărsături și aspirație. Nu există niciun avantaj dovedit al utilizării administrării cărbunelui activat pre-lavaj în medicina umană. Se credea anterior că aceasta reduce absorbția intestinală a toxinei care ar putea fi avansată în duoden în timpul spălării.2

După intubarea gastrică +/- lavaj, animalul trebuie să rămână intubat endotraheal cu manșeta umflată până la sternal și înghițire. Cu toate acestea, extubarea nu trebuie amânată la pisici, din cauza riscului de laringospasm. Prin urmare, pisicilor ar trebui fie să li se administreze o doză redusă de cărbune activat, fie acesta poate fi administrat după recuperare. Materialele pentru aspirația orofaringiană trebuie să fie ușor disponibile în timpul recuperării în cazul în care există lichid în gură sau faringe care poate fi îndepărtat cu ușurință înainte de extubare. Pacientul trebuie monitorizat îndeaproape pentru semne de greață sau regurgitare și tratat corespunzător.

Referințe

Greene S, Harris C, Singer J. GI decontaminarea pacientului otrăvit. Pediatr Emerg Care. 2008;28(3):176-185.

A auzit K. Indicațiile în schimbare ale decontaminarii GI în intoxicații. Clin Lab Med. 2006;26(1):1-12.

Luiz JA, Heseltine J. Cinci toxine comune ingerate de câini și pisici. Compend Contin Educ Vet. 2008;30(11):578-588.

Cope RB. Metode actuale de decontaminare de urgență pentru otrăvirea acută la animale mici. Aust Vet Pract. 2004;34(1):23-31.

Rosendale ME. Strategii de decontaminare. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2002;32(2):311-321.

Bailey B. Triunghiul decontaminarii gastrointestinale. Clin Toxicol. 2005;43:59-60.

Arnold FJ Jr, Hodges JB Jr, Barta RA Jr, et al. Evaluarea eficacității spălării și a vomei induse în tratamentul intoxicației cu salicilat. Pediatrie. 1959;23(2):286-301.

Abdallah AH, Tye A. O comparație a eficacității medicamentelor emetice și a spălării stomacului. Am J Dis Copil. 1967;113(5):571-575.

Corby DG, Lisciandro RC, Lehman RH, et al. Eficienta metodelor folosite pentru evacuarea stomacului dupa ingestii acute. Pediatrie. 1967;40(5):871-874.

Burton BT, Bayer MJ, Barron L și colab. Comparația dintre cărbunele activat și lavajul gastric în prevenirea absorbției aspirinei. J Emerg Med. 1984;1(5):411-416.

CAPITOLUL 113

Endoscopie gastrointestinală

M. Katherine Tolbert

Prezentare generală

Endoscopia standard (esofagogastroduodenoscopie, EGD) și inferioară (colonoscopie, proctoscopie) gastrointestinală (GI) sunt tehnici care permit vizualizarea lumenului și mucoasei mucoasei orofaringelui, esofagului, stomacului, duodenului proximal, ileonului, colonului și rectului. Procedurile de endoscopie avansate, inclusiv endoscopia video capsulă (vezi cap. 276) și endoscopia intervențională (vezi cap. 123), permit evaluarea unor secțiuni suplimentare ale tractului gastro-intestinal. Cu echipament adecvat și instruire a operatorului, endoscopia gastro-intestinală este o tehnică minim invazivă care poate fi utilizată pentru o varietate de intervenții diagnostice și terapeutice. Procedurile de diagnosticare includ biopsia și colectarea de țesut sau lichid pentru examenul histopatologic, citologie, cultură și/sau testarea bolilor infecțioase. Procedurile endoscopice gastro-intestinale terapeutice includ extragerea corpilor străini ingerați, dilatarea stricturilor esofagiene și rectale, polipectomia și plasarea de tuburi și stenturi de alimentare enterală. Spre deosebire de pacienții umani, nu au fost stabilite linii directoare care să identifice animalele cele mai susceptibile de a beneficia de endoscopia GI; cu toate acestea, indicațiile pentru endoscopia GI sunt similare. Indicațiile obișnuite pentru urmărirea endoscopiei gastro-intestinale la animalele de companie includ prezența semnelor gastrointestinale cronice (vărsături, diaree, scădere în greutate) care persistă în ciuda terapiilor de probă, semne compatibile cu sângerare gastro-intestinală activă sau cronică (hematemeză, melenă, hematochezie, inexplicabilă deficiență de fier cronică), deficiență de fier și regurgiemie / regurgitare, angiemie. indicaţiile terapeutice menţionate mai sus. Testele de diagnostic de primă linie și terapia empirică (de exemplu, studiul dietei, antihelmintice) ar trebui luate în considerare înainte de urmărirea endoscopiei ca instrument de diagnostic.

Echipamente

Costul endoscopului, frecvența de utilizare și versatilitatea ghidează tipul de endoscop și echipamentul endoscopic achiziționat. Caracteristicile echipamentului endoscopic standard utilizat pentru endoscopia gastro-intestinală canină și felină sunt enumerate în Tabelul 113-1.

TABEL 113-1

Caracteristicile endoscoapelor și echipamentelor asociate utilizate în mod obișnuit pentru endoscopia gastro-intestinală canină și felină

I Sursa de lumina | Sursă de lumină xenon și cablu |

Endoscoapele cu diametru mai mic ar putea fi preferate pentru practicile exclusiv feline.1

Videoendoscoapele flexibile cu un sistem de captare a imaginii sunt preferate pentru majoritatea procedurilor endoscopice gastrointestinale. Videoendoscopia este mai costisitoare și necesită utilizarea unui monitor video; totuși, această tehnologie oferă o rezoluție superioară și este un instrument de diagnostic mai bun în comparație cu endoscoapele cu fibră optică. Endoscoapele rigide pot fi utilizate pentru esofagoscopie și proctoscopie și pot fi utile în dilatarea stricturilor, extragerea corpurilor străine și biopsia tumorilor din esofag proximal, colon distal și rect. Cu toate acestea, endoscoapele rigide sunt limitate în capacități de diagnosticare din cauza atingerii inadecvate și a inflexibilității. Endoscoapele flexibile cu diametru mai mic pot fi preferate pentru intubarea duodenului la pacienții mici, dar sacrifică diametrul canalului instrumentului, ceea ce limitează dimensiunea probelor de biopsie. Endoscoapele cu diametru mai mic au ca rezultat, de asemenea, o aspirație simultană mai puțin eficientă în timp ce un instrument se află în canalul instrumentului. Endoscoapele cu lungimea mai mică de 100 cm ar putea să nu atingă duodenul sau joncțiunea ileocecocolică la câinii de rase mari până la uriașe. Prin urmare, dacă finanțarea practică permite doar achiziționarea unui endoscop atât pentru endoscopia gastro-intestinală canină, cât și pentru cea felină, se recomandă un endoscop flexibil cu diametru mijlociu (5,0-6,0 mm) cu cel mai mare canal instrumentar posibil (>2,2 mm) și o lungime a tubului de inserție de cel puțin 120 cm.

Calitatea probelor de biopsie GI endoscopică are un impact major asupra consistenței și acurateței examenului histopatologic atât la câini, cât și la pisici. Atunci când probele de țesut gastric și duodenal sunt de o calitate inferioară, va fi necesar un număr mai mare de ele pentru a identifica leziunile.2 Prin urmare, trebuie acordată multă atenție atât calității tehnicii de biopsie, cât și instrumentarului de biopsie. Pensele pentru biopsie endoscopice sunt disponibile într-o multitudine de mărimi (cușcă mare, standard, pediatrică), forme (rotunde, ovale) și stiluri (tepi, dinți de aligator). Un studiu recent efectuat la câini sănătoși a demonstrat că dimensiunea, dar nu forma cupei de biopsie sau prezența unui vârf a avut o influență semnificativă asupra adecvării evaluării histologice.3 Pensele de capacitate mare au fost superioare forcepsului de capacitate mică în furnizarea de specimene cu artefact de zdrobire mai puțin și de calitate și adecvare superioară pentru examenul histopatologic. Vor trebui efectuate studii suplimentare pentru a determina dacă aceste constatări se traduc la câini și pisici cu boli gastro-intestinale; cu toate acestea, se recomandă utilizarea celui mai mare forceps pentru biopsie cu cupă pentru a obține mostre de țesut GI.

Pregătirea pacientului

Endoscopia este adesea utilă pentru a caracteriza în continuare o anomalie (de exemplu, defect de umplere, strictura) identificată pe radiografia cu contrast cu bariu. Cu toate acestea, cu excepția cazului în care severitatea semnelor impune examinarea imediată, endoscopia trebuie amânată cu cel puțin 24 de ore după administrarea de bariu, deoarece bariul poate împiedica vizualizarea mucoasei gastrointestinale și poate obstrucționa canalul instrumentului endoscopului dacă este aspirat (Figura 113-1).

FIGURA 113-1 Duodenoscopie la un câine imediat după administrarea orală de bariu. Bariul poate fi observat aderând la mucoasa intestinală.

O perioadă de post de 12-24 ore și 24-48 de ore este recomandată pentru EGD și, respectiv, endoscopia gastrointestinală inferioară. Apa trebuie restricționată cu până la 2-4 ore înainte de procedură; cu toate acestea, lichidele intravenoase trebuie continuate să fie administrate pentru a preveni deshidratarea animalelor cu vărsături severe și/sau diaree. Cu excepția cazului în care există îngrijorări pentru vărsături și aspirație, o soluție de spălare gastro-intestinală (de exemplu, polietilenglicol [GoLytely]) trebuie administrată cu 12-18 ore înainte, în plus față de mai multe clisme cu apă caldă, în pregătirea pentru colonoscopie.4

Doza totală este de 60-120 ml/kg (doză mai mare recomandată), cu excepția mll/kg la pisici și la câini. Soluția trebuie împărțită în 2 fracții, administrată la 2-4 ore distanță (2 sau 3 fracții, la 2 sau mai multe ore distanță la pisici) și administrată lent printr-o sondă oro- sau nazogastrică pentru a reduce șansa de vărsături și aspirație (vezi cap. 112); administrarea trebuie oprită dacă există semne de greață (de exemplu, ptialism) sau vărsături.5 Clismele, care trebuie administrate cu mult înainte sau după administrarea de soluții de lavaj GI pentru a minimiza și mai mult riscul de a vărsă soluția de lavaj, se administrează până când lichidul colonic este limpede (vezi cap. 114). Precauțiile împotriva declanșării greață sunt justificate cu soluțiile de lavaj gastric deoarece aspirația lor poate fi catastrofală. Dacă este posibil, medicamentele care afectează motilitatea GI sau tonusul sfincterului ar trebui să fie reținute înainte de endoscopia GI. Deși există adesea îngrijorări cu privire la premedicația cu opioide și agoniști alfa-2 înainte de endoscopie gastro-intestinală, s-a demonstrat că hidromorfona cu sau fără glicopirolat, butorfanol și medetomidină nu au un efect semnificativ asupra intubării pilorului felin de către un endoscopist experimentat. Prin urmare, aceste medicamente pot fi alegeri rezonabile pentru a premedica pisicile înainte de EGD,6 și aceeași abordare a fost extrapolată la câini.

Endoscopia gastrointestinală este adesea efectuată în cabinete de endoscopie dedicate, cu câinele sau pisica sub anestezie generală pentru a reduce stresul și anxietatea asociate procedurii. Un tub endotraheal cu manșetă este utilizat pentru prevenirea complicațiilor, cum ar fi pneumonia de aspirație. Animalul este poziționat în decubit lateral stâng pentru endoscopie gastro-intestinală flexibilă (pentru a suspenda pilorul din partea dreaptă), cu excepția cazului în care este plasat un tub de alimentare pentru gastrostomie endoscopică percutanată (PEG), caz în care animalul este poziționat în decubit lateral drept pentru a permite accesul percutanat la fundul gastric. Se recomandă o călușă bucală pentru a preveni traumatismele la endoscop; totuși, călușurile bucale cu arc nu trebuie utilizate la pisici, deoarece pisicile nu au o arteră carotidă internă și, prin urmare, sunt susceptibile la orbirea post-anestezică secundară comprimării arterei maxilare asociate cu căderi bucale.7

Esofagogastroduodenoscopia

Esofagogastroduodenoscopia trebuie efectuată întotdeauna sistematic și cu aceeași abordare, pentru a asigura o examinare cuprinzătoare. Cu gâtul animalului în extensie, endoscopul flexibil este trecut de-a lungul liniei mediane în orofaringele caudal și prin sfincterul faringoesofagian, care se află dorsal laringelui (Ovideo 113-1). Când vârful endoscopului a intrat în esofagul proximal, aerul este insuflat pentru a deschide lumenul colaps. Compresia manuală a esofagului proximal de către un asistent poate fi necesară pentru a menține insuflația esofagiană pentru vizualizare în tot esofagul cervical și toracic. Lumenul esofagian este menținut în mijlocul câmpului de vizualizare. Mucoasa esofagiană este roz pal și, la pisici, se vizualizează adesea vasele submucoase. Se poate observa că traheea comprimă ușor esofagul proximal extraluminal, iar bătăile inimii pot fi văzute transmise prin peretele esofagului toracic. Spre deosebire de esofagul canin, care este format în întregime din mușchi striat, treimea distală a esofagului felinei are un aspect de heringbon datorită compoziției sale de mușchi neted în această zonă. Sfincterul gastroesofagian este în general închis. Este posibil ca endoscopul să fie înclinat ușor dorsal, cu insuflare de aer, pentru a trece prin sfincter și în cardul gastric. Stomacul câinilor și pisicilor sănătoase este de culoare mai închisă decât esofagul, iar mucoasa gastrică este aranjată în pliuri rugale în fund și corp. Endoscopistul trebuie să distendă minim stomacul cu aer pentru a permite separarea pliurilor rugale și efectuarea unei examinări superficiale. Se efectuează inspecția mucoasei mucoasei și a conținutului luminal (de exemplu, prezența bilei, hrana) a cardului gastric, fundului de ochi, corpului, incisura angularis și antrului piloric pentru a se asigura că artefactele endoscopice nu sunt confundate cu leziuni în timpul examinării ulterioare. O examinare completă trebuie amânată până după inspecția și biopsia duodenului, pentru a evita mișcarea paradoxală a endoscopului și dificultatea de a traversa sfincterul piloric secundar distensiei gastrice. În urma examenului superficial al stomacului, endoscopul este avansat în stomacul minim distensat de-a lungul curburii mari spre antrul piloric și prin sfincterul piloric. Vârful endoscopului trebuie menținut în linie cu centrul orificiului piloric. Forța ușoară până la moderată aplicată de vârful endoscopului împotriva sfincterului piloric cu insuflare intermitentă de aer poate fi necesară pentru a avansa printr-un sfincter piloric închis. Este necesar un endoscop cu diametru mai mic (<9 mm) pentru a traversa canalul piloric al pisicilor mici. Ocazional, un „pliu" poate fi prezent peste sfincterul piloric, făcând accesul mai dificil la unele animale. Poziționarea temporară a animalului în decubit lateral drept poate remedia această problemă. După intubarea sfincterului piloric, apare o scurtă „înroșire" pe măsură ce pereții pilorului se închid în jurul vârfului endoscopului. Vârful endoscopului este îndreptat ventromedial (de obicei, în jos și în dreapta pe ecran) pentru a intra în lumenul duodenului proximal. Cu o forță ușoară, vârful endoscopului este avansat încet, departe de peretele duodenului proximal, prin flexura duodenală craniană și în duodenul descendent. Dacă se simte o rezistență substanțială, vârful endoscopului trebuie retras și trebuie făcute ajustări minore. Mucoasa sănătoasă a intestinului subțire este de culoare roz-pal, cu un aspect de covor de corvan creat de vilozități. Papila duodenală majoră (și ocazional papila duodenală minoră la câini) poate fi vizualizată după intrarea în duodenul descendent (vezi cap. 274). Peticele lui Peyer pot fi identificate în duodenul descendent canin. Trebuie avut grijă să se examineze mucoasa atunci când endoscopul este trecut mai întâi prin duodenul descendent, deoarece duodenul este mai friabil decât esofagul și stomacul, iar traumatismele endoscopice iatrogenice ar putea duce la apariția leziunilor mucoasei la retragerea endoscopului (Figura 113-2). După înaintarea prin duodenul descendent, endoscopul este trecut prin flexura duodenală caudală în duodenul transversal și ascendent. În general, jejunul poate fi atins la câini și pisici de talie mică atunci când se utilizează un endoscop de lungime moderată. Biopsiile duodenale sunt apoi luate pe măsură ce endoscopul este retras spre sfincterul piloric.

FIGURA 113-2 Duodenoscopie la un câine. Hemoragia indusă de endoscop poate fi vizualizată la ora 12.

Antrul piloric poate fi examinat complet după retragerea endoscopului din sfincterul piloric. Pe măsură ce tubul de inserție (corpul endoscopului) continuă să fie retras, pliurile rugale ale curburii mari trebuie inspectate înainte de a dilata complet stomacul pentru a finaliza examinarea. La insuflare, trebuie avută grijă pentru a evita umflarea excesivă a stomacului, deoarece aceasta poate modifica aspectul mucoasei gastrice, poate duce la deprimarea respiratorie din cauza afectarii diafragmei și poate provoca bradicardie mediată vagal. Retroversia endoscopului („manevra J") este efectuată pentru a vizualiza incisura, cardia și fundul de ochi. Cu endoscopul de-a lungul curburii mari a stomacului moderat destins, vârful endoscopului este deviat cu 180°, astfel încât forma endoscopului să semene cu litera J. Apoi, endoscopul poate fi retras spre sfincterul gastroesofagian pentru a obține o vedere de aproape a cardului și fundului de ochi. După examinare, biopsiile trebuie colectate din fiecare regiune a stomacului.

După finalizarea examenului EGD și recoltarea probelor de biopsie, aerul și lichidul trebuie evacuate complet din stomac și esofag cu aspirație pentru a reduce riscul de balonare, reflux și aspirație.1,8,9.

Endoscopie GI inferior

Colonoscopia este o tehnică mai ușor de efectuat pentru începători în comparație cu o procedură EGD. În urma unui examen rectal digital pentru a evalua prezența unei hernii perineale și a maselor și/sau stricturilor rectale, un endoscop bine lubrifiat este introdus dincolo de sfincterul anal în rect (Video 113-2). Un asistent ajută la insuflarea cu aer a lumenului rectal prin închiderea manuală a țesutului perianal în jurul endoscopului. Endoscopul este avansat în colonul descendent cu lumenul colonic menținut în centrul câmpului de vizualizare în orice moment, cu excepția traversării flexurilor. Dacă colonul a fost pregătit corespunzător, mucoasa colonică sănătoasă pare să fie de la roz pal până la ușor portocaliu, strălucitoare și netedă. Când se întâlnește flexura splenică, vârful endoscopului este îndreptat dorsal în timp ce endoscopul este avansat ușor spre mucoasa colonului. Cu unele ajustări minore, endoscopul alunecă în general ușor în colonul transvers. Flexura hepatică urmează segmentul destul de scurt al colonului transvers. Endoscopul este avansat treptat în colonul ascendent, unde poate fi vizualizată joncțiunea ileocecocolică.

Biopsia ileonului este recomandată la toate pisicile și câinii cu semne de boală a intestinului subțire, cu excepția cazului în care există îngrijorare pentru perforație. Jejunul și ileonul sunt cele mai frecvente segmente ale intestinului afectate de boală inflamatorie intestinală și limfom alimentar la pisici.10 Astfel, dacă se urmărește mai degrabă endoscopia decât laparotomia exploratorie, colonoscopia și biopsia ileală ar trebui incluse în EGD. Vizualizarea mucoasei ileale adesea nu este posibilă și nici recomandată la câini și pisici de talie mică, mai ales când nu este disponibil un endoscop pediatric; prin urmare, cu excepția cazului în care există îngrijorarea pentru perforație, trebuie efectuată o biopsie ileală oarbă (Figura 113-3). La câinii de rasă mijlocie până la mare, valva ileocolică poate fi traversată, dar pentru a face acest lucru ar putea fi nevoie de asistența pensei de biopsie pentru a îndeplini funcția de stilt. Odată ce forcepsul închis pentru biopsie este avansat ușor dincolo de valvă, endoscopul este trecut peste forceps în lumenul ileal. Dacă este necesar pentru a remedia dificultățile de traversare a valvei ileocolice din cauza unghiului valvei oblice, animalul poate fi plasat temporar în decubit lateral drept. După biopsia ileonului, cecumul poate fi inspectat cu vârful endoscopului așezat la orificiul cecocolic. Ca și în cazul EGD, se efectuează examinarea completă și biopsia peretelui colonului pe măsură ce endoscopul este retras spre rect.1,8,9

FIGURA 113-3 Un instrument de pensetă pentru biopsie este trecut orb prin sfincterul ileocolic (vârful săgeții) pentru a obține țesut din ileonul unui câine. Sfincterul cecocolic poate fi de asemenea vizualizat (asterisc).

Examen endoscopic și biopsie

În timpul procedurilor endoscopice GI, endoscopistul trebuie să evalueze mucoasa GI pentru prezența hiperemiei, vascularizației, edemului, decolorării, hemoragiei, eroziunilor și/sau ulcerațiilor, friabilității și altor leziuni ale mucoasei. Trebuie remarcat conținutul luminos, inclusiv alimente, bilă și alte lichide. Un raport de endoscopie standardizat, cum ar fi cel furnizat de World Small Animal Veterinary Association (WSAVA) International GI Standardization Group, ar trebui utilizat pentru documentarea și standardizarea examinărilor endoscopice GI: mucoasa duodenală, mucoasa colonică, procedura completă EGD și procedura completă de colonoscopie, fiecare poate fi înregistrată în detaliu cu astfel de forme și 113-411 (13-4).

RAPORT DE EXAMINARE ENDOSCOPIC: ENDOSCOPIE GI SUPERIOARĂ

Data procedurii: Numărul cazului :

Informații despre pacient și client:

(card sau ștampilă)

PROCEDURA(E):

Indicație(e) pentru procedură:

Endoscop(e) utilizat(e):

Forceps/dispozitive de recuperare utilizate:

PROBLEME/COMPLICAȚII: Niciuna ☐

Perforație ☐ Sângerare excesivă ☐ Complicații anestezice ☐ Timp excesiv ☐ Altele ☐ Comentarii:

Nu se poate finaliza examinarea completă: de ce?

Imposibilitatea de a obține biopsii adecvate: de ce?

Nu se poate recupera obiectul străin: de ce?

PRELEVARE: Biopsie ☐

Citologie perie ☐ Spălare ☐ Aspirație ☐

Corp străin recuperat ☐

DOCUMENTARE: Video ☐ Fotografii ☐

Esofag Normal ☐ Corp străin ☐ Masă ☐ Strict ☐ Hernie hiatală ☐

Cod: Normal = 0 Ușoară = 1 Moderat = 2 Sever = 3

Normale stomacale Corp străin☐ MasaQ

Locurile leziunilor: Fundus ☐ Corp ☐

Loc(ele) biopsiilor: Fundus ☐ BodyD

Duoden/Jejun Normal ☐ Corp străin ☐ MassD Polip ☐ Parazit(i)C

Cât de departe a fost avansat vârful lunetei?

A fost/au fost văzute papila(e)? Da ☐(care?) Nu ☐

Cod: Normal = 0 Ușoară = I Moderat = 2 Sever = 3

Comentarii si recomandari:

Semnătura endoscopist

Acest formular standard a fost dezvoltat de Grupul de Standardizare Gastrointestinală WSAVA (Dr. Washabau, Willard. Hall. Jergcns. Day. Mansell. Wilcox. Minami. Guilford și Biltzcr) cu sponsorizarea Hill's Pet Nutrition

E-FIGURA 113-4 Formă standardizată pentru endoscopia gastrointestinală superioară.

RAPORT DE EXAMINARE ENDOSCOPICĂ: ENDOSCOPIE GI INFERIOR

Informații despre pacient și client:

(card sau ștampilă)

PROCEDURA(E):

Indicație(e) pentru procedură:

Endoscopie utilizată(e):

Forceps folosit:

Metoda de preparare a colonului:

Prepararea colonului inadecvată ☐

Perforație ☐ Sângerare excesivă ☐ Complicații anestezice ☐ Timp excesiv ☐ Altele ☐

Comentarii:

Nu se poate finaliza examinarea completă:

Imposibilitatea de a obține biopsii adecvate:

Vizualizarea întunecată

PRELEVARE:

DOCUMENTARE:

Biopsie☐

Video ☐

Citologie perie ☐

Fotografii ☐

Spălare ☐ Aspirație ☐

Parazit(i) ☐ Masa ☐

valvă ceco-colică (câine) ☐

Dacă nu s-a văzut zona valvei ileo-colice, cât de departe a fost avansat scope?

Cod: Normal = 0

Comentarii (include locația)

Ileon Notea examinatD

A încercat să treacă scope prin valva ileocolică: Reușit ☐ Nereușit ☐

A încercat să biopsieze ileonul: Reușit ☐ Nereușit ☐

Biopsii efectuate prin: Vizualizare directă ☐ Trecerea orbească a pensetei prin valva ileocolică ☐

Normal ☐ Corp străin ☐ Paraziți ☐ Masă ☐

Cecum Neexaminat ☐

☐ A încercat să intubeze cecumul (câini): Reușit ☐ Nereușit ☐

Normal ☐ Corp străin ☐ Parazit(i)C MasăD

Cod: Normal = 0 Ușoară = 1 Moderat = 2 Sever = 3

Comentarii si recomandari:

Semnătura endoscopist

Acest formular standard a fost dezvoltat de Grupul de Standardizare Gastrointestinală WSAVA (Drs Washabau, Willard. Hall. Jcrgcns. Day. Mansell. Wilcox. Minami. Guilford și Biltzcr) cu sponsorizarea Hill's Pct Nutrition

E-FIGURA 113-5 Formă standardizată pentru endoscopia gastrointestinală inferioară.

Dacă endoscopistul sau asistentul de endoscopie obțin biopsiile se bazează pe preferințele personale și pe experiența endoscopistului. Pentru a obține biopsii GI, instrumentul de biopsie este avansat prin canalul instrumentului chiar dincolo de vârful endoscopului. În funcție de locația dorită a biopsiei în tractul gastrointestinal, forcepsul este deschis și fie avansat drept înainte (mai des cu biopsii oarbe), fie direcționat perpendicular pe peretele mucoasei. Odată ce rezistența este apreciată, forcepsul este închis și retras spre endoscop. Numărul de biopsii necesare din fiecare regiune a tractului gastrointestinal pentru examinarea histologică depinde de calitatea țesutului biopsiat și de procesul specific de boală implicat.2 În mod tipic, pot fi necesare aproximativ 6-28 de probe.12 La instituția autorului, se prelevează cel puțin 10-12 biopsii în fiecare regiune a tractului gastrointestinal. Se prelevează mai multe biopsii din zonele care conțin leziuni decât zonele probabil normale. Biopsiile considerate a fi de slabă calitate sunt aruncate și nu sunt incluse în numărătoare. Trebuie avută mare grijă atunci când scoateți țesutul din forcepsul pentru biopsie și îl desfaceți pentru a nu deteriora proba. Echipa de endoscopie trebuie să aibă o linie deschisă de comunicare cu laboratorul de diagnostic pentru a se asigura că țesutul este orientat și pregătit conform cerințelor specifice ale laboratorului.12 O revizuire a principiilor de bază pentru orientarea și montarea țesutului gastrointestinal poate fi găsită într-o declarație de consens publicată de WSAVA GI Standardization Group. Grupul WSAVA GI.11,13 Pot fi obținute probe de biopsie suplimentare și pentru frotiuri de amprente citologice și/sau pentru testarea bolilor infecțioase.

Curățarea și depozitarea endoscopului

Pentru a crește durata de valabilitate a instrumentului și a scădea probabilitatea de transmitere a bolilor infecțioase între pacienți, endoscoapele și instrumentele trebuie curățate și dezinfectate temeinic imediat după fiecare procedură, în conformitate cu recomandările producătorului.14,15 Acest proces este descris în cap. 83.

Complicații

Complicațiile de la endoscopia gastro-intestinală sunt rare, dar pot include pneumonie de aspirație (vezi cap. 242), esofagită de reflux (vezi cap. 273), perforație gastro-intestinală (vezi cap. 279) și hemoragie excesivă (vezi cap. 135). distensia se corectează imediat prin deumflarea stomacului. Orbirea bruscă și deficitele neurologice sunt, de asemenea, posibile la pisici, dacă se folosește o călugărie bucală cu arc.7

Referințe

Stengel C, Robertson E, Neiger R. Endoscopie gastrointestinală la pisică: echipamente, tehnici și constatări normale. J Fel Med Surg. 2013;15:977-991.

Willard MD, Mansell J, Fosgate GT, et al. Efectul calității probei asupra sensibilității biopsiei endoscopice pentru detectarea leziunilor gastrice și duodenale la câini și pisici. J Vet Intern Med. 2008;22:1084-1089.

Goutal-Landry CM, Mansell J, Ryan KA, et al. Efectul forcepsului endoscopic asupra calității biopsiei mucoasei duodenale la câinii sănătoși. J Vet Intern Med. 2013;27:456-461.

Richter KP, Cleveland MB. Compararea unei soluții de lavaj gastrointestinal administrată oral cu administrarea tradițională de clisma ca pregătire pentru colonoscopie la câini. J Am Vet Med Asoc. 1989;195:1727-1731.

Leib MS, Baechtel MS, Monroe WE. Complicații asociate cu 355 de proceduri colonoscopice flexibile la câini. J Vet Intern Med. 2004;18:642-646.

Smith AA, Posner LP, Goldstein RE și colab. Evaluarea efectelor premedicației asupra gastroduodenoscopiei la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2004;225:540-544.

Stiles J, Weil AB, Packer RA, et al. Orbirea corticală post-anestezică la pisici: douăzeci de cazuri. Vet J. 2012;193:367-373.

Tams TR, Rawlings CA. Endoscopie la animale mici. ed 3. Elsevier: St Louis; 2011:682.

Sum S, Ward CR. Endoscopie flexibilă la animale mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2009;39:881-902.

Briscoe KA, Krockenberger M, Beatty JA, et al. Evaluarea histopatologică și imunohistochimică a 53 de cazuri de enterită limfoplasmocitară feline și limfom alimentar de grad scăzut. J Comp Pathol. 2011;145:187-198.

Washabau RJ, Day MJ, Willard MD, et al. Orientări endoscopice, biopsie și histopatologice pentru evaluarea inflamației gastrointestinale la animalele de companie. J Vet Intern Med. 2010;24:10-26.

Willard MD, Lovering SL, Cohen ND, et al. Calitatea probelor de țesut obținute endoscopic din duodenul câinilor și pisicilor. J Am Vet Med Asoc. 2001;219:474-479.

Day MJ, Bilzer T, Mansell J, et al. Standarde histopatologice pentru diagnosticul inflamației gastrointestinale în probele de biopsie endoscopică de la câine și pisică: un raport de la Grupul de Standardizare Gastrointestinală a Asociației Mondiale a Animalelor Mici Veterinare. J Compar Pathol. 2008;138(Suppl 1):S1-43.

Kovaleva J, Peters FT, van der Mei HC, et al. Transmiterea infecției prin endoscopie gastrointestinală flexibilă și bronhoscopie. Clin Microbiol Rev. 2013;26:231-254.

Muscarella LF. Incoerențe în ghidurile de reprocesare a endoscopului și controlul infecțiilor: importanța uscării endoscopului. Am J Gastroenterol. 2006;101:2147-2154.

CAPITOLUL 114

Clisme și deobstipație

Stefan Unterer

Constipația este reținerea fecalelor în colon sau rect asociată cu mișcările intestinale rare (de exemplu, <3-4 defecații pe săptămână) și/sau dischezie (adică forțarea pentru a defeca). Este o preocupare majoră la pisici1 și se observă ocazional la câini.2-5 Recunoașterea precoce a constipației ajută la prevenirea progresiei către constipație (impactare), o formă severă de constipație, care nu poate fi rezolvată fără intervenție medicală. Dacă apare constipație, sunt necesare clisme și poate fi necesară extracția manuală a fecalelor impactate, urmată de modificarea dietei6, laxative și procinetice.1 Pisicile obstipate cu megacolon caracterizată prin disfuncție ireversibilă a mușchilor netezi sunt adesea refractare la tratamentul medical și pot necesita o colectomie. studii imagistice (Casa 114-1, Figura 114-1). Vezi și cap. 277.

Caseta 114-1

Parametri clinici și radiografici care indică constipația

Istorie

Tenesmus ani

Dischezia

Trecerea fecalelor dure

Absența defecației mai mult de 2 zile

Episoade recurente de constipație

Examenul fizic

Fecale întărite în colon

Distensia colonului

Îngustarea/stenoza colorectală la examen digital

Leziune dureroasă în zona peri- sau rectoanală

Modificări radiografice

Dimensiunea colonului

Diametrul maxim al colonului/raportul lungime L5 > 1,5 (pisici)

Diametrul maxim al colonului/raportul lungime L7 > 1,5 (caini)

Opacitatea fecale

> Densitatea fluidelor sau a țesuturilor moi

Material străin/așchii de oase

FIGURA 114-1 Radiografia abdominală laterală a unei pisici care arată impactul fecal al colonului transvers și descendent. Bara roșie solidă reprezintă diametrul maxim al colonului (48 mm); bara punctată indică lungimea vertebrală de L5 (21 mm). Raportul dintre diametrul maxim al colonului și lungimea L5 este de 2,3, ceea ce sugerează diagnosticul de megacolon. Opacitatea ridicată a fecalelor (aproape densă osoasă) indică deshidratarea și întărirea fecalelor. Notă: În modificările radiografice mai puțin severe, diagnosticul de constipație poate fi pus doar în asociere cu informațiile din anamneză și examenul fizic.

Clismele și extracția manuală: când să folosiți ce

Eficacitatea clismelor și extracția manuală a fecalelor afectate este influențată de cauza și severitatea problemei (Caseta 114-2). Constipația ușoară poate fi gestionată frecvent cu supozitoare rectale sau microclisme (clisme cu volum mic cu activitate osmotică și stimulatoare pe colon și rect, cum ar fi tuburile Microlax de 5 ml) (Casa 114-3), cu sau fără diete orale îmbogățite cu lactuloză și psyllium-/fibre, după cum este necesar. Constipația moderată la un pacient cooperant poate fi gestionată în general cu macroclisme (clisme cu volum mare pentru a înmuia fecalele dure și pentru a dilata și stimula colonul și rectul, cum ar fi 10 ml/kg ser fiziologic izoton amestecat cu 5-10 ml lactuloză și 5-10 ml ulei mineral) fără sedare. Pacienții cu constipație severă pot necesita clisme plus evacuarea manuală a fecalelor efectuate sub anestezie generală.

Caseta 114-2

Ghid pentru evaluarea gradului de constipație

Constipație ușoară

Primul episod de constipație

Absența defecării timp de >2 zile, dar <4 zile

Strecurare cu defecare

Trecerea fecalelor dure

Fecale întărite în colon

Dimensiunea colonului normal

Constipație moderată

Episoade recurente de constipație (nu întotdeauna prezente)

Absența defecației mai mult de 2 zile

Strecurare fără defecare (nu întotdeauna prezentă)

Fecale întărite în colon

Colon moderat mărit

Densitate fecală crescută

Constipație/Obstipație severă

Episoade recurente de constipație refractară la tratamentul medical

Absența defecației mai mult de 2 zile

Strecurare fără defecare (nu întotdeauna prezentă)

Fecale întărite în colon

Colon mărit semnificativ

Diametrul maxim al colonului/raportul lungime L5 > 1,5 (pisici)

Diametrul maxim al colonului/raportul lungime L7 > 1,5 (caini)

Creșterea densității fecale radiografice

Caseta 114-3

Medicamente utile pentru deobstipație

Clisme și supozitoare

Notă: Docusate de sodiu nu trebuie combinat cu ulei mineral!

Managementul durerii cu influență minimă asupra motilității colonului

Protocolul de anestezie

Clisme și extracție manuală: Cum se face (Figura 114-2)

Pregătirea pacientului

Anestezia generală este necesară pentru extragerea manuală a fecalelor, dar nu este necesară pentru clismele simple, decât dacă pacientul este atât de dureros încât este dificil să se introducă tubul pentru clisma. Dacă se va efectua anestezie/sedare, trebuie efectuat mai întâi un examen ortopedic (pentru a exclude durerea în timpul poziționării; vezi cap. 353 și 355) și un examen neurologic (pentru a exclude tulburări neuromusculare; vezi cap. 259). Pacientul trebuie rehidratat și anomaliile metabolice corectate înainte de sedare sau anestezie (vezi cap. 128 și 129). Tratamentul cu antibiotice (de exemplu, amoxicilină/acid clavulanic 20 mg/kg IV la 8 h) ar putea fi indicat dacă există semne de sepsis (de exemplu, hipo- sau hipertermie, tahicardie, tahipnee, leucopenie, leucocitoză, deplasare la stânga). Trebuie evitate medicamentele care încetinesc tranzitul intestinal (de exemplu, difenoxilat, atropină, loperamidă).10 Pacienții anesteziați trebuie intubați pentru a preveni aspirația.

FIGURA 114-2 Configurare pentru o clisma rectală. De la stânga la dreapta: soluție salină izotonică (încălzită la temperatura corpului), ulei mineral, seringă, tub pentru clismă și mănuși de examen nesterile, bol. (Fotografia Dr. Kathrin Busch.)

O examinare amănunțită a anusului și a rectului este esențială în evaluarea pacienților înainte de a încerca extragerea manuală a fecalelor. Zona perianală trebuie evaluată pentru afecțiuni dureroase (de exemplu, fistule perianale, sacculite anale), leziuni obstructive (de exemplu, sac anal și neoplazie perianală) și umflare sau laxitate excesivă din cauza herniei perineale. Trebuie efectuată o examinare rectală digitală pentru a identifica impactul fecal, strictura ano-rectală, stenoza canalului pelvin, masa rectală sau pușcarea peretelui rectal (adică, hernia perineală). Dacă se identifică o cauză de bază, aceasta trebuie tratată cât mai devreme posibil după deobstipația pacientului pentru a preveni episoadele ulterioare de constipație și pierderea disfuncției colonice prin supradistenție.

Materiale și montaj

Procedura trebuie efectuată într-un mediu ușor de curățat (de exemplu, masă dentară, baie pentru câini) fără pericolul de a contamina zonele curate. Ar trebui să fie disponibile cantități mari de lubrifiant și un castron mare cu aproximativ 50-100 ml/kg de apă caldă (37° C) de la robinet (sau lichid izotonic la pisici și câini de talie mică). Persoana care efectuează procedura, precum și orice asistent trebuie să poarte șorțuri impermeabile. Dimensiunea tubului de clismă depinde de dimensiunea pacientului și variază de la tuburi de hrănire pentru pisici și câini mici (de exemplu, tuburi de 4 mm [12 French]) până la tuburi cu diametru mai mare pentru câini mari (adică, 7 mm [22 French] pentru 10-20 kg și 10 mm [30 French] pentru >20 kg). O pungă de 1-2 litri atașată la tubul de clisma este o modalitate ușoară de a permite fluxului gravitațional să infuzeze lichidul în colon. Un sac sub presiune sau o pompă cu bile de cauciuc poate facilita instilarea lichidelor, dar trebuie avut grijă să nu instilați lichide prea repede sau să dilatați colonul până la punctul de a provoca durere, vărsături sau perforare.

Tipuri contraindicate de clisme

Rareori, administrarea de cantități mari de apă de la robinet poate produce intoxicație cu apă (adică, hiponatremie acută) dacă clisma este reținută.11 Clismele hipertonice cu fosfat de sodiu (de exemplu, Fleet) pot provoca hipernatremie, hipocalcemie și hiperfosfatemie care pun viața în pericol la pisici și la câini, dacă lichidul de clisma este păstrat13 și cel mai sigur este o opțiune mai sigură. soluție pentru a înmuia fecalele afectate, uneori cu ulei mineral ca lubrifiant (vezi Figura 114-2 și Caseta 114-3).

Tehnică

Sub control digital, un tub bine lubrifiat (vezi mai sus) este introdus în colon. Lungimea de introducere a tubului în partea proximală a colonului descendent se determină prin măsurarea distanței de la anus la ultima coastă. Nu trebuie utilizate catetere/tuburi rigide. În timp ce se administrează lent volume mari (1020 ml/kg) de lichid, tubul trebuie introdus ușor pe cât posibil în colon, până la această limită. Dacă apare rezistență în timpul înaintării tubului, tubul nu trebuie forțat mai departe; mai degrabă, clinicianul ar trebui să încerce să repoziționeze tubul răsucindu-l ușor, în timp ce îl avansează, astfel încât să nu provoace traumatisme la nivelul mucoasei colorectale. Cateterele trebuie introduse foarte ușor în intestinul gros pentru a preveni perforarea peretelui colonic prea destins și fragil. Se poate face o încercare de a trece cu atenție un cateter foarte mic (tub de alimentare) alături de impactare pentru a livra lichid dincolo de locul obstrucției inițiale și pentru a lubrifia părțile mai proximale (orad) ale obstrucției. Lichidul trebuie instilat timp de 2-5 minute. Dacă se observă vărsături sau disconfort abdominal, atunci lichidul a fost probabil administrat prea repede și provoacă distensie colonică inadecvată. Pisicile și câinii de talie mică sunt în special predispuși la astfel de probleme. După instilarea clismei și așteptarea timp de 5-15 minute (în funcție de cât de dure sunt fecalele), cu orificiul anal ținut închis de un asistent, masa fecală trebuie descompusă prin masaj abdominal ușor și comprimare a colonului timp de 10-15 minute. Acesta ar trebui să propulseze manual bucăți fecale mici în rect, care pot fi apoi evacuate prin manipulare digitală. La animalele grav afectate, această procedură va trebui repetată de mai multe ori. Este posibil ca masajul abdominal să nu fie suficient pentru a descompune materialul grav afectat. Consistența impactului poate fi aproape de ciment, caz în care chirurgul/veterinarul va trebui să „desparte” manual bucăți mici de la capătul distal al impactului prin rect. Uneori sunt înglobate în impaction cioburile osoase, care trebuie evacuate cu grijă, cu capătul distal al ciobului în interiorul palmei mâinii chirurgului și capătul proximal protejat în spatele vârfului degetului arătător sau mijlociu pentru a evita traumatismele mucoasei. În cazurile severe de impactare fecală, forcepsul cu burete poate fi introdus rectal pentru a descompune ușor masa fecală. Pentru a evita deteriorarea mucoasei colorectale, este mai sigur să introduceți forcepsul printr-un colonoscop rigid și să îndepărtați fecalele impactate sub control vizual. Pentru a îmbunătăți recuperarea pacientului și pentru a evita stresul sever asupra peretelui colonului, întreaga procedură nu trebuie să depășească 60 de minute.

Endpoint și management suplimentar

Îndepărtarea completă a materialului afectat poate fi un obiectiv nerealist, mai ales la câinii mai mari. Trebuie găsit un echilibru între îndepărtarea cât mai mult posibil și nu periclitarea integrității peretelui colonului sau prelungirea anesteziei generale la un pacient instabil (de exemplu, pisici în vârstă cu boli renale și/sau cardiace subiacente). Un câine tânăr, sănătos, care a ingerat oase, poate tolera o procedură mai îndelungată, atât în ceea ce privește fragilitatea peretelui colonului, cât și efectele anestezice adverse, decât o pisică în vârstă cu megacolon care are boală cronică de rinichi. Chiar dacă îndepărtarea fecalelor afectate a fost doar parțial cu succes, majoritatea pacienților vor trece restul de fecale în următoarele 24 de ore (mai ales dacă se administrează medicamente de promovare și lubrifianți topici). Spitalizarea ar putea fi necesară pentru a asigura o hidratare optimă și analgezie în cazurile severe. Managementul durerii poate fi necesar, dar este important să se evite narcoticele, care încetinesc tranzitul intestinal (vezi Caseta 114-3). Analgezicele antiinflamatoare nesteroidiene trebuie evitate din cauza potențialelor efecte secundare gastrointestinale.14 Tratamentul cu antibiotice trebuie luat în considerare la pacienții imunocompromiși cu traumatism semnificativ al mucoasei colonului care predispune la translocarea bacteriană.

Evaluarea succesului tratamentului și a managementului pe termen lung

Repetarea radiografiilor abdominale după deobstiparea pacientului ar putea ajuta la evaluarea succesului tratamentului și ar putea evidenția semne de perforație a colonului (de exemplu, pierderea detaliilor seroase, aer intraabdominal liber) dacă a apărut o astfel de complicație. După ce pacientul și-a revenit din anestezie, lactuloză orală (0,5-1 ml/kg PO q 8-12 h), modificarea dietei (de exemplu, diete îmbogățite cu psyllium/fibre) și medicație procinetică colonică (de exemplu, bisacodil PO q 24 h: 5 mg pentru pisici și câini, 100 mg pentru câini <100 mg pentru câini, <10 mg pentru câini; sunt indicate câini 20-30 kg și 20 mg pentru câini >30 kg sau tegaserod 0,05-0,1 mg/kg q 24 h); Analgezicele și antiemeticele pot fi utilizate după cum este necesar. În ziua următoare, gradul de constipație trebuie reevaluat radiografic. Dacă fecalele dure sunt încă prezente în colon, clismele și/sau extracția manuală trebuie repetate. Se recomandă continuarea tratamentului medical timp de cel puțin 1-3 săptămâni și poate fi necesar să fie urmată pe termen lung. Funcția normală a intestinului și defecarea trebuie evaluate la 1 și 3 săptămâni după îndepărtarea fecalelor afectate și în fiecare săptămână după schimbarea tratamentului medical (de exemplu, întreruperea prokineticei și lactulozei) în funcție de istoric (de exemplu, defecare zilnică, fără tenesmus, fără fecale uscate/întărite în cutia de gunoi), examinare fizică (adică, fără radiografii marite de colon impactat (colonii abdominali normale), colon normale, colonie abdominale normale).

Rezumat

Episoadele recurente de constipație prelungită și severă pot produce pierderea permanentă a funcției mușchilor netezi ai colonului. Este important să se identifice pacienții cu predispoziție pentru constipație devreme în cursul bolii, pentru a elimina cauzele de bază ale constipației și pentru a preveni recidivele folosind modificarea dietei, laxative și/sau agenți de promovare, după cum este necesar.

Referințe

Washabau RJ, Holt D. Patogeneza, diagnosticul și terapia megacolonului idiopatic felin. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1999;29:589-603.

Culp WT, Macphail CM, Perry JA, et al. Utilizarea unui stent cu nitinol pentru a atenua o obstrucție neoplazică colorectală la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2011;239:222-227.

Nemeth T, Solymosi N, Balka G. Rezultatele pe termen lung ale colectomiei subtotale pentru megacolon hipertrofic dobândit la opt câini. J Small Anim Pract. 2008;49:618-624.

Palmisano MP, Dyce J, Olmstead ML. Granulomul extraos de ciment asociat cu artroplastia totala de sold la 6 caini. Chirurgie veterinară. 2003;32:80-90.

Coolman BR, Marretta SM, Dudley MB și colab. Obstrucție parțială a colonului după ovariohisterectomie: un raport de trei cazuri. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1999;35:169-172.

Freiche V, Houston D, Weese H, et al. Studiu necontrolat care evaluează impactul unei diete uscate extrudate îmbogățite cu psyllium asupra consistenței fecale la pisici cu constipație. J Feline Med Surg. 2011;13:903-911.

Matthiesen DT, Scavelli TD, Whitney WO. Colectomie subtotală pentru tratamentul constipației secundare fracturii pelvine malunion la pisici. Chirurgie veterinară. 1991;20:113-117.

Barnes DC. Colectomie subtotală prin tragere rectală pentru tratamentul megacolonului idiopatic la 2 pisici. Can Vet J. 2012;53:780-782.

RN alb. Managementul chirurgical al constipatiei. J Feline Med Surg. 2002;4:129-138.

Dorn S, Lembo A, Cremonini F. Disfuncția intestinală indusă de opioide: epidemiologie, fiziopatologie, diagnostic și abordare terapeutică inițială. Am J Gastroenterol. 2014;2:31-37.

Lee JY, Rozanski E, Anastasio M, et al. Intoxicație cu apă iatrogenă la două pisici. J Vet Emerg Crit Care. 2013;23:53-57.

Jorgensen LS, Center SA, Randolph JF, et al. Anomalii electrolitice induse de clisme hipertonice cu fosfat la două pisici. J Am Vet Med Asoc. 1985;187:1367-1368.

Tomsa K, Steffen F, Glaus T. [Tulburări metabolice care amenință viața după aplicarea unei clisme care conține fosfat de sodiu la câine și pisică]. Schweiz Arch Tierheilkd. 2001;143:257-261.

Papich MG. O actualizare privind medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) la animalele mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2008;38:1243-1266.

Neurologic

CONTUR

Capitolul 115 Colectarea, analiza și mielografia lichidului cefalorahidian

Capitolul 116 Biopsie musculară și nervoasă

Capitolul 117 Electromiografia și viteza de conducere nervoasă

CAPITOLUL 115

Colectarea, analiza și mielografia de lichid cefalorahidian

John Henry Rossmeisl Jr.

Indicatii si contraindicatii pentru colectarea lichidului cefalorahidian

Colectarea și analiza lichidului cefalorahidian (LCR) sunt aspecte importante ale evaluării diagnostice a animalelor cu afecțiuni ale sistemului nervos (vezi cap. 259).1-3 Colectarea LCR este de asemenea indicată înainte de injectarea subarahnoidiană a substanțelor de contrast (mielografie) sau administrarea intratecală a terapiei. Deși nu există contraindicații absolute pentru recoltarea LCR, riscurile relative ale procedurii necesită o atenție atentă la pacienții cu hipertensiune intracraniană, hernii cerebrale, traumatisme coloanei vertebrale, trombocitopenie sau alte tulburări de sângerare, precum și în cazurile de infecții epidurale sau paravertebrale cunoscute sau suspectate. imagistică (RMN), înainte de colectarea LCR.

Echipamente, tehnici și considerații generale

Echipamentul standard necesar pentru colectarea LCR include foarfece electrice, mănuși sterile, ace spinale de 38 mm (1,5 inchi) până la 63,5 mm (2,5 inchi) cu stiluri, soluții de frecat chirurgical și tuburi de colectare din sticlă sterilă (partea roșie) fără anticoagulant. (rotonaj cisternal) și regiunea lombară (rotonaj lombar). Întrucât fluxul net de LCR are loc dintr-o direcție rostrală spre caudal, este de preferat să se colecteze LCR caudal la nivelul anatomic al procesului bolii care este investigat.2,3 Astfel, robinetul cisternal se efectuează în mod obișnuit la pacienții cu boală intracraniană, iar robinetul lombar la cei cu leziuni ale măduvei spinării. Punctele cisternale din LCR sunt mai puțin susceptibile de a fi contaminate iatrogenic cu sânge periferic în comparație cu robinetele lombare.3 Indiferent de locul de prelevare, recoltarea LCR se efectuează cu pacientul într-un plan chirurgical de anestezie, iar părul care acoperă regiunea trebuie tăiat și pielea pregătită aseptic. Aproximativ 1 ml de LCR la 5 kg de greutate corporală poate fi îndepărtat în siguranță în timpul colectării LCR.2,3

Colecția LCR cisternal cerebelomedular

Pacientul anesteziat trebuie intubat, cu suport ventilator disponibil. Lungimea și diametrul optime ale acului spinal folosit sunt dictate de mărimea pacientului. Deoarece cisterna se poate afla doar la câțiva milimetri sub suprafața pielii la nou-născuți, pisici și câini de talie mică, unii clinicieni folosesc ace hipodermice sau de tip fluture mici (calibrul 25 sau 27) pentru a colecta LCR de la acești pacienți. Animalul trebuie poziționat în decubit lateral, astfel încât partea dependentă să fie identică cu mâna dominantă a persoanei care colectează lichidul, cu aspectul dorsal al coloanei vertebrale și al craniului îndreptate către operator și aproape de marginea mesei. Un asistent trebuie să țină capul într-o poziție flectată la 90°, cu nasul paralel cu blatul mesei (Video 115-1).1,3

Poziția dorită pentru plasarea acului spinal poate fi realizată prin palparea mai multor repere. Pentru a identifica linia mediană, un operator cu mâna dreaptă palpează aspectul caudal al protuberanței occipitale cu degetul arătător al mâinii stângi și mișcă degetul caudal în timp ce aplică o presiune digitală fermă pentru a identifica aspectul cranian al procesului spinos al axei. Dacă arcul dorsal al atlasului poate fi palpat de-a lungul acestei linii, acul trebuie plasat doar cranial pe acesta, perpendicular de-a lungul liniei dintre axă și protuberanța occipitală. Dacă arcul dorsal al atlasului nu poate fi localizat, așa cum este adesea cazul, aripile atlasului sunt palpate și se vizualizează o linie care curge perpendiculară pe axa lungă a coloanei vertebrale imediat craniană și care leagă cele mai craniane aspecte ale celor două aripi ale atlasului (Figura 115-1, A; vezi Video115-1). Acul trebuie introdus perpendicular pe piele în punctul în care această linie se intersectează cu linia care leagă protuberanța occipitală externă de procesul spinos al axei de-a lungul liniei mediane dorsale.

Odată introdus, acul trebuie îndreptat paralel cu blatul mesei și avansat în trepte de 1-2 mm pentru a pătrunde în mușchi și fascia. Unii operatori preferă să se oprească în avans după o inserție de câțiva milimetri, să scoată stilul și să verifice fluxul de LCR. Pentru a îndepărta stilul, un operator cu mâna dreaptă ar plasa aspectul hipotenar al suprafeței palmare a mâinii stângi pe partea dorsală a regiunii cervicale și a craniului pentru sprijin și imobilizează acul cu degetul mare și arătător stâng. Stiletul este apoi îndepărtat cu degetul mare și degetul arătător al mâinii drepte (vezi Video 115-1). Dacă nu se observă fluxul de

LCR, stilul este reintrodus în ac, acul este avansat încă 1-2 mm, iar operatorul verifică din nou pentru LCR, această procedură fiind repetată până la obținerea LCR. Dacă vârful acului lovește osul, acul este retras 1-2 mm și redirecționat ușor cranial sau caudal către traiectoria inițială. În unele cazuri, penetrarea durei va duce la o pierdere distinctă a rezistenței sau a „pop” tactil care este transferată prin ac către operator.1,3 Odată ce se observă fluxul de LCR, presiunea de deschidere a LCR poate fi măsurată, dacă se dorește; în caz contrar, colectarea LCR ar trebui să se desfășoare permițând lichidului să cadă pasiv din butucul acului în tuburile de colectare din sticlă sterilă (Figura 115-1, B; vezi Video 115-1) până când se obține volumul dorit, apoi acul este retras. Ocluzia manuală temporară a venelor jugulare poate fi efectuată pentru a crește fluxul de LCR. Când este posibil, în funcție de dimensiunea pacientului, autorul preferă să colecteze LCR în alicote separate de 0,75 până la 1 ml pentru a permite dedicarea probelor pentru analize biochimice și citologice de rutină, precum și teste serologice, biomarkerilor sau genetice auxiliare, așa cum este indicat.2,3.

Dacă se observă sânge integral în ac, acul trebuie retras și procedura repetată folosind un ac nou, deoarece acest lucru indică de obicei că plexul venos vertebral a fost pătruns.1 Dacă se observă că LCR are un aspect colorat de sânge, sângerarea iatrogenă de la puncția unui vas meningeal se va curăța adesea, deoarece LCR poate fi curățat dintr-un al doilea recipient steril, LCR poate fi curățat într-un al doilea recipient. Rotirea acului poate ajuta, de asemenea, la eliminarea hemoragiei iatrogene. Cantitățile ușoare până la moderate de contaminare cu sânge nu interzic interpretarea rezultatelor LCR.4,5

Colecția LCR Lombar

În funcție de preferința operatorului, pacientul poate fi plasat în decubit sternal sau lateral. Recent, abordările ghidate cu ultrasunete și electrostimulare ale puncției lombare au fost descrise pentru câini.6,7 Membrele pelvine trebuie extinse spre cap pentru a facilita deschiderea spațiului interarcuat. Această procedură poate necesita utilizarea ace lungi (88 mm [3,5 in]) pentru coloana vertebrală la câinii de talie mare. Spațiul L5-L6 este cel mai frecvent loc pentru colectarea LCR lombar, deși L4-L5 poate fi utilizat la câini și L6-L7 la pisici.3

Autorul preferă să efectueze punții lombare folosind un abord paramedian (Ovideo 115-2). Aspectele craniene ale aripilor iliace sunt palpate folosind degetul arătător stâng, care apoi este mutat craniad pentru a palpa procesul spinos al L6. Acul este poziționat chiar lateral față de linia mediană de-a lungul marginii caudale a procesului spinos L6 și este îndreptat cranioventral prin ligamentum flavum în canalul vertebral. Avansarea acului trebuie să aibă loc cu aspectul proximal al acului înclinat la aproximativ 45° caudal față de punctul de inserare dorit al acului în ligamentum flavum. Dacă acul lovește osul, acesta poate fi „deplasat” de marginea laminei dorsale în spațiul interarcuat. Pe măsură ce acul pătrunde în dura, este posibil, dar dificil, să se colecteze LCR din spațiul subarahnoidian dorsal. Astfel, mulți clinicieni aleg să avanseze în continuare acul până la podeaua canalului vertebral și apoi să retragă acul cu 1-2 mm în spațiul subarahnoidian ventral, moment în care stilul este îndepărtat și debitul LCR evaluat. Stimularea mecanică a măduvei spinării și a rădăcinilor nervoase din această zonă poate avea ca rezultat o zvâcnire vizibilă sau palpabilă a membrelor pelvine sau a cozii. Dacă se observă acest lucru, acul trebuie avansat cu 1-2 mm, iar stilul trebuie îndepărtat pentru a evalua fluxul de LCR.1,3

LCR de obicei curge mai lent în colecția lombară comparativ cu colecția cisternă. Ca atare, unii clinicieni susțin conectarea unei seringi de 2,5-3 ml cu o extensie scurtă fixată la acul coloanei vertebrale și pentru a permite aspirarea blândă a LCR din regiunea lombară. Dacă colectarea LCR lombar folosind aceste tehnici nu are succes, procedura poate fi încercată la locul L4-L5.

Procesarea și analiza probelor de CSF

Probele de LCR în mod ideal sunt procesate pentru analiză în 4 ore de la colectare.3,8,9 Dacă nu este posibilă prelucrarea rapidă, adăugarea de ser autolog (100 mcL ser/1 mL de LCR) sau 6% hidroxietil amidon (1:1; vol: vol) poate îmbunătăți stabilitatea probei timp de până la 48 de ore.8,9.

Analizele de rutină efectuate pe LCR includ inspecția brută pentru culoare și turbiditate, evaluări ale concentrațiilor totale de proteine și glucoză, numărul total de nuclee și celule roșii din sânge, numărătoarea diferențială a sângelui alb și revizuirea citopatologică a constituenților celulari efectuată de obicei în urma procedurii de citocentrifugare.2,3,10. nespecifice și, cu câteva excepții, rareori oferă un diagnostic definitiv. Astfel, analiza LCR ar trebui să fie integrată cu istoricul, examinările fizice și neurologice, rezultatele imagistice diagnostice și alte teste de diagnosticare pentru a fi utilă la maximum. Tehnicile analitice și principiile interpretării LCR au fost revizuite în altă parte, iar descrierile anomaliilor LCR asociate cu boli specifice sunt revizuite în secțiunile acestui manual care acoperă tulburările neurologice (vezi cap. 33-35, 260-261, 265-267 și 270).1-3,10.

Complicațiile colectării LCR

Riscurile asociate cu colectarea cisternă cerebelomedulară includ schimbări rapide ale conținutului intracranian (hernii ale creierului) asociate cu plasarea acului în spațiul subarahnoidian la pacienții cu hipertensiune intracraniană. Cele mai multe alte complicații potențiale sunt legate de erori tehnice sau riscuri asociate cu anesteziarea pacienților cu boală neurologică.3,11 Avansarea accidentală a acului în parenchimul neural poate duce la disfuncție fatală a trunchiului cerebral, dar poate fi, de asemenea, asociată fără efecte adverse observabile.11 Complicațiile colectării de LCR lombar includ eșecul de a obține o contaminare semnificativă a LCR din cauza unei contaminări semnificative de LCR și eșecul de a obține o probă de diagnostic. („robinet uscat”).3 Hematomielia care duce la deteriorarea neurologică a fost, de asemenea, raportată rar după colectarea LCR lombar.12

Mielografie

Mielografia, care este studiul radiografic al coloanei vertebrale și al măduvei spinării după injectarea subarahnoidiană a substanțelor de contrast, poate fi efectuată fie prin injectare cisternă, fie prin injecție lombară (Ovideo 115-3), cu pacientul anesteziat în decubit lateral.13 Plasarea acului are loc așa cum este descris mai sus pentru colectarea LCR, deși ar trebui să se obțină în prealabil poziția fluoroscopică pentru a facilita poziția CSF pentru a facilita orientarea CSF. injectarea substanței de contrast. Agenții de contrast neionici (iohexol sau iopamidol, 180 până la 300 mg iod/ml) sunt utilizați în mod obișnuit pentru aplicații veterinare.13 Volumul de contrast injectat variază de la 0,3 ml/kg până la 0,45 ml/kg greutate corporală și depinde atât de locul de injectare, cât și de locația anticipată a leziunii bazate pe examinarea neurologică. De exemplu, atunci când se efectuează o mielogramă cervicală printr-o injecție lombară, este adesea necesară o doză mai mare de contrast.

Odată obținută poziția dorită a acului, se efectuează o injecție de test prin conectarea seringii care conține doza de contrast și a setului de extensie amorsată la acul spinal și perfuzând aproximativ 0,5 ml de contrast, după care injecția de contrast subarahnoidian este confirmată prin radiografie sau fluoroscopie. Odată confirmată administrarea subarahnoidiană, restul dozei de contrast calculate poate fi administrată, acul îndepărtat și o serie de vizualizări radiografice laterale, ventrodorsale și, dacă este necesar, suplimentare (oblic, tracțiune, flexie, extensie, lateral opus) obținute ale regiunii de interes a coloanei vertebrale13,14. intradural-extramedular, intramedular) pentru a descrie în mod specific localizarea neuroanatomică a oricăror leziuni observate și pentru a genera ulterior un set rafinat de diagnostice diferențiale bazate pe caracteristicile imagistice prezente.

Deși injecția cervicală este mai ușoară din punct de vedere tehnic, este mai probabil să fie asociată cu acumularea de substanțe de contrast intracraniene, ceea ce crește riscul de convulsii post-mielografice.13,15 Înclinarea pacientului la 30° prin ridicarea capului poate ajuta la atenuarea acumulării de contrast intracranian. În cazul injecțiilor cervicale, teșirea acului trebuie îndreptată caudal înainte de injectare. Injecțiile lombare trebuie efectuate cu teșirea acului îndreptată spre craniu și pot fi efectuate prin aplicarea unei presiuni mai mari asupra pistonului seringii, ceea ce poate facilita fluxul de contrast dincolo de o leziune obstructivă.

Complicațiile mielografiei

Obținerea unei mielograme de diagnostic depinde în mare măsură de expertiza tehnică și de experiența operatorului. Eșecul de a obține un studiu de diagnostic poate fi adesea atribuit erorilor operatorului, cum ar fi injectarea involuntară de contrast epidural, intraparenchimatos sau subdural, sau factori inerenți pacientului, cum ar fi obezitatea sau boala degenerativă a coloanei vertebrale, care complică tehnica ideală de injectare. efectuarea ulterioară a unei mielograme lombare, deși obstrucția fluxului de contrast poate fi uneori depășită prin înclinarea, răsturnarea sau rostogolirea pacientului cu grijă.17

Convulsiile sunt o complicație frecventă a mielografiei și au fost raportate că apar la 3-21% dintre câinii supuși procedurii.15,17,18 Factorii de risc semnificativi pentru convulsii post-mielografice includ câinii de talie mare, localizarea leziunilor măduvei spinării cervicale, tehnica de injectare a cisternului cerebelomedular și utilizarea unor volume mari de mielografie sau permanentă18. scăderea stării neurologice, care poate apărea ca urmare a meningomielitei chimice tranzitorii induse de injectarea de contrast, sau în urma injectării accidentale de contrast în parenchimul măduvei spinării sau în canalul central.19 Riscul pentru o scădere a funcției neurologice în urma mielografiei poate fi mai mare la pacienții afectați de mielopatii inflamatorii, boli cronice sau compresii neurodegenerative ale măduvei spinării. Complicațiile rare, dar potențial fatale asociate mielografiei includ aritmii și stop cardiac, perfuzia de mediu de contrast în parenchimul trunchiului cerebral cu injectare cisternă și hemoragia subarahnoidiană intracraniană indusă de mielografia lombară.20,21.

Referințe

De Lahunta A, Glass E. Lichidul cefalorahidian și hidrocefalie. De Lahunta A, Glass E. Neuroanatomie veterinară și neurologie clinică. ed 3. Saunders: St Louis; 2009:54-76.

Chrisman CL. Analiza lichidului cefalorahidian. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1992;22:781-810.

Di Terlizzi R, Platt SR. Funcția, compoziția și analiza lichidului cefalorahidian la animalele de companie: partea II - analiza. Vet J. 2009;180:15-32.

Wilson JW, Stevens JB. Efectele contaminării sângelui asupra analizei lichidului cefalorahidian. J Am Vet Med Asoc. 1977;171:256.

Hurtt AE, Smith MO. Efectele contaminării cu sânge iatrogen asupra rezultatelor analizei lichidului cefalorahidian la câinii clinic normali și la câinii cu boală neurologică. J Am Vet Med Asoc. 1997;211:866-867.

Etienne AL, Peeters D, Busoni V. Anatomie percutanată ultrasonografică a regiunii lombare caudale și puncție lombară ghidată cu ultrasunete la câine. Vet Radiol Ultrasunete. 2010;51:527-532.

Otero PE, Verdier N, Ceballos MR, et al. Utilizarea stimulării electrice pentru a ghida avansarea acului epidural și intratecal în spațiul intervertebral L5-L6 la câini. Vet Anaesth Analg.

2014;41:543-547.

Bienzle D, McDonnell JJ, Stanton JB. Analiza lichidului cefalorahidian de la câini și pisici după 24 și 48 de ore de depozitare. J Am Vet Med Asoc. 2000;216:1761-1764.

Fry MM, Vernau W, Kass PH și colab. Efectele timpului, compoziția inițială și agenții de stabilizare asupra rezultatelor analizei lichidului cefalorahidian canin. Veterinarul Clin Pathol. 2006;35:72-77.

Rand JS, Parent J, Jacobs R, și colab. Intervale de referință pentru lichidul cefalorahidian felin: numărul de celule și caracteristicile citologice. Am J Vet Res. 1990;7:1044-1048.

Lujan Feliu-Pascual A, Garosi L, Dennis R, et al. Leziune iatrogenă a trunchiului cerebral în timpul puncției cisternei cerebelomedulare. Vet Radiol Ultrasunete. 2008;49:467-471.

Platt SR, Dennis R, Murphy K, et al. Hematomielie secundară achiziției de lichid cefalorahidian lombar la un câine. Vet Radiol Ultrasunete. 2005;6:467.

Roberts RE, Selcer BA. Mielografie și epidurografie. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1993;23:307-329.

Tanaka H, Nakayama M, Takase K. Utilitatea mielografiei cu vederi multiple în diagnosticul locației circumferențiale a materialului discului la câinii cu hernie de disc intervertebrală toraco-lombară. J Vet Med Sci. 2004;66:827-833.

da Costa RC, Parent JM, Dobson H, et al. Incidența și factorii de risc pentru convulsii după mielografia efectuată cu iohexol la câini: 503 cazuri (2002-2004). J Am Vet Med Asoc. 2011;238:1296-1300.

Scrivani PV. Artefacte mielografice. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2000;30:303-314.

Lewis DD, Hosgood G. Complicații asociate cu utilizarea iohexolului pentru mielografia coloanei vertebrale cervicale la câini: 66 de cazuri (1988-1990). J Am Med Vet Asoc. 1992;200:1381-1384.

Barone G, Zeimer LS, Shofer FS și colab. Factori de risc asociați cu dezvoltarea convulsiilor după utilizarea iohexolului pentru mielografie la câini: 182 de cazuri (1998). J Am Vet Med Asoc. 2002;220:1499-1502.

Kirberger RM, Wrigley RH. Mielografia la câine: trecerea în revistă a pacienților cu substanță de contrast în canalul central. Vet Radiol Ultrasunete. 1993;34:253-258.

Carroll GL, Keene BW, Forrest LJ. Asistolia asociată cu mielografia cu iohexol la un câine. Vet Radiol Ultrasunete. 1997;38:284-287.

Packer RA, Bergman RL, Coates JR, et al. Hemoragie subarahnoidiană intracraniană în urma mielografiei lombare la doi câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2007;4:323-327.

CAPITOLUL 116

Biopsie musculară și nervoasă

Kerry Smith Bailey

Bolile neuromusculare cuprind boli ale muşchilor (miopatii; vezi cap. 354), ale nervilor (neuropatii; vezi cap. 264 şi 268) şi punctul în care cele două se întâlnesc (junctionopatii; vezi cap. 269). Diagnosticul se bazează pe interpretarea examenului neurologic, a procedurilor de electrodiagnostic incluzând electromiograma (EMG) și studiile de conducere nervoasă (vezi cap. 117) și evaluarea histopatologică a mușchilor și nervului. Examinarea componentelor specifice ale unității motorii, inclusiv ramurile nervoase intrafasciculare, joncțiunile neuromusculare, miofibrele și țesuturile conjunctive și vasculare de susținere și nervii periferici, permite o clasificare mai definitivă a procesului patologic și ajută terapia țintă.

Biopsie musculară

Pregătirea pentru efectuarea biopsiei musculare

Odată ce se stabilește că un pacient are o boală neuromusculară care necesită o biopsie musculară, trebuie luate câțiva pași pregătitori. Tehnicile convenționale de fixare cu formol nu sunt adecvate pentru specimenele de mușchi deoarece limitează foarte mult informațiile obținute. Mușchii sunt țesuturi foarte active din punct de vedere metabolic, iar evaluarea localizării și a produselor de depozitare a enzimelor specifice poate fi importantă pentru un diagnostic. Secțiunile proaspete congelate sunt necesare pentru aceste pete histochimice și reacții enzimatice. Datorită manipulării și procesării unice a specimenului, nu este recomandată prezentarea de rutină către majoritatea laboratoarelor comerciale de patologie. În plus, instrucțiunile specifice ale laboratorului de destinație pentru selectarea, manipularea și transportul probei trebuie întotdeauna obținute înainte de colectarea probei. Specimenele trebuie expediate pentru a ajunge la laborator în termen de 24 până la 48 de ore și nu ar trebui să ajungă la laborator în timpul unui weekend sau vacanță. Prin urmare, procedura trebuie planificată în consecință.

Selectia musculara

Mușchiul selectat pentru biopsie ar trebui să fie afectat de procesul bolii, după cum evidențiază semnele clinice (atrofie, hipertrofie, mialgie sau slăbiciune) sau rezultate EMG anormale. În mod ideal, ar trebui selectat un mușchi afectat, dar funcțional. În boala acută, trebuie selectat un mușchi mai grav afectat, în timp ce în boala cronică în stadiu terminal, un mușchi mai puțin afectat poate fi selectat pentru a evita atrofia și înlocuirea miofibrelor cu țesut conjunctiv și grăsime care coincide cu stadiul terminal al bolii.

Procedura de biopsie ar trebui să fie asociată cu morbiditate scăzută, așa că se recomandă un mușchi ușor de identificat cu o abordare chirurgicală minimă. Fibrele musculare trebuie orientate într-o singură direcție și specimenul trebuie obținut dintr-un loc lipsit de inserții tendinoase și aponevroze. Locul trebuie să fie lipsit de artefacte induse de inserarea acului EMG sau de injecțiile intramusculare. Inserarea acelor poate induce necroză localizată și fagocitoză, „miozită cu ac” și poate interfera cu interpretarea.

Mușchii utilizați în mod obișnuit includ capul lateral al tricepsului brahial (treimea distală), vastul lateral (treimea distală), mușchii tibial cranian (treimea proximală) și mușchii temporali. Diagnosticul bolii neuromusculare generalizate necesită biopsie de la mușchii membrelor toracice și pelvine. Dacă este planificată o biopsie a nervului, biopsia mușchiului tibial cranian combinată cu o biopsie comună a nervului peronier permite o abordare chirurgicală.

Unele procese ale bolii necesită recoltarea unor mușchi specifici. De exemplu, mușchiul temporal este biopsiat pentru a diagnostica miozita masticatorie. O greșeală comună de evitat atunci când se efectuează o biopsie a mușchiului temporal este prelevarea mușchiului frontal, care este un mușchi subțire situat direct sub piele, deasupra mușchiului temporal. Acest mușchi nu este afectat în miozita masticatorie și nu va oferi informațiile necesare pentru a pune acel diagnostic. În plus, diagnosticul miasteniei gravis congenitale se bazează pe demonstrarea numărului scăzut de receptori de acetilcolină în biopsiile mușchilor intercostali externi.

Procedura de biopsie musculară

Sunt recomandate procedurile de biopsie musculară deschisă efectuate sub anestezie generală. Biopsiile punch obținute sub sedare oferă o probă prea mică, cu o orientare slabă a fibrelor musculare. De obicei, procedura se efectuează în urma testării electrodiagnostice. Pentru a evita artefactele de inserare a acului EMG, EMG este de obicei efectuat pe o parte a corpului, iar biopsia musculară este efectuată pe cealaltă parte.

Este necesară pregătirea chirurgicală de rutină (Ovideo 116-1). Apoi pielea și fascia care acoperă mușchiul sunt incizate, permițând vizualizarea orientării miofibrelor. Se fac două incizii paralele cu o lamă de bisturiu #11, paralelă cu direcția miofibrelor și de aproximativ 1 până la 2 cm lungime, la 0,5 cm una dintre ele și 0,5 cm adâncime. Mușchiul izolat este îndepărtat din mușchiul din jur cu o lamă de bisturiu sau foarfece. Trebuie avut grijă pentru a evita manipularea excesivă a țesuturilor și traumatismele. Țesutul este apoi învelit într-un burete de tifon steril umezit cu soluție salină și apoi plasat într-un conținut uscat, etanș la apă, cum ar fi un tub superior roșu de 10 ml. Acest șervețel trebuie refrigerat și apoi transportat pe gheață. O altă bucată mai mică de țesut muscular este apoi colectată în apropierea locului original și plasată în formol tamponat 10%.

Închiderea plăgii este de rutină și se recomandă aplicarea unei comprese reci pe loc postoperator pentru a minimiza umflarea și pentru a ajuta la confort. Complicațiile (infecție și hematom) sunt mai puțin frecvente și de obicei sunt rezultatul interferenței animalului cu locul chirurgical.

Transport

Calitatea informațiilor obținute din biopsie depinde de calitatea specimenului care ajunge la laborator. Probele proaspete de biopsie musculară trebuie să ajungă la laborator în 24 până la 48 de ore de la recoltare. Ele trebuie să fie expediate la frigider. Multe laboratoare solicită ca 5 ml din serul animalului să fie expediați împreună cu specimenul de biopsie musculară.

Interpretarea biopsiei musculare

Următoarele caracteristici musculare sunt evaluate pentru variația față de normal: dimensiunea fibrei (atrofie, hipertrofie, hipotrofie) și profilul (poligonal, rotund, unghiular); proporțiile tipului de fibre și modelele de distribuție (gruparea tipului de fibre); numerele și poziția nucleelor (periferice vs. aleatoare și centrale); mionecroză și regenerare; infiltrarea celulară; morfologia țesutului conjunctiv și vascular; morfologia nervului intramuscular; și selectivitatea sau prevalența tipului de fibre musculare pentru modificările patologice observate.

Biopsie nervoasă

Selectarea nervului

Ca și în cazul selecției specimenelor de mușchi, nervul ar trebui să fie afectat de procesul bolii, așa cum se evidențiază prin constatări electrofiziologice anormale sau anomalii neurologice clinice în zonele inervate de nerv (atrofie, hipotonie, hiporeflexie, pareză și/sau deficite senzoriale). Când este posibil (ca și în cazul bolii neuromusculare generalizate), nervul selectat trebuie recoltat cu ușurință cu morbiditate scăzută, să aibă disponibile date de electrofiziologie și morfometrie normale și să inerveze un mușchi care este biopsiat în mod obișnuit. Nervul peronier comun este de obicei selectat atunci când este prezentă o boală generalizată, deoarece îndeplinește criteriile de mai sus și datorită anatomiei sale plate și fasciculelor ușor de identificat. Este un nerv mixt care conține fibre nervoase motorii, senzoriale și autonome. Alți nervi micști care pot fi biopsiați cu ușurință sunt nervul tibial și nervul ulnar. Când se suspectează o neuropatie predominant senzorială, se recomandă biopsia nervilor senzitivi cutanați, cum ar fi nervul antebrahial cutanat caudal din membrul toracic sau nervul sural cutanat caudal din membrul pelvin.

Procedura de biopsie a nervului (nervul peronier comun)

Biopsiile sunt efectuate cu pacientul sub anestezie generală și adesea urmează biopsia mușchiului tibial cranian ipsilateral (Ovideo 116-2). Nervul peronier comun este palpabil pe partea laterală a femurului distal și se extinde caudal până la tibia proximală. Se face o incizie de 6 până la 8 cm peste regiune, după pregătirea chirurgicală standard a locului. Fascia mușchiului biceps femural este expusă, iar nervul poate fi palpat prin fascie. Se face o mică incizie (4 până la 5 cm) în fascie, având grijă să ridicați fascia pentru a evita deteriorarea accidentală a nervului. Nervul poate fi văzut când trece peste capul lateral al mușchiului gastrocnemian. Disecția atentă a grăsimii și a fasciei din jurul nervului ajută la izolarea acestuia. O sutură de mătase 5-0 sau 6-0 este plasată prin caudal de un sfert până la jumătate din nerv la capătul proximal al locului de biopsie, permițând o tracțiune ușoară minimă, deoarece o biopsie fasciculară de 3 până la 4 cm este excizată cu ajutorul foarfecelor fine de iris. Dacă fasciculele individuale ale nervului sunt dificil de vizualizat, răspândirea delicată a nervului cu un mâner de bisturiu poate permite o mai bună definire a fasciculelor. Incizia inițială poate fi apoi făcută cu precizie cu o lamă de bisturiu #11.

Incizia este închisă în mod obișnuit. Complicațiile pot include deficite proprioceptive temporare, șchiopătare și lovitură a membrului pelvin distal pe partea laterală a biopsiei, care se rezolvă de obicei în 3 până la 4 zile.

Procesarea probelor nervoase

Proba trebuie plasată în formol 10% sau glutaraldehidă (în funcție de preferința laboratorului). Pentru a minimiza formarea artefactului în timpul fixării, biopsia trebuie împiedicată să se contracte (pentru a menține lungimea); metodele includ fixarea nervului la fiecare capăt cu ace de calibrul 25 la un depresor de limbă sau suturarea în jurul nervului la fiecare capăt pe tija de lemn a unui aplicator cu vârf de bumbac. Un specimen de nerv poate fi, de asemenea, înghețat în azot lichid dacă este necesară o analiză biochimică specializată.

Interpretarea specimenului nervos

Exemple de modificări patologice observate în biopsiile nervoase includ degenerarea axonală, distrofiile axonale și demielinizarea primară. Cunoașterea variațiilor care ar putea fi observate la animalele aparent normale este esențială pentru interpretarea rezultatelor patologice ale specimenului de biopsie a nervului periferic. La animalele mai în vârstă, degenerarea axonală și demielinizarea pot fi o constatare normală și nu trebuie interpretate ca patologice. În mod similar, lipsa utilizării unui membru poate duce la pierderea și anomalii ale fibrelor nervoase mielinice care nu ar trebui interpretate ca un proces primar de boală.

Lecturi sugerate

Braund KG, McGuire JA, Lincoln CE. Modificări legate de vârstă ale nervilor periferici ai câinelui. I. Un studiu morfologic și morfometric al fibrelor single-teased. Veterinarul Pathol. 1982;19:365-378.

Braund KG, McGuire JA, Lincoln CE. Modificări legate de vârstă ale nervilor periferici ai câinelui. II. Un studiu morfologic și morfometric al nervului transversal. Veterinarul Pathol. 1982;19:379-398.

Laboratorul Neuromuscular Comparativ. [Disponibil la] http://vetneuromuscular.ucsd.edu [Accesat 2 martie 2016].

Dickinson PJ, LeCouteur RA. Biopsie musculară și nervoasă. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2002;32:63-102.

Malathi S, Batmanabane M. Efectele diferitelor perioade de imobilizare a unui membru asupra morfologiei unui nerv periferic. Acta Morphol Neerl Scand. 1983;21:185-198.

CAPITOLUL 117

Electromiografie și viteză de conducere nervoasă

David Lipsitz, D. Colette Williams

Prezentare generală

Afecțiunile care implică orice componentă a sistemului neuromuscular (nerv periferic, mușchi, joncțiune neuromusculară) determină semne clinice identice. Un examen neurologic amănunțit poate să nu demonstreze componenta afectată (vezi cap. 259). Testarea electrodiagnostic (EDX, Ovideo 117-1) ajută la localizarea leziunilor în sistemul neuromuscular și este utilă în selectarea locurilor de biopsie nervoasă și musculară (vezi cap. 116). Pentru a elimina disconfortul și mișcarea pacientului, EDX se efectuează de obicei cu câinele sau pisica sub anestezie generală.1-3

Electromiografie (EMG)

Fundal

Electromiografia (EMG) este o metodă pentru detectarea și afișarea activităților electrice inserționale, spontane și voluntare în mușchiul scheletic. EMG veterinar se concentrează pe activitatea electrică a fibrelor musculare individuale sau a grupurilor mici de miofibre. Utilizarea EMG se bazează pe starea electrică inerentă a mușchilor scheletici sănătoși și pe modificări ale modelelor de excitabilitate asociate bolii. Cu puține excepții, mușchiul normal în repaus este silentios din punct de vedere electric și mecanic. Fibrele musculare denervate și fibrele deteriorate de boala musculară primară se pot depola spontan, ducând la o activitate anormală ușor de detectat.

Utilizări, electrozi, limitări

EMG poate ajuta la definirea mononeuropatiilor (vezi cap. 268), polineuropatiilor (vezi cap. 268), miopatiilor (vezi cap. 354) și la diferențierea bolii neurogene de atrofia neutilizată. Constatările EMG nu sunt specifice, dar pot fi făcute distincții în ceea ce privește revizuirea rezultatelor examinării neurologice, distribuția mușchilor afectați și rezultatele studiilor de conducere nervoasă. EMG poate fi utilizat pentru a selecta un mușchi afectat pentru biopsie în bolile în care sunt implicați doar mușchi specifici, cum ar fi miozita musculară masticatorie. Atrofia neutilizată, bolile de transmitere neuromusculară și bolile limitate la mielină sau neuronii senzoriali nu reușesc să inducă anomalii EMG.

Cei mai des utilizați electrozii EMG sunt electrozii cu ac concentrici (coaxiali). Pe lângă inspecția vizuală a formelor de undă EMG, sunetele caracteristice ajută la interpretare. Sensibilitatea examinării EMG poate fi îmbunătățită prin efectuarea de inserții multiple într-un anumit mușchi și prin prelevarea unui număr de mușchi diferiți. Anomaliile EMG pot fi neregulate în distribuția lor în interiorul unui mușchi (deseori observate în miozită) sau limitate la anumite grupuri de mușchi (adică, cei cu aceeași inervație).

Definiții de evenimente normale EMG

Deși mușchii normali în repaus sunt silenți din punct de vedere electric, activitatea poate fi detectată în mușchiul scheletic normal.

Activitatea de inserție este cauzată de stimularea mecanică a fibrelor musculare și ruperea membranelor prin plasarea acului EMG; ar trebui să dispară imediat după ce mișcarea electrodului se oprește (în câteva sute de milisecunde).

Potențialele miniaturale ale plăcii terminale (MEPP) rezultă din eliberarea spontană a unor cuante unice de acetilcolină de la terminalele nervoase care induc depolarizarea parțială a membranelor miofibrelor postsinaptice. Această activitate este focală și poate fi detectată doar cu electrodul poziționat lângă punctul motor al mușchiului. Sunetul seamănă cu cel al „țărmului".

Spike-urile plăcii terminale sunt asociate cu MEPP și apar atunci când este eliberată suficientă acetilcolină pentru a depolariza complet o singură fibră musculară. Această activitate nu trebuie confundată cu potențialele de fibrilație. Sunetele ascuțite aleatorii de „popping" sunt tipice pentru acest eveniment.

Potențialele de acțiune ale unității motorii (MUAP) rezultă din însumarea potențialelor de acțiune individuale ale miofibrelor asociate cu activitatea într-o singură unitate motorie în intervalul de înregistrare al electrodului. Sunt prezenți în timpul contracției musculare și au un zgomot regulat, similar cu o „jucărie de lichidare". Mai multe MUAP-uri suprapuse pot fi văzute atunci când sunt activate mai multe unități motorii. Aceste evenimente nu sunt evaluate în mod obișnuit în EDX veterinar.

Definiții de evenimente anormale EMG

Aceste activități EMG nu sunt neapărat spontane, dar sunt anormale.

Activitatea de inserție crescută este arderea prelungită a fibrelor musculare din cauza iritației mecanice induse de electrod.

Scăderea activității de inserție este diminuarea activității secundare pierderii fibrelor musculare (țesutul adipos și conjunctiv nu reacționează la plasarea electrodului).

MUAP-urile gigantice sunt potențiale mari, adesea polifazice, care sugerează reinervarea fibrelor musculare. Ramificarea colaterală a axonilor sănătoși are ca rezultat inervarea unui număr mai mare de miofibre de către un neuron motor dat (corelatul histologic este gruparea tipului de fibre).

Activitate spontană EMG

Acesta este termenul colectiv pentru următoarele evenimente; sunt evaluați de la 0 (normal) la 4+ pe baza distribuției lor în mușchi și a numărului prezent:

Potențialele de fibrilație și undele ascuțite pozitive apar din depolarizarea sistemului tubular T sau a sarcolemei de suprafață. Acestea rezultă din procese patologice similare, dar au morfologie diferită datorită orientării lor față de electrod. Acestea apar adesea împreună și sunetul poate fi descris ca „prăjirea slăninii" sau „ploaie pe un acoperiș de tablă".

Descărcările miotonice rezultă din relaxarea întârziată a fibrelor musculare individuale din cauza defectelor canalului ionic; descărcările au un model distinct de ceară și scădere în amplitudine și viteza de tragere. Ele produc sunetul clasic „dive bomber".

Descărcările repetitive complexe sunt rezultatul arderii spontane într-o singură miofibră care induce arderea în fibrele musculare adiacente; ele nu cresc și scad ca descărcările miotonice, dar mențin aceeași amplitudine și frecvență pe tot parcursul, terminându-se brusc. Acest sunet a fost descris ca fiind similar cu „foc de mitralieră". Termenii utilizați anterior includeau descărcări pseudomiotonice sau bizare de înaltă frecvență.

EMG cu o singură fibră

EMG cu o singură fibră (SFEMG) este un test sensibil al transmiterii neuromusculare. Tehnicile de înregistrare a SFEMG au fost descrise atât la pisici, cât și la câini. În SFEMG, potențialele individuale de acțiune ale miofibrelor sunt înregistrate de electrozi cu ac specializați. Variații de latență de minute apar între potențialele de acțiune consecutive ale fibrei musculare normale. Jitter este termenul pentru acest fenomen. Este o măsură a factorului de siguranță al transmiterii neuromusculare. Jitterul excesiv este asociat cu tulburări ale joncțiunii neuromusculare, prin care factorul de siguranță este redus.

Conducție nervoasă motorie și senzorială

Prezentare generală

Testarea conducerii nervoase este necesară pentru determinarea funcției nervoase. Au fost dezvoltate metode pentru examinarea independentă atât a componentelor motorii, cât și a celor senzoriale. Nervii testați în mod obișnuit sunt cel peroneal, tibial, radial și ulnar. Nervii motori pot fi examinați prin stimularea unui nerv periferic și prin înregistrarea potențialelor de acțiune musculare compuse (CMAP) generate de un mușchi inervat de acel nerv.

Vitezele de conducere a nervilor motori (MNCV)

MNCV se calculează prin măsurarea diferenței de latență dintre răspunsurile CMAP după stimularea la minimum două situsuri de-a lungul nervului și prin măsurarea distanței dintre aceste situsuri, folosind formula: MNCV (m/s) = Distanța (mm) / Latencyproximal - Latencydistal(ms). Acest calcul este necesar deoarece ia din ecuație timpul de transmisie a joncțiunii neuromusculare și timpul de depolarizare a miofibrelor. Locurile de stimulare suplimentare oferă informații segmentare, utile în evaluarea distribuției tulburării nervoase. Variațiile acestei tehnici pot fi utilizate pentru a examina integritatea joncțiunii neuromusculare (stimulare repetitivă) sau a segmentului nervos proximal și a rădăcinilor nervoase (unde târzii [undă f și reflex H]).

Conducția nervoasă senzorială

Fundal

Conducția nervoasă senzorială este evaluată prin stimularea unui nerv cutanat (care nu are axoni motori) și înregistrarea potențialului de acțiune a nervului senzorial (SNAP) la locurile de-a lungul nervului. Potențialele de acțiune nervoasă senzorială sunt înregistrate direct din nervul însuși; astfel, este necesar un singur loc de stimulare pentru a calcula viteza de conducere, dar înregistrările simultane pot fi obținute din mai multe locuri de-a lungul nervului și coloanei vertebrale. SNAP-urile sunt mai dispersate temporal și sunt destul de mici în comparație cu CMAP-urile (interval de microvolt versus milivolt). Semnalul media unui număr mare de răspunsuri individuale este necesar pentru a obține înregistrări interpretabile. Majoritatea zgomotului de fundal este aleatoriu în ceea ce privește stimulul și tinde să iasă în medie, în timp ce semnalul de interes este blocat în timp și îmbunătățit.

Anomalii

Anomaliile studiilor de conducere nervoasă includ următoarele:

Încetinirea conducerii

Dispersia temporală excesivă

Scăderea amplitudinii CMAP (pot fi neuropatice sau miopatice) sau SNAP. Răspunsurile diminuate pot apărea la toate locurile sau pot fi mai pronunțate la distanțe crescute (blocarea conducției)

Nervii grav afectați pot necesita utilizarea unor intensități foarte mari de stimul pentru a induce un răspuns

O examinare EDX cuprinzătoare implică utilizarea tuturor testelor descrise aici, adesea în mai mulți nervi. Acestea sunt cruciale în determinarea integrității funcționale a sistemului neuromuscular la pacienții cu tulburări neuromusculare (vezi cap. 269).

Referințe

Kimura J. Electrodiagnostic: boli ale nervilor și mușchilor: principii și practică. ed 4. Oxford University Press: New York; 2013.

Cuddon PA. Electrofiziologia în bolile neuromusculare. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2002;32(1):31-62.

LeCouteur RA, Williams DC. Neurodiagnostic. Tobias KM, Johnston SA. Chirurgie veterinară: animal mic. Elsevier: St Louis; 2011:340-356.

Reproductivă

CONTUR

Capitolul 118 Inseminarea artificială la câine

Capitolul 119 Vaginoscopie și citologia vaginală la câini

CAPITOLUL 118

Inseminarea artificiala la caine

Catharina 'Linde Forsberg

Prezentare generală

Factori care afectează inseminarea artificială (IA) vaginală sau intrauterină

Succesul AI la câini depinde de o serie de factori: rasă, vârstă, sănătate, fertilitate, momentul inseminarei în raport cu ovulația, una versus două inseminare, locația depunerii de material seminal (vagin cranian sau în uter), calitatea materialului seminal proaspăt ejaculat (număr de spermatozoizi vii, normali, mobili) și manipularea materialului seminal. Metodele pentru IA la cățele includ depunerea vaginală de material seminal folosind un cateter din plastic rigid sau un cateter cu manșetă gonflabilă (cateterele Mavic sau Osiris). De asemenea, materialul seminal poate fi depus folosind o tehnică transcervicală intrauterină (TCI) cu cateterul scandinav/norvegian sau cu echipament endoscopic. De asemenea, materialul seminal poate fi depus prin inseminare intrauterină chirurgicală sau laparoscopică. Utilizarea intervenției chirurgicale pentru a efectua AI sau transferul de embrioni la un animal nu este considerată etică și poate fi ilegală în unele țări.

Un sondaj internațional în rândul medicilor veterinari de reproducere a animalelor mici a indicat că IA chirurgicală, deși controversată, în prezent este încă tehnica cea mai frecvent utilizată la câini, în special cu material seminal congelat-dezghețat, cu un număr scăzut de spermatozoizi, sau dacă materialul seminal este altfel de calitate inferioară.1 Numărul de medici veterinari care devin competenți cu TCI este în creștere. Utilizarea cateterului scandinav/norvegian este simplă. Dezvoltarea unui echipament endoscopic mai bine adaptat a făcut ca TCI să fie disponibil pe scară largă. Interesul proprietarilor a crescut, de asemenea, utilizarea TCI. Utilizarea endoscoapelor echipate cu cameră este apreciată de crescători care pot urmări pe monitor cum materialul seminal este injectat în uter.

Timpul de inseminare

Timpul AI (vezi cap. 119) este crucial, mai ales atunci când se utilizează material seminal congelat a cărui spermă are un timp de supraviețuire redus după decongelare. Măsurarea concentrațiilor serice de progesteron [P] este folosită în mod obișnuit pentru a determina zilele optime pentru reproducere sau AI. Testarea hormonului luteinizant pentru a identifica creșterea preovulatorie necesită prelevări mai frecvente de sânge. Cățeaua trebuie să fie inseminare la 2-5 zile după ovulație, coincizând cu finalizarea maturării ovocitelor eliberate. [P] în această etapă este de obicei de 10-20 ng/mL (30-60 nmol/L), dar rezultatele zilnice pot varia până la 30-40% în rândul cățelor sănătoase. Nu există dovezi de secreție diurnă 2

modele.

Doza de sperma/AI

În Statele Unite, un singur IA cu aproximativ 100 x 106 spermatozoizi cu mobilitate progresivă (>50%) a fost considerat adecvat. În Europa, sunt utilizați 150 până la 200 x 106 spermatozoizi vii, normali, mobili pe unitate de reproducere și sunt preferate două IA pe ciclu estral.3-7 Într-un studiu de IA chirurgicală care folosește material seminal proaspăt sau congelat-decongelat, o doză de >200 x 106 mobilă progresivă a fost mai probabil să rezulte în comparație cu rezultatele spermatozoizilor cu ajutorul spermatozoizilor. 100-200 x 106 sau 75-125 x 106,8 Un alt studiu care compară succesul sarcinii după TCI endoscopic și IA chirurgicală a materialului seminal congelat-dezghețat a constatat că ratele de sarcină au fost mai mari (P < 0,06) atunci când >100 x 106 spermatozoizi vii, mobili, normali, indiferent de metoda au fost realizate, indiferent de gravide. doar 20 x 106 spermatozoizi proaspeți depuși chirurgical la vârful cornului uterin și cu două doze de 50 x 106 spermatozoizi congelați-dezghețați depuși în uter prin colul uterin cu ajutorul unui endoscop.10,11.

Depunerea vaginală de material seminal proaspăt sau congelat-dezghețat necesită aproximativ de 10 ori mai mulți spermatozoizi pentru a obține aceleași rate de fătare și aceeași dimensiune a așternutului ca prin depunerea intrauterină. volumele de spermă extinse nu trebuie să depășească 1-3 mL pentru Als intrauterin și 3-5 mL în Als vaginal, în funcție de mărimea căței.1,4-6,13-16 În mod anecdotic, s-a sugerat că inseminarea lentă în 10-20 de minute permite administrarea de trei până la patru ori mai mult material seminal, îmbunătățind rata de graviditate și ameliorând feței. Acesta este în mod clar un domeniu în care comunitatea veterinară va beneficia de cercetare și experiență.

De câte ori ar trebui să fie inseminare cățeaua?

Teoretic, o singură IA efectuată la momentul optim în timpul estrusului în uterul unei cățe fertile sănătoase cu material seminal de bună calitate ar trebui să fie adecvată pentru a maximiza ratele de sarcină și dimensiunea puietului. Cu toate acestea, datele clinice indică faptul că două Als, la 24-48 de ore distanță, au ca rezultat rate semnificativ mai mari de sarcină și dimensiuni ale așternutului.6,12,13,17,18 Dacă este posibilă o singură inseminare, trebuie să se pună accent pe determinarea „timpul optim” pentru IA, adică la 2-5 zile de la începutul ovulației.

Rezultate după AI în câine

Ratele de sarcină variază de la 85-90% la câini după împerechere naturală în condiții optime. Rezultatele cu AI pot fi similare. Când sperma de bună calitate, chiar și congelată-decongelată, este inseminare prin TCI la momentul potrivit în uterul cățelor sănătoase, ratele de fătare au fost de până la 87,5%. Acest lucru este valabil pentru materialul seminal congelat-decongelat (cu 51% mai bun), refrigerat (44%) și proaspăt (30%).1,18 Mărimea așternutului folosind IA intrauterină a materialului seminal congelat-decongelat este, de asemenea, semnificativ mai mare decât prin IA vaginală. Dimensiunile așternutului sunt estimate a fi cu 25-30% mai mici la cățelele care primesc material seminal congelat, comparativ cu cele proaspete și refrigerate.12-14,16,18 Rezultatele depind, de asemenea, de rasă, mărime, vârstă, fertilitatea câinelui și a căței, sezonul anului și mulți alți factori.8,16,20,21.

Tehnici AI la câine

Palparea colului uterin și a uterului canin

Trebuie să fie în mod constant capabil să palpeze abdominal colul uterin pentru a-și dezvolta competența în IA transcervicală. Acest concept este subliniat atunci când se utilizează tehnica cateterului scandinav/norvegian pentru a depune sperma în uter fără a răni pacienta. Când utilizați un endoscop pentru a vizualiza și apoi a cateteriza colul uterin, poate fi utilă manipularea manuală a colului uterin și a uterului. Anatomia tractului genital caudal al căței este prezentată în Figura 118-1. Cățea ar trebui să aibă intestinul și vezica urinară goale pentru a facilita palparea. Pentru a palpa colul uterin, se introduce în vagin un cateter AI canin rigid (Figura 118-2). Acest lucru este facilitat atunci când vulva este ridicată chiar sub anus, similar cu postura luată atunci când o cățea reprezintă un câine mascul în timpul reproducerii.

FIGURA 118-1 Un desen schematic al tractului genital caudal al căței. v, Vulva; 1, vagin; 2, vagin cranian; 3, tuberculul caudal al pliului dorsal median; 4, colul uterin și canalul cervical; 5, regiune paracervicală. (Din Lindsay F: Aspectul endoscopic normal al tractului reproductiv caudal al căței ciclice și non-ciclice: endoscopie post-uterina. J Small Anim Pract 24(1):1-15, 1983.)

FIGURA 118-2 Trei dimensiuni ale cateterului AI scandinav/norvegian pentru câini și două dimensiuni de cateter AI vaginal de unică folosință din plastic rigid.

Prin introducerea cateterului de-a lungul părții stângi sau drepte a vestibulului vaginului, se poate evita introducerea accidentală în orificiul uretral situat central. Deoarece orificiul uretral al căței este situat la marginea pelvină, este surprinzător de ușor ca cateterul AI din plastic sau un endoscop subțire, rigid, să fie introdus neintenționat în vezica urinară. În afară de pericolele de perforare a vezicii urinare cu cateterul, este evident că nicio sarcină nu ar urma după o IA atunci când se întâmplă acest lucru. Astfel, poziția cateterului trebuie întotdeauna verificată prin palpare înainte de depunerea spermei. Dacă cateterul se află în vezica urinară, partea craniană a vaginului și colul uterin pot fi palpate deasupra cateterului și nu se vor mișca sincron atunci când vârful cateterului este mișcat în sus și în jos. Pereții vezicii urinare sunt de obicei mai subțiri decât cei ai vaginului, iar vârful cateterului iese în evidență mai distinct decât dacă ar fi în vagin.

Când vârful cateterului a fost avansat într-o poziție imediat craniană față de marginea pelvină, poziția acestuia trebuie verificată prin palpare. Din punct de vedere cranian, vaginul la majoritatea căţeilor se înclină uşor în jos. Cu toate acestea, la unele rase (în special câinii de vedere, dintre care mulți au o coadă arcuită), vaginul poate avea o direcție mai dorsală (vezi Figura 118-1). Capătul cranian al cateterului ar trebui acum să fie coborât mai aproape de peretele abdominal pentru a-l face mai accesibil la palpare. Atunci când vârful cateterului poate fi palpat și poziția corectă a acestuia în vagin astfel verificată, acesta este avansat cu atenție în timp ce este palpat continuu, până ajunge în zona paracervicală. Aceasta este porțiunea îngustă, craniană a vaginului, creată de pliul postcervical dorsal, median și poate fi palpată ca o structură de 1 până la 2 cm lungime, de obicei oarecum fermă. Se termină la colul uterin, care la cățea în estru este o structură dură, rotunjită până la ovoidă, de 0,5 până la 1,5 cm, care se poate mișca liber (vezi Figura 118-1).

Cateterele AI din plastic rigid, care au un diametru de 5 mm, pot fi prea late pentru a fi introduse în zona paracervicală la unele cățele, în special la cele de rase mai mici sau la cele care nu au dat naștere unui pui de pui. În consecință, este aproape niciodată posibilă trecerea tecii exterioare de protecție a cateterului scandinav/norvegian, care are un diametru de 10 mm, în zona paracervicală. Odată ce colul uterin a fost identificat, corpul uterin și coarnele uterine pot fi palpate în fața acestei structuri. Acest lucru se poate realiza prin coborârea vârfului cateterului și închiderea vârfului degetului mare față de cel al degetului arătător deasupra cateterului, apoi ridicând capătul cranian al cateterului în așa fel încât colul uterin și coarnele uterine să fie trase în sus între degete. Mărimea și consistența lor devin atunci evidente. (Această metodă de palpare a uterului este, de asemenea, utilă pentru detectarea precoce a sarcinii și pentru a examina cățelele cu suspiciune de endometrită sau piometru.)

Inseminarea vaginala

IA vaginală se efectuează de obicei cu un cateter de unică folosință din plastic rigid (20 până la 45 cm lungime și 5 mm în diametru) (vezi Figura 118-2), care este introdus în vaginul cranian, așa cum s-a descris anterior, cât mai aproape de colul uterin. Cu cateterul în loc în vaginul cranian, o seringă care conține materialul seminal este atașată și sferturile posterioare ale cățeii sunt apoi ridicate înainte de a perfuza materialul seminal. După depunerea dozei de spermă, cateterul este retras și cățea este ținută cu sferturile posterioare ridicate timp de 5 până la 10 minute pentru a facilita transportul spermatozoizilor către oviducte. Cățeaua ar trebui, de asemenea, să fie „peneată” în jurul vulvei și al regiunii perineale pentru a stimula contracțiile uterine. Spermatozoizii pot ajunge la vârful cornului uterin în decurs de 30 de secunde până la 1 minut în timpul împerecherii naturale și în aproximativ 30 de secunde până la 2 minute după o IA vaginală dacă cățea este ținută cu sferturile posterioare ridicate. Dacă cățea stă normal, transportul spermei în uter și oviducte este mai puțin eficient. Se poate folosi, de asemenea, fie un cateter Mavic, fie un cateter Osiris pentru IA vaginala. Acestea au o manșetă gonflabilă care oclude vaginul distal, prevenind refluxul materialului seminal. Se urmărește să mimeze legătura copulativă. Aceste catetere sunt de obicei lăsate în vagin timp de 10 minute după IA, în timp ce cățea este liberă să se miște (Figura 118-3).

Inseminarea intrauterina folosind cateterul scandinav

Cateterul scandinav/norvegian (vezi Figura 118-2) este un cateter din oțel cu lățimea de 1 până la 2 mm, cu un vârf cu diametrul de 0,75 până la 1 mm, care este disponibil în patru lungimi diferite: 20, 30, 40 sau 45 cm. Se folosește cu o teaca exterioară de nailon cu diametrul de 10 mm pentru a proteja cățea în timpul plasării. Cateterul de mărime medie, de 30 cm, se potrivește majorității cățelor mici, mijlocii și mari. Rasele gigantice pot necesita catetere mai lungi. Cu toate acestea, lungimea vaginală variază mai mult în funcție de rasă decât în funcție de dimensiune. Unele cățele de rasă mare, câinii de vedere de exemplu, au o boltă vaginală relativ scurtă.

IA intrauterină cu cateterul scandinav/norvegian se efectuează cu cățeaua nesedată în picioare. Cele mai multe cățele aflate în estru acceptă cu ușurință acest tip de manipulare. În cazul în care ar trebui să fie necesară o sedare ușoară (la o cățea mare, obeză sau nervoasă), se pot utiliza 1 până la 3 mg/kg xilazină IM sau IV. Teaca de nailon este introdusă mai întâi în vagin pe cât posibil. Dacă este necesară lubrifierea, se poate folosi o cantitate mică de vaselină (sau alt lubrifiant non-spermicid). Dacă teaca de nailon este introdusă împreună cu cateterul din oțel interior, vârful cateterului din oțel trebuie să fie complet acoperit de teaca de nailon. Capătul cranian al tecii de nailon trebuie palpat cranian până la marginea pelvină, așa cum s-a descris anterior. Dacă vârful tecii este coborât spre peretele abdominal, colul uterin poate fi de obicei palpat la câțiva centimetri în față și deasupra cateterului. Cateterul din oțel este apoi avansat prin teacă până când vârful său ajunge la fornixul ventral. Pentru a realiza acest lucru, vaginul cranian și colul uterin sunt manipulate pentru a crea un aliniament între cateter și colul uterin.

Colul uterin se fixează apoi între degetul mare și arătător, având grijă să nu se strângă canalul închis, iar prin aplicarea unei tracțiuni ușor în jos la nivelul corpului uterin, se înclină astfel încât unghiul canalului cervical să devină mai orizontal. Vârful cateterului din oțel este apoi retras cu grijă în timp ce îl împinge în mod repetat pe suprafața colului uterin în căutarea deschiderii canalului cervical. Atingerea deschiderii a fost descrisă ca fiind similară cu atingerea cartilajului (adică „crocantă"). Odată găsită deschiderea, cateterul este ținut pe loc și colul uterin este treptat treptat peste cateter. Canalul cervical are o lungime de 5 până la 10 mm și nu întotdeauna complet drept (vezi Figura 118-1). Astfel, poate fi necesară o ușoară presiune în timp ce se rotește cateterul pentru a-l ușura. La majoritatea cățelor, vârful cateterului poate fi ușor simțit în fața colului uterin în corpul uterin, dar uneori această senzație nu este distinctă. La câteva cățe, cateterul poate fi introdus doar la jumătatea colului uterin. Această avansare parțială, totuși, este adesea suficientă pentru depunerea cu succes a materialului seminal.

Seringa care conține material seminal este ferm conectată la cateter. Sperma trebuie infuzată lent în uter, în timp ce se aplică o presiune ușoară cu degetul mare și arătător în jurul colului uterin pentru a preveni refluxul. Uneori există rezistență la perfuzie dacă deschiderea cateterului este apăsată prea tare pe mucoasa endometrială. O ușoară tracțiune în jos a corpului uterin sau a colului uterin atenuează de obicei compresia, permițând perfuzia. Pentru a fi siguri că vârful cateterului este în uter, se pot perfuza 1 până la 2 ml de soluție salină fiziologică. Dacă cateterul este în poziția corectă a corpului uterin, lichidul poate fi perfuzat cu ușurință. Dacă cateterul se află în regiunea paracervicală a vaginului, totuși, va exista un reflux aproape imediat de soluție salină între cateter și teaca de nailon. După depunerea intrauterină a spermei, cateterul este retras. Pentru a minimiza refluxul de material seminal și pentru a facilita transportul uterin al spermatozoizilor către oviducte, cățea poate fi ținută cu sferturile posterioare ridicate timp de 5 până la 10 minute după IA, în timp ce este acoperită cu pene în jurul vulvei și regiunii perineale pentru a stimula contracțiile uterine și transportul spermatozoizilor.

Învățarea acestei tehnici necesită practică, dar odată învățată este o procedură rapidă care necesită doar câteva minute. Cel puțin 95% dintre încercări au succes. Se recomandă ca, inițial, să fie obținute specimene de organe în scopuri de instruire și studiu anatomic. Primele încercări, ori de câte ori este posibil, ar trebui făcute la cățele de talie medie, calme, non-obeze, care au născut anterior puii, deoarece sunt de obicei mai ușor de cateterizat. Perforațiile pot apărea dacă cateterul este introdus orbește sau cu forță, dar când cateterizarea este efectuată cu grijă și corect, tehnica este sigură. (Această tehnică poate fi utilizată pentru alte perfuzii - de exemplu, pentru perfuzia intrauterină de mediu de contrast pentru examinările histerografice ale căței cu leziuni uterine suspectate.)

Inseminarea intrauterina folosind vizualizarea endoscopică a colului uterin (video 118-1©)

Inseminarea intrauterină transcervicală poate fi efectuată la cățelele în picioare, nesedate, folosind un endoscop cu fibră optică. Deși utilizarea unui endoscop flexibil a fost găsită utilă la Beagles, majoritatea practicienilor folosesc endoscoape rigide.11'22' Pentru IA la cățea au fost folosite diverse endoscoape rigide dezvoltate pentru oameni. În prezent, cel mai des folosit endoscop pentru inseminare este uretero-renoscopul uman Storz, cu o lungime de lucru de 42,5 cm și un diametru de 3,15 mm la vârf (Karl Storz Veterinary Endoscopy, sau MOFA Global). Endoscopul poate fi utilizat împreună cu o cameră și un monitor (Figurile 118-4 și 118-5).

FIGURA 118-5 IA intrauterină transcervicală utilizând un uretero-renoscop Storz cu lungimea de lucru de 42,5 cm și diametrul de 3,15 mm la vârf, aici echipat cu insuflator, și cameră și monitor. (Cu amabilitatea Dr. Stuart Mason.)

MOFA Global a dezvoltat un set de trei endoscoape de lungimi diferite (Figurile 118-6 și 118-7). Ambele endoscoape de lungime medie (35 cm) și mari (50 cm) găzduiesc catetere de până la 8 Fr sau două catetere mai mici pentru proceduri avansate. Micul endoscop TCI este conceput pentru rase de jucării și pisici și are 15 cm lungime. Aceste endoscoape (de asemenea Storz) vin cu un dispozitiv special, șuntul TCI (Figura 118-8), disponibil în lungimi de 16 și 21 cm. Șuntul este utilizat introducându-l în vestibulul vaginului și apoi avansând vârful pe lângă orificiul uretral. Apoi, manșeta sa este umflată pentru a crea o etanșare etanșă și o poziție fixă în bolta vaginală caudale. Endoscopul poate fi apoi introdus prin șunt. Acest sistem de șunt acționează ca o platformă de stabilizare pentru endoscop în timpul procedurii TCI. Acest lucru poate fi util în special în etapele incipiente ale antrenamentului TCI endoscopic. Totuși, limitează mobilitatea domeniului de aplicare. Astfel, dacă o cățea face o mișcare bruscă, endoscopul nu poate fi retras rapid, crescând riscul de perforație vaginală.

FIGURA 118-6 Echipament pentru IA intrauterin transcervical. (Copyright MOFA Global 2014.)

FIGURA 118-7 Trei dimensiuni de endoscoape pentru TCI la câini și pisici. (Copyright MOFA Global 2014.)

FIGURA 118-8 Așa-numitul șunt TCI, care vine în două lungimi, are o manșetă gonflabilă și poate fi utilizat cu uretero-renoscopul Storz și cele trei dimensiuni de endoscoape dezvoltate de MOFA Global. (Copyright MOFA Global 2014.)

Un cateter urinar pentru câini de 6-8 Fr sau un cateter mai lung și mai subțire la comandă (3-5 Fr) este trecut prin canalul de operare al tecii. Endoscopul este introdus în vagin și avansat până când orificiul extern al colului uterin poate fi vizualizat. Cateterul urinar este apoi manipulat în orificiul cervical și mai departe în uter. Insuflarea aerului dilată vaginul și îmbunătățește câmpul vizual. Pentru a ghida endoscopul prin bolta vaginală adesea sinuoasă, poate fi foarte util să lăsați cateterul urinar să conducă cu 1 sau 2 cm, indicând astfel direcția corectă. Dacă deschiderea canalului cervical este îndreptată departe de endoscop și astfel nu se vede, colul uterin poate fi manipulat prin împingerea sau ridicarea acestuia cu vârful endoscopului, sau cu cateterul, în timp ce se deplasează instrumentul dintr-o parte în alta sub cervix. Similar cu utilizarea cateterului scandinav/norvegian, poziționarea corectă a vârfului endoscopului în raport cu colul uterin poate fi stabilită prin palpare abdominală. Palparea poate fi folosită și pentru a schimba poziția colului uterin atunci când este necesar pentru o mai bună aliniere. După ce materialul seminal a fost depus în uter, cateterul și endoscopul sunt îndepărtate și cățea poate fi ținută cu sferturile posterioare ridicate timp de 5 până la 10 minute pentru a preveni refluxul materialului seminal, așa cum s-a descris anterior.

Avantajul acestei tehnici este vizualizarea directă a deschiderii cervicale și perfuzia intrauterină a materialului seminal. Cu toate acestea, necesită o manipulare calificată a lunetei și cateterului. Deși echipamentul poate fi costisitor, practicienii specializați în reproducerea canină și IA ar trebui să obțină cel puțin un endoscop de o dimensiune care se potrivește majorității raselor. Echipamentul poate fi folosit și pentru proceduri de diagnosticare, cum ar fi biopsia endometrială și cultura intrauterină și citologie.

Inseminare intrauterină prin intervenție chirurgicală (video 118-20)

Inseminarea intrauterină chirurgicală este încă utilizată în multe țări, în ciuda preocupărilor etice. Pentru a îmbunătăți șansele de sarcină și dimensiunea așternutului, IA chirurgicală poate fi combinată cu TCI sau IA vaginală, la un interval de 24-48 de ore. Pentru operație, cățeaua este plasată sub anestezie generală și în decubit dorsal. Abdomenul ventral este tăiat și sterilizat și se face o incizie de 4 până la 6 cm la jumătatea distanței dintre pubis și ombilic, prin linea alba. Uterul este ridicat prin incizie și acul seringii care conține materialul seminal este introdus fie în lumenul corpului uterin, fie în zona craniană a fiecărui corn la un unghi de 45° cu teșirea acului în sus. Sperma este injectată lent în uter. Ar trebui să curgă ușor cu distensia evidentă a coarnelor uterine sau acul poate fi repoziționat. Un tifon umezit cu soluție salină trebuie ținut peste locul injectării după ce acul este retras pentru a preveni returul materialului seminal. După 1 minut, tifonul este îndepărtat, uterul este introdus în abdomen și rana este închisă folosind metodologia de rutină. Pentru a evita refluxul de material seminal prin canalul cervical, cățea trebuie poziționată cu spatele ridicat în timp ce își revine după anestezie. Riscurile asociate cu operația și anestezia, în general, și numărul limitat de IA chirurgicale care pot fi efectuate la o cățea sunt dezavantaje evidente. IA chirurgicală poate fi mai costisitoare, mai consumatoare de timp și are mai puțin succes în comparație cu TCI.9

Inseminarea intrauterina cu ajutorul laparoscopiei

Tehnicile pentru IA laparoscopică la câini sunt bine descrise, dar această abordare nu este încă utilizată în mod obișnuit.24 Preocupările privind costul echipamentului și necesitatea anesteziei generale au încetinit utilizarea laparoscopiei.

Referințe

Linde Forsberg C. Inseminarea artificială canină: stadiul tehnicii. Actele celui de-al 7-lea Congres EVSSAR, Louvain-la-Neuve, Belgia. 2010:21-25.

Linde Forsberg C, Strom Holst B, Forsberg M. Fluctuațiile zilnice ale progesteronului în timpul ciclului estral la cățea. Proceedings of the 6th International Symposium on Canine and Feline Reproduction, Viena, Austria. 2008:134-135.

Andersen K. Inseminarea artificială și depozitarea materialului seminal canin. Mâine DA. Terapia curentă în teriogenologie: diagnosticul, tratamentul și prevenirea bolilor de reproducere la animale. Saunders: Philadelphia; 1980:661-665.

Linde-Forsberg C. Obținerea sarcinii canine prin utilizarea materialului seminal prelungit congelat sau refrigerat. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1991;21:467-485.

Linde-Forsberg C. Inseminare artificială cu material seminal proaspăt, refrigerat, extins și congelat-dezghețat la câine. Sem Vet Med Surg (Small Anim). 1995;10:48-58.

Thomassen R, Sanson G, Krogenaes A, et al. Inseminare artificială cu material seminal congelat la câini: un studiu retrospectiv de 10 ani folosind o abordare non-chirurgicală. Terogenologie. 2006;66:1645-1650.

Linde Forsberg C: Reglementări și recomandări pentru transportul internațional de material seminal canin refrigerat și congelat. În Concannon PW, Anglia GCW, Verstegen III J, et al, editori: Recent advances in small animal reproduction, Ithaca, NY, 2001, International Veterinary Information Service, A1209.0501.

Burgess DM, Mitchell KE, Thomas PGA. Inseminarea intrauterină asistată de coeliotomie la câini: un studiu pe 238 de însămânțări. Aust Vet J. 2012;90(8):283-290.

Mason SJ, Rous NR. Compararea inseminarei transcervicale și laparotomiei asistate endoscopic cu materialul seminal de câine congelat-dezghețat: un studiu clinic retrospectiv. Terogenologie. 2014;82(6):844-850.

Tsutsui T, Shimizu O, Ohara N, et al. Relația dintre numărul de spermatozoizi și rata de implantare la cățelele inseminare în cornul uterin unilateral. Nihon Juigaku Zasshi. 1989;51:257-263.

Wilson MS. Tehnici de inseminare transcervicala la catea. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2001;31:291-304.

Linde-Forsberg C, Strom Holst B, Govette G. Comparația datelor de fertilitate de la inseminarea vaginală vs intrauterină a materialului seminal de câine congelat-decongelat: un studiu retrospectiv. Terogenologie. 1999;52:11-23.

Linde-Forsberg C, Forsberg M. Fertilitatea la câini în raport cu calitatea materialului seminal și momentul și locul de inseminare cu material seminal proaspăt și congelat. J Reprod Fertil Suppl. 1989;39:299-310.

Linde-Forsberg C, Forsberg M. Rezultatele a 527 de inseminare artificială controlată la câini. J Reprod Fertil Suppl. 1993;47:313-323.

Linde-Forsberg C: Inseminare intra-uterină la câine folosind cateterul transcervical scandinav și o comparație cu alte metode. În Concannon PW, Anglia GCW, Verstegen III J, et al, editori: Recent advances in small animal reproduction, Ithaca, NY, 2001, International Veterinary Information Service, A1207.0201.

Linde-Forsberg C. Sugestii despre congelarea materialului seminal de câine, crioextensoarele și inseminarea artificială cu material seminal congelat. Proceedings of the Society for Theriogenology annual meeting, Colorado Springs, CO. 2002:303-320.

Farstad W, Andersen-Berg K. Factori care influențează rata de succes a inseminarei artificiale cu material seminal congelat la câine. J Reprod Fert Suppl. 1989;39:289-292.

Linde-Forsberg C. Datele de fertilitate din 2041 controlate Als la câini. Proceedings of the 4th International Symposium on Reproduction in Dogs, Cats and Exotic Carnivores, Oslo, Norvegia. 2000:120.

Pretzer SD, Lillich RK, Althouse GC. Inseminare unică, transcervicală, folosind material seminal congelat-dezghețat la Greyhound: un studiu de serie de caz. Terogenologie. 2006;65:1029-1036.

Linde Forsberg C, Wikstrom C, Lundeheim N. Diferențele dintre anotimpurile anului și rase în frecvența de împerechere, lungimea gestației și dimensiunea puiului la 13 rase de câini. Proceedings of the 6th International Symposium on Canine and Feline Reproduction, Viena, Austria. 2008:132-133.

Gavrilovic BB, Andersson K, Linde Forsberg C. Tipare de reproducere la câinele domestic — un studiu retrospectiv al rasei Drever. Terogenologie. 2008;70:783-794.

Hayashi K, Morita R, Aso T, et al. Evaluarea inseminarei transcervicale cu material seminal congelat prin endoscop flexibil la caini. J Vet Med Sci. 2012;75(3):315-318.

Wilson MS: Inseminare transcervicală endoscopică la cățea. În Concannon PW, England G, Verstegen III J, et al, editori: Recent advances in small animal reproduction, Ithaca, NY, 2001, International Veterinary Information Service, A1232.1203.

Silva LDM, Onclin K, Snaps F, et al. Inseminare intrauterina laparoscopica la catea. Terogenologie. 1995;43:615-623.

CAPITOLUL 119

Vaginoscopia și citologia vaginală la câini

Cheryl Lopate

Fișă cu informații despre client: Vaginoscopie și examen citologic vaginal

Indicatii

Citologia vaginală și vaginoscopia pot fi utilizate pentru a determina stadiul ciclului estral al căței, prezența inflamației în tractul reproducător caudal sau pentru a ajuta la elucidarea sursei secreției vulvare sângeroase la cățea sterilizată sau intactă. Citologia vaginală și vaginoscopia pot fi folosite pentru a ajuta la determinarea momentului optim pentru a reproduce o cățea (în combinație cu testarea progesteronului și/sau a hormonului luteinizant [LH]), pentru a evalua prezența infecției sau a inflamației în tractul genito-urinar, pentru a elucida influența estrogenului asupra pacientului și a diferitelor tipuri de celule care pot fi căutate. observate pe citologia vaginală, inclusiv celulele epiteliale, globulele albe (WBC), globulele roșii (RBC), bacteriile și macrofagele.1-5,10.

Procedura pentru obținerea unei probe

Frotiurile citologice vaginale se obțin cel mai bine folosind un anumit tip de tehnică protejată, astfel încât vârful tamponului să nu fie contaminat cu secreții ale pielii, clitorisului, vestibular sau ale tractului urinar. Un tampon citologic protejat sau dublu protejat sau utilizarea unui speculum vaginal (con de otoscop, proctoscop scurt sau speculum mic cu două lame) sunt utile în acest sens. Se poate folosi fie un aplicator curat cu vârf de bumbac, fie o citopersă. Tampoanele cu vârful acrilic provoacă mai multe daune celulare și nu oferă un specimen de calitate la fel de înaltă precum bumbacul. O picătură sau două de soluție salină fiziologică (0,9%) pot fi adăugate la vârful aplicatorului de bumbac pentru a minimiza leziunile celulare în timp ce tamponul este obținut, în special la cățelele care sunt suspectate a fi în anstrus, deoarece celulele bazale sunt deosebit de fragile. Inițial, speculul sau tamponul protejat este trecut la un unghi de aproximativ 45-70 de grade față de orizontală, începând de la comisura dorsală a vulvei și menținând tamponul dorsal în vestibul pentru a evita meatul uretral (Figura 119-1, AF; ©Video 119-1). Odată ce marginea pelviană este atinsă, speculumul sau tamponul protejat este alunecat cranian în canalul vaginal. Tamponul, odată așezat complet, trebuie răsucit înainte și înapoi timp de 10 până la 15 secunde pentru a exfolia celulele de pe peretele vaginal și apoi tamponul este scos prin speculum sau prin teaca exterioară protejată. După ce tamponul este îndepărtat, o sursă de lumină poate fi atașată la dispozitivul cu speculum și culoarea, textura și natura epiteliului vaginal evaluate vizual; insuflarea aerului cu un bec de mână poate fi necesară în unele cazuri. Odată ce tamponul este obținut, acesta trebuie imediat rulat ușor pe o lamă de microscop curată, uscat la aer și colorat cu colorant Wright-Giemsa. Alternativ, pot fi utilizate colorații tricrome sau Papanicolaou.

FIGURA 119-1 Procedura pentru obținerea unui tampon citologic vaginal și efectuarea unui examen cu speculum. A, Echipament pentru obtinerea unei citologii vaginale. B, Amplasarea inițială a conului de speculum este la 45-70 de grade față de orizontală. C, Odată ce marginea pelvisului este atinsă, vârful speculului este rotit la orizontală sau o direcție ușor în jos pentru a permite așezarea completă a speculului în vestibul. D, Tamponul sau peria citologică este alunecat cranian pe cât posibil și apoi rotit înainte și înapoi timp de 10-15 secunde. E, După îndepărtarea tamponului, o sursă de lumină este atașată la speculum pentru a permite vizualizarea mucoasei vaginale - poate fi necesară insuflația de aer pentru a obține o vizualizare adecvată. F,

Tamponul citologic se rulează ușor pe o lamă de microscop și se usucă la aer înainte de colorare.

Tipuri de celule prezente pe citologie

Celulele epiteliale

Tipurile de celule epiteliale care pot fi prezente pe o lamă de citologie vaginală includ celule bazale, parabazale, intermediare, superficiale nucleate și superficiale anucleate (Figura 119-2, A și B). Variațiile acestor celule includ celulele metestruale, care sunt celule epiteliale (de obicei, celule parabazale și intermediare) care au înghițit un WBC (macrofage) și celule spumoase care sunt celule epiteliale parabazale sau intermediare care conțin granule citoplasmatice necolorate (Figura 119-2, C și D). Celulele bazale sunt cele mai mici dintre toate tipurile de celule epiteliale și sunt rotunde, cu un nucleu mare, situat central și citoplasmă profund bazofilă atunci când sunt colorate cu colorație Wright-Giemsa, care este ușor disponibilă în aproape orice clinică veterinară. Celulele parabazale sunt mai mari decât celulele bazale, cu un nucleu rotund, mai mic, care poate fi ușor excentric ca locație și citoplasmă mai puțin bazofilă decât celulele bazale. Celulele intermediare sunt încă mai mari, cu nuclee mai mici, care pot fi centrale până la ușor excentrice. Celulele intermediare mici au margini celulare care sunt încă rotunde, iar citoplasma este limpede până la foarte ușor bazofilă, în timp ce celulele intermediare mari (uneori numite celule superficiale nucleate) au un nucleu cu aspect normal. Marginea acestor celule are margini unghiulare. Celulele superficiale nucleate și anucleate sunt cele mai mari dintre celulele epiteliale, cu margini în unghi și fie un nucleu mai mic, picnotic situat central și citoplasmă ușor colorată, fie sunt complet anucleate. Celulele superficiale sunt uneori numite și celule cornificate.1-5,10

citoplasmă bazofilă și dimensiuni reduse ale celulelor bazale (săgeată verde) comparativ cu celulele parabazale (săgeată roșie); celule intermediare (săgeată neagră)—observați dimensiunea mai mare, marginile rotunde ale celulelor, citoplasma ușor colorată; și spumă (stea roz). B, Celulele superficiale - nucleate și anucleate - notează marginea celulei în unghi, dimensiunea celulei mare. Unele celule anucleate au nuclei picnotici, în timp ce altele sunt complet anucleate. C, Celula meteorologică - observați că neutrofilul este înghițit de celula intermediară. D, Celulă de spumă - observați granulele clare din citoplasma celulei parabazale. E și F, Vaginită—observați numărul mare de neutrofile cu bacterii intracelulare (săgeată roșie) și extracelulare și celule metestruale (săgeată neagră).

Celule albe din sânge (Figura 119-2, E)

Neutrofilele, de obicei nedegenerate, sunt tipul predominant de leucocite prezente, deși ocazional pot fi observate limfocite sau eozinofile (în special după avort). În cazurile de vaginită, endometrită, metrită și piometru pot predomina neutrofilele degenerate.1-7

Celule roșii din sânge

În timpul proestrusului, estrului și, ocazional, diestrului, pot fi observate celule roșii din sânge. Ele emană din capilarele endometriale care devin scurgeri sub influența estrogenului și apare diapedeza. Pe măsură ce cățea progresează prin ciclul estral, numărul eritrocitelor scade de obicei.1-5

Bacterii (Figura 119-2, F; ©Video 119-2)

Bacteriile se găsesc în mod normal pe frotiurile citologice vaginale. Există numeroase specii de bacterii care se găsesc ca parte a florei normale a cățelor. Ele pot fi găsite în număr foarte mare la începutul proestrului și tind să scadă în timpul estrului și sunt minime în timpul diestrului mijlociu-tardiv. În mod normal, există o populație mixtă de coci și bastonașe, deși adesea predomină cocii.5,11-17

Celulele meteorologice și de spumă (vezi Figura 119-2, C și D)

În timpul diestrus, celulele epiteliale sunt cunoscute a fi fagocitare și sunt văzute sub formă de celule metestruale. Celulele de spumă sunt prezente și în timpul diestrusului—funcția lor nu este cunoscută.1-5

Contaminanți și alte tipuri de celule

Pot fi observați spori fungici și drojdie, precum și cristale de urină sau cristale de talc din mănușile de examen. Spermatozoizii pot fi observați pe citologiile vaginale.1,2

Celulele Neoplazice

Celulele provenite din tumorile venerice transmisibile, carcinoamele cu celule scuamoase, carcinoamele cu celule tranziționale, leiomiosarcoamele, limfosarcomul și adenocarcinomul mamar metastatic pot fi observate pe frotiurile citologice.1,2,6,7.

Schimbări ciclice în timpul ciclului estral 1-5,18 (Tabelul 119-1; ©Video 1193)

Anestru

În timpul anestrului, mucoasa vaginală nu este sub nicio influență hormonală semnificativă și este foarte subțire. Citologic predomină celulele bazale, deși ocazional pot fi observate și celule parabazale. Adesea, atunci când citologiile sunt obținute în timpul anestrului, citoplasma poate fi îndepărtată din aceste celule fragile, rezultând doar nucleele vizibile pe frotiu. De obicei, există foarte puține, dacă există bacterii sau neutrofile în această etapă a ciclului. Adesea este prezent mucus greu. Examenul cu speculum poate dezvălui un model roșu închis, cu dungi până la o culoare roz închis, pete. Mucoasa este aplatizată, fără crenulare sau edem prezent.

TABEL 119-1

Tipuri de celule prezente pe lamele de citologie vaginală în timpul ciclului estral al căței

INTERMEDIAR PARABAZAL BAZAL NUCLAT

CELULELE CELULELE CELULELE SUPERFICIE

CELULELE

k

Tipurile de celule epiteliale prezente și prezența sau lipsa RBC vor depinde de stadiul ciclului în care se observă vaginita.

Citologie de proestru

În timpul proestrusului precoce, epiteliul vaginal începe să prolifereze sub influența estrogenului. Inițial, sângele închis poate fi observat mai întâi și apoi se transformă rapid într-o scurgere roșie aprinsă, adesea voluminoasă. Celulele bazale și parabazale citologic, împreună cu celulele intermediare sunt observate în proestrus timpuriu. Poate exista un număr scăzut până la moderat de neutrofile și o contaminare bacteriană puternică în timpul proestrusului timpuriu, neutrofilele dispărând la mijlocul proestrusului și numărul de bacterii scăzând prin proestru și în estrul timpuriu, până când sunt mult mai puține bacterii vizibile. Numărul eritrocitelor scade pe măsură ce proestrus continuă. Pe măsură ce mijlocul proestrusului se apropie, numărul celulelor superficiale crește pe măsură ce celulele peretelui vaginal se diferențiază sub influența estrogenului. La mijlocul până la proestrus târziu, citologia evidențiază predominant celule superficiale, unele nucleate, altele picnotice și altele anucleate. Pe măsură ce proestrus trece prin proestru târziu până la estrul timpuriu, numărul de celule superficiale anucleate crește și numărul de celule superficiale nucleate scade.

Vaginoscopie de proestru (vezi Video 119-1)

În proestrus precoce mucoasa este roz și edematoasă (Figura 119-3, A). Pe măsură ce concentrațiile de estrogen cresc și peretele vaginal se îngroașă, mucoasa începe să se albească și progresează de la roz la roz deschis și în final la culoare albă. Edemul din pereții vaginali începe să se diminueze, iar mucoasa începe să crenuleze sau să se încrețească, ducând la dezvoltarea multor pliuri (Figura 119-3, B).

Citologie de estr și vaginoscopie

Pe măsură ce concentrațiile de estrogen scad și are loc ovulația, toate celulele sunt celule epiteliale superficiale, în primul rând anucleate, deși la unele cățele, poate exista încă un procent mare de celule superficiale nucleate. Există un număr în scădere de RBC la majoritatea căţeilor, dar unele pot avea încă un număr semnificativ prin estru. Nu există leucocite. Poate exista o prezenţă bacteriană minimă până la moderată, dar aceasta ar trebui considerată normală atâta timp cât nu sunt observate leucocite. Fundalul este de obicei curat de resturi şi mucus. Citologia rămâne astfel pe toată perioada fertilă. Spre sfârşitul perioadei fertile începe exfolierea puternică a celulelor superficiale şi se poate observa aglomerarea celulelor superficiale pe citologie. Nu este posibilă corelarea directă a unei citologii specifice cu ovulaţia, dar la multe căţele ovulaţia are loc în corelaţie cu cornificarea maximă (70-90% celule superficiale anucleate).8,9 Examenul cu speculum relevă o mucoasă albă şi crenulată pe tot estrul şi numărul pliurilor şi pliurilor încrucişate creşte pe măsură ce perioada fertilă progresează19-3, Figura B1.

Citologie diestrus

Există o schimbare dramatică a caracteristicilor celulare la debutul diestrusului. Numărul de celule superficiale scade brusc şi numărul de celule intermediare şi parabazale creşte. În 24 de ore de la debutul diestrusului, neutrofilele revin. Este posibil să existe sau nu eritrocitar în diestrul timpuriu, dar în câteva zile de la debutul diestrului, prezenţa eritrocitare încetează. Celulele meteorologice şi celulele spumoase apar în primele zile de diestru. Numărul de bacterii poate fi de la mic până la numeroase (mai ales dacă are loc reproducerea). Proestrus precoce şi diestru precoce pot fi dificil de diferenţiat citologic. Examinarea cu speculum evidenţiază o culoare pete (două tonuri), roz-închis sau roşu, cu aplatizarea rapidă a pliurilor vaginale. Atingerea mucoasei cu capătul unui speculum sau al unui endoscop are ca rezultat formarea rozetei (prima albire a mucoasei cu reumplere imediată cu sânge) (Figura 119-3, C).

Alte tulburări de reproducere pe care citologia vaginală poate fi utilă în elucidare

Infecţie

Citologia vaginală poate fi utilizată pentru a diagnostica infecţiile din tractul genito-urinar, inclusiv vaginita, endometrita, piometrul, uretrita, cistita, vestibulita, clitorita sau vulvita. Trebuie efectuate diagnostice suplimentare pentru a elucida locul infecţiei.1,2,6,7,16,17,19.

Neoplazie

Tumorile venerice transmisibile, carcinoamele cu celule scuamoase, carcinoamele cu celule tranziţionale, leiomiosarcoamele, limfosarcomul şi adenocarcinomul mamar metastatic pot exfolia celulele în canalul vaginal care pot fi vizibile pe citologie. Trebuie efectuate diagnostice suplimentare pentru a determina localizarea şi tipul neoplaziei prezente.1,2,6,7.

Alte cauze ale scurgerii hemoragice vulvare

Trauma, neoformaţia angiomatoasă vaginală, ectazia vasculară sau coagulopatia pot provoca, de asemenea, scurgeri vulvare sângeroase şi trebuie diferenţiate de scurgerile hemoragice de proestru prin proceduri suplimentare de diagnostic.1,2,6,7,20,21.

Referințe

Roszel JF. Citologia genitală a căței. Domeniul veterinar. 1975;19(1):2-15.

Johnston SD, Root Kustritz MV, Olson PNS. Citologie vaginala. Terogenologie canină și felină. Saunders: Philadelphia; 2001:32-40.

Schutte AP. Citologie vaginală canină—II. Modificări ciclice. J Small Anim Pract. 1967;8:307-311.

Post K. Citologie vaginală canină în timpul ciclului estral. Can Vet J. 1985;26:101-104.

Olson PN, Thrall MA, Wykes PM și colab. Citologie vaginala. Partea 1. Un instrument util pentru stadializarea ciclului estral canin. Compend Contin Educ Pract Vet. 1984;6:288-298.

Olson PN, Thrall MA, Wykes PM și colab. Citologie vaginala. Partea a II-a. Diagnosticarea tulburărilor de reproducere canine. Compend Contin Educ Pract Vet. 1984;6:385-390.

Verstegen JP, Onclin KJ. Secreții hemoragice vulvovaginale la câine: tractul reproducător caudal. Clin Brief. 2008;decembrie:11-19.

Bouchard GF, Solorzano N, Concannon PW și colab. Determinarea timpului de ovulație la cățele pe baza tachinării, citologie vaginală și ELISA pentru progesteron. Terogenologie. 1991;35(3):603-611.

Linde C, Karlsson I. Corelația dintre citologia frotiului vaginal și timpul ovulației la cățea. J Small Anim Pract. 1984;25:77-82.

Schutte AP. Citologie vaginală canină - I. Tehnica si morfologia citologica. J Small Anim Pract. 1967;8:301-306.

Van Duijkeren E. Semnificația florei bacteriene vaginale la cățea: o revizuire. Vet Rec. 1992;131:367-369.

Bjurstrom L, Linde-Forsberg C. Studiu pe termen lung al bacteriilor aerobe ale tractului genital la cățelele de reproducție. Am J Vet Res. 1992;53(5):665-669.

Schultheiss PC, Jones RL, Kesel ML, et al. Floră bacteriană normală în uterul canin și felin. J Vet Diagn

Investi. 1999;11:560-562.

Watts JR, Wright PJ, Whithear KC. Microflora uterină, cervicală și vaginală a căței normale pe tot parcursul ciclului reproductiv. J Small Anim Pract. 1996;37:54-60.

Olson PNS, Mather EC. Flora bacteriană vaginală și uterină canină. J Am Vet Med Asoc. 1978;172(6):708-711.

Doig PA, Ruhnke HL, Bosu WTK. Flora genitală Mycoplasma și Ureaplasma a câinilor sănătoși și bolnavi. Can J Comp Med. 1981;45:233-238.

Hirsh DC, Wiger N. Flora bacteriană a vaginului canin normal în comparație cu cea a exsudatelor vaginale. J Small Anim Pract. 1997;18:25-30.

Schutte AP. Citologie vaginală canină—III. Compilarea și evaluarea indicilor celulari. J Small Anim Pract. 1967;8:313-317.

Bjurstrom L. Bacteriile aerobe care apar în vaginul cățelor cu tulburări de reproducere. Acta Vet Scand. 1993;34:29-34.

Beccaglia M, Battocchio M, Sironi G, et al. Neoformație angiomatoasă vaginală neobișnuită la un pug de 3 ani. Reprod Domest Anim. 2008;43:144-146.

Gower JA, Schoeniger SJ, Gregory SP. Hemoragie vaginală persistentă cauzată de ectazie vasculară vaginală la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2008;233(6):945-949.

SECȚIUNEA VI

Terapii intervenționale minim invazive

CONTUR

Capitolul 120 Privire de ansamblu asupra medicinei intervenționale

Capitolul 121 Terapii intervenționale respiratorii

Capitolul 122 Terapii intervenționale cardiovasculare

Capitolul 123 Terapii intervenționale gastrointestinale

Capitolul 124 Terapii intervenționale urologice

Capitolul 125 Terapii intervenționale neoplazice

CAPITOLUL 120

Privire de ansamblu asupra medicinei intervenționale

Chick Weisse

Introducere

Procedurile chirurgicale minim invazive joacă un rol important și în creștere în medicina veterinară. Pe măsură ce aceste terapii s-au dezvoltat de-a lungul anilor în chirurgia umană, beneficiile în ceea ce privește reducerea morbidității, mortalității, analgeziei, timpului până la recuperare, timpilor de spitalizare și chiar costurilor în unele circumstanțe sunt incontestabile. În plus, aceste terapii au oferit mijloacele de tratare a afecțiunilor subiacente care nu pot fi abordate mai tradiționale. Aceleasi argumente pot fi aduse in favoarea utilizarii acestor proceduri la pacientii veterinari; totuși, știința nu a ajuns încă din urmă cu practica în profesia noastră. Contextul asupra bolilor specifice este acoperit în altă parte în manual.

Radiologie intervențională/endoscopie intervențională

În urma descrierii cateterismului arterial percutan de către Sven Ivar Seldinger în 1953, angiografia s-a dezvoltat într-un instrument de diagnostic medical esențial și utilizat pe scară largă.1 Progresele tehnologice în imagistică și dispozitive medicale au contribuit de atunci la transformarea acestei modalități de diagnostic odinioară într-o subspecializare cu potențial terapeutic enorm. Radiologia intervențională (IR) implică utilizarea tehnicilor imagistice contemporane, cum ar fi fluoroscopia și ultrasonografia, pentru a accesa selectiv vase și alte structuri pentru a furniza diferite materiale din motive terapeutice. Endoscopia intervențională (IE) utilizează progresele recente în endoscopie pentru a efectua terapia ghidată de imagine singură sau împreună cu fluoroscopia. Endourologia și gastroenterologia intervențională sunt unele dintre cele mai frecvente utilizări combinate în care operatorul (operatorii) utilizează endoscopia pentru a accesa un orificiu, cum ar fi joncțiunea ureterovezicală din vezica urinară sau papila duodenală majoră pentru a utiliza ulterior tehnici IR sub ghidaj fluoroscopic pentru a accesa tractul urinar superior sau, respectiv, biliar. Atât tehnicile IR, cât și IE oferă opțiuni terapeutice pentru bolile considerate cândva netratabile - de multe ori acum standardul de îngrijire pentru o varietate de condiții umane.

Avantaje și dezavantaje

Utilizarea tehnicilor IR și IE la pacienții veterinari are potențialul de a oferi o serie de avantaje în comparație cu terapiile mai tradiționale. Aceste proceduri sunt minim invazive și, prin urmare, teoretic pot duce la reducerea morbidității și mortalității perioperatorii, timpi mai scurti de anestezie și spitalizări mai scurte. Exemple de astfel de proceduri cu avantaje raportate față de procedurile chirurgicale deschise tradiționale ar putea include tratamentul pentru obstrucțiile ureterale feline sau șunturile intrahepatice canine. În timp ce echipamentul necesar pentru realizarea acestor tehnici poate fi adesea costisitor în ceea ce privește investițiile de unică folosință și investiția de capital inițială, costurile ridicate (și în creştere) ale spitalizării în spitalele terţiare de referință și de specialitate pot fi reduse dramatic cu aceste proceduri deseori ambulatoriu sau de o singură noapte. Terapiile chirurgicale „invazive" mai tradiționale pot fi mai puțin costisitoare de efectuat; cu toate acestea, sejururile prelungite în unitatea de terapie intensivă (UTI), îngrijirea postoperatorie, transfuziile, etc. se pot adăuga adesea la facturi și mai mari la veterinar. Majoritatea procedurilor IR/IE efectuate la instituția autorului sunt similare ca cost cu terapia chirurgicală comparativă. Excepții ar fi o varietate de proceduri asistate laparoscopic (ovariohisterectomie, îndepărtarea calculilor vezicii urinare, gastropexie, biopsii gastrointestinale). Poate cel mai mare avantaj al acestor proceduri este capacitatea de a trata afecțiunile pentru care terapiile mai tradiționale sunt contraindicate, asociate cu morbiditate excesivă sau indisponibile pacienților veterinari. Exemplele includ scleroterapia pentru hematuria renală, embolizarea sau chemoembolizarea tumorilor nerezecabile sau anomaliilor vasculare etc.

Principalele dezavantaje ale IR/IE includ expertiza tehnică necesară, care nu este disponibilă în prezent la majoritatea instituțiilor de pregătire avansată veterinară, echipamentul specializat necesar (gamă largă de endoscoape, fluoroscopie cu sau fără capabilități de scădere digitală) și investiția de capital inițială necesară pentru a oferi un inventar adecvat de catetere, fire de ghidare, baloane, stenturi și bobine. Laboratoarele de formare și cursurile disponibile la simpozioane ale colegiilor de specialitate, precum și laboratoarele de formare private sunt acum obișnuite.

Echipamente

Săli de operație/Suite de angiografie

Deoarece majoritatea acestor proceduri sunt minim invazive (efectuate prin orificii naturale sau prin găuri mici în piele), sălile de operație (SUP) sterile tradiționale nu sunt necesare, dar recomandate. În timpul procesului de învățare, și chiar și pentru intervenționaliștii cu experiență, poate fi necesară conversia chirurgicală deschisă. Efectuarea acestor proceduri într-un mediu steril, astfel încât conversiile chirurgicale deschise să poată fi efectuate rapid și eficient facilitează acest lucru. În plus, abordările hibride sunt adesea folosite în care sunt efectuate abordări chirurgicale mici pentru a facilita accesul la terapiile intervenționale. În ambele circumstanțe, proprietarii de animale de companie ar trebui să își dea acordul pentru deschiderea procedurilor înainte de procedură, iar pacientul trebuie să fie tuns și pregătit pentru acces chirurgical complet, dacă este necesar. Mai multe proceduri standard, predictibile de endoscopie și intervenție pot fi efectuate în endoscopie sau, respectiv, în cabinetele de angiografie curată.

Nevoile de echipamente suplimentare necesită medii SAU mai mari. În afară de nevoile obișnuite, cum ar fi aparatele de anestezie, mesele de operator și echipamentul chirurgical, camera ideală ar trebui să ofere spațiu amplu pentru un „cărucior de blocare”, dulapuri pentru echipamente, lasere, dispozitive de etanșare a vaselor, litotriptoare și deplasarea brațului C departe de masă pentru spațiu chirurgical suplimentar. Se recomandă o stație de control în sala de operare pentru blocurile de operare complet integrate; acestea sunt în prezent rare în medicina veterinară, dar cresc ca număr datorită flexibilității de a efectua mai multe modalități terapeutice diferite în același spațiu.

Pentru multe dintre procedurile IR mai frecvent efectuate, este suficientă o unitate de fluoroscopie tradițională. Operatorii poartă halate de plumb (sau similare), scuturi tiroidiene, șepci, halate și măști. Unitățile de fluoroscopie mai comune disponibile în prezent în spitalele veterinare sunt adesea „unități multifuncționale”, o combinație de radiografie digitală și unitate de fluoroscopie construită într-un singur sistem. Deși acestea sunt potrivite pentru nevoile generale de fluoroscopie, imobilitatea relativă a acestor unități de a se roti, mediile nesterile în care sunt instalate în mod standard și incapacitatea de a permite chirurgilor să stea de ambele părți ale pacientului le fac concomitent alegeri proaste pentru multe dintre procedurile IR/IE efectuate în prezent, cu excepția intervențiilor cardiace mai standard sau a trahealei și uretrale.

Alternativ, unitățile mobile C-arm pot fi deja disponibile în sala de operație în multe spitale veterinare de referință mai mari. Adesea, aceste unități sunt potrivite pentru procedurile IR mai de bază, non-vasculare și pentru majoritatea procedurilor endourologice. O unitate de fluoroscopie cu braț C are avantajul mobilității intensificatorului de imagine (sau, mai recent, a detectorului digital cu ecran plat), permițând vederi tangențiale multiple fără a muta pacientul. În plus, multe dintre aceste unități pot primi upgrade de software, cum ar fi pachete cardiovasculare, pentru a îmbunătăți performanța conform tehnicii dorite. În comparație cu unitățile mai scumpe, mai mari, fixe (montate pe tavan sau pe podea), care oferă o rezoluție superioară a imaginii, brațele C mobile sunt ușor de mutat din cameră în cameră, au mai puține reglementări de radiație (pereții cu plumb nu sunt necesari, dar pot varia în funcție de stat) și pot fi achiziționate, închiriate sau chiar închiriate la o fracțiune din cost. Adesea trecută cu vederea în timpul achiziționării acestui echipament este masa operatorie. În timp ce unele mese standard de operator sunt suficient de subțiri pentru a permite fluoroscopia atunci când pacienții sunt mici și plasați la capătul mesei, „mese de chirurgie pentru fluoroscopie" special desemnate sunt disponibile într-o varietate de modele. Aceste mese de fluoroscopie mai scumpe sunt adesea echipate cu o configurație de masă „plutitoare" pentru a facilita poziționarea pacientului fără a deplasa brațul C mai voluminos.

Deoarece aceste proceduri sunt adesea efectuate de chirurgi sau interniști fără pregătire recentă în domeniul siguranței radiațiilor, este important să vă reîmprospătați cunoștințele despre expunerea destul de substanțială la radiații care poate apărea în timpul unora dintre procedurile intervenționale mai prelungite. Operatorul este încurajat să revizuiască ghidurile de siguranță la radiații și să reducă expunerea cât mai mult posibil, să minimizeze timpul de expunere și dimensiunea fasciculului și să maximizeze ecranarea și distanța față de fascicul. Persoanele neesențiale nu ar trebui să se afle în suită în timpul fluoroscopiei, în special atunci când se efectuează „execuții", deoarece nivelurile de expunere la radiații sunt adesea crescute. Ecusoanele de dozimetrie de radiații trebuie purtate și evaluate în mod regulat pentru a monitoriza expunerea crescută.

Fluoroscopia standard, disponibilă pe majoritatea unităților veterinare multifuncționale și mobile cu braț C, este acceptabilă pentru procedurile respiratorii, urinare și gastrointestinale mai frecvente. Angiografia digitală cu scădere (DSA) este foarte recomandată (și unii ar putea spune că este necesară) pentru procedurile vasculare, în special atunci când este efectuată în vase de calibru mic cu structuri osoase și/sau pline de gaz care, altfel, ar putea interfera cu rezoluția imaginii. DSA este un program de procesare software de calculator care preia o imagine fluoroscopică inițială fără contrast („mască") și o scade din imaginile ulterioare în timpul unei „rulări" (sau a unei serii de imagini înregistrate). Acest lucru permite imagistica vasculară și rezoluția îmbunătățite fără structurile supraiacente care întunecă vederea, permite operatorului să acceseze mai fiabil structurile mai mici și necesită mult mai puțin contrast decât ar fi necesar altfel (Figura 120-

1). DSA este necesar pentru angiografiile superselective ale vaselor de calibru mic și ale acelor vase din cap (sau unde există os substanțial care face dificilă vizualizarea angiografiei), în special atunci când se administrează substanțe toxice (chimioterapie) sau embolice care ar putea să refluxeze în vasele nețintă sau să intre în structuri vitale. Capacitățile de „road-mapping” pe unele sisteme permit salvarea acestor studii de contrast și plasarea lor peste imagini de fluoroscopie în timp real pentru a oferi o „hartă vasculară” pentru sârmă de ghidare, cateter, embolic sau manipulări stent.

FIGURA 120-1 Arteriograme laterale ale capului de felin printr-un abord de arteră femurală. A, Arteriograma carotidă comună fără angiografie cu scădere digitală (DSA). Observați dificultatea de a discerne vascularizația mică și complexă. B, Aceeași arteriogramă carotidă comună folosind dSa pentru a îndepărta structura osoasă subiacentă a craniului. Observați anatomia vasculară clar definită acum evidentă. (Din Weisse C, Mayhew P: Bazele chirurgiei minim invazive. În Tobias KM, Johnston SA, editori: Chirurgie veterinară: animal mic, St Louis, 2012, Elsevier.)

Endoscopie

Cele mai frecvente endoscoape utilizate în timpul procedurilor IE sunt cistoscoapele rigide cu lentilă și ureteroscoapele cu fibre optice flexibile. Cistoscopia rigidă folosind diametre ale telescopului cuprins între 1,9 și 6,5 mm este de obicei efectuată la femelele pentru a ajuta accesul uretral, vezicii urinare și ureteral (vezi cap. 124). Scope similare sunt folosite pentru rinoscopie antegradă (vezi cap. 96). Mantaua lunetei oferă o margine netedă și rotunjită pentru a proteja mucoasa și telescopul, precum și trei porturi separate pentru irigarea fluidelor, drenajul fluidului și un canal de lucru pentru trecerea unei game largi de dispozitive de intervenție (pensă de biopsie, ace, coșuri, fibre laser, fire de ghidare, stenturi etc.). Unghiul de vedere de 30° este cel mai frecvent utilizat cistoscop/rinoscop, permițând vizualizarea excelentă a cavității nazale și a peretelui vezicii urinare, precum și a orificiilor ureterale. Ureteroscoapele flexibile (2,5-2,8 mm diametru cu un canal de lucru de 1 mm) sunt utilizate pentru accesul la tractul urinar inferior la câinii masculi și pentru accesul ureteral la câinii >18 kg. Aceste lunete tind să aibă o rezoluție a imaginii considerabil diminuată (comparativ cu tehnologia lentilelor cu tijă a lunetelor rigide), canale de lucru mai mici care limitează dispozitivele și irigarea și o iluminare mai slabă.

Echipamente auxiliare de imagistică

În afară de endoscoape, un „turn” va fi o investiție de capital necesară. Acesta este un cărucior cu mai multe niveluri compus din caseta de control al camerei, sursă de lumină, monitor și, adesea, dispozitive de înregistrare a datelor. Sursele de lumină sunt de obicei halogen sau xenon, acesta din urmă fiind preferat datorită asemănării celei mai apropiate cu lumina naturală. Dacă este posibil, sunt recomandate mai multe monitoare (sau cel puțin un singur monitor pe un braț articulat/platformă) pentru a facilita observarea din mai multe locații din jurul mesei chirurgicale, deoarece acești pacienți variază ca mărime, poziție și locul de intrare printre varietatea largă de proceduri efectuate în prezent. Proiectarea suitei intervenționale cu cât mai multă flexibilitate va maximiza utilitatea camerei. Este mult mai ușor să mutați monitorul decât să mutați turnurile de endoscopie adesea greoaie. Dispozitivele de înregistrare a datelor au devenit componente de rutină care permit stocarea imaginilor și videoclipurilor procedurilor, recomandate a fi salvate ca parte a fișei pacientului și facilitând revizuirea la o dată ulterioară dacă/când procedurile trebuie repetate. Endoscoapele sunt de obicei sterilizate cu gaz (sau uneori la rece); sterilizarea este necesară înainte de orice procedură endourologică. Ocazional, ultrasonografia este utilă pentru accesul percutanat cu ac în vase sau alte structuri, cum ar fi pelvisul renal sau accesul uretral percutan.

Instrumentatie IR/IE

Acces

Înainte de orice procedură de intervenție, accesul luminal este mai întâi necesar. Aceasta este prima și poate una dintre cele mai importante părți ale oricărei proceduri intervenționale, deoarece locația de acces aleasă poate face o procedură dificilă ușoară sau o procedură ușoară dificilă. Accesul venos este adesea efectuat percutan, în timp ce tăierea vasculară pentru accesul la artera femurală (sau ramuri) sau la artera carotidă este efectuată pentru a permite ligatura arterială la finalizarea procedurii. Ligarea arterelor femurale și carotide este tolerată în siguranță la câini și previne hemoragia postoperatorie care poate fi semnificativă la animalele care sunt adesea externate în aceeași zi. Deși s-a raportat altfel, ligatura ambelor artere carotide la câini poate să nu fie universal tolerată.4 Unele pisici au tolerat în siguranță legarea ambelor artere carotide. Catetere intravenoase standard sau ace de intrare pot fi utilizate pentru accesul vascular. „Gauge” este definit ca numărul de ace sau catetere care pot fi plasate unul lângă altul, însumând până la 1 inch; prin urmare, acele de dimensiuni mai mari au lumeni mai mici. De exemplu, un ac de 22 gauge are un lumen mai mic decât un ac de 18 gauge. Odată cu experiență în aceste proceduri, operatorul va memora în curând ce catetere se potrivesc cu diametrele adecvate ale firului de ghidare. O tehnică de „puncție cu un singur perete” sau „Seldinger modificată” este preferată pentru accesul vascular pentru a evita perforarea vasului dublu, în special la pacienții coagulopati la care puncțiile vasculare suplimentare ar putea crește riscul de formare a hematomului.

Fire de ghidare

Odată ce accesul vascular este realizat sau se identifică un orificiu vizat (de exemplu, joncțiunea ureterovezicală [UVJ]), se obține accesul firului de ghidare. Firele standard de ghidare cu arc (politetrafluoretilenă [PTFE/Teflon], oțel inoxidabil, nitinol etc.) sunt disponibile într-o gamă largă de diametre, lungimi, rigiditate, configurații vârfuri și acoperiri de suprafață (Figura 120-2). În general, firele de ghidare utilizate în prezent la pacienții veterinari variază de la 0,014" la 0,038" diametru și lungimi de la 150 cm la 300 cm. Pentru vase sau lumeni mai mari, accesul se obține de obicei cu un cateter de calibrul 18 urmat de plasarea firului de ghidare de 0,035" sau 0,038". În vasele sau lumeni mai mici, accesul poate fi obținut mai ușor și în siguranță cu un cateter de calibrul 22 urmat de un fir de ghidare de 0,018". Accesul luminal uretral și ureteral este adesea realizat folosind fire de ghidare hidrofile unghiulare similare, în intervalul de diametru de 0,018 până la 0,035" în funcție de dimensiunea pacientului.

FIGURA 120-2 Fire de ghidare. A, microsârmă de 0,018". B, sârmă de ghidare hidrofilă, unghiulară de 0,018". C, sârmă de ghidare hidrofilă unghiulară de 0,035". D, sârmă dreaptă din PTFE de 0,035". E, fir Rosen PTFE de 0,035".

Teci introductoare

Tecile introductoareb sunt compuse din teaca (practic un cateter), dilatatorul asociat, o valva de hemostaza si un orificiu lateral (Figura 120-3). Ele sunt utilizate pentru aproape toate procedurile vasculare (vezi cap. 122), în special cele în care pot fi schimbate mai multe dispozitive, pentru a permite dilatarea sigură, controlată, a vasului de intrare și protecția ulterioară de leziuni vasculare sau hemoragie în timpul procedurii. Porturile laterale permit spălarea simultană sau prelevarea de probe sau angiografia cu contrast, dacă este necesar. Diafragma de verificare a fluxului previne sângerarea din spate prin teacă, permițând în același timp plasarea de catetere de diferite dimensiuni, baloane, sisteme de livrare a stentului sau alte dispozitive care altfel ar putea duce la traumatisme ale vasului sau țesuturilor din jur. Tecile sunt unice prin faptul că sunt denumite după diametrele lor interioare (ID) în comparație cu toate celelalte dispozitive care sunt denumite după diametrele lor exterioare (OD). Acest lucru ajută operatorul să aleagă ce dimensiune va fi necesară pentru amplasarea unui sistem de livrare a stentului de o anumită dimensiune, de exemplu. Dimensiunile tipice utilizate variază de la 4-12 French (Fr). Trei Fr este egal cu 1 mm; prin urmare, o teacă de 6 Fr are un diametru interior de 2 mm, dar diametrul său exterior va fi mai mare în funcție de grosimea tecii. Autorul folosește în mod obișnuit teci de introducere și pentru proceduri endourologice, plasându-le în uretră, în sus ureterul și chiar percutanat în rinichi sau în uretra în timpul accesului perineal (vezi cap. 124).

FIGURA 120-3 Teaca introductoră vasculară. A, dilatator vascular de 7 Fr (albastru) și teaca vasculară de 7 Fr (alb). B, Teaca vasculară cu dilatator vascular și sârmă de ghidare în poziție. C, Diafragma tecii vasculare cu dilatatorul îndepărtat, demonstrând valva hemostază. D, Vârful tecii vasculare cu dilatator plasat peste firul de ghidare. Observați tranziția lină de la teacă la dilatator și în jos la diametrul firului de ghidare. (Din Weisse C, Mayhew P: Bazele chirurgiei minim invazive. În Tobias KM, Johnston SA, editori: Chirurgie veterinară: animal mic, St Louis, 2012, Elsevier.)

Catetere selective

Cateterele selective sunt utilizate în combinație cu fire de ghidare compatibile pentru a selecta diferite structuri pentru a efectua studii de contrast, a obține probe sau a livra materiale (Figura 120-4). Cateterele de angiografie preformate sunt de obicei de 4 sau 5 Fr și sunt conice la fire de ghidare de 0,035" sau 0,038". Majoritatea cateterelor sunt doar cu orificii terminale (pentru a preveni livrarea embolică oriunde în afară de vârful cateterului), dar unele au orificii laterale multiple utile pentru injectarea puternică a contrastului în vasele cu debit mare, cum ar fi pentru angiografia cardiacă (catetere cu coadă de porc de exemplu; vezi cap. 122). Cele mai utilizate forme de cateter includ vârful bastonului de hochei ("Berenstein")c și vârful în formă de C sau "Cobra"d. Pentru accesul în vasele care provin la unghiuri foarte ascuțite, pot fi utilizate catetere cu curbă inversă, în care vârfurile sunt înclinate înapoi. Microcateterele,f (de obicei 3 Fr sau mai puțin) sunt utilizate în combinație cu microfireleg,h (de obicei 0,014"-0,018") și sunt trecute coaxial prin cateterul preformat pentru a accesa vasele de a doua sau a treia generație fără a provoca ocluzie sau spasm vascular.

FIGURA 120-4 Catetere selective. A, cateter cu coadă de porc Marker. Observați markerii radio-opaci de pe arbore, precum și fenestrațiile multiple care permit injectarea rapidă a contrastului fără teama de deteriorare a peretelui vasului, în comparație cu un cateter cu gaură de capăt. B, Cateter marginal (curbă inversă) ideal pentru accesul de la o arteră iliacă externă la arterele iliace interne ipsilaterale sau la arterele iliace externe sau interne contralaterale. C, cateter de tip Cobra cu îndoire ușoară care facilitează accesul în ramurile arteriale de ordinul întâi de pe aorta sau vena cavă. (Din Weisse C, Mayhew P: Bazele chirurgiei minim invazive. În Tobias KM, Johnston SA, editori: Chirurgie veterinară: animal mic, St Louis, 2012, Elsevier.)

baloane

Baloanele de ocluzie (presiune joasă, complianță ridicată) sunt utilizate pentru ocluzia temporară a unui vas pentru a facilita angiografia sau redirecționarea materialelor de embolizare departe de un organ nețintă. Aceste baloane pot fi, de asemenea, folosite ca catetere direcţionate pe flux pentru a permite fluxului sanguin să direcţioneze cateterul către locuri greu accesibile, în special în intervenţiile cardiace (vezi cap. 122). Cateterele de angioplastie cu balon (presiune înaltă, complianță scăzută) sunt de obicei umplute cu agent de contrast diluat sub presiune pentru a dilata și șterge stricturile sau stenozele vaselor de sânge sau ale altor lumeni, cum ar fi esofagul, rectul, nazofaringe, traheea sau uretra (vezi cap. 121, 121, 1223, 124).

Catetere de drenaj

Cateterele de drenaj asigură îndepărtarea chirurgicală sau percutanată a colecțiilor de lichid (de exemplu, lichid pleural, peritonită, abces etc.) sau proceduri de deviere (de exemplu, nefrostomie, colecistostomie, gastrică etc.). Sunt disponibile atât conformațiile cu buclă de blocare, cât și cele care nu se blochează și pot fi plasate folosind o tehnică Seldinger modificată (peste sârma de ghidare) sau o tehnică cu trocar (puncție directă). Cateterele cu buclă de blocare sunt de obicei preferate datorită mecanismului de blocare a suturii care fixează bucla cateterului, minimizând retragerea prematură a cateterului (Figura 120-5). Mai recent, a fost descris un dispozitiv de bypass ureteral subcutanat (SUB)k, compus dintr-un tub de nefrostomie cu buclă de blocare și un tub de cistostomie conectat subcutanat pentru a dirija urina în jurul obstrucțiilor ureterale (Figura 120-6) (vezi cap. 124).5,6.

FIGURA 120-5 Catetere de drenaj (bucla de blocare). A, Cateter cu buclă de blocare peste trocarul gol și stilul ascuțit. Observați vârful ascuțit, festrări multiple și sutură care provin de la prima fenestrare și se extinde proximal până la cea mai proximală fenestrare. B, Cateter similar cu buclă de blocare, cu stilul și trocarul gol eliminat. Observați sutura de reținere slăbită în prezent. C, Cateter similar cu buclă de blocare, cu sutură de reținere blocată strâns, adunând fenestrațiile proximale și distale împreună și formând o buclă sigură cu fenestrații interiorizate pentru a facilita drenajul. (Din Weisse C, Mayhew P: Bazele chirurgiei minim invazive. În Tobias KM, Johnston SA, editori: Chirurgie veterinară: animal mic, St Louis, 2012, Elsevier.)

pacient canin cu carcinom cu celule tranziționale extins. Două nefrostomii și un cateter uretral plasate după excizia radicală a vezicii urinare, ureterelor distale și uretrei proximale.

Stenturi

Stenturile sunt structuri tubulare concepute pentru a restabili permeabilitatea unui lumen care a devenit obstrucționat. Ele sunt disponibile într-o varietate de materiale, forme, dimensiuni și modele care definesc potrivirea lor pentru o anumită structură sau mediu.

Stenturile pot fi cel mai ușor clasificate după unele dintre proprietățile lor, inclusiv materialul (metalic versus nemetalic) și designul (auto-expandabil versus balon expandabil și/sau acoperit versus neacoperit) (Figura 120-7). Un stent individual este denumit de obicei după diametrul și lungimea sa. Stenturile metalice (sau similare) sunt de obicei furnizate premontate într-un sistem de livrare (stenturi auto-expandabile) sau pe un cateter cu balon (stenturi extensibile cu balon). Sistemele de livrare sunt denumite după diametrele lor exterioare și uneori pot limita capacitatea de a plasa stentul asociat la pacienții noștri veterinari mai mici.

pe balonul de angioplastie transluminală percutanată înainte de dilatare. G, BEMS extins după dilatarea balonului. (Din Weisse C, Mayhew P: Bazele chirurgiei minim invazive. În Tobias KM, Johnston SA, editori: Chirurgie veterinară: animal mic, St Louis, 2012, Elsevier.)

Stenturile metalice auto-expandibile (SEMS) sunt cele mai frecvent utilizate stenturi în medicina veterinară și utilizarea lor a fost descrisă clinic (sau experimental) în tractul respirator, cardiovascular, urinar, gastrointestinal și hepatobiliar al animalelor (vezi cap. 121-124). Mesh SEMS, compus dintr-un fir întrețesut (sau fire) de sârmă fină, este cel mai frecvent utilizat pentru stentarea traheală, dar poate fi folosit în altă parte a corpului. În general (dar nu în mod uniform), Mesh Sems1 sunt „reconstrângibile", adică la un moment definit înainte de implementarea completă, stentul poate fi recapturat în sistemul de livrare și repoziționat sau îndepărtat. Această funcționalitate este deosebit de utilă atunci când poziționarea imprecisă ar fi inacceptabilă. Din păcate, aceleași stenturi suferă de obicei un grad variabil de „scurtare" întâlnit în timpul desfășurării stentului. Pe măsură ce stentul se extinde în timpul eliberării din sistemul de livrare, acesta se va scurta pentru a-și asuma diametrul și lungimea finală. Această scurtare va depinde de gradul în care stentul se extinde în cele din urmă în lumen și poate fi adesea dificil de prezis exact, în special de către mai mulți operatori începători. Reconstrângerea și scurtarea trebuie înțelese și anticipate atunci când se utilizează SEMS cu plasă. SEMS-urile țesute sau împletite sunt, de asemenea, realizate din sârmă metalică, dar adesea de ecartament mult mai subțire pentru a crea un stent mai moale, aproape asemănător țesăturii și în prezent nu sunt utilizate pe scară largă în medicina veterinară; cu toate acestea, acestea au fost utilizate în tractul respirator și gastrointestinal al pacienților veterinari. SEMSm,n tăiate cu laser sunt produse dintr-un tub îngust de metal în care un laser decupează designul stentului care este ulterior extins pentru a crea dimensiunile finale ale stentului. După un proces de finisare și acoperire, stentul este răcit și sertizat pe un sistem de livrare cu profil redus pentru a permite plasarea prin locuri mici de intrare. La atingerea temperaturii corpului, stentul de nitinol ondulat (sau metalul similar cu memorie de formă) își schimbă proprietățile și își reia diametrul și lungimea inițială a stentului. Aceste caracteristici au revoluționat designul stentului, iar stenturile tăiate cu laser sunt unul dintre cele mai frecvent utilizate SEMS în radiologia intervențională. Aceste stenturi sunt rareori reconstrânse și au scurtarea minimă, permițând plasarea precisă peste leziunile focale, deși odată ce începe desfășurarea din sistemul de livrare, procesul nu poate fi inversat. În medicina veterinară, SEMS tăiate cu laser sunt utilizate cel mai frecvent în uretra7 sau vasculatură.8,9 Grefele sau grefele de stent se referă la stenturile cu acoperiri sau acoperiri (stenturi acoperite), cum ar fi siliconul și diferite tipuri de materiale de politetrafluoretilenă (Teflon/PTFE) plasate în interiorul, exteriorul sau înconjurând structurile metalice subiacente. În timp ce aceste stenturi pot fi utile pentru a preveni creșterea în interior a stricturilor sau a tumorilor prin interstițiile stentului, dezavantaje cum ar fi costul crescut, sistemele de livrare mai mari și riscul de ocluzie a lumenelor adiacente în special în sistemele vasculare limitează în general utilizarea lor de rutină.

Stenturile metalice extensibile cu balon (BEMS)° sunt premontate (comprimate) pe un cateter cu balon, poziționate peste leziune, iar pe măsură ce balonul este umflat, stentul se extinde. Balonul este apoi dezumflat și îndepărtat, iar stentul rămâne pe loc. BEMS sunt ideale pentru plasarea precisă a stenturilor scurte și rigide în zone care nu sunt susceptibile de a fi comprimate în exterior. Dezavantajele includ lungimile relativ scurte disponibile, flexibilitatea slabă și răspunsul static la compresie (adică, dacă este comprimat, stentul va rămâne comprimat și nu se va extinde). BEMS sunt utilizate în mod obișnuit pentru stenozele nazofaringiene (stricturi scurte adesea înconjurate în mare parte de os) și ocazional în altă parte.10

Stenturile nemetalice (Figura 120-8) sunt construite în principal din diferiți compuși poliuretanici pentru utilizare în tractul urinar (de exemplu, stent ureteral) sau compuși bioabsorbabili (de exemplu, polidioxanona etc.).11 Stenturile ureterale sunt disponibile într-o varietate de dimensiuni, lungimi, configurații și durometre (o măsură a rigidității materialului). Aceste stenturi sunt plasate peste un fir de ghidare și poziționate cu ajutorul unui cateter „împingător" care avansează peste firul de ghidare din spatele stentului. Stenturile ureterale pot fi plasate chirurgical, endoscopic sau percutan, fie temporar (de exemplu, după litotripsia cu undă de șoc a unui nefrolit, fie după reanastomoză ureterală) sau permanent (de exemplu, pentru obstrucție neoplazică sau ureteroliți).2,12.

FIGURA 120-8 Stent ureteral canin (nemetalic). A, 6 Fr multi-fenestrat, dublu pigtail ureteral stent (Vet Stent-Ureter, Infiniti Medical, LLC). B, Prim-plan al capătului coadă. Observați mai multe fenestrari pentru a facilita drenajul urinei. (Din Weisse C, Mayhew P: Bazele chirurgiei minim invazive. În Tobias KM, Johnston SA, editori: Chirurgie veterinară: animal mic, St Louis, 2012, Elsevier.)

Embolicii

Emboliile sunt compuși sau dispozitive utilizate pentru a obstrucționa fluxul sanguin către o structură pentru a reduce hemoragia, a atenua aportul de sânge, a oclude anomaliile vasculare sau a îmbunătăți concentrațiile locale ale anumitor substanțe chimice sau biologice prin eluare sau livrare prelungită. Acești agenți sunt cel mai frecvent clasificați ca mecanici sau sub formă de particule, temporari/biodegradabili sau permanenți și solizi sau lichizi (vezi cap. 125).

Emboliile cele mai frecvent utilizate la pacienții veterinari sunt dispozitivele mecanice permanente utilizate pentru ocluzia vaselor relativ mari, cum ar fi bobinele de embolizare trombogenăq și dopurile vasculare și ocluderii de nitinol țesute la comandăr (Figura 120-9) (vezi cap. 122). Aceste bobine sunt acum disponibile în mai multe dimensiuni, diametre de sârmă, conformații de bobine (de exemplu, drepte, elicoidale, complexe) și versiuni detașabile. O varietate de dispozitive de ocluzie mai complexe, care sunt reconstrânse, repoziționabile și detașabile, sunt disponibile pentru malformațiile cardiace congenitale (de exemplu, duct arteriosus patent, defect de sept atrial, defect de sept ventricular etc.), dar au fost, de asemenea, utilizate în alte părți în sistemele cardiovasculare ale pacienților veterinari.13-16. embolizarea distală este preferată pentru ablația tumorii sau malformațiile vasculare.17 Aceasta asigură ischemie tisulară distală mai definitivă (și risc redus de revascularizare), dar crește riscul de necroză tisulară. Agenții de particule permanenți cei mai des utilizați includ particule de alcool polivinilic® și, mai recent, microsfere de hidrogel.1 Acestea sunt disponibile în diferite dimensiuni ale particulelor, variind de la 45 la peste 1000 de microni și embolizarea rezultă din ocluzia vasculară mecanică inițială urmată de creșterea permanentă a fibrinei. Sunt disponibile o varietate de microsfere de hidrogel cu eluție de medicament și s-a demonstrat că acestea oferă o eliberare controlată de doxorubicină timp de săptămâni până la luni.

FIGURA 120-9 Diferiți agenți embolici. A și B, dopuri vasculare de diferite dimensiuni. C, Bobine de embolizare trombogenă în cateterul de livrare și desfășurate. D, Particule embolice de alcool polivinilic (PVA). E, ulei etiozat lichid embolic.

Emboliile lichide au avantajul de a trece prin paturile capilare ale tumorilor și malformațiilor vasculare sau limfatice, permițând distrugerea completă a țesuturilor până la circulația venoasă (vezi cap. 125). Adezivul (cel mai frecvent cianoacrilat de n-butil)u a fost utilizat cel mai mult și a fost raportat pentru utilizare în fistule arteriovenoase vasculare, malformații arteriovenoase și embolizări ale ductului toracic18 la pacienții veterinari. Când este amestecat cu ulei etiodat (Lipiodol)v într-un raport de 1:1 până la 1:4, viteza de polimerizare poate fi încetinită pentru a imita viteza fluxului sanguin prin patul vascular; acest lucru este important pentru a preveni embolizarea distal de locul țintă. Uleiul iodat conferă, de asemenea, radioopacitate amestecului. Trebuie avut grijă pentru a evita lipirea cateterului în vasul care este embolizat și se recomandă pregătire suplimentară înainte de a încerca una dintre aceste proceduri.

Laser

Laserele au devenit un instrument din ce în ce mai important în chirurgia veterinară și endoscopia intervențională pentru ablația tisulară, coagularea și gestionarea calculilor. Laserul cu diodă este un laser continuu care emite lumină la o lungime de undă de 980 nm. Acest tip de energie laser are o absorbție simultană ridicată în apă și hemoglobină, ceea ce face ca acesta să fie un laser bun pentru tăierea și coagularea țesuturilor, cum ar fi în timpul ablației intramurale cu laser a ureterului ectopic sau tăierea țesutului unui rest paramezonefric persistent (vezi cap. 124). (2100 nm) cu energia absorbită în <0,5 mm de fluid, făcându-l un laser chirurgical ideal pentru aplicații endourologice, cum ar fi litotripsia cu laser. Energia laserului este livrată la suprafața uroliților folosind fibre flexibile de cuarț cu diametre multiple diferite (200, 365, 550 microni) ghidate prin canalul de lucru al cistoscoape/ureteroscoape flexibile sau rigide de diametru mic. Laserul Hol: YAG combină proprietățile de tăiere și coagulare a țesuturilor, precum și capacitatea de a fragmenta pietrele la contact.20 Deși diferitele modele comerciale de litotriptoare variază ușor, durata pulsului, energia și frecvența alese se bazează pe aplicația particulară.

Agenți de contrast

Mediile de contrast iodate neionice cu osmolaritate scăzută, cum ar fi iohexolw, sunt cel mai frecvent utilizate în radiologia intervențională. În timp ce agenții de contrast ionic sunt mai puțin scumpi, hipertonicitatea și cationul asociat (adesea sodiu) pot duce la probleme pentru acei pacienți cu boală renală sau cardiacă concomitentă. Agenții de contrast neionici nu sunt hipertonici și nu se disociază în soluție și, prin urmare, sunt mai siguri pentru pacienții compromisi pentru utilizare intravasculară. Osmolalitatea scăzută a iohexolului în comparație cu mediile de contrast ionice cu concentrații similare de iod ar trebui să aibă ca rezultat mai puține efecte secundare legate de osmolalitate. lohexolul este disponibil cu diferite concentrații de iod care trebuie raportate atunci când sunt utilizate; autorul folosește în mod obișnuit între 240 și 350 mgl/mL și adesea diluează soluție salină 1:1 sau 2:1: contrast. Complicațiile asociate cu mediul de contrast intravascular sunt de obicei ușoare și relativ mai puțin frecvente, dar pot include greață, vărsături, durere, anafilaxie, efecte hemodinamice și, în special, nefrotoxicoză. Nefropatia indusă de contrast rămâne incomplet înțeleasă, dar probabil rezultă dintr-o combinație de citotoxicitate directă și vasoconstricție prelungită și afectarea autoreglării vasculare renale.21 Pentru pacienții cu risc ridicat, pot fi luate în considerare alternative la substanțele de contrast iodate, cum ar fi gadoliniu sau dioxid de carbon. Pacienții ar trebui să fie bine hidratați înainte de utilizare (prospect de lohexol)22 și, deși nu a fost determinată o doză sigură, autorul încearcă să utilizeze mai puțin de 2-3 ml/kg în timpul procedurilor intervenționale vasculare standard.

Dispozitive diverse

Există nenumărate dispozitive auxiliare concepute pentru a facilita procedurile minim invazive care depășesc domeniul de aplicare al acestui capitol. Exemplele includ coșuri și capcane pentru extragerea corpurilor străine vasculare sau intraluminale sau a pietrelor, dispozitive de biopsie, litotriptoare intra și extracorporale, dispozitive de trombectomie și comutatoare de flux sau adaptoare pentru a ajuta la efectuarea procedurilor coaxiale folosind microcatetere, pentru a numi doar câteva.

Referințe

Seldinger SI. Inlocuirea cateterului acului in arteriografia percutanata; o nouă tehnică. Acta Radiol. 1953;39(5):368-376.

Berent A, Weisse C, Bagley D și colab. Rezultatele tehnice și clinice ale stentului ureteral la pisici cu obstrucție ureterală benignă: 69 de cazuri (2006-2010). J Am Vet Med Asoc. 2014;244:559-576.

Weisse C, Berent A, Todd K, et al. Evaluarea endovasculară și tratamentul șunturilor portosistemice intrahepatice la câini: 100 de cazuri (2001-2011). J Am Vet Med Asoc. 2014;244:78-94.

Clendenin MA, Conrad MC. Dezvoltarea vaselor colaterale după ocluzia cronică bilaterală a arterei carotide comune la câine. Am J Vet Res. 1979;40:1244-1248.

Berent A, Weisse C, Bagley D și colab. Utilizarea unui dispozitiv de bypass ureteral subcutanat pentru tratamentul obstrucțiilor ureterale la feline. ECVIM: Sevilla, Spania; 2011.

Weisse C, Berent A. Radical cystectomy and bilateral subcutanous ureterovesicular bypass (SUB) placement for advanced cancer de vezica urinara la caini. J Vet Intern Med. 2014;28(4):1362.

Weisse C, Berent A, Todd K, et al. Evaluarea stentului paliativ pentru managementul obstrucțiilor uretrale maligne la câini. J Am Vet Med Asoc. 2006;229:226-234.

Blackburn A, Berent A, Weisse C, et al. Evaluarea rezultatului după plasarea stentului uretral pentru tratamentul carcinomului obstructiv al uretrei la câini: 42 de cazuri (2004-2008). J Am Vet Med Asoc. 2013;242(1):59-68.

Schlicksup MD, Weisse C, Berent AC și colab. Utilizarea de stenturi endovasculare la trei câini cu sindrom Budd-Chiari. J Am Vet Med Asoc. 2009;235(5):544-550.

Berent A, Weisse C, Rondeau M, et al. Stent metalic pentru stenoza benignă nazofaringiană la 3 câini și 3 pisici. J Am Vet Med Asoc. 2008;233(9):1432-1440.

Lam N, Weisse C, Berent A, et al. Stentarea esofagiană pentru tratamentul stricturilor esofagiene benigne refractare la câini. J Vet Intern Med. 2013;27(5):1064-1070.

Berent A, Weisse C, Beal M, et al. Utilizarea de stenturi cu coadă dublă reziduală pentru tratamentul bolilor maligne

obstrucție ureterală la câini: 12 cazuri (2006-2009). J Am Vet Med Asoc. 2011;238(8):1017-1025.

Nguyenba TP, Tobias AH. Ocluderul pentru canalul canin Amplatz: un dispozitiv nou pentru ocluzia patentă a canalului arterios. J Vet Cardiol. 2007;9(2):109-117.

Gordon SG, Miller MW, Roland RM, et al. Închiderea transcateterului septului atrial cu ocluderul septului atrial Amplatzer la 13 câini: rezultat pe termen scurt și mediu. J Vet Intern Med. 2009;23(5):995-1002.

Margiocco ML, Bulmer BJ, Sisson DD. Ocluzia percutanată a unui defect de sept ventricular muscular cu un ocluder VSD muscular Amplatzer. J Vet Cardiol. 2008;10(1):61-66.

Achen SE, Miller MW, Gordon SG și colab. Ocluzie ductală transarterială cu dop vascular Amplatzer la 31 de câini. J Am Vet Intern Med. 2008;22(6):1348-1352.

Weisse C, Clifford CA, Holt D, et al. Embolizare arterială percutanată și chemoembolizare pentru tratamentul tumorilor benigne și maligne la trei câini și o capră. J Am Vet Med Asoc. 2002;221(10):1430-1436.

Chanoit G, Kyles AE, Weisse C și colab. Tratamentul radiografic chirurgical și intervențional al câinilor cu fistule arteriovenoase hepatice. Chirurgie veterinară. 2007;36:199-209.

Berent A, Mayhew PD, Porat-Mosenco Y. Utilizarea ablației laser cu ghidare cistoscopică a ectopiei ureterale intramurale la câinii masculi: patru cazuri (2006-2007). J Am Vet Med Asoc. 2008;232(7):1026-1034.

Adams LG, Berent AC, Moore GE, et al. Utilizarea litotripsiei cu laser pentru fragmentarea uroliților la câini: 73 de cazuri (2205-2006). J Am Vet Med Asoc. 2008;232(11):143-160.

Wongand GTC, Irwin MG. Nefropatie indusă de contrast. Fr. J Anaesth. 2007;99(4):474-483.

Iohexol prospect, GE Healthcare, Inc., Waukesha, WI.

a Sârmă de nevăstuică, Infiniti Medical, Menlo Park, CA.

bTeacă de introducere vasculară, Infiniti Medical, Menlo Park, CA.

cBerenstein Catheter, Infiniti Medical, Menlo Park, CA. dCobra Catheter, Infiniti Medical, Menlo Park, CA. Microcateterul eRenegade sau Tracker, Boston Scientific, Natick, MA. fMicrocateter, Infiniti Medical, Menlo Park, CA.

g0.018 Transend sau microfir V-18, Boston Scientific, Natick, MA. h0.014 Microwire sau 0.018 Weasel wire, Infiniti Medical, Menlo Park, CA. Baloane iVet, Infiniti Medical, Menlo Park, CA.

jCateter de drenaj cu buclă de blocare, Infiniti Medical, Menlo Park, CA. kDispozitiv de bypass ureteral subcutanat (SUB), Norfolk Vet, Skokie, IL. lVet Stent-Trahea, Infiniti Medical, Menlo Park, CA.

mVet Stent-Urethra, Infiniti Medical, Menlo Park, CA.

nVet Stent-Cava, Infiniti Medical, Menlo Park, CA.

oVet stent-nazofaringian, Infiniti Medical, Menlo Park, CA.

pVet stent-ureter, Infiniti Medical, Menlo Park, CA.

qCook bobine de embolizare, Cook Medical Inc., Bloomingdale, IN.

rAmplatz Canine Duct Occluder, Infiniti Medical, Menlo Park, CA.

particule sPVA, Cook Medical Inc., Bloomington, IN.

^Headblock hydrogel microspheres, Biocompatibles UK Limited, Farnham, Marea Britanie. Sistem embolic lichid uTRUFILL n-BCA, Cordis Neurovascular, Miami Lakes, FL. vLipiodol/Ethiodol, Guerbet LLC, Bloomington, IN.

wOmnipaque (iohexol) injectabil, Amersham Health Inc., Princeton, NJ.

CAPITOLUL 1 21

Terapii intervenționale respiratorii

Matthew W. Beal

Fișă de informații pentru client: Terapii intervenționale respiratorii

Terapiile ghidate de imagini au schimbat medicina veterinară în ultimul deceniu, oferind alternative la procedurile chirurgicale tradiționale într-un mod minim invaziv. Aceste proceduri sunt adesea efectuate prin orificii naturale, reducând astfel la minimum morbiditatea pacientului. Două dintre cele mai frecvente intervenții respiratorii în medicina veterinară sunt plasarea stentului traheal pentru gestionarea colapsului traheal și dilatarea balonului nazofaringian cu sau fără plasarea stentului pentru gestionarea stenozei nazofaringiene.

Colapsul traheal

Introducere și Selectarea Pacienților

Colapsul traheal este o boală difuză care afectează traheea, bronhiile principale și bronhiile lobare. Este important să ne amintim că orice tratament al colapsului traheal este doar paliativ, dar că o astfel de paliație poate salva viața atunci când îmbunătățește dramatic semnele clinice ale pacientului. Au fost propuse numeroase abordări ale tratamentului colapsului traheal, variind de la managementul medical până la plasarea de proteze extraluminale cu inel traheal.1 Recent, plasarea de stenturi metalice intraluminale, auto-expandibile (SEMS) a câștigat popularitate și este în prezent tratamentul de elecție pentru gestionarea colapsului traheal la câinii a căror calitate a vieții este compromisă de gestiunea medicală a căii respiratorii sau de obstrucție medicală (tusea sau manifestarea obstrucției respiratorii). cap. 241).2-6

Există patru fenotipuri generale ale sindromului de colaps traheal care se pot prezenta medicilor veterinari. O populație de câini prezintă semne de obstrucție a căilor respiratorii. Acest lucru se datorează, de obicei, colapsului porțiunilor de intrare cervicale și toracice ale traheei. Respirația stridoră este cea mai evidentă în timpul inspirației; totuși, stridorul în timpul ambelor faze ale respirației este obișnuit și sugerează o obstrucție fixă a căilor respiratorii. Obstrucția căilor respiratorii la această populație de câini poate fi severă și poate duce adesea la un cerc vicios de dispnee și agravare a obstrucției căilor respiratorii. 131), măsuri de răcire și corticosteroizi și/sau antibiotice, dacă este necesar. Unii câini vor necesita intubație de urgență pentru a ocoli obstrucția și, potențial, necesită plasarea de urgență a stentului traheal. Deși fenotipul acestei populații este obstrucția căilor respiratorii, este important să recunoaștem că există, de foarte multe ori, un anumit grad de colaps intratoracic și tuse.7 În ciuda bolii intratoracice concomitente, plasarea stentului traheal intraluminal este foarte eficientă în ameliorarea obstrucției căilor respiratorii și atenuarea semnelor clinice de dispnee. Această populație ar fi, de asemenea, predispusă la proteze cu inel traheal extraluminal. Până la finalizarea unei lucrări definitive de evaluare a rezultatelor atât acute, cât și pe termen lung, comparând populații similare de câini gestionați cu inele protetice față de cei gestionați cu plasarea de stent traheal intraluminal, nu vom cunoaște superioritatea unei proceduri față de cealaltă.

O a doua populație de câini cu colaps traheal tinde să fie mai în vârstă și prezintă doar tuse și foarte puține, dacă există, dovezi de obstrucție a căilor respiratorii (fără stridor). Fenotipul acestor câini este colapsul intratoracic cu tuse. Această populație este cel mai puțin susceptibilă la plasarea stentului, deoarece căile respiratorii dincolo de stentul continuă să se prăbușească. Această populație este gestionată în mod optim din punct de vedere medical (vezi cap. 124). Semnele clinice pot fi de obicei controlate timp de mulți ani la această populație.

A treia populație de câini este o combinație a primelor două populații. Se manifestă atât prin obstrucție a căilor respiratorii, cât și prin tuse severă. La această populație de pacienți, plasarea stentului traheal va ameliora componenta de obstrucție a căilor respiratorii a bolii, îmbunătățind astfel semnele clinice, dar nu va ameliora tusea care este asociată cu colapsul căilor respiratorii intratoracice, inclusiv trunchiul principal și bronhiile lobare. Cu toate acestea, tusea persistentă poate fi controlată prin management medical.

O a patra și ultima populație de câini prezintă dispnee inspiratorie și expiratorie în concordanță cu obstrucția fixă a căilor respiratorii rezultată din malformația/inversiunea inelului traheal. În această stare, mai degrabă decât colapsul dorsoventral, colapsul dorsal este însoțit de inversarea inelului ventral, dând întregului inel o formă de „w” în secțiune transversală. Pe baza experienței autorului, Yorkshire Terrier pare a fi rasa cea mai afectată de această afecțiune. Câinii cu această problemă se prezintă în mod obișnuit pentru evaluarea unei „mase traheale” datorită densității țesuturilor moi care emană din traheea ventrală, așa cum se observă pe radiografiile laterale cervicotoracice (Figura 121-1, A și B). Plasarea stentului traheal în această condiție nu este recomandată deoarece este dificil să se răstoarne segmentul inversat al inelului chiar și cu o dilatare substanțială cu balon a stentului traheal odată instalat. În consecință, stentul ar putea să nu intre în contact cu mucoasa traheală pe toată circumferința sa de 360°, predispunând astfel la infecții recurente și la formarea potențial de țesut inflamator. Plasarea inelului protetic trebuie luată în considerare la această populație de pacienți.

FIGURA 121-1 A, Radiografie laterală cervicotoracică a unui Yorkshire Terrier cu malformație/inversare a inelului traheal. Rețineți densitatea țesuturilor moi care decurge din traheea ventrală (săgeți), mai degrabă decât aplatizarea dorsoventrală tipică observată la majoritatea câinilor cu colaps traheal. B, Vedere endoscopică a

câinelui din A. Observați inelul traheal ventral bombat dorsal în lumen (poziții de la 5 la 9).

Evaluare diagnostică

Evaluarea diagnostică este critică pentru a selecta populațiile ideale de pacienți pentru plasarea stentului traheal. Radiografia toracică, fluoroscopia, examinarea orofaringiană și laringiană și traheobronhoscopia permit în mod obișnuit caracterizarea optimă a procesului bolii care afectează căile respiratorii mari ale câinilor care prezintă semne clinice în concordanță cu colapsul traheal sau o plângere cunoscută de colaps traheal.

Imagistica efectuată prin ventilație cu presiune negativă a fost descrisă și este folosită de unii pentru evaluarea extinderii colapsului traheobronșic, dar evaluarea fluoroscopică a pacientului cu respirație spontană este de o utilitate excelentă pentru diagnostic și este foarte fiziologic utilă pentru a ajuta la evaluarea modificărilor structurale ale traheei în timpul respirației spontane, stridorului și tusei. Studiile fluoroscopice ar trebui să includă o adevărată evaluare laterală a faringelui pentru a exclude colapsul faringian, evaluarea întregii trahee, carinei și bronhiilor principale în timpul tuturor fazelor respirației, în timpul stridorului (dacă este prezent) și în timpul tusei. Regiunea colapsului trebuie identificată în raport cu reperele anatomice statice, cum ar fi corpurile vertebrale. În timpul plasării stentului, aceste puncte de referință pot fi utilizate pentru a se asigura că stentul acoperă porțiunea cea mai grav afectată a traheei.

Examinările orofaringiene și laringiene sunt efectuate pentru a exclude colapsul laringian concomitent, disfuncția sau alte anomalii structurale. Alte anomalii ale căilor respiratorii superioare incluzând, dar fără a se limita la alungirea palatului moale, neoplazia căilor aeriene superioare și retroversia epiglotică, pot fi identificate concomitent.

Traheobronhoscopia permite evaluarea detaliată a lumenului traheei, gradarea severității colapsului în fiecare regiune anatomică a traheei și a bronhiilor principale, precum și identificarea altor leziuni, inclusiv malformația/inversarea inelului traheal și prezența leziunilor de masă datorate neoplaziei.

Tratament

O varietate de tipuri diferite de stenturi au fost plasate în lumenul traheal al câinilor cu colaps traheal.2-6 Recomandarea actuală este utilizarea unei plase disponibile comercial, stenturi metalice auto-expandibile fabricate din nitinol.a Cele mai multe dintre stenturile utilizate pentru ameliorarea semnelor clinice de colaps traheal sunt prezentate într-un design uniform în medicina veterinară. porțiunea stentului este mai lată decât porțiunea toracică. Conformația traheală a multor câini este conică și, ca rezultat, un design conic va permite întregului stent să se extindă mai aproape de diametrul său nominal (relaxat). Acest lucru poate face stentul mai puțin susceptibil la eșec.

Cu pacientul plasat sub anestezie generală de rutină folosind un tub endotraheal care include un marker radioopac pentru a îmbunătăți vizualizarea, pacientul trebuie plasat în decubit lateral adevărat pe o masă de fluoroscopie, cu gâtul extins astfel încât întreaga trahee să fie dreaptă. Cartilajul cricoid trebuie vizualizat fluoroscopic, la fel ca și carina. Un cateter marker esofagian trebuie poziționat peste un ghidaj hidrofil în esofag pentru a servi drept referință pentru calibrarea instrumentelor de măsurare (Figura 121-2, A). Utilizarea unui cateter marker esofagian este esențială pentru obținerea măsurătorilor adecvate. Tubul endotraheal trebuie repoziționat chiar dincolo de laringe (vezi Figura 121-2, A); adesea manșeta tubului endotraheal se află în interiorul laringelui. Apoi, anestezistul trebuie să elibereze o respirație cu presiune pozitivă care este ținută la 20 cm H2O și ar trebui să se obțină o imagine statică. Această imagine va fi utilizată pentru identificarea diametrului maxim traheal în regiunile cervicale, toracice și intratoracice. Efectuarea mai multor măsurători din imagini suplimentare va ajuta la asigurarea unei dimensiuni adecvate (Figura 121-2, B). Tomografia computerizată poate fi, de asemenea, utilizată pentru dimensionarea optimă a stentului, deoarece măsurătorile radiografice ale dimensiunii stentului traheal pot subestima dimensiunile reale ale traheei cu aproximativ 1 mm.8

îndreptați traheea. Un cateter cu marker de 5 Fr a fost plasat peste un ghidaj din esofag pentru calibrarea instrumentelor de măsurare. B, Măsurătorile diametrelor traheale cervicale, toracice și intratoracice, precum și lungimea, se fac în timpul unei respirații cu presiune pozitivă de 20 cmH2O.

Atunci când alegeți un stent cu diametru uniform, trebuie ales un diametru cu 10% până la 20% mai mare decât dimensiunea traheală maximă (de obicei măsurarea cervicală). Un stent conic poate fi luat în considerare atunci când diferența de diametru traheal este > 2 mm între traheea cervicală și cea intratoracică. Poate fi selectat un stent conic care este cu 10% până la 20% mai mare în diametru decât atât măsurătorile cervicale cât și intratoracice.

Scopul principal atunci când alegeți lungimea stentului este de a acoperi în mod corespunzător întreaga porțiune a traheei care, pe baza evaluării diagnostice, arată colaps semnificativ. Limitele anatomice ale regiunii (regiunilor) de colaps care au fost menționate în timpul evaluării diagnosticului sunt utilizate pentru a determina limitele lungimii traheei care trebuie acoperită de stent. Măsurătorile acestei lungimi sunt determinate (vezi Figura 1212, B). Deoarece întreaga trahee este cel mai adesea afectată într-o oarecare măsură de colapsul traheei, scopul secundar este de a întinde întreaga trahee de la aproximativ 1 cm caudal până la cartilajul cricoid până la aproximativ 1 cm cranian până la carină. Alegerea lungimii stentului poate fi o provocare, deoarece stenturile metalice auto-expandibile din plasă se scurtează atunci când sunt instalate. Aceasta înseamnă că, pe măsură ce stentul se extinde, acesta devine mai scurt în lungime până când atinge diametrul său nominal. De exemplu, o stentă de 12 x 65 mm are 12 x 65 mm când este complet deschisă (diametrul nominal); totuși, dacă se deschide doar la 10 mm, va avea o lungime de 83 mm.e Deoarece se alege o dimensiune a stentului care este cu 10% până la 20% mai mare în diametru decât diametrul maxim traheal, acesta nu ar trebui să se extindă complet și, ca rezultat, va fi mai lung decât lungimea nominală. Când se utilizează un design de stent conic, deoarece stentul își va atinge mai aproape diametrul nominal pe toată lungimea sa, scurtarea este oarecum mai ușor de prezis. Tabelele de scurtare ajută foarte mult operatorul în alegerea lungimii adecvate a stentului.e

Desfășurarea stentului se realizează cel mai adesea printr-un adaptor pentru bronhoscop plasat între tubul endotraheal și circuitul de anestezie. Acest adaptor permite menținerea conexiunii la circuitul de anestezie în timpul desfășurării stentului. Stenturile traheale se desfășoară cel mai adesea folosind ghidaj fluoroscopic și conform instrucțiunilor producătorului (Video 121-1). O atenție specială trebuie exercitată în timpul desfășurării pentru a se asigura că locațiile carinei, cartilajului cricoid și tubului endotraheal sunt toate vizualizate, astfel încât stentul să fie desfășurat în locația corectă. În cele mai multe cazuri, tubul endotraheal este îndepărtat peste sistemul de eliberare în timpul etapelor finale de desfășurare și apoi înlocuit foarte ușor folosind sistemul de eliberare ca stilt când procedura este completă. Imagistica radiografică după desfășurare trebuie efectuată pentru a asigura o apunere adecvată a stentului la mucoasa traheală (Figura 121-3). Dacă există goluri evidente, stentul poate fi ușor „tușat” cu manșeta tubului endotraheal sau folosind un balon de dilatare cu diametrul corespunzător.

FIGURA 121-3 Radiografii după desfășurare care ilustrează plasarea adecvată a stentului traheal. Stentul începe la aproximativ 1 cm distal de cartilajul cricoid și se întinde pe zona de colaps determinată prin fluoroscopie.

Când stentul traheal este desfășurat în locația adecvată, rezultatul așteptat este ameliorarea imediată și completă a obstrucției căilor respiratorii. Din cauza prezenței unui corp străin traheal (stent), precum și a colapsului bronșic principal concomitent la mulți câini, tusea va apărea sau va persista după plasarea stentului. Autorul administrează în mod obișnuit hidrocodonă (0,22 mg/kg PO la 6 ore), un curs de prednison de 2 până la 4 săptămâni (inițiat la 0,5 mg/kg PO la 12 ore) și un curs de 10-14 zile de antibiotice cu eficacitate împotriva Mycoplasma sp. Un anumit grad de management medical poate fi necesar să fie continuat pentru a controla tusea. Tusea poate fi un factor de risc pentru fractura stentului. Examinările de reverificare sunt în general efectuate la 1 și 3 luni după procedură pentru a evalua scurtarea stentului și pentru a reevalua semnele clinice.

Complicații

Complicațiile după plasarea stentului traheal sunt bine documentate.9,11-13 Complicațiile acute (subdimensionarea, poziționarea incorectă a stentului) sunt în mare măsură evitate prin măsurarea adecvată, selecția și desfășurarea stentului și, în general, nu ar trebui să apară. Complicațiile acute de cele mai multe ori sunt tratate prin îndepărtarea stentului și înlocuirea acestuia cu un stent dimensionat și poziționat corespunzător. Complicațiile întârziate care au fost documentate includ scurtarea stentului cu colaps cranian până la stent, traheita bacteriană, formarea de țesut inflamator în stent și fractura stentului. Proprietarii ar trebui avertizați în momentul descarcării și la fiecare examinare de reverificare că dovezile acestor semne ar trebui să declanșeze imediat reevaluarea. Evaluarea revenirii obstrucției căilor respiratorii sau agravării tusei ar trebui să includă o anamneză aprofundată și un examen fizic cuplat cu evaluarea radiografică a gâtului și toracelui cu membrele anterioare poziționate atât cranial, cât și caudal pentru a permite vizualizarea lumenului traheal, care poate ajuta la identificarea formării sau fracturii de țesut inflamator intraluminal (Figura 121-4). Dacă stentul nu este fracturat, se efectuează evaluarea endoscopică a lumenului traheal pentru a evalua formarea de țesut inflamator și pentru a obține probe pentru aerobic și Mycoplasma sp. cultură. Terapia cu antibiotice trebuie instituită pe baza rezultatelor acestor teste.

FIGURA 121-4 Fractura stent la un câine cu tuse persistentă după plasarea stentului asociată cu traheită bacteriană recurentă. Un al doilea stent a fost plasat în primul stent fracturat, oferind un diametru adecvat al lumenului traheal.

Identificarea formării de țesut inflamator (Figura 121-5) în stent este cel mai adesea tratată cu corticosteroizi în doze mari, cuplate cu tratamentul proceselor bacteriene pe baza culturii și a testelor de sensibilitate (vezi mai sus).10 În unele cazuri, regresia este posibilă, în timp ce în altele nu este. Dacă formarea de țesut inflamator cauzează semne semnificative de obstrucție a căilor respiratorii, va fi necesară desfășurarea unui nou stent de același diametru pentru a marginaliza țesutul inflamator la periferia lumenului (Figura 121-5, C). Plasarea secundară a stentului pentru formarea de țesut inflamator ar trebui să fie întotdeauna cuplată cu managementul medical concomitent al acestei afecțiuni.

FIGURA 121-5 A, Radiografie laterală toracică și cervicală care demonstrează o opacitate a țesuturilor moi craniană față de stent, dorsal și în interiorul stentului. B, Formarea de țesut inflamator care provoacă stenoză severă a lumenului traheal la un câine cu un stent traheal plasat cu 1 an înainte. Observați creșterea în interior, în special în colțurile din dreapta și din stânga imaginii și lumenul foarte îngust. Material purulent abundent a fost prezent și în lumenul traheei. Examenul citologic a fost în concordanță cu traheita bacteriană severă. C, Un al doilea stent a fost plasat în interiorul stentului original și se extinde dincolo de marginea craniană a stentului original pentru a marginaliza țesutul inflamator. Observați că prezența țesutului inflamator în interiorul și cranian față de stentul original împiedică deschiderea completă a celui de-al doilea stent și astfel rezultă o lungime mai mare.

Fractura stentului traheal este redusă la minimum prin selecția adecvată a pacientului și dimensionarea stentului și prin îmbunătățirea proceselor de proiectare și fabricare a stentului. În cazul rupturii stentului, stentul fracturat poate fi stabilizat prin desfășurarea unui stent de aceeași dimensiune în stentul original. Trebuie remarcat faptul că noul stent va fi puțin mai lung decât originalul, deoarece nu va atinge același diametru ca și stentul original (Figura 121-5, C). În plus, atunci când noul stent este plasat, acesta trebuie să fie plasat prin lumenul adevărat al stentului original, mai degrabă decât între firele defectate ale stentului original.

Stenoza nazofaringiană

Etiologie

Stenoza nazofaringiană (NPS) este o îngustare sau ocluzie membranoasă completă a nazofaringelui (vezi cap. 238). Au fost raportate numeroase etiologii, inclusiv infecția căilor respiratorii superioare, inflamația secundară rinitei de aspirație (regurgitație sau vărsături) sau inflamația secundară rinitei cronice, traumatisme, intervenții chirurgicale, mase expansibile sau ulcerații.14 Într-o serie de cazuri, 3/3 pisici au avut limfoplasme concomitente similare. la atrezia coanală. La câini, regurgitarea sau vărsăturile cu rinită de aspirație secundară este etiologia cea mai probabilă.15

Evaluare diagnostică

NPS de cele mai multe ori are ca rezultat semne de stertor, gâzâială, dificultăți inspiratorii și expiratorii (datorită obstrucției fixe a căilor respiratorii) și scurgeri nazale. Efortul inspirator este adesea mai sever decât efortul expirator. Aceste semne sunt cuplate cu nevoia de a respira pe gură o dată sau tot timpul, în funcție de severitatea stenozei. Când gura este deschisă manual, respirația stertoroasă încetează de obicei. Semnele sunt cel mai adesea cronice.

Numeroase modalități de diagnosticare imagistică pot ajuta la diagnosticarea NPS. Deși proiecțiile radiografice laterale și rinografia cu contrast pozitiv16 pot ajuta, imagistica în secțiune transversală (tomografia computerizată [CT] sau imagistica prin rezonanță magnetică [RMN]) cuplată cu rinoscopia retroflexată este standardul de aur pentru diagnostic. Imagistica în secțiune transversală permite reconstrucția multiplanară, care va permite determinarea locației leziunii stenotice, lungimea acesteia și măsurarea dimensiunilor nazofaringelui normal rostral și caudal față de stenoză (Figurile 121-6, AD). Aceste măsurători vor ajuta la planificarea tratamentului. Cel mai frecvent loc pentru NPS pare a fi doar caudal față de joncțiunea palatului dur și moale.14

FIGURA 121-6 Imagini CT și rinoscopice retroflexate ale unei pisici cu stenoză nazofaringiană. A, Secțiune mediană sagitală prin nazofaringe ilustrând leziunea stenotică (săgeată), la aproximativ 1 cm caudal de joncțiunea palatului dur și moale. B, Secțiune axială prin nazofaringe la joncțiunea palatului dur și moale pentru a

permite măsurători ale nazofaringelui în două dimensiuni. C, Secțiune axială prin nazofaringe la aproximativ 1 cm caudal față de leziunea stenotică pentru a permite măsurători ale nazofaringelui în două dimensiuni. D, Imagine rinoscopică retroflexată de la aceeași pisică ca în imaginile AC. Un fir de ghidare hidrofil cu diametrul de 0,035 in (0,88 mm) a fost trecut prin stenoză.

Tratament

Chirurgia a fost tratamentul precoce de elecție pentru NPS, dar a fost în mare parte abandonat în favoarea opțiunilor de tratament minim invaziv din cauza preocupărilor legate de reapariția stenozei după intervenția chirurgicală. În prezent, dilatarea cu balon cu sau fără plasarea unui stent nazofaringian este tratamentul de elecție.14-18 Dilatarea cu balon și plasarea stentului nazofaringian sunt cel mai bine efectuate folosind ghidaj fluoroscopic și endoscopic concomitent. Dilatarea cu balon poate fi încercată la toți pacienții înainte de plasarea stentului nazofaringian; cu toate acestea, cele mai multe leziuni imperforate și cele care au o grosime >1-2 mm sunt probabil gestionate optim prin plasarea stentului nazofaringian.

Dilatarea cu balon pentru gestionarea NPS folosind un balon de dilatare multifuncțional sau un balon de angioplastie/valvuloplastie a fost raportată cu succes mixt.14-16,18 Dilatarea repetată cu balon (mai degrabă decât plasarea stentului) este tratamentul de elecție pentru leziunile stenotice care sunt localizate în palatul moale mijlociu până la caudal. Măsurătorile nazofaringelui normal rostral și caudal față de NPS sunt utilizate pentru a planifica dimensiunea necesară a balonului. În cazurile de feline raportate, dilatarea cu balon a NPS cel mai adesea se realizează cu un balon de 10-15 mm16-18; un balon de 10-12 mm va fi de obicei eficient, cu cel mai mic risc de rănire. Un balon de 2 cm lungime este de obicei adecvat, dar un balon de 4 cm poate fi necesar la unii câini. Deoarece trecerea firelor de ghidare, cateterelor și altor dispozitive prin nas stimulează pacientul, este recomandabilă utilizarea tehnicilor de anestezie locală sau regională în plus față de anestezia generală.

Folosind fluoroscopie, pacientul este poziționat în decubit lateral adevărat. Se efectuează rinoscopia retroflexată pentru a realiza vizualizarea continuă a leziunii stenotice. Un ghidaj hidrofil cu vârf înclinat de 0,035 inch (0,88 mm) x 150 cm, cu rigiditate standard, este avansat din nară prin meatul ventral și prin NPS (dacă este patentat) (vezi Figura 121-6, D). Sârma de ghidare este apoi avansată în esofagul distal. Dacă leziunea stenotică este imperforată, un cateter sau teaca vasculară este avansată retrograd prin meatul nazal ventral și spre porțiunea centrală a NPS. Un cateter trocar ascuțit din două părți este avansat prin el și central prin membrană pentru a crea o deschidere care permite trecerea unui fir de ghidare. Ghidarea fluoroscopică și ghidarea rinoscopică retroflexată concomitentă sunt esențiale pentru a se asigura că direcția de puncție este adecvată pentru a evita pătrunderea bolții craniene. În funcție de dimensiunea leziunii stenotice, un dilatator vascular cu 6 până la 8 franceză poate fi avansat peste firul de ghidare pentru a predilata leziunea. Dilatatorul vascular este îndepărtat și cateterul de dilatare cu balon este avansat peste firul de ghidare. Rinoscopia retroflexată și fluoroscopia pot fi utilizate pentru a se asigura că balonul este peste leziune. Folosind un dispozitiv de umflare sub presiune, balonul este umflat cu mediu de contrast iodat diluat în soluție salină. Inflația va duce la vizualizarea unei „talii” în balon la locul stenozei. Inflația ulterioară va duce la o „pierdere a taliei” pe măsură ce stenoza este defectată. În general, umflarea se menține timp de aproximativ 2 minute și se repetă de 2-3 ori. Balonul este îndepărtat peste firul de ghidare și rinofaringele este examinat folosind rinoscopie retroflexată pentru a se asigura că stenoza este rezolvată. Examenul orofaringian este efectuat pentru a evalua palatul pentru leziuni. S-a utilizat injecția endoscopică locală de triamcinolonă (0,2 mg/kg) și se recomandă o doză redusă de corticosteroizi (prednison sau prednisolon inițiată la 0,5 mg/kg PO la 12 ore)14,15. Dilatarea cu balon cu perfuzie locală de mitomicină C ar putea ajuta, de asemenea, la minimizarea șanselor de stenoză recurentă.14 Trebuie remarcat faptul că, dacă leziunea stenotică este imperforată, dilatarea simplă cu balon, deși inițial eficientă, este puțin probabil să ducă la rezoluția pe termen lung a semnelor clinice din cauza recidivei stenozei. În schimb, plasarea stentului acoperit va fi cel mai probabil necesară (vezi mai jos).

Plasarea stentului nazofaringian a fost descrisă ca o opțiune de tratament pentru gestionarea NPS la câini și pisici.14,16-19 Un stent previne pur și simplu re-formarea NPS. Stenturile utilizate pentru NPS sunt disponibile în diferite forme, inclusiv stenturile metalice extensibile cu balon (BEMS), BEMS acoperite care au o acoperire (adesea politetrafluoretilenă [PTFE, teflon]) pentru a preveni creșterea și restenoza țesuturilor și stenturile din silicon construite din dispozitive medicale tubulare din silicon.14,16-19. BEMS neacoperite sunt utilizate în majoritatea celorlalte leziuni și sunt mai puțin costisitoare; cu toate acestea, ele încă prezintă un risc de creștere a țesuturilor și restenoză.

Amplasarea BEMS și a BEMS acoperită se realizează folosind o tehnică similară cu cea descrisă mai sus pentru dilatarea balonului. Cu toate acestea, dimensionarea BEMS este esențială pentru a preveni migrarea. Trebuie aleasă o dimensiune a stentului care este cu 10% până la 20% mai mare decât nazofaringele normal rostral și caudal față de leziune. Stent-ul nu trebuie să se extindă până la 1 cm de aspectul caudal al palatului moale.14 După plasarea unui ghidaj de-a lungul leziunii (vezi Figura 121-6, D), dilatarea cu balon trebuie efectuată așa cum este descris mai sus până la un diametru de 4-6 mm, sau aproximativ jumătate din diametrul nazofaringelui normal adiacent, pentru a se asigura că sistemul poate fi trecut prin BEMS. O tehnică recomandată este pre-dilatarea stenozei (vezi mai sus), ceea ce va permite plasarea peste fir a unei teci vasculare peste leziune. BEMS poate fi apoi plasat în teaca vasculară și poziționat în teaca peste leziune. Teaca protejează stentul în timp ce acesta este poziționat. Odată ce stentul este în poziție, teaca este retrasă și stentul rămâne în poziție pentru desfășurare (Figura 121-7, A și B). Un dispozitiv de umflare sub presiune este utilizat pentru implementarea BEMS și BEMS acoperit și este umflat așa cum este descris mai sus. O pierdere a taliei indică faptul că stenoza a fost deteriorată. Rinoscopia retrogradă este utilizată pentru a confirma că stenoza a fost ameliorată (Figura 121-7, C și D). Dacă se utilizează un BEMS neacoperit, este indicată o doză redusă de corticosteroizi așa cum este descris mai sus. Este extrem de important să recunoaștem că BEMS și BEMS acoperite suferă deformare plastică. Presiunea digitală dorsală asupra palatului moale va deforma stentul și va obstrucționa nazofaringe. În cazul în care se întâmplă acest lucru, stentul poate fi deschis prin dilatarea cu balon.

FIGURA 121-7 A, Imagine rinoscopică retroflexată a unui stent metalic expandabil cu balon poziționat peste leziunea stenotică înainte de desfășurare. B, Imagine fluoroscopică a unui stent metalic expandabil cu balon plasat peste leziunea stenotică înainte de desfășurare. C, Imagine rinoscopică retroflexată a unui stent metalic extensibil cu balon, desfășurat corect pe leziunea stenotică. Observați că coaele sunt acum vizibile rostral. Diametrul lumenului nazofaringelui în raport cu firul de ghidare din această imagine este dramatic mai mare decât în Figura 121-6, A. D, Imagine fluoroscopică a unui stent metalic expandabil cu balon, desfășurat corect pe leziunea stenotică.

O tehnică alternativă de plasare a stentului a fost descrisă recent și utilizată cu succes la pisici cu NPS.17 Această tehnică implică dilatarea cu balon sau dilatarea forcepsului NPS urmată de plasarea unui segment de silicon tubular de 24-28 French (8-9,33 mm diametru) peste leziune (vezi cap. 238). Acest segment de tub este lăsat pe loc timp de aproximativ 3-4 săptămâni și apoi este îndepărtat. În această serie, 14/15 pisici au avut o rezoluție completă, pe termen lung a semnelor clinice, iar restul de 1/15 a demonstrat o îmbunătățire.17

Rezultate așteptate

După recuperarea din anestezie generală pentru dilatarea balonului sau plasarea stentului pentru NPS, este de așteptat o ameliorare completă a obstrucției căilor respiratorii. Recidiva semnelor clinice indică de obicei restenoză. Atunci când sunt prezente înainte de intervenție, sunt de așteptat semne clinice legate de procesele bolii concomitente, cum ar fi rinita cronică, și ar trebui gestionate concomitent.

Complicații

Complicațiile dilatării balonului sau plasării BEMS pentru NPS sunt mai puțin frecvente. Două cazuri de eroziune palatinară după plasarea BEMS au fost documentate, dar pot fi legate de factorii pacientului sau de proceduri anterioare.19 Într-un alt studiu, obstrucția recurentă a unui BEMS cu material de păr a fost identificată la o pisică cu un stent poziționat în nazofaringele caudal pentru gestionarea NPS în acea locație.14 A fost, de asemenea, documentată creșterea țesuturilor în BEMS neacoperite. Dacă este obstructivă, plasarea unui BEMS acoperit în cadrul BEMS neacoperit va atenua problema.

Sunt de așteptat complicații minore, inclusiv sângerări minore și bradiaritmii. Bradicardia a fost documentată în timpul sau imediat după (10-15 min) dilatarea cu balon pentru gestionarea NPS. Mecanismul exact este necunoscut; cu toate acestea, se suspectează că este legată de întinderea faringelui și/sau compresia aferentelor vagale.14,16 Este de așteptat o reacție anticolinergică și aceste medicamente pot fi administrate dacă este necesar sau incluse preventiv ca parte a premedicației.

Referințe

Buback JL, Boothe HW, Hobson HP. Tratamentul chirurgical al colapsului traheal la câini: 90 de cazuri (19831993). J Am Vet Med Asoc. 1996;208:380-384.

Sura PA, Krahwinkel DJ. Stenturi de nitinol auto-expandibile pentru tratamentul colapsului traheal la câini: 12 cazuri (2001-2004). J Am Vet Med Asoc. 2008;232:228-236.

Norris JL, Boulay JP, Beck KA și colab. Plasarea intraluminală de stent auto-expandabil pentru tratamentul colapsului traheal la câini (rezumat). Proceedings of the 10th annual meeting of the American College of Veterinary Surgeons. 2000.

Moritz A, Schneider M, Bauer N. Management of advanced traheal collapse in dogs using intraluminal self-expanding biliary wallstents. J Vet Int Med. 2004;18:31-42.

Durant AM, Sura P, Rohrbach B, et al. Utilizarea stenturilor cu nitinol pentru colapsul traheal în stadiu terminal la câini. Chirurgie veterinară. 2012;41:807-817.

Beal MW. Plasarea stentului traheal pentru gestionarea de urgență a colapsului traheal la câini. Top Companion Anim Med. 2013;28:106-111.

Becker WM, Beal MW, Stanley BJ și colab. Supraviețuirea după intervenția chirurgicală pentru colapsul traheal și efectul colapsului intratoracic asupra supraviețuirii. Chirurgie veterinară. 2012;41:501-506.

Montgomery JE, Mathews KG, Marcellin-Little DJ și colab. Comparația radiografiei și tomografiei computerizate pentru determinarea diametrului și lungimii traheale la câini. Chirurgie veterinară. 2015;44:114-118.

Brown SA, Williams JE, Saylor DK. Rezolvarea stenozei de granulație a stentului endotraheal după terapia cu colchicină la un câine. J Vet Intern Med. 2008;22:1052-1055.

Weisse C. Schimbarea paradigmelor în radiologie intervențională: observații asupra colapsului traheobronșic și stentarea. Proceedings of the ACVS Surgery Summit. 2014;309-314.

Ouellet M, Dunn ME, Lussier B, et al. Corecția neinvazivă a unui stent traheal de nitinol endoluminal fracturat la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2006;42:467-471.

Mittleman E, Weisse C, Mehler SJ și colab. Fractura unui stent endoluminal de nitinol utilizat în tratamentul colapsului traheal la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2004;225:1217-1221 [1196].

Woo HM, Kim MJ, Lee SG și colab. Fractură intraluminală a stentului traheal la un Yorkshire Terrier. Can Vet J. 2007;48:1063-1066.

Berent AC, Weisse C, Todd K și colab. Utilizarea unui stent metalic extensibil cu balon pentru tratamentul stenozei nazofaringiene la câini și pisici: șase cazuri (2005-2007). J Am Vet Med Asoc. 2008;233:1432-1440.

Berent AC, Kinns J, Weisse C. Dilatarea cu balon a stenozei nazofaringiene la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2006;229:385-388.

Boswood A, Lamb CR, Brockman DJ și colab. Dilatarea cu balon a stenozei nazofaringiene la o pisică. Vet Radiol Ultrasunete. 2003;44:53-55.

DeLorenzi D, Bertoncello D, Comastri S, et al. Tratamentul stenozei nazofaringiene dobândite folosind un stent de silicon detașabil. J Feline Med Surg. 2015;17:117-124.

Glaus TM, Gerber B, Tomsa K. Succesul reproductibil și de lungă durată al dilatării cu balon a stenozei nazofaringiene la pisici. Vet Rec. 2005;157:257-259.

Cook AK, Mankin KT, Saunders AB. Eroziunea palatină și fistularea oronazală după plasarea stentului nazofaringian acoperit la doi câini. Irish Vet J. 2013;66:1-6.

aVet Stent Trahea, Infiniti Medical LLC, Menlo Park, CA. bVet Stent Duality, Infiniti Medical LLC, Menlo Park, CA. cMarker Catheter, Infiniti Medical LLC, Menlo Park, CA. dWeasel Wire, Infiniti Medical LLC, Menlo Park, CA. eShortening Chart, Infiniti Medical LLC, Menlo Park, CA. fAc trocar de unică folosință din două părți, Cook Medical, Bloomington, IN. Seringă pentru inflație gBasixCOMPAK, Merit Medical LLC, South Jordan, UT. hVet-Stent Nazofaringian, Infiniti Medical LLC, Menlo Park, CA.

CAPITOLUL 122

Terapii intervenționale cardiovasculare

Brian A. Scansen

Angiografia (angiocardiografia) se referă la administrarea de substanțe de contrast în sistemul vascular cu vizualizare imagistică, pentru a contura și caracteriza structurile vasculare și cardiace. La mijlocul secolului XX și până în anii 1980, angiografia și cateterismul cardiac au fost efectuate exclusiv în scop diagnostic.1-3 Cu toate acestea, recunoașterea faptului că medicul veterinar ar putea interveni în bolile cardiovasculare, ghidat de imagistica fluoroscopică, a devenit realitate odată cu dezvoltarea sistemelor de stimulare transvenoasă,4,5 dilatare cu balon și catetere de dilatare cu balon și coiluri,96,78 vasculare. Amploarea bolilor animalelor mici care pot fi tratate acum printr-o abordare minim invazivă, transcateter, continuă să se extindă. Acest capitol oferă o privire de ansamblu asupra echipamentelor necesare intervenției cardiovasculare, precum și a indicațiilor și strategiilor terapeutice utilizate în prezent în medicina cardiovasculară la animalele mici.

Pregătirea pentru cateterismul cardiovascular

Efectuarea de studii de diagnostic sau intervenționale în inimă și vasculatură necesită cunoașterea detaliată a echipamentului utilizat și a abilităților tehnice de cateterizare, precum și o înțelegere a anatomiei toracice și cardiovasculare. Laboratorul de cateterism ar trebui să fie un spațiu steril, cu suficient depozitare pentru o multitudine de catetere, fire și dispozitive utilizate în mod obișnuit; imagistica fluoroscopică de înaltă calitate, optim cu capacitate de rotație sau biplan; ecografie portabilă pentru acces vascular și ecocardiografie transesofagiană; un injector de putere pentru livrarea rapidă a contrastului iodat; echipamente de monitorizare anestezica si hemodinamica pentru inregistrarea presiunii intravasculare; un număr suficient de monitoare pentru vizualizarea imaginilor în direct și a parametrilor hemodinamici pertinenti; și un cărucior de siguranță sau de avarie pentru stocarea proviziilor necesare pentru intervenția urgentă, inclusiv un cardioverter-defibrilator (Figura 122-1).

echipamente de înregistrare hemodinamică; și (8) un terminal de calculator pentru diagramă, acces la înregistrarea electronică
și acces la imaginile arhivate ale pacientului. Nu este prezentat un injector de putere, util pentru controlat

Înainte de intervenție, este importantă înțelegerea anatomiei toracice și a interpretării imaginii pentru diagnosticul adecvat, planificarea și selecția echipamentului, precum și în timpul cateterizării, pentru a verifica că intervenția este efectuată la locul corect și pentru a depana constatările sau complicațiile neașteptate. Toracele este o formă complexă tridimensională cu o mare variație în opacitatea radiografică a structurilor toracice; în plus, inima este un organ care se mișcă rapid, cu o relație spațială complexă. Aceste realități complică interpretarea unei imagini fluoroscopice bidimensionale, care este făcută mai dificilă de rata mare a fluxului sanguin în inima care bate, care are ca rezultat o perioadă scurtă de timp disponibilă pentru contrast și vizualizarea camerei, deoarece agenții de contrast sunt ejectați și diluați rapid după injectare.

Dificultatea de a evalua anatomia cardiovasculară din cauza structurii complexe a toracelui poate fi atenuată prin revizuirea mai multor planuri de imagine, injectarea selectivă a substanței de contrast iodate în anumite locații, utilizarea unui injector de putere și prin angiografie cu scădere digitală (DSA). Multe laboratoare de cateterism uman, în special cele care sunt utilizate pentru tratamentul bolilor cardiace congenitale, folosesc acum sisteme fluoroscopice biplane care oferă imagini în timp real a două vederi ortogonale pentru a îmbunătăți ghidarea anatomică. Există, de asemenea, o nouă generație de sisteme fluoroscopice care efectuează angiografie rotațională pentru a înregistra circumferențial o singură injecție din toate unghiurile și pentru a crea o reconstrucție tridimensională a structurii anatomice. Alternativ, unele sisteme au capacitatea de a importa repere anatomice din studii imagistice transversale (tomografie computerizată [CT] sau imagistică prin rezonanță magnetică [RMN]) pe imaginea fluoroscopică bidimensională pentru a îmbunătăți ghidarea în timpul intervenției. Puține unități de cateterism veterinar au aceste capacități, dar cele mai multe intervenții veterinare actuale pot fi efectuate folosind un fluoroscop portabil montat pe braț C care rotește cu ușurință câmpul vizual în jurul toracelui la numeroase unghiuri de proiecție. Sistemul fluoroscopic ales trebuie să ofere o rezoluție înaltă (cel puțin o matrice de 512 x 512 și optim o matrice de 1024 x 1024), să genereze suficientă energie pentru a pătrunde în toracele unui câine de talie mare și să fie capabil să afișeze și să înregistreze rate de cadre rapide (25-30 de cadre pe secundă sau mai mult). Frecvența cardiacă rapidă a câinilor și pisicilor face ca umplerea cu contrast a structurii de interes să fie temporar scurtă și este adesea necesară o revizuire cadru cu cadru a unei alergări angiografice înregistrate pentru a vizualiza structurile de interes și pentru a efectua măsurători. Frecvențele rapide de cadre împiedică operatorul să „lipsească” leziunea în timpul injectării de contrast într-un organ cu flux mare, cum ar fi inima.

În general, nu este posibil prin injectare manuală să se obțină un bolus de contrast suficient de strâns pentru a opacifica optim o cameră a inimii la câinii de talie medie și mai mare. Injectoarele automate de putere depășesc această limitare permițând operatorului să programeze volumul, debitul și presiunea unei injecții pentru a maximiza opacificarea inimii sau a vaselor mari în 1-2 cicluri cardiace. Important, catetere angiografice și tubulaturi de înaltă presiune ar trebui să fie la locul lor dacă se folosește un injector de putere. Un cateter cu gaură de capăt este o alegere proastă pentru înregistrarea unui studiu angiografic, în special în interiorul inimii, deoarece întreaga forță a injecției este direcționată prin orificiul unic de capăt și este probabil să se retragă cateterul. În plus, dacă orificiul de capăt este pe peretele unui vas sau pe endocard, o injecție de înaltă presiune poate deteriora structura de interes. Cateterul angiografic preferat este unul cu diametrul cel mai mare posibil pentru sarcină, cu cea mai scurtă lungime posibilă și cu găuri laterale multiple și un vârf închis sau conic - toate pentru a maximiza fluxul și a minimiza trauma. Pentru injecțiile intracardiace și studii angiografice în vase mari, autorul preferă cateterul Berman sau coadă.

Agenții de contrast utilizați pentru angiocardiografie sunt aproape exclusiv pe bază de iod (dioxidul de carbon gazos este rar folosit ca agent de contrast negativ). Iodul are o greutate atomică relativ mare, ceea ce echivalează cu radiodensitatea, iar gradul de opacitate cu acest agent este direct proporțional cu cantitatea totală de iod din imagine. Agenții de contrast de a doua generație (dezvoltați în anii 1970) sunt monomeri neionici, care atașează o grupare amidă la un inel benzoic iodat și împiedică disocierea în soluție. Acești agenți provoacă mult mai puține reacții adverse decât agenții de generație timpurie și sunt numiți agenți cu osmolare scăzută, deoarece particulele nu se disociază o dată în soluție. Acești agenți au încă o osmolalitate de 2-3 ori mai mare decât cea a sângelui (de exemplu, 550-850 mOsm/kg pentru majoritatea agenților); iohexolul este un exemplu de agent de contrast de a doua generație care este utilizat în mod obișnuit în medicina veterinară. Singurul agent de a treia generație disponibil comercial este iodixanol, care este un dimer izo-osmolar realizat prin combinarea a două inele benzoice triiodate neionice. Acest aranjament nu se disociază în soluție, are un raport iod:particule de 6:1 și are aceeași osmolalitate ca și sângele (290 mOsm/kg). Deși nu sunt disponibile studii în medicina veterinară, o meta-analiză a pacienților umani cu risc de nefropatie indusă de contrast a găsit un risc mai mic de reacții adverse pentru iodixanol în comparație cu iohexol.10 Vâscozitatea agentului de contrast este, de asemenea, importantă deoarece aceasta afectează debitul în timpul injectării. Încălzirea contrastului poate scădea vâscozitatea și permite viteze de injectare mai rapide. În sfârșit, agenții de contrast iodat sunt disponibili în diferite concentrații și sunt necesare volume mai mici pentru a crea grade comparabile de radiopacitate dacă sunt utilizate soluții foarte concentrate. Reacțiile de contrast rare sunt raportate la animale și atât agentul utilizat, cât și cantitatea totală de contrast administrată sunt probabil importante în riscul de apariție.11,12 Cu toate acestea, recomandările variază foarte mult și nu sunt disponibile studii prospective. În general, autorul încearcă să mențină doza cumulată de contrast pentru o procedură cardiovasculară la <720 mg iod/kg, dar a dat animalelor până la 2400 mg iod/kg fără efecte adverse aparente. Pentru animalele cu insuficiență renală, ar trebui utilizate valori mai conservatoare și diureza fluidă concomitentă.

Cele mai multe studii de contrast și intervenții pentru boli cardiovasculare sunt efectuate cu animalul poziționat în decubit lateral drept sau stâng. Poziționarea laterală permite operatorului să monitorizeze mișcarea dorsal-ventrală și cranio-caudală a cateterelor și firelor pe măsură ce acestea sunt avansate în torace. Deviația laterală de la dreapta la stânga este însă mai puțin vizibilă. Deși mai puțin utilizată decât imagistica laterală pentru intervenția cardiacă, proiecția ventrodorsală permite vizualizarea lateralității stânga-dreapta și a poziției cranio-caudale a cateterelor introduse în torace. Localizarea cateterelor sau a firelor în planul dorsal-ventral este însă o provocare. Mai multe planuri imagistice suplimentare sunt utilizate în medicina umană pentru a evidenția și optimiza imagistica structurilor cardiace. Variațiile față de proiecția tradițională laterală sau ventrodorsală sunt de obicei date de un unghi, care se referă la poziția intensificatorului de imagine în raport cu toracele animalului într-o poziție ventrodorsală. Angulările utilizate în mod obișnuit în medicina umană includ oblicurile anterioare drepte și stângi (RAO și, respectiv, LAO) cu angulație craniană sau caudală variabilă. De obicei, intensificatorul de imagine este rotit cu 30° la dreapta animalului (RAO) sau la stânga (LAO) și poate fi folosită, de asemenea, o angulație variabilă de 10° până la 30° cranian sau caudal. Modificarea unghiului brațului C poate alungi structurile (de exemplu, tractul de ieșire ventricular stâng în stenoza subaortică) sau poate oferi un plan de vizualizare mai direct perpendicular în timpul desfășurării dispozitivului (de exemplu, septul atrial pentru închiderea unui defect de sept atrial). Aceste unghiuri de vizualizare nu au fost standardizate în medicina veterinară și depind în mare măsură de operator și de caz. În practică, ajustarea unghiului brațului C este cea mai utilă pentru a optimiza o angiografie pentru măsurare, cum ar fi îmbunătățirea vizualizării diametrului ductal minim al unui canal arterial permeabil (PDA) sau pentru a compensa poziționarea suboptimă a animalului pe masă.

Intervenții la inima dreaptă

Stimularea cardiacă

Stimularea cardiacă transvenoasă permanentă este discutată în detaliu în cap. 248 și 249.

Valvuloplastie pulmonară cu balon

Stenoza valvulară pulmonară congenitală (SP) a fost raportată ca al treilea cel mai frecvent diagnosticat defect cardiac congenital la câini din America de Nord13, deși rapoarte mai recente din Europa sugerează că este cel mai frecvent defect cardiac congenital canin.14 Fără terapie, câinii cu PS valvulară sunt expuși riscului de a avea semne clinice, inclusiv intoleranță la efort, sincopă, insuficiență cardiacă congestivă și insuficiență cardiacă subită. șunt de la dreapta la stânga (vezi cap. 250).15,16

Valvuloplastia pulmonară cu balon (BPV) a fost efectuată pentru prima dată la un câine în 198017 și raportată la un copil în 1982.18 Există dovezi că BPV îmbunătățește rezultatul clinic al pacienților umani și canini cu PS valvulară, atât cu o reducere a simptomatologiei clinice, cât și o îmbunătățire a supraviețuirii.15,19,20. acele animale cu un gradient sever sau prezența semnelor clinice referibile la boala lor.

Înainte de intervenție, trebuie făcută o încercare de a caracteriza morfologia valvei și de a estima dimensiunea necesară a balonului. Ecocardiografia transtoracică cu Doppler este standardul actual de îngrijire în cardiologia veterinară pentru evaluarea morfologiei valvei pulmonare, a mărimii inelare și a severității stenozei (Figura 122-2). Valvele care sunt sever displazice (țesut redundant, hipoplazie inelară sau un inel fibros subvalvular) sunt mai puțin probabil să răspundă la BPV și clienții ar trebui sfătuiți acest lucru. Autorul încă recomandă BPV în astfel de cazuri, deoarece este dificil de cuantificat gradul de fuziune valvulară doar prin ecocardiografie și, în ciuda unei astfel de fuziuni, BPV poate produce totuși un răspuns parțial. Autorul a încercat implantarea de stent în tractul de ieșire al ventriculului drept (VD) și în inelul unor astfel de câini, cu o ameliorare semnificativă a semnelor clinice și o reducere a gradientului de presiune.21

FIGURA 122-2 Imagini ecocardiografice de la câini cu stenoză de valvă pulmonară. Morfologia valvei poate varia de la o supapă topită, doming la un Cavalier King Charles Spaniel (A) la o supapă îngroșată și displazică la un Bulldog Englez (B) până la o valvă pulmonară îngustată și hipoplazică la un câine Boxer (C). Cel mai bun candidat pentru valvuloplastia pulmonară cu balon este supapa fuzionată, bombată, așa cum se arată în panoul A. În toate imaginile, valva pulmonară este indicată de săgeată cu aorta (Ao) și artera pulmonară (PA) marcate.

O estimare a gradientului de presiune pe valva stenotică este obținută prin Doppler spectral cu undă continuă (vezi cap. 104), ghidat de imagistica Doppler color pentru a optimiza alinierea paralelă cu direcția jetului turbulent. Majoritatea cardiologilor consideră stenoza ușoară la un gradient de 10-49 mm Hg, moderată la 5079 mm Hg și severă când gradientul este >80 mm Hg. Decizia de a urma BPV ar trebui să fie luată ținând cont de gradientul de presiune, cu un beneficiu mai mare de pe urma procedurii probabil la câinii cu stenoză severă. Ca și în cazul tuturor estimărilor Doppler, viteza măsurată depinde nu numai de orificiul valvei, ci și de debitul prin valvă în momentul măsurării și de funcția sistolica a VD. Modificările tonusului simpatic al câinelui, starea volumului intravascular sau funcția intrinsecă a VD pot modifica viteza măsurată.

Există multe catetere de dilatare cu balon disponibile pe piață, cu diferite profiluri, materiale, dimensiuni și presiune maximă. Cele mai frecvent utilizate catetere de dilatare cu balon în medicina veterinară sunt produse de o companie de dispozitive pediatrice umane și includ liniile de catetere de dilatare cu balon TYSHAK și Z-MED. Cateterele de dilatare cu balon TYSHAK sunt fabricate dintr-un elastomer termoplastic subțire, care respectă minim și au o presiune maximă de spargere relativ scăzută. Cu toate acestea, ele au un profil redus și majoritatea dimensiunilor pot găzdui un fir de ghidare de 0,035" făcându-le un cateter selectat în mod obișnuit pentru BPV la câini. Cateterele de dilatare cu balon Z-MED sunt fabricate dintr-un elastomer termoplastic mai gros, care asigură o presiune maximă de spargere mai mare, deși necesită o dimensiune mai mare a introductorului. valve displazice (țesut gros, redundant sau o creastă fibroasă subvalvulară) și linia de baloane TYSHAK pentru cei cu fuziune valvulară pură sau câini mici a căror vasculatură este prea mică pentru dimensiunea introductorului Z-MED necesară.

Procedura BPV se efectuează printr-un abord transvenos, fie prin vena jugulară externă, fie prin vena femurală. Vena jugulară este preferată pentru câinii de talie mică, deoarece oferă un vas de dimensiune mai mare și, prin urmare, poate fi utilizată o teacă de introducere mai mare decât ar fi posibil dacă se folosește vena femurală. Vena femurală este utilizată în mod obișnuit atunci când se dorește un studiu arterial concomitent, având în vedere relația strânsă dintre artera femurală și vena. Accesul percutanat cu un introductor de dimensiuni adecvate se realizează cu animalul în decubit lateral (vena jugulară) sau dorsală (vena femurală). Este selectată o teacă vasculară care este cu cel puțin o dimensiune French (Fr) mai mare decât ceea ce este cerut de cateterul de dilatare cu balon anticipat. Inima dreaptă este cateterizată și se măsoară presiunile intracardiace pentru a evalua presiunea inițială a ventriculului drept și gradientul transpulmonar. Notă: Este întotdeauna de preferat să traversați valvele cardiace antegrade cu un cateter direcționat (cu vârf de balon) sau unul cu vârf în J sau coadă. Teoretic, avansarea unui cateter de fixare la capăt peste valvă poate perfora o valvă, poate prinde corda tendinei sau poate deteriora în alt mod aparatul valvei. Totuși, un cateter cu vârf de balon sau coadă de porc va intra de preferință în orificiul adevărat al valvei și va minimiza traumatismele la valvă. Se efectuează ventriculografia dreaptă cu un cateter angiografic adecvat (de obicei un cateter Berman) și se măsoară inelul pulmonar pentru a dimensiona balonul (Figura 122-3 și Video 122-10). Măsurarea angiografică este comparată cu măsurarea ecocardiografică a diametrului inelului pulmonar și se alege un balon cu un diametru de ~1,3 ori mai mare decât diametrul inelului.

FIGURA 122-3 Imagini fluoroscopice în timpul valvuloplastiei pulmonare cu balon de la un Boston Terrier în vârstă de 8 luni cu stenoză de valvă pulmonară. Ventriculografia dreaptă (A) printr-un cateter Berman evidențiază lumenul

ventricularului drept și valva pulmonară fuzionată, bombată (săgeată). O dilatare cu balon

cateterul este avansat peste un fir de ghidare și umflat rapid, rezultând o talie stenotică (vârfuri de săgeată) la nivelul inelului pulmonar (B). Cu o generare mai mare de presiune în balon, talia este ruptă și valvuloplastia este completă (C).

Un cateter de presiune cu balon este plutit peste valva pulmonară și în afara unei artere pulmonare de ramură distală. Artera pulmonară stângă (artera pulmonară cu ramură mai dorsală când este văzută dintr-o imagine laterală) este preferată, deoarece oferă o cale mai netedă și mai sigură pentru avansarea cateterului de dilatare cu balon în comparație cu artera pulmonară dreaptă. Apoi, se selectează un fir de ghidare cu lungime de schimb cu vârf în J (de obicei > 180 cm lungime) și se avansează prin cateterul de presiune cu pană, iar vârful acestuia este plasat în artera pulmonară de ramură distală. Vârful J este preferat deoarece va fi mai puțin traumatic pentru artera pulmonară distală. Diametrul și rigiditatea firului de ghidare alese vor depinde de mărimea câinelui și de rigiditatea cateterului de dilatare cu balon care va fi utilizat. Sârmele de ghidare cu diametrul de 0,035" într-o rigiditate standard sau super-rigiditate sunt preferate pentru BPV. La câinii de talie mică sau cei cu hipertrofie severă a VD, firele de ghidare super-rigide exercită prea multă presiune asupra valvei tricuspide și a endocardului VD, în special atunci când sunt avansate dintr-o abordare venoasă jugulară. o poziție adecvată în timpul umflării, ca atare, sunt preferate firele de ghidare super-rigide pentru câinii mari sau cateterele de dilatare cu balon inflexibile. În astfel de cazuri, poate fi folosit un fir de ghidare de 0,018" sau 0,025", dar astfel de fire asigură o stabilitate și mai mică în timpul avansării și umflarii cateterului de dilatare cu balon și ar trebui selectate variante mai rigide atunci când este posibil.

Următorul pas este pregătirea balonului. În primul rând, învelișul de protecție din plastic din jurul balonului este îndepărtat. Un robinet cu trei căi este atașat la orificiul pentru balon al cateterului, cu un dispozitiv de umflare sub presiune conectat la unul dintre porturile robinetului și o seringă Luer-lock de 12 ml atașată la celălalt. Un amestec de contrast iodat și soluție salină izotonică (de la 1:1 la 1:3, contrast cu soluția salină) este introdus în dispozitivul de umflare și 3-4 ml dintr-un amestec similar sunt atrași în seringă. Pentru baloane mai mari, ar trebui utilizată o proporție mai mică de contrast cu soluția salină, deoarece viteza de dezumflare a balonului depinde parțial de vâscozitatea fluidului; contrastul este necesar pentru a vizualiza inflația, dar are ca rezultat o rată mai lentă a deflației. Cateterul de dilatare cu balon este apoi purjat de aer prin tragere înapoi cu seringa prin robinetul cu trei căi deschis către balon. Lumenul central al cateterului de dilatare cu balon este apoi spălat cu soluție salină heparinizată și avansat lent peste firul de ghidare până la o poziție care se întinde pe inelul valvei pulmonare. Proiectarea unei imagini de referință a angiografiei VD poate ajuta la poziționarea corectă a balonului; benzile de marcare de platină de pe cateterul de dilatare cu balon permit operatorului să centreze în mod adecvat inelul sau locul stenozei pe balon. Mulți cardiologi plasează markerii balonului cu o treime din lungimea balonului peste locul stenozei și cu două treimi înaintea stenozei. Chiar și așa, operatorul va trebui să mențină tracțiunea pe cateterul de dilatare cu balon în timpul umflarii balonului pentru a se sprijini împotriva forței contracției sistolice a VD și a fluxului sanguin. Umflarea rapidă a balonului se efectuează sub fluoroscopie live pentru a vizualiza dezvoltarea unei talii la locul stenozei și pentru a permite retragerea/avansarea cateterului dacă poziția se schimbă (vezi Figura 122-3 și Video 122-2). Presiunea generată de dispozitivul de umflare trebuie monitorizată și crescută la presiunea nominală a balonului. Depășirea acestei presiuni nominale (presiunea la care balonul atinge diametrul anunțat) se poate face dacă talia stenotică persistă, dar presiunea de spargere a balonului nu trebuie depășită. Odată atinsă presiunea dorită sau dacă balonul migrează de la locul stenozei, se efectuează dezumflarea rapidă a balonului. Durata inflației nu trebuie să depășească 5-6 secunde. Este de așteptat o scădere abruptă a presiunii sistemice, cu recuperare rapidă în următoarele 5-10 secunde. Rezultatul dorit cu BPV este rezoluția taliei stenotice și lipsa taliei la reumflările ulterioare. De obicei, se efectuează 2-4 umflari pentru a confirma că talia a fost angajată și s-a rezolvat. Se măsoară din nou presiunile ventriculare drepte și gradientul transpulmonar și, dacă rezultatul este satisfăcător, se îndepărtează toate echipamentele. Învelișul vascular este îndepărtat și hemostaza este realizată cu o sutură cu șnur de poșetă în jurul locului de acces, precum și 5 minute de presiune manuală directă. Se pune un bandaj pentru gât dacă vena jugulară a fost punctul de acces, pentru a menține locul curat pe măsură ce animalul este recuperat. Prognosticul pentru BPV este în general bun dacă se poate obține o reducere semnificativă a gradientului de presiune.15,19,22.

Anatomia arterială coronariană este de o importanță deosebită la câinii brahicefalici; Acești câini sunt raportați a fi expuși riscului de circulație arterială coronariană anormală caracterizată fie printr-un singur ostiu coronar drept, fie printr-un singur ostiu coronar stâng (vezi cap. 250).23-25 În astfel de cazuri, artera coronară care nu are un ostium permeabil ia naștere din artera coronară contralaterală și trece adiacent și cranian la valva pulmonară, pulmonară sau inelară rar între valva pulmonară și inelară. annuli. Evaluarea anatomiei coronariene la câinii brahicefalici cu PS ar trebui să includă imagistica ostiilor coronariene, fie prin angiografie aortică în timpul cateterismului, fie prin imagistică în secțiune transversală, cum ar fi angiografia CT înainte de intervenție (Figura 122-4).

Efectuarea BPV cu un balon de dimensiune standard (raportul balon-inela de 1,2 până la 1,5) la un câine cu anomalie a arterei coronare poate duce la avulsii, leziuni și/sau moartea arterei coronare. la acești câini rămâne incert, dar poate fi luat în considerare.

FIGURA 122-4 Proiecții de intensitate maximă în planurile transversal (A), sagital (B) și coronal (C) dintr-o angiografie CT a unui Bulldog Englez cu stenoză de valvă pulmonară și o arteră coronară stângă prepulmonică. Unicul ostium coronarian (asterisc) poate fi văzut ieșind din rădăcina aortică și eliberând atât arterele coronare drepte (săgeată) cât și stânga (săgeată). Artera coronară stângă urmează un curs prepulmonar, înfășurându-se în jurul valvei pulmonare stenotice; aceasta este o contraindicație relativă pentru valvuloplastia pulmonară cu balon. Ao, Aorta; Ca,

caudal; Cr, cranian; D, dorsal; L, stânga; VS, ventriculul stâng; PA, artera pulmonară; R, dreapta; RV, ventricul drept; V, ventral.

Extracția viermii inimii

Câinii cu sindrom caval din infecție severă cu dirofilaria necesită intervenție urgentă pentru a atenua obstrucția mecanică a fluxului sanguin și pentru a opri hemoliza în curs (Figura 122-5) (vezi și cap. 255). Sunt candidați săraci la anestezie, dar extracția viermilor este singurul mijloc eficient de îmbunătățire a stării lor clinice. La pacienții cel mai grav afectați, extracția poate fi efectuată cu sedare ușoară și analgezie locală pentru a evita compromisul hemodinamic suplimentar din cauza anestezicelor. Stabilizarea pacientului trebuie efectuată în timpul pregătirii pentru extracția dirofilarelor, care poate include resuscitarea cu lichide, produse din sânge pentru normalizarea tulburărilor de sângerare și medicamente vasopresoare.

FIGURA 122-5 Imagini ecocardiografice ale unui câine cu boală dirofilară și sindrom caval atât în planul imaginii pe axa lungă (A) cât și pe axa scurtă (B), care arată o masă de viermi care se întinde pe valva tricuspidă și care necesită extracția viermilor. Ao, Aorta; LA, atriul stâng; VS, ventriculul stâng; Pv, valva pulmonara; RA, atriul drept; RV, ventricul drept.

Pentru a extrage viermii, câinele este plasat în decubit lateral stâng și pielea de peste vena jugulară externă dreaptă este tăiată și pregătită chirurgical. Se face o incizie de 4-5 cm peste vena jugulară externă dreaptă proximală și vena este izolată prin disecție bont. Sutura sau ansele vasculare sunt plasate proximal și distal de locul planificat de acces venos pentru a controla vena și a limita hemoragia. Foarfecele de tenotomie sunt folosite pentru a crea o incizie de 2-3 mm în peretele lateral al venei jugulare. Echipamentul de extracție preferat este apoi avansat direct în venă sau printr-o teacă vasculară pentru a controla hemostaza. Au fost raportate mai multe tehnici, inclusiv trecerea unui cateter cu capcană cu o capcană cu gât de gâscă de nitinol.28 Alternativ, se pot folosi un coș de recuperare endoscopic,29 pense aligator30 sau pense flexibile special concepute31. Un cateter cu capcană vine în diferite dimensiuni și este trecut în circulație prin teaca vasculară până la nivelul atriului drept. Capcana cu gât de gâscă de nitinol este o buclă așezată la un unghi drept față de capătul unui fir semirigid. Capțul este trecut prin cateter și avansat în inima dreaptă. Bucla este manipulată sub ghidare fluoroscopică cu scopul de a capta viermii; ghidarea ecocardiografică poate fi de ajutor. Ansa este strânsă pe măsură ce este retrasă înapoi în cateter, iar viermii sunt ținuți ferm și retrași în locul accesului venos în concordanță cu cateterul cu capț. Atunci când utilizați un cateter cu capcană, este important să aplicați o tensiune graduală la strângere pentru a evita lacerarea viermilor, care ar vărsa mai multe resturi dirofilariale și antigene în circulație. Se efectuează treceri repetate în inima dreaptă până când s-au obținut mai multe treceri negative și/sau ecografia cardiacă scurtă arată că nu mai sunt viermi în inima dreaptă sau trunchiul pulmonar. Vena jugulară este reparată sau ligată la sfârșitul procedurii, iar incizia cutanată este închisă de rutină. La recuperare, stabilizarea medicală pentru tulburări hematologice și biochimice este continuată și tratamentul adulticid este programat în următoarele 1-2 luni odată ce starea clinică a animalului s-a stabilizat. Sindromul caval la pisică este mult mai puțin frecvent decât la câine și este asociat cu o povară mai mică a viermilor. Cu toate acestea, tehnici intervenționale similare au fost raportate la pisici cu sindrom caval și boală dirofilară, inclusiv utilizarea de pense aligator,32 pense endoscopice de tip coș,33 o perie din păr de cal,32 și o capcană cu nitinol.28 Este extrem de important să se evite deteriorarea viermilor în timpul extracției la pisici, deoarece poate apărea o reacție anafilactică severă, ca rezultat al hipotensiunii34.

Din punct de vedere istoric, prognosticul sindromului caval a fost prejudiciat. O analiză a 42 de cazuri a constatat că jumătate dintre câini au fost eutanasiați sau externați cu intenția de eutanasie în momentul diagnosticului.29 Din cei 21 de câini la care s-a încercat extracția viermilor, 2 câini au murit în timpul procedurii, 4 câini au murit în perioada postoperatorie, 1 câine nu a fost extras de viermi, iar 1 câine a supraviețuit cu succes la extracție cu vierme la distanță. deversare. Supraviețuirea la cei 14 câini după extracția cu succes a variat de la 2 la 56 de luni, cu o medie de 24 de luni. Din cei 21 de câini care au fost supuși unei încercări de extracție, 12 aveau coagulare intravasculară diseminată și 9 dintre acești câini au supraviețuit. Ca atare, extracția viermii cardiace ar trebui luată în considerare pentru toți câinii cu sindrom caval și un rezultat de succes poate fi posibil chiar și pentru cei cu o tulburare de sângerare severă la momentul diagnosticului.

Stentarea intracardiacă pentru obstrucția venoasă centrală

În cazuri rare, neoplazia intracardiacă poate avea ca rezultat afectarea întoarcerii venoase și obstrucția fluxului caval al venei craniene sau caudale, provocând tumefiere facială sau revărsat cavitar.35,36 Din punct de vedere istoric, terapia medicală a fost strategia terapeutică preferată pentru această afecțiune, cu rezultate variabile. Cu toate acestea, desfășurarea de stenturi intracardiace a fost raportată acum pentru această afecțiune și poate atenua boala prin restabilirea întoarcerii venoase normale. Într-o serie de trei cazuri, plasarea stentului de la vena cavă caudală la cea craniană a dus la rezoluția sau reducerea substanțială a semnelor clinice cu supraviețuire de 5,5 până la >22 luni.37

Ecocardiografia este necesară pentru stabilirea diagnosticului și evaluarea gradului de obstrucție venoasă (Video 122-3©). Imagistica în secțiune transversală cu angiografia CT sau angiografia RM poate fi utilă pentru a caracteriza întinderea tridimensională a tumorii și diametrul venei cave, dar nu este obligatorie. Selecția stentului se face cu intenția de a mări cu 10-20% mai mare decât diametrul venei cave pentru a obține o achiziție suficientă a stentului de perete și pentru a asigura ancorarea stentului cranian și caudal la atriul drept. Pentru această indicație s-au folosit atât stenturi țesute, cât și tăiate cu laser, auto-expandibile și există avantaje pentru fiecare. Stentul țesut permite constrângerea, dar suferă de scurtare, în timp ce stentul tăiat cu laser trebuie să fie desfășurat la un moment dat, dar rămâne lungimea la care se află în sistemul de livrare.

Câinele este de obicei plasat în decubit dorsal pentru a permite accesul atât la nivelul gâtului, cât și la regiunea inghinală, iar vena jugulară externă dreaptă și vena femurală stângă sunt tăiate, pregătite aseptic și drapate. Accesul vascular se realizează fie prin vena jugulară, fie prin vena femurală, în funcție de locul obstrucției, iar o teacă de introducere mare (10 Fr) este avansată și suturată în loc. Pentru obstrucția venei cave craniene, accesul venos femural poate fi de preferat din cauza umflăturii capului și gâtului. Angiografia, adesea DSA, este efectuată proximal și distal de obstrucție, iar măsurătorile venei cave se fac folosind un cateter marker calibrat. Un fir de ghidare este avansat prin atriul drept, ceea ce poate necesita un cateter cu capcană pentru a facilita trecerea către cavitatea distală. Măsurătorile hemodinamice pot fi efectuate deasupra și sub obstacol pentru a documenta un gradient de presiune; căile venoase colaterale sunt probabil să se fi dezvoltat în această afecțiune, iar absența unui gradient de presiune sugerează că există suficiente colaterale și este posibil ca plasarea stentului să nu îmbunătățească semnele clinice. Stent-ul este desfășurat peste firul de ghidare, având grijă să se angajeze 4-5 cm sau mai mult în

ambele vene cave (Figura 122-6). Plasarea transatrială ajută la evitarea migrării stentului prin valva tricuspidiană prin asigurarea poziției acesteia atât în vena cavă craniană, cât și în cea caudală. De asemenea, poate preveni dislocarea trombilor tumorali excesiv de mari și migrarea către circulația pulmonară. După desfășurarea stentului, trebuie efectuate repetarea angiografiei și gradienții de presiune. Tumorile atriului drept care duc la obstrucție pot elibera substanțe vasoactive, iar anestezistul sau anestezist trebuie să fie pregătit pentru modificări marcate ale tensiunii arteriale sau ale ritmului cardiac, deoarece tumora este comprimată de stent. Urmărirea depinde de natura bolii, deși s-a efectuat repetarea implantării de stent în cazul în care revărsatul cavitar reapare.37 Prognosticul este corect, toate cazurile raportate prezentând o îmbunătățire a semnelor clinice după stentarea transatrială. Cu toate acestea, această procedură este doar paliativă și este probabilă o boală progresivă din tumora primară. Este posibilă supraviețuirea la câțiva ani după implantarea stentului.

Intervenții la inima stângă

Patent Ductus Arteriosus

Ductus arteriosus patentat (PDA) este o malformație cardiacă congenitală frecventă la câini, raportată ca fiind cel mai frecvent defect în unele studii (vezi cap. 250).13,38 Apare și la pisici, deși cu o frecvență mai mică.38 Fără terapie, prognosticul este prost și de aceea, închiderea canalului, fie prin ligaturare chirurgicală, fie prin intervenție este necesară.39,40

Terapia transcateter pentru PDA la câini a fost raportată pentru prima dată în 1994.41 În deceniul inițial de terapie transcateter PDA, livrarea transarterială sau transvenoasă a spiralei a fost metoda predominantă utilizată pentru închiderea ductală. Ulterior, au fost raportate implanturi umane cu design variabil42-48 pentru ocluzia PDA la câini, iar în 2007, a apărut pe piață un dispozitiv conceput și optimizat pentru anatomia canină.49,50 Dispozitivul specific caninului, Amplatz Canine Duct Occluder (ACDO), este acum dispozitivul transcateter preferat pentru ocluzia PDA și înregistrează eficacitatea excelentă și siguranța cainilor datorită ocluziei excelente și sigure a câinilor. desfășurare.51 Rămâne totuși un subgrup de câini de talie mică, pentru care nu este posibil accesul vascular de dimensiuni suficiente pentru a elibera un ACDO; la acești câini mici, bobinele rămân o tehnică utilă pentru a obține închiderea ductală. Un dispozitiv cu nitinol pentru PDA canini mici a fost evaluat cu rezultate bune, dar nu este încă disponibil comercial.52

Tehnica pentru aproape toate cazurile de ocluzie transcateter PDA începe cu animalul în decubit dorsal și accesul la triunghiul femural (de obicei este aleasă partea dreaptă). Decubitul dorsal este utilizat pentru ușurința accesului și avansarea cateterului în regiunea inghinală; odată ce accesul este realizat, animalul sau fluoroscopul poate fi rotit pentru a vizualiza procedura dintr-un plan de imagistică lateral. Pentru livrarea ACDO și a spiralei transarteriale, artera femurală este izolată prin tăiere chirurgicală și o combinație de disecție contondită și ascuțită (Figura 122-7). Accesul percutan poate fi utilizat pentru livrarea coloanei transvenoase prin vena femurală; Accesul percutan este de asemenea fezabil pentru un abord transarterial, deși hemoragia este o preocupare mai mare postoperator pentru accesul arterial femural. Autorul a folosit cu succes dispozitive de închidere vasculară53 la câini pentru a închide accesul arterial femural percutan, în special dispozitivul de închidere Mynx; cu toate acestea, țesutul subcutanat subțire al cățeilor face ca dispozitivele de închidere vasculară să fie mai mult o provocare la câinii tineri supuși intervenției PDA și, de obicei, se utilizează o abordare chirurgicală, fie cu repararea, fie cu ligatura arterei femurale. Accesul arterial se realizează mai întâi cu un cateter peste ac de calibrul 22 și un set de micropuncție de 4 Fr cu un fir de 0,018". Setul de micropuncție este schimbat printr-un ghid hidrofil înclinat de 0,035" cu o teacă vasculară lungă cu diametrul intern suficient pentru a furniza ACDO22 (-1T) dorită. Teaca lungă este avansată până la istmul aortic peste firul de ghidare, după care se îndepărtează firul de ghidare și dilatatorul. Angiografia este efectuată prin teaca lungă și delimitează anatomia ductală și diametrul ductal minim la majoritatea câinilor (Figura 122-8, A și Video 122-4©). Dacă nu poate fi asigurat un flux suficient de contrast prin teacă, un cateter tip coadă este avansat prin teaca vasculară și se efectuează o injecție puternică în aorta ascendentă; din experiența autorului, acest lucru este rareori necesar. O măsurare a diametrului ductal minim la ostium pulmonar se face din imaginea angiografică și se compară cu măsurătorile transesofagiene ale diametrului ductal minim. Un ACDO adecvat este ales cu o talie centrală care este de 1,5 până la 2,0 ori diametrul ductal minim. Sârma de ghidare hidrofilă și dilatatorul învelișului sunt apoi plasate înapoi în teaca vasculară și direcționate peste PDA în trunchiul pulmonar sub ghidare fluoroscopică, având grijă să nu angreneze valva pulmonară cu dilatatorul sau teaca rigidă. Dilatatorul și firul de ghidare sunt îndepărtate și dispozitivul este pregătit pentru implantare. Conexiunea cu vârful șurubului a cablului de livrare la ACDO trebuie testată prin îndepărtarea dispozitivului și înșurubarea lui înapoi pe cablul de livrare. Dispozitivul trebuie să înșurubați și să desfaceți cu ușurință sau nu ar trebui să fie implantat în animal. La strângere, dispozitivul trebuie rotit până când se oprește (complet strâns) și apoi întors înapoi cu o jumătate de tură; nu trebuie strâns prea mult. În timp ce se află pe cablul de livrare, ACDO este spălat energic și curățat de toate bulele de aer prin extrudarea și restrângerea dispozitivului sub soluție salină. ACDO este apoi avansat în învelișul lung și trecut în trunchiul pulmonar, având grijă să extrudeze doar discul arterei pulmonare. Întregul sistem (teaca, cablul de livrare) este apoi retras până când discul arterei pulmonare deschis se cuplează cu ostiul pulmonar al PDA (Figura 122-8, B). Este pusă o ușoară tensiune pe sistem pentru a se asigura că discul este la nivel cu PDA și această tensiune este menținută pe măsură ce mantaua este retrasă încet peste cablul de livrare pentru a extinde discul ductal în ampula PDA (Figura 122-8, C și Video 122-5©). Este obișnuit să se necesite o avansare ușoară înainte a cablului de livrare după ce discul ductal este desfășurat pentru a-i permite să-și recapete forma în formă de cupă. Poziția dispozitivului pe imaginea fluoroscopică trebuie comparată cu angiografia anterioară pentru a confirma că este în locația corectă a PDA. Împingerea/tragerea ușoară a cablului de livrare ajută la confirmarea că dispozitivul este așezat corespunzător; cu toate acestea, chiar și un dispozitiv poziționat optim poate fi împins sau scos din PDA dacă este exercitată o forță prea mare. Autorul așteaptă de obicei 5 minute după desfășurare și efectuează o angiogramă prin teaca vasculară lungă pentru a confirma închiderea ductală (vezi Video 122-5). Dacă încă se observă o cantitate mică de flux central, probabil că se va închide fără intervenții suplimentare (Figurile 122-8, D și E; vezi și Video 122-5). Dacă se observă un flux de contrast cranian sau caudal până la talie, în jurul dispozitivului, dispozitivul este poziționat incorect și ar trebui reinstalat. Un efect similar sau eșecul ACDO de a adopta forma corectă poate fi cauzat de un ACDO cu un disc proximal care este prea mare pentru ampula ductală a animalului. Dacă este implantat în mod satisfăcător, dispozitivul este desfășurat prin rotirea în sens invers acelor de ceasornic a cablului de livrare, folosind fie știftul furnizat, fie un hemostat, iar cablul și mantaua sunt îndepărtate (Figura 122-8, F; vezi și Video 122-5). Artera femurală este reparată, ligată sau controlată în alt mod și pielea este închisă. Animalul este ținut sedat și liniștit peste noapte și se efectuează ecocardiografie a doua zi pentru a confirma ocluzia ductală persistentă.

FIGURA 122-7 Fotografia unui câine pregătit pentru cateterismul arterial sau venos femural. Câinele este așezat în decubit dorsal pentru tăierea chirurgicală până la triunghiul femural, iar inserția mică reprezintă această locație în cadrul membrului. Inserția mărită arată relația dintre nervul femural (acoperire albă), artera femurală comună (acoperire roșie) și vena femurală comună (acoperire albastră), deoarece acestea se află într-o direcție cranian-caudal, respectiv.

TABELUL 122-1

Lista cu dimensiunile și cerințele dispozitivelor de obturare a conductelor canine Amplatz pentru diametrul intern al sistemului de livrare, atât în inci, cât și în milimetri (mm)

FIGURA 122-8 Închiderea transcateter a canalului arterial permeabil la un câine de către Amplatz Canine Ductal Occluder (ACDO). O teacă vasculară lungă este avansată la aorta toracică și angiografia definește locația ductală (A), anatomia și diametrul ductal minim (între vârfurile de săgeată). Discul pulmonar este apoi desfășurat în trunchiul pulmonar (B) și adus înapoi împotriva ostiumului pulmonar înainte de desfășurarea discului ductal (C). Angiografia inițială arată un flux ușor prin centrul dispozitivului (D), cu închiderea completă observată la 10 minute după desfășurare (E). Rotirea în sens invers acelor de ceasornic a cablului de livrare duce la eliberarea dispozitivului (F) de șurubul cablului (săgeata).

Procedura de livrare transarterială a spiralei este comparabilă cu cea descrisă pentru desfășurarea ACDO, cu excepția utilizării unui cateter de 4-Fr sau 5-Fr pentru accesul vascular fie singur, fie printr-o teacă introductivă. Deoarece majoritatea cazurilor care suferă de livrare transarterială a spiralei se referă la dimensiunea vasculară insuficientă, cateterul este plasat direct în vas cu o supapă hemostatică sau un adaptor Tuohy-Borst plasat pe butucul cateterului pentru a controla hemoragia mai degrabă decât printr-o teacă. Angiografia este așa cum este descris mai sus, mai degrabă prin cateter decât prin teacă. Selectarea bobinei se bazează, de asemenea, pe diametrul ductal minim, cu un diametru al buclei bobinei ales care este de două ori diametrul ductal angiografic minim; de obicei, bobinele de 0,038" sau 0,035" sunt alese pentru câinii mici. Cateterul este poziționat în canal, poziția este verificată prin injecții manuale de contrast, iar spirala este avansată cu atenție prin cateter până în ampula ductală (Figura 122-9). Dacă sunt utilizate bobine detașabile, acestea sunt montate pe cablul de livrare și avansate în cateter. Cateterul este retras pentru a expune bobina și, odată ce poziționarea este adecvată, bobina este eliberată prin rotirea în sens invers acelor de ceasornic a cablului de livrare. Dacă sunt utilizate bobine nedetașabile, acestea sunt avansate cu un fir de ghidare cu vârf drept de aceeași grosime ca și bobina. Dezavantajul bobinelor nedetașabile este că nu este posibilă reconstrângerea sau repoziționarea; ca atare, confirmarea dimensiunii adecvate și a locației de desfășurare este esențială pentru succes. Autorul rezervă livrarea coilelor transarteriale pentru câini de dimensiuni mici (de obicei 2,0 până la 3,5 kg) și cu un ostium ductal îngust pe partea pulmonară, deoarece aceste cazuri par cel mai susceptibile de ocluzie a spiralei. În literatura de specialitate există rapoarte despre desfășurarea unor spirale mai mici la câini și mai mici (1-2 kg), fie prin abord arterial carotidian, fie femural.54,55 Dacă câinele cântărește <2,5 kg, autorul recomandă de obicei ligatura chirurgicală.

FIGURA 122-9 Imagini fluoroscopice în timpul ocluziei transarteriale a canalului arterial permeabil (PDA) la un câine mic. Un cateter unghiular (KMP) este avansat la istmul aortic și o angiografie (A) evidențiază locația și diametrul ductal minim (săgeata) al PDA. Bobina este livrată la ampula ductală și extrudată printr-un fir de ghidare. La livrare, o angiografie repetată (B) confirmă locația bobinei (capul săgeții) și încetarea fluxului ductal.

Livrarea coilelor transvenoase este posibilă și la câini sau pisici de talie mică prin canularea retrogradă a canalului.9'48'56 Această tehnică permite accesul vascular mai ușor la pacienții mici, deoarece vena jugulară sau femurală sunt mai mari și mai flexibile decât artera femurală. Cateterizarea PDA din accesul venos necesită plasarea unui cateter cu gaură de capăt în trunchiul pulmonar cu un ghidaj flexibil cu vârf drept, avansat prin canal până la aorta descendentă. Livrarea este comparabilă cu cea descrisă pentru livrarea spiralei transarteriale, deși sistemul de spirală detașabil este de preferat pentru a permite ca spirala să fie expusă în aorta descendentă și apoi retrasă în ampula ductală înainte de eliberare și apoi cablul de livrare retras la trunchiul pulmonar, lăsând un mic segment de spirală care se întinde pe ostium ductal (Figura 10).

FIGURA 122-10 Radiografie toracică postoperatorie de la un câine după embolizare transvenoasă în spirală pentru ductus arteriosus permeabil. Rețineți că o singură buclă spiralată se întinde pe ostiul ductal și rămâne în trunchiul pulmonar (săgeată). (Imaginea prin amabilitatea lui Jason Arndt, DVM, DACVIM [Cardiologie]; ACCESS Specialty Animal Hospital, Los Angeles, California.)

Prognosticul ocluziei PDA transcateter este foarte bun, cu rate de supraviețuire perioperatorie de 90-100% și supraviețuire mediană > 11,5 ani.47'51'57'58 Factorii raportați a avea un efect negativ asupra timpului de supraviețuire includ prezența preoperatorie a semnelor clinice concomitente boala cardiacă congenitală boala cardiacă congenitală concomitentă boala cardiacă congenitală concomitentă boala cardiacă congenitală concomitentă boala cardiacă congenitală concomitentă boala cardiacă congenitală concomitentă boala cardiacă congenitală concomitentă boala cardiacă congenitală concomitentă și supraviețuirea mediană mai mare de 11,5 ani. de închidere ductală.40

Valvuloplastie aortică cu balon

Stenoza subaortică (SAS) este un defect congenital comun la câinii de talie mare; stenoza aortică valvulară este mai rar întâlnită (vezi cap. 250).14’59 Terapia intervențională pentru SAS rămâne controversată”, cu un studiu prospectiv caz-control care nu a arătat niciun beneficiu de supraviețuire pentru valvuloplastia aortică cu balon (BAV) comparativ cu terapia medicală (atenolol) în monoterapie. Valvuloplastia (HPB) au fost încercate la câini cu SAS, cu rezultate rezonabile pe termen scurt și mediu.61-63 Cu toate acestea, rezultatele pe termen lung rămân necunoscute și nu s-a făcut nicio comparație cu terapia medicală sau istoricul natural al bolii. În prezent, autorul recomandă CB și HPB BAV pentru SAS la câini care prezintă semne clinice (sincopă „slăbiciune" insuficiență cardiacă congestivă) sau pentru insuficiență cardiacă foarte severă

gradienți stenotici (de exemplu, gradient de presiune instantanee >150 mm Hg) dat fiind beneficiul incert al terapiei.

Abordarea pentru BAV este de obicei printr-o tăiere a arterei carotide. Câinele este poziționat fie în decubit dorsal, fie lateral, iar gâtul ventral și lateral (fie drept, fie stânga) sunt tăiate, pregătite aseptic și drapate. Se efectuează o incizie de 3-4 cm de-a lungul marginii laterale a traheei și disecția tocită și ascuțită folosită pentru expunerea arterei carotide comune, care trebuie separată cu grijă de trunchiul vagosimpatic. Sutura sau buclele vaselor sunt trecute în jurul arterei carotide, craniană și caudale până la locul de acces propus, pentru a stabiliza vasul în timpul accesului. Puncția arterială se efectuează cu un cateter peste ac de calibrul 18 sau cu un ac de acces arterial și o teacă vasculară cu 1 până la 2 Fr dimensiuni mai mare decât cea cerută de HPB dorită este avansată în vas. Inima stângă este cateterizată cu un cateter tip coadă marker și se efectuează ventriculografia stângă pentru a delimita locul obstrucției subaortice, precum și dimensiunea și funcția ventriculului stâng, prezența insuficienței mitrale, anatomia arterială coronariană și alte defecte concomitente (Figura 122-11 și Video 122-6©). Cea mai mare provocare este traversarea valvei aortice la acești câini, deoarece excursia valvei aortice este limitată de fluxul înainte redus și dilatarea poststenotică extinsă permite cateterului să rătăcească în aorta ascendentă. Rareori, cateterul coadă va avansa singur prin orificiul supapei. Alternativ, se poate folosi un ghidaj cu vârf lung și flexibil pentru sondarea ușoară a orificiului aortic și cu încercări repetate se va traversa în majoritatea cazurilor. După angiografie, cateterul angiografic este îndepărtat printr-un fir de ghidare de 0,018" care este preformat cu o curbă de 540 până la 720 de grade la capăt, ceea ce îi va permite să se așeze în apexul ventricular stâng. Peste acest fir CB este avansat la nivelul creastei subaortice și selecția dimensiunii CB umflate rapid este bazată pe selecția dimetrului stenotic din stânga. tractul de ieșire ventricular, cu un balon ales la un raport de aproximativ 1: 1 față de diametrul stenotic. În prezent, cea mai mare dimensiune a CB disponibilă în comerț este de 8 mm în diametru, care este suficient de mare pentru a angaja creasta subaortică a majorității câinilor, deși nu toți, după 2-3 umflări, CB este din nou dezumflat de pe animal. sârmă de ghidare de 0,018". Sârma de ghidare este schimbată cu un fir de ghidare ultrarigid de 0,035" cu un vârf lung floppy. Capătul firului de ghidare de 0,035" este, de asemenea, preformat cu o curbă de 540 până la 720 de grade și plasat în vârful ventricularului stâng. Se alege apoi un HPB - de obicei linia ATLAS sau ATLAS GOLD de HPB - deoarece acestea dezvoltă presiuni de 12 până la 18 atmosfere. Ambele modele de baloane funcționează bine, dar este important să înțelegem diferențele dintre cele două linii de catetere de dilatare cu balon. Diferența principală este lungimea umerilor, acea porțiune a balonului care se îngustează la fiecare capăt. Originalul ATLAS HPB are umerii lungi; ca atare, baloanele cu lungimea de 2 cm din linia ATLAS HPB sunt cele mai bune pentru majoritatea BAV la câini. În linia ATLAS GOLD HPB, umerii sunt mai comparabili cu baloanele standard, iar baloanele cu lungimea de 4 cm funcționează bine pentru majoritatea câinilor. Diametrul HPB ales se bazează pe adevăratul inel al valvei aortice și are o dimensiune de 0,9-1:1 pentru diametrul balonului la valva aortică. Pentru câinii mai mici la care cel mai mic ATLAS HPB (12 mm diametru) este prea mare, poate fi selectat CONQUEST HPB, care are și presiuni de spargere foarte mari (până la 30 atm) și vine în lungimi corespunzătoare. HPB este avansată peste firul de ghidare de 0,035" până la nivelul leziunii subaortice și umflat rapid. Ca și în cazul BPV, umflarea cu succes implică apariția unei talii stenotice, care se rezolvă cu presiune crescută și nu este evidentă la umflările ulterioare (Figura 122-12 și Video 122-7 și Video 122-7). Injecția de rădăcină aortică este efectuată în mod obișnuit pentru a evalua gradul de insuficiență aortică. Presiunile sunt măsurate din nou și se evaluează modificarea gradientului în comparație cu valorile preoperatorii. Odată ce sunt obținute rezultate satisfăcătoare, cateterul de dilatare cu balon este îndepărtat, necesitând adesea o presiune negativă constantă în timpul extragerii pentru a permite trecerea prin teacă, sau în timpul retragerii unității în exces. prin teaca datorita profilului mare comun la HPB dezumflate Artera carotida este reparata cu sutura monofilament 5-0 sau 6-0 si expunerea chirurgicala se inchide in mod curent in trei straturi. Trebuie avut grijă ca locul de acces al carotidei să sângereze temporar înainte de reparare, pentru a fi sigur că orice tromb din jurul tecii de introducere este îndepărtat prin locul de acces înainte de închidere. Gâtul este bandajat în mod obișnuit și câinele s-a recuperat cu monitorizarea ritmului cardiac și administrarea de analgezie, sedare și antibiotice profilactice.

FIGURA 122-11 Ventriculograma stângă de la un câine Newfoundland cu stenoză subaortică. Ventriculul stâng (LV) este hipertrofiat concentric, tractul de ieșire al ventriculului stâng este îngustat (între săgeți), există insuficiență mitrală ușoară înapoi în atriul stâng (LA) și există dilatarea post-stenotică a aortei ascendente (AAo) și a trunchiului brahicefalic (BCT).

FIGURA 122-12 Imagini fluoroscopice în timpul valvuloplastiei aortice cu balon de înaltă presiune de la un câine Newfoundland cu stenoză subaortică (câine diferit de cel prezentat în Figura 122-13). Odată cu umflarea inițială (A), indentarea din leziunea subaortică creează o talie (vârfuri de săgeată). Cu o presiune mai mare (B), talia este abolită pe măsură ce inelul subaortic este rupt.

O abordare similară a BAV poate fi întreprinsă pentru câinii cu stenoză aortică valvulară. Cu toate acestea, CB este

neutilizat; mai degrabă liniile TYSHAK și Z-MED de catetere de dilatare cu balon sunt utilizate așa cum este descris pentru BPV dacă acești câini au fuziunea cuspidiilor valvei aortice aparent normale, deoarece nu necesită marcare și ruperea la presiune înaltă a țesutului fibros care este prezent în SAS. Pentru stenoza valvulară aortică cu displazie valvulară (pliante îngroșate, hipoplazice), poate fi necesară BAV cu linia de HPB ATLAS sau ATLAS GOLD pentru a obține o forță radială suficientă asupra valvei. Raportul dintre diametrul balonului și inelul valvei aortice pentru BAV convențional în cazul stenozei aortice valvulare este ales ca 0,9-1:1 pentru a limita riscul de insuficiență aortică postoperatorie.

Prognosticul pentru CB și HPB BAV este neclar, deși o analiză intermediară a 28 de câini care au suferit această procedură pentru SAS a constatat o scădere a gradientului presiunii sistolice de vârf de la o medie de 143 mm Hg la 78 mm Hg la 1 zi după BAV, 84 mm Hg la 1 lună, 89 mm Hg la 1 lună, 89 mm Hg la 6 luni, 6 mm Hg și 1 mm Hg la 12 luni după BAV.63 Șase câini au murit după BAV, inclusiv trei câini eutanasiați pentru insuficiență miocardică progresivă, un câine eutanasiat pentru sincopă și doi câini care au murit brusc.63 În experiența autorului, o reducere a gradientului este realizabilă și clienții raportează o capacitate de efort îmbunătățită. Cu toate acestea, gradientul este redus în mod tipic la intervalul moderat înalt (70-80 mm Hg) și obstrucția substanțială persistă. Deoarece procedura este costisitoare și implică risc aritmic și anestezic, este de beneficiu incert, deși este necesar un studiu prospectiv randomizat pentru a răspunde la această întrebare. În absența unui astfel de studiu, autorul rezervă această procedură pentru cazurile care prezintă semne clinice sau care prezintă un risc crescut de semne clinice pe baza severității remodelării cardiace și a gradientului de presiune sistolic de vârf, așa cum este descris mai sus.

Ocluzia defectului septal

Defectele mari ale septului atrial sau ventricular duc la șuntarea sângelui de la stânga la dreapta, supracirculația pulmonară și fie boli vasculare pulmonare, fie insuficiență cardiacă congestivă stângă (vezi cap. 250). Închiderea unor astfel de defecte nu este obișnuită în medicina veterinară din cauza deficitului și costului operației pe cord deschis. Cu toate acestea, au fost descrise opțiuni transcateter care permit închiderea atât a defectelor septului atrial64, 65 (ASD) cât și a defectelor septului ventricular66-68 (VSD) prin metode minim invazive și fără bypass cardiopulmonar.

Închiderea transcateterului ASD se realizează printr-un abord transvenos – fie acces venos jugular, fie femural (Figura 122-13). Tehnicile transcateter pot fi aplicate doar la ASD de tip ostium secundum în acest moment, deoarece este nevoie de suficient țesut în jurul defectului pentru a așeza și a menține dispozitivul pe loc; în mod optim, defectul ar trebui să aibă țesut septal în jur de 75% din circumferință pentru a lua în considerare închiderea transcateterului.65 Toate cazurile raportate la câini au folosit ocluderul septal Amplatzer (ASO), deși alte dispozitive sunt disponibile comercial. Centrul cu cea mai mare experiență de caz recomandă un abord venos jugular pentru închiderea TSA canin65, deși autorul a realizat cu succes tehnica dintr-un abord venos femural și aceasta a fost abordarea utilizată în primul caz canin raportat.64 Defectul este dimensionat prin ecocardiografie transtoracică și transesofagiană și această dimensiune este confirmată în laboratorul de cateterizare cu balon de cateterism balonul II). Dispozitivul este selectat să se potrivească sau să fie minim mai mare (0,51 mm) decât cel mai mare diametru măsurat. Planurile imagistice optime pentru a determina dimensiunea maximă prin ecocardiografie nu au fost determinate la animale; prin urmare, se recomandă utilizarea unui balon de dimensionare pentru a determina dispozitivul necesar. Dispozitivul este atașat la cablul de livrare și curățat cu atenție de aer prin scufundare în soluție salină și retragere repetată în sistemul de livrare, urmată de spălare cu soluție salină prin sistemul de livrare.

FIGURA 122-13 Imagini de la un Mastiff cu un defect septal atrial mare ostium secundum. La ecocardiografia transtoracică (A), se poate observa un defect (puncte de săgeată) în septul interatrial dintre atriul stâng (LA) și atriul drept (RA). Livrarea fluoroscopică (B) a unui ocluder septal Amplatzer necesită desfășurarea discului de retenție distal (asterisc) pe partea atrială stângă și a discului de retenție proximal (semnul plus) pe partea atrială dreaptă a septului. În această imagine poate fi văzută și o sondă de ecocardiografie transesofagiană. După închidere, dispozitivul (săgeata) poate fi văzut acoperind defectul atât pe ecocardiografie (C), cât și pe radiografia toracică (D).

O teacă de livrare, sistemul de livrare Amplatzer TorqVue 45° furnizat de producătorul ASO, este avansată peste un fir de ghidare, peste septul atrial și în atriul stâng. Odată ce inima stângă este cateterizată, animalul este heparinizat cu 100 U/kg heparină IV nefracţionată pentru a limita riscul trombotic. Dispozitivul pregătit este avansat în mantaua de livrare, permițând o oarecare sângerare din spate prin dispozitiv pentru a confirma că tot aerul a fost eliminat. Dispozitivul este apoi avansat în atriul stâng și discul de retenție distal (discul atrial stâng) este desfășurat (vezi Figura 122-13). Este apoi plasată o tensiune atentă asupra întregului sistem de livrare, deoarece discul de retenție distal este retras pe septul atrial și talia centrală este desfășurată prin retragerea tecii de livrare peste cablul de livrare. La animalele cu țesut minim de margine, este foarte ușor să trageți dispozitivul prin ASD, astfel încât tracțiunea blândă și ghidarea transesofagiană sunt obligatorii. Dacă talia este așezată corespunzător în ostium al ASD, discul de retenție proximal (discul atrial drept) este apoi desfășurat (Ovideo 122-8). Toate planurile dispozitivului sunt investigate prin ecocardiografie transesofagiană pentru a confirma că dispozitivul este poziționat corespunzător și că discurile distale și proximale sunt pe partea corespunzătoare a septului (stânga și, respectiv, dreapta) în toate planurile. Manipularea minimă a cablului de livrare poate fi efectuată pentru a evalua stabilitatea ASO, deși, după cum s-a menționat mai sus, este ușor să dislocați chiar și un dispozitiv instalat corespunzător. Dacă se stabilește că dispozitivul este poziționat corespunzător și stabil, ASO este eliberat din vârful șurubului cablului de livrare prin rotirea în sens invers acelor de ceasornic a cablului, fie cu știftul furnizat, fie cu un hemostat, iar cablul și mantaua sunt îndepărtate (vezi Video 122-8). Locul de acces femural este reparat, ligat sau controlat în alt mod și pielea închisă. Animalul este ținut sedat și liniștit peste noapte și se efectuează ecocardiografie a doua zi pentru a confirma poziția dispozitivului și pentru a evalua închiderea ASD.

Tehnica de închidere transcateter VSD este comparabilă cu cea descrisă pentru închiderea transcateter ASD. Tipul de VSD cel mai susceptibil de închidere transcateter este defectul de tip muscular, înconjurat în întregime de sept muscular pe toate părțile.68 Cu toate acestea, închiderea transcateter a defectelor de tip membranos a fost raportată și la câine cu dispozitive specifice, asimetrice disponibile.67

Rezultatul închiderii transcateterului ASD și VSD pare bun, cu rapoarte de caz și serii de cazuri care descriu supraviețuirea fără evenimente la mai mulți câini. (2 mg/kg PO q 24 h) se recomandă timp de 6 luni după implantare.

Intervenții hibride

O procedură hibridă se referă la o procedură care utilizează o abordare chirurgicală combinată cu o intervenție ghidată de imagine.70-72 Exemplele în medicina veterinară includ livrarea de catetere de dilatare cu balon direct prin atriul stâng prin ghidare ecocardiografică pentru tratamentul stenozei mitrale73 sau cor triatriatum sinister74, precum și opțiunile perventriculare VSD pentru ocluzie ocluzială6975 și opțiuni de ocluzie mitrală. repararea sau înlocuirea este, de asemenea, probabil să utilizeze o abordare hibridă, având în vedere complexitatea accesului la inima stângă și sistemele mari de livrare necesare acestor tehnici.76

Ocluzia perventriculară a defectului septului ventricular

Ca exemplu de abordare hibridă a bolilor cardiace, dispozitivele utilizate pentru închiderea VSD descrise mai sus prin abord transcateter pot fi, de asemenea, livrate direct prin peretele ventricularului drept și ghidate de ecocardiografie.75,77 Indicația pentru o astfel de tehnică este dictată de mărimea animalului; dispozitivele transcateter necesită adesea sisteme de livrare cu un diametru de 9 Fr sau mai mare, care pot fi prea mari pentru accesul vascular la câini sau pisici mici. În astfel de cazuri, poate fi efectuată o toracotomie laterală dreaptă pentru a expune peretele liber ventricular drept și inima care bate. O sutură cu șnur este plasată în jurul locului de acces propus înainte de puncția miocardică pentru a controla hemoragia. Un ac de acces vascular este introdus direct peste peretele liber ventricular drept, ghidat de ecocardiografie, prin care este plasat un fir de ghidare și sistemul de livrare dorit este avansat (Figura 122-14 și Video 122-90). Ghidarea ecocardiografică și fluoroscopică poate continua, așa cum se face cu livrarea transcateter a aceluiași dispozitiv. O abordare hibridă ca aceasta nu numai că depășește provocarea accesului vascular la un câine mic, ci permite și o cale mai directă către defect, ceea ce poate face desfășurarea dispozitivului mai simplă decât o abordare convențională, percutanată. Dezavantajul tehnicilor hibride este o morbiditate crescută asociată cu abordarea, dar o astfel de morbiditate este de obicei scăzută la câini.

FIGURA 122-14 Imagini de la un Cavalier King Charles Spaniel cu un defect septal ventricular muscular mare (VSD) care suferă închidere hibridă perventriculară VSD. A, Defectul ecocardiografiei transtoracice preoperatorii. B, O imagine ecocardiografică epicardică care arată firul de ghidare (capetele de săgeată) traversând peretele liber al ventriculului drept (RV) și traversând VSD în ventriculul stâng (LV). C, teaca peste VSD cu desfășurare a discului de retenție distal (săgeata) în LV. D, Ecocardiograma transtoracică postoperatorie cu dispozitivul în poziție și care acoperă septul interventricular. E, O fotografie a câinelui la 2 zile după intervenție chirurgicală care arată locul toracotomiei laterale drepte care a oferit acces la inima care bătea pentru livrarea perventriculară a ocluderului sept ventricular muscular Amplatzer. Caudal la incizia chirurgicală este o mică incizie din plasarea tubului de toracostomie postoperatorie.

Referințe

Buchanan JW, Patterson DF. Angiografia selectivă și angiocardiografia la câinii cu boală cardiovasculară congenitală. J Am Vet Rad Soc. 1965;6:21-39.

Hamlin RL. Angiocardiografie pentru diagnosticul clinic al bolilor cardiace congenitale la animalele mici. J Am Vet Med Asoc. 1959;135:112-116.

Tashjian RJ, Albanese NM. O tehnică de angiocardiografie canină cu interpretarea unei angiocardiograme laterale stângi normale. J Am Vet Med Asoc. 1960;136:359-365.

Musselman EE, Rouse GP, Parker AJ. Implantarea permanentă a stimulatorului cardiac cu plasarea electrodului transvenos la un câine cu bloc cardiac atrioventricular complet, insuficiență cardiacă congestivă și sindrom Stokes-Adams. J Small Anim Pract. 1976;17:149-162.

Sisson D, Thomas WP, Woodfield J, et al. Implantarea permanentă a stimulatorului cardiac transvenos la patruzeci de câini. J Vet Intern Med. 1991;5:322-331.

Bright JM, Jennings J, Toal R, et al. Valvuloplastie percutanată cu balon pentru tratamentul stenozei pulmonare la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1987;191:995-996.

Sisson DD, MacCoy DM. Tratamentul stenozei pulmonare congenitale la doi câini prin valvuloplastie cu balon. J Vet Intern Med. 1988;2:92-99.

Snaps FR, Mc Entee K, Saunders JH, et al. Tratamentul canalului arterial permeabil prin plasarea de spirale intravasculare la un pui. J Am Vet Med Asoc. 1995;207:724-725.

Schneider M, Hildebrandt N. Embolizarea transvenoasă a canalului arterios patentat cu spirale detașabile la 2 pisici. J Vet Intern Med. 2003;17:349-353.

Solomon R. Rolul osmolalității în incidența nefropatiei induse de contrast: o revizuire sistematică a mijloacelor de contrast angiografice la pacienții cu risc ridicat. Rinichi Int. 2005;68:2256-2263.

Pollard RE, Pascoe PJ. Reacție severă la administrarea intravenoasă a unui agent de contrast ionic iodat la doi câini anesteziați. J Am Vet Med Asoc. 2008;233:274-278.

Vance A, Nelson M, Hofmeister EH. Reacții adverse după administrarea unui mediu de contrast ionic iodat la câinii anesteziați. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2012;48:172-175.

Buchanan JW. Cauzele și prevalența bolilor cardiovasculare. Kirk RW, Bonagura JD. Terapia veterinară actuală XI: practica animalelor mici. Saunders: Philadelphia; 1992:647-654.

Oliveira P, Domenech O, Silva J, et al. Revizuirea retrospectivă a bolilor cardiace congenitale la 976 de câini. J Vet Intern Med. 2011;25:477-483.

Johnson MS, Martin M, Edwards D și colab. Stenoza pulmonară la câini: dilatarea cu balon îmbunătățește rezultatul clinic. J Vet Intern Med. 2004;18:656-662.

Francis AJ, Johnson MJ, Culshaw GC și colab. Rezultatul la 55 de câini cu stenoză pulmonară care nu au suferit valvuloplastie cu balon sau intervenție chirurgicală. J Small Anim Pract. 2011;52:282-288.

Buchanan JW, Anderson JH, White RI. Prima valvuloplastie cu balon: o notă istorică. J Vet Intern Med. 2002;16:116-117.

Kan JS, White RI Jr, Mitchell SE, et al. Valvuloplastia percutanată cu balon: o nouă metodă de tratare a stenozei congenitale de valvă pulmonară. N Engl J Med. 1982;307:540-542.

Ristic J, Marin C, Baines E, et al. Stenoza pulmonară congenitală un studiu retrospectiv a 24 de cazuri observate între 1990-1999. J Vet Cardiol. 2001;3:13-19.

Locatelli C, Spalla I, Domenech O, et al. Stenoza pulmonară la câini: supraviețuire și factori de risc într-o cohortă retrospectivă de pacienți. J Small Anim Pract. 2013;54:445-452.

Scansen BA, Kent AM, Cheatham SL, et al. Stentarea tractului de ieșire a ventriculului drept la 2 câini pentru ameliorarea stenozei valvei pulmonare displazice și a defectelor de șunt intracardiac dreapta-stânga. J Vet Cardiol. 2014;16:205-214.

Rao PS. Valvuloplastia pulmonară percutanată cu balon: stadiul tehnicii. Cateter Cardiovasc Interv. 2007;69:747-763.

Buchanan JW. Stenoză pulmonară cauzată de o singură arteră coronară la câini: patru cazuri (1965-1984). J Am Vet Med Asoc. 1990;196:115-120.

Buchanan JW. Patogenia arterei coronare drepte unice și a stenozei pulmonare la buldogii englezi. J Vet Intern Med. 2001;15:101-104.

Visser LC, Scansen BA, Schober KE. Un singur ostium coronar stâng și o arteră coronară dreaptă prepulmonară anormală la 2 câini cu stenoză congenitală a valvei pulmonare. J Vet Cardiol. 2013;15:161-169.

Kittleson M, Thomas W, Loyer C și colab. Arteră coronară unică (tip R2A). J Vet Intern Med. 1992;6:250-251.

Fonfara S, Martinez Pereira Y, Swift S, et al. Valvuloplastie cu balon pentru tratamentul stenozei pulmonare la buldogii englezi cu o arteră coronară aberantă. J Vet Intern Med. 2010;24:354-359.

Small MT, Atkins CE, Gordon SG și colab. Utilizarea unui cateter cu capcană cu gât de gâscă de nitinol pentru îndepărtarea Dirofilaria immitis adultă la două pisici. J Am Vet Med Asoc. 2008;233:1441-1445.

Bove CM, Gordon SG, Saunders AB, et al. Rezultatul tratamentului chirurgical minim invaziv al sindromului dirofilarului caval la câini: 42 de cazuri (1999-2007). J Am Vet Med Asoc. 2010;236:187-192.

Jackson WF. Tratamentul chirurgical al dirofilarelor. J Am Vet Med Asoc. 1969;154:383-384.

Ishihara K, Kitagawa H, Sasaki Y. Eficacitatea îndepărtării dirofilariei la câini cu hemoglobinurie dirofilarian folosind forcepsul aligator flexibil. Jap J Vet Sci. 1988;50:739-745.

Glaus TM, Jacobs GJ, Rawlings CA, et al. Îndepărtarea chirurgicală a viermilor inimii de la o pisică cu sindrom caval. J Am Vet Med Asoc. 1995;206:663-666.

Borgarelli M, Venco L, Piga PM, et al. Îndepărtarea chirurgicală a viermilor inimii din atriul drept al unei pisici. J Am Vet Med Asoc. 1997;211:68-69.

Venco L, Borgarelli M, Ferrari E, et al. Îndepărtarea chirurgicală a viermilor inimii de la pisici infectate natural. Seward LE, Knight DH. Progrese recente în dirofilaria: Simpozionul '98. American Heartworm Society: Batavia, IL; 1999:241-246.

Vicini DS, Didier PJ, Ogilvie GK. Fibrosarcom cardiac la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1986;189:1486-1488.

Wey AC, Moore FM. Paragangliom cromafin atrial drept la un câine. J Vet Cardiol. 2012;14:459-464.

Weisse C, Berent A, Scansen BA, et al. Stent transatrial pentru managementul pe termen lung al obstrucției tumorale a atriului drept la 3 câini. Chirurgie veterinară. 2012;42:E112.

Scansen BA, Cober RE, Bonagura JD. Boală cardiacă congenitală. Bonagura JD, Twedt DC. Terapia veterinară actuală a lui Kirk XV. Saunders: St Louis; 2014:756-761.

Eyster GE, Eyster JT, Cords GB și colab. Ductus arteriosus patent la câine: caracteristici de apariție și rezultate ale intervenției chirurgicale în o sută de cazuri consecutive. J Am Vet Med Asoc. 1976;168:435-438.

Saunders AB, Gordon SG, Boggess MM, et al. Rezultatul pe termen lung la câinii cu ductus arteriosus permeabil: 520 de cazuri (1994-2009). J Vet Intern Med. 2014;28:401-410.

Miller MW, Stepien RL, Meurs KM, et al. Evaluarea ecocardiografică a canalului arterial permeabil (PDA) după ocluzie. Proceedings of the 12th annual ACVIM vet med forum. 1994:305.

Grifka RG, Miller MW, Frischmeyer KJ și colab. Ocluzia transcateterică a unui canal arterial permeabil la un cățel Newfoundland folosind dispozitivul de ocluzie vasculară Gianturco-Grifka. J Vet Intern Med. 1996;10:42-44.

Stokhof AA, Sreeram N, Wolvekamp WT. Închiderea transcateter a canalului arterial permeabil folosind spirale de ocluzie cu arc. J Vet Intern Med. 2000;14:452-455.

Sisson D. Utilizarea unui stent de ocluzie auto-expandabil pentru închiderea nechirurgicală a canalului arterial permeabil la câini. J Am Vet Med Asoc. 2003;223:999-1005.

Hogan DF, Green HW, Sanders RA. Închiderea transcateter a canalului arterial permeabil la un câine cu un dispozitiv de ocluzie vasculară periferică. J Vet Cardiol. 2006;8:139-143.

Smith PJ, Martin MW. Embolizarea transcateter a canalului arterial permeabil folosind un dop vascular Amplatzer la șase câini. J Small Anim Pract. 2007;48:80-86.

Achen SE, Miller MW, Gordon SG și colab. Ocluzie ductală transarterială cu dop vascular Amplatzer la 31 de câini. J Vet Intern Med. 2008;22:1348-1352.

Blossom JE, Bright JM, Griffiths LG. Ocluzia transvenoasă a canalului arterial permeabil la 56 de câini consecutivi. J Vet Cardiol. 2010;12:75-84.

Nguyenba TP, Tobias AH. Ocluderul pentru canalul canin Amplatz: un dispozitiv nou pentru ocluzia patentă a canalului arterios. J Vet Cardiol. 2007;9:109-117.

Nguyenba TP, Tobias AH. Ocluzie minim invazivă per-cateter a canalului arterios la câini folosind un prototip de ocluzie a canalului. J Vet Intern Med. 2008;22:129-134.

Gordon SG, Saunders AB, Achen SE, et al. Ocluzie ductală transarterială folosind Amplatz Canine Duct Occluder la 40 de câini. J Vet Cardiol. 2010;12:85-92.

Olson JLC, Tobias AH, Stauthammer CD și colab. Ocluzie minim invazivă per-cateter a canalului arterios la câini de talie mică (<3 kg): rezultate preliminare. J Vet Intern Med. 2010;24.

Schwartz BG, Burstein S, Economides C, et al. Revizuirea dispozitivelor de închidere vasculară. J Cardiol invaziv. 2010;22:599-607.

Hogan DF, Green HW 3rd, Gordon S, și colab. Embolizarea coil transarterial a canalului arterial permeabil la câini de talie mică cu spirale de ocluzie vasculară de 0,025 inch: 10 cazuri. J Vet Intern Med. 2004;18:325-329.

Miller SJ, Thomas WP. Embolizarea în spirală a canalului arterial permeabil prin artera carotidă la șapte câini. J Vet Cardiol. 2009;11:129-136.

Schneider M, Hildebrandt N, Schweigl T, et al. Embolizarea transvenoasă a micului canal permeabil

arteriosus cu bobine simple detașabile la câini. J Vet Intern Med. 2001;15:222-228.

Singh MK, Kittleson MD, Kass PH și colab. Dispozitive și abordări de ocluzie în ductus arteriosus canin patentat: comparație a rezultatelor. J Vet Intern Med. 2012;26:85-92.

Stauthammer CD, Tobias AH, Leeder DB, et al. Modificări cardiovasculare structurale și funcționale și consecințele lor în urma ocluziei intervenționale a canalului arterios la câini: 24 de cazuri (2000-2006). J Am Vet Med Asoc. 2013;242:1722-1726.

Lehmkuhl LB, Bonagura JD, Jones DE, et al. Comparația dintre cateterismul și gradienții de presiune derivați de Doppler într-un model canin de stenoză subaortică. J Am Soc Echocardiogr. 1995;8:611-620.

Meurs KM, Lehmkuhl LB, Bonagura JD. Timp de supraviețuire la câinii cu stenoză aortică subvalvulară severă tratați cu valvuloplastie cu balon sau atenolol. J Am Vet Med Asoc. 2005;227:420-424.

Schmidt M, Estrada A, Maisenbacher HW 3rd, et al. Angioplastia combinată cu balon de tăiere și balon de înaltă presiune la câinii cu stenoză subaortică severă este eficientă la urmărirea la mijlocul termenului. Cateter Cardiovasc Interv. 2010;76:1.

Kleman ME, Estrada AH, Maisenbacher HW 3rd, et al. Cum se efectuează valvuloplastie combinată cu balon de tăiere și balon de înaltă presiune pentru câinii cu stenoză subaortică. J Vet Cardiol. 2012;14:351-361.

Kleman ME, Estrada AH, Tschosik ML, et al. O actualizare privind valvuloplastia combinată cu balon de tăiere și balon de înaltă presiune pentru câinii cu stenoză subaortică severă. J Vet Intern Med. 2013;27:632-633.

Sanders RA, Hogan DE, Green HW 3rd, et al. Închiderea transcateter a unui defect septal atrial la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2005;227:430-434.

Gordon SG, Miller MW, Roland RM, et al. Închiderea transcateterului septului atrial cu ocluderul septului atrial Amplatzer la 13 câini: rezultat pe termen scurt și mediu. J Vet Intern Med. 2009;23:995-1002.

Fujii Y, Fukuda T, Machida N, et al. Închiderea transcateter a defectelor septului ventricular congenital la 3 câini cu o spirală detașabilă. J Vet Intern Med. 2004;18:911-914.

Bussadori C, Carminati M, Domenech O. Transcatheter closure of a perimembranous ventricular septal defect in a dog. J Vet Intern Med. 2007;21:1396-1400.

Margiocco ML, Bulmer BJ, Sisson DD. Ocluzia percutanată a unui defect de sept ventricular muscular cu un ocluder VSD muscular Amplatzer. J Vet Cardiol. 2008;10:61-66.

Gordon SG, Nelson DA, Achen SE, et al. Închiderea inimii deschise a unui defect de sept atrial prin utilizarea unui ocluder de sept atrial la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2010;236:434-439.

Bacha EA, Marshall AC, McElhinney DB și colab. Extinderea conceptului hibrid în chirurgia cardiacă congenitală. Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu. 2007;146-150.

Schranz D, Michel-Behnke I. Progrese în terapia intervențională și hibridă în boala cardiacă congenitală neonatală. Semin Fetal Neonatal Med. 2013;18:311-321.

Umakanthan R, Leacche M, Zhao DX și colab. Opțiuni hibride pentru tratarea bolilor cardiace. Semin Torac Cardiovasc Surg. 2011;23:274-280.

Trehiou-Sechi E, Behr L, Chetboul V, et al. Comisurotomie închisă ecoghidată pentru stenoza valvei mitrale la un câine. J Vet Cardiol. 2011;13:219-225.

Stern JA, Tou SP, Barker PC, et al. Dilatare cu balon de tăiere hibridă pentru tratamentul cor triatriatum sinistru la o pisică. J Vet Cardiol. 2013;15:205-210.

Saunders AB, Carlson JA, Nelson DA, et al. Tehnica hibridă pentru închiderea defectului septului ventricular la un câine folosind un Amplatzer Duct Occluder II. J Vet Cardiol. 2013;15:217-224.

Orton EC. Implantarea valvei mitrale transcateter (TMVI) pentru câini. Proceedings of the 30th annual ACVIM vet med forum. 2012:185-187.

Hill SL, Cheatham JP, Holzer RJ, et al. Proceduri hibride: evoluția schimbării în gestionarea bolilor cardiace congenitale. Cong Cardiol Astăzi. 2010;8:11-14.

CAPITOLUL 123

Terapii intervenționale gastrointestinale

Allyson C. Berent

Dilatarea cu balon esofagian, bougienage și stenting

Indicații și Context

Obstrucțiile esofagiene la câini și pisici sunt cel mai frecvent asociate cu un corp străin sau o strictura esofagiană dobândită. Alte cauze includ neoplazia esofagiană și compresiile extraluminale din anomaliile inelului vascular (vezi cap. 273).1-3 Strictiunile apar secundar leziunii mucoasei și aceasta este de obicei rezultatul unui reflux gastroesofagian sever, leziuni caustice ale mucoasei sau traumatisme. aciditatea și enzimele din lichidul gastric pot duce la leziuni severe ale mucoasei și musculare, ducând la îngustarea circumferențială și o strictura esofagiană.16

Au fost raportate diferite tratamente pentru stricturile esofagiene, inclusiv bougienage, dilatare cu balon, rezecție și anastomoză esofagiană și stentarea esofagiană de salvare. s-au folosit recurența stricturilor, cum ar fi injecțiile cu triamcinolonă12,16 sau mitomicina C22. Studiile retrospective anterioare care evaluează dilatarea balonului esofagian sugerează un rezultat bun în până la 75% din cazurile în care o dietă de țesut este tolerată,2,4-9 și doar 14-25% dintre pacienți sunt raportați că revin la mâncarea normală a hranei uscate. La om, stricturile refractare sunt cele care nu reușesc să se rezolve în ciuda a mai mult de trei proceduri de dilatare,13-15 și acest lucru este frecvent întâlnit și la pacienții veterinari.

Dilatarea și bougienajul cu balon sunt cele mai frecvent considerate opțiuni de tratament la câini și pisici cu stricturi esofagiene.2-9 Stenturile esofagiene (Video 123-3) sunt rezervate acelor cazuri în care dilatarea sau bougieajul balonului eşuează.18-21,26 Utilizarea diferitelor tipuri de stenturi a fost recent raportată retrospectiv într-un grup de câini autodegradabili și autodegradabili26. stenturi (SEPS), stenturi metalice auto-expandibile (SEMS), precum și stenturi acoperite și neacoperite. S-a descoperit că aceste stenturi îmbunătățesc în cele din urmă disfagia, dar au fost întâlnite cu o complicație comună de disconfort la înghițire, greață cronică profundă, hipersalivație și migrație. Datorită probabilității ridicate de toleranță slabă, această procedură este rezervată acelor animale de companie care au eșuat dilatarea în serie a balonului și ar trebui să fie considerată o procedură de salvare. Un stent acoperit este de obicei recomandat, astfel încât, dacă stentul este slab tolerat, să poată fi îndepărtat endoscopic. Stenturile par să fie mult mai bine tolerate pentru malignitate decât stricturile benigne.1,23

Echipamente

Pentru evaluarea unei obstrucții esofagiene, se folosește un endoscop gastrointestinal flexibil standard (vezi cap. 83 și 113). În mod ideal, toate procedurile de dilatare cu bugie sau balon ar trebui efectuate sub ghidare fluoroscopică concomitentă. Acest lucru permite operatorului să vadă când întreaga strictură este ștearsă, ceea ce nu este posibil doar cu imagistica endoscopică (E-Figura 123-1). Multe stricturi au ca rezultat fibroză musculară esofagiană, precum și a mucoasei, iar dacă banda fibroasă a mucoasei este suficient de șters, componenta musculară poate rămâne intactă, ducând la recidivă.

E-FIGURA 123-1 Imagini endoscopice și fluoroscopice în timpul dilatării cu balon a unei stricturi esofagiene la un câine. A, Imagine endoscopică a unei stricturi în lumenul esofagian. B, sârmă de ghidare trecută prin stenoză. C, balonul dezumflat trecut peste firul de ghidare, prin stenoza. D, Umflarea balonului în cadrul stricturii. E, Imagine fluoroscopică a câinelui în decubit lateral în timpul dilatării cu balon a stricturii. Observați îngustarea în centrul balonului și endoscopul așezat în fața balonului. F, Imagine fluoroscopică a stricturii în timpul dilatării cu balon care arată îngustarea severă a esofagului, care este o stenoză musculară foarte greu de spart. G, Imagine endoscopică a câinelui după umflarea balonului când talia era încă prezentă în timpul fluoroscopiei, ceea ce susține faptul că vizualizarea endoscopică singură poate subestima gradul de deformare a stricturii. H, Imagine endoscopică după ce strictura a fost ștearsă pe imagistica fluoroscopică care arată ruptura longitudinală dorită a mucoasei (sus imaginea).

Cateterele de dilatare cu balon pot fi variabile sau fixe în diametru, iar unele sunt plasate peste un fir de ghidare, în timp ce altele au un vârf moale și un capăt închis. Pentru o dilatare corectă, este necesar un dispozitiv de insuflare. Cantitatea de forță necesară pentru a șterge corect o bandă fibroasă poate fi de peste 6-12 ATM de presiune, unde umflarea digitală a mâinii atinge doar 1-4 ATM de presiune (E-Figura 123-2). Ar trebui să fie disponibilă o mare varietate de dimensiuni de baloane (6 mm până la 30 mm diametru). Seturile de dilatatoare de bougienage (E-Figura 123-3) sunt recomandate a fi plasate sub ghidaj fluoroscopic.

E-FIGURA 123-2 Dispozitiv de umflare a balonului. A, Dispozitiv de insuflare cu șuruburi pentru cateterul de dilatare cu balon. B, Cateter de dilatare cu balon cu două porturi la capăt, unul pentru un fir de ghidare și celălalt pentru un dispozitiv de dilatare cu balon.

Tehnici

Procedura de dilatare cu balon

Folosind ghidaj endoscopic, se alege dimensiunea balonului pe baza lungimii stricturii și a diametrului esofagului normal. Acest lucru poate fi estimat în timpul endoscopiei; cu toate acestea, o determinare mai precisă se face de obicei folosind un cateter marker, contrast/aer și imagistica fluoroscopică (E-Figura 123-4). Odată ce dimensiunea balonului este aleasă, aceasta este avansată prin lumenul stricturii, vizionarea cu vizualizare endoscopică. Utilizarea unui fir de ghidare ajută la prevenirea traumatismelor iatrogenice sau a perforației esofagiene. Se alege un balon care este cu 2 cm sau mai lung decât stenoza, iar diametrul balonului ar trebui să fie echivalent cu diametrul esofagului măsurat folosind fluoroscopie caudal stenozei. Dacă nu se utilizează fluoroscopia, atunci se alege un diametru estimat folosind diametrul exterior al endoscopului ca referință. În acest caz, se recomandă de obicei să începeți mic (~6 mm) și să creșteți în trepte de 2 mm până când leziunea este ruptă vizual și o bună apoziție a balonului este pe peretele mucoasei esofagiene atunci când este umflată. Deoarece vizualizarea endoscopică confirmă doar ștergerea mucoasei unei stricturi, fluoroscopia este utilizată și pentru a confirma ștergerea musculară (vezi E-Figura 123-1).

E-FIGURA 123-4 Imagine fluoroscopică a unui cateter marker (săgeți albe) în timpul măsurării unui esofag. Rețineți că distanța de la începutul unui semn până la începutul următorului semn este de 10 mm.

Înainte de dilatarea balonului, pot fi utilizate injecții superficiale cu steroizi locali (triamcinolonă) pentru a ajuta la reducerea reformării stricturii. Injecțiile cu triamcinolonă se efectuează utilizând un ac de injecție endoscopică de 23 până la 25 calibre, lungime de 4 până la 5 mm, preîncărcat cu doza adecvată de triamcinolonă (6-8 mg/pacient în alicote de 0,5 ml per cadran până la 0,3 mg/kg). După injectare, sub țesutul mucoasei trebuie vizualizată o notă de lichid (E-Figura 123-5).

E-FIGURA 123-5 Ac de injectare pentru injecții cu triamcinolonă. A, sistem de livrare cu ac. B, Imagine endoscopică cu ac de injectare prin canalul de lucru al endoscopului, deoarece este introdus sub mucoasa esofagiană pentru injectare.

Dacă dilatarea cu balon se face sub ghidaj fluoroscopic, dispozitivul de umflare este umplut cu o soluție de contrast 50%, astfel încât dilatarea să poată fi vizualizată. Dacă nu se utilizează fluoroscopia, atunci infuzia salină este acceptabilă. Odată ce trece peste stenoză și strictura este cuplată, dispozitivul de umflare este utilizat pentru a umfla balonul la presiunea recomandată, în timp ce balonul este strâns pe loc la gură. Este de așteptat un anumit grad de ruptură superficială a mucoasei și sângerare. În general, procedura este completă atunci când strictura este ștearsă pe baza fluoroscopiei (E-Figura 123-6), sau ruperea mucoasei observată endoscopic se extinde liniar dincolo de strictura, adânc în submucoasă, sau se observă sângerare excesivă (E-Figura 123-7).

E-FIGURA 123-6 Proiecții laterale ale imaginilor fluoroscopice ale unei stricturi esofagiene înainte și după ștergere prin dilatare cu balon. A, Cateter Marker utilizat pentru măsurarea diametrului esofagian și a lungimii stricturii. B, Dilatarea cu balon care arată talia stricturii esofagiene. C, Stergerea stricturii atunci când balonul este umflat complet. (Cu amabilitatea dr. Chick Weisse.)

Un interval recomandat între dilatarea balonului variază în funcție de clinician și instituție. Nu s-a stabilit un consens sau un standard nici în medicina umană, nici în medicina veterinară.13-15 Există foarte puține date care să susțină că intervalele frecvente și mici de dilatare a balonului sunt mai bune.2-9

Procedura de Bougienage3

Mărimea bugiei este selectată pe baza estimărilor diametrului stricturii, așa cum sa discutat mai sus pentru dilatarea balonului. Bugie inițială este de obicei cu 1-2 mm mai mare decât meatul stricturii și este ulterior mărită în trepte de 12 mm până când leziunea este similară ca mărime cu esofagul normal.

Perfuziile topice de mitomicina C (MMC) au fost efectuate în cazurile de stricturi refractare.22 Mitomicina C este un antibiotic și medicament antineoplazic care este produs de Streptomyces caespitosus având ca rezultat inhibarea proliferării fibroblastelor. S-a demonstrat că acest lucru la copiii cu stricturi esofagiene are beneficii în prevenirea recidivei.22 În medicina veterinară, autorul folosește de obicei 2,5-5,0 ml dintr-o soluție 0,1% înmuiată pe un burete de tifon și plasată endoscopic peste locul stricturii local timp de 5 minute, apoi locul este spălat cu soluție salină. Atunci când utilizați acest material, trebuie purtate mănuși.

Stentarea esofagiană

Pentru plasarea stentului esofagian, câinii sunt plasați în decubit lateral și întregul esofag este vizualizat folosind ghidaj fluoroscopic și endoscopic. Regiunea cervicală ventrală a câinelui este tăiată și pregătită aseptic pentru a pune suturi de lipire pe aspectul cranian al stentului pentru a preveni migrarea stentului. Odată ce strictura este vizualizată, esofagul și strictura sunt măsurate folosind o sârmă de ghidare și o combinație de cateter marker.

Strictura este pre-balonată parțial, pentru a permite trecerea în siguranță a endoscopului prin lumen pentru a vizualiza aspectul cel mai caudal al țesutului anormal. Lungimea este de obicei măsurată pentru a se asigura că cel puțin 1-2 cm de esofag este stentat atât cranian, cât și caudal față de locația stricturii. Pacientul este plasat în decubit dorsal și brațul C este rotit astfel încât o imagine laterală este proiectată în timpul plasării stentului pentru a vedea cu precizie desfășurarea stentului. Dacă este posibil, aspectul cranian al stentului este extins pentru a traversa nivelul orificiului de intrare toracic, astfel încât acesta să poată fi suturat în siguranță și ușor prin peretele esofagian pentru a preveni migrarea. Suturile pot fi, de asemenea, plasate endoluminal folosind un endoscop cu dublu lumen. Această procedură nu trebuie efectuată decât dacă operatorul este foarte confortabil să înțeleagă diferite tipuri de desfășurare a stentului (E-Figurile 123-8 și 123-9). Pe baza unor date limitate26, autorul recomandă un stent acoperit (vezi E-Figura 123-9) care este suturat în loc, iar apoi poate fi îndepărtat dacă este slab tolerat.

E-FIGURA 123-8 Plasarea stentului esofagian la un câine. A, Imagine endoscopică a unui sistem de livrare de stent esofagian plasat peste un fir de ghidare printr-o strictura esofagiană. B, desfășurarea stentului folosind imagistica endoscopică. C, Imagine a aspectului rostral al stentului esofagian după

desfășurare. D, Două suturi văzute prin interstițiile stentului esofagian. E, Imagine endoscopică a stentului esofagian după desfășurare.

E-FIGURA 123-9 Imagini endoscopice ale unui stent esofagian acoperit desfășurat în esofagul unui câine. A, Observați firul de ghidare (săgeata galbenă), sutura (săgeata albă) și acoperirea stentului (săgeata neagră). B, Observați imaginea endoscopică a formei osului de câine a stentului.

Urmare

Pacienții sunt externați de obicei în aceeași zi cu procedura și tratați cu un inhibitor al pompei de protoni și sucralfat. Dilatarea repetată cu balon poate fi efectuată după cum este necesar, pe baza semnelor clinice de recidivă.

Complicații

Cea mai severă complicație observată în tratamentul stricturilor esofagiene este ruperea esofagiană, care are ca rezultat un pneumomediastin, pneumotorax și potențial piotorax. Majoritatea lacrimilor nu necesită o corecție chirurgicală și se vor vindeca prin a doua intenție, dar necesită plasarea unui tub de gastrostomie endoscopică percutanată (PEG). Recurența stricturii esofagiene după dilatare este, de asemenea, observată la majoritatea câinilor.3-9

Rezultat

Ratele de succes variază în funcție de măsurile de rezultat. Se raportează că dilatarea cu balon are o rată de succes de 77-88%,2-9, dar definiția succesului poate fi regurgitarea persistentă <50% din prezentarea inițială sau toleranța oricărei consistențe dietetice, inclusiv acei câini care pot fi hrăniți doar cu lichid sau tern. Un studiu care evaluează utilizarea bougienage la câini și pisici a constatat un rezultat „bun", cu toleranță la hrana solidă și regurgitare minimă, la 70% dintre câini și 75% dintre pisici.3

Din experiența autorului, s-a obținut un succes mai mare de când se folosește combinația de endoscopie și fluoroscopie pentru a rupe fiecare strictură, deoarece un fals sentiment de ștergere este de obicei observat dacă se utilizează doar endoscopia.

Considerații speciale

Stenturile esofagiene trebuie luate în considerare numai atunci când încercările tradiționale de dilatare au eșuat.

Alternative

Autorul a plasat o sondă de hrănire esofagiană prin lumenul unei stricturi după dilatarea cu balon pentru a preveni coaptarea marginilor stricturii, în speranța de a menține un lumen și de a permite un mecanism de hrănire în cazul în care strictura reapare, fără a fi nevoie de un tub de gastrostomie. Acest lucru a avut un succes preliminar bun, dar aceste date nu sunt publicate. O altă alternativă este utilizarea unui dispozitiv experimental care este în prezent investigat folosind dilatări cu balon în serie zilnic.

Polipectomie GI/Electrocauterizare

Indicații și Context

Polipii gastrointestinali (GI) sunt descoperiri rare în medicina veterinară și sunt cel mai frecvent în stomac sau la joncțiunea colorectală.24,25,27 În medicina umană, transformarea malignă a polipilor este o preocupare majoră, necesitând screening și îndepărtare.28 La câini, masele colorectale sunt rare, iar atunci când sunt diagnosticate sunt fie adenocarcinoame (~60%), fie polipi adenocarcinoași (~60%) (~20%). carcinom in situ (~15%).24,25 Aproximativ 18% din polipii difuzi/multipli și 7% din polipii solitari sunt documentate ca suferă o transformare malignă la câini,24 făcând ca îndepărtarea în timp util să fie ideală. Dacă masa este unică, sesilă sau pedunculată, iar biopsia sugerează o afecțiune benignă precum polip adenomatos sau carcinom in situ, atunci se poate recomanda polipectomia endoscopică, cu sau fără rezecție endoscopică a mucoasei (EMR). Alternativ, dacă masa este atipică (un „inel de șervețel" sau „forma miez de măr"), slab marginită, progresează ca mărime și formă, sau histopatologia este malignă și invazivă, atunci ar trebui recomandată rezecția chirurgicală.

O procedură de polipectomie este una în care puteți îndepărta endoscopic o leziune în masă cu o capcană electrochirurgicală. EMR este utilizat atunci când masa polipoidă este mai largă și aplatizată, sau sesilă, și este necesară o „lift” în care lichidul este injectat în submucoasă pentru a separa mucoasa de stratul muscular al peretelui luminal, făcând rezecția completă mai eficientă și sigură. Polipii gastrointestinali sunt de obicei mase superficiale pedunculate cu o tulpină îngustă. Polipii sesili sau turtiți sunt observați mai frecvent în colon (E-Figura 123-10).

E-FIGURA 123-10 Polipi gastrointestinali. A, Polip antral gastric pedunculat la o pisică. B, Polip colorectal sesil la un câine. C, Masa colorectală inel de șervețel la un câine care a fost confirmată ca adenocarcinom colorectal.

Echipamente

Polipectomia cu capcană necesită utilizarea unui endoscop gastrointestinal standard cu un canal de lucru suficient de mare pentru a găzdui dispozitivul de capcană de dimensiunea adecvată. Acesta este de obicei de 2,0 sau 2,8 mm în diametru. Videogastroduodenoscopia îmbunătățește vizibilitatea și este recomandată. Pentru electrocauterizare, un tampon de cauterizare trebuie plasat pe exteriorul pacientului pentru împământare. Este necesară o unitate de cautare de rutină cu un adaptor adecvat și o pedală de picior (E-Figura 123-11). Pentru îndepărtarea polipului se folosește un dispozitiv standard de extragere a coșului endoscopic. Dacă urmează să fie efectuată EMR, este necesar un ac de injecție și pentru perfuzie trebuie utilizat fie soluție salină, fie albastru de metilen (Figura 123-12 și E-Figura 123-13).

FIGURA 123-12 Polipectomie colorectală folosind rezecția mucoasei endoscopice (EMR) la un câine cu un polip sesil colorectal. A, Imagine colonoscopică a polipului plat, sesil. B, Ac endoscopic prin canalul de lucru al endoscopului pe măsură ce se apropie de baza polipului. C, Acul introdus sub baza polipului în țesutul submucos sub formă de soluție salină este injectat între planurile de țesut. D, Se efectuează o ridicare creând o masă mai pedunculată. E, capcană de polipectomie endoscopică plasată în jurul polipului. F, Capcana cuplează baza polipului la locul ridicării. G, Electrocauterizarea este activată la bază. H, O bază curată după polipectomie care prezintă un defect al mucoasei cu hemoragie minimă. (De la Weisse C, Berent A: Veterinary image-guided interventions, Hoboken, NJ, 2015, John Wiley & Sons, Inc.)

E-FIGURA 123-11 Electrocauterizare instalată pentru polipectomie. A, Dispozitiv de electrocauterizare. B, Dispozitiv de polipectomie. C, Adaptor pentru lațul de polipectomie care conectează curentul de la unitatea de electrocauterizare la firul metalic al capantei. D, Adaptor conectat la lațul de polipectomie.

E-FIGURA 123-13 Polipectomie gastrică folosind rezecția endoscopică a mucoasei și injecția cu albastru de metilen. A, Masa polipoida in stomacul unei pisici. B, Se injectează soluție salină și albastru de metilen la baza masei. C, Ridicarea leziunii. D și E, lațul înconjoară leziunea și este închis la bază. F, Poziționarea perpendiculară a capțului ajută la cuprinderea bazei leziunii. G, Se aplică cauterizare și se poate observa decolorarea polipului înainte de îndepărtare. H, Îndepărtarea polipului de pe suprafața stomacului cu leziunea liberă în lumenul gastric. (De la Weisse C, Berent A: Veterinary image-guided interventions, Hoboken, NJ, 2015, John Wiley & Sons, Inc.)

Polipii sesili pot necesita utilizarea unui capac EMR de suprafață. Acestea permit aplicarea aspirației unei leziuni pentru a efectua cu mai mult succes EMR și perfuzia submucoasă în timpul electrocauterizării (E-Figura 12314).

E-FIGURA 123-14 AE, Rezecție endoscopică a mucoasei cu capac de plastic (EMRC).

Tehnici

Fiecare pacient trebuie tratat cu antibiotice cu spectru larg, acoperind microflora intestinală, iar pacientul trebuie pregătit pentru o gastroscopie sau colonoscopie standard. Trebuie efectuată o gastroscopie sau o colonoscopie amănunțită pentru a identifica locația, dimensiunea, forma și aspectul fiecărui polip. Dacă se vede un polip plat sau sesil, atunci se face un lifting cu soluție salină pentru a vedea dacă se îndepărtează cu ușurință de submucoasă. Dacă se întâmplă, acesta este adesea un semn că leziunea este superficială și este indicată o polipectomie29-31 (Video 123-2©).

Pentru leziunile sesile sau aplatizate, se poate face un lifting „fluid” folosind fie soluție salină, 5% dextroză în apă (D5W), fie un amestec de D5W și epinefrină și/sau albastru de metilen. Este utilă o soluție 1:9 de epinefrină (0,1 mg/mL): D5W și apoi 1-2 picături de albastru de metilen este utilă.29 Culoarea albastră nu este adesea preluată de leziunea polipoidă, ci doar de țesutul submucos, făcând o delimitare clară între țesuturile normale și anormale în timpul rezecției.

Masa este manipulată pentru a evalua baza și a determina dacă este necesară o ridicare (vezi Figura 123-12).27 Dacă este necesară o ridicare, atunci un ac de injecție endoscopic este introdus sub bază, în stratul submucos și este creat un buzunar de lichid. Ar trebui să se vizualizeze clar o „văză” (vezi Figura 123-12, C și D). Apoi dispozitivul de capcană este plasat în jurul bazei masei, inclusiv blebul. Această bleb permite o cauterizare mai profundă, protejând în același timp straturile musculare de arsuri termice și perforații. Dispozitivul de capcană este atașat la unitatea de electrocauterizare. Unitatea este setata la coagulare monopolara la o putere de 15-20 wati. Tracțiunea caudală este plasată pe masă pentru a proteja peretele cranian distal. Odată îndepărtat, locul este evaluat în detaliu cu vizualizare endoscopică, insuflare, +/- contrast, pentru a se asigura că nu există perforație. Dacă sunt văzute zone îndoielnice și integritatea țesuturilor este pierdută, atunci clipurile endoscopice pot fi folosite pentru a asigura orice defecte. Această tehnică se face în mod similar în stomac pentru leziunile gastrice (vezi E-Figura 123-13).32-34 Este mai greu să perforezi stomacul decât colonul în timpul unei polipectomii din cauza grosimii relative a țesutului. Dacă o leziune este sesilă, atunci se poate face un EMR folosind un capac transparent din plastic (EMRC, vezi E-Figura 123-14), permițând aspirației să tragă leziunea departe de perete pentru o cauterizare mai profundă.

Urmare

După polipectomie, pacienții sunt externați de obicei în aceeași zi. După polipectomia colorectală, se recomandă metronidazolul împreună cu o dietă bogată în fibre. Examinările rectale pentru a examina localizarea polipectomiei pot fi luate în considerare la fiecare 3-6 luni. Pentru polipii gastrici se recomandă pentru câteva zile un inhibitor al pompei de protoni și conserve.

Complicații

Perforația tractului gastro-intestinal, hemoragia, recurența și rezecția incompletă sunt posibile, dar rare. Un sindrom postpolipectomie este raportat în medicina umană29-34 rezultat din arsură transmurală și perforație tardivă. Cu experiența și disponibilitatea EMR, incidența acestor complicații s-a redus dramatic.30,31.

Rezultat

Odată ce excizia completă pentru o masă benignă este realizată, prognosticul pentru recuperarea și rezolvarea hematemezei, vărsăturilor, hematoheziei sau tenesmului este excelent.29-34

Stent GI

Indicații și Context

Obstrucțiile tractului gastrointestinal secundare stricturilor sau tumorilor apar cel mai frecvent în colonul descendent la joncțiunea colorectală (vezi cap. 277 și 278).25,35-38 Au fost observate și tumori la nivelul cardului gastric, antrului piloric și duodenului proximal.39,40. considerat ca un tratament paliativ pentru neoplazia nerezecabilă, sau ca o „punte” către o intervenție chirurgicală mai definitivă, oferind decompresie endoluminală imediată și îmbunătățirea calității vieții.37- 40 Dacă intervenția chirurgicală este contraindicată, sau nu este posibilă, stentarea este considerată o soluție bună pe termen lung, cu rate de succes clinic apropiindu-se de rate de succes tehnic de 90%-10% și 92-10%.

Stentarea gastroduodenală a stomacului sau duodenului nu este efectuată în mod obișnuit în medicina veterinară. S-a făcut pentru obstrucția malignă a cardului gastric, a tractului de evacuare piloric și a duodenului în practica autorului. Stentul trebuie rezervat pentru cazurile în care rezecția chirurgicală tradițională nu este recomandată. Localizarea papilelor duodenale majore și minore trebuie apreciată înainte de stentarea duodenală, deoarece compresia unei tumori în această regiune ar putea duce la o obstrucție a canalului biliar sau pancreatic. Dacă leziunea este obstructivă, ducând la vărsături și malnutriție, atunci stenturile sunt cele mai utile.

Adenocarcinomul gastrointestinal felin este o formă agresivă de neoplazie gastrointestinală, cel mai frecvent întâlnită la joncțiunea colorectală (vezi cap. 278). Se asociază cu metastaze distale în 75% din timp, făcând colectomia parţială o opțiune de tratament dificilă. Dacă se efectuează o colectomie, pisicile cu metastază au avut un timp mediu de supraviețuire (MST) mult mai mic decât cele fără (49 și, respectiv, 259 de zile).41,42 Rezultatele la câini după colectomia parţială au avut un TMS mai lung (22 luni) decât cele care nu au suferit o intervenție chirurgicală (15 luni).25

Atât la câini, cât și la pisici, poate fi luată în considerare stentul paliativ35,36 și este adesea ales față de intervențiile chirurgicale mai agresive, datorită naturii în ambulatoriu, morbidității minime și ratelor scăzute de complicații. Stentul va fi util doar pentru a trata constipația cauzată de leziunea obstructivă.

Stenturile colonice au fost tratate, de asemenea, cu stenturi.37,38 Pentru stricturi, stenturile acoperite sunt utilizate în mod obișnuit datorită riscului ridicat de creștere a țesutului. Migrația este cea mai mare problemă cu stenturile acoperite, recuperabile (>60%), iar recurența stricturii poate fi observată după îndepărtarea stentului în aproximativ 50%.37,38.

Echipamente

Sunt necesare endoscoape GI flexibile standard. Dacă stentul urmează să fie plasat prin canalul de lucru al endoscopului, atunci trebuie utilizat un sistem de livrare de dimensiuni adecvate. Scopul este utilizat pentru a evalua și biopsia leziunea și trece un fir de ghidare (0,035" hidrofil cu vârf unghiular de 260 până la 400 cm lungime) prin lumenul obstrucției, iar apoi fluoroscopia standard este utilizată pentru a monitoriza firul de ghidare și pentru a desfășura cu precizie stentul. (E-Figura 123-15).

x2 Distanta: 25,06 mm -«JSj x2

■ ■ 1 mc

xl Distanță: 18169 mm

Px3 Distanta: 11120 mm

ABC

E-FIGURA 123-15 Proiecția laterală a imaginilor fluoroscopice ale unui câine în timpul plasării stentului colonic pentru o strictura colonică. A, Sârmă de ghidare prin lumenul stricturii colonice. B, colonogramă de contrast folosind un cateter marker peste stenoză pentru măsurarea lumenului colonului. C, Folosind cateterul marker pentru mărire, se măsoară diametrul și lungimea colonului și locația stentului.

Stenturile gastrointestinale sunt de obicei țesute, metalice și auto-expandibile. Unele stenturi sunt acoperite, iar altele neacoperite. Stenturile neacoperite sunt utilizate de obicei pentru obstrucții maligne, în timp ce un stent acoperit este pentru stricturi. Stenturile colonice au o evază la capătul distal pentru a preveni migrarea aborală (E-Figura 12316). Stenturile acoperite au un șir la un capăt pentru a recupera endoscopic stentul.

E-FIGURA 123-16 Un stent gastrointestinal acoperit. Observați forma osului de câine pe stent pentru a preveni migrarea și sfoara de la capătul stentului pentru îndepărtare.

Tehnici

Stentarea gastroduodenală (E-Figura 123-17) se efectuează prin obținerea accesului peste leziunea obstructivă folosind fluoroscopia și gastroduodenoscopia (vezi și cap. 113). Un fir de ghidare este avansat prin canalul de lucru al endoscopului, în lumenul GI și prin lumenul tumorii. Folosind ghidaj fluoroscopic, firul este avansat dincolo de obstrucție. Apoi, endoscopul este îndepărtat peste fir, deoarece firul este monitorizat sub vizualizare fluoroscopică pentru a se asigura că rămâne peste obstrucție. Un cateter marker este avansat peste firul de ghidare și se face un studiu de contrast pentru a măsura diametrul lumenului și lungimea obstrucției pentru dimensionarea adecvată a stentului. Odată ce stentul este ales, acesta este desfășurat sub ghidaj fluoroscopic. În unele cazuri, pentru stentul GI superior, acesta este desfășurat prin canalul de lucru al endoscopului pentru poziționarea stentului. Endoscopul este apoi utilizat pentru a evalua locația stentului și contrastul poate fi utilizat pentru a confirma permeabilitatea luminală.

E-FIGURA 123-17 Imagini fluoroscopice ventrodorsale ale unui dihor cu un adenocarcinom piloric/duodenal care provoacă o obstrucție a fluxului gastric în timpul plasării stentului. A, Un fir de ghidare este avansat de la gură, în stomac, prin pilor și duoden și în jejunul proximal. Peste fir se află sistemul de livrare cu un stent metalic țesut auto-expandabil nedesfășurat plasat peste obstacol. B, SEMS după desfășurare care documentează permeabilitatea duodenului proximal și a pilorului. (De la Weisse C, Berent A: Veterinary image-guided interventions, Hoboken, NJ, 2015, John Wiley & Sons, Inc.)

Stentarea colonului (Figura 123-18 și E-Figura 123-19) se efectuează utilizând ghidaj colonoscopic similar cu cel descris mai sus. Folosind un cateter marker, se efectuează o colonogramă și se alege o dimensiune adecvată a stentului. Stentul este apoi desfășurat, având grijă să nu fie mai caudal decât joncțiunea rectoanală (vezi Figura 123-18 și E-Figura 123-19). Odată ce stentul este desfășurat, endoscopul este avansat în colon pentru a asigura plasarea corectă. Dacă stentul este acoperit, capătul distal poate fi suturat la mucoasa rectală pentru a preveni migrarea stentului.

FIGURA 123-18 Proiecția endoscopică și laterală a imaginilor fluoroscopice ale unui câine cu o strictură a colonului căruia i se plasează un stent colonic. A, Imagine endoscopică a stricturii severe a joncțiunii colorectale. B, Imagine fluoroscopică a unui fir ghid care intră în lumenul stricturii (săgeată albă) în timpul colonoscopiei. C, Sârmă prin lumenul stricturii. D, Imagine endoscopică a firului care intră în lumenul stricturii. E, Cateter marker prin lumenul stricturii (asterisc roșu) în timp ce contrastul este injectat pentru a măsura diametrul colonului. F, Stent în sistemul de livrare plasat peste un fir de ghidare imagine pe o proiecție laterală în timpul fluoroscopiei. G, Desfășurarea stentului peste stenoză (asterisc roșu) sub ghidaj fluoroscopic. H, Stent pe măsură ce este instalat în cadrul stricturii. I, Imagine fluoroscopică a stentului după ce este complet desfășurat. Asteriscul roșu este locația stricturii.

E-FIGURA 123-19 Imagini ale unui stent colonic după desfășurare și extindere. A, Stent colonic este montat peste stenoză. Acesta este un stent acoperit, astfel încât șirul de recuperare este văzut la fiecare capăt (săgeți albe). B, Imagine endoscopică a stentului colonic după desfășurare. Observați șirul de recuperare (săgeata albă) la capătul distal. Puteți vedea că colonul este acum patent. C, O imagine ventrodorsală a stentului colonic după desfășurare cu șirurile de recuperare (săgeți albe).

Urmare

Pacienții cu stenturi gastroduodenale ar trebui să fie hrăniți cu mese mici deseori în primele zile. Pentru stenturile cardiace gastrice, terapia cu antiacide și antiemetice trebuie continuate agresiv. Pacienții cu stenturi colonice sunt tratați cu o dietă cu reziduuri scăzute, balsamuri pentru scaun și antibiotice cu spectru larg.

Complicații

Creșterea țesuturilor într-un stent neacoperit și migrarea unui stent acoperit sunt cele mai frecvente complicații observate atât în medicina umană, cât și în cea veterinară. Incontinența fecală a stentului colorectal poate apărea, dar este rar observată dacă stentul este poziționat în fața anusului. Pentru tumorile colonice, tenesmusul poate fi asociat cu infiltrarea nervilor pelvieni și, în ciuda faptului că de-obstipația a avut succes cu stent, se poate observa încordare continuă și disconfort.

Alte complicații potențiale, care nu au fost încă observate în experiența autorului, includ perforația GI, iritația, tenesmusul intratabil, vărsăturile persistente, scurtarea stentului și reobstrucția asociată și hemoragia.

Rezultat

Doar un număr mic de câini și pisici au avut stenturi plasate atât în tractul digestiv superior, cât și în cel inferior. Pentru stentarea colonului, MST pentru malignitate în cazurile noastre a fost de aproximativ 6 luni (interval, 19-274 zile). Pacienții cu malignitate au murit din cauza efectelor tumorii la distanță.

Considerații speciale

Stenturile plasate pentru obstrucții gastro-intestinale vor aduce beneficii pacientului, dar dacă pacientul este încordat sau varsă din cauza prezenței bolii și a efectelor locale asupra nervilor, mai degrabă decât o obstrucție fizică, atunci un stent probabil nu va ajuta.

Colangiografie retrogradă endoscopică și stent biliar (ERC/BS) Indicații și context

Diagnosticarea imagistică prin colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (CPRE) a fost raportată pentru prima dată la pacienții veterinari în 2005.43-46 Această serie a raportat diagnosticul ERCP la 30 de câini clinici cu semne vagi gastro-intestinale, arătând că succesul este asociat cu dimensiunea pacientului.43 Apoi, în 2014, același grup de cercetare a raportat prima utilizare a ERCP de pisici464. Colangiografia retrogradă endoscopică (ERC) cu stentarea biliară decompresivă (ERC/BS) pentru tratamentul unei obstrucții extrahepatice a căilor biliare (EHBDO) a fost mai recentă.47 ERCP este o tehnică minim invazivă care combină endoscopia și fluoroscopia pentru a vizualiza sistemul biliar extrahepatic și canalele pancreatice. În ultimele decenii, CPRE a fost considerată cea mai bună opțiune pentru îmbunătățirea diagnosticului și tratamentului simultan al bolilor pancreatice biliare și exocrine la om.48,49 Opțiunile tradiționale de tratament chirurgical în medicina veterinară au fost întâlnite cu rate mari de mortalitate chirurgicală la câini și pisici, variind între 25-73% și, respectiv, mai mult discutate în capitolul 50. 280, 281 și 288.50-53 La oameni, probleme similare au încurajat tratamente mai puțin invazive, cum ar fi CPRE și stentarea biliară.48,49.

Canularea duodenului a fost posibilă la 8 din 9 câini, ERC a avut succes la 6 din 9 câini, iar plasarea stentului a fost posibilă recent la 5 din 6 câini.47 Acest studiu a fost efectuat înainte de utilizarea sferei pediatrice ERCP, care îmbunătățește canularea duodenală, făcând succesul procedurii mai mare pentru pacienții mai mici. Niciuna dintre aceste proceduri nu a avut complicații majore. Această procedură este considerată foarte dificilă și, în mod ideal, ar trebui să fie efectuată la pacienți stabili de către cineva cu experiență în CPRE pediatrică.

Echipamente

Pentru a efectua această procedură este necesar un duodenoscop cu vedere laterală (E-Figura 123-20) și este disponibil în două dimensiuni, 11,3 mm și 7,5 mm. Scopul pediatric mai mic are un canal de lucru mai mic (2,0 față de 3,2 mm), găzduind doar instrumente mai mici (sârme, catetere și stenturi). Este necesar un braț C fluoroscopic pentru vizualizarea căii biliare comune (CBD) și a vezicii biliare în timpul ERC/BS. Pentru canularea papilei duodenale majore (MDP) este necesar un cateter sfincterotom de dimensiuni adecvate pentru endoscop. Este necesar un fir de ghidare cu vârf moale cu lungime de schimb (de obicei 480 cm lungime). O unitate de electrocauterizare, cu pedală de picior și adaptor de mână, este necesară dacă urmează să fie efectuată sfincterotomia (E-Figurile 123-11 și 123-21). Sunt disponibile diferite tipuri de stenturi biliare, inclusiv din plastic și metalice (E-Figura 123-22). Stenturile din plastic poliuretan au flanse antimigrare pentru a preveni migrarea. Aceste stenturi sunt considerate temporare și pot fi îndepărtate endoscopic cu o tracțiune ușoară. Stenturile metalice au un design auto-expandabil și sunt de obicei permanente (dacă sunt descoperite). Stent-ul trebuie să se potrivească prin canalul de lucru al endoscopului (3,2 mm în scope mai mare și 2,0 mm pentru scope mai mic) și să fie suficient de lung pentru desfășurarea endoscopică (de obicei, un sistem de livrare de 180 cm).

E-FIGURA 123-20 A, Endoscop cu vedere laterală utilizat pentru CPRE. B, Endoscopie regulată cu lumină albă finală care arată papila duodenală majoră (săgeată neagră). C, Imaginea papilei duodenale majore (săgeata neagră) folosind un duodenoscop cu vedere laterală.

E-FIGURA 123-21 A, Sfincterotom utilizat pentru ERC. Săgeata neagră indică firul de electrocauterizare. B, Sârmă de ghidare utilizată pentru ERC cu colorarea tigerstripe pentru a ajuta la monitorizarea firului pentru migrare în timpul canulării, schimbului și plasării stentului.

E-FIGURA 123-22 Stenturi biliare. A, Stent din plastic cu flanșe anti-migrare la fiecare capăt. B, Stent din plastic plasat peste papila duodenală majoră cu bila ieșind din papilă după sfincterotomie. C, Stent metalic acoperit. D, Stent metalic peste papila duodenală majoră după desfășurarea stentului, cu bila ieșind din lumenul căii biliare comune.

Tehnici

Anatomia diferită a câinilor și pisicilor trebuie apreciată înainte de a lua în considerare această procedură (E-Figura 123-24). Pacientul este plasat sub anestezie generală în decubit lateral stâng. Rapoartele anterioare recomandă decubitul dorsal pentru pisici46 și decubitul sternal pentru câini,43-45, dar autorul a constatat că decubitul lateral stâng funcționează bine. Duodenoscopul cu vedere laterală este plasat în stomac și este introdus în duoden. La pisici, s-a recomandat să se folosească albastru de metilen topic diluat pentru o mai bună vizualizare a MDP.46

Odată ce MDP este vizualizat (Figura 123-23), cateterul sfincterotomului este înclinat pentru a canula CBD folosind pârghia canalului de lucru și firul sfincterotomului. Odată ce cateterul este poziționat în deschiderea MDP, firul de ghidare este utilizat pentru a avansa în sus pe conductă pentru a documenta amplasarea corectă și pentru a se asigura că CBD este introdus. Odată ce firul este văzut urcând CBD la fluoroscopie, cateterul este avansat și se prelevează o probă de bilă pentru cultură și citologie. Apoi, se face un studiu retrograd de contrast folosind un amestec de 50% iohexol: soluție salină. CBD poate găzdui 5-10 ml de contrast, dar canalul pancreatic nu trebuie injectat cu mai mult de 1-2 ml. Odată ce CBD este vizualizat, sârma de ghidare este reînaintată prin sfincterotom în CBD până când este dincolo de leziunea obstructivă și într-un canal intrahepatic sau în vezica biliară. Apoi, stentul biliar de dimensiuni adecvate este avansat peste fir, prin canalul de lucru al endoscopului și în CBD, traversând deschiderea CBD la MDP în duoden (vezi E-Figura 123-22 și Figura 123-23). De obicei, pacienții feline găzduiesc un stent din plastic de 5 francezi (Fr), iar pacienții canini variază în funcție de dimensiunea lor (6-8,5 Fr plastic sau 6-8 mm SEMS). Din experiența autorului, lungimea stenturilor necesare la pisici a fost de 3-5 cm lungime, iar la câini este de 4-12 cm lungime. Lungimea este măsurată fluoroscopic folosind sfincterotomul sau endoscopul pentru a ajusta pentru mărire. Stenturile din plastic sunt desfășurate folosind un cateter de împingere prin endoscop, peste firul de ghidare. Sistemul de livrare al stentului metalic este învelit folosind ghidaj endoscopic și fluoroscopic peste firul de ghidare, asigurându-se că capătul distal al stentului traversează MDP și aproximativ 5 mm din stent se află în lumenul duodenal (Video 123-10).

FIGURA 123-23 Imagini endoscopice și fluoroscopice în timpul unei ERC/BS la un câine. A, Papila duodenală majoră (MDP) vizualizată printr-un endoscop cu vedere laterală, folosind simultan o imagine de fluoroscopie. B, Canularea MDP cu un sfincterotom vizualizat sub endoscopie și fluoroscopie simultan. C, Sârmă de ghidare care canulează MDP-ul și în sus CBD-ul vizualizat atât în imagini endoscopice, cât și în imagini fluoroscopice. Observați substanța de contrast în canalele intrahepatice sever dilatate. D, Stent desfășurat în CBD și ieșire din MDP vizualizat atât pe endoscopie, cât și pe fluoroscopie simultan.

Pentru afecțiunile benigne și temporare, cum ar fi pancreatita, se recomandă un stent din plastic, deoarece poate fi îndepărtat cu ușurință endoscopic.48,49 Dacă este prezentă o tumoare sau strictură, atunci se recomandă un stent metalic acoperit la om.48,49 În medicina veterinară, stenturile metalice neacoperite au fost utilizate la 2 câini și 2 pisici cu succes, toate acestea fiind stricte pentru CBD. Sfincterotomia este recomandată de unii medici pentru stricturile MDP distale, dar aceasta nu este utilizată în mod obișnuit în medicina veterinară.

Urmare

După stentarea biliară cu succes, majoritatea pacienților vor avea nevoie de terapie standard de susținere pentru pancreatită, antibiotice perioperatorii și suplimente cu acid ursodeoxicolic (UDCA; ursodiol). Odată ce pacientul este externat, antibioticele cu spectru larg sunt continuate timp de 6 săptămâni. Se recomandă ecografie hepatobiliară în serie și analize de sânge (1 săptămână, 1 lună, apoi la fiecare 3 luni timp de 1 an, apoi la fiecare 6 luni ulterior). Pentru stenturile permanente, autorul continuă terapia cu UDCA și metronidazol pe viață.

Complicații

În timpul CPRE, pancreatita poate fi indusă prin perfuzarea canalului pancreatic cu substanță de contrast și trebuie avută grijă înainte de efectuarea oricărui studiu de contrast, cunoscând anatomia cărei papilă este canulată (papilă duodenală majoră sau minoră) și cunoașterea direcției firului pentru canalul biliar comun față de canalul pancreatic de la orificiul duodenal major (papilă duodenală). 123-24). Pancreatita este indusă la 5-20% dintre oameni în timpul CPRE.48,49 În plus, perforarea duodenului, CBD sau a canalului pancreatic, sângerarea și refluxul biliar în canalele intrahepatice sunt posibile prin canulare, sfincterotomie și, respectiv, perfuzii retrograde.

Rezultat

Până în prezent, puține cazuri clinice din medicina veterinară au efectuat ERC/BS, doar 7 câini de cercetare și 2 pacienți canini raportați.47 În practica autorului, 8 pacienți (5 câini și 3 pisici) au avut ERC/BS încercat. Patru din 5 câini și 1 din 3 pisici au avut succes endoscopic, iar parametrii biochimici hepatici au revenit la valoarea inițială după decompresie pe termen lung. Unul pacient canin eșuat a avut o masă mare la MDP, făcând canularea imposibilă. Dimensiunea acestor pacienți a variat de la 2,7 kg până la 41 kg. Toți pacienții au supraviețuit până la externare, iar primul câine care a efectuat ERC/BS a supraviețuit peste 2 ani.

Alternative

Autorul a investigat utilizarea unui dispozitiv de bypass biliar intestinal subcutanat (SIBB) pentru bypassul tractului biliar folosind un tub de colecistostomie conectat subcutanat la un tub de duodenostomie folosind un orificiu de șunt. Până în prezent, experiența cu acest dispozitiv este încă elementară și se află în prezent în investigație clinică. Tuburile de colecistostomie externalizate sunt, de asemenea, o opțiune temporară (vezi Figura 123-27).54

PT(C)E: Embolizare percutanată transvenoasă (coil).

Indicații și Context

Șunturile portosistemice (PSS) sunt anomalii vasculare care conectează vena portă de circulația sistemică, rezultând o gamă de semne clinice. Șunturile portosistemice intrahepatice (IHPSS) reprezintă o corecție mult mai complexă decât cea a șunturilor portosistemice extrahepatice (EHPSS) datorită dimensiunilor mari și a localizării intrahepatice55,56.

Imagistica preoperatorie, inclusiv angiografia CT, poate fi foarte utilă pentru a ajuta la planificarea procedurii chirurgicale sau intervenționale. Au fost descrise diferite opțiuni chirurgicale55-61 (vezi cap. 284), dar această secțiune se va concentra pe embolizarea transvenoasă percutanată (coil) (PT(C)E) prin vena jugulară pentru tratamentul atât al IHPSS, cât și al unor tipuri specifice de EHPSS. Unele tehnici pentru PTE folosesc diverse alte dispozitive pentru embolizare, cum ar fi dopurile vasculare, dar bobinele sunt dispozitivul cel mai frecvent utilizat.62

Tratamentul intervențional a devenit mult mai comun pentru tratamentul IHPSS în ultimul deceniu datorită ratelor mai mari de complicații observate cu tratamentul chirurgical al IHPSS (29-77%)57,58,60,61 comparativ cu EHPSS (0-23%). cea mai mare serie a raportat cel mai recent 100 de câini.62 Tehnici intravasculare similare au fost descrise atât pentru tratamentul IHPSS, cât și al EHPSS, atât la câini, cât și la pisici, și atât pentru atenuarea parțială, cât și pentru cea completă.

Echipamente

Echipamentul necesar pentru PT(C)E include o unitate de fluoroscopie de înaltă calitate care permite angiografia prin scădere digitală (DSA). Pentru această procedură sunt necesare diverse catetere angiografice (cateter Cobra, cateter Berenstein, cateter marker pentru măsurare, diverse fire de ghidare, bobine embolice și stenturi cavale tăiate cu laser). Pentru cazurile în care este posibilă ocluzia vasculară completă, atunci ar putea fi utilizat un dop vascular. Bobina standard utilizată este o bobină din oțel inoxidabil cu diametrul de 0,035" 8 mm și lungime de 5 cm. Contrastul este utilizat de obicei la o doză de 24 ml/kg și este diluat într-un amestec de 50% cu soluție salină sterilă.

Tehnici

Pacienții sunt plasați sub anestezie generală folosind medicamente sigure pentru disfuncția hepatică. Antibioticele perioperatorii sunt utilizate înainte și în timpul procedurii, iar antibioticele cu spectru larg sunt continuate timp de 2 săptămâni după procedură. Pacienții sunt plasați în decubit dorsal și se obține accesul jugular, prin vena jugulară dreaptă. Un ghidaj radioopac pentru stent este plasat sub câine pe masa de fluoroscopie pentru a ajuta la desfășurarea stentului (E-Figura 123-25). Gâtul este tăiat, pregătit aseptic și drapat steril. Accesul jugular percutan se obține prin plasarea unei teci de acces vascular. Un fir de ghidare hidrofil este avansat prin cateter, în vena cavă craniană, prin atriul drept și apoi în vena cavă caudală. Apoi, cateterul angiografic Cobra este avansat peste fir și vasul de manevră este selectat cu grijă până când vena portă este canulată. Se efectuează venografia digitală cu scădere pentru a confirma localizarea și anatomia venei porte și a vasului de șunt. Apoi, se efectuează o cavagramă caudală cu presiune pozitivă sub ventilație cu presiune pozitivă și o cavagramă și portogramă simultană a venei caudale folosind un cateter marker pentru a măsura dimensiunea stentului. Se obțin presiuni venoase portal și se compară cu presiunile venoase centrale din vena cavă caudale. Dacă presiunea portală de repaus este mai mare de 16 mmHg (21 cm H2O) sau vena portă și gradientul CVP este mai mare de 8 cm H2O, atunci procedura nu este efectuată. Dacă aceste presiuni sunt sub acești parametri, atunci cateterul din vena portă este îndepărtat și cateterul marker este îndepărtat pe un fir de ghidare din politetrafluoretilenă (PTFE, Teflon) pentru plasarea stentului.

Felină canină

E-FIGURA 123-24 Schema tractului biliar și pancreatic exocrin canin și felin.

E-FIGURA 123-25 Imagini fluoroscopice ale unui câine cu portosistemic intrahepatic divizional drept

șunt în timpul embolizării percutanate cu spirală transvenoasă. A, Sârma de ghidare este în jos pe vena cavă caudale (săgeata neagră) și un cateter este în șunt (săgeata albă) prin vena hepatică dreaptă. Un ghid de stent este sub câine (asterisc alb). B, O angiografie dublă folosind angiografia digitală cu scădere (DSA) a venei cave caudale (săgeata neagră) și șuntul (săgeata albă). Observați unde se întâlnesc la vena cavă caudală (vârf de săgeată neagră). C, Stent pe sistemul de livrare în vena cavă caudale (asterisc negru). D, Stent după desfășurare (asteriscuri negre). E, Cateter (punc de săgeată neagră) plasat prin interstițiile stentului pentru a plasa spirale în vena hepatică dreaptă. F, Angiografia care arată gura șuntului este acoperită de stent. G, Coils (săgeată neagră) în interiorul venei hepatice drepte, fiind blocați de stent. H, studiu DSA după desfășurarea bobinelor (săgeată neagră).

Apoi, stentul este desfășurat sub ghidaj fluoroscopic în vena cavă caudale, folosind ghidajul stentului pentru a marca locația corespunzătoare. Odată ce stentul este desfășurat, cateterul Cobra este plasat în vena portă prin stent pentru o portovenogramă repetată, asigurând plasarea corectă a stentului pe gura șuntului. Apoi se obțin presiuni portal și, dacă este cazul, un alt cateter este avansat în gura șuntului prin interstițiile stentului pentru desfășurarea spiralei, deoarece cateterul portal măsoară presiuni continue. Se adaugă bobine până când gura de șunt este acoperită sau presiunile de șunt cresc cu aproximativ 6-7 mmHg (~8-9cmH2O) sau presiunile maxime se apropie de 16 mmHg (~21cmH2O). Repetarea angiografiei se efectuează la finalizarea procedurii.

Urmare

Pacienții sunt de obicei externați la 2 zile după procedură și sunt continuați să ia toate medicamentele pentru disfuncția hepatică pentru luna următoare. Un inhibitor al pompei de protoni este continuat pe viață. După 1 lună, medicamentele pentru ficat sunt înțărcate lent în următoarele 1-2 luni, iar dieta trece la o dietă normală de întreținere a adulților. Profilurile de analiză a sângelui sunt monitorizate în mod regulat. Dacă semnele clinice revin, sau dovezile de disfuncție hepatică persistă la analizele de sânge, atunci medicamentele pot fi reinstituite și se recomandă evaluarea necesității unor spirale suplimentare.

Complicații

Cele mai multe dintre complicațiile raportate sunt cele legate de IHPSS, deoarece există puține date despre PT(C)E al EHPSS. Într-un studiu recent pe 100 de câini cu IHPSS62, rata mortalității perioperatorii a fost de 5%, cu o rată a complicațiilor perioperatorii de 13%. În timpul procedurii PT(C)E, este posibilă migrarea spiralei în circulația pulmonară; totuși, aceasta a fost redusă substanțial prin adăugarea unui stent de venă cavă caudale înainte de desfășurarea spiralei. În plus, hipertensiunea portală în timpul embolizării este posibilă, dar și aceasta este mai puțin frecventă clinic după PT(C)E.

Crizele postoperatorii au fost de aproximativ 6%, similar cu cel raportat anterior.62,63 Hipertensiunea portală, care a fost raportată frecvent pentru corectarea chirurgicală a IHPSS, a fost foarte puțin frecventă cu PT(C)E.62 Acest lucru se datorează probabil locației atenuării. În acest studiu, 20% dintre câini au avut nevoie de bobine suplimentare pentru a îmbunătăți atenuarea șuntului în timp, iar la un moment dat, înainte sau după PT(C)E, 20% dintre câini au demonstrat semne de sângerare gastrointestinală. terapia cu inhibitori ai pompei.62 Există multe teorii de ce ulcerația gastrică apare atât de frecvent la câinii cu IHPSS (hipergastrinemie, hipoprostaglandinemie, flux sanguin intestinal anormal, integritate slabă a mucoasei, producție anormală de mucus, turnover celular anormal). În evaluarea preliminară a nivelului gastrinei serice, hipergastrinemia nu pare să fie cauza.

Rezultat

PT(C)E ar trebui considerată o terapie sigură, rapidă și eficientă pentru șunturile portosistemice intrahepatice canine atunci când este efectuată de un operator bine instruit în tehnici de intervenție.62 PT(C)E a avut ca rezultat un rezultat corect spre excelent la peste 80% dintre pacienți și un timp mediu de supraviețuire de peste 6 ani. Rata mortalității perioperatorii a fost de 5%, mult mai mică decât cea raportată la chirurgia tradițională.62

Considerații speciale

Proprietarii de animale de companie ar trebui să fie conștienți de faptul că aproximativ 5% dintre câini au suficientă perfuzie venoasă portă găsită în timpul angiografiei pentru a permite ocluzia completă a IHPSS, care poate fi realizată cu diferite dispozitive, cum ar fi dopuri vasculare, spirale vasculare sau un stent acoperit. de a fi efectuate în siguranță.62

HAVM

Indicații și Context

Fistulele/malformațiile arteriovenoase hepatice (HAVM) sunt anomalii vasculare rare care implică comunicații arteriale multiple către vena portă (E-Figura 123-26) (vezi cap. 284). Deoarece de obicei implică comunicări multiple, mai degrabă decât unice, termenul de malformație, mai degrabă decât fistulă, este mai potrivit. Aceste comunicații sunt de obicei din artera hepatică, dar s-a observat că implică și artera gastroduodenală (GDA), artera gastrică stângă (GA) și artera frenică. Datorită presiunii ridicate a sângelui arterial care circulă către vena portă, există hipertensiune portală cronică severă (adesea cu ascită masivă ulterioară) care are ca rezultat EHPSS multiple pentru a decomprima vena portă.

FIGURA 123-27 Plasarea laparoscopică a unui tub de colecistostomie. A, Cateterul cu buclă de blocare (LLPC) a trecut prin peretele corpului. B, Imagine fluoroscopică care arată acul în abdomen. C, LLPC prin lobul hepatic înainte de intrarea în vezica biliară. D, LLPC care intră și se înfășoară în interiorul vezicii biliare. E, Drenajul bilei după ce cateterul este în vezica biliară. F, Imagine fluoroscopică a coadă din interiorul vezicii biliare după ce coada este încolăcită și blocată în loc.

E-FIGURA 123-26 DSA în timpul tratamentului HAVM la un câine. A, DSA cu cateter în artera hepatică care arată HAVM. B, Angiografia folosind DSA după embolizarea cu lipici care arată o altă ramură (săgeți albe) care alimentează HAVM. C, Embolizarea cu lipici a acelei noi ramuri (săgeți albe). D, Angiografia finală după polimerizarea lipiciului. GDA, Artera gastroduodenală; HA, artera hepatică; HAVM, malformație arteriovenoasă hepatică; LGA, artera gastrică stângă; SA, artera splenica.

Opțiunile de tratament pentru HAVM includ lobectomia hepatică, ligatura arterei nutritive sau embolizarea cu lipici HAVM ghidată fluoroscopic (HAVM-GE) a vaselor arteriale anormale.65,66 Indiferent de terapia aleasă pentru această afecțiune, 75% dintre câini vor continua să necesite terapie alimentară sau medicală din cauza multiplelor EPSH portosistemice persistente.

Echipamente

O unitate de fluoroscopie de bună calitate, care are DSA și capacitatea de a obține vederi ortogonale, este necesară pentru a evita embolizarea non-țintă și pentru a se asigura că toate vasele contributive sunt embolizate. Este necesar accesul arterial femural. Sunt necesare ochelari de protecție atunci când se manipulează materialul lipici. Adezivul trebuie manipulat numai pe o masă specială de embolizare pentru a se asigura că nicio soluție salină sau sânge nu este în contact cu lipiciul pentru a evita polimerizarea prematură. Materialele necesare includ o teacă de acces vascular (4 Fr), un set de micropunctură, un cateter Cobra de 4 Fr, un fir de ghidare hidrofil cu vârf unghiular (0,035"), material de contrast (iohexol), un adaptor Tuohy-Borst, un comutator de flux, câteva combinații de microcateter-microfil, patru până la șase policarbonat siring 1 mL, lipici policarbonat 1 mL ml), ulei de mac ionizat (Etiodol) și tantal.

Tehnici

Pentru embolizarea cu lipici a HAVM, accesul se obține prin artera femurală. Sub ghidaj fluoroscopic, accesul se obține în artera hepatică. Arteriografia hepatică este efectuată pentru a demonstra localizarea, anatomia și extinderea HAVM. Apoi, accesul superselectiv al microcateterului este obținut în fiecare ramură contributivă a HAVM (vezi E-Figura 123-26). Fluxul sanguin hepatofugal este văzut pe măsură ce substanța de contrast intră în vena portă călătorind caudal până când ajunge la EHPSS multiplă unde se deplasează prin vena cavă caudală cranial. Embolizarea cu adeziv se realizează cu cianoacrilat amestecat (de obicei într-un raport de 1:1 până la 2:1) cu Etiodol, un ulei de mac iodat care este radioopac și încetinește polimerizarea adezivului. Tantalul sub formă de pulbere poate fi adăugat pentru a conferi o radiopacitate suplimentară amestecului. Adezivul polimerizează și oclude micile comunicații ale malformației. Acest lucru se face până când HAVM este complet (sau aproape complet) oclus. Odată ce nidusul HAVM este embolizat, artera femurală este ligată la punctul de acces și incizia este închisă.

Urmare

După HAVM-GE trebuie observată ameliorarea ascitei datorită scăderii hipertensiunii portale. Analiza de sânge se repetă a doua zi după procedură și apoi din nou la 1, 3 și 6 luni și apoi la fiecare 6 luni după aceea. Se recomandă repetarea procedurilor dacă ascita persistă sau funcția hepatică se înrăutățește.

Complicații

Complicațiile asociate cu embolizarea cu lipici includ embolizarea non-țintă (cleiul care intră în vase neintenționate, cum ar fi sistemul portal, șunturile extrahepatice sau circulația pulmonară). Alte locații ale embolizării nețintă includ ocluzia vaselor arteriale proximale, cum ar fi artera hepatică comună, artera gastroduodenală și/sau splenica/artera gastrică stângă. În plus, este posibilă polimerizarea vârfului cateterului în peretele vasului. Tromboza venei porte este posibilă datorită stagnarii fluxului sanguin în vena portă după scăderea fluxului arterial în HAVM.

Rezultat

Supraviețuirea perioperatorie a fost de 100% la câinii supuși HAVM-GE, cu sau fără hepatectomie parțială, comparativ cu 75% până la 91% dintre câinii supuși numai intervenției chirurgicale, dar doar 4 câini au avut HAVM-GE în acest studiu. 30% din cazuri. Supraviețuirea pe termen lung este considerată corectă spre bună cu această tehnică intervențională.

Toți pacienții au EHPSS dobândită persistentă din cauza hipertensiunii portale, iar acestea nu regresează, rezultând necesitatea unui management medical și alimentar pe tot parcursul vieții.

Considerații speciale

Embolizarea cu lipici este considerată una dintre cele mai complicate proceduri intervenționale din medicina umană, iar intervenționiștii umani urmează o pregătire de specialitate în utilizarea lipiciului înainte de a efectua acest tip de procedură. Acest lucru ar trebui luat în considerare și în medicina veterinară.

Intervenții hepatobiliare diverse

Alte boli ale sistemului hepatobiliar care pot fi tratate cu tehnici de radiologie intervențională/endoscopie includ chemoembolizarea pentru tumorile hepatice benigne sau maligne nerezecabile, embolizarea arterială pentru sângerare gastrointestinală severă intratabilă și plasarea tubului de colecistotomie (vezi mai sus și Video 123-4).

Chemoembolizarea este descrisă în cap. 125. Embolizarea arterială pentru sângerare gastro-intestinală este rareori necesară și se face folosind ghidaj fluoroscopic prin artera femurală prin artera mezenterică craniană, artera gastroduodenală și/sau artera mezenterică caudală. Dacă se observă o leziune, se poate lua în considerare embolizarea spirală sau embolizarea cu spumă de gel.

Tuburile de colecistostomie pot fi plasate fie folosind ghidare laparoscopică, ghidare cu ultrasunete, fie asistată chirurgical (Figura 123-27). În mod ideal, acest lucru se face cu asistență laparoscopică și fluoroscopică. Ficatul este perforat cu trocarul ascuțit al cateterului cu buclă de blocare, care este avansat prin parenchimul hepatic și în fundul vezicii biliare. Cateterul este apoi avansat de pe stylet odată ce trocarul ascuţit este îndepărtat și tubul este apoi blocat pe loc și drenajul gravitațional este utilizat pentru decompresia biliară. Folosind o sondă de alimentare, bila trebuie returnată pacientului pe cale enterală pentru protecția barierei imunogene gastrointestinale (vezi Video 123-4).

Referințe

Hansen KS, Weisse C, Berent A, et al. Utilizarea stentului metalic auto-expandabil pentru a calma obstrucția neoplazică esofagiană la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2012;240(10):1202-1207.

Burk RL, Zawie DA, Garvey MS. Dilatarea cateterului cu balon a stricturilor esofagiene intramurale la câine și pisică: o descriere a procedurii și un raport de șase cazuri. Semin Vet Med Surg (Small Anim). 1999;2:241-247.

Bissett SA, Davis J, Subler K, et al. Factori de risc și rezultatul bougienage pentru tratamentul stricturilor esofagiene benigne la câini și pisici: 28 de cazuri (1995-2004). J Am Vet Med Asoc. 2009;235:844-850.

Leib MS, Dinnel H, Ward DL, et al. Dilatarea endoscopică cu balon a stricturilor esofagiene benigne la câini și pisici. J Vet Intern Med. 2001;15:547-552.

Melendez LD, Twedt DC, Weyrauch EA, et al. Terapia conservatoare folosind dilatarea cu balon pentru stricturi esofagiene inflamatorii intramurale la câini și pisici: un studiu retrospectiv a 23 de cazuri (1987-1997). Eur J Comp Gastroenterol. 1998;3:31-36.

Adamama-Moraitou KK, Rallis TS, Prassinos NN și colab. Strictura esofagiană benignă la câine și pisică: un studiu retrospectiv a 20 de cazuri. Can J Vet Res. 2002;66:55-59.

Sellon RK, Willard MD. Esofagită și stricturi esofagiene. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2003;33(5):945-967.

Glazer A, Walters P. Esofagită și stricturi esofagiene. Compend Contin Educ Vet. 2008;30:281-292.

Harai BH, Johnson SE, Sherding RG. Dilatarea cu balon ghidată endoscopic a stricturilor esofagiene benigne la 6 pisici și 7 câini. J Vet Intern Med. 1995;9:332-335.

Pereira-Lima JC, Ramires RP, Zamin I Jr, et al. Dilatarea endoscopică a stricturilor esofagiene benigne: raport asupra a 1043 de proceduri. Am J Gastroenterol. 1999;94:1497-1501.

de Wijkerslooth L, Vleggaar FP, Siersema PD. Managementul endoscopic al stricturilor esofagiene dificile sau recurente. Am J Gastroenterol. 2011;106:2080-2091.

Ramage JI Jr, Rumalla A, Baron TH, et al. Un studiu prospectiv, randomizat, dublu-orb, controlat cu placebo, al terapiei endoscopice injectabile cu steroizi pentru stricturile peptice esofagiene recalcitrante. Am J Gastroenterol. 2005;100:2419-2425.

Kochman ML, McClave SA, Boyce HW. Strictura esofagiană refractară și recurentă: o definiție. Gastrointest Endosc. 2005;62:474-475.

Riley SA, Attwood SE. Ghiduri privind utilizarea dilatației esofagiene în practica clinică. Intestin. 2004;53(Suppl 1):i1-i6.

Said A, Brust DJ, Gaumnitz EA și colab. Predictori ai recurenței precoce a stricturilor esofagiene benigne. Am J Gastroenterol. 2003;98:1252-1256.

Kochhar R, Poornachandra KS. Terapia intralesională de injecție cu steroizi în managementul stricturilor gastrointestinale rezistente. World J Gastrointest Endosc. 2010;2(2):61-68.

Gallagher AE, Specht AJ. Utilizarea unui balon de tăiere pentru dilatarea unei stricturi esofagiene fibroase la o pisică. Case Rep Vet Med. 2013 [ID articol 467806].

Siersema PD. Stentarea pentru stricturi esofagiene benigne. Endoscopie. 2009;41:363-373.

Glanemann B, Hildebrandt N, Schneider MA, et al. Strictura esofagiană unică recurentă tratată cu un stent auto-expandabil la o pisică. J Feline Med Surg. 2008;10:505-509.

Battersby I, Doyle R. Utilizarea unui stent auto-expandabil biodegradabil în gestionarea unei stricturi esofagiene benigne la o pisică. J Small Anim Pract. 2010;51:49-52.

Dua KS. Stenturi extensibile pentru boala esofagiană benignă. Gastrointest Endosc Clin North Am. 2011;21:359-376.

Sweed AS, Fawaz SA, Ezzat WF, et al. Un studiu prospectiv controlat pentru a evalua utilizarea mitomicinei C în îmbunătățirea rezultatelor dilatației esofagiene în strictura esofagiană post-corozivă la copii. Int J Pediatr Otorinolaringol. 2015;79(1):23-25.

Yang Z, Wu Q, Wang F și colab. O revizuire sistematică și meta-analiză a studiilor randomizate și a studiilor prospective care compară stenturile metalice auto-expandibile acoperite și goale pentru tratamentul obstrucției maligne a tractului digestiv. Int J Med Sci. 2013;10(7):825-835.

Valerius KD, Powers BE, McPherron MA, et al. Polipi adenomatoși și carcinom in situ ai colonului și rectului canin: 34 cazuri (1982-1994). J Am Anim Hosp Conf. univ. 1997;33:156-160.

Church EM, Mehlhaff CJ, Patnaik AK. Adenocarcinom colorectal la câini: 78 de cazuri (1973-1984). J Am Vet Med Asoc. 1987;191:727-730.

Lam N, Weisse C, Berent A, et al. Stentarea esofagiană pentru tratamentul stricturilor esofagiene benigne refractare la câini. J Vet Intern Med. 2013;27(5):1064-1070.

Coleman K, Berent A, Weisse C. Polipectomie endoscopică pentru tratamentul unui polip colonic la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2014;244(12):1435-1440.

Ginsberg GG, Al-Kawas FH, Fleischer DE, et al. Polipi gastrici: relația dintre dimensiune și histologie cu riscul de cancer. Am J Gastroenterol. 1996;91(4):714.

Munakata A, Uno Y. Polipectomie colonoscopică cu injecție locală de albastru de metilen. Tohoku J Exp Med. 1994;173:377-382.

Waye JD. Noi metode de polipectomie. Gastrointest Endosc Clin North Am. 1997;7:413-422.

Fyock CJ, Draganov PV. Polipectomia colonoscopică și tehnicile asociate. World J Gastroenterol. 2010;16(29):3630-3637.

Gencosmanoglu R, Sen-Oran E, Kurtkaya-Yapicier O, et al. Leziuni polipoide gastrice: analiza a 150 de specimene de polipectomie endoscopică de la 91 de pacienți. World J Gastroenterol. 2003;9(10):2236-2239.

Goddard AF, Badreldin R, Pritchard DM, et al. Managementul polipilor gastrici. Intestin. 2010;59:1270-1276.

Morais DJ, Yamanaka A, Zeitune JM, et al. Polipi gastrici: o analiză retrospectivă a 26.000 de endoscopi digestive. Arq Gastroenterol. 2007;44(1):14-17.

Culp WT, MacPhail CM, Perry JA, et al. Utilizarea unui stent cu nitinol pentru a atenua o obstrucție neoplazică colorectală la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2011;239(2):222-227.

Hume D, Solomon J, Weisse C. Utilizarea paliativă a unui stent pentru obstrucția colonică cauzată de adenocarcinom la două pisici. J Am Vet Med Asoc. 2006;228:392-396.

Bonin EA, Baron TH. Actualizare privind indicațiile și utilizarea stenturilor colonice. Curr Gastroenterol Rep. 2010;12(5):374-382.

Small AJ, Young-Fadok TM, Baron TH. Plasarea stentului metalic extensibil pentru obstrucția colorectală benignă: rezultate pentru 23 de cazuri. Surg Endosc. 2008;10:901-906.

Boskoski I, Tringali A, Familiari P, et al. Stenturi metalice auto-expandibile pentru obstrucția malignă a orificiului gastric. Adv Ther. 2010;27(10):691-703.

Kim SG, Yang CH. Stent gastrointestinal superior. Clin Endosc. 2012;45:386-391.

Arteaga TA, McKnight J, Bergman PJ. O revizuire a 18 cazuri de adenocarcinom de colon feline tratate cu colectomii subtotale și carboplatină adjuvant. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2012;48(6):399-404.

Slawienski MJ, Mauldin GE, Mauldin GN și colab. Neoplazie malignă de colon la pisici: 46 de cazuri (19901996). J Am Vet Med Asoc. 1997;211(7):878-881.

Spillmann T, Schnell-Kretschmer H, Dick M, și colab. Colangio-pancreatografia retrogradă endoscopică la câini cu probleme gastrointestinale cronice. Vet Radiol Ultrasunete. 2005;46(4):293-299.

Spillmann T, Happonen I, Kahkonen T, et al. Colangio-pancreatografia retrogradă endoscopică la Beagles sănătoși. Vet Radiol Ultrasunete. 2005;46(2):97-104.

Spillmann T, Happonen I, Sankari S, et al. Evaluarea valorilor serice ale enzimelor pancreatice după pancreatografia retrogradă endoscopică la câini. Am J Vet Res. 2004;65(5):616-619.

Spillmann T, Willard MD, Ruhnke I, et al. Fezabilitatea colangiopancreatografia retrogradă endoscopică la pisici sănătoase. Vet Radiol Ultrasunete. 2014;55(1):85-91.

Berent A, Weisse C, Schattner M, et al. Experiență inițială cu colangiografie retrogradă endoscopică și plasarea de stenturi biliare pentru tratamentul obstrucției căilor biliare extrahepatice la câini. J Am Vet Med Asoc. 2015;246:436-446.

Joyce AM, Kochman M. Actualizare privind endoscopia biliară. Curr Opin Gastroentrol. 2005;21:354-358.

Cohen S, Bacon BR, Berlin JA, et al. Declarația conferinței privind starea științei a Institutului Național de Sănătate: ERCP pentru diagnostic și terapie. Gastrointest Endosc. 2002;56:803-809.

Buote NJ, Mitchell SL, Penninck D și colab. Colecistoenterostomie pentru tratamentul obstrucției tractului biliar extrahepatic la pisici: 22 de cazuri (1994-2003). J Am Vet Med Asoc. 2006;228(9):1376-1382.

Mayhew P, Weisse C. Tratamentul obstrucției tractului biliar extrahepatic asociat pancreatitei prin stentarea coledocală la șapte pisici. J Small Anim Pract. 2008;49:133-138.

Mayhew P, Richardson R, Mehler SJ și colab. Stent de tub coledoc pentru decompresia porțiunii extrahepatice a căilor biliare la câini: 13 cazuri (2002-2005). J Am Vet Med Asoc. 2006;228(8):1209-1214.

Mehler S, Mayhew PD, Drobatz KJ, et al. Variabile asociate cu rezultatul la câinii supuși unei intervenții chirurgicale biliare extrahepatice: 60 de cazuri. Chirurgie veterinară. 2004;33(6):644-646.

Murphy SM, Rodriguez JD, McAnulty JF. Colecistostomia minim invazivă la câine: evaluarea tehnicilor de plasare și utilizare în obstrucția biliară extrahepatică. Chirurgie veterinară. 2007;36(7):675-683.

Kyles AE, Gregory CR, Jackson J, et al. Evaluarea unei grefe venoase portocave și a inelului ameridian pentru ocluzia șunturilor portocave intrahepatice la câini. Chirurgie veterinară. 2001;30:161-169.

Papazoglou LG, Monnet E, Seim HB, et al. Indicatori de supraviețuire și prognostic la câinii cu șunturi portosistemice intrahepatice: 32 de cazuri (1990-2000). Chirurgie veterinară. 2002;31:561-570.

Hunt GB, Kummeling A, Tisdall PLC, et al. Rezultatele bandării cu celofan pentru șunturile portosistemice congenitale la 106 câini și 5 pisici. Chirurgie veterinară. 2004;33:25-31.

Bostwick DR, Twedt DC. Anomalii intrahepatice și extrahepatice ale venoasei portale la câini: 52 de cazuri (1982-1992). J Am Vet Med Asoc. 1995;206:1181-1185.

Komtebedde J, Koblik PD, Breznock EM, et al. Rezultatul clinic pe termen lung după ligatura parțială a anomaliilor extrahepatice singulare la 20 de câini. Chirurgie veterinară. 1995;24:379-383.

Smith KR, Bauer M, Monnet E. Comunicații portosistemice: urmărirea a 32 de cazuri. J Small Anim Pract. 1995;36(10):435-440.

White RN, Burton CA, McEvoy FJ. Tratamentul chirurgical al șunturilor portosistemice intrahepatice la 45 de câini. Vet Rec. 1998;142:358-365.

Weisse C, Berent A, Todd K, et al. Evaluarea endovasculară și tratamentul șunturilor portosistemice intrahepatice la câini: 100 de cazuri (2001-2011). J Am Vet Med Asoc. 2014;244(1):78-94.

Tisdall PL, Hunt GB, Youmans KR, et al. Disfuncție neurologică la câini în urma atenuării șunturilor portosistemice extrahepatice congenitale. J Small Anim Pract. 2000;41:539-546.

Hogan DF, Benitez ME, Parnell NK și colab. Ocluzie intravasculară pentru corectarea șunturilor portosistemice extrahepatice la câini. J Vet Intern Med. 2010;24(5):1048-1054.

Chanoit G, Kyles AE, Weisse C și colab. Tratamentul radiografic chirurgical și intervențional al câinilor cu fistule arteriovenoase hepatice. Chirurgie veterinară. 2007;36:199-209.

Whiting PG, Breznock EM, Moore P, și colab. Hepatectomie parțială cu ocluzie vasculară hepatică temporară la câini cu fistule hepatice arteriovenoase. Chirurgie veterinară. 1986;15:171-180.

CAPITOLUL 124

Terapii intervenționale urologice

Marilyn E. Dunn, Allyson C. Berent

Fișă cu informații despre client: Terapii intervenționale urologice

Urologia intervențională (cunoscută și sub numele de endourologie) se referă la specialitatea urologiei în care endoscoapele, fluoroscopia și alte instrumente sunt utilizate pentru accesarea, sub vizualizare directă, a structurilor din interiorul tractului urinar. Spre deosebire de operația tradițională, accesul se realizează cel mai frecvent prin orificii naturale, iar procedurile se fac intern fie fără, fie cu puține incizii externe. Abordările minim invazive au o multitudine de avantaje față de intervenția chirurgicală standard, cum ar fi timpi mai scurti de spitalizare, timp de recuperare puțin sau deloc și mai puțin disconfort. O altă aplicație a endourologiei este pentru pacienții la care terapiile tradiționale nu sunt disponibile, sunt asociate cu rezultate slabe, sunt contraindicate sau au eșuat. Autorii consideră că procedurile minim invazive ar trebui luate în considerare și discutate cu proprietarii de animale de companie care suferă de tulburări ale tractului urinar. Algoritmii pot fi utilizați pentru a ajuta procesul de luare a deciziilor (Figurile 124-1 și 124-2). Intregul sistem urogenital poate fi accesat de la vulva/penis, prin uretra, in vezica urinara, in sus in ureter si in pelvisul renal. Deși uneori par simple din punct de vedere tehnic, aceste proceduri au fost asociate cu complicații grave atunci când sunt efectuate de personalul instruit necorespunzător și ar trebui îndrumate către un specialist instruit și cu experiență. Există o curbă de învățare asociată cu aceste proceduri și experiența este esențială pentru obținerea celor mai bune rezultate.

E-FIGURA 124-2 Un exemplu de algoritm de luare a deciziilor pentru evaluarea unui pacient cu calculi vezicii urinare. Procedurile sunt luate în considerare în ordine de la cel mai puțin la cel mai invaziv.

Echipamente

Sterilitate și draperii

Deși prepuțul, vaginul și uretra distală au o floră bacteriană normală, autorii folosesc draperii și echipamente sterile și dezinfectează temeinic materialul folosit între pacienți. Sunt disponibile draperii sterile impermeabile care păstrează sterilitatea în timp ce se lucrează cu spălare continuă cu soluție salină.

Endoscoape

Cistoscoapele rigide sau flexibile sunt indicate pentru proceduri specifice, așa cum este descris mai jos (vezi cap. 83 și 108).

Imagistica

Fluoroscopia este utilizată într-o varietate de aceste proceduri și trebuie luate măsuri de precauție pentru a asigura siguranța întregului personal implicat. Operatorii trebuie să poarte echipament adecvat de protecție împotriva radiațiilor și trebuie depus un efort pentru a minimiza timpul de expunere și dimensiunea fasciculului și pentru a maximiza ecranarea și distanța. O insignă de monitorizare a radiațiilor trebuie purtată în orice moment. Cele două unități de fluoroscopie cel mai frecvent utilizate în medicina veterinară sunt brațul C mobil și unitatea polivalentă fixă. Radiografia digitală permite achiziționarea rapidă a imaginilor în serie, permițând efectuarea unor proceduri urologice intervenționale în spitale fără acces la fluoroscopie. Cele mai frecvent utilizate agenți de contrast în endourologia veterinară sunt mediile de contrast neionice, cu osmolaritate scăzută, cum ar fi iohexolul.

Fire de ghidare, catetere, teci

Materialele necesare pentru diferitele proceduri descrise în acest capitol sunt detaliate în secțiunile specifice de mai jos (vezi E-Tabelul 124-1). Pentru a avea acces la tractul urinar, se folosesc în general fire de ghidare hidrofile. Aceste fire de ghidare au miez de nitinol și sunt acoperite cu hidromeri pentru a produce fire care sunt extrem de lubrifiante și alunecoase atunci când sunt umezite. Odată ce s-a realizat accesul la sârmă, deseori este plasată alături o manta de introducere, pentru a facilita intrarea în lumen peste firul de ghidare. Tecile sunt denumite după diametrul lor interior, în timp ce cateterele, sistemele de livrare și dilatatoarele sunt denumite după diametrul lor exterior; de exemplu, un cateter de 8 Fr se va potrivi într-o manta de 8 Fr deoarece diametrul exterior al cateterului este de 8 Fr, iar diametrul interior al tecii este de 8 Fr.

E-TABEL 124-1

Echipamente utilizate în mod obișnuit în procedurile urologice intervenționale

eu **1**

★

Cyberwand Dual Ultrasonic Lithotriptor, Olympus, Gyrus/ACMI, Southborough, MA.

Elementele enumerate în secțiunea de echipamente sunt recomandate persoanelor pe care să le aibă la fața locului înainte de a efectua aceste proceduri. Deoarece dimensiunea cateterelor și a firelor de ghidare variază foarte mult de la un pacient la altul, este esențial să existe un inventar rezonabil pentru a asigura utilizarea materialului de dimensiuni adecvate, adaptat fiecărui pacient.

CLA, ablație cistoscopică cu laser; ENL, nefrolitotomie endoscopică; UE, uretere ectopice; IRH, hematurie renală idiopatică; PCCL, cistolitotomie percutanată; PCNL, nefrolitotomie percutanată; PU, uretrostomie perineală; SENL, nefrolitotomie asistată chirurgical.

Stenturi

Stenturile sunt concepute pentru a stabili permeabilitatea unui lumen și sunt disponibile într-o varietate de materiale, forme și modele. Stenturile pot fi clasificate ca metalice versus nemetalice, auto-expandibile versus balon-expandabile și neacoperite sau acoperite. Stenturile cele mai utilizate în medicina veterinară sunt metalice, compuse din nitinol, un aliaj de nichel-titan. Stenturile nemetalice, cum ar fi stenturile cu coadă dublă din uretan, cel mai adesea sunt plasate în ureter. Stenturile tăiate cu laser sunt utilizate în principal în uretră și vasele de sânge (vezi cap. 122).1

Cateterism uretral antegrad percutanat

Indicaţie

Obstrucția uretrală când nu se poate realiza cateterismul uretral retrograd standard. Se face cel mai frecvent la pisicile masculi cu rupturi uretrale secundare traumatismelor din încercări în serie de cateterizare (vezi cap. 107 și 335).

Echipamente

Sârmă hidrofilă unghiulară de 0,035 inchi, cateter urinar 5Fr (pisici), cateter IV calibre 18, robinet cu 3 căi, mediu de contrast iodat, fluoroscopie sau radiografie digitală.

Procedură

Pacientul este plasat sub anestezie generală în decubit lateral, iar abdomenul ventrolateral și perineul sunt tăiate, pregătite aseptic și drapate. Un cateter IV de 18 ga este introdus transcutanat în vârful vezicii urinare, direcționând vârful cateterului către trigon. Stiletul este îndepărtat și un set de extensie cu un robinet cu 3 căi este atașat la o seringă goală și la o seringă care conține un amestec 50:50 de soluție salină și contrast. Se injectează contrastul sub ghidaj fluoroscopic până când vezica urinară este dilatată și uretra proximală este vizibilă. Robinetul de oprire este îndepărtat și un fir de ghidare este introdus prin cateter și manipulat spre și în jos uretrei și avansat până când iese prin penis sau vulvă. Un cateter urinar cu vârful tăiat este avansat în mod retrograd peste fir și în vezica urinară. Firul de ghidare este îndepărtat trăgându-l prin cateterul urinar, iar cateterul IV este îndepărtat din vezică2,3 (Figura 124-3).

FIGURA 124-3 Cateterismul uretral antegrad la o pisică de sex masculin cu obstrucție uretrale. Vezica urinară este moderat dilatată cu contrast (A), un cateter este introdus în porțiunea craniană a vezicii urinare (B) și un fir de ghidare este trecut prin cateter și poate fi văzut în uretră (C). Un cateter marker (D) este în colon pentru a face măsurători pentru un stent uretral.

Considerații speciale

Pentru rupturile uretrale, cateterul urinar trebuie lăsat pe loc timp de 5-10 zile pentru a permite vindecarea completă.

Rezultat și urmărire

Într-un studiu mic, cateterismul uretral antegrad percutanat a avut succes la 7/9 pisici masculi. În decurs de 6 săptămâni, toate aceste pisici au suferit uretrostomie perineală pentru reapariția obstrucției uretrale.2

Complicații

Incapacitatea de a obține acces și, rareori, ruptura vezicii urinare și scurgerea urinei și contrastului în cavitatea peritoneală.

Alternative

Uretrostomie perineală, cistocenteză intermitentă, tub de cistostomie sau cateter urinar plasat prin cistotomie.4,5

Plasarea tubului de cistostomie percutanată

Indicatii

Obstrucția uretrală funcțională sau mecanică nu poate fi supusă terapiei medicale (vezi cap. 107 și 335). Un tub de cistostomie poate fi utilizat ca implant temporar sau permanent în condiții precum neoplazia uretral, trigonală și prostatică; uretrita granulomatoasă; strictura uretrale; disinergie; boli neurologice; si traumatisme uretrale/vezicale.3

Echipamente

Cateter de drenaj cu buclă de blocare, sârmă de ghidare hidrofilă unghiulară, cateter urinar, robinet cu 3 căi, set de extensie, mediu de contrast iodat, fluoroscopie sau radiografie digitală.

Procedură

Pacientul este plasat sub anestezie generală și în decubit lateral drept sau stâng. Abdomenul este tuns, asigurându-se să clipească lateral pe partea în care se va așeza tubul, și pregătit aseptic. Porțiunea caudală a vezicii urinare este palpată și menținută în poziție pe măsură ce aspectul craniolateral al vezicii urinare este accesat cu un ac atașat la o extensie cu un robinet cu 3 căi și 2 seringi. O seringă conține contrast, iar cealaltă este folosită pentru extragerea urinei. Se injectează contrastul în vezică, setul de extensie este deconectat și un fir de ghidare este trecut rapid prin ac. Sârma de ghidare este în buclă în vezică sau poate ieși prin uretră. Acul este retras peste firul de ghidare și cateterul cu buclă de blocare este trecut peste fir și în vezică sub ghidaj fluoroscopic. Cateterul cu buclă de blocare este avansat în vezică, astfel încât toate fenestrațiile să fie bine în interiorul vezicii și apoi firul de ghidare este retras. Bucla este blocată trăgând de sfoară și asigurată prin mecanismul de blocare. Cateterul este tras ușor, astfel încât peretele vezicii urinare să fie pe peretele abdominal, iar cateterul este fixat folosind o sutură cu capcană pentru degete.

Retragerea tubului: Tubul ar fi trebuit să fie la locul său cu 10-14 zile înainte de îndepărtare.6 Un fir de ghidare este introdus prin tub sub ghidare fluoroscopică pentru a se asigura că bucla este complet desfăcută și cateterul cu buclă de blocare este drept. Cateterul este retras cu firul de ghidare și un bandaj ocluziv este lăsat pe loc timp de 24 de ore. Scurgerea de urină prin stomă este normală timp de 2-3 zile după îndepărtarea tubului.3,6

Considerații speciale

Când este plasat pentru boala neoplazică a tractului urinar, au existat preocupări cu privire la însămânțarea cavității abdominale și a pielii.

Rezultat

Mijloace eficiente pentru a asigura golirea vezicii urinare pe termen lung.

Urmare

Infecțiile bacteriene trebuie tratate numai dacă pacientul prezintă semne clinice asociate și se recomandă terapia antimicrobiană țintită bazată pe cultură și sensibilitate.

Complicații

Infecțiile bacteriene recurente sunt frecvente și au apărut la până la 86% dintre pacienți dintr-un studiu.6 Alunecarea tubului din vezică poate duce la uroperitoneu. Este posibilă obstrucția tubului; cu toate acestea, spălarea sistemului sau trecerea unui fir de ghidare prin tub poate ajuta la eliberarea obstrucției.

Alternative

Stent uretral sau tuburi de cistostomie plasate chirurgical.

Recuperarea cistoscopică a pietrelor din tractul urinar inferior

Indicatii

Îndepărtarea pietrelor uretrale și vezicii urinare nu pot fi dizolvate medical și sunt prea mari pentru a fi evacuate cu urohidropulsiune (vezi cap. 107, 331 și 332). Recuperarea coșului poate fi luată în considerare la femelele cu pietre <5 mm în diametru, masculii cu pietre <4 mm în diametru și femelele cu pietre <3 mm în diametru.3,7

Echipamente

Cistoscop rigid sau flexibil, coș de piatră care poate fi trecut prin canalul cistoscopului.

Procedură

Pacientul este anesteziat și plasat în decubit dorsal (femei) sau lateral (bărbați). Vulva/preputul și zona înconjurătoare sunt tăiate, pregătite și drapate. Cistoscopia este utilizată pentru vizualizarea pietrei (pietrelor). Un coș de piatră este trecut prin canalul lunetei și piatra este apucată. Sub spălare continuă cu soluție salină, coșul este tras spre vârful lunetei și luneta împreună cu coșul sunt retrase. Dacă se simte rezistență, presiunea de spălare poate fi crescută pentru a ajuta la dilatarea lumenului uretral și coșul poate fi rotit ușor. Dacă încă se simte rezistență, coșul trebuie deschis pentru a elibera piatra și o altă tehnică utilizată pentru a evita deteriorarea sau perforarea uretrei.

Considerații speciale

În prezența stricturii/inflamației uretrale, medicul trebuie să fie pregătit să îndepărteze piatra folosind o altă tehnică.

Urmare

Recidiva pietrei este o preocupare.

Complicații

Strictura uretrale sau perforarea este posibilă în timpul recuperării pietrelor încorporate sau cu margini ascuțite.

Alternative

Litotripsie, cistolitotomie percutanată sau cistotomie.

Litotritia intracorporeala a tractului urinar inferior

Indicatii

Îndepărtarea pietrelor uretrale și vezicii urinare nu pot fi dizolvate medical și sunt prea mari pentru a fi îndepărtate prin extragerea în coș ghidată cistoscopic (vezi cap. 331 și 332).7-10.

Echipamente

Cistoscop rigid sau flexibil, laser holmiu: ytriu aluminiu granat (Ho: YAG) cu o fibră care poate fi trecută prin canalul lunetei/litotriptor electrohidraulic, coș de piatră (opțional).

Procedură

Pacientul este anesteziat și plasat în decubit dorsal (femei) sau lateral (bărbați). Vulva/preputul și zona înconjurătoare sunt tăiate, pregătite și drapate. Cistoscopia este utilizată pentru vizualizarea pietrei. Vârful fibrei laser este plasat în contact direct cu și perpendicular pe suprafața urolitului. Piatra este fragmentată de energia laserului transmisă direct către piatră, creând o undă de șoc care induce fragmentarea. Pietrele sunt fragmentate până când piesele sunt suficient de mici pentru a fi eliminate folosind urohidropulsiune sau îndepărtate cu un coș de recuperare a pietrelor (Figura 124-4, AC).

FIGURA 124-4 A, O piatră vezică a fost accesată prin cistoscopie. Asteriscul indică mucoasa vezicii urinare, x este piatra și y este sonda litotriptoare trecută prin canalul endoscopului. B, Sonda litotriptorului a intrat în contact cu piatra. C, Piatra a fost fragmentată.

Considerații speciale

Provocarea majoră este îndepărtarea fragmentelor de pietre din tractul urinar, în special la câinii masculi. Succesul depinde de selecția atentă a pacientului (Tabelul 124-2).

TABELUL 124-2

Criterii de selecție pentru litotritia intracorporeală

★

Pacienții cu calculi care nu îndeplinesc aceste criterii sunt candidați buni pentru îndepărtarea calculilor minim invazivă prin cistolitotomie percutanată (PCCL).

Rezultat

Ho: YAG este eficient pentru toate tipurile de pietre.11 Îndepărtarea completă a uroliților este realizată la 100% dintre câinii cu uretroliți, 83-96% dintre femelele cu cistoliți și 68-81% dintre câinii masculi cu cistoliți.7-10

Urmare

Recidiva pietrei este o preocupare.

Complicații

Edem uretral autolimitat și hematurie ușoară. Perforarea vezicii urinare de către laser este o apariție rară și poate fi tratată prin lăsarea unui cateter urinar pe loc timp de 24-48 de ore.7-10.

Alternative

Cistolitotomie percutanată, cistotomie chirurgicală și/sau uretrotomie.

Cistolitotomie percutanată transveziculară (PCCL)

Indicatii

Îndepărtarea pietrelor uretrale și vezicii urinare nu pot fi dizolvate medical și sunt prea mari sau prea numeroase pentru a fi îndepărtate prin urohidropulsiune urinară, extragerea coșului ghidată de cistoscopie sau litotripsie (vezi cap. 331 și 332). Această abordare antegradă prin vârful vezicii urinare poate fi folosită și pentru a obține acces la uretra, vezica urinară și uretere.3,12.

Echipamente

Cateter urinar, instrumente chirurgicale standard, canulă filetată laparoscopică cu diafragmă, cistoscoape rigide și flexibile, coș de piatră.

Procedură

Pacientul este anesteziat și plasat în decubit dorsal. Aspectul ventral al abdomenului și prepuțul/vulva sunt tăiate, pregătite și drapate. Se plasează un cateter urinar și se infuzează soluție salină sterilă până când apexul vezicii urinare este palpabil. Peste apexul vezicii urinare se face o incizie de 2 cm pe linia mediană a pielii. Incizia este extinsă în cavitatea abdominală, se identifică vârful vezicii urinare și se apucă cu pense pentru țesut. Sunt plasate suturi de susținere și se face o incizie înjunghiată la vârful vezicii urinare. Canula laparoscopică este înșurubată și îndreptată spre lumenul uretral. Un cistoscop rigid este avansat prin canulă în vezică și pietrele sunt identificate și îndepărtate cu coșul de pietre. Pentru a îndepărta sedimentele/pietrele mici, diafragma canulei este îndepărtată și vezica urinară este spălată în timp ce se aplică aspirația lumenului canulei. Odată ce toate pietrele vezicii urinare sunt îndepărtate, uretra este examinată prin trecerea anterogradă (prin canulă) a sondei flexibile la câini și pisici de sex masculin și a sondei rigide la femele. Pietrele din uretra pot fi îndepărtate cu un coș de pietre sau pot fi aruncate în vezică și îndepărtate. Canula este retrasă și incizia vezicii urinare și abdomenul sunt închise12 (Figura 124-5, A și B).

FIGURA 124-5 Cistolitotomie percutanată transveziculară la un câine mascul. A, O seringă (a) este atașată la cateterul urinar (b) pentru a asigura spălarea sau drenajul în timpul procedurii. Canula (c) este introdusă în vârful vezicii urinare și o lunetă flexibilă (d) este introdusă prin diafragma canulei apoi în vezică și uretră. Întregul sistem este închis, prevenind scurgerea și asigurând distensia vezicii urinare și uretrei. Suturile de fixare (e) ajută la retragerea vezicii urinare în timpul procedurii. B, O piatră (a) este prinsă de un coș de piatră cu 4 dinte (b) trecut prin canalul de lucru al unui cistoscop rigid introdus printr-o canulă laparoscopică. C, în urma procedurii este vizibilă o rană cutanată foarte mică (1,5 cm), caudal de ombilic și cranian de prepuț.

Rezultat

Îndepărtarea completă a calculilor se realizează la 96% dintre pacienţi.12

Urmare

Recidiva pietrei este o preocupare. Suturile cutanate pot fi îndepărtate în 10-14 zile.

Complicații

Infecția plăgii, dehiscența și uroabdomenul sunt complicații potențiale rare asociate cu abordarea transabdominală.

Alternative

Cistotomie chirurgicală și/sau uretrotomie.

Stent uretral

Indicatii

Ameliorarea obstrucției uretrale și restabilirea unui flux de urină la un pacient cu obstrucție uretrale parțială sau completă (vezi cap. 335). Un stent uretral este un implant permanent și, prin urmare, este importantă o analiză atentă a stării de bază. Stenturile uretrale sunt plasate cel mai frecvent pentru a ameliora obstrucția cauzată de neoplazia uretral, trigonală și/sau prostatică.13-17.

Echipamente

Sârmă de nevăstuică unghiulară hidrofilă, cateter marker, cateter urinar din cauciuc roșu de 14 Fr, stent uretral de nitinol autoexpandabil cu laser de dimensiuni adecvate, cateter Berenstein (bărbați), teacă introductivă, contrast iodat, fluoroscopie sau radiografie digitală.

Procedură

Pacientul este plasat sub anestezie generală și în decubit lateral. Prepuțul sau regiunea vulvară este pregătită și drapată. Un cateter marker introdus într-un cateter urinar este avansat în porțiunea terminală a colonului sub ghidaj fluoroscopic. Cateterul marker este esențial pentru selectarea precisă a dimensiunii stentului. Un fir de ghidare de 0,035 inch este introdus în uretră sub ghidaj fluoroscopic și avansat până când se îndoaie în vezică. O teacă de introducere (de obicei 8 Fr) este glisată de-a lungul firului de ghidare în uretra distală la bărbați și până la și avansată ușor pe lângă obstrucție la femei. Se efectuează o cistouretrogramă de contrast, folosind teaca la femei sau un cateter Berenstein avansat peste firul de ghidare și prin teacă la bărbați. Se injectează un amestec 50:50 de contrast iodat și soluție salină sterilă pentru a asigura distensia completă a vezicii urinare, creând o distincție clară între uretră, trigon și vezică urinară. Contrast este injectat continuu în timp ce se retrage cateterul în uretra distală sub ghidaj fluoroscopic. Mărimea și lungimea obstrucției pot fi determinate împreună cu măsurarea diametrului maxim al uretrei. O cistouretrogramă micțională (comprimarea manuală a vezicii urinare sub ghidaj fluoroscopic) poate ajuta în continuare la vizualizarea obstrucției.

Selectarea stentului: este selectat un stent cu un diametru cu 10-15% mai mare decât diametrul maxim al uretrei în apropierea obstrucției. Se calculează lungimea obstrucției și se alege lungimea stentului pentru a asigura acoperirea întregii obstrucții împreună cu 0,5-1 cm lungime suplimentară a stentului cranian și caudal față de obstrucție. Sub ghidare fluoroscopică, stentul este trecut peste firul de ghidare, în poziție și desfășurat. Stent-ul nu poate fi reconstrâns și odată ce desfășurarea a fost inițiată, acesta nu poate fi oprit. Odată ce permeabilitatea este confirmată, sistemul de livrare a stentului, teaca, firul de ghidare și cateterul marker sunt retrase13,15 (Figura 1246, AC).

FIGURA 124-6 A, Vedere cistoscopică a vestibulului unei femele de câine în decubit dorsal prezentată din cauza obstrucției tractului urinar. Vaginul este vizibil (a). Papila uretrală (b) este complet umplută de o masă (c) determinată a fi un carcinom cu celule tranziționale. B, Un stent uretral a fost plasat și se vede ușor ieșind din papila uretrală (d) în vestibul și comprimând masa (c) care a obturat anterior lumenul uretral. C, Radiografie laterală a aceluiași pacient care arată un stent uretral plasat în uretra mediană și distală. Capătul cel mai distal al

stentul se termină la papila uretrale (a) iar capătul proximal în uretra proximală (b).

Considerații speciale

Spre deosebire de stentarea traheală (vezi cap. 121), unde carina și laringele trebuie evitate, un stent uretral se poate extinde până la trigon cranial și poate „ciocul de pasăre” în afara papilei și în vestibul caudal dacă obstrucția implică tractul de ieșire trigonal sau, respectiv, papila uretrală. Plasarea unui stent necorespunzător de mic va crește riscul de migrare. Unii pacienți cu obstrucții cronice pot avea atonie concomitentă a vezicii urinare. Trebuie avut grijă atunci când se efectuează palparea rectală, se administrează o clismă sau se ia o temperatură rectală, deoarece stentul poate fi deteriorat sau dislocat.

Rezultat

Stentul uretral are o rată de succes de 97,5%-100% pentru ameliorarea atât a obstrucțiilor benigne, cât și a celor neoplazice. Timpii de supravieţuire sunt variabili şi sunt în funcţie de boala de bază.13-15

Urmare

Se recomandă analize regulate de urină cu cultură, deoarece o treime dintre câini dezvoltă o infecție a tractului urinar după plasarea stentului.13-15.

Complicații

Ratele incontinenței urinare de 12,5% sunt raportate la pacienții supuși stentului uretral pentru obstrucție benignă și 26%-41% la pacienții cu obstrucție neoplazică. Nici lungimea, diametrul, locația și sexul nu au fost predictori ai incontinenței.13-15 Recidiva obstrucției datorată creșterii tisulare (mai frecventă în cazul stricturilor benigne) apare la 12,8%-17%, migrarea stentului în 12% și disuria și strangurie persistente la 19% dintre pacienți sunt cu risc de obstrucție ureterală. stentul uretral proximal dat fiind localizarea orificiilor lor ureterale.17

Alternative

Un cateter urinar, rezecție și anastomoză uretrale, uretrostomie sau plasarea unui tub de cistostomie percutanată. Pacienții cu neoplazie obstructivă pot fi supuși ablației cu laser diodă endoscopică ghidată cu ultrasunete. Stricturile uretrale benigne pot fi dilatate cu balon.

Ablația cu laser endoscopică ghidată cu ultrasunete a carcinomului celular tranzițional al tractului urinar inferior

Indicatii

Debulking al vezicii urinare și a carcinomului cu celule tranziționale uretrale la câini (vezi cap. 351). Această tehnică poate fi utilizată și pentru stabilirea unui flux de urină la pacienții cu boală neoplazică obstructivă cauzată de alte neoplasme. O tehnică similară poate fi utilizată pentru ablația cu laser a tumorilor benigne și a polipilor din tractul urinar.18,19

Echipamente

Cistoscop rigid, cateter urinar Foley, laser cu diodă cu fibră laser care poate fi trecută prin canalul lunetei, ecografie și ecograf cu experiență.

Procedură

Pacientul este anesteziat și plasat în decubit dorsal. Vulva/preputul și zona înconjurătoare sunt tăiate, pregătite și drapate. Cistoscopul este avansat la 2-5 mm de tumoră și regiunea este observată simultan prin ecografie abdominală. Energia laserului absorbită de tumoră crește temperatura țesutului, ducând la denaturarea proteinelor și făcând țesutul mai hiperecogen la ultrasunete. Monitorizarea permite ablația tumorii fără pătrunderea peretelui vezicii urinare. Țesutul avascular denaturat rezultat se va desprinde în câteva zile. La sfârșitul procedurii, un cateter urinar Foley este plasat la câinii cu tumoră în uretră și trigon pentru a evita obstrucția uretrală în așteptarea ca țesutul devitalizat să se desprindă18 (E-Figura 124-7, A și B).

E-FIGURA 124-7 A, Imagine cistoscopică a unui carcinom cu celule tranziționale uretrale (a) care iese în lumenul uretral. B, Carcinomul uretral cu celule tranziționale a fost laserizat și unele țesuturi rămân lipite de uretră (a).

Considerații speciale

Această procedură are o curbă de învățare abruptă atât pentru endoscopist, cât și pentru ultrasonograf. Este considerată paliativă, iar chimioterapia trebuie menținută pentru a îmbunătăți rezultatul.

Rezultat

Se raportează rezoluția rapidă a obstrucției uretrale și îmbunătățirea semnelor clinice, cu un timp mediu de supraviețuire de 380 de zile18.

Urmare

Cateterul urinar se lasa pe loc 3-7 zile cu leziuni uretrale si 1-2 zile cu leziuni ale trigonului. 50% dintre pacienți dezvoltă cistita bacteriană postoperator.18 Cistita bacteriană sau recreșterea/răspândirea tumorii trebuie luate în considerare dacă semnele tractului urinar inferior reapar. Pacienții pot fi supuși mai multor tratamente cu laser, iar ecografiile de urmărire sau examenele cistoscopice pot ajuta la identificarea precoce a recidivei tumorii.18

Complicații

În ciuda ameliorării obstrucției uretrei, mulți câini rămân în mod persistent disurici și polachiurici, ceea ce se poate îmbunătăți în timp. 34% dintre câini prezintă hematurie macroscopică care durează 1-2 zile, iar 5% dezvoltă țesut cicatricial la joncțiunea cistouretrală, necesitând tratamente ulterioare cu laser. Rareori, a fost raportată însămânțarea tumorii în alte zone ale tractului urinar anterior neafectate. Perforarea uretrală și a vezicii urinare sunt posibile, cu însămânțarea ulterioară a abdomenului cu celule tumorale.18

Alternative

Cateterism uretral, plasarea stentului uretral, rezecția și anastomoza uretrale, uretrostomia sau plasarea unui tub de cistostomie percutanată.

Tratament cu agenți de volum uretral pentru mecanismul sfincterian

Incompetenţă

Indicatii

Tratamentul incontinenței urinare la câini și pisici cu incompetență a mecanismului sfincterian refractar la terapia medicală standard (vezi cap. 46 și 333).

Echipamente

Cistoscop rigid, ac de injectare furnizat de producătorul agentului de încărcare, colagen bovin reticulat (disponibilitate limitată) (ac de injectare: 5Fr 23 ga) sau polidimetilsiloxan (ac de injectare: 5Fr 20 ga) cu dispozitiv de injectare.

Procedură

Pacientul este anesteziat și plasat în decubit dorsal. Vulva/preputul și zona înconjurătoare sunt tăiate, pregătite și drapate. Orificiile ureterovezicularе, trigonul și uretra proximală sunt identificate prin cistoscopie. Cistoscopul este retras la nivelul uretrei proximale, aproximativ 1-1,5 cm caudal de colul vezicii urinare sau la locul uretrei proximale unde lumenul pare a fi cel mai mic. Agentul de încărcare uretral este injectat submucos în 3 locații: la pozițiile 2, 6 și 10, aproximativ. Acul este introdus astfel încât teșitul său să fie îndreptat spre lumen și introdus superficial în submucoasă. Agentul de încărcare este injectat până când este vizualizată o bilă care se apropie de linia mediană (E-Figura 124-8). Odată ce volumul a fost administrat, acul este ținut pe loc timp de 60 de secunde pentru a permite compusului să se înghețe, deoarece retragerea prematură a acului va duce la scurgerea produsului în lumen. La sfârșitul procedurii, lumenul uretral ar trebui să fie închis de blebs. La bărbați, se poate folosi un abord de cistolitotomie perineală sau percutanată pentru a avea acces la uretra proximală.20-22

E-FIGURA 124-8 Vedere cistoscopică a uretrei proximale a unei femele de câine cu incompetență a mecanismului sfincterian refractar. Un ac de injectare (a) este introdus în submucoasă și se injectează un agent de volum. Bula submucoasă (b) reduce semnificativ lumenul uretral.

Considerații speciale

Dezavantajele majore sunt lipsa eficacității susținute și, prin urmare, nevoia de injecții repetate. Autorul va alege injectarea unui agent de volum la femelele mai în vârstă cu incompetență a mecanismului sfincterului uretral refractar la terapia medicală, având în vedere ușurința și invazivitatea minimă a tehnicii. Un sfincter uretral artificial este ales la câinii mai tineri, deoarece poate fi plasat în momentul sterilizării și are rezultate mai bune pe termen lung.

Rezultat

Ratele de continenta folosind colagen la femelele caine variaza de la 53-68%, cu o durata medie de 17-21 de luni. Au fost raportate rate de continenta imbunatatite de 75% la cainii care au suferit injectii de colagen si tratati cu un alfa-agonist.21-23 Un studiu care a folosit polidimetilsiloxan la femele a raportat rate de continenta de 86% la o luna dupa injectare; cu toate acestea, rezultatul pe termen lung nu a fost disponibil.20

Urmare

Dacă pacienții rămân incontinenți, se poate face o a doua injecție de agent de volum. Terapia medicală constând în estrogen și/sau utilizarea de alfa-agonişti îmbunătăţeşte răspunsul la terapie.

Complicații

Incontinenta persistenta este principala complicatie. Incapacitatea de a urina este rară și, dacă apare, poate fi tratată prin plasarea unui cateter uretral permanent timp de 24-48 de ore. Nu au fost raportate reacții de hipersensibilitate la colagen la pisici și câini; cu toate acestea, 3 câini tratați cu polidimetilsiloxan au prezentat o reacție alergică acută (blefaredem și urticarie) gestionată cu succes cu difenhidramină.21

Alternative

Scutece, izolare și limitarea pacientului la zone ușor de curățat; plasarea unui sfincter uretral artificial; colposuspensie cu sau fără uretroplastie.24

Plasarea sfincterului uretral artificial (AUS).

Indicatii

Tratamentul incontinenței urinare la câini și pisici cu incompetență a mecanismului sfincterian refractar la terapia medicală standard (vezi cap. 46 și 333).

Echipamente

Instrumente chirurgicale standard, sfincter uretral artificial cu port de acces injectabil, ac Huber, dren Penrose, riglă.

Procedură

Pacientul este anesteziat și plasat în decubit dorsal. Abdomenul ventral este tăiat, pregătit și drapat. Se efectuează o celiotomie ventrală caudală mediană pentru a expune vezica urinară și uretra. Folosind disecția netă a țesutului conjunctiv periuretral, se creează un spațiu de 1,5 cm circumferențial în jurul uretrei. La femei, uretra este disecată departe de vagin; la bărbați vezica urinară este retrasă cranian pentru a expune uretra caudal la prostată. Circumferința uretrei este măsurată folosind un dren Penrose plasat liber în jurul uretrei. Lungimea drenului oferă o măsurare a circumferinței uretrei exterioare. Măsurarea circumferinței este împărțită la 50%, indicând dimensiunea AUS. Tubul este amorsat prin perfuzie retrogradă de soluție salină sterilă folosind un cateter din poliuretan introdus pe tub pentru a elimina aerul. Soluția salină este retrasă și volumul acesteia este notat înainte de plasare. Manșeta este plasată în jurul uretrei și inelul este închis folosind o sutură plasată prin ochiuri. La o femelă tipică, de talie medie, manșeta este plasată la 3 cm caudal față de gâtul vezicii urinare, în timp ce la un câine tipic mascul de talie medie este plasată la 2 cm caudal față de prostată. La câinii și pisicile mai mici, manșeta trebuie plasată cât mai departe caudal de trigon pentru a preveni migrarea craniană și îndoirea manșetei în timpul micțiunii. Manșeta este lăsată goală și este umflată la 6 săptămâni postoperator dacă incontinența persistă. Peretele ventral drept sau stâng lateral al inciziei este disecat între țesutul subcutanat și teaca mușchiului drept ventral, creând un buzunar pentru portul de acces. Tubul este trecut prin peretele ventral al corpului și introdus pe adaptorul tată al portului de acces, iar capacul din plastic este avansat pentru a acoperi joncțiunea. Portul este suturat la teaca ventrală a rectului, lateral de incizia liniei mediane. Vezica urinară este umflată cu soluție salină și exprimată manual pentru a asigura permeabilitatea uretrei. Abdomenul este spălat și incizia de celiotomie este închisă de rutină25-27 (Figura 124-9, A și B).

FIGURA 124-9 A, AUS gonflabil este un inel de silicon incomplet cu 2 ochiuri la fiecare capăt al manșetei care permite formarea unui inel odată plasat în jurul uretrei. Inelul este atașat la un tub de silicon care este atașat la un port de acces subcutanat. Manșeta a fost plasată lejer în jurul uretrei și sutura a fost trecută prin fiecare ochi. B, Suturile cu ochi au fost acum atașate și manșeta este la locul său în jurul uretrei. Tubul care duce de la manșetă este vizibil. C, Radiografie ventrodorsală a unei femele de câine cu AUS supus unui studiu de contrast. Manșeta din jurul uretrei umplută cu contrast este vizibilă (a), tubul care duce spre port este de asemenea umplut cu contrast (b). Portul de acces este vizibil (c) împreună cu acul de injecție Huber introdus (d). D, Aceeași imagine este văzută sub scădere digitală, permițând o mai bună vizualizare a materialului de contrast în cadrul sistemului.

Considerații speciale

Doar ace Huber trebuie folosite cu portul de acces. Umflarea manșetei înainte ca țesutul periuretral să se vindece ar putea interfera cu vascularizarea uretrală. AUS poate fi palpat transrectal și verificat pentru a se asigura că nu a alunecat. Dacă se suspectează o scurgere în sistem, patenta poate fi verificată prin injectarea de contrast în portul de acces28 (Figura 124-9, C și D). La câinii cu vezică pelvină, o cistopexie poate fi efectuată în același timp cu plasarea AUS pentru a facilita plasarea manșetei și pentru a evita blocarea ureterelor. Cistoscopia și plasarea cateterului urinar trebuie evitate peri- și postoperator deoarece ar putea induce leziuni ale mucoasei, crescând șansa formării stricturii intraluminale.

Rezultat

92% dintre câini au prezentat o îmbunătățire marcată a continenței, 33%-45% dintre pacienți neavând nevoie de umflarea manșetei.25,26

Urmare

Pacientul trebuie să poarte un guler elisabetan până când suturile pielii sunt îndepărtate. Dacă incontinența persistă, se pot administra estrogen și/sau un alfa-agonist.

Umflarea manșetei la 6 săptămâni după operație: zona de peste portul de acces este tăiată și pregătită și 0,1-0,2 ml de soluție salină sterilă sunt injectate în port folosind un ac Huber. Apoi, pacienții trebuie observați să urineze, înainte de externare, pentru a se asigura că umflarea nu a dus la obstrucția uretrei. Dacă pacientul nu poate urina, 20% din volumul injectat este retras din port. Inflarea AUS se repetă până când continența este îmbunătățită sau apar semne de obstrucție a uretrei. Volumul injectat de fiecare dată trebuie notat pentru a se asigura că volumul maxim de umplere nu este depășit.

Complicații

Complicațiile minore includ agravarea temporară a incontinenței în primele 14 zile după intervenție chirurgicală (19%), strangurie ușoară (7%) și formarea de serom peste portul de acces (11%). Infecțiile tractului urinar sunt observate la 61% dintre femelele în timpul urmăririi pe termen lung. În serii de cazuri raportate, complicații majore au apărut la 7-17% dintre câini, cu obstrucție uretrale la 1,5-23 luni după operație. Cauzele au fost țesătura intraluminală la 1 câine care a suferit cistoscopie concomitentă și 4 cazuri de strictura extraluminală; 2 dintre acestea au fost tratate prin îndepărtarea AUS (care a rezolvat obstrucția într-un caz), iar celelalte 2 au fost supuse plasării de stenturi uretrale, care au rezolvat și obstrucția.25-27

Alternative

Scutece, izolare și limitarea pacientului la zone ușor de curățat. Injectarea cistoscopică a unui agent de încărcare uretral. Colposuspensie cu sau fără uretroplastie.24

Acces perineal percutan pentru cistouretroscopie masculină rigidă canin Indicații

Accesul perineal în uretră face posibilă cistouretroscopia rigidă la câinii masculi, rezultând o vizualizare îmbunătățită dramatic. Această abordare este utilă în special pentru intervențiile endoscopice ureterale la câini masculi (de exemplu, ablația cu laser a ureterelor ectopice, scleroterapie sau ureteroscopie pentru hemoragia renală idiopatică, stentarea ureterală).

Echipamente

Un cistoscop rigid de 2,7 mm, fluoroscop cu braț C, ac trocar de 18 ga, sârmă de ghidare super-rigidă Amplatz de 0,035", sârmă de ghidare hidrofilă cu vârf unghiular de 0,035", cateter urinar Foley de 8Fr, teacă peel-away de 14 Fr, material de contrast, dilatatoare vasculare și 128 Fr. Fr, 14 Fr) (E-Figura 124-10).

E-FIGURA 124-10 Echipament necesar pentru accesul uretral perineal percutan la câinii masculi. A, lamă de bisturiu #11. B, ac trocar de puncție renală 18-ga cu echotip. C, 0,035” Amplatz Sârmă de ghidare super rigidă. D, Dilatatoare vasculare. E, teacă peel-away (săgeți negre) cu dilatator (săgeți albe).

Procedură

Abordul perineal se realizează cu pacientul plasat în decubit dorsal și membrele posterioare trase cranial (Figura 124-11). Prepuțul și zonele perineale sunt tăiate și pregătite aseptic. În anus este plasată o sutură cu șnur. Această poziționare permite accesul atât pentru uretroscopie flexibilă retrogradă, cât și pentru accesul uretral perineal. În urma uretroscopiei flexibile, se plasează un cateter Foley de 8Fr și se umple vezica urinară cu iohexol diluat (50%). Unitatea de fluoroscopie cu braț C este poziționată transversal peste câine pentru a proiecta o imagine laterală (vezi Figura 124-11). Cateterul este tras înapoi în uretra ischială și balonul este umplut cu un amestec de contrast de 50%. Se face o incizie a pielii perineale de 4-5 mm pe linia mediană în uretra pelviană la nivelul ischionului. Un ac trocar de 18ga este plasat, sub ghidaj fluoroscopic și ecografic, în lumenul uretral (vezi Figura 124-11). Acul este îndreptat astfel încât să pătrundă în balonul de pe cateterul Foley. Stiletul ascuțit este îndepărtat și trocarul gol este apoi avansat mai departe, în uretra pelviană, iar o probă de urină este colectată pentru a confirma locația corectă. Apoi, firul de ghidare super-rigid Amplatz de 0,035" este avansat și înfășurat în vezica urinară sub ghidaj fluoroscopic. Brațul C este rotit într-o proiecție dorsoventrală. Cateterul de 18 ga este îndepărtat peste fir și dilatatoarele în serie (8Fr, 10 Fr, 12 Fr, 14 Fr sunt utilizate pentru dilatarea tractului). 124-11) pentru a accepta o teacă peel-away de 14 sau 16 Fr Odată ce teaca de 14 sau 16 Fr se află în uretra medie pelvină, dilatatorul este îndepărtat și se introduce cistoscopul rigid de 2,7 mm și se efectuează uretrocistoscopia rigidă.12 U4-12 îndepărtat Puncția se vindecă prin a doua intenție, iar pacientul este externat în aceeași zi.

A, Poziționarea dorsală a câinelui cu coada de la capătul mesei. B, Brațul C pentru fluoroscopie înclinat la imaginea prin câine într-o proiecție laterală. Observați acul (săgețile negre) în timpul puncției percutanate și imaginile fluoroscopice care arată proiecția ventrodorsală (VD) și laterală (LAT). C, Imagistica fluoroscopică care arată teaca (săgeți negre) peste firul de ghidare (săgeți albe) pe monitorul de fluoroscopie odată ce a fost obținut accesul uretral. D, Dilatație în serie (săgeți negre) peste firul de ghidare (săgeți albe). E, Endoscop rigid (săgeți albe) care intră în teacă pentru rigid

FIGURA 124-12 Imagini endoscopice ale joncțiunii ureteroveziculare (UVJ) la 2 câini (A și B cu hematurie renală idiopatică; C și D cu uretere ectopice). A, UVJ a unui câine mascul cu hematurie renală idiopatică care arată jet de sânge din orificiu în timpul cistoscopiei flexibile. B, Același câine ca în imaginea A folosind endoscopul rigid după accesul perineal. C, Câine mascul cu un fir de ghidare în orificiul ureteral ectopic în timpul cistoscopiei flexibile. D, Același câine ca imaginea C după ablația cu laser a orificiului ureteral ectopic folosind cistoscopul rigid după obținerea accesului perineal.

Rezultat

Într-un raport de 10 câini29, timpul de acces a fost de obicei <30 minute, jumătate din cazuri au plecat acasă în aceeași zi cu procedura și singura complicație întâlnită a fost un câine care a scurs urină prin incizia perineală la 6 ore postoperator, care nu a recidivat. Nu au fost identificate complicații pe termen lung la niciunul dintre câini cu un timp mediu de urmărire de ~7 luni și unii >3 ani.

Urmare

Pacientul este recuperat fără tratamente speciale pentru abordul perineal, deoarece tratamentele se bazează pe afecțiunea de bază care a fost tratată (de exemplu, stent ureteral, ureter ectopic, hematurie renală).

Complicații

Cele mai îngrijorătoare complicații potențiale ale abordului perineal percutan sunt hemoragia din țesuturile vasculare cavernose ale uretrei ischiatice și formarea stricturii.29,30 Hemoragia nu a fost o problemă până în prezent, probabil din cauza întinderii (dilatației) țesuturilor, mai degrabă decât a rupturii sau tăierii care apare în timpul expunerii chirurgicale/accesului uretral. De asemenea, este puțin probabil ca striaturile să apară cu inciziile longitudinale, mai degrabă decât cu cele circumferențiale, așa cum a fost demonstrat experimental în uretra.31,32.

Ablația endoscopică cu laser a resturilor vestibulovaginale (ELA-VR) Indicații

Câinii afectați de rămășițe vestibulovaginale, inclusiv rămășițe paramezonefrice persistente (PPMR), sept vaginal (VS) sau vaginuri duale (DV), li se sugerează să prezinte diferite semne, cum ar fi dificultăți naturale de reproducere, incontinență urinară persistentă, acumulare vaginală de urină, infecții cronice recurente ale tractului urinar, disurie, dermatită, vaginita și vulvar-vagină. Studiul recent34, s-a demonstrat că ablația endoscopică cu laser a resturilor de sept vestibulovaginale (ELA-VR) îmbunătățește scorurile de continență și scade infecțiile tractului urinar la câinii afectați. Cu toate acestea, numărul mic de câini cu malformații izolate, unice, a limitat importanța corectării acestor leziuni. Deoarece implicațiile actuale ale acestor malformații rămân necunoscute, este ideal să existe o opțiune de tratament eficientă, minim invazivă, cum ar fi ablația cu laser ghidată endoscopic.

Echipamente

De obicei, se folosesc cistoscoape rigide cu o lentilă de 30°. Infuzia salină este utilizată pentru menținerea vizibilității, iar aceasta este în mod ideal executată pe un sistem de presiune pentru a menține bolta vaginală întinsă. Un ghidaj și un cateter ureteral cu capăt deschis sunt utilizate pentru evaluarea lungimii și a locației restului. Un laser utilizat pentru ablația membranei este fie o diodă, fie un laser Ho: YAG.

Procedură

Pacientul este plasat în decubit dorsal și vulva este tăiată și pregătită aseptic. Cistoscopul este avansat în vestibul folosind irigarea cu ser fiziologic pe un sistem de irigare cu presiune. Deschiderea vaginală este identificată și fiecare compartiment este evaluat cu scope. Sârma de ghidare și cateterul ureteral sunt avansate într-unul dintre compartimentele vaginale, fie folosind canalul de lucru al cistoscopului, fie ghidate de-a lungul cistoscopului. Apoi, luneta este îndepărtată peste combinația fir/cateter și re-avasată în vestibul de lângă cateter (Figura 124-13). Scopul poate fi avansat în compartimentul contralateral pentru a evalua lungimea septului. Fiecare malformație este clasificată fie ca PPMR (<1 cm), VS (>1 cm) sau DV (întregul vagin până la colul uterin) pe baza măsurătorilor septului cu cateterul ureteral cu capăt deschis (semne de 1 cm pe toată lungimea sa).

FIGURA 124-13 Imagini endoscopice ale unei femele de câine în timpul cistoscopiei dorsale cu un rest paramezonefric persistent (PPMR) înainte și după ablația cu laser. A, Deschiderea uretrale (stea galbenă) așezată chiar deasupra (ventral față de) deschiderea vaginală. Deschiderea vaginală este acoperită de o bandă de țesut dorsoventral (săgeată neagră), care este PPMR. B, Un cateter ureteral cu capăt deschis (săgeată roșie) printr-un compartiment al deschiderii vaginale, în timp ce un laser (săgeată neagră mică) este direcționat pe banda de țesut (săgeata neagră) prin canalul de lucru al cistoscopului. CE, Laserul (săgeata neagră subțire) taie progresiv banda de țesut în timp ce monitorizează ambele compartimente ale vaginului cu cateterul ureteral (săgeata roșie). F, Întreaga rămășiță este tăiată prezentând un compartiment vaginal.

O fibră laser este apoi plasată în interiorul canalului de lucru al endoscopului (laser cu diodă la 18-22 wați) și malformația este ablată cu laser de la aspectul caudal până la cel mai cranian. Cateterul este utilizat pentru marcarea compartimentului vaginal contralateral până când vaginul este un tub deschis cu o deschidere (vezi Figura 124-13). Vestibulul este perfuzat local cu un amestec 1:1 de bupivacaină (0,3 mg/kg) și amestec salin izotonic steril pentru analgezia transuretrală locală.

Rezultat

Într-un studiu recent, scorurile de continență, vaginita și infecțiile tractului urinar au fost toate îmbunătățite după ablația cu laser ghidată endoscopic.34 Această constatare este dificil de atribuit corectării VVSR, deoarece majoritatea câinilor au fost supuși tratamentului altor malformații congenitale, cum ar fi ureterele ectopice, concomitent. La 30 de câini la care a fost efectuată această procedură, niciun câine nu a avut reformare a VVSR.34

Urmare

Pacienții sunt externați în aceeași zi cu procedura. Proprietarii primesc un analgezic pentru a fi administrat pentru semne de disconfort la nevoie. Cultura bacteriană a urinei se efectuează la 2-4 săptămâni după terapia cu antibiotice la toți pacienții și se recomandă la 8 săptămâni, 3 luni, 6 luni și apoi la fiecare 6 luni după aceea dacă pacientul a avut infecții cronice ale tractului urinar.

Complicații

Complicațiile cu această procedură sunt posibile și pot include rupturi uretrale, rupturi vaginale și traumatisme ale mucoasei. Într-un studiu recent de evaluare a ELA-VR, 5/36 de câini (14%) au prezentat disurie imediată, ușoară, postoperatorie, care s-a rezolvat în primele 24-72 de ore post-endoscopie.34 Perforarea cu laser a peretelui vaginal a apărut la un câine, fără consecințe semnificative clinic.

Alternative

Alternativa este rezecția chirurgicală deschisă a leziunii.

Ablația cu laser ghidată cistoscopic a ureterelor ectopice intramurale canine Indicații

Corectarea ureterelor ectopice intramurale la femei și bărbați (vezi cap. 336). Diagnosticul poate fi pus/confirmat prin cistoscopie și ablația cu laser poate fi efectuată în același timp.36,37.

Echipamente

Cistoscop rigid sau flexibil, sârmă de ghidare hidrofilă unghiulară, cateter ureteral cu capăt deschis, mediu de contrast iodat, fluoroscopie sau radiografie digitală, laser cu diodă sau Ho: YAG cu o fibră care poate fi trecută prin canalul lunetei.

Procedură

Pacientul este anesteziat și plasat în decubit dorsal. Vulva/preputul și zona înconjurătoare sunt tăiate, pregătite și drapate. Se efectuează cistoscopia și vaginoscopia completă pentru a identifica locul ectopiei și pentru a identifica anomaliile concurente. Odată ce orificiul ureteral ectopic este identificat, un fir de ghidare hidrofil înclinat este avansat prin canalul de lucru al lunetei și trecut în ureter sub ghidaj fluoroscopic. Un cateter ureteral cu capăt deschis este avansat peste firul de ghidare în ureterul distal. Sârma de ghidare este apoi îndepărtată și se efectuează o ureteropielogramă retrogradă folosind mediu de contrast iodat diluat 50:50 cu ser fiziologic steril. Calea intramurală a ureterului poate fi confirmată și pot fi evaluate și alte anomalii ale pelvisului renal și ale ureterului. Peretele medial al ureterului ectopic este laserizat până când orificiul ureteral este situat în trigon (OVideo 124-1). Uretrocistografia retrogradă cu contrast confirmă poziționarea corectă și asigură că nu a avut loc nicio perforație a tractului urinar36,37 (Figura 124-14, AC).

FIGURA 124-14 Ablația cu laser a unui ureter ectopic la o femelă. A, Un cateter ureteral cu capăt deschis poate fi văzut în lumenul ureterului ectopic (d), pereții medial (a) și lateral (b) ai ureterului ectopic sunt vizibili împreună cu peretele lateral al uretrei (c). B, Sonda laser (e) este văzută ablațind peretele medial (a) al ureterului. C, Ureterul ectopic a fost introdus cu laser în uretra proximală, trigonul împreună cu lumenul vezicii urinare (f) sunt vizibile.

Considerații speciale

Câinii cu uretere ectopică pot avea diverse alte anomalii ale tractului genito-urinar, inclusiv resturile vestibulovaginale, incompetența mecanismului sfincterului uretral, vezica urinară hipoplazică, vezica pelviană, ageneză renală, displazie renală și stricturi ureterale. 93% dintre câinii cu ectopie ureterală pot avea un rest vestibulovaginal, care poate fi ablat cu laser în momentul corectării ectopiei. Tratamentul infecțiilor tractului urinar inferior este recomandat înainte de ablația cistoscopică cu laser dacă astfel de infecții cauzează semne clinice.36,37 Ablația cu laser a ureterelor ectopice la câinii masculi se realizează cel mai bine prin accesul uretral perineal asistat de fluoroscopie, permițând trecerea unui ochi rigid în uretra pelvină.38

Rezultat

Ablația cistoscopică cu laser are ca rezultat rate de continență de 47% la femelele la 6 luni după procedură. Ratele de continenta cresc la 77% odata cu adaugarea terapiei pentru incompetenta mecanismului sfincterului uretral (vezi cap. 336).29 Ratele de succes sunt mai mari la cainii masculi.31 Incontinenta persistenta este secundara altor anomalii concomitente ale tractului urinar, cum ar fi incompetenta mecanismului sfincterului uretral, care este raportata la 75-89% din femele cu femele cu 75-89 %.

Urmare

Tratamentul incompetenței mecanismului sfincterian după cum este necesar. Uroculturi regulate, deoarece 30% dintre câini sunt diagnosticați cu o infecție a tractului urinar în decurs de 6 luni de la procedură.36

Complicații

Nu a fost raportată nici recurența ectopiei, nici strictura la nivelul orificiului ureterovezicular. Perforația tractului urinar inferior este o apariție rară și poate fi tratată lăsând un cateter urinar pe loc timp de 24-48 de ore. Pacienții pot prezenta disurie ușoară autolimitată și polakiurie.

Alternative

Corectarea chirurgicală a ureterelor ectopice. Autorii consideră ablația cistoscopică drept standard de îngrijire pentru corectarea ureterelor ectopice intramurale.

Tratamentul nefrolitiazelor

Indicatii

Îndepărtarea nefroliților la pacienții canini și feline este indicată numai dacă sunt considerate complexe și problematice. Criteriile pentru un nefrolit complicat și necesitatea de îndepărtare ar fi următoarele: dacă există o obstrucție parțială sau completă a joncțiunii ureteropelvine (UPJ) care are ca rezultat hidronefroză progresivă; pierderea parenchimului renal are loc din cauza creșterii pietrelor; hematurie cronică severă; semnele durerii renale sunt apreciate; sau dacă apar infecții recurente ale tractului urinar în ciuda managementului medical adecvat al unui nefrolit infectat. Principala indicație pentru îndepărtarea uroliților tractului superior la pisici este atunci când nefrolitul se deplasează în ureter și devine un ureterolit obstructiv. Dacă se întâmplă acest lucru, atunci decompresia ureterală cu un dispozitiv de bypass ureteral subcutanat (SUB, vezi mai jos) este recomandată peste nefrolitotomie. Opțiunile pentru îndepărtarea intervențională a nefroliților sunt litotritia cu unde de șoc extracorporală (ESWL) (numai la câini)41-43 și nefrolitotomia endoscopică (ENL; nefrolitotomia endoscopică percutanată sau asistată chirurgical [PCNL sau SENL] poate fi efectuată atât la câini, cât și la pisici45).

Echipamente

Există multe mașini disponibile pentru ESWL, cel mai comun fiind un litotriptor uscat. Aceste unități sunt mobile. Procedura ENL necesită un ac de puncție pentru acces renal (18 ga), un ghidaj hidrofil cu vârf unghiular și un set de dilatare pentru acces renal endoscopic (18, 24 sau 30 Fr). Este necesar un nefroscop de dimensiune adecvată (22 Fr) pentru ca litotritul să se potrivească în canalul de lucru. Autorul preferă litotritul ultrasonic cu sondă dublă.* Dacă este nevoie de un nefroscop mai mic, atunci laserul Ho: YAG, așa cum s-a menționat mai sus, poate fi utilizat pentru litotritia cu laser. Dacă procedura se face percutan, atunci este necesar un cateter cu buclă de blocare de 6 Fr. Toți pacienții au un stent ureteral de dimensiune adecvată plasat după finalizarea procedurii.

Procedură

Litotripsie cu unde de șoc extracorporală

Odată ce pacientul este plasat sub anestezie generală, ESWL (E-Figura 124-15) poate fi efectuată prin plasarea pacientului în diferite poziții oblice, folosind ghidaj fluoroscopic, astfel încât să fie posibilă o țintire precisă prin litotriptor. Părul de deasupra punctului de intrare al undelor de șoc este tuns și gelul de cuplare este utilizat pentru a asigura transmiterea undelor de șoc în corp și pe piatră și pentru a evita ca bulele de aer să atenueze undele de șoc de la suprafața pielii. Urolitul este plasat în punctul focal pe fluoroscopie folosind sistemul de țintire integrat al aparatului. Undele de șoc sunt apoi furnizate pentru a induce fragmentarea urolitului și aceasta este legată de ritmul și ritmul cardiac pentru a evita aritmiile fatale.

E-FIGURA 124-15 Un câine în timpul ESWL. Observați punga de apă uscată care este în contact cu câinele peste zona rinichiului.

Nefrolitotomie endoscopică (E-Figura 124-16 și Figura 124-17)

E-FIGURA 124-16 Un Yorkshire Terrier de 3,1 kg în timpul nefrolitotomiei percutanate (PCNL). A, Acces renal folosind un ac trocar de acces renal de 18-ga (săgeată albă) și ghidare cu ultrasunete în pelvisul renal. B, Accesul prin ghidaj (săgeți roșii) în pelvisul renal, în josul ureterului, în vezica urinară și în afara uretrei. C, Umflarea combinației balon/teaca, creând un tract în pelvisul renal. D, Teacă (săgeată galbenă) care trece peste balon (săgeată neagră). E, teacă în interiorul rinichiului. F, Scop în interiorul tecii pentru nefroscopie.

FIGURA 124-17 PCNL la un câine în timpul endoscopiei și fluoroscopiei. A, Imagine endoscopică a unui nefrolit mare (săgeată albă) cu litotriptorul (asterisc alb) în canalul de lucru al lunetei. B, Radiografia laterală a unui câine cu nefroliți mari bilaterali (săgeată albă). C, Imagine nefroscopică după ruperea pietrei cu un fir de ghidare (săgeată neagră) în lumenul pelvisului renal. D, Imagine fluoroscopică a nefroscopului din pelvisul renal care monitorizează localizarea tuturor fragmentelor de calcul (săgeți albe). Rețineți că firele de ghidare mențin accesul prin și prin intermediul (săgeata neagră). E, Pelvis renal după îndepărtarea întregului nefrolit. F, Imagine fluoroscopică care arată toate fragmentele de piatră după ce au fost îndepărtate.

ENL se face fie percutanat (PCNL), fie asistat chirurgical (SENL). Pentru PCNL, pacientul este plasat în decubit lateral și zona rinichiului și a vulvei/prepuțului sunt tăiate de păr și pregătite aseptic. Folosind ghidaj cu ultrasunete, un ac de acces renal de 18 ga este utilizat pentru perforarea pelvisului renal prin curbura mai mare a rinichiului. Folosind imagistica fluoroscopică, se efectuează o ureteropielogramă, iar apoi un fir de ghidare este plasat antegrad în pelvisul renal, în josul ureterului și în vezica urinară, unde este apoi eliminat prin uretră pentru a obține acces direct. Un tract este apoi dilatat peste firul de ghidare în pelvisul renal, folosind o combinație balon/teac, astfel încât nefroscopia rigidă să poată fi efectuată pentru a obține acces intracorporeal la nefrolit. Apoi, nefroscopul și litotriptorul sunt folosite pentru spargerea pietrei mari și îndepărtarea fragmentelor până când pelvisul renal este curat de material piatră, ghidat de endoscopie și fluoroscopie. În cele din urmă, odată terminat, este plasat un stent ureteral pentru a asigura permeabilitatea ureterală postoperatorie. Dacă acest lucru se face percutanat, atunci este plasat un tub de nefrostomie cu buclă de blocare pentru a asigura o nefropexie. Dacă această procedură se face asistat chirurgical (SENL), se folosește același abord, dar la finalizarea procedurii, punctul de acces se închide cu ajutorul unei suturi de saltea, ceea ce evită necesitatea unui tub de nefrostomie.

Considerații speciale

Majoritatea pietrelor la rinichi la câini și pisici nu sunt considerate complexe, ceea ce înseamnă că nu trebuie îndepărtate. Trebuie luată o atenție atentă înainte de a decide eliminarea pietrelor la rinichi, deoarece leziunile renale potențiale provocate, în special cu o nefrotomie chirurgicală, de obicei nu justifică îndepărtarea. Înainte de a alege cea mai bună procedură pentru îndepărtarea nefrolitului, trebuie luate în considerare dimensiunea pietrei, dimensiunea pacientului și tipul de calcul. Schimbarea unui nefrolit non-obstructiv cu un ureterolit obstructiv este contraindicată și stentarea ureterală concomitentă poate fi necesară pentru a preveni acest lucru. Calculii de cistina sunt rezistenti la ESWL, iar ENL trebuie luat in considerare atunci cand este necesar. Recidiva de calcul este, de asemenea, obișnuită, așa că managementul medical trebuie implementat în mod corespunzător pentru a reduce probabilitatea acestei complicații (vezi cap. 331 și 332). Toate procedurile descrise mai sus, ca și celelalte proceduri din acest capitol, trebuie efectuate numai de operatori instruiți.

Rezultat

ESWL și ENL sunt proceduri sigure, minim invazive și pot fi foarte eficiente atunci când sunt efectuate corect.46,47 Nefrolitotomia endoscopică (ENL) este de obicei mai eficientă (90-100%)46,48 decât ESWL (50-80%)47 atunci când se dorește un singur tratament și s-a demonstrat că la oameni funcția renală are un efect minim4 atunci când este importantă în comparație cu celelalte opțiuni ale rinichilor. pentru a realiza că ENL este mai dificil de efectuat și este mai invaziv decât ESWL. Într-un raport recent de 9 câini și 1 pisică (12 unități renale) în care s-a efectuat ENL, dimensiunea medie a calculilor a fost de 2 cm (0,7-5 cm), iar concentrația mediană a creatininei serice pre- și la 3 luni postoperatorie a fost de 1,3 mg/dL (0,8-9,1 mg/dL) și respectiv 1,1 mg/dl, respectiv 1,1 mg/dl/dl (1,1 mg/dl) Îndepărtarea cu succes a tuturor calculilor a fost documentată în 92% dintre unitățile renale cu o singură procedură și niciun pacient nu a decedat în urma procedurii ENL, similar rezultatelor raportate la om.45,46,48 Într-o serie de 140 de câini cu nefroliți sau ureteroliți tratați prin ESWL, cea mai frecventă complicație a fost apariția dezvoltării de obstrucție ureterală1, aproximativ 10% de obstrucție ureterală. obstrucția ureterală a scăzut odată cu utilizarea concomitentă a plasării endoscopice a stentului ureteral.

Urmare

După ESWL, câinii sunt tratați cu fluidoterapie intravenoasă timp de 12-36 de ore. Radiografiile abdominale sunt efectuate la 24 de ore pentru a evalua fragmentarea nefrolitului și se efectuează ecografii pentru a confirma că nu s-a dezvoltat o obstrucție ureterală. Dacă un stent ureteral este plasat concomitent, câinii sunt adesea externați în aceeași zi cu procedura. După ENL, medicamentele pentru durere sunt administrate timp de 24 de ore, în timp ce pacientul este internat și primește fluide IV. Pacienții sunt externați în 24-36 de ore, iar imagistica de urmărire și analizele de sânge sunt efectuate 2 săptămâni mai târziu. Odată ce se confirmă că toate fragmentele de calcul au fost eliminate, stentul ureteral este îndepărtat fie endoscopic, fie folosind ghidaj fluoroscopic. Bazinul renal poate rămâne dilatat câteva săptămâni/luni, în funcție de dimensiunea pietrei care a fost îndepărtată și de durata de timp a pietrei a fost prezentă. Pentru PCNL, tubul de nefrostomie se evaluează cu urocultură în 5-7 zile, iar la 1 lună se scoate. Acest lucru ar trebui făcut pe un ghidaj și poate fi făcut în același timp cu îndepărtarea stentului ureteral.

Complicații

Cea mai frecventă complicație a ESWL este obstrucția ureterală (10%).41 Complicațiile suplimentare care pot apărea includ pancreatita, aritmii cardiace, hemoragie tranzitorie și necesitatea mai multor proceduri (15-30%).41 ESWL nu este recomandată pentru tratamentul nefroliților la pisici, deoarece ureterul felin se află doar într-un fragment de 3 mm după un dimetru. ESWL are un diametru de ~1 mm. Prin urmare, fragmentarea nefroliților la pisici este foarte probabil să aibă ca rezultat obstrucția ureterală. În plus, rinichii felinei pot avea o tendință de a hemoragii mai mult cu ESWL în comparație cu rinichii canini.

Pentru ENL, principalele riscuri sunt hemoragia, perforația ureterală și scurgerea de urină din punctul de acces renal. Dacă procedura se face percutanat (PCNL), atunci o sondă de nefrostomie rămâne timp de minim 4 săptămâni pentru a crea o nefropexie; în caz contrar, pot apărea scurgeri de urină în timp ce locul nefrostomiei se vindecă. Ar trebui luate în considerare dislocarea tubului de nefrostomie și infecțiile tractului urinar și trebuie implementată o monitorizare atentă. Cu SENL punctul de acces este închis cu o sutură odată ce procedura este finalizată.

Indiferent de procedura efectuată, cel mai mare risc este reapariția pietrelor; acest lucru necesită monitorizare și măsuri preventive adecvate.

Alternative

Alternativa la ESWL sau ENL este o nefrotomie chirurgicală, nefrectomie sau lăsarea pietrei în rinichi. <5% din toate pietrele necesită îndepărtare și trebuie avută grijă atunci când decideți cea mai bună abordare pentru fiecare pacient.

Tratamentul obstrucțiilor ureterale benigne

Indicatii

Obstrucțiile ureterale benigne sunt o problemă clinică observată cu o frecvență mai mare la câini și pisici în ultimul deceniu (vezi cap. 329).49-61 Această afecțiune este asociată cel mai frecvent cu ureterolitiaza și/sau stricturi ureterale. Opțiunile de intervenție au devenit o modalitate comună de tratament datorită ratelor mai scăzute de morbiditate și mortalitate raportate în comparație cu tehnicile chirurgicale tradiționale52,54,56,57,60,61 (Tabelul 124-3). Până în prezent, tratamentele intervenționale recomandate pentru obstrucțiile ureterale sunt plasarea endoscopică a stentului ureteral pentru câini și plasarea unui dispozitiv de bypass ureteral subcutanat (SUB) la pisici.

TABELUL 124-3

Rezultate raportate pentru opțiunile de tratament pentru obstrucția ureterală veterinară pentru animale mici

Rezultate potențiale ale diverselor intervenții ureterale

transplantul și

ureteronefrectomie)49

*CHF, insuficienta cardiaca congestiva; MST, timpul mediu de supraviețuire; SUB, bypass ureteral subcutanat; UTI, infecție a tractului urinar; UVJ, joncțiunea ureterovezicular*ă.

Echipamente

Sunt necesare diverse endoscoape rigide și flexibile pentru plasarea retrogradă a stentului ureteral la câini. Acest lucru este posibil la femelele de orice dimensiune și la câinii masculi care cântăresc >6 kg. Sunt necesare fire de ghidare și catetere pentru fiecare procedură, iar dimensiunea depinde de dimensiunea stentului și a cateterului care sunt utilizate în cele din urmă (E-Tabel 124-4). Dispozitivul SUB^ este un tub de nefrostomie specializat de 6,5 Fr care este conectat la un tub de cistostomie printr-un orificiu de șunt care este plasat subcutanat, creând un ureter artificial.

E-TABEL 124-4

Ghid pentru echipamentul utilizat pentru stentarea ureterală la câini și pisici

Procedură

Stenturi ureterale

Stenturile ureterale sunt cel mai frecvent plasate cistoscopic la câini. Aceasta se realizează într-o manieră retrogradă prin joncțiunea ureteroveziculară (UVJ). Acest lucru nu este posibil atunci când obstrucția se datorează unei tumori trigonale care acoperă UVJ (vezi mai jos). Pentru plasarea endoscopică a stentului ureteral, pacientul este plasat în decubit dorsal, iar vulva sau prepuțul sunt tăiate și pregătite aseptic. La o femelă, un cistoscop de 30° este utilizat pentru cistoscopia de rutină și o combinație de sârmă de ghidare hidrofilă/cateter ureteral, de dimensiuni adecvate, cu vârf unghiular, este utilizată pentru canularea ureterului. Odată ce cateterul se află în treimea distală a ureterului, firul este îndepărtat și, sub ghidaj fluoroscopic, se efectuează o ureteropielogramă retrogradă. Apoi firul este re-avasat prin cateter, în sus prin ureter, în jurul obstrucției și în pelvisul renal (Figura 124-18). Firul este îndepărtat din cateter și contrastul este injectat în pelvisul renal. Firul este re-avansat și înfăşurat în pelvisul renal, iar cateterul este îndepărtat peste firul de ghidare, monitorizându-se cu ghidaj fluoroscopic pentru a se asigura că firul rămâne înfăşurat în pelvisul renal. În timpul acestei retrageri, lungimea ureterală este măsurată cu ajutorul cateterului și monitorizarea UVJ prin endoscop. Apoi, se alege un stent de dimensiune adecvată pe baza diametrului ureteral și a lungimii ureterului. Acest stent ureteral cu coadă dublă este apoi plasat peste firul de ghidare, prin canalul de lucru al endoscopului, în sus, în ureter și este încolăcit pe fir în pelvisul renal. Odată ce o buclă este văzută în pelvisul renal, atunci firul este retras în cistoscop și se folosește un cateter de împingere pentru a împinge capătul distal al stentului în vezica urinară.

FIGURA 124-18 Plasarea stentului ureteral retrograd cistoscopic și ghidat fluoroscopic la o femelă. A, Imagine cistoscopică a unui câine în decubit dorsal care arată joncțiunea ureteroveziculară stângă (UVJ). B, sârma de ghidare fiind avansată în lumenul ureteral din UVJ. C, Cateterul ureteral cu capăt deschis este avansat peste firul de ghidare în lumenul ureteral. D, Imaginea fluoroscopică a firului de ghidare (săgeata albă) și a cateterului ureteral deschis (săgeata neagră) fiind avansat retrograd în sus în ureter. E, Firul este îndepărtat și cateterul rămâne în ureter pentru o ureteropielogramă retrogradă. F, se efectuează ureteropielograma retrogradă, conturând obstrucția ureterală. G, sârmă de ghidare (săgeata albă) a avansat înapoi în cateter și curbat în pelvisul renal cu cateterul ureteral (săgeata neagră) avansat până la pelvisul renal. H, contrast observat în pelvisul renal

după ce s-a efectuat o pielogramă prin cateterul ureteral (săgeată neagră). I, Cateterul ureteral (săgeata neagră) este tras înapoi peste un fir de ghidare de la UPJ din imagine (H) la UVJ din imagine (I), permițând măsurarea lungimii ureterale pentru dimensionarea stentului. J, Stentul ureteral (săgeata albastră) este avansat peste firul de ghidare și curbat în interiorul pelvisului renal. Vezica urinară este umplută cu contrast pentru a putea marca UVJ sub fluoroscopie. K, Odată ce ansa proximală a stentului (săgeata albastră) se află în pelvisul renal, firul de ghidare este retras (săgeata albă). L, firul de ghidare este tras înapoi la capătul distal al stentului în interiorul uretrei. Observați că capătul distal al stentului se pliază în vezică odată ce firul nu se află în lumen. M, Capătul distal al stentului este împins în vezica urinară. N, Cateterul de împingere (săgeata galbenă) are un semn radioopac pentru a marca capătul distal al stentului. Observați că firul traversează joncțiunea dintre stentul (săgeți albastre) și împingător. Stentul se înfășoară în vezica urinară. O, Întregul capăt distal al stentului ureteral este încolăcit în vezica urinară (săgeata albastră) iar cateterul de împingere este în uretră (săgeata galbenă). P, Imagine endoscopică a stentului ureteral la ieșirea din UVJ. Semnul negru observat este un marker endoscopic pentru a alerta endoscopist atunci când începe bucla distală a coadă. Q, Imagine endoscopică a joncțiunii stentului ureteral și a cateterului de împingere, în timp ce ambele ies din canalul de lucru al endoscopului. Observați că firul de ghidare trece prin lumenul ambelor catetere. R, Odată ce stentul este în interiorul vezicii urinare, cateterul de împingere și sârma sunt complet îndepărtate, iar fluidul se drenează prin festrările stentului, asigurând permeabilitatea.

Dacă pionefroza este prezentă, așa cum a fost la ~ 25-30% dintre câinii cu obstrucție ureterală în practica autorilor, atunci odată ce pelvisul renal este cateterizat cu cateterul ureteral cu capăt deschis, acest bazin trebuie spălat și drenat pentru a oferi lavaj pelvin adecvat înainte de plasarea stentului ureteral. Se are grijă să se îndepărteze cât mai mult resturile purulente.

Dispozitiv SUB

Dispozitivul SUB (E-Figura 124-19) este utilizat în mod obișnuit pentru toate cauzele obstrucțiilor ureterale la pisici, dar este utilizat doar rar la câini. Acest dispozitiv a simplificat tratamentul obstrucțiilor ureterale. Apexul vezicii urinare și rinichiul afectat sunt expuse printr-o celiotomie pe linia mediană ventrală. Folosind tehnica Seldinger modificată, un cateter de 18 ga este avansat prin polul caudal al rinichiului și în pelvisul renal. Se efectuează o pielogramă antegradă și apoi un fir de ghidare de 0,035" cu vârf în J este avansat prin cateter și înfășurat în pelvisul renal (E-Figura 124-20). Cateterul de 18 ga este îndepărtat peste fir în timp ce se monitorizează sub ghidaj fluoroscopic, iar bucla de blocare a nefrostomiei este avansată, astfel încât să poată fi înfășurată peste tubul renal, în interiorul tubului renal. Apoi, snurul este blocat, se izolează apexul vezicii urinare și se plasează o sutură cu șnur 3-0 (E-Figura 124-21) Se folosește o lamă de bisturiu #11 pentru a face o mică incizie în vezică (în centrul șnurului este introdusă în lumenul de sutură). Se scoate stilul ascuțit și se strânge șnurul. Apoi, se folosește sutura pentru fixarea manșetei de Dacron/silicon pe peretele vezicii (grosime completă), folosind 3 suturi întrerupte, se folosește adeziv cianoacrilat steril pentru lipirea manșetei de Dacron. Apoi ultimele 2 suturi sunt plasate astfel încât cateterul să fie sigur. În cele din urmă, tuburile de nefrostomie și de cistoscopie sunt conectate la portul de șunt subcutanat (E-Figurile 124-21 și 124-22). Pielea și țesuturile subcutanate laterale de incizie sunt disecate până la musculatura abdominală, iar cateterele sunt trecute prin peretele corpului, lăsând suficient spațiu pentru portul de manevră și niște tuburi pentru a se conecta la adaptorul bărbat-mascul (~6 cm). Cateterul de nefrostomie este trecut caudal, iar cateterul de cistostomie pe cale cranială, ceea ce ajută la prevenirea îndoirii. Manșeta albastră este avansată peste cateterul de nefrostomie și portul este atașat. Știftul portului este utilizat pentru fixarea șnurului de blocare, astfel încât coada cateterului să fie blocată (vezi E-Figura 124-22). Snurul de blocare este tăiat folosind o lamă #11, asigurându-se că niciunul nu iese din cateter odată ce este avansat peste barbele orificiului. Acesta este un loc cu posibile scurgeri. Aceeași procedură se face și pentru cateterul vezical, cranian față de port. Odată ce sistemul este închis, ambele catetere sunt strânse folosind presiune digitală și portul este injectat cu soluție salină pentru a se asigura că nu există scurgeri. Trebuie avut grijă să vă asigurați că niciun lichid nu este aruncat în cateterul renal folosind presiunea digitală asupra tubului, deoarece aceasta ar putea supra-distinde pelvisul. Apoi, portul este fixat de peretele corpului folosind material de sutură permanent. În cele din urmă, sistemul este drenat de lichid folosind un ac Huber fără miez și sistemul este spălat cu contrast sub ghidaj fluoroscopic. Radiologia digitală cu scădere este recomandată pentru a monitoriza scurgerile la rinichi, vezică urinară și port, precum și orice îndoire a dispozitivului. Odată ce permeabilitatea este confirmată, țesutul subcutanat este închis și bupivacaina locală este perfuzată în buzunar. Apoi, abdomenul este spălat copios cu soluție salină caldă și închis de rutină. Se face o imagine fluoroscopică finală pentru a se asigura că nu se vede nicio îndoire a cateterelor înainte de închiderea completă.

Port de manevrare cu 2 orificii pentru cateter

Cateter vezical fenestrat și tăiat

Cateter renal cu buclă de blocare cu bandă de marcare

Fluxul este de la rinichi prin portul de șunt și în vezică, ocolind ureterul

E-FIGURA 124-19 Dispozitiv de bypass ureteral subcutanat (SUB). A, Imagine fluoroscopică laterală a unei pisici după plasarea SUB care arată cateterul de nefrostomie, cateterul de cistostomie și orificiul de injecție de șunt subcutanat. B, Dispozitivul asamblat în afara pacientului. C, Fiecare piesă a dispozitivului și echipamentul necesar pentru plasarea SUB: un cateter peste ac de calibrul 18, un ghid hidrofil cu vârf unghiular de 0,035” sau un ghidaj cu vârf în J, cateter de nefrostomie și cistostomie, adeziv pentru țesut steril (cianoacrilat), care fixează

injecția cu shunting și injecția de țesut steril. un ac Huber folosit pentru spălarea și injectarea portului de acces, conectat la un conector T-port.

E-FIGURA 124-20 Imagini fluoroscopice în timpul plasării unui dispozitiv de bypass ureteral subcutanat (SUB) la o pisică cu obstrucție ureterală pe partea dreaptă. Pacientul este în decubit dorsal. A, Un cateter de calibrul 18 (săgeată albă) este avansat în pelvisul renal de la polul caudal al rinichiului. Așa se face de obicei pielograma inițială, cu excepția cazului în care pelvisul renal este < =6-7 mm. B, Firul cu vârful „J" este trecut prin cateterul renal și lăsat să se îndoaie în pelvisul renal. C, Cateterul de nefrostomie cu buclă de blocare este avansat peste firul cu vârful „J" în timp ce face îndoirea de-a lungul pelvisului renal. D, spirala cateterului de nefrostomie peste fir. E, Firul scos ca coada de porc este realizat prin blocarea buclei cateterului de nefrostomie. F, Ureteropielograma efectuată care arată pelvisul renal dilatat și ureterul sinuos proximal, care este obstrucționat la mijlocul ureterului de calculi. Observați că nu există scurgeri la punctul de intrare al tubului de nefrostomie la polul caudal al rinichiului. G, Drenarea pelvisului renal prin tubul de nefrostomie care arată permeabilitate. H, Dispozitivul SUB este spălat cu un ac Huber de 22-ga fără carot (săgeată neagră) înainte de a închide abdomenul. Observați pielograma, cistograma și nu se observă nicio scurgere de contrast din orice joncțiune a sistemului (port, rinichi, vezică urinară). I, Imagine fluoroscopică laterală a dispozitivului SUB. Săgețile albe sunt tubul de nefrostomie și cistostomie, iar săgeata roșie este portul de manevră.

E-FIGURA 124-21 Imagini chirurgicale în timpul plasării unui dispozitiv SUB. Acesta este accesul tubului de cistostomie. Capul este în stânga imaginii. A, Se izolează vârful vezicii urinare și se realizează o sutură cu șnur de poșetă. Apoi se efectuează o incizie înjunghiată prin centru și în lumen pentru ca cateterul de cistostomie să fie avansat în lumenul vezicii urinare folosind stilul ascuțit. B, Odată ce cateterul se află în lumenul vezicii urinare, snurul pungii este strâns în jurul cateterului și manșeta Dacron este suturată folosind 3 suturi întrerupte pe peretele vezicii urinare. C, Țesutul subcutanat este disecat de pe peretele abdominal ventral pe partea ipsilaterală a obstrucției, chiar lateral de incizie, iar cateterul de nefrostomie și cateterul de cistostomie sunt trecute prin peretele corpului și conectate la portul de șunt. D, Portul de manevră este suturat ușor la musculatura peretelui ventral al corpului pentru a evita necroza țesuturilor și slăbirea portului și un ac Huber este introdus în portul de șunt pentru a testa dispozitivul SUB înainte de a închide abdomenul și pentru a se asigura că nu există scurgeri.

prima treaptă a știftului și apoi tăiați la același nivel cu știftul folosind o lamă #11.

Considerații speciale

Înainte de a lua în considerare efectuarea acestor proceduri, se recomandă instruirea adecvată cu privire la utilizarea stenturilor și a dispozitivelor de bypass ureteral. Ar trebui să fie disponibile imagistică de bună calitate și expertiză endoscopică. Stentul ureteral endoscopic la câinii masculi este posibil cu cistoscopia flexibilă, dar uneori accesul perineal percutan pentru cistoscopia rigidă face această procedură mai ușoară.

Urmare

Pacienții cu stenturi ureterale sau dispozitive SUB trebuie monitorizați foarte atent. Pacienții feline prezintă un risc ridicat de a dezvolta diureză post-obstructivă și, dacă nu se folosește terapia de înlocuire a lichidelor cu grijă, poate apărea supraîncărcare cu lichide (vezi cap. 129). Se acordă atenție menținerii unui echilibru adecvat de lichide folosind hidratarea enterală atunci când este posibil. Tratamentul cu antibiotice cu spectru larg (inclusiv o fluorochinolonă) timp de 2 săptămâni este recomandat pentru a ajuta la prevenirea dezvoltării biofilmului postoperator pe dispozitivele urinare. migrarea, ocluzia sau încrustarea dispozitivului. Autorii recomandă efectuarea unei uroculturi la fiecare 3-6 luni și o spălare SUB la fiecare 3-6 luni.

Dispozitivul SUB trebuie spălat utilizând ghidaj ecografic sau fluoroscopic la 1 săptămână, 1 lună și apoi la fiecare 3 luni după aceea, pentru a se asigura că ambele tuburi de nefrostomie și de cistostomie sunt patentate (E-Figura 124-23).

E-FIGURA 124-23 Spălarea dispozitivului SUB la o pisică cu dispozitive bilaterale (săgeți albe) și hematurie renală care provoacă pietre de sânge solidificate uscate. Capul este în dreapta fiecărei imagini. A, Se palpează portul de acces drept și acul Huber (săgeata albastră) este avansat în diafragma de silicon a portului într-o manieră perpendiculară. B, Odată ce acul este pus, se prelevează o probă de urină pentru analiză și cultură și pentru a se asigura că accesul este adecvat (săgeată roșie). Apoi, folosind un robinet cu două căi și un conector T, soluția salină sterilă este infuzată în port. CF, Perfuzia este monitorizată folosind ghidarea cu ultrasunete pentru a se asigura că pelvisul renal nu se întinde excesiv și că în timpul perfuziei sunt observate bule în pelvis (D) și vezica urinară (E și F). G și H, Portul de manevră SUB (G) care arată forma superiului plat din silicon (H) unde acul trebuie introdus perpendicular (săgeată albă).

Rezultat/Complicații

Cea mai critică nevoie de succes în intervențiile ureterale este ca operatorul să aibă pregătirea și experiența corespunzătoare. Acestea sunt unele dintre cele mai dificile cazuri de radiologie intervențională/endoscopie intervențională efectuate. În plus, procedura anestezică trebuie tratată cu prudență, deoarece acești pacienți au boală renală și, adesea, boli cardiace concomitente.

Într-un studiu retrospectiv recent pe 128 de pisici obstrucționate cu 158 de uretere obstrucționate tratate intervențional prin stenting sau plasarea dispozitivului SUB, timpul mediu de supraviețuire a fost de 762-923 de zile (3 zile până la >6 ani) pentru toate cauzele de deces și >1442 de zile pentru cei care mor din cauza renală. Stenturi ureterale pentru obstrucții ureterale benigne, timpul median de supraviețuire a fost > 1158 zile și 68% dintre câini erau încă în viață la momentul ultimei urmăriri.61 Un alt studiu care evaluează 13 câini cu pionefroză cărora li s-au plasat stent ureteral în plus față de lavajul pelvin renal a evidențiat o supraviețuire excelentă pe termen lung; reapariția infecției tractului urinar a apărut la aproximativ 50% dintre câini, aproape toate putând fi curățate fără a fi nevoie de o intervenție suplimentară.60

Complicațiile sunt împărțite în 4 categorii: procedurale (în timpul plasării dispozitivului), perioperatorii (în prima săptămână, de obicei în timpul spitalizării), pe termen scurt (1 săptămână până la 1 lună) și pe termen lung (> 1 lună) (vezi Tabelul 124-3).

Alternative

O tehnică de nefrostomie cu buclă de blocare a fost raportată pentru decompresia ureterală cu succes la câini și pisici, înainte de tratamentul definitiv al obstrucției ureterale. practica autorilor.

Tratamentul obstrucțiilor ureterale maligne

Indicatii

Decomprimarea unei obstrucții ureterale secundară neoplaziei trigonale care are ca rezultat ocluzia joncțiunii ureteroveziculare (UVJ) se poate face folosind o abordare antegradă sub ghidaj ultrasonografic și fluoroscopic (vezi cap. 351).64

Echipamente

Fluoroscopia și ultrasunetele, în plus față de un ac de puncție renală, contrast, fire de ghidare, catetere, teci de acces și stenturi ureterale sunt necesare pentru această procedură.

Procedură

Pacientul este anesteziat și zona rinichiului și vulvei sau prepuțului este tăiată și pregătită aseptic. Pacientul este plasat în decubit lateral, cu rinichiul obstrucționat în sus (E-Figura 124-24). Se face o incizie cutanată de 3 mm acolo unde sonda cu ultrasunete arată cel mai bun acces renal. Cu ghidare cu ultrasunete, un ac trocar de acces renal de 18 ga este utilizat pentru perforarea rinichiului prin curbura mare spre joncțiunea ureteropelvină (UPJ) (vezi E-Figura 124-24). Odată ce vârful acului este vizualizat în pelvisul renal, stilul ascuțit este îndepărtat și un set de extensie cu un robinet cu 3 căi conectat la o seringă goală și una diluată (50%) umplută cu contrast este conectat la ac. Se obține o probă de urină și apoi se injectează contrast pentru a umple pelvisul renal și ureterul proximal sub ghidare ecografică. Apoi, se folosește un ghid hidrofil rigid de 0,035" pentru canularea pelvisului renal și este înclinat în jos ureter până la UVJ și în vezica urinară. Acest lucru este monitorizat cu ghidaj fluoroscopic. Odată ce tumora este încrucișată, firul este apoi avansat în jos prin uretră până când se realizează accesul de 57 cm x 47 cm. teaca (feminină) sau de 55 cm (masculin) este avansată retrograd, în uretră, în ureter prin UVJ, iar până la pelvisul renal se are grijă să se asigure că dilatatorul tecii nu perforează parenchimul renal sârma de ghidare hidrofilă (0,035") este avansată în sus pe manta și încolăcit în pelvisul renal lângă sârma de siguranță. Teaca este apoi retrasă din UPJ în UVJ, lăsând ambele fire în pelvisul renal, în timp ce se monitorizează sub ghidaj fluoroscopic. Acest lucru permite măsurarea lungimii ureterale pentru dimensionarea stentului. În cele din urmă, teaca este înlocuită peste cel de-al doilea fir de ghidare, lângă firul de siguranță, este avansat până la pelvisul renal așa cum s-a descris anterior și stentul de dimensiune adecvată este plasat peste acest fir de ghidare, prin teacă. Odată ce este văzută o spirală în pelvisul renal, teaca este retrasă, menținând stentul în pelvisul renal și monitorizând capătul distal al stentului, astfel încât acesta să fie împins corespunzător în vezica urinară sub ghidaj fluoroscopic (vezi E-Figura 124-24).

E-FIGURA 124-24 Femelă de câine cu obstrucție ureterală cauzată de carcinom cu celule tranziționale trigonale; decubit lateral, capul spre stânga fiecărei imagini. A, Pentru accesul percutanat cu ac renal (săgeată albă), se utilizează ultrasunetele. B, Ureteropielograma fluoroscopică în timpul perfuziei de contrast cu ghidaj ecografic (asterisc galben). C, Sârma de ghidare hidrofilă cu vârf unghiular (săgeata neagră) este avansată în josul ureterului sub ghidare fluoroscopică până la nivelul obstrucției UVJ (D). E, Firul este trecut prin obstrucție și în vezica urinară. Este îndreptată uretra spre trigon. F, Firul este trecut prin uretra cu ajutorul unei cistouretrograme. Observați efectul de ocupare de spațiu al tumorii în peretele vezicii dorsale la UVJ (asterisc negru). G, Un dilatator ureteral și teaca (săgeata albă) sunt trecute retrograd peste firul de ghidare (săgeata neagră) către pelvisul renal. H, Un al doilea ghidaj (săgeată roșie) este avansat prin teacă, retrograd și încolăcit în interiorul pelvisului renal. Observați că firul de siguranță al accesului inițial (săgeata neagră) este încă pe loc și mantaua (săgeata albă) rămâne la UPJ. I, Învelișul este îndepărtat de pe ambele fire de ghidare și lungimea ureterală este măsurată prin marcarea distanței de la UPJ la UVJ. Se înlocuiește apoi doar peste cel de-al doilea fir (săgeată roșie); stentul ureteral dublu coadă de porc (săgeată galbenă) este avansat peste acel fir de ghidare. Cablul de siguranță (săgeata neagră) rămâne pe loc. J, Odată ce stentul ureteral (săgeți galbene) este încolăcit în pelvisul renal proximal, firul de ghidare și teaca sunt trase înapoi, astfel încât firul să fie doar în partea stentului din interiorul uretrei (săgeata roșie) și teaca să fie doar în uretra distală. K, Stentul ureteral (săgeți galbene) este împins în vezica urinară cu un cateter de împingere (săgeată albastră). Observați că firul (săgeata roșie) traversează joncțiunea dintre stentul și împingătorul pentru a le menține pe ambele împreună. Observați că stentul începe să se încline. L, Stent-ul este apoi împins în vezica urinară (săgeata galbenă) și cateterul de împingere (săgeata albastră) și firul de siguranță sunt îndepărtate (M).

Considerații speciale

Conversia pentru plasarea chirurgicală este rară, dar trebuie să fie pregătit să facă acest lucru dacă procedura intervențională nu are succes.

Rezultat

Într-un studiu pe 12 câini (15 uretere) cărora li s-au plasat stenturi ureterale pentru neoplazia obstructivă ureterală, 1 câine a necesitat o conversie chirurgicală.64 Toți pacienții au supraviețuit până la externare, iar timpul mediu de supraviețuire de la momentul diagnosticului a fost de 285 zile (interval, 10-1571 zile) și după plasarea stentului (interval, 75-7-3 zile).

Urmare

Vă recomandăm să așteptați cel puțin 1 săptămână înainte de a începe sau relua chimioterapia, din cauza riscului de diureză post-obstructivă și de deshidratare asociată. Examinările cu ultrasunete ale tractului urinar și uroculturile trebuie obținute la 2 săptămâni, 6 săptămâni și apoi la fiecare 3 luni după aceea. De asemenea, trebuie făcute hemoleucograme complete și profiluri biochimice serice adecvate. Toți clienții ar trebui încurajați să se consulte cu un oncolog. După plasarea stentului și dacă pacientul nu este azotemic, s-a demonstrat că tratamentul cu chimioterapie și antiinflamatoare nesteroidiene prelungește supraviețuirea.

Complicații

Cel mai mare risc este perforația ureterală care rezultă în uroabdomen sau o gaură de puncție în rinichi care rămâne atunci când nu se obține accesul peste tumoră. Dacă plasarea stentului nu are succes, se recomandă conversia chirurgicală. Dacă un stent este plasat corect, atunci orice punctie ar trebui să se vindece în câteva zile și nu este necesară conversia. Alte complicații potențiale includ migrarea stentului, iritația stentului, infecțiile cronice și ocluzia stentului. Toate acestea sunt rare.

Alternative

Se poate folosi un sistem SUB, dar necesită plasare chirurgicală. Pentru cazurile în care tumora este localizată în vezica urinară +/- uretra proximală, întreaga vezică și uretra proximală au fost îndepărtate printr-o cistectomie radicală și ambelor pelvise renale au fost plasat un cateter SUB. Apoi, ambele catetere renale sunt conectate la un port cu 3 căi (Figura 124-25) și un al treilea cateter este plasat în josul uretrei sau în vagin. Acești câini au fost complet incontinenți de urină, dar dacă procedura este efectuată în mod corespunzător, va rămâne doar boala microscopică.

FIGURA 124-25 Utilizarea unui dispozitiv de bypass ureteral subcutanat pentru neoplazia obstructivă la o pisică și un câine. A și B, Radiografia laterală și ventrodorsală a unei pisici cu SUB bilaterale și un stent uretral pentru neoplazia obstructivă trigonală. Observați portul de derivație cu 3 căi care conectează 2 catetere renale la un cateter vezical. C, Imagine fluoroscopică a unui câine după SUB

bilaterale și o cistectomie radicală. Observați că cateterul de cistostomie este în josul uretrei după ce a fost efectuată o cistectomie radicală.

Tratamentul hematuriei renale idiopatice

Indicatii

Hematuria renală idiopatică este o afecțiune rară care se observă la câinii tineri de rasă mare și a fost raportată, de asemenea, la câinii în vârstă și la pisici de diferite vârste. Această afecțiune are ca rezultat o urină persistentă de culoare vin portofă și poate fi progresivă, deveni bilaterală, poate duce la obstrucții ureterale sau uretrale din cauza cheagurilor de sânge sau poate duce la anemie progresivă.65-68 Leziunea este de obicei benignă și poate fi un angiom, hemangiom sau leziune ulceroasă a pelvisului renal (pielita). Dacă apare oricare dintre aceste afecțiuni, atunci tratamentul pentru această afecțiune poate fi luat în considerare folosind o opțiune care economisește rinichi, cum ar fi scleroterapia sau ureteroscopia cu electrocauterizare endoscopică. În mod tradițional, ureteronefrectomia a fost efectuată pentru tratamentul acestei afecțiuni, dar >30% dintre animalele afectate dezvoltă o boală bilaterală în timp; totuși, leziunea este aproape întotdeauna benignă și nu implică nefronii, făcând nefrectomia inutilă.65-68.

Echipamente

Un cistoscop (rigid sau flexibil) este necesar pentru a diagnostica ce unitate renală sângerează. Accesul perineal trebuie efectuat la câinii masculi odată ce diagnosticul este pus pe baza endoscopiei flexibile. Un balon UPJ este folosit pentru perfuziile de scleroterapie cu ocluzie ureterala si acestea vin in dimensiuni de 5 si 6 Fr; pentru plasarea acestui cateter se folosește un ghidaj hidrofil rigid de 0,035" cu vârf unghiular. Pentru scleroterapie, o soluție lichidă sterilizată de azotat de argint 0,5-1%, în plus față de un raport 1:1:3 de 1 parte 5% povidonă iod:1 parte 76% diatrizoat de meglumină (76MDW) 3 părți apă sterilă (76MDD) folosit.

În loc de irigare cu soluție salină în timpul endoscopiei, se folosește 5% D5W. Acest lucru ajută la prevenirea lizei globulelor roșii, îmbunătățind vizibilitatea în timpul cistoscopiei. În plus, D5W previne dezvoltarea sării de argint în timpul scleroterapiei cu nitrat de argint și ajută la conducere în timpul electrocauterizării Bugbee, dacă este necesar.

Pentru electrocauterizarea ureteroscopică, se folosește un ghidaj hidrofil rigid de 0,035" cu vârf unghiular cu o teaca de acces ureterală pentru a avansa ureteroscopul flexibil. Irigarea se face manual prin ureteroscop folosind D5W. Odată ce o leziune este găsită în pelvisul renal, se folosește un electrod de cauter Bugbee (1-2 canal de coagulare prin intermediul blend-ului de lucru). ureteroscop pentru ablația leziunii Acest electrod de diametru mic menține flexibilitatea ureteroscopului în pelvisul renal. Dacă este necesar, o teacă de acces ureteral poate fi utilizată pentru menținerea permeabilității ureterale în timpul ureteroscopiei.

Procedură

Cistoscopia diagnostică este efectuată pentru a identifica ce ureter are sânge care provine din el (Figura 124-26; vezi cap. 108). Apoi, folosind un cistoscop rigid, se utilizează o combinație de sârmă de ghidare și cateter ureteral cu capăt deschis pentru canularea ureterului/rinichiului care sângerează. Odată ce cateterul este la jumătatea distanței în ureter, se efectuează o ureteropielogramă retrogradă folosind ghidaj endoscopic și fluoroscopic pentru a evalua eventualele defecte luminale.

FIGURA 124-26 O imagine cistoscopică a unui câine în decubit dorsal cu un jet de urină pe partea stângă cu hematurie severă a tractului superior.

Scleroterapia

Scleroterapia este de obicei efectuată prima (Figura 124-27). Materialul de contrast utilizat este 76% MD, deoarece acesta este amestecul recomandat pentru povidonă iod pentru a asigura cauterizarea la om.69 Firul de ghidare este avansat până la pelvisul renal și apoi un balon UPJ este avansat peste firul de ghidare. Odată ce cateterul este în ureterul proximal, balonul este umflat cu aer (0,4 ml) și lumenul ureterului este obturat. Pacientul este înclinat într-o poziție Trendelenburg de 20° (membrele posterioare mai sus decât rinichii) pentru a spori acumularea de substanță de contrast în pelvisul renal. În continuare, contrastul este utilizat pentru măsurarea colecției pelvisului renal; determinarea cu precizie a acestui volum va permite o umplere adecvată a pelvisului renal, pentru a evita supradistensia sau umplerea parenchimului. Odată determinat acest volum, se efectuează 2 perfuzii dintr-o soluție de povidonă iodată (1: 1: 3; 1x 5% PI: 1x 76% MD: 3x D5W), cu un timp de păstrare de 10-20 minute fiecare. Odată ce fiecare stație este drenată pasiv din cateter, apoi se mai administrează încă 2 perfuzii de soluție lichidă sterilă de azotat de argint 0,5-1%, cu un timp de permanență de 10-20 minute fiecare. Acesta nu este amestecat cu nici un contrast și nici diluat cu niciun lichid.70,71 În cele din urmă, soluția este drenată și un fir de ghidare este reînanțat în sus pe cateter și înfășurat în pelvisul renal pentru a fi plasat un stent ureteral.

FIGURA 124-27 O femelă în timpul scleroterapiei pentru IRH. A, Imagine cistoscopică a unui ghidaj care cateterizează orificiul ureteral stâng. B, Un cateter ureteral cu capăt deschis este avansat în sus ureter peste firul de ghidare. C, O imagine fluoroscopică în timpul unei ureteropielograme prin cateterul ureteral. D, Un cateter cu balon UPJ (săgeată neagră) care oclude fluxul ureteral în timpul perfuziei de scleroterapie.

Ureteroscopie cu electrocauterizare

Ureteroscopia cu electrocauterizare este rezervată câinilor care cântăresc >20 kg și, de preferință, se efectuează după ce un stent ureteral a fost instalat timp de cel puțin 1-2 săptămâni pentru a permite dilatarea pasivă a ureterului, ceea ce facilitează navigarea în ureter și pelvis renal72. Apoi, o teacă de acces ureteral care poate găzdui ureteroscopul flexibil este avansată peste firul de ghidare sub ghidaj fluoroscopic. Odată ce teaca este în ureter, apoi ureteroscopul este avansat peste firul de ghidare, în sus prin ureter, folosind D5W pentru irigare. Odată ajuns în pelvisul renal, irigarea este utilizată cu prudență pentru a evita supradistensia. Odată ce este văzută o leziune sângerândă, sonda cu electrod de cauter Bugbee (Figura 124-28) este avansată în canalul de lucru al ureteroscopului și leziunea este cauterizată folosind 12-25 W în modul de contact. Când este complet, apoi un stent ureteral este introdus pe un fir de ghidare și plasat așa cum este descris mai sus.

FIGURA 124-28 Ureteronefroscopie la un câine cu IRH. A, Imagine fluoroscopică a unui ureteroscop în sus ureterul și în interiorul pelvisului renal. B, Imagine endoscopică a lumenului ureteral. C, Sângerarea pelvisului renal este vizualizată (săgeată neagră). D, Sondă de electrocauterizare în pelvisul renal.

Considerații speciale

Această procedură ar trebui să fie efectuată de cei instruiți în endourologie, cateterism ureteral și stentarea ureterală. Nu trebuie făcută fără ghidaj fluoroscopic, care este utilizat pentru măsurarea volumului de umplere al pelvisului renal.

Rezultat

Într-un studiu în care scleroterapia a fost utilizată pentru tratamentul IRH, încetarea completă a hematuriei macroscopice a avut loc la 4/6 câini într-o medie de 6 ore (interval, imediat postoperator până la 7 zile).67 În plus, doi câini s-au îmbunătățit, unul moderat și unul substanțial. Niciunul dintre câini nu a necesitat nefrectomie. Ureteroscopia doar pentru electrocauterizare a fost efectuată la un număr mic de pacienți și aceasta este de obicei rezervată pacienților mai mari care au eșuat scleroterapia. Până în prezent, autorii au observat încetarea sângerării la >80% din unitățile renale în care s-a efectuat scleroterapia.

Urmare

Sângerarea este de așteptat să scadă în 24-48 de ore după scleroterapie sau electrocauterizare. Antibioticele sunt utilizate timp de 2 săptămâni după plasarea stentului ureteral pentru a preveni formarea biofilmului.62 După 2-6 săptămâni, dacă sângerarea se rezolvă, stentul trebuie îndepărtat. Dacă sângerarea nu se oprește, atunci pot fi efectuate ureteroscopie și nefroscopie retrogradă, deoarece stentul ar fi permis dilatarea pasivă a ureterului, făcând această procedură mult mai ușoară.

Complicații

Riscul cel mai substanțial este perforarea ureterului în timpul canulării sau umplerea/distensia renală excesivă care duce la nefrită sau ruptură pelvină. Folosind împreună fluoroscopia și endoscopia, se asigură volumul de umplere adecvat al pelvisului renal în timpul scleroterapiei. De asemenea, există riscul de ureterită post-scleroterapie și edem post-ureteroscopie, așa că operatorul ar trebui să fie confortabil cu plasarea retrogradă a stentului ureteral.

Alternative

Embolizarea arterială renală selectivă a fost luată în considerare pentru această afecțiune, dar de obicei nu este necesară decât dacă se identifică o anomalie vasculară pe angiografie, ceea ce nu a fost încă cazul. Ureteronefrectomia trebuie evitată ori de câte ori este posibil.

Referințe

Weisse C. Introducere în radiologia intervențională pentru criticist. J Vet Emerg Crit Care. 2011;21(2):79-85.

Holmes ES, Weisse C, Berent AC. Utilizarea cateterismului uretral antegrad percutan ghidat fluoroscopic pentru tratamentul obstrucției uretrale la masculi: 9 cazuri (2000-2009). J Am Vet Med Asoc. 2012;241(5):603-607.

Berent A. Noi tehnici la orizont: radiologie intervențională și endoscopie intervențională a tractului urinar („endourologie"). J Feline Med Surg. 2014;16(1):51-65.

Cooper ES, Owens TJ, Chew DJ și colab. Un protocol pentru gestionarea obstrucției uretrale la pisici de sex masculin fără cateterism uretral. J Am Vet Med Asoc. 2010;237(11):1261-1266.

Boothe HW. Gestionarea leziunilor uretrale traumatice. Clin Tech Small Anim Pract. 2000;15:35-39.

Beck AL, Grierson JM, Ogden DM și colab. Rezultatul și complicațiile asociate cu cistostomia tubulară la câini și pisici: 76 de cazuri (1995-2006). J Am Vet Med Asoc. 2007;230:1184-1189.

Defarges A, Dunn M. Utilizarea litotripsiei electrohidraulice pentru tratarea calculilor vezicii urinare și uretrale la 28 de câini. J Vet Intern Med. 2008;22:1267-1273.

Adams LG, Berent AC, Moore GE, et al. Utilizarea litotripsiei cu laser pentru fragmentarea uroliților la câini: 73 de cazuri (2005-2006). J Am Vet Med Asoc. 2008;232:1680-1687.

Grant DC, Werre SR, Gevedon ML. Holmium: litotripsie cu laser YAG pentru urolitiaza la câini. J Vet Intern Med. 2008;22:534-539.

Lulich JP, Osborne CA, Albasan H, et al. Eficacitatea și siguranța litotripsiei cu laser în fragmentarea urocistoliților și uretroliților pentru îndepărtarea la câini. J Am Vet Med Asoc. 2009;234(10):1279-1285.

Wynn VM, Davidson EB, Higbee RG și colab. Efectele in vitro ale energiei laser cu holmiu pulsat asupra uroliților canini și a uretrei cadaverice porcine. Laser Surg Med. 2003;33:243-246.

Runge J, Berent A, Mayhew P, et al. Cistolitotomie percutanată transveziculară pentru extragerea calculilor chistici și uretrali la câini și pisici: 27 de cazuri (2006-2008). J Am Vet Med Asoc. 2011;239:344- 349.

Blackburn AL, Berent AC, Weisse CW și colab. Evaluarea rezultatului după plasarea stentului uretral pentru tratamentul carcinomului obstructiv al uretrei la câini: 42 de cazuri (2004-2008.). J Am Vet Med Asoc. 2013;242(1):59-68.

McMillan SK, Knapp DW, Ramos-Vara JA, et al. Rezultatul plasării stentului uretral pentru gestionarea obstrucției uretrale secundare carcinomului cu celule tranziționale la câini: 19 cazuri (2007-2010). J Am Vet Med Asoc. 2012;241(12):1627-1632.

Hill TL, Berent AC, Weisse CW. Evaluarea plasării stentului uretral pentru obstrucțiile benigne ale uretrei la câini. J Vet Intern Med. 2014;28:1384-1390.

Della Maggiore AM, Steffey MA, Westropp JL. Tratamentul stricturii uretrale peniane traumatice uretrale la un câine cu un stent de nitinol acoperit, auto-expandabil. J Am Vet Med Asoc. 2013;242(8):1117-1121.

Brace MA, Weisse C, Berent A. Experiență preliminară cu stentarea pentru managementul obstrucției uretrale non-urolitice la opt pisici. Chirurgie veterinară. 2014;43:199-208.

Cerf DJ, Lindquist EC. Ablația cu laser cu diodă endoscopică, ghidată cu ultrasunete, paliativă a celulei de tranziție

carcinoame ale tractului urinar inferior la câini. J Am Vet Med Asoc. 2012;240:51-60.

Upton ML, Tangner CH, Payton ME. Evaluarea ablației cu laser cu dioxid de carbon combinată cu mitoxantronă și tratament cu piroxicam la câinii cu carcinom cu celule tranziționale. J Am Vet Med Asoc. 2006;227:549-552.

Bartges JW, Callens A. Injecție cu agent de încărcare uretral polidimetilsiloxan (PDMS UBA) pentru tratamentul incontinenței urinare canine feminine: rezultate preliminare. [În] Proceedings Forumul 29 al Colegiului American de Medicină Internă Veterinară, Denver, Colorado. 2011 [iunie].

Barth A, Reichler IM, Hubler M, et al. Evaluarea efectelor pe termen lung ale injectării endoscopice de colagen în submucoasa uretrală pentru tratamentul incompetenței sfincterului uretral la femelele de câine: 40 de cazuri (1993-2000). J Am Vet Med Asoc. 2005;226:73-76.

Byron JK, Chew DJ, McLoughlin ML. Evaluarea retrospectivă a implantării de colagen reticulat bovin uretral pentru tratamentul incontinenței urinare la femelele de câine. J Vet Intern Med. 2011;25:980-984.

Arnold S, Hubler M, Lott-Stolz G, et al. Tratamentul incontinenței urinare la cățele prin injectare endoscopică de colagen reticulat glutaraldehidă. J Small Anim Pract. 1996;37:163-168.

Martinoli S, Nelissen P, White RAS. Rezultatul uretropexiei și colposuspensiei combinate pentru gestionarea cățelor cu incontinență urinară asociată cu incompetența mecanismului sfincterului uretral. Chirurgie veterinară. 2014;43(1):52-57.

Currao RL, Berent A, Weisse C, et al. Utilizarea unui ocluder hidraulic uretral controlat percutan pentru tratamentul incontinenței urinare refractare la 18 femele de câine. Chirurgie veterinară. 2013;42(4):440-447.

Reeves L, Adin C, McLoughlin M, et al. Rezultatul după plasarea unui sfincter uretral artificial la 27 de câini. Chirurgie veterinară. 2013;42(1):12-18.

Delisser PJ, Friend EJ, Chanoit GPA și colab. Sfincterul uretral hidraulic static pentru tratamentul incompetenței mecanismului sfincterului uretral la 11 câini. J Small Anim Pract. 2012;53:338-343.

Tong K, Nelson LL, Hauptman J, et al. Evaluarea sfincterelor uretrale hidraulice reglabile percutan, cu și fără defecțiune mecanică indusă. Chirurgie veterinară. 2013;42:774-782.

Weisse C, Berent AC. Abordare perineală percutanată asistată fluoroscopic pentru cistoscopie rigidă la 9 câini masculi. ECVS: Barcelona, Spania; 2012.

Brearley MJ, Milroy EJ, Rickards D. O abordare perineală percutanată pentru cistoscopie la câinii masculi. Res Vet Sci. 1988;44(3):380-382.

Waldron DR, Hedlund CS, Tangner CH, et al. Uretra canină: o comparație între vindecarea cu prima și a doua intenție. Chirurgie veterinară. 1985;14:213-217.

Weber WJ, Boothe HW, Brassard JA, et al. Comparație a vindecării inciziilor uretrotomiei prescrotale la câine: suturate versus nesuturate. Am J Vet Res. 1985;46:1309-1315.

Crawford JT, Adams WM. Influența stenozei vestibulovaginale, a vezicii urinare pelvine și a vulvei în adâncime asupra răspunsului la tratamentul pentru semnele clinice ale bolii tractului urinar inferior la câini: 38 de cazuri (1990-1999). J Am Vet Med Asoc. 2002;221:995-999.

Burdick S, Berent AC, Weisse C, et al. Ablația cu laser ghidată endoscopic a resturilor de sept vestibulovaginale la câini: 36 de cazuri. J Am Vet Med Asoc. 2014;244(8):944-949.

Wang KY, Samii VF, Ches DJ, et al. Relații vestibulare, vaginale și uretrale la câinii sterilizați cu și fără semne ale tractului urinar inferior. J Vet Intern Med. 2006;20(5):1065-1073.

Berent A, Weisse C, Mayhew P, et al. Evaluarea ablației cu laser ghidată cistoscopic a ureterelor ectopice intramurale la femelele de câine. J Am Vet Med Asoc. 2012;240:716-725.

Smith AL, Radlinsky MG, Rawlings CA. Diagnosticul și tratamentul cistoscopic al ureterelor ectopice la femelele de câine: 16 cazuri (2005-2008). J Vet Med Conf. univ. 2010;237(2):191-195.

Berent AC, Mayhew PD, Porat-Mosenco Y. Utilizarea ablației laser ghidate cistoscopic pentru tratamentul ectopiei ureterale intramurale la câinii masculi: patru cazuri (2006-2007). J Am Vet Med Asoc. 2008;232(7):1026-1034.

Lane IF, Lappin MR, Seim HB III. Evaluarea rezultatelor măsurătorilor urodinamice preoperatorii la nouă câini cu uretere ectopică. J Am Vet Med Asoc. 1995;206:1348-1357.

Holt PE, Moore AH. Ectopie ureterală canină: o analiză a 175 de cazuri și comparație a tratamentelor chirurgicale. Vet Rec. 1995;136:345-349.

Adams LG, Goldman CK. Litotripsie cu unde de șoc extracorporală. Polzin DJ, Bartges JB. Nefrologia și urologia animalelor mici. Editura Blackwell: Ames, Iowa; 2011:340-348.

Adams LG. Nefroliți și ureteroliți: o nouă epocă de piatră. New Zeal Vet J. 2013;61:1-5.

Block G, Adams LG, Widmer WR și colab. Utilizarea litotripsiei cu unde de șoc extracorporale pentru tratamentul nefrolitiază și ureterolitiază la cinci câini. J Am Vet Med Asoc. 1996;208:531-536.

Donner GS, Ellison GW și colab. Nefrolitotomia percutanată la câine: un studiu experimental. Vet

Surg. 1987;16:411-417.

Berent A, Weisse C, Bagley D și colab. Nefrolitotomie endoscopică pentru tratamentul nefrolitiazelor complicate la câini și pisici. [Rezumat, Reuniunea anuală a Colegiului American de Chirurgii Veterinari] 2013 [San Antonio, TX].

Al-Shammari AM, Al-Otaibi K, Leonard MP și colab. Nefrolitotomia percutanată în populația pediatrică. J Urol. 1999;162:1721-1724.

Lingeman JE, Lifshitz DA, Evan AP. Managementul chirurgical al litiazelor urinare. Retik AB, Vaughan ED Jr, Wein AJ. Urologia lui Campbell. Saunders: Philadelphia; 2002:3361-3451.

Shokeir AA, Sheir KZ, El-Nahas AR, et al. Tratamentul pietrelor renale la copii: o comparație între nefrolitotomia percutanată și litotripsia cu unde de șoc. J Urol. 2006;176:706-710.

Kyles A, Hardie E, Wooden E, et al. Managementul și rezultatul pisicilor cu calculi ureterali: 153 de cazuri (1984-2002). J Am Vet Med Asoc. 2005;226(6):937-944.

Snyder DM, Steffey MA, Mehler SJ și colab. Diagnosticul și managementul chirurgical al calculilor ureterali la câini: 16 cazuri (1990-2003). NZ Vet J. 2004;53(1):19-25.

Roberts S, Aronson L, Brown D. Mortalitatea postoperatorie la pisici după ureterolitotomie. Chirurgie veterinară. 2011;40:438-443.

Berent A. Obstrucții ureterale la câini și pisici: o revizuire a opțiunilor de diagnostic și terapeutice tradiționale și noi intervenționale. J Vet Emerg Crit Car. 2011;21(2):86-103.

Berent A, Weisse C, Bagley D și colab. Utilizarea unui dispozitiv de bypass ureteral subcutanat pentru tratamentul obstrucțiilor ureterale la feline. ECVIM: Sevilla, Spania; 2011.

Berent AC, Weisse CW, Todd K și colab. Rezultatele tehnice și clinice ale stentului ureteral la pisici cu obstrucție ureterală benignă: 69 de cazuri (2006-2010). J Am Vet Med Asoc. 2014;244:559-576.

Zaid M, Berent A, Weisse C, et al. Stricturi ureterale feline: 10 cazuri (2007-2009). J Vet Intern Med. 2011;25(2):222-229.

Steinhaus J, Berent A, Weisse C și colab. Rezumat: Prezența ureterelor circumcavale și a obstrucțiilor ureterale la pisici. J Vet Internal Med. 2013;27(3):604-756.

Horowitz C, Berent A, Weisse C, et al. Predictori de rezultat pentru pisicile cu obstrucții ureterale după gestionarea intervențională folosind stenturi ureterale sau un dispozitiv de bypass ureteral subcutanat. J Feline Med Surg. 2013;15(12):1052-1062.

Nicoli S, Morello E, Martano M, et al. Stent ureteral dublu J la nouă pisici cu obstrucție ureterală. Vet J. 2012;194(1):60-65.

Lam N, Berent A, Weisse C, et al. Stent ureteral pentru stricturi ureterale congenitale la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2012;240(8):983-990.

Kuntz J, Berent A, Weisse C, et al. Stentarea ureterală cu coadă dublă și lavaj pelvin renal pentru tratamentul pionefrozei cu economii renale la câini: 13 cazuri (2008-2012). J Am Vet Med Asoc. 2015;246(2):216- 225.

Pavia P, Berent A, Weisse C, et al. Stent ureteral canin pentru obstrucția ureterală benignă la câini. [Rezumat, Reuniunea anuală a Colegiului American de Chirurgii Veterinari] 2014 [San Diego, CA].

Reid G, Habash M, Vachon D și colab. Terapia orală cu fluorochinolone are ca rezultat adsorbția medicamentului pe stenturile ureterale și prevenirea formării biofilmului. Int J Agenți antimicrobi. 2001;17(4):317-319.

Berent A, Weisse C, Todd K, et al. Utilizarea tuburilor de nefrostomie cu buclă de blocare la câini și pisici: 20 de cazuri (2004-2009). J Am Vet Med Asoc. 2012;241(3):348-357.

Berent A, Weisse C, Beal M, et al. Utilizarea de stenturi cu coadă dublă pentru tratamentul obstrucției ureterale maligne la câini: 12 cazuri (2006-2009). J Am Vet Med Asoc. 2011;238(8):1017-1025.

Stone EA, DeNovo RC, Rawlings CA. Hematurie masivă de origine renală netraumatică la câini. J Am Vet Med Asoc. 1983;183:868-871.

Holt PE, Lucke VM. Hemoragie renală idiopatică la câine. J Small Anim Pract. 1987;28:253-263.

Berent A, Weisse C, Bagley D și colab. Tratament de economisire renală pentru hematuria renală idiopatică (IRH): scleroterapie ghidată endoscopic. J Am Vet Med Asoc. 2013;242(11):1556-1563.

Mishina M, Watanage T, Yugeta N, et al. Hematuria renală idiopatică la un câine: utilitatea unei metode de ocluzie parțială a arterei renale. J Vet Med Sci. 1997;59(4):293-295.

Nandy P, Dwivedi US, Vyas N, et al. Povidonă iod și soluție de dextroză scleroterapia combinată în chilurie. Urologie. 2004;64(6):1107-1109.

Bahnson RR. Irigare cu azotat de argint pentru hematuria din hemoglobinopatie cu celule secerante. J Urol. 1987;137:1194-1195.

Diamond DA, Jeffs RD, Marshall FF. Controlul hematuriei prelungite, benigne, renale prin instilarea cu nitrat de argint. Urologie. 1981;18(4):337-341.

Hubert KC, Palmer JS. Dilatarea pasivă prin stentarea ureterală înainte de ureteroscopie: eliminând necesitatea dilatației active. J Urol. 2005;174(3):1079-1080.

Kyles A, Hardie E, Wooden B și colab. Anomalii clinice, clinicopatologice, radiografice și ultrasonografice la pisici cu calculi ureterali: 163 cazuri (1984-2002). JAVMA. 2005;226(6):932-936.

Kuntz J, Berent A, Weisse C, et al. Tratament de economisire renală pentru pionefroza obstructivă la câini. [Rezumat, ACVIM] 2013 [Seattle, WA].

» 1

*

Cyberwand Dual Ultrasonic Lithotriptor, Olympus, Gyrus/ACMI, Southborough, MA.

^Dispozitiv de bypass ureteral subcutanat (SUB), Norfolk Vet Products, Skokie, IL.

CAPITOLUL 125

Terapii intervenționale neoplazice

Chick Weisse

Radiologia intervențională (IR) implică combinația de abordări minim invazive și modalități imagistice contemporane pentru a obține acces la anumite organe pentru a furniza o varietate de dispozitive sau medicamente în scopuri terapeutice (vezi cap. 120). Tehnicile IR sunt din ce în ce mai utilizate pentru a ajuta la gestionarea oamenilor cu cancer (oncologie intervențională, IO) în care terapiile tradiționale au eșuat sau s-a demonstrat că oferă beneficii insuficiente. Oncologia intervențională a fost denumită „al patrulea pilon” al îngrijirii oncologice, împreună cu terapiile medicale, chirurgicale și cu radiații. Medicii veterinari au avut în mod tradițional puțin de oferit pacienților cu tumori nerezecabile sau metastatice. Intervenția chirurgicală este mai puțin frecvent indicată atunci când rezecțiile au o probabilitate mare de morbiditate substanțială și probabilitate scăzută de a îmbunătăți durata de supraviețuire. Eficacitatea relativ limitată a chimioterapiei intravenoase pentru boala macroscopică și costul, morbiditatea ocazională și rezistența tumorală asociată cu radioterapia au stimulat căutarea unor opțiuni terapeutice suplimentare. Rezultatele inițiale au fost promițătoare și tehnici regionale, cum ar fi stentarea paliativă pentru obstrucțiile maligne, chimioterapia transcateter, embolizarea/chemoembolizarea arterială transcateter și, mai recent, ablația percutanată a tumorii, devin din ce în ce mai investigate.

Stent paliativ pentru obstrucții maligne

Indicații și Context

Animalele sunt eutanasiate în mod obișnuit pentru efectele locale ale unei tumori, mai degrabă decât pentru efectele sistemice asociate cu o povară mare de cancer. Deși aceste afecțiuni pot apărea în orice lumen, cum ar fi cele ale sistemului respirator (vezi cap. 121), gastrointestinal (vezi cap. 123) și cardiovascular (vezi cap. 122)1-5 (Figura 125-1), unul dintre exemplele mai frecvente este obstrucția malignă a tractului urinar. Semnele care pun viața în pericol asociate cu obstrucția completă a tractului urinar sau cu o calitate a vieții diminuată percepută pot duce la eutanasie aleasă de proprietar, chiar și atunci când stadializarea tumorii confirmă boala localizată. Stentul uretral endoluminal minim invaziv și stentul uretral endoscopic sau percutanat au fost efectuate la oameni pentru a ameliora atât obstrucțiile tractului inferior, cât și superior. În timp ce ablația cu laser ghidată endoscopic este o terapie comună pentru carcinoamele cu celule tranziționale (TCC) de obicei superficiale experimentate la oameni, acesta nu este tratamentul recomandat pentru TCC mai puțin obișnuit și mai agresiv, invaziv muscular. Având în vedere complicațiile raportate de ablația cu laser TCC6 raportate la câini, costul, timpul prelungit de spitalizare, necesitatea repetarea procedurilor (~47%), posibila limitare la femele și alte rezultate similare, stentarea pare să se compare favorabil.

FIGURA 125-1 Imagini radiografice în serie ale stentului pentru obstrucții maligne la animale. A, Dihor cu plasarea per os a unui stent piloric pentru obstrucția fluxului gastric. B, Pisica cu stent colonic. C, Câine cu stent transatrial care se întinde pe vena cavă craniană până la vena cavă caudală pentru masă cardiacă și obstrucție venoasă. D, Câine cu plasarea percutanată a stentului coadă de porc pentru obstrucția

ureterală a tumorii uroteliale (dorsal este în partea de jos a imaginii și cranian este în dreapta). D[A], Plasarea acului în pelvis renal (asterisc) cu ureterogramă de contrast (săgeți albe); un cateter de măsurare (săgeți negre) prezintă semne radioopace care sunt la 1 cm distanță de la începutul unui semn până la începutul următorului semn. D[B], sârmă de ghidare (săgeți albe) avansat în jos ureter și în afara uretrei. D[C și D], stentul coadă de porc avansat peste obstrucția de întindere a firului de ghidare. E, Tumora de prostată canină cu obstrucție uretrale (săgeți albe) înainte de [A] și imediat după plasarea stentului [B]. Cateterul de măsurare (săgeți negre, ca în D[A]) este văzut în colonul descendent.

Echipamente

Echipamentul obișnuit utilizat pentru stentarea uretral este enumerat în Caseta 125-1 și E-Figura 125-2.

Caseta 125-1

Echipament pentru stenting uretral

Cateter marker drept cu cateter din cauciuc roșu de 14 Fr

Pachet proceduri angiografice (draperii, boluri etc.)

Sârmă de ghidare hidrofilă unghiulară de 0,035".

7 sau 8 Fr (sau de dimensiuni adecvate) teaca introductoare vascularăc

3-0 Material de sutură din nailon

4 Fr cateter pentru băţ de hochei ("Berenstein")

agent de contrast lohexol

Soluție de irigare salină sterilă

Stent metalic auto-expandabil tăiat cu laser pe sistem de livraref

E-FIGURA 125-2 Echipament comun utilizat pentru stentarea uretral. A, Cateter marker drept cu semne radioopace (săgeți albe) la 10 mm distanță de la începutul unui semn până la începutul următorului semn. Acest cateter este de obicei plasat într-un cateter de cauciuc roșu de 14 Fr care este avansat în rect și colon. B, Sistem de livrare a stentului cu stent (SEMS) metalic (nitinol) auto-expandabil, tăiat cu laser, (linie punctată neagră) în interiorul tecii de livrare cu piesa în Y (săgeată neagră) care conține diafragmă și orificiu lateral. Butucul (săgeata bloc) este spălat cu soluție salină, la fel ca și portul lateral (săgeata neagră), înainte de utilizare, pentru a elimina orice aer. C, Un SEMS uretral desfășurat - acestea NU ar trebui să fie desfășurate în afara pacientului, deoarece sunt de obicei stenturi

NE-RECONSTRINABLE. D, sârmă de ghidare hidrofilă unghiulară de 0,035" (săgeți albe) a avansat în uretra unui câine mascul. E și F, teaca introductoare = 7 Fr (săgeți negre) și dilatator (săgeți cu puncte albe) au avansat peste fir până la penis și sunt suturate la prepuț. săgeată) oferă acces pe toată durata procedurii (Din Weisse C: Urethral stenting. În Weisse C, Berent A, editori: Veterinary image-guided interventions, ed 1, Hoboken, NJ, 2015, Wiley-Blackwell.)

Tehnica de stenting uretral (Figura 125-3)

Pacientul este plasat sub anestezie generală și poziționat în decubit lateral pe o masă de fluoroscopie. Un cateter marker este plasat într-un cateter de cauciuc roșu de 14 Fr, introdus pe rect și avansat ușor în colonul descendent sub ghidaj fluoroscopic. Antibioticele perioperatorii sunt utilizate în mod obișnuit, cu excepția cazului în care pacientul primește deja terapie antibiotică sistemică. O sârmă de ghidare hidrofilă înclinată de 0,035 inchi, cu vârf flexibil, este introdusă în orificiul uretral și avansată în vezica urinară sub ghidaj fluoroscopic. O teacă vasculară de 7 sau 8 Fr și un dilatator sunt plasate peste firul de ghidare și avansate în uretră. vezica urinară; la femele, utilizarea tecii este suficientă. După obținerea accesului la vezica urinară cu cateterul (masculin) și/sau teacă (feminină), vezica urinară este dilatată cu un amestec de iohexol și soluție salină de aproximativ 50:50.

FIGURA 125-3 Imagini fluoroscopice abdominale caudale laterale în serie ale unui câine cu o tumoare uretră prostatică care se extinde în trigon. Capul câinelui este la stânga în fiecare imagine. A, Un cateter marker (săgeți albe) a fost plasat într-un cateter de cauciuc roșu de 14 Fr și introdus pe rect pentru a calibra imaginile radiografice pentru mărire. Un cateter Berenstein de 4 Fr (săgeți negre) a fost plasat în vezică peste un fir hidrofil înclinat de 0,035" care a fost ulterior îndepărtat pentru a umple vezica cu soluție salină și contrast. Se efectuează o uretrogramă prin teacă (în mod alternativ, cateterul Berenstein poate fi utilizat) demonstrând defectul/obstrucția cauzată de umplerea tumorii (obstrucție) la nivelul trigonului și uretrei proximale se observă îngustarea uretrei între ambele săgeți de bloc albe (B) și scăderea (C) cu măsurători uretrale maxime care prezintă ambele vederi pot fi utile în identificarea diametrului uretral maxim de = 80 mm și substrat (E) Imaginile de uretrocistogramă de contrast după plasarea SEMS tăiată cu laser de 8 * 80 mm care demonstrează permeabilitatea uretrei prin obstrucția malignă au fost restabilite (Din Weisse C: Urethral stenting. În Weisse C, Berent A, editori: Veterinary image-guided interventions, ed. 1, Wibokleyen, 15 J, 2015).

După distensia vezicii urinare, se înregistrează o fluoroscopie pentru a determina lungimea și normalul stenozei

diametrul uretral. Lungimea obstrucției uretrale și diametrul maxim al lumenului uretral normal adiacent sunt extrapolate folosind cateterul marker colonic ca referință pentru a ține cont de mărirea radiografică. Diametrul stentului este ales prin potrivirea diametrului uretral normal caudal cu obstrucția uretrale. Lungimea stentului este aleasă pentru a acoperi porțiunea obstrucționată a uretrei. Autorul preferă stenturile metalice auto-expandibile tăiate cu laser (SEMS) f datorită ușurinței în utilizare, plasării previzibile și precise, lungimilor disponibile, flexibilității, biocompatibilității, naturii auto-expandibile și rezultatelor documentate. În general, ar trebui să se presupună că SEMS tăiate cu laser nu pot fi reconstrânse decât dacă se specifică altfel pe ambalajul stentului. Sistemul de livrare a stentului este spălat cu soluție salină sterilă conform recomandărilor producătorului. Folosind ghidaj fluoroscopic, acesta este avansat peste fir, poziționat peste obstrucția malignă și desfășurat. Se efectuează o cistouretrogramă de contrast pozitivă repetă pentru a documenta permeabilitatea imediată a uretrei ocluse anterior.

Urmare

Pacienții sunt externați în mod obișnuit în aceeași zi cu procedura după ce au demonstrat capacitatea de a urina. Analgezicele sunt neobișnuit necesare, antibioticele sunt prescrise până când rezultatele uroculturii sunt disponibile și medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) sunt continuate dacă nu sunt contraindicate. Reverificarea este de obicei efectuată prin intermediul serviciului de oncologie pentru continuarea chimioterapiei conform programului de livrare.

Rezultate și posibile complicații

Tehnicile IO care implică tractul urinar sunt în general rapide, sigure, minim invazive și eficiente, iar complicațiile raportate au fost minore și mai puțin frecvente. Obstrucțiile uretrale maligne cu stent sunt ameliorate imediat la 97% dintre pacienții cu strangurie ușoară până la absentă la 75% dintre pacienți și sunt efectuate în ambulatoriu.7-9 Animalele care au primit chimioterapie și AINS (pe lângă stentarea) au demonstrat timpi de supraviețuire prelungi (250 de zile) la pacienții cu obstrucție majoră parțială până la completă (25% cu morbiditate scăzută până la complet). rate).9 Recent, rezultate pozitive similare, morbiditate scăzută și rate similare de incontinență au fost raportate cu stentarea uretrală la pisici cu obstrucții uretrale benigne sau maligne.10 O serie recentă de obstrucții uretrale maligne canine tratate cu plasarea de stenturi ureterale percutanate a demonstrat că tehnici similare pot fi utilizate în obstrucțiile uretrale superioare. Tehnica a avut succes la 11/12 câini, toți pacienții azotemici demonstrând o reducere a nivelului de azot ureic din sânge (BUN) și creatininei și o reducere a gradului de hidronefroză la cei 10 câini pentru care a fost evaluată postoperator11. Această procedură (de obicei) ambulatorie este solicitantă din punct de vedere tehnic atunci când este făcută percutanată, fără o intervenție chirurgicală mică, în prealabil. antrenament.

Considerații speciale și alternative

Rezecția chirurgicală locală este adesea incompletă din cauza localizării trigonale comune sau nu este durabilă atunci când tumorile apicale sunt îndepărtate din cauza metastazelor ignorate sau a tumorilor TCC de novo în altă parte din tractul urinar inferior. Recent, a fost descrisă o procedură combinată intervențională/chirurgicală pentru a facilita rezecția în bloc a ureterelor distale, a vezicii urinare și a uretrei proximale, pentru a oferi rezecții oncologice mai agresive, în speranța de a îmbunătăți marginile fără tumori în aceste cazuri chirurgicale complexe, adesea difuze (E-Figurile 125-4 și 125-5 poate oferi un răspuns biologic regional îmbunătățit, administrarea alternativă a chimioterapiei). tarifele descrise mai jos.

E-FIGURA 125-4 Bypass ureteral subcutanat (SUB).g A, Dispozitivul SUB ex vivo care demonstrează componentele. B, Dispozitiv SUB cu plasarea orificiului de șunt în 3 căi după excizia radicală a ureterelor distale, a vezicii urinare și a uretrei proximale și plasarea de nefrostomii bilaterale și cateter uretral la un câine cu TCC extins.

lipsa lumenului vezicii urinare din cauza invaziei tumorale și a implicării uretrale minime. SUB bilaterale au fost plasate cu o cistectomie radicală pentru a elimina toate bolile grave. Imaginile fluoroscopice AE și G sunt în decubit dorsal în timpul intervenției chirurgicale. A, Acces renal folosind un cateter de 18-ga (săgeată neagră) în pelvisul renal de la polul caudal al rinichiului. B, Sârmă de ghidare (săgeți albe) care se înfășoară în pelvisul renal, avansat prin cateter (săgeată neagră). C, Cateterul de nefrostomie (săgeata roșie) fiind avansat peste firul de ghidare (săgeata albă). D, Tub de nefrostomie cu buclă de blocare (săgeți roșii) în pelvisul renal. E, Studiu de contrast prin cateter (săgeată roșie) în timpul unei pielograme, care arată permeabilitatea cateterului și nicio scurgere. F, Imagine de cistoscopie a cateterului uretral (săgeată galbenă) care coboară în uretră după cistectomie radicală. G, Proiecție dorsoventrală în timpul unei imagini cu scădere digitală în timp ce se efectuează un studiu de contrast prin portul de șunt cu trei căi (săgeată albă) care arată ambele pelvisuri renale umplerea prin cele două catetere de nefrostomie (săgeți roșii) și cateterul uretral (săgeți galbene). H, Imagine de fluoroscopie laterală care arată întregul sistem cu săgețile roșii care conturează cele două catetere de nefrostomie și săgețile galbene cateterul uretral după îndepărtarea vezicii urinare. Săgeata albă este portul de manevră cu trei căi al dispozitivului SUB. (Din Berent A: Managementul intervențional al obstrucțiilor ureterale maligne canine. În Weisse C, Berent A, editori: Veterinary image-guided interventions, ed 1, Hoboken, NJ, 2015, Wiley-Blackwell.)

Livrarea chimioterapiei intra-arteriale (IA).

Indicații și Context

Terapiile actuale pentru tumorile voluminoase care nu sunt susceptibile de rezecție chirurgicală completă includ chimioterapia, radioterapie și debulking chirurgical, dar niciuna nu este capabilă în mod constant să producă remisiuni durabile. Liniile de celule tumorale specifice tind să fie mai sensibile la anumiţi agenţi chimioterapeutici, iar creşterea concentraţiei acestor medicamente tinde să crească atât moartea celulelor tumorale, cât şi toxicitatea sistemică. Studiile confirmă atât niveluri mai mari atinse de chimioterapie în țesuturile vizate, cât și remisiile tumorale îmbunătățite la animalele de laborator atunci când tehnicile IR sunt utilizate pentru a administra medicamentele în mod superselectiv.13-15.

Echipamente

Echipamentul obișnuit utilizat pentru administrarea chimioterapiei intra-arteriale este enumerat în Caseta 125-2 și E-Figura 125-6. Procedurile de chimioterapie IA necesită o unitate de fluoroscopie cu detalii imagistice excepționale pentru a identifica vasele de calibru foarte mic utilizând angiografia cu scădere digitală (DSA) și cartografierea rutieră, precum și capacitatea de a obține imagini ortogonale atunci când este necesar. Neidentificarea navelor colaterale ar putea duce la livrarea nețintă și la consecințe potențial grave.

Caseta 125-2

Echipament pentru perfuzie intra-arteriala

Set de tăiere chirurgicală (vezi E-Figura 125-6)

Pachet proceduri angiografice (draperii, boluri etc.)

Cateter intravenos de calibrul 18

Sârmă de ghidare hidrofilă unghiulară de 0,035".

4 sau 5 Fr (sau de dimensiuni adecvate) teaca introductoare vascularăc

Material de sutură absorbabil 3-0 din nailon și 3-0 monofilament

4 Fr bast de hochei ("Berenstein"), catetere Cobra și sau Rimd

Adaptor Tuohy-Borst și Flo-Switchi

1,7 până la 3,0 Fr microcateterj,k cu microwirel compatibil de 0,014-0,018 inchi,m

Agent de contrast iohexol

Soluție de irigare salină sterilă

Chimioterapia

> 1

l0.018 Transend sau microfir V-18, Boston Scientific, Natick, MA.

Foarfece ascuțite și mici Metzenbaum. B, Pensă în unghi drept. C, Pensă Brown-Adson și DeBakey. D, Hemostatice pentru tantari. E, drivere de ace. F, hemostatice Kelly. G, Retractoare mici Gelpi. H, Cleme mici pentru prosoape Babcock. Eu, șoferi Castroviejo pentru repararea navelor. JL, fire de ghidare. J, 0,018" microfir. K, 0,018" unghi, sârmă de ghidare hidrofil. L, sârmă de ghidare hidrofilă în unghi de 0,035". Cateter Cobra M, 4Fr. Cateter RIM cu curbă inversă N, 4Fr. Cateter pigtail marker O, 4Fr pentru robinet cu trei căi (capac galben) pentru spălare și/sau aspirare și dilatator 4Fr (albastru, Q30) pentru a face tranziția lină de la ghidaj 30" în jos. fir (S). TU, Flo-switch (T, săgeată albă mică) și adaptor Tuohy-Borst (T, săgeți negre și săgeată albă bloc), care se conectează (U, săgeată neagră) pentru a forma o supapă de hemostază (săgeată neagră punctată) și un port lateral care poate fi pornit sau oprit (săgeată albă) pentru spălare sau aspirare. Acest dispozitiv este atașat la butucul cateterului de 4 Fr (la săgeata bloc alb) și permite trecerea coaxială a unui microcateter/microfir prin cateterul de 4 Fr. (De la Weisse C: Intraed 1, Hoboken, NJ, 2015, Wiley-Blackwell.)

Tehnica (vezi E-Figura 125-6)

Pacientul este plasat sub anestezie generală, iar zona inghinală sau gâtul este tăiată și curățată pentru acces la arteria femurală sau carotidiană prin tăiere chirurgicală. Se plasează o teacă introductivă de 4 sau 5 Fr și o combinație de 0,035" unghiulară, sârmă de ghidare hidrofilă și cateter cu curbă inversă de 4 sau 5 Fr (femural) sau cateter Berenstein de 4 Fr (carotidă) este avansată sub ghidare fluoroscopică până la aorta terminală. pentru a obține acces super-selectiv la una dintre arterele terminale care hrănesc tumora (de exemplu, artera prostatică sau artera vaginală în cazul tumorilor tractului urinar inferior). sau artera carotidă legată Locul tăiat este închis în trei straturi și pacientul este recuperat.

Urmare

Pacientul este externat de obicei în aceeași zi cu aceleași medicamente prescrise după utilizarea intravenoasă (IV) a acelorași chimioterapii. AINS orale sunt continuate dacă este indicat și, de obicei, tratamentele IA sunt alternate cu terapii IV pentru a aborda boala sistemică (non-regională). Restadierea se face adesea conform recomandărilor medicului oncolog.

Rezultate și posibile complicații

Aceste tehnici au fost descrise în cazuri clinice veterinare16, iar un studiu efectuat la instituția autorului susține potențialul acestei abordări terapeutice. Retrospectiv, două populații similare din punct de vedere statistic de câini cu carcinom urotelial au primit fie (1) carboplatină intravenoasă și AINS orale, fie (2) carboplatină intra-arterială super-selectivă și meloxicam intra-arterial (vezi E-Figura 125-2). Grupul intraarterial a demonstrat statistic o reducere semnificativ mai mare a lungimii tumorii și a procentelor de lungime, lățime și măsurători unidimensionale, comparativ cu grupul intravenos. Grupul intra-arterial a fost, de asemenea, mai probabil din punct de vedere statistic să obțină un răspuns tumoral pozitiv, caracterizat prin criteriile RECIST modificate. În plus, grupul intra-arterial a fost statistic semnificativ mai puțin probabil să dezvolte anumite evenimente adverse, inclusiv anorexie și letargie, după chimioterapie, comparativ cu grupul intravenos. Complicațiile sunt mai puțin frecvente și de obicei limitate la aceleași evenimente adverse anticipate după terapia intravenoasă.

Considerații speciale și alternative

Deși raportat că este sigur, trebuie avută grijă în timpul accesului repetat la carotide. Autorul a observat sechele neurologice temporare (orbire, cerc, etc.) în urma ligaturii bilaterale a arterei carotide la câini, chiar și atunci când sunt stadializate. Acest lucru este neobișnuit necesar, deoarece efectuarea accesului femural distal oferă o oportunitate amplă de a reutiliza artera femurală mai proximal în mai multe ocazii. Autorul a folosit cu succes o arteră femurală unilaterală de până la cinci ori.

Embolizarea trans-arterială (TAE)/Chemoembolizarea (TACE) Indicații și context

Embolizarea se referă la livrarea unui dispozitiv sau material pentru a întrerupe fluxul sanguin. Chemoembolizarea implică administrarea super-selectivă de chimioterapie intra-arterială în combinație cu embolizarea ulterioară a particulelor. S-a demonstrat că chimioterapia intra-arterială pentru tumorile hepatice are ca rezultat o creștere de 10 până la 50 de ori a concentrațiilor medicamentului intratumoral în comparație cu administrarea de chimioterapie intravenoasă sistemică.17 Embolizarea ulterioară a particulelor are ca rezultat necroza celulelor tumorale prin ischemie și paralizează excreția celulelor tumorale a chimioterapiei, ceea ce duce la creșterea toxicității sistemului local și a concentrației locale. În timp ce TAE și TACE au fost efectuate în alte zone, ficatul este organul cel mai frecvent tratat.

Echipamente

Echipamentul comun utilizat pentru TAE/TACE este enumerat în Caseta 125-3 și E-Figura 125-7. Procedurile de embolizare necesită o unitate de fluoroscopie cu detalii imagistice excepționale pentru a identifica vasele de calibru foarte mic folosind DSA și roadmapping, precum și capacitatea de a obține imagini ortogonale atunci când este necesar. Neidentificarea navelor colaterale ar putea duce la livrarea nețintă și la consecințe potențial grave.

Caseta 125-3

Echipamente pentru TAE/cTACE/DEB-TACE

Set de tăiere chirurgicală (vezi E-Figura 125-7)

Pachet proceduri angiografice (draperii, boluri etc.)

Cateter intravenos de calibrul 18

Sârmă de ghidare hidrofilă unghiulară de 0,035".

4 sau 5 Fr (sau de dimensiuni adecvate) teaca introductoare vascularăc

Material de sutură absorbabil 3-0 din nailon și 3-0 monofilament

4 Fr bast de hochei ("Berenstein"), catetere Cobra și sau Rimd

Adaptor Tuohy-Borst și Flo-Switchi

1,7 până la 3,0 Fr microcateterj,k cu microwirel compatibil de 0,014-0,018 inchi,m

Agent de contrast iohexol

Soluție de irigare salină sterilă

Chimioterapia

PVAn, lipiodolo și/sau margele cu eluare de medicamente (DEB)p

l <

microsfere de hidrogel pLC/DC Bead 100-300 mcm, Biocompatibles UK Limited, Farnham, Marea Britanie.

E-FIGURA 125-7 AI, Eșantion de set chirurgical pentru embolizare și chemoembolizare transarterială. A, Foarfece ascuțite și mici Metzenbaum. B, Pensă în unghi drept. C, Pensă Brown-Adson și DeBakey. D, Hemostatice țânțari. E, drivere de ace. F, hemostatice Kelly. G, Retractoare mici Gelpi. H, Cleme mici pentru prosoape Babcock. Eu, șoferi Castroviejo pentru repararea navelor. JN, fire de ghidare. J, 0,018" microfir. K, 0,018" unghi, sârmă de ghidare hidrofil. L, 0,035" sârmă de ghidare hidrofilă. M și N, 0,035" sârmă drept PTFE (M) și 0,035" sârmă Rosen PTFE (N), ambele sunt utilizate mai puțin frecvent pentru această procedură. O, 4Fr Cateter Cobra. P, 4Fr marker P, 4Fr pentru introducerea unui cateter cu coadă de porc. teaca introductoare vasculara de 4 Fr formata din tija (alba) cu diametrul interior de 4 Fr, supapa de hemostaza (T) pentru prevenirea sangerarii, robinet cu trei cai (R, capac galben) pentru spălare și/sau aspirare și dilatator de 4 Fr (S, albastru) pentru a face

tranziția lină de la teacă în jos la ghidaj. UV, Flo-switch (U, săgeată albă mică) și adaptor Tuohy-Borst (U, săgeți negre și bloc săgeată albă), care se conectează (V) pentru a forma o supapă de hemostază (săgeată neagră punctată) și un port lateral care poate fi pornit sau oprit (săgeată albă) pentru spălare sau aspirare. Acest dispozitiv este atașat la butucul cateterului de 4 Fr (la săgeata bloc alb) și permite trecerea coaxială a unui microcateter/microfir prin cateterul 4Fr. W, particule de alcool polivinilic. X, ulei de mac iodat. (Din Weisse C: Liver tumors/metastases (TAE/cTACE/DEB-TACE). În Weisse C, Berent A, editori: Veterinary image-guided interventions, ed 1, Hoboken, NJ, 2015, Wiley-Blackwell.)

Tehnica pentru TAE/TACE hepatic (E-Figura 125-8)

E-FIGURA 125-8 DSA în timpul TAE la un câine cu două HCC: lobul drept mare și lobul stâng mai mic. Capul câinelui este în partea de sus a fiecărei imagini VD. A, DSA hepatic comun (CHa) prin cateter Cobra 4 Fr (săgeți albe) care demonstrează artera hepatică stângă (LHa) hrănind tumora stângă (linie punctată albă) și artera hepatică laterală dreaptă (RLHa) hrănind tumora dreaptă (linie punctată albă). De asemenea, sunt vizibile artera hepatică medială dreaptă (RMHa), artera gastroduodenală (GDa) și artera gastroepiploică dreaptă (RGEa). B, Microcateterizarea supraselectivă (săgeți negre) a LHa cu DSA care arată perfuzia tumorii stângi înainte de TAE. C, Microcateterizarea (săgeți negre) a RLHa cu DSA care arată perfuzia tumorii drepte înainte de TAE. D, Post-TAE CHA DSA care demonstrează perfuzie hepatică similară (fără embolizare non-țintă) cu absența perfuziei/embolizării ambelor tumori (linii punctate albe). (Din Weisse C: Liver tumors/metastases (TAE/cTACE/DEB-TACE). În Weisse C, Berent A, editori: Veterinary image-guided interventions, ed 1, Hoboken, NJ, 2015, Wiley-Blackwell.)

Accesul tecii arterei femurale urmat de un cateter Cobra de 4 Fr și sârmă de ghidare hidrofilă unghiulară de 0,035" (Figura 125-7) sunt utilizate în combinație pentru a selecta artera celiacă și artera hepatică comună. Arteriografia hepatică obișnuită se efectuează folosind o diluție 50:50 de iohexol în salină.3F:1. Combinația microcatheterj'k/microwirel,m este utilizată pentru a super-selecta vasul particular care furnizează patul tumoral, asigurându-se că plasarea cateterului nu este ocluzivă în vasele de foarte mici calibru este scopul de a minimiza embolizarea non-țintă Riscul de ocluzie vasculară distală extremă și crește riscul de necroză și desprindere a țesuturilor. Utilizarea particulelor inadecvat de mari prezintă riscul de tromboză a vaselor proximale, care poate permite dezvoltarea vaselor colaterale care ocolesc ocluzia proximală și restabilirea perfuziei la tumoră. Autorul a folosit particule de PVA-200 (180-300 microni) sau microsfere de hidrogel PVA de 100-300 microni pentru embolizarea ficatului. Embolicul ales este preparat sub formă de suspensie cu material de contrast iodat și embolizarea se efectuează sub vizualizare fluoroscopică folosind software-ul digital de cartografiere a drumurilor. Se are grijă pentru a preveni refluxul particulelor în vasele nețintă. O tehnică similară este utilizată pentru sferele uleioase („convenționale” sau cTACE) sau cu eluare de medicament (DEB)-TACE; cu toate acestea, consultați instrucțiunile producătorului pentru informații privind manipularea, încărcarea și administrarea medicamentului. Doza sistemică de agent chimioterapeutic (de obicei doxorubicină) este selectată și fie amestecată cu ulei de semințe de mac iodate pentru a forma suspensia uleioasă (cTACE), fie cu granule cu eluare a medicamentului (DEB-TACE). Un tratament lobar poate fi efectuat folosind tehnica cTACE, dar pentru DEB-TACE trebuie utilizat numai accesul superselectiv. Embolizarea poate continua până la aproape staza fluxului sanguin dacă tratamentul trebuie repetat; dacă este efectuată o singură dată, se poate încerca staza completă. Arteriografia selectivă este efectuată pentru a evalua succesul procedurii după ce toate particulele sunt spălate. Dacă embolizarea are succes, nu se observă nici un flux în artera țintă care hrănește tumora. Microcateterul este retras și se repetă angiografia hepatică comună (sau de altă natură) prin cateterul de 4 Fr pentru a identifica alte vase de alimentare. Dacă se găsesc mai multe vase, procedura poate fi repetată sau efectuată ulterior în viitor.

După embolizare, toate cateterele și tecile sunt îndepărtate. Hemostaza se realizează de obicei prin ligatura arterei femurale. Toate animalele se recuperează după anestezie într-o unitate de terapie intensivă pentru monitorizare. Managementul medical perioperator este standard pentru acești pacienți.

Urmare

Procedura se repetă, în general, la intervale de 6 săptămâni, iar răspunsul tumoral (restadificare) este evaluat după două tratamente.

Rezultate și posibile complicații

Aceste tehnici au demonstrat răspunsuri tumorale îmbunătățite și timpi de supraviețuire prelungiți în comparație cu terapiile mai tradiționale la oameni cu HCC.18-20 Autorul a efectuat TAE, TACE pe bază de lipiodol și DEB-TACE la câini cu tumori hepatice benigne și maligne la care intervenția chirurgicală a eșuat sau a fost refuzată. În general, în urma terapiei sunt anticipate boli stabile sau remisii parțiale, cu răspunsuri mai bune în mai multe tumori vasculare. Aceste proceduri necesită o cunoaștere intimă a anatomiei vasculare locale pentru a preveni embolizarea non-țintă, dar poate fi de așteptat să aibă ca rezultat mai puțin de 10-15% complicații majore atunci când sunt efectuate de operatori experimentați. Complicațiile raportate21 în literatura umană includ hemoragie la locul de acces vascular, complicații de embolizare nețintă (necroză cutanată, afectarea parenchimului normal), infarct hepatic/abcese, insuficiență renală acută (pentru tumorile hepatice) și sindrom post-embolizare, o colecție de semne clinice caracterizate prin stare de rău și febră. Experiența autorului din ultimii 10 ani sugerează riscuri similare la pacienții veterinari, precum și expunerea sistemică redusă la chimioterapie, morbiditate minimă și rate de răspuns tumorale îmbunătățite în comparație cu chimioterapia sistemică.22-24 Într-o serie mică, prospectivă de câini cu HCC cărora li s-a administrat DEB-TACE, pacientul identic canin a avut doar 1 minute de chimioterapie serice măsurabile (82030 minute măsurabile). minute după administrarea intravenoasă) și 1/40 din expunerea totală la chimioterapie sistemică (zona de sub curbă) față de aceeași doză administrată intravenos.24 Chemoembolizarea a fost efectuată în altă parte a corpului și utilizarea sa se va extinde probabil.

Considerații speciale și alternative

Pentru tumorile mai mici pot fi luate în considerare tehnicile de ablație percutanată, deși acestea nu au fost efectuate în mod obișnuit la pacienții veterinari.25-27 Ablația prin radiofrecvență, precum și ablația cu microunde, ablația termică cu laser, crioablația și injectarea percutanată cu etanol tind să fie cele mai eficiente cu câteva (<3) leziuni mici (<4 cm diametru). Aceste circumstanțe sunt destul de neobișnuite în experiența clinică a autorului; cu toate acestea, odată cu utilizarea de rutină a tehnicilor imagistice mai avansate în medicina veterinară, leziunile de această dimensiune și număr pot deveni din ce în ce mai evidente în timpul procedurilor de re-stadializare a tumorii, făcând tehnicile de ablație a tumorii o opțiune rezonabilă în viitor.

Referințe

Culp WT, Cole S, Weisse C. Plasarea de stent traheal intra-luminal la 3 pisici. Chirurgie veterinară. 2007;36:107-113.

Hume DZ, Solomon JA, Weisse C. Stent paliativ pentru obstrucția malignă a colonului la două pisici. J Am Vet Med Asoc. 2006;228:392-396.

Hansen KS, Weisse C, Berent A, et al. Utilizarea stentului metalic auto-expandabil pentru a calma obstrucția neoplazică esofagiană la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2012;240(10):1202-1207.

Schlicksup M, Weisse C, Berent A, et al. Utilizarea de stenturi endovasculare la trei câini cu sindrom Budd-Chiari. J Am Vet Med Asoc. 2009;235(5):544-550.

Weisse C, Berent A, Scansen B, et al. Stent transatrial (IVC la SVC) pentru managementul pe termen lung al obstrucției tumorale a atriului drept la 2 câini (Poster). Congresul Mondial de Oncologie Intervențională: New York, NY; 2011.

Cerf DJ, Lindquist EC. Ablația paliativă cu diodă endoscopică ghidată cu ultrasunete a carcinoamelor cu celule tranziționale ale tractului urinar inferior la câini. J Am Vet Med Asoc. 2012;240(1):51-60.

Weisse C, Berent A, Todd K, et al. Evaluarea stentului paliativ pentru managementul obstrucțiilor uretrale maligne la câini. J Am Vet Med Asoc. 2006;229:226-234.

McMillan SK, Knapp DW, Ramos-Vara JA, et al. Rezultatul plasării stentului uretral pentru gestionarea obstrucției uretrale secundare carcinomului cu celule tranziționale la câini: 19 cazuri (20072010). J Am Vet Med Asoc. 2012;241(12):1627-1632.

Blackburn A, Berent A, Weisse C, et al. Evaluarea rezultatului după plasarea stentului uretral pentru tratamentul carcinomului obstructiv al uretrei la câini: 42 de cazuri (2004-2008). J Am Vet Med Asoc. 2013;242(1):59-68.

Brace MA, Weisse C, Berent A. Experiență preliminară cu stentarea pentru managementul obstrucției non-urolitice la opt pisici. Chirurgie veterinară. 2014;43(2):199-208.

Berent A, Weisse C, Beal M, et al. Utilizarea de stenturi cu coadă dublă pentru tratamentul obstrucției ureterale maligne la câini: 12 cazuri (2006-2009). J Am Vet Med Asoc. 2011;238(8):1017-1025.

Weisse C, Berent A. Chistectomie radicală și bypass ureterovezicular subcutanat bilateral (SUB)

plasare pentru cancerul vezicii urinare avansate la câini. J Vet Intern Med. 2014;28:1346-1374.

von Scheel J, Golde G. Farmacocinetica terapiei tumorii intra-arteriale. Un studiu experimental. Arc Otorinolaringol. 1984;239:153-161.

Hoshi S, Mao H, Takahashi T, et al. Chimioterapia cu perfuzie arterială iliacă internă pentru cancerul vezicii urinare invazive de iepure. Int J Urol. 1997;4:493-499.

Sumiyoshi Y, Yokota K, Akiyama M, et al. Nivelurile tisulare ale pirarubicinei (THP) la câini după perfuzia intraarterială. Gan To Kagaku Ryoho. 1991;18:1621-1626.

Weisse C, Berent A, Sornemo K, et al. Fezabilitatea și siguranța asociate cu administrarea selectivă și superselectivă de carboplatină și meloxicam intra-arterial pentru tumorile uroteliale la câini. J Vet Intern Med. 2009;23:712.

Dyet J, Ettles D, Nicholson A, et al. Manual de proceduri endovasculare. Churchill Livingstone: Philadelphia; 2000:357-367.

Llovet JM, Real MI, Montana X, et al. Embolizarea arterială sau chemo-embolizarea versus tratamentul simptomatic la pacienții cu carcinom hepatocelular nerezecabil: un studiu controlat randomizat. Lancet. 2002;359:1734-1739.

Lammer J, Malagari K, Vogl T, et al. Studiu prospectiv randomizat al embolizării bilelor cu eluție de doxorubicină în tratamentul carcinomului hepatocelular: rezultatele studiului PRECISION V. Cardiovasc Intervent Radiol. 2010;33:41-52.

Lencioni R, de Baere T, Burrel M, et al. Tratamentul transcateter al carcinomului hepatocelular cu DC Bead încărcat cu doxorubicină (DEBDOX): recomandări tehnice. Cardiovasc Intervent Radiol. 2012;35(5):980-985.

Hemingway AP, Allison DJ. Complicațiile embolizării: analiza a 410 proceduri. Radiologie. 1988;166(3):669-672.

Weisse C, Clifford C, Nicholson M, et al. Embolizare arterială blandă percutanată și chemoembolizare pentru tratamentul bolilor benigne și maligne. J Am Vet Med Asoc. 2002;221:1430-1436.

Marioni-Henry K, Schwarz T, Weisse C, et al. Adenocarcinom nazal chistic la o pisică tratată cu piroxicam și chemoembolizare. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2007;43:347-351.

Weisse C, Berent A, Soulen M. Comparația nivelurilor serice de doxorubicină în urma diferitelor tehnici de chemoembolizare DEB, precum și administrarea sistemică la aceiași pacienți canini cu carcinom hepatocelular natural. J Vasc Inter Radiol. 2013;24(4):S413.

Wells AL, Long CD, Hornof WJ, et al. Utilizarea injecției percutanate de etanol pentru tratamentul nodulilor tiroidieni hiperplazici bilaterali la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2001;218(8):1293-1297.

Weisse C, Berent AC, Leibman N, et al. Raport de caz: embolizare transarterială combinată, ciclofosfamidă și ablație prin crioterapie pentru fibrosarcomul maxilar „Hi-Lo” la un câine. VES: Belize; 2011.

Murphy SM, Lawrence JA, Schmiedt CW, et al. Crioablația transnazală ghidată de imagini a unui adenocarcinom nazal recurent la un câine. J Small Anim Prac. 2011;52:329-333.

a Cateter de măsurare, Infiniti Medical, Menlo Park, CA.

bWasel wire, Infiniti Medical, Menlo Park, CA.

cTeaca de introducere vasculară, Infiniti Medical, Menlo Park, CA.

dBerenstein cateter, Infiniti Medical, Menlo Park, CA.

injecție cu eOmnipaque (iohexol), Amersham Health Inc., Princeton, NJ.

fVet Stent-Urethra, Infiniti Medical, Menlo Park, CA.

g Dispozitiv de bypass ureteral subcutanat (SUB), Norfolk Vet, Skokie, IL.

hAdaptor Tuohy-Borst, Cook Medical, Bloomington, IN.

iFlo-switch, Boston Scientific, Natick, MA.

) Microcateter Renegade sau Tracker, Boston Scientific, Natick, MA.

kMicrocateter, Infiniti Medical, Menlo Park, CA.

m0.014 Microwire sau 0.018 Weasel wire, Infiniti Medical, Menlo Park, CA.

Particule nPVA-200, Cook Medical Inc., Bloomington, IN.

oLipiodol/Etiodol, Guerbet LLC, Bloomington, IN.

SECȚIUNEA VII

Îngrijire critică

CONTUR

Capitolul 126 Fiziologia durerii, identificarea și gestionarea în mediul de îngrijire acută

Capitolul 127 Soc

Capitolul 128 Analiza acido-bazică, oximetrie și gaze din sânge

Capitolul 129 Terapia cu fluide cu cristaloizi și coloizi

Capitolul 130 Transfuzii de sânge, terapie cu componente și soluții care transportă oxigen

Capitolul 131 Terapia cu oxigen

Capitolul 132 Sepsisul și sindromul de răspuns inflamator sistemic

Capitolul 133 Răspunsul endocrin la boala critică

Capitolul 134 Insolație

Capitolul 135 Hemoragie

Capitolul 136 Status Epilepticus

Capitolul 137 Anafilaxia

Capitolul 138 Sedare și anestezie în îngrijiri critice

Capitolul 139 Evaluarea inițială a urgențelor respiratorii

Capitolul 140 Stop cardiorespirator și RCP

Capitolul 141 Urgențe cardiace

Capitolul 142 Cetoacidoza diabetică și sindromul hiperglicemic hiperosmolar

Capitolul 143 Abdomen acut

Capitolul 144 Urgențe gastrointestinale

Capitolul 145 Urgențe hepatice și splenice

Capitolul 146 Urgențe de reproducere

Capitolul 147 Abordarea globală a pacientului traumatizat

Capitolul 148 Traumă la cap

Capitolul 149 Traumatism toracic

Capitolul 150 Traumatisme ale tractului urinar

CAPITOLUL 126

Fiziologia durerii, identificarea și gestionarea în mediul de îngrijire acută

Lisa Moise

Practica contemporană a medicinei veterinare recunoaște evaluarea și gestionarea durerii ca parte integrantă a medicinei bune. Schimbarea rapidă a atitudinilor culturale cu privire la importanța animalelor de companie au concentrat atenția medicului veterinar asupra gestionării durerii, atât ca problemă de bunăstare, cât și ca cerere a clienților. În consecință, practica medicinei durerii s-a schimbat și s-a extins. Acest capitol va oferi o actualizare a înțelegerii mecanismelor de bază ale biologiei durerii, în afară de a oferi cititorului o privire de ansamblu asupra comportamentelor durerii, evaluarea clinică a durerii și abordările practice ale managementului durerii în mediul de îngrijire acută. Specificul terapiei analgezice este tratat în cap. 164 și 166. Durerea cronică este acoperită în cap. 356. Dozele, căile și intervalele de medicamente din acest capitol se bazează pe referințele publicate și pe experiența autorului și trebuie confirmate de medicul curant și adaptate, după caz, în funcție de specificul fiecărui caz.

Înțelegerea naturii de bază a durerii ca proces biologic înlătură o parte din incertitudinea evaluării și tratamentului durerii la pacienții care nu se pot auto-raporta. În cea mai simplistă descriere, senzația de durere este rezultatul final al procesării stimulilor senzoriali de către sistemul nervos central. Stimulii trebuie să fie suficient de intensi (adică, nocivi) pentru a provoca depolarizarea receptorilor de durere cu prag înalt, nociceptori.1 Definiția standard, utilizată pe scară largă a durerii de la Asociația Internațională pentru Studiul Durerii (IASP) este „O experiență senzorială și emoțională neplăcută asociată cu leziuni tisulare reale sau potențiale sau descrise în termeni de astfel de leziuni.” cauzate de durerea care însoțește această percepție și aceste evenimente pot apărea chiar și fără percepție conștientă (adică, în timpul anesteziei generale). Această definiție a durerii include oameni verbali și non-verbali și animale non-umane. Este în general acceptat că animalele sunt susceptibile de a experimenta durere într-un mod care este similar cu oamenii, deoarece „mașinăria” prin care durerea apare în organism este aproape identică.3 În ciuda acestei caracteristici comune, componentele comportamentale și emotive clar diferite ale durerii complică evaluarea noastră a durerii la speciile veterinare. Din acest motiv, piatra de temelie a evaluării și gestionării rezonabile a durerii este o abordare antropomorfă de identificare a nivelurilor așteptate de durere pe care le-am simți pentru orice eveniment nociv dat.4

Concepte actuale de fiziologie a durerii

Semnalizarea durerii este suma puternic modificată a proceselor complexe la mai multe niveluri anatomice. Semnalul constă din excitarea nervilor periferici, schimburi regionale în cornul dorsal al măduvei spinării și activarea circuitelor ascendente și descendente între măduva spinării și locațiile supraspinale. Întregul sistem are o capacitate mare de schimbare ca răspuns la semnale persistente sau intense (plasticitate) și poate fi gândit ca o buclă de feedback pozitiv pro-nociceptiv.5

Nocicepția este procesul biologic prin care stimulii nocivi (adică cei capabili să producă leziuni tisulare) sunt detectați și transmisi de receptori senzoriali unici numiți nociceptori. Acest proces ar putea duce sau nu la percepția conștientă a durerii.6 Procesarea neuronală a informațiilor codificate poate fi gândită în mai mulți pași, fiecare dintre acestea cuprinzând modificarea complexă a informațiilor. Etapele sunt: transducția semnalului într-un potențial de acțiune, transmiterea informației de la periferie la măduva spinării, modularea informației în cadrul măduvei spinării, proiecția de la măduva spinării la creier și în sfârșit, percepția durerii (Figura 126-1). Din cauza complexității modificării semnalului, rareori există o relație liniară între stimularea nocivă și percepția durerii.7

Percepţie

FIGURA 126-1 Căi schematice în descrierea neuroanatomică a durerii. Stimulii nocivi sunt transduși în stimuli electrici, transmiși către măduva spinării (unde are loc modulația periferică ascendentă și descendentă) și în cele din urmă sunt transmise trunchiului cerebral și creierului pentru percepție. Căile descendente din centrele superioare modulează și semnalele durerii.

Transducția

Transducția stimulilor nocivi inițiali are loc prin intermediul nociceptorilor. Nociceptorii sunt terminații nervoase periferice, libere ale unor neuroni senzoriali din fibre C și A-delta (și mai puțini neuroni din fibră A-beta).8 Acești neuroni pseudounipolari aferenți au corpuri celulari în ganglionii rădăcinii dorsale și ganglionii trigemen (pentru nervii cranieni) și se termină în straturile superficiale ale cordului spinal95. (Figura 126-2).

Din creier

Nervul senzitiv visceral, AS, C

Nociceptorii fibrelor C nemielinice răspund la stimularea nocivă chimică, mecanică și termică (numită polimodală). Fibrele A-delta mielinizate răspund rapid la stimularea mecanică de mare intensitate, unele răspunzând și la stimularea termică.5 Transducția stimulului are loc prin declanșarea unei schimbări conformaționale într-un canal ionic care duce la generarea unui potențial de acțiune electrică. Multe substanțe chimice eliberate de leziunile tisulare pot declanșa transducția semnalului, printre care protoni, bradikinine, leucotriene, substanță P, histamină, potasiu și prostaglandine.10 Identificarea moleculelor specifice receptorului, liganzilor și detaliile semnalului ulterior este un domeniu activ de cercetare și o țintă terapeutică. Canalele ionice sensibile la acid (ASIC), canalele vaniloide 1 potențiale ale receptorului tranzitoriu (TRPVp activate de căldură și diverși liganzi, inclusiv capsaicina), canalele de sodiu sensibile și rezistente la tetrodotoxină (TTX), receptorii de purină și canalele de calciu dependente de tensiune sunt toate exemple de receptori exprimați pe nociceptori.1,5.

Transducția stimulilor nocivi este diferită față de alte tipuri de procesare senzorială. Nociceptorii răspund doar la stimuli nocivi și nu se adaptează la stimularea persistentă trăgând mai puțin. Într-adevăr, mai degrabă decât să provoace o scădere a declanșării nociceptorului, stimularea continuă sau rapidă poate duce la o scădere a pragului de răspuns.4 Aceasta se numește sensibilizare și contribuie la sensibilizarea periferică și hiperalgezia (descrisă mai detaliat mai jos).6 Treizeci până la cincizeci la sută din fibra C și receptorii A-delta sunt anteriori nociceptorilor silențiosi. expunerea la mediatori inflamatori și neuropeptide, acestea fie nu răspund, fie răspund doar la o stimulare mecanică foarte mare. Cu toate acestea, după expunerea la acești activatori chimici, aceștia sunt recrutați și răspund la stimuli (adică devin sensibilizați), crescând astfel răspunsul la stimuli nocivi suplimentari.9

Transmisia și prelucrarea cornului dorsal

Transmiterea semnalului de durere de la nociceptor îl transmite în straturile superficiale ale substanței cenușii ale cornului dorsal al măduvei spinării. Transmiterea semnalului nociceptiv continuă prin axonii neuronilor de ordinul doi care traversează măduva spinării și formează tracturi spinotalamice ascendente care se extind până la talamus, unde fac sinapse pe neuronii de ordinul trei care se proiectează spre cortexul senzorial.5

În cornul dorsal se află trei grupuri funcționale de neuroni care interacționează cu neuronii aferenți de ordinul întâi: interneuroni, neuroni propriospinali și neuroni de proiecție.11 Potențialul de acțiune transmis provoacă deschiderea canalelor de calciu pre-sinaptice dependente de tensiune și eliberarea neurotransmițătorilor fie excitatori, fie inhibitori la nivelul neuronilor de ordinul al doilea. Substanța P și glutamatul sunt neurotransmițători excitatori importanți. Glutamatul se poate lega la tipurile N-metil-D-aspartat (NMDA), AMPA și mGlu de receptori de aminoacizi excitatori.1 Substanța P este un ligand pentru receptorii neurokinin-1 (NK-1) cuplati cu proteina G. Acidul gamma-aminobutiric (GABA) și endorfinele sunt semnalizatori inhibitori obișnuiți care interacționează cu receptorii GABA și, respectiv, receptorii opioizi mu și delta.1

Interneuronii și neuronii de proiecție care codifică informația nociceptivă sunt fie neuroni cu gamă dinamică largă (WDR sau neuroni convergenți), fie neuroni specifici nociceptivi.9 Neuronii specifici nociceptivi răspund doar la stimuli nocivi de intensitate mare, dar neuronii WDR pot fi stimulați prin stimularea de intensitate scăzută de la fibrele A-beta și A-delta. Neuronii WDR de ordinul doi își pot schimba răspunsul pentru a se potrivi cu modelele de răspuns persistent la nociceptori care experimentează descărcare susținută (adică, după leziuni tisulare).5 Acesta este unul dintre numeroasele mecanisme de neuroplasticitate în semnalizarea durerii și este important în durerea cronică inflamatorie și neuropatică cronică.12

Neurotransmițătorii produși de corpurile celulare din ganglionii rădăcinii dorsale sunt eliberați atât la capătul central, cât și la cel periferic al neuronului. Acest semnal dublu declanșează atât evenimente centrale de procesare a durerii, cât și efecte asupra țesutului periferic, cum ar fi roșeața, umflarea și sensibilitatea.5

Proiecția semnalelor de durere (căile ascendente ale durerii)

Neuronii care se proiectează în locațiile supraspinale fac sinapse în medular, mezencefal și talamus și apoi se proiectează mai departe către centrii corticali.13 Locurile subcorticale includ formațiunea reticulară, substanța cenușie periaqueductală a mezencefalului și nucleul rafe magnus al medulului. Locurile subcorticale sunt responsabile pentru reacțiile inconștiente la durere, cum ar fi excitarea și răspunsurile fiziologice, inclusiv răspunsurile endocrine.7

Modularea semnalelor de durere

Un concept important în fiziologia durerii este neuroplasticitatea, aici referindu-se în mod specific la capacitatea neuronilor de a-și schimba excitabilitatea, expresia genelor (adică, modificări ale receptorilor și neurotransmițătorilor) și structura ca răspuns la stimuli nocivi și leziuni tisulare. Neuroplasticitatea este modul în care sensibilitatea crescută la durere, sau sensibilizarea, poate urma stimulii nocivi. Această sensibilizare poate apărea la nivelul transducției semnalului periferic (sensibilizare periferică) sau în cornul dorsal la neuronii de ordinul doi (sensibilizare centrală). Sensibilizarea poate apărea în câteva minute sau pe parcursul unei perioade lungi de timp și la mai multe niveluri.1 Când stimulul nociv este prelungit sau suficient de intens pentru a provoca sensibilizare, atunci pot apărea hiperalgezie și alodinie. Hiperalgezia este durerea crescută de la un anumit stimul nociv, incluzând atât un prag mai scăzut de răspuns, cât și un răspuns mai intens. Această modificare poate apărea în țesutul lezat (hiperalgezia primară), dar poate apărea și în țesutul adiacent, nelezat (hiperalgezia secundară). Alodinia înseamnă durere de la un stimul care în mod normal nu provoacă durere. Un exemplu recunoscut în acest sens este senzația de arsură cauzată de apa călduță pe pielea arsă de soare. Hiperalgezia primară apare din sensibilizarea periferică, în timp ce hiperalgezia secundară și alodinia sunt considerate a fi o consecință a sensibilizării centrale.14 Windup este un fenomen legat de, dar diferit de hiperalgezia primară și sensibilizarea centrală. Windup este definit ca o creștere progresivă a activității celulelor cornului dorsal în timpul activării repetitive a fibrelor C aferente primare. Sensibilizarea centrală este un fenomen care apare după stimularea nocivă, care poate fi propagată autonom sau cu o stimulare nocivă de nivel scăzut și poate amplifica răspunsurile ulterioare.15

Pe lângă sensibilizarea centrală, există o comunicare substanțială între căile de semnalizare și multe căi diferite care au ca rezultat modificarea și plasticitatea semnalului și, în cele din urmă, percepția durerii.1

Semnalele durerii sunt supuse atât facilitării, cât și inhibării prin intermediul căilor descendente din regiunile supraspinale la cornul dorsal. Neurotransmițătorii importanți implicați în procesul de facilitare descendentă includ: substanța P, glutamatul, colecistochinina și factorul de creștere a nervilor. Neurotransmițătorii importanți implicați în procesul de inhibare descendentă a semnalelor durerii includ: adenozina, canabinoizii, dopamina, GABA, norepinefrina și serotonina.1 Un exemplu al complexității acestui sistem este că nu există o separare anatomică între căile de facilitare și cele inhibitorii. Aceasta înseamnă că este posibil ca un singur stimul supraspinal și același neurotransmițător să declanșeze simultan atât facilitarea, cât și inhibarea durerii.12

Căile inhibitorii descendente, care provin din mai multe locații supraspinale, constituie un sistem endogen de calmare a durerii, considerat a fi responsabil pentru variația uriașă a percepției durerii observată între indivizi și pentru efectul placebo. stimularea nervoasă electrică transcutanată, acupunctura) manipulează acest sistem endogen.12,13,16 Circuitele inhibitoare descendente sunt în mare parte sisteme sensibile la opioide și trei grupuri de opioide endogene au fost bine studiate: encefaline, endorfine și dinorfine. Inhibitorii recaptării serotoninei/noradrenalinei, canabinoizii și opioidele exogene funcționează, cel puțin parțial, prin mimând efectul opioidelor endogene.16 Câteva dintre mecanismele inhibitorii specifice care merită remarcate sunt (1) sistemul noradrenergic descendent, în care receptorii spinali alfa2 adrenergici, induși de principalul sistem de stres, sunt induși de receptorii de stres alfa2, asociati cu analgele. canabinoizii endogene și beta-endorfinele și (3) sistemul difuz de control inhibitor nociv, care, atunci când este pierdut, joacă un rol major în stările de durere cronică.16

Percepția semnalelor de durere

Semnalele corticale determină cele trei părți ale experienței durerii: senzorial-discriminativ, motivațional-afectiv și evaluativ-cognitiv.9 Componenta senzorio-discriminativă include locația, intensitatea și tipul durerii percepute. Componenta motivațional-afectivă include comportamente care conduc la evitarea durerii și la reacții emoționale. Componenta evaluativ-cognitivă include experiențele trecute de durere și comportamentele învățate ca urmare. Acest lucru poate afecta pozitiv sau negativ percepția durerii. „Sistemul de analgezie indusă de stres" menționat mai sus este un mecanism prin care componenta evaluativ-cognitivă a percepției durerii este afectată (adică, percepția durerii este redusă de stresul fiziologic). Percepția durerii este controlată de diferite regiuni corticale, dintre care cele mai importante sunt cortexele somatosenzoriale primare și secundare, cortexul insular, cortexul cingulat anterior, talamusul și amigdala.9

Percepția durerii viscerale este destul de diferită de percepția durerii somatice din mai multe motive structurale. Inervația aferentă viscerală este mult mai puțin densă decât aferentele somatice, este răspândită pe mai multe segmente spinale rostral și caudal până la origine, neuronii spinali implicați primesc, de asemenea, aport concomitent din regiunile somatice, iar viscerele au inervație extrinsecă dublă fie de la nervii vagali, fie pelvieni și spinali. (percepută ca adiacentă sau chiar îndepărtată de locul de origine).10 Clinic, durerea viscerală poate avea o corelație slabă cu amploarea leziunii tisulare și este adesea însoțită de reacții autonome și emoționale evidente. Deși distensia, tracțiunea, ischemia și mediatorii inflamatori sunt nocive pentru organele viscerale, unele organe viscerale nu răspund la stimuli nocivi decât dacă sunt deja inflamate sau dilatate.

Taxonomie și nomenclatură clinică a durerii

IASP publică o listă actualizată în mod regulat de definiții ale termenilor de durere și clasificări clinice ale durerii, care este folosită ca referință generală pentru aceste informații.17 Durerea poate fi clasificată pe baza locației, intensității, caracterului, etiologiei, fiziopatologiei sau chiar răspunsului la tratament.18 Datorită numeroaselor variabile, IASP folosește un sistem de cinci axe pentru utilizare, modelul de taxă, regiune și model temporal de utilizare a durerii, intensitate și tipar al durerii, la pacientii umani. Pentru pacienții veterinari, nu există o metodă standardizată de clasificare a durerii clinice. Cea mai mare parte a literaturii veterinare se concentrează pe etiologie și model temporal, astfel încât cunoașterea terminologiei aferente este importantă. Este important de remarcat, totuși, că multe referințe au definiții ușor diferite ale termenilor relevanți, deoarece folosesc scheme diferite de clasificare a durerii.

Durerea nociceptivă apare din deteriorarea reală sau amenințată a țesutului non-neural și se datorează activării nociceptorilor. Durerea fiziologică este procesul tranzitoriu, de protecție, care inițiază strategii de evitare înainte de afectarea țesuturilor. Durerea clinică (uneori numită durere patologică) rezultă din leziuni tisulare reale și provoacă un model de evitare/comportament mai lung sau mai intens. Durerea acută rezultă din traumatisme chirurgicale sau de altă natură la țesuturi, răspunde la tratament, se rezolvă atunci când leziunea tisulară este vindecată și este considerată un semn clinic.7 În unele scheme de clasificare durerea inflamatorie (durerea produsă de inflamația țesuturilor) este considerată a fi un alt termen pentru durerea acută. Durerea neuropatică este durerea asociată cu deteriorarea sau o leziune a țesutului sistemului nervos central sau periferic. Deteriorarea poate fi cauzată de deformare, comprimare a țesuturilor din jur sau de un mediu alterat; nu este necesară vătămarea directă pentru a provoca durere neuropatică. Durerea cronică (care este, în mod confuz, uneori numită și durere patologică) este o stare de boală dezadaptativă definită de IASP ca „durere fără valoare biologică aparentă care persistă dincolo de timpul normal de vindecare a țesuturilor.”2 O rafinare suplimentară a acestei definiții include ideea că durerea cronică este o boală a sistemului nervos care poate fi prezentă fără o leziune structurală demonstrabilă sau suficient de semnificativă pentru a explica. După cum sa discutat mai sus, neuroplasticitatea legată de durere poate asigura menținerea durerii fără stimulare externă sau poate fi datorată procesării anormale a semnalelor durerii (durere funcțională).3 Durerea cronică poate fi o fuziune schimbătoare a durerii inflamatorii, neuropatice și funcționale.1 Woolf simplifică elegant clasificarea durerii în trei entități diferite. Două sunt funcționale și adaptative: durerea nociceptivă și durerea inflamatorie *(acută ar putea fi folosită interschimbabil aici). A treia clasificare este durerea patologică dezadaptativă, neprotectivă, care este subdivizată în continuare în durere neuropatică și durere disfuncțională. Durerea disfuncțională apare fără leziuni sau inflamații.19 Acest sistem are avantajul de a fi cuprinzător și relevant din punct de vedere clinic.*

Identificarea durerii în mediul de îngrijire acută

Întrucât durerea este o stare subiectivă și pacienții noștri nu pot vorbi cu noi, suntem obligați să le evaluăm durerea prin prisma propriilor noastre observații și prejudecăți. În ciuda acestui handicap, este foarte posibil să se gestioneze eficient durerea acută. Caseta 126-1 detaliază principiile cheie ale identificării durerii acute care formează fundația pentru identificarea eficientă a durerii. Aceste informații sunt un rezumat al cercetării asupra diferențelor dintre specii în răspunsul la durere și al lucrărilor extinse de validare a scalei durerii pentru câini și pisici. Medicii veterinari sunt adesea reticenți în a trata durerea, cu excepția cazului în care au dovezi abundente că durerea este prezentă. Din păcate, această abordare nu reușește să trateze eficient durerea animalelor. Spre deosebire de alte semne vitale, nu există o măsură obiectivă a acestei stări fundamental subiective.3 Pacienții noștri pot masca semnele durerii până când durerea este substanțială, iar durerea este mai greu de tratat atunci când este mai severă. O abordare judicioasă evită subtratarea și supratratarea durerii și se adaptează la nevoile pacientului pe măsură ce acestea evoluează.

Caseta 126-1

Principii cheie pentru identificarea durerii acute

Semnele de durere variază foarte mult între specii, vârstă și între indivizi.

Cunoașterea comportamentului și temperamentului normal al pacientului, în special înainte de apariția durerii, îmbunătățește evaluarea durerii.

Reevaluarea frecventă și identificarea tendințelor îmbunătățește acuratețea evaluării durerii.

Reevaluarea la intervale regulate după administrarea terapiei analgezice oferă un ghid util din punct de vedere clinic pentru ajustarea planurilor de gestionare a durerii.

Având un singur observator sau câțiva observatori instruiți, îmbunătățește acuratețea evaluării durerii prin reducerea variabilității interobservatori.

Cel mai precis observator este adesea persoana care petrece cel mai mult timp cu pacientul.

Durerea acută este evaluată cel mai precis atunci când măsurile obiective sunt combinate cu observații comportamentale și răspunsul la interacțiune.

Nu există comportamente universale sau patognomonice de durere sau măsuri obiective.

La fel, lipsa anumitor comportamente sau măsuri obiective nu nega posibilitatea durerii la un pacient.

Scalele durerii nu sunt suficient de sensibile pentru a justifica reținerea sau reducerea terapiei analgezice; sunt cele mai utile pentru a confirma suspiciunea de durere sau pentru a sugera continuarea terapiei analgezice.

Anxietatea, frica, disconfortul care nu este legat de durere (cum ar fi greața sau vezica plină) și disforia cauzată de opioide pot încurca evaluarea durerii. Deoarece stările comportamentale de suferință pot agrava percepția durerii, abordarea acestor condiții poate îmbunătăți analgezia.

Identificarea durerii la animale necesită să folosim în mod conștient abilitățile de observație dezvoltate de experiențele noastre ca medici. Cunoștințele noastre anterioare despre postura pacientului, reacțiile la examinare, vocalizările și mersul sunt extrem de utile în evaluarea durerii, deoarece recunoaștem de obicei abaterile de la acele observații anterioare. Durerea poate fi indicată prin exprimarea comportamentelor anormale și/sau schimbarea sau absența comportamentelor normale.20 S-ar putea să înregistrăm deja subconștient aceste schimbări fără a le interpreta ca dovezi ale durerii, dar ele sunt adesea dovezi cheie. De exemplu, observarea că o pisică nu mai face un zgomot de salut atunci când este abordată ar putea fi subtilă, dar și semnificativă. Caseta 126-2 enumeră comportamentele tipice ale câinilor și pisicilor cu durere acută.

Caseta 126-2

Comportamentele dureroase acute la câini și pisici

Mișcare/Activitate

Neliniște sau activitate continuă

Încercuirea sau baterea

Reticența de a se mișca, de a se întinde sau de a se ridica

Somn excesiv (în special pisici)

Creșterea agresivității atunci când este abordat sau manipulat

Ascundere (pisicile, în special)

Mișcarea cozii (pisici)

Vocalizări

Vocalizări spontane fără mișcare sau interacțiune

Toc, șuierat, scuipat, urlăit (pisici)

scâncet/urlăit/mârâit (câini)

Vocalizare crescută cu mișcare sau la palparea zonei afectate

Postură

Poziții de dormit sau de odihnă neobișnuite sau diferite de cele normale (de exemplu, decubit lateral la o pisică spitalizată)

Poziția „Rugăciune” (vezi cap. 143)

Rezemat de partea laterală a cuștii sau a peretelui, prăbușit

Poziție cocoșată când stați în picioare

Greutatea deplasată de la membrele afectate sau dificultăți de a sta nemișcat

Rularea pe spate sau altă postură supusă

Transport anormal de coadă

Poziție rigidă

Mers

Schiopătură

Mers rigid

Modificări ale expresiei faciale

Mijirea ochilor

Transport anormal al urechilor

Ținerea mustaților în poziție anormală (pisici)

Evitarea privirii

Pierderea funcțiilor normale ale corpului

anorexie

Reticența de a elimina

Îngrijire slabă sau excesivă

Comportamentul social

Agresivitate sau frică nouă sau în creștere când sunt abordate, manipulate sau când sunt în apropierea altor animale

Evitarea persoanelor familiare sau evitarea oricărei interacțiuni

Căutând o liniște constantă

Indicatori fiziologici

Gâfâit sau tahipnee, respirație cu gura deschisă (pisici)

tahicardie

Hipertensiune arterială

Notă: Mulți dintre acești indicatori pot fi, de asemenea, generați de anxietate, frică, sedare sau efectele medicamentelor în plus față de durere. Pacienții care prezintă aceste comportamente ar trebui să fie examinați pentru alte cauze potențiale, cum ar fi disforia sau disconfortul din surse nedureroase.

Recunoașterea durerii începe cu alocarea unui nivel de durere așteptat pentru pacientul specific în situația sa specifică. Mai mulți autori au folosit acest proces ca un sistem de scor preventiv pentru a ghida terapia analgezică.4,7 Caseta 126-3 enumeră nivelurile așteptate de durere pentru procedurile chirurgicale sau de diagnostic obișnuite, leziuni și boli. Aceste informații pot fi folosite ca punct de plecare atunci când se formulează un plan de management al durerii.

Caseta 126-3

Niveluri așteptate de durere pentru procedurile chirurgicale sau de diagnosticare obișnuite, leziuni și boli

Durere severă până la chinuitoare

Durere neuropatică acută, cum ar fi cea resimțită cu hernia de disc intervertebral cervical, leziuni ale nervilor datorate traumatismelor sau inflamație larg răspândită a țesutului neurologic

Tumorile osoase

Fracturi patologice

Inflamație cutanată sau viscerală necrozantă extinsă ca în fasciita sau peritonita necrozantă

Politraumatism sever

Pancreatită necrozantă sau colecistită

Durere moderată până la severă

Distensia organelor goale

Distensia capsulei organului visceral

Torsiuni mezenterice, gastrice, testiculare sau splenice

Pleurita si peritonita

Obstrucții ureterale, uretrale sau biliare

Amputarea membrelor

Repararea postoperatorie a fracturilor sau intervenția chirurgicală intraarticulară

Ablația canalului urechii

Toracotomie postoperatorie

Tromboză sau ischemie

Boală intraoculară sau corneană sau leziune/enucleare

Onicoctomie

Durerea de cancer

Laparotomie de rutină postoperatorie

Traumatisme ale țesuturilor moi

Făt sau tătănie

Boala discului intervertebral toraco-lombar

Poliartrita

Boli inflamatorii ale aparatului locomotor juvenili, cum ar fi panosteita și osteodistrofia hipertrofică

Extracții dentare extinse și inflamație a mucoasei bucale

Durere ușoară până la moderată

Proceduri ortopedice minim invazive, cum ar fi îndepărtarea unui fixator extern

Endoscopie diagnostic

Proceduri dentare

Îndepărtarea masei cutanate

Cistotomie

Saculectomie anală

Castrare

Durere ușoară sau scurtă

Aspirația măduvei osoase

Cateterismul urinar sau cistocenteza

Flebotomie

Plasarea sondelor de alimentare nazogastrice sau nazoesofagiane, canule nazale de oxigen, catetere intravenoase și arteriale

Drenarea și îndepărtarea suturii

Schimbarea bandajului

Aceste informații sunt menite să ofere o estimare aproximativă a durerii așteptate și vor varia în funcție de contextul specific și de factorii individuali ai pacientului.

Adaptat după Mathews KA: Evaluarea durerii și abordarea generală a managementului. Vet Clin North Am Small Anim Pract 30:729-752, 2000.

Indicatori fiziologici și comportamentali ai durerii

Niciun examen fizic măsurabil sau parametru biochimic nu este patognomonic pentru durere sau nu este influențat de surse non-dureroase. Tensiunea arterială, frecvența cardiacă și frecvența respiratorie sunt indicatori nespecifici ai durerii care sunt cei mai utili atunci când sunt combinați cu indicatori comportamentali.21 Observarea tendințelor acestor măsuri poate ajuta la confirmarea faptului că un pacient are durere necontrolată și poate ajuta, de asemenea, la evaluarea eficacității planului de management al durerii ales.

Evaluarea posturii, mobilității, comportamentului interactiv și vocalizării sunt, în general, măsuri mai valoroase ale durerii la animale (vezi Caseta 126-3). Ca și în cazul tuturor evaluării durerii, modificările și tendințele acestor indicatori sunt probabil cea mai precisă utilizare a acestor informații.

Scale de durere

Multe instrumente de notare a durerii au fost dezvoltate pentru a fi utilizate la pacienții veterinari și fac obiectul unor cercetări intense. În ciuda acestui fapt, puține dintre ele sunt pe deplin validate folosind metode acceptate de analiză statistică și nu sunt utilizate pe scară largă în practica clinică. Majoritatea scalelor de durere pentru câini și pisici au fost concepute pentru a fi utilizate la pacienții postoperatori și traumatizați și este posibil să nu fie aplicabile celor cu durere spontană nechirurgicală, ca în pancreatita acută.22 Acest lucru este valabil mai ales la pacienții care sunt sedați sau sunt prea bolnavi pentru a genera comportamente tipice de durere.

Scalele de durere sunt valoroase atunci când servesc pentru a declanșa evaluarea regulată a durerii și ajustarea managementului durerii. Sunt prea insensibili și nespecifici pentru a justifica renunțarea la analgezice. O critică frecventă a instrumentelor de notare a durerii este că nu pot distinge disforia, stoicismul sau anxietatea de durere. Folosirea unui bun raționament clinic ar trebui să depășească scorul de durere dacă există suspiciunea că scorul este inadecvat. Principiile enumerate în Caseta 126-1 ar trebui să fie reținute indiferent dacă este utilizat un instrument specific de scalare.

Exemple descărcabile de scale pentru durere acută bine cercetate (inclusiv formularul scurt CGMPS și instrumentul CSU pentru câini și pisici) pot fi găsite căutând cuvintele cheie „scale de durere” pe pagina de pornire a Academiei Internaționale de Management al Durerii (IVAPM; www.IVAPM.org) și pe pagina de pornire a Asociației Anesteziștilor Veterinari. (http://www.ava.eu.com/vets-and-nurses).22'23

Managementul durerii ca standard de practică

Reticența de a recunoaște și trata durerea la pacienții veterinari s-a schimbat dramatic în ultimul deceniu. Mandatul Asociației Americane a Spitalelor pentru Animale conform căruia durerea să fie considerată un semn vital și evaluată la fiecare pacient este o declarație puternică a acestei schimbări. Cu toate acestea, sondajele repetate ale medicilor veterinari din întreaga lume au arătat o mare variabilitate atât în ceea ce privește recunoașterea durerii, cât și în tratamentul.24,25 Deosebit de insidioase sunt miturile persistente despre furnizarea de analgezie la animale: și anume că unele dureri postoperatorii sunt benefice pentru recuperare și că tratamentul prezintă adesea riscul unor efecte secundare grave.26 Anestezie și analgezie, World Small Animal Veterinary Association Global Pain Council și American Animal Hospital Association.3,27.

Tratamentul durerii acute atinge obiective medicale importante, pe lângă îndeplinirea obligației noastre profesionale de a preveni și alina suferința animalelor. Durerea produce stres biologic sau o încercare fiziologică de a păstra funcționarea biologică în fața amenințărilor (de exemplu, de mediu, emoționale sau fizice) la adresa homeostaziei. Suferința poate fi definită ca o stare biologică când costul fiziologic al stresului este suficient de mare pentru a provoca efecte negative asupra funcțiilor biologice primare.26 Durerea are o relație complexă cu stresul și suferința biologică, fiind atât o cauză, cât și un efect. Este evident intuitiv că durerea provoacă suferință. De asemenea, durerea poate rezulta din suferință, deoarece anxietatea și frica scad pragul nociceptiv și amplifică percepția durerii. O înțelegere a implicațiilor răspunsului la stres asupra fiziologiei ne-a determinat să realizăm că durerea netratată sau subtratată este un contributor important la efectele neuroumorale, imunologice și hematologice ale stresului biologic. Consecințele fiziopatologice ale durerii pot include creșterea activității cardiace și a cererii de oxigen, inhibiție vagală, hipoxemie, hipercarbie, atelectazie, ileus, greață, vărsături, oligurie, tromboembolism, oboseală, sedare și frică.26,27,29 Multe dintre aceste efecte se datorează răspunsului autonom al durerii la stimularea autonomiei. În plus, durerea provoacă disfuncții ale sistemului imunitar din cauza căilor mediate de neuroendocrine.9 Aceste efecte pot crește în mod demonstrabil morbiditatea, mortalitatea și pot prelungi spitalizarea la oameni și, deducem, la pacienții veterinari.30

Strategii pentru managementul durerii acute

Ch. 138, 164 și 166 oferă linii directoare de dozare a medicamentelor și elemente clinice esențiale. În plus, World Small Animal Veterinary Association are ghiduri de gestionare a durerii care pot fi descărcate gratuit pentru o varietate de situații clinice (http://www.wsava.org/educational/global-pain-council).

Sa demonstrat că existența unei strategii orientate spre obiectiv îmbunătățește rezultatul și reduce evenimentele adverse în multe discipline ale medicinei clinice. Gestionarea durerii probabil nu este diferită și, cel puțin, obiectivele asigură că toate fațetele controlului durerii sunt luate în considerare. Obiectivele generale ale managementului durerii acute sunt: (1) maximizarea confortului, (2) normalizarea homeostaziei fiziologice cât mai mult posibil, (3) reducerea riscului de durere cronică viitoare și (4) minimizarea efectelor adverse ale managementului durerii.31 Recomandările clinice de mai jos vor face referire la modul în care ating aceste obiective.

Un punct de plecare important este înțelegerea faptului că durerea este mai greu de tratat atunci când a fost netratată sau subtratată și a apărut deja scăderea sau hiperalgezia. Deoarece acest lucru se poate întâmpla în câteva minute după inițierea nocicepției, planurile de tratament ar trebui să fie orientate spre oferirea imediată de ameliorare completă a durerii, mai degrabă decât să piardă o oportunitate de prevenire a durerii, trecând treptat la tratamentul complet.

Alți factori ar trebui luați în considerare atunci când se formulează un plan de management al durerii acute. Vârsta pacientului, starea generală de sănătate și starea corpului, temperamentul, istoricul durerii, cursul așteptat al tratamentului și dacă pacientul este tratat într-un cadru spitalicesc sau în ambulatoriu trebuie cântărit atunci când se elaborează un plan. Îngrijitorii pacientului trebuie luați în considerare, deoarece constrângerile financiare, conformarea și așteptările vor avea un impact mare asupra planului. Deși luarea în considerare a tuturor acestor factori transformă procesul de planificare într-o artă calificată, succesul depinde de acest calcul.

Poate că cei mai importanți factori pentru asigurarea managementului de succes al durerii acute sunt individualizarea planului de tratament și utilizarea evaluării frecvente a răspunsului la tratament ca ghid pentru ajustările planului. A fi confortabil cu răspunsul obișnuit la terapiile utilizate în mod obișnuit oferă un punct de plecare solid și un anumit grad de predictibilitate. Poate fi util să se elaboreze strategii standardizate pentru durerea ușoară, moderată și severă pentru a oferi o bază inițială pentru formularea unui plan individualizat.

Atunci când terapia analgezică nu reușește să ofere ameliorarea durerii, trebuie luați în considerare alți factori decât doza inadecvată. Deși pare evident, s-ar putea să nu realizăm că unii pacienți vor experimenta dureri mult mai severe decât alții, iar unii pot avea răspunsuri atipice la strategiile analgezice care sunt de obicei eficiente. Semnele neașteptate de durere pot fi, de asemenea, cauzate de suferință care nu este legată de durere din diverse afecțiuni, cum ar fi greața, vezica urinară plină sau hipotermia. Conformitatea de către pacient sau persoana care administrează medicamente ar trebui, de asemenea, evaluată. Durerea unor pacienți s-ar putea să nu fie ameliorată fără utilizarea unor strategii multimodale mai complicate sau utilizarea unor terapii non-farmacologice.

Metodele farmacologice de analgezie sunt piatra de temelie a terapiei, indiferent dacă sunt administrate regional sau sistemic. Principalele categorii de medicamente analgezice sunt anestezicele locale, AINS, opioidele și analgezicele adjuvante. Metodele non-farmacologice de control al durerii pot îmbunătăți considerabil analgezia la pacienții veterinari, reducând în același timp riscul efectelor adverse ale terapiei medicamentoase.

Analgezie preventivă

După cum sa menționat anterior, gestionarea durerii începe în mod ideal ca analgezie preventivă. Conceptul de analgezie preventivă nu a suportat succesul așteptat, dar o nouă înțelegere a nocicepției chirurgicale a actualizat acest concept.32 Spre deosebire de alte tipuri de etiologii dureroase, pacientul este anesteziat atunci când apare prima nocicepție chirurgicală (incizie), astfel încât administrarea analgezicelor înainte de intervenția chirurgicală pare să nu fie la fel de importantă ca continuarea analgeziei suficiente în timpul și după procedura. În timpul altor stări de durere, cea mai semnificativă nocicepție are loc în timpul leziunii în sine. La pacienții supuși procedurilor de diagnostic și chirurgicale, analgezia eficientă are cel mai mare succes atunci când nivelul și durata analgeziei sunt capabile să suprima suficient nocicepția până când aportul nociceptiv se oprește.31 Pacientul poate beneficia de acest instrument puternic atunci când clinicianul include agenți analgezici în protocoalele de anestezie. Utilizarea opioidelor, agoniştilor alfa2 şi a ketaminanului în protocoalele de premedicaţie şi inducţie va realiza acest lucru şi va spori, de asemenea, sedarea. Dispozițiile de anestezie/analgezie locală și regională ar trebui incluse în fiecare protocol, deoarece acestea sunt capabile să blocheze complet intrarea nociceptivă. AINS sunt, de asemenea, fundamentale pentru analgezia preventivă datorită capacității lor de a bloca și trata inflamația. Impactul benefic al abordărilor simple precum blocurile infiltrative locale și dozele unice de AINS nu trebuie subestimat. Sunt eficiente din punct de vedere al costurilor, cu risc scăzut și pot avea beneficii semnificative pentru controlul durerii cronice actuale și viitoare la un anumit pacient.

Strategii analgezice multimodale

Desigur, analgezia preventivă nu este posibilă pentru pacienții cu traumatisme și boli spontane. Strategiile de analgezie multimodală (uneori numită analgezie echilibrată) pot fi cele mai eficiente prin îmbunătățirea analgeziei, reducând în același timp riscul de efecte adverse. Analgezia multimodală poate reduce, de asemenea, sensibilizarea și dezvoltarea ulterioară a durerii cronice. Rațiunea analgeziei multimodale este că combinarea a două sau mai multe terapii (medicamente sau terapie non-farmacologică) este mai eficientă, deoarece terapii diferite vizează o parte diferită a procesului complex de semnalizare și funcționează sinergic. Evaluările analgeziei multimodale la pacienții umani postoperatori arată că AINS, tehnicile de anestezie locală, agoniștii adrenergici alfa2 parenterali și blocanții canalelor de calciu subunității alfa-2-delta-1 (de exemplu, gabapentin, pregabalin) economisesc opioide și sunt eficiente. combinații de opioide și AINS la pacienții clinici.

Analgezie locoregională

Analgezia locală și regională folosind agenți cum ar fi lidocaina (de exemplu, până la 1-2 mg/kg SC, doza totală cumulativă dacă este administrată în mai multe locuri), bupivacaina (de exemplu, 0,5-1 mg/kg SC, doza totală cumulată dacă este administrată în mai multe locuri), mepivacaina sau ropivacaina poate îndeplini multe dintre obiectivele menționate mai sus pentru analgezie. Alte clase de medicamente, cum ar fi opioidele și agoniștii alfa2, sunt din ce în ce mai utilizate în combinație cu anestezice locale pentru a prelungi durata și eficacitatea analgeziei locale.35 Deși anestezia completă poate fi realizată cu multe dintre aceste tehnici, dozele publicate pentru perfuziile de anestezic local oferă mai des analgezie fără pierderea completă a senzației sau a funcției motorii.

Cele mai multe tehnici sunt suficient de simple pentru a necesita doar un antrenament minim (de exemplu, blocuri infiltrative locale, anestezie locală, blocuri de linii inciziale, blocuri inelare). Unele tehnici necesită pregătire suplimentară, dar sunt totuși ușor de stăpânit, sigure și rentabile (de exemplu, blocuri intra-testiculare, blocuri orale/dentare). Injecțiile epidurale în doză unică au rate scăzute de complicații și pot oferi analgezie timp de până la 24 de ore la pacienții supuși unei intervenții chirurgicale ortopedice, celiotomie sau toracotomie sau la cei care au suferit traumatisme majore.36

Plasarea chirurgicală a cateterelor de difuzie a plăgii (de inmuiere) pentru asigurarea blocării locale continue după amputarea membrelor, toracotomie, laparotomie sau ablația totală a canalului urechii, de exemplu, permite pacienților să fie confortabil și mobili, fără a fi nevoie de doze mari de analgezice sistemice. nerv pentru blocaj continuu. Această tehnică este încă rar folosită în medicina veterinară și necesită îndrumare cu ultrasunete. Permite pacienților umani să aibă o analgezie îmbunătățită postoperator, un consum redus de opioide și o scurtare a spitalizării.38

Alte tehnici utilizate în mod regulat necesită echipament și instruire mai specializate. Aceste tehnici, inclusiv localizarea nervilor cu doză unică și blocarea regională ghidată cu ultrasunete și plasarea cateterului epidural sunt capabile să înlocuiască toate sau o parte din medicamentele analgezice sistemice utilizate în mod obișnuit, asociate cu mai multe efecte secundare.39

Tehnicile pas cu pas pentru furnizarea de analgezie locoregională sunt disponibile pe scară largă în literatura veterinară și în formate multimedia (vezi mai sus). În plus, atelierele practice fac parte din principalele conferințe veterinare de-a lungul anului.

Analgezie sistemică, farmacologică

Furnizarea farmacologică a analgeziei sistemice administrată pe cale orală sau pe căi parenterale este principalul management al durerii acute.

AINS sunt foarte eficiente împotriva durerii acute datorită efectelor lor antiinflamatorii diverse. Exemplele includ (ca doze inițiale pentru câini) carprofen 2,2 mg/kg PO la 12 ore sau meloxicam 0,1 mg/kg PO la 24 ore sau pentru pisici, robenacoxib 1 mg/kg PO la 24 ore x 3 zile. Deși utilizarea cronică a AINS prezintă un risc substanțial de reacții adverse la pacienții cu boală gastrointestinală (GI), renală sau hepatică preexistentă, acestea prezintă riscuri cardiovasculare minime la pacienții veterinari. De asemenea, pot oferi o analgezie eficientă atunci când sunt administrate pe termen scurt, evitând astfel unele dintre riscurile consumului cronic. Acetaminofenul (paracetamol), de obicei considerat a fi un analgezic fără efecte antiinflamatorii, este reevaluat ca un posibil agent antiinflamator și ar putea fi util la câine (de exemplu, 10-15 mg/kg PO la 12-24 h), în ciuda faptului că este foarte toxic pentru pisici.40,41.

Opioidele sunt considerate terapia prototip pentru managementul durerii acute datorită siguranței și eficacității lor. Opioidele au efecte cardiovasculare puține sau ușor de gestionat, sunt în mare parte reversibile și sunt ușor titrate la efect. Înțelegerea actuală a diversității tipurilor de receptori opioizi, locație și farmacogenomică a condus la noi metode de administrare, noi utilizări clinice și reducerea efectelor nedorite.42 De exemplu, buprenorfina administrată pe cale orală transmucoasă la pisici a devenit o rutină în medicina veterinară după ce s-a dat seama că buprenorfina este administrată pe această cale biodisponibilă și foarte fiabilă. cat.43 Un alt exemplu este interesul crescând pentru efectele periferice ale opioidelor din cauza premisei că țintirea receptorilor opioizi din periferie ar evita efectele nedorite ale sistemului nervos central.7

Opioidele sunt subutilizate în medicina veterinară clinică44 în ciuda siguranței și eficacității lor relative. Motivele invocate frecvent sunt teama de efecte adverse și restricțiile controlate de substanțe. În general, efectele adverse sunt legate de dozare și pot fi minimizate atunci când doza este ajustată la efect. Sedarea, disforia, depresia respiratorie și vărsăturile sunt mai mici atunci când durerea este mai severă.45 Depresia respiratorie este rareori semnificativă clinic la pacienții veterinari conștienți, spre deosebire de pacienții umani.46

Pentru pacienții spitalizați, opioide injectate (de exemplu, la câini, metadonă 0,1-0,4 mg/kg IV sau IM, sau hidromorfonă 0,025-0,1 mg/kg IV sau IM; la pisici, buprenorfină 0,02 mg/kg IV sau PO transmucos sau oximorfonă 0,05 mg/kg IV sau IM) și bols, după cum este necesar perfuzii cu viteză continuă (CRI). Deși utilizarea CRI este adesea relegada la pacienții cu durere severă, poate ajuta la evitarea efectelor adverse la pacienții cu durere mai puțin severă. Combinarea opioidelor din diferite clase funcționale apare adesea la pacienții veterinari, dar efectele sunt imprevizibile.47,48 Stratificarea diferiților agoniști puri ai receptorilor mu (adică, administrarea orală sau în bolus în plus față de un CRI) poate permite reglarea fină a controlului durerii și managementul efectelor adverse.

Alte analgezice utile pentru gestionarea durerii acute

Agoniștii receptorilor alfa2 adrenergici (agoniștii alfa2) au efecte analgezice profunde pe lângă binecunoscutele proprietăți sedative, anxiolitice și relaxante musculare. Analgezia este crescută atunci când agoniștii alfa2 sunt utilizați împreună cu opioide.49 Mecanismul precis de acțiune pentru anti-nocicepție nu este pe deplin înțeles, dar pare să se refere la stimularea receptorilor adrenergici alfa2 spinali, care este implicată în modularea pre și post-sinaptică a semnalelor durerii și sistemul de modulare descendentă. De asemenea, au efecte asupra *majorității celorlalte sisteme ale corpului datorită naturii răspândite a receptorului adrenergic și a unor efecte ale receptorilor non-adrenergici. Multe dintre aceste efecte sunt însă dependente de doză și nu exclud utilizarea cu prudență. Agoniștii alfa2 (de exemplu, dexmedetomidină 0,5-1 mcg/kg IV ca bolus și 0,5-1 mcg/kg/h CRI) pot fi utilizați ca parte a protocoalelor de sedare sau anestezie pentru a oferi analgezie, ca injecții intermitente sau CRI la pacienții spitalizați sau ca parte a combinațiilor de medicamente epidurale și locoregionale.*

Gabapentina și pregabalina, medicamentele antiepileptice înrudite cu efecte antihiperalgezice și anxiolitice, pot avea un rol în gestionarea durerii acute (de exemplu, pentru gabapentin la câini, pentru analgezie acută/perioperatorie de scurtă durată și posibil anxioliză, la pacienții naivi cu gabapentină: 10-15 mg/15 mg/12 h; pentru pregabalin: 1-2 mg/kg PO la 12 ore pentru pisici și 2-4 mg/kg PO q 12 ore la câini, dar probabil cel mai bine utilizat pentru durerea cronică). Aceste medicamente au fost folosite de mult timp pentru gestionarea durerii neuropatice, dar mai recent au fost studiate în durerea perioperatorie. Premedicația cu gabapentină reduce scorul durerii, consumul de opioide, incidența greței și vărsăturilor postoperatorii (PONV) și dezvoltarea durerii cronice la pacienții umani supuși unei varietăți de intervenții chirurgicale ortopedice și ale țesuturilor moi. gabapentin și pregabalin la câini și pisici, dar investigarea lor foarte limitată ca analgezice.52 Extrapolarea din utilizarea la oameni a generat rapoarte anecdotice de utilizare în managementul durerii acute veterinare. Se pare că unele dintre efectele sedative și anxiolitice pot fi benefice în gestionarea durerii acute, în plus față de efectele anti-nociceptive directe. De remarcat este faptul că gabapentina și pregabalina sunt excretate complet prin mecanisme renale și că intervalul de dozare este foarte mare.

Inhibitori ai receptorului NMDA: Ketamina este un agent analgezic bine cercetat la speciile veterinare. Utilizarea bolusului subanestezic sau a dozelor de CRI (de exemplu, 0,5-1 mg/kg IV la câini și pisici +/- IV CRI la 5-20 mcg/kg/min) reduce necesarul de anestezie și opioide, crește eficacitatea opioidelor și probabil reduce dezvoltarea durerii cronice. Metadona (de exemplu, 0,1-0,4 mg/kg IV sau IM) are, de asemenea, proprietăți inhibitoare NMDA care îi sporesc utilitatea ca analgezic.

Inhibitorii recaptării serotoninei și norepinefrinei au un rol mai important în gestionarea durerii cronice, dar tramadolul a fost utilizat pe scară largă în medicina veterinară. Majoritatea cercetărilor veterinare s-au concentrat pe utilizarea tramadolului injectabil ca o modalitate de a reduce cerințele anestezice. Există puține dovezi în literatura veterinară că tramadolul este un analgezic eficient pentru durerea acută; majoritatea studiilor clinice care utilizează tramadolul pentru durerea postoperatorie arată că este mai puțin eficient decât AINS.53 Tramadolul (de exemplu, pentru câini: 3-5 mg/kg PO q 612 h, iar pentru pisici: 1-2 mg/kg PO q 12-24 h) are o combinație unică de efecte: activitate slabă a receptorului opiotoninei mu opiotoninei/reuparea serotoninei. La câinii de laborator, tramadolul are un metabolism limitat la forma activă de opioid și prezintă variații interindividuale mari în biodisponibilitate.54 În mod anecdotic, unii pacienți tratați par să aibă efecte opioide mult mai pronunțate decât alții. În plus, eficacitatea pare să fie foarte variabilă individual. Noile informații despre efectele adverse la oameni, inclusiv hipoglicemia gravă și hiponatremia, ar *putea tempera ideea că tramadolul este o alternativă mai sigură la AINS.53 Tramadol are un prag de convulsii mai scăzut și este acum controlat de Food and Drug Administration ca medicament din programul IV în Statele Unite.*

Corticosteroizii inhibă cu siguranță durerea inflamatorie, dar efectele lor de amploare asupra țesuturilor nețintă limitează utilizarea lor ca analgezice. Pentru tratamentul bolilor inflamatorii, de exemplu, poliartrita mediată imun sau meningoencefalita sensibilă la steroizi, corticosteroizii îndeplinesc un dublu rol de tratare a bolii de bază și de a oferi analgezie. Acestea au un rol în analgezia locală sau regională, ca parte a protocoalelor pentru inflamația și durerea acută intraarticulară, epidurală, topică, oculară, otică sau alte inflamații localizate. Atâta timp cât un pacient nu are contraindicații specifice și nu primește concomitent un AINS, corticosteroizii pot fi utili ca agent antiinflamator pe termen foarte scurt și/sau localizat.56

Medicamentele anxiolitice au un rol important în managementul durerii acute, în special la pacientul spitalizat (de exemplu, gabapentina [vezi doza listată mai sus], dexmedetomidina [vezi doza listată mai sus] sau acepromazina [nu este un anxiolitic, dar produce tranchilizare fiziologică] la o doză inițială de 0,01-0,02 mg/kg IM, IV sau PO transmucos. Înțelegerea conexiunii fiziologice dintre anxietate și semnalizarea alterată a durerii a condus la realizarea că reducerea anxietății poate afecta direct percepția durerii. În plus, benzodiazepinele și alte sedative care asigură relaxarea musculară pot crește analgezia la pacienții cu durere cauzată de boli musculo-scheletice. Potențialul dezavantaj care trebuie luat în considerare este dacă sedarea excesivă cu medicamente anxiolitice ar putea masca comportamentele dureroase. Vezi cap. 138 pentru uz clinic esențial.

Metode non-farmacologice de analgezie

În contextul managementului durerii acute, terapiile non-farmacologice pot oferi analgezie în mare parte prin manipularea sistemelor endogene de inhibare a durerii. Unele intervenții precum distragerea atenției prin hrănire sau mersul la plimbare sunt similare cu metodele eficiente folosite la bebeluși, cum ar fi alăptarea și înfășarea.57 Adesea confundam eficacitatea acestor intervenții ca o dovadă că pacienții noștri nu sunt dureroși, deși distracția și modificarea mediului sunt metode recunoscute de invocare a analgeziei endogene.58 Exemple utilizate pe scară largă sunt terapiile de reabilitare, inclusiv masajul, acva- și crioterapia, ortezele, acupunctura, terapia cu laser de nivel scăzut și stimularea nervoasă electrică transcutanată (vezi cap. 355). Studiile publicate care stabilesc succesul clinic al multor dintre aceste metodologii rămân rare, în ciuda elucidării mecanismului de acțiune în medii experimentale, în special pentru acupunctură.59 Acest lucru va continua probabil să fie adevărat, având în vedere dificultățile în proiectarea metodelor adecvate pentru furnizarea de controale cu terapii non-farmacologice. În mod anecdotic, aceste metode pot crește analgezia și pot reduce nevoia de management farmacologic.

Managementul stărilor dureroase, nedureroase

Pacienții pot experimenta suferințe inutile din surse care nu sunt legate de durere în timpul tratamentului medical. Exemplele comune sunt greața, lipsa de somn, foamea, eliminările întârziate, frica, bandaje incomode și mediile ambientale incomode. Tindem să acceptăm aceste afecțiuni ca parte a terapiei medicale, dar cele mai multe dintre ele pot fi reduse cu ușurință cu un tratament atent și îmbogățirea mediului. Reducerea suferinței care nu este legată de durere poate reduce imediat percepția durerii și cerințele analgezice, reducând astfel efectele adverse.

Managementul durerii pentru proceduri de diagnostic

Procedurile medicale de diagnosticare și minore sunt rareori investigate în termeni de durere și sunt adesea trecute cu vederea ca surse de durere la pacienții cu animale mici.60,61 Pentru pacienții spitalizați, procedurile minore pot crește substanțial durerea și suferința, mai ales că efectele cumulate ale diferitelor tipuri de intervenții ar putea să nu fie recunoscute. La adulți și copii, durerea procedurală, așa cum este denumită, este un subiect bine cercetat.63 De asemenea, durerea datorată procedurilor de creștere la animalele de fermă și procedurilor experimentale minore la animalele de laborator este mai bine cercetată decât la pacienții cu animale mici.

Exemple de proceduri care provoacă durere efectuate adesea cu analgezie inadecvată includ imagistica de diagnostic, endoscopia, aspirația măduvei osoase, centeza cavităților viscerale sau articulațiilor, colectarea lichidului cefalorahidian, modificările bandajului și plasarea liniei centrale. Este important să se ia în considerare dacă pacienții individuali supuși unor proceduri minore prezintă un risc mai mare de durere din cauza durerii cronice preexistente, a suferinței/anxietății sau a exacerbarii durerii din cauza diagnosticului primar. Utilizarea analgezicelor pe termen scurt, în special tehnicile de anestezie locală, dozele unice de opioide, AINS, agoniști alfa2 sau anxiolitice sunt foarte eficiente în acest scop. La fel de importantă este atenția acordată metodelor non-farmacologice de confort, cum ar fi suprafețele căptușite, îngrijirea cu manipularea articulațiilor în timpul anesteziei, îndepărtarea gazelor sau fluidelor insuflate după endoscopie, gestionarea mediului ambiant pentru a minimiza zgomotul, temperaturile extreme etc. și gruparea tratamentelor pentru a oferi pacienților timp netulburat de recuperare și odihnă.

Efectele adverse ale tratamentului durerii acute

Tratamentul durerii acute rareori este însoțit de reacții adverse grave. Majoritatea evenimentelor adverse pot fi „tratate” prin trecerea timpului și prin ajustarea tratamentelor viitoare la individ. Puține alte aspecte ale practicii clinice trebuie să fie individualizate la fel de mult ca alegerea medicamentelor și dozele pentru gestionarea durerii, în ciuda abundenței de doze și protocoale publicate. Poate cel mai frecvent eveniment advers este sedarea excesivă sau excitația/disforia care afectează funcționarea normală în ambulatoriu sau întârzie externarea din spital. Acest lucru poate fi prevenit prin ajustarea dozelor inițiale de opioide și alte medicamente care au efecte sedative, cum ar fi agoniștii alfa2 și gabapentina, la începutul terapiei. Cunoașterea reacțiilor anterioare ale pacientului la analgezice și sedative și temperamentul lor de bază sunt de mare ajutor. Sedarea poate fi un efect binevenit imediat după operație și, de obicei, nu necesită tratament. Dacă suprasedarea sau disforia necesită tratament, atunci opioidele pot fi parțial inversate cu doze mici de butorfanol (începând de la 0,05 mg/kg IV) sau antagoniști ai receptorilor mu titrați (de exemplu, naloxonă 0,002-0,01 mg/kg IV, titrată până la efect și administrată într-o formă de analgeză inversată). Dacă suprasedarea este o problemă comună, clinicianul ar trebui să ia în considerare începerea cu doze mai mici de opioide și sedative, de regulă. Utilizarea opioidelor cu acțiune mai scurtă, cum ar fi fentanilul, poate ajuta, de asemenea. Unele opioide sunt asociate cu mai puțină sedare sau disforie; metadona și buprenorfina sunt exemple.

Efectele gastrointestinale ale terapiei durerii acute (excluzând toxicoza gastrointestinală indusă de AINS) nu înseamnă neapărat că terapia analgezică trebuie oprită. Luați în considerare dacă tratamentul inadecvat al durerii, în special durerea viscerală, este potențial cauza semnelor, mai degrabă decât analgezicele. Durerea viscerală poate fi responsabilă pentru toate aceleași semne. Stratificarea tratamentelor antiemetice și prokinetice este utilizată în mod obișnuit pentru oameni și poate fi de ajutor la pacienții veterinari. Dozarea redusă sau terapia multimodală care permite dozarea mai mică a medicamentelor individuale poate fi tot ceea ce este necesar.

Alte efecte adverse ale opioidelor care pot fi observate la gestionarea durerii acute sunt retenția de urină și hiperalgezia indusă de opioide (OIH). Retenția de urină este o complicație rară care poate apărea atât cu administrarea sistemică, cât și în cazul administrării epidurale de opioide. Acest efect se rezolvă pe măsură ce medicamentele sunt metabolizate, dar până atunci poate fi gestionat cu antagoniști opioizi, stimulatori ai mușchilor detrusor și cateterism.46 OIH este raportată rar în medicina veterinară, dar ar putea fi subrecunoscută. În mod anecdotic, se observă cel mai adesea la pacienții veterinari cărora li s-au administrat doze mari de agoniști ai receptorilor mu pentru perioade mai lungi decât cele tipice, adică la pacienții cu politraumatism sever sau la pacienții cu cancer spitalizați, bolnavi în stadiu terminal. OIH poate fi greu de diferențiat de durerea tratată inadecvat, deoarece dozele de opioide cresc pe măsură ce durerea crește. La animalele experimentale și la pacienții umani, OIH poate fi prevenită sau îmbunătățită prin utilizarea concomitentă a blocării NMDA cu ketamina sau metadonă, reducerea dozei și analgezie multimodală.62

Referințe

Babos MB, Grady B, Wisnoff W, et al. Fiziopatologia durerii. Boala-A-Lună. 2013;59:330-358.

Asociația Internațională pentru Studiul Durerii. Partea a III-a: termeni de durere, o listă curentă cu definiții și note privind utilizarea din clasificarea durerii cronice. ed 2. IASP Press; 1996. IASP Task Force on Taxonomy. [actualizat 2012; Disponibil la] www.iasp-pain.org/Education [Accesat 11 martie 2016].

Hellyer P, Rodan I, Brunt J, et al. Ghid de gestionare a durerii AAHA/AAFP pentru câini și pisici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2007;43:235-248.

Mathews KA. Evaluarea durerii și abordarea generală a managementului. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2000;30:729-752.

Vanderah TW. Fiziopatologia durerii. Med Clin North Am. 2007;91:1-12.

Muir WM, Woolf CJ. Mecanismele durerii și implicațiile lor terapeutice. JAVMA. 2001;219:1346-1356.

Mitch PM, Hellyer PW. Identificarea, evaluarea și managementul durerii clinice. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 7. Saunders Elsevier: St Louis; 2010:48-63.

Djouhri L, Lawson SN. Neuroni aferenti primari nociceptivi cu fibre beta: o revizuire a incidenței și proprietăților în relație cu alți neuroni aferenti cu fibre A la mamifere. Brain Res Rev. 2004;46:131-145.

Shilo Y, Pascoe PJ. Anatomia, fiziologia și fiziopatologia durerii. Egger CM, Love L, Doherty T. Managementul durerii în practica veterinară. John Wiley and Sons: Ames, IA; 2014:9-27.

Patel NB. Fiziologia durerii. Kopf A, Patel NB. Ghid pentru managementul durerii în medii cu resurse reduse. IASP: Seattle; 2010.

Lamont LA, Tranquili WJ, Grimm KA. Fiziologia durerii. Vet Clin North Am Small Anim Prac. 2000;30:703-728.

Millan MJ. Control descendent al durerii. Prog Neurobiol. 2002;66:355-474.

Melzac R. De la poarta la neuromatrice. Durere. 1999;S6:S121-S126.

Brooks J, Tracey I. De la nocicepție la percepția durerii: imagistica căilor spinale și supraspinale. J Anat. 2005;207:19-33.

Woolf CJ. Sensibilizarea centrală: implicații pentru diagnosticul și tratamentul durerii. Durere. 2011;152:S2-S15.

Ossipov MH, Dussor GO, Porreca F. Central modulation of pain. J Clin Invest. 2010;120:3779-3787.

Asociația Internațională pentru Studiul Durerii. Taxonomia IASP. [Disponibil la:] http://iasp-pain.org/Education/Content.aspx?ItemNumber=1698&navItemNumber=576 [Accesat 28 septembrie 2014].

Boyd DB. Taxonomia și clasificarea durerii. Tollison CD, Satterthwaite JR, Tollison JW. Managementul practic al durerii. ed 3. Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia; 2002:40-42.

Woolf CJ. Ce este chestia asta numită durere? J Clin Invest. 2010;120:3742-3744.

Seksel K. Recunoașterea și evaluarea durerii la pisici. Egger CM, Love L, Doherty T. Pain

management în practica veterinară. John Wiley and Sons: Ames, IA; 2014:269-273.

KL alb. Recunoașterea și evaluarea durerii acute la câine. Egger CM, Love L, Doherty T. Managementul durerii în practica veterinară. John Wiley and Sons: Ames, IA; 2014:201-207.

Site-ul Academiei Internaționale Veterinare de Management al Durerii. Scale de durere. [Disponibil la:] www.IVAPM.org [căutați cuvinte cheie scale de durere; Accesat 4 octombrie 2014].

Asociația Mondială Veterinară pentru Animale Mici. Global pain survey 2013. [Disponibil la:] http://www.wsava.org/educational/global-pain-council [Accesat 5 decembrie 2014].

Muir WW, Wiese AJ, Wittum TE. Prevalența și caracteristicile durerii la câini și pisici examinați în ambulatoriu la un spital didactic veterinar. JAVMA. 2004;224:1459-1463.

Asociația Mondială Veterinară pentru Animale Mici. Ghidurile Global Pain Council 2013. [Disponibil la:] http://www.wsava.org/educational/global-pain-council [Accesat 5 decembrie 2014].

Muir WW. Durere și stres. Gaynor JS, Muir WM. Manual de management veterinar al durerii. ed 2. Mosby Elsevier: St Louis; 2009:42-56.

Muir WW. Fiziologia și fiziopatologia durerii. Gaynor JS, Muir WM. Manual de management veterinar al durerii. ed 2. Mosby Elsevier: St Louis; 2009:13-42.

Șters în revizuire.

Johnson JA. Tratamentul durerii acute la pisici. Egger CM, Love L, Doherty T. Managementul durerii în practica veterinară. John Wiley and Sons: Ames, IA; 2014:275-288.

Pogatzki-Zahn EM, Zahn PK. De la analgezie preventivă la analgezie preventivă. Curr Opin Anesteziol. 2006;19:551-555.

Hansen BD. Analgezie și sedare la bolnavii critici. J Vet Emerg Crit Care. 2005;15:285-294.

Buvanendran A, Kroin JS. Analgezie multimodală pentru controlul durerii acute postoperatorii. Curr Opin Anesteziol. 2009;22:588-593.

Martin-Flores M. Farmacologia clinică și toxicologia anestezicelor locale și adjuvantelor. Campoy L, Citește MR. Anestezie regională și analgezie la animale mici. Wiley-Blackwell: Ames, IA; 2013.

Troncy E, Junot S, Keroach S, et al. Rezultatele administrării epidurale preventive de morfină cu sau fără bupivacaină la câini și pisici supuși unei intervenții chirurgicale: 265 de cazuri (1997-1999). J Am Vet Med Asoc. 2002;221:666-672.

Abelson AL, McCobb EC, Shaw S, et al. Utilizarea cateterelor de absorbție a plăgilor pentru administrarea de anestezic local pentru analgezie postoperatorie: 56 de cazuri. Vet Anaesth Analg. 2009;36:597-602.

Richman JM, Liu SS, Courpas GB. Blocul nervos periferic continuu oferă un control superior al durerii opioidelor? O meta-analiză. Anestezie și analgezie. 2006;102:248-257.

Campoy L, Citește MR. Anestezie regională și analgezie la animale mici. Wiley-Blackwell: Ames, IA; 2013.

Kis B, Snipes JA, Busija DW. Acetaminofenul și puzzle-ul ciclooxigenazei-3: sortarea faptelor, ficțiunilor și incertitudinilor. J Pharmacol Exp Ther. 2005;315:1-7.

Papich MG. O actualizare privind medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) la animalele mici. Vet Clin Small Anim. 2008;38:1243-1266.

Hawley AT, Wetmore LA. Identificarea polimorfismelor cu un singur nucleotide în exonul 1 al genei receptorului mu-opioid canin. Vet Anaesth Analg. 2010;37:79-82.

Robertson SA, Lascelles BD, Taylor PM și colab. Modelarea PK-PD a buprenorfinei la pisici: administrare intravenoasă și orală transmucoasă. J Vet Pharmacol Ther. 2005;28:453-460.

Duke-Novakovski T. Opioide. Egger CM, Love L, Doherty T. Managementul durerii în practica veterinară. John Wiley and Sons: Ames, IA; 2014:41-67.

Lamont LA, Mathews KA. Opioide, antiinflamatoare nesteroidiene și adjuvanți analgezici. Tranquilli WJ, Thurmon JC, Grimm KA. Anestezia și analgezia veterinară a lui Lumb și Jones. ed 4. Blackwell: Ames, IA; 2007:241-271.

Lascelles BD, Robertson SA. Efectele antinociceptive ale hidromorfonei, butorfanolului sau combinației la pisici. J Vet Intern Med. 2004;18:190-195.

Hewson CJ, Dohoo IR, Lemke KA. Factorii care afectează utilizarea analgezicelor postincisionale la câini și pisici de către medicii veterinari canadieni în 2001. Can Vet J. 2006;47:453-459.

Johnson JA, Robertson SA, Pypendop BH. Efectele antinociceptive ale butorfanolului, buprenorfinei sau ambelor, administrate intramuscular la pisici. Am J Vet Res. 2007;68:699-703.

Seddighi R. Agonişti ai receptorilor adrenergici alfa-2. Egger CM, Love L, Doherty T. Managementul durerii în practica veterinară. John Wiley and Sons: Ames, IA; 2014:93-103.

Chang CY, Challa CK, Shah J, et al. Gabapentin în managementul durerii acute postoperatorii. Biomed Res Int. 2014;2014:631756.

Zhang J, Ho KY, Wang Y. Eficacitatea pregabalinei în durerea postoperatorie acută: o meta-analiză. Br J

Anaest. 2011;106:454-462.

Love L, Thompson D. Agenți analgezici netradiționali. Egger CM, Love L, Doherty T. Managementul durerii în practica veterinară. John Wiley and Sons: Ames, IA; 2014:105-114.

Delgado C, Bentley E, Hetzel S, et al. Comparația dintre carprofen și tramadol pentru analgezia postoperatorie la câinii supuși enucleării. J Am Vet Med Asoc. 2014;245:1375-1381.

KuKanich B, Papich MG. Farmacocinetica tramadolului și a metabolitului O-desmetiltramadol la câini. J Vet Pharmacol Ther. 2004;27:239-246.

Fournier JP, Azoulay L, Yin H, și colab. Utilizarea tramadolului și riscul de spitalizare pentru hipoglicemie la pacienții cu durere non-canceroasă. JAMA Intern Med. 2015;175:186-193.

Smith MO. Glucocorticoizi. Gaynor JS, Muir WM. Manual de management veterinar al durerii. ed 2. Mosby Elsevier: St Louis; 2009:249-259.

Șters în revizuire.

Pyne D, Shenker NG. Demistificarea acupuncturii. Reumatologie (Oxford). 2008;47:1132-1136.

Downing R. Integrarea managementului durerii în practica veterinară. Egger CM, Love L, Doherty T. Managementul durerii în practica veterinară. John Wiley and Sons: Ames, IA; 2014:427-430.

Guillot M, Rialland P, Nadeau ME, et al. Durerea indusă de o procedură medicală minoră (aspirația măduvei osoase) la câini: compararea scalelor de durere într-un studiu pilot. J Vet Intern Med. 2011;25:1050-1056.

Uman LS, Birnie KA, Noel M, et al. Intervenții psihologice pentru durerea și suferința procedurale legate de ac la copii și adolescenți. Cochrane Database Syst Rev. 2013;10 [CD005179].

Lee GY, Yamada J, Kyololo O, et al. Ghidurile de practică clinică pediatrică pentru durerea acută procedurală: o revizuire sistematică. Pediatrie. 2014;133:500-515.

Bellows J, Colitz CMH, Daristotle L, și colab. Modificări fizice și funcționale frecvente asociate cu îmbătrânirea la câini. J Am Vet Med Asoc. 2015;246:67-75.

Lee M, Silverman SM, Hansen H, et al. O revizuire cuprinzătoare a hiperalgeziei induse de opioide. Medicul durerii. 2011;14:145-161.

Stinson J, Yamada J, Dickson A, și colab. Revizuirea evaluărilor sistematice asupra durerii acute procedurale la copii în mediul spitalicesc. Pain Res Manag. 2008;13(1):51-57.

CAPITOLUL 127

Şoc

Teresa M. Rieser

O scurtă istorie a dezvoltării înțelegerii sistemului cardiovascular și a șocului demonstrează cât de mult am progresat în cunoștințele noastre despre acest subiect de o importanță crucială. Cladius Galen, cunoscut și sub numele de Galen din Pergam, și-a început înțelegerea circulației propunând că există două tipuri de sânge: sângele nutritiv care era îmbogățit în ficat cu substanțe nutritive și sângele vital care era impregnat cu pneuma, spiritul vital inspirat din aer care era crucial pentru viață. Galen nu credea, totuși, că sângele se întoarce în inimă pentru recirculare.1,2 Ideile lui Galen au fost acceptate pe scară largă până în 1628 când William Harvey, care era medicul de curte atât al regelui Carol I, cât și al regelui James I, a publicat Exercitatio Anatomica de Motu Cordis et Sanguinis în Animalibus. Această lucrare a pus sub semnul întrebării învățăturile lui Galen și a propus ca inima să pompeze sânge prin artere și în vene și apoi înapoi în inimă. Lui Harvey îi lipsea, totuși, capacitatea de a demonstra modul în care arterele și venele comunicau; acest lucru a fost făcut în 1661 de Malpighi când a vizualizat capilarele la microscop.2,3 Aceste lucrări au pus bazele înțelegerii noastre moderne a sistemului circulator.

Șocul a fost apreciat încă de la primii greci, incluzând atât Hipocrate, cât și Galen.3 În anii 1700, au fost documentate descrieri ale șocului și morții și au fost folosiți mulți termeni diferiți pentru a descrie șocul, inclusiv „scufundarea finală a vitalității". Acum, apreciem o varietate de cauze fundamentale ale șocului și pericolul profund pe care îl reprezintă pentru pacienții noștri. În acest capitol discutăm ce este șocul, diferitele tipuri de șoc, modificările hemodinamice unice pentru fiecare tip de șoc și obiectivele tratamentului.

Șocul a fost definit ca starea în care reducerea profundă și pe scară largă a perfuziei tisulare efective duce mai întâi la leziuni celulare reversibile, iar apoi prelungite, la leziuni celulare ireversibile.5 Pentru a înțelege această definiție și implicațiile ei este esențială o anumită înțelegere a fiziologiei de bază.

Oxigenul molecular este un substrat pentru o varietate de reacții celulare enzimatice necesare pentru biosinteză, producerea de energie și modificarea moleculară. Majoritatea oxigenului este utilizat în interiorul celulelor de către sistemul mitocondrial de transport de electroni pentru a genera adenozin trifosfat (ATP) prin respirație aerobă.6 Rata consumului de oxigen mitocondrial este determinată în primul rând de rata de utilizare a ATP de către celulă. Când sistemul mitocondrial de transport de electroni devine deranjat, atunci consumul de oxigen continuă dar generarea de ATP nu.6 Pe măsură ce mitocondriile consumă oxigen, pO2 intracelular scade și se creează un gradient care favorizează mișcarea oxigenului din spațiul interstițial în celulă. În condiții de echilibru, rata de utilizare a oxigenului se va potrivi cu cea a difuziei oxigenului în celule.6 S-a descoperit că gradientul dintre pO2 mitocondrial și extracelular este de aproximativ 2 până la 4 mm Hg. În plus, pO2 mitocondrial va crește sau scădea în paralel cu pO2 extracelular.6 Pe măsură ce pO2 extracelular scade, disponibilitatea oxigenului pentru mitocondrii scade, de asemenea, până când atinge un nivel critic scăzut. Acum transportul de electroni și consumul de oxigen în interiorul mitocondriilor devin dependente de aprovizionarea cu oxigen. Când aportul extracelular de oxigen scade și mai mult, fosforilarea oxidativă aerobă se oprește și nivelurile de ATP scad. În acest moment, fosfofructokinaza este stimulată și începe glicoliza anaerobă. Această trecere la metabolismul anaerob are ca rezultat epuizarea rapidă a depozitelor celulare de glicogen și acumularea de lactat intracelular și fosfați anorganici.7 Generarea anaerobă de ATP este ineficientă, dar permite celulei să supraviețuiască pentru o perioadă scurtă de timp. Unele tipuri de celule, cum ar fi neuronii, nu sunt capabile să genereze ATP în mod anaerob și, prin urmare, sunt deosebit de vulnerabile la leziuni hipoxice. În cele din urmă, epuizarea ATP provoacă eșecul pompelor Na+K+ din membrana celulară, umflarea celulelor și moartea.6,7

Scopul principal al sistemului vascular este de a asigura întotdeauna o aprovizionare adecvată cu oxigen fiecărei celule din organism.6 Livrarea de oxigen (DO2) este produsul debitului cardiac (CO) și conținutului de oxigen arterial (CaO2). CO este determinat de ritmul cardiac (HR) și volumul stroke (SV). Un alt mod de a lua în considerare debitul cardiac este relația acestuia cu rezistența vasculară sistemică și tensiunea arterială folosind următoarea ecuație:

CO = (HARTĂ-RAP)/SVR

unde MAP este presiunea arterială medie, RAP este presiunea atrială dreaptă și RVS este rezistența vasculară sistemică. RAP este mult mai scăzut decât MAP, astfel încât acesta poate fi simplificat în continuare la:

Aceasta este o relație utilă de avut în vedere atunci când se analizează modul de abordare clinică a șocului.8

CO poate fi măsurat invaziv la pacienții veterinari folosind mai multe tipuri diferite de metodologii de diluare a indicatorului sau neinvaziv folosind o metodă de reinhalare parțială a dioxidului de carbon (NICO). Deși acest lucru nu se face în mod obișnuit9, CaO2 este determinat de concentrația hemoglobinei (Hb), saturația hemoglobinei (SaO2) și presiunea parțială a oxigenului dizolvat în sângele arterial (PaO2) (vezi cap. 75 și 128). Concentrația de hemoglobină trebuie înmulțită cu factorul Huffner, care este o constantă specifică speciei care descrie cantitatea de oxigen în mililitri care poate fi transportată pe gram de hemoglobină.10,11 Factorul Huffner este de 1,39 la pisică și variază de la 1,34 la 1,39 la câine. oxigen în sânge. Acest lucru transformă PaO2 din mm Hg în mililitri.11 Punând toate acestea împreună, rezultă următoarea ecuație:

Deoarece contribuția PaO2 este foarte mică în comparație cu cea a hemoglobinei saturate, această porțiune a ecuației este uneori omisă din motive de conveniență. Această ecuație este utilă de reținut, deoarece subliniază diferitele ținte terapeutice care pot fi modificate în timpul tratamentului pacientului cu șoc. Consumul de oxigen (VO2) este relativ constant în repaus, dar poate fi modificat de modificări ale ratei metabolice. Exemplele includ exercițiul fizic sau stresul fiziopatologic al sepsisului.10 VO2 poate fi exprimat cu următoarea ecuație:

unde CvO2 este conținutul de oxigen din sângele venos. Această ecuație poate fi exprimată mai practic astfel:

VO2 = COx 134 XI lb (SaO2 - SvO2)

unde SvO2 este saturația venoasă în oxigen. Reunind toate acestea este ideea raportului de extracție a oxigenului (OER). OER descrie cât de eficient extrage organismul oxigenul pentru utilizare la țesuturile de la capăt.10

OER = VO2 / DO2

Un OER normal a fost estimat la aproximativ 0,25. Aceasta înseamnă că la un animal normal, doar 25% din oxigenul furnizat este extras pentru uz celular.10

Tipuri de șoc

În referințele mai vechi, șocul era de obicei împărțit în trei categorii mari: hipovolemic, cardiogen și distributiv (numit și vasodilatator).12 Deși aceste tipuri de șoc există în mod clar, există grupuri clinice suplimentare care trebuie luate în considerare13-15 (Caseta 127-1). De asemenea, este important să ne amintim că pacienții clinici pot avea componente ale diferitelor tipuri de șoc. Un exemplu ar fi un pacient cu șoc septic; acest animal va avea dovezi de șoc distributiv, dar poate avea și semne de șoc hipovolemic din cauza pierderilor de volum în spațiul al treilea și șocului metabolic.

Caseta 127-1

Clasificări funcționale ale șocului cu exemple

Hipovolemie: o scădere a volumului circulant efectiv

Pierderea de sânge

traume

Deshidratare profundă

Distributiv: tonus vasomotor inadecvat

Sepsis/SIRS

Anafilaxia

Neurogen

Cardiogen: scăderea fluxului înainte

Insuficiență cardiacă congestivă

Aritmii cardiace

Supradozaj de medicamente (anestezice, blocante ale canalelor de calciu, beta-blocante)

Obstructiv: scăderea fluxului înainte sau întoarcere venoasă

Tamponadă cardiacă

Tromboembolism pulmonar masiv

Neoplazie

Pneumotorax de tensiune

Dilatatie gastrica-volvulus

Metabolic: metabolism celular anormal

Toxic: brometalina, cianura

Hipoglicemie

Hipoxia citopatică în sepsis

Hipoxemică: scăderea CaO2

Anemie

Boală pulmonară severă

Methemoglobinemie

Intoxicație cu monoxid de carbon

Șocul hipovolemic apare atunci când are loc o scădere a volumului circulant efectiv. Acest lucru poate fi observat cu pierderea de sânge, dar poate fi văzut și cu contracția compartimentului lichid extracelular din cauza deshidratării profunde. Toate animalele care au deshidratare au un anumit grad de hipovolemie, dar nu toate prezintă șoc. Șocul distributiv are o scădere a rezistenței vasculare sistemice, dar poate avea și regiuni focale de vasoconstricție. Cel mai frecvent exemplu este sepsisul sau sindromul de răspuns inflamator sistemic, dar acest lucru poate fi observat și în cazul șocului neurogen sau al șocului anafilactic. În șocul cardiogen, există o incapacitate a inimii de a genera un flux adecvat înainte. Acest lucru se poate datora fie bolii sistolice, fie diastolice. Un exemplu ar fi un pacient cu cardiomiopatie dilatată severă sau aritmii cardiace severe. În șoc obstructiv, există fie un impediment la fluxul înainte, fie un impediment la întoarcerea venoasă. Exemplele includ tamponada cardiacă și dilatația-volvul gastric. Şocul metabolic apare atunci când DO2 este adecvat, dar VO2 este deranjat. Exemplele includ hipoxia citopatică care se observă în sepsis16 sau intoxicația cu brometalină unde există o decuplare a fosforilării oxidative.17 În cele din urmă, șocul hipoxic poate apărea atunci când există o scădere a CaO2. Acest lucru poate fi observat cu anemie în care scăderea hemoglobinei poate avea efecte profunde asupra DO2 sau cu boli pulmonare severe în care concentrația hemoglobinei este adecvată, dar schimbul slab de gaze previne saturația cu oxigen.

Semne clinice

Șocul este un proces remarcabil de dinamic și semnele sale clinice pot varia nu numai în funcție de cauza de bază, ci și dacă șocul este compensat sau necompensat. Detectarea șocului compensat poate fi o provocare, deoarece semnele clinice pot fi destul de subtile. O constatare care tinde să fie găsită în toate tipurile de șoc este starea mentală alterată. Pacienții cu șoc vor varia de la obtuși până la comat, cu tulburări mai severe ale mentalității găsite în șocul decompensat. Într-adevăr, acest parametru de examen fizic este considerat o „fereastră” către statutul pacientului în medicina umană.13,18 Celelalte semne clinice de șoc sunt similare pentru majoritatea tipurilor de șoc. Acest lucru se datorează mecanismelor compensatorii pe care șocul declanșează în organism. Pe măsură ce debitul cardiac și tensiunea arterială scad, mai întâi are loc o creștere a tonusului simpatic. Acest lucru are ca rezultat vasoconstricție periferică și creșterea frecvenței cardiace și o creștere a frecvenței respiratorii. În continuare, există o reglare în sus a sistemului renină angiotensină aldosteron, care promovează reabsorbția sodiului și a apei pentru a spori volumul circulant efectiv.19 Există, de asemenea, vasoconstricție directă suplimentară și eliberarea de vasopresină, care provoacă vasoconstricție suplimentară și reabsorbție de sodiu și apă. Pe măsură ce șocul progresează de la o stare compensată la o stare precoce decompensată, pot fi apreciate semne suplimentare, cum ar fi un timp prelungit de reumplere capilară și o calitate slabă a pulsului. În plus, vasoconstricția crescută va duce la extremități reci. Măsurarea tensiunii arteriale va evidenția de obicei hipotensiune arterială (vezi cap. 99 și 159). De asemenea, poate fi observată o scădere a producției de urină. Inițial, aceasta poate fi ca răspuns la o scădere a volumului circulant efectiv și este un răspuns adecvat, dar pe măsură ce hipotensiunea se înrăutățește, fluxul sanguin renal și rata de filtrare glomerulară vor fi afectate negativ, ducând la oligurie patofiziologică.21 Pe măsură ce șocul progresează și mai mult în șoc decompensat târziu sau ireversibil, animalul poate fi acum bradicardic, comatoz, are un timp de absență prelungit și hipocapilară prelungită. (vezi cap. 49).

Pe lângă examenul fizic, o serie de teste de diagnostic și parametri de monitorizare pot fi utilizați pentru a determina severitatea șocului și pentru a ghida terapia. Unul dintre testele de bază care poate fi folosit atât în diagnostic, cât și în monitorizare este tensiunea arterială. Pacienții aflați în șoc decompensat vor avea adesea o scădere a tensiunii arteriale (vezi cap. 99). Presiunea venoasă centrală poate fi de asemenea utilă în ghidarea terapiei, mai ales în evaluarea răspunsului pacientului la fluidele intravenoase (vezi cap. 76). Măsurarea lactatului din sânge este un alt instrument valoros (vezi cap. 70). Animalele cu șoc vor avea tendința de a avea un nivel crescut de lactat. Lactatul este, de asemenea, util în ghidarea terapiei, cu scopul de a normaliza lactatul cât mai prompt posibil. Lactatul normal este mai mic de 2,5 mmol/L și o creștere mai mare de 7,0 mmol/L ar fi considerată gravă.22-24 În timp ce unii factori de confuzie, cum ar fi boala hepatică și recoltarea de probe, pot afecta măsurătorile lactatului, este încă o parte importantă a managementului și diagnosticului pacientului cu șoc. la pacienții veterinari cu traumatisme contondente.25 Saturația venoasă mixtă de oxigen (SvO2) și saturația venoasă centrală de oxigen (ScvO2) sunt două valori suplimentare care sunt monitorizate îndeaproape în resuscitarea la șoc uman. Deoarece măsurarea SvO2 necesită prelevarea de probe din artera pulmonară, ScvO2 care este prelevat din vena cavă craniană este mai ușor accesibilă. O scădere a ScvO2 indică fie o scădere a DO2, fie o creștere a VO2, în timp ce o creștere a ScvO2 poate fi observată în cazul hipoxiei citopatice. Deoarece OER normală este de aproximativ 25%, se recomandă un obiectiv al unei ScvO2 mai mare de 70%.13,18,26 Un studiu la pacienți veterinari în stare critică a arătat un eșec în normalizarea ScvO2 în ciuda normalizării parametrilor mai tradiționali pe care căutăm să-i corectăm în șoc. Această metodologie permite ca densitatea capilară, precum și proporția de capilare perfuzate și creșterea eterogenității fluxului sanguin să fie evaluate în zone ușor accesibile, cum ar fi zona sublinguală la om. Anomaliile detectate cu acest tip de imagistică au fost asociate cu rezultate negative în medicina umană.13

Tratament

Tratamentul șocului poate fi distilat la ideea de a îmbunătăți livrarea de oxigen cât mai curând posibil; există o fereastră terapeutică îngustă înainte ca energia celulară să devină tulburată și să nu poată fi inversată. La oameni, această terapie timpurie direcționată spre obiectiv s-a dovedit a fi de un beneficiu considerabil și în medicina veterinară există dovezi că este, de asemenea, un scop dezirabil.13,27 Având în vedere ecuațiile pentru DO2 și CO, tratamentul poate fi abordat logic. Terapia cu fluide este indicată pentru majoritatea formelor de șoc, cu excepția celui cardiogen. Aici scopul este normalizarea tensiunii arteriale, a presiunii venoase centrale și a parametrilor fizici ai ritmului cardiac, calitatea pulsului, timpul de reumplere capilară, mențiunea și debitul de urină (Figura 127-1). În cele mai multe cazuri, o soluție echilibrată de cristaloid este rezonabilă, dar pot fi utilizați și coloizi sintetici și soluție salină hipertonică. În cazul pacientului cu șoc cu traumatism cranian, soluția salină hipertonică este lichidul preferat pentru resuscitare.28,29 „Reanimarea cu volum mic”, care este cunoscută și sub denumirea de resuscitare cu volum limitat, utilizează lichide de resuscitare în volume mici pentru a obține creșteri moderate ale stabilității hemodinamice. În acest tip de resuscitare, coloizii sintetici și soluția salină hipertonică sunt în centrul atenției, deoarece permit extinderea volumului circulant efectiv în exces față de volumul lichidului administrat. Scopul aici este de a minimiza efectele dăunătoare observate la resuscitarea cu cristaloid prea agresivă.30 Dacă animalul nu răspunde la terapia cu fluide sau animalul este considerat a fi plin de volum, poate fi luat în considerare un vasopresor de catecolamine, cum ar fi dopamina sau norepinefrina. O altă opțiune ar fi medicamentul vasopresină, care poate fi eficient la pacienții care sunt refractari la alți agenți presori.20 Dacă pacientul are șoc cardiogen, lichidele trebuie evitate și, în schimb, poate fi indicată terapia medicamentoasă cu un inotrop sau antiaritmic pentru îmbunătățirea funcției cardiace. Alte obiective ale tratamentului includ maximizarea saturației hemoglobinei cu terapia cu oxigen și, dacă animalul este anemic, produsele din sânge ar trebui utilizate pentru a crește concentrația de hemoglobină (vezi cap. 130). Dacă sunt identificate anomalii suplimentare, cum ar fi hipoglicemia sau intoxicațiile, aceste probleme trebuie, de asemenea, abordate prompt. Recunoașterea precoce a șocului și terapia promptă pentru a restabili livrarea de oxigen către țesuturi sunt cheia în tratamentul cu succes al șocului (Figura 127-1).

FIGURA 127-1 Tratamentul șocului prin maximizarea eliberării de oxigen (DO2). CVP, Presiunea venoasă centrală; HCM, cardiomiopatie hipertrofică; MAP, presiunea arterială medie.

Referințe

Fullerton JB, Silverman ME. Claudius Galen din Pergam: autoritatea medicinei medievale. Clin

Cardiol. 2009;32(11):E82-E84.

Manji RA, Wood KE, Kumar A. Istoria și evoluția șocului circulator. Crit Care Clin. 2009;25:1-29.

Silverman EU. William Harvey și descoperirea circulației sângelui. Clin Cardiol. 1985;8:244-246.

Hunter AR. Lucruri vechi nefericite. Câteva reflecții asupra semnificației lucrărilor timpurii despre șoc. Ann R Coll Surg Engl. 1967;40(5):289-305.

Kumar A, Parillo JE. Șoc: fiziopatologie, clasificare și abordare a managementului. Parrillo JE, Parrillo JE, Bone RC. Medicina critică: principii de diagnostic și management. Mosby: Toronto; 1995:371-420.

Schumacker PT. Metabolismul celular și hipoxia tisulară. Albert RK, Slutsky AS, Ranieri VM, et al. Medicină clinică de îngrijiri critice. Mosby: Philadelphia; 2006:41-50.

Myers RK, McGavin MD, Zachary JF. Adaptări celulare, vătămare și moarte: baze morfologice, biochimice și genetice. Zachary JF, mD McGavin. Bazele patologice ale bolii veterinare. ed 5. Elsevier: St Louis; 2012:2-59.

Opie LH. Inima: fiziologie de la celulă la circulație. ed 3. Lipincott Williams & Wilkins: Philadelphia; 1998.

Gunkel CI, Valverde A, Morey TE, et al. Comparaţie între măsurarea neinvazivă a debitului cardiac prin reinhalarea parţială a dioxidului de carbon cu metoda de diluare cu litiu la câinii anesteziaţi. J Vet Emerg Crit Care. 2004;14(3):187-195.

Peterson NW, Moses L. Livrarea oxigenului. Comp Cont Educ Vet. 2011;33:E1-E7.

Shapiro BA, Peruzzi WT, Templin R. Aplicarea clinică a gazelor sanguine. ed 5. Mosby: Philadelphia; 1994.

Aldrich J. Şoc. King L, Hammond R. Manual de urgenţă şi îngrijire critică canin şi felin. Asociaţia britanică veterinară pentru animale mici: Shurdington, Marea Britanie; 1999:23-36.

Vincent JL, De Backer D. Şocul circulator. N Engl J Med. 2013;369:1726-1734.

Shmuel DL, Cortes Y. Anafilaxia la câini și pisici. J Vet Emerg Crit Care. 2013;23(4):377-394.

Wagner F, Baumgart K, Simkova V, et al. Revizuirea anului 2007: îngrijire critică-șoc. Crit Care. 2008;12(5):227.

Fink MP. Revizuire de la bancă la noptiere: hipoxie citopatică. Crit Care. 2002;6:491-499.

Gupta R. Rodenticide non-anticoagulante. Gupta R. Toxicologie veterinară. ed 2. Academic Press: Waltham, MA; 2012:698-711.

Vincent JL, Ince C, Bakker J. Revizuire clinică: șoc circulator - o actualizare: un tribut adus profesorului Max Harry Weil. Crit Care. 2012;16:239.

Boulpaep EL. Reglarea presiunii arteriale și a debitului cardiac. Boron WF, Boulpaep EL. Fiziologie medicală. Elsevier: Philadelphia; 2005:534-557.

Barrett LK, Singer M, Clapp LH. Vasopresina: mecanism de acţiune asupra sistemului vascular în sănătate și în șoc septic. Crit Care Med. 2007;35(1):33-40.

Rieser TM. Oliguria. Silverstein DC, Hopper K. Medicina de îngrijire critică a animalelor mici. Saunders: St Louis; 2009:31-33.

Allen SE, Holm JL. Lactat: fiziologie și utilitate clinică. J Vet Emerg Crit Care. 2008;18(2):123-132.

Pang DS, Boysen S. Lactat în îngrijirea critică veterinară: fiziopatologie și management. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2007;43:270-279.

Kraut JA, Madias NE. Acidoza lactica. N Engl J Med. 2014;371:2309-2319.

Stillion JR, DJ Fletcher. Excesul de bază de admitere ca predictor al necesităţii de transfuzie și al mortalităţii la câinii cu traumatism contondent: 52 de cazuri (2007-2009). J Vet Emerg Crit Care. 2012;22(5):588-594.

Young BC, Prittie JE, Fox P, et al. Scăderea saturației cu oxigen venos central în ciuda normalizării frecvenței cardiace și a tensiunii arteriale după resuscitarea șocului la câinii bolnavi. J Vet Emerg Crit Care. 2014;24(2):154-161.

Conti-Patara A, de Arujo Caldiera J, de Mattos-Junior E, et al. Modificări ale parametrilor de perfuzie tisulară la câinii cu sepsis sever/șoc septic ca răspuns la optimizarea hemodinamică orientată spre obiectiv la admiterea la UTI și relația cu rezultatul. J Vet Emerg Crit Care. 2012;22(4):409-418.

Ertmer C, Kampmeier TG, Rehberg S, et al. Efectele cristaloidului echilibrat față de 0,9% pe bază de soluție salină față de infuzia echilibrată de 6% tetraamidon asupra funcției renale și integrității tubulare în șocul endotoxemic ovin. Crit Care Med. 2011;39(4):783-792.

Oddo M, Levine JM, Frangos S, et al. Efectul manitolului și al soluției saline hipertonice asupra oxigenării cerebrale la pacienții cu leziuni cerebrale traumatice severe și hipertensiune intracraniană refractară. J Neurol Neurosurg Psihiatrie. 2009;80:916-920.

Hammond TN, Holm JL. Resuscitare cu volum de lichid limitat. Compend Contin Educ Pract Vet. 2009;31(7):309-320.

CAPITOLUL 128

Analiza acido-bazică, oximetrie și gaze din sânge

Marie E. Kerl

Tulburările acido-bazice și de oxigenare sunt frecvente la câini și pisici cu anomalii respiratorii sau metabolice secundare traumei, intoxicației sau bolilor naturale. Dispozitivele de testare precise la punctul de îngrijire sunt disponibile pe scară largă și la prețuri accesibile, făcând testarea gazelor din sânge un standard de îngrijire pentru practicile de urgență și de specialitate. Interpretarea corectă a testului și răspunsul terapeutic adecvat se bazează pe menținerea cunoștințelor de lucru atât a fiziologiei și fiziopatologiei acido-bazice și respiratorii.

Testarea gazelor din sânge poate fi efectuată folosind fie sânge arterial, fie venos. Cu toate acestea, numai sângele arterial poate fi folosit pentru a evalua oxigenarea; parametrii acido-bazici alții decât presiunea parțială a oxigenului (PO2) pot fi evaluați folosind fie probe arteriale, fie „mixte venoase”. Termenul „venos mixt” se referă la sângele venos colectat din artera pulmonară principală, ceea ce, evident, nu este practic într-un cadru clinic. Se folosește sânge jugular sau venos periferic, deoarece acele probe sunt mai ușor de obținut (vezi cap. 75 și 76). Probele trebuie extrase în seringi acoperite cu heparină 1:1000 pentru a preveni formarea cheagurilor sau în seringi specializate pentru gaze din sânge (Vital Signs, Englewood, CO) care conțin heparină granulată (Figura 128-1, A și B). Seringa trebuie să fie etanșă imediat după colectare pentru a preveni contaminarea cu aerul din cameră, care ar putea modifica măsurătorile gazelor. Proba trebuie analizată în 15 minute de la recoltare sau plasată pe gheață.

FIGURA 128-1 A, Trusele de prelevare a gazelor din sângele arterial conțin o seringă heparinizată și dispozitive pentru a face seringa impermeabilă la aer. Avantajul acestor seringi este că presiunea arterială va face ca sângele să umple camera seringii până la nivelul la care este tras pistonul. B, Seringa din trusa de prelevare a gazelor din sângele arterial conține heparină granulată ca anticoagulant într-o cantitate suficientă pentru a anticoagula cantitatea maximă de sânge din seringă.

Fiziologia acido-bazică de bază

Un acid este un donor de ioni de hidrogen (H+, adică protoni), iar o bază este un acceptor de protoni. Ionii de hidrogen sunt acizi nevolatili sau fixați produși prin metabolismul normal al proteinelor și fosfolipidelor și excretați prin rinichi. Acizii sunt reprezentați prin notația HA, care înseamnă un ion de hidrogen și orice particulă încărcată negativ. Când este plasat în soluție, HA se disociază în H+ (acid) și A- (bază). O bază se combină cu un acid pentru a reduce cantitatea de acid din soluție sau pentru a tampona soluția.

Dioxidul de carbon (CO2) este un acid volatil sau un gaz solubil în grăsimi, care se poate combina cu apa în prezența anhidrazei carbonice pentru a forma acid carbonic (H2CO3). Dioxidul de carbon se formează în timpul metabolismului normal al carbohidraților și grăsimilor și este excretat prin sistemul respirator. Aceste două surse de acid (H+ și CO2) sunt interdependente, așa cum se arată în ecuația acidului carbonic:

H+ + HCO.C <-> H2CO3 H2O + CO2

Această reacție chimică poate avea loc în ambele direcții, în funcție de disponibilitatea substratului de ambele părți ale ecuației. Anhidraza carbonică catalizează această reacție, iar această enzimă se găsește pe scară largă în mai multe țesuturi ale corpului și pe globulele roșii.

Prin definiție, pH-ul este logaritmul negativ al concentrației ionilor de hidrogen. Un câștig de acid are ca rezultat o scădere a pH-ului sângelui (acidemie), în timp ce o pierdere de acid are ca rezultat o creștere a pH-ului (alcalimie). Se poate obține acid sistemic din eliminarea renală redusă a unui compus natural sau din ingestia unei surse de acid exogen. Modificările CO2 influențează concentrația de H+, așa cum este evidențiată de ecuația acidului carbonic. Pe măsură ce CO2 este eliminat prin creșterea frecvenței respiratorii și a ventilației alveolare, acidul carbonic se disociază pentru a forma mai mult CO2. La rândul lor, H+ și bicarbonatul (HCO3-) se combină pentru a forma mai mult acid carbonic. Eliminarea CO2 prin ventilație scade în mod eficient concentrația de H+ și crește pH-ul. În schimb, pe măsură ce concentrația de CO2 crește din hipoventilație, pH-ul scade.

Tampoanele acționează pentru a lega H+, prevenind fluctuațiile mari ale pH-ului. Sistemele tampon includ tampon nonbicarbonat (proteine și fosfați), care sunt în principal intracelulare și HCO3_, care este tamponul extracelular primar. Bicarbonatul este un tampon eficient deoarece există în concentrații relativ mari în comparație cu alte soluții tampon, este generat de celulele tubulare renale și participă la ecuația acidului carbonic pentru a produce CO2 care poate fi eliminat prin ventilație. Prin urmare, sistemul tampon HCO3 este considerat un sistem deschis care poate continua să tamponeze atâta timp cât sistemul respirator este funcțional. În stările de boală care determină pierderea excesivă a HCO3- din sistemul urinar sau gastrointestinal (GI), CO2 și H2O se combină pentru a forma acid carbonic, care se disociază pentru a crește H+ și provoacă acidemia. Pentru o discuție mai aprofundată, cititorii sunt consultați referințele furnizate.1-3

Tulburări acido-bazice

Conform ecuației Henderson-Hasselbalch, care este

pH-ul poate fi caracterizat prin modificări ale HCO3 și ale presiunii parțiale a dioxidului de carbon (PCO2). Deoarece o schimbare previzibilă a HCO3- apare cu câștigul sau pierderea ionilor H+, HCO3- poate fi utilizat pentru identificarea corectă a anomaliilor acido-bazice care decurg din tulburările metabolice. Acidemia sau alcalemia rezultată dintr-o tulburare respiratorie primară va prezenta o modificare corespunzătoare a PCO2. Creșterile PCO2 apar în cazul acidozei respiratorii, iar scăderile PCO2 apar în cazul alcalozei respiratorii. În acidoza metabolică, acumularea de acid are ca rezultat un câștig de H+ care este tamponat cu bicarbonat, rezultând o valoare scăzută a HCO3-; iar în alcaloza metabolică o scădere a H+ are efectul opus. Analizoarele comerciale de gaze din sânge disponibile în mod obișnuit măsoară pH-ul și PCO2 și calculează HCO3_.

Această ecuație poate fi folosită și pentru a prezice modul în care mecanismele compensatorii se angajează pentru a reduce gradul de modificare a pH-ului. Când se dezvoltă acidoza metabolică, sistemul respirator este stimulat să crească frecvența respiratorie pentru a elimina CO2 din plămâni și a crea alcaloză respiratorie. La fel, cu o tulburare respiratorie primară se generează tulburarea metabolică opusă. Sistemul respirator asigură o compensare rapidă, schimbându-se odată cu apariția unei tulburări metabolice în câteva minute. Compensarea metabolică are loc mai lent, luând câteva zile înainte de a deveni maxim eficient. Cu oricare dintre sisteme, mecanismele compensatorii ar trebui să încetinească pe măsură ce pH-ul se apropie de normal, iar compensarea nu ar trebui niciodată să normalizeze complet pH-ul.

Excesul de bază, care este exprimat în miliechivalenți pe litru (mEq/L), este cantitatea de bază deasupra sau sub baza tampon normală, valoare calculată luând în considerare modificarea așteptată a HCO3 - secundară modificărilor acute ale PCO2. Regula generală este că concentrația de HCO3 crește cu aproximativ 1 până la 2 mEq/L pentru fiecare creștere acută de 10 mm Hg a PaCO2 peste 40 mm Hg, până la o creștere maximă de 4 mEq/L și că concentrația de HCO3 scade cu 1 până la 2 mEq pentru fiecare creștere acută de

10 mm Hg sub 40 mm Hg, până la o scădere maximă a PaCO2 sub 40 mm Hg. mEq/L. Acest exces negativ de bază poate fi denumit deficit de bază.

Prin convenție, o tulburare acido-bazică simplă este limitată la tulburarea primară și răspunsul compensator adecvat. O tulburare mixtă este una în care cel puțin două anomalii separate apar simultan. Aceste anomalii pot duce atât la acidoză (adică, acidoză metabolică și acidoză respiratorie), pot conduce ambele la alcaloză (adică, alcaloză metabolică și alcaloză respiratorie) sau pot fi o combinație de acidoză și alcaloză (de exemplu, acidoză metabolică și alcaloză respiratorie). Este nevoie de o examinare atentă a pacientului și a rezultatelor gazelor din sânge pentru a evita atribuirea acestui ultim scenariu unei simple compensații.

Valorile normale la nivelul mării pentru interpretarea gazelor din sângele venos sunt pH, 7,35 până la 7,45; PCO2, 40 până la 45 mm Hg; și HCO3-, 19 până la 24 mEq/L. Excesul de bază în mod normal ar trebui să fie de -5 până la 5 mEq/L. Un algoritm pentru interpretarea valorilor gazelor din sânge este furnizat în Figura 128-2.

FIGURA 128-2 Algoritm pentru evaluarea rezultatelor gazelor din sânge.

Acidoza respiratorie

Acidoza respiratorie rezultă din creșterea presiunii parțiale a CO2 în sânge (hipercapnie). Hipercapnia poate fi cauzată de orice afecțiune care împiedică schimbul normal de gaze pulmonare, inclusiv circulația afectată, frecvența sau efortul respirator redus, circulația sângelui în porțiunile neventilate ale plămânului sau difuzia de gaze afectată. Insuficiența difuziei este cea mai puțin probabilă cauză a hipercapniei, deoarece CO2 este de ~20 de ori mai difuzibil decât oxigenul. Prin urmare, este necesară o afectare profundă a difuziei înainte de a rezulta hipercapnie. Tulburările care pot provoca acidoză respiratorie includ insuficiența circulatorie din stop cardiorespirator, boala sistemului nervos (joncțiunea centrală, spinală sau neuromusculară), insuficiența mușchilor respiratori (de exemplu, hipokaliemie severă), afectarea fizică a ventilației (de exemplu, boala spațiului pleural, durerea, boala peretelui toracic, constricția externă) sau boala pulmonară primară (de exemplu, boala alveolară, pulmonară interstițială). Acidoza respiratorie iatrogenă rezultă din monitorizarea ventilatorie inadecvată și asistența sub anestezie generală.

Semnele clinice ale hipercapniei sunt în concordanță cu tulburarea care provoacă hipoventilație. În timp ce unele cauze ale hipoventilației sunt mai ușor de detectat clinic (de exemplu, obstrucția căilor aeriene superioare), altele prezintă o provocare mai mare de diagnostic. Boala neuronului motor inferior care provoacă scăderea mișcării peretelui toracic poate fi dificil de identificat fără un examen neurologic complet (vezi cap. 259) și o observare atentă. CO2 final poate fi monitorizat neinvaziv la animalele sub anestezie generală atunci când au tuburi endotraheale la locul lor și sunt în bucle de respirație în circuit închis sau primesc ventilație mecanică. La animalele cu respirație regulată, în care are loc schimbul de gaze alveolare, CO2 la sfârșitul mareei aproximează PaCO2.5

Tratamentul acidozei respiratorii presupune corectarea tulburării de bază prin creșterea ventilației alveolare. Acidoza respiratorie cronică trebuie corectată lent. Bicarbonatul de sodiu nu trebuie administrat pentru a trata acidoza respiratorie deoarece acest medicament exacerba hipercapnia prin donarea de substrat pentru ecuația acidului carbonic. Creșterea concentrației de oxigen inspirat poate fi salvatoare; cu toate acestea, cu hipercapnie severă, stimularea respirației devine condusă de hipoxemie. În aceste situații, oxigenoterapia și rezolvarea hipoxemiei pot duce la scăderea ratei respirației voluntare, care la rândul său poate promova hipercapnia. Impulsul hipoxic pentru respirație rămâne adecvat sub un conținut de oxigen dizolvat al sângelui arterial (PaO2) de 60 mm Hg. Nu este necesar să se administreze oxigen suplimentar în scopul normalizării oxigenării.

Alcaloza respiratorie

Alcaloza respiratorie rezultă dintr-o creștere a ventilației prin care se elimină mai mult CO2 decât este produs de funcția metabolică normală. Se dezvoltă hipocapnia și apare alcalimie. Cauzele alcalozei respiratorii includ hipoxemia produsă de anomalii pulmonare, circulatorii sau alte anomalii care duc la hiperventilație; boli pulmonare primare care stimulează ventilația independent de hipercapnie; tulburări ale sistemului nervos central; și tahipnee/hiperpnee iatrogenă la animalele care primesc ventilație asistată. Alcaloza respiratorie cronică este de obicei bine compensată.

Tratamentul animalelor cu alcaloză respiratorie vizează în primul rând cauza de bază a tahipneei sau hiperpneei (de exemplu, tratamentul pneumoniei bacteriene, rezolvarea tahipneei asociate anxietății prin administrarea unui sedativ). Ca și în cazul acidozei respiratorii, există puține semne clinice care sugerează această tulburare specifică acido-bazică. Suplimentarea cu oxigen (vezi cap. 131) poate fi utilă în sprijinul acestor animale în timp ce boala de bază este abordată.

Acidoza metabolica

Acidoza metabolică rezultă adesea dintr-un câștig de H+ prin ingestia unui acid în organism, producția crescută a unui acid endogen sau eșecul eliminării unei încărcături de acid de către celulele tubulare renale. Acidoza metabolică poate fi cauzată și de o pierdere a capacității de tamponare a HCO3. Diferențierea acestor două cauze de acidoză metabolică este importantă atât pentru diagnosticul tulburării de bază, cât și pentru determinarea intervenției terapeutice corecte.6

Disocierea acidului în ionul H+ și anionul corespunzător are loc în circulație. Când acidul se acumulează, HCO3- se combină cu H+ pentru a tampona încărcătura acidă, în timp ce anionul rămâne în soluție. Deoarece electroneutralitatea trebuie menținută pe măsură ce anionii se acumulează în urma disocierii acide, un alt anion circulant trebuie să scadă în mod corespunzător. Gapul anionic (AG), diferența dintre cationii măsurați și anionii măsurați, este util în clasificarea tulburărilor care provoacă acidoză metabolică. Intervalul anionic, care este calculat din patru cationi și anioni comuni măsurați pe un profil biochimic seric, este calculat folosind următoarea formulă:

Deși intervalele pentru AG pot varia oarecum pe baza intervalelor de referință ale concentrațiilor de electroliți seric pentru diferite laboratoare, o valoare de referință de 16 ± 4 mEq/L este tipică. Atunci când acidoza metabolică există cu un AG crescut, de obicei a existat un câștig de acid organic. Cauzele acidozei metabolice cu gap anionic includ intoxicația cu etilenglicol, uremia, hipoxia tisulară (de exemplu, acidoza lactică), cetoacidoza diabetică, intoxicația cu salicilat și alte intoxicații neobișnuite (de exemplu, medicamente, alcool). Acidoza metabolică caracterizată printr-un decalaj anionic normal este cauzată de pierderea tampoanelor de bicarbonat sau de eșecul de a excreta ionii H+, cu o creștere corespunzătoare a clorurii pentru menținerea electroneutrității. Aceasta este adesea denumită acidoză metabolică hipercloremică. Acidoza metabolică hipercloremică apare mai rar decât acidoza metabolică cu un decalaj anionic crescut și este cauzată de acidoza tubulară renală (insuficiența tamponului renal de bicarbonat sau a sistemului excretor de hidrogen) sau de diaree severă și pierderea bicarbonatului intestinal7. soluție de cristaloid, cum ar fi clorură de sodiu 0,9% (NaCl 0,9%) pentru înlocuirea volumului intravenos.

Anomaliile asociate cu acidoza metabolică includ letargia, scăderea debitului cardiac, hipotensiune arterială sistemică și scăderea fluxului sanguin hepatic și renal. Aceste modificări pot fi raportate la acidemia, la tulburarea de bază care provoacă tulburarea acido-bazică sau ambele. Cu excepția cazului în care pacientul are o oarecare afectare a capacității ventilatorii normale, mecanismele compensatorii determină o creștere a frecvenței respiratorii, ceea ce permite animalului să elimine CO2 generat de formarea acidului carbonic, atenuând acidoza.

Un studiu a descris incidența, natura și etiologia acidozei metabolice la câini și pisici bolnavi și răniți. Valorile gazelor din sânge de la câini și pisici au fost revizuite retrospectiv atunci când aceștia s-au prezentat pentru îngrijiri de urgență la un spital didactic universitar pe o perioadă de 13 luni. Acidoza metabolică a fost definită ca un exces de bază standardizat (SBE) la câini <-4 mmol/L și la pisici <-5 mmol/L. Au fost incluși în total 1.805 câini și pisici; dintre aceștia, 887 (49%) au avut acidoză metabolică (753 câini, 134 pisici). Acidoza metabolică primară a fost cea mai frecventă tulburare la câini, în timp ce tulburarea mixtă acido-bazică a acidozei metabolice și acidozei respiratorii a fost cea mai frecventă la pisici. Acidoza metabolică hipercloremică a fost mai frecventă decât o acidoză metabolică cu AG mare; 25% dintre câini și 34% dintre pisici nu au putut fi clasificați ca având nici o acidoză metabolică hipercloremică, fie o acidoză metabolică AG mare. Acidoza metabolică a fost asociată cu o mare varietate de procese bolii. Tulburările mixte acido-bazice au apărut frecvent în această populație și clasificarea de rutină a acidozei metabolice bazată pe prezența AG ridicat sau hipercloremie ar putea fi înșelătoare într-o proporție mare de cazuri.8

Un al doilea studiu a analizat rezultatele gazelor din sânge obținute în urma stopului cardiorespirator la câini și pisici la un spital didactic universitar. Probele venoase au fost obținute fie în timpul resuscitării cardiopulmonare (CPR, 24 de probe) fie după revenirea circulației spontane (ROSC, 18 probe). Modificări care indică acidoză metabolică și hiperlactatemie au fost prezente în toate probele, iar PCO_2 crescută a fost identificată în 88% din probele colectate în timpul RCP și în 61% din probele obținute după ROSC. Hiperkaliemia a fost observată în 65% dintre probe. În comparație cu probele obținute în timpul RCP, probele obținute în decurs de 5 minute de ROSC au avut un pH mai mare și PO_2,9 venoasă.

Tratamentul ar trebui să vizeze corectarea tulburării de bază, care implică de obicei îmbunătățirea perfuziei tisulare (de exemplu, terapie adecvată cu fluide intravenoase), eliminarea toxinei ingerate și/sau corectarea bolii metabolice, renale sau gastro-intestinale. Tratamentul intravenos cu fluide cu o soluție echilibrată de electroliți este o alegere rezonabilă pentru a gestiona majoritatea etiologiilor acidozei metabolice la animalele mici, deoarece aceste fluide oferă un tampon care este transformat în bicarbonat. Cu acidoză metabolică severă (pH <7,15 și HCO_3^- <12 mEq/L), bicarbonatul de sodiu injectabil poate fi administrat judicios, conform următoarei formule:

Jumătate din această doză trebuie administrată lent intravenos timp de 6 ore, iar starea acido-bazică trebuie reevaluată înainte de continuarea terapiei. Corecția rapidă a acidozei metabolice poate provoca o serie de efecte secundare nedorite, inclusiv hiperosmolaritate, hipernatremie și hipokaliemie. Tetania hipocalcemică (vezi cap. 298) poate fi cauzată de trecerea calciului de la forma ionizată la forma complexată după administrarea bicarbonatului. Acidoza paradoxală a sistemului nervos central apare atunci când CO_2 generat în urma administrării de bicarbonat traversează bariera hematoencefalică și oferă substrat pentru conversia în acid carbonic și ioni de hidrogen, alimentând în esență producția de acid în sistemul nervos central. Alcaloza metabolică iatrogenă poate apărea și după administrarea de bicarbonat.

Alcaloza metabolica

Alcaloza metabolică este generată de pierderea de clorură în exces de volumul lichidului extracelular, care apare adesea ca urmare a pierderii sau sechestrării lichidului gastrointestinal superior. Administrarea unui diuretic tiazidic poate provoca, de asemenea, pierderea de clor. Rareori, alcaloza metabolică poate fi cauzată de administrarea excesivă de bicarbonat de sodiu sau alt anion organic sau de hiperaldosteronism (adică sindromul Conn), care provoacă retenția de sodiu în exces de clorură. Cea mai frecventă problemă clinică asociată cu alcaloza metabolică în practica animalelor mici este obstrucția fluxului gastric. În timpul obstrucției fluxului gastric, compensarea renală adecvată previne o tulburare acido-bazică până când hipovolemia indusă de vărsături duce la eliberarea de aldosteron. Aldosteronul crește absorbția renală de sodiu. În mod normal, sodiul este reabsorbit cu bicarbonat sau clorură sau este schimbat cu potasiu. Deoarece lichidul gastric are concentrații mari de clorură și potasiu, animalele cu obstrucție a fluxului gastric devin epuizate sistemic de acești electroliți, astfel încât reabsorbția renală a sodiului poate avea loc numai cu absorbția concomitentă de bicarbonat.

Ca și în cazul altor tulburări acido-bazice, semnele clinice ale alcalozei metabolice sunt dictate de tulburarea de bază care generează anomalia acido-bazică. Convulsii musculare și convulsii au fost raportate la animalele cu alcaloză metabolică. Semnele asociate cu depleția concomitentă de potasiu pot include slăbiciune, aritmii cardiace, disfuncție renală și tulburări de motilitate GI (vezi cap. 68).

Tratamentul alcalozei metabolice are ca scop rezolvarea cauzei care stau la baza. NaCl 0,9% intravenos este fluidul de alegere pentru a înlocui deficitele de volum și pentru a normaliza concentrațiile de clorură, deoarece acești pacienți sunt adesea sărăciți în clor. Lichidele nu trebuie să conțină soluție tampon (de exemplu, soluție Ringer nu lactată). Obstrucția fluxului piloric este adesea abordată prin modificarea chirurgicală a pilorului sau prin îndepărtarea unui corp străin obstructiv. La animalele cu vărsături abundente care nu sunt asociate cu obstrucția, ar putea fi justificată terapia medicamentoasă pentru a minimiza excreția gastrică de acid clorhidric (de exemplu, famotidină, omeprazol). Deoarece animalele cu alcaloză metabolică au adesea hipokaliemie concomitentă, este indicată adesea suplimentarea cu prudență intravenoasă cu clorură de potasiu.

Oxigenarea

Hipoxemia poate apărea ca urmare a unei concentrații scăzute de oxigen inspirat, hipoventilație, tulburări de difuzie, nepotrivire ventilație-perfuzie sau șunt pulmonar.4 Sunt disponibile două metode pentru a evalua oxigenarea într-o situație de urgență: măsurarea PaO2 și măsurarea saturației periferice de oxigen (SpO2) prin pulsoximetrie. Un pulsioximetru este un dispozitiv neinvaziv care calculează saturația de oxigen a hemoglobinei prin măsurarea diferențelor de absorbție a două lungimi de undă de lumină (roșu și infraroșu) de către hemoglobina oxigenată și dezoxigenată (vezi cap. 98). Valorile măsurate ale absorbției luminii sunt aplicate unei nomograme prestabilite și se determină o valoare pentru SpO2. Dacă perfuzia tisulară este adecvată, SpO2 aproximează saturația hemoglobinei arteriale (SaO2).5

Avantajul oximetriei ca instrument de monitorizare este că oferă o determinare continuă, neinvazivă a saturației de oxigen a hemoglobinei. Aspectele tehnice care ajută la asigurarea acurateței includ plasarea sondei pe piele nepigmentată, umedă, cu perfuzie adecvată (de obicei, limba, mucoasa bucală, vaginală sau prepuțială sau pavilionul urechii), evitarea mișcării sondei și poluarea luminoasă și monitorizarea frecvenței pulsului pentru a asigura transmisia precisă a semnalului pulsului. În țesuturile slab perfuzate, SpO2 poate fi fals scăzut în comparație cu SaO2. Dacă se suspectează o inexactitate a oximetriei, trebuie obținută gazul arterial PaO2 pentru a evalua oxigenarea (vezi cap. 75). La pacienții cu modificări ale concentrației hemoglobinei care determină creșterea carboxihemoglobinei sau a methemoglobinei, oximetria poate fi normală în ciuda hipoxemiei severe ale pacientului. Oximetria nu evaluează PCO2 și nu poate fi utilizată pentru a determina starea ventilației.

Saturația hemoglobinei în oxigen și presiunea parțială a oxigenului (PaO2) contribuie ambele la conținutul de oxigen arterial (CaO2) conform următoarei formule:

CaO2 (O. inL/dL) = {SaO2 (%) x hemoglobină (g/dL)

x 134 (O2 ml/g)} + {PaO2 (mm Hg) x 0,003 (O2 ml/dL/mm Hg)}

Prin urmare, SpO2, care aproximează SaO2, oferă o estimare a saturației hemoglobinei, în timp ce PaO2 estimează oxigenul dizolvat în sânge. Conform formulei enumerate, saturația hemoglobinei este cel mai mare determinant al conținutului de oxigen arterial. Creșterea PaO2 prin creșterea concentrației de oxigen inspirat are un efect minim asupra conținutului de oxigen din sânge, în timp ce creșterea SaO2 are un efect potențial mai mare. La un pacient anemic, creșterea conținutului de oxigen arterial ar fi cel mai bine realizată prin creșterea hemoglobinei prin transfuzia unui produs care conține globule roșii (vezi cap. 130).

Conform curbei de disociere a oxihemoglobinei, o SaO2 de 90% corespunde unei PaO2 de 60 mm Hg. Această valoare este importantă din punct de vedere clinic, deoarece scăderile mici dincolo de acest punct fie ale presiunii parțiale a oxigenului, fie ale saturației cu oxigen a hemoglobinei pot avea consecințe clinice extraordinare pentru oxigenare. Scopul tratamentului pentru hipoxemie este de a menține SpO2 peste 90% și PaO2 peste 60 mm Hg. Uneori, acest lucru poate fi realizat prin terapie suplimentară cu oxigen. Metodele de creștere a conținutului de oxigen inspirat includ utilizarea unei camere de oxigen, administrarea unui cort sau a unei măști, plasarea unui cateter nazal de oxigen rezidual sau ventilația mecanică cu o fracțiune crescută de oxigen inspirat (vezi cap. 131). Alte metode de corectare a hipoxemiei sunt legate de corectarea cauzei care stau la baza. De exemplu, hipoxemia la un animal cu pneumotorax sever sau revărsat pleural ar fi realizată prin drenaj toracic, în timp ce hipoxemia legată de obstrucția căilor respiratorii ar fi abordată prin ameliorarea obstrucției.

Referințe

DiBartola SP. Introducere în tulburările acido-bazice. DiBartola SP. Tulburări fluide, electrolitice și acido-bazice în practica animalelor mici. ed 4. Saunders: St Louis; 2012:231.

DiBartola SP. Tulburări acido-bazice metabolice. DiBartola SP. Tulburări fluide, electrolitice și acido-bazice în practica animalelor mici. ed 4. Saunders: St Louis; 2012:253.

Johnson RA, Autran de Morais H. Tulburări acido-bazice respiratorii. DiBartola SP. Tulburări fluide, electrolitice și acido-bazice în practica animalelor mici. ed 4. Saunders: St Louis; 2012:287.

Haskins SC. Hipoxemie. Silverstein DC, Hopper K. Medicina de îngrijire critică a animalelor mici. ed 2. Elsevier: St Louis; 2015:81.

Thrawley V, Waddell LS. Pulsoximetrie și capnometrie. Top Companion Anim Med. 2013;28:124.

Morris CG, Low J. Acidoza metabolică la bolnavii critici: Partea 2. Cauze și tratament. Anestezie. 2008;63:396.

Riordan L, Schaer M. Acidoza tubulară renală. Comp Cont Ed Pract Vet. 2005;22:513.

Hopper K, Epstein SE. Incidența, natura și etiologia acidozei metabolice la câini și pisici. J Vet Intern Med. 2012;26:1107.

Hopper K, Borchers A, Epstein SE. Valori acide bază, electroliți, glucoză și lactat în timpul resuscitarii cardiopulmonare la câini și pisici. J Vet Emerg Crit Care. 2014;24:208.

CAPITOLUL 129

Terapia cu fluide cristaloizi și coloizi

Christopher G. Byers

Fișă cu informații despre client: Terapia cu fluide cu cristaloizi și coloizi

Distribuția fluidelor și bariera microvasculară

Compartimente pentru lichide

Apa totală a corpului (TBW) cuprinde 60% din greutatea corporală.1 Cele două compartimente principale de lichid din organism sunt fluidul intracelular (ICF) și lichidul extracelular (ECF). Compartimentul ICF cuprinde aproximativ 60% din TBW, iar compartimentul ECF alcătuiește celelalte 40% (Figura 129-1).1 Lichidul intracelular se găsește în interiorul membranei plasmatice celulare bi-stratificate și se află în echilibru osmotic cu ECF. În timp ce ICF și ECF diferă semnificativ în compoziția electroliților, osmolalitatea lor este în esență egală datorită permeabilității mari la apă a majorității membranelor celulare.

FIGURA 129-1 Compartimentele normale de lichide ale corpului normal de câine și pisică cu contribuțiile lor respective la apa totală din corp. ECF, lichid extracelular; IV, intravascular; TBW, apa totală a corpului.

ECF este împărțit în trei camere: compartimentul interstițial, compartimentul intravascular și al treilea spațiu (vezi Figura 129-1).1 Compartimentul interstițial este spațiul fluid care înconjoară celulele și permite mișcarea ionilor, proteinelor și nutrienților prin membranele celulare. Aproximativ 75% din ECF este localizată în compartimentul interstițial și este răsturnată și reținută continuu de vasele limfatice. Compartimentul intravascular cuprinde aproximativ 25% din ECF, iar fluidele nu se adună în mod normal în al treilea spațiu.1 Exemple comune ale celui de-al treilea spațiu, denumit și lichid transcelular, sunt lichidul peritoneal, lichidul pleural, lichidul cefalorahidian, umoarea apoasă a ochiului, lichidul din tractul digestiv, lichidul sinovial și lichidul tubular renal.

Forțele tradiționale ale Starlingului

Mișcarea fluidului de-a lungul pereților capilari este esențială pentru menținerea unui schimb continuu de oxigen și dioxid de carbon între celulele corpului și alimentarea cu sânge. După cum am menționat mai devreme, lichidul din corp este conținut în compartimente distincte; unele rezidă în celule (compartiment intracelular), altele rezidă în jurul celulelor (lichidul interstițial), iar altele rezidă în vasele de sânge (spațiul intravascular).1 Există un schimb continuu între aceste compartimente care oferă hrană celulelor și elimină deșeurile. Două forțe majore, presiunea hidrostatică și presiunea oncotică, sunt implicate care lucrează una împotriva celeilalte pentru a produce această mișcare a fluidului.

Presiunea hidrostatică este presiunea exercitată de orice fluid într-un spațiu restrâns. Dacă lichidul se află într-un recipient, va exista o presiune aplicată pe peretele acelui recipient. Dacă ne imaginăm un recipient în formă de coloană, se poate vedea că presiunea care împinge peretele acestuia este mai mare în partea de jos decât în partea de sus, parțial din cauza forței gravitației. Capilarele sunt echivalentul unui recipient în formă de coloană întors pe o parte. Pe măsură ce fluidul se deplasează printr-un capilar, presiunea hidrostatică face ca fluidul să se deplaseze în compartimentul interstițial. Această mișcare înseamnă, de asemenea, că presiunea hidrostatică scade pe măsură ce sângele se deplasează de la arteriolar la capătul venos al capilarului. Fluidul împins prin peretele capilar prin presiunea hidrostatică se numește filtrat.

O altă forță care contribuie la mișcarea fluidului peste pereții capilari este presiunea oncotică. Sângele conține proteine plasmatice care înlocuiesc o parte din apă în sânge, iar mai puțină apă în compartimentul intravascular creează un gradient de concentrație între spațiile intravasculare și interstițiale. Proteinele plasmatice par să atragă apă în compartimentul intravascular, în timp ce forța osmozei egalizează cantitatea de apă din compartimentele intravasculare și lichidul interstițial.

Relația dintre presiunea hidrostatică și presiunea oncotică pentru a promova mișcarea fluidului prin pereții capilari poate fi descrisă prin următoarea ecuație2:

unde:

Jv este mișcarea netă a fluidului între compartimente

Kf este coeficientul de filtrare

Pc este presiunea hidrostatică capilară

Pi este presiunea hidrostatică interstițială

o este coeficientul de reflexie

nc este presiunea oncotică capilară

Salut este presiunea oncotică interstițială

Glicocalix endotelial

Conform forțelor tradiționale ale lui Starling, presiunea hidrostatică împinge apa din capilare, iar presiunea oncotică trage lichidul în compartimentul intravascular.2 Diferența dintre aceste presiuni decide dacă apa părăsește capilarele sau este trasă înapoi în ele. De când Dr. Starling și-a publicat inițial ipoteza, au apărut cercetări suplimentare privind dinamica fluidelor. Știm acum că suprafața luminală a celulelor endoteliale este căptușită cu un glicocalix de macromolecule legate de membrană, compuse din proteoglicani sulfatați, hialuronan, glicoproteine și proteine plasmatice; pur și simplu rolul cheie al glicocalixului endotelial (EGC) nu a fost apreciat de Dr. Starling, dar este un regulator vital al permeabilității vasculare.3

Resorbția mare a lichidului interstițial în segmentele venulare ale microcirculației postulată de Dr. Starling nu are loc. Filtrarea prin bariera vasculară este în mare măsură independentă de concentrația de coloid în vrac din jurul vasului. În regiunile cu presiune intravasculară ridicată, gradientul de presiune oncotică direcționat spre interior de-a lungul EGC previne inundarea spațiului interstițial împreună cu rezistența mare la curgere în golurile înguste ale endoteliului3. stratul de suprafață endotelial este intact din cauza gradienților scăzuti de presiune hidrostatică și oncotică din aceste segmente.3

EGC este prezent într-o gamă variată de paturi microvasculare și macrovase. Rolul principal al EGC este de a menține bariera de permeabilitate vasculară.3 Alte roluri semnificative ale glicocalixului endotelial includ protejarea pereților vasculari de expunerea directă la fluxul sanguin și mediarea producției de oxid nitric dependent de forfecare de către endoteliu. factorii de inhibare a coagulării (adică, antitrombina, sistemul proteinei C și inhibitorul căii factorului tisular) în endoteliu.3 EGC ajută, de asemenea, la modularea răspunsului inflamator prin prevenirea aderenței leucocitelor și a legării chemokinelor, citokinelor și factorilor de creștere în endoteliu.3

Factori de siguranță a țesuturilor

Edemul extracelular se formează pe măsură ce excesul de lichid se acumulează în compartimentul interstițial; această acumulare apare ca urmare a scurgerii anormale din compartimentul intravascular în compartimentul interstițial și/sau a unei eșecuri a limfaticului de a returna lichidul din interstițiu în compartimentul intravascular. Filtrarea capilară alterată apare din cauza unui coeficient de filtrare capilară crescut, a presiunii hidrostatice capilare crescute (adică, retenție renală în exces de apă și sodiu; presiune și constricție venoasă crescută; rezistență arteriolară scăzută) și/sau scăderea presiunii oncotice capilare (adică, pierderea și/sau producția redusă de proteine plasmatice). Revenirea limfatică inadecvată a lichidului în compartimentul intravascular apare secundar neoplaziei, diferitelor infecții, complicațiilor postoperatorii și/sau anomaliilor congenitale/de dezvoltare.

Există mai multe mecanisme în organism pentru a ajuta la prevenirea formării edemului extracelular.4 Compartimentul interstițial nu găzduiește un volum mare de lichid și astfel presiunea hidrostatică interstițială crește rapid pentru a preveni extravazarea ulterioară.5 Mișcarea crescută a lichidului din compartimentul intravascular în interstițiu reduce presiunea oncotică interstițială; combinată cu fluxul limfatic crescut, albumina este spălată din interstițiu, reducând astfel presiunea oncotică interstițială.6 În cele din urmă, presiunea interstițială crescută conduce la creșterea fluxului limfatic care ajută la eliminarea lichidului.7

Tipuri de fluide

Cristaloizi

Cristaloizii conțin cantități variabile de electroliți, apă și dextroză (Tabelul 129-1); cristaloizii pot fi, de asemenea, caracterizați prin tonicitate și efectul lor asupra statusului acido-bazic. Cristaloizii sunt folosiți fie pentru a înlocui pierderea de sodiu, fie pentru a menține status quo-ul. Lichidele de înlocuire conțin sodiu la concentrații similare cu plasma normală (~140 mmol/L), în timp ce fluidele de întreținere au concentrații de sodiu similare cu concentrația normală a corpului total (70 mmol/L). Cristaloizii de înlocuire și cristaloizii de întreținere pot fi, de asemenea, clasificați ca izotonici și, respectiv, hipotonici (Tabelul 129-2). Aproximativ o treime din lichidul izotonic de substituție administrat rămâne în spațiul intravascular și două treimi intră în spațiul interstițial.

TABEL 129-1

Compoziția cristaloizilor disponibili în mod obișnuit utilizați la câini și pisici

D5W, 5% dextroză în apă; LRS, soluție Ringer lactată.

TABELUL 129-2

Fluide comune disponibile în comerț utilizate la câini și pisici

Exemple comune de fluide de înlocuire sunt soluția Ringer lactată (LRS), Plasma-Lyte, Normosol-R și clorură de sodiu 0,9%. Primele trei au concentrații de potasiu similare cu cele ale plasmei și conțin un tampon lactat, acetat sau gluconat pentru a menține un pH fiziologic. Animalele, în special pisicile, pierd în mod normal potasiu prin urină, iar această pierdere este sporită în timpul deshidratării, eliberării de aldosteron și conservării sodiului. În consecință, lichidele de înlocuire ar trebui să fie suplimentate cu potasiu atunci când sunt utilizate pe termen lung. Soluția salină normală (clorura de sodiu 0,9%) nu conține potasiu sau soluții tampon și este fluidul de alegere pentru hipercalcemie și hiperkaliemie, deoarece nu conține calciu sau potasiu. Soluția salină normală poate exacerba supraîncărcarea de volum, acidoza metabolică, bolile de inimă și hipertensiunea arterială.

Lichidele de întreținere sunt concepute pur și simplu pentru a înlocui pierderile zilnice de sodiu și sunt adecvate pentru administrare pe termen lung. Dextroza este de obicei suplimentată pentru a aproxima tonicitatea plasmatică și pentru a preveni hemoliza. Aceste fluide cu conținut scăzut de sodiu nu rămân în spațiul intravascular, nu extind semnificativ volumul sanguin și, prin urmare, nu ar trebui să fie utilizate niciodată pentru resuscitarea volumului.

Soluția salină hipertonică poate fi utilizată pentru extinderea rapidă a volumului intravascular, deoarece trage lichidul în primul rând din compartimentul interstițial. Expansiunea volumului este de scurtă durată, deoarece sodiul se redistribuie rapid în întregul compartiment extracelular. Soluția salină hipertonică este disponibilă atât sub formă de soluții 7-7,5%, cât și 23%, iar acestea din urmă trebuie diluate înainte de administrare. Nu administrați soluție salină hipertonă mai repede de 1 ml/kg/min pentru a evita bradicardia mediată vagal și potențialul stop cardiorespirator.

Coloizi

Coloizii sunt molecule mari care rămân în spațiul intravascular datorită echilibrului Gibbs-Donnan. Sunt necesare volume mai mici în comparaţie cu cristaloizii pentru a obţine expansiunea intravasculară și, prin urmare, atunci când sunt utilizate în mod corespunzător, sunt mai puţin susceptibile de a induce hemodiluție, hipoproteinemie, edem extracelular și supraîncărcare cu lichide.8

Coloizii sintetici, în special dextrani și amidonul hidroxietil (HES), conțin particule cu greutate moleculară mare care permit acestor fluide să crească presiunea coloid osmotică (COP). Deoarece albumina este principalul contributor la COP, coloizii sunt avantajoși în tratamentul hipoalbuminemiei datorită capacității lor de a crește COP. HES cel mai frecvent utilizate în medicina veterinară sunt hetaamidonul, pentaamidonul și tetraamidonul. Diferențele dintre hetaamidon, pentaamidon și tetraamidon sunt greutatea moleculară medie a particulelor și gradul de înlocuire a unităților de glucoză pe particulele de amidon cu o grupare hidroxietil. Alfa-amilaza serică degradează HES, iar eliminarea are loc prin rinichi. Prin urmare, nivelurile măsurate ale amilazei serice vor crește la pacienții cărora li se administrează soluții coloide artificiale.

Mai multe numere sunt folosite pentru a descrie calitățile unice ale soluțiilor HES, inclusiv:

Concentrație: Concentrația influențează în principal efectul de volum inițial. O concentrație comună, 6%, este izo-oncotică in vivo și, astfel, 1 L înlocuiește 1 L de pierdere de sânge. Concentrațiile variază de la 6-10%.

Greutatea moleculară medie (MW): Hetaamidonul are o greutate moleculară medie (450 kDa), pentaamidon (260 kDa) și tetraamidon (130 kDa). Moleculele mai mari sunt degradate mai lent și, în consecință, soluțiile cu o greutate moleculară medie mai mare durează mai mult.

Substituția molară (MS): Substituția molară se referă la modificarea substanței originale prin adăugarea de grupări hidroxietil. Cu cât este mai mare gradul de substituție molară, cu atât este mai mare rezistența la degradare; în consecință, lichidul rămâne în spațiul intravascular mai mult timp. O valoare de 0,7 indică că preparatul HES are o medie de șapte reziduuri hidroxietil per 10 subunități de glucoză. Amidonurile cu acest nivel de substituție se numesc hetaamidon și denumiri similare sunt aplicate pentru a descrie alte niveluri de substituție (0,4 - tetraamidon; 0,5 - pentaamidon; 0,6 - hexaamidon).

Raportul C2:C6: Raportul C2-C6 se referă la locul unde are loc substituția pe molecula inițială de glucoză. Cu cât raportul C2:C6 este mai mare, cu atât T1/2 este mai lung și, ulterior, cu atât este mai lungă persistența în sânge. Coloizii sintetici au fost asociați cu efecte secundare, inclusiv afectarea coagulării și creșterea potențialului de supraîncărcare de volum datorită eficacității extinderii volumului intravascular.

Purtătorii de oxigen pe bază de hemoglobină (HBOC; adică, Oxyglobin) sunt produse de hemoglobină bovină ultrapurificate, polimerizate, fără stromă, care promovează descărcarea de oxigen la nivelul țesutului și sunt coloizi puternici. Hemoglobina este suspendată într-o soluție LRS modificată, are o osmolalitate de 300 mOsm/L și are o durată de valabilitate de 3 ani. Administrarea HBOC nu necesită gruparea sângelui și/sau potrivirea încrucișată. Efectele benefice potențiale ale HBOC provin din COP și proprietățile lor vasoconstrictoare; sunt captatori eficienți de oxid nitric (NO) și astfel pot ajuta la combaterea vasodilatației severe observată frecvent la pacienții cu sindrom de răspuns inflamator sistemic (SIRS), sepsis sever și șoc septic.9,10 Având în vedere că aceste fluide sunt produse bovine, se recomandă utilizarea unică din cauza potențialului de formare a anticorpilor și a reacțiilor imunologice ulterioare. HBOC determină ca membranele mucoase, sclera și urina pacientului să devină roșii sau galbene și vor afecta testele de sânge și urină de diagnostic colorimetric. Disponibilitatea HBOC este în prezent extrem de limitată din cauza producției comerciale scăzute.

Coloizii naturali sunt, de asemenea, disponibili pentru perfuzie. Plasma proaspătă congelată (FFP) este colectată și centrifugată în 6 ore și înghețată în mod ideal la -70°C timp de până la 1 an. Acest lichid conține factori stabili de coagulare (II, VII, IX, X), factori labili de coagulare

(V, VIII), factor von Willebrand, fibrinogen și albumină; nu contine globule rosii si trombocite. Indicațiile pentru administrarea FFP sunt înlocuirea tuturor factorilor de coagulare, intoxicația cu rodenticide anticoagulante, boala von Willebrand și hemofilia (A și B). O doză comună pentru înlocuirea factorilor de coagulare este de 10-20 ml/kg. Plasma congelată (FP) este colectată în mod similar cu FFP, dar este păstrată mai mult de 1 an. Conține factori stabili de coagulare, fibrinogen și albumină, dar nu conține globule roșii, trombocite și factori labili de coagulare. Plasma proaspătă poate fi utilizată pentru hemofilia B și este administrată în doze similare ca pentru FFP. Utilizarea FFP și FP pentru a trata hipoalbuminemia nu este practică sau sigură, cu excepția pacienților foarte mici (pisici, câini de rase jucărie) din cauza potențialului de hipervolemie.

Odată cu hipoalbuminemia progresivă, COP scade în mod similar, contribuind la o schimbare a fluidului din spațiul intravascular în spațiul interstițial pentru a provoca potențial edem dacă factorii de siguranță a țesuturilor sunt depășiți. Albumina serică (SA) a fost utilizată la pacienții în stare critică pentru a ajuta la susținerea tensiunii arteriale și pentru a ajuta la tratamentul hipoalbuminemiei semnificative. În prezent sunt disponibile pentru administrare două tipuri de albumină serică: albumina serică umană (HSA) și albumina serică canină (CSA). Albumina serică umană a fost utilizată cu succes atât la câini, cât și la pisici, dar au fost documentate atât reacții imunologice acute, cât și întârziate.11,12 Acest produs este disponibil ca soluție și poate fi perfuzat în alicote de 4 ore timp de 4-72 de ore. Albumina serică canină este disponibilă sub formă de pulbere liofilizată pentru reconstituire cu soluție salină sterilă. Concentrațiile variază în prezent între 4-25% și nu conțin conservanți și, prin urmare, trebuie administrate în decurs de 6 ore. Albumina perfuzată rămâne în spațiul intravascular timp de 24 de ore și, prin urmare, este necesară o monitorizare atentă a supraîncărcării cu lichide. Dozele raportate atât pentru HSA, cât și pentru CSA variază de la 100 mg/kg până la 6,3 g/kg.

Planuri de fluide

Hipovolemie vs. Deshidratare

Starea de hidratare este o măsură a conținutului de lichid interstițial și este determinată prin evaluarea turgenței pielii, a umidității (sau a lipsei acesteia) a membranelor mucoase și, eventual, a enoftalmiei. Starea volumului este o măsură a perfuziei tisulare și este inițial evaluată prin verificarea frecvenței cardiace, a timpului de umplere capilară (CRT), a culorii membranei mucoase și a tensiunii arteriale (vezi cap. 99). Animalele hipovolemice au în mod obișnuit timpi prelungi de reumplere a capilarelor, tind să aibă membrane mucoase palide și sunt adesea (dar nu întotdeauna) hipotensive; în timp ce câinii pot prezenta tahicardie, majoritatea pisicilor fie au ritm cardiac normal, fie bradicardie. Dacă hipovolemia este severă, se poate observa obturație, pulsuri periferice slabe și lipsă de distensie venoasă atunci când venele sunt obturate. Hipovolemia poate exista, desigur, concomitent cu deshidratarea, dar trebuie înlocuit volumul înainte de rehidratare.

Nu trebuie tratată hipovolemia determinând starea de hidratare a pacientului și apoi calculând (pe baza % de deshidratare și greutate corporală) administrarea de lichide în următoarele 6-12 ore. Tratamentul hipovolemiei trebuie terminat în 1-2 ore de la prezentarea la spital. Acest tip de resuscitare necesită în mod obișnuit administrarea rapidă a unor volume mari de lichide intravenos. Acestea sunt cunoscute ca „bolusuri de șoc” de cristaloizi de înlocuire: 40-50 ml/kg pentru pisici, 20-90 ml/kg pentru câini (vezi mai jos). În mod obișnuit, ar trebui să se administreze o porțiune (1/3 sau 1/4 doză) din volumul total și apoi să reevalueze obiectivele de resuscitare pentru a determina dacă este cu adevărat necesar mai mult volum. Folosirea fără discernământ a termenilor deshidratare și hipovolemie riscă confuzie și erori terapeutice. Fiziopatologia atât a deshidratării, cât și a epuizării volumului trebuie înțeleasă dacă aceste afecțiuni trebuie să fie recunoscute și tratate corespunzător, indiferent dacă apar separat sau împreună.

Calea de administrare

Căile obișnuite de administrare a lichidelor la câini și pisici includ catetere intravenoase (periferice, centrale sau centrale introduse periferic [PIC]) (vezi cap. 75 și 76), subcutanat, enteral, intraos (vezi cap. 77) și intraperitoneal (vezi cap. 90 și 109). Conform Legii lui Poiseuille, fluxul de fluide necompresibile/newtoniene, inclusiv sângele, este maxim atunci când diametrul este cel mai larg și lungimea este cea mai scurtă. În consecință, pentru pacienții cu hipovolemie, se recomandă un cateter intravenos de lungime scurtă și orificiu mare. Dacă accesul venos nu este imediat posibil, se poate folosi calea intraosoasă până când se realizează accesul vascular. Locurile intraosoase frecvent accesate în camera de urgență sunt femurul proximal și creasta tibială craniană (vezi cap. 77). Calea subcutanată nu este adecvată pentru pacienții hipovolemici, deoarece vasoconstricția periferică limitează sever absorbția. Cu deshidratare ușoară, calea subcutanată poate fi suficientă. Dextroza nu trebuie administrată subcutanat, iar potasiul eliberat pe această cale poate induce disconfort pacientului. Fluidele subcutanate sunt de obicei administrate la 10-20 ml/kg per loc.

Suplimentarea enterală cu apă este utilizată în mod obișnuit în unitatea de terapie intensivă, dar este în general subutilizată în medicina veterinară. Având în vedere că tractul gastrointestinal al pacientului este capabil să primească și să manipuleze lichide, apa enterală poate fi utilizată pentru a ajuta la prevenirea atrofiei vilozităților și poate fi combinată cu alte forme de suport nutrițional enteral (vezi cap. 189).

Volumul și rata de administrare

Atunci când determină cel mai adecvat volum de lichid și viteza de administrare, clinicianul priceput trebuie să pună următoarele întrebări (Figura 129-2):

Pacientul este hipovolemic?

Pacientul este deshidratat?

Care sunt cerințele fiziologice zilnice ale pacientului?

Există pierderi în curs? Dacă da, cât?

FIGURA 129-2 Algoritm de tratament pentru fluidoterapia inițială la câini și pisici cu hipovolemie și/sau deshidratare. EOR, Punct final de resuscitare; SVR, rezistență vasculară sistemică.

Răspunzând la aceste întrebări, se abordează cele trei componente majore ale administrării fluidelor (Tabelul 129-3):

Resuscitare

Înlocuire

Întreţinere

TABELUL 129-3

Componentele terapiei cu fluide

În timpul resuscitarii cu lichide, volumul intravascular este restabilit prin administrarea de lichid intravenos. Pacienții hipovolemici au necesitat resuscitare cu lichide, iar volumul perfuzat depinde de stadiul de șoc (Tabelul 129-4 și cap. 127).

Compensator: Debitul cardiac este crescut din cauza eliberării de catecolamine; semnele clinice comune includ semne vitale normale (sau tahicardie ușoară), membrane mucoase injectate (vezi Video 144-1), CRT rapidă, normotensiune arterială și tensiune arterială normală.

Decompensator precoce: Sângele este distribuit de preferință către inimă și creier și apare acidoză lactică cu hipoxie tisulară; semnele clinice comune includ tahicardie, mucoase palide, CRT prelungit, mentatie deprimata, hipotermie si hipotensiune arteriala.

Decompensare tardivă: aceasta este o etapă de evadare autoreglare, indicând că creierul și inima nu mai pot menține vasoconstricția mediată de simpatic, astfel încât vasodilatația are loc în toate organele (inclusiv inima/creierul) pentru a provoca colapsul circulator; semnele clinice obișnuite includ bradicardie, hipotensiune arterială severă, CRT absentă, pulsuri periferice slabe sau absente, hipotermie, obtudare și oligurie.

TABELUL 129-4

Stadiile șocului și semnele clinice asociate

BP, tensiunea arterială; CO, debitul cardiac; CRT, timp de reumplere capilară; (d), câine; HR, ritm cardiac; mm, membrane mucoase.

Intervențiile de stabilizare pentru pacienții cu șoc (vezi cap. 127) ar trebui să vizeze obiectivele de resuscitare (EOR), în special:

Restabilirea semnelor vitale normale

Normalizarea mentării anormale

Restabilirea tensiunii arteriale normale (sistolice >80-90 mm Hg; vezi cap. 99 si 159)

Lactat seric normal (<2,5 mmol/L; vezi cap. 70)

Saturația de oxigen venoasă centrală (ScvO2) >70%

Volumul celular compact (PCV) >25%

Debitul de urină (UOP) >1 ml/kg/h

Pulsoximetrie (SpO2; vezi cap. 98) >93% la FjO2 = 21%

Presiunea venoasă centrală (CVP; vezi cap. 76) = 5-10 cm H20

Un cristaloid izotonic trebuie administrat cu o rată de „șoc" (câini: 20 ml/kg, până la 90 ml/kg; pisici: 10 ml/kg, până la 50 ml/kg) timp de 15 minute și apoi se reevaluează EOR. aceste lichide trebuie administrate în decurs de 20-30 de minute (câini: 5 ml/kg, până la 20 ml/kg; pisici: 2-5 ml/kg, până la 10 ml/kg) și EOR trebuie reevaluată după fiecare bolus.13

După abordarea eficientă a hipovolemiei, un plan adecvat de terapie cu fluide trebuie să abordeze deshidratarea, cerințele fiziologice zilnice și pierderile în curs. Cristaloizii izotonici trebuie utilizați pentru înlocuirea lichidelor (corectarea deshidratării și completarea pierderilor în curs). Semnele clinice ale deshidratării includ membranele mucoase lipicioase, scăderea turgenței pielii, enoftalmia și timpul prelungit de umplere a capilarelor. Volumul necesar pentru corectarea deshidratării este produsul procentului estimat de deshidratare și greutatea corporală în kilograme și trebuie eliberat în aproximativ 4-24 de ore, în funcție de riscul de hipervolemie al pacientului (Tabelul 129-5). După corectarea deshidratării, planul de fluidoterapie al pacientului trebuie reevaluat. Pierderile în curs pot fi estimate prin cântărirea diareei și vărsăturilor și se recomandă monitorizarea frecventă a greutății pentru a ajuta la măsurarea stării fluidelor a pacientului.

TABELUL 129-5

Estimarea deshidratării pe baza semnelor clinice

Cerințele fiziologice zilnice, numite și cerințe de întreținere, pot fi calculate cu una dintre următoarele formule:

(30 x BW în kilograme) + 70 = mL/zi

80 x BW0'75 = mL/zi

Atât cristaloizii izotonici, cât și hipotonici pot fi adecvați, iar alegerea finală a tipului de cristaloid trebuie determinată pe baza stării de volum a pacientului și a concentrațiilor serice de electroliți. Fluidele ar trebui să fie întotdeauna titrate până la efect. Terapia cu fluide este folosită în mod obișnuit în perioada perianestezică. Beneficiile potențiale ale furnizării de fluide pacienților sănătoși în timpul perioadei perianestezice includ suport cardiovascular, capacitatea de a contracara potențialele reacții adverse induse de anestezie (adică, vasodilatație) și corectarea pierderilor normale în curs.

Resuscitare hipotensivă

Resuscitarea hipotensivă este o metodă de resuscitare cu fluide care a fost susținută de unii pentru stabilizarea pacienților cu hemoragie necontrolată și intervenție chirurgicală planificată pentru a obține controlul hemoragiei. Au fost descrise două tipuri de resuscitare hipotensivă: resuscitare cu volum limitat (hipotensiune permisivă) și resuscitare întârziată. Pentru a efectua resuscitarea cu volum limitat, se administrează volume conservatoare de fluide intravenoase înainte de a se obține controlul definitiv al hemoragiei. Lichidele se îmbunătățesc, dar nu normalizează tensiunea arterială și perfuzia tisulară, ci mai degrabă vizează un interval specific de tensiune arterială preoperatorie (tensiunea arterială medie 40-60 mmHg). Pacienții care primesc resuscitare întârziată nu primesc resuscitare de volum până la atingerea controlului definitiv al hemoragiei. O resuscitare adecvată cu fluide care vizează obiectivele finale ale resuscitarii este instituită odată ce hemoragia a fost controlată.

Valoarea resuscitarii hipotensive la pacientii veterinari este relativ controversata.14-17 Momentul resuscitarii si restabilirii hemostazei este aparent critic, deoarece majoritatea studiilor care documenteaza utilizarea cu succes a acestei tehnici au avut timpi preoperatori deosebit de scurti. Majoritatea pacienților cu traumatisme veterinare cu hemoragie intraabdominală realizează spontan hemostază, nu necesită intervenție chirurgicală și nu trebuie să primească resuscitare cu lichid hipotensiv. Pacienții cu hemoragie netraumatică au de obicei timpi de așteptare preoperatori mai mari decât cei din studiile publicate și, prin urmare, resuscitarea hipotensivă are ca rezultat hipotensiune arterială prelungită și contribuie la dezvoltarea SIRS și a sindromului de disfuncție multiplă de organe. Deși resuscitarea hipotensivă poate fi benefică pentru unii pacienți, trebuie să cântăriți cu atenție beneficiile față de riscurile potențiale ale hipotensiunii prelungite la un pacient.

Terapie timpurie direcționată către obiective

Inflamația profundă asociată cu SIRS și sepsis induce scurgeri vasculare secundare disfuncției endoteliale. Ulterior, extravazarea lichidelor are ca rezultat hipovolemie relativă și absolută, hipoperfuzie și posibil șoc septic. Terapia cu fluide este pilonul principal de resuscitare a pacienților cu SIRS, sepsis, sepsis sever și șoc septic. În 2001 Rivers și colab. au introdus conceptul de terapie precoce orientată către obiectiv (EGDT), un algoritm specific pentru gestionarea pacienților care prezintă șoc septic.18 A fost recomandată resuscitarea agresivă cu fluide pentru a atinge obiective specifice. Mortalitatea în spital a fost de 30,5% în grupul EGDT și 46,5% în grupul de terapie standard, o constatare care a fost semnificativă statistic.18 Pacienții din grupul EGDT au avut, de asemenea, o medie semnificativ mai mare de ScvO2, lactat mai scăzut, deficit de bază mai scăzut și pH mai mare decât pacienții alocați terapiei standard18. dintre pacienţii umani cu sepsis sever şi şoc septic au fost dezvoltate şi sunt actualizate de rutină.19,20

Resuscitarea fluidă inițială agresivă este considerată piatra de temelie a terapiei inițiale pentru pacienții umani și veterinari cu sepsis sever și șoc septic. SSCG recomandă instituirea imediată a resuscitarii de volum la persoanele afectate conform unui protocol explicit; în special, cristaloizii sunt fluidul inițial de alegere recomandat și provocarea inițială a lichidului ar trebui să fie de cel puțin 30 ml/kg. În primele 6 ore de terapie, ar trebui să vizeze:

Tensiunea arterială medie (MAP) > 65 mm Hg

Presiune venoasă centrală (CVP) 8-12 mm Hg

Debitul de urină (UOP) > 0,5 ml/kg/h

Saturația de oxigen venoasă centrală (ScvO2) >70%

Interesant, în ciuda SSCG, există o variație marcată în tipul de lichid de resuscitare utilizat la pacienții umani din întreaga lume. În Statele Unite, cristaloizii sunt fluidul de resuscitare recomandat inițial. Peste 50% din resuscitarile cu fluide din Australia sunt efectuate in principal cu albumina, iar in tarile europene aproape 50% din resuscitari se fac in principal cu amidon hidroxietil. Vasopresoarele trebuie utilizate în decurs de 6 ore pentru acei pacienți cu hipotensiune arterială, în ciuda resuscitarii inițiale agresive cu lichide. Transfuzia cu globule roșii compactate pentru a menține un volum de celule compacte (PCV) mai mare de 30% și poate fi de asemenea indicată terapia vasopresoare. Ar trebui urmărită monitorizarea în serie a parametrilor de perfuzie, în special lactatul, și ar trebui să se urmărească normalizarea nivelurilor de lactat cât mai rapid posibil.

În ciuda SSCG, până în prezent nu se cunoaște compoziția și volumul optim de lichid de resuscitare și rămâne un subiect foarte controversat în medicina de urgență și îngrijire critică umană. În plus, studii prospective controlate randomizate nu au fost efectuate în medicina veterinară; astfel, liniile directoare ideale pentru resuscitarea pacienților veterinari cu SIRS, sepsis, sepsis sever și șoc septic sunt la fel de necunoscute în acest moment.

De la publicarea studiului santinelă de către Rivers et al, au fost efectuate studii ulterioare pentru a documenta beneficiile potențiale ale terapiilor timpurii orientate către obiective. Rezultatele au fost mixte în funcție de populația de pacienți studiată. Studiul ARISE pe 1600 de pacienți umani cu șoc septic precoce nu a reușit să arate o reducere a mortalității de orice cauză la 90 de zile, în ciuda utilizării intervențiilor EGDT.

Aditivi fluidi

Suplimentarea cu potasiu este de obicei necesară pentru pacienții veterinari, în special pentru cei care primesc volume mari de lichide de înlocuire. Cauzele obișnuite ale hipokaliemiei includ pierderea lichidului gastrointestinal, diureza și anorexia, iar administrarea de bicarbonat, insulină și/sau dextroză poate induce o stare hipokaliemică din cauza deplasării intracelulare dacă nu este furnizată suplimentarea concomitentă de potasiu (vezi cap. 68). Semnele clinice frecvente ale hipokaliemiei sunt slăbiciune musculară, mers/ambulație anormală, ileus, ventroflexie cervicală (în special la pisici) și disritmii (contracții premature atriale și/sau ventriculare). Electrocardiografia poate documenta, de asemenea, un interval QT prelungit (>0,25 secunde). Deficitele de potasiu pot fi destul de variabile, iar suplimentarea este dependentă de pacient; rata de suplimentare nu trebuie, în general, să depășească 0,5 mEq/kg/h fără o monitorizare atentă strictă a pacientului.

Suplimentarea cu vitamine B este relativ obișnuită la pacienții veterinari, în special într-un cadru de îngrijire critică. Aceste vitamine vor fi inactivate cu expunerea la lumina ultravioletă, dar sunt relativ stabile timp de aproximativ 72 de ore în medii cu lumini fluorescente și expunere minimă la lumina naturală a soarelui. Toate vitaminele B sunt solubile în apă și, prin urmare, sunt stocate în organism doar pentru câteva zile. De asemenea, se pierd în mod obișnuit în bolile poliurice, iar deficiența poate contribui la anorexie. Deficiența de tiamină a fost asociată cu deficite neurologice (vezi cap. 12), iar deficitul de cobalamină este frecvent la pacienții cu insuficiență pancreatică exocrină și boală distală a intestinului subțire (vezi cap. 292 și 276). Suplimentarea cu tiamină pură sau, respectiv, cobalamină este recomandată dacă se suspectează sau se confirmă deficiența oricăreia dintre vitamine, deoarece soluțiile complexe de vitamine B nu conțin suficientă tiamină sau cobalamină.

Magneziul are multiple funcții importante ca cofactor în reacțiile enzimatice, contribuie la structura terțiară a proteinelor și participă la funcția membranei celulare (vezi cap. 68). Hipomagnezemia este relativ frecventă la pacienții de îngrijiri critice veterinare, iar deficiența a fost asociată cu spitalizarea prelungită.22 Hipomagnezemia trebuie suspectată la pacienții cu hipokaliemie refractară. Hipomagnezemia ușoară este adesea corectată prin perfuzarea de lichide care conțin magneziu, iar deficiența marcată (magneziu ionizat <0,35 mmol/L) trebuie abordată cu o perfuzie constantă de sulfat sau clorură de magneziu la o doză inițială de 0,75-1 mEq/kg/zi timp de 24 de ore, urmată de o reducere suplimentară de 50% a dozei cu 50% 3 zile.

Monitorizare

Odată cu furnizarea de terapie cu fluide vine cerința de a monitoriza răspunsul pacientului la acea intervenție. Parametri multipli pot fi evaluați cu ușurință pentru a evalua răspunsul unui pacient la terapia cu fluide prescrisă. Variabilele fizice comune sunt:

Greutatea corporală: modificarea greutății corporale a unui pacient este o metodă non-invazivă de evaluare a câștigului sau pierderii de lichide de zi cu zi. Întrucât mai multe variabile (fecale în colon, gradul de umplere a vezicii urinare, pierderi insensibile etc.) predispun această măsurătoare la erori, se recomandă măsurarea greutății corporale a pacientului în același moment al zilei folosind aceeași scală pentru a minimiza variabilitatea.

Membrane mucoase: Pacienții deshidratați au adesea membrane mucoase uscate. Astfel, o schimbare de la membranele mucoase lipicioase la cele umede indică de obicei un răspuns pozitiv (adică, hidratare îmbunătățită) la terapia cu fluide.

Timp de reumplere capilară: Pacienții cu perfuzie slabă au, de obicei, timpi de reumplere capilară prelungiți (>2 secunde), iar perfuzia slabă apare frecvent din hipovolemie. O îmbunătățire a CRT sugerează o perfuzie îmbunătățită.

Turgența pielii: Evaluarea turgenței pielii unui pacient sau a gradului de „skin tenting" a fost folosită istoric pentru a evalua diferite grade de deshidratare. Pacienții suprahidratați sunt descriși în mod obișnuit ca având o senzație gelatinoasă pe piele și pot dezvolta cu ușurință edem dependent de gravitație (vezi cap. 18). Pacienții geriatrici și pacienții subponderali au o turgență redusă în mod normal, iar pacienții supraponderali/obezi au turgență crescută a pielii; astfel, evaluarea turgenței pielii la acești pacienți este un indicator nesigur al stării de hidratare și al răspunsului la terapia cu fluide prescrisă.

Frecvența cardiacă: șocul hipovolemic compensator și decompensator precoce la câini și ocazional pisici este asociat cu o tahicardie reflexă. Pisicile nu dezvoltă în mod constant acest răspuns compensator din cauza stimulării simpatice și vagale concomitente. Oferirea unei terapii cu fluide bolus adecvate câinilor hipovolemici și unor pisici va rezolva tahicardia compensatorie, indicând un răspuns pozitiv la terapia cu fluide prescrisă.

În plus față de variabilele fizice ușor măsurate, personalul medical instruit poate măsura cu ușurință alte valori cu un disconfort minim pentru pacient, în special:

Tensiunea arterială (TA; vezi cap. 99): hipovolemia marcată poate copleși răspunsurile homeostatice ale pacientului pentru a duce la hipotensiune arterială (tensiune arterială medie <60 mm Hg). Hipertensiunea arterială este extrem de rară la pacienții cu supraîncărcare lichidă din cauza capacității mari a circulației venoase, iar pacienții pot manifesta hipotensiune arterială fără hipovolemie din cauza contractilității cardiace reduse și/sau a rezistenței vasculare sistemice reduse.

Debitul de urină (UOP): O UOP normală este de 1-2 ml/kg/h, iar valorile de 0,5-1 ml/kg/h și mai puțin de 0,3 ml/kg/h indică oligurie și anurie, respectiv.

Presiunea venoasă centrală (CVP; vezi cap. 76): Presiunea venoasă centrală este presiunea din lumenul venei cave craniene și se crede că este echivalentă cu presiunea atrială dreaptă. CVP al pacientului este influențată de debitul cardiac (CO), întoarcerea venoasă și tonusul venos și astfel această variabilă estimează relația dintre volumul și capacitatea sângelui. Excluzând disfuncția miocardică și/sau rezistența pulmonară crescută, CVP este un indicator de încredere al volumului sanguin circulant eficient. La câini și pisici, un interval CVP normal este de 0-10 cm H2O, iar măsurătorile trebuie întotdeauna comparate cu datele anterioare; tendințele în CVP sunt în mod unic mai utile decât măsurătorile singulare pentru evaluarea răspunsului unui pacient la terapia cu fluide.

Lactat (vezi cap. 70): Hipoperfuzia secundară unei reduceri a volumului circulant efectiv duce la hipoxie tisulară care induce acidoză lactică de tip A. Îmbunătățirea perfuziei tisulare prin resuscitarea cu fluide poate rezolva hiperlactatemia de tip A. Cu toate acestea, hipoxia tisulară poate apărea fără depleție de volum (adică, debit cardiac redus [CO], scăderea RVS, scăderea conținutului de oxigen arterial [PaO2]) și acidoza lactică de tip B poate apărea fără hipoxie și, prin urmare, valorile lactatului trebuie interpretate cu atenție.

Măsurarea cantității de lichid furnizată unui pacient, precum și a tuturor eliminărilor unui pacient, este esențială pentru a oferi cea mai bună terapie cu fluide. Monitorizarea în serie și cu acuratețe a „intr-urilor și ieșirilor" unui pacient este neprețuită și potențial o provocare, dar clinicianul priceput trebuie să fie foarte conștient de toate sursele posibile de pierdere de lichide de la un pacient, în special pierderile prin urină, fecale, vărsături, sânge și revărsări cavitare. Fișa de tratament a pacientului trebuie să documenteze cu exactitate atât volumul de lichid administrat cât și cantitatea totală de eliminări de la un pacient într-o anumită perioadă de timp.

Complicații/Controverse

Supraîncărcare cu lichid

În timp ce animalele sănătoase sunt în general destul de tolerante la administrarea excesivă de lichide, pacienții debilitați sunt mai puțin capabili să suporte volumul excesiv. Semnele supraîncărcării cu lichide și suprahidratării includ creșterea în greutate, neliniște, tahipnee, dispnee, secreții nazale seroase, chemoză (pisici), zgomote pulmonare accidentale (de exemplu, trosnet), tahicardie, ritm de galop (pisica), tuse și distensie venoasă jugulară.

Coloizi sintetici

Măsurătorile greutății specifice urinei trebuie făcute înainte de administrarea anumitor amidon hidroxietil, în special hetaamidon. Moleculele de hetaamidon mai mari de 50 kD sunt filtrate liber de glomerul și provoacă în mod fals citiri mari ale refractometrului. Măsurătorile solidelor totale (TS) prin refractometrie sunt, de asemenea, afectate, deoarece hetaamidonul dă o valoare de 4,5 g/dL singur și 3,0 g/dL atunci când este amestecat 1:1 cu un diluant hipooncotic.23 Astfel, măsurătorile TS la pacienții cărora li se administrează hetaamidon ca o perfuzie cu viteză constantă tind la o tendință de mai mult de 24-24 ore la intervalul de tendință de 24-24 ore. g/dL. Astfel, măsurarea directă a albuminei serice și/sau a presiunii coloid osmotice (COP) la acești pacienți oferă o evaluare mai precisă a stării oncotice a pacientului.

Amidonurile hidroxietil au fost recomandate pentru resuscitare la pacienții cu hipoalbuminemie și/sau sepsis având în vedere capacitatea lor de a induce o stabilizare circulatorie mai rapidă și de durată decât cristaloizii. Utilizarea HES a fost pusă sub semnul întrebării și, într-adevăr, desconsiderată la unii pacienți umani, având în vedere diferite reacții adverse raportate în studiile clinice randomizate, în special modificări ale coagulării, reacții imunologice, incidență crescută a leziunii renale acute și necesitatea terapiei de substituție renală (vezi cap. 110).24

Până în prezent, niciun studiu la câini sau pisici nu a documentat leziuni renale acute secundare administrării HES și, prin urmare, clinicienii sunt avertizați să nu extrapoleze și să aplice experiența cu aceste fluide la oameni la câini și pisici. Acestea fiind spuse, poate fi prudent să se limiteze utilizarea HES la pacienții cu leziuni renale preexistente și/sau la cei cu risc de leziune tubulară renală.

Amidonurile hidroxietil au fost implicate în inducerea mai multor anomalii de coagulare la diferite populații de pacienți, inclusiv câini și pisici. Cu siguranță, potențialul de a induce o tulburare de sângerare trebuie luat în considerare atunci când se analizează utilizarea HES la pacienții septici. Atât studiile in vitro, cât și in vivo la câini și pisici au documentat efecte adverse asupra funcției trombocitelor și coagulării.25-27 Cu toate acestea, relevanța clinică a acestor studii nu este încă cunoscută cu adevărat, iar investigația clinică prospectivă este justificată. În acest moment, utilizarea HES la pacienții cu anomalii de coagulare preexistente este avertizată.

Deși reacțiile imunologice imediate și întârziate la HES au fost rar documentate la oameni, în medicina veterinară există doar rapoarte anecdotice despre astfel de reacții, după cunoștințele autorului.

Albumină

Deși albuminele umane și canine au o omologie semnificativă de aminoacizi, există unele diferențe importante între cele două molecule, ridicând astfel îngrijorări cu privire la antigenicitate. Un studiu retrospectiv recent pe 64 de câini care au primit HSA nu a identificat probleme semnificative.28 Cu toate acestea, recomandarea actuală este să nu se administreze HSA după mai mult de 1 săptămână de la doza inițială din cauza riscului crescut de antigenicitate străină. Atât HSA, cât și albumina canină sunt soluții hiperoncotice și, astfel, sunt posibile supraîncărcarea lichidelor și suprahidratarea.

Referințe

Kohn K, DiBartola S. Compoziția și distribuția fluidelor corporale la câini și pisici. DiBartola S. Terapia cu fluide în practica animalelor mici. ed 2. Saunders: Philadelphia; 2000:6.

Wellman ML, DiBartola S, Kohn KW. Fiziologia aplicată a fluidelor corporale la câini și pisici. DiBartola S. Terapia cu fluide în practica animalelor mici. ed 3. Saunders: Philadelphia; 2012:12-13.

Chappell D, Jacob M. Rolul glicocalixului în gestionarea fluidelor: lucrurile mici contează. Cea mai bună practică Res Clin Anaesthesiol. 2014;28(3):227-234.

Aukland K, Reed RK. Mecanisme interstițial-limfatice în controlul volumului lichidului extracelular. Physiol Rev. 1993;73:1.

Guyton AC, Granger HJ, Taylor AE. Presiunea lichidului interstițial. Physiol Rev. 1997;51:527.

Chen HJ, Granger HJ, Taylor AE. Interacțiunea forțelor capilare, interstițiale și limfatice în

laba din spate canin. Circ Res. 1976;39:245.

Taylor AE. Factorul de siguranță al edemului limfatic: rolul factorilor limfatici dependenți de edem (EDLF). Limfologie. 1990;23(3):111—123.

Shoemaker WC, Schluchter M, Hopkins JA, et al. Comparația eficacității relative a coloizilor și cristaloizilor în resuscitarea de urgență. Am J Surg. 1981;142(1):73—84.

Vazquez BY, Hightower CM, Martini J, et al. Soluția de hemoglobină vasoactivă îmbunătățește supraviețuirea în hemodiluție prin șoc hemoragic. Crit Care Med. 2011;39(6):1461—1466.

Wehausen CE, Kirby R, Rudloff E. Evaluarea efectelor hemoglobinei osoase glutamer-200 asupra tensiunii arteriale sistolice la pisici hipotensive: 44 de cazuri (1997-2008). J Am Vet Med Asoc. 2011;238(7):909-914.

Powell C, Thompson L, Murtaugh RJ. Reacție de hipersensibilitate de tip III cu depunere de complex imun la 2 câini grav bolnavi cărora li s-a administrat albumină serică umană. J Vet Emerg Crit Care. 2013;23(6):598-604.

Vigano F, Perissinotto L, Bosco VR. Administrarea de 5% albumină serică umană la pacienții de animale mici în stare critică cu hipoalbuminemie: 418 câini și 170 pisici (1994-2008). J Vet Emerg Crit Care. 2010;20(2):237-243.

Byers CG. Șoc și sepsis. McMichael M. Manual de protocoale de urgență: câine și pisică. ed 2. Wiley: Hoboken, NJ; 2014:208-218.

Mapstone J, Roberts I, Evans P. Strategii de resuscitare cu fluide: o revizuire sistematică a studiilor pe animale. J Trauma. 2003;55(3):571-589.

Durusu M, Eryilmaz M, Ozturk G, et al. Compararea abordărilor de resuscitare hipotensivă permisivă, resuscitare cu lichid cu volum redus și resuscitare fluidă agresivă într-un model experimental de șoc hemoragic necontrolat. Ulus Travma Acil Cerrahl Derg. 2010;16(3):191-197.

Garner J, Watts S, Parry C, et al. Resuscitarea hipotensivă permisivă prelungită este asociată cu un rezultat slab în leziunea primară blastica cu hemoragie controlată. Ann Surg. 2010;251(6):1131-1139.

Kowalenko T, Stern S, Dronen S, și colab. Rezultat îmbunătățit cu resuscitarea hipotensivă a șocului hemoragic necontrolat la un model de porc. J Trauma. 1992;33(3):349-353.

Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Terapia precoce orientată spre obiectiv în tratamentul sepsisului sever și al șocului septic. N Engl J Med. 2001;345(19):1368-1377.

Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving Sepsis Campaign: ghiduri internaționale pentru managementul sepsisului sever și șocului septic, 2012. Terapie intensivă Med. 2013;39(2):165-228.

Jones AR, Puskarich MA. Ghidurile campaniei de supraviețuire a sepsisului 2012: actualizare pentru medicii de urgență. Ann Emerg Med. 2014;63(1):35-47.

Anchetatorii ARISE. Resuscitare orientată spre obiective pentru pacienții cu șoc septic precoce. N Engl J Med. 2014;371(16):1496-1506.

Martin LG, Matteson VL, Wingfield WE și colab. Anomalii ale magneziului seric la câinii grav bolnavi: incidență și implicații. J Vet Emerg Crit Care. 1994;4:15-20.

Bumpus SE, Haskins SC, Kass PH. Efectul coloizilor sintetici asupra citirilor refractometrice ale solidelor totale. J Vet Emerg Crit Care. 1998;8(1):21-26.

Mutter TC, Ruth CA, Dart AB. Amidon hidroxietil (HES) versus alte terapii cu fluide: efecte asupra funcției renale. Cochran Database Syst Rev. 2013;23(7) [CD007594].

Smart L, Jandrey KE, Kass PH și colab. Efectul heta-amidonului (670/0,75) in vivo asupra timpului de închidere a trombocitelor la câine. Vet Emerg Crit Care. 2009;19(5):444-449.

Chohan AS, Greene SA, Grubb TL, et al. Efectele hetaamidonului 6% (600/0,75) sau a soluției Ringer lactate asupra variabilelor hemostatice și a sângerării clinice la câinii sănătoși anesteziați pentru chirurgie ortopedică. Vet Anaesth Analg. 2011;38(2):94-105.

Wierenga JR, Jandrey KE, Haskins SC, et al. Comparația in vitro a efectelor a două forme de soluții de hidroxietil amidon asupra funcției trombocitelor la câini. Am J Vet Res. 2007;68(6):605-609.

Matthews KA, Barry M. Utilizarea 25% albumină serică umană: rezultat și eficacitate în creșterea albuminei serice și a tensiunii arteriale sistemice la câini și pisici în stare critică. J Vet Emerg Crit Care. 2005;15(2):110-118.

CAPITOLUL 130

Transfuzii de sânge, terapie cu componente și soluții care transportă oxigen

Anthony CG Abrams-Ogg, Shauna Blois

Fișa de informații pentru client: Transfuzii de sânge și terapia componentelor sanguine

Surse de produse din sânge

Transfuzia se referă la perfuzia cu sânge integral (WB) sau componentele acestuia, enumerate cu indicații în Tabelul 1301. Componentele sunt preparate prin centrifugare și separare WB. Utilizarea componentelor concentrează transfuzia pe nevoile specifice ale pacientului, minimizează risipa și reduce riscul de reacții. WB și componentele pot fi achiziționate de la băncile comerciale de sânge. Alternativ, WB poate fi colectat într-o clinică folosind rechizite pentru bănci de sânge uman sau veterinar. Donatorii ar trebui să fie negativi pentru boli infecțioase relevante la nivel regional.1,2 Detalii despre selecția donatorilor și colectarea sângelui sunt furnizate în videoclipuri pentru acest capitol (©Videoclipuri 130-1 până la 1305) și referințe.3-16 Prepararea componentelor sanguine nu este recomandată pentru majoritatea clinicilor din cauza necesității de echipamente specializate și programe de asigurare a calității. Dacă o clinică dorește să-și producă propriile produse sanguine, sunt disponibile descrieri extinse.8-11,17-21

TABEL 130-1

Produse din sânge și indicațiile acestora

*Timpurile de depozitare sunt cele utilizate la instituția autorilor.170

AABB, Asociația Americană a Băncilor de Sânge; ABRI, Animal Blood Resources International, Stockbridge, MI, SUA; CoE, Consiliul Europei; FVIII, factor VIII; IMHA, anemie hemolitică mediată imun; RT, temperatura camerei; vWD, boala von Willebrand; vWf, factorul von Willebrand; WB, sânge integral.

Banca de sânge a fost dezvoltată pentru logistică. Este acceptabil să aveți doar donatori în clinică sau de gardă, dar este posibil ca donarea de sânge să nu fie finalizată în timp suficient pentru a trata un pacient emergent. De asemenea, este posibil ca sângele să nu fie livrat în timp suficient de la o bancă de sânge. Din aceste motive, se recomandă să aveți o unitate de WB mereu la îndemână, deși există riscul economic ca unitatea să expire. Deși banca de sânge facilitează logistica și utilizarea componentelor, există dovezi ale efectelor dăunătoare ale transfuziei de celule roșii mai vechi la om, deși aceste efecte nu sunt la fel de bine documentate la câini și nu la pisici.22-28 Fresh WB are, de asemenea, proprietăți hemostatice superioare decât multe combinații de componente.29-32 Aceste puncte trebuie luate în considerare atunci când se decide între păstrarea sângelui în pungi de plastic sau în donatori. Modificarea componentelor sanguine în timpul depozitării este denumită leziune de stocare.33 Leucoreducerea, îndepărtarea celulelor albe din componentele sanguine, este practicată pe scară largă în unele bănci de sânge umane și apare la câini, pentru a reduce leziunile de depozitare și anumite reacții de transfuzie. Leucoreducerea se realizează cel mai adesea prin filtrare în momentul recoltării sângelui.

Indicații pentru transfuzie și „declanșatoare”

Anemia este cel mai frecvent motiv pentru a face o transfuzie (vezi cap. 198 și 199). Un declanșator de transfuzie se referă la un număr specific de celule la care va fi recomandată o transfuzie.40 Declanșatorii sunt doar linii directoare și nu trebuie acționați fără a susține semne clinice, alți indicatori și/sau pierderi anticipate de celule.41-49 Pentru sângerarea acută care provoacă hipovolemie, un declanșator comun pentru transfuzia de celule roșii este un volum de celule compacte (PCV) de 5%-202025%-20202025% pentru câini. Pentru anemia hemolitică mediată imun (IMHA), un declanșator comun este de 1520% pentru câini și 10-15% pentru pisici. Acestea sunt mai mici decât pentru pierderea de sânge, deoarece animalele sunt mai puțin hipovolemice și există preocupări cu agravarea bolii primare. Pentru anemia cronică neregenerativă, un declanșator comun este de 12-15% la câini și 8-12% la pisici. Câinii se adaptează la anemie cu sinteza crescută de 2,3-difosfoglicerat. Pisicile cu anemie cronică au retenție de apă, astfel încât PCV subestimează masa celulelor roșii.50,51 Cantitatea de transfuzat este estimată cu52-54:

Destinatar

Alternativele la transfuzia de celule roșii includ soluție salină hipertonică pentru șoc hemoragic și transportoare de oxigen

soluții pentru anemie de toate cauzele.55-58 Singura soluție purtătoare de oxigen disponibilă în comerț este Oxyglobin (OPK Biotech), un purtător de oxigen pe bază de hemoglobină (HBOC) pe bază de hemoglobină bovină polimerizată. În prezent, este disponibil în UE și Africa de Sud și, eventual, în alte țări prin import special. Beneficiile Oxyglobin sunt compatibilitatea universală, riscul scăzut de infecție și termenul de valabilitate de 3 ani. Dezavantajele sunt durata scurtă a efectului (timp de înjumătățire de 18-43 ore) și dezvoltarea hemoglobinemiei, hemoglobinuriei și icterului, care pot interfera cu monitorizarea pacientului. Un HBOC crește presiunea arterială sistemică și pulmonară determinând expansiunea volumului plasmatic și vasoconstricție. Acest lucru poate fi benefic în șocul hemoragic, dar poate provoca supraîncărcare circulatorie, în special la pisici, cu anemie cronică, boli de inimă sau rinichi. Produsul este autorizat pentru câini la o doză de 15-30 ml/kg la o rată maximă de 10 ml/kg/h. Poate fi administrat în trepte de 5 ml/kg ca vasoconstrictor. Nu este autorizat pentru pisici, dar dozele recomandate includ 510 ml/kg cu o rată maximă de 2 ml/kg/h și, pentru hipotensiune arterială, 0,2-3 ml/kg bolusuri timp de 5-10 minute, până la maximum 10 ml/kg timp de 30 de minute56,57,59.

Principala indicație pentru transfuzia de produse plasmatice este coagulopatia cu sângerare evidentă sau anticipată.60-64 Dozele inițiale sunt 10-30 ml/kg de plasmă proaspătă congelată (FFP) sau plasmă obișnuită și 1 unitate/10 kg de crioprecipitat (CRYO). FFP nu este un tratament specific pentru coagularea intravasculară diseminată (CID) sau pancreatită și trebuie utilizat numai atunci când există sângerare.60,65 Plasma este folosită ocazional la câini și pisici pentru a transfuza albumina ca coloid pentru tratarea hipovolemiei, dar sunt preferați coloizii sintetici. Plasma nu este utilizată la om ca coloid, dar acest lucru se datorează faptului că soluțiile de albumină sunt disponibile pentru această utilizare. Soluțiile de albumină umană și bovină au fost utilizate la câini și pisici fără efecte secundare, dar au fost raportate și reacții severe de hipersensibilitate acute și întârziate.55,66-75 Albumina canină comercială este disponibilă ca alternativă.76 Soluțiile plasmatice și de albumină pot fi, de asemenea, utilizate pentru a îmbunătăți presiunea oncotică plasmatică și pentru a reduce edemul. Din păcate, acest lucru este ineficient, dar va oferi beneficii pe termen scurt. Aproximativ 22,5 ml/kg sunt necesare pentru a crește albumina plasmatică cu 0,5 mg/dL (5 g/L).53 40% din totalul albuminei corporale se găsește în mod normal în plasmă și 60% în interstițiu, raportul fiind deplasat către plasmă în hipoproteinemie. La transfuzia de albumină, raportul se schimbă înapoi spre interstițiu. Sunt necesare transfuzii frecvente cu plasmă de volum mare sau transfuzii cu albumină pentru a menține nivelurile de albumină, mai ales dacă hipoproteinemia este cauzată de pierderea proteinelor.

Transfuzia de trombocite este cea mai bună în cazul trombocitopatiei sau trombocitopeniei datorită producției reduse de trombocite, mai puțin benefică în cazul consumului de trombocite (DIC) și cel mai puțin benefică în trombocitopenia mediată imun (ITP).17,42,77-80 O doză de 1 unitate/10 kg de trombocite va crește concentratul plachetar (PRP) sau concentratul plachetar din câine. cu ~30 x 109/L, iar o treime din trombocitele transfuzate vor fi consumate pe zi. Transfuzia atunci când se observă sângerare sau înaintea procedurilor invazive va reduce numărul de transfuzii în comparație cu transfuzia pentru a preveni sângerarea spontană. Transfuzia de celule roșii va reduce, de asemenea, sângerarea, deoarece timpul de sângerare este invers corelat cu PCV și, astfel, transfuziile pentru a corecta anemia în ITP vor ameliora, de asemenea, sângerarea.81-83 FFP conține microparticule de trombocite și, de asemenea, va ameliora sângerarea.

Testare de compatibilitate

Multe componente ale sângelui sunt antigenice; o incompatibilitate de sânge există atunci când un antigen donator va incita un răspuns imunologic la primitor. Incompatibilitățile eritrocitelor se datorează grupelor de sânge, care sunt antigene moștenite pe suprafețele celulelor roșii.84 O grupă de sânge simplă este în cazul în care un individ este fie pozitiv, fie negativ pentru antigen (două alele). Un sistem de grup de sânge este acolo unde există trei sau mai multe alele. Cunoașterea fenotipurilor de grupe de sânge în diferite specii a evoluat de la transfuzii experimentale timpurii, la studii serologice folosind antiseruri policlonale preparate de la animale sensibilizate sau animale cu anticorpi naturali, la dezvoltarea de anticorpi monoclonali (MoAbs) și citometrie în flux pentru recunoașterea antigenelor și studii moleculare pentru a defini structura antigenului. Cel mai recent, studiile ADN au fost folosite pentru a descrie genotipurile. Studiile de reproducere și analizele genealogice au fost folosite pentru a determina modurile de moștenire. Antigenele comune sau de înaltă frecvență sunt cele exprimate la >92% dintre indivizi.

Severitatea unei reacții hemolitice depinde de titrul de aloanticorpi al primitorului (cu cât mai mare, cu atât mai rău), clasa (IgM mai rău decât IgG), temperatura de activitate (anticorpi caldi mai rău decât recei), afinitatea de legare (cu cât mai mare, cu atât mai rău), expresia antigenului eritrocitar al donatorului (cu cât mai mare, cu atât mai rău) și doza de antigen (cu cât transfuzați mai multe eritrocite, cu atât mai rău). Severitatea reacției variază de la șoc peracut până la hemoliză întârziată, în care o transfuzie nu durează atât de mult cât era de așteptat.

Testele de compatibilitate serologică pentru prevenirea hemolizei includ potrivirea încrucișată, screeningul de anticorpi și tipul de sânge.85-89 O potrivire încrucișată este o simulare in vitro a ceea ce se va întâmpla in vivo cu transfuzia și este cea mai cuprinzătoare. Poate fi efectuată utilizând metode de lame (E-Box 130-1) și tub (Figurile 130-1 până la 130-3). Detectarea aglutinarii/hemolizei la orice pas indică incompatibilitate, dar cu cât reacția testului este mai rapidă/mai puternică, cu atât reacția la transfuzie este mai proastă. Dacă un laborator raportează o incompatibilitate, trebuie clarificat punctul din crossmatch în care a fost detectat și puterea acesteia. Screening-ul de anticorpi este o comparație majoră modificată care utilizează celule roșii dintr-o grupă de sânge cunoscută, prin urmare, screening-ul pentru anticorpi receptori împotriva acelui grup. Tipizarea sângelui este o potrivire încrucișată minoră modificată, în care este utilizat antiser specific antigenului în cauză. Pentru unii antigeni, MoAb, lectinele vegetale sau alți agenți au înlocuit antiserul policlonal. Reacțiile de aglutinare folosind tehnici serologice de către personal cu experiență rămân metodele de referință pentru determinarea grupului sanguin.

FIGURA 130-1 Aglutinare macroscopică și rouleau într-un crossmatch. A, rezultat negativ (2 min), plasmă de tip A și celule roșii de tip B. B, rezultat pozitiv (2 min), plasmă de tip B și celule roșii de tip A. C, rulouri puternice (10 min), plasmă de tip A și celule roșii de tip A.

FIGURA 130-2 Aglutinare microscopică și rulouri în crossmatch feline. A, rulouri singure pisici.

B, pisica agregat mic. C, rețeaua Cat rouleaux. D, Cat agregat mare.

FIGURA 130-3 Aglutinare microscopică și rouleau într-un crossmatch canin. A, câine singur rulouri. B, agregat mic de câine. C, Rețea de rulouri pentru câini. D, Câine agregat mare.

E-Box 130-1

Potrivire încrucișată rapidă cu diapozitive și tipare a sângelui53,112,168,1 79

Se poate folosi fie ser, fie plasmă. Serul poate reduce rulourile. Plasma este mai convenabilă și la pisici formarea de rulouri este aproape la fel de puternică în ser ca și în plasmă. Rouleaux este crescut cu hiperglobulinemie și inflamație. Controalele donatorului și primitorului sunt importante de respectat pentru rulouri și autoaglutinare. Pentru toate soluțiile trebuie utilizate pipete sau seringi separate și aveți grijă să nu atingeți celulele roșii cu o pipetă/seringă cu soluție aglutinantă sau invers.

Performanța crossmatch-ului

Colectați 0,5-1 ml de sânge într-un tub EDTA de la primitor și donator. Se poate folosi un segment de sânge anticoagulat din punga de sânge de la donator. Etichetați clar tuburile.

Tuburi de centrifugare la viteza standard pentru centrifuga utilizată (de obicei aproximativ 1000 xg timp de 5-10 minute) pentru a separa celulele roșii de plasmă/ser. Dacă nu este disponibilă o centrifugă, lăsați probele EDTA să stea la temperatura camerei timp de 1 oră până când celulele roșii s-au depus. Folosind pipete separate pentru fiecare probă, transferați plasma în tuburi separate. Etichetați clar.

Opțional: spălați celulele roșii. Se adaugă 0,5-1 ml de celule roșii împachetate într-un tub și se umple restul tubului cu soluție salină/tampon cu fosfat (PBS). Se amestecă răsturnând tubul și se centrifugă la 1000 x g. Aruncați supernatantul și repetați de două ori.

Opțional: Se prepară ~ 4% suspensii de globule roșii de la donator și beneficiar prin amestecarea a 0,2 ml de celule roșii ambalate și 4,8 ml de soluție salină. Utilizați o pipetă separată pentru fiecare amestec și etichetați clar. Diluarea globulelor roșii în soluție salină întârzie formarea rulourilor și facilitează observarea microscopică, dar are ca rezultat o aglutinare macroscopică mai puțin dramatică.

Etichetați patru lame de sticlă ca: (a) control donator, (b) potrivire X majoră, (c) potrivire X minoră și (d) control destinatar. Pe fiecare lamă așezați: (a) Două picături (50 mcL) de plasmă și o picătură (25 mcL) de celule roșii nediluate; sau (b) o picătură (25 mcL) de plasmă și o picătură (25 mcL) de suspensie de celule roșii.

Controlul donatorului: celule roșii ale donatorului și plasmă donatoare

Potrivire X majoră: globule roșii donatoare și plasmă primitoare

Potrivire X minoră: celule roșii ale primitorului și plasmă donatoare

Controlul receptorului: celule roșii ale primitorului și plasmă a primitorului

Roca alunecă ușor înainte și înapoi și observați aglutinarea macroscopică în decurs de 1 minut (vezi Figura 130-1). Reacția de aglutinare macroscopică poate fi clasificată astfel:

0 (neg): fără aglutinare

1+: agregate mici după 30 sec

2+: multe agregate mici cu 15 sec

3+: agregate mari în 10 sec

4+: agregate mari în 5 sec

Acest lucru poate fi folosit și pentru a nota reacțiile pe cardurile de tastare de aglutinare.

Puneți pe o lametă și observați monturile umede pentru aglutinare microscopică în decurs de 2 minute. Aglutinarea trebuie distinsă de rouleaux. Acest lucru este ușor de făcut cu aglutinarea puternică, dar este dificil cu aglutinarea slabă. Formarea Rouleaux poate fi foarte intensă, în special atunci când se utilizează celule roșii nediluate și nu se poate distinge macroscopic de aglutinare (vezi Figura 130-1, AC). Microscopic, în agregate de celule roșii aglutinate, celulele sunt împreunate, orientate aleator și suprapuse una peste alta (vezi figurile 130-2 și 130-3). Rouleaux apar ca un „teanc de monede” (vezi figurile 130-2 și 130-3). Pot fi distinse agregatele mici și roulele unice, dar roulele puternice se vor aglomera și vor forma o structură terțiară, asemănând astfel cu agregatele medii spre mari. O inspecție atentă a marginilor aglomerărilor ajută la realizarea distincției. Rețineți că rouleaux-urile se pot forma concomitent cu agregatele și se pot lipi de ele. Sub 5 minute majoritatea rouleaux vor fi formațiuni simple. Plasarea unei lame de acoperire pe preparat va dispersa niște rouleaux. Atât rulourile, cât și agregatele pot fi observate a fi „lipicioase” în timp ce se desprind.

Un test pe diapozitiv care utilizează celule roșii nediluate este superior pentru a compara aglutinarea macroscopică puternică cu rouleau. Aglutinarea puternică este de obicei evidentă în decurs de 1 minut și atinge o reacție maximă în 3 minute (vezi Figura 130-1). După 1 până la 2 minute, uscarea probei pe lamă are ca rezultat formarea de rulouri începând de la marginile probei. Cu toate acestea, formarea de rouleaux de intensitate echivalentă cu aglutinarea puternică necesită 5-10 minute pentru a se forma. Pot fi identificate agregate și rouleaux microscopic mari, dar agregatele mici nu pot fi identificate din cauza densității mari a globulelor roșii.

Un test pe diapozitiv folosind eritrocite diluate este superior pentru a distinge microscopic aglutinarea și rouleau și pentru a detecta aglutinarea slabă. Formarea rulourilor macroscopice începe în 2 până la 3 minute; pe măsură ce diapozitivele sunt balansate, celulele roșii se învârtesc și devin distribuite neuniform, mimând rulourile macroscopice.

Interpretarea crossmatch-ului

Potrivire încrucișată majoră pozitivă: Utilizarea acestui donator va duce la o reacție severă la transfuzie. La pisici, aglutinarea macroscopică denotă primitor de tip B și donator de tip A sau AB. (Potrivirea minoră este negativă.) La câini, aglutinarea macroscopică denotă probabili anticorpi anti-DEA 1, anti-DEA 4 sau anti-Dal.

Potrivire încrucișată minoră pozitivă: La pisici, aglutinarea macroscopică denotă primitorul de tip A sau tip AB și donatorul de tip B. (Potrivirea încrucișată majoră este negativă.) În eventualitatea în care primitorul este de tip A, utilizarea acestui donator poate provoca o reacție transfuzie acută ușoară și/sau hemoliză întârziată din cauza anticorpilor anti-A la donator și a anticorpilor anti-B la primitor. La câini, potrivirile încrucișate minore sunt rareori semnificative.

Tastarea înapoi (pisici)

Potrivirea încrucișată majoră este efectuată ca mai sus, folosind celule roșii de la un donator cunoscut de tip A sau de tip B. Un control salin trebuie efectuat în același timp.

Determinarea grupului de sânge (pisici)

Pentru a detecta celulele roșii de tip A sau antigenul A pe celulele roșii de tip AB, potrivirea încrucișată minoră este efectuată ca mai sus folosind plasmă de la un donator cunoscut de tip B. Plasma este stabilă la -18°C sau mai rece timp de cel puțin 1 an.

Pentru a detecta celulele roșii de tip B sau antigenul B pe celulele de tip AB, se folosește lectina Triticum vulgaris („aglutinină din germeni de grâu").

Sursa de lectină este Sigma-Aldrich, pulbere liofilizată Triticum vulgaris, SKU L9640, disponibilă în cantități de 10 mg, 25 mg și 100 mg.

Se dizolvă pulberea de lectină în soluție salină/PBS pentru a prepara o soluție stoc de 1 mg/mL (100 mcg/mL),

de exemplu, se amestecă 10 mg cu 10 ml ser fiziologic/PBS. Congelați în alicote de la 0,1 ml până la 1,0 ml. Soluția stoc congelată este documentată a fi stabilă timp de cel puțin 1 lună; anecdotic este folosit de cel puțin 2 ani.

Se amestecă o soluție stoc de 0,1 ml alicotă cu 0,16 ml soluție salină/PBS pentru a obține o soluție de testare de ~64 mcg/ml. Alte volume de diluție pot fi calculate utilizând formula: (100 mcg/mL) (volum de soluție stoc) = (64 mcg/mL) (volum de soluție de testare) și rezolvărea pentru volumul de soluție de testat. Soluția de testat este stabilă la frigider timp de cel puțin câteva zile.

Se amestecă două picături (50 mcL) de soluție de testat și o picătură (25 mcL) de eritrocite nediluate și gradează reacția de aglutinare conform concordanței încrucișate.

Antigene de celule roșii de pisică

Principala grupă sanguină la pisici este sistemul AB.89-94 Simplificat, antigenul A se datorează acidului N-glicolil neuraminic (NeuGc) iar antigenul B se datorează acidului N-acetil neuraminic (NeuAc) (mnemonic: tipul B are Ac).95,96 Enzima CMAH transformă NeuAc în NeuGc. Genele care codifică CMAH ale pisicilor de tip A și tip B au fost secvențiate și identificate mutații în gena pisicilor de tip B care fac enzima nefuncțională, lăsând pisicile de tip B cu NeuAc.97,98 Fenotipul pisicii A poate fi de tip A, de tip B sau de tip AB. Tipul A și tipul B sunt alele și urmează moștenirea mendeliană simplă cu A dominant b9 A tip A pisica poate fi AA sau Ab; o pisică de tip B este bb. Moștenirea tipului AB nu este pe deplin înțeleasă.100 Nu există o alelă ab la același locus ca A și b, iar genotipurile CMAH de tip A și AB sunt aceleași.91 Genetica propusă pentru sistemul AB este A > aab > b, unde aab se află la un locus diferit al genei. nordul și sud-vestul Europei continentale, nordul Angliei și Scoția și Africa de Sud. Zonele cu prevalența DSH de tip B de 10-20% includ coasta de vest a Americii de Nord, Irlanda, regiunile din sudul Angliei, Italia, Grecia, Israel și Noua Zeelandă. Zonele cu >20% pisici de tip B includ regiuni din sudul Angliei, Turcia și Australia. Pentru pisicile cu pedigree, la toate rasele, cu excepția raselor British Shorthair, Rex, Turkish Angora și Turkish Van, tipul A este cel mai comun, în timp ce la aceste patru rase tipul A și tipul B sunt aproximativ egal distribuite. Abisinienii, birmanii, himalayenii, somalezii, perșii, Scottish Folds și perșii sunt 10-25% tip B. Tipul AB este rar la toate rasele, cu excepția notabilă a pisicii Ragdoll din Italia, cu o prevalență de 25%.101.

Majoritatea pisicilor de tip B au anticorpi naturali anti-A cu titru ridicat.102,103 Aproximativ o treime dintre pisicile de tip A au anticorpi anti-B cu titru scăzut. Nici pisicile de tip AB nu au. Anticorpii naturali nu sunt prezenți la naștere, dar se dezvoltă la 2-3 luni.102,104 Timpul mediu de înjumătățire al eritrocitelor transfuzate este de 21-29 de zile. Transfuzia unei pisici de tip A cu sânge de tip B (sau tip AB) poate provoca hemoliză întârziată, dar doar o reacție deschisă minimă, dacă există; timpul mediu de înjumătățire plasmatică transfuzată este de 2 zile. Pisica poate deveni sensibilizată și poate avea o reacție mai severă la transfuziile ulterioare. Transfuzia unei pisici de tip B cu sânge de tip A (sau tip AB) poate provoca o reacție severă, adesea fatală, care poate apărea cu doar 0,5 ml; timpul mediu de înjumătățire plasmatică transfuzată este de 1,3 ore.105-109 Pisicile de tip AB sunt compatibile cu sângele de tip A sau tip AB și sunt compatibile cu celulele roșii de tip B, dar nu și cu sângele integral de tip B din cauza anticorpilor anti-A din acesta din urmă.

Tastarea la punctul de îngrijire se realizează cu ușurință cu kiturile comerciale actuale, inclusiv cardul de aglutinare Rapid Vet-H Feline (DMS) și testele imunocromografice (IC) Quick Test A + B (Alvedia) și Rapid Vet-H IC (DMS). Se recomandă gradarea reacției (vezi E-Box 130-1). Antigenul A este detectat utilizând MoAb anti-A, iar antigenul B este detectat utilizând lectină din germeni de grâu sau utilizând MoAb anti-B.95,110,111 Cardul Rapid Vet-H Feline este disponibil de două decenii și identifică cu exactitate antigenul de tip A la pisicile de tip A și antigenul de tip B la pisicile de tip B (reacții tipice 2-4+) 130-1). Cu toate acestea, antigenele A și B nu sunt identificate întotdeauna la pisicile de tip AB și atât pisicile de tip A, cât și cele de tip B au fost tipărite greșit ca tip AB. Scrierea greșită a unei pisici de tip A ca tip AB nu este atât de gravă, deoarece este probabil să fie transfuzată cu sânge de tip A. Tastarea greșită a unei pisici de tip AB ca tip B este mai îngrijorătoare, din cauza reacției anti-A potențial severe după transfuzia de sânge de tip B și acesta este unul dintre motivele pentru care se recomandă confirmarea tipului B. Din fericire, tipul AB este rar. Cu toate acestea, din acest motiv, orice rezultat al cardului AB ar trebui să fie confirmat. Confirmarea tipului B sau a tipului AB poate include spălarea eritrocitelor și repetarea unui test, efectuarea de tipărire înapoi și transmiterea la un laborator de referință sau de cercetare. Genotiparea poate fi, de asemenea, efectuată pentru a distinge pisicile de tip B de tipul A/AB.91,98 Se recomandă confirmarea oricărui rezultat pentru orice reacție slabă (1+), autoaglutinare sau pentru o pisică FeLV pozitivă. Cele mai noi teste IC folosesc ambele MoAbs anti-A și anti-B. Nu sunt afectați de rouleaux și autoaglutinare. Au performanțe chiar mai bune decât cardul de tastare și probabil îl vor înlocui.115,117 Cu toate acestea, problemele cu tastarea AB încă apar și se aplică aceleași avertismente ca și în cazul cardurilor de aglutinare pentru confirmarea anumitor rezultate.

Multe studii au calculat riscurile pentru reacțiile de transfuzie pe baza prevalenței grupului de sânge și a titrurilor de aloanticorpi, dar acționarea asupra acestor riscuri este greșită. Riscurile pot fi scăzute, dar consecințele mari. Un test de compatibilitate este ușor de efectuat și nu merită asumat niciun risc. Îndrumarea „B atent" trebuie reținută ori de câte ori se efectuează o transfuzie.

Pe lângă sistemul AB, grupa sanguină Mik a fost raportată în 2007.118 Mik pare a fi un antigen de înaltă frecvență, dar pisicile Mik negative pot avea anticorpi naturali care pot provoca o reacție hemolitică acută.98,118 Singura modalitate de a detecta incompatibilitatea Mik este prin crossmatch.

Incompatibilități ușoare de potrivire încrucișată au fost observate la pisicile naive cu transfuzii de tip potrivit și s-au dezvoltat, de asemenea, la pisicile transfuzate în mod repetat.119-121 Aceste incompatibilități sugerează că există alte grupe sanguine, dar sunt mai probabil să fie asociate cu hemoliză întârziată decât cu reacții acute. În plus, incompatibilitățile au fost asociate cu boala cronică de rinichi, neoplazia și alte tulburări, sugerând că aloanticorpii la grupuri de sânge neidentificate pot fi dobândiți.86,119. Crossmatching-ul pe lângă determinarea grupului de sânge nu este de rutină la pisici, dar este recomandat dacă este posibil, în special la pisicile care primesc transfuzii repetitive. Este necesară expertiză pentru a detecta incompatibilități subtile; prin urmare, potrivirea încrucișată se realizează de obicei la laboratoarele de referință. Există acum un kit de potrivire încrucișată a coloanei de gel pentru câini și pisici (RapidVet-H, DMS), iar un kit de la Alvedia pentru pisici este în curs de dezvoltare, care ar trebui să faciliteze potrivirea la punctele de îngrijire. Cu toate acestea, numărul de donatori este adesea limitat și s-ar putea să nu existe altă opțiune decât să se administreze o transfuzie cu sânge incompatibil AB, dar ușor încrucișat. Incompatibilitatea supremă este cu sângele câinelui. Transfuzia de sânge de câine la pisici este descurajată, dar pisicile nu au anticorpi naturali împotriva celulelor roșii de câine (deși câinii au NeuGc și NeuAc). Peste 60 de pisici au primit xenotransfuzii fără reacții acute și acest lucru poate fi luat în considerare dacă este necesară o transfuzie care să salveze vieți.122 Cu toate acestea, va apărea hemoliză și sensibilizare întârziată, iar transfuzia repetată este probabil să fie fatală.

Antigeni de celule roșii de câine

Peste 12 antigene au fost raportate la câini.87'88'123'124 În sistemul DEA (antigen eritrocitar de câine), 1.1, 1.2, 3, 4, 5, 6, 7 și 8 au fost definiți prin antiseruri standardizate la nivel internațional. Antiserurile pentru DEA 6 și 8 nu mai sunt disponibile; rezerve limitate ale celorlalte sunt disponibile, deși pot fi produse mai multe prin sensibilizare. Reacțiile la DEA 1.1/1.2 au cea mai mare semnificație. Studii recente prin citometrie în flux indică faptul că DEA 1.1 și 1.2 nu sunt antigene separate, ci reprezintă un continuum de expresie a antigenului.125,126 Recomandarea a fost făcută pentru a tipa câinii ca DEA 1 pozitiv sau negativ. Ca și în cazul altor antigene de câine, structura moleculară și genotipul DEA 1 nu sunt cunoscute127 și pot exista și alți factori care însoțesc expresia variată a DEA 1, făcând unii câini DEA 1 incompatibili între ei. Acest lucru explică rapoartele anterioare de incompatibilități între câinii DEA 1.1 și DEA 1.2. Prevalența globală a DEA 1 la nivel mondial este de aproximativ 45%, cu unele diferențe de rasă și regionale.124,128-132 Boxerii, Border Collie, Doberman Pinscher, Câinii Ciobănești Germani, Plat-Coated Retrievers și Greyhounds au mai multe șanse să fie DEA 1 negative, în timp ce Bernese Mountain Dogs, Goldens, Retriilers și Dalmatiants Bernardii sunt mai probabil să fie DEA 1-pozitiv. Un sondaj din São Paulo, Brazilia, a raportat o prevalență >90% a DEA 1. Rasele native turcești au avut o prevalență generală a DEA 1 de 65%.

În plus față de DEA, unii dalmați, apoi Doberman Pinscher, Shih Tzu și alte rase au fost raportați negativi pentru antigenul Dal.133,134 Este un antigen de înaltă frecvență la câinii de rase mixte și poate fi același antigen cu DEA 6.124.134

Câinii fie nu au anticorpi naturali, fie sunt slabi, și nu există dovezi că aceștia sunt sensibilizați prin sarcină.123,135,136 O reacție hemolitică aloimună acută nu va avea loc la un primitor naiv, dar câinii care nu au un anumit DEA vor fi sensibilizați la transfuzia de celule roșii care poartă acel DEA și vor fi expuși riscului de reacție hemolitică I în viitor. Prin convenție, un câine este considerat potențial sensibilizat la 4 zile după transfuzie. Reacții acute cu hemoglobinemie, hemoglobinurie și icter au fost descrise pentru DEA 1, DEA 4, Dal și un antigen comun nedefinit.133,137-139 Sensibilizarea la alți antigeni va reduce timpul de înjumătățire al eritrocitelor transfuzate, care variază în mod normal la câini de la 43-104 zile. Indiferent de ratele de prevalență, toți câinii ar trebui fie tipați pentru DEA 1, fie transfuzați cu sânge DEA 1 negativ. Trusele comerciale actuale care utilizează anti-DEA 1 MoAb pentru tastarea la punctul de îngrijire sunt cardul de aglutinare Rapid Vet-H Canine (DMS), IC Quick Test DEA 1.1 (Alvedia) și, în Uniunea Europeană, QuickVet (DMS) care detectează aglutinarea prin transmisia alterată a luminii.140-144 Reacția este încurajată. iar rezultatele 1+ ar trebui considerate neconcludente. Cardurile detectează în mod fiabil câinii DEA 1 negativ, dar apar unele reacții falspozitive, în special în IMHA.142,145 Din cauza riscului de sensibilizare a unui câine DEA 1 negativ greșit, unele clinici restricționează cardurile pentru selectarea donatorilor DEA 1 negativ. Testul IC are performanțe excelente și fals-pozitive sunt rare.140,142 Fals-negative pot apărea la câinii anemici, deoarece linia de reacție este greu de văzut, iar pentru un astfel de rezultat testul trebuie repetat după concentrarea eritrocitelor.142 Testul QuickVet a avut o performanță similară cu cardul de aglutinare141. la ABRI. În mod ideal, toți donatorii ar trebui să facă o astfel de tastare, dar acest lucru nu este adesea practic, iar incompatibilitățile cu DEA 3, 5 și 7 sunt probabil să fie ușoare.124. transfuzie și, din punct de vedere istoric, a fost efectuat în mod ideal într-un laborator de referință care ar putea încorpora un test Coombs indirect. În plus față de kitul de gel RapidVet-H, este disponibil și LAB TEST XM (Alvedia) care încorporează un reactiv Coombs. Sunt în curs de desfășurare studii de evaluare a acestor truse. Dacă acestea nu sunt disponibile, o potrivire încrucișată cu lame sau tub va identifica riscul de reacție severă.

Incompatibilități fără celule roșii

Acestea sunt discutate în Reacții la transfuzie. Singurul test de compatibilitate ușor disponibil este de a administra o doză de test a transfuziei, în care transfuzia este administrată la o rată inițială de 0,25 ml/kg/h în primele 15-30 de minute. O doză de test negativă nu exclude o reacție ulterioară sau întârziată.

Autotransfuzie

Autotransfuzia abordează atât nevoia unui donator, cât și problemele de compatibilitate. Există trei tipuri: donație preoperatorie, hemodiluție normovolemică acută perioperatorie și scavenging/salvaging. În donarea preoperatorie, sângele pacientului este colectat și stocat folosind tehnici standard cu 2-3 săptămâni înainte de o procedură pentru a acorda timp pentru regenerare, minimizând în același timp leziunile stocate de globule roșii.146 În hemodiluția perioperatorie, sângele este recoltat de la pacient imediat înainte de intervenția chirurgicală și înlocuit cu de trei ori volumul extras cu cristaloid sau soluție echivalentă de coloid până la o țintă de hematocrit de 20-28%. În pierderea acută de sânge, principala problemă este scăderea volumului și nu pierderea globulelor roșii. În salvare, sângele intratoracic sau intraabdominal este recoltat și reinfuzat. Este practicat de >30 de ani pentru pacienții cu traumatisme în clinicile veterinare de urgență și cititorul este îndrumat la descrieri detaliate.147-149.

Administrarea unei transfuzii

Mâinile trebuie spălate temeinic înainte de manipularea produselor sanguine și trebuie acordată o atenție deosebită la conectarea liniilor de transfuzie pentru a evita contaminarea.

WB și pRBC refrigerate nu sunt încălzite în mod obișnuit, deoarece acest lucru poate scădea viabilitatea celulelor roșii și poate promova creșterea microbiană. Pentru administrare rapidă, în cazul în care perfuziile răcite pot provoca aritmii și pentru animalele cu risc de hipotermie, produsele pot fi încălzite la temperatura camerei timp de 30-60 de minute sau linia IV poate fi trecută printr-un încălzitor de perfuzie. Încălzirea prin scufundarea pungii de sânge în apă caldă sau încălzirea la microunde este descurajată. Produsele cu plasmă congelate trebuie dezghețate într-o baie de apă la 37-38°C sau într-un incubator. O unitate canină (~200 ml) durează aproximativ 30 de minute pentru a se dezgheța.150 Agitarea pungii va accelera procesul. Microunde este posibilă.151

O transfuzie poate fi administrată prin orice venă (sau arteră). Dacă accesul IV nu este posibil, se preferă calea intraosoasă (vezi cap. 77). Transfuzia intraperitoneală nu este recomandată. Cea mai mică dimensiune recomandată a cateterului pentru transfuzia eritrocitară la câini este de 20 ga, iar la pisici 22 ga.

O transfuzie trebuie administrată prin seturi speciale care conțin filtre și vârfuri în linie pentru a se conecta la pungile de sânge. Un set pentru un om adult conține un filtru de 170-260 microni și poate fi utilizat pentru unitățile standard pentru câini. Transfuziile de pisici și câini de rasă jucărie sunt mai bine livrate prin seturi pediatrice umane (care conțin filtre de 40-200 de microni), deoarece rămâne mai puțin volum în linie când transfuzia este completă. O transfuzie de pisică, dar nu de câine, poate fi administrată și printr-un filtru pentru nou-născuți de 18 microni.152,153 Dacă nu este disponibil un set pentru copii, se poate utiliza un set pentru adulți și lichid cristaloid poate fi folosit pentru a spăla încet transfuzia rămasă, sau transfuzia poate fi plasată într-o biuretă și aseptic „așezată" în linia de lichid obișnuită. Aceeași linie IV nu trebuie utilizată pentru a administra 5% dextroză (poate provoca aglomerare și hemoliză) sau Ringer lactat (calciul poate facilita microcoagularea). Soluția salină normală, PlasmaLyte 148 și PlasmaLyte A pot fi administrate concomitent și pot fi, de asemenea, utilizate pentru a dilua o transfuzie. Dacă se administrează o transfuzie cu intenția de a elibera trombocite, setul trebuie să nu aibă latex, care poate prinde trombocitele. În mod ideal, o linie IV este schimbată după transfuzie pentru a minimiza riscul de creștere microbiană în linie. Transfuziile pot fi administrate prin gravitație, pompe de perfuzie volumetrice (verificați siguranța cu producătorul), pompe cu seringă sau injecție intermitentă lentă în bolus.

În timpul dozei de testare, pacientul este observat continuu și semnele vitale înregistrate la fiecare 5 minute. După doza de testare, viteza standard de transfuzie este de 5-10 ml/kg/h și semnele vitale sunt înregistrate la fiecare 15-30 de minute. Rata maxima este de 22 ml/kg/h, rezervata pentru situatii critice. Standardele umane specifică că o transfuzie trebuie să fie finalizată în 4 ore pentru a reduce riscurile de creștere microbiană, dar acest timp poate fi prelungit dacă riscul de supraîncărcare de volum este considerat mai mare decât riscul de infecție. Unitățile pot fi subdivizate în alicote și una alicotă refrigerată. La împărțirea unei unități, trebuie avut grijă să transferați ușor celulele roșii pentru a evita hemoliza și pentru a evita contaminarea. Trebuie ținut un jurnal de transfuzie, în care se înregistrează informațiile de pe eticheta pungii de sânge, destinatar, data, ora și parametrii pacientului.

Consecințele adverse ale transfuziilor (reacții la transfuzii)

Reacțiile de transfuzie sunt clasificate ca imunologice și neimunologice și ca acute și întârziate. Reacțiile imunologice se datorează celulelor roșii, proteinelor plasmatice și antigenelor de celule albe și trombocite. Reacțiile acute sunt cele care apar în decurs de 2 zile (de multe ori în 1-2 ore) de la începerea unei transfuzii. Reacțiile întârziate sunt de obicei mai puțin severe din punct de vedere clinic și apar după 2 zile sau mai mult după transfuzie. Semnele unei reacții imunologice acute includ slăbiciune, tremor, agitație, vocalizare, febră, tahicardie/aritmii, hipotensiune arterială, polipnee/dispnee, salivație, vărsături, eliminare, convulsii, urticarie/angioedem și stop cardiorespirator. Reacțiile la transfuzie sunt probabil subrecunoscute, dar se raportează că apar la 3,3-28% dintre câini și 1,2-8,7% dintre pisici.18,44-47,61,78,154-157.

Reacții acute de transfuzie imunologică

Patogenia reacțiilor hemolitice este discutată în Testarea de compatibilitate. Reacția severă a pisicilor de tip B la celulele roșii de tip A seamănă cu anafilaxia (vezi cap. 137).105,107-109 Cele mai frecvente semne sunt decubitul, întinderea membrelor, hipotensiunea arterială, bradicardia și apneea în două minute de la începerea transfuziei și durează până la cinci minute. Reacțiile mai puțin severe sunt asociate cu hipotensiune arterială mai ușoară, tahicardie și polipnee. Hemoglobinuria și hemoglobinemia pot fi nedetectabile. Tahicardia și polipneea apar în timpul recuperării, care poate dura câteva ore. Hipertensiunea arterială și aritmiile urmează o reacție severă timp de aproximativ 30 de minute. Se poate dezvolta edem pulmonar.

Hemoliza acută la câini determină semne ale unei reacții imunologice plus hemoglobinurie și hemoglobinemie.133,137-139 Febra este frecventă, dar angioedemul nu este. Leziunea renală acută și DIC sunt sechele mai puțin frecvente. Severitatea reacției este corelată cu numărul de celule roșii distruse.

Reacțiile febrile, nehemolitice, caracterizate printr-o creștere a temperaturii de >1 °C, sunt cele mai frecvente reacții imunologice ale transfuziilor de tip potrivit la pisici și câini.18,22 Febra poate apărea în timpul sau după transfuzie, variază de la ușoară la >41,0 °C, poate fi însoțită de vărsături și tremor și se rezolvă în 11-12 ore. Poate fi cauzată de antigenele celulelor albe și de substanțele bioactive care se acumulează în sângele stocat. Aceste reacții nu pun viața în pericol, dar interferează cu starea pacientului și monitorizarea pentru sepsis și hemoliză. Pre-tratamentul cu acetaminofen la câini poate ajuta la prevenirea unor astfel de reacții, dar este recomandat numai dacă există antecedente de reacții febrile dăunătoare. Rotația donatorilor și produsele proaspete cu celule roșii pot reduce, de asemenea, riscul. Leucoreducerea reduce riscul la om și poate face acest lucru la câini.

Leziunea pulmonară acută legată de transfuzie (TRALI) este una dintre cele mai frecvente cauze de mortalitate prin transfuzie la om. Se caracterizează prin edem pulmonar necardiogen. Majoritatea cazurilor umane se datorează anticorpilor donatorilor care reacționează cu leucocitele primitoare, atunci când se utilizează sânge de la donatoare anterior însărcinate care au dezvoltat anticorpi prin expunerea la sângele fetal. Este puțin probabil să apară TRALI la câini și pisici, din cauza ratei scăzute de donatoare anterior gravide și a placentației diferite. Cu toate acestea, TRALI poate apărea din diferite mecanisme, iar edem pulmonar necardiogen post-transfuzie a fost observat la câini.22,158 Astfel de câini *au fost grav bolnavi și rolul transfuziei și al bolii primare în cauzarea sindromului de detresă respiratorie acută (ARDS) nu este cunoscut.*

Reacțiile alergice la transfuzie variază în severitate de la urticarie ușoară, angioedem și eritem, până la anafilaxie severă, bronhoconstricție și revărsare și apar în câteva minute până la ore de la începerea unei transfuzii, chiar dacă nu a existat nicio reacție la o doză de test. Febra nu este tipică. Riscul de reacții alergice crește odată cu viteza de transfuzie, posibil pentru că unele reacții sunt anafilactoide. Reacțiile alergice pot apărea la un primitor naiv și riscul poate crește cu transfuzii multiple. Pentru animalele care primesc transfuzii multiple, poate fi luată în considerare rotația donatorilor și pre-tratamentul cu antihistaminice, mai ales dacă există antecedente de reacții alergice. Tratamentul prealabil cu antihistaminice trebuie luat în considerare dacă este necesară o viteză rapidă de transfuzie, dar nu garantează că nu va apărea o reacție. Dacă un pacient care necesită o transfuzie de celule roșii are antecedente de reacții alergice severe, atunci celulele roșii trebuie spălate înainte de transfuzie.

Reacții de transfuzie întârziate și alte reacții imunologice

Hemoliza întârziată este discutată în Testarea de compatibilitate. Boala complexului imun este cel puțin un mecanism de reacție întârziată la albumina serică umană. Aloimunizarea trombocitară are loc rapid cu transfuzii repetitive la câini, ceea ce duce la ineficacitatea transfuziilor de trombocite. Debutul aloimunizării trombocitelor poate fi întârziat sau prevenit prin rotația donatorilor, leucoreducerea, iradierea produselor sanguine și ciclosporină.159-161 Purpura post-transfuzie poate apărea rar în decurs de 1 până la 2 săptămâni după transfuzie și poate dura până la 2 luni. Răspunsul anticorpilor la trombocitele transfuzate este generalizat la trombocitele primitorului. Imunodepresia poate grăbi recuperarea.162 Imunomodulația legată de transfuzie (TRIM) este un termen larg care cuprinde atât efectele proinflamatorii, cât și cele imunosupresoare ale transfuziei și este asociată cu efecte benefice și dăunătoare.48-63 Factorii TRIM includ neutrofilele, limfocitele, proteinele și limfocitokinele. Principalul efect benefic TRIM este reducerea respingerii transplanturilor de organe solide. Efectele negative includ respingerea transplantului de celule stem hematopoietice, boala grefă contra gazdă legată de transfuzie (atac imunologic asupra măduvei osoase a primitorului care provoacă pancitopenie) și susceptibilitate crescută la infecție. Atât efectele pro-neoplazice, cât și cele antineoplazice au fost asociate cu TRIM. Leucoreducerea și

iradierea cu produse din sânge ajută la reducerea contribuțiilor neutrofilelor și, respectiv, limfocitelor la TRIM.

Reacții acute non-imunologice de transfuzie

Hemoliza pre-transfuzie poate fi cauzată de stocarea necorespunzătoare a sângelui, contaminarea bacteriană a pungilor de sânge și manipularea brutală a sângelui în timpul administrării. Reacțiile la sângele hemolizat imită reacțiile hemolitice aloimune.154 Contaminarea bacteriană a produselor sanguine este întotdeauna un risc, mai ales în *produsele leucoreduse, rezultând semne de sepsis acut care imită alte reacții.164 Mai multe reacții sunt legate de transfuzii cu volum mare, în special transfuzii masive care depășesc volumul sanguin al pacientului. Produsele sanguine exercită un efect coloid semnificativ și, ca și în cazul HBOC, transfuziile cu volum mai mare și/sau rapid pot provoca supraîncărcare circulatorie. Cele mai multe produse din sânge folosesc citrat ca anticoagulant, care este metabolizat în bicarbonat după transfuzie. Volumele mari de transfuzie pot copleși această cale metabolică, ducând la hipocalcemie (intoxicație cu citrat). Disfuncția hepatică, hipotermia și hipovolemia cresc riscul. Semnele clinice includ tremor, convulsii și aritmii. Confirmarea necesită măsurarea calciului ionizat. Alte complicații ale transfuziilor masive includ trombocitopenia de diluție, coagulopatia de diluție, hipomagnezemia, tulburările acido-bazice și hipotermia.165,166 Amoniacul se acumulează în celulele roșii stocate și, în mod ideal, produsele mai vechi de 2 săptămâni ar trebui utilizate în cazul disfuncției hepatice.*

Diagnosticul și Tratamentul Reacțiilor de Transfuzie

O transfuzie trebuie oprită imediat la primul semn de reacție; tratamentul este apoi simptomatic.53,157,167-169 Deoarece semnele reacţiilor la transfuzie se suprapun, pacientul trebuie reexaminat şi observat pentru alte semne care pot indica ce reacţie are loc. În cazul transfuziilor de celule roșii, o probă de sânge trebuie examinată pentru hemoglobinemie; o probă de urină trebuie examinată ulterior pentru hemoglobinurie. Terapia cu fluide trebuie continuată pentru a asigura perfuzia renală și funcția renală trebuie monitorizată. Hipotensiunea arterială, indiferent de cauză, trebuie tratată cu boluse lichide ± agenți presori. Piatra de temelie a tratării unei reacții acute anti-A la o pisică de tip B este tratamentul hipotensiunii arteriale; antihistaminice cu corticosteroizi nu sunt utilizate de rutină. Dacă este prezentă febră, excluderile includ hemoliză, reacții febrile nehemolitice și sepsis. Dacă există semne de reacție alergică, se pot administra antihistaminice și/sau corticosteroizi. Dacă o reacție alergică dependentă de frecvenţă a scăzut, transfuzia poate fi reluată la 1025% din rata anterioară.

Punga de sânge trebuie reexaminată pentru particule și decolorare. Dacă transfuzia este anulată, punga de sânge și linia IV nu trebuie aruncate, ci păstrate la frigider în cazul în care se dorește cultura pungii de sânge, examinare microscopică sau potrivire încrucișată post-transfuzie.

Referințe

Wardrop KJ, Reine N, Birkenheuer A, și colab. Screeningul donatorilor de sânge canin și feline pentru boli infecțioase. J Vet Intern Med. 2005;19(1):135—142.

Crawford K, Walton J, Lewis D și colab. Screeningul agenților infecțioși la donatorii de sânge canin din Regatul Unit. J Small Anim Pract. 2013;54(8):414-417.

Bucheler J, Cotter SM. Program de donator de sânge în ambulatoriu. Probl Vet Med. 1992;4(4):572-581.

Conversy B, Blais MC, Carioto L, et al. Comparație între colectarea gravitațională și colectarea prin aspirație în scopuri de transfuzie la câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2013;49(5):301-307.

Kaufman PM. Consumabile pentru transfuzii de sânge la câini și pisici. Probl Vet Med. 1992;4(4):582-593.

Kaufman PM. Managementul donatorului de sânge felin. Probl Vet Med. 1992;4(4):555-564.

Lanevschi A, Wardrop KJ. Principiile medicinei transfuzionale la animalele mici. Can Vet J. 2001;42(6):447-454.

Lucas RL, Lentz KD, Hale AS. Colectarea și prepararea produselor din sânge. Clin Techn Small Anim Pract. 2004;19(2):55-62.

Schneider A. Componentele sanguine. Colectare, prelucrare și depozitare. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1995;25(6):1245-1261.

Iazbik MC, Gomez Ochoa P, Westendorf N, et al. Efectele colectării de sânge pentru transfuzie asupra tensiunii arteriale, frecvenței cardiace și PCV la pisici. J Vet Intern Med. 2007;21(6):1181-1184.

Zaldivar-Lopez S, Iazbik MC, Marin LM, et al. Statutul fierului la câinii donatori de sânge. J Vet Intern Med. 2014;28(1):211-214.

Barfield D, Adamantos S. Transfuzii de sânge feline: o nuanță mai roz de palid. J Feline Med Surg.

2011;13(1):11-23.

Aubert I, Abrams-Ogg AC, Sylvestre AM, et al. Utilizarea porturilor de acces vascular pentru recoltarea sângelui la donatorii de sânge feline. Can J Vet Res. 2011;75(1):25-34.

Morrison JA, Lauer SK, Baldwin CJ, și colab. Evaluarea utilizării porturilor de acces vascular implantabile subcutanat la donatorii de sânge feline. J Am Vet Med Asoc. 2007;230(6):855-861.

Hohenhaus AE. Managementul donatorului de sânge canin internat. Probl Vet Med. 1992;4(4):565-571.

Pret LR. O metodă de colectare și depozitare a sângelui integral de felină. Vet Tech. 1991;7:561-563.

Abrams-Ogg ACG. Transfuzie de trombocite și granulocite. Weiss DJ, Wardrop KJ. Hematologia veterinară a lui Schalm. ed 6. Blackwell Publishing Ltd: Ames, IA; 2010:751-756.

Abrams-Ogg AC, Kruth SA, Carter RF, et al. Prepararea și transfuzia concentratelor trombocite canine. Am J Vet Res. 1993;54(4):635-642.

Allyson K, Abrams-Ogg AC, Johnstone IB. Depozitarea la temperatura camerei și crioconservarea concentratelor de trombocite canine. Am J Vet Res. 1997;58(11):1338-1347.

Segawa K, Kondo T, Kimura S și colab. Efectele prostaglandinei E1 asupra preparării concentratelor de trombocite la câini. J Vet Intern Med. 2012;26(2):370-376.

Abrams-Ogg ACG. Principiile colectării, procesării și depozitării sângelui canin și felin. Weiss DJ, Wardrop KJ. Hematologia veterinară a lui Schalm. ed 6. Blackwell Publishing Ltd: Ames, IA; 2010:731-737.

Holowaychuk MK, Leader JL, Monteith G. Factori de risc pentru complicațiile asociate transfuziei și non-supraviețuire la câinii care primesc transfuzii de celule roșii din sânge: 211 cazuri (2008-2011). J Am Vet Med Asoc. 2014;244(4):431-437.

Sparrow RL. Durata de stocare a globulelor roșii și trauma. Transfus Med Rev. 2015;29(2):120-126.

Cohen B, Matot I. Eritrocite învechite: un vin fin sau struguri acri? Fr. J Anaesth. 2013;111(Suppl 1):i62- 70.

Hann L, Brown DC, King LG și colab. Efectul duratei stocării globulelor roșii din sânge asupra morbidității și mortalității la câini după transfuzie: 3.095 de cazuri (2001-2010). J Vet Intern Med. 2014;28(6):1830-1837.

Wang D, Cortes-Puch I, Sun J, et al. Transfuzia de sânge mai vechi stocat agravează rezultatele la canini în funcție de prezența și severitatea pneumoniei. Transfuzie. 2014;54(7):1712-1724.

Cortes-Puch I, Wang D, Sun J, și colab. Spălarea unităților de sânge mai vechi înainte de transfuzie reduce fierul plasmatic și îmbunătățește rezultatele în pneumonia canină experimentală. Sânge. 2014;123(9):1403-1411.

Solomon SB, Wang D, Sun J și colab. Mortalitatea crește după transfuzia masivă cu sânge stocat mai vechi la caninii cu pneumonie experimentală. Sânge. 2013;121(9):1663-1672.

Agren A, Edgren G, Kardell M și colab. Combinații in vitro de componente de globule roșii, plasmă și trombocite evaluate prin tromboelastografia. Transf. 2014;12(4):491-496.

Johansson PI, Stensballe J, Oliveri R, et al. Cum tratez pacientii cu hemoragie masiva. Sânge. 2014;124(20):3052-3058.

Kornblith LZ, Howard BM, Cheung CK și colab. Întregul este mai mare decât suma părților sale: profile hemostatice ale variantelor de sânge integral. J Trauma Acute Care Surg. 2014;77(6):818-827.

Mohr R, Martinowitz U, Lavee J, et al. Efectul hemostatic al transfuziei de sânge integral proaspăt față de concentrate de trombocite după operații cardiace. J Thorac Cardiovasc Surg. 1988;96(4):530-534.

Obrador R, Musulin S, Hansen B. Leziunea de stocare a globulelor roșii. J Vet Emerg Crit Care. 2015;25(2):187- 199.

Callan MB, Patel RT, Rux AH și colab. Transfuzia de globule roșii stocate leucoreduse sau neleucoreduse de 28 de zile induce un răspuns inflamator la câinii sănătoși. Vox Sang. 2013;105(4):319- 327.

McMichael MA, Smith SA, Galligan A, et al. Efectul leucoreducerii asupra inflamației induse de transfuzii la câini. J Vet Intern Med. 2010;24(5):1131-1137.

Corsi R, McMichael MA, Smith SA, et al. Concentrația de citokine în concentratele de eritrocite canine stocate. J Vet Emerg Crit Care. 2014;24(3):259-263.

Herring JM, Smith SA, McMichael MA, et al. Microparticule din concentratele RBC canine stocate. Veterinarul Clin Pathol. 2013;42(2):163-169.

Smith SA, Ngwenyama TR, O'Brien M, et al. Concentrația de fosfolipide procoagulante în concentratele de eritrocitare canine stocate cu sau fără leucoreducere la depozitare. Am J Vet Res. 2015;76(1):35-41.

Graf C, Raila J, Schweigert FJ, et al. Efectul tratamentului de leucoreducere asupra concentrației factorului de creștere a endoteliului vascular în produsele de transfuzie de sânge canin stocate. Am J Vet Res. 2012;73(12):2001-2006.

Jutkowitz AL. Transfuzie de sânge în perioada perioperatorie. Clin Techniq Small Anim Pract. 2004;19(2):75-82.

Kisielewicz C, Self I, Bell R. Evaluarea variabilelor clinice și de laborator ca ghid pentru transfuzia de celule roșii din sânge la câini anemici euvolemici. J Vet Intern Med. 2014;28(2):576-582.

Stillion JR, DJ Fletcher. Excesul de bază de admitere ca predictor al necesității de transfuzie și al mortalității la câinii cu traumatism contondent: 52 de cazuri (2007-2009). J Vet Emerg Crit Care. 2012;22(5):588-594.

Callan MB. Transfuzie de globule roșii la câine și pisică. Weiss DJ, Wardrop KJ. Hematologia veterinară a lui Schalm. ed 6. Blackwell Publishing Ltd: Ames, IA; 2010:738-743.

Callan MB, Oakley DA, Shofer FS și colab. Practica transfuziei de globule roșii canine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1996;32(4):303-311.

Kerl ME, Hohenhaus AE. Transfuzii de celule roșii din sânge la câini: 131 de cazuri (1989). J Am Vet Med Asoc. 1993;202(9):1495-1499.

Klaser DA, Reine NJ, Hohenhaus AE. Transfuzii de globule roșii la pisici: 126 de cazuri (1999). J Am Vet Med Asoc. 2005;226(6):920-923.

Weingart C, Giger U, Kohn B. Transfuzii de sânge integral la 91 de pisici: o evaluare clinică. J Feline Med Surg. 2004;6(3):139-148.

Prittie JE. Controverse legate de transfuzia de globule roșii la pacienții în stare critică. J Vet Emerg Crit Care. 2010;20(2):167-176.

Prittie JE. Declanșatoare pentru utilizare, dozare optimă și probleme asociate cu transfuziile de celule roșii. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2003;33(6):1261-1275.

Wilson HE, Jasani S, Wagner TB, et al. Semne de supraîncărcare a volumului inimii stângi la pisicile cu anemie severă. J Feline Med Surg. 2010;12(12):904-909.

Abrams-Ogg A. Anemia neregenerativă. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 7. Saunders Elsevier: St Louis; 2010:788-797.

Short JL, Diehl S, Seshadri R, et al. Acuratețea formulelor utilizate pentru a prezice creșterea volumului celulelor compacte post-transfuzie la câinii anemici. J Vet Emerg Crit Care. 2012;22(4):428-434.

Abrams-Ogg A. Transfuzie de sânge practică. Day M, Mackin A, Littlewood J. BSAVA manual de hematologie canină și felină și medicina transfuziei. BSAVA: Gloucester, Marea Britanie; 2000:263-303.

Godinho-Cunha LF, Ferreira RM, Silvestre-Ferreira AC. Transfuzia de sânge integral la animalele mici: indicații și efecte. An Acad Bras Cienc. 2011;83(2):611-617.

Mazzaferro E, Powell LL. Terapia cu fluide pentru pacientul emergent cu animale mici: cristaloizi, coloizi și produși de albumină. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2013;43(4):721-734.

Rudloff EK R. Terapia cu fluide coloide. Bonagura JD, Twedt DC. Terapia veterinară actuală a lui Kirk XV. Elsevier Saunders: St Louis; 2014:8-14.

Rentko V. Înlocuitori de sânge. Day MJ, Kohn B. BSAVA manual de hematologie canină și felină și medicină transfuzională. ed 2. BSAVA: Gloucester, Marea Britanie; 2012:319-323.

Zambelli AB, Leisewitz AL. O comparație prospectivă, randomizată a Oxyglobin (HB-200) și a transfuziei de celule roșii din sânge pentru babesioza canină. J Vet Emerg Crit Care. 2009;19(1):102-112.

Wehausen CE, Kirby R, Rudloff E. Evaluarea efectelor hemoglobinei bovine glutamer-200 asupra tensiunii arteriale sistolice la pisici hipotensive: 44 de cazuri (1997-2008). J Am Vet Med Asoc. 2011;238(7):909-914.

Bere KS, Silverstein DC. Controverse în utilizarea plasmei proaspete congelate la pacienții cu animale mici în stare critică. J Vet Emerg Crit Care. 2015;25(1):101-106.

Snow SJ, Ari Jutkowitz L, Brown AJ. Tendințe în transfuzia de plasmă la un spital didactic veterinar: 308 pacienți (1996-1998 și 2006-2008). J Vet Emerg Crit Care. 2010;20(4):441-445.

Brooks MB. Transfuzia de produse plasmatice. Weiss DJ, Wardrop KJ. Hematologia veterinară a lui Schalm. ed 6. Blackwell Publishing Ltd: Ames, IA; 2010:744-750.

Logan JC, Callan MB, Drew K și colab. Indicații clinice pentru utilizarea plasmei proaspete congelate la câini: 74 de câini (octombrie până în decembrie 1999). J Am Vet Med Asoc. 2001;218(9):1449-1455.

Stokol T, Parry B. Eficacitatea plasmei proaspete congelate și a crioprecipitatului la câinii cu boala von Willebrand sau hemofilie A. J Vet Intern Med. 1998;12(2):84-92.

Weatherton LK, Streeter EM. Evaluarea administrării de plasmă proaspătă congelată la câini cu pancreatită: 77 de cazuri (1995-2005). J Vet Emerg Crit Care. 2009;19(6):617-622.

Mathews KA. Utilizarea terapeutică a 25% albumină serică umană la câini și pisici în stare critică. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2008;38(3):595-605 [xi-xii].

Mosley CA, Mathews KA. Utilizarea albuminei concentrate de ser bovin la canini. Vet Anaesth Analg. 2005;32(4):14-15.

Mathews KA, Barrym M. Utilizarea 25% albumină serică umană: rezultat și eficacitate în creșterea albuminei serice și a tensiunii arteriale sistemice la câini și pisici în stare critică. J Vet Emerg Crit Care.

2005;15(2):110-118.

Cohn LA, Kerl ME, Lenox CE, et al. Răspunsul câinilor sănătoși la infuziile de albumină serică umană. Am J Vet Res. 2007;68(6):657-663.

Powell C, Thompson L, Murtaugh RJ. Reacție de hipersensibilitate de tip III cu depunere de complex imun la 2 câini grav bolnavi cărora li s-a administrat albumină serică umană. J Vet Emerg Crit Care. 2013;23(6):598-604.

Vigano F, Perissinotto L, Bosco VR. Administrarea de 5% albumină serică umană la pacienții de animale mici în stare critică cu hipoalbuminemie: 418 câini și 170 pisici (1994-2008). J Vet Emerg Crit Care. 2010;20(2):237-243.

Adamantos S, Chan DL, Goggs R, et al. Risc de reacții imunologice la soluțiile de albumină serică umană. J Small Anim Pract. 2009;50(4):206.

Trow AV, Rozanski EA, Delaforcade AM și colab. Evaluarea utilizării albuminei umane la câinii în stare critică: 73 de cazuri (2003-2006). J Am Vet Med Asoc. 2008;233(4):607-612.

Martin LG, Luther TY, Alperin DC și colab. Anticorpi serici împotriva albuminei umane la câinii grav bolnavi și sănătoși. J Am Vet Med Asoc. 2008;232(7):1004-1009.

Francis AH, Martin LG, Haldorson GJ și colab. Reacții adverse care sugerează hipersensibilitate de tip III la șase câini sănătoși cărora li sa administrat albumină umană. J Am Vet Med Asoc. 2007;230(6):873-879.

Craft EM, Powell LL. Utilizarea albuminei specifice caninului la câinii cu peritonită septică. J Vet Emerg Crit Care. 2012;22(6):631-639.

Abrams-Ogg AC. Declanșatoare pentru utilizarea profilactică a transfuziilor de trombocite și dozarea optimă a trombocitelor la câini și pisici trombocitopenici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2003;33(6):1401-1418.

Davidow EB, Brainard B, Martin LG și colab. Utilizarea concentratului de trombocite proaspete sau a trombocitelor liofilizate la câinii trombocitopenici cu semne clinice de hemoragie: un studiu preliminar pe 37 de câini. J Vet Emerg Crit Care. 2012;22(1):116-125.

Callan MB, Appleman EH, Sachais BS. Transfuzii de trombocite canine. J Vet Emerg Crit Care. 2009;19(5):401-415.

Cowles BE, Meyers KM, Wardrop KJ și colab. Timpul de sângerare prelungit al pisicilor Chediak-Higashi corectat prin transfuzie de trombocite. Tromb Haemost. 1992;67(6):708-712.

Valeri CR, Cassidy G, Pivacek LE, et al. Creșterea timpului de sângerare indusă de anemie: implicații pentru tratamentul pierderii de sânge nechirurgicale. Transfuzie. 2001;41(8):977-983.

Brassard JA, Meyers KM, Person M, et al. Insuficiență renală indusă experimental la câine ca model animal de sângerare uremică. J Lab Clin Med. 1994;124(1):48-54.

Ho CH. Efectul hemostatic al transfuziei de globule roșii la pacienții cu anemie. Transfuzie. 1998;38(11-12):1011-1014.

Andrews GA, și colab. Antigene eritrocitare și grupe sanguine. Weiss DJ, Wardrop KJ. Hematologia veterinară a lui Schalm. ed 6. Blackwell Publishing Ltd: Ames, IA; 2010:711-724.

Tocci LJ. Medicina transfuzională în practica animalelor mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2010;40(3):485-494.

Abrams-Ogg A. Tiparea sângelui și potrivirea încrucișată înainte de transfuzie. Forumul Colegiului American de Medicină Veterinară: Seattle; 2013.

Giger U. Tiparea sângelui și potrivirea încrucișată pentru a asigura compatibilitatea cu sângele. Bonagura JD, Twedt DC. Terapia veterinară actuală XV. Elsevier Saunders: St Louis; 2014: e143-e148.

Hale A. Grupele sanguine canine și gruparea sângelui. Day MJ, Kohn B. BSAVA manual de hematologie canină și felină și medicină transfuzională. ed 2. BSAVA: Gloucester, Marea Britanie; 2012:280-283.

Ziua MJ. Grupele sanguine ale felinelor și gruparea sângelui. Day MJ, Kohn B. BSAVA manual de hematologie canină și felină și medicină transfuzională. ed 2. BSAVA: Gloucester, Marea Britanie; 2012:284-288.

Griot-Wenk ME, Giger U. Medicină transfuzie felină. Grupele de sânge și importanța lor clinică. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1995;25(6):1305-1322.

Bighignoli B, Owens SD, Froenicke L, et al. Grupele de sânge ale pisicii domestice. August JR. Consultatii in medicina interna felina. Saunders Elsevier: St Louis; 2010:628-638.

Ejima H, Kurokawa K, Ikemoto S. Grupuri de celule roșii ale felinei detectate prin izoanticorpi care apar în mod natural. Nihon Juigaku Zasshi. 1986;48(5):971-976.

Auer L, Bell K. Sistemul grupelor de sânge AB la pisica domestică. Anim Blood Groups Biochem Genet. 1980;11:63-64.

Auer L, Bell K. Sistemul grupelor de sânge AB al pisicilor. Anim Blood Groups Biochem Genet. 1981;12:287-297.

Griot-Wenk M, Pahlsson P, Chisholm-Chait A, et al. Caracterizarea biochimică a sistemului de grupe sanguine AB feline. Anim Genet. 1993;24(6):401-407.

Andrews GA, Chavey PS, Smith JE, et al. Acidul N-glicolilneuraminic și acidul N-acetilneuraminic definesc antigenele grupelor de sânge A și B ale felinei. Sânge. 1992;79(9):2485-2491.

Bighignoli B, Niini T, Grahn RA, et al. Mutații citidin monofosfo-N-acetilneuraminic hidroxilazei acidului (CMAH) asociate grupului sanguin AB al pisicii domestice. BMC Genet. 2007;8:27.

Tasker S, Barker EN, Day MJ și colab. Genotiparea sângelui felin versus fenotipare și detectarea incompatibilităților de tip de sânge nonAB la pisicile din Marea Britanie. J Small Anim Pract. 2014;55(4):185-189.

Giger U, Bucheler J, Patterson DF. Frecvența și moștenirea tipurilor de sânge A și B la rasele de feline din Statele Unite. J Hered. 1991;82(1):15-20.

Griot-Wenk ME, Callan MB, Casal ML, et al. Grupa de sânge AB în sistemul grupelor de sânge AB ale felinei. Am J Vet Res. 1996;57(10):1438-1442.

Proverbio D, Spada E, Perego R, et al. Evaluarea tipurilor de sânge ale pisicilor Ragdoll în scopuri de transfuzie. Veterinarul Clin Pathol. 2013;42(2):157-162.

Bucheler J, Giger U. Alloanticorpi împotriva grupelor de sânge A și B la pisici. Vet Immunol Imunopatol. 1993;38(3-4):283-295.

Knottenbelt CM, Day MJ, Cripps PJ și colab. Măsurarea titrurilor de aloanticorpi care apar în mod natural împotriva antigenelor grupelor de sânge ale felinei în Marea Britanie. J Small Anim Pract. 1999;40(8):365-370.

Niggemeier A, Haberstroh HF, Nelson VE, et al. O transfuzie accidentală a unui pisoi de tip A cu sânge de tip B determină o trecere tranzitorie de la grupa de sânge A la B. J Vet Intern. 2000;14(2):214-216.

Auer L, Bell K. Reacții de transfuzie la pisici datorate incompatibilității grupului sanguin AB. Res Vet Sci. 1983;35:145-152.

Auer L, Bell K, Coates S. Reacții de transfuzie de sânge la pisică. J Am Vet Med Asoc. 1982;180(7):729-730.

Giger U, Akol KG. Reacție acută de transfuzie hemolitică la o pisică abisiniană cu grupa sanguină B. J Vet Intern Med. 1990;4(6):315-316.

Giger U, Bucheler J. Transfuzie de sânge de tip A și tip B la pisici. J Am Vet Med Asoc. 1991;198(3):411-418.

Wilkerson M, Meyers K, Giger U. Două colonii de pisici cu tipuri de sânge A și B și o reacție clinică de transfuzie. Practica felină. 1991;19:22-26.

Green JL, Chavey PS, Andrews GA și colab. Producerea și caracterizarea anticorpilor monoclonali murini la antigenele eritrocitare feline A și B. Compară Haematol Int. 2000;10(1):30-37.

Butler M, Andrews GA, Smith JE. Reactivitatea lectinelor cu eritrocitele feline. Comp Haematol Int. 1991;1:217-219.

Stieger K, Palos H, Giger U. Comparația diferitelor metode de tipizare a sângelui pentru sistemul de grupe sanguine AB feline. Am J Vet Res. 2005;66(8):1393-1399.

Kohn B, Niggemeier A, Reitemeyer S. Blutgruppenbestimmung bei der Katze mit Hilfe einer neuen Testkartenmethode. Kleintierpraxis. 1997;42:941-950.

Gunn-Moore DA, Simpson KE, Day MJ. Grupele de sânge la pisicile Bengal din Marea Britanie. J Feline Med Surg. 2009;11(10):826-828.

Seth M, Jackson KV, Giger U. Comparație a cinci metode de tipărire a sângelui pentru sistemul de grupe sanguine AB feline. Am J Vet Res. 2011;72(2):203-209.

Proverbio D, Spada E, Baggiani L, et al. Comparație între aglutinarea coloanei de gel cu anticorpii monoclonali și metodele de aglutinare cu carduri pentru evaluarea sistemului de grup AB feline și un studiu de frecvență al tipurilor de sânge ale felinelor din nordul Italiei. Veterinarul Clin Pathol. 2011;40(1):32-39.

Hourani L, Weingart C, Kohn B. Evaluarea unui nou dispozitiv de tipizare a sângelui AB feline. J Feline Med Surg. 2014;16(10):826-831.

Weinstein NM, Blais MC, Harris K și colab. O grupă sanguină nou recunoscută la pisicile domestice cu păr scurt: antigenul eritrocitar Mik. J Vet Intern Med. 2007;21(2):287-292.

Specht AJ, Hepinstall RA, Crawford PC. Rezultate incompatibile de potrivire încrucișată legate de alți factori decât tipurile de sânge A, B și AB la pisici. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2007;17:S10.

Weltman JG, Fletcher DJ, Rogers C. Influența potrivirii încrucișate asupra volumului celulelor împachetate posttransfuzie în transfuzia de celule roșii din sânge la feline. J Vet Emerg Crit Care. 2014;24(4):429-436.

Wardrop J. Noi dezvoltări în medicina transfuziei canină și feline: gruparea sângelui și potrivirea încrucișată. Am Coll Vet Intern Med Forum: San Diego, CA; 1998.

Bovens C, Gruffydd-Jones T. Xenotransfuzie cu sânge canin la specia felină: trecerea în revistă a literaturii. J Feline Med Surg. 2013;15(2):62-67.

Hale AS. Grupele sanguine canine și importanța lor în medicina transfuzională veterinară. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1995;25(6):1323-1332.

Kessler RJ, Reese J, Chang D și colab. Antigenele eritrocitare de câine 1.1, 1.2, 3, 4, 7 și Dal, gruparea sângelui și potrivirea încrucișată prin tehnica coloanei cu gel. Veterinarul Clin Pathol. 2010;39(3):306-316.

Acierno MM, Raj K, Giger U. DEA 1 expresie pe eritrocite de câine analizată prin tehnici imunocromatografice și citometrice în flux. J Vet Intern Med. 2014;28(2):592-598.

de ALC, Takahira RK, Gerlach JA, et al. Evaluarea citometrică în flux a eritrocitelor și trombocitelor canine pentru antigenul eritrocitar de câine 1.1. Veterinarul Clin Pathol. 2011;40(4):435-443.

Corato A, Mazza G, Hale AS, et al. Caracterizarea biochimică a antigenelor de grup sanguin canin: imunoprecipitarea DEA 1.2, 4 și 7 și identificarea unui antigen de membrană eritrocitară de câine omolog Rhesus uman. Vet Immunol Imunopatol. 1997;59(3-4):213-223.

Mesa-Sanchez I, Ruiz de Gopegui-Fernandez R, Granados-Machuca MM, et al. Prevalența antigenului eritrocitar de câine 1,1 la galgos (ogari spanioli). Vet Rec. 2014;174(14):351.

Ergul Ekiz E, Arslan M, Ozcan M, et al. Frecvența antigenului eritrocitar de câine 1,1 la 4 rase originare din diferite zone din Turcia. Vet Clin Path. 2011;40(4):518-523.

Riond B, Schuler E, Rogg E, et al. Prevalența antigenului eritrocitar de câine 1.1 la câini din Elveția evaluată cu tehnica coloanei cu gel. Schweizer Archiv fur Tierheilkunde. 2011;153(8):369-374.

Iazbik MC, O'Donnell M, Marin L, et al. Prevalența antigenelor eritrocitare de câine la ogarii de curse pensionați. Veterinarul Clin Pathol. 2010;39(4):433-435.

Ejima H, Kurokawa K, Ikemoto S. Fenotipul și frecvențele genelor ale grupurilor de celule roșii din sânge la câini de diferite rase crescute în Japonia. Nihon Juigaku Zasshi. 1986;48(2):363-368.

Blais MC, Berman L, Oakley DA, et al. Grupa sanguină Dal canin: un antigen de celule roșii lipsit la unii dalmați. J Vet Intern Med. 2007;21(2):281-286.

Goulet S, Blais MC, Abrams-Ogg ACG. Prevalența tipului de sânge Dal la Doberman Pinscher și la donatorii de sânge canin. J Vet Intern Med. 2014;28(3):1054.

Blais MC, Rozanski EA, Hale AS, et al. Lipsa dovezilor de aloanticorpi induși de sarcină la câini. J Vet Intern Med. 2009;23(3):462-465.

Hale A, Werfelmann J. Incidența anticorpilor din serul canin la antigenele eritrocitare de câine cunoscute în populația potențială de donatori. J Vet Intern Med. 1996;20:768.

Giger U, Gelens CJ, Callan MB și colab. O reacție hemolitică acută de transfuzie cauzată de incompatibilitatea antigenului eritrocitar de câine 1.1 la un câine sensibilizat anterior. J Am Vet Med Asoc. 1995;206(9):1358-1362.

Melzer KJ, Wardrop KJ, Hale AS, et al. O reacție hemolitică de transfuzie datorată aloanticorpilor DEA 4 la un câine. J Vet Intern Med. 2003;17(6):931-933.

Callan MB, Jones LT, Giger U. Reacții hemolitice de transfuzie la un câine cu un aloanticorp la un antigen comun. J Vet Intern Med. 1995;9(4):277-279.

Blois SL, Richardson DM, Abrams-Ogg AC. Comparația unei metode de tipizare a sângelui pe coloană de gel și a unui cartuș la punctul de îngrijire pentru antigenul eritrocitar de câine 1.1. J Vet Emerg Crit Care. 2013;23(3):340-343.

Kohn B, Classe G, Weingart C. Evaluarea clinică a testului de tipizare sanguină QuickVet/RapidVet canin câine eritrocite antigen 1.1. J Vet Diagn Invest. 2012;24(3):539-545.

Seth M, Jackson KV, Winzelberg S, et al. Comparație a tehnicilor de coloană de gel, card și cartuş pentru gruparea sanguină a antigenului eritrocitar de câine 1.1. Am J Vet Res. 2012;73(2):213-219.

Giger U, Stieger K, Palos H. Comparația diferitelor metode de tipizare a sângelui canin. Am J Vet Res. 2005;66(8):1386-1392.

Andrews GA, Chavey PS, Smith JE. Producerea, caracterizarea și aplicarea unui anticorp monoclonal murin la antigenul eritrocitar de câine 1.1. J AmVet Med Conf. univ. 1992;201(10):1549-1552.

Mortiz A, Widemann T, Hale A. Comparația tehnicilor actuale de tipare pentru evaluarea antigenului eritrocitar de câine 1.1. J Vet Intern Med. 1998;12:226.

Fusco JV, Hohenhaus AE, Aiken SW și colab. Recoltarea și transfuzia de sânge autolog la pisici supuse craniectomiei parțiale. J Am Vet Med Asoc. 2000;216(10):1584-1588.

Kellett-Gregory LM, Seth M, Adamantos S, et al. Transfuzie autologă de globule roșii canine folosind dispozitive de salvare a celulelor. J Vet Emerg Crit Care. 2013;23(1):82-86.

Hirst C, Adamantos S. Transfuzie de sânge autolog după salvarea globulelor roșii pentru gestionarea pierderii de sânge la 3 câini cu hemoperitoneu. J Vet Emerg Crit Care. 2012;22(3):355-360.

Crowe DT Jr. Autotransfuzie la pacientul traumatizat. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1980;10(3):581-597.

Grochowsky AR, Rozanski EA, de Laforcade AM, et al. O evaluare ex vivo a eficacității plasmei canine refrigerate. J Vet Emerg Crit Care. 2014;24(4):388-397.

Hurst TS, Turrentine MA, Johnson GS. Evaluarea plasmei canine dezghețate la microunde pentru

transfuzie. J Am Vet Med Asoc. 1987;190(7):863-865.

Heikes BW, Ruaux CG. Efectul administrării cu seringi și filtru agregat asupra supraviețuirii eritrocitelor autologe proaspete feline transfuzate. J Vet Emerg Crit Care. 2014;24(2):162-167.

McDevitt RI, Ruaux CG, Baltzer WI. Influența tehnicii de transfuzie asupra supraviețuirii eritrocitelor autologe la câine. J Vet Emerg Crit Care. 2011;21(3):209-216.

Patterson J, Rousseau A, Kessler RJ, et al. Liză in vitro și reacții acute de transfuzie cu hemoliză cauzate de depozitarea necorespunzătoare a produșilor de celule roșii din sângele canin. J Vet Intern Med. 2011;25(4):927- 933.

Roux FA, Deschamps JY, Blais MC, et al. Transfuzii multiple de celule roșii la 27 de pisici (2003-2006): indicații, complicații și rezultate. J Feline Med Surg. 2008;10(3):213-218.

Castellanos I, Couto CG, Gray TL. Utilizarea clinică a produselor din sânge la pisici: un studiu retrospectiv (19972000). J Vet Intern Med. 2004;18(4):529-532.

Harrell KA, Kristensen AT. Reacțiile la transfuzii canine și managementul lor. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1995;25(6):1333-1364.

Thomovsky EJ, Bach J. Incidența leziunii pulmonare acute la câinii care primesc transfuzii. J Am Vet Med Asoc. 2014;244(2):170-174.

Slichter SJ, O'Donnell MR, Weiden PL, et al. Aloimunizarea trombocitelor canine: rolul selecției donatorilor. Br J Haematol. 1986;63(4):713-727.

Slichter SJ, Fish D, Abrams VK, et al. Evaluarea diferitelor metode de leucoreducere a trombocitelor donatoare pentru a preveni refractaritatea trombocitară aloimună și a induce toleranța într-un model de transfuzie canin. Sânge. 2005;105(2):847-854.

Slichter SJ, Weiden PL, Kane PJ și colab. Abordări pentru prevenirea sau inversarea aloimunizării trombocitelor folosind modele animale. Transfuzie. 1988;28(2):103-108.

Wardrop KJ, Lewis D, Marks S și colab. Purpura posttransfuzională la un câine cu hemofilie. Am J Vet Intern Med. 1997;11(4):261-263.

Sparrow RL. Depozitarea globulelor roșii și imunomodularea legată de transfuzii. Transfusul sanguin. 2010;8(Suppl 3):s26-30.

Hohenhaus AE, Drusin LM, Garvey MS. Contaminarea cu Serratia marcescens a sângelui integral de felină într-o bancă de sânge de spital. J Am Vet Med Asoc. 1997;210(6):794-798.

Abelson AL, O'Toole TE, Johnston A, et al. Hipoperfuzie și coagulopatie traumatică acută la pacienții canini sever traumatizați. J Vet Emerg Crit Care. 2013;23(4):395-401.

Nickell JR, Shih A. Cazul de anestezie al lunii. Administrarea eritrocitelor îmbătrânite. J Am Vet Med Asoc. 2011;239(11):1429-1431.

Weinstein NM. Reacții de transfuzie. Weiss DJ, Wardrop KJ. Hematologia veterinară a lui Schalm. Blackwell Publishing Ltd: Ames, IA; 2010:769-775.

Gibson G, și colab. Medicamentul transfuzional canin. Day MJ, Kohn B. BSAVA manual de hematologie canină și felină și medicină transfuzională. ed 2. BSAVA: Gloucester, Marea Britanie; 2012:289-307.

Kohn B, și colab. Medicamentul transfuzial la felin. Day MJ, Kohn B. BSAVA manual de hematologie canină și felină și medicină transfuzională. ed 2. BSAVA: Gloucester, Marea Britanie; 2012:308-318.

Lacerda LA, Hlavac NR, Terra SR, et al. Efectele a patru soluții aditive asupra calității concentratului de celule roșii canine leucoreducete în timpul depozitării. Veterinarul Clin Pathol. 2014;43(3):362-370.

Wardrop KJ, Young J, Wilson E. O evaluare in vitro a mediilor de stocare pentru conservarea celulelor roșii din sângele canine. Veterinarul Clin Pathol. 1994;23(3):83-88.

Wardrop KJ, Tucker RL, Mugnai K. Evaluarea celulelor roșii din sângele canine stocate într-o soluție salină, adenină și glucoză timp de 35 de zile. J Vet Intern Med. 1997;11(1):5-8.

Wardrop KJ, Tucker RL, Anderson EP. Utilizarea unei tehnici de biotinilare in vitro pentru determinarea viabilității posttransfuzie a celulelor roșii din sânge stocate canin. Am J Vet Res. 1998;59(4):397-400.

Walton JE, Hale AS, Brooks MB, et al. Factorul de coagulare și conținutul de proteine hemostatice din plasma canină după păstrarea sângelui integral la temperatura ambiantă. J Vet Intern Med. 2014;28(2):571-575.

Ching YN, Meyers KM, Brassard JA, et al. Efectul crioprecipitatului și al plasmei asupra multimetrelor cu factor von Willebrand plasmatic și al timpului de sângerare la Doberman Pinscher cu boala von Willebrand de tip I. Am J Vet Res. 1994;55(1):102-110.

Spurlock NK, Prittie JE. O revizuire a indicațiilor actuale, a efectelor adverse și a recomandărilor de administrare pentru imunoglobulina intravenoasă. J Vet Emerg Crit Care. 2011;21(5):471-483.

Bouchard G, Plata-Madrid H, Youngquist RS, et al. Absorbția unei surse alternative de imunoglobulină la pui. Am J Vet Res. 1992;53(2):230-233.

Levy JK, Crawford PC. Eșecul transferului pasiv la pisoii nou-născuți: corectarea prin administrare de

ser de pisică adultă. J Vet Intern Med. 2000;14:362.

Fosset FT, Blais MC. Prevalența grupelor de sânge ale felinelor în zona Montreal din Quebec, Canada. Can Vet J. 2014;55(1):1225-1228.

CAPITOLUL 1 31

Terapia cu oxigen

Kate Hopper

Recunoaștere: Autorul și editorii mulțumesc cu recunoștință pentru contribuția Dr. Claire R. Sharp la acest capitol.

Terapia cu oxigen este o măsură esențială de îngrijire de susținere administrată în mod obișnuit animalelor de companie grav bolnave. Terapia cu oxigen crește fracția de oxigen inspirat (F1O2) în încercarea de a crește conținutul de oxigen al sângelui arterial (CaO2). Pentru a asigura o oxigenoterapie adecvată, este necesar să se aleagă cea mai potrivită metodă de administrare, să se poată măsura sau estima F1O2 furnizat și să se monitorizeze efectele terapiei. F1O2 poate fi înregistrat ca procent (21% până la 100%) sau zecimală (0,21 până la 1,0). Concentrația de oxigen din aerul camerei este întotdeauna de 21%. Oxigenul suplimentar poate furniza un F1O2 de 30% până la 100%, în funcție de tehnica și echipamentul utilizat.

Indicații și obiective ale terapiei cu oxigen

Terapia cu oxigen are ca scop creșterea livrării de oxigen către țesuturi (DO2). Determinanții DO2 sunt concentrația hemoglobinei ([Hgb]), oxigenarea sângelui arterial și debitul cardiac (CO), așa cum este descris de ecuația din caseta 131-1.1.

Caseta 131-1

Ecuația de livrare a oxigenului (DO2).

DO2 = COxCaO2

CaO2 = ([I Igb]xL34xSaO2) + (0,003 xPaO2)

CaO2, conținutul de oxigen din sângele arterial; CO, debitul cardiac; Hgb, concentrația hemoglobinei în g/dL; PaO2, presiunea parțială a oxigenului în sângele arterial în mm Hg; SaO2, saturația arterială a hemoglobinei.

Scăderea concentrației de oxigen din sânge (hipoxemie) și detresa respiratorie asociată sunt indicația principală pentru terapia cu oxigen. Hipoxemia poate fi suspectată pe baza semnelor clinice ale pacientului și/sau poate fi documentată direct cu pulsioximetrie sau analiză a gazelor din sângele arterial. Semnele clinice care sugerează hipoxemie includ detresă respiratorie (dispnee), tahipnee, cianoză și chiar apnee. Hipoxemia se confirmă pe baza unei presiuni parțiale a oxigenului arterial (PaO2) <80 mm Hg sau a unei saturatii arteriale de oxigen a hemoglobinei (SaO2) <95%. Hipoxemia severă este prezentă atunci când PaO2 este <60 mm Hg sau SaO2 este <90%.1 În mod ideal, oxigenoterapia este ajustată după cum este necesar pentru ca pacientul să mențină o PaO2 de 80 până la 120 mm Hg și o SaO2 între 95% și 100%. O PaO2 mai mare are un beneficiu clinic redus, presupunând că pacientul are un hematocrit adecvat și o stare cardiovasculară stabilă, deoarece aceste animale vor tolera adesea hipoxemie uşoară până la moderată (PaO2 de 60 până la 80 mm Hg).

Alte indicații pentru terapia cu oxigen includ anemia severă (scăderea [Hgb]), compromisul hemodinamic (scăderea CO) și intoxicația cu monoxid de carbon. Furnizarea oxigenoterapiei poate îmbunătăți DO2 în situații de [Hgb] scăzut și/sau CO scăzut, pe baza ecuației DO2. Din păcate, totuși, această îmbunătățire va fi minimă dacă hemoglobina este deja saturată maxim, deoarece oxigenul dizolvat în plasmă (PaO2) reprezintă doar un mic procent din DO2 total în comparație cu oxigenul legat de hemoglobină. În aceste cazuri, terapia definitivă ar trebui să implice transfuzii de sânge pentru creșterea [Hgb] și, respectiv, măsuri pentru îmbunătățirea CO. Astfel, scopul terapiei cu oxigen la pacienții cu anemie sau compromis hemodinamic este creșterea maximă a CaO2 în încercarea de a crește DO2 până când se poate institui o terapie mai definitivă. În acest scop, ar trebui furnizat cel mai mare F1O2 posibil.

O indicație neobișnuită, dar importantă pentru terapia cu oxigen este otrăvirea cu monoxid de carbon. În aceste cazuri, terapia cu oxigen va atenua hipoxia tisulară și va accelera eliminarea legăturii monoxidului de carbon de hemoglobină.2

Oxigenul suplimentar este recomandat la toți pacienții instabili de urgență până când aceştia sunt stabilizați în mod adecvat și nevoia lor de oxigenoterapie poate fi pe deplin evaluată.

Tehnici

Terapia cu oxigen necesită o sursă de oxigen, fie dintr-un rezervor de oxigen, dintr-un sistem în perete sau dintr-un concentrator de oxigen. Există mai multe moduri prin care acest oxigen poate fi livrat pacientului. Tehnica aleasă se bazează pe disponibilitatea echipamentului, comportamentul pacientului și severitatea bolii. Tehnicile de furnizare a terapiei cu oxigen sunt enumerate mai jos, în ordine de la cel mai puțin invaziv la cel mai invaziv. Acestea includ o cușcă de oxigen, flux-by, mască, guler elisabetan modificat sau glugă de oxigen, dinte nazale, canule nazale, transtraheale și endotraheale cu sau fără ventilație cu presiune pozitivă.

Cușcă cu oxigen

O cușcă de oxigen permite administrarea unui F1O2 cunoscut pacienților, într-o manieră neinvazivă, cu stres scăzut. Este deosebit de eficient pentru pisicile cu suferință respiratorie, deoarece acestea se pot decompensa rapid atunci când sunt manipulate. Avantajele includ confortul pacientului, capacitatea de a controla F1O2 cu precizie și capacitatea de a furniza F1O2 foarte mare atunci când este necesar. În plus, cuștile de oxigen construite special, disponibile în comerţ, sunt capabile să îndepărteze dioxidul de carbon (CO2) (calcul sodic) și să controleze strâns temperatura și chiar umiditatea. Dezavantajele pot fi că cuștile cu oxigen sunt scumpe și pot necesita debite mari de oxigen, astfel încât acestea sunt o metodă mai costisitoare de livrare a oxigenului decât majoritatea celorlalte metode. S-a sugerat că monitorizarea și tratamentul ar putea necesita întreruperea livrării de oxigen atunci când se utilizează o cușcă de oxigen. Cu toate acestea, această problemă este rară dacă sunt utilizate ușile mici de manipulare a pacienților și dacă se utilizează fluxul constant de oxigen și/sau adăugarea de oxigen prin flux în timpul manipulării animalelor. Câinii mari se pot supraîncălzi în cuști cu oxigen, iar temperatura trebuie monitorizată îndeaproape. O cușcă temporară de oxigen poate fi realizată prin acoperirea unui transport de pisici cu o pungă de plastic și introducerea unui furtun de oxigen. Este important să faceți mai multe găuri în pungă pentru a permite căldură și CO2 să scape. Această tehnică este deosebit de utilă pentru pisica care arată atât de stresată încât manipularea pisicii ar putea fi dăunătoare sau pentru transportul unui pacient mic care necesită terapie cu oxigen. Dacă se utilizează o cușcă de oxigen „de casă”, există, de asemenea, îngrijorarea că se pot acumula niveluri periculoase de CO2 și căldură.3 Ca atare, s-a recomandat ca o ventilație adecvată a cuștii este esențială și concentrațiile de CO2 ar trebui monitorizate folosind un contor portabil de CO2.3

Flux de oxigen

Cel mai simplu mod de a administra oxigen este prin direcționarea fluxului de oxigen gazos către gura și nasul pacientului (E-Figura 131-1). Tubul sau un circuit Bains conectat direct la un regulator și un debitmetru pe o sursă de oxigen este ideal pentru această tehnică. Un circuit Bains sau un sistem circular (cu gazele anestezice eliminate) atașat la o mașină de anestezie este, de asemenea, eficient. Un debit de oxigen de 2 până la 3 L/min va asigura un F^^ de aproximativ 25% până la 40%.4 Această tehnică este cea mai potrivită pentru administrarea pe termen scurt a oxigenului în timpul triajului inițial și stabilizării pacienților de urgență. Acesta este un mod ușor de administrare și, în general, este bine tolerat. Dezavantajele sunt că necesită forță de muncă, risipește oxigen și nu se poate determina exact F^2 livrat. În plus, unii animale de companie sunt deranjați de fluxul de gaz îndreptat către fața lor, împiedicând livrarea eficientă de oxigen prin această tehnică.

E-FIGURA 131-1 Flux de oxigen furnizat printr-un circuit Bains. Sursa de oxigen este ținută la 2 până la 4 cm de gura și/sau nasul animalului.

Masca cu oxigen

O mască de față va permite administrarea unui F1O2 mai mare decât se poate obține cu oxigenul prin flux. Este posibil să se livreze FiO2 de 60% sau mai mare, iar FiO2 exactă poate fi măsurată prin plasarea unui senzor de oxigen în mască alături de nasul animalului (E-Figura 131-2).4 Dezavantajele includ posibilitatea ca căldura și CO2 să se acumuleze în măștile de față strânse, iar animalele aflate în suferință respiratorie sunt deseori deranjate de plasarea unei măști. Trebuie avut grijă atunci când utilizați o mască de față pentru a evita provocarea traumatismului corneei cu marginea măștii.

Guler elisabetan

Un guler elisabetan cu o sursă de oxigen asigurată în interior și partea frontală acoperită cu folie de plastic transparentă este o metodă ieftină, ușor disponibilă, prin care poate fi administrat un F1O2 rezonabil (E-Figura 131-3). Este important să faceți o fereastră în partea de sus a foliei de plastic pentru a preveni acumularea de căldură și CO2. Există, de asemenea, hote de oxigen disponibile în comerț care funcționează într-un mod similar. Debitele de 0,5 până la 1 L/min pot furniza un F1O2 de 30% până la 40%.5 La debite mai mari de oxigen, un F1O2 de 60% până la 70% poate fi furnizat și terapia cu oxigen pentru perioade lungi de timp este fezabilă. Poate fi dificil să controlați strâns FIO2 cu această abordare, iar unele animale cu detresă respiratorie nu vor tolera plasarea gulerului.

E-FIGURA 131-3 Un guler elisabetan acoperit cu folie de plastic transparentă poate fi folosit pentru a oferi oxigenoterapie pentru perioade lungi de timp. După cum arată

senzorul de oxigen din imagine, această tehnică poate furniza niveluri ridicate de F|O2. Este esențial să aveți o fereastră în folie de plastic pentru a reduce acumularea de căldură și dioxid de carbon.

Coloane nazale

O metodă simplă de administrare a oxigenului este plasarea dinturilor nazale umane (Figura 131-4). Acestea tind să fie practice numai la câinii de talie medie sau mai mari. Avantajele dinturilor nazale sunt ușurința lor de plasare și disponibilitatea rapidă. Dezavantajele includ ușurința în care pot fi dislocate și faptul că exact F1O2 livrat nu poate fi măsurat. Se poate presupune că F1O2 eliberat ar fi mai mic decât cel obținut cu un cateter de oxigen nazal la un debit similar (Tabelul 131-1), deoarece picioarele sunt scurte și o parte din oxigen este probabil pierdută în mediu.

FIGURA 131-4 Colțurile nazale sunt o metodă simplă de oxigenoterapie potrivită pentru câinii de rase mijlocii și mari.

TABELUL 131-1

FiO2 raportat pentru cateterele de oxigen nazale unilaterale și bilaterale la debite diferite de oxigen

De la Dunphy ED, Mann FA, Dodam JR și colab.: Comparație între cateterele nazale unilaterale versus bilaterale pentru administrarea de oxigen la câini. J Vet Emerg Crit Care 12:245-251,2002.

Cateter nazal de oxigen

Un cateter nazal de oxigen este în general bine acceptat de majoritatea animalelor de companie și poate furniza un F|O2 de 37% până la 58% cu debite de oxigen de 50 până la 200 ml/kg/min. Cateterele de oxigen nazale bilaterale pot furniza o FZO2 de până la 77% (vezi Tabelul 131-1) (E-Figura 131-5).6 Cateterele nazale de oxigen au avantajul de a permite evaluarea și gestionarea practică a pacientului fără întreruperea terapiei cu oxigen. Din păcate, mulți pacienți cu detresă respiratorie severă nu vor tolera constrângerea necesară pentru plasare, iar unele animale individuale sunt extrem de adepte în îndepărtarea cateterelor. Alte dezavantaje includ iritarea mucoasei nazale și dificultatea de a determina F^2 efectiv eliberat (deși poate fi aproximat din informațiile din Tabelul 131-1). Pentru a reduce iritația nazală, oxigenul administrat trebuie să treacă mai întâi printr-un umidificator cu bule și anestezic local trebuie administrat în nas după cum este necesar.

E-FIGURA 131-5 Un câine cu catetere nazale bilaterale de oxigen fixate cu sutură. (Imaginea prin amabilitatea Dr. Claire Sharp.)

Cateterul nazal de oxigen trebuie să fie un cateter moale, cu vârf neted, cum ar fi un tub de hrănire pentru sugari, un cateter de cauciuc roșu sau un cateter nazal de oxigen disponibil în comerț. Astfel de catetere trebuie plasate în meatul ventral al nasului după aplicarea unui anestezic local (cum ar fi picăturile oftalmice de proparacaină sau gel de lidocaină 2%) cu vârful avansat la nivelul cantului medial al ochiului (Figura 131-6). Cateterul trebuie fixat cât mai aproape posibil de narine și apoi pe partea laterală sau dorsală a capului cu suturi, capse și bandă de tip fluture sau adeziv cianoacrilat (vezi Figura 131-6).

FIGURA 131-6 Înainte de plasare, cateterul de oxigen nazal este premăsurat la nivelul cantusului medial (insert, stânga sus). După instilarea anestezicului local (inserție, dreapta sus), cateterul este ghidat în meatul ventral la lungimea premăsurată. Acesta este apoi fixat cu suturi, capse și/sau adeziv adecvat.

Oxigenul transtraheal

Livrarea transtraheală de oxigen necesită plasarea unui cateter în trahee. O sursă de oxigen umidificată este apoi conectată direct la cateter și se utilizează debite de 50 până la 200 ml/kg/min. Oxigenoterapia transtraheală va oferi un F1O2 mai mare pentru același debit de oxigen în comparație cu administrarea de oxigen nazal. Se raportează că un debit de 50 mL/kg/min asigură un F|O2 de 40% până la 60%.7 Un cateter transtraheal poate fi plasat percutan sau printr-o incizie în gaura cheii în trahee. Ambele tehnici necesită anumite abilități de operator și este necesară o tehnică aseptică strictă. Această tehnică poate fi utilă pentru animalul mobil și pentru cei intoleranți la alte metode de administrare a oxigenului. De asemenea, ar putea fi indicat atunci când alte metode mai puțin invazive de administrare a oxigenului nu au avut succes. Plasarea unui cateter transtraheal necesită reținere a animalelor și/sau anestezie generală, care poate fi contraindicată la un animal cu detresă respiratorie. Această tehnică poate fi, de asemenea, utilizată ca o procedură de salvare pe termen scurt la animalele de companie cu o obstrucție completă a căilor respiratorii superioare, iar oxigenul poate fi administrat printr-un tub de traheostomie. Debitele de gaz agresive în această setare ar trebui evitate pentru a preveni barotrauma.

Ventilație cu presiune pozitivă

Atunci când hipoxemia nu poate fi corectată cu oxigenoterapie sau dacă un pacient necesită o F1O2 > 60% pentru perioade lungi de timp (24 până la 48 de ore), este indicată intubația endotraheală și ventilația cu presiune pozitivă, în mod ideal cu un ventilator mecanic.

Ventilația cu presiune pozitivă va permite adesea corectarea hipoxemiei la o F1O2 mai scăzută.

Umidificarea

Gazele inspirate sunt în mod normal umidificate de căile aeriene superioare. Livrarea gazului uscat în nas, trahee sau căile respiratorii inferioare poate provoca iritații, inflamații și îngroșarea secrețiilor căilor respiratorii. Din acest motiv, orice metodă de administrare a oxigenului care furnizează fluxuri mari de gaz intranazal sau intratraheal ar trebui să utilizeze gaz umidificat.[8] Acest lucru este deosebit de important dacă terapia cu oxigen este asigurată mai mult de câteva ore. Umidificarea se realizează cel mai simplu prin utilizarea unui umidificator cu bule, umplut cu apă sterilă și atașat la sursa de oxigen (E-Figura 131-7). Întreaga unitate poate fi sterilizată între pacienți. Pacienții intubați cu ventilație mecanică au nevoie de umidificare fie printr-un schimbător de căldură-umiditate pasiv, fie printr-un umidificator activ încălzit.

E-FIGURA 131-7 Un umidificator cu bule atașat la regulatorul de oxigen. Furtunul negru este tubul de oxigen către pacient. Aceasta este o metodă simplă și eficientă de umidificare a oxigenului.

Terapia cu oxigen cu debit mare

Terapia cu oxigen cu debit mare (HFOT) este o abordare mai nouă a terapiei cu oxigen nazal care necesită o mașină specializată care furnizează gaz umidificat încălzit la debite mari. Această tehnică crește F1O2 al pacientului (majoritatea mașinilor permit operatorului să ajusteze cantitatea de oxigen din gazul furnizat, astfel încât F1O2 să poată fi manipulat). În plus, debitele mari vor crește presiunea în căile respiratorii superioare, o formă de presiune pozitivă continuă a căilor respiratorii (CPAP). Gazul încălzit, umidificat mărește confortul pacientului și acceptarea debitelor mari. Este utilizat la pacienții umani ca alternativă la ventilația neinvazivă, de obicei cu debite cuprinse între 40 și 60 L/min.[9] Aceste debite mari sunt necesare pentru a crește presiunea căilor respiratorii suficient pentru a beneficia de efectele CPAP. Un mic studiu pilot pe câini normali sedați a raportat o PaO2 semnificativ mai mare la animalele cărora li s-a administrat HFOT la 20 până la 30 L/min comparativ cu administrarea tradițională de oxigen nazal.[10] Pacienții veterinari pot fi mai puțin toleranți la HFOT fără sedare și nu se știe dacă debitele mai mari de 40 până la 60 L/min ar fi posibile la pacienții mici. Distensia gastrică este o problemă potențială cu această tehnică. Unul dintre cei șase câini din studiul pilot a dezvoltat distensie gastrică cu debite relativ scăzute de HFOT.

Monitorizare

Monitorizarea pacientului este esențială pentru a determina când este indicată terapia cu oxigen, pentru a se asigura că este furnizată o suplimentare suficientă de oxigen și pentru a evita suplimentarea excesivă cu oxigen. Prima prioritate a administrării de oxigen ar trebui să fie rezolvarea hipoxemiei care pune viața în pericol, îmbunătățirea eliberării oxigenului și ameliorarea detresei respiratorii. Deoarece monitorizarea eficientă este adesea imposibilă în timpul compromisului respirator acut, trebuie utilizate inițial niveluri ridicate de F1O2.

Monitorizarea animalelor de companie care primesc oxigenoterapie include examinarea fizică, gazele din sângele arterial și/sau oximetria pulsului. Frecvența și efortul respirator, ritmul cardiac și nivelurile de anxietate sunt de obicei ușor de evaluat și pot fi utile în evaluarea răspunsului la terapia cu oxigen.

Analiza gazelor din sângele arterial include măsurarea PaO2 și este standardul de aur pentru evaluarea oxigenării arteriale. Evaluarea gazelor din sânge arterial necesită o probă de sânge arterial și un analizor de gaze din sânge. PaO2 normală sau „așteptată” depinde de F1O2 și de presiunea barometrică. O regulă utilă este că PaO2 normală la un pacient la nivelul mării este de aproximativ 5 ori F^2 măsurată în procente. De exemplu, pentru un pacient care respiră aer din cameră (21% oxigen) la nivelul mării, PaO2 normală este de aproximativ 100 mm Hg, în timp ce PaO2 normală cu un F1O2 de 100% la nivelul mării este de aproximativ 500 mm Hg. PaO2 așteptată pentru un anumit F^2 la o altitudine mare este mai mică datorită scăderii presiunii barometrice. După cum sa menționat anterior, scopul terapiei cu oxigen este de a menține o PaO2 de 80 până la 120 mm Hg. Dacă PaO2 este <70 până la 80 mm Hg, F1O2 trebuie crescut; dacă PaO2 este >120 până la 150 mm Hg, F1O2 ar trebui să fie scăzut. Intervalul exact de PaO2 vizat de terapia cu oxigen va depinde de scenariul clinic și de acuratețea și frecvența monitorizării. Reevaluarea stării de oxigenare după orice modificare a FIO2 este întotdeauna importantă.

În absența analizei gazelor din sângele arterial, poate fi utilizată pulsoximetria. Pulsoximetria evaluează saturația arterială a hemoglobinei cu oxigen (SpO2). Saturația hemoglobinei este determinată de PaO2, iar această relație este definită de curba de disociere oxigen-hemoglobină. O PaO2 de 80 mm Hg se corelează cu o SpO2 de aproximativ 95%, în timp ce o PaO2 de 60 mm Hg se corelează cu o SpO2 de aproximativ 90%. În consecință, scopul terapiei cu oxigen este de a menține o SpO2 >90% și acolo unde este posibil >95%. Când SpO2 este constant de 99% până la 100%, F1O2 ar trebui să fie redus treptat până când este identificat F1O2 la care scade SpO2. F1O2 ar trebui apoi setat la sau chiar deasupra acestui punct pentru a evita utilizarea unui FIO2 inutil de mare.

Toxicoza oxigenului și linii directoare pentru administrarea oxigenului

Terapia intensivă cu oxigen pune pacienții risc de toxicoză cu oxigen. Toxicoza oxigenului este asociată cu disfuncția și insuficiența pulmonară; deteriorarea asociată este adesea severă și ireversibilă. Se crede că toxicoza cu oxigen apare ca urmare a peroxidării lipidelor, a permeabilității endoteliale crescute și a infiltrării leucocitelor în plămân. Orbirea a fost, de asemenea, raportată ca o consecință a toxicozei cu oxigen la oameni, în special la nou-născuți.

Toxicoza oxigenului este o funcție a FIO2 administrat și a duratei expunerii la oxigen. Recomandarea generală pentru câini și pisici este de a evita administrarea de oxigen 100%

mai mult de 12 până la 24 de ore și în situațiile de oxigenoterapie pe termen lung F1O2 trebuie menținut la <60%.11,12 În plus, nu există nicio modalitate de a prezice susceptibilitatea unui animal individual la intoxicația cu oxigen. Aceasta conduce la recomandarea ca FIO2 să fie întotdeauna titrat la cel mai scăzut nivel pe care un pacient îl poate tolera.12

Referințe

Lumb AB. Oxigen. Lumb AB. Fiziologia respiratorie aplicată a lui Nunn. ed 6. Butterworth Heinemann: Oxford, Anglia; 2005:166.

Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, et al. Oxigenul hiperbaric pentru otrăvirea acută cu monoxid de carbon. N Engl J Med. 2002;347:1057.

Howard MM. Scrisoare către editor: Concentrații nedorite de dioxid de carbon în medii cu oxigen îmbogățit în cadrul clinic. J Vet Emerg Crit Care. 2014;24:491.

Loukopoulos P, Reynolds WW. Evaluarea comparativă a tehnicilor de oxigenoterapie la câinii anesteziați: tehnici de masca facială și flux-by. Aust Vet Pract. 1997;27:34.

Loukopoulos P, Reynolds WW. Evaluarea comparativă a tehnicilor de oxigenoterapie la câinii anesteziați: cateter intranazal și baldachin de guler elisabetan. Aust Vet Pract. 1996;26:199.

Dunphy ED, Mann FA, Dodam JR, et al. Comparația dintre cateterele nazale unilaterale versus bilaterale pentru administrarea de oxigen la câini. J Vet Emerg Crit Care. 2002;12:245.

Mann FA, Wagner-Mann C, Allert JA, et al. Comparație între administrarea de oxigen intranazal și intratraheal la câinii sănătoși treji. Am J Vet Res. 1992;53:856.

Tseng LW, Drobatz KJ. Suplimentare cu oxigen și umidificare. Regele LG. Manual de boli respiratorii la câini și pisici. Saunders: St Louis; 2004:205.

Matthay MA. Salvarea de vieți cu oxigen nazal cu flux mare. N Engl J Med. 2015;372:2225-2226.

Daly JL, Keir I, Guenther CL. Evaluarea terapiei cu oxigen cu debit mare la câinii normali: un studiu pilot. J Vet Emerg Crit Care. 2014;24(S1):S1-S36.

Astor TL, Weill D. Leziune pulmonară oxidativă. Fink MP, Abraham E, Vincent JL și colab. Manual de îngrijire critică. ed 5. Saunders: Philadelphia; 2008:190.

Altemeier WA, Sinclair SE. Hiperoxia în secția de terapie intensivă: de ce mai mult nu este întotdeauna mai bine. Curr Opin Crit Care. 2007;13:73.

CAPITOLUL 132

Sepsisul și sindromul de răspuns inflamator sistemic

Amy E. DeClue

Sindromul de răspuns inflamator sistemic (SIRS) se referă la manifestările clinice ale unui răspuns fiziologic complex la o insultă nespecifică, fie de origine infecțioasă, fie neinfecțioasă. Frecvența cardiacă, frecvența respiratorie, temperatura corpului și numărul de globule albe sunt criteriile clinice utilizate pentru clasificarea pacienților cu SIRS în medicina veterinară (Tabelul 132-1), deși aceste criterii nu au nici sensibilitate ideală, nici specificitate ideală. Aceste criterii au fost utilizate pentru a determina severitatea bolii și prognosticul la animalele în stare critică. Într-un studiu pe 500 de câini, mortalitatea a fost asociată semnificativ cu numărul de criterii SIRS îndeplinite.1 Terminologia utilizată pentru descrierea severității sepsisului și SIRS este listată în Caseta 132-1.2.

TABEL 132-1

Criteriile SIRS la câini și pisici

Caseta 132-1

Definiții referitoare la Sepsis și SIRS2

Bacteremia - prezența bacteriilor viabile în fluxul sanguin.

Sindromul de răspuns inflamator sistemic (SIRS) - un sindrom clinic cauzat de inflamația sistemică de origine infecțioasă (adică, sepsis) sau neinfecțioasă. La câini, diagnosticul de SIRS se bazează pe îndeplinirea a cel puțin 2 din 4 criterii: tahicardie, tahipnee, hipo- sau hipertermie și fie leucocitoză, leucopenie sau benzi >5%.

Sepsis - 1. răspuns inflamator sistemic la infecție sau 2. disfuncție de organ care pune viața în pericol cauzată de un răspuns dereglat al gazdei la infecție.

Sepsis sever - această terminologie a căzut în disgrație și, în general, nu este folosită.

Șoc septic—1. răspunsul inflamator sistemic la infecția cu hipotensiune arterială în ciuda resuscitării adecvate cu lichide împreună cu manifestările de hipoperfuzie sau 2. subgrup de sepsis în care anomaliile circulatorii și celulare/metabolice subiacente sunt suficient de profunde pentru a crește substanțial mortalitatea. În general, acesta este sepsis, fie cu hipotensiune arterială persistentă care necesită vasopresoare pentru a menține un MAP > 65 mm Hg, fie un lactat seric > 2 mmol/L, în ciuda unei resuscitari de volum adecvate la oameni.

Sindromul de disfuncție a mai multor organe (MODS) - modificarea funcției a 2 sau mai multe organe secundară SIRS, astfel încât homeostazia nu poate fi menținută fără intervenție.

Sindromul de detresă respiratorie acută (ARDS) - o afecțiune inflamatorie pulmonară caracterizată prin edem pulmonar noncardiogen, inflamație neutrofilă și hipoxemie.

Date de la Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al: The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA 315(8):801-810, 2016.

La câini și pisici, infecțiile bacteriene Gram-negative sunt cea mai frecventă cauză de sepsis, E. coli fiind cel mai frecvent izolat.3-12 Cu toate acestea, orice organism (de exemplu, ciupercă, parazit, virus, protozoar) poate duce la sepsis. Sepsisul provine cel mai frecvent din abdomen, urmat de tractul respirator la câini3,4, iar la pisici, sepsisul este asociat de obicei cu peritonită septică, piotorax și abcese hepatice (Figura 1321).8-13.

FIGURA 132-1 Fotomicrografii ale lichidului peritoneal de la un câine cu peritonită bacteriană (A și B) și cu peritonită sterilă (C). Inflamația supurativă este observată în toate fotografiile. Observați numeroasele bacterii intracelulare (săgeți) din exudatul septic (A și B), dar nu și din exudatul steril (C). (Fotografii sunt oferite de Dr. Linda Berent de la Universitatea din Missouri.)

Patogeneza

Sepsisul este un răspuns complex, variabil și prelungit al gazdei care este declanșat de infecție. Sunt implicate atât răspunsurile pro- cât și antiinflamatorii și, în funcție de tipul de răspuns, pot duce la inflamație și leziuni tisulare, imunosupresie și infecție sau recuperare. Manifestările sepsisului variază în funcție de factorii patogen și gazdă. Factorii patogeni includ tipul de agent patogen, sarcina, virulența și locul de inoculare, în timp ce factorii gazdă includ factori genetici, regiuni anatomice de infecție și boli comorbide. Sepsisul nu este doar inducerea inflamației, ci mai degrabă este inducerea unui dezechilibru în sistemul imunitar, astfel încât homeostazia fiziologică nu mai poate fi menținută.

În mod clasic, sepsisul a fost considerat un dezechilibru între răspunsurile hiper-inflamatorii și hipo-inflamatorii.14 Răspunsul hiper-inflamator a fost în mare măsură acuzat de morbiditatea și mortalitatea asociate cu sepsis. Răspunsul hiperinflamator se observă la începutul sepsisului și se caracterizează prin activarea sistemului imunitar înnăscut și producerea unei furtuni de citokine. Aceasta duce la recrutarea leucocitelor și la manifestările clasice ale sepsisului. S-au cheltuit miliarde de dolari și mulți ani încercând să identifice tratamente care să atenueze răspunsul hiperinflamator în timpul sepsisului. Anterior s-a acordat puțină atenție răspunsului hipo-inflamator, cunoscut și sub denumirea de sindrom de răspuns antiinflamator compensator (CARS). Din ce în ce mai mult, a fost realizată importanța aspectelor antiinflamatorii ale răspunsului imun la morbiditatea și mortalitatea induse de sepsis.15

Sistemul imunitar înnăscut este responsabil predominant de manifestările inițiale ale sepsisului și este activat în primul rând de modelele moleculare asociate pericolului (DAMP). DAMP-urile includ molecule foarte conservate găsite în sau pe agenți patogeni. Aceste molecule sunt denumite modele moleculare asociate patogenului (PAMP). Sistemul imunitar înnăscut recunoaște PAMP-urile utilizând receptori de recunoaștere a modelului, inclusiv receptori de tip Toll, receptori de lectină de tip C, receptori asemănători genei 1 inductibili de acid retinoic și receptori asemănători domeniului de oligomerizare de legare a nucleotidelor. O a doua clasă de DAMP implicate în sepsis provine de la gazdă. Leziunile tisulare conduc la eliberarea de modele moleculare asociate leziunilor sau alarmine, cum ar fi proteina B1 de grup cu mobilitate ridicată, proteinele S100, ARN, ADN și histone.

În fazele inițiale ale unei infecții, PAMP-urile (de exemplu, endotoxina din bacteriile Gram-negative; exotoxine, peptidoglicani și superantigenele din bacteriile Gram-pozitive; și materialul peretelui celular fungic) induc inflamația sistemică inițial prin activarea celulelor imune înnăscute locale (Figura 132-2). De exemplu, în timpul sepsisului Gram-negativ, este eliberată lipopolizaharidă (LPS), componenta glicolipidă a peretelui celular al bacteriilor Gramnegative. Porțiunea lipidă A a LPS se leagă de proteina de legare a LPS. LPS este recunoscut prin intermediul receptorilor de suprafață a celulelor macrofage precum CD14. Funcția principală a CD14 este de a transfera LPS la receptorul Toll-like (TLR)-4 și MD-2 pentru activarea celulară ulterioară. Odată ce LPS se leagă de acești receptori de suprafață celulară, macrofagul devine activat. Activarea celulelor inflamatorii are ca rezultat producerea de mediatori inflamatori multipli care au fost implicați în inducerea și menținerea sepsisului.

FIGURA 132-2 Fiziopatologia sepsisului Gram negativ.

Există mulți mediatori inflamatori implicați în sepsis și SIRS. Factorul de necroză tumorală (TNF)-alfa, interleukina (IL)-6, oxidul nitric și leucotrienele sunt exemple de mediatori importanți care contribuie la procesul de sepsis la câini și pisici.16-22 Producerea acestor mediatori inflamatorii are ca rezultat activarea celulelor endoteliale vasculare și reglarea moleculelor de adeziune. Aceste mesaje inflamatorii intră în mediul local și apoi în circulația sistemică. Neutrofilele, monocitele și limfocitele călătoresc la locul infecției pe baza acestor semnale mediatoare inflamatorii, secretă un al doilea val de mediatori inflamatori și oferă mecanisme de distrugere pentru eliminarea microorganismelor. Neutrofilele eliberează, de asemenea, capcane extracelulare pentru neutrofile care constau din ADN filamentos care conține histone și proteine granulare. Capcanele extracelulare pentru neutrofile au efecte benefice, cum ar fi distrugerea bacteriilor îmbunătățite, dar interacționează și cu sistemul de coagulare și pot favoriza tromboza. Tranziția de la o infecție/focalizare inflamatorie localizată la sepsis depinde de circulația sistemică a mesajelor inflamatorii și de activarea celulelor imune aflate la distanță de sursa inițială de infecție.

Sistemul imunitar adaptativ este implicat în patogeneza sepsisului. Celulele prezentatoare de antigen care au ingerat un agent patogen activează răspunsul imun adaptativ. Ulterior, celulele T naive proliferează și sunt generate celule efectoare. La începutul sepsisului, celulele T naive se diferențiază în celule Th1 și celule Th17, care produc citokine suplimentare, cum ar fi TNF, IL-2, IL-12, interferon (IFN)-gamma și, respectiv, leucotriene sau IL-17A, care determină în mod obișnuit un fenotip proinflamator. În schimb, un fenotip antiinflamator este observat atunci când există un răspuns Th2, în parte datorită producției de citokine precum IL-4, IL-5, IL-9, IL-10 și IL-13. Echilibrul dintre răspunsul Th1/Th17 și Th2 contribuie la manifestările clinice ale unei schimbări proinflamatorii, schimbări antiinflamatorii sau recuperare.

Sindromul de răspuns antiinflamator compensator (CARS) este caracterizat prin imunoparaliză variată sau lipsă relativă de răspuns imun la infecție.15,23,24 Imunoparalizia este rezultatul unei pierderi de limfocite, celule dendritice, celule endoteliale, celule epiteliale gastro-intestinale (GI) și celule epiteliale. Mecanismul predominant pentru această pierdere este apoptoza.25 În timpul răspunsului hiperinflamator, activarea celulelor inflamatorii duce la translocarea nucleară a activării NF-kappa-B și IL-1beta, ambele inducând apoptoza celulelor imune adaptative. Persoanele cu sepsis au epuizarea celulelor T CD4+ și CD8+, a celulelor B și a celulelor dendritice.23 Citokina antiinflamatoare IL-10 este produsă din abundență, ceea ce duce la suprimarea funcției celulelor T CD8+ și la reducerea producției monocitare de citokine proinflamatorii. O reducere a producției de citokine și a expresiei receptorilor inhibitori de pe celulele T este de asemenea observată în timpul imunoparaliziei. Există o creștere a celulelor T reglatoare și a celulelor supresoare derivate din mieloid, ceea ce contribuie la liniștea celulelor imune.23 Reflexul neuro-inflamator duce la eliberarea de norepinefrină în splină și la producerea de acetilcolină de către celulele T CD4+, care la rândul lor vizează receptorii colinergici alfa-7 de pe macrofage, suprimând producția de macrocitokine. Există o reducere a expresiei HLA-DR de către celulele mieloide, ceea ce are ca rezultat o reducere a prezentării antigenului. Din punct de vedere clinic, imunoparaliza duce la incapacitatea de a lupta și elimina infecția și la dezvoltarea de noi infecții de la organisme oportuniste sau în mod normal slab virulente.25 Reactivarea virusurilor latente este o altă posibilă sechelă.

Modelul fiziopatologic clasic al sepsisului este o progresie sistematică printr-o fază hiperinflamatoare urmată de rezoluție în timpul fazei hipoinflamatorii.23 Cu toate acestea, această paradigmă s-a schimbat. Acum este recunoscut că sepsisul este un continuum, în care animalul poate oscila între stările hiper- și hipo-inflamatorii și că starea hipo-inflamatoare în sine joacă un rol în morbiditate și mortalitate.23,24 Prin urmare, animalele cu sepsis pot avea o schimbare pro-inflamatoare sau o schimbare anti-inflamatoare. În cele din urmă, cascada proinflamatoare necontrolată duce la infiltrarea celulelor inflamatorii, termoreglarea alterată, vasodilatație, scurgeri vasculare, activarea coagulării, instabilitate hemodinamică și insuficiență multiplă de organe. În schimb, animalele care au o schimbare antiinflamatoare dezvoltă infecții oportuniste care ar putea duce și la moarte.25

Aspecte clinice

Din punct de vedere clinic, câinii pot avea un răspuns hiperdinamic sau hipodinamic în timpul sepsisului. Răspunsul hiperdinamic este caracterizat prin febră, mucoase roșu cărămiziu, tahicardie și pulsuri limită. Pe măsură ce procesul bolii progresează, se poate observa un răspuns hipodinamic caracterizat prin hipotensiune arterială, membrane mucoase palide și hipotermie. Adesea, câinii vor avea semne gastrointestinale sau respiratorii asociate cu endotoxemie. Hiper- sau hipoglicemia, hipoalbuminemia, azotemia, hiperbilirubinemia și concentrațiile crescute de alanina aminotransferazei și/sau fosfatazei alcaline, leucocitoza, neutrofilia cu deplasare la stânga sau leucopenia, anemia și trombocitopenia sunt anomalii clinicopatologice care au fost recunoscute în timpul sepsisului. Dovezi de coagulopatie, inclusiv scăderea concentrațiilor de proteină C și antitrombină, timp prelungit de protrombină și timp parțial de tromboplastină și concentrații crescute de dimer D, au fost documentate la câinii cu sepsis dobândit în mod natural.3,26 Mulți câini cu sepsis au disfuncție miocardică și vasodilatație, ceea ce duce la hipotensiune arterială. Perfuzia slabă, hipoxia tisulară și tulburările metabolice celulare pot duce la acidoză metabolică (vezi cap. 128).

Pisicile cu sepsis pot dezvolta semne clinice și anomalii clinicopatologice care sunt similare cu cele ale câinilor în timpul sepsisului, cu câteva excepții. Bradicardia, hipotermia și semnele de durere abdominală sunt constatări frecvente, unice la pisicile cu sepsis.6,11,13 De asemenea, pisicile par să dezvolte șoc septic mai ușor decât câinii și, de obicei, faza hiperdinamică nu este recunoscută în timpul sepsisului feline. Mecanismele prin care se dezvoltă aceste manifestări caracteristice sunt necunoscute.

Sepsisul duce de obicei la sindromul de disfuncție a mai multor organe (MODS) la om. Patogenia insuficienței de organ (de exemplu, leziuni renale) în timpul MODS este multifactorială, dar se concentrează în jurul dezvoltării disfuncției mitocondriale. Colapsul circulator, modificările microcirculatorii, hipoxemia și inflamația duc la ischemie tisulară, reducerea funcției mitocondriale și, prin urmare, reducerea producției de energie celulară.27 Definiția actuală a MODS la câini este > 2 forme de disfuncție de organ (Tabelul 132-2) la un animal cu factori de risc adecvați, deși criteriile de definire a funcționării organelor variază și variază în momentele individuale ale funcționării organelor. incidența MODS indusă de sepsis nu este cunoscută la câini sau pisici cu sepsis, deși au fost recunoscute disfuncții/insuficiențe cardiovasculare, gastrointestinale, hepatice, renale, endocrine și respiratorii.29-34

TABELUL 132-2

Definiții ale disfuncției de organ la câini

Cardiovascular

Hipotensiunea arterială suficient de severă pentru a necesita terapie vasopresoare

Adaptat de la Kenney EM, Rozanski EA, Rush JE, et al: Asocierea între rezultat și disfuncția sistemului de organe la câini cu sepsis: 114 cazuri (2003-2007). J Am Vet Med Assoc 236:83-87, 2010.

Diagnostic

O evaluare completă a pacientului, inclusiv istoricul, examenul fizic, tensiunea arterială, hemoleucograma completă (CBC), profilul biochimic seric, analiza urinei, analiza gazelor din sânge, profilul de coagulare și imagistica adecvată trebuie efectuată la orice pacient grav bolnav. Diagnosticul de sepsis este realizat prin demonstrarea dovezilor de infecție și inflamație sistemică (adică SIRS). Infecția poate fi identificată prin cultură, citologie (vezi Figura 132-1), histopatologie sau serologie. La pacienții în care se suspectează infecția bacteriană, cultura și sensibilitatea trebuie întotdeauna efectuate, astfel încât selecția antibioticelor să poată fi adaptată la organismul particular. Pe baza rezultatelor clinice, probele trebuie recoltate din sânge, urină, exsudat plăgii, lichid peritoneal, lichid de lavaj bronhoalveolar și lichid sinovial înainte de administrarea antibioticului. Pentru pacienții cu suspiciune de peritonită bacteriană, o concentrație de glucoză în lichidul peritoneal care este cu cel puțin 20 mg/dL mai mică decât o concentrație de glucoză din sânge măsurată concomitent este diagnosticul pentru efuziune peritoneală septică.5 În unele cazuri, identificarea infecției este dificilă și/sau întârziată și va fi necesar un diagnostic prezumtiv de infecție pe baza tabloului clinic. Cu toate acestea, trebuie avut grijă să se ia în considerare diferențele neinfecțioase pentru SIRS atunci când este cazul (de exemplu, pancreatită acută, boli autoimune și envenimare).

Tratament

Severitatea sepsisului variază de la pacient la pacient. Unii pacienți vor avea nevoie de măsuri avansate de susținere a vieții pentru a supraviețui, în timp ce alții vor necesita doar îngrijire generală de susținere. Aspectele cheie ale tratamentului sepsisului includ (1) stabilizarea hemodinamică inițială, (2) atenuarea cauzei instigatoare și (3) îngrijire intensivă de susținere. Tratamentul sepsisului poate fi organizat aproximativ în resuscitare inițială (adică, primele 1-6 ore) și management pe termen lung (adică, >6 ore până la externarea din spital). Resuscitarea inițială include nu numai restabilirea homeostaziei hemodinamice, ci și atenuarea cauzei instigatoare prin administrarea de medicamente antimicrobiene și/sau debridare. Recent, conceptul de terapie timpurie orientată spre obiectiv a devenit mai răspândit în medicina umană. Terapia direcționată spre obiectiv se bazează pe ideea de a adapta tratamentul la parametrii fiziologici specifici despre care se crede că sunt asociați cu restabilirea homeostaziei și cu un rezultat îmbunătățit.

Resuscitare inițială: restabilirea stabilității hemodinamice

Resuscitarea hemodinamică inițială a animalelor cu sepsis este importantă pentru restabilirea homeostaziei. Deși nu există protocoale de resuscitare inițială standardizate general acceptate pentru animale, au fost stabilite linii directoare pentru oameni. Aceste linii directoare sunt subliniate în Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock.35 Autorii au recomandat resuscitarea protocolizată, cantitativă (adică, terapia orientată spre obiectiv) a pacienților cu hipoperfuzie tisulară indusă de sepsis. Scopul terapiei precoce orientate către oameni este de a atinge fiecare dintre următoarele obiective în primele 6 ore de intervenție: (1) presiunea venoasă centrală = 8-12 mm Hg, (2) presiunea arterială medie > 65 mm Hg, (3) debitul de urină > 0,5 ml/kg/h, (4) vena cavă superioară oxigenare saturație > 70% saturație oxigen sau resuscitare venoasă (saturație venoasă > 705%) care are ca scop normalizarea lactatului la pacienții cu concentrații crescute de lactat din sânge.35 Deși aceste obiective nu au fost testate în mod specific în studii randomizate, multicentrice pe animale, conceptele generale din spatele obiectivelor ar putea avea valoare la pacienții veterinari dacă sunt adaptate parametrilor fiziologici unici ai speciei.

Atingerea obiectivelor de sprijin hemodinamic poate fi realizată folosind boluri de cristaloizi sau coloizi izotonici (vezi cap. 129). Apoi, fluidoterapia în curs de desfășurare ar trebui adaptată la nevoile pacientului pentru a asigura cerințele de întreținere, a corecta deficitele de hidratare interstițială, a înlocui pierderile în curs și a continua să corecteze orice tulburări hemodinamice. Animalele cu sepsis vor avea tendința de a dezvolta edem interstițial, inclusiv edem subcutanat și pulmonar, din cauza permeabilității vasculare crescute și a presiunii coloid osmotice din sânge scăzute. Administrarea de fluide coloide (de exemplu, hidroxietil amidon) poate ajuta la prevenirea edemului interstițial și ar trebui luată în considerare pentru resuscitarea volumului și în timpul menținerii pacienților cu sepsis, în plus față de suportul lichidului cristaloid. În mai multe studii clinice la persoanele cu sepsis, amidonul hidroxietil a crescut riscul de leziuni renale acute și mortalitate. Cu toate acestea, la caprele cu endotoxemie experimentală, hidroxietil amidonul nu a modificat clearance-ul creatininei sau integritatea tubulară ultrastructurală, indicând că ar putea exista variații ale speciilor în răspunsurile pacienților la coloizi.37 Nu există dovezi prospective care să susțină sau să infirme acest fenomen la câini și pisici cu sepsis în acest moment. Cu toate acestea, într-un studiu retrospectiv, câinii grav bolnavi care au primit hidroxietil amidon nu au crescut semnificativ creatinina sanguină sau incidența leziunilor renale acute în comparație cu câinii care au primit fluide cristaloide timp de până la 90 de zile după tratament53. plasma), atunci când este utilizată în cantități adecvate, ar putea să nu fie la fel de eficientă la extinderea rapidă a volumului, poate fi prohibitivă din punct de vedere al costurilor la câini și pisici și ar putea fi asociată cu riscuri suplimentare (de exemplu, reacție la transfuzie, tulburări de coagulare, transmitere a bolilor infecțioase). Astfel, deși trebuie luată în considerare utilizarea judicioasă a hidroxietil amidonului, posibilul risc de leziuni renale nu ar trebui să împiedice utilizarea acestuia la animalele care necesită suport pentru presiunea oncotică coloidă. În plus, utilizarea de 0,9% NaCl a disfavorizat persoanele cu sepsis din cauza cantității de clorură din soluție (Tabelul 132-3). Administrarea unei soluții bogate în clorură induce șoc la modelele animale, promovează acidemia metabolică, induce o schimbare proinflamatoare, reduce perfuzia renală, crește riscul de leziune renală acută la persoanele cu sepsis și crește mortalitatea la pacienții umani adulți și copii cu sepsis. se recomandă o soluție echilibrată de electroliți precum Plasmalyte.

TABELUL 132-3

Compoziția fluidelor cristaloide comune și a plasmei

În ciuda resuscitarii agresive de volum, unii pacienți vor avea nevoie de sprijin suplimentar pentru a menține tensiunea arterială și perfuzia normale. Cel mai eficient și mai sigur tratament pentru șoc septic nu a fost determinat la câini sau pisici. Înainte de administrarea oricărui medicament simpatomimetic, trebuie avut grijă să se asigure că pacientul nu este hipovolemic. Deoarece scopul tratării șocului septic este menținerea perfuziei tisulare, medicamentele care provoacă vasoconstricție trebuie utilizate numai dacă este necesar. Medicamentele inotrope pozitive (de exemplu, dobutamina) pot fi o bună alegere inițială de management pentru șocul septic, deoarece ajută la combaterea debitului cardiac scăzut cauzat de disfuncția miocardică fără a induce vasoconstricție periferică. Dacă resuscitarea volumului și suportul inotrop pozitiv nu au reușit să restabilească tensiunea arterială, ar putea fi adăugat un agent vasopresor (de exemplu, dopamină, norepinefrină, epinefrină sau vasopresină). Deși nu există studii clinice care să evalueze aceste medicamente pentru tratamentul sepsisului natural, s-a constatat că epinefrina afectează negativ funcția organelor, perfuzia sistemică și supraviețuirea în comparație cu utilizarea norepinefrinei sau vasopresinei40 și a avut efecte dăunătoare asupra pH-ului mucoasei gastrice și concentrațiilor plasmatice de lactat în comparație cu dobutamina sepsină și niciodată experimentală. Insuficiența suprarenală relativă a fost documentată la câinii cu sepsis și hipotensiune arterială refractară32 și trebuie luată în considerare la orice câine sau pisică care necesită terapie vasopresoare în timpul sepsisului (vezi cap. 133).

Resuscitarea inițială: atenuarea cauzei

Un aspect cheie al tratării sepsisului se concentrează pe identificarea și eradicarea cauzei instigatoare. Șocul este un factor principal care contribuie la morbiditatea și mortalitatea în timpul sepsisului (vezi cap. 127). Deoarece agentul patogen este forța motrice pentru imunostimulare, răspuns fiziologic și șoc, eradicarea agentului patogen ar trebui să reducă aceste răspunsuri.42 Prin urmare, clinicienii ar trebui să ia în considerare cum să îmbunătățească viteza de eliminare a agentului patogen. Optimizarea clearance-ului patogenului implică administrarea timpurie a antimicrobienelor adecvate și controlul sursei atunci când este indicat (E-Tabel 132-4).42

E-TABEL 132-4

Factori de luat în considerare atunci când se administrează antimicrobiene pentru a optimiza eliminarea agenților patogeni în timpul sepsisului

Adaptat de la Kumar A: O paradigmă fiziopatologică alternativă a sepsisului și șocului septic: implicații pentru optimizarea terapiei antimicrobiene. Virulence 5:80-97, 2014.

Deși ar trebui depuse eforturi stringente pentru a identifica cauza sepsisului, tratamentul antimicrobian precoce este esențial pentru supraviețuire și nu ar trebui să fie reținut în așteptarea rezultatelor culturii la un pacient care prezintă caracteristici clinice compatibile cu sepsis. Agenții antimicrobieni bactericizi cu spectru larg (de exemplu, fluorochinolonă + penicilină) administrați IV ar trebui instituiți cât mai repede posibil, ideal în primele 30-60 de minute. Terapia cu antibiotice trebuie selectată în funcție de tipul cel mai probabil de organism, dat fiind locul infecției. În funcție de sursa de infecție, debridarea chirurgicală poate fi necesară pentru controlul infecției. Odată ce sensibilitatea la antibiotice specifică culturii este determinată, antibioticul cu cel mai îngust spectru de activitate trebuie ales și administrat până la rezoluția clinică completă. Restul terapiei se concentrează pe menținerea perfuziei tisulare, gestionarea insuficienței de organ și îngrijirea intensivă de susținere (Figura 132-3).

FIGURA 132-3 Algoritm pentru diagnosticul și tratamentul sepsisului la câini. CRI, Perfuzie cu viteză constantă; GI, gastrointestinal; NMDA, N-metil d-aspartat; AINS, medicament antiinflamator nesteroidian; PPN, nutriție parenterală parțială; TPN, nutriție parenterală totală.

Management pe termen lung: îngrijire de susținere

Translocarea bacteriană din tractul GI poate contribui la inflamația sistemică în timpul sepsisului. Amplasarea timpurie a unei sonde de alimentare (vezi cap. 82) și inițierea nutriției enterale sau, la pacienții cu vărsături, parenterală vor ajuta la menținerea funcției de barieră gastro-intestinală (vezi cap. 189). În plus, ar putea fi luate în considerare medicația care vizează menținerea mecanismelor normale de protecție GI (de exemplu, omeprazol, famotidină, sucralfat). Hiperglicemia poate fi o complicație a terapiei nutriționale, în special nutriția parenterală. Hiperglicemia a fost asociată cu o inflamație crescută și un prognostic mai prost la persoanele cu sepsis și SIRS. Deși nu se cunoaște importanța homeostaziei glucozei la pisicile cu sepsis, hiperglicemia iatrogenă trebuie evitată.

Oxigenarea, starea acido-bazică, volumul celular sau concentrația de hemoglobină și funcția organelor trebuie monitorizate îndeaproape. Pe lângă menținerea unei bune perfuzii tisulare, maximizarea oxigenării celulare va ajuta la menținerea viabilității țesuturilor și la evitarea disfuncției multiple de organe. Acest lucru poate fi realizat prin asigurarea unei bune capacități de transport a oxigenului, furnizarea de oxigen suplimentar atunci când este indicat (vezi cap. 131) și prevenind formarea microtrombilor (vezi cap. 197 și 256). Pentru majoritatea pacienților cu sepsis, anomaliile acido-bazice sunt legate de acidoza lactică secundară perfuziei tisulare deficitare (vezi cap. 128). De obicei, aceste anomalii se vor rezolva cu rezoluția hipotensiunii și normalizarea perfuziei (vezi cap. 129). Prin urmare, administrarea de bicarbonat este rareori necesară și, de fapt, ar putea fi contraindicată. Atunci când disfuncția de organ este recunoscută, trebuie luată în considerare o terapie specifică care vizează menținerea homeostaziei. În unele cazuri, pot fi necesare peritoneală sau hemodializă (vezi cap. 109 și 110), transfuzie de plasmă sau sânge (vezi cap. 130), agenți inotropi pozitivi (vezi cap. 159) și ventilație mecanică (vezi cap. 139).

În cele din urmă, trebuie avută grijă pentru a asigura un confort adecvat al pacientului, inclusiv gestionarea durerii (vezi cap. 126), întreținerea atentă a cateterului (vezi cap. 106), îngrijirea vezicii urinare/intestinului și întoarcerea/mișcarea frecventă a pacientului pentru a preveni ulcerul decubital. Aproape toți pacienții cu sepsis vor necesita administrarea de analgezice pentru gestionarea durerii. Deși multe analgezice precum ketamina43 și buprenorfina44 pot oferi avantaje antiinflamatorii specifice în timpul endotoxemiei, unele ar putea fi dăunătoare. Morfina, de exemplu, mărește răspunsul inflamator la endotoxină, are un efect dăunător asupra presiunii arteriale medii și crește mortalitatea la șobolanii endotoxemici.44,45 Nu se știe dacă morfina este dăunătoare în timpul sepsisului canin sau felin.

Sepsisul este o boală inflamatorie sistemică, așa că este logic ca strategii care vizează imunomodularea sau modificarea consecințelor inflamației au fost propuse ca terapii noi pentru sepsis. Multe terapii antiinflamatorii au fost evaluate în studiile clinice umane, cu puțin succes. De exemplu, în ciuda proprietăților lor antiinflamatorii puternice, utilizarea corticosteroizilor pentru tratamentul sepsisului a dispărut din cauza lipsei de eficacitate combinată cu efectele lor imunosupresoare, ulcerogenice gastro-intestinale și protrombotice.46,47 O excepție ar putea fi utilizarea dozelor scăzute sau fiziologice de administrare a corticosteroizilor în timpul tratamentului cu sepsisteroizi relativ. cap. 133).48 Deși insuficiența suprarenală relativă este recunoscută la câinii cu sepsis, administrarea de corticosteroizi la acest subgrup de pacienți nu a fost studiată.32

Singura terapie antiinflamatoare cu beneficii pozitive care a fost testată în studiile clinice canine este polimixina E. Polimixina E se leagă de endotoxina din bacteriile Gram-negative, prevenind interacțiunea dintre endotoxină și sistemul imunitar. Într-un studiu clinic controlat cu placebo, câinii cu enterită parvovirală care au fost tratați cu polimixină E (12.500 lU/kg, IM la 12 ore) au avut o hidratare semnificativ îmbunătățită, timpul de umplere capilară, calitatea pulsului și concentrații plasmatice mai scăzute de TNF decât grupul de control49. disfuncție și hipersensibilitate mediată de histamină. Cu toate acestea, efectele adverse ale polimixinei sunt dependente de doză; astfel, a fost susținută utilizarea polimixinei cu doze mici (1-2 mg/kg), care menține o activitate anti-endotoxină considerabilă, dar evită efectele adverse. Deși experiența noastră la câini este limitată, iar efectele adverse ar trebui luate în considerare cu atenție, polimixina E ar putea fi un potențial tratament pentru sepsisul Gram-negativ la câini și sunt justificate studii suplimentare. Terapiile imunomodulatoare mai noi, inclusiv imunostimulatorii, sunt evaluate în modele experimentale și studii clinice umane și ar putea fi opțiuni pentru gestionarea sepsisului la animale în viitor.

Prognoză

Ratele de mortalitate pentru câini și pisici cu sepsis variază de la 48-79%, în ciuda managementului cuprinzător.11,26,32,50-52 La câine, disfuncția de organe multiple și hipocalcemia ionizată și, la pisică, hipocalcemia ionizată persistentă, sunt asociate cu un rezultat mai slab. Pe măsură ce înțelegerea noastră asupra sepsisului crește, noile terapii care vizează îngrijiri de susținere mai eficiente și restabilirea unui echilibru pro- și antiinflamator normal ar putea ajuta la scăderea morbidității și mortalității.

Referințe

Okano S, Yoshida M, Fukushima U, et al. Utilitatea criteriilor sindromului de răspuns inflamator sistemic ca indice pentru evaluarea prognosticului. Vet Rec. 2002;150:245-246.

Bone R, Balk R, Cerra F și colab. Definiții pentru sepsis și insuficiență de organ și linii directoare pentru utilizarea terapiilor inovatoare în sepsis. Comitetul Conferinței de Consens ACCP/SCCM. Colegiul American al Medicilor Pieptului/Societatea de Medicină Critică. Piept. 1992;101:1644-1655.

de Laforcade A, Freeman L, Shaw S, et al. Modificări hemostatice la câinii cu sepsis natural. J Vet Intern Med. 2003;17:674-679.

Hauptmann J, Walshaw R, Olivier N. Evaluarea sensibilității și specificității criteriilor de diagnostic pentru sepsis la câini. Chirurgie veterinară. 1997;26:393-397.

Bonczynski J, Ludwig L, Barton L, et al. Comparația dintre fluidul peritoneal și pH-ul sângelui periferic, concentrația de bicarbonat, glucoză și lactat ca instrument de diagnostic pentru peritonita septică la câini și pisici. Chirurgie veterinară. 2003;32:161-166.

Brady CA, Otto CM, Van Winkle TJ, et al. Sepsis sever la pisici: 29 de cazuri (1986-1998). J Am Vet Med Asoc. 2000;217:531-535.

Costello M. Sepsis panel—sepsis felin. Curs postuniversitar ACVECC 2006: sepsis în medicina veterinară. ACVECC: San Francisco, CA; 2006.

Costello M, Drobatz K, Aronson L. Cauza de bază, anomalii patofiziologice și răspunsul la tratament la pisici cu peritonită septică: 51 de cazuri (1990-2001). J Am Vet Med Asoc. 2004;225:897-902.

Dow S, Curtis C, Jones R, et al. Cultura bacteriană de sânge de la câini și pisici în stare critică: 100 de cazuri (1985-1987). J Am Vet Med Asoc. 1989;195:113-117.

Mueller M, Ludwig L, Barton L. Utilizarea drenurilor cu aspirație închisă pentru a trata peritonita generalizată la câini și pisici: 40 de cazuri (1997-1999). J Am Vet Med Asoc. 2001;219:789-794.

Sergeeff JS, Armstrong PJ, Bunch SE. Abcese hepatice la pisici: 14 cazuri (1985-2002). J Vet Intern Med. 2004;18:295-300.

Walker A, Jang S, Hirsh D. Bacteria asociată cu piotoraxul câinilor și pisicilor: 98 de cazuri (1989-1998). J Am Vet Med Asoc. 2000;216:359-363.

Waddell L, Brady C, Drobatz K. Factori de risc, indicatori de prognostic și rezultat al piotoraxului la pisici: 80 de cazuri (1986-1999). J Am Vet Med Asoc. 2002;221:819-824.

King EG, Bauza GJ, Mella JR, et al. Mecanisme fiziopatologice în șoc septic. Lab Investig. 2014;94:4-12.

Hotchkiss RS, Monneret G, Payen D. Imunosupresia indusă de sepsis: de la disfuncții celulare la imunoterapie. Nature Rev Immunol. 2013;13:862-874.

Otto C, Drobatz K, Soter C. Endotoxemia și activitatea factorului de necroză tumorală la câinii cu enterită parvovirală naturală. J Vet Intern Med. 1997;11:65-70.

LeMay D, LeMay L, Kluger M, et al. Profilele plasmatice ale IL-6 și TNF cu doze de lipopolizaharide care induc febră la câini. Am J Physiol. 1990;259(1 Pt 2):126-132.

Senturk S. Evaluarea efectelor anti-endotoxice ale polimixinei-E (colistin) la câinii cu șoc endotoxic apărut în mod natural. J Vet Pharmacol Ther. 2005;28:57-63.

Miyamoto T, Fujinaga T, Yamashita K, et al. Modificări ale activităților citokinelor serice și alți parametri la câini cu șoc endotoxic indus experimental. Jpn J Vet Res. 1996;44:107-118.

Schutzer K, Haglund U, Flak A. Disfuncția cardiopulmonară într-un model de șoc septic felin: posibil rol al leucotrienelor. Circ Shock. 1989;29:13-25.

Schutzer K, Larsson A, Risberg B. Lung protein leakage in felline septic shock. Am Rev Resp Dis. 1993;147:1380-1385.

Schutzer K, Larsson A, Risberg B. Antagonismul receptorului de leucotriene previne scurgerea proteinelor pulmonare și hipoxemia într-un model de pisică septică. Europ Resp J. 1994;7:1131-1137.

Hotchkiss RS, Monneret G, Payen D. Imunosupresie în sepsis: o nouă înțelegere a tulburării și o nouă abordare terapeutică. Lancet Infect Dis. 2013;13:260-268.

Hotchkiss RS, Coopersmith CM, McDunn JE, et al. Balanțul de sepsis: înclinarea către imunosupresie. Natura Med. 2009;15:496-497.

Boomer JS, To K, Chang KC și colab. Imunosupresia la pacienții care mor de sepsis și insuficiență multiplă de organe. JAMA. 2011;306:2594-2605.

de Laforcade A, Rozanski E, Freeman L, et al. Evaluarea în serie a proteinei C și a antitrombinei la câinii cu sepsis. J Vet Intern Med. 2008;22:26-30.

Osterbur K, Mann FA, Kuroki K, et al. Sindromul de disfuncţie a mai multor organe la oameni şi animale. J Vet Intern Med. 2014;28:1141-1151.

Kenney EM, Rozanski EA, Rush JE, et al. Asocierea dintre rezultat și disfuncția sistemului de organe la câinii cu sepsis: 114 cazuri (2003-2007). J Am Vet Med Asoc. 2010;236:83-87.

Părinte C, King L, Walker L și colab. Constatare clinică și clinicopatologică la câinii cu sindrom de detresă respiratorie acută: 19 cazuri (1985-1993). J Am Med Vet Asoc. 1996;208:1419-1427.

Nelson O, Thompson P. Disfuncția cardiovasculară la câini asociată cu boli critice. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2006;42:344-349.

Dickinson A, Rozanski E, Rush J. Depresia miocardică reversibilă asociată cu sepsis la un câine. J Vet Intern Med. 2007;21:1117-1120.

Burkitt J, Haskins S, Nelson R, et al. Insuficiență suprarenală relativă la câinii cu sepsis. J Vet Intern Med. 2007;21:226-231.

Hardie E, Rawlings C, Calvert C. Sepsis sever la pacienții chirurgicali selectați la animale mici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1986;22:33-41.

Durkan S, de Laforcade A, Rozanski E, et al. Suspiciune de insuficiență suprarenală relativă la o pisică grav bolnavă. J Vet Emerg Crit Care. 2007;17:197-201.

Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Campania de supraviețuire a sepsisului: ghiduri internaționale pentru managementul sepsisului sever și șocului septic: 2012. Crit Care Med. 2013;41:580-637.

Grupul de colaborare pentru terapie dirijată timpurie din provincia Zhejiang. [Efectul terapiei precoce orientate către obiective asupra tratamentului pacienților critici cu sepsis/șoc septic sever: un studiu multicentric, prospectiv, randomizat, controlat]. Zhongguo Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue. 2010;22:331-334.

Serpa Neto A, Veelo DP, Peireira VG, et al. Resuscitarea fluidă cu amidon hidroxietil la pacienții cu sepsis este asociată cu o incidență crescută a leziunii renale acute și utilizarea terapiei de substituție renală: o revizuire sistematică și o meta-analiză a literaturii. J Crit Care. 2014;29:185.e181-185.e187.

Madhusudan P, Tirupakuzhi Vijayaraghavan BK, Cove ME. Resuscitarea cu fluide în sepsis: reexaminarea paradigmei. Biomed Res Int. 2014;2014:984082.

Wilcox CS. Reglarea fluxului sanguin renal de către clorura plasmatică. J Clin Invest. 1983;71:726-735.

Minneci P, Deans K, Banks S, et al. Efecte diferite ale epinefrinei, norepinefrinei și vasopresinei asupra supraviețuirii într-un model canin de șoc septic. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2004;287:H2545-2554.

Hayes J, Luo X, Wong K și colab. Efectele dobutaminei, norepinefrinei și epinefrinei asupra pH-ului intramucoasei și asupra hemodinamicii câinilor în timpul șocului endotoxic. Acta Anesthesiol Sin. 1998;36:113-126.

Kumar A. O paradigmă fiziopatologică alternativă a sepsisului și șocului septic: implicații pentru optimizarea terapiei antimicrobiene. Virulență. 2014;5:80-97.

DeClue A, Cohn L, Lechner E, et al. Doze subanestezice de activitate TNF-alfa plasmatică indusă de endotoxină de ketamină la câini. Am J Vet Res. 2008;69:228-232.

Tseng C, Tso H. Efectele agoniştilor opioizi şi antagoniştilor opioizi în şocul endotoxic la şobolani. Ma Zui Xue Za Zhi. 1993;31:1-8.

Roy S, Charboneau R, Barke R. Morfina face sinergie cu lipopolizaharida într-un model de endotoxemie cronică. J Neuroimmunol. 1999;95:107-114.

Annane D, Bellissant E, Bollaert PE, et al. Corticosteroizi pentru sepsis sever și șoc septic: o revizuire sistematică și meta-analiză. BMJ. 2004;329:480.

Kasper DL, Braunwald E, Hauser S, et al. Principiile de medicină internă ale lui Harrison. ed 16. McGraw-Hill: New York; 2005.

Boyer A, Chadda K, Salah A, et al. Tratamentul cu glucocorticoizi la pacienții cu șoc septic: efecte asupra utilizării vasopresoarelor și asupra mortalității. Int J Clin Pharmacol. 2006;44:309-318.

Senturk S. Evaluarea efectelor anti-endotoxice ale polixinei-E (colistin) la câinii cu șoc endotoxic apărut în mod natural. J Vet Pharmacol Ther. 2005;28:57-63.

Staatz A, Monnet E, Seim H. Drenaj peritoneal deschis versus închidere primară pentru tratamentul peritonitei septice la câini și pisici: 42 de cazuri (1993-1999). Chirurgie veterinară. 2002;31:174-180.

King L. Complicații postoperatorii și indicatori de prognostic la câini și pisici cu peritonită septică: 23 cazuri (1989-1992). J Am Vet Med Asoc. 1994;204:407-414.

Rau S, Kohn B, Richter C, et al. Răspunsul la interleukina-6 în plasmă este predictiv pentru severitatea și mortalitatea în sindromul de răspuns inflamator sistemic canin și sepsis. Veterinarul Clin Pathol. 2007;36:253-260.

Yozova ID, Howard J, Adamik KN. Evaluarea retrospectivă a efectelor administrării de tetraamidon (hidroxietil amidon 130/0,4) asupra concentrației plasmatice a creatininei la câini (2010-2013): 201 câini. J Vet Emerg Crit Care. 2016;26:568-577.

CAPITOLUL 133

Răspunsul endocrin la boli critice

Johan P. Schoeman

Prezentare generală

Investigațiile asupra modificărilor endocrine care însoțesc boala critică au condus la identificarea biomarkerilor endocrini de severitate, predictori ai mortalității și prevestitori de recuperare. Amploarea răspunsului depinde, printre altele, de variația individuală marcată, diferențele de gen, stadiile bolii, severitatea, gradul de răspuns inflamator sistemic, sepsis sau șoc septic.15-19 În plus, condițiile care însoțesc boala critică, adică hiper- sau hipoglicemia, hipotensiunea și durerea, împreună cu orice tratament pre-admitere, influențează, de asemenea, răspunsul endocrin al diferitelor tratamente endocrine. stadiile bolii critice.20,21 Accentul acestui capitol este o trecere în revistă a modificărilor endocrine ca răspuns la perturbarea severă a homeostaziei. Acesta va acoperi axa hipotalamo-hipofizo-suprarenal (HPA), axa hipotalamo-hipofizo-tiroidian (HPT) și, în profunzime mai mică, răspunsul somatotrop, lactotrop și gonadal la boala critică.

Axa hipotalamo-hipofizo-suprarenal

Axa HPA este în general suprareglată prin interacțiuni imuno-neuroendocrine extinse ca răspuns la o boală critică. Acest proces culminează cu creșterea concentrațiilor serice de cortizol total și liber, proporțională cu gradul de îmbolnăvire și corelată pozitiv cu mortalitatea.10,22-35 Creșterile concentrațiilor circulante de cortizol au fost atribuite secreției de hormon adrenocorticotrop (ACTH) mediată de citokine-CRH (interleukină [IL]-alfa-ta6, factor de necroză tumorală [IL]-NFTA6, IL] precum și factorii non-ACTH care stimulează direct suprarenalele și scad rata metabolismului cortizolului. Încetinirea metabolismului cortizolului prelungește semnificativ timpul de înjumătățire al cortizolului endogen și exogen.36-40 Micromediul suprarenal și integritatea vasculaturii endoteliale suprarenale au, de asemenea, roluri în aceste 41,42.

răspunsuri. ,

Spre deosebire de aceste procese, răspunsurile HPA afectate au fost, de asemenea, demonstrate și atribuite unora dintre aceleași citokine.43-45 Aceste răspunsuri afectate au primit mai multe descrieri: insuficiență/insuficiență suprarenală (IA) în boală critică, insuficiență suprarenală relativă (RAI) și insuficiență adrenală critică asociată cu corticosteroizi. (CIRCI).24,31,46-56 Au fost efectuate studii pentru a caracteriza și diagnostica această disfuncție suprarenală nedefinită la oameni în stare critică,57 câini,49,58,59 șoareci,60 și iepuri.61 Testul folosit cel mai des pentru diagnosticarea acestei afecțiuni a fost testul ACTH, dar rezultatele testului de stimulare nu au fost diferite de ACTH. Au fost folosite protocoale de injectare, doze și testare.63-68 În plus, unele studii au evaluat cortizolul total, în timp ce altele au evaluat concentrațiile de cortizol „liber", „salivar" sau interstițial. (CBG).22,74-76 În plus, diferite studii au folosit diferite criterii pentru a defini AI, inclusiv cortizolul total bazal, cortizolul stimulat de ACTH, cortizolul delta (stimulat de ACTH minus cortizolul bazal) și raportul cortizol-ACTH.19,77-79.

De exemplu, un studiu a observat că incidența IA a variat de la 6,25% la 75%, în funcție de criteriul utilizat.19,51,80 Incertitudinea cu privire la răspunsul endocrin la o boală critică se datorează, în parte, protocoalelor actuale de testare care nu reușesc să identifice pacienții care au deficit de GC la nivel celular. Aceștia sunt indivizii care ar trebui să beneficieze de suplimentarea cu GC.19 În acest sens, măsurarea receptorilor GC nucleari și citosolici poate deveni biomarkeri importanți pentru diagnosticul și tratamentul CIRCI.81,82.

Căutarea de a înțelege mai bine disfuncția suprarenală în bolile critice a condus, de asemenea, la o gândire schimbată cu privire la terapia GC. Mai multe studii pe animale adrenalectomizate au demonstrat că răspunsul suprarenal a fost esențial pentru supraviețuire.83-85 În plus, GC-urile s-au dovedit a avea efecte omniprezente fiziologic logice care ar putea fi benefice pentru pacienții aflați în șoc: creșteri ale concentrației de glucoză din sânge, stabilizarea membranelor, sensibilizarea receptorilor vasculari la răspunsul vasoconstrictiv și al altor efecte vasoconstrictoare și de reducere a altor efecte vasoconstrictoare. efecte imunomodulatoare.86-90 Cu toate acestea, mai multe metaanalize au demonstrat că dozele masive de GC susținute în anii 1960 și 1970 înrăutățesc prognosticul, explicând de ce această abordare a fost întreruptă.91-94.

Identificarea formelor relative de disfuncție suprarenală în bolile critice, în schimb, a condus la recomandări de utilizare a dozei mici de GC, o abordare susținută în continuare cu documentarea răspunsurilor pozitive destul de neîncrezătoare la persoanele critice din Scoția cu concentrații agonale extrem de scăzute de cortizol seric. studiu.97 Suplimentarea cu doze mici de GC în boala critică a devenit atunci standardul de îngrijire și practica a câștigat amploare la oameni. Cu toate acestea, studiile din țări în care etomidatul sedativ care modifică funcția suprarenală nu a fost utilizat, au demonstrat o incidență mult mai scăzută a RAI. Apoi, efectul confuz al acestui medicament asupra studiilor de mai sus a devenit cunoscut, determinând reevaluarea utilizării în doze mici de GC în boli critice, care nu a găsit beneficii de supraviețuire.20,98-106 Dimpotrivă, au fost demonstrate rate mai mari de reinfecție și mai multe efecte secundare în grupul tratat cu GC. Cu toate acestea, o inversare mai rapidă a șocului la pacienții tratați cu GC a fost demonstrată în mod constant în acest studiu și în alte studii.106-109.

Astfel, consensul actual este că o afecțiune hipotensivă rezistentă la vasopresoare care răspunde la GC există în boala critică. Deoarece această afecțiune poate fi independentă de disfuncția suprarenală, testarea de stimulare cu ACTH nu mai este recomandată.106,110-113 Descoperirile recente au pus sub semnul întrebării teoria AI, deoarece reacția cortizolului la ACTH s-a dovedit a fi normală, în ciuda bolii prelungite. insuficiență hipofizară.40 În ciuda faptului că a demonstrat existența unei afecțiuni sensibile la GC, problemele privind doza GC și pentru cine este indicat sunt încă subiecte de dezbatere.115-119 Un studiu seminal a demonstrat că o parte din concentrațiile crescute de GC la unii pacienți în stare critică a fost rezultatul scăderii metabolismului GC, mai degrabă decât a unei sinteze crescute. Rezultatul este timpul de înjumătățire prin GC prelungit.40 Astfel, doza actuală de hidrocortizon pentru oameni (200 mg/zi; 3 mg/kg/zi) poate fi de 3 ori mai mare decât este necesar.40

În timp ce RAI a fost demonstrat la câini septici și un alt raport de caz, nu se știe dacă suplimentarea cu GC este indicată pentru astfel de afecțiuni.49,58,120 Nu se știe nici care GC sunt cele mai eficiente și nici strategia lor optimă de dozare. Rezultatele studiilor pe câini și extrapolările din experiența umană din ultimii 40 de ani sugerează că terapia GC să fie rezervată unei cohorte de câini hipotensivi, septici, care nu răspund la terapia adecvată cu fluide și suport vasopresor. În acest scenariu, se recomandă administrarea a 0,5 mg/kg/zi de hidrocortizon.

Axa hipotalamo-hipofizo-tiroidiana

Spre deosebire de axa HPA, funcția axei HPT este reglată în mod uniform în timpul unei boli critice.121-127 Studiile longitudinale la oameni critici au arătat reduceri inițiale marcate ale triiodotironinei (T3) și creșteri ale concentrațiilor inverse de T3 (rT3) în circulație, în decurs de 2 ore de la o boală acută. Acest model este rezultatul conversiei periferice alterate a tiroxinei (T4).128,129 Aceste modificări sunt adesea însoțite de creșteri tranzitorii ale concentrațiilor de T4 și hormon de stimulare a tiroidei (TSH). Concentrațiile de T4 și TSH revin apoi la niveluri normale scăzute, inadecvate pentru gradul de suprimare a T3 și sugerând un punct de referință alterat de feedback pentru axa HPT.11,130 În schimb, expresia redusă a hormonului de eliberare a tiroidei (TRH), indicând o origine centrală a disfuncției axei HPT, a fost demonstrată, de asemenea, pe măsură ce creșterea normală a progresului nocturn34. TSH este abolit și eliberarea pulsatilă de TSH este semnificativ redusă.129,135-137 În timpul unei boli mai prelungite, concentrațiile de T4 și TSH scad în timp ce concentrațiile circulante de T3 sunt scăzute până la nedetectabile, indicând faptul că disfuncția neuroendocrină centrală este potențial suprapusă adaptărilor periferice.138. Concentrațiile de hormoni tiroidieni au fost încorporate în indici predictivi endocrini pentru oamenii în stare critică, care au arătat asocieri similare cu mortalitatea la câinii în stare critică. 299).143.144.147

Studiile fiziopatologice au demonstrat rolul a trei enzime deiodinaze (D1, D2 și D3) în aceste reduceri ale hormonilor tiroidieni. De exemplu, activitatea redusă a D1 și D2 determină scăderea conversiei periferice a T4 în T3, în timp ce activitatea D3 reglată în sus face ca T4 să fie convertit în rT3.148 În mod similar, citokinele precum TNF-alfa, IL-1 și IL-6 au fost investigate ca mediatori presupuși ai sindromului T3 scăzut. suprimarea pe termen mai lung a axei HPT centrale.21,152-157 TSH este primul hormon al axei HPT care crește pe măsură ce procesul de boală se rezolvă și, în îngrijirea critică umană, este interpretat ca un indicator de prognostic pozitiv – un precursor sensibil al recuperării.11-13.

Aceste modificări ale axei tiroidiene observate în timpul bolii acute au fost interpretate ca o adaptare pentru reducerea consumului de energie, similare cu cele din timpul înfometării, și sunt considerate benefice, nefiind nevoie de intervenție.158,159 Cu toate acestea, clinicienii au devenit interesați dacă pacienții grav bolnavi pe termen lung ar obține beneficii hemodinamice sau de supraviețuire din suplimentele cu hormoni tiroidieni. În acest sens, suplimentarea cu T3 ar fi de preferată, având în vedere scăderea conversiei periferice a T4 în boala critică. Cu toate acestea, din cauza implicării presupuse a disfuncției hipotalamice și hipofizare în această afecțiune, utilizarea terapiei TRH ar fi mai sensibilă.138 Mai mult decât atât, tratamentul cu factori de eliberare hipotalamic permite organismului să utilizeze sistemele sale de feedback pentru a asigura niveluri optime de hormoni circulanți și tisulari.138 Ca urmare, au fost efectuate mai multe studii folosind diferite preparate hormonale1601, combinate cu tratamente tiroidiene. cu TRH și peptida de eliberare a hormonului de creștere (GHRP) a dus la normalizarea axei tiroidiene cu normalizarea concomitentă a nivelurilor factorului de creștere asemănător insulinei 1 (IGF-1) și o reducere a markerilor de catabolism.137,162 Anumiți pacienți, în special cei care au avut infarcte miocardice sau care au avut infarct miocardic sau cardiac, beneficiază de intervenții chirurgicale hemo-sericemice hemodinamice cardiace. suplimentare.163- 165 În schimb, unele studii nu au arătat niciun beneficiu al suplimentării cu hormoni tiroidieni, iar altele au demonstrat efecte dăunătoare și un risc crescut de mortalitate.166-170.

Nu există nicio indicație că tratamentul cu hormoni tiroidieni este fie benefic, fie dăunător la câinii în stare critică.171 În consecință, extrapolarea din studiile pe oameni sugerează să se abțină de la suplimentarea câinilor grav bolnavi cu hormoni tiroidieni. Dacă un pacient se află pe suport de viață prelungit, este indicat să se administreze atât GHRP, cât și TRH.124

Axele somatotrope, gonadale și lactotrope

Aceste topoare nu au fost investigate amănunțit la câinii grav bolnavi. Studiile efectuate pe oameni în primele ore până la zile ale unei boli acute au demonstrat modificări dramatice ale profilului hormonului de creștere (GH) și o stare de rezistență la hormonul de creștere periferic, parțial declanșată de citokine.172 Atât cantitatea de GH circulant, cât și frecvența pulsului acestuia cresc, totuși nivelurile factorului de creștere asemănător insulinei 1 (IGF-1-17) și câteva proteine scad. răspunsul disparat al axei somatotropinei este adecvat deoarece efectele lipolitice directe și de antagonizare a insulinei ale GH sunt îmbunătățite, în timp ce efectele mediate de IGF-1 sunt atenuate. În consecință, nivelurile circulatorii de glucoză și acizi grași cresc, în timp ce anabolismul costisitor și mai puțin vital, care este în mare parte mediat de IGF-1, este amânat.174 Se crede că hiposomatotropismul relativ rezultat din lipsa secreției pulsatile de hormon de creștere contribuie la sindromul de epuizare care caracterizează boala critică umană prelungită176175.

În ceea ce privește axa lactotropă, eliberarea pulsatilă de prolactină, care este activată inițial ca răspuns la boală, devine afectată în fazele cronice ale bolii critice.177,178 În mod similar, există dovezi pentru hipogonadotropism și insuficiență a celulelor Leydig, în special la bărbații cu boală critică prelungită, aparent din cauza unei boli hipotalamico-pitalmice. disfuncție.179-181 Concentrațiile de testosteron devin extrem de scăzute în prezența concentrațiilor medii suprimate de hormon luteinizant (LH) și a secreției pulsatile de LH.180,181 În prezent, nu s-a ajuns la un consens cu privire la valoarea suplimentării cu GH, prolactină sau testosteron în boala critică.

În concluzie, boala critică se caracterizează prin dereglarea uniformă a axelor hipotalamo-hipofizar periferice, independent de starea de bază. Un model bifazic clar este vizibil în majoritatea axelor. Nivelurile scăzute ale hormonului efector periferic de T3, testosteron și IGF-1, în ciuda unei hipofizare active, caracterizează faza acută. Aici, nivelurile ridicate de cortizol, în prezența unor niveluri scăzute de ACTH, sunt excepții notabile. În schimb, nivelurile scăzute ale hormonilor efectori periferici, care coincid cu suprimarea uniformă a axelor neuroendocrine predominant de origine hipotalamică, sunt caracteristice fazei prelungite a bolii critice.

Referințe

Ambrosius W, Kazmierski R, Gupta V, et al. Nivelurile scăzute de triiodotironină liberă sunt legate de prognosticul nefavorabil în accidentul vascular cerebral ischemic acut. Exp Clin Endocrinol Diabet. 2011;119(3):139-143.

Jung HY, Cho JH, Jang HM și colab. Nivelul de tiroxină liberă ca predictor independent al mortalității cauzate de infecție la pacienții aflați în dializă peritoneală: un studiu prospectiv de cohortă multicentric. PLoS One. 2014;9(12):e112760.

Mingote E, Merono T, Rujelman R, et al. TSH ridicat și T4 scăzut ca markeri de prognostic la pacienții în vârstă. Hormoni (Atena). 2012;11(3):350-355.

Pandya U, Polite N, Wood T și colab. Nivelurile crescute ale cortizolului seric total prezic mortalitatea la pacienții cu traumatisme critice. Am Surg. 2014;80(11):1112-1118.

Ture M, Memis D, Kurt I, et al. Valoarea predictivă a hormonilor tiroidieni în prima zi la pacienții adulți cu sindrom de detresă respiratorie internați la UTI: comparație cu scorurile SOFA și APACHE II. Ann Saudi Med. 2005;25(6):466-472.

Kadivar M, Parsaei R, Setoudeh A. Relația dintre nivelul de tiroxină și rezultatul clinic pe termen scurt în rândul nou-născuților bolnavi. Acta Med Iran. 2011;49(2):93-97.

Meyer S, Schuetz P, Wieland M, et al. Sindromul de triiodotironină scăzută: un marker de prognostic pentru rezultatul în sepsis? Endocrin. 2011;39(2):167-174.

Olivecrona Z, Dahlqvist P, Koskinen LO. Profilul neuro-endocrin acut și predicția rezultatului după leziuni cerebrale severe. Scand J Trauma Resusc Emerg Med. 2013;21:33.

Jarek MJ, Legare EJ, McDermott MT, et al. Profiluri endocrine pentru predicția rezultatului de la unitatea de terapie intensivă. Crit Care Med. 1993;21(4):543-550.

Rothwell PM, Lawler PG. Predicția rezultatului la pacienții de terapie intensivă folosind parametrii endocrini. Crit Care Med. 1995;23(1):78-83.

Bacci V, Schussler GC, Kaplan TB. Relația dintre triiodotironina serică și tirotropină în timpul bolilor sistemice. J Clin Endocrinol Metab. 1982;54(6):1229-1235.

Hamblin PS, Dyer SA, Mohr VS, et al. Relația dintre tirotropină și tiroxină se modifică în timpul recuperării de la hipotiroxinemia severă a bolii critice. J Clin Endocrinol Metab. 1986;62(4):717-722.

Peeters RP, Wouters PJ, van Toor H, și colab. 3,3',5'-triiodotironina (rT3) şi 3,5,3'-triiodotironina/rT3 serice sunt markeri de prognostic la pacienţii în stare critică şi sunt asociaţi cu activităţi postmortem ale deiodazei tisulare. J Clin Endocrinol Metab. 2005;90(8):4559-4565.

Goodwin JE, Feng Y, Velazquez H, et al. Receptorul endotelial pentru glucocorticoizi este necesar pentru protecția împotriva sepsisului. Proc Natl Acad Sci US A. 2013;110(1):306-311.

Chrousos GP. Axul hipotalamo-hipofizo-suprarenal și inflamația mediată imun. N Engl J Med. 1995;332(20):1351-1362.

Wells JC. Selecția naturală și diferențele de sex în morbiditate și mortalitate la începutul vieții. J Theor Biol. 2000;202(1):65-76.

Jensen-Fangel S, Mohey R, Johnsen SP și colab. Diferențele de gen în ratele de spitalizare pentru infecțiile tractului respirator la tinerii danezi. Scand J Infect Dis. 2004;36(1):31-36.

Rohleder N, Schommer NC, Hellhammer DH și colab. Diferențele de sex în sensibilitatea la glucocorticoizi a producției de citokine proinflamatorii după stresul psihosocial. Psychosom Med. 2001;63(6):966-972.

Venkatesh B, Cohen J. (dis)funcție adrenocorticală în șoc septic - o stare euadrenală bolnavă. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2011;25(5):719-733.

Albert SG, Ariyan S, Rather A. Efectul etomidatului asupra funcției suprarenale în boala critică: o revizuire sistematică. Terapie Intensivă Med. 2011;37(6):901-910.

Van den Berghe G, de Zegher F, Lauwers P. Dopamina și sindromul eutiroidian bolnav în boala critică. Clin Endocrinol (Oxf). 1994;41(6):731-737.

Tarjanyi Z, Montsko G, Kenyeres P, et al. Nivelurile de cortizol liber și total sunt markeri de prognostic utili la pacienții în stare critică: un studiu observațional prospectiv. Eur J Endocrinol. 2014;171(6):751-759.

Sandberg AA, Eik-Nes K, Migeon CJ și colab. Metabolizarea steroizilor suprarenale la pacienții muribund. J Clin Endocrinol Metab. 1956;16(8):1001-1016.

Sibbald WJ, Short A, Cohen MP, et al. Variații ale răspunsului corticosuprarenal în timpul infecțiilor bacteriene severe. Insuficiență adrenocorticală nerecunoscută în infecțiile bacteriene severe. Ann Surg. 1977;186(1):29—33.

Lipiner-Friedman D, Sprung CL, Laterre PF, et al. Funcția suprarenală în sepsis: studiul retrospectiv de cohortă Corticus. Crit Care Med. 2007;35(4):1012—1018.

Melby JC, Spink WW. Studii comparative asupra funcției corticale suprarenale și a metabolismului cortizolului la adulți sănătoși și la pacienții cu șoc din cauza infecției. J Clin Invest. 1958;37(12):1791—1798.

Drucker D, Shandling M. Funcția adrenocorticală variabilă în boala medicală acută. Crit Care Med. 1985;13(6):477—479.

Jurney TH, Cockrell JL Jr, Lindberg JS și colab. Spectrul de răspuns al cortizolului seric la ACTH la pacienții de UTI. Corelație cu gradul de îmbolnăvire și mortalitate. Piept. 1987;92(2):292—295.

Span LF, Hermus AR, Bartelink AK și colab. Funcția corticosuprarenală: un indicator al severității bolii și al supraviețuirii la pacienții cronici în stare critică. Terapie Intensivă Med. 1992;18(2):93—96.

Aygen B, Inan M, Doganay M, et al. Funcțiile suprarenale la pacienții cu sepsis. Exp Clin Endocrinol Diabet. 1997;105(3):182—186.

Annane D, Sebille V, Troche G, et al. O clasificare prognostică pe 3 niveluri în șoc septic bazată pe nivelurile de cortizol și răspunsul cortizolului la corticotropină. JAMA. 2000;283(8):1038—1045.

Bollaert PE, Fieux F, Charpentier C, et al. Nivelurile inițiale de cortizol, răspunsul cortizolului la corticotropină și prognosticul în șoc septic târziu. Şoc. 2003;19(1):13—15.

Sam S, Corbridge TC, Mokhlesi B, et al. Nivelurile de cortizol și mortalitatea în sepsis sever. Clin Endocrinol (Oxf). 2004;60(1):29—35.

Stoner HB, Frayn KN, Barton RN și colab. Relațiile dintre substraturile plasmatice și hormoni și severitatea leziunii la 277 de pacienți răniți recent. Clin Sci (Londra). 1979;56(6):563—573.

Wade CE, Lindberg JS, Cockrell JL, et al. La internare, steroidogeneza suprarenală este adaptată la gradul de boală la pacienții de terapie intensivă. J Clin Endocrinol Metab. 1988;67(2):223—227.

Turrin NP, Rivest S. Dezvăluirea detaliilor moleculare implicate în legătura intimă dintre sistemele imunitar și neuroendocrin. Exp Biol Med (Maywood). 2004;229(10):996—1006.

Turnbull AV, Rivier CL. Reglarea axului hipotalamo-hipofizo-suprarenal de către citokine: acțiuni și mecanisme de acțiune. Physiol Rev. 1999;79(1):1—71.

Ehrhart-Bornstein M, Hinson JP, Bornstein SR și colab. Interacțiuni intraadrenale în reglarea steroidogenezei corticosuprarenale. Endocr Rev. 1998;19(2):101—143.

Andreis PG, Neri G, Belloni AS, et al. Interleukina-1 beta mărește secreția de corticosteron acționând direct asupra glandei suprarenale de șobolan. Endocrinologie. 1991;129(1):53—57.

Boonen E, Vervenne H, Meersseman P, et al. Reducerea metabolismului cortizolului în timpul unei boli critice. N Engl J Med. 2013;368(16):1477—1488.

Bornstein SR, Ziegler CG, Krug AW, et al. Rolul receptorilor de tip Toll în diafonia imuno-suprarenală. Ann NY Acad Sci. 2006;1088:307—318.

Kanczkowski W, Sue M, Zacharowski K, și colab. Rolul micromediului glandelor suprarenale în funcția și disfuncția axei HPA în timpul sepsisului. Mol Cell Endocrinol. 2015;408:241—248.

Gaillard RC, Turnill D, Sappino P, et al. Factorul de necroză tumorală alfa inhibă răspunsul hormonal al glandei pituitare la factorii de eliberare a hipotalamicului. Endocrinologie. 1990;127(1):101—106.

Polito A, Sonneville R, Guidoux C, et al. Modificări ale sintezei CRH și ACTH în timpul șocului septic experimental și uman. PLoS One. 2011;6(11):e25905.

Deutschman CS, Raj NR, McGuire EO, et al. Activitatea orexinergică modulează semnele vitale alterate și secreția de hormon hipofizar în sepsisul experimental. Crit Care Med. 2013;41(11):e368—375.

Soni A, Pepper GM, Wyrwinski PM și colab. Insuficiența suprarenală care apare în timpul șocului septic: incidență, rezultat și relație cu nivelurile periferice de citokine. Am J Med. 1995;98(3):266—271.

Koo DJ, Jackman D, Chaudry IH și colab. Insuficiență suprarenală în stadiul târziu al sepsisului polimicrobian. Crit Care Med. 2001;29(3):618—622.

Martin LG, Groman RP. Insuficiență suprarenală relativă în boala critică. J Vet Emerg Crit Care. 2004;14(3):149—157.

Burkitt JM, Haskins SC, Nelson RW, et al. Insuficiență suprarenală relativă la câinii cu sepsis. J Vet Intern Med. 2007;21(2):226—231.

Barquist E, Kirton O. Insuficiență suprarenală la pacientul unității de terapie intensivă chirurgicală. J Trauma. 1997;42(1):27—31.

Bouachour G, Tirot P, Gouello JP, et al. Funcția corticosuprarenală în timpul șocului septic. Terapie Intensivă Med. 1995;21(1):57—62.

Briegel J, Kellermann W, Forst H, și colab. Infuzia cu hidrocortizon in doze mici atenueaza sindromul de raspuns inflamator sistemic. Grupul de studiu fosfolipaza A2. Clin Investig. 1994;72(10):782-787.

Beishuizen A, Thijs LG. Insuficiență suprarenală relativă la terapie intensivă: o problemă identificabilă care necesită tratament? Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2001;15(4):513-531.

Annane D, Meduri GU, Marik P. Critical illness-related corticosteroid insuficiency and community- acquired pneumonia: back to the future!. Eur Respir J. 2008;31(6):1150-1152.

Marik PE. Mecanisme și consecințe clinice ale bolii critice asociate insuficienței suprarenale. Curr Opin Crit Care. 2007;13(4):363-369.

Marik PE. Insuficiență de corticosteroizi legată de boli critice. Piept. 2009;135(1):181-193.

Annane D, Maxime V, Ibrahim F, et al. Diagnosticul insuficienței suprarenale în sepsis sever și șoc septic. Am J Respir Crit Care Med. 2006;174(12):1319-1326.

Martin LG, Groman RP, Fletcher DJ și colab. Funcția hipofizo-suprarenală la câinii cu boală acută critică. J Am Vet Med Asoc. 2008;233(1):87-95.

Cortes-Puch I, Hicks CW, Sun J, et al. Axul hipotalamo-hipofizo-suprarenal în pneumonia letală cu Staphylococcus aureus canin. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2014;307(11):E994-E1008.

Hadid R, Spinedi E, Chautard T, et al. Rolul mai multor mediatori ai inflamației asupra răspunsului axei hipotalamo-hipofizo-suprarenale la șoarece în timpul endotoxemiei acute. Neuroimunomodularea. 1999;6(5):336-343.

Langouche L, Princen L, Gunst J, et al. Morfologia pituitară anterioară și producția de hormoni în timpul unei boli critice susținute la un model de iepure. Horm Metab Res. 2013;45(4):277-282.

Burry L, Little A, Hallett D și colab. Detectarea insuficienței corticosteroizilor asociate bolilor critice folosind 1 cană de test hormonal adrenocorticotrop. Şoc. 2013;39(2):144-148.

Oelkers W. Aspecte doză-răspuns în evaluarea clinică a axei hipotalamo-hipofizo-suprarenale și testul de adrenocorticotropină în doză mică. Eur J Endocrinol. 1996;135(1):27-33.

Mayenknecht J, Diederich S, Bahr V, et al. Comparația testelor de stimulare cu corticotropină în doze mici și mari la pacienții cu boală pituitară. J Clin Endocrinol Metab. 1998;83(5):1558-1562.

Streeten DH, Anderson GH Jr, Bonaventura MM. Potențialul de consecințe grave din interpretarea greșită a răspunsurilor normale la testul rapid cu adrenocorticotropină. J Clin Endocrinol Metab. 1996;81(1):285-290.

Streeten DH. Deficiențe ale testului ACTH în doză mică (1 microg) pentru diagnosticul stărilor de deficit de ACTH. J Clin Endocrinol Metab. 1999;84(3):835-837.

Streeten DH. Ce test pentru insuficiența hipotalamo-hipofizo-adrenocorticală? Lancet. 1999;354(9174):179-180.

Dickstein G, Shechner C, Nicholson WE și colab. Testul de stimulare cu adrenocorticotropină: efectele nivelului bazal de cortizol, ora din zi și a sugerat un nou test sensibil la doză mică. J Clin Endocrinol Metab. 1991;72(4):773-778.

Estrada-Y-Martin RM, Orlander PR. Cortizolul salivar poate înlocui măsurătorile de cortizol seric liber la pacienții cu șoc septic. Piept. 2011;140(5):1216-1222.

Galbois A, Rudler M, Massard J, et al. Evaluarea funcției suprarenale la pacienții cu ciroză: trebuie preferat cortizolul salivar. J Hepatol. 2010;52(6):839-845.

Mallat J. Corelația ridicată între cortizolul salivar și măsurătorile cortizolului seric liber nu înseamnă un acord bun. Piept. 2012;141(1):273 [răspunsul autorului 273-274].

Singh SN, Rathia SK, Awasthi S, et al. Estimarea cortizolului salivar pentru a evalua starea suprarenală la copiii cu șoc septic care nu răspunde la lichide. Indian Pediatr. 2013;50(7):681-684.

Vassiliadi DA, Ilias I, Tzanela M, et al. Cortizolul interstițial obținut prin microdializă la pacienții septici ventilați mecanic: corelații cu cortizolul seric total și liber. J Crit Care. 2013;28(2):158- 165.

Hamrahian AH, Oseni TS, Arafah BM. Măsurătorile cortizolului liber seric la pacienții în stare critică. N Engl J Med. 2004;350(16):1629-1638.

Ho JT, Al-Musalhi H, Chapman MJ și colab. Șoc septic și sepsis: o comparație a nivelurilor de cortizol plasmatic total și liber. J Clin Endocrinol Metab. 2006;91(1):105-114.

Torpy DJ, Ho JT. Valoarea măsurării cortizolului liber în infecția sistemică. Horm Metab Res. 2007;39(6):439-444.

Asare K. Diagnosticul și tratamentul insuficienței suprarenale la pacientul critic. Farmacoterapia. 2007;27(11):1512-1528.

Schoeman JP, Herrtage ME. Răspunsul suprarenal la testul de stimulare cu ACTH în doză mică și cortizol-

raportul hormonului adrenocorticotrofic în babesioza canină. Vet Parasitol. 2008;154(3-4):205-213.

Schroeder S, Wichers M, Klingmuller D, et al. Axa hipotalamo-hipofizo-suprarenală a pacienților cu sepsis sever: răspuns alterat la hormonul de eliberare a corticotropinei. Crit Care Med. 2001;29(2):310-316.

Arafah BM. Funcția hipotalamică a suprarenalelor pituitare în timpul unei boli critice: limitările metodelor actuale de evaluare. J Clin Endocrinol Metab. 2006;91(10):3725-3745.

Bhatia R, Muraskas J, Janusek LW, et al. Măsurarea receptorului de glucocorticoizi: relevanța pentru diagnosticul insuficienței de corticosteroizi asociate bolilor critice la copii. J Crit Care. 2014;29(4):691.e1-691.e5.

Indyk JA, Candido-Vitto C, Wolf IM, et al. Expresia redusă a proteinei receptorilor de glucocorticoizi la copiii cu boli critice. Horm Res Pediatr. 2013;79:169-178.

Brannick LJ, Parlow AF, Swingle WW. Efectul 2-metil-9 alfa fluorohidrocortizonului asupra distribuției interne a fluidelor și electroliților la câinii adrenalectomizati a jeun. Proc Soc Exp Biol Med. 1957;94(1):156-159.

Swingle WW, Brannick LJ, Osborn M, et al. Efectul steroizilor suprarenaliali gluco- și mineralocorticoizi asupra fluidelor și electroliților la câinii suprarenalectomizați a jeun. Proc Soc Exp Biol Med. 1957;96(2):446-452.

Swingle WW, Swingle AJ. Studii la câini intacți, lipsiți de apă și adrenalectomizati, cărora li s-au injectat glucocorticoizi. Proc Soc Exp Biol Med. 1966;121(2):589-592.

Pilkis SJ, Granner DK. Fiziologia moleculară a reglării gluconeogenezei și glicolizei hepatice. Annu Rev Physiol. 1992;54:885-909.

Beishuizen A, Thijs LG, Haanen C și colab. Factorul inhibitor al migrației macrofagelor și funcția hipotalamo-hipofizo-suprarenală în timpul unei boli critice. J Clin Endocrinol Metab. 2001;86(6):2811-2816.

Franchimont D, Martens H, Hagelstein MT, et al. Factorul de necroză tumorală alfa scade, iar interleukina-10 crește, sensibilitatea monocitelor umane la dexametazonă: potențiala reglare a receptorului de glucocorticoizi. J Clin Endocrinol Metab. 1999;84(8):2834-2839.

Maxime V, Fitting C, Annane D, et al. Corticoizii normalizează producția de leucocite a factorului inhibitor al migrației macrofagelor în șocul septic. J Infect Dis. 2005;191(1):138-144.

Reichlin S. Interacțiuni neuroendocrine-imune. N Engl J Med. 1993;329(17):1246-1253.

Bone RC, Fisher CJ Jr, Clemmer TP și colab. Un studiu clinic controlat de metilprednisolon în doze mari în tratamentul sepsisului sever și șocului septic. N Engl J Med. 1987;317(11):653-658.

Grupul de studiu cooperativ al administrației de veterani a sepsisului sistemic. Efectul terapiei cu doze mari de glucocorticoizi asupra mortalității la pacienții cu semne clinice de sepsis sistemic. N Engl J Med. 1987;317(11):659-665.

Bernard GR, Luce JM, Sprung CL, et al. Corticosteroizi în doze mari la pacienții cu sindrom de detresă respiratorie adultă. N Engl J Med. 1987;317(25):1565-1570.

Cronin L, Cook DJ, Carlet J, et al. Tratamentul cu corticosteroizi pentru sepsis: o evaluare critică și metaanaliză a literaturii. Crit Care Med. 1995;23(8):1430-1439.

Finlay WE, McKee JI. Nivelurile de cortizol seric la pacienții stresați sever. Lancet. 1982;1(8286):1414-1415.

McKee JI, Finlay WE. Înlocuirea cortizolului la pacienții stresați sever. Lancet. 1983;1(8322):484.

Annane D, Sebille V, Charpentier C, et al. Efectul tratamentului cu doze mici de hidrocortizon și fludrocortizon asupra mortalității la pacienții cu șoc septic. JAMA. 2002;288(7):862-871.

Jones D, Hayes M, Webb S, et al. Insuficiență suprarenală relativă la pacienții naivi cu etomidat cu șoc septic. Terapie Intensivă Anaesth. 2006;34(5):599-605.

Vinclair M, Broux C, Faure P, et al. Durata inhibării suprarenale după o singură doză de etomidat la pacienții în stare critică. Terapie Intensivă Med. 2008;34(4):714-719.

Archambault P, Dionne CE, Lortie G, et al. Inhibarea suprarenalei după o singură doză de etomidat la victimele intubate de leziuni cerebrale traumatice. CJEM. 2012;14(5):270-282.

Chan CM, Mitchell AL, Shorr AF. Etomidatul este asociat cu mortalitatea și insuficiența suprarenală în sepsis: o meta-analiză. Crit Care Med. 2012;40(11):2945-2953.

Cotton BA, Guillamondegui OD, Fleming SB, et al. Risc crescut de insuficiență suprarenală în urma expunerii la etomidat la pacienții cu răni critice. Arch Surg. 2008;143(1):62-67 [discuție 67].

Cuthbertson BH, Sprung CL, Annane D și colab. Efectele etomidatului asupra răspunsului suprarenal și mortalității la pacienții cu șoc septic. Terapie Intensivă Med. 2009;35(11):1868-1876.

den Brinker M, Hokken-Koelega AC, Hazelzet JA, et al. O singură doză de etomidat influențează negativ performanța corticosuprarenală timp de cel puțin 24 de ore la copiii cu sepsis meningococic. Terapie Intensivă Med. 2008;34(1):163-168.

Freund Y, Jabre P, Mourad J, et al. Insuficiență suprarenală relativă la pacientul grav bolnav după rapid

secventa de intubare: studiu auxiliar KETASED. J Crit Care. 2014;29(3):386-389.

Sprung CL, Annane D, Keh D și colab. Terapia cu hidrocortizon pentru pacienții cu șoc septic. N Engl J Med. 2008;358(2):111-124.

Beishuizen A, Vermes I, Hylkema BS, et al. Eozinofilie relativă și insuficiență suprarenală funcțională la pacienții în stare critică. Lancet. 1999;353(9165):1675-1676.

Bollaert PE, Charpentier C, Levy B și colab. Inversarea șocului septic tardiv cu doze suprafiziologice de hidrocortizon. Crit Care Med. 1998;26(4):645-650.

Briegel J, Forst H, Haller M, et al. Dozele de stres de hidrocortizon reversează șoc septic hiperdinamic: un studiu prospectiv, randomizat, dublu-orb, unic. Crit Care Med. 1999;27(4):723-732.

Licup N, Peiris AN. Este testul cosyntropin redundant la pacientul grav bolnav suspectat de insuficiență suprarenală? Raport de caz și revizuire a literaturii. Tenn Med. 2010;103(8):41-43.

Morel J, Venet C, Donati Y, et al. Funcția axei suprarenale nu pare să fie asociată cu îmbunătățirea hemodinamică la pacienții cu șoc septic care primesc sistematic terapie cu glucocorticoizi. Terapie Intensivă Med. 2006;32(8):1184-1190.

Sprung CL, Goodman S, Weiss YG. Terapia cu steroizi a șocului septic. Crit Care Clin. 2009;25(4):825-834.

Batzofin BM, Sprung CL, Weiss YG. Utilizarea steroizilor în tratamentul sepsisului sever și al șocului septic. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2011;25(5):735-743.

Boonen E, Langouche L, Janssens T, et al. Impactul duratei bolii critice asupra glandelor suprarenale ale pacienților umani de terapie intensivă. J Clin Endocrinol Metab. 2014;99(11):4214-4222.

Allen KS, Kinasewitz GT. Pendulul corticosteroizilor în sepsis se balansează din nou? Crit Care Med. 2014;42(11):2442-2443.

Antonucci E, Fiaccadori E, Taccone FS, et al. Administrarea de glucocorticoizi în sepsis și șoc septic: timpul pentru o schimbare de paradigmă? Minerva Anestesiol. 2014;80(9):1058-1062.

Greenberg SB, Coursin DB. Momentul corticosteroizilor în șoc septic refractar: o idee cheie sau o dorință? Crit Care Med. 2014;42(7):1733-1735.

Katsenos CS, Antonopoulou AN, Apostolidou EN, et al. Administrarea precoce a substituției cu hidrocortizon după apariția șocului septic: impact asupra supraviețuirii și răspunsului imun. Crit Care Med. 2014;42(7):1651-1657.

Pastores SM, Rajendram P. Prescrierea modelelor pentru corticosteroizi în șoc septic: traducerea liniilor directoare pentru practica la pat. Crit Care Med. 2013;41(10):2441-2443.

Peyton JL, Burkitt JM. Insuficiență de corticosteroizi legată de boli critice la un câine cu șoc septic. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2009;19(3):262-268.

Dagan O, Vidne B, Josefsberg Z, et al. Relația dintre modificările nivelului hormonilor tiroidieni și severitatea cursului postoperator la nou-născuții supuși unei intervenții chirurgicale pe cord deschis. Pediatr Anaesth. 2006;16(5):538-542.

Rothwell PM, Udwadia ZF, Lawler PG. Concentrația de tirotropină prezice rezultatul în bolile critice. Anestezie. 1993;48(5):373-376.

Yildizdas D, Onenli-Mungan N, Yapicioglu H, et al. Nivelurile hormonilor tiroidieni și relația lor cu supraviețuirea la copiii cu sepsis bacterian și șoc septic. J Pediatr Endocrinol Metab. 2004;17(10):1435-1442.

Van den Berghe G. Boala non-tiroidiana în UTI: un sindrom cu fețe diferite. tiroida. 2014;24(10):1456-1465.

Niemczyk S, Wozniacki L. Tulburări ale hormonilor tiroidieni la pacienții bolnavi critici — sindromul T3 scăzut. Pol Arch Med Wewn. 2005;114(6):1260-1266.

Mebis L, Van Den Berghe G. Axa hipotalamus-hipofizo-tiroidă în boala critică. Neth J Med. 2009;67(10):332-340.

Kaptein EM, Grieb DA, Spencer CA, et al. Metabolismul tiroxinei în starea scăzută a tiroxinei a bolilor critice nontiroidiene. J Clin Endocrinol Metab. 1981;53(4):764-771.

Chopra IJ, Huang TS, Beredo A, et al. Dovezi pentru un inhibitor al conversiei extratiroidiene a tiroxinei în 3,5,3'-triiodotironină în serul pacienților cu boli nontiroidiene. J Clin Endocrinol Metab. 1985;60(4):666-672.

Michalaki M, Vagenakis AG, Makri M, et al. Disocierea scăderii precoce a concentrației serice de T(3) și a creșterii IL-6 serice și a TNFalfa în sindromul bolii nontiroidiene indus de intervenția chirurgicală abdominală. J Clin Endocrinol Metab. 2001;86(9):4198-4205.

Van den Berghe GH. Boala critică acută și prelungită sunt două paradigme neuroendocrine distincte. Verh K Acad Geneeskd Belg. 1998;60(6):487-518 [discuţie 518-520].

Kakucska I, Romero LI, Clark BD și colab. Suprimarea expresiei genei hormonului de eliberare a tirotropinei de către interleukina-1-beta la șobolan: implicații pentru boala nontiroidiană. Neuroendocrinologie. 1994;59(2):129-137.

St Germain DL, Galton VA. Studiu comparativ al economiei hormonilor hipofizo-tiroidieni la șobolanii cu post și hipotiroidieni. J Clin Invest. 1985;75(2):679-688.

Everts ME, de Jong M, Lim CF, et al. Reglarea diferită a transportului hormonilor tiroidieni în ficat și pituitar: rolul său posibil în menținerea producției scăzute de T3 în timpul bolilor nontiroidiene și a postului la om. tiroida. 1996;6(4):359-368.

Bettendorf M, Schmidt KG, Tiefenbacher U, et al. Hipotiroidismul secundar tranzitoriu la copii după intervenția chirurgicală cardiacă. Pediatr Res. 1997;41(3):375-379.

Wellby ML, Kennedy JA, Barreau PB, et al. Modificări endocrine și citokine în timpul intervenției chirurgicale elective. J Clin Pathol. 1994;47(11):1049-1051.

Van den Berghe G, de Zegher F, Veldhuis JD, et al. Eliberarea de tirotrofină și prolactină în bolile critice prelungite: dinamica secreției spontane și efectele secretagogilor hormonului de creștere. Clin Endocrinol (Oxf). 1997;47(5):599-612.

Van Den Berghe G, De Zegher F, Baxter RC, et al. Neuroendocrinologia bolilor critice prelungite: efectele hormonului exogen de eliberare a tirotropinei și combinația sa cu secretagogi ai hormonului de creștere. J Clin Endocrinol Metab. 1998;83(2):309-319.

Mebis L, Debaveye Y, Visser TJ, et al. Modificări în cadrul axei tiroidei în cursul bolii critice. Endocrinol Metab Clin North Am. 2006;35(4):807-821.

Angelousi AG, Karageorgopoulos DE, Kapaskelis AM, et al. Asocierea dintre testele funcției tiroidiene la momentul inițial și rezultatul pacienților cu sepsis sau șoc septic: o revizuire sistematică. Eur J Endocrinol. 2011;164(2):147-155.

Schoeman JP, Rees P, Herrtage ME. Predictori endocrini ai mortalității în babesioza canină cauzată de Babesia canis rossi. Vet Parasitol. 2007;148(2):75-82.

Schoeman JP, Goddard A, Herrtage ME. Concentrațiile serice de cortizol și tiroxină ca predictori ai decesului la cățeii în stare critică cu diaree parvovirală. J Am Vet Med Asoc. 2007;231(10):1534-1539.

Schoeman JP, Herrtage ME. Concentrațiile serice de tirotropină, tiroxină și tiroxină liberă ca predictori ai mortalității la puii în stare critică cu infecție cu parvovirus: un model pentru boala critică pediatrică umană? Microbii Infectează. 2008;10(2):203-207.

Kantrowitz LB, Peterson ME, Melian C, et al. Concentrațiile serice de tiroxină totală, triiodotironină totală, tiroxină liberă și tirotropină la câinii cu boală nontiroidiană. J Am Vet Med Asoc. 2001;219(6):765-769.

Mooney CT, Shiel RE, Dixon RM. Anomalii ale hormonilor tiroidieni și rezultat la câinii cu boli non-tiroidiene. J Small Anim Pract. 2008;49(1):11-16.

Ray DC, MacDuff A, Drummond GB și colab. Măsurători endocrine la supraviețuitori și nesupraviețuitori ai unei boli critice. Terapie Intensivă Med. 2002;28(9):1301-1308.

Kaptein EM, MacIntyre SS, Weiner JM și colab. Estimări ale tiroxinei libere în bolile nontiroidiene: comparație a opt metode. J Clin Endocrinol Metab. 1981;52(6):1073-1077.

Pashmakova MB, Bishop MA, Steiner JM, et al. Evaluarea hormonilor tiroidieni serici la câinii cu sindrom de răspuns inflamator sistemic sau sepsis. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2014;24(3):264-271.

Debaveye Y, Ellger B, Mebis L, et al. Reglarea activității iodotironinei deiodinazei tisulare într-un model de boală critică prelungită. tiroida. 2008;18(5):551-560.

Stouthard JM, van der Poll T, Endert E, et al. Efectele administrării acute și cronice de interleukină-6 asupra metabolismului hormonilor tiroidieni la om. J Clin Endocrinol Metab. 1994;79(5):1342-1346.

van der Poll T, Romijn JA, Wiersinga WM, et al. Factorul de necroză tumorală: un mediator presupus al sindromului eutiroidian bolnav la om. J Clin Endocrinol Metab. 1990;71(6):1567-1572.

van der Poll T, Van Zee KJ, Endert E, et al. Blocarea receptorului de interleukina-1 nu afectează modificările induse de endotoxine ale concentrațiilor plasmatice ale hormonului tiroidian și ale tirotropinei la om. J Clin Endocrinol Metab. 1995;80(4):1341-1346.

Warner MH, Beckett GJ. Mecanismele din spatele sindromului bolii non-tiroidiene: o actualizare. J Endocrinol. 2010;205(1):1-13.

Faglia G, Ferrari C, Beck-Peccoz P, et al. Răspuns redus al tirotropinei plasmatice la hormonul de eliberare a tirotropinei după administrarea de dexametazonă la subiecții normali. Horm Metab Res. 1973;5(4):289-292.

Van den Berghe G. Răspunsul neuroendocrin la stres este un proces dinamic. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2001;15(4):405-419.

Alkemade A, Unmehopa UA, Wiersinga WM, et al. Glucocorticoizii scad expresia acidului ribonucleic mesager al hormonului de eliberare a tirotropinei în nucleul paraventricular al hipotalamusului uman. J Clin Endocrinol Metab. 2005;90(1):323-327.

Van den Berghe G, de Zegher F. Funcția pituitară anterioară în timpul bolii critice și a tratamentului cu dopamină. Crit Care Med. 1996;24(9):1580-1590.

Van den Berghe G, de Zegher F, Lauwers P. Dopamina suprimă funcția pituitară la sugari și copii. Crit Care Med. 1994;22(11):1747-1753.

Utiger RD. Scăderea producției extratiroidiene de triiodotironină în bolile nontiroidiene: beneficiu sau rău? Am J Med. 1980;69(6):807-810.

Gardner DF, Kaplan MM, Stanley CA, et al. Efectul înlocuirii tri-iodotironinei asupra răspunsurilor metabolice și hipofizare la foame. N Engl J Med. 1979;300(11):579-584.

Debaveye Y, Ellger B, Mebis L, et al. Efectele substituției și terapiei cu doze mari de hormoni tiroidieni asupra deiodarii, sulfoconjugării și a nivelurilor tisulare ale hormonilor tiroidieni la iepurii grav bolnavi prelungit. Endocrinologie. 2008;149(8):4218-4228.

Young R, Worthley LI. Diagnosticul și managementul bolii tiroidiene și al pacientului în stare critică. Crit Care Resusc. 2004;6(4):295-305.

Van den Berghe G, Baxter RC, Weekers F, et al. Administrarea combinată a peptidei care eliberează GH-2 (GHRP-2), TRH și GnRH la bărbații cu boală critică prelungită evocă efecte endocrine și metabolice superioare în comparație cu tratamentul cu GHRP-2 în monoterapie. Clin Endocrinol (Oxf). 2002;56(5):655-669.

de Castro AL, Tavares AV, Campos C, et al. Efectele cardioprotectoare ale hormonilor tiroidieni într-un model de șobolan de infarct miocardic sunt asociate cu reducerea stresului oxidativ. Mol Cell Endocrinol. 2014;391(1-2):22-29.

Klemperer JD, Klein I, Gomez M, et al. Tratamentul cu hormoni tiroidieni după intervenția chirurgicală de bypass coronarian. N Engl J Med. 1995;333(23):1522-1527.

Bettendorf M, Schmidt KG, Grulich-Henn J, et al. Tratamentul cu triiodotironină la copii după o intervenție chirurgicală cardiacă: un studiu dublu-orb, randomizat, controlat cu placebo. Lancet. 2000;356(9229):529-534.

Glembot TM, Hill MA, Britt LD. Efectul suplimentării cu hormoni tiroidieni asupra stabilității hemodinamice și supraviețuirii într-un model de stres fiziologic indus de endotoxine. J Surg Res. 1996;61(1):77-83.

Becker RA, Vaughan GM, Ziegler MG și colab. Sindromul hipermetabolic de triiodotironină scăzută al arsurilor. Crit Care Med. 1982;10(12):870-875.

Brent GA, Hershman JM. Terapia cu tiroxină la pacienții cu boli nontiroidiene severe și concentrație scăzută a tiroxinei serice. J Clin Endocrinol Metab. 1986;63(1):1-8.

Micul JS. Efectul suplimentării cu hormoni tiroidieni asupra supraviețuirii după infecția bacteriană. Endocrinologie. 1985;117(4):1431-1435.

Acker CG, Singh AR, Flick RP și colab. Un studiu al tiroxinei în insuficiența renală acută. Rinichi Int. 2000;57(1):293-298.

Tidholm A, Falk T, Gundler S, et al. Efectul suplimentării cu hormoni tiroidieni asupra supraviețuirii câinilor eutiroidieni cu insuficiență cardiacă congestivă din cauza disfuncției miocardice sistolice: un studiu dublu-orb, controlat cu placebo. Res Vet Sci. 2003;75(3):195-201.

Ross R, Miell J, Freeman E, et al. Pacienții în stare critică au niveluri bazale ridicate ale hormonului de creștere, cu activitate oscilatorie atenuată, asociată cu niveluri scăzute de factor de creștere I asemănător insulinei. Clin Endocrinol (Oxf). 1991;35(1):47-54.

Baxter RC. Modificări ale axei IGF-IGFBP în boala critică. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2001;15(4):421-434.

Vanhorebeek I, Van den Berghe G. Răspunsul neuroendocrin la boala critică este un proces dinamic. Crit Care Clin. 2006;22(1):1-15.

Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Reactivarea eliberării hormonului pituitar și îmbunătățirea metabolică prin perfuzia de peptidă de eliberare a hormonului de creștere și hormon de eliberare a tirotropinei la pacienții cu boală critică prelungită. J Clin Endocrinol Metab. 1999;84(4):1311-1323.

Van den Berghe G, Baxter RC, Weekers F, et al. O disociere paradoxală de gen în cadrul axei hormonului de creștere/factorului de creștere asemănător insulinei I în timpul unei boli critice prelungite. J Clin Endocrinol Metab. 2000;85(1):183-192.

Van den Berghe G, de Zegher F, Veldhuis JD, et al. Eliberarea de tirotrofină și prolactină în bolile critice prelungite: dinamica secreției spontane și efectele secretagogilor hormonului de creștere. Clin Endocrinol (Oxf). 1997;47(5):599-612.

Singhi S. Enigma de zinc cu ser scăzut, seleniu și prolactină cu limfopenie. Pediatr Crit Care Med. 2013;14(4):443-445.

Woolf PD, Hamill RW, McDonald JV, et al. Hipogonadism hipogonadotrop tranzitoriu cauzat de o boală critică. J Clin Endocrinol Metab. 1985;60(3):444-450.

Van den Berghe G, de Zegher F, Lauwers P, et al. Secreția de hormon luteinizant și hipoandrogenemia la bărbații în stare critică: efectul dopaminei. Clin Endocrinol (Oxf). 1994;41(5):563-569.

van den Berghe G, Weekers F, Baxter RC, et al. Administrarea pulsatilă de hormon care eliberează gonadotropină timp de cinci zile dezvăluie defecte combinate hipotalamo-hipofizar-gonadale care stau la baza hipoandrogenismului profund la bărbații cu boală critică prelungită. J Clin Endocrinol Metab. 2001;86(7):3217-3226.

CAPITOLUL 134

Insolație

Elisa M. Mazzaferro

Fișa de informații pentru client: Insolație/Hipertermie

Hipertermia este definită ca o creștere severă a temperaturii corpului care variază de la 40,5 ° C (104,9 ° F) la 43 ° C (109,4 ° F) după ce un animal a fost expus la temperatură ambientală ridicată sau a desfășurat o activitate intensă. pirogeni și, în cele mai multe cazuri, este un proces fiziologic normal (vezi cap. 48).2,3 Hipertermia nepirogenă, totuși, este anormală și rezultă dintr-o incapacitate de a disipa căldura.1 Efortul sau exercițiul de către animale în locuri cu temperatură ridicată a mediului și umiditate ambientală ridicată poate provoca hipertermie în cel puțin 30 de minute, în special la umbră sau fără oportunitate de a se răci și de a se odihni. insolație prin efort sau hipertermie prin efort atunci când animalele nu pot disipa căldura.

Fiziopatologia

Temperatura corpului este menținută de centrul de termoreglare hipotalamic. Termoreglarea permite ca temperatura corpului să rămână constantă în ciuda expunerii la o gamă largă de condiții de mediu și fiziologice.3 Echilibrul termic are loc prin acțiunile mecanismelor de câștig și disipare a căldurii. Câștigul de căldură are loc prin metabolismul oxidativ al alimentelor, exerciții fizice sau creșterea activității metabolice și temperatură ridicată a mediului.2,3 Mecanismele de disipare a căldurii ajută la prevenirea câștigului excesiv de căldură și includ modificări comportamentale, cum ar fi căutarea unei locații mai răcoroase, modificări circulatorii, cum ar fi vasodilatația periferică, răcirea evaporativă, în primul rând sub formă de schimb de căldură respiratorie și conversie, atunci când radiația crește. și se apropie de temperatura corpului, pierderea de căldură prin evaporare devine importantă pentru menținerea normotermiei.2,3 Animalele care nu au glande sudoripare depind în primul rând de disiparea căldurii din răcirea evaporativă din sistemul respirator prin gâfâit.2,6 Când temperatura corpului crește, centrul de termoreglare din hipotalamus este activat și trimite un releu de semnale către centru. Acesta este un mecanism reflex de bază prin care un animal răspunde la excesul de căldură și disipează căldura pentru a preveni hipertermia. Pe măsură ce aerul intră în contact cu membranele mucoase ale căilor respiratorii superioare, are loc răcirea evaporativă (vezi cap. 238).6 Dacă este prezentă umiditate ambientală ridicată, mecanismele de răcire prin evaporare nu sunt la fel de eficiente și temperatura corpului poate continua să crească în ciuda eforturilor corpului de a se răci. O a doua metodă de răcire poate apărea prin convecție, în care un animal supraîncălzit se află pe o suprafață mai rece și căldura corpului este transferată pasiv către suprafața mai rece.

O serie de factori pot crește riscul de insolație, inclusiv umiditatea ambientală ridicată, obstrucția căilor respiratorii superioare, paralizia laringiană, sindromul căilor respiratorii brahicefalice, colapsul traheei, obezitatea și antecedentele de hipertermie sau boli induse de căldură. hipertermie. Se recomandă ca oricărui animal care lucrează sau face exerciții într-un climat cald, umed, fără aclimatizare, să aibă timp să se odihnească într-un loc răcoros, umbrit, cu multă apă la fiecare 30 până la 60 de minute.

Diagnosticul diferențial de insolație sau hipertermie trebuie luat în considerare la orice animal cu o temperatură rectală >40,5°C (>104,9°F) și fără semne de infecție. Hipertermia pirogenă rezultă dintr-o resetare și creștere a punctului de referință al centrului de termoreglare hipotalamic ca răspuns la orice număr de pirogeni endogeni sau exogeni. Hipertermia apirogenă, totuși, rezultă din incapacitatea organismului de a disipa în mod adecvat căldura. Prin urmare, agenții antipiretici sunt adesea ineficienți în reducerea temperaturii corpului la animalele cu boli induse de căldură și sunt de fapt contraindicați din cauza efectelor secundare potențial adverse. Diagnosticele diferențiale la pacienții cu temperatură rectală >40,5°C (>104,9°F) includ boli inflamatorii ale sistemului nervos central, cum ar fi meningita și encefalita și leziuni de masă hipotalamică care afectează centrul termoreglator. Alte diagnostice diferențiale potențiale includ hipertermia malignă la animalele afectate, în special labrador retrievers, și activitatea convulsivă neobservată. Toxinele precum xilitolul, amfetaminele, metaldehida, brometalina, stricnina și micotoxinele tremorgenice pot provoca, de asemenea, convulsii și fasciculații musculare într-o asemenea măsură încât temperatura centrală crește.

La începutul hipertermiei, apare o creștere a ventilației spațiului mort, cu un efect redus asupra eliminării dioxidului de carbon.6 Pe măsură ce hipertermia progresează, totuși, poate apărea acidoza metabolică.3 Efectele hipertermiei prelungite depășesc mecanismele de adaptare normale ale organismului, iar hipocapnia și alcaloza lichidului cefalorahidian, factori care scad în mod normal gâfâitul, nu mai sunt eficienți, și gâfâitul. În plus, pe măsură ce temperatura corpului crește, organismul compensează prin declanșarea vasodilatației periferice.3,6 Creșterea fluxului de sânge către piele și periferie poate ajuta la scăderea căldurii prin mecanisme convective. Pentru a ajuta la menținerea unei tensiuni arteriale adecvate, vasele splanhnice se strâng pentru a menține un volum circulant adecvat.6 Mai mult, catecolaminele circulante cresc frecvența cardiacă și debitul cardiac în încercarea de a crește circulația periferică în fața hipovolemiei relative și absolute cauzate de vasodilatație și scăderea volumului plasmatic circulant3. tensiunea arterială și debitul cardiac scad.6 Pe măsură ce perfuzia la organele vitale este scăzută, poate rezulta afectarea pe scară largă a organelor.

Pe măsură ce temperatura corpului crește, se produce leziuni termice ale țesutului neuronal, miocitelor cardiace, hepatocitelor, celulelor parenchimatoase renale și tubulare și barierei gastrointestinale (GI).3 În plus, fosforilarea oxidativă și activitățile enzimatice sunt reduse, determinând o scădere a producției de energie. Efectele combinate ale scăderii perfuziei de organ, disfuncției enzimatice și decuplarea fosforilării oxidative duc la o scădere a glicolizei aerobe și la o creștere a datoriilor tisulare de oxigen, ambele contribuind la creșterea producției de lactat și a acidozei lactice în 3 până la 4 ore de la leziunea inițială indusă de căldură (vezi cap.

Rinichii sunt afectați de leziuni termice directe ale celulelor tubulare și parenchimatoase. Scăderea fluxului sanguin renal și hipotensiunea arterială contribuie în continuare la deteriorarea hipoxică a epiteliului tubular și moartea celulelor (vezi cap. 322). Odată cu progresia bolii, tromboza vaselor renale poate apărea cu coagulare intravasculară diseminată (DIC). Constatări consecvente în analizele de urină ale animalelor sever hipertermice cu leziuni renale severe sunt gipsurile tubulare renale și glicozuria. Rabdomioliza poate fi, de asemenea, asociată cu mioglobinurie severă și afectarea pigmentului asociată epiteliului tubular renal.3

Tractul GI este un jucător cheie în insuficiența multiorganică asociată cu hipertermie.3 Scăderea perfuziei mezenterice și leziunea termică a enterocitelor duc adesea la o întrerupere a barierei mucoase GI cu translocație bacteriană ulterioară (vezi cap. 274). Bacteremia și creșterea concentrațiilor circulante de endotoxine bacteriene pot duce la sepsis, răspuns inflamator sistemic (SIRS) și insuficiență multiorganică.3 Într-un studiu care a investigat fluxul de sânge mezenteric în hipertermia prelungită indusă experimental la câini, concentrația de endotoxină plasmatică circulantă a crescut semnificativ și a fost asociată cu un risc mai mare de deces. desprinderea mucoasei intestinale.

Leziunea termică a hepatocitelor are ca rezultat scăderea funcției hepatice, cu creșteri ale concentrațiilor activităților enzimelor hepatocelulare (alanin aminotransferaza [ALT] și aspartat aminotransferaza [AST]) și bilirubinei totale (vezi cap. 282 și 283). necroză, congestie tisulară difuză, semne de diateză hemoragică și infarct pulmonar.4 Hipoglicemia persistentă la pacienții afectați poate fi asociată cu disfuncția hepatocelulară și epuizarea rezervelor hepatice și musculare de glicogen. Scăderea funcției macrofagelor hepatice și hipotensiunea portală pot, de asemenea, predispune pacientul la bacteriemie cu sepsis asociat și SIRS.

Hipertermia induce, de asemenea, leziuni endoteliale larg răspândite, unul dintre jucătorii cheie în dezvoltarea DIC (vezi cap. 197).8 Toate elementele triadei lui Virchow, care constă în leziuni endoteliale vasculare, stază venoasă și o stare de hipercoagulabilitate, apar în timpul hipertermiei. Fluxul sanguin lent în perioadele de hipotensiune arterială și scăderea producției de factori de coagulare din cauza leziunilor hepatice contribuie ambele la DIC. Expunerea colagenului subendotelial și a factorului tisular determină activarea trombocitelor pe scară largă, consumul de factori de coagulare, activarea căii fibrinolitice și DIC ulterioară. Un studiu în care hipertermia a fost indusă de circulația extracorporală a sângelui încălzit a provocat trombocitopenie, produși de degradare a fibrinei crescute, timpi prelungi de coagulare și sângerare spontană.9 Tromboza globală masivă asociată cu DIC poate duce la insuficiență multiorganică și deces. Într-un studiu retrospectiv al insolației care apar în mod natural la câini, DIC a apărut în mai mult de 52% din cazuri și a fost un factor de risc pentru deces.

În cele din urmă, hipertermia poate provoca leziuni directe ale neuronilor, moarte neuronală și edem cerebral.10,11 Tromboza sau hemoragia intracraniană pot apărea și cu DIC. Deteriorarea centrului de termoreglare hipotalamic, sângerarea intraparenchimatoasă localizată, infarctul și necroza celulară pot duce la convulsii. Nivelurile modificate ale conștiinței sunt printre cele mai frecvente semne clinice ale bolii induse de căldură (vezi cap. 148). Pe măsură ce hipertermia progresează, pot apărea depresie severă a sistemului nervos central, convulsii, comă și deces. Potențialul de inversare a edemului cerebral este legat de durata expunerii la căldură a neuronilor. Anomaliile grave de mentalitate sunt asociate cu un rezultat negativ. Într-un studiu retrospectiv pe câini, singurul semn clinic prezent care a fost asociat negativ cu rezultatul a fost animalul în comat.4 Un rezultat nefavorabil a fost, de asemenea, asociat cu dezvoltarea de stupoare, comă sau convulsii în 45 de minute de la prezentare.4

Semne clinice

Pacienții cu boală indusă de căldură sau hipertermie au adesea antecedente de gâfâit excesiv, colaps, vărsături, ataxie, hipersalivație, convulsii sau diaree. Apatia, tremorurile musculare, nivelul alterat sau pierderea conștienței, hematurie, cianoză, epistaxis, limbă umflată, tremor de cap, vocalizare, stridor și midriaza au fost descrise cu mai puțină frecvență. Modificări ale mentalității, oligurie, vărsături, hematemeză, diaree, detresă respiratorie, icter și petechiare pot apărea aproape imediat după boala indusă de căldură sau pot deveni evidente la 3 până la 5 zile după evenimentul instigator. Prin urmare, toate animalele care au suferit insolație și hipertermie trebuie supravegheate cu atenție în această perioadă de timp.

Modificări de laborator

Animalelor cu hipertermie trebuie efectuate hemoleucograme complete în serie, analize biochimice serice, profiluri de coagulare, gaze din sângele arterial (vezi cap. 75 și 128), lactați venosi (vezi cap. 70) și analize de urină (vezi cap. 72). În multe cazuri, există concentrații crescute de azot ureic din sânge (BUN) și creatinine1,4, reflectând atât azotemia prerenală (hipovolemie, deshidratare) cât și renală (necroză tubulară). Concentrația creatininei serice >1,5 mg/dL a fost asociată cu o rată mai mare a mortalității.1 Modificările și creșterile funcției enzimelor hepatocelulare secundare leziunii termice hepatocelulare sau trombozei hepatice sunt, de asemenea, demonstrate cu valori crescute ale ALT, AST, fosfatazei alcaline și bilirubină totală. rezultatul. Bilirubina totală și creatinina au fost mai mari la cei care nu au supraviețuit decât la supraviețuitori. Creșterile creatinkinazei (CK) și AST sunt secundare rabdomiolizei. Glicemia este scăzută în mod inconsecvent. La pacienții a căror concentrație de glucoză din sânge rămâne scăzută în ciuda suplimentării agresive, sau este <47 mg/dL, se observă un rezultat mai puțin favorabil.1,4 Volumul celular compact și solidele totale pot fi crescute secundar hipovolemiei și deshidratării cu hemoconcentrație ulterioară.1 Trombocitopenia, timpul de protrombină prelungit și degradarea parțială a tromboplastinei poate fi observată. DIC este prezent. Se poate produce distrugerea sau consumul de factori de coagulare. La unii câini și pisici, trombocitopenia poate să nu devină evidentă decât la câteva zile după insulta inițială.

Trombocitopenia este una dintre cele mai frecvente anomalii clinicopatologice observate la animalele cu boli induse de căldură.1 Cu toate acestea, nu a existat o diferență semnificativă în numărul de trombocite ale supraviețuitorilor față de cei care nu au supraviețuit într-o serie de cazuri.1 Prezența anomaliilor de coagulare ar putea sau nu să fie asociată cu un risc crescut de mortalitate. Celulele roșii nucleate (nRBC) apar la 68% dintre câinii cu insolație, cu numere mai mari de nRBC relative și absolute asociate semnificativ cu un risc crescut de leziune renală acută, DIC și deces.12,13 Rezultatele analizelor de gaze din sângele arterial pot fi variabile, deoarece efortul respirator poate fi crescut în insolație, producând o alcaloză respiratorie. Cu toate acestea, acidoza metabolică, cu lactat circulant crescut, poate produce o acidoză metabolică, astfel încât poate apărea o tulburare mixtă acido-bazică. Necesitatea administrării de bicarbonat de sodiu este un indicator de prognostic negativ.3,4

Tratament

Obiectivele tratamentului sunt de a gestiona hipertermia, de a oferi suport cardiovascular și de a trata orice complicații asociate cu hipertermia. Pietrele de temelie ale terapiei includ restabilirea volumului sanguin circulant, îmbunătățirea filtrării glomerulare și a fluxului sanguin renal, stabilizarea echilibrului electrolitic și furnizarea de antibiotice cu spectru larg pentru a minimiza complicațiile de translocare bacteriană și sepsis.

Recunoașterea precoce a hipertermiei și instituirea unor măsuri de răcire timpurie sunt importante. În primul rând, medicul trebuie să mute animalul într-o zonă răcoroasă, la umbră sau în interior, departe de lumina directă a soarelui. Apoi, animalul trebuie stropit cu apă rece, dar nu rece. Pachetele reci pot fi plasate în regiunile axilare și inghinale. Aerul condiționat sau ventilatoarele de răcire pot ajuta, de asemenea, la disiparea căldurii și la îmbunătățirea mecanismelor de răcire convectivă. Este important să răciți pacientul la 39,4 ° C (103 ° F) în 30 până la 60 de minute de la prezentarea inițială, dar pentru a evita suprarăcirea. Pe măsură ce centrul de termoreglare devine deranjat la animalele cu boli induse de căldură, suprarăcirea sub 39,4 ° C va provoca o scădere rapidă a temperaturii centrale. Animalele aduse la un medic veterinar în decurs de 90 de minute de la evenimentul provocator au un prognostic mai favorabil decât animalele văzute mai târziu.1 Animalele răcite înainte de prezentare de către proprietarii lor pot avea sau nu un prognostic mai favorabil și un risc scăzut de mortalitate decât animalele care nu au fost răcite în momentul rănirii inițiale. este <39,4 ° C (103 ° F), pot apărea frisoane, ceea ce va crește rata metabolică și va crește și mai mult temperatura centrală a corpului. Imersarea în băi de gheață sau în apă rece este absolut contraindicată, deoarece imersarea în apă rece provoacă vasoconstricție periferică și previne vasodilatația, una dintre metodele primare de răcire ale animalului. Vasoconstricția are ca rezultat creșterea suplimentară a temperaturii centrale a corpului și, prin urmare, ar trebui evitată cu orice preț. Masarea pielii poate crește circulația periferică, poate îmbunătăți fluxul sanguin periferic și poate îmbunătăți pierderea de căldură. Alte metode de răcire care au fost descrise dar care nu oferă un avantaj real sau o îmbunătățire a rezultatului clinic includ administrarea de fluide intravenoase reci, lavaj gastric, clisme cu apă rece și lavaj peritoneal rece. A fost descrisă plasarea alcoolului pe perne, dar poate complica și mai mult suprarăcirea și, prin urmare, nu ar trebui efectuată.

Administrarea intravenoasă de lichid trebuie adaptată nevoilor individuale ale fiecărui pacient și poate fi selectată și administrată pe baza presiunii venoase centrale (vezi cap. 76), starea acido-bazică și electrolitică (vezi cap. 128), tensiune arterială (vezi cap. 99), auscultație toracică și presiune oncotică coloidă. Un fluid electrolitic echilibrat, cum ar fi Normosol-R, Plasmalyte-M sau Ringer lactat, poate fi administrat așa cum este determinat de deficitele de deshidratare calculate (vezi cap. 127). Dacă este prezent un deficit de apă liberă, evidențiat de hipernatremie, clinicianul trebuie să calculeze deficitul de apă liberă și să-l înlocuiască lent pe o perioadă de 24 de ore, pentru a preveni apariția edemului cerebral suplimentar. Dovezile experimentale au sugerat, de asemenea, că utilizarea amidonului hidroxietil poate fi superioară utilizării numai a soluției saline pentru a resuscita animalele cu hipertermie.14

Oxigenul trebuie administrat animalelor cu semne de obstrucție a căilor aeriene superioare (vezi cap. 139). Dacă este prezentă paralizia laringiană, trebuie luați în considerare agenți sedative și anxiolitice, cum ar fi acepromazina. În cazurile de obstrucție severă a căilor respiratorii superioare și edem laringian, se pot administra și glucocorticoizi pentru a reduce edemul căilor respiratorii. Trebuie luată în considerare anestezia generală cu intubarea căilor respiratorii sau plasarea unei traheostomii temporare pentru a evita obstrucția căilor aeriene superioare.

Utilizarea glucocorticoizilor empiric la pacienții fără semne de obstrucție a căilor respiratorii este controversată, deoarece pot afecta și mai mult perfuzia renală și predispun la ulcerații gastrointestinale. Utilizarea lor empirică nu este justificată și nu este recomandată.

Antibiotice cu spectru larg, cum ar fi o cefalosporină de a doua generație (cefoxitină 30 mg/kg IV la 8 ore), ampicilină (22 mg/kg IV la 6 ore) sau ampicilină-sulbactam (20-30 mg/kg IV la 8 ore) în asociere cu enrofloxacină (10 mg/kg IV o dată la 8 ore), (uneori 24 mg/kg IV o dată la 24 ore) trebuie administrat pentru a reduce bacteriemia. Trebuie administrate antibiotice non-nefrotoxice; deoarece funcția renală compromisă reprezintă o preocupare serioasă la pacienții cu hipertermie, antibioticele aminoglicozide trebuie evitate.

Agenții antipiretici precum dipirona, flunixin meglumină, deracoxib, meloxicam, carprofen și etodolac sunt contraindicați din mai multe motive. În primul rând, acești agenți acționează pentru a scădea punctul de referință al centrului de termoreglare la pacienții cu febră, nu hipertermie și, prin urmare, sunt ineficienți pentru insolația. Antiprostaglandinele sunt eficiente doar în scăderea temperaturii corpului la câinii cu febră adevărată. Utilizarea lor poate, de asemenea, agrava hipotermia, dacă este prezentă. În al doilea rând, la doze mari, s-a demonstrat că acești agenți scad perfuzia renală și pot predispune pacientul la ulcerații gastrointestinale.

Debitul de urină trebuie cuantificat și calculat pentru a observa dacă este prezentă oligurie sau anurie (vezi cap. 105 și 106). După resuscitarea volumului, debitul de urină ar trebui să fie de 1 până la 2 ml/kg/h (vezi cap. 322). Dacă debitul de urină este mai mic, se poate începe o perfuzie constantă de dopamină la 3 până la 5 mcg/kg/min pentru a crește perfuzia renală și debitul de urină. Prezența oliguriei sau anuriei persistente poate fi tratată cu peritoneală sau hemodializă (vezi cap. 109 și 110). Aritmiile ventriculare trebuie monitorizate prin ECG și tratate atunci când este necesar (vezi cap. 248).5 Crizele convulsive trebuie controlate cu diazepam (vezi cap. 136).

Prognoză

Hipertermia severă poate duce la insuficiență de organ pe scară largă și trebuie recunoscută și tratată prompt. În cele mai multe cazuri, prognosticul este păstrat până la mormânt, în funcție de prezența bolilor și complicațiilor de bază. Ratele mortalității sunt direct asociate cu durata și intensitatea hipertermiei. Într-un studiu, rata mortalității a fost de 50%.1 Obezitatea, leziunea renală acută și DIC cresc toate riscul de deces asociat cu hipertermie.1 Pot apărea leziuni permanente ale rinichilor, ficatului și creierului, inclusiv modificări permanente ale centrului de termoreglare hipotalamic care pot predispune pacientul la episoade hipertermice ulterioare. Dacă moartea urmează să apară, aceasta are loc de obicei în primele 24 de ore de la incident.1,4 Dacă un animal supraviețuiește peste 48 de ore de la spitalizare, rezultatul este în general bun.4 Animalele care prezintă comă sau hipotermie după un eveniment hipertermic au, în general, un prognostic foarte grav, chiar și cu terapie extrem de agresivă (Figura 134-1). A fost propusă o abordare mai nouă a punctajului de severitate pentru insolația la câini și ar putea ajuta la furnizarea unui prognostic mai precis pentru câinii afectați.15

FIGURA 134-1 Algoritm general de abordare a pacientului cu insolație. Abordarea poate fi adaptată pacientului individual, cu o monitorizare mai agresivă la animalele cele mai grav bolnave.

Referințe

Bruchim Y, Klement E, Saragusty J, et al. Insolație la câini: un studiu retrospectiv a 54 de cazuri (19992004) și analiza factorilor de risc pentru deces. J Vet Int Med. 2006;20:38.

Flournoy SW, Wohl JS, Macintire DK. Insolația la câini: fiziopatologie și factori predispozanți. Comp Cont Educ Pract Vet. 2003;25:410.

Bouchama A, Knochel JP. Insolație. N Engl J Med. 2002;346:1978.

Drobatz KJ, Macintire DK. Boală indusă de căldură la câini: 42 de cazuri (1976-1993). J Am Vet Med Asoc. 1996;209(11):1894.

Reiniker A, Mann FM. Înțelegerea și tratarea insolației. Vet Med. 2002;4:344-355.

Holloway SA. Insolația la câini. Comp Cont Educ Pract Vet. 1992;14(12):1598.

Masui HY. Influența hipertermiei induse asupra fluxului sanguin intestinal, translocarea endotoxinei și a altor factori la câinii mestiți. Jap J Anesteziol. 1991;40(5):769.

Haskins SC. Termoregulare, hipotermie, hipertermie. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 4. Saunders: Philadelphia; 1995.

Diehl KA, Crawford E, Shinko PD, et al. Modificări ale hemostazei asociate cu hipertermie la modelul canin. Am J Hematol. 2000;64:262.

Bruchim Y, Loeb E, Saragusty J, et al. Constatări patologice la câinii cu insolație fatală. J Comp Calea. 2009;140:97.

McLaughlin CT, Kane AG, Auber AE. Imagistica RM a capsulei externe de insolație și scurtarea T1 talamică și leziuni cerebeloase. Am J Neuroradiol. 2003;24:1372.

Aroch I, Segev G, Loeb E, Bruchim Y. Eritrocite nucleate periferice ca indicator de prognostic în insolația la câini. J Vet Int Med. 2009;23:544.

Wilcox A, Russell KE. Modificări hematologice asociate cu toxicitatea Adderall la un câine. Vet Clin Path. 2008;37(2):184.

Liu CC, Ke D, Chen ZC și colab. Amidonul hidroxietil produce atenuarea șocului circulator și a ischemiei cerebrale în timpul insolației. Şoc. 2004;22(3):288.

Segev G, Aroch I, Savoray M, et al. Un nou sistem de notare a severității pentru câinii cu insolație. J Vet Emerg Crit Care. 2015;25:240-247.

CAPITOLUL 135

hemoragie

Armelle de Laforcade

Fișa de informații pentru client: Hemoragie

Hemoragia provine din cuvântul grecesc antic haimo (sânge) și rrhagia (flux excesiv) și se referă la evacuarea sângelui din sistemul circulator. În timp ce sângerarea și hemoragia sunt adesea folosite în mod interschimbabil, termenul „hemoragie” se referă la sângerarea excesivă care ar putea fi dificil de oprit. Manifestările clinice ale hemoragiei pot varia, iar compromisul cardiovascular din hipovolemie rezultată ar putea necesita terapie urgentă. Șocul hemoragic se referă la o stare de perfuzie tisulară redusă și de livrare a oxigenului tisular, în care cererea celulară de oxigen depășește oferta.

Hemoragia acută la animalele de companie este o consecință comună a traumatismelor contondente sau penetrante, dar poate apărea și secundar coagulopatiei, neoplaziei sau ca o complicație în urma intervenției chirurgicale.1,2 În timp ce sângerarea externă este ușor de identificat, hemoragia internă poate fi dificil de recunoscut, deoarece semnele clinice pot varia în funcție de organele afectate; un indice mai mare de suspiciune ar putea fi necesar pentru un diagnostic rapid. Cele mai frecvente surse de pierdere de sânge la pacientul traumatizat includ rănile (sângerare externă), abdomen (datorită leziunii hepatice sau splenice), spațiul retroperitoneal (datorită leziunii renale sau perirenale), spațiul pleural și la locul fracturilor pelvine sau ale oaselor lungi. Neoplazia este o cauză principală a sângerării interne netraumatice atât la câini, cât și la pisici, rezultată din ruptura tumorii sau invazia vaselor locale de către celulele tumorale. Hemangiosarcomul (atât tumorile primare, cât și metastazele) este cea mai frecventă tumoare asociată cu hemoragia la câini și pisici și poate duce la hemoragie intermitentă, lentă sau acută în cadrul clinic.3-5 Alte forme raportate de neoplazie asociate cu hemoragia la câine includ mezoteliom malign, carcinom pulmonar metastatic, carcinoma metastatic și oscilator. limfom.5,6 Aproape jumătate dintre pisicile cu hemoragie spontană asociată tumorii au afectare hepatică.4,7 Alterările hemostatice pot duce la semne clinice de pierdere de sânge. Hemoragia asociată tulburării de sângerare rezultă din ingestia de toxine (rodenticid anticoagulant), trombocitopenie mediată imun și reduceri severe ale factorilor hemostatici și trombocitelor. În cele din urmă, trebuie luate în considerare cauzele iatrogene ale hemoragiei, în urma unei intervenții chirurgicale sau a oricărei proceduri invazive (Caseta 135-1).

Caseta 135-1

Boli asociate cu hemoragie

Ingestia de rodenticid anticoagulant

Neoplazie

Insuficiență hepatică

Trombocitopenie mediată imun

Trombocitopatie

Deficitul de factor congenital

Coagulare intravasculară diseminată

iatrogen

O scădere acută a volumului sanguin circulant de <20% din volumul total de sânge poate fi adesea compensată în absența unei boli subiacente severe prin modificări ale sistemului cardiovascular. Pe termen scurt, întoarcerea venoasă redusă la inimă are ca rezultat o scădere a preîncărcării cardiace și a volumului ventricularului stâng final diastolic. Scăderea rezultată a debitului cardiac și a tensiunii arteriale sistemice crește activitatea baroreceptorilor în pereții arcului aortic și ai sinusului carotidian, ducând la venoconstricție (creșterea returului venos), creșterea contractilității cardiace și creșterea frecvenței cardiace. Aceste modificări au ca efect net creșterea debitului cardiac. Creșterea rezistenței vasculare sistemice secundară vasoconstricției arteriolare contribuie la normalizarea tensiunii arteriale sistemice. Acestea sunt considerate modificări nedurabile, pe termen scurt, pentru a restabili perfuzia și livrarea de oxigen tisular. Un mecanism mai durabil de restabilire a volumului circulant apare prin modificările renale ale retenției de sare și apă mediate de sistemul renină angiotensină aldosteron. Eliberarea de renină declanșată de o scădere a tensiunii arteriale sistemice provoacă în cele din urmă sinteza/eliberarea de angiotensină II și aldosteron din cortexul suprarenal. Alți factori care contribuie la eliberarea reninei includ stimularea simpatică și rata redusă de filtrare glomerulară (GFR) care are ca rezultat reducerea fluxului prin tubul renal distal. Aldosteronul crește resorbția renală de sodiu de către tubul distal tardiv și canalele colectoare, în timp ce angiotensina II acționează direct asupra tubului proximal pentru a crește resorbția de sodiu și determină vasoconstricția arteriolelor eferente renale, minimizând scăderea RFG.8

Semnele clinice asociate cu hemoragia variază în funcție de natura și severitatea sângerării. Pierderea acută a 15-30% din volumul sanguin are ca rezultat, în mod clasic, o frecvență cardiacă în repaus crescută, în timp ce colapsul cardiovascular devine evident cu pierderi care depășesc 40% din volumul sanguin (30-35 ml/kg la câini și 20-25 ml/kg la pisici). În situația de urgență, pulsurile femurale hiperdinamice în prezența paloarei mucoasei sunt foarte utile în stabilirea unui indice precoce de suspiciune de pierdere de sânge și strategia de resuscitare poate fi modificată în consecință. Constatarea la examenul fizic a unui abdomen pendul sau a unui membru sever umflat în cazul fracturilor de oase lungi este, de asemenea, utilă pentru creșterea indicelui de suspiciune de sângerare. Sângerarea în spațiul retroperitoneal este de obicei dureroasă, iar o poziție cocoșată (lordoză) poate fi utilă pentru a determina o examinare cu ultrasunete abdominale. Atât pentru hemoragia retroperitoneală, cât și pentru cea pleurală, utilizarea unei ecografii la pat pentru examenele AFAST și, respectiv, TFAST poate permite identificarea rapidă a sângerării (vezi cap. 143 și 149).9 În absența melenei sau a hematoheziei, sângerarea gastro-intestinală severă rezultată din cauza destructiei plachetare poate duce la detectarea imunologică dificilă a plăcilor. și pierderi profunde de sânge care necesită terapie urgentă.

Hemoragia se manifestă în mod obișnuit printr-o reducere paralelă a volumului celular compact (PCV) și a solidelor totale (TS) (Tabelul 135-1). Contracția splenică indusă de cortizol la câine, totuși, maschează adesea scăderea PCV în hemoragia acută, iar TS redusă (adesea cu un PCV normal sau chiar ușor crescut) este considerat un indicator mai sensibil al pierderii acute de sânge. O reducere atât a PCV cât și a TS este observată mai frecvent după resuscitarea cu fluide. În cazurile în care eșantionarea efuziunii este posibilă, un PCV lichid aproape sau chiar depășind PCV periferic este cel mai frecvent în cazul hemoragiei acute, în timp ce un PCV < 10% indică de obicei un revărsat non-hemoragic.

TABEL 135-1

Modificări ale hematocritului și solidelor totale ca răspuns la hemoragie

Ca și în cazul șocului hipovolemic (vezi cap. 127), terapia de urgență pentru hemoragie constă în înlocuirea volumului intravascular pentru a minimiza efectele dăunătoare ale hipoperfuziei sistemice asupra eliberării de oxigen. Cu toate acestea, sunt necesare modificări subtile ale strategiei de resuscitare cu identificarea precoce a hemoragiei acute. În cazul hemoragiei acute, volume mari de cristaloizi într-o perioadă scurtă de timp pot accelera pierderea de sânge din cauza creșterii puternice a presiunii hidrostatice intravasculare. Din punct de vedere clinic, atunci, un răspuns pozitiv inițial la terapia cu fluide este urmat de sângerare accelerată și agravarea semnelor de hipoperfuzie (tahicardie, paloarea mucoaselor și calitatea slabă a pulsului), slăbiciune/colaps și agravarea anemiei. Spre deosebire de șocul hipovolemic, resuscitarea optimă în contextul hemoragiei constă în administrarea conservatoare de cristaloizi izotonici și administrarea precoce a produselor sanguine (vezi cap. 129 și 130).10 Termenul de resuscitare „hipotensivă" sau „volum mic" este folosit pentru a indica acest tip de abordare conservatoare în cazul în care în cristaloizi izotonici se administrează în cristale izotonice/kg-20. alicote pentru a atinge o tensiune arterială considerată minim acceptabilă pentru perfuzia renală. În general, o tensiune arterială sistolică de 80-90 mm Hg este considerată o țintă rezonabilă pentru a asigura o presiune arterială medie de 60 mm Hg.11,12

Transfuziile de celule roșii din sânge sunt în general recomandate atunci când PCV scade la 20-25% sau când semnele clinice de anemie, inclusiv tahicardie în repaus, slăbiciune și letargie devin evidente (vezi cap. 130). Orientările generale ca acestea sunt complicate în contextul hemoragiei acute și în curs de desfășurare, unde cea mai izbitoare constatare ar putea fi o reducere profundă a TS în fața unei scăderi mai ușoare a PCV. În aceste cazuri, se consideră acceptabilă inițierea transfuziilor de sânge mai devreme, la un PCV de 26-28%. Utilizarea produselor sanguine la începutul resuscitării trebuie luată în considerare în cazurile de hemoragie severă. Hemoragia are ca rezultat pierderea tuturor componentelor sanguine (globule roșii, trombocite și plasmă), astfel încât sângele integral proaspăt este o alegere logică atunci când este necesară o transfuzie. Deoarece sângele integral proaspăt adesea nu este disponibil imediat, utilizarea produselor din sânge depozitate este cel mai frecvent utilizată în această situație. Se administrează mai întâi globulele roșii, folosind o doză inițială de 10 ml/kg. Cu o hemoragie severă în curs de desfășurare, transfuziile de celule roșii din sânge sunt adesea repetate și, la un moment dat, în timpul sau imediat după resuscitare, o coagulopatie diluțională trebuie exclusă prin testul de coagulare. Dacă este disponibilă, plasmă proaspătă congelată sau plasmă congelată trebuie administrată concomitent, în special în cazurile în care este identificată necesitatea unei boli chirurgicale.

Administrarea de produse sanguine echivalent cu un volum de sânge complet (90 ml/kg la un câine, 4060 ml/kg la pisici) într-o perioadă de 24 de ore sau jumătate din volumul de sânge într-o perioadă de 3 ore, este denumită transfuzie masivă. Cea mai previzibilă complicație a transfuziei masive este hipocalcemia datorată administrării cumulate de anticoagulant. Alte complicații posibile includ trombocitopenia, timpul de protrombină prelungit și timpul de tromboplastină parțială activată, reacția de transfuzie și hipotermia.2,13.

Transfuzia autologă poate fi luată în considerare la câinii cu hemoragie cavitară de unde sângele poate fi îndepărtat cu ușurință. Au fost descrise diferite metode pentru autotransfuzie folosind truse disponibile comercial, precum și consumabile de bază. Sângele care este autotransfuzat trebuie întotdeauna administrat folosind un filtru. O altă considerație importantă este diseminarea potențială a celulelor neoplazice sau a materialului gastro-intestinal în cazul unei rupturi de viscos.14,15.

S-a acordat atenție recentă rolului potențial al fibrinolizei la pacientul cu sângerare. La oameni, fibrinoliza este considerată un factor care contribuie la coagulopatia asociată traumei, iar agenții antifibrinolitici au fost încorporați în practică. S-a constatat că fibrinoliza excesivă joacă un rol în sângerarea postoperatorie la ogari, iar administrarea preoperatorie a acidului aminocaproic la această rasă este acum utilizată în mod obișnuit (3-4 mg/kg [500 mg per ogar] PO q 8 ore timp de 5 zile începând cu noaptea intervenției chirurgicale).16 hemoperitoneul spontan.17 Având în vedere disponibilitatea limitată a produselor sanguine și impactul acestora asupra costului total al îngrijirii, rolul potențial al fibrinolizei modificate și al agenților antifibrinolitici prezintă un interes din ce în ce mai mare în medicina veterinară. Identificarea fibrinolizei modificate este o provocare, iar utilizarea tot mai mare a testelor viscoelastice, cum ar fi tromboelastografia și tromboelastometria rotațională în mediul veterinar va fi probabil utilă în identificarea stărilor de boală în care fibrinoliza ar trebui investigată ca o cauză potențială a hemoragiei (vezi cap. 196).

Alte terapii la pacientul cu hemoragie ar trebui să vizeze boala de bază. Terapia cu vitamina K este inițiată concomitent cu înlocuirea factorului de coagulare atunci când intoxicația cu rodenticid anticoagulant este puternic suspectată sau confirmată. Animalele care sângerează ca urmare a unei proceduri invazive trebuie reevaluate frecvent și poate fi necesară o a doua procedură pentru a corecta defectul de integritate vasculară dacă există o hemoragie în curs. Studiile care evaluează utilizarea produselor din sânge au sugerat că pierderile de sânge gastro-intestinale reprezintă o parte semnificativă din totalul produselor din sânge administrate.18

Referințe

Hann L, Brown DC, King LG și colab. Efectul duratei stocării globulelor roșii din sânge asupra morbidității și mortalității la câini după transfuzie: 3.095 de cazuri (2001-2010). J Vet Intern Med. 2014;28:1830-1837.

Jutkowitz A, Rozanski E, Moreau A, et al. Transfuzie masivă la câini: 15 cazuri (1997-2001). J Am Vet Med Asoc. 2002;220(11):1664-1669.

Nakamura RK, Rozanski EA, Rush JE. Hemotorax spontan non-coagulopatic la câini. J Vet Emerg Crit Care. 2008;18(3):292-297.

Culp WT, Weisse C, Kellogg ME și colab. Hemoperitoneul spontan la pisici: 65 de cazuri. J Am Vet Med Asoc. 2010;236(9):978-982.

Hammond TN. Pesillo-Crosby SA: Prevalența hemangiosarcomului la câinii anemici cu masă splenică și hemoperitoneu care necesită transfuzie: 71 de cazuri (2003-2005). J Am Vet Med Asoc. 2008;232(4):553-558.

Wendelburg KM, O'Toole TE, McCobb E, et al. Factori de risc pentru moartea perioperatorie la câinii supuși splenectomiei pentru mase splenice: 539 cazuri (2001-2012). J Am Vet Med Asoc. 2014;245:1382- 1390.

Mandell DC, Drobatz K. Hemoperitoneu felin: 16 cazuri (1986-1993). J Vet Emerg Crit Care. 1995;5(2):93-97.

McGuill MW, Rowan AN. Efectele biologice ale pierderii de sânge: implicații pentru volumele și tehnicile de eșantionare. ILAR J. 1989;31(4):5-20.

Lisciandro GR. Evaluare concentrată abdominală și toracică cu ecografie pentru traumatisme, triaj și monitorizare la animalele mici. J Vet Emerg Crit Care. 2011;21(2):104-122.

Dutton RP. Reanimare hemostatică. Fr. J Anaesth. 2012;109(Suppl 1):i39-i46.

Bickell WH, Wall MJ, Pepe PE, et al. Resuscitarea lichidă imediată versus întârziată pentru pacienții hipotensivi cu leziuni penetrante ale trunchiului. N Engl J Med. 1994;331:1105-1109.

Bilkovskia RN, Rivers EP, Horst HM. Strategii de resuscitare direcționate după accidentare. Curr Opin Crit Care. 2004;10:529-538.

Buckley GJ, Aktay SA, Rozanski EA. Transfuzia masivă și managementul chirurgical al lacerării aortice iatrogene asociate cu cistocenteză la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2009;235(3):288-291.

Kellett-Gregory LM, Seth M, Adamantos S, et al. Transfuzie autologă de globule roșii canine folosind dispozitive de salvare a celulelor. J Vet Emerg Crit Care. 2013;23(1):82-86.

Hirst C. Adamantos S: Transfuzie de sânge autologă după salvarea globulelor roșii pentru gestionarea pierderii de sânge la 3 câini cu hemoperitoneu. J Vet Emerg Crit Care. 2012;22(3):355-360.

Marin LM, lazbik MC, Zaldivar-Lopez S, et al. Evaluarea retrospectivă a eficacității acidului epsilon aminocaproic pentru prevenirea sângerării postoperatorii întârziate la ogarii de curse pensionați supuși gonadectomiei. Chirurgie veterinară. 2012;41(5):594-603.

Fletcher DJ, Rozanski EA, Brainard BM, et al. Evaluarea relațiilor dintre coagulopatie, hiperfibrinoliză, lactat plasmatic și proteina C la câinii cu hemoperitoneu spontan. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2016;26(1):41-51.

Callan MB, Oakely DA, Shofer FS și colab. Practica transfuziei de globule roșii canine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1996;32:303-311.

CAPITOLUL 136

Stare epileptică

Alireza A. Gorgi

Fişă cu informaţii despre client: Status Epilepticus

Statusul epileptic (SE) este o urgență medicală gravă cu morbiditate și mortalitate semnificativă. Cel mai adesea este definită ca o criză epileptică care durează mai mult de 5 minute sau două sau mai multe crize fără revenirea conștienței între episoade.1 Aceasta este diferită de crizele acute repetitive la oameni, care sunt de obicei denumite convulsii în grup (CS) la pacienții veterinari. Deși definiția convulsiilor grupate este inconsecventă în literatura veterinară, clinic este considerată a fi două sau mai multe crize într-o perioadă de timp de 24 de ore, între care pacientul își recapătă cunoștința2,3 (Ovideo 136-1; vezi și cap. 35, 258 și 260).

Adevărata prevalență a SE și CS este discutabilă în medicina veterinară, deoarece nu au fost efectuate studii la scară largă până în prezent. Totuși, conform informațiilor disponibile în literatura de specialitate, prevalența SE la câini variază de la 2,5%, la 16%, la 59% în studii separate.4-7 Prevalența SC la câinii cu epilepsie idiopatică a fost raportată a fi de 41%.5 Prevalența reală este cel mai probabil mai mică, deoarece majoritatea studiilor publicate constau din pacienții care au prezentat o populație defavorizată. Nu există asociere între aparițiile SE și CS.5

Într-un studiu, câinii masculi intacți au avut de două ori mai multe episoade, iar femelele intacte au avut CS semnificativ mai frecvente decât masculii sau femelele sterilizați.5 Efectul hormonilor sexuali asupra activității convulsive este bine cunoscut la oameni.8 S-a demonstrat că estrogenul și progesteronul îmbunătățesc și, respectiv, inhibă în mod constant capacitatea neuronală, în timp ce efectul testosteronului este mai mic asupra excitabilității neuronale a femelelor. cu SE sau convulsii slab reglate și frecvente pare a fi de valoare clinică în îmbunătățirea controlului convulsiilor, în timp ce eficacitatea sterilizării câinilor masculi intacți cu SE sau CS pentru a le îmbunătăți controlul convulsiilor este discutabilă. Un alt studiu a indicat că nu s-au putut face concluzii sigure cu privire la efectele sterilizării asupra controlului convulsiilor la câinii masculi sau femele.9 Sunt necesare studii suplimentare pentru a determina efectele hormonilor sexuali la câini și pisici.

Deși moartea naturală apare într-un număr destul de mic de cazuri cu SE (2% până la 5%), mortalitatea globală, în principal din cauza eutanasiei, a fost raportată între 23% și 38% la câini.4,5,7 Eutanasia este direct asociată cu frecvența episoadelor de convulsii în cluster.5 Acest studiu sugerează că frecvența SC este un factor de decizie mai important pentru eutanasie decât este un factor de decizie mai important pentru eutanasie. episoade de convulsii.5

La câinii cu epilepsie idiopatică, durata medie de viață a grupului SE a fost de 8,3 ani în comparație cu câinii fără SE având o durată de viață mediană de 11,3 ani.4 Singura variabilă care a fost semnificativ diferită între câinii cu și fără SE a fost greutatea corporală. Câinii cu greutate corporală mai mare au avut mai multe șanse de a dezvolta SE.4 Același studiu a indicat că tratamentul precoce și adecvat al convulsiilor nu a fost un factor semnificativ în reducerea posibilității de SE la câinii cu epilepsie idiopatică. Concentrațiile serice scăzute de medicamente antiepileptice (AED) la câinii epileptici au fost asociate cu SE (5,7% dintre câinii cu SE s-au datorat unor niveluri scăzute de droguri).6 Similar cu oamenii și studiile experimentale la rozătoare, prezența unei densități mari de convulsii (CS sau SE) și frecvența nu mare a crizelor crește riscul de a fi refractari la AED.

Fiziopatologia de bază pentru SE este complexă și multifactorială. În general, mecanismele de rutină care pun capăt unui episod izolat de convulsii devin ineficiente. Eșecul s-ar putea datora excitației excesive sau inhibării inadecvate.11-13 Modificările caracteristicilor funcționale ale receptorilor de acid gamma-aminobutiric, excitotoxicitatea mediată de glutamat, defecte ale agonismului receptorului de adenozină și activarea receptorilor N-metil-D-aspartat sunt unii factori care contribuie probabil.11-13.

Este un fapt cunoscut că activitatea prelungită a convulsiilor ar putea provoca leziuni neuronale substanțiale la nivelul creierului. Hipotensiunea arterială concomitentă, hipertermia și hipoxia sunt factori importanți care contribuie la deteriorarea creierului în continuare. Incapacitatea de a satisface cerințele metabolice semnificativ crescute ale creierului în timpul unei convulsii în curs este dăunătoare creierului. Există un potențial semnificativ mai mare pentru leziuni permanente ale creierului, cu o convulsie care durează 30 de minute sau mai mult. Acesta este motivul principal pentru care istoricul SE a fost definit ca o criză care durează mai mult de 30 de minute. Unul dintre motivele majore pentru schimbarea definiției la cea recentă (5 minute) este începerea intervenției medicale înainte de riscul ridicat de leziuni neuronale ireversibile.14,15.

Consecințele sistemice sunt adesea prezente în cazul activității convulsive prelungite. Sunt eliberate niveluri ridicate de catecolamine, care ar putea duce la efecte cardiovasculare, cum ar fi hipertensiune arterială sistemică, tahicardie sinusală și alte aritmii cardiace. Hipertermia este o altă consecință a SE rezultată din activitatea musculară excesivă și tonusul simpatic crescut care ar putea duce la creșterea temperaturii corpului la niveluri care pun viața în pericol (vezi cap. 134). Funcția respiratorie afectată și hipoxemia sunt unele dintre celelalte preocupări legate de activitatea convulsivă prelungită, care în cazuri severe ar putea duce la insuficiență multi-organică (vezi cap. 132).

Cauzele de bază ale SE la câini au fost idiopatice în 37,5%, simptomatice în 39,8% și reactive în 22,7% din cazuri.11 Într-un alt studiu, cauzele de bază ale convulsiilor au fost idiopatice în 26,8%, simptomatice în 35,1%, reactive în 6,7% din cazuri, antiepiletice la concentrație scăzută de medicamente, 5%, antiepiletice. nedeterminat în 25,8% din cazuri.6 Câinii cu SE secundar epilepsiei idiopatice sau intoxicației tind să aibă un rezultat mai favorabil.6,11 Un rezultat negativ (moarte sau eutanasie) a fost corelat cu meningoencefalită granulomatoasă, dezvoltarea statusului epileptic parțial și pierderea controlului crizelor epileptice după orele de spitalizare, după SE66. a fost asociat cu un rezultat slab.16 Identificarea cauzei care stau la baza convulsiilor este importantă în tratamentul SE și, în mod ideal, ar trebui tratată înainte de a duce la leziuni cerebrale ireversibile. Unele dintre anomaliile care necesită evaluare și tratament imediat includ disfuncțiile de glucoză (vezi cap. 61), sodiu (vezi cap. 67) și calciu (vezi cap. 69).

Un istoric complet și o bază de date minimă de hematologie, profil biochimic seric și analize de urină trebuie efectuate la fiecare pacient care prezintă SE. Dacă pacientul primește AED de întreținere, trebuie evaluate nivelurile de medicamente din sânge. Mulți dintre acești pacienți vor avea nevoie de imagistică avansată, cum ar fi imagistica prin rezonanță magnetică cerebrală (IRM) și analiza lichidului cefalorahidian, odată ce sunt mai stabili pentru a fi supuși anesteziei generale. Trebuie avut în vedere faptul că valorile crescute ale ficatului (în special alanina aminotransferaza) se observă frecvent imediat după activitatea convulsivă, predominant secundar hipoxemiei. Concentrațiile crescute ale enzimelor musculare ar putea fi prezente, de asemenea, secundar activității prelungite de convulsii. Acidoza metabolică este adesea observată la pacienții cu SE și se rezolvă odată cu încetarea activității convulsive (vezi cap. 128). Pacienții cu acidoză respiratorie și hipoxemie pot necesita terapie cu oxigen (vezi cap. 131). Evaluarea continuă și repetitivă a stării neurologice (vezi cap. 259), a stării cardiovasculare și respiratorii, a producției de urină și a temperaturii corpului este de o importanță capitală la pacienții cu SE. Monitorizarea de rutină a tensiunii arteriale și a frecvenței cardiace pentru a evalua indirect creșterea presiunii intracraniene (reflexul Cushing) poate fi justificată. Pentru mai multe informații cu privire la diagnosticele diferențiale, abordarea diagnostică și tratamentul pentru convulsii, consultați cap. 35, 260 și 261.

Principiul de bază și scopul tratamentului pentru pacienții cu status epilepticus, ca orice altă criză acută, este încetarea imediată a tuturor activității convulsive. Tratamentul actual al SE, nu numai la pacienții veterinari, ci și la pacienții umani, este predominant prin utilizarea medicamentelor care au fost dezvoltate cu decenii în urmă. Recomandările de tratament se bazează în principal pe experiența clinică și pe datele din studiile medicale și experimentale la rozătoare umane.14 În medicina veterinară, răspunsul la tratament este de obicei evaluat prin încetarea activității convulsive brute. Monitorizarea electroencefalografică (EEG) la câini și pisici cu SE a arătat că, chiar și cu încetarea crizelor clinice după inducerea anesteziei, modele epileptiforme distincte (Figura 136-1) au fost prezente la toate animalele.17 Această constatare sugerează cu tărie că monitorizarea EEG ar fi utilă la pacienții cu SE, dar monitorizarea EEG continuă disponibilă rar în unitățile de îngrijire intensivă veterinară este prezentă. Crizele non-convulsive (Video 136-2) au fost raportate, de asemenea, sporadic la pacienții veterinari.18 Sunt necesare investigații suplimentare pentru a evalua monitorizarea EEG la pacienții cu SE și pentru a defini obiectivele terapeutice17,18.

Când se tratează un pacient în SE, un AED trebuie administrat imediat IV. Datorită debutului lor rapid de acțiune și proprietăților antiepileptice puternice, benzodiazepinele sunt medicamentul de elecție pentru tratamentul inițial.19 Diazepamul este medicamentul de elecție la animalele mici.19 Administrarea intravenoasă (0,5-1 mg/kg la câini și 0,250,5 mg/kg la pisici) este metoda preferată, dar dacă această cale nu este posibilă (nu este posibilă și dizepamul pe cale rectală). câini și 1 mg/kg la pisici) sau pe cale intranazală (0,5 mg/kg la câini).19-21 Câinii cărora li se administrează fenobarbital de întreținere necesită limita superioară a dozelor pentru administrarea intravenoasă sau rectală de diazepam.22 La câini, concentrația plasmatică medie este atinsă în aproximativ 2, 10-15 minute după administrarea intravenoasă și rectală, intravenoasă și rectală. diazepam, respectiv.19-21 Administrarea intramusculară a diazepamului este nesigură și nu este recomandată. Necroza hepatică letală nu a fost raportată la administrarea intravenoasă de diazepam la pisici. Lorazepam este benzodiazepina de elecție pentru tratamentul SE la oameni, dar nu pare să aibă niciun avantaj față de diazepam la câini.23,24 Midazolam (0,20,4 mg/kg la câini și 0,07-0,2 mg/kg la pisici) a fost, de asemenea, utilizat pentru tratamentul SE2,25. atingerea concentrației plasmatice maxime sigure în 15 minute.25,26 Administrarea intranazală a midazolamului (0,2 mg/kg) pare să fie, de asemenea, eficientă la câini.27 Administrarea rectală a midazolamului nu este recomandată, deoarece absorbția este nesigură, ceea ce duce la disponibilitatea sistemică și concentrații plasmatice neregulate.24 dar sunt necesare studii suplimentare la pacienții clinici.26

Imediat după utilizarea cu succes a benzodiazepinelor, barbituricele trebuie administrate pentru gestionarea pe termen lung a convulsiilor. Fenobarbitalul este medicamentul de elecție și cel mai frecvent utilizat barbituric la pacienții veterinari. Încărcarea intravenoasă cu fenobarbital (16-24 mg/kg IV) va permite medicamentului să atingă o concentrație rapidă în ser la starea de echilibru.2 Aceasta poate fi administrată într-o singură doză sau împărțită în câteva doze (adesea timp până la efect) timp de 12-24 de ore. Autorul preferă administrarea de bolusuri mici la intervale de 30-120 de minute să nu depășească 20 mg/kg în 24 de ore. Terapia de întreținere cu fenobarbital trebuie continuată după completarea dozei de încărcare. Dacă se justifică clinic, o perfuzie cu viteză constantă de benzodiazepine ar putea fi utilizată simultan în timpul administrării dozei de încărcare de fenobarbital.

Deoarece benzodiazepinele și fenobarbitalul posedă proprietăți de depresie cardiopulmonară, este necesară monitorizarea continuă a sistemului respirator și cardiovascular. Acest lucru este deosebit de important atunci când se utilizează doze mai mari sau terapie combinată.

Dacă fenobarbitalul este ineficient sau este contraindicat clinic, levetiracetamul parenteral poate fi utilizat în asociere cu sau ca alternativă la fenobarbital. Un studiu prospectiv controlat la câini a arătat că levetiracetamul (30-60 mg/kg IV) este sigur și părea a fi eficient în tratamentul SE la câini.28 Medicamentul pare să fie cel mai eficient atunci când este administrat la intervale de 8 ore. Doza este de 20 mg/kg IV la 8 h la pisici.29 Medicamentul provoacă o sedare semnificativ mai mică în comparație cu fenobarbital și are o marjă largă de siguranță, făcându-l un medicament de dorit pentru cazurile refractare.28,29 Administrarea rectală de levetiracetam pare a fi eficientă la câini. tratamente. Manitol sau soluție salină hipertonică pot fi necesare dacă există dovezi de creștere a presiunii intracraniene. La pacienții cu SE refractari, poate deveni necesar un tratament suplimentar (predominant agenți anestezici). Propofolul a fost utilizat sub formă de bolusuri intermitente (2-8 mg/kg IV) sau ca perfuzie cu viteză constantă (0,1-0,6 mg/kg/min titrat până la efect sau până la 6 mg/kg/h) pentru a opri activitatea motrică asociată cu convulsii.31-33 Agenții anestezici precum ketamina (2-8 mg/kg IV sunt bolusuri adiționale la izofluran 2% (concentrație minimă de izofluran 2%) alternative pentru tratamentul pacienților cu SE refractară.14,34,35 Unele dintre celelalte opțiuni terapeutice potențiale includ administrarea de bromură de sodiu (600 mg/kg IV timp de 24 de ore), pentobarbital (3-15 mg/kg IV până la efect sau 0,5-4 mg/kg/h) sau zonisamidă (8-12 mg/kg PO q2,3 sedative profunde). și depresie cardiopulmonară; prin urmare, poate fi necesară o monitorizare atentă și un posibil suport respirator (intubare endotraheală și/sau suport ventilator). Agenții anestezici opresc adesea activitatea motrică asociată cu convulsii; cu toate acestea, sunt necesare investigații suplimentare pentru a determina efectul acestora asupra activității convulsive prezente asupra monitorizării EEG continue. Inițierea tratamentului cronic pe termen lung este de o importanță capitală după controlul activității convulsive la pacienții cu SE.

În rezumat, SE este o afecțiune seroasă cu mecanisme fiziopatologice complexe și multifactoriale. Benzodiazepinele sunt opțiunile de tratament de prima linie, urmate de fenobarbital sau levetiracetam ca opțiuni de terapie de linia a doua. În cazurile refractare, agenții anestezici precum propofolul sunt opțiunile de terapie de linia a treia. O abordare oportună, metodică și de bun simț este esențială pentru tratamentul cu succes al pacienților cu SE.

Referințe

Mariani CL. Terminologia și clasificarea convulsiilor și a epilepsiei la pacienții veterinari. Top Companion Anim Med. 2013;28:34-41.

Thomas W. Epilepsia idiopatică la câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2010;40(1):161-179.

Lowenstein DH, Bleck T, MacDonald RL. Este timpul să revizuim definiția statusului epilepticus. Epilepsie. 1999;40(1):120-122.

Saito M, Muhana KR, Sharp NJ și colab. Factori de risc pentru dezvoltarea statusului epilepticus la câinii cu epilepsie idiopatică și efectele statusului epilepticus asupra rezultatului și timpului de supraviețuire: 32 de cazuri (19901996). J Am Vet Med Asoc. 2001;219(5):618-623.

Monteiro R, Adams V, Keys D și colab. Epilepsia idiopatică canină: prevalență, factori de risc și rezultat asociat cu convulsii în grup și status epilepticus. J Small Anim Pract. 2012;53(9):526-530.

Bateman SW, părintele JM. Constatările clinice, tratamentul și rezultatul câinilor cu status epilepticus sau crize de grupare: 156 de cazuri (1990-1995). J Am Vet Med Asoc. 1999;215(10):1463-1468.

Monteiro R, Adams V, Keys D și colab. Epilepsia idiopatică canină: prevalență, factori de risc și rezultat asociat cu convulsii în grup și status epilepticus. J Small Anim Pract. 2012;53(9):526-530.

Rosciszewska D, Buntner B, Guz I, et al. Hormoni ovarieni, medicamente anticonvulsivante și convulsii în timpul ciclului menstrual la femeile cu epilepsie. J Neurol Neurosurg Psihiatrie. 1986;49(1):47-51.

Van Meervenne SA, Volk HA, Matiasek K, et al. Influența hormonilor sexuali asupra convulsiilor la câini și oameni. Vet J. 2014;201(1):15-20.

Packer RM, Shihab NK, Torres BB și colab. Factori de risc clinici asociați cu răspunsul la medicamentele antiepileptice în epilepsia canină. PLoS One. 2014;9(8):e106026.

Zimmermann R, Hulsmeyer VI, Sauter-Louis C, et al. Status epilepticus și crize epileptice la câini. J Vet Intern Med. 2009;23(5):970-976.

Scott RC, Surtees RA, Neville BG. Status epilepticus: fiziopatologie, epidemiologie și rezultate. Arch Dis Copil. 1998;79(1):73-77.

Zaitsev AV, Kim KK, Vasilev DS și colab. Blocanții canalelor receptorului N-metil-D-aspartat previn convulsiile induse de pentilenetrazol și modificările morfologice în neuronii creierului de șobolan. J Neurosci Res. 2015;93(3):454-465.

Patterson EN. Stare de epilepsie și convulsii în cluster. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2014;44(6):1103-1112.

Huff JS, Fountain NB. Fiziopatologie și definiții ale convulsiilor și statusului epileptic. Emerg Med Clin North Am. 2011;29(1):1-13.

Arrol L, Penderis J, Garosi L, et al. Etiologia și rezultatul pe termen lung al epilepsiei juvenile la 136 de câini. Vet Rec. 2012;170(13):335.

Raith K, Steinberg T, Fischer A. Monitorizarea electroencefalografică continuă a statusului epilepticus la câini și pisici: 10 pacienți (2004-2005). J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2010;20(4):446-455.

Cuff DE, Bush WW, Stecker MM, et al. Utilizarea electroencefalografiei continue pentru diagnosticarea și monitorizarea tratamentului stării epileptice nonconvulsive la o pisică. J Am Vet Med Asoc. 2014;244(6):708-714.

Podell M, Smeak D, Lord LK. Diazepam folosit pentru a controla convulsii în cluster la câini. J Vet Intern Med. 1998;12(2):120-121.

Papich MG, Alcorn J. Absorbția diazepamului după administrarea sa rectală la câini. Am J Vet Res. 1995;56(12):1629-1636.

Musulin SE, Mariani CL, Papich MG. Farmacocinetica diazepamului după picături nazale și administrare nazală atomizată la câini. J Vet Pharmacol Ther. 2011;34(1):17-24.

Wagner SO, Sams RA, Podell M. Terapia cronică cu fenobarbital reduce concentrațiile plasmatice de benzodiazepine după administrarea intravenoasă și rectală de diazepam la câine. J Vet Pharmacol Ther. 1998;21(5):335-341.

Leppik IE, Derivan AT, Homan RW, et al. Studiu dublu-orb al lorazepamului și diazepamului în starea epileptică. JAMA. 1983;249(11):1452-1454.

Naeser J, Lichtenberger M, Mariani C, et al. Comparația clinică între lorazepam și diazepam în controlul crizelor canine. J Vet Emerg Crit Care. 2004;14:S1-S17.

Schwartz M, Muhana KR, Nettifee-Osborne JA, et al. Farmacocinetica midazolamului după administrarea intravenoasă, intramusculară și rectală la câini sănătoși. J Vet Pharmacol Ther. 2013;36(5):471-477.

Horikawa H, Tada T, Sakai M, et al. Efectele midazolamului asupra pragului crizelor induse de lidocaină la câine - comparație cu diazepam. J Anesth. 1990;4(3):265-269.

Eagleson JS, Platt SR, Elder Strong DL și colab. Biodisponibilitatea unui nou gel de midazolam după administrarea intranazală la câini. Am J Vet Res. 2012;73:539-545.

Hardy BT, Patterson EE, Cloyd JM și colab. Studiu dublu-mascat, controlat cu placebo, al levetiracetamului intravenos pentru tratamentul statusului epilepticus și a crizelor acute repetitive la câini. J Vet Intern Med. 2012;26(2):334-340.

Carnes MB, Axlund TW, Boothe DM. Farmacocinetica levetiracetamului după administrarea orală și intravenoasă a unei singure doze la pisici normale clinic. Am J Vet Res. 2011;72(9):1247-1252.

Peters RK, Schubert T, Clemmons R, et al. Administrare rectală de levetiracetam la câini sănătoși. J Vet Intern Med. 2014;28(2):504-509.

Steffen F, Grasmueck S. Propofol pentru tratamentul crizelor refractare la câini și o pisică cu tulburări intracraniene. J Small Anim Pract. 2000;41(11):496-499.

Dewey CW. Terapia anticonvulsivante la câini și pisici. Vet Clin Small Anim. 2006;36:1107-1127.

Plat SR. Status epilepticus: viața după diazepam. Proceedings Al 26-lea Forum anual ACVIM. 2008 [San Antonio, TX, 4-7 iunie].

Serrano SD, Hughes D, Chandler K. Utilizarea ketamina pentru managementul statusului epileptic refractar la un câine. J Vet Intern Med. 1995;9(2):68-74.

Platt S, Garosi L. Urgențe neurologice la animale mici. Editura Manson: Londra; 2012:425-426.

Podell M. Terapia și monitorizarea medicamentelor antiepileptice. Top Companion Anim Med. 2013;28:59-66.

CAPITOLUL 137

Anafilaxia

Lori S. Waddell

Anafilaxia este o reacție alergică acută, care pune viața în pericol, rezultată din eliberarea masivă și generalizată de mediatori mastocitari, inclusiv histamina. Anafilaxia poate fi declanșată de veninuri de la insecte și reptile (vezi cap. 156); medicamente precum hormoni, antibiotice, antiinflamatoare nesteroidiene, anestezice și sedative; paraziticide; și alte medicamente și alimente diverse (Casa 137-1; vezi și cap. 191). Recunoașterea și tratamentul imediat al anafilaxiei la un câine sau pisică sunt esențiale pentru un rezultat de succes.

Caseta 137-1

Cauzele anafilaxiei

Veninuri

Insecte din ordinul Hymenoptera - albine, viespi, furnici

Păianjeni — văduvă neagră, reclus maro

Șopârle — monstru Gila, șopârlă cu mărgele mexicane

Șerpi - vipere de groapă (șerpi cu clopoței, capete de aramă, mocasini de apă), șerpi corali

Hormonii

Insulină

Corticotropina

Vasopresina

Hormonul paratiroidian

Betametazonă

Triamcinolonă

Glucocorticoizi

Antibiotice

Peniciline - amoxicilină, ampicilină, penicilină procaină

Cloramfenicol

Lincomicina

Gentamicină

Tetraciclină

Sulfonamide

Cefalosporine

Polimixina B

Medicamente antiinflamatoare nesteroidiene

Aspirină

ibuprofen

Anestezice și sedative

Acepromazină

Ketamina

Barbituricele

Lidocaina și alte anestezice locale

Narcotice

Diazepam

Antiparazitare

Diclorofen

Levamisol

Diclorvos piperazină

Dietilcarbamazina

Tiacetarsamidă

Diverse

Produse din sânge Aminofilină Asparaginaza Doxorubicină

Edetat de calciu disodic

Medii de contrast iodate

Vaccinuri cu neostigmină amfotericină B

Extracte de alergeni — polen, mucegaiuri, alimente Enzime — chimotripsină și tripsina Vitamine — vitamina K, tiamină și acid folic Dextrani și gelatine

Alimente

Lapte

Albus de ou

Scoici

Leguminoase

Fructe - citrice

Ciocolată

Cereale

Factori fizici

Rece

Căldură

Exercita

Patogeneza

Reacțiile de hipersensibilitate sunt clasificate ca unul din patru tipuri, în funcție de răspunsul imunologic: tip I, imediate (dependente de imunoglobulina E [IgE]); tip II, citotoxic (IgG-, IgM-dependent); tip III, complex imun (dependent de complex IgG sau IgM); și tipul IV, întârziat (dependent de limfocitele T). Anafilaxia poate fi cauzată fie de o reacție anafilactică, fie de o reacție anafilactoidă. Reacțiile anafilactoide și anafilactice au exact același aspect clinic și sunt tratate identic. Anafilaxia este definită ca o reacție de hipersensibilitate de tip I, mediată de IgE, cu o interacțiune a antigenului și a anticorpului IgE pe suprafața mastocitelor sensibilizate. Această interacțiune determină eliberarea histaminei și a altor mediatori inflamatori. Sensibilizarea necesită expunerea anterioară la un antigen sau haptenă, care poate varia în mărime de la o proteină la un medicament mic, cu greutate moleculară mică. Proteinele acționează direct ca un antigen, în timp ce moleculele mai mici de medicament se leagă de celule și acționează ca haptene. IgE este produsă de și legată pe suprafața mastocitelor și bazofilelor de către receptorii cu afinitate înaltă (FceRI) pentru porțiunea Fc a imunoglobulinei. Când un antigen provoacă reticulare a două molecule de IgE de suprafață, mastocitarul este activat și mediatorii primari și secundari sunt eliberați (Tabelul 137-1).

TABEL 137-1

Mediatori ai inflamației în anafilaxie

ECF-A, factor chemotactic eozinofil al anafilaxiei; GI, gastrointestinal; NCF-A, factor chemotactic neutrofil al anafilaxiei; WBC, globule albe.

Legătura încrucișată a receptorilor FceRI activează tirozin kinazele, care provoacă activarea fosfolipazei C, ducând la producerea de diacilglicerol și inozitol trifosfat. Acești mediatori cresc concentrațiile intracelulare de calciu și activează multiple protein kinaze. Fosforilarea miozinei, care se găsește în filamentele intracelulare, face ca granulele să se deplaseze la suprafața celulei, să fuzioneze și să elibereze mediatorii primari ai anafilaxiei: histamina, heparină, triptaza, kalicreine, proteaze, proteoglicani, factor chemotactic eozinofil al anafilaxiei) și factorul neutrofilaxilaxic anafilaxic (ECF). (NCF-A). Legătura încrucișată a receptorilor FceRI activează, de asemenea, fosfolipaza A2, care produce acid arahidonic din fosfolipidele membranare, rezultând eliberarea mediatorilor secundari: leucotriene, prostaglandine, tromboxani și factor de activare a trombocitelor. Protein kinazele modifică, de asemenea, expresia genelor, determinând sinteza și secreția altor citokine (interleukina [IL]-4, IL-5, IL-6, IL-13, factor de necroză tumorală-alfa, proteina inflamatorie a macrofagelor-lafa), responsabile de răspunsul inflamator de fază târzie. Eliberarea mediatorilor inflamatori este rapidă: exocitoza granulară are loc în câteva secunde până la minute, activarea cascadei de acid arahidonic în câteva minute, iar sinteza și secreția de citokine în 2-24 de ore.

Reacțiile anafilactoide provoacă anafilaxie fără IgE. Există două tipuri; primele rezultate din legarea antigenului la moleculele IgG, care apoi leagă receptorii IgG (FcyRIII) de pe macrofage. Aceasta are ca rezultat activarea complementului, activarea coagulării și eliberarea factorului de activare a trombocitelor, dar nu eliberarea histaminei. Al doilea apare atunci când o substanță declanșează direct degranularea mastocitelor și bazofilelor fără imunoglobuline. Căldura, frigul, exercițiile fizice, unele medicamente, inclusiv medicamentele nesteroidiene și opioidele, etanolul și substanțele de contrast pot declanșa acest tip de reacție și nu necesită sensibilizare prealabilă. Termenul anafilactoid nu mai este folosit în mod obișnuit, deoarece nu se poate distinge clinic de anafilaxie, iar diagnosticul clinic și tratamentul sunt aceleași.

Anafilaxia are ca rezultat hipovolemie și vasodilatație, care pot duce la șoc hipovolemic sever (vezi cap. 127 și 129). Histamina și leucotrienele sunt vasodilatatoare puternice care cresc, de asemenea, permeabilitatea vasculară, permițând scurgerea de proteine și lichid în spațiul interstițial. Există trei tipuri de receptori de histamină care contribuie la semnele observate în timpul anafilaxiei. Activarea receptorilor Hi are ca rezultat prurit și bronhoconstricție și stimulează celulele endoteliale să producă oxid nitric, un vasodilatator puternic care contribuie semnificativ la hipotensiune arterială. Receptorii Hi mediază, de asemenea, vasoconstricția arterei coronare și depresia cardiacă. Receptorii H2 stimulează producția de acid gastric, precum și provoacă vasodilatația arterei coronare și sistemice și creşterea frecvenţei cardiace și a contractilităţii miocardice. Receptorii H3 sunt localizaţi la terminalele presinaptice ale nervilor efectori simpatici care inervează inima și vascularizația sistemică și inhibă eliberarea endogenă de norepinefrină din nervii simpatici.1 Activarea receptorilor H3 are ca rezultat agravarea semnelor de șoc anafilactic, deoarece inhibă răspunsul simpatic compensator normal.

Manifestări clinice

Anafilaxia poate duce la hipotensiune arterială, bronhospasm, urticarie, eritem, prurit, edem faringian și laringian, aritmii, vărsături și hiperperistaltism. Semnele clinice depind de specie și de metoda de expunere. La câini, ficatul și vezica biliară sunt considerate organe de șoc, iar semnele clinice rezultă din congestia venelor hepatice și hipertensiunea portală. Anomaliile analizelor de sânge includ de obicei valori crescute ale alaninei aminotransferazei (ALT). Examenul cu ultrasunete va arăta o vezică biliară îngroșată cu un model striat distinct.2 Semnele inițiale pot include excitare, vărsături, defecare (adesea diaree) și apoi pot evolua spre detresă respiratorie, colaps secundar șocului hipovolemic și deces în decurs de 1 oră dacă nu sunt tratate. Un câine cu anafilaxie poate avea roci generalizate, angioedem (în special al feței), prurit (E-Figura 137-1), mucoase palide, timp slab de umplere a capilarelor, tahicardie, calitate slabă a pulsului și să pară deprimat sau chiar prăbușit. Cazurile severe pot duce la detresă respiratorie secundară obstrucției căilor aeriene superioare din edem laringian și faringian.

E-FIGURA 137-1 Manifestări dermice ale anafilaxiei la un Chesapeake Bay Retriever care a primit o cefalosporină. Sunt prezente urticarie, prurit și angioedem. (De la Silverstein DC, Hopper K, editori: Small animal critical care medicine, St Louis, 2009, Saunders.)

La pisici, plămânii sunt considerați organul de șoc, iar detresa respiratorie este primul semn la pisicile cu anafilaxie. Detresa respiratorie rezulta din obstructia cailor respiratorii secundara edemului laringian, bronhoconstrictiei si cresterii productiei de mucus. Alte semne la pisici includ prurit sever, vărsături, diaree, depresie, hipotensiune arterială și moarte. La examenul fizic, pisicile aflate în șoc anafilactic prezintă de obicei detresă respiratorie severă, cu membrane mucoase palide, timp slab de reumplere a capilarelor, calitate slabă a pulsului și șuierătoare la auscultare.

Cele mai severe reacții anafilactice sunt în general observate dacă antigenul este administrat prin injecție parenterală. Ingestia orală provoacă adesea vărsături, diaree, urticarie și angioedem. Inhalarea poate duce la rinită și bronhospasm. Administrarile topice pot determina conjunctivita si urticarie cu sau fara semne sistemice. În general, pacienții care au cel mai rapid debut al semnelor clinice după expunerea la un antigen dezvoltă cele mai severe semne de șoc anafilactic.

Diagnostic

Diagnosticul anafilaxiei sistemice se bazează pe istoricul expunerii și pe debutul peracut al semnelor clinice. Semnele clinice apar adesea în câteva secunde până la minute de la expunere. Expunerea orală poate provoca o întârziere de >30 minute înainte de apariția semnelor clinice.

Tratament

Tratamentul inițial al unui câine sau pisică cu anafilaxie constă în elementele de bază ale medicinei de urgență și administrarea de epinefrină (Figura 137-2). Căile respiratorii permeabile și respirația/ventilația eficace trebuie confirmate imediat. Detresa respiratorie poate rezulta din obstructia cailor aeriene superioare, necesitand intubarea cu tub endotraheal sau traheostomia daca intubarea nu este posibila. Dacă este prezentă detresă respiratorie fără obstrucție a căilor respiratorii, oxigenul trebuie administrat prin mască sau prin curgere în timpul evaluării și stabilizării inițiale și apoi prin cateter nazal sau cușcă de oxigen (vezi cap. 131). Disfuncția cardiovasculară trebuie tratată cu medicamente și/sau lichide conform indicațiilor. Accesul vascular este esențial pentru tratament. Șocul hipovolemic contribuie semnificativ la morbiditatea și mortalitatea în anafilaxie. Hipovolemia apare ca urmare a creșterii permeabilității vasculare și a adunării venoase. Este indicată terapia cu fluide, deseori începând cu un bolus de șoc de cristaloizi în doză de 90 ml/kg la câini și 60 ml/kg la pisici (vezi cap. 127 și 129). Terapia cu cristaloizi în curs de desfășurare va fi de obicei necesară la rate mai mari decât întreținerea pentru a ține pasul cu pierderile în curs și va trebui adaptată la pacientul individual. Terapia suplimentară cu fluide poate include coloizi artificiali sau naturali. Dacă este prezentă o coagulopatie, ar putea fi necesare produse din sânge, în special plasmă proaspătă congelată (vezi cap. 130). Acesta trebuie administrat într-o doză de 10 până la 20 ml/kg timp de câteva ore (sau mai rapid dacă este necesar pentru resuscitarea volumului). Terapia cu fluide este ghidată de parametrii clinici, inclusiv frecvența cardiacă, calitatea pulsului, culoarea membranei mucoase, timpul de umplere capilară, frecvența și efortul respirator și volumul celular compact (PCV) și solidele totale.

FIGURA 137-2 Evaluarea de urgență și tratamentul pacientului cu anafilaxie. CRI, perfuzie cu viteză constantă.

Epinefrina este principala terapie pentru tratamentul anafilaxiei sistemice. În mod tradițional, se recomandă o doză de 0,01 mg/kg administrată lent IV, deși 0,02 mg/kg pot fi administrate în trahee dacă pacientul este intubat și nu se poate obține accesul IV. Se recomandă o doză maximă de 0,5 mg IV pentru pacienții cu greutatea > 40 kg. Epinefrina poate fi, de asemenea, administrată IM la o doză de 0,01 mg/kg. Dozele pot fi repetate la fiecare 5-15 minute la nevoie. Epinefrina este utilă datorită efectelor sale inotrope și cronotrope asupra inimii, precum și prin vasoconstricție. Epinefrina provoacă, de asemenea, bronhodilatație și creșterea concentrațiilor intracelulare de adenozin monofosfat ciclic, care scade sinteza și eliberarea mediatorilor inflamatori ai anafilaxiei. O singură doză de epinefrină administrată IV, IM sau SC după dezvoltarea hipotensiunii maxime nu a produs o îmbunătățire susținută a parametrilor hemodinamici într-un studiu pe câini cu șoc anafilactic indus; numai doza IV a produs o îmbunătățire tranzitorie (<15 minute) în medie

Un studiu ulterior al anafilaxiei induse la câini a arătat că administrarea de epinefrină prin perfuzie intravenoasă cu viteză constantă (IRC) a fost singura cale care a determinat îmbunătățirea susținută a parametrilor hemodinamici în comparație cu grupul fără tratament și grupurile care au primit un bolus administrat IV, SC sau IM. mcg/kg/min. Aceste studii sugerează că epinefrina acționează în primul rând ca un vasopresor, mai degrabă decât să îmbunătățească în mod specific recuperarea imunologică. Ar trebui luată în considerare administrarea de epinefrină ca IRC, mai degrabă decât ca bolus IV. Ritmul cardiac, ritmul și tensiunea arterială trebuie monitorizate atunci când se administrează epinefrină, în special atunci când este administrată IV, datorită capacității sale de a provoca aritmii cardiace și hipertensiune arterială sistemică. Epinefrina și terapia cu fluide ar trebui să înceapă să amelioreze semnele clinice în câteva minute de la administrare. În mod ideal, câinii și pisicile vor fi complet stabilizate într-o oră.

Alte medicamente care pot fi utile în tratamentul anafilaxiei sistemice includ vasopresoare, glucocorticoizi, antihistaminice, aminofilina și atropina. Dopamina la o doză de 5-10 mcg/kg/min IV CRI sau norepinefrina la o doză de 0,01-1 mcg/kg/min IV CRI poate fi utilizată dacă este prezentă hipotensiune arterială refractară.5 Vasopresina (0,5-1,25 mU/kg/min IV CRI) poate fi utilizată dacă pacientul este refractar la terapie cu fluide catecholine sau aminoaminoaminoterapie selectivă. agonistul beta2 cum ar fi albuterolul poate fi utilizat dacă bronhoconstricția este refractară la epinefrină. Va provoca bronhodilatație, va crește impulsul respirator și va crește contractilitatea mușchilor respiratori. Se recomandă o doză de aminofilină de 10 mg/kg IV pentru câini și 5 mg/kg IV pentru pisici. Atropina în doză de 0,02 până la 0,04 mg/kg IV sau IM trebuie utilizată dacă bradicardia este prezentă în ciuda administrării de epinefrină. Glucocorticoizii sunt utili în blocarea cascadei acidului arahidonic și reducerea severității reacțiilor anafilactice de fază târzie. Au fost recomandate doze de 1 până la 2 mg/kg IV pentru dexametazonă, cu excepția cazului în care pacientul a dezvoltat anafilaxie în urma administrării unuia dintre glucocorticoizi, deoarece poate apărea o reacție încrucișată. Este esențial ca glucocorticoizii să nu fie utilizați în locul epinefrinei în situația de urgență deoarece au un efect redus asupra etapelor imediate ale anafilaxiei. Antihistaminicele se leagă competitiv de receptorii de histamină și îi blochează efectele. Difenhidramina, un blocant H1, trebuie administrată la câini la 1-4 mg/kg IM și 0,5-2 mg/kg la pisici pentru a reduce pruritul și angioedemul. Dacă se administrează IV, trebuie administrat lent, timp de 5-10 minute, la o doză mai mică de 0,5-1 mg/kg, pentru a reduce riscul de aritmii cardiace și hipotensiune arterială. Blocanții H2 precum ranitidina (1 mg/kg IV) sau famotidina (0,5 mg/kg IV) pot fi utilizați pentru scăderea secreției de acid gastric stimulată de histamina. Aceste antihistaminice nu sunt foarte utile în stadiul acut, care pune viața în pericol, al anafilaxiei, dar pot fi de ajutor după ce un câine sau o pisică a fost stabilizat. Într-un studiu, pretratamentul câinilor cu maleat de tiooperamidă blocant H3 experimental a dus la creșterea frecvenței cardiace și la îmbunătățirea activității accidentului vascular cerebral din ventricul stâng, dar utilitatea sa clinică în anafilaxia care apare în mod natural după apariția semnelor rămâne de stabilit.1

Monitorizarea intensă a unui câine sau pisică timp de 72 de ore după episodul anafilactic este esențială. Există raportări de reacții bifazice care pot apărea până la 3 zile mai târziu.5 Monitorizarea ar trebui să includă frecvența și efortul respirator, frecvența și ritmul cardiac, tensiunea arterială, pulsoximetria și/sau gazele din sângele arterial, parametrii de coagulare, funcția renală și hepatică, PCV, solidele totale și glucoza. Îngrijirea suplimentară de susținere, cum ar fi suportul ventilator, ar trebui furnizată după cum este necesar. Evitarea declanșatorului anafilaxiei este prudentă în viitor. Interogarea atentă a proprietarului cu privire la expunerea recentă la insecte, reptile, alimente, terapii topice și medicamente și prevenirea reexpunerii este esențială (vezi Caseta 137-1). Prognosticul pentru un pacient care se prezintă cu anafilaxie este variabil, în funcție de severitatea debutului și progresia reacției. Cu cât pacientul primește mai devreme terapia adecvată, cu atât prognosticul este mai bun. Acest lucru este deosebit de important deoarece moartea poate apărea în 1 oră sau mai puțin de la momentul expunerii.

Referințe

Chrusch C, Sharma S, Unruh H, et al. Blocarea receptorului histaminic H3 îmbunătățește funcția cardiacă în anafilaxia canină. Am J Respir Crit Care Med. 1999;160:1142-1149.

Quantz JE, Miles MS, Reed AL și colab. Creșterea alanin transaminazei și a anomaliilor peretelui vezicii biliare ca biomarkeri ai anafilaxiei sistemice la pacienții cu hipersensibilitate canină. J Vet Emerg Crit Care. 2009;19:536-544.

Bautista E, Simons FE, Simons KJ, et al. Epinefrina nu reușește să grăbească recuperarea hemodinamică în șocul anafilactic canin complet dezvoltat. Int Arch Allergy Immunol. 2002;128:151-164.

Mink SN, Simons FE, Simons KJ și colab. Infuzia constantă de epinefrină, dar nu tratamentul în bolus, îmbunătățește recuperarea hemodinamică în șoc anafilactic la câini. Clin Exp Alergie. 2004;34:1776-1783.

Shmuel DL, Cortes Y. Anafilaxia la câini și pisici. J Vet Emerg Crit Care. 2013;23:377-394.

CAPITOLUL 138

Sedare și anestezie în îngrijiri critice

James S. Gaynor

Cine merită sedare și anestezie în unitatea de îngrijiri critice?

Sedarea și anestezia pentru pacienții în stare critică din unitatea de terapie intensivă/critică merită aceeași atenție la detalii ca și anestezia pentru pacienții supuși unei proceduri chirurgicale. Pacienții cel mai probabil să necesite sedare sau anestezie au probabil un anumit grad de disfuncție legat de unul sau mai multe sisteme de organe (renal, hepatic, cardiac sau respirator). Acești pacienți pot avea nevoie să fie sedați sau anesteziați din mai multe motive, inclusiv, dar fără a se limita la, obstrucția uretrale; biopsii ghidate cu ultrasunete ale rinichiului, ficatului sau altui organ; endoscopie; bronhoscopie; ventilație pe termen lung; plasarea liniei lungi; sau doar calmarea bazată pe comportamentul de bază al pacientului sau din cauza bolii curente.

Medicamente pentru sedare și anestezie

Există mai multe medicamente care pot fi utilizate pentru sedarea sau anestezia pacienților în stare critică. Ele sunt tratate cu mult mai multe detalii în altă parte.1,2 Conceptele de reversibilitate a medicamentelor și durată scurtă sunt importante de luat în considerare pentru acest set particular de pacienți. Este esențial să recunoaștem că un medicament care are o durată scurtă de acțiune poate să nu aibă un timp de înjumătățire metabolic scurt. Acest lucru poate apărea din cauza redistribuirii medicamentului în mușchi și grăsimi.

Agoniști și antagoniști opioizi (Tabelul 138-1)

Opioidele de cea mai mare îngrijorare sunt agoniştii receptorilor mu. Agoniştii receptorului mu furnizează grade variabile de sedare (dependenţi de medicament şi doză), dar induc cea mai mare cantitate de analgezie. Sunt complet reversibile. Opioidele au întotdeauna potențialul de a induce disforie cu sau fără sedare la câini și pisici. Acest efect nedorit apare mai rar la câinii mai în vârstă, mai bolnavi și debili. Disforia indusă de opioide apare mai frecvent la pisici. Toate opioidele pot crește tonusul parasimpatic cu scăderea ulterioară a ritmului cardiac. Nu există nicio recomandare clară cu privire la administrarea concomitentă a unui anticolinergic în doză mică pentru a preveni bradicardia sau dacă să aștepte să apară bradicardia. Un avantaj al majorității opioidelor este că scad minim contractilitatea cardiacă, debitul cardiac și perfuzia, făcându-le ideale pentru pacienții mai bolnavi.

TABELUL 138-1

Medicamente utilizate pentru sedare și anestezie

UTI, Unitate de terapie intensivă; NA, nu se aplică.

fentanil

Fentanilul este un opioid puternic cu o durată de acțiune relativ scurtă la majoritatea câinilor: aproximativ 20-30 de minute când este administrat intravenos.3 Durata de acțiune se extinde până la 40 de minute când este administrat pe alte căi. Fentanilul intravenos cu sau fără alt sedativ poate fi ideal pentru nevoi de scurtă durată.

Hidromorfonă

Hidromorfona are o durată de acţiune relativ scurtă când este administrată intravenos: aproximativ 40-60 de minute.4 Durata de acţiune se extinde până la aproximativ 3 ore când este administrată subcutanat sau intramuscular.

Oximorfonă

Oximorfona este mai puternică decât hidromorfona, ceea ce indică faptul că doza necesară pentru a obține un efect echivalent este de fapt mai mică. Durata de acțiune este similară cu hidromorfona.

Morfină

Morfina are cea mai mare probabilitate de a provoca vărsături cu doza inițială. Morfina poate induce, de asemenea, eliberarea de histamină și potențial hipotensiune arterială la câinii hipovolemici atunci când este administrată IV.5 Aceste proprietăți pot face ca morfina să fie mai puțin dorită la animalele mai grav bolnave. O excepție ar putea fi la câinii cu edem pulmonar. Capacitatea crescută a vaselor mari poate îmbunătăți semnele clinice asociate cu edem pulmonar și poate induce o anumită sedare cu doze mici IV la câini.6 Capacitatea morfinei de a induce analgezie este legată de conversia morfinei în morfină-6-glucuronid (M6G) prin efectul de primă trecere. Datele sugerează că pisicile produc puțin sau deloc M6G.7 Ca atare, morfina nu trebuie administrată pisicilor în scopuri analgezice.

Metadonă

Metadona induce mai puțină sedare decât morfina, dar nu induce vărsături la aproape 100% dintre pacienți.8 Durata de acțiune durează aproximativ 45 de minute atunci când este administrată IV și aproximativ 4 ore IM sau SC. Metadona tinde să inducă mai degrabă euforie decât disforie la pisici, un mare avantaj pentru această specie și oamenii din jurul lor.

butorfanol

Butorfanolul funcționează ca un agonist al receptorilor kappa și ca un antagonist al receptorului mu. Induce o sedare ușoară și are un efect de plafon pentru analgezie, oferind doar un control ușor până la moderat al durerii. Chiar și la doze mai mari, butorfanolul induce controlul durerii pentru doar 45 de minute la câini9, cu sedarea care durează câteva ore. Durata analgeziei ușoare până la moderate durează aproximativ 4 ore la pisici. Butorfanolul trebuie utilizat cu prudență, deoarece exclude utilizarea altor opioide care sunt analgezice mai bune pentru o perioadă de timp, deoarece butorfanolul va antagoniza efectele acestor medicamente la receptorul mu.

Nalbufina

Nalbufina are un profil de receptor similar cu cel al butorfanolului, dar este foarte puțin probabil să inducă sedarea de la sine.10 Poate induce un efect analgezic și sedativ sinergic atunci când este combinată cu agoniști alfa-2, cum ar fi dexmedetomidina. Lipsa efectelor comportamentale inerente poate fi avantajoasă atunci când este de dorit să se antagonizeze sedarea unui opioid, dar totuși să se păstreze o anumită analgezie.

buprenorfina

Buprenorfina a fost clasificată ca un agonist mu parțial și un antagonist mu, ceea ce indică faptul că la dozele tipice, poate induce doar controlul durerii ușor până la moderat. Date mai noi indică faptul că la doze mai mari, buprenorfina poate induce controlul maxim al durerii la pisici pentru o durată de 24 de ore.11,12 Acest lucru poate fi de dorit la unele pisici, dar buprenorfina trebuie utilizată cu prudență în unitatea de îngrijire critică, deoarece antagoniștii opioizi nu o inversează cu ușurință. Ca antagonist al receptorului mu, buprenorfina poate inversa efectele agoniștilor receptorilor mu, cum ar fi hidromorfona. Utilizarea buprenorfinei pentru câinii grav bolnavi are un beneficiu redus sau deloc.

Naloxonă

Naloxona poate fi utilizată într-o manieră doză-răspuns pentru a induce diferite efecte. Naloxona în doză mică poate inversa parțial un opioid și poate facilita extubarea prin creșterea activității reflexe laringiene. Unele analgezie și sedare vor rămâne. Naloxona cu doze mai mari poate inversa complet efectul sedativ și analgezic al opioidelor (cu excepția buprenorfinei). În funcție de timpul de administrare comparativ cu cel al opioidului, pacientul poate deveni renarcotizat, deoarece naloxona are un timp de înjumătățire relativ scurt.13 Poate fi necesară redozarea naloxonei.

Dexmedetomidină

Dexmedetomidina este un agonist alfa-2 care poate oferi sedare moderată până la intensă, analgezie și relaxare musculară. Microdozele pot, de asemenea, să crească în mod sinergic sedarea și analgezia deja induse de opioide. Aceste efecte benefice nu vin fără potențiale efecte secundare. Dexmedetomidina mărește tonusul parasimpatic și scade tonusul simpatic, ducând la bradicardie, scăderea volumului stroke, scăderea contractilității cardiace, scăderea debitului cardiac și scăderea perfuziei globale.14 Dexmedetomidina scade, de asemenea, oxigenarea. Ca atare, dexmedetomidina trebuie utilizată întotdeauna cu precauție, dar cu atât mai mult la pacienții bolnavi. După cum sa menționat mai sus, doza mică de dexmedetomidină este utilă la pacienții care primesc deja perfuzii cu opioide. Microdoza de dexmedetomidină pare să aibă efecte cardiace minime.

Midazolam și Diazepam

Aceste benzodiazepine pot fi foarte utile în combinație cu opioide pe măsură ce pacienții îmbătrânesc și devin mai debili. Benzodiazepinele au o probabilitate mult mai mare de a induce excitare la câinii tineri și sănătoși. Pe măsură ce pacienții se îmbolnăvesc, este posibil chiar să se intubeze un pacient doar cu o benzodiazepină. Cea mai mare diferență dintre midazolam și diazepam este că primul este solubil în apă, iar cel de-al doilea este într-o bază de propilenglicol.15 Solubilitatea apoasă a midazolamului îl face mai ușor de utilizat, permițându-i să fie amestecat cu aproape orice medicament fără grija de precipitare. Midazolam are, de asemenea, o absorbție mai bună pe căi non-IV. Diazepamul trebuie administrat lent, deoarece dozele mari de propilenglicol pot induce bradicardie.

Sevofluran

Deși sevofluranul este considerat un anestezic, dozele mici pot fi utilizate în siguranță pentru sedare. Sevofluranul nu posedă un miros nociv în comparație cu izofluranul și, prin urmare, este foarte susceptibil de a fi utilizat ca sedativ inhalat.16 Pacienții pot fi mascați sau în cutie pentru sedare moderată până la puternică, fără a produce anxietate ridicată și comportament de evadare. Deoarece efectele negative sunt dependente de doză și probabilitatea unei scăderi semnificative a debitului cardiac este redusă la minimum, sevofluranul poate fi cea mai dorită abordare a sedării pentru pisicile mai bolnave, foarte stresate (fracționate). Mirosul nociv asociat cu izofluranul împiedică utilizarea sa umană pentru sedarea cutie sau mască sau inducerea anesteziei.

Sevofluranul este, de asemenea, cel mai de dorit gaz anestezic pentru menținerea anesteziei. Coeficientul scăzut de solubilitate a gazelor din sânge permite inducerea rapidă, recuperarea și, cel mai important, modificări ale profunzimii anesteziei. Practicienii ar trebui să depună întotdeauna eforturi pentru un control maxim al pacienților anesteziați. Sevofluranul asigură acest control mai bine decât orice alt anestezic gazos și este nesemnificativ mai scump decât alții.17

Atropină și glicopirolat

Acești anticolinergici pot fi utilizați pentru a preveni și/sau trata bradicardia din creșterea tonusului parasimpatic legat de administrarea de opioid și agonist alfa-2. Utilizarea lor cu agoniştii alfa-2 este puțin controversată, dar se poate argumenta beneficiul creșterii frecvenței cardiace pentru a crește debitul cardiac. Sub anestezie, toți pacienții beneficiază de un ritm sinusal normal. Pacienții treji, neanesteziați tolerează abaterile de la ritmul sinusal normal mult mai bine decât cei care sunt anesteziați. Anestezicele perturbă funcția cardiacă într-o măsură semnificativă.

Cele mai mari diferențe dintre atropină și glicopirolat gravitează în jurul pătrunderii barierei hematoencefalice și a barierei placentare, prima fiind mai importantă la pacienții mai critici. Atropina traversează bariera hematoencefalică și poate induce sedare.18 De asemenea, poate traversa bariera placentară și poate induce sedare la nou-născuți în timpul unei operații cezariane. Glicopirolatul nu induce aceste efecte şi este de preferat.18

Propofol

Propofolul poate fi administrat în doze mici pentru sedare sau în doze mai mari pentru inducerea anesteziei și menținerea anesteziei. Propofolul poate induce vasodilatație, scăderea contractilității cardiace și depresie respiratorie într-o manieră dependentă de doză. Cu cât propofolul este administrat IV mai lent pentru inducerea anesteziei, cu atât doza devine mai mică, cu mai puține efecte secundare. Propofolul este potrivit pentru majoritatea pacienților bolnavi. Alte opțiuni ar trebui luate în considerare pentru pacienții cu boală cardiacă semnificativă sau cei cu disfuncție hemodinamică semnificativă. Propofolul în perfuzie continuă poate fi de dorit pentru anestezia gazoasă, în raport cu unele variabile cardiovasculare.19 Această abordare nu permite chiar același control ca și sevofluranul sau o recuperare la fel de rapidă.

Etomidat

Etomidatul a fost medicamentul de rezervă pentru pacienții cu risc mai mare de secole. Induce un efect general mai mic asupra sistemului cardiovascular. Există efecte secundare de luat în considerare. Pe lângă supresia corticalei suprarenale de importanță clinică discutabilă, etomidatul produce mioclon la inducție.20 Ar trebui să fie precedat sau urmat de o benzodiazepină IV. Administrarea prealabilă a benzodiazepinei poate fi mai de dorit, deoarece va preveni mioclonul; cu toate acestea, există o posibilitate de excitare tranzitorie din cauza acestuia. Este posibil ca o benzodiazepină după etomidat să nu prevină mioclonul, rezultând o rigiditate musculară nedorită pe durata efectelor etomidatului.

Alfaxalone

Alfaxalone este un medicament mai nou care poate fi utilizat într-un mod similar cu propofolul pentru sedare, inducere și menținere a anesteziei. Administrarea mai lentă permite doze mai mici și mai puține efecte cardiopulmonare și alte efecte adverse. Propofolul induce o recuperare mai bună decât alfaxalona atunci când este administrat ca sedare de scurtă durată sau ca perfuzie.21 Alfaxalona și propofolul asigură o stabilitate hemodinamică mai bună decât anestezia gazoasă.

Protocoale (Figura 138-1)

Există o combinație infinită de protocoale pentru sedare și anestezie. Mai întâi trebuie să se determine scopul care trebuie atins și apoi dacă sedarea sau anestezia este cea mai potrivită. Practicianul ar trebui să determine apoi combinația de medicamente care poate atinge scopul cu cele mai puține efecte nedorite. Protocoalele obișnuite de sedare pot include o combinație de benzodiazepină și un opioid sau un agonist alfa-2 în doză mică și un opioid. O combinație de opioid și propofol sau alfaxalonă poate fi, de asemenea, adecvată. La pacienții mai bolnavi, medicamentele pe calea IV facilitează un control mai bun. Toți pacienții trebuie să primească oxigen suplimentar, indiferent de protocol. Anestezia se realizează de obicei cu un protocol de sedare urmat de inducerea la anestezie.

Monitorizare și recuperare

Monitorizarea semnelor vitale de către un anestezist dedicat este întotdeauna importantă atunci când sedați sau anesteziați pacienții. Acest concept devine și mai important la pacienții mai critici. Monitorizarea pacienților sedați trebuie să includă cel puțin monitorizarea tensiunii arteriale și ECG (vezi cap. 99 și 103). Pulsoximetria (vezi cap. 98) și capnografia ar trebui incluse dacă este posibil. Pacienții sedați trebuie să primească întotdeauna oxigen suplimentar, mai ales dacă pulsoximetria nu este posibilă (vezi cap. 131).

Pacienților anesteziați trebuie să li se monitorizeze minim ECG, tensiunea arterială și saturația de oxigen. Capnografia trebuie monitorizată dacă este disponibilă, deoarece o scădere rapidă a dioxidului de carbon expirat poate reprezenta modificări acute ale debitului cardiac.22

Recuperarea după sedare și anestezie trebuie monitorizată îndeaproape pentru evenimente adverse. Pacienții trebuie să aibă monitorizarea saturației de oxigen până când se dovedește că pot menține o oxigenare adecvată (>90% saturație) fără oxigen suplimentar. Pacienții ar putea avea nevoie să rămână intubați, să primească oxigen cu mască sau canulă nazală sau să fie plasați într-o cușcă de oxigen pentru o anumită perioadă de timp pentru a permite oxigenarea adecvată până când sedarea sau anestezia au dispărut.

Referințe

Muir WW, Hubbell JAE, Bednarski RM, et al. Manual de anestezie veterinară. ed 5. Elsevier: St Louis; 2012.

Gaynor JS, Muir WW. Manual de management veterinar al durerii. ed 3. Elsevier: St Louis; 2014.

Epstein M. Opioide. Gaynor JS, Muir WW. Manual de management veterinar al durerii. Elsevier: St Louis; 2014:176.

Guedes AG, Papich MG, Rude EP, et al. Farmacocinetica și efectele fiziologice ale hidromorfonei intravenoase la câinii conștienți. J Vet Pharmacol Ther. 2008;31(4):334-343.

Guedes AG, Papich MG, Rude EP, et al. Comparația nivelurilor plasmatice de histamină după administrarea intravenoasă de hidromorfonă și morfină la câini. J Vet Pharmacol Ther. 2007;30(6):516-522.

Greenberg S, McGowan C, Xie J și colab. Relaxarea selectivă a mușchilor netezi pulmonar și venos prin furosemid: o comparație cu morfina. J Pharmacol Exp Ther. 1994;270(3):1077-1085.

Robertson SA, Taylor PM, Lascelles BD, et al. Modificări ale răspunsului pragului termic la opt pisici după administrarea de buprenorfină, butorfanol și morfină. Vet Rec. 2003;153:462-465.

Monteiro ER, Junior AR, Assis HM și colab. Studiu comparativ asupra efectelor sedative ale morfinei, metadonei, butorfanolului sau tramadolului, în combinație cu acepromazină, la câini. Vet Anaesth Analg. 2009;36(1):25-33.

Sawyer DC, Rech RH, Durham RA, et al. Răspuns la doză la butorfanol administrat subcutanat pentru a crește pragul nociceptiv visceral la câini. Am J Vet Res. 1991;52(11):1826-1830.

Lester PA, Gaynor JS, Hellyer PW și colab. Efectele sedative și comportamentale ale nalbufinei la câini. Contemp Top Lab Anim Sci. 2003;42(4):27-31.

Gaynor JS: Eficacitatea și siguranța unei formulări brevetate subcutanate de buprenorfină în doză mare pentru controlul de 72 de ore al durerii postoperatorii asociate cu onicoctomie la pisici. (Rezumat.) Prezentat la Forumul Științific al Colegiului American de Medicină Internă Veterinară, iunie 2014.

Gaynor JS: Eficacitatea și siguranța unei formulări brevetate subcutanate în doză mare de buprenorfină pentru controlul de 72 de ore al durerii postoperatorii asociate cu intervenția chirurgicală a țesuturilor moi la pisici. (Rezumat.) Prezentat la Forumul Științific al Colegiului American de Medicină Internă Veterinară, iunie 2014.

Copland VS, Haskins SC, Patz J. Naloxone inversarea efectelor oximorfonei la câini. Am J Vet Res. 1989;50(11):1854-1858.

Murrell JC, Hellebrekers LJ. Medetomidină și dexmedetomidină: o revizuire a efectelor cardiovasculare și a proprietăților antinociceptive la câine. Vet Anaesth Analg. 2005;32(3):117-127.

Muir WW. Medicamente perianestezice și preoperatorii. Muir WW, Hubbell JAE, Bednarski RM. Manual de anestezie veterinară. ed 5. Elsevier: St Louis; 2012:33.

Noble S, Spencer CM. Sevofluranul în anestezia pediatrică: o revizuire. Medicamente pediatrice. 1999;1(2):127-153.

Steffey EP. Alte anestezice inhalatorii noi și potențial utile. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1992;22(2):335-340.

Proakis AG, Harris GB. Pătrunderea comparativă a glicopirolatului și atropinei peste barierele hematoencefalice și placentare la câinii anesteziați. Anestezie. 1978;48(5):339-344.

Keegan RD, Greene SA. Efectele cardiovasculare ale unei perfuzii continue de propofol de două ore la câini. Comparație cu anestezia cu izofluran. Chirurgie veterinară. 1993;22(6):537-543.

Ludders JW. Precauții la utilizarea etomidatului în medicina veterinară. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1992;22(2):280-281.

Ferchichi S, Troncy E, Guillot M, et al. Excitare la câinii care se recuperează după anestezia cu alfaxalonă: medicamentul absent este învinuit din greșeală? Vet Anaesth Analg. 2013;40(6):655-656.

Kodali BS, Urman RD. Capnografia în timpul resuscitarii cardiopulmonare: dovezi actuale și direcții viitoare. J Emerg Trauma Shock. 2014;7(4):332-340.

CAPITOLUL 139

Evaluarea inițială a urgențelor respiratorii

Carol R. Reinero

Câinii și pisicile care prezintă principala plângere de detresă respiratorie necesită determinarea cauzei generale pentru a eficientiza abordarea diagnostică și terapeutică în timp util. O schemă de clasificare a cauzelor detresei respiratorii implică următoarele opt categorii: (1) obstrucția căilor respiratorii superioare, (2) obstrucția căilor respiratorii inferioare, (3) piept flail, (4) mărirea abdominală, (5) boală parenchimoasă pulmonară, (6) tulburări ale cavității pleurale, (7) tromboembolism pulmonar (TE) și sindromul "P". Acest sistem de clasificare este util deoarece primele patru cauze pot fi de obicei recunoscute rapid la momentul evaluării inițiale după aspectul fizic al câinelui sau al pisicii, ciclul respirator predominant afectat și sunetele audibile care ar putea fi auzite rezultate din anumite tulburări. Celelalte patru cauze vor necesita teste diagnostice suplimentare pentru a stabili un diagnostic definitiv. De asemenea, vezi cap. 28 pentru informații suplimentare despre plângerile principale care implică respirații anormale.

Opt categorii majore de detresă respiratorie

Obstrucția căilor aeriene superioare se datorează îngustării mecanice sau funcționale a căilor respiratorii mari (faringe, laringe sau trahee cranială până la orificiul toracic) și include mase intraluminale sau extraluminale (neoplazie, granulom, abces, cheaguri de sânge, polipi), corpi străini, paralizie laringeală moale, colaps laringian, colaps moale, sacculi laringieni, colaps traheal, stenoză traheală sau strictura traheală (vezi cap. 238, 239 și 241). Obstrucția traheei în cavitatea toracică este inclusă în categoria obstrucției căilor aeriene inferioare. Obstrucția căilor respiratorii inferioare poate fi cauzată și de îngustarea lumenului bronșic din cauza bronhospasmului, acumulării de mucus sau alt exudat, edemului peretelui bronșic sau bronhomalaciei difuze. Exemplul clasic de boală asociată cu primele trei dintre aceste modificări este astmul felin. Astmul la câini este un diagnostic extrem de rar, dar obstrucția inferioară a căilor respiratorii la câini poate fi observată cu bronșita cronică severă datorată bronhomalaciei, care este asociată cu colapsul pasiv al căilor respiratorii la expirație. Pieptul flail rezultă din traumatisme la nivelul cavității toracice, unde există destabilizarea unei porțiuni a cutiei toracice (adică, mai multe coaste adiacente sunt fracturate în două locații diferite, lăsând un segment care este desprins de restul cutiei toracice). Respirația paradoxală se vede astfel încât, pe măsură ce un animal inspiră, segmentul peretelui toracic este aspirat spre interior, iar pe măsură ce animalul expiră, segmentul este deplasat spre exterior (vezi cap. 245). Mărirea abdominală severă poate exercita presiune asupra diafragmei și poate face mai dificilă extinderea cavității toracice la inhalare. Exemple de afecțiuni asociate cu mărirea abdominală includ ascită, dilatarea gastrică, hepatosplenomegalie, mase abdominale, sarcină sau piometru (vezi cap. 18). Bolile parenchimatoase pulmonare sunt tulburări care afectează *bronhiolele terminale și respiratorii, interstițiul, alveolele sau sistemul vascular. Ele pot fi asociate cu infiltrarea de către microorganisme infecțioase, celule inflamatorii sau celule neoplazice; spațiile aeriene pot fi umplute cu lichid de edem sau material străin; sau tesutul pulmonar poate fi inlocuit cu tesut fibrotic. Exemple de afecțiuni care afectează parenchimul pulmonar includ pneumonia infecțioasă (bacteriană, fungică, virală, protozoară și parazitară), pneumonia/pneumonita de aspirație, bolile pulmonare interstițiale, edem pulmonar (cardiogen sau noncardiogen), hemoragie, neoplazie și sindromul de detresă respiratorie acută (ARD.24). Tulburările cavității pleurale apar atunci când spațiul dintre pleura parietală și viscerală, care în mod normal conține doar o cantitate mică de lichid pentru lubrifiere, se umple cu lichid (revărsat pleural), aer (pneumotorax), o masă sau organe abdominale (de exemplu, hernia diafragmatică) (vezi cap. 244). Tromboembolismul pulmonar se referă la obstrucția fluxului sanguin în arterele pulmonare de către un tromb sau un embol format în sistemul venos sistemic sau partea dreaptă a inimii. Orice afecțiune care provoacă o anomalie a fluxului sanguin, leziuni endoteliale sau hipercoagulabilitate poate predispune la tromboembolism (vezi cap. 243). În cele din urmă, sindroamele asemănătoare sunt afecțiuni care duc la dificultăți aparente de respirație din cauze non-respiratorii, cum ar fi durere, anemie severă, hipertermie, acidoză, medicamente (de exemplu, opioide) și hipotensiune arterială.*

Evaluarea tiparului de respirație (Figura 139-1) poate fi utilă pentru a ajuta la localizarea regiunii tractului respirator care este afectată. O examinare „la distanță” în care animalul este observat pentru indicii auditive și vizuale ar trebui să fie urmată de o examinare „practică”. Într-o situație de urgență, primele patru cauze ale detresei respiratorii (obstrucția căilor respiratorii superioare și inferioare, piept cu batai și mărirea abdominală) ar trebui să fie vizibile la examinarea inițială a unui pacient. Câinii și pisicile cu obstrucție respiratorie superioară (Video 139-3) vor avea un zgomot caracteristic stridor sau scârțâit care este ușor audibil, chiar și fără stetoscop. În plus, detresă respiratorie va apărea la inhalare. Câinii și pisicile cu o obstrucție a căilor respiratorii inferioare ar trebui să aibă o respirație șuierătoare (deși uneori este necesar un stetoscop pentru a auzi șuierături mai liniștite). În aceste cazuri, detresa respiratorie va apărea predominant la expirație, așa-numita „împingere expiratorie” (Video 139-2©). Examinarea vizuală va dezvălui dacă este prezent toracele (cu respirație paradoxală) sau mărirea abdominală (cu efort inspirator crescut și fără zgomot audibil).

FIGURA 139-1 Diagramă pentru a localiza cauza detresei respiratorii pe baza zgomotelor auditive și a fazei (fazelor) predominante ale respirației afectate.

Pentru celelalte patru cauze ale detresei respiratorii, examenul fizic ar putea oferi indicii suplimentare utile. Auscultarea toracică poate evidenția sunete pulmonare absente sau liniștite, care sunt compatibile cu boala cavității pleurale; crestături, care susțin boala parenchimului pulmonar; și suflu sau aritmii, care ar putea indica o boală pulmonară parenchimoasă asociată cu o boală cardiacă subiacentă (edem pulmonar cardiogen), boala cavității pleurale (în special la pisici) sau PTE. Examenul fizic poate crește indicele de suspiciune pentru boli asemănătoare dacă se observă membrane mucoase foarte palide/albe (anemie severă), se măsoară o temperatură corporală substanțial crescută sau la palpare apar semne de durere. De obicei, sunt necesare diagnostice suplimentare pentru a discrimina aceste patru cauze ale detresei respiratorii.

Într-o situație de urgență, dacă există o scădere a sunetelor pulmonare sau cardiace la auscultare sau în timp ce nu sunt absolut patognomonice pentru boala cavității pleurale, dacă există un model de respirație paradoxal (Video 139-1)

), este prudent să se procedeze direct la toracocenteză atât ca măsură diagnostică, cât și ca măsură terapeutică; evaluarea focalizată cu ultrasunete poate identifica rapid un buzunar de revărsat pleural, dacă există unul, pentru cea mai sigură toracocenteză (vezi cap. 149). Îndepărtarea oricărui aer sau fluid va ajuta la stabilizarea pacientului pentru diagnosticare ulterioară (vezi cap. 102).

Radiografie

Radiografia este probabil cel mai important instrument de diagnostic pentru pacienții cu detresă respiratorie. Este important să încercați să localizați cauza detresei respiratorii așa cum este descris mai sus, deoarece dacă boala este localizată pe căile aeriene superioare, trebuie efectuate radiografii de col uterin și toracic. Pentru suspectarea colapsului dinamic al căilor respiratorii, sunt necesare radiografii inspiratorii și expiratorii cervicale și toracice pentru a evidenția zona obstrucționată în timpul diferitelor faze ale ciclului respirator. Chiar și în cazul obstrucției căilor aeriene superioare, este totuși important să se obțină radiografii toracice pentru a evalua pentru edem pulmonar noncardiogen (care poate rezulta din obstrucția severă a căilor aeriene superioare) și pentru boala metastatică dacă obstrucția căilor respiratorii se datorează unei mase. Modificările radiografice toracice semnificative pot include îngustarea traheală intratoracală (colaps sau masă obstructivă), un model bronșic cu sau fără hiperinflație (boala căilor respiratorii inferioare), un model interstițial sau alveolar (boală parenchimului pulmonar) sau semne de boală a cavității pleurale (revărsat pleural, pneumotorax, los de marginea pleurală sau a masei limpezi). vas sinuos tocit cu diametre vasculare neuniforme și distribuție a fluxului sanguin între lobii pulmonari [PTE]). Alte constatări radiografice toracice nespecifice pot include cardiomegalie, noduli pulmonari sau atelectazie.

Diagnostice suplimentare

Testări diagnostice suplimentare dincolo de scopul acestui capitol pot fi planificate pe baza rezultatelor examinării radiografice pentru a identifica mai precis procesul bolii de bază. Alte diagnostice utile pot include unele dintre următoarele: hemoleucograma completă, titrurile serologice pentru boli infecțioase, examenul fecal (vezi cap. 81), testarea dirofilare (vezi cap. 255), imagistica toracică avansată (ecografia, fluoroscopie sau tomografie computerizată), imagistica abdominală (căutarea bolilor asociate în cavitatea abdominală a fondului (cav. 88) see; 11), analiza gazelor din sângele arterial (vezi cap. 75), aspirație cu ac fin pentru citologie/cultură (vezi cap. 89 și 93), examen laringian, spălare transtraheală sau endotraheală, lavaj bronhoalveolar (vezi cap. 101), examen bronhoscopic (vezi cap. 101), examen bronhoscopic (vezi cap. 101), mupsicoase și biobioase, obținute prin masa bio-bronșică și procedura de deschidere a cheii, toracoscopie sau toracotomie.

management

Este esențial să rețineți că multe teste de diagnostic trebuie să aștepte stabilizarea adecvată a pacientului. Orice câine sau pisică cu detresă respiratorie ar trebui să beneficieze, într-o oarecare măsură, de furnizarea de oxigen suplimentar (vezi cap. 131). La pacienții cu suspiciune de obstrucție a căilor aeriene superioare, sedarea poate minimiza dificultățile și poate îmbunătăți considerabil confortul respirator (vezi cap. 28 și 138). Securizarea căilor respiratorii prin intubare orală sau traheostomie poate fi necesară în unele cazuri. La câini, monitorizarea temperaturii corpului și răcirea după cum este necesar este un aspect important al managementului medical, deoarece gâfâitul pentru a disipa căldura poate fi afectat semnificativ. În cele din urmă, o doză antiinflamatoare de corticosteroizi poate ajuta la reducerea umflăturilor căilor aeriene superioare. Pentru pisicile cu obstrucție a căilor respiratorii inferioare, manipularea minimă, bronhodilatatoarele (injectabile sau inhalate) pentru ameliorarea bronhoconstricției și corticosteroizii pot oferi o ameliorare simptomatică (vezi cap. 97). Bronhodilatatoarele sunt probabil de mai puțin beneficiu pentru câinii cu obstrucție a căilor respiratorii inferioare, deoarece cele mai frecvente boli din această categorie sunt colapsul traheal intratoracic și bronhomalacia difuză - niciuna dintre acestea nu este asociată cu constricția mușchilor netezi a bronhiilor. Sedarea și o doză antiinflamatoare de corticosteroizi ar putea fi, de asemenea, utile în aceste cazuri. Pentru animalele cu piept în stare de urgență, plasarea pacientului în decubit lateral cu partea afectată în jos și gestionarea durerii sunt importante. Pentru pacienții cu distensie abdominală, este necesară abordarea tulburării de bază în cavitatea abdominală. Pentru pacienții cu boală parenchimoasă pulmonară, terapiile inițiale pot include: studiu empiric cu furosemid dacă există dovezi de insuficiență cardiacă; fluidoterapia judicioasă dacă nu există dovezi de insuficiență cardiacă; umidificarea căilor respiratorii; nebulizare; cupaj; antimicrobiene; și/sau medicamente antiinflamatoare (vezi cap. 97). Pentru animalele cu boală a cavității pleurale, toracocenteza poate fi de ajutor terapeutic dacă există acumulare de lichid sau aer (vezi cap. 102). Pentru pacienții cu PTE, suplimentarea cu oxigen este de obicei principalul mijloc de stabilizare, deși ventilația: nepotrivirea perfuziei care este un semn distinctiv al PTE poate limita eficacitatea suplimentării cu oxigen; odată ce se pune diagnosticul de afecțiune, se pot lua în considerare anticoagulantele și/sau tromboliticele (vezi cap. 131 și 243). În cele din urmă, pacienții cu un sindrom asemănător, în general, nu vor răspunde la oxigen, deoarece boala nu este în primul rând a sistemului respirator și ar trebui făcută o căutare a bolilor non-respiratorii și tulburarea de bază abordată în mod corespunzător.

Rezumat

A avea o schemă de clasificare a cauzelor detresei respiratorii poate ajuta la abordarea pacienților care se prezintă într-o situație de urgență. Identificarea zgomotelor audibile (stridor și respirație șuierătoare) și a tiparelor de respirație (detresă inspiratorie, detresă expiratorie, respirație paradoxală și detresă inspiratorie și expiratorie mixtă) ajută la localizarea locului bolii respiratorii. După stabilizarea pacientului, diagnosticul și terapiile adecvate pot fi direcționate pentru a se concentra pe localizarea și cauza de bază a semnelor respiratorii.

CAPITOLUL 140

Stop cardiorespirator și RCP

Daniel John Fletcher, Manuel Boiler

Stopul cardiorespirator (CPA) este o oprire completă a fluxului sanguin, a ventilației și a oxigenării sângelui. Lăsată netratată, CPA duce la leziuni ischemice ireversibile și în cele din urmă la moarte. Tratamentul este denumit resuscitare cardiopulmonară (CPR). Inițial, se concentrează pe restabilirea fluxului sanguin și livrarea de oxigen către țesuturi folosind compresii toracice și ventilație cu presiune pozitivă, întârzierea apariției leziunilor ischemice la creier și alte organe vitale și restabilirea fluxului sanguin către inimă pentru a obține revenirea circulației spontane (ROSC). Identificarea rapidă a CPA și instituirea imediată a CPR de înaltă calitate sunt esențiale pentru ca progresia CPA spre deces trebuie să fie întreruptă. În 2012, inițiativa de reevaluare a campaniei de resuscitare veterinară (RECOVER) a publicat primele ghiduri pentru RCP veterinare bazate pe dovezi.1,2 Rezultatele acestei analize ample a dovezilor sunt rezumate în algoritmul prezentat în Figura 140-1.

Diagnosticul CPA

Stopul cardiorespirator este un diagnostic diferențial important la orice pacient care nu răspunde acut. Este un diagnostic clinic bazat pe prezența inconștienței și a apneei. O evaluare rapidă, standardizată a respirației respiratorii (AB), cu o durată de 5-10 secunde și concentrată pe excluderea CPA, ar trebui efectuată imediat atunci când pacientul nu răspunde.

Inspecția vizuală a căilor respiratorii ar trebui să includă deschiderea gurii, extragerea limbii și examinarea cavității bucale pentru a identifica orice mase, umflături sau obiecte străine. Aspirația sau tamponarea blândă trebuie încercată mai întâi pentru a elibera căile respiratorii, iar palparea digitală trebuie rezervată cazurilor în care această abordare nu rezolvă problema. Un laringoscop trebuie utilizat dacă este disponibil. În toate cazurile, dacă pacientul răspunde la manipularea căilor respiratorii, examenul AB ar trebui oprit deoarece CPA a fost exclusă.

Evaluarea respirației la un pacient care nu răspunde are ca scop identificarea rapidă a apneei prin observarea pacientului pentru excursii toracice, prin simțirea mișcărilor toracice, prin auscultarea sunetelor pulmonare sau prin utilizarea unei lame de sticlă sau bumbac în fața narinei pentru a identifica fluxul de aer. La pacienții cu apnee evidentă, examinarea căilor respiratorii se poate face folosind un laringoscop în timpul intubării, așa cum este descris în secțiunea Suport vital de bază (BLS) de mai jos.

Deși anterior a fost recomandată o evaluare completă a ABC (căilor respiratorii, respirație și circulație), o evaluare a circulației atunci când se evaluează un pacient care nu răspunde, nu este recomandată în prezent, deoarece s-a constatat că nu este de încredere. Dacă incertitudinea cu privire la diagnosticul CPA persistă după aceste 10 secunde, RCP ar trebui inițiată imediat, mai degrabă decât efectuarea oricărei evaluări diagnostice suplimentare.1 Dovezile sugerează o asociere puternică între întârzierea inițierii RCP și mortalitate.8-10

Inițierea RCP

Cele două aspecte principale ale RCP sunt suportul vital de bază (BLS) și suportul vital avansat (ALS). Caseta punctată din partea de sus a algoritmului CPR (vezi Figura 140-1) cuprinde pașii esențiali în inițierea RCP. Scopul este de a finaliza toate aceste cinci sarcini în primele 2 minute, dar echipa ar trebui să le finalizeze în ordinea recomandată.

Suport vital de bază

BLS se concentrează pe restabilirea circulației, ventilației și oxigenării sângelui. În absența BLS de bună calitate, ROSC este puțin probabil. BLS constă în compresii toracice și ventilație cu presiune pozitivă.

Compresiunile toracice

Scopurile compresiilor toracice sunt de a asigura (1) fluxul sanguin pulmonar pentru excreția de dioxid de carbon (CO2) și oxigenarea sângelui capilar pulmonar și (2) livrarea de oxigen către țesuturi pentru a menține metabolismul celular. Dacă sunt furnizate compresii toracice externe optime, se poate genera doar aproximativ 25 până la 40% din debitul cardiac normal.11,12 Prin urmare, tehnica compresiei toracice trebuie să fie meticuloasă.

După o evaluare AB de 5-10 secunde pentru confirmarea CPA, compresiile toracice trebuie inițiate imediat. Orice întârziere poate înrăutăți rezultatele.

În cele mai multe cazuri, pacientul trebuie plasat în decubit lateral drept sau stâng pentru compresiile toracice, iar toracele comprimate între o treime și jumătate din lățime cu fiecare compresie. Recul elastic complet al pieptului între compresii este important pentru a maximiza fluxul de sânge către inimă și creier.13,14 Pieptul trebuie comprimat cu o viteză de 100 până la 120 pe minut la toți câinii și pisicile. Deoarece poate dura un minut întreg de compresii toracice pentru a atinge o stare de echilibru a tensiunii arteriale, compresiile ar trebui să fie efectuate în cicluri neîntrerupte de 2 minute ori de câte ori este posibil.15-17

Rotirea la un nou compresor după fiecare ciclu reduce oboseala salvatorului și calitatea slabă a compresiei.18,19.

Cele două teorii care explică generarea fluxului sanguin sistemic folosind compresiile externe toracice (de exemplu, pompa cardiacă și teoria pompei toracice) direcționează poziția recomandată a mâinii pe piept pe baza conformației toracice.20,21 La câinii de talie medie și mare cu conformații toracice rotunde (lățimea și adâncimea toracelui aproximativ egale, de exemplu, Labrador Retrievers, punctele înalte de compresie, Golden Retrievers), pe peretele toracic lateral cu pacientul în decubit lateral va comprima maxim toracele și va crește presiunea intratoracică (E-Figura 140-2, A). În schimb, la câinii de rase mijlocii până la mari cu o conformație cu pieptul chilei (semnificativ mai adânc decât lat, de exemplu, câinii de vedere), compresiile ar trebui să fie concentrate direct asupra inimii (E-Figura 140-2, B). La câinii cu piept marcat plat (pieptul semnificativ mai lat decât adânc, de exemplu, buldogii englezi), plasarea pacientului în decubit dorsal și concentrarea compresiilor peste stern poate fi cea mai eficientă abordare (E-Figura 140-2, C).

E-FIGURA 140-2 Tehnici de compresie toracică recomandate în funcție de conformația toracică și dimensiunea animalului. A, Pentru câinii mari, cu pieptul rotund, compresiile toracice pe cea mai lată porțiune a pieptului sunt rezonabile, animalul în decubit lateral stâng sau drept. B, La câinii cu piept cu chilă (adică, adânc, piept îngust), compresiile toracice direct peste locația presupusă a inimii sunt rezonabile, cu animalul în decubit lateral stâng sau drept. C, La câinii cu piept în butoi, cum ar fi buldogii englezi, pot fi luate în considerare compresiile peste mijlocul sternului, cu animalul în decubit dorsal. D, La pisicile și câinii de talie mică (<10 kg) cu piept conforme, poate fi luată în considerare utilizarea unei tehnici cu o singură mână, cu mâna mai puternică înfășurată în jurul sternului direct peste inimă și cealaltă mână în jurul spatelui.

Poziția compresorului afectează și calitatea compresiei toracice. Folosirea coatelor blocate cu degetele întrețesute și o mână peste cealaltă, în timp ce ținând umerii direct deasupra mâinilor, permite compresiile să fie conduse de mușchii abdominali, mai degrabă decât de brațe (Figura 140-3). Această abordare reduce oboseala, permițând forța maximă de compresie pentru o perioadă mai lungă de timp. Pentru a optimiza postura, salvatorul trebuie să stea pe un scaun, să îngenuncheze pe masă în spatele pacientului sau să așeze pacientul pe podea și să îngenuncheze în spate, după cum este necesar.

FIGURA 140-3 Poziția corectă în timpul compresiunilor toracice. Săgețile deschise indică cele patru elemente critice ale posturii salvatorului: (1) mâinile sunt stivuite astfel încât să rezulte un punct focal de compresie, (2) umerii sunt poziționați vertical deasupra locului de compresie, (3) brațele sunt drepte cu coatele blocate și (4) forța

de compresie este generată de mușchii nucleului și nu de brațe. Rețineți că resuscitatorul este poziționat spre partea dorsală a animalului pentru a compromite minim accesul celorlalți membri ai echipei la membre și trunchi.

Câinii și pisicile de talie mică au o complianță toracică mai mare datorită conformației toracice înguste și cuștilor toracice mai elastice. Compresiunile toracice trebuie concentrate pe inimă în majoritatea cazurilor (E-Figura 140-2, D). O tehnică cu o singură mână poate fi încercată la acești pacienți prin înfășurarea mâinii în jurul pieptului la nivelul sternului (vezi E-Figura 140-2, D). Compresiunile sunt realizate prin împingerea degetului mare împotriva degetelor de pe cealaltă parte a pieptului, având ca scop comprimarea de la vârf până la baza inimii. Datorită complianței toracice ridicate la acești pacienți, această tehnică cu o singură mână poate reduce riscul de supracomprimare a toracelui la mai mult de jumătate din lățimea sa.

Ventilare

A doua prioritate a BLS este ventilația cu presiune pozitivă. Liniile directoare RECOVER recomandă inițierea ventilației cât mai curând posibil la câinii și pisicile cu CPA.1,3 Câinii și pisicile suferă în mod obișnuit de stopuri respiratorii primare, astfel încât ventilația este o componentă extrem de importantă a resuscitării, spre deosebire de adulții cu stop cardiac în afara spitalului, care au predominant CPA de etiologie cardiacă primară.10,22-26.

Animalul trebuie intubat cât mai curând posibil. Intubația în decubit lateral atât la câini, cât și la pisici este ușor de realizat, astfel încât compresiile toracice ar trebui să continue în timpul plasării tubului endotraheal (ET). Ventilația gură-la-bot sau mască-la-bot este o alternativă acceptabilă, dar inferioară dacă un tub ET nu este disponibil imediat. Ventilația de la gură la bot se realizează prin închiderea gurii pacientului cu o mână, extinderea gâtului pentru a alinia naratoarele și coloana vertebrală și realizarea unui sigiliu peste ambele narine cu gura. Două respirații rapide (adică, timp de inspirație de 1 secundă) sunt administrate prin suflarea fermă în nari pentru a umfla plămânii în timp ce urmărim cum se ridică pieptul pentru a asigura respirația.

Comprimarea plămânilor în timpul compresiilor toracice face ca compresia toracică simultană și ventilația de la gură la bot să fie ineficiente. Pentru pacienții neintubați, se folosește tehnica 30:2 BLS, în care sunt eliberate 30 de compresii toracice și compresiile sunt apoi întrerupte pentru scurt timp în timp ce două respirații sunt administrate cât mai repede posibil. Compresiunile și ventilațiile alternative se fac în cicluri de 2 minute, cu rotația compresorului la fiecare 2 minute pentru a reduce oboseala. La pacienții intubați, compresiile toracice și ventilațiile pot fi administrate concomitent atâta timp cât manșeta tubului ET este umflată. Această abordare minimizează pauzele în compresiile toracice, îmbunătățind fluxul sanguin către țesuturi. Pacienții care sunt intubați cu o manșetă de tub ET umflată trebuie să primească o respirație la fiecare 6 secunde cu un timp inspirator de 1 secundă. Ventilaţia excesivă este dăunătoare şi trebuie evitată.27

Suport vital avansat

Următoarea prioritate este implementarea aspectelor inițiale ale SLA. ALS include terapia cu medicamente și fluide, precum și defibrilarea. Algoritmul RECOVER CPR enumeră în ordine de prioritate primii trei pași ai inițierii SLA, inclusiv atașarea dispozitivelor de monitorizare, obținerea accesului vascular și administrarea agenților de inversare (vezi Figura 140-1). Liderul echipei CPR ar trebui să atribuie intervențiile ALS în ordinea enumerată pe algoritm.

Inițiați monitorizarea

Multe dispozitive de monitorizare utilizate în mod obișnuit, cum ar fi pulsoximetrele și monitoarele tensiunii arteriale, sunt de puțin sau deloc folositoare în timpul RCP din cauza artefactelor de mișcare.28 Cu toate acestea, monitoarele de electrocardiogramă (ECG; vezi cap. 103) și monitoare de dioxid de carbon (ETCO2) sunt esențiale și trebuie atașate cât mai curând posibil după inițierea BLS11.

Terapia medicamentoasă și de defibrilare va fi ghidată în mare măsură de ritmul de oprire a ECG. Prin urmare, cea mai mare prioritate în timpul inițierii SLA este atașarea derivațiilor ECG, astfel încât la sfârșitul primului ciclu de 2 minute de compresii toracice, ECG să poată fi evaluat în timpul scurtei pauze din timpul schimbării compresorului când artefactul de mișcare nu este prezent. Dacă ECG-ul nu este atașat până la sfârșitul primului ciclu de BLS, vor mai dura 2 minute până când apare o oportunitate de a diagnostica ritmul, întârziind instituirea terapiilor ALS.

Monitoarele ETCO2 sunt rezistente la artefactele de mișcare, iar monitorizarea ETCO2 este recomandată cu tărie în timpul RCP. ETCO2 reflectă cantitatea de CO2 prezentă în alveole. Deoarece CO2 alveolar ia naștere din țesuturi și este livrat la plămâni prin fluxul sanguin, este proporțional cu fluxul sanguin pulmonar și se corelează pozitiv cu debitul cardiac.29-31 Dacă un flux sanguin bun este generat de compresiile toracice de înaltă calitate, ETCO2 va fi mai mare decât dacă fluxul sanguin este scăzut. Deoarece ventilația minute afectează și ETCO2, ventilația consecventă conform ghidurilor BLS este esențială dacă ETCO2 este utilizat pentru a evalua efectul BLS asupra fluxului sanguin. Dacă ETCO2 este mai mic de 15 mmHg, abordarea BLS ar trebui să fie evaluată critic de membrii echipei și modificată în încercarea de a aborda problema.32 O altă utilizare a ETCO2 în timpul RCP este identificarea precoce a ROSC fără oprirea compresiilor.33-35 Identificarea unei creșteri bruște și rapide a ETCO2 indică fluxul sanguin crescut al ROSC și ar trebui să evalueze pulsul salvatorilor.

Obțineți acces vascular

Dacă pacientul are un cateter intravenos (IV), trebuie confirmată permeabilitatea acestuia. La câini și pisici, prezența unui cateter IV înainte de CPA a fost asociată cu ROSC.10 La pacienții fără acces IV preexistent, un cateter trebuie plasat cât mai curând posibil (vezi cap. 75 și 76). Încercările repetate sau prelungite de cateterism percutan nu sunt recomandate. Procedurile de tăiere venoasă sunt relativ simple și facilitează plasarea mai rapidă a cateterului.36 Venele cele mai apropiate de inimă (cefalice sau jugulare) ar trebui să fie prioritare față de cele mai îndepărtate (safene laterale și mediale).37 În timpul compresiunilor toracice, tăierile cefalice pot fi mai puțin dificile decât tăierile jugulare. Membrul dependent este de obicei mai ușor de accesat deoarece vasul se deplasează medial. Cateterele intraosoase (IO) din femur sunt adesea ușor și rapid de plasat la căței și pisoi (vezi cap. 77).36 La animalele adulte, dispozitivele comerciale de foraj IO facilitează plasarea foarte rapidă, de obicei de-a lungul humerusului medial.

Administrați inversări

Naloxona (0,04 mg/kg IV/IO) poate fi utilizată pentru a inversa opioidele, flumazenil (0,01 mg/kg IV/IO) pentru benzodiazepine și atipamezol (0,1 mg/kg IV/IO) sau iohimbina (0,1 mg/kg IV/IO) pentru alfa2-agoniști. Ar trebui să fie disponibilă cu ușurință un medicament și o diagramă de dozare care să includă doza recomandată de agenți de inversare (Figura 140-4).

Medicamente și doze de urgență pentru RCP

FIGURA 140-4 RECOVER diagrama de dozare a medicamentelor pentru RCP. Medicamentele sunt separate după indicație, iar volumele (mL) sunt furnizate în funcție de greutatea corporală pentru a preveni erorile de calcul. Dozarea defibrilatorului este atât pentru defibrilatoare electrice monofazice, cât și bifazice. CPR, Resuscitare cardiopulmonară; Defib, defibrilare electrică; Epi, epinefrină. (Reprodus cu permisiunea de la Fletcher DJ, Boller M, Brainard BM, etal.: RECOVER dovezi și analize lacunelor de cunoștințe despre CPR veterinar. Partea 7: Ghid clinici. J Vet Emerg Crit Care [San Antonio] 22[Suppl 1]:S102-131,2012.)

Evaluarea ECG

Următorul pas în algoritmul ECG (vezi Figura 140-1) este evaluarea ECG (vezi și cap. 248). Terapiile corecte pentru SLA pot fi alese numai dacă diagnosticul de ritm ECG este precis. Toți membrii echipei ar trebui să se uite la monitorul ECG în timpul pauzei în compresiile toracice dintre cicluri, iar liderul echipei ar trebui să semnaleze diagnosticul de ritm. Dacă membrii echipei nu sunt de acord cu diagnosticul de ritm, opiniile opuse ar trebui să fie dezbătute după ce compresiile toracice au fost reluate. Scopul principal al analizei CPR ECG este de a diferenția: (1) ritmuri de oprire șocabile, (2) ritmuri de oprire nešocabile și (3) ritmuri de perfuzie.

Algoritmul ECG

Un algoritm simplu poate fi utilizat pentru a face un diagnostic de ritm în timpul pauzelor între cicluri în BLS (E-Figura 140-5). Salvatorii ar trebui să ia doar 3-5 secunde pentru a evalua ECG, iar dacă ROSC nu a apărut în mod evident, reia compresiile toracice. Înainte de a întrerupe compresiile toracice, un salvator ar trebui să se pregătească să palpeze pulsul sau bătaia apexului.

E-FIGURA 140-5 Arborele de decizie electrocardiografic (ECG) pentru a determina ritmul cardiac relevant pentru alegerea tehnicii corecte de SLA. În timpul RCP, scopul principal al analizei ECG este să răspundă la o singură întrebare: este ritmul șocabil sau nešocabil? ECG, electrocardiogramă; PEA, activitate electrică fără puls; ROSC, revenirea circulației spontane; FV, fibrilație ventriculară; TV, tahicardie ventriculară.

Odată ce compresiile toracice sunt întrerupte, determinați dacă există complexe consecvente și repetate prezente în ECG. Forma complexelor este nesemnificativă. În unele cazuri, pot exista mai multe tipuri de complex, dar complexele se vor repeta în mod constant. Dacă există complexe repetate și nu există semne clare de circulație eficientă (de exemplu, fără bătăi de apex, fără puls și ETCO2 < 30 mm Hg), echipa ar trebui să estimeze rapid rata. Dacă rata este mai mică de 200 pe minut, acest ritm este cel mai probabil o activitate electrică fără puls (PEA), un ritm de oprire care nu poate fi șocat. Dacă frecvența este mai mare de 200 pe minut, ritmul este cel mai probabil tahicardie ventriculară fără puls (TV fără puls), un ritm șocabil.

În absența unor complexe consistente și repetate în ECG, următoarea întrebare este dacă ECG este o linie plată. Dacă da, aceasta este cel mai probabil asistolă, un ritm de oprire care nu poate fi șocat. Dacă există activitate aleatorie, neplată pe ECG, aceasta este cel mai probabil fibrilație ventriculară (FV), un ritm de oprire șocabil. VF poate avea înfățișări diferite, dar activitatea aleatorie, haotică este o caracteristică consecventă.

Alegerea terapiei corecte pentru SLA

Dacă este diagnosticat un ritm de oprire șocabil (FV sau TV fără puls), terapia de defibrilare este cea mai mare prioritate. Dacă este diagnosticat un ritm de stop care nu poate fi șocabil (asistolă sau PEA), se acordă prioritate terapiei vasopresoare și, potențial, terapiei vagolitice. Dacă ROSC este diagnosticat, se inițiază îngrijirea post-stop cardiac (PCA) pentru a reduce riscul de recidivă a CPA.1,38.

Indiferent de ritmul de oprire, BLS ar trebui reluat timp de 2 minute întregi, în timp ce terapiile ALS corecte sunt administrate (caseta albastră din partea de jos a algoritmului CPR, Figura 140-1). La sfârșitul fiecărui ciclu de 2 minute de BLS, ritmul de oprire este diagnosticat, BLS reluat și sunt administrate intervențiile corecte de ALS. Aceste repetări de cicluri de 2 minute sunt continuate până când se atinge ROSC sau încercarea de RCP este întreruptă.

Terapia SLA

Diferențierea ritmurilor de oprire șocabile și non-șocabile este imperativă, deoarece măsurile ALS pentru aceste două tipuri de ritmuri de oprire sunt semnificativ diferite.

Tratament pentru ritmuri de oprire șocabile

Defibrilarea electrică este cea mai eficientă terapie pentru ritmurile de oprire șocabilă.39 Au fost investigate alte terapii, dar în absența defibrilației electrice, prognosticul este grav.40,41 Cu toate acestea, ritmurile șocabile au fost raportate că apar la aproximativ 1 din 3 câini și 1 din 5 câini poate fi chiar resuscitat în timpul RCP cu succes. absența unui defibrilator electric.10

Scopul defibrilației este de a opri contracțiile ventriculare necoordonate prin tranziția simultană a cât mai multor celule miocardice într-o perioadă refractară, permițând activarea electrică sincronizată a inimii cu restabilirea contracțiilor coordonate.42,43 Defibrilatoarele electrice pot fi fie monofazice, fie bifazice. Sunt preferate defibrilatoarele bifazice, deoarece sunt necesari curenți mai mici pentru defibrilare și FV se termină mai eficient.1,39 Tabelul de dozare din Figura 140-4 poate fi consultat pentru schemele de dozare recomandate pentru ambele tipuri de defibrilatoare.

Atunci când la verificarea ritmului se identifică un ritm șocabil, compresiile toracice ar trebui să continue până când totul este gata pentru defibrilare. După defibrilare, compresiile toracice trebuie reluate imediat timp de 2 minute până la următoarea verificare a ritmului, deoarece conversia directă la un ritm de perfuzie este mai puțin probabilă. Într-un studiu observațional prospectiv recent, doar 27% dintre animalele defibrilate cu succes au atins un ritm de perfuzie imediat după șoc.10 La sfârșitul fiecărui ciclu de 2 minute de BLS, pacientul trebuie defibrilat atâta timp cât ritmul identificat este șocabil. Dozele ulterioare ale defibrilatorului pot fi crescute cu 50% până la o doză maximă de 10J/kg. Toți membrii echipei trebuie să fie instruiți cu privire la operațiunile echipamentelor și măsurile de siguranță relevante pentru defibrilare pentru a preveni rănirea.

Dacă nu este disponibil un defibrilator electric, se poate încerca o lovitură precordială (defibrilare mecanică). O lovitură precordială este o lovitură puternică administrată direct peste inima pacientului. Deși există câteva raportări de cazuri de conversie reușită la un ritm de perfuzie folosind un zgomot precordial, date mai recente arată o rată de succes sumbră, iar un thump precordial nu ar trebui să fie utilizat niciodată dacă este disponibil un defibrilator electric.40,41,44.

Pentru pacienții cu CPA prelungită din cauza unui ritm de oprire șocabil, în ciuda multiplelor încercări de defibrilare, pot fi luate în considerare antiaritmice adjuvante. Amiodarona este cel mai eficient medicament în acest scop, dar s-a dovedit a fi util doar ca adjuvant la defibrilarea electrică.39 Lidocaina poate fi considerată ca o terapie alternativă, dar mai puțin eficientă. Utilizarea unui vasopresor poate fi luată în considerare la pacienții care nu răspund la încercările repetate de defibrilare pentru a redirecționa fluxul sanguin de la periferie către organele centrale.

Tratament pentru ritmuri de arestare non-șocabile

Terapiile ALS pentru ritmurile de oprire care nu pot fi șocabile se concentrează în primul rând pe maximizarea perfuziei la inimă, plămâni și creier, contracararea afecțiunilor care ar fi putut contribui la CPA și abordarea tulburărilor metabolice secundare ischemiei.

Vasopresoare

Prin creșterea rezistenței vasculare periferice, vasopresoarele duc la distribuția preferențială a fluxului sanguin către miez (de exemplu, inimă, plămâni, creier), menținând perfuzia la aceste organe vitale.45 Spre deosebire de defibrilarea, care ar trebui făcută la fiecare ciclu (adică, la fiecare 2 minute), vasopresoarele trebuie administrate la fiecare ciclu (adică, la fiecare 4 minute).

Cel mai bine studiat vasopresor utilizat pentru RCP este epinefrina, o catecolamină care provoacă vasoconstricție periferică prin stimularea receptorilor alfa1.46 Folosind inițial o diluție 1: 1.000 (1 mg/mL), se recomandă doze mici (0,01 mg/kg IV/IO). În cazul RCP prelungită (mai mare de 10 minute), poate fi luată în considerare o doză mai mare (0,1 mg/kg IV/IO), dar a fost asociată cu rate mai scăzute de supraviețuire până la descărcare și ar trebui utilizată numai cu această înțelegere. Epinefrina poate fi, de asemenea, administrată prin tub ET (0,02 mg/kg în doză mică; 0,2 mg/kg în doză mare). Ar trebui să fie administrat printr-un cateter lung (cum ar fi un tub de alimentare din cauciuc roșu) alimentat prin tubul ET după diluarea epinefrinei 1: 1 cu soluție salină izotonică sterilă sau apă sterilă.

Vasopresina este o alternativă la epinefrină în timpul RCP; se poate aștepta să aibă o eficacitate similară sau mai mare.39,47-52 Efectele sale vasoconstrictoare sunt obținute prin activarea receptorilor V1 periferici. Vasopresina poate fi utilizată în locul sau în plus față de epinefrină în timpul RCP la o doză de 0,8 U/kg IV/IO. Ca și în cazul epinefrinei, aceasta trebuie administrată la fiecare ciclu de BLS (adică, la fiecare 4 minute). Vasopresina poate fi, de asemenea, administrată prin tub ET folosind aceeași tehnică ca cea descrisă pentru epinefrină.

Anticolinergice

Studiile care examinează utilizarea atropinei, un medicament anticolinergic, în timpul RCP nu oferă nicio dovadă a unui efect dăunător la doza recomandată, dar nu arată nici un beneficiu consistent.39 Prin urmare, atropina în doză de 0,04 mg/kg IV/IO poate fi luată în considerare pentru utilizarea de rutină în timpul RCP la câini și pisici cu ritmuri de oprire nеșocabile. În plus, la câini și pisici cu dovezi de creștere a tonusului vagal la momentul CPA, este rezonabil să se administreze atropină ca parte a SLA. Prin urmare, atropina poate fi administrată la fiecare ciclu (adică, la fiecare 4 minute) în timpul RCP la pacienții cu stop bradicardic documentat sau la animalele cu boli care predispun la tonus vagal ridicat, cum ar fi boli gastrointestinale, respiratorii sau oftalmice. Atropina poate fi, de asemenea, administrată prin tub ET (0,08 mg/kg) după cum sa subliniat anterior.

Alte terapii pentru SLA

Fluide intravenoase

La pacienții cu hipovolemie documentată sau suspectată, bolusurile de lichid cristaloid izotonic IV pot îmbunătăți debitul cardiac în timpul RCP prin creșterea preîncărcării cardiace și ar trebui luate în considerare utilizarea protocoalelor standard de dozare (20-30 ml/kg peste 20 minute la câini, 10-20 ml/kg peste 20 minute la pisici) (vezi și cap. 129). La pacienții euvolemici sau hipervolemici, fluidele IV pot crește presiunea atrială dreaptă fără creșterea presiunii aortice, scăzând perfuzia creierului și a inimii.53 Prin urmare, la acești pacienți trebuie evitată administrarea de lichid în bolus.

Terapia de alcalinizare

Bicarbonatul de sodiu (1 mEq/kg IV, o dată) poate fi benefic la pacienții cu acidemie severă preexistentă (de exemplu, pH < 7,1) sau cu CPA prelungit, deoarece acidoza tisulară severă va duce la vasodilatație periferică și tulburări metabolice (vezi cap. 128). 10 minute), în mod ideal numai după documentarea acidității severe (pH < 7,0).

RCP cu piept deschis

În timp ce RCP cu torace închis generează aproximativ 30% din debitul cardiac normal, masajul cardiac direct în timpul RCP cu piept deschis (OC-CPR) dă rezultate semnificativ mai bune și îmbunătățește ratele ROSC și supraviețuirea până la externare.54-59 Deoarece OC-CPR este mai invazivă și mai costisitoare și necesită îngrijire ulterioară intensivă, clienții declin frecvent. Cu toate acestea, dacă un client solicită OC-CPR, acesta ar trebui implementat fără întârziere dacă apare CPA. La pacienții cu boală a spațiului pleural, boală pericardică sau defecte semnificative ale peretelui toracic, OC-CPR ar trebui să fie insistent recomandată. De asemenea, RCP cu piept închis este puțin probabil să fie eficientă la câinii de rasă gigantică, cu pieptul rotund. La pacienții care dezvoltă CPA în timpul intervențiilor chirurgicale abdominale sau toracice, masajul cardiac direct este probabil singura opțiune viabilă pentru CPR.

Prognoză

Din păcate, în medicina veterinară sunt disponibile puține date epidemiologice de RCP, limitând capacitatea noastră de a deduce informații de prognostic pentru câini și pisici cu CPA.10,22,32,60 Ratele de supraviețuire raportate sunt foarte scăzute, dar ca și în medicina umană, este probabil ca unul dintre cei mai importanți indicatori de prognostic să fie cauza de bază. Pacienții cu boli cronice netratabile sau progresive au un prognostic prost dacă dezvoltă CPA. Cu toate acestea, câinii și pisicile care dezvoltă CPA în perioada perianestezică au rate de supraviețuire până la externare care se apropie de 50%.26 Prin urmare, circumstanțele arestării sunt importante. Identificarea promptă a CPA, inițierea rapidă a CPR de înaltă calitate și aderarea la aceste ghiduri bazate pe dovezi au potențialul de a îmbunătăți ratele de supraviețuire.

Referințe

Fletcher DJ, Boller M, Brainard BM, et al. RECUPERARE dovezi și analize lacunelor de cunoștințe privind RCP veterinar. Partea 7: Orientări clinice. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2012;22(Suppl 1):S102-131.

Boller M, Fletcher DJ. RECUPERARE dovezi și analize lacunelor de cunoștințe privind RCP veterinar. Partea 1: Analiza dovezilor și procesul de consens: calea de colaborare către ghidurile CPR pentru animale mici. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2012;22(Suppl 1):S4-S12.

Berg RA, Hemphill R, Abella BS și colab. Partea 5: suport vital de bază pentru adulţi: orientări 2010 ale Asociației Americane de Inimă pentru resuscitarea cardiopulmonară și îngrijirea cardiovasculară de urgență. Circulaţie. 2010;122:S685-705.

Lapostolle F, Le Toumelin P, Agostinucci JM, et al. Furnizorii de suport vital cardiac de bază care verifică pulsul carotidian: performanță, grad de convingere și factori de influență. Acad Emerg Med. 2004;11:878-880.

Tibballs J, Russell P. Fiabilitatea palpării pulsului de către personalul medical pentru a diagnostica stopul cardiac pediatric. Resuscitare. 2009;80:61-64.

Tibballs J, Weeranatna C. Influența timpului asupra acurateței personalului medical de a diagnostica stopul cardiac pediatric prin palparea pulsului. Resuscitare. 2010;81:671-675.

Dick WF, Eberle B, Wisser G și colab. Verificarea pulsului carotidian revizuit: ce se întâmplă dacă nu există puls? Crit Care Med. 2000;28:N183-185.

Valenzuela TD, Roe DJ, Cretin S, et al. Estimarea eficacității intervențiilor de stop cardiac: un model de supraviețuire cu regresie logistică. Circulaţie. 1997;96:3308-3313.

Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, et al. Prezicerea supraviețuirii în urma stopului cardiac în afara spitalului: un model grafic. Ann Emerg Med. 1993;22:1652-1658.

McIntyre RL, Hopper K, Epstein SE. Evaluarea resuscitarii cardiopulmonare la 121 de caini si 30 de pisici la un spital didactic universitar (2009-2012). J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2014;24:693-704.

Voorhees WD, Babbs CF, Tacker WA Jr. Fluxul sanguin regional în timpul resuscitarii cardiopulmonare la câini. Crit Care Med. 1980;8:134-136.

Weil MH, Bisera J, Trevino RP, et al. Debitul cardiac și dioxidul de carbon de sfârșit. Crit Care Med. 1985;13:907-909.

Zuercher M, Hilwig RW, Ranger-Moore J, et al. Înclinarea în timpul compresiilor toracice afectează debitul cardiac și fluxul sanguin miocardic al ventriculului stâng în stopul cardiac al purceilor. Crit Care Med. 2010;38:1141-1146.

Yannopoulos D, McKnite S, Aufderheide TP și colab. Efectele decompresiei incomplete ale peretelui toracic în timpul resuscitării cardiopulmonare asupra presiunilor de perfuzie coronariană și cerebrală într-un model porcin de stop cardiac. Resuscitare. 2005;64:363-372.

Berg RA, Sanders AB, Kern KB, et al. Efecte hemodinamice adverse ale întreruperii compresiilor toracice pentru respirația de salvare în timpul resuscitarii cardiopulmonare pentru stop cardiac prin fibrilație ventriculară. Circulaţie. 2001;104:2465-2470.

Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, și colab. Efectele adâncimii compresiei și pauzelor pre-șoc prezic eșecul defibrilației în timpul stopului cardiac. Resuscitare. 2006;71:137-145.

Walcott GP, Melnick SB, Walker RG și colab. Efectul momentului și al duratei unei singure pauze de compresie toracică asupra supraviețuirii pe termen scurt după fibrilația ventriculară prelungită. Resuscitare. 2009;80:458-462.

Sugerman NT, Edelson DP, Leary M, et al. Oboseala salvatorului în timpul resuscitarii cardiopulmonare efective în spital cu feedback audiovizual: un studiu prospectiv multicentric. Resuscitare. 2009;80:981-984.

McDonald CH, Heggie J, Jones CM, et al. Oboseala salvatorului conform ghidurilor ERC din 2010 și efectul acesteia asupra performanței resuscitarii cardiopulmonare (CPR). Emerg Med J. 2013;30:623-627.

Andreka P, deputat Frenneaux. Hemodinamica stopului cardiac și resuscitare. Curr Opin Crit Care. 2006;12:198-203.

Feneley MP, Maier GW, Gaynor JW, et al. Secvența mișcării valvei mitrale și a fluxului sanguin transmisiv în timpul resuscitarii cardiopulmonare manuale la câini. Circulaţie. 1987;76:363-375.

Kass PH, Haskins SC. Supraviețuirea după resuscitarea cardiopulmonară la câini și pisici. J Vet Emerg Crit Care. 1992;2:57-65.

Modi S, Krahn AD. Stop cardiac brusc fără boală cardiacă evidentă. Circulaţie. 2011;123:2994-3008.

Berg RA, Hilwig RW, Kern KB și colab. Compresiunile toracice „observatori” și ventilația asistată îmbunătățesc în mod independent rezultatul de la „stop cardiac” asfixiar fără puls la purcei. Circulaţie. 2000;101:1743-1748.

Becker LB, Berg RA, Pepe PE și colab. O reevaluare a ventilației gură la gură în timpul resuscitarii cardiopulmonare inițiate de spectator. O declarație pentru profesioniștii din domeniul sănătății din Grupul de lucru pentru ventilație al Subcomitetelor de suport vital de bază și suport vital pentru copii, Asociația Americană a Inimii. Circulaţie. 1997;96:2102-2112.

Berg RA, Hilwig RW, Kern KB și colab. Ventilația gură la gură simulată și compresiile toracice (resuscitarea cardiopulmonară a observatorului) îmbunătățesc rezultatul într-un model porcin de stop cardiac asfixial pediatric prespitalic. Crit Care Med. 1999;27:1893-1899.

Aufderheide TP, Lurie KG. Moartea prin hiperventilație: o problemă comună și care pune viața în pericol în timpul resuscitarii cardiopulmonare. Crit Care Med. 2004;32:S345-351.

Brainard BM, Boller M, Fletcher DJ și colab. RECUPERARE dovezi și analize lacunelor de cunoștințe privind RCP veterinar. Partea 5: Monitorizare. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2012;22(Suppl 1):S65-84.

Pernat A, Weil MH, Sun S, et al. Volumele vasculare și dioxidul de carbon final generat de compresia precordială în timpul fibrilației ventriculare. Crit Care Med. 2003;31:1819-1823.

Sanders AB, Ewy GA, Bragg S, et al. PCO2 expirat ca indicator de prognostic al resuscitării cu succes din stop cardiac. Ann Emerg Med. 1985;14:948-952.

Lewis LM, Stothert J, Standeven J, și colab. Corelarea CO2 la sfârşitul mareei cu perfuzia cerebrală în timpul RCP. Ann Emerg Med. 1992;21:1131-1134.

Hofmeister EH, Brainard BM, Egger CM, et al. Indicatori de prognostic pentru câini și pisici cu stop cardiorespirator tratați prin resuscitare cerebrală cardiopulmonară la un spital didactic universitar. J Am Vet Med Asoc. 2009;235:50-57.

Pokorna M, Necas E, Kratochvil J, et al. O creștere bruscă a presiunii parţiale a dioxidului de carbon (PETCO2) în momentul revenirii circulației spontane. J Emerg Med. 2010;38:614-621.

Gudipati CV, Weil MH, Bisera J, et al. Dioxid de carbon expirat: un monitor neinvaziv de resuscitare cardiopulmonară. Circulaţie. 1988;77:234-239.

Davis DP, Sell RE, Wilkes N, et al. Recuperarea electrică și mecanică a funcţiei cardiace în urma stopului cardiac în afara spitalului. Resuscitare. 2013;84:25-30.

Beal MW, Hughes D. Acces vascular: teorie și tehnici la pacientul de urgență cu animale mici. Emerg Med. 2000;15:101-109.

Emerman CL, Pinchak AC, Hancock D, et al. Efectul locului de injectare asupra timpilor de circulație în timpul stopului cardiac. Crit Care Med. 1988;16:1138-1141.

Smarick SD, Haskins SC, Boller M, et al. RECUPERARE dovezi și analize lacunelor de cunoștințe privind RCP veterinar. Partea 6: Îngrijirea după stop cardiac. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2012;22(Suppl 1):S85-101.

Rozanski EA, Rush JE, Buckley GJ și colab. RECUPERARE dovezi și analize lacunelor de cunoștințe privind RCP veterinar. Partea 4: Suport vital avansat. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2012;22(Suppl 1):S44-64.

Madias C, Maron BJ, Alsheikh-Ali AA, et al. Tăutul precordial pentru stop cardiac este eficient pentru asistolă, dar nu pentru fibrilația ventriculară. Ritmul cardiac. 2009;6:1495-1500.

Amir O, Schliamser JE, Nemer S, et al. Ineficacitatea loviturii precordiale pentru cardioversia tahiaritmiilor ventriculare maligne. Stimularea Clin Electrophysiol. 2007;30:153-156.

Wiggers CJ. Mecanismul și natura fibrilației ventriculare. Am Heart J. 1940;20:399-412.

Surawicz B. Fibrilatie ventriculara. J Am Coll Cardiol. 1985;5:43b-54b.

Haman L, Parizek P, Vojacek J. Eficacitatea thump precordial în terminarea aritmiilor ventriculare induse. Resuscitare. 2009;80:14-16.

Paradis NA, Wenzel V, Southall J. Medicamente presoare în tratamentul stopului cardiac. Cardiol Clin. 2002;20:61-78.

Callaway CW. Epinefrină pentru stop cardiac. Curr Opin Cardiol. 2013;28:36-42.

Gueugniaud PY, David JS, Chanzy E, et al. Vasopresină și epinefrină vs. epinefrină singure în resuscitarea cardiopulmonară. N Engl J Med. 2008;359:21-30.

Lindner KH, Prengel AW, Pfenninger EG și colab. Vasopresina îmbunătățește fluxul sanguin al organelor vitale în timpul resuscitarii cardiopulmonare cu piept închis la porci. Circulaţie. 1995;91:215-221.

Mayr VD, Wenzel V, Voelckel WG, et al. Dezvoltarea unei combinații de vasopresoare într-un model de porc de stop cardiac asfixial la adulți. Circulaţie. 2001;104:1651-1656.

Prengel AW, Lindner KH, Keller A. Oxigenarea cerebrală în timpul resuscitarii cardiopulmonare cu epinefrină și vasopresină la porci. Accident vascular cerebral. 1996;27:1241-1248.

Wenzel V, Krismer AC, Arntz HR, et al. O comparație între vasopresină și epinefrină pentru resuscitarea cardiopulmonară în afara spitalului. N Engl J Med. 2004;350:105-113.

Buckley GJ, Rozanski EA, Rush JE. Comparație randomizată, în orb, a epinefrinei și a vasopresinei pentru tratamentul stopului cardiorespirator natural la câini. J Vet Intern Med. 2011;25:1334- 1340.

Gentile NT, Martin GB, Appleton TJ, et al. Efectele perfuziei de volum arterial și venos asupra presiunilor de perfuzie coronariană în timpul RCP canin. Resuscitare. 1991;22:55-63.

Rubertsson S, Grenvik A, Wiklund L. Fluxul sanguin și presiunea de perfuzie în timpul resuscitarii cardiopulmonare cu piept deschis versus torace închis la porci. Crit Care Med. 1995;23:715-725.

Barnett WM, Alifimoff JK, Paris PM și colab. Comparația tehnicilor de masaj cardiac cu piept deschis la câini. Ann Emerg Med. 1986;15:408-411.

Benson DM, O'Neil B, Kakish E, et al. RCP cu piept deschis îmbunătățește supraviețuirea și rezultatul neurologic după stop cardiac. Resuscitare. 2005;64:209-217.

Kern KB, Sanders AB, Janas W, et al. Limitări ale masajului cardiac cu piept deschis după stop cardiac prelungit, netratat la câini. Ann Emerg Med. 1991;20:761-767.

Sanders AB, Kern KB, Ewy GA, et al. Resuscitare îmbunătățită de la stop cardiac cu masaj în piept deschis. Ann Emerg Med. 1984;13:672-675.

DeBehnke DJ, Angelos MG, Leasure JE. Comparație între CPR externă standard, CPR cu torace deschis și bypass cardiopulmonar într-un model de infarct miocardic canin. Ann Emerg Med. 1991;20:754-760.

Wingfield WE, Van Pelt DR. Stop respirator și cardiorespirator la câini și pisici: 265 cazuri (1986-1991). J Am Vet Med Asoc. 1992;200:1993-1996.

CAPITOLUL 141

Urgențe cardiace

Manuel Boiler

Urgențele cardiace la câini și pisici constituie un grup de afecțiuni acute, caracterizate clinic prin detresă respiratorie, criză circulatorie sau ambele. Problemele de precipitare implicate includ „insuficiență inversă” (de exemplu, insuficiență cardiacă congestivă, CHF) sau „insuficiență directă”, de exemplu, șoc cardiogen datorat aritmiilor cardiace, șoc obstructiv datorat tamponadei cardiace sau boli tromboembolice sau o combinație a acestora. În timp ce urgențele cardiace pun adesea viața în pericol și necesită îngrijire rapidă și eficientă, terapia este net diferită de tratamentul dat pentru cauzele non-cardiace de detresă respiratorie și șoc circulator. Identificarea în timp util a unei etiologii cardiace se bazează în principal pe examenul fizic și pe testele în cușcă. Se recomandă o abordare terapeutică în două faze. Etapa inițială constă în inițierea timpurie a îngrijirii de urgență adecvate cu scopul de a stabiliza pacientul. Odată ce acest lucru este realizat, devine posibilă o caracterizare suplimentară a stării cardiace și rafinarea tratamentului, după caz. Acest capitol discută recunoașterea, gestionarea acută și rezultatul așteptat al câinilor și pisicilor cu urgențe cardiace.

Insuficiență cardiacă

Insuficiența cardiacă, în termeni largi, este o afecțiune în care inima este redusă în capacitatea sa de a ejecta sânge în circulația arterială pulmonară și sistemică într-un mod care să realizeze o perfuzie tisulară suficientă, sau de a primi sânge venos pentru a permite drenarea adecvată a patului microvascular. Când incapacitatea inimii de a ejecta și de a primi sânge duce la efuziune pleurală sau peritoneală sau edem, sindromul rezultat este denumit CHF (vezi cap. 246).

Dificultatea de respirație este cea mai frecventă plângere la câini și pisici cu ICC acută în situația de urgență.1 Indică insuficiență cardiacă avansată, cel mai frecvent din cauza bolii valvulare cronice (CVHD) sau a cardiomiopatiei dilatate (DCM) la câini și a cardiomiopatiei hipertrofice (HCM) la pisici.1,2. boli de inima. Severitatea dispneei la mulți câini sau pisici cu ICC împiedică efectuarea unor diagnostice importante, cum ar fi radiografia toracică, până la stabilizarea pacientului. Considerarea combinată a constatărilor din istorie, semnalizare, examen fizic, diagnostic inițial în cușcă și răspunsul la terapia inițială este aplicată într-un proces de recunoaștere a modelelor pentru a accepta sau infirma diagnosticul preliminar de lucru al ICC. Informații despre insuficiența cardiacă congestivă sunt, de asemenea, prezentate în cap. 246 și 247.

Semnalele și descoperirile istorice pot oferi informații importante în sprijinul cauzelor cardiace ale detresei respiratorii. Câinii cu ICC din cauza CVHD sunt de obicei de vârstă înaintată și de talie mică (<20 kg), inclusiv câini mici de rase mixte.3 În contrast, ICC cu DCM apare mai frecvent la câinii de vârstă mijlocie, de rase mari până la gigantice.2,4 ICC la pisici apare mai frecvent la animalele tinere până la de vârstă mijlocie, dar pisicile de orice vârstă pot fi afectate. HCM moștenită a fost raportată pentru mai multe rase (de exemplu, Maine Coon, Ragdoll, British Shorthair, Persian, Himalayan).1,8-11 CHF este mai frecventă la câini și pisici masculi.1,2 Constatările istorice pot include tusea, care este frecvent raportată la câini, dar nu este specifică pentru CHF. La pisici, tusea este mai frecvent asociată cu astmul, nu cu ICC. Anamneza ar trebui să includă, de asemenea, întrebări cu privire la explicații alternative pentru detresa respiratorie, de exemplu, semnele clinice ale paraliziei laringiene, apariția vărsăturilor sau regurgitării etc.

O evaluare inițială concentrată a sistemului major al corpului va permite colectarea rapidă a mai multor dovezi pentru sau împotriva CHF. Animalele cu ICC au de obicei o creștere a frecvenței respiratorii și a efortului proporțional cu severitatea edemului pulmonar sau a efuziunii pleurale. Ca caracteristică pentru boala parenchimului pulmonar, dar nu specifică ICC, un efort inspirator și expirator crescut este în sprijinul bolilor parenchimului pulmonar, inclusiv edem pulmonar cardiogen. O creștere a efortului respirator care este predominant inspirator, cu stertor sau stridor, poate fi interpretată ca o dovadă împotriva unei etiologii cardiace, deoarece aceste semne sugerează căile aeriene superioare ca sursă de dispnee (vezi cap. 28). În unele cazuri, totuși, adăugarea ICC ca comorbiditate poate duce la exacerbarea unei obstrucții preexistente, subclinice a căilor aeriene superioare sau la un colaps traheal latent. În absența unei probleme a căilor respiratorii superioare, un model respirator asincron sau paradoxal poate sugera prezența revărsatului pleural (vezi cap. 139).12,13 Dispneea cu timp expirator marcat prelungit oferă dovezi pentru boala obstructivă a căilor respiratorii inferioare. La pisici, acest lucru indică astmul feline, un diagnostic diferențial major pentru ICC, mai ales dacă coexistă cu tusea.12,14 La auscultația pulmonară, crestăturile final-inspiratorii pot indica edem pulmonar, dar se găsesc inconsecvent la câini și rar la pisici cu ICC. La câinii de rasă mică, absența unui suflu cardiac face ca ICC să fie un diagnostic mai puțin probabil. Probabilitatea de ICC crește odată cu intensitatea suflului cardiac sistolic15,16: într-un studiu retrospectiv pe 578 de câini (<20 kg) cu CVHD, un suflu de intensitate moale (gradul I-II/VI), moderat (gradul III/VI), puternic (gradul IV/VI) și palpitant (gradul V-VI/VI) a fost asociat cu o probabilitate de ICC de 0%, 8% și 8%, 47%, respectiv.15 În schimb, câinii afectați de DCM pot avea un suflu sistolic moale, dacă este cazul, și o tahiaritmie auscultabilă.4 Aproximativ 50% dintre pisicile cu ICC au suflu cardiac auscultabil, zgomot de galop, aritmie sau o combinație a acestora la prezentare7; în timp ce murmurele cardiace sunt, de asemenea, frecvente la pisicile fără ICC (de exemplu, 52% dintre pisicile cu inimă normală),7 zgomotele de galop și aritmiile sunt semnificativ mai răspândite în cardiomiopatie, în special când este prezentă ICC.7 Culoarea palidă a membranei mucoase, timpul prelungit de reumplere a capilarelor și calitatea slabă a pulsului pot fi semne de șoc cardiogen, dar la pacienții cu semne similare apar șoc hipovolemic. Cu toate acestea, o mare parte a câinilor și pisicilor cu detresă respiratorie din cauza ICC se va prezenta fără șoc cardiogen concomitent. Hipotermia este o apariție mai frecventă la pisici decât la câinii cu CHF.1,8

ECG cu trei derivații este un diagnostic inițial adecvat, care poate fi efectuat cu o reținere minimă a animalelor și este esențial pentru caracterizarea aritmiilor comune și baza pentru terapia antiaritmică specifică (vezi cap. 103). Ultrasonografia focalizată în cușcă a plămânilor și a inimii poate fi executată cu pacientul în decubit sternal și cu suferință minimă pentru animal; poate oferi informații importante cu privire la prezența sau absența ICC. O examinare ecografică focalizată a toracelui (TFAST), a abdomenului (AFAST) sau a ambelor permite identificarea pneumotoraxului și a revărsaturilor pleurale, pericardice și abdominale (vezi cap. 143 și 149).17 Aspectul ecografic caracteristic al plămânului umed, spre deosebire de plămânul uscat, susține prezența unei boli pulmonare parenchimatoase (de exemplu, boala pulmonară identificată în câmpul pulmonar17. versus ventral și cranial versus caudal) oferă indicii inițiale cu privire la etiologia anomaliei pulmonare și ajută la diagnosticarea edemului pulmonar cardiogen.18 Determinarea ecocardiografică a mărimii atriului stâng (LA) proporțional cu diametrul aortic (Ao) la nivelul valvei aortice (LA/Ao valoare raportului) este o prezență mare a raportului LA/AoD pe scurt. mărirea LA moderată până la marcată, în special un raport LA/Ao >2: 1, face ca ICC să fie cel mai probabil diagnosticul la animalul de companie dispneic (Figura 141-1).7,20-22 Gradul de pregătire necesar pentru a dobândi competențe în ecocardiografie focalizată de îngrijiri critice rămâne deschis, dar pare fezabil pentru clinicienii care nu sunt specialiști în radiografie. foarte eficient în diferențierea originii non-cardiogene de cele cardiogene a detresei respiratorii, dar este posibil să nu fie bine tolerată. În timp ce radiografiile toracice nu ar trebui să provoace niciodată stres sau să agraveze dispneea, o proiecție dorsoventrală, realizată cu pacientul în decubit sternal, poate fi adesea obținută cu cel mai puțin stres pentru pacient, deoarece această postură este deja preferată spontan de aceste animale (față de decubitul dorsal). Diagnosticul radiografic al ICC se bazează pe prezența cardiomegaliei, congestiei venoase și distribuția opacităților pulmonare interstițiale până la alveolare, prin care există diferențe de specii între câini și pisici. Determinarea scalei cardiace vertebrale (VHS) poate fi utilizată pentru a descrie în mod obiectiv cardiomegalia, cu valori normale descrise ca 9,7 ± 0,5 la câini și 7,5 ± 0,3 la pisici.25,26 Un VHS > 9,0 a fost identificat ca un marker foarte specific pentru ICC la pisicile cu detresă respiratorie.27 la pisicile cu ICC.28,29 Aspectul radiografic al plămânilor la câinii cu ICC se caracterizează prin opacitate predominant perihilară, interstițială până la alveolară, cu afectarea unilaterală fiind frecventă la câinii cu HCV.30 La pisici nu predomină o distribuție specială a edemului pulmonar. și, respectiv, 49% dintre pisicile cu ICC.28 În comparație cu pisicile, câinii cu ICC din cauza fie CVHD, fie DCM prezintă mai frecvent dovezi radiografice de congestie venoasă pulmonară și mai rar au revărsat pleural.1,4

FIGURA 141-1 Examinarea ecocardiografică a inimii. Vederi axului scurt parasternal drept la nivelul bazei inimii la pisici cu HCM. Atriul stâng este moderat (A) și marcat (B) mărit în comparație cu diametrul aortic. Ao, Aorta; LA, atriul stâng; LAA, apendice atrial stâng, auricul stâng; RA, atriul drept; RVOT, tractul de ieșire al ventriculului drept. (Imagini prin amabilitatea Dr. John Rush.)

Modificările clinicopatologice, în primul rând anomalii electrolitice, azotemia și modificările enzimelor hepatice, sunt frecvente la câinii și pisicile care suferă de ICC și tind să se agraveze în timpul spitalizării.1 Recunoașterea acestor modificări este în primul rând importantă pentru luarea deciziilor terapeutice, dar poate avea și valoare prognostică în unele cazuri (de exemplu, evaluarea similară a hipotemiei33). a indicilor hemodinamici globali, precum tensiunea arterială (vezi cap. 99) sau valorile lactatului (vezi cap. 70), pot ajuta la determinarea gradului de instabilitate circulatorie a pacientului. Hipotensiunea arterială a fost găsită la 15% dintre pisici și câini cu ICC la prezentare și de două ori mai des pe parcursul spitalizării, într-o serie de cazuri.1

Un număr tot mai mare de literatură examinează valoarea biomarkerilor cardiaci circulanți pentru a identifica bolile de inimă. Markerii neuroendocrini amino-terminal pro peptida natriuretică de tip B (NTproBNP), BNP c-terminal (cBNP) și markerul de leziune a celulelor miocardice troponina-I cardiacă (cTnl) au primit o atenție deosebită în medicina veterinară. Testele canine și feline au fost validate pentru toți cei trei markeri și, la momentul scrierii, sunt disponibile teste la punctul de îngrijire pentru cTnl și NTproBNP felin. Dovezile sugerează că acești biomarkeri pot ajuta la diferențierea cauzelor cardiace de cele non-cardiace ale detresei respiratorii la câini și pisici, deși cu o precizie diferită.34-41 Valoarea diagnostică adjuvantă a acestor teste este incontestabilă, în timp ce limitările lor ca teste de sine stătătoare necesită luare în considerare.42-47 Ele sunt discutate în continuare în cap. 246 și 247.

Abordarea terapeutică de urgență la câini și pisici cu ICC constă în suplimentarea cu oxigen, minimizarea stresului și administrarea de medicamente pentru a rezolva edemul pulmonar și șocul cardiogen, după caz, și se va suprapune temporar cu evaluarea diagnostică menționată mai sus. Toate animalele cu detresă respiratorie ar trebui să primească oxigen suplimentar prin metodologia cea mai puțin stresantă disponibilă (vezi cap. 131).48 Plasarea unui cateter IV periferic la prezentare este recomandată ori de câte ori este posibil (vezi cap. 75). Sedarea ușoară prin administrarea de opioide poate fi luată în considerare la pacienții selectați cu ICC și niveluri ridicate de anxietate, în scopul reducerii consumului de oxigen, a tonusului simpaticoadrenergic și, eventual, a preîncărcării cardiace (vezi cap. 138). Titrarea butorfanolului în trepte de 0,05 mg/kg IV sau IM (câine și pisică) până la o doză totală de 0,2 mg/kg IV sau IM constituie o abordare rezonabilă. Pentru managementul acut al edemului pulmonar cardiogen, furosemidul are o importanță centrală, deoarece reduce formarea edemului de novo prin reducerea presiunii capilare pulmonare, restabilind astfel echilibrul între clearance-ul și producția edemului.49 Doza inițială mare (de exemplu, 2-6 mg/kg q 2-6 ore, câini și pisici) trebuie administrată IV ori de câte ori este posibil, folosind stresul fizic scurt și scurt; ruta IM este o rută alternativă atunci când accesul IV nu poate fi realizat, dar este adesea mai puțin eficient. Un răspuns bun constă în efortul respirator vizibil îmbunătățit în 20-45 de minute. În general, o doză zilnică maximă cumulată nu trebuie să depășească 12 mg/kg IV și/sau IM și este necesară o abordare mai judicioasă pentru animalele la care ICC este complicată de instabilitate hemodinamică, azotemie sau anomalii ale electroliților serici. Prin urmare, monitorizarea continuă a funcției circulatorii și determinarea judicioasă a concentrațiilor serice de electroliți și a valorilor renale sunt recomandate în timpul diurezei intensive inițiale la câini și pisici, cu o frecvență mai mare a unor astfel de evaluări la pacienții cu boală renală preexistentă sau care sunt inapetente49. există în prezent pentru a recomanda această abordare pentru implementarea de rutină.50,51 Odată ce detresa respiratorie s-a rezolvat, doza acută IV este redusă la doza orală eficientă minimă pentru administrare cronică, de obicei în intervalul 2-4 mg/kg/zi.

Nitroprusiatul, un vasodilatator arterial și venos puternic, poate fi utilizat la câini și pisici normo- sau hipertensivi cu ICC acută severă, la care administrarea inițială de diuretice singure nu a reușit să rezolve rapid detresa respiratorie. Administrarea sa sub formă de perfuzie cu viteză constantă necesită titrare atentă sub monitorizarea continuă a tensiunii arteriale pentru a preveni afectarea datorată hipotensiunii (vezi cap. 99). Pentru a realiza acest lucru, viteza de perfuzie este începută cu o viteză foarte scăzută (1-2 mcg/kg/min perfuzie cu viteză constantă [CRI] IV la câini; 0,5 mcg/kg/min CRI IV la pisici). Viteza este crescută în trepte de 0,5-1 mcg/kg/min (viteza maximă de perfuzie 5 mcg/kg/min) la fiecare 15 minute atâta timp cât tensiunea arterială sistolica sau medie rămâne peste 100 mm Hg sau respectiv 70 mm Hg și până când congestia pulmonară (de exemplu, trosnituri, detresă respiratorie) se rezolvă.

Vasodilatatoarele orale utilizate pentru reducerea postsarcină a ICC refractară includ amlodipina la câini (0,050,1 mg/kg PO la 8-12 ore) și la pisici (0,625 mg/pisică PO q 24 ore) și hidralazina la câini (0,5-2 mg/kg PO q 8-12 ore) și necesită titrare a tensiunii arteriale sub controlul tensiunii arteriale. enalaprilul (0,5 mg/kg PO la 12-24 h, câine; 0,5 mg/kg PO la 24 h, pisică) și benazepril (0,25-0,5 mg/kg PO q 12-24 h, câine; 0,125-0,25 mg/kg PO la 24 h, pisică), sunt cel mai bine utilizate odată ce doza a fost stabilă. Reducerea dozei este necesară la animalele cu azotemie. Câinii care prezintă șoc cardiogen din cauza CVHD sau DCM ar putea beneficia de o perfuzie intravenoasă cu viteză constantă de dobutamina (310 mcg/kg/min IV), un agonist preferențial al receptorilor beta1-adrenergici cu efecte pozitive inotrope, lusitropice, cronotrope și dromotrope. Efectele agoniste suplimentare asupra receptorilor beta2-adrenergici sunt asociate cu vasodilatația, astfel încât efectul net asupra debitului cardiac poate fi mai mare decât asupra tensiunii arteriale. Efectul proaritmic al dobutaminei limitează utilizarea acesteia la doze mai mari și la animalele cu tahicardie ventriculară preexistentă. Pimobendan, un medicament utilizat frecvent la câinii cu insuficiență cardiacă, este recomandat pentru utilizare la câinii cu CVHD și DCM în stadiile acute sau cronice ale CHF (0,25-0,3 mg/kg PO sau IV la 12 ore).3,53,54 În prezent, pimobendanul nu este autorizat pentru utilizare la pisica cu insuficiență cardiacă, dar dovezile indică un efect benefic în această specie la pacienții cu ICC. se efectuează la câini și pisici cu revărsat pleural voluminos deoarece oferă informații de diagnostic și, în funcție de contribuția sa relativă la dispnee, poate duce la o ameliorare substanțială și imediată a detresei respiratorii. Toracocenteza, deoarece este o procedură cu risc scăzut dacă este executată corect (vezi cap. 102), poate fi efectuată numai pe baza examenului fizic, fără a fi necesară o confirmare radiografică sau sonografică anterioară a revărsamentului pleural, dacă există o suspiciune puternică de revărsat pleural. Este de așteptat un revărsat transudativ cu ICC. În cele din urmă, câinii și pisicile la care dispneea este suficient de gravă pentru a reprezenta o amenințare iminentă pentru viața animalului pot necesita ventilație cu presiune pozitivă pentru a permite mai mult timp pentru ca alt tratament să devină eficient. Un studiu retrospectiv recent care a inclus șase pisici și 10 câini cu ICC severă a raportat timpi de ventilație relativ scurti (30 ± 21,3 ore) și rate favorabile de supraviețuire până la externare (62,5% în total; 77% în cazurile tratate după 2005) comparativ cu alte boli parenchimatoase pulmonare care necesită ventilație mecanică59-62.

Majoritatea câinilor și pisicilor cu ICC acută nou debut sunt de așteptat să supraviețuiască acestui episod inițial și să fie externate pentru îngrijire cronică. Procentajele de supraviețuire raportate până la externare variază de la 56% la 80%.1,2 Pentru animalele care au supraviețuit până la externare, durata medie a spitalizării a fost de 3 zile (interval, 1-9 zile) într-un studiu.1 Cu toate acestea, este important ca proprietarul animalului de companie să înțeleagă devreme că, cu excepția ICC cauzată de defecte care pot fi corectate chirurgical (de exemplu, boala ductului pulmonar reversibil, steriosis pulmonar). DCM cu deficit de taurină la câini), afecțiunea cardiacă de bază va fi ireversibilă; vor fi necesare tratament zilnic și monitorizare continuă; vor apărea episoade suplimentare de detresă respiratorie care necesită spitalizare; și o mare parte a animalelor vor avea o calitate bună a vieții, dar vor supraviețui timp de 1 an sau mai puțin. Timpii de supraviețuire raportați diferă în funcție de specie, fiziopatologie, severitatea bolii și comorbidități. La animalele cu ICC suficient de severă pentru a necesita spitalizare, timpii medii de supraviețuire raportați sunt de 2,5-5 luni (interval, 0-14) pentru câinii cu DCM, 9 luni (8-15) pentru câinii cu CVHD, 18 luni pentru pisicile cu HCM (0-147) și 3 luni (0-27) pentru pisicile cu orice cardiomiopatie.

Aritmii

Aritmiile cardiace sunt frecvent întâlnite la populația de urgență canină și feline, fie ca o consecință a unei boli sistemice, fie ca urmare a unei tulburări cardiace primare. Aritmiile constau într-o perturbare a ratei sau locului formării impulsului electric cardiac sau a conducerii acestuia prin inimă (vezi cap. 248). Principala preocupare acută este impedimentul care rezultă în generarea eficientă a fluxului sanguin cardiac, cu consecința reducerii relevante clinic a perfuziei tisulare (de exemplu, șoc circulator, sincopă) sau deteriorare într-un ritm susținut de neperfuzie (de exemplu, tahicardie ventriculară fără puls, fibrilație ventriculară) (vezi cap. 30 și fibrilație ventriculară). O examinare ECG ulterioară examinării fizice, constatând o frecvență cardiacă sau puls necorespunzător de mare sau scăzută, sau o bătăi neregulate ale inimii sau pulsului este de o importanță centrală pentru a identifica și caracteriza o aritmie și pentru a ghida deciziile terapeutice (vezi cap. 103).

Bradiaritmiile severe pot provoca slăbiciune sau sincopă. Intoxicația cu blocante de calciu, beta-blocante, digoxină și alți compuși și prezența anomaliilor electrolitice (de exemplu, hiperkaliemie) ar trebui considerate drept posibile etiologii, deoarece tratamentul acestor tulburări reversibile este distinct diferit de tratamentul aritmiilor cauzate de tulburări cardiace primare67,68. blocurile atrioventriculare (AVB) sunt tulburări cardiace primare care sunt cauze frecvente ale sincopei (Figura 141-2, A). În timp ce majoritatea câinilor asimptomatici cu SSS sau AVB de grad înalt nu au nevoie de tratament, cei cu semne clinice necesită adesea terapie cu stimulator cardiac (Figura 141-2, B) pentru a îmbunătăți calitatea vieții și supraviețuirea (vezi cap. 249). SSS sau AVB de gradul trei provoacă sincopă și o frecvență cardiacă <40 bătăi/minut (câini) sau <90 bătăi/minut (pisici).73-78

FIGURA 141-2 Serii de benzi ECG (viteza hârtiei = 25 mm/s; 10 mm = 1 mV) înregistrate de la un câine cu boală cardiacă severă și antecedente inițiale de sincopă pe parcursul mai multor săptămâni. A, bloc atrioventricular de gradul III cu două bătăi de evacuare care apar la un interval de 10,5 secunde. B, Captură ventriculară adecvată cu o rată de 65 de bătăi pe minut după implantarea stimulatorului cardiac, care a rezolvat sincopa inițială. Barele verticale albe reprezintă marcatori de ritm. C, Tahicardie ventriculară (VT) la 230 bătăi pe minut și sincopă a apărut la câteva săptămâni după implantarea stimulatorului cardiac. D, Ritm sinusal normal cu persistența complexelor premature ventriculare (săgeți albe) în timpul antiaritmic

tratament. (Imagini prin amabilitatea Dr. John Rush.)

Tahiaritmiile severe pot duce la slăbiciune, sincopă, șoc cardiogen și stop cardiorespirator brusc. Aceasta poate apărea ca o anomalie izolată a ritmului cardiac, ca o componentă complicată a bolii cardiace structurale (de exemplu, DCM) sau ca o exacerbare a stărilor de debit cardiac scăzut în boli sistemice precum sepsis sever sau șoc septic.

Diferențierea dintre tahicardia supraventriculară (SVT) și tahicardia ventriculară (TV) este importantă și este discutată în cap. 248. Fibrilația atrială (FA) este cea mai frecventă SVT la câini și indică o boală cardiacă structurală la câinii care nu sunt de rasă gigantică și o mărire severă a atriului stâng la pisici.79-81 Constatările ECG ale FA sunt caracterizate printr-un ritm foarte neregulat (adică variabilă bătăi la bătăi, cu variația intervalului RR de conducere, cu variația ratei de conducere a P, cu variația intervalului de conducție a P) linia de bază ondulată (unde f) (Figura 1413). Alte forme de SVT care apar atât la câini, cât și la pisici au adesea unde P, chiar dacă acestea sunt uneori îngropate în complexele QRS sau undele T precedente și adesea sunt dificil de identificat. Aceste forme de SVT pot fi susținute sau intermitente, au de obicei intervale RR constante și, în formele lor mai severe, pot crea un compromis circulator semnificativ cu slăbiciune sau colaps. Exemplele includ flutterul atrial și tahicardiile atrioventriculare alternative și apar mult mai rar la câini și pisici decât la oameni. Dincolo de scăderea imediată a debitului cardiac pe care o pot provoca aceste SVT atunci când sunt foarte rapide, SVT care sunt susținute timp de câteva zile până la săptămâni pot duce la remodelarea inimii cu un fenotip asemănător DCM.82,83.

tahicardie supraventriculară susținută (SVT) la o rată de aproximativ 300 de bătăi pe minut, ducând la colapsul animalului (urmărire de sus). Administrarea intravenoasă de diltiazem a condus la conversia în ritm sinusal cu o rată de 120 de bătăi pe minut (urmărire de jos). (Imagini prin amabilitatea Dr. John Rush.)

Pe lângă inversarea cauzelor potențiale precipitante (de exemplu, tulburări electrolitice și acido-bazice, anemie), controlul ICC, după caz, și aplicarea manevrelor oculare sau carotidiene vagale inconsistent și doar temporar eficace (vezi cap. 248), se recomandă administrarea de medicamente antiaritmice. La pacienții cu sincopa sau cei cu SVT foarte rapidă (de exemplu, frecvență cardiacă susținută > 200/min la câinii mari, > 240/min la câinii mici, > 260/min la pisici), terapia acută poate consta în diltiazem (câini: 0,1-0,2 mg/kg IV timp de 2-3 minute; începeți scăderea și creșterea dozei de începere a bolii cardiace; cu 5-20 mcg/kg/min IRC IV dacă este necesar) sau esmolol (câini și pisici: 0,1-0,5 mg/kg IV, în trepte de 0,1 mg/kg; urmat de 50-100 mcg/kg/min IRC IV dacă este necesar). Efectele inotrope negative ale esmololului justifică o utilizare atentă la câinii cu funcția sistolică a ventriculului stâng sever diminuată. În cazuri mai puțin acute, diltiazem oral (0,8-1,5 mg/kg PO la 8 ore, câine [formulare simplă, fără eliberare susținută]; 3 mg/kg PO la 12 ore, câine [formulare cu eliberare susținută]; 7,5 mg/animal PO la 8 ore, pisică [formulare simplă]; mg/kg PO q 12-24 h, câine 6,25-12,5 mg/pisică PO q 12-24 h), sau sotalol (1,5-3,5 mg/kg q 12 h PO, câine; 10 mg/animal PO q 12 h, pisică) poate fi utilizat pentru inițierea controlului cronic al aritmiilor. Se recomandă consultarea sau trimiterea către un cardiolog. Sotalolul este o alegere rezonabilă la animalele cu SVT și TV coexistente.

Necesitatea tratamentului TV depinde de ritmul cardiac, dacă ritmul este asociat cu compromis circulator (de exemplu, dacă există o boală cardiacă structurală concomitentă) și dacă există caracteristici ECG care sugerează un risc crescut de deteriorare într-un ritm neperfuzant, cum ar fi TV fără puls sau fibrilație ventriculară (vezi cap. 140). În orice caz, tratamentul ar trebui să fie însoțit de o investigare a cauzelor TV, cum ar fi anomalii electrolitice (de exemplu, hipokaliemie, hiperkaliemie, hipocalcemie, hipomagnezemie), intoxicații (de exemplu, ciocolată, bronhodilatatoare), hipoxie miocardică (de exemplu, hipoxemie, anemie, ischemie miocardică), traumatisme (de exemplu, afecțiuni miocardice asociate), miocardită inflamatorie (afecțiuni miocardice), sindrom de răspuns inflamator (SIRS), sepsis sau leziuni de ischemie/reperfuzie (de exemplu, GDV), boală splenică, neoplazie cardiacă și boală cardiacă congenitală sau cu debut la adult în stadii avansate. Cauzele reversibile ale TV trebuie abordate înainte sau împreună cu reducerea farmaceutică a încărcăturii de aritmie. Contracțiile premature ventriculare care apar cu o rată scăzută de 60-120 pe minut (adică ritmul idioventricular accelerat sau AIVR) apar de obicei la câinii grav bolnavi și de obicei nu justifică intervenția farmaceutică, ci în schimb monitorizarea și corectarea continuă a cauzelor precipitante reversibile. TV cu frecvență mare (de exemplu, câine > 180 bpm, pisica > 250 bpm) poate duce la compromisuri circulatorii și, în general, trebuie tratată cu medicamente antiaritmice (vezi Figura 141-2, C și D). În medicina veterinară, importanța fenomenului R pe T (adică, complexul QRS ectopic suprapus undei T precedente) este neclară și beneficiul tratamentului antiaritmic bazat exclusiv pe această anomalie nu a fost încă stabilit.

Tratamentul acut al TV este mai întâi încercat cu bolusuri de lidocaină (2 mg/kg IV, repetate până la un total de 4 doze în nu mai puțin de 30 de minute, câine; 0,5-1 mg/kg IV o dată, pisică) titrate pentru a opri TV, iar odată atins, este urmată de o perfuzie cu viteză continuă (30-80 mcg/kg IV, 40 mcg IV caine; mcg/kg/min CRI IV, cat). Vărsăturile și sedarea pot apărea la doze mai mari. Dacă nu sunt eficiente, pot fi administrate bolusuri lente de procainamidă (2-4 mg/kg IV, q 3-5 min, 16 mg/kg doză maximă, câine; 1-2 mg/kg IV o dată, pisică), urmate de un IRC (25-50 mcg/kg/min IV, câine; 10-20 mc/kg/min IV, pisică). Amiodarona este foarte eficientă în terminarea TV și utilizarea sa poate fi luată în considerare la câinii în care lidocaina și procainamida nu au reușit să controleze aritmia. O singură doză administrată lent (5 mg/kg IV, câine) este urmată de un regim oral (10 mg/kg PO la 1 oră timp de 7 zile; 5 mg/kg PO la 12 ore după aceea, câine). Administrarea intravenoasă a amiodaronei va duce, în mod previzibil, la o reacție acută de hipersensibilitate la câini, incluzând hipotensiune arterială, colaps, urticarie și edem facial, efect cauzat de solventul din formularea intravenoasă.84 Este disponibilă o nouă formulare apoasă de amiodarona și este lipsită de acest efect secundar.85 Administrarea subacută și cronică poate include reușită a tratamentului antiarmic oral, cu administrare orală. mexiletina, sotalol și amiodarona, eficacitatea tratamentului de întreținere fiind evaluată de preferință prin monitorizare Holter (vezi cap. 248).

Tamponadă cardiacă

O acumulare anormală de lichid între pericardul visceral și parietal este denumită revărsat pericardic (PE).86-95 Sindromul clinic de tamponare cardiacă apare atunci când această acumulare de lichid crește în măsura în care apare colapsul diastolic al ventriculului drept și apare compromisul hemodinamic, ducând la hipoperfuzie din cauza colapsului circulator (obstructiv, obstructiv, stâng, în cele din urmă). moartea. Volumul de PE necesar pentru a provoca tamponarea cardiacă este influențat de rata de acumulare de lichid și de complianța pericardică, astfel încât o efuziune relativ mică poate provoca un efect hemodinamic profund în unele cazuri, dar nu și în altele. Detaliile privind prezentarea clinică, confirmarea diagnosticului și tratamentul tamponadei cardiace sunt discutate în cap. 254, iar pericardiocenteza este descrisă în cap. 102.

Tromboembolismul aortic felin

În timp ce tromboembolismul aortic este o apariție rară la câini, este o urgență cardiacă la felină frecvent întâlnită.8,96-112 Tromboembolismul aortic felin (FATE) apare cel mai frecvent în asociere cu boli cardiace severe. Se crede că FATE este inițial foarte dureroasă și poate duce la pierderea locală de țesut ischemic și la boli sistemice severe din cauza leziunii de reperfuzie. Este dificil de tratat eficient, va reapare adesea și are un prognostic general pe termen scurt și prost pe termen lung.98-100 Cel mai frecvent, ocluzia tromboembolică apare în aorta distală, deoarece se bifurcă în arterele iliace; cu toate acestea, ocazional alte nave, cum ar fi

artera brahiala, mezenterica, renala sau cerebrala poate fi afectata izolat sau in combinatie.98'99'101 Pisicile de orice varsta si sex pot fi afectate, semnalul mai frecvent fiind mascul (mai ales cand HCM este prezent concomitent) si varsta mijlocie pana la varsta.98,99 Va rugam sa vedeti cap. 256 pentru o discuție detaliată despre FATE.

Referințe

Goutal CM, Keir I, Kenney S, et al. Evaluarea insuficienței cardiace congestive acute la câini și pisici: 145 de cazuri (2007-2008). J Vet Emerg Crit Care. 2010;20:330-337.

Brady CA, Hughes D, Drobatz KJ. Asocierea hiponatremiei și hiperglicemiei cu rezultatul la câinii cu insuficiență cardiacă congestivă. J Vet Emerg Crit Care. 2004;14:177-182.

Atkins C, Bonagura J, Ettinger S, et al. Ghid pentru diagnosticul și tratamentul bolii valvulare cronice canine. J Vet Intern Med. 2009;23:1142-1150.

Martin MWS, Stafford Johnson MJ, Celona B. Cardiomiopatie dilatată canină: un studiu retrospectiv al semnalării, prezentării și constatărilor clinice în 369 de cazuri. J Small Anim Pract. 2009;50:23-29.

Ferasin L, Sturgess CP, Cannon MJ și colab. Cardiomiopatia idiopatică felină: un studiu retrospectiv pe 106 pisici (1994-2001). J Feline Med Surg. 2003;5:151-159.

Payne J, Luis Fuentes V, Boswood A, et al. Caracteristicile populației și supraviețuirea la 127 de pisici referite cu cardiomiopatie hipertrofică (1997-2005). J Small Anim Pract. 2010;51:540-547.

Smith S, Dukes-McEwan J. Semne clinice și dimensiunea atrială stângă la pisici cu boli cardiovasculare în practica generală. J Small Anim Pract. 2012;53:27-33.

Rush JE, Freeman LM, Fenollosa NK, et al. Populația și caracteristicile de supraviețuire ale pisicilor cu cardiomiopatie hipertrofică: 260 de cazuri (1990-1999). J Am Vet Med Asoc. 2002;220:202-207.

Granstrom S, Nyberg Godiksen MT, Christiansen M și colab. Prevalența cardiomiopatiei hipertrofice într-o cohortă de pisici British Shorthair din Danemarca. J Vet Intern Med. 2011;25:866-871.

Longeri M, Ferrari P, Knafelz P, et al. Variante de ADN de proteină C care leagă miozină la pisicile domestice (A31P, A74T, R820W) și asocierea lor cu cardiomiopatia hipertrofică. J Vet Intern Med. 2013;27:275- 285.

Borgeat K, Casamian-Sorrosal D, Helps C, et al. Asocierea mutației proteinei C3 de legare a miozinei (MYBPC3 R820W) cu moartea cardiacă într-un studiu efectuat pe 236 de pisici Ragdoll. J Vet Cardiol. 2014;16:73-80.

Sigrist NE, Adamik KN, Doherr MG, et al. Evaluarea parametrilor respiratori la prezentarea ca indicatori clinici ai localizării respiratorii la câini și pisici cu detresă respiratorie. J Vet Emerg Crit Care. 2011;21:13-23.

Le Boedec K, Arnaud C, Chetboul V, et al. Relația dintre respirația paradoxală și bolile pleurale la câini și pisici dispneici: 389 de cazuri (2001-2009). J Am Vet Med Asoc. 2012;240:1095-1099.

Corcoran BM, Foster DJ, Fuentes VL. Sindromul de astm felin: un studiu retrospectiv al prezentării clinice la 29 de pisici. J Small Anim Pract. 1995;36:481-488.

Ljungvall I, Rishniw M, Porciello F, et al. Intensitatea murmurului la câinii de talie mică cu boală mixomatoasă a valvei mitrale reflectă severitatea bolii. J Small Anim Pract. 2014;55:545-550.

Haggstrom J, Kvart C, Hansson K. Zgomote și suflu cardiac: modificări legate de severitatea bolii valvulare cronice la Cavalier King Charles Spaniel. J Vet Intern Med. 1995;9:75-85.

Boysen SR, Lisciandro GR. Utilizarea ultrasunetelor pentru câini și pisici în camera de urgență AFAST și TFAST. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2013;43:773-797.

Rademacher N, Pariaut R, Pate J, et al. Ecografia pulmonară transtoracică la câini normali și la câini cu edem pulmonar cardiogen: un studiu pilot. Vet Radiol Ultrasunete. 2014;55:447-452.

Hansson K, Haggstrom J, Kvart C și colab. Indicii atriului stâng până la rădăcina aortică folosind ecocardiografia bidimensională și în modul M la Cavalier King Charles Spaniels cu și fără mărire a atriului stâng. Vet Radiol Ultrasunete. 2002;43:568-575.

Borgarelli M, Savarino P, Crosara S, et al. Caracteristicile de supraviețuire și variabilele de prognostic ale câinilor cu insuficiență mitrală atribuibile bolii valvulare mixomatoase. J Vet Intern Med. 2008;22:120-128.

Linney CJ, Dukes-Mcewan J, Stephenson HM și colab. Dimensiunea atriului stâng, funcția atrială și funcția diastolică a ventriculului stâng la pisici cu cardiomiopatie hipertrofică. J Small Anim Pract. 2014;55:198-206.

De Madron E, King JN, Strehlau G, et al. Date de supraviețuire și ecocardiografie la câinii cu insuficiență cardiacă congestivă cauzată de boala valvei mitrale și tratați cu mai multe medicamente: un studiu retrospectiv a 21 de cazuri. Can Vet J. 2011;52:1219-1225.

Tse YC, Rush JE, Cunningham SM și colab. Evaluarea unui curs de formare în ecocardiografie focalizată pentru ofițerii casei de noncardiologie. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2013;23:268-273.

Oren-Grinberg A, Talmor D, Brown SM. Ecocardiografie concentrată de îngrijiri critice. Crit Care Med. 2013;41:2618-2626.

Litster AL, Buchanan JW. Sistem de scară vertebrală pentru măsurarea dimensiunii inimii în radiografiile pisicilor. J Am Vet Med Asoc. 2000;216:210-214.

Buchanan JW, Bucheler J. Sistem de scară vertebrală pentru a măsura dimensiunea inimii canine în radiografii. J Am Vet Med Asoc. 1995;206:194-199.

Sleeper MM, Roland R, Drobatz KJ. Utilizarea scalei inimii vertebrale pentru diferențierea cauzelor cardiace și noncardice de detresă respiratorie la pisici: 67 de cazuri (2002-2003). J Am Vet Med Asoc. 2013;242:366-371.

Schober KE, Wetli E, Drost WT. Evaluarea radiografică și ecocardiografică a dimensiunii atriului stâng la 100 de pisici cu insuficiență cardiacă congestivă acută stângă. Vet Radiol Ultrasunete. 2014;55:359-367.

Schober KE, Maerz I, Ludewig E, et al. Acuratețea diagnosticului electrocardiografiei și radiografiei toracice în evaluarea dimensiunii atriului stâng la pisici: comparație cu ecocardiografia bidimensională transtoracică. J Vet Intern Med. 2007;21:709-718.

Diana A, Guglielmini C, Pivetta M, et al. Caracteristici radiografice ale edemului pulmonar cardiogen la câini cu insuficiență mitrală: 61 de cazuri (1998-2007). J Am Vet Med Asoc. 2009;235:1058-1063.

Benigni L, Morgan N, Lamb CR. Aspectul radiografic al edemului pulmonar cardiogen la 23 de pisici. J Small Anim Pract. 2009;50:9-14.

Nicolle AP, Chetboul V, Allerheiligen T și colab. Azotemia și rata de filtrare glomerulară la câinii cu boală valvulară cronică. J Vet Intern Med. 2007;21:943-949.

Martin MWS, Stafford Johnson MJ, Strehlau G și colab. Cardiomiopatie dilatată canină: un studiu retrospectiv al constatărilor prognostice în 367 de cazuri clinice. J Small Anim Pract. 2010;51:428-436.

Wells SM, Shofer FS, Walters PC și colab. Evaluarea concentrațiilor de troponina I cardiacă din sânge, obținute cu un analizor de cușcă pentru a diferenția pisicile cu cauze cardiace și noncardiace de dispnee. J Am Vet Med Asoc. 2014;244:425-430.

Connolly DJ, Soares Magalhaes RJ, Fuentes VL și colab. Evaluarea acurateței diagnosticului a concentrațiilor circulante de peptide natriuretice pentru a distinge între pisicile cu cauze cardiace și noncardiace de detresă respiratorie. J Vet Cardiol. 2009;11:S41-S50.

Fox PR, Oyama MA, Hezzell MJ și colab. Relația dintre concentrațiile plasmatice N-terminale de peptidă natriuretică pro-creier cu clasificarea insuficienței cardiace și cauza detresei respiratorii la câini folosind un test ELISA de a doua generație. J Vet Intern Med. 2015;29:171-179.

Fox PR, Oyama MA, Reynolds C, et al. Utilitatea peptidei natriuretice N-terminale pro-creier din plasmă (NT-proBNP) pentru a distinge între insuficiența cardiacă congestivă și cauzele non-cardiace ale dispneei acute la pisici. J Vet Cardiol. 2009;11:S51-S61.

Herndon WE, Rishniw M, Schrope D și colab. Evaluarea concentrației plasmatice a troponinei I cardiace ca mijloc de diferențiere a cauzelor cardiace și noncardiace ale dispneei la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2008;233:1261-1264.

DeFrancesco TC, Rush JE, Rozanski EA, et al. Evaluarea clinică prospectivă a unui test ELISA de peptide natriuretice de tip B în diagnosticul insuficienței cardiace congestive la câinii care prezintă tuse sau dispnee. J Vet Intern Med. 2007;21:243-250.

Oyama MA, Rush JE, Rozanski EA, et al. Evaluarea concentrației serice de peptide natriuretice de tip N-terminal pro-B pentru diferențierea insuficienței cardiace congestive de boala primară a tractului respirator ca cauză a semnelor respiratorii la câini. J Am Vet Med Asoc. 2009;235:1319-1325.

Singletary GE, Rush JE, Fox PR și colab. Efectul testului NT-pro-BNP asupra acurateței și încrederii medicilor generaliști în diagnosticarea insuficienței cardiace sau a bolilor respiratorii la pisici cu semne respiratorii. J Vet Intern Med. 2012;26:542-546.

Sangster JK, Panciera DL, Abbott JA, et al. Biomarkeri cardiaci la pisici hipertiroidiene. J Vet Intern Med. 2014;28:465-472.

Lee JA, Herndon WE, Rishniw M. Efectul bolii noncardiace asupra concentrației plasmatice a peptidei natriuretice din creier la câini. J Vet Emerg Crit Care. 2011;21:5-12.

Porciello F, Rishniw M, Herndon WE, et al. Troponina I cardiacă este crescută la câini și pisici cu insuficiență renală azotemie și la câinii cu boală sistemică non-cardiacă. Aust Vet J. 2008;86:390-394.

Raffan E, Loureiro J, Dukes-McEwan J, et al. Biomarkerul cardiac NT-proBNP este crescut la câinii cu azotemie. J Vet Intern Med. 2009;23:1184-1189.

Wolf J, Gerlach N, Weber K și colab. Relevanța diagnostică a măsurătorilor NT-proBNP și proANP 31-67 în stadializarea bolii mixomatoase a valvei mitrale la câini. Veterinarul Clin Pathol. 2013;42:196- 206.

Sjostrand K, Wess G, Ljungvall I, et al. Diferențele de rasă în peptidele natriuretice la câinii sănătoși. J Vet Intern Med. 2014;28:451-457.

Mazzaferro EM. Terapia cu oxigen. Silverstein DC, Hopper K. Medicina de îngrijire critică a animalelor mici. ed 2. Elsevier: St Louis; 2015:77-80.

Abbott LM, Kovacic J. Spectrul farmacologic al furosemidului. J Vet Emerg Crit Care. 2008;18:26-39.

Adin DB, Taylor AW, Hill RC, et al. Injecție intermitentă în bolus versus perfuzie continuă de furosemid la câinii Greyhound adulți normali. J Vet Intern Med. 2003;17:632-636.

Leto L, Aspromonte N, Feola M. Eficacitatea și siguranța terapiei diuretice de ansă în insuficiența cardiacă acută decompensată: o revizuire clinică. Heart Fail Rev. 2014;19:237-246.

Greer RJ, Lichtenberger M, Kirby R. Utilizarea nitroprusiatului de sodiu (SNP) pentru tratamentul insuficienței cardiace congestive fulminante (CHF) la câinii cu regurgitare mitrală. J Vet Emerg Crit Care. 2004;14:S12.

Boyle KL, Leech E. O revizuire a farmacologiei și utilizărilor clinice ale pimobendanului. J Vet Emerg Crit Care. 2012;22:398-408.

Summerfield NJ, Boswood A, O'Grady MR, și colab. Eficacitatea pimobendanului în prevenirea insuficienței cardiace congestive sau a morții subite la Doberman Pinscher cu cardiomiopatie dilatată preclinic (Studiul PROTECT). J Vet Intern Med. 2012;26:1337-1349.

Reina-Doreste Y, Stern JA, Keene BW, et al. Studiu caz-control al efectelor pimobendanului asupra timpului de supraviețuire la pisici cu cardiomiopatie hipertrofică și insuficiență cardiacă congestivă. J Am Vet Med Asoc. 2014;245:534-539.

Gordon SG, Saunders AB, Roland RM, et al. Efectul administrării orale de pimobendan la pisici cu insuficiență cardiacă. J Am Vet Med Asoc. 2012;241:89-94.

MacGregor JM, Rush JE, Laste NJ și colab. Utilizarea pimobendanului la 170 de pisici (2006-2010). J Vet Cardiol. 2011;13:251-260.

Hambrook LE, Bennett PF. Efectul pimobendanului asupra rezultatului clinic și supraviețuirii pisicilor cu cardiomiopatie dilatativă care nu răspunde la taurină. J Feline Med Surg. 2013;14:233-239.

Edwards TH, Coleman AE, Brainard BM, et al. Rezultatul ventilației cu presiune pozitivă la câini și pisici cu insuficiență cardiacă congestivă: 16 cazuri (1992-2012). J Vet Emerg Crit Care. 2014;24:586-593.

Campbell VL, Regele LG. Funcția pulmonară, managementul ventilatorului și rezultatul câinilor cu traumatisme toracice și contuzii pulmonare: 10 cazuri (1994-1998). J Am Vet Med Asoc. 2000;217:1505-1509.

Hopper K, Haskins SC, Kass PH și colab. Indicații, management și rezultat al ventilației pe termen lung cu presiune pozitivă la câini și pisici: 148 de cazuri (1990-2001). J Am Vet Med Asoc. 2007;230:64-75.

Lee JA, Drobatz KJ, Koch MW, et al. Indicații pentru și rezultatul ventilației cu presiune pozitivă la pisici: 53 de cazuri (1993-2002). J Am Vet Med Asoc. 2005;226:924-931.

Meurs KM, Miller MW, Wright NA. Caracteristicile clinice ale cardiomiopatiei dilatate la Mari Danezi și rezultatele unei analize pedigree: 17 cazuri (1990-2000). J Am Vet Med Asoc. 2001;218:729-732.

Finn E, Freeman LM, Rush JE, et al. Relația dintre greutatea corporală, starea corpului și supraviețuirea la pisicile cu insuficiență cardiacă. J Vet Intern Med. 2010;24:1369-1374.

Palermo V, Stafford Johnson MJ, Sala E, et al. Cardiomiopatie la câini boxer: un studiu retrospectiv al prezentării clinice, constatărilor diagnostice și supraviețuirii. J Vet Cardiol. 2011;13:45-55.

Tidholm A, Jonsson L. Un studiu retrospectiv al cardiomiopatiei dilatate canine (189 de cazuri). J Am Anim Hosp Conf. univ. 1997;33:544-550.

Hayes CL, Knight M. Toxicitatea blocantului canalelor de calciu la câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2012;42:263-277.

Teske RH, Bishop SP, Righter HF și colab. Toxicoza subacută de digoxină la câinele beagle. Toxicol Appl Pharmacol. 1976;35:283-301.

Wess G, Thomas WP, Berger DM și colab. Aplicații, complicații și rezultate ale implantării stimulatorului cardiac transvenos la 105 câini (1997-2002). J Vet Intern Med. 2006;20:877-884.

Fox PR, Moise NS, Woodfield JA, et al. Tehnici și complicații ale implantării stimulatorului cardiac la patru pisici. J Am Vet Med Asoc. 1991;199:1742-1753.

Visser LC, Keene BW, Mathews KG și colab. Rezultate și complicații asociate cu stimulatoarele cardiace epicardice la 28 de câini și 5 pisici. Chirurgie veterinară. 2013;42:544-550.

Johnson MS, Martin MWS, Henley W. Rezultatele implantării stimulatorului cardiac la 104 câini. J Small Anim Pract. 2007;48:4-11.

Syring RS, Costello MF, Poppenga RH. Stimularea cardiacă transvenoasă temporară la un câine cu intoxicație cu diltiazem. J Vet Emerg Crit Care. 2008;18:75-80.

Sanders RA, Green HW 3rd, Hogan DF, et al. Utilizarea stimularii atriale transesofagiene pentru a oferi suport cronotrop temporar la un câine supus implantării permanente a stimulatorului cardiac. J Vet Cardiol. 2011;13:227-230.

Noomanova N, Perego M, Perini A, et al. Utilizarea stimularii transcutanate externe în timpul implantării stimulatorului cardiac transvenos la câini. Vet Rec. 2010;167:241-244.

Lee S, Nam SJ, Hyun C. Dimensiunea optimă și plasarea electrozilor transdermici sunt critice pentru eficacitatea unui stimulator cardiac transcutanat la câini. Vet J. 2010;183:196-200.

DeFrancesco TC, Hansen BD, Atkins CE, et al. Stimularea cardiacă temporară transtoracică neinvazivă la câini. J Vet Intern Med. 2003;17:663-667.

Cote E, Last NJ. Stimularea cardiacă transvenoasă. Clin Tech Small Anim Pract. 2000;15:165-176.

Cote E, Harpster NK, Laste NJ, et al. Fibrilație atrială la pisici: 50 de cazuri (1979-2002). J Am Vet Med Asoc. 2004;225:256-260.

Gelzer ARM, Kraus MS. Managementul fibrilației atriale. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2004;34:1127-1144.

Menaut P, Belanger MC, Beauchamp G, et al. Fibrilația atrială la câini cu și fără boală cardiacă structurală sau funcțională: un studiu retrospectiv a 109 cazuri. J Vet Cardiol. 2005;7:75-83.

Roche BM, Schwartz D, Lehnhard RA, et al. Modificări ale concentrațiilor de hormoni neuroendocrini și catecolamine la câinii cu insuficiență miocardică indusă de stimularea ventriculară rapidă. Am J Vet Res. 2002;63:1413-1417.

Seymour AA, Burkett DE, Asaad MM, et al. Efectele hemodinamice, renale și hormonale ale stimularii ventriculare rapide la câinii conștienți. Lab Anim Sci. 1994;44:443-452.

Cober RE, Schober KE, Hildebrandt N, et al. Efectele adverse ale amiodaronei intravenoase la 5 câini. J Vet Intern Med. 2009;23:657-661.

Cushing DJ, Cooper WD, Gralinski MR și colab. Efectul hipotensiv al amiodaronei intravenoase este susținut pe toată perioada perfuziei de întreținere. Clin Exp Pharmacol Physiol. 2010;37:358-361.

Stafford Johnson M, Martin M, Binns S, și colab. Un studiu retrospectiv al constatărilor clinice, tratamentului și rezultatului la 143 de câini cu revărsat pericardic. J Small Anim Pract. 2004;45:546-552.

Cogswell TL, Bernath GA, Wann LS, et al. Efectele stării de volum intravascular asupra valorii pulsului paradoxului și colapsului diastolic al ventriculului drept în predicția tamponadei cardiace. Circulaţie. 1985;72:1076-1080.

Cote E, Schwarz LA, Sithole F. Constatări radiografice toracice pentru câini cu tamponada cardiacă atribuită efuziunii pericardice. J Am Vet Med Asoc. 2013;243:232-235.

Guglielmini C, Diana A, Santarelli G, et al. Precizia scorului radiografic al inimii vertebrale și a indicelui de sfericitate în detectarea efuziunii pericardice la câini. J Am Vet Med Asoc. 2012;241:1048- 1055.

Humm KR, Keenaghan-Clark EA, Boag AK. Evenimente adverse asociate cu pericardiocenteza la câini: 85 de cazuri (1999-2006). J Vet Emerg Crit Care. 2009;19:352-356.

Atencia S, Doyle RS, Whitley NT. Fereastra pericardică toracoscopică pentru managementul efuziunii pericardice la 15 câini. J Small Anim Pract. 2013;54:564-569.

Vicari ED, Brown DC, Holt DE, et al. Timpi de supraviețuire și indicatori de prognostic pentru câinii cu mase de bază cardiacă: 25 de cazuri (1986-1999). J Am Vet Med Asoc. 2001;219:485-487.

Hall DJ, Shofer F, Meier CK, et al. Efuziune pericardică la pisici: un studiu retrospectiv al constatărilor clinice și rezultatului la 146 de pisici. J Vet Intern Med. 2007;21:1002-1007.

Davidson BJ, Paling AC, Lahmers SL, et al. Asocierea bolii și evaluarea clinică a efuziunii pericardice feline. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2008;44:5-9.

MacDonald KA, Cagney O, Magne ML. Caracterizarea ecocardiografică și clinicopatologică a efuziunii pericardice la câini: 107 cazuri (1985-2006). J Am Vet Med Asoc. 2009;235:1456-1461.

Gonțalves R, Penderis J, Chang YP, et al. Caracteristicile clinice și neurologice ale tromboembolismului aortic la câini. J Small Anim Pract. 2008;49:178-184.

Lake-Bakaar GA, Johnson EG, Griffiths LG. Tromboză aortică la câini: 31 cazuri (2000-2010). J Am Vet Med Asoc. 2012;241:910-915.

Borgeat K, Wright J, Garrod O, et al. Tromboembolism arterial la 250 de pisici în medicină generală: 20042012. J Vet Intern Med. 2014;28:102-108.

Smith SA, Tobias AH, Jacob KA, et al. Tromboembolismul arterial la pisici: criză acută în 127 de cazuri (1992-2001) și management pe termen lung cu aspirină în doză mică în 24 de cazuri. J Vet Intern Med. 2003;17:73-83.

Last NJ, Harpster NK. Un studiu retrospectiv a 100 de cazuri de tromboembolism aortic distal felin:

1977-1993. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1995;31:492-500.

Bowles DB, Coleman MG, Harvey CJ. Tromboembolismul arterial cardiogen care provoacă tetrapareză non-ambulatorie la o pisică. J Feline Med Surg. 2010;12:144-150.

Schoeman JP. Tromboembolismul aortic distal felin: o revizuire a 44 de cazuri (1990-1998). J Feline Med Surg. 1999;1:221-231.

Cathcart CJ, Brainard BM, Reynolds LR, et al. Lipsa efectului inhibitor al acidului acetilsalicilic și meloxicamului asupra agregării trombocitelor din sânge la pisici. J Vet Emerg Crit Care. 2012;22:99-106.

Hogan DE, Andrews DA, Green HW și colab. Efectele antiplachetare și farmacodinamia clopidogrelului la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2004;225:1406-1411.

Hogan DE, Fox P, Jacob K, et al. Analiza tromboembolismului arterial la felin: studiu cu clopidogrel vs aspirină (FAT CAT). ACVIM: Seattle, WA; 2013.

Alwood AJ, Downend AB, Brooks MB și colab. Efectele anticoagulante ale heparinelor cu greutate moleculară mică la pisici sănătoase. J Vet Intern Med. 2007;21:378-387.

Mischke R, Schonig J, Doderlein E, et al. Enoxaparina: farmacocinetica si schema de tratament pentru pisici. Vet J. 2014;200:375-381.

Vargo CL, Taylor SM, Carr A, et al. Efectul unei heparine cu greutate moleculară mică asupra parametrilor de coagulare la pisici sănătoase. Can J Vet Res. 2009;73:132-136.

Welch KM, Rozanski EA, Freeman LM și colab. Evaluarea prospectivă a activatorului de plasminogen tisular la 11 pisici cu tromboembolism arterial. J Feline Med Surg. 2010;12:122-128.

Moore KE, Morris N, Dhupa N, și colab. Studiu retrospectiv al administrării streptokinazei la 46 de pisici cu tromboembolism arterial. J Vet Emerg Crit Care. 2000;10:245-257.

Koyama H, Matsumoto H, Fukushima RU, et al. Administrarea locală intra-arterială a urokinazei în tratamentul tromboembolismului aortic distal la felin. J Vet Med Sci. 2010;72:1209-1211.

Reimer SB, Kittleson MD, Kyles AE. Utilizarea trombectomiei reolitice în tratamentul tromboembolismului aortic distal la felin. J Vet Intern Med. 2006;20:290-296.

CAPITOLUL 142

Cetoacidoza diabetică și sindromul hiperglicemic hiperosmolar

Mauria O'Brien

Cetoacidoza diabetică (DKA) și sindromul hiperosmolar hiperglicemic (HHS) sunt două complicații grave și care pot pune viața în pericol ale diabetului zaharat (DM) a căror fiziopatologie și tratament sunt similare. Este rezonabil să sugerăm că condițiile sunt două puncte pe spectrul diabetului decompensat. Ambele tulburări se caracterizează prin hiperglicemie care decurge dintr-o insulinopenie absolută sau relativă combinată cu un exces de hormoni de contrareglare sau de „stres”. Pacienții cu DKA sau HHS sunt adesea destul de bolnavi, gestionarea lor dificilă și condiții concomitente care pot afecta în mod substanțial prognosticul comune. Tulburările fluide, electrolitice și acido-bazice pot fi semnificative (vezi cap. 128).

Definiția pentru fiecare entitate variază ușor în funcție de referința consultată. Diagnosticul de CAD include prezența hiperglicemiei, glucozuriei, cetonemiei sau cetonuriei cu o acidoză metabolică cu gap anionic crescut. cetone, dar acum le include pe cele cu și fără cetonemie/cetonurie detectabile.7,8 HHS este mai puțin frecventă, cu puține studii veterinare originale publicate. Multe concluzii au fost trase din recenziile umane.7,8

Fiziopatologia

Hiperglicemia se dezvoltă atunci când insulina este absentă sau deficitară. Insulina este cheia care permite celulelor să utilizeze glucoza. În ciuda creșterii concentrațiilor serice de glucoză, celulele devin înfometate de energie fără insulină. Cele mai multe celule folosesc apoi acizi grași liberi (FFA) ca sursă de energie. Lipoliza generează și eliberează FFA în circulație. Hepatocitele captează FFA și le transformă în primul rând în trigliceride și, într-o măsură mai mică, în cetone.9 Insulina împiedică lipoliza prin inhibarea lipazei hormono-sensibile, enzima responsabilă de hidroliza trigliceridelor în AGL. Celulele creierului sunt unice prin faptul că nu necesită insulină pentru absorbția de glucoză, dar, spre deosebire de majoritatea țesuturilor, creierul nu poate folosi acizii grași pentru energie, dar poate utiliza cetone.9 Corpii cetonici pot asigura până la două treimi din necesarul de energie al creierului în timpul postului sau al foametei. să fie gestionabil de către organism.9

CAD se caracterizează printr-o creștere a raportului glucagon (GC) la insulină, ceea ce duce la o stare de gluconeogeneză îmbunătățită prin inhibarea sau stimularea anumitor enzime din calea glicolizei.11-13 Un studiu la câini diabetici în care au fost măsurate concentrațiile de GC și insulină a sugerat că raportul este mai relevant decât acest concept individual de hormoni. dar totuși a dezvoltat cetone măsurabile.14 Cu o lipsă relativă sau absolută de insulină în DKA, cererea celulară de glucoză stimulează eliberarea de GC, care crește gluconeogeneza și promovează glicogenoliza. În absența insulinei, GC activează lipaza celulelor adipoase, crescând astfel concentrația de FFA și inhibând stocarea hepatică a trigliceridelor. Datorită unui sistem complex în cascadă de mesager secundar, o cantitate mică de GC duce la sinteza unor cantități mari de glucoză. Chiar și cu rezervele de glicogen hepatice epuizate, GC accelerează gluconeogeneza și crește rata de extracție a aminoacizilor din circulație pentru a acționa ca substraturi disponibile. Ca urmare, concentratiile serice de glucoza cresc si, fara prezenta insulina, se dezvolta hiperglicemia.9

De asemenea, GC promovează cetogeneza prin deplasarea producției hepatocitelor de trigliceride la producerea de FFA. În mod normal, insulina inhibă malonil CoA, care la rândul său inhibă oxidarea acizilor grași și producerea de FFA.

În absența insulinei, activitatea malonil-CoA este scăzută și GC stimulează absorbția FFA în mitocondrii prin creșterea nivelurilor hepatice de carnitină. Carnitina este o proteină purtătoare utilizată de enzima carnitin palmitoiltransferaza I care transportă FFA în mitocondrii. Din acest punct, FFA pot intra fie în ciclul acidului citric, fie pot fi transformați în acetoacetat (AcAc) și beta-hidroxibutirat (BHA). În DKA, ciclul acidului citric devine copleșit și predomină cetogeneza. Pe măsură ce concentrațiile de cetone cresc, acestea nu pot fi metabolizate eficient și rezultă hipercetonemie. Raportul normal dintre BHA seric și AcAc este 3:1; în statele DKA, acest raport poate crește până la 10:1 (Figura 142-1).10

Ceea ce diferențiază DKA de DZ necomplicat este lipsa absolută sau relativă de insulină în combinație cu o creștere a hormonilor contrareglatori. GC, cortizolul, epinefrina (Epi) și hormonul de creștere (GH) cuprind acești hormoni diabetogeni. Ele contribuie la patogeneză prin promovarea lipolizei și stimularea gluconeogenezei și glicogenolizei. Cortizolul crește catabolismul proteinelor, oferind precursori ai aminoacizilor pentru gluconeogeneză.1 Cortizolul și Epi, și într-o măsură mai mică GH, stimulează lipaza sensibilă la hormoni, care mediază descompunerea trigliceridelor în glicerol și FFA în țesutul adipos.15 Concentrațiile mari de Epi și scăzute de insulină reduc țesutul periferic și hiperglicemia6 dezvoltă țesutul periferic.

Deși DKA și HHS sunt similare în patogeneză, producția de cetone este probabil minimă sau absentă în HHS, deoarece acești pacienți posedă suficientă insulină pentru a limita lipoliza, dar nu suficientă pentru a contracara hiperglicemia.13 Alte explicații pentru lipsa de cetone includ concentrații mai mici de FFA și/sau concentrații crescute de insulină în vena portă. DKA. Pacienții cu HHS dezvoltă de obicei „deshidratare hipernatremică", deoarece pierderile de apă liberă le depășesc pe cele ale sodiului.7 Glucozuria afectează capacitatea de concentrare renală, exacerbând această pierdere de apă. Pe măsură ce volumul sanguin scade, perfuzia renală scade, iar capacitatea rinichilor de a excreta glucoza este redusă. Această cascadă de evenimente poate duce la hiperglicemie marcată.18

Bolile secundare sau concomitente sunt evenimente care precipită care contribuie la DKA sau HHS prin stimularea sintezei și secreției hormonilor de stres. La oameni, cei mai frecventi doi factori precipitanți sunt dozarea inadecvată a insulinei și infecția.19 La pacienții veterinari, pancreatita acută, infecția tractului urinar, hiperadrenocorticismul, neoplazia, pneumonia, pielonefrita și boala cronică de rinichi (CKD) au fost asociate cu DKA sau HHS.5,20-20-22. HHS. Pisicile cu HHS sunt mai puțin susceptibile de a avea boală pancreatică sau hepatică ca proces comorbid în comparație cu pisicile DKA.5

Funcția neutrofilă afectată poate explica riscul crescut de infecție la diabeticii slab reglați.23 Stările hiperglicemice sunt proinflamatorii, capabile să producă specii reactive de oxigen.24-26 Concentrații crescute de GH, cortizol și citokine (markeri ai riscului cardiovascular și stresului oxidativ) au fost demonstrate la pacienții cu DKA. Persoanele aflate într-o criză de hiperglicemie pot avea leucocitoză fără infecție evidentă din cauza mediatorilor proinflamatori crescuti.24 Terapia cu insulină este antiinflamatoare deoarece biomarkerii proinflamatori scad odată cu administrarea sa.27,28.

Istoric și examen fizic

Unii câini și pisici cu DKA sau HHS pot primi deja insulină; unii sunt nou diagnosticați diabetici; unele nu au fost încă diagnosticate și au un istoric recent de poliurie, polidipsie și pierdere în greutate, dar în ziua sau zilele premergătoare îngrijirii veterinare, proprietarii notează adesea letargie, anorexie parțială până la completă, vărsături, diaree și/sau slăbiciune generalizată. acidoza poate duce la respirații Kussmaul: un model de respirație lent și profund, uneori interpretat greșit ca detresă respiratorie.8 Într-un studiu, pisicile cu HHS au fost diabetice de mai mult timp decât pisicile cu DKA. Semnele neurologice și respiratorii sunt observate mai frecvent la pisicile HHS.5 Examenul fizic ar trebui să fie complet, deoarece aceste animale de companie au adesea boli concomitente. Estimarea stării de hidratare și evaluarea mentării și a culorii membranei mucoase este valoroasă.

Diagnosticare

Prezentare generală

Orice câine sau pisică suspectată de a avea DKA sau HHS ar trebui să fie supus unei evaluări diagnostice amănunțite pentru a evalua nu numai starea actuală în ceea ce privește DM, ci și pentru a identifica orice afecțiuni comorbide. Testele minime ar trebui să includă analize de urină (pentru a diagnostica DM și prezența cetonelor), hemoleucograma completă (CBC), analiza chimică a serului, electroliții serici, gazele din sânge, urocultură, ecografie abdominală și radiografii toracice.

Analiza urinei și CBC

Analiza urinei va fi pozitivă pentru glucoză și poate fi pozitivă pentru cetone. Infecțiile tractului urinar sunt frecvente.

Cultura bacteriană a urinei trebuie efectuată indiferent de observațiile sedimentelor. 20% dintre câinii cu DKA s-au dovedit a avea o creștere pozitivă pe urocultură aerobă în ciuda lipsei de piurie (vezi cap. 72).20 Hematocritul poate fi crescut secundar deshidratării. Anemia este frecventă atât la câini, cât și la pisici. Globulele roșii ale pisicilor sunt susceptibile la formarea corpului Heinz și la leziuni oxidative.29 Într-un studiu, 50% dintre câinii cu DKA au avut anemie neregenerativă, neutrofilie de deplasare la stânga și trombocitoză.20 Leucocitoza este mai frecventă la pisici.22,30.

Activitățile enzimelor hepatice, testarea rinichilor (vezi cap. 62 și 65)

La pisici, activitățile crescute ale enzimelor hepatice pot fi observate cu lipidoză hepatică concomitentă, colangiohepatită sau pancreatită. Câinii pot avea activități crescute ale fosfatazei alcaline, precum și concentrații serice crescute de trigliceride și colesterol în asociere cu DZ, hipercortizolism sau pancreatită. Creșterile concentrațiilor serice ale creatininei și azotului ureic din sânge (BUN) se pot datora deshidratării; cu toate acestea, unele animale de companie au CKD cu sau fără leziune renală acută (AKI). Câinii cu HHS și cetone tind să aibă pancreatită acută, durata mai scurtă a semnelor clinice, temperatură corporală mai mare și număr mai mare de globule albe (WBC) în comparație cu cei care au HHS fără cetone. Câinii HHS fără cetone tind să fie mai azotemici, cu osmolalitate mai mari.

Sodiu (Na) și potasiu (K) (vezi cap. 67 și 68)

Efectele combinate ale hiperglicemiei, cetonemiei, acidozei și multor procese comorbide cauzează adesea tulburări electrolitice semnificative atât în DKA, cât și în HHS. Diureza osmotică indusă de hiperglicemie are ca rezultat pierderi severe de lichide și electroliți. Cetonele contribuie la diureza dizolvată prin excreția de cetoanioni, care obligă la excreția urinară de cationi a Na, K și sărurile de amoniu. concentrațiile pot fi observate și în cazul hipertrigliceridemiei, „pseudohiponatremie". Deficiența de insulină contribuie, de asemenea, la pierderea de substanțe dizolvate, deoarece insulina stimulează reabsorbția de sare și apă din tubii proximali și distali și fosfatul din tubii proximali.13

Hipokaliemia semnificativă este frecventă în CAD. Inițial, mulți pacienți cu DKA au concentrații serice de K normale până la ușor crescute, dar au o depleție severă a corpului total.16 Acidoza DKA duce la deplasarea K din depozitele intracelulare în spațiul extracelular în schimbul ionilor de hidrogen. excreția.36 Schimbările K intercompartimentare pot varia în funcție de tipul de acidoză (minerală vs. organică), de tipul de țesut și de pH-ul fluidelor corporale.35 Disfuncția renală, prin promovarea hiperglicemiei și reducerea excreției urinare de K, contribuie la concentrațiile inițial normale sau crescute de K.37 Deficiența de insulină, promovând în continuare proteoza intracelulară a celulelor K. În mod paradoxal, concentrațiile plasmatice de K cresc inițial în ciuda epuizării întregului corp.1 Magneziul, calciul și fosforul sunt, de asemenea, epuizate în DKA, mai ales ca pierderi renale.16

Acid-bazic, cetone

CAD se caracterizează prin acidoză metabolică cu un decalaj anionic crescut. Supraproducția de BHA și AcAc contribuie cheie la această acidoză. Ambele se disociază complet la pH fiziologic, rezultând producerea de ioni de hidrogen și cetoanioni. Acumularea rapidă a ionilor de hidrogen copleșește sistemul tampon de bicarbonat, ducând la acidoză metabolică. Acumularea de cetoanioni este reflectată de un decalaj anionic crescut. Pierderile semnificative de lichide și hipovolemia pot duce la acidoză lactică, contribuind la acidoza metabolică. Concentrațiile de acetonă, o cetonă formată după decarboxilarea spontană a acetoacetatului, sunt crescute la pacienții cu CAD dar nu contribuie la acidoză deoarece acetona nu se disociază; este excretat lent de plămâni și generează respirația distinctă, cu miros „dulce" a DKA.10 Această excreție lentă a acetonei poate duce la cerințe de timp mai lungi pentru corectarea cetonemiei decât hiperglicemia.16,38 Severitatea acidozei poate fi mascată la câini și pisici din cauza alcalozei metabolice asociate cu vărsături sau diar.

Prezența cetonelor este evaluată cel mai frecvent folosind benzi reactive pentru urină disponibile comercial. Metodologia utilizează reacția nitroprusiatului și o schimbare de culoare pentru a indica prezența cetonelor. Aceste benzi măsoară doar AcAc și acetonă, dar majoritatea corpiilor cetonici sunt formați din BHA și AcAc, ducând astfel la un rezultat fals negativ ocazional. Beta-hidroxibutiratul se formează din AcAc în prezența ionilor de hidrogen; prin urmare, cu cât animalul este mai acidotic, cu atât se formează mai mult BHA.10 Unii pacienți sunt deshidratați semnificativ la prezentarea cu vezica urinară goală și fără urină pentru evaluare. Plasma heparinizată poate fi testată folosind benzi de reactiv cetonă din urină. Rezultatele se corelează cu concentrațiile serice la câini și pisici diabetici.39,40 Plasma poate fi mai precisă decât urina la animalele deshidratate, deoarece excreția cetonelor se bazează pe perfuzia și funcția renală normală. Cetonele vor fi evidente în plasmă înainte de a fi detectabile în urină.40 Testele și contoarele de mână pentru a detecta BHA în sânge s-au îmbunătățit și sunt considerate fiabile pentru diagnostic și monitorizarea răspunsului la terapie; contoarele de mână sunt o alternativă la utilizarea testelor cetonelor din urină.41-47

Majoritatea pacienților cu HHS nu sunt acidotici. Acest lucru reduce schimburile cationice și limitează pierderile de electroliți din urină. Pierderea dezechilibrată de apă liberă duce în cele din urmă la deshidratare profundă mascata de păstrarea volumului intravascular secundar stării hiperosmolare.7 Pacienții cu HHS sunt raportați că au pierderi mai mari de lichide decât cei cu DKA. Hiperglicemia severă poate apărea numai cu rata de filtrare glomerulară (RFG) redusă, deoarece glucoza care intră în rinichi peste pragul renal trebuie excretată prin urină. Hiperglicemia profundă a HHS exacerbează apoi diureza osmotică.31 Procesele bolii coexistente pot scădea și mai mult aportul de lichide care, împreună cu pierderile prin diaree sau vărsături, contribuie la deshidratare.

Osmolalitate

Severitatea hiperosmolalității poate fi variabilă în CAD, dar pacienții cu HHS sunt hiperosmolari prin definiție. Osmolalitatea este măsurată de un osmometru care utilizează punctul de îngheț al unei soluții pentru a estima cantitatea de particule active osmotic. Măsurarea osmolalității este superioară unei osmolalitate calculată datorită capacității de a măsura substanțele volatile într-o soluție.3 Deoarece majoritatea medicilor veterinari nu dețin un osmometru, au fost concepute ecuații pentru a estima osmolalitatea. Ecuația cea mai frecvent utilizată, denumită osmolalitate totală calculată (Osm^ este: OsmT (mOsm/kg) = 2 (Na+ + K+) + Glucoză/18 + BUN/2.8.3 Intervalul de referință calculat variază de la 290-310 mOsm/kg.48,49. = 2 (Na+) + Glucoză/18,50 Hipertonicitatea la pacienții cu DKA și HHS se datorează unei creșteri a concentrației de substanțe dizolvate care nu traversează membrana celulară (Na și glucoza nu este considerată un „osmol eficient” deoarece este distribuită în mod egal pe membrane și acumularea ei nu induce un gradient osmotic, dar concentrația absolută de KA nu sunt de rutină. Măsurarea decalajului osmolar (OsmT măsurat - OsmT calculat) în DKA produce un decalaj osmolar mediu de 29 mOsm/kg, care poate scădea la valori nesemnificative în 24 de ore de la inițierea terapiei. osmolalitatea bazată pe decalajul osmolar.53,54 Hiperosmolalitatea este definită ca osmolalitate serică > 320 mOsm/kg la oameni, > 330-350 mOsm/kg la pisici și > 325-330 mOsm/kg la câini.2-7 Pisicile cu HHS au avut o medie de 384 mOsm/kg OsmO mediană de 384 mOsmE. 344.1 mOsm/kg.5

Odată cu creșterea osmolalității sau tonicității lichidului extracelular, deshidratarea celulară are ca rezultat trecerea apei din compartimentul intracelular în compartimentul extracelular. Sistemul nervos este principalul organ afectat de această schimbare și disfuncția neurologică (dezorientare, ataxie, letargie, convulsii și comă) se dezvoltă odată cu agravarea deshidratării celulare. În apărarea împotriva hipertonicității induse de glucoză, celulele neuronale produc molecule active din punct de vedere osmotic numite osmoli idiogeni. Formarea unor astfel de osmoli are loc în decurs de 4-6 ore și trebuie luată în considerare în timpul managementului.55 S-a sugerat, dar nu bine fundamentat, că cu cât osmolalitatea este mai mare, cu atât semnele neurologice și riscul de edem cerebral sunt mai grave.56-59.

Privire de ansamblu asupra strategiilor de management

Tratamentul cu succes al pacienților cu DKA sau HHS este complex, implicând corectarea multor tulburări în timp ce se anticipează sau se răspunde la diferitele interacțiuni dintre terapii. Obiectivele tratamentului includ (1) restabilirea volumului intravascular, (2) rezolvarea deshidratării, (3) abordarea tulburărilor electrolitice, (4) corectarea dezechilibrului acido-bazic, (5) scăderea concentrației de glucoză din sânge, (6) eliminarea organismului de cetone detectabile, (7) identificarea și (8) tratarea oricărei boli de bază sau coexistente. În mod ideal, pacienții cu DKA sau HHS ar trebui să fie internați într-o unitate care poate oferi teste biochimice, testare electrolitică și îngrijire timp de 24 de ore.

Mulți pacienți cu DKA și HHS sunt sever hipovolemici, necesitând resuscitarea inițială cu lichide. Parametrii de perfuzie (frecvența cardiacă, calitatea pulsului, mentarea, culoarea membranei mucoase, timpul de umplere capilară, tensiunea arterială) ar trebui să dicteze necesitatea bolusurilor de lichid, înainte de instituirea ratelor de rehidratare. Insulina nu este recomandată animalelor hipovolemice, deoarece aceasta poate determina deplasarea lichidului din compartimentul extracelular în cel intracelular, agravând volumul intravascular deja epuizat.7 Majoritatea pacienților trebuie rehidratați timp de câteva ore înainte de a iniția terapia cu insulină. Monitorizarea atentă a perfuziei, a stării de hidratare și a electroliților serici este critică, indiferent de lichidul cristaloid ales. Lichidele contribuie la scăderea inițială a glucozei, cetonelor și hormonilor de contrareglare prin creșterea RFG și excreția lor.19

Terapia cu fluide

DKA și HHS

Cele mai multe soluții de cristaloide disponibile în comerț sunt adecvate pentru resuscitare și rehidratare (vezi cap. 129). În timp ce lichidul inițial de alegere a fost clorură de sodiu 0,9% (soluție salină), deoarece majoritatea pacienților sunt inițial hiponatremici, acesta poate provoca o acidoză metabolică hipercloremică temporară, care rezultă din pierderea de bicarbonat, mai degrabă decât din câștigul de acid organic. Acidoza indusă de soluţie salină este considerată temporară şi poate avea sechele grave.63,64

Deficitele de lichide sunt calculate pe baza estimărilor deshidratării (cu procentul de deshidratare exprimat ca zecimală, de exemplu, 10% = 0,1):

% deshidratare x greutate corporală (kg) x 1000 ml/kg

= ml deficit de lichide

Aceste estimări sunt subiective, necesitând reevaluări frecvente în fazele incipiente ale terapiei. Rehidratarea trebuie să aibă loc într-un timp relativ scurt (6-24 ore), deși viteza de înlocuire depinde de starea hemodinamică, osmotică, cardiovasculară și neurologică a pacientului. Majoritatea pacienților au fost hiperglicemici și cetonemici de la ore până la zile, contribuind la continuarea diurezei osmotice. Debitul de urină trebuie evaluat în mod continuu atunci când ajustați debitul de lichid. Rehidratarea pacientului cu HHS necesită adesea o terapie cu fluide mai conservatoare decât la cei cu DKA din cauza combinației dintre deshidratare severă și hiperosmolalitate.

Edem cerebral

Trebuie evitate modificările bruște ale concentrației de glucoză sau Na, care afectează OsmE. Scăderea rapidă a OsmE poate duce la deplasări de lichid din compartimentele extracelulare către compartimentele intracelulare din sistemul nervos central (SNC). Apa se deplasează din spațiile cel mai puțin în cele mai concentrate prin membrane semi-permeabile. Celulele SNC pot conține osmolii idiogeni discutați anterior, echilibrând osmolalitatea lor interioară, inițial, cu cea a spațiului extracelular deshidratat. Administrarea de fluide IV (extracelulare) oferă apă liberă, scăzând osmolalitatea și favorizând fluxul în celule. Acest aflux de apă în celulele creierului este edem cerebral.

Deși apare rar, copiii și sugarii cu DKA sunt mai predispuși decât adulții să dezvolte edem cerebral la începutul terapiei. Edemul cerebral apare la aproximativ 1% dintre copiii cu CAD și se asociază cu o rată a mortalității de 40-90%.55 Mecanismele fiziopatologice propuse pentru edem cerebral rămân complicate, cu ischemie și leziuni de reperfuzie, inflamație, flux sanguin crescut, generare de osmoliți intracelulari, „dezechilibru" osmotic și citotoxine inițiale implicate, incluzând factori inițiali care contribuie57. concentrație, administrare excesivă de lichide IV, hiponatremie persistentă în ciuda rezoluției hiperglicemiei, hipocapnie, acidemie, hiperkaliemie, raport crescut BUN/creatinină și administrare de bicarbonat de sodiu.55'59'65.

Edemul cerebral în CAD este de obicei observat în 12-24 de ore de la inițierea terapiei. Unii sugerează că edemul cerebral poate precede debutul terapiei.66 Studiile anterioare au asociat modificări rapide induse de fluid IV în OsmE cu edem cerebral.67 Un concept actual este „teoria citotoxică": gradienții osmotici sunt creați prin dozarea excesivă de lichid și insulină.66 Un alt concept susține că edemul cerebral este vasogenic și independent de terapia cu fluide. În acest context, edemul urmează coeficienți de difuzie a apei cerebrale crescute în fazele acute ale bolii.68'69 Recomandările actuale sunt pentru ratele inițiale de rehidratare lentă și doza scăzută de insulină pentru a scădea treptat OsmE, așa cum ar trebui să se reflecte prin scăderi ale glicemiei și creșteri concomitente ale Na seric. concluzii clare.64'71'72 Deoarece majoritatea soluțiilor izotonice IV disponibile comercial sunt pe bază de Na, deficiențele sunt abordate cu terapia IV standard.

Semne neurologice

Semne neurologice severe legate de creșterea OsmE nu au fost observate nici la un grup de pisici cu DKA și nici la un alt grup cu HHS și nici alte complicații nu au fost observate cu fluidoterapia.4'5 Dacă semnele neurologice sunt prezente la prezentare, tratamentul ar trebui să fie mai conservator: rehidratați peste 24-48 ore și utilizați o doză mai mică de insulină (Caseta 142-1). Pacienții afectați sever cu mentalitate alterată (obturată „stuporoasă sau comatoasă”) „reflexe anormale ale nervilor cranieni” sau convulsii trebuie tratați cu manitol (0,5-1,5 g/kg IV în 15-20 minute).

Caseta 142-1

Doze recomandate pentru diferite afecțiuni în DKA și HHS Tratamentul treptat pentru cetoacidoza diabetică

1. Terapia cu fluide

Rehidrateaza-te in 6-8 ore

Plasați linia centrală (vezi cap. 76) repetați electroliți/PCV/TS

După 6-8 ore se începe insulina în fluidele pe linia periferică în linia centrală

Debitul lichidului = 1,5-2* întreținere (din cauza diurezei osmotice) până la „normal” glucoza

Cântăriți la fiecare 6-8 ore

Glucoză din sânge, dextroză, insulină

Doza obișnuită de insulină (adăugați la punga de lichid de 250 ml):

Dozare: 2,2 U/kg/zi (1,1 U/kg/zi dacă HHS)

Pisicile aleargă la jumătate din rata câinilor (vezi tabelul din dreapta)

Schimbați punga de insulină (pungă de 250 ml) la fiecare 24 de ore

Treceți 50 ml de soluție de insulină prin tubul IV înainte de utilizare

Verificați din nou glicemia la fiecare 2-3 ore

Repetați PCV/TS la fiecare 12 ore (pregătiți-vă pentru transfuzia pRBC la pisici)

Electroliți

CHEC

4. Întreținere

Continuați cu insulină CRI până când cetonele s-au rezolvat și mâncați/băuți

Opriți insulina la prânz la ora 18:00: administrați U/kg NPH SC la câini, 1 U/pisică insulina la alegere SC la 12-24 ore

De la Dr. Brittany H. Perry.

potasiu (K)

Practic, toți câinii și pisicile DKA și HHS sunt inițial hipokaliemici. Deși concentrațiile serice pot fi normale sau crescute inițial, depleția de K a întregului corp este tipică și nevoile trebuie abordate imediat și reevaluate frecvent până când pacienții mănâncă, beau și nu mai primesc fluidoterapia IV. Hipokaliemia poate duce la slăbiciune musculară, ventroflexie cervicală la pisici, aritmii cardiace și insuficiență respiratorie, dacă este severă (vezi cap. 68).73,74 Suplimentarea cu K ar trebui inițiată odată ce producția de urină este confirmată. Terapia cu fluide crește RFG, crește excreția renală de K și ameliorează acidoza metabolică. Toți acești factori deplasează K din circulație în spațiul intracelular. Urmează hipokaliemie care pune viața în pericol. KCl poate fi adăugat în fluidele IV, doza fiind bazată pe concentrațiile serice de K (vezi Caseta 142-1). În timp ce unele surse avertizează împotriva administrării a mai mult de 0,5 mEq/kg/h, hipokaliemia care pune în pericol viața (<2,0 mEq/L) trebuie tratată folosind 0,5-0,9 mEq/kg/h pentru prima oră, urmată de reevaluare.75,76 Terapia cu insulină trebuie întreruptă până când concentrațiile K sunt >3.5 mEq/L pentru a evita pierderea ulterioară a celulelor K/L.

Insulină

Considerații inițiale

După 4-8 ore de terapie cu fluide, sau când pacientul pare a fi mai bine hidratat, trebuie plasat un cateter venos central pentru a permite prelevarea frecventă de sânge fără puncție venoasă repetată (vezi cap. 76). Terapia cu insulină trebuie inițiată și nivelurile de glucoză trebuie monitorizate frecvent pentru a ajusta doza de insulină în mod corespunzător (vezi Caseta 142-1). Insulina este esențială în gestionarea DKA, în parte pentru că niciun alt medicament nu oprește direct sinteza cetonelor. Insulina scade concentrațiile de corp cetonic prin inhibarea lipolizei și prin urmare scăderea disponibilității FFA pentru cetogeneză, prin interferarea cu producția de corp cetonic în ficat și prin îmbunătățirea utilizării periferice a cetonei.77 Deși nu este neapărat cetotic, pacienții cu HHS au nevoie și de insulină pentru a reduce hiperglicemia într-o manieră controlată.

Opțiuni de insulină

Insulina administrată obișnuit în perfuzie cu viteză constantă (IRC) este recomandată pentru tratamentul inițial al pacienților cu DKA sau HHS în stare critică, mai degrabă decât prin injecții IM.21 Insulina obișnuită „doză mică” CRI este considerată standardul de îngrijire pentru persoanele cu DKA sau HHS, cu rate de mortalitate mai scăzute decât cele observate la injecțiile IM repetate. Insulina IM obișnuită, care nu se administrează până când pacienții nu au fost rehidratați adecvat cu un sistem cardiovascular stabil, se administrează la doze de 0,2 U/kg inițial și apoi 0,1 U/kg IM pe oră până când glicemia scade sub 250 mg/dL, când insulina este administrată SC la fiecare 6 până la 8 ore la doze de 0,5 U/kg, pacientul trebuie suplimentat de 0,5 până la 8 ore. lichide după cum este necesar, în funcție de nivelul de glucoză din sânge al pacientului (vezi Caseta 142-1 și Caseta E 142-2).

Analogii de insulină

Introducerea analogilor de insulină a dus la potențiale alternative la CRI. Într-o cohortă mică de câini cu DKA, insulina lispro a fost sigură și la fel de eficientă ca insulina obișnuită CRI.79 Studiile efectuate la persoanele care au evaluat SC glargin combinat cu doze mici de insulină obișnuită CRI au observat o rezoluție mai rapidă a acidozei, spitalizare mai scurtă și o reducere a hiperglicemiei de rebound atunci când IRC a fost oprit80,81. administrat obișnuit insulină IRC combinată cu glargin IM sau SC. Grupul de insulină combinată a avut o rezoluție mai rapidă a hiperglicemiei, cetonemiei și statusului acido-bazic, spitalizări mai scurte, dar nu a avut niciun avantaj pentru supraviețuire.82 Un studiu pe pisici cu DKA cărora li s-a administrat glargin IM și SC arată promițător ca alternativă la insulină CRI (E-Box 142-2).83

E-Box 142-2

Utilizarea insulinei Glargine pentru gestionarea pisicilor cu DKA

Glargine poate fi, de asemenea, utilizat pentru tratamentul cetoacidozei diabetice (DKA) la pisici. Într-un studiu, 15 pisici care prezentau DKA au fost tratate cu glargin intramuscular (1 UI la 14 pisici și 2 UI la o pisică), combinat cu glargin subcutanat (1-3 UI) la 12 pisici. Glarginul subcutanat a fost continuat la fiecare 12 ore, pisicile primind 1-3 doze de glargin IM (0,5-1 UI) în primele 22 de ore. Nu au fost necesare doze ulterioare de glargin IM la 6 pisici, în timp ce o a doua (4 pisici) sau a treia doză (5 pisici) a fost necesară, iar pisicile (3) care nu au primit glargin subcutanat la internare au necesitat 3 doze IM. Toate cele 15 pisici au supraviețuit și au fost externate în 5 zile de la internare pe glargine de două ori pe zi, iar 33% dintre pisici au obținut remisiune în 29 de zile.

De la Marshall R, Rand J, Gunew M, și colab: Glargin intramuscular cu sau fără administrare subcutanată concomitentă pentru tratamentul cetoacidozei diabetice feline: un studiu preliminar. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio) 23:286-290, 2013.

Insulina IM sau SC

Câinii și pisicile în stare critică cu DKA sau HHS au adesea deficiențe severe de lichide. Compromisul circulator la pacienții deshidratați poate împiedica sau modifica administrarea oricărui medicament administrat IM. Acțiunea imprevizibilă a insulinei ar putea crește riscul de hipoglicemie sau modificări bruște ale osmolalității. Prin urmare, pacienții trebuie rehidratați adecvat înainte de a administra insulină IM, cu scopul de a scădea concentrațiile de glucoză cu cel mult 50 până la 75 mg/dL/h.84 Dacă nivelul de glucoză scade sub 250-300 mg/dL și cetonele sunt încă prezente, glucoza trebuie adăugată la soluția IV (vezi Caseta 142-1). Odată ce pacientul este hidratat și mănâncă, trebuie utilizate formulări de insulină cu acțiune mai lungă.

Fosfat seric (PO4) și magneziu (Mg)

După cum sa discutat, concentrațiile serice sau plasmatice de K și PO4 trebuie monitorizate îndeaproape, mai ales după începerea administrării insulinei. Insulina este unul dintre numeroasele tratamente (lichide IV, bicarbonat de sodiu, de asemenea) care conduce K și PO4 în celule, lăsând spațiul vascular epuizat. Semnele clinice ale hipofosfatemiei includ slăbiciune musculară și anemia hemolitică. PO4 poate fi adăugat la fluidele IV sub formă de fosfat de potasiu (KPO4; 0,03 până la 0,12 mmol/kg/h).85 Alternativ, o treime până la jumătate din K suplimentat poate fi adăugat sub formă de KPO4 amestecat cu KCl (vezi Caseta 142-1). fluide cristaloide fără calciu.86 Concentrațiile plasmatice ale PO4 trebuie monitorizate cel puţin la fiecare 4-6 ore după începerea terapiei cu insulină. Concentrațiile plasmatice ale PO4 <1,5 mg/dL pot fi asociate cu un risc de hemoliză intravasculară.87

Magneziul (Mg) este un cofactor necesar pentru majoritatea adenozin trifosfatazelor, iar deficiențele pot avea efecte dăunătoare asupra funcției celulare. De exemplu, Mg scăzut poate scădea activitatea ATPazei la pompa de sodiu-potasiu.89 Depleția de magneziu a fost corelată cu rezistența la insulină.90 S-a observat hipomagnezemie în boli critice și DKA.88 Semnele clinice sunt subtile sau inexistente, dar concentrațiile scăzute de Mg sunt asociate cu hipokaliemie refractară, favorizând pierderile urinare. La unii pacienți, concentrațiile serice de K se normalizează numai după înlocuirea cu Mg.91,92 Pisicile tind să fie mai hipomagnezemice decât câinii.93 Sulfatul de magneziu este adăugat la fluidele IV și administrat ca IRC la o doză de 1 până la 2 mEq/kg/zi.

anemii

Multe complicații întâlnite în tratarea DKA sau HHS pot fi prevenite sau atenuate printr-o monitorizare diligentă și răspunsuri adecvate la rezultate. O astfel de monitorizare poate necesita prelevarea repetată a probelor de sânge care poate duce la anemie și nevoia de transfuzii de sânge. Pisicile, având opt grupe sulfhidril reactive pe fiecare tetramer de hemoglobină, sunt predispuse la anemie Heinz în cazul unei boli critice și există dovezi care sugerează că cetoza poate crește riscul.29 Anemia hemolitică acută poate contribui, de asemenea, la nevoile de transfuzie dacă concentrațiile extracelulare de PO4 scad brusc odată cu terapia cu insulină.

Acidoza

Acidoza metabolică a DKA se rezolvă de obicei prin terapie cu lichide și numai cu insulină. Bicarbonatul de sodiu, folosit pentru a ajuta la corectarea acidozei DKA, nu mai este recomandat. Asociația Americană de Diabet o listează ca opțiune de tratament pentru pacienții cu un pH < 7,0 la 1 oră după debutul terapiei cu fluide, fără studii prospective randomizate care să demonstreze eficacitatea.19 Bicarbonatul conduce K în celule, potențial agravând hipokaliemia; deplasează curba oxihemoglobinei spre stânga, scăzând eliberarea de oxigen la nivelul țesutului; și poate contribui la acidoză paradoxală a SNC, supraîncărcare cu lichide, acidoză lactică, cetoză persistentă și edem cerebral.1,94,95.

Prognoză

Prognosticul în CAD și HHS depinde în mare măsură de procesul bolii concomitent. Studiile veterinare retrospective anterioare au enumerat rate de mortalitate cuprinse între 26-30% pentru DKA20-22 și 38-65% pentru HHS.5,6 Deși ratele de mortalitate sunt în general mai scăzute, există un prognostic mai prost cu HHS comparativ cu DKA la pacienții umani (10-50% vs. 2-10%, indiferent de specii, indiferent de rezoluție197). proceselor, rezultatul DKA sau HHS se înrăutățește. Un studiu recent a arătat că cei mai importanți doi factori care prezic mortalitatea la CAD umană au fost boala concomitentă severă și pH-ul sângelui <7,0,96 Patogenia complicată a CAD și HHS creează o provocare medicală considerabilă pentru medicul veterinar. Clienții și clinicienii ar trebui să fie pregătiți pentru rezultatul financiar, emoțional și imprevizibil al acestor complicații diabetice.

Referințe

English P, Williams G. Crize hiperglicemice și acidoză lactică în diabetul zaharat. Postgrad Med J. 2004;80:253-261.

Schermerhorn T, Barr SC. Relațiile dintre glucoză, sodiu și osmolalitatea efectivă la câini și pisici diabetici. J Vet Emerg Crit Care. 2006;16:19-24.

Barr JW, Pesillo-Crosby SA. Utilizarea micro-osmometrului avansat model 3300 pentru determinarea unei osmolalitate normale și evaluarea diferitelor formule pentru osmolaritatea calculată și decalajul osmolului la câinii adulți. J Vet Emerg Crit Care. 2008;18:270-276.

Kotas S, Gerber L, Moore LE, et al. Modificări ale glucozei, sodiului și tonicității serice la pisicile tratate pentru cetoză diabetică. J Vet Emerg Crit Care. 2008;18:488-495.

Koenig A, Drobatz KJ, Beale AB, et al. Sindrom hiperglicemic, hiperosmolar la feline diabetice: 17 cazuri (1995-2001). J Vet Emerg Crit Care. 2004;14:30-40.

Trotman TK, Drobatz KJ, Hess RS. Evaluarea retrospectivă a hiperglicemiei hiperosmolare la 66 de câini (1993-2008). J Vet Emerg Crit Care. 2013;23:557-564.

Stoner GD. Stare hiperglicemică hiperosmolară. Sunt un medic de familie. 2005;71:1723-1730.

Pasquel FJ, Umpierrez GE. Stare hiperglicemică hiperosmolară: o revizuire istorică a prezentării clinice, diagnosticului și tratamentului. Îngrijirea diabetului. 2014;37:3124-3131.

Sala JE. Insulină, glucagon și diabet zaharat. Sala JE. Manual Guyton și Hall de fiziologie medicală. ed 12. Saunders: Philadelphia; 2011:939-954.

Laffel L. Corpii cetonici: o revizuire a fiziologiei, fiziopatologia și aplicarea monitorizării diabetului. Diabetes Metab Res Rev. 1999;15:412-426.

Foster DW, McGarry JD. Dereglările metabolice și tratamentul cetoacidozei diabetice. N Engl J Med. 1983;309:159-169.

Durocher LL, Hinchcliff KW, DiBartola SP, et al. Anomalii acido-bazice și hormonale la câinii cu diabet zaharat natural. J Am Vet Med Asoc. 2008;232:1310-1320.

Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, et al. Managementul crizelor hiperglicemice la pacienții cu diabet. Îngrijirea diabetului. 2001;24:131-153.

Parsons SE, Drobatz KJ, Lamb SV, et al. Concentrația de insulină serică endogene la câinii cu cetoacidoză diabetică. J Vet Emerg Crit Care. 2002;12:147-152.

Sala JE. Metabolismul lipidelor. Sala JE. Manual Guyton și Hall de fiziologie medicală. ed 12. Saunders: Philadelphia; 2011:819-830.

Chiasson JL, Aris-Jilwan N, Belanger R, et al. Diagnosticul și tratamentul cetoacidozei diabetice și al stării hiperosmolare hiperglicemice. CMAJ. 2003;168:859-866.

Halperin ML, Marsden PA, Singer GG și colab. Poate să apară hiperglicemie marcată fără cetoză? Clin Invest Med. 1985;8:253-256.

Cochran JB, Walters S, Losek JD. Sindromul hiperosmolar hiperglicemic pediatric: dificultăți de diagnostic și rata ridicată a mortalității. Am J Emerg Med. 2006;24:297-301.

Kitabchi AE, Nyenwe EA. Crizele hiperglicemice în diabetul zaharat: cetoacidoză diabetică și stare hiperosmolară hiperglicemică. Endocrinol Metab Clin North Am. 2006;35:725-751.

Hume DZ, Drobatz KJ, Hess RS. Rezultatul câinilor cu cetoacidoză diabetică: 127 câini (1993-2003). J Vet Intern Med. 2006;20:547-555.

Macintire DK. Tratamentul cetoacidozei diabetice la câini prin perfuzie intravenoasă continuă cu doze mici de insulină. J Am Vet Med Asoc. 1993;202:1266-1272.

Bruskiewicz KA, Nelson RW, Feldman EC, et al. Cetoza diabetică și cetoacidoza la pisici: 42 de cazuri (1980-1995). J Am Vet Med Asoc. 1997;211:188-192.

Alba-Loureiro TC, Munhoz CD, Martins JO, et al. Funcția și metabolismul neutrofilelor la persoanele cu diabet zaharat. Braz J Med Biol Res. 2007;40:1037-1044.

Stentz FB, Umpierrez GE, Cuervo R, et al. Citokine proinflamatorii, markeri ai riscurilor cardiovasculare, stresului oxidativ și peroxidării lipidelor la pacienții cu crize hiperglicemice. Diabet. 2004;53:2079-2086.

Kitabchi AE, Stentz FB, Umpierrez GE. Cetoacidoza diabetică induce activarea in vivo a limfocitelor T umane. Biochem Biophys Res Comm. 2004;315:404-407.

Hoffman WH, Stamatovic SM, Andjelkovic AV. Mediatori inflamatori și perturbarea barierei hematoencefalice în edemul cerebral letal al cetoacidozei diabetice. Brain Res. 2009;1254:138-148.

Hansen TK, Thiel S, Wouters PJ și colab. Terapia intensivă cu insulină exercită efecte antiinflamatorii la pacienții în stare critică și contracarează efectul advers al nivelurilor scăzute de lectină care leagă manoza. J Clin Endocrinol Metab. 2003;88:1082-1088.

Karavanaki K, Karanika E, Georga S, et al. Răspunsul citokinelor la cetoacidoza diabetică (DKA) la copiii cu diabet zaharat de tip 1 (T1DM). Endocr J. 2011;58:1045-1053.

Christopher MM, Broussard JD, Peterson ME. Formarea corpului Heinz asociată cu cetoacidoză la pisicile diabetice. J Vet Intern Med. 1995;9:24-31.

Crenshaw KL, Peterson ME. Evaluarea clinică și de laborator pretratament a pisicilor cu diabet zaharat: 104 cazuri (1992-1994). J Am Vet Med Asoc. 1996;209:943-949.

Nugent BW. Stare hiperglicemică hiperosmolară. Emerg Med Clin North Am. 2005;23:629-648 [vii].

Aw TC, Kiechle FL. Pseudohiponatremie. Am J Emerg Med. 1985;3:236-239.

Katz MA. Hiponatremia indusă de hiperglicemie - calculul depresiei serice așteptate de sodiu. N Engl J Med. 1973;289:843-844.

Hillier TA, Abbott RD, Barrett EJ. Hiponatremie: evaluarea factorului de corecție pentru hiperglicemie. Am J Med. 1999;106:399-403.

Adrogue M, Madias NE. Modificări ale concentrației plasmatice de potasiu în timpul tulburărilor acido-bazice acute. Am J Med. 1981;71:456-467.

Wolfsdorf J, Glaser N, Sperling MA. Cetoacidoza diabetică la sugari, copii și adolescenți. Îngrijirea diabetului. 2006;29:1150-1159.

Adrogue HJ, Lederer ED, Suki WN, et al. Determinanți ai nivelului de potasiu plasmatic în cetoacidoza diabetică. Medicină (Baltimore). 1986;65:163-172.

De Beer K, Michael S, Thacker M, et al. Cetoacidoza diabetică și sindromul hiperosmolar hiperglicemic - ghiduri clinice. Nurs Crit Care. 2008;13:5-11.

Brady MA, Dennis JS, Wagner-Mann C. Evaluarea utilizării probelor de hematocrit de plasmă pentru a detecta cetonele utilizând metodologia colorimetrică a rijei de urină la câini și pisici diabetici. J Vet Emerg Crit Care. 2003;13:1-6.

Zeugswetter F, Pagitz M. Măsurătorile cetonelor utilizând metodologia rijei la pisici cu diabet zaharat. J Small Anim Pract. 2009;50:4-8.

Tantiwong P, Puavilai G, Ongphiphadhanakul B, et al. Măsurarea beta-hidroxibutiratului din sângele capilar prin bandă reactivă în diagnosticarea cetoacidozei diabetice. Clin Lab Sci. 2005;18:139-144.

Harris S, Ng R, Syed H, și colab. Măsurătorile cetonelor din sânge din apropierea pacientului și utilitatea lor în prezicerea cetoacidozei diabetice. Diabet Med. 2004;22:221-224.

Zeugswetter FK, Rebuzzi L. Măsurarea beta-hidroxibutiratului la punctul de îngrijire pentru diagnosticul cetoacidemiei diabetice feline. J Small Anim Pract. 2012;53:328-331.

Di Tommaso M, Aste G, Rocconi F, et al. Evaluarea unui metru portabil pentru măsurarea cetonemiei și compararea cu cetonuria pentru diagnosticul cetoacidozei diabetice canine. J Vet Intern Med. 2009;23:466-471.

Hoenig M, Dorfman M, Koenig A. Utilizarea unui contor de mână pentru măsurarea betahidroxibutiratului de sânge la câini și pisici. J Vet Emerg Crit Care. 2008;18:86-87.

Duarte R, Simoes DM, Franchini ML, et al. Precizia măsurătorilor beta-hidroxibutiratului seric pentru diagnosticul de cetoacidoză diabetică la 116 câini. J Vet Intern Med. 2002;16:411-417.

Weingart C, Lotz F, Kohn B. Validarea unui metru portabil de cetone din sânge integral pentru utilizare la pisici. Veterinarul Clin Pathol. 2012;41:114-118.

Chew DJ, Leonard M, Muir WW. Efectul perfuziei cu bicarbonat de sodiu asupra osmolalității serice, concentrațiilor de electroliți și tensiunii gazelor din sânge la pisici. Am J Vet Res. 1991;52:12-17.

Hardy RM, Osborne CA. Test de privare de apă la câine: valori normale maxime. J Am Vet Med Asoc. 1979;174:479-483.

Rose BD, Post TW. Fiziologia clinică a tulburărilor acido-bazice și electrolitice. ed 5. McGraw-Hill: New York; 2001.

Davidson DF. S-a explicat decalajul osmolal în exces în cetoacidoza diabetică. Clin Chem. 1992;38:755-758.

Puliyel J, Puliyel M, Hincliffe R. Hypertonicity in diabetic cetoacidosis. Simpozion Internațional despre Diabet. 1997:26-29.

Puliyel J. Osmotonicitatea acetoacetatului: posibile implicații pentru edem cerebral în cetoacidoza diabetică. Med Sci Monit. 2003;9:Br130-133.

Coppack S. Diabet zaharat. Churchill-Livingstone: New York; 1995.

Glaser N, Barnett P, McCaslin I, et al. Factori de risc pentru edem cerebral la copiii cu cetoacidoză diabetică. Comitetul de cercetare colaborativă în medicină de urgență pediatrică al Academiei Americane de Pediatrie. N Engl J Med. 2001;344:264-269.

Fulop M, Rosenblatt A, Kreitzer SM, et al. Natura hiperosmolară a comei diabetice. Diabet. 1975;24:594-599.

Friedman AL. Alegerea corectă a prescripției de lichide și electroliți în cetoacidoza diabetică. J Pediatr. 2007;150:455-456.

Glaser N, Wooten-Gorges SL, Marcin JP, et al. Mecanisme ale edemului cerebral la copiii cu cetoacidoză diabetică. J Pediatr. 2004;145:164-171.

Edge JA, Jakes RW, Roy Y, et al. Studiul caz-control din Regatul Unit al edemului cerebral care complică cetoacidoza diabetică la copii. Diabetologia. 2006;49:2002-2009.

Macintire DK. Terapia de urgență a crizelor diabetice: supradozaj cu insulină, cetoacidoză diabetică și comă hiperosmolară. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1995;25:639-650.

Skellett S, Mayer A, Durward A, et al. Urmărirea deficitului de bază: acidoză hipercloremică după resuscitarea cu soluție salină 0,9%. Arch Dis Copil. 2000;83:514-516.

Mahler SA, Conrad SA, Wang H, et al. Resuscitarea cu soluție echilibrată de electroliți previne acidoza metabolică hipercloremică la pacienții cu cetoacidoză diabetică. Am J Emerg Med. 2011;29:670-674.

Kellum JA, Song M, Almasri E. Acidoza hipercloremică crește moleculele inflamatorii circulante în sepsisul experimental. Piept. 2006;130:962-967.

Mrozik LT, Yung M. Acidoza metabolică hipercloremică încetinește recuperarea la copiii cu cetoacidoză diabetică: un audit retrospectiv. Aust Crit Care. 2009;22:172-177.

Edge JA, Hawkins MM, Winter DL, et al. Riscul și rezultatul edemului cerebral care se dezvoltă în timpul cetoacidozei diabetice. Arch Dis Copil. 2001;85:16-22.

Sperling MA. Edemul cerebral în cetoacidoza diabetică: o complicație subestimată? Pediatr Diabet. 2006;7:73-74.

Rother KI, Schwenk WF. Efectul lichidului de rehidratare cu 75 mmol/L de sodiu asupra concentrației serice de sodiu și a osmolalității serice la pacienții tineri cu cetoacidoză diabetică. Mayo Clin Proc. 1994;69:1149-1153.

Glaser NS, Marcin JP, Wootton-Gorges SL, et al. Corelarea constatărilor clinice și biochimice cu edem cerebral legat de cetoacidoza diabetică la copii folosind imagistica ponderată prin difuzie prin rezonanță magnetică. J Pediatr. 2008;153:541-546.

Glaser NS, Wootton-Gorges SL, Buonocore MH, et al. Edemul cerebral subclinic la copiii cu cetoacidoză diabetică randomizat la 2 protocoale diferite de rehidratare. Pediatrie. 2013;131:e73-80.

Hoorn EJ, Carlotti AP, Costa LAA, et al. Prevenirea scăderii osmolalității plasmatice efective pentru a minimiza probabilitatea apariției edemului cerebral în timpul tratamentului copiilor cu cetoacidoză diabetică. J Pediatr. 2007;150:467-473.

Savaș-Erdeve Ș, Berberoglu M, Oygar P, et al. Eficiența tratamentelor cu fluide cu concentrație diferită de sodiu la copiii cu cetoacidoză diabetică de tip 1. J Clin Res Pediatr Endocrinol. 2011;3:149-153.

TBC maro. Edemul cerebral în cetoacidoza diabetică din copilărie: tratamentul este un factor? Emerg Med J. 2004;21:141-144.

Dow SW, LeCouteur RA, Fettman MJ, et al. Depleția de potasiu la pisici: polimiopatie hipokaliemică. J Am Vet Med Asoc. 1987;191:1563-1568.

Davis SM, Maddux AB, Alonso GT și colab. Hipokaliemie profundă asociată cu cetoacidoză diabetică severă. Pediatr Diabet. 2016;17:61-65.

Welfare W, Sasi P, English M. Provocări în gestionarea hipokaliemiei profunde. BMJ. 2002;324:269-270.

Hamill RJ, Robinson LM, Wexler HR, et al. Eficacitatea și siguranța terapiei cu perfuzie cu potasiu la pacienții cu hipokaliemie în stare critică. Crit Care Med. 1991;19:694-699.

Keller U, Lustenberger M, Muller-Brand J, et al. Producția și utilizarea corpului cetonic uman a fost studiată folosind tehnici de trasare: reglarea prin acizi grași liberi, insulină, catecolamine și hormoni tiroidieni. Diabetes Metab Rev. 1989;5:285-298.

Kerl ME. Cetoacidoza diabetică: recomandări de tratament. Compend Contin Educ Vet. 2001;3:1-10.

Sears KW, Drobatz KJ, Hess RS. Utilizarea insulinei lispro pentru tratamentul cetoacidozei diabetice la câini. J Vet Emerg Crit Care. 2012;22:211-218.

Shankar V, Haque A, Churchwell KB și colab. Suplimentarea cu insulină glargin în timpul fazei de gestionare timpurie a cetoacidozei diabetice la copii. Terapie Intensivă Med. 2007;33:1173-1178.

Hsia E, Seggelke S, Gibbs J, et al. Administrarea subcutanată de glargine la pacienții diabetici cărora li se administrează perfuzie de insulină previne hiperglicemia de rebound. J Clin Endocrinol Metab. 2012;97:3132- 3137.

Gallagher BR, Mahony OM, Rozanski EA, et al. Un studiu pilot care compară un protocol care utilizează administrarea intermitentă de glargin și insulină obișnuită cu o perfuzie continuă de insulină obișnuită la pisici cu cetoacidoză diabetică care apare în mod natural. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2015;25:234-239.

Marshall RD, Rand JS, Gunew MN și colab. Glargin intramuscular cu sau fără administrare subcutanată concomitentă pentru tratamentul cetoacidozei diabetice la feline. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2013;23:286-290.

Levin DL. Edemul cerebral în cetoacidoza diabetică. Pediatr Crit Care Med. 2008;9:320-329.

Hess RS. Cetoacidoza diabetica. Silverstein DC, Hopper K. Medicina de îngrijire critică a animalelor mici. Saunders: St Louis; 2009:288-291.

Plumb D. Fosfat, parenteral; fosfat de potasiu; fosfat de sodiu. Manualul de medicamente veterinare al lui Plumb. ed. 7. PharmaVet Inc: Stockholm, WI; 2011.

Adams LG, Hardy RM, Weiss DJ și colab. Hipofosfatemia și anemie hemolitică asociate cu diabet zaharat și lipidoză hepatică la pisici. J Vet Intern Med. 1993;7:266-271.

Volpe SL. Magneziul, sindromul metabolic, rezistența la insulină și diabetul zaharat de tip 2. Crit Rev Food Sci Nutr. 2008;48:293-300.

Hamill-Ruth RJ, McGory R. Supleția de magneziu și efectul său asupra homeostaziei potasiului la adulții în stare critică: rezultatele unui studiu dublu-orb, randomizat, controlat. Crit Care Med. 1996;24:38-45.

Nadler JL, Buchanan T, Natarajan R, et al. Deficitul de magneziu produce rezistență la insulină şi creşterea sintezei de tromboxan. Hipertensiune arterială. 1993;21:1024-1029.

Whang R, Flink EB, Dyckner T, et al. Depleția de magneziu ca cauză a epuizării refractare a potasiului. Arch Intern Med. 1985;145:1686-1689.

Gupta S, Sodhi S, Kaur J, et al. Îmbunătățirea dezechilibrului electrolitic la pacientul grav bolnav după suplimentarea cu magneziu - un raport de caz. Indian J Clin Biochem. 2009;24:208-210.

Fincham SC, Drobatz KJ, Gillespie TN, et al. Evaluarea concentrației de magneziu ionizat în plasmă la 122 de câini cu diabet zaharat: un studiu retrospectiv. J Vet Intern Med. 2004;18:612-617.

Green SM, Rothrock SG, Ho JD și colab. Eșecul bicarbonatului adjuvant de a îmbunătăți rezultatul în cetoacidoza diabetică pediatrică severă. Ann Emerg Med. 1998;31:41-48.

Aschner JL, Polonia RL. Bicarbonat de sodiu: terapie practic inutilă. Pediatrie. 2008;122:831-835.

Efstathiou SP, Tsiakou AG, Tsioulos DI și colab. Un model de predicție a mortalității în cetoacidoza diabetică. Clin Endocrinol. 2002;57:595-601.

CAPITOLUL 143

Abdomen acut

Soren Boysen

Abdomenul acut în mod clasic este definit ca un debut brusc al durerii abdominale severe, care evoluează în mai puțin de o săptămână, și cu etiologie neclară.1,2 Cu toate acestea, stările avansate de șoc și/sau scăderea concomitentă a mentării (de exemplu, sedarea chimică) pot masca un răspuns evident de durere, amânând diagnosticul de abdomen acut până la ameliorarea mentării sau a agravării durerii. Un indice ridicat de suspiciune în aceste cazuri este necesar pentru a identifica manifestările subtile ale durerii abdominale şi pentru a facilita diagnosticul și tratamentul precoce (vezi cap. 126).

Datorită varietății de cauze subiacente, atât medicale, cât și chirurgicale, diagnosticul de abdomen acut la animalele mici este o provocare. Semnele clinice variază și variază de la pacientul stabil cu o afecțiune autolimitată până la pacientul instabil care necesită intervenție imediată. În plus, multe afecțiuni subiacente care cauzează abdomen acut sunt dinamice și progresive și pot duce la necroza țesuturilor abdominale dacă nu sunt tratate.3 Identificarea și tratamentul prompt sunt esențiale pentru a scădea riscul de complicații grave, inclusiv perforarea viscusului gol, peritonita septică sau chimică (vezi cap. 279) și sindromul de răspuns inflamator sistemic (1322).

Obiectivele principale la pacientul cu abdomen acut sunt evaluarea rapidă a stării cardiopulmonare și stabilirea stabilității hemodinamice, inițierea terapiei pentru ameliorarea disconfortului (adică, analgezia), excluderea condițiilor chirurgicale care pun viața în pericol și determinarea unei cauze specifice.

Patogeneza

Înțelegerea căilor somatosenzoriale (vezi cap. 126) ajută la explicarea de ce unii pacienți cu abdomen acut cauzat de tulburări precum pancreatita sau peritonita par să sufere mai multă durere decât animalele cu tulburări gastrointestinale obstructive (GI) sau mărirea organelor.4 În general, durerea abdominală poate fi clasificată ca viscerală sau somatică. Majoritatea cazurilor de durere abdominală sunt probabil asociate cu receptorii durerii viscerale.5 Durerea viscerală apare atunci când nociceptorii localizați în mușchii și mucoasa organelor goale, precum și în mezenter și pe suprafețele seroase ale organelor abdominale, sunt stimulați prin distensie, întindere, contracție viguroasă și ischemie. tromboza arterei mezenterice și ischemie ulterioară, inflamație și eliberare de citokine.7 Durerea viscerală tinde să fie dificil de localizat deoarece nervii aferenți ai căii au mai puține terminații nervoase în intestin și sunt mediate în primul rând de fibrele C nemielinice; acestea intră bilateral în măduva spinării în mai multe locații, rezultând o durere surdă, care este mai generalizată.8 Inflamația și congestia tisulară asociate cu tulburarea incitantă pot scădea pragul pentru stimuli, sensibilizând în continuare terminațiile nervoase și pot stimula secundar nervii autonomi, ceea ce duce la pacienții să prezinte și semne de greață și vărsături.5

Receptorii de durere somatici (parietali) tind să fie mai multe fibre A-delta și sunt localizați în principal în peritoneul parietal, mușchi și piele. Acești receptori de durere răspund de obicei la întindere, ruptură sau inflamație și probabil sunt cei mai activi în cazurile de peritonită și în urma procedurilor chirurgicale. Nervii care transmit durerea somatică sunt mai numeroși, călătoresc în interiorul nervilor spinali specifici care sunt mielinizați și transmit impulsuri către ganglionii rădăcinii dorsale specifice. Prin urmare, durerea este mai localizată, asociată cu o parte sau cu cealaltă parte, mai intensă și mai des este descrisă ca având o calitate ascuțită.5 S-a demonstrat că mișcarea agravează această cale a durerii, ceea ce are ca rezultat adesea pacientul să rămână nemișcat sau să se atelă la mers sau la palparea abdomenului5,8.

Localizarea durerii abdominale poate fi confundată de durerea referită din locuri non-abdominale (de exemplu, boala discului intervertebral, neoplazie). Trebuie avut grijă pentru a exclude cauzele non-abdominale ale abdomenului acut. Durerea poate fi transmisă și din locurile din afara abdomenului, ca urmare a căilor centrale comune la nivelul măduvei spinării pentru neuronii aferenți care provin din locații îndepărtate. nu pot fi găsite la examinarea abdomenului, au fost sugerate radiografii toracice pentru a exclude durerea referită de la boala pleurală sau parenchimoasă pulmonară.10

Semne clinice

Prezența întinderii abdominale în decubit lateral sau „poziția clasică de rugăciune" ar trebui să alerteze clinicianul asupra posibilității unui abdomen acut sever (Video 143-1). Subiectiv, această anomalie descrisă adesea are o sensibilitate și o specificitate scăzute pentru durerea abdominală. Reticența de a se mișca sau un mers ascuțit și/sau scurt în timpul deambulării ar putea reflecta, de asemenea, dureri abdominale.11'12 Alți pacienți cu durere abdominală acută pot prezenta salivație excesivă din cauza greaței.11'12 Deși nespecifice și variabile în funcție de cauza de bază, semnele de vărsături, scăderea poftei de mâncare/anorexie sunt adesea afecțiunea abdominală, distendaria și abdomenul. notat.11'12

Diagnostic diferențial

Leziunile la aproape orice organ intraperitoneal pot provoca dureri abdominale și un abdomen acut, inclusiv boli hepatice, pancreatice, intestinale, renale, urinare, splenice și de reproducere. În plus, anumite tulburări ale sistemului mezenteric și vascular pot avea ca rezultat, de asemenea, un abdomen acut. Diagnosticele diferențiale cu constatări clinice cheie și indicații pentru managementul medical sau chirurgical sunt incluse în Caseta 143-1.

Caseta 143-1

Diagnostice diferențiale pentru abdomenul acut

Sistemul gastrointestinal

Corp străin (FB) (C)

În special animalele mai tinere; FB liniare mai frecvente la pisici. US, radiografia adesea confirmatoare. Este necesară intervenția chirurgicală, poate fi urgentă.

Dilatatie gastrica-volvul (C)

Mai frecvent la câinii de rasă mare/gigant. Antecedente de vomă neproductivă și distensie abdominală. Radiografia abdominală laterală dreaptă este de confirmare. Este necesară o intervenție chirurgicală de urgență.

ulcerație GI (U)

Este posibilă antecedente de ingerare a AINS, hematemeză și/sau vărsături „zaț de cafea". Ecografia și/sau endoscopia pot fi de ajutor; adesea diagnosticate pe baza anamnezei și a răspunsului la terapie. Nechirurgical, cu excepția cazului în care este refractar la managementul medical sau se suspectează perforație.

Perforație gastrică sau intestinală (LC)

Luați în considerare cauzele subiacente (de exemplu, ulcer gastro-intestinal, corp străin, masă; antecedente de intervenție chirurgicală GI dacă dehiscență). AFAST și abdominocenteză cu citologie/analiza fluidelor și nivel scăzut al glucozei revărsate pentru a detecta revărsatul septic. Imagistica poate identifica cauza de bază. Este necesară o intervenție chirurgicală de urgență.

Gastroenterita: nechirurgical.

Bacterian (U)

Luați în considerare istoricul dietei cu alimente crude, ingestia de cadavre/ organe (vezi cap. 276).

Gastroenterita hemoragică (HGE) (U)

Sunt caracteristice PCV ridicat și TS normal până la scăzut în absența altor boli.

Parazit (U)

Mai frecvent la animalele mai tinere; flotație fecală (vezi cap. 81).

Toxina (C)

Poate afecta orice pacient de varsta. Istoricul expunerii? (vezi cap. 13).

Viral (C)

Enterita parvovirală este mai probabilă la câinii și pisoii mai tineri cu istoric de vaccinare suboptim. Ileus mecanic (obstrucție) (C)

Luați în considerare corpul străin; neoplazie la animalele în vârstă; invaginatie la animalele tinere. Imagistica adesea de susținere sau concludentă. Este necesară intervenția chirurgicală, poate fi urgentă.

ileus funcțional (U)

US identifică adesea ileusul. Postul/anorexia scade motilitatea GI. Intervențiile chirurgicale recente și/sau opioidele pot predispune pacienții. Nechirurgical.

Volvulul intestinal (U)

Mai frecvent la câinii de rasă mare, în special la ciobănesc german. Semne clinice severe. Radiografia abdominală adesea diagnostic. Este necesară o intervenție chirurgicală de urgență.

Invaginatie (LC)

Animalele mai tinere cu gastroenterită recentă, intervenții chirurgicale abdominale sau Tx opioid sunt suprareprezentate. US „leziune țintă" patognomonică. Este necesară intervenția chirurgicală, poate fi urgentă.

Ischemie (U)

A fost raportat în urma unei traume. Angiografia, DPL sau intervenția chirurgicală sunt adesea necesare pentru a confirma diagnosticul. Este necesară intervenția chirurgicală, poate fi urgentă.

Neoplazie (U)

Mai frecvent la animalele în vârstă. Imagistica pentru identificarea maselor/leziunilor. FNA și/sau biopsie pentru diagnostic. Este necesară intervenția chirurgicală, poate fi urgentă.

inversare cecală (U)

Câini > pisici. Este posibil antecedente de parazitism sau tiflită; Ecografia și endoscopia pot confirma diagnosticul. Este necesară intervenția chirurgicală, poate fi urgentă.

Obstipație (U)

Pisici > câini. Istoric de tenesmus și fecale uscate și ferme la examen. Palparea abdominală și radiografia de confirmare. Nechirurgical.

Colita acuta (U)

Diagnostic bazat în principal pe istoric, examen și flotație fecală; SUA poate fi de ajutor. Nechirurgical.

Sistemul hepatobiliar

hepatită acută (U)

Cauze toxice, infecțioase (vezi cap. 282, 283 și 286). Nivelurile serice ale enzimelor hepatice adesea foarte ridicate; US cu FNA sau Bx sunt în general necesare pentru diagnostic. Nechirurgical.

Abces hepatic (U)

Radiografia abdominală/US identifică adesea leziunile. FNA pentru citologie și C&S de ajutor. S-a raportat drenaj percutan cu alcoolizare. Este necesară intervenția chirurgicală, poate fi urgentă.

Traumatism hepatic (U)

Suspectat pe baza hemoabdomenului după traumatism, rar confirmat. Rareori chirurgical, poate fi urgent.

Ruptura hepatică (U)

AFAST confirmă hemoabdomen dar nelocalizant. Ecografia abdominală și radiografia pot identifica cauza. Poate necesita intervenție chirurgicală, poate fi urgent.

Neoplazie hepatobiliara (U)

Nivelurile serice ale enzimelor hepatice sunt adesea ridicate. Mase posibile pe SUA; FNA poate ajuta la identificarea tipului de tumoră: Bx cu confirmare histopatologică. Poate necesita intervenție chirurgicală, poate fi urgent.

Torsiunea lobului hepatic (U)

Mai frecvent la câinii de rasă mare. Nivelurile serice ale enzimelor hepatice sunt adesea ridicate. US utilă, în special cu evaluarea Doppler a vaselor hepatice. Este necesară o intervenție chirurgicală de urgență.

Obstrucție biliară (U)

Hiperbilirubinemie. Ecografia diagnostică adesea obstrucția, dar este posibil să nu identifice cauza de bază. Poate necesita intervenție chirurgicală, poate fi urgent.

Ruptura biliară (U)

Hiperbilirubinemie. US cu FNA de lichid abdominal liber (concentrație de bilirubină: lichid > ser). Este necesară o intervenție chirurgicală de urgență.

Colecistita (U)

Concentrații serice ridicate ale enzimelor hepatice +/- hiperbilirubinemie. Radiografia poate evidenția gaze în arborele biliar; SUA de ajutor. Poate necesita intervenție chirurgicală, în special dacă este necrozant (urgent).

Colangiohepatita (U)

Pisici > câini. Concentrații serice ale enzimelor hepatice crescute. US și FNA cu citologie/C&S pot fi de ajutor. Nechirurgical.

Colelitiaza (U)

Câinii de rasă mică sunt suprareprezentați. Concentrații serice ridicate ale enzimelor hepatice, hiperbilirubinemie. US poate detecta coleliti non-radiopace. Poate necesita intervenție chirurgicală, poate fi urgent.

Mucocelul vezicii biliare (U)

Câini adulți/mai în vârstă, de rase mai mici predispuși, în special câinii ciobanesc Shetland. Concentrații serice ridicate ale enzimelor hepatice, hiperbilirubinemie. diagnostic american. Poate necesita intervenție chirurgicală, poate fi urgent.

Sistemul pancreatic

Pancreatita acuta (C)

Luați în considerare indusă de dietă, idiopatică, indusă de medicamente sau traumatizantă. Schnauzer miniatural feminin, expunere la gunoi, resturi de masă sau dietă bogată în grăsimi. SUA, PLI util. Rareori chirurgical, cu excepția cazului în abces, necroză severă sau neoplazie.

Abces pancreatic (U)

US și FNA cu citologie adesea de ajutor. Este necesară intervenția chirurgicală, poate fi urgentă.

Neoplazie pancreatică (U)

US și FNA cu citologie de ajutor; Poate fi necesar Bx cu histopatologie. Este necesară intervenția chirurgicală, poate fi urgentă.

Sistemul urinar

Nefrită acută, pielonefrită (U)

Azotemie cu poliurie, oligurie sau anurie tipică. Cele mai utile US, U/A și urina C&S. Nechirurgical. Obstrucția tractului urinar superior (renală, ureteral) (U)

Azotemie cu poliurie, oligurie/anurie și hematurie tipice. Radiografie și ecografie adesea diagnostic. Poate necesita intervenție chirurgicală, poate fi urgent.

Boli ale tractului urinar inferior (calculuri chistice, obstrucție uretrale) (C)

Strangurie, polakiurie, hematurie frecvente. Obstructie uretral: pisici > caini, masculi > femele; azotemie acută frecventă. Examenul fizic, istoricul și răspunsul la terapie diagnostichează adesea obstrucția uretrale. Radiografia și diagnosticul US al calculilor chistici. Operația poate fi necesară, poate fi urgentă. Trauma-avulsie-ruptură (LC)

Vezica urinară a rupt cel mai frecvent organul urinar, în special după traumatisme. Azotemie acută. Uroabdomen adesea prezent. US, abdominocenteza cu citologie/analiza fluidelor +/- radiografie cu contrast. Este necesară intervenția chirurgicală, poate fi urgentă.

Tromboza arterei renale, infarct renal (U)

Ecografia cu Doppler poate fi de ajutor. Poate fi prezentă azotemie acută. Poate necesita intervenție chirurgicală, poate fi urgent.

Neoplazie renală (U)

Azotemie acută frecventă. Limfom: renomegalie bilaterală +/- metastaze SNC tipice. Radiografia, US și Bx pot fi de ajutor. Poate necesita intervenție chirurgicală.

Sistemul reproducător

Femeie

Piometru/ruptură uterină (C)

Femela intactă cu scurgeri vulvare și ciclu recent de căldură. Radiografia și SUA susțin puternic. Este necesară o intervenție chirurgicală de urgență.

Torsiunea uterină (U)

Femeie intactă. Radiografie și ecografie adesea diagnostic. Este necesară o intervenție chirurgicală de urgență.

Neoplazie uterină (U)

Femeie intactă. Radiografia și ecografiile sunt adesea utile. Este necesară intervenția chirurgicală.

distocie (C)

Sarcina la termen. Constatările examenului fizic sunt adesea diagnostice. Radiografie și ecografie pentru evaluarea numărului și viabilității fetușilor. Poate necesita intervenție chirurgicală, poate fi urgent.

chist ovarian (U)

Femeie intactă. US identifică adesea leziuni. Poate necesita intervenție chirurgicală.

Neoplazie ovariană (U)

Cauză mai puțin frecventă a abdomenului acut. Femeie intactă. Radiografia și ultrasonografia identifică adesea mase. Poate necesita intervenție chirurgicală.

Bărbat

Prostatita acuta (C)

Cauza comună a abdomenului acut la câinii masculi mai în vârstă, intacți. Rectal, radiografie, US localizare adesea; vezi cap. 111. Nechirurgical.

Abces prostatic (U)

Câini masculi mai în vârstă intacți. Rectal, radiografie, US cu FNA, citologie și C&S adesea diagnostic. Este necesară intervenția chirurgicală, poate fi urgentă.

Chisturi de prostată (U)

Câini masculi mai în vârstă intacți. Rectal, radiografie, US cu FNA, citologie și C&S negative sunt adesea de ajutor. Este necesară intervenția chirurgicală.

Neoplazie de prostată (U)

Câini masculi mai în vârstă intacți. Rectal, radiografie, US localizare adesea. Pot fi necesare spălarea prostatică traumatică și/sau FNA cu citologie și C&S (vezi cap. 111). Este necesară intervenția chirurgicală.

Torsiunea/abcesul testicular (U)

Câini masculi mai în vârstă intacți. Examenul fizic, US poate fi de ajutor. Este necesară o intervenție chirurgicală de urgență.

Sistemul hematopoietic: Splina

Neoplazie splenica (C)

De obicei câini mai în vârstă. Radiografie și US +/- FNA și citologie (în funcție de vascularizarea masei pe US). Este necesară intervenția chirurgicală, poate fi urgentă.

Ruptura splenica (masa, traumatism) (C)

AFAST cu FNA fluid și citologie confirmă hemoabdomen. Radiografie și US +/- FNA și citologie (dacă masa splenica este minim vasculară pe US). Este necesară o intervenție chirurgicală de urgență.

Torsiunea splenica (U)

Luați în considerare la rasele mari și cu pieptul adânc. SUA de ajutor. Este necesară o intervenție chirurgicală de urgență.

Splenita (U)

Poate fi diagnosticul de excludere sau descoperirea chirurgicală incidentală. Poate necesita intervenție chirurgicală.

Abces splenic (U)

US cu FNA, citologie, C&S poate fi de ajutor. Este necesară intervenția chirurgicală, poate fi urgentă.

Infarctul splenic (U)

US cu Doppler poate fi de ajutor. Nechirurgical.

Peritoneul și mezenterul

Peritoneu

peritonita septica (U)

Luați în considerare ruptura subiacentă a viscusului gol sau abcesului sau translocarea intestinală. Șoc, colaps brusc obișnuit. AFAST și abdominocenteză cu citologie fluidă: revărsat septic, nivel scăzut al glucozei revărsate. Radiografia, US poate identifica cauza de bază. Este necesară o intervenție chirurgicală de urgență.

peritonita biliara (U)

AFAST si abdominocenteza cu citologie fluida: revarsat bilios. Radiografia, US poate identifica cauza de bază. Este necesară o intervenție chirurgicală de urgență.

Uroabdomen (LC)

AFAST si abdominocenteza cu analiza fluidelor: lichid liber cu creatinina > creatinina serica. Radiografia de contrast, US poate identifica cauza de bază. Poate necesita intervenție chirurgicală, poate fi urgent.

Peritonita virala (FIP) (U)

Semne clinice polisistemice, rezultate de laborator (vezi cap. 224). Nechirurgical.

Neoplazie diseminată (U)

US identifică adesea leziuni. FNA cu citologie și/sau Bx cu histopatologie adesea diagnostic. Poate necesita intervenție chirurgicală.

Pansteatita (U)

Pisici > câini. Dietele cu pește predispun. Ecografia poate identifica grăsimea hiperecogenă difuză. Fat Bx necesar pentru diagnostic. Nechirurgical.

Mezenter

Tractiune mezenterica: mase mari (U)

Radiografia și ecografiile ajută la identificarea maselor mari. Este necesară intervenția chirurgicală, poate fi urgentă.

Limfadenopatie mezenterica (U)

US cu FNA și citologie adesea diagnostic. Poate necesita intervenție chirurgicală, poate fi urgent.

Limfadenita mezenterica (U)

US cu FNA și citologie adesea diagnostic. Nechirurgical.

Aderențe cu prindere de organe, hernie internă (U)

Istoricul intervențiilor chirurgicale/intervențiilor chirurgicale anterioare sugestive. SUA adesea diagnostic. Este necesară intervenția chirurgicală, poate fi urgentă. Boala retroperitoneală (U)

Luați în considerare abcesul, trauma, scurgerea de urină. S.U.A. se localizează adesea. Poate fi chirurgical, poate fi urgent.

Vascular

avulsie mezenterica (U)

US Doppler, angiografia poate fi diagnostică. Este necesară o intervenție chirurgicală de urgență.

Tromboza arterei mezenterice (U)

US Doppler, angiografia poate fi diagnostică. Diagnosticul preoperator este adesea dificil. Este necesară o intervenție chirurgicală de urgență.

Tromboza venă portă (U)

Ascita, niveluri ridicate ale enzimelor hepatice. US cu Doppler și angiografie adesea diagnostic. Adesea gestionat medical.

Peretele abdominal

Traumă: contondent (C)

Istoricul traumatismului și constatările examenului fizic de vânătăi/răniri ale peretelui abdominal. Poate necesita intervenție chirurgicală. Traumă: penetrantă (LC)

Istoricul traumatismului și constatarea examenului fizic de diagnosticare a puncției. Este necesară o intervenție chirurgicală de urgență. Abces (U)

Examen fizic, US și FNA cu citologie și C&S adesea diagnostic. Este necesară intervenția chirurgicală, poate fi urgentă. Hernie strangulată (U)

Examenul fizic, radiografia și diagnosticul ecografic adesea. Este necesară o intervenție chirurgicală de urgență.

Dehiscența/infectia locului chirurgical (LC)

Istoricul intervenției chirurgicale și examenul fizic adesea diagnostic. Este necesară intervenția chirurgicală, poate fi urgentă. Neoplazie (U)

FNA și citologie și/sau histopatologie adesea diagnostic. Poate necesita intervenție chirurgicală.

Durere referită

IVDD

Dureri de spate, semne ale măduvei spinării; imagistica pentru confirmare.

Discospondilită

Dureri de spate, semne ale măduvei spinării; leziuni ale plăcii terminale vertebrale litice pe radiografii.

Neoplazia coloanei vertebrale

Semne asimetrice ale măduvei spinării; imagistica pentru confirmare.

Fractură/luxație vertebrală

Istoricul traumei; dureri de spate, semne ale măduvei spinării; imagistica pentru confirmare.

Traumatisme pelvine

Istoricul traumei; șchiopătură/incapacitatea de a se ridica la nivelul membrelor posterioare; radiografii pentru confirmare.

Notă: Frecvente (C), mai puțin frecvente (LC) și mai puțin frecvente (U) se referă la faptul dacă tulburarea este o cauză frecventă a abdomenului acut în practica animalelor mici (nu doar prevalența tulburării).

AFAST, Evaluare concentrată abdominală cu ecografie pentru traumatisme; Bx, biopsie; C&S, cultură bacteriană și sensibilitate; SNC, sistemul nervos central; DPL, lavaj peritoneal diagnostic; FB, corp străin; FIP, peritonită infecțioasă feline; FNA, aspirat cu ac fin; GI, gastrointestinal; IVDD, boala discului intervertebral; AINS, medicamente antiinflamatoare nesteroidiene; PCV, volum de celule impachetate; PLI, test de imunoreactivitate a lipazei *pancreatice specifice speciei; TS, solide totale; Tx, tratament; U/A, analize de urină; SUA, cu ultrasunete.*

Modificat față de versiunea ediției anterioare creată de Jennifer Devey.

Triajul

Pacienții care prezintă un abdomen acut, în general, pot fi clasificați în una din cele patru categorii: (1) pacienți stabili care nu necesită intervenție chirurgicală și pot fi gestionați medical (de exemplu, pacient cu pancreatită stabilă), (2) pacienți grav bolnavi care nu au o afecțiune chirurgicală, dar necesită o stabilizare rapidă urmată de un management medical continuu (de exemplu, pacienți instabili, dar care pot avea nevoie de sprijin medical urgent, dar pacienții cu parvovirus instabil) stabilizare înainte de intervenție chirurgicală (de exemplu, pacient cu azotemie marcată cu o ruptură a vezicii urinare) și (4) animale grav bolnave care necesită intervenție chirurgicală imediată după stabilizare rapidă (de exemplu, pacient cu dilatație gastrică și volvulus [GDV]).

O examinare rapidă de triaj care se concentrează pe organele vitale (cardiovasculare, neurologice, respiratorii) este extrem de utilă în clasificarea pacienților cu abdomen acut ca stabili sau instabili. Examenul de triaj trebuie efectuat în momentul prezentării și eforturile intensive de resuscitare (căi respiratorii, respirație, circulație) trebuie inițiate la orice pacient care sa dovedit a fi instabil (vezi cap. 127 și 140). Odată ce au început eforturile de resuscitare sau dacă animalul este stabil în momentul prezentării, trebuie efectuate o anamneză și o examinare mai completă împreună cu o căutare a cauzei care stau la baza.

Istorie și semnalizare

Durerea abdominală acută este un simptom cardinal care stă la baza unui număr mare de cauze posibile și o anamneză detaliată este importantă pentru a ajuta la restrângerea și prioritizarea diagnosticelor diferențiale.7 Cu toate acestea, obținerea unui istoric complet ar trebui amânată în favoarea stabilizării hemodinamice dacă pacientul este considerat instabil pe baza examenului de triaj.

Informațiile importante care trebuie adunate includ orice posibilitate de expunere la toxine sau corp străin. Starea inadecvată a vaccinării și expunerea la alte animale pot indica enterita virală. Prezența vărsăturilor și a diareei trebuie determinată și, dacă este prezentă, explorată în continuare (vezi cap. 39 și 40). Vărsăturile cu proiectil sau vărsăturile la scurt timp după masă sunt adesea asociate cu o obstrucție gastro-intestinală proximală10,12, în timp ce hematemeza sau vărsăturile cu aspect de cafea măcinată sugerează ulcerație gastrică, neoplazie sau tulburare de sângerare.12 Obstrucția tractului intestinal inferior poate duce la vărsături neplăcute, care ar trebui să miroase a feței neprodusă. Hematuria, stranguria, disuria și polakiuria indică o problemă primară sau secundară a tractului urinar (vezi cap. 46 și 47). Mersul alterat însoțește adesea aderențe abdominale, boli de prostată sau boli musculare, osoase sau ale măduvei spinării.10-12 Tenesmus și scaun uscat sugerează obstipație la pisici și boala de prostată la câini (vezi cap. 42).

Examenul fizic și abdominal

Pe lângă examenul fizic general (vezi cap. 2), există puncte importante de luat în considerare atunci când se evaluează pacienții cu abdomen acut. Abdomenul trebuie inspectat vizual pentru distensie, contururi modificate (de exemplu, din cauza dilatării organelor goale, lichid abdominal sau organomegalie), mase evidente, vânătăi/hemoragie și lacerații sau puncții. Poate fi necesar să tăiați părul pentru a vedea leziuni mai mici. Zona de sub limbă trebuie evaluată pentru prezența corpurilor străine liniare, în special la pisicile care vărsă. Examinarea vulvei poate evidenția scurgeri asociate piometrului, în timp ce examinarea testiculelor poate detecta prezența testiculelor reținute. Se recomandă o examinare rectală pentru a detecta prezența melenei, mase, durere/mărire de prostată sau prezența uroliților care ar putea fi palpabile în uretra pelvină.

Constatările la palpare care confirmă prezența durerii abdominale includ strigătul animalului sau încercarea de a scăpa sau de a mușca, încordarea mușchilor abdominali sau deplasarea dintr-o parte în alta.10 Cu toate acestea, cu depresie severă sau peritonită generalizată, semnele de durere pot să nu fie evidente la examenul fizic. palparea mai profundă a organelor abdominale (detectarea de mase, corpi străini, organomegalie etc.). La unii pacienți este posibil să nu fie posibilă palparea profundă din cauza durerii asociate. În acest caz, trebuie administrate analgezice și pacientul reevaluat atunci când acestea au avut efect, deși răspunsul pacientului poate fi scăzut în urma analgezicelor. Localizarea durerii poate ajuta la restrângerea diagnosticului diferențial și poate ajuta la dirijarea testelor de diagnosticare în unele cazuri; de exemplu, durerea la palparea spațiului retroperitoneal poate sugera boli ale tractului urinar superior, durerile abdominale craniene sugerează tulburări pancreatice, hepatice, gastrice și duodenale, iar durerea abdominală caudală poate sugera tulburări ale tractului urinar inferior sau de reproducere.10 Utilitatea clinică a auscultației abdominale și a percuției la animalele mici nu a fost studiată; totuși, auscultarea sunetelor abdominale are utilitate diagnostică în detectarea stărilor de ileus (obstructiv sau paralitic) și a prezenței peritonitei în medicina umană, în ciuda faptului că are un acord slab inter-observator.13 Se recomandă ca cel puțin 5 minute de auscultație abdominală să fie efectuate pentru a evalua frecvența crescută sau scăzută a sunetelor gastrointestinale, precum și intensitatea și înălțimea sunetelor10. ileus, obstrucție intestinală cronică, peritonită sau efuziune abdominală, în timp ce zgomotele intestinale crescute pot reflecta obstrucția acută, enterita sau ingestia de toxine.10,11.

De asemenea, trebuie remarcat faptul că unele animale cu leziuni ale coloanei vertebrale sau alte leziuni extra-abdominale pot prezenta semne de durere referită care trebuie evaluate cu atenție pentru a preveni diagnosticarea greșită a unui abdomen acut. Este important să se verifice cu atenție pentru a vedea dacă durerea este prezentă la palparea coloanei vertebrale sau a pelvisului la pacienții cu mers alterat, pentru a exclude durerea referită.9,10.

Testare de diagnosticare

Semnele clinice și constatările examinării în cazurile de abdomen acut pot fi nespecifice și s-ar putea suprapune cu multe afecțiuni, ceea ce necesită utilizarea testelor de diagnostic de laborator și imagistice.8 Concomitent cu încercările de stabilizare a pacientului dacă este instabil hemodinamic, testele de diagnostic de urgență în cușcă trebuie începute cât mai curând posibil. Aceste teste includ baza de date minimă (volum de celule compacte [PCV], solide totale [TS], glucoză, azot din ureea din sânge [BUN], lactat [vezi cap. 70], electroliți și gaze sanguine arteriale [ABG; vezi cap. 75 și 128]), greutatea specifică a urinei (vezi cap. 72), electrocardiograma (cap. 72), electrocardiograma (ECG; 99 și 159), abdominocenteză (vezi cap. 90), pulsioximetrie (vezi cap. 98) și evaluare rapidă a abdomenului cu ultrasonografie (evaluare concentrată abdominală cu sonografie pentru traumatism [AFAST; Video 143-2]) și/sau lavaj peritoneal diagnostic (DPL; vezi cap. 90). Când pacientul este stabil și dacă antecedentele, examenul fizic și testele de urgență în cușcă nu reușesc să identifice o cauză subiacentă, ar trebui luate în considerare teste de diagnostic avansate, inclusiv o hemoleucogramă completă și un profil biochimic seric, radiografie abdominală, ultrasonografie abdominală completă (vezi cap. 88) și, eventual, tomografia computerizată abdominală (CT) sau laparoscopia (vezi cap. 91). În mod ideal, trebuie recoltate probe de sânge și urină înainte de a începe terapia cu fluide. În unele cazuri, laparotomia exploratorie ar putea fi necesară în absența unui diagnostic definitiv, în special la pacienții care rămân instabili sau se deteriorează rapid odată ce tulburările non-chirurgicale au fost excluse.

Baza de date pentru urgențe minime

PCV și TS pot alerta clinicianul asupra prezenței hemoragiei abdominale sau, dacă ambele sunt crescute, sugerează deshidratare. În hemoragia acută, este obișnuit ca TS să scadă înainte ca PCV să scadă sub intervalul de referință și se recomandă excluderea unei surse de hemoragie sau urmărirea în serie a PCV și TS la pacienții care au un TS relativ scăzut în urma unui eveniment traumatic.14 O concentrație scăzută de glucoză din sânge la pacientul cu abdomen acut poate reflecta sepsis. O concentrație ridicată de azot ureic din sânge poate reflecta o boală prerenală, renală sau postrenală și trebuie evaluată împreună cu examenul fizic și greutatea specifică a urinei. Concentrațiile serice mari ale enzimelor hepatice pot reflecta cauze hepatice sau posthepatice ale abdomenului acut. Măsurarea concentrației de lactat din sânge în combinație cu tensiunea arterială oferă o indicație a perfuziei tisulare și poate fi urmărită în serie pentru a ghida eforturile de resuscitare. ECG trebuie urmărit continuu pentru a evalua răspunsul inițial al pacientului la eforturile de resuscitare, pentru a ajuta la determinarea răspunsului pacientului la terapia analgezică și pentru a detecta aritmiile cardiace, care nu sunt neobișnuite la pacienții cu sindroame abdominale acute secundare maselor splenice, GDV, torsiuni de organ, pancreatită, durere și traumatisme (vezi cap. 41 și 241). Pulsoximetria și analiza ABG, deși nu sunt specifice cazurilor cu abdomen acut, pot detecta tulburări pulmonare subiacente concomitente (de exemplu, pneumonie de aspirație secundară vărsăturilor).

Ultrasunete de urgență

Pacienții de animale mici care prezintă un abdomen acut secundar unui traumatism ar trebui să li se efectueze o scanare AFAST pentru a detecta prezența lichidului peritoneal liber, care cel mai adesea reprezintă hemoragie, deși ruptura biliară, intestinală și urinară ar putea explica și lichidul abdominal liber posttraumatic (vezi Video 143-2).14,15 traume. Un studiu care investighează câinii și pisicile care se prezintă la un serviciu de urgență sau spitalizați în unitatea de terapie intensivă a constatat că examenele AFAST efectuate la pacienții netraumati au identificat lichid peritoneal liber la 75% dintre pacienții instabili, comparativ cu doar 9% la pacienții stabili. în timp ce pacienții instabili sunt resuscitați și pot fi repetate după cum este necesar.14-16 Detectarea lichidului peritoneal liber, concomitent cu analiza lichidului, inclusiv evaluarea citologică, poate fi critică în urmărirea unei intervenții chirurgicale prompte. În unele cazuri, lichidul peritoneal liber se va acumula în peritoneu după resuscitarea cu lichid, iar examenele AFAST în serie (repetate în 2-4 ore) se pot dovedi valoroase în detectarea acumulărilor întârziate de lichid peritoneal liber.15

Abdominocenteză și lavaj peritoneal diagnostic (vezi cap. 90)

Abdominocenteza este ușor de efectuat, poate fi făcută în momentul resuscitării inițiale și este un pas cheie de diagnostic pentru a ajuta la determinarea necesității unei intervenții chirurgicale abdominale de urgență (E-Figura 143-1). Abdominocenteza, efectuată fie eco-ghidată, fie oarbă, și combinată cu analiza fluidelor și evaluarea citologică, permite detectarea infecției (peritonită septică), sânge (hemoabdomen), urină (uroabdomen), bilă (peritonită bilă) sau alte efuzii non-septice (vezi cap. 74). Abdominocenteza este indicată la pacienții cu abdomen acut când există dovezi de lichid abdominal (undă de lichid abdominal palpabilă, pierderea detaliilor pe radiografii sau detectarea lichidului cu ultrasunete) sau când este prezentă o cauză neidentificată de șoc și ultrasonografia nu este disponibilă.

E-FIGURA 143-1 Abordarea algoritmică a animalelor mici cu dureri abdominale acute care necesită intervenții chirurgicale de urgență și întârziate. AFAST, Evaluare concentrată abdominală cu ecografie pentru traumatisme; CT, tomografie computerizată; DPL, lavaj peritoneal diagnostic; GI, gastrointestinal; MUG-DPL, lavaj peritoneal de diagnostic modificat ghidat cu ultrasunete.

În cazul abdomenului acut cazurile în care cauza de bază rămâne incertă și persistă o suspiciune puternică de peritonită septică sau se găsesc cantități mici de lichid peritoneal liber care nu pot fi aspirate direct prin centeză, trebuie luate în considerare DPL sau DPL modificat cu ultrasunete (MUG-DPL) (vezi cap. 90). Deși ultrasonografia a înlocuit DPL în multe situații, DPL se poate dovedi totuși valoroasă în unele cazuri de abdomen acut, inclusiv ischemie mezenterică acută.17 A fost descrisă o modificare a tehnicii DPL folosind ghidare ecografică.18 Pe scurt, în urma ghidării ecografice a vârfului cateterului în imediata apropiere a lichidului peritoneal liber, soluția salină încălzită prin cantități sterile este permisă să curgă prin cantități încălzite de 3 kg/5 mL. gravitația până când lichidul infuzat se amestecă cu lichidul peritoneal liber existent. O probă poate fi obținută prin cateter dacă devine continuă cu lichidul peritoneal liber preexistent sau, alternativ, cateterul poate fi îndepărtat și se poate efectua abdominocenteză ghidată cu ultrasunete pentru a obține o probă din lichidul peritoneal liber diluat.

Radiografia abdominală și ecografia abdominală cuprinzătoare

Radiografia prin sondaj și ultrasonografia sunt considerate modalități imagistice standard pentru evaluarea pacientului animal mic cu semne abdominale acute.19 Un studiu recent care compară modalitățile imagistice (radiografie, ultrasonografie în mod B, ultrasonografie cu contrast și CT multidetector cu contrast) la câinii cu abdomen acut a constatat că radiografia de studiu și ultrasonografia au fost identificate corect (cazuri care necesită obstrucție chirurgicală traumatică intestinală, perforație chirurgicală gastro-intestinală). hernie diafragmatică și abces visceral) 89% din timp.19 Cu toate acestea, având în vedere că cele două modalități imagistice au sensibilități și specificități diferite în detectarea diferitelor tulburări care cauzează un abdomen acut, ele ar trebui considerate a fi complementare. Ecografia poate fi avantajoasă față de radiografie în depistarea corpilor străini gastrointestinali și depistarea ileusului mecanic.20,21 În schimb, radiografia poate fi avantajoasă față de ultrasonografie în cazurile cu suspiciune de perforare a viscosului gol și pneumoperitoneu.19 În plus, testul imagistic de diagnostic ales va varia în funcție de boala de bază suspectată. De exemplu, radiografia este preferată pentru a confirma diagnosticul de suspectare GDV, în timp ce ultrasonografia este preferată pentru confirmarea suspectului de lichid abdominal liber, deoarece este mai sensibilă la detectarea unor cantități mici și facilitează centeza ghidată cu ultrasunete. 88 pentru detalii despre ultrasonografia abdominală.

Imagistica avansată

CT elicoidal țintit este considerată modalitatea de elecție pentru evaluarea abdomenului acut la oameni22-24 și utilizarea sa la animalele mici cu semne abdominale acute este probabil să crească pe măsură ce devine disponibilă pe scară largă. În plus, protocoalele CT multidetectoare cu contrast, treaz și minim sedat, folosind tehnologia 16-slice, au fost utilizate în siguranță și cu succes în evaluarea pacienților canini cu semne abdominale acute.25 Dacă radiografia și ultrasonografia nu reușesc să identifice o cauză și suspiciunea clinică a unei tulburări abdominale persistă, CT ar trebui luată în considerare atunci când este disponibilă.

Tratament

Odată ce este pus un diagnostic pentru cauza abdomenului acut, terapia ar trebui să fie îndreptată către acea cauză specifică. Cu toate acestea, mai multe intervenții terapeutice ar trebui instituite devreme în managementul unui pacient cu abdomen acut, adesea înainte ca un diagnostic să poată fi confirmat. Aceasta include stabilizarea inițială a pacienților care se prezintă în stare de șoc (vezi cap. 127), analgezie pentru a atenua disconfortul abdominal (vezi cap. 126) și, atunci când este indicată, intervenții chirurgicale de urgență pentru a preveni deteriorarea pacientului. Stabilizarea hemodinamică trebuie încercată imediat după identificarea șocului sau a altor forme de instabilitate hemodinamică la examenul de triaj și trebuie finalizată înainte de anestezie și intervenție chirurgicală pentru a scădea riscul de complicații asociate (vasodilatație și hipotensiune arterială induse de anestezie și pierderi ulterioare de lichide și hemoragie în urma intervenției chirurgicale). Există multe analgezice care pot fi utilizate la pacienții cu durere acută, deși opioidele sunt adesea indicate și trebuie administrate precoce. În timp ce administrarea de opiacee pacienților umani cu dureri abdominale acute pare să modifice examenul fizic, administrarea de opiacee nu duce practic la nicio creștere a deciziilor de management incorecte.26-28 Aritmiile cardiace trebuie tratate dacă duc la semne clinice de scădere a debitului cardiac sau pun pacientul în pericol de stop (vezi cap. 141 și 248). Cazurile cu perforație gastrointestinală sau sepsis trebuie recoltate probe de lichid abdominal sau de sânge pentru cultură și testare a sensibilității înainte de terapia cu antibiotice.29 Deși lipsesc dovezi de susținere la animalele mici, acoperirea antimicrobiană intravenoasă cu spectru larg trebuie începută într-o oră de la detectarea prezenței sepsisului. la operatie.

Decizia dacă este indicată intervenția chirurgicală

Un număr de afecțiuni de bază care cauzează abdomen acut pot necesita intervenții chirurgicale întârziate sau de urgență (vezi Caseta 143-1), iar a decide dacă și când este indicată intervenția chirurgicală pentru a preveni deteriorarea pacientului este adesea o provocare (vezi cap. 144). Tratarea unor astfel de pacienți acuți de urgență implică un proces decizional extrem de complex, care poate fi simplificat prin aplicarea unui algoritm clinic (vezi E-Figura 143-1). În unele cazuri, pacienții vor necesita intervenții chirurgicale de urgență pe baza istoricului și a rezultatelor examinării fizice, fără a beneficia de teste diagnostice suplimentare sau de un diagnostic confirmat. Cu toate acestea, trebuie făcute încercări de a exclude cauzele medicale și de a realiza stabilizarea hemodinamică și metabolică înainte de intervenție chirurgicală.

Referințe

Navarro Fernandez JA, Tarraga Lopez PJ, Rodriguez Montes JA, et al. Valabilitatea testelor efectuate pentru diagnosticarea durerii abdominale acute la pacientii internati la un serviciu de urgenta. Rev Esp Enferm Dig. 2009;101(9):610-618.

Galezowski AM, Snead EC, Kidney BA, et al. Proteina C reactivă ca indicator de prognostic la câinii cu sindrom de abdomen acut. J Vet Diagn Invest. 2010;22(3):395-401.

Balachandran B, Singhi S, Lal S. Managementul de urgență al abdomenului acut la copii. Indian J Pediatr. 2013;80(3):226-234.

Heeren V, Edwards L, Mazzaferro EM. Abdomen acut: diagnostic. Compend Contin Educ Pract Vet. 2004;26(5):350-363.

Ross A, LeLeiko NS. Durere abdominală acută. Pediatr Rev. 2010;31:135-144.

McNamara R, Dean AJ. Abordarea durerilor abdominale acute. Emerg Med Clin North Am. 2011;29:159- 173.

Hamilton TR, Thacher CW, Forsee KM și colab. Ischemia mezenterică acută asociată traumei la un câine. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2010;20(6):595-600.

Kim JS. Dureri abdominale acute la copii. Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr. 2013;16(4):219-224.

Leung AK, Sigalet DL. Dureri abdominale acute la copii. Sunt un medic de familie. 2003;67:2321-2326.

Mathews KA, Halling K, Nykamp S. Abdomen acut (dureri abdominale). Mathews K. Manual de îngrijire critică de urgență veterinară. ed 2. Lifelearn Publishers: Ontario; 2006:21-31.

Mann FA. Abdomen acut: evaluare și tratament de urgență. Bonagura JD. Terapia veterinară curentă a lui Kirk XIII. Saunders: Philadelphia; 2002:160-164.

Mazzaferro EM. Triajul și abordarea abdomenului acut. Clin Tech Small Anim Pract. 2003;18(1):1-6.

Durup-Dickenson M, Christensen MK, Gade J. Auscultatia abdominala nu ofera diagnostice clinice clare. Dan Med J. 2013;60(5):A4620.

Boysen SR, Rozanski EA, Tidwell AS, et al. Evaluarea unei evaluări focalizate cu ecografie pentru protocolul de traumă pentru a detecta lichidul abdominal liber la câinii implicați în accidente de vehicule cu motor. J Am Vet Med Asoc. 2004;225(8):1198-1204.

Lisciandro GR, Lagutchik MS, Mann KA și colab. Evaluarea unui sistem de notare a fluidului abdominal determinat folosind evaluarea concentrată abdominală cu ecografie pentru traumatisme la 101 câini cu traumatisme de vehicule cu motor. J Vet Crit Care. 2009;19(5):426-437.

McMurray J, Boysen SR, Chalhoub S. Evaluare concentrată cu sonografie la câini și pisici fără traumă în cadrul de urgență și de îngrijire critică. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2016;26:64-73.

Lee MJ, Sperry JL, Rosengart MR. Evaluarea ischemiei mezenterice acute la pacienții în stare critică: lavajul peritoneal diagnostic este asociat cu intervenție operatorie redusă și mortalitate. J Trauma Acute Care Surg. 2014;77(3):441-447.

Boysen SR. Proceduri intervenționale ghidate cu ultrasunete. Lisciandro GR. Tehnici focalizate cu ultrasunete pentru practicantul de animale mici. John Wiley & Sons: Ames, IA; 2013:286-303.

Shanaman MM, Schwarz T, Gal A, et al. Comparație între radiografia de sondaj, ultrasonografia în modul B, ultrasonografia cu contrast și rezultatele tomografiei computerizate multidetectoare cu contrast la câinii cu semne abdominale acute. Vet Radiol Ultrasunete. 2013;54(6):591-604.

Sharma A, Thompson MS, Scrivani PV, et al. Comparația radiografiei și ultrasonografiei pentru diagnosticarea obstrucției mecanice a intestinului subțire la câinii care vărsă. Vet Radiol Ultrasunete. 2011;52(3):248-255.

Tyrrell D, Beck C. Studiu privind utilizarea radiografiei vs ultrasonografie în investigarea corpurilor străine gastrointestinale la animalele mici. Vet Radiol Ultrasunete. 2006;47(4):404-408.

Urban BA, Fishman EK. Evaluare CT helicoidă personalizată a abdomenului acut. Radiografii. 2000;20:725-749.

Urban BA, Fishman EK. CT helicoidal țintit al abdomenului acut: apendicită, diverticulită și

obstrucția intestinului subțire. Semin Ecografie CT MR. 2000;21:20-39.

Gore RM, Miller FH, Pereles FS și colab. CT helicoidal în evaluarea abdomenului acut. Am J Roentgenol. 2000;174:901-913.

Shanaman MM, Hartman SK, O'Brien RT. Fezabilitatea utilizării tomografiei computerizate elicoidale multidetector cu două faze cu contrast pentru a evalua câini treji și sedați cu semne abdominale acute. Vet Radiol Ultrasunete. 2012;53(6):605-612.

Ranji SR, Goldman LE, Simel DL, et al. Afectează opiaceele evaluarea clinică a pacienților cu dureri abdominale acute? JAMA. 2006;296(14):1764-1774.

Bromberg R, Goldman RD. Analgezia maschează diagnosticul de apendicite la copii? Can Fam Physician. 2007;53(1):39-41.

Healey A, Mensour M. Analgezia în durerile abdominale nediferențiate: este sigur? CJEM. 2007;9(2):114-117.

Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Campania de supraviețuire a sepsisului: ghiduri internaționale pentru managementul sepsisului sever și șocului septic: 2012. Crit Care Med. 2013;41(2):580-637.

Keir I, Dickinson AE. Rolul antimicrobienelor în tratamentul sepsisului și al infecțiilor bacteriene legate de boli critice: examinarea dovezilor. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2015;25:55-62.

CAPITOLUL 144

Urgente gastrointestinale

Amie Koenig

Animalele sunt prezentate frecvent în regim de urgență pentru evaluarea semnelor gastrointestinale (GI), inclusiv vărsături, diaree și semne de durere abdominală. Oricare dintre acestea poate fi semne ale bolii gastrointestinale primare sau non-GI (EBBox 144-1). Una dintre cele mai importante decizii în astfel de situații este dacă animalul cu o urgență gastro-intestinală poate fi gestionat medical sau necesită intervenție chirurgicală. Uneori, răspunsul la această întrebare este evident, în timp ce alteori la întrebare se răspunde numai după o evaluare atentă a anamnezei, a examinării fizice și a rezultatelor testelor de diagnostic (Figura 144-1; vezi și cap. 143).

E-Box 144-1

Cauze gastrointestinale

Infecţie

Bacterian (de exemplu, Clostridium, Salmonella)

Virale (de exemplu, parvovirusul canin, virusul panleucopeniei feline, virusul bolii canine)

Parazit (viermi anchilostomatici, viermi rotunzi, viermi bici)

Protozoare (Giardia, Entamoeba, Tritrichomonas)

Inflamație-boală inflamatorie intestinală, gastroenterită hemoragică, ulcerație gastrointestinală

Neoplazie-limfom, adenocarcinom, leiomiom

Obstrucție-invaginație, corp străin, GDV, stricturi, hipertrofie pilorică

Indiscreția alimentară

Ileus funcțional

Cauze non-gastrointestinale

Hipoxie cardiovasculară/GI-Şoc de orice etiologie (în special la câine), revărsat pericardic, GDV, torsiune mezenterică, volvulus intestinal, tromboză GI

Endocrin-hipoadrenocorticism, hipertiroidism, DKA

Anomalii acido-bazice/electrolitice - hipercalcemie

Hepatobiliar-hepatită, insuficiență hepatică, colangiohepatită, colangită

Pancreatic-pancreatită, neoplazie pancreatică

Genito-urinar-uremie, piometru

Sistemul nervos - boală vestibulară, creșterea presiunii intracraniene sau boala SNC care afectează CRTZ/centrul emetic

Reacție toxină/medicament - multe plante, substanțe chimice, metale grele, medicamente, produse din sânge

SNC, sistemul nervos central; CRTZ, zona de declanșare a chemoreceptorilor; CAD, cetoacidoză diabetică; GDV, dilatație-volvul gastric; GI, gastrointestinal.

Semnalizarea

Primul pas în evaluarea oricărui pacient este revizuirea semnalului pacientului și a unui istoric amănunțit. Vârsta și rasa pot ajuta la prioritizarea diagnosticelor diferențiale pentru urgențele gastrointestinale. Cauzele infecțioase ale bolii gastrointestinale sunt frecvente la câinii și pisicile mai tineri, la fel ca și corpurile străine gastrointestinale.1-6 Pancreatita este mai frecventă la rasele de câini de jucărie, terrier și nesportive, în timp ce hipoadrenocorticismul este observat mai frecvent la danezii, câinii de apă portughezi, rottweilers, pudelii standard și semnele West Highland Terrier alb și cerul GI77-10. semnele durerii abdominale sunt specifice sexului, inclusiv piometru, distocie, torsiune uterină, torsiune testiculară și prostatita. Obstrucția uretrale este mai frecventă la bărbați.

Istorie

Trebuie adunate informații cu privire la tipul de semne gastrointestinale, inclusiv vărsături și caracterul vărsăturilor, caracterul oricărei diaree, prezența hematemezei, hematocheziei sau melenei, pierderea în greutate și pofta de mâncare. Vărsăturile ar trebui să fie diferențiate de regurgitare, care este mai degrabă o caracteristică a tulburărilor esofagiene (vezi cap. 39). Caracteristicile diareei unui pacient pot ajuta la identificarea segmentelor tractului gastro-intestinal care ar putea fi implicate. Urgența, mucusul și sângele deschis sunt caracteristice diareei intestinului gros, în timp ce diareea apoasă, sângele digerat și urgența mai mică sunt caracteristice mai mult diareei intestinului subțire (vezi cap. 40-42 și 276). Pierderea în greutate este, de asemenea, mai consistentă cu boala intestinului subțire. Alte semne, cum ar fi poliuria și polidipsia, scurgerile vulvare sau icterul, pot indica o boală non-GI.

Debutul și durata bolii, progresia semnelor clinice și răspunsul la orice terapie pot ajuta la rezolvarea diagnosticelor diferențiate. Utilizarea recentă a antibioticelor poate perturba flora gastro-intestinală și poate contribui la dezvoltarea diareei, vărsăturilor și hiporexiei. Durata semnelor clinice nu diferențiază nevoia de intervenție medicală de cea chirurgicală. De exemplu, un pacient cu corp străin poate fi prezentat după luni de semne gastrointestinale și scădere în greutate, sau după durata minimă a semnelor. Creșterea și scăderea semnelor gastrointestinale pot sugera hipoadrenocorticism.

Istoricul de vaccinare, dieta și expunerea potențială la toxine, corpi străini sau agenți infecțioși sunt, de asemenea, importante. Animalele care ingerează diete cu alimente crude pot fi expuse riscului de enterita cu Salmonella sau alte infecții enterice (vezi cap. 191 și 192).11-13 Indiscreția alimentară recentă ar putea duce la gastroenterită, pancreatită sau ingestia și obstrucția de corpuri străine. Cauzele infecțioase pot fi sugerate de expunerea recentă la alte animale, cum ar fi în parcuri pentru câini, în sălbăticie sau în grădinițe.

Examenul fizic

Examinarea fizică a oricărui pacient prezentat la urgență ar trebui să includă atât sondaje primare, cât și secundare. Sondajul primar include evaluarea sistemelor cardiovasculare, respiratorii și neurologice și are ca scop identificarea anomaliilor care pun viața în pericol iminent. Sondajul secundar, care include restul unei examinări fizice amănunțite, urmează sau însoțește stabilizarea anomaliilor identificate în ancheta primară.

Animalele cu boală chirurgicală sau nechirurgicală pot prezenta semne similare în funcție de tipul, durata și severitatea bolii de bază (vezi cap. 143). Șocul poate fi de origine hipovolemică, cardiogenă, obstructivă, distributivă sau metabolică (vezi cap. 127). În plus, tractul gastro-intestinal este organul de șoc la câine, iar semnele GI sunt o consecință comună a șocului de orice etiologie la această specie. Șocul hipovolemic este frecvent la animalele cu semne gastrointestinale din cauza pierderilor de apă prin vărsături și diaree atunci când există o incapacitate concomitentă de a bea sau de a reține apă. Semnele de șoc compensator includ tahicardie, tahipnee, membrane mucoase roz cu timp de umplere capilară (CRT) normal sau rapid, calitate normală a pulsului, temperatură normală a corpului, mentalitate normală și tensiune arterială normală. Semnele șocului decompensator precoce includ tahicardie (câine sau pisică) sau bradicardie relativă (pisica), paloare, CRT prelungită, puls slab, tahipnee, hipotermie, mentation depresivă și tensiune arterială scăzută, normală sau scăzută. Șocul decompensator tardiv, numit și șoc terminal, este marcat de bradicardie, mucoase noroioase, CRT marcat prelungit (sau absent), hipotermie, stupoare sau comă și tensiune arterială extrem de scăzută, dacă poate fi chiar măsurată. Identificarea șocului ar trebui să determine resuscitarea lichidă imediată cu cristaloizi +/- coloizi, presori, inotropi și alte tratamente, după cum este indicat (vezi cap. 129 și 130). Prezența mucoaselor de la roz strălucitor până la roșu, în special în fața șocului și a hipotensiunii, ar trebui să determine o evaluare atentă pentru sepsis (O Video 144-1). Deși există multe alte cauze ale mucoaselor roșii aprinse, peritonita septică ar trebui să fie o excludere de top la un animal cu semne gastrointestinale.

Un examen fizic complet, inclusiv o palpare abdominală atentă, ar trebui efectuată ca parte a unui studiu secundar (vezi cap. 2). Constatările notabile pot include auscultarea zgomotelor cardiace înfundate la pacienții cu hipovolemie severă, dar și la pacienții cu revărsat pericardic, care prezintă adesea vărsături concomitente. Prin palpare, poate fi posibilă localizarea sursei semnelor gastrointestinale într-o regiune a abdomenului sau a unui organ specific, în funcție de localizarea durerii sau de marginea anormală, dimensiunea sau localizarea structurilor intraabdominale. La pisici, durerea abdominală nespecifică difuză a fost identificată indiferent de locul de origine a sepsisului.14 Lichidul abdominal liber (FAF) poate fi observat prin prezența unui val de fluid (vezi cap. 17).

Constatările specifice ale examinării fizice care sugerează necesitatea unei intervenții chirurgicale includ palparea de materiale străine în tractul gastrointestinal, distensia severă a intestinului subțire, stomacul sever destins sau timpanic, palparea unei invaginații asemănătoare cârnaților și identificarea unui corp străin liniar (FB) depus sub limbă. Doar 6% din FB liniare au fost raportate a fi vizibile sub limbile câinilor.3 La animalele cu corpi străini gastrointestinali, obiectul sau anomaliile intestinale ulterioare ale acestuia sunt palpabile la 60% și, respectiv, 76% dintre pacienții treji și, respectiv, anesteziați.1

Teste de diagnosticare

Testele de diagnostic ar putea fi sau nu indicate, iar amploarea examinării se bazează pe istoricul și rezultatele examinării fizice. Testele de sânge, sondajul și imagistica avansată și testarea bolilor infecțioase sunt cele mai frecvent efectuate teste de diagnostic pentru pacienții care se prezintă cu urgențe gastro-intestinale. Anomaliile vor depinde de tipul, durata și severitatea problemei de bază.

Teste de sânge inițiale

În timp ce o bază de date minimă de rutină (hemoleucograma completă, profilul biochimic seric, analiza urinei) nu poate diferenția un pacient chirurgical de cel nechirurgical, poate ajuta clinicianul să direcționeze către surse în principal non-GI de vărsături și diaree, cum ar fi bolile hepatice, bolile renale sau hipoadrenocorticismul, care sunt de obicei tratate nechirurgical. Deplasările degenerative la stânga, trombocitopenia și anomaliile de coagulare indică de obicei o severitate mai mare a procesului bolii de bază. În plus, pentru acei pacienți identificați în cele din urmă ca având o leziune chirurgicală, rezultatele de laborator pot oferi informații de prognostic. De exemplu, hipoalbuminemia preoperatorie a fost asociată cu un risc crescut de mortalitate sau dehiscență postoperatorie a inciziilor GI în unele studii, deși nu în toate.15-23 Concentrațiile inițiale de lactat și delta lactat (vezi cap. 70) au fost asociate cu necroza gastrică și mortalitatea în dilatarea-volvulus gastric (GDV).24-26).

Pentru pacienții instabili, extrem de bolnavi și/sau deshidratați în mod semnificativ, diagnosticul cageside oferă rapid informații care pot avea un impact asupra terapiei și a rezultatului. Un panou STAT constând din volumul de celule compacte și proteinele totale, citologia unui frotiu de sânge colorat și măsurători ale glicemiei și ale gazelor sanguine venoase cu concentrații de electroliți seric și lactat permit evaluarea hidratării, capacității de transport a oxigenului, estimările de celule albe și trombocite, starea glicemică, echilibrul electrolitic și livrarea de oxigen (șoc). Acidoza metabolică poate rezulta din șoc asociat cu producția de lactat sau din cauza cetozei, producției de acizi uremici sau toxine sau hipercloremie, oricare dintre acestea putând fi asociată cu semne gastrointestinale (vezi cap. 128). La animalele cu obstrucție gastrointestinală din cauza FB, anomaliile raportate în mod obișnuit ale gazelor sanguine includ un nivel crescut de bicarbonat (la aproximativ

75% dintre pacienți), hipocloremie (51%), alcaloză metabolică denotată prin exces de bază crescut (=45%) și hiperlactatemie. Prezența alcalozei metabolice hipocloremice, hipokaliemice nu diferențiază obstrucția gastro-intestinală proximală de cea distală la câini.2

Analiza lichidului abdominal liber

Orice FAF trebuie colectat prin centesis pentru evaluare (vezi cap. 74 și 90). Indicațiile citologice pentru intervenția chirurgicală imediată includ prezența bacteriilor sau a pigmentului biliar. Revărsatul supurativ fără bacterii vizibile poate fi observat în cazul perforației GI proximale (stomac, duoden proximal) precoce, dar poate fi observat și în alte cauze de peritonită, cum ar fi pancreatita sau torsiunea splenica. Cultura bacteriană este încă considerată standardul de aur pentru identificarea unui abdomen septic; cu toate acestea, rezultatele culturii nu sunt disponibile rapid. În absența organismelor vizibile la evaluarea citologică a fluidului, diferența dintre concentrațiile de glucoză din sânge și FAF pe probele obținute concomitent poate sugera peritonita septică. Folosind măsurătorile obținute pe un analizor biochimic de laborator, o concentrație de glucoză din sânge > 20 mg/dL (>1,1 mmol/L) mai mare decât concentrația de glucoză FAF a fost raportată a fi 100% sensibilă și 100% specifică pentru diagnosticul de revărsat peritoneal septic la câini și 86% sensibilă și 100% specifică la măsurarea sângelui integral la pisici. glucometrul de mână are ca rezultat un număr mare de fals negative; măsurarea unei diferențe de glucoză supernatant de plasmă-FAF sau plasmă-FAF pe un glucometru de mână este mai sensibilă.28 O concentrație de lactat care este >2,0 mmol/L mai mare în FA decât în sângele integral a fost raportată a fi 100% sensibilă și specifică pentru un diagnostic de revărsat peritoneal septic la câini.27.

Citologie fecală și testare a bolilor infecțioase

Deoarece parazitismul intestinal este o cauză atât de comună a bolii gastrointestinale la câini și pisici, o flotație fecală de bază este rațională pentru majoritatea animalelor cu semne gastrointestinale. Un frotiu citologic colorat cu Romanowsky (de exemplu, Diff-Quik) de fecale și/sau de răzuire rectală poate dezvălui uneori organisme precum Histoplasma sau Giardia sau bacterii compatibile cu Clostridium sau Campylobacter. Un frotiu normal, colorat ar trebui să arate o populație bacteriană eterogenă și puține celule roșii și albe din sânge, dacă există. Anomaliile potențiale includ celule roșii abundente în concordanță cu hemoragie, neutrofile abundente în concordanță cu inflamație sau infecție, macrofage care sunt conforme cu o potențială infecție fungică și o populație bacteriană lipsită de diversitate, ceea ce sugerează creșterea excesivă, dezechilibrul sau utilizarea recentă a antimicrobienelor. Vezi cap. 81 pentru mai multe informații despre examenul fecal.

Panourile de reacție în lanț a polimerazei fecale (PCR) pentru organisme infecțioase sunt disponibile de la mai multe laboratoare de diagnostic (vezi cap. 207 și 271). Deoarece unele infecții tind să apară la anumite grupe de vârstă de animale, pot fi disponibile diferite panouri PCR pentru animalele tinere și adulți. Testele PCR sunt considerate de dorit, deoarece majoritatea sunt sensibile și specifice. Cu toate acestea, testele pot identifica, de asemenea, organisme neviabile și organisme care tranzitează prin tractul gastrointestinal, mai degrabă decât să provoace boli. Ca atare, în unele cazuri, un rezultat pozitiv al PCR fecal nu va diferenția adevărata infecție de colonizare; prin urmare, testarea PCR în mod ideal ar trebui să fie efectuată la animale cu semne clinice compatibile, mai degrabă decât ca un test de screening. De exemplu, testarea Salmonella ar putea fi indicată la pacienții cu febră, diaree hemoragică, neutropenie, neutrofile fecale și, eventual, un cec mărit. Ulterior, un rezultat pozitiv al PCR de Salmonella fecală trebuie confirmat prin cultură și serotipare.

Infecția cu parvovirus trebuie suspectată la câini și pisici foarte tineri sau nevaccinați, cu vărsături și diaree apoasă, hemoragică, cu desfacere a mucoasei. De asemenea, sunt posibile boli subclinice și boli peracute cu moarte subită. Parvovirusul canin (CPV) și parvovirusul felin (FPV, virusul panleucopeniei feline) pot fi identificate folosind kituri de testare cu antigen în cușcă.29 În timp ce trusele de testare CPV SNAP sunt sensibile și specifice, un rezultat negativ al testului la un animal tânăr sau nevaccinat cu semne clinice compatibile nu exclude infecția. Trebuie luate în considerare testarea suplimentară cu PCR fecală sau prin repetarea ELISA cageside după 24-48 de ore; la pisici, antigenul FPV poate fi detectabil doar în fecale timp de 24-48 de ore după infecție.30 Creșterea titrurilor serice de convalescent, izolarea virală și microscopia electronică fecală sunt metode suplimentare de confirmare (vezi cap. 225).

Imagistica

Imagistica este o componentă critică a procesului de diagnosticare a multor pacienți cu urgențe gastro-intestinale. Modalitățile imagistice definitive trebuie adesea să aștepte până când pacientul este stabilizat. O scanare FAST (evaluarea focalizată a sonografiei în triaj, traumă și urmărire) poate fi un instrument valoros la punctul de îngrijire pentru identificarea FAF și a altor anomalii majore vizibile ultrasonografic la pacientul critic în timpul stabilizării (vezi cap. 143). Ultrasunetele s-au dovedit a fi un instrument mai sensibil decât radiografiile pentru detectarea volumelor mici de FAF.31 Scanarea FAST folosește patru vederi standardizate pentru a încerca să identifice FAF în zonele în care este cel mai probabil să se acumuleze și cel mai ușor de găsit, și anume diafragmaticohepatic, splenorenal, cistocolic și hepatorenal,32 care poate fi utilizat pentru monitorizarea FAST după scanări FAST. volumul vascular și îmbunătățirea hidratării.

Radiografiile abdominale sunt adesea prima modalitate utilizată pentru imagistica pacienților cu boală gastrointestinală. Există multe constatări radiografice care indică necesitatea unei intervenții chirurgicale imediate. Dilatarea și deplasarea stomacului („bule dublă") într-o proiecție laterală dreaptă este în concordanță cu GDV. Aerul liber în abdomen în absența unei intervenții chirurgicale abdominale recente este cel mai frecvent asociat cu perforarea tractului gastrointestinal, deși aerul liber poate persista în cavitatea peritoneală până la 2 săptămâni după laparotomie. Semnele radiografice care sugerează obstrucția GI includ dilatarea intestinală segmentară și plicația intestinală. La pisică, probabilitatea de obstrucție intestinală subțire este > 70% dacă raportul dintre diametrul intestinului subțire (SID) și înălțimea dorsoventrală a plăcii terminale craniene a celei de-a doua vertebre lombare este > 3,0 pe o proiecție laterală. Pentru câine, un raport normal dintre SID și înălțimea celui mai îngust punct al corpului vertebral L5 pe o proiecție laterală este <1,6 și există o probabilitate >80% de obstrucție dacă raportul este >1,95,33

Dacă radiografia simplă nu identifică obstrucție sau material străin la un animal cu suspectare de FB GI, se poate utiliza contrast pozitiv sau negativ. O serie de bariu poate fi utilă în conturarea FB, deși poate fi vomita înainte de a ajunge la obstrucție sau reținută în stomac sau intestin din cauza ileusului. Materialele străine gastrice pot fi identificate, de asemenea, utilizând pneumogastrografia fie cu aer, fie cu o băutură carbogazoasă ca mediu de contrast negativ.34 Pneumocolonografia poate fi utilizată pentru dilatarea colonului, pentru a ajuta la diferențierea acestuia de intestinul subțire distensat.

Pacienții cu semne de abdomen acut fără anomalii radiografice semnificative pot fi evaluați cu alte modalități, cum ar fi ultrasunetele (vezi cap. 88 și 143). Ecografia a înlocuit în mare măsură radiografia de contrast ca metodă preferată pentru evaluarea pacienților pentru potențiale obstrucții sau alte urgențe chirurgicale gastro-intestinale și s-a dovedit a fi mai bună decât radiografia de sondaj pentru identificarea obstrucției atunci când este efectuată de ecografiști calificați.35-37 Într-un studiu, câinii obstrucționați au fost diferențiați de câinii neobstrucți în 70% din cazuri, pe baza unor cazuri radiografice în comparație cu 97% din cazuri. descoperiri ecografice.36 Într-un alt studiu asupra animalelor cu obstrucție intestinală subțire, obstrucția a fost corect exclusă prin ultrasunete în 74% din cazuri și corect identificată în 23% din cazuri (100% sensibile și 96% specifice).38 Constatările ecografice în concordanță cu obstrucția intestinală subțire includ plicația intestinală, dilatarea segmentară, o dilatare a obstrucției jejunale și obstrucția reală a cm3. Ultrasunetele au o sensibilitate raportată de până la 100% pentru identificarea FB, care sunt identificate prin umbrirea acustică distală și reflexia suprafeței.35,37,38.

De asemenea, ecografia poate identifica FAF, perforația, gazul liber, îngroșarea peretelui gastrointestinal, pierderea straturilor tractului gastrointestinal și ganglionii limfatici măriți care ar putea să nu fie identificați prin radiografie. câini și pisici cu perforație a tractului gastrointestinal. Rezultatele suplimentare raportate includ intestin ondulat sau ondulat, limfadenopatie regională, hipomotilitate, modificări pancreatice, prezența unei mase sau a unui obiect străin, „motolirea" joncțiunii gastroduodenale și mineralizarea peretelui gastric.39,40.

Modificări suplimentare specifice organului, în concordanță cu cauzele durerii acute de abdomen sau abdominale, cum ar fi gastroenterita, pancreatita, colita, piometrul, pielonefrita, torsiunea lobului splenic sau hepatic, hepatopatia, obstrucția biliară, tromboza vasculară și altele pot fi identificate prin ecografie (vezi cap. 143).

management

Identificarea unei leziuni chirurgicale ar trebui să determine intervenția chirurgicală cât mai curând posibil, odată ce pacientul este resuscitat cu lichid și stabil hemodinamic. Tratamentul cu antibiotice trebuie inițiat imediat după identificarea bacteriilor în FAF, deoarece s-a dovedit că terapia antibiotică precoce îmbunătățește rezultatul la oamenii cu șoc septic.41 Managementul medical pentru vărsături și diaree poate fi la fel de simplu ca reținerea alimentelor și a apei pentru perioade scurte, urmată de reinstaurarea lor lentă, până la terapie internată cu monitorizare intensivă. Terapiile specifice etiologiei, cum ar fi antiparazitele, antimicrobienele sau îngrijirea generală de susținere, inclusiv terapia cu fluide și electroliți, antiemetice, reducătorii de acid gastric și îngrijirea medicală trebuie incluse de la caz la caz. O bună îngrijire de susținere ar trebui, de asemenea, inclusă ca parte a planului chirurgical preoperator și postoperator.

Referințe

Hayes G. Corpii străini gastrointestinali la câini și pisici: un studiu retrospectiv a 208 cazuri. J Small Anim Pract. 2009;50:576-583.

Boag AK, Coe R, Martinez TA, et al. Anomalii acido-bazice și electrolitice la câinii cu corpi străini gastrointestinali. J Vet Intern Med. 2005;19:816-821.

Evans KL, Smeak DD, Biller DS. Corpi străini liniari gastrointestinali la 32 de câini: o evaluare retrospectivă și comparație feline. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1994;30:445-450.

Felts JF, Fox PR, Burk RL. Ace de ață și de cusut ca corp străin gastrointestinal la pisică: o revizuire a 64 de cazuri. J Am Vet Med Asoc. 1984;184:56-59.

Gianella P, Pfammatter NS, Burgener IA. Îndepărtarea endoscopică a corpului străin esofagian și gastric: complicații și urmărire a 102 câini. J Small Anim Pract. 2009;50:649-654.

Koike T, Otomo K, Kudu T, et al. Cazuri clinice de obstrucție intestinală cu corpi străini și invaginație la câini. Jpn J Vet Res. 1981;29:8-15.

Cook AK, Breitschwerdt EB, Levine JF și colab. Factori de risc asociați cu pancreatita acută la câini: 101 cazuri (1985-1990). J Am Vet Med Asoc. 1993;203(5):673-679.

Watson PJ, Roulois AJ, Scase T, et al. Prevalența și distribuția rasei pancreatitei cronice la examinarea post-mortem la câinii de primă opinie. J Small Anim Pract. 2007;48(11):609-618.

Bostrom BM, Xenoulis PG, Newman SJ, et al. Pancreatita cronică la câini: un studiu retrospectiv al constatărilor clinice, clinicopatologice și histopatologice în 61 de cazuri. Vet J. 2013;195(1):73-79.

Peterson ME, Kintzer PP, Kass PH. Constatări clinice și de laborator pre-tratament la câinii cu hipoadrenocorticism: 225 cazuri (1979-1993). J Am Vet Med Asoc. 1996;208(1):85-91.

Mehlenbacher S, Churchill J, Olsen KE, et al. Disponibilitatea, mărcile, etichetarea și contaminarea cu Salmonella a hranei crude pentru animale de companie din Minneapolis/St. zona Paul. Zoonoze de Sănătate Publică. 2012;59(7):513-520.

Joffe DJ, Schlesinger DP. Evaluarea preliminară a riscului de infecție cu Salmonella la câinii hrăniți cu diete cu pui crud. Can Vet J. 2002;43(6):441-442.

Weese JS, Rousseau J, Arroyo L. Evaluarea bacteriologică a dietelor crude canine și feline comerciale. Can Vet J. 2005;46(6):513-516.

Brady CA, Otto CM, Van Winkle TJ, et al. Sepsis sever la pisici: 29 de cazuri (1986-1998). J Am Vet Med Asoc. 2000;217(4):531-535.

Grimes JA, Schmiedt CW, Cornell KC, et al. Identificarea factorilor de risc pentru peritonita septică și eșecul de a supraviețui după intervenții chirurgicale gastrointestinale la câini. J Am Vet Med Asoc. 2011;238:486-494.

Shales CJ, Warren J, Anderson DM și colab. Complicații după biopsia intestinală subțire cu grosime completă la 66 de câini: un studiu retrospectiv. J Small Anim Pract. 2005;46:317-321.

Costello MF, Drobatz KJ, Aronson LR, et al. Cauza de bază, anomalii fiziopatologice și răspunsul la tratament la pisicile cu peritonită septică: 51 de cazuri (1990-2001). J Am Vet Med Asoc. 2004;225:897-902.

Ralphs SC, Jessen CR, Lipowitz AJ. Factori de risc pentru scurgeri în urma anastomozei intestinale la câini și pisici: 115 cazuri (1991-2000). J Am Vet Med Asoc. 2003;223:73-77.

Lanz OI, Ellison GW, Bellah JR, et al. Tratamentul chirurgical al peritonitei septice fără drenaj abdominal la 28 de câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2001;37:87-92.

Wyllie KB, Hosgood G. Mortalitatea și morbiditatea chirurgiei intestinale mici și mari la câini și pisici: 74 de cazuri (1980-1992). J Am Anim Hosp Conf. univ. 1994;30:469-474.

Regele LG. Complicații postoperatorii și indicatori de prognostic la câini și pisici cu peritonită septică: 23 cazuri (1989-1992). J Am Vet Med Asoc. 1994;204:407-414.

Allen DA, Smeak DD, Schertel ER. Prevalența dehiscenței intestinale subțiri și a factorilor clinici asociați: un studiu retrospectiv pe 121 de câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1992;28:70-76.

Harvey HJ. Complicațiile biopsiei intestinale subțiri la câinii hipoalbuminemici. Chirurgie veterinară. 1990;19:289-292.

de Papp E, Drobatz KJ, Hughes D. Concentrația de lactat în plasmă ca predictor al necrozei gastrice și a supraviețuirii printre câini cu dilatație-volvul gastric: 102 cazuri (1995-1998). J Am Vet Med Asoc. 1999;215(1):49-52.

Zacher LA, Berg J, Shaw SP, Kudej RK. Asocierea dintre rezultat și modificări ale concentrației plasmatice de lactat în timpul tratamentului prechirurgical la câini cu dilatație-volvul gastric: 64 de cazuri (20022008). J Am Vet Med Asoc. 2010;236(8):892-897.

Green TI, Tonozzi CC, Kirby R, et al. Evaluarea valorilor inițiale ale lactatului plasmatic ca predictor al necrozei gastrice și al valorilor inițiale și ulterioare ale lactatului plasmatic ca predictor al supraviețuirii la câini cu dilatație-volvul gastric: 84 câini (2003-2007). J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2011;21(1):36-44.

Bonczynski JJ, Ludwig LL, Barton LJ și colab. Comparația dintre fluidul peritoneal și pH-ul sângelui periferic, concentrația de bicarbonat, glucoză și lactat ca instrument de diagnostic pentru peritonita septică la câini și pisici. Chirurgie veterinară. 2003;32:161-166.

Koenig A, Verlander LL. Utilitatea concentrațiilor de glucoză din sângele integral, plasmă, lichid peritoneal și lichid peritoneal supernatant obținute de un glucometru veterinar la punctul de îngrijire pentru a identifica peritonita septică la câinii cu revărsat peritoneal. J Am Vet Med Asoc. 2015;247(9):1027-1032.

Neuerer FF, Horlacher K, Truyen U, et al. Compararea diferitelor sisteme de testare interne pentru a detecta parvovirusul în fecalele pisicilor. J Feline Med Surg. 2008;10(3):247-251.

Patterson EV, Reese MJ, Tucker SJ și colab. Efectul vaccinării asupra testării antigenului parvovirus la pisoi. J Am Vet Med Asoc. 2007;230(3):359-363.

Henley RK, Hager DA, Ackerman N. O comparație a ultrasonografiei și radiografiei bidimensionale pentru detectarea unor cantități mici de lichid peritoneal liber la câine. Vet Radiol. 1989;30(3):121-124.

Lisciandro GR. Evaluare concentrată abdominală și toracică cu ecografie pentru traumatisme, triaj și monitorizare la animalele mici. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2011;21(2):104-122.

Graham JP, Lord PF, Harrison JM. Estimarea cantitativă a dilatației intestinale ca un predictor al obstrucției la câine. J Small Anim Pract. 1998;39:521-524.

Bowlus RA, Biller DS, Armbrust LJ și colab. Utilitatea clinică a pneumogastrografiei la câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2005;41:171-178.

Tyrell D, Beck C. Studiu privind utilizarea radiografiei vs ultrasonografie în investigarea corpurilor străine gastrointestinale la animalele mici. Vet Radiol Ultrasunete. 2006;47:404-408.

Sharma A, Thompson MS, Scrivani PV, et al. Comparația radiografiei și ultrasonografiei pentru diagnosticarea obstrucției mecanice a intestinului subțire la câinii care vărsă. Vet Radiol Ultrasunete. 2011;52:248-255.

Tidwell AS, Penninck DG. Ecografia corpurilor străine gastrointestinale. Vet Radiol Ultrasunete. 1992;33:160-169.

Garcia DA, Froes TR, Vilani RG, et al. Ultrasonografia obstrucțiilor intestinale subțiri: o abordare contemporană. J Small Anim Pract. 2011;52:484-490.

Boysen SR, Tidwell AS, Penninck DG. Constatări ecografice la câini și pisici cu perforație gastrointestinală. Vet Radiol Ultrasunete. 2003;44:556-564.

Denning A. Examinarea cu ultrasunete a tractului gastrointestinal Partea 2: identificarea anomaliilor comune. Companion Anim. 2012;17:20-26.

Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Campania de supraviețuire a sepsisului: ghiduri internaționale pentru managementul sepsisului sever și șocului septic: 2012. Crit Care Med. 2013;41(2):580-637.

CAPITOLUL 145

Urgențe hepatice și splenice

Amanda K. Boag

Prezentare generală

Câinii și pisicile văzute ca urgențe cu o afecțiune hepatică sau splenică subiacente pot avea o mare varietate de semne clinice. Ca și în cazul tuturor pacienților de urgență, este necesară o anamneză amănunțită și un examen fizic pentru a ghida alegerea diagnosticului și a terapiei. Animalele de companie cu afecțiuni splenice sau hepatice care pun viața în pericol au de obicei instabilitate hemodinamică (șoc hipovolemic, distributiv sau cardiogen) sau semne neurologice (comă sau convulsii). Acesta din urmă poate fi observat cu encefalopatie hepatică (HE), hipoglicemie sau hemoragie intracraniană. Stabilizarea empirică ar trebui să fie inițiată în timp ce evaluarea diagnostică este în desfășurare.

Abordarea diagnosticului

Semnele clinice și informațiile istorice asociate cu urgențele hepatice și splenice pot fi vagi și nespecifice; totuși, majoritatea pacienților văzuți ca urgențe vor avea dovezi ale unuia sau mai multor dintre următoarele: șoc (colaps/slăbiciune; vezi cap. 21 și 127), icter (vezi cap. 53) sau semne neurologice (vezi cap. 33, 34, 35 și 259 și Figura 30-1). Întrebările istorice ar trebui să ajute la identificarea semnelor preexistente (de exemplu, poliurie și polidipsie [PU/PD], scădere în greutate), accesul la toxine și potențialul de boli infecțioase. Examenul sistemului cardiovascular poate sugera tipul de șoc și ajută la prioritizarea diagnosticelor diferențiale. De exemplu, pacientul are probabil șoc hipovolemic dacă există hemoperitoneu sau șoc distributiv cu abces hepatic. Icterul, dacă este văzut, ar trebui să determine discriminarea stărilor pre-hepatice, hepatice sau post-hepatice (vezi cap. 53).

O bază de date de diagnostic inițială ar trebui să includă un volum de celule compacte și solide totale (PCV/TS), electroliți, gaze din sânge venos (vezi cap. 128), glucoză (vezi cap. 61), lactat (vezi cap. 70) și frotiu de sânge. Testele de coagulare (timp de protrombină și timp de tromboplastină parțială activată) sunt indicate în situațiile de urgență care implică ficatul sau splina pentru a ajuta la identificarea DIC (coagularea intravasculară diseminată) sau prezența și severitatea coagulopatiilor. Hemoleucograma completă (CBC), panoul de biochimie și tiroxina serică (la pisici) trebuie evaluate, cu atenție la indicatorii funcției hepatice (albumină, azot ureic din sânge [BUN], colesterol, bilirubină și glucoză) și activitățile enzimelor hepatice. Alte teste de laborator pot include concentrațiile de amoniac, screeningul bolilor infecțioase, testarea dinamică a acidului biliar, imunoreactivitatea lipazei pancreatice și tromboelastografia.

O scanare cu ultrasunete (US) cu lichid liber (FAST) este testul imagistic „la cănisa" de elecție la animalele de companie suspectate de a avea boală hepatică sau splenică (vezi cap. 143).1 Dacă se identifică lichidul liber, trebuie efectuată abdominocenteză și lichidul analizat (vezi cap. 17 și 74). Lichidul poate fi sânge care nu coagula, un exudat septic sau neseptic, chil, un transudat modificat sau un transudat. Cunoașterea naturii fluidului este vitală pentru rafinarea oricărei liste diferențiale și pentru a determina dacă intervenția chirurgicală este justificată. Evaluarea gradientului de bilirubină (adică diferența de bilirubină din lichidul abdominal în comparație cu o probă de ser concomitentă) poate confirma ruptura tractului biliar. Dacă nu este prezent lichid liber, US rămâne valoros pentru evaluarea arhitecturii interne a organului, pentru identificarea unei mase și pentru a evalua fluxul vascular. Ecografia poate fi integrală pentru diagnosticarea torsiunii splenice sau șunturilor portosistemice. Radiografiile, deși în general nu sunt la fel de definitive ca US, pot ajuta la identificarea lichidului liber, microhepatic, mărirea organelor sau mase care implică fie ficatul, fie splina. Se evaluează momentul efectuării tomografiei computerizate (CT) pentru evaluarea urgențelor abdominale la câini și pisici. Anomaliile hepatice sau splenice focale sau difuze pot fi definite în continuare prin evaluarea histologică a aspiratelor cu ac fin (FNA) ghidată de US sau biopsia miezului acului (vezi cap. 89). Țesutul poate fi obținut și prin laparoscopie sau celiotomie (vezi cap. 91). Tehnica de eșantionare aleasă se bazează pe evaluarea riscului versus beneficiu la fiecare pacient, inclusiv luarea în considerare a stării de coagulare.2-4

Stabilizarea pacientului

Protocoalele de stabilizare timpurie a animalelor de companie grav bolnave secundar bolii hepatice sau splenice includ de obicei fluidoterapia și, mai rar, medicamente antiaritmice pentru stabilizarea cardiovasculară și/sau medicamente pentru îmbunătățirea stării neurologice (vezi cap. 127, 129 și 141). Glicemia trebuie măsurată cu prioritate și completată dacă este scăzută (vezi cap. 61). Terapia cu fluide ar trebui să fie adaptată nevoilor individuale ale pacientului, pe baza severității semnelor, cunoștințele despre orice boală concomitentă, rezultatele testelor inițiale și diagnosticele diferențiale probabile. Lactatul, un indicator obiectiv al severității șocului, poate fi folosit pentru a ajuta la ghidarea terapiei (vezi cap. 70). Cu toate acestea, cinetica lactatului este alterată la unii câini și pisici cu insuficiență hepatică severă sau șoc distributiv (sepsis).5,6 Cel mai frecvent, bolusurile de lichid cristaloid izotonic IV sunt utilizate la doze de 10-40 ml/kg administrate rapid (peste 15-60 minute) pentru a îmbunătăți debitul cardiac și perfuzia tisulară. Pot fi de asemenea indicate fluide coloide, ser fiziologic hiperton, HBOC (purtători de oxigen pe bază de hemoglobină) și produse din sânge (vezi cap. 129 și 130). Administrarea de celule roșii din sânge poate fi vitală pentru asigurarea unei livrări adecvate de oxigen la pacienții cu pierderi semnificative de sânge. Plasma proaspătă congelată poate fi utilă pentru animalele de companie cu o coagulopatie concomitentă asociată fie cu insuficiență hepatică acută, fie cu DIC (vezi cap. 197). Parametrii electroliților și acido-bazici trebuie evaluați și terapia cu fluide, completată conform indicațiilor, trebuie utilizată în corectarea anomaliilor. Testele de coagulare ar trebui să identifice tendințele de sângerare care rareori duc la sângerare intracraniană și semne neurologice. Utilizarea de plasmă proaspătă congelată (doza inițială recomandată 20 ml/kg timp de 4-6 ore) poate fi benefică.

Strategia optimă a fluidelor pentru resuscitarea pacienților aflați în șoc hemoragic nu este bine definită, cu puține studii care evaluează în mod critic momentul sau volumul terapiei cu lichide pentru pacienții care sângerează activ (vezi cap. 135).7 recomandat, deoarece poate duce la diluarea factorilor de coagulare, creșterea sângerării și efecte dăunătoare asupra metabolismului celular. Recomandările actuale sunt de a administra fluide într-o manieră controlată pentru a îndeplini obiectivele definite, cum ar fi o tensiune arterială sistolică de 8090 mmHg (vezi cap. 99).8 Metaanalizele studiilor efectuate pe oameni nu sugerează niciun beneficiu în utilizarea coloidului față de lichidele cristaloide.

Utilizarea soluției saline hipertonice poate avea efecte imunomodulatoare benefice. Dovezile la animalele mici sunt limitate, dar rezultatele unui studiu au indicat că punctele finale de resuscitare sunt atinse mai rapid atunci când se utilizează resuscitarea cu lichide cu volum limitat.11 Un mic procent dintre pacienții cu boală splenică au aritmii severe care pot duce la șoc cardiogen, identificate printr-un ritm neregulat al inimii și deficite ale pulsului la examenul fizic și la examenul fizic (vezi cap. 1140,2). Asemenea constatări ar trebui confirmate printr-un ECG și trebuie administrate medicamente adecvate (vezi cap. 103 și 248).

Pacienții cu boală hepatică severă pot suferi de EH, al căror tratament ar trebui să înceapă cu terapie cu fluide IV și clisme multiple pentru a elimina cât mai mult scaun (și amoniac) din colon înainte de a utiliza lactuloză orală sau rectală și antibiotice pentru a reduce și mai mult numărul de bacterii producătoare de amoniac (vezi cap. 281 și 284). La pacienții care suferă în mod activ de convulsii, se recomandă propofol sau levetiracetam (vezi cap. 136).13 Deși diazepamul ar fi considerat de rutină pentru majoritatea pacienților cu convulsii, utilizarea sa la pacienții cu EH este controversată.14

Condiții specifice

Hemoperitoneul

Hemoperitoneul, nu întotdeauna asociat cu traumatisme, este o urgență hepatică/splenică frecventă. În funcție de severitate, pacienții care sângerează în abdomen pot prezenta semne ușoare de slăbiciune episodică până la semne severe de inconștiență și șoc. Animalele de companie observate pentru colaps fără antecedente de traumă pot să fi avut anterior unul sau mai multe episoade de slăbiciune, probabil din cauza unor episoade de sângerare mai puțin severe. Câinii aflați în șoc hipovolemic prezintă paloare, tahicardie și modificări ale calității pulsului. Pot avea sau nu distensie abdominală, dar se așteaptă să aibă reduceri ale PCV și TS și o acidoză metabolică (lactică). Testele hematologice și de coagulare pot fi în concordanță cu DIC. Scanările FAST demonstrează lichid liber, de obicei sânge fără coagulare, cu un PCV similar cu cel al sângelui periferic. Utilizarea bandajelor compresive abdominale poate ajuta la stabilizare. Pisicile cu hemoperitoneu pot avea semne de letargie, anorexie și vărsături.15

Dacă una sau mai multe mase cavitate sunt/sunt vizualizate cu ecografie abdominală mai detaliată, cel mai probabil diagnosticul este hemangiosarcomul deși apar alte mase maligne și benigne (vezi cap. 206 și 347).16-18 Chirurgia este indicată odată ce pacientul este stabil în majoritatea cazurilor netraumatice și ratele de supraviețuire perioperatorie sunt bune. Factorii de risc pentru deces includ nevoia de transfuzii masive, surse non-splenice de sângerare și dezvoltarea semnelor respiratorii.19 Metastazele pot fi prezente și imagistica toracică (radiografie sau CT) este recomandată înainte de operație. Factorii de risc pentru malignitate sunt raportați ca include număr scăzut de TS și trombocite și mase relativ mici.16,20 Se poate efectua ecocardiografie (vezi cap. 104) pentru a identifica hemangiosarcomul atrial drept, deși relația dintre hemangiosarcomul atrial drept și cel abdominal nu este clară. Dacă rămân instabile, trebuie luată în considerare intervenția chirurgicală.22

Insuficiență hepatică acută

Câinii și pisicile cu insuficiență hepatică acută sunt adesea observate pentru colaps, semne neurologice (obturație sau convulsii) și/sau semne gastrointestinale (vezi cap. 280). Alternativ, unele au o progresie acută a semnelor clinice în urma bolii hepatice cronice. Aceste din urmă animale de companie sunt mai predispuse să aibă antecedente cronice de scădere în greutate, inapetență, PU/PD și pot avea ascită (secundară hipertensiunii portale și/sau hipoalbuminemiei; vezi cap. 17). Majoritatea acestor animale de companie sunt icterice la examinarea fizică (vezi cap. 2 și 53). Animalele de companie cu șunturi porto-sistemice ereditare nu prezintă de obicei icter, dar prezintă semne de disfuncție hepatică (în special HE; vezi cap. 284). Cauzele insuficienței hepatice acute includ agenți virali, bacterieni și alți agenți infecțioși (vezi cap. 282 și 283), toxicoze (medicamente, agenți anestezici, substanțe chimice sau biotoxine; vezi cap. 286), neoplazie (vezi cap. 287) și boli metabolice (lipidoză hepatică sau copperă, de exemplu, boala de depozitare la câinele de pisică, de exemplu. 285).12 Prelevarea de probe de parenchim hepatic poate fi necesară pentru un diagnostic definitiv, dar nu este lipsită de risc din cauza coagulopatiilor. Prognosticul este variabil.

Boala biliară extrahepatică

Boala biliară extrahepatică include obstrucția biliară (secundară pancreatitei sau mai rar obstrucție intraluminală) și ruptura biliară (secundară traumatismelor, colecistitei sau infarctului vezicii biliare; vezi cap. 53 și 288). Animalele de companie cu ruptură biliară traumatică dezvoltă de obicei semne progresiv pe o perioadă de 5-7 zile și prezintă semne de peritonită (vezi cap. 279). Diagnosticul se face urmând abordarea discutată anterior, cu accent pe imagistică și analiza lichidului abdominal. Majoritatea acestor animale de companie beneficiază de intervenții chirurgicale pentru identificarea și repararea țesutului traumatizat. Ratele de supraviețuire sunt raportate a fi în jur de 70% atunci când au fost incluse o populație de câini cu o varietate de cauze, dar doar 50% atunci când au fost evaluați câinii cu peritonită biliară. Peritonita biliară septică la câini și pisici are un prognostic deosebit de prost.23-26 Unele obstrucții biliare extrahepatice, cum ar fi pancreatita, nu sunt de obicei tratate chirurgical (vezi cap. 143).

Torsiunea lobului splenic și hepatic

Câinii cu torsiune splenică au semne de boală abdominală progresivă acută (vezi cap. 143 și 206). De asemenea, pot avea aritmii ventriculare la prima examinare sau în timpul tratamentului. Câinii de rasă mare, cu pieptul adânc, par a fi expuși unui risc crescut. Alți factori de risc sunt posibili.27 După torsiune, splina devine destul de proeminentă la examenul fizic și la radiografii. Constatările ecografice abdominale ale unui model hipoecogen în cadrul parenchimului splenic împreună cu scăderea fluxului sanguin venos reprezintă un sprijin puternic pentru torsiunea splenice. Odată stabilizat pacientul, este indicată intervenția chirurgicală pentru îndepărtarea splinei și efectuarea unei gastropexii, dacă este indicată, pentru a reduce riscul de volvul gastric ulterior. Prognosticul este bun atunci când resuscitarea și managementul adecvat sunt combinate cu diagnosticul prompt și intervenția chirurgicală.

Torsiunea lobului hepatic apare rar la câini și pisici.28 Semnele clinice și datele de laborator sunt nespecifice. Un abdomen destins sau o masă abdominală palpabilă pot fi uneori detectate la examenul fizic. Diagnosticul este confirmat la laparotomia exploratorie. Lobul hepatic afectat este rezecat fie manual, fie cu echipament de capsare și prezentat pentru evaluare histopatologică.

Abcese hepatice și splenice

Abcesele hepatice și splenice sunt mai puțin frecvente (vezi cap. 143). Semnele clinice sunt de obicei nespecifice.29,30 La examenul fizic, pacienții sunt adesea febrili și prezintă semne de durere și hepato- sau splenomegalie la palparea abdominală. Rezultatele analizelor de sânge dezvăluie adesea leucocitoză, trombocitopenie, hipoalbuminemie și activități crescute ale enzimelor hepatice. Radiografia este adesea nerecompensabilă. Diagnosticul este adesea suspectat pe ecografie abdominală și confirmat prin aspirarea cu ac fin și citologia zonei anormale sau a oricărui lichid abdominal (vezi cap. 74, 89 și 93). Trebuie efectuate culturi aerobe și anaerobe și teste de sensibilitate. Etiologia abceselor hepatice și splenice este dezbătută și probabil multifactorială. Răspândirea bacteriană hematogenă este o cauză potențială și ar trebui investigate posibilele rezervoare de infecție bacteriană, cum ar fi sistemul respirator, tractul urinar și valvele cardiace; dovezi radiografice de infiltrate alveolare în concordanță cu pneumonie au fost găsite la aproape jumătate dintre pacienți.29 Tratamentul implică rezecția chirurgicală a lobului(lor) hepatic(lor) abcesat(i) sau splenectomie, administrarea de antibiotice pe termen lung și evaluări periodice ecografice. Drenajul asistat de SUA și ablația cu alcool a abceselor hepatice au fost folosite cu succes la cinci câini și o pisică.31

Infarct splenic

Infarctul splenic a fost rar diagnosticat la câini. Această afecțiune este adesea asociată cu fluxul sanguin alterat și/sau coagulopatii, secundare altor boli. Identificarea și tratamentul bolii (bolilor) de bază sunt vitale pentru un rezultat de succes.32 Splenectomia poate fi efectuată, dar este rezervată acelor pacienți cu complicații care pun viața în pericol, cum ar fi hemoabdomen sau sepsis.

Referințe

Lisciandro GR. Evaluare concentrată abdominală și toracică cu ecografie pentru traumatisme, triaj și monitorizare la animalele mici. J Vet Emerg Crit Care. 20H;21(2):1Q4-122.

Guillot M, Danjou MA, Alexander K, et al. Pot descoperirile ecografice să prezică rezultatele aspirațiilor hepatice la câinii cu suspiciune de boală hepatică? Vet Radiol Ultrasunete. 2009;50(5):513-518.

Buote NJ, Kovak-McClaran JR, Schold JD. Conversia de la laparoscopie de diagnostic la laparotomie: factori de risc și apariție. Chirurgie veterinară. 20n;40(1):106-H4.

Watson AT, Penninck D, Knoll JS, et al. Siguranța și corelarea rezultatelor testelor de aspirație cu ac fin combinată ghidată cu ultrasunete și biopsie cu miez de ac a splinei canine. Vet Radiol Ultrasunete. 2011;52(3):317-322.

Jeppesen JB, Mortensen C, Bendtsen F, et al. Metabolismul lactatului în bolile hepatice cronice. Scand J Clin Lab Invest. 2013;73(4):293-299.

Michaeli B, Martinez A, Revelly JP și colab. Efectele endotoxinei asupra metabolismului lactatului la om. Crit Care. 2012;16(4):R139.

Kwan I, Bunn F, Chinnock P, și colab. Variarea momentului sau a volumului de lichide intravenoase administrate persoanelor cu sângerare necontrolată din cauza rănilor. Cochrane Database Syst Rev. 2014.

Alam HB. Progrese în strategiile de resuscitare. Int J Surg. 2011;9(1):5-12.

Perel P, Roberts I, Ker K. Sunt coloizii mai eficienți decât cristaloizii în reducerea decesului la persoanele care sunt grav bolnave sau rănite? Cochrane Database Syst Rev. 2013.

Perner A, Haase N, Guttormsen AB, et al. Amidon hidroxietil 130/0,42 față de acetat de Ringer în sepsis sever. N Engl J Med. 2012;367(2):124-134.

Hammond TN, Holm JL, Sharp CR. O comparație pilot a resuscitarii cu volum de lichid limitat versus mare în hemoperitoneul spontan canin. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2014;50(3):159-166.

Berent A. Insuficienţă hepatică. Silverstein DC, Hopper K. Medicina de îngrijire critică a animalelor mici. ed 2. Elsevier: St Louis; 2015:615-621.

Fryer KJ, Levine JM, Peycke LE, et al. Incidența crizelor postoperatorii cu și fără pretratament cu levetiracetam la câinii supuși atenuării șuntului portosistemic. J Vet Intern Med. 2011;25(6):1379-1384.

Jalan R, Shawcross D, Davies N. Patogeneza moleculară a encefalopatiei hepatice. Intern J Biochem Cell Biol. 2003;35:1175-1181.

Culp WT, Weisse C, Kellogg ME și colab. Hemoperitoneu spontan la pisici: 65 cazuri (1994-2006). J Am Vet Med Asoc. 2010;236(9):978-982.

Hammond TN, Pesillo-Crosby SA. Prevalența hemangiosarcomului la câinii anemici cu o masă splenică și hemoperitoneu care necesită o transfuzie: 71 de cazuri (2003-2005). J Am Vet Med Asoc. 2008;232(4):553-558.

Aronsohn MG, Dubiel B, Roberts B, et al. Prognosticul hemoperitoneului acut netraumatic la câine: o analiză retrospectivă a 60 de cazuri (2003-2006). J Am Anim Hosp Conf. univ. 2009;45(2):72-77.

Eberle N, Von Babo V, Nolte I, et al. Masele splenice la câini. Partea 1: caracteristici epidemiologice, clinice precum și diagnostic histopatologic în 249 de cazuri (2000-2011). Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere. 2012;40(4):250—260.

Lux CN, Culp WT, Mayhew PD și colab. Rezultatul perioperator la câinii cu hemoperitoneu: 83 de cazuri (2005-2010). J Am Vet Med Asoc. 2013;242(10):1385-1391.

Mallinckrodt MJ, Gottfried SD. Raportul masă-volum splenic și greutatea splenică ca procent din greutatea corporală la câini cu mase splenice maligne și benigne: 65 de cazuri (2007-2008). J Am Vet Med Asoc. 2011;239(10):1325-1327.

Boston Se, Higginson G, Monteith G. Masa splenica si atriala dreapta concomitenta la prezentarea la caini cu are: un studiu retrospectiv. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47(5):336-341.

Mongil CM, Drobatz KJ, Hendricks JC. Hemoperitoneul traumatic în 28 de cazuri: o revizuire retrospectivă. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1995;31(3):217-222.

Ludwig LL, McLoughlin MA, Graves TK și colab. Tratamentul chirurgical al peritonitei biliare la 24 de câini și 2 pisici: un studiu retrospectiv (1987-1994). Chirurgie veterinară. 1997;26:90-98.

Mehler SJ, Mayhew PD, Drobatz KJ, et al. Factori de risc asociați cu mortalitatea în chirurgia căilor biliare extrahepatice la câini: 60 de cazuri (1988-2002). Chirurgie veterinară. 2004;33:644-649.

Amsellem PM, Seim HB 3rd, MacPhail CM, et al. Supraviețuirea pe termen lung și factorii de risc asociați cu chirurgia biliară la câini: 34 de cazuri (1994-2004). J Am Vet Med Asoc. 2006;229(9):1451-1457.

Mayhew PD, Holt DE, McLear RC și colab. Patogenia și rezultatul obstrucției biliare extrahepatice la pisici. J Small Anim Pract. 2002;43(6):247-253.

Neath PJ, Brockman DJ, Saunders HM. Analiza retrospectivă a 19 cazuri de torsiune izolată a pediculului splenic la câini. J Small Anim Pract. 1997;38:387-392.

Swann HM, Brown DC. Torsiunea lobului hepatic la 3 câini și o pisică. Chirurgie veterinară. 2001;30:482-486.

Farrar ET, Washabau RJ, Saunders HM. Abcese hepatice la câini: 14 cazuri (1982-1994). J Am Vet Med Asoc. 1996;208:243-247.

Sergeef JS, Armstrong PJ, Bunch SE. Abcese hepatice la pisici: 14 cazuri (1985-2002). J Vet Intern Med. 2004;18(3):295-300.

Zatelli A, Bonfanti U, Zini E, et al. Drenajul percutanat și alcoolizarea abceselor hepatice la cinci câini și o pisică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2005;41(1):34-38.

Hardie EM, Vaden SL, Spaulding K, et al. Infarctul splenic la 16 câini: un studiu retrospectiv. J Vet Intern Med. 1995;9(3):141-148.

CAPITOLUL 146

Urgențe de reproducere

Luis Miguel Fonte Muntenegru, Ana Martins-Bessa

Urgențe de reproducere la femele

Piometru

Fiziopatologia

Piometrul este o infecție uterină severă la femelele și pisicile aflate în prezent sau recent sub influența progesteronului, adică, câinii și pisicile dezvoltă cel mai frecvent această afecțiune în timpul diestrului.1,2 Progesteronul expune cainele și pisicile femele la risc pentru secreții intrauterine excesive, creștere bacteriană, inflamație și infecție copleșitoare. Acest proces, la rândul său, determină acumularea de exsudat purulent în lumenul uterin. Aproximativ 80% dintre câini și pisici cu piometru au Escherichia coli izolată din conținutul uterin. Cele mai multe izolate de E. coli și modelele de sensibilitate din conținutul uterin sunt identice cu izolatele găsite în urină sau sânge.3 Eliberarea de endotoxine bacteriene, singură, ar putea explica boala severă, deshidratarea și șocul septic decompensat care pot precede moartea la câinii cu piometru netratat3,4 (vezi cap. 316 pentru o discuție completă).

Semne clinice și diagnostic

Severitatea semnelor clinice este legată de endotoxinele bacteriene, dacă colul uterin este „deschis” suficient pentru a permite drenarea conținutului uterin purulent („piometrul de col uterin deschis”) și cât de repede un proprietar caută îngrijiri veterinare după ce a văzut o scurgere vaginală sau și-a dat seama că animalul de companie este bolnav. alertează proprietarii cu privire la o problemă. Reținerea conținutului uterin purulent (un abces intern) explică semnele clinice, în general, mai severe la animalele de companie cu piometru cu cervix închis. Acestea pot necesita o intervenție rapidă pentru a preveni șocul septic copleșitor și moartea (vezi cap. 132).3,4

Semnele clinice ale piometrului includ anorexia, letargia, obturarea, vărsăturile, poliuria și polidipsia cu sau fără scurgeri vaginale. Majoritatea animalelor de companie sunt văzute la 4-8 săptămâni după cel mai recent estrus. Câinii și pisicile pot fi aduse la medicul veterinar în caz de urgență, pur și simplu pentru că proprietarul observă o scurgere vaginală. O minoritate de câini cu piometrul de col uterin deschis și majoritatea cu piometrul de col uterin închis vor fi observați în regim de urgență din cauza semnelor de boală sistemică. Diagnosticul se bazează pe observarea unei secreții vaginale purulente (Figura 146-1), palparea unui uter mărit și/sau vizualizarea unui uter mărit și plin de lichid prin imagistică (Figura 146-2) la o femeie care a fost recent în estru. Această distincție se realizează cel mai bine cu ultrasonografia abdominală (vezi cap. 88). Revizuirea hemoleucogramei complete (CBC), a profilului biochimic seric și a analizei urinei poate fi extrem de importantă pentru identificarea anomaliilor asociate cu piometrul care necesită atenție: parametrii renali, concentrațiile serice de electroliți, starea acido-bazică, glicemia sau orice altă problemă care poate necesita atenție la un animal grav bolnav (vezi cap. 316).

FIGURA 146-1 Secrețiile vaginale purulente pot fi observate pe părul de sub vulva unei cățe cu piometru.

FIGURA 146-2 Uter mărit și plin de lichid (zone anecoice mari) la un câine cu piometru, așa cum este vizualizat pe ecografie abdominală.

management

Prezentare generală

Ovariohisterectomia este considerată singura opțiune de tratament pentru câinii și pisicile grav bolnave cu piometru.4,9 Managementul medical al piometrului este contraindicat la animalele de companie bolnave sistemic2 (vezi cap. 316). Îndepărtarea chirurgicală a uterului infectat are ca rezultat eliminarea rapidă a bacteriilor, a endotoxinelor acestora și previne reapariția.6,10.

Anestezie și chirurgie (Figura 146-3 și Video 146-10)

Anestezia trebuie amânată până la inițierea tratamentului pentru hipotensiune arterială, șoc, deshidratare și alte preocupări grave (vezi cap. 127, 129, 132 și 159). Determinarea celui mai sigur moment pentru a începe anestezia și apoi intervenția chirurgicală poate să nu fie evidentă. Pot urma consecințe grave dacă anestezia începe înainte ca pacientul să fie stabil sau dacă se așteaptă prea mult. Anestezia epidurala este recomandata deoarece va fi necesara mai putina anestezie generala pentru un animal extrem de bolnav. Se recomandă combinarea 0,5% ropivacaină cu 0,1 mg/kg morfină.11 Ropivacaina este dozată cu precizie folosind formula de 0,1 ml/cm lungime occipito-coccigiană (din spatele capului până la baza cozii).11,12 Preoxigenarea este adesea benefică. În funcție de severitatea estimată a obturării, se poate lua în considerare utilizarea fentanilului (3-5 mcg/kg q 20 min) și acepromazinei (0,010,02 mg/kg) pentru premedicație. Dacă pacientul este sever deprimat, propofolul poate fi utilizat pentru inducție fără pre-medicație. Anestezia este de obicei menținută cu izofluran sau sevofluran, în funcție de stabilitatea pacientului.12,13.

FIGURA 146-3 Algoritm pentru tratamentul piometrului.

Management medical

Alterările datorate toxemiei trebuie tratate imediat ce sunt recunoscute, fără a uita niciodată că uterul infectat trebuie îndepărtat cât mai curând posibil.5'9'14 Numărul de globule albe (WBC) poate fi destul de crescut la animalele de companie cu piometru, dar acesta este un test nesigur care nu se corelează neapărat cu severitatea bolii. Anemia normocitară, normocromă, neregenerativă este observată ocazional.2,5,9 Animalele de companie cu piometru pot fi sever azotemice, uremice, acidotice și hiper- sau hipocalcemice. Concentrațiile serice de sodiu și potasiu sunt imprevizibile, dar anomaliile trebuie abordate. Hipoglicemia, rezultatul anorexiei, vărsăturilor, diareei, bacteriemiei, toxemiei și/sau leucocitozei, trebuie corectată (vezi cap. 61). Cu toate acestea, unele animale de companie cu piometru sunt hiperglicemice. Creșterile activităților enzimelor hepatice serice sunt frecvente. Toate aceste aspecte subliniază necesitatea de a identifica și trata numeroasele probleme imprevizibile observate la animalele de companie cu piometru.8 Antibioticele cu spectru larg ar trebui administrate, IV, înainte de operație. Antibioticele recomandate includ trimetoprim-sulfonamide, ampicilină, amoxicilină/acid clavulanic, cefalosporine, enrofloxacină, marbofloxacină și metronidazol.15,16.

distocie

Descrieri practice

Distocia este definită ca incapacitatea de a naște un făt prin canalul de naștere17,18 (Tabelul 146-1).

TABEL 146-1

Cauzele distociei materne și fetale

Cezariana, operatie cezariana.

Uterul

Cauzele uterine ale distociei includ slăbiciune uterină sau forță uterină insuficientă pentru a propulsa conceptus prin canalul de naștere.19-21 Aceasta este forma de distocie cel mai probabil să răspundă la managementul medical cu oxitocină.

Pelvisul

Dacă canalul de naștere este prea mic pentru a permite trecerea conceptului, rezultă distocie. O astfel de constricție poate fi o dimensiune congenital mică a canalului pelvin sau un defect dobândit, cum ar fi sechela unei fracturi pelvine. Distocia poate apărea și la diferite rase care au cap și umeri relativ mari, dar un bazin mic (Bulldogi, Boston Terrier etc.). Aceste forme de distocie necesită intervenție chirurgicală.21,22

Fatul

Ocazional, fatul este prea mare pentru canalul de nastere. Cea mai comună explicație pentru supradimensionarea fetală este un singur făt, care poate duce la un făt prea mare pentru canalul pelvin19,20,23 (vezi cap. 315). Prezentarea fetală anormală la canalul pelvin determină o supradimensionare „relativă”. Aceste probleme necesită de obicei o intervenție chirurgicală.

Bolta vaginală

O cățea poate fi examinată și se poate constata că are un nou-născut în bolta vaginală. Acest lucru poate fi cauzat de supradimensionarea fetală sau de un pelvis subdimensionat. Bolta vaginală în sine poate fi prea mică, așa cum se întâmplă în cazul unei stricturi vaginale (vezi cap. 319). Banda de țesut vaginal obstrucționează trecerea fetală. Această formă de distocie se rezolvă dacă strictura poate fi descompusă sau incizată. Alternativ, poate fi necesară operația cezariană. Stricturile vaginale pot interfera cu reproducerea naturală, dar nu pot împiedica însămânțarea artificială.

Criterii pentru suspectarea distociei

Diagnosticul distociei se bazează de obicei pe observația proprietarului. Aceste observații reprezintă, de asemenea, motivele pentru prezentarea de urgență. Distocia este considerată probabilă și se recomandă consultarea sau examinarea imediată a unui medic veterinar ori de câte ori un proprietar raportează una sau mai multe dintre următoarele la o câine însărcinată: (1) 20 până la 30 de minute de contracții abdominale puternice fără naștere cu succes; (2) după nașterea unuia sau mai multor nou-născuți, trec mai mult de 4 până la 6 ore fără o altă naștere la o femeie cunoscută sau suspectată că are feți suplimentari; (3) o cățea nu reușește să nască pui la 24 până la 36 de ore după ce s-a observat că temperatura rectală scade sub 99-100° F (~37° C); (4) o cățea plânge și linge sau mușcă zona vulvară în timpul fătării; (5) o cățea nu reușește să avanseze în stadiul II de travaliu după 8 până la 12 ore de travaliu aparent în stadiul I; sau (6) o cățea are o gestație prelungită, care durează dincolo de data scadenței bine stabilită, peste 70 până la 72 de zile de la prima reproducere sau peste 59 de zile din prima zi de diestru24 (vezi cap. 312 și 315).

Este extrem de important să ne amintim că s-a observat că „sarcina falsă” include semne de naștere și o îngrijorare de distocie la câțiva câini. Este, de asemenea, posibil ca un proprietar să creadă că fetușii sunt prezenți în uter atunci când, în realitate, un întreg așternut a fost livrat cu succes. Astfel, trebuie să confirmați sarcina înainte de a lua în considerare intervenția.

Istorie

În mod ideal, primul pas în orice urgență este obținerea unui istoric complet de la îngrijitor (vezi cap. 1). Cu toate acestea, examinarea zonei vaginale ar trebui să aibă prioritate pentru a determina dacă un făt este prezent în canalul vaginal. Dacă nu este detectat niciun făt, cunoașterea vârstei pacientului, a istoricului reproductiv și a afecțiunilor medicale anterioare sau actuale poate fi esențială. Vârsta, de exemplu, este importantă deoarece cățeaua de 2 ani este mai puțin predispusă la inerția uterină primară decât o copilă de 6 sau 7 ani. Problemele cardiace, indiferent de vârstă, se pot agrava în timpul travaliului. În majoritatea cazurilor de suspiciune de distocie, este timp pentru obținerea unui istoric amănunțit, lăsând până la sfârșit întrebări referitoare la această sarcină actuală. În acel moment, ar trebui să se stabilească dacă există o „data așteptată a nașterii” și cum a fost determinată aceasta. De exemplu, datele de fătare pot fi determinate destul de precis din citologie vaginală, vaginoscopie sau concentrații serice de progesteron înainte și după reproducere (vezi cap. 312 și 315). S-a confirmat sarcina? Sunt fetusii in viata? Dacă da, când și cum a fost determinat?

Examenul fizic

Dacă niciun făt nu este vizibil sau palpat în canalul vaginal, trebuie efectuată o examinare fizică rapidă, dar amănunțită, pentru a fi sigur că problemele care contribuie (de exemplu, aritmii cardiace, deshidratare, febră) nu sunt omise (vezi cap. 2). Uneori, o problemă concomitentă este o preocupare mai mare. Ocazional, corectarea unei probleme de bază, cum ar fi hipoglicemia sau hipocalcemia, tratează simultan distocia. Dacă o cățea este nervoasă sau tremură, medicul veterinar trebuie să diferențieze anxietatea, durerea și hipocalcemia (vezi cap. 298).

Examenul reproductiv trebuie să includă palparea abdominală atentă, precum și examinarea digitală și evaluarea bolții vaginale. Dacă nu sunt identificați fetuși în uter sau în bolta vaginală, cățeaua poate să fi încheiat fătul sau ar putea fi într-o pseudosarcină clinică exagerată. Bolta vaginală poate fi, de asemenea, evaluată pentru prezența stricturilor, benzilor sau a altor defecte. Se poate încerca să se determine prezența și puterea contracțiilor uterine mângâind ușor peretele vaginal dorsal (reflexul Ferguson). În mod ideal, se utilizează monitorizarea directă a uterului. Deși mai puțin ideal, se poate evalua periodic așternutul prin ultrasonografia abdominală tradițională. Se poate beneficia de cunoașterea numărului de fetuși și a mărimii, poziției și posturii acestora. Anatomia canalului pelvin, adâncimea și lățimea pot fi estimate cu ajutorul radiografiilor abdominale. Evaluarea viabilității fetale este extrem de importantă și poate fi realizată cel mai bine cu un monitor fetal. Frecvența cardiacă fetală mai mică de 180 bpm, în două măsurători la mai puțin de 10 minute, reprezintă o dovadă a suferinței fetale potențial din cauza hipoxiei și acesta este un indicator pentru intervenția urgentă.20 Frecvența cardiacă fetală sub 130 bpm este asociată cu o rată scăzută de supraviețuire și este imperativă nașterea rapidă (Figura 146-4).17,20.

FIGURA 146-4 Frecvența cardiacă fetală (196 bpm) văzută cu un monitor la o cățea însărcinată.

Găsirea unor cantități semnificative de sânge proaspăt în bolta vaginală poate fi confuză. Prezența sângelui poate fi cauzată de evenimente normale în timpul fătării, dar poate fi cauzată și de separarea locurilor placentare, o afecțiune care poate fi gestionată cel mai bine cu operația cezariană. Alte cauze ale hemoragiei (tulburări de sângerare, traumatisme ale mucoasei vaginale etc.) trebuie întotdeauna luate în considerare.

Făt palpat în bolta vaginală

Dacă un făt este palpat în bolta vaginală, trebuie evaluată poziția fizică și viabilitatea acestuia. Trebuie încercate manipularea și livrarea digitală. În primul rând, se poate încerca să depună lubrifiant, folosind un cateter urinar moale, cranian față de făt. Apoi, se poate încerca nașterea prin tracțiune ușoară folosind membrele, capul sau mandibula fătului. Tracțiunea este într-un arc caudoventral în timp ce se rotește umerii sau pelvisul fătului printr-un plan dorsoventral pentru a ajuta trecerea prin pelvis.

Monitoare uterine și fetale

Utilizarea monitoarelor uterine și fetale permite medicilor veterinari să detecteze debutul travaliului și să gestioneze travaliul cu o mai mare acuratețe. Sunt disponibile astfel de sisteme de monitorizare a travaliului și a nașterii la cățea.25-27 Sistemul de monitorizare a uterului constă dintr-un tocodinamometru (senzor) care detectează modificări ale presiunii intrauterine și intraamniotice. Senzorul este menținut peste abdomenul caudolateral cu o curea elastică. Monitorizarea cardiacă Doppler fetală se realizează cu o unitate portabilă pe cățelele în decubit lateral. Dirijarea Doppler-ului perpendicular peste un făt determină amplificarea zgomotelor cardiace fetale, distincte de sunetele arteriale sau cardiace materne.

Uterul canin prezintă modele caracteristice de activitate în timpul gestației târzii și al travaliului, variind ca forță și frecvență. Proprietarii care folosesc astfel de sisteme pot observa o îngrijorare care are ca rezultat aducerea cățea în spital. Astfel de sisteme sunt valoroase într-un spital (vezi cap. 315). Cele două medicamente cel mai frecvent recomandate pentru tratarea inerției uterine sunt calciul și oxitocina. Administrarea de gluconat de calciu crește rezistența contracțiilor miometriale. Administrarea de oxitocină crește frecvența, puterea și durata contracțiilor. Calciul este recomandat atunci când sunt detectate contracții uterine ineficiente și slabe. Oxitocina este recomandată atunci când contracțiile uterine sunt mai puțin frecvente sau mai slabe decât era de așteptat pentru stadiul travaliului și când frecvența cardiacă fetală este normală. Hiperstimularea uterină cu niveluri inițiale crescute de contractilitate care compromit aportul de sânge placentar sau un model obstructiv uterin infirmă utilizarea calciului sau a oxitocinei. Suferința fetală este reflectată de decelerația susținută a ritmului cardiac. Accelerațiile tranzitorii sunt observate cu mișcarea fetală. Dacă stresul fetal este evident și răspunsul la medicație este slab, poate fi indicată intervenția chirurgicală (operație cezariană).

Evaluări de laborator

Momentul intervenției veterinare la pacienții cu distocie este important. Intervenția prematură provoacă stres, poate întârzia debutul nașterii normale și ar putea pune în pericol atât mama, cât și fetușii.18,21 Ori de câte ori există incertitudine cu privire la durata gestației sau dacă a început nașterea, trebuie determinată concentrația serică de progesteron (P4). Pentru naștere este necesară o concentrație de P4 sub 1-2ng/mL. Un rezultat >2 ng/mL indică faptul că travaliul (contracțiile) nu a început probabil.28 Pentru a evita stimularea prematură a uterului a nașterii sau a operației cezariane, concentrația seric de progesteron ar trebui să fie <1 ng/mL. Toate animalele de companie cu distocie cunoscută ar trebui să aibă sânge obținut pentru un CBC și un profil biochimic seric complet. Unele rezultate pot explica în mod specific inerţia uterină, de exemplu, scăderea concentrației serice de calciu, potasiu sau glucoză. Hematocritul scade progresiv pe parcursul gestației datorită creșterii volumului plasmatic. Valori de până la 30% sunt considerate „normale" la cățea, iar rezultate de până la 20-25% sunt „normale" la mătci. Rezultatele care sunt semnificativ mai mici ar trebui investigate.

Imagistica

Unul dintre cele mai valoroase teste pe care un medic veterinar le poate efectua pe un animal de companie cu posibilă distocie este imagistica abdominală (vezi Tabelul 146-1). Radiografiile pot identifica sau infirma prezența sarcinii. Radiografiile sunt, de asemenea, excelente pentru localizarea fetușilor și pentru identificarea unui făt mal poziționat care este puțin probabil să fie născut vaginal. Ecografia este excelentă pentru evaluarea viabilității fetale (vezi cap. 88 și 143). Prima condiție stabilită de radiografii este prezența sau absența sarcinii. Cățeaua care nu este însărcinată fie a încheiat fătul, fie este pseudo gravidă. Daca sarcina este confirmata, medicul veterinar trebuie sa intrebe urmatoarele: Sunt fetusii viabili? Câți sunt prezenți? Unde sunt? Auscultarea abdominală poate răspunde la întrebarea viabilității fetale dacă se aud bătăile inimii, dar nu și dacă bătăile inimii nu pot fi auscultate. Moartea fetală este probabilă dacă medicul veterinar găsește pe radiografii (1) dovezi de colaps a coloanei vertebrale, (2) modele de gaze intrafetale, (3) suprapunerea sau nealinierea oaselor care alcătuiesc craniul sau (4) poziționarea fetală incompatibilă cu viața. Ecografia identifică definitiv contractarea inimii fetale și, prin urmare, este un mijloc de evaluare a viabilității dacă nu sunt disponibile monitoare fetale specifice. Dacă se ia în considerare managementul medical fără monitor fetal, ultrasonografia trebuie repetă frecvent.

Terapie medicală

Tratamentul medical trebuie luat în considerare numai dacă nu există dovezi ale unei obstrucții.18,21,29 Oxitocina parenterală, cu sau fără calciu, este folosită în mod obișnuit. Dozele recomandate de oxitocină includ 0,252 UI/câine IM sau IV.22,30 Astfel de doze cresc atât puterea, cât și durata contracțiilor uterine.21,30 Dozele mai mari nu sunt benefice și pot fi dăunătoare prin cauzarea contracțiilor uterine necoordonate. Dozele de oxitocină IM sau IV pot fi repetate de două sau trei ori la intervale de 30 de minute sau după fiecare naștere reușită.

Unele căței care nu răspund inițial la oxitocină pot răspunde dacă gluconat de calciu 10% este administrat lent IV (1 ml/min la 20-40 mg/kg) înainte sau concomitent cu orice doză ulterioară de oxitocină, chiar dacă concentrațiile de calciu seric sunt în limitele de referință. Soluțiile de calciu trebuie administrate fie nediluate, fie diluate cu lichide izotonice. Clorura de calciu nu trebuie utilizată. Se recomandă monitorizarea electrocardiografică continuă și se întrerupe administrarea calciului dacă sunt detectate bradicardie sau aritmii (vezi cap. 298). Dacă nu se naște niciun făt după trei doze de oxitocină (± calciu și/sau glucoză), se recomandă operația cezariană.

Dacă începe travaliul și un făt este născut după oxitocină, ar trebui să așteptați aproximativ 30-45 de minute pentru a determina dacă este indicată o altă doză pentru un nou-născut ulterior. Uneori, o singură doză de oxitocină poate fi suficientă pentru a începe nașterea, care continuă fără a fi nevoie de doze suplimentare. Uneori se naște un făt după fiecare doză. Fiecare doză suplimentară de oxitocină poate provoca un răspuns mai slab. Este imperativ să se știe, înainte de a începe administrarea de oxitocină, dacă mama este sau nu însărcinată și, dacă da, numărul de fetuși care urmează să fie născut. Trebuie administrat un tratament de susținere cu lichide izotonice IV pentru a menține sau a restabili hidratarea. Dextroza poate fi administrată sub formă de soluție de 2,5-5% dacă se confirmă sau se suspectează hipoglicemia. Dacă femeia este clinic hipoglicemică, se poate administra un bolus de 0,25 g/kg greutate corporală (BW).30

Anestezie și operație cezariană (Figura 146-5; ©Video 146-2J

Anestezia epidurala este recomandata pentru cezariana, ori de cate ori este posibil. Scopul este de a evita utilizarea medicamentelor care pot traversa bariera placentar-sânge și deprima sau dăunează în alt mod nou-născuților. După preoxigenare, pacientul este indus cu propofol, permițând efectuarea tehnicii peridurale.31 Se recomandă lidocaina 2% deoarece favorizează recuperarea rapidă atât a propriocepției, cât și a senzației. Acest protocol nu interferează cu instinctele materne normale ale căței față de noii ei pui. Doza de lidocaină este de 0,1 ml pentru fiecare centimetru de lungime occipito-coccigiană.12 Anestezia trebuie menținută cu oxigen și propofol. După ce toți nou-născuții au fost nașteți, anestezia poate fi menținută cu izofluran.32 Anestezia prin cezariana, intervenția chirurgicală și resuscitarea neonatală sunt demonstrate în Video 146-2.

FIGURA 146-5 Protocol de anestezie pentru cezariana.

Torsiunea uterină și ruptura uterină

Ambele afecțiuni obstrucționează canalul de naștere și sunt afecțiuni care pun viața în pericol. Fie pot apărea târziu în sarcină, în momentul nașterii sau cu piometru.23 Unele câini pot fi suspectate de a avea distocie. Ruptura uterină este un potențial efect secundar al administrării de medicamente ecbolice, cum ar fi PGF2alpha, la o pacientă cu piometru cu cervix închis sau în timpul travaliului. Astfel de medicamente sunt periculoase dacă se folosesc doze mari sau dacă pacientul este obstrucționat. Pe lângă semnele tipice distociei, semnele clinice pot include dureri abdominale, șoc, hipotermie, secreții vaginale hemoragice, vărsături și neliniște (vezi cap. 143). Ecografia ar putea arăta prezența unui uter umplut cu lichid, stresul fetal sau moartea și efuziunea peritoneală.20 Chirurgia exploratorie este de obicei necesară pentru diagnosticul și tratamentul definitiv.20 Ținând cont de gravitatea ambelor situații, diagnosticul și tratamentul rapid sunt esențiale pentru supraviețuire.23

Hiperplazie vaginala/Prolaps vaginal

Context și caracteristici clinice

Peretele vaginal al cățelor sănătoase se îngroașă ca răspuns la estrogen în timpul proestrului și estrului. Un răspuns exagerat la stimularea normală cu estrogen poate duce la o afecțiune numită frecvent hiperplazie vaginală sau hipertrofie vaginală. Astfel de membrane vaginale prolapsate sunt descrise histologic ca țesut puternic edematos. Proeminența țesutului vaginal edematos prin deschiderea vulvei va determina proprietarii să solicite îngrijiri veterinare. Unii dintre acești câini dezvoltă obstrucție urinară și pot fi aduși la medicul veterinar cu îngrijorarea proprietarului de dificultăți sau efort de a urina. Hiperplazia/prolapsul vaginal se observă de obicei la cățelele de rasă mare mai tinere (<2 până la 3 ani) în proestru sau estrus. Mai puțin frecvent, această afecțiune a fost observată la câini mai mici și mai în vârstă. Alte preocupări ale proprietarului pot include incapacitatea sau nedorința de a se reproduce sau faptul că masculul pare incapabil să pătrundă cățea. Cele mai multe cățele cu prolaps vaginal linge în mod persistent țesutul, dar doar un mic procent dintre acestea au strangurie.

Diagnostic

Diagnosticul este simplu din cauza masei evidente care iese din vulva sau a unui perineu bombat la o catea tanara in proestru sau estrus (Figura 146-6). Un diagnostic diferențial pentru masă este mărirea clitorisului, de obicei datorită prezenței unui os în clitoris, care este o structură palpabilă tare, subțire și tubulară. Polipul benign sau o tumoare sunt cauze suplimentare pentru o masă proeminentă. Polipii sunt de obicei mici și au un pedicul sau o bază îngustă. Tumorile sunt de obicei neregulate ca formă, apar la femelele mai în vârstă și nu sunt asociate cu fazele de proestru sau estru ale ciclului ovarian. Excepția de la această regulă este tumora venerică transmisibilă, care este identificată cel mai adesea la cățelele tinere și active sexual (vezi cap. 351).

FIGURA 146-6 Masă care iese din vulva unui câine cu „hiperplazie vaginală”.

Țesutul prolaps vaginal este de obicei relativ mare și moale, adesea reductibil. Țesutul este sub forma unei mase netede, rotunjite, cu pliuri care se ridică într-o bază largă de la podeaua bolții vaginale. Țesutul apare de obicei cranial până la orificiul uretral. Mai rar, prolapsul vaginal este mai sever și poate include întreaga circumferință a peretelui vaginal, caz în care țesutul capătă aspectul unei gogoși mari (Figura 146-6).

Tratament

Managementul hiperplaziei vaginale poate fi dificil. Dacă cățea poate urina în ciuda prezenței masei și nu este prezentă nicio necroză, hiperplazia este mult mai puțin urgentă. Dacă urinarea nu este posibilă, trebuie plasat un cateter uretral permanent (vezi cap. 105 și

106) după identificarea papilei uretrale (observați cateterul Foley la câinele cu hiperplazie vaginală în Figura 146-6). Practic, toate prolapsele vaginale se micșorează și dispar în timpul diestrus, dacă se acordă suficient timp. Prin urmare, eforturile inițiale sunt îndreptate spre menținerea țesutului (1) curat cu soluții de spălare cu soluție salină, (2) lubrifiat cu jeleuri adecvate și (3) netraumatizat. Se poate preveni traumatismele la nivelul țesutului vaginal expus ținând cățea în interior pe suprafețe netede și căptușite și prin plasarea unui guler elisabetan în jurul gâtului căţeii pentru a preveni auto-mutilarea. Țesutul necrotic necesită debridare chirurgicală. Unele eversiuni pot fi reduse chirurgical. Deciziile privind ovariohisterectomia nu trebuie luate în regim de urgență.

Extirparea chirurgicală a excesului de țesut vaginal ar trebui luată în considerare numai dacă prolapsul vaginal este asociat cu incapacitatea de a urina, dacă este mare și probabil să se infecteze sau dacă a recidivat în mai mult de un ciclu. Intervenția chirurgicală poate fi asociată cu o mare pierdere de sânge, poate fi complicată și este recomandată numai dacă țesutul vaginal este extrem de necrozat, dacă cățeaua nu poate urina sau dacă se suspectează compromisul aportului vascular al acelui țesut, a uterului sau a vezicii urinare.

Hipocalcemie (eclampsie)

Hipocalcemia este o afecțiune acută, care pune viața în pericol, care apare cel mai frecvent la cățelele mici până la mijlocii care alăptează pui mari în primele 3 săptămâni de lactație (vezi cap. 315).8,33,34 Eclampsia afectează mai rar mătcile care alăptează pui mari înainte de înțărcare și, ocazional, în timpul gestației. Semnele clinice ale eclampsiei includ nervozitate, acționarea anxioasă, frecarea botului cu labele sau podeaua, mușcarea de labe, acționarea agresivă sau orice modificare evidentă a comportamentului, plânsul ca de durere, gâfâitul, hipersalivația, tremurul și rigiditatea (vezi cap. 298, Video 298-1). Semnele pot evolua spre hipertermie severă, tetanie generalizată, convulsii și deces.8,33 Calciul ionizat, forma liberă și biologic activă, este de obicei <0,6 mmol/L în cazurile de eclampsie. Pe lângă determinarea calciului, este necesară o măsurare a glucozei deoarece semnele ar putea fi destul de asemănătoare și ambele probleme pot apărea concomitent.33,35,36 Tratamentul este administrarea de gluconat de calciu 10% (2-20 ml) pentru a face efect.8,34,35 Pentru identificarea bradicardiei sau arhicardiagiei trebuie utilizată auscultarea cardiacă sau electrocardiografia. Dacă apare oricare dintre ele, administrarea calciului trebuie oprită.8,34,37 Temperatura corpului trebuie monitorizată îndeaproape deoarece câinele hipertermic aflat în tetanie poate dezvolta hipotermie odată ce i s-a administrat calciu și tetania a încetat (vezi cap. 134).8,37 Așternutul trebuie îndepărtat de la mamă timp de 24 de ore și hrănit cu biberon. Alăptarea trebuie întreruptă dacă hipocalcemia reapare.8 Se recomandă suplimentarea cu calciu în perioada rămasă de alăptare (carbonat de calciu 100 mg/kg/zi).8

Urgențe de reproducere la bărbați

Parafimoza

Prezentare generală

Parafimoza este incapacitatea de a retrage penisul în cavitatea prepuțială.38,39 Este considerată o urgență de reproducere nu din cauza durerii severe cauzate de inflamație și umflarea țesuturilor, ci pentru că poate duce la stază de sânge, tromboză a corpului spongios și necroză.8,38,40. sau dobândite. Printre afecțiunile întâlnite se numără deschiderea prepuțială îngustă, prepuțul scurt, frenul persistent, constricția prepuțială secundară încurcării părului, incapacitatea mușchilor prepuțiali de a retrage penisul și hipospadias.40,41 Această afecțiune este cel mai frecvent întâlnită la bărbați tineri intacți. Parafimoza tranzitorie poate urma reproducerea sau masturbarea. Tratamentul este simplu dacă nu este prezent un traumatism tisular grav.42,43 Diagnosticele diferențiale primare sunt hematomul (tromboză vasculară), uretrita cronică, corp străin, paralizia mușchiului retractor al penisului, fractura penisului, priapismul cronic (Figura 146-7) și deschiderea prepuțială anormală,44,43.

FIGURA 146-7 Boxer cu priapism. Penisul nu a revenit la forma sa flască în urma unei erecții și acum nu poate fi retras în teaca penisului. Aceasta este spre deosebire de parafimoză, incapacitatea ca teaca penisului să acopere glandul penisului.

Tratament

Abordarea inițială constă în curățarea zonei cu o soluție salină rece pentru a îndepărta orice material străin.

Aceasta poate fi urmată de aplicarea unui lubrifiant adecvat pe tot țesutul expus, într-un efort de a ușura retragerea. Se pot folosi, de asemenea, soluții hiperosmotice (50% glucoză) sau pachete de gheață pentru a reduce inflamația și a ușura retragerea. Dacă penisul este acoperit cu succes de prepuț, se poate folosi un model de sutură cu „snur de poșetă” sau „pungă de tutun”, dar numai pentru mai puțin de o zi sau două. Poate fi necesar să se cateterizeze vezica urinară dacă stranguria este 40 43 44

văzut.''

Torsiunea testiculară

Torsiunea testiculară provoacă ischemie și necroză, ducând la durere, semne sistemice, șoc și deces.42,45,46 Această afecțiune implică cel mai frecvent testiculul neoplazic reținut la un bărbat criptorhide, probabil datorită spațiului de torsiune în interiorul abdomenului.8 Când testiculele sunt localizate în scrot, mișcarea vaginală limitează. Prin urmare, această afecțiune este rară la animalele ale căror testicule sunt poziționate în mod normal.8,45 Semnele clinice sunt nespecifice și includ dureri abdominale, „mers pe coji de ouă”, atele abdominale și letargie.42,46.

Diagnosticul se bazează pe constatarea la examenul fizic a unui abdomen sever dureros, a unei mase abdominale dureroase sau pur și simplu la palparea unei mase. Acestea sunt de obicei situate ventral față de rinichi. Ecografia abdominală poate fi de mare ajutor. Cu toate acestea, dacă în scrot sunt vizibile mase hipoecogene și globulare, se recomandă aspirația cu ac fin și citologia.8,42,46 Prognosticul depinde de durata afecțiunii înainte de diagnostic. Tratamentul este îndepărtarea testiculului anormal fără a elibera torsiune.42,46

Referințe

Hagman R, Holst B, Moller L, et al. Incidența piometrului la pisicile asigurate suedeze. Terogenologie. 2014;82:114-120.

Klainbart S, Ranen E, Glikman G, et al. Schioparea membrelor posterioare și anomalii de mers la cățelele cu piometru. Vet Rec. 2014;175:46.

Rubio A, Boyen F, Tas O, et al. Colonizarea bacteriană a bursei ovariene la câini cu piometru suspectat clinic și la martori. Terogenologie. 2014;82:966-971.

Fieni F, Topie E, Gogny A. Tratament medical pentru piometru la câini. Reprod Dom Anim. 2014;49(Suppl 2):28-32.

Pretzer SD. Prezentarea clinică a piometrului și mucometrului canin: o revizuire. Terogenologie. 2008;70:359-363.

Verstegen J, Dhaliwal G, Verstegen-Onclin K. Mucometra, hiperplazia endometrială chistică și piometrul la cățea: progrese în tratamentul și evaluarea succesului reproductiv viitor. Terogenologie. 2008;70:364-374.

Macara MB. Piometra. Silverstein DC, Hopper K. Medicina de îngrijire critică a animalelor mici. ed 2. Elsevier Saunders: St Louis; 2014:667-671.

Nelson R, Couto C. Medicina internă a animalelor mici. ed 5. Elsevier: St Louis; 2013.

Hagman R. Markeri de diagnostic și prognostic pentru bolile uterine la câine. Reprod Dom Anim. 2014;49(Suppl 2):16-20.

Kustritz MVR. Cum diagnosticez și tratez piometrul la cățele? Kustritz MVR. Răspunsuri clinice bazate pe reproducerea canină și felină. Wiley-Blackwell: Ames, IA; 2010:149-153.

Al-Khalaf B, Loew F, Fichtl M, et al. Studiu comparativ prospectiv al eficacității morfinei epidurale și ropivacainei pentru gestionarea durerii după operațiile la coloană. Acta Neurochir. 2003;145:11-16.

Otero P, Tarragona L, Ceballos M, et al. Răspândirea cefalică epidurală a unui anestezic local la câini: un model matematic folosind lungimea coloanei. Vet Anaesth Analg. 2010;37:1-88.

Mastrocinque S, Fantoni D. O comparație a tramadolului preoperator și a morfinei pentru controlul durerii postoperatorii precoce în ovariohisterectomia canină. Vet Anaesth Analg. 2003;30:220-228.

Jitpean S, Strom-Holst B, Emanuelson U, et al. Rezultatul piometrului la femele de câine și predictori de peritonită și spitalizare postoperatorie prelungită în cazurile tratate chirurgical. BMC Vet Res. 2014;10:6.

Ros L, Holst B, Hagman R. Un studiu retrospectiv al cățelor cu piometru, tratate medical cu aglepristone. Terogenologie. 2014;82:1281-1286.

Wiebe VJ, Howard JP. Progrese farmacologice în reproducerea canină și felină. Top Companion Anim Med. 2009;24:71-99.

Line S, Kahn C, Hollander J. Reproductive disorders. Manual Merck/Merial pentru sănătatea animalelor de companie. ed 1. Merck: Boston; 2007:220-222.

Lopate C. Fiziologia reproductivă a sarcinii și nașterii canine și condițiile perioadei periparturiente. Gestionarea câinilor, pisicilor și animalelor de companie exotice gravide și neonatale. ed 1. Wiley- Blackwell: Ames, IA; 2012:29-37.

Davidson A. Inerția uterină primară la patru cățe Labrador. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47:83-88.

Jutkowitz LA. Urgențe de reproducere. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2005;35:397-420.

Smith FO. Ghid pentru interceptarea de urgență în timpul nașterii la câine și pisică. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2012;42:489-499 [vi].

Anglia G, Russo M. Urgențe de reproducere și pediatrie. Regele LG, Boag A. BSAVA manual de urgență și îngrijire critică canin și feline. ed 2. BSAVA: Quedgeley, Regatul Unit; 2007:228-240.

Linde-Forsberg C. Anomalii în sarcina canină, naștere și perioada peripartурient. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 7. Elsevier Saunders: St Louis; 2010:18901901.

Schweizer CM, Meyers-Wallen VN. Managementul medical al distociei și indicațiile pentru operație cezariană la cățea. Bonagura J. Terapie veterinară actuală XIII. Saunders: Philadelphia; 2000:933-939.

Davidson AP. Monitorizare uterină și fetală la cățea. Proceedings Al 4-lea Simpozion Internațional de Reproducere Canină și Felină. 2000:80 [Oslo, Norvegia].

Barber JA, Coley CJ. Monitorizarea muncii la cățea. Proceedings Al 4-lea Simpozion Internațional de Reproducere Canină și Felină. 2000:84 [Oslo, Norvegia].

Davidson AP. Monitorizare uterină și fetală la cățea. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2001;31:305-313.

Johnston SD, Kustritz MV, Olson PN. Nașterea canină-eutocie și distocie. Johnston SD, Kustritz MV, Olson PN. Terogenologie canină și felină. Saunders: Philadelphia; 2001:105-128.

Schaer M. Abordarea terapeutică a urgențelor electrolitice. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2008;38(3):513-533 [x].

Gram A, Boos A, Kowalewski M. Expresia uterină și placentară a receptorului de oxitocină canin în timpul sarcinii și nașterii normale și induse. Reprod Domest Anim. 2014;49(Suppl 2):41-49.

Luna SP, Cassu RN, Castro GB, et al. Efectele a patru protocoale anestezice asupra variabilelor neurologice și cardiorespiratorii ale puilor născuți prin operație cezariană. Vet Rec. 2004;154:387-389.

Sarotti D, Rabozzi R, Corletto F. Eficacitatea și efectele secundare ale analgeziei intraoperatorii cu bupivacaină și levobupivacaină intratecală: un studiu retrospectiv la 82 de câini. Vet Anaesth Analg. 2011;38:240- 251.

Groman R. Managementul acut al tulburărilor de calciu. Top Companion Anim Med. 2012;27:167-171.

Holowaychuk M. Hipocalcemia bolilor critice la câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2013;43:1299-1317.

Schaer M. Abordarea terapeutică a urgențelor electrolitice. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2008;38(3):513-533 [x].

Schenck P, Chew D. Calciu: total sau ionizat? Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2008;38:497-502 [ix].

Cline J. Metabolismul calciului și vitaminei D, deficiență și exces. Top Companion Anim Med. 2012;27:159-164.

Dubin J, Davis JE. Urgențele penisului. Emerg Med Clin North Am. 2011;29:485-499.

Fossum T, Hedlund C, Johnson A și colab. Piometra. Fossum T. Chirurgia animalelor mici. ed 4. Elsevier: St Louis; 2013:818-823.

Pohlman G, Philips J, Wilcox D. Metoda simplă de reducere a parafimozei revizuită: punct de tehnică și revizuire a literaturii. J Pediatr Urol. 2013;9:104-107.

Monnet E. Parafimoza. Chirurgia țesuturilor moi la animale mici. ed 1. Wiley-Blackwell: Ames, IA; 2008:686689.

Lorenz M, Neer M, DeMars P. Anomalii ale organelor genitale externe. Diagnostic medical pentru animale mici. ed 3. Editura Blackwell: Ames, IA; 2009:334-350.

Slatter D. Penis, prepuţ și scrot. Manual de chirurgie la animale mici. ed 3. Elsevier Science: Philadelphia; 2003:1538-1539.

Plunkett S. Urgenţe de reproducere. Proceduri de urgență pentru medicul veterinar pentru animale mici. ed 3. Saunders Elsevier: Philadelphia; 2013:411-413.

Tobias K, Johnston S. Sistemul urogenital. Chirurgie veterinară: animale mici. ed 1. Saunders Elsevier: St Louis; 2012:1907-1908.

Visser AJ, Heyns CF. Funcția testiculară după torsiunea cordonului spermatic. BJU Int. 2003;92:200-203.

CAPITOLUL 147

Abordarea globală a pacientului traumatizat

Kenneth J. Drobatz

Trauma este definită ca o „rană sau rănire” cauzată de un „accident”. Severitatea vătămării secundare oricărei traume poate varia de la nedetectabil la fatal. Trauma poate afecta doar un sistem de organe sau mai multe sisteme de organe, fie direct, fie indirect. Prin urmare, este necesară o abordare globală și amănunțită pentru a îmbunătăți supraviețuirea și a scădea morbiditatea la câinii și pisicile traumatizate. Abordarea inițială a unui animal de companie traumatizat grav bolnav face adesea diferența în rezultatul final. Personalul veterinar ar trebui să fie bine versat în evaluarea și terapia unui câine sau pisică traumatizat. Evaluarea inițială a traumei include evaluarea livrării tisulare de oxigen (sisteme respirator și cardiovascular), a sistemului nervos central și a sistemului urinar. Acest studiu primar ar trebui să fie urmat de o examinare completă a tuturor celorlalte sisteme.

Sondaj primar

Primul obiectiv al unui pacient cu traumatisme critice este de a optimiza livrarea de oxigen către țesuturi. S-a demonstrat că acest lucru îmbunătățește rezultatul la pacienții umani și a fost demonstrat recent la câinii cu sepsis secundar piometrului. Toate evaluările și terapiile inițiale sunt orientate spre acest scop. Accentul pus pe detectarea precoce și inversarea agresivă a perfuziei tisulare afectate sau livrarea de oxigen îmbunătățește supraviețuirea și minimizează disfuncția multiorganică. Livrarea oxigenului depinde de conținutul de oxigen din sânge și de perfuzia tisulară (Figura 147-1).

Conținutul de oxigen din sânge

Menținerea saturației cu oxigen a hemoglobinei prin evaluarea și tratamentul anomaliilor respiratorii este unul dintre primele obiective ale echipei de îngrijire critică în menținerea eliberării oxigenului. Membrane mucoase palide, cianotice sau cenușii; semne de detresă respiratorie, cum ar fi frecvența și efortul respirator crescut, capul și gâtul extins, respirația cu gura deschisă; Sunetele puternice ale căilor respiratorii superioare și zgomotele respiratorii anormale sau diminuate la auscultare sunt toate indicatori potențiali ai saturației inadecvate de oxigen a hemoglobinei. Evaluări mai obiective ale oxigenării sângelui includ pulsoximetria (vezi cap. 98) și analiza gazelor din sângele arterial (vezi cap. 75 și 128). S-a demonstrat că evaluarea concentrată toracică cu sonografie pentru traumatism (TFAST) localizează sau identifică problemele pulmonare la câinii care suferă de traume (vezi cap. 149). Orice animal traumatizat grav bolnav ar trebui furnizat oxigen suplimentar până când se dovedește că suplimentarea cu oxigen nu este necesară (vezi cap. 131).

O varietate de afecțiuni asociate cu traumatisme pot duce la detresă respiratorie și scăderea oxigenării hemoglobinei (Figura 147-2; vezi și cap. 28 și 149), dar cele mai frecvente sunt pneumotoraxul și contuziile pulmonare. La animalele suspectate de boală a spațiului pleural (scăderea sunetului pulmonar cu semne de detresă respiratorie), toracocenteza trebuie efectuată chiar înainte de efectuarea radiografiilor toracice (vezi cap. 102). Dacă este făcut corect, beneficiul depășește cu mult riscul. Pneumotoraxul de tensiune este rar, dar reprezintă o anomalie acută a spațiului pleural care pune viața în pericol. Se caracterizează prin detresă respiratorie extremă, perfuzie proastă a țesuturilor și, mai rar, aspect de „piept în butoi”. Este indicată imediat toracocenteza rapidă. O mică incizie în spațiul intercostal poate elibera aerul mai rapid la animalele la care moartea sau colapsul este iminentă.

FIGURA 147-2 Cauzele detresei respiratorii la un pacient traumatizat.

Creșterea sunetelor bronhoveziculare la un animal traumatizat este de obicei rezultatul contuziilor pulmonare (vezi cap. 242). Contuziile pulmonare se agravează adesea înainte de a se ameliora. Terapia intravenoasă cu fluide pentru alte afecțiuni trebuie administrată cu prudență la acești câini și pisici. Nu există o terapie specifică pentru contuziile pulmonare. Îngrijirea de susținere cu suplimente de oxigen și ameliorarea durerii este principalul tratament. Majoritatea câinilor și pisicilor cu contuzii pulmonare încep să se amelioreze la 24 până la 36 de ore după insulta inițială (vezi cap. 149).

Alte afecțiuni respiratorii includ răni deschise în piept, piept cu zgomot și fracturi ale coastelor (vezi cap. 139). Rănile deschise ale pieptului trebuie acoperite și sigilate cât mai curând posibil. Odată realizat, pneumotoraxul închis trebuie rezolvat prin toracocenteză. Tratamentul unui animal cu fracturi în piept sau coaste implică suplimentarea cu oxigen și gestionarea durerii. Reparația chirurgicală este rareori necesară.

Edemul pulmonar neurogen apare rar, dar cel mai adesea este asociat cu traumatisme craniene severe (vezi cap. 148 și 242). Această formă de edem pulmonar poate varia de la ușoară la suficient de severă pentru a necesita ventilație mecanică. Majoritatea acestor animale de companie pot fi gestionate cu succes cu îngrijire de susținere, cum ar fi suplimentarea cu oxigen și terapia diuretică judicioasă. În general, problemele respiratorii la animalele cu edem pulmonar neurogen cauzat de traumatisme craniene se ameliorează substanțial în 48 de ore, sau apare moartea din cauza compromisului respirator sever.

O cantitate adecvată de hemoglobină în spațiul vascular este esențială pentru menținerea eliberării tisulare de oxigen. Scăderea conținutului de hemoglobină limitează sever capacitatea de transport a oxigenului a sângelui și poate contribui la scăderea livrării de oxigen tisulare. Volumul celular compact (PCV) oferă cea mai rapidă estimare a concentrației de hemoglobină la un câine sau pisică traumatizat, dar ar trebui interpretat împreună cu evaluarea stării volumului vascular (vezi Perfuzia tisulară, mai jos) pentru a obține o evaluare completă a conținutului total de hemoglobină din spațiul vascular. În mod obișnuit, pierderea acută de sânge nu este reflectată de măsurarea inițială a PCV din cauza contracției splenice la câine și a duratei de timp necesare pentru ca lichidul interstițial să se deplaseze în spațiul vascular pentru a dilua PCV. Solidele totale inițiale (TS) și măsurătorile în serie atât ale PCV, cât și ale TS pe măsură ce sunt administrate fluide intravenoase pot fi indicatori mai sensibili ai pierderii acute de sânge (vezi cap. 135). Nu există un PCV specific la sau sub care să fie necesară transfuzia. Terapia transfuzională (vezi cap. 130) ar trebui să se bazeze dacă animalul este afectat de scăderea conținutului de hemoglobină, care este indicată de semne clinice, cum ar fi mucoase palide, tahicardie, tahipnee, puls limitativ sau slab, mentalitate deprimată sau aritmii cardiace. Ca și în cazul oricărui animal în stare critică, cel mai bine este să anticipați și să tratați problemele înainte ca acestea să provoace compromisuri fiziologice. De exemplu, dacă PCV scade rapid, cel mai bine este să începeți o transfuzie de sânge sau să administrați soluții de hemoglobină înainte ca conținutul de hemoglobină să scadă la un nivel care pune viața în pericol.

Perfuzie tisulară

Evaluările fizice ale perfuziei tisulare la prima examinare includ culoarea membranei mucoase, timpul de reumplere capilară și frecvența și calitatea pulsului (Figura 147-3; vezi, de asemenea, cap. 2 și 127).

FIGURA 147-3 Evaluarea perfuziei tisulare.

Tensiunea arterială trebuie măsurată direct sau indirect prin tehnici Doppler sau oscilometrice atunci când este posibil (vezi cap. 99). Măsurarea lactatului din sânge sau a saturației de oxigen venoase centrale sunt evaluări obiective ale adecvării perfuziei tisulare, prima fiind mai practică (vezi cap. 70). Cele mai frecvente semne clinice care indică o perfuzie tisulară slabă sunt membranele mucoase palide sau cenușii, un timp prelungit de reumplere a capilarelor, o frecvență cardiacă rapidă și pulsurile slabe. Cea mai frecventă cauză a perfuziei tisulare deficitare după un eveniment traumatic este hipovolemia secundară hemoragiei.

Administrarea unei soluții echilibrate de electroliți cu o rată de 90 ml/kg greutate corporală/oră la câine (40 până la 60 ml/kg greutate corporală/oră la pisică) este indicată cu dovezi fizice de perfuzie tisulară slabă (vezi cap. 129). La câinii de talie mare (adică, greutatea corporală care depășește 20 până la 30 kg). Culoarea membranei mucoase, timpul de reumplere capilară, calitatea pulsului, ritmul cardiac și tensiunea arterială (dacă sunt disponibile) trebuie evaluate în mod continuu, iar debitul de lichid intravenos trebuie ajustat pe măsură ce parametrii de perfuzie se îmbunătățesc sau se agravează. În cele mai multe situații necomplicate, îmbunătățirea perfuziei tisulare este adesea observată în momentul în care a fost administrată jumătate dintr-un volum vascular de lichid (45 ml/kg la câine, 20 până la 30 ml/kg la pisică). După cum sa menționat mai sus, terapia agresivă cu fluide trebuie aplicată cu precauție animalelor cunoscute sau suspectate de a avea contuzii pulmonare.

Dacă parametrii clinici de perfuzie sau tensiunea arterială nu s-au îmbunătățit semnificativ după ce a fost administrat acest volum de lichid, trebuie urmărită o investigație a cauzelor șocului cardiovascular neresponsiv. Astfel de cauze includ pierderea continuă a volumului intravascular (cel mai frecvent din cauza hemoragiei în curs) sau, mai rar, cauze cardiogenice, cum ar fi aritmii, revărsat pericardic, depresie sau insuficiență miocardică, anomalii electrolitice, scăderea returului venos (de exemplu, pneumotorax de tensiune) sau organe ischemice. Spațiul peritoneal este cea mai frecventă localizare a hemoragiei substanțiale care poate duce la hipovolemie și poate fi ușor detectată prin evaluarea focalizată abdominală cu ecografie (AFAST, vezi cap. 143). Localizări mai puțin frecvente sunt spațiul pleural (vezi cap. 149) și spațiul retroperitoneal (vezi cap. 88), hemoragia externă și hemoragia în mușchii din jurul femurului (vezi cap. 135).

Legarea abdominală poate ajuta la controlul hemoragiei intra-abdominale în curs. Cu toate acestea, acesta nu înlocuiește suplimentarea adecvată a volumului intravascular. La oameni, unii medici susțin resuscitarea întârziată. La animalele cu hemoragie severă, fluidul de alegere este sângele integral, globulele roșii și plasmă, înlocuitori de hemoglobină (de exemplu, Oxyglobin) și/sau suplimente de coloizi, cum ar fi hidroxietil amidon sau dextran 70 (vezi cap. 129 și 130). Soluțiile hipertonice pot fi luate în considerare după un traumatism cranian dacă un câine sau o pisică este hipovolemică (vezi cap. 148) sau dacă un animal pare a fi în șoc hipovolemic sever și poate muri înainte de a putea fi administrată o cantitate adecvată de soluție electrolitică echilibrată (vezi cap. 127). S-a demonstrat că resuscitarea cu volum limitat la câinii cu hemoabdomen spontan oferă o stabilizare hemodinamică mai rapidă în comparație cu resuscitarea convențională cu cristaloid, deși sunt necesare studii suplimentare înainte ca această terapie să devină standard.

Animalele traumatizate sunt dinamice din punct de vedere fiziologic și trebuie monitorizate continuu până când parametrii fiziologici sunt stabili. Monitorizarea atentă a tendințelor cardiovasculare și respiratorii permite detectarea precoce a problemelor, înainte ca acestea să devină în pericol viața.

Sistemul nervos central și tractul urinar

Sistemul nervos central (SNC) (creierul și măduva spinării) și sistemul renal sunt alte două sisteme de organe care ar trebui evaluate și susținute ca priorități (vezi cap. 148 și 150). Compromisul oricăruia dintre aceste sisteme poate duce la daune ireversibile. După evaluarea inițială și tratamentul sistemului cardiovascular și respirator, clinicianul trebuie să finalizeze un examen neurologic amănunțit, inclusiv evaluarea mentalității și a funcției nervilor cranieni și măduvei spinării (vezi cap. 259). Rezultatele unei astfel de evaluări stabilesc o linie de bază pentru monitorizare și terapie ulterioară. Disfuncția creierului poate fi rezultatul livrării slabe de oxigen, leziuni tisulare directe, hemoragie intracraniană, edem cerebral, ischemie și/sau creșterea presiunii intracraniene. Considerațiile terapeutice cu traumatisme craniene și disfuncție cerebrală includ optimizarea perfuziei tisulare, administrarea de manitol (0,5 până la 1,5 g/kg administrat intravenos), ridicarea ușoară a capului (30 de grade față de panoul de înclinare orizontal cu capul la capătul superior, evitarea flexiei gâtului și ocluziei venelor jugulare) și menținerea oxigenării jugulare14. Evaluarea măduvei spinării ar trebui să includă palparea coloanei vertebrale și evaluarea funcției coloanei vertebrale, inclusiv mișcarea motorie voluntară, propriocepția conștientă, deambularea, reflexele spinale și senzația de durere.

Funcția neurologică trebuie întotdeauna evaluată în funcție de cât de bine este perfuzat sistemul nervos central. La majoritatea animalelor, traumatismul cranian este evident. Cu toate acestea, cei cu perfuzie sever compromisă pot avea o mentalitate sever deprimată, precum și o senzație de durere diminuată. Anomaliile de mentalitate și senzație se pot normaliza prin corectarea perfuziei tisulare deficitare.

Manifestările de leziuni sau disfuncții ale tractului urinar pot să nu fie imediat evidente și să nu fie detectate până când nu au trecut câteva ore de monitorizare continuă (vezi cap. 150). Anomaliile potențiale ale sistemului renal/urologic includ afectarea directă a rinichilor (de exemplu, contuzii, hematoame, avulsii), ruptura ureterală, ruptura vezicii urinare și traumatisme uretrale. Orice animal care a fost traumatizat poate fi suferit de traume ale sistemului renal/urologic. Trebuie luată în considerare evaluarea în serie a concentrațiilor de azot ureic din sânge, creatinine și potasiu seric, precum și a producției de urină (vezi cap. 105 și 106). Trebuie amintit că animalele cu vezica urinară ruptă pot urina în continuare. Ruptura ureterală poate duce la acumularea de urină în spațiul retroperitoneal, situație în care abdominocenteza nu reușește să obțină lichid. Radiografiile abdominale, ecografiile abdominale și studiile de contrast intravenos pot fi necesare pentru a diagnostica ruptura ureterală. Dacă este prezent lichid abdominal liber, acesta trebuie analizat pentru concentrațiile de creatinină și potasiu, care trebuie comparate cu concentrațiile din sângele periferic. Daca lichidul abdominal este urina, concentratiile sale de creatinina si potasiu sunt mai mari decat cele din sange.

Sondaj secundar

După evaluarea livrării de oxigen din țesut, a funcției SNC și a funcției renale, un examen fizic complet

trebuie efectuată (vezi cap. 2). Funcția membrelor trebuie evaluată și ar trebui să includă palparea întregului sistem osos apendicular și axial, precum și evaluarea capacității animalului de a susține greutatea și de a deambula. Ochii și zona orofaringiană trebuie examinate pentru semne de traumă. Gura trebuie deschisă și închisă manual pentru a evalua malocluzie, durere sau crepitus. Cerul gurii trebuie verificat pentru despicarea gurii, o constatare comună la pisicile care au căzut de la înălțime. Trebuie efectuată o examinare rectală și trebuie acordată atenție palpării canalului pelvin pentru fracturi sau instabilitate și evidență de sânge în rect. Pielea trebuie examinată amănunțit pentru lacerații, abraziuni și vânătăi.

Monitorizare

După evaluarea inițială, toate sistemele de mai sus trebuie monitorizate timp de cel puțin 24 până la 48 de ore, în ciuda cât de bine arată animalul la prima examinare. În general, dacă vor apărea probleme, acestea apar de obicei în acest interval de timp. Intensitatea și durata monitorizării ar trebui să fie proporționale cu gradul de compromis. De asemenea, proprietarii ar trebui avertizați că rareori, complicațiile pot apărea câteva zile mai târziu. De exemplu, semnele clinice ale unei rupturi a vezicii biliare nu se manifestă adesea decât la câteva zile după leziunea traumatică. Evaluarea eliberării de oxigen tisulară trebuie efectuată la prezentare și tratată corespunzător. Evaluarea ar trebui să includă, de asemenea, SNC și sistemele renale/urologice, precum și sistemele musculo-scheletice, cutanate și nervoase periferice. O abordare globală, cu accent pe cele mai amenințătoare condiții, în primul rând, optimizează rezultatul.

CAPITOLUL 148

Traumă la cap

Eileen Kenney

Leziunile traumatice ale creierului (TCE) reprezintă o cauză semnificativă de morbiditate și mortalitate la pacienții veterinari, cu etiologii incluzând accidente de vehicule cu motor, răni prin zdrobire, atacuri umane sau animale, căderi și răni prin împușcătură sau alte răni penetrante. O înțelegere a fiziopatologiei TCE, împreună cu gestionarea adecvată și rapidă a pacientului rănit, este esențială pentru a maximiza supraviețuirea și o recuperare funcțională.

Fiziopatologia

Fiziopatologia TBI implică atât leziuni neuronale primare, cât și secundare. Leziunea primară apare în momentul traumatismului inițial de la deteriorarea mecanică a parenchimului cerebral. Leziunea primară este clasificată în general ca focală sau difuză și poate fi definită în continuare în funcție de locația și tipul de leziune. Tipurile de leziuni primare includ contuzii, contuzii, lacerații, leziuni axonale difuze și tulburări vasculare.

Leziunea secundară apare la câteva ore până la zile după traumatism din cauza unei varietăți de procese care provoacă leziuni neuronale continue. Mecanismele de leziune secundară includ: ischemia, epuizarea ATP, eșecul homeostaziei ionice, excitotoxicitatea glutamatului, producerea de radicali liberi, edem cerebral vasogenic și citotoxic, disfuncția mitocondrială, acidoza lactică cerebrală, eliberarea mediatorului inflamator, activarea cascadei de coagulare și moartea celulelor apoptotice și necrotice. Contribuțiile sistemice la leziunile cerebrale secundare includ hipotensiune arterială, hipoxemie, hipoglicemie, hiperglicemie, hipocapnie, hipercapnie, hipertermie, tulburări acido-bazice și anomalii electrolitice. Contribuțiile intracraniene includ hipertensiunea intracraniană, compromisul barierei hematoencefalice (BBB), formarea de hematoame, edem cerebral, infecție, vasospasm și convulsii. Prevenirea și gestionarea leziunilor secundare sunt principalele obiective ale tratamentului pentru pacienții cu TCE.

În creierul sănătos, autoreglarea cerebrală menține un flux sanguin cerebral (CBF) constant prin modificări ale rezistenței vasculare cerebrale (CVR), cu relația CBF = CPP/CVR. Presiunea de perfuzie cerebrală (CPP) este determinată de presiunea arterială medie (MAP) minus presiunea intracraniană (ICP), sau CPP = MAP - ICP. Având în vedere că ICP normală este în general scăzută (5-14 mmHg la câini și pisici), 4,5 CPP depinde în principal de MAP. Autoreglare poate menține CBF pe un interval MAP de 50-150 mm Hg, dar peste și sub această limită, CBF devine dependent de presiune. În TBI, autoreglarea cerebrală poate fi compromisă la nivel regional sau global, astfel încât chiar și mici scăderi ale CPP (fie de la o scădere a MAP, fie de la creșterea ICP) poate duce la scăderea CBF, provocând ischemie cerebrală.

ICP este dictată de trei componente ale craniului: parenchimul cerebral, sângele arterial și venos și lichidul cefalorahidian (LCR). Conformitatea intracraniană menține în mod normal aceste componente într-un echilibru dinamic echilibrat prin deplasarea fluidelor din vascularizația creierului și căile LCR. Când apare TCE, limitele complianței intracraniene pot fi depășite din cauza hemoragiei sau edemului, ducând la creșterea ICP, scăderea CPP și ischemie cerebrală. Reflexul Cushing, sau răspunsul ischemic cerebral, este declanșat de o creștere acută severă a ICP care provoacă hipertensiune arterială sistemică pentru a menține un CPP normal, împreună cu o bradicardie reflex indusă vagal. Acest răspuns înseamnă hipertensiune intracraniană care poate pune viața în pericol, cu hernie cerebrală iminentă și trebuie tratată imediat.

Evaluarea și diagnosticarea pacientului

Pacienții care se prezintă pentru traumatism sunt adesea în șoc hipovolemic și/sau detresă respiratorie, având leziuni multisistemice susținute care afectează perfuzia sistemică, oxigenarea și mentalitatea (vezi cap. 127). Evaluarea inițială ar trebui să se concentreze pe tratarea anomaliilor care pun viața în pericol iminent, cum ar fi hemoabdomen, pneumotorax, contuzii pulmonare și traumatisme ale căilor aeriene superioare (vezi cap. 147). Odată ce normovolemia și oxigenarea și ventilația corespunzătoare sunt stabilite, poate avea loc o evaluare secundară a leziunilor suplimentare și o evaluare neurologică. Un examen neurologic prescurtat trebuie efectuat înainte de administrarea analgezicelor pentru a permite o evaluare precisă și ar trebui să se concentreze pe nivelul de conștiență, capacitatea motrică și reflexele trunchiului cerebral (dimensiunea pupilei, răspunsul la lumină pupilară și reflexul oculocefalic). Pacienții trebuie clasificați utilizând Scala de Comă Glasgow Modificată (MGCS), care oferă o estimare a prognosticului (Tabelul 148-1; O Video 148-1).2 Un examen neurologic mai detaliat poate fi efectuat (vezi cap. 259) odată ce a fost inițiat tratamentul pentru stabilizare neurologică.

TABELUL 148-1

Scala de comă Glasgow modificată

Evaluarea rapidă a sângelui ar trebui să includă un volum de celule compacte și solide totale pentru a evalua hemoragie, glicemia pentru a evalua severitatea leziunii și gaze din sânge și lactat pentru a evalua starea acido-bazică, ventilația și perfuzia (vezi cap. 70, 75 și 128). Valorile electroliților și renale trebuie, de asemenea, obținute înainte de inițierea tratamentului pentru a evalua tulburările care ar putea împiedica administrarea medicamentelor. Prelevarea de probe din vena jugulară ar trebui evitată, deoarece ocluzia temporară a acestui vas ar putea crește rapid ICP.6

Radiografia craniului poate fi utilizată pentru a detecta fracturile calvariale, dar nu va oferi altfel informații utile din punct de vedere clinic despre leziunile cerebrale. Imagistica intracraniană avansată este indicată dacă pacientul nu răspunde la terapia medicală agresivă sau se deteriorează neurologic. Tomografia computerizată este modalitatea de elecție în situația acută, datorită timpului său rapid de scanare și capacității de a identifica hemoragie intracraniană, edem cerebral, hernie cerebrală și fracturi.7,8 Dincolo de situația acută, imagistica prin rezonanță magnetică este indicată la pacienții mai stabili care nu răspund la terapia medicală datorită sensibilității sale mai mari pentru contuzii difuze, contuzii și injurii epizoale sub-celulare și injurioase. hematoame,9-11 şi faptul că poate oferi informaţii de prognostic la câini.3

Tratament

Înainte de a începe terapia îndreptată spre scăderea ICP, este esențial ca hipoxemia, hipovolemia și anemia cu pierderi de sânge să fie tratate la parametrii de resuscitare pentru a minimiza leziunile cerebrale secundare cauzate de șoc (vezi cap. 127 și 129). MAP trebuie menținută >80 mmHg pentru a menține CPP. Suplimentarea cu oxigen este recomandată în timpul stabilizării inițiale și trebuie continuată dacă este necesar pentru a menține o SpO2 > 97% sau o PaO2 > 90 mm Hg (vezi cap. 131). Pacientul ar trebui să tolereze metoda de suplimentare a oxigenului, deoarece tusea, strănutul, lupta și anxietatea pot crește temporar ICP. Dacă pacientul este hipoventilat, hipercapnia rezultată va determina vasodilatație cerebrală, care crește CBF și ICP. Dacă PaCO2 nu poate fi menținută în intervalul normal (35-45 mm Hg) sau dacă PaO2 este sub 80 mm Hg în ciuda suplimentării cu oxigen, este necesară intubarea endotraheală cu ventilație mecanică.

Odată ce sistemul cardiovascular și respirator al pacientului au fost abordate, stabilizarea neurologică poate avea loc prin administrarea de agenți hiperosmolari pentru a scădea ICP (Figura 148-1). Manitolul este un diuretic osmotic cu efect imediat de expansiune a volumului plasmatic, care îmbunătățește CBF provocând în același timp o vasoconstricție reflexă care scade ICP. În plus, manitolul poate elimina radicalii liberi, iar efectele sale reologice îmbunătățesc microcirculația. Administrarea de manitol este contraindicată la pacienții cu hipovolemie datorită efectului său diuretic care provoacă contracție suplimentară a volumului și astfel agravarea CPP. O opțiune alternativă este soluția salină hipertonică, în special la pacienții hipovolemici, deoarece extinde volumul plasmatic în timp ce scade ICP prin mobilizarea osmotică a apei în BHE. Soluția salină hipertonică îmbunătățește, de asemenea, microcirculația, scade excitotoxicitatea și modulează răspunsul inflamator.14,15 Se administrează în doze de 3 până la 5 ml/kg de NaCl 7,5% la câini (2 până la 3 ml/kg la pisici) timp de 3-5 minute. Administrarea concomitentă de soluție salină hipertonică cu 2 până la 3 ml/kg de coloid artificial a fost, de asemenea, demonstrată a fi eficientă în scăderea ICP.16,17 Ridicarea capului la un unghi de 30° reduce ICP prin facilitarea drenajului venos din creier.18 Trebuie avut grijă pentru a evita obstrucția venelor jugulare cu învelișuri jugulare excesive, învelișuri jugulare sau învelișuri excesive. Corticosteroizii au fost susținuți în mod istoric pentru tratamentul TCE, dar au fost asociați cu o mortalitate crescută și acum sunt contraindicați.19 De asemenea, administrarea de furosemid nu s-a dovedit a fi benefică și poate agrava hipovolemia, deci nu este recomandată.20 Hiperglicemia este asociată cu rate crescute de mortalitate la oamenii cu TCE,21 în timp ce la animale gradul de hiperglicemie este asociat cu gradul de hiperglicemie1. controlul este un domeniu activ de cercetare la oamenii cu TCE, dar sunt necesare studii suplimentare pentru a susține utilizarea sa la pacienții veterinari.22,23

FIGURA 148-1 Algoritm pentru tratamentul leziunilor cerebrale traumatice.

Alte terapii benefice includ hipotermia moderată terapeutică, care este utilizată la oameni și animale pentru a scădea rata metabolică cerebrală, pentru a inhiba eliberarea de glutamat și citokine inflamatorii și pentru a scădea ICP prin vasoconstricție reflexă. S-a demonstrat că scade ICP, afectarea secundară a creierului și îmbunătățește oxigenarea cerebrală fără creșterea markerilor inflamatori.27,28 Craniectomia decompresivă cu durotomie este eficientă în scăderea ICP la câini29 și poate fi indicată în fracturi craniene deschise sau deprimate, hemoragie continuă, corp străin contaminat sau stare neurologică agresivă în pofida hematomului. Pacienții care suferă de o deteriorare neurologică acută pot fi hiperventilați la o PaCO2 nu mai mică de 30 mm Hg în timp ce se inițiază stabilizare medicală sau chirurgicală suplimentară. Hiperventilația ar trebui să fie scurtă, deoarece vasoconstricția cerebrală rezultată nu numai că scade volumul sanguin cerebral și ICP, dar scade global CBF și perpetuează ischemia.30

După resuscitarea inițială cu fluide, este necesară continuarea terapiei cu fluide pentru a lua în considerare nevoile de întreținere, deficitele și pierderile continue. Restricția de lichide trebuie evitată, deoarece expune pacientul la risc pentru un echilibru lichidian negativ, care se dovedește a înrăutăți evoluția pacientului.31 O stare hipermetabolică și catabolică apare după TCE, crescând cererea de substraturi energetice.32 Scăderea și întârzierea suportului nutrițional este asociat cu un rezultat neurologic mai rău și cu o mortalitate crescută, astfel încât instituirea suportului nutrițional este adesea recomandată după 48 de ore. indicat, dar trebuie echilibrat cu menținerea tensiunii arteriale și a ventilației și, în mod ideal, nu ar trebui să împiedice reevaluarea neurologică. Agoniştii opioizi administraţi ca CRI sunt preferaţi deoarece pot fi titraţi la efect şi sunt uşor reversibile. Convulsii în spital au fost raportate la 10-28% dintre câini după TBI,3,35,36, astfel încât medicamentele anticonvulsivante (levetiracetam sau fenobarbital) trebuie administrate în perioada de recuperare dacă sunt observate convulsii (vezi cap. 35 și 136). Îngrijirea medicală trebuie să ofere așternut curat și uscat, întoarcere frecventă și terapie fizică pentru a preveni opărirea urinei, escarele de decubit și contractura membrelor.

Monitorizarea pacientului

Starea cardiovasculară, respiratorie și neurologică trebuie reevaluată la fiecare oră pentru a evalua eficacitatea tratamentului și pentru a evalua deteriorarea. Tensiunea arterială, PaCO2 sau ETCO2 (dacă sunt intubate) și PaO2 sau SpO2 trebuie monitorizate pentru a asigura stabilitatea sistemică. Monitorizarea în serie a valorilor inițiale ale analizei sanguine este esențială, deoarece pot apărea schimbări dramatice din cauza terapiei sau a modificării stării pacientului. Scorurile seriale MGCS ar trebui înregistrate ca o evaluare obiectivă a modificărilor stării neurologice. Monitorizarea ICP este frecvent utilizată în spitalele umane pentru a ghida terapia atunci când ICP depășește 20 mmHg, mai degrabă decât să se bazeze pe semne neurologice grosolane. Metode de monitorizare a ICP au fost descrise la pisici și câini, dar nu sunt utilizate pe scară largă sau disponibile.4,5

Animalul poate fi externat atunci când semnele neurologice s-au ameliorat sau s-au ameliorat, iar pacientul este capabil să mențină cerințele de hidratare și nutriție (voluntar sau cu un tub de hrănire). Recuperarea neurologică poate fi completă, dar proprietarii ar trebui să fie pregătiți că deficitele reziduale pot persista. Câinii și pisicile au o capacitate remarcabilă de a compensa pierderea de țesut cerebral, așa că este important să nu se ajungă la concluzii prognostice pripite bazate pe aspectul inițial.37

Referințe

Syring RS, Otto CM, Drobatz KJ. Hiperglicemie la câini și pisici cu traumatism cranian: 122 de cazuri (19971999). J Am Vet Med Asoc. 2001;218(7):1124-1129.

Platt SR, Radaelli ST, McDonnell JJ. Valoarea prognostică a scalei modificate de comă Glasgow în traumatismele craniene la câini. J Vet Int Med. 2001;15:581-584.

Beltran E, Platt SR, McConnell JF, et al. Valoarea prognostică a imagisticii prin rezonanță magnetică timpurie la câini după leziuni cerebrale traumatice: 50 de cazuri. J Vet Int Med. 2014;28:1256-1262.

Bagley RS, Keegan RD, Greene SA, et al. Efecte patologice în creier după monitorizarea presiunii intracraniene la câini normali clinic, folosind un sistem de monitorizare cu fibre optice. Am J Vet Res. 1995;56(11):1475-1478.

Dewey CW, Bailey CS, Haskins SC și colab. Evaluarea unui sistem de monitorizare a presiunii intracraniene epidurale la pisici. J Vet Emerg Crit Care. 1997;7(1):20-33.

Hulme A, Cooper R. Efectele poziției capului și compresiei venei jugulare (JVC) asupra presiunii intracraniene (ICP). Un studiu clinic. Beks JWF, Bosch DA, Brock M. Presiunea intracraniană III. SpringerVerlag: Berlin; 1976:259-263.

Grupul de lucru pentru managementul comoției/mTBI. VA/DoD Ghid de practică clinică pentru managementul comoției/leziunilor cerebrale traumatice ușoare. J Rehabil Res Dev. 2009;46(6):CP1-68.

Platt SR, Radaelli ST, McDonnell JJ. Tomografia computerizată după traumatisme ușoare ale capului la câini. Înregistrare veterinară. 2002;151:243.

Orison WW, Gentry LR, Stimac GK și colab. Comparație oarbă a CT cranian și RM în evaluarea leziunilor craniene închise. Am J Neuroradiol. 1994;15:351-356.

Mittl RL, Grossman RI, Hiehle JF, et al. Prevalența dovezilor RM a leziunii axonale difuze la pacienții cu leziuni ușoare ale capului și constatări CT normale ale capului. Am J Neuroradiol. 1994;15:1583-1589.

Lee H, Wintermark M, Gean AD și colab. Leziuni focale în leziuni cerebrale traumatice ușoare acute și rezultat neurocognitiv: CT versus RMN 3T. J Neurotraumatism. 2008;25(9):1049-1056.

Ropper AH. Terapia hiperosmolară pentru creşterea presiunii intracraniene. N Engl J Med. 2012;367:746-752.

Shawkat H, Westwood MM, Mortimer A. Manitol: o revizuire a utilizărilor sale clinice. Contin Educ Anaesth Crit Care Pain. 2012;12(2) :82-85.

White H, Cook D, Venkatesh B. Utilizarea soluției saline hipertonice pentru tratarea hipertensiunii intracraniene după leziuni cerebrale traumatice. Anesth Analg. 2006;102:1836-1846.

Francony G, Fauvage B, Falcon D și colab. Doze echimolare de manitol și soluție salină hipertonică în tratamentul presiunii intracraniene crescute. Crit Care Med. 2008;36(3):795-800.

Battison C, Andrews P, Graham C și colab. Studiu randomizat, controlat privind efectul unei soluții de manitol 20% și al unei soluții de ser fiziologic 7,5%/6% dextran asupra presiunii intracraniene crescute după leziuni cerebrale. Crit Care Med. 2005;33(1):196-202.

Bentsen G, Breivik H, Lundar T, et al. Soluția salină hipertonică (7,2%) în hidroxietil amidon 6% reduce presiunea intracraniană și îmbunătățește hemodinamica într-un studiu controlat cu placebo care a implicat pacienți stabili cu hemoragie subarahnoidiană. Crit Care Med. 2006;34(12):2912-2917.

Ng I, Lim J, Wong HB. Efectele posturii capului asupra hemodinamicii cerebrale: influențele sale asupra presiunii intracraniene, a presiunii de perfuzie cerebrală și a oxigenării cerebrale. Neurochirurgie. 2004;54(3):593-598.

Edwards P, Arango M, Balica L, et al. Rezultatele finale ale MRC CRASH, un studiu randomizat controlat cu placebo de corticosteroizi intravenos la adulți cu leziuni la cap-rezultat la 6 luni. Lancet. 2005;365(9475):1957-1959.

Todd MM, Cutkomp J, Brian JE. Influența manitolului și a furosemidului, singure și în combinație, asupra conținutului de apă din creier după leziunea prin percuție fluidă. Anestezie. 2006;105:1176-1181.

Liu-DeRyke X, Collingridge DS, Orme J, et al. Impactul clinic al hiperglicemiei precoce în timpul fazei acute a leziunii cerebrale traumatice. Îngrijire Neurocrit. 2009;11(2):151-157.

Green DM, O'Phelan KH, Bassin SL și colab. Terapia intensivă comparativ cu insulină convențională la pacienții neurologici în stare critică. Îngrijire Neurocrit. 2010;13(3):299-306.

Bilotta F, Caramia R, Cernak I, et al. Terapia intensivă cu insulină după leziuni cerebrale traumatice severe: un studiu clinic randomizat. Îngrijire Neurocrit. 2008;9(2):159-166.

Hayes GM. Convulsii severe asociate cu leziuni cerebrale traumatice gestionate de hipotermie controlată, comă farmacologică și ventilație mecanică la un câine. J Vet Emerg Crit Care. 2009;19(6):629-634.

Marion DW. Hipotermia moderată terapeutică pentru leziuni cerebrale traumatice severe: o revizuire. Kanno T, Kato Y. Neurochirurgie minim invazivă și neurotraumatologie multidisciplinară. Springer Japonia: Tokyo; 2006:350-358.

Peterson K, Carson S, Carney N. Tratamentul hipotermiei pentru leziuni cerebrale traumatice: o revizuire sistematică și meta-analiză. J Neurotraum. 2008;25(1):62-71.

Palzur E, Vlodavsky E, Mulla H, et al. Terapia cu oxigen hiperbaric pentru reducerea leziunilor cerebrale secundare în leziunile capului: un model animal de contuzie cerebrală. J Neurotraum. 2004;21(1):41-48.

Rockswold SB, Rockswold GL, Zaun DA, et al. Un studiu clinic prospectiv, randomizat pentru a compara efectul hiperoxiei hiperbarice cu normobară asupra metabolismului cerebral, presiunii intracraniene și toxicității oxigenului în leziunile cerebrale traumatice severe. J Neurochirurgie. 2010;112(5):1080-1094.

Bagley RS, Harrington ML, Pluhar GE, et al. Efectul craniectomiei/durotomiei în monoterapie și în combinație cu hiperventilație, diuretice și corticosteroizi asupra presiunii intracraniene la câinii normali clinic. Am J Vet Res. 1996;57(1):116-119.

Stocchetti N, Maas A, Chieregato A, et al. Hiperventilația în leziuni la cap. Piept. 2005;127:1812-1827.

Clifton GL, Miller ER, Choi SC, et al. Pragurile fluidelor și rezultatul leziunilor cerebrale severe. Crit Care Med. 2002;30(4):739-745.

Krakau K, Omne-Ponten M, Karlsson T, et al. Metabolismul și nutriția la pacienții cu leziuni cerebrale traumatice moderate și severe: o revizuire sistematică. Brain Inj. 2006;20(4):345-367.

Hartl Roger, Gerber LM, Quanhong N, și colab. Efectul nutriției timpurii asupra deceselor cauzate de leziuni cerebrale traumatice severe. J Neurochirurgie. 2008;109(1):50-56.

Chiang YH, Chao DP, Chu SF și colab. Nutriția enterală timpurie și rezultatele clinice ale pacienților cu leziuni cerebrale traumatice severe în stadiul acut: un studiu de cohortă multicentric. J Neurotraumatism. 2012;29(1):75-80.

Friedenberg SG, Butler AL, Wei L, et al. Convulsii în urma traumatismelor capului la câini: 259 cazuri (1999-2009). J Am Vet Med Asoc. 2012;241(11):1479-1483.

Steinmetz S, Tipold A, Loscher W. Epilepsia după traumatisme la cap la câini: un model natural de epilepsie posttraumatică. Epilepsie. 2013;54(4):580-588.

Sorjonen DC, Thomas WB, Myers LJ și colab. Rezecția corticalei cerebrale radicale la câini. Prog Vet Neurol. 1991;2:225-236.

Lecturi sugerate

Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, et al. Brain Trauma Foundation: Ghid pentru gestionarea leziunilor cerebrale traumatice severe. J Neurotraumatism. 2007;24:S1-S106.

Cormio M, Robertson CS, Narayan RK. Insulte secundare la adresa creierului rănit. J Clin Neurosci. 1997;4(2):132-148.

Dewey CW. Managementul de urgență al pacientului cu traumatism cranian. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2000;30:207.

DiFazio J, Fletcher DJ. Actualizări în managementul pacientului animal mic cu traumatism neurologic. Vet Clin Small Anim. 2013;43:915-940.

Fletcher DJ, Dewey CW. Leziuni cerebrale traumatice. Bonagura JD, Twedt DC. Actualul veterinar al lui Kirk

terapie XIV. Saunders: St Louis; 2008:33-37.

Fletcher DJ, Syring RS. Leziuni cerebrale traumatice. Silverstein D, Hopper K. Medicina de îngrijire critică a animalelor mici. ed 2. Saunders: St Louis; 2014:723-727.

Johnson JA, Murtaugh RJ. Traumatism cranio-cerebral. Bonagura JD, Twedt DC. Terapia veterinară curentă a lui Kirk XIII. Saunders: St Louis; 1999:178-186.

Sande A, West C. Leziuni cerebrale traumatice: o revizuire a fiziopatologiei și managementului. J Vet Emerg Crit Care. 2010;20(2):177-190.

CAPITOLUL 149

Traumatism toracic

Elizabeth Rozanski

Traumele, inclusiv traumatismele toracice, sunt o plângere frecventă în medicina de urgență pentru animale mici. Principiile de bază ale medicinei de urgență se concentrează pe studiul primar al pacientului, inclusiv evaluarea și stabilizarea sistemelor majore ale corpului (inima, creierul, plămânii) și apoi sondajul secundar cu evaluarea completă a pacientului (Figura 149-1). Accentul acestui capitol este pe traumatismele toracice. Cititorul interesat este, de asemenea, direcționat către Comitetul veterinar pentru traumă (VetCOT) la https://sites.google.com/aZumn.edu/vetcot/home. Scopul acestui capitol este de a oferi o imagine de ansamblu asupra abordării pacientului cu traumatism toracic, cu un accent specific pe leziunea pulmonară. Cu toate acestea, este important să se evalueze întregul pacient, mai degrabă decât să se concentreze doar pe cavitatea toracică.

FIGURA 149-1 Algoritm de management pentru pacienții cu traumatism toracic. CXR, Radiografie toracică; MBS, sisteme majore ale corpului, și anume inima, creierul și plămânii; RE, efort respirator; RR, frecvența respiratorie; SCI, leziune a măduvei spinării; TFAST, ecografia focalizată pentru traumatisme — toracice.

Mecanismul vătămării

Trauma poate fi împărțită vag în traumatisme contondente (de exemplu, lovită de mașină [HBC]) și traume penetrante (de exemplu, rană prin mușcătură). Este util să cunoașteți mecanismul rănirii dacă este posibil; cu toate acestea, proprietarii sunt cunoscuți pentru identificarea greșită a circumstanțelor din jurul traumei, cum ar fi viteza mașinii sau rasa unui câine atacator. Este util să întrebați dacă pacientul a plecat de la accident folosind toate cele patru membre și dacă pacientul și-a pierdut cunoștința la fața locului. În zonele cu rabie endemică, trebuie stabilit statutul vaccinal al victimei și al atacatorului.

Evaluare inițială și stabilizare

Prin natura lor, cazurile de traumă sunt prezente în regim de urgență. Fiecare caz trebuie evaluat imediat pentru leziuni care pun viața în pericol. Odată cu creșterea recentă a spitalelor veterinare deschise 24 de ore pe zi, fiecare practică ar trebui să dezvolte politici privind cazurile care ar trebui să fie spitalizate pentru îngrijire continuă la clinica veterinară de asistență primară și care cazuri ar trebui trimise pentru îngrijiri mai specializate. Aceste politici vor reflecta constrângerile geografice și filozofia practicii individuale. Orice istoric al pacientului preexistent este util, dar este neremarcabil la majoritatea pacienților cu traumatisme, care tind să fie mai tineri și sănătoși. Clinicienii sunt sfătuiți să fie conștienți de posibilitatea unei răni non-accidentale, în concordanță cu abuzul.

Evaluarea inițială se concentrează pe sistemele cardiovascular, neurologic și respirator. Dovezile compromisului cardiovascular includ tahicardia și pulsurile slabe. Hipotensiunea arterială este mai puțin frecventă, dar este o constatare crucială dacă este detectată (vezi cap. 99 și 159). Indicele de șoc (frecvența cardiacă/tensiune arterială) a fost descris ca o metodă de identificare a șocului la pacienții cu anomalii mai subtile și poate fi util dacă tensiunea arterială este înregistrată în mod obișnuit.1 Tratamentul disfuncției cardiovasculare se învârte în jurul resuscitarii de volum, cel mai frecvent cu perfuzii intravenoase de cristaloizi sau transfuzii de sânge (vezi cap. 129 și 1130). Recent, coloizii sintetici au scăzut în popularitate, iar indicațiile pentru utilizarea coloizilor în resuscitarea pacienților traumatizați sunt acum considerate limitate.2 Disfuncția neurologică include leziuni cerebrale traumatice, leziuni ale coloanei vertebrale și leziuni ale nervilor periferici, cum ar fi avulsia plexului brahial (vezi cap. 226714). Tratamentul disfuncției neurologice depinde de tipul leziunii; de exemplu, animalele cu traumatism toracic pot avea și fracturi vertebrale sau luxații (Video 149-1). Disfuncția pulmonară este recunoscută prin ventilație grea sau prin respirație scurtă și superficială și, cel mai frecvent, este cauzată de contuzii pulmonare sau pneumotorax.

Teste de sânge la punctul de îngrijire

Testarea inițială este utilă pentru a evalua volumul de celule împachetate prezent, solidele totale și nivelul de lactat. Alte teste de laborator (hemoleucograma completă, profilul biochimic seric, analiza urinei) pot fi indicate la fiecare pacient și sunt deosebit de importante la pacienții în vârstă, cei cu comorbidități sau atunci când sunt planificate proceduri chirurgicale mari (de exemplu, repararea fracturilor). În general, testele de laborator vor documenta concentrațiile crescute ale enzimelor hepatice asociate cu traumatisme hepatice contondente, cu o semnificație clinică mică. La câini în special, contracția splenică marcată poate duce la un hematocrit normal sau aproape normal la prezentare, chiar și în cazul hemoragiei severe. Cu toate acestea, concentrațiile totale de solide (proteine totale) vor scădea, oferind un indiciu util al pierderii de sânge. Concentrațiile totale de solide <6 g/dL (<60g/L) justifică o evaluare suplimentară, mai ales dacă sunt cuplate cu tahicardie persistentă (sau bradicardie la pisici). Ocazional, bolile cronice preexistente pot fi cauza hipoproteinemiei, dar cea mai sigură abordare este asumarea hemoragiei atunci când la prezentare este detectată o concentrație scăzută de solide totale.

Lactatul este generat cel mai frecvent ca un marker al metabolismului anaerob (tip A) și poate fi utilizat pentru a ajuta la confirmarea hipovolemiei atunci când este crescut (>2,0 mmol/L). Clearance-ul lactatului, sau rata de scădere a lactatului în timpul tratamentului inițial, devine, de asemenea, un instrument util pentru monitorizarea răspunsului la terapie (vezi cap. 70).

Scanare RAPIDĂ

Ultrasonografia toracică la punctul de îngrijire este foarte utilă în traumatisme. Boysen și colegii au introdus inițial conceptul de evaluare focalizată cu scanarea sonografie pentru traumatisme (FAST) în medicina veterinară și, de atunci, mai multe studii au documentat utilitatea acestuia.3,4 În urma sondajului inițial al pacientului și instituirea măsurilor de resuscitare, o abordare standardizată cu ultrasunete va ajuta la identificarea lichidului sau a aerului liber mai rapid și mai ușor decât cu radiografii. FAST implică o utilizare limitată a ultrasunetelor pentru a răspunde în primul rând la întrebarea „Există lichid sau nu?” și nu este conceput pentru a evalua întreaga cavitate scanată. Clinicianul ar trebui să învețe anumite locuri pentru a le scana și a le înregistra în fișa medicală. TFAST se referă la screeningul toracelui pentru aer liber (pneumotorax traumatic), revărsat pleural sau pericardic și infiltrate pulmonare. Pneumotoraxul este identificat prin pierderea semnului de alunecare (Video 149-2). Ecografic este mai greu de apreciat pneumotoraxul decât revărsatul pleural. Ecografia este, de asemenea, utilizată pentru identificarea „rachetelor pulmonare” care semnifică infiltrate pulmonare, în concordanță cu contuziile pulmonare.4 Este esențial să ne amintim că la pacienții cu traumatisme, volume mari de revărsat pleural au mai multe șanse să ducă la semne de hipovolemie decât în stânjeneală respiratorie, deoarece revărsatul pleural în traumatism este de obicei sânge sincer, deși leziunile bilotoracee au fost rare și asociate.

Accentul acestui capitol este pe leziunile toracice observate în traumatisme. Cu toate acestea, leziunile căilor aeriene superioare pot apărea împreună cu traumatismele toracice și sunt discutate mai întâi.

Căile aeriene superioare

Cele mai grave leziuni ale căilor aeriene superioare apar în combinație cu rănile prin mușcătură. Rănile cu mușcături ale gâtului pot afecta oricare dintre țesuturile moi ale gâtului, în special venele jugulare, arterele carotide, esofagul sau traheea. Leziunile traheale pot avea ca rezultat emfizem subcutanat sau pneumomediastin.5 În practica noastră, am identificat și câini cu leziuni ale nervilor laringieni recurenți, ducând la paralizie laringiană. Tratamentul leziunilor traheale include repararea primară cu închiderea defectului sau, în unele cazuri, o presupusă ruptură mică, simpla observare (Figura 149-2). Paralizia laringiană poate necesita o paliație chirurgicală cu lateralizare aritenoidă, în timp ce colapsul laringian poate necesita o traheostomie permanentă.

FIGURA 149-2 O mușcătură gravă la gât la un Corgi. A fost prezentă leziuni traheale extinse.

Contuziile pulmonare

Contuzia pulmonară apare atunci când un traumatism toracic contondent determină umplerea alveolelor cu sânge și lichid (inflamație). Deși nu sunt disponibile date cuprinzătoare, contuzia pulmonară apare probabil la un procent mare de animale cu traumatism toracic. Deteriorarea parenchimului pulmonar se dezvoltă din leziuni capilare și scurgerile ulterioare de sânge în interstițiu. Această hemoragie declanșează un răspuns inflamator și are ca rezultat afluxul de celule inflamatorii. Contuziile pulmonare scad complianța pulmonară și modifică schimbul de gaze, provocând hipoxemie și posibil hipercarbie în cazurile severe. Scăderea complianței pulmonare înseamnă că este necesară o presiune inspiratorie mai mare pentru a avea același volum curent. Animalele compensează, de obicei, respectarea redusă cu o respirație mai rapidă.

Contuziile pulmonare pot fi suspectate clinic prin tahipnee și efort respirator crescut. Ele pot fi confirmate radiografic ca infiltrate interstițiale până la alveolare. Locația este în concordanță cu locul rănirii. TFAST poate fi, de asemenea, utilizat pentru a identifica rachete pulmonare, sau dovezi de edem pulmonar.4 Tomografia computerizată, deși este efectuată mai puțin frecvent la pacienții veterinari cu traumatisme acute, ar confirma, de asemenea, contuziile pulmonare. Datorită afluxului de celule inflamatorii și edemului, contuziile pulmonare se vor agrava de obicei radiografic în primele 12-36 de ore. Cu toate acestea, radiografiile pot fi efectuate în orice moment după ce pacientul este evaluat ca suficient de stabil pentru radiografii. Radiografiile de urmărire sunt rareori efectuate dacă pacientul se recuperează conform previziunilor, iar clearance-ul radiografic este probabil să dureze până la o săptămână.

Terapia pentru contuziile pulmonare este de susținere și poate include suplimentarea cu oxigen (vezi cap. 131) și terapie cu fluide, după cum este necesar, pentru a menține volumul circulant adecvat (vezi cap. 127). Volumele mari de cristaloizi intravenosi trebuie evitate atunci când este posibil, deoarece acestea pot amplifica leziunile pulmonare contribuind la supraîncărcare de volum și extravazarea apei pulmonare. Terapia coloidală sintetică nu a fost evaluată formal la animalele cu contuzii pulmonare.2 La oameni, recomandările sunt pentru resuscitarea adecvată cu lichide, dar cu eforturi pentru a evita supraîncărcarea de volum. Majoritatea câinilor cu contuzii pulmonare prezintă o îmbunătățire marcată în 2-3 zile și se recuperează complet în mai puțin de o săptămână.

Contuziile pulmonare complicate sunt mai puțin frecvente, dar includ dezvoltarea pneumoniei sau a sindromului de detresă respiratorie acută (ARDS). Pneumonia este foarte rară la câinii cu contuzii pulmonare, în ciuda percepției că sângele este un mediu bun pentru creșterea bacteriilor. Câinii cu pneumochisturi traumatice pot avea o incidență crescută a infecțiilor ulterioare.6,7 Antibioticele trebuie evitate în contuziile pulmonare izolate. Diureticele nu sunt indicate în contuziile pulmonare, iar glucocorticoizii nu au rol. Analgezicele pot fi luate în considerare, deoarece contuziile pulmonare implică leziuni concomitente, substanțiale ale peretelui toracic și pleural, care sunt dureroase. În plus, durerea toracică netratată poate limita respirația profundă, care apoi promovează atelectazia și înrăutățește funcția pulmonară.

Pneumotorax

Pneumotoraxul se referă la aerul liber din spațiul pleural (Figura 149-3). În pneumotoraxul traumatic, aerul liber ajunge în spațiul pleural fie din exteriorul pacientului din cauza leziunii peretelui toracic (de obicei o rană prin mușcătură) și/sau prin scurgerea aerului din parenchimul pulmonar (de exemplu, lacerația pulmonară). Un plămân lacerat va scurge aer în spațiul pleural în jos pe gradientul de presiune, iar puțin aer intră în spațiul pleural în timpul fiecărei inspirații. Plămânul afectat va sângera, de asemenea. Radiografiile, scanarea TFAST, toracocenteza sau eventual auscultarea vor identifica pneumotoraxul. Auscultarea câinilor cu pneumotorax poate fi înșelătoare dacă zgomotele respiratorii sunt mai puternice decât media din cauza contuziilor pulmonare concomitente sau la un câine subțire, cu îmbrăcăminte netedă (de exemplu, Greyhound) față de un Labrador supracondiționat. În unele practici de urgență, câinii care prezintă detresă respiratorie sunt supuși toracocentezei înainte de radiografie, pe baza istoricului traumatismului și a efortului respirator crescut. Există un risc redus de vătămare asociat cu o toracocenteză negativă cu ac. TFAST, care arată absența semnului normal de „alunecare”, este diagnosticul de pneumotorax. Videoclipul 149-2 arată o ecografie a unui câine normal, care arată semnul tipic de alunecare.

FIGURA 149-3 Radiografia toracică laterală care demonstrează prezența unui pneumotorax. Există o înălțare marcată a inimii departe de stern.

Aproximativ 25-30 ml/kg de aer trebuie în general eliminate pentru a asigura o îmbunătățire semnificativă a stării respiratorii (vezi cap. 102). Toracocenteza pentru pneumotorax se face ca la revărsat pleural la spaţiul 7-9 intercostal; unii clinicieni aleg să intre mai dorsal pentru a încerca să elimine mai mult aer, sau pacientul poate fi așezat în decubit lateral (dacă este tolerat confortabil) și centeza efectuată în punctul înalt al toracelui, la jumătatea distanței dintre liniile mediane dorsale și ventrale. Ocazional, este necesar un tub de toracostomie pentru a asigura fie drenajul toracic continuu, fie intermitent (vezi cap. 100). În general, un câine este considerat candidat pentru un tub toracic dacă necesită >3 toracocenteze cu ace în <12-18 ore sau dacă nu se atinge un punct final în timpul toracocentezei. De obicei, animalele vor respira cu un model restrictiv (respirații scurte și superficiale) cu pneumotorax, dar acest lucru ar putea să nu fie evident în toate cazurile (vezi cap. 139). Terapia chirurgicală pentru pneumotoraxul traumatic poate fi justificată, în special în cazul rănilor penetrante (curățați și debridați țesutul deteriorat, îndepărtați sau reparați scurgerea în curs). Pentru traumatismele contondente (HBC), intervenția chirurgicală este rareori necesară, iar vindecarea spontană are loc de obicei în câteva zile. Utilizarea unui dispozitiv de aspirație continuă pentru a menține parenchimul pulmonar umflat și pentru a evita ciclul de umflare/colaps ciclic asociat cu aspirația intermitentă poate facilita vindecarea (Video 149-30).

Hemotorax

Hemotoraxul este o altă posibilă sechelă a traumatismelor toracice. Revărsatul pleural se poate dezvolta din pierderea de sânge din parenchimul pulmonar deteriorat sau deteriorarea structurilor țesuturilor moi; arterele și venele mici pot, de asemenea, să sângereze. Este puțin probabil ca un pacient care suferă leziuni la un vas mare (vena cavă sau aortă) să supraviețuiască suficient de mult pentru a ajunge la spital, cu excepția cazului în care există un cheag care acoperă cea mai mare parte a vasului deteriorat și a fost ulterior dislocat. Impactul hemotoraxului este mai probabil din hipovolemie asociată cu pierderea de sânge, decât din revărsat pleural. Hemotoraxul este de obicei un diagnostic prezumtiv după identificarea efuziunii pleurale pe radiografiile toracice de la un pacient traumatizat. Tratamentul este de susținere, inclusiv repaus și transfuzii. Autotransfuzia ar putea fi luată în considerare la pacienții cu traumatisme contondente, deoarece sângele este puțin probabil să fie contaminat. În mod obișnuit, toracocenteza poate fi evitată dacă nu se indică altfel de către pneumotoraxul concomitent. Interesant este că la oameni se recomandă evacuarea hemotoraxului pentru a preveni dezvoltarea aderențelor; hemotoraxul la câini și pisici pare a fi mai bine tolerat și nu necesită îndepărtare decât dacă există o altă indicație. Explorarea chirurgicală este o ultimă soluție și cel mai probabil ar fi asociată cu hemoragie masivă. Dacă explorarea chirurgicală este întreținută, trebuie făcute pregătiri pentru transfuzia masivă și ar trebui să fie disponibile cleme vasculare.

Fracturi ale coastelor

Fracturile costale sunt frecvente la pacientul cu traumatism toracic. Fracturile coastelor par a fi dureroase, mai ales la inspirație. Coastele individuale fracturate nu afectează în mod obișnuit funcția pulmonară, dar reflectă o leziune gravă a pieptului. Animalele cu fracturi de coastă au aproape invariabil contuzii pulmonare asociate. Identificarea radiografică a fracturilor costale poate fi simplă, dar adesea necesită o evaluare atentă a două sau mai multe vederi ortogonale. Durerea poate scădea eforturile ventilatorii și tusea, care, prin promovarea atelectaziei, ar putea fi asociată cu dezvoltarea pneumoniei. Terapia pentru fracturile de coastă este de obicei conservatoare și include gestionarea durerii (de obicei opioide și blocuri locale). Agenții antiinflamatori nesteroidieni pot fi luați în considerare dacă pacientul mănâncă și bea altfel și are funcție renală normală.

Dacă două sau mai multe coaste adiacente sunt fracturate în două sau mai multe locuri de pe fiecare coastă, se poate forma o piesă instabilă sau „segment de fluturare”, numită piept cu bițuri. Segmentele flailului pot fi ocazional confundate cu rupturi ale mușchilor intercostali, care sunt simple lacerații musculare între coaste care prezintă și o mișcare paradoxală în timpul inspirației; absența fracturilor de coastă la un pacient care prezintă aceste semne este în concordanță cu ruperea mușchilor intercostali. Rupturile mușchilor intercostali sunt deosebit de frecvente în rănile prin mușcătură și pot fi localizate la o anumită distanță de locul rănii prin puncție datorită mobilității pielii (Video 149-4 O). Diverse metode de stabilizare au fost descrise pentru piept cu bipți; cu toate acestea, contuziile de bază sunt adesea principalul detriment al funcției pulmonare și, prin urmare, îngrijirea de susținere este adecvată. Dacă animalele sunt supuse toracotomiei exploratorii din alte motive, cum ar fi răni prin mușcătură, mușchii intercostali rupti trebuie reapozați și coastele fracturate pot fi aproximate. Figura 149-4 prezintă o scanare tomografică computerizată (CT) reconstruită a unui câine cu fracturi multiple ale coastelor asociate cu traumatisme sever ale vehiculului.

FIGURA 149-4 A, O reconstrucție CT care arată mai multe fracturi de coastă la un câine în urma unui accident de vehicul cu motor. Acest câine a fost lovit de un camion de livrare expres în perioada sărbătorilor. B, Această imagine a aceluiași câine prezintă zone de opacitate pulmonară crescută în concordanță cu contuziile pulmonare.

Hernie diafragmatică

Herniile diafragmatice pot apărea și la animalele cu leziuni toracice semnificative, dar sunt mai puțin frecvente decât se crede uneori. Diagnosticul se bazează de obicei pe radiografii toracice (Figura 149-5) (vezi cap. 245). În unele cazuri, poate fi dificil de vizualizat pe radiografiile sondajului și este necesară imagistică avansată, cum ar fi ultrasonografia sau CT (Figura 149-6). Momentul intervenției chirurgicale poate fi important pentru un rezultat de succes. Intervenția chirurgicală ar trebui efectuată prompt, în mod ideal în 12-24 de ore de la accidentare. În unele cazuri, este necesară o reparație chirurgicală mai urgentă, cum ar fi dacă stomacul se află în cavitatea toracică, deoarece stomacul se poate dilata cu aer.

și compromit grav ventilația. Dacă nu este detectată în momentul rănirii, hernia diafragmatică cronică poate deveni mult mai greu de reparat din cauza formării de aderențe în cavitatea toracică.

FIGURA 149-5 Radiografia laterală (A) și ventrodorsală (B) a unei pisici cu hernie diafragmatică. Observați prezența anselor intestinale în cavitatea toracică.

FIGURA 149-6 A și B, Radiografii laterale și ventrodorsale toracice la un Labrador Retriever care a fost lovit de o mașină. Câinele a fost externat și a revenit o săptămână mai târziu cu un volum mare de revărsat pleural (C), iar la tomografie s-a identificat o hernie diafragmatică (D).

La pacientul cu hernie diafragmatică acută, leziunile asociate pot juca și ele un rol semnificativ în deciderea momentului intervenției chirurgicale. Tehnicile anestezice sigure includ intubarea rapidă și ventilația cu presiune pozitivă din momentul intrării în cavitatea abdominală până la restabilirea integrității diafragmei. Poate fi utilă înclinarea mesei de operație astfel încât capul pacientului să fie ridicat, pentru a preveni migrarea conținutului abdominal în cavitatea toracică. Ca și în cazul tuturor pacienților traumatizați, trebuie depuse toate eforturile pentru a limita timpul de anestezie și intervenție chirurgicală.

Leziuni cardiace

Aritmiile cardiace sunt frecvente după traumatisme la câini și sunt în general autolimitate (vezi cap. 141 și 248). Creșterile serice ale troponinei cardiace, în concordanță cu afectarea miocardică, sunt frecvente, deși sunt rareori evaluate. Leziuni valvulare sau chiar defecte Gerbode dobândite au fost raportate la câinii cu traumatisme contondente.9,10

Ventilație cu presiune pozitivă (PPV)

În cazuri rare, PPV poate fi utilizat la câini sau pisici cu contuzii pulmonare sau piept cu zgomot.11 PPV este util pentru eliminarea hipoventilației asociate cu durerea sau instabilitatea peretelui toracic și pentru îmbunătățirea oxigenării prin administrarea presiunii pozitive la final de expirare (PEEP). PEEP va recruta unități alveolare și va permite ventilația cu concentrații mai scăzute de oxigen inspirat. Acest lucru poate fi util pentru a limita potențialul de toxicoză cu oxigen (vezi cap. 244). Ventilația mecanică poate fi luată în considerare la pacienții cu semne de hipoxemie sau detresă respiratorie persistentă care nu răspunde la oxigen suplimentar. Când sunt ventilați mecanic, câinii cu contuzii pulmonare și, eventual, pisicile, sunt predispuși la dezvoltarea ARDS și ar trebui să se ia în considerare o abordare conservatoare, cu volum curent scăzut, presiune inspiratorie de vârf scăzută, abordări moderate PEEP, dacă este posibil.

Rezumat

Majoritatea câinilor și pisicilor cu leziuni traumatice toracice se recuperează fără incidente de la leziuni, fără complicații de durată. Cursul standard este ca pacientul să arate mai rău în primele 24 de ore după prezentare și apoi să se recupereze relativ rapid. Managementul de succes include identificarea adecvată a leziunilor și intervenții la timp.

Referințe

Porter AE, Rozanski EA, Sharp CR și colab. Evaluarea indicelui de șoc la câinii care se prezintă ca urgențe. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2013;23(5):538-544.

Adamik KN, Yozova ID, Regenscheit N. Controverse în utilizarea soluțiilor de hidroxietil amidon în situații de urgență și îngrijire critică pentru animale mici. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2015;25(1):20-47.

Boysen SR, Rozanski EA, Tidwell AS, et al. Evaluarea unei evaluări focalizate cu ecografie pentru protocolul de traumă pentru a detecta lichidul abdominal liber la câinii implicați în accidente de vehicule cu motor. J Am Vet Med Asoc. 2004;225(8):1198-1204.

Lisciandro GR, Fosgate GT, Fulton RM. Frecvența și numărul de rachete pulmonare cu ultrasunete (linii B) utilizând o examinare cu ultrasunete pulmonară la nivel regional denumit vet BLUE (examen veterinar cu ultrasunete pulmonare la patul de pat) la câini cu constatări pulmonare normale din punct de vedere radiografic. Vet Radiol Ultrasunete. 2014;55(3):315-322.

Jordan CJ, Halfacree ZJ, Tivers MS. Leziuni ale căilor respiratorii asociate cu răni de mușcătură de col uterin la câini și pisici: 56 de cazuri. Vet Comp Orthop Traumatol. 2013;26(2):89-93.

Oura TJ, Rozanski EA, King RG, et al. Care este diagnosticul tău? Pseudochisturi pulmonare traumatice. J Am Vet Med Asoc. 2008;232(3):357-358.

Powell L, Rozanski EA, Tidwell A, et al. O analiză retrospectivă a contuziei pulmonare secundare accidentelor de vehicule cu motor la 143 de câini: 1994-1997. J Vet Emerg Crit Care. 1999;9:127-136.

Dehghan N, de Mestral C, McKee MD, et al. Leziuni ale pieptului flail: o revizuire a rezultatelor și a practicilor de tratament din Banca Națională de Date privind Trauma. J Trauma Acute Care Surg. 2014;76(2):462-468.

Cunningham SM, Lindsey KJ, Rush JE. Defect Gerbode dobândit și bloc atrioventricular de gradul al treilea secundar unui traumatism vehicular la un câine. J Vet Emerg Crit Care. 2013;23(6):637-642.

Hezzell MJ, Dennis S, Lewis DH și colab. Defectul Gerbode asociat cu traume contondente la un câine. J Vet Cardiol. 2011;13(2):141-146.

Campbell VL, Regele LG. Funcția pulmonară, managementul ventilatorului și rezultatul câinilor cu traumatisme toracice și contuzii pulmonare: 10 cazuri (1994-1998). J Am Vet Med Asoc. 2000;217(10):1505-1509.

CAPITOLUL 150

Traumatisme ale tractului urinar

Amy M. Koenigshof

Leziunile tractului urinar sunt frecvente în urma traumei și, în medicina veterinară, sunt frecvent cauzate de traumatisme vehiculare. Cu toate acestea, alte tipuri de traumatisme contondente și penetrante pot duce, de asemenea, la leziuni ale tractului urinar.1 Traumatologia tractului urinar poate varia de la contuzii și hematurie până la lacerații sau avulsii de toată grosimea. Identificarea întârziată a traumatismelor tractului urinar poate crește morbiditatea și mortalitatea, astfel încât evaluarea atentă a sistemului urinar în urma traumatismului este esențială.1

Stabilizarea pacientului

În urma unei traume, pacienții prezintă adesea leziuni la mai mult de un sistem corporal. Ar trebui efectuat un examen amănunțit și mai întâi identificate și tratate cele mai amenințătoare leziuni (vezi cap. 147).

Uroperitoneul

Diagnosticarea uroperitoneului

Incidența raportată a uroperitoneului în urma traumatismului este de 0,8-39%.2-7 În special, pacienții cu fractură pelviană au o incidență mai mare a traumatismelor urinare (până la 39%).2 Uroperitoneul poate apărea din ruptura vezicii urinare din cauza presiunii intravezicale crescute, lacerații de la o fractură sau de la o rană penetrantă. la creșterea presiunii intravezicale, deoarece uretra mai lungă nu permite expulzarea rapidă a urinei în momentul traumatismului.1,9 Perturbarea uretrei proximale sau avulsia ureterelor distale poate duce, de asemenea, la uroperitoneu. Avulsia ureterelor proximale sau perturbarea pelvisului renal are ca rezultat uro-retroperitoneu dacă retroperitoneul este intact; cu toate acestea, dacă a fost întreruptă în timpul traumei, aceste leziuni pot provoca și uroperitoneul.

Uroperitoneul trebuie suspectat la pacienții care prezintă un abdomen dureros în urma unui traumatism. În plus, pacienții care prezintă bradicardie la 2-3 zile după traumatism trebuie evaluați cu atenție pentru hiperkaliemie din uroperitoneu. Prezența vezicii urinare palpabile sau observarea urinei evacuate liber nu exclude uroperitoneul.1,8,10 Dacă se suspectează uroperitoneul, pentru evaluarea inițială a pacientului pot fi luate în considerare mai multe tehnici imagistice de diagnostic (Figura 150-1). Radiografiile abdominale sunt utile pentru a evalua un pacient pentru traumatisme ale tractului urinar. Pierderea detaliului în cavitatea peritoneală sau retroperitoneu poate indica lichidul liber în cavitatea peritoneală sau spațiul retroperitoneal. În plus, avulsia unui rinichi poate fi observată radiografic. Vizualizarea vezicii urinare pe radiografii nu confirmă vezica urinară sau tractul urinar intact.1

FIGURA 150-1 Algoritm pentru diagnosticarea unui pacient cu uroperitoneu.

Pe lângă radiografii, pentru identificarea lichidului liber în abdomen sau în spațiul retroperitoneal se poate folosi o evaluare abdominală focalizată cu sonografie pentru traumatism (AFAST) (vezi cap. 143).5,11 În urma identificării lichidului liber în abdomen, se poate efectua abdominocenteză ecoghidată sau oarbă. Dacă ultrasonografia nu este disponibilă, se poate efectua o abdominocenteză în patru cadrane pentru a evalua pacientul pentru lichid liber (vezi cap. 90). Odată ce a fost colectat efuziunea abdominală, se pot face comparații între fluidul abdominal și concentrațiile sanguine ale creatininei și potasiului pentru a ajuta la excluderea uroperitoneului.8 La pisici, lichidul abdominal care are concentrația de potasiu de cel puțin 1,9 ori mai mare decât sângele și de cel puțin 2 ori concentrația de creatinine în comparație cu sângele este în concordanță cu lichidul abdominal de cel puțin 1,9 ori peritoneu la câini. de 1,6 ori concentrația de potasiu în comparație cu sângele și de cel puțin 2 ori concentrația de creatinine în comparație cu sângele este în concordanță cu uroperitoneul.8'12 Azotul ureic nu este la fel de util pentru identificarea prezenței uroperitoneului deoarece este o particule mică, neîncărcată, care se mișcă cu ușurință prin membrane.8

După confirmarea prezenței uroperitoneului sau uroretroperitoneului, trebuie identificată locația perturbării tractului urinar. Cea mai frecventă sursă de scurgere de urină este vezica urinară, urmată de uretra. Avulsia ureterală sau ruptura pelvisului renal sau a parenchimului este neobișnuită, datorită mobilității ureterelor și protecției pe care coloana vertebrală, coastele și musculatura corpului dorsal o oferă rinichilor.1 Dacă pacientul are uroperitoneu, dar nu există semne de lichid în spațiul retroperitoneal, se poate efectua un contrast pozitiv retrograd uretrocistogramă pentru a identifica sursa de lectură a uretrocistogramei. Dacă pacientul are fie doar uroretroperitoneu, fie lichid în ambele spații peritoneal și retroperitoneal, fie dacă există fractură a coloanei vertebrale sau ultimele 3 coaste, trebuie efectuată mai întâi o urogramă excretoră pentru a identifica afectarea rinichilor sau a ureterelor.

Diagnostice suplimentare pentru efuziunea peritoneală

Pe lângă măsurarea nivelurilor de creatinine și potasiu pentru a identifica pacienții cu uroperitoneu, trebuie luate în considerare diagnostice suplimentare pentru a evalua în continuare lichidul.14 Dacă lichidul este roșu, trebuie măsurat un volum de celule compacte și proteina totală pentru a identifica hemoragia concomitentă. Citologia trebuie efectuată pentru a căuta sepsis concomitent, fie dintr-o infecție a tractului urinar existent anterior, fie dintr-o leziune concomitentă (de exemplu, ruptură intestinală).1 Măsurătorile de glucoză și lactat pot, de asemenea, ajuta la identificarea sepsisului concomitent. Măsurătorile glucozei care sunt cu cel puțin 20 mg/dL (1,1 mmol) mai mici în lichidul abdominal decât cele din sânge și măsurătorile lactatului care sunt cu cel puțin 2 mmol/L mai mari în lichidul abdominal decât în sânge sunt de sprijin, dar nu diagnostic, pentru un abdomen septic.15

Tratamentul uroperitoneului

După stabilizarea pacientului, leziunile pacientului ar trebui să fie prioritizate și trebuie abordate mai întâi leziunile care pun viața în pericol. Dacă pacientul are dereglări semnificative ale electroliților seric din prezența uroperitoneului, corectarea anomaliilor electrolitice ar trebui să apară înainte de anestezie pentru orice procedură chirurgicală. administrarea de gluconat de calciu 10% (0,5-1,5 mL/kg IV).1 Administrarea de cristaloizi pentru extinderea volumului va ajuta la scăderea concentrațiilor de potasiu prin diluare. Stabilirea drenajului urinei prin plasarea temporară a unui dren peritoneal poate ajuta, de asemenea, la scăderea nivelului de potasiu (vezi cap. 90).8 Cateterele de drenaj peritoneal pot fi plasate folosind tehnica aseptică și anestezie locală. În mod ideal, un cateter de dializă este utilizat pentru cateterul de drenaj peritoneal deoarece prezența fenestrațiilor multiple reduce șansele de obstrucție a cateterului. Alternativ, un tub de drenaj moale, cum ar fi un tub toracic (vezi cap. 100) poate fi folosit ca dren peritoneal17; trebuie create fenestrari suplimentare în tub pentru a reduce riscul de obstrucție. Un cateter urinar poate fi plasat în același timp pentru a permite drenajul oricărei urine din vezică (vezi cap. 105 și 106). Dacă pacientul este grav compromis, cateterul de drenaj peritoneal poate fi utilizat pentru dializa peritoneală până când pacientul este stabil pentru anestezie (vezi cap. 109).1 După stabilizarea pacientului, tratamentul se bazează pe localizarea scurgerii de urină.

Ruptura vezicii urinare

La pacienții cu ruptură de vezică urinară, în urma stabilizării pacientului, trebuie efectuată o laparotomie exploratorie abdominală și defectul vezical identificat și corectat.1,16 Țesutul necrotic trebuie debridat; dacă o mare parte a vezicii urinare trebuie rezecata, vezica urinară poate fi închisă peste un tub de cistotomie.17

Ruptura uretrale

Multe defecte uretrale mici pot fi gestionate prin plasarea unui cateter urinar în timpul spitalizării timp de 7-10 zile, permițând în același timp vindecarea uretrei prin a doua intenție.18,19 O uretrocistogramă retrogradă trebuie repetată în acest moment pentru a se asigura că uretra este vindecată. Dacă un defect este încă prezent, un cateter poate fi plasat din nou pentru încă 2-3 zile, urmate de imagistică repetată. Lacrimile care sunt aproape de vezică sau care nu se vindecă prin a doua intenție pot necesita reparații chirurgicale. Defectele mari sau transecția uretrei necesită reparație chirurgicală primară.19

Avulsia ureterală sau perturbarea pelvisului renal

Avulsiile ureterale traumatice sau perturbarea pelvisului renal sunt mai puțin frecvente.10,20 Repararea chirurgicală promptă a avulsiunilor ureterale este recomandată în medicina umană.1,16 Dacă reimplantarea în vezică sau repararea primară nu este posibilă (vezi cap. 124), ar putea fi necesară o ureteronefrectomie.10

Scurgeri subcutanate de urină

Trauma la uretra distală poate duce la scurgerea urinei în țesutul subcutanat al membrelor posterioare și în regiunea perineală. Aceasta duce la celulită extinsă și necroză tisulară; se pot forma fistule dacă afecțiunea este lăsată netratată.8 Diagnosticul și tratamentul sunt aceleași ca cele descrise mai sus pentru traumatismele uretrale care conduc la uroperitoneu.

Leziuni ale sistemului vascular al rinichiului

Leziunile vasculare ale rinichilor pot duce la hemoragie care pune viața în pericol. Stabilizarea pacientului ar trebui să se concentreze pe resuscitarea volumului și pe transfuzii de sânge după cum este necesar. Pentru pacienții cu hemoragie în curs de desfășurare, explorarea chirurgicală a abdomenului este justificată și se efectuează adesea ureteronefrectomia.21

Contuziile vezicii urinare

Incidența reală a contuziei vezicii urinare este necunoscută. Hematuria poate fi singurul semn clinic și poate trece neobservat dacă obiceiurile urinare ale pacienților nu sunt monitorizate îndeaproape după traumatisme.2 Deși nu este necesar niciun tratament special pentru contuziile vezicii urinare, acestea ar trebui să determine clinicianul să caute alte leziuni concomitente ale tractului urinar mai grave.

Hernia vezicii urinare

Defectele traumatice ale peretelui corpului pot duce la hernie ale vezicii urinare.22 Acestea sunt cel mai frecvent cauzate de răni prin mușcătură și este necesară intervenția chirurgicală.22 Au fost descrise și alte hernii rare ale vezicii urinare, cum ar fi hernia vezicii urinare printr-o ruptură rectală cauzată de fracturi pelvine.23

Rezumat

Prognosticul pentru animalele cu traumatisme ale tractului urinar depinde în mare măsură de leziunile concomitente.6 Recunoașterea și tratamentul rapid al tuturor leziunilor este cheia pentru îmbunătățirea rezultatului la pacienții cu traumatisme.

Referințe

Stafford JR, Bartges JW. O revizuire clinică a fiziopatologiei, diagnosticului și tratamentului uroabdomenului la câine și pisică. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2013;23:216-229.

Selcer B. Traumatisme ale tractului urinar asociat cu traumatisme pelvine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1982;19:785-793.

Kolata RJ, Johnston DE. Accidente de vehicule cu motor la câinii urbani: un studiu de 600 de cazuri. J Am Vet Med Asoc. 1975;167:938-941.

Streeter EM, Rozanski EA, Laforcade-Buress A, et al. Evaluarea traumatismelor vehiculare la câini: 239 cazuri (ianuarie-decembrie 2001). J Am Vet Med Asoc. 2009;235:405-408.

Boysen SR, Rozanski EA, Tidwell AS, et al. Evaluarea unei evaluări focalizate cu ecografie pentru protocolul de traumă pentru a detecta lichidul abdominal liber la câinii implicați în accidente de vehicule cu motor. J Am Vet Med Asoc. 2004;225:1198-1204.

Simpson SA, Syring R, Otto CM. Traume contondente severe la câini: 235 cazuri (1997-2003). J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2009;19:588-602.

Vnuk D, Pirkic B, Maticic D și colab. Sindromul felinelor înalte: 119 cazuri (1998-2001). J Feline Med Surg. 2004;6:305-312.

Rieser TM. Urgențe ale căilor urinare. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2005;35:359-373 [vi].

Anderson RB, Aronson LR, Drobatz KJ și colab. Factori de prognostic pentru un rezultat de succes în urma rupturii uretrei la câini și pisici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2006;42:136-146.

Weisse C, Aronson LR, Drobatz K. Ruptura traumatică a ureterului: 10 cazuri. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2002;38:188-192.

Lisciandro GR, Lagutchik MS, Mann KA și colab. Evaluarea unui sistem de notare a fluidului abdominal determinat folosind evaluarea concentrată abdominală cu ecografie pentru traumatisme la 101 câini cu traumatisme de vehicule cu motor. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2009;19:426-437.

Schmiedt C, Tobias K, Otto C. Evaluarea fluidului abdominal: proporțiile creatininei și potasiului din sângele periferic pentru diagnosticul uroperitoneului la câini. J Vet Emerg Crit Care. 2001;11:275-280.

Aumann M, Worth LT, Drobatz KJ. Uroperitoneul la pisici: 26 cazuri (1986-1995). J Am Anim Hosp Conf. univ. 1998;34:315-324.

Volk S. Peritonita. Silverstein D, Hopper K. Medicina de îngrijire critică a animalelor mici. ed 2. Elsevier: St Louis; 2015:643-648.

Bonczynski JJ, Ludwig LL, Barton LJ și colab. Comparația dintre fluidul peritoneal și pH-ul sângelui periferic, concentrația de bicarbonat, glucoză și lactat ca instrument de diagnostic pentru peritonita septică la câini și pisici. Chirurgie veterinară. 2003;32:161-166.

Peterson NW, Buote NJ, Barr JW. Impactul timpului chirurgical și al intervenției asupra rezultatului la câinii și pisicii traumatizați. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2015;25:63-75.

Lipscomb V. Vezica urinară. Tobias KM, Johnston SA. Chirurgie veterinară: animal mic. Saunders: St Louis; 2012:1978-1992.

Culp W, Silverstein D. Traumatisme toracice și abdominale. Silverstein D, Hopper K. Medicina de îngrijire critică a animalelor mici. ed 2. Elsevier: St Louis; 2015:728-733.

Bleedorn J, Bjorling D. Uretra. Tobias K, Johnston S. Chirurgie veterinară: animal mic. Saunders: St Louis; 2012:1993-2010.

Hamilton MH, Sissener TR, Baines SJ. Ruptură traumatică bilaterală a ureterului la doi câini. J Small Anim Pract. 2006;47:737-740.

Tillson M, Tobias K. Rinichi. Tobias K, Johnston S. Chirurgie veterinară: animal mic. Saunders: St Louis; 2012:1944-1961.

Shaw SP, Rozanski EA, Rush JE. Hernie traumatică a peretelui corporal la 36 de câini și pisici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2003;39:35-46.

Crivellenti LZ, Silveira MP, Silva AN, et al. Prolaps transrectal al vezicii urinare secundar fracturii pelvine la doi câini. J Small Anim Pract. 2014;55:424-426.

SECȚIUNEA VIII

Toxicologie

CONTUR

Capitolul 151 Terapia/Decontaminarea prin expunere la toxină

Capitolul 152 Toxicoze chimice

Capitolul 153 Toxicoze medicamentoase pe bază de prescripție medicală și fără prescripție medicală

Capitolul 154 Toxicoza drogurilor recreative

Capitolul 155 Intoxicatii cu plante

Capitolul 156 Mușcături și înțepături veninoase (zootoxicoze)

Terapie/Decontaminare prin expunere la toxină

Camille DeClementi

La prezentare, toți pacienții expuși la substanțe toxice trebuie stabilizați înaintea încercărilor de administrare de medicamente antidotice (Tabelul 151-1) sau de decontaminare a pacientului.1 Stabilizarea se referă la corectarea tulburărilor care pun viața în pericol, care pot fi hemodinamice (de exemplu, hipotensiune arterială sistemică [vezi cap. 127 și 159] sau aritmii cardiace [127 și 159] sau cardiace [127 și 159]. respiratorii (de exemplu, detresă respiratorie [vezi cap. 28, 131 și 139]), neurologice (de exemplu, convulsii [vezi cap. 35, 136 și 260]) sau imunologice (de exemplu, anafilaxia [vezi cap. 137]). Odată ce pacientul este stabil, trebuie luată în considerare decontaminarea pacientului pentru a preveni absorbția sistemică a toxicului. Circumstanțele de expunere, cum ar fi speciile implicate, timpul de la expunere, natura chimică a toxicului și cantitatea ingerată, vor determina metoda adecvată de decontaminare a pacientului. Clinicianul are mai multe opțiuni pentru decontaminarea pacientului, inclusiv diluarea, inducerea vomei, lavajul gastric și utilizarea de adsorbanți și cathartice. În multe cazuri, cel mai bun plan de tratament va include mai multe dintre aceste metode.

TABELUL 151-1

Terapii antidotice10,12

SNC, sistemul nervos central; CRI, infuzie cu viteză constantă; GI, gastrointestinal; IM, intramuscular; IV, intravenos; PO, per os.

Se recomandă diluarea cu o cantitate mică de apă sau lapte în cazurile în care pacientul a ingerat un material iritant sau corosiv. Se sugerează o doză de 2-6 ml/kg, care pentru o pisică de mărime medie, ar fi de aproximativ doar 1-2 lingurițe.1 Este importantă administrarea unei cantități mici, deoarece utilizarea unor cantități excesive poate duce la vărsături și reexpunerea esofagului la materialul dăunător2. produsele lactate, cum ar fi laptele, iaurtul și brânza de vaci, au fost utile în cazurile de iritație orală după ingestia de plante care conțin cristale insolubile de oxalat de calciu (de exemplu, speciile Philodendron).3

Emeticele golesc în general 40-60% din conținutul stomacului și sunt de obicei cele mai eficiente dacă sunt utilizate în 2-3 ore după ingestia unui toxic.2,4 Dacă substanța ingerată s-ar putea coalesce pentru a forma un bezoar în stomac, emeza poate fi eficientă mai târziu de 3 ore după ingestie. Ciocolata și medicamentele masticabile sunt exemple de produse care pot forma bezoare.5 Hrănirea cu o mică masă umedă înainte de a provoca vărsături poate crește probabilitatea unei emeze adecvate (Ovideo 151-1).

Inducerea vomei este contraindicată cu ingestia de agenți corozivi inclusiv alcalii și acizi, din cauza riscului de efecte caustice asupra mucoasei esofagiene și bucale. Emesis nu este, de asemenea, recomandat după ingestia de distilat de petrol din cauza riscului de aspirație.

Clinicianul trebuie să ia în considerare, atunci când decide dacă va induce voma, orice afecțiuni preexistente ale pacientului care pot determina vărsăturile să fie periculoase; acestea includ boli cardiace severe (risc de sincopă mediată vagal) sau tulburări convulsive (risc de aspirație). În toate cazurile, medicul veterinar trebuie să cântărească cu atenție beneficiile vomei în raport cu riscurile. Emeza poate să nu fie necesară dacă animalul a vărsat deja și nu este adecvată dacă animalul prezintă deja semne clinice, cum ar fi comă, convulsii sau decubit, care fac ca vomaturile să fie periculoase. În plus, dacă pacientul a ingerat un stimulent și este deja agitat, stimularea suplimentară a vărsăturilor poate duce la convulsii.2

Peroxidul de hidrogen (concentrație 3%), clorhidratul de apomorfină și clorhidratul de xilazină sunt emetice utilizate în mod obișnuit în mediul clinic veterinar. Datele din baza de date de toxicologie ASPCA Animal Poison Control Center (APCC) indică faptul că 3% peroxid de hidrogen și apomorfina sunt emetice eficiente la câini. Inducerea vomei, fie cu peroxid de hidrogen (2,2 mL/kg PO o dată; se poate repeta o dată), fie 1/ K

± ± x ± „ la - tabletă zdrobită și dizolvată

cu câteva picături de soluție salină într-o seringă [fără ac] și instilate în sacul conjunctival, apoi clătite cu soluție salină după ce au apărut vărsăturile) a avut succes la 92% dintre câini. Peroxidul de hidrogen poate fi repetat dacă vărsăturile nu apar în decurs de 20 de minute. Nu au fost raportate efecte adverse semnificative la câini după o astfel de utilizare.6 Apomorfina este slab eficientă ca emetic la pisici și utilizarea acesteia la pisici este controversată. Xilazina (0,44 mg/kg IM [se poate inversa cu iohimbină 0,1 mg/kg IV lent după ce vărsăturile sunt complete]) este un emetic eficient la doar 42% dintre pisici.7 Unii clinicieni folosesc, de asemenea, dexmedetomidină (40 mcg/kg IM, inversată cu 0,4 mg/kg atipamezol IM) după ce vomamezolul este complet la pisică7.

Lavajul gastric poate fi luat în considerare în cazurile în care voma este contraindicată, nu este posibilă sau nu a avut succes (vezi cap. 112).

Adsorbanții pot fi utilizați în locul sau în plus față de emetice și lavaj gastric, pentru a preveni absorbția sistemică a unui toxic. Acești agenți acționează prin adsorbția la un toxic în tractul gastrointestinal (GI) și facilitând excreția acestuia în fecale.2 Cărbunele activat este cel mai frecvent utilizat adsorbant. La pacienții asimptomatici, cărbunele activat poate fi administrat cu o seringă de dozare orală sau poate fi oferit pacientului într-un bol amestecat cu o cantitate mică de conserve sau bulion de pui. La pacienţii simptomatici, cărbunele activat este administrat printr-un tub orogastric în timp ce pacientul este sub anestezie generală (vezi cap. 112).

Trebuie luate în considerare doze repetate de cărbune activat dacă se știe că toxicul ingerat este supus recirculării enterohepatice. În recirculația enterohepatică, toxicul este transportat la ficat de către circulația portală după absorbția din tractul gastro-intestinal. Odată ajuns în ficat, toxicul intră în bilă și este excretat în tractul gastro-intestinal, unde este din nou disponibil pentru absorbție. Exemplele de substanțe toxice despre care se știe că sunt supuse acestui tip de reciclare includ majoritatea medicamentelor antiinflamatoare nesteroidiene, marijuana și digoxina. Când sunt indicate doze repetate, jumătate din doza inițială trebuie administrată la intervale de 4 până la 8 ore.8

Administrarea cărbunelui activat prezintă anumite riscuri și nu leagă toți compușii în mod egal. Unele substanțe chimice care nu sunt legate eficient includ alcooli, îngrășăminte, distilate de petrol, majoritatea metalelor grele, ioduri, nitrați, nitriți, clorură de sodiu și clorat. Cărbunele activat nu trebuie administrat animalelor care au ingerat materiale caustice, deoarece este puțin probabil să lege aceste materiale, poate fi în plus iritant pentru suprafețele mucoasei și poate îngreuna vizualizarea arsurilor bucale și esofagiene.9

Administrarea cărbunelui activat prezintă un risc substanțial de aspirație. Prognosticul este prost pentru un pacient care aspiră cărbune activ; prin urmare, la pacienții simptomatici sunt necesare plasarea corectă a unui tub stomacal și a căilor respiratorii protejate. Constipația poate apărea și sunt de așteptat mișcări intestinale negre, ceea ce face dificilă determinarea dacă melena este prezentă. Dacă cărbunele activat se află în tractul gastro-intestinal pentru o perioadă lungă de timp, poate elibera toxicul. Din acest motiv, cărbunele activat este administrat frecvent cu un cathartic. Multe preparate disponibile comercial conțin un cathartic precum sorbitolul.

Hipernatremia este un alt posibil efect advers al administrării cărbunelui activat. Mecanismul hipernatremiei este atribuit unei deplasări a apei din spațiile intracelulare și extracelulare în tractul gastro-intestinal ca urmare a atracției osmotice a produsului de cărbune activat.7 APCC a primit raportări de concentrații mari de sodiu seric în urma administrării cărbunelui activat la câini. Hipernatremia pare să fie raportată mai des la câinii de talie mică care au primit mai multe doze de cărbune activat, dar a fost raportată și la câinii mari și în cazurile cărora li s-a administrat o singură doză. În plus, spre deosebire de cazurile umane, s-au observat concentrații mari de sodiu seric și în cazurile în care nu a fost prezent nici un cathartic în cărbune.10 În cazul hipernatremiei asociate cărbunelui activat, APCC a constatat că administrarea unei clisme cu apă caldă este eficientă la scăderea sodiului seric și la controlul efectelor rezultate ale sistemului nervos central (SNC).10

Catharticele îmbunătățesc eliminarea substanțelor, inclusiv a cărbunelui activat administrat, prin promovarea mișcării acestora prin tractul gastro-intestinal. Cărbunele activat se leagă de substanțe toxice doar prin forțe chimice slabe, astfel încât, fără catartice, toxicul legat poate fi în cele din urmă eliberat și reabsorbit.2 Când este utilizat cu cărbune activat, catharticul este administrat imediat după, sau amestecat cu, cărbunele. Catharticele sunt contraindicate dacă animalul este deshidratat, are diaree, dacă ileusul este prezent sau dacă este posibilă obstrucția sau perforarea intestinală.8

Există catartice în vrac, osmotice și lubrifiante. Cel mai frecvent utilizat catartic în vrac este muciloidul hidrofil de psyllium (de exemplu, Metamucil). Un alt cathartic care poate fi folosit la câini și pisici este dovleacul conservat fără condimente. Catharticele osmotice au o absorbție limitată din tractul gastro-intestinal, astfel încât sunt capabile să atragă apă în lumenul GI, crescând astfel volumul lichidului și stimulând motilitatea pentru a grăbi expulzarea în fecale. Sorbitolul este cel mai frecvent utilizat catartic osmotic; este catharticul de alegere și este adesea combinat cu cărbune activ în produsele din cărbune preparate comercial. Dintre lubrifianții catartici, uleiul mineral este cel mai des folosit. Uleiul mineral nu este recomandat după administrarea cărbunelui activat, deoarece uleiul mineral poate face cărbunele mai puțin eficient.9,11 Deoarece toate catarticele modifică echilibrul apei în tractul gastro-intestinal, anomaliile electroliților serici, în special hipernatremia, reprezintă un risc potențial atunci când le folosesc. Starea de hidratare trebuie monitorizată frecvent și lichidele administrate, intravenos sau prin clismă, după cum este necesar.

Referințe

Crandell D. Urgențe toxicologice. Mathews KA. Managementul urgențelor și îngrijirilor critice veterinare. ed 2. Lifelearn Inc.: Guelph; 2006:630-640.

Rosendale ME. Strategii de decontaminare. Vet Clin North Am Small Anim Prac. 2002;32:311-321.

Mijloace C. Oxalati de calciu insolubili. Plumlee KH. Toxicologie clinică veterinară. Mosby: St Louis; 2004:340-341.

Beasley VR, Dorman DC. Managementul toxicozelor. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1990;20:307-337.

Albretsen JC. Metilxantine. Plumlee KH. Toxicologie clinică veterinară. Mosby: St Louis; 2004:322326.

Khan SA, McLean MK, Slater M, et al. Eficacitatea și efectele adverse ale utilizării apomorfinei și soluției de peroxid de hidrogen 3% pentru a induce voma la câini. J Am Vet Med Asoc. 2012;241:1179-1184.

DeClementi C. Decontaminarea pacienţilor după expunerea orală la substanţe toxice. Cote E. Consilier clinic veterinar: câini și pisici. ed 3. Elsevier: St Louis; 2015:1139-1140.

Peterson EU. Decontaminarea toxicologică. Peterson ME, Talcott PA. Toxicologia animalelor mici. ed 2. Elsevier: St Louis; 2006:127-141.

Buck WB, Bratich PM. Cărbune activ: previne moartea inutilă prin otrăvire. Vet Med. 1986;81:73-77.

DeClementi C. Prevenirea şi tratamentul intoxicaţiilor. Gupta RC. Toxicologie veterinară: principii de bază și clinice. ed 2. Academic Press: Londra; 2012:1361-1368.

Galey FD. Toxicologie diagnostică. Robinson NE. Terapia actuală în medicina ecvină. ed 3. Saunders: Philadelphia; 1992:337-340.

Khan SA. Agenți/antidoturi obișnuiți pentru otrăvirea animalelor mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2012;42:403-406.

Toxicoze chimice

Justine A. Lee

Potrivit ASPCA Animal Poison Control Center (APCC), aproximativ 150.000 de animale sunt expuse la o varietate de substanțe toxice în Statele Unite în fiecare an. Aproximativ 40% dintre apelurile către ASPCA APCCa cuprind expuneri la medicamente pentru oameni și veterinari, restul expunerilor apar secundar unei varietăți de alimente toxice, insecticide, rodenticide, plante, produse de uz casnic, erbicide, produse de curățare, produse pentru gazon și grădină și diverse substanțe toxice. Ch. 13 prezintă modalități de diferențiere a intoxicațiilor de bolile nontoxicologice atunci când lipsește un istoric. În acest capitol, va fi discutată o trecere în revistă a unora dintre cele mai comune – sau cele mai mortale – substanțe toxice chimice.

Rodenticide

Unul dintre primii 10 toxici care afectează câinii sunt rodenticidele. Datorită reglementărilor Agenției pentru Protecția Mediului din SUA (EPA), care au fost impuse în 2011, rodenticidele anticoagulante de a doua generație (ACR), cum ar fi brodifacoum și bromadiolon, sunt eliminate de pe piața din SUA. Ca urmare, terapia antidotică (de exemplu, vitamina K1) va fi necesară mai rar; în schimb, utilizarea rodenticidelor non-anticoagulante, în special brometalina și colecalciferolul, au devenit mai proeminente ca ingrediente active.

Brometalina

Brometalina, un rodenticid neurotoxic, funcționează prin decuplarea fosforilării oxidative în creier și mitocondriile hepatice.1 Acest lucru are ca rezultat scăderea producției de adenozin trifosfat (ATP), care afectează pompele celulare de sodiu și potasiu; ca urmare, apare peroxidarea lipidelor, rezultând acumularea de sodiu în interiorul celulei.1 Poate rezulta edemul sistemului nervos central (SNC).1 Brometalina nu este un rodenticid anticoagulant și nu trebuie tratată cu vitamina K1 ca antidot. Este vândut sub mai multe mărci populare: Assault, Tomcat Mole Killer, Talpirid, Real Kill, Clout, Fastrac, Vengeance etc.

Brometalina are o marjă îngustă de siguranță. La câini, DL50 a brometalinei este de 2,38-3,65 mg/kg, cu o doză letală minimă de 2,5 mg/kg (corespunzând la 120 de grame [4 uncii] de momeală tipică de 0,01% consumată de un câine de 5 kg). semne clinice. Pisicile sunt mai sensibile la efectele brometalinei, iar DL50 este semnificativ mai scăzută (0,54 mg/kg).1 Semnele clinice sunt dependente de doză, iar apariția semnelor clinice depinde de cantitatea ingerată. De obicei, la ingestia acută, semnele pot fi observate în 2-24 de ore.1 Semne clinice de stimulare sau depresie a SNC, comportament anormal, ataxie, hiperestezie, convulsii și comă pot fi observate.1 Alte semne comune includ pareza, paralizia membrelor posterioare, anizocoria, nistagmusul, modificări ale reflexului de tremor și tremor pupilar precoce1. pacient, prevenirea edemului cerebral și îngrijire de susținere. Odată cu ingerarea recentă la un pacient asimptomatic, se justifică utilizarea unei decontaminari adecvate (de exemplu, inducerea vomei, lavaj gastric [Video 152-1], cărbune activat; vezi cap. 151). Deoarece brometalina suferă recirculare enterohepatică, se recomandă utilizarea orală a mai multor doze de cărbune activat (fără catartic) (de exemplu, o dată la 6 ore timp de 24 de ore). Pacienții trebuie monitorizați pentru semne de neurotoxicoză. Utilizarea fluidoterapiei intravenoase (IV) (vezi cap. 129), suport cu oxigen (vezi cap. 131), ridicarea capului la pacienții culcați, manitol (pentru a reduce edemul cerebral; vezi cap. 148), terapie anticonvulsivante (vezi cap. 35 și 136) și termoreglarea este justificată, după caz. Utilizarea corticosteroizilor pentru scăderea presiunii intracraniene nu mai este recomandată; mai degrabă, se preferă manitolul. În cazul toxicozei cu brometalină, prognosticul variază în funcție de cantitatea ingerată și de severitatea semnelor clinice. În general, prognosticul este corect spre excelent, cu decontaminarea adecvată a pacientului și tratamentul anterior

dezvoltarea semnelor clinice. Cu convulsii persistente sau sindrom paralitic, prognosticul este mai prost.

Fosfuri

Rodenticidele cu fosfuri au ca rezultat producerea de fosfină gazoasă. Când fosfura de zinc se combină cu acidul gastric sau umiditatea (sau prezența alimentelor), fosfină gazoasă eliberată este absorbită rapid prin mucoasa gastrică și este distribuit sistemic, unde își exercită efectul toxic. Gazul fosfin este considerat un coroziv și un iritant direct pentru tractul gastrointestinal (GI). Deși acest rodenticid nu a crescut în popularitate în comparație cu alții (de exemplu, ACR, brometalină etc.), medicii veterinari trebuie să fie conștienți de acest rodenticid, deoarece prezintă un risc pentru sănătatea publică proprietarilor de animale de companie și personalului veterinar.

Rodenticidele cu fosfuri au fost folosite încă din anii 1930 și sunt încă disponibile pe piață.3 Fosfura de aluminiu, un produs peletizat, este folosit ca fumigant în depozitarea cerealelor. Fosfura de zinc, care este mai ușor utilizată, este etichetată pentru a ucide șoareci, șobolani, veverițe, volei, nutria, șobolani, gophers și alte parazite.3 Fosfura de zinc este disponibilă în concentrație de 2-10% și vine sub formă de pulbere, pastă, pelete sau comprimate.3 Mole, Gopha-Rid, Zinc-Tox, ZP, Arrex, Gopha-Rid, Gopher Bait II etc.2 Formulările de fosfuri au un miros neplăcut, unic, asemănător cu usturoiul putred, peștele sau acetilena.2

Doza toxică de fosfură de zinc la câini este de aproximativ 20-40 mg/kg, dar până la 300 mg/kg pe stomacul gol.3 La un pacient suspectat de toxicoză cu fosfură de zinc, administrarea de alimente (de exemplu, pâine, lapte etc.) este contraindicată, deoarece declanșează secreția de acid gastric, favorizând în continuare producția de hidroliză, fosfură de zinc și la clinică3. semnele pot fi observate în decurs de 15 minute până la 4 ore de la ingestie; deși rar, moartea a fost raportată în decurs de 3-48 de ore.3 Semnele clinice includ GI sever (de exemplu, vărsături, balonare, durere abdominală, hematemeză, melenă), SNC (de exemplu, tremor, convulsii, deces) și mai rar, semne cardiopulmonare (de exemplu, edem pulmonar, tahipnee, revărsat pleural) sau alte disfuncții de organ33.

Fosfura de zinc prezintă un risc pentru sănătatea publică. Emeza – indiferent dacă este indusă intenționat sau care apare din cauza semnelor clinice – poate duce la expunerea secundară a gazului fosfin pentru proprietarul animalului de companie sau medicul veterinar. La om, au fost raportate semne clinice de greață și dificultăți de respirație. Pentru a minimiza aceste riscuri, inducerea vomei trebuie efectuată întotdeauna într-o zonă bine ventilată (de exemplu, deschiderea geamului mașinii dacă pacientul varsă sau inducerea vărsăturilor în exterior). Proprietarii de animale de companie ar trebui să fie educați în mod corespunzător cu privire la riscurile expunerii la gaze toxice pentru ei înșiși. Proprietarii de animale de companie ar trebui să fie informați să nu-și hrănească animalul de companie pentru a preveni producerea în continuare de gaz fosfină. În plus, administrarea unui antiacid (de exemplu, hidroxid de aluminiu, lapte de magnezie) înainte de inducerea vomei sau de asistența veterinară poate ajuta la scăderea producției de fosfină gazoasă. Odată cu ingerarea recentă la un pacient asimptomatic, utilizarea inducerii vomei (după administrarea de antiacide) și a unei doze de cărbune activat cu un cathartic este justificată pentru a minimiza efectele toxice ale fosfurei de zinc. Îngrijirea de susținere, inclusiv terapia antiemetică, terapia cu fluide IV și protecțiile gastrice, sunt garantate. Cu tratament, prognosticul este excelent cu îngrijiri de susținere.2

Colecalciferol

Colecalciferolul, denumirea chimică pentru vitamina D3, este unul dintre cele mai mortale rodenticide pentru animalele de companie. Ingestia de niveluri toxice de colecalciferol poate duce la hipercalcemie și hiperfosfatemie severă, cu leziune renală acută secundară (IRA) care se dezvoltă din mineralizarea distrofică a țesuturilor moi, în special a rinichilor (vezi cap. 322). Alte surse comune de vitamina D3 includ vitaminele eliberate fără prescripție medicală (OTC) sau pe bază de rețetă (se găsesc de obicei într-o combinație calciu/vitamina D3) și cremele pentru psoriazis (sub formă de calcipotrienă). Rodenticidele care conțin colecalciferol au o marjă de siguranță foarte îngustă și doar o cantitate mică de rodenticid trebuie ingerată înainte de apariția toxicozei clinice. La câini, DL50 este de 85 mg/kg (pe baza concentrației de rodenticid de 0,075%)4; cu toate acestea, doze mai mici de >0,1-0,5 mg/kg pot duce la semne clinice și respectiv hipercalcemie (adică, un câine de 30 kg ar trebui să ingereze doar aproximativ 1 uncie [30 grame] pentru a dezvolta semne clinice de toxicoză).4

În mod obișnuit, semnele clinice de toxicoză nu se dezvoltă timp de 1-3 zile, până când pacientul a dezvoltat deja manifestări evidente ale AKI.4 Azotemia se poate dezvolta încă de la 12-36 de ore după ingestia toxică. Semnele clinice și constatările clinicopatologice (vezi cap. 69) includ poliurie și polidipsie, slăbiciune, letargie, anorexie, vărsături, stare generalizată de rău, halitoză uremică, deshidratare, hipercalcemie, hiperfosfatemie, azotemie, melenă, diaree hemoragică și deces, scădere în greutate.

În cazul toxicozei cu colecalciferol, tratamentul intensiv este imperativ datorită marjei înguste de siguranță. Tratamentul trebuie să includă o decontaminare completă (de exemplu, inducerea vomei, lavaj gastric, administrare de cărbune; vezi cap. 112 și 151). Deoarece colecalciferolul suferă recirculare enterohepatică, administrarea orală a mai multor doze de cărbune activat (fără un cathartic) este justificată (de exemplu, q 6h x 24h). Tratamentul suplimentar include utilizarea agresivă a diurezei cu soluție salină IV 0,9% pentru a promova calciureza, monitorizarea concentrației de calciu seric, suport gastro-intestinal (de exemplu, antiemetice, blocante H2, sucralfat, lianți de fosfat etc.) și utilizarea medicamentelor pentru creșterea calciurezei (de exemplu, prednison, furosemid) și prevenirea hipercalcemiei de pană, calcimidă). Tratamentul este adesea costisitor și necesită spitalizare pentru o perioadă lungă de timp (de exemplu, 2-7 zile). La pacienții hipercalcemici, terapia orală (de exemplu, furosemid, prednison) trebuie deseori continuată timp de câteva săptămâni după externarea din spital. Monitorizarea frecventă a parametrilor renali și a electroliților este imperativă. Calciul seric, fosforul, azotul ureic din sânge, creatinina și calciul ionizat trebuie evaluate la fiecare 12-24 de ore în timpul spitalizării și apoi la fiecare 2-3 zile după aceea în următoarele 2-4 săptămâni. Acest lucru va permite clinicianului să titreze judicios terapia medicamentoasă și să se asigure că pacientul nu continuă să dezvolte hipercalcemie sau azotemie. Chiar și cu decontaminare și terapie intensivă, boala renală cronică (IRC) poate fi o sechelă secundară. Prognosticul pentru acest rodenticid este prost odată ce semnele clinice și azotemia se dezvoltă din cauza riscului de CKD.

Anticoagulante

ACR de prima și a doua generație inhibă epoxid reductaza de vitamina K, ducând la inactivarea factorilor de coagulare II, VII, IX și X. Rodenticidele de prima generație (de exemplu, warfarină, pindona)5 au fost inițial înlocuite cu ACR de generația a doua mai puternică și mai durabilă (de exemplu, brodifacoum, bromadiolon, difacinonă, etc.). ACR a doua generație de pe piața din SUA a fost mandatată de US EPA în 2011. În timp ce aceasta va dura câțiva ani pentru a fi adoptate, medicii veterinari vor vedea mai puține cazuri de ACR ca urmare.

Este important de reținut că marja de siguranță și DL50 variază între fiecare ACR; unele au marje de siguranță foarte înguste (de exemplu, brodifacoum), în timp ce unele au marje de siguranță foarte mari (de exemplu, bromadiolon). Dacă aveți îndoieli, ar trebui calculată doza toxică sau contactată direct compania de rodenticide (care oferă o linie de asistență medicală gratuită, 24/7) pentru a determina dacă a fost ingerată o doză toxică. La fel, ASPCA APCC poate fi consultat pentru asistență salvatoare. În cele din urmă, merită să rețineți că există diferențe între specii; pisicile sunt mult mai rezistente la efectele ACR în comparație cu câinii și rareori dezvoltă toxicoză din ACR.

Când a avut loc o ingerare toxică de ACR, prelungirea factorilor de coagulare (protrombină [PT] sau timpul de tromboplastină parțială activată [aPTT]) nu este observată sau măsurabilă timp de 36-48 de ore, pe baza timpului de înjumătățire al factorului VII. Semnele clinice de obicei nu se dezvoltă timp de 3-5 zile. Semnele clinice se datorează epuizării factorului de coagulare, rezultând o hemoragie generalizată secundară hipocoagubilității. Cele mai frecvente semne clinice includ letargie, intoleranță la efort, inapetență, paloare, dispnee, tuse și hemoptizie. De asemenea, pot apărea hemoabdomen, hemotorax și revărsat pericardic. Semnele clinice mai rare includ sângerări gingivale, epistaxis, echimoze, peteșii, hematurie, sângerare în spațiul subcutanat sau în spațiul articular sau melena.5

Gestionarea optimă depinde de preferințele clinicienului și de angajamentul proprietarului animalului de companie de a urmări. În mod ideal, la ingerare recentă, pacientul ar trebui să fie decontaminat, dacă este cazul, și să aibă un PT inițial măsurat la 36-48 de ore după ingestie. Dacă PT este prelungită în acel moment, se justifică inițierea vitaminei K1 2,5-5 mg/kg PO la 24 de ore timp de 7 (prima generație) până la 30 (a doua generație) zile, cu recontrolarea PT la 2-3 zile după întreruperea vitaminei K1. Atunci când respectarea clientului este de îngrijorare, administrarea de rutină a terapiei cu vitamina K1 timp de 30 de zile este justificată. Pentru pacienții cu sângerare clinică sau coagulopatie, tratamentul trebuie să includă terapia cu vitamina K1; transfuzii cu plasmă; terapie intensivă; oxigenoterapie; și monitorizarea PT la 2-3 zile după întreruperea terapiei cu vitamina K1.

Medicii veterinari fac adesea erori atunci când vine vorba de managementul medical al cazurilor de intoxicație cu ACR. Deși este adesea adecvată decontaminarea unui pacient cu inducerea vomei și administrarea de cărbune activat, cu ingestii netoxice (pe baza DL10), acest lucru este adesea inutil (cu excepția cazului în care pacientul este neonatal, geriatric, are o hepatopatie subiacentă sau a ingerat anterior un ACR). De asemenea, administrarea unei injecții parenterale „o singură dată” cu vitamina K1 în momentul decontaminării este inutilă și potențial dăunătoare. Deoarece factorul VII are cel mai scurt timp de înjumătățire, PT va fi primul test de sânge care va fi prelungit cu ingerarea ACR, la 36-48 de ore după ingestie. Testarea înainte de această oră este de obicei inutilă (cu excepția cazului în care pacientul a ingerat în mod cronic un ACR de mai multe zile). Prin administrarea unei „injecții unice” de vitamina K1, clinicianul poate determina ca PT pacientului să fie pentru scurt timp normal la 36-48 de ore, urmată de coagulopatie și sângerare clinică zile mai târziu (3-5 zile, în loc de 2 zile).

Insecticide

Anumite insecticide au o marjă largă de siguranță (de exemplu, piretrine, piretroizi), în timp ce cele cu o marjă mai îngustă de siguranță (de exemplu, carbamați, organofosfați) au fost preponderent eliminate de pe piață din cauza severității semnelor clinice observate în cazul intoxicațiilor accidentale sau intenționate.

Piretrine și piretroizi

Piretrinele și derivatul lor sintetic, piretroizii, se găsesc în mod obișnuit în spray-urile și insecticidele de uz casnic (de exemplu, permetrin, cipermetrin, cifenotrin etc.). Datorită metabolismului glucuronidării hepatice alterat al pisicilor, acestea sunt semnificativ mai sensibile la piretrine decât câinii. Deși nu este bine stabilită o doză toxică precisă pentru pisici, produsele care conțin > 5-10% concentrație de piretrine pot duce la toxicoză sistemică. Produsele precum spray-urile pentru insecte de uz casnic, spray-urile topice pentru purici și șampoanele conțin de obicei <1% piretrine; toxicoza datorată expunerii la aceste produse diluate este puțin probabilă. Cu toate acestea, produsele cu concentrație mai mare, cum ar fi insecticidele pe bază de piretrină/piretrină (care conțin de obicei o concentrație de piretrină de 40-60%) sunt extrem de toxice pentru pisici. Semnele clinice ale toxicozei piretrinei la pisici includ GI (de exemplu, hipersalivație, vărsături, greață), SNC (de exemplu, dezorientare, slăbiciune, hiperexcitabilitate, tremor, convulsii) și semne respiratorii (de exemplu, tahipnee, dispnee).6

Tratamentul la pisici cu semne sistemice de toxicoză cu piretrină include decontaminarea dermică cu un săpun de vase lichid, degresant (de exemplu, Dawn, Palmolive) odată ce pacientul a fost stabilizat. Tremorurile trebuie tratate cu metocarbamol administrat parenteral (de exemplu, 22-220 mg/kg, IV PRN până la efect), un relaxant muscular cu acțiune centrală.6 În timp ce administrarea orală sau rectală de metocarbamol poate fi luată în considerare, ea are un debut foarte lent de acțiune prin aceste căi. Tremorurile sunt în general mai puțin sensibile la benzodiazepine (de exemplu, diazepam) în comparație cu metocarbamol. Convulsiile pot fi controlate cu anticonvulsivante sau anestezie generală gazoasă (vezi cap. 136). Îngrijirea de susținere, inclusiv terapia cu fluide, termoreglarea și monitorizarea glicemiei sunt imperative. Semnele pot persista 1-3 zile, în funcție de pacient.6 Prognosticul este excelent cu decontaminare și tratament dermic intensiv.

La câini, toxicoza sistemică sau sensibilitatea alergică este rară; mai degrabă, semnele clinice de parestezie pot fi observate în zona de aplicare. Parestezia, care se caracterizează printr-o senzație de usturime sau furnicături la nivelul pielii, poate provoca prurit secundar sau traumatisme la nivelul locului. Se recomandă utilizarea decontaminarii dermice și a unguentului local de vitamina E; antihistaminice și corticosteroizii, în general, nu sunt de folos.

Carbamați și organofosfați

Utilizarea carbamaților și organofosfaților (OP) ca insecticide a căzut din favoare, din cauza marjei înguste de siguranță și a severității semnelor clinice cu intoxicații. EPA a eliminat multe dintre cele mai periculoase insecticide de pe piață, astfel încât piretrinele și piretroizii au crescut în popularitate concomitent. Cu toate acestea, unele produse mai vechi (în special produsele combinate de îngrășăminte/insecticide pentru plante sau trandafiri) pot conține în continuare carbamati sau OP periculoși. Carbamații și OP inhibă competitiv acetilcolinesteraza și pseudocolinesteraza, rezultând o acumulare în exces de acetilcolină și, prin urmare, semne clinice „SLUDGE" (de exemplu, salivație, lacrimare, urinare, defecare, tulburări gastrointestinale, vomă).6

Diferite preparate carbamate și OP pot avea niveluri diferite de toxicitate, în funcție de ingredientul activ. Semnele clinice includ GI sever (de exemplu, hipersalivație, vărsături, diaree), cardiovasculare (de exemplu, tahicardie, bradicardie, paloare, șoc), SNC (de exemplu, agitație, sedare, midriază sau mioză, tremurături, convulsii, comă) și semne respiratorii (de exemplu, tahipnee, dispnee, aspirație secundară voluminoasă sau aspirație secundară voluminoasă). pneumonie). Decontaminare intensivă (de exemplu, spălare gastrică cu un tub endotraheal umflat în poziție [vezi Video 152-1; cap. 112], administrare de cărbune activat cu un cathartic), terapie cu fluide IV, antiemetice (de exemplu, maropitant), relaxante musculare (de exemplu, metocarbamol), anticonvulsivante (de exemplu, leveracebarpam), anticonvulsivante (de exemplu, leveracebarpam), sunt indicate termoreglarea, electrocardiograma și monitorizarea tensiunii arteriale și îngrijirea de susținere. Cel mai important, utilizarea proactivă a antidoților atropină sau 2-PAM (care este rareori disponibile) este justificată (vezi cap. 151).6 Efectul anticolinergic al atropinei contracarează semnele clinice directe ale acestei toxicoze și, de obicei, sunt justificate doze mari (de exemplu, 0,1-0,5 mg/kg, IV, IM PRN).

Produse de uz casnic

Multe produse de uz casnic sunt ingerate accidental de câini și, mai rar, de pisici (caseta 152-1). În general, prognosticul pentru toxicoza produselor de uz casnic este bun spre excelent, cu decontaminarea adecvată a pacientului și îngrijire de susținere.

Caseta 152-1

Produse uzuale de uz casnic care afectează câinii și pisicile

Acid alfa lipoic (ALA)

Folosit în mod obișnuit ca supliment uman pentru diabetul zaharat. Marja îngustă de siguranță la câini și pisici; se crede că pisicile sunt mai sensibile. Doza toxică care justifică decontaminarea: >5 mg/kg (pisici), >50 mg/kg (câini). Semne clinice: pot fi observate GI (de exemplu, hipersalivație, vărsături), SNC (de exemplu, ataxie, tremor, convulsii etc.), AKI și hepatotoxicoză. Tratamentul include suplimentarea cu dextroză, monitorizarea glicemiei, fluidoterapia, antiemetice, anticonvulsivante, hepatoprotectoare (de exemplu, SAMe, n-acetilcisteină etc.).

Pachete cu silicagel

Rareori duce la toxicoză datorită marjei largi de siguranță. Risc rar de constipație sau de obstrucție cu corpuri străine cu ingestii masive la pacienții de talie mică.

Pachete de oxidant alimentar (se găsesc frecvent în pungi sau recipiente pentru produse alimentare)

Rareori duce la toxicoză. Aceste pachete conțin fier, unde pulberea este adesea de culoare neagră sau maro și magnetizată. Riscuri rare de toxicoză cu fier dacă sunt ingerate de către pacienți de talie mică. Tratamentul pentru toxicoza cu fier include terapia cu antiacide (de exemplu, lapte de magnezie), îngrijire de susținere, monitorizarea nivelului de fier din sânge și potențial chelare (în cazurile severe). Cărbunele activat nu este garantat (nu se leagă în mod fiabil de metalele grele).

Amitraz

Un pesticid cu formamidină găsit în gulerele de căpușe. Amitraz este un inhibitor de monoaminoxidază și un agonist alfa-adrenergic. Toxicoza apare atunci când gulerul este ingerat accidental, ducând la absorbția GI. Doza letală este de 100 mg/kg (câini, PO), deși au fost raportate doze toxice de până la 10-20 mg/kg. Semnele clinice includ semne ale SNC (de exemplu, ataxie, sedare, midriază, hipotermie, comă), cardiace (de exemplu, bradicardie, tahicardie) și GI (de exemplu, vărsături, diaree). Tratamentul include decontaminarea adecvată a pacientului, îndepărtarea gulerului din tractul gastro-intestinal (de exemplu, prin endoscopie), antagoniști alfa-2 (de exemplu, yohimbina sau atipamezol) și îngrijire de susținere.

Stații de momeală pentru insecte

Conțin de obicei abamectină, hidrametilnon sau fipronil. Rareori toxic din cauza concentrației scăzute de ingrediente active. Rareori, recipientul de plastic poate duce la obstrucția corpului străin. Tratamentul este rareori indicat, cu excepția cazului în care câinele are mutația genei ABCB1 (polimorfism MDR-1).

baterii

Mai multe tipuri de baterii: celulă acidă uscată, celulă alcalină uscată, în formă de disc, litiu. Leziunile corozive sau leziunile induse de curent pot duce la perforarea GI. Pot fi observate semne clinice de disfagie, anorexie, tahipnee, dureri abdominale și febră. Tratamentul trebuie să vizeze radiografia confirmarea ingerării, îndepărtarea (de exemplu, endoscopie, intervenție chirurgicală), antiacide și îngrijire de susținere.

Dietilen glicol (DEG)

Folosit ca solvent industrial pentru combustibili de gătit conserve, lichid hidraulic, lubrifiere și lichid de frână. Cu toxicoza DEG, nu se observă cristalurie cu oxalat de calciu; cu toate acestea, DEG poate duce la leziuni renale severe. Se pot observa semne clinice ale SNC (de exemplu, depresie, comă), GI (de exemplu, vărsături), disfuncție renală (de exemplu, azotemie). Tratamentul și prognosticul sunt similare cu cele ale etilenglicolului.

bile de vopsea

Bilele de vopsea conțin polietilenglicol, sorbitol, glicerină, gelatină și alte ingrediente care pot duce la pierderi libere de apă și hipernatremie secundară severă. Se pot observa semne gastrointestinale (de exemplu, vărsături, diaree) și SNC (secundare hipernatremiei), inclusiv ataxie, tremor, apăsare pe cap, convulsii etc. Tratamentul vizează reducerea rapidă a nivelului de sodiu din sânge cu fluide IV; De asemenea, sunt indicate antiemetice, monitorizare electrolitică, anticonvulsivante și îngrijire de susținere. Utilizarea cărbunelui activat este contraindicată cu acest toxic.

Ulei de arbore de ceai (melaleuca).

Toxicoza a fost raportată la câini și pisici atunci când uleiul concentrat (100%) este utilizat ca remediu holistic. Semnele clinice de depresie a SNC, slăbiciune, ataxie, hipotermie și tremor musculare pot fi observate în decurs de 1-2 ore după aplicare. Rareori pot apărea comă, activități crescute ale enzimelor hepatice serice, iritații cutanate sau bucale sau efecte cardiorespiratorii (mai des la pisici). Tratamentul vizează decontaminarea dermică și orală (de exemplu, doze multiple de cărbune activat), suportul fluidelor, termoreglarea, monitorizarea clinicopatologică și îngrijirea de susținere.

Potpourri lichid

Conține uleiuri esențiale. S-a observat doar că duce la toxicoză la pisici, nu la câini. Datorită glucuronidării lor alterate, pisicile sunt foarte sensibile la detergenții cationici și uleiurile esențiale. Poate duce la arsuri chimice severe în gură, împreună cu iritații dermice și oculare. Rareori, depresia SNC, edem pulmonar, convulsii și hepatopatie pot fi observate la pisici. Tratamentul include decontaminare orală și dermică, analgezice, antiacide, terapie cu fluide, monitorizare clinicopatologică și îngrijire de susținere.

metaldehidă

Pesticid utilizat în mod obișnuit pentru combaterea melcilor și a limacșilor; folosit adesea în nord-vestul Statelor Unite. Mai rar văzut ca toxic în ultimii ani datorită înlocuirii cu ingredientul mai sigur, fosfatul de fier. Toxicoza cu metaldehidă poate duce la GI (de exemplu, vărsături, diaree), SNC (de exemplu, tremor, convulsii, hipertermie secundară) și semne diverse (de exemplu, DIC, hepatopatie). Tratament care vizează decontaminarea (de exemplu, lavaj gastric, administrare de cărbune activat), terapie antiemetică, relaxante musculare, anticonvulsivante, relaxante musculare, termoreglare și îngrijire de susținere.

Hrană pentru plante și îngrășăminte

Marja larga de siguranta; conțin elemente naturale (de exemplu, azot, fosfor, potasiu). Semne clinice de tulburare gastrointestinală cu ingerări directe din pungă în cantități moderate până la mari. Tratamentul include terapia antiemetică, terapia cu fluide și îngrijirea de susținere.

Îngrășăminte organice pentru făină

Subproduse din industria de ambalare a cărnii utilizate ca amendament de sol, de obicei formate din oase, sânge, pene, pește etc. Foarte gustoase pentru câini. Manifestările clinice includ semne gastrointestinale (de exemplu, hipersalivație, distensie abdominală, vărsături, diaree cu sânge), metabolice (de exemplu, pancreatită) și risc rar de obstrucție cu corpuri străine. Tratamentul vizează inducerea vomei, fluidoterapia, antiemetice, dietă blândă și îngrijire de susținere.

Compost (de exemplu, mâncare mucegăită)

Prezența micotoxinelor tremorgenice (de exemplu, penitrem A și roquefortină), care interferează cu eliberarea de aminoacizi neurotransmițători. Semnele clinice pot fi observate în decurs de 2-4 ore de la ingestie și includ GI (de exemplu, hipersalivație, vărsături, diaree, abdomen destins) și semne ale SNC (de exemplu, agitație, hiperestezie, ataxie, tremor muscular, convulsii și hipertermie secundară). Tratamentul trebuie să vizeze decontaminarea pacientului, relaxante musculare, antiemetice, anticonvulsivante, terapie cu fluide, termoreglare și îngrijire de susținere.

Mulci de cacao

Rareori văzut ca toxic, dar poate duce la toxicoză secundară cu teobromină. Se pot observa semne clinice ale toxicozei metilxantinei (de exemplu, GI, cardiac, SNC). Tratamentul vizează decontaminarea (de exemplu, inducerea vomei, administrarea de cărbune), fluidoterapie, antiemetice, sedare, anxiolitice, terapie cu betablocante, anticonvulsivante și îngrijire de susținere.

Săruri pentru dezghețare

Concentrații mari de amestecuri de sare (de exemplu, clorură de sodiu, clorură de calciu, clorură de potasiu, clorură de magneziu hexahidrat etc.), care sunt ușor toxice pentru câini atunci când sunt expuse. Toxicoza tipică datorată expunerii cutanate (de exemplu, lingerea blănii de pe trotuarul acoperit cu zăpadă). Rareori, semnele clinice mai severe pot fi observate dacă sunt ingerate direct din pungă. Semnele clinice includ semne GI (de exemplu, vărsături, diaree); rareori, pot fi observate anomalii electrolitice (de exemplu, hipernatremie), asociate de obicei cu ingestii mari. Tratamentul include fluidoterapia IV, monitorizarea electroliților, antiemetice și îngrijire de susținere. Utilizarea cărbunelui nu este recomandată în cazul toxicozei cu sare.

AKI, leziune renală acută; SNC, sistemul nervos central; DIC, coagulare intravasculară diseminată; GI, gastrointestinal.

Detergenți de uz casnic

Cele mai multe produse de curățare a suprafețelor de uz casnic sunt în general benigne și, atunci când sunt ingerate direct din sticlă, pot avea ca rezultat semne minore ale GI. Cu toate acestea, anumite produse de curățare concentrate pot fi foarte toxice sau corozive. Înălbitorul de uz casnic, care conține în mod obișnuit 3-6% hipoclorit de sodiu, este un iritant gastro-intestinal, dar înălbitorul „ultra”, care conține în mod obișnuit 5-10% hipoclorit de sodiu și 0,2-2% hidroxid de sodiu, poate fi coroziv, rezultând leziuni severe ale esofagiei sau ale GIului superior. Produsele concentrate de leșie, detergenții pentru vase de toaletă și de curățare pentru cuptoare sunt, de asemenea, corozive și clătirea imediată a gurii cu apă de la robinet timp de 10-15 minute trebuie efectuată înainte de vizita la medicul veterinar pentru a minimiza leziunile tisulare. La prezentarea la o clinică veterinară, spălarea orală suplimentară trebuie continuată. Utilizarea de antiacide, o dietă blândă și moale și analgezice (de exemplu, tramadol) poate fi justificată.

Detergenți

Majoritatea detergenților duc la iritarea directă a orofaringelui, esofagului și tractului gastro-intestinal, în special la pisici. Ingestia de săpunuri pentru mâini, șampoane, produse de curățare sau produse de rufe poate provoca hipersalivație, vărsături, anorexie și ulcerații bucale. Tratamentul se bazează pe îngrijire de susținere (de exemplu, spălarea gurii, terapie antiacide, suport nutrițional etc.).

Xilitol

Xilitolul este un îndulcitor natural care se găsește în cantități mici în anumite fructe. Xilitolul a câștigat popularitate deoarece nu conține zahăr și se găsește adesea în gustări pentru diabetici, alimente, alimente coapte, apă de gură, paste de dinți, gumă de mestecat, mentă, bomboane și multivitamine masticabile. Ingestia de xilitol are ca rezultat o creștere a insulinei la speciile non-primate, ducând la hipoglicemie severă. Multe bucăți de bomboane și gumă (de exemplu, Orbit, Trident, Ice Breakers) conțin xilitol în cantități variind, în medie, de la 2 mg la 1 g/buc (cu o bucată tipică care conține 120-170 mg). Din păcate, conținutul de xilitol este considerat informații deținute de unele companii, iar sursele sau cantitățile nu sunt dezvăluite pentru toate produsele. Cu toxicoza cu xilitol, este imperativ să se calculeze dacă o doză toxică a fost ingerată ori de câte ori este posibil. Dozele > 0,1 g/kg sunt considerate toxice și duc la hipoglicemie profundă, bruscă din stimularea secreției de insulină.7 Dozele mai mari (>0,5 g/kg) de xilitol au fost asociate cu necroza hepatică acută.7 Semnele clinice ale toxicozei cu xilitol includ letargie, slăbiciune, vărsături, colaps generalizat, secrexie, anoviciune, colaps generalizat și secrexie. hipoglicemie).7 Când sunt ingerate doze hepatotoxice, semnele clinice și constatările clinicopatologice pot include icter, diaree, melenă, hipoglicemie, creșterea enzimelor hepatice, hipoalbuminemie, hipocolesterolemie și scăderea azotului ureic din sânge.

Când un pacient este prezentat după ingerarea unei cantități toxice de xilitol, clinicianul trebuie să măsoare o concentrație de glucoză din sânge imediat după prezentare; dacă pacientul este hipoglicemic, trebuie administrat IV un bolus de 1 ml/kg dextroză 50%, diluat cu 0,9% NaCl (în raport de 1:3 dextroză: NaCl) timp de 1-2 minute. Inducerea vomei nu trebuie efectuată până când pacientul este euglicemic. Cărbunele activat nu se leagă bine de xilitol, iar administrarea lui nu este recomandată în mod obișnuit pentru toxicoza cu xilitol. Pacienții cu hipoglicemie trebuie internați pentru terapie cu fluide IV [suplimentată cu dextroză (2,5-5%, IRC, IV)] timp de aproximativ 12-24 ore, iar concentrațiile de glucoză din sânge trebuie măsurate la fiecare 1-4 ore. Pentru pacienții care ingerează o cantitate hepatotoxică de xilitol, utilizarea de hepatoprotectoare (de exemplu, SAMe, n-acetilcisteină), antiemetice și îngrijire de susținere (inclusiv monitorizarea frecventă a enzimelor hepatice) este justificată (vezi cap. 286).

Toxicații pentru garaj

Hidrocarburi

Hidrocarburile constau din substanțe chimice care conțin un grup de hidrogen și carbon ca constituenți principali. Exemplele includ combustibili lichizi, cum ar fi kerosenul, uleiul de motor, combustibilii pentru torță tiki, benzina, combustibilii diesel, solvenții pentru vopsele, petele pentru lemn, decapanții pentru lemn, fluidele lichide pentru brichete și gudronul de asfalt/acoperiș. Acestea sunt adesea denumite „distilate de petrol” pe baza vâscozității lor, a lungimii lanțului de carbon și a solubilității în lipide. Este contraindicată inducerea vomei după ingestia de hidrocarburi din cauza riscurilor de pneumonie de aspirație; datorită vâscozității scăzute a hidrocarburilor, acești compuși sunt mai ușor de aspirat, rezultând leziuni respiratorii și infecții secundare. În general, hidrocarburile sunt iritante ale tractului gastrointestinal, dar pot fi și iritante ale sistemului respirator (dacă sunt inhalate), ochilor și pielii. Semnele clinice pot include greață/vărsături, tahipnee și iritație dermică sau oftalmică. De obicei, iritația GI este autolimitată. Pacienții trebuie tratați cu terapie antiemetică (de exemplu, maropitant), terapie cu lichide (de exemplu, SC sau IV), post (fără hrană per os) și o dietă blândă. Pacienților care manifestă orice tuse, scărcături sau tahipnee după ingestie ar trebui să li se efectueze radiografii toracice pentru a exclude pneumonia de aspirație, pentru care tratamentul este de susținere (de exemplu, oxigenoterapie, fluidoterapie, antibioticoterapie cu spectru larg adecvat, nebulizare și cupaj; vezi cap. 242).

Lichid pentru ștergător de parbriz (metanol)

Majoritatea lichidelor de ștergător de parbriz sunt alcătuite din apă și metanol; totuși, anumite tipuri concepute pentru vreme extrem de rece pot conține etilenglicol (EG), etilenglicol monobutil eter (EGME), etanol, alcool izopropilic, amoniac sau chiar hidrocarburi (de exemplu, gaz petrolier lichefiat). Metanolul (alcoolul metilic) poate duce la toxicoză la câini, dar nu duce la toxicoză retiniană și orbire așa cum se observă la oameni.

Când metanolul este metabolizat (prin alcool dehidrogenază), se creează formaldehidă, care este oxidată rapid de aldehida dehidrogenază în acid formic.8,9 Acesta este apoi metabolizat în dioxid de carbon și apă la speciile non-primate, în timp ce la primate, acidul formic se acumulează din cauza nivelurilor scăzute de folat în țesut, ceea ce duce la acidoză (blind oculare).

Semnele clinice includ SNC (de exemplu, ataxie, letargie, sedare), GI (de exemplu, vărsături, hipersalivație) și semne respiratorii (de exemplu, tahipnee). În cazul toxicozei cu metanol, decontaminarea de obicei nu este justificată, deoarece alcoolii sunt absorbiți rapid din tractul gastro-intestinal.8 De asemenea, administrarea de cărbune activat este contraindicată, deoarece nu se leagă de alcooli în mod fiabil. Tratamentul include terapie cu fluide IV, terapie antiemetică și îngrijire de susținere. Administrarea de fomepizol (4-metilpirazol, 4-MP), antidotul pentru intoxicația cu etilenglicol (EG), nu este necesară în cazul toxicozei cu metanol.9

etilen glicol

Otrăvirea accidentală sau rău intenționată cu EG poate fi observată în medicina veterinară, deoarece publicul în general este bine conștient de marja îngustă de siguranță cu antigel. Doza minimă letală la câini este de aproximativ 6,6 ml/kg, în timp ce la pisici este de 1,4 ml/kg.9 Sursele de EG includ antigel auto (lichidul de răcire a radiatorului, care de obicei conține 95% EG), agenți de dezghețare pentru parbriz, uleiuri de motor, lichid de frână hidraulic, vopsele, solvenți etc.9. câine, în timp ce doar 1 linguriță (5 ml) poate duce la AKI la pacienții feline. Etilenglicolul este metabolizat de organism în metaboliți extrem de otrăvitori, inclusiv glicoaldehidă, acid glicolic și acid oxalic, care duc la AKI severă secundară dezvoltării cristaluriei de oxalat de calciu.9 Există trei stadii clinice cu toxicoza EG:

Etapa 1: Aceasta apare în decurs de 30 de minute până la 12 ore și arată similar cu otrăvirea cu alcool. Se observă ataxie, hipersalivare, vărsături, convulsii și poliurie/polidipsie.

Etapa 2: Aceasta apare în 12-24 de ore după expunere, iar semnele clinice par să se „rezolve” pentru proprietarul animalului de companie; cu toate acestea, în acest timp, încă se produc leziuni interne severe. Ataxia poate părea să se îmbunătățească în această etapă, dar pot fi observate semne de deshidratare, tahicardie și tahipnee.

- Etapa 3: La pisici, această etapă apare la 12-24 de ore după expunerea la EG. La câini, această etapă apare la 36-72 de ore după ingestie. În această etapă, AKI severă apare secundar cristaluriei cu oxalat de calciu. Se pot observa anorexie severă, letargie, hipersalivație, halitoză uremică, comă, depresie, vărsături și convulsii.

Orice pacient suspectat de toxicoză EG trebuie să aibă un test de sânge EG, gaze din sânge venos și analize de urină. Diagnosticul de toxicoză EG ar trebui să se bazeze pe combinația dintre suspiciunea clinică, interpretarea corectă a testelor de diagnostic, semnele clinice și istoricul pacientului, deoarece rezultatele fals pozitive sunt bine recunoscute (vezi mai jos). Un test EG pozitiv la un pacient cu expunere cunoscută sau suspectată poate fi suficient pentru a justifica inițierea imediată a tratamentului; acidoza metabolică, decalajul anionic crescut și cristaluria cu oxalat de calciu oferă un sprijin suplimentar, dar conferă un prognostic mult mai rău dacă acestea există deja înainte de inițierea tratamentului. La testele EG specifice veterinare, pot apărea rezultate fals pozitive cu alți compuși, cum ar fi propilenglicolul (găsit în mulți compuși, în special produsele orale cu cărbune activat și medicamentele injectabile, inclusiv diazepamul), alcoolul izopropilic (la locul puncției venoase), sorbitolul, manitolul etc. testul PRN nu mai este disponibil. Datorită apariției unor rezultate fals pozitive la aceste teste, autorul recomandă trimiterea probelor la un spital uman vecin pentru niveluri cantitative de EG.

Tratamentul pentru toxicoza EG include terapia cu antidot (de exemplu, fomepizol, etanol), terapie intensivă cu lichide IV, monitorizarea debitului de urină și a parametrilor clinicopatologici, terapie antiemetică și îngrijire de susținere. Fomepizolul este un antidot scump, dar salvator, care este preferat față de etanol pentru tratamentul toxicozei EG.9 Deși nu mai este produs pentru câini și pisici,12 poate fi agravat de anumite farmacii veterinare. Clinicianul trebuie să țină cont de faptul că terapia antidotică trebuie administrată rapid: la câini, în 8-12 ore de la expunere, și la pisici, în 3 ore de la expunere.9 Dacă fomepizolul nu este disponibil, se poate folosi și etanolul, deoarece concurează cu alcool dehidrogenaza, prevenind astfel metabolizarea EG în metaboliții săi mai toxici. Efectele adverse ale depresiei SNC, beție, acidoză metabolică, hipoglicemie, bradicardie, hipoventilație și hipotermie pot fi observate cu tratamentul cu etanol. Odată ce un pacient a dezvoltat deja azotemie, prognosticul este în general slab până la grav fără hemodializă (vezi cap. 110). Vă rugăm să consultați Caseta 152-2 pentru informații despre dozarea antidotului.

Caseta 152-2

Antidoturi pentru etilenglicol9

Fomepizol (de exemplu, 4-MP, 4-metilpirazol)

Câini: Doza de încărcare 20 mg/kg IV, urmată de 15 mg/kg IV la 12 și 24 ore. Se administrează suplimentar 5 mg/kg IV la 36 de ore. Se poate continua să se utilizeze 3 mg/kg IV la 12 ore până la dispariția dovezilor de acidoză metabolică și a semnelor clinice.

Pisici: Extra-etichetă. Doza de încărcare 125 mg/kg IV, urmată de 31,3 mg/kg IV la 12, 24 și 36 de ore după doza de încărcare inițială.

Reacțiile adverse potențiale la câini și pisici includ: anafilaxie după a doua doză, deprimare a SNC, tahipnee, hipersalivație, tremur, diureză osmotică.

Etanol

Alegeți un alcool limpede, fără aromă, cu concentrație mare/dozată (de exemplu, vodcă, alcool de cereale etc.).

Notă: În cazul alcoolului american, dovada alcoolică este de două ori procentul de alcool (de exemplu, 100 dovadă = 50% etanol = 500 mg/mL SAU 190 dovadă = 95% alcool = 950 mg/mL).

Pentru a calcula cum se face un anumit procent de soluție de alcool, utilizați formula: C1 x V1 = C2 x V2

Pentru a face o soluție de etanol 7% cu un alcool de 80 doza (40% alcool), scoateți 175 mL dintr-o pungă de 1 L de ser fiziologic; adăugați 175 ml de alcool 80 doza înapoi în punga cu soluție salină.

C1 x V1 = C2 x V2

(40)(X) = (7)(1000)

X = 175 ml

Pentru a face o soluție de etanol 7% cu un alcool 190 proof (95% alcool), scoateți 74 mL dintr-un sac de 1 L de ser fiziologic; adăugați 74 ml de alcool de 190 doza înapoi în punga cu soluție salină.

C1 x V1 = C2 x V2

(95)(X) = (7)(1000)

X = 74 ml

Există două recomandări de tratament IV pentru administrarea de etanol care sunt publicate.

Metoda CRI: Folosind un etanol 7% (70 mg/mL), administrați 8,6 mL/kg (600 mg/kg) IV o dată încet; urmat imediat de 1,43 mL/kg/h (100 mg/kg/h), IV, IRC timp de 24-36 h.

Metodă alternativă: Folosind o soluție de etanol 20% (200 mg/mL), se administrează 5,5 mL/kg q 4h x 5 doze; urmați cu 5,5 ml/kg q 6 hx încă 4 doze.

Reacțiile adverse potențiale la câini și pisici includ: depresie severă a SNC, sedare, bradicardie, hipoventilație, acidoză metabolică, hipotermie, hipoglicemie.

SNC, sistemul nervos central; CRI, infuzie cu viteză constantă.

Propilen glicol

Propilenglicolul (PG), un alcool dihidroxi inodor, insipid și incolor, este o componentă a multor produse de uz casnic datorită proprietăților sale hidroscopice, emoliente și umectante. creme, vopsele și lacuri, coloranți alimentari, lubrifianți și multe altele.9,13 Când este ingerat de animale, PG este metabolizat atât în acid D- și L-lactic, contribuind la acidoza metabolică. PG este absorbit rapid din tractul gastro-intestinal. În timp ce DL50 pentru câini este raportată a fi de până la 9 ml/kg,9,13, autorul vede rareori semne clinice severe de la ingestia de PG. Dozele de 5 g/kg pe zi pot duce la anemie hemolitică, reticulocitoză și hiperbilirubinemie la câini.13 La pisici, 1,6 g/kg și 8 g/kg de PG oral în mod cronic timp de 2-4 săptămâni au dus la creșteri legate de doză a corpilor Heinz de 28% și, respectiv, semnele CPG de 912%, toxicosis clinic. depresie, narcoză, tahipnee (secundară acidozei metabolice), contracție musculară (pisici), hipotensiune arterială (pisici), colaps cardiovascular, poliurie/polidipsie (secundară efectului diuretic osmotic) și modificări hematologice (de exemplu, anemie hemolitică, anemie Heinz body).9,13 și rareori, transfuzii de globule roșii, dacă este necesar. Nu este nevoie de terapie antidotică cu expunerea la PG.9,13

Erbicide

Majoritatea erbicidelor sunt considerate a fi ușor toxice pentru câini și pisici. Există mai multe tipuri de erbicide care sunt utilizate în mod obișnuit, inclusiv glifosat (de exemplu, Roundup), erbicide cu piridină, compuși imidazolinonă, compuși clorofenoxi (de exemplu, 2,4-D) și dicamba (un erbicid de translocare similar compușilor clorofenoxi). În mod obișnuit, atunci când erbicidele sunt ingerate, semnele clinice sunt limitate la anomalii gastrointestinale (de exemplu, hipersalivație, vărsături, diaree) sau iritație dermică.

Glifosatul, un aminofosfonat (inhibitor non-colinesterază), este un erbicid post-emergent neselectiv. Glifosatul are o marjă largă de siguranță la mamifere și, în general, este considerat netoxic pentru speciile de mamifere, acvatice și aviare.14 Acționează interferând direct cu sinteza aminoacizilor din plantă. Când este ingerat în cantități mari sau direct din recipient, se pot observa semne clinice de hipersalivație, vărsături și diaree; acest lucru se datorează probabil agenților tensioactivi inactivi găsiți în formularea lichidă.14 Erbicidele cu piridină (care se termină în mod obișnuit cu „pyr") includ ingrediente active precum tiazopir, ditiopir, fluroxipir, triclopir etc. Acestea sunt de obicei utilizate ca spray-uri pentru a controla creșterea buruienilor cu frunze late. Această clasă de erbicide funcționează prin imitarea auxinei, un hormon natural care inhibă creșterea plantelor. Erbicidele imidazolinone sunt, de asemenea, folosite pentru controlul creșterii buruienilor cu frunze late și funcționează prin inhibarea sintetazei acetohidroxi acidului (și prin urmare inhibând formarea de aminoacizi în plante).

Compușii 2,4-D sau clorofenoxi sunt unele dintre cele mai frecvent utilizate erbicide și includ cunoscutul agent chimic portocaliu al războiului din Vietnam. Deși are o marjă largă de siguranță la animale, s-a demonstrat că această clasă decuplă fosforilarea oxidativă și afectează sinteza ribonucleazei, ducând la potențiale afectări ale SNC (de exemplu, demielinizarea nervilor periferici). În studiile experimentale, câinii au dezvoltat semne gastrointestinale și miotonie atunci când li s-au administrat doze de 175 sau 220 mg/kg.14 Semnele clinice raportate după expunere includ GI (de exemplu, vărsături, diaree, semne de durere abdominală) și semne ale SNC (de exemplu, miotonie, rigiditate musculară, rigiditate extensoare).14,15. autorul are îngrijorări cu privire la expunerile cronice sau mari din cauza mecanismului de acțiune. Mai multe studii publicate au postulat o asociere cu limfomul și erbicidele fenoxi.14-17 În cele din urmă, dicamba (care este legat de compușii clorofenoxi, cum ar fi 2,4-D) este un erbicid cu acid benzoic utilizat în mod obișnuit, care are o marjă largă de siguranță. Cu toate expunerile la erbicide, tratamentul este îndreptat către

îngrijire de susținere. Dacă sunt ingerate cantități mari, decontaminarea pacientului este de obicei suficientă.

Rezumat

În general, prognosticul pentru pacientul otrăvit este corect până la excelent, cu recunoaștere și tratament imediat. Cu toate acestea, câțiva dintre acești toxici chimici au o marjă de siguranță foarte îngustă (de exemplu, OP, carbamati, etilen glicol) și este justificată terapia intensivă. În caz de îndoială, clinicianul trebuie să consulte Centrul de control al otrăvirii animalelor ASPCA în cazuri de urgențe care pun viața în pericol sau când mecanismul de acțiune, semnele clinice și tratamentul nu sunt cunoscute.

Referințe

Adams CA. Brometalina. Consultanță veterinară de cinci minute însoțitor clinic: toxicologie pentru animale mici. Wiley-Blackwell: Ames, IA; 2010:769-774.

Gray SL, Lee JA, Hovda LR, et al. Toxicoză potențială rodenticid cu fosfură de zinc la câini: 362 de cazuri (2004-2009). J Am Vet Med Asoc. 2011;239(5):646-651.

Gri SL. Fosfuri. Consultanță veterinară de cinci minute însoțitor clinic: toxicologie pentru animale mici. ed 2. Wiley-Blackwell: Ames, IA; 2016:862-870.

Adams CA, Poppenga RH. Colecalciferol. Consultanță veterinară de cinci minute însoțitor clinic: toxicologie pentru animale mici. ed 2. Wiley-Blackwell: Ames, IA; 2016:850-855.

Murphy M. Anticoagulante. Consultanță veterinară de cinci minute însoțitor clinic: toxicologie pentru animale mici. ed 2. Wiley-Blackwell: Ames, IA; 2016:835-843.

Talcott PA. Toxicoza insecticida. Bonagura JD, Twedt DC. Terapia veterinară actuală a lui Kirk XV. Elsevier-Saunders: St Louis; 2014:135-141.

Liu TY D, Lee JA. Xilitol. Osweiler G, Hovda L, Brutlag A, Lee JA. Însoțitorul clinic de consultanță veterinară de cinci minute al lui Blackwell: toxicologia animalelor mici. ed 1. Wiley-Blackwell: Iowa City; 2011:470-475.

Kore AM. Alcooli (etanol, metanol, izopropanol). Osweiler G, Hovda L, Brutlag A, Lee JA. Însoțitorul clinic de consultanță veterinară de cinci minute al lui Blackwell: toxicologia animalelor mici. ed 1. Wiley- Blackwell: Iowa City; 2011:61-67.

Bischoff K. Toxinele auto. Bonagura JD, Twedt DC. Terapia veterinară actuală a lui Kirk XV. Elsevier- Saunders: St Louis; 2014:151-155.

Creighton KJ, Koenigshof AM, Weder CD și colab. Evaluarea a două teste cu etilenglicol la punctul de îngrijire pentru câini. J Vet Emerg Crit Care. 2014;24(4):398-402.

Scherk JR, Brainard BM, Collicutt NB, et al. Evaluarea preliminară a unui test cantitativ cu etilenglicol la câini și pisici. J Vet Diagn Invest. 2013;25(2):219-225.

[Disponibil la]
http://www.fda.gov/AnimalVeterinary/NewsEvents/CVMUpdates/ucm441349.htm
[Accesat 6 august 2015].

Osweiler GD. propilenglicol. Osweiler G, Hovda L, Brutlag A, Lee JA. Însoțitorul clinic de consultanță veterinară de cinci minute al lui Blackwell: toxicologia animalelor mici. ed 1. Wiley-Blackwell: Iowa City; 2011:7885.

Tegzes JH. Siguranța produselor pentru gazon și grădină. Bonagura JD, Twedt DC. Terapia veterinară actuală a lui Kirk XV. Elsevier-Saunders: St Louis; 2014:130-132.

Chen AV, Bagley RS, Talcott PA. Toxicoza acidului 2,4-diclorfenoxiacetic confirmată la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2010;46:43-47.

Hayes HM, Tarone RE, Cantor KP, et al. Studiu caz-control al limfomului malign canin: asociere pozitivă cu utilizarea de către proprietarul câinilor a erbicidelor cu acid 2,4-diclorofenoxiacetic. J Natl Cancer Inst. 1991;8:1226-1231.

Glickman LT, Raghavan M, Knapp DW, et al. Expunerea la erbicide și riscul de carcinom cu celule tranziționale al vezicii urinare la terrierii scoțieni. J Am Vet Med Asoc. 2004;224(8):1290-1297.

a Comunicare personală, Centrul de Control al Otrăvirii Animalelor ASPCA, Urbana, IL.

CAPITOLUL 153

Toxicoze medicamentoase pe bază de prescripție medicală și fără prescripție medicală

Ahna G. Brutlag

Fișă cu informații despre client: otrăviri cu medicamente prescrise și fără prescripție medicală la câini și pisici

În mod colectiv, expunerile la medicamente prescrise pentru oameni și veterinari și fără prescripție medicală reprezintă aproximativ 40% din toate cazurile raportate la Pet Poison Helpline, un centru veterinar de control al otrăvirilor din Minneapolis, Minnesota, care deservește toată America de Nord1. cat un AINS lichid pentru copii) si intoxicatii iatrogene mai apar.

Blocante ale canalelor de calciu

Blocanții canalelor de calciu (CCB) sau antagoniștii canalelor de calciu, cum ar fi amlodipina, diltiazem și verapamil, sunt utilizați în mod obișnuit atât în medicina umană, cât și în cea veterinară pentru tratamentul hipertensiunii arteriale sistemice, bolilor cardiace inclusiv cardiomiopatie hipertrofică, aritmii de tahicardie supraventriculară și alte probleme cardiace. În general, CCB inhibă influxul transmembranar de calciu extracelular prin canale ionice lente sau de lungă durată (de tip L) localizate în principal în celulele musculare netede ale miocardului și arterial. Acest mecanism are ca rezultat scăderea contractilității miocardice și dilatarea arterială, cu o scădere ulterioară a rezistenței periferice, a tensiunii arteriale și a postsarcinii. Încetinirea conducerii în nodul SA și reducerea conducerii nodale AV duc la încetinirea frecvenței cardiace, potențial bruscă.

Supradozajul sau intoxicația cu CCB are ca rezultat o exagerare a efectelor terapeutice, predominant bradicardie sinusală, bradiaritmii (de exemplu, toate gradele de blocare cardiacă) și hipotensiune arterială secundară vasodilatației (vezi cap. 159 și 248). Tahicardia sinusală poate apărea în mod reflex din cauza hipotensiunii arteriale severe și, de obicei, se va auto-corecta dacă hipotensiunea este rezolvată. Semne non-cardiace precum vărsături (în special la pisici), hipotermie (vezi cap. 49), depresie a sistemului nervos central (SNC), edem pulmonar noncardiogen, hipopotasemie, hiperglicemie, acidoză metabolică (secundară hipoperfuziei) și producție crescută de lactat pot apărea. Rareori apar semne de stimulare a SNC precum tremor sau convulsii.2

Dozele toxice pentru CCB la câini și pisici nu au fost determinate și, datorită marjei înguste de siguranță a acestor agenți, majoritatea supradozărilor sunt considerate potențial toxice. Semne de intoxicație au fost observate la doze terapeutice atât la câini, cât și la pisici, cu intoxicații suplimentare raportate care au apărut la 14,5 mg/kg verapamil la o pisică și 95-109 mg/kg diltiazem cu eliberare susținută la un câine adult.2,3

Tratamentul intoxicației cu CCB începe cu decontaminarea gastrointestinală, dacă este cazul (vezi cap. 112 și 151). În orice caz de supradozaj potențial cu CCB, monitorizarea atentă a ritmului cardiac, a ritmului și a tensiunii arteriale (vezi cap. 99) trebuie continuată timp de 12-24 de ore după expunere. Animalele simptomatice necesită, de asemenea, monitorizarea de laborator a electroliților, glucozei din sânge, statusului acid/bazic și a lactatului (vezi cap. 70 și 128). Agenții obișnuiți de primă linie de tratament includ cristaloizi IV pentru hipotensiune arterială (poate fi necesari și coloizi - vezi secțiunea beta-blocante din acest capitol și vezi cap. 129), atropina pentru bradicardie (0,02-0,04 mg/kg IV) și gluconat de calciu (soluție 10%, 0,5 până la 5 kg IV în timp ce se monitorizează lent un electrocardiogramă 0,5 până la 1 kg IV. [ECG] sau ca perfuzie cu viteză constantă [CRI], vezi cap. 298) sau clorură de calciu (soluție 10%, 0,1 până la 0,5 ml/kg IV, lent timp de 5 minute sau ca un CRI de 0,01 ml/kg/h) pentru a crește fluxul de calciu transmembranar. Dacă pacientul este refractar la această suită de terapii, pot fi luate în considerare alți agenți, cum ar fi emulsia lipidică intravenoasă (ILE) și terapia cu doze mari de insulină (HDI).

Deși mecanismul exact al terapiei intravenoase cu emulsii lipidice nu a fost pe deplin elucidat, este posibil ca efectele sale benefice să fie multifactoriale. Teoriile actuale includ teoria „puitorului lipidic”, care postulează că agenții lipofili (adică, logP > 1,0) sunt „trași” din situsurile lor receptori și sechestrați în compartimentul lipidic al sângelui.4 Se crede că beneficiul direct suplimentar pentru miocard rezultă din utilizarea acizilor grași liberi ca sursă de energie, o creștere a efectului mediat al receptorilor intracelular și a creșterii calciului intracelular reducerea vasodilatației induse de oxid nitric și insulină prin ILE.4 Doza recomandată actuală de ILE este de 1,5 ml/kg bolus IV, urmată imediat de un CRI de 0,25 ml/kg/min până când semnele clinice se rezolvă sau timp de 30-60 de minute, oricare dintre acestea este mai scurtă. Se așteaptă o îmbunătățire semnificativă în câteva minute de la administrarea ILE. Dacă nu apare nicio îmbunătățire semnificativă, pot fi administrate bolusuri suplimentare. Cantitatea totală de ILE care poate fi administrată în siguranță nu este cunoscută și poate varia foarte mult în funcție de pacientul individual, toxicul și severitatea semnelor clinice. În literatura umană actuală, se recomandă o doză zilnică maximă de 8 ml/kg de ILE 20%, dar această doză a fost depășită în siguranță fără evenimente adverse atât la oameni, cât și la animale. Experimental, ILE s-a dovedit a fi benefic în intoxicațiile canine cu verapamil și este, de asemenea, adesea utilizat la oameni cu supradoze de CCB.5-7

Terapia cu doze mari de insulină, denumită și terapie hiperinsulinemie-euglicemie, s-a dovedit, de asemenea, a avea succes în tratarea intoxicației cu CCB la câini și este în prezent un agent de primă linie de îngrijire în supradozajul cu CCB în medicina umană7-10. la creșterea afluxului de calciu intracelular) și inducerea unei ușoare hipokaliemie care duce la creșterea inotropiei cardiace. Administrarea HDI necesită o linie centrală și administrarea concomitentă de dextroză pentru a susține euglicemia (vezi cap. 76). Înainte de începerea tratamentului, este important să se monitorizeze concentrația de glucoză din sânge și să se suplimenteze dacă glicemia este <100 mg/dL la câini sau <200 mg/dL la pisici. Dozele la speciile veterinare nu au fost bine stabilite și sunt încă considerate noi, dar încep de obicei cu 1 U/kg de insulină obișnuită administrată sub formă de bolus IV urmată de un IRC la 2 U/kg/h.11 Doza poate fi crescută cu 2 U/kg/h la fiecare 10 minute până la o doză maximă de 10 U/kg/h, în funcție de răspunsul la terapie. Experimental, s-a observat o ameliorare inotropă măsurabilă în decurs de 5 minute după începerea HDI.7 Concentrațiile de glucoză din sânge trebuie monitorizate la fiecare 10 minute în timp ce se titra doza de insulină. O soluție concentrată de dextroză, de obicei mai mare de 5%, uneori mai mare de 15-30%, este administrată concomitent pe linia centrală. Când doza de insulină este stabilizată, concentrațiile de glicemie trebuie măsurate la fiecare 30-60 de minute, iar dozele de dextroză trebuie ajustate după cum este necesar. În plus, concentrațiile de potasiu seric trebuie monitorizate din oră în oră. Pe baza literaturii umane, este recomandabil să se mențină concentrațiile de potasiu în intervalul terapeutic scăzut, dar clorură de potasiu trebuie administrată dacă potasiul scade sub 3,0 mmol/L.7 Când semnele intoxicației cu CCB au dispărut, doza de insulină poate fi scăzută cu 12 U/kg/h și continuând să se monitorizeze concentrația de potasiu BG. Administrarea dextrozei va trebui de obicei continuată timp de 24 de ore după întreruperea administrării insulinei.7,11

Terapiile suplimentare pentru intoxicația cu CCB includ în mod tradițional glucagon (50 ng/kg bolus IV urmat de un CRI de 10 până la 15 ng/kg/min până la 40 ng/kg/min), vasopresoare și stimulatoare cardiace temporare, deși tratamentul cu HDI sau ILE este în prezent preferat. de diltiazem după ce pacientul a eșuat terapiile tradiționale inclusiv glucagonul.13

Beta-blocante

Beta-blocantele (numiți și antagoniști ai receptorilor beta) sunt utilizate frecvent în medicina umană pentru hipertensiune arterială și alte boli cardiace. Ca urmare a abundenței lor, expunerile accidentale, în special de către câini, sunt de obicei raportate la Linia de asistență pentru otravă pentru animale de companie. Deși nu există beta-blocante aprobate de FDA pentru uz veterinar, acești agenți sunt utilizați pentru a trata cardiomiopatia hipertrofică sau hipertrofică-obstructivă la pisici și tahidisritmiile la câini.

Beta-blocantele acționează în primul rând prin antagonizarea receptorilor beta-adrenergici (beta1 și beta2) și mulți prezintă specificitate pentru un receptor față de celălalt. De exemplu, atenololul, esmololul și metoprololul sunt în principal beta1-selectivi, în timp ce carvedilolul, propranololul și sotalolul sunt beta-blocante neselective. La doze supraterapeutice, selectivitatea beta1 poate fi pierdută și poate apărea beta2-blocare. Unii agenți, cum ar fi carvedilolul, pot antagoniza, de asemenea, receptorii alfa1; altele, cum ar fi propranololul, inhibă canalele rapide de sodiu, care creează un efect de stabilizare a membranei și prelungesc intervalele PR și QRS. Receptorii beta1 sunt localizați predominant în miocard, dar se găsesc și în rinichi, țesutul adipos, ochi și mușchii scheletici. Efectele cardiace ale antagonismului beta1 au ca rezultat în mod obișnuit efecte inotrope și cronotrope negative și reducerea debitului cardiac prin reducerea ritmului cardiac sinusal și încetinirea conducerii AV. De asemenea, poate apărea o scădere a tensiunii arteriale și a necesarului miocardic de oxigen. Receptorii beta2 sunt localizați în mușchii netezi bronșici, mușchii scheletici, tractul gastrointestinal, pancreas, ficat și vasele de sânge. Antagonismul acestor receptori duce adesea la bronhospasm (mai probabil la animalele cu boală concomitentă a căilor respiratorii) și vasodilatație periferică care duce la hipotensiune arterială.

Semnele clinice în urma supradozajului de beta-blocante pot varia ușor în funcție de agentul specific, dar includ adesea bradicardie, bloc cardiac (gradul I, II sau III), debit cardiac redus, hipotensiune arterială cu posibil șoc cardiogen, hipoglicemie și compromis/bronhospasm respirator. De asemenea, au fost raportate convulsii și pot fi mai probabile în urma supradozelor de propranolol datorită lipofilității sale. Supradozajul cu propranolol poate avea mai multe șanse să ducă la prelungirea intervalelor PR, QRS și QT.

Datele privind dozele toxice ale beta-blocantelor la animalele de companie sunt foarte limitate. În general, dozele care depășesc de 2-3 ori doza terapeutică sunt considerate potențial problematice. În studiile experimentale la câini privind intoxicația cu propranolol, dozele IV de 10 mg/kg au condus în mod constant la efecte clinice severe sau la moarte.14

Tratamentul pentru intoxicația cu beta-blocante este destul de similar cu cel al intoxicației cu CCB și începe cu decontaminarea gastrointestinală, dacă este cazul (vezi cap. 112 și 151). În orice caz de otrăvire potențială cu beta-blocante, monitorizarea atentă a ritmului cardiac, a ritmului și a tensiunii arteriale (vezi cap. 99 și 103) trebuie continuată timp de 12-24 de ore după expunere. Animalele simptomatice necesită, de asemenea, monitorizarea de laborator a electroliților și a glicemiei, starea acidă/bazică și lactat (vezi cap. 67-70). Agenții tipici de primă linie de tratament, similari CCB, includ cristaloizi IV pentru hipotensiune arterială (poate fi necesari și coloizi; vezi cap. 129 și 130) și atropina pentru bradicardie (0,02-0,04 mg/kg IV). Resuscitarea de volum cu administrare IV de lichid cristaloid pentru hipotensiune arterială este de obicei dozată la 20 ml/kg pentru câini administrați timp de

10-15 minute și 1015 ml/kg pentru pisici peste 10-15 minute.11 Bolusurile pot fi repetate după cum este necesar pentru stabilizare, dar trebuie avut grijă pentru a evita supraîncărcarea cu lichid la pacienții cu șoc cardiogen. În plus, terapia cu fluide poate fi ineficientă pentru pacienții cu bradicardie severă și această problemă trebuie abordată concomitent (adică administrarea de atropină). Semnele clinice în concordanță cu supraîncărcarea cu lichide includ creșterea frecvenței/efortului respirator, creșterea zgomotelor pulmonare, scăderea citirilor pulsoximetriei și anomalii concomitente ale gazelor din sânge. Se recomandă, de asemenea, monitorizarea ECG continuă pentru a evalua conducerea și monitorizarea frecventă a tensiunii arteriale (vezi cap. 99 și 248). Ca și în cazul intoxicației cu CCB, ILE și HDI pot fi terapii de succes și ar trebui luate în considerare în cazurile severe refractare la lichide IV și atropină (pentru informații detaliate despre ILE și HDI, vezi secțiunea CCB din acest capitol).7,11,15.

Inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei și alții

Medicamentele antidepresive pe bază de prescripție medicală se numără în mod obișnuit printre agenții cel mai frecvent prescriși în Statele Unite. În plus, ele sunt utilizate în mod obișnuit în medicina veterinară pentru o varietate de tulburări de comportament, inclusiv anxietatea de separare, fobiile de furtună, marcarea inadecvată a urinei, comportamentele stereotipe și alopecia psihogenă. Deși pot fi observate efecte adverse ușoare la doze terapeutice, în urma supradozajului pot apărea toxicoză severă și deces, mai ales dacă aceste medicamente sunt ingerate împreună cu alte medicamente cu proprietăți serotoninergice (cum ar fi inhibitorii de monoaminooxidază sau 5-hidroxitriptofanul).

Inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei (ISRS) blochează recaptarea serotoninei în membrana presinaptică, ceea ce are ca rezultat o concentrație crescută a serotoninei în SNC. ISRS obișnuiți includ fluoxetină (Prozac), citalopram (Celexa), escitalopram (Lexapro), paroxetină (Paxil) și sertralina (Zoloft), multe dintre acestea fiind foarte legate de proteine și toate sunt supuse metabolismului hepatic.

Gama de toxicitate variază în funcție de medicament și specie. Pisicile, în comparație cu câinii, sunt mai sensibile la ISRS, necesitând doze terapeutice mai mici și prezentând intervale mai mici de toxicitate.16 Animalele cu tulburări convulsive sau insuficiență cardiovasculară sau hepatică pot prezenta un risc mai mare de toxicoză. Supradozajele mici de ISRS duc de obicei la sedare sau agitație, hipersalivație, vărsături, midriază și tremor. Supradozajele mai mari pot provoca tremor, convulsii, nistagmus, disforie, vocalizare, comportament agresiv, ataxie si bradicardie. Pe măsură ce gradul de supradozaj crește, crește și riscul de dezvoltare a toxicității serotoninei (numit și sindrom serotoninergic), un toxidrom caracterizat prin semne nervoase centrale, autonome și neurocomportamentale. Semnele pot include rigiditate musculară, reflexe crescute, tremor, hipertermie, hipertensiune arterială și orbire tranzitorie.

Tratamentul supradozelor de ISRS este în mare măsură de susținere și simptomatic; nu este disponibil un antidot specific. Se recomandă decontaminarea corespunzătoare. Ciproheptadina (câini, 1,1 mg/kg; pisici, 2-4 mg doză totală la 46 h, PO sau rectal), un antagonist al serotoninei, este utilă în reducerea severității semnelor, în special a vocalizării și a disforiei. Agitația poate fi tratată cu acepromazină (0,05-0,2 mg/kg, IV, IM sau SC PRN) sau clorpromazină (0,5-1 mg/kg, IV sau IM PRN). Autorul preferă administrarea IV pentru prima doză din cauza debutului mai rapid al efectului. Datorită riscului de sedare extremă și hipotensiune arterială de la fenotiazine, este important să începeți de la capătul inferior al intervalului de dozare și să creșteți după cum este necesar. Unele animale pot necesita doze mai mari decât cele enumerate aici. Pentru convulsii în absența sindromului serotoninergic, benzodiazepinele (de exemplu, diazepam, 0,25-0,5 mg/kg, IV PRN) sunt eficiente. În cazurile de sindrom serotoninergic, benzodiazepinele pot exacerba semnele neurologice (deși sunt utilizate în mod obișnuit în medicina umană pentru acest sindrom), astfel încât barbituricele (de exemplu, fenobarbital 3-5 mg/kg repetat la 20 min pentru 2-3 doze, IV) pot fi luate în considerare. Tratamentele suplimentare includ metocarbamol pentru tremor (55-220 mg/kg, IV lent și cu efect), fluide IV (cristaloizi, de 1,5-2,5 ori întreținere; vezi cap. 129) pentru răcire termică și pentru menținerea hidratării și a perfuziei adecvate și beta-blocante (de exemplu, IV-0,06 mg/propanolol, 0,062 mg/kg) hipertensiune arterială dacă aceasta nu este corectată după o sedare adecvată.

Supradozajele cu alte antidepresive, cum ar fi duloxetina (Cymbalta), un inhibitor al recaptării serotoninei norepinefrine (SNRI) și venlafaxină (Effexor), un antidepresiv biciclic, sunt similare clinic cu supradozele cu ISRS; totuși, datorită mecanismului lor de acțiune, acești agenți au un element adăugat de concentrație presinaptică crescută de norepinefrină și dopamină (venlafaxină). Acest lucru poate duce la semne simpatomimetice, cum ar fi midriaza, tahicardia, hipertermia, hipertensiunea, etc. Tratamentul este similar cu supradozele de ISRS, dar poate fi nevoie de mai multă concentrare pe sedare. Pot fi necesare doze extrem de mari de clorpromazină (10-18 mg/kg, IV) sau acepromazină.16

Antidepresive triciclice

Antidepresivele triciclice (TCA) sunt structural similare cu fenotiazinele și acționează asupra numeroși receptori prin inhibarea recaptarii neuronale a norepinefrinei, serotoninei și dopaminei în SNC. Ei au, de asemenea, o afinitate pentru receptorii H1 muscarinici și histaminici și pot provoca o blocare a canalelor de sodiu și potasiu în diferite grade. Cele mai frecvente TCA utilizate în medicina veterinară includ amitriptilina și clomipramina (Clomicalm).

În general, TCA au o marjă de siguranță foarte îngustă, cu efecte adverse ușoare posibile la doze terapeutice și efecte grave posibile după supradoze minore (2-3x). Astfel, orice supradozaj trebuie considerat potențial grav. Spre deosebire de ISRS și IRSN, TCA pot duce la toxicoză cardiacă profundă, în plus față de semnele neurologice. După ingerare, semnele clinice se pot dezvolta în primele ore și pot include depresie severă a SNC și convulsii, împreună cu semne anticolinergice, cum ar fi midriaza, tahicardia, retenția urinară și un timp de tranzit GI încetinit. Datorită inhibării canalelor rapide de sodiu în ventriculii cardiaci, depolarizarea încetinită poate duce la bradicardie, hipotensiune arterială și aritmii. Colapsul cardiovascular este adesea cauza morții la animalele domestice.

Tratamentul ingestiilor acute constă în decontaminare adecvată și îngrijire agresivă de susținere; nu este disponibil un antidot specific. Valorile de laborator, în special gazele din sângele venos, electroliții și glicemia trebuie monitorizate îndeaproape (vezi cap. 61, 66-70 și 128). Dacă apare hipoglicemie, este indicată suplimentarea cu dextroză la 2,5-5% în lichide IV. Se recomandă monitorizarea ECG continuă pentru a observa aritmiile, lărgirea complexelor QRS și intervalele PR prelungite. Administrarea de cristaloizi IV la 1,52,5 ori menținerea este indicată pentru corectarea hipotensiunii și menținerea perfuziei. Ciproheptadina poate fi de ajutor (vezi secțiunea ISRS). Dacă apar convulsii, este importantă excluderea hipoglicemiei și, dacă este necesar, tratamentul poate fi administrat cu diazepam (0,25-0,5 mg/kg, PRN IV) sau barbiturice (de exemplu, fenobarbital 3-5 mg/kg, PRN IV). Fenotiazinele nu trebuie utilizate deoarece pot exacerba semnele clinice. Durata semnelor este foarte variabilă (de la ore la zile) și animalele trebuie spitalizate până când sunt asimptomatice.

Ajutoare pentru somn: benzodiazepine și hipnotice non-benzodiazepine

Benzodiazepinele (BZD) sunt utilizate în mod obișnuit ca agenți antianxietici, anticonvulsivante, relaxante musculare și sedative/hipnotice. Hipnoticele non-benzodiazepine (non-BZD) sunt de obicei folosite ca ajutoare pentru somn. Deși cele două grupuri au profiluri farmacologice diferite, ambele își exercită efectele prin intermediul neurotransmițătorului inhibitor acid gamma-aminobutiric (GABA) și au efecte clinice și regimuri de tratament similare. BZD obișnuite utilizate off-label în medicina veterinară includ alprazolam (Xanax), diazepam (Valium), lorazepam (Ativan), midazolam (Versed) și zolazepam/tiletamina, un agent disociativ (Telazol). Alte BZD utilizate frecvent în medicina umană includ clonazepam (Klonopin), oxazepam (Serax) și temazepam (Restoril). Non-BZD obișnuite includ zolpidem (Ambien), eszopiclone (Lunesta) și zaleplon (Sonata).

Ambele familii de medicamente au o marjă de siguranță relativ mare, iar fatalitatea nu este obișnuită în urma unei supradoze unice. Cu toate acestea, utilizarea orală cronică a BZD orale la pisici poate duce la insuficiență hepatică fulminantă și nu este recomandată (vezi cap. 286).17,18 După ingerare, semnele clinice de intoxicație acută se pot dezvolta rapid (30-60 de minute) și includ de obicei depresie SNC, ataxie, confuzie și/sau agresivitate. Semnele rare includ hipotensiune arterială, hipotermie, comă sau convulsii. În mod paradoxal, 40-50% dintre animalele care ingerează acești agenți manifestă stimulare și entuziasm.19

Tratamentul ingestiilor acute constă în decontaminarea corespunzătoare, îngrijirea de susținere și, dacă este necesar, agentul de inversare/antidotul flumazenil. Necesitatea tratamentului se bazează pe gradul de supradozaj și severitatea semnelor. La animalele simptomatice, monitorizarea temperaturii corporale și a tensiunii arteriale (vezi cap. 99) și măsurile de încălzire sau cristaloizi IV sunt indicate după cum este necesar pentru a menține perfuzia, a trata hipotensiunea și a corecta deshidratarea. În cazurile de stimulare paradoxală, benzodiazepinele nu trebuie administrate deoarece pot exacerba semnele clinice. În schimb, se recomandă acepromazina (0,05-0,2 mg/kg, IV, IM sau SC PRN) sau medetomidina (110 mcg/kg, IV, IM sau SC PRN). Agentul de inversare flumazenil (0,01 mg/kg, IV pentru a efectua PRN) este antidotul pentru supradozele cu benzodiazepine, dar este recomandat sau necesar numai în cazurile de depresie severă a SNC sau respiratorie. Îndepărtează efectele sedative și relaxante musculare în aproximativ cinci minute și, datorită timpului de înjumătățire scurt, trebuie administrat în mod repetat, după cum este necesar.

Fenilpropanolamină

Fenilpropanolamina (PPA) este o amină simpatomimetică care este aprobată de FDA pentru tratamentul incontinenței urinare secundare hipotonului sfincterului uretral la câini. Din punct de vedere istoric, a fost folosit ca supliment de slăbit fără prescripție medicală și medicamente pentru răceală pentru oameni, dar a fost interzis de FDA în 2003 din cauza preocupărilor legate de siguranța umană. Deși mecanismul exact de acțiune nu este cunoscut, se crede că stimulează direct receptorii alfa-adrenergici, ceea ce are ca rezultat efectul terapeutic al contracției mușchilor netezi din uretra. De asemenea, se crede că medicamentul crește eliberarea de norepinefrină din situsurile presinaptice, rezultând astfel stimularea indirectă atât a receptorilor alfa- și beta-adrenergici. Medicamentul are un timp de înjumătățire de 3-4 ore (canini) și este în mare parte excretat, nemodificat, prin urină în decurs de 24 de ore.16

Semne clinice ușoare pot fi observate la dozarea terapeutică (1 mg/kg PO la 12 ore), așa că trebuie selectată cea mai mică doză eficientă. În general, câinii care ingerează mai mult de 2-3 mg/kg sunt expuși riscului de intoxicație ușoară până la moderată și trebuie decontaminați și monitorizați timp de 8 ore (vezi cap. 151). Debutul semnelor clinice poate apărea la 30 de minute după ingestie, dar este mai probabil să înceapă la 2-4 ore după ingestie. Semnele raportate de intoxicație sunt în concordanță cu stimularea alfa^ alfa2 și beta1, cum ar fi vasoconstricția, creșterea debitului cardiac prin efecte inotrope și cronotrope pozitive, agitație, midriază și piloerecție. Semnele neurologice raportate includ modificări comportamentale (letargie, ascundere, vocalizare), ataxie, nistagmus, hipermetrie, tremurături musculare (rar) și convulsii (rar).20,21 Au fost raportate și semne gastrointestinale, cum ar fi vărsăturile și hipersalivația, care pot duce la deshidratare. vezi cap. 248). De asemenea, poate să apară eritem abdominal și auricular. Hipertermia este mai puțin frecventă, dar trebuie monitorizată.

Efectele grave raportate ca urmare a supradozajului cu PPA includ un Labrador Retriever în vârstă de 4 ani, cu o doză de 56-69 mg/kg, care dezvoltă hipertensiune arterială severă și susținută, care duce la retinopatie hipertensivă și concentrații crescute de troponină I cardiacă (11,7 ng/mL; interval de referință <0,3 ng/mL) sugestiv de necroză miocardică. Recuperarea completă a avut loc în 30 de zile.22 Un Labrador Retriever în vârstă de 5 ani, care a ingerat aproximativ 48 mg/kg de PPA, a dezvoltat, de asemenea, necroză miocardică probabilă, evidențiată de concentrația de troponina I cardiacă > 40 ng/mL (interval de referință 0,00-0,07 ng/mL), multiformă ventriculară tahiculară și dilatație focală în regiunea ventriculară stângă și ventriculară. sept interventricular dorsal cu recuperare completă după 6 luni.21 S-a raportat decesul la un câine care ingera 145 mg/kg de PPA, deși cauza morții nu a putut fi determinată deoarece nu a fost efectuată nicio necropsie.20

Anomaliile frecvente de laborator în urma supradozelor cu PPA includ azotemie, mioglobinurie, hipokaliemie ușoară, creatinin kinazei crescute și creșteri ușoare până la moderate ale fosfatazei alcaline (ALP) și alanin aminotransferazei (ALT) (secundar la leziuni musculare și posibile leziuni de hipoperfuzie hepatică). În cazurile de intoxicație severă, trebuie luate în considerare următoarele diagnostice: monitorizarea ECG și a tensiunii arteriale (vezi cap. 99 și 103), valori chimice inclusiv parametrii renali și electroliți, hemoleucograma completă (CBC), analiză de urină pentru evaluarea funcției renale și monitorizarea mioglobinuriei (vezi cap. 72), panou de creatinina kinazei, coagulare intravasculară (sugulare coagulată) (vezi cap. 197) și troponina I cardiacă și alți biomarkeri pentru a monitoriza necroza miocardică/infarctul miocardic (vezi cap. 246).

După o decontaminare adecvată și în timp util, tratamentul este simptomatic și de susținere, deoarece nu există antidot. Sedarea se realizează adesea cel mai bine cu acepromazină (care provoacă și vasodilatație periferică, prin urmare scăderea tensiunii arteriale). Autorul recomandă începerea cu o doză de 0,05 mg/kg IV și titrarea până la efect. Pot fi necesare doze mari în cazuri de intoxicație severă. De asemenea, butorfanolul poate fi eficient pentru agitație/hiperactivitate. Dacă sedarea singură nu este suficientă pentru a rezolva hipertensiunea arterială, poate fi utilizat tratamentul cu hidralazină sau nitroprusiat. Tahicardia refractară poate fi tratată cu un antagonist beta1 cum ar fi esmolol sau propranolol; lidocaina poate fi utilizată pentru a trata tahicardia ventriculară. Tremorurile pot fi tratate cu relaxante musculare (de exemplu, metocarbamol). Convulsiile pot fi tratate cu benzodiazepine, dar poate apărea o agravare paradoxală a semnelor clinice. Prin urmare, acești agenți trebuie utilizați inițial cu prudență. Fenobarbitalul este, de asemenea, eficient pentru convulsii, în special pentru cei refractari la benzodiazepine. Terapia intravenoasă cu lichid cristaloid poate fi benefică pentru menținerea perfuziei organelor, dar ar trebui utilizată cu prudență la câinii cu hipertensiune arterială suspectată sau confirmată. Prognosticul este excelent cu tratament adecvat.20

AINS aprobate de veterinar

Medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) sunt utilizate cel mai frecvent pentru proprietățile lor antipiretice, antiinflamatorii și analgezice, în special la pacienții cu osteoartrită și dureri postoperatorii. Produsele aprobate de FDA pentru utilizarea animalelor mici includ carprofen, deracoxib, firocoxib, ketoprofen, meloxicam, robenacoxib și tepoxalin. La momentul redactării acestui capitol în 2016, AINS precum mavacoxib (cu acțiune prelungită) și acidul tolfenamic nu erau aprobate pentru uz veterinar în Statele Unite, dar au fost aprobate pe piețele externe.

Din punct de vedere mecanic, AINS inhibă activitatea ciclooxigenazei (COX, în principal COX-1 și -2), o enzimă care transformă acidul arahidonic în mai mulți prostanoizi, inclusiv prostaglandine, prostacicline și tromboxan. Deși atât COX-1 cât și -2 au efecte constitutive, COX-1 pare să aibă efecte fiziologice mai dezirabile, cum ar fi reglarea prostaglandinei, care are ca rezultat producerea mucoasei gastrice și activitatea normală a trombocitelor și reglarea fluxului sanguin renal. În schimb, COX-2 este responsabilă pentru producerea de mediatori inflamatori. Unele AINS, cum ar fi carprofen, deracoxib, firocoxib, meloxicam și robenacoxib, sunt COX-2 preferențiale sau selective, ceea ce înseamnă că exercită o inhibare mai mare asupra acestei enzime decât COX-1, oferind astfel acestor medicamente o marjă de siguranță comparativ mai largă în comparație cu medicamentele cu inhibare mai puțin selectivă a COX. În contrast, ketoprofenul este un inhibitor neselectiv al enzimelor COX, iar tepoxalina inhibă COX-1 și -2, precum și enzimele lipoxigenază (LOX). În ciuda siguranței mai mari asociate cu inhibitorii COX-2, această selectivitate se pierde în urma supradozajului, ducând la inhibarea COX-1 și la efecte adverse sau toxice în consecință.

Cele mai frecvente sechele ale intoxicației cu AINS sunt eroziunea sau ulcerația GI, în special ale regiunilor gastrice și duodenale proximale, și leziunea renală acută.23 Semnele clinice ale intoxicației includ vărsături (posibilă hematemeză), dureri abdominale, melenă sau hematohezie și diaree, care poate duce la deshidratare secundară. Perforația gastro-intestinală și peritonita septică sunt cele mai grave efecte GI (vezi cap. 275 și 279). Leziunea renală acută (IRA) apare de obicei la doze mai mari decât cele necesare pentru a provoca semne gastrointestinale, dar, în cazuri rare, s-a dezvoltat la pacienții fără semne gastrointestinale (vezi cap. 322). Semnele de AKI ca urmare a necrozei tubulare renale multifocale includ poliurie, polidipsie, anorexie, letargie și vărsături. Membranele mucoase palide și tahicardia pot apărea ca urmare a pierderii de sânge din tractul gastrointestinal, hipovolemiei și perfuziei slabe. Funcția trombocitelor poate fi, de asemenea, inhibată ca urmare a expunerii la AINS.24 În toxicoza severă, se pot dezvolta semne ale SNC precum slăbiciune, ataxie și convulsii (vezi cap. 35). Leziuni hepatice pot apărea și în urma supradozelor masive (vezi cap. 286). Debutul semnelor clinice poate începe în decurs de o oră după ingestie, deși efectele toxice, cum ar fi leziunea renală acută sau perforația GI pot dura 48-72 de ore înainte de a fi evidente clinic.

Doza toxică a fiecărui AINS variază foarte mult între diferiți agenți și este influențată de specie, de utilizarea concomitentă a AINS și de alte medicamente (de exemplu, corticosteroizi), de boala de bază (în special renală, hepatică sau gastrointestinală) și, într-o măsură mai mică, de rasă. De exemplu, Labrador Retrievers pot dezvolta leziuni hepatice idiosincratice de la carprofen mai des decât alte rase. Ca regulă generală, supradozele acute care depășesc doza terapeutică de 45 de ori la câini pot duce la semne de intoxicație și necesită tratament. Chiar și supradozele mai mici pot expune pisicile la risc de intoxicație pentru majoritatea AINS, mai ales dacă medicamentul nu este aprobat pentru pisici sau nu este aprobat pentru utilizare cronică la pisici.

Scopul tratamentului pentru supradozajul și intoxicația cu AINS este axat pe decontaminarea adecvată, protecția GI, terapia cu fluide și alte măsuri de susținere. Golirea gastrică prin inducerea vomei sau lavaj trebuie efectuată în cazurile de expunere recentă la produse orale (vezi cap. 112 și 151). În funcție de măsura în care are loc recirculația enterohepatică, decontaminarea cu doze multiple de cărbune activat poate fi adecvată. Protecția GI, cum ar fi antagoniștii H2 și inhibitorii pompei de protoni, sunt garantate timp de 7-10 zile după expunere. Agenți precum misoprostol și sucralfat pot fi, de asemenea, necesari. Pentru supradoze mari sau semne clinice grave, toți acești agenți sunt recomandați. Antiemetice precum maropitantul sunt adesea necesare, mai ales în stadiul incipient al intoxicației. În cazuri severe, produsele din sânge pot fi necesare în cazul pierderii de sânge din cauza ulcerației (vezi cap. 130).

Animalele expuse la doze nefrotoxice de AINS necesită tratament suplimentar, inclusiv terapie cu cristaloizi IV la debite lichide suficiente pentru a asigura o perfuzie renală excelentă (de obicei, de 2-3 ori întreținere) timp de 1-3 zile (vezi cap. 129 și 322). Monitorizarea concomitentă a parametrilor renali zilnici și analiza urinei trebuie să continue cel puțin 3 zile sau până când valorile s-au normalizat. Datorită legării extinse de proteine, hemodializa după supradozaj cu AINS nu este probabil să fie de ajutor. Dacă nu există nicio indicație de afectare nefrotoxică în decurs de 3-5 zile de la expunere, nu mai este de așteptat. În plus, este recomandată monitorizarea leziunilor hepatice în urma supradozelor mari de AINS, iar hepatoprotectoarele precum SAMe pot fi benefice. Medicamentele suplimentare eliberate și fără prescripție medicală cu efecte potențial toxice la câini și pisici sunt enumerate în Tabelul 153-1.

TABEL 153-1

Agenți suplimentari cu prescripție medicală și fără prescripție medicală de îngrijorare toxicologică la animalele mici

ADD/ADHD, tulburare de deficit de atenție/tulburare de hiperactivitate cu deficit de atenție; AV, atrioventricular; SNC, sistemul nervos central; COX-3, ciclooxigenaza-3; ECG, electrocardiogramă; GI, gastrointestinal; ILE, emulsie lipidica intravenoasa; KCS, keratoconjunctivită sicca; MetHb, methemoglobină; OTC, fără prescripție medicală; pRBC, globule roșii compactate; PRN, după caz; PU/PD, poliurie/polidipsie; PVC, complex ventricular prematur; Vitamina K, vitamina K.

Referințe

Linia de asistență pentru otravă pentru animale de companie: date interne nepublicate ale cazurilor. 2015.

Hayes CL, Knight M. Toxicitatea blocantului canalelor de calciu la câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2012;42:263-277.

Costello M, Syring RS. Toxicitatea blocantului canalelor de calciu. J Vet Emerg Care. 2008;18(1):54-60.

Fernandez AL, Lee JA, Rahilly L, et al. Utilizarea emulsiei lipidice intravenoase ca antidot în toxicologia veterinară. J Vet Emerg Crit Care. 2011;21(4):309-320.

Bania T, Chu J, Perez E, Medlej K, et al. Efectele hemodinamice ale emulsiei de grăsime intravenoasă față de euglicemia cu doză mare de insulină într-un model de toxicitate severă a verapamilului. Acad Emerg Med. 2008;15(5 Suppl 1):S93.

Bania TC, Chu J, Perez E, et al. Efectele hemodinamice ale emulsiei de grăsime intravenoasă într-un model animal de toxicitate severă a verapamilului resuscitat cu atropină, calciu și soluție salină. Acad Emerg Med. 2007;14:105-111.

Engebretsen KM, Kaczmarek KM, Morgan J, et al. Terapie cu doze mari de insulină în otrăvirea cu beta-blocante și cu blocante ale canalelor de calciu. Clin Toxicol. 2011;49:277-283.

Kline JA, Lenova E, Williams TC, et al. Metabolismul miocardic în timpul perfuziei intraportale gradate de verapamil la câini treji. J Cardiovasc Pharmacol. 1996;27:719-726.

Kline JA, Lenova E, Raymond RM. Efectele metabolice miocardice benefice ale insulinei în timpul toxicității verapamilului la caninul anesteziat. Crit Care Med. 1995;23:1251-1263.

Kline JA, Tomaszewski CA, Schroeder JD, et al. Insulina este un antidot superior pentru toxicitatea cardiovasculară indusă de verapamil la caninul anesteziat. J Pharmacol Exp Ther. 1993;267:744-750.

Peterson KL. Antagoniști ai receptorilor beta. Hovda LR, Brutlag AG, Poppenga RH, et al. Consultația veterinară de cinci minute a lui Blackwell: însoțitor clinic: toxicologie pentru animale mici. ed 2. Wiley-Blackwell: Ames, IA; 2016:162-171.

Bailey B. Glucagon în supradoze de beta-blocante și blocante ale canalelor de calciu: o revizuire sistematică. J Clin Toxicol. 2003;41(5):595-602.

Maton BL, Simmonds EE, Lee JA, et al. Utilizarea terapiei cu doze mari de insulină și a emulsiei lipidice intravenoase pentru tratarea toxicozei severe, refractare cu diltiazem la un câine. J Vet Emerg Care. 2014;23:321-327.

Love JN, Hanfling D, Howell JM. Efectele hemodinamice ale clorurii de calciu într-un model canin de intoxicație acută cu propranolol. Ann Emerg Med. 1996;28:1-6.

Kerns W 2nd, Shroeder D, Williams C și colab. Insulina îmbunătățește supraviețuirea într-un model canin de toxicitate acută a blocantelor b. Ann Emerg Med. 1997;29:748.

Plumb DC. Manualul de medicamente veterinare al lui Plumb. ed 8. Wiley-Blackwell: Ames, IA; 2015.

Center SA, Elston TH, Rowland PH, et al. Insuficiență hepatică fulminantă asociată cu administrarea orală de diazepam la 11 pisici. J Am Vet Med Asoc. 1996;209(3):618-625.

Hughes D, Moreau RE, Overall KL, et al. Necroza hepatică acută și insuficiența hepatică asociate cu terapia cu benzodiazepină la șase pisici, 1986-1995. J Vet Emerg Care. 1996;6:13-20.

Lancaster AR, Lee JA, Hovda LR, et al. Toxicoza somnului la câini: 317 cazuri (2004-2010). J Vet Emerg Care. 2011;21:658-665.

Peterson KL, Lee JA, Hovda LR. Toxicoza fenilpropanolamină la câini: 170 de cazuri (2004-2009). J Am Vet Med Asoc. 2011;239:1463-1469.

Crandell JM, Ware WA. Toxicitate cardiacă din supradozajul cu fenilpropanolamină la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2005;41:413-420.

Ginn JA, Bentley E, Stepien RL. Hipertensiune arterială sistemică și retinopatie hipertensivă în urma supradozajului cu PPA la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2013;49:46-53.

Cazul JB, Fick JL, Rooney MB. Perforație duodenală proximală la trei câini după administrarea deracoxib. Am Anim Hosp Asoc. 2010;46:255-258.

Mullins KB, Thomason JM, Lundsford KV, et al. Efectele carprofenului, meloxicamului și deracoxibului asupra funcției trombocitelor la câini. Vet Anesth Analg. 2012;39:206-217.

CAPITOLUL 154

Toxicoza drogurilor recreative

Safdar A. Khan

Majoritatea expunerilor la droguri recreative sau ilicite la animalele de companie apar la câini și pot fi accidentale, intenționate sau uneori rău intenționate.1 Expunerile accidentale sunt frecvente parțial datorită utilizării sporite a anumitor medicamente prescrise (de exemplu, amfetamine, opiacee) la oameni, crescând astfel probabilitatea disponibilității acestora în mediul unui animal de companie. Câinii polițiști prezintă un risc mai mare de expunere datorită naturii și ocupației lor ambițioase.2 Toxicoza la droguri recreative la animalele de companie este considerată o situație de urgență și, din cauza naturii ilegale a majorității acestor substanțe, proprietarii furnizează adesea istorice de expunere inexacte sau înșelătoare, ceea ce face diagnosticul dificil. Mai mult, pentru a le face mai puternice, drogurile recreative sunt adesea adulterate cu alte substanțe farmacologic active, ceea ce face diagnosticul și mai dificil din cauza multiplicității semnelor clinice. Diferitele droguri recreative au nume diferite de străzi, care variază de la o zonă la alta. Prin urmare, într-un caz suspect, apelarea la o secție locală de poliție sau la un centru de control al otrăvirii animale sau umane poate ajuta la facilitarea identificării substanței ilicite dacă se cunoaște numele străzii substanței implicate.

O modalitate eficientă de a exclude sau de a exclude un caz suspect de toxicoză a drogurilor recreaționale este utilizarea unui kit de testare a drogurilor pentru oameni fără prescripție medicală (OTC). Aceste truse sunt disponibile pe scară largă în farmaciile umane, ieftine și ușor de utilizat. Ele sunt concepute pentru a detecta metaboliții medicamentelor în urină. Acestea pot ajuta la identificarea unora dintre cele mai frecvent disponibile substanțe recreative, cum ar fi marijuana (notă: delta-9-tetrahidro-cannabinol [THC], nu marijuana sintetică; vezi mai jos), amfetaminele, cocaina, opioidele, benzodiazepinele, barbituricele și antidepresivele. Utilizarea acestor truse de medicamente nu a fost validată pentru câini sau pisici, așa că aceste truse trebuie utilizate cu prudență în medicina veterinară. Indiferent de specia de pacient, sensibilitățile și specificitățile acestor truse de testare pot varia, iar rezultatele truselor de testare a medicamentelor trebuie interpretate cu prudență. În funcție de moment și dacă la pacient a fost utilizat orice medicament concomitent (cele mai bune rezultate sunt obținute în timp ce nu a fost utilizat niciun medicament anterior la pacient înainte de efectuarea testului), aceste truse de testare pot da rezultate fals pozitive sau fals negative. Prin urmare, un rezultat pozitiv al testului ar trebui să primească credibilitate numai atunci când prezentarea istoricului și semnelor clinice se potrivesc cu substanța de testat pozitivă. Rezultatele pozitive ale testelor pot fi confirmate prin trimiterea probelor adecvate la un laborator uman sau veterinar. Majoritatea spitalelor umane sau clinicilor de urgență și unele laboratoare de diagnostic veterinar oferă analize de droguri ilicite și pot verifica prezența drogurilor recreative sau a metaboliților acestora în diferite fluide corporale. Prezența unui medicament părinte sau a metaboliților săi în sânge sau urină poate ajuta la confirmarea expunerii în cazurile suspecte. Clinicienii trebuie să contacteze aceste laboratoare pentru instrucțiuni adecvate de colectare a probelor și expediere și timpul necesar pentru obținerea rezultatelor. Timpul mai lung de realizare limitează de obicei utilizarea acestor teste de laborator central la confirmarea retrospectivă (de exemplu, dacă toxicoza a fost incertă, din motive preventive care implică o reexpunere viitoare și în chestiuni legale).

Medicamente pe bază de prescripție medicală Amfetamine și compuși asemănători amfetaminei

Aceste medicamente sunt stimulente ale sistemului nervos central (SNC) și ale sistemului cardiovascular, utilizate în mod obișnuit la oameni pentru controlul apetitului, narcolepsie, tulburări de deficit de atenție, parkinsonism și unele tulburări de comportament. Diferite săruri de amfetamine sunt disponibile legal pe bază de rețetă, fie singure, fie în combinație cu alte amfetamine. Unele dintre amfetaminele întâlnite frecvent sau medicamentele înrudite sunt benzfetamina, dextroamfetamina, pemolina, metilfenidatul, fentermina, dietilpropiona, fendimetrazina, metamfetamina și fenmetrazina. Diverse nume de străzi pentru amfetaminele vândute ilegal sunt speed, uppers, dex, bennies sau dexies. Cofeina, efedrina și fenilpropanolamina sunt adulteranți obișnuiți.1

Amfetaminele sunt bine absorbite pe cale orală, cu o concentrație plasmatică maximă observată în 1-2 ore. Absorbția este întârziată în formulările cu eliberare prelungită, cu debut mai lent al semnelor clinice, dar cu o durată mai lungă. Semnele clinice pot fi observate încă de la 15 minute după expunere sau pot fi amânate cu câteva ore, în funcție de doză și de formulare.1

Amfetaminele provoacă excitarea SNC și a sistemului cardiovascular datorită stimulării și eliberării norepinefrinei, afectând receptorii alfa și beta-adrenergici, precum și eliberarea de catecolamine la nivel central în cortexul cerebral, centrul respirator medular și sistemul de activare reticular. Principalii neurotransmițători afectați din SNC sunt norepinefrina, dopamina și serotonina.1

Semnele clinice ale toxicozei sunt manifestări ale stimulării simpatomimetice, inclusiv hiperactivitate, stimulare, iritabilitate/hiperestezie, tremor, înclinare a capului și convulsii. Alte semne raportate includ hipertermie, vocalizare, tahicardie, aritmii cardiace (complexe ventriculare premature), hiper- sau hipotensiune arterială sistemică, salivație și midriază.3

Tratamentul vizează decontaminarea precoce a pacientului și o bună îngrijire de susținere. Inducerea vomei la domiciliu, de obicei, nu este recomandată, deoarece semnele clinice sunt de obicei evidente în momentul în care se suspectează toxicoza; cu toate acestea, inducerea vomei poate fi utilă la un pacient asimptomatic sub supraveghere veterinară (vezi cap. 151). Lavajul gastric urmat de cărbune activat cu un cathartic ar putea fi util în primele cazuri (vezi cap. 112).

Modalitatea preferată de a controla excitația SNC este cu fenotiazine tranchilizante, cum ar fi acepromazina (0,05-1 mg/kg IV sau IM, administrată IV lent atunci când se utilizează doze mari; calea IV este preferată la pacienții cu semne clinice severe, cum ar fi rotirea și tremorul capului; calea IM poate fi luată în considerare pentru cazurile ușoare sau atunci când nu poate fi plasat cateterul IV, după cum este necesar) sau chlorprozină (mg/0; IV sau IM; aceleași precauții ca în cazul acepromazinei de mai sus). Alternativ, semnele SNC pot fi controlate cu diazepam (0,5-2 mg/kg IV lent [atenție la hiperexcitația paradoxală; opriți administrarea dacă sunt observate și utilizați alte alternative enumerate aici]), barbiturice (de exemplu, pentobarbital 2-6 mg/kg/oră IV perfuzie cu viteză constantă [CRI] sau fenobarbital IV, 5 min repetat/2 P min, 15 mg/kg RN) anestezie prin inhalare cu izofluran cu succes variabil. În cazul utilizării repetate sau atunci când este utilizat în doze mari sub formă de bolus IV rapid, diazepamul la unii pacienți poate provoca hiperreactivitate paradoxală (vâsleală agravată, vocalizare, hiperactivitate). Pentru astfel de pacienți, diazepamul trebuie întrerupt și trebuie utilizate medicamente alternative pentru controlul semnelor de excitație a SNC. Pentru tratarea semnelor sindromului serotoninergic, se poate încerca ciproheptadina (1,1 mg/kg PO sau per rect). Tratamentul tahicardiei depinde de natura tahicardiei (sinus versus ventricular; vezi cap. 141 și 248). În toate cazurile, monitorizarea semnelor clinice, a frecvenței și efortului respirator, a frecvenței și a ritmului cardiac, a temperaturii corpului și a electroliților serici este esențială, cu tratament furnizat după cum este necesar.1,4

Sedative/Hipnotice

Opiacee și opiacee

Termenii opiacee și opioide sunt folosiți interschimbabil în literatură. Termenul de opiacee se referă la alcaloizi naturali, cum ar fi codeina sau morfina, obținute din planta de mac, în timp ce opioidele sunt medicamente sintetice asemănătoare morfinei. Opioidele sunt utilizate terapeutic pentru bunele lor proprietăți analgezice și sedative. De asemenea, aceste medicamente sunt frecvent abuzate de oameni datorită proprietăților psihoactive ale opioidelor. Opioidele includ mai multe droguri sintetice legale și ilegale. Morfina și codeina sunt derivate din planta de mac (Papaver somniferum). Oximorfona și hidromorfona sunt derivați de prescripție legală ai morfinei; heroina este un derivat ilegal. Opioidele sintetice comune includ buprenorfină, butorfanol, fentanil, hidrocodonă, meperidină, metadonă, oxicodonă și propoxifen. Oxicodona, hidrocodona și fentanilul sunt probabil cele mai frecvent abuzate din acest grup. Când animalele sunt expuse, este de obicei prin ingestie accidentală.

Absorbția și apariția semnelor clinice depind de opioidul specific, de formulare și de calea de expunere; semnele variază în funcție de specie, doză și vârstă, precum și de opioid. De exemplu, ingestia de fentanil uman prescris de către câini este destul de comună prin ingestia fie de acadele cu fentanil, fie de plasturi de fentanil noi sau uzați. Pisicile și câinii cu mutația genei MDR-1 pot fi mai sensibili la efectele opioidelor. În general, opioidele sunt bine absorbite în tractul gastro-intestinal și sunt metabolizate în ficat. Unele sunt supuse unui metabolism hepatic de prim pasaj extins și sunt semnificativ mai puțin puternice pe cale orală (morfină). Opioidele își exercită efectele farmacologice prin interacțiunea cu receptorii de opiacee găsiți în sistemul limbic, măduva spinării, talamus, hipotalamus, striat și mezencefal. Fiecare opioid poate avea interacțiuni agonist, agonist-antagonist mixt sau antagonist(e) la acești receptori. Semnele clinice la câini includ excitație ușoară precoce, ataxie, tahipnee, vărsături, diaree și urinare, urmate de deprimarea SNC, depresie respiratorie, hipotermie, hipotensiune arterială și deces din cauza insuficienței respiratorii. Pisicile pot prezenta excitare, comportament agresiv, hipertermie și midriază, dar nu vărsături.

Tratamentul include decontaminarea precoce a pacientului (vezi cap. 151), măsuri de răcire pentru hipertermie (vezi cap. 134) și îngrijire de susținere și inversare cu naloxonă (0,02 până la 0,04 mg/kg IV, repetat după necesitate pe baza monitorizării semnelor clinice și a parametrilor vitali). (vocalizare, dezorientare, excitație) și ciproheptadina (1,1 mg/kg PO sau per rect) pot fi utilizate pentru pacienții care prezintă semne ale sindromului serotoninergic. Plasturii de fentanil ingerați (de asemenea, un pericol pentru corpuri străine) pot necesita îndepărtarea endoscopică, îndepărtarea chirurgicală (foarte rar) sau înmulțirea dietei pentru a facilita îndepărtarea din scaun. Ventilația mecanică ar putea fi necesară pentru pacienții culcați cu depresie respiratorie severă. Pacienții cu semne clinice severe (comă, depresie respiratorie, hipotermie) trebuie administrate lichide izotonice intravenoase pentru extinderea volumului (vezi cap. 129).

Ketamina

Ketamina, un analog al fenciclidinei și o substanță controlată din Lista III, este utilizată pe scară largă în medicina veterinară și mai puțin în medicina umană datorită efectelor disforice și disociative. Producția ilegală implică evaporarea soluției injectabile de ketamina pentru a produce pulbere pentru adulmecare sau pastile, cristale și capsule pentru ingerare. Ketamina obținută ilegal este populară pe străzi și poate fi numită „k special", „jet verde" și „valium de pisică". Animalele de companie sunt expuse atunci când beau punch de petrecere cu țesătură de ketamină, mănâncă produse de patiserie sau marijuana cu ketamină sau inhalează fum de marijuana contaminat. De asemenea, este folosit ca adulterant cu unele stimulente precum ecstasy (metilendioximetanfetamina, MDMA).

Debutul de acțiune depinde de doză, specie și cale de expunere. Absorbția orală este limitată. La doze mici, produce semne ușoare de stimulare și halucinații care durează 30-60 de minute. Cu doze mari, semnele clinice raportate în mod obișnuit la câini și pisici includ opistotonos, midriaza, o privire în gol, ataxie, agitație, zvâcniri musculare și tonus muscular crescut, toate semne care sunt identice cu cele observate atunci când medicamentul este utilizat terapeutic. Supradozajul sever poate provoca comă, depresie respiratorie, hipertermie, convulsii și deces.

Un diagnostic prezumtiv de toxicoză cu ketamina se bazează exclusiv pe dovezi sau istoric de expunere și dezvoltarea semnelor clinice caracteristice. Nu există un test rapid disponibil pentru a determina prezența sau absența ketaminei în organism. Obiectivele tratamentului sunt decontaminarea precoce a pacientului și îngrijirea de susținere. Animalele ușor afectate pot necesita doar supraveghere pentru apariția altor semne clinice. Animalele grav afectate trebuie ținute într-o cameră liniștită, întunecată, cu puțină reținere fizică. Fluidele intravenoase și suport pentru ventilație mecanică trebuie furnizate după cum este necesar. Diazepamul este eficient pentru controlul excitației, hiperactivității și convulsiilor; fenotiazinele sunt contraindicate.6

Droguri stradale

Marijuana și marijuana sintetică

Marijuana (Cannabis sativa), denumită „iarbă”, „buruiană” și „ghiveci”, este cea mai comună ingerare de droguri stradale recreative la câini de la legalizarea sa în unele state din SUA. Rămâne ilegal la nivel federal. Mai mulți canabinoizi sunt prezenți în rășina vegetală, dar THC este considerat cel mai activ și principal agent psihoactiv. THC este foarte lipofil și se distribuie în creier și în alte țesuturi adipoase după absorbție. La ingerarea orală, există un efect substanțial de primă trecere. Concentrația de THC într-o plantă de marijuana poate varia de la 1-8%, deși unele plante modificate genetic pot conține concentrații mai mari. Majoritatea ingerărilor de către animalele de companie sunt accidentale, din cauza consumului de plante de casă, țigări de marijuana sau produse de patiserie care conțin marijuana. Ocazional, animalele de companie sunt otrăvite în mod deliberat de oameni care le sufla fum în față pentru a vedea ce se întâmplă sau care hrănesc marijuana unui animal de companie cu intenție terapeutică. Din fericire, marijuana are o marjă largă de siguranță și moartea este rareori raportată.

Debutul de acțiune depinde de cale și de dozaj: semnele clinice se pot dezvolta în 6-12 minute după inhalarea fumului și 30-60 minute după ingestie. Principalele semne clinice la câini sunt depresia SNC, dezorientarea, ataxia, ochii sticloși, midriaza, decubitul, hipotermia, bradicardia și modificările comportamentale.7 Driblingul/incontinența urinară este frecvent raportată la câini. La pisici, o schimbare de comportament descrisă în mod obișnuit este „mușcătura de muște”. Alte semne mai puțin frecvente includ vărsături sau diaree asociate cu iritația gastrointestinală (GI); stupoare; si convulsii.

Marijuana sintetică conține canabinoizi sintetici (SC). Se referă la o mare varietate de amestecuri de plante care au fost sintetizate inițial la începutul anilor 1960 pentru a investiga proprietățile terapeutice și, de asemenea, pentru a studia fiziologia receptorilor canabinoizi. În anii 2000, diferite SC-uri au fost produse comercial și vândute pe internet, pe stradă și în magazinele principale sub mai multe nume de marcă populare, cum ar fi „K2", „Spice", „Tămâie din plante", „Cloud 9", „Mojo", „ierba falsă", „Yucatan", „Fire", „Moon Rocks" și multe altele. Utilizarea SC a devenit o mare problemă de sănătate publică la oameni datorită toxicității sale imprevizibile și potențialului de abuz. Pe lângă proprietățile lor psihoactive, SC au câștigat popularitate deoarece acestea sunt considerate naturale și legale, sunt mai ieftine și mai ușor de produs și sunt nedetectabile pe ecranele de rutină pentru droguri. Diferite produse conțin adesea mai mult de o structură sau formă de SC, ceea ce duce la variații extinse în concentrație și potențial de toxicoză.8

Similar cu canabinoizii naturali (THC) din punct de vedere al proprietăților, SC au efecte psihoactive atunci când sunt ingerate sau fumate. Efectele psihoactive atât ale SC cât și ale THC sunt obținute prin legarea de receptorii canabinoizi de tip 1 și 2. Receptorii canabinoizi se găsesc în principal în SNC, dar se găsesc și în diferite țesuturi periferice, inclusiv plămâni, ficat și rinichi.8

SC sunt mai puternice, imprevizibile și mai toxice și, la oameni, sunt asociate cu rate mai mari de internări în spital în comparație cu canabisul natural. Această toxicitate sporită se datorează faptului că SC sunt cunoscute ca agoniști completi ai receptorilor canabinoizi, în timp ce THC este un agonist parţial al receptorului canabinoid 1; prin urmare, SC se leagă de receptorii canabinoizi cu o afinitate mai mare decât THC. Diferențele semnificative de toxicitate în cadrul SC s-ar putea datora structurilor chimice diferite și concentrației variabile în diferite formulări, având posibil efect aditiv sau sinergic unul cu celălalt. Aceste produse pot conține și contaminanţi necunoscuţi.8

Majoritatea intoxicațiilor sunt acute și apar la câini (și ocazional la pisici) în principal din cauza ingerării accidentale a produselor SC disponibile în mediul animalului de companie. Ca și cazurile umane, toxicoza la câini și pisici este variabilă și imprevizibilă și depinde de factori precum doza și concentrația de SC din produs. În general, aceste cazuri sunt mai grave în ceea ce privește severitatea și durata semnelor clinice și pot pune viața în pericol, spre deosebire de cazurile de toxicoză naturală de marijuana. Semnele clinice raportate frecvent de intoxicație cu marijuana sintetică sunt comă severă, decubit, dezorientare, hipotermie, convulsii și moarte.

Diagnosticul de toxicoză SC la pacienții veterinari se bazează în principal pe istoricul de expunere și prezența semnelor clinice caracteristice. Au fost identificate peste 20 de structuri SC și mai multe sunt în curs de caracterizare. Datorită acestei variații și diferențelor dintre structurile SC și THC, SC nu sunt detectate în analizele de rutină pentru droguri, adică în trusele de testare a drogurilor ilicite OTC. Unele laboratoare umane clinice sau de toxicologie pot identifica SC în urină, sânge, vărsături și sursa (diferite mărci) la un cost mai mare.8 Cu toate acestea, această opțiune pentru identificarea SC ar putea să nu fie utilă pentru tratament din cauza timpului lung de livrare (până la câteva zile).

Tratamentul atât pentru SC, cât și pentru toxicoza naturală de marijuana este în primul rând furnizarea de îngrijiri de susținere. Animalele cu intoxicații ușoare necesită adesea izolare și monitorizare timp de câteva ore. Cazurile SC cu semne clinice marcate pot necesita terapie cu fluide, monitorizarea temperaturii corpului, a frecvenței respiratorii și a frecvenței cardiace timp de câteva zile. Diazepamul (0,5-1 mg/kg IV; repetați după cum este necesar) poate ajuta la reducerea agitației, excitației și convulsiilor. Sprijinul ventilației mecanice ar putea fi necesar pentru pacienții în coma. Parametrii renali trebuie monitorizați, deoarece leziuni renale acute au fost raportate la oameni în asociere cu toxicoza SC. Câinii asimptomatici care ingerează cantități mari de plante sau produse de panificație pot beneficia de inducerea precoce a vomei (vezi cap. 151); cei cu depresie a SNC trebuie să aibă lavaj gastric (vezi cap. 112) urmat de administrarea de cărbune activat cu un cathartic (vezi cap. 151).

Cocaină

Cocaina, un alcaloid obținut din Erythroxylon coca, este drogul stradal uman cel mai abuzat și se află pe locul doi după marijuana ca potențial de abuz asupra animalelor. Clorhidratul de cocaină, sub formă de pulbere, este denumită „cocaina”, „bomboană de nas” și „suflă”. Cocaina poate fi procesată în continuare în alcaloidul liber denumit „crack”, „crank”, „gheață” și „cristal”. Ambele forme sunt foarte toxice pentru animale, fie că inhalează fum, inhalează pulberea sau ingerează o pungă de plastic cu cocaină care apoi se rupe în tractul gastro-intestinal.

Cocaina este absorbită rapid pe toate suprafețele mucoasei, inclusiv pe nas, gură, tractul gastro-intestinal și alveolele respiratorii. Semnele clinice pot fi observate în câteva minute, dar variază în funcție de cale, toleranță și prezența adulteranților. Semnele clinice ale toxicozei cu amfetamine și cocaină sunt similare (excitația SNC) și dificil de diferențiat clinic. Aceste semne includ excitare, agitație, stimulare, hiperestezie, tremor și convulsii. Hipertermia non-febrilă secundară producției de căldură indusă de cocaină poate pune viața în pericol (vezi cap. 134).9 Alte semne asociate pot include tahicardie, hipertensiune arterială, aritmii, midriază, stop respirator și deces.

Inducerea vomei nu este recomandată din cauza absorbției rapide și a potențialului de convulsii. Lavajul gastric poate fi eficient, dar trebuie luată prudență la câinii polițiști sau „câinii de hăiță” (câinii hrăniți cu pungi sigilate de cocaină ca metodă de transport ilicit de droguri), astfel încât pungile să nu se rupă. Temperatura corpului trebuie monitorizată îndeaproape și trebuie luate măsuri de răcire timpurie și intensivă atunci când este necesar. Acepromazina sau clorpromazina pot fi utilizate cu succes pentru a controla tremorurile musculare și hipertermia asociată, în timp ce diazepamul sau barbituricele pot fi utilizate cu succes pentru a controla convulsii/excitația SNC (vezi căi și doze, mai sus). Propranololul sau alte beta-blocante (de exemplu, esmololul) pot fi eficiente în tratarea tahicardiei sinusale persistente și rapide (vezi cap. 141 și 248). Câinii cu hipertermie marcată trebuie urmăriți îndeaproape pentru coagularea intravasculară diseminată (vezi cap. 134). Toți pacienții simptomatici trebuie tratați intensiv cu lichide intravenoase. Ventilația mecanică poate fi necesară la câinii cu depresie respiratorie severă.

Heroina

Diacetil morfina, sau heroina, este un opioid sintetic. Numele comune ale străzilor sunt „maro”, „cal”, „negru”, „smack” sau „H”. Este folosit mai ales prin injectare IV, dar uneori este fumat sau pufnit. Câinii sunt de cele mai multe ori otrăviți atunci când sunt folosiți ca „câini de soc” sau „catâri de droguri” pentru mișcarea ilegală a heroinei. În acest context, pungile de plastic sigilate umplute cu heroină fie sunt hrănite câinilor, fie sunt introduse chirurgical în cavitatea peritoneală. Trebuie avută o grijă extremă atunci când aceste produse sunt îndepărtate chirurgical, astfel încât să nu fie rupte. Tratamentul este similar cu toxicoza opioidelor (mai sus).

Club Droguri

Drogurile de club sau „drogurile de design” sunt droguri sintetice care au devenit din ce în ce mai populare în ultimii 10 ani. Medicamentele obișnuite de club includ GHB (acid gamma hidroxibutanoic), flunitrazepam și amfetamine de designer, cum ar fi MDMA/"ecstasy", 4MA, MDEA și altele. GHB și flunitrazepam sunt adesea denumite medicamente de „viol la întâlnire”. Există puține rapoarte de ingerare accidentală de animale.

GHB este un derivat sintetic al GABA care apare în mod normal în organism. Numele străzilor pentru GHB includ „lichid x”, „extaz lichid” și „scoop”. Efectele apar în 15-30 de minute după ingestie și durează de obicei doar câteva ore, deși semnele au persistat peste 8 ore la unii oameni.10 Semnele clinice sunt similare cu cele ale supradozajului cu benzodiazepine și includ depresie/letargie severă a SNC, comă, hipotonie, tremor, pierderea conștienței, hipotermie și depresie respiratorie. Scopul tratamentului este decontaminarea precoce a pacienților asimptomatici și furnizarea de îngrijiri de susținere bune. Emeza la domiciliu este contraindicată din cauza debutului rapid al semnelor neurologice. Durata scurtă de acțiune poate limita tratamentul suplimentar.

Flunitrazepam, un medicament de benzodiazepină, este disponibil în majoritatea țărilor, dar nu și în Statele Unite. Tabletele de culoare albastră sunt denumite „roofies”, „Rohypnol”, „Valium mexican” și „frânghie”. Semnele clinice la om apar la 20-30 de minute după ingestie și durează până la 12 ore. Cele mai frecvente semne includ confuzia, sedarea, amnezia, relaxarea musculară și halucinațiile.11 Tratamentul cu flumazenil, un antagonist specific benzodiazepinelor, a avut succes la om. Doza de flumazenil la câini și pisici este de 0,01 mg/kg IV, repetată în 1-3 ore dacă este necesar. Pentru diskinezie și reacții extrapiramidale (vâslit, vocalizare) se poate administra difenhidramină (1-2 mg/kg IM). Diazepamul nu trebuie utilizat pentru controlul reacției de hiperactivitate paradoxală; în schimb, pot fi utilizate doze mici de acepromazină (0,02 mg/kg IV).

MDMA, sau 3,4-metilendioximfetamină, sau „Ecstasy”, mai este numită „viteza iubitorului”, „rola” și „biscuiți disco”. Structural asemănător cu amfetaminei, are atât proprietăți halucinogene, cât și cele asemănătoare amfetaminei. La câini, semnele clinice se pot dezvolta încă de la 45 de minute și pot persista până la 8 ore.12 Semnele sunt dependente de doză și includ hiperactivitate, stimulare, tremor la cap, midriază, hipertermie, convulsii și deces. Pacienții cu hipertermie marcată, persistentă prezintă un risc crescut de a dezvolta coagulare intravasculară diseminată urmată de insuficiență multiplă de organe (care afectează în special ficatul și rinichii; vezi cap. 132 și 197). Tratamentul este similar cu tratamentul pentru toxicoza cu amfetamine (mai sus).

Halucinogene

Dietilamida acidului lisergic (LSD, Lysergsaure-dietilamid) este un halucinogen puternic, sintetic. Numele străzilor includ „acid violet", „cuburi" și „puncte". LSD este absorbit rapid pe cale orală, semnele care apar în decurs de 90 de minute și persistă până la 12 ore. Semnele clinice includ mentalitatea anormală asociată cu halucinații și euforie; dezorientare; și ataxie. Pisicile expuse la LSD au dezvoltat posturi bizare, căscat, zvâcniri ale capului, tremurări ale corpului, zgârieturi compulsive și mișcări anormale.13 Tratamentul are ca scop oferirea de îngrijire de susținere bună și include menținerea animalului într-o cameră întunecată, liniștită, reducerea la minimum a stimulării și furnizarea de sedare adecvată. Diazepamul și haloperidolul au fost utilizate cu succes la oameni și pot fi utile la animale.

Fenciclidina, un medicament sintetic asemănător ketaminei, este denumită „praf de înger", „combustibil pentru rachete" și „barca iubirii". Strict vorbind, fenciclidina și ketamina sunt clasificate ca anestezice disociative și nu ca halucinogene. Semnele clinice de toxicoză includ comă, convulsii, rigiditate musculară și hipo- sau hipertensiune arterială sistemică. Tratamentul implică în principal îngrijire de susținere.

Referințe

Khan SA. Toxicități din droguri ilicite și abuzate. Manualul veterinar Merck. ed 10. Merck & Co Inc: Whitehouse Station, NJ; 2010:2620-2624.

Dumonceaux GA, Beasley VR. Tratament de urgență pentru câinii polițiști utilizați pentru detectarea drogurilor ilicite. J Am Vet Med Asoc. 1990;197:185-187.

Diniz PP, Sousa MG, Gerardi DG, et al. Otrăvirea cu amfetamine la un câine: raport de caz, revizuire a literaturii și perspective medicale veterinare. Vet Hum Toxicol. 2003;45:315-317.

Catravas JD, Waters IW, Hickenbottom JP, et al. Efectele haloperidolului, clorpromazinei și propranololului asupra intoxicației acute cu amfetamine la câinele conștient. J Pharmacol Exp Ther. 1977;202:230-243.

Volmer PA. Droguri recreative. Peterson ME, Talcott PA. Toxicologia animalelor mici. ed 2. Saunders: Philadelphia; 2006:273.

Branson KR. Anestezice injectabile. Adams R. Farmacologie și terapie veterinară. ed 8. Iowa State University Press: Ames, IA; 2001:213.

Janczyk P, Donaldson CW, Gwaltney-Brandt SM. Două sute treisprezece cazuri de toxicoză de marijuana la câini. Vet Hum Toxicol. 2004;46:19-21.

Mills B, Yepes A, Nugent K. Canabinoizi sintetici. Am J Med Sci. 2015;350(1):59-62.

Albertson TE, Chan A, Tharratt RS. Cocaină. Shannon MW, Borron SW, Burns MJ. Managementul clinic al otrăvirii și al supradozajului de droguri de către Haddad și Winchester. ed 4. Saunders: Philadelphia; 2007:775.

Shannon M, Quang LS. Gamma-hidroxibutirat, gamma-butirolactonă și 1,4-butandiol: raport de caz și revizuire a literaturii. Îngrijire Pediatrică Emergentă. 2000;16:435-440.

Gable RS. Efectele toxice acute ale medicamentelor de club. J Drog psihoactiv. 2004;36:303-313.

Frith CH, Chang LW, Lattin DL și colab. Toxicitatea metilendioximetanfetaminei (MDMA) la câine și șobolan. Fundam Appl Toxicol. 1987;9:110-119.

Jacobs BL, Trulson ME, Stern WC. Efectele comportamentale ale LSD-ului la pisică: propunerea unui model de comportament animal pentru studierea efectelor medicamentelor halucinogene. Brain Res. 1977;132:301-314.

CAPITOLUL 155

Intoxicatii cu plante

David C. Dorman

Fișă cu informații despre client: Otrăviri cu plante

Prezentare generală

Ingestia de plante de către micile animale de companie și de către copii este un eveniment foarte frecvent. De exemplu, National Capital Poison Center a raportat că în 2013, expunerile la plante și ciuperci au reprezentat aproximativ 3% din toate apelurile care implică copii sub vârsta de șase ani. otrăviri tratate de centrele de otrăvire.3-5 Anumite clase de plante (de exemplu, plante care conțin oxalat, crini) fac adesea centrele de control al otravirilor pentru animale în „top zece” liste de otrăvuri pentru câini și pisici. de exemplu, în ciuda a aproape două decenii de experiență veterinară cu intoxicații cu crini la pisici, doar 27% dintre proprietarii de pisici chestionați într-un studiu erau conștienți de pericolele pe care le prezintă aceste plante pentru pisici.9 Astfel, educația clienților este o componentă critică a managementului de caz (Figura 155-1). Expunerile pot apărea și prin ingestia de resturi de masă și alte alimente, medicamente pe bază de extract de plante, potpourri și alte produse care conțin plante și produse derivate din plante (în special tutun sau nicotină).

Usturoiul este uneori dat în mod intenționat câinilor ca supliment pentru sănătate. Pisicile sunt adesea expuse unui risc mai mare decât câinii, probabil pentru că mestecă mai des frunzele plantelor. În general, incidența expunerii plantelor este cea mai mare în rândul animalelor tinere și probabil reflectă natura lor curios.

Managementul veterinar al expunerii plantelor (vezi Figura 155-1), inclusiv decizia de a trata un animal, poate fi complicat de o serie de factori. O problemă semnificativă în abordarea întrebărilor privind expunerea plantelor implică identificarea corectă a plantei. Majoritatea plantelor găsite în casă sau grădină au mai multe nume banale sau comune și diferite specii pot împărtăși același nume comun (de exemplu, Sansevieria spp. și Dieffenbachia spp. sunt denumite uneori „limba soacrelor"). Numele banale de „crin" sau „ferigă" sunt aplicate în mod obișnuit plantelor din diferite genuri științifice sau chiar familii, dintre care multe nu sunt adevărați crini sau ferigă. Datele fiabile de toxicitate a plantelor pentru anumite specii de interes (de exemplu, câine, pisică, pasăre de companie) lipsesc adesea (a se vedea Tabelul 155-1 pentru datele de toxicitate pentru plante discutate în acest capitol). Toxicitatea depinde, de asemenea, de varietatea, partea, stadiul de creștere sau starea plantei.10 În multe cazuri, un proprietar nu poate estima în mod fiabil doza de expunere (de exemplu, pisicile tind frecvent să ciugulească, în timp ce câinii mestecă adesea și uneori distrug o plantă întreagă) sau deduce când a avut loc o expunere. De asemenea, pot apărea diferențe de specii în toxicitatea sistemică a unei plante. De exemplu, pisica pare să manifeste o susceptibilitate unică față de mai mulți membri ai speciilor de plante Lilium, în timp ce câinii domestici par mai sensibili la efectele toxice ale strugurilor și stafidelor. O varietate de resurse online și bazate pe iPhone, cu fotografii ale plantelor, toxicitate și date despre semnele clinice, sunt disponibile pentru medicii veterinari și clienții lor.11,12

TABELUL 155-1

Principii toxice și date de toxicitate pentru mai multe plante otrăvitoare comune de îngrijorare pentru veterinarii pentru animale mici

Diagnosticul otrăvirii plantelor necesită, în general, o evaluare a condițiilor de expunere, a istoricului medical și a stării de sănătate. Dovezile fizice ale expunerii sunt, de asemenea, un indicator de diagnostic critic (de exemplu, materiale vegetale deteriorate, rămășițe de plante în vomă). Ocazional, sunt disponibile unele metode chimice analitice pentru a confirma prezența toxinelor din plante în conținutul gastro-intestinal, sânge sau urină. Animalele care consumă așa-numitele plante netoxice pot dezvolta vărsături, diaree și alte semne gastrointestinale. Indiferent de toxicitatea înnăscută a plantei, animalele care ingerează plante sunt expuse riscului de posibile complicații asociate cu un corp străin.13,14 În unele expuneri recente (<2 ore) la doze mari de plante toxice, decontaminarea tractului gastro-intestinal folosind emetice adecvate speciei și cărbune activat oral (1-2 g/kg) este adesea combinată cu o atomică chimică (1-2 g/kg) recomandată pentru animale cathartice. 151). Dacă nu este menționat altfel, aceste metode de decontaminare sunt considerate aplicabile tuturor plantelor discutate în acest capitol. Măsurile simptomatice și de susținere sunt, de asemenea, justificate la animalele afectate. Ocazional, expunerea este suficient de semnificativă încât poate fi necesară îndepărtarea chirurgicală.13,14 Puține plante au antidoturi eficiente. Din fericire, majoritatea expunerilor la plante la animalele de companie au ca rezultat expuneri minime și adesea nu constituie o urgență medicală. Cu toate acestea, un număr relativ mic de plante de grădină și ornamentale provoacă o urgență. Acest capitol discută pericolele și managementul medical asociate cu mai multe plante de grădină și ornamentale care sunt extrem de comune sau sunt asociate cu sindroame toxice care pun viața în pericol.

Plante care conțin oxalat

Plantele care conțin oxalat de calciu sunt una dintre cele mai frecvente cauze de otrăvire a câinilor și pisicilor cu plante în Statele Unite.5 Cele mai multe plante care conțin oxalat care preocupă medicii veterinari pentru animale mici (vezi Tabelul 155-1) conțin o sare de oxalat de calciu insolubilă care este aranjată în fascicule cristalizate de rafide15, toate părțile largi de celule repartizate în fascicule15. Plantele dieffenbachia sunt toxice, tulpina fiind cea mai toxică porțiune a plantei.16 Rafidele sunt „ejectate" din idioblast la mestecare sau contact și pot fi înglobate în țesuturile expuse. Oxalatul de calciu și cristalele sale duc la leziuni mecanice și inflamatorii ale pielii și membranelor mucoase.14,15,17-19 Enzimele proteolitice ale plantelor pot contribui, de asemenea, la inflamația locală prin promovarea eliberării kininei și histaminei din celulele afectate.19,20.

Majoritatea expunerilor nu au ca rezultat efecte adverse grave. Semnele clinice sunt în general acute (în câteva ore) și se manifestă adesea printr-un răspuns inflamator local al mucoasei. Semnele clinice frecvente includ durere, hipersalivație, grade variabile de edem al mucoasei bucale și peri-orale (limbă, buze, palat, zone faringiene) și prurit local. Adesea, animalele vor labuta la bot sau vor manifesta mișcări de plesnire sau de înghițire. Este puțin probabil ca ingestia să aibă efecte sistemice decât dacă au fost ingerate cantități foarte mari de material vegetal. Expunerea la doze mai mari poate duce la vărsături, disfagie, dispnee, dureri abdominale la palpare, vocalizare, diaree și gastrită sau enterită hemoragică. Cele mai multe cazuri se rezolvă cu un management conservator în decurs de 12 până la 24 de ore, în timp ce ingerările mai semnificative pot necesita o intervenție mai agresivă în mai multe zile.

Tratamentele includ decontaminarea gastrointestinală (vezi cap. 112) și îngrijire simptomatică și de susținere. Se recomandă, de asemenea, clătirea cavității bucale cu apă sau lapte pentru a ajuta la îndepărtarea cristalelor de oxalat insolubile.14 Detresa respiratorie care necesită un suport vital avansat și moartea datorată obstrucției severe a căilor respiratorii superioare au fost raportate la oameni și animale.15,18,19,21.

Liliaceae

Multe tipuri de crini ornamentali (vezi Tabelul 155-1) au fost asociate cu leziuni renale la pisici.9,22-24 Otrăvirea la pisici a fost asociată cu ingestia de flori, frunze sau tulpini de plante22-24 și poate fi asociată cu o toxină solubilă în apă necunoscută.22

Sindromul toxic este adesea bifazic. Inițial, pisicile afectate frecvent (>70% dintre pisicile afectate) dezvoltă salivație crescută și vărsături moderate până la severe în câteva minute până la ore după ingestie.25 Vărsăturile cedează în general după 6 până la 12 ore, cu toate acestea, pot reapari la 24 până la 72 de ore după ingestie. A doua fază a sindromului clinic este caracterizată prin insuficiență renală oligurică până la anurică, anorexie, depresie a sistemului nervos central (SNC), deshidratare și hipotermie. Durerea de abdomen (rinichi) este adesea prezentă și poate fi cauzată de umflarea și sensibilitatea rinichilor.26 Leziunile renale cu poliurie pot apărea încă de la 12 ore după ingestie. Patologia clinică evidențiază de obicei creșteri moderate până la marcate ale creatininei serice, azotului ureic din sânge (BUN), fosforului și potasiului.27 Glicemia poate reflecta o scădere moderată până la marcată, în timp ce enzimele hepatice pot fi normale până la moderat crescute. Analiza urinei evidențiază, în general, numeroase gipsuri, proteinurie, glucozurie și izostenurie (vezi cap. 72).22,27 Ocazional, vor fi observate și cristale birefringente, cel mai probabil atribuite scăderii excreției de oxalați.27 Cea mai proeminentă constatare histologică este necroza severă a tuburilor convolute proximale a membranelor de bază. intacte.22 Pe lângă efectele gastrointestinale acute și nefrotoxice întârziate, aproximativ 36% dintre pisicile expuse la crini de zi dezvoltă ataxie, depresie, tremor, convulsii, apăsare pe cap și alte semne neurologice.25 Alte semne care au fost raportate includ edem facial și labe și dispnee.

Monitorizarea frecventă a funcției renale și intervenția clinică agresivă s-au dovedit a fi eficiente la începutul cursului sindromului toxic.9 Pisicile care sunt decontaminate (cărbune activat oral și catartic) în câteva ore de la debutul clinic și sunt supuse unei diureze fluide agresive timp de minim 24 de ore experimentează adesea o recuperare cu succes (vezi cap. 1912, și invers). ore înainte de intervenție se raportează că duce la oprirea renală și moartea sau eutanasierea cu 3 până la 6 zile după ingestie.

Marijuana (Cannabis sativa)

Marijuana (vezi Tabelul 155-1 și vezi cap. 154) este o plantă anuală grosieră, cu tulpină aspră, cu frunze opuse sau alternative, în cea mai mare parte compuse palmat. Această plantă a fost cultivată anterior pentru producția de fibre și poate fi găsită crescând în mod natural de-a lungul drumurilor, căilor ferate și pășunilor. Majoritatea expunerilor de îngrijorare pentru medicii veterinari implică ingerarea de materiale vegetale proaspete sau uscate sau produse alimentare care au fost adulterate cu marijuana.28 Expunerea animalelor de companie la această plantă este considerată obișnuită.29 Mai multe state au adoptat o legislație de legalizare a marijuanei, care a dus la creșterea vânzărilor și la rate mai mari de expunere la copii și câini.30,31 canabinoizi, care interacționează cu receptorii creierului de canabinoizi de tip 1 (CB1) care fac parte din sistemul endocanabinoid. La animalele de laborator, interacțiunile agoniste cu receptorul CB1 duc la hipotermie, analgezie, cataplexie și supresie locomotorie - acest grup de semne a fost numit tetradă canabinoid.32,33 Cantitatea de THC găsită în frunze, tulpină, flori și muguri variază în funcție de varietatea plantei, sexul plantei, locația geografică și sezonul de creștere. Potența marijuanei este de obicei exprimată în procente de THC în greutate — plantele proaspete pot conține până la 1-6% THC, în timp ce hașișul conține până la 40% THC. hiperestezie, ptialism, tremor și incontinență urinară.10,28,30,36 Semnele mai puțin frecvente pot include comă, tremor, tahicardie sau, mai frecvent, bradicardie.

Tratamentul toxicozei marijuana se bazează pe decontaminarea tractului gastrointestinal (emetice, cărbune activat și un cathartic salin; vezi cap. 112) și îngrijire simptomatică și de susținere.28 Proprietățile antiemetice ale marijuanei pot limita eficacitatea anumitor medicamente emetice, dar acestea pot fi încă încercate înainte de debutul sedării sau ataxiei. Deoarece THC este foarte liposolubil, eforturile recente au inclus utilizarea terapiei intralipidice pentru a ajuta la reducerea severității și a duratei semnelor clinice (vezi cap. 153).28 Câinii cu stimulare moderată până la severă a SNC pot fi tratați cu diazepam (0,25-0,5 mg/kg, IV) sau clorpromazină (asistență respiratorie IV5-18 mg/kg). apare depresia respiratorie. Recuperarea completă poate necesita câteva zile pentru a avea loc la câinii otrăviți cu marijuana. THC poate fi detectat în plasmă sau urină în laboratoarele care sunt echipate pentru a efectua testul.

Cycadales (Cycadales)

Mai multe cicade tropicale (vezi Tabelul 155-1) sunt cultivate ca ornamental în Statele Unite subtropicale. Aceste plante conțin azoxiglicozide, care după ingerare sunt hidrolizate de microflora intestinală într-o agliconă hepatotoxică și cancerigenă (metilazoximetanol).37 Aminoacizii cicadelor pot fi implicați în forma neurologică a sindromului.38,39.

Efectele gastrointestinale și hepatice caracterizează sindromul toxic observat la câini.40 Debutul semnelor clinice după ingestia de cicade poate fi variabil (15 minute până la 3 zile) și de obicei duce la vărsături (± hematemeză).10,40 Semnele mai puțin frecvente (<50% din cazuri) includ depresie SNC, diareexie și hemotie, semne de diareexie, ± hematemeză. ataxie, deficite proprioceptive, comă sau convulsii.10,40,41 În intoxicațiile severe, vărsăturile persistente, icterul generalizat, hemoragia echimotică subcutanată generalizată, ascită, hemoragia pulmonară și congestia pot fi de așteptat pe o perioadă de timp de 96 de ore. Modificările chimice serice în concordanță cu leziunile hepatice sunt frecvent observate și includ niveluri sanguine crescute de alanin aminotransferaza, bilirubină și fosfatază alcalină, precum și hipoalbuminemie și timpi prelungiți ai protrombinei (PT) sau tromboplastinei parțiale (PTT) (vezi cap. 286).10,40-42. frecvent (>25%) observate la câinii afectați.10,40 Au fost raportate, de asemenea, niveluri crescute de amoniac și BUN.41 Au fost raportate rate de letalitate de peste 50%.40 Modificările histopatologice acute pot include necroza hepatocelulară centrilobulară însoțită de cantități variabile de infiltrare neutrofilă și de infiltrare cu zavor. floridana a prezentat dovezi microscopice de degenerare ușoară a fibrelor nervoase cerebeloase, care poate explica unele dintre efectele neurologice observate.43

În funcție de cantitatea de material vegetal ingerat, cărbunele activat trebuie readministrat o dată sau de două ori la intervale de 3 până la 4 ore.40 Pacienții asimptomatici care sunt decontaminați cu succes trebuie observați timp de minim 24 de ore pentru semne de tulburări digestive și pentru trecerea cărbunelui și/sau a vegetației consumate. Animalele simptomatice trebuie evaluate și tratate rapid și cu atenție pentru efectele cardiovasculare (inclusiv coagularea intravasculară diseminată), precum și pentru funcția respiratorie și neurologică. Tratamentul este în mare parte simptomatic și de susținere.

Rododendroni

Familia Heath, sau Ericaceae, include plante ornamentale importante găsite în regiunile temperate ale lumii. Câțiva membri ai acestei familii de plante sunt extrem de toxici, ingerând doar două sau trei frunze producând o intoxicație gravă la un câine sau o pisică. Unul dintre cei mai importanți membri ai familiei sunt speciile de rododendron (rododendron, azalee). Tulpinile, frunzele, florile și nectarul conțin diverși derivați ai compusului părinte toxic grayanotoxina. Ceaiul de Labrador include frunzele uscate de Rhododendron groenlandicum și reprezintă o altă posibilă sursă de expunere.44 Intoxicarea cu grayanotoxină la oameni este, de asemenea, legată de consumul de miere („boala mierii nebună”) contaminată cu nectarul de Rhododendron.45,46 Grayanotoxina se leagă de canalele de sodiu, menținând astfel membranele celulare excitabile47, menținând astfel o stare de depolarizare a celulelor excitabile47. niveluri ridicate de taninuri, flavonoide sau glicozide fenolice. Acești din urmă compuși sunt considerați cei mai responsabili pentru efectele gastrointestinale semnificative după ingestie. Otrăvirea cu grayanotoxină în medicina veterinară apare cel mai frecvent la animale și este mai puțin frecventă la animalele de companie.48

Majoritatea cunoștințelor noastre cu privire la otrăvirea cu grayanotoxină sunt derivate din literatura clinică umană. Semnele clinice la animale după ingestia de Rododendron apar, în general, în decurs de 2 până la 6 ore. Vărsăturile și diareea sunt acute (pot apărea în câteva minute), moderate până la severe și pot fi prelungite și ocazional pot fi hemoragice. Durerea abdominală, tenesmul, vocalizarea, depresia SNC, slăbiciune musculară scheletică, dispnee, tahipnee, hipotensiune arterială, edem pulmonar și efecte inotrope pozitive sunt descrise în mod obișnuit.49 Pot să apară, de asemenea, convulsii, colaps și stop cardiorespirator. Efectele cardiovasculare (aritmii, hipotensiune arterială și șoc) pot pune viața în pericol și trebuie anticipate și monitorizate foarte îndeaproape.47 Stimularea vagală crescută poate contribui la bradicardie clinică; cu toate acestea, pot fi observate și tahiaritmii.46,47,50 Se crede că stopul cardiorespirator apare din cauza depolarizării susținute a miocardului indusă de grayanotoxină.

Dacă nu se indică altfel, vărsăturile ar trebui induse dacă nu au apărut spontan, urmate de decontaminare gastrointestinală folosind cărbune activat oral și un cathartic (vezi cap. 112).

Managementul depinde în mare măsură de îngrijirea simptomatică, inclusiv de utilizarea adecvată a medicamentelor antiaritmice pentru controlul efectelor cardiovasculare (vezi cap. 248). Este de remarcat faptul că mai multe cazuri de ingestie de Rhododendron cu un număr mare de frunze aproape intacte au necesitat gastrotomie de urgență.51 A fost dezvoltată o metodă de spectrometrie de masă prin cromatografie lichidă rapidă pentru determinarea cantitativă a grayanotoxinelor din conținutul gastrointestinal și din urină.52

Fasole de ricin și fasole precatorie

Bobul de ricin (Ricinus communi) și fasolea precator (Abrus precatorius) sunt printre cele mai toxice plante. Bobul de ricin este ușor de recunoscut după frunzele mari lobate și după păstăile spinoase. Fasolea de ricin și fasolea precativă conțin toxalbuminele ricină și, respectiv, abrina. Semințele și uleiul de ricin au fost folosite ca laxativ și pentru tratamentul anumitor alte boli.53 Cojile de semințe de ricin sunt folosite ca mulci și îngrășământ, în timp ce reziduurile de făină de prăjitură au fost folosite ca supliment pentru hrana animalelor.53 Expunerea la aceste îngrășăminte pe bază de ricin și la ameliorarea solului a fost implicată în intoxicații domestice54,55.

Ricina constă dintr-un lanț A neutru (32 kDa) legat printr-o legătură disulfură de un lanț B acid (34 kDa).56 Subunitatea B se leagă de glicoproteinele de pe suprafața celulelor epiteliale, permițând subunității A să intre în celulă prin endocitoza mediată de receptori, prin inhibarea proteinei subosomale inactivând ARN57. sinteza, care în cele din urmă duce la moartea celulelor. Toate părțile plantelor sunt toxice; într-adevăr, semințele pot conține 5% ricină. Semințele acestor plante au un strat dur care necesită masticație pentru a elibera molecula de ricină. Toxalbuminele sunt slab absorbite din tractul digestiv58; cu toate acestea, chiar și dozele foarte mici absorbite pot fi letale. În funcție de doza de expunere, debutul și progresia efectelor clinice pot varia între peracut (în 2-4 ore) și întârziat (cu > 24 de ore). Cel mai frecvent, există o perioadă de repaus de 12 până la 24 de ore, urmată de dezvoltarea unei gastroenterite hemoragice severe. Livrarea sistemică a ricinei poate duce la efecte citotoxice întârziate (2 până la 5 zile) asupra SNC, rinichi, ficat și glandele suprarenale. convulsii și deces.54,55,59,60 Leziunile pot include gastroenterită hemoragică până la necrozantă severă, necroză a organelor limfoide și degenerescență și necroză tubulară renală multifocală.55,60.

Managementul animalului asimptomatic include vărsături induse, urmate de lavaj gastric și/sau cărbune activat plus o cantitate mică (50% din doza normală) dintr-un cathartic adecvat (vezi cap. 112 și 151).59,61 Trebuie utilizate doze de șoc de lichide intravenoase și sprijin suplimentar pentru sistemul digestiv, așa cum este indicat de starea pacientului. Sunt recomandate chimiile serice inițiale și o hemoleucogramă completă, cu reevaluare zilnică prin recuperare. Confirmarea expunerii la ricin în cazurile veterinare a depins de detectarea chimică analitică a biomarkerului ricinină în conținutul gastrointestinal, ficat și rinichi.55,60 O varietate de abordări bazate pe ELISA au fost, de asemenea, dezvoltate pentru detectarea ricinei în probele biologice.62

Iris, Amaryllis și bulbi înrudiți

Irisul (Iris sp.) conține rășini iritante, inclusiv irisină, iridină și irigenină în bulbul său. Alți bulbi ornamentali toxici includ amaryllis, narcisa, jonquil, narcisa, lalea și zambile. Constituenții toxici din aceste plante nu sunt bine înțeleși, deși mai multe dintre aceste plante conțin licorină, narcizină și alți alcaloizi.63 În general, toate părțile acestor plante sunt considerate toxice.64 Licorina este un emetic puternic cu un mod de acțiune farmacologic incomplet înțeles. Interacțiunile licorinei la receptorii neurokinin-1 (NK1) și într-o măsură mai mică 5-hidroxitriptamină 3 (5-HT3) sunt considerate a fi implicate în vărsăturile induse de licorină la câini.65 Vărsăturile induse de licorină urmează farmacocinetica acestui alcaloid.66 Cele mai multe intoxicații la câini apar atunci când sunt plantați bulbi, în timp ce pisicile pot ingera ocazional materiale din frunze și tulpini.67 Ingestia bulbului în sine poate duce la gastroenterită severă, vărsături, tremor, convulsii, hipotermie, bradicardie și hipotensiune arterială. decontaminarea tractului gastrointestinal cu emetice (cu excepția cazului în care au apărut deja vărsături) și cărbune activ oral și catartice (vezi cap. 112 și 151).

Alimente toxice

Alimentele naturale din plante care sunt toxice pentru animalele de companie includ nucile de macadamia, ceapa, usturoiul, arpagicul, strugurii și stafide.68 Ingestia de nuci de macadamia de către câini este asociată cu un sindrom toxic acut care se dezvoltă în general în decurs de 1 până la 12 ore după ingestie. propriocepția și hipertermia, în timp ce unele animale dezvoltă slăbiciune la nivelul membrelor posterioare, ducând la decubit.68,69 Cea mai notabilă modificare clinică patologică observată este o creștere marcată a lipazei serice care poate persista câteva zile.

Bulbii, bulbii, florile și tulpinile de ceapă, usturoi și arpagic — inclusiv materialele deshidratate, pudrate și fierte — sunt toxice și pot induce hemoliză la câini și pisici.68,70,71 Aceste plante conțin sulfoxizi care pot fi descompusi în disulfură de N-propil. Disulfura de N-propil provoacă leziuni oxidative ale hemoglobinei și membranelor eritrocitelor, ducând la formarea de methemoglobină, corpuri Heinz și eccentrocite, care duc apoi la hemoliză intravasculară și anemie. Anumite rase de câini (cum ar fi Shiba japonez și Akita japonez) au un fenotip cu conținut scăzut de sodiu și potasiu ridicat datorită unei pompe active de Na-K găsite în membrana celulelor roșii din sânge. producție.71,75-77 Aspectul inițial al corpurilor Heinz poate fi observat adesea în decurs de 6 până la 24 de ore după ingestie. Methemoglobinemia poate fi, de asemenea, semnificativă clinic în cazuri ocazionale, în special în cazul în care doza ingerată este relativ mare.

Semnele clinice asociate cu ingestia acestor plante hemolitice includ vărsături, diaree și salivație crescută. Alte semne clinice pot include mucoase palide, slăbiciune, ataxie, anorexie, depresie, tahipnee și tahicardie secundară anemiei. Icterul și hemoglobinuria pot fi observate secundar hemolizei intravasculare.68 Alterările hematologice includ scăderea volumului celular compact, hematocritul și concentrația hemoglobinei. Creșterea numărului de reticulocite și leucocitoză neutrofilă pot fi observate ca răspuns la anemie. Modificările chimice clinice includ hiperbilirubinemia și creșterea nivelului de azot ureic din sânge cauzate de nefroza tranzitorie.68,79.

Ingestia de fructe crude, prăjituri cu fructe, plăcinte tocate, batoane de ciocolată, pâine de malț, scones și batoane care conțin struguri, stafide și fructe înrudite de către câini a fost asociată cu leziuni renale acute (vezi cap. 322). În acest moment, toxina și modul de acțiune rămân slab caracterizate. Semnele clinice apar de obicei în 4 până la 6 ore după ingestie. Animalele care rămân asimptomatice la una sau două zile după expunere nu sunt de așteptat să dezvolte semne clinice.68,80 Cele mai frecvente semne observate includ vărsături (deseori prezente în decurs de 2 ore de la ingestie), letargie, anorexie, depresie a SNC și diaree. cristalurie) în decurs de 24 până la 72 de ore de la expunere.80,82 Reducerea debitului de urină, ataxie și slăbiciune sunt asociate cu un rezultat negativ sau cu un prognostic prost.83 Au fost raportate modificări ale chimiei clinice suplimentare, inclusiv creșterea fosforului seric, amilază, glucoză, alanina aminotransferazei și valori ale fosfatazei alcaline, inclusiv ale concentrației de fosfatază în sânge80, renală82. valorile, trebuie monitorizate periodic timp de 72 de ore după ingerare. Pot urma degenerarea tubulară și necroza rinichilor. S-a raportat necroza tubulară acută a tubilor contorți proximali cu sau fără mineralizare.80,84

Gestionarea unui animal cu expunere suspectată de nucă de macadamia, ceapă, struguri sau alte alimente toxice depinde de prezentarea inițială a animalului și de agent. Decontaminarea prin vomă, urmată de administrarea orală de cărbune activat cu un cathartic, este utilizată în general la toate animalele asimptomatice cu ingerare recentă de alimente toxice (vezi cap. 151). Nu există antidoturi specifice, așa că majoritatea planurilor de tratament depind în mare măsură de îngrijirea simptomatică și de susținere. Există câteva măsuri suplimentare care pot fi luate în considerare pentru următorii agenți:

Ceapa (și plantele înrudite): Acidul ascorbic (30 mg/kg PO) a fost recomandat pentru prevenirea și controlul anemiei și methemoglobinemiei Heinz. Volumul celular compact (PCV) trebuie monitorizat zilnic timp de 5 până la 7 zile. Dacă anemia devine severă, pot fi necesare transfuzii cu sânge integral sau cu celule roșii din sânge (vezi cap. 130).68,79 Antioxidanții nu s-au dovedit a fi benefice.77

Strugurii (și plantele înrudite): diureza fluidă pentru primele 48 de ore poate ajuta la reducerea severității leziunii renale acute.80 Medicamente precum furosemidul, dopamina sau manitolul pot fi utilizate în insuficiența renală anurică. Hemodializa sau dializa peritoneală pot fi benefice dacă sunt disponibile (vezi cap. 109 și 110).85

Tutun

Sursele de tutun includ țigările și tutunul de mestecat (fără fum). Tutunul prelucrat conține un amestec complex de produse vegetale derivate în mod natural, precum și o varietate de arome și alți aditivi.86 O descriere a acestor componente depășește domeniul de aplicare al prezentului capitol; în schimb, accentul principal se va referi la toxicitatea nicotinei. Tulpina plantelor, locația geografică, condițiile de creștere și alți factori contribuie la conținutul foarte variabil de nicotină din tutun.87 Țigările individuale, procesate comercial, din Statele Unite ale Americii conțin aproximativ 9 până la 30 mg de nicotină.10,87 Apariția recentă a așa-numitelor țigări electronice a condus la o creștere a expunerii copiilor și animalelor la nicotină. cartuș umplut cu lichid ("e-lichid" sau "e-suc") care conţine o soluţie lichidă cu până la 80 mg/ml de nicotină.90 Alţi constituenţi găsiţi în lichid includ glicerol, propilenglicol şi etilenglicol.91 Mai multe produse fără prescripţie medicală pe bază de nicotină de 2 sau 4 mg sunt disponibile în plasturi de 2 sau 4 mg polacrilex. terapia de substituție a nicotinei utilizată în renunțarea la fumat. Nicotine polacrilex este un complex de rășini de nicotină și polacrilină, care este o rășină schimbătoare de cationi preparată din acid metacrilic și divinilbenzen. Guma poate conține, de asemenea, sorbitol ca îndulcitor și agenți de tamponare pentru a îmbunătăți absorbția bucală a nicotinei. Rata de eliberare a nicotinei din complexul de rășini din guma de mestecat este variabilă și depinde de vigoarea și durata de mestecat. Plasturii transdermici cu nicotină conțin de obicei 8,3 până la 114 mg de alcaloid liber. Toate plasturii au reziduuri semnificative de nicotină (2 până la 83 mg) chiar și după 24 de ore de aplicare. Unele plasturi constau dintr-un rezervor de medicament care conține nicotină într-o matrice de copolimer etilen-acetat de vinil care eliberează medicamentul printr-o membrană de polietilenă care controlează viteza. Nicotina poate fi absorbită din acești plasturi (și din alte produse) după ingerare.92 Majoritatea formulărilor de gumă de nicotină și plasture transdermic sunt tamponate la pH alcalin pentru a facilita absorbția nicotinei prin membranele celulare.93 Concentrațiile maxime de nicotină în sânge sunt adesea atinse în câteva minute după ingestia de tutun sau nicotină, ceea ce face decontaminarea gastrointestinală mai dificilă.8993

Nicotina este un agonist al receptorului colinergic (nicotinic) care prezintă atât efecte stimulatoare (doză mică) cât și depresive (doză mare) asupra sistemului nervos periferic și SNC.94 Efectele cardiovasculare și neurologice ale nicotinei sunt de obicei dependente de doză. De exemplu, dozele mici de nicotină induc stimularea sistemului nervos central sau periferic cu excitare și creșterea ritmului cardiac sau a tensiunii arteriale. La doze mari, nicotina determină blocaj ganglionar care duc la bradicardie, hipotensiune arterială și stare mentală deprimată.95 Nicotina este destul de toxică (doza minimă letală orală la câini și pisici este de aproximativ 10 mg/kg), iar efectele toxice se dezvoltă rapid după ingestie.92,96 Dozele toxice minime la animalele de companie sunt incomplet înțelese; totuși, la copii, otrăvirea poate apărea după ingestia a 1 mg de nicotină per kilogram de greutate corporală.97 Efectele clinice induse de nicotină pot include tremurături musculare, hipertensiune, tahicardie, tahipnee, vărsături, hipersalivație, depresie sau excitație a SNC, midriază, ataxie, slăbiciune, convulsii și deces din cauza respiratorii, paralizie.10

Managementul supradozajului de nicotină implică, în general, decontaminarea gastrică urmată de terapie simptomatică și de susținere (vezi cap. 151).89,98 Dacă nu au apărut vărsături după o ingerare acută de nicotină, stomacul trebuie golit imediat prin inducerea vomei sau prin lavaj gastric. Cărbunele activat și un cathartic salin trebuie administrate imediat după golirea gastrică. Cărbunele activat trebuie administrat la fiecare 6 până la 8 ore după ingestia de plasturi transdermici, deoarece poate apărea eliberarea întârziată de nicotină. În cazul în care apare hipotensiune arterială sau colaps cardiovascular, trebuie instituite un suport fluid intravenos intens și o terapie suplimentară. Convulsiile trebuie tratate cu anticonvulsivante standard, cum ar fi diazepamul (vezi cap. 136). Atropina poate fi administrată pentru bradicardie, bronhoconstricție excesivă sau diaree. Ventilația pulmonară asistată poate fi necesară pentru gestionarea paraliziei respiratorii. Nicotina poate fi detectată în conținutul gastrointestinal, ser și urină.99

Referințe

Centrul pentru Otrăviri din Capitala Națională: Otrăviri. tabloul local . [Disponibil la:]

http://www.poison.org/stats/; 2013 [Accesat 1 februarie 2015].

Mowry JB, Spyker DA, Cantilena LR Jr, et al. Raportul anual 2013 al National Poison Data System (NPDS) al Asociației Americane a Centrelor de Control al Otrăvirii: al 31-lea raport anual. Clin Toxicol (Phila). 2014;52:1032-1283.

Berny P, Caloni F, Croubels S, et al. Otrăvirea animalelor în Europa. Partea 2: Animale de companie. Vet J. 2010;183:255-259.

Caloni F, Cortinovis C, Rivolta M, et al. Otrăvirea animalelor în Italia: 10 ani de date epidemiologice de la Centrul de Control al Otrăvirii din Milano. Vet Rec. 2012;170:415.

Murphy MJ. Expunerea la toxine la câini și pisici: pesticide și biotoxine. J Am Vet Med Asoc. 1994;205:414-421.

Cortinovis C, Caloni F. Epidemiologia intoxicației animalelor domestice de către plante în Europa. Vet J. 2013;197:163-168.

Linia fierbinte pentru otravă pentru animale de companie. Top 10 cele mai frecvente toxine pentru câini și pisici din 2013. [Disponibil la:] http://www.petpoisonhelpline.com/2014/01/top-10-frequent-dog-cat-toxins-2013/; 2013 [Accesat

1 februarie 2015].

Merola VM, Dunayer EK. Cele mai frecvente 10 toxicoze la pisici. Vet Med. 2006;101:339-342.

Slater MR, Gwaltney-Brant S. Circumstanțele de expunere și rezultatele a 48 de gospodării cu 57 de pisici expuse la specii de crin toxic. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47:386-390.

Botha CJ, Penrith ML. Potențiale otrăviri cu plante la câini și pisici din Africa de Sud. JS Afr Vet Asoc. 2009;80:63-74.

ASPCA. Plante toxice și netoxice. [Disponibil la:] https://www.aspca.org/pet-care/animal-poison- control/toxic-and-non-toxic-plants [Accesat 3 februarie 2015].

Linia de asistență pentru otravă pentru animale de companie. Noua aplicație pentru iPhone și site web activat pentru mobil. [Disponibil la:]

http://www.petpoisonhelpline.com/2012/04/new-iphone-application-and-mobile-enabled-website/ [Accesat la 1 februarie 2015].

Ferreiro D, Orozco JP, Miron C, et al. Otrăvirea cu arbore de Chinaberry (Melia azedarach) la câine: raport de caz. Top Companion Anim Med. 2010;25:64-67.

Peterson K, Beymer J, Rudloff E, et al. Obstrucția căilor respiratorii la un câine după ingestia de Dieffenbachia. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2009;19:635-639.

Loretti AP, da Silva Ilha MR, Ribeiro RE. Otrăvirea fatală accidentală a unui câine de către Dieffenbachia picta (trestia mută). Vet Hum Toxicol. 2003;45:233-239.

Ladeira A, Andrade S, Sawaya P. Studies on Dieffenbachia picta Schott: toxic effect in guinea cobai. Toxicol Appl Pharmacol. 1975;34:363-373.

Tagwireyi D, Ball DE. Managementul intoxicației cu urechile de elefant. Hum Exp Toxicol. 2001;20:189-192.

Ryoo SM, Sohn CH, Oh BJ și colab. Obstrucția căilor respiratorii orofaringiene după ingestia accidentală a

Arisaema amurense. J Emerg Med. 2013;45:352-354.

Gardner D. Leziuni ale membranelor mucoase bucale cauzate de planta comună Dieffenbachia. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1994;78:631-633.

Kuballa B, Lugnier A, Anton R. Studiul edemului indus de Dieffenbachia la labele posterioare de șoarece și șobolan: rolul respectiv al acelor de oxalat și al proteazelor asemănătoare tripsinelor. Toxicol Appl Pharmacol. 1981;58:444-451.

Cumpston K, Vogel S, Leikin J, Erickson T. Compromis acut al căilor respiratorii după o scurtă expunere la planta Dieffenbachia. J Emerg Med. 2003;25:391-397.

Rumbeiha WK, Francis JA, Fitzgerald SD, et al. Un studiu cuprinzător al otrăvirii cu crin de Paște la pisici. J Vet Diag Invest. 2004;16:527-541.

Sala JO. Nefrotoxicitatea crinului de Paște (Lilium longiflorum). Panter KE, Wierenga TL, Pfister JA. Plante otrăvitoare: cercetări și soluții globale. Editura CABI: Wallingford; 2007:271-278.

Volmer PA. Toxicoza crinului de Paște la pisici. Vet Med. 1999;94:331.

Hadley RM, Richardson JA, Gwaltney-Brant SM. Un studiu retrospectiv al toxicozei de crin de zi la pisici. Vet Hum Toxicol. 2003;45:38-39.

Gulledge L, Boos D, Wachsstock R. Insuficiență renală acută la o pisică secundară toxicității crinului de tigru (Lilium tigrum). Practica felină. 1997;25:38-39.

Tefft KM. Nefrotoxicitatea crinului la pisici. Comp Cont Educ Pract Vet. 2004;26:149-157.

Fitzgerald KT, Bronstein AC, Newquist KL. Intoxicatia cu marijuana. Top Companion Anim Med. 2013;28:8-12.

Luiz JA, Heseltine J. Cinci toxine comune ingerate de câini și pisici. Compend Contin Educ Vet. 2008;30:578-587.

Meola SD, Tearney CC, Haas SA, et al. Evaluarea tendințelor toxicozei marijuana la câinii care trăiesc într-un stat cu marijuana medicală legalizată: 125 de câini (2005-2010). J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2012;22:690-696.

Wang GS, Roosevelt G, Le Lait MC, et al. Asocierea expunerilor pediatrice neintenționate cu dezincriminarea marijuanei în Statele Unite. Ann Emerg Med. 2014;63:684-689.

Compton DR, Johnson MR, Melvin LS, et al. Profilul farmacologic al unei serii de analogi canabinoizi biciclici: clasificare ca agenți canabimimetici. J Pharmacol Exp Ther. 1992;260:201-209.

Little PJ, Compton DR, Johnson MR și colab. Farmacologia și stereoselectivitatea canabinoizilor noi din punct de vedere structural la șoareci. J Pharmacol Exp Ther. 1988;247:1046-1051.

van der Pol P, Liebregts N, de Graaf R, et al. Validarea dozei și potenței auto-raportate de canabis: un studiu ecologic. Dependenta. 2013;108:1801-1808.

Pijlman FT, Rigter SM, Hoek J, et al. Creștere puternică a delta-THC total în preparatele de canabis vândute în cafenelele olandeze. Dependent Biol. 2005;10:171-180.

Janczyk P, Donaldson CW, Gwaltney S. Două sute treisprezece cazuri de toxicoză de marijuana la câini. Toxicol uman veterinar. 2004;46:19-21.

Schneider D, Wink M, Sporer F și colab. Cicadele: evoluția lor, toxine, ierbivore și insecte polenizatoare. Naturwissenschaften. 2002;89:281-294.

Ince PG, Codd GA. Revenirea ipotezei cicadelor – complexul de scleroză laterală amiotrofică/demență parkinsonică (ALS/PDC) din Guam are noi implicații pentru sănătatea globală? Neuropathol Appl Neurobiol. 2005;31:345-353.

Brownson DM, Mabry TJ, Leslie SW. Aminoacidul neurotoxic cicadă, beta-N-metilamino-L-alanina (BMAA), crește nivelul de calciu intracelular în celulele creierului disociate de șobolan. J Etnofarmacol. 2002;82:159-167.

Ferguson D, Crowe M, McLaughlin L și colab. Indicatori de supraviețuire și de prognostic pentru intoxicația cu cicade la câini. J Vet Intern Med. 2011;25:831-837.

Albretsen JC, Khan SA, Richardson JA. Toxicoza palmei cicadele la câini: 60 de cazuri (1987-1997). J Am Vet Med Asoc. 1998;213:99-101.

Botha CJ, Naude TW, Swan GE, et al. Suspiciune de intoxicație cu cycad (Cycas revoluta) la câini. JS Afr Vet Asoc. 1991;62:189-190.

Senior DF, Sundlof SF, Buergelt CD și colab. Intoxicație cu cicade la câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1985;21:103-109.

Dampc A, Luczkiewicz M. Ceaiul Labrador - băutura aromatică și condiment: o revizuire a originii, procesării și siguranței. J Sci Food Agric. 2015;95(8):1577-1583.

Islam MN, Khalil MI, Islam MA și colab. Compuși toxici din miere. J Appl Toxicol. 2014;34:733-742.

Jansen SA, Kleerekooper I, Hofman ZL, et al. Otrăvirea cu grayanotoxină: „boala nebună a mierii" și nu numai. Cardiovasc Toxicol. 2012;12:208-215.

Popescu R, Kopp B. The genus Rhododendron: an etnopharmacological and toxicological review. J Etnofarmacol. 2013;147:42-62.

Puschner B, Holstege DM, Lamberski N. Otrăvirea cu Grayanotoxin la trei capre. J Am Vet Med Asoc. 2001;218:573-575 [527-528].

Brownie CF. Plante de apartament și ornamentale. [În Manualul veterinar Merck; Disponibil la] http://www.merckvetmanual.com/mvm/toxicology/poisonous_plants/houseplants_and_ornamentals. 2015 [Accesat 23 iunie 2016].

Okuyan E, Uslu A, Ozan Levent M. Efectele cardiace ale „mierii nebune": o serie de cazuri. Clin Toxicol (Phila). 2010;48:528-532.

Gwaltney-Brant S. Toxicologia plantelor (proceedings). [Disponibil la]

http://veterinarycalendar.dvm360.com/toxicology-plants-proceedings [Accesat 23 iunie 2016].

Holstege DM, Puschner B, Le T. Determinarea grayanotoxinelor în probe biologice prin LC-MS/MS. J Agric Food Chim. 2001;49:1648-1651.

Worbs S, Kohler K, Pauly D și colab. Intoxicațiile cu Ricinus communis în medicina umană și veterinară - un rezumat al cazurilor reale. Toxine (Basel). 2011;3:1332-1372.

Hong IH, Kwon TE, Lee SK, et al. Moartea fetală a câinilor după ingestia unui agent de ameliorare a solului. Exp Toxicol Pathol. 2011;63:113-117.

Roels S, Coopman V, Vanhaelen P, et al. Intoxicație letală cu ricină la doi câini adulți: constatări toxicologice și histopatologice. J Vet Diagn Invest. 2010;22:466-468.

Lord JM, Roberts LM, Robertus JD. Ricin: structură, mod de acțiune și unele aplicații curente. FASEB J. 1994;8:201-208.

Schep LJ, Temple WA, Butt GA, et al. Ricin ca armă a terorii în masă – separând faptele de ficțiune. Environ Int. 2009;35:1267-1271.

Bradberry SM, Dickers KJ, Rice P, et al. Intoxicatia cu ricina. Toxicol Rev. 2003;22:65-70.

Albretsen JC, Gwaltney-Brant SM, Kahn SA. Evaluarea toxicozei de ricin la câini: 98 de cazuri. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2000;36:229-233.

Mouser P, Filigenzi MS, Puschner B, et al. Toxicoza fatală a ricinei la un cățel confirmată prin cromatografie lichidă/spectrometrie de masă atunci când se utilizează ricinină ca marker. J Vet Diagn Invest. 2007;19:216-220.

Thornton SL, Darracq M, Lo J, et al. Ingestie de semințe de ricin: experiența unui sistem de control al otrăvirii la nivel de stat. Clin Toxicol (Phila). 2014;52:265-268.

Chen HY, Tran H, Foo LY și colab. Dezvoltarea și validarea unui kit ELISA pentru detectarea toxinelor ricină din specimene biologice și probe de mediu. Anal Bioanal Chim. 2014;406:5157-5169.

Nair JJ, van Staden J. Studii de citotoxicitate ale alcaloizilor de licorina din Amaryllidaceae. Nat Prod Commun. 2014;9:1193-1210.

Hussein A, Yassin A. Otrăvire în urma ingerării bulbilor de Narcissus tazetta de către școlari. Isr Med Assoc J. 2014;16:125-126.

Kretzing S, Abraham G, Seiwert B, et al. Evaluarea in vivo a medicamentelor antiemetice și mecanismul de greață și vărsături induse de licorină. Arch Toxicol. 2011;85:1565-1573.

Kretzing S, Abraham G, Seiwert B, et al. Efectele emetice dependente de doză ale licorinei alcaloidului amarilidaceu la câinii beagle. Toxic. 2011;57:117-124.

Saxon-Buri S. Toxicoza narcisei la o pisică adultă. Can Vet J. 2004;45:248-250.

Gugler K, Piscitelli C, Dennis J. Pericole ascunse în bucătărie: alimente comune toxice pentru câini și pisici. Compend Contin Educ Vet. 2013;35:E2.

Hansen SR, Buck WB, Meerdink G și colab. Slăbiciune, tremor și depresie asociate cu nucile de macadamia la câini. Vet Hum Toxicol. 2000;42:18-21.

Harvey JW. Rackear D: Anemia hemolitică indusă de ceapă experimentală la câini. Veterinarul Pathol. 1985;22:387-392.

Robertson JE, Christopher MM, Rogers QR. Formarea corpului Heinz la pisicile hrănite cu hrană pentru copii care conține pulbere de ceapă. J Am Vet Med Asoc. 1998;212:1260-1266.

Lee KW, Yamato O, Tajima M, et al. Modificări hematologice asociate cu apariția eccentrocitelor după administrarea intragastrică a extractului de usturoi la câini. Am J Vet Res. 2000;61:1446-1450.

Conrado FO, Oliveira ST, Lacerda LA, et al. Caracteristicile clinicopatologice și electrocardiografice ale câinilor Akita cu fenotipuri de potasiu eritrocitar ridicat și scăzut. Veterinarul Clin Pathol. 2014;43:50-54.

Maede Y. Concentrație mare de glutation din sânge la câinii cu anemie hemolitică acută. Nihon Juigaku Zasshi. 1977;39:187-189.

Munday R, Munday CM, Munday JS. Anemia hemolitică și inducerea enzimelor de detoxifiere de fază II prin sulfura de diprop-1-enil la șobolani: studiu doză-răspuns. J Agric Food Chim. 2005;53:9695-9700.

Borelli V, Lucioli J, Furlan FH, et al. Ceapa fatală (Allium cepa) toxicoză la bivolii de apă (Bubalus bubalis). J Vet Diagn Invest. 2009;21:402-405.

Hill AS, O'Neill S, Rogers QR, et al. Prevenirea antioxidantă a formării corpului Heinz și a leziunilor oxidative la pisici. Am J Vet Res. 2001;62:370-374.

Tang X, Xia Z, Yu J. Un studiu experimental al hemolizei induse de otrăvirea cu ceapă (Allium cepa) la câini. J Vet Pharmacol Ther. 2008;31:143-149.

Cope RB. Otrăvirea cu specii de Allium la câini și pisici. Vet Med. 2005;100:562-566.

Yoon SS, Byun JW, Kim MJ și colab. Apariția naturală a otrăvirii cu struguri la doi câini. J Vet Med Sci. 2011;73:275-277.

Sutton NM, Bates N, Campbell A. Factori care influențează rezultatul intoxicației cu Vitis vinifera (struguri, stafide, coacăze și sultane) la câini. Vet Rec. 2009;164:430-431.

Eubig PA, Brady MS, Gwaltney-Brant SM și colab. Insuficiență renală acută la câini după ingestia de struguri sau stafide: o evaluare retrospectivă a 43 de câini (1992-2002). J Vet Intern Med. 2005;19:663-674.

Gwaltney-Brant S, Holding JK, Donaldson CW, et al. Insuficiență renală asociată cu ingestia de struguri sau stafide la câini. J Am Vet Med Asoc. 2001;218:11555-11556.

Morrow CM, Valli VE, Volmer PA, et al. Patologia renală canină asociată cu ingestia de struguri sau stafide: 10 cazuri. J Vet Diagn Invest. 2005;17:223-231.

Stanley SW, Langston CE. Hemodializa la un câine cu insuficiență renală acută din cauza toxicității coacăzului. Can Vet J. 2008;49:63-66.

Sanders E, Weitkunat R, Utan A, et al. Utilizarea ingredientelor adăugate tutunului crește dependența de țigări? O analiză detaliată. Inhalați Toxicol. 2012;24:227-245.

Djordjevic MV, Doran KA. Conținutul de nicotină și livrarea în produsele din tutun. Handb Exp Pharmacol. 2009;192:61-82.

Collaco JM, Drummond MB, McGrath-Morrow SA. Utilizarea și expunerea la țigări electronice în populația pediatrică. JAMA Pediatr. 2015;169:177-182.

Forrester MB. Expunerea câinilor la țigări electronice. J Am Vet Med Asoc. 2016;248:603.

Cheng T. Evaluarea chimică a țigărilor electronice. Controlul Tob. 2014;23(Suppl 2):ii11-17.

Hahn J, Monakhova YB, Hengen J, et al. Țigările electronice: prezentare generală a compoziției chimice și estimarea expunerii. Tob Induc Dis. 2014;12:23.

Matsushima D, Prevo ME, Gorsline J. Absorbția și efectele adverse după administrarea locală și orală a trei produse transdermice de nicotină la câini. J Pharm Sci. 1995;84:365-369.

Hukkanen J, Jacob P al treilea, Benowitz NL. Metabolismul și cinetica de dispoziție a nicotinei. Pharmacol Rev. 2005;57:79-115.

Solarino B, Rosenbaum F, Riesselmann B, et al. Deces din cauza ingerării de soluție care conține nicotină: raport de caz și revizuire a literaturii. Forensic Sci Int. 2010;195:e19-22.

Benowitz NL. Farmacologia clinică a nicotinei: implicații pentru înțelegerea, prevenirea și tratarea dependenței de tutun. Clin Pharmacol Ther. 2008;83:531-541.

Hackendahl NC, Sereda CW. Pericolele ingestiei de nicotină la câini. Vet Med. 2004;99:218-224.

Anonim. Produse de înlocuire a nicotinei: intoxicații la copii. Prescrire Int. 2014;23:126-128.

Schneider S, Diederich N, Appenzeller B și colab. Ghid de sinucidere pe internet: raportul unei intoxicații care pune viața în pericol cu extract de tutun. J Emerg Med. 2010;38:610-613.

Moriya F, Hashimoto Y. Nivelurile de nicotină și cotinină în sânge și urină din cazurile de autopsie criminalistică. Leg Med (Tokyo). 2004;6:164-169.

Kaya GI, Cicek D, Sarikaya B, et al. Determinarea cantitativă a licorinei la plantele Amaryllidaceae. Planta Med. 2009;75:J18.

CAPITOLUL 156

Mușcături și înțepături veninoase (zootoxicoze)

Michael Peterson

Fișă cu informații despre client: Pit Viper Bite

Snake Bite: Pit Vipers

Viperele, cel mai mare grup de șerpi veninoși din Statele Unite, sunt implicate în aproximativ 150.000 de mușcături de câini și pisici anual, aproximativ 99% din toate mușcăturile de șarpe veninoși. (Agkistrodon sp.; E-Figura 156-1). Viperele de groapă controlează cantitatea de venin pe care o injectează în funcție de situație. Loviturile inițiale defensive sunt adesea neovenime. Mușcăturile ofensive furnizează o cantitate controlată de venin, iar mușcăturile agonale furnizează întreaga încărcătură de venin. Severitatea oricărei mușcături de viperă este legată de volumul de venin injectat, toxicitatea și localizarea acestuia. Locația influențează rata de absorbție a veninului. Toxicitatea veninului de șarpe cu clopoței variază foarte mult între indivizi și specii (Tabelul 156-1). În mod tradițional, se credea că viperele de groapă au veninuri hemotoxice, dar multe specii de șarpe cu clopoței și mai multe subspecii au venin cu componente neurotoxice puternice. Unele pot avea doar venin neurotoxic (E-Box 156-1).2-4 Scopul principal al veninului nu este de a ucide, ci mai degrabă de a imobiliza prada și de a-i predigera țesuturile.

TABELUL 156-1

Producția de venin a unor șerpi selecționați din America de Nord

E-FIGURA 156-1 Craniu de viperă de groapă cu colți frontali retractabili. Observați colții secundari și terțiari. (Cu amabilitatea Arizona Desert Museum, Tucson, AZ. În Peterson ME: Snake bite: pit vipers. Clin Tech Small Anim Pract 21 [4]:174-182, 2006.)

E-Box 156-1

Specii de șerpi cu clopoței cu populații care conțin neurotoxine în venin

Crotalus durissus durissus

Crotalus durissus terrificus var. cumanensis

Crotalus horridus atricaudatus

Crotalus Lepidus klauberi

Crotalus mitchellii mitchellii

Crotalus tigris

Crotalus vegrandis

Crotalus viridis abyssus

Crotalus viridis concolor

Crotalus scutulatus scutulatus (venin A)

Crotalus scutulatus salvini

Crotalus catenatus catenatus

Debutul semnelor clinice după ovenimare poate fi amânat cu câteva ore. La oameni, 49% din toate envenimațiile severe sunt mai târziu clasificate ca neinvenimante sau ușoare. Fiecare otrăvire de viperă este diferită. Masa corporală a victimei, locația mușcăturii, excitabilitatea după mușcătură și utilizarea medicamentelor afectează severitatea. Șarpele afectează severitatea prin specia, dimensiunea, motivul lovirii și gradul de regenerare a veninului de la ultima utilizare (Tabelul 156-2). O envenimare care pune viața în pericol poate să apară fără alte semne clinice locale în afară de rănile prin puncție. Severitatea semnelor locale poate să nu reflecte severitatea sistemică. Reacțiile locale ale țesuturilor la envenimarea cu viperă includ răni perforate, care pot sângera sau se umfla. În plus, se pot dezvolta echimoze și peteșii. Urmele colților nu indică faptul că a avut loc o otrăvire, ci doar că a avut loc o mușcătură (Casa 156-2). Semnele sistemice includ durere, slăbiciune, amețeli, greață, fasciculații musculare, limfadenopatie regională, frecvență respiratorie alterată, salivație, cianoză, proteinurie, sângerare, obturație și convulsii. S-au observat timpi anormali de coagulare, scăderea hemoglobinei, echinocitoză a globulelor roșii (RBC), hipotensiune arterială și trombocitopenie.

TABELUL 156-2

Variabile care afectează severitatea envenimării

Caseta 156-2

Semne comune de envenimare

Durere

Umflare

echimoza

Slăbiciune

Țesut care se desprinde

Şoc

Puncturi

Greaţă

Hipotensiunea arterială severă urmează pierderea de lichid din spațiul vascular în subcutană și acumularea de sânge în „organele de șoc” (adică, hepatosplanhnic [câini] sau patul vascular pulmonar [pisici]). Anomaliile de coagulare depind în mare măsură de specia de șarpe. Tulburările de sângerare variază de la blocarea directă sau inactivarea diferiților factori din cascada de coagulare a pacientului până la distrugerea megacariocitelor din circulație și măduva osoasă. Aproximativ 60% dintre pacienți dezvoltă o tulburare de sângerare, constând de obicei în hipofibrinogenemie, timpi prelungi de coagulare și trombocitopenie (30% dintre victime). Unele veninuri lizează cheaguri mature. „Sistemul de notare a mușcăturilor de șarpe” (Caseta 156-3) s-a dovedit util pentru monitorizarea severității și progresiei sindromului clinic, oferind un mijloc precis de cuantificare a stării pacientului.5 Pacienții ar trebui punctați la intrare și la 6, 12 și 24 de ore după internare.

Caseta 156-3

Foaie de scor pentru severitatea mușcăturii de șarpe

Scorul de severitate a mușcăturii de șarpe

Sistemul pulmonar

0 Semne în limite normale

Dispnee minim-ușoară

Compromis moderat-respirator, tahipnee, folosirea muschilor accesorii

Grave - cianoză, foame de aer, tahipnee extremă, insuficiență respiratorie sau stop respirator din orice cauză

Sistemul cardiovascular

0 Semne în limite normale

Minim - tahicardie, slăbiciune generală, aritmie benignă, hipertensiune arterială

Moderat - tahicardie, hipotensiune arterială (dar pulsul tarsal încă palpabil)

Severă - tahicardie extremă, hipotensiune arterială (puls tarsian nepalpabil sau tensiune arterială sistolica <

80 mm Hg), aritmie malignă sau stop cardiac

Rană locală

0 Semne în limite normale

Minim - durere, umflare, echimoză, eritem limitat la locul mușcăturii

Moderat - durere, umflare, echimoză, eritem implică mai puțin de jumătate din extremitate și se pot răspândi lent

Severă - durere, umflătură, echimoză, eritem implică majoritatea sau toată o extremitate și se răspândește rapid

Foarte severă - durere, umflătură, echimoză, eritem se extinde dincolo de extremitatea afectată sau deformare semnificativă a țesuturilor

Sistemul gastrointestinal

0 Semne în limite normale

Minim - dureri abdominale, tenesmus

Moderat - vărsături, diaree

Severă - vărsături repetitive, diaree sau hematemeză

Sistem hematologic

0 Semne în limite normale

Minimal – parametrii de coagulare ușor anormali, PT <20 sec, PTT <50 sec, trombocite 100.000-150.000/mm3

Moderat—parametri de coagulare anormali, PT 20-50 sec, PTT 50-75 sec, trombocite 50.000-100.000/mm3

Grave - parametrii de coagulare anormali, PT 50-100 sec, PTT 75-100 sec, trombocite 20.000-50.000/mm3

Foarte severă – parametrii de coagulare marcat anormali cu sângerare prezentă sau amenințarea cu sângerare spontană, inclusiv PT nemăsurabil, PTT nemăsurabil, trombocite <20.000/mm3

Sistemul nervos central

0 Semne în limite normale

Minimă — reținere

Moderat - frisoane, slăbiciune, leșin, ataxie

Severă - letargie, convulsii, comă

Scorul total posibil de la 0 la 20

PT, timp de protrombină; PTT, timp parțial de tromboplastină.

Trebuie să se obțină o hemoleucogramă completă cu diferențială, inclusiv numărul de trombocite și evaluarea morfologiei eritrocitelor. Echinocitoza eritrocitară a fost raportată la 89% dintre câini post-intoxicare: echinocitoză marcată de tip III (95-100% din eritrocitații maturi afectați) la 18/28 de câini (64%) și echinocitoză moderată (1530% din eritrocitele mature afectate) în 7/25% din acest studiu la câini care nu au anormalitate. au fost încă veninați. Trebuie obținut un panou de biochimie a serului, electroliți serici și profilul de coagulare. Aceasta ar trebui să includă timpul de coagulare activat, timpul de protrombină, timpul parțial de tromboplastină, fibrinogenul și produsele de degradare a fibrinei. Trebuie efectuate analize de urină cu evaluări macro și microscopice, inclusiv proteine libere și hemoglobină-mioglobină. Testele trebuie repetate conform indicațiilor pentru a monitoriza progresia sindromului și eficacitatea terapiei. Măsurătorile circumferențiale ale părții corpului afectate la, deasupra și sub locul mușcăturii la intervale ajută la monitorizarea progresiei umflăturii secundare multor mușcături de viperă.

Deși au fost susținute multe măsuri de prim ajutor pentru victimele mușcăturii de viperă, niciuna nu s-a demonstrat că previne morbiditatea sau mortalitatea.7 Recomandările sunt menținerea calmului pacientului și transportarea rapidă a pacientului la o unitate medicală pentru a fi spitalizat și monitorizat îndeaproape timp de minim 8 ore. Un element de bază al tratamentului îl reprezintă fluidele intravenoase pentru a menține susținerea volumului și a combate șocul (vezi cap. 127 și 129). Singura terapie specifică dovedită împotriva veninului de viperă de groapă este administrarea IV a unui antivenin polivalent de viperă de groapă eficient împotriva veninurilor de viperă din America de Nord (Tabelul 156-3). Defecte de coagulare, pierderi de lichide, modificări ale stării neurologice, anomalii ale conducerii cardiace și efectul necrozator al veninului pot fi inversate dramatic atunci când tratamentul antivenin este inițiat corespunzător. Coagulopatiile au fost corectate atât la pacienții umani, cât și la pacienții veterinari, dacă au fost tratate în decurs de 96 de ore de la envenimare. Reconstituirea corectă a antiveninului liofilizat este demonstrată în versiunea electronică însoțitoare a acestui text (Ovideo 156-1). Testarea cutanată înainte de administrare nu este de încredere și nu este recomandată.

TABELUL 156-3

Antivenini pentru tratarea envenimărilor nord-americane de viperă

Poate fi din diferite regiuni din America de Sud și Centrală.

Antiveninul trebuie diluat în soluție salină normală (100-250 ml) și administrat lent IV în primele minute pentru a evalua reacțiile alergice manifestate ca prurit facial, vărsături și hiperemie a paharului urechii (vezi cap. 130 și 137). Dacă nu se observă reacții adverse după 5 minute, viteza de perfuzie antivenin poate fi crescută. Dacă apare o reacție, opriți perfuzia, continuați administrarea de lichide IV și tratați pacientul cu difenhidramină (1 mg/kg IV). Deoarece majoritatea reacțiilor sunt legate de viteza de perfuzie, odată ce pacientul stabilizează antiveninul, administrarea poate fi reluată într-un ritm mai lent. Dacă reacția reapare, opriți perfuzia. În mod ideal, pacienții primesc doza totală în decurs de o oră. Un singur flacon antivenin este de obicei suficient; totuși, unii pacienți vor necesita administrarea de fiole multiple (E-Box 156-4). Pacienții cu trombocitopenie severă sunt expuși riscului de recidivă în decurs de o săptămână, în general nu la fel de gravă ca starea inițială și ar trebui să li se efectueze numărătoarea zilnică de trombocite. Gestionarea durerii este adesea necesară cu administrarea de antivenin, iar unii pacienți pot necesita terapie suplimentară (vezi cap. 126). Fentanilul este preferat ca perfuzie IV cu viteză continuă (doza de încărcare 2 mcg/kg, apoi 2-10 mcg/kg/h). Morfina trebuie evitată datorită activității sale de eliberare a histaminei, care poate fi confundată cu debutul anafilaxiei. Corticosteroizii și medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene nu trebuie utilizate. Deoarece nu a existat nicio definiție a unui titr „protector" și nici studii de provocare la câini sau feline, utilizarea vaccinului șarpelor cu clopoței nu este aprobată.

E-Box 156-4

Indicații pentru administrarea suplimentară de antivenin

Dovezi ale progresiei sindromului de envenimație

Creștere cuantificabilă a umflăturii

Înrăutățirea valorilor de laborator

Scăderea stării mentale

Agravarea defectelor de coagulare

Scorul de severitate în creștere

Șerpi Coral

Ovenimarea șarpelor corali din Sonora nu este relevantă din punct de vedere clinic, dar șerpii de corali de Est, Texas și sudul Floridei sunt periculoși.8,9 Șerpii de corali nord-americani au un bot negru și benzi distincte de culoare neagră, galbenă și roșie (E-Figura 156-2). Ei au colți scurți și fix și trebuie să țină și să mestece pentru a elibera venin (E-Figura 156-3).10 Acești șerpi pot fi agresivi dacă sunt deranjați, oferind o mușcătură bellicioasă. Absorbția veninului poate fi amânată cu ore și poate dura o săptămână sau mai mult pentru a curăța organismul. Veninul este neurotoxic, inducând o blocare neuromusculară postsinaptică nedepolarizantă (un sindrom asemănător curarului) cu puțină reacție tisulară locală. Câinii prezintă depresie acută a sistemului nervos central, vărsături, salivație excesivă, tetraplegie cu reflexe spinale scăzute la toate membrele și paralizie respiratorie. În plus, hemoliza, anemia, hemoglobinuria și modificările morfologice ale globulelor roșii pot deveni manifeste.11 Pisicile prezintă tetraplegie flască ascendentă acută, depresie a sistemului nervos central, nocicepție redusă, anizocorie, absența reflexelor spinale la toate cele patru membre, hipotermie și pierderea reflexului cutanat și heglobină12. observat la pisici.

E-FIGURA 156-3 Colți frontali mici, fix. (Cu amabilitatea Arizona Poison and Drug Information Center, Tucson, AZ.)

Animalele de companie mușcate de șarpe de coral ar trebui să fie transportate la o unitate veterinară capabilă de îngrijire critică 24 de ore din 24 și ventilație asistată. Un bandaj compresiv elastic, care cuprind ferm membrul mușcat, va întârzia absorbția veninului și nu trebuie îndepărtat până când nu a fost administrat antivenin.12,13 Un animal de companie mușcat trebuie spitalizat pentru cel puțin 48 de ore de monitorizare continuă (vigilență extremă) și îngrijire de susținere care include gestionarea paraliziei și prevenirea pneumoniei de aspirație. Orice dovadă de detresă respiratorie trebuie abordată în mod agresiv și trebuie luată în considerare intubarea endotraheală. Singurul tratament definitiv este administrarea de antivenin de șarpe de coral, care nu se mai face în Statele Unite. Studiile au arătat reactivitate încrucișată fie cu șarpele-tigru australian (Notechis scutatus), fie cu șarpele coral mexican (Micrurus) (poate fi disponibile la o grădină zoologică locală).11,14 Alte antiveninice din America de Sud și Centrală nu reacţionează încrucișat cu veninul de șarpe de coral din SUA. Administrarea antiveninului IV timpurie este cea mai eficientă. Odată ce semnele clinice de ovină de șarpe de coral devin manifeste, acestea progresează cu o rapiditate alarmantă și sunt extrem de greu de inversat. Doza inițială recomandată de antivenin este de una sau două flacoane, dar pot fi necesare flacoane suplimentare. Dacă antiveninul nu este disponibil sau dacă administrarea este întârziată, îngrijirea de susținere include suport respirator. Ventilația mecanică asistată poate fi utilizată, dar poate fi necesar să fie folosită timp de până la 48 până la 72 de ore.

Păianjen maro envenimare

Cel puțin 5 specii de păianjeni Loxosceles indigeni din Statele Unite (Figura 156-4) au fost asociate cu arahnidia necrotică: L. reclusa, L. refuscens, L. arizonica, L. unicolor și L. laeta. spre abdomen (Figura 156-5). Multe leziuni dermonecrotice sunt de obicei diagnosticate incorect ca mușcături recluse maro, deoarece până la 60% dintre diagnostice sunt făcute în regiuni geografice ale țării care nu au populații indigene de păianjen Loxosceles. Lista lungă de diagnostice diferențiale include arsurile la ulcerul decubital. Este important de remarcat faptul că la om, diagnosticul greșit primar este MRSA. O singură mușcătură poate provoca o otrăvire letală. Păianjenii masculi de dimensiuni echivalente generează jumătate din volumul de venin al femelelor. Păianjenii maturi mai mari au mai mult venin. Veninul lor are opt benzi electroforetice majore și patru minore, cu sfingomielinaza D recunoscută ca factor dermonecrotic primar.16 Se leagă de membranele celulare și induce chimiotactic infiltrarea leucocitelor polimorfeculare. Toxina epuizează complementul hemolitic seric, prelungește timpul de tromboplastină parțială activată și epuizează factorii de coagulare VIII, IX, XI și

XII.17 Veninul induce coagularea rapidă și ocluzia capilarelor mici, provocând necroza tisulară ulterioară. Atunci când proteina C reactivă și calciul sunt disponibile, sfingomielinaza D are un efect hemolitic direct. În prezența proteinei amiloide, poate să apară agregarea trombocitară dependentă de calciu, ducând la activarea cascadei de prostaglandine. Veninul eliberează în circulație fragmente de lipide ale corpului, care ulterior acționează atât ca emboli, cât și ca mediatori inflamatori. Răspunsul imun al victimei la venin determină în cele din urmă severitatea leziunilor rezultate.17 Histologic, leziunile seamănă cu fenomenele Arthus și Shwartzman.

FIGURA 156-4 Gama de specii Loxosceles semnificative din punct de vedere medical (păianjen reclus brun). (Cu amabilitatea Richard Vetter, MS.)

FIGURA 156-5 Marcajul de vioară pe cefalotorace al păianjenului Loxosceles. (Cu amabilitatea Bill Banner, MD, PhD.)

Diagnosticul clinic precoce este dificil, deoarece leziunile apar inițial ușoare.4 Severitatea mușcăturii care urmează este determinată de cantitatea de venin injectată, locul mușcăturii și starea imunitară a victimei.15 Câinii și pisicile nu sunt adesea examinați înainte ca leziunile să fie bine dezvoltate cu necroză. Victimele mușcăturii umane descriu o senzație ușoară de usturime care durează până la 8 ore. Ulterior, prurit și durere se dezvoltă pe măsură ce vasoconstricția provoacă ischemie locală. Urmează edemul cu dezvoltarea unei „leziuni de ochi de taur" clasice (o zonă eritematoasă care înconjoară o regiune ischemică palidă cu un centru necrotic întunecat pe măsură ce leziunea se maturizează). Marginile leziunilor pot progresa neuniform pe măsură ce gravitația trage veninul ventral, lăsând o leziune excentrică cu centrul original situat dorsal. Bulla hemoragică se poate dezvolta în decurs de 24-72 de ore, cu o escară în curs de maturizare (ulcer de decubit) mai jos. Dacă animalele de companie nu deranjează escara, aceasta se desprinde de obicei în 2 până la 5 săptămâni, lăsând un ulcer indolent care de obicei nu pătrunde în mușchiul de dedesubt. Leziunile în țesutul adipos pot fi extinse. Vindecarea este lentă, iar aceste ulcere pot persista luni de zile, lăsând o cicatrice adâncă.

Semnele sistemice sunt mai puțin frecvente, dar pot pune viața în pericol. Cea mai frecventă afecțiune este o anemie hemolitică negativă a lui Coombs, cu hemoglobinurie semnificativă, care se dezvoltă de obicei în decurs de 24 de ore de la venin și persistă până la o săptămână. Alte semne clinice cu debut precoce includ febră, artralgie, vărsături, slăbiciune și o erupție maculopapulară. Animalele de companie pot avea leucocitoză, trombocitopenie sau coagulare intravasculară diseminată (CID) (vezi cap. 197). Reacţia sistemică nu este proporţional legată de reacţia locală sau invers.15

Nu există un antidot specific. Planurile de tratament sunt îndreptate către unul sau două sindroame posibile, leziuni cutanate locale și manifestări sistemice ale envenimării. Utilizarea antibioticului și a inhibitorului leucocitar dapsone (4,4',-diaminodifenilsulfonă) a fost susținută în trecut, dar ulterior nu a reușit să dovedească eficacitatea clinică. Excizia chirurgicală nu este încurajată. Leziunile sunt tratate ca răni deschise cu mai multe curățări zilnice cu soluția Burrow. Poate fi necesară o anumită debridare. Pot fi indicate antibiotice cu spectru larg. Una sau două atmosfere de oxigen hiperbaric de două ori pe zi timp de 3 până la 4 zile pot fi benefice.18

Semnele sistemice ale envenimării cu Loxosceles sunt potențial fatale și trebuie tratate agresiv. Pacienții care prezintă semne trebuie internați în spital pentru observare atentă. Agenții antiinflamatori, antipiretici și analgezici pot fi utili. Compușii care afectează coagularea trebuie evitați. Corticosteroizii sistemici au un efect protector asupra membranelor celulelor roșii, inhibând astfel hemoliza. Utilizarea lor trebuie limitată la primele zile ale sindromului și, în cazul prednisolonului, trebuie administrată în doză de 0,51 mg/kg/zi. Defectele de coagulare sunt tratate conform indicațiilor (vezi cap. 135). Pentru menținerea hidratării și a funcției renale pot fi indicate spitalizarea și fluidoterapia IV (vezi cap. 129).

Păianjen văduva neagră

Femelele păianjeni Latrodectus sunt capabile de ovenimări care pun viața în pericol. Sunt de culoare neagră strălucitoare și globuloasă, cu un semn de clepsidră roșu/portocaliu pe abdomen. Femelele imature sunt bej, maro și roșiatic, care se schimbă în negru pe măsură ce se maturizează, marcajul clepsidrei devenind mai proeminent (Figurile 156-6 și 156-7). Ei controlează cantitatea de venin injectată și o singură mușcătură este capabilă să livreze o doză letală de venin animalelor de companie. Veninul promovează eliberarea independentă de calciu a neurotransmițătorilor (acetilcolină, norepinefrină și alții) în scădere a gradientelor de concentrație și inhibă recaptarea lor ulterioară.19 Sistemele de acetilcolina, noradrenalina, dopamină, glutamatul și encefalina sunt toate sensibile la toxină.19

FIGURA 156-6 Păianjen văduvă neagră imatur; observați culoarea mai deschisă. (Cu amabilitatea Arizona Poison and Drug Information Center, Tucson, AZ.)

FIGURA 156-7 Păianjen văduvă neagră femelă matură cu sac de ouă. (Cu amabilitatea Arizona Poison and Drug Information Center, Tucson, AZ.)

Semnele locale sunt, în general, absente, iar manifestările sistemice apar de obicei în primele 8 ore postvenomație. Afecțiunea este extrem de dureroasă în envenimațiile moderate până la severe. Durerea musculară progresivă și crampele musculare generalizate sunt frecvente, în special la nivelul pieptului, abdomenului și regiunilor lombare. Rigiditatea abdominală fără sensibilitate este un semn distinctiv. Hipertensiunea sistemică și tahicardia sunt frecvente.20 Pisicile sunt extrem de susceptibile la venin. Semne marcate de paralizie pot apărea precoce. Durerea severă se manifestă prin vocalizări puternice. Pot să apară salivație excesivă, neliniște, vărsături și diaree. Tremoruri musculare, crampe, ataxie și incapacitatea de a sta în picioare preced paralizia completă.

Animalele de companie mușcate ar trebui să fie spitalizate cel puțin 48 de ore. Tratamentul este administrarea de antivenin specific, furnizat de obicei în stare liofilizată și reconstituit rapid cu 2 ml de diluant furnizat.21 Antiveninul trebuie diluat în mai puțin de 20 ml de lichide și administrat prin perfuzie IV lentă, așa cum s-a descris anterior. Un singur flacon este de obicei suficient pentru a rezolva sindromul clinic în 30 de minute. Trebuie avută grijă la administrarea de lichide IV, deoarece majoritatea pacienților sunt hipertensivi. Recuperarea completă poate dura săptămâni.

Referințe

Peterson M, Meerdink G. Mușcături și înțepături veninoase. Kirk R. Terapie veterinară curentă X. Saunders: Philadelphia; 1989:177-186.

Weinstein S, Smith L. Fracționarea preliminară a veninului de șarpe cu clopoței tigru (Crotalus tigris). Toxic. 1990;28:1447-1455.

Glen J, Straight R. Venin de șarpe cu clopoței Mojave (Croyalus scutulatus scutulatus): variația toxicității cu originea geografică. Toxic. 1978;16:81-84.

Glen J, Straight R, Wolt T. Variație regională în prezența veninului de crotalus horridus toxină de spargere a trestiei. Comp Biochem Physiol C Pharmacol Toxicol Endocrinol. 1994;107:337-346.

Dart R, Hulburt K, Garcia R și colab. Validarea unui scor de severitate pentru evaluarea mușcăturii de șarpe crotalid. Ann Emerg Med. 1996;27(3):321-326.

Brown D, Meyer D, Wingfield W, și colab. Echinocitoza asociată cu veninarea șarpelor cu clopoței la câini. Veterinarul Pathol. 1994;31:654-657.

Stewart M, Greenland S, Hoffman J. Tratamentul de prim ajutor al mușcăturii de șarpe otrăvitoare: sunt justificate procedurile recomandate în prezent? Ann Emerg Med. 1981;10:331-335.

Lowe C Jr, Limbacher H. Micruroides euryxanthus, șarpele de corali Sonoran. Az Med. 1961;8:128.

Russell F. Mușcături de șarpele coral din Sonora Micruroides euryxanthus. Toxic. 1967;5:39-42.

Kitchens C, Van Mierop L. Envenomation by the Eastern coral snake (Micrurus fulvius fulvius): a study of 39 victimes. JAMA. 1987;258:1615-1618.

Marks S, Mannella C, Schaer M. Venomarea șarpelui de coral la câine: raportul a patru cazuri și trecerea în revistă a literaturii. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1990;26:629-634.

Chrisman C, Hopkins A, Ford S și colab. Tetraplegie acută, flască la trei pisici cu suspiciune de ovină de șarpe de coral. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1996;32:343-349.

Parrish H, Klan M. Mușcături de șerpi de coral: raportul a 11 cazuri reprezentative. Am J Med Sci. 1967;253:561-568.

Wisniewski M, Hill R, Havey J, et al. Șarpele-tigru australian (Notechis scutatus) și șarpele de coral mexican (specia Micruris) previn moartea de la veninul șarpelui de corali din Statele Unite (Micrurus fulvius fulvius) pe modelul de șoarece. Clin Tox. 2003;41(1):7-10.

Wasserman G, Anderson P. Loxoscelism și arahnidie necrotică. J Toxicol Clin Toxicol. 1983-1984;21(4-5):451-472.

Rekow M, Civello D, Geren C. Proprietăți enzimatice și hemolitice ale toxinei păianjenului maro recluse (Loxosceles reclusa) și extracte din aparatul venin, cefalotorax și abdomen. Toxic. 1983;21(3):441-444.

Babcock J, Marmer D, Steele R. Immunotoxicology of brown recluse spider bites (Loxosceles reclusa) venin. Toxic. 1986;24(8):783-790.

Maynor M, Moon R, Klitzman B, et al. Ovenimarea păianjenului reclus maro: un studiu prospectiv al terapiei cu oxigen hiperbaric. Academ Emerg Med. 1997;4(3):184-192.

Grishin E. Neurotoxina din veninul de păianjen văduva neagră. Structură și funcție. Adv Exp Med Biol. 1996;391:231-236.

Clark R, Wethern-Kestner S, Vance M, et al. Prezentarea clinică și tratamentul păianjenului văduvă neagră: o revizuire a 163 de cazuri. Ann Emerg Med. 1992;21(7):782-787.

Clark R. Siguranța și eficacitatea antiveninelor Latrodectus mactans. Clin Tox. 2001;39(2):125-127.

Lecturi sugerate

Allam M. Comparația dintre cortizon și antivenin în tratamentul envenimației cu crotalină. Buckley E, Porges N. Venoms. Asociația Americană pentru Avansarea Științei: Washington, DC; 1956:393.

Arnold R. Controverse și pericole în tratamentul mușcăturilor de viperă. South Med J. 1979;72:902.

Arnold R. Tratamentul mușcăturii de șarpe. JAMA. 1976;236:1843.

Bogdan G, Dart R, Falbo S, et al. Coagulopatie recurentă după tratamentul antivenin al mușcăturii de șarpe crotalid. South Med J. 2000;93(6):562-566.

Bond R, Burkhart K. Trombocitopenie în urma învăluirii șarpelor cu clopoței din lemn. Ann Emerg Med. 1997;30:40-44.

Christopher D, Rodning C. Crotalidae envenomation. South Med J. 1986;79(2):159-162.

Cunningham E. Snakebite—rolul corticosteroizilor ca terapie imediată într-un model animal. Am Surg. 1979;45:757.

Gennaro Jr. Observații privind tratamentul mușcăturii de șarpe în America. Keegan H, MacFarlane W. Animale veninoase și otrăvitoare și plante nocive din regiunea Pacificului. Pergamon Press: Tarrytown, PA; 1963:427.

Glen J. Comunicare personală. 20 iunie 1990.

Grasso A, Alema S, Rufini S, et al. Toxina păianjen Black Widow: efect asupra eliberării de catecolamine și a permeabilității cationilor într-o linie celulară neurosecretoare (PC12). Eaker D, Wadstrom T. Toxine naturale. Pergamon Press: New York; 1979 [Proceedings of the 6th International Symposium on Animal, Plant and Microbial Toxins].

Gregory-Dwyer V, Bianchi Bosisio A, Righetti P. Un studiu de focalizare izoelectric al variației sezoniere a proteinelor veninului de șarpe cu clopoței. Toxic. 1986;24:995-1000.

Jurkovich G, Luterman A, McCullar K, et al. Complicațiile terapiei cu antivenin Crotalidae. J Trauma. 1988;28:1032-1037.

Knipper M, Madeddu L, Breer H, et al. Eliberarea neurotransmițătorilor indusă de veninul păianjenului Black Widow: sinaptozomii mamiferelor sunt stimulați de o componentă unică a veninului (alfa-latrotoxină), sinaptozomii insectelor de mai multe componente. Neuroștiință. 1986;19(1):55-62.

Peterson M. Baza de date de envenomație veterinară 1984-1994. [Manuscris nepublicat] 1995.

Peterson M, Matz M, Seibold K și colab. Un studiu multicentric randomizat al antiveninului Fab1 imun polivalent cu crotalidae pentru tratamentul învenimării șarpelor cu clopoței la câini. J Vet Emerg Crit Care. 2011;21(4):335-345.

Reid H. Mușcătură de șarpe, Partea 2. Tratament. Trop Doctor. 1972;2:159.

Reid H. Antivenin specific și prednison în intoxicația cu mușcătura de viperă: un studiu controlat. Br Med J. 1963;2:1378.

Russell F. Otrăvirea cu venin de șarpe în Statele Unite: experiențe cu 550 de cazuri. JAMA. 1975;233(4):341-344.

Russell F. Efectele cortizonului în timpul imunizării cu venin de Crotalus. Un raport preliminar. Toxic. 1965;3:65.

Russell F. Șoc în urma mușcăturii de șarpe. JAMA. 1966;198:171.

Russell F, Emery J. Efectele corticosteroizilor asupra letalității veninului Agkistrodon contortrix. Am J Med Sci. 1965;241:135.

Schottler W. Antihistaminice, ACTH, cortizon și anestezice în mușcătura de șarpe. Am J Trop Med. 1954;3:1083.

Seibold K. Evaluarea unui antivenin F(ab')2 la 74 de câini veninați de viperele din America de Nord. [În Proceedings of the Annual Meeting of the International Veterinary Emergency Critical Care Society] 2010.

Seifert S, Boyer L. Fenomene de recurență după terapia cu imunoglobuline pentru envenimațiile șarpelor: farmacocinetica și farmacodinamia din partea 1 a antiveninurilor imunoglobuline și a anticorpilor înrudiți. Ann Emerg Med. 2001;37(2):189-195.

Van Mierop L. Simpozion de mușcătură de șarpe. J Fla Med Conf. univ. 1976;63:101.

Weinstein S, Smith L. Fracționarea preliminară a veninului de șarpe cu clopoței tigru (Crotalus tigris). Toxic. 1990;28:1447-1455.

Woods C, Young D. Evaluarea clinică a siguranței administrării antiveninului F(ab')2 (Crotalus durissus-Bothrops asper) la câini. J Vet Emerg Crit Care. 2011;21(5):565-569.

Wood J. Tratamentul intoxicației cu venin de șarpe cu ACTH și cortizon. Va Med Monthly. 1955;82:130.

SECȚIUNEA IX

Tensiunea arterială

CONTUR

Capitolul 157 Fiziopatologia și manifestările clinice ale hipertensiunii arteriale sistemice

Capitolul 158 Tratamentul hipertensiunii sistemice

Capitolul 159 Hipotensiune arterială sistemică

CAPITOLUL 157

Fiziopatologia și manifestările clinice ale hipertensiunii arteriale sistemice

Serge Chalhoub, Douglas Palma

Fiziopatologia hipertensiunii arteriale sistemice

Produsul debitului cardiac și rezistența periferică totală este egal cu tensiunea arterială sistemică (TA). Debitul cardiac este determinat de ritmul cardiac și volumul stroke. În mod normal există mecanisme de contrareglare pentru a contracara creșterile susținute ale TA. Hipertensiunea arterială sistemică (SH) este definită ca o creștere patologică persistentă a TA arterială sistemică, mai important recunoscută cu creșteri susținute ale TA sistolică. O interacțiune complexă între sisteme, inclusiv rinichi, sistemul nervos, sistemul vascular și inima, poate duce la controlul alterat al TA (Figura 157-1).1 Ghidurile pentru identificarea și evaluarea SH au fost concepute pe baza probabilității de afectare a organului țintă (TOD) secundară SH, iar monitorizarea și terapia recomandate nu țin cont de diferențele de sex. vârsta și alți factori de sănătate care pot afecta TA.

FIGURA 157-1 Mecanisme potențiale pentru dezvoltarea hipertensiunii arteriale sistemice (SH). Boala de rinichi este probabil cea mai frecventă cauză a SH la pisici și câini. Activarea crescută a sistemului simpatic, anomaliile vasculare ale mușchilor netezi și boala endotelială sunt alte mecanisme cunoscute. CO, Debitul cardiac; HR, ritm cardiac; NO, oxid nitric; PVR, rezistență vasculară periferică; RAAS, sistem renină angiotensină aldosteron; SV, volumul stroke; TXA, tromboxan. (Modificat din Syme H: Hypertension in small animal kidney disease. Vet Clin Small

Anim 41:63-89, 2011.)

SH poate fi împărțită în două mari categorii: hipertensiune arterială secundară și hipertensiune arterială idiopatică. Hipertensiunea secundară este indusă de boală clinică sau medicamente. Hipertensiunea arterială idiopatică apare în absența unei cauze ușor identificabile pe baza investigațiilor clinice. Hipertensiunea secundară este mult mai frecventă la pisici și câini, în timp ce inversul este adevărat la oameni, la care hipertensiunea idiopatică este denumită în mod tradițional hipertensiune "esențială".

Condiții asociate frecvent cu hipertensiunea arterială

Semnalizarea

SH este mai frecventă la câinii masculi mai în vârstă decât la femele.3 Dovezile recente sugerează că atât pisicile sănătoase, cât și pisicile cu CKD prezintă o creștere semnificativă a TA odată cu creșterea în vârstă și, de asemenea, există o corelație cu creșterea frecvenței cardiace.4 Cauza SH odată cu creșterea în vârstă este probabil multifactorială și neclară în acest moment.

Nu există nicio relație între rasă și BP la pisici5; cu toate acestea, anumite variații încrucișate există probabil la câini. Ogarii par să aibă o TA sistolică medie cu 10-20 mm Hg mai mare decât la alți câini2; cu toate acestea, un studiu recent al TA la ogari pensionari de curse a identificat un efect semnificativ de blană albă (TA sistolică și medie și frecvența cardiacă au fost semnificativ mai scăzute acasă decât în spital).6

Obezitatea (vezi cap. 176 și 359)

Se pare că există o corelație mică sau nu între obezitate și SH la câini. La câinii obezi, SH ar putea fi mai mult legată de alte boli, cum ar fi bolile de rinichi, bolile cardiace și endocrinopatiile, dar nu starea gonadală.5,7,8 La pisici, niciun studiu nu corelează sexul, rasa și greutatea corporală cu risc crescut de SH.

Boala de rinichi (vezi cap. 322-328)

Cea mai frecventă cauză a SH la câini și pisici este boala renală. 65-100% dintre pisicile care prezintă SH și TOD au dovezi ale funcției renale reduse.9,11,12 Prevalența SH la pisicile cu CKD variază între 20% și 65%,9,11-13 și, spre deosebire de oameni, prevalența nu pare să crească odată cu creșterea severității CKD, este posibilă implicarea sistemică și fiziologică multifactorială.13 activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron (RAAS) (Figura 157-2), excreție afectată de sodiu (Na+), volum intravascular crescut, stimulare simpatică, modificări arteriale structurale, disfuncție endotelială, lipsă de oxid nitric (NO) local pentru a media vasodilatația, creșterea producției de stres oxidativ și vascular oxidativ cu creșterea producției de stres oxidativ vascular. (vezi Figura 157-1).9,14,15 Scăderea excreției de Na+ în boala renală incipientă ar putea fi rezultatul manipulării defectuoase a ductului colector de Na+, deoarece scăderea filtrarii Na+ ar trebui să conducă la compensarea scăderii reabsorbției tubulare de Na+ în acest stadiu1.

FIGURA 157-2 Principalele mecanisme de acțiune ale angiotensinei-II. ADH, hormon antidiuretic; ANG-II, angiotensină-II; ATI, receptor de angiotensină-II, tip 1; AT2, receptor de angiotensină-II, tip 2; CO, debitul cardiac; GFR, rata de filtrare glomerulară; PVR, rezistență vasculară periferică.

Angiotensina II este, de asemenea, produsă local, în parenchimul renal, iar RAAS intrarenal probabil contribuie la și menține SH la pacienții umani cu CKD. Aceasta promovează hipertensiunea glomerulară, agravează proteinuria, duce la leziuni oxidative și se termină cu fibroză renală.19-22 Prin urmare, concentrația sistemică de RAAS ar putea să nu reflecte RAAS intrarenal. Concentrațiile sistemice de aldosteron sunt mai mari la pisicile cu CKD, ceea ce indică faptul că aldosteronul crescut poate contribui la SH și este independent de RAAS. SH la aceste pisici nu a răspuns la tratamentul cu inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei (ECA), iar activitatea reninei plasmatice s-a dovedit a fi scăzută până la normal.16,17. Patogenia SH la pisici ar putea fi asociată cu o creștere a tonusului vascular, mai mult decât la câini și oameni, și ar putea explica răspunsul lor dramatic la tratamentul cu blocante ale canalelor de calciu.1,23.

Disfuncția endotelială este probabil implicată în patogeneza SH la pacienții umani cu CKD. Dimetilarginina asimetrică în plasmă (ADMA) și dimetilarginina simetrică (SDMA) afectează ambele producția și acțiunea NO, iar concentrațiile circulante sunt crescute la pisicile cu

CKD; nivelurile se corelează și cu creatinina plasmatică. Cu toate acestea, concentrațiile de ADMA nu par să fie asociate cu SH și nici nu există o corelație între concentrația circulantă de ADMA și pisicile cu TOD. În plus, nu a fost găsită nicio diferență în concentrațiile plasmatice de ADMA între pisicile nonazotemice normotensive și pisicile nonazotemice cu hipertensiune arterială.1,13

Proteinuria este o variabilă independentă care este asociată semnificativ cu supraviețuirea la pisicile cu CKD și, de asemenea, la pisicile cu toate cauzele de SH.23 Pierderea de proteine prin glomerul și tubuli stimulează probabil producția de mediatori inflamatori și citokine, ducând la hipertensiune glomerulară, scleroză glomerulară și fibroză renală. depunere de complex imun în glomeruli și proteinurie ulterioară și modificări vasculare locale. Prevalența SH pare mai mare la câinii cu boală glomerulară decât la câinii cu alte forme de CKD.24,25 SH este predominant la câinii cu leishmanioză, 61,5% dintre câinii cu boală glomerulară secundară leishmaniozei dezvoltând SH (vezi cap. 221).25

SH apare frecvent cu leziuni renale acute (vezi cap. 322), precum și cu utilizarea agenților de stimulare a eritropoiezei și transplanturi de rinichi feline.26-29 Pisicile cu boală polichistică de rinichi nu au o prevalență ridicată a SH.30

Hiperadrenocorticism (vezi cap. 306 și 307)

SH este raportată în 59-86% din toate cazurile de hiperadrenocorticism la câini, cei care au tumori suprarenale unilaterale având o prevalență mai mare a SH.31,32 La oamenii cu hiperadrenocorticism, SH este suspectat să apară secundar creșterii activității mineralocorticoide intrinseci, activării RAAS și mecanismului de suprimare vasodilator al producției de glucocorticoizi indus de NO. Cu toate acestea, nu există dovezi clare de scădere a NO sau concentrații crescute de aldosteron la câinii cu hiperadrenocorticism. Mulți câini rămân hipertensivi chiar și după diagnosticul și tratamentul hiperadrenocorticismului.31,32.

Tumori suprarenale (vezi cap. 308 și 311)

SH este frecventă la pisicile cu tumori suprarenale, tumorile corticale unilaterale, cum ar fi carcinomul, fiind mai răspândite. În aceste cazuri, SH nu s-a dovedit a fi asociat cu supraviețuirea, iar majoritatea pisicilor hipertensive revin la TA normală după terapia chirurgicală.33 SH la pisicile cu hiperaldosteronism primar este probabil secundar excesului de aldosteron circulant și efectelor sale asupra reabsorbției renale de Na+. Creșterea retenției de Na+ duce la creșterea volumului intravascular și la creșterea secreției de potasiu.9 Aldosteronul provoacă, de asemenea, vasoconstricție și rezistență vasculară periferică crescută și crește efectul sistemului nervos simpatic.9,32 Majoritatea pisicilor (>90%) cu hiperaldosteronism primar au SH așa cum este definită de o BP sistolică, cu rezoluție sistolica. la care s-a măsurat TA postoperator.9,32,34,35

Feocromocitomul este considerat mai puțin frecvent la câini și rar la pisici. Creșterea secreției de catecolamine duce la stimularea excesivă a receptorilor alfa și beta-adrenergici, determinând SH susținută sau paroxistică. Cel puțin jumătate dintre câinii afectați au SH la un moment dat și este posibilă și SH variabilă, paroxistică.32,36,37.

Hipertiroidism (vezi cap. 301 și 302)

Excesul de tiroxină la om va determina o scădere substanțială a rezistenței vasculare sistemice (SVR), urmată de o scădere a TA diastolică. Aceasta, la rândul său, determină o creștere reflexă a debitului cardiac. În rinichi, scăderea SVR stimulează activarea RAAS, ducând la creșterea TA. Mai important, hormonii tiroidieni cresc, de asemenea, sensibilitatea la catecolamine, crescând astfel inotropia și cronotropia cardiacă.9,32,38.

Prevalența SH la pisicile cu hipertiroidism a fost odată considerată a fi de 5-23%, iar hipertiroidismul un factor de risc major pentru SH și TOD. La câini, hipertiroidismul este rar, dar poate apărea; SH a fost raportată secundar adenocarcinomului glandei tiroide, cu revenirea ulterioară la TA normală după terapia carcinomului.43

Diabet zaharat (DM) (vezi cap. 304 și 305)

SH este frecventă la pacienții umani cu DZ, iar nefropatia secundară DZ este considerată a fi principalul factor de dezvoltare a SH la diabeticii umani de tip 1. În DZ de tip 2 uman, o gamă mai largă de factori ai sindromului metabolic (obezitate, rezistență la insulină, hiperlipidemie) ar putea fi implicați.32,44 Pierderea insulinei poate duce la scăderea efectelor vasodilatatoare endogene prin generarea alterată de NO, creșterea retenției de Na+ și apă, creșterea concentrațiilor intracelulare de calciu ducând la creșterea sistemului vascular și a mușchilor simpatici netezi, proliferarea sistemului vascular și a mușchilor netezi. stimulare.32,45

SH apare la aproximativ o treime dintre oameni cu DM de tip 1 și la >50% dintre pacienții cu DM de tip 2.46,47 SH este recunoscută în 35%-46% din DM spontan acut la câini, precum și în studii longitudinale.47,48 Cu toate acestea, nu s-au găsit asocieri între hipertensiune arterială, proteinurie și retinopatie cu timpul de diagnostic și control al DM sistelic și control. TA tinde să fie <160 mm Hg la majoritatea câinilor diabetici. La câinii diabetici cu SH, creșterea BP este de obicei ușoară.47 Interesant, dovezile recente indică faptul că BP nu crește semnificativ pe parcursul bolii la câini, sugerând că efectul DM asupra BP apare devreme.47 Acest lucru contrastează cu dovezile anterioare care indicau o creștere a prevalenței odată cu durata bolii.48 La pisici, SH poate apărea doar la un procent foarte mic dintre diabetici.

Boli cardiovasculare și dietă (vezi cap. 183)

SH provoacă modificări cardiovasculare la pisici și câini, dar spre deosebire de situația analogă la om, bolile cardiace nu pare să producă SH la pisici sau câini (vezi discuția de mai jos).50 Nu există o asociere cunoscută între dietele bogate în sare și dezvoltarea SH la pisici.51

Hipertensiune cu blană albă

Hipertensiunea cu haină albă este definită ca o creștere tranzitorie a TA sistemică în mediul spitalicesc în comparație cu setarea normală a pacientului și este probabil secundară activării sistemului nervos simpatic de către stimulii de mediu. Hipertensiunea cu blană albă este recunoscută la pisici și câini. Dovezile sunt contradictorii cu privire la faptul că pisicile se aclimatizează și revin la TA normală, mai repede decât câinii.

Hipertensiune arterială idiopatică

Hipertensiunea idiopatică este destul de rară la câini. La pisici, rapoartele indică că 13-20% dintre hipertensivi sunt idiopati.2,9,12,23 Cu toate acestea, aceasta ar putea fi o suprareprezentare, deoarece alte boli, cum ar fi CKD precoce, pot fi trecute cu vederea în studiile retrospective. În comparație cu o populație de pisici geriatrice nonazotemice normotensive, pisicile cu SH au avut o concentrație de creatinine plasmatică semnificativ mai mare (dar considerate totuși nonazotemice) și o greutate specifică urinară mai mică.53 Dezvoltarea biomarkerilor renali care sunt mai sensibili ar putea modifica prevalența hipertensiunii arteriale idiopatice la pisici, deoarece stadiile anterioare ale bolii renale ar fi fost recunoscute ca fiind clasificate anterior ca hipertensiune renală. idiopatică.

Manifestări clinice ale hipertensiunii arteriale

SH poate duce la modificări mecanice și funcționale ale sistemului vascular care pot duce la dezvoltarea TOD.54,55 Factori de risc independenți pentru TOD există la oameni și probabil există și la pacienții noștri, inclusiv modificări neurohormonale, factori metabolici sau inflamatori și factori ai pacientului (obezitate, dietă).54-57. Cele mai frecvente organe afectate includ ochii, creierul, rinichii și inima. Mărimea creșterii TA, variabilitatea peste 24 de ore și viteza de dezvoltare influențează TOD la oameni.58 Există puține informații la animale cu privire la dezvoltarea TOD și amploarea creșterii TA, dar s-a sugerat ca tensiunea arterială să fie redusă la o TA sistolică de 150 mm Hg și o TA diastolică < 95 mm Hg.2

Manifestări oculare

Cel mai frecvent loc al TOD este ochiul, segmentul posterior fiind cel mai frecvent afectat (vezi cap. 11). Deoarece TA depășește autoreglarea retiniană, o coroidopatie/retinopatie hipertensivă duce la distrugerea barierei sânge-retiniene și la modificarea diametrului vasului, reducând perfuzia retiniană/coroidală. Leziunile oculare frecvente cauzate de SH includ: dezlipirea parțială până la completă de retină, hemoragie, edem multifocal, tortuozitatea vaselor retiniene, edem perivascular retinian, edem papilar, atrofia nervului optic și hemoragia vitroasă (Figura 157-3, A și g).2,12,62,62,6.

vascularizația retiniană apare la animalele mici, dar poate fi mai puțin distinctă decât la oameni.3,63-65 Modificările camerei anterioare apar mai rar și în general se manifestă prin hifem și/sau hemoragie de iris.12,64,66 Manifestările extraoculare sunt rare; S-a raportat sângerare retrobulbară la o pisică.67 Manifestările oculare secundare includ degenerarea retinei și glaucomul.12,68

FIGURA 157-3 A, Dezlipire parțială de retină buloasă la o pisică. Observați vascularizația retinei așa cum apare în regiunea nedetașată (neîncețoșată; dreapta jos) și regiunea detașată (neclară; centru și sus). B, Retinopatie hipertensivă caracterizată prin hemoragii retiniene multifocale la examenul fundic. C, Imagine cu ultrasunete a retinopatiei hipertensive; dezlipire de retină cu hemoragie subretiniană. Vârfurile de săgeată indică detașarea retinei. (A și B, cu amabilitatea dr. Alexandra van der Woerdt; C, cu amabilitatea Centrului medical pentru animale.)

Manifestări vasculare

SH poate provoca o vasculopatie care se caracterizează prin disfuncție endotelială și remodelare a arterelor (adică arterioscleroză, stenoză arteriosclerotică) (Figura 157-4).69 Rezultatul final este capacitatea redusă de dilatare a vascularizației de rezistență. Modificările vasculare sunt mai puțin frecvente la câini și pisici în comparație cu oamenii. Totuși, arterioscleroza a fost descrisă la pisici.9,11 Rareori, disecțiile de aortă pot apărea la câini și pisici (Figura 1575).70,71 Remodelarea vasculară caracterizată prin îngroșarea intimale, fibroză și degenerarea matricei extracelulare are ca rezultat ruperea tunicii intime. Presiunile intraluminale crescute și fluxul pulsatil favorizează formarea unei „disecții” între cele două straturi.72 Disecțiile aortice se pot rupe și/sau pot provoca ischemie viscerală.

FIGURA 157-4 Artera medulară la o pisică hipertensivă. Modificările vasculare hipertensive se caracterizează prin hialinoză a peretelui vasului (îngroșarea datorită scurgerii de material eozinofil și depunerii acestuia în peretele vasului rezultând un aspect hialin) sau ca arterioscleroză hiperplazică (îngroșarea peretelui vasului datorită hiperplaziei concentrice a celulelor spindloide). Ambele pot fi văzute în această imagine. Vasul anormal este marcat dilatat de un tromb mare. (Cu amabilitatea Taryn Donovan, Centrul medical pentru animale.)

FIGURA 157-5 Scanarea tomografică computerizată cu contrast a disecției aortice induse de hipertensiune arterială la un câine. Atât pe vederea sagitală (A) cât și pe cea coronală (B), disecția creează un lumen fals (F) și un lumen adevărat (T), separate de endoteliul aortic disecat (linia hipopunctă);

vârfuri de săgeți). (Cu amabilitatea The Animal Medical Center.)

Manifestări cardiace

SH poate avea ca rezultat modificări cardiace atât funcționale, cât și structurale.69 Cea mai frecventă modificare structurală este hipertrofia concentrică a ventriculului stâng (LVH) ca răspuns la creșterea tensiunii peretelui (supraîncărcare de presiune). Hipertrofia apare într-un efort de a normaliza stresul peretelui și de a păstra funcția camerei ventriculare stângi (LV).73 LVH este corelată neliniar cu SH la pisici, cu o prevalență raportată de 74-85%.74'75 Grosimile peretelui liber al ventriculului stâng și ale septului interventricular sunt semnificativ diferite față de controalele potrivite în funcție de vârstă1. 5-91,4% dintre câinii cu SH care apare spontan, în funcție de criteriile ecocardiografice.25,76,77 Mulți pacienți au modificări structurale limitate și sunt asimptomatici.50,78-80 Alterările structurale suplimentare pot include: dilatarea rădăcinii aortice, insuficiența aortică și, potențial, ruptura tendinoasă de coliner88.

Remodelarea sistemului vascular coronarian poate duce la reducerea rezervei de flux sanguin coronarian. Cu toate acestea, remodelarea coronariană directă este mai puțin frecventă la pacienții noștri în comparație cu oamenii. Studiile la câini au documentat modificări ale autoreglării coronariene și distribuției fluxului sanguin independent de vasculopatie.69 Acest lucru ar putea predispune la leziuni ischemice cardiace la tensiuni arteriale mai scăzute.82 La câini a fost documentată o rezervă coronariană redusă, crescând susceptibilitatea acestora la mortalitate atunci când fluxul arterial coronarian este perturbat.83,84. La oameni, circulația coronariană scăzută se poate manifesta sub formă de angină pectorală, o afecțiune necaracterizată până în prezent la animale.

De asemenea, SH poate induce alterări cardiace funcționale.85,86 Disfuncția diastolică hipertensivă apare la oameni și animale.79,87 Relaxarea VS este încetinită, dar rigiditatea VS generală sau ritmul la care rigiditatea VS se modifică odată cu modificările de volum este neschimbată. În plus, creșterile rigidității sistolice și arteriale ale VS exacerbează relaxarea dependentă de sarcină.87 Modificările relaxării preced frecvent hipertrofia și fibroza; totuși, ele pot contribui și la aceste procese.80,88,89 Caracteristicile ecocardiografice ale disfuncției diastolice pot include: inversarea valului mitral val E (umplerea diastolică precoce) cu raportul undei A (contracție atrială) și modificări ale imagistică Doppler tisulară.80,88,90. S-au observat o scurtare a peretelui mijlociu corectată de stres și viteze și gradienți sistolici longitudinali ai peretelui liber al VS.80,88 Cu toate acestea, fracția de ejecție este adesea normală și alți parametri sistolici (elastanța telesistolice, elastanța/masa VS și munca de preîncărcare recrutabilă) sunt măriți. În plus, se menține îmbunătățirea postîncărcării a performanței sistolice. Unele dintre aceste modificări ar putea contribui la fibroză, hipertrofie și disfuncție diastolică (Figura 157-6).87

FIGURA 157-6 A, Înregistrarea Doppler cu undă pulsată a modelului de flux mitral de la un câine: inversarea E și A; susține anomaliile de relaxare. B, Imagistica Doppler tisular: unda A' mai mare decât unda E'; anomalie de relaxare. Unda L' mijlocie diastolică în concordanță cu disfuncția diastolică. C, Doppler cu undă continuă; viteza maximă de regurgitare aortică crescută; în concordanță cu TA diastolică ridicată. D,

Hipertrofia ventriculară stângă concentrică. (Cu amabilitatea Dennis Trafney, Centrul medical pentru animale.)

Atât modificările morfologice, cât și cele funcționale secundare SH pot duce la instabilitate electrică cardiacă. Aritmiile ventriculare și supraventriculare sunt descrise la oameni, dar sunt mai puțin bine caracterizate la animalele mici cu SH.91-93 Acest lucru ar putea fi mai frecvent la câinii cu feocromocitom, deoarece catecolaminele pot contribui independent la aritmogenitate: ritmuri idioventriculare, s-au documentat contracții premature atriale și ventriculare, blocuri AV9495, hipertensiune arterială și ventriculară completă. cu boală valvulară poate contribui la creșterea volumului regurgitant și la scăderea volumului stroke.

Manifestări renale

SH poate induce o nefroscleroză hipertensivă caracterizată prin glomeruloscleroză, îngroșarea medială a peretelui arteriolar și fibroză intimală. Datorită coexistenței comune a hipertensiunii arteriale și a bolii renale, cauza și efectul au fost puse sub semnul întrebării, așa cum am menționat anterior. În plus, tratamentul hipertensiunii ar putea atenua modificările vasculare din punct de vedere histologic. O reducere a fluxului sanguin glomerular din îngustarea arterială preglomerulară și leziunea ischemică rezultată poate contribui. Cu toate acestea, este posibil să apară și hipertensiunea glomerulară și hiperfiltrarea din vasodilatația preglomerulară.1 Activarea RAAS ar putea fi un jucător cheie în dezvoltarea nefropatiei hipertensive la animale, așa cum a fost sugerat la oameni.73,96,97.

SH contribuie, de asemenea, la progresia bolii la pacienții cu IRC97, iar controlul hipertensiunii este direct asociat cu rezultatul. SH este asociată liniar cu moartea și probabilitatea de criză uremică la câinii cu boală renală.98 În plus, SH a fost corelată direct cu dovezile histopatologice și de laborator ale bolii glomerulare în leishmanioză într-un studiu, susținând efectul SH asupra progresiei IRC.99 Modelele renale canine experimentale au arătat o asociere redusă între tratamentul glomerular și leziunea canalului de calciu cu ACEI și blocarea de calciu. progresie.100-102 La pisici, modificările glomerulosclerotice sunt ceva mai frecvente la pacienții hipertensivi; totuși, SH nu a fost corelată direct cu creșterea mortalității.103 Asocierea directă dintre SH și proteinurie, un predictor independent al progresiei bolii renale, face dificile corelațiile dintre boala renală spontană (în special proteinurică) și SH. În plus, controlul eficient al TA limitează capacitatea de a determina rolul său independent în progresia bolii. Controlul tensiunii arteriale la oameni poate întârzia progresia bolii renale/mortalității, unele forme beneficiind chiar și de ținte de TA agresive.104-108.

Manifestări ale sistemului nervos

Sistemul nervos este de asemenea afectat de SH, encefalopatia hipertensivă fiind cea mai frecventă manifestare clinică (Figura 157-7; vezi și cap. 12). Pierderea autoreglării duce la o barieră hemato-encefalică alterată și la dezvoltarea edemului vasogenic în SH acută. În SH cronică, are loc o deplasare spre dreapta a intervalului de tensiune arterială necesară pentru a menține fluxul sanguin cerebral constant. Acest lucru poate duce la modificări ale vascularizației cerebrale, ducând la pierderea tonusului de reglare și la modificări ale pereților vaselor, care pot duce la hipoperfuzie și accident vascular cerebral. creier (lobi parietali și occipitali), deși poate apărea oriunde în creier. Semnele clinice includ convulsii, alterarea mentalității, orbirea, ataxie vestibulară sau cerebeloasă și nistagmus patologic.111 Hernia cerebeloasă a fost raportată la unii pacienți.110

FIGURA 157-7 Encefalopatie hipertensivă la un câine. Aceste imagini RM ponderate T2 arată leziuni hiperintense la nivelul cerebelului (A, săgeată; plan transversal), creier (B, oval; plan coronal) și medular (C, săgeată; plan transversal). (Cu amabilitatea The Animal Medical Center.)

Măduva spinării este, de asemenea, susceptibilă la leziuni SH. Mielopatia ischemică secundară ischemiei de substanță albă a măduvei spinării ventrale este observată la pisici (Figura 157-8). Pot fi observate modificări vasculare histopatologice (hialinizare, dilatare anevrismală și/sau tromboză).112 Majoritatea pisicilor se prezintă acut, cu pareză/plegie și/sau ventroflexie cervicală. Toate segmentele coloanei vertebrale pot fi afectate, dar există o predilecție pentru C1-C5 și, cel mai frecvent, C2 sau C3.113 Leziunile intramedulare hiperintense (T2) și izointense > hipointense (T1) sunt observate la imagistica prin rezonanță magnetică.114 În mod independent, mielopatia ischemică legată de calcificarea perimbovasculară poate apărea și asociată cu calcificarea perimbovasculară și cattrombovasculară. mielomalacie.115.116

FIGURA 157-8 Mielopatie ischemică la o pisică. A, Leziune hiperintensă pe sagital, RMN ponderat T2 (vârfuri de săgeată). Se observă și o leziune la nivelul medularului (săgeată). B, Secțiune axială grosieră a măduvei spinării care demonstrează dilatarea anevrismală a vaselor. (Cu amabilitatea The Animal Medical Center.)

Condițiile neurodegenerative la oameni pot fi exacerbate de hipertensiune arterială.117 Disfuncția cognitivă (Figura 157-9), o afecțiune neurodegenerativă a animalelor mici, împărtășește asemănări patologice cu boala Alzheimer la oameni (vezi cap. 263).118 SH este un factor de risc pentru și contribuie la progresia bolii Alzheimer prin mecanismele de reparare potențial vasculare.

FIGURA 157-9 Atrofie corticală cerebrală difuză la un câine pe RMN (plan transversal), în concordanță cu disfuncția cognitivă. (Cu amabilitatea The Animal Medical Center.)

Angiopatia amiloidă cerebrală a fost raportată la pisici și câini geriatrici și a fost asociată cu demența vasculară la oameni.120-122 În plus, infarctele ischemice și/sau hemoragiile pot fi mai frecvente la pacienții cu angiopatie amiloidă cerebrală atunci când este prezentă hipertensiunea arterială.123-129 incidența accidentului vascular cerebral la oameni.130,131

Epistaxis

S-a sugerat că SH provoacă epistaxis la animalele mici. Asocierea în oameni a fost chestionată. În plus, analizele retrospective ale epistaxisului la câini și pisici au arătat, în cel mai bun caz, o apariție rară și o asociere îndoielnică în general.11,132-134 Hipertensiunea arterială concomitentă poate complica gestionarea epistaxisului.135

Referințe

Syme H. Hipertensiunea arterială în boala de rinichi a animalelor mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2011;41:63-89.

Brown S, Atkins C, Bagley R, și colab. Ghid pentru identificarea, evaluarea și gestionarea hipertensiunii arteriale sistemice la câini și pisici. J Vet Intern Med. 2007;21:542-558.

Henik RA. Hipertensiunea arterială sistemică și managementul acesteia. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1997;27:1355-1372.

Bijsmans ES, Jepson RE, Chang YM și colab. Modificări ale tensiunii arteriale sistolice în timp la pisici sănătoase și la pisici cu boală cronică de rinichi. J Vet Intern Med. 2015;29:855-861.

Bodey AR, Sansom J. Studiu epidemiologic al tensiunii arteriale la pisici domestice. J Small Anim Pract. 1998;39:567-573.

Marino CL, Cober RE, Iazbik MC, et al. Efectul hainei albe asupra tensiunii arteriale sistemice la ogarii de curse pensionari. J Vet Intern Med. 2011;25:861-865.

Bodey AR, Michell AR. Studiu epidemiologic al tensiunii arteriale la câinii domestici. J Small Anim Pract. 1996;37:116-125.

Perez-Sanchez AP, Del-Angel-Caraza J, Quijano-Hernandez IA, et al. Obezitatea-hipertensiunea arterială și relația sa cu alte boli la câini. Vet Res Commun. 2015;39:45-51.

Jepson RE. Hipertensiunea sistemică la felină: clasificare și patogeneză. J Feline Med Surg. 2011;13:25-34.

Francischetti EA, Genelhu VA. Obezitate-hipertensiune arterială: o pandemie în curs de desfășurare. Int J Clin Pract. 2007;61:269-280.

Littman MP. Hipertensiune arterială sistemică spontană la 24 de pisici. J Vet Intern Med. 1994;8:79-86.

Maggio F, DeFrancesco TC, Atkins CE, et al. Leziuni oculare asociate cu hipertensiune arterială sistemică la pisici: 69 de cazuri (1985-1998). J Am Vet Med Asoc. 2000;217:695-702.

Jepson RE, Syme HM, Vallance C, et al. Concentrațiile plasmatice asimetrice de dimetilarginină, dimetilarginină simetrică, L-arginină și nitriți/nitrați la pisici cu boală cronică de rinichi și hipertensiune arterială. J Vet Intern Med. 2008;22:317-324.

Reynolds BS, Lefebvre HP. BRC felină: fiziopatologie și factori de risc - ce știm? J Feline Med Surg. 2013;15(Suppl 1):3-14.

Campese VM, Mitra N, Sandee D. Hipertensiunea arterială în boala parenchimatoase renale: de ce este atât de rezistentă la tratament? Rinichi Int. 2006;69:967-973.

Syme HM, Barber PJ, Markwell PJ și colab. Prevalența hipertensiunii sistolice la pisici cu insuficiență renală cronică la evaluarea inițială. J Am Vet Med Asoc. 2002;220:1799-1804.

Jensen J, Henik RA, Brownfield M, et al. Activitatea reninei plasmatice și concentrațiile de angiotensină I și aldosteron la pisici cu hipertensiune arterială asociată cu boală renală cronică. Am J Vet Res. 1997;58:535-540.

Mishina M, Watanabe T, Fujii K, et al. Măsurătorile neinvazive ale tensiunii arteriale la pisici: semnificația clinică a hipertensiunii arteriale asociată cu insuficiența renală cronică. J Vet Med Sci. 1998;60:805-808.

Kobori H, Nangaku M, Navar LG, et al. Sistemul intrarenal renină-angiotensină: de la fiziologie la patobiologia hipertensiunii arteriale și a bolii renale. Pharmacol Rev. 2007;59:251-287.

Kobori H, Harrison-Bernard LM, Navar LG. Exprimarea ARNm și a proteinei angiotensinogenului în hipertensiunea dependentă de angiotensină II. J Am Soc Nephrol. 2001;12:431-439.

Siragy HM, Carey RM. Rolul sistemului intrarenal renină-angiotensină-aldosteron în boala cronică de rinichi. Sunt J Nephrol. 2010;31:541-550.

Coleman A. Ce știm cu adevărat despre RAAS și CKD la pisici? Proceedings International Renal and Renovascular Symposium: Comparative Aspects of Feline and Human Medicine. 2015:27-29.

Jepson RE, Elliott J, Brodbelt D, et al. Efectul controlului tensiunii arteriale sistolice asupra supraviețuirii la pisici cu hipertensiune arterială sistemică. J Vet Intern Med. 2007;21:402-409.

Cook AK, Cowgill LD. Caracteristicile clinice și patologice ale bolii glomerulare cu pierdere de proteine la câine: o revizuire a 137 de cazuri (1985-1992). J Am Anim Hosp Conf. univ. 1996;32:313-322.

Cortadellas O, del Palacio MJ, Bayon A, et al. Hipertensiunea arterială sistemică la câinii cu leishmanioză: prevalență și consecințe clinice. J Vet Intern Med. 2006;20:941-947.

Geigy CA, Schweighauser A, Doherr M, et al. Apariția hipertensiunii arteriale sistemice la câinii cu leziuni renale acute și tratament cu besilat de amlodipină. J Small Anim Pract. 2011;52:340-346.

Chalhoub S, Langston CE, Farrelly J. Utilizarea darbepoetinei pentru a stimula eritropoeza în anemia bolii cronice de rinichi la pisici: 25 de cazuri. J Vet Intern Med. 2012;26:363-369.

Cowgill LD, James KM, Levy JK și colab. Utilizarea eritropoietinei umane recombinate pentru gestionarea anemiei la câini și pisici cu insuficiență renală. J Am Vet Med Asoc. 1998;212:521-528.

Kyles AE, Gregory CR, Wooldridge JD și colab. Managementul hipertensiunii controlează tulburările neurologice postoperatorii după transplantul renal la pisici. Chirurgie veterinară. 1999;28:436-441.

Miller RH, Lehmkuhl LB, Smeak DD și colab. Efectul enalaprilului asupra tensiunii arteriale, funcției renale și a sistemului renină-angiotensină-aldosteron la pisici cu boală polichistică renală autosomal dominantă. Am J Vet Res. 1999;60:1516-1525.

Ortega TM, Feldman EC, Nelson RW, et al. Tensiunea arterială sistemică și raportul proteină/creatinină din urină la câinii cu hiperadrenocorticism. J Am Vet Med Asoc. 1996;209:1724-1729.

Reusch CE, Schellenberg S, Wenger M. Hipertensiune endocrina la animalele mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2010;40:335-352.

Daniel G, Mahony OM, Markovich JE, et al. Constatări clinice, diagnostic și rezultat la 33 de pisici cu neoplazie suprarenală (2002-2013). J Feline Med Surg. 2016;18(2):77-84.

Ash RA, Harvey AM, Tasker S. Hiperaldosteronismul primar la pisică: o serie de 13 cazuri. J Feline Med Surg. 2005;7:173-182.

Lo AJ, Holt DE, Brown DC, et al. Tratamentul tumorilor corticosuprarenale secretoare de aldosteron la pisici prin

adrenalectomie unilaterală: 10 cazuri (2002-2012). J Vet Intern Med. 2014;28:137-143.

Gilson SD, Withrow SJ, Wheeler SL și colab. Feocromocitom la 50 de câini. J Vet Intern Med. 1994;8:228-232.

Barthez PY, Marks SL, Woo J, et al. Feocromocitom la câini: 61 de cazuri (1984-1995). J Vet Intern Med. 1997;11:272-278.

Fazio S, Palmieri EA, Lombardi G, et al. Efectele hormonilor tiroidieni asupra sistemului cardiovascular. Recent Prog Horm Res. 2004;59:31-50.

Trepanier LA, Hoffman SB, Kroll M, et al. Eficacitatea și siguranța administrării de metimazol o dată versus de două ori pe zi la pisici cu hipertiroidism. J Am Vet Med Asoc. 2003;222:954-958.

Trepanier LA. Managementul farmacologic al hipertiroidismului felin. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2007;37:775-788 [vii].

Williams TL, Elliott J, Syme HM. Activitatea sistemului renină-angiotensină-aldosteron la pisici hipertiroidiene cu și fără hipertensiune arterială concomitentă. J Vet Intern Med. 2013;27:522-529.

Syme HM. Manifestări cardiovasculare și renale ale hipertiroidismului. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2007;37:723-743 [vi].

Simpson AC, McCown JL. Hipertensiune arterială sistemică la un câine cu adenocarcinom funcțional al glandei tiroide. J Am Vet Med Asoc. 2009;235:1474-1479.

Hostetter T. Rațiune pentru screeningul precoce pentru boala renală diabetică. Morgensen CE. Rinichiul și hipertensiunea arterială în diabetul zaharat. ed 6. Taylor & Francis: New York; 2004:1-12.

Cortes P, Yee J. Alterări metabolice și induse de presiune în glomerulus: modificări citoscheletice. Morgensen CE. Rinichiul și hipertensiunea arterială în diabetul zaharat. ed 6. Taylor & Francis: New York; 2004:13-26.

Landsberg L, Molitch M. Diabet și hipertensiune arterială: patogeneză, prevenire și tratament. Clin Exp Hypertens. 2004;26:621-628.

Hering IP, Panciera DL, Werre SR. Prevalența longitudinală a hipertensiunii arteriale, proteinuriei și retinopatiei la câinii cu diabet zaharat spontan. J Vet Intern Med. 2014;28:488-495.

Struble AL, Feldman EC, Nelson RW, et al. Hipertensiune arterială sistemică și proteinurie la câinii cu diabet zaharat. J Am Vet Med Asoc. 1998;213:822-825.

Sennello KA, Schulman RL, Prosek R, et al. Tensiunea arterială sistolică la pisicile cu diabet zaharat. J Am Vet Med Asoc. 2003;223:198-201.

Nelson L, Reidesel E, Ware WA, et al. Modificări ecocardiografice și radiografice asociate cu hipertensiunea sistemică la pisici. J Vet Intern Med. 2002;16:418-425.

Reynolds BS, Chetboul V, Nguyen P, et al. Efectele aportului alimentar de sare asupra funcției renale: un studiu de 2 ani la pisici în vârstă sănătoasă. J Vet Intern Med. 2013;27:507-515.

Belew AM, Barlett T, Brown SA. Evaluarea efectului de blană albă la pisici. J Vet Intern Med. 1999;13:134-142.

Elliot J FM, Syme HM. Hipertensiunea idiopatică la feline: studiu epidemiologic (rezumat). J Vet Intern Med. 2003;17:754.

Luft FC, Mervaala E, Muller DN, et al. Leziuni ale organelor terminale induse de hipertensiune arterială: o nouă abordare transgenică a unei probleme vechi. Hipertensiune arterială. 1999;33:212-218.

Brandes RP. Disfuncție endotelială și hipertensiune arterială. Hipertensiune arterială. 2014;64:924-928.

Williams B. Angiotensin II și patofiziologia remodelării cardiovasculare. Am J Cardiol. 2001;87:10C-17C.

Marney AM, Brown NJ. Aldosteron și leziuni ale organelor terminale. Clin Sci (Londra). 2007;113:267-278.

Mancia G, Parati G. Rolul variabilității tensiunii arteriale în afectarea organelor terminale. J Hypertens Suppl. 2003;21:S17-23.

Crispin SM, Mold JR. Boala hipertensivă sistemică și fundul felinei. Oftalmol veterinar. 2001;4:131-140.

Komaromy AM, Andrew SE, Denis HM și colab. Retinopatie hipertensivă și coroidopatie la o pisică. Oftalmol veterinar. 2004;7:3-9.

Carter JM, Irving AC, Bridges JP și colab. Prevalența leziunilor oculare asociate cu hipertensiunea arterială la o populație de pisici geriatrice din Auckland, Noua Zeelandă. NZ Vet J. 2014;62:21-29.

Littman MP, Robertson JL, Bovee KC. Hipertensiune arterială sistemică spontană la câini: cinci cazuri (19811983). J Am Vet Med Asoc. 1988;193:486-494.

Morgan RV. Hipertensiunea arterială sistemică la patru pisici: constatări oculare și medicale. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1986;22:615-621.

Elliott J, Barber PJ, Syme HM și colab. Hipertensiunea la felină: constatări clinice și răspuns la tratament antihipertensiv în 30 de cazuri. J Small Anim Pract. 2001;42:122-129.

Turner JL BJ, Lees GE, et al. Hipertensiune arterială idiopatică la o pisică cu retinopatie hipertensivă secundară asociată cu o dietă bogată în sare. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1990;26:647-651.

Morgan RV, Bright R, Swartout M. Boli ale tractului uveal anterior. Morgan RV, Bright R, Swartout M. Handbook of small animal practice. ed 4. Saunders: Philadelphia; 2002:978-987.

Norsworthy GD, de Faria VP. Tromb retrobulbar la o pisică cu hipertensiune arterială sistemică. J Feline Med Surg. 2011;13:144-148.

Bae HW, Lee N, Lee HS și colab. Hipertensiunea arterială sistemică ca factor de risc pentru glaucomul cu unghi deschis: o metaanaliză a studiilor bazate pe populație. PLoS One. 2014;9:e108226.

Rosendorff C, Black HR, Cannon CP și colab. Tratamentul hipertensiunii arteriale în prevenirea și gestionarea bolii cardiace ischemice: o declarație științifică a Consiliului American Heart Association pentru Cercetarea Hipertensiunii arteriale și a Consiliului pentru Cardiologie Clinică și Epidemiologie și Prevenire. Circulaţie. 2007;115:2761-2788.

Scollan K, Sisson D. Tomografia computerizată cu mai multe detectoare a unei disecții aortice la o pisică. J Vet Cardiol. 2014;16:67-72.

Waldrop JE, Stoneham AE, Tidwell AS, et al. Disecția aortică asociată cu anevrisme aortice și pareză posterioară la un câine. J Vet Intern Med. 2003;17:223-229.

Patel PD, Arora RR. Fiziopatologia, diagnosticul și managementul disecției de aortă. Ther Adv Cardiovasc Dis. 2008;2:439-468.

Bogomir Z. Lezarea organelor ţintă în hipertensiunea esenţială. Khullar M. Genetica si fiziopatologia hipertensiunii esentiale. 2012 [InTech; Disponibil la] http://www.intechopen.com.

Chetboul V, Lefebvre HP, Pinhas C, et al. Hipertensiune arterială la felină spontană: anomalii clinice și ecocardiografice și rata de supraviețuire. J Vet Intern Med. 2003;17:89-95.

Snyder PS, Sadek D, Jones GL. Efectul amlodipinei asupra variabilelor ecocardiografice la pisici cu hipertensiune arterială sistemică. J Vet Intern Med. 2001;15:52-56.

Motz W, Scheler S, Schwartzkopff B, și colab. Evaluarea afectării cardiace în hipertensiune arterială. J Risc cardiovasc. 1995;2:16-26.

Jacob F, Polzin D, Osborne CA, et al. Hipertensiunea arterială sistemică la câinii cu insuficiență renală cronică spontană: prevalență, afectarea organelor țintă și supraviețuire (rezumat). J Vet Intern Med. 1999;13:253.

Motz W, Scheler S, Schwartzkopff B, și colab. Evaluarea afectării cardiace în hipertensiune arterială. J Risc cardiovasc. 1995;2:16-26.

Schwab J, Schneider MP, Pauschinger M, și colab. Hipertensiune arterială și disfuncție diastolică. MMW Fortschr Med. 2009;151:41-43.

Misbach C, Gouni V, Tissier R, et al. Alterări ecocardiografice și imagistice Doppler tisulare asociate cu hipertensiune arterială sistemică canină spontană. J Vet Intern Med. 2011;25:1025-1035.

Juang JJ, Ke SR, Lin JL și colab. Ruptura cordelor mitrale tendinee: adăugarea la lista complicațiilor hipertensiunii arteriale. inima. 2009;95:976-979.

Smolich JJ, Weissberg PL, Friberg P, și colab. Fluxul sanguin al ventriculului stâng în timpul reducerii presiunii aortice la câinii hipertensivi. Hipertensiune arterială. 1991;18:665-673.

Koyanagi S, Eastham C, Marcus ML. Efectele hipertensiunii cronice și hipertrofiei ventriculare stângi asupra incidenței morții subite cardiace după ocluzia arterei coronare la câinii conștienți. Circulaţie. 1982;65:1192-1197.

Rakusan K. Morfologia cantitativă a capilarelor inimii. Numărul de capilare din inimile animalelor și umane în condiții normale și patologice. Metode Achiev Exp Pathol. 1971;5:272-286.

Littman MP, Fox PR. Hipertensiunea arterială sistemică: recunoaștere și tratament. Fox PR, Sission DD, Moise NS. Manual de cardiologie canină și felină. ed 2. Saunders: Philadelphia; 1999:795-814.

Weyman AE. Tractul de ieșire al ventriculului stâng. Weyman AE. Principiile și practica ecocardiografiei. Lea și Febiger: Philadelphia; 1994:528-543.

Munagala VK, Hart CY, Burnett JC Jr, et al. Structura și funcția ventriculară la câinii în vârstă cu hipertensiune renală: un model de insuficiență cardiacă diastolică experimentală. Circulaţie. 2005;111:1128-1135.

Sampedrano C, Chetboul V, Gouni V, et al. Disfuncția miocardică sistolică și diastolică la pisici cu cardiomiopatie hipertrofică sau hipertensiune arterială sistemică. J Vet Intern Med. 2006;20:1106-1115.

Douglas PS, Tallant B. Hipertrofie, fibroză și disfuncție diastolică în hipertensiunea experimentală canină timpurie. J Am Coll Cardiol. 1991;17:530-536.

Choong C. Ventriculul stâng V: funcția diastolică — principiile și evaluarea acesteia. Weyman AE. Principiile și practica ecocardiografiei. Lea & Febiger: Toronto; 1994: 721-780.

Huxley RR, Lopez FL, Folsom AR, et al. Riscuri absolute și atribuibile de fibrilație atrială în relație cu factorii de risc optimi și limită: studiul Riscul de ateroscleroză în comunități (ARIC). Circulaţie. 2011;123:1501-1508.

Okin PM, Hille DA, Larstorp AC și colab. Efectul tensiunii arteriale sistolice mai scăzute în timpul tratamentului asupra riscului de fibrilație atrială la pacienții hipertensivi. Hipertensiune arterială. 2015;66:368-373.

Sultana R, Sultana N, Rashid A, et al. Aritmii cardiace și hipertrofie ventriculară stângă în hipertensiunea sistemică. J Ayub Med Coll Abbottabad. 2010;22:155-158.

Edmondson EF, Bright JM, Halsey CH, et al. Caracterizarea patologică și cardiovasculară a cardiomiopatiei asociate cu feocromocitom la câini. Veterinarul Pathol. 2015;52:338-343.

Mak G, Allen J. Feocromocitom simultan și bloc atrioventricular de gradul trei la 2 câini. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2013;23:610-614.

Volpe M, Savoia C, De Paolis P, et al. Sistemul renină-angiotensină ca factor de risc și țintă terapeutică pentru bolile cardiovasculare și renale. J Am Soc Nephrol. 2002;13(Suppl 3):S173-178.

Peterson JC, Adler S, Burkart JM și colab. Controlul tensiunii arteriale, proteinurie și progresia bolii renale. Modificarea dietei în studiul bolilor renale. Ann Intern Med. 1995;123:754-762.

Jacob F, Polzin DJ, Osborne CA, et al. Asocierea dintre tensiunea arterială sistolică inițială și riscul de a dezvolta o criză uremică sau de deces la câinii cu insuficiență renală cronică. J Am Vet Med Asoc. 2003;222:322-329.

Braga ET, Leite JH, Rosa FA, et al. Hipertensiunea arterială și corelarea acesteia cu leziunile renale la câinii cu leishmanioză. Rev Bras Parasitol Vet. 2015;24:45-51.

Brown SA, Walton CL, Crawford P, et al. Efectele pe termen lung ale regimurilor antihipertensive asupra hemodinamicii renale și proteinuriei. Rinichi Int. 1993;43:1210-1218.

Dworkin LD, Tolbert E, Recht PA, et al. Efectele amlodipinei asupra filtrării glomerulare, creșterii și leziunilor în hipertensiunea experimentală. Hipertensiune arterială. 1996;27:245-250.

Tolins JP, Raij L. Comparație între inhibitorul enzimei de conversie și blocantul canalelor de calciu în leziunea glomerulară hipertensivă. Hipertensiune arterială. 1990;16:452-461.

Syme HM, Markwell PJ, Pfeiffer D, și colab. Supraviețuirea pisicilor cu insuficiență renală cronică naturală este legată de severitatea proteinuriei. J Vet Intern Med. 2006;20:528-535.

Schrier RW, Estacio RO, Mehler PS, et al. Controlul adecvat al tensiunii arteriale în diabetul zaharat de tip 2 hipertensiv și normotensiv: un rezumat al studiului ABCD. Nat Clin Pract Nephrol. 2007;3:428-438.

Kovesdy CP, Bleyer AJ, Molnar MZ, et al. Tensiunea arterială și mortalitatea la veteranii din SUA cu boală cronică de rinichi: un studiu de cohortă. Ann Intern Med. 2013;159:233-242.

Group ET, Wuhl E, Trivelli A, et al. Control strict al tensiunii arteriale și progresia insuficienței renale la copii. N Engl J Med. 2009;361:1639-1650.

Furth S. Controlul tensiunii arteriale și progresia CKD la copii. Am J Rinichi Dis. 2010;55:988-991.

Sinha AD, Agarwal R. Tratamentul hipertensiunii arteriale pentru pacienții cu boală renală cronică avansată. Curr Cardiovasc Risk Rep. 2014;8(10).

Bartynski WS. Sindromul de encefalopatie reversibilă posterioară, partea 2: controverse în jurul patofiziologiei edemului vasogenic. AJNR Am J Neuroradiol. 2008;29:1043-1049.

Brown CA, Munday JS, Mathur S, et al. Encefalopatie hipertensivă la pisici cu funcție renală redusă. Veterinarul Pathol. 2005;42:642-649.

O'Neill J, Kent M, Glass EN, et al. Caracteristicile clinicopatologice și RMN ale encefalopatiei hipertensive prezumtive la două pisici și doi câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2013;49:412-420.

Rylander H, Eminaga S, Palus V, et al. Mielopatie ischemică felină și encefalopatie secundară arteriopatiei hialine la cinci pisici. J Feline Med Surg. 2014;16:832-839.

Simpson KM, De Risio L, Theobald A, et al. Mielopatie ischemică felină cu predilecție pentru măduva spinării cervicale craniane la pisici mai în vârstă. J Feline Med Surg. 2014;16:1001-1006.

Jensky NE, Criqui MH, Wright MC, et al. Tensiunea arterială și calcificarea vasculară. Hipertensiune arterială. 2010;55:990-997.

Theobald A, Volk HA, Dennis R, et al. Rezultatul clinic la 19 pisici cu diagnostic imagistic clinic și prin rezonanță magnetică de mielopatie ischemică (2000-2011). J Feline Med Surg. 2013;15:132-141.

Ferreira A, Sottiaux J, Mandara MT, et al. Mielomalacia hemoragică ascendentă asociată cu hipertensiune arterială sistemică la o pisică hipertiroidă. J Feline Med Surg Rapoarte deschise. 2015;1-6.

Barnes DE, Yaffe K. Efectul proiectat al reducerii factorilor de risc asupra prevalenței bolii Alzheimer. Lancet Neurol. 2011;10:819-828.

Landsberg GM, Nichol J, Araujo JA. Sindromul de disfuncție cognitivă: o boală a îmbătrânirii creierului canin și felin. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2012;42:749-768 [vii].

Cifuentes D, Poittevin M, Dere E, et al. Hipertensiunea arterială accelerează progresia patologiei asemănătoare Alzheimer într-un model de șoarece al bolii. Hipertensiune arterială. 2015;65:218-224.

Haglund M, Passant U, Sjobeck M, et al. Angiopatia amiloidă cerebrală și microinfarctele corticale ca substraturi presupuse ale demenței vasculare. Int J Geriatr Psihiatrie. 2006;21:681-687.

Greenberg SM. Angiopatia amiloidă cerebrală și demența: doi amiloizi sunt mai rău decât unul. Neurologie. 2002;58:1587-1588.

Greenberg SM, Gurol ME, Rosand J, et al. Insuficiență cognitivă vasculară legată de angiopatia amiloidă. Accident vascular cerebral. 2004;35:2616-2619.

Ritter MA, Droste DW, Hegedus K, et al. Rolul angiopatiei amiloide cerebrale în hemoragia intracerebrală la pacienții hipertensivi. Neurologie. 2005;64:1233-1237.

Olichney JM, Hansen LA, Hofstetter CR, et al. Infarctul cerebral în boala Alzheimer este asociat cu angiopatie amiloidă severă și hipertensiune arterială. Arch Neurol. 1995;52:702-708.

Vonsattel JP, Myers RH, Hedley-Whyte ET, et al. Angiopatia amiloidă cerebrală fără și cu hemoragii cerebrale: un studiu histologic comparativ. Ann Neurol. 1991;30:637-649.

Nakamura S, Nakayama H, Kiatipattanasakul W, et al. Plăci senile la pisici foarte în vârstă. Acta neuropathol. 1996;91:437-439.

Uchida K, Nakayama H, Goto N. Studii patologice privind angiopatia amiloidă cerebrală, plăcile senile și depunerea de amiloid în organele viscerale la câinii în vârstă. J Vet Med Sci. 1991;53:1037-1042.

Giaccone G, Verga L, Finazzi M, et al. Depozite cerebrale preamiloide și angiopatie congofilă la câinii în vârstă. Neurosci Lett. 1990;114:178-183.

Wegiel J, Wisniewski HM, Dziewiatkowski J, et al. Originea amiloidului în vasele cerebrale ale câinilor în vârstă. Brain Res. 1995;705:225-234.

Sharp SI, Aarsland D, Day S, et al. Hipertensiunea arterială este un potențial factor de risc pentru demența vasculară: revizuire sistematică. Int J Geriatr Psihiatrie. 2011;26:661-669.

Sleight P, Redon J, Verdecchia P, et al. Valoarea prognostică a tensiunii arteriale la pacienții cu risc vascular ridicat în studiul în curs de desfășurare cu telmisartan în monoterapie și în asociere cu Ramipril Global Endpoint Trial. J Hipertens. 2009;27:1360-1369.

Strasser JL, Hawkins EC. Caracteristicile clinice ale epistaxisului la câini: un studiu retrospectiv a 35 de cazuri (19992002). J Am Anim Hosp Conf. univ. 2005;41:179-184.

Bissett SA, Drobatz KJ, McKnight A, et al. Prevalența, caracteristicile clinice și cauzele epistaxisului la câini: 176 de cazuri (1996-2001). J Am Vet Med Asoc. 2007;231:1843-1850.

Mylonakis ME, Saridomichelakis MN, Lazaridis V, et al. Un studiu retrospectiv a 61 de cazuri de epistaxis canin spontan (1998-2001). J Small Anim Pract. 2008;49:191-196.

Sarhan NA, Algamal AM. Relația dintre epistaxis și hipertensiune arterială: o cauză și efect sau o coincidență? J Saudi Heart Asoc. 2015;27:79-84.

CAPITOLUL 158

Tratamentul hipertensiunii arteriale sistemice

Dan G. Ohad

Fișa de informații pentru client: Tratamentul hipertensiunii sistemice

Hipertensiunea arterială sistemică (SHT), chiar dacă este severă și persistentă, poate să nu fie asociată cu semne clinice. Hipertensiunea arterială trebuie controlată odată ce este recunoscută, chiar dacă nu este asociată cu niciun semn clinic aparent de „boală a organelor țintă” secundară (TOD). Pentru a maximiza calitatea și cantitatea vieții, unul dintre obiectivele managementului SHT este ameliorarea semnelor clinice, dacă sunt prezente. Semnele clinice evidente asociate cu hipertensiunea arterială pot include orbirea acută (datorită hemoragiei retiniene sau intraoculare, dezlipirea sau degenerarea retinei), semne neurologice (cum ar fi decubitul, activitate convulsivă, alterarea mentalității sau semne vestibulare), epistaxis și (rar) insuficiență cardiacă congestivă (unde există o boală cardiacă excesivă severă, lichid circulator în partea stângă) sau administrarea intravenoasă în exces. (vezi cap. 157).1-3

Un alt obiectiv al tratamentului este de a încetini progresia (dacă este prezentă) sau de a minimiza riscul de TOD legat de SHT, dacă nu este încă prezent, înainte de a se dezvolta vreodată. Acest lucru este important deoarece riscul de TOD crește odată cu creșterea tensiunii arteriale (TA) și invers (Tabelul 158-1, Figura 158-1).4 S-a demonstrat că prognosticul pentru câinii cu boală renală cronică (IRC) și pisicile cu hipertiroidism este mai rău cu SHT concomitent, necontrolat.5,6.

TABELUL 158-1

Clasificarea hipertensiunii arteriale pe baza riscului de afectare a organelor țintă4

FIGURA 158-1 Recomandări generale pentru alegerea agenților antihipertensivi atunci când se gestionează animalele de companie hipertensive neemergente, în timp ce se implementează o abordare treptată. Trecerea la pasul următor este o escaladare a tratamentului, care ar trebui luată în considerare atunci când SHT este controlată inadecvat. Consultați Tabelul 158-2 și referința #4 pentru mai multe detalii.

Hipertensiunea arterială sistemică, fie că este primară (rar) sau secundară (mai frecvent), este adesea progresivă. La mulți pacienți, rămâne silențios clinic pe toată durata cursului bolii și, totuși, necesită adesea terapie pe tot parcursul vieții. Acest lucru poate fi dificil de justificat atunci când se comunică nevoia de terapie cronică proprietarului care nu bănuiește.4 Faptul că controlul nu înseamnă vindecare crește și mai mult această provocare. Patogenia SHT este multifactorială și diagnosticul său poate fi evaziv. Înainte de apariția farmacoterapiei pe tot parcursul vieții, potențial dăunătoare pentru SHT, ar trebui stabilite prezența, severitatea și factorii declanșatori, dacă sunt identificați. Aceasta se încearcă pe baza unora sau a tuturor măsurilor următoare: (1) Măsurători multiple ale TA per examen, repetate de mai multe (cel puțin două) ocazii separate, pentru a stabili persistența SHT (vezi cap. 99). Pentru a minimiza supra- sau subestimarea severității SHT și pentru a evita identificarea greșită a tendințelor de modificare a valorilor TA, ar trebui depuse toate eforturile pentru a utiliza în mod constant aceleași instrumente de măsurare, membre alese și tehnică, de fiecare dată când măsurătorile TA sunt repetate.7 supraestimarea valorilor TA (un „efect de blană albă”) și la efecte secundare inutile sau chiar la toxicoză asociată tratamentului. (2) Căutarea dovezilor de existență sau de risc ridicat de TOD. (3) Excluderea (sau controlul, după cum este necesar) a altor afecțiuni care ar putea declanșa sau contribui la SHT și care pot fi ocazional controlate în mod adecvat, reducând la minimum doza de agenți antihipertensivi (Tabelul 158-2). În timp ce astfel de afecțiuni de fond sunt adesea cronice și incurabile, ele pot reprezenta până la 80% dintre pacienții hipertensivi. Din păcate, controlul nu reduce întotdeauna în mod adecvat valorile TA.4 Aceste afecțiuni pot include oricare sau chiar mai multe dintre următoarele: boală renală, hiperadrenocorticism, diabet zaharat, feocromocitom, hipertiroidism felin, hiperaldosteronism primar, obezitate și, rar, hipotiroidism canin (vezi cap. ar trebui luată în considerare o scădere a dozei și/sau frecvenței medicamentelor care pot crește din greșeală TA sistemică (de exemplu, corticosteroizi, eritropoietină sau fenilpropanolamină).

TABELUL 158-2

Recomandări de dozare pentru agenții antihipertensivi în ordine alfabetică

Atunci când se administrează un interval de dozare, tratamentul este de obicei inițiat la capătul inferior al intervalului și se titra în sus până la efect. Fontul cu caractere aldine este de precauție, indicând căile și dozele parenterale pentru medicamentele care pot fi administrate fie pe cale orală, fie parenterală.

ACE, enzima de conversie a angiotensinei; CRI, infuzie cu viteză constantă; h, ora; IV, intravenos; PO, pe cale orală; PRN, după caz; q, fiecare; SC, subcutanat.

SHT susținută poate implica vasoconstricție autoreglare în paturile vasculare care depind de presiunea capilară mai mult decât depind de fluxul capilar, inclusiv miocardul, creierul și retina și rinichii.10 Astfel de paturi vasculare pot dezvolta, în consecință, hipertrofie arteriolară medială, ischemie tisulară, infarcte microscopice sau infarcte microscopice1 (de exemplu, infarctul hemorrologic sau reHT). este cauzată de expunerea persistentă la supraîncărcare de volum, insuficiența cardiacă congestivă stângă se poate dezvolta la pacienții cardiaci susceptibili (vezi cap. 246). Când SHT este cauzată de o rezistență vasculară sistemică crescută, mai degrabă decât de expansiunea volumului lichidian, ventriculul cardiac stâng (LV) este forțat să se contracte împotriva unei rezistențe persistente crescute (postsarcină). Acest lucru duce nu numai la o forță crescută persistentă a contracției VS, ci și la hipertrofia concentrică compensatorie a ventriculului stâng, „vizată" teleologic spre scăderea consumului de oxigen de către cardiomiocitele VS.10 În mod similar, dacă CKD este implicată în declanșarea SHT, rinichii își pot pierde, de asemenea, capacitățile de autoreglare, cu capacitățile de autoreglare utilizate în mod normal, pentru a preveni transmiterea crescută în glomer și pentru a preveni transmiterea în glomer. exacerbarea leziunii renale deja prestabilite.12 Prin urmare, alegerea unei strategii de tratament ar trebui, în mod ideal, adaptată individual și bazată pe cunoștințele acumulate anterior despre comorbiditățile în curs și mecanismul (mecanismele) de bază responsabil(e) pentru dezvoltarea SHT la fiecare pacient dat (vezi mai jos).

Modificări ale stilului de viață pot fi luate în considerare pentru animalele de companie cu SHT ușoară până la moderată fără dovezi de TOD, înainte sau în paralel cu debutul farmacoterapiei. Reducerea greutății corporale a fost recomandată la animalele de companie obezi, hipertensive8, deși această recomandare a fost recent contestată.13 Ca o extrapolare din medicina umană, reducerea aportului alimentar de sodiu a fost susținută în trecut,14 dar nu s-a dovedit benefică pentru animalele de companie hipertensive. dacă este prezent. Un alt risc posibil și probabil mai important este activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron (RAAS) cu kaliureză și hipokaliemie rezultate și chiar exacerbarea SHT.15-19 Dacă reducerea sodiului alimentar este recomandată din alte motive, care nu au legătură, aceasta ar trebui, prin urmare, realizată treptat și în combinație cu, mai degrabă, decât ca suroterapie anti-farmaceutică20. Evitarea aportului excesiv de sodiu, pe de altă parte, aduce beneficii pacienților cu SHT.4 La animalele de companie hipertensive renale, practica obișnuită de a evita aportul excesiv de proteine din alimentație este considerată mai importantă decât limitarea agresivă a aportului alimentar de sodiu. Evitarea excesivă a sodiului alimentar în timp ce se administrează vasodilatatoare arteriolare sau antagonişti ai receptorilor beta ar putea anula acele efecte hipertensive compensatorii mediate de retenţia de sodiu şi de expansiunea volumului lichidului extracelular.21 În ciuda acestor efecte compensatorii, antagoniştii betareceptori au, de asemenea, potenţialul de a reduce TA nu numai la pacienţii cu hipertensiune arterială, hipertiroidism şi scădere renală. volumul vascular, precum și prin inhibarea eliberării reninei.15 Și animalele de companie hipertensive cu feocromocitom ar trebui să primească antagoniști ai receptorilor beta, atunci când primesc deja fenoxibenzamină (vezi cap. 311).22

Dintre bolile asociate cu SHT secundară, boala renală este una dintre cele mai frecvente etiologii subiacente atât la câini, cât și la pisici (vezi cap. 157 și 324).4 Când se gestionează un câine sau o pisică cu boală de rinichi și SHT, obiectivul ar trebui să fie reducerea treptată și consecventă a TA, iar alegerea agenților antihipertensivi sau a mecanismului din spatele SHT ar trebui să fie suspectate. De exemplu, dacă se crede că SHT implică o concentrație crescută de renină seric, medicamentele care întrerup RAAS, cum ar fi inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei (ACEi) sau blocanții receptorilor angiotensinei (BRA) ar trebui să fie considerate prioritare. Cu toate acestea, agenții din ambele grupuri nu ar trebui să fie administrați concomitent dacă alte terapii combinate au rezultate mai bune. Cu toate acestea, IECA nu sunt agenți antihipertensivi foarte puternici și, prin urmare, nu se așteaptă să controleze SHT severă atunci când sunt utilizate ca terapie unică. Antagoniştii beta-adrenergici, antagoniştii reninei sau agoniştii receptorilor alfa-2 cu acţiune centrală pot fi, teoretic, luaţi în considerare la astfel de pacienţi în locul IECA sau ARA, dar nu sunt utilizaţi în mod obişnuit ca medicamente antihipertensive de primă linie. Dacă, în loc de activarea RAAS, este prezent SHT excesiv de sodiu și/sau fluid mediat de volum, agenții diuretice, un antagonist al receptorilor alfa-1 sau un blocant al canalelor de calciu dihidropiridină ar putea fi mai eficienți și ar trebui să fie prioritare. 158-1 și Tabelul 158-2).

Creşterile mediate de sistemul nervos simpatic ale frecvenței cardiace și retenția de sodiu și apă mediată de aldosteron pot modera efectul de control al TA al vasodilatației arteriolare sistemice. Astfel, pacienții hipertensivi cu boală de rinichi care sunt refractari la tratament și, prin urmare, au nevoie de polifarmacie pot beneficia cel mai mult de o combinație de mecanisme antihipertensive (care uneori pot ajuta, de asemenea, la controlul efectelor secundare ale celuilalt), de exemplu, interferența cu RAAS, în același timp, obținând relaxarea mușchiului neted vascular împreună cu o combinație diferită a canalelor de calciu și blocare a sodiului, mai degrabă decât o combinație diferită a canalelor de calciu și a fluidului. aparţinând chiar aceluiaşi grup.

O interacțiune complexă între mai multe sisteme de organe (inima, rinichi, sistemele hormonale și nervoase autonome) reglează TA și un dezechilibru s-ar putea dezvolta cu uşurinţă între contribuţiile lor relative la menţinerea unei stări de echilibru, ca răspuns la o boală tăcută și subtil progresivă sau la circumstanțe în schimbare. Prin urmare, chiar și pacienții normotensivi ar trebui reevaluați în mod regulat la intervale de 1-3 luni, sau chiar mai frecvent până când SHT este controlată. Reevaluarea este utilizată pentru evaluarea TA și a funcției renale și pentru a face ajustări adecvate ale dozei și frecvenței de administrare, astfel încât să se obțină și să se constate stabilitatea pe termen lung.1,4 Un exemplu al acestui principiu este pierderea treptată a masei musculare și a greutății corporale care apar la unii pacienți cu BRC, necesitând scăderea dozelor de agenți antihipertensivi, cu excepția cazului în care TA a crescut progresiv.

La pisicile hipertensive, examenul fizic ar trebui să includă evaluarea „alunecării" nodulului tiroidian împreună cu biochimia serică, inclusiv concentrația de tiroxină. Evaluarea unui examen funduscopic bilateral (vezi cap. 11), o evaluare neurologică (vezi cap. 12 și 259), evaluarea funcției renale (vezi cap. 321), auscultație toracică atentă (un ritm intermitent de galop, o aritmie sau un suflu; vezi și testarea (vezi cap. NT)65BNP ar trebui luate în considerare toate. Descoperirile relevante justifică o evaluare și un tratament suplimentar, așa cum este abordat în capitolele corespunzătoare din acest manual (vezi mai sus și cap. 157).4,23-25.

Tratamentul SHT canin

Controlul SHT care apare spontan la câini este o provocare și poate necesita adesea terapie multimedicamente (vezi Figura 158-1 și Tabelul 158-2).1,5 Indiferent de magnitudinea documentată inițial a TA, s-a recomandat să se țintească o TA sistolică de 140-150 mm Hg, în timp ce se evită tensiunea arterială sistemică, atunci când este posibil Hg).1,4 S-a sugerat și o TA diastolică țintă de <95-100 mm Hg, dacă este tolerată.4,11 La câinii hipertensivi stabili, farmacoterapia în etape a fost sugerată de unii investigatori, începând cu o administrare de IECA o dată sau de două ori pe zi (vezi Figura 158-1). SHT legată de CKD, nu datorită eficacității dovedite în reducerea TA, ci mai degrabă datorită capacității sale de a reduce proteinuria (raportul proteinurii urinare-creatinină sau UP/C > 0,5 pentru câini) în boala proteinurică de rinichi, deoarece acest efect este asociat cu o rată mai scăzută de progresie a glomerulonefritei, CKD ereditară și intuitivă. SHT progresivă, atunci când este transmisă prin arterele renale în arteriolele aferente glomerulare, contribuie la dezvoltarea și exacerbarea proteinuriei, care, la rândul său, este asociată cu rate de supraviețuire scăzute5,29,30. la aceşti câini au fost doar puţin reduse.31

Este de așteptat ca TA sistolică să scadă cu până la aproximativ 10%, odată ce este atinsă o nouă stare de echilibru după debutul inhibării cronice a ECA, care poate fi tot ceea ce este necesar la câinii cu SHT ușoară.1 Cu toate acestea, dacă SHT este moderată sau severă, sau dacă TA nu este controlată suficient cu monoterapie cu IECA, a doua generație, a doua generație, blocant dihidropiridin-dependent de canal dihidropiridină, este dihidropiridin-dependent de voltaj. adesea coadministrate o dată pe zi. Datorită timpului lung de înjumătățire al amlodipinei, intervalul de administrare o dată pe zi este de obicei suficient pentru a reduce afluxul de calciu în celulele musculare netede vasculare și, prin urmare, pentru a relaxa suficient vasele arteriolare sistemice și pentru a scădea rezistența periferică totală și TA sistemică timp de multe ore, atât la câini, cât și la pisici.11,32-37. S-a demonstrat că terapia cu amlodipină este dependentă de doză, cel puţin la rozătoare.38 Legarea amlodipinei de receptorii canalelor de calciu de tip L ai mușchilor netezi vasculari este lentă. Prin urmare, debutul acțiunii este și el lent, ceea ce este benefic în reducerea la minimum a hipotensiunii acute și a tahicardiei reflexe rezultate din activarea baroreceptorilor vasculari. În mod similar, durata efectului de reducere a TA este de asemenea lungă. Prin urmare, alegerea besilatului de amlodipină este, de asemenea, făcută în mod obișnuit, deoarece amlodipina este asociată cu o tahicardie reflexă mai mică decât alți dilatatori arteriolari, cum ar fi hidralazina.1 Administrarea concomitentă a unui IECA și a amlodipinei ar putea oferi nu numai efecte aditive (modeste) de reducere a tensiunii arteriale, ci și siguranța tratamentului, deoarece prima declanșează stimularea potențială a proteinei Creșterea ușoară și posibil tolerabilă (0,5 mg/dL, 50 mmol/L sau 10-20%) a creatininei serice este uneori de așteptat după inițierea terapiei cu IECA4,11, dar azotemia acută este considerată rară la pacienții altfel bine hidratați.40-44. dovezi ale leziunii renale acute cu riscuri potențiale, care ar trebui și pot fi evitate prin farmacoterapie în etape, așa cum s-a prezentat mai sus.20 Prin urmare, trebuie să se exercite prudență, în special la pacienții cu BRC avansată sau la cei care sunt predispuși la deshidratare. Rata de filtrare glomerulară poate scădea după inhibarea ECA, în special la animalele deshidratate sau hipovolemice. Deși studiile cu un singur nefron au arătat că acest lucru nu este neapărat cazul la animalele de companie cu CKD,31,41 trebuie să ținem cont de faptul că IECA, de asemenea, poate fi direct nefrotoxic la doze foarte mari (70x) și/sau atunci când este administrat la animale cu depleție severă a volumului, sau dacă este administrat concomitent cu alți agenți antinefrotoxici, cum ar fi medicamentele antiinflamatoare nefrotoxice1 sau aminoglicozide14.

Dacă terapia combinată este încă insuficientă pentru a controla SHT la un câine, doza de amlodipină este crescută succesiv, pe baza măsurătorilor repetate ale TA (repetând cu meticulos aceeași tehnică de măsurare și circumstanțe ori de câte ori este posibil). La animalele de companie hipertensive fără semne de TOD și când o criză hipertensivă este exclusă (vezi mai jos), astfel de măsurători repetate ale TA se efectuează la fiecare una până la două săptămâni, până la atingerea unui control satisfăcător al TA sau până la atingerea dozei maxime recomandate de amlodipină. Înțelegerea de către proprietar și respectarea programului de dozare trebuie confirmată înainte de a crește și mai mult doza de amlodipină, ceea ce permite cel puțin una sau două săptămâni de doză maximă de amlodipină pentru a se asigura că a fost atinsă o nouă stare de echilibru. Măsurarea TA înainte de a lua decizia de a crește și mai mult doza, ar trebui să fie făcută în mod ideal la aproximativ 12 ore după doza de amlodipină, astfel încât să se evite o subestimare a performanței acesteia, pe baza unei măsurări prea devreme. azotemie.4 Dacă chiar și această măsură extremă este inadecvată pentru a obține un control satisfăcător al TA, hidralazina, prazosinul sau fenoxibenzamina pot fi luate în considerare în plus față de besilatul de amlodipină, deși studiile clinice la câinii hipertensivi spontan nu susțin încă aceste recomandări. Diureticele trebuie utilizate numai pentru tratarea SHT la pacienții suprahidratați, cu precauție extremă la animalele cu CKD care sunt deja predispuse la deshidratare și decompensare acută a bolii. Trebuie să cântărească riscurile versus beneficiile terapiei empirice combinate și să adopte o abordare conservatoare în ceea ce privește dozajul și frecvența administrării, atunci când se confruntă cu tahicardie reflexă și/sau hipotensiune arterială la orice pacient. Dacă clinicianul nu se simte suficient de experimentat în utilizarea oricărui dintre acești din urmă agenți, este încurajată utilizarea acestora în timp ce pacientul este internat timp de 1-3 zile, timp în care se pot monitoriza biochimia serică, starea de hidratare, apetitul, TA și ritmul cardiac.

Se poate adăuga un antagonist beta-adrenergic cardioselectiv, cum ar fi atenololul, pentru a controla tahicardia reflexă rezultată din vasodilatatoare arteriolare foarte puternice, mai ales dacă se crede că tahicardia reflexă contribuie la controlul inadecvat al TA. Pe de altă parte, întrucât se crede că tahicardia reflexă se dezvoltă ca o reacție compensatorie la hipotensiunea arterială excesivă iatrogenă, trebuie să fiți precauți suplimentar și să evitați anularea unei astfel de tahicardie prea agresiv. Antagoniştii non-cardioselectivi ai receptorilor beta, cum ar fi propranololul, ar putea, de fapt, să-și contracareze propriile efecte sistemice de scădere a tensiunii arteriale prin negarea dilatației arteriolare în paturile vasculare ale mușchilor scheletici din tot corpul. Acest pat vascular specific cuprinde o porțiune suficient de mare a circulației sistemice pentru a compromite eficacitatea terapiei antihipertensive, sau cel puțin a crește rezistența periferică totală și postîncărcarea sistemică.45 În plus, antagoniștii receptorilor beta în monoterapie nu s-au dovedit a fi foarte eficienți în tratamentul hipertensiunii la pisici hipertiroidiene,46 s-ar putea dovedi o alegere mai mică decât monoterapie la câini.

Tratarea SHT felină

O TA sistolică <160, și de preferință 140 mm Hg dacă este tolerată, a fost recomandată ca valoare țintă pentru pisicile hipertensive tratate, evitând în același timp hipotensiunea arterială.47 O scădere de până la 30 până la 60 mm Hg a TA sistolică poate fi adesea obținută la atingerea unei stări de echilibru pe baza unui regim de dozare o dată pe zi a canalului de calciu a doua generație de calciu. besilat.15,35,36,48 Într-un studiu clinic recent randomizat, dublu-orb, controlat cu placebo, TA sistolică fie a scăzut cu cel puțin 15%, fie la <150 mm Hg la peste 60% din 34 de pisici hipertensive cărora li s-a administrat amlodipină la 0,125 până la/kg o dată pe zi, în timp de doar 0,8% până la 0,8% pe zi. cele 27 de pisici tratate cu placebo au atins aceleași obiective.49 Datorită timpului de înjumătățire plasmatică prin eliminare (53 de ore) al amlodipinei la pisici,50 un interval de administrare o dată pe zi nu este doar convenabil, ci este și considerat sigur și eficient,49 în afară de riscul rar documentat de hipokaliemie uşoară sau hipocloremie, ambele fiind, prin urmare, excluse periodic. Datorită potențialului SHT de a fi progresiv progresiv, TA ar trebui măsurată în mod ideal la fiecare 6 până la 8 săptămâni, cel puțin până când valorile stabile ale TA sunt documentate în mod repetat ca fiind în intervalul țintă, moment în care reevaluarea poate fi efectuată până la fiecare 3 luni. s-a dovedit a fi suficientă pentru a preveni dezvoltarea encefalopatiei hipertensive și a leziunii oculare în curs și pentru a stabiliza, sau chiar inversa, hipertrofia cardiacă concentrică compensatorie la pisici cu SHT.23,52 A fost recomandată o doză inițială de amlodipină de 0,125 mg/kg o dată pe zi, după care se poate atinge starea de echilibru a concentrației plasmatice de aproximativ 4 zile la pisici sănătoase50. dublat, dacă este necesar, în 2 săptămâni. La pisicile cu CKD asociată cu SHT, aceasta poate fi chiar de patru ori (treptat în încă 4-8 săptămâni) cu doar efecte cronotrope sau inotrope minim negative, în cazul în care se demonstrează o performanță insuficientă și înainte de a fi intensificată printr-o strategie de administrare cu mai multe medicamente (vezi Figura 158-1).20,47. Prin urmare, profilul farmacocinetic nu ar trebui să fie afectat de această afecțiune.49,53 Blocanții canalelor de calciu, totuși, nu s-au dovedit a crește speranța de viață la pisicile hipertensive.48,54 Cu toate acestea, aceștia au potențialul de a îmbunătăți calitatea vieții unor astfel de pisici, inclusiv menținerea nivelului apetitului și a greutății corporale,35,47, care ar putea crește, de exemplu, în mod indirect, o decizie de viață în jurul valorii de48,47. eutanasierea sunt luate în considerare. Antagoniştii canalelor de calciu dihidropiridină, cum ar fi besilatul de amlodipină, pot de asemenea acţiona direct pentru a reduce secreţia de aldosteron de către cortexul suprarenal, ceea ce poate adăuga încă un mecanism prin care contribuie la reducerea TA la pisicile hipertensive. În schimb, în ciuda unor dovezi preliminare de normalizare a valorilor TA la aproximativ 40% dintre pisicile tratate cu ramipril56, în general, utilizarea unui agent ACEi ca monoterapie nu s-a dovedit a fi suficient de eficientă în controlul SHT sever la feline. la pisici cu SHT severă, legată de CKD, când TA sistemică este insuficient redusă. Cu toate acestea, amlodipina este de obicei capabilă să scadă suficient de mult TA sistemică pentru a evita transmiterea SHT în glomeruli, în ciuda dilatației sale preferențiale a arteriolelor glomerulare aferente.54 La pacienții la care o astfel de transmitere nu poate fi evitată, proteinuria (UP/C > 0,4 pentru pisici) poate fi încă declanșată sau exacerbată în ciuda controlului adecvat al SHT. Proteinuria persistentă, la rândul său, ar putea promova leziuni glomerulare și tubulare, ducând la agravarea bolii renale60,61 și chiar la scăderea supraviețuirii.5,54 Acesta este cazul în care un adaos de agent ACEi administrat o dată pe zi poate fi teoretic benefic, deoarece acești agenți declanșează dilatarea preferențială a arteriolelor glomerulare eferente, ajutând astfel controlul presiunii intraglomerului. O astfel de terapie concomitentă se poate dovedi importantă la pisicile proteinurice cu BRC și hipertensiune renală, deoarece proteinuria la această populație este asociată cu rate de supraviețuire reduse.54 Scopul ar trebui să fie reducerea UP/C la intervalul non proteinuric, sau cel puțin cu 50% din valoarea inițială dacă abolirea proteinuriei este imposibilă. Cu toate acestea, un mic studiu pilot asupra pisicilor hipertensive cu CKD, care compară benazepril și amlodipină concomitent cu monoterapia cu amlodipină, nu a susținut această teorie.62 În schimb, atunci când administrarea de amlodipină are succes în reducerea substanțială a TA, se demonstrează că reduce de fapt, mai degrabă decât exacerbează, proteinuria, până când astfel de dovezi ale unor astfel de date nu sunt rezolvate. proteinuria ar trebui probabil considerată ca obiective extrem de importante atunci când se gestionează pisici cu CKD și hipertensiune renală.63

Datorită efectelor anti-vasospastice puternice ale amlodipinei, aceasta nu trebuie administrată pisicilor hipertensive dacă acestea au, de asemenea, stenoză aortică moderată până la severă sau boală obstructivă a tractului de flux ventricular stâng, astfel încât să se evite exacerbarea gradientului presiunii sistolice de trans-obstrucție, care le poate deteriora stabilitatea hemodinamică și clinică. tratarea animalelor de companie cu insuficiență miocardică, șoc cardiogen, bradiaritmie severă sau insuficiență hepatică severă și trebuie avută precauție atunci când sunt administrate celor tratați concomitent cu azoli antifungici, deoarece unii dintre aceștia pot declanșa efecte inotrope negative în anumite circumstanțe, cel puțin la oameni și câini.65-67 metabolizarea enzimei hepatice/intestinale CYP3A4.68

Similar cu monoterapia ACEi, utilizarea antagoniştilor beta-adrenergici sau a spironolactonei ca monoterapie pentru SHT feline a fost până acum dezamăgitoare.46,57,69 Cu toate acestea, antagoniştii beta-adrenergici cardio-selectivi pot fi totuşi utili atunci când încearcă să reducă SHT secundar hipertiroidismului la felin, atunci când se administrează concomitent cu hipertiroidism înainte de terapie, după administrarea simultană cu hipertiroidism. amlodipină.1

Pisicile cu TA sistolică > 180 mm Hg înainte de începerea tratamentului pentru hipertiroidism sunt susceptibile să rămână hipertensive după ce devin eutiroidiene. Cu toate acestea, chiar și atunci când pisicile hipertiroidiene sunt normotensive înainte de tratament, monitorizarea valorilor TA ar trebui probabil efectuată periodic timp de cel puțin 6 luni după atingerea eutiroidismului.70 Numai atunci terapia antihipertensivă poate fi înlăturată treptat, monitorizându-se în mod constant valorile TA sistemice, deoarece SHT poate fi de fapt exacerbată sau chiar declanșată după rezoluția tireotoxică novois. Se crede că acest fenomen rezultă dintr-un efect de „demascare” al unei astfel de rezoluții asupra unei IRC subiacente și anterior oculte, împreună cu hipertensiunea renală. Atunci când este cazul, terapia antihipertensivă trebuie ajustată în consecință și menținută pe termen lung, după caz.

Tratarea unei crize hipertensive

Dovezile TOD împreună cu o TA sistolică documentată în mod repetat > 160 mm Hg justifică intervenția urgentă (Figura 158-2). Dacă se afișează TOD și valorile SHT sunt >180/120 mm Hg, terapia de urgență trebuie administrată chiar și pe baza unei singure ședințe de măsurare a TA.4 Necesitatea terapiei agresive continue, totuși, ar trebui reevaluată odată ce valorile TA se demonstrează că scad la nivelurile țintă și există dovezi de îmbunătățire a TOD. În schimb, dacă nu este prezentă nicio dovadă de TOD și TA sistolică este <200 mm Hg, este indicată o terapie urgentă, mai degrabă decât de urgență.1 Aceasta înseamnă că reducerea TA ar trebui efectuată într-un mod mai controlat și mai treptat, pentru a evita atingerea valorilor medii ale TA care sunt considerate fiziologice la animalele normotensive, dar care ar putea fi prea scăzute pentru a fi susținute cronic până la perfuzia cerebrală hipertensive. moment în timp.34,71-73 Ca și în cazul altor cazuri neemergente și în lumina riscului de mai sus asociat cu o scădere prea rapidă și/sau prea extremă a valorilor TA, ar trebui să se acorde cel puțin o săptămână pentru a se atinge starea de echilibru, înainte de a decide titrarea dozei.1

FIGURA 158-2 Principii generale de tratare a unei crize hipertensive. BP, tensiunea arterială; CRI, infuzie cu viteză constantă; IV, intravenos; PRN, după cum este necesar pentru a atinge valorile țintă a tensiunii arteriale; SNP, nitroprusiat de sodiu; TOD, afectarea organului țintă.

Pentru pacienții emergenti, perfuzia intravenoasă constantă de nitroprusiat de sodiu (SNP) este o alegere bună pentru mâinile experimentate, deoarece poate atinge valorile țintă a TA atât rapid, cât și într-un mod titrabil.1 În plus, timpul scurt de înjumătățire plasmatică a SNP face ca alegerea sa să fie relativ sigură, atâta timp cât frecvența cardiacă și TA pot fi frecvent (adică, cel puțin, în mod fiabil, cel puțin o dată la spital), documentate în mod constant. Acest lucru este recomandat pentru a evita atingerea din neatenție a unor valori excesiv de scăzute ale TA, care ar putea periclita paturile vasculare dependente de presiune, cum ar fi circulația renală, cerebrală și coronariană, un aspect important la pacienții cu boală renală și la pacienții geriatrici în general. Ar trebui căutate și alte efecte adverse asociate cu o scădere prea rapidă sau prea extremă a TA. Acestea includ tahicardie reflexă cu slăbiciune, sincopă și chiar insuficiență de organ.11,34 Dacă SNP este indisponibil sau este considerat un medicament care necesită prea multă muncă, hidralazina orală sau parenterală4 poate servi ca alternativă rezonabilă datorită potenței sale ridicate. Cu toate acestea, deoarece nu poate fi perfuzat în mod constant și, prin urmare, nu poate fi întrerupt brusc atunci când este necesar32,53, este o alegere potențial mai puțin sigură. Atunci când este combinată cu amlodipină, hidralazina orală poate reduce TA cu aproximativ 25% în mai multe ore.1 O doză orală mare de amlodipină poate fi uneori o alternativă suficient de puternică pentru a controla o criză de hipertensiune la pisici. Agenții alternativi administrați parenteral, dacă sunt disponibili, includ enalaprilat (0,2 mg/kg IV, repetat la 1-2 ore, după caz), labetolol (0,25 mg/kg IV timp de 2 minute, repetat până la o doză totală de 3,75 mg/kg și urmat de o perfuzie cu viteză constantă de 25 mg/kg/min) și 5 mg/kg/min. perfuzie).4 Rețineți că orice agent antihipertensiv administrat parenteral justifică monitorizarea continuă a TA cu ajutorul unui cateter direct, intra-arterial (vezi cap. 75 și 99). Besilatul de amlodipină oral poate fi adăugat cu atenție odată ce valorile TA încep să scadă, dacă nu este încă administrat până în acest moment. Dacă este necesar, cu prudență, pot fi utilizate doze mari.4 Odată ce noile valori ale TA sunt stabilizate fără complicații legate de intervenție, iar farmacoterapia orală poate fi menținută fără reacții adverse, poate fi luată în considerare externarea din spitalizare, iar măsurarea ulterioară a TA ar trebui programată în 1-3 zile. apoi la fiecare 1 până la 3 sau 4 luni, în funcție de amploarea inițială a SHT în timpul crizei, de rata de progresie a TOD documentată anterior și de stabilitatea și magnitudinea valorilor TA după rezolvarea crizei (adică, cu cât acestea sunt mai mari, cu atât reevaluarea este mai frecventă).20

Referințe

Stepien RL. Hipertensiune arterială sistemică. Bonagura JD, Twedt DC. Terapia veterinară actuală a lui Kirk XV. Elsevier: St Louis; 2014:726-730.

O'Neill J, Kent M, Glass EN, et al. Caracteristicile clinicopatologice și RMN ale encefalopatiei hipertensive prezumtive la două pisici și doi câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2013;49(6):412-420.

Littman MP. Hipertensiune arterială sistemică spontană la 24 de pisici. J Vet Intern Med. 1994;8(2):79-86.

Brown S, Atkins C, Bagley R, și colab. Declarație de consens ACVIM; linii directoare pentru identificarea, evaluarea și gestionarea hipertensiunii arteriale sistemice la câini și pisici. J Vet Intern Med. 2007;21:542-558.

Jacob F, Polzin DJ, Osborne CA, et al. Asocierea dintre tensiunea arterială sistolică inițială și riscul de a dezvolta o criză uremică sau de deces la câinii cu insuficiență renală cronică. J Am Vet Med Asoc. 2003;222(3):322-329.

Williams TL, Peak KJ, Brodbelt D, și colab. Supraviețuirea și dezvoltarea azotemiei după tratamentul pisicilor hipertiroidiene. J Vet Intern Med. 2010;24(4):863-869.

Scansen BA, Vitt J, Chew DJ și colab. Comparația presiunii arteriale sistolice la membrele anterioare și cele posterioare și proteinuria la câinii ciobanesc Shetland sănătoși. J Vet Intern Med. 2014;28(2):277-283.

Montoya JA, Morris PJ, Bautista I, et al. Hipertensiune arterială: un factor de risc asociat cu starea de greutate la câini. Am J Nutr. 2006;136(Suppl 7):2011S-2013S.

Hering IP, Panciera DL, Werre SR. Prevalența longitudinală a hipertensiunii arteriale, proteinuriei și retinopatiei la câinii cu diabet zaharat spontan. J Vet Intern Med. 2014;28(2):488-495.

Kittleson MD. Fiziopatologia insuficientei cardiace. Kittleson MD, Kienle RD. Manual de medicină cardiovasculară pentru animale mici. Mosby: St Louis; 1998:136-148.

Carr AP. Tratamentul hipertensiunii arteriale. Ettinger SJ, Feldman E. Manual de medicină internă veterinară. ed 7. Saunders: St Louis; 2008:582-585.

Brown SA, Finco DR, Navar LG. Capacitatea de autoreglare renală afectată la câinii cu masă renală redusă. J Am Soc Nephrol. 1995;5:1768-1774.

Perez-Sanchez AP, Del-Angel-Caraza J, Quijano-Hernandez IA, et al. Obezitatea-hipertensiunea arterială și relația sa cu alte boli la câini. Vet Res Commun. 2015;39(1):45-51.

Cowgill L, Kallet A. Hipertensiune arterială sistemică. Kirk R. Terapie veterinară actuală IX. Elsevier: Philadelphia; 1986:360-364.

Syme H. Hipertensiunea arterială în boala de rinichi a animalelor mici. Vet Clin Small Anim. 2011;41:63-89.

Buranakarl C, Mathur S, Brown SA. Efectele aportului alimentar de clorură de sodiu asupra funcției renale și a tensiunii arteriale la pisici cu funcție renală normală și redusă. Am J Vet Res. 2004;65:620-627.

Bovee KC, Littman MP, Crabtree BJ și colab. Hipertensiune arterială esențială la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1989;195(1):81-86.

Greco DS, Lees GE, Dzendzel G, et al. Efectele aportului alimentar de sodiu asupra măsurătorilor tensiunii arteriale la câinii parțial nefrectomizați. Am J Vet Res. 1994;55(1):160-165.

Hansen B, DiBartola SP, Chew DJ și colab. Descoperirile clinice și metabolice la câinii cu insuficiență renală cronică hrăniți cu două diete. Am J Vet Res. 1992;53(3):326-334.

Ghidul Societății Internaționale de Interes Renal. [Disponibil la:] http://www.iris-kidney.com/guidelines; 2014 [Accesat 14 aprilie 2016].

Terzi F, Beaufils H, Laouari D, et al. Efectul renal al medicamentelor antihipertensive depinde de dieta cu sodiu în modelul de rinichi cu restul de excizie. Rinichi Int. 1992;42(2):354-363.

Kassim TA, Clarke DD, Mai VQ, et al. Cardiomiopatie indusă de catecolamine. Endocr Pract. 2008;14(9):1137-1149.

Snyder PS, Sadek D, Jones GL. Efectul amlodipinei asupra variabilelor ecocardiografice la pisici cu hipertensiune arterială sistemică. J Vet Intern Med. 2001;15(1):52-56.

Nelson L, Reidesel E, Ware WA, et al. Modificări ecocardiografice și radiografice asociate cu hipertensiunea sistemică la pisici. J Vet Intern Med. 2002;16(4):418-425.

Misbach C, Gouni V, Tissier R, et al. Alterări ecocardiografice și imagistice Doppler tisulare asociate cu hipertensiune arterială sistemică canină spontană. J Vet Intern Med. 2011;25(5):1025-1035.

Grauer GF, Greco DS, Getzy DM și colab. Efectele enalapril versus placebo ca tratament pentru glomerulonefrita idiopatică canină. J Vet Intern Med. 2000;14(5):526-533.

Grodecki KM, Gains MJ, Baumal R, et al. Tratamentul nefritei ereditare X-linked la câinii samoiede cu inhibitor al enzimei de conversie a angiotensinei (ACE). J Comp Pathol. 1997;117(3):209-225.

Tenhundfeld J, Wefstaedt P, Nolte IJ. Un studiu clinic controlat randomizat privind utilizarea benazeprilului și a heparinei pentru tratamentul bolii cronice de rinichi la câini. J Am Vet Med Asoc. 2009;234(8):1031-1037.

Wehner A, Hartmann K, Hirschberger J. Asociații între proteinurie, hipertensiune sistemică și rata de filtrare glomerulară la câinii cu boli renale și non-renale. Vet Rec. 2008;162(5):141-147.

Jacob F, Polzin DJ, Osborne CA, et al. Evaluarea asocierii dintre proteinuria inițială și rata de morbiditate sau deces la câinii cu insuficiență renală cronică naturală. J Am Vet Med Asoc. 2005;226(3):393-400.

Brown SA, Finco DR, Brown CA, et al. Evaluarea efectelor inhibării enzimei de conversie a angiotensinei cu enalapril la câinii cu insuficiență renală cronică indusă. Am J Vet Res. 2003;64(3):321-327.

Brown SA, Henik RA. Terapie pentru hipertensiune arterială sistemică la câini și pisici. Bonagura JD. Terapia veterinară curentă a lui Kirk XIII practica animalelor mici. Saunders: Philadelphia; 2000:838-841.

Adams RH. Digitalice și medicamente vasodilatatoare. Adams RH. Farmacologie și terapie veterinară. ed 8. Iowa State Press: Ames, IA; 2001:453-481.

Acierno MJ, Labato MA. Hipertensiunea arterială în boala renală: diagnostic și tratament. Clin Tech Small Anim Pract. 2005;20:23-30.

Henik RA, Snyder PS, Volk LM. Tratamentul hipertensiunii arteriale sistemice la pisici cu besilat de amlodipină. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1997;33(3):226-234.

Snyder PS. Amlodipină: un studiu clinic randomizat, în orb, pe 9 pisici cu hipertensiune arterială sistemică. J Vet Intern Med. 1998;12(3):157-162.

Burges RA, Dodd MG, Gardiner DG. Profilul farmacologic al amlodipinei. Am J Cardiol. 1989;64(17):10I-18I.

Fleckenstein A, Frey M, Zorn J, și colab. Profilul antihipertensiv deosebit al amlodipinei administrat oral la șobolani Okamoto (SHR) și la șobolani Dahl sensibili la sare încărcat cu NaCl. J Cardiovasc Pharmacol. 1988;12(Suppl 7):S39-S40.

Atkins CE, Rausch WP, Gardner SY, et al. Efectul amlodipinei și al combinației de amlodipină și enalapril asupra sistemului renină-angiotensină-aldosteron la câine. J Vet Pharmacol Ther. 2007;30(5):394-400.

King JN, Gunn-Moore DA, Tasker S, et al. Tolerabilitatea și eficacitatea benazeprilului la pisicile cu boală cronică de rinichi. J Vet Int Med. 2006;20(5):1054-1064.

Brown SA, Brown CA, Jacobs G, et al. Efectele benazeprilului inhibitorului enzimei de conversie a angiotensinei la pisici cu insuficiență renală indusă. Am J Vet Res. 2001;62(3):375-383.

Woodfield JA. Evaluarea clinică controlată a enalaprilului la câinii cu insuficiență cardiacă: rezultate ale grupului de studiu cooperativ veterinar enalapril. Grupul de studiu COVE. J Vet Intern Med.

1995;9(4):243-252.

Ettinger SJ, Benitz AM, Ericsson GF și colab. Efectele maleatului de enalapril asupra supraviețuirii câinilor cu insuficiență cardiacă dobândită în mod natural. Grupul de studiu pentru investigarea pe termen lung a enalaprilului veterinar (LIVE). J Am Vet Med Asoc. 1998;213(11):1573-1577.

MacDonald JS, Bagdon WJ, Peter CP și colab. Efectele renale ale enalaprilului la câini. Kidney Int Suppl. 1987;20:S148-S153.

Adams RH. Agoniști și antagoniști adrenergici. Adams RH. Farmacologie și terapie veterinară. ed 8. Iowa State Press: Ames, IA; 2001:91-116.

Henik RA, Stepien RL, Wenholz LJ, et al. Eficacitatea atenololului ca agent antihipertensiv unic la pisici hipertiroidiene. J Feline Med Surg. 2008;10(6):577-582.

Stepien RL. Hipertensiunea sistemică la felină: diagnostic și management. J Feline Med Surg. 2011;13(1):35-43.

Elliott J, Barber PJ, Syme HM și colab. Hipertensiunea la felină: constatări clinice și răspuns la tratamentul antihipertensiv în 30 de cazuri. J Small Anim Pract. 2001;42(3):122-129.

Huhtinen M, Derre G, Renoldi HJ și colab. Studiu clinic randomizat controlat cu placebo al unei formulări masticabile de amlodipină pentru tratamentul hipertensiunii arteriale la pisici deținute de client. J Vet Int Med. 2015;29(3):786-793.

Dosarul de autorizare de introducere pe piață AMODIP. 2015.

AMODIP Rezumatul caracteristicilor produsului. 2015.

Maggio F, DeFrancesco TC, Atkins CE, et al. Leziuni oculare asociate cu hipertensiune arterială sistemică la pisici: 69 de cazuri (1985-1998). J Am Vet Med Asoc. 2000;217(5):695-702.

Plumb DC. Manualul de medicamente veterinare al lui Plumb: buzunar. ed 11. Wiley-Blackwell.: Hoboken, NJ; 2011 [Disponibil la:] www.vetdruginfo.com [Accesat 14 aprilie 2016].

Jepson RE, Elliott J, Brodbelt D, et al. Efectul controlului tensiunii arteriale sistolice asupra supraviețuirii la pisici cu hipertensiune arterială sistemică. J Vet Intern Med. 2007;21(3):402-409.

Nadler JL, Hsueh W, Horton R. Efectul terapeutic al blocării canalelor de calciu în aldosteronismul primar. J Clin Endocrinol Metab. 1985;60(5):896-899.

Van Israel N, Desmoulins PO, Huyghe B, et al. Ramipril ca monoterapie de primă linie pentru controlul hipertensiunii la feline și al semnelor clinice asociate [rezumat]. 19th ECVIM-CA Congress, 2009. J Vet Intern Med. 2009;23:1331-1332.

Jensen J, Henik RA, Brownfield M, et al. Activitatea reninei plasmatice, concentrațiile de angiotensină-I și aldosteron la pisici cu hipertensiune arterială asociată cu boală renală cronică. Am J Vet Res. 1997;58(5):535-540.

Miller RH, Lehmkuhl LB, Smeak DD și colab. Efectul enalaprilului asupra tensiunii arteriale, funcției renale și a sistemului renină-angiotensină-aldosteron la pisici cu boală polichistică renală autosomal dominantă. Am J Vet Res. 1999;60(12):1516-1525.

Brown SA, Langford K, Tarver S. Efectele anumitor agenți vasoactivi asupra modelului pe termen lung al tensiunii arteriale, ritmului cardiac și activității motorii la pisici. Am J Vet Res. 1997;58(6):647-652.

Chakrabarti S, Syme HM, Elliott J. Variabile clinicopatologice care prezic progresia azotemiei la pisici cu boală cronică de rinichi. J Vet Intern Med. 2012;26(2):275-281.

Chakrabarti S, Syme HM, Brown CA, et al. Histomorfometria bolii renale cronice la feline și corelarea cu markerii disfuncției renale. Veterinarul Pathol. 2013;50(1):147-155.

Elliott J, Fletcher MG, Souttar K, et al. Efectul terapiei concomitente cu amlodipină și benazepril în gestionarea hipertensiunii la feline [rezumat]. J Vet Intern Med. 2004;18(5):788.

Chua DC, Bakris GL. Proteinuria este o țintă plauzibilă a terapiei? Curr Hypertens Rep. 2004;6:177-181.

Opie LH. Antagoniști ai canalelor de calciu. Partea III: Utilizare și eficacitate comparativă în hipertensiune arterială și aritmii supraventriculare. Indicații minore. Medicamente cardiovasc Ther. 1988;1(6):625-656.

Ahmad SR, Singer SJ, Leissa BG. Insuficiență cardiacă congestivă asociată cu itraconazol. Lancet. 2001;357(9270):1766-1767.

McKee J, Rabinow B, Cook C și colab. Formularea în nanosuspensie a itraconazolului elimină efectul inotrop negativ al SPORANOX la câini. J Med Toxicol. 2010;6(3) :331-336.

Guth BD, Chiang AY, Doyle J, și colab. Evaluarea modificărilor induse de medicamente în inotropia cardiacă la câini: rezultate dintr-un consorțiu sponsorizat de HESI. J Metode Pharmacol Toxicol. 2015;75:70-90.

Medscape. Verificator de interacțiuni medicamentoase. [Disponibil la:] http://reference.medscape.com/drug- interactionchecker [Accesat 14 aprilie 2016].

Ash RA, Harvey AM, Tasker S. Hiperaldosteronismul primar la pisică: o serie de 13 cazuri. J Feline Med Surg. 2005;7(3):173-182.

Syme HM, Elliott J. Prevalența hipertensiunii la pisici hipertiroidiene la diagnostic și după tratament [rezumat]. Lucrările celui de-al XIII-lea Congres ECVIM-CA. 2003:754.

Reed GW, Anderson RJ. Efectele reducerii rapide a tensiunii arteriale asupra fluxului sanguin cerebral. Am Heart J. 1986;111:226-228.

Varon J, Marik PE. Diagnosticul și managementul crizelor hipertensive. Piept. 2000;118:214-227.

Bertel O, Marx B, Conen D. Efectele tratamentului antihipertensiv asupra perfuziei cerebrale. Am J Med. 1987;82:29-36.

Cote E. Consilier clinic veterinar, câini și pisici. ed 2. Elsevier: St Louis; 2011:1603-1672.

CAPITOLUL 159

Hipotensiune arterială sistemică

Lori S. Waddell

Tensiunea arterială este măsurată ca sistolică, diastolică și medie. Presiunile sistolice si diastolice corespund fazelor ciclului cardiac. Presiunea arterială medie (MAP) poate fi calculată folosind ecuația și este cea mai importantă valoare atunci când se consideră perfuzia țesuturilor. Hipotensiunea arterială sistemică este definită ca o tensiune arterială sistolică < 80 mm Hg și/sau MAP < 60 mm Hg la câini sau pisici.

Cauzele hipotensiunii sistemice includ scăderea preîncărcării inimii, scăderea tonusului vascular și disfuncția cardiacă. Hipotensiunea arterială netratată poate duce la șoc din cauza perfuziei inadecvate a țesuturilor și a transportului de oxigen către țesuturi. Tratamentul hipotensiunii arteriale sistemice ar trebui să constea în identificarea și corectarea problemei de bază. Recunoașterea și tratamentul hipotensiunii arteriale sistemice sunt esențiale pentru a preveni dezvoltarea șocului refractar, insuficiența de organ și moartea (Figura 159-1).

FIGURA 159-1 Algoritm pentru evaluarea și tratamentul hipotensiunii. Azo, Azostix sau măsurători similare sau azot ureic din sânge.

Tensiunea arterială oferă o măsurare a perfuziei tisulare. Cele două nu sunt echivalente, dar monitorizarea tensiunii arteriale este cel mai simplu mijloc de a obține o măsurătoare obiectivă (vezi cap. 99). Măsurile subiective ale perfuziei tisulare se obțin prin examen fizic; acestea includ calitatea pulsului, culoarea membranei mucoase, timpul de umplere capilară (CRT), temperatura extremităților și frecvența și ritmul cardiac. În combinație cu monitorizarea tensiunii arteriale, evaluarea acestor parametri oferă baza pentru o evaluare mai precisă a perfuziei tisulare. O tensiune arterială normală nu înseamnă neapărat că țesuturile sunt perfuzate adecvat, deoarece tensiunea arterială poate fi menținută cu vasoconstricție periferică severă, cu sau fără debit cardiac crescut.

Manifestări clinice

Semnele clinice asociate cu hipotensiunea sistemică depind de severitatea și cauza afecțiunii. La câini, hipotensiunea arterială este de obicei asociată cu o tahicardie sinusală reflexă, care se limitează la pulsuri slabe, membrane mucoase palide, CRT lentă (>2 secunde), slăbiciune mentală și slăbiciune (Video 159-1). Dacă cauza de bază este sepsisul, membranele mucoase pot fi injectate sau roșii cu un CRT rapid (<2 secunde; vezi Video 144-1). Cauzele cardiace ale hipotensiunii arteriale sistemice pot altera tabloul clinic, cu posibile aritmii, pulsuri slabe și neregulate și chiar bradicardie severă. Pisicile hipotensive au, de asemenea, de obicei tahicardie sinusală, calitate slabă a pulsului, membrane mucoase palide, CRT lentă, slăbiciune mentală și slăbiciune. Cu toate acestea, spre deosebire de câini, pisicile cu sepsis sau sindrom de răspuns inflamator sistemic (SIRS) au adesea bradicardie mai degrabă decât tahicardie și rareori au membrane mucoase injectate. La ambele specii, hipotensiunea sistemică este adesea asociată cu scăderea debitului de urină, hiperventilație, hipotermie și extremități reci.

Incapacitatea de a palpa pulsurile periferic poate fi utilă în evaluarea tensiunii arteriale. Cand pulsul metatarsian este palpabil, tensiunea arteriala sistolica este >70-80 mmHg. Deși măsurarea tensiunii arteriale confirmă prezența hipotensiunii arteriale sistemice, diagnosticul poate fi pus numai pe baza constatărilor examenului fizic.

Patogeneza

Tensiunea arterială sistemică (TAB) depinde de debitul cardiac (CO) și de rezistența vasculară sistemică (SVR) (Figura 159-2):

ABP = COxSVR

FIGURA 159-2 Parametrii cardiovasculari și relația lor cu tensiunea arterială sistemică.

Debitul cardiac este determinat de ritmul cardiac, contractilitatea cardiacă, preîncărcare și postîncărcare. Cele trei cauze principale ale hipotensiunii arteriale sunt scăderea preîncărcării, scăderea funcției cardiace și scăderea tonusului arterial (Caseta 159-1). Acestea pot apărea individual sau în combinație.

Caseta 159-1

Cauzele hipotensiunii sistemice

Preîncărcare scăzută

Hipovolemie

Pierderea de sânge

Pierderi gastrointestinale

poliurie

Hipoadrenocorticism

Efuzii sau alte trei distanțe de fluid

Arsuri

Insolație

Scăderea întoarcerii venoase

Tamponadă cardiacă

Pericardită constrictivă

Pneumotorax sever

Ventilație cu presiune pozitivă

Dilatarea gastrică și volvulus

Dirofilaria (sindromul caval)

Scăderea funcției cardiace

Cardiomiopatie

Boala valvulară cu debut la adult

Boală cardiacă congenitală

Bradiaritmii

Tahiaritmii

Anomalii ale electroliților serici

Tulburări acido-bazice

Hipoxemie severă

Sepsis/sindrom de răspuns inflamator sistemic (SIRS)

Scăderea tonusului vascular

Sepsis/SIRS

Anafilaxia

Neurogen

Induse de medicamente (agent anestezic, vasodilatatoare [de exemplu, beta-blocante, blocante ale canalelor de calciu])

Anomalii electrolitice

Tulburări acido-bazice

Hipoxemie severă

Tensiunea arterială sistemică este menținută prin mecanisme neuronale, hormonale și locale. Mușchiul neted din pereții vaselor de sânge este inervat de fibre din sistemul nervos simpatic. Activarea acestui sistem are ca rezultat vasoconstricția vaselor din paturile de țesuturi, cu excepția mușchilor scheletici, unde provoacă vasodilatație. Inervația simpatică a mușchiului cardiac determină creșterea frecvenței cardiace și a contractilității. Stimularea simpatică apare atunci când centrul vasomotor, situat în medula oblongata, este activat. Hipovolemia și hipotensiunea arterială sistemică pot duce la activarea centrului vasomotor datorită baroreceptorilor din sinusurile carotide și corpul aortic care simt o lipsă de întindere, iar receptorii de întindere din atrii și artera pulmonară sesizează o lipsă de distensie și umplere atrială. Centrul vasomotor este, de asemenea, activat de hipoxie locală sau hipercapnie determinând stimularea chemoreceptorilor din sinusul carotidian și corpurile aortice, deși acest mecanism este mai puțin important decât reflexul baroreceptor.

Hipotensiunea arterială provoacă, de asemenea, eliberarea hormonului antidiuretic (ADH, vasopresină) și a hormonului adrenocorticotrop (ACTH) din hipofizar, precum și eliberarea de catecolamine (norepinefrină și epinefrină) și cortizol din glandele suprarenale. Concentrațiile crescute ale acestor hormoni stimulează o creștere a ritmului cardiac, vasoconstricția și retenția de apă de către rinichi. Concomitent, este afectată macula densa din glomeruli, iar sistemul renină-angiotensină-aldosteron este activat, rezultând retenția de sodiu de către rinichi și o vasoconstricție suplimentară. Aceste mecanisme servesc la creșterea volumului sanguin prin retenția de sodiu și apă și pentru a perfuza preferabil creierul și inima în timp ce scad perfuzia la piele, mușchi și organe abdominale, inclusiv rinichii. Recunoașterea și tratamentul hipotensiunii sunt esențiale pentru a preveni dezvoltarea șocului refractar și a insuficienței de organ (vezi cap. 127). Leziunea renală acută și oliguria/anuria sunt printre cele mai frecvente consecințe ale hipotensiunii arteriale sistemice (vezi cap. 322), dar altele includ scăderea perfuziei arterei coronare din cauza frecvenței cardiace crescute, risc crescut de translocare bacteriană din tractul gastrointestinal (vezi cap. 274), afectare a funcției hepatice (vezi cap. 285), coagulare și activare a cascadei (vezi cap. cap. 197).

Pe lângă mecanismele enumerate mai sus, există câțiva alți efectori importanți ai tensiunii arteriale și a tonusului vascular. Activarea cascadei acidului arahidonic duce la producerea de prostaciclină și tromboxan A2. Prostaciclina determină vasodilatație, dar tromboxanul A2 provoacă vasoconstricție. Oxidul nitric (NO), produs de celulele endoteliale prin oxid nitric sintaza, este un regulator important al tonusului vascular, rezultând vasodilatație. Există două tipuri de oxid nitric sintază: forma constitutivă și forma inductibilă. În sepsis și SIRS, există o creștere extraordinară a producției de NO din sintaza NO inductabilă, care este activată de o varietate de mediatori inflamatori, inclusiv interleukina-1 (IL-1), IL-2, IL-6 și factorul de necroză tumorală. Această supraproducție de NO, cuplată cu epuizarea vasopresinei, reglarea în jos a receptorilor de catecolamină și perturbarea metabolismului vascular al calciului în mușchii netezi, poate duce la vasoplegie, hipotensiune arterială severă și șoc refractar.

Hipovolemia are ca rezultat scăderea debitului cardiac secundar scăderii întoarcerii venoase la inimă. Aceasta, la rândul său, are ca rezultat scăderea preîncărcării. Hipovolemia moderată până la severă trebuie să fie prezentă pentru a afecta tensiunea arterială datorită acțiunilor compensatorii normale care au loc, inclusiv creșterea frecvenței cardiace pentru a menține debitul cardiac și creșterea rezistenței vasculare periferice secundară vasoconstricției. Mecanismele compensatorii mențin o tensiune arterială adecvată până când >20-25% din volumul intravascular a fost epuizat. Hipovolemia poate apărea cu pierderi de sânge sau pierderi crescute de lichide secundare vărsăturilor, diareei, poliuriei sau a treia distanță a lichidului.

Restricționarea umplerii cardiace poate duce, de asemenea, la scăderea volumului vascular cerebral, scăderea debitului cardiac și hipotensiune arterială sistemică. Revărsatul pericardic cu tamponare și pericardită restrictivă poate duce la hipotensiune arterială sistemică prin acest mecanism. Pneumotoraxul sever și ventilația cu presiune pozitivă pot reduce, de asemenea, întoarcerea venoasă către inimă. Cardiomiopatia hipertrofică la pisici reduce volumul ventricularului stâng, reducând astfel volumul accidentului vascular cerebral și, prin urmare, debitul cardiac.

Bradiaritmiile pot afecta tensiunea arterială prin reducerea debitului cardiac, mai ales când ritmul cardiac este extrem de lent (vezi cap. 141). Deși calitatea pulsului poate fi normală sau puternică la un câine sau o pisică cu bradiaritmie, debitul cardiac poate fi redus drastic de frecvența bătăilor inimii. Acest debit cardiac scăzut poate fi suficient de sever pentru a provoca episoade sincopale secundare hipotensiunii arteriale și scăderii perfuziei creierului (vezi cap. 30). Tahiaritmiile pot duce la hipotensiune arterială sistemică prin reducerea preîncărcării cardiace. La frecvența cardiacă extrem de rapidă, umplerea camerelor inimii este limitată de durata scurtă a diastolei. Acest lucru poate duce la scăderea debitului cardiac în ciuda unei frecvențe cardiace crescute, deoarece la frecvențe cardiace patologic ridicate, reducerea timpului de umplere diastolică este disproporționat mai severă decât orice beneficiu obținut de ritmul cardiac mai mare. De asemenea, perfuzia coronariană are loc în timpul diastolei, astfel încât la ritmuri rapide, perfuzia cardiacă poate fi redusă semnificativ și poate agrava și mai mult aritmia cardiacă (adică, mai rapidă și/sau mai refractară la tratament) (vezi cap. 248).

Scăderea debitului cardiac poate apărea și din cauza tulburărilor cardiace caracterizate prin disfuncție sistolică și/sau regurgitare valvulară. Cardiomiopatia dilatativă se caracterizează prin scăderea volumului stroke și reducerea debitului cardiac cauzată de scăderea contractilității miocardice (vezi cap. 252). Incompetența valvulară, care are ca rezultat fluxul regurgitant, poate duce, de asemenea, la scăderea volumului stroke dacă nu au apărut creșteri compensatorii ale funcției sistolice și hipertrofie excentrică (vezi cap. 251). Alte cauze ale scăderii funcției sistolice cardiace includ miocardita, infarctul miocardic, depresia miocardică secundară sepsisului, SIRS, medicamentele anestezice, beta-blocantele, blocantele canalelor de calciu și anomaliile acido-bazice și electrolitice.

Scăderea rezistenței vasculare sistemice poate provoca și hipotensiune arterială. Cauzele frecvente ale vasodilatației sunt sepsisul/SIRS (vezi cap. 132); anafilaxia (vezi cap. 137); anestezie; utilizarea de vasodilatatoare, inclusiv beta-blocante și blocante ale canalelor de calciu; anomalii electrolitice; și tulburări acido-bazice (vezi cap. 128). Multe dintre aceste mecanisme afectează și contractilitatea miocardică, ducând la hipotensiune arterială sistemică mediată de scăderea debitului cardiac și vasodilatație simultană.

Măsurarea tensiunii arteriale

Monitorizarea tensiunii arteriale poate fi împărțită în două tipuri principale: metode neinvazive și metode invazive (vezi cap. 99). Metodele noninvazive sunt cele mai frecvent utilizate, iar la câini și pisici constau, de obicei, fie dintr-un sistem oscilometric (Cardell Monitor, Sharn Veterinary, Tampa, FL) fie metode Doppler (Parks Electronics, Aloha, OR). Monitorizarea invazivă a tensiunii arteriale se realizează prin măsurarea directă a presiunii arteriale prin plasarea unui cateter arterial și conectarea la un traductor de presiune (vezi cap. 75); este considerat standardul de aur al monitorizării tensiunii arteriale.

Tratament

Este esențial ca tratamentul inițial al hipotensiunii arteriale sistemice să vizeze întotdeauna corectarea problemei fiziologice de bază: preîncărcare scăzută, disfuncție cardiacă sau vasodilatație periferică. Diferențierea cauzelor cardiace și noncardice ale hipotensiunii arteriale sistemice este un prim pas critic (vezi Figura 159-1). Dacă animalul este hipovolemic, trebuie administrate lichide intravenoase și/sau produse din sânge până la atingerea euvolemiei (vezi cap. 129 și 130). Dacă hipovolemia este suficient de severă pentru a provoca hipotensiune arterială, trebuie administrat un bolus de șoc. Dozele standard de șoc ale cristaloizilor izotonici sunt de 60 până la 90 ml/kg pentru câini și 45 până la 60 ml/kg pentru pisici. Dacă coloizii sunt indicați în locul cristaloizilor, trebuie administrată aproximativ o pătrime din doza de cristaloizi. Soluția salină hipertonică (5% până la 7,5%) este un expandator de volum intravascular rapid și poate fi utilizat atunci când este necesară resuscitarea imediată cu lichide. Doza de soluție salină hipertonică este de 5 ml/kg administrată timp de 5-10 minute pentru câini și 3 până la 4 ml/kg administrată în aceeași perioadă de timp pentru pisici. După administrarea de soluție salină hipertonică, este esențial să urmați cu o treime până la jumătate dintr-un bolus de șoc de cristaloizi izotonici pentru a asigura o expansiune continuă a volumului intravascular și pentru a reumple spațiul interstițial. Dacă hipovolemia apare ca urmare a pierderii de sânge, ar putea fi necesar să se administreze produse din sânge, cum ar fi sângele integral sau eritrocite, sau o soluție de oxigen pe bază de hemoglobină, pentru a asigura o capacitate adecvată de transport a oxigenului.

Dacă starea volumului este necunoscută sau dacă există îngrijorări cu privire la supraîncărcarea animalului cu fluide intravenoase, poate fi plasat un cateter venos central pentru monitorizarea presiunii venoase centrale (CVP) (vezi cap. 76). Un CVP scăzut (<0 cm H2O) indică hipovolemie datorată pierderii de lichide sau vasodilatației secundare scăderii rezistenței periferice. O CVP ridicată (>10 cm H2O) indică supraîncărcare de volum intravascular, insuficiență cardiacă pe partea dreaptă sau rezistență vasculară pulmonară crescută (postîncărcare). Dacă semnificația unei valori CVP scăzute până la normale este îndoielnică, se poate administra un mic bolus de lichide de testare. Se folosește un bolus rapid de 10-15 ml/kg de cristaloid sau 3-5 ml/kg de coloid. Este important de reținut că patul vascular este un sistem conform, capabil să găzduiască modificări de volum cu modificări minime de presiune. Dacă animalul are un CVP scăzut din cauza hipovolemiei, CVP nu va prezenta nicio schimbare, fie o creștere tranzitorie spre normal, urmată de o scădere rapidă. MAP crește, de asemenea, trecător. Un bolus administrat unui câine sau pisică care este euvolemic determină de obicei o mică creștere a CVP de 2 până la 4 cm H2O, cu revenirea la valoarea inițială în 15 minute. O creștere mare (mai mare de 4 cm H2O) urmată de o revenire lentă la valoarea inițială (mai mult de 30 de minute) se observă cu hipervolemie sau complianță cardiacă redusă.

Dacă animalul rămâne hipotensiv odată ce s-a atins euvolemia, trebuie luată în considerare utilizarea presorilor. Presorii utilizați în mod obișnuit pentru tratarea vasodilatației includ dopamina (5-15 mcg/kg/min), epinefrina (0,05-1 mcg/kg/min), norepinefrina (0,1-1 mcg/kg/min) sau fenilefrina (0,5-5 mcg/kg/min), administrate pentru efectul lor constant de perfuzie IV, sub formă de alfa-agonist. Doar fenilefrina este un alfa-agonist pur; celelalte au diferite grade de efecte beta pe lângă efectele lor alfa. Vasopresina (0,5-5 mU/kg/min) poate fi de asemenea utilizată în cazurile cu șoc vasodilatator și poate fi utilă în special în cazuri de sepsis/SIRS deoarece vasele pot deveni refractare la catecolamine. Aceste medicamente trebuie să fie titrate până la efect, necesitând monitorizarea frecventă a tensiunii arteriale (vezi cap. 99). Ele nu trebuie niciodată utilizate în locul unei expansiuni de volum adecvate, deoarece majoritatea pacienților cu șoc hipovolemic au deja vasoconstricție compensatorie.

Cauzele cardiace ale hipotensiunii trebuie abordate de la caz la caz. În cazul tahiaritmiilor, cauza trebuie corectată atunci când este posibil și, dacă este necesar, trebuie administrată terapie antiaritmică (vezi cap. 248). Bradiaritmiile pot răspunde la terapia medicală sau pot necesita plasarea unui stimulator cardiac (vezi cap. 249). Obstrucția umplerii cardiace prin revărsat pericardic sau pneumotorax sever ar trebui abordată prin centeză adecvată. Inotropii pozitivi, cum ar fi dobutamina (5-15 mcg/kg/min), care este predominant un beta-agonist, pot fi administrați ca o perfuzie cu viteză constantă atunci când se suspectează scăderea contractilității cardiace.

Plan de diagnostic

Diagnosticul cauzei care stau la baza hipotensiunii arteriale sistemice severe trebuie adesea să aștepte până după inițierea terapiei, din cauza naturii critice a unei astfel de hipotensiuni. Anomaliile anamnezei și ale examenului fizic pot ajuta adesea la determinarea unui diagnostic provizoriu, permițând începerea terapiei (vezi cap. 2). Diagnosticul inițial la un câine sau o pisică instabil hipotensiv ar trebui să includă măsurători ale volumului celular compact, solidelor totale, glucoza din sânge și o estimare a nivelului de azot ureic din sânge (de exemplu, Azostix, Bayer Corporation, Elkhart, IN). Concentrațiile serice de electroliți (vezi cap. 67-69), starea acido-bazică (vezi cap. 128) și concentrația de lactat seric (vezi cap. 70) pot fi de asemenea utile. În funcție de semnele clinice, electrocardiogramă (vezi cap. 103), radiografii abdominale și toracice, examen cu ultrasunete abdominale (vezi cap. 88 și 143), ecocardiogramă (vezi cap. 104), măsurare CVP (vezi cap. 76) și determinări pulsoximetrie (vezi cap. 128), poate fi util. De asemenea, trebuie efectuate o hemoleucogramă completă, un profil biochimic seric și o analiză a urinei (vezi cap. 72). Dacă este indicat de o suspiciune de hipoadrenocorticism, trebuie efectuat un test de stimulare cu ACTH (vezi cap. 309). Dacă se suspectează sepsis, trebuie efectuate culturi de sânge și urină, cu excepția cazului în care sursa sepsisului poate fi cultivată direct, iar antibioticele cu spectru larg trebuie inițiate cât mai curând posibil (vezi cap. 132).

SECȚIUNEA X

Considerații terapeutice în medicină și boală

CONTUR

Capitolul 160 Principiile eliberării medicamentelor și farmacocineticii

Capitolul 161 Terapia cu medicamente antibacteriene

Capitolul 162 Terapie antifungică și antivirală

Capitolul 163 Terapia antiparazitară

Capitolul 164 Terapia antiinflamatoare

Capitolul 165 Terapia imunosupresoare

Capitolul 166 Terapia analgezică

Capitolul 167 Antioxidanți, nutraceutice, probiotice și suplimente nutritive

Capitolul 168 Medicamente combinate

Capitolul 169 Reacții adverse la medicamente

CAPITOLUL 160

Principii de eliminare a medicamentelor și farmacocinetică

Butch KuKanich

Farmacocinetica descrie absorbția, distribuția, metabolismul și eliminarea medicamentelor. De exemplu, morfina este absorbită rapid în plasmă de la locul injectării după administrarea intramusculară la câini. Morfina se distribuie în tot corpul, inclusiv în sistemul nervos central, unde își provoacă efectele analgezice. Morfina este metabolizată în principal în metabolitul inactiv morfin-3-glucuronid, încetând efectul său farmacologic, iar metabolitul inactiv este eliminat în principal prin urină. Spre deosebire de câini, pisicile metabolizează morfina în principal în morfin-3-sulfat, demonstrând o diferență specifică speciei în metabolismul morfinei. Deși farmacocinetica unor medicamente este similară între specii, nu trebuie presupuse asemănări.

Absorbție

Absorbția medicamentului de la locul de administrare trebuie să aibă loc pentru orice doză extravasculară, presupunând că sunt dorite efecte sistemice. Administrarea medicamentului per os (PO)/oral, intramuscular (IM), subcutanat (SC), transdermic (TD) și transmucozal

(TM) sunt cele mai frecvente căi de livrare la câini și pisici. Este de așteptat ca administrarea medicamentului printr-un tub de esofagostomie sau jejunostomie (vezi cap. 82) să aibă o absorbție foarte similară cu administrarea PO pentru majoritatea medicamentelor.

Absorbția medicamentului poate avea loc prin difuzie pasivă (prin membrane lipidice sau pori apos și fenestrații capilare) sau prin transportori precum transportori anionici, cationici și aminoacizi, printre mulți alții. Difuzia este direct proporțională cu suprafața și gradientul medicamentului, iar difuzia lipidelor este direct proporțională cu lipofilitatea medicamentului și direct invers proporțională cu grosimea membranei. Absorbția medicamentului prin difuzie nu este saturabilă, cu doze mai mari rezultând o absorbție proporțional mai mare a medicamentului. Cu toate acestea, absorbția de către transportatori poate fi saturată, ducând la scăderea ratei sau a gradului de absorbție cu doze mai mari (mai puțin decât proporționale), așa cum s-a observat cu gabapentina la câini.1

Biodisponibilitatea este cel mai adesea denumită gradul sau fracțiunea de medicament absorbită după administrarea extravasculară, dar include și rata de absorbție. Pentru contextul acestui capitol, biodisponibilitatea se va referi la gradul de absorbție al medicamentului. Numeroși factori pot duce la o biodisponibilitate incompletă. Biodisponibilitatea intramusculară și subcutanată poate fi scăzută prin sechestrarea țesuturilor la locul injectării din cauza legăturii de țesut, granulom, cicatrizare etc.; degradare sau metabolizare la locul injectării; eliberare incompletă din formularea farmaceutică; sau flux sanguin inadecvat la locul de administrare (de exemplu, șoc sau injectare accidentală în țesutul conjunctiv).

Biodisponibilitatea medicamentului pe cale orală poate fi scăzută din cauza degradării sau instabilității medicamentului (de exemplu, hidroliza acidă în stomac), metabolismului pre-sistemic, disfuncția motilității gastrointestinale (GI) (ileus sau hipermotilitate), legarea de ingerare sau medicamente sau incapacitatea de a traversa membrana celulară a mucoasei intestinale din cauza solubilității scăzute în lipide, a ionizării sau a lipsei transportului adecvat al medicamentului. Biodisponibilitatea orală poate fi redusă și de transportori, cum ar fi medicamentul de eflux al pompei de eflux cu glicoproteina p (p-gp), care a fost absorbit înapoi în lumenul intestinal.2

Administrarea orală a medicamentelor este frecvent utilizată la pacienții veterinari. Tabletele, capsulele, suspensiile și soluțiile pot fi toate administrate PO. Formele de dozare solide trebuie mai întâi să se dezintegreze în lichidul gastrointestinal și apoi să se dizolve în soluție înainte de absorbția medicamentului. Unele medicamente sunt slab solubile în tractul gastro-intestinal (de exemplu, itraconazol) și au o biodisponibilitate scăzută. Formele de dozare solide pot fi formulate pentru a modifica viteza de dezintegrare sau dizolvare pentru a scădea viteza de absorbție (eliberare prelungită) sau dezintegrarea țintă pentru o anumită parte a tractului GI (eliberare întârziată). Cele mai multe dintre aceste formulări cu eliberare întârziată sau prelungită sunt concepute special pentru oameni și pot să nu fie eficiente sau consecvente la câini și pisici din cauza diferențelor de

Anatomie și fiziologie GI. Formulele cu eliberare întârziată sau prelungită pot duce la eliberare imediată la câini și pisici sau pot fi trecute prin tractul gastro-intestinal fără eliberare, ceea ce duce la o absorbție redusă a medicamentului. Prin urmare, cu excepția cazului în care sunt disponibile date specifice privind formulările cu eliberare întârziată sau prelungită la câini și pisici, utilizarea acestora este avertizată.

Locul primar de absorbție a medicamentului după administrarea PO este intestinul subțire (duoden și jejun și, într-o măsură mai mică, ileon). Suprafața mare de difuzie și prezența transportatorilor activi facilitează absorbția medicamentelor din tractul intestinal. Enzimele metabolizante (atât Faza I, cât și Faza II, vezi metabolism) sunt de asemenea prezente în intestin, care pot metaboliza medicamentele absorbite înainte ca medicamentele să intre în sistemul vascular, scăzând astfel biodisponibilitatea orală.3 Medicamentele absorbite din intestin intră în circulația portală, care transportă medicamentele direct în ficat. Pe măsură ce medicamentele trec prin ficat, acestea sunt din nou expuse la enzime de metabolizare a medicamentelor (Faza I și Faza II) care pot reduce expunerea sistemică la medicamente. Suma metabolismului presistemic intestinal și hepatic este denumită metabolism de prim pasaj. Este important de menționat că majoritatea medicamentelor absorbite din rect și intestinul gros la câini și pisici intră și în circulația portală; prin urmare, spre deosebire de oameni, administrarea rectală a medicamentelor la câini și pisici nu reduce metabolismul medicamentului de prim pasaj și, ulterior, are ca rezultat o biodisponibilitate similară, în cel mai bun caz, ca administrarea orală.4,5

Administrarea intramusculară și subcutanată de medicamente depune medicamentul în lichidul interstițial din musculatură sau spațiul subcutanat, care comunică cu compartimentul plasmatic prin pori și fenestrații din interiorul capilarelor. Prin urmare, medicamentele cu lipofilitate scăzută, cum ar fi aminoglicozidele, pot fi încă absorbite fără difuzie prin membranele celulare. Metabolismul de prim pasaj și efectele sale asupra biodisponibilității sunt evitate pentru injecțiile IM și SC. Medicamentele administrate IM sau SC sub formă de suspensii (particule solide suspendate într-un lichid) trebuie mai întâi să se dizolve înainte de absorbție. Unele formulări de suspensie pot furniza intervale de dozare prelungite din cauza absorbției întârziate (de exemplu, procaină penicilină G, acetat de metilprednisolon), dar nu toate suspensiile oferă efecte susținute. Medicamentele administrate IM sau SC sub formă de soluții pot avea ca rezultat o absorbție mai rapidă în comparație cu suspensiile, presupunând că sunt molecule mici de medicament capabile de difuzie în sistemul vascular, dar unele formulări cu eliberare prelungită sunt soluții (buprenorfină injectabilă, Simbadol). Prin urmare, farmacocinetica formulării individuale trebuie evaluată înainte de stabilirea dozei pacientului.

Durerea poate apărea la injectare din cauza tonicității, a inflamației (adesea întârziată cu ore) și a conservanților precum alcoolul benzilic, solvenții sau din cauza ingredientului activ în sine. Soluțiile acide sau alcaline pot duce și la durere, motiv pentru care se recomandă uneori adăugarea de neutralizatori de pH pentru a reduce durerea (de exemplu, adăugarea de bicarbonat de sodiu la injecțiile extravasculare cu lidocaină sau fentanil). Tehnicile sterile sau aseptice sunt de dorit pentru administrarea medicamentelor IM și SC, deoarece introducerea de bacterii sau materiale străine poate duce la abcese, celulită și chiar septicemie în cazuri extreme. Injecțiile subcutanate pot avea o absorbție scăzută și neregulată din cauza deshidratării, hipotensiunii, hipotermiei și obezității. La pacienții cu deshidratare, hipotensiune, hipotermie și obezitate, injecțiile IM sunt preferate deoarece sunt mai puțin afectați de aceste afecțiuni.

Administrarea transdermică și transmucoasă evită metabolismul de prim pasaj și poate duce la o biodisponibilitate mai mare decât administrarea orală. Administrarea transdermică a medicamentului poate duce, de asemenea, la un efect de depozit datorită sechestrării în stratul cornos. Medicamentele trebuie să fie foarte lipofile și neionizate pentru a fi supuse absorbției TD și TM, ceea ce limitează numărul de medicamente disponibile pentru aceste căi. Este important de remarcat faptul că foarte puține medicamente vândute ca formulări de organogel de lecitină pluronică (PLO) sunt supuse efectiv absorbției transdermice și majoritatea trebuie evitate. Medicamentele compuse nu sunt necesare pentru a demonstra siguranța sau eficacitatea (vezi Bioechivalența, Medicamentele generice și Medicamentele compuse). Unele formulări transdermice de PLO metimazol sunt eficiente la unele, dar nu la toate, pisicile cu hipertiroidism și unele studii sugerează că fenobarbitalul și amlodipina au o anumită absorbție la pisici, dar eficacitatea clinică nu a fost raportată pentru acestea din urmă în formulările PLO (vezi cap. 168).

Distributie

Distribuția medicamentelor depinde de mulți factori, inclusiv lipofilitatea medicamentului, fluxul sanguin regional, barierele anatomice și legarea proteinelor plasmatice. Lipofilitatea medicamentului este o măsură a solubilității medicamentului în lipide. Medicamentele care sunt slab solubile în lipide (lipofilitate scăzută) nu au capacitatea de a atinge ținte intracelulare și tind să aibă distribuție restrânsă. De exemplu, aminoglicozidele sunt slab lipofile și, ca rezultat, sunt ineficiente pentru infecții intracelulare și infecții în țesuturi precum creierul și prostata, datorită incapacității lor de a difuza prin membranele lipidice.

Țesuturile foarte perfuzate sunt cele care au un raport mare flux sanguin-țesut-masă (E-Tabel 160-1). Țesuturile foarte perfuzate au o echilibrare mai rapidă între concentrațiile plasmatice și tisulare și, ca rezultat, se pot echilibra la concentrații mai mari de medicament decât țesuturile care nu sunt foarte perfuzate (Figura 160-1). De exemplu, concentrațiile creierului de fentanil se echilibrează mai rapid și la concentrații plasmatice mai mari după injectarea IV decât țesuturile cu perfuzie mai puțin puternică, cum ar fi mușchii. Pe măsură ce fentanilul continuă să se distribuie în volumele anatomice mari ale mușchilor (pe lângă metabolism), concentrațiile plasmatice scad sub concentrațiile din sistemul nervos central (SNC). Acest lucru duce la difuzarea fentanilului în afara SNC, scăderea concentrațiilor de fentanil în SNC și, ulterior, pierderea efectelor opioide centrale. Prin urmare, pierderea efectelor opioide centrale ale fentanilului se datorează parțial redistribuirii medicamentelor din SNC către plasmă.

FIGURA 160-1 Concentrația teoretică de medicament în funcție de profilul de timp al fentanilului IV. Linia roșie reprezintă concentrația plasmatică a medicamentului, linia verde reprezintă concentrația de fentanil pe SNC și linia albastră reprezintă concentrația musculară a medicamentului. Fentanilul este lipofil și difuzează rapid în SNC foarte perfuzat și se echilibrează la concentrații plasmatice mari. Cu toate acestea, țesuturile mai puțin bine perfuzate, cum ar fi mușchii, se echilibrează mai târziu și la concentrații mai mici de medicament. Pierderea efectelor asupra SNC (analgezice) ale fentanilului se datorează parțial redistribuirii fentanilului din SNC înapoi în plasmă, în plus față de metabolism.

E-TABEL 160-1

Exemple de locații anatomice care au fluxuri de sânge regionale diferite pe gram de țesut

Barierele anatomice pot scădea distribuția medicamentelor în anumite țesuturi pentru medicamentele care nu sunt foarte lipofile. Bariera hemato-encefalică constă dintr-o barieră fizică care include celule gliale, care scad penetrarea medicamentului în SNC. Barierele fiziologice, inclusiv proteinele de eflux, cum ar fi pompele de eflux p-gp, îndepărtează medicamentul care pătrunde în SNC prin pomparea medicamentului înapoi în sistemul vascular, scăzând concentrațiile de medicament pe SNC. Animalele afectate de mutații p-gp sau care primesc inhibitori p-gp pot avea o concentrație crescută de medicament în SNC, rezultând efecte centrale mai pronunțate ale medicamentelor care sunt substraturi p-gp. Exemplele de medicamente care pot avea concentrații crescute în SNC cu activitate scăzută a pompei de eflux p-gp includ ivermectina (care duce la toxicoză ivermectinei la doze terapeutice) și loperamida (rezultând efecte opioide centrale pronunțate, inclusiv sedare), printre altele. Toxicoza ivermectinei la animalele „normale" cu p-gp funcțională poate apărea din interacțiunile medicamentoase cu un inhibitor p-gp, cum ar fi spinosad.

Barierele sânge-prostată, sânge-bronhie și sânge-oculare reduc, de asemenea, pătrunderea medicamentului în aceste țesuturi. Medicamentele cu lipofilitate mare sunt necesare pentru a pătrunde și în aceste țesuturi. Alte bariere anatomice apar în țesuturi precum glanda mamară, testiculele, placenta și sinoviale, dar în general sunt bariere mai puțin eficiente pentru penetrarea medicamentului.

Medicamentele care sunt foarte legate de proteinele plasmatice pot avea o distribuție limitată, deoarece complexul proteină-medicament este prea mare pentru a fi difuzat în afara plasmei. De exemplu, cefovecina este foarte legată de proteine, rezultând o fracțiune scăzută de cefovecină care se distribuie în țesuturile la locul infecției.6 Cu toate acestea, este important de reținut că legarea de proteinele plasmatice este reversibilă și există întotdeauna un medicament gratuit disponibil care poate difuza în afara sistemului vascular. Prin urmare, unele medicamente care au o legare mare de proteine se pot distribui în continuare în organism. De exemplu, buprenorfina este foarte legată de proteine la câini, dar se distribuie bine în SNC producând efecte opioide centrale.7 Multe referințe încă avertizează împotriva utilizării simultane a mai multor medicamente foarte legate de proteine din cauza interacțiunilor de legare a proteinelor, dar probabilitatea unei interacțiuni adevărate este minimă. Pentru ca o interacțiune de legare a proteinei să apară, medicamentele ar trebui să fie administrate IV, să aibă un indice terapeutic scăzut și să sufere un metabolism hepatic rapid.

Metabolism

Metabolismul medicamentului are ca rezultat modificări chimice ale moleculei medicamentului pentru a îmbunătăți eliminarea renală sau biliară. Metabolismul medicamentului are loc datorită enzimelor care catalizează modificările moleculei medicamentului, transformând medicamentul într-o moleculă (metabolit) care este mai ușor eliminată prin mecanisme renale sau biliare. Este posibil ca un medicament să nu sufere metabolism (de exemplu, gentamicina, care este eliminată ca medicament intact în urină sau doxiciclină, care este eliminată ca medicament intact în bilă). Un medicament poate suferi un singur proces metabolic (de exemplu, morfina, metabolizată în principal în morfină-3-glucuronid la câini, care este eliminată prin urină). Un medicament poate suferi, de asemenea, procese metabolice multiple (diazepam la câini metabolizat în temazepam, urmat de temazepam metabolizat în oxazepam urmat de oxazepam metabolizat în oxazepam-glucuronid, care este apoi eliminat prin urină).

Metabolismul nu dezactivează întotdeauna un medicament. De exemplu, tramadolul este metabolizat la pisici la metabolitul O-desmetiltramadol, crescând efectele mu opioide de aproximativ 200 de ori comparativ cu tramadol. Metabolismul poate fi, de asemenea, diferit la diferite specii. De exemplu, aproximativ 60% din codeină este metabolizată în morfină la om, dar <1% din codeină este metabolizată în morfină la câini și pisici, codeină-6-glucuronida fiind metabolitul major la câini, dar norcodeina metabolitul major la pisici.8

Există două căi primare de metabolism, reacțiile de fază I (metabolice) și faza II (conjugare). Faza I, reacțiile metabolice (oxidare, reducere, hidroliză și hidratare), sunt catalizate de diferite enzime. Enzimele citocromului P450 (CYP) sunt un grup major de enzime implicate în mod obișnuit în metabolismul medicamentului de fază I. Enzimele citocromului P450 sunt clasificate în familii (>40% omologie de aminoacizi) desemnate cu un număr, urmate de subfamilii (>55% omologie de aminoacizi) desemnate cu o literă, iar enzima specifică este în final etichetată cu un număr. De exemplu, câinii au enzime CYP3A12 și CYP3A26, iar oamenii au enzime CYP3A4 care au >55% omologie, dar sunt enzime diferite. Diferite enzime pot avea specificități diferite pentru substraturi și inhibitori, dar pot apărea unele suprapuneri. De exemplu, metadona este metabolizată de CYP2B11 la câini, dar diazepamul este metabolizat atât de CYP2B11, cât și de CYP3A12/26 la câini.

Asemănările și diferențele dintre specii apar în ceea ce privește substratul CYP și specificitatea inhibitorului. De exemplu, un metabolism similar al midazolamului are loc de către CYP3A12/26 canin și CYP3A4 uman, iar metadona este metabolizată de către ortologii CYP2B11 canin și CYP2B6 uman. În mod similar, ketoconazolul inhibă ortologii enzimei

CYP3A la câini și oameni. Cu toate acestea, apar și diferențe între specii/ortolog. De exemplu, cloramfenicolul inhibă CYP2B11 la câini, dar la om cloramfenicolul inhibă în primul rând CYP2C19, nu CYP2B6 (ortologul CY2B uman).

Pot apărea, de asemenea, asemănări de specii și diferențe în formarea metaboliților. De exemplu, metadona este metabolizată în principal în EDDP (2-etiliden-1,5-dimetil-3,3-difenilpirolidină) la om de către CYP2B6, dar EDDP nu este un metabolit major la câini, care metabolizează metadona de către CYP2B11. metabolitul O-desmetiltramadol la pisici.10 Diferența dintre metaboliții primari formați se poate datora cantităților relative ale diferitelor izoforme CYP (de exemplu, pisicile pot avea o cantitate mai mare de CYP2D decât câinii, care formează metabolitul activ, dar câinii au o cantitate relativ mai mare de CYP2B11 și CYP3A, care formează izoformele active). Afinitățile diferite ale medicamentelor și enzimelor sau lipsa anumitor enzime pot contribui, de asemenea, la diferențele dintre specii în metabolismul medicamentelor.

Enzimele metabolice de fază I pot fi inhibate sau induse, producând interacțiuni medicamentoase relevante clinic. Interacțiunile medicamentoase relevante din punct de vedere clinic datorate inhibării CYP sunt relativ specifice și mai probabil să apară atunci când un medicament este un substrat pentru un anumit CYP (nu este metabolizat de mai multe CYP) și are un indice terapeutic scăzut. Interacțiunile medicamentoase relevante din punct de vedere clinic datorate inducției CYP apar de obicei din cauza creșterii conținutului de CYP (mai multe enzime metabolizante), care determină un metabolism mai rapid al medicamentului (E-Tabelul 160-2).

E-TABEL 160-2

Exemple de interacțiuni medicamentoase la câini și pisici

Căile de metabolism de fază II sunt reacții de conjugare care adaugă un substrat endogen moleculei de medicament, rezultând un metabolit cu dimensiune mai mare și lipofilitate scăzută. Metabolitul de fază II poate fi apoi eliminat prin filtrare glomerulară, excreție renală sau excreție biliară. Reacțiile de glucuronidare, sulfatare, acetilare și conjugare a aminoacizilor sunt cele mai frecvente căi de metabolism de fază II. Enzimele specifice sunt asociate cu fiecare tip de reacție de conjugare și există adesea subtipuri în cadrul fiecărei reacții. Interacțiunile medicamentoase care implică inducția sau inhibarea enzimelor de conjugare nu sunt bine caracterizate la animale și se consideră că sunt rare.

Au fost identificate diferențe specifice speciei în reacțiile de conjugare. De exemplu, uridin difosfat glucuronoziltransferaza (UGT) este familia de enzime care catalizează conjugarea glucuronidelor, cu UGT1A6, 1A7, 1A9, 1A11 și 2B31 prezente la câini. Pisicile sunt deficitare în UGT1A6 și 1A9, ceea ce duce la scăderea sau conjugarea alternativă a unor substraturi de conjugare, inclusiv acetaminofenul și morfina.11 Lipsa conjugării glucuronidelor a acetaminofenului are ca rezultat cantități mari de acetaminofen supuse metabolismului de fază I, ducând la metaboliți reactivi ai pisicii și axicoacetaminos (axicetamino) scăzute.

dozele de acetaminofen. În schimb, lipsa glucuronidării morfinei la pisici este „irelevantă” clinic, deoarece nu se formează metaboliți reactivi ai morfinei, iar morfina este eliminată rapid la pisici prin conjugare cu sulfat, cu un timp de înjumătățire prin eliminare similar la câini și pisici.

Câinii le lipsesc enzimele N-acetiltransferazei și, ca atare, sunt deficienți în formarea conjugaților de acetil. Efectele clinice ale deficienței includ lipsa de formare a metabolitului N-acetil procainamidă (NAPA) al procainamidei, un antiaritmic de Clasa I (antagonist al canalului de sodiu).12 Metabolitul NAPA este un antiaritmic de Clasa III (antagonist al canalului de potasiu); prin urmare, efectele antiaritmice ale procainamidei la câini sunt diferite (numai efecte de clasa I) în comparație cu alte specii (efecte antiaritmice de clasa I și III). Metabolismul sulfonamidei la majoritatea speciilor implică, de asemenea, reacții de acetilare, dar deficiența de acetilare la câini poate contribui la un risc crescut de reacții de hipersensibilitate la sulfonamide din cauza metabolismului prin alte căi către metaboliți reactivi.13

Metabolismul medicamentului (atât Faza I, cât și Faza II) poate fi scăzut cu boala hepatică, dar amploarea scăderii metabolismului medicamentului poate să nu fie proporțională cu amploarea bolii. Există puține date care evaluează farmacocinetica sau metabolismul medicamentelor la animalele cu boală hepatică naturală; prin urmare, recomandări specifice privind ajustările dozei nu sunt disponibile. Dacă se administrează doze unice parenterale sau doze PO de medicamente cu o biodisponibilitate orală ridicată, efectul maxim al medicamentului va fi similar, dar durata efectului poate fi semnificativ mai lungă. Cu toate acestea, dozele multiple pot duce la o acumulare de medicament mai mare decât cea așteptată datorită unui timp de înjumătățire terminal prelungit, ceea ce duce la reacții adverse dependente de doză (vezi Timpul de înjumătățire). Medicamentele cu biodisponibilitate orală scăzută pot duce la efecte adverse dependente de concentrație, chiar și cu o singură doză, datorită metabolismului de prim pasaj mai mic și biodisponibilității PO mai mari din cauza bolii hepatice. Cea mai bună opțiune pentru animalele cu boală hepatică ar fi alegerea unui medicament cu efect similar, dar care suferă eliminare renală (de exemplu, alegerea atenololului în loc de propranolol pentru a scădea tahicardia sinusală). O altă opțiune este utilizarea unui medicament cu monitorizare terapeutică a medicamentelor (TDM) disponibilă și ajustarea dozei în funcție de concentrațiile plasmatice (de exemplu, teofilină pentru gestionarea bronșitei), dar progresia bolii poate duce la modificări imprevizibile ale concentrațiilor plasmatice dacă TDM nu se face în mod regulat. Ajustarea dozei pe baza răspunsului clinic este o altă opțiune, dar această opțiune ar fi limitată la medicamentele cu un indice terapeutic ridicat și la care răspunsurile pot fi ușor monitorizate (de exemplu, codeină orală fără acetaminofen la un câine cu insuficiență hepatică și osteoartrita).

Alte enzime metabolice sunt prezente, dar contribuie mai rar la metabolismul medicamentelor. Esterazele plasmatice metabolizează remifentanilul. Xantin oxidaza metabolizează și inactivează 6-mercaptopurina, un metabolit activ de azatioprină. Etilenglicolul și etanolul sunt metabolizate de alcool dehidrogenază.

Eliminare

Eliminarea include eliminarea medicamentului și a metaboliților medicamentului din organism (E-Tabel 160-3). Unele medicamente nu sunt metabolizate și, ca atare, sunt eliminate în primul rând ca medicament nemodificat (de exemplu, gentamicina supusă eliminării renale prin filtrare glomerulară). Unele medicamente sunt eliminate atât ca medicament intact, cât și ca metaboliți ai medicamentelor (de exemplu, codeina eliminată în urină sub formă de codeină și norcodeină la pisici). Alte medicamente, cum ar fi propofolul, pot fi metabolizate aproape complet înainte de eliminare și eliminate în principal ca metaboliți.

E-TABEL 160-3

Factori care îmbunătățesc sau scad eliminarea drogurilor din organism la animalele sănătoase

Eliminarea renală a medicamentelor și a metaboliților medicamentelor poate avea loc prin filtrare glomerulară și secreție tubulară renală. Cu toate acestea, poate apărea și reabsorbția tubulară renală, scăzând eliminarea datorită reabsorbției medicamentului din urină și înapoi în circulația sistemică. Aproximativ 25% din debitul cardiac merge la rinichi și, ca atare, eliminarea renală poate fi foarte eficientă. Filtrarea glomerulară este în esență o metodă de ultrafiltrare în care proteinele și celulele sunt reținute în sistemul vascular și o porțiune din lichidul plasmatic intră în urină prin glomeruli. Medicamentele legate de proteine tind să fie reținute în sistemul vascular și, ca atare, medicamentele legate de proteine pot avea o eliminare lentă prin filtrare glomerulară. De exemplu, cefovecina se leagă >95% de proteinele plasmatice și persistă săptămâni întregi după o singură administrare. Filtrarea glomerulară nu este saturabilă, iar creșterea dozei sau a concentrației medicamentului are ca rezultat creșteri proporționale ale eliminării renale prin filtrare glomerulară. Filtrarea glomerulară depinde de tensiunea arterială renală și de presiunea oncotică plasmatică. Prin urmare, hipotensiunea renală poate scădea filtrarea glomerulară și eliminarea medicamentului sau, dimpotrivă, hipoproteinemia poate crește eliminarea renală a medicamentului prin filtrare glomerulară.

De asemenea, medicamentele pot fi eliminate în mod activ prin urină în tubii renali de către transportori. Acizii slabi (transportatori de anioni organici; OAT) și transportori de baze slabe (transportatori de cationi organici; OCT) sunt cel mai adesea asociați cu excreția renală, dar sunt prezenți și alți transportatori, cum ar fi pompa de eflux a glicoproteinei p. Penicilina și alte beta-lactamine sunt substraturi clasice ale OAT, iar cimetidina este substratul clasic al excreției renale OCT. Deoarece aceștia sunt transportatori, ei sunt supuși saturației și concurenței cu exemplul clasic de probenecid (un acid slab) care concurează cu excreția penicilinei G (un acid slab), rezultând scăderea eliminării penicilinei și intervale prelungite de dozare.

Medicamentele și metaboliții pot suferi, de asemenea, reabsorbție și difuzie tubulară renală activă din tubuli înapoi în plasmă, cu un efect net de scădere a eliminării medicamentului. Similar cu secreția tubulară renală activă, reabsorbția tubulară activă poate fi saturată și poate apărea competiția pentru reabsorbție, scăzând reabsorbția. Reabsorbția tubulară renală are loc și prin difuzie și suferă principii similare cu orice mişcare de medicament prin difuzie. Viteza de difuzie ar putea fi scăzută (îmbunătățirea eliminării) prin creşterea fluxului de urină prin diureza fluidă sau modificarea pH-ului urinei. De exemplu, fenobarbitalul este un acid slab; prin urmare, alcalinizarea urinei are ca rezultat ionizarea fenobarbitalului, care împiedică difuzarea acestuia din tubii renali înapoi în sistemul vascular și produce o eliminare semnificativ crescută a fenobarbitalului la câinii hrăniți cu o dietă de alcalinizare urinară, în comparație cu câinii hrăniți cu o dietă acidifiantă (cunoscută și sub denumirea de captare a ioniilor sau acizilor urinari).14 alcalinizarea (pentru medicamente sau toxine care sunt acizi slabi) sunt strategii care ajută la îmbunătățirea eliminării medicamentelor și toxinelor care suferă reabsorbție tubulară renală pasivă.

Medicamentele sau bolile care au ca rezultat scăderea funcției renale sunt de așteptat să conducă la scăderi aproape proporționale ale eliminării renale a medicamentului. De exemplu, eliminarea renală a amikacinei va scădea proporțional pe măsură ce rata de filtrare glomerulară scade și este semnificativ scăzută înainte de a se observa modificări ale gravității specifice urinei sau azotemiei. Cele mai bune strategii pentru alegerea medicamentelor la un animal cu disfuncție renală sunt alegerea unui medicament eliminat prin metabolismul hepatic (de exemplu, marbofloxacină în loc de enrofloxacină) sau alegerea unui medicament cu un indice terapeutic mai mare (de exemplu, amoxicilină cu clavulanat în loc de enrofloxacină).

Excreția biliară are loc prin transportori activi, inclusiv OAT și OCT, precum și transportori neutri și de metale grele, p-glicoproteina și alți transportatori activi. Medicamentele și metaboliții eliminați prin excreția biliară tind să fie molecule mai mari, inclusiv unele medicamente (de exemplu, doxiciclină) și metaboliți ai medicamentelor. Odată excretați prin bilă în intestin, medicamentele și metaboliții medicamentului pot fi eliminați în fecale. Cu toate acestea, există situații în care metaboliții medicament-conjugați (Fază II) secretați în bilă sunt deconjugați de flora intestinală, rezultând eliberarea de medicament liber care are potențialul de reabsorbție (adică, reciclarea enterohepatică). Reciclarea enterohepatică este motivul pentru doze multiple de cărbune activat în urma expunerii la anumite medicamente sau toxine. Cărbunele activat poate lega conjugatele medicamentoase și medicamentele deconjugate prevenind, reabsorbție și intensifică eliminarea.

Există și alte mecanisme de eliminare a medicamentelor. Eliminarea pe cale respiratorie a majorității anestezicelor inhalabile are loc prin difuzie prin plămâni și eliminare în aerul expirat. Eliminarea anumitor medicamente poate avea loc în lapte prin alăptare, dar la animalele de companie nu este de obicei o cale substanțială de eliminare. Cu toate acestea, eliminarea medicamentului în lapte poate duce la expunerea la medicamente relevante clinic la animalele care alăptează. Rifampicina poate fi eliminată în lacrimi, care este o cale de eliminare irelevantă din punct de vedere clinic, dar poate produce decolorarea roșie a lacrimilor ca efect care poate fi alarmant pentru clienți.

Parametri farmacocinetici

Parametrii farmacocinetici sunt deseori determinați din studii care au folosit un număr mic de animale sănătoase, adesea din aceeași rasă și, de obicei, adulți tineri. De exemplu, farmacocinetica gabapentinei orale este descrisă cu 6 câini Greyhound sănătoși cu vârsta cuprinsă între 1,5-3 ani.1 Sunt apoi raportate mediile și intervalele. Farmacocinetica este în mod obișnuit bine descrisă în acel grup specific de animale, dar este posibil să nu descrie intervalul observat la câini de toate vârstele, toate rasele, iar efectele sănătății, sexului sau sterilizării nu sunt descrise. Prin urmare, extrapolarea dintr-un mic studiu la un anumit pacient ar trebui făcută cu înțelegerea că fiecare câine nu este un câine „mediu”. Mai recent, studiile de farmacocinetică populațională sunt efectuate la specii veterinare în care sunt incluse un număr mare de animale de diferite rase, vârste și stări de sănătate pentru a descrie mai bine variabilitatea într-o populație care reprezintă mai exact populația țintă care urmează să fie tratată. În plus, așa cum este descris în secțiunea precedentă, numeroși factori ar putea modifica farmacocinetica la un pacient clinic, inclusiv interacțiunile medicamentoase și stările de boală.

Half-Life

Timpul de înjumătățire este un termen farmacocinetic la care se face referire în mod obișnuit, cel mai adesea referindu-se la timpul de înjumătățire terminal, care este timpul de înjumătățire al porțiunii terminale a profilului de timp plasmatic. Timpul de înjumătățire terminal descrie timpul necesar pentru ca concentrațiile plasmatice să scadă la jumătate (50%). Timpul de înjumătățire terminal poate fi timpul de înjumătățire prin eliminare (cantitatea de timp necesară pentru a elimina 50% din medicament), dar poate să nu fie, deoarece alți factori decât eliminarea pot afecta panta terminală.

Timpul de înjumătățire terminal este util pentru multe aplicații clinice. Utilitatea evidentă este de a estima cât timp va persista expunerea la medicament după administrare. Porțiunea terminală a curbei plasmei în funcție de timp scade cel mai adesea în dezintegrarea logaritmică, în care o porțiune fixă a concentrației medicamentului este scăzută pe unitatea de timp. Acesta este motivul pentru care multe profiluri plasmatice sunt prezentate cu o scară logaritmică a concentrației medicamentului. De exemplu, concentrațiile plasmatice de morfină la câini și pisici scad cu aproximativ o jumătate la fiecare oră. Pe baza acestor ipoteze, după 3 timpi de înjumătățire (sau 3 ore în acest caz) concentrațiile plasmatice vor scădea cu ~88%; cu 5 timpi de înjumătățire, concentrațiile plasmatice vor scădea cu ~97%; iar cu 7 timpi de înjumătățire (sau 7 ore în acest caz), concentrațiile plasmatice vor scădea cu ~99% (E-Tabel 160-4).

E-TABEL 160-4

Modificări procentuale prognozate ale concentrațiilor de medicamente și ale concentrațiilor plasmatice în starea de echilibru pe baza numărului de vieți de înjumătățire scurs

Timpul de înjumătățire terminal poate fi aplicat și în alte situații clinice. De exemplu, durata unei doze de 0,5 mg/kg morfină IM la câini este de aproximativ 4 ore. Dacă doza este dublată la 1 mg/kg IM, atunci durata efectului este crescută cu 1 timp de înjumătățire (1 oră în cazul morfinei), deoarece cantitatea suplimentară va fi eliminată într-un timp de înjumătățire. Dublarea dozei nu dublează durata efectului, dar o prelungește de obicei cu 1 timp de înjumătățire. Cu toate acestea, dublarea dozei dublează Cmax (vezi mai jos) și poate crește semnificativ efectele adverse, cum ar fi sedarea indusă de morfină. Ca un alt exemplu, un câine a ingerat o sticlă de meloxicam dimineața, iar proprietarul îți aduce câinele seara. Cât timp va dura până când concentrațiile plasmatice vor scădea la câine? Meloxicamul are un timp de înjumătățire terminal ~24 ore la câini; prin urmare, în 5 zile (120 ore) concentrația plasmatică va scădea cu ~97% din momentul prezentării și în 7 zile, concentrația plasmatică va scădea cu ~99%. Prin urmare, puteți recomanda spitalizare și terapie cu fluide timp de 5-7 zile pentru a minimiza efectele adverse renale.

Timpul terminal de înjumătățire este, de asemenea, un parametru important pentru a prezice timpul necesar pentru a atinge concentrațiile plasmatice la starea de echilibru cu doze multiple sau perfuzii de medicament (vezi E-Tabelul 160-4). Medicamentele sunt adesea administrate în doze multiple. Dacă a doua doză este administrată înainte de eliminarea completă a medicamentului din prima doză, atunci vor exista unele efecte aditive ale primei și celei de-a doua doze asupra concentrațiilor plasmatice ale medicamentului și creșterile concentrațiilor plasmatice ale medicamentului vor continua cu dozele ulterioare până la atingerea concentrațiilor plasmatice la starea de echilibru. Starea de echilibru apare atunci când nu apar alte creșteri ale concentrației medicamentului cu dozarea continuă (adică, platourile curbei medicamentului plasmatic față de concentrație) (Figura 160-2). Timpul până la atingerea stării de echilibru poate fi prezis cunoscând timpul de înjumătățire terminal, cu timpul necesar pentru a atinge 97% din concentrațiile plasmatice la starea de echilibru fiind de 5 timpi de înjumătățire (vezi E-Tabelul 160-4). De exemplu, meloxicamul are un timp de înjumătățire terminal de 24 de ore; prin urmare, ~97% din concentrația plasmatică la starea de echilibru va fi atinsă în 5 timpi de înjumătățire, 120 ore (5 zile).

Amploarea acumulării medicamentului poate fi de asemenea estimată cunoscând timpul de înjumătățire terminal și intervalul de dozare (E-Tabel 160-5; vezi și Figura 160-2). Dacă intervalul de dozare este mult mai scurt decât timpul de înjumătățire, atunci poate apărea o acumulare extinsă, deoarece doza ulterioară este administrată înainte de scăderi substanțiale ale concentrației plasmatice. Dacă intervalul de dozare este egal cu timpul de înjumătățire, atunci se preconizează o creștere de 2 ori a concentrațiilor plasmatice între prima doză și concentrațiile plasmatice la starea de echilibru. În cele din urmă, când intervalul de administrare este > 5 ori timpul de înjumătățire plasmatică terminal, atunci va avea loc o acumulare minimă (<5%) între prima doză și concentrațiile plasmatice la starea de echilibru, deoarece majoritatea dozei anterioare va fi eliminată înainte de administrarea dozei ulterioare.

E-TABEL 160-5

Acumularea estimată și fluctuația concentrațiilor de vârf și minime pentru doze multiple, pe baza timpului de înjumătățire terminal și a intervalului de dozare

Pentru un medicament cu un timp de înjumătățire de 24 de ore, administrat la fiecare 6 ore (un interval de dozare la raportul timpului de înjumătățire de 1:4), este prevăzută o acumulare de 6,29 ori între prima doză și starea de echilibru. În schimb, o doză de medicament cu un interval de dozare: timp de înjumătățire de 5:1 va avea o acumulare minimă de medicament între prima doză și concentrațiile plasmatice la starea de echilibru, deoarece majoritatea medicamentului va fi eliminat înainte de administrarea următoarei doze. Medicamentele administrate ca perfuzie cu viteză constantă (CRI) nu vor avea fluctuații ale concentrațiilor plasmatice ale medicamentului, dar pe măsură ce intervalul de dozare crește, fluctuațiile concentrațiilor maxime și minime cresc cu o diferență de 32 de ori între concentrațiile maxime și minime dacă intervalul de dozare: timpul de înjumătățire este de 5:1.

Fluctuația dintre concentrațiile plasmatice maxime și minime poate fi, de asemenea, prezisă prin evaluarea intervalului de dozare și a timpului de înjumătățire. O perfuzie cu viteză constantă nu are, în esență, fluctuații ale concentrațiilor plasmatice (la starea de echilibru), deoarece intervalul de dozare este infinit mai mic decât timpul de înjumătățire al oricărui medicament. Cu toate acestea, pe măsură ce intervalul de dozare se apropie, apoi depășește, timpul de înjumătățire terminal, fluctuațiile dintre concentrația maximă și cea minimă vor crește (vezi E-Tabelul 160-5). Pot fi de dorit fluctuații mari ale concentrațiilor de vârf și minime (de exemplu, gentamicina pentru a reduce riscul de toxicoză renală) sau fluctuații minime pot fi de dorit (de exemplu, perfuzia de morfină pentru a menține analgezia, dar pentru a minimiza efectele dependente de doză, cum ar fi sedarea).

Clearance

Clearance-ul plasmatic este o măsurare a capacității animalului de a elimina medicamentul din plasmă prin metabolizare sau eliminare. Clearance-ul plasmatic este suma mecanismelor hepatice, renale și a altor mecanisme de metabolizare și eliminare. Clearance-ul plasmatic prezice concentrațiile plasmatice la starea de echilibru (sau concentrațiile plasmatice medii) pentru o anumită rată a dozei cu următoarea ecuație:

Prin urmare, dacă cunoașteți clearance-ul plasmatic, se poate calcula doza necesară pentru a atinge o concentrație plasmatică medie (sau la starea de echilibru) vizată. Multe studii farmacocinetice sunt disponibile pentru medicamentele utilizate în medicina veterinară, cu clearance-ul raportat în majoritatea studiilor. De exemplu, clearance-ul plasmatic mediu publicat al ceftriaxonei IV la câini este de 3,61 ml/min/kg.15 Prin urmare, dacă doriți să obțineți o concentrație plasmatică medie (starea de echilibru) de 8 mcg/mL, puteți calcula rata dozei:

Viteza dozei = clearance-ul plasmatic x concentrația plasmatică medie Viteza dozei = 3,61 mL/min/kg x 8 mcg/mL

Rata dozei = 28,88 mcg/min/kg

Rata de doză = 1733 mcg/h/kg = 1,73 mg/h/kg

Este important să ne amintim că timpul până la atingerea stării de echilibru este încă prezis de timpul de înjumătățire terminal, care este de 0,9 ore pentru ceftriaxonă. Ar dura aproximativ 4,5 ore pentru a atinge concentrațiile plasmatice la starea de echilibru pentru o perfuzie IV cu viteză constantă de ceftriaxonă. De asemenea, este important de remarcat faptul că animalul specific tratat poate să nu aibă clearance-ul „mediu" și, ca atare, poate fi necesar ca doza să fie ajustată pe baza altor factori, cum ar fi disfuncția renală sau diureza fluidă. Dacă un medicament este administrat pe altă cale decât IV, atunci biodisponibilitatea (F) trebuie inclusă în ecuație după cum urmează:

Volumul de distribuție

Volumul de distribuție este o măsură a diluției unui medicament în organism după administrare. Există numeroase moduri de a calcula și exprima volumele de distribuție, dar acestea depășesc domeniul de aplicare al acestui capitol. Utilitatea principală a volumului de distribuție este de a calcula doza de încărcare necesară pentru a atinge o concentrație plasmatică țintă cu următoarea ecuație:

Dozele de încărcare sunt importante pentru medicamentele cu un timp de înjumătățire terminal lung și atunci când doriți să obțineți imediat o concentrație plasmatică eficientă a medicamentului. De exemplu, doriți să obțineți imediat o concentrație plasmatică de ceftriaxonă de 8 mcg/ml (nu doriți să așteptați 4,5 ore pentru a ajunge la starea de echilibru). Ceftriaxona are un volum mediu de distribuție de 277 ml/kg. O doză poate fi calculată ca bolus IV pentru a obține imediat 8 mcg/mL; apoi IRC poate fi pornit pentru a menține 8 mcg/mL. Doza de încărcare se calculează prin:

Doza = volumul de distributie x concentratia plasmatica

Doza = 277 mL/kg x 8 mcg/mL

Doza = 2216 mcg/kg = 2,2 mg/kg

Prin urmare, un bolus IV de 2,2 mg/kg ar atinge imediat o concentrație plasmatică de 8 mcg/mL, combinată cu o perfuzie IV de 1,73 mg/h/kg pentru a menține 8 mcg/ml.

Concentrația maximă în plasmă și timpul până la concentrația maximă în plasmă

Concentrația plasmatică maximă (CMax) este cea mai mare concentrație plasmatică (vârf) atinsă după administrarea medicamentului după administrarea extravasculară (Figura 160-3). CMax este adesea corelat cu toxicitatea medicamentului (de exemplu, depresia cardiacă indusă de propofol) sau eficacitatea (de exemplu, efectele antimicrobiene ale aminoglicozidelor). Alte medicamente pot fi corelate cu menținerea concentrațiilor plasmatice minime (de exemplu, opioide) sau atingerea unei zone vizate sub curbă. CMax pentru majoritatea medicamentelor este direct proporțional cu doza (de exemplu, dublarea dozei dublează CMax, înjumătățirea dozei înjumătățit CMax), dar, desigur, există unele excepții, cum ar fi creșteri mai puțin decât proporționale ale gabapentinei CMax cu creșterea dozei din cauza saturației mediată de transportor activ prin absorbția CMax în timpul scurt al absorbției intestinale. TMax. TMax este de obicei neschimbat în funcție de doză (de exemplu, dacă doza este dublată, TMax este neschimbat), dar există câteva excepții.

FIGURA 160-3 Concentrația plasmatică maximă (Cmax), timpul până la Cmax (TmAX) și aria sub curbă (ASC) pentru un profil plasmatic generalizat.

Zona sub curbă

Aria de sub curbă (ASC) este o măsură a expunerii totale la medicament și cuprinde atât concentrațiile plasmatice, cât și perioada de timp în care concentrațiile plasmatice persistă (vezi Figura 160-3). ASC este adesea corelată cu eficacitatea (de exemplu, cure clinice cu fluorochinolone) sau toxicoză (de exemplu, leziune renală indusă de aminoglicozide). ASC pentru majoritatea medicamentelor este direct proporțională cu doza (de exemplu, dublarea dozei dublează ASC). Scăderea eliminării din cauza bolii sau a interacțiunilor medicamentoase are ca rezultat efecte direct proporționale asupra ASC (de exemplu, dacă timpul de înjumătățire al gentamicinei se dublează din cauza insuficienței renale, atunci ASC se dublează). În mod similar, eliminarea crescută are ca rezultat scăderi direct proporționale ale ASC (dacă timpul de înjumătățire al fenobarbitalului este redus la jumătate din cauza inducerii CYP, atunci ASC se înjumătățește).

Bioechivalență, medicamente generice și medicamente compuse

Aprobarea de reglementare (de exemplu, Food and Drug Administration [FDA], Agenția Europeană pentru Medicamente [EMA] și colab.) a medicamentelor generice utilizează adesea studii de bioechivalență, iar medicamentele generice nu trebuie să fie supuse unor studii mai extinse de siguranță și eficacitate la care au fost supuse produsele de pionier. Produsele generice trebuie să aibă același conținut de medicament și medicament ca produsul de pionier, să fie bioechivalent, să fie fabricate în unități inspectate și să demonstreze stabilitate în forma de dozare. Cu toate acestea, ingredientele inactive pot fi diferite.

Studiile de bioechivalență sunt studii farmacocinetice, Cmax și ASC fiind parametrii pivot evaluați. Presupunerea este că o Cmax și ASC similare vor produce o expunere similară la medicament în timp și, ulterior, eficacitate și siguranță similare. Există parametri statistici specifici care trebuie îndepliniți pentru studiile de bioechivalență. Intervalul de încredere de 90% al mediei (IC) pentru datele transformate în log ale medicamentului generic trebuie să fie de 80-125% din produsul de pionier atât pentru Cmax, cât și pentru ASC. CI de 90% este o măsură a variabilității statistice interpretată ca având o încredere de 90% că adevărata medie s-ar încadra în acel interval, dacă studiile de bioechivalență ar fi repetate de mai multe ori. De exemplu, o formulare bioechivalentă de enrofloxacină este aprobată de FDA pentru câini. Studiile de bioechivalență au demonstrat o ASC medie de 10963 ore x ng/ml pentru produsul generic în comparație cu 10931 ore x ng/ml pentru produsul pionier, cu un interval CI 90% de 98,9-103,8% din produsul pionier. Cmax medie a produsului generic a fost de 2811 ng/mL comparativ cu 2785 ng/mL a pionierului, cu un interval de 90% CI de 94,5-107,4% a produsului de pionier; prin urmare, acest produs a fost aprobat ca bioechivalent.

Compunerea este practica de utilizare a medicamentelor aprobate de FDA pentru a face o formulare sau o concentrație care nu este disponibilă în prezent pentru un anumit pacient (vezi cap. 168). Compunerea din ingrediente în vrac sau ingrediente farmaceutice active (API) nu este considerată de FDA drept compoziție legitimă a medicamentelor, dar fabricarea de medicamente și este ilegală în SUA. Compunerea doar pentru a reduce costul nu este considerată un motiv legitim pentru alegerea unei formulări combinate atunci când este disponibilă o formulare aprobată.16 Spre deosebire de medicamentele generice, medicamentele combinate nu trebuie să conțină același conținut de medicament, formă de medicament sau să aibă date de stabilitate și bioechivalență. În Statele Unite ale Americii, consiliile de stat ale farmaciilor au autoritatea principală de reglementare asupra farmaciilor compuse. Deoarece medicamentele combinate nu sunt supuse evaluării bioechivalenței, nu ar trebui să se aștepte la o siguranță, efecte adverse și eficacitate similare ca un medicament aprobat. Medicamentele compuse au fost rechemate din cauza controlului slab al calității. De exemplu, testarea aleatorie de rutină a medicamentelor combinate (umane și veterinare) între 2006 și 2015 de către Missouri State Board of Pharmacy a constatat că 13-25% dintre medicamentele testate nu au avut conținutul corect de medicament. Intervalul de conținut al medicamentelor eșuate a fost de la 3% până la 225% din conținutul declarat.17 Au fost efectuate reamintiri de către FDA pentru lipsa sterilității și asigurarea endotoxinelor pentru medicamentele „sterile” compuse din numeroase farmacii de combinare. medicamentele disponibile aprobate de FDA cresc riscul de efecte adverse, inclusiv lipsa de eficacitate, și crește riscul de malpraxis și procese civile. Educația clienților, care descrie riscurile și limitările medicamentelor combinate, este esențială atunci când sunt prescrise medicamente combinate. Informații suplimentare despre compoziția veterinară sunt disponibile în cap. 168, iar Asociația Medicală Veterinară Americană are o Politică de Compunere Veterinară cu mai multe detalii despre practicile de amestecare legitime.16

Referințe

Kukanich B, Cohen RL. Farmacocinetica gabapentinei orale la câinii Greyhound. Vet J. 2011;187:133-135.

Dunn ST, Hedges L, Sampson KE, et al. Interacțiunea farmacocinetică a agenților antiparazitari ivermectină și spinosad la câini. Drug Metab Dispos. 2011;39:789-795.

Mealey KL, Jabbes M, Spencer E, et al. Expresia diferențială a ARNm CYP3A12 și CYP3A26 în ficatul și intestinul canin. Xenobiotica. 2008;38:1305-1312.

Papich MG, Alcorn J. Absorbția diazepamului după administrarea sa rectală la câini. Am J Vet Res. 1995;56:1629-1636.

Mealey KL, Waiting D, Raunig DL, et al. Biodisponibilitatea orală a medicamentelor cu substrat al glicoproteinei P nu diferă între câinii de tip sălbatic ABCB1-1delta și ABCB1. J Vet Pharmacol Ther. 2010;33:453-460.

Stegemann MR, Sherington J, Blanchflower S. Farmacocinetica și farmacodinamia cefovecinei la câini. J Vet Pharmacol Ther. 2006;29:501-511.

Garrett ER, Chandran VR. Farmacocinetica morfinei și a surogaților săi VI: bioanaliza, cinetica solvolizei, solubilitatea, valorile pK'a și legarea de proteine a buprenorfinei. J Pharm Sci. 1985;74:515-524.

Da, SY, Woods LA. Excreția codeinei și a metaboliților săi de către câini, iepuri și pisici. Arch Int Pharmacodyn Ther. 1971;191:231-242.

Garrett ER, Derendorf H, Mattha AG. Farmacocinetica morfinei și a surogaților săi. VII: analize cromatografice lichide de înaltă performanță și farmacocinetica metadonei și metaboliților săi derivați la câini. J Pharm Sci. 1985;74:1203-1214.

Pypendop BH, Ilkiw JE. Farmacocinetica tramadolului și a metabolitului său O-desmetil-tramadol la pisici. J Vet Pharmacol Ther. 2008;31:52-59.

Tribunalul MH. Metabolismul și dispoziția medicamentelor la feline: dovezi farmacocinetice pentru diferențele dintre specii și mecanisme moleculare. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2013;43:1039-1054.

Papich MG, Davis LE, Davis CA, et al. Farmacocinetica clorhidratului de procainamidă la câini. Am J Vet Res. 1986;47:2351-2358.

Trepanier LA, Ray K, Winand NJ, et al. Deficiența de arilamină N-acetiltransferază (NAT) citosolică la câine și alte canide din cauza absenței genelor NAT. Biochem Pharmacol. 1997;54:73-80.

Fukunaga K, Saito M, Muto M, et al. Efectele modificării pH-ului urinei asupra farmacocineticii fenobarbitalului la câinii sănătoși. J Vet Pharmacol Ther. 2008;31:431-436.

Rebuelto M, Albarellos G, Ambros L, et al. Farmacocinetica ceftriaxonei administrată pe cale intravenoasă, intramusculară sau subcutanată la câini. J Vet Pharmacol Ther. 2002;25:73-76.

de capitalizare AVMA . [Disponibil la]

https://www.avma.org/KB/Policies/Pages/Compounding.aspx [Accesat 20 ianuarie 2015].

Rapoartele anuale ale consiliului de stat al farmaciilor din Missouri. [Disponibil la] http://pr.mo.gov/pharmacists-annual- reports.asp [Accesat 20 ianuarie 2015].

FDA Medwatch. [Disponibil la]

http://www.fda.gov/Safety/MedWatch/SafetyInformation/SafetyAlertsforHumanMedicalProducts/ua [Accesat 20 ianuarie 2015].

Biroul FDA pentru operațiuni și politici globale de reglementare. [Disponibil la]

http://www.fda.gov/downloads/aboutfda/centersoffices/officeofglobalregulatoryoperationsandpolicy [Accesat 20 ianuarie 2015].

de aplicare a FDA . [Disponibil la]

http://www.fda.gov/iceci/enforcementactions/warningletters/2014/ucm410141.htm [Accesat 20 ianuarie 2015].

CAPITOLUL 1 61

Terapie cu medicamente antibacteriene

Mark G. Papich

Prezentare generală

Terapia antimicrobiană este una dintre cele mai importante terapii efectuate de veterinarii de animale mici. Infecțiile pielii/țesuturilor moi, infecțiile tractului urinar, infecțiile respiratorii, infecțiile transmise prin sânge și infecțiile post-chirurgicale sunt doar câteva exemple care necesită terapie primară cu antibiotice. În plus, pacienții noștri de animale mici prezintă o varietate de boli care implică diferite sisteme ale corpului. Infecțiile bacteriene sunt adesea secundare problemei primare și acești pacienți necesită și terapie antimicrobiană. Mai mult ca oricând, medicii veterinari sunt sub presiune să folosească agenți antimicrobieni cu prudență. Practic, toți medicii veterinari practicanți s-au confruntat cu rezistență antimicrobiană la mai multe medicamente. Aceste tulpini de bacterii pot prezenta provocări terapeutice semnificative, precum și potențiale riscuri pentru sănătatea publică. Acest capitol va discuta principiile esențiale ale terapiei antimicrobiene eficiente și prudente pentru a optimiza tratamentul și a reduce riscurile de la organismele rezistente.

Principiile terapiei

Fiecare medic veterinar ar trebui să pună întrebări simple și de bază înainte de a începe terapia antimicrobiană (Casa 161-1). Factorii enumerați în Caseta 161-1 subliniază activitatea medicamentului, obținând concentrații adecvate la locul infecției și considerente privind siguranța medicamentului.

Caseta 161-1

Factori importanți de luat în considerare atunci când începeți terapia antimicrobiană

Activitatea medicamentului: susceptibilitate: Selecția empirică a unui medicament va fi activă împotriva agentului patogen?

Penetrare: va pătrunde medicamentul în mod adecvat în țesut pentru a ajunge la locul infecției?

Factori locali care afectează activitatea medicamentului: Există factori locali care vor afecta activitatea antimicrobiană? Astfel de factori pot include pH scăzut, mediu anaerob, resturi celulare și puroi și fluxul sanguin compromis.

Factori farmacocinetici-farmacodinamici (PK-PD): Este posibil să se administreze o doză și o frecvență de administrare optime pentru a asigura o expunere adecvată la PK-PD?

Comoditatea regimului de dozare: poate proprietarul animalului de companie să administreze în mod adecvat acest medicament animalului de companie și să obțină conformitatea dorită?

Siguranța medicamentelor: va fi medicamentul sigur la acest pacient? Pacientul are boală de organ (boli hepatice, boli de rinichi); pacienta este tânără, bătrână sau însărcinată?

Selectarea unui medicament care este activ împotriva organismului

De cele mai multe ori, medicii veterinari vor începe tratamentul antimicrobian înainte de a se obține o cultură și un test de susceptibilitate. Pentru a începe acest tratament, medicii veterinari ar trebui să aibă încredere că selecția lor empirică va produce rezultatele dorite. Primul pas este să luați în considerare bacteriile cel mai probabil prezente la locul infecției. Acest lucru se realizează luând în considerare cele mai comune bacterii comensale, bacteriile oportuniste și cele mai susceptibile de a invada țesutul. De exemplu, Staphylococcus pseudintermedius este cel mai frecvent izolat din pielea câinilor, Escherichia coli este cel mai frecvent izolat de tract urinar la câini și pisici, iar tractul respirator poate fi infectat cu o populație mixtă. Clinicienii ar trebui să ia în considerare probabilitatea ca un agent patogen să infecteze un țesut sau cu ajutorul altor teste. Testele de diagnosticare simple, cum ar fi examinarea citologică a materialului infectat, pot fi utile pentru a identifica agentul patogen probabil. Dacă bacteriile sunt identificate cu acuratețe, selecția antibioticelor este simplificată, deoarece modelul de susceptibilitate al multor organisme este previzibil. Tratamentul empiric inițial poate începe cu — dar nu se limitează la — agenți enumerați în Tabelul 161-1.

TABELUL 161-1

Susceptibilitate bacteriană probabilă pe baza tulpinilor de tip sălbatic

k

Fluorochinolonele (enrofloxacin, marbofloxacin, pradofloxacin, orbifloxacin) pot fi, de asemenea, active împotriva acestor organisme, dar adesea nu sunt utilizate ca tratament empiric de primă alegere.

Tratamentul pentru tulpinile de tip sălbatic de Staphylococcus pseudintermedius, speciile Pasteurella și speciile Streptococcus poate fi realizat prin administrarea de medicamente care sunt comune în cabinetele noastre veterinare (vezi Tabelul 161-1). Tratamentul infecțiilor bacteriene enterice Gram-negative poate fi inițiat cu o fluorochinolonă (enrofloxacină, ciprofloxacină, marbofloxacină, pradofloxacină sau orbifloxacină), o cefalosporină cu spectru extins (ceftazidimă, cefotaximă, cefpodoximă aminoglicozidă, amikacină și proxetil). Cu toate acestea, dacă tratamentul inițial nu este eficient, se recomandă îndrumarea unui test de susceptibilitate. Pentru Pseudomonas aeruginosa, Staphylococcus rezistent la meticilină sau Enterococcus spp., se recomandă întotdeauna un test de sensibilitate, deoarece aceste organisme pot avea o susceptibilitate imprevizibilă și medicamentele la care ar putea fi susceptibile pot să nu fie familiare medicilor veterinari.

Dacă sunt suspectate bacterii anaerobe (de exemplu, Clostridium, Fusobacterium, Prevotella, Actinomyces sau Porphyromonas), pot fi obținute rezultate previzibile prin administrarea de penicilină, cloramfenicol, metronidazol, clindamicină, amoxicilină-acid clavulanic sau una dintre cehamfalosporinele de a doua generație (cehamfalosporine). Metronidazolul este constant foarte activ împotriva anaerobilor, inclusiv B.fragilis. Activitatea cefalosporinelor de prima generație, a trimetoprim-sulfonamidelor/ormetoprim-sulfonamidelor sau a fluorochinolonelor pentru o infecție anaerobă este imprevizibilă. Dacă anaerobul este din grupul Bacteroides fragilis, rezistența poate fi mai mult o problemă, deoarece produc o beta-lactamază care poate inactiva cefalosporinele de prima generație și ampicilină/amoxicilină și unele Bacteroides spp. poate fi rezistent la clindamicină.

Selecția empirică a medicamentelor antibacteriene

Tratamentul empiric al infecțiilor comune la animalele descrise mai sus poate fi realizat prin selectarea agentului antimicrobian cu o probabilitate mare de succes pentru infecția clinică suspectată. Multe linii directoare au apărut în lucrări publicate, lucrări de revizuire, documente de consens și manuale. Dar când tratamentul empiric eșuează sau când se suspectează rezistența, este nevoie de un test de cultură și susceptibilitate pentru a ghida terapia. Alegerea empirică pentru tratamentul inițial se bazează pe presupunerea că infecția nu este complicată și infecția este cauzată de bacterii de tip sălbatic. Tulpinile de bacterii de tip sălbatic sunt cele care au o absență a mecanismelor de rezistență dobândită și mutațională, în timp ce tulpinile de bacterii de tip non-sălbatic sunt cele care au prezența unui mecanism de rezistență dobândită sau mutațională la medicamentul în cauză. Tulpinile de tip sălbatic pot include bacterii care au rezistență inerentă la antimicrobiene. De exemplu, bacteriile anaerobe de tip sălbatic sunt în mod inerent rezistente la aminoglicozide în virtutea lipsei unei intrări dependente de oxigen în bacterii. Bacteriile Gram-negative ale Enterobacteriaceae și Pseudomonas aeruginosa sunt în mod inerent rezistente la antibioticele macrolide.

Testarea de sensibilitate

Cultura și testarea sensibilității antimicrobiene (AST) vor oferi cele mai bune îndrumări pentru selecția medicamentelor atunci când susceptibilitatea nu este cunoscută sau dacă gravitatea infecției justifică o selecție precisă. În ciuda acestor avantaje, este de asemenea înțeles că, chiar și atunci când un agent este selectat din categoria „susceptibil”, tratamentul poate să nu aibă întotdeauna succes. Predicția dacă bacteriile vor răspunde sau nu la tratament este denumită în mod obișnuit „regula 90/60.”1 Regula 90/60 a fost derivată din observația că, în general, bacteriile tratate cu antimicrobiene la care tulpina este sensibilă vor avea un răspuns terapeutic favorabil la aproximativ 90% dintre pacienți. Pe de altă parte, atunci când izolatul bacterian este rezistent la antimicrobianul administrat, în ciuda rezultatului de susceptibilitate, aproximativ 60% dintre pacienți vor răspunde la terapie. În medicina veterinară, nu avem date care să confirme sau să conteste regula 90/60.

Cea mai importantă informație pentru clinician este pur și simplu care medicamente au un „S” și care au un „R”. Acestea sunt rezultatele care le ghidează tratamentul. Pentru ca testul să fie fiabil, laboratorul trebuie să utilizeze standardele de interpretare disponibile de la Clinical and Laboratory Standards Institute—CLSI.2

Cel mai frecvent test utilizat de laboratoarele comerciale este măsurarea directă a concentrației minime inhibitorii (MIC) a unui organism cu un test de diluție antimicrobiană. Inhibarea zonei (cunoscută și ca test Kirby-Bauer) este de asemenea efectuată, dar oferă doar informații calitative. Testul de diluare a MIC se realizează prin inocularea godeurilor unei plăci cu cultura bacteriană și diluțiile de antibiotice sunt dispuse pe rânduri. Testul se efectuează de obicei în laboratoare moderne folosind plăci de mare capacitate, dar tuburile sau plăcile individuale pot fi folosite și pentru testele de diluție. MIC nu este o măsură a eficacității, ci este pur și simplu o măsurare in vitro a activității medicamentului și a susceptibilității bacteriene. Cu cât valoarea MIC este mai mică, cu atât izolatul este mai susceptibil la acel medicament. CMI-urile sunt determinate folosind diluții în serie de două ori de medicament la care se adaugă un inocul standardizat care este incubat pentru un timp prescris. Concentrațiile sunt întotdeauna indicate în mcg/ml. De exemplu, dacă s-ar începe cu o concentrație de 256 mcg/mL, seria de diluții MIC ar fi după cum urmează: 128, 64, 32, 16, 8, 4, 2, 1, 0,5, 0,25, 0,12, 0,06 mcg/mL, diluții etc. Dacă, de exemplu, creșterea bacteriană are loc la o diluție de 0,12 mcg/mL pentru un anumit medicament, dar nu la 0,25 mcg/mL și mai mult, MIC este determinată a fi de 0,25 mcg/mL. Testul de diluție MIC este doar semi-cantitativ deoarece există decalaje între fiecare diluție. În mod realist, adevăratul MIC se află undeva între aceste valori, dar MIC este înregistrat ca cea mai mare valoare. În unele laboratoare, sunt utilizate alte metode de măsurare a MIC, cum ar fi Etest (testul epsilometru) de la bioMerieux, Inc. Etest este o tehnică cantitativă care măsoară MIC prin măsurarea directă a creșterii bacteriene de-a lungul unui gradient de concentrație al antibioticului conținut într-o bandă de testare.

Acest MIC este frecvent exprimat ca MIC50 sau MIC90, care este MIC care inhibă 50% sau, respectiv, 90% din bacterii. Uneori se menționează în eroare că MIC50 și MIC90 sunt concentrațiile medii pentru eficacitatea de 50% și 90%. Aceste valori nu trebuie confundate cu eficacitatea clinică (vezi mai jos).

Interpretarea testelor de sensibilitate

Rezistența și susceptibilitatea sunt determinate prin compararea MIC a organismului cu punctul de întrerupere a medicamentului (cunoscut și ca categorie interpretativă). După ce un laborator determină o CMI, poate utiliza clasificarea CLSI „SIR” pentru punctele de întrerupere (S, susceptibil; I, intermediar, sau R, rezistent). În practică, dacă MIC pentru izolatul bacterian se încadrează în categoria susceptibilă, există o probabilitate mai mare de tratament (vindecare) de succes decât dacă izolatul ar fi clasificat ca rezistent. Nu asigură succesul; eșecul medicamentului este încă posibil din cauza altor medicamente sau factori ai pacientului (de exemplu, starea imunitară, imaturitatea sau boala severă care compromite acțiunea medicamentelor antibacteriene) și interacțiuni. Dacă MIC este în categoria rezistentă, eșecul clinic este mai probabil din cauza mecanismelor specifice de rezistență sau a concentrațiilor inadecvate ale medicamentului la pacient. Cu toate acestea, un pacient cu un sistem imunitar competent poate uneori eradica o infecție chiar și atunci când izolatul este rezistent la medicament din testul MIC.

Categoria intermediară este concepută ca o zonă tampon între tulpinile susceptibile și cele rezistente. Această categorie reflectă posibilitatea de eroare atunci când un izolat are un MIC care se limitează între susceptibil și rezistent. Dacă valoarea MIC este în categoria intermediară, terapia cu acest medicament la doza standard obișnuită este descurajată deoarece există o mare probabilitate ca concentrațiile medicamentului să fie inadecvate pentru o vindecare. Cu toate acestea, terapia de succes este posibilă atunci când medicamentul se concentrează în anumite locuri - în urină sau ca rezultat al terapiei topice, de exemplu - sau la doze mai mari decât doza minimă efectivă enumerată pe etichetă. Ghidurile de prescriere pentru unele antimicrobiene permit o creștere a dozei atunci când testarea de sensibilitate identifică un organism în intervalul intermediar de sensibilitate. De exemplu, antimicrobienele fluorochinolone au fost aprobate cu un interval de dozare care permite creșteri ale dozelor atunci când testarea de sensibilitate identifică un organism în intervalul intermediar ("I") de susceptibilitate. În aceste cazuri, concentrațiile mai mari de medicament fac posibilă vindecarea dacă medicul poate crește în siguranță doza peste doza minimă etichetată. Pentru exemplul de enrofloxacină la câini, aceasta ar fi echivalentă cu o doză de 10 până la 20 mg/kg/zi, mai degrabă decât cu doza minimă de 5 mg/kg/zi.

Datele CMI nu trebuie utilizate izolat, dar prin cuplarea CMI dintr-un raport de laborator cu punctele de întrerupere CLSI și alte informații importante, cum ar fi virulența bacteriilor și farmacologia antibioticelor luate în considerare, clinicianul poate face o selecție mai informată a unui medicament antibacterian.

Penetrarea tisulară a antibioticelor

Interpretarea sensibilității și criteriile farmacocinetic-farmacodinamice (PK-PD) se bazează pe concentrațiile plasmatice/serice. Nu poate fi furnizată nicio interpretare specifică țesutului care să țină seama de diferențele în distribuția medicamentului între țesuturi. De exemplu, chiar dacă se anticipează că multe antibiotice se concentrează în urină, ceea ce poate fi benefic pentru tratarea unei infecții ale tractului urinar, interpretarea susceptibilității se bazează pe obținerea unor concentrații adecvate în sânge. Există două excepții de la aceasta deoarece interpretările amoxicilină și amoxicilină-clavulanat permit concentrații mari în urină.

Infecții ale tractului urinar

Pentru infecțiile necomplicate ale tractului urinar, concentrațiile mari de medicamente antibacteriene din urină pot fi suficiente pentru a obține o vindecare.3 Cu toate acestea, această presupunere nu este valabilă atunci când se tratează o infecție complicată, o infecție la un pacient cu urină diluată (de exemplu, boală renală cronică) sau când sunt implicate alte structuri, cum ar fi straturile vezicii urinare, mucoasei sau pro kitatate. În aceste cazuri, concentrațiile mari în urină nu sunt suficiente. În aceste cazuri, concentrația tisulară – care este corelată cu concentrația plasmatică – va fi predictivă pentru o vindecare bacteriologică.4

Penetrarea medicamentului în alte țesuturi

O greșeală frecventă în interpretarea MIC este de a compara MIC cu concentrațiile tisulare publicate care sunt derivate din probe omogenizate de țesut întreg. Datele despre concentrația de țesut sunt adesea publicate de companiile farmaceutice în informațiile despre produse. Aceste concentrații pot induce în eroare deoarece pot subestima sau supraestima (în funcție de afinitatea medicamentului pentru situsurile intracelulare) concentrația reală a medicamentului la locul infecției. Pentru majoritatea țesuturilor, concentrațiile medicamentului antibiotic în ser sau plasmă aproximează concentrația medicamentului în spațiul extracelular (lichidul interstițial). Acest lucru se datorează faptului că nu există nicio barieră care să împiedice difuzia medicamentelor din compartimentul vascular către lichidul extracelular.5 Nu există într-adevăr „penetrare bună” și „penetrare slabă” atunci când ne referim la majoritatea medicamentelor în majoritatea țesuturilor. Porii (fenestrațiile) sau micro-canalele din endoteliul capilarelor sunt suficient de mari pentru a permite trecerea moleculelor de medicament, cu excepția cazului în care medicamentul este restricționat de legarea proteinelor în sânge. Țesuturile lipsite de pori sau canale pot inhiba penetrarea unor medicamente (vezi mai jos).

Dacă concentrațiile adecvate ale medicamentului pot fi atinse în plasmă, este puțin probabil ca o barieră în țesut să împiedice difuzarea medicamentului la locul infecției atâta timp cât țesutul are o alimentare adecvată cu sânge. Clinicienii ar trebui să fie îngrijorați atunci când tratează țesuturi care au aprovizionare cu sânge slabă sau afectată. Difuzia medicamentului într-un abces sau țesut de granulație este uneori o problemă, deoarece în aceste condiții, pătrunderea medicamentului se bazează pe difuzie simplă, iar locul infecției nu are un aport adecvat de sânge. Într-un abces, s-ar putea să nu existe o barieră fizică în calea difuziei - adică nu există nicio membrană impenetrabilă - dar concentrațiile scăzute ale medicamentului sunt atinse în abces sau concentrațiile medicamentului se acumulează lent.

Bariere tisulare

În unele țesuturi, o membrană lipidică (cum ar fi joncțiunile strânse pe capilare) prezintă o barieră la difuzia medicamentului. În aceste cazuri, un medicament trebuie să fie suficient de solubil în lipide sau să fie transportat activ prin membrană, pentru a atinge concentrații eficiente în țesuturi. Aceste țesuturi includ: sistemul nervos central, ochiul și prostata. La barieră contribuie și o pompă funcțională cu membrană (p-glicoproteina). Există, de asemenea, o barieră între plasmă și epiteliul bronșic (sânge: barieră bronșică). Acest lucru limitează pătrunderea unor medicamente în secrețiile bronșice și lichidul de căptușeală epitelial (ELF) al căilor respiratorii. Cu toate acestea, în cazul tratării pneumoniei, această barieră este în mare măsură distrusă și concentrațiile medicamentului din fluidele extracelulare pot difuza în zonele pneumonice ale plămânului.6 Dacă bariera sânge-bronhie este intactă, este dificil de prezis gradul de penetrare pentru antimicrobienele veterinare. Antibioticele macrolide (de exemplu, azitromicină) se concentrează în aceste fluide; dar spectrul lor de activitate este limitat. Gradul de penetrare pentru alte clase de medicamente antibacteriene utilizate la pacienții veterinari nu a fost studiat în mod adecvat. Este posibil ca majoritatea agenților să producă concentrații în aceste fluide mai mici decât concentrația plasmatică/serică.

Factori locali care afectează eficacitatea antibioticelor

Factorii locali de țesut pot scădea eficacitatea antimicrobiană. De exemplu, puroiul și resturile necrotice pot lega și inactiva vancomicina sau antibioticele aminoglicozide (gentamicina sau amikacina), scăzând eficacitatea acestora. De asemenea, materialul celular poate scădea activitatea agenților topici, cum ar fi polimixina B. Materialul străin dintr-o rană (cum ar fi implanturi chirurgicale sau material vegetal) poate proteja bacteriile de antibiotice și fagocitoză prin formarea unui biofilm (glicocalix) la locul infecției. Resturile celulare și țesutul infectat pot inhiba acțiunea combinațiilor trimetoprim-sulfonamidă prin secreția de timidină și acid paraaminobenzoic, ambele cunoscute a fi inhibitori ai acțiunii acestor medicamente. Acest lucru poate explica de ce combinațiile trimetoprim-sulfonamidă nu au fost eficiente în unele țesuturi infectate, în special în infecțiile anaerobe. Cationii pot afecta negativ activitatea antimicrobienelor la locul infecției. Două grupe importante de medicamente cu activitate diminuată de cationi, cum ar fi Mg2+, Al3+, Fe3+ și Ca2+ sunt fluorochinolonele și aminoglicozidele. (Cationii precum magneziul, fierul și aluminiul pot, de asemenea, inhiba absorbția orală a fluorochinolonelor.)

Un mediu acid al țesutului infectat poate scădea eficacitatea clindamicinei, eritromicinei, fluorochinolonelor și aminoglicozidelor. Activitatea penicilinelor și tetraciclinei nu sunt afectate la fel de mult de pH-ul țesutului, dar hemoglobina la locul infecției va scădea activitatea acestor medicamente. Un mediu anaerob scade eficacitatea aminoglicozidelor deoarece oxigenul este necesar pentru pătrunderea medicamentului în bacterii.

După cum sa menționat anterior, este necesar un flux sanguin adecvat pentru a administra un antibiotic la locul infecției. Concentrațiile eficiente de medicamente antibacteriene pot să nu fie atinse în țesuturile care sunt slab vascularizate (de exemplu, extremități în timpul șocului, fragmente osoase sechestrate și valve cardiace).

Principii farmacocinetic-farmacodinamice (PK-PD) (vezi, de asemenea, cap. 160)

Utilizarea relațiilor de expunere și a principiilor PK-PD pentru evaluarea compușilor antimicrobieni a devenit comună în literatura veterinară. Practic, toate lucrările de farmacocinetică despre antimicrobiene publicate în ultimii ani în reviste veterinare discută caracteristicile farmacocineticii în lumina farmacodinamicii medicamentului și modul în care aceasta se leagă de regimurile de dozare raționale.

Terminologie PK-PD

Parametrii utilizați frecvent includ timpul de peste MIC, concentrația plasmatică maximă față de raportul MIC și raportul dintre zona de sub curbă și MIC. Au existat încercări importante de standardizare a terminologiei indicilor PK-PD în terapia cu antibiotice.7,8 În figura 161-1 sunt prezentate câțiva termeni utilizați pentru a descrie forma concentrației plasmatice în funcție de profilul de timp. Cmax este pur și simplu concentrația plasmatică maximă (vârf) atinsă în timpul unui interval de dozare. Cmax este legat de MIC prin raportul Cmax-MIC. AUC este aria totală sub curbă. ASC pentru o perioadă de 24 de ore este legată de valoarea CMI prin raportul ASC: CMI. De asemenea, în Figura 161-1 este prezentată relația dintre timp și MIC măsurată în ore (T > MIC). Valoarea raportată este procentul de timp într-un interval de 24 de ore în care concentrația este peste CMI.

După cum sa discutat mai sus în secțiunea Penetrare în țesut, acești parametri se referă la concentrația medicamentului în plasmă/ser. Este de preferat să se utilizeze fracția nelegată de proteină (fu) pentru a diferenția concentrațiile totale de medicament de concentrațiile active farmacologic nelegate. Concentrația medicamentului nelegat din plasmă este teoretic în echilibru cu concentrația nelegată din fluidul tisular. Testele efectuate in vitro (teste de sensibilitate) nu folosesc proteine în medii. Dacă indicii PK-PD nu folosesc fracția nelegată, ei pot supraestima activitatea medicamentului.

Optimizarea regimurilor de dozare cu principiile PK-PD

Relațiile farmacocinetice-farmacodinamice ale antibioticelor încearcă să explice modul în care acești factori se pot corela cu rezultatul clinic. Deși aceste concepte au fost inițial derivate de la animale de laborator, principiile se aplică și altor specii și pot prezice rezultatele clinice la pacienții veterinari.9

Aminoglicozide

Aminoglicozidele (de exemplu, gentamicina sau amikacina) sunt medicamente bactericide dependente de concentrație; prin urmare, cu cât concentrația medicamentului este mai mare, cu atât efectul bactericid este mai mare. Un efect bactericid optim are loc dacă se administrează o doză suficient de mare pentru a produce un vârf de 8-10x MIC. Acest lucru poate fi realizat prin administrarea unei singure doze o dată pe zi. Regimurile care utilizează această strategie sunt cel puțin la fel de eficiente, şi poate mai puțin nefrotoxice, decât dozele mai mici administrate mai frecvent.10,11 Regimurile noastre actuale în medicina veterinară folosesc această strategie.12 Doza zilnică unică este de obicei calculată din volumul de distribuție (VD) al medicamentului. Legarea de proteine aici este irelevantă, deoarece aceste medicamente sunt în esență nelegate.

Fluorochinolone

Fluorochinolonele sunt antimicrobiene dependente de concentrație. Fie raportul Cmax'MIC, fie ASC:MIC a fost folosit pentru a prezice succesul antibacterian, dar în ultimii ani raportul ASC/MIC a devenit indicele preferat. Majoritatea experților sunt de acord că un raport AUC:MIC mai mare de 100-125 a fost asociat cu o vindecare. Există dovezi că, pentru unele situații clinice, rapoartele ASC:MIC de până la 30-55 sunt adecvate pentru o vindecare, deoarece studiile în care a fost citat un raport peste 125 au implicat pacienți umani grav bolnavi sau animale de laborator imunodeprimate.

Pentru a atinge aceeași țintă PK-PD cu fluorochinolone, tratamentul unor bacterii poate necesita doze mai mari. De exemplu, o doză mică este adecvată pentru organismele susceptibile cu MIC scăzută, cum ar fi E. coli sau Pasteurella spp. Pe de altă parte, speciile de Staphylococcus au de obicei o MIC mai mare și pot necesita doze puțin mai mari. Pentru a obține concentrația necesară pentru bacterii precum Pseudomonas aeruginosa, care are de obicei cel mai mare MIC dintre bacteriile susceptibile, se recomandă cea mai mare doză dintr-un interval. Bacteriile precum enterococii și anaerobii sunt mai rezistente. Chiar și la doze mari, o concentrație maximă suficientă sau un raport ASC:MIC va fi dificil de atins pentru aceste organisme utilizând medicamentele veterinare disponibile în prezent (pradofloxacina este o excepție deoarece are activitate împotriva bacteriilor anaerobe).

Antibioticele beta-lactamice

Antibioticele betalactamice precum penicilinele, aminopenicilinele potențate (de exemplu, amoxicilină plus clavulanat, piperacilină-tazobactam) și cefalosporinele sunt bactericide, dar acțiunea lor poate fi mai lentă decât alte medicamente bactericide și, în general, nu se observă un efect post-antibiotic (PAE). Prin urmare, concentrația trebuie menținută peste CMI cât mai mult posibil în intervalul de dozare (T > CMI) pentru efectul bactericid optim.13 Regimurile de dozare pentru antibioticele beta-lactamice trebuie să ia în considerare aceste relații farmacodinamice. Prin urmare, pentru tratarea unei infecții Gram-negative, mai ales a unei infecții grave, unele regimuri de peniciline și cefalosporine necesită administrare de 3 până la 4 ori pe zi. Unele formulări de penicilină cu acțiune prelungită au fost dezvoltate pentru a prelungi concentrațiile plasmatice (de exemplu, procaină- și benzatin-penicilină), dar aceste formulări produc rareori concentrații plasmatice peste CMI pentru bacili Gram negativi. Unele dintre cefalosporinele de generația a treia au timp de înjumătățire lung și au fost utilizate regimuri mai puțin frecvente pentru aceste medicamente (de exemplu, cefpodoxima proxetil și cefovecină). (Timpul lung de înjumătățire al ceftriaxonei la oameni nu apare la animale din cauza diferențelor de legare la proteinele medicamentului.)

Organismele Gram-pozitive sunt mai susceptibile la beta-lactamine decât sunt bacteriile Gram-negative. În plus, deoarece MIC-urile sunt mai mici pentru bacteriile Gram-pozitive, iar efectele antibacteriene apar la concentrații sub MIC (efect post-antibiotic sau PAE), pot fi posibile intervale mai lungi de dozare pentru infecțiile cauzate de Gram-pozitive în comparație cu bacteriile Gram-negative. De exemplu, cefalexina și amoxicilină-clavulanat au fost utilizate cu succes pentru a trata infecțiile stafilococice atunci când sunt administrate doar o dată pe zi (deși se recomandă administrarea de două ori pe zi pentru a obține un răspuns maxim).

Durata optimă a concentrațiilor plasmatice peste CMI a variat între studii, dar o presupunere generală este că concentrația medicamentului ar trebui să fie peste CMI pentru cel puțin 40-50% din intervalul de dozare.13 Aceasta poate varia în funcție de competența imună a animalului și de clasa specifică de medicamente. Clasa de medicamente carbapenem (de exemplu, imipenem și meropenem) este folosită cu o popularitate crescândă în practica animalelor mici. Aceste medicamente sunt mai bactericide decât penicilinele și cefalosporinele, iar T > CMI pentru o terapie de succes poate fi mai mică pentru aceste medicamente decât alte beta-lactamine (de exemplu, 30% din intervalul dintre doze).

Alte medicamente dependente de timp

Multe dintre celelalte medicamente pe care le includem în grupul dependent de timp au efecte post-antibiotice și sunt evaluate folosind un raport ASC/MIC, mai degrabă decât T > MIC. Acestea includ macrolidele, tetraciclina, clindamicina și cloramfenicolul. Aceste medicamente sunt de obicei considerate ca activitate bacteriostatică, dar liniile dintre medicamentele bactericide și bacteriostatice au devenit puțin neclare, deoarece pot varia în funcție de doză și între agenții patogeni. Medicamente precum tetraciclinele, macrolidele (eritromicină și derivați), sulfonamidele, lincosamidele (lincomicina și clindamicină) și derivații de cloramfenicol au fost considerate în mod tradițional bacteriostatice, dar în anumite condiții de dozare pot avea activitate bactericidă.

Majoritatea medicamentelor grupate sub această rubrică trebuie administrate frecvent pentru a atinge acest scop, cu excepția cazului în care au perioade de înjumătățire lungă. Pentru unele dintre medicamentele din acest grup, poate fi necesară administrarea de două sau trei ori pe zi.

Referințe

Doern GV, Brecher SM. Valoarea predictivă clinică (sau lipsa acesteia) a rezultatelor testelor de susceptibilitate antimicrobiană in vitro. J Clin Microbiol. 2011;49(9 Suppl):S11-S14.

CLSI. Standarde de performanță pentru testele de susceptibilitate la diluare și disc antimicrobian pentru bacterii izolate de la animale; standard aprobat-ediția a patra. [document CLSI VET01-A4] Institutul de standarde clinice și de laborator: Wayne, PA; 2013 [și Standarde de performanță pentru testele de susceptibilitate la diluare și disc antimicrobian pentru bacterii izolate de la animale; al doilea supliment informativ. Document CLSI VET01-S2. Wayne, PA, 2013, Institutul de standarde clinice și de laborator].

Stamey TA, Fair WR, Timothy MM, et al. Concentrațiile antimicrobiene serice versus urinare în vindecarea infecțiilor tractului urinar. N Engl J Med. 1974;291:1159-1163.

Frimodt-Moller N. Corelația dintre parametrii farmacocinetici/farmacodinamici și eficacitatea antibioticelor în tratamentul infecției tractului urinar. Int J Agenți antimicrobi. 2002;19(6):546-553.

Mouton JW, Theuretzbacher U, Craig WA, et al. Concentrațiile tisulare: învățăm vreodată? J Chimie antimicrobiană. 2008;61(2):235-237.

Kiem S, Schentag JJ. Interpretarea raporturilor de concentrație a antibioticelor măsurate în lichidul de căptușeală epitelial. Agenți antimicrobieni Chemother. 2008;52(1):24-36.

Mouton JW, Dudley MN, Cars O, et al. Standardizarea terminologiei farmacocinetice/farmacodinamice (PK/PD) pentru medicamentele antiinfecțioase: o actualizare. J Chimie antimicrobiană. 2005;55(5):601-607.

Barger A, Fuhst C, Wiedemann B. Indici farmacologici în terapia cu antibiotice. J Chimie antimicrobiană. 2003;52(6):893-898.

Ambrose PG, Bhavnani SM, Rubino CM, et al. Farmacocinetica-farmacodinamica terapiei antimicrobiene: nu mai este doar pentru șoareci. Clin Infect Dis. 2007;44(1):79-86.

Freeman CD, Nicolau DP, Belliveau PP, et al. Dozarea o dată pe zi a aminoglicozidelor: revizuire și recomandări pentru practica clinică. J Chimie antimicrobiană. 1997;39:677.

Maglio D, Nightingale CH, Nicolau DP. Interval extins de dozare a aminoglicozidelor: de la concept la clinică. Int J Agenți antimicrobi. 2002;19(4):341-348.

Papich MG. Manualul Saunders de medicamente veterinare. ed 3. Elsevier: St Louis; 2011.

Turnidge JD. Farmacodinamica beta-lactamelor. Clin Infect Dis. 1998;27:10-22.

CAPITOLUL 162

Terapie antifungică și antivirală

Mark G. Papich

Prezentare generală

Medicamentele antifungice și antivirale sunt utilizate pentru a trata atât infecțiile primare, cât și cele secundare la câini și pisici. Medicamentele antifungice sigure și eficiente pot fi vitale în tratarea bolilor fungice sistemice grave, precum și a infecțiilor cutanate cauzate de dermatofite sau drojdii. Unii câini și pisici au un risc mai mare de a dezvolta o infecție fungică dacă sunt imunosuprimați, primesc medicamente anticancer, sunt supuși radioterapiei sau li se administrează cronic corticosteroizi. Deoarece există puține medicamente antifungice sau antivirale aprobate pentru utilizare la câini și pisici, medicii veterinari au folosit medicamente experimentale și etichetate pentru oameni pentru a gestiona astfel de infecții, bazându-se pe dovezile publicate de eficacitate, siguranță și dozare.

Spre deosebire de medicamentele antibacteriene (vezi cap. 161), relația dintre concentrațiile plasmatice de medicamente și eficacitatea clinică nu a fost stabilită pentru medicamentele antifungice și antivirale. Unele îndrumări privind criteriile farmacocinetic-farmacodinamice (PK-PD) pentru medicamentele antifungice sunt disponibile de la oamenii tratați. Standardele, utilizate rar în medicina veterinară, sunt disponibile pentru testarea și raportarea sensibilităților antifungice și a unui număr mic de sensibilități la medicamente antivirale de la Institutul de Standarde Clinice și de Laborator (CLSI).3-5.

Medicamente antifungice

Infecții cu dermatofite (caseta 162-1)

Leziuni dermatofite izolate cauzate de Microsporum spp. sau de Trichophyton spp. la câini și pisici se tratează de obicei cu unguente, creme sau soluții topice care pot fi aplicate pe piele fără a se preocupa de efectele sistemice, cu excepția cazului în care animalul de companie consumă cantități prin lins. Terapiile sistemice includ griseofulvina (Fulvicin), agenți antifungici azolici și terbinafină. Printre infecțiile dermatofite sunt incluse și infecțiile cu drojdie cauzate de Malassezia pachydermatis care afectează cel mai adesea urechea externă, dar pot apărea și pe piele. Dermatita Malassezia poate fi tratată cu produse topice, dar au fost utilizate și medicamente sistemice (de exemplu, azoli).

Caseta 162-1

Medicamente pentru tratarea infecțiilor dermatofite la câini și pisici

Topic (creme, unguente, soluții)

Enilconazol (Clinafarm)

Miconazol (Conofit)

Clotrimazol (Lotrim)

Terbinafină (Lamisil)

Medicamente sistemice (produse orale)

Griseofulvin (Fulvicin)

Ketoconazol (Nizoral)

Itraconazol (Sporanox)

Fluconazol (Diflucan)

Terbinafină (Lamisil)

Infecții sistemice (Tabelul 162-1 și Caseta 162-1)

Cele mai grave boli tratate cu agenți antifungici sunt micozele sistemice, inclusiv ciupercile filamentoase precum Aspergillus spp. (vezi cap. 234 și 235), Fusarium spp. și Penicillium spp. și ciuperci oportuniste precum Histoplasma capsulatum (vezi cap. 233), Blastomyces dermatitidis (vezi cap. 233), Coccidioides immitis (vezi cap. 232), Cryptococcus neoformans (vezi cap. 231) și Candida spp. (vezi cap. 236).

TABELUL 162-1

Medicamente antifungice selectate utilizate la animalele de companie

Amfotericina B

Fundal

Amfotericina B (Fungizone) este un antibiotic polien macrolidă cu activitate antifungică eficientă în tratarea infecțiilor fungice sistemice grave. Folosirea sa este însă asociată cu o incidență ridicată a efectelor adverse, necesitând administrarea atentă și monitorizarea pacientului. Amfotericina B este activă împotriva Blastomyces dermatitidis, Histoplasma, Cryptococcus, Coccidioides, Candida, Aspergillus, precum și Leishmania (vezi cap. 221).

Utilizare și administrare clinică

Amfotericina B este slab absorbită din tractul gastrointestinal (GI); prin urmare, se administrează de obicei prin perfuzie IV. Leziunea renală acută (AKI; vezi cap. 322) este cel mai sever efect advers și cea mai frecventă cauză pentru întreruperea terapiei înainte de a fi administrat obiectivul în doza totală. AKI reversibilă precoce este observată cu fiecare doză zilnică, dar deteriorarea permanentă este legată de doza totală cumulată. Riscul de AKI poate fi redus prin tratarea prealabilă a fiecărui pacient cu soluție salină IV și administrarea medicamentului lent (peste 4-6 ore). Funcția renală trebuie monitorizată îndeaproape cel puțin o dată pe zi în timpul tratamentului (SDMA? vezi cap. 322 și 324), realizând că amfotericina B poate fi necesar să fie întreruptă dacă este identificată azotemie persistentă. Alte efecte secundare ale amfotericinei B includ vărsături, tremor, pirexie și anorexie. Aceste efecte adverse pot fi asociate cu fiecare tratament zilnic și pot fi, de obicei, oarecum atenuate cu antihistaminice, medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) și/sau antiemetice.

Formulări lipozomale (caseta 162-2)

Aceste formulări de lipide și colesteril ale amfotericinei B sunt utilizate în mod obișnuit la oameni, dar experiența este limitată în medicina veterinară din cauza costului. Avantajul față de formulările tradiționale este că aceste forme pot fi administrate la doze mai mari, cu eficacitate mai mare și toxicitate mai mică.6 Dozele realizate cu formulările complexe lipidice de amfotericină B au fost > 3 mg/kg greutate corporală (BW) în comparație cu 0,25 până la 0,5 mg/kg din formula convențională. Scăderea toxicității este atribuită unui transfer selectiv al complexului lipidic amfotericină B, eliberând medicamentul direct în membrana celulelor fungice, economisind țesuturile mamiferelor. Concentrațiile reduse ale medicamentului în rinichi și eliberarea redusă de citokine inflamatorii din complexele lipidice de amfotericină, în comparație cu formulările convenționale, pot ajuta, de asemenea, la reducerea frecvenței reacțiilor adverse.

Caseta 162-2

Formulări de amfotericină B

Amfotericină B deoxicolat (formulare convențională)

Amfotericină B complex lipidic (ABLC, Abelcet), o suspensie de amfotericină B complexată cu două fosfolipide. Cel mai pe larg evaluat la câini, a demonstrat într-un studiu că este sigur și eficient la câini la o doză cumulată de 8-12 mg/kg.

Amfotericină B complex de sulfat de colesteril (Amphotec). Aceasta este o dispersie coloidală, numită și ABCD (dispersie coloidală amfotericină B).

Complex lipozomal de amfotericină B încapsulat într-un strat dublu lipidic (L-AmB, AmBisome)

Medicamente antifungice azolice (vezi Caseta 162-1)

Prezentare generală

Medicamentele antifungice azolice sunt cele mai eficiente medicamente orale sistemice utilizate la oameni și animale. Caracteristicile comune împărtășite de azoli sunt lipofilitatea lor ridicată și solubilitatea slabă. Solubilitatea lor slabă limitează absorbția GI, cu excepția cazului în care medicamentul este administrat cu alimente pentru a stimula acizii din stomac pentru a ajuta la dizolvarea lipidelor. Antiacidele, medicamentele care blochează histamina H-2 (de exemplu, famotidina) și inhibitorii pompei de protoni (de exemplu, omeprazolul) pot scădea absorbția GI. Medicamentele azolice nu sunt candidați buni pentru combinare, deoarece manipularea afectează solubilitatea (Figura 162-1).

Medicamente antifungice azotice

FIGURA 162-1 Medicamente antifungice azolice.

Ketoconazol

Ketoconazolul este unul dintre primii azoli administrați sistemic pentru infecțiile fungice la animale. Ketoconazolul are un spectru larg de activitate care include drojdii (de exemplu, Malassezia pachydermatis), ciuperci sistemice și dermatofite. Deși ketoconazolul este rar utilizat la oameni din cauza efectelor adverse și a interacțiunilor medicamentoase, acesta rămâne un agent antifungic important și rentabil pentru utilizare la animale. Reacțiile adverse frecvente la animale (greață, anorexie, vărsături) sunt de obicei legate de doză și pot fi diminuate prin scăderea dozei, împărțirea dozei totale în doze mai mici și/sau administrarea fiecărei doze cu alimente. Ketoconazolul inhibă sinteza hormonilor steroizi prin inhibarea enzimelor citocromului P-450, în special cortizolul și testosteronul. Deși acesta poate fi un efect secundar al terapiei, acesta a fost folosit pentru gestionarea temporară a hiperadrenocorticismului la câini și ca antiandrogen.7,8 Activitățile enzimelor hepatice pot crește cu terapie (în special fosfatază alcalină și alanin aminotransferaza) și a fost raportată hepatotoxicoză. Hepatotoxicoza este cel mai probabil o reacție idiosincratică (imprevizibilă), dar poate fi mai frecventă la doze mai mari (vezi cap. 169). Ele nu trebuie utilizate la animalele de companie cu semne de boală hepatică și nici la animalele gestante deoarece poate apărea moartea fătului.

Ketoconazolul este unul dintre cei mai puternici inhibitori ai enzimelor microzomale hepatice și intestinale (enzimele citocromului P450), modificând potențial metabolismul și/sau eliminarea altor medicamente administrate. De asemenea, este un inhibitor al pompei cu membrană MDR, cunoscută și sub denumirea de p-glicoproteina (p-gp), implicată în penetrarea medicamentului prin intestin, bariera hemato-encefalică și alte țesuturi. De exemplu, dacă ketoconazolul este administrat cu ciclosporină, concentrațiile de ciclosporină sunt crescute de 2 până la 3 ori la câini.

Itraconazol (vezi Figura 162-1)

Itraconazolul este un azol din grupa triazolului. Triazolii și imidazolii au mecanisme de acțiune antifungice care sunt similare. Itraconazolul este unul dintre cei mai folosiți triazoli la animale, utilizat pentru infecții fungice sistemice sau cutanate. Este mai puternic decât ketoconazolul (de 5 până la 100 de ori mai activ), are mai puține efecte secundare și nu provoacă efecte endocrine adverse, deoarece triazolii nu au afinitate pentru unele enzime ale citocromului P-450 la animale. Formula comercială (Sporanox) este disponibilă în capsule și sub formă de lichid oral. Soluția orală este mai bine absorbită la pisici decât capsula de aproximativ 3 ori, dar poate fi dificil de administrat la pisici din cauza gustului său. Granulele din capsule sau soluția pot fi adăugate în alimente pentru comoditate, dar granulele nu trebuie zdrobite. Itraconazolul este insolubil și nu este absorbit bine decât dacă este administrat ca formulare comercială. Studiile de bioechivalență la câini au arătat că formulările compuse nu sunt suficient absorbite la pisici sau câini.9

Timpul lung de înjumătățire al itraconazolului la pisici (18-24 ore) permite o doză pe zi sau o dată la două zile. În timp ce unele studii nu raportează efecte adverse, au fost raportate leziuni hepatice idiosincratice, în ciuda administrării la fiecare două zile. La câini, itraconazolul a fost utilizat în tratarea blastomicozei, a altor infecții fungice sistemice, a dermatofitozelor și a dermatitei Malassezia pachydermatis. Au fost descrise protocoale folosind dozare puls sau intermitentă, care implică administrarea 2 sau 3 zile pe săptămână.

Itraconazolul este mai bine tolerat la câini și pisici decât ketoconazolul, dar poate produce totuși reacții adverse. Deoarece unele reacții (anorexie, vărsături) sunt legate de doză, se recomandă scăderea dozei dacă se observă. Hepatopatia este raportată la 10% dintre câinii tratați.10 Activitățile enzimelor hepatice pot crește la 10-15% dintre câinii tratați, iar toxicoza hepatică la pisici poate fi o reacție idiosincratică. Itraconazolul cauzează doar o inhibare ușoară a enzimelor citocromului P-450, dar dacă este administrat concomitent, concentrațiile de ciclosporină, digoxină și/sau cisapridă cresc. De asemenea, itraconazolul inhibă p-gp, ceea ce poate determina creșterea concentrațiilor altor medicamente.

Fluconazol

Datorită disponibilității sale ca medicament generic ieftin, utilizarea fluconazolului de către veterinar este obișnuită. Deși este mai bine tolerat decât ceilalți azoli, fluconazolul nu este la fel de activ împotriva dermatofitelor, Blastomyces sau Histoplasma. Fluconazolul are o activitate bună împotriva Coccidioides spp. și Cryptococcus neoformans. Pisicile cu criptococoză au fost tratate cu succes cu fluconazol. A fost folosit pentru a trata dermatofite, infecții cu drojdie, precum și unele infecții fungice sistemice la câini. Fluconazolul este mai solubil în apă decât ceilalți azoli, având caracteristici farmacocinetice unice. Este bine absorbit, indiferent de alți factori potențiali de interferență.

Voriconazol

Voriconazolul (Vfend) este un triazol similar cu itraconazolul și fluconazolul. A devenit un medicament valoros pentru oameni, în special pentru cei cu aspergiloză diseminată.

Utilizarea sa la animale a fost limitată, dar dozele pentru mamifere și păsări sunt în curs de dezvoltare. Avantajul voriconazolului este activitatea sa excelentă împotriva drojdiilor, dermatofitelor și a unor ciuperci filamentoase. Voriconazolul are o structură similară cu fluconazolul, dar are o activitate mult mai bună împotriva mai multor specii de mucegaiuri, inclusiv Aspergillus spp. și Fusarium spp (vezi cap. 234 și 235).

Utilizarea experimentală a voriconazolului la câini a arătat o absorbție rapidă și completă a medicamentului după administrarea orală, un timp de înjumătățire terminal scurt și metabolizare indusă (scăderea concentrațiilor sanguine după doze repetate). Acești factori pot limita utilizarea sa pe termen lung la câini. Există îngrijorări cu privire la neurotoxicoza la pisici. Deoarece medicamentul are un timp de înjumătățire lung la pisici (peste 40 de ore în comparație cu aproximativ 3 ore la câini), se poate acumula la concentrații toxice dacă este administrat zilnic. Dozele enumerate în Tabelul 162-1 se bazează pe studii farmacocinetice preliminare, în timp ce studiile de siguranță și eficacitate nu au fost încă raportate.

Posaconazol

Posaconazolul (Noxafil) este similar cu itraconazolul, cu un spectru de activitate ușor diferit. Este utilizat la oameni în principal pentru infecții cu Aspergillus și Candida. De asemenea, este activ împotriva dermatofitelor, Histoplasma capsulatum, Blastomyces dermatitidis, Coccidioides immitis și Cryptococcus neoformans. Spre deosebire de alți azoli, posaconazolul are și activitate împotriva Mucorales (numite anterior Zygomycetes: Mucor și Rhizopus; vezi cap. 236). Utilizarea posaconazolului la animale a fost limitată la câteva raportări de cazuri la pisici și studii farmacocinetice la câini și pisici. A fost bine tolerat în studiile pe termen scurt la câini și pisici.

Medicamente antivirale (caseta 162-3)

Prezentare generală

Medicamentele antivirale sistemice au fost rareori utilizate în medicina veterinară. Unguentele topice antivirale sunt cel mai frecvent utilizate la animalele de companie pentru afecțiuni oftalmice virale, în special infecția cu herpes la felin. Tratamentul sistemic al bolilor virale la câini și pisici nu a fost evaluat în detaliu, informațiile farmacocinetice sunt incomplete, iar protocoalele de dozare sunt în mare parte anecdotice. Tratamentul bolilor virale la câini și pisici se bazează în primul rând pe îngrijirea de susținere împreună cu prevenirea și tratamentul infecțiilor bacteriene secundare. Chimioterapia antivirală nu elimină virusul la câinii și pisicile infectate.

Caseta 162-3

Medicamente antivirale

Zidovudina (AZT): a produs un anumit beneficiu la pisicile cu infecție cu virusul imunodeficienței feline, dar este mai puțin eficientă pentru pisicile cu infecție cu virusul leucemiei feline. Dozele mari au provocat efecte adverse la pisici.

Stavudină (d4T)

Didanozină (ddl)

Zalcitabină (ddC)

Lamivudină (3TC)

Suramin

Foscarnet

Ribavirina

Plerixafor

Famciclovir: a produs îmbunătățiri atunci când a fost administrat la pisici cu herpesvirus felin-1 (FHV-1).

Pentru unele boli, cum ar fi infecțiile cu virusul leucemiei feline (FeLV), imunomodulatorii (de exemplu, acemannan, interferon omega, bacterine) și alte produse despre care se presupune că acționează ca „stimulatori imunitari” au puține dovezi documentate de eficacitate (vezi cap. 223). Din păcate, termenii „imunomodulare” și „stimulare imună” sunt prost definiți. Există unele dovezi că interferonul-omega poate îmbunătăți supraviețuirea la pisicile infectate cu FeLV, dar lipsesc alte dovezi. Utilizarea medicamentelor pentru stimularea sistemului imunitar poate părea contraproductivă pentru unele boli (de exemplu, peritonita infecțioasă feline [FIP]), deoarece semnele clinice sunt rezultatul unui proces mediat imun.

Pentru unele boli, utilizarea medicamentelor antivirale dezvoltate pentru oameni a dus la eșec sau toxicoză. De exemplu, tratamentul FIP a fost dezamăgitor. Ribavirina ar trebui teoretic să fie eficientă datorită activității in vitro, dar a eșuat în studiile clinice și a dus la toxicoză. Studiile controlate mai ample care utilizează interferonul felin nu au arătat beneficii semnificative. Niciun medicament antiviral sau imunomodulator nu s-a dovedit a afecta substanțial rezultatul FIP (vezi cap. 224).

Virusul imunodeficienței feline și virusul leucemiei feline

Managementul pisicilor infectate cu retrovirus (virusul imunodeficienței feline [FIV] sau FeLV) cu medicamente antivirale a fost dezamăgitor (vezi cap. 222 și 223). Niciun medicament disponibil nu elimină niciun virus de la pisicile infectate și au fost efectuate puține studii controlate privind eficacitatea medicamentelor. Au fost investigate mai multe medicamente, dar puține sunt promițătoare. Dintre medicamentele enumerate în Caseta 162-3, unele au activitate in vitro, dar în fiecare caz este posibil ca agentul să nu fi fost investigat suficient in vivo sau să eșueze în studiile clinice sau efectele secundare adverse fac utilizarea contraindicată.12

Zidovudina (AZT) are activitate in vitro atât împotriva FeLV, cât și împotriva FIV prin inhibarea replicării virusului. Acest medicament este un analog nucleozidic care blochează transcriptaza inversă a retrovirusurilor. În studiile clinice la pisici infectate cu FIV, utilizând doze de 5-10 mg/kg la 12 ore, SC sau PO, zidovudina a avut beneficii clinice, a îmbunătățit calitatea vieții și a scăzut încărcătura virală. Dar pisicile cu FeLV nu au avut nicio îmbunătățire semnificativă după terapia cu zidovudină, în timp ce dozele mari au suprimat măduva osoasă.

Herpesvirusul felin-1

Tratamentul sistemic cu medicamente antivirale a fost justificat în tratarea infecțiilor cu herpesvirus-1 felin (FHV-1). Agenții evaluați pentru eficacitate au fost utilizați la oameni pentru a trata infecția cu virusul herpes simplex de tip 1. Au fost investigate unele medicamente, cum ar fi aciclovirul, valaciclovirul și ribavirina, dar acestea au fost fie ineficiente, fie toxice pentru pisici, fie ambele. S-a demonstrat că penciclovirul are o activitate bună in vitro împotriva FHV-1, dar nu este bine absorbit.13 Cu toate acestea, pro-medicamentul penciclovirului, famciclovir, este transformat în compusul activ prin de-acetilare în intestin și ficat. Administrarea pro-medicamentului îmbunătățește substanțial biodisponibilitatea și, odată absorbit, penciclovirul este transformat într-un proces treptat în ADN polimeraza virală care inhibă trifosfatul pentru a inhiba replicarea virală.

Studiile timpurii cu administrarea orală de famciclovir la 62,5 mg per pisică nu au reușit să producă concentrații sanguine adecvate de penciclovir pentru a fi eficient în mod constant.14 Dozele mai mari de 125 mg sau mai mult, la 8-12 ore, sunt acum recomandate pe baza observațiilor clinice. calicivirusul felin (FCV) nu sunt de obicei tratați cu acești agenți (vezi cap. 229). Aceste pisici sunt gestionate cu îngrijire de susținere și administrare de antibiotice pentru infecțiile bacteriene secundare (vezi cap. 161).

Referințe

Ashbee HR, Barnes RA, Johnson EM și colab. Monitorizarea medicamentelor terapeutice (TDM) a agenților antifungici: linii directoare ale Societății Britanice pentru Micologie Medicală. J Chimie antimicrobiană. 2014;69(5):1162- 1176.

Goodwin ML, Drew RH. Monitorizarea concentrației serice antifungice: o actualizare. J Chimie antimicrobiană. 2008;61(1):17-25.

CLSI. Metodă de referință pentru testarea sensibilității antifungice prin diluare a bulionului a ciupercilor filamentoase; standard aprobat-a doua ediție. [document CLSI M38-A2] Institutul de standarde clinice și de laborator: Wayne, PA; 2008.

CLSI. Metodă de testare a susceptibilității difuziei pe disc antifungic a drojdiilor; ghid aprobat-a doua ediție. [document CLSI M44-A2] Institutul de standarde clinice și de laborator: Wayne, PA; 2009.

CLSI. Testarea sensibilității antivirale: virusul herpes simplex prin test de reducere a plăcii; standard aprobat. [CLSI document M33-A] Clinical and Laboratory Standards Institute: Wayne, PA; 2004.

Plotnick AN. Formulări pe bază de lipide ale amfotericinei B. J Am Vet Med Assoc. 2000;216:838-841.

Bruyette DS, Feldman EC. Ketoconazolul și utilizarea sa în tratamentul bolii Cushing canine. Compend Cont Educ. 1988;10:1379-1386.

Lien YH, Huang HP. Utilizarea ketoconazolului pentru tratarea câinilor cu hiperadrenocorticism dependent de hipofizar: 48 de cazuri (1994-2007). J Am Vet Med Asoc. 2008;233:1896-1901.

Mawby DI, Whittemore JC, Genger S, și colab. Bioechivalența itraconazolului generic, combinat și formulat inovator administrat oral la câinii sănătoși. J Vet Intern Med. 2014;28(1):72-77.

Legendre AM, Rohrbach BW, Toal RL și colab. Tratamentul blastomicozei cu itraconazol la 112 câini. J Vet Int Med. 1996;10:365-371.

Sakai MR, May ER, Imerman PM, et al. Farmacocinetica terbinafinei după administrarea orală a unei doze unice la câine. Dermatol veterinar. 2011;22(6):528-534.

Hartmann K. Management of felline retrovirus-infected cats. Twedt DC, Bonagura JD. Terapia veterinară actuală XV. Elsevier: St Louis; 2014:1275-1283.

Maggs DJ, Clarke HE. Eficacitatea in vitro a ganciclovirului, cidofovirului, penciclovirului, foscarnetului, idoxuridinei și aciclovirului împotriva herpesvirusului felin tip-1. Am J Vet Res. 2004;65(4):399-403.

Thomasy SM, Maggs DJ, Moulin NK și colab. Farmacocinetica și siguranța penciclovirului după administrarea orală de famciclovir la pisici. Am J Vet Res. 2007;68(11):1252-1258.

Malik R, Lesssels NS, Webb S, et al. Tratamentul bolii asociate herpesvirus-1 felin cu famciclovir și medicamente înrudite. J Feline Med Surg. 2009;11:40-48.

CAPITOLUL 163

Terapia antiparazitară

Byron L. Blagburn, Jane D. Mount

Fișă cu informații despre client: Terapie antiparazitară

Obiectivele terapiei cu paraziticid sunt reducerea sau eliminarea semnelor bolii și eliminarea paraziților cauzali. Agenții antiparazitari trebuie să fie siguri, eficienți și convenabil de utilizat.1 Considerații suplimentare sunt spectrul de activitate (tipurile de paraziți care sunt eliminați), formularea, sexul și vârsta animalului țintă, alte probleme de sănătate concomitente, sarcina și alăptarea, aprobarea produsului sau utilizarea în afara etichetei, ușurința în achiziționarea paraziticidului și alte strategii curente de control și prevenire a paraziților, cum ar fi controlul și prevenirea cappușei. Având în vedere spectrul de paraziți la animalele de companie și complexitatea pieței paraziticidelor, selecția produselor antiparazitare poate fi dificilă.2,3

Precizia diagnosticului

Selectarea paraziticidului adecvat depinde de un diagnostic precis.4,5 Paraziții intestinali și cei care se găsesc în plămâni, sistemul hepatobiliar și alte organe care se deschid sau comunică cu tractul gastrointestinal sunt de obicei stadii de trecere care sunt recuperate din fecale. Acești paraziți sunt de obicei confirmați printr-o examinare fecală efectuată corespunzător (vezi cap. 81).4 Strategiile actuale de prevenire (viermi inimii, paraziți intestinali) se bazează mai puțin pe un diagnostic inițial decât pe riscul istoric de infecție parazitară. Produsele disponibile sunt menite să ofere protecție împotriva paraziților interni majori, îmbunătățind în același timp conformitatea.1

Animal țintă și Formulare

Spectrul de activitate, doza și calea de administrare a medicamentelor antiparazitare sunt de obicei dezvoltate și aprobate având în vedere gazde specifice. A presupune că produsele care sunt aprobate pentru o specie gazdă pot fi utilizate în siguranță și eficient la alte gazde este o presupunere care ar putea duce fie la lipsă de eficacitate, fie la toxicoză. Produsele topice sunt adesea dezvoltate și comercializate atât pentru câini, cât și pentru pisici, dar sunt deosebit de utile la pisici din cauza dificultății (și siguranței) administrării produselor orale sau injectabile la pisici. De asemenea, produsele sunt concepute pentru a elibera ingredientul activ într-un ritm care va oferi eficacitate și siguranță pe perioada aprobată. Utilizarea aceluiași produs la o specie alternativă ar putea duce la o durată mai scurtă sau mai lungă de activitate. Formulările unor paraziticide pot fi aceleași pentru mai mult de o specie gazdă, dar intervalele de greutate ale diferitelor animale sunt adesea diferite. De exemplu, unele dimensiuni ale pachetelor de produse pot fi duplicate atât pentru câini, cât și pentru pisici. Este necesar să reamintim clientului că acest lucru este valabil doar pentru anumite dimensiuni de produs. Chiar și atunci, intervalele de greutate acoperite de același pachet de produse vor fi probabil diferite pentru câine și pisică.

Spectrul de activitate

În primul rând în considerațiile noastre despre ce paraziticid să alegem este dacă este aprobat de etichetă pentru parazitul țintă sau dacă eficacitatea acestuia este susținută de date de cercetare legitime publicate.1 Medicamentele antiparazitare sunt disponibile ca ingrediente active unice sau ca combinații de ingrediente active. Cele cu un singur ingredient sunt adesea eficiente împotriva mai multor paraziți interni. Combinarea a mai mult de un ingredient activ într-un produs crește de obicei spectrul de activitate împotriva paraziților interni și poate adăuga paraziți externi pe etichetă. Când paraziții interni comuni (de exemplu, Toxocara canis, Ancylostoma spp. și/sau Trichuris vulpis) sunt ținte, se pot utiliza mai mulți agenți cu spectru larg care sunt disponibili ca produse orale, topice și injectabile. Decizia dintre ele depinde de factorii discutați în alte secțiuni ale acestui capitol. Când este necesară prevenirea dirofilarelor, spectrul de produse disponibile se modifică în continuare. O altă considerație este dacă scopul este de a elimina paraziții existenți sau de a preveni infecții suplimentare, sau ambele. Acestea sunt puncte importante deoarece concentrațiile ingredientelor active determină adesea nivelul de eficacitate atins și dacă eficacitatea este împotriva stadiilor mature sau imature. În mod clar, peisajul medicamentelor antiparazitare este complex. Luați în considerare următoarele. Exemple de agenți cu spectru larg cu o singură entitate sunt pirantel pamoat, fenbendazol, milbemicină oximă, moxidectină, praziquantel, epsiprantel și selamectin. Activi cu spectru larg dublu includ pirantel pamoat/praziquantel, ivermectin/pyrantel pamoat, milbemicină oximă/praziquantel, milbemicină oximă/lufenuron, milbemicină oximă/spinosad și emodepside/praziquantel. O combinație de trei ingrediente active lărgește și mai mult spectrul formulării. Exemple sunt milbemicină oximă/lufenuron/praziquantel, ivermectin/pyrantel pamoat/praziquantel și fenbantel/pyrantel pamoat/praziquantel.1 De asemenea, trebuie să luăm în considerare utilizarea medicamentelor antiparazitare care nu au obținut aprobarea de reglementare, dar sunt adesea utilizate în siguranță și eficient împotriva paraziților problematici. Exemple sunt metronidazolul, secnidazolul, ponazurilul și ronidazolul, pentru a menționa doar câteva.1

Eficacitatea

Eficacitatea paraziticidelor este o necesitate atunci când obiectivele sunt îndepărtarea paraziților țintă și eliminarea bolii. Pentru a ajunge pe piață, paraziticidele aprobate trebuie să fie suficient de eficiente pentru a elimina majoritatea paraziților țintă. Aprobarea de reglementare necesită, de obicei, îndepărtarea a 90% dintre paraziții de la animalele tratate, comparativ cu martorii netratate. Produsele de prevenire a dirofilarelor trebuie să fie 100% eficiente după o infecție experimentală sau naturală (vezi cap. 255). Interesant este că diclorhidratul de melarsomină, singurul adulticid aprobat pentru dirofilaria, trebuie să atingă un nivel ridicat de eficacitate (de obicei >90%), dar nu este necesar să fie 100% eficient. Multe paraziticide care nu sunt aprobate pentru anumiți paraziți sunt utilizate cu succes pe baza datelor publicate sau a mărturiilor care susțin eficacitatea acestora. Autorii recomandă insistent ca paraziticidele aprobate să fie utilizate atunci când este posibil. Medicamentele antiparazitare care nu sunt aprobate trebuie cercetate amănunțit și utilizate într-o manieră conformă cu datele publicate disponibile.

Control strategic versus control preventiv al paraziților

Selecția și frecvența de utilizare a paraziticidelor vor depinde de rezultatul dorit. Animalele care prezintă parazitism acut cauzat de paraziți confirmați prin teste de diagnostic adecvate și de încredere trebuie tratate cu medicamente antiparazitare care elimină paraziții. Pot fi de asemenea necesare tratamente suplimentare cu alți agenți terapeutici, precum și terapie de susținere, în funcție de prezența bolii concomitente și de starea animalului. Diferența dintre antiparazitele cu efecte terapeutice și cele cu efecte preventive este adesea una de dozare și frecvență de administrare. Produsele terapeutice care sunt administrate pentru a elimina infecțiile stabilite sunt adesea administrate o dată sau de două ori la o doză mai mare. Produsele preventive sunt de obicei administrate la intervale (adică, lunar sau la fiecare 6 luni). Produsele utilizate în strategiile terapeutice sunt de obicei administrate la o doză mai mare decât produsele preventive. Cu toate acestea, acest lucru nu este întotdeauna cazul. Stadiile de migrare ale paraziților (de exemplu, Toxocara, Ancylostoma) pot necesita doze mai mari de paraziticide și regimuri de tratament mai lungi. Motivele nu sunt întotdeauna clare, dar se datorează probabil ratelor metabolice mai scăzute ale acestor etape și dificultății mai mari de a obține cantități adecvate de paraziticid la locurile de migrare ale parazitului. Unele paraziticide sunt atât terapeutice, cât și preventive în aceeași doză, dar aceasta este de obicei o situație unică care implică tratamentul unui parazit și prevenirea altuia. Exemple sunt produsele care elimină paraziții intestinali adulți prevenind în același timp infecțiile cu dirofilaria. În multe dintre aceste cazuri, doza de prevenire a dirofilaria este mai mare decât este necesar, deoarece dirofilaria nu este parazitul limitator de doză. În mod clar, înțelegerea atât a paraziților, cât și a etapelor țintă este importantă în aplicarea cu succes a strategiilor preventive sau terapeutice.7

Considerații de mediu

Mediul în care sunt adăpostite animalele, precum și numărul și vârstele acestora pot afecta tipurile și intensitatea infecțiilor parazitare. Aceste variabile, singure sau în combinație, vor determina selecția și utilizarea medicamentelor antiparazitare. Tratamentul și controlul paraziților la câinii din canisa și pisicile din crescătorii de animale prezintă o problemă diferită față de animalele individuale din gospodării. Același lucru este valabil și pentru animalele din adăposturi și unități de control al animalelor. Gospodăriile cu mai multe animale de companie, inclusiv casele pentru animalele de companie în plasament, pot necesita strategii care sunt similare cu canisele și crizele. Dificultatea în aceste situații este de a oferi terapii adecvate multor indivizi din același mediu. De asemenea, variația vârstelor și mărimii animalelor face ca tratamentele populației în hrană sau apă să fie mai dificile. După cum sa menționat mai sus, variabilele de mediu duc adesea la populații și intensități diferite de paraziți la fiecare animal. Acest lucru necesită colectarea de specimene individuale, cum ar fi fecale sau urină de la fiecare animal. Lipsesc produse aprobate pentru aplicare pe alimente sau apă. Unele paraziticide, cum ar fi amproliul pentru tratamentul coccidiozei la câini, pot fi adăugate în apă, dar majoritatea nu pot. În consecință, animalele trebuie manipulate individual. Multe produse off-label sunt folosite în aceste situații. Când se utilizează produse și formulări destinate altor specii gazdă, este necesar să se înțeleagă concentrațiile formulărilor, dozele necesare pentru o utilizare eficientă, potențialele toxicoze și 1

depozitare.

Paraziticide compuse

Este obișnuit în practica veterinară de astăzi ca unele paraziticide să fie reformulate de farmaciști pentru calcule mai ușoare ale dozelor și o administrare mai convenabilă a produsului. Acestea sunt de obicei produse care nu sunt aprobate pentru utilizare de rutină, dar pentru care există o serie de dovezi care indică faptul că ingredientele active pot fi eficiente dacă dozele sunt calculate corect și întreaga doză este administrată animalului țintă. Aceste formulări nu au fost adesea supuse evaluării stabilității în timp sau analizei farmacologice la animalele țintă pentru a se asigura că sunt atinse niveluri sanguine comparabile cu produsele aprobate sau cu alte formulări pentru care s-au efectuat cercetări. Veterinarii ar trebui să se consulte întotdeauna cu farmaciștii cu privire la informațiile disponibile despre un paraziticid compus. De fapt, aceleași argumente ar putea fi formulate împotriva utilizării paraziticidelor de la alte specii gazdă care conțin aceleași ingrediente active sau similare. Diferențele de concentrație și ratele de absorbție, distribuție și eliminare pot duce la lipsa eficacității sau evenimente adverse neașteptate. În rezumat, cel mai bine este să folosiți formulări care sunt aprobate pentru parazitul țintă și speciile gazdă.8 Dacă sunt luate în considerare produse alternative, este prudent să obțineți cât mai multe informații despre acestea înainte de utilizare.

Starea reproductivă a gazdei

Multe medicamente antiparazitare poartă o clauză de declinare a răspunderii pentru utilizarea la animalele însărcinate sau care alăptează sau, mai corect, că siguranța lor la animalele gestante sau care alăptează nu a fost determinată. Acest lucru nu indică neapărat că sunt nesigure. În majoritatea cazurilor, înseamnă că nu sunt disponibile suficiente date privind siguranța reproducerii pentru a permite o mențiune pe etichetă. Este de părerea autorilor că cel mai bine este să se evite utilizarea produselor la animalele gestante atunci când astfel de produse nu au fost evaluate pentru siguranța reproducerii. Acestea fiind spuse, o decizie de a continua terapia folosind un produs neaprobat ar putea fi justificată în funcție de severitatea parazitismului și de prognosticul recuperării animalului fără intervenție terapeutică.

Repetați tratamentele

Suntem adesea întrebați dacă sunt necesare tratamente suplimentare în urma unui singur tratament terapeutic pentru paraziți. Necesitatea retragerii este determinată de îmbunătățirea semnelor clinice și reducerea stadiilor recuperate la examinările post-tratament. Câteva considerente vă vor ajuta să determinați dacă sunt necesare tratamente suplimentare. Animalele cu vârsta mai mică de 6 luni au adesea stadii migratoare ale paraziților care nu pot fi eliminate de agentul antiparazitar selectat. Prin urmare, alegerea intervalului corect de retratare necesită cunoașterea ciclului de viață al parazitului. Paraziții cu cicluri endogene mai lungi (adică, perioadă mai lungă de migrare în gazdă) ar necesita probabil un interval mai lung între primul și următoarele tratamente. De asemenea, un număr mare inițial de paraziți prezenți înainte de primul tratament poate lăsa o povară reziduală de paraziți care ar necesita tratamente suplimentare. Este important să rețineți că acest lucru este determinat și de eficacitatea paraziticidului. O regulă generală pentru majoritatea paraziților este că, dacă este necesară retratamentul, un interval de 1 până la 2 săptămâni ar trebui să fie suficient. Eficacitatea tratamentului ar trebui să fie principalul factor pe care se bazează decizia de retragere.

Rezistența la medicamentele antiparazitare

Rezistența la medicamentele antiparazitare a fost documentată pentru paraziți importanți ai animalelor.9,10 Mulți consideră dezvoltarea rezistenței ca un indiciu că utilizarea ulterioară a acestor medicamente va oferi un beneficiu mic sau deloc în prevenirea bolilor parazitare. Deși acest lucru poate fi adevărat pentru unii paraziți ai animalelor și ai cailor, este adevărat

nu s-a dovedit adevărat pentru paraziții animalelor de companie. Rezistența a fost identificată pentru unele tulpini de câmp de dirofilaria și rareori pentru unii paraziți intestinali comuni. Cu toate acestea, în majoritatea cazurilor, medicamentele antiparazitare rămân eficiente și benefice pentru animalele de companie. Există mai multe lucruri care pot fi făcute pentru a descuraja dezvoltarea rezistenței. În primul rând, utilizați produse aprobate în dozele de pe etichetă și în conformitate cu regimurile aprobate. Subdozarea și utilizarea produselor la intervale de tratament prea frecvente pot duce la dezvoltarea rezistenței. Monitorizați întotdeauna eficacitatea medicamentelor antiparazitare prin efectuarea de teste post-tratament sau, cel puțin, teste anuale. Evitați utilizarea produselor off-label, cu excepția cazului în care cercetări suficiente susțin că tratamentele sunt eficiente în eliminarea parazitului. Dacă un produs pare să-și piardă eficacitatea, retrageți-vă cu un produs dintr-un grup chimic diferit. Cel mai important aspect al managementului rezistenței este monitorizarea eficacității medicamentelor antiparazitare prin examinare regulată a fecalelor sau alte teste adecvate.

Referințe

Coles TB, Lynn RC. Medicamente antiparazitare. Bowman DD. Parazitologia lui Georgis pentru medici veterinari. ed 10. Elsevier: St Louis; 2014:264-325.

Blagburn BL, Butler J, Mount JD și colab. Prevalența paraziților interni la câinii de adăpost pe baza flotației fecale centrifuge. Actele celei de-a 59-a reuniuni anuale a Asociației Americane a Parazitologilor Veterinari. 2014:80.

Blagburn BL, Butler J, Mount JD și colab. Prevalența paraziților interni la pisicile de adăpost pe baza flotației fecale centrifuge. Actele celei de-a 59-a reuniuni anuale a Asociației Americane a Parazitologilor Veterinari. 2014:79.

Blagburn BL, Butler JM. Optimizați detectarea paraziților intestinali cu flotație fecală centrifugă. Vet Med. 2006;iulie:455-464.

Dryden MW, Payne PA, Ridley R, et al. Comparația tehnicilor comune de flotație fecală pentru recuperarea ouălor și oochisturilor paraziților. Veterinarul Ther. 2005;6:615-628.

Vercruysse J, Holdsworth P, Letonja T, et al. Armonizarea internațională a liniilor directoare privind eficacitatea antihelmintică (Partea 2). Vet Parasitol. 2002;103(4):277-297.

Bowman DD. Parazitologie diagnostică. Bowman DD. Parazitologia lui Georgis pentru medici veterinari. ed 10. Elsevier: St Louis; 2014:326-398.

DM stand. Compoziție veterinară la animale mici: o perspectivă a farmacologilor clinici. Subiecte actuale în farmacologie clinică și terapie. Vet Clin North Amer Small Anim Pract. 2006;36(5):1129-1173.

Blagburn BL, Carmichael J, Kaminsky R, et al. Rezistența și prevenirea dirofilarelor: perspectivă istorică și prezentare generală a cercetării. Actele celei de-a 58-a reuniuni anuale a Asociației Americane a Parazitologilor Veterinari. 2013:63-64.

Blagburn BL, Bowles J, Loechel R, et al. Dovezi ale selecției genetice în urma tratamentului unui câine infectat cu dirofilaria cu doze crescânde de ivermectină. Actele celei de-a 58-a reuniuni anuale a Asociației Americane a Parazitologilor Veterinari. 2013:64.

CAPITOLUL 164

Terapie antiinflamatoare

Shauna Blois, Karol A. Mathews

Glucocorticoizii și agenții antiinflamatori nesteroidieni (NSAIA) sunt clase de medicamente utilizate în mod obișnuit care oferă acțiuni antiinflamatorii puternice pentru a trata o varietate de afecțiuni. Principalele acțiuni antiinflamatorii ale acestor clase de medicamente includ suprimarea citokinelor proinflamatorii și a altor mediatori. Glucocorticoizii sunt mai puțin specifici în acțiunile lor în comparație cu AINS, influențând funcțiile metabolice și ale sistemului imunitar. Farmacologia, indicațiile clinice și efectele adverse ale fiecărei clase de medicamente sunt discutate mai jos.

Farmacologie și indicații clinice pentru glucocorticoizi

Glucocorticoizii pătrund în celule în mare parte prin difuzie pasivă și se leagă de receptorii citosolici. Numărul și tipul receptorilor variază între țesuturi. După legare, receptorii se deplasează rapid în nucleu, unde exercită efecte moleculare. La nivelul nucleului, glucocorticoizii influențează reglarea genelor și alți factori de transcripție.1,2 Toate tipurile de inflamație, inclusiv cele care decurg din răspunsul infecțios, traumatic, hipersensibilitate sau alt răspuns imun, precum și etiologiile neoplazice, pot fi afectate de glucocorticoizi. Procesul inflamator este mediat de factori de transcripție proinflamatori, care la rândul lor produc mediatori ai inflamației. Glucocorticoizii exercită acțiuni antiinflamatorii prin oprirea genelor care codifică citokine, chemokine și alți mediatori ai inflamației, inclusiv molecule de adeziune, peptide inflamatorii și receptori mediatori. Glucocorticoizii scad mișcarea și activitatea globulelor albe și fibroblastelor, precum și inhibă expresia ciclooxigenazei (COX)-2, citokinele, factorii de adeziune celulară, componentele complementului și eliberarea histaminei (Casa 164-1). Multe dintre acțiunile antiinflamatorii ale glucocorticoizilor suprimă, de asemenea, sistemul imunitar, în special imunitatea mediată celular, și inhibă vindecarea rănilor. În timp ce glucocorticoizii pot fi eficienți în tratamentul inflamației nedorite, ei pot suprima răspunsurile de protecție necesare la infecție și vindecare. Medicamentele glucocorticoide sintetice sunt derivați ai cortizolului produs endogen. Modificările structurii moleculare conduc la creșterea sau diminuarea proprietăților glucocorticoizilor, mineralocorticoizilor și altor proprietăți ale preparatelor de steroizi sintetici. Pe lângă acțiunile antiinflamatorii puternice, glucocorticoizii au acțiuni larg răspândite asupra funcțiilor metabolice (vezi Caseta 164-1).

Caseta 164-1

Acțiuni alese ale glucocorticoizilor

Efecte antiinflamatorii

Suprimarea citokinelor și chemokinelor proinflamatorii (de exemplu, interleukina [IL]-1, IL-2, IL-6, IL-8, factorul de necroză tumorală [TNF]-alfa)

Scăderea expresiei moleculelor de adeziune celulară endotelială (de exemplu, moleculă de adeziune intercelulară [ICAM]-1, E-selectină)

Scăderea activității enzimatice inflamatorii (de exemplu, ciclooxigenază [COX]-2, fosfolipază [PL] A2)

Suprimarea proliferării celulelor T

Inhibarea fagocitozei mononucleare și a chemotaxiei

Apoptoza limfocitelor activate

Inducerea citokinelor antiinflamatorii (de exemplu, IL-10, factorul de creștere transformator [TGF]-beta)

Stabilizarea membranelor lizozomale

Efecte hematopoietice

Creșterea neutrofilelor circulante, monocitelor

Scăderea limfocitelor circulante, eozinofilelor

Sechestrarea limfocitelor; involuția țesutului limfoid

Creșterea numărului de globule roșii circulante, trombocite

Efecte metabolice

Creșterea gluconeogenezei hepatice

Creșterea catabolismului proteic

Mobilizarea acizilor grași liberi

Antagonismul activității insulinei

Efecte endocrine

Suprimarea producției de hormon adrenocorticotrop

Scăderea hormonilor de stimulare a tiroidei și a producției de hormoni tiroidieni

Efecte neurologice și musculare

Schimbarea comportamentului

Slăbiciune musculară și atrofie

Efecte renale

Creșterea ratei de filtrare glomerulară

Inhibarea răspunsului antidiuretic în tubii renali

Proteinurie

Retenție de apă, sodiu și clorură

Excreția de potasiu și calciu

Efecte diverse

Stimularea apetitului

Creșterea resorbției osoase

Acțiune antioxidantă

Inhibarea proliferării fibroblastelor și a activității colagenului

Glucocorticoizii sintetici pot fi administrați sistemic (oral sau prin injecție intramusculară, subcutanată sau intravenoasă) sau local (de exemplu, unguent local pentru piele sau administrare de aerosoli). Glucocorticoizii sintetici variază în ceea ce privește activitatea glucocorticoizilor (antiinflamatori) și mineralocorticoizii și durata suprimării axei hipotalamo-hipofizo-suprarenale (HPAA) pe care o exercită. Clinicienii trebuie să fie conștienți de intervalul de dozaj echivalent dintre preparate (Tabelul 164-1). Preparatele de depozit sau de repozitol nu sunt recomandate pentru utilizarea de rutină din cauza suprimării cronice a HPAA, a concentrațiilor sanguine imprevizibile și a incapacității de a întrerupe terapia asociată cu astfel de produse.

□***k***

Dozaj antiinflamator tipic pentru un câine de 5-10 kg (pe baza efectului glucocorticoid).

Efectele glucocorticoizilor sunt dependente de doză și pot varia între specii. Dozele trebuie titrate pentru a maximiza beneficiul terapeutic minimizând în același timp efectele adverse. Prednisonul, prednisolonul și dexametazona sunt glucocorticoizi sistemici utilizați în mod obișnuit la câini. Prednisolonul este preferat în fața prednisonului pentru utilizare la pisici, datorită farmacocineticii sale superioare la această specie.3 Pisicile ar putea fi mai rezistente la efectele glucocorticoizilor și necesită doze relativ mai mari decât câinii.4 Cu toate acestea, pisicile sunt, de asemenea, mai sensibile la efectele adverse grave ale glucocorticoizilor, cum ar fi diabetul și dovezile nefericite ale insuficienței cardiace congestive. câini și pisici lipsesc. O doză antiinflamatoare inițială comună de predniso(lo)ne este de 0,5-1 mg/kg/zi (câini) sau 1-2 mg/kg/zi (pisici). În comparație, o doză fiziologică de predniso(lon)ne este în general considerată a fi 0,1-0,3 mg/kg/zi; dozele imunosupresoare recomandate variază între 2-4 mg/kg/zi la câini și 2-8 mg/kg/zi la pisici.

Mai multe considerații trebuie cântărite atunci când alegeți dintre numeroasele opțiuni pentru terapia cu glucocorticoizi antiinflamatori, inclusiv rapiditatea dorită de debut, locul de activitate și durata tratamentului. În cazurile în care este necesar un debut rapid al activității (de exemplu, inflamație respiratorie care duce la obstrucția căilor respiratorii), se recomandă succinatul injectabil sau sărurile de fosfat ale glucocorticoizilor. Mai frecvent, terapia antiinflamatoare cu glucocorticoizi este necesară timp de zile până la luni. Produsele cu acțiune intermediară permit o programare ușoară a dozelor. Aplicarea locală sau locală a glucocorticoizilor poate inhiba inflamația regională, reducând în același timp efectele sistemice adverse. Locurile comune ale terapiei locale cu glucocorticoizi includ tractul respirator și gastrointestinal (GI), pielea și ochii.

Glucocorticoizii inhalatori sunt utilizați în mod obișnuit pentru tratarea bolilor inflamatorii ale căilor respiratorii, cum ar fi bronșita cronică și boala alergică a căilor respiratorii (vezi cap. 97 și 241). Fluticazona, budesonida și beclometazona inhalate sunt raportate că au efecte adverse sistemice minime în comparație cu glucocorticoizii orali, deși suprimarea HPAA apare la unii pacienți veterinari.7-9

Budesonida orală are o rată ridicată de metabolism hepatic de prim pasaj la om, permițând utilizarea sa ca tratament topic pentru boala gastrointestinală cu mai puține efecte adverse decât glucocorticoizii sistemici.10 În mod similar, budesonida orală este eficientă în tratamentul bolilor inflamatorii gastrointestinale la câini. prednison la câinii cu boală inflamatorie intestinală.12,13

Glucocorticoizii topici pot fi utilizați pentru tratamentul dermatitei atopice și al altor afecțiuni inflamatorii ale pielii, adjuvant la alte eforturi care vizează controlul sau eliminarea cauzelor predispozante (de exemplu, controlul ectoparaziților, hiposensibilizarea pentru afecțiuni mediate de alergie).14 Utilizarea pe termen lung a glucocorticoizilor topici poate duce la bariere de absorbție sistemice semnificative, în special atunci când nu există bariere de absorbție sistemice.

Glucocorticoizii oculari topici (de exemplu, 1% acetat de prednisolon sau 0,1% soluții de dexametazonă) realizează o bună penetrare intraoculară și oferă o acțiune antiinflamatoare puternică pentru tratarea uveitei și a altor afecțiuni inflamatorii oculare, în absența ulcerației corneene.15 Frecvența terapiei poate fi titrată până la 1-8 ore.

Efecte adverse și contraindicații pentru utilizarea glucocorticoizilor

Efectele adverse ale terapiei cu glucocorticoizi rezultă frecvent din utilizarea prelungită a dozelor mari. Glucocorticoizii exogeni pot suprima HPAA și pot provoca hiperadrenocorticism iatrogen. Semnele clinice sunt asemănătoare hiperadrenocorticismului hipofizar și suprarenal-dependent, incluzând poliurie, polidipsie, abdomen pendul și modificări dermatologice (vezi cap. 306 și 307).16,17 Infecțiile secundare, în special infecțiile tractului urinar și piodermia, pot rezulta din terapia prelungită cu efecte adverse glucocorticoide18. slăbiciune, ruptură de ligament, obezitate, hipercoagulabilitate, rezistență la insulină și diabet.5,19 Administrarea de glucocorticoizi poate provoca o gamă largă de efecte GI, de la leziuni subclinice ale mucoasei gastrice la

Ulceratie si perforatie GI la doze mari.20,21

Glucocorticoizii provoacă rezistență la insulină și ridică nivelul glucozei din sânge; prin urmare, ar trebui să fie utilizate cu moderație, dacă este deloc, la pacienții cu diabet zaharat. Datorită acțiunilor imunosupresoare ale glucocorticoizilor, utilizarea lor este relativ contraindicată în timpul infecției. Cu toate acestea, tratamentul unor boli infecțioase beneficiază de terapia adjuvantă cu glucocorticoizi pentru a reduce inflamația sau pentru a modula răspunsul imun, atunci când este combinat cu antimicrobiene adecvate (de exemplu, Malassezia otitis sau Mycoplasma haemofelis) (vezi cap. 360). Glucocorticoizii nu trebuie utilizați concomitent cu terapia NSAIA din cauza riscului crescut de ulcerație gastrointestinală. Deoarece glucocorticoizii pot afecta funcția mușchiului cardiac și pot cauza retenție de apă, se recomandă utilizarea cu prudență la pacienții cu boli de inimă, deoarece insuficiența cardiacă congestivă reprezintă un risc potențial, în special la pisici.6 Glucocorticoizii oculari topici nu trebuie utilizați la pacienții cu ulcerații sau infecții corneene, deoarece ulcerele se pot agrava și poate apărea topirea stromalei.

Analgezice antiinflamatoare nesteroidiene

Analgezicele antiinflamatoare nesteroidiene (NSAIA) sunt un grup de agenți farmaceutici care posedă atât proprietăți analgezice, cât și antiinflamatorii. AINS sunt frecvent utilizate în medicina umană și veterinară pentru a calma durerea ușoară, moderată sau severă. Eficacitatea multor AINS poate fi superioară celei a butorfanolului sau buprenorfinei și superioară sau egală cu opioidele agoniste mu pure (oximorfonă, morfină, hidromorfonă, meperidină) în gestionarea țesuturilor moi și a durerii postoperatorii ortopedice.22-36 Atunci când este utilizat în asociere cu opioide, ASN poate reduce doza de singisma. opioid în stări dureroase ușoare până la moderate, dar nu în cele severe. AINS se concentrează în articulațiile și țesuturile inflamate, contribuind probabil la durata efectului care variază între 12 și 24 de ore.37 Durata și eficacitatea AINS le face ideale pentru tratarea durerii acute22-36 și cronice38-49 la pacienții veterinari; totuși, din cauza potențialului lor de a avea efecte adverse dăunătoare, trebuie luată în considerare selecția pacientului și a AINS înainte de administrare (vezi cap. 126 și 356). Calculele dozei pentru orice NSAIA trebuie să se bazeze pe greutatea corporală ideală a pacientului și nu pe greutatea reală la pacienții supraponderali/obezi (Tabelul 164-2). Multe publicații veterinare analizează în profunzime utilizarea clinică a NSAIA, cu citări extinse ale studiilor originale50-60, inclusiv o revizuire critică a studiilor publicate.50

TABELUL 164-2

Indicații și regim de dozare pentru administrarea NSAIA pe baza greutății corporale ideale

*

Nu este disponibil în America de Nord.

Cât mai curând posibil, cât mai curând posibil; PRN, după cum este necesar.

Indicațiile propuse aici presupun că nu există contraindicații pentru utilizarea lor. O discuție mai aprofundată despre considerațiile generale, indicațiile și efectele adverse este disponibilă în ediția anterioară a acestui manual.99

Farmacologie și indicații clinice pentru Nsaias

Enzimele ciclooxigenazei oxidează acidul arahidonic la diverși eicosanoizi și compuși înrudiți sau prostanoizi61 (Figura 164-1). Analgezicele antiinflamatoare nesteroidiene sunt, cu diferențe diferite, inhibitori ai COX-1, COX-2, ambilor sau COX-3, ceea ce duce la reducerea sintezei de prostaglandine (PG). În plus față de acțiunea periferică, o parte semnificativă a efectului antinociceptiv al NSAIA este exercitată la nivelul măduvei spinării și supraspinale, unde atât izoenzimele COX-1 cât și COX-2 sunt transmițători nociceptivi independenți de inflamație. durere acută (observații personale). COX-1 poate fi indusă în stări inflamatorii și este crescută de aproximativ de două ori sau de trei ori în leziunile tisulare și poate genera, de asemenea, PG la locurile de inflamație (de exemplu, articulații). Este prezent în sistemul nervos central și este activ în transmiterea durerii, în special a nocicepției viscerale. COX-1 este, de asemenea, o enzimă constitutivă (adică funcționează în țesuturi în mod continuu, neinductibil) care în cele din urmă transformă acidul arahidonic în prostanoizi (tromboxani, prostaciclină și prostaglandine [PGE2, PGF2 și PGD2]) implicate în multe funcții homeostatice.67

FIGURA 164-1 Cascada acidului arahidonic. COX, ciclooxigenază; EET, acizi epoxi-eicosatrienoici; FLAP, proteină de activare a 5-lipoxigenazei; HETE, acid hidroxieicosatetraenoic; HPETE, acid hidroperoxieicosatetraenoic; LOX, lipoxigenază; LT, leucotrienă; PG, prostaglandine; PLA2, fosfolipaza A2; TXB2, tromboxan B2.

Ciclooxigenaza-2 este, de asemenea, inductibilă și sintetizată de macrofage și celulele inflamatorii, crescând potențial de douăzeci de ori față de valoarea inițială, în special în țesutul lezat și afecțiunile inflamatorii, cum ar fi osteoartrita. Prin acest mecanism, COX-2 este responsabil pentru o cantitate substanțială de durere și hiperalgezie resimțite după leziuni tisulare. Deoarece COX-2 pare să joace un rol important în transmiterea nociceptivă, medicamentele care previn activitatea COX-2 și scutesc funcțiile constitutive ale COX-1 ar trebui să fie eficiente, cu potențial mai puține efecte adverse, în gestionarea durerii. Pe baza acestor constatări, se pune accent pe activitatea COX-1 versus COX-2 a NSAIA, în ceea ce privește siguranța și eficacitatea; cu toate acestea, este important de menționat că COX-2 are și funcții constitutive importante,47,48 și noțiunea de „COX bun versus rău” este înșelătoare. Descoperirea COX-3, caracterizată ca fiind generată din COX-1, este exprimată în creier și microvascularizarea creierului la câini și a fost propusă a fi o țintă a analgezicelor/antipireticelor acetaminofen și metamizol (Dipyrone).67,70,71 În prezent, prezența COX-3 pare să fie limitată la câini. Atât acetaminofenul, cât și metamizolul au un efect minim asupra COX-1 și COX-267 și sunt utilizate frecvent pentru reducerea febrei la animalele cu puține efecte adverse GI sau renale. Acetaminofenul și metamizolul sunt toxice pentru pisici. Izoenzima COX-3 este mai sensibilă la AINS care sunt analgezice și antipiretice, dar au activitate antiinflamatoare scăzută. Deoarece profilul genetic al izoenzimei COX-3 este derivat din gena COX-1, acest lucru sugerează că gena COX-1 joacă un rol esențial în durere și/sau febră, în funcție de contextul fiziologic.65

Prostaglandinele, în special cele derivate din COX-1, sunt omniprezente în organism și reglează multe funcții, cum ar fi tonusul mușchilor netezi vasculari și bronșici și echilibrul fluidelor, pentru a numi câteva. Prostaglandinele exercită un efect de feedback negativ asupra adenozin monofosfatului ciclic (cAMP) cu perturbări potențiale în multe funcții fiziologice. De exemplu, reabsorbția renală a apei depinde de acțiunea hormonului antidiuretic (ADH), care este mediată de cAMP; inhibarea sintezei prostaglandinelor ar putea duce la niveluri crescute de AMPc cu un potențial de activitate sporită a ADH. Volumul urinei poate fi scăzut prin acest mecanism, dar fără leziuni renale.67,72,73 În inhibarea activității COX-2 în gestionarea durerii, enzima COX-2 are câteva funcții constitutive importante: există un rol protector pentru COX-2 în menținerea integrității GI și în vindecarea ulcerului. metabolism.72,75 COX-2 are funcții constitutive în rinichi, care diferă de cele ale COX-1. COX-2 este importantă în maturarea nefronului.73,76 Rinichiul canin nu este complet matur până la 3 săptămâni după naștere și nici nu este funcțional optim până la 6 săptămâni după naștere76; administrarea continuă a unui NSAIA în acest timp, sau cățeі înainte de naștere sau în timpul alăptării, poate provoca o nefropatie permanentă. Cel mai important este rolul dublu al PG-urilor ca mediatori inflamatori și anti-inflamatori, unde PG-urile derivate din COX-2 funcționează și în rezolvarea inflamației.68,71,77.

Pe de altă parte, metaboliții COX au fost implicați în modificări funcționale și structurale ale bolii inflamatorii glomerulare și tubulointerstițiale.73 Deoarece expresia COX-2 este crescută și în glomerulonefritide, cum ar fi nefrita lupică, este posibil ca inhibitorii COX-2 să modifice istoria naturală a leziunilor inflamatorii glomerulare, astfel încât producția locală de metaboliți să fie reglată și reglată în structura COX-2. rinichii care joacă un rol esențial în fluxul sanguin renal asociat cu activitatea reninei și homeostazia fluid-electrolitică.52,73,78 COX-2 este sensibil la glucocorticoizi, prin aceea că este redusă în urma administrării de glucocorticoizi, ceea ce ar putea explica parțial efectele antiinflamatorii și analgezice ale acestei clase de medicamente. De interes, pe lângă rolul COX-2 în inflamație, expresia COX-2 reglată în mod aberant este din ce în ce mai implicată în patogeneza bolii Alzheimer și, posibil, a altor afecțiuni neurologice și a unui număr de carcinoame cu celule epiteliale, inclusiv cele care afectează colonul, esofagul, sânul și pielea.79,80. O recenzie bună a „Coxibs" este disponibilă; fundalul și farmacologia Coxibs sunt revizuite în altă parte.68,79,81.

S-a demonstrat că majoritatea NSAIA care inhibă COX au ca rezultat devierea arahidonatului către calea 5-lipoxigenazei (5-LOX) (vezi Figura 164-1). Aceasta are ca rezultat o producție excesivă de leucotriene (LT), care au fost implicate în multe stări patologice, inclusiv hiperalgezia și crearea de ulcere induse de NSAIA. intermediarul important biologic LT.68,83-85 LTA4 este ulterior metabolizat la LTB4 și LTC4. Un LTD4 este, de asemenea, recunoscut. Celulele cunoscute că exprimă 5-LOX includ neutrofile circulante, monocite, bazofile, eozinofile, macrofage tisulare și mastocite. Aceste celule eliberează LTA4 și participă la biosinteza transcelulară fie a LTC4, fie a LTB4.86 Ca și în cazul prostanoizilor, este imposibil de a enumera toate activitățile LT, deoarece acestea sunt, de asemenea, dependente de implicarea organelor. O discuție aprofundată despre inhibitorii duali este disponibilă în altă parte.60,68,87-89.

Asociat cu utilizarea NSAIA este riscul de perturbare a funcțiilor constitutive ale COX-1 și COX-2 care pot duce la disfuncția organelor. În funcție de NSAIA selectată, vor fi afectate formarea dopului primar de trombocite, modularea tonusului vascular al tuturor organelor (rinichiul și mucoasa gastrică având o importanță specifică), funcțiile citoprotectoare ale mucoasei gastrice, vindecarea mucoasei intestinale, contracția mușchilor netezi și reglarea temperaturii corpului, toate vor fi afectate67,72. și enzimele COX-3 controlează variabil aceste funcții. Unele NSAIA inhibă atât COX-1 cât și COX-2 (aspirina, fenilbutazona, ketoprofen [Anafen], ketorolac [Toradol], flunixin meglumină [Banamine, Schering-Plough]); în timp ce alții pot inhiba de preferință COX-2 și pot fi inhibitori slabi ai COX-1 (meloxicam [Metacam], carprofen [Rimadyl], etodolac [Etogesic], vedaprofen [Quadrisol-5], acid tolfenamic [Tolfedine]). Alții inhibă selectiv COX-2 (deracoxib [Deramaxx], firocoxib [Previcox], robenacoxib [Onsior],90-92 cimicoxib [Cimalgex]),93 în timp ce alții, cum ar fi acetaminofenul și metamizolul, pot inhiba slab atât COX-1, cât și COX-2, dar au o inhibare mai mare a COX-1 și COX-2. Metamizolul a fost utilizat pentru analgezia postoperatorie după ovariohisterectomie la câini.94

Tepoxalin (Zubrin) este un inhibitor dublu de COX/lipoxigenază (LOX) care reduce concentrațiile de COX-1, COX-2 și 5-LOX într-o oarecare măsură la câini.95 Licofelone, un nou inhibitor dual adevărat evaluat la oameni și câini, ar putea avea o siguranță GI mai mare decât alte AINS.96

Efecte adverse și contraindicații pentru utilizarea Nsaias

Ca grup, NSAIA nu sunt reversibile; prin urmare, este imperativ ca starea generală de sănătate a pacientului să fie luată în considerare înainte de a prescrie AINS. Acolo unde există formulări pentru animale mari ale unui NSAIA, nu se recomandă diluarea sau estimarea unei doze pentru o pisică sau un câine, deoarece un volum foarte mic poate duce cu ușurință la supradozaj grav. Dozele trebuie calculate pe baza greutății ideale a pacientului (vezi Tabelul 164-2). Au fost observate incidente anecdotice de supradoze unice, accidentale, mari, fără efecte adverse pe termen lung; cu toate acestea, în cazul supradozelor mari, se recomandă protecția gastrică pe termen scurt și lichidele intravenoase (IV) pentru susținerea funcției renale. Supradozaj relativ care a dus la leziuni renale acute a fost observat, de asemenea, la pacienții obezi, când doza sa bazat mai degrabă pe greutatea reală decât pe greutatea ideală. Pisicile și câinii sunt mai susceptibili decât oamenii la efectele adverse ale administrării NSAIA; prin urmare, siguranța raportată a oricărui NSAIA aprobat pentru pacientul uman nu trebuie presupusă a fi așa la pacientul veterinar și medicamentul nu trebuie prescris. Pisicile sunt chiar mai îngrijorătoare decât câinii, deoarece potențialul de toxicoză cu anumite AINS este mai mare decât pentru alte specii, datorită capacității lor limitate de a glucuronidare AINS, ceea ce duce la o durată prelungită a efectului.59 Există multe interacțiuni potențiale între AINS și alte medicamente, dintre care multe sunt contraindicate în timpul utilizării AINS.97.

Pe baza numeroaselor funcții fiziologice importante pe care le îndeplinesc prostanoizii, se poate aprecia potențiala perturbare a funcțiilor homeostatice normale cu administrarea de NSAIA. Dozele recomandate pentru diferitele NSAIA compromit rareori aceste funcții; cu toate acestea, în cazul în care un pacient este într-o stare dependentă de prostaglandine, administrarea de AINS duce frecvent la reacții adverse (vezi cap. 126 și 356). Cu toate acestea, chiar și în stări normale, AINS pot duce la anomalii gastrointestinale, renale sau hepatice sau, rar, la o coagulopatie (predominant AINS COX-1) la individul predispus genetic. În timp ce incidența semnelor GI ar putea fi redusă cu AINS țintite specifice COX-2, efectele adverse pot apărea în continuare. Expresia ciclooxigenazei-2 a fost identificată în duodenul câinilor, care a crescut semnificativ după 3 zile de aspirină (10 mg/kg la 12 ore) în comparație cu efectele carprofenului și deracoxibului la dozele recomandate. Analgezicele antiinflamatoare nesteroidiene nu trebuie administrate la pacienții cu insuficiență renală acută sau uremie, insuficiență hepatică, deshidratare, hipotensiune arterială, afecțiuni asociate cu „volum circulant efectiv” scăzut (de exemplu, insuficiență cardiacă congestivă, ascită), tulburări de sângerare (de exemplu, deficiențe de factori, trombocitopenie sau alte boli ale NSA), utilizarea concomitentă a vointei și a altor boli. glucocorticoizi, semne de eroziune gastrică (vărsături cu sau fără prezența materialului „măcinat de cafea”, melena), leziuni ale coloanei vertebrale la prezentare (inclusiv hernie de disc intervertebral, mai ales că mulți dintre acești pacienți primesc glucocorticoizi cu management medical sau chirurgical). AINS nu trebuie administrate niciodată pacienților aflați în șoc, cazuri de traumatism la prezentare sau în cazul în care hemoragia este evidentă (de exemplu, epistaxis, hemangiosarcom, traumatism cranian). Pacienții cu astm bronșic sever sau prost controlat sau cu alte boli pulmonare moderate până la severe se pot deteriora cu AINS care inhibă COX-1, în special cu aspirina. AINS pot avea efecte adverse asupra tractului reproducător și a fătului, deoarece pot bloca activitatea prostaglandinelor, ducând la întreruperea travaliului, închiderea prematură a canalului arterial la făt și întreruperea circulației fetale. ciclu. Pentru detalii specifice despre efectele adverse raportate asociate cu administrarea NSAIA la câini și pisici, cititorul este adresat recenziilor publicate pe acest subiect.29-39 Diligența necesară din partea medicului veterinar va reduce potențialul de vătămare.

Medicament nou aprobat de FDA

Receptorul EP4, unul dintre cei patru receptori PGE2, are o funcție primară de a media sensibilizarea neuronilor senzoriali provocată de PGE2 și inflamația provocată de PGE2 care are ca rezultat durere inflamatorie. Pipranții sunt antagoniști ai receptorilor de prostaglandine (PRA), o nouă clasă de agenți analgezici. Receptorul EP4 a fost asociat cu osteoartrita (OA) la rozătoare, câini și pisici.100 Grapiprant (Galliprant, Aratana Therapeutics), un antagonist al receptorului EP4 PGE2, a fost recent aprobat pentru OA la câini. Într-un studiu de teren, grapiprant 2 mg/kg la 24 de ore a îmbunătățit scorurile durerii în comparație cu placebo (48,1% față de 31,3%). Pe baza țintei specifice receptorului, grapiprantul a fost bine tolerat cu vărsături ocazionale (17% dintre câini) pe parcursul studiului de 28 de zile.101 Cu toate acestea, sunt necesare studii pe termen lung pentru a evalua în continuare siguranța. Între timp, se recomandă selecția și monitorizarea adecvată a pacientului, ca și în cazul altor AINS. Sunt în curs de desfășurare studii la pisici.

Referințe

Barnes PJ. Glucocorticosteroizi: direcții actuale și viitoare. Br J Pharmacol. 2011;163:29-43.

Coutinho AE, Chapman KE. Efectele antiinflamatorii și imunosupresoare ale glucocorticoizilor, evoluții recente și perspective mecaniciste. Mol Cell Endocrinol. 2011;335:2-13.

Center SA, Randolph JF, Warner KL, et al. Influența stării corporale asupra concentrațiilor plasmatice de prednisolon și prednison la pisici sănătoase clinic după administrarea unei doze orale unice. Res Vet Sci. 2013;95:225-230.

van den Broek AH, Stafford WL. Receptorii glucocorticoizi epidermici și hepatici la pisici și câini. Res Vet Sci. 1992;52:312-315.

Lowe AD, Graves TK, Campbell KL și colab. Un studiu pilot care compară efectele diabetogene ale dexametazonei și prednisolonului la pisici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2009;45:215-224.

Ployngam T, Tobias AH, Smith SA, et al. Efectele hemodinamice ale administrării de acetat de metilprednisolon la pisici. Am J Vet Res. 2006;67:583-587.

Melamies M, Vainio O, Spillmann T, et al. Efectele endocrine ale budesonidei inhalate în comparație cu propionatul de fluticazonă inhalat și prednisolonul oral la câinii Beagle sănătoși. Vet J. 2012;194:349-353.

Galler A, Shibly S, Bilek A, et al. Terapia cu budesonidă inhalabilă la pisici cu boală bronșică cronică naturală (astm bronșic la feline și bronșită cronică). J Small Anim Pract. 2013;54:531-536.

Bexfield N, Foale R, Davison L, et al. Managementul a 13 cazuri de boală respiratorie canină cu corticosteroizi inhalatori. J Small Anim Pract. 2006;47:377-382.

O'Donnell S, O'Morain CA. Beneficiile terapeutice ale budesonidei în gastroenterologie. Ther Adv Chronic Dis. 2010;1:177-186.

Pietra M, Fracassi F, Diana A, et al. Concentrațiile plasmatice și efectele terapeutice ale budesonidei la câinii cu boală inflamatorie intestinală. Am J Vet Res. 2013;74:78-83.

Tumulty JW, Broussard JD, Steiner JM și colab. Efectele clinice ale budesonidei orale pe termen scurt asupra axei hipotalamo-hipofizo-suprarenale la câinii cu boală inflamatorie intestinală. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2004;40:120-123.

Dye TL, Diehl KJ, Wheeler SL și colab. Studiu randomizat, controlat cu budesonidă și prednison pentru tratamentul bolii inflamatorii intestinale idiopatice la câini. J Vet Int Med. 2013;27:1385-1391.

Olivry T, Bizikova P. O revizuire sistematică a studiilor controlate randomizate pentru prevenirea sau tratamentul dermatitei atopice la câini: actualizare 2008-2011. Vet Derm. 2013;24:97-117 [e25-6].

Holmberg BJ, Maggs DJ. Utilizarea corticosteroizilor pentru a trata inflamația oculară. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2004;34:693-705.

Huang HP, Yang HL, Liang SL și colab. Hiperadrenocorticism iatrogen la 28 de câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1999;35:200-207.

Ferasin L. Hiperadrenocorticism iatrogen la o pisică în urma unui curs terapeutic scurt de acetat de metilprednisolon. J Feline Med Surg. 2001;3:87-93.

Torres SMF, Diaz SF, Nogueira SA, et al. Frecvența infecțiilor tractului urinar la câinii cu tulburări pruriginoase care primesc tratament pe termen lung cu glucocorticoizi. J Am Vet Med Asoc. 2005;227:239-243.

Flint SK, Abrams-Ogg ACG, Kruth SA, et al. Efectele independente și combinate ale prednisonului și acidului acetilsalicilic asupra variabilelor tromboelastografia la câinii sănătoși. Am J Vet Res. 2011;72:1325- 1332.

Boston SE, Moens NMM, Kruth SA, et al. Evaluarea endoscopică a mucoasei gastroduodenale pentru a determina siguranța administrării concomitente pe termen scurt de meloxicam și dexametazonă la câini sănătoși. Am J Vet Res. 2003;64:1369-1375.

Rohrer CR, Hill RC, Fischer A, et al. Hemoragie gastrică la câinii cărora li s-au administrat doze mari de succinat de sodiu metilprednisolon. Am J Vet Res. 1999;60:977-981.

Nolan A, Reid J. Comparația efectelor analgezice și sedative postoperatorii ale carprofenului și papaveretumului la câine. Vet Rec. 1993;133:240-242.

Lascelles BDX, Butterworth SJ, Waterman AE. Efectele analgezice și sedative postoperatorii ale carprofenului și petidinei la câini. Vet Rec. 1994;134:187-191.

Mathews KA, Paley DM, Foster RF, et al. O comparație a ketorolac cu flunixină, butorfanol și oximorfonă în controlul durerii postoperatorii la câini. Can Vet J. 1996;37:557-567.

Pibarot P, Dupuis J, Grisneaux E, et al. Comparație între ketoprofen, clorhidrat de oximorfonă și butorfanol în tratamentul durerii postoperatorii la câini. J Am Vet Med Asoc. 1997;211:438-444.

Grisnaux E, Pibarot P, Dupuis J. Comparație între ketoprofen și carprofen administrate înainte de operația ortopedică pentru controlul durerii postoperatorii la câini. J Am Vet Med Asoc. 1999;215:1105-1110.

Mathews KA, Pettifer G, Foster R, et al. O comparație a siguranței și eficacității meloxicamului cu ketoprofenul sau butorfanolul pentru controlul durerii postoperatorii asociate cu intervenția chirurgicală a țesuturilor moi la câini. Am J Vet Res. 2001;62:882-888.

Lascelles BDX, Cripps PJ, Jones A și colab. Eficacitatea și cinetica carprofenului, administrat preoperator sau postoperator, în prevenirea durerii la câinii supuși ovariohisterectomiei. Chirurgie veterinară. 1998;27:568-582.

Slingsby LS, Waterman-Pearson AE. Comparație între petidină, buprenorfină și ketoprofen pentru analgezia postoperatorie după ovariohisterectomie la pisică. Vet Rec. 1998;143:185-189.

Mathews KA, Dyson D. Siguranța și eficacitatea administrării preoperatorii de meloxicam sau carprofen la câini sau pisici supuși diferitelor proceduri ortopedice. [În Proceedings of the 26th Congress of the World Small Animal Veterinary Association] 2001.

Lascelles BDX, Cripps P, Mirchandani S, et al. Carprofenul ca analgezic pentru durerea postoperatorie la pisici: titrarea dozei și evaluarea eficacității în comparație cu clorhidratul de petidină. J Small Anim Pract. 1995;36:535-541.

Slingsby LS, Waterman-Pearson AE. Analgezie postoperatorie la pisică după ovariohisterectomie prin utilizarea de carprofen, ketoprofen, meloxicam sau acid tolfenamic. J Small Anim Pract. 2000;41:447-450.

Dobbins S, Brown NU, Shofer FS. Comparația efectelor buprenorfinei, clorhidratului de oximorfonă și ketoprofenului pentru analgezia postoperatorie după onichectomie sau onicoctomie și sterilizare la pisici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2002;38(6):507-514.

Slingsby LS, Waterman-Pearson AE. Comparație între meloxicam și carprofen pentru analgezia postoperatorie după ovariohisterectomie feline. J Small Anim Pract. 2002;43:286-289.

Carroll GL, Howe LB, Peterson KD. Eficacitatea analgezică a administrării preoperatorii de meloxicam sau butorfanol la pisici onichectomizate. J Am Vet Med Asoc. 2005;226(6):913-919.

Gassel AD, Tobias KM, Egger CM, et al. Comparație între administrarea orală și subcutanată de buprenorfină și meloxicam pentru analgezia preventivă la pisici supuse ovariohisterectomiei. J Am Vet Med Asoc. 2005;227(12):1937-1944.

Lees P, May SA, McKellar QA. Farmacologia și terapeutica antiinflamatoarelor nesteroidiene la câine și pisică: 1. Farmacologie generală. J Small Anim Pract. 1991;32:183-193.

Vasseur PB, Johnson AL, Budsberg SC, et al. Studiu randomizat, controlat privind eficacitatea carprofenului, un medicament antiinflamator nesteroidian, în tratamentul osteoartritei la câini. J Am Vet Med Asoc. 1995;206:807-811.

Budsberg SC, Johnston SA, Schwarz PD, et al. Eficacitatea etodolacului pentru tratamentul osteoartritei articulațiilor șoldului la câini. J Am Vet Med Asoc. 1999;214:206-210.

Doig PA, Purbrick KA, Hare JE, et al. Eficacitatea clinică și toleranța meloxicamului la câinii cu osteoartrită cronică. Can Vet J. 2000;41(4):296-300.

Johnston SA, Conzemius MG, Cross AR, et al. Un studiu clinic multicentric al efectului deracoxibului, un medicament selectiv COX-2, asupra durerii cronice la câinii cu osteoartrita (rezumat). Chirurgie veterinară. 2001;30:497.

Nell T, Bergman J, Hoeijmakers M, et al. Comparația dintre vedaprofen și meloxicam la câinii cu dureri și inflamații musculo-scheletice. J Small Anim Pract. 2002;43:208-212.

Moreau M, Dupuis J, Bonneau NH, et al. Evaluarea clinică a unui nutraceutic, carprofen și meloxicam pentru tratamentul câinilor cu osteoartrită. Vet Rec. 2003;152:323-329.

Peterson KD, Keefe TJ. Efectele meloxicamului asupra severității șchiopătării și a altor semne clinice ale osteoartritei la câini. J Am Vet Med Asoc. 2004;225:1056-1060.

Pollmeier M, Toulemonde C, Fleishman C, et al. Evaluarea clinică a firocoxibului și carprofenului pentru tratamentul câinilor cu osteoartrită. Vet Rec. 2006;159:547-551.

Hanson PD, Brooks KC, Cazul J și colab. Eficacitatea și siguranța firocoxibului în managementul osteoartritei canine în condiții de teren. Veterinarul Ther. 2006;7:127-140.

Clarke SP, Bennett D. Osteoartrita felină: un studiu prospectiv pe 28 de cazuri. J Small Anim Pract. 2006;47(8):439-445.

Lascelles BD, Henderson AJ, Hackett IJ. Evaluarea eficacității clinice a meloxicamului la pisici cu tulburări locomotorii dureroase. J Small Anim Pract. 2001;42:587-593.

Gunew MN, Menrath VH, Marshall RD. Siguranța, eficacitatea și palatabilitatea pe termen lung a meloxicamului oral la 0,01-0,03 mg/kg pentru tratamentul durerii osteoartritice la pisici. J Feline Med Surg. 2008;10(3):235-241.

Aragon CL, Hofmeister EH, Budsberg SC. Revizuirea sistematică a studiilor clinice de tratamente pentru osteoartrita la câini. J Am Vet Med Asoc. 2007;230:514-521.

Clark TP. Farmacologia clinică a ciclooxigenazei-2-selective și a inhibitorilor duali. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2006;36:1061-1085.

Mathews KA. Analgezice antiinflamatoare nesteroidiene: indicații și contraindicații. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2000;30(4):783-804.

Mathews KA. Analgezice antiinflamatoare nesteroidiene: o revizuire a practicii curente. J Vet Emerg

Crit Care. 2002;12(2):89-97.

Papich M. Considerații farmacologice pentru analgezice opiacee și medicamente antiinflamatoare nesteroidiene. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2000;30(4):815-837.

Papich M. O actualizare privind medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) la animalele mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2008;38(6):1243-1266.

McLaughlin R. Managementul durerii cronice osteoartritice. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2000;30(4):933-949.

Johnston SA, McLaughlin RM, Budsberg SC. Managementul osteoartritei la câini. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2008;38(6):1449-1470.

Lascelles BD, Court MH, Hardie EM, et al. Medicamente antiinflamatoare nesteroidiene la pisici: o revizuire. Vet Anaesth Analg. 2007;34(4):228-250.

Robertson SA. Gestionarea durerii la pacienții feline. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2008;38(6):1267-1290.

Lamont L, Mathews KA. Analgezice antiinflamatoare opioide și nesteroidiene. Tranquilli WJ, Thurmon JC, Grimm KA. Anestezie și analgezie veterinară Lumb & Jones. ed 4. Blackwell: Ames, IA; 2007:241-271.

Cha YI, Solnica-Krezel L, DuBois RN. Pescuitul pentru prostenoide: descifrarea funcțiilor de dezvoltare ale prostaglandinelor derivate din ciclooxigenază. Dev Biol. 2006;289:263-272.

Chopra B, Giblett S, Little JG și colab. Ciclooxigenaza-1 este un marker pentru o subpopulație de neuroni nociceptivi presupusi în ganglionii rădăcinii dorsale de șobolan. Eur J Neurosci. 2000;12:911-920.

Malmberg NB, Yaksh L. Acțiuni antinociceptive ale agenților antiinflamatori nesteroidieni spinali la testul cu formalină la șobolan. J Pharmacol Exp Ther. 1992;263:136-146.

McKormack K. Medicamente antiinflamatoare nesteroidiene și procesarea coloanei vertebrale. Durere. 1994;59:9-43.

McKormack K. Acțiunile spinale ale medicamentelor antiinflamatoare nesteroidiene și disocierea dintre efectele lor antiinflamatorii și analgezice. Droguri. 1994;47:28-45.

Yaksh TL, Dirig DM, Malmberg AB. Mecanismul de acțiune al antiinflamatoarelor nesteroidiene. Cancer Invest. 1998;16:509-527.

Vane JR, Botting RM. Noi perspective asupra modului de acțiune al medicamentelor antiinflamatoare. Inflamm Res. 1995;4:1-10.

Khanapure SP, Garvey DS, Janero DR, et al. Eicosanoizi în inflamație: biosinteză, farmacologie și frontiere terapeutice. Curr Top Med Chem. 2007;7:311-340.

Lipsky PE, Brooks P, Crofford LJ și colab. Probleme nerezolvate în rolul ciclooxigenazei-2 în procesele fiziologice normale și boli. Arch Intern Med. 2000;160:913-920.

Chandrasekharon NV, Dai H, Roos KL și colab. COX-3, o variantă de ciclooxigenază-1 inhibată de acetaminofen și alte medicamente analgezice/antipiretice: clonare, structură și expresie. Proc Natl Acad Sci. 2002;99:13926-13931.

Botting R. inhibitori COX-1 și COX-3. Tromb Res. 2003;110:269-272.

Dubois RN, Abramson SB, Crofford L, și colab. Ciclooxigenaza în biologie și boală. FASEB J. 1998;12:1063-1073.

Harris RC. Ciclooxigenaza-2 în rinichi. J Am Soc Nephrol. 2000;11:2387-2394.

Schmassmann A, Peskar BM, Stettler C. Efectele inhibării prostaglandinei endoperoxid sintaza-2 în modelele de ulcer gastro-intestinal cronic la șobolani. Br J Pharmacol. 1998;123:795-804.

Strauss KI. Acțiuni antiinflamatorii și neuroprotectoare ale inhibitorilor COX2 în creierul lezat. Comportamentul creierului Imun. 2008;22:285-298.

Horster M, Kember B, Valtin H. Distribuția intracorticală a numărului și volumului de glomeruli în timpul maturării postnatale la câine. J Clin Invest. 1971;50:796-800.

Serhan CN, Yacoubian S, Yang R. Mediatori lipidici antiinflamatori și prorezolvant. Ann Rev Pathol Mech Dis. 2008;3:279-312.

Imig JD. Reglarea eicosanoidă a vascularizației renale. Am J Physiol Renal Physiol. 2000;279:F965-F981.

Lemn AJJ. Coxibii, inhibitori selectivi ai ciclooxigenazei-2. N Engl J Med. 2001;345(6):433-442.

Lipsky PE. Inhibitori specifici de COX-2 în artrită, oncologie și nu numai: încotro se îndreaptă știința? Reumatol. 1999;26:25-30.

Bergh MS, Budsgerg SC. AINS Coxib: potențială importanță clinică și farmacologică în medicina veterinară. J Vet Intern Med. 2005;19:633-643.

Leone S, Ottani A, Bertolina A. Medicamente antiinflamatoare cu dublă acțiune. Curr Top Med Chem. 2007;7:265-275.

Bertolini A, Ottani A, Sandrini M. Medicamente antiinflamatoare cu dublă acțiune: o reevaluare. Pharmacol Res.

2001;44:437-450.

Hudson N, Balsitis M, Everitt S, et al. Sinteza îmbunătățită a leucotrienelor B4 ale mucoasei gastrice la pacienții care iau medicamente antiinflamatoare nesteroidiene. Intestin. 1993;34:742-747.

Rainsford KD. Mecanisme ale ulcerogenezei induse de AINS. Proprietățile structurale ale medicamentelor, se concentrează pe factorii microvasculari și abordări noi pentru protecția gastro-intestinală. Acta Physiol Hung. 1992;80:23-38.

Folco G, Murphy RC. Biosinteza transcelulară eicosanoid: de la interacțiunile celulă-celulă la răspunsurile tisulare in vivo. Pharmacol Rev. 2006;58:375-388.

Kirchner T, Argentieri DC, Barbone AG. Evaluarea activității antiinflamatorii a unui inhibitor dublu de ciclooxigenază-2 selectiv/5 lipoxigenază RWJ 63556, într-un model canin de inflamație. J Pharmacol Exp Ther. 1997;282:1094-1101.

Agnello KA, Reynolds LR, Budsberg SC. Efectele in vivo ale tepoxalinei, un inhibitor al ciclooxigenazei și lipoxigenazei, asupra producției de prostanoide și leucotriene la câinii cu osteoartrită cronică. Am J Vet Res. 2005;66:966-972.

Gonzalez-Periz A, Claria J. Noi abordări ale modulării căilor ciclooxigenazei-2 și 5-lipooxigenazei. Curr Top Med Chem. 2007;7:297-309.

Kamata M, King JN, Seewald W, et al. Comparația dintre robenacoxib injectabil versus meloxicam pentru utilizare perioperatorie la pisici: rezultatele unui studiu clinic randomizat. Vet J. 2012;193(1):114-118.

Seewald W, Nobuhiro SN, Okumura M. Comparație dintre robenacoxib oral și ketoprofen pentru tratamentul durerii acute și inflamației asociate cu tulburările musculo-scheletale la pisici: un studiu clinic randomizat. Vet J. 2012;193:397-403.

Staffieri F, Centonze P, Gigante G, et al. Comparația efectelor analgezice ale robenacoxibului, buprenorfinei și combinației lor la pisici după ovariohisterectomie. Vet J. 2013;197:363-367.

Kim TW, Lebkowska-Wieruszewska B, Owe H și colab. Profilele farmacocinetice ale noului inhibitor selectiv COX-2 cimicoxib la câini. Vet J. 2014;200(1):77-81.

Imagawa VH, Fantoni DT, Tatarunas AC, et al. Utilizarea diferitelor doze de metamizol pentru analgezia postoperatorie la câini. Vet Anaesth Analg. 2011;38(4):385-393.

Punke JP, Speas AL, Reynolds LR și colab. Efectele firocoxibului, meloxicamului și tepoxalinei asupra producției de prostanoide și leucotriene de către mucoasa duodenală și alte țesuturi ale câinilor cu osteoartroză. Am J Vet Res. 2008;69:1203-1209.

Moreau M, Daminet S, Martel-Pelletier J, et al. Superioritatea profilului de siguranță gastrointestinală al licofelonei față de rofecoxib, un inhibitor selectiv de COX-2 la câini. J Vet Pharmacol Ther. 2005;28:81-86.

Trepanier LA. Interacțiuni potențiale dintre AINS și alte medicamente. J Vet Emerg Crit Care. 2005;15:248-253.

Wooten JG, Blikslager AT, Ryan KA și colab. Expresia ciclooxigenazei și producția de prostanoide în mucoasa pilorică și duodenală la câini după administrarea de antiinflamatoare nesteroidiene. Am J Vet Res. 2008;69(4):457-464.

Mathews KA. Analgezice antiinflamatoare nesteroidiene. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 7. Elsevier: St Louis; 2010:608-615.

Kirkby Shaw K, Rausch-Derra LC, Rhodes L. Grapiprant: un antagonist al receptorului de prostaglandine EP4 și terapie nouă pentru durere și inflamație. Vet Med Sci. 2016;2:3-9.

Rausch-Derra L, Huebner M, Wofford J, et al. Un studiu clinic prospectiv, randomizat, mascat, controlat cu placebo, asupra grapiprantului, un antagonist al receptorilor de prostaglandine (PRA) EP4, la câini cu osteoartrită. J Vet Intern Med. 2016;30:756-763.

CAPITOLUL 165

Terapie imunosupresoare

Todd M. Archer

Bolile mediate de imun sunt diverse și variază de la cele care sunt foarte specifice de organ la cele care sunt sistemice. Terapia centrală pentru aceste boli include oprirea leziunilor continue de către sistemul imunitar și poate include imunosupresia nespecifică, precum și utilizarea medicamentelor pentru a viza anumite părți ale sistemului imunitar; aceasta include faze specifice ale ciclului celular și enzime specifice necesare pentru activitatea susținută a sistemului imunitar. La câini, glucocorticoizii sunt utilizați în mod obișnuit în plus față de un alt agent imunosupresor, deoarece câinii sunt foarte sensibili la efectele secundare ale glucocorticoizilor și pot răspunde favorabil la alte medicamente imunosupresoare. La pisici, terapia imunosupresoare inițială include adesea numai glucocorticoizi, deoarece pisicile nu sunt la fel de susceptibile la efectele lor secundare semnificative clinic. Mai multe opțiuni pentru medicamente imunosupresoare sunt acum disponibile pentru pacienții cu animale mici decât oricând. Din nefericire, lipsesc studii clinice prospective controlate ample care să evalueze aceste medicamente pentru anumite boli mediate imun la câini și feline; prin urmare, a face recomandări specifice pentru anumite boli poate fi o provocare. Subiectul infecției concomitente la pacienții care necesită imunosupresie este discutat în cap. 360.

Glucocorticoizi

Glucocorticoizii rămân ca pilon al imunosupresiei în medicina pentru animale mici. Efectele lor fiziologice provin din interacțiunile cu receptorii de glucocorticoizi din citosolul celulelor corpului. Glucocorticoizii pătrund în celule prin difuzie pasivă și interacționează cu acești receptori, creând o schimbare conformațională și eliberarea ulterioară a unui complex activat care se translocă în nucleu. În nucleu, acest complex activat recunoaște și se asociază cu secvențe scurte de ADN numite elemente sensibile la glucocorticoizi. De asemenea, glucocorticoizii pot interacționa cu membranele plasmatice pentru a crea răspunsuri celulare.

Mecanismul de acțiune al glucocorticoizilor are mai multe fațete și include efecte atât asupra brațelor umorale, cât și asupra celei mediate ale imunității. Unele dintre aceste acțiuni includ inhibarea producției și eliberării de citokine (interleukină [IL]-1, IL-2, IL-3, IL-4, IL-5, IL-6, IL-10, factor de necroză tumorală alfa [TNF-alfa], interferon gamma [IFN-gamma]), chemokine, molecule de adeziune și alți mediatori ai inflamației; activitatea macrofagelor afectate prin influența atât asupra expresiei, cât și asupra funcției receptorilor Fc de macrofage; scăderea procesării antigenului macrofag și a prezentării la celulele T helper; funcția complementului afectată; scăderea legării anticorpilor; inhibarea producției de anticorpi; reducerea numărului de limfocite; și scăderea migrării celulelor inflamatorii din fluxul sanguin în țesuturi.1,3,4

Sunt disponibile multe formulări de glucocorticoizi. Cele mai frecvent utilizate includ prednison și prednisolon. Prednisonul este un promedicament care este metabolizat în prednisolon. La pisici, se obțin concentrații plasmatice mai mari cu prednisonul administrat oral, comparativ cu prednisonul administrat oral; astfel, prednisonul este preferat în fața prednisonului la această specie.5-7 Dexametazona este un glucocorticoid oral și injectabil care este de aproximativ 7 ori mai puternic decât prednisolonul și prednisonul. Informații suplimentare despre diferite tipuri și formulări de glucocorticoizi și informații despre dozare pentru anumite boli pot fi găsite în cap. 164 și, respectiv, capitolele specifice bolii.

Ciclosporină

Ciclosporina este un agent imunosupresor puternic utilizat din ce în ce mai mult pentru tratamentul bolilor inflamatorii și mediate imun la câini și pisici. Ciclosporina, o moleculă derivată din ciuperca din sol Tolypocladium inflatum, a fost dezvoltată inițial pentru utilizarea transplantului renal în medicina umană. Acum este un medicament de bază în medicina transplantului uman. Mecanismul principal de acțiune al ciclosporinei este inhibarea calcineurinei și inhibarea ulterioară a funcției limfocitelor T. Odată ce ciclosporina este în citosolul celulelor, se complexează cu ciclofilina. Acest complex are o afinitate mare pentru calcineurină, determinând o inhibare a fosfatazei stimulate de calciu din calcineurină. Această etapă de defosforilare inhibată nu permite activarea NFAT (factorul nuclear al celulelor T activate), care este necesar pentru transcripția nucleară a genelor care codifică mai multe citokine importante. În cele din urmă, producția de citokine, în special IL-2, este inhibată. IL-2 joacă un rol cheie în activarea și proliferarea limfocitelor T și, prin urmare, inhibarea acesteia duce la reducerea funcției celulelor T și la o tocire a răspunsului imun.8

Ciclosporina este o moleculă lipofilă care trebuie solubilizată înainte de administrare. Există două formulări pentru ciclosporină: un preparat de ulei vegetal care este în principal de interes istoric și o formulare ultramicronizată. Formularea cu ulei vegetal (Sandimmune) a fost asociată cu variații semnificative intraindividuale și interindividuale ale concentrațiilor de medicamente din sânge și, prin urmare, nu este recomandată pentru utilizare la pacienții clinici veterinari.8 Formularea ultramicronizată mai nouă formează o microemulsie la contactul cu fluidele apoase, rezultând o biodisponibilitate crescută și o absorbție mai previzibilă. Actualul produs veterinar pentru câini și pisici, aprobat de Administrația pentru Alimente și Medicamente din Statele Unite (FDA), este o formulare ultramicronizată, Atopica.

Comportamentul farmacocinetic al ciclosporinei poate fi complex și poate depinde de un număr de variabile. După administrarea orală, ciclosporina este absorbită în intestinul subțire. S-a demonstrat că alimentele scad absorbția orală a ciclosporinei la câini, dar nu la pisici; prin urmare, există recomandări de administrare a ciclosporinei cu 2 ore înainte sau după hrănire la câini.8 Concentrațiile maxime de ciclosporină apar, în general, la 2 ore după administrarea orală, cu nivelurile sanguine scăzând apoi rapid în restul intervalului de dozare. Metabolismul are loc în principal în ficat pe calea citocromului P450 sau a enzimei CYP, creând o serie de metaboliți ai ciclosporinei. O serie de medicamente pot influența acest metabolism și, astfel, pot crește sau scădea concentrațiile sanguine de ciclosporină. La câini, medicamentul cel mai frecvent utilizat concomitent cu terapia cu ciclosporină pentru a reduce în mod intenționat necesarul zilnic de ciclosporină este ketoconazolul. Studiile privind tratamentul fistulelor perianale la câinii de rasă mare au arătat că dozele zilnice de ciclosporină scăzute semnificativ mențin concentrațiile sanguine de ciclosporină atunci când ketoconazolul este administrat concomitent9,10; această strategie de scădere a cerințelor zilnice de ciclosporină este benefică numai dacă ketoconazolul are un preț adecvat. Metaboliții ciclosporinei sunt în principal excretați prin sistemul biliar.

Pentru a monitoriza eficacitatea terapiei la utilizarea ciclosporinei, există două opțiuni: monitorizarea medicamentelor terapeutice și evaluarea farmacodinamică. Evaluarea concentrațiilor de ciclosporină din sânge poate fi un instrument important pentru a ajuta la facilitarea managementului terapeutic de succes. Intenția este de a stabili și menține intervalul terapeutic al unui pacient pentru a ajuta la evitarea toxicozei sau eșecului terapeutic. Sângele integral este proba preferată pentru măsurarea concentrațiilor sanguine de ciclosporină, cu recomandări de prelevare incluzând măsurarea atât a probei de vârf (2 ore după dozare) cât și a minimului (chiar înainte de administrarea medicamentului).

Monitorizarea farmacodinamică utilizează teste care măsoară unul sau mai mulți biomarkeri. Această abordare oferă o abordare mai individualizată atunci când concentrațiile sanguine de ciclosporină nu se corelează bine cu răspunsul clinic. La câini, acest lucru a fost explorat experimental, cu un test PCR validat.11 Prin acest tip de testare, răspunsurile individuale la supresia citokinelor s-au dovedit a fi diferite la câinii care primesc aceeași doză de ciclosporină și la câinii care au aceleași concentrații sanguine de ciclosporină.

Reacții adverse pot apărea la pacienții cărora li se administrează ciclosporină. La câini și pisici, cele mai frecvente efecte secundare sunt gastrointestinale (de exemplu, vărsături, diaree, anorexie).8 Alte efecte secundare la câini includ letargie, hiperplazie gingivală, hirsutism, pierderea blanii, papilomatoză cutanată și hipercheratoză labei.8 agresiune), hipersalivație, hiperplazie gingivală, secreții oculare și strănut/rinită.a Atât la pisici, cât și la câini, administrarea pe termen lung poate duce la infecții secundare. Hepatotoxicoza și nefrotoxicoza sunt complicații potențiale rare la câini și pisici; nu au fost raportate cu încredere în literatura veterinară.8,13 Administrarea ciclosporinei a fost asociată cu apariția neoplaziei, în special a limfomului la câini și pisici.8,13 Administrarea ciclosporinei, spre deosebire de alte medicamente imunosupresoare, nu a fost asociată cu mielosupresie și neutropenie.8

Utilizarea clinică a ciclosporinei sa extins cu mult peste medicina de transplant. Formularea veterinară (Atopica) este aprobată pentru tratamentul dermatitei atopice la câini și al dermatitei alergice la pisici. Cu formula ultramicronizată a ciclosporinei ca tratament pentru câinii cu boli care nu pun viața în pericol, cum ar fi bolile de piele sau boala inflamatorie uşoară a intestinului, terapia cu ciclosporină este adesea începută la o doză mai mică (de exemplu, 5 mg/kg PO la 24 ore sau la 12 ore) și doza crescută după cum este necesar, în funcție de eficacitatea clinică. Concentrațiile sanguine de ciclosporină nu sunt adesea măsurate în aceste cazuri din cauza lipsei de corelare a concentrațiilor sanguine și eficacitatea clinică. În general, răspunsul la terapie dictează adecvarea dozei. Pentru tratamentul bolilor severe mediate imun la câini, formula ultramicronizată de ciclosporină este administrată la o doză mai mare. Doza inițială inițială este adesea de 5-10 mg/kg PO la 12 ore, cu monitorizarea medicamentelor terapeutice și/sau testarea farmacodinamică recomandată pentru a ajusta doza și a asigura o imunosupresie adecvată cu cele mai puține efecte secundare. Pentru a obține imunosupresia la pisici, formularea ultramicronizată a ciclosporinei este adesea inițiată la o doză de 3-5 mg/kg PO la 12 h.13,14

Azatioprina

Azatioprina este un analog purinic care afectează atât brațele umorale, cât și cele mediate celular ale sistemului imunitar, suprimând activarea și proliferarea limfocitelor, precum și funcția macrofagelor. Ținta principală este imunitatea mediată de celule, în special limfocitele, din cauza lipsei unei căi de salvare pentru sinteza purinelor.4,15 Metabolitul activ al azatioprinei, 6-mercaptopurina, seamănă cu adenina și guanina și este introdus alternativ în timpul fazei S a diviziunii celulare. a sintezei şi mitozei ARN şi ADN.4 Rupele cromozomilor pot apărea şi secundare încorporării în acizii nucleici.

Metabolizarea azatioprinei în 6-mercaptopurină are loc în ficat.16 Tiopurin metiltransferaza (TPMT), xantinoxidaza și hipoxantin-guanin fosforiboziltransferaza sunt enzimele responsabile pentru metabolizarea ulterioară a 6-mercaptopurinei, rezultând metaboliți inactivi sau metaboliți intracelulari activi,47 nucleotiguanină. Activitatea TPMT la pacienții umani afectează rezultatul clinic: activitatea scăzută a TPMT este asociată cu o incidență mai mare a efectelor toxice, iar activitatea ridicată a TPMT este asociată cu o scădere a efectului azatioprinei. primind concomitent alopurinol, un inhibitor al xantinoxidazei, concomitent cu azatioprină, deoarece acest lucru ar putea permite să apară concentrații intracelulare crescute ale metaboliților activi.14

La câini, azatioprina se administrează inițial în doză de 2 mg/kg PO la 24 ore, adesea în combinație cu doze imunosupresoare de glucocorticoizi.2,13,14 Acest medicament nu este recomandat la pisici deoarece acestea sunt foarte predispuse la efectele mielosupresoare ale azatioprinei datorită concentrației scăzute de azatioprină specifică speciei.2,13,14. a fost utilizat la câini pentru tratamentul trombocitopeniei mediate imun (vezi cap. 201), anemie hemolitică mediată imun (vezi cap. 198), boli autoimune de piele (vezi cap. 204), hepatite cronice (vezi cap. 282), boli inflamatorii intestinale (vezi cap. 325), lupus eritematos sistemic (vezi cap. 205), poliartrită mediată imun (vezi cap. 203), fistulă perianală (vezi cap. 278), miastenia gravis (vezi cap. 269), meningoencefalomielita de etiologie nedeterminată (ca. 26 protocol de transplant, precum și etiologia transplantului). cap. 323).3,13,15,17,19 Studiile retrospective susțin utilizarea sa în tratamentul acestor boli, dar lipsesc studiile prospective controlate.

Efectele adverse la câini asociate cu utilizarea azatioprinei includ complicații gastrointestinale (anorexie, vărsături, diaree), mielosupresie (leucopenie, anemie și/sau trombocitopenie), hepatotoxicoză, creștere slabă a părului, infecții secundare și pancreatită acută. hepatotoxicoza sunt reacții medicamentoase idiosincratice, nedependente de doză, care sunt de obicei reversibile odată ce medicamentul este retras. În timpul tratamentului cu azatioprină trebuie să aibă loc monitorizarea regulată a hemogramelor și a profilurilor biochimice serice pentru a identifica precoce astfel de reacții medicamentoase și pentru a permite întreruperea medicamentului în cazul în care acestea apar.

Micofenolat de mofetil

Micofenolatul de mofetil (MMF) este promedicamentul acidului micofenolic (MPA), care este molecula activă imunosupresivă.21,22 MPA își induce efectele imunosupresoare prin inhibarea inozin monofosfat dehidrogenazei (IMPDH), o enzimă necesară în calea celulară de novo pentru sinteza purinelor. Această acțiune inhibă atât proliferarea celulelor B și T, cât și expansiunea clonală, suprimă formarea de anticorpi ai celulelor B și induce apoptoza celulelor T activate, afectând astfel atât răspunsurile umorale, cât și cele mediate celular. inhibă IMPDH într-o manieră selectivă, reversibilă și necompetitivă. Există două izoforme de IMPDH, tipul 1 existent în majoritatea celulelor și tipul 2 existent în limfocitele activate.25-27 MMF are o afinitate de 5 ori mai mare pentru izoforma IMPDH de tip 2.5,21,23,25-27 MPA inhibă în mod specific proliferarea limfocitelor în timpul fazei S a ciclului celular de deoxiguanină și de deoxiguanina, datorită nucleotidele.1 Limfocitele sunt, de asemenea, țintite în mod preferențial deoarece sunt dependente de calea de novo pentru sinteza purinelor și nu pot folosi calea de salvare pentru sinteza purinelor așa cum pot face alte linii celulare.27

După administrarea orală, MMF este absorbit rapid și complet de-esterfiat în MPA.22,27. Concentrația maximă a MPA în sânge (Cmax) apare la 1-2 ore după administrarea orală a MMF.23 MPA este apoi supus glucuronidării hepatice pentru a forma glucuronidă a acidului micofenolic (MPAG), un metabolit inactiv al MPA, care se leagă cel mai mult la MPA.22AG. O parte din MPAG este excretată în sistemul biliar, cu presupusa deglucuronidare a MPAG la MPA de către flora intestinală. Are loc, de asemenea, recirculare și absorbție enterohepatică ulterioară, explicând vârful secundar plasmatic de MPA observat la câini la 4-12 ore după administrarea orală de MMF.22,28 Peste 90% dintr-o doză de MMF administrată oral este excretată în 00 00 00 0Q.

urină, mai ales ca MPAG.22, Un mic procent de MPAG este excretat în fecale.

Studiile clinice prospective, randomizate, dublu-orb la primitorii de transplant umani tratați cu o combinație de MMF, ciclosporină și glucocorticoizi au demonstrat reduceri ale episoadelor de respingere și îmbunătățirea supraviețuirii pacientului și a grefei.23 Inițial, MMF a fost utilizat la câini ca parte a unui protocol de control al respingerii transplantului renal30; acum, este utilizat și pentru tratamentul diferitelor 0A 07 01 -00 mediate imun

și boli inflamatorii la câini și pisici.2 , În prezent, niciun produs MMF nu este aprobat pentru uz veterinar. Cu toate acestea, MMF este disponibil ca produse umane orale și parenterale. MMF a devenit recent mult mai accesibil în Statele Unite. În timp ce un studiu farmacodinamic timpuriu la câini a sugerat administrarea orală la fiecare 8 ore, această strategie de dozare nu a intrat în uzul clinic obișnuit.34 Recomandările de dozare pentru câini variază de la 10-40 mg/kg/zi PO, fie administrate o dată pe zi, fie divizate și administrate de două sau trei ori pe zi, multe protocoale recomandă 10 mg/kg PO q 12 h, 3,311, 14, 14, 21, 31 mg/kg PO q 12 h.14,25 Se crede că MMF are un debut rapid de acțiune, care apare în 2 până la 4 ore după administrare.2,5 La câini, este adesea utilizat ca parte a unui protocol combinat, deși într-o serie de cazuri de cinci câini cu trombocitopenie mediată imun, monoterapia cu MMF la o doză mediană de 8 q15 mg/hkg PO a fost asociată cu remiterea completă PO1.

Efectele adverse ale MMF la oameni includ tulburări gastrointestinale, susceptibilitate la infecții, risc crescut de limfom, reacții alergice, efecte teratogene, cefalee, hipertensiune arterială, edem periferic, tuse, confuzie, tremor și suprimarea măduvei osoase (leucopenie, trombocitopenie și anemie).14, 23. complicații gastrointestinale (inapetență, vărsături, diaree, inflamație/ulcerație), scădere în greutate, letargie, papilomatoză și reacții alergice.14,32 Într-un studiu pe 5 câini cu anemie hemolitică mediată imun cărora li s-a administrat MMF 10-15 mg/kg PO, autorii au ajuns la concluzia că nivelul gastrointestinal nu a putut observa doar la 8 ore, autorii au ajuns la concluzia că nivelul gastrointestinal de toxicitate nu a putut observa. utilizarea sa cu acest regim de dozare, în ciuda obținerii remisiunii la patru din cinci câini.32 Mielosupresia și hepatotoxicoza nu au fost documentate, deși monitorizarea hemoleucogramei complete ar trebui luată în considerare la câinii cărora li se administrează MMF până când se cunosc mai multe despre utilizarea sa la această specie. Ca și în cazul oricărui medicament imunosupresor, trebuie să aibă loc monitorizarea infecțiilor secundare.

Leflunomidă

În medicina veterinară, leflunomida a fost investigată inițial în medicina transplantului canin.35,36 Gregory și colegii au descris utilizarea sa într-o varietate de boli mediate imun și boli inflamatorii la câini, cu rezultate inițiale promițătoare.37 Până de curând, ar putea fi costuri prohibitive, dar acum formularea generică cu preț rezonabil duce la o utilizare din ce în ce mai frecventă în medicamentele pentru animale mici.

Leflunomida este un promedicament care este metabolizat de mucoasa intestinală și de ficat la metabolitul său activ, A77 1726 (sau teriflunomidă).5,38 Principalul său mecanism de acțiune este inhibarea reversibilă a dihidro-orotat dehidrogenazei, o enzimă necesară pentru sinteza de novo a pirimidinelor.5,37,39. pentru pirimidine.5 Efectele includ inhibarea proliferării celulelor T de bandă, producerea suprimată de imunoglobuline și afectarea aderenței leucocitelor.37'39'40 De asemenea, provoacă inhibarea mediată de tirozin kinazei a citokinei și a factorilor de creștere5,37'41 și are un efect inhibitor asupra replicării celulelor feline a virusului felinei.

La om, leflunomida este utilizată pentru tratarea artritei reumatoide, a bolii Crohn, a lupusului eritematos sistemic și este utilizată în managementul primitorilor de transplant.5 În medicina veterinară, informațiile despre utilizarea leflunomidei la câini și pisici sunt similare cu cele observate cu MMF, fiind limitate și incluzând rapoarte de caz unice sau mici studii retrospective. Leflunomida a fost investigată la câini pentru tratamentul anemiei hemolitice mediate imun rezistent la glucocorticoizi (vezi cap. 198), sindrom Evans (vezi cap. 198), trombocitopenie mediată imun (vezi cap. 201), poliartrite foliacee mediată imun (vezi cap. (vezi cap. 204), histiocitoză sistemică (vezi cap. 350) și encefalită/meningomielita nesupurativă (vezi cap. 261).37,39,41 La pisici, a fost descrisă în tratamentul artritei reumatoide feline.43

Efectele secundare raportate la oameni includ tulburări gastro-intestinale, mielosupresie, infecții secundare, dureri de cap, boală pulmonară interstițială, hepatotoxicoză, erupții cutanate, alopecie și necroliză epidermică toxică.39

Intervalul actual de dozare inițială la câini este de 2-6 mg/kg PO la 24 ore, mulți clinicieni începând cu 4 mg/kg PO la 24 h.13,14,40,44 La pisici, doza inițială inițială este adesea de 2 mg/kg PO la 24 h (sau adesea 10 mg PO q 24 h).13. terapie precum și prin măsurarea concentrațiilor sanguine. Recomandările actuale privind concentrațiile sanguine includ măsurarea concentrațiilor minime și țintirea a 20 mcg/ml pentru a menține efectul terapeutic dorit,13,40,44, cu teste disponibile prin Laboratorul de Farmacologie Clinică Veterinară de la Universitatea Auburn.

Tetraciclină și niacinamidă

Această combinație de medicamente este utilizată în principal pentru tratarea dermatopatiilor mediate imun. Este discutat în continuare în cap. 204.

Agenți de alchilare

Agenții de alchilare sunt utilizați în principal în protocoalele de chimioterapie antineoplazică în medicina animalelor mici, dar au fost investigați și pentru utilizarea lor în tratamentul bolilor mediate imun. Medicamentul din această categorie care a fost utilizat cel mai frecvent pentru imunosupresie este clorambucilul. Mecanismul de acțiune al agenților de alchilare este legarea încrucișată a ADN-ului, interferând astfel cu replicarea ADN-ului și transcripția ARN-ului.1,4,45 Acești compuși sunt toxici atât pentru celulele în repaus, cât și pentru celulele cu diviziune rapidă, în special pentru limfocitele care prolifera, și astfel afectează atât imunitatea umorală, cât și cea mediată celular.

Clorambucilul este un agent de alchilare nespecific ciclului celular care este citotoxic.5 Are o biodisponibilitate orală ridicată și se leagă foarte mult de proteine. Odată în circulație, clorambucilul este metabolizat de ficat în metabolitul său activ, acid fenilacetic.1,5 Acidul fenilacetic este apoi metabolizat în compuși inactivi care sunt excretați în fecale și urină. Efectele secundare ale utilizării sale la câini și pisici pot implica în principal tulburări gastro-intestinale (vărsături, diaree, anorexie), mielosupresie și alopecie.1,5,14 La pisici, sau observat efecte secundare neurologice, inclusiv spasme facială, mioclonie și convulsii.1,5,14.

Clorambucilul a fost evaluat la câini și pisici pentru terapia adjuvantă a mai multor boli mediate imun, inclusiv pemfigus foliaceu canin și felin (vezi cap. 204), complex eozinofil la feline și anemie hemolitică mediată imun la feline (vezi cap. 198), inflamație imuno-mediată (vezi cap. 198), imuno-mediată (a se vedea cap. boli intestinale (vezi cap. 276).1,5,14,15 Există diferite protocoale pentru diferitele boli, cu clorambucil adesea fie administrat la 48-72 ore, fie administrat la 24 de ore timp de 4 zile consecutiv, repetat la fiecare 3 săptămâni. Din păcate, lipsesc dovezi solide pentru utilizarea sa prin studii prospective controlate.

Ciclofosfamida este un pro-medicament care este metabolizat de ficat, în principal în doi metaboliți, 4-hidroxiciclofosfamidă și acroleină.45 Se crede că 4-hidroxiciclofosfamida conferă activitate antitumorală și imunosupresoare a ciclofosfamidei, în timp ce acroleina induce posibilitatea de hemoză sterilă a vezicii urinare sau de toxicoză. cistita.45 Deoarece are multe efecte secundare posibile clinic semnificative și există multe alte opțiuni terapeutice mai sigure și eficiente la câini și pisici, autorul nu recomandă ciclofosfamida pentru tratamentul bolilor mediate imun la câini și pisici. Acum este salvat în principal pentru indicații specifice în tratarea cancerului.

Aplicații și luarea deciziilor clinice

Pentru bolile mediate imun care apar spontan, terapia inițială începe adesea cu terapia cu glucocorticoizi din cauza eficacității sale largi și a costului scăzut. La pisici, datorită capacității de a tolera terapia cu glucocorticoizi fără efecte secundare majore, glucocorticoizii sunt adesea utilizați ca terapie unică. La câinii cu boli severe, care pun viața în pericol, cum ar fi anemia hemolitică mediată imun sau trombocitopenia mediată imun, autorul începe adesea terapia cu glucocorticoizi cu un alt medicament imunosupresor, cum ar fi azatioprină, ciclosporină sau micofenolat de mofetil. Ce alt medicament imunosupresor de luat în considerare adăugarea la terapie este adesea influențat de cost, efecte secundare potențiale și capacitatea de a doza în mod adecvat medicamentul (vezi cap. 360 pentru o trecere în revistă a suprimării imune concomitente și a infecției la același pacient). Motivul începerii inițial a unui al doilea medicament imunosupresor la câinii cu boli imuno-mediate care pun viața în pericol este dublu: încercarea de a suprima sistemul imunitar folosind 2 medicamente cu mecanisme de acțiune diferite și scăderea terapiei cu glucocorticoizi cât mai curând posibil, deoarece câinii pot fi foarte sensibili la efectele secundare ale dozelor mari de glucocorticoizi. La câinii cu boli imunomediate mai ușoare sau care nu pun viața în pericol, glucocorticoizii pot fi luați în considerare ca unic terapie.

Dacă a fost demonstrată eficacitatea pentru o anumită boală folosind imunodepresia non-glucocorticoid (cum ar fi terapia cu ciclosporină pentru dermatita atopică canină), atunci un singur tratament non-glucocorticoid trebuie luat în considerare ca tratament inițial.

Dacă tratamentul este eficient și bine tolerat, terapia este redusă treptat (adesea o reducere de 25% a dozei într-un singur medicament la fiecare 3-4 săptămâni pe baza răspunsului clinic la terapie) pentru a găsi cea mai mică doză eficientă de medicament(e) necesară pentru a menține remisia bolii. Când se utilizează mai mult de un medicament imunosupresor, medicamentul care provoacă cele mai multe efecte secundare și/sau este cel mai scump este de obicei scăzut mai întâi. La câini, aceasta înseamnă adesea că terapia cu glucocorticoizi este redusă mai întâi din cauza efectelor secundare vizibile observate de proprietari. Odată ce glucocorticoizii sunt reduse în doză suficient pentru a minimiza sau elimina aceste efecte secundare, atunci celălalt medicament imunosupresor (dacă este utilizat unul) poate fi redus treptat într-un mod similar. Înțărcarea la cea mai mică doză eficientă pentru a menține remiterea bolii poate dura luni până să apară, iar la unii pacienți, în cele din urmă este posibilă întreruperea tuturor medicamentelor. Dacă terapia cu glucocorticoizi este utilizată ca terapie unică și se întâlnesc efecte secundare substanțiale sau tratamentul nu are succes, atunci ar trebui luată în considerare adăugarea unui alt medicament imunosupresor în plus față de glucocorticoizi (sau ca înlocuitor al glucocorticoizilor cu totul).

Referințe

Garden O. Boli si terapii mediate imun. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 7. Elsevier: St Louis; 2010:728-742.

Whitley NT, Day MJ. Medicamente imunomodulatoare și aplicarea lor în gestionarea bolii mediate imun canin. J Small Anim Pract. 2011;52:70-85.

Nakamura RK, Tompkins E, Bianco D. Opțiuni terapeutice pentru trombocitopenia mediată imun. J Vet Emerg Crit Care. 2012;22:59-72.

Thacker EL. Imunomodulatoare, imunostimulatoare și imunoterapii în medicina veterinară pentru animale mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2010;40:473-483.

Viviano KR. Actualizare privind terapiile imunosupresoare pentru câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2013;43:1149-1170.

Graham-Mize C, Rosser E. Biodisponibilitatea și activitatea prednisonului și prednisolonului la pacientul felin (rezumat). Dermatol veterinar. 2004;15:7.

Lowe AD, Campbell KL, Graves T. Glucocorticoizi la pisică. Dermatol veterinar. 2008;19:340-347.

Archer TM, Boothe DM, Langston VC, et al. Tratamentul cu ciclosporină orală la câini: o revizuire a literaturii. J Vet Intern Med. 2014;28:1-20.

Patricelli AJ, Hardie RJ, McAnulty JE. Ciclosporină și ketoconazol pentru tratamentul fistulelor perianale la câini. J Am Vet Med Asoc. 2002;220:1009-1016.

O'Neill T, Edwards GA, Holloway S. Eficacitatea tratamentului combinat cu ciclosporină A și ketoconazol al furunculozei anale. J Small Anim Pract. 2004;45:238-243.

Riggs C, Archer T, Fellman C, et al. Validarea analitică a unui test cantitativ de reacție în lanț a polimerazei cu revers transcriptază pentru evaluarea terapiei imunosupresoare țintite de celule T la câine. Vet Immunol Imunopatol. 2013;156:229-234.

Archer TM, Fellman CL, Stokes JV, et al. Monitorizarea farmacodinamică a răspunsurilor citokinelor celulelor T canine la ciclosporina orală. J Vet Intern Med. 2011;25:1391-1397.

Gregory C. Agenți imunosupresori. Bonagura JD, Twedt DC. Terapia veterinară actuală a lui Kirk XV. Elsevier: St Louis; 2014:268-274.

Plumb D. Manualul veterinar al lui Plumb. ed. 7. PharmaVet Inc: Ames, IA; 2011.

Rosenkrantz WS. Pemfigus: terapie curentă. Dermatol veterinar. 2004;15:90-98.

Rodriguez DB, Mackin A, Easley R, et al. Relația dintre activitatea tiopurinei metiltransferazei eritrocitelor și mielotoxicitatea la câinii cărora li se administrează azatioprină. J Vet Intern Med. 2004;18:339-345.

Kidd LB, Salavaggione OE, Szumlanski CL, et al. Activitatea tiopurinei metiltransferazei în globulele roșii ale câinilor. J Vet Intern Med. 2004;18:214-218.

Foster AP, Shaw SE, Duley JA, et al. Demonstrarea activității tiopurinei metiltransferazei în eritrocitele pisicilor. J Vet Intern Med. 2000;14:552-554.

Wong MA, Hopkins AL, Meeks JC, et al. Evaluarea tratamentului cu o combinație de azatioprină și prednison la câini cu meningoencefalomielita de etiologie nedeterminată: 40 de cazuri (20002007). J Am Vet Med Asoc. 2010;237:929-935.

Rinkardt NE, Kruth SA. Toxicitatea măduvei osoase indusă de azatioprină la patru câini. Can Vet J. 1996;37:612-613.

Allison AC, Eugui EM. Micofenolatul de mofetil și mecanismele sale de acțiune. Imunofarmacol. 2000;47:85-118.

Bullingham RE, Nicholls AJ, Kamm BR. Farmacocinetica clinică a micofenolatului de mofetil. Clin Pharmacokinet. 1998;34:429-455.

Mele TS, Halloran PF. Utilizarea micofenolatului de mofetil la primitorii de transplant. Imunofarmacol. 2000;47:215-245.

Yuki M, Sugimoto N, Otsuka H, et al. Recuperarea unui câine din anemie aplastică după tratamentul cu micofenolat de mofetil. Aust Vet J. 2007;85:495-497.

Bacek LM, Macintire DK. Tratamentul anemiei hemolitice primare mediate imun cu micofenolat de mofetil la două pisici. J Vet Emerg Crit Care. 2011;21:45-49.

Abelson AL, Shelton GD, Whelan MF și colab. Utilizarea micofenolatului de mofetil ca agent de salvare în tratamentul miasteniei gravis generalizate severe la trei câini. J Vet Emerg Crit Care. 2009;19:369-374.

Dewey CW, Cerda-Gonzalez S, Fletcher DJ, et al. Tratamentul cu micofenolat mofetil la câini cu miastenie gravis dobândită diagnosticată serologic: 27 cazuri (1999-2008). J Am Vet Med Asoc. 2010;236:664-668.

Lupu M, McCune JS, Kuhr CS, et al. Farmacocinetica micofenolatului de mofetil oral la câine: studii de biodisponibilitate și impactul terapiei cu antibiotice. Transplant de măduvă sanguină Biol. 2006;12:1352-1354.

Al-Khatib M, Shapiro RJ, Partovi N, et al. Farmacocinetica acidului micofenolic și a metaboliților săi glucuronidați la primitorii stabili de transplant de insuliță. Ther Drug Monit. 2010;32:373-378.

Broaddus KD, Tillson DM, Lenz SD și colab. Histopatologia alogrefei renale la câinii nepotriviți cu antigenul leucocitar de câine după transplant renal. Chirurgie veterinară. 2006;35:125-135.

Yau VK, Bianco D. Tratamentul a cinci câini stabili hemodinamic cu trombocitopenie mediată imun folosind micofenolat de mofetil ca agent unic. J Small Anim Pract. 2014;55:330-333.

West LD, Hart JR. Tratamentul anemiei hemolitice idiopatice mediate imun cu micofenolat de mofetil la cinci câini. J Vet Emerg Crit Care. 2014;24:226-231.

Wang A, Smith JR, Creevy KE. Tratamentul anemiei hemolitice mediate imun idiopatic canin cu micofenolat mofetil și glucocorticoizi: 30 de cazuri (2007-2011). J Small Anim Pract. 2013;54:399-404.

Langman LJ, Shapiro AM, Lakey JR, et al. Evaluarea farmacodinamică a imunosupresiei induse de acid micofenolic prin măsurarea activității inozin monofosfat dehidrogenazei într-un model canin. Transplantul. 1996;61:87-92.

McChesney LP, Xiao F, Sankary HN și colab. O evaluare a leflunomidei în modelul de transplant renal canin. Transplantul. 1994;57:1717-1722.

Lirtzman RA, Gregory CR, Levitski RE, et al. Imunosupresia combinată cu leflunomidă și ciclosporină previne respingerea alogrefei renale nepotrivite MLR într-un model canin mestir. Transplant Proc. 1996;28:945-947.

Gregory CR, Stewart A, Sturges B, et al. Leflunomida tratează eficient bolile inflamatorii și mediate imun natural ale câinilor care nu răspund la terapia convențională. Transplant Proc. 1998;30:4143-4148.

Singer LM, Cohn LA, Reinero CR și colab. Farmacocinetica leflunomidei după administrare orală unică la câini. J Vet Pharmacol Ther. 2011;34:609-611.

Colopy SA, Baker TA, Muir P. Eficacitatea leflunomidei pentru tratamentul poliartritei mediate imun la câini: 14 cazuri (2006-2008). J Am Vet Med Asoc. 2010;236:312-318.

Johnson KC, Mackin A. Poliartrita mediată imun canin: partea 2: diagnostic și tratament. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2012;48:71-82.

Bianco D, Hardy RM. Tratamentul sindromului Evans cu imunoglobulină umană intravenoasă și leflunomidă la un câine diabetic. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2009;45:147-150.

Williams CR, Sykes JE, Mehl M, et al. Efectele in vitro ale metabolitului activ al leflunomidei, A77 1726, asupra herpesvirusului felin-1. Am J Vet Res. 2007;68:1010-1015.

Hanna FY. Tratamentul modificator al bolii pentru artrita reumatoidă feline. Vet Comp Orthop Traumatol. 2005;18:94-99.

Johnson V, Dow S. Managementul anemiei hemolitice mediate imun la câini. Bonagura JD, Twedt DC. Terapia veterinară actuală a lui Kirk XV. Elsevier: St Louis; 2014:275-279.

Dobson J. Reducerea efectelor secundare ale chimioterapiei ciclofosfamide la câini. Vet Rec. 2014;174:248-249.

» I

aEtichetă de produs, Atopica pentru pisici, Novartis Animal Health (2011).

CAPITOLUL 166

Terapia analgezica

Kristen Messenger

Asociația Internațională pentru Studiul Durerii definește durerea ca „o experiență senzorială sau emoțională neplăcută asociată cu leziuni tisulare reale sau potențiale sau descrise în termeni de astfel de leziuni.”1 Durerea poate fi dificil de diagnosticat și tratat în mod corespunzător în medicina animalelor mici din cauza deficiențelor în recunoașterea durerii, a disponibilității limitate a opțiunilor analgezice și a efectelor secundare ale medicamentelor. Cu toate acestea, evaluarea durerii și gestionarea durerii aparente sau suspectate clinic este o componentă vitală a îngrijirii pacientului. Ch. 126 și 356 trece în revistă fiziopatologia durerii acute și cronice și consecințele acesteia.

Multe boli ale animalelor de companie prezintă o componentă dureroasă care trebuie tratată cu analgezice adecvate. Când se efectuează diagnostice potențial dureroase, cum ar fi biopsiile tisulare, analgezia preventivă trebuie administrată ca o componentă a planului sedativ sau anestezic pentru pacient. Pentru pacienții care suferă fie de durere acută severă, fie de durere cronică, cum ar fi cea asociată cu pancreatita, analgezia multimodală îmbunătățește confortul pacientului. Analgezia multimodală oferă un mijloc de a trata diferiți pași în calea durerii pentru a maximiza efectele analgezice, în timp ce în același timp, adesea, minimizează dozele generale și efectele secundare ale medicamentelor individuale.

Acest capitol rezumă farmacologia clinică de bază a medicamentelor analgezice utilizate în mod obișnuit la câini și pisici, cu excepția medicamentelor antiinflamatoare nesteroidiene (AINS). Pentru informații mai detaliate despre medicamentele discutate aici, cititorul este trimis la câteva alte surse3,4 și cap. 126, 164 și 356. AINS trebuie incluse în protocoalele de management al durerii, cu excepția cazului în care există contraindicații specifice pentru aceste medicamente.

Opioide

Opioidele sunt considerate medicamentele de alegere pentru tratarea durerii moderate până la severe la câini și pisici.2 Opioidele sunt fie substanțe chimice naturale derivate din planta de mac, fie compuși sintetici. Aceste medicamente își exercită efectele analgezice în principal prin intermediul receptorului opioid mu, deși activitatea agonistă la receptorul kappa are ca rezultat, de asemenea, o analgezie ușoară până la moderată. Toți receptorii opioizi sunt receptori cuplati cu proteina G și sunt localizați în multe țesuturi din organism. Răspunsurile analgezice sunt în principal prin intermediul receptorilor localizați în sistemul nervos central (SNC; creier și măduva spinării), deși opioidele administrate în articulații oferă și efecte locale.5 Efectele analgezice se datorează în cele din urmă scăderii eliberării neurotransmițătorilor postsinaptici, precum și hiperpolarizării neuronilor postsinaptici.6 curba doză-răspuns, astfel încât dozarea să poată fi titrată la efectele analgezice optime minimizând în același timp efectele adverse. În prezent, există 3 opioide aprobate de FDA disponibile pentru utilizare la câini și pisici în Statele Unite: buprenorfină (Simbadol), fentanil (Recuvyra) și butorfanol (Torbugesic). Câteva alte medicamente opioide sunt utilizate în mod extraetichetă la câini și pisici în Statele Unite (Tabelul 166-1). Simbadolul a fost recent aprobat de FDA pentru utilizare o dată pe zi la pisici. Se administrează subcutanat sub formă de injecție unică în doză mare (0,24 mg/kg).7

TABEL 166-1

Doze de opioide utilizate în mod obișnuit la câini și pisici

INDICATIA MEDICAMENTELOR SPECIE, DOZA, CALEA, COMENTARII FRECVENTA

Full Mu Agonists

CRI, Perfuzie cu viteză constantă; IM, intramuscular; IV, intravenos; OTM, oral-transmucoasă; SC, subcutanat.

Pentru intervalele de dozare enumerate, este obișnuit să se administreze capătul inferior al intervalului de dozare IV, în timp ce dozele mai mari sunt administrate pe căi extravasculare.

Căi de administrare

Administrarea orală a opioidelor este în general descurajată din cauza datelor foarte limitate privind eficacitatea și absorbția.8 În general, aceste medicamente sunt eliminate prin metabolismul hepatic de prim pasaj, rezultând o biodisponibilitate sistemică foarte scăzută.8,9 În ciuda datelor descurajatoare privind absorbția orală, par să existe rapoarte anecdotice despre utilizarea cu succes a opioidelor administrate oral. Acest autor descurajează utilizarea lor până când sunt disponibile mai multe date controlate ale studiilor. Administrarea oral-transmucoasă (OTM) a anumitor opioide, cum ar fi buprenorfina, este fezabilă pentru pisici și câini de talie mică. Biodisponibilitatea buprenorfinei OTM este foarte variabilă, cu o valoare medie de 40% atât la câini, cât și la pisici, necesitând astfel o doză mare de 0,02-0,04 mg/kg.10-12 Există raportări de doze OTM de până la 0,12 mg/kg la câini.9

Recuvyra (fentanil) reprezintă o nouă cale de administrare a opioidelor la câini: lichidul local a fost formulat special pentru absorbția transdermică rapidă. Recuvyra evită unele dintre preocupările generale legate de prescrierea opioidelor în medicina veterinară, cum ar fi deturnarea medicamentelor de către proprietari, deși nu evită neapărat expunerea accidentală a proprietarului sau a animalelor de companie. În prezent, este necesar un program de instruire online oferit de sponsor (Elanco Animal Health) înainte ca un medic veterinar să poată comanda Recuvyra.13 Recuvyra nu este aprobat pentru utilizare la pisici și în prezent nu există studii publicate privind utilizarea acestei formulări la pisici. Până când informațiile sunt disponibile, acest produs nu trebuie utilizat la pisici. Administrarea transdermică de fentanil prin plasturi (de exemplu, Duragesic) este utilizată în mod obișnuit la câini și pisici și oferă o analgezie eficientă, deși absorbția sistemică este foarte variabilă din cauza diferențelor de grosime a pielii, flux sanguin și compoziție.

Administrarea epidurală și intraarticulară a morfinei fără conservanți oferă efecte analgezice regionale și locale puternice, evitând în același timp efectele secundare asociate cu administrarea sistemică.14,18 Cititorul este încurajat să revizuiască alte resurse pentru administrarea epidurală și intraarticulară a analgezicelor și să utilizeze aceste tehnici în practică19-21.

Efectele adverse și secundare ale opioidelor

Efectele secundare și adverse generale ale opioidelor pot include vărsături, greață, ileus și constipație, retenție urinară, bradicardie, depresie respiratorie, sedare și disforie.18,22,23 Multe dintre aceste efecte secundare sunt dependente de medicament și de doză. La pisici, administrarea de opioide a fost asociată cu hipertermie, care se rezolvă cu îngrijire de susținere sau inversare parțială.14,24-26 În plus, opioidele pot avea efecte imunomodulatoare negative, ceea ce ar fi cel mai îngrijorător la pacienții în stare critică.

Anumite opioide sunt asociate cu mai puține efecte secundare în comparație cu altele. De exemplu, buprenorfina, un agonist parțial al receptorului mu, are efecte secundare mai puține și mai puțin severe decât agoniștii puri ai receptorului mu, cum ar fi fentanilul. Aceste caracteristici fac buprenorfina mai atractivă pentru utilizarea clinică la pacienții cu risc, cum ar fi cei cu presiune intracraniană crescută, unde depresia respiratorie ar fi o preocupare majoră.

Opioidele și efectele lor, atât analgezice cât și adverse, sunt complet reversibile cu antagoniști opioizi precum naloxona (0,01-0,04 mg/kg). Butorfanolul poate fi utilizat pentru a inversa parțial agoniștii mu completi, cum ar fi fentanilul, menținând astfel un anumit nivel de analgezie pentru animal.

tramadol

Există puține sau deloc dovezi care să susțină utilizarea tramadolului pentru a trata durerea la câini, deși se pare că există o utilizare pe scară largă a acestui medicament în medicina veterinară.8,27 Studii farmacocinetice recente arată că câinii nu produc metabolitul opioid al tramadolului (M1), care este responsabil pentru efectele analgezice experimentate la oameni. Recaptarea serotoninei28 și unele dintre efectele observate la câini pot fi legate de aceste acțiuni.27 În Statele Unite, tramadolul este acum un medicament din Lista IV. Cu excepția sindromului serotoninergic, există puține efecte secundare sau adverse majore ale administrării tramadolului la câini. Contraindicațiile pentru administrarea tramadolului includ administrarea concomitentă de medicamente inhibitoare ale recaptării serotoninei și/sau norepinefrinei, inhibitorilor de monoaminooxidază sau antidepresivelor triciclice.8

Tramadolul poate fi mai eficient ca analgezic la pisici, cu doze de 2-4 mg/kg PO la 6-12 ore după necesitate, oferind analgezie într-un model de prag termic la felin.8,29 După administrare pot fi observate disforie și salivație excesivă (datorită gustului amar).8

Agoniști ai receptorilor adrenergici alfa-2

Dexmedetomidina este singurul agonist alfa-2 aprobat pentru utilizare la câini și pisici în Statele Unite. Dexmedetomidina este izomerul activ al formulării racemice, medetomidina, și are o selectivitate ridicată pentru receptorul alfa-2 în comparație cu receptorul alfa-1.30 Proprietățile analgezice puternice ale acestui medicament sunt în principal prin acțiuni la receptorii alfa-2 din creier și măduva spinării. La pisici, dozele cuprinse între 5-50 mcg/kg au furnizat analgezie în modelele antinociceptive termice,31,32, deși este important de menționat că toate aceste doze au dus la sedare profundă.31 Dozele recomandate clinic sunt în intervalul 1-5 mcg/kg IV, sau ca o perfuzie cu viteză constantă de 1-3h/6mcg/1 kg/16-2 g. Utilizarea dexmedetomidinei la câini și pisici ar trebui să fie cântărită în raport cu potențialele efecte adverse și secundare, dintre care există multe, inclusiv vomă, diureză, sedare și hiperglicemie tranzitorie. cu atipamezol, la doze de aproximativ 0,1-0,3 mg/kg IM, deși dozele mai mici sunt adesea eficiente.4

TABELUL 166-2

Doze de medicamente pentru alte analgezice frecvent utilizate în medicina veterinară

CRI, Perfuzie cu viteză constantă; IV, intravenos; PO, per os.

Antagoniști de N-metil-D-aspartat (NMDA).

Ketamina

Ketamina este un medicament anestezic disociativ care este utilizat în doze sub-anestezice pentru a trata o varietate de afecțiuni acute și cronice de durere, inclusiv durerea severă asociată cu pancreatită sau intervenții chirurgicale (vezi Tabelul 166-2). Ketamina are efecte cardiostimulatoare prin eliberarea endogenă de norepinefrină, deși aceste efecte au fost cel mai bine documentate la dozele anestezice.39,40 Ketamina poate avea unele beneficii analgezice suplimentare prin efecte antiinflamatorii, care au fost documentate atât în cercetări controlate, cât și în studiile clinice.39,41,42. necesitând observare frecventă și spitalizare.28 Deși există date veterinare foarte limitate, administrarea de doze subanestezice de ketamina la câini și pisici este asociată cu puține efecte secundare sau contraindicații. Medicamentul este metabolizat de ficat în norketamină, care are o anumită activitate anestezică. La câini, norketamina suferă un metabolism suplimentar, dar la pisici o cantitate mare de norketamină este excretată nemodificată de către rinichi.43 Ketamina trebuie utilizată cu prudență la pisicile cu leziuni/boală renală severă datorită posibilității de acumulare a medicamentului și a efectelor sporite sau prelungite secundare metabolitului activ norketamină. Dozele mari de ketamina pot duce la disforie și halucinații, care pot fi atenuate prin întreruperea sau reducerea ratei de administrare, precum și prin administrarea unui sedativ adecvat.

Metadonă și dextrometorfan

Ambele medicamente au activitate slabă la receptorul NMDA, iar studiile la oameni sugerează că ambii acești agenți posedă activitate analgezică.28 Există puține studii veterinare care demonstrează efecte analgezice semnificative la câini și pisici. Metadona este un agonist mu-opioid pur cu alte mecanisme farmacologice, inclusiv inhibarea recaptării serotoninei și a norepinefrinei.44

amantadină

Amantadina este un agent antiviral, dar are activitate slabă la receptorul NMDA, precum și o bună absorbție orală la oameni.28 Amantadina pare să fie bine absorbită după administrarea orală la câini și pisici8,45,46, deși concentrațiile plasmatice corespunzătoare efectelor analgezice nu sunt cunoscute. Există rapoarte privind utilizarea cu succes a amantadinei ca analgezic adjuvant la câini și pisici, cu puține sau deloc efecte adverse.45,47'48

Gabapentin

Gabapentina a fost inițial dezvoltată și utilizată ca medicament antiepileptic, dar s-a constatat că are beneficii analgezice la persoanele care suferă de anumite afecțiuni dureroase, în special durerea neuropatică28 și, mai recent, durerea acută postoperatorie.49,50 Gabapentina este un analog structural al GABA; cu toate acestea, nu interacționează cu receptorii GABA și nici nu influențează activitatea GABA endogenă. În prezent, se crede că mecanismul principal de acțiune este prin inhibarea canalelor de calciu dependente de voltaj prin legarea la subunitatea alfa-2-beta de pe aceste canale51,52, deși s-a sugerat că gabapentina are activitate la o varietate de alți receptori.28 Utilizarea gabapentinei ca analgezic în medicina veterinară a avut rezultate mixte. La câini, gabapentina în doză de 10 mg/kg PO pe zi nu a îmbunătățit scorul durerii după amputarea membrelor anterioare50, dar, în mod anecdotic, se crede că gabapentina este un analgezic adjuvant eficient pentru durerea cronică sau neuropatică (vezi Tabelul 166-2).

Au fost raportate studii farmacocinetice privind administrarea gabapentinei la pisici53 și simulări folosind datele din aceste studii au recomandat regimuri de dozare de 3-8 mg/kg PO la 8 ore pentru a atinge concentrații plasmatice țintă care sunt considerate eficiente la oameni.54 Datele farmacodinamice la pisici au arătat că gabapentina nu a fost eficientă într-un model de stimulare termică a medicamentului între durere/1-10, cu concentrații plasmatice de droguri care s-au diminuat. administrare orală a 5 și 10 mg/kg.54

Bifosfonați

Bifosfonații includ acid zoledronic, acid tiludronic și pamidronat. Acești compuși se leagă de hidroxiapatită în os și în cele din urmă reduc resorbția și distrugerea osoasă prin inhibarea activității osteoclastelor.55 Există dovezi foarte limitate că bifosfonații pot fi benefici în tratamentul osteoartritei asociate durerii și cancerelor osoase la câini.55 Acești compuși sunt administrați sub formă de perfuzie intravenoasă (tabelul 66-2). La oameni, au existat raportări de osteonecroză asociată cu bifosfonați și toxicoză renală, deși efectele adverse ale acestor medicamente la câini și pisici sunt în mare parte necunoscute.56,57.

Anestezice locale

O discuție completă despre utilizarea anesteziei regionale și locale depășește scopul acestui capitol; cu toate acestea, aceste tehnici pot fi de un beneficiu imens în gestionarea durerii la câini și pisici. De exemplu, o epidurală sacrococcigiană poate fi efectuată rapid și în siguranță la pisicile care suferă de obstrucție uretrală, pentru a oferi o analgezie puternică, cu efecte adverse sistemice reduse sau deloc.58 O descriere a tehnicilor și indicațiilor anestezice locale poate fi găsită în mai multe resurse enumerate anterior. absorbția lidocainei, beneficiile analgezice sunt probabil minime.59,60 Cu toate acestea, administrarea sistemică a lidocainei a fost recomandată pentru utilizarea atât ca analgezic, cât și ca antiinflamator la câini (vezi Tabelul 166-2), dar nu trebuie administrată la pisici din cauza riscului de toxicoză. neuro- și cardiotoxicoză și risc de deces.

Antagoniști ai receptorilor neurochininei-1

Maropitant este un antagonist al receptorului NK-1 care este aprobat în Statele Unite ca antiemetic la câini și pisici. Există dovezi foarte limitate că maropitantul poate oferi analgezie pentru durerea viscerală la câini.22 În acest moment, sunt necesare studii suplimentare înainte de a se putea face o recomandare generală pentru utilizarea acestui medicament ca analgezic.

Analgezice adjuvante pentru durerea cronică și direcții viitoare

Mai mulți compuși analgezici „netradiționali” au fost utilizați ca tratamente adjuvante pentru durerea cronică. Aceste medicamente includ antidepresive aparținând claselor de antidepresive triciclice sau inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei (și norepinefrinei).8 Cititorul este referit la cap. 126 și 356 pentru informații cu privire la gestionarea cuprinzătoare a durerii și la un articol recent de revizuire.8 Cercetătorii și companiile farmaceutice investighează noi terapii pentru tratarea durerii la câini și pisici. În prezent, aceste produse sunt încă în curs de testare, dar terapiile promițătoare includ terapii cu anticorpi monoclonali, cum ar fi factorul de creștere anti-nerv, care este cunoscut sub numele de tanezumab în medicina umană.

Referințe

Merskey H, Bogduk N. Clasificarea durerii cronice. Asociația Internațională pentru Studiul Durerii: Seattle; 1994.

Hansen BD. Analgezie și sedare la bolnavii critici. J Vet Emerg Crit Care. 2005;15:285-294.

Riviere J, Papich MG. Farmacologie și terapie veterinară. ed 9. Wiley-Blackwell: Ames, IA; 2009.

Papich MG. Manualul Saunders de medicamente veterinare: animal mic și mare. ed 3. Elsevier: St Louis; 2011.

Day TK, Pepper WT, Tobias TA și colab. Comparația morfinei intraarticulare și epidurale pentru analgezie după artrotomie de sufocare la câini. Chirurgie veterinară. 1995;24:522-530.

Odunayo A, Dodam JR, Kerl ME, et al. Efectele imunomodulatoare ale opioidelor. J Vet Emerg Crit Care. 2010;20:376-385.

ul Simbadol . [Disponibil la] http://www.abbottanimalhealth.com/veterinary-

professionals/products/pain-management-cat/simbadol.html [Accesat 15 ianuarie 2015].

KuKanich B. Analgezice orale în ambulatoriu la câini și pisici dincolo de medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene: o abordare bazată pe dovezi. Vet Clin North Am Practica pentru animale mici. 2013;43:1109.

Ko JC, Freeman LJ, Barletta M, et al. Eficacitatea administrării orale transmucoase și intravenoase a buprenorfinei înainte de intervenția chirurgicală pentru analgezia postoperatorie la câinii supuși ovariohisterectomiei. JAVMA. 2011;238:318-328.

Abbo LA, Ko JCH, Maxwell LK și colab. Farmacocinetica buprenorfinei după administrarea intravenoasă și orală transmucoasă la câini. Terapeut veterinar. 2008;9:83-93.

Hedges AR, Pypendop BH, Shilo Y, et al. Impactul locului de prelevare a probelor de sânge asupra profilurilor de medicamente cu concentrație în timp după administrarea medicamentului intravenos sau bucal. J Vet Pharmacol Therapeut. 2014;37:145-150.

Hedges AR, Pypendop BH, Shilo-Benjamini Y, et al. Farmacocinetica buprenorfinei după administrarea intravenoasă și bucală la pisici și efectele asupra pragului termic. J Vet Pharmacol Therapeut. 2014;37:252-259.

Site-ul Recuvyra. [Disponibil la] https://www.elancovet.com/products/recuvyra/ [Accesat 15 ianuarie 2015].

Robertson SA. Evaluarea și gestionarea durerii acute la pisici. J Vet Emerg Crit Care. 2005;15:261-272.

Lee DD, Papich MG, Hardie EM. Comparația farmacocineticii fentanilului după administrarea intravenoasă și transdermică la pisici. Am J Vet Res. 2000;61:672-677.

Murrell JC, Robertson SA, Taylor PM și colab. Utilizarea unui plasture cu matrice transdermică de buprenorfină la pisici: date preliminare farmacocinetice și farmacodinamice. Vet Rec. 2007;160:578-583.

Andaluz A, Moll X, Ventura R, et al. Concentrațiile plasmatice de buprenorfină după aplicarea unui plasture transdermic de 70 mu g/h la câini. Raport preliminar. J Vet Pharmacol Therapeut. 2009;32:503-505.

Soto N, Fauber AE, Ko JC, et al. Efectul analgezic al morfinei, dexmedetomidinei sau al unei combinații de morfină-dexmedetomidină administrată intraarticular imediat după articulația sufocată

intervenții chirurgicale la câini. J Am Vet Med Asoc. 2014;244:1291-1297.

Hansen BD. Analgezia cu cateter epidural la câini și pisici: tehnică și revizuire a 182 de cazuri (19911999). J Vet Emerg Crit Care. 2001;11:95-103.

Lemke KA. Managementul durerii II: tehnici de anestezie locală și regională. ed 2. Asociația britanică veterinară pentru animale mici: Gloucester, Marea Britanie; 2007.

Skarda RT, Tranquilli W. Tehnici anestezice și analgezice locale și regionale: câini. ed 4. Blackwell: Ames, IA; 2007.

Boscan P, Monnet E, Mama K, et al. Efectul maropitantului, un antagonist al receptorului neurokininei 1, asupra cerințelor anestezice în timpul stimulării nocive viscerale a ovarului la câini. Am J Vet Res. 2011;72:1576-1579.

Anderson MK, Day TK. Efectele perfuziei cu viteză constantă de morfină și fentanil asupra producției de urină la câinii sănătoși și traumatizați. Vet Anaesth Analg. 2008;35:528-536.

Posner LP, Gleed RD, Erb HN și colab. Hipertermia post-anestezică la pisici. Vet Anaesth Analg. 2007;34:40-47.

Posner LP, Pavuk AA, Rokshar JL și colab. Efectele opioidelor și medicamentelor anestezice asupra temperaturii corpului la pisici. Vet Anaesth Analg. 2010;37:35-43.

Niedfeldt RL, Robertson SA. Hipertermia postanestezică la pisici: o comparație retrospectivă între hidromorfonă și buprenorfină. Vet Anaesth Analg. 2006;33:381-389.

Delgado C, Bentley E, Hetzel S, et al. Comparația dintre carprofen și tramadol pentru analgezia postoperatorie la câinii supuși enucleării. J Am Vet Med Asoc. 2014;245:1375-1381.

Pozzi A, Muir WW, Traverso F. Prevenirea sensibilizării centrale și a durerii prin antagoniști ai receptorilor N-metil-D-aspartat. J Am Vet Med Asoc. 2006;228:53-60.

Pypendop BH, Siao KT, Ilkiw JE. Efectele clorhidratului de tramadol asupra pragului termic la pisici. Am J Vet Res. 2009;70:1465-1470.

Ansah OB, Raekallio M, Vainio O. Corelația dintre concentrațiile serice după perfuzia intravenoasă continuă de dexmedetomidină sau medetomidină la pisici și efectele lor sedative și analgezice. J Vet Pharmacol Ther. 2000;23:1-8.

Pypendop BH, Ilkiw JE. Relația dintre concentrația plasmatică de dexmedetomidină și scorul de sedare și pragul termic la pisici. Am J Vet Res. 2014;75:446-452.

Slingsby LS, Taylor PM. Antinocicepția termică după administrarea dexmedetomidinei la pisici: un studiu de determinare a dozei. J Vet Pharmacol Therapeutics. 2008;31:135-142.

Posner LP, Burns P. Agenți sedative: tranchilizante, agoniști alfa-2 și agenți înrudiți. Farmacologie și terapie veterinară. ed 9. Wiley-Blackwell: Ames, IA; 2009:337-341.

Monteiro ER, Campagnol D, Parrilha LR, et al. Evaluarea efectelor cardiorespiratorii ale combinațiilor de dexmedetomidină și atropină la pisici. J Feline Med Surg. 2009;11:783-792.

Pypendop BH, Barter LS, Stanley SD și colab. Efectele hemodinamice ale dexmedetomidinei la pisici anesteziate cu izofluran. Vet Anaesth Analg. 2011;38:555-567.

Robertson SA. Gestionarea durerii la pacienții feline. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2005;35:129.

Wagner AE, Walton JA, Hellyer PW și colab. Utilizarea de doze mici de ketamina administrate prin perfuzie cu viteză constantă ca adjuvant pentru analgezia postoperatorie la câini. J Am Vet Med Asoc. 2002;221:72-75.

Slingsby LS, Waterman-Pearson AE. Efectele analgezice postoperatorii ale ketamina după ovariohisterectomia canină - o comparație între administrarea pre- sau post-operatorie. Res Vet Sci. 2000;69:147-152.

DeClue AE, Cohn LA, Lechner ES, et al. Efectele dozelor subanestezice de ketamina asupra variabilelor hemodinamice și imunologice la câinii cu endotoxemie indusă experimental. Am J Vet Res. 2008;69:228-232.

Boscan P, Pypendop BH, Solano AM și colab. Efectele cardiovasculare și respiratorii ale perfuziilor cu ketamina la câinii anesteziați cu izofluran înainte și în timpul stimulării nocive. Am J Vet Res. 2005;66:2122-2129.

Bartoc C, Frumento RJ, Jalbout M, et al. Un studiu randomizat, dublu-orb, controlat cu placebo, care evaluează efectele antiinflamatorii ale ketaminei la pacienții cu intervenții chirurgicale cardiace. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2006;20:217-222.

Liao PY, Chang SC, Chen KS și colab. Scăderea producției postoperatorii de proteină C reactivă la câinii cu piometru prin utilizarea de ketamina în doză mică. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2014;24:286-290.

Hanna RM, Borchard RE, Schmidt SL. Farmacocinetica ketamina HCl și metabolitul I la pisică: o comparație a administrării IV, IM și rectală. J Vet Pharmacol Ther. 1988;11:84-93.

Warne LN, Beths T, Holm M, et al. Comparația eficacității analgezice perioperatorii între metadonă și butorfanol la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2013;243:844-850.

Siao KT, Pypendop BH, Stanley SD și colab. Farmacocinetica amantadinei la pisici. J Vet Pharmacol Therapeut. 2011;34:599-604.

Norkus C, Rankin D, Warner M, et al. Farmacocinetica amantadinei orale la câinii ogar. J Vet Pharmacol Ther. 2015;38(3):305-308.

Lascelles BD, Gaynor JS, Smith ES și colab. Amantadină într-un regim analgezic multimodal pentru ameliorarea durerii osteoartritei refractare la câini. J Vet Intern Med. 2008;22:53-59.

Lamont LA. Terapia analgezică adjuvantă în medicina veterinară. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2008;38:1187-1203 [v].

Pandey CK, Priye S, Singh S, și colab. Utilizarea preventivă a gabapentinei scade semnificativ durerea postoperatorie și cerințele analgezice de salvare în colecistectomia laparoscopică. Can J Anaesth. 2004;51:358-363.

Wagner AE, Mich PM, Uhrig SR, et al. Evaluarea clinică a administrării perioperatorii de gabapentin ca adjuvant pentru analgezia postoperatorie la câinii supuși amputației unui membru anterior. J Am Vet Med Asoc. 2010;236:751-756.

Maneuf YP, Luo ZD, Lee K. Alpha2delta și mecanismul de acțiune al gabapentinei în tratamentul durerii. Semin Cell Dev Biol. 2006;17:565-570.

Cheng JK, Chiou LC. Mecanismele acțiunii antinociceptive ale gabapentinei. J Pharmacol Sci. 2006;100:471-486.

Siao KT, Pypendop BH, Ilkiw JE. Farmacocinetica gabapentinei la pisici. Am J Vet Res. 2010;71:817-821.

Pypendop BH, Siao KT, Ilkiw JE. Efectul antinociceptiv termic al gabapentinei administrate oral la pisici sănătoase. Am J Vet Res. 2010;71:1027-1032.

Dearmin MG, Trumble TN, Garcia A, et al. Efectele condroprotectoare ale acidului zoledronic asupra cartilajului articular la câinii cu osteoartrită indusă experimental. Am J Vet Res. 2014;75:329-337.

Stepaniuk K. Osteonecroza maxilarului legată de bifosfonați: o revizuire. J Vet Dent. 2011;28:277-281.

Martin-Jimenez T, De Lorimier LP, Fan TM, et al. Farmacocinetica și farmacodinamia unei doze unice de zoledronat la câini sănătoși. J Vet Pharmacol Therapeut. 2007;30:492-495.

O'Hearn AK, Wright BD. Epidurală coccigiană cu anestezic local pentru cateterizare și managementul durerii în tratamentul obstrucției uretrale la feline. J Vet Emerg Crit Care. 2011;21:50-52.

Ko J, Weil A, Maxwell L, și colab. Concentrațiile plasmatice de lidocaină la câini după aplicarea plasturelui de lidocaină. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2007;43:280-283.

Ko JCH, Maxwell LK, Abbo LA, et al. Farmacocinetica lidocainei în urma aplicării de plasturi de lidocaină 5% la pisici. J Vet Pharmacol Therapeut. 2008;31:359-367.

Pypendop BH, Ilkiw JE. Evaluarea efectelor hemodinamice ale lidocainei administrate IV la pisici anesteziate cu izofluran. Am J Vet Res. 2005;66:661-668.

Webster RP, Anderson GI, Gearing DP. Scorurile Canine Brief Pain Inventory pentru câinii cu osteoartrită înainte și după administrarea unui anticorp monoclonal împotriva factorului de creștere a nervilor. Am J Vet Res. 2014;75:532-535.

Brown DC, Iadarola MJ, Perkowski SZ, et al. Efectele fiziologice și antinociceptive ale resiniferatoxinei intratecale într-un model de cancer osos canin. Anestezie. 2005;103:1052-1059.

CAPITOLUL 167

Antioxidanți, nutraceutice, probiotice și suplimente nutritive

Laura Eirmann

Progresele în înțelegerea cerințelor de nutrienți pentru animalele de companie și în tehnologia științei alimentelor permit proprietarilor de animale de companie să hrănească formulări dietetice complete și echilibrate care îndeplinesc cerințele de nutrienți ale animalului de-a lungul diferitelor etape de viață și adesea pentru a satisface nevoile specifice ale unui individ. În paralel cu aceste îmbunătățiri, interesul în rândul proprietarilor de animale de companie cu privire la beneficiile suplimentelor alimentare și nutraceutice continuă să apară. Deși nu se aplică produselor destinate animalelor, Legea suplimentului alimentar pentru sănătate și educație (DSHEA) din 1994 definește un supliment alimentar ca un produs (altul decât tutun) destinat să suplimenteze dieta care poartă sau conține unul sau mai multe dintre următoarele ingrediente alimentare: o vitamină, minerale, plante medicinale sau alte substanțe botanice, aminoacizi, substanță alimentară pentru utilizare de către om pentru a suplimenta un metabolit alimentar total Constituent, extract sau combinație a acestor ingrediente.1 Publicația Consiliului Național de Cercetare, Safety of Dietary Supplements for Horses, Dogs, and Cats, definește un supliment alimentar pentru animale ca „o substanță pentru consumul oral de către cai, câini sau pisici, fie în/în hrană sau oferită separat, destinată unui beneficiu specific animalului prin alte mijloace decât furnizarea de nutrienți esențiali pentru nevoile nutritive esențiale pentru animale, dar nu sunt definite în mod legal, dar nu există nici un efect legal prevăzut pentru animale. definiția termenului nutraceutic în Statele Unite. Este un portmanteau de „nutriție" și „farmaceutic" inventat de un medic și aplicat în general suplimentelor alimentare destinate unor efecte terapeutice specifice.3 Este important să recunoaștem că suplimentele alimentare și nutraceuticele nu trebuie să fie supuse unui proces de aprobare înainte de comercializare de către Administrația pentru Alimente și Medicamente din SUA (FDA) înainte de a fi vândute publicului.

Se estimează că 10-33% dintre câini și pisici din Statele Unite sunt hrăniți cu suplimente alimentare.2,4,5 Cu toate acestea, în ciuda interesului considerabil pentru suplimentele alimentare, cunoștințele despre eficacitatea, modurile de acțiune și siguranța acestora lipsesc adesea. Cu nenumăratele de produse și suplimente disponibile în prezent, medicii veterinari sunt adesea rugați de către clienți să comenteze un anumit produs sau să facă o recomandare. Este important să obțineți o înțelegere a suplimentelor alimentare și să dezvoltați o abordare sistemică și științifică pentru a evalua pacienții și produsele înainte de a face o recomandare. O discuție cuprinzătoare a tuturor suplimentelor alimentare depășește domeniul de aplicare al capitolului. Această analiză, deși nu este exhaustivă, va oferi o scurtă privire de ansamblu asupra aspectelor de reglementare ale suplimentelor alimentare comercializate pentru animalele de companie în Statele Unite și va oferi recomandări pentru medicii veterinari pentru a facilita o evaluare precisă și, atunci când este posibil, pentru a face recomandări solide susținute de studiile publicate în literatura științifică evaluată de colegi. Va fi prezentată o scurtă prezentare introductivă a două categorii de suplimente alimentare, antioxidanți și probiotice.

Aspecte de reglementare

Alimentele și medicamentele pentru oameni sau animale sunt reglementate în Statele Unite în conformitate cu Actul Federal pentru Alimente, Medicamente și Cosmetice (FFDCA) din 1938. Responsabilitatea pentru aplicarea tuturor aspectelor FFDCA care s-ar putea aplica pentru utilizare la animale revine Centrului de Medicină Veterinară (CVM) al FDA. Distincția legală între un „aliment” (un produs consumat în principal pentru gust, aromă sau valoare nutritivă) și „medicament” (un produs destinat să trateze sau să prevină boala sau să afecteze structura sau funcția organismului) depinde în mare măsură de scopul propus sau de afirmațiile făcute de producător sau distribuitor. declinare a răspunderii că suplimentul nu a fost evaluat de FDA și că „produsul nu este destinat să diagnosticheze, să trateze, să vindece sau să prevină vreo boală.”1 Acest act a deschis posibilitatea ca anumite tipuri de revendicări (adică, declarații de structură/funcție) să fie făcute fără a fi prezentate FDA dovezi științifice înainte de comercializare. Cu toate acestea, în 1996, CVM a publicat o notificare conform căreia DSHEA nu se aplică produselor destinate utilizării la animale și, prin urmare, „suplimentele alimentare pentru animale nu sunt recunoscute ca o clasă de produse.”6 În conformitate cu FFDCA, produsele marcate ca suplimente alimentare pentru utilizare la animale sunt clasificate fie ca alimente, fie ca medicamente, în funcție de utilizarea intenționată. Din motive care depășesc domeniul de aplicare al acestui capitol, majoritatea suplimentelor pentru sănătatea animală sunt considerate medicamente cu prioritate scăzută de reglementare.7 Este cazul clinicianului veterinar să înțeleagă că unele produse de pe piață ar putea să nu fie conforme cu legislația aplicabilă și ar putea conține ingrediente neaprobate sau pot face afirmații nefondate și că utilizarea „extraetichetă” se aplică numai medicamentelor aprobate.3

Orientări generale pentru selecția suplimentelor alimentare

Din motive legale și etice, medicul veterinar trebuie să facă o evaluare critică înainte de a recomanda un supliment alimentar sau nutraceutic. Aceasta începe cu un istoric complet al pacientului, inclusiv cu întrebări deschise cu privire la utilizarea suplimentelor alimentare. Până la 70% dintre pacienții umani nu raportează medicului lor utilizarea suplimentelor.8,9 Proprietarii de animale de companie ar putea să nu menționeze aceste produse atunci când sunt întrebați despre medicamente sau ar putea fi reticenți să menționeze terapii alternative care nu sunt prescrise de medicul veterinar. Cu toate acestea, studiile de sondaj raportează utilizarea suplimentelor variind de la 13-38% pentru pacienții veterinari cu boală cardiacă sau renală.10-12 Având în vedere potențialul de evenimente adverse asociate cu utilizarea suplimentelor și potențialul de interacțiuni supliment-medicament, aceste informații sunt critice.

Ca și în cazul oricărei recomandări veterinare, clinicianul trebuie mai întâi să stabilească un diagnostic precis. Un proprietar poate întreba despre un supliment pentru „sănătatea articulațiilor” atunci când pacientul nu are o afecțiune care să justifice acest supliment special. Dacă medicul veterinar stabilește că un anumit supliment alimentar poate fi benefic pentru pacient, următorul pas este selecția specifică a produsului. Acronimul PETS a fost folosit pentru a face o evaluare a produsului și poate fi folosit pentru a sprijini discuțiile cu clienții despre un anumit supliment.13 Punctele cheie sunt rezumate după cum urmează:

Calitatea produsului (P): Producătorul ar trebui să poată furniza informații adecvate despre un anumit produs pentru a ajuta medicul veterinar în evaluarea calității produsului. Produsul trebuie să conțină o cantitate adecvată de substanță de interes atât pentru siguranță, cât și pentru eficacitate. Din păcate, există exemple de produse care sunt etichetate greșit sau nu conțin ingredientul enumerat pe etichetă.14 Eticheta trebuie să fie exactă și să includă informații precum o listă de ingrediente, utilizarea prevăzută a produsului, instrucțiuni adecvate de utilizare, numărul lotului, data de expirare și informații despre producător. Producătorul ar trebui să utilizeze principiile bune de fabricație și să fie dispus să ofere informații cu privire la asigurarea calității, cum ar fi testarea ingredientelor și a produsului final. Un nutraceutic specific poate necesita acoperire enterică, încapsulare sau condiții specifice de ambalare sau depozitare. Întrebări mai detaliate pentru producătorii de produse nutraceutice pot fi găsite în altă parte.7 Resurse terțe pot oferi, de asemenea, medicului veterinar informații cu privire la calitatea unui anumit produs. O organizație comercială non-profit, Consiliul național pentru suplimente pentru animale (www.nasc.cc), oferă un program voluntar care oferă producătorilor de suplimente pentru animale linii directoare pentru asigurarea calității produselor, raportarea evenimentelor adverse și standarde de etichetare. Finalizarea cu succes a acestui program permite companiei membre să afișeze Sigiliul de calitate NASC pe produsele, site-ul web, literatura despre produse și reclamele lor. Resursele suplimentare ale terților includ Programul de verificare a suplimentelor alimentare farmaceutice din SUA și ConsumerLab.com.

Eficacitatea (E): Eficacitatea, definită ca răspuns biologic dorit, al oricărei terapii este stabilită prin teste științifice. Mai întâi, compusul de interes trebuie să fie prezent într-o formă care este biodisponibilă pentru animalul de companie. De exemplu, biodisponibilitatea orală a sulfatului de condroitină la câini crește odată cu scăderea greutății moleculare.15 Demonstrarea eficacității unei substanțe nutraceutice necesită testare riguroasă și adesea costisitoare, în funcție de măsura în care se fac revendicările pentru un produs și de mediul de reglementare care înconjoară acea substanță. Producătorii ar trebui să fie rugați să furnizeze documentație justificativă privind eficacitatea. Este necesară evaluarea critică a studiilor. Este important să se asigure că studiile au fost efectuate la speciile țintă folosind aceeași doză și formă de ingredient activ cu aceeași formulare de produs. Studiul ar trebui să fie orbit și să includă un grup de control adecvat, deși trebuie recunoscut faptul că astfel de dovezi solide nu susțin întotdeauna recomandările existente în prezent în multe aspecte ale medicinei veterinare. Este de asemenea important să se determine dacă studiile au fost publicate în reviste revizuite de colegi și dacă rezultatele sunt aplicabile pacientului specific evaluat. Clinicienii ar trebui să fie atenți la sprijinul pentru produse și marketingul bazat exclusiv pe mărturii sau studii prost concepute.

Toleranță (T): Toleranța pentru orice nutraceutic sau supliment trebuie să existe pentru ca acesta să fie eficient. Planul de tratament trebuie să fie acceptabil pentru proprietar și pentru pacient. De exemplu, numărul de tablete pentru a obține eficacitatea și calea de administrare trebuie să fie realizabile pentru acel client și pacient.

Siguranță (S): Siguranța este primordială și trebuie cunoscută înainte de a utiliza un supliment alimentar. Datele istorice privind utilizarea anumitor substanțe pot oferi informații practice privind siguranța. Marja de siguranță (diferența dintre doza eficientă și doza maximă sigură) poate fi cunoscută sau nu. Utilizarea unui anumit supliment în absența oricăror date de siguranță publicate la speciile țintă este deosebit de riscantă și se recomandă prudență. Siguranța trebuie evaluată în funcție de starea medicală specifică a pacientului și de tratamentele concomitente. Trebuie luate în considerare interacțiunile supliment-medicament. Proprietarii de animale de companie sunt uneori sub presupunerea eronată că „natural" este întotdeauna „sigur". Educarea clienților, inclusiv o discuție a datelor cunoscute, a lacunelor de cunoștințe și a controverselor, îi va permite proprietarului să ia o decizie în cunoștință de cauză.

Selectați Nutraceutice de interes

Antioxidanți

Speciile reactive de oxigen (ROS) sunt omniprezente și foarte reactive în sistemele biologice. Ele sunt asociate cu reacții de oxidare-reducere, metabolismul energetic, biosinteza, semnalizarea celulară și mecanismele de apărare și detoxifiere a organismului. Reactivitatea lor poate fi benefică datorită reacțiilor de explozie oxidativă și a altor mecanisme care caracterizează neutrofilele și alte funcții ale celulelor inflamatorii. Ele sunt produse nu numai ca rezultat al metabolismului normal, ci și prin expunerea la factorii de stres din mediu, inclusiv radiațiile UV, poluanți și anumiți agenți chimici. Când sunt prezente în exces, se produce deteriorarea oxidativă și distrugerea membranelor celulare normale și a funcției celulare. ROS sunt capabile să reacționeze cu toate moleculele biologice, inclusiv cu acizi nucleici, proteine, carbohidrați și lipide. Se crede că daunele oxidative continue fac parte din patogeneza multor afecțiuni, inclusiv cancerul, afecțiunile degenerative precum artrita și procesul de îmbătrânire, inclusiv declinul cognitiv.

Datorită potențialelor efecte adverse ale ROS, sistemele celulare utilizează numeroase mecanisme antioxidante pentru a inhiba daunele oxidative și pentru a stinge formarea radicalilor liberi. Aceste sisteme includ: interacțiune directă cu agenți reducători (de exemplu, vitamina C, glutation); eliminarea radicalilor liberi (vitamina E, vitamina C, carotenoide, superoxid dismutaza); reducerea hidroperoxizilor (de exemplu, glutation peroxidaza, catalaza); îndepărtarea metalelor de tranziție prin legarea de proteine (de exemplu, feritină, ceruloplasmină și alți chelatori); prevenirea oxigenului reactiv să ajungă la anumite locuri; și chiar repararea daunelor oxidative.16

Deoarece radicalii liberi proveniți din metabolism sau din sursele de mediu interacționează continuu în sistemele biologice, oxidanții și antioxidanții se află într-un ciclu continuu de utilizare și completare care trebuie echilibrat pentru a minimiza daunele celulare și tisulare. Acest lucru face ca suplimentarea cu antioxidanti pentru a spori sistemele antioxidante endogene o potentiala strategie de interventie. De exemplu, scăderea concentrațiilor hepatice de glutation a fost demonstrată în bolile hepatice care apar în mod natural17, iar suplimentarea cu S-adenosilmetionină (SAMe), un precursor de glutation, s-a dovedit a fi benefică pentru câini și pisici cu intoxicație cu acetaminofen.18,19.

Selectarea tipului, dozei și/sau combinației corecte de antioxidanți pentru a ameliora un astfel de sistem biologic complex este o provocare. De exemplu, produsul specific SAMe utilizat în rapoartele acetaminofenului conține 74% din stereoizomerul SAMe activ biologic, în timp ce un alt produs SAMe poate conține mult mai puțin.20 Anumiți antioxidanți pot acționa ca pro-oxidanți la anumite niveluri sau în anumite condiții biologice.21 Unele modalități de tratament se bazează pe daune oxidative, astfel încât suplimentarea cu antioxidanți poate să nu fie optimă în faza de tratament specifică. Prin urmare, clinicianul trebuie să evalueze pacientul, planul de tratament și literatura științifică cu privire la siguranța și eficacitatea unei anumite combinații antioxidante sau antioxidante înainte de a face o recomandare specifică.

Probioticele

Organizația Națiunilor Unite pentru Alimentație și Agricultură și Organizația Mondială a Sănătății definesc probioticele ca „microorganisme vii care, atunci când sunt administrate în cantități adecvate, conferă un beneficiu pentru sănătate gazdei."22 Sunt adesea bacterii lactice și includ tulpini de Enterococcus, Streptococcus, Bifidobacterium și Lactobacillus spp. Mecanismul de acțiune este complex și probabil multifactorial.23 Acest lucru nu este surprinzător având în vedere că microbiota compune 90% din totalul celulelor din corpul mamiferelor. Doar recent, tehnologia mai nouă de secvențiere și bioinformatică a oferit o perspectivă mai bună cu privire la vast

Numărul și diversitatea microbiotei intestinale.24 Această cercetare descoperă un ecosistem intestinal foarte complex, divers, care este unic pentru individ și diferă de-a lungul tractului gastrointestinal.25 O mai bună înțelegere a microbiomului intestinal, influența acestuia asupra sănătății și bolilor din interiorul și dincolo de tractul gastrointestinal și potențialul probioticelor de a modula interacțiunile complexe dintre microbiotă și gazdă sunt domenii ale medicinei active umane și veterinare. Dovezile susțin utilizarea unor organisme probiotice specifice în anumite populații umane pentru afecțiuni definite de boală, inclusiv enterocolită necrozantă, diaree asociată cu antibiotice și pouchită cu grupuri de experți reunite pentru a revizui cercetările și pentru a oferi recomandări specifice pentru utilizarea probioticelor la om.26

Cercetările care elucidează microbiota canină și felină și beneficiul potențial al probioticelor sunt în desfășurare și promițătoare. Cu toate acestea, complexitatea și datele limitate actuale fac recomandările dificile. Se cuvine clinicianului să folosească aceleași linii directoare generale și abordare „PETS" descrise mai sus atunci când ia în considerare un probiotic pentru un pacient. Produsele comerciale au o mare variație în controlul calității.23 Evaluarea calității produsului include evaluarea etichetei produsului. Eticheta ar trebui să includă o analiză garantată care să precizeze numărul de bacterii probiotice vii, o listă a genului, speciei și tulpinii specifice și o dată de expirare.27 Din păcate, studiile anterioare au arătat că multe produse disponibile comercial conțin erori de etichetare, inclusiv eșecul de a enumera anumite microorganisme, greșeli de ortografie și eșecul de a enumera numerele bacteriene așteptate. nu a îndeplinit cerințele privind organismele viabile, a conținut organisme fără efect probiotic sau a conținut organisme potențial patogene.14,28 Medicul veterinar trebuie să aleagă un probiotic de la un producător de renume și să pună întrebări cu privire la calitatea produsului, inclusiv practicile de fabricație și studiile de stabilitate pentru a se asigura că probioticul supraviețuiește producției, depozitării înainte de consum și trecerii prin tractul gastrointestinal. Siguranța este cea mai mare preocupare. Siguranța include testarea genelor de virulență și rezistență la antibiotice, precum și toleranța pacientului. Se recomandă prudență atunci când luați în considerare probioticele la pacienții cu afectare marcată a mucoasei intestinale sau la cei care sunt imunocompromiși sau grav bolnavi.23 Trebuie raportate evenimente adverse asociate cu orice supliment alimentar. Dovezile actuale ale eficacității sunt minime și uneori contradictorii, dar există un număr tot mai mare de date în literatura revizuită de colegi, în special în ceea ce privește sănătatea gastrointestinală29-37 și efectele imunomodulatoare38-43 ale probioticelor la câini și pisici. Designul studiului trebuie evaluat critic, iar măsurile de rezultat ar trebui să fie relevante pentru pacientul clinic. Este realist să anticipăm că, odată cu cercetările științifice viitoare, care utilizează studii orb controlate cu placebo, bine concepute, cu dimensiunea eșantionului și durata studiului adecvate, recomandările vor deveni mai rafinate și direcționate către tulpini de probiotice specifice care conferă un efect biologic dorit pentru a aborda condiții specifice într-o populație definită de pisici sau câini.

Referințe

Site-ul web al Administrației pentru Alimente și Medicamente din SUA: Informații de reglementare: Suplimente alimentare de sănătate și

Legea educației din 1994. [Disponibil la]

http://www.fda.gov/RegulatoryInformation/Legislation/FederalFoodDrugandCosmeticAct FDCAct/Si [Accesat 10 ianuarie 2015].

Consiliul Național de Cercetare (NRC). Siguranța suplimentelor alimentare pentru cai, câini și pisici. National Academics Press: Washington, DC; 2009.

Dzanis DA. Nutraceutice și suplimente alimentare. Fascetti AJ, Delaney SJ. Nutriție clinică veterinară aplicată. John Wiley & Sons, Ltd.: West Sussex, Marea Britanie; 2012:57-67.

Freeman LM, Abood SK, Fascetti AJ, et al. Prevalența bolilor în rândul câinilor și pisicilor din Statele Unite și Australia și proporțiile de câini și pisici care primesc diete terapeutice sau suplimente alimentare. J Am Vet Med Asoc. 2006;229:531-534.

Suplimente pentru animale de companie și tratări nutraceutice în SUA. 4. Date ambalate: Rockville, MD; 2013.

Site-ul US Food and Drug Administration: Despre FDA: FDA reglementează suplimentele alimentare pentru animale?. [Disponibil la] http://www.fda.gov/aboutfda/transparency/basics/ucm193877.htm [Accesat 10 ianuarie 2015].

Boothe DM. Echilibrare realitatea și ficțiunea ingredientelor noi: definiții, reglementări și evaluare. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2004;34:7-38.

Cohen RJ, Ek K, Pan CX. Utilizarea medicinei complementare și alternative (CAM) de către adulții în vârstă: o comparație între auto-raport și documentația medicului. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2002;57:M223-M227.

Flanagan K. Evaluare preoperatorie: considerații de siguranță pentru pacienții care iau produse pe bază de plante. J

Perianesth Nurs. 2001;16:19-26.

Freeman LM, Rush JE, Cahalane AK, et al. Evaluarea tiparelor alimentare la câinii cu boli cardiace. J Am Vet Med Asoc. 2003;223:1301-1305.

Torin DS, Freeman LM, Rush JE. Modele alimentare ale pisicilor cu boli cardiace. J Am Vet Med Asoc. 2007;230:862-867.

Markovich JE, Freeman LM, Labato MA, et al. Studiu privind practicile alimentare și de medicamente ale proprietarilor de pisici cu boală cronică de rinichi. J Feline Med Surg. 2015;17(12):979-983.

Bauer JE. Evaluarea produselor nutraceutice, a suplimentelor alimentare și a ingredientelor alimentare funcționale pentru animalele de companie. J Am Vet Med Asoc. 2001;218:1755-1760.

Weese JS, Martin H. Evaluarea conținutului de bacterii probiotice comerciale și acuratețea etichetei. Can Vet J. 2011;52:43-46.

Adebowale A, Du J, Liang Z, et al. Biodisponibilitatea și farmacocinetica clorhidratului de glucozamină și sulfatului de condroitin cu greutate moleculară mică după doze unice și multiple la câini Beagle. Biopharm Drug Dispos. 2002;23:217-225.

Chow CK. Vitamina E. Rucker RB, Suttie JW, McCormick DB, et al. Manual de vitamine. ed 3. Marcel Dekker: New York; 2001:165.

Center SA, Warner KL, Erb HN. Concentrațiile de glutation hepatic la câini și pisici cu boli hepatice care apar în mod natural. Am J Vet Res. 2002;63:1187-1197.

Wallace KP, Center SA, Hickford FH, et al. S-adenosil-L-metionină (SAMe) pentru tratamentul toxicității acetaminofenului la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2002;38:246-254.

Webb CB, Twedt DC, Fettman MJ, et al. S-adenosilmetionina (SAMe) într-un model felin de acetaminofen de leziuni oxidative. J Feline Med Surg. 2003;5:69-75.

Marks S. Managementul nutrițional al bolii hepatobiliare. Fascetti AJ, Delaney SJ. Nutriție clinică veterinară aplicată. John Wiley & Sons, Ltd.: West Sussex, Marea Britanie; 2012:235-250.

Bouayed J, Bohn T. Antioxidanți exogeni — săbii cu două tăișuri în stare redox celulară: efecte benefice asupra sănătății la doze fiziologice versus efecte dăunătoare la doze mari. Oxid Med Cell Longev. 2010;3:228-237.

Organizația Națiunilor Unite pentru Alimentație și Agricultură, Organizația Mondială a Sănătății. Probiotice în alimente: proprietăți de sănătate și nutriționale și linii directoare pentru evaluare. Organizația Națiunilor Unite pentru Alimentație și Agricultură: Organizația Mondială a Sănătății: Roma; 2006.

Wynn SG. Probioticele în practica veterinară. J Am Vet Med Asoc. 2009;234:606-613.

Chandler M. Probiotice — nu toate sunt create în mod egal. J Small Anim Pract. 2014;55:439-441.

Suchodolski JS, Camacho J, Steiner JM. Analiza diversității bacteriene în duodenul, jejunul, ileonul și colonul canin prin analiza comparativă a genei ARNr 16S. FEMS Microbiol Ecol. 2008;66:567-578.

Floch MH. Recomandări pentru utilizarea probioticelor la om - o actualizare din 2014. Farmaceutice (Basel). 2014;7:999-1007.

Czarnecki-Maulden GL. Utilizarea probioticelor: beneficiile unui microbiom echilibrat în tractul intestinal. Proceedings Fundația pentru sănătatea caninilor American Kennel Club. Conferința privind sănătatea canină a clubului național al părinților. 2007:17-19.

Weese JS. Evaluarea microbiologică a probioticelor comerciale. J Am Vet Med Asoc. 2002;220:794-797.

Bybee SN, Scorza AV, Lappin MR. Efectul probioticului Enterococcus faecium SF68 asupra prezenței diareei la pisici și câini găzduiți într-un adăpost pentru animale. J Vet Intern Med. 2011;25:856-860.

Hart ML, Suchodolski JS, Steiner JM și colab. Studiu deschis al unui simbiotic cu mai multe tulpini la pisici cu diaree cronică. J Feline Med Surg. 2012;14:240-245.

Kelley RL, Minikhiem D, Kiely B, et al. Beneficiile clinice ale tulpinii AHC7 de Bifidobacterium animalis derivate din probiotice la câinii cu diaree idiopatică acută. Veterinarul Ther. 2009;10:121-130.

Simpson KW, Rishniw M, Bellosa M și colab. Influența probioticului Enterococcus faecium SF68 asupra giardiozei la câini. J Vet Intern Med. 2009;23:476-481.

Garcia-Mazcorro JF, Lanerie DJ, Dowd SE, et al. Efectul unei formulări sibiotice cu mai multe specii asupra microbiotei bacteriene fecale a pisicilor și câinilor sănătoși, evaluată prin pirosecvențiere. FEMS Microbiol Ecol. 2011;78:542-554.

Rossi G, Pengo G, Caldin M, et al. Compararea parametrilor microbiologici, histologici și imunomodulatori ca răspuns la tratamentul fie cu terapie combinată cu prednison și metronidazol, fie cu tulpini probiotice VSL#3 la câinii cu boală inflamatorie intestinală idiopatică. PLoS One. 2014;9:e94699.

Pascher M, Hellweg P, Khol-Parisini A, et al. Efectele unei tulpini probiotice de Lactobacillus acidophilus asupra

toleranță la hrană la câinii cu sensibilitate alimentară nespecifică. Arch Anim Nutr. 2008;62:107-116.

Gagne JW, Wakshlag JJ, Simpson KW și colab. Efectele unui sibiotic asupra calității fecalelor, concentrațiilor de acizi grași cu lanț scurt și microbiomul câinilor sănătoși de sanie. BMC Vet Res. 2013;9:246.

Herstad HK, Nesheim BB, L'Abee-Lund T, et al. Efectele unei intervenții probiotice în gastroenterita canină acută - un studiu clinic controlat. J Small Anim Pract. 2010;51:34-38.

Benyacoub J, Czarnecki-Maulden GL, Cavadini C, et al. Suplimentarea alimentelor cu Enterococcus faecium (SF68) stimulează funcțiile imune la câinii tineri. J Nutr. 2003;133:1158-1162.

Veir JK, Knorr R, Cavadini C, et al. Efectul suplimentării cu Enterococcus faecium (SF68) asupra funcțiilor imune la pisici. Veterinarul Ther. 2007;8:229-238.

Marshall-Jones ZV, Baillon M-LA, Croft JM, et al. Efectele Lactobacillus acidophilus DSM13241 ca probiotic la pisici adulte sănătoase. Am J Vet Res. 2006;67:1005-1012.

Baillon M-LA, Marshall-Jones ZV, Butterwick RF. Efectele tulpinii probiotice Lactobacillus acidophilus DSM13241 la câinii adulți sănătoși. Am J Vet Res. 2004;65:338-343.

Sauter SN, Benyacoub J, Allenspach K, et al. Efectele bacteriilor probiotice la câinii cu diaree sensibilă la alimente tratați cu o dietă de eliminare. J Anim Physiol Anim Nutr (Berl). 2006;90:269-277.

Lappin MR, Veir JK, Satyaraj E, et al. Studiu pilot pentru a evalua efectul suplimentării orale cu Enterococcus faecium SF68 asupra pisicilor cu herpesvirus felin latent 1. J Feline Med Surg. 2009;11:650-654.

CAPITOLUL 168

Medicamente combinate

Ron Johnson, Dinah G. Jordan

Una dintre cele mai mari provocări pentru medicii veterinari poate fi disponibilitatea formelor de dozare adecvate a medicamentelor care să permită o dozare mai ușoară și mai precisă a pacienților și să îmbunătățească conformitatea proprietarului. Deși s-au făcut progrese cu noile medicamente și forme de dozare aprobate pentru medicina veterinară, în mod clar rămâne nevoie de opțiuni suplimentare de formulare a medicamentelor. Ca atare, medicamentele aprobate la o specie de animale sunt utilizate frecvent la o altă specie, inclusiv medicamentele aprobate de om. Medicamentele compuse nu au fost supuse unui proces riguros de aprobare în care sunt testate pentru siguranță, eficacitate și stabilitate. Practicienii trebuie să se asigure că administrarea de medicamente combinate la pacienții veterinari este justificată, nu este determinată de economie și se bazează pe satisfacerea unei nevoi individuale a pacientului care nu poate fi satisfăcută de un produs aprobat, disponibil comercial (caseta 168-1).

Caseta 168-1

Recomandări generale pentru utilizarea medicamentelor compuse la animalele de companie

Utilizarea preparatelor veterinare combinate ar trebui să se bazeze pe terapia medicamentoasă rațională determinată de un medic veterinar autorizat în limitele unei relații valide medic veterinar/client/pacient.

Preparatele combinate pot fi necesare atunci când: (i) există o nevoie medicală legitimă, cum ar fi suferința sau moartea rezultată din lipsa tratării animalului afectat, (ii) nu există un regim de dozare adecvat pentru specia, dimensiunea, vârsta sau problema medicală a animalului vizat sau (iii) nu există un animal aprobat pe piață sau un medicament uman disponibil, indiferent dacă este folosit într-o etichetă, pentru a se crede că există un motiv suplimentar pentru a eticheta starea, manierul sau pentru a se crede că există un motiv suplimentar. medicamentele aprobate nu vor fi eficiente sau sigure la animalul vizat.4

Preparatele compuse pot fi eliberate de către un medic veterinar autorizat pentru pacienții din cabinetul său. Veterinarii ar trebui să caute serviciile unei farmacii de preparate cu reputație atunci când complexitatea preparatului combinat depășește experiența, pregătirea, echipamentul și/sau facilitatile medicului veterinar.

Preparatele compuse pot fi eliberate de un farmacist autorizat pentru un pacient veterinar individual, conform unei prescripții valabile, în conformitate cu legile de stat și federale.

Produsele veterinare și umane aprobate de FDA trebuie utilizate pentru amestecare în conformitate cu AMDUCA ori de câte ori sunt disponibile comercial și sunt adecvate din punct de vedere medical. În absența unui produs adecvat aprobat de FDA, API-urile ar trebui obținute de la o unitate înregistrată la FDA, atunci când este posibil, sau altă sursă de încredere dacă nu este disponibil niciun site înregistrat de FDA. Toate API-urile trebuie să fie însoțite de un certificat de analiză.

Medicamentele compuse eliberate de un medic veterinar sau farmacist trebuie să fie etichetate în conformitate cu prevederile AMDUCA privind utilizarea extraetichetei și cu toate legile și reglementările de stat aplicabile. numărul lotului și data de după utilizare. Înregistrările adecvate ale compușilor eliberați (inclusiv formulele) trebuie păstrate de către farmacistul sau medicul veterinar.

Preparatele compuse ar trebui să fie specifice pacientului și să nu fie disponibile pentru „revânzare”, ceea ce implică reambalarea și/sau reetichetarea.

Medicii veterinari pot menține în mod legal preparate combinate veterinare de „utilizare la birou” non-specifice pentru pacient în unele state.

Medicul veterinar trebuie să stabilească parametri obiectivi pentru monitorizarea pacienților, care să indice dacă medicamentul combinat este eficient din punct de vedere clinic, subterapeutic sau toxic.11

Medicul veterinar care prescrie și/sau farmacistul care eliberează trebuie să raporteze orice reacții adverse suspectate asociate cu utilizarea preparatelor veterinare combinate.

Medicamente veterinare compuse: regulamente

Compunerea în medicina veterinară rămâne un subiect de atenție reglementară și indecizie. Compunerea este definită de Convenția Farmacopeală a Statelor Unite ca „pregătirea, amestecarea, asamblarea, modificarea, ambalarea și etichetarea unui medicament, dispozitiv de livrare a medicamentelor sau dispozitiv în conformitate cu prescripția unui medic autorizat, ordinul de medicamente sau inițiativa bazată pe medic/pacient/farmacist/compozitor.” În timp ce relația profesională tradițională la nivel de compus este reglementată în primul rând în cursul relației profesionale tradiționale la nivel de compus. Congresul Statelor Unite a adoptat Compounding Quality Act (Titlul I, Drug Quality and Security Act din 2013), care a abordat multe probleme de combinare în medicina umană. Acest statut, totuși, se referă doar la combinarea pacienților umani și nu abordează reglementările pentru speciile non-umane.2

Una dintre cele mai flagrante și controversate probleme cu privire la compoziția veterinară este capacitatea de a combina medicamentele veterinare din substanțe în vrac, denumite și ingrediente farmaceutice active (API). Legea privind clarificarea utilizării medicamentelor pentru animale (AMDUCA) a legalizat combinarea pentru pacienții veterinari din produse veterinare și umane aprobate, cu puține restricții pentru animalele nealimentare. Centrul de Medicină Veterinară, Administrația Alimentelor și Medicamentelor (FDA) a susținut de multă vreme poziția că această formă de amestecare pentru animale este ilegală, deși necesară în unele cazuri.

Medicii veterinari și farmaciștii recunosc că există în mod clar medicamente pentru pacienții veterinari care trebuie să fie compuse din substanțe în vrac, inclusiv, dar fără a se limita la, bromură de potasiu, cisapridă, suspensie de benzoat de metronidazol, dietilstilbestrol, formulări transdermice, unele antidoturi otrăvitoare și medicamente care nu sunt în prezent sau nu mai sunt disponibile comercial sau care nu mai sunt disponibile în comerţ. Legalitatea compoziţiei veterinare din API a fost o dezbatere de lungă durată între farmacişti, medici veterinari, producători de medicamente veterinare și Centrul de Medicină Veterinară și a făcut obiectul unor procese intentate în sistemul judiciar federal din SUA.5,6 Pare absurd că medicamentele pentru pacienţii umani pot fi combinate legal din API, dar nu și pentru speciile non-umane. Pe de altă parte, este bine cunoscut faptul că unele farmacii de combinare au generat cantităţi mari de medicamente neaprobate pentru uz veterinar, care sunt în mare parte copii ale medicamentelor aprobate de FDA, iar medicii veterinari le-au cumpărat pentru inventarul clinic. Aceste practici constituie încercări de a ocoli procesul de aprobare a medicamentelor și pot fi interpretate ca producţie ilegală deghizată în amestec.

O altă problemă agravantă care justifică rezolvarea reglementărilor este necesitatea ca medicii veterinari să cumpere medicamente combinate non-specifice pentru pacient (medicamente stoc) de la farmaciile de combinare (compunere anticipată) nu numai pentru administrare la pacienţi în timp ce aceștia se află în clinică, ci și pentru administrare după ce pacientul este externat pentru a evita întreruperea terapiei. Aceste medicamente pot fi compuși mai complecși, cum ar fi soluţii oftalmice sterile sau unguente. Majoritatea medicilor veterinari nu au experienţă sau pregătire în farmacie și nu au facilităţi sau echipamente pentru amestecare dincolo de simple reformulări ale medicamentelor nesterile; prin urmare, este raţional ca un medic veterinar să achiziţioneze preparate „de utilizare la birou” de la o farmacie de preparate. Cu toate acestea, în timp ce unele state permit compuși de „utilizare la birou”, altele nu. Dilema apare atunci când un medic veterinar trebuie să elibereze un medicament agravat anterior de o farmacie, ceea ce ar implica reetichetarea și, probabil, reambalarea medicamentului. Această practică este considerată „revânzare” și nu este permisă în majoritatea statelor. Notă: California și Virginia sunt, la momentul publicării, singurele două state din SUA care permit medicilor veterinari să elibereze o aprovizionare de urgenţă de 72 de ore cu compuși de „utilizare la birou”.7,8

Acestea și alte probleme nerezolvate în combinarea veterinară au dus la formarea unui grup operativ privind legislaţia privind amestecul veterinar de către Asociaţia Medicală Veterinară Americană în 2014. Grupul operativ va examina probleme precum „menţinerea stocului de birou, compoziţia din ingrediente în vrac, raportarea evenimentelor adverse și asigurarea calităţii. Ei vor lua în considerare, de asemenea, rolul pe care îl joacă administrarea de alimente și de administrare a medicamentelor în procesele de conservare a medicamentelor. accesul la preparate combinate.”9

Medicii veterinari ar trebui să ţină pasul cu informaţiile actuale de reglementare cu privire la compoziţia veterinară pe măsură ce procesul de reglementare evoluează. Organizaţiile profesionale veterinare, împreună cu literatura publicată în reviste de renume, reprezintă surse valoroase de informaţii despre compoziţie pentru animale, care pot ajuta medicul veterinar cu mediul de reglementare complex și adesea confuz din jurul amestecului veterinar.

Înțelegerea riscurilor versus beneficii cu medicamentele combinate problemele farmaceutice

Prepararea de către medici veterinari și farmaciști nu este echivalentă cu formularea produselor fabricate comercial de către firme farmaceutice de producție înregistrate corespunzător. Fie de către un farmacist, fie de către un medic veterinar, amestecul trebuie, prin urmare, să se facă numai în cadrul nivelului de experiență, pregătire, echipament și facilități ale compozitorului. Un medicament compus trebuie să posede puritate, eficacitate și să demonstreze stabilitate (perioada de valabilitate) pentru a menține biodisponibilitatea acceptabilă (gradul de absorbție sistemică a medicamentului) a ingredientului farmaceutic activ, dar să nu producă toxicoză sau un preparat ineficient. Vehiculele utilizate în procesul de formulare pot modifica concentrația medicamentului. De exemplu, lichidele vitamine/minerale și unele forme de melasă care conțin fier, deși sunt gustoase pentru multe animale de companie, nu sunt alegeri bune pentru compoziția vehiculelor, deoarece pot chela ingredientul activ al medicamentului și îl pot face ineficient. Modificările pH-ului cauzate de combinații de ingrediente active și inactive, atunci când învelișurile protectoare ale tabletei sunt întrerupte sau sunt adăugate lichide, pot duce, de asemenea, la pierderea medicamentului activ într-o formulare. Dovezile privind pierderea potențială a medicamentului activ și instabilitatea formulărilor compuse includ modificări de culoare care pot indica oxidarea, separarea fazelor de produs sau semne de tulburare sau precipitare în forme de dozare lichide sau crăpare, umflare sau eliberare de mirosuri în forme de dozare solide. Manipularea formei de dozare poate duce, de asemenea, la contaminarea unui produs steril destinat injectării sau poate afecta biodisponibilitatea medicamentului prin modificări ale ratelor de eliberare a medicamentului. În general, cu cât manipularea unui preparat medicamentos este mai extinsă din formula sa originală, cu atât este mai mare șansa ca eficacitatea medicamentului să fie compromisă.

Deoarece farmacocinetica medicamentului, siguranța și eficacitatea nu au fost determinate pentru majoritatea preparatelor compuse și este posibil să nu fie determinate, este important ca medicul veterinar să stabilească parametri obiectivi care să indice dacă preparatul combinat este eficient, subterapeutic sau toxic.

În timp ce combinarea din formula finală a unui medicament aprobat este recomandată ori de câte ori este posibil, există circumstanțe în practica animalelor mici care justifică combinarea dintr-un API. Este posibil ca medicamentele aprobate să nu fie disponibile comercial din cauza comenzii în așteptare sau a retragerii de pe piața umană, de exemplu, cisapridă pentru tratamentul tulburărilor gastrointestinale la pisici. În alte cazuri, nu a existat niciodată o formulare de medicament aprobată care să conțină ingredientul necesar, de exemplu, bromură de potasiu pentru controlul convulsiilor. În cele din urmă, formulările de medicamente aprobate pot fi inacceptabile pentru preparatele veterinare din diverse motive. Un animal de companie poate avea o intoleranță la un ingredient din produsul comercial, cum ar fi conținutul de xilitol din unele produse aprobate de om, atunci când se administrează pentru câini. În plus, excipienții din produsele comerciale nu sunt de dorit când se combină medicamentele transdermice. Când sunt necesare API-uri pentru a compune preparatele veterinare, este esențial ca sursa ingredientelor să fie cunoscută și ca toate componentele formulării compuse să îndeplinească fie standardele Farmacopeei Statelor Unite (USP), National Formulary (NF), Food Chemicals Codex (FCC) sau o altă sursă de înaltă calitate, cum ar fi reactivul analitic sau Societatea Chimică Americană certificată, și să fie obținute dintr-o unitate care este înregistrată și inspectată de FDA, dacă nu este posibil. O opțiune, producătorul trebuie să folosească raționamentul profesional pentru a găsi o sursă de încredere pentru substanța chimică necesară, pe baza reputației companiei și a dorinței acesteia de a furniza un certificat de analiză pentru substanțele sale chimice.12

Livrarea transdermică de medicamente

Livrarea sistemică a medicamentelor pe cale transdermică este o metodă convenabilă de administrare a unor medicamente la animalele de companie, în special la pacienții feline care au o aversiune față de medicamentele administrate pe cale orală. În timp ce unele medicamente sunt potrivite pentru acest sistem de livrare, altele nu sunt dintr-o varietate de motive. În primul rând, un medicament trebuie să poată traversa pielea și să fie absorbit în circulația sistemică. Absorbția medicamentului pe cale transdermică este în primul rând pasivă. Ca atare, moleculele medicamentoase ideale pentru această cale de livrare sunt cu greutate moleculară mică (<400 Daltoni), lipofilă în natură și solubile atât în apă, cât și în ulei.13 Deși potențiatorii chimici de penetrare precum lecitină pluronică organogel, Lipoderm și dimetilsulfoxidul pot fi utilizați în formulări pentru a îmbunătăți absorbția, există limitări la ceea ce pot fi realizate cu acești agenți. Pe baza studiilor efectuate la pisici, biodisponibilitatea generală sistemică pentru preparatele transdermice este scăzută, comparativ cu calea orală; și este nevoie de mai mult timp pentru ca medicamentele transdermice să atingă niveluri sanguine terapeutice, dacă este deloc.14

În al doilea rând, doza medicamentului este, de asemenea, o considerație în terapia transdermică. Doza maximă care poate fi absorbită în interiorul auricularului unei pisici este de aproximativ 25 de miligrame din cauza suprafeței limitate.14 Dozele mai mari nu sunt candidați buni pentru livrarea transdermică. În general, medicamentele care pot fi luate în considerare pentru administrare transdermică sunt cele care îndeplinesc criteriile de mai sus și au o marjă largă de siguranță și parametri obiectivi de monitorizare. Ele sunt, de asemenea, mai des eficiente în terapia cronică comparativ cu terapia acută, atunci când este important să se obțină rapid nivelurile terapeutice din sânge. Medicamentele care nu pot fi recomandate pentru administrare transdermică includ, dar nu se limitează la, cele care sunt iritante local pentru pavilion, toxice pentru oameni sau alte animale de companie din gospodărie sau au un indice terapeutic îngust.

Evenimentele adverse pot apărea și la animalele de companie ai căror proprietari sunt supuși unei terapii transdermice combinate. Alopecia canină secundară terapiei de substituție hormonală topică umană a fost documentată în literatura științifică și raportată clinic.15 Combinarea antibioticelor pentru administrarea transdermică nu este, de asemenea, recomandată din cauza potențialului de dezvoltare a rezistenței din cauza nivelurilor nesigure ale medicamentelor din sânge. Promedicamentele care trebuie activate de enzimele intestinale nu pot fi aplicate transdermic, deoarece ocolesc tractul gastrointestinal. Calea transdermică de administrare a medicamentelor oferă mai multe avantaje, inclusiv respectarea proprietarului, toleranța pacientului, ușurința în administrare și, cel mai important, capacitatea de a ocoli metabolismul de prim pasaj de către ficat.13,16 Cu toate acestea, pielea este, de asemenea, capabilă să metabolizeze medicamente.

Adunare de către medicul veterinar și farmacist: roluri și responsabilități

Este responsabilitatea medicului veterinar, în calitate de prescriptor, să determine terapia medicamentoasă și doza adecvată. Atunci când este nevoie de un medicament combinat, medicul veterinar care prescrie trebuie apoi să decidă dacă să compună medicamentul în clinică sau să caute serviciile unui farmacist compus. În luarea acestei decizii, medicii veterinari ar trebui să ia în considerare dacă au pregătire și experiență adecvate, echipament adecvat și o facilitate adecvată pentru combinare și dacă sunt acoperiți de către transportatorul lor de asigurări de răspundere civilă în cazul în care există o problemă cu compusul care dăunează pacientului. Dacă medicul veterinar decide să prescrie sau să externalizeze medicamentul, el / ea ar trebui să fie atent în alegerea unei farmacii de preparate. Medicii veterinari ar trebui să pună următoarele întrebări:

Farmacia de compuși este acreditată de Consiliul de Acreditare a Compușilor Farmaceutici (PCAB)? Acreditarea de către acest organism indică faptul că farmacia a finalizat cu succes o inspecție de către o organizație independentă non-profit și îndeplinește standardele acceptate la nivel național pentru asigurarea calității, licență și personal. Farmacia acreditată trebuie să demonstreze conformitatea cu Standardele USP pentru Compounding (vezi secțiunea intitulată „Ce este USP?”).

Dacă farmacia nu este acreditată PCAB, trebuie adresate întrebări suplimentare:

Farmacia are licența corespunzătoare în statul în care urmează să fie expediat medicamentul? Unele state impun, de asemenea, ca personalul farmaciei să includă un farmacist autorizat în statul în care urmează să fie expediat medicamentul.

Farmacia respectă îndrumările USP pentru alocarea de date după utilizare? (Consultați secțiunea intitulată „Ce este USP?”)

Furnizează farmacia documentație care să susțină orice dată de după utilizare care depășește regulile USP?

Există în personal un farmacist care are pregătire specifică în farmacie veterinară? Această întrebare este foarte importantă, deoarece compușii concepuți pentru pacienții umani pot să nu fie siguri pentru utilizare la animalele de companie. Unele dintre organizațiile care oferă pregătire în farmacie veterinară și/sau preparate veterinare sunt următoarele: Society of Veterinary Hospital Pharmacists, American College of Veterinary Pharmacists, International Academy of Compounding Pharmacists și Professional Compounding Centers of America.

Ce este USP?

Domeniile principale de îngrijorare pentru medicii veterinari care prescriu medicamente combinate sunt formularea, puritatea și stabilitatea. Medicii veterinari pot auzi farmaciștii care citează standardele USP atunci când abordează diferite recomandări sau cerințe (atât legale, cât și etice) cu privire la medicamentele combinate, cum ar fi problemele de control al calității sau atribuirea de date dincolo de utilizare. Farmacopeea Statelor Unite (USP) este un compendiu recunoscut legal de Actul Federal pentru Alimente, Medicamente și Cosmetice, care conține standarde pentru medicamente, inclusiv determinarea puterii, calității și purității. Este publicat de Convenția Farmacopeală a Statelor Unite și revizuit periodic. Compendiul conține, de asemenea, standarde pentru combinarea medicamentelor sterile (USP <797>) și nesterile (USP <795>).12,17 Conține monografii de preparate compuse care includ formule (ingrediente și cantități), instrucțiuni specifice pentru a combina corect preparatul particular, informații despre ambalare și depozitare, informații de etichetare, pH, date dincolo de utilizare, studii de stabilitate detaliate, bazate pe studii de stabilitate detaliate ale monografiei.

Datele dincolo de utilizare sunt un aspect important atunci când sunt prescrise medicamente combinate, în special lichide orale și injecții. USP a publicat linii directoare atât pentru medicamentele compuse sterile, cât și pentru cele nesterile (a se vedea secțiunea Ghid pentru atribuirea datelor dincolo de utilizare pentru preparatele compuse). Medicii veterinari ar trebui să solicite farmaciilor de amestecare documentație care să susțină datele de după utilizare care depășesc ghidurile USP.

În SUA, combinarea este reglementată în primul rând la nivel de stat prin consiliile de stat ale farmaciei, iar majoritatea statelor includ acum liniile directoare USP în actele lor de practică în farmacie, făcând standardele obligatorii din punct de vedere juridic în acele state.

Linii directoare pentru atribuirea de date dincolo de utilizare pentru preparatele compuse

USP a elaborat linii directoare pentru atribuirea unor date de după utilizare preparatelor combinate. Termenul „data de expirare" este data după care un produs comercial nu trebuie utilizat și este atribuit de producător pe baza testelor analitice și a condițiilor de depozitare definite. Pe de altă parte, o „dată de peste utilizare" este data după care un preparat compus nu trebuie utilizat și este determinată de la data la care preparatul este compus. Ar trebui să se bazeze fie pe informații de stabilitate care sunt aplicabile unei anumite formulări de medicament, fie pe ghidurile USP în absența datelor privind stabilitatea chimică și fizică pentru o anumită formulă. Vezi tabelul de mai jos.

★

Compușii sterili includ următorii: produse biologice compuși, diagnostice, medicamente, nutrienți și radiofarmaceutice, inclusiv, dar fără a se limita la următoarele forme de dozare care trebuie să fie sterile atunci când sunt administrate la pacienți: inhalații apoase bronșice și nazale, băi și băi pentru organe și țesuturi vii, injecții (de exemplu, soluții de emulsii și dispersii pentru răni), irigații pentru răni. și cavități corporale, picături și unguente oftalmice și implanturi de țesut.

United States Pharmacopeia General Chapter <795>: Pharmaceutical Compounding—Non-sterile Preparations, USP37/NF32, 2014; Capitolul general al Farmacopeei Statelor Unite <797>: Compuși farmaceutici – Preparate sterile, USP37/NF32, 2014.12,17

Compunerea preparatelor sterile (inclusiv preparate oftalmice, injecții) necesită respectarea strictă a prevederilor USP <797> Farmaceutical Compounding—Sterile Preparates.17 Această formă de combinare prezintă un risc mult mai mare de a dăuna pacientului dacă preparatul este contaminat. Pentru compușii sterili alocați mai mult decât cei indicați de standardele USP <797>, farmacia trebuie să efectueze propriul test de sterilitate pe baza cerințelor privind dimensiunea eșantionului definite în Testele de sterilitate USP Capitolul <71> folosind medii disponibile comercial.18 Acești compuși sterili sunt puși în carantină timp de 14 zile în așteptarea rezultatelor testelor. Dacă rezultatul testului este pozitiv, proba este trimisă la laboratorul de microbiologie pentru identificarea și speciarea contaminanților.

Referințe

Farmacopeea Statelor Unite. Compoziții farmaceutice-preparate nesterile. [The United States Pharmacopeia 37-National Formulary 32, Rockville, MD, 795] 2014:6830-6838.

Legea privind calitatea și securitatea medicamentelor. [Disponibil la] https://www.congress.gov/bill/113th-congress/house-bill/3204/text [Accesat 13 aprilie 2015].

Codul Reglementărilor Federale din SUA. Titlul 21 - Alimente și medicamente: Partea 530. Utilizarea de droguri cu etichetă suplimentară la animale. 1994.

Centrul de Medicină Veterinară, site-ul web al Administrației pentru Alimente și Medicamente din SUA. Compunerea medicamentelor pentru

utilizare la animale. Ghidul politicii de conformitate. Ch 6 608.400. [Disponibil la]

www.fda.gov/ora/compliance_ref/cpg/cpgvet/cpg608-400.html [Accesat 9 aprilie 2015].

Statele Unite ale Americii împotriva Franck's Lab, Inc., nr. 5:10-cv-00147, slip op. la 79-80 (MD Fla. 12 septembrie 2011).

Medical Center Pharmacy et al v. Statele Unite ale Americii, Nr. 06-51583, Curtea de Apel din SUA al 5-lea Circuit. [Disponibil la] http://www.ca5.uscourts.gov/opinions/pub/06/06-51583-CV0.wpd.pdf [Accesat 13 aprilie 2015].

Codul de reglementări din California Titlul 16, Secțiunea 1735.2. [Disponibil la] http://www.pharmacy.ca.gov/laws_regs/1735_modified.pdf [Accesat 13 aprilie 2015].

Consiliul de Medicină Veterinară din Virginia: Utilizarea medicamentelor compuse în practica veterinară. [Îndrumare

documentul 150-5, revizuit la 11 iunie 2014; Disponibil la]

https://www.dhp.virginia.gov/vet/guidelines/150-5.doc [Accesat 13 aprilie 2015].

Grupul operativ privind legislația privind amestecurile veterinare. [Disponibil la] https://www.avma.org/About/Governance/Councils/Pages/Task-Force-on-Veterinary-Compounding- Legislation.aspx [Accesat 13 aprilie 2015].

Papich MG. Prepararea medicamentelor pentru pacienții veterinari. Am Assoc Pharm Sci. 2005;7(2):E281-E287.

Davidson G. Controversa combinată: ce ar trebui să știe medicii veterinari pentru a se proteja pe ei înșiși și pe pacienții lor. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2003;39:13-17.

Farmacopeea Statelor Unite. Compoziții farmaceutice-preparate nesterile. [The United States Pharmacopeia 37-National Formulary 32, Rockville, MD, 795] 2014:6830-6838.

Marks SL. Terapeutice transdermice. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2003;39:19-21.

Eichstadt L, Davidson G. To compound or not to compound: a veterinary transdermal discussion. Int J Pharm Comp. 2014;18(5):366-369.

Berger D, Lewis T, și colab. Alopecia canină secundară terapiei de substituție hormonală topică umană la șase câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2015;51(2):136-142.

Riviere JE, Papich MG. Potențialul și problemele dezvoltării de plasturi transdermici pentru aplicații veterinare. Adv Drug Deliv Rev. 2001;50:175-203.

Farmacopeea Statelor Unite. Compoziții farmaceutice-preparate sterile. [The United States Pharmacopeia 37-National Formulary 32, Rockville, MD, 797] 2014:410-434.

Farmacopeea Statelor Unite. Testare de sterilitate. [The United States Pharmacopeia 37-National Formulary 32, Rockville, MD, 71] 2014:71-77.

CAPITOLUL 169

Reacții adverse la medicamente

Wayne Stanley Schwark

Fișă cu informații despre client: Reacții adverse la medicamente

Prezentare generală

Medicamentele produse de companiile farmaceutice sunt prezentate agențiilor de reglementare pentru aprobarea uzului uman sau veterinar. Pentru a obține o astfel de aprobare, fiecare medicament trebuie să îndeplinească două criterii cheie: să fie eficient și să nu aibă toxicitate. Studiile inițiale în procesul de aprobare se bazează de obicei pe protocoale experimentale sau studii clinice pe un număr relativ limitat de indivizi. După aprobare, atunci când medicamentul este utilizat într-un număr mare de persoane, pot deveni evidente evenimente adverse neașteptate, nedetectate în timpul procesului de aprobare. Aceste evenimente adverse sunt de două tipuri majore: (1) medicamentul poate fi lipsit de eficacitate la un subgrup de pacienți sau (2) pot fi observate evenimente toxice neprevăzute și grave. În timp ce orice medicament poate avea efecte secundare nedorite (sau dezirabile), „efectele toxice neașteptate” sunt mai grave decât cele asociate cu acțiuni nedorite previzibile. În sensul acestui capitol, reacțiile adverse la medicamente (ADR) și toxicitatea medicamentului vor fi considerate sinonime.

În Statele Unite, Centrul pentru Medicină Veterinară (CVM), o divizie a Food and Drug Administration, a compilat evenimentele adverse ale medicamentelor transmise de medici veterinari, producătorii de medicamente și proprietarii de animale din 1987. Acest proces, prin care medicamentele sunt monitorizate pentru a detecta, evalua, înțelege și, sperăm, prevenirea efectelor adverse se numește farmacovigilență dincolo de resursele de farmacovigilență specifice ale medicamentelor1. câini și pisici și include medicamente fabricate pentru oameni care sunt utilizate în mod extra-etichetă și medicamente produse de farmacii combinate care nu au trecut prin procesul de aprobare.

Limitări ale sistemului de raportare

În timp ce datele generate de programul CVM sunt o resursă excelentă, există câteva dificultăți în analizarea informațiilor. Trebuie subliniat că, ori de câte ori se raportează o experiență adversă cu un medicament, nu există o dovadă absolută că medicamentul a fost agentul cauzal. Rapoartele multiple ale unei game similare de reacții adverse oferă dovezi mai credibile ale unei relații cauză-efect. În plus, nu există nicio indicație privind numărul total de animale tratate cu vreun medicament enumerat. Astfel, medicamentele care sunt utilizate pe scară largă vor genera o incidență mai mare a efectelor adverse, doar pe baza popularității lor. Nu există informații despre starea bolii de bază care este tratată sau despre utilizarea concomitentă a altor medicamente care ar putea contribui, prin interacțiunea medicamentului sau în alt mod, la evenimentul advers. De exemplu, dacă glucocorticoizii ar fi utilizați concomitent cu medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS), ar exista o probabilitate crescută de toxicoză gastrointestinală (GI).

Lipsa eficacității ca reacție/eveniment advers la medicament

Ineficacitatea unui medicament în producerea beneficiului clinic pentru care a fost aprobat inițial constituie un rezultat advers. Ineficacitatea a fost citată drept rezultatul negativ cel mai frecvent (11% dintre câini; 10% dintre pisici) în sistemul de raportare CVM (Figura 169-1).3 Există numeroase motive pentru care un medicament „lipsește eficacitatea”, iar unele dintre cele mai frecvente sunt discutate aici. Dacă o afecțiune a fost diagnosticată greșit sau investigată inadecvat, medicamentul poate să nu aibă niciun beneficiu. Astfel, pneumonia cu micoplasmă nu ar fi afectată de antibacterienele betalactamice, deoarece micoplasmele nu au locul activ pe peretele celular al penicilinelor și cefalosporinelor. Cu toate acestea, utilizarea adecvată poate duce în continuare la rezultate clinice suboptime. Afecțiunea care este tratată poate să fi progresat pur și simplu în măsura în care niciun medicament nu va avea efecte benefice. Alternativ, este posibil să nu fi fost administrate cantități adecvate de medicament, deoarece, de exemplu, la pisici, medicamentele orale sunt adesea dificil de administrat și incapacitatea de a administra un medicament va exclude efectele benefice. Un agent chimioterapeutic adecvat (de exemplu, antibacterieni) poate să nu producă efectul dorit din cauza rezistenței organismului țintă, o problemă din ce în ce mai îngrijorătoare. Unii pacienți dezvoltă o toleranță legată de reglarea în jos a receptorilor la unele medicamente, ca în cazul utilizării cronice a agoniștilor beta-adrenergici în astmul feline. Dacă doza medicamentului rămâne neschimbată, acest lucru va duce la diminuarea efectului medicamentului. Factori farmacocinetici cum ar fi absorbția afectată (de exemplu, un medicament administrat pe cale orală care suferă un tranzit gastrointestinal rapid și absorbție scăzută din cauza diareei), rata de eliminare crescută (de exemplu, a unui medicament biotransformat hepatic la un câine epileptic care primește terapie cronică cu fenobarbital care duce la inducerea enzimatică) absorbția enrofloxacinei din intestin) sau barierele patologice sau fiziologice pentru accesul medicamentului în abcese, prostată, creier, ochi, etc. pot duce la concentrații insuficiente ale unui medicament care este administrat la locul dorit.

FIGURA 169-1 Mecanisme potențiale implicate în cauzarea lipsei de eficacitate a medicamentelor.

Toxicoza ca reacție adversă la medicament (ADR)/eveniment

Prezentare generală și tipuri de ADR

Reacțiile adverse toxice sunt de departe cel mai frecvent raport de pe site-ul web al CVM. Efectul advers poate fi asociat cu medicamentul în sine, legat de vehicul sau din cauza erorilor de combinare cu medicamentele reformulate (Figura 169-2).4 Reacțiile dependente de doză („Tipul A") sunt caracterizate printr-un efect de medicament așteptat exagerat și sunt mai probabile cu medicamente cu indice terapeutic scăzut. Acestea pot fi de natură fiziologică (de exemplu, hipotensiune arterială cu tranchilizante fenotiazinice) sau patologică (leziuni de organe/țesuturi). Medicamentele cu reacții adverse inerente mari (de exemplu, agenți antineoplazici) pot să nu fie neapărat raportate agențiilor de reglementare, deoarece aceasta este o consecință așteptată a mecanismului lor de acțiune. Reacțiile adverse de tip B (sau bizare), subclasificate ca fiind de natură idiosincratică sau alergică, sunt neașteptate, în general nu sunt dependente de doză și au un mecanism inițial necunoscut. Cauza poate fi dezvăluită odată cu investigațiile ulterioare și în cele din urmă se dovedește că unele sunt de tip A cu origine farmacogenică, de exemplu, hepatotoxicoză dependentă de acetaminofen sau orbire indusă de enrofloxacină la pisici.

FIGURA 169-2 Clasificarea reacțiilor adverse la medicamente (ADR). Linia întreruptă indică cazurile în care reacțiile idiosincratice pot fi în cele din urmă dovedite a fi de natură farmacocinetică/farmacogenetică.

Subclasele de ADR de tip A le includ pe cele cu debut întârziat (de exemplu, cancere secundare mult după chimioterapia inițială pentru o afecțiune malignă) sau apar numai după retragerea unui medicament după un curs de terapie (de exemplu, hipocortisolism iatrogen după întreruperea bruscă a tratamentului cu glucocorticoizi pe termen lung). O altă subclasă sunt toxicozele legate de efectele exagerate ale medicamentelor, datorate supradozajului accidental sau reflectării anomaliilor farmacocinetice care duc la acumularea de cantități toxice într-un țesut. Deoarece ficatul și rinichii sunt expuși medicamentelor circulante sau metaboliților acestora la niveluri maxime, aceste organe sunt locuri comune ale toxicozei de tip A.

Specii, rasă, interacțiuni medicamentoase ADR

Diferențele de specii sau rase în metabolismul medicamentelor pot avea ca rezultat un efect îmbunătățit al medicamentului (de exemplu, metabolism deficitar de fază 1 la câinii de vedere; capacitate scăzută de glucuronidare la pisici). Disfuncția unui organ cheie implicat în eliminarea medicamentelor (ficat, rinichi) poate duce la acumularea de niveluri de medicamente toxice și justifică ajustarea dozei sau utilizarea unei alternative mai puțin dependente de aceste căi de eliminare. orice pacient.7 Lipsa genetică a transportorilor ABCB1 (MDR-1) care împiedică ieșirea medicamentelor din țesut (cum ar fi antiparazitele macrociclice lactonice din sistemul nervos central) poate fi o anomalie farmacocinetică/farmacogenetică la anumite rase de câini (Collie; Tabelul 169-1).8. toxicoza sistemică, un exemplu de preocupări specifice speciei. Obezitatea sau conformația corporală slabă pot afecta volumul de distribuție sau un alt parametru farmacocinetic care ar putea duce la supradozare sau subdozare.

TABELUL 169-1

Exemple selectate de medicamente cu efecte adverse asupra diferitelor sisteme de organe la câini și pisici, în special la cele cu predilecție la specii

Moartea asociată consumului de droguri este „consecința toxică supremă”. Sistemul de raportare CVM indică o rată ridicată de deces asociată cu utilizarea orală a AINS la câini, posibil o consecință a toxicozei gastrointestinale cauzate de acest grup de medicamente.2 La pisici, cele mai mari rate de deces au fost asociate cu agenții utilizați pentru anestezia generală, atribuite situațiilor clinice precare în care aceste medicamente sunt adesea folosite. Teratogeneza este o toxicoză rar raportată. Teratogenii suspectați sau cunoscuți sunt documentați pe larg într-o varietate de resurse veterinare.9,10 Griseofulvina, poate cel mai recunoscut teratogen la pisici, nu a fost enumerată ca o cauză a unui singur defect congenital în compilația CVM.2 Mutageneză și carcinogeneza ulterioară în urma chimioterapiei cu agenți citotoxici la animale, s-au documentat astfel de informații pentru cancer,11. poate din cauza introducerii relativ recente a chimioterapiei canceroase la câini și pisici. S-a demonstrat că genotoxicoza urmează administrarea dozelor utilizate clinic de medicamente non-canceroase, cum ar fi metronidazolul. Implicațiile pe termen lung ale acestor preocupări nu sunt cunoscute.12

RAM ale sistemului de organe

Sunt disponibile compilații extinse de reacții adverse (dintre care multe au fost inițial clasificate ca idiopatice și cu investigații ulterioare s-au dovedit a fi de tip A/efect exagerat) la câini și pisici. Patogenia precisă a unor reacții adverse este bine stabilită (de exemplu, hepatotoxicoza cu acetaminofen), în timp ce altele rămân neclare (de exemplu, artropatia indusă de fluorochinolonă la căței).14,15 Anumite reacții adverse duc la deteriorarea/moartea celulelor (hepatotoxicoza acetaminofenului; altele provoacă nefrotoxici reversibile, nefrotoxici reversibile, aminoglicozide). eveniment (toxicoză ivermectină la Collie și alte rase; neurotoxicoze datorate metronidazolului la câini și pisici sau insecticide piretroide la pisici). Factorii contributivi pot juca un rol în dezvoltarea RAM. Deshidratarea și scăderea fluxului sanguin renal sporesc nefrotoxicoza asociată cu aminoglicozide și AINS. Accesul crescut la urechea internă a câinilor cu ruptură a membranei timpanice crește probabilitatea de surditate și efecte secundare vestibulare ale preparatelor otice care conțin aminoglicozide. Capacitatea de regenerare a locului unei RAM citotoxice va afecta consecințele pe termen lung. Leziunile tubulare proximale asociate cu aminoglicozide sau cu leziuni hepatocelulare ușoare sunt de obicei reversibile după retragerea medicamentului provocator. În schimb, retinopatia și orbirea asociate cu fluorochinolone la pisici sau deteriorarea dinților din cauza expunerii perinatale la antibiotice tetracicline sunt mai probabil să fie permanente.

Reacții adverse alergice și de hipersensibilitate

Reacțiile alergice la medicamente nu sunt legate de doză și de obicei necesită o expunere anterioară la medicament. O excepție este o reacție medicamentoasă pseudoalergenică/anafilactoidă în care administrarea inițială poate provoca eliberarea de mediatori mastocitari (de exemplu, histamina) care produc reacții acute asemănătoare anafilactice, cum ar fi bronhoconstricția și/sau hipotensiunea arterială. Acest lucru este mai probabil cu administrarea rapidă IV a unui medicament precum morfina. Sistemul clasic Gell și Coombs rămâne cea mai larg acceptată categorizare a reacțiilor de hipersensibilitate induse de medicamente (și de alți alergeni): (1) anafilaxia; (2) manifestări hematologice cum ar fi hemoliza sau afectarea măduvei osoase care conduc la agranulocitoză și/sau trombocitopenie; (3) mediat de anticorpi; (4) afectarea imună mediată de celule în țesuturi precum pielea (erupții cutanate, dermatită, necroliză epidermică), ficat (hepatită), rinichi (glomerulonefrită), locuri vasculare și suprafețe articulare. Opțiunile de tratament pentru hipersensibilitățile de tip 1 (epinefrină, antihistaminice, glucocorticoizi) sunt bine stabilite (vezi cap. 137), în timp ce cele care implică tipurile 2, 3 și 4 se bazează pe medicamente imunitate și măsuri de susținere.

Exemple bine documentate de hipersensibilități induse de medicamente la câini și pisici includ pe cele care implică antimicrobiene beta-lactamice și sulfonamide, în special acestea din urmă la câini. medicamente antiglaucom [diclorfenamidă]) împiedică utilizarea lor la animalele de companie cunoscute a fi sensibilizate la antimicrobienele sulfa. Poate exista reactivitate încrucișată între diferitele clase de betalactame (peniciline, cefalosporine, carbapeneme). Dovezi documentate de hipersensibilitate la multe alte clase de medicamente sunt disponibile pentru oameni, dar nu și pentru animale. Testele cutanate sau testele imunologice in vitro dezvoltate recent pot ajuta la prezicerea probabilității de reacții adverse alergice.16-18

ADR la oameni asociate cu medicamentele de uz veterinar

Sistemul de raportare CVM compilează date privind efectele toxice asociate cu utilizarea medicamentelor la personalul veterinar sau la clienþii care administrează medicamente animalelor lor (Tabelul 169-2). Datele prezentate s-au limitat la acele medicamente în care au existat cel puțin 100 de raportări ale unui efect advers pe medicament/rută. Expunerile au fost cel mai frecvent pe cale locală (piele) sau parenterală (injectare accidentală). Alte căi de expunere raportate au fost pe cale orală (accidentală/automedicație? - vezi clomipramină), expunerea oftalmică sau inhalarea de medicamente volatile. Expunerea topică la medicamente antiparazitare a fost de departe cea mai frecvent raportată cale asociată cu efecte adverse. Tilmicosinul, un antibiotic animal mare cu potențial de toxicoză gravă, inclusiv deces, la oameni după auto-injectare accidentală, a generat multe rapoarte de reacții adverse, deși niciuna dintre acestea nu a fost fatală. Prevenirea expunerii oamenilor la orice medicament administrat animalelor este extrem de importantă și trebuie explicată în mod explicit, mai ales atunci când medicamentele au potențialul de toxicoză umană profundă, cum ar fi cloramfenicolul (anemie aplastică rară la oameni), misoprostolul (avortul la femeile însărcinate) și medicamentele antineoplazice citotoxice (mutageneză/teratogeneză);

TABELUL 169-2

Medicamente de uz veterinar implicate frecvent în cauzarea de efecte adverse la oameni în urma expunerii accidentale (ADR)

Pe baza rapoartelor CVM de peste 100 ADR per medicament/cale.

ADR, reacție adversă la medicament; AINS, medicament antiinflamator nesteroidian.

Prevenirea și Tratamentul RAM

Observarea diligentă a animalelor pentru orice ADR o dată cu începerea unui protocol de tratament este cheia pentru prevenire și management. Efectele secundare/toxicoze potențiale incluse pe prospectele sunt informații importante de împărtășit clienților dacă medicamentele sunt administrate în ambulatoriu. Aceste informații pot fi mai puțin disponibile în cazul medicamentelor nou eliberate, deoarece efectele adverse noi sau interacțiunile medicamentoase pot deveni evidente doar cu utilizarea. Măsurile profilactice (de exemplu, medicamente de protecție gastrointestinală în asociere cu terapia AINS; medicamente antigreață în timpul chimioterapiei canceroase; diureza pentru ameliorarea toxicozei vezicii urinare asociată cu ciclofosfamidă) ar trebui luate în considerare ori de câte ori sunt de așteptat reacții adverse. Este posibil ca utilizarea unor astfel de intervenții să nu fie la fel de ușor disponibilă sau stabilită la câini și pisici ca la oameni (de exemplu, utilizarea dexrazoxanului pentru a preveni cardiotoxicoza cu doxorubicină).19

Investigarea cauzelor care declanșează o ADR poate dezlega factorii care contribuie, în special în cazul reacțiilor de tip A. Se merită o atenție deosebită funcției hepatice și renale, deoarece aceste organe afectează cel mai dramatic farmacocinetica. Disfuncția hepatică sau renală poate duce la acumularea medicamentului la niveluri toxice. Ajustarea dozei sau eliminarea factorilor precipitanți pot fi suficiente pentru a preveni perpetuarea toxicozei. Dacă este necesar, un medicament poate fi întrerupt și înlocuit cu un medicament alternativ. În special în cazul reacțiilor alergice, trebuie avut grijă să optați pentru medicamente fără fragmentul chimic ofensator.

Referințe

Organizația Mondială a Sănătății. Importanța farmacovigilenței: monitorizarea siguranței medicamentelor. [Disponibil la] apps.who.int/medicinedocs/pdf/s4893e/s4893e.pdf [Accesat 15 noiembrie 2014].

Administrația SUA pentru Alimente și Medicamente. Experiența adversă cu medicamente (ADE) rapoarte: ADE veterinar cumulativ

rapoarte. [Disponibil la]

www.fda.gov/AnimalVeterinary/SafetyHealth/ProductSafetyInformation/ucm055369.htm [Accesat 12 octombrie 2014].

Maddison JE, Pagina SW. Reacții adverse la medicamente. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 7. Saunders: St Louis; 2010:621-626.

Pirmohamed M, Breckenridge AM, Kitteringham NR, et al. Reacții adverse la medicamente. Br Med J. 1998;316:1295-1298.

Savides MC, Oehme FW, Nash SL și colab. Toxicitatea și biotransformarea acetaminofenului la câini și pisici. Toxicol Appl Pharmacol. 1984;74:26-34.

Gelatt KN, van der Woerdt A, Ketring KL, et al. Degenerescența retiniană asociată cu enrofloxacină la pisici. Oftalmol veterinar. 2001;4:99-106.

Intorre L, Mengozzi G, Maccheroni M, et al. Interacțiunea enrofloxacină-teofilină: influența enrofloxacinei asupra farmacocineticii teofilinei la starea de echilibru la câinele Beagle. J Vet Pharmacol Ther. 1995;18:352-356.

Mealey KL. ABCB1 canin și lactone macrocitare: prevenirea dirofilarelor și farmacogenetică. Vet Parasitol. 2008;158:215-222.

Plumb DC. Manualul de medicamente veterinare al lui Plumb. ed 7. Wiley-Blackwell: Ames, IA; 2011.

Cote E, Ettinger S, Schwark W. Timeless veterinary drug index app. [Disponibil la] vetdrugindex.com [Accesat 19 aprilie 2016].

Chaudhary UB, Haldas JR. Complicații pe termen lung ale chimioterapiei pentru tumorile cu celule germinale. Droguri. 2003;63:1565-1577.

Sekis I, Ramstead K, Rishniw M, et al. Farmacocinetica în doză unică și genotoxicitatea metronidazolului la pisici. J Feline Med Surg. 2009;11:60-68.

DM stand. Boli induse de medicamente. Farmacologie clinică și terapie pentru animale mici. ed 2. Elsevier: St Louis; 2012:79-111.

Smolarek TA, Higgins CV, Amacher DF. Metabolismul și citotoxicitatea acetaminofenului în culturi hepatocelulare de la șobolan, iepure, câine și maimuță. Drug Metab Disp. 1990;18:659-663.

Maslanka T, Jaroszewski JJ, Chrostowska M. Patogenia artropatiei induse de chinolone: o revizuire a ipotezelor. Pol J Vet Sci. 2004;7:323-331.

Gell PGH, Coombs RRA. Aspecte clinice ale imunologiei. Blackwell: Oxford; 1963.

Trepanier LA. Toxicitate idiosincratică asociată cu sulfonamide potențate la câine. J Vet Pharmacol Ther. 2004;27:129-138.

Vole KL, Campbell KL, Lavergne SN. Reacții de hipersensibilitate la medicamente care vizează pielea la câini și pisici. J Vet Intern Med. 2012;26:863-874.

FitzPatrick WM, Dervisis NG, Kitchell BE. Siguranța administrării concomitente de dexrazoxan și doxorubicină la pacientul cu cancer canin. Vet Comp Oncol. 2010;8:273-282.

SECȚIUNEA a XI-a

Considerații alimentare ale problemelor sistemice

CONTUR

Capitolul 170 Evaluarea nutrițională

Capitolul 171 Nutriția neonatală și pediatrică

Capitolul 172 Nutriția pentru câini adulți sănătoși

Capitolul 173 Managementul nutrițional al sportivului de performanță canin

Capitolul 174 Nutriția pentru pisici adulte sănătoase

Capitolul 175 Nutriția la pisici și câini geriatrici sănătoși

Capitolul 176 Obezitatea

Capitolul 177 Cașexia și sarcopenia

Capitolul 178 Managementul nutrițional al bolilor gastrointestinale

Capitolul 179 Managementul nutrițional al bolii pancreatice exocrine

Capitolul 180 Managementul nutrițional al bolii hepatobiliare

Capitolul 181 Managementul nutrițional al bolilor endocrine și metabolice

Capitolul 182 Considerații dietetice și medicale în hiperlipidemie

Capitolul 183 Managementul nutrițional al bolilor de inimă

Capitolul 184 Managementul nutrițional al afecțiunilor renale

Capitolul 185 Managementul nutrițional al bolii tractului urinar inferior

Capitolul 186 Managementul nutrițional al bolii dermatologice

Capitolul 187 Tulburări ale scheletului legate de nutriție

Capitolul 188 Managementul nutrițional al cancerului

Capitolul 189 Nutriția de îngrijire critică

Capitolul 190 Utilizări nutriționale ale fibrelor

Capitolul 191 Reacții adverse la alergii alimentare versus intoleranță

Capitolul 192 Diete neconvenționale (de casă, vegetariene și crude)

Capitolul 193 Siguranța hranei pentru animale de companie și aspectele de reglementare ale hranei pentru animale de companie

Capitolul 194 Imunologie și nutriție

CAPITOLUL 170

Evaluarea nutrițională

Kathryn E. Michel

Fișe de informații despre clienți:

Evaluarea nutrițională a pisicilor

Evaluarea nutrițională a câinilor

Scopul evaluării nutriționale a unui pacient este de a permite clinicianului să răspundă la întrebarea „Este necesară intervenția pentru acest pacient?” și pentru a ajuta clinicianul în selectarea celei mai adecvate intervenții nutriționale pentru acel pacient. Acest proces simplu și rapid implică evaluarea atât a informațiilor subiective, cât și obiective cu privire la pacient, dieta pacientului și managementul și mediul alimentar al pacientului.1 Pe lângă faptul că ajută la selectarea unei diete adecvate și la managementul hrănirii pacientului, evaluarea nutrițională va ajuta, de asemenea, clinicianul să anticipeze potențialele probleme sau complicații și să elaboreze strategii pentru a evita sau monitoriza astfel de evoluții.

Evaluarea pacientului

Pe lângă semnalizare (inclusiv stadiul de viață și starea neutră) și orice afecțiuni medicale anterioare sau în curs de desfășurare (inclusiv medicamente), evaluarea stării corpului este un aspect principal în evaluarea pacientului. Deși unele tehnici sofisticate sunt utilizate în prezent la pacienții umani sau într-un cadru de cercetare (de exemplu, impedanță bioelectrică cu frecvență multiplă, absorbție radiografică cu energie duală [DEXA]), acestea fie nu au fost suficient validate la animalele de companie, fie nu se pretează într-un cadru clinic din cauza unor considerații logistice sau a cheltuielilor. Notarea stării corporale (Figurile 170-1 și 1702; ©Video 170-1) deși subiectivă, este ușor de învățat, nu necesită echipament special și s-a dovedit a fi repetabilă și consecventă între mai mulți observatori.2 Sistemele de notare a stării corporale care au fost publicate pentru animalele de companie se bazează în principal pe caracterizarea siluetei corpului și pe palparea grăsimii corporale (vezi cap. 2). Aceste sisteme sunt utile, în special pentru identificarea pacienților care au o condiție corporală supraponderală; cu toate acestea, ei pot clasifica greșit unii pacienți subnutriți. Este important să recunoaștem că catabolismul țesutului corporal slab poate apărea foarte rapid și poate explica o cantitate disproporționată din masa corporală pierdută la pacienții bolnavi. Deși scopul țesutului adipos este de a servi drept rezervă de energie, nu există nicio rezervă analogă de proteine endogene. Deoarece toate proteinele endogene îndeplinesc o anumită funcție, catabolismul continuu va avea în cele din urmă consecințe dăunătoare pentru pacient. Prin urmare, procesul de evaluare a stării corporale ar trebui să includă nu numai evaluarea standard a siluetei corpului și evaluarea țesutului adipos ca evaluare a rezervelor de energie, ci și o evaluare separată a masei musculare (adică, un scor al stării musculare) ca mijloc subiectiv de evaluare a stării țesutului slab (©Video 170-2). Acest lucru poate fi realizat prin palparea mușchiului scheletic peste scheletul axial și alte proeminențe osoase (vezi și cap. 177).3

FIGURA 170-1 Scorul stării corporale pentru un câine. (Din German A, Holden SL, Morris PJ, și colab.: Comparație a unui monitor de bioimpedanță cu absorbție cu raze X cu energie duală pentru estimarea noninvazivă a procentului de grăsime corporală la câini. Am J Vet Res 71:393-398, 2010; Jeusette I, Greco D, Aquino D, metoda Aquino F comparată între diferitele metode de comparare a corpului și a compoziției pe corp. Compoziție în câini. Res Vet Sci 88:227-232, 20I0 Kealy RD, Lawler DF, Ballam JM, etal.: Efecte ale restricției de dietă asupra duratei de viață și schimbărilor legate de vârstă la câini. J Am Vet Med Assoc 220:1315-1320; Canine Pract 22:10-15, 1997; Setul de instrumente al Comitetului pentru Nutriție Globală oferit de Asociația Mondială a Veterinării pentru Animale Mici.)

FIGURA 170-2 Scorul stării corporale pentru o pisică. (De la Bjornvad CR, Nielsen DH, Armstrong PJ, etal: Evaluation of a nine-point body condition scoring system in physically inactive pet pets. Am J Vet Res 72:433-437, 2011; Laflamme DP: Development and validation of a body condition score system for cats: a clinical tool . Setul de instrumente al Comitetului de Nutriție este oferit prin amabilitatea Asociației Mondiale a Veterinării Animalelor Mici.)

Alte aspecte ale examinării fizice a unui pacient care ar trebui luate în considerare includ calitatea hainei părului și starea pielii (vezi cap. 10), anomalii sau boli dentare (vezi cap. 272), dovezi de edem periferic sau ascită (care poate indica hipoproteinemie; vezi cap. 17 și 18) și semne clinice care pot indica deficiențe de microflexie sau deficiențe ventrale specifice (vezi cap. cap. 21).

Luarea unui istoric al dietei

Cu cât sunt disponibile mai multe informații despre dieta pacientului și gestionarea hrănirii, cu atât clinicianul va putea evalua mai bine adecvarea aportului de nutrienți, adecvarea practicilor de hrănire și urgența intervenției nutriționale. La baza unui istoric alimentar este colectarea atentă a informațiilor care vor oferi o imagine exactă a alimentelor pe care pacientul le consumă. În mod ideal, persoana care este cea mai responsabilă pentru hrănirea pacientului ar trebui chestionată; cu toate acestea, este important să aflați cine mai locuiește în gospodărie sau are contact regulat cu pacientul, inclusiv cu alte animale de companie. Îngrijitorul pacientului ar trebui să fie chestionat cu privire la toate alimentele pe care pacientul le primește (caseta 170-1) și întrebat dacă informațiile reflectă ceea ce este tipic pentru acest animal de companie, dacă au avut loc schimbări și, dacă da, când s-au întâmplat.

Caseta 170-1

Informații care trebuie incluse într-un istoric al dietei

Alimente comerciale pentru animale de companie (tip specific [marca/formulare/aromă] și porția zilnică; alimentele uscate trebuie cântărite sau măsurate cu o cană de măsurare de 8 oz [250 ml]; alimentele conservate trebuie măsurate după dimensiunea conservei și porția utilizată)

Dulciuri comerciale (marca, dimensiunea și frecvența de utilizare)

Alimente sau resturi de masă (informații detaliate despre tipul de alimente, dimensiunea porțiilor și frecvența de utilizare)

Tratamente pentru mestecat (de exemplu, piele brută, urechi de porc; dimensiunea și frecvența de utilizare)

Suplimente alimentare (marca și porția zilnică)

Alimente utilizate pentru medicația pacientului (tipul de hrană, dimensiunea porției și frecvența de utilizare)

Accesul animalelor de companie la gunoi

Capacitatea animalului de companie de a cugeta sau de a hoinări

Momentul, locația și metoda de hrănire și depozitare a alimentelor

Pe lângă detaliile despre dieta pacientului, istoricul ar trebui să includă și informații privind apetitul, gestionarea alimentației, modificări documentate sau percepute ale greutății corporale sau ale stării, nivelul de activitate fizică și apariția oricăror semne gastrointestinale (GI). Din nou, îngrijitorul pacientului ar trebui să fie întrebat dacă informațiile reflectă ceea ce este tipic pentru acest animal de companie sau dacă (și dacă da când) au avut loc schimbări. Deși este adesea cazul în care proprietarul unui animal de companie nu poate relata cu exactitate o modificare exactă a greutății, el sau ea poate avea o impresie asupra perioadei de timp în care a avut loc schimbarea. Pierderea rapidă în greutate și deteriorarea stării corporale, în special dacă sunt asociate cu pierderea musculară, sugerează un grad mai mare de tulburare metabolică sau o reducere a aportului de alimente (sau ambele) și un potențial mai mare de malnutriție semnificativă decât o pierdere mai graduală a greutății.

Considerații speciale privind hrănirea asistată

Nu sunt disponibile teste definitive pentru stabilirea stării nutriționale a pacientului. Cu toate acestea, pe baza informațiilor culese din istoricul medical și alimentar al pacientului și din examenul fizic (așa cum s-a descris anterior), clinicianul ar trebui să fie capabil să clasifice în linii mari pacientul ca fiind bine hrănit, ușor malnutrit sau sever subnutrit. Decizia de a interveni cu un anumit suport nutrițional trebuie să echilibreze beneficiile anticipate cu riscurile și costurile potențiale ale intervenției propuse. Prin urmare, intenția evaluării nutriționale nu ar trebui să fie pur și simplu de a diagnostica aportul alimentar inadecvat sau malnutriția, ci mai degrabă de a identifica pacienții care sunt expuși riscului de un rezultat slab ca urmare a stării lor nutriționale compromise. Investigațiile pacienților umani au descoperit un risc crescut de morbiditate și mortalitate asociat cu diverși markeri obiectivi ai stării nutriționale, inclusiv hipoalbuminemia, limfopenia și reactivitatea atenuată a hipersensibilității întârziate. Alți cercetători au descoperit că evaluarea clinică a pacienților bazată pe o anamneză atent efectuată și pe un examen fizic, așa cum s-a descris anterior, are o valoare predictivă similară cu cea a markerilor obiectivi ai stării nutriționale, cum ar fi concentrația serică de albumină.4 Mai mult, investigațiile privind efectul suportului nutrițional asupra îmbunătățirii rezultatului clinic sugerează că pacienții cel mai semnificativ malnutriți sunt cei mai probabil să beneficieze de suportul nutrițional.

Au fost doar investigații limitate ale valorii prognostice a evaluării nutriționale la pacienții veterinari. S-a demonstrat că concentrația serică de albumină la admitere se corelează cu riscul unui rezultat clinic slab la câinii în stare critică, iar creșterea activității creatinkinazei serice s-a dovedit a fi asociată cu anorexia la pacienții feline. cu toate acestea, nu este nerezonabil să ne așteptăm la rezultate similare cu cele găsite la pacienții umani. Prin urmare, se recomandă ca pacienții evaluați a fi subnutriți semnificativ la prezentare sau care prezintă riscul de a deveni subnutriți semnificativ în cursul bolii din cauza scăderii aportului de alimente, a malasimilației dietei sau a tulburărilor metabolice, să fie considerați candidați pentru hrănire asistată.

Monitorizarea Intervențiilor Nutriționale

Odată ce s-a făcut o recomandare alimentară, pacientul trebuie reevaluat după un interval de timp adecvat. Momentul efectiv al reevaluării depinde de severitatea bolii pacientului și de tipul de intervenție nutrițională pe care a primit-o. Ar trebui să se stabilească dacă recomandările prescrise sunt respectate, dacă sunt observate probleme cu acceptarea sau toleranța dietei, dacă rezultatele dorite au fost atinse sau dacă au apărut evenimente adverse asociate cu dieta sau gestionarea hrănirii. O evaluare nutrițională amănunțită de la început va identifica adesea potențialele probleme sau complicații și, prin urmare, va determina ce parametri ar trebui monitorizați la pacient. Cel puțin, greutatea corporală și starea trebuie reevaluate în mod regulat pentru a se asigura că pacientul își menține, câștigă sau pierde în greutate în mod corespunzător.

Referințe

Baldwin K, Bartges J, Buffington T, et al. Ghidurile de evaluare nutrițională AAHA pentru câini și pisici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2010;46:285.

Laflamme DP. Dezvoltarea și validarea unui sistem de evaluare a stării corporale pentru câini. Poate exersa. 1997;22:10.

Michel KE, Anderson W, Cupp C, et al. Corelația unui scor de masă musculară feline cu compoziția corporală determinată de DEXA. Br J Nutr. 2011;106:S57.

Detsky AS, Baker JP, Mendelson RA și colab. Evaluarea acurateții tehnicilor de evaluare nutrițională aplicate pacienților internați: metodologie și comparații. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 1984;8:153.

Michel KE. Valoarea prognostică a evaluării nutriționale clinice la pacienții canini. J Vet Emerg Crit Care. 1993;3:96.

Fascetti AJ, Mauldin GE, Mauldin GN. Corelația dintre activitățile creatinkinazei serice și anorexie la pisici. J Vet Intern Med. 1997;11:9.

CAPITOLUL 1 71

Nutriția neonatală și pediatrică

Cecilia Villaverde

Fișă cu informații despre client: Nutriția și hrănirea animalelor în creștere

Alimentația adecvată în perioada de creștere (de la naștere până la vârsta adultă) este foarte importantă pentru a se asigura că un animal atinge greutatea corporală (BW) și dimensiunea adecvate determinate de potențialul său genetic, fără a suferi de deficiențe sau excese de nutrienți. Căţeii și pisoii au cerințe nutritive diferite față de adulți, nu doar cantitativ, ci și calitativ.[1] Toți nutrienții esențiali sunt importanți, dar cei care prezintă diferențe mai marcate între animalele în creștere și adulți sunt proteinele, calciul și fosforul (necesare pentru formarea de țesuturi noi) și acidul docosahexaenoic (DHA). Acest acid gras omega-3 polinesaturat cu lanț lung este considerat esențial pentru creșterea animalelor datorită rolului său în dezvoltarea retiniană și neuronală[2,3] și s-a demonstrat că crește performanța de învățare la căței.[2,4] Furnizarea directă de DHA prin uleiuri marine este mai eficientă decât furnizarea precursorului său, acidul alfa linolenic, datorită capacității limitate a câinilor și pisicilor[5] de a-l biotransforma.

Deficiențele și excesele de nutrienți sunt foarte rare la cățelușii și pisoii hrăniți cu diete comerciale de la producători reputați, dar pot fi observate cu diete gătite în casă (sau crude) formulate incorect (vezi cap. 192); astfel, nu sunt cea mai bună alegere în creșterea animalelor și ar trebui evitate pentru a preveni consecințele pe tot parcursul vieții. Excesele de nutrienți cu implicații în sănătatea scheletului (calciu, vitamina D, vitamina A) pot fi observate la animalele de companie în creștere hrănite cu o dietă comercială plus calciu sau alte suplimente de vitamine/minerale. Cerințele energetice sunt, de asemenea, mai mari la animalele în creștere decât la adulți, în special în primele patru luni de viață[1], motiv pentru care alimentele pentru cățeluși/pisici (sau toate etapele de viață) sunt de obicei mai dense energetic și mai digerabile decât alimentele pentru adulți. În schimb, animalele de companie care sunt inactive, aparţin unor rase predispuse la obezitate (vezi cap. 176) sau sunt sterilizate (vezi cap. 313) au cerințe energetice mai mici decât media[6], motiv pentru care dietele trebuie evaluate cu atenție pentru fiecare pacient. Cerințele energetice exprimate în kilocalorii de energie metabolizabilă (ME) pe zi pentru căței pot fi estimate la 3 ori necesarul de energie de repaus (RER; 70 x BW[kg]0,75) de la înțărcare până la vârsta de 4 luni și 2 x RER pentru restul perioadei de creștere. Pentru pisici, necesarul mediu zilnic de energie este estimat la 2,5 x RER pentru întreaga perioadă.7

Hrănirea nou-născutului

Alăptarea este principala sursă de nutriție pentru nou-născuți. Colostrul (secreția din glanda mamară în primele zile de alăptare) oferă nutrienți, energie și imunitate pasivă și este foarte important ca nou-născuții să-l primească în primele 24-72 de ore după naștere.8 Alimentația adecvată a mamei este foarte importantă pentru producerea suficientă a laptelui de calitate. În timpul alăptării, cățeaua și matca ar trebui să mănânce o dietă completă din punct de vedere nutrițional, formulată și, în mod ideal, una care a suferit teste de hrănire pentru reproducere sau pentru toate etapele de viață. Ar trebui să aibă o densitate energetică de cel puțin 4 kilocalorii ME per gram de substanță uscată, ceea ce este deosebit de important la câinii de rasă mare cu puii mari, unde dieta poate limita volumul (adică, cantitatea de hrană pe care mama ar trebui să o consume pentru a avea un ME adecvat este excesivă ca volum). Dietele pentru căței de rasă mare nu sunt de obicei adecvate pentru reproducere din cauza densității reduse de energie. Atât mâncarea, cât și apa trebuie să fie disponibile în orice moment. La nou-născuți, semne precum neliniștea, vocalizarea continuă și eșecul de a crește într-un ritm adecvat semnalează o problemă de sănătate a mamei, o incapacitate de alăptare sau o producție inadecvată de lapte.9 BW și scorul de condiție corporală (BCS) trebuie înregistrate la fiecare 24-48 de ore. Puii ar trebui să crească 2-4 grame/kg greutate corporală adult/zi, iar pisoii trebuie să crească cel puțin 10-15 grame pe zi (în medie 100 grame pe săptămână).8-10 Dacă producția de lapte nu este adecvată, se recomandă creșterea manuală parțială sau totală. Laptele matern este suficient ca sursă unică de nutrienți doar până în săptămânile 3-4, iar hrana solidă ar trebui introdusă în acel moment (în săptămâna 3 pentru rasele mai mari și puii mari). În ciuda introducerii de solide în acest moment, înțărcarea are loc în săptămânile 7-9, deoarece înțărcarea timpurie (înainte de săptămâna 6) poate duce la probleme de comportament la ambele specii. alegere. Pentru rasele de talie mare este indicată utilizarea unei alimentații pentru cățeluși de talie mare diferită de cea a mamei. Hrana solidă trebuie introdusă încet și treptat până când devine singura sursă de nutriție până la înțărcare. Pot fi folosite farfurii superficiale, astfel încât animalele să calce pe mâncare și să-și lingă labele, sau atât labele, cât și gura (niciodată nasul) pot fi unse cu tern. Vezi cap. 315 și 320 pentru mai multe informații despre gestionarea matcilor și cățelor și îngrijirea nou-născuților.

Cresterea cateilor si pisoi orfani

Nou-născuții care sunt orfani sau a căror mamă nu poate produce suficient lapte din cauza bolii sau a unui așternut mare, trebuie să fie crescuți complet sau parțial manual. Mama nu oferă doar hrană, ci și căldură, umiditate, eliminare, salubritate și securitate, iar toate acestea ar trebui să fie furnizate și de către furnizorul de îngrijire.9,10 În ceea ce privește alimentația, cea mai bună modalitate de a crește orfani este găsirea unei mame adoptive; dacă acest lucru nu este posibil, vor fi necesari înlocuitori de lapte, folosind fie produse comerciale, fie rețete preparate acasă.9,12 Acestea din urmă nu sunt ideale13 și ar trebui rezervate pentru situații de urgență, deși produsele comerciale nu sunt lipsite de probleme și o mare variabilitate (și deficiențe de nutrienți, inclusiv aminoacizi, calciu și DHA) a fost descrisă în rândul SUA canin de lapte (unii înlocuitori de energie sunt foarte scăzuti14). 1,4 kcal/mL lapte canin). Un studiu european15 a constatat, de asemenea, probleme cu excesul de nutrienți de calciu și vitamina D în înlocuitorii de lapte canin, care ar putea reprezenta un risc pentru căţeii de rasă mare cu creștere rapidă. Astfel, este important să alegeți un produs cu cel puțin 1 kcal/mL (reconstituit) și să selectați cu atenție firma producătoare, apelând pentru a le întreba despre practicile și expertiza nutrițională.16 Cerințele energetice ale puiilor și pisoilor nou-născuți sunt estimate la 20-25 kcal/100 g BW. mai multe mese pe zi la fiecare 2-4 ore, presupunând o capacitate a stomacului de 4mL/100g de BW.8 Se recomandă începerea mai lent (50% din necesarul de energie) în prima zi pentru a asigura o tranziție mai sigură. Aporturile mai mici (sau diluarea formulei) sunt, de asemenea, indicate în cazurile de diaree. Ajustările la fiecare 48 de ore vor fi necesare pentru a obține rata dorită de creștere în greutate. Necesarul de apă este estimat la 18 ml/100 g greutate corporală/zi și trebuie furnizată apă suplimentară dacă înlocuitorul de lapte nu o oferă. Animalele vitale puternice pot fi hrănite cu biberonul, în timp ce nou-născuții slabi trebuie hrăniți cu tub cu un tub de hrănire de 5 până la 8 Fr,8,10 plasându-le orizontal cu capul sus, pentru a preveni aspirația. Formula trebuie încălzită la temperatura corpului înainte de utilizare. După hrăniri, abdomenul nu trebuie să fie supradistensat, iar perineul trebuie masat cu o cârpă umedă caldă sau bumbac pentru a stimula eliminarea. Hrana solidă trebuie introdusă în săptămâna a 3-a sub formă de terci (conservă sau uscată pentru cățeluș/pisoi poate fi amestecată cu apă sau cu înlocuitorul de lapte) și crescută încet până la înțărcare. Ch. 320 oferă mai multe detalii despre îngrijirea postnatală.

De la înțărcare la maturitate

Cățelul/pisoiul trebuie să fie hrănit cu o dietă completă și echilibrată, formulată pentru creștere (sau pentru toate etapele de viață). În mod ideal, dieta este una care a fost supusă unor teste de hrănire și niciun supliment nutrițional nu ar trebui să facă parte din regim. Hrănirea gratuită este indicată numai pentru căței și pisoi slabi care prezintă o rată adecvată de creștere în greutate și un BCS slab (4-5 din 9). Hrănirea controlată în porții este recomandată pentru toate celelalte animale în timpul creșterii, în special pentru câinii de talie mare, rasele predispuse la obezitate și cățelușii/pisicii care au fost sterilizați. Un studiu17 a constatat că Labradorii s-au menținut la un BCS de 4/9 (comparativ cu 6-7/9) de la înțărcare până la maturitate și maturitate au trăit mai mult, bolile cronice fiind întârziate și apărând la o vârstă mai târzie decât la omologii lor; astfel, menținerea căţeilor slabi este extrem de importantă.

Puii de rasă mare au nevoie de îngrijire nutrițională specială18: supraalimentarea poate predispune la boli ortopedice de dezvoltare și osteoartrita la vârsta adultă. Acești câini ar trebui să fie hrăniți întotdeauna controlat în porții, urmărindu-se un BCS slab de 4/9, folosind o hrană pentru căţei de rasă mare, special formulată. Aceste diete au o densitate energetică mai scăzută (pentru a facilita o aprovizionare adecvată cu energie) și, de asemenea, au niveluri controlate de calciu (1-1,5% substanță uscată), deoarece acești căței au un sistem imatur de reglare a calciului și sunt susceptibili la exces.19 Alimentele pentru adulți, o recomandare comună în aceste cazuri, pot duce la deficiențe și, în funcție de alegere, ar putea furniza mai mult calciu și energie decât nu se dorește în orice caz și energie. Vezi cap. 187 pentru mai multe detalii despre nutriție și boala ortopedică. Hrana pentru catel/pisoi trebuie alimentata pana cand animalul a atins greutatea corporala adulta si placile de crestere s-au inchis (12 luni pentru cainii si pisici de talie mica si medie; 18-24 luni pentru cainii de rasa mare si gigantica).

Reevaluare

O evaluare nutrițională (cap. 170) în timpul fiecărei vizite și BW și BCS la fiecare 2 săptămâni în timpul fazei de creștere rapidă (primele șase luni), sunt cruciale. Evaluarea se poate face ulterior la fiecare 3-4 săptămâni. BW poate fi comparat cu curbele de creștere20 și BCS trebuie menținut la 4-5/9 (4 pentru căţeii de rasă mare). Proprietarul trebuie să fie învățat cum să evalueze BCS16 și cum ar trebui să arate un cățeluș/pisoi sănătos și slab (vezi cap. 2 și 170). Ajustări ale aportului de calorii pot fi făcute cu 10% pentru a atinge obiectivele BW și BCS. Trecerea la o dietă care are o densitate energetică mai mică poate ajuta la cățelușii foarte foame sau pisoii care nu sunt hrăniți gratuit. Analiza de sânge nu este o măsură foarte sensibilă sau specifică a stării nutriționale și atât valorile biochimice serice (cum ar fi calciu, fosfor, albumină, enzime hepatice, lipide) cât și numărul total de celule sanguine pot fi afectate de vârstă atât la căței, cât și la pisoi21,22, iar valorile modificate în comparație cu intervalele de referință pentru adulți nu ar trebui să fie indicative de malnutriție.

Referințe

Consiliul Naţional de Cercetare. Cerințe nutritive ale câinilor și pisicilor. The National Academies Press: Washington DC; 2006.

Heinemann KM, Bauer JE. Acidul docosahexaenoic și dezvoltarea neurologică la animale. J Am Vet Med Asoc. 2006;228:700-705.

Pawlosky RJ, Denkins Y, Ward G, et al. Acreția retiniană și cerebrală a acizilor grași polinesaturați cu lanț lung la felinele în curs de dezvoltare: efectele dietelor materne pe bază de ulei de porumb. Am J Clin Nutr. 1997;65:465-472.

Zicker SC, Jewell DE, Yamka RM, et al. Evaluarea învățării cognitive, a memoriei, a funcțiilor psihomotorii, imunologice și a retinei la căţeii sănătoşi hrăniți cu alimente îmbogățite cu ulei de pește bogat în acid docosahexaenoic, cu vârsta cuprinsă între 8 și 52 de săptămâni. J Am Vet Med Asoc. 2012;241:583-594.

Heinemann KM, Waldron MK, Bigley KE și colab. Acizii grași polinesaturați n-3 cu lanț lung sunt mai eficienți decât acidul alfa-linolenic în îmbunătățirea răspunsurilor la electroretinogramă ale căţeilor expuși în timpul gestației, alăptării și înțărcării. J Nutr. 2005;135:1960-1966.

germanul AJ. Problema în creștere a obezității la câini și pisici. J Nutr. 2006;136:1940S-1946S.

Gross KL, Yamka RM, Khoo C și colab. Macronutrienți. Hand MS, Thatcher CD, Remillard RL, et al.

Nutriția clinică a animalelor mici. ed 5. Institutul Mark Morris: Topeka, KS; 2010:49-106.

Lawler DF. Îngrijirea neonatală și pediatrică a cățelului și pisoiului. Terogenologie. 2008;70:384-392.

Debraekeleer J, Gross KL, Zicker SC. Hrănirea căţeilor care alăptează și orfani de la naștere până la înțărcare. Hand MS, Thatcher CD, Remillard RL, et al. Nutriția clinică a animalelor mici. ed 5. Institutul Mark Morris: Topeka, KS; 2010:295-310.

Micul S. Mamă care se joacă: gestionarea cu succes a pisoiilor orfani. J Feline Med Surg. 2013;15:201-210.

Landsberg G. Dezvoltarea comportamentului și managementul preventiv. Hoskins JD. Pediatrie veterinară: câini și pisici de la naștere până la șase luni. ed 3. Saunders: Philadelphia; 2001:22-34.

Gross KL, Becvarova I, Debraekeleer J. Hrănirea pisoilor care alăptează și orfani de la naștere până la înțărcare. Hand MS, Thatcher CD, Remillard RL, et al. Nutriția clinică a animalelor mici. ed 5. Institutul Mark Morris: Topeka, KS; 2010:415-428.

Chandler ML, Miller E, Olson PN și colab. Chimia serului și profilurile lipidice la puii de Beagle nou-născuți hrăniți cu formule de înlocuire a laptelui de casă. Cornell Vet. 1993;83:107-116.

Heinze CR, Freeman LM, Martin CR și colab. Comparația compoziției nutritive a înlocuitorilor de lapte pentru câini din comerț cu cea a laptelui pentru câini. J Am Vet Med Asoc. 2014;244:1413-1422.

Corbee RJ, Tryfonidou MA, Beckers IP și colab. Compoziția și utilizarea înlocuitorilor de lapte pentru cățeluși la căţeii de ciobănesc german din Țările de Jos. J Anim Physiol Anim Nutr. 2012;96:395-402.

Site-ul web al Asociației Medicale Veterinare pentru Animale Mici. Trusa de instrumente pentru nutriție. [Disponibil la] http://www.wsava.org/nutrition-toolkit [Accesat la 1 ianuarie 2015].

Kealy RD, Lawler DF, Ballam JM și colab. Efectele restricției dietei asupra duratei de viață și schimbărilor legate de vârstă la câini. J Am Vet Med Asoc. 2002;220:1315-1320.

Larsen JA. Hrănirea căţeilor de rasă mare. Compend Contin Educ Vet. 2010;32:E1-4.

Tryfonidou MA, Holl MS, Vastenburg M, et al. Reglarea hormonală a homeostaziei calciului în doi rase de câini în timpul creșterii în ritmuri diferite. J Anim Sci. 2003;81:1568-1580.

Debraekeleer J, Gross KL, Zicker SC. Hrănirea cățeilor în creștere: după înțărcare până la vârsta adultă. Hand MS, Thatcher CD, Remillard RL, et al. Nutriția clinică a animalelor mici. ed 5. Institutul Mark Morris: Topeka, KS; 2010:311-320.

O'Brien MA, McMichael MA, Le Boedec K, et al. Intervale de referință și modificări legate de vârstă pentru variabilele biochimice venoase, hematologice, electrolitice și ale gazelor din sânge utilizând un analizor punct de îngrijire la 68 de căței. J Vet Emerg Crit Care. 2014;24:291-301.

Chandler ML. Valori sanguine normale la copii. Kirk RW, Bonagura JD. Terapie veterinară actuală. ed 11. Saunders: Philadelphia; 1992:981-984.

CAPITOLUL 172

Nutriție pentru câini adulți sănătoși

Martha G. Cline

Fișă cu informații despre client: Nutriție pentru câini adulți sănătoși

Datele din 2012 indică o populație de aproape 70 de milioane de câini în aproximativ 43 de milioane de gospodării din Statele Unite.[1] Îngrijitorii acestor câini se străduiesc, în general, să ofere animalelor de companie o hrană de calitate. Alimentația de calitate ar trebui să înceapă atunci când câinii sunt tineri și sănătoși, nu doar luate în considerare după identificarea unei boli. „Câinii tineri adulți sănătoși” pot fi definiți ca un grup cu vârste cuprinse între aproximativ 1 și 7 ani, în funcție de rasă și dimensiune. Nutriția ar trebui să fie în prim-planul discuțiilor privind medicina preventivă între medicii veterinari și îngrijitorii tinerilor adulți sănătoși. Obiectivele de nutriție la vârsta adultă timpurie ar trebui să includă optimizarea sănătății, asigurarea prevenirii bolilor, creșterea performanței și creșterea longevității.

Câinii ca omnivori

Câinii sunt membri ai ordinului Carnivora. Cuvântul carnivor descrie atât grupul taxonomic, cât și comportamentul său de hrănire. Ordinul divers Carnivora include adevărate carnivore, cum ar fi cele din familia Felidae și ierbivore, cum ar fi panda, din familia Ailuropodinae. Câinele face parte din familia Carnivore, dar metabolismul și nevoile sale nutriționale se apropie de cele ale omnivorelor. Spre deosebire de adevăratele carnivore, câinii au capacitatea de a sintetiza taurină, acid arahidonic și vitamina A din precursorii lor metabolici din plante: cisteină, acid linoleic și, respectiv, beta-caroten.

Câinii domestici sunt, de asemenea, adaptați să prospere cu o dietă bogată în amidon. Genele care joacă un rol în digestia amidonului - amilaza pancreatică (AMY2B), maltază-glucoamulaza (MGAM) și cotransportatorul sodiu/glucoză (SGLTU -) demonstrează modificări în expresie și activitate care favorizează digestia amidonului la câini în comparație cu lupii. rase.3 La fel ca adevărații carnivore, totuși, câinii posedă caracteristici metabolice precum obligația de a conjuga acizii biliari cu taurina și incapacitatea de a sintetiza vitamina D. Câinii nu sunt pur și simplu omnivori, ci și-au dezvoltat propriul metabolism și cerințe nutriționale pe măsură ce au evoluat.

Satisfacerea necesarului de energie

Energia este furnizată prin oxidarea grăsimilor, carbohidraților și proteinelor. Nevoile energetice ale câinilor adulți pot fi asigurate prin diete cu proporții diferite ale acestor trei macronutrienți. Aproximativ 80% din alimentele consumate de câinii maturi sunt folosite pentru a-și asigura nevoile energetice. Materia uscată rămasă este utilizată pentru a îndeplini cerințele de proteine, vitamine și minerale. Excesul de energie este eliminat prin oxidare pentru a produce adenozin trifosfat sau stocat sub formă de țesut adipos. Câinii maturi în echilibru energetic transformă toată energia metabolizabilă disponibilă (ME) din hrană în căldură. Valoarea ME a unui aliment trebuie cunoscută pentru a calcula cantitatea de hrană necesară pentru a satisface cerințele energetice (vezi cap. 170, 173 și 174).

Cerințele energetice de întreținere și de odihnă ale câinilor adulți pot fi estimate folosind formule care corelează cerințele ME cu greutatea corporală (Caseta 172-1). Deoarece câinii maturi au un interval de aproximativ cincizeci de ori în greutate corporală și deoarece cerințele ME pe unitatea de greutate corporală scad odată cu greutatea corporală, formulele includ în general o anumită funcție de putere a greutății corporale (de exemplu, greutatea corporală crescută la trei sferturi de putere). Necesarul de energie în repaus (RER) reprezintă nevoile energetice ale unui animal hrănit normal în repaus într-un mediu termoneutru. RER pot fi aplicați diferiți factori de etapă de viață, în funcție de nivelul de activitate și starea de neutru al unui câine adult. În mod obișnuit, RER* 1.4-1.6 este utilizat pentru a determina cerințele energetice de întreținere pentru adulți (MER). Meta-analiza MER a câinilor adulți a demonstrat MER medii de 142,8 ± 55,3 kcal/kg BW0,75/zi cu o ecuație alometrică sugerată de 81,5 kcal/kgBW0,93/zi. animalele de companie și câinii găzduiți) și statutul de castrare (scăzut la animalele sterilizate față de animalele intacte din punct de vedere sexual) fără nici un efect al sexului. Ecuația recomandată pentru determinarea MER al câinilor de companie este de 62,5 kcal/kg BW0-97/zi.4

Caseta 172-1

Formule pentru estimarea necesarului de energie (ER) al câinilor adulți pe zi

ER de repaus (ecuație exponențială): 70 x (BW în kg) 0,75

ER de repaus (ecuație liniară): 70 x (BW în kg) + 30

Această ecuație nu este recomandată pentru utilizare la câinii cu greutatea < 2 kg sau > 20 kg, deoarece va supraestima necesarul de energie.

ER de întreținere (toți câinii): 81,5 x (BW în kg)0,93

Se aplică câinilor de curse, de lucru, de vânătoare, de câini și de animale de companie.

ER de întreținere (numai câini de companie): 62 x (BW în kg)0,97

BW, greutatea corporală.

Există o mare variație în intervalul de predicție al MER; prin urmare, formulele trebuie folosite doar ca puncte de plecare atunci când se determină MER și câinii ar trebui hrăniți la o condiție corporală ideală.5 Un istoric complet al dietei (vezi cap. 170) împreună cu urmărirea greutății câinelui și a scorului de condiție corporală (BCS) de-a lungul timpului va ajuta practicanții să determine cu exactitate MER al unui individ. Aceste ecuații pot fi utile din punct de vedere clinic pentru estimarea necesarului de energie, în special atunci când un istoric complet al dietei nu este disponibil pentru a estima aportul de energie. Aceasta include recomandări pentru nutriție enterală sau parenterală sau recomandări pentru pierderea sau creșterea în greutate corporală.

Macronutrienți

Proteine și aminoacizi

Proteinele furnizează atât aminoacizi esențiali, cât și azot. Azotul este necesar pentru sinteza aminoacizilor dispensabili, heme, purine, pirimidine etc. Aminoacizii esențiali și dispensabili sunt necesari pentru sinteza proteinelor și sunt precursorii diferiților hormoni și neurotransmițători. Necesarul de proteină brută reprezintă necesarul de azot al câinelui. Proteina brută este definită ca fiind cantitatea de azot ori 6,25. Cerințele de proteine pentru câinii sănătoși au fost determinate folosind echilibrul de azot și excreția endogenă a azotului. Cerința minimă de nutrienți pentru câini și pisici de către Consiliul Național de Cercetare (NRC) pentru proteina brută la câinii adulți este de 2,62 g/kg BW 0,75 sau 20 g la 1000 kcal și doza recomandată este de 3,82 g/kg BW 0,75 sau 25 g la 1000 kcal (Tabelul Minimum2 Protein-Recomandările Asociației Americane). Oficialii de control (AAFCO; 51,4 g la 1000 kcal) se bazează, parțial, pe aceste informații și iau în considerare modificările în procesare care pot modifica digestibilitatea sau biodisponibilitatea proteinelor.7 NRC și AAFCO stabilesc, de asemenea, recomandări minime pentru aminoacizi. După ce necesarul de aminoacizi este îndeplinit, proteina suplimentară este dezaminată de către ficat. Cetoacizii sunt folosiți pentru energie sau stocați ca grăsimi sau glicogen. Produsele secundare ale catabolismului proteic sunt excretate de rinichi. Procentul estimat de ME pentru a defini dieta săracă, moderată și bogată în proteine atunci când se compară alimentele comerciale pentru animale de companie pentru un câine este prezentat în Tabelul 172-1.

TABEL 172-1

Comparația nivelurilor de proteine și grăsimi din alimentele comerciale pentru câini (% energie metabolizabilă [ME])

AAFCO, Asociația Oficialilor americani de control al furajelor; NRC, Consiliul Național de Cercetare.

%ME calculat folosind factorii atwater modificați (3,5 kcal/g proteină, 8,5 kcal/g grăsime).

Acizi grași esențiali

Acizii grași polinesaturați (PUFA), acidul linoleic (18:2n-6) și acidul alfa-linolenic (18:3n-3), trebuie încorporați în alimentația câinilor, deoarece câinilor le lipsesc enzimele pentru a sintetiza acești acizi grași de novo, făcându-i „esențiali”. Grăsimile alimentare nu sunt doar o sursă excelentă de energie, dar oferă și acești acizi grași esențiali (AGE), în funcție de sursă. EFA sunt necesari pentru a menține structura membranelor celulare, pentru a permite absorbția intestinală a vitaminelor liposolubile (A, D, E și K) și sunt precursori ai eicosanoidelor, inclusiv prostaglandine, leucotriene și tromboxani cu activități atât paracrine, cât și endocrine. Nevoia canină de EFA este cea mai mare pentru acidul linoleic, a cărui deficiență are ca rezultat hiperkeratoză, pierderea apei prin piele și degenerarea testiculară. Acidul linoleic este încorporat în sfingolipidele din epiderma pielii, ajutând la funcția de barieră și pentru a ajuta la menținerea calității pielii și a blanii. Câinii au nevoie de aproximativ 1-2% din totalul de calorii sub formă de acid linoleic pentru a preveni semnele clinice de deficiență, deși niveluri mai mari de grăsime totale din dietă pot duce la o stare mai bună a blanii. Concentrații mari de acid alfa-linolenic pot fi găsite în unele uleiuri de plante, cum ar fi uleiul de semințe de in. Acidul eicosapentaenoic (20:5n-3) și acidul docosahexaenoic (22:6n-3), găsite în concentrații mari în uleiurile marine, au un necesar de nutrienți la câine. Cu toate acestea, dozele mai mari ale acestor acizi grași pot avea un efect terapeutic datorită proprietăților lor antiinflamatorii.

Grăsimile furnizează de peste două ori mai multe calorii decât proteinele și carbohidrații; prin urmare, hrana pentru câini care conține un nivel ridicat de grăsime va avea o densitate calorică crescută. Nivelurile moderate de grăsimi variază, în general, de la 25-35% ME, cu un nivel scăzut fiind <25%, mare >35%, iar dietele cu conținut scăzut de grăsimi sunt în general considerate a conține mai puțin de 20% ME sub formă de grăsime (vezi Tabelul 172-1). Dietele cu conținut scăzut de grăsimi sunt recomandate câinilor predispuși la obezitate (vezi cap. 176).

Fibră

În timp ce câinii nu au cerințe nutriționale specifice pentru carbohidrați sau fibre, fibrele pot fi adăugate în dietele câinilor pentru a optimiza sănătatea prin diverse funcții, cum ar fi promovarea sațietății sau menținerea calității scaunului. Fibrele sunt o sursă slabă de energie; prin urmare, includerea lui în hrana pentru animale de companie va scădea densitatea energetică, utilă atunci când se hrănesc animalele predispuse la obezitate.

Fibrele sunt exprimate pe etichetele alimentelor pentru animale de companie ca procent maxim de fibre brute, care reflectă procentul de celuloză (fibre insolubile) din dietă. Fibrele alimentare totale reflectă mai exact conținutul de fibre al hranei pentru animale de companie, incluzând atât fibre solubile, cât și insolubile, cu excepția anumitor tipuri de fibre, cum ar fi oligozaharidele (vezi cap. 190).

Minerale și vitamine

Câinii adulți au nevoie de aceleași minerale și vitamine esențiale pentru puii în creștere (vezi cap. 171), deși cerințele pentru întreținerea adulților se bazează uneori pe cunoștințele noastre despre cerințele nutritive în timpul creșterii și sunt mai puțin precise. Funcția și rolul clinic al mineralelor și vitaminelor au fost revizuite.8,9 Cerințele de vitamine și minerale sunt publicate de NRC și biodisponibilitatea mineralelor trebuie luată în considerare la formularea dietelor. Biodisponibilitatea calciului, fosforului și magneziului din surse vegetale este considerabil mai mică decât cea din sărurile minerale sau din oase și ar trebui redusă cu 50%. În plus, biodisponibilitatea cuprului și zincului din surse vegetale este, de asemenea, compromisă. În schimb, sodiul, potasiul și clorura sunt ușor de schimbat și nu sunt necesare ajustări în ceea ce privește sursa lor.

Câinii trebuie să consume vitamina D, deoarece nu o pot sintetiza folosind lumina ultravioletă.6,8 Necesarul de vitamina E este o funcție de conținutul total de PUFA dintr-o dietă. Cerințele canine de vitamina K sunt îndeplinite în mare măsură prin sinteza intestinală, făcând suplimentele alimentare mai puțin critice. Colina, deși parțial sintetizată în ficat, este considerată o vitamină esențială deoarece furnizează grupe metil labile. Colina este o componentă a neurotransmițătorului acetilcolină, promovează transportul lipidelor în ficat ca componentă a fosfatidilcolinei și joacă un rol în activarea trombocitelor. Deficiența grupelor metil duce la acumularea de grăsime în ficat. Vitamina C nu este esențială în dietele câinilor, deoarece sinteza de novo are loc din glucoză prin calea acidului glucuronic. Nu există dovezi suficiente care să indice că câinii sănătoși beneficiază de vitamina C alimentară suplimentară. L-carnitina (o substanță asemănătoare vitaminei), deși nu este esențială, poate beneficia de anumite rase de câini cu o capacitate limitată de a sintetiza acest nutrient.

Recomandări generale de hrănire

O evaluare nutrițională completă trebuie efectuată înainte de a sugera recomandări dietetice (vezi cap. 170). În urma unei evaluări nutriționale, trebuie stabilite selecția dietei, cerințele energetice, cantitățile de hrănire și metodele de hrănire. Obiectivele principale pentru hrănirea unui câine adult tânăr includ optimizarea sănătății, prevenirea bolilor, îmbunătățirea performanței și promovarea longevității. Deși ne așteptăm ca câinii adulți tineri să fie relativ sănătoși, obezitatea și boala parodontală încep în mod obișnuit în această etapă a vieții.10,11 Odată cu înaintarea în vârstă, dezvoltarea diferitelor procese ale bolii, cum ar fi boala renală cronică (IRC), osteoartrita, cancerul și diabetul zaharat pot modifica diferite obiective nutriționale (vezi cap. 175). Atunci când alegeți o dietă adecvată pentru una dintre aceste afecțiuni, trebuie să alegeți întotdeauna o dietă care a fost evaluată pentru scopul propus. Se recomandă restricția calorică pentru a menține greutatea corporală ideală pe tot parcursul vieţii şi s-a dovedit că întârzie apariția semnelor clinice asociate cu bolile cronice şi creşte longevitatea la Labrador Retriever cu aproape doi ani. (vezi cap. 176).

Îndrumările sunt disponibile pentru a ajuta proprietarii de animale de companie atunci când selectează alimente comerciale pentru animale de companie (caseta 172-2). Se recomandă selectarea unei companii de hrană pentru animale de companie cu un nutriționist calificat cu normă întreagă. Calificările adecvate includ doctoratul în nutriție animală sau certificarea de la bord fie de la Colegiul American de Nutriție Veterinară (ACVN) fie de la Colegiul European de Nutriție Veterinară Comparată (ECVCN). În plus, o companie ar trebui să poată oferi un profil complet de nutrienți (analiza tipică) al dietelor sale. În mod ideal, orice nutrient necesar AAFCO ar trebui furnizat pe bază de energie (grame la 100 kcal sau la 1000 kcal sau pentru macronutrienți % ME).

Caseta 172-2

Ghid pentru selectarea alimentelor comerciale pentru animale de companie

Compania de hrană pentru animale de companie angajează nutriționiști calificați cu normă întreagă? Își poate furniza compania numele și calificările?

Cine și-a formulat alimentele și care sunt acreditările lor?

Dietele sunt testate folosind teste de hrănire AAFCO sau sunt formulate pentru a îndeplini profilurile nutriționale AAFCO? Dacă se efectuează aceasta din urmă, dieta este formulată pentru a corespunde profilului nutritiv sau se efectuează o analiză a produsului finit?

Unde sunt produse și fabricate dietele?

Ce măsuri specifice de control al calității sunt utilizate pentru a asigura consistența, calitatea și siguranța dietei?

Poate compania să ofere o analiză completă a nutrienților dincolo de analiza garantată a hranei pentru câini sau pisici finite?

Compania efectuează cercetări de produs și, dacă da, aceasta este publicată în reviste evaluate de colegi? AAFCO, Asociația Oficialilor americani de control al furajelor.

Adaptat din World Small Animal Veterinary Association Global Nutrition Committee: Recommendations on selecting pet foods. Disponibil la: http://www.wsava.org/sites/default/files/Recommendations on Selecting Pet Foods.pdf. Accesat 15 ianuarie 2015.

Practicienii ar trebui să sfătuiască clienții să aleagă o dietă comercială care a trecut un protocol de testare de hrănire AAFCO pentru întreținerea adulților sau pentru toate etapele de viață. Dietele destinate tuturor etapelor de viață sunt de obicei mai bogate în grăsimi și mai dense caloric, deoarece sunt, de asemenea, destinate creșterii și reproducerii animalelor. Prin urmare, nu toți câinii adulți ar trebui hrăniți cu acest tip de dietă, mai ales dacă sunt supraponderali sau predispuși la obezitate. Dietele formulate pentru a îndeplini cerințele AAFCO îndeplinesc cerințele nutriționale specifice, bazate fie pe un profil de nutrienți calculat, fie pe analiza produsului finit. Dacă o dietă formulată pentru a îndeplini cerințele AAFCO este aleasă de către un îngrijitor, se recomandă determinarea nutrienților prin analiza produsului finit. Aceste informații sunt de obicei disponibile numai contactând producătorul. Dietele formulate pentru a fi complete și echilibrate și demonstrate a fi pe deplin adecvate la câinii adulți prin teste de hrănire sunt cele mai ideale atunci când se selectează un produs.

Referințe

Asociația Americană de Medicină Veterinară. Cartea sursă privind proprietatea de animale de companie și datele demografice din SUA.

[Schaumburg, IL] 2012.

Axelsson E, Ratnakumar A, Arendt ML, et al. Semnătura genomică a domesticirii câinilor dezvăluie adaptarea la o dietă bogată în amidon. Natură. 2013;495:360-364.

Arendt M, Fall T, Lindblad-Toh K, și colab. Activitatea amilazei este asociată cu numerele de copii AMY2B la câine: implicații pentru domesticirea câinilor, dietă și diabet. Anim Genet. 2014;45:716-722.

Bermingham EN, Thomas DG, Cave NJ, et al. Cerințele energetice ale câinilor adulți: o meta-analiză. PloS One. 2014;9:e109681.

Heusner AA. Masa corporală, menținerea și metabolismul bazal la câini. J Nutr. 1991;121:S8-17.

Consiliul Național de Cercetare. Cerințe nutritive ale câinilor și pisicilor. The National Academies Press: Washington, DC; 2006.

Asociația Oficialilor americani de control al furajelor (AAFCO). Publicație oficială. AAFCO: Oxford, Ind; 2014.

Rucker RB, Morris JG, Fascetti AJ. Vitamine. Kaneko JJ, Harvey JW, Bruss ML. Biochimia clinică a animalelor domestice. ed 6. Elsevier: San Diego; 2008:695-730.

Rucker RB, Fascetti AJ, Keen CL. Minerale. Kaneko JJ, Harvey JW, Bruss ML. Biochimia clinică a animalelor domestice. ed 6. Elsevier: San Diego; 2006:663-693.

Lund EM, Armstrong PJ, Kirk CA, et al. Prevalența și factorii de risc pentru obezitate la câinii adulți din cabinetele veterinare private din SUA. Int J Appl Res Vet Med. 2006;2:177-186.

Lund EM, Armstrong PJ, Kirk CA, et al. Starea de sănătate și caracteristicile populației de câini și pisici examinate la cabinetele veterinare private din Statele Unite. J Am Vet Med Asoc. 1999;214:1336-1341.

Kealy RD, Lawler DF, Ballam JM și colab. Efectele restricției dietei asupra duratei de viață și schimbărilor legate de vârstă la câini. J Am Vet Med Asoc. 2002;220:1315-1320.

CAPITOLUL 173

Managementul nutrițional al sportivului de performanță canin

Joseph J. Wukshlug

Condiția corporală și exercițiul fizic

Activitatea sportivă dictează adesea starea corporală necesară pentru diverse evenimente. În mod obișnuit, proprietarii de câini de performanță își mențin câinii la un scor de condiție corporală (BCS) de 4-5/9 atunci când utilizează sistemul de 9 puncte pentru evaluare (vezi cap. 2 și 170).1 Atleții de ogari, de probe pe teren, de vânătoare și de sprint pot beneficia de menținerea la un scor de condiție corporală între 3 și 4/9. Câinii aflați în această afecțiune au coaste ușor de vizualizat la câinii cu păr mai scurt, apofize spinoase proeminente și aripi ale iliacei, dar cu o musculatură paralombară amplă care se extinde între aripile iliace, astfel încât procesele spinoase sacrale pot fi identificate, dar nu ies în afară. A fi slab este avantajos pentru sprintul și activitățile intermediare (10-30 de minute) care sunt evenimente cronometrate, pentru performanță ideală (Figura 173-1) și hrănirea cu masă restricționată în special în zilele evenimentului. În activitățile de anduranță în care viteza este mai puțin importantă și există o șansă mai mare de pierdere a condiției corporale din cauza activității prelungite, un scor de condiție corporală de 4-5/9 poate fi ideal pentru a preveni scăderea severă în greutate în evenimente precum probele cu Foxhound sau cursele de sanie de câini de anduranță.2

FIGURA 173-1 Condiție corporală adecvată pentru sportivul canin. Observați cutia toracică care arată chiar în spatele cotului și musculatura proeminentă a umărului și membrului posterior. Acest câine ar fi considerat un 4/9 pe diagrama BCS.

Energie și activitate Consiliul Național de Cercetare estimează că câinii activi de companie necesită aproximativ 130 * (greutate corporală metabolică [BW] în kg) 0,75 pentru necesarul de energie de întreținere (MER, kcal/zi). Efectele creșterii activității fizice au fost studiate pe larg la câini.3 Cheltuiala calorică în timpul exercițiului este direct legată de distanța parcursă.4 De exemplu, ar fi de așteptat ca agilitatea să necesite mai puține cheltuieli calorice în comparație cu testele pe teren.

Studiile efectuate la ogari sugerează o cheltuială de energie de 150-160 kcal/kg0'75 zilnic, care este doar puțin crescută față de valorile de întreținere activă a câinilor.5,6 Distanța parcursă pe zi la ogarii de curse este relativ mică. Acest MER relativ mare pentru activitatea limitată poate fi o reflectare a masei musculare crescute a ogarilor.6 La capătul opus al spectrului se află câinii de sanie de anduranță care consumă aproximativ 1.000 kcal/kg0,75

BW pe zi în timpul activității de tragere pe distanțe lungi, sugerând o medie de 25 kg de sanie pe zi. variația necesarului de energie pentru câinii sportivi, ceea ce face dificilă ajustarea hranei în funcție de activitatea zilnică. Astfel, mulți proprietari și manipulatori se hrănesc în funcție de greutatea corporală și starea corporală, care este evaluată zilnic.

Combustibil: grăsimi și carbohidrați

Este dezbătut exact ce substraturi sunt consumate, în care moment în timpul exercițiului este dezbătut, dar în general se crede că producția inițială de adenozin trifosfat (ATP) în mușchi este sintetizată printr-o navetă de creatină fosfat pentru sinteza imediată a ATP, dar este epuizată în câteva secunde. Glicoliza începe apoi pentru a produce ATP din metabolismul glucozei la piruvat, piruvatul fiind alimentat în ciclul acidului citric pentru oxidarea carbohidraților. Aceasta este sursa primară de energie pentru 30-90 de minute de exercițiu, în special dacă câinii aleargă din greu (50% sau mai mult din consumul lor maxim de oxigen). În 10 minute, rata de beta-oxidare a grăsimilor va crește și va atinge un prag în 30 de minute care poate furniza cea mai mare parte a energiei necesare exercițiilor fizice. Cu toate acestea, aceasta nu poate susține niveluri foarte ridicate de activitate (peste 50% din consumul maxim de oxigen), deoarece beta-oxidarea grăsimii este limitatoare de viteză și poate fi oxidată doar la aproximativ 30-40% din capacitatea maximă mitocondrială de oxidare (Figura 173-2). Defalcarea aminoacizilor este, de asemenea, limitatoare de viteză, dar va furniza celulelor glucoză prin gluconeogeneză atunci când rezervele de glicogen au fost epuizate.9-13

FIGURA 173-2 Utilizarea substratului și intensitatea în timpul exercițiului pe o perioadă lungă de timp.

Oxidarea carbohidraților devine o sursă majoră de energie pentru exercițiile pe termen lung la mai mult de 50% din

consumul maxim de oxigen (20 minute până la 2 ore) atâta timp cât este prezent suficient glicogen pentru glicogenoliză și viteza de conversie a piruvatului în acetil-CoA este adecvată. Un studiu recent efectuat la câini antrenați de anduranță sugerează că câinii ard glucoza la o rată egală, dacă nu mai mare decât grăsimea atunci când alergă la o intensitate submaximală.14 Oxidarea carbohidraților este combustibilul principal pentru majoritatea sportivilor de sprint și intermediari (mai puțin de 20 de minute de exercițiu) și nu ar trebui restricționați: până la 50% din carbohidrații pot fi utilizați cu succes sub formă de carbohidrați. 15-30% pot fi utilizate cu succes la câinii de anduranță.5'6'15

Grăsimea este un combustibil preferat datorită depozitelor mari de pe tot corpul; prin urmare, grăsimea alimentară este adesea văzută ca o sursă bună de energie, studiile sugerând că dietele mai bogate în grăsimi și proteine pot fi avantajoase pentru munca de anduranță. dieta încet, pentru a preveni steatoreea, care este un efect advers obișnuit de la hrănirea dietelor bogate în grăsimi prea repede. Pentru a obține beneficiile complete ale unei rații mai mari de grăsimi, cel mai bine este să inițiezi această dietă cu aproximativ 8-12 săptămâni înainte de competiție, pentru a permite adaptarea mitocondrială și metabolică.

Grăsimi și carbohidrați - Considerații speciale

Mulți speculează că lungimea și saturația lanțului de acizi grași afectează o varietate de probleme, de la inflamație la stresul oxidativ în timpul exercițiului, în ciuda informațiilor foarte puține cu privire la aportul optim de grăsimi pentru sportivii canini. Un studiu recent care folosește uleiul de porumb ca sursă de acizi grași polinesaturați (acid linoleic) a demonstrat o detecție ușor îmbunătățită la cel mai scăzut prag de miros la Labradorii antrenați cu miros.27 Mecanismul precis și amploarea acestui efect nu au fost încă pe deplin elucidate, dar o performanță crescută a acizilor grași polinesaturați poate necesita o performanță modestă a acidului gras la câini, care să îmbunătățească o parte a acidului gras. a muncii lor.

Suplimentarea strategică cu carbohidrați poate fi benefică pentru sportivii de sprint și de distanță intermediară, dacă glicogenul muscular este epuizat zilnic, pe parcursul evenimentelor de mai multe zile.

Necesarul de proteine pentru sportivul canin

Există mai multe metode de evaluare a adecvării proteinelor alimentare, fiecare cu propriile merite și dezavantaje, care depășesc scopul acestui capitol. Proteinele alimentare ajută la menținerea integrității musculare și a proteinelor totale, albuminei și hematocritului adecvate. Hematocritul și albumina serică tind să scadă odată cu antrenamentul și cursele, ceea ce pare a fi rezultatul unui sindrom de supraantrenament23,24 care poate răspunde parțial la aportul crescut de proteine. Studiile pe câini de sanie au postulat că aproximativ 30% din ME zilnic (7080 g proteină/Mcal) ar trebui să provină din proteine de origine animală foarte digerabile.22,25 Calitatea și sursa proteinelor pot fi, de asemenea, importante, fiind de preferat sursele de origine animală foarte digerabile.26

Câinii sprinteni necesită mai puține proteine pentru exerciții fizice decât sportivii de anduranță, studiile sugerând că 24% din ME ar putea fi adecvate.15,25,26 Alți câini de lucru, totuși, pot avea rezultate bune cu un aport mai mic de proteine. Câinii de detectare a mirosului și-au păstrat performanța normală chiar și atunci când au fost hrăniți cu o dietă bogată în grăsimi, cu conținut scăzut de proteine, care conține 18% ME.27 Prin urmare, necesarul optim de proteine pentru toți câinii sportivi poate fi diferit în funcție de intensitatea exercițiului și de sarcina specifică. Cu toate acestea, există puține prejudicii asociate cu o rație mai mare de proteine; prin urmare, recomandarea pentru majoritatea sportivilor este de 24% din ME sau mai mult.21,28

Electroliți, minerale și vitamine în caninul de lucru

Atâta timp cât un câine este hrănit cu majoritatea caloriilor sale ca hrană completă și echilibrată pentru câini, atunci este puțin probabil ca deficiențele de electroliți sau minerale să fie o problemă. Numai în cazurile în care câinii sunt hrăniți în principal cu carne și alte alimente de masă vor fi motive de îngrijorare. De fapt, un studiu a sugerat o incidență crescută a tulburărilor gastrointestinale la câini atunci când li se oferă o băutură cu glucoză și electroliți.32 Spre deosebire de oameni și cai, câinii se răcesc în primul rând prin gâfâi, care nu este asociat cu aceleași pierderi de electroliți ca transpirația la alte specii. Prin urmare, suplimentele alimentare nu sunt necesare, doar extreme, cum ar fi cursele de câini de sanie de anduranță, arătând orice nevoie de modificări ale aportului de electroliți, ceea ce poate fi mai mult o reflectare a modificărilor tiparelor de hrănire decât nevoia adevărată.33

Vitaminele, dacă sunt furnizate de o hrană completă și echilibrată pentru animale de companie, nu reprezintă o îngrijorare redusă, deoarece aportul este corelat direct cu nevoile de energie alimentară. Vitaminele antioxidante precum C și E au primit cea mai mare atenție. Vitamina C este sintetizată la câini prin sinteza hepatică din glucoză. Cu toate acestea, câinii s-ar putea să nu sintetizeze la fel de mult ca alte specii.34 Posibilitatea de limitări în sinteza hepatică, combinată cu observațiile conform cărora concentrațiile plasmatice de acid ascorbic scad cu mai mult de 50% după 190 de minute de curse cu sania, au condus la sugestii că suplimentarea ar putea fi benefică. Suplimentarea cu vitamine E și C la ogarii de curse a arătat un detriment pentru performanță, făcând orice recomandări în cel mai bun caz slabe.36-39

Diete netradiționale

În arena sportivă, mai mult decât oriunde altundeva, hrănirea cu diete gătite și crude, preparate în casă, este obișnuită. Motivele exacte sunt neclare, dar se crede adesea că aceste diete au o densitate energetică mai mare, deoarece pot conține adesea mai multe grăsimi și că digestibilitatea este mai mare decât dieta medie extrudată.40,41 Din păcate, multe rații preparate acasă nu sunt echilibrate în mod ideal pentru câini,42,43 creând deficiențe subclinice sau bacterii mai importante, deficiențe sau bacterii mai importante. infecție cu protozoare (vezi cap. 192).44,45 Deși nu este punctul central al acestui capitol, anumite organisme de conducere au stabilit deja că anumiți câini de serviciu nu pot fi hrăniți cu diete crude din cauza riscului zoonotic.46 Pentru acei proprietari care caută alternative la dietele tradiționale cu croșete și conserve, un studiu recent sugerează că aceștia pot fi congelați, pasteurizati sau congelați-pasteurizati. rareori testul pozitiv pentru contaminanți bacterieni.47

Referințe

Laflamme DP. Dezvoltarea și validarea unui sistem de evaluare a stării corporale pentru câini. Practică canină. 1997;22:10-15.

Hinchcliff KW, Shaw LC, Vukich NS, et al. Efectul distanței parcurse și al vitezei curselor asupra greutății corporale și activității enzimelor serice a câinilor de sanie care concurează într-o cursă de distanță lungă. J Am Vet Med Asoc. 1998;213:639-644.

Keinzle E. Energie. Consiliul Naţional de Cercetare (NRC). Cerințe nutritive ale câinilor și pisicilor. ed 3. National Academy Press: Washington, DC; 2006:29-48.

Hill RC. Activitate fizică și mediu. Consiliul Național de Cercetare (NRC). Cerințe nutritive ale câinilor și pisicilor. ed 3. National Academy Press: Washington, DC; 2006:258-312.

Hill RC, Bloomberg MS, Legrand-Defretin V, et al. Cerințele energetice de întreținere și efectele dietei asupra performanței la ogarii de curse. Am J Vet Res. 2000;61:1566-1573.

Hill RC, Lewis DD, Scott KC și colab. Restricțiile ușoare ale hranei măresc viteza de curse cu ogarii. J Vet Intern Med. 1999;13:281.

Hinchcliff KW, Reinhart GA, Burr JR, et al. Aportul de energie metabolizabil și consumul susținut de energie al câinilor de sanie din Alaska în timpul efortului intens în frig. Am J Vet Res. 1997;58:1457-1462.

Loftus JP, Molly Yazwinski M, Milizio JG și colab. Cerințe energetice pentru câini de sanie de anduranță. J Nutr Sci. 2014;3:e34 [1-5].

Toll PW, Gillette RL. Atletul canin. Hand MS, Thatcher CD, Remillard RL, et al. Nutriția clinică a animalelor mici. ed 5. Editura Walsworth: Marceline, MO; 2010:323-357.

Wagner JA, Horvath SM, Dahms TE. Ajustări cardiovasculare, respiratorii și metabolice la exerciții fizice. J Appl Phys. 1977;42:403-407.

Granjean DCH. Nutriție pentru câini de sanie. Dee JF, Bloomberg MS, Taylor RA. Medicina si chirurgie sportiva canina. Saunders: Philadelphia; 1998:336-347.

Reynolds AJ, Fuhrer L, Dunlap HL și colab. Efectul dietei și antrenamentului asupra stocării și utilizării glicogenului muscular la câini de sanie. J Appl Physiol. 1995;79:1601-1607.

McKenzie EC, Hinchcliff KW, Valberg SJ, et al. Evaluarea modificărilor concentrațiilor de trigliceride și glicogen în țesutul muscular al câinilor de sanie din Alaska în timpul exercițiilor repetitive prelungite. Am J Vet

Res. 2008;69:1097-1103.

Miller BF, Drake JC, Peelor FF și colab. Participarea la o cursă de 1000 de mile crește oxidarea carbohidraților la câinii de sanie din Alaska. J Appl Physiol. 1985;118(12):1502-1509 [2015].

Hill RC, Lewis DD, Scott KC și colab. Efectele creșterii proteinelor și scăderii carbohidraților din dietă asupra performanței și compoziției corporale la ogarii de curse. Am J Vet Res. 2001;62:440-447.

Downey RL, Kronfeld DS, Banta CA. Dieta Beagles afectează rezistența. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1980;16:273-277.

Hargreaves M, Costill DL, Coggan A, et al. Efectul hranei cu carbohidrați asupra utilizării glicogenului muscular și asupra performanței la efort. Med Sci Sports Exercice. 1984;16:219-222.

Wakshlag JJ, Cooper BJ, Wakshlag RR, et al. Evaluarea biochimică a enzimelor lanțului respirator mitocondrial în mușchiul scheletic canin. Am J Vet Res. 2004;65:480-484.

Hammel EP, Kronfeld DS, Ganjam VK și colab. Răspunsuri metabolice la exercițiul exhaustiv la câinii de sanie de curse hrăniți cu diete care conțin carbohidrați medii, scăzuti sau zero. Am J Clin Nutr. 1977;30:409-418.

Kronfeld DS, Hammel EP, Ramberg CF și colab. Răspunsuri hematologice și metabolice la antrenamentul câinilor de sanie de curse hrăniți cu diete care conțin carbohidrați medii, scăzuti și zero. Am J Clin Nutr. 1977;30:419-430.

Reinhart GA. Nutriție pentru câini sportivi. Dee JF, Bloomberg MS, Taylor RA. Medicina si chirurgie sportiva canina. Saunders: Philadelphia; 1998:348-356.

Kronfeld DS, Adkins TO, Downey RL. Nutriție, exerciții anaerobe și aerobe și stres. Burger IH, Rivers JPW. Nutriția câinelui și a pisicii, Waltham Symposium. New York: Cambridge University Press; 1989:133-145.

Reynolds AJ, Fuhrer L, Dunlap HL și colab. Răspunsurile metaboliților lipidici la dietă și dresaj la câinii de sanie. J Nutr. 1994;124:2754S-2759S.

Wakshlag JJ, Stokol T, Geske SM și colab. Evaluarea modificărilor induse de efort în concentrațiile proteinei C reactive și a valorilor biochimice serice la câinii de sanie care finalizează o cursă de anduranță pe distanțe lungi. Am J Vet Res. 2010;71:1207-1213.

Reynolds AJ, Reinhart GA, Carey DP și colab. Efectul aportului de proteine în timpul antrenamentului asupra variabilelor biochimice și de performanță la câinii de sanie. Am J Vet Res. 1999;60:789-795.

Yamada TM, Tohori T, Ashida T, et al. Comparația efectelor dietei cu proteine vegetale și ale dietei cu proteine animale asupra inițierii anemiei în timpul antrenamentului fizic viguros la câini și șobolani. J Nutr Sci Vitaminol Tokyo. 1987;33:129-149.

Angle TC, Wakshlag JJ, Gillette RS, et al. Efectele exercițiilor și dietei asupra olfactivului la câinii de detectare. J Nutr Science. 2014;3:e44 [1-5].

Wakshlag JJ, Shmalberg J. Nutriție pentru câini de lucru și de serviciu. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2014;44(4):719-740.

Bauer JE. Grăsimi facilitatoare și funcționale în dietele pisicilor și câinilor. J Am Vet Med Asoc. 2006;229:680-684.

Reynolds AJ, Carey DP, Reinhart GA, et al. Efectul suplimentării cu carbohidrați după exercițiu asupra alimentării cu glicogen muscular la câinii de sanie dresați. Am J Vet Res. 1997;58:1252-1256.

Wakshlag JJ, Sneddon KA, Otis AM și colab. Efectele suplimentelor post-exercițiu asupra alimentării cu glicogen în mușchii scheletici. Terapie veterinară. 2002;3:226-234.

Young DR, Shafer NS, Price R. Efectul suplimentării nutritive în timpul lucrului asupra capacității de performanță la câini. J App Phys. 1960;15:1022-1026.

Ermon V, Yazwinski M, Milizio JG, et al. Chimia serului și modificări ale electroliților la câinii de sanie înainte și după o cursă de 1600 km: sodiu alimentar și hiponatremie. J Nutr Science. 2014;3:e26 [1-5].

Chatterjee IB, Majumder BK, Nandi BK și colab. Sinteza și câteva funcții majore ale vitaminei C la animale. Ann NY Acad Sci. 1975;258:24-47.

Piercy RJ, Hinchcliff KW, Morely PS, et al. Asocierea dintre vitamina E și performanța atletică îmbunătățită la câinii de sanie. Med Sci Sports Exercice. 2001;33:826-833.

Scott KC, Hill RC, Lewis DD și colab. Concentrațiile serice de acid ascorbic la Ogarii nesuplimentați anterior după administrarea unei doze unice de acid ascorbic intravenos sau per os. J Anim Physiol Anim Nutr. 2002;86:222-228.

Marshall RJ, Scott KC, Hill RC și colab. Suplimentele de vitamina C par să încetinească cursele de ogari. J Nutr. 2002;132:1616S-1621S.

Scott KC, Hill RC, Lewis DD și colab. Efectul suplimentării orale cu acetat de alfa tocoferol asupra concentrațiilor de vitamina E la ogari înainte și după o cursă. Am J Vet Res. 2001;62:1118-1120.

Hill RC, Armstrong D, Browne RW, et al. Apare administrarea cronică de doze mari de vitamina E

pentru a încetini cursele de ogari. FASEB J. 2001;15:A990.

Vester BM, Burke SL, Liu KJ, et al. Influența hrănirii dietelor crude sau extrudate pentru feline asupra digestibilității nutrienților și a metabolismului azotului la pisicile sălbatice africane (Felis lybica). Grădina Zoologică Biol. 2010;29:676-686.

Kerr KR, Vester Boler BM, Morris CL, et al. Energia totală a tractului aparent și digestibilitatea macronutrienților și concentrațiile de produse finale fermentative fecale ale pisicilor domestice hrănite cu diete extrudate, pe bază de carne de vită crudă și pe bază de carne de vită gătită. J Anim Sci. 2012;90:515-522.

Stockman J, Fascetti AJ, Kass PH, et al. Evaluarea rețetelor de diete de întreținere pregătite acasă pentru câini. J Am Vet Med Asoc. 2013;242:1500-1505.

Freeman LM, Chandler ML, Hamper BA, et al. Cunoștințe actuale despre riscurile și beneficiile dietelor cu carne crudă. J Am Vet Med Asoc. 2013;243:1549-1558.

Weese JS, Rousseau J, Arroyo L. Evaluarea bacteriologică a dietelor crude canine și feline comerciale. Can Vet J. 2005;46:513-516.

Morley PS, Strohmeyer RA, Tankson JD, et al. Evaluarea asocierii dintre hrănirea cărnii crude și infecțiile cu Salmonella enterica la o unitate de reproducere a ogarilor. J Am Vet Med Asoc. 2006;228:1524-1532.

Lefebvre SL, Reid-Smith R, Boerlin P, et al. Evaluarea riscurilor de eliminare a Salmonellae și a altor potențiali agenți patogeni de către câinii de terapie hrăniți cu diete crude în Ontario și Alberta. Zoonoze de Sănătate Publică. 2008;55:470-480.

Mehlenbacher S, Churchill J, Olsen KE, et al. Disponibilitatea, mărcile, etichetarea și contaminarea cu Salmonella a hranei crude pentru animale de companie din Minneapolis/St. zona Paul. Zoonoze de Sănătate Publică. 2012;59:513-520.

CAPITOLUL 174

Nutriție pentru pisici adulte sănătoase

Jennifer Larsen

Fișă cu informații despre client: Nutriție pentru pisici adulte sănătoase

Prezentare generală

Pisicile au nevoi metabolice și nutriționale unice care reflectă evoluția lor ca vânători care consumă mamifere mici, păsări, reptile și insecte. Cerințele lor alimentare îi deosebesc de majoritatea celorlalte specii ținute în mod obișnuit ca animale de companie. Cu toate acestea, definirea cu precizie a aportului optim al fiecărui nutrient esențial pentru a menține sănătatea pe tot parcursul vieții este extrem de dificilă. Există multe controverse cu privire la hrana „ideală” pentru pisici. Unii pledează în favoarea hrănirii cu pradă sau a dietelor crude pe bază de carne și oase. Alții recomandă să hrănească numai dietele din conserve (adică, gătite la căldură ridicată) sau cu croșete uscate. Oricum, există puține dovezi care să susțină superioritatea unui anumit stil de hrănire. Un accent tot mai mare pe prevenirea bolilor a condus la o mai bună apreciere a importanței stării corpului, cu accent pe prevenirea obezității. De asemenea, s-au adoptat strategii de gestionare a hranei concepute pentru a satisface nevoile gospodăriilor specifice și ale pisicilor individuale.

Fiziologia nutrițională unică a pisicii adulte sănătoase

Proteine și aminoacizi specifici

Pisicile au cerințe alimentare mai mari de proteine în comparație cu câinii, în ciuda nevoilor similare de aminoacizi. Deși pisicile pot adapta oxidarea proteinelor pentru a gestiona aportul în exces, există o capacitate limitată de a conserva azotul dacă aportul de proteine este prea mic.1 În timp ce cantitatea necesară se bazează pe proteinele care servesc ca sursă de azot și aminoacizi esențiali, aceasta oferă, de asemenea, energie. Această dependență de aminoacizii glucogenici ca sursă de energie poate influența necesarul ridicat de proteine al mamiferelor carnivore cu creier relativ mare, consumator de glucoză.2 Spre deosebire de alte specii, pisicile necesită taurină și arginină din dietă datorită activităților enzimelor scăzute în acele căi sintetice.

Vitamine

Vitaminele esențiale din dietele pisicilor includ vitamina D, vitamina A și niacina. Spre deosebire de alte specii capabile să sintetizeze vitamina D atunci când precursorul, 7-dehidrocolesterolul din piele, este expus la lumina UV, o sursă alimentară de vitamina D este esențială pentru pisicile a căror fiziologie oprește 7-dehidrocolesterolul pentru a metaboliza în colesterol. Activitatea enzimei carboxilază picolinică la pisici degradează un intermediar din calea care ar duce la sinteza niacinei. De asemenea, pisicile au o eficiență scăzută de conversie pentru ca beta-carotenul (precursorul pe bază de plante) să fie procesat în vitamina A. Prin urmare, este necesară forma retinol a vitaminei A.4 O sursă alimentară de acid arahidonic este necesară pentru ca pisicile să se reproducă, datorită activității limitate a enzimei delta-6 desaturază. Multe dintre particularitățile nutriționale ale pisicilor sunt probabil rezultatul adaptărilor evolutive la o dietă carnivoră, care a redus presiunea de selecție pentru a menține căi costisitoare din punct de vedere energetic pentru sinteza nutrienților.5

Carbohidrați, fibre, amidon, zahăr

Datorită istoriei lor naturale ca vânători, s-a teoretizat că pisicile sunt inflexibile din punct de vedere metabolic în ceea ce privește digestia, absorbția și metabolismul carbohidraților din dietă. Într-adevăr, zaharidele, amidonurile și fibrele specifice nu sunt considerate esențiale din punct de vedere nutrițional. Cu toate acestea, fibrele sunt o componentă benefică, dar adesea trecută cu vederea, a dietelor feline (vezi cap. 190). A fost sugerat rolul potențial al țesutului animal slab digerabil ca „fibre de origine animală" la pisicile mari hrănite numai cu carcase.6 Carbohidrații digerabili sunt adesea incluși în alimentația atât a câinilor, cât și a pisicilor ca sursă de energie care permite o scădere a conținutului de proteine, care poate deveni din ce în ce mai importantă având în vedere problemele emergente legate de preocupările de mediu și de sustenabilitatea hranei pentru animale de companie. efecte adverse atunci când sunt furnizate în concentrații moderate tipice alimentelor comerciale pentru animale de companie. Este bine documentat că pisicile sunt capabile să digere și să absoarbă zahărul și amidonul, în ciuda naturii lor carnivore. Pisicile produc mai multe dizaharidaze intestinale (inclusiv maltază și zaharoză), iar secreția pancreatică de amilază este stimulată de amidonul alimentar.8-10 Pisicile au o activitate amilază mai mică decât câinii, indiferent de dietă.9,11 Chiar și așa, pisicile digeră și absorb eficient amidonul măcinat sau gătit, chiar și atunci când sunt hrăniți la o concentrație totală de aproximativ 30% disponibilă în comerț. diete.12,13

Pe lângă digestia și absorbția eficientă, pisicile adulte sănătoase metabolizează și carbohidrații din dietă, în ciuda unor idiosincrazii fiziologice importante. Odată absorbită, glucoza trebuie fosforilată de gluco- sau hexokinază înainte de a intra într-una din mai multe căi metabolice, inclusiv glicoliza. Pisicile produc doar hexokinaza hepatica, mai degraba decat glucokinaza sau fructokinaza. Interesant este că pisicile au activități mai mari nu doar ale hexokinazei, ci și ale altor câteva enzime glicolitice, precum și gluconeogene, în comparație cu câinii.14,15 Hexokinaza este inhibată de produsul său principal, glucoza fosforilată. Absorbția hepatică limitată a glucozei depinde de rata de conversie a glucozei „prinse" în energie sau alți compuși. Această limită a activității hexokinazei, împreună cu lipsa glucokinazei și fructokinazei, poate contribui la pierderile urinare de monozaharide atunci când sunt hrănite în concentrații mari (aproximativ 20% din energia furnizată sub formă de zahăr).16,17 Cu toate acestea, concentrațiile mai mici de carbohidrați (aproximativ 13% din energia furnizată sub formă de zahăr) sunt bine tolerate sau concentrații mai mari de glucoză în dietă17. fructoza duce uneori la diaree, gluco- sau fructozurie, concentrațiile de glucoză din sânge nu sunt afectate. Pisicile sănătoase nu au hiperglicemie persistentă chiar și cu un bolus de glucoză IV.17,18 Deși este interesant din punct de vedere academic, gluco- sau fructozuria nu este o problemă clinică la pisicile sănătoase care consumă diete disponibile în comerţ, deoarece de obicei nu conţin zaharuri simple. În orice caz, răspunsul la insulină și activitatea enzimatică adaptivă par a fi o compensare adecvată pentru lipsa de glucokinază în condițiile aportului de carbohidrați tipic și suprafiziologic la pisici. În general, ca răspuns la proporţii variate de macronutrienţi, pisica are capacitatea de a crește oxidarea glucozei sau proteinelor, de a crește glicogeneza și de a crește lipogeneza, care sunt remarcabile având în vedere evoluția sa ca carnivor de vânătoare.1,19,20.

Determinarea dietei optime pentru feline

Prezentare generală

Nevoile nutriționale cunoscute ale pisicilor sunt rezumate de Consiliul Național de Cercetare ca „cerințe minime" sau „aporturi adecvate" în funcție de datele disponibile, „aporturi recomandate" și, pentru unii nutrienți, „limite superioare sigure". pentru etichetarea produselor și alte aspecte ale producției și comercializării hranei pentru animale de companie, așa cum sunt definite în Reglementările model AAFCO pentru hrana pentru animale de companie sunt adoptate de multe state în legile oficiale de control al hranei pentru animale.23 În ciuda acestor resurse bine definite privind nevoile de nutrienți și cantitățile de anumiți nutrienți necesare în hrana pentru pisici, informațiile cantitative exacte privind aportul optim de micro- și macronutrienți pentru pisici adulte rămân necunoscute. Multe linii directoare sunt extrapolate din datele generate folosind pisoi în creștere sau reprezintă aporturi minime care previn sindroamele de deficiență definite, mai degrabă decât să caracterizeze dieta ideală pentru longevitate sau alți parametri de sănătate mai globali.

Modelul pisicii sălbatice

Definirea aportului optim al oricărui nutrient pentru a maximiza atât calitatea cât și cantitatea vieții este o provocare. Utilitatea studiilor de preferințe este până acum limitată din cauza lipsei de rezultate măsurabile relevante. Analiza dietelor naturale are, de asemenea, date limitate, indiferent de starea de sănătate precară cunoscută și de durata scurtă de viață a pisicilor care rătăcesc liber. Deși lipsesc datele de longevitate pentru speciile mici de feline sălbatice, este puțin probabil ca durata de viață prelungită pentru acestea, precum și pentru pisicile domestice sălbatice, să se aproximeze cu cea a pisicilor de companie. Un studiu a demonstrat o rată de reproducere ridicată în coloniile de pisici sălbatice gestionate, dar mortalitatea pisicilor a fost ridicată, doar 25% supraviețuind până la 6 luni.24 În mod similar, un alt studiu a raportat o speranță de viață <5 ani la pisicile sălbatice din cauza infecțiilor, traumatismelor și otrăvirii. Profilul nutrițional estimat al pisicilor domestice care se deplasează liber a fost raportat, dar asocierea cu sănătatea și longevitatea lipsește.27,28 Deoarece speranța de viață și starea generală de sănătate a celor mai multe pisici libere diferă semnificativ de cea dorită de majoritatea proprietarilor de animale de companie, rămâne necunoscut dacă o abordare „naturală" a hrănirii pisicilor ar sprijini sănătatea și longevitatea optime. Oricum, evitarea practicilor de hrănire asociate cu probleme cunoscute poate ajuta la promovarea sănătății și longevității în populația de pisici de companie.

Managementul hrănirii pisicilor

Prezentare generală, evitarea obezității, efectul sterilizării

Cea mai frecventă boală legată de nutriție la pisicile de companie este obezitatea (vezi cap. 176). Evitarea supraalimentării este un obiectiv important în hrănirea pisicilor sănătoase. Deși carbohidrații din dietă și utilizarea hranei uscate pentru pisici au fost acuzate pentru creșterea riscului de obezitate la pisici, conceptul nu a fost susținut de date epidemiologice sau de cercetări prospective. castrarea este un factor de risc important pentru obezitate la pisici, în special la masculi.33-36 Pisicile supraponderale sunt mai predispuse să sufere de diabet zaharat, constipație, boli ortopedice, boli ale tractului urinar, lipidoză hepatică, boli de piele și alte probleme. (obezitate), sunt indicate strategii de management al hrănirii care vizează prevenirea.

Relațiile dintre aportul alimentar, greutatea și starea corporală și cheltuiala de energie după sterilizare sunt complexe (vezi cap. 313). Se pare clar că pisicile hrănite ad libitum după sterilizare sunt cele mai susceptibile de a câștiga în greutate.39-42 Hrana disponibilă în mod continuu determină o greutate corporală și un procent de grăsime corporală mai mari după sterilizarea pisicilor, atât masculi, cât și femele, în comparație cu pisicile care au acces restricționat la hrană.43,44 În plus, creșterea mai mare în greutate și acumularea de grăsime corporală se observă după castrare atunci când sunt hrănite la hrană nestrânsă. fi descurajat în mod activ pentru majoritatea pisicilor, iar alimentele bogate în energie trebuie folosite cu prudență.

S-a demonstrat că creșterea în greutate corporală poate fi evitată după sterilizare, cu condiția ca aportul alimentar să fie limitat în mod activ, deși pare clar că unele pisici au nevoie de o restricție destul de severă pentru a menține greutatea corporală înainte de sterilizare.40,45 Acest lucru subliniază rolul aportului alimentar și al managementului hrănirii la pisici după sterilizare. De asemenea, susține o abordare individualizată pentru a determina cantitatea necesară de restricție. Unele pisici au nevoie de o reducere cu 30% sau mai mult a aportului lor alimentar înainte de castrare.44 Deși utilizarea dietelor bogate în umiditate sau fibre poate fi eficientă în limitarea aportului de alimente, probabil că sunt necesare restricții mai active asupra consumului de alimente.46,47 În plus, având în vedere reducerea marcată a activității voluntare la matci după sterilizare, este posibil ca efectul crescut de neutralizare4 să ajute la neutralizarea efectului de neutralizare. Astfel, pisicilor active sunt necesare restricții alimentare mai puțin severe. În orice caz, se recomandă hrănirea controlată pe porții și poate fi necesară monitorizarea regulată a greutății corporale și a stării corporale pentru a permite ajustări adecvate și în timp util. Pierderea în greutate este dificil de realizat și recăpătarea în greutate este întotdeauna o preocupare.

Cerințe de întreținere

Cerințele zilnice de întreținere a energiei ale pisicilor, bazate pe greutatea corporală absolută, au fost raportate a fi de la aproximativ 30 până la aproximativ 100 kcal/kg BW.21 Mulți factori explică probabil aceste variații. Consiliul Național de Cercetare oferă diferite ecuații pentru pisicile adulte slabe față de cele supraponderale, care folosesc atât greutatea corporală metabolică, decât cea absolută21:

Pisici slabe: 100 kcal x kg BW0 67

Pisici supraponderale: 130 kcal x kg BW04

Mulți nutriționiști clinici folosesc o ecuație mai simplă bazată pe un factor de stare de neutru/activitate aplicat necesarului de energie de repaus (RER) la greutatea curentă48:

unde RER = 70 x (greutatea curentă în kg)0'75. Indiferent, orice ecuație utilizată ar trebui să fie văzută ca un punct de plecare, iar recomandările pentru indivizi necesită reevaluare și ajustări, după cum este necesar, pentru a menține o condiție corporală ideală.

Alegerea unei diete comerciale

Majoritatea pisicilor sunt hrănite cu alimente comerciale cu multe opțiuni pentru pisici sănătoase, cuprinzând o gamă largă de prețuri, abordări de marketing, disponibilitate, ingrediente și profiluri nutriționale. Acesta poate fi un beneficiu prin faptul că există produse care să răspundă nevoilor și preferințelor majorității pisicilor, precum și ale majorității limitărilor financiare ale proprietarilor și orice înclinații filozofice. Cu toate acestea, gama largă de opțiuni poate fi, de asemenea, copleșitoare, confuză și, uneori, înșelătoare. Cea mai importantă informație de pe eticheta hranei pentru animale de companie este declarația de adecvare nutrițională cerută pe etichetele hranei pentru animale de companie în statele care au adoptat Regulamentul model AAFCO pentru hrana pentru animale de companie.22

Declarația de adecvare nutrițională de pe etichetă ar trebui să precizeze utilizarea intenționată a alimentului (specia și stadiul de viață) și să specifice dacă are o mențiune completă și echilibrată față de „numai pentru hrănire intermitentă sau suplimentară”. Eticheta ar trebui să dezvăluie, de asemenea, modul în care sunt susținute afirmațiile (testele de hrănire trecute sau formulate pentru a conține concentrații de nutrienți, așa cum este specificat de AAFCO).22 Nicio metodă de fundamentare a adecvării nu este perfectă; cu toate acestea, mulți nutriționiști sunt în favoarea metodei de testare a hrănirii animalelor, deoarece ține seama cel puțin parțial de digestibilitatea nutrienților și biodisponibilitatea și oferă dovada adecvării prin testarea directă in vivo. În mod ideal, alimentele comerciale pentru animale de companie sunt formulate să îndeplinească profilurile nutriționale AAFCO prin analize de laborator (nu doar prin calcule), precum și să fie supuse și să treacă prin teste adecvate de hrănire a animalelor.

Educația Proprietarului

Subestimarea obezității sau neconștientizarea generală a stării corporale este obișnuită în rândul proprietarilor de pisici și poate contribui la dezvoltarea obezității.35 Un studiu a identificat subestimarea stării corporale a proprietarului ca o variabilă principală care influențează obezitatea felinei. cu toate acestea, gradul de restricție necesar pentru a evita creșterea în greutate este variabil și subliniază importanța monitorizării și ajustării.

Hrănirea gratuită este obișnuită pentru pisici și, deși convenabilă pentru mulți proprietari, poate contribui la supraalimentarea. Hrănirea gratuită este practicată de aproximativ 80% dintre proprietarii de pisici, indiferent de condiția corporală a animalului lor de companie, iar unele studii nu au găsit nicio legătură între practicile de hrănire și prevalența obezității.30,51-54 Este clar că unele pisici își reglează cu succes aportul alimentar pentru a menține o greutate corporală ideală, în timp ce altele tind să mănânce în exces și să devină supraponderale sau obeze. În gospodăriile cu mai multe pisici, hrănirea individuală, controlată prin porții, poate fi o metodă eficientă, deși nu la fel de convenabilă, pentru a asigura aportul alimentar adecvat și starea corporală.

Colectarea informațiilor despre istoricul dietei ar trebui făcută la fiecare vizită la medicul veterinar și ar trebui să includă nu numai dieta principală utilizată, ci și cantitățile și tipurile de orice fel de mâncare și suplimente. Monitorizarea scorului stării corporale a animalului de companie și a greutății corporale (vezi cap. 2), însoțită de orice ajustare necesară a cantității și tipului de hrană hrănită, este o componentă critică în furnizarea de recomandări care să răspundă nevoilor individuale ale animalelor de companie. Acest proces începe cu o evaluare veterinară și trebuie întreținut atât de proprietar, cât și de echipa veterinară.50

Referințe

Green AS, Ramsey JJ, Villaverde C, et al. Pisicile sunt capabile să adapteze oxidarea proteinelor la aportul de proteine, cu condiția să le fie îndeplinită necesarul de proteine din dietă. J Nutr. 2008;138:1053-1060.

Eisert R. Hipercarnivorul și creierul: cerințele proteice ale pisicilor reconsiderate. J Comp Physiol B.

2011;181:1-17.

Morris JG. Sinteza ineficientă a vitaminei D la pisici este inversată de un inhibitor al 7-dehidrocolesterol-delta7-reductazei. J Nutr. 1999;129:903-908.

Green AS, Tang G, Lango J, și colab. Pisicile domestice transformă [2H8]-beta-carotenul în [2H4]-retinol după o singură doză orală. J Anim Physiol Anim Nutr (Berl). 2012;96:681-692.

Morris JG. Cerințele idiosincratice de nutrienți ale pisicilor par a fi adaptări evolutive induse de dietă. Nutr Res Rev. 2002;15:153-168.

Depauw S, Hesta M, Whitehouse-Tedd K, și colab. Fibre animale: nutrientul uitat la carnivorele stricte? Primele descoperiri despre ghepard. J Anim Physiol Anim Nutr (Berl). 2013;97:146-154.

Swanson KS, Carter RA, Yount TP, et al. Durabilitatea nutrițională a alimentelor pentru animale de companie. Advances Nutr (Bethesda, MD). 2013;4:141-150.

Hore P, Messer M. Studii asupra activităților dizaharidazei din intestinul subțire al pisicii domestice și al altor mamifere carnivore. Comp Biochem Physiol. 1968;24:717-725.

Kienzle E. Metabolismul glucidic al pisicii. 4. Activitatea maltazei, izomaltazei, zaharazei și lactază în tractul gastrointestinal în raport cu vârsta și dieta. J Anim Physiol Anim Nutr (Berl). 1993;70:89-96.

Kienzle E. Metabolismul carbohidraților la pisică 1. Activitatea amilazei în tractul gastrointestinal al pisicii. J Anim Physiol Anim Nutr (Berl). 1993;69:92-101.

Kienzle E. Enzymaktivitat in Pancreas, Darmwand und Chymus des Hundes in Abhangigkeit von Alter und Futterart. J Anim Physiol Anim Nutr (Berl). 1988;60:276-288.

Morris JG, Trudell J, Pencovic T. Digestia carbohidraților de către pisica domestică (Felis catus). Br J Nutr. 1977;37:365-373.

de-Oliveira LD, Carciofi AC, Oliveira MC, et al. Efectele a șase surse de carbohidrați asupra digestibilității dietei și a răspunsurilor postprandiale la glucoză și insulină la pisici. J Anim Sci. 2008;86:2237-2246.

Tanaka A, Inoue A, Takeguchi A, et al. Comparația dintre expresia genei glucokinazei și activitățile enzimelor legate de metabolismul glucozei în ficat între câine și pisică. Vet Res Commun. 2005;29:477-485.

Washizu T, Tanaka A, Sako T, et al. Compararea activităților enzimelor legate de glicoliză și gluconeogeneză în ficatul câinilor și pisicilor. Res Vet Sci. 1999;67:205-206.

Kienzle E. Nivelurile de zahăr din sânge și excreția renală a zahărului după aportul de diete bogate în carbohidrați la pisici. J Nutr. 1994;124:2563s-2567s.

Drocher W, Muller-Schlosser S. Digestibilitatea și toleranța diferitelor zaharuri la pisici. Anderson RS. Alimentația câinelui și a pisicii; Proceedings of the International Symposium on the Nutrition of the Dog and Cat. Pergamon Press: Oxford, Anglia; 1980:101-111.

Hoenig M, Alexander S, Holson J, et al. Influența dozării de glucoză asupra interpretării testelor de toleranță la glucoză intravenoasă la pisici slabe și obeze. J Vet Intern Med. 2002;16:529-532.

Hoenig M, Thomaseth K, Waldron M, et al. Turnover-ul acizilor grași, oxidarea substratului și producerea de căldură la pisicile slabe și obeze în timpul clampului hiperinsulinemic euglicemic. Domest Anim Endocrinol. 2007;32:329-338.

Lester T, Czarnecki-Maulden G, Lewis D. Pisicile cresc oxidarea acizilor grași atunci când sunt hrănite izocaloric cu diete pe bază de carne cu conținut în creștere de grăsimi. Am J Physiol. 1999;277:R878-886.

Comitetul ad-hoc al Consiliului Național de Cercetare pentru Nutriția Câinilor și Pisicilor. Cerințe nutritive ale câinilor și pisicilor. National Academies Press: Washington, DC; 2006.

Asociația oficialilor americani de control al furajelor. Reglementări model pentru hrana pentru animale de companie și hrana de specialitate pentru animale de companie în conformitate cu Modelul de lege. Publicație Oficială 2014. Asociația oficialilor americani de control al furajelor: Oxford, IN; 2014:136-164.

Dzanis DA. Înțelegerea reglementărilor care afectează alimentele pentru animale de companie. Top Companion Anim Med. 2008;23:117-120.

Nutter FB, Levine JF, Stoskopf MK. Capacitatea de reproducere a pisicilor domestice libere și rata de supraviețuire a pisoilor. J Am Vet Med Asoc. 2004;225:1399-1402.

Clarke AL, Pacin T. „Colonii” de pisici domestice în zonele naturale: o amenințare în creștere a speciilor exotice. Natural Areas J. 2002;22:154-159.

Robertson SA. O revizuire a controlului pisicilor sălbatice. J Feline Med Surg. 2008;10:366-375.

Plantinga EA, Bosch G, Hendriks WH. Estimarea profilului nutrițional al pisicilor sălbatice libere: posibile implicații pentru alimentația pisicilor domestice. Br J Nutr. 2011;106(Suppl 1)):S35-48.

Kremen NA, Calvert CC, Larsen JA, et al. Compoziția corporală și concentrațiile de aminoacizi ale anumitor păsări și mamifere consumate de pisici din nordul și centrul Californiei. J Anim Sci. 2013;91:1270- 1276.

Lund EM, Armstrong PJ, Kirk CA, et al. Prevalența și factorii de risc pentru obezitate la pisicile adulte din

cabinete veterinare private din SUA. Int J Appl Res Vet Med. 2005;3:88-96.

Cave NJ, Allan FJ, Schokkenbroek SL și colab. Un studiu transversal pentru a compara schimbările în prevalența și factorii de risc pentru obezitatea feline între 1993 și 2007 în Noua Zeelandă. Prev Vet Med. 2012;107:121-133.

Backus RC, Cave NJ, Keisler DH. Gonadectomia și grăsimile alimentare bogate, dar nu carbohidrații din dietă bogate induc creșteri în greutate corporală și grăsime la pisicile domestice. Br J Nutr. 2007;98:641-650.

Nguyen PG, Dumon HJ, Siliart BS și colab. Efectele grăsimilor și energiei dietetice asupra greutății corporale și compoziției după gonadectomie la pisici. Am J Vet Res. 2004;65:1708-1713.

Courcier EA, Mellor DJ, Pendlebury E, et al. O investigație asupra epidemiologiei obezității feline în Marea Britanie: rezultatele unui studiu transversal a 47 de practici ale animalelor de companie. Vet Rec. 2012;171:560.

Sloth C. Managementul practic al obezității la câini și pisici. J Small Anim Pract. 1992;33:178-182.

Colliard L, Paragon BM, Lemuet B, et al. Prevalența și factorii de risc ai obezității la o populație urbană de pisici sănătoase. J Feline Med Surg. 2009;11:135-140.

Courcier EA, O'Higgins R, Mellor DJ și colab. Prevalența și factorii de risc pentru obezitatea feline într-o practică de primă opinie din Glasgow, Scoția. J Feline Med Surg. 2010;12:746-753.

Bjornvad CR, Wiinberg B, Kristensen AT. Obezitatea crește rata inițială de formare a fibrinei în timpul coagulării sângelui la pisicile domestice cu păr scurt. J Anim Physiol Anim Nutr (Berl). 2012;96:834-841.

Scarlett JM, Donoghue S. Asociații între starea corpului și boală la pisici. J Am Vet Med Asoc. 1998;212:1725-1731.

Fettman MJ, Stanton CA, Banks LL, et al. Efectele sterilizării asupra greutății corporale, ratei metabolice și toleranței la glucoză a pisicilor domestice. Res Vet Sci. 1997;62:131-136.

Harper EJ, Stack DM, Watson TD și colab. Efectele regimurilor de hrănire asupra greutății corporale, compoziției și scorului de stare la pisici după ovariohisterectomie. J Small Anim Pract. 2001;42:433-438.

Kanchuk ML, Backus RC, Calvert CC și colab. Creșterea în greutate la pisicile domestice masculi normale gonadectomizate și cu deficit de lipoprotein lipază rezultă din aportul crescut de hrană și nu din reducerea consumului de energie. J Nutr. 2003;133:1866-1874.

Alexander LG, Salt C, Thomas G și colab. Efectele sterilizării asupra aportului alimentar, greutății corporale și compoziției corporale la femelele în creștere. Br J Nutr. 2011;106(Suppl 1):S19-23.

Backus R. Modificări ale estrogenului plasmatic la masculii adulți după orhiectomie, creșterea în greutate și administrarea de estradiol în doze mici. Br J Nutr. 2011;106(Suppl 1):S15-18.

Belsito KR, Vester BM, Keel T, et al. Impactul ovariohisterectomiei și al aportului de alimente asupra compoziției corporale, activității fizice și expresiei genelor adipoase la pisici. J Anim Sci. 2009;87:594-602.

Flynn MF, Hardie EM, Armstrong PJ. Efectul ovariohisterectomiei asupra necesarului de energie de întreținere la pisici. J Am Vet Med Asoc. 1996;209:1572-1581.

Wei A, Fascetti AJ, Villaverde C, et al. Efectul conținutului de apă dintr-o hrană conservată asupra aportului voluntar de alimente și a greutății corporale la pisici. Am J Vet Res. 2011;72:918-923.

Prola L, Dobenecker B, Kienzle E. Interacțiunea dintre conținutul de celuloză alimentară și aportul alimentar la pisici. J Nutr. 2006;136:1988-1990.

Thatcher CD HM, Remillard RL. Nutriția clinică a animalelor mici. Hand MS TC, Remillard RL, Roudebush P. Nutriția clinică a animalelor mici: un proces iterativ. ed 5. Institutul Mark Morris: Topeka KS; 2010:3-21.

Laflamme D. Dezvoltarea și validarea unui sistem de scor pentru condiția corporală pentru pisici: un instrument clinic. Practica felină. 1997;25:13-18.

Brooks D, Churchill J, Fein K, et al. Ghidurile AAHA 2014 de gestionare a greutății pentru câini și pisici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2014;50:1-11.

Hoenig M, Traas AM, Schaeffer DJ. Evaluarea rezultatelor profilului hematologic de rutină și a concentrațiilor de fructozamină, tiroxină, insulină și proinsulină la pisici slabe, supraponderale, obeze și diabetice. J Am Vet Med Asoc. 2013;243:1302-1309.

Donoghue S, Scarlett JM. Dieta si obezitatea felinei. J Nutr. 1998;128:2776s-2778s.

Allan FJ, Pfeiffer DU, Jones BR, et al. Un studiu transversal al factorilor de risc pentru obezitate la pisici din Noua Zeelandă. Prev Vet Med. 2000;46:183-196.

Robertson ID. Influența dietei și a altor factori asupra obezității percepute de proprietar la pisicile private din metropolitanul Perth, Australia de Vest. Prev Vet Med. 1999;40:75-85.

CAPITOLUL 175

Nutriția la pisici și câini geriatrici sănătoși

Cecilia Villaverde

Fișa de informații pentru clienți: Nutriția și hrănirea animalelor de companie în vârstă

Câinii și pisicile geriatrice reprezintă un procent din ce în ce mai mare din populația de animale de companie din SUA1,2 Pisicile mai în vârstă pot fi clasificate3 ca „mature" de la 7 la 10 ani, „senior" de la 11 la 14 ani și „geriatrice" de la 14 în sus. Pentru câini, mărimea afectează durata de viață, rasele mai mici care trăiesc mai mult decât rasele mai mari.4 Grupul operativ privind ghidurile pentru îngrijirea seniorilor din cadrul Asociației Americane a Spitalelor pentru Animale5 a sugerat că animalele de companie ar trebui considerate geriatrice atunci când se află în ultimele 25% din durata de viață prevăzută pentru specia și rasa lor. Îmbătrânirea este un continuum și indivizii variază foarte mult în ceea ce privește procesul lor de îmbătrânire, așa că orice clasificare pe vârstă ar trebui luată doar ca un ghid. Larsen și Farcas6 au propus că o evaluare individualizată, în care sunt înregistrate „evaluări" ale îmbătrânirii, cum ar fi bolile articulare și atrofia musculară, ar fi o măsură mai bună a îmbătrânirii, mai degrabă decât o vârstă limită. Acest capitol se va concentra pe nevoile nutriționale ale pacienților geriatrici sănătoși.

Schimbări legate de nutrienți asociate cu îmbătrânirea animalelor de companie

Unele dintre consecințele fiziologice ale îmbătrânirii sunt legate de utilizarea nutrienților și a energiei,1 deoarece îmbătrânirea poate modifica structura și funcția gastrointestinală, ceea ce este bine descris la om.7 Studiile canine care evaluează digestibilitatea macronutrienților (și a unor minerale) arată că câinii geriatrici au capacități de digestie similare cu cele ale adulților tineri8,9, în ciuda modificărilor microbio-intestinale descrise1110 a câinilor geriatrici (vezi cap. 274). Pe de altă parte, digestibilitatea macronutrienților (proteine și grăsimi) este redusă la pisicile geriatrice.12,13 În ceea ce privește energia, necesarul mediu de energie canin scad odată cu vârsta.14 Astfel, obezitatea este o problemă principală în populația de câini seniori (vezi cap. 176). Totuși, câinii mai în vârstă au, de asemenea, mai multe șanse decât adulții să fie subponderali.15 În ceea ce privește felinele, pisicile mature (>7 ani) au cerințe energetice scăzute în comparație cu adulții, dar cele geriatrice (>12-14 ani) tind să aibă cerințe energetice crescute,16 care poate fi, parțial, legată de digestibilitatea mai scăzută a grăsimilor și proteinelor și duce la pierderea în greutate nedorită. Cerințele medii de proteine se modifică, de asemenea, odată cu îmbătrânirea, cu o creștere a cerințelor atât la câini17, cât și la pisici.18 La pisici, din nou, o digestibilitate mai scăzută a proteinelor poate contribui la acest necesar crescut. De asemenea, masa corporală slabă tinde să scadă la câinii în vârstă19 și la pisici.20 În ceea ce privește alți nutrienți esențiali, precum vitaminele și mineralele, nu există suficiente date concludente pentru a ști dacă aceste cerințe sunt afectate de bătrânețe. Din acest motiv, nici Consiliul Național de Cercetare21, nici Asociația Oficialilor americani de control al furajelor nu au cerințe separate și specifice pentru animalele de companie în publicațiile lor care abordează cerințele nutritive ale câinilor și pisicilor. Modificările de îmbătrânire care nu sunt legate de utilizarea nutrienților, dar care pot răspunde la modificarea nutrienților includ îmbătrânirea creierului (vezi cap. 263), degenerarea articulațiilor (vezi cap. 187 și 353) și modificări ale sistemului imunitar (vezi cap. 194).1,2,6.

Îmbătrânirea poate duce, de asemenea, la o schimbare a tiparelor de hrănire, uneori asociată cu durere secundară problemelor bucale sau articulare sau tulburărilor cognitive.

Mai mult, s-a descris la persoanele în vârstă că simțul gustului și mirosului lor este alterat7, ceea ce s-ar putea întâmpla și la pacienții noștri vârstnici.

Evaluarea nutrițională a animalului de companie senior

Obiectivele hrănirii animalelor de companie geriatrice sunt de a încetini schimbările asociate cu îmbătrânirea, de a promova bunăstarea și, dacă este posibil, de a promova longevitatea, păstrând în același timp o greutate corporală sănătoasă (BW) și un scor de condiție corporală (BCS). Evaluarea fiecărui pacient este critică, deoarece nu toate animalele îmbătrânesc în același mod. Ghidurile nutriționale ale Asociației Mondiale a Veterinării Animalelor Mici (WSAVA) descriu modul de realizare a unei evaluări nutriționale22 (vezi cap. 170). Evaluarea pacientului, a dietei și a metodei de hrănire poate identifica factorii de risc care justifică schimbări în dieta și metoda de hrănire. În special, pentru pacienții în vârstă6, este important să se concentreze asupra evaluării BCS, aportului de energie și a comportamentului de hrănire, asigurându-ne că dieta este completă și echilibrată și evaluând dacă există modificări asociate vârstei care ar putea fi abordate cu dieta, cum ar fi atrofia musculară/sarcopenia (vezi cap. 177), boli articulare, modificări ale dietății cognitive. Această evaluare vă va ajuta să decideți asupra planului de hrănire: cât de mult să hrăniți, metoda de hrănire și cu ce să hrăniți (alegerea dietei). La un pacient fără factori de risc de malnutriție cunoscuți și care este deja sănătos și slab, este posibil să nu fie necesare modificări ale planului de alimentație. Cu toate acestea, dacă sunt prezenți factori de risc, va trebui să se facă modificări în consecință în strategia de hrănire.

Cât de mult să hrănești

Cantitatea de hrănire depinde de necesarul de energie al animalului de companie (cerințe de energie de întreținere, MER). În mod ideal, MER poate fi determinată din aportul de energie curent, dacă BW al pacientului este stabil. Acest lucru nu este uneori posibil de atins, din mai multe motive, cum ar fi hrănirea ad libitum, mai multe animale de companie, varietatea dietei și utilizarea tratărilor. În aceste cazuri, MER poate fi estimată cu formulele21'' (Tabelul 175-1), dar eroarea asociată acestora este estimată a fi de 50%24; prin urmare, este necesară monitorizarea și ajustarea alocației de energie. Dacă există un istoric de pierdere neintenționată a BW sau pacientul are un BCS scăzut, aportul de energie curent (sau MER estimat) ar trebui să crească cu 10-20%. Dacă BW nu se îmbunătățește odată cu creșterea aportului de energie sau pacientul nu va mânca suficient, vor fi necesare teste de diagnostic pentru a identifica cauza problemei. Pacienții supraponderali și sănătoși ar trebui luați în considerare pentru un plan de slăbire (vezi cap. 176). Gestionarea greutății și menținerea slabă în timpul vieții animalului de companie a fost asociată (la câinii Labrador) cu o durată de viață mai lungă și cu o întârziere a apariției bolilor cronice, inclusiv a osteoartritei.25 Prin urmare, menținerea slabă în timpul creșterii și la vârsta adultă este cea mai importantă strategie de management pentru a menține un câine geriatric sănătos pentru o perioadă mai lungă de timp.

TABELUL 175-1

Formule pentru a estima necesarul zilnic de energie adecvat pentru animalele de companie în vârstă (exprimat în kilocalorii pe zi)

BW, greutate corporală (kg).

Odată ce aportul de energie a fost determinat, trebuie calculată rația zilnică (Figura 175-1). În cazul în care se dorește să fie incluse în regim delicii, se recomandă ca maxim 10% din caloriile zilnice să fie folosite pentru articolele dezechilibrate (cum ar fi dulceață, resturi de masă, suplimente). În toate cazurile, sunt necesare reevaluări și reajustări frecvente. Câinii și pisicile în vârstă ar trebui cântăriți cel puțin o dată pe lună, folosind aceeași cântar, pentru a face ajustări în sus sau în jos cu 10%.

Metoda de hrănire

Hrănirea ad libitum, unde hrana este întotdeauna disponibilă, poate funcționa bine la pacienții slabi și la cei pretențioși. Pentru pacienții supraponderali (sau predispuși la supraponderali), hrănirea rațională (unde o anumită cantitate de alimente este hrănită zilnic) este cea mai bună abordare. Forma de dietă va afecta, de asemenea, decizia privind metoda de hrănire, deoarece numai hrana uscată poate fi lăsată afară toată ziua în siguranță. Hrănirea rațională poate fi adecvată în majoritatea cazurilor, chiar și atunci când se dorește creșterea în greutate și pentru cei pretențioși. Acest lucru este important în gospodăriile cu mai multe animale de companie, unde diferite animale au nevoi nutriționale diferite. Hrănirea rațională se poate face în una sau în mai multe hrăniri pe zi. Hrănirile multiple au avantajul atât de a reduce foamea la animalele cu restricții energetice, cât și de a promova creșterea în greutate la animalele care sunt intolerante la volum sau sunt pretențioase la mâncare. La pacienții slabi, la care alocația energetică ar trebui mărită, opțiunile sunt: hrănirea ad libitum, creșterea volumului fiecărei mese, adăugarea încă o masă la program sau alegerea unei diete mai densă energetic. Ultimele două sunt mai utile la pacienții al căror aport este limitat în volum. Încălzirea mâncărurilor sau utilizarea potențiatori de aromă (cum ar fi bulionul preparat în casă) poate ajuta la scoaterea în evidență a mâncării și îi poate încuraja pe cei în vârstă pretențioși să mănânce (vezi, de asemenea, cap. 183). În toate cazurile, se recomandă îmbogățirea mediului, inclusiv metoda de hrănire (cum ar fi ascunderea alimentelor, folosirea jucăriilor cu distribuitor de alimente etc.).2,6

Alegerea dietei

Dieta aleasă trebuie să fie completă din punct de vedere nutrițional și să fie plăcută pentru animalul specific. Dietele pentru seniori/maturi/geriatrice sunt un subset al dietelor pentru adulți, deoarece nu există o definiție legală a ceea ce este o dietă pentru seniori. Compoziția nutrițională a acestor diete de pe piață variază foarte mult și reflectă filozofia fiecărei companii producătoare. Un studiu26 a evaluat 37 de diete pentru câini seniori fără prescripție medicală (OTC) privind densitatea energetică, proteinele, grăsimile, fibrele, sodiu și fosfor și a găsit variații uriașe. Din acest motiv, recomandarea unei diete pentru seniori pentru un câine sau pisică îmbătrânită nu este o recomandare suficient de utilă sau precisă, iar alegerea dietei trebuie adaptată pacientului, luând în considerare întotdeauna dieta curentă. Un pacient sănătos și slab care se descurcă bine cu dieta sa actuală completă pentru adulți nu va necesita neapărat o schimbare a dietei. Pacienții supraponderali vor beneficia de diete terapeutice de slăbire îmbogățite cu nutrienți și de un plan de slăbire (vezi cap. 176), în timp ce persoanele predispuse la obezitate pot fi fie hrănite mai puțin din dieta curentă, fie hrănite cu o dietă OTC mai bogată în fibre și/sau mai puțină în grăsimi (deci, mai puțină densitate energetică). Unele diete pentru seniori și ușoare vor ajuta în acest din urmă caz, dar densitatea energetică a produsului ales trebuie să fie comparată cu dieta actuală, pentru a se asigura că schimbarea este făcută în direcția corectă. Pentru pacienții slabi, creșterea în greutate poate fi promovată folosind diete cu densitate energetică mai mare decât cea actuală (cum ar fi diete pentru pisoi/căței, diete de convalescență sau de performanță sau o varietate de diete OTC pentru adulți/senior). În ceea ce privește compoziția nutrienților, proteinele sunt o problemă controversată, deoarece există impresia greșită că dietele bogate în proteine pot provoca leziuni renale. Cu toate acestea, așa cum am menționat mai sus, cerințele de proteine ale animalelor de companie în vârstă sunt cel puțin la fel de mari ca cele ale adulților, dacă nu mai mult. Astfel, moderarea/restricția proteinelor (mai puțin de 20% și, respectiv, 30% calorii proteice pentru câini și pisici) nu oferă niciun beneficiu și este potențial problematică pentru animalele de companie în vârstă. Conținutul adecvat de proteine este deosebit de important la pacienții sănătoși care prezintă un anumit grad de pierdere a masei musculare; într-un astfel de caz este indicată alegerea unei diete mai bogate în proteine decât cea actuală. Dacă pacienții au boală cronică de rinichi și au nevoie de restricție proteică (plus alte strategii), aceștia vor beneficia mai degrabă de diete terapeutice decât de diete OTC senior (vezi cap. 184). Antioxidanții pot fi utili pentru gestionarea disfuncției cognitive asociate vârstei27,28 și sunt sugerați pentru a îmbunătăți parametrii funcției imune la câini29 și pisici30 (deși semnificația clinică a acestora din urmă este necunoscută). Există atât diete OTC, cât și diete terapeutice îmbogățite cu antioxidanți care ar putea ajuta la îmbătrânirea creierului (vezi cap. 263); cu toate acestea, există o lipsă de studii standardizate de răspuns la doză pentru a face o recomandare specifică (tip, combinație și doză) în acest moment. Alți nutrienți care pot ajuta la disfuncția cognitivă sunt acizii grași polinesaturați omega-3 cu lanț lung (PUFA) din uleiul de pește și trigliceridele cu lanț mediu (MCT). Creierul are o concentrație mare de acești PUFA omega-3 și sunt foarte importanți pentru dezvoltarea creierului la tineri.31 Încă lipsesc datele privind efectele lor asupra îmbătrânirii creierului canin și felin. Într-un studiu, 32 de pisici de vârstă mijlocie hrănite cu un amestec de ulei de pește, vitamine B, antioxidanți și arginină au avut rezultate mai bune la testele cognitive decât pisicile de control, dar este imposibil să se separe efectele diferiților nutrienți. În ceea ce privește MCT-urile, există date preliminare la câini33 care arată că MCT-urile pot ajuta la semnele clinice asociate cu disfuncția cognitivă ușoară, iar autorii propun că corpii cetonici obținuți din metabolismul MCT oferă surse alternative de combustibil pentru creierul îmbătrânit, care are o capacitate redusă de oxidare a glucozei. Unele diete OTC și terapeutice conțin MCT (în mare parte din ulei de cocos, dar și din alte surse purificate). PUFA omega-3 cu lanț lung (acid eicosapentaenoic și acid docosahexaenoic) au fost, de asemenea, propuși pentru a ajuta la reducerea semnelor clinice ale bolii articulare (vezi cap. 187), deși nu există date care să susțină vreo modificare nutrițională pentru prevenirea bolilor articulare (spre deosebire de tratarea acesteia), cu excepția managementului greutății. Utilizarea pre- și probioticelor pentru a modifica microbiota intestinală (alterată în timpul îmbătrânirii1) și modificarea sistemului imunitar sunt potențial interesante, dar încă lipsesc datele. Un studiu34 la pisici a arătat că hrănirea pe termen lung cu o dietă îmbogățită cu un amestec de rădăcină de cicoare (un prebiotic), antioxidanți (vitamina E și caroten) și acizi grași omega-3 și -6 a dus la o viață mai lungă și o pierdere mai mică a masei corporale asociate cu îmbătrânirea în comparație cu grupul de control, dar nicio diferență doar față de grupul de control cu antioxidanți. Chiar dacă rezultatele sunt încurajatoare, din acest studiu este imposibil să discerne efectele fiecărui nutrient individual și nu există studii de control al dozei care să ofere o recomandare specifică.

Pe scurt, bătrânețea nu este o boală, iar planul de hrănire (dietă, cantitate, metodă) trebuie adaptat pacientului în vârstă după o evaluare nutrițională atentă, deoarece variația individuală exclude recomandările generice. Animalele de companie senior ar trebui hrănite cu o dietă completă și echilibrată pentru câini sau pisici adulți (cu modificări specifice în funcție de evaluare), hrănite în cantități suficiente pentru a menține un BW ideal și un BCS slab. Gestionarea adecvată a greutății de la înțărcare este cea mai bună strategie pentru a asigura un animal de companie geriatric sănătos. Condițiile care provoacă durere, disconfort și modificări ale cogniției trebuie abordate. Utilizarea dietelor îmbogățite cu antioxidanți și omega-3-PUFA poate avea efecte pozitive asupra bunăstării, deși nu se pot face recomandări specifice în acest moment. Există multe diete comerciale OTC (comercializate atât pentru animalele de companie adulți, cât și pentru cei vârstnici) care pot fi utilizate, cu diferite ingrediente, procesare și textură pentru a se potrivi preferințelor de gust. La animalele de companie senior cu afecțiuni de sănătate, este indicat managementul nutrițional specific pentru acea boală specifică.

Referințe

Fahey GC, Barry KA, Swanson KS. Modificări legate de vârstă în utilizarea nutrienților de către animalele de companie. Annu Rev Nutr. 2008;28:425-445.

Laflamme D, Gunn-Moore D. Nutriția pisicilor în vârstă. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2014;44:761-774.

Hoyumpta Vogt A, Rodan I, Brown M, et al. AAFP-AAHA: linii directoare pentru etapa vieții feline. J Feline Med Surg. 2010;12:43-54.

Adams VJ, Evans KM, Sampson J, et al. Metode și rezultate ale mortalității unui studiu de sănătate a câinilor de rasă pură din Marea Britanie. J Small Anim Pract. 2010;51:512-524.

Epstein M, Kuehn NF, Landsberg G, et al. Ghidurile AAHA pentru îngrijirea seniorilor pentru câini și pisici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2005;41:81-91.

Larsen JA, Farcas A. Nutriția câinilor în vârstă. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2014;44:741-759.

Bhutto A, Morley JE. Semnificația clinică a modificărilor gastrointestinale odată cu îmbătrânirea. Curr Opin Clin

Nutr Metab Care. 2008;11:651-660.

Buffington CA. Lipsa efectului vârstei asupra digestibilității proteinelor, grăsimilor și substanței uscate la câinii Beagle. Burger I, Rivers J. Nutriția câinelui și a pisicii. Cambridge University Press: New York; 1989:397.

Sheffy BE, Williams AJ, Zimmer JF, et al. Nutriția și metabolismul câinelui geriatric. Cornell Vet. 1985;75:324-347.

Kuzmuk KN, Swanson KS, Tappenden KA, et al. Dieta și vârsta afectează morfologia intestinală și concentrațiile de produs final fermentativ din intestinul gros la câinii adulți vârstnici și tineri. J Nutr. 2005;135:1940-1945.

Benno Y, Nakao H, Uchida K și colab. Impactul progreselor în vârstă asupra microflorei gastrointestinale a câinilor Beagle. J Vet Med Sci. 1992;54:703-706.

Teshima E, Brunetto MA, Vasconcellos RS, et al. Digestibilitatea nutrienților, dar nu și absorbția mineralelor, este dependentă de vârstă la pisici. J Anim Physiol Anim Nutr. 2010;94:251-258.

Peachey SE, Dawson JM, Harper EJ. Efectul îmbătrânirii asupra digestibilității nutrienților de către pisicile hrănite cu diete îmbogățite cu seu de vită, ulei de floarea soarelui sau ulei de măsline. Creștere Dev Îmbătrânire. 1999;63:61-70.

Kienzle E, Rainbird A. Necesarul energetic de întreținere al câinilor: care este valoarea corectă pentru calcularea greutății corporale metabolice la câini? J Nutr. 1991;121:S39-40.

Armstrong P, Lund E. Modificări ale compoziției corporale și ale echilibrului energetic odată cu îmbătrânirea. Vet Clin Nutr. 1996;3:83-87.

Perez-Camargo G. Nutriția pisicilor: ce este nou în vechiul? Compend Contin Educ Pract Vet. 2004;26:5-10.

Wannemacher RW Jr, McCoy JR. Determinarea cerințelor optime de proteine alimentare ale câinilor tineri și bătrâni. J Nutr. 1966;88:66-74.

Laflamme DP, Hannah SS. Discrepanța între utilizarea masei corporale slabe sau a echilibrului de azot pentru a determina necesarul de proteine pentru pisicile adulte. J Feline Med Surg. 2013;15:691-697.

Harper EJ. Schimbarea perspectivelor asupra îmbătrânirii și cerințelor energetice: îmbătrânirea, greutatea corporală și compoziția corporală la oameni, câini și pisici. J Nutr. 1998;128:2627S-2631S.

Cupp CJ, Jean-Philippe C, Kerr WW, et al. Efectul intervențiilor nutriționale asupra longevității pisicilor în vârstă. Int J Appl Res Vet Med. 2007;5:133-149.

Consiliul Naţional de Cercetare. Cerințe nutritive ale câinilor și pisicilor. The National Academies Press: Washington DC; 2006.

Freeman L, Becvarova I, Cave N, et al. Ghidurile de evaluare nutrițională WSAVA. Compend Contin Educ Vet. 2011;33:E1-9.

Site-ul web al Asociației Medicale Veterinare pentru Animale Mici: Setul de instrumente pentru nutriție. [Disponibil la] http://www.wsava.org/nutrition-toolkit [Accesat la 1 ianuarie 2015].

Gross KL, Yamka RM, Khoo C și colab. Macronutrienți. Hand MS, Thatcher CD, Remillard RL, et al. Nutriția clinică a animalelor mici. ed 5. Institutul Mark Morris: Topeka, KS; 2010:49-106.

Kealy RD, Lawler DF, Ballam JM și colab. Efectele restricției dietei asupra duratei de viață și schimbărilor legate de vârstă la câini. J Am Vet Med Asoc. 2002;220:1315-1320.

Hutchinson D, Freeman LM, Schreiner KE, et al. Sondaj de opinii despre cerințele nutriționale ale câinilor în vârstă și analiza profilurilor nutriționale ale dietelor disponibile comercial pentru câinii seniori. Intern J Appl Res Vet Med. 2011;9:68-79.

Roudebush P, Zicker SC, Cotman CW, et al. Managementul nutrițional al îmbătrânirii creierului la câini. J Am Vet Med Asoc. 2005;227:722-728.

Pop V, Head E, Hill MA, et al. Efectele sinergice ale dietei antioxidante pe termen lung și ale îmbogățirii comportamentale asupra încărcăturii beta-amiloid și a procesării non-amiloidogenice la caninii în vârstă. J Neurosci. 2010;30:9831-9839.

Hall JA, Picton RA, Finneran PS, et al. Antioxidanții dietetici și îmbogățirea comportamentală sporesc fagocitoza neutrofilelor la Beagles geriatrici. Vet Immunol Imunopatol. 2006;113:224-233.

Park JS, Mathison BD, Hayek MG și colab. Astaxantina stimulează răspunsurile imune mediate celular și umoral la pisici. Vet Immunol Imunopatol. 2011;144:455-461.

Heinemann KM, Bauer JE. Acidul docosahexaenoic și dezvoltarea neurologică la animale. J Am Vet Med Asoc. 2006;228:700-705.

Pan Y, Araujo JA, Burrows J, et al. Îmbunătățirea cognitivă la pisicile de vârstă mijlocie și bătrână cu suplimente alimentare cu un amestec de nutrienți care conține ulei de pește, vitamine B, antioxidanți și arginină. Br J Nutr. 2013;110:40-49.

Pan Y. Îmbunătățirea funcțiilor creierului la câinii seniori: o nouă abordare nutrițională. Top Companion Anim Med. 2011;26:10-16.

Cupp CJ, Jean-Philippe C, Kerr WW, et al. Efectul intervențiilor nutriționale asupra longevității seniorilor

pisici. Intern J Appl Res Vet Med. 2007;5:133-149.

CAPITOLUL 176

Obezitatea

Juan Jose Ramos-Pla

Fișe de informații despre clienți:

Chestionar privind stilul de viață proprietar-animal de companie

Obezitatea animalelor de companie: întrebări frecvente

Definiție

Obezitatea este definită ca exces de grăsime corporală, în așa măsură încât poate compromite sănătatea.1 În general, câinii și pisicile sunt considerați obezi atunci când excesul de grăsime lor depășește greutatea corporală optimă cu 15-20%.2 S-a estimat că 25-40% dintre pisicile de companie și 25-44% dintre câinii de companie sunt obezi. Unii cred că aceste estimări vor deveni progresiv mai conservatoare, în paralel cu condiția umană.3-7 Se estimează că animalele care rămân moderat supraponderale ani de zile își vor scădea speranța de viață cu până la 2,5 ani, în timp ce suferă de o afecțiune legată de obezitate.8

Cea mai precisă măsură a obezității unui animal este metodologia de analiză cantitativă.2 Absorbțiometria cu raze X cu energie duală (DXA) și % apa corporală totală (TBW) sunt de încredere.9-13 Analiza impedanței bioelectrice (BIA) este frecvent utilizată la oameni, deși validitatea sa la câini și pisici nu a fost încă demonstrată. obezitatea, cum ar fi scorul stării corporale (BCS) și măsurătorile morfometrice (vezi cap. 2). BCS este larg acceptat pentru evaluarea subiectivă a nivelurilor de grăsime corporală cu o combinație de evaluare vizuală și palpare pe coaste/coloană și prezența/grosimea pliurilor abdominale (vezi cap. 170).14,15 Fiecare animal este clasificat pe o scară de la 1 la 5 sau de la 1 la 9 puncte.15-18. sau mai jos reprezentând creșterea sau pierderea în greutate de aproximativ 10-15%.2,16,17,19 Măsurătorile morfometrice implică estimarea BCS la câini și pisici prin măsurarea diferitelor circumferințe ale zonei corporale. Această metodă a fost validată cu DXA și ar trebui utilizată numai pe animalele obeze.2

Etiologie

Obezitatea are o etiologie multifactorială care implică factori genetici și de mediu (Tabelul 176-1).20 Deși pot contribui unele boli (hipotiroidism, hiperadrenocorticism etc.), medicamentele (glucocorticoizi, anticonvulsivante etc.) și tulburări genetice rare (în special la om) pot contribui, obezitatea este cauzată aproape întotdeauna de o perioadă mai lungă de timp consumată de calorii7. predispoziția ereditară la obezitate este raportată la unii câini și pisici de rasă pură (Labrador Retriever, Cavalier King Charles Spaniel, Shetland Sheepdog, Cocker Spaniel, Rottweiler, Yorkshire Terrier, Poodle, pisici domestice cu păr scurt și cu păr lung, pisici de rasă mixtă, pisici Manx, etc.). mai puțin predispuși la obezitate.24 Alți factori predispozanți la câini includ: vârsta stăpânului, orele de exercițiu zilnic, frecvența mâncării, cantitatea de alimente, consumul de resturi de masă, starea corporală a proprietarului și animalul de companie fiind o femelă sterilizată. atât câinii, cât și pisicile, deoarece absența hormonilor sexuali reduce ratele metabolice.22,25,28 În special, castrarea femelelor le predispune la obezitate deoarece estrogenul are efecte centrale asupra aportului alimentar și a cheltuielilor energetice prin inhibarea depunerii de țesut adipos și controlul numărului de adipocite.29

TABELUL 176-1

Factori de risc pentru obezitate

c, Pisici; d, câini.

Fiziopatologia

Țesutul adipos este compus din aproximativ 50% adipocite și 50% din alte tipuri de celule (preadipocite, celule stem, celule endoteliale, pericite, macrofage, fibroblaste, celule nervoase).20,30-33 Se credea cândva că grăsimea este un depozit de energie inert metabolic, folosit în timpul postului prelungit. Acum se apreciază că grăsimea este un organ complex și activ.20,33,34 O acumulare în exces de grăsime duce la supraponderalitate, o povară crescută atât asupra articulațiilor, cât și asupra inimii, contribuind la afecțiunile degenerative ale acestora. Pe lângă țesutul adipos, sistemele gastrointestinale și reproductive au și influențe hormonale asupra obezității.

Țesutul adipos ca organ endocrin

Introducere în leptina și adipokine

Țesutul adipos este un organ endocrin, care produce nu numai leptina (proteina OB), ci și substanțe numite adipokine care au efecte locale și sistemice.20,35-38 Termenul de adipokină cuprinde mai mult de 100 de produse biologic active, inclusiv hormoni steroizi, citokine, amine active, regulatori ai metabolismului glucozei și alți regulatori ai metabolismului lipidic, media activă din punct de vedere cardiovascular și alți regulatori cardiovasculari. 32,34,36,37 Adipokinele sunt secretate nu numai de adipocite, ci și de alte celule din țesutul adipos (de exemplu, macrofage). Deși mecanismele lor fiziologice nu sunt complet cunoscute, adipokinele sunt, în general, împărțite în cele care modifică inflamația (pro- sau antiinflamatoare) și cele care afectează echilibrul energetic prin promovarea rezistenței la insulină.34 Alături de leptina, câinii și pisicile au și alte adipokine:

adiponectină, rezistină, componente ale sistemului renină-angiotensină, anumiți sistem angiotensin-angiotensin, proinflamator; citokine (interleukine [IL], factor de necroză tumorală alfa [TNF-alfa] etc.) și alți mediatori inflamatori (proteina C-reactivă [CRP], etc.).30-32,36,39,40.

Adipokinele au efecte locale (apocrine) și sistemice (endocrine sau inflamatorii) care pot diferi în funcție de specia animală și de localizarea fizică a țesutului adipos.30 Dacă depunerea de grăsime în adipocite este limitată sau alterată de lipodistrofie sau de vârstă, lipidele se pot depune în alte organe (ficat, pancreas, mușchi), din cauza potențial alterării rinichilor1, a funcției rinichilor și a mușchilor4. pe măsură ce grăsimea se acumulează în depozitele viscerale versus SC, riscul de rezistență la insulină, ateroscleroză și diabet zaharat crește.42 Leptina, adiponectina și angiotensinogenul au fost studiate la câini.30 Rezistina, visfatina și apelina au fost studiate la oameni și la animale de laborator.

leptina

Leptina este un hormon anti-obezitate sintetizat în principal în adipocite, deși cantități mici sunt produse de mucoasa gastrică, ficat, glandele mamare și placentă.30,43 Obezii pot fi relativ rezistenți la leptine. Concentrațiile plasmatice ale leptinei cresc la câini și pisici care au cantități mari de grăsime corporală și un număr mare de adipocite. Dimpotrivă, concentrațiile de leptine scad atunci când animalele pierd în greutate.44-47 Acțiunea principală a leptinei este legarea de receptorii creierului (numiți receptori OB-R) care suprimă apetitul și cresc consumul de energie, influențând comportamentul alimentar.48,49 Leptina stimulează, de asemenea, angiogeneza, suprimă apoptoza, acționează ca și o incidență mai mare a cancerului. reglează funcțiile imunitare și de reproducere, modulează sensibilitatea la insulină, exercită efecte proinflamatorii (mediate de IL-6 și altele) și protrombotice și inhibă adiponectina.20,30,50 Deși este considerată un regulator pe termen lung al greutății corporale, concentrațiile postprandiale de leptina scad tranzitoriu la persoanele slabe, dar nu la obezi, concentrația la câinii tranzitori crește. după mese, cu un vârf postprandial la 5-8 ore după masă, concentrațiile fiind duble sau triple față de cele observate atunci când aceiași câini țin a post.52 La pisici, concentrațiile crescute ale leptinei serice după masă sunt ușoare în comparație cu cele ale animalelor aflate în post.53,54 Majoritatea animalelor obeze au niveluri ale leptinei serice mai mari decât cele ale animalelor subțiri. o sensibilitate mai scăzută la leptină poate avea originea în receptorii de leptină defecte sau în semnalizarea redusă a țesutului țintă, cum ar fi neuronii hipotalamici.48,57 Într-un studiu pe câini obezi, s-au observat concentrații serice crescute de leptină și transport deficitar al leptinei peste bariera hemato-encefalică.58

Adiponectina

Adiponectina este o adipokină considerată a fi sintetizată și secretată de adipocitele mature ale câinilor și pisicilor. La rozătoare și la oameni, poate fi sintetizat și în mușchiul cardiac.59-61 Concentrațiile serice de adiponectină sunt scăzute la câini și pisici obezi, poate ca urmare a inhibiției cauzate de secreția de citokine inflamatorii.45,56,59,62,63 Efectele adiponectinei variază în funcție de organul țintă. Contribuie la creșterea sensibilității la insulină și la scăderea concentrațiilor serice de glucoză. Concentrațiile de trigliceride hepatice și musculare, precum și răspunsurile inflamatorii și ateroscleroza sunt reduse de adiponectină.30,37,64,65.

Angiotensinogen și RAAS

Țesutul adipos este o sursă importantă de angiotensinogen.30,66,67 RAAS are un rol în diferențierea și metabolismul adipocitelor, precum și în homeostazia vasculară, echilibrul fluidelor și funcția rinichilor.20,30 La oameni, rozătoare și câini, țesutul adipos poate activa RAAS prin angiotensinogen, renină și conversie a concentrației crescute de engiotensină II, vasoconstricție și sinteza aldosteronului. Aldosteronul crește retenția renală de Na+, ceea ce contribuie la hipertensiune arterială și insuficiență renală.67,68 Modificările în RAAS pot contribui la inflamația locală a țesutului adipos, permit rezistența la insulină să progreseze, stimulează producția de leptină și reduce producția de adiponectină. la oameni şi rozătoare sunt sugestive.20

Rezistina

Rezistina, sintetizată de adipocite la șoareci, poate avea efecte fiziologice importante la câini și pisici.72,73 La oameni, rezistina este sintetizată în primul rând de macrofage, dar este exprimată și în adipocite.30,74,75 Concentrațiile plasmatice de rezistină sunt crescute la persoanele obeze, dar receptorul celular nu este similar cu cel al receptorilor76, modelul secret nu a fost identificat. leptina: crește odată cu aportul alimentar, iar concentrațiile plasmatice sunt proporționale cu procentul de grăsime corporală.72 Stimulează producția de citokine proinflamatorii la macrofage, ducând la concentrații crescute de rezistină asociate cu ateroscleroza la oameni.30 Concentrațiile serice de rezistină cresc în pancreatita acută și cetoacidoza diabetică, dar nu și în hiperadreno-corticalismul hipofizar788-dependent.

Apelin

Secreția acestei adipokine în principal de către adipocite la rozătoare și la oameni este direct influențată de insulină. Concentrațiile serice de apelină și insulină cresc la rozătoarele și oamenii obezi, exercitând efecte cardioprotectoare prin vasodilatație, scăderea tensiunii arteriale și reducerea acțiunilor vasoconstrictoare ale angiotensinei II.81-85.

Visfatina

Visfatina este produsă în adipocite, limfocite, măduvă osoasă, ficat și țesutul muscular și este mai răspândită în grăsimea abdominală decât în grăsimea subcutanată. Se leagă de receptorii de insulină, stimulând astfel utilizarea glucozei de către adipocite și miocite, suprimând eliberarea de glucoză din hepatocite.86 Are, de asemenea, proprietăți proinflamatorii și de reglare în ceea ce privește unele funcții imune.87

sistemul gastrointestinal ca organ endocrin

Prezentare generală

Hormonii gastrointestinali afectează apetitul și sațietatea (vezi cap. 310). Tulburările la nivelul axei creier-intestin pot duce la creșterea în greutate și la obezitate. Peptidele eliberate din tractul gastro-intestinal (în primul rând grelina, colecistochinina și peptida asemănătoare glucagonului-1 [GLP-1]) afectează centrii de reglare hipotalamici și trunchiului cerebral care controlează aportul alimentar și obiceiurile alimentare.88

Grelin

Cunoscută sub numele de „hormonul foamei", grelina este sintetizată de glandele oxintice din fundul stomacului și este singurul hormon orexigen cunoscut.89 Forma sa activă acilată, produsă după post, traversează bariera hematoencefalică, legându-se de receptorii care stimulează apetitul și sinteza hormonului de creștere în timpul scăderii rapide și a nivelului minim pe timpul nopții.90,91. la aproximativ o oră după masă.92- 94 Concentraţiile de grelină la oameni şi câini sunt scăzute la persoanele obeze şi ridicate la cei cu anorexie. De asemenea, secreția este influențată de aportul caloric și de dietă, scăzând mai puțin cu dietele bogate în grăsimi decât cu dietele bogate în carbohidrați.47,95-99 Concentrațiile de grelină scad mai puțin după mese la persoanele obeze față de cele slabe.100

Colecistochinina (CCK)

CCK este un hormon anorexigen secretat de celulele L ale intestinului subțire ca răspuns la aportul alimentar.101 Stimulează digestia prin creșterea secrețiilor pancreatice și biliare, întârzie golirea gastrică și exercită feedback negativ asupra apetitului la nivel central (nucleul hipotalamic dorsomedial și eminența mediană a populației CCK106102-CK10102). concentrațiile cresc mai repede, atingând și menținând concentrații mai mari decât la persoanele obeze.107 Nivelurile postprandiale sunt, de asemenea, mai mari după mesele bogate în grăsimi.108 În timp ce CCK este considerată importantă în ceea ce privește reglarea aportului alimentar, nu există o legătură clară cu obezitatea.33

Peptida asemănătoare glucagonului-1 (GLP-1)

GLP-1 este produs în celulele L intestinale și, într-o măsură mai mică, în pancreas și hipotalamus.88,105. Secreția sa este stimulată de prezența alimentelor în intestinul subțire, de concentrațiile de glucoză și acizi grași sau de stimularea nervului vag.88 Stimulează celulele beta și inhibă sinteza de gluca-celulin50 secretia de insulă alfa10. GLP-1 suprimă pofta de mâncare în sistemul nervos central (SNC) prin receptori specifici și scade ratele de golire gastrică și de absorbție a alimentelor.109,110 Concentrațiile de GLP-1 sunt mai mari după consumul de mese bogate în grăsimi.111 Producția postprandială de GLP-1 este mai mică la obezi comparativ cu persoanele slabe, probabil din cauza nivelului crescut de glucoză asociată cu grăsimi. obezitatea.112-114 În schimb, la câini obezitatea este asociată pozitiv cu concentrațiile de GLP-1.40,44.

Obezitatea și hormonii reproductivi

Hormonii sexuali, în special estrogenii, afectează echilibrul energetic atât în sistemul nervos central, cât și în cel periferic.29 În SNC, ei reduc aportul alimentar și cresc cheltuielile de energie. precum și afectarea indirectă a metabolismului celular și a interacțiunii cu hormoni precum leptina.119 Relația estrogen/obezitate a fost studiată pe larg la oameni, dar informațiile sunt limitate la câini sau pisici (vezi cap. 313).33

Obezitatea ca inflamație cronică de grad scăzut

Creșterile rapide ale numărului de adipocite dincolo de aportul lor de sânge reduc oxigenul disponibil, stimulând sinteza și secreția de citokine și factori angiogeni care promovează vascularizarea.120 Expansiunea țesutului adipos, prin urmare, poate duce la creșterea concentrațiilor de citokine și mediatori proinflamatori. De asemenea, producția de proteină chemoatractantă monocitară-1 (MCP-1) este îmbunătățită. Macrofagele atrase reprezintă o sursă primară de mediatori inflamatori în țesutul adipos. Acest lucru poate explica expresia crescută a TNF-alfa și IL-6 la animalele obeze.34,121-123 În schimb, scăderea țesutului adipos este asociată cu mai puține macrofage și concentrații mai scăzute de mediatori inflamatori.124,125 În plus față de un număr mai mare de macrofage, s-a dovedit că oamenii au „proinflamator" (M1) și „antiinflamator" (M1) și riscul „antiinflamator" și „antiinflamator" tulburări metabolice. Obezitatea, în acest context, poate reprezenta o boală proinflamatoare cronică.126-128

TNF-alfa este o citokină produsă de o mare varietate de celule, inclusiv macrofage, mastocite, neuroni, fibroblaste și adipocite.2 Concentrațiile serice de TNF-alfa, care este sintetizat în principal de macrofage, sunt mai mari la câinii și pisici obezi comparativ cu câinii și pisici slabi.123,129-132. activarea receptorilor de insulină, determinând rezistență la insulină.37,133- 135 TNF-alfa este implicat în procese inflamatorii, tulburări autoimune, șoc septic și febră.136,137.

Interleukinele, care participă la procesele metabolice, regenerative și neurologice, au și rol în inflamația asociată obezității.138 De exemplu, la obezi, IL-6 este eliberată în circulația portală de țesutul adipos visceral, stimulând secreția hepatică de trigliceride, reducând sensibilitatea hepatică la insulină și participând activ la inflamația IL-6 serice asociată cu obezitate. concentrațiile cresc la oamenii cu diabet de tip 2 și sindrom metabolic, fiind strâns legate de excesul de masă corporală.139

Proteina C-reactivă (CRP) este generată în ficat ca răspuns la prezența IL-6 și TNF-alfa, cu un rol important în creșterea răspunsului inflamator.140-143 Este un marker excelent al inflamației asociate obezității și un bun predictor pentru anumite boli cardiovasculare și diabet.144.

Consecințele obezității

Asociații generale

Tulburările asociate cu excesul de greutate din cauza excesului de grăsime corporală pot fi fie metabolice, mecanice sau ambele. Tulburările metabolice pot urma producția crescută de metaboliți de către țesutul adipos (mediatori inflamatori, hormoni etc.), cu efecte locale, periferice și centrale. Tulburările mecanice urmăresc creșterea masei și greutății corporale pe oase, articulații, sistemul cardiovascular etc. și sunt de obicei lent progresive. Până la apariția semnelor, multe afecțiuni sunt deja cronice și/sau avansate. Acesta este unul dintre cele mai convingătoare motive pentru a-i convinge pe proprietari să folosească medicamente preventive adecvate: obezitatea crește riscul de boli cronice, scurtează durata de viață și scade calitatea vieții.

Osteoartrita

Osteoartrita poate rezulta din fenomene metabolice și mecanice (vezi cap. 353, 355 și 356). Acțiunea inflamatorie a leptinei, produsă în cantități mari de excesul de țesut adipos, este factorul declanșator pentru anumite forme de inflamație (osteoartrita).145 Concentrațiile crescute de leptine în cartilaj (condrocite) și lichidul sinovial la obezi sunt direct legate de indicele de masă corporală (IMC). TNF-alfa), leptina poate degrada cartilajul parțial prin creșterea expresiei enzimelor proteolitice specifice, inclusiv metaloproteinazele matriceale (MMP-1 și MMP-13) și agrecanazele (ADAMTS-4 și ADAMTS-5).147 La rozătoare și la oameni, condrocitele sintetizează nu numai leptina, ci și proteoglicanii. Această legătură sugerează că leptina poate avea un rol în activitatea anabolică observată în osteoartrită.146,148 Condrocitele, stimulate de leptină, sintetizează factori de creștere (de exemplu, factorul de creștere asemănător insulinei [IGF]-1 și TGF-beta, cu îmbunătățirea pe termen scurt a reparării cartilajului, dar cu stimularea pe termen lung a producției de osteofiare și osteofiare). semne).148-153 Problemele mecanice decurg din excesul de greutate (chiar și în cazuri moderate) pentru perioade lungi de timp. Câinii supraponderali au o speranță medie de viață mai scurtă și probleme asociate cu osteoartrita la vârste mai mici în comparație cu câinii a căror greutate se află într-un interval ideal.8 S-a estimat că o treime dintre pisicile șchioape s-ar îmbunătăți dacă ar atinge un BCS optim.27

Rezistența la insulină și diabetul zaharat de tip 2

Căile endocrine

Rezistența la insulină asociată cu obezitatea este unul dintre mulți factori predispozanți pentru diabetul zaharat de tip 2 (DM2; vezi cap. 305).154,155 Pisicile sunt de aproape 4 ori mai predispuse să dezvolte DM2 dacă sunt supraponderale.155,156 Diferite căi endocrine, neurologice și inflamatorii sunt modificate la (15)77 rezistență la acizi fași de obezitate. concentrațiile cresc la obezi și, împreună cu alți factori, activează protein kinazele care afectează negativ mediatorii cheie ai funcției receptorului de insulină.158 Hormonii produși de țesutul adipos (leptina, adiponectina, rezistină etc.) joacă un rol fundamental în rezistența la insulină. Concentrațiile de adiponectină, sintetizată de adipocitele mature, scad la obezi. În modelele experimentale animale, perturbarea adiponectinei înrăutățește rezistența la insulină.159 În ficat, adiponectina crește sensibilitatea la insulină și oxidarea FA, reducând secreția hepatică de glucoză.160 În mușchi, adiponectina stimulează utilizarea glucozei și oxidarea FA și probabil că proteinkinaza activată de AMP (AMPK) crește concentrația de proteine kinază (AMPK) în modelele animale, care crește rezistența la obezitate161. rezistența la insulină deoarece induc expresia supresorului de semnalizare a citokinei 3 (SOCS-3), un regulator negativ al expresiei insulinei.162-164 Lipsa rezistinei îmbunătățește homeostazia glucozei la animalele de experiment.165.

Căi inflamatorii

Activarea căilor inflamatorii în hepatocite poate cauza rezistență locală și sistemică la insulină. slăbește acțiunea insulinei și facilitează rezistența la insulină.169 Concentrațiile de IL-6 sunt direct proporționale cu obezitatea, scăzând toleranța la glucoză, crescând rezistența la insulină și având valoare predictivă pentru dezvoltarea DM2. 0, Când este administrat, JNK1 induce hiperglicemie și hiperlipidemie prin reducerea substratului receptorului de insulină (IRS) și creșterea concentrațiilor de TNF-alfa SOCS-3.172,173 sunt direct proporționale cu țesutul adipos al unui individ și rezistența la insulină. pentru kinazele care activează receptorii de insulină și cresc degradarea acestora.174,175 Proteina de legare a retinolului (RBP4) este produsă în ficat și țesutul adipos. Concentrațiile serice de RBP4 cresc odată cu obezitatea, determinând rezistență la insulină la modelele animale și la oameni prin inactivarea transportorului de glucoză de tip 4 (GLUT4) în țesutul adipos.176

Mecanisme neurologice

Creierul procesează concentrațiile de substanțe precum leptina, FA și insulina pentru controlul apetitului și metabolismului în relație cu stocarea și cheltuielile de energie.157,177-179 Insulina și leptina au roluri critice în controlul central al metabolismului periferic al glucozei, acționând asupra hipotalamusului și trunchiului cerebral pentru a reduce producția hepatică și a crește utilizarea glucozei hepatice180. leptina scade rezistența la insulină la rozătoarele cu lipodistrofie și deficit de leptină.181,182 Atât leptina, cât și insulina induc expresia SOCS-3, care de fapt reduce sensibilitatea la ambele.183.

Dislipidemii

Concentrațiile serice de colesterol și trigliceride la obezi sunt adesea crescute și scad odată cu pierderea în greutate.97,184 Atât colesterolul, cât și trigliceridele sunt transportate de lipoproteinele din sânge și clasificate ca foarte scăzute (VLDL), scăzute (LDL) și cu densitate mare (HDL) (vezi cap. 182). Oamenii.184,186 Câinii, pisicile și oamenii obezi care au rezistență la insulină au o activitate mai mică a lipoprotein lipazei (LPL) și o lipoliză redusă.186,187 Există, de asemenea, creșteri ale concentrațiilor circulante de acizi grași neesterificați (NEFA) și VLDL.188,189. pancreatită la câini.190,191

Afecțiuni cardiovasculare

O legătură între obezitate, tulburări metabolice și hemodinamice este creșterea asociată a volumului circulator și a rezistenței vasculare, contribuind la hipertensiune arterială.192-194 Creșterea volumului circulator crește masa ventriculului stâng (VS) cu dilatarea camerei, dar fără îngroșarea peretelui (hipertrofie excentrică). Creșterea rezistenței vasculare determină îngroșarea peretelui VS, dar camera nu se dilată (hipertrofie concentrică).195,196 Obezitatea abdominală, mai mult decât obezitatea generală, este asociată cu boli de inimă la câini, prin agravarea relaxării cardiace (disfuncție diastolică) și reducerea funcției sistolice VS.197-199. hipoxie.200,201 La oameni, în timp ce obezitatea este în mod clar un factor predispozant pentru bolile cardiace, prognosticul după un diagnostic de insuficiență cardiacă este mai bun la persoanele obeze sau supraponderale decât la cei a căror greutate corporală este la sau sub ideală.202,203 Au fost sugerate mai multe explicații pentru acest „paradox al obezității”: (1) efectele cardioprotectoare ale unor hormoni și sintetologii cardioprotectori. adipocite 203,204; (2) pacienții obezi pot manifesta semne cardiovasculare în stadii mai precoce ale bolii decât cei care nu sunt supraponderali203; (3) paradoxul este mai probabil legat de lipsa de pierdere în greutate decât de creșterea în greutate reală, având în vedere efectele adverse pe care sindromul risipei le provoacă la persoanele cu insuficiență cardiacă.205 Câinii cu insuficiență cardiacă care s-au îngrășat au avut o supraviețuire semnificativ mai lungă decât cei a căror greutate a rămas stabilă sau a scăzut.206 La pisici, poate exista o legătură între greutate și supraviețuire.207.

Boala de rinichi

Legătura dintre afectarea rinichilor și obezitate este o combinație de factori hemodinamici (inclusiv sistemul nervos simpatic [SNS] și activarea RAAS care duce la creșterea tensiunii arteriale), factori metabolici (diabet zaharat) și factori inflamatori care nu sunt încă definiți. ceramide).209

Obezitatea crește reabsorbția Na, volumul lichidului extracelular și tensiunea arterială.210,211 Creșterea tensiunii arteriale (TA) și ratele de filtrare glomerulară se ajustează inițial pentru reabsorbția excesivă de Na+, dar hipertensiunea cronică, vasodilatația renală, hiperfiltrarea renală, activarea SNS și RAAS, problemele metabolice și tulburările inflamatorii contribuie la creșterea progresivă a leziunilor renale obezite. activitatea SNS musculară, ale cărei efecte asupra TA sunt mediate în rinichi.212,213 Leptina, care activează SNS pentru a-și exercita funcțiile sale centrale de reducere a apetitului și creșterea consumului de energie, poate fi, de asemenea, importantă în creșterea TA la persoanele obeze.211,214.

Cancer

Hormonii și factorii de creștere produși de țesutul adipos, inflamația și mecanismele centrale care reglează echilibrul energetic pot contribui la cancerele legate de obezitate.215 Această legătură este evidentă în cancerele endometriale, de sân și de rinichi, dar este mai puțin evidentă în cancerele colorectal, pancreatic și de prostată.216 Insulina și IGF-1 sunt potențial critice în dezvoltarea cancerului. Restricția calorică, care reduce concentrațiile acestora, inhibă și carcinogeneza.217 Leptina a fost descrisă pe larg ca un mediator al cancerelor de colon și de sân, deoarece crește proliferarea și transformarea celulară și are efecte anti-apoptotice.218-220 În schimb, adiponectina poate avea efecte anticancerigene prin reducerea producției de insulină și a factorului nuclear kappa-1/IGF. (NF-kappa-B).221 Nivelurile de adiponectină sunt invers invers legate de cancerele tiroidiene și de sân.222-224 Legătura dintre adiponectină și cancerul endometrial este controversată.225,226

Citokinele inflamatorii (TNF-alfa, IL-6 etc.) cresc odată cu activarea NF-kappa-B sunt posibile complexe de cancer și steroizi-B. legături.227-229

Boli respiratorii

Deși sindroamele respiratorii și suferința căilor respiratorii asociate cu obezitatea au fost descrise pe scară largă în medicina umană, numai rapoartele anecdotice au legat obezitatea cu suferința mai mare la câinii cu colaps traheal sau paralizie laringiană sau la pisici cu astm bronșic.20 Obezitatea pare să limiteze fluxul de aer în timpul expirației.230.

Tratament

Prezentare generală

În condiții fiziologice, greutatea unui animal tinde să rămână relativ constantă datorită unui echilibru între caloriile ingerate și cele utilizate. Bilanțul energetic este pozitiv atunci când aportul de energie este mai mare decât cel utilizat și negativ dacă utilizarea depășește aportul. Răspunsurile fiziologice la aportul în exces cresc cheltuiala de energie.231 Tratamentul obezității se concentrează pe reducerea aportului de calorii și pe creșterea cheltuirii de calorii. Datorită variațiilor în utilizarea energiei (rata metabolică bazală [BMR]) și a tipurilor de activitate fizică, majoritatea animalelor de companie beneficiază de o abordare individualizată.231,232 Ar trebui făcută o evaluare pentru a determina măsura în care un câine sau o pisică este supraponderal/obez. Cea mai ușoară metodă la câini și pisici este de a combina greutatea corporală (BW) și scorul de condiție corporală (BCS) (vezi cap. 2).1

În esență, tratamentul pentru obezitate ar trebui să se bazeze pe patru puncte233:

Evaluare inițială (pacient, proprietar, mediu, tip și cantitate de hrană)

Reduceți aportul de calorii (modificați cantitatea și/sau compoziția dietei, ajutoarele farmacologice)

Creșteți consumul de energie (exercițiu)

Monitorizarea si mentinerea obiectivelor atinse

Evaluare inițială

Este esențial să începeți cu un istoric complet și un examen fizic. Testele de laborator și imagistica de diagnosticare pot ajuta la excluderea afecțiunilor asociate. De asemenea, BW, BCS și notarea condiției musculare (MCS) ar trebui să ghideze clinicianul în estimarea greutății ideale (vezi cap. 177).233-235 După cum sa discutat, ar trebui să folosiți BCS de 1-9 puncte cu „5" fiind ideal și fiecare punct de mai sus indicând o creștere cu 10-15% a greutății corporale peste ideal (vezi cap. 172,196).

Odată ce animalul de companie este examinat și s-a confirmat că este supraponderal, proprietarului i se poate cere să completeze un chestionar, cum ar fi cel din Fișa de informații pentru client furnizată, pentru a stabili condițiile care ar fi putut duce la creșterea în greutate și interesul proprietarului de a-și pierde în greutate animalul de companie. Proprietarul este cheia succesului tratamentului. Dintre animalele de companie cu un BCS >5, 40-50% dintre proprietarii lor nu și-au considerat animalele de companie supraponderale.235 Proprietarii trebuie să își înțeleagă rolurile modificând obiceiurile de hrănire, timpii de hrănire, reducerea mâncării, raționalizarea alimentelor într-una sau două mese (fără hrănire ad libitum), evitând hrănirea hranei la masă și creșterea frecvenței și duratei plimbărilor și a timpului de joacă23623.

Reducerea aportului de calorii

Deși fiecare animal de companie trebuie luat în considerare individual, se poate începe prin reducerea cantității de hrană oferită cu 20% pentru o perioadă de o lună.237 Dacă nu se cunoaște cantitatea de hrană sau se face hrănire gratuită, necesarul zilnic de energie pentru pierderea în greutate este de obicei de aproximativ 80% din RER, în funcție de greutatea ideală a animalului de companie, cu reverificări la fiecare 2-4 săptămâni (vezi studiile 3-24 17). restricții mai mari în RER (60%).241 Cerințele de energie de repaus (RER) pot fi calculate cu următoarea formulă:

04.0 04.0 rr-rt

Deși postul complet poate duce la pierderea în greutate, această abordare nu este recomandată.242,243 Singura alternativă realistă este utilizarea dietelor de casă sau comerciale care conțin mai puține calorii, mai puține grăsimi, mai multe proteine și mai mulți micronutrienți.7,231 Schimbarea compoziției dietei poate reduce numărul total de calorii și/sau modifica senzația de sațietate pentru a îmbunătăți compoziția corporală și pierderea metabolică23. (0,5-2% pe săptămână) la câini și pisici.232.241.244 Pentru proteine alimentare adecvate, câinilor ar trebui să li se administreze aproximativ 5 g/kg BW și pisicilor aproximativ 2,5 g/kg. Alegeți și cântăriți diete în funcție de preferința animalelor de companie, poate folosind un cântar pentru animale extrem de mici.238

Modificări în compoziția dietei

Diete bogate în proteine

Deoarece rata de utilizare a energiei pentru proteine (77%) este mai mică decât pentru grăsimi (94%) și carbohidrați (98%), dietele de slăbire ar trebui să fie sărace în calorii și bogate în proteine.245 Astfel, trebuie să se obțină un raport ridicat proteine/calorii care să crească procentul de pierdere de grăsime și să minimizeze pierderea de masă musculară.246,247. carbohidrați.248-250 Acest efect metabolic este legat de consumul de energie postprandial pentru proteine fiind mai mare decât cel pentru grăsimi și carbohidrați, îmbunătățindu-și efectul asupra sațietății.251-253.

Diete bogate în fibre

Nu există un acord universal cu privire la eficacitatea dietelor bogate în fibre ca parte a tratamentului nutriţional pentru obezitatea la câini și pisici. Deși unele studii sugerează că fibrele reduc pofta de mâncare (efect de săturare) și îmbunătățesc pierderea în greutate la câini și pisici atunci când sunt combinate cu diete bogate în proteine, altele nu descriu un astfel de efect. rezistenţă la pacienţii obezi.259.260

Suplimente cu L-carnitină

L-carnitina este un aminoacid sintetizat în ficat și rinichi din aminoacizii lizină și metionină.1,7 Efectele sale includ retenția de azot și oxidarea FA, care mărește masa țesuturilor slabe și reduce cantitatea totală de grăsime corporală în timpul scăderii în greutate.261-264 La pisici, reduce acumularea de grăsime hepatică și are un efect protector rapid. cetoză.265,266 Suplimentarea este deosebit de importantă atunci când animalul de companie nu poate sintetiza L-carnitină din cauza aportului insuficient de proteine și alţi nutrienţi.261

Acid linoleic conjugat

Acidul linoleic conjugat (CLA), din familia de izomeri ai FA derivaţi din acidul linoleic, are efecte anti-adipogene, reducând greutatea și grăsimea acumulată.7,267 CLA pare să aibă un efect mai mare asupra prevenirii creșterii în greutate după pierderea în greutate decât asupra scăderii inițiale în greutate.268 Majoritatea efectului său asupra modificării masei corporale provine din acțiunea de atenuare a izomerului său asupra atenuării t10 diferenţierea, inducerea apoptozei în țesutul adipos la șoareci.269,270 În plus, CLA inhibă activitatea stearoil-CoA desaturazei, care limitează sinteza FA mononesaturată datorită sintezei trigliceridelor. La oameni, câini și pisici, studiile privind eficacitatea CLA pentru pierderea în greutate arată rezultate mixte.271-273

Diacilgliceroli (DAG) și alte suplimente alimentare

Diacilglicerolii reduc greutatea, procentul de grăsime și concentrațiile serice ale colesterolului și trigliceridelor.274 Izomerul 1,3-DAG a fost descris ca având un efect de scădere a lipidelor. Dietele cu adaos de 1,3-DAG reduc rezistența la insulină indusă de dietă prin oxidarea grăsimii musculare scheletice și suprimarea gluconeogenezei hepatice.274-276 Saponinele chitosan și piruvat au prezentat o anumită activitate anti-obezitate.277-281 Extractele de Garcinia cambogia, cromvia secolinasă și saliva nu au fost modificate. în mod constant de ajutor.282- 286

Tratamente

Mulți stăpâni îi oferă animale de companie pentru a arăta afecțiune. Este necesar să se limiteze tratările la <10% din totalul caloriilor.240

Farmacoterapia

Uneori, consumul de energie crescut și o schimbare a obiceiurilor alimentare ale animalului pot fi realizate cu ajutorul medicamentelor. Medicamentele împotriva obezității pot acționa prin reducerea apetitului și absorbția grăsimilor sau prin creșterea consumului de energie și a termogenezei.287

Inhibitori de lipaza

Tetrahidrolipstatina (THL sau Orlistat) este un inhibitor reversibil al lipazei gastrice care nu afectează amilaza, tripsina sau chimotripsina. Este utilizat pe scară largă la oameni împreună cu dietele care conțin grăsimi pentru a limita aportul de calorii prin inhibarea hidroliza trigliceridelor și reducerea absorbției monogliceridelor și a acizilor grași liberi. efectele includ tulburări gastrointestinale (diaree, flatulență, dureri abdominale, dispepsie și balonare abdominală).292 Au fost descrise episoade izolate de afectare hepatică gravă.293 Pacienții trebuie suplimentați cu vitamine liposolubile (A, D, E și K), deoarece tratamentul cu THL interferează cu absorbția acestora.

Inhibitori microzomali ai proteinei de transfer al trigliceridelor (MTP).

Aceste medicamente interferează cu absorbția grăsimilor intestinale. Nu numai că reduc absorbția grăsimilor, dar eliberează factori care reduc apetitul. Inhibarea MTP implică formarea redusă a chilomicronilor din FA și proteinele din citoplasma enterocitelor.294 Utilizarea sa principală în pierderea în greutate este reducerea apetitului. Acumularea intracelulară de grăsime cauzată de inhibarea MTP stimulează eliberarea peptidei YY din enterocite în circulație.294 Peptida YY este un hormon periferic care ajută la reglarea aportului alimentar prin suprimarea apetitului și producând un efect de sațiere în hipotalamus și în alți centri ai creierului.295 Dirlotapidele sunt aprobate în prezent pentru utilizarea MTP în câinii mitrata. Ele au fost eficiente și sigure timp de un an în obținerea pierderii lentă, dar constantă în greutate.262,296 Efectele secundare sunt în general ușoare, dar pot include vărsături, diaree și teste ale funcției hepatice alterate.297,298 Dirlotapida este administrată continuu, cu ajustări ale dozei pe măsură ce se modifică greutatea. Mitratapide se administrează în cure de 2-3 săptămâni separate de 2-3 săptămâni fără tratament. Ar trebui să fie însoțită de dietă și de tehnici de modificare a comportamentului.262 Implicarea proprietarului este esențială pentru stabilirea unor rutine corecte de hrănire și prevenirea comportamentului inadecvat pentru a evita creșterea în greutate atunci când terapia medicamentoasă este întreruptă.

Creșterea cheltuielilor cu energie

Scăderea în greutate este cel mai probabil să fie realizată cu o combinație de restricție calorică și exerciții fizice crescute (vezi cap. 359). Crește consumul de energie, păstrează masa musculară și îmbunătățește legătura om-animal.299- 302 La câini, numărul de plimbări, durata plimbărilor și perioadele de joacă ar trebui să crească. Înotul este un exercițiu cu impact redus, care poate ajuta la pierderea în greutate. Hidroterapia și benzile de alergare pot fi benefice dacă există boli asociate osteoartritei (vezi cap. 355).7,235 La pisici, creșterea activității poate fi realizată cu jucării specifice pentru pisici, bile de hrănire,

„circuite” cu tuneluri și turnuri de cățărat și plasarea hranei în diferite locuri pentru a încuraja activitatea, permiterea creșterii timpului în casă7. utilizarea caloriilor și poate duce la pierderea în greutate. Unii proprietari pot oferi spațiu restricționat în exterior, care împiedică o pisică să scape, dar permite activitățile în aer liber.

Monitorizarea si Mentinerea Obiectivelor Atinse

Este mai ușor să mențineți o greutate adecvată dacă pierderea în greutate este treptată, mai degrabă decât rapidă, deoarece acest lucru face ca efectul de rebound să fie mai puțin probabil.303 Proprietarii ar trebui instruiți să ajusteze cantitatea de hrană la nevoile animalului de companie, schimbându-se și adaptându-se în funcție de diferite situații (de exemplu, creșterea sau scăderea timpului petrecut făcând activitate fizică), pe lângă cântărirea animalelor de companie relativ regulat. necesită strategii pe tot parcursul vieții și reevaluări periodice. Implicarea proprietarului este extrem de importantă.

Referințe

Laflamme DP. Înțelegerea și gestionarea obezității la câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2006;36:1283-1295.

Witzel A: Noi paradigme în adipogeneză. Simpozionul global al lui Hill privind obezitatea. În Proceedings, Barcelona 2013, pp 5-8.

Scarlett JM, Donoghue S, Saidla J, et al. Pisicile supraponderale: prevalență și factori de risc. Int J Obes Relat Metab Disord. 1994; iunie: 18.

Courcier EA, O'Higgins R, Mellor DJ și colab. Prevalența și factorii de risc pentru obezitatea feline într-o practică de primă opinie din Glasgow, Scoția. J Feline Med Surg. 2010;12(10):746-753.

Courcier EA, Thomson RM, Mellor DJ și colab. Un studiu epidemiologic al factorilor de mediu asociați cu obezitatea canină. J Small Anim Pract. 2010;51(7):362-367.

Mao J1, Xia Z, Chen J, și colab. Prevalența și factorii de risc pentru obezitatea canină chestionați în cabinetele veterinare din Beijing, China. Prev Vet Med. 2013;112(3-4):438-442.

germanul AJ. Problema în creștere a obezității la câini și pisici. J Nutr. 2006;136(suppl 7):1940S-1946S.

Kealy RD, Lawler DF, Ballam JM și colab. Efectele restricției dietei asupra duratei de viață și schimbărilor legate de vârstă la câini. J Am Vet Med Asoc. 2002;220(9):1315-1320.

Lauten SD, Cox NR, Brawner WR Jr, et al. Utilizarea absorbției cu raze X cu energie dublă pentru măsurători neinvazive ale compoziției corporale la câinii normali clinic. Am J Vet Res. 2001;62(8):1295-1301.

Son HR, d'Avignon DA, Laflamme DP. Comparația dintre absorbția cu raze X cu energie duală și măsurarea conținutului total de apă din corp prin diluarea oxidului de deuteriu pentru estimarea compoziției corporale la câini. Am J Vet Res. 1998;59(5):529-532.

Grier SJ, Turner AS, Alvis MR. Utilizarea absorbției cu raze X cu energie duală la animale. Invest Radiol. 1996;31(1):50-62.

Borges NC, Vasconcellos RS, Carciofi AC, et al. DXA, impedanță bioelectrică, ultrasonografie și biometrie pentru estimarea grăsimii și a masei slabe la pisici în timpul pierderii în greutate. BMC Vet Res. 2012;10(8):111.

Raffan E, Holden SL, Cullingham F, et al. Poziționarea standardizată este esențială pentru determinarea precisă a compoziției corpului folosind absorbția cu raze X cu energie duală. J Nutr. 2006;136:1976S.

Burkholder WJ. Utilizarea scorurilor de condiție corporală în evaluarea clinică a furnizării unei nutriții optime. J Am Vet Med Asoc. 2000;217(5):650-654.

German AJ, Holden SL, Moxham GL și colab. Un instrument simplu și de încredere pentru proprietari pentru a evalua starea corporală a câinelui sau a pisicii lor. J Nutr. 2006;136(suppl 7):2031S-2033S.

Laflamme D. Dezvoltarea și validarea unui sistem de notare a stării corporale pentru pisici: un instrument clinic. Practica felină. 1997;25:13-18.

Laflamme D. Dezvoltarea și validarea unui sistem de evaluare a stării corporale pentru câini. Practică canină. 1997;22:10-15.

Bjornvad CR, Nielsen DH, Armstrong PJ, et al. Evaluarea unui sistem de notare a stării corporale în nouă puncte la pisici de companie inactive fizic. Am J Vet Res. 2011;72(4):433-437.

Mawby DI, Bartges JW, d'Avignon A, et al. Comparația diferitelor metode de estimare a grăsimii corporale la câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2004;40:109-114.

Zoran DL. Obezitatea la câini și pisici: o tulburare metabolică și endocrină. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2010;40(2):221-239.

Lund EM, Armstrong PJ, Kirk CA, et al. Prevalența și factorii de risc pentru obezitate la câinii adulți din cabinetele veterinare private din SUA. Intern J Appl Res Vet Med. 2006;4:177-186.

Colliard L, Ancel J, Benet JJ, et al. Factori de risc pentru obezitate la câini din Franța. J Nutr. 2006;136(suppl 7):1951S-1954S.

Lund E, Armstrong PJ, Kirk CA, et al. Prevalența și factorii de risc pentru obezitate la pisicile adulte din cabinetele veterinare private din SUA. Int J Appl Res Vet Med. 2005;3(2):88-96.

Diez M, Nguyen P. Epidemiologia obezității canine și feline. Waltham Focus. 2006;16:2-8.

McGreevy PD, Thomson PC, Pride C și colab. Prevalența obezității la câinii examinați de practicile veterinare australiene și factorii de risc implicați. Vet Rec. 2005;156:696-707.

Courcier EA, Mellor DJ, Pendlebury E, et al. O investigație asupra epidemiologiei obezității feline în Marea Britanie: rezultatele unui studiu transversal a 47 de practici ale animalelor de companie. Vet Rec. 2012;171(22):560.

Scarlett JM, Donoghue S. Asociații între starea corpului și boală la pisici. J Am Vet Med Asoc. 1998;212(11):1725-1731.

Jeusette I, Detilleaux J, Cuvelier C, et al. Hrănirea ad libitum după ovariectomie la femelele Beagle: efect asupra necesarului de energie de întreținere și asupra metaboliților din sânge. J Anim Physiol Anim Nutr. 2004;88:117-121.

Cooke PS, Naaz A. Rolul estrogenilor în dezvoltarea și funcția adipocitelor. Exp Biol Med. 2004;229:1127-1135.

Radin MJ, Sharkey LC, Holycross BJ. Adipokine: o revizuire a principiilor biologice și analitice și o actualizare la câini, pisici și cai. Veterinarul Clin Pathol. 2009;38:136-156.

Wozniak SE, Gee LL, Wachtel MS, et al. Țesutul adipos: noul organ endocrin? Un articol de recenzie. Dig Dis Sci. 2009;54:1847-1856.

Balistreri CR, Caruso C, Candore G. Rolul țesutului adipos și al adipokinelor în bolile inflamatorii legate de obezitate. Mediatori Inflamm. 2010;802078.

Kil DY, Swanson KS. Endocrinologia obezității. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2010;40(2):205— 219.

Laflamme DP. Simpozionul animalelor de companie: obezitatea la câini și pisici: ce este rău în a fi gras? J Anim Sci. 2012;90(5):1653-1662.

Zhang Y, Proenca R, Maffei M, et al. Clonarea pozițională a genei obeze de șoarece și a omologului său uman. Natură. 1994;372(6505):425-432.

Trayhurn P, Wood IS. Rolul de semnalizare al țesutului adipos: adipokinele și inflamația în obezitate. Biochem Soc Trans. 2005;33:1078-1081.

Kershaw E, Flier JS. Țesutul adipos ca organ endocrin. J Clin Endocrinol Metab. 2004;89:2548-2556.

Sikaris KA. Biochimia clinică a obezității. Clin Biochem Rev. 2004;25(3):65-81.

Miller C, Bartges J, Cornelius L, et al. Nivelurile factorului de necroză tumorală-alfa în țesutul adipos al pisicilor slabe și obeze. J Nutr. 1998;128:2751S-2752S.

Verkest KR, Fleeman LM, Morton JM, et al. Compensarea rezistenței la insulină indusă de obezitate la câini: evaluarea efectelor leptinei, adiponectinei și peptidei asemănătoare glucagonului-1 folosind analiza căii. Domest Anim Endocrinol. 2011;41:24-34.

Rasouli N, Molavi B, Elbein SC, et al. Acumularea de grăsime ectopică și sindromul metabolic. Diabet Obes Metab. 2006;9:1-10.

Cartwright MJ, Tchkonia T, Kirkland JL. Îmbătrânirea în adipocite: impact potențial al mecanismelor inerente ale depozitului. Exp Gerontol. 2007;42:463-471.

Friedman JM, Halaas JL. Leptina și reglarea greutății corporale la mamifere. Natură. 1998;395(22):763-770.

Yamka RM, Friesen KG, Frantz NZ. Identificarea markerilor canini legați de obezitate și efectele pierderii în greutate asupra markerilor de interes. Int J Appl Res Vet Med. 2006;4(4):282-292.

Hoenig M, Thomaseth K, Waldron M, et al. Sensibilitatea la insulină, distribuția grăsimilor și răspunsul adipocitokinelor la diferite diete la pisicile slabe și obeze înainte și după pierderea în greutate. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2007;292(1):R227-234.

Considine RV, Sinha MK, Heiman ML și colab. Concentrațiile serice de leptină imunoreactivă la oameni cu greutate normală și obezi. N Engl J Med. 1996;334:292-295.

Jeusette IC, Detilleux J, Shibata H, et al. Efectele obezității cronice și ale pierderii în greutate asupra concentrațiilor plasmatice de grelină și leptină la câini. Res Vet Sci. 2005;79:169-175.

Houseknecht KL, Baile CA, Matteri RL, et al. Biologia leptinei: o revizuire. J Anim Sci. 1998;76(5):1405-1420.

van Swieten MM, Pandit R, Adan RA, et al. Funcția neuroanatomică a leptinei în hipotalamus. J Chem Neuroanat. 2014;61-62:207-220.

Kasiappan R, Sun Y, Lungchukiet P, et al. Vitamina D suprimă stimularea leptinei a creșterii cancerului prin microARN. Cancer Res. 2014;74:6194-6204.

English PJ, Ghatei MA, Malik IA, et al. Alimentele nu reușesc să suprime nivelul de grelină la oamenii obezi. J Clin Endocrinol Metab. 2002;87(6):2984-2987.

Ishioka K, Hatai H, Komabayashi K, și colab. Variații diurne ale leptinei serice la câini: efectele postului și al realimentării. Vet J. 2005;169:85-90.

Backus RC, Havel PJ, Gingerich RL și colab. Relația dintre imunoreactivitatea leptinei serice și masa de grăsime corporală estimată prin utilizarea unei noi metode de diluare a deuteriului prin spectroscopie în infraroșu cu transformare Fourier în fază gazoasă la pisici. Am J Vet Res. 2000;61:796-801.

Appleton DJ, Rand JS, Sunvold GD. Concentrațiile plasmatice ale leptinei sunt asociate în mod independent cu sensibilitatea la insulină la pisicile slabe și supraponderale. J Feline Med Surg. 2002;4:83-93.

Park HJ, Lee SE, Oh JH și colab. Nivelurile de leptina, adiponectina și serotonina la câinii slabi și obezi. BMC Vet Res. 2014;10:113.

Brunson BL, Zhong Q, Clarke KJ și colab. Concentrațiile serice de adiponectină și caracterizarea complexelor proteice de adiponectină la câini. Am J Vet Res. 2007;68:57-62.

Wynne K, Stanley S, McGowan B și colab. Controlul apetitului. J Endocrinol. 2005;184:291-318.

Nishii N, Nodake H, Takasu M, et al. Modificări postprandiale ale concentrațiilor de leptina din lichidul cefalorahidian la câini în timpul dezvoltării obezității. Am J Vet Res. 2006;67(12):2006-2011.

Ishioka K, Omachi A, Sagawa M, et al. Adiponectina canină: structură ADNc, expresie ARNm în țesuturile adipoase și niveluri plasmatice reduse în obezitate. Res Vet Sci. 2006;80(2):127-132.

Ishioka K, Omachi A, Sasaki N, et al. Adiponectina felină: structuri moleculare și plasmă

concentrații la pisicile obeze. J Vet Med Sci. 2009;71(2):189-194.

Pineiro R, Iglesias MJ, Gallego R, et al. Adiponectina este sintetizată și secretată de cardiomiocitele umane și murine. FEBS Lett. 2005;579:5163-5169.

Gayet C, Leray V, Saito M, et al. Efectele rezistenței la insulină asociate obezității asupra expresiei ARNm a genelor țintă a receptorului gamma activat de proliferatorul peroxizomului, la câini. Br J Nutr. 2007;98(3):497-503.

Garaulet M, Hernandez-Morante JJ, de Heredia FP, et al. Adiponectina, hormonul controversat. Sănătate Publică Nutr. 2007;10(10A):1145-1150.

Bastard JP, Maachi M, Lagathu C, et al. Progrese recente în relația dintre obezitate, inflamație și rezistența la insulină. Eur Cytokine Netw. 2006;17(1):4-12.

Hopkins TA, Ouchi N, Shibata R, et al. Acțiunile adiponectinei în sistemul cardiovascular. Cardiovasc Res. 2007;74:11-18.

Safonova I, Aubert J, Negrel R, et al. Reglarea de către acizii grași a expresiei genei angiotensinogenului în celulele preadipoase. Biochemical J. 1997;322:235-239.

Engeli S, Schling P, Gorzelniak K, et al. Sistemul renină-angiotensină-aldosteron al țesutului adipos: rol în sindromul metabolic. Int J Biochem Cell Biol. 2003;35:807-825.

Henegar JR, Bigler SA, Henegar LK, et al. Modificări funcționale și structurale ale rinichilor în stadiile incipiente ale obezității. J Am Soc Nephrol. 2001;12:1211-1217.

Fischer-Posovszky P, Wabitsch M, Hochberg Z. Endocrinologia țesutului adipos—o actualizare. Horm Metab Res. 2007;39:314-321.

Calegari VC, Alves M, Picardi PK, et al. Supresorul semnalizării citokinelor-3 oferă o nouă interfață în interfața dintre angiotensina II și sistemele de semnalizare a insulinei. Endocrinologie. 2005;146:579-588.

Hattori Y, Akimoto K, Gross SS și colab. Stresul oxidativ indus de angiotensină II provoacă hipoadiponectinemie la șobolani. Diabetologia. 2005;48(6):1066-1074.

Lazar MA. Rezistina și bolile metabolice asociate obezității. Horm Metab Res. 2007;39:710-716.

Schwartz DR, Lazar MA. Rezistina umană: găsită în traducere de la șoarece la om. Tendințe Endocrinol Metab. 2011;22:259-265.

Savage DB, Sewter CP, Klenk ES și colab. Expresia Rezistin/Fizz3 în relație cu obezitatea și acțiunea receptorului gamma activat de proliferatorul peroxizomului la om. Diabet. 2001;50(10):2199-2202.

Rea R, Donnelly R. Resistin: un hormon derivat din adipocite, are rol indiabetul și obezitatea? Diabet Obes Metab. 2004;6(3):163-170.

Steppan CM, Bailey ST, Bhat S, et al. Hormonul rezistină leagă obezitatea de diabet. Natură. 2001;409(6818):307-312.

Vozarova de Courten B, Degawa-Yamauchi M, Considine RV, et al. Rezistina serică ridicată este asociată cu o creștere a adipozității, dar nu cu o agravare a rezistenței la insulină la indienii Pima. Diabet. 2004;53(5):1279-1284.

Cho KD, Paek J, Kang JH, et al. Concentrațiile serice de adipokine la câinii cu hiperadrenocorticism dependent de hipofiză. J Vet Intern Med. 2014;28(2):429-436.

Paek J, Kang JH, Kim HS și colab. Concentrațiile serice de adipokine la câinii cu pancreatită acută. J Vet Intern Med. 2014;28(6):1760-1769.

O'Neill S, Drobatz K, Satyaraj E, et al. Evaluarea citokinelor și hormonilor la câini înainte și după tratamentul cetoacidozei diabetice și în diabetul zaharat necomplicat. Vet Immunol Imunopatol. 2012;148(3-4):276-283.

Boucher J, Masri B, Daviaud D, et al. Apelin, o adipokină nou identificată, reglată în sus de insulină și obezitate. Endocrinologie. 2005;146(4):1764-1771.

Lee DK, George SR, O'Dowd BF. Dezvăluirea rolurilor sistemului apelină: aplicații terapeutice prospective în insuficiența cardiacă și obezitate. Trends Pharmacol Sci. 2006;27(4):190-194.

Japp AG, Cruden NL, Amer DA, et al. Efectele vasculare ale apelinei in vivo la om. J Am Coll Cardiol. 2008;52(11):908-913.

Japp AG, Cruden NL, Barnes G, et al. Efectele cardiovasculare acute ale apelinei la om: rol potențial la pacienții cu insuficiență cardiacă cronică. Circulație. 2010;121(16):1818-1827.

Gurzu B, Petrescu BC, Costuleanu M, et al. Interacțiuni între apelină și angiotensină II pe vena portă la șobolan. J Renin Angiotensin Aldosteron Syst. 2006;7(4):212-216.

Fukuhara A, Matsuda M, Nishizawa M, et al. Visfatina: o proteină secretată de grăsimea viscerală care imită efectele insulinei. Ştiinţă. 2005;307(5708):426-430.

Jacques C, Holzenberger M, Mladenovic Z, et al. Acțiunile proinflamatorii ale visfatin/nicotinamid fosforiboziltransferazei (Nampt) implică reglarea căii de semnalizare a insulinei și activitatea enzimatică Nampt. J Biol Chem. 2012;287(18):15100.

Adamska E, Ostrowska L, Gorska M, et al. Rolul hormonilor gastrointestinali în patogenia obezității și a diabetului de tip 2. Prz Gastroenterol. 2014;9(2):69-76.

Marie G, Gazibara T, Zaletel I, et al. Rolul hormonilor intestinali în reglarea apetitului (recenzie). Acta Physiol Hung. 2014;101(4):395-407.

Muccioli G, Tschop M, Papotti M, et al. Activitățile neuroendocrine și periferice ale grelinei: implicații în metabolism și obezitate. Eur J Pharmacol. 2002;440(2-3):235-254.

Kojima M, Hosoda H, Date Y, et al. Grelina este o peptidă acilată care eliberează hormoni de creștere din stomac. Natură. 1999;402(6762):656-660.

Wren AM, Small CJ, Ward HL și colab. Noua peptidă hipotalamică grelina stimulează aportul de alimente și secreția de hormon de creștere. Endocrinologie. 2000;141(11):4325-4358.

Tschop M, Weyer C, Tataranni PA, et al. Nivelurile circulante de grelină sunt scăzute în obezitatea umană. Diabet. 2001;50(4):707-709.

Cummings DE, Weigle DS, Frayo RS și colab. Nivelurile plasmatice de grelină după pierderea în greutate indusă de dietă sau intervenția chirurgicală de bypass gastric. N Engl J Med. 2002;346(21):1623-1630.

Stock S, Leichner P, Wong AC și colab. Grelină, peptidă YY, polipeptidă insulinotropă dependentă de glucoză și răspunsuri la foame la o masă mixtă la adolescentele anorexice, obeze și de control. J Clin Endocrinol Metab. 2005;90(4):2161-2168.

Korek E, Krauss H, Gibas-Dorna M, et al. Nivelurile a jeun și postprandiale ale grelinei, leptinei și insulinei la subiecții slabi, obezi și anorexici. Prz Gastroenterol. 2013;8(6):383-389.

Jeusette IC, Lhoest ET, Istasse LP, et al. Influența obezității asupra concentrațiilor plasmatice de lipide și lipoproteine la câini. Am J Vet Res. 2005;66:81-86.

Callahan HS, Cummings DE, Pepe MS, et al. Suprimarea postprandială a nivelului de grelină în plasmă este proporțională cu încărcarea calorică ingerată, dar nu prezice intervalul intermeal la om. J Clin Endocrinol Metab. 2004;89(3):1319-1324.

Foster-Schubert KE, Overduin J, Prudom CE. Acil și grelina totală sunt suprimate puternic de proteinele ingerate, slab de lipide și bifazic de carbohidrați. J Clin Endocrinol Metab. 2008;93(5):1971-1979.

Mittelman SD, Klier K, Braun S. Adolescenții obezi prezintă răspunsuri afectate la masă ale hormonilor de reglare a apetitului grelină și PYY. Obezitatea (Primăvara de argint). 2010;18(5):918-925.

Roth KA, Kim S, Gordon JI. Studiile imunocitochimice sugerează două căi de diferențiere a celulelor enteroendocrine în colon. Am J Physiol. 1992;263(2 Pt 1):G174-180.

Hildebrand P, Beglinger C, Gyr K, et al. Efectele unui antagonist al receptorului de colecistokinină asupra fazei intestinale a răspunsurilor pancreatice și biliare la om. J Clin Invest. 1990;85(3):640-646.

Jin HO1, Lee KY, Chang TM și colab. Rolul fiziologic al colecistochininei asupra golirii gastrice și a producției de acid la câini. Dig Dis Sci. 1994;39(11):2306-2314.

Stephen C, Woods D, D'Alessio A. Controlul central al greutății corporale și al apetitului. J Clin Endocrinol Metab. 2008;93(supliment 1):S37-S50.

Huda MS, Wilding JP, Pinkney JH. Peptidele intestinale și reglarea apetitului. Obes Rev. 2006;7(2):163-182.

Hameed S, Dhillo WS, Bloom SR. Hormonii intestinali și controlul apetitului. Dis. orală. 2009;15(1):18-26.

Zwirska-Korczala K, Konturek SJ, Sodowski M. Nivelurile plasmatice bazale și postprandiale ale PYY, grelină, colecistochinină, gastrină și insulină la femeile cu obezitate moderată și morbidă și sindrom metabolic. J Physiol Pharmacol. 2007;58(suppl 1):13-35.

Schneeman BO, Burton-Freeman B, Davis P. Încorporarea lactatelor în dietele sărace și bogate în grăsimi crește răspunsul colecistochininei postprandial la bărbați și femei. J Nutr. 2003;133(12):4124-4128.

Baggio LL, Drucker DJ. Biologia incretinelor: GLP-1 și GIP. Gastroenterologie. 2007;132(6):2131-2157.

Kanoski SE, Fortin SM, Arnold M. Populațiile de receptori GLP-1 periferici și centrale mediază efectele anorectice ale agoniştilor receptorilor GLP-1 administrați periferic, liraglutida și exendin-4. Endocrinologie. 2011;152(8):3103-3112.

Maffeis C, Surano MG, Cordioli S, et al. O masă bogată în grăsimi versus o masă moderată în grăsimi la băieții obezi: echilibrul nutrițional, apetitul și modificările hormonale gastrointestinale. Obezitatea (Primăvara de argint). 2010;18(3):449-455.

Ranganath LR, Beety JM, Morgan LM și colab. Secreția atenuată de GLP-1 în obezitate: cauză sau consecință? Intestin. 1996;38(6):916-919.

Verdich C, Toubro S, Buemann B, et al. Rolul eliberărilor postprandiale de hormoni de insulină și incretină în sațietatea indusă de masă: efectul obezității și scăderea în greutate. Int J Obes Relat Metab Disord. 2001;25(8):1206-1214.

Naslund E, Hellstrom PM. Peptida asemănătoare glucagonului-1 în patogeneza obezității. Drug News Perspect. 1998;11(2):92-97.

Geary N, Asarian L, Korach KS și colab. Deficiențe în controlul dependent de E2 al hrănirii, creşterea în greutate și sațierea colecistochininei la șoarecii ER-alfa nul. Endocrinologie. 2001;142(11):4751-4757.

Jones ME, Thorburn AW, Britt KL și colab. Șoarecii cu deficit de aromatază (ArKO) au un fenotip de adipozitate crescută. Proc Natl Acad Sci USA. 2000;97(23):12735-12740.

Simpson E, Jones M, Misso M și colab. Estrogenul, un jucător fundamental în homeostazia energetică. J Steroid Biochem Mol Biol. 2005;95(1-5):3-8.

Mauvais-Jarvis F, Clegg DJ, Hevener AL. Rolul estrogenilor în controlul echilibrului energetic și al homeostaziei glucozei. Endocr Rev. 2013;34(3):309-338.

Monteiro R, Teixeira D, Calhau C. Semnalizarea estrogenului în inflamația metabolică. Mediatori Inflamm. 2014;615917.

Trayhurn P, Wood IS. Adipokinele: inflamația și rolul pleiotrop al țesutului adipos alb. Br J Nutr. 2004;92:347-355.

Sell H, Eckel J. Monocyte chemotactic protein-1 și rolul său în rezistența la insulină. Curr Opin Lipidol. 2007;18:258-262.

Weisberg SP, McCann D, Desai M, et al. Obezitatea este asociată cu acumularea de macrofage în țesutul adipos. J Clin Invest. 2003;112(12):1796-1808.

Hotamisligil GS, Shargill NS, Spiegelman BM. Expresia adipoasa a factorului de necroza tumorala-alfa: rol direct in rezistenta la insulina legata de obezitate. Ştiinţă. 1993;259(5091):87-91.

Aron-Wisnewsky J, Tordjman J, Poitou C, et al. Macrofage ale țesutului adipos uman: markeri de suprafață celulară m1 și m2 în depozitele subcutanate și omentale și după pierderea în greutate. J Clin Endocrinol Metab. 2009;94(11):4619-4623.

Cancello R, Henegar C, Viguerie N, et al. Reducerea infiltrației macrofagelor și a modificărilor expresiei genelor chimioatractante în țesutul adipos alb la subiecții obezi morbid după pierderea în greutate indusă de intervenții chirurgicale. Diabet. 2005;54(8):2277-2286.

Kraakman MJ, Murphy AJ, Jandeleit-Dahm K, et al. Polarizarea macrofagelor în obezitate și diabet de tip 2: ne punem în greutate înțelegerea funcției macrofagelor? Front Immunol. 2014;5:470.

Heilbronn LK, Campbell LV. Macrofage ale țesutului adipos, inflamație de grad scăzut și rezistență la insulină în obezitatea umană. Curr Pharm Des. 2008;14(12):1225-1230.

Kammoun HL, Kraakman MJ, Febbraio MA. Inflamația țesutului adipos în metabolismul glucozei. Rev Endocr Metab Disord. 2014;15(1):31-44.

Gayet C, Bailhache E, Dumon H, et al. Rezistența la insulină și modificările concentrației plasmatice de TNF, IGF-1 și NEFA la câini în timpul creșterii în greutate și obezității. J Anim Physiol Anim Nutr. 2004;88(3):157-165.

Hoenig M, McGoldrick JB, deBeer M și colab. Activitatea și expresia specifică țesutului a lipazelor și a factorului de necroză tumorală alfa la pisici slabe și obeze. Domest Anim Endocrinol. 2006;30(4):333-344.

German AJ, Hervera M, Hunter L, et al. Îmbunătățirea rezistenței la insulină și reducerea adipokinelor inflamatorii plasmatice după pierderea în greutate la câinii obezi. Domestic Anim Endocrinol. 2009;37:214-226.

Kruglov AA, Kuchmiy A, Grivennikov SI și colab. Funcțiile fiziologice ale factorului de necroză tumorală și consecințele supraexprimării sau blocării sale patologice: modele de șoarece. Cytokine Growth Factor Rev. 2008;19(3-4):231-244.

Sakurai Y, Zhang XU, Wolfe RR. Efectele pe termen scurt ale factorului de necroză tumorală asupra metabolismului energetic și al substratului la câini. J Clin Invest. 1993;91(6):2437-2445.

Grunfeld C, Feingold KR. Factorul de necroză tumorală, citokine și hiperlipidemia infecției. Tendințe Endocrinol Metab. 1991;2(6):213-219.

Plomgaard P, Bouzakri K, Krogh-Madsen R, et al. Factorul de necroză tumorală-alfa induce rezistența la insulină a mușchilor scheletici la subiecții umani sănătoși prin inhibarea fosforilării substratului Akt 160. Diabet. 2005;54:2939-2945.

Hehlgans T, Pfeffer K. Biologia intrigantă a superfamiliei receptorilor factorului de necroză tumorală/factorului de necroză tumorală: jucători, reguli și jocuri. Imunologie. 2005;115(1):1-20.

Wisse BE. Sindromul inflamator: rolul citokinelor din țesutul adipos în tulburările metabolice legate de obezitate. J Am Soc Nephrol. 2004;15:2792-2800.

Scheller J, Chalaris A, Schmidt-Arras D, et al. Proprietățile pro și antiinflamatorii ale citokinei interleukinei-6. Biochim Biophys Acta. 2011;1813(5):878-888.

Juge-Aubry CE, Henrichot E, Meier CA. Țesutul adipos: un regulator al inflamației. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2005;19:547-566.

Anty R, Bekri S, Luciani N, et al. Proteina C-reactivă inflamatorie este crescută atât în ficat, cât și în țesutul adipos la pacienții cu obezitate severă, independent de sindromul metabolic, diabetul de tip 2 și NASH. Am J Gastroenterol. 2006;101(8):1824-1833.

Yudkin JS, Kumari M, Humphries SE, et al. Inflamaţie, obezitate, stres şi boli coronariene: este interleukina-6 legătura? Ateroscleroza. 2000;148:209-214.

Yudkin JS. Țesutul adipos, acțiunea insulinei și boli vasculare: semnale inflamatorii. Int J Obezitate. 2003;27(suppl 3):S25-S28.

Bisoendial RJ, Birjmohun RS, Akdim F și colab. Proteina C reactivă determină activarea globulelor albe la om. Am J Med. 2009;122(6):582.e1-582.e9.

Ridker PM. Proteina C reactivă și predicția evenimentelor cardiovasculare în rândul celor cu risc intermediar: mutarea unei ipoteze inflamatorii către consens. J Am Coll Cardiol. 2007;49(21):2129-2138.

Vuolteenaho K, Koskinen A, Moilanen T, et al. Nivelurile de leptina sunt crescute, iar regulatorii săi negativi, SOCS-3 și sOb-R sunt scazuți la pacienții obezi cu osteoartrita: o legătură între obezitate și osteoartrită. Ann Rheum Dis. 2012;71(11):1912-1913.

Dumond H, Presle N, Terlain B, et al. Dovezi pentru un rol cheie al leptinei în osteoartrita. Artrita Rheum. 2003;48(11):3118-3129.

Hui W, Litherland GJ, Elias MS și colab. Leptina produsă de țesutul adipos alb articular induce degradarea cartilajului prin suprareglarea și activarea metaloproteinazelor matriceale. Ann Rheum Dis. 2012;71(3):455-462.

Van Beuningen HM, Glansbeek HL, van der Kraan PM și colab. Modificări asemănătoare osteoartritei la nivelul articulației genunchiului murine rezultate din injecții intraarticulare cu factor de creștere transformator alfa. Cartilajul osteoartritei. 2000;8:25-33.

Maor G, Rochwerger M, Segev Y, et al. Leptina acționează ca factor de creștere asupra condrocitelor centrilor de creștere scheletici. J Bone Miner Res. 2002;17:1034-1043.

Tavera C, Abribat T, Reboul P, et al. Sistemul proteic de legare a IGF și a IGF în lichidul sinovial al pacienților cu osteoartrită și artritică reumatoidă. Cartilajul osteoartritei. 1996;4:263-274.

Schlaak JF, Pfers I, Meyer Zum Buschenfelde KH, et al. Profiluri diferite de citokine în lichidul sinovial la pacienții cu osteoartrită, poliartrită reumatoidă și spondilartropatii seronegative. Clin Exp Rheumatol. 1996;14:155-162.

Glansbeek HL, van Beuningen HM, Vitters EL, et al. Stimularea reparării cartilajului articular în artrita stabilită prin administrarea locală a factorului de creștere transformator-beta în articulațiile genunchiului murine. Lab Invest. 1998;78(2):133-142.

Grimaud E, Heymann D, Redini F. Progrese recente în efectele TGF-beta asupra metabolismului condrocitelor. Roluri terapeutice potențiale ale TGF-beta în tulburările cartilajului. Cytokine Growth Factor Rev. 2002;13(3):241-257.

Appleton DJ, Rand JS, Sunvold GD. Sensibilitatea la insulină scade odată cu obezitatea, iar pisicile slabe cu sensibilitate scăzută la insulină prezintă cel mai mare risc de intoleranță la glucoză odată cu creșterea în greutate. J Feline Med Surg. 2001;3:211-228.

Rand JS, Fleeman LM, Farrow HA, et al. Diabet zaharat canin și felin: natură sau hrănire? J Nutr. 2004;134(suppl 8):2072S-2080S.

Nelson RW, Reusch CE. Modele animale de boală: clasificarea și etiologia diabetului la câini și pisici. J Endocrinol. 2014;222(3):T1-9.

Qatanani M, Lazar MA. Mecanisme de rezistență la insulină asociată obezității: multe opțiuni din meniu. Genes Devel. 2007;21:1443-1455.

Petersen KF, Shulman GI. Etiologia rezistenței la insulină. Am J Med. 2006;119(suppl 1):S10-S16.

Kubota N, Terauchi Y, Yamauchi T, et al. Perturbarea adiponectinei cauzează rezistență la insulină și formare de neointima. J Biol Chem. 2002;277:25863-25866.

Combs TP, Pajvani UB, Berg AH, et al. Un șoarece transgenic cu o deleție în domeniul colagenos al adiponectinei prezintă adiponectină circulantă crescută și o sensibilitate îmbunătățită la insulină. Endocrinologie. 2004;145(1):367-383.

Yamauchi T, Kamon J, Minokoshi Y, et al. Adiponectina stimulează utilizarea glucozei și oxidarea acizilor grași prin activarea protein kinazei activate de AMP. Nat Med. 2002;8:1288-1295.

Rajala MW, Obici S, Scherer PE, et al. Rezistina derivată din adipos și moleculă asemănătoare rezistinei derivate din intestin afectează selectiv acțiunea insulinei asupra producției de glucoză. J Clin Invest. 2003;111:225-230.

Qi Y, Nie Z, Lee YS și colab. Pierderea rezistinei îmbunătățește homeostazia glucozei în deficiența de leptină. Diabet. 2006;55:3083-3090.

Emanuelli B, Peraldi P, Filloux C, et al. SOCS-3 inhibă semnalizarea insulinei și este reglat în sus ca răspuns la factorul de necroză tumorală-alfa din țesutul adipos al șoarecilor obezi. J Biol Chem. 2001;276:47944-47949.

Banerjee RR, Rangwala SM, Shapiro JS, et al. Reglarea glicemiei a jeun prin rezistență. Ştiinţă. 2004;303:1195-1198.

Arkan MC, Hevener AL, Greten FR. IKK-beta leagă inflamația de rezistența la insulină indusă de obezitate. Nat Med. 2005;11:191-198.

Cai D, Yuan M, Frantz DF. Rezistența la insulină locală și sistemică rezultată din activarea hepatică a IKK-beta și NF-kB. Nat Med. 2005;11:183-190.

Hirosumi J, Tuncman G, Chang L. Un rol central pentru JNK în obezitate și rezistență la insulină. Natură. 2002;420:333-336.

Gao Z, Zhang X, Zuberi A. Inhibarea sensibilității la insulină de către acizii grași liberi necesită activarea mai multor serin kinaze în adipocitele 3T3-L1. Mol Endocrinol. 2004;18:2024-2034.

Bastard JP, Maachi M, Van Nhieu JT, et al. Conținutul de IL-6 din țesutul adipos se corelează cu rezistența la activarea insulinei a captării de glucoză atât in vivo, cât și in vitro. J Clin Endocrinol Metab. 2002;87:2084-2089.

Vozarova B, Weyer C, Hanson K, et al. Interleukina-6 circulantă în relație cu adipozitatea, acțiunea insulinei și secreția de insulină. Obes Res. 2001;9:414-417.

Petersen EW, Carey AL, Sacchetti M, et al. Tratamentul acut cu IL-6 crește turnover-ul acizilor grași la oamenii vârstnici in vivo și în cultura de țesut in vitro. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2005;288(1):E155-162.

Rieusset J, Bouzakri K, Chevillotte E. Supresor al expresiei de semnalizare a citokinelor 3 și rezistență la insulină în mușchiul scheletic al pacienților obezi și diabetici de tip 2. Diabet. 2004;53:2232-2241.

Hotamisligil GS, Peraldi P, Budavari A, et al. Inhibarea mediată de IRS-1 a receptorului de insulină tirozin kinazei în TNF-alfa și rezistența la insulină indusă de obezitate. Ştiinţă. 1996;271:665-668.

Stephens JM, Lee J, Pilch PF. Rezistența la insulină indusă de factorul de necroză tumorală alfa în adipocitele 3T3-L1 este însoțită de o pierdere a substratului-1 al receptorului de insulină și a expresiei GLUT4 fără o pierdere a transducției semnalului mediată de receptorul de insulină. J Biol Chem. 1997;272:971-976.

Yang Q, Graham TE, Mody N și colab. Proteina 4 care leagă retinolul seric contribuie la rezistența la insulină în obezitate și diabet de tip 2. Natură. 2005;436(7049):356-362.

Seeley RJ, Woods SC. Monitorizarea combustibilului stocat și disponibil de către SNC: implicații pentru obezitate. Nat Rev Neurosci. 2003;4:901-909.

Pocai A, Lam TK, Obici S. Restaurarea detecției lipidelor hipotalamice normalizează homeostazia energiei și a glucozei la șobolanii supraalimentați. J Clin Invest. 2006;116:1081-1091.

Kasuga M. Rezistența la insulină și insuficiența celulelor beta pancreatice. J Clin Invest. 2006;116:1756-1760.

Grayson B, Sandoval D, Seeley R. Wired on sugar: the role of SNC in regulation of glucose homeostasis. Nat Rev Neurosci. 2013;14:24-37.

Asilmaz E, Cohen P, Miyazaki M, et al. Locul și mecanismul de acțiune a leptinei într-o formă de rozătoare a lipodistrofiei congenitale. J Clin Invest. 2004;113:414-424.

Pocai A, Morgan K, Buettner C. Leptina centrală inversează în mod acut rezistența hepatică la insulină indusă de dietă. Diabet. 2005;54:3182-3189.

Mori H, Hanada R, Hanada T, et al. Deficiența de Socs3 în creier crește sensibilitatea la leptine și conferă rezistență la obezitatea indusă de dietă. Nat Med. 2004;10(7):739-743.

Bailhache E, Nguyen P, Krempf M, et al. Anomalii ale lipoproteinelor la câinii obezi rezistenți la insulină. Metab Clin Exper. 2003;52:559-564.

Jerico MM, De Camargo Chiquito F, Kajihara K, et al. Analiza cromatografică a fracțiilor lipidice la câinii sănătoși și la câinii cu obezitate sau hiperadrenocorticism. J Vet Diagn Invest. 2009;21(2):203-207.

Briand F, Bailhache E, Andre A, et al. Câinele obez hrănit cu hiperenergie, un model de tulburare a metabolismului apolipoproteinei B-100 asociat cu rezistența la insulină: studiu cinetic folosind izotopi stabili. Metabolism. 2008;57:966-972.

de Godoy MR, Swanson KS. Simpozionul animalelor de companie: nutrigenomică: utilizarea expresiei genelor și a datelor de biologie moleculară pentru a înțelege obezitatea animalelor de companie. J Anim Sci. 2013;91(6):2949-2964.

Jordan E, Kley S, Le NA, et al. Dislipidemie la pisicile obeze. Domest Anim Endocrinol. 2008;35:290-299.

Hoenig M. Pisica ca model pentru obezitatea umană și diabet. J Diabetes Sci Technol. 2012;6(3):525-533.

Crispin SM. Manifestări oculare ale hiperlipoproteinemiei. J Small Anim Pract. 1993;34:500-506.

Xenoulis PG, Steiner JM. Metabolismul lipidelor și hiperlipidemia la câini. Vet J. 2010;183(1):12-21.

Kotsis V, Stabouli S, Papakatsika S, et al. Mecanismele hipertensiunii induse de obezitate. Hipertens Res. 2010;33(5):386-393.

Lavie CJ, Milani RV, Messerli FH. De la obezitate, hipertensiune arterială și hipertrofie ventriculară stângă până la insuficiență cardiacă. Ochsner J. 2000;2(suppl):s8-s14.

Rahmouni K, Correia ML, Haynes WG, et al. Hipertensiunea arterială asociată obezității: noi perspective asupra mecanismelor. Hipertensiune arterială. 2004;45:9-14.

Milani RV, Lavie CJ, Mehra MR. Geometria ventriculară stângă și supraviețuirea la pacienții cu fracție normală de ejecție a ventriculului stâng. Am J Cardiol. 2006;97:959-963.

Lavie CJ, Milani RV, Shah SB, et al. Impactul geometriei ventriculare stângi asupra prognosticului - o revizuire a studiilor Ochsner. Ochsner J. 2008;8:11-17.

Thengchaisri N, Theerapun W, Kaewmokul S. Obezitatea abdominală este asociată cu boli de inimă la câini. BMC Vet Res. 2014;10:131.

Mehlman E, Bright JM, Jeckel K, et al. Dovezi ecocardiografice ale hipertrofiei ventriculare stângi la câinii obezi. J Vet Intern Med. 2013;27(1):62-68.

Alpert MA, Lambert CR, Panayiotou H, et al. Relația dintre durata obezității morbide și masa ventriculară stângă, funcția sistolică și umplerea diastolică și efectul pierderii în greutate. Am J Cardiol. 1995;76:1194-1197.

Van Winkle TJ, Bruce E. Tromboza venei porte la unsprezece câini. Veterinarul Pathol. 1993;30:28-35.

Baba E, Arakawa A. Hipoxia miocardică la un beagle obez. Vet Med Small Anim Clin. 1984;79:788-791.

Horwich TB, Fonarow GC, Hamilton MA, et al. Relația dintre obezitate și mortalitate la pacienții cu insuficiență cardiacă. J Am Coll Cardiol. 2001;38:789-795.

Lavie CJ, Osman AF, Milani RV. Compoziția corporală și prognosticul în insuficiența cardiacă sistolică cronică: paradoxul obezității. Am J Cardiol. 2003;91:891-894.

Habbu A, Lakkis NM, Dokainish H. Paradoxul obezității: fapt sau ficțiune? Am J Cardiol. 2006;98:944-948.

Anker SD, Ponikowski P, Varney S, și colab. Pierderea ca factor de risc independent pentru mortalitatea în insuficiența cardiacă cronică. Lancet. 1997;349:1050-1053.

Slupe JL, Freeman LM, Rush JE. Asocierea greutății corporale și a stării corporale cu supraviețuirea la câinii cu insuficiență cardiacă. J Vet Intern Med. 2008;22:561-565.

Finn E, Freeman LM, Rush JE, et al. Relația dintre greutatea corporală, starea corpului și supraviețuirea la pisicile cu insuficiență cardiacă. J Vet Intern Med. 2010;24:1369-1374.

Hall ME, do Carmo JM, da Silva AA, et al. Obezitate, hipertensiune arterială și boală cronică de rinichi. Int J Nephrol Renovasc Dis. 2014;7:75-88.

Unger RH, Scherer PE. Lăcomia, lenea și sindromul metabolic: o foaie de parcurs către lipotoicitate. Tendințe Endocrinol Metab. 2010;21(6):345-352.

Hall JE, Crook ED, Jones DW și colab. Mecanisme ale bolilor cardiovasculare și renale asociate obezității. Am J Med Sci. 2002;324(3):127-137.

Hall JE, da Silva AA, do Carmo JM, et al. Hipertensiunea indusă de obezitate: rolul sistemului nervos simpatic, leptinei și melanocortinelor. J Biol Chem. 2010;285(23):17271-17276.

Vaz M, Jennings G, Turner A, et al. Activitatea nervoasă simpatică și consumul de oxigen la subiecții umani obezi normotensivi. Circulație. 1997;96(10):3423-3429.

Esler MD, Krum H, Schlaich M, și colab. Simplitate HTN-2 Investigatori. Denervarea simpatică renală pentru tratamentul hipertensiunii arteriale rezistente la medicamente: rezultate de un an din studiul randomizat, controlat Symplicity HTN-2. Circulaţie. 2012;126(25):2976-2982.

Shek EW, Brands MW, Hall JE. Perfuzia cronică de leptină crește presiunea arterială. Hipertensiune arterială. 1998;31(1 Pt 2):409-414.

Vucenik I, Petele JP. Obezitate și risc de cancer: dovezi, mecanisme și recomandări. Ann NY Acad Sci. 2012;1271:37-43.

Davoodi SH, Malek-Shahabi T, Malekshahi-Moghadam A, et al. Obezitatea ca factor de risc important pentru anumite tipuri de cancer. Iran J Cancer Prev. 2013;6(4):186-194.

Hursting SD, Smith SM, Lashinger LM și colab. Calorii și carcinogeneză: lecții învățate din 30 de ani de cercetare privind restricția calorică. Carcinogeneza. 2010;31:83-89.

Drew JE. Mecanismele moleculare care leagă adipokinele de cancerul de colon legat de obezitate: concentrare pe leptina. Proc Nutr Soc. 2012;71(1):175-180.

Ishikawa M, Kitayama J, Nagawa H. Expresia îmbunătățită a leptinei și a receptorului de leptine (OB-R) în cancerul de sân uman. Clin Cancer Res. 2004;10(13):4325-4331.

Ando S, Barone I, Giordano C, et al. Mecanismul cu mai multe fațete de semnalizare a leptinei în micromediul tumoral în stimularea creșterii și progresiei cancerului de sân. Front Oncol. 2014;4:340 [26].

Dalamaga M, Diakopoulos KN, Mantzoros CS. Rolul adiponectinei în cancer: o revizuire a dovezilor actuale. Endocr Rev. 2012;33(4):547-594.

Mitsiades N, Pazaitou-Panayiotou K, Aronis KN, et al. Adiponectina circulantă este invers asociată cu riscul de cancer tiroidian: studii in vivo și in vitro. J Clin Endocrinol Metab. 2011;96(12):E2023- E2028.

Liu LY, Wang M, Ma ZB. Rolul adiponectinei în cancerul de sân: o meta-analiză. PLoS One. 2013;8(8):e73183.

Minatoya M, Kutomi G, Shima H. Relația dintre nivelurile de adiponectină serică și obezitatea cu cancerul de sân: un studiu caz-control japonez. Asian Pac J Cancer Prev. 2014;15(19):8325-8330.

Cust AE, Kaaks R, Friedenreich C, et al. Nivelurile de adiponectină în plasmă și riscul de cancer endometrial la femeile aflate în pre și postmenopauză. J Clin Endocrinol Metab. 2007;92(1):255-263.

Soliman PT, Cui X, Zhang Q și colab. Nivelurile circulante de adiponectină și riscul de cancer endometrial: studiul prospectiv privind sănătatea asistentelor. Am J Obstet Gynecol. 2011;204(2):167e1-167e5.

Hursting SD, Berger NA. Echilibrul energetic, factorii legați de gazdă și cancerul. J Clin Oncol. 2010;28:4058-4065.

Harvey AE, Lashinger LM, Hursting SD. Provocarea în creștere a obezității și cancerului: o problemă inflamatorie. Ann NY Acad Sci. 2011;1229:45-52.

Hursting SD, Lashinger LM, Wheatley KW, et al. Reducerea greutății cancerului: ținte mecanice pentru ruperea legăturii obezitate-carcinogeneză. Cea mai bună practică Res Endocrinol Metab. 2008;22:659-669.

Bach JF, Rozanski EA, Bedenice D, et al. Asocierea disfuncției căilor respiratorii expiratoare cu obezitatea marcată la câinii adulți sănătoși. Am J Vet Res. 2007;68(6):670-675.

Nguyen P, Diez M. Obezitate. Ettinger S, Feldman E. Manual de medicină internă veterinară. ed 7. Elsevier: St Louis; 2010:643-652.

Butterwick RF, Hawthorne AJ. Progrese în managementul alimentar al obezității la câini și pisici. J Nutr. 1998;128(suppl 12):2771S-2775S.

Brooks D, Churchill J, Fein K, et al. Ghidurile AAHA 2014 de gestionare a greutății pentru câini și pisici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2014;50(1):1-11.

Baldwin K, Bartges J, Buffington T, et al. Ghidurile de evaluare nutrițională AAHA pentru câini și pisici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2010;46(4):285-296.

Linder D, Mueller M. Managementul obezității animalelor de companie: dincolo de nutriție. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2014;44(4):789-806.

Churchill J. Creșteți succesul programelor de slăbire prin crearea unui mediu pentru schimbare. Compend Contin Educ Vet. 2010;32(12):E1.

Burkholder WJ, Bauer JE. Alimente și tehnici pentru gestionarea obezității la animalele de companie. J Am Vet Med Asoc. 1998;212:658-662.

German AJ, Holden SL, Mather NJ, et al. Cerințe energetice cu întreținere redusă ale câinilor obezi după pierderea în greutate. Br J Nutr. 2011;106(suppl 1):S93-S96.

Wakshlag JJ, Struble AM, Warren BS și colab. Evaluarea aportului de energie alimentară și a activității fizice la câinii supuși unui program controlat de slăbire. J Am Vet Med Asoc. 2012;240(4):413-419.

Yaissle JE, Holloway C, Buffington CAT. Evaluarea educației proprietarilor ca componentă a programelor de tratament a obezității pentru câini. J Am Vet Med Asoc. 2004;224:1932-1935.

German AJ, Holden SL, Bissot T, et al. Restricția energetică alimentară și pierderea cu succes în greutate la câinii obezi deținuți de clienți. J Vet Intern Med. 2007;21:1174-1180.

Pointer E, Reisman R, Windham R. Infometarea și anomaliile clinicopatologice asociate câinilor înfometați: o revizuire a 152 de cazuri. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2013;49(2):101-107.

Dimski DS. Lipidoza hepatică felină. Semin Vet Med Surg (Small Anim). 1997;12(1):28-33.

Laflamme DP, Kuhlman G, Lawler DF. Evaluarea protocoalelor de pierdere în greutate pentru câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1997;33:253-259.

Blaxter K. Metabolismul energetic la animale și la om. University Press: Cambridge, Regatul Unit; 1989.

Hannah SS, Laflamme DP. Creșterea proteinelor din dietă scutește masa corporală slabă în timpul pierderii în greutate la câini. J Vet Intern Med. 1998;12:224.

Laflamme DP, Hannah SS. Creșterea proteinelor din dietă promovează pierderea de grăsime și reduce pierderea de masă corporală slabă în timpul pierderii în greutate la pisici. Int J Appl Res Vet Med. 2005;3:62-68.

Diez M, Nguyen P, Jeusette I. Pierderea în greutate la câinii obezi: evaluarea unui conținut ridicat de proteine, sărac

dieta cu carbohidrati. J Nutr. 2002;132:1685S-1687S.

Blanchard G, Nguyen P, Gayet C. Scăderea rapidă în greutate cu o dietă bogată în proteine și cu energie scăzută permite recuperarea compoziției corporale ideale și a sensibilității la insulină la câinii obezi. J Nutr. 2004;134:2148S-2150S.

Bierer TL, Bui LM. Dietele bogate în proteine și sărace în carbohidrați sporesc pierderea în greutate la câini. J Nutr. 2004;134(8):2087S-2089S.

Tentolouris N, Pavlatos S, Kokkinos A. Termogeneza indusă de dietă și oxidarea substratului nu sunt diferite între femeile slabe și cele obeze după două mese izocalorice diferite, una bogată în proteine și una bogată în grăsimi. Metabolism. 2008;57(3):313-320.

Hoenig M, Waldron M, Ferguson DC. Efectul dietei bogate și sărace în carbohidrați asupra raportului de schimb respirator și a producției de căldură la pisicile slabe și obeze înainte și după pierderea în greutate. Compend Cont Ed Pract Vet. 2006;28(suppl 4):71.

Crovetti R, Porrini M, Santangelo A, et al. Influența efectului termic al alimentelor asupra sațietății. Eur J Clin Nutr. 1997;52:482-488.

Weber M, Bissot T, Servet E. O dietă bogată în proteine și fibre concepută pentru pierderea în greutate îmbunătățește sațietatea la câini. J Vet Intern Med. 2007;21(6):1203-1208.

German AJ, Holden SL, Bissot T. O dietă bogată în proteine și fibre îmbunătățește pierderea în greutate la câinii obezi. Vet J. 2010;183(3):294-297.

Bosch G, Verbrugghe A, Hesta M. Efectele tipului de fibre alimentare asupra hormonilor legati de satietate si a aportului alimentar voluntar la caini. Br J Nutr. 2009;102(2):318-325.

Fekete S, Hullar I, Andrasofszky E, et al. Reducerea densității energetice a alimentelor pisicilor prin creșterea conținutului lor de fibre în vederea digestibilității nutrienților. J Anim Physiol Anim Nutr (Berl). 2001;85:200-204.

Butterwick RF, Markwell PJ. Efectul cantității și tipului de fibre alimentare asupra aportului de alimente la câinii cu energie limitată. Am J Vet Res. 1997;58(3):272-276.

Respondek F, Swanson KS, Belsito KR, et al. Fructooligozaharidele cu lanț scurt influențează sensibilitatea la insulină și expresia genică a țesutului adipos la câinii obezi. J Nutr. 2008;138(9):1712-1718.

Li S, Guerine-Deremaux L, Pochat LM, et al. Suplimentarea cu fibre alimentare cu nutriose îmbunătățește rezistența la insulină și factorii determinanți ai sindromului metabolic la bărbații supraponderali: un studiu dublu-orb, randomizat, controlat cu placebo. Appl Physiol Nutr Metab. 2010;35:773-782.

Ibrahim WH, Bailey N, Sunvold GD și colab. Efectele carnitinei și taurinei asupra metabolismului acizilor grași și asupra acumulării de lipide în ficatul pisicilor în timpul creșterii și scăderii în greutate. Am J Vet Res. 2003;64(10):1265-1277.

German A. Controlul greutății și obezitatea la animalele de companie. Vet Focus. 2012;22(2).

MacIntosh MK. Nutrienți și compuși care afectează compoziția corpului și metabolismul. Compend Contin Ed Practic Vet. 2001;23:18-28.

German A. O mărime nu se potrivește tuturor. Scientific Proceedings Hill's Global Symposium. 2013:14-15.

Armstrong PJ, Hardie EM, Cullen JM și colab. L-carnitina a redus acumularea de grăsime hepatică în timpul pierderii rapide în greutate la pisici. Proc Am Coll Vet Intern Med. 1992;810.

Blanchard G, Paragon BM, Milliat F, et al. Suplimentarea alimentară cu L-carnitină la pisicile obeze modifică metabolismul carnitinei și scade cetoza în timpul postului și lipidoza hepatică indusă. J Nutr. 2002;132(2):204-210.

Roche HM, Noone E, Nugent A, et al. Acid linoleic conjugat: un nou nutrient terapeutic? Nutr Res Rev. 2001;14:173-187.

Park Y, Albright KJ, Storkson JM, et al. Acidul linoleic conjugat (CLA) previne acumularea de grăsime corporală și creșterea în greutate la un model animal. J Food Sci. 2007;72(8):S612-S617.

Larsen TM, Toubro S, Astrup A, et al. Eficacitatea și siguranța suplimentelor alimentare care conțin CLA pentru tratamentul obezității: dovezi din studiile pe animale și pe oameni. J Lipid Res. 2003;44(12):2234-2241.

Hargrave KM, Li C, Meyer BJ și colab. Depleția adipoză și apoptoza induse de acid linoleic conjugat trans-10, cis-12 la șoareci. Obes Res. 2002;10:1284-1290.

Watras AC, Buchholz AC, Close RN, et al. Rolul acidului linoleic conjugat în reducerea grăsimii corporale și prevenirea creșterii în greutate în vacanță. Int J Obes (Londra). 2007;31(3):481-487.

Silveira MB, Carraro R, Monereo S, et al. Acid linoleic conjugat (CLA) și obezitate. Sănătate Publică Nutr. 2007;10(10A):1181-1186.

Jewell DE, Toll PW, Azain MJ, et al. Fibrele, dar acidul linoleic nu conjugat influențează adipozitatea la câini. Veterinarul Ther. 2006;7(2):78-85.

Umeda T, Bauer JE, Otsuji K, et al. Efectul de scădere în greutate al diacilglicerolului alimentar la câinii obezi. J Anim

Physiol Anim Nutr (Berl). 2006;90(5-6):208-215.

Hibi M, Takase H, Yasunaga K. Oxidare mai mare a grăsimilor cu consumul de ulei de diacilglicerol timp de 14 zile în comparație cu consumul de ulei de triacilglicerol la bărbați și femei supraponderali. Int J Obes (Londra). 2008;32(12):1841-1847.

Saito S, Hernandez-Ono A, Ginsberg HN. 1,3-diacilglicerolul alimentar protejează împotriva obezității induse de dietă și a rezistenței la insulină. Metabolism. 2007;56(11):1566-1575.

Wang Y, Wang J, Yanagita RC, et al. Efectele a două saponine triterpenice sulfatate echinozide A și holoturină A asupra inhibării absorbției grăsimilor alimentare și reducerii obezității. Biosci Biotechnol Biochim. 2014;78(1):139-146.

Walsh AM, Sweeney T, Bahar B, et al. Rolurile multifuncționale ale chitosanului ca potențial agent de protecție împotriva obezității. PLoS One. 2013;8(1):e53828.

Tan S, Gao B, Tao Y, et al. Efectele antiobeze ale microsferei capsaicin-chitosan (CCMS) la șobolanii obezi induse de o dietă bogată în grăsimi. J Agric Food Chim. 2014;62(8):1866-1874.

Kalman D, Colker CM, Stark R, și colab. Efectul suplimentării cu piruvat asupra compoziției corporale și a dispoziției. Curr Ther Res. 1998;59(11):793-802.

Kalman D, Colker CM, Wilets I. Efectele suplimentării cu piruvat asupra compoziției corporale la persoanele supraponderale. Nutriţie. 1999;15(5):337-340.

Kim JE, Jeon SM, Park KH și colab. Frunzele Glycine max sau Garcinia Cambogia promovează scăderea în greutate sau scăderea colesterolului plasmatic la persoanele supraponderale? Un studiu de control randomizat. Nutr J. 2011;10:94.

Astell KJ, Mathai ML, Su XQ și colab. Extracte de plante cu proprietăți de suprimare a apetitului pentru controlul greutății corporale: o revizuire sistematică a studiilor clinice controlate, randomizate, dublu orb. Complement Ther Med. 2013;21(4):407-416.

Tuzcu M, Sahin N, Orhan C, et al. Impactul histidinatului de crom asupra dietei bogate în grăsimi a indus obezitatea la șobolani. Nutr Metab (Londra). 2011;8:28.

Tian H, Guo X, Wang X. Suplimentarea cu picolinat de crom pentru adulții supraponderali sau obezi. Cochrane Database Syst Rev. 2013;(11) [CD010063].

Nieman DC, Cayea EJ, Austin MD, et al. Semințele de chia nu promovează pierderea în greutate și nu modifică factorii de risc de boală la adulții supraponderali. Nutr Res. 2009;29(6):414-418.

Li M, Cheung B. Farmacoterapia pentru obezitate. Br J Clin Pharmacol. 2009;68:804-810.

Guerciolini R. Modul de acţiune al orlistat. Int J Obes Relat Metab Disord. 1997;21(suppl. 3):S12-S23.

Beck-Da-Silva L, Higginson L, Fraser M, et al. Efectul orlistat la pacienții obezi cu insuficiență cardiacă: un studiu pilot. Insuficiență cardiacă congestionată. 2005;11:118-123.

Shi Y, Pan C, Hill J, și colab. Orlistat în tratamentul pacienților chinezi supraponderali sau obezi cu diabet de tip 2 nou diagnosticat. Diabet Med. 2005;22:1737-1743.

Schneider R, Golzman B, Turkot S, et al. Efectul pierderii în greutate asupra tensiunii arteriale, complianței arteriale și rezistenței la insulină la subiecții obezi normotensivi. Am J Med Sci. 2005;330:157-160.

Maahs D, De Serna D, Kolotkin R, et al. Studiu randomizat, dublu-orb, controlat cu placebo pentru orlistat pentru pierderea în greutate la adolescenți. Endocr Pract. 2006;12:18-28.

Umemura T, Ichijo T, Matsumoto A, et al. Leziuni hepatice severe cauzate de orlistat. Am J Med. 2006;119(8):e7.

Wren JA, King VL, Campbell SL și colab. Activitatea biologică a dirlotapidei, un nou inhibitor microzomal al proteinei de transfer al trigliceridelor, pentru pierderea în greutate la câinii obezi. J Vet Pharmacol Ther. 2007;30(suppl 1):33-42.

Wren JA, Gossellin J, Sunderland SJ. Dirlotapide: o revizuire a proprietăților și rolului său în gestionarea obezității la câini. J Vet Pharmacol Ther. 2007;30(suppl 1):11-16.

Gossellin J, Peachey S, Sherington J, et al. Evaluarea dirlotapidei pentru pierderea susținută în greutate la labrador retriever supraponderali. J Vet Pharmacol Ther. 2007;30(suppl 1):55-65.

Wren JA, Ramudo AA, Campbell SL, et al. Eficacitatea și siguranța dirlotapidei în gestionarea câinilor obezi au fost evaluate în două studii clinice controlate cu placebo, mascate în America de Nord. J Vet Pharmacol Ther. 2007;30(suppl 1):81-88.

Dobenecker B, DeBock M, Engelen M, et al. Efectul mitratapidei asupra compoziției corporale, măsurătorilor corpului și toleranței la glucoză la Beagles obezi. Vet Res Commun. 2009;33:839-847.

Phinney SD. Faceți mișcare în timpul și după o dietă cu conținut scăzut de calorii. Am J Clin Nutr. 1992;56:190S-194S.

Markwell PJ, Butterwick RF, Wills JM, et al. Studii clinice în managementul obezității la câini și pisici. Int J Obes Relat Metab Disord. 1994;18(supliment 1):S39-S43.

Van Dale D, Sarris WHM. Pierderea repetitivă în greutate și reducerea greutății, rata metabolică în repaus și activitatea lipolitică înainte și după exerciții fizice și/sau tratament dietetic. Am J Clin Nutr. 1989;49:409-416.

Snel M, Gastaldelli A, Ouwens DM, et al. Efectele adăugării de exerciții fizice la o dietă foarte scăzută în calorii de 16 săptămâni la pacienții cu diabet zaharat de tip 2 obezi, dependenți de insulină. J Clin Endocrinol Metab. 2012;97(7):2512- 2520.

Laflamme DP, Kuhlman G. Efectul regimului de pierdere în greutate asupra menținerii ulterioare a greutății la câini. Nutr Res. 1995;15:1019-1028.

CAPITOLUL 177

Cașexia și sarcopenia

Lisa M. Freeman

Cașexia și sarcopenia apar într-o varietate de boli cronice și, respectiv, de îmbătrânire. Deși cașexia a fost recunoscută la oameni de peste 2000 de ani, există un interes în creștere din cauza descoperirii relativ recente a efectelor sale negative asupra morbidității și mortalității. Acest lucru stimulează dezvoltarea de noi medicamente pentru a combate cașexia și sarcopenia la oameni. Pacienții veterinari vor beneficia de această cercetare, dar este nevoie de o mai mare conștientizare a acestor sindroame în rândul echipei de asistență medicală veterinară și de mai multe cercetări la câini și pisici.

Cașexia

Cașexia este o pierdere a masei corporale slabe (LBM) care apare în mod obișnuit la oameni și animale de companie cu o varietate de boli cronice, inclusiv insuficiență cardiacă congestivă (CHF; vezi cap. 246), cancer, boală renală cronică (CKD; vezi cap. 324) și boala pulmonară obstructivă cronică (BPOC; vezi și cap. 242). 189).1 Cașexia și sarcopenia modifică metabolismul normal al unui animal, astfel încât el sau ea pierde în primul rând mușchi, mai degrabă decât grăsime. La animalele sănătoase care pierd în greutate, grăsimea este țesutul primar pierdut și LBM este conservat. Mediatorii inflamatori elaborați în stările de boală (de exemplu, citokine inflamatorii, catecolamine, cortizol, insulină, glucagon) determină un animal să folosească aminoacizii ca sursă primară de energie și să piardă rapid mușchi și LBM.1 Prin urmare, semnul distinctiv al cașexiei este o pierdere a LBM.

Pierderea LBM are efecte directe și dăunătoare asupra forței, funcției imune, vindecării rănilor și supraviețuirii.1 Multe dintre efectele cașexiei, cum ar fi slăbiciunea, anorexia, pierderea în greutate și calitatea proastă a vieții, sunt factori majori care contribuie la decizia proprietarului de eutanasie. eutanasie. Aceste implicații clinice importante subliniază importanța identificării precoce și a tratamentului eficient.

Forme specifice de cașexie

Semnul distinctiv al tuturor formelor de cașexie este o pierdere a LBM, care este cel mai ușor evidentă în mușchii epaxiali, fesieri, scapulari sau temporali. Mușchii epaxiali peste regiunea toracică și lombară sunt locurile în care pierderea musculară poate fi identificată în stadiile sale incipiente (Figura 177-1 și cap. 170). Pierderea musculară temporală este exprimată mai variabil: la unele animale, pierderea musculară temporală este evidentă într-un stadiu incipient al bolii, în timp ce la altele, pierderea musculară moderată până la severă este prezentă în altă parte înainte de a fi evidentă pierderea musculară temporală substanțială. Există câteva caracteristici unice ale diferitelor forme de cașexie.

Scorul de stare musculară

Contorsionarea mușchilor pe scor este evaluată prin vizualizare și patenă la nivelul coloanei vertebrale, scapulae, skui. Iar mușchiul iliac este de obicei observat mai întâi că mușchii epaxiali de pe fiecare parte a coloanei vertebrale, pierderea de rruscie în alte locuri poate avea un scor mai variabil al stării musculare rs calificate ca normal, pierdere mrfd, pierdere moderată sau pierdere severă. 5/9) Dimpotrivă, un „nab poate avea un scor de condiție corporală de remorcare (< 4/9), dar are o pierdere minimă de mușchi. Prin urmare, evaluând atât contorsionarea corpului pe scor, cât și scorul musee oondton la fiecare anrmi la fiecare întâlnire.

Pierdere musculară moderată W Pierdere musculară severă

Universitatea, 2014.)

Cașexia cardiacă

În funcție de definiția utilizată, cașexia a fost identificată la până la jumătate din toți oamenii cu ICC.3 Într-un studiu pe câini, peste 50% dintre câinii cu cardiomiopatie dilatativă (DCM) și ICC au avut un anumit grad de cașexie.4 La oameni, cașexia cardiacă, chiar și folosind măsuri relativ insensibile, este asociată cu un risc crescut de deces5. Cașexia este de obicei recunoscută mai ușor la câini decât la pisici, dar probabil apare în rate similare la ambele specii. Câinii cu CHF pe partea dreaptă au o pierdere musculară mai avansată în comparație cu câinii cu CHF pe partea stângă.4

În timp ce obezitatea este un factor de risc pentru dezvoltarea bolilor de inimă la oameni, obezitatea poate conferi de fapt un efect protector odată ce este prezentă ICC - acest lucru este cunoscut sub numele de paradoxul obezității și apare la oameni, câini și pisici cu ICC. Acest lucru se datorează rezervei crescute de LBM în obezitate, care poate oferi o rezervă mai mare în timpul stării catabolice de CHF.

Cachexia cancerului

Peste 50% dintre persoanele cu cancer slăbesc neintenționat, deși prevalența depinde de tipul de cancer.10 Scorul scăzut de condiție corporală (BCS) este mai puțin frecvent la câinii și pisicile cu cancer (4-5%), iar obezitatea este mai frecventă11,12, dar multe animale cu cancer au experimentat scădere în greutate (69% într-un studiu) sau pierdere musculară (31,11-91%). BCS scăzut a avut un timp de supraviețuire semnificativ mai scurt în comparație cu cei cu un BCS > 5,13 Acest lucru subliniază importanța evaluării nu numai BCS care evaluează depozitele de grăsime (vezi cap. 2 și 170)14,15, ci și scorul de stare musculară (MCS; vezi Figura 177-1 de mai jos) și modificările în greutatea corporală pentru a detecta cachea cancerului.

Cașexia renală

Prevalența cașexiei la câini și pisici cu CKD nu a fost măsurată în mod specific, dar subiectiv este foarte frecventă. Paradoxul obezității există și în CKD. Un studiu retrospectiv la câini cu CKD a arătat că câinii subponderali au avut un timp de supraviețuire semnificativ mai scurt în comparație cu câinii moderati și supraponderali.16

Sarcopenia

Sarcopenia, ca și cașexia, se caracterizează printr-o pierdere a LBM, dar spre deosebire de cașexie, sarcopenia este un sindrom care apare în timpul îmbătrânirii în absența bolii. La oameni, sarcopenia începe de fapt în jurul vârstei de 30 de ani și progresează în timp. Pierderea LBM în sarcopenie este adesea însoțită de o creștere a masei de grăsime, astfel încât greutatea totală poate să nu se modifice (sau chiar să crească), mascând astfel sarcopenia. Inflamația, activitatea fizică redusă, concentrațiile scăzute de hormon de creștere și testosteron, modificările fibrelor musculare de tip II, rezistența la insulină și scăderea sintezei proteinelor contribuie la sarcopenie.17 Ca și cașexia, sarcopenia este asociată cu creșterea morbidității și mortalității.17 Sarcopenia apare și la câini și pisici. concomitent la un animal - adică, un câine în vârstă cu CKD poate avea pierderi musculare din cauza atât sarcopeniei (din îmbătrânire) cât și cașexiei (secundară CKD).

Diagnosticul Cașexiei și Sarcopeniei

Cașexia și sarcopenia sunt procese și nu doar sindroame în stadiu terminal. Este important să nu se bazeze pe pierderea în greutate pentru a diagnostica cașexia și sarcopenia, deoarece pierderea LBM are loc înainte de pierderea în greutate. Așteptarea până când apare pierderea în greutate împiedică un diagnostic precoce. În plus, în sarcopenie și în anumite tipuri de cașexie (de exemplu, cașexia cardiacă cu acumulare de lichid), scăderea în greutate poate fi mascată prin acumularea de apă sau grăsime. O altă problemă importantă este că mușchiul din cașexie și sarcopenie nu se pierde doar în cantitate, dar există modificări calitative în mușchi, cum ar fi creșterea conținutului de colagen, modificarea funcției mitocondriale și o trecere de la fibrele de tip I (oxidative) la cele de tip IIb (glicolitice).17

Pentru a recunoaște cașexia și sarcopenia în stadiile lor incipiente, când intervenția este mai probabil să aibă succes, BCS și MCS trebuie evaluate în mod constant la fiecare vizită. Scopul pentru BCS la un câine sau o pisică sănătoasă este 4-5 pe o scară BCS de 9 puncte. Cu toate acestea, în anumite boli (de exemplu, CHF, CKD), poate fi de dorit un BCS puțin mai mare (adică un BCS de 6-7/9), deși sunt necesare cercetări suplimentare pentru a face recomandări specifice. Chiar și la animalele cu aceste boli, obezitatea (BCS >7/9) trebuie evitată.

BCS și MCS diferă prin faptul că BCS evaluează depozitele de grăsime, în timp ce MCS evaluează în mod specific masa musculară.14,15,19 Evaluarea masei musculare include examinarea vizuală și palparea capului, scapulelor, mușchilor epaxiali peste vertebrele toracice și lombare și oasele pelvine (vezi Figura 1717-1 și Video 1717-1-2). BCS și MCS nu sunt direct legate, deoarece un animal poate fi obez, dar are totuși pierderi musculare substanțiale (sau, dimpotrivă, să fie foarte subțire, dar să aibă un MCS normal). Palparea este necesară pentru evaluarea precisă a BCS și MCS.

Cașexia trebuie anticipată la animalele cu boli cronice, cum ar fi ICC, IRC și cancer, precum și la animalele bolnave acut sau rănite, la care pierderea musculară se poate dezvolta rapid. Evaluarea de rutină a greutății corporale, BCS și MCS va ajuta la identificarea pierderii musculare din timp, mai degrabă decât să așteptați până când pierderea musculară este mai avansată, când poate fi mai dificil de gestionat cu succes. Pierderea musculară este, de asemenea, probabil să apară în timpul îmbătrânirii, chiar și la persoanele sănătoase. Prin urmare, greutatea corporală, BCS și MCS ar trebui evaluate la fiecare vizită la pisici și câini geriatrici.

În plus față de greutatea corporală, BCS și MCS, un istoric complet al dietei trebuie obținut la fiecare vizită, deoarece aceasta poate identifica factorii care pot contribui la pierderea musculară, cum ar fi o dietă dezechilibrată din punct de vedere nutrițional sau aportul insuficient de proteine sau calorii (vezi mai jos).

Mecanisme de Cașexie și Sarcopenie și Intervenții potențiale

Există 4 aspecte majore ale fiziopatologiei cașexiei: creșterea necesarului de energie sau scăderea absorbției nutrienților (ambele cele mai frecvente în CHF), scăderea aportului de energie și modificări ale metabolismului. Cu toate acestea, este un sistem extrem de redundant, care se adaugă la complexitatea sa, dar oferă și oportunități multiple de a viza pierderea musculară. În prezent, puține dintre aceste intervenții au fost studiate la animalele de companie, dar interesul sporit pentru aceste sindroame la oameni va duce probabil la dezvoltarea de produse care pot avea beneficii la animale sau pot stimula interesul în industria farmaceutică veterinară.

Scăderea aportului de energie

O problemă importantă în majoritatea formelor de cașexie este scăderea aportului de energie (calorii). De exemplu, aportul redus de alimente este prezent la 34-84% dintre câinii și pisicile cu boli de inimă.2,20,21 Modificările apetitului pot fi secundare efectelor secundare ale medicamentelor sau din cauza bolii de bază. Aportul absolut de alimente poate scădea la animalele cu aceste boli, dar pot exista și preferințe alimentare modificate, apetit ciclic și alte probleme care afectează negativ aportul alimentar general. Controlul aportului alimentar este un sistem complex, care include numeroase semnale anorexigene sau de sațietate (de exemplu, adiponectină, serotonină, insulină) și semnale orexigene (de exemplu, grelină, neuropeptidă Y, proteină înrudită cu agouti).22,23 De exemplu, un dezechilibru între orexigen și anorexigen poate afecta semnalul negativ la hormoni apetitului sau apetitului anorexigen. Mediatorii inflamatori joacă un rol important în această dereglare, care poate oferi ținte pentru tratamentul pentru creșterea aportului de alimente.

La oameni, aportul de alimente nu este afectat doar de numeroșii factori orexigeni și anorexigeni, ci și de factori fiziologici, cum ar fi situația socială, memoria, timpul zilei, oboseala și depresia.22 Rolul acestor factori la câini și pisici este necunoscut, dar acești factori ar putea fi implicați, deoarece câinii și pisicile par să dezvolte aversiune față de anumite alimente și, în special, atunci când sunt bolnavi, pot contribui la scăderea acesteia.

Intervenții potențiale

O varietate de medicamente, cum ar fi agoniștii de grelină și acetatul de megestrol, au fost (şi continuă să fie) studiate pentru a îmbunătăţi aportul alimentar la persoanele cu apetit redus. Nu este clar dacă creșterea apetitului va inversa sau chiar va minimiza efectele nocive ale cașexiei dacă greutatea câștigată este grăsime și nu LBM. Cu toate acestea, stimularea poftei de mâncare poate oferi beneficii câinilor și pisicilor dacă apetitul crescut este privit de proprietar ca îmbunătățind calitatea vieții animalului (și, prin urmare, reducând probabilitatea eutanasiei).2

Metabolism alterat

Deși cerințele crescute de energie, modificările în absorbția nutrienților și scăderea aportului de energie joacă toate un rol important în patogenia cașexiei și a sarcopeniei prin cauzarea unui deficit caloric net, modificările metabolice sunt, de asemenea, factori primari ai acestui sindrom, inclusiv producția crescută de citokine inflamatorii. Factorul de necroză tumorală-alfa (TNF) a fost inițial considerat a fi cauza principală a cașexiei, iar cercetarea cașexiei de-a lungul anilor 1990 s-a concentrat pe TNF și alte citokine inflamatorii. Cu toate acestea, acum este evident că există multiple modificări metabolice implicate în patofiziologia cașexiei și că este un sistem redundant cu căi multiple care declanșează pierderea musculară. La baza cașexiei și sarcopeniei se află un dezechilibru între scăderea sintezei proteinelor și creșterea catabolismului proteic, ceea ce duce la o pierdere netă de țesut slab.

Citokine inflamatorii și factorul nuclear Kappa-B

Citokinele inflamatorii, în special TNF, interleukina-1-beta (IL-1) și interleukina-6 (IL-6), sunt factori primari ai cașexiei, deoarece provoacă anorexie, cresc metabolismul energetic și accelerează pierderea LBM. Această pierdere a LBM rezultă în mare parte din activarea căii factorului nuclear kappa-B (NF-kappa-B) care, la rândul său, activează calea proteozomului ubiquitinei. TNF și IL-1 provoacă, de asemenea, hipertrofie și fibroză a miocitelor cardiace și au efecte inotrope negative care pot contribui la progresia bolii de bază.24 Citokinele inflamatorii sunt, de asemenea, crescute la câini și pisici cu CHF4,25.

Intervenții potențiale

Agenții anti-TNF (de exemplu, receptorii TNF solubili, anticorpii TNF) au prezentat rezultate promițătoare în modelele de rozătoare și în studiile clinice umane de fază I și II, dar au avut mai puțin succes (sau chiar asociate cu rate mai mari de mortalitate) în studiile clinice de fază III pentru ICC. Antagoniștii TNF sunt acum un pilon de bază în artrita reumatoidă și boala Crohn la oameni, iar unele studii au arătat efecte pozitive atât asupra bolii de bază, cât și asupra masei musculare, dar acestea sunt evitate în ICC. Efectele blocării TNF sau a altor citokine inflamatorii la câini și pisici sunt necunoscute, dar utilizarea lor este o provocare, având în vedere natura specifică a acestor anticorpi. O varietate de alți agenți cu efecte antiinflamatorii, cum ar fi talidomida și pentoxifilina, sunt, de asemenea, evaluați în cașexie.

Miostatină

Miostatin este un membru al superfamiliei factor de creștere transformator-beta care reglează negativ masa musculară. Exercițiile fizice scad concentrațiile de miostatina, permițând mușchilor să crească în dimensiune. Mai multe mutații ale miostatinei au fost descrise la diferite specii la care este prezentă o musculatură mărită (de exemplu, rase de bovine cu musculatură dublă, Whippets „bully”).26,27 Miostatină este crescută la modelele animale și la persoanele cu ICC.28,29 O varietate de factori, cum ar fi TNF și angiotensina II, mărește expresia miostatinei, care provoacă apoi pierderea mușchilor în ICC.

Intervenții potențiale

Studiile asupra antagoniștilor miostatinei (de exemplu, anticorpi sau momeli ale receptorului activină de tip IIB, anticorpi miostatinei) au arătat beneficii în modelele rozătoarelor de cașexie, iar studiile sunt în curs de desfășurare la persoanele cu sarcopenie, BPOC, cașexie canceroasă și boli critice. cașexia.32 Exercițiul fizic scade, de asemenea, concentrațiile de miostatina și poate fi benefic în anumite boli cronice.33

Activarea neurohormonală

Activarea neurohormonală este un alt mecanism prin care poate apărea cașexia, în plus față de calea NF-kappa-B. Acest lucru este mai ales probabil în ICC în care apar multe modificări neurohormonale care pot afecta metabolismul energetic al miocardului și întregului corp și fluxul proteic (vezi cap. 246). Catecolaminele și neurohormonii (de exemplu, sistemul renină-angiotensină-aldosteron, epinefrina, cortizolul, peptida natriuretică atrială, peptida natriuretică de tip B) pot crește catabolismul muscular.3

Intervenții potențiale

Datorită efectelor sale asupra mușchilor, blocarea neurohormonală poate oferi alte beneficii decât efectele cardiovasculare. De exemplu, s-a demonstrat că anumite beta-blocante scad oxidarea proteinelor și atrofia musculară la un model de rozătoare cu CHF,34 și reduc cașexia cardiacă la oameni.35,36.

Semnale anabolice reduse

Deși creșterea catabolismului proteic contribuie major la cașexie, scăderea sintezei proteinelor joacă, de asemenea, un rol în pierderea netă de țesut slab. Mediatorii inflamatori, cum ar fi TNF, contribuie la cașexie prin reducerea hormonului de creștere și a factorului de creștere asemănător insulinei-1 (IGF-1), care sunt ambele importante pentru menținerea LBM.

Intervenții potențiale

Deși tratamentul cu hormon de creștere nu a avut un succes covârșitor pentru tratarea cașexiei și are efecte adverse importante, unele rezultate promițătoare au fost observate cu tratamentul cu IGF-1 în modelele de cașexie la rozătoare. antrenament.39

Un alt agent anabolic este testosteronul, dar efectele sale adverse limitează utilizarea lui în cașexie și sarcopenie. Cu toate acestea, sunt dezvoltați modulatori selectivi ai receptorilor de androgeni nesteroidieni (SARM) care au activitate anabolică în principal în mușchi și oase, cu efecte androgenice minime în alte țesuturi, reducând astfel efectele secundare. SARM-urile sunt studiate pentru utilizare în diferite forme de cașexie și sarcopenie la oameni.

Efecte multifactoriale

Atât cașexia, cât și sarcopenia par să aibă mecanisme extrem de redundante, care fac improbabil existența unui tratament cu un singur agent care va duce la rezolvarea completă a sindroamelor. Găsirea de terapii care vizează mai multe căi poate fi, prin urmare, utilă. De exemplu, grelina este un hormon orexigen. De asemenea, stimulează secreția de hormon de creștere (și, prin urmare, producția de IGF-1), stimulează neuropeptida Y și proteina înrudită cu agouti, scade expresia proopiomelanocortinei, atenuează tonusul simpatic cardiac și renal, stimulează motilitatea gastrică și are efecte anti-citokine și antiinflamatorii. aport. Persoanele cu ICC par să aibă rezistență la grelină deoarece concentrațiile de grelină sunt crescute, dar aportul alimentar este scăzut, deși administrarea exogenă de grelină poate depăși această rezistență la grelină.41-44 Grelina în sine are un timp de înjumătățire scurt, ceea ce îi limitează utilizarea, dar agoniștii de grelină cu timp de înjumătățire mai mare au fost dezvoltați la pisici, câini și sunt testați și testați la oameni. Rezultatele studiilor efectuate la persoanele cu cașexie din cauza cancerului, ICC, BPOC și CKD arată promițătoare pentru această clasă de agenți.31,44 Agoniștii de grelină pentru câini și pisici sunt, de asemenea, testați în studii clinice pentru anorexie și pierderea în greutate.

Implicații practice pentru intervențiile non-farmacologice

Până când sunt disponibile intervenții farmacologice eficiente pentru tratarea cașexiei și sarcopeniei pentru câini și pisici, aceste sindroame importante pot fi abordate în mai multe moduri. Aceste alte aspecte ale terapiei vor continua să fie, de asemenea, importante deoarece, pentru a fi cel mai eficient, un tratament pentru cașexie ar trebui să includă 3 componente cheie: (1) un efect anti-catabolic pentru a reduce pierderea musculară, (2) un efect anabolic pentru a îmbunătăți sinteza proteinelor și (3) un substrat adecvat pentru a sprijini primele 2 acțiuni (adică, calorii, proteine și alți nutrienți)45. substrat (adică calorii și proteine) cu care să construiți mușchi. Prin urmare, o atenție deosebită acordată aspectelor nutriționale ale tratamentului cașexiei și sarcopeniei este esențială pentru succes.

Nutriţie

Optimizarea tratamentului medical pentru boala de bază la animalele cu afecțiuni cronice asociate în mod obișnuit cu cașexie (de exemplu, CKD, insuficiență cardiacă sau hepatică, cancer, boli respiratorii) este de importanță primordială. Factorii fizici (de exemplu, boli dentare, dureri de spate sau articulații) sau factori de mediu (de exemplu, gospodăriile cu mai multe animale de companie) care pot afecta negativ aportul de alimente trebuie investigați și abordați. De asemenea, dieta ar trebui evaluată cu atenție pentru informații care pot oferi soluții relativ ușoare și practice. Un scurt screening nutrițional trebuie efectuat la fiecare pacient la fiecare vizită, incluzând un istoric al dietei, greutatea corporală, BCS și MCS.14,15 Pentru animalele care au factori de risc identificați în urma screening-ului (de exemplu, animale cu afecțiuni medicale, animale geriatrice și cele cu BCS sau MCS modificate), este necesară o evaluare nutrițională mai amănunțită (vezi cap. 170). Istoricul dietei include nu doar hrana pentru animale de companie, ci și tratările, alimentele de masă, pieile crude sau alte produse de mestecat și alimentele utilizate pentru administrarea medicamentelor. Medicii trebuie să se asigure că dieta pe care o consumă animalul este completă și echilibrată din punct de vedere nutrițional. Dacă proprietarii hrănesc o dietă de casă, aceasta este aproape întotdeauna dezechilibrată din punct de vedere nutrițional (uneori sever), cu excepția cazului în care un nutriționist veterinar certificat de consiliu de administrație a formulat dieta și proprietarul urmează cu atenție rețeta. Chiar și alimentele comerciale pentru câini și pisici pot fi dezechilibrate din punct de vedere nutrițional dacă sunt fabricate de companii cu un control al calității discutabil sau pe etichetă scrie „pentru utilizare intermitentă sau suplimentară”. Această expresie este acceptabilă pentru dietele veterinare care sunt concepute pentru a ajuta la gestionarea bolilor și sunt utilizate sub supravegherea unui medic veterinar, dar dietele fără prescripție medicală ar trebui să fie întotdeauna complete și echilibrate dacă sunt hrănite în cantități substanțiale unui animal de companie.

Istoricul dietei poate dezvălui, de asemenea, că dieta este dezechilibrată nu pentru că animalul consumă o dietă dezechilibrată, ci din cauza aportului unei proporții mari de calorii din dulceață, piei crude sau alimente de masă. În această situație, chiar dacă dieta principală este bine echilibrată, celelalte alimente pot fi hrănite într-o proporție suficient de mare încât dieta generală să fie dezechilibrată, ceea ce poate contribui la pierderea în greutate și a mușchilor, precum și la nefiind optimă pentru boala de bază.

Este important să se evalueze nu doar marca alimentelor hrănite, ci și produsul specific și aroma, deoarece pot dezvălui factori care pot contribui la cașexie sau sarcopenie (sau care nu sunt optimi pentru boala de bază). De exemplu, animalele cu ICC nu ar trebui să fie hrănite cu o dietă renală sau cu o dietă cu conținut redus de proteine, cu excepția cazului în care este prezentă BRC concomitentă avansată. Asigurarea minimului AAFCO pentru proteine (4,5 g/100 kcal pentru câini și 6,5 g/100 kcal pentru pisici)46 este importantă, deși niveluri mai mari de proteine din dietă pot fi mai optime dacă este prezentă pierderea musculară. Restricția proteică alimentară nu încetinește progresia bolii la animalele cu CKD (cu excepția cazului în care proteinuria este prezentă) și poate contribui la pierderea musculară, așa că ar trebui evitată până când este prezentă CKD mai avansată. Dietele pentru seniori sunt foarte variabile în ceea ce privește conținutul lor de proteine47, astfel încât produsul individual (și aroma) trebuie investigate pentru a se asigura că este adecvat pentru un pacient individual. Mâncărurile comerciale pentru animale de companie variază, de asemenea, foarte mult în ceea ce privește densitatea calorică - există acum alimente disponibile pe piață pentru câini și pisici care sunt > 600 kcal/cană sau <250 kcal/cană. Prin urmare, este important să ne asigurăm că pierderea în greutate nedorită nu este doar rezultatul trecerii la un aliment cu densitate calorică mai mică.

Este important de determinat utilizarea suplimentelor alimentare. Animalele cu boli sunt mai susceptibile de a primi suplimente,20,21,48, dar proprietarii de obicei nu oferă voluntar aceste informații decât dacă sunt solicitați în mod specific. Suplimentele alimentare pot contribui la pierderea musculară prin reducerea apetitului sau prin interacțiunea cu medicamentele utilizate pentru tratarea bolii de bază, scăzând astfel eficacitatea acestora sau crescând efectele adverse ale medicamentelor.

Acest lucru subliniază importanța obținerii și evaluării unui istoric de dietă amănunțit la animalele cu cașexie sau sarcopenie și va oferi informații importante necesare pentru optimizarea aspectelor nutriționale ale îngrijirii pacientului. Nutriționiștii veterinari certificați de consiliu de administrație pot fi de ajutor în a ajuta medicul veterinar ocupat prin consultații în aceste situații.49,50

Abordarea schimbărilor în apetit

Apetitul poate fi o problemă provocatoare la animalele cu cașexie și sarcopenie. Pierderea completă a poftei de mâncare (anorexie) poate să nu fie prezentă, dar proprietarii notează adesea modificări ale apetitului, cum ar fi reduceri ale aportului alimentar (hiporexie), sau preferințe alimentare modificate sau apetit „ciclic” (disrexie). Comunicarea cu clientul este importantă pentru a aborda scăderea sau modificarea aportului alimentar. Proprietarii care sunt pregătiți pentru schimbări ale apetitului par mai capabili să facă față acestor schimbări în mod eficient. Sfaturi pentru abordarea modificărilor apetitului sunt incluse în Caseta 177

1.

Caseta 177-1

Sfaturi pentru gestionarea anorexiei, hiporexiei și disrexiei la pacienții cu cașexie sau sarcopenie

Evaluați pacientul pentru controlul medical optim al oricărei boli de bază.

Evaluați pacientul pentru efectele secundare ale medicamentelor.

Întrebați proprietarul despre utilizarea suplimentelor alimentare, care ar putea cauza efecte secundare sau care ar putea avea interacțiuni cu medicamentele.

Hrăniți mese mai dese, dar mai mici.

Oferiți mai multe opțiuni de dietă, astfel încât proprietarii să poată schimba alimentele dacă apare hiporexie sau disrexie.

Încălziți mâncarea la temperatura corpului (pentru pisici). Încercați diferite temperaturi de hrană pentru câini - ei o pot prefera încălzită, la temperatura camerei sau chiar rece.

Hrăniți animalul dintr-un alt tip de fel de mâncare (de exemplu, un nou fel de mâncare sau o farfurie umană).

Hrăniți într-o altă locație din casă.

Adăugați bulion de casă de pui, de vită sau de pește în mâncare (chiar și bulionurile cu conținut scăzut de sodiu cumpărate din magazin sunt prea bogate în sodiu).

Pentru animalele cu insuficiență cardiacă, adăugați o cantitate mică (1-2 lingurițe) de carne gătită (hamburger, pui sau pește) în mâncare. Asigurați-vă că îi instruiți pe proprietar să nu folosească alimente preparate, cum ar fi puiul de rotisor, carnea de prânz sau conservele din carne sau pește, din cauza conținutului ridicat de sodiu. Pisicile preferă în mod obișnuit carnea sau peștele ca amplificator de palatabilitate. Carnea sau peștele pot crește, de asemenea, aportul de hrană la câini, dar unii câini preferă arome dulci ca un potențial al gustării (de exemplu, sirop de arțar, sos de mere, iaurt cu aromă de fructe). Aceste arome dulci pot fi folosite și pentru câinii cu alte afecțiuni medicale (cu excepția diabetului).

- Suplimentați ulei de pește, care este bogat în acizi grași n-3, pentru a reduce citokinele inflamatorii. Acest lucru poate avea beneficii modeste pentru apetit.

Stimulantele apetitului (de exemplu, mirtazapina) pot aduce beneficii unor animale cu apetit scăzut sau alterat, dar este important să monitorizați cu atenție greutatea corporală, BCS, MCS și aportul alimentar pentru a asigura un aport caloric adecvat. Proprietarii (și medicii veterinari) sunt adesea mângâiați de un anumit aport alimentar, chiar dacă acesta nu este suficient pentru a menține greutatea sau nu este compus dintr-un profil nutrițional optim (de exemplu, o pisică cu CKD care va mânca doar carne sau un aliment comercial bogat în proteine și fosfor). La animalele care continuă să piardă în greutate și mușchi, trebuie luată în considerare un tub de hrănire (vezi cap. 82). Plasarea timpurie a tubului are de obicei un rezultat mai bun decât așteptarea până când animalul este în stadiul terminal al bolii, cu pierdere severă în greutate și musculare.

Acizi grași Omega-3

Creșterea acizilor grași omega-3 polinesaturați cu lanț lung alimentar, fie dintr-o dietă foarte îmbogățită, fie prin suplimente, poate avea o serie de beneficii la animalele cu boli care le predispun la cașexie sau la animalele cu sarcopenie. Acizii grași omega-3 au ca rezultat mediatori inflamatori mai puțin puternici (eicosanoizi) decât acizii grași omega-6, iar acizii grași omega-3 scad, de asemenea, producția de TNF și IL-1. S-a demonstrat că suplimentarea cu acizi grași Omega-3 reduce pierderea musculară la câinii cu ICC și, la unele animale, îmbunătățește apetitul.4

Doza optimă de acizi grași omega-3 nu a fost determinată, dar autorul recomandă în prezent o doză de ulei de pește pentru a furniza 40 mg/kg acid eicosapentaenoic (EPA) și 25 mg/kg acid docosahexaenoic (DHA) pentru animalele cu orice grad de cașexie cardiacă. Doze mai mari pot fi recomandate pentru alte afecțiuni.51 Cu excepția cazului în care dieta este una dintre puținele diete terapeutice special concepute, suplimentarea va fi necesară pentru a obține această doză de acizi grași omega-3. Când recomandați un supliment, este important să cunoașteți cantitatea exactă de EPA și DHA din marca specifică de ulei de pește, deoarece suplimentele variază foarte mult. Ar trebui folosite suplimente de ulei de pește cu control al calității bun și ar trebui să conțină întotdeauna vitamina E ca antioxidant, dar alți nutrienți ar trebui excluși pentru a evita toxicozele. Uleiul de ficat de cod nu trebuie folosit pentru a furniza acizi grași omega-3 la această doză mare, deoarece conține concentrații mari de vitamine A și D care pot duce la intoxicație. Uleiul din semințe de in sau alți acizi grași omega-3 pe bază de plante ar trebui, de asemenea, evitati din cauza diferențelor metabolice care le fac surse ineficiente (la câini) sau ineficiente (la pisici) de acizi grași omega-3 pentru aceste specii.

Exercita

Exercițiile fizice au fost o metodă eficientă pentru a ajuta la menținerea masei musculare la persoanele cu cașexie și sarcopenie. Atât exercițiile aerobe, cât și cele de rezistență sunt benefice pentru reducerea la minimum a cașexiei și a sarcopeniei la oameni, deși exercițiile de rezistență par a fi cele mai utile. Exercițiul poate fi mai dificil în unele dintre bolile asociate cu cașexia la câini (de exemplu, CHF) și în special la pisici, dar exercițiile precum mersul pe jos pot oferi un tratament eficient pentru pierderea musculară în unele boli și în prevenirea sarcopeniei la animalele în vârstă (vezi cap. 355 și 359).

Rezumat

Medicii veterinari ar trebui să fie conștienți de cașexie și sarcopenie și de efectele lor negative, deoarece diagnosticul mai devreme va oferi oportunități sporite de tratament. Sunt dezvoltate noi medicamente, abordări nutriționale și alte tratamente pentru a viza în mod specific sarcopenia și cașexia și este posibil să beneficieze câinii și pisicile, precum și oamenilor. Între timp, evaluarea nutrițională atentă și recomandările nutriționale detaliate pot ajuta la optimizarea tratamentului pentru pacienții cu aceste sindroame comune și dăunătoare.

Referințe

1. Freeman LM. Cașexia și sarcopenia: sindroame emergente de importanță la câini și pisici. J Vet

Intern Med. 2012;26:3-17.

Mallery KF, Freeman LM, Harpster NK şi colab. Factorii care contribuie la decizia de eutanasie a câinilor cu insuficienţă cardiacă congestivă. J Am Vet Med Asoc. 1999;214:1201-1204.

von Haehling S, Lainscak M, Springer J, et al. Cașexia cardiacă: o privire de ansamblu sistematică. Pharmacol Ther. 2009;121:227-252.

Freeman LM, Rush JE, Kehayias JJ, et al. Modificări nutriționale și efectul suplimentării cu ulei de pește la câinii cu insuficiență cardiacă. J Vet Intern Med. 1998;12:440-448.

Anker SD, Ponikowski P, Varney S, și colab. Pierderea ca factor de risc independent pentru mortalitatea în insuficiența cardiacă cronică. Lancet. 1997;349:1050-1053.

Oreopoulos A, Padwal R, Kalantar-Zadeh K, și colab. Indicele de masă corporală și mortalitatea în insuficiență cardiacă: o meta-analiză. Am Heart J. 2008;156:13-22.

Lavie CJ, McAuley PA, Church TS, et al. Obezitatea și bolile cardiovasculare: implicații cu privire la fitness, grasime și severitate în paradoxul obezității. J Am Coll Cardiol. 2014;63:1345-1354.

Slupe JL, Freeman LM, Rush JE. Asocierea greutății corporale și a stării corporale cu supraviețuirea la câinii cu insuficiență cardiacă. J Vet Intern Med. 2008;22:561-565.

Finn E, Freeman LM, Rush JE, et al. Relația dintre greutatea corporală, starea corpului și supraviețuirea la pisicile cu insuficiență cardiacă. J Vet Intern Med. 2010;24:1369-1374.

Tisdale MJ. Mecanismele cașexiei canceroase. Physiol Rev. 2009;89:381-410.

Michel KE, Sorenmo K, Shofer FS. Evaluarea stării corporale și a pierderii în greutate la câini prezentați la un serviciu de oncologie veterinară. J Vet Intern Med. 2004;18:692-695.

Weeth LP, Fascetti AJ, Kass PH şi colab. Prevalenţa câinilor obezi într-o populaţie de câini cu cancer. Am J Vet Res. 2007;68:389-398.

Baez JL, Michel KE, Sorenmo K şi colab. O investigaţie prospectivă a prevalenţei şi a semnificaţiei prognostice a pierderii în greutate şi a modificărilor stării corporale la pacienţii cu cancer feline. J Feline Med Surg. 2007;9:411-417.

Baldwin K, Bartges J, Buffington T, et al. Ghidurile de evaluare nutrițională AAHA pentru câini și pisici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2010;46:285-296.

Membrii Grupului de lucru pentru Ghidurile de Evaluare Nutrițională WSAVA. Ghid de evaluare nutrițională. J Small Anim Pract. 2011;52:385-396.

Parker VJ, Freeman LM. Asocierea dintre starea corpului şi supravieţuirea la câinii cu boală renală cronică dobândită. J Vet Intern Med. 2011;25:1306-1311.

Lang T, Streeper T, Cawthon P, et al. Sarcopenia: etiologie, consecințe clinice, intervenție și evaluare. Osteoporoza Int. 2009;21:543-559.

Hutchinson D, Sutherland-Smith J, Watson AL, et al. Evaluarea metodelor de evaluare a sarcopeniei la câinii bătrâni. Am J Vet Res. 2012;73:1794-1800.

Michel KE, Anderson W, Cupp C, et al. Corelația unui scor de masă musculară feline cu compoziția corporală determinată prin absorbțiometrie cu raze X cu energie duală. Br J Nutr. 2011;160:S57-S59.

Freeman LM, Rush JE, Cahalane AK, et al. Evaluarea tiparelor alimentare la câinii cu boli cardiace. J Am Vet Med Asoc. 2003;223:1301-1305.

Torin DS, Freeman LM, Rush JE. Modele alimentare ale pisicilor cu boli cardiace. J Am Vet Med Asoc. 2007;230:862-867.

Woods SC, D'Alessio DA. Controlul central al greutății corporale și al apetitului. J Clin Endocrinol Metab. 2008;93:S37-S50.

Laviano A, Inui A, Marks DL, et al. Controlul neuronal al sindromului anorexie-cașexie. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2008;295:E1000-1008.

Hamid T, Gu Y, Ortines RV, et al. Răspunsuri de remodelare divergente legate de receptorul factorului de necroză tumorală în insuficiența cardiacă: rolul factorului nuclear-kappaB și activarea inflamatorie. Circulație. 2009;119:1386-1397.

Meurs KM, Fox PR, Miller MW și colab. Concentrațiile plasmatice ale factorului de necroză tumorală-alfa la pisici cu insuficiență cardiacă congestivă. Am J Vet Res. 2002;63:640-642.

McPherron AC, Lee SJ. Dubla musculatură la bovine din cauza mutațiilor genei miostatinei. Proc Natl Acad Sci USA. 1997;94:12457-12461.

Mosher DS, Quignon P, Bustamante CD și colab. O mutație a genei miostatinei crește masa musculară și îmbunătățește performanța la curse la câinii heterozigoți. Genetica PLoS. 2007;3:e79.

Gruson D, Ahn SA, Ketelslegers JM, et al. Creșterea miostatinei plasmatice în insuficiența cardiacă. Eur J Insuficiență cardiacă. 2011;13:734-736.

George I, Bish LT, Kamalakkannan G, et al. Activarea miostatinei la pacienții cu inimă avansată

defecţiune și după descărcare mecanică. Eur J Insuficiență cardiacă. 2010;12:444-453.

McFarlane C, Plummer E, Thomas M, et al. Miostatin induce cașexia prin activarea sistemului proteolitic ubiquitin printr-un mecanism independent de NF-kappaB, dependent de FoxOl. J Cell Physiol. 2006;209:501-514.

Cohen S, Nathan JA, Goldberg AL. Pierderea musculară în boală: mecanisme moleculare și terapii promițătoare. Nat Rev Drug Discov. 2014;14:58-74.

Freeman LM, Rush JE, Cunningham SM și colab. Utilizarea unui antagonist al miostatinei pentru combaterea cașexiei cardiace la câinii cu insuficiență cardiacă congestivă (rezumat). J Vet Intern Med. 2013;27.

Lenk K, Schur R, Linke A și colab. Impactul antrenamentului fizic asupra expresiei miostatinei în miocard și mușchiul scheletic într-un model de insuficiență cardiacă cronică. Eur J Insuficiență cardiacă. 2009;11:342-348.

Dalla Libera L, Ravara B, Gobbo V, et al. Oxidarea proteinelor musculare scheletice în insuficiența cardiacă dreaptă cronică la șobolani: pot preveni diferiți beta-blocante în aceeași măsură? Intl J Cardiol. 2010;143:192-199.

Hryniewicz K, Androne AS, Hudaihed A, și colab. Inversarea parțială a cașexiei prin terapia cu blocante a receptorilor beta-adrenergici la pacienții cu insuficiență cardiacă cronică. J Insuficiență cardiacă. 2007;9:464-468.

Lainscak M, Keber I, Anker SD. Modificări ale compoziției corporale la pacienții cu insuficiență cardiacă sistolică tratați cu beta-blocante: un studiu pilot. Int J Cardiol. 2006;106:319-322.

Gotherstrom G, Bengtsson BA, Bosaeus I, et al. Un studiu prospectiv de 10 ani al efectelor metabolice ale înlocuirii hormonului de creștere la adulți. J Clin Endocrinol Metab. 2007;92:1442-1445.

Rosenthal N, Musaro A. Terapie genică pentru cașexia cardiacă? Intl J Cardiol. 2002;85:185-191.

Rojas Vega S, Knicker A, Hollmann W, et al. Efectul exercițiului de rezistență asupra nivelului seric al factorilor de creștere la om. Horm Metab Res. 2010;42:982-986.

Schwenke DO, Tokudome T, Kishimoto I, et al. Tratamentul precoce cu grelină după infarctul miocardic previne creșterea tonusului simpatic cardiac și reduce mortalitatea. Endocrinologie. 2008;149:5172-5176.

DeBoer MD. Apariția grelinei ca tratament pentru sindroamele cașexiei. Nutriție. 2008;24:806-814.

Nagaya N, Moriya J, Yasumura Y și colab. Efectele administrării de greline asupra funcției ventriculare stângi, capacității de efort și pierderea musculară la pacienții cu insuficiență cardiacă cronică. Circulaţie. 2004;110:3674-3679.

Lund LH, Williams JJ, Freda P și colab. Rezistența la grelină apare în insuficiența cardiacă severă și se rezolvă după transplantul de inimă. Eur J Insuficiență cardiacă. 2009;11:789-794.

von Haehling S, Anker SD. Tratamentul cașexiei: o privire de ansamblu asupra evoluțiilor recente. J Am Med Dir Conf. univ. 2014;15:866-872.

Fearon KCH. Cașexia cancerului: dezvoltarea terapiei multimodale pentru o problemă multidimensională. Eur J Cancer. 2008;44:1124-1132.

Asociația oficialilor americani de control al furajelor. Publicație oficială. AAFCO: Oxford, IN; 2014.

Hutchinson D, Freeman LM, Schreiner KE, et al. Sondaj de opinii despre cerințele nutriționale ale câinilor în vârstă și analiza profilurilor nutriționale ale dietelor disponibile comercial pentru câinii seniori. Int J Appl Res Vet Med. 2011;9:68-79.

Lana SE, Kogan LR, Crump KA, et al. Utilizarea terapiilor complementare și alternative la câini și pisici cu cancer. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2006;42:361-365.

Site-ul Colegiului American de Nutriție Veterinară. [Disponibil la] www.acvn.org [Accesat 30 ianuarie 2015].

Delaney SJ. Cum un diplomat al Colegiului American de Nutriție Veterinară vă poate ajuta practica și pacienții. Compendiu Cont Ed Vet. 2011;33:E1-E3.

Bauer JE. Utilizarea terapeutică a uleiurilor de pește la animalele de companie. J Am Vet Med Asoc. 2011;239:1441-1451.

CAPITOLUL 178

Managementul nutrițional al bolilor gastrointestinale

Debra L. Zoran

Orientări generale

Tractul gastrointestinal (GI) este un sistem tubular complex responsabil în primul rând pentru acceptarea și digerarea alimentelor, absorbția nutrienților și a apei și expulzarea deșeurilor din organism sub formă de fecale. O dietă adecvată și tractul gastro-intestinal care funcționează normal sunt esențiale pentru furnizarea de nutrienți, prevenirea malnutriției, repararea epiteliului intestinal deteriorat, restabilirea populațiilor normale de bacterii luminale, promovarea motilității gastrointestinale normale și menținerea funcției imune normale (de exemplu, atât toleranța, cât și protecția față de agenți patogeni).1 efecte asupra funcției GI și poate fi utilizat pentru a ajuta la ameliorarea semnelor de boală. Selecția adecvată a terapiei dietetice, adaptată pentru a răspunde nevoilor individului, speciei și specifice diagnosticului, este o componentă esențială a recuperării intestinale și a managementului cu succes al bolii gastrointestinale.

În mod tradițional, managementul nutrițional al bolii gastrointestinale acute, nespecifice a inclus instituirea unei perioade scurte de post sau modificarea aportului alimentar cu intenția generală de a „odihnește” intestinul.2 Tratamentul eficient al multor tulburări gastro-intestinale acute, care nu pun viața în pericol, include reținerea alimentelor și a apei timp de 24 până la 36 de ore, împreună cu corectarea deficitului de lichide electric. De exemplu, în gastroenterita acută cauzată de infecția cu parvovirus, în care vărsăturile reprezintă o problemă semnificativă, o perioadă de 24-36 de ore poate fi esențială pentru ca terapia inițială să fie eficientă. ileus, disbioză, translocare bacteriană și funcția digestivă redusă din cauza tocirii vilozităților vezi cap. 225).4 Postul prelungit privează, de asemenea, epiteliul gastro-intestinal de sursa sa primară de combustibil metabolic, glutamina, care este prezentă în chim și este necesară nu numai pentru înlocuirea mucoasei intestinale, dar și pentru refacerea celulelor mucoasei normale (care se pierde 5). leziuni și funcție imunitară normală.5 Astfel, o regulă generală bună pentru reintroducerea hrănirii pentru toți câinii și pisicile cu boală gastro-intestinală este de a minimiza perioada de post la 12-36 ore, sau maxim 3 zile. Apoi, o dietă gustoasă, foarte digerabilă este reintrodusă treptat - tipul de dietă poate varia pentru câini față de pisici - în funcție de diagnostic, dietele anterioare utilizate și bolile concomitente. Dacă câinele sau pisica nu poate sau nu dorește să mănânce, trebuie implementat suport nutrițional enteral prin alte mijloace (de exemplu, sonde de hrănire nazoesofagiană sau esofagiană; vezi cap. 82) sau alte metode de sprijin nutrițional (vezi cap. 189). Când este indicat, se poate administra o reintroducere treptată a dietei inițiale sau o dietă mai adecvată pentru managementul pe termen lung.

Dietele utilizate în boala gastrointestinală: definiție și selecție

Alegerea unei diete pentru gestionarea câinilor sau pisicilor cu boală gastro-intestinală ar trebui să se bazeze pe mai mulți factori: (1) boala GI specifică (dacă poate fi determinată), (2) zona tractului gastro-intestinal afectată, (3) orice diete anterioare utilizate în gestionarea bolii (un istoric alimentar este esențial pentru succesul oricărei terapii dietetice alese; vezi cap. 4. 170), vezi cap. boli pancreatice, endocrine sau renale). Există mai multe caracteristici specifice care trebuie luate în considerare atunci când alegeți o dietă pentru gestionarea bolii gastrointestinale, inclusiv tipul și cantitatea de proteine, carbohidrați (CHO), grăsimi, fibre (tip și cantitate) și digestibilitate. Cea mai importantă considerație în alegerea unei diete pentru a hrăni un animal cu boală gastrointestinală este conținutul de nutrienți și digestibilitatea. Dacă animalul este hrănit cu o dietă nouă atât în proteine, cât și în CHO, dar nutrienții nu sunt foarte digerabili sau există prea multe grăsimi (de exemplu, în special în cazurile de enteropatie cu pierdere de proteine [PLE] la câini), malasimilarea acelor ingrediente din cauza digestibilității slabe ar putea duce cel puțin la nicio ameliorare și, în cel mai rău caz, poate contribui la progresia semnelor, de exemplu, vărsături, vărsături, apetit scăzut, scădere în greutate sau fecale neplăcute) și, potențial, agravarea bolii în sine (de exemplu, disbioză, boala inflamatorie intestinală [IBD], PLE). Alimentele de întreținere tipice disponibile comercial pentru animale de companie au digestibilități de proteine și CHO variind de la 70% la 85% pe bază de substanță uscată (MS). Informațiile privind digestibilitatea nu trebuie să fie disponibile pe eticheta hranei pentru animale de companie și, de obicei, sunt prezente numai dacă producătorul dorește ca aceste informații să fie prezentate. Cu toate acestea, este în general acceptat faptul că alimentele formulate pentru terapia dietetică a bolii gastrointestinale (de exemplu, dietele foarte digerabile sau enterice) ar trebui să aibă în mod ideal digestibilități CHO și proteine de cel puțin 88% MS. și 15% DM la câini sau <3 g grăsime/100 kcal dietă consumată), să fie fără lactoză și gluten, să nu aibă aditivi, arome sau coloranți artificiali și să aibă cantități reduse de fibre alimentare insolubile sau alte CHO slab digerabile. De exemplu, dietele terapeutice sunt probabil să aibă diferite surse de proteine sau CHO și niveluri și tipuri diferite de grăsimi (de exemplu, unele formulări conțin acizi grași omega-3 adăugati), iar unele sunt formulate cu ingrediente menite să îmbunătățească sănătatea GI, cum ar fi fructo-oligozaharidele prebiotice (FOS). Deși beneficiile hrănirii oricărei diete foarte digerabile ar putea avea un efect variabil la un animal în parte, beneficiul unui test alimentar cu un aliment foarte digerabil (fie că este comercial, de casă sau organic sau crud) la animalele de companie cu boli gastrointestinale acute și cronice este larg acceptat ca important pentru o terapie de succes. Partea grea este să găsești care dietă foarte digerabilă este cea potrivită pentru un pacient individual, pe baza nevoilor individuale ale animalului respectiv și a răspunsului la terapie.

Rolul consistenței, frecvenței și mărimii mesei

Cantitatea de hrană alimentată trebuie calculată pe baza nevoilor de energie ale animalului individual și a capacității tractului gastro-intestinal de a asimila diferite alimente. În general, o regulă generală bună pentru orice animal cu boală gastro-intestinală semnificativă din punct de vedere clinic este „volum mai puţin, mai frecvent, nu încercaţi să obţineţi o hrănire completă”. Deși există discuții în desfășurare între nutriționiști cu privire la cea mai bună metodă de determinare a necesarului de energie al animalelor bine sau bolnave, scopul ar trebui să fie satisfacerea cerințelor zilnice de energie de odihnă (RER) ale animalului. O ecuație general acceptată pentru determinarea necesarului de energie de repaus (în kcal/zi) la câinii sterilizați sau sterilizați este 70 (BWkg) 0,75 și pentru pisicile castrate sau sterilizate 60 (BWkg) 0.67.6,10 Ecuația liniară [(BWkg) x 30] + 70 kg este o greutate mai bună pentru animale decât în intervalul de 2 kg. este pentru cei de la fiecare capăt al cântarului (<10 kg, >40 kg), dar poate fi folosit ca punct de plecare rezonabil. Animalele intacte au un RER mai mare, dar în scopul hrănirii animalelor de companie bolnave cu boală gastrointestinală, este mai bine să nu se hrănească excesiv, așa că se recomandă utilizarea RER și nu a cerințelor energetice de întreținere (MER).

La majoritatea animalelor cu boală gastrointestinală, sunt recomandate mese mici (de exemplu, mai puțin de o treime din capacitatea stomacului) de mai multe ori pe zi (trei până la șase mese). Hrănirea meselor mici reduce secreția de acid gastric, reduce distensia gastrică (care poate crește greața), reduce refluxul gastroesofagian și reduce riscul de vărsături.2,4 De asemenea, crește amestecarea și digestia alimentelor prezente în stomac. Stomacul felinei are o capacitate mai mică (aproximativ 60 ml/kg) și este mai puțin distensibil decât stomacul unui câine (capacitatea este de aproape 80 până la 90 ml/kg), care are o capacitate mai mare datorită distensibilității sale.4

În general, dietele lichide se golesc mai repede din stomac decât conservele, iar conservele mai repede decât se usucă.6 Prin urmare, animalele cu boală gastrointestinală ar putea beneficia de mese mici dintr-un aliment conservat sau de apă adăugată pentru a umezi o formulă uscată. Dietele lichide disponibile comercial au fost utilizate în principal în circumstanțe specializate (de exemplu, pentru hrănirea cu sondă nazoesofagiană sau jejunostomie) sau cu anumite afecțiuni gastro-intestinale (de exemplu, strictura esofagiană, cazuri selectate de megaesofag sau tulburări ale fluxului gastric) pentru a reduce riscul de regurgitare sau vărsături. Cu toate acestea, un dezavantaj al dietelor lichide este că este necesar un volum foarte mare de hrană pentru a satisface nevoile calorice ale unui câine mare (>25 kg). De asemenea, dacă dietele lichide sunt hrănite prea repede sau în volume mari, diareea poate fi indusă prin golirea prea rapidă a conținutului stomacal, care poate copleși capacitatea intestinului subțire. O bună utilizare a dietelor enterale lichide este să le înlocuiți cu apa utilizată pentru amestecarea sau lichefierea unei diete pentru hrănirea cu seringi sau tub pentru a reduce diluția calorică.

Compoziția dietei

O varietate de boli nutriționale și nenutriționale afectează tractul gastro-intestinal și tratamentul lor poate fi îmbunătățit prin selecția dietei adecvate, inclusiv dietele de casă, organice/holistice sau crude. Utilizarea și prepararea în siguranță a acestor diete alternative este discutată în cap. 192. Numeroase diete terapeutice sunt disponibile pentru tratamentul unei game largi de boli gastro-intestinale la câini și pisici, inclusiv diete cu conținut ridicat de fibre, cu antigen nou, hipoalergenic, cu proteine hidrolizate sau cu conținut crescut de fibre. Fiecare dintre aceste opțiuni alimentare diferite poate fi utilizată în gestionarea tulburărilor gastrointestinale; cu toate acestea, selectarea dietei celei mai adecvate necesită o înțelegere a diferențelor în compoziția nutritivă a acestor formulări. Mai mult, ar putea fi necesare diete specifice (de exemplu, diete de casă sau elementare) pentru gestionarea alimentară a bolilor gastrointestinale cronice sau intratabile pentru care opțiunile disponibile comercial nu au avut succes. Exemple de astfel de situații pot apărea la pisici cu diaree cronică idiopatică (care necesită o dietă de casă, bogată în proteine și fără carbohidrați pentru a-și rezolva semnele clinice) sau la câini cu PLE severă din cauza limfangiectaziei (care necesită o dietă de casă cu conținut extrem de scăzut de grăsimi și proteine foarte digerabile pentru a depăși efectele normale ale acestor pacienți prin canalele cele mai normale de a digera). În fiecare dintre aceste situații, clinicianul poate alege să folosească o dietă neechilibrată în perioada de probă de 7-10 zile, dar pentru hrănirea terapeutică a dietei pe o perioadă mai lungă, trebuie consultat un nutriționist clinic sau un serviciu (de exemplu, https://secure.balanceit.com) pentru a oferi o dietă completă și echilibrată.

Proteină

Proteinele din dietă sunt foarte importante pentru funcționarea normală a tractului gastrointestinal.1,5,11 Proteinele alimentare din stomac măresc presiunea sfincterului esofagian inferior și pot fi un stimul puternic pentru secreția de hormoni, inclusiv gastrină și hormonii pancreatici. De asemenea, proteinele scad (încetinesc) atât golirea gastrică, cât și tranzitul intestinal.1,11 Totuși, maldigestia proteinelor din cauza proteinelor de proastă calitate (digestibilitate scăzută), lipsei enzimelor digestive (de exemplu, insuficiența pancreatică exocrină) sau funcției de absorbție reduse (de exemplu, IBD, disbioză, limfangiectazie, repararea proteinelor corporale și a funcției imune disponibile nu numai) funcția), are, de asemenea, numeroase efecte asupra ecosistemului GI. Malasimilarea proteinelor poate afecta în mod direct funcția GI (inclusiv motilitatea și eliberarea hormonală), înlocuirea și creșterea normală a enterocitelor, repararea leziunii mucoasei și răspunsul imun al mucoasei.12,13 În plus, proteina intactă care ajunge la intestinul subțire distal și la colon crește producția de amoniac bacterian, modifică numărul de bacterii și poate modifica speciile bacteriene (bioza bacteriană). Schimbarea florei bacteriene poate duce la producerea de consistență fecală anormală, miros și flatus inițial și, în cele din urmă, poate duce la diaree evidentă din cauza IBD. Mai important, o schimbare a florei ar putea contribui la dezvoltarea enteritei bacteriene, colitei sau hipersensibilității colonului.13

Hrănirea cu proteine de înaltă calitate care este foarte digerabilă este esențială în abordarea inițială a managementului alimentar al oricărui animal cu boală gastrointestinală. Cu toate acestea, la pisoii sau pisicile cu boală gastrointestinală, cantitatea, calitatea și digestibilitatea proteinelor este unul dintre cele mai importante aspecte ale terapiei nutriționale. Datorită tractului gastro-intestinal mai scurt (comparativ cu câinii și alte omnivore)14 și nevoii mai mari de proteine (pentru menținerea nevoilor musculare și de aminoacizi),14,15 pisicile cu boală gastrointestinală trebuie să aibă surse de proteine de înaltă calitate, foarte digerabile, pentru a preveni pierderea masei corporale slabe, malasimilarea proteinelor și dezvoltarea disbiozei. În multe situații, acest lucru se poate realiza prin hrănirea unei formule disponibile comercial, foarte digerabilă, bogată în proteine, cu conținut scăzut de CHO (aceasta include unele dintre dietele pentru diabetici feline),16 dar la unele pisici cu enteropatie severă sau care nu răspunde, ar putea fi necesară o dietă de casă, ușor gătită, bogată în proteine, fără CHO, formulată de un nutriționist sau un serviciu nutrițional complet și echilibrat. Din experiența autorului, această abordare a avut succes în rezolvarea semnelor clinice (vărsături, diaree sau scădere în greutate) asociate cu IBD cronică sau disbioză la numeroși pisoi și pisici pentru care antibioticele, terapia imunosupresoare și o varietate de diete GI disponibile comercial au eșuat anterior.

Enteropatiile cronice severe ale câinilor, cum ar fi IBD și PLE, sunt un grup de boli intestinale severe care pot apărea ca enteropatii primare (de exemplu, limfangiectazie) sau enteropatii familiale (de exemplu, la Terrieri de grâu cu acoperire moale, Basenjis sau Setteri irlandezi). Alternativ, ele pot apărea secundar proceselor infecțioase, neoplazice sau inflamatorii care au ca rezultat inflamație, pierderi de proteine (din cauza digestiei necorespunzătoare, malabsorbție sau scurgeri prin mucoasa deteriorată) și pot duce la vărsături, diaree, modificări ale apetitului și scădere în greutate de diferite grade și severitate.17 funcția mucoasei, tulburările de motilitate și pierderea sau perturbarea altor funcții intestinale.13,17 Indiferent de cauză, terapia nutrițională este esențială în gestionarea enteropatiilor cronice precum IBD și PLE la câini. În formele ușoare ale fiecărei boli, ar putea fi suficientă o dietă foarte digerabilă, cu conținut scăzut de grăsimi, în plus față de terapia specifică pentru boala primară (Tabelul 178-1 ilustrează opțiunile de dietă comercială cu conținut scăzut de grăsimi).

TABELUL 178-1

Comparația concentrațiilor de grăsimi din dieta în dietele canine

DM, materie uscată.

La câinii cu boală intestinală severă, cum ar fi limfangiectazia cu hipoalbuminemie moderată până la marcată (albumină serică < 1,5 g/dL), va apărea o incapacitate severă de a digera și absorbi grăsimile și proteinele (vezi cap. 276). Progresia bolii poate duce la dezvoltarea ulterioară a edemului mucoasei gastro-intestinale și la o malasimilare suplimentară a nutrienților.17 La aceste animale, vor fi necesare diete ultra-scăzute în grăsimi (concentrații de grăsimi <3 g/100 kcal sau <10% DM) cu o sursă de proteine foarte digerabilă pentru a preveni malasimilarea ulterioară și disbioza. Nutriția parenterală și enterală ar putea fi necesară pentru a furniza proteine pentru presiunea oncotică și pentru a ajuta la rezolvarea edemului gastrointestinal până când o terapie imunosupresoare specifică sau o terapie cu antibiotice pot fi puse în aplicare pentru a ajuta la stabilizarea pacientului.17,18 Odată ce concentrațiile de albumină serice sunt > 1,5 g/dL, o dietă comercială foarte digerabilă, cu conținut scăzut de grăsimi, ar putea fi tolerată. Cu toate acestea, unii câini cu enteropatii cronice severe, cum ar fi PLE, ar putea necesita hrănirea cu diete de casă cu conținut scăzut de grăsimi (de exemplu, piept de curcan fără grăsimi, brânză de vaci fără grăsimi, albușuri de ou, orez și cartofi fierți) pe termen nelimitat. Dacă este necesară o dietă special formulată (fie de casă, fie elementară) pentru gestionarea bolii, trebuie consultat un nutriționist pentru a se asigura că rețeta dietei este completă și echilibrată dacă va fi folosită mai mult de 1-2 săptămâni. Există mai multe diete elementare care pot fi folosite ca dietă suplimentară pentru câinii cu boală gastro-intestinală severă, dar elementalul cu cea mai scăzută grăsime (~5%) cel mai utilizat la spitalul autorului este Vivonex TEN (Abbott). Acesta este un produs uman și nu este complet și echilibrat pentru câini; cu toate acestea, poate fi folosit ca o dietă suplimentară pe termen scurt (vezi cap. 182). Vivonex (și alte diete umane elementare) nu trebuie utilizat singur în sprijinul nutrițional al pisicilor, deoarece nu conțin suficiente proteine, aminoacizi esențiali (inclusiv taurină) sau acizi grași esențiali (de exemplu, acid arahidonic).

Reacțiile adverse la alimente sunt cauze importante ale semnelor bolii gastrointestinale atât la câini, cât și la pisici (vezi cap. 191). Aceste tulburări clinice sunt în general clasificate ca imunologice (mediate imun, de exemplu, IBD, alergie alimentară/sensibilitate alimentară) sau non-imunologice (intoleranță alimentară sau reacții idiosincratice la alimente). Dietele utilizate pentru stabilirea diagnosticului sau pentru tratarea reacțiilor alimentare adverse trebuie să conțină: (1) un număr redus de surse noi de proteine sau un hidrolizat proteic (fără proteine intacte, greutăți moleculare <10.000 daltoni), (2) proteine foarte digerabile, (3) fără aditivi alimentari; un număr redus de substanțe cunoscute că provoacă intoleranță (lactoză, gluten) sau substanțe vasoactive (de exemplu, conservanți, antimicrobieni, umectanți, coloranți, arome, potențiatori de aromă, agenți de emulsionare, stabilizatori și agenți de îngroșare) și (4) să fie complete și echilibrate din punct de vedere nutrițional. dieta de eliminare.

Grăsimi și acizi grași

Ca și proteinele, grăsimea alimentară are, de asemenea, unele efecte directe importante asupra fiziologiei și funcției tractului gastrointestinal, inclusiv încetinirea golirii gastrice la câini și oameni, dar nu la pisici. dietele digerabile îmbunătățesc golirea gastrică la câini și ar putea reduce vărsăturile. Grăsimile nedigerate sau acizii grași care ajung la ileonul distal sau la colon pot crește fermentația bacteriană (în special speciile nebenefice), ducând la formarea de hidroxiacizi grași proinflamatori și prosecretori și diaree osmotică. care duce la o absorbție slabă a grăsimilor) va duce la o deficiență de acizi grași esențiali și vitamine liposolubile și poate avea un impact larg asupra funcției celulare, producția de prostaglandine, colesterol, fosfolipide, alți mediatori celulari și hormoni. Grăsimea alimentară este, de asemenea, importantă în hrana pentru animale de companie ca amplificator de palatabilitate – ceea ce poate crea o problemă cu acceptarea dietei în unele dintre dietele cu conținut scăzut de grăsimi, foarte digerabile sau bogate în fibre.

În general, grăsimea alimentară este foarte digerabilă – mai mult, în general, decât CHO sau proteinele – cu o digestibilitate medie a grăsimilor din alimentele comerciale >85% și până la 95% în dietele premium.6,7 Prin urmare, malabsorbția grăsimilor din cauza sursei dietei este neobișnuită; cu toate acestea, deoarece digestia și absorbția grăsimilor este un proces complex care necesită mai multe etape, dezasimilarea grăsimii la câinii cu boală gastrointestinală este frecventă. În dietele comerciale, terapeutice, foarte digerabile, formulate pentru câinii cu boală gastrointestinală, este prezentă o cantitate redusă de grăsimi, variind de la 4% până la 12% DM sau <3-4 g/100 kcal. Există o mare variabilitate a conținutului de grăsimi atât în dietele hipoalergenice, cât și în cele hidrolizate, dar sunt prezente în general cantități mai mari de grăsimi, deoarece aceste diete nu sunt formulate pentru câinii cu boli gastrointestinale severe (vezi Tabelul 178-1). Variația largă a conținutului de grăsimi din dietă poate influența răspunsul la tratament, în special la câinii cu enteropatii severe.

Spre deosebire de câini, dietele feline formulate pentru boala gastrointestinală nu au aceeași reducere a conținutului de grăsimi. Există unele diete cu conținut scăzut de grăsimi formulate pentru pisici, dar cele mai multe sunt diete de slăbire sau diete „ușoare” formulate pentru a preveni creșterea în greutate la pisicile adulte. Există o gamă largă de conținut de grăsimi în dietele intestinale ale felinelor, dietele bogate în proteine și dietele noi cu proteine - dar, în general, cel mai scăzut conținut de grăsimi este de aproximativ 15-20% (4 g/100 kcal). Motivele acestei diferențe sunt multiple: (1) Nu există dovezi actuale care să susțină o dietă cu conținut scăzut de grăsimi în terapia bolilor intestinale ale felinei (într-un studiu recent, dieta cu cea mai mare în grăsimi a fost cea mai eficientă),16 (2) pisicile au un necesar mai mare de acizi grași esențiali și unele vitamine solubile în grăsimi, decât o fac câinii,14 și (3) majoritatea pisicilor vor refuza să aibă o grăsime prea scăzută.

Carbohidrați/fibre alimentare

Nu există cerințe pentru CHO dietetic în dietele canine sau feline; totuși, CHO dietetic este prezent în alimentele pentru animale de companie pentru a oferi o sursă de energie ușor disponibilă, pentru a reduce conținutul de grăsimi sau proteine din alimente, ca sursă de fibre alimentare și pentru a face dietele mai economice de produs. CHO prezente în alimentele pentru animale de companie sunt în principal amidonuri din plante, cum ar fi orezul, cartofii, porumbul, grâul și orzul, dar pot include și o varietate de amidonuri fără cereale (de exemplu, leguminoase și alte legume).6 Acestea variază în ceea ce privește digestibilitatea, indicele glicemic (capacitatea de a crește rapid glicemia) și încărcătura glicemică (capacitatea de a crește glucoza totală în timp). În dietele pentru câini cu boală gastrointestinală, cantitatea totală de CHO este mai puțin importantă decât digestibilitatea acestuia. La pisici, o specie carnivoră obligatorie, capacitatea redusă de a digera și metaboliza eficient CHO alimentar, în special în prezența bolii gastrointestinale, necesită nu numai prezența CHO foarte digerabilă, ci și o cantitate foarte redusă.14 Cantitatea de CHO are, de asemenea, un impact asupra altor aspecte ale metabolismului felinei datorită capacității reduse a pisicilor de a elimina glucoza din sânge din fluxul ridicat de glucoză. Acest efect nu are un impact asupra bolii gastrointestinale, dar ar putea avea un impact asupra funcției pancreatice, deci este o preocupare relevantă.20 Studiile la pisici cu IBD au arătat că are loc malabsorbția CHO (detectată prin prezența hidrogenului crescut în respirație), dar nu este legată de modificări evidente ale semnelor clinice. care conțin concentrații mari de proteine/scăzute în carbohidrați.

Digestibilitatea CHO este determinată de sursa și de gătire; de exemplu, orezul fiert și grâul crăpat sunt foarte digerabile, în timp ce amidonul integral nefiert sau din cartofi este mai puțin digerabil.6 Malasimilarea CHO poate provoca diaree osmotică, creșterea gazelor intestinale (flatus), pierderea de apă și electroliți, fermentarea crescută a bacteriilor atât în intestinul subțire, cât și în colon și bacterii patogene. Mai mult, malasimilarea CHO contribuie la acidificarea mediului luminal colonic, care promovează formarea de acizi grași hidroxi și a altor intermediari potențial toxici.9 Orezul alb este CHO de alegere pentru majoritatea câinilor (și este CHO cel mai frecvent utilizat în dietele terapeutice), deoarece este fără gluten, foarte digerabil și nonantigenic. mai puțin digerabil decât orezul alb gătit. Pe scurt, toate dietele disponibile comercial formulate pentru câinii cu boli intestinale conțin cantități moderat mari de CHO foarte digerabili.

O altă clasă de CHO prezente în unele diete sunt polizaharidele beta-legate (adică cele descompuse de enzimele bacteriene, nu de amilaze de mamifere), care includ fibrele alimentare.6 Fibrele alimentare sunt un grup mare, complex de CHO, care includ polizaharide amidon și non-amidon găsite în plante. Ele sunt ușor digerate de enzimele bacteriene, dar mai puțin bine digerate de enzimele mamiferelor.6 În mod tradițional, fibrele au fost clasificate ca solubile (foarte fermentabile) sau insolubile (prost fermentate sau nefermentabile) pe baza digestiei lor de către amilază; cu toate acestea, în prezent se recomandă o clasificare relevantă din punct de vedere fiziologic, bazată pe activitatea lor în tractul gastrointestinal (Tabelul 178-2).

TABELUL 178-2

Comparația efectelor fibrelor fermentabile și nefermentabile asupra tractului gastrointestinal

Fibrele sunt solubile dacă formează geluri în soluție (atrăgând astfel apa), întârzie golirea gastrică, încetinește tranzitul intestinal, inhibă absorbția colesterolului și a altor substanțe nutritive, sunt agenți de încărcare slabi, sunt foarte fermentabile în colon (adică, cresc numărul de bacterii și cresc acizii grași cu lanț scurt [SCFA], în special butiratul), o sursă de acid și stimulează conținutul de combustibil celular colonic. proliferare.22 Exemple de fibre solubile includ FOS, pectine, psyllium, ovăz, orz, gumă de guar, fructe și unele leguminoase.6

Fibrele insolubile nu formează geluri, nu au efect asupra golirii gastrice, cresc tranzitul intestinal subțire și „normalizează" tranzitul colonic (segmentării), nu au efect direct asupra absorbției nutrienților (cu excepția timpului redus de acțiune digestivă), sunt buni agenți de încărcare (adică, diluează conținutul colonului și astfel leagă agenții nocivi în colon), sunt fermentează și produc mai puține SCFA fecale22. Exemple tipice de fibre insolubile sunt celuloza, coaja de arahide, fibrele de grâu și secară (majoritatea fibrelor de cereale) și părțile lemnoase ale plantelor (de exemplu, lignina). boli inflamatorii ale colonului și fibre insolubile fiind utilizate pentru normalizarea motilității (de exemplu, păr sau colită iritantă), acționând ca un agent de adsorbție (de exemplu, colită datorată toxinelor sau colită bacteriană) sau la animalele predispuse la constipație care au nevoie de efectele propulsive ale unui agent de volum. Trebuie remarcat faptul că fibrele insolubile care acționează ca agenți de volum pot agrava constipația sau pot provoca recurența atunci când animalele sunt deshidratate sau când animalele au funcția colonică scăzută (constipație/megacolon).

Deficiențe nutriționale datorate bolii gastrointestinale

Deficiențele nutriționale pot apărea ca o consecință a bolii gastrointestinale (vezi cap. 192 și 193). Malnutriția proteică și calorică este cea mai frecventă deficiență nutrițională în boala gastro-intestinală severă sau cronică. O varietate de deficiențe de vitamine pot apărea ca urmare a unei boli intestinale severe, dar deficiențele de vitamine B, în special cobalamina, și ale unora dintre vitaminele liposolubile (E și K), sunt cele mai frecvente și importante deficiențe clinic recunoscute la câini și pisici.13,23 Cititorul este referit la cap. 276 pentru mai multe informații despre terapia cu cobalamină și folat în boala GI.

Referințe

Vander Schoor SRD, Reeds PJ, Stoll B, et al. Costul metabolic ridicat al unui intestin funcțional. Gastroenterologie. 2002;123:1931-1935.

Guilford WG, Matz ME. Managementul nutrițional al tulburărilor tractului gastrointestinal la animalele de companie. NZ Vet J. 2003;51:284-301.

Mohr AJ, Leisewitz AL, Jacobson LS, et al. Efectul nutriției enterale timpurii asupra permeabilității intestinale, pierderii de proteine intestinale și rezultatului la câinii cu enterită parvoviră severă. J Vet Intern Med. 2003;17:791-798.

Chan DL, Freeman LM. Nutriția în boli critice. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2006;36:1225-1242.

Camilleri M, Madsen K, Spiller R, et al. Funcția de barieră intestinală în sănătate și boli gastrointestinale. Neurogastroent Motil. 2012;26:503-512.

Gross KL, Jewell DE, Yamka RM, et al. Macronutrienți. Hand MS, Thatcher CD, Remillard RL, et al. Nutriția clinică a animalelor mici. ed 5. MMI: Topeka, KS; 2010:49.

Case LP, Hayek MG, Daristotle L, et al. Evaluarea alimentelor comerciale pentru animale de companie. Cazul P, Hayek MG, Daristotle L. Nutriție canină și felină. ed 3. Mosby: Maryland Heights, MO; 2011.

Laflamme DP, Izquierdo O, Eirmann L, et al. Mituri și percepții greșite despre ingredientele utilizate în alimentele comerciale pentru animale de companie. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2014;44:689-698.

Gaschen FP, Laflamme DP. Enteropatii cronice-canine. Manual de îngrijire a animalelor de companie Nestle Purina de nutriție clinică canină și feline. ed 1. Grupul Gloyd: Wilmington, DE; 2010:62-68.

Mitzuhashi Y, Chamberlin AJ, Bigley K și colab. Determinarea necesarului de energie de întreținere a pisicilor după sterilizare. Br J Nutr. 2011;106:135-138.

Wang WW, Qiao SY, Li DF. Aminoacizi și funcția intestinală. Am Acizi. 2009;37:105-110.

Cave NJ. Tulburări inflamatorii cronice ale tractului gastrointestinal al animalelor de companie. NJ Vet J. 2003;51:262-274.

Allenspach K, Wieland B, Gaschen F. Enteropatii cronice la câini: evaluarea factorilor de risc pentru un rezultat negativ. J Vet Intern Med. 2007;21:700-708.

Zoran DL. Legătura carnivore cu alimentația la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2002;221:1559-1567.

Laflamme DP, Hannah SS. Discrepanța între utilizarea masei corporale slabe sau a echilibrului de azot pentru a determina necesarul de proteine pentru pisicile adulte. J Feline Med Surg. 2013;15:691-697.

Laflamme DP, Xu H, Cupp CJ și colab. Evaluarea dietelor terapeutice conservate pentru gestionarea pisicilor cu diaree cronică naturală. J Feline Med Surg. 2012;14:669-678.

Peterson PB, Willard MD. Enteropatii cu pierdere de proteine. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2003;33:1061-1082.

Goodwin LV, Goggs R, Chan DL, et al. Hipercoagulabilitatea la câinii cu enteropatie cu pierdere de proteine. J Vet Int Med. 2011;25:273-277.

Cave NJ. Diete cu proteine hidroloizate pentru câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2006;36:1251-1268.

Farrow HA, Rand JS, Morton JM, et al. Efectul carbohidraților, grăsimilor și glicemiei postprandiale și aportului de energie la pisici. J Vet Intern Med. 2013;27:1121-1135.

Ugarte C, Guilford WG, Markwell P, et al. Malabsorbția carbohidraților este o caracteristică a bolii inflamatorii intestinale feline, dar nu crește semnele gastrointestinale clinice. J Nutr. 2004;134:2068S-2071S.

Anderson JW, Baird P, Davis RH și colab. Beneficiile pentru sănătate ale fibrelor alimentare. Nutr Rev. 2009;67:188-205.

Simpson KW, Fyfe J, Cornetta A, et al. Concentrații subnormale de cobalamină serică (vitamina B12) la pisicile cu boli gastro-intestinale. J Vet Int Med. 2001;15:26-33.

CAPITOLUL 179

Managementul nutrițional al bolii pancreatice exocrine

Marjorie Chandler

Fișă de informații pentru client: Managementul nutrițional al bolii pancreatice exocrine

Pancreatită acută

Factori de risc nutrițional

Factorii de risc nutrițional pentru pancreatita acută (vezi cap. 289 și 290) la câini includ obezitatea, ingerarea resturilor de masă sau a alimentelor din gunoi, o masă bogată în grăsimi sau o dietă bogată în grăsimi și sărace în proteine.1,2 Câinii de vârstă mijlocie, sterilizați sunt considerați a fi expuși unui risc crescut; această vârstă și starea de castrare are, de asemenea, cea mai mare prevalență a câinilor supraponderali și obezi.3,4 Obezitatea la om este un factor de risc pentru un rezultat slab în pancreatita acută severă.5 Obezitatea provoacă o stare inflamatorie de grad scăzut și țesutul adipos secretă numeroase citokine din adipocite și țesutul adipos. pancreas.5 Necroza grăsimilor favorizează infiltrarea leucocitară a zonelor afectate, având ca rezultat creșterea mediatorilor inflamatori. Acizii grași nesaturați generați în urma lipolizei contribuie, de asemenea, la inflamație și necroză, procese care sunt mai grave la oamenii și șoarecii obezi, comparativ cu cei neobi.7

Riscul crescut asociat cu câinii care au scăpat în gunoi este probabilitatea ca aceștia să fi consumat o cantitate mare de grăsime prezentă în resturi. Grăsimea alimentară are un efect asupra receptorului Toll-like (TLR)-4 prezent pe macrofage, neutrofile, adipocite și celule epiteliale intestinale. Activarea TLR-4 determină eliberarea de citokine derivate de ciclooxigenază-2 și factorul de transcripție NF-kappa-beta, care sintetizează factorul de necroză tumorală, sporind în continuare răspunsurile inflamatorii. TLR-4 poate fi stimulat de endotoxina lipopolizaharidă (LPS). Există asemănări în endotoxina LPS și acizii grași saturați cu lanț lung. Acizii grași saturați cu lanț lung pot stimula receptorii macrofagilor, similare ca potență cu endotoxina LPS. Receptorul adipocitar este activat în mod similar de acizii grași cu lanț lung, deși cu un efect mai mic decât endotoxina LPS.8

La >90% dintre pisicile cu pancreatită (vezi cap. 289 și 291), o cauză nu este identificată și factorii de risc alimentați pentru această afecțiune nu sunt bine descriși.9 Hiperlipidemia a fost asociată cu pancreatita felină.2 Având în vedere efectele acizilor grași din dietă și obezitatea asupra inflamației și pancreatitei la alte specii, este probabil ca aceasta să aibă un rol. Pancreatita apare la unele pisici hrănite cu diete bogate în grăsimi (Steiner J, comunicare personală, 2014).

Terapie dietetică pentru pancreatita acută

Fundal

În trecut, câinilor și pisicilor cu pancreatită nu li s-a administrat nimic pe cale orală pentru a scădea stimularea secreției de enzime pancreatice și a „odihna” pancreasul inflamat. Se apreciază acum că inflamația și necroza pancreatică se agravează atunci când activitatea exocrină este suprimată.10 Intestinul joacă, de asemenea, un rol cheie în patofiziologia pancreatitei acute. Ischemia intestinală, permeabilitate crescută și leziuni de reperfuzie pot contribui la insuficiența de organ în timpul pancreatitei. Reținerea hranei promovează atrofia mucoasei intestinale, crește rata apoptozei enterocitelor, scade transportul de glutamină și arginină și crește permeabilitatea intestinală.11 Hrănirea enterală crește în mod benefic fluxul sanguin către circulația splanhnică (vezi cap. 82).8 La câinii cu parvovirus, de exemplu, nutriția enterală precoce și-a îmbunătățit funcția clinică12.

Oameni și Câini

În ultimii 20 de ani, mai multe studii care au implicat persoane cu pancreatită acută au demonstrat atributele nutriției enterale, mai degrabă decât parenterală, inclusiv scăderea ratelor de mortalitate. hrănirea unei diete cu conținut scăzut de grăsimi prin tub de esofagostomie la câinii cu pancreatită acută severă, în primele 12-24 de ore de la internare, a fost bine tolerată și a dus la mai puține complicații în comparație cu alimentația parenterală. S-a raportat răspunsul fiziologic la câinii sănătoși hrăniți cu diete cu 16% sau 5% grăsime brută (cum sunt hrăniți).16,17.

Pisicile

Managementul alimentar pentru pisicile cu pancreatită acută nu a fost bine descris. Mulți clinicieni constată că pisicile tolerează o dietă mai bogată în grăsimi decât câinii cu pancreatită. Cu toate acestea, alimentele excesiv de bogate în grăsimi ar trebui, probabil, evitate.18 Plasarea timpurie a unei sonde nazogastrice sau de esofagostomie (vezi cap. 82) este importantă la pisicile anorectice datorită riscului lor de lipidoză hepatică. Într-un studiu pe 55 de pisici cu suspiciune de pancreatită acută, hrănirea cu sondă nazogastrică a fost bine tolerată. Diareea și/sau vărsăturile nu au fost frecvente.19

Diete de întreținere

Se recomandă ca câinii sau pisicile obezi sau cu pancreatită hipertrigliceridemică să fie hrăniți cu diete cu conținut scăzut de grăsimi, cu procentaj de grăsime pe bază de substanță uscată (DMB) <10% pentru câini și <15% pentru pisici. Câinii neobezi și pisicile fără trigliceride crescute pot fi hrăniți cu diete cu <15% și respectiv <25% grăsimi DMB.20 Deși există alimente comerciale pentru câini disponibile care îndeplinesc aceste criterii, există mai puține alimente pentru pisici. Unele diete „sărace în calorii" sau „senior", care pot să nu conțină suficiente calorii pentru o pisică bolnavă, sunt sărace în grăsimi. S-au raportat efecte adverse în cazul hrănirii cu tuburi cu diete elementare a pisicilor, așa că o abordare mai bună poate fi folosirea unei diete lichide formulată pentru utilizare la pisici dacă se folosește o sondă nazogastrică.18 Dacă se folosește hrănirea cu tub esofagian sau pisica a revenit la alimentația voluntară, se poate folosi o dietă cu conținut moderat de grăsimi (de exemplu, majoritatea dietelor comerciale de întreținere pentru adulți). La pisici, factorul intrinsec, o proteină care leagă cobalamina (vitamina B12) care promovează absorbția cobalaminei în ileon, este produs doar de pancreas. La câini este sintetizat atât în stomac, cât și în pancreas. Multe pisici cu pancreatită au deficit de cobalamină.21,22 Dacă există o deficiență, se recomandă suplimentarea parenterală la 250 mcg săptămânal timp de șase săptămâni și apoi lunar.

Vărsături cronice și hrănire parenterală

Când vărsăturile sunt prea greu de tratat pentru a permite alimentația enterală, alimentația parenterală periferică sau centrală poate fi o opțiune (vezi cap. 189). Dacă este posibil, ar trebui încercată totuși o cantitate mică de hrănire enterală pentru a menține integritatea intestinului. La oameni, s-a descoperit că adăugarea de glutamină reduce durata spitalizării și reduce complicațiile generale la pacienții cu pancreatită acută cărora li se administrează nutriție parenterală.23

Acizi grași Omega-3

Furnizarea de acizi grași omega-3 persoanelor cu pancreatită acută a scăzut complicațiile și durata spitalizării.23 Acidul gras omega-3 acid docosahexaenoic (DHA) afectează celulele acinare pancreatice prin inhibarea semnalizării intracelulare, reducerea cantității de citokine inflamatorii generate și inducerea apoptozei saturate în timp ce fața TLR48. Uleiurile de pește omega-3 inhibă stimularea acestui receptor. Nu au fost efectuate studii la câini sau pisici care să demonstreze efecte benefice în tratamentul pancreatitei acute; cu toate acestea, uleiurile de pește pot fi utile în tratamentul hipertrigliceridemiei și ar trebui luate în considerare la animalele de companie cu această afecțiune, deoarece acestea prezintă un risc crescut de pancreatită. Uleiurile de pește DHA și acidul eicosapentaenoic (EPA) sunt recomandate pentru utilizare la pisici și câini peste surse vegetale de acizi grași omega-3. O doză recomandată de EPA plus DHA (230 până la 370 mg/kg0,75) nu a fost studiată la câini sau pisici cu pancreatită.24

Probioticele

S-a afirmat că probioticele beneficiază de persoanele cu pancreatită acută severă prin stabilizarea barierelor intestinale și reducerea la minimum a translocației bacteriene care contribuie la infectarea țesutului necrotic. Cu toate acestea, în studiul PROPATRIA (profilaxia probiotică la pacienții cu pancreatită acută severă prezisă), a existat o rată de mortalitate mai mare la persoanele cărora li s-a administrat un probiotic multi-tulpină comparativ cu cei cărora li s-a administrat controlul.27 Din cauza acestui studiu, s-a recomandat prudență în utilizarea probioticelor în pancreatită și, cu siguranță, multitulpina ar trebui evitată în acest studiu (ecologic)14641. O meta-analiză din 2014 a utilizării probioticelor în tratamentul pancreatitei nu a găsit nicio dovadă că probioticele ar fi dăunătoare sau benefice în prevenirea infecției, a duratei spitalizării sau a mortalității.25 Nu există recomandări pentru utilizarea probioticelor la animalele de companie cu pancreatită.

Antioxidanți

O patogeneză general acceptată a pancreatitei începe cu o ofensare a celulelor acinare urmată de un răspuns proinflamator, care poate progresa apoi la un răspuns profibrotic mediat de celulele stelate. Nivelul stresului oxidativ în pancreatita acută severă determină probabil severitatea oricărui sindrom de răspuns inflamator sistemic (SIRS; vezi cap. 132), durata bolii și, potențial, riscul de deces.8 Echilibrul de pro-oxidanți și antioxidanți poate fi factori în rezolvarea inflamației. La oameni, cocktail-urile antioxidante (de exemplu, care conțin seleniu, beta-caroten, vitamina C și/sau vitamina E) au redus durerea abdominală, recurența bolii, cronicitatea și durata spitalizării.28-31 Studiile experimentale ale pancreatitei canine au indicat o creștere a generării de radicali liberi de oxigen.32-35 Cu toate acestea, un studiu asupra efectelor superoxidului a arătat nicio îmbunătățire indusă de laborator asupra pancreatitei serumului. constatări sau rate de supravieţuire.36

Insuficiență pancreatică exocrină (EPI)

Prezentare generală

La câini, atrofia acinară și ductală pancreatică progresivă, mediată imun, este o cauză frecventă a EPI, deși pancreatita cronică poate fi, de asemenea, o cauză.37 Deși EPI este mai puțin frecventă la pisici, este diagnosticată mai frecvent.38 La pisici, pancreatita cronică este considerată a fi cea mai frecventă cauză a EPI.22 deficiențe care pot duce la malasimilare, scaune voluminoase, steatoree, borborigmus, flatulență și scădere în greutate. În timp ce terapia enzimatică este piatra de temelie a tratamentului (vezi cap. 292), managementul alimentar este, de asemenea, extrem de valoros.

Grăsimi alimentare și tipuri de diete

Restricția grăsimilor din dietă a fost recomandată anterior pentru tratamentul EPI. Motivul pentru scăderea aportului de grăsimi este că bacteriile intestinale metabolizează grăsimea neabsorbită în acizi grași hidroxilați, care stimulează secreția de fluide în intestinul subțire distal și colon, potențial agravând diareea. Steatoreea poate fi, de asemenea, o caracteristică a EPI și ar putea fi agravată de grăsimi alimentare bogate.39 Dietele cu conținut scăzut de grăsimi (de exemplu, 12 până la 13% din calorii sub formă de grăsime) au fost recomandate pentru tratamentul inițial al EPI canin. În singurul studiu de până acum, nu a existat un grup de control și câinii au continuat să se descurce bine atunci când au trecut la o varietate de diete mai târziu.40

Într-un studiu EPI canin, hrănirea cu o hrană moderată în grăsimi, cu conținut scăzut de fibre și foarte digerabilă a scăzut flatulența, borborigmele, volumul fecal și frecvența defecării în comparație cu hrănirea dietelor originale. Nu s-au observat diferențe în ceea ce privește apetitul sau consistența fecale.41 Într-un studiu ulterior privind restricția de grăsime și modificarea dietei la câinii cu EPI, hrănirea cu o dietă cu conținut scăzut de grăsimi (13% din energia metabolizabilă [ME] sub formă de grăsime) în comparație cu dietele originale (14 până la 30% calorii pe baza ME) nu a arătat nicio diferență semnificativă în severitatea semnelor EPI cu trei studii ulterioare. dieta bogata in grasimi (51% grasimi pe baza ME), o dieta bogata in fibre, saraca in grasimi (22% grasimi pe baza ME) si o dieta moderata in grasimi, foarte digerabila (30% grasimi pe baza ME).43 Nicio imbunatatire consistenta nu a fost asociata cu nicio dieta si, mai important, raspunsul la diete a variat foarte mult intre caini.

O dietă cu conținut scăzut de grăsimi poate înrăutăți activitatea lipazei, deoarece dietele bogate în grăsimi și proteine au optimizat absorbția grăsimilor atunci când sunt utilizate cu enzime lipază suplimentate în EPI canin indus experimental44. diaree și anomalii dermatologice.45 Când este tolerată, o dietă mai bogată în grăsimi este probabil să promoveze îmbunătățirea stării corporale, care este adesea săracă la animalele cu EPI. O dietă cu conținut scăzut de grăsimi poate să nu fie necesară decât dacă steatoreea este incontrolabilă. Efectul grăsimilor alimentare asupra EPI feline nu a fost raportat. Într-un studiu retrospectiv asupra EPI la 16 pisici, 6 pisici au primit o „dietă pe bază de rețetă".46 Alegerea dietei pare să depindă de fiecare pacient, deoarece răspunsurile la diete variază. În unele cazuri, este posibil să nu fie necesară o schimbare a dietei. În general, o dietă cu conținut scăzut de fibre, foarte digerabilă este adecvată, cu conținutul de grăsimi ajustat după cum este necesar.

Trigliceride cu lanț mediu (MCT)

Trigliceridele cu lanț mediu cu lungimea lanțului de acizi grași de șase până la doisprezece atomi de carbon au fost sugerate ca sursă de grăsime pentru animalele de companie cu EPI; cu toate acestea, rezultatele unui studiu care analizează trei diete (0%, 16% și 35% din grăsimea totală ca MCT) au sugerat că includerea MCT-urilor nu a îmbunătățit semnele clinice.47 Mai mult, MCT-urile sunt asociate cu palatabilitatea slabă la câini și palatabilitatea extrem de slabă la pisici.48,49.

Vitamine și minerale

Deficiența de cobalamină a fost raportată la mulți câini și majoritatea pisicilor cu EPI.38,46,50 Cobalamina trebuie suplimentată parenteral dacă este deficitară și poate fi necesară administrarea cronică. Vitaminele liposolubile (A, D, E și K) pot fi deficitare atunci când grăsimea este malabsorbită, dar nu necesită neapărat suplimentarea. Deficitul de vitamina K a fost raportat la o pisică cu EPI.51 Dacă este prezentă sau suspectată o coagulopatie, este indicată administrarea vitaminei K la 2,5 mg/kg SC la 24 de ore timp de două până la trei zile. Suplimentarea excesului de vitamine A și D poate duce la toxicoză, în timp ce suplimentarea cu vitamina E este în general sigură.10 Nu există informații despre absorbția macro și urmelor de minerale la câini și pisici cu EPI, deși un studiu a constatat concentrații mai mici de zinc și cupru în ser și țesut, comparativ cu câinii martor52,53.

Referințe

Lem KY, Fosgate GT, Norby B, et al. Asocieri între factorii dietetici și pancreatită la câini. J Am Vet Med Asoc. 2008;9:1425-1431.

Simpson KW. Concepte actuale despre patogeneza și patofiziologia pancreatitei acute la câine și pisică. Comp Cont Educ Pract. 1993;14:247-254.

Cook AK, Breitschwerdt EB, Levine JF și colab. Factori de risc asociați cu pancreatita acută la câini: 101 cazuri (1985-1990). J Am Vet Med Asoc. 1993;203(5):673-679.

Hess RS, Kass PH, Shofer FS și colab. Evaluarea factorilor de risc pentru pancreatita acută fatală la câini. J Am Vet Med Asoc. 1999;214:46-51.

Franco-Pons N, Gea-Sorti S, Closa D. Eliberarea mediatorilor inflamatori de către țesutul adipos în timpul pancreatitei acute. J Pathol. 2010;221:175-182.

Zeyda M, Stulnig TM. Macrofage ale țesutului adipos. Immunol Lett. 2007;112:61-67.

Navina S, Acharya C, DeLany JP și colab. Lipotoxicitatea cauzează insuficiență de organe multisistemice și exacerbează pancreatita acută în obezitate. Sci Transl Med. 2011;3:1-12.

McClave SA. Factorii de stres oxidativ în pancreatita acută: rolul terapiei nutriționale. J Parenter Enteral Nutr. 2012;36:24-35.

Hill RC, Van Winkle TJ. Pancreatita acută necrozantă și pancreatită acută supurată la pisică. Un studiu retrospectiv pe 40 de cazuri (1976-1989). J Vet Intern Med. 1993;7:25-33.

Larsen JA. Strategii nutriționale în bolile gastrointestinale: pancreas. Washabau RD, Day MJ. Gastroenterologie canină și felină. Elsevier: St Louis; 2013:420-428.

Flint RS, Windsor JA. Rolul intestinului în patofiziologia și managementul pancreatitei acute severe. World J Gastroenterol. 2003;5:69-85.

Mohr AJ, Leisewitz AL, Jacobson LS, et al. Efectul nutriției enterale timpurii asupra permeabilității intestinale, pierderii de proteine intestinale și rezultatului la câinii cu enterită parvoviră severă. Vet Intern Med. 2003;17(6):791-798.

McClave SA, Greene LM, Snider HL, et al. Comparație între siguranța nutriției enterale precoce vs. parenterală în pancreatita acută ușoară. J Parenter Enteral Nutr. 1997;21:14-20.

Olah A, Romics L. Nutriția enterală în pancreatita acută: o revizuire a dovezilor actuale. World J Gastrotenterol. 2014;20(43):16123-16131.

Mansfield CS, James FE, Steiner JM și colab. Un studiu pilot pentru a evalua tolerabilitatea nutriției enterale precoce prin hrănire cu tub de esofagostomie la câinii cu pancreatită acută severă. J Vet Intern Med. 2011;25:419- 425.

Mansfield C. Pancreatita acută la câini: progrese în înțelegere, diagnosticare și tratament. Top Companion Anim Med. 2012;27(3):123-132.

James FE, Mansfield CS, Steiner JM, et al. Răspunsul pancreatic la câinii sănătoși hrăniți cu diete cu diverse compoziții de grăsimi. Am J Vet Res. 2009;70(5):614-618.

Michel KE. Managementul alimentar al pancreatitei canine și feline. Proceedings Atlantic Coast Veterinary Conference. 2002 [Atlantic City, NJ; 14-17 octombrie].

Klaus JA, Rudloff E, Kirby R. Hrănirea cu sondă nazogastrică la pisici cu suspiciune de pancreatită acută: 55 de cazuri (2001-2006). J Vet Emerg Crit Care. 2009;19(4):337-346.

Davenport DJ, Remillard RL, Simpson KW. Pancreatită acută și cronică. Hand MS, Thatcher CD, Remillard Rl, et al. Nutriția clinică a animalelor mici. ed 5. Institutul Mark Morris: Topeka, KS; 2010:11431154.

Simpson KW, Sachs CA, Staruss-Ayali D, et al. Concentrații subnormale de cobalamină serică (vitamina B12) la pisicile cu boli gastro-intestinale. J Vet Intern Med. 2001;15(1):26-32.

Steiner JM, Williams DA. Tulburări pancreatice exocrine la feline. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1999;29(2):551-575.

McClave SA, Chang W, Dhaliwal R, et al. Suport nutrițional în pancreatita acută: o revizuire sistematică a literaturii. J Parenter Enteral Nutr. 2006;30:143-156.

Bauer J. Utilizarea terapeutică a uleiurilor de pește la animalele de companie. J Am Vet Med Asoc. 2011;239:1441-1451.

Gou S, Yang Z, Liu T și colab. Utilizarea probioticelor în tratamentul pancreatitei acute severe: o revizuire sistematică și meta-analiză a studiilor controlate randomizate. Crit Care. 2014;18:R57-R67.

Hooijmans CR, de Vries RBM, Rovers MM, et al. Efectele suplimentării cu probiotice asupra pancreatitei acute experimentale: o revizuire sistematică și meta-analiză. PLOS ONE. 2012;7:1-12.

Besselink MGH, van Santvoort HC, Buskens E, et al. Profilaxia cu probiotice în pancreatita acută severă prezisă: un studiu randomizat, dublu-orb, controlat cu placebo. Lancet. 2008;371:651-659.

Uden S, Bilton D, Nathan L, et al. Terapia cu antioxidanti pentru pancreatita recurenta: studiu controlat cu placebo. Alimen Pharmacol Ther. 1990;4(4):357-371.

Bahardwaj P, Garg PK, Maulik SK, et al. Un studiu controlat randomizat al suplimentării cu antioxidanți pentru ameliorarea durerii la pacienții cu pancreatită. Gastroenterologie. 2009;136(1):149-159.

Kirk GR, White JS, McKie L, și colab. Terapia antioxidantă combinată reduce durerea și îmbunătățește calitatea vieții în pancreatita cronică. J Gastroinestin Surg. 2006;10(4):499-503.

Sateesh J, Bhardwaj P, Singh N, Saraya A. Efectul terapiei antioxidante asupra spitalizării și complicațiilor la pacienții cu pancreatită acută precoce: un studiu controlat randomizat. Trop Gastroenterol. 2009;30(40):210-216.

Shabanov VV, Sarbaeva NN, Milyakova MN. Generarea de radicali liberi de oxigen în patogeneza pancreatitei acute de reflux experimentale. Bull Exp Med. 2002;134(1):26-27.

Sanfey H, Bulkley GB, Cameron JL. Rolul radicalilor liberi de oxigen în patogeneza pancreatitei acute. Ann Surg. 1984;200(4):405-413.

Marks JM, Dunkin BJ, Shillingstad BL și colab. Pretratamentul cu alopurinol diminuează pancreatita indusă de pancreatografie la un model canin. Gastrointest Endosc. 1998;48(2):180-183.

Sarr MG, Bulkley GB, Cameron JL. Rolul leucocitelor în producerea de radicali liberi de oxigen în pancreatita experimentală acută. Chirurgie. 1987;101(3):292-296.

Sato T. Rolul radicalilor liberi asupra pancreatitei induse de bilă canină și efectul superoxid disumutazei. Nipon Geka Gakkai Zasshi. 1995; 196:388-396.

Watson P. Insuficiența pancreatică exocrină ca stadiu final al pancreatitei la patru câini. J Small Anim Pract. 2003;44:306-312.

Steiner JM. Insuficiență pancreatică exocrină la pisică. Top Companion Anim Med. 2012;27:113-116.

Wiberg ME, Lautala HM, Westermarck E. Răspuns la tratamentul de substituție enzimatică pe termen lung la câinii cu insuficiență pancreatică exocrină. Am Vet Med Asoc. 1998;213(1):86-90.

Simpson JW, Makell J, Quigg J, și colab. Managementul pe termen lung al insuficienței pancreatice exocrine canine. J Small Anim Pract. 1994;35:133-138.

Westermarck E, Wiberg M, Juntilla J. Rolul hrănirii în tratamentul câinilor cu atrofie degenerativă pancreatică. Acta Vet Scand. 1990;31(3):325-331.

Westermarck E, Juntilla JT, Wiberg ME. Rolul grăsimilor dietetice scăzute în tratamentul câinilor cu insuficiență pancreatică exocrină. Am J Vet Res. 1995;56:600-605.

Westermarck E, Wiberg ME. Efectele dietei asupra semnelor clinice ale insuficienței pancreatice exocrine. J Am Vet Med Asoc. 2006;228:225-229.

Suzuki A, Mizumoto A, Rerknimitr R, et al. Efectul lipazei bacteriene sau porcine cu diete sărace sau bogate în grăsimi asupra absorbției nutrienților la câinii cu insuficientă pancreatică. Gastroenterologie. 1999;116(2):431-437.

Biourge VC, Fontain J. Insuficiență pancreatică exocrină și reacție adversă la hrană la câini: un răspuns pozitiv la o dietă pe bază de hidrolizat de izolat de soia, bogat în grăsimi. J Nutr. 2004;134(suppl 8):2166-2168.

Thompson KA, Parnell NK, Hohenhaus AE și colab. Insuficiență pancreatică exocrină felină: 16 cazuri (1992-2007). J Feline Med Surg. 2009;11:935-940.

Rutz GM, Steiner JM, Bauer JE, et al. Efectele schimbului de trigliceride cu lanț mediu dietetic cu trigliceride cu lanț lung asupra variabilelor biochimice serice și starea de bine evaluată subiectiv a câinilor cu insuficiență pancreatică exocrină. Am J Vet Res. 2004;65:1293-1302.

Matulka RA, Thompson DV, Burdock GA. Lipsa de toxicitate a trigliceridelor cu lanț mediu în timpul unui studiu de hrănire de 90 de zile. Food Chem Toxicol. 2009;47:35-39.

Macdonald ML, Rogers QR, Morris JG. Aversiune a pisicii față de trigliceridele cu lanț mediu și acidul caprilic. Physiol Behav. 1985;35:371-375.

Simpson KW, Morton DB, Batt RM. Efectul insuficienței pancreatice exocrine asupra absorbției cobalaminei la câini. Am J Vet Res. 1989;50(8):1233-1236.

Perry LA, Williams DA, Pidgeon G. Insuficiență pancreatică exocrină asociată cu o coagulopatie la o pisică. J Am Hosp Asoc. 1991;27:109-114.

Villeverde C. Managementul nutrițional al bolilor pancreatice exocrine. Fascetti AJ, Delaney SJ. Nutriție clinică veterinară aplicată. ed 1. Wiley-Blackwell: West Sussex, Anglia; 2012:221-233.

Adamama-Moraitou K, Rallis T, Papasteradis A, et al. Concentrația de fier, zinc și cupru în ser, diferite organe și păr la câinii cu insuficiență pancreatică exocrină indusă experimental. Digest Dis Sci. 2001;46:1444-1457.

CAPITOLUL 180

Managementul nutrițional al bolii hepatobiliare

Craig G. Ruaux

Fișe de informații despre clienți:

Managementul nutrițional al animalelor cu boală hepatică

Managementul nutrițional al animalelor cu encefalopatie hepatică

Necesarul de energie metabolică și de proteine în boala hepatică cronică

Intervențiile nutriționale la animalele de companie cu afecțiuni hepatice trebuie să ofere suficientă energie metabolică pentru a satisface nevoile pacientului, ținând cont de starea de boală a animalului. Necesarul de proteine pentru a menține un echilibru pozitiv de azot poate fi substanțial mai mare la animalele cu boală hepatobiliară decât la câinii normali.1 Restricția proteinelor dietetice la acest grup de pacienți poate încetini de fapt recuperarea. Dacă aportul alimentar este inadecvat, o problemă comună la pacienții cu boală hepatică2, se poate dezvolta malnutriție proteino-calorică, agravând multe dintre semnele clinice care însoțesc boala hepatobiliară. Primul scop al suportului nutrițional pentru majoritatea animalelor cu boală hepatică ar trebui să fie, prin urmare, asigurarea unui aport caloric adecvat pentru a satisface cerințele energetice metabolice (vezi cap. 170 și 177).3 Dietele normale de întreținere canină care utilizează surse de proteine de înaltă calitate, ușor digerabile sunt indicate la majoritatea câinilor cu boală hepatică, cu excepţia cazului în care este prezentă encefalopatie hepatică evidentă.

În timp ce cerințele reale de energie metabolică ale animalelor cu boală hepatică nu sunt bine definite, experiența clinică sugerează că majoritatea acestor pacienți necesită cel puțin același aport de energie metabolică alimentară ca și animalele sănătoase și active. La pisici, asigurarea unui aport adecvat de proteine este și mai importantă pentru a menține masa corporală slabă. Câțiva aminoacizi (de exemplu, taurina, arginina, metionina și cisteina) sunt fie esențiali la pisici, fie devin condițional esențiali în stările de boală care prezintă un aport voluntar scăzut (vezi cap. 174) .4 Acizii biliari la pisică sunt exclusiv conjugați cu taurină5; întrucât acizii biliari sunt deconjugați de activitatea bacteriană intestinală, există o cerere constantă de taurină suplimentară, care trebuie satisfăcută fie din aportul alimentar, fie din mobilizarea proteinelor musculare.6 Deficitul de taurină se poate dezvolta astfel rapid la pisicile cu boală hepatică.

Compozițiile de nutrienți majore reprezentative ale dietelor de la mai mulți producători care sunt fie direct etichetate pentru utilizare la animalele cu boli hepatice, fie recomandate de producător pentru utilizare în bolile hepatice sunt rezumate în Tabelul 180-1.

TABELUL 180-1

Compoziții de nutrienți majore ale dietelor reprezentative pe bază de prescripție veterinară cu o indicație etichetată pentru utilizare în boli hepatice sau encefalopatie hepatică

GRASIME PROTEICA

DE PROTEINE RECOMANDAT

(% DM) (g/100kcal (% dm) INDICAȚII

EU) DM)

Canin

CHF, insuficienta cardiaca congestiva; DM, substanță uscată; IBD, boală inflamatorie intestinală; ME, energie metabolizabilă.

Valorile sunt rotunjite la o cifră semnificativă. Date și indicații obținute de pe site-urile respective ale companiei sau materiale tipărite din martie 2015.

Majoritatea bolilor hepatice întâlnite la animalele de companie nu prezintă un risc de encefalopatie decât în stadiul terminal al bolii (Tabelul 180-2); astfel, utilizarea unor diete „hepatice” cu conținut de proteine semnificativ redus nu este recomandată tuturor, sau chiar majorității animalelor cu boli hepatice. Dietele cu conținut de proteine ușor redus, care utilizează o proteină cu digestibilitate ridicată (cum ar fi dietele renale și hipoalergenice enumerate în Tabelul 180-1), sunt o alegere preferată la majoritatea animalelor de companie cu boală hepatică.

TABELUL 180-2

Boli comune ale ficatului canin și felin

Hipoplazie primară de venă portă/displazie microvasculară

Condițiile asociate cu riscul de encefalopatie hepatică sunt cu caractere aldine. Rețineți că majoritatea bolilor hepatice diagnosticate la animalele de companie nu sunt asociate cu encefalopatia hepatică, cu excepția unei stări terminale.

Modificat de la Center SA: Suport nutrițional pentru câini și pisici cu boală hepatobiliară. J Nutr 128(Suppl 12):2733S-2746S, 1998.

Nutraceutice în bolile hepatice

O definiție rezonabilă a termenului „nutraceutic” ar fi un aliment, un compus derivat din alimente sau un supliment alimentar care este administrat cu intenția de a modula boala sau de a oferi beneficii pentru sănătate. Mulți compuși nutraceutici au fost sugerați ca suplimente la ființele umane și animalele cu boli hepatice7; cu toate acestea, în literatura veterinară doar doi compuși/produse, S-adenosilmetionina și silimarina, au primit o atenție semnificativă.

S-adenosilmetionina (SAMe) este esențială pentru sinteza și reducerea glutationului (GSH), care este unul dintre cele mai importante mecanisme de protecție timpurie a hepatocitei împotriva stresului oxidant. în raportul dintre GSH redus și forma disulfură de glutation oxidat (GSSG). Cu toate acestea, în studiul la câini, nu s-a observat niciun efect protector împotriva hepatopatiei vacuolare induse de glucocorticoizi.11 Într-un studiu prospectiv, randomizat, non-orb, câinii cărora li s-a administrat chimioterapie cu lomustină (CCNU) și un produs combinat S-adenozilmetionină/silimarină* au arătat creșteri mai puțin pronunțate ale activităților enzyme în grupul de tratament și au fost probabil mai puțin întârziate în grupul de tratament. primind singur CCNU.12

Pisicile sunt deosebit de sensibile la hepatotoxicoza indusă de acetaminofen, iar SAMe ar părea a fi un tratament rațional pentru această afecțiune. Din păcate, studiile controlate ale efectului terapiei SAMe asupra unui model de hepatotoxicoză cu acetaminofen la pisică au arătat un efect redus sau deloc.9 Există foarte puține studii clinice bine controlate care evaluează eficacitatea SAMe ca terapie pentru boala hepatică cronică spontană la câini sau pisici.13

S-a demonstrat că silimarina are o eficacitate antioxidantă puternică în mai multe modele de boală hepatică mediată de oxidanți.14 Au existat foarte puține studii bine controlate asupra utilizării silimarinei la animalele de companie cu boală spontană, cu excepția notabilă a studiului citat anterior folosind combinat SAMe/silimarină la câinii purtători de cancer cărora li se administrează CCNU12. beneficiu clinic, cu excepția intoxicației cu ciuperci Amanita phalloides.20

Folosind o abordare strict bazată pe dovezi pentru luarea deciziilor medicale, există relativ puține dovezi ale beneficiului oricărui nutraceutic actual pentru gestionarea bolilor hepatice cronice la câini și pisici.13 Deși este puțin probabil ca aceste produse să provoace rău și, în multe cazuri, există argumente fiziologice convingătoare pentru posibilul lor beneficiu, diagnosticul precis al bolii hepatice primare este recomandat în direcția terapiei empirice. compușii nutraceutici în acest moment.

Diete cu restricții de cupru

Hepatopatia cu acumulare de cupru (Cu) este bine recunoscută ca o tulburare autozomal recesivă la Bedlington Terrier (vezi cap. 282).15 În alte câteva rase există dovezi ale acumulării excesive de Cu în unele boli hepatice.16-18 Deoarece Cu se poate acumula cu colestază, precum și cu hepatocelular primar, acest eveniment patologic primar este mai puțin semnificativ, deoarece aceste boli patologice primare sunt mai puțin semnificative. câini. La Labrador Retriever, studiile sugerează că terapia de chelare și dietele reduse cu Cu sunt asociate cu o îmbunătățire a bolii inflamatorii cronice hepatice și cu reducerea concentrațiilor hepatice de Cu în subclinice.

19 20 de cazuri. ,

Animalele cu acumulare hepatică de Cu suficientă pentru a provoca hepatopatie evidentă sunt cel mai bine tratate cu terapie specifică folosind medicamente chelatoare, cum ar fi d-penicilamina, cel puțin până când conținutul hepatic de Cu este redus sub nivelurile toxice. Restricția alimentară de Cu poate fi utilă în faza de întreținere a managementului pentru câinii cu acestea

boli. Dietele tipice de întreținere pentru câini vor conține minimum 7,3 ppm Cu, în timp ce dietele cu restricții de Cu pot conține doar 3 ppm Cu pe bază de substanță uscată.

Manipulări alimentare suplimentare pentru a reduce acumularea hepatică de Cu includ suplimentarea cu acid ascorbic și zinc elementar (Zn). Suplimentarea cu Zn crește expresia intestinală a metalotioneinei, o proteină avidă de legare a metalelor în enterocite. Metalotioneina are o afinitate mai mare pentru Cu decât pentru Zn. Administrarea de Zn între mese duce la creșterea expresiei metalotioneinei în enterocite. Cu din dietă se leagă apoi cu afinitate mare în enterocitul matur și se pierde în fecale pe măsură ce enterocitul este eliminat.21 Zincul este administrat la o doză de încărcare de 100 mg Zn elementar pe cale orală de două ori pe săptămână timp de trei săptămâni, urmată de o doză de întreținere de 50 mg Zn elementar pe cale orală de două ori pe săptămână. Vărsăturile și greața pot apărea ambele ca efecte secundare ale terapiei cu Zn; administrarea de Zn cu o cantitate mică de alimente poate reduce aceste efecte secundare.

Suplimente de vitamine și minerale

Animalele cu boli hepatice au adesea deficiențe de vitamine și/sau minerale. Mai mulți factori, inclusiv reducerea aportului voluntar, malabsorbția grăsimilor, reducerea funcției mucoasei gastrointestinale și pierderea rezervelor de rezervă în țesutul hepatic pot contribui cu toții la dezvoltarea deficiențelor de vitamine și minerale.

Vitaminele solubile în apă, cum ar fi acidul folic, tiamina, cobalamina, niacina și riboflavina sunt adesea cofactori critici în căile enzimatice efectuate în celulele hepatice. La pisicile cu lipidoză hepatică, deficiențele acestor vitamine sunt frecvente.22 Administrarea suplimentelor de multivitamine este rentabilă, simplă și ar trebui inclusă în orice plan de suport nutrițional pentru pacienții cu boală hepatică.

La pisică, malabsorbția cobalaminei din cauza bolii intestinale subțiri este de obicei documentată în asociere cu bolile hepatice. (Toresson L, comunicare personală, 2015) pacienți cu boli gastrointestinale. Sunt așteptate cu nerăbdare studii suplimentare privind eficacitatea suplimentării orale cu cobalamină la pacienții cu boală cronică gastrointestinală și hepatică.

Unii pacienți (în special pisici și câini fracționari) pot fi tratați în continuare cel mai eficient pentru deficiența lor de cobalamină pe cale parenterală; această cale poate fi, de asemenea, esențială în timpul fazei inițiale de tratament a unor pacienți în care aportul oral este redus sau absent. Protocolul recomandat în prezent pentru utilizarea parenterală a cobalaminei la pisicile cu deficit de cobalamină din cauza bolilor intestinale este de 250 mcg/pisică injectată subcutanat, o dată pe săptămână timp de patru săptămâni, o doză o lună (4 săptămâni) mai târziu, apoi o reverificare o lună mai târziu. Mai multe detalii despre programul actual de dozare parenterală a cobalaminei și recomandările de reverificare pot fi găsite la http://vetmed.tamu.edu/gilab/research/cobalamin-information și în cap. 292. Concentrația de cobalamină în preparatele multivitamine injectabile standard este insuficientă pentru a furniza această cantitate de cobalamină într-un volum rezonabil de injectare; utilizarea preparatelor pure de cobalamină în plus față de produsele multivitaminice este recomandată la câini și pisici cu deficit documentat de cobalamină.

Creșteri semnificative ale concentrației plasmatice a proteinelor induse de antagonismul vitaminei K (PIVKA) au fost documentate atât la pisici cu lipidoză hepatică, cât și la pisici cu colangiohepatită asociată cu boala inflamatorie intestinală. A și D la intervale de trei până la patru luni se recomandă la animalele de companie cu boală hepatică de lungă durată.

Intervenția nutrițională în encefalopatia hepatică

Encefalopatia hepatică (HE) rezultă din pierderea funcției de detoxifiere hepatică și acumularea ulterioară de encefalotoxine în circulația sistemică și în sistemul nervos central.29 Aceste encefalotoxine pot fi direct toxice pentru neuroni (adică, amoniacul) sau pot acționa ca neurotransmițători „falși", interferând cu funcția nervoasă centrală a pacienților umani. și sisteme de scor neurologic, dintre care majoritatea se referă la Criteriile West Haven.29 În cadrul acestui sistem de scor, HE este notat de la 0 (fără encefalopatie) la 4 (comă hepatică). Deficiențele neurologice subtile, echivalente cu neatenția sau tremurul ușor, sunt greu de detectat la animalele mici; prin urmare, majoritatea animalelor cu un diagnostic de HE se vor încadra în scorurile West Haven Criteria 2-4. Conform unei declarații de consens a Societății Europene de Nutriție Parenterală și Enterală, restricția proteică nu este indicată la pacienții umani cu un scor HE de 0-2, deoarece echilibrul proteic negativ și malnutriția rezultată sunt factori de prognostic negativ.2 Restricția proteică este indicată la pacienții umani cu scoruri West Haven Criteria de 3-4. Astfel de scoruri sunt un factor de prognostic negativ puternic, majoritatea murind în decurs de un an.2 Un punct extrem de important, totuși, este că majoritatea animalelor cu boală hepatică nu au acest grad de HE. La mulți pacienți veterinari cu boală hepatobiliară, restricția proteică agresivă este contraproductivă.

Recomandările pentru conținutul de proteine din dietele din dietele hrănite animalelor cu HE severă variază. Majoritatea câinilor pot fi gestionați cu diete care conțin 3-4 g de proteine la 100 kcal de dietă, în timp ce pisicile necesită cel puțin 6 până la 7 g/100 kcal. Este important de reținut că recomandarea este pentru proporția de proteine din dietă, nu pentru aportul de proteine/kg de animal. Mai multe diete disponibile comercial sunt formulate pentru a îndeplini aceste recomandări (vezi Tabelul 180-1).

Compoziția aminoacizilor din dieta utilizată la pacienții cu EH este un alt domeniu de interes și controversă. S-a sugerat că dietele bogate în aminoacizi aromatici (AAA) pot potența HE, AAA-urile acționând potențial ca substraturi pentru producerea de encefalotoxine. epuizarea acestor aminoacizi în plasmă. În timp ce aceste modificări ale AAA:BCAA sunt bine documentate la pacienții veterinari și umani, semnificația lor ca o cauză directă a HE, mai degrabă decât ca epifenomen, este neclară. Studiile experimentale care au folosit câini cu anomalii vasculare portosistemice create chirurgical au descoperit concentrații mai pronunțate de HE și amoniac în sânge la câinii care au primit o dietă scăzută de AAA:BCAA. Cu toate acestea, câinii care au primit această dietă au mâncat mai mult decât cei care au primit o dietă bogată în AAA:BCAA, rezultând un aport total mai mare de proteine.30 Pe baza metaanalizelor studiilor efectuate la ființe umane cu HE, suplimentarea cu BCAA este recomandată la pacienții care dezvoltă scoruri severe de HE în timpul alimentației enterale. În cele mai multe cazuri, este puțin probabil ca suplimentarea cu BCAA să conducă la un beneficiu negativ net, cu excepția cazului în care aportul voluntar este redus. Cele mai multe diete veterinare etichetate special pentru bolile hepatice sunt formulate pentru a obține un conținut mai mare de BCAA și pentru a obține o proporție semnificativă de energie metabolizabilă din grăsimi și carbohidrați.

Hrănirea mai multor mese mici pe parcursul zilei este adesea benefică pentru animalele cu HE evidentă, reducând încărcătura totală de amoniac după fiecare masă. Alte strategii utilizate pentru controlul HE la animalele mici includ terapia antibacteriană cu neomicină sau metronidazol și utilizarea terapiei cu lactuloză enterică (oral sau prin clisma) pentru a reduce producția și, respectiv, absorbția amoniacului din tractul gastrointestinal (vezi cap. 281 și 284).

Managementul nutrițional al lipidozei hepatice la pisici

Managementul nutrițional adecvat este absolut esențial pentru rezolvarea cu succes a lipidozei hepatice (HL) la pisici (vezi cap. 285). Majoritatea (>95%) pisici cu HL au o boală de bază care predispune pisica să intre într-o stare catabolică.22 Gestionarea cu succes necesită de obicei abordarea acestui proces de boală de bază, pentru a permite revenirea la apetitul normal. Pe termen scurt, este necesară o atenție diligentă pentru restabilirea unui echilibru caloric pozitiv.

Ficatul pisicilor are depozite de glicogen relativ mici, ceea ce face ca pisica să fie dependentă de lipoliza sistemică și de metabolismul hepatic al trigliceridelor relativ curând după debutul anorexiei. Defectele biochimice subiacente care conduc la acumularea hepatică a acestor lipide sunt complexe și nu sunt pe deplin înțelese; cu toate acestea, ele par să fie intrinsec legate de dieta strict carnivoră a pisicii.4,31 Suplimentele cu arginine, colină și carnitină sunt recomandate în mod obișnuit în managementul nutrițional al pisicilor cu lipidoză hepatică. Pisicile cu lipidoză hepatică hrănite cu diete cu deficit de arginină, chiar dacă sunt hrănite în cantități necesare pentru a furniza un aport caloric adecvat, pot dezvolta rapid HE severă, deoarece ciclul ureei este compromis.22 Colina și carnitina sunt ambele importante în transportul mitocondrial acizilor grași și în ambalarea acizilor grași în lipoproteine cu densitate foarte scăzută pentru exportul de lipoproteine cu densitate foarte scăzută. Astfel, deficiența acestor oligoelemente poate contribui la acumularea de lipide. Dacă dieta utilizată pentru hrănirea inițială este deficitară în arginină, așa cum este cazul majorității formulărilor umane, acest aminoacid trebuie suplimentat la o doză de 250 mg/100 kcal de dietă livrată. Autorul suplimentează empiric pisicile HL cu arginină, carnitină (250-500 mg/zi) și taurină (250500 mg/zi), indiferent de formula de nutriție enterală utilizată.22,32

Majoritatea pisicilor cu HL sunt sever anorectice. Hrănirea asistată ar trebui implementată cât mai curând posibil la acești pacienți. Alimentația orală forțată nu este recomandată, deoarece multe pisici hrănite forțat vor dezvolta aversiune pentru mâncare. Agenții medicali pentru stimularea apetitului la pisici sunt eficienți în mod variabil, adesea ineficienți la pisicile HL și pot necesita detoxifiere hepatică.33 Amplasarea timpurie a unui tub de hrănire, cel puțin o sondă de esofagostomie, ar trebui considerată standardul de îngrijire (vezi cap. 82). Plasarea unui tub de esofagostomie cu orificiu mare (10-14 franceză) poate face hrănirea mai ușoară și permite utilizarea dietelor combinate. Tuburile de gastrostomie percutanate, plasate endoscopic (PEG) permit o mișcare mai mare a capului și gâtului pisicii (deoarece aceste zone nu sunt bandajate), permițând pisicii să se îngrijească. Dacă poate fi plasat un tub PEG cu orificiu mare, proprietarii pot hrăni cu ușurință pisica acasă. Clinicienii cu experiență în această tehnică pot plasa un tub într-o procedură de anestezie de 10-15 minute.

La pisicile în stare critică, în care chiar și o scurtă procedură de anestezie pentru plasarea unui tub de esofagostomie este considerată a avea un risc excesiv de mare, se poate încerca hrănirea inițială cu o sondă nazoesofagiană (5-8 franceză) (vezi cap. 82). Cu toate acestea, aceste tuburi sunt mai predispuse la înfundare și eșec din cauza vărsăturilor, regurgitării sau îndepărtarii de către pacient.

Multe pisici prezintă deficiență de vitamina K și PIVKA crescută cu HL26; administrarea subcutanată a vitaminei K cu 1-2 zile înainte de hrănire se recomandă plasarea tubului pentru pisicile cu coagulopatie documentată. Plasarea chirurgicală a tuburilor de gastrostomie prin celiotomie la pisicile cu lipidoză hepatică este asociată cu un risc ridicat de morbiditate postoperatorie și un risc inacceptabil de deplasare a stomacului.22

În timpul reluării inițiale a hrănirii, pot apărea tulburări electrolitice dramatice și care pot pune viața în pericol, în special în potasiul seric (K+) și fosfat (PO43-). Aceste tulburări electrolitice trebuie anticipate atunci când se începe hrănirea asistată la pisicile cu lipidoză hepatică și pot necesita un tratament agresiv (vezi cap. 142 și 305).

Multe pisici cu HL au deficiențe de vitamine solubile în apă. Acestea sunt de obicei suplimentate prin amestecarea preparatelor multivitamine în fluide IV la o doză de 1-2 ml/1 l pungă. Pungile de lichide IV și liniile care conțin multivitamine suplimentare trebuie protejate de lumină.

Deficitul de tiamină este deosebit de insidios la pisicile cu HL. Atât deficiențele de tiamină, cât și de K+ pot avea ca rezultat obtudare, slăbiciune și ventroflexie a gâtului (vezi cap. 21). Aceste semne pot fi interpretate greșit ca HE, iar aceste anomalii ar trebui verificate și corectate înainte de a institui diete sărace în proteine pentru presupusa encefalopatie. HE nu este o caracteristică a majorității cazurilor de HL, iar utilizarea dietelor sărace în proteine poate fi asociată cu un rezultat advers.34

Referințe

Center SA. Suport nutrițional pentru câini și pisici cu boală hepatobiliară. J Nutr. 1998;128(Suppl 12):2733S-2746S.

Tsiaousi ET, Hatzitolios AI, Trygonis SK, et al. Malnutriția în stadiul terminal al bolii hepatice: recomandări și suport nutrițional. J Gastroenter Hepatol. 2008;23(4):527-533.

Zoran D. Managementul nutrițional al bolilor gastrointestinale. Clin Tech Small Anim Pract. 2003;18(4):211-217.

Zoran D. Legătura carnivoră cu alimentația la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2002;221(11):1559-1567.

Rabin B, Nicolosi RJ, Hayes KC. Influența dietei asupra conjugării acidului biliar la pisică. J Nutr. 1976;106(9):1241-1246.

Kim SW, Rogers QR, Morris JG. Produsele de reacție Maillard din dietele purificate induc epuizarea taurinei la pisici, care este inversată de antibiotice. J Nutr. 1996;126(1):195-201.

Hanje AJ, Fortune B, Song M și colab. Utilizarea suplimentelor nutritive selectate și a medicinei complementare și alternative în bolile hepatice. Nutr Clin Pract. 2006;21(3):255-272.

Center SA. Efectele S-adenosilmetioninei asupra patologiei clinice și potențialului redox în celulele roșii din sânge, ficatul și bila la pisici normale clinic. J Vet Intern Med. 2005;19(3):303-314.

Webb CB, Twedt DC, Fettman MJ, et al. S-adenosilmetionina (SAMe) într-un model felin de acetaminofen de leziuni oxidative. YJFMS. 2003;5(2):69-75.

Song Z, McClain CJ, Chen T. S-Adenosilmetionina protejează împotriva hepatotoxicității induse de acetaminofen la șoareci. Farmacologie. 2004;71(4):199-208.

Center, Sharon A, Warner KL, et al. Evaluarea influenței S-adenosilmetioninei asupra efectelor sistemice și hepatice ale prednisolonului la câini. Am J Vet Res. 2005;66(2):330-341.

Skorupski KA, Hammond GM, Irish AM și colab. Studiu clinic randomizat prospectiv care evaluează eficacitatea Denamarinului pentru prevenirea hepatopatiei induse de CCNU la câinii purtători de tumori. J Vet Intern Med. 2011;25(4):838-845.

Webster CRL, Cooper J. Utilizarea terapeutică a agenților citoprotectori în boala hepatobiliară canină și felină. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2009;39(3):631-652.

Vaknin Y, Hadas R, Schafferman D, et al. Potențialul ciulinului de lapte (Silybum marianum L.), un nativ israelian, ca sursă de muguri comestibili, bogati în antioxidanți. Int J Food Sci Nutr. 2008;59(4):339-346.

Forman OP, Boursnell MEG, Dunmore BJ și colab. Caracterizarea mutației COMMD1 (MURR1) care provoacă toxicoză de cupru la Bedlington Terrier. Anim Genet. 2005;36(6):497-501.

Spee B, Arends B, van den Ingh TSGAM, et al. Metabolismul cuprului și stresul oxidativ în bolile hepatice inflamatorii și colestatice cronice la câini. J Vet Intern Med. 2006;20(5):1085-1092.

van den Ingh TSGAM, Punte PM, Hoogendijk ENLJ, et al. Posibilă hepatită cronică asociată cu cupru indusă nutrițional la doi câini. Vet Rec. 2007;161(21):728.

Hoffmann G, Heuven HCM, Leegwater PAJ și colab. Moștenirile trăsăturilor acumulatoare de cupru la Labrador Retrievers. Anim Genet. 2008;39(4):454.

Hoffmann G, van den Ingh TSGAM, Bode P, et al. Hepatita cronică asociată cu cupru la Labrador Retriever. J Vet Intern Med. 2006;20(4):856-861.

Hoffmann G, Jones PG, Biourge V, et al. Managementul alimentar al acumulării hepatice de cupru la Labrador Retriever. J Vet Intern Med. 2009;23(5):957-963.

Richards MP. Evoluții recente în metabolismul și funcția oligoelementelor: rolul metalotioneinei în metabolismul cuprului și zincului. J Nutr. 1989;119(7):1062-1070.

Center SA. Lipidoza hepatică felină. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2005;35(1):225-269.

Simpson KW, Fyfe J, Cornetta A, et al. Concentrații subnormale de cobalamină serică (vitamina B12) la pisicile cu boli gastro-intestinale. J Vet Intern Med. 2001;15(1):26-32.

Ruaux C. Cobalamina la animalele de companie: marker de diagnostic, stări de deficit și implicații terapeutice. Vet J. 2013;196(2):145-152.

Toresson L, Steiner JM, Suchodolski J, și colab. Suplimentarea orală cu cobalamină la câinii cu enteropatii cronice și hipocobalaminemie. J Vet Intern Med. 2016;30(1):101-107.

Center SA, Warner K, Corbett J. Proteine invocate de lipsa vitaminei K și timpii de coagulare la pisici bolnave clinic. J Vet Intern Med. 2000;14(3):292-297.

Sokol RJ, Twedt D, McKim JM și colab. Leziuni oxidante ale mitocondriilor hepatice la pacienții cu boala Wilson și Bedlington Terrieri cu toxicoză de cupru. Gastroenterologie. 1994;107(6):1788-1798.

Honeckman A. Concepte actuale în tratamentul hepatitei cronice canine. Clin Tech Small Anim Pract. 2003;18(4):239-244.

Blei AT, Cordoba J, Gastroenterologie PPCOTACO. Encefalopatie hepatică. Am J Gastroenterol. 2001;96(7):1968-1976.

Meyer HP, Chamuleau RA, Legemate DA, et al. Efectele unei diete îmbogățite cu aminoacizi cu lanț ramificat asupra encefalopatiei hepatice cronice la câini. Metab Brain Dis. 1999;14(2):103-115.

Verbrugghe A, Bakovic M. Particularități ale metabolismului cu un singur carbon la pisica carnivoră strictă și rolul în lipidoza hepatică felină. Nutrienți. 2013;5(7):2811-2835.

Biourge VC. Nutriție și boli hepatice. Semin Vet Med Surg Small Anim. 1997;12(1):34-44.

Agnew W, Korman R. Stimularea apetitului farmacologic: alegeri raționale la pisica inaptă. J Feline Med Surg. 2014;16(9):749-756.

Bruner JM, Steiner JM, Williams DA și colab. Imunoreactivitate ridicată asemănătoare tripsinei la o pisică cu lipidoză hepatică. J Am Vet Med Asoc. 1997;210(12):1757-1760.

Denamarin, laboratoarele Nutramax.

CAPITOLUL 1 81

Managementul nutrițional al bolilor endocrine și metabolice

Jennifer Larsen

Fișă cu informații pentru clienți: Managementul nutrițional al diabetului zaharat la câini și pisici

Managementul cu succes al multor boli endocrine poate fi facilitat cu strategii nutriționale adecvate. Cel mai important este diabetul zaharat (DZ; vezi cap. 304 și 305) și, într-o măsură mai mică, hipertiroidismul felin (vezi cap. 301). Hipotiroidismul (vezi cap. 299 și 300) și hiperadrenocorticismul (vezi cap. 306 și 307), în timp ce sunt tratate medical, necesită adesea luarea în considerare a managementului nutrițional pentru controlul apetitului, pierderea în greutate și controlul hiperlipidemiei secundare (vezi cap. 182).

Managementul nutrițional al diabetului zaharat

Prezentare generală

Managementul nutrițional al DZ atât la câini, cât și la pisici include alegerea unei diete, programele de masă, luarea în considerare a cerințelor energetice, gestionarea greutății și abordarea oricărei boli concomitente. Pancreatita concomitentă sau istorică trebuie luată în considerare, în special la câini (vezi cap. 290). La oricare dintre specii, identificarea și abordarea cauzelor potențiale subiacente ale rezistenței la insulină, în special obezitatea (vezi cap. 176), este critică. Scopul terapiei nutriționale pentru DZ este de a ajuta la îmbunătățirea controlului glicemic în combinație cu terapia cu insulină și gestionarea altor probleme medicale sau alți factori individuali.1 Luarea în considerare a evaluării nutriționale individualizate (greutatea corporală, scorul stării corporale, apetitul, istoricul dietei etc.), precum și problemele de gestionare a alimentației care pot include abilitățile și limitările proprietarului este garantată pentru a oferi o planificare nutrițională personalizată și eficientă. În plus, caracteristicile dietetice, cum ar fi conținutul de grăsimi și fibre, densitatea energetică și palatabilitatea pot fi fiecare cheie.

Context nutrițional pentru câinii cu DM

Necesarul de insulină la câinii cu DZ (vezi cap. 304) este în mare măsură determinat de factori dietetici, cum ar fi momentul mesei, mărimea mesei și rata de absorbție a glucozei din intestin. Consistența este un aspect important al programului de hrănire. În mod ideal, aceeași cantitate din aceeași dietă este hrănită la aceeași oră în fiecare zi. Două sau mai multe mese mai mici sunt de preferat unei mese mari zilnice, pentru a minimiza fluctuațiile mari ale glicemiei. Majoritatea câinilor DM sunt hrăniți cu două mese de dimensiuni egale zilnic, coordonate cu injecții de insulină de două ori pe zi. O minoritate de câini cu DM sunt mâncători capricioși și pot prefera să consume alimente în cantități mici pe parcursul zilei. La aceste animale de companie, trebuie încurajat consumul unei părți semnificative din necesarul zilnic de energie (până la 50%) în momentul administrării insulinei, pentru a asigura concentrații adecvate de glucoză pentru insulina administrată. Câinii cu DZ, fie în momentul diagnosticării, fie după un răspuns excelent la terapie, sunt de obicei întotdeauna foame (polifagi), iar hrănirea cu masă este rareori o problemă. Cu toate acestea, palatabilitatea dietei rămâne importantă pentru a asigura un aport adecvat de energie și alți nutrienți esențiali.

Context nutrițional pentru pisici cu DM

Spre deosebire de câini, pisicile cu DZ (vezi cap. 305) nu par să necesite un control strict al meselor, poate din cauza timpilor lor mai lungi de golire gastrică și a absorbției carbohidraților din dietă. răspunsurile la insulină la pisici sănătoase; concentrațiile maxime ale glucozei plasmatice au fost de 68 până la 93 mg/dL la câteva ore după masă.4 Cele mai mari diferențe între câini și pisici ca răspuns la hrănire au fost observate cu dietele care conțin amidon de porumb (38 și, respectiv, 34% substanță uscată pentru câini și pisici). Concentrația maximă de glucoză din sânge pentru câini a fost

mg/dL la 15 minute după masă. Cu toate acestea, au fost necesare 7,2 ore pentru ca pisicile să atingă o valoare de vârf similară

mg/dL.4,5 Aceste constatări sunt în concordanță cu datele care demonstrează că răspunsurile glicemice ale felinelor la dietele uscate din comerț nu sunt doar prelungite (absorbția intestinală a avut loc peste 10-12 ore), dar nu sunt asociate cu concentrația de carbohidrați din dietă sau cu digestibilitatea carbohidraților.6

Controlul hiperglicemiei postprandiale la câini și pisici diabetici

Introducere

Caracteristicile compoziției dietei pot reduce amploarea hiperglicemiei postprandiale la câini și pisici cu DZ. Acești factori includ creșterea fibrelor și utilizarea unor cantități mai mici de carbohidrați. Ambii factori contribuie probabil la scăderea „indicelui glicemic” al unor alimente, cele mai mari în fibre și/sau mai scăzute în amidon având indici glicemici mai mici.7-9 În general, conceptul de indice glicemic nu a fost încă validat nici la câini, nici la pisici și nu este utilizat în prezent în evaluarea surselor de carbohidrați sau a hranei pentru animale de companie. Alte strategii de prelungire a timpului de golire gastrică, cum ar fi cantitățile crescute de grăsime, ar putea fi contraindicate în DZ din cauza obezității sau a metabolismului anormal al lipidelor și a intoleranței la grăsimi din alimentație care rezultă (de exemplu, pancreatită sau hiperlipidemie).

Fibre alimentare (vezi cap. 190)

Fibrele cuprind un grup variat de compuși produși de plante, nedigerabili de enzimele mamiferelor. Sursele de fibre sunt în primul rând carbohidrați complecși (lanțuri beta-legate de molecule de zahăr), dar includ și compuși precum lignina, fitații și ceara. Fibrele sunt de obicei clasificate după gradul de solubilitate în apă și gradul de fermentație de către bacteriile intestinale. Fibrele nu sunt considerate esențiale din punct de vedere nutrițional pentru câini sau pisici, dar pot fi un adjuvant util în gestionarea multor afecțiuni. Obiectivele adăugării de fibre la o dietă sunt de obicei de a obține o calitate satisfăcătoare și consistentă a scaunului, de a promova sațietatea, de a scădea densitatea energetică a alimentelor, de a obține un efect prebiotic (de exemplu, fermentația de către microbiota intestinală pentru a produce acizi grași cu lanț scurt) sau de a modula golirea gastrică și absorbția nutrienților.

Sunt utilizate diverse metodologii pentru a cuantifica diferite fracții de fibre din alimente. În prezent, cantitatea de fibre brute (CF) este standardul pentru raportarea conținutului de fibre al alimentelor pentru animale de companie. Această metodă cuantifică unele, dar nu toate fibrele insolubile ca celuloză, hemiceluloză sau lignină. Cu toate acestea, conținutul de fibre solubile nu este evaluat. În schimb, fibrele alimentare totale (TDF) sunt raportate pentru hrana umană. TDF simulează digestia enzimatică în tractul gastrointestinal, captează mai multe fibre insolubile decât metoda CF și permite cuantificarea fibrelor solubile plus insolubile. Metodele TDF mai noi cuantifică, de asemenea, separat fibrele dietetice cu greutate moleculară mică, cum ar fi oligozaharidele nedigerabile utilizate de microbii intestinali. Acestea sunt incluse în definiția fibrelor alimentare a Organizației Mondiale a Sănătății. Aceste distincții sunt importante, având în vedere că CF este o măsură slabă a concentrației reale de fibre (așa cum este determinată de TDF) în alimentele de întreținere pentru câini pentru adulți, în dietele terapeutice veterinare formulate pentru gestionarea DM sau obezitatea feline și în cele formulate pentru DM canin, obezitate sau condiții de răspuns la grăsimi. conținutul energetic și concentrația de carbohidrați. Un studiu a constatat că utilizarea CF vs. TDF a dus la supraestimări de carbohidrați până la 93% în dietele pentru pisici formulate pentru DM.11 Ca atare, concluziile trase de cercetările anterioare care utilizează CF pentru a estima conținutul de fibre și carbohidrați al dietelor pot să nu fie exacte.

Există puține date care descriu impactul fibrelor alimentare asupra gestionării DM feline. Un studiu randomizat încrucișat care investighează rolul fibrelor insolubile în tratamentul pisicilor cu DZ a demonstrat un control glicemic îmbunătățit la 12/16 pisici care consumau o dietă bogată în fibre (61 g TDF/Mcal) și la 4/16 pisici care au consumat o dietă săracă în fibre (11 g TDF/Mcal), dar mai mare în studiu cu o eficacitate inegalabilă a amidonului13. grupuri de pisici cu diete comerciale care variază în conținut de fibre (16 hrănite cu o dietă bogată în fibre și 4 cu o dietă săracă în fibre); pisicile din fiecare dietă au răspuns la tratament, dar rata de răspuns nu a putut fi comparată din cauza designului studiului.14 Concentrația optimă și tipul de fibre alimentare pentru managementul nutrițional al pisicilor cu DZ rămâne necunoscută.

Fibrele insolubile, în special, par a fi benefice la câinii DM, deși fibrele solubile pot avea și un rol. Un studiu a arătat concentrații medii mai scăzute ale glicemiei la 24 de ore și postprandiale atunci când câinii au fost hrăniți cu o dietă bogată în fibre (în cea mai mare parte insolubilă; 56 g TDF/Mcal) în comparație cu valorile inițiale. gestionarea DM canin, incluzând concentrații medii mai scăzute de glucoză, concentrații maxime mai scăzute de glucoză din sânge și zone mai scăzute sub curba glucozei din sânge. cu o dietă cu conținut scăzut de fibre (24 g TDF/Mcal). Nu a existat nicio diferență între grupurile hrănite cu diete bogate în fibre.17 În ceea ce privește eficacitatea concentrațiilor moderate de fibre, nu s-a observat niciun beneficiu pentru câinii cu DZ cu dietele care conțin 18-20 g TDF/Mcal în comparație cu dietele modest cu conținut scăzut de fibre care conțin 14 g TDF/Mcal (majoritatea insolubilă în fibre este strategia dorită). concentrația trebuie să depășească 55 g TDF/Mcal dintr-o sursă de fibre insolubile sau amestecate pentru a oferi un efect benefic.

Diabet zaharat la felin

Fundal

Nu există un consens cu privire la strategiile alimentare specifice pentru pisicile cu DZ și puține dovezi științifice care să susțină promovarea oricărei abordări nutriționale particulare. Aproape toate dietele utilizate în studiile pe pisici cu DZ au avut conținut de carbohidrați și fibre bazat pe calcule inexacte folosind CF. Acest lucru a contribuit probabil la supraestimarea carbohidraților în dietele testate.11 În plus, studiile clinice privind efectul dietelor disponibile comercial diferă în multe privințe. Până în prezent, niciun studiu care compară dietele pentru pisici cu DZ nu a controlat ingredientele, tipul de fibre, concentrația de fibre, sursa de carbohidrați sau alți macronutrienți (grăsimi și proteine). Deși unele teste clinice ale produselor sunt utile în ceea ce privește compararea eficacității dietelor specifice în tratarea anumitor boli, aceste studii nu oferă informații definitive cu privire la efectul unui anumit nutrient asupra gestionării DZ feline. Se știe că factorii dietetici, alții decât concentrația și sursa de carbohidrați, au un rol în tratarea pisicilor cu DZ. De exemplu, un studiu a demonstrat beneficii atribuibile unui aport mai mare de fibre.13

Carbohidrați

Concentrarea recentă asupra concentrațiilor de carbohidrați poate fi greșită. Se poate spune că definițiile a ceea ce constituie o dietă „scăzută în carbohidrați” sunt subiective, deși s-a sugerat o gamă de până la 25% carbohidrați pe o bază energetică. În plus, calculul inexact al concentrațiilor de carbohidrați folosind valorile CF poate duce la eliminarea inutilă și incorectă a opțiunilor alimentare potențial benefice.11 Dietele pentru feline comercializate ca „scăzut în carbohidrați" tind să fie bogate în grăsimi și să aibă o densitate mare de energie, mai puțin decât ideală pentru majoritatea pisicilor supraponderale cu DZ și mai ales dacă cantitatea limitată nu este acceptabilă de către proprietar. a dietelor cu umiditate mai mare (conserve).20 Rămâne necunoscut dacă efectele unei diete specifice sunt menținute pe termen lung și de amploare suficientă pentru a susține pierderea în greutate și o condiție corporală ideală.

Comparații de dietă

Au fost publicate date limitate care examinează efectul dietei asupra controlului DZ care apare în mod natural la pisici. Mai multe studii au implicat hrănirea unei singure diete în timpul perioadei de testare, importantă pentru standardizare înainte de măsurarea variabilelor dependente. Cu toate acestea, această abordare omite grupurile de control alimentar și exclude interpretarea oricărui răspuns potențial la factorii nutriționali.21-25 Din cunoștințele noastre, doar patru studii au comparat două sau mai multe diete la pisici cu DZ. În fiecare studiu, a fost observată îmbunătățirea sau remisiunea DZ pentru mai mult de un grup alimentar.13,14,26,2/ Două dintre aceste studii au demonstrat că majoritatea pisicilor au beneficiat de consumul unei diete mai bogate în fibre, deși analiza statistică a ratelor de răspuns nu a fost posibilă într-un studiu. ratele de ameliorare între pisicile cu DZ hrănite cu diete cu conținut scăzut de carbohidrați și cele hrănite cu diete de „întreținere"; acest studiu a raportat, de asemenea, o creștere mediană a greutății corporale în ambele grupuri de dietă.27 În general, se pare că îmbunătățirea sau rezolvarea stării diabetice ar putea fi mai probabilă la pisicile care au fost obeze și care au pierdut grăsime corporală, indiferent de dietă.

O abordare individualizată a managementului nutrițional al DZ

Atât pentru câini, cât și pentru pisici, gestionarea dietetică adecvată a DZ depinde, parțial, de factori individuali: greutatea corporală, scorul de stare corporală, tendințele de greutate, gustul dietei, acceptarea alimentelor, exercițiile fizice și tratările. Restricția energetică și menținerea unei stări corporale slabe îmbunătățește toleranța la glucoză și mărește calitatea și cantitatea vieții la câinii sănătoși (vezi cap. 2 și 170).28 Nu se știe dacă acestea se aplică câinilor cu DZ, dar s-a demonstrat că aportul unei diete foarte bogate în grăsimi (80% calorii grăsimi) de către câini poate duce la obezitate, transportul de insulină a sistemului nervos central, afectarea transportului de insulină. și capacitatea redusă de a sintetiza și secreta insulină.29,30 Prevenirea sau inversarea obezității este importantă pentru sănătate, longevitate și sensibilitate îmbunătățită la insulină. Prin urmare, o condiție corporală slabă ar trebui să fie un obiectiv pentru fiecare pacient. Dietele care sunt foarte dense energetic și bogate în grăsimi nu ar fi potrivite pentru obținerea unei stări slabe la un animal de companie supraponderal. În schimb, o dietă cu o densitate energetică mai mică și bogată în fibre nu ar fi ideală pentru un diabetic slab.

Pentru câini și pisici cu dovezi de intoleranță la grăsimi (de exemplu, pancreatită sau hiperlipidemie), experiența clinică sugerează că reducerea grăsimilor din dietă cu cel puțin 50% pe o bază energetică (% din caloriile din grăsimi) este eficientă. Formularea unei diete adecvate necesită nu numai interpretarea corectă a unui istoric detaliat al dietei, ci și determinarea cantității de grăsime consumată în mod obișnuit înainte de a fi pus diagnosticul de DZ. Luarea în considerare a factorilor relevanți ai pacienților, precum și dorința și capacitatea proprietarului de a cumpăra și hrăni un anumit tip de dietă, sunt aspecte importante ale evaluării și gestionării continue. În absența necesității de a aborda problemele concurente, schimbarea dietei poate să nu fie necesară dacă programul de masă este adecvat și dieta echilibrată. Abordarea optimă a hrănirii câinilor și pisicilor cu DM este una personalizată individual.

Managementul nutrițional al insulinomului

Vezi E-Box 181-1.

E-Box 181-1

Insulinomul

Prezentare generală

Insulinomul este o tumoră care provoacă în mod obișnuit semne clinice atribuibile hipoglicemiei, inclusiv convulsii, colaps și slăbiciune, printre altele (vezi cap. 61 și 303). Deși nu au fost raportate studii clinice care evaluează eficacitatea modificării dietei asupra semnelor, prognosticului și altor rezultate la câinii cu insulinom, strategiile nutriționale pot fi utilizate cu succes pentru perioade de timp diferite. Insulinoamele tind să fie necruțătoare în progresia lor. Obiectivele managementului nutrițional al câinilor cu insulinom includ evitarea perioadelor prelungite de post și minimizarea variațiilor mari ale concentrațiilor de glucoză din sânge. Strategiile de management al hrănirii și profilurile dietetice specifice pot ajuta la atingerea acestor obiective prin modificarea metabolismului periferic, hepatic și pancreatic normal al nutrienților. Zaharurile simple alimentare pot stimula secreția de cantități profunde de insulină derivată din tumori și trebuie evitate.

Managementul hrănirii și profilul nutrițional

Factorii dietetici, cum ar fi ora mesei, dimensiunea mesei și frecvența mesei, sunt importanți pentru a asigura o absorbție constantă și scăzută până la moderată a glucozei din intestin. Este indicată hrănirea mai multor mese mici în fiecare zi, inclusiv a ultimei la culcare. În plus, controlul cantității de carbohidrați digerabili (zaharuri și amidon) va contribui la acest efect. Aportul moderat de grăsimi și proteine (20-35% din energia alimentară pentru fiecare macronutrient) va ajuta la încetinirea golirii stomacului și a tranzitului gastrointestinal, dar atenția la densitatea energetică alimentară, precum și la cantitatea totală zilnică alimentată este indicată pentru a preveni creșterea nedorită în greutate secundară efectului anabolic al hiperinsulinemiei. Fibrele, în special fibrele solubile, încetinesc, de asemenea, tranzitul gastrointestinal și promovează un chim mai vâscos din care absorbția glucozei este încetinită sau redusă. Dietele terapeutice veterinare formulate pentru diabetul zaharat canin încorporează multe dintre aceste strategii și rămân o opțiune bună pentru câinii cu insulinom.

Managementul nutrițional al hipertiroidismului felin (vezi cap. 301) Context

Hormonul tiroidian este esențial pentru creștere, dezvoltare și metabolism. Seleniul și iodul se numără printre nutrienții necesari pentru funcționarea normală a tiroidei, chiar dacă cantitățile necesare pot părea mici (micrograme). Selenoproteinele, cum ar fi iodotironina 5'-deiodinaza de tip I, care transformă T4 (tiroxina) în T3 (triiodotironina), sunt afectate de aportul alimentar de seleniu. Ca și la alte mamifere, pisicile hrănite cu diete sărace în seleniu au crescut concentrațiile circulante de T4 și scăderea concentrațiilor de T3, precum și concentrații serice scăzute de seleniu și glutation peroxidază (o altă selenoproteină). studiile au arătat că pisicile par să mărească excreția urinară pentru a regla homeostazia seleniului la aporturi mari.33,34.

Iodul este necesar pentru sinteza hormonilor tiroidieni T3 și T4. La fel ca seleniul, concentrația de iod din alimentele pentru animale de companie este foarte variabilă.35-37 Au existat speculații că variabilitatea și/sau extremele consumului de iod pot contribui la patogenia hipertiroidismului. Un raport a constatat că concentrațiile de T4 fără ser la 10 pisici nu au fost afectate de aportul cronic și stabil de diete cu conținut de iod ridicat sau scăzut (21 față de 0,11 mg/kg substanță uscată) pe o perioadă de 5 luni38. iar concentrația serică de T4 fără.39

Reducerea aportului de iod a fost o țintă pentru modificările dietetice care vizează controlul hipertiroidismului la pisici, deoarece deficiența alimentară la alte specii duce în mod fiabil la hipotiroidism. Există date limitate despre efectul deficienței de iod la pisici. Un studiu a raportat hiperplazia glandei tiroide, dar lipsa altor anomalii clinice la pisoii hrăniți cu o dietă săracă în iod timp de câteva săptămâni (0,45 mg/kg substanță uscată).40 Un alt studiu nu a arătat niciun semn clinic de deficiență și nici un impact asupra concentrațiilor de hormoni tiroidieni, în ciuda obținerii unui echilibru negativ de iod la pisicile adulte pe o perioadă de 1 mg/kg substanță uscată (1 mg/kg substanță uscată). necesarul de iod pentru pisicile hipertiroidiene este necunoscut; cu toate acestea, dietele cu conținut scăzut de iod au fost explorate ca o strategie de reducere a sintezei hormonilor tiroidieni la pisicile hipertiroidiene. Există date care susțin utilizarea cu succes a unei diete limitate în iod ca tratament pentru pisicile cu hipertiroidism. Un studiu prospectiv necontrolat a evaluat un număr mare de pisici cu hipertiroidism natural; un număr variabil de pisici au avut parametrii clinici și de analiză a sângelui evaluați la momentul inițial și la 4 și 8 săptămâni după consumarea unei dieți cu restricții de iod (0,14 și 0,19 mg/kg substanță uscată, respectiv, pentru formulele conservate și uscate).42 Concentrațiile totale de T4 s-au normalizat la 56/88 de pisici după 4 săptămâni de consum, în timp ce scădeau în greutate Calitatea blănii a fost îmbunătățită la subseturile de pisici pentru care acestea au fost evaluate.42 Un alt studiu mai mic, orb și randomizat a demonstrat că 12 pisici hipertiroidiene au hrănit cu o dietă săracă în iod (0,21 și 0,36 mg/kg substanță uscată pentru formulele conservate și, respectiv, uscate) timp de 12 săptămâni, în comparație cu pisica de control, concentrația totală și fără întreținere a fost mai scăzută. (6,34 și 3,01 mg iod/kg substanță uscată pentru conserve și, respectiv, formule uscate). 6/12 pisici hipertiroidiene aflate în dieta de testare au devenit eutiroidiene.43 Creatinina a scăzut, în timp ce greutatea specifică a urinei și greutatea corporală nu s-au modificat.43 Alte date, nepublicate încă, au folosit diete cu concentrații de iod la niveluri care au indus și menținut eutiroidismul la pisicile hipertiroidiene până la 3 ani.44-46.

Există o dietă terapeutică veterinară cu restricție de iod (0,2 mg/kg substanță uscată) pentru gestionarea pisicilor hipertiroidiene. În timp ce tratamentul definitiv al hipertiroidismului cu terapie cu iod radioactiv sau tiroidectomie chirurgicală este încă preferat, terapia dietetică este o alternativă pentru pisicile care nu sunt candidați potriviți pentru aceste proceduri. Terapia dietetică este, de asemenea, o alternativă atunci când utilizarea medicamentelor antitiroidiene nu este o opțiune. Datorită necesității unui control strict și consecvent al cantității de iod din dietă consumată, ar trebui luate în considerare problemele care pot afecta conformitatea. Trebuie evitat aportul de iod din dulceata, accesul la alte alimente, vanatoare si unele suplimente. Prin urmare, terapia dietetică poate funcționa cel mai bine pentru gospodăriile cu pisici cu o singură pisică sau pentru proprietarii care pot controla aportul de pisici individuale în casele cu mai multe pisici.

Referințe

Rucinsky R, Cook A, Haley S, et al. Ghid de management al diabetului AAHA. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2010;46:215-224.

Martin GJ, Rand JS. Aportul alimentar și glicemia la pisicile normale și diabetice hrănite ad libitum. J Feline

Med Surg. 1999;1:241-251.

Coradini M, Rand JS, Filippich LJ și colab. Asocieri între dimensiunea mesei, golirea gastrică și concentrațiile postprandiale ale glucozei plasmatice, insulină și lactat la pisicile hrănite cu masă. J Anim Physiol Anim Nutr (Berl). 2015;99(4):757-766.

de-Oliveira LD, Carciofi AC, Oliveira MC, et al. Efectele a șase surse de carbohidrați asupra digestibilității dietei și a răspunsurilor postprandiale la glucoză și insulină la pisici. J Anim Sci. 2008;86:2237-2246.

Carciofi AC, Takakura FS, de-Oliveira LD, et al. Efectele a șase surse de carbohidrați asupra digestibilității dietei câinilor și a răspunsului la glucoză și insulină post-prandială. J Anim Physiol Anim Nutr (Berl). 2008;92:326-336.

Cave NJ, Monro JA, Bridges JP. Variabilele dietetice care prezic răspunsurile glicemice la alimente integrale la pisici. Compendiu: Educație continuă pentru medicii veterinari. 2008;30(Supliment):57.

Trinidad TP, Mallillin AC, Encabo RR, et al. Efectul conținutului aparent de amiloză și al fibrelor alimentare asupra răspunsului glicemic al diferitelor soiuri de orez albit și brun fiert. Int J Food Sci Nutr. 2013;64:89-93.

Appleton DJ, Rand JS, Priest J și colab. Sursa alimentară de carbohidrați afectează concentrațiile de glucoză, secreția de insulină și aportul de alimente la pisicile supraponderale. Nutr Res. 2004;24:447-467.

Elliott KF, Rand JS, Fleeman LM, et al. O dietă mai scăzută în carbohidrați digerabili are ca rezultat concentrații mai mici de glucoză postprandială în comparație cu o dietă tradițională pentru diabet canin și cu o dietă de întreținere pentru adulți la câinii sănătoși. Res Vet Sci. 2012;93:288-295.

Farcas AK, Larsen JA, Fascetti AJ. Evaluarea concentrației de fibre în dietele comerciale uscate și conservate, formulate pentru întreținerea adulților sau în toate etapele de viață ale câinilor, prin utilizarea fibrelor brute și a fibrelor alimentare totale. J Am Vet Med Asoc. 2013;242:936-940.

Owens TJ, Larsen JA, Farcas AK, et al. Compoziția totală a fibrelor dietetice a dietelor utilizate pentru gestionarea obezității și a diabetului zaharat la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2014;245:99-105.

Farcas AK, Larsen JA, Owens TJ, et al. Evaluarea concentrației totale de fibre alimentare și a compoziției dietelor comerciale pentru câini pentru gestionarea diabetului, obezității și bolilor sensibile la grăsimi. J Am Vet Med Asoc. 2015;247(5):501-507.

Nelson RW, Scott-Moncrieff JC, Feldman EC, et al. Efectul fibrelor alimentare insolubile asupra controlului glicemiei la pisicile cu diabet zaharat dobândit în mod natural. J Am Vet Med Asoc. 2000;216:1082-1088.

Nelson RW, Feldman EC, Ford SL și colab. Efectul unei sulfoniluree administrată oral, glipizida, pentru tratamentul diabetului zaharat la pisici. J Am Vet Med Asoc. 1993;203:821-827.

Graham PA, Maskell E, Rawlings JM, et al. Influența unei diete bogate în fibre asupra controlului glicemic și a calității vieții la câinii cu diabet zaharat. J Small Anim Pract. 2002;43:67-73.

Kimmel SE, Michel KE, Hess RS, et al. Efectele fibrelor alimentare insolubile și solubile asupra controlului glicemic la câinii cu diabet zaharat dependent de insulină. J Am Vet Med Asoc. 2000;216:1076-1081.

Nelson RW, Ihle SL, Lewis LD, et al. Efectele suplimentării cu fibre alimentare asupra controlului glicemic la câinii cu diabet zaharat indus de alloxan. Am J Vet Res. 1991;52:2060-2066.

Fleeman LM, Rand JS, Markwell PJ. Lipsa avantajului dietelor bogate în fibre, moderate în carbohidrați la câinii cu diabet zaharat stabilizat. J Small Anim Pract. 2009;50:604-614.

Rand JS. Diabet zaharat la felin. Bonagura JD, Twedt DC. Terapia veterinară curentă a lui Kirk XIV. ed 14. Elsevier: St Louis; 2008:199-204.

Wei A, Fascetti AJ, Villaverde C, et al. Efectul conținutului de apă dintr-o hrană conservată asupra aportului voluntar de alimente și a greutății corporale la pisici. Am J Vet Res. 2011;72:918-923.

Frank G, Anderson W, Pazak H și colab. Utilizarea unei diete bogate în proteine în gestionarea diabetului zaharat la felin. Veterinarul Ther. 2001;2:238-246.

Mazzaferro EM, Greco DS, Turner AS, et al. Tratamentul diabetului zaharat la felin folosind un inhibitor de alfaglucozidază și o dietă săracă în carbohidrați. J Feline Med Surg. 2003;5:183-189.

Webb CB, Falkowski L. Stresul oxidativ și imunitatea înnăscută la pacienții feline cu diabet zaharat: rolul nutriției. J Feline Med Surg. 2009;11:271-276.

Boari A, Aste G, Rocconi F, et al. Insulină Glargine și dietă bogată în proteine și cu conținut scăzut de carbohidrați la pisici cu diabet zaharat. Vet Res Commun. 2008;32(Suppl 1):S243-245.

Weaver KE, Rozanski EA, Mahony OM, et al. Utilizarea insulinelor glargin și lente la pisicile cu diabet zaharat. J Vet Intern Med. 2006;20:234-238.

Bennett N, Greco DS, Peterson ME, et al. Comparația dintre o dietă săracă în carbohidrați și fibre și o dietă moderată în carbohidrați și fibre în gestionarea diabetului zaharat la felin. J Feline Med Surg. 2006;8:73-84.

Hall TD, Mahony O, Rozanski EA, et al. Efectele dietei asupra controlului glicemiei la pisicile cu diabet zaharat tratate cu insulină glargin de două ori pe zi. J Feline Med Surg. 2009;11:125-130.

Larson BT, Lawler DF, Spitznagel EL Jr, et al. Toleranța îmbunătățită la glucoză cu restricția alimentară pe tot parcursul vieții afectează în mod favorabil boala și supraviețuirea la câini. J Nutr. 2003;133:2887-2892.

Kaiyala KJ, Prigeon RL, Kahn SE, et al. Obezitatea indusă de o dietă bogată în grăsimi este asociată cu transportul redus de insulină din creier la câini. Diabet. 2000;49:1525-1533.

Kaiyala KJ, Prigeon RL, Kahn SE, et al. Funcția redusă a celulelor beta contribuie la scăderea toleranței la glucoză la câinii obezi prin hrănirea bogată în grăsimi. Am J Physiol. 1999;277:E659-667.

Yu S, Howard KA, Wedekind KJ și colab. O dietă cu conținut scăzut de seleniu crește tiroxina și scade 3,5,3'triiodotironina din plasma pisicilor. J Anim Physiol Anim Nutr (Berl). 2002;86:36-41.

Simcock SE, Rutherford SM, Wester TJ, et al. Concentrațiile totale de seleniu din alimentele pentru cani și feline disponibile comercial în Noua Zeelandă. NZ Vet J. 2005;53:1-5.

Todd SE, Thomas DG, Bosch G, et al. Statutul seleniului la pisicile și câinii adulți hrăniți cu niveluri ridicate de seleniu organic și anorganic. J Anim Sci. 2012;90:2549-2555.

Todd SE, Thomas DG, Hendriks WH. Echilibrul de seleniu la pisica adultă în raport cu aportul de selenit de sodiu alimentar și seleniu legat organic. J Anim Physiol Anim Nutr (Berl). 2012;96:148-158.

Ranz D, Tetrick M, Opitz B și colab. Estimarea statusului iodului la pisici. J Nutr. 2002;132:1751S-1753S.

Johnson LA, Ford HC, Tarttelin MF și colab. Conținutul de iod al alimentelor pentru pisici preparate comercial. NZ Vet J. 1992;40:18-20.

Edinboro CH, Pearce EN, Pino S, et al. Concentrația de iod în alimentele comerciale pentru pisici din trei regiuni ale SUA, 2008-2009. J Feline Med Surg. 2013;15:717-724.

Kyle AH, Tarttelin MF, Cooke RR, et al. Nivelurile de tiroxină fără ser la pisici menținute cu diete relativ ridicate sau sărace în iod. NZ Vet J. 1994;42:101-103.

Tarttelin MF, Ford HC. Nivelul de iod alimentar și funcția tiroidiană la pisică. J Nutr. 1994;124:2577S-2578S.

Scott PP, Greaves JP, Scott MG. Nutriția pisicii. 4. Deficiența de calciu și iod la o dietă cu carne. Br J Nutr. 1961;15:35-51.

Wedekind KJ, Blumer ME, Huntington CE, et al. Necesarul de iod pentru feline este mai mic decât doza recomandată de NRC în 2006. J Anim Physiol Anim Nutr (Berl). 2010;94:527-539.

van der Kooij M, Becvarova I, Meyer HP, et al. Efectele unui aliment cu restricții de iod asupra pisicilor deținute de clienți cu hipertiroidism. J Feline Med Surg. 2014;16:491-498.

Fritsch DA, Allen TA, Dodd CE, et al. O hrana cu iod restrictionat reduce concentratiile circulante de tiroxina la pisicile cu hipertiroidism. Int J Appl Res Vet Med. 2014;12:24-32.

Melendez LM, Yamka RM, Burris PA. Titrarea iodului alimentar pentru menținerea concentrațiilor normale ale tiroxinei serice la pisici hipertiroidiene (rezumat). J Vet Intern Med. 2011;25:683.

Melendez LM, Yamka RM, Forrester SD și colab. Titrarea iodului alimentar pentru reducerea concentrațiilor serice de tiroxină la pisici hipertiroidiene nou diagnosticate (rezumat). J Vet Intern Med. 2011;25:685.

Yu S, Wedekind KJ, Burris PA, et al. Nivelul controlat de iod din dietă normalizează tiroxina totală în ser la pisici cu hipertiroidism natural (rezumat). J Vet Intern Med. 2011;25:683.

CAPITOLUL 182

Considerații dietetice și medicale în hiperlipidemie

Richard C. Hill

Fișă de informații pentru clienți: Considerații dietetice și medicale în hiperlipidemie

Metabolismul lipidelor de către câini și pisici a făcut obiectul mai multor revizuiri substanțiale.1-5 Aceste rapoarte discută asemănări și diferențe importante în modul în care grăsimea este metabolizată la mamifere, ceea ce limitează extrapolarea informațiilor de la oameni la câini și pisici. Hiperlipidemia este întâlnită doar sporadic la câini și pisici, cu excepția câtorva rase. Recomandările se bazează, prin urmare, pe câteva studii de caz-control retrospective și anecdote. Monitorizarea atentă a răspunsului unei persoane la tratament rămâne esențială.

Metabolismul grăsimilor

Trigliceridele din alimente sunt emulsionate de acizii biliari din intestin și hidrolizate de lipaza pancreatică în acizi grași și monoacilgliceride, absorbite și apoi reasamblate în trigliceride în enterocit. Acizii biliari sunt sintetizați din colesterol în ficat și sunt supuși reciclării enterohepatice: sunt excretați de ficat și apoi sunt reabsorbiți în intestin. Trigliceridele, colesterolul, esterii de colesterol și fosfolipidele sunt transportate în sânge ambalat ca lipoproteine: ca chilomicroni din intestin, lipoproteine cu densitate foarte joasă (VLDL) din ficat sau ca lipoproteine cu densitate intermediară (IDL), lipoproteine cu densitate joasă (LDL) și lipoproteine cu densitate ridicată (LDL) 182-1).

FIGURA 182-1 Metabolismul lipoproteinelor exogen și endogen și transportul invers al colesterolului implicând chilomicroni, lipoproteine cu densitate foarte scăzută (VLDL), lipoproteine cu densitate scăzută (LDL), lipoproteine cu densitate mare mari și foarte mari (HDL-L și, respectiv, HDL-VL). Lipoprotein lipaza (LPL) hidrolizează trigliceridele (TG) din lipoproteinele care conțin apoproteina CII (oval albastru) și acizii grași liberi (FFA) generați sunt absorbiți de țesuturile periferice mediate de receptorul de captare CD36. Apoproteinele B (triunghi roz) și E (pătrat verde) sunt recunoscute de receptorul LDL (LDL-R) din ficat și țesuturile periferice și de receptorul proteinei legate de receptorul LDL (LRP) din ficat. HDL nascente sunt secretate de caseta de legare a ATP, subfamilia A membru 1 (AbCAI) în multe țesuturi și apoi acumulează esteri de colesterol (CE) prin acțiunea lecitin colesterol acil transferazei (LCAT). HDL obțin și apoproteina A (pentagon violet) în schimbul apoproteinelor C și E cu chilomicroni. HDL transportă colesterolul înapoi la ficat și la țesuturile steroidogene, unde absorbția CE este mediată de receptorul scavenger B, tip I (SR-BI). La unele animale, dar nu la câini, există o metodă suplimentară de transport invers al colesterolului (linii roșii) în care CE sunt schimbate cu TG între HDL și alte lipoproteine prin acțiunea proteinei de transport ester al colesterolului (CETP).

Câinii și pisicile sănătoase s-au adaptat să consume diete bogate în grăsimi. Câinii de sanie au fost hrăniți cu o dietă care conține cantități mari de grăsimi.6,7 Câinii poartă mai mulți acizi grași pe albumină, au în mare parte fibre musculare aerobe și sunt capabili să metabolizeze grăsimea cu o rată de două ori mai mare decât speciile mai puțin aerobe.8,9 Grăsimea fecală este în mare parte endogenă. HDL la VLDL și chilomicroni. În consecință, jumătate din lipoproteinele lor de înaltă densitate (HDL) rămân mari și transportul invers al colesterolului este limitat. La oameni, creșterea activității CETP a fost corelată cu hiperlipidemia postprandială și cu un risc crescut de boală.12 Riscul de ateroscleroză crește la persoanele cu HDL scăzut și concentrații mari de LDL, dar aproximativ 66% din lipoproteinele a jeun sunt HDL și 33% sunt LDL atât la câini, cât și la pisici, în timp ce la oameni, 6,3% din cauza LDL sunt explicative. ateroscleroza este rară la câini și pisici.13

Riscul de îmbolnăvire în raport cu concentrațiile de grăsimi din sânge

Gestionarea hiperlipidemiei este dificilă. Decizia de a trata hiperlipidemia ar trebui să fie dependentă de riscul de îmbolnăvire pe care o provoacă (vezi cap. 63). De exemplu, persoanele obeze cu o combinație de lipide din sânge anormale, rezistență la insulină și hipertensiune arterială au afecțiunea „sindrom metabolic” și prezintă un risc crescut de diabet zaharat de tip 2 (DZ), ateroscleroză, boală coronariană și accident vascular cerebral. Limitele pentru fiecare componentă a sindromului se bazează pe valorile prag peste care boala devine mai probabilă.14 Astfel de limite, bazate pe riscul de boală, nu sunt posibile la câini și pisici, deoarece câinii și pisicile dezvoltă rareori ateroscleroză, tromboză cardiacă sau accident vascular cerebral. O încercare de a defini sindromul metabolic la câini folosind limitele de referință pentru lipide și glucoză din sânge nu a luat în considerare riscul de îmbolnăvire și, prin urmare, are o valoare limitată.15

Rezistența la insulină a fost demonstrată la Schnauzer miniatural cu hiperlipidemie și obezitate (vezi cap. 176). A fost asociată cu rezistența la insulină și hiperlipidemie la câini și pisici.16-19 DM de tip 2 este frecvent la pisici, dar rar la câini (vezi cap. 304 și 305).20 DM de tip 2 a fost descris și s-a observat o prevalență crescută a DM la câinii obezi, dar nu s-au stabilit cauza și efectul. Astfel, nu a fost stabilită o asociere între concentrațiile de lipide din sânge și un risc crescut de DZ la câini sau pisici. Ateroscleroza la câini este de obicei asociată cu DZ și hipotiroidism, dar a fost descrisă și la câini fără endocrinopatie sau hipercolesterolemie.24 Ateroscleroza a fost indusă la pisici și câini sănătoși prin hrănirea dietelor foarte bogate în grăsimi (>60 g/Mcal) și colesterol (>4 g/Mcal), dar a trebuit să se mențină în concentrații de colesterol seric peste 650 mg/luni peste 650 mg/L. câini înainte de a se dezvolta ateroscleroza.25-27

Prevalența crescută a altor afecțiuni și anomalii a fost descrisă la câinii cu hiperlipidemie, dar nu au fost stabilite relații cauzale. Prin urmare, nu este clar dacă afecțiunile se dezvoltă ca urmare a hiperlipidemiei sau invers. De exemplu, hiperlipidemia este de aproximativ trei ori mai frecventă la câinii cu mucocel al vezicii biliare.28 Schnauzerii miniaturali cu hiperlipidemie sunt mai susceptibili de a avea activități serice crescute ale fosfatazei alcaline și alanin aminotransferazei.29 Cu toate acestea, obstrucția tractului biliar crește de patru ori concentrațiile serice ale colesterolului, iar concentrațiile trigliceridelor pot fi de două ori modificate. o consecință sau o cauză a bolii. Proteinuria este crescută cu concentrațiile de trigliceride la Schnauzerii miniaturali și a fost cea mai severă cu concentrații de trigliceride > 400 mg/dL.32 Sindromul nefrotic este asociat cu hipercolesterolemie. Câinii cu boală renală cronică (CKD) au concentrații crescute de LDL și scăderea HDL (vezi cap. 324), dar trigliceridemia pare să provoace afectarea glomerulară (vezi cap. 325).33

Hiperlipidemia este de aproximativ 15 ori mai frecventă la Schnauzerii miniaturali care s-au vindecat de pancreatită, comparativ cu Schnauzerii fără pancreatită (vezi cap. 290), sugerând că câinii cu anomalii ale lipidelor sunt mai sensibili la pancreatită.34 Hiperlipidemia, totuși, ar putea fi secundară pancreatitei. Schnauzerii miniaturali hiperlipidemici au avut concentrații mai mari de imunoreactivitate a lipazei pancreatice (PLI) decât martorii, iar Schnauzerii cu concentrații de colesterol peste 860 mg/dL au avut de 4,5 ori mai multe șanse de a avea o concentrație de PLI compatibilă cu pancreatita. nu dezvoltă semne evidente de pancreatită importantă clinic timp de >4 ani. Rămâne de stabilit, prin urmare, dacă grăsimea ar trebui restricționată la câinii cu concentrații ridicate de PLI pre sau postprandial, dar fără pancreatită evidentă. Cu toate acestea, poate fi prudent să încercați menținerea concentrațiilor lipidelor aproape normale în timp ce monitorizați semnele de boală clinică atunci când concentrațiile normale nu sunt atinse. Recomandările anterioare, pentru a menține concentrațiile preprandiale ale trigliceridelor <500 mg/dL, pot să nu fie suficiente și poate fi necesar ca concentrațiile să fie <400 mg/dL pentru a preveni afectarea glomerulară.4 Concentrațiile serice ale colesterolului trebuie menținute sub aproximativ 700 mg/dL pentru a preveni ateroscleroza.

Diagnosticul și monitorizarea hiperlipidemiei

Fundal

Hiperlipidemia este adesea suspectată mai întâi la examenul fizic din cauza aspectului anormal al ochilor sau prin evaluarea aspectului sângelui (Figurile 182-2 și 182-3). Măsurarea concentrațiilor serice de colesterol și trigliceride pre-prandiale este în prezent standardul pentru diagnosticarea anomaliilor lipidelor și evaluarea răspunsului la tratament. Concentrațiile de trigliceride cresc la câini și pisici normali după o masă mică cu grăsimi, ajung la vârf după aproximativ 2-4 ore și revin la normal după aproximativ 8 ore.36,37 Hrănirea recentă este cea mai comună explicație pentru creșterea concentrațiilor serice de lipide și, de obicei, nu justifică investigație. Poate fi suficient să așteptați 12 ore după masă pentru a măsura concentrațiile de grăsime la unii câini, dar alimentele pot dura mai mult de 12 ore pentru a trece prin intestinul subțire38. Concentrațiile de trigliceride pot crește mai mult și pentru o perioadă mai lungă la câinii obezi, câinii care primesc fenobarbital și unele pisici birmane.36,37,39. concentrațiile lipidelor preprandiale. De asemenea, poate fi necesar să se măsoare concentrațiile de grăsimi la 4-6 ore după masă, deoarece hipertrigliceridemia postprandială poate apărea la pacienții cu concentrații normale pre-prandiale.36,39,40 Se recomandă reevaluarea la fiecare 6-8 săptămâni pentru a evalua răspunsul la schimbarea dietei sau la un tratament alternativ.41

FIGURA 182-2 Unele modificări oftalmice care pot fi observate secundar hiperlipidemiei. A, lipemic apos. B, Lipemia retinală. C, Lipodistrofia corneei. D, Keratopatie lipidică. E, Arcus. (Fotografiile oferite prin amabilitatea doctorilor DE Brooks, RD Whitley, KE Plummer, toți de la Universitatea din Florida.)

FIGURA 182-3 Aspectul serului normal (tub stâng) și hiperlipidemic (tub drept). Serul normal trebuie să fie limpede, fără semne de turbiditate. Serul de post care este tulbure indică

prezența excesului de lipide în ser (tub drept).

Fracțiile de lipoproteine sunt măsurate la oameni pentru a evalua riscul de ateroscleroză folosind electroforeză sau ultracentrifugare. Dacă probele de la câini sau pisici sunt evaluate folosind un laborator uman, trebuie să fiți familiarizați cu diferențele dintre lipoproteinele umane și animale (vezi cap. 63).1 Lipoproteinele responsabile pentru creșterea concentrațiilor de grăsime serice pot fi mai bine înțelese evaluând sângele refrigerat (Figura 182-4) sau centrifugat (Figura 182-5). Chilomicronii se separă ca un strat de cremă, VLDL provoacă lactescenta, iar lipoproteinele mai mici (LDL, HDL) nu sunt vizibile. Creșterile relative ale trigliceridelor în comparație cu colesterolul pot fi informative, deoarece chilomicronii și VLDL conțin mai multe trigliceride decât colesterol. Fracțiile de lipoproteine distincte pot fi măsurate la animalele de companie, dar valoarea lor nu a fost stabilită.42

FIGURA 182-4 Testul de refrigerare al serului hiperlipidemic. În stânga este o probă de ser hiperlipidemic a jeun de la un câine. În urma unui test de refrigerare, pe partea superioară a serului apare un strat lactescent („strat de cremă”). Acest strat se datorează creșterii particulelor de chilomicron prezente în proba de ser. Rețineți că serul de sub stratul lactescent superior este, de asemenea, tulbure, indicând prezența altor lipoproteine în exces.

FIGURA 182-5 Tub de microhematocrit care conține sânge lipemic care a fost centrifugat. Excesul de chilomicron determină stratul superior cu aspect de cremă; VLDL (lipoproteina cu densitate foarte scăzută) provoacă turbiditate (lactescență) sub stratul de chilomicron.

Hiperlipidemii secundare

Hiperlipidemia la câini și pisici poate apărea secundar hrănirii unei diete bogate în grăsimi (60% grăsimi ME), obezității, anumitor boli endocrine (DM, hipotiroidism, hiperadrenocorticism), diestrus, pierdere de proteine (sindrom nefrotic), pancreatită, obstrucție a căilor biliare (mucocele) și anumite medicamente. Tratamentul specific al hiperlipidemiei în astfel de condiții nu trebuie urmat. Mai degrabă, accentul ar trebui să fie pe tratarea afecțiunii primare. Medicamentele care pot fi responsabile de creșterea concentrațiilor lipidelor din sânge (corticosteroizi, fenobarbital, tiazide, beta-blocante fără efect alfa și estrogeni) trebuie întrerupte dacă este posibil.37,43 S-a sugerat ca câinii și pisicile cu DZ să fie hrăniți cu diete cu conținut scăzut de grăsimi, dar acest lucru nu ar trebui să fie necesar dacă se rezolvă cu tratament și scăderea în greutate. Schimbarea dietei unui nou diagnosticat diabetic poate fi dăunătoare dacă se dezvoltă aversiunea alimentară. Dietele cu conținut scăzut de grăsimi pot fi indicate la animalele de companie obeze sau la cele cu pancreatită. O nouă dietă trebuie introdusă numai după ce greața a fost controlată medical (vezi cap. 39). Ovariohisterectomia previne creșterea periodică a concentrațiilor de progesteron și lipide în timpul diestrus.44 Exercițiul poate scădea concentrațiile de trigliceride.45 Administrarea de antioxidanți poate aduce beneficii și pacienților obezi. Extractul de ceai verde (0,9 mg/kcal pe zi) a readus la normal concentrațiile plasmatice de trigliceride și VLDL prin stimularea lipoprotein lipazei și îmbunătățirea sensibilității la insulină cu 60% atunci când este administrat câinilor obezi hrăniți cu o dietă bogată în grăsimi (47 g grăsimi/Mcal). epigalocatechină și 153 mg epigalocatechină galat (total: 0,25 mg catechine antioxidante/kcal ME).

Hiperlipidemii primare

Hiperlipidemia primară a fost descrisă atât la câini, cât și la pisici: hipertrigliceridemie la Schnauzer miniatural și Spaniele Breton; hipercolesterolemie la Briards, Shelties, Rough Collies, Doberman Pinscher și Rottweiller; creșterea trigliceridelor și a colesterolului la Beagles. De asemenea, pisicile cu deficit de lipoprotein lipază și pisicile birmane cu concentrații crescute de trigliceride postprandiale, dar normale, pot avea hiperlipidemie primară. Semnele asociate pot fi neurologice (convulsii și neuropatie periferică), oftalmice (lipemia retinalis, lipemie apoasă, distrofie sau keratopatie corneeană și arc; Figura 182-2), renale (proteinurie), gastrointestinale (vărsături, diaree, dureri abdominale, pancreatithomata) și dermatologice ().

Managementul dietetic al hiperlipidemiei

Fundal

Alimentarea cu o dietă săracă în grăsimi rămâne piatra de temelie a hiperlipidemiei primare. Aportul de grăsimi este determinat atât de conținutul de grăsimi din dietă, cât și de cantitatea de alimente consumate. Astfel, este important să se evalueze conținutul de grăsime în raport cu energia metabolizabilă (ME) a alimentelor, precum și cu ME necesară pentru menținerea stării corpului. Din nefericire, etichetele sunt necesare doar pentru a enumera procentul minim de grăsime garantat în momentul hrănirii. O declarație „scăzut în grăsimi" pe o etichetă nu este de încredere, deoarece definiția conținutului scăzut de grăsimi utilizată de Asociația Oficialilor americani de control al furajelor (AAFCO) diferă pentru alimente uscate și conserve. O estimare aproximativă a conținutului de grăsimi în raport cu ME (g/Mcal) poate fi obținută prin adăugarea a 1 la procentul de grăsime garantat, înmulțind acest număr cu 10 și împărțind cu kcal ME/g din dietă. Cel mai bine este, totuși, să obțineți valoarea tipică în g/Mcal ME de la producător. Tabelul 182-1 enumeră o selecție de diete cu conținut scăzut și moderat de grăsimi, cu conținuturi tipice de grăsimi publicate în raport cu ME.

TABELUL 182-1

Conținutul de grăsimi și proteine (g/Mcal ME)a al alimentelor comerciale selectate

aValorile sunt valori tipice raportate de producător în ghidurile de produse și depind de metoda prin care a fost determinat conținutul de energie metabolizabilă (ME) al dietei. Acolo unde producătorii au folosit factori Atwater modificați pentru a calcula conținutul de ME al dietelor digerabile, dar bogate în fibre, conținutul de grăsimi în raport cu ME poate fi ușor supraestimat, deoarece utilizarea acestor factori subestimează ușor conținutul de ME al alimentelor. Valorile raportate pentru fiecare dietă se modifică în timp.

Dietele cu conținut scăzut de grăsimi sunt <25 g grăsime/Mcal pentru câini și <30 g grăsime/Mcal la pisici, dar împărțirea între scăzut și moderat este oarecum arbitrară. Restricționarea aportului de energie limitează aportul de grăsimi, astfel încât dietele moderate cu grăsimi care conțin 25-35 g grăsime/Mcal ME pot asigura o restricție suficientă de grăsime la animalele care consumă foarte puține calorii, cum ar fi cele care urmează un program de slăbire. Dietele mai bogate în proteine (>90g proteine/Mcal) sunt recomandate pentru a menține masa corporală slabă.

cEPA + DHA reprezintă concentrația combinată de acid eicosapentaenoic (EPA) și acid docosahexaenoic (DHA). Dietele cu mai mult de 1 g EPA și DHA combinate/Mcal nu necesită suplimentare cu ulei de pește suplimentar.

dConțin trigliceride cu lanț mediu.

e Aceste diete bogate în grăsimi sunt incluse pentru a arăta că unele diete cu un nume similar, în special dietele conservate, nu sunt întotdeauna la fel de sărace în grăsimi.

f Amestecul 1 cuprinde 1 cutie (250 ml) de CliniCare și 1 plic de Vivonex Plus diluat la 300 ml. Amestecul 2 conține 125 ml de CliniCare cu 300 ml de Vivonex.

Se raportează că alimentele comerciale conțin aproximativ 18 până la 65 g grăsime/Mcal ME. Dietele terapeutice comerciale pentru cani conțin cele mai mici cantități de grăsimi alimentare (<25 g grăsime/Mcal în alimentele pentru câini și <30 g grăsimi/Mcal în alimentele pentru pisici). Există diverse diete ieftine extrudate uscate și unele diete terapeutice concepute pentru pierderea în greutate sau boli intestinale care conțin cantități moderat scăzute de grăsime (25-35 g grăsime/Mcal ME). Astfel de diete pot scădea concentrațiile de lipide din sânge la animalele de companie obeze care consumă mai puține calorii pentru a pierde în greutate. Cu toate acestea, este adesea necesară o restricție severă de grăsime. În unele cazuri, poate fi util să se formuleze o dietă gătită acasă care să conțină <18 g grăsimi/Mcal. Consiliul Național de Cercetare a sugerat o doză recomandată de 13,8 g grăsime/Mcal ME pe baza unui aport adecvat de 10 g grăsime/Mcal ME pentru câinii adulți care își mențin condiția corporală în timp ce consumă aproximativ 130 kcal ME/kg greutate corporală (BW) 0,75 zilnic. Doza recomandată (g/Mcal ME) pentru pisicile adulte care își mențin starea corporală în timp ce consumă 100 kcal ME/kg BW0,67 zilnic a fost stabilită la 22,5 pentru grăsimi, 1,4 pentru acidul linoleic și 0,015 pentru acidul arahidonic. Un nutriționist trebuie consultat atunci când formulează diete gătite acasă pentru a se asigura că sunt incluse suficiente nutrienți și grăsimi esențiale. Cerințele minime de grăsime nu sunt cunoscute cu exactitate și pot fi mai mici decât doza recomandată la unele persoane. De asemenea, nu se știe cum se modifică cerințele de grăsime la animalele care își mențin starea corporală în timp ce consumă mai puține calorii decât media. Prin urmare, monitorizarea atentă a semnelor de deficiență de acizi grași (blană slabă a părului, boli ale pielii, compromisuri renale, infecții, fragilitate celulară, vindecare slabă a rănilor, vânătăi și funcție neurologică și oftalmică redusă) este necesară atunci când se hrănesc diete foarte sărace în grăsimi.9

Hrănire cu tub cu conținut scăzut de grăsimi

La pacienții hiperlipidemici care nu doresc să mănânce, poate fi necesar să se ofere suport nutrițional cu o dietă lichidă printr-o sondă nazogastrică sau jejunală sau cu o dietă combinată printr-un tub esofagian sau gastric cu orificiu mai larg (vezi cap. 82). Majoritatea dietelor lichide concepute pentru ființe umane conțin 33 g grăsime/Mcal, iar cele pentru câini și pisici conțin mult mai multe grăsimi. Dieta umană pe bază de aminoacizi lichizi, Vivonex Plus, conține 6 g grăsime/Mcal și poate fi amestecată cu diete lichide mai bogate în grăsimi pentru a crea o dietă intermediară. Vivonex Plus are un pH de aproximativ 5 atunci când este amestecat cu apă. Acesta este aproape de punctul izoelectric în care cazeina, găsită în majoritatea dietelor lichide, precipită. Astfel, poate fi necesară creșterea pH-ului soluției Vivonex Plus înainte de a putea fi amestecată cu o dietă pe bază de cazeină. Această corecție a pH-ului poate fi realizată prin adăugarea de hidroxid de sodiu (0,5-1 mL de soluție 6N) sau prin adăugarea a 10-20 mL de 1 mEq/mL (8,4%) bicarbonat de sodiu la fiecare 300 mL de Vivonex. Aceste amestecuri lichide pot conține puțin mai puțin decât cantitatea recomandată de unele substanțe nutritive esențiale, cum ar fi calciu, fosfor, cobalamină și oligominerale. Disponibilitatea nutrienților este probabil să fie ridicată, totuși, astfel încât deficiențele sunt puțin probabile pe termen scurt.

Dietele comerciale cu conținut scăzut de grăsimi pot fi amestecate cu apă pentru administrare printr-un tub esofagian sau gastric cu orificiu mai mare. Cu toate acestea, majoritatea alimentelor comerciale cu conținut scăzut de grăsimi conțin cantități crescute de fibre insolubile, care absoarbe apa. Aceste alimente bogate în fibre trebuie adesea diluate cu apă suplimentară pentru a obține o consistență adecvată pentru alimentarea cu tub, reducând densitatea energetică și mărind volumul care trebuie furnizat. O dietă amestecată cu conținut scăzut de grăsimi (25 g/Mcal) cu densitate energetică ridicată, potrivită pentru administrare printr-un tub mai mare, poate fi obținută prin amestecarea unui plic de pulbere Vivonex cu o cutie de 5,5 oz de hrană pentru pisoi și o cantitate mică de apă.

Schimbați tipul de grăsime

Tipul de grăsime trebuie schimbat dacă o dietă săracă în grăsimi nu reușește să rezolve în mod adecvat hiperlipidemia după 6-8 săptămâni. Adăugarea de pește sau ulei de krill, care conține în mod natural grăsimi omega-3, la o dietă poate scădea concentrațiile de lipide serice dacă sunt administrate în doze mari.41 Uleiul de pește și capsulele de grăsimi omega-3 conțin cantități și tipuri variabile de grăsimi omega-3. Recomandările de dozare sunt pentru acidul eicosapentaenoic (EPA) sau acidul docosahexaenoic (DHA) combinat. Alte grăsimi omega-3, cum ar fi acidul alfa-linolenic, nu sunt bine convertite în EPA și DHA de către câini și pisici. O recomandare standard pentru câini este 0,22 g ulei de pește care conține 66 mg EPA + DHA/kg BW/zi. Acest lucru este echivalent cu aproximativ 1 mg de EPA + DHA/kcal ME, presupunând că un câine de 10 kg consumă aproximativ 120 kcal/kg0,75 pe zi.41 Unele diete conțin deja 1 g/Mcal de EPA și DHA (vezi Tabelul 182-1), caz în care suplimentarea suplimentară poate fi de niciun beneficiu. Dozarea în raport cu ME este preferată dozării pe greutatea corporală, care oferă o cantitate disproporționată de EPA și DHA câinilor de rasă mare. Dozele puțin mai mici pot fi eficiente la unele animale de companie dacă respirația lor are un miros de pește.41

Studiile la alte specii sugerează că înlocuirea grăsimilor alimentare care conțin acizi grași cu lanț lung cu trigliceride cu lanț mediu poate scădea concentrațiile de trigliceride din sânge, dar poate crește și concentrațiile de colesterol.1 Unele diete comerciale conțin trigliceride cu lanț mediu (vezi Tabelul 182-1). Înlocuirea seului de vită sau a uleiului de cocos (în primul rând grăsimi saturate) cu ulei de semințe de bumbac sau de șofrăn (în primul rând grăsimi nesaturate) a prevenit dezvoltarea aterosclerozei sau trombozei la câinii hrăniți cu diete bogate în grăsimi. raportat. Cu toate acestea, pe măsură ce conținutul de grăsimi al unei diete scade, o proporție tot mai mare de grăsimi trebuie să fie de origine vegetală pentru a se asigura că sunt incluse grăsimi esențiale adecvate. Deoarece uleiurile vegetale nu conțin colesterol, conținutul acestuia trebuie să scadă odată cu cantitatea de grăsimi din dietă.

Alte modificări ale dietei

Alte modificări ale dietei au modificat concentrațiile de lipide serice la câinii sănătoși și pot îmbunătăți concentrațiile la animalele hiperlipidemice. De exemplu, adăugarea pulpei de sfeclă și fructo-oligozaharide în diete a scăzut concentrațiile serice de trigliceride și colesterol la câinii sănătoși.48 Concentrațiile mai mari de grăsimi din sânge pot fi tolerate dacă antioxidanții sunt furnizați în cantitate suficientă pentru a preveni deteriorarea oxidativă. Administrarea zilnică a 400 UI de vitamina E a prevenit disfuncția endotelială și a menținut fluxul sanguin coronarian la câinii de 7 kg hrăniți cu o dietă bogată în grăsimi și colesterol care a indus ateroscleroza.49 Vitamina E a scăzut concentrațiile markerului oxidativ malondialdehidă și colesterolul tisular fără a modifica concentrațiile de colesterol seric. Această doză de vitamina E (54 lU/kg, 90 UI/kg 0,75 zilnic sau 750 UI/Mcal ME presupunând un consum de 120 kcal ME/kg 0,75 zilnic) este foarte mare și ar putea inhiba absorbția altor vitamine solubile în grăsimi. Nu se știe dacă dozele mai mici oferă același efect. Aporturile recomandate pentru câini și pisici adulți sunt de 7,5 și, respectiv, 10 UI de vitamina E/Mcal. O doză intermediară (100 lU/Mcal) este probabil să inhibe oxidarea fără a provoca efecte secundare nedorite.

Managementul medical al hiperlipidemiei

Fundal

Orice boală sau afecțiune care crește concentrația lipidelor (de exemplu, obezitatea sau o endocrinopatie) trebuie tratată la câinii cu hiperlipidemie primară. Terapia medicamentosă trebuie luată în considerare dacă managementul alimentar nu reușește să reducă în mod adecvat concentrațiile lipidelor serice. Fibrații pot fi luați în considerare pentru animalele cu hipertrigliceridemie și statine pentru cele cu hipercolesterolemie. Niacina are beneficii potențiale la animalele cu una sau ambele hipertrigliceridemie și hipercolesterolemie.

Fibrați

Fibrații, agoniști ai receptorului alfa activat de proliferatorul peroxizomului, stimulează lipoliza de către lipoprotein lipaza. Acestea scad concentrațiile de VLDL și LDL prin creșterea captării hepatice. Ele nu sunt eficiente pentru hipercolesterolemie la câini, deoarece 25 mg/kg de gemfibrozil zilnic nu a scăzut concentrațiile de colesterol.50 Dozele raportate de fibrați pentru câini și pisici sunt în mare parte anecdotice; gemfibrozil (Lopid): 10 mg/kg la pisici sau câini sau 200 mg (interval 150-300 mg) q 12 ore la câini; bezafibrat (Bezalip): 4-10 mg/kg la 24 de ore la câini. Fenofibratul la o doză de 10 mg/kg pe zi a redus concentrațiile lipidelor serice pre- și post-prandiale cu aproximativ 30% la câinii obezi hrăniți cu o dietă bogată în grăsimi.51 Cantități mari de medicament/comprimat (600 mg în gemfibrozil și 400 mg pentru bezafibrat) necesită combinare pentru doze mici. Fenofibratul vine într-o gamă de dimensiuni de tablete. Gemfibrozil a fost tolerat de câini la doze de până la 150 mg/kg pe zi timp de 12 luni, dar anomalii hepatice au fost observate la unele dintre ele administrate 300 mg/kg pe zi timp de 12 luni52. erupții cutanate, creșterea enzimelor hepatice și boli hepatice cronice legate de doză, concentrații crescute de creatinine, hematurie și leziuni renale acute. Pietrele la rinichi s-au dezvoltat la unii câini cărora li s-au administrat cronic fenofibrat și bezafibrat.53

Statine

Statinele reduc hipercolesterolemia prin inhibarea HMGCoA reductazei, enzima care limitează viteza în sinteza colesterolului. Atorvastatina (Lipitor), 2-5 mg/kg pe zi, a scăzut colesterolul total proporțional cu doza cu 15-30% la câinii normali și a fost bine tolerată în timpul unui studiu de un an la doze <10 mg/kg. la câinii cu insuficiență cardiacă indusă experimental.58,59 Statinele trebuie administrate pe stomacul gol cu 30 de minute înainte de hrănire.60

niacina

Niacina în doză de 2 g/zi (~1 g/Mcal ME) crește HDL și scade VLDL și LDL la oameni. O astfel de doză mare poate fi toxică pentru câini.9 S-a raportat că o doză mult mai mică (100 mg) reduce concentrațiile de grăsime la câini, dar eritem și prurit au fost raportate la câinii care au primit doar 25 până la 100 mg.61

Inhibitori ai absorbției grăsimilor

Calciul formează săpunuri în tractul intestinal, care s-a dovedit că scad absorbția grăsimilor, în special pentru grăsimile cu lanț lung și saturate.62 Creșterea calciului în diete de la 1,1 la 3,6% substanță uscată, de exemplu, poate inhiba digestibilitatea grăsimilor cu aproximativ 5%.62 Consecințele unui aport ridicat de calciu trebuie luate în considerare la nivel individual. Inhibitorii proteinei de transfer microzomal (Dirlotapide [Slentrol], Mitratapide [Yarvitan]) inhibă, de asemenea, absorbția grăsimilor. Aceste medicamente sunt autorizate pentru administrare pe termen scurt pentru a ajuta la pierderea în greutate prin inhibarea apetitului (vezi cap. 176).

Inhibarea absorbției colesterolului

Câinii sănătoși cărora li sa administrat inhibitori de absorbție a colesterolului au compensat pierderea colesterolului biliar prin creșterea sintezei hepatice. Concentrațiile serice de colesterol au scăzut cu 30 până la 60% atunci când inhibitorul de absorbție ezetimib (0,007 mg/kg/zi) a fost administrat concomitent la câini cu un inhibitor HMGCoA (5 mg/kg lovastatin, 5 mg/kg fluvastatin, 2,5 mg/kg pravastatina, 1 mg/kg fluvastatina) sau 1 mg/kg fluvastatina) săptămâni.56,63 Fitosterolii și esterii stanoli inhibă, de asemenea, absorbția intestinală a colesterolului și scad concentrațiile de colesterol LDL la oameni, dar nu în același grad ca statinele. Colestiramina, 0,7 mg/kg pe zi, a scăzut colesterolul din sânge cu 16% la câinii normali prin legarea acizilor biliari și creșterea excreției lor fecale.64 Dozele de până la 4 mg/kg au fost administrate cronic la câini normali. Chitina, ca chitosan, a fost propusă pentru a limita absorbția grăsimilor, dar eficacitatea sa este incertă.

Referințe

Schenck PA. Hiperlipidemia canină: cauze și management nutrițional. Pibot P, Biourge V, Elliott DA. Enciclopedia nutriției clinice canine. Royal Canin: Aimargues, Franța; 2006 [actualizat 2008].

Schenck PA. Abordarea diagnostică a pisicii hiperlipidemice și tratamentul dietetic. Pibot P, Biourge V, Elliott DA. Enciclopedia nutriției clinice feline. Royal Canin: Aimargues, Franța; 2008.

Watson TDG, Barrie J. Metabolismul lipoproteinelor și hierlipidemia la câine și pisică: o revizuire. J Small Anim Pract. 1993;8:479-487.

Xenoulis PG, Steiner JM. Metabolismul lipidelor și hiperlipidemia la câini. Vet J. 2010;183:12-21.

Crispin S. Depunerea oculară de lipide și hiperlipoproteinemie. Prog Retin Eye Res. 2002;21:169-224.

Hammel EP, Kronfeld DS, Ganjam VK și colab. Răspunsuri metabolice la exercițiul exhaustiv la câinii de sanie de curse hrăniți cu diete care conțin carbohidrați medii, scăzuti sau zero. Am J Clin Nutr. 1977;30:409-418.

Kronfeld DS, Hammel EP, Ramberg CF și colab. Răspunsuri hematologice și metabolice la antrenamentul câinilor de sanie de curse hrăniți cu diete care conțin carbohidrați medii, scăzuti sau zero. Am J Clin Nutr. 1977;30:419-430.

McLelland G, Zwingelstein G, Taylor CR și colab. Capacitate crescută de transport circulator al acizilor grași la un mamifer foarte aerob. Am J Physiol. 1994;266:R1280-R1286.

Subcomitetul pentru nutriția câinilor și pisicilor NRC. Cerințe nutritive ale câinilor și pisicilor. National Academies Press: Washington, DC; 2006.

Hill RC, Burrows CF, Ellison GW și colab. Efectul proteinei vegetale texturate din soia asupra digestibilității nutrienților în comparație cu carnea de vită la câinii canulați. J Anim Sci. 2001;79:2162-2171.

Muhlum A, Junker S, Meyer H. Digestibilitatea precaecală și posteleală a grăsimii. Fortschr Tierphysiol Tierern. 1989;19:24-30.

Kolovou GD, Anagnostopoulou KK, Kostakou PM și colab. Proteina de transfer al esterilor de colesterol (CETP), lipemie postprandială și medicamente hipolipidemice. Curr Med Chem. 2009;16:4345-4360.

Bauer JE. Modificări ale metabolismului lipoproteinelor induse de dietă. J Am Vet Med Asoc. 1992;201:1691-1694.

Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, et al. Armonizarea sindromului metabolic: o declarație interimară comună a Grupului operativ al Federației Internaționale de Diabet pentru Epidemiologie și Prevenire; Institutul Național al Inimii, Plămânilor și Sângelui; Asociația Americană a Inimii; Federația Mondială a Inimii; Societatea Internațională de Ateroscleroză; și Asociația Internațională pentru Studiul Obezității. Circulație. 2009;120:1640-1645.

Tvarijonaviciute A, Ceron JJ, Holden SL, et al. Disfuncția metabolică legată de obezitate la câini: o comparație cu sindromul metabolic uman. BMC Vet Res. 2012;8:147.

Xenoulis PG, Levinski MD, Suchodolski JS, et al. Asocierea hipertrigliceridemiei cu rezistența la insulină la Schnauzer miniatural sănătos. J Am Vet Med Asoc. 2011;238:1011-1016.

germanul AJ. Problema în creștere a obezității la câini și pisici. J Nutr. 2006;136:1940S-1946S.

Hoenig M, Wilkins C, Holson JC, et al. Efectele obezității asupra profilului lipidic la pisicile masculi și femele sterilizate. Am J Vet Res. 2003;64:299-303.

Bailhache E, Nguyen P, Krempf M, et al. Anomalii ale lipoproteinelor la câinii obezi rezistenți la insulină. Metabolism. 2003;52:559-564.

Scarlett JM, Donoghue S, Saidla J, et al. Pisicile supraponderale: prevalență și factori de risc. Int J Obes. 1994;18:22S-28S.

Mattheeuws D, Rottiers R, Kaneko JJ, et al. Diabetul zaharat la câini: relația dintre obezitate și toleranța la glucoză și răspunsul la insulină. Am J Vet Res. 1984;45:98-103.

Krook L, Larsson S, Rooney JR. Interrelația dintre diabetul zaharat, obezitatea și piometrul la câine. Am J Vet Res. 1960;21:120-127.

Lund EM, Armstrong PJ, Kirk CA, et al. Starea de sănătate și caracteristicile populației de câini și pisici examinate la cabinetele veterinare private din Statele Unite. J Am Vet Med Asoc. 1999;214:1336-1341.

Hess RS, Kass PH, Van Winkle TJ. Asocierea dintre diabet zaharat, hipotiroidism sau hiperadrenocorticism și ateroscleroză la câini. J Vet Intern Med. 2003;17:489-494.

Ginzinger DG, Wilson JE, Redenbach D, et al. Ateroscleroza indusă de dietă la pisica domestică. Lab Invest. 1997;77:409-419.

Mahley R, Nelson AW, Ferrans VJ, et al. Tromboza în asociere cu ateroscleroza indusă de perturbări alimentare la câini. Ştiinţă. 1976;192:1139-1141.

Mahley RW, Weisgraber KH, Innerarity T. Lipoproteinele canine și ateroscleroza. II. Caracterizarea lipoproteinelor plasmatice asociate cu hiperlipidemie aterogenă și neaterogenă. Circ Res. 1974;35:722-733.

Kutsunai M, Kanemoto H, Fukushima K, et al. Asocierea dintre mucocelul vezicii biliare și hiperlipidemie la câini: un studiu retrospectiv de caz și control. Vet J. 2014;199:76-79.

Xenoulis PG, Suchodolski JS, Levinski MD, et al. Activitățile serice ale enzimelor hepatice la Schnauzer miniatural sănătoși, cu și fără hipertrigliceridemie. J Am Vet Med Asoc. 2008;232:63-67.

Bauer JE, Meyer DJ, Goring RL și colab. Distribuția colesterolului lipoproteinelor în colestaza canină indusă experimental. Burger IH, Rivers JPW. Nutriția câinelui și a pisicii: simpozionul Waltham numărul 7. Cambridge University Press: Cambridge; 1989:343-351.

Ritland S, Bergan A. Concentrația plasmatică a lipoproteinei-X (LP-X) în obstrucția experimentală a căilor biliare. Scand J Gastroenterol. 1975;10:17-24.

Furrow E, Parker V, Jaeger J, și colab. Proteinurie la câinii Schnauzer miniatural cu și fără hipertrigliceridemie. ACVIM Forum 2015. ACVIM: Indianapolis, IN; 2015.

Behling-Kelly E. Modificări ale lipoproteinelor serice la câinii cu boală renală. J Vet Intern Med. 2014;28:1692- 1698.

Xenoulis PG, Levinski MD, Suchodolski JS, et al. Concentrațiile serice de trigliceride la Schnauzer miniatural cu sau fără antecedente de pancreatită probabilă. J Vet Intern Med. 2011;25:20-25.

Xenoulis PG, Suchodolski JS, Ruaux CG și colab. Asocierea dintre trigliceridele serice și concentrațiile de imunoreactivitate a lipazei pancreatice canine la schnauzer miniatural. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2010;46:229-234.

Kluger EK, Hardman C, Govendir M, et al. Răspunsul la trigliceride în urma unui test oral de toleranță la grăsimi la pisici birmane, alte pisici cu pedigree și pisici domestice încrucișate. J Feline Med Surg. 2009;11:82-90.

Kluger EK, Malik R, Ilkin WJ și colab. Concentrația trigliceridelor serice la câinii cu epilepsie tratați cu fenobarbital sau cu fenobarbital și bromură. J Am Vet Med Asoc. 2008;233:1270-1277.

Hill RC, Burrows CF, Ellison GW și colab. Utilizarea oxidului cromic ca marker pentru măsurarea digestibilității intestinale subțiri la câinii canulați. J Anim Sci. 1996;74:1629-1634.

Verkest KR, Rand JS, Fleeman LM și colab. Câinii obezi spontan prezintă concentrații postprandiale de glucoză, trigliceride și insulină mai mari decât câinii slabi. Domest Anim Endocrinol. 2012;42:103- 112.

Kolovou GD, Mikhailidis DP, Kovar J, et al. Evaluarea și relevanța clinică a trigliceridelor fără post și postprandiale: o declarație a grupului de experți. Curr Vasc Pharmacol. 2011;9:258-270.

Bauer JE. Utilizarea terapeutică a uleiurilor de pește la animalele de companie. J Am Vet Med Asoc. 2011;239:1441-1451.

Xenoulis PG, Cammarata PJ, Walzem RL, et al. Profil nou al densității lipoproteinelor la câini sănătoși de diferite rase, Schnauzer miniatural sănătos și Schnauzer miniatural cu hiperlipidemie. BMC Vet Res. 2013;9:47.

Whayne TF, Mukherjee D. Medicamente care nu sunt destinate tratamentului dislipidemiilor și cu efect variabil asupra lipidelor. Curr Pharm Des. 2014;20:6325-6338.

Downs LG, Zani V, Wills JM și colab. Modificări ale lipoproteinelor plasmatice în timpul ciclului estral al căței. Res Vet Sci. 1994;56:82-88.

Downs LG, Crispin SM, LeGrande-Defretin V, et al. Influența stilului de viață și a dietei asupra profilului lipoproteic al border collies. Res Vet Sci. 1997;63:35-42.

Serisier S, Leray V, Poudroux W, et al. Efectele ceaiului verde asupra sensibilității la insulină, a profilului lipidic și a expresiei PPARalpha și PPARgamma și genele lor țintă la câinii obezi. Br J Nutr. 2008;99:1208-1216.

McCullagh KG, Ehrhart A, Butkus A. Ateroscleroza canină experimentală și prevenirea acesteia. Inducerea alimentară a aterosclerozei coronariene, cerebrale, aortice și iliace severe și prevenirea acesteia prin ulei de șofrănel. Lab Invest. 1976;34:394-405.

Diez M, Hornick JL, Baldwin P, și colab. Influența unui amestec de fructo-oligozaharide și fibre de sfeclă de zahăr asupra digestibilității nutrienților și a concentrațiilor de metaboliți plasmatici la Beagles sănătoși. Am J Vet Res. 1997;58:1238-1242.

Jorge PA, Osaki MR, de Almeida E, et al. Efectele vitaminei E asupra coronarienilor dependente de endoteliu

flux la câinii hipercolesterolemici. Ateroscleroza. 1996;126:43-51.

Krause BR, Bousley R, Kieft K, et al. Comparația lifibrolului cu alți agenți de reglare a lipidelor la animalele de experiment. Pharmacol Res. 1994;29:345-357.

Serisier S, Briand F, Ouguerram K, et al. Fenofibratul scade parametrii lipidici la câinii obezi. J Nutr. 2006;136:2037S-2040S.

Kurtz SM, Fitzgerald JE, Fisken RA, et al. Studii toxicologice asupra gemfibrozilului. Proc R Soc Med. 1976;69(Suppl 2):15-23.

Blane GF. Toxicitatea comparativă și profilul de siguranță al fenofibratului și al altor derivați ai acidului fibric. Am J Med. 1987;83:26-36.

Cunningham SM, Rush JE, Freeman LM. Efectele pe termen scurt ale atorvastatinei la câinii normali și la câinii cu insuficiență cardiacă congestivă din cauza bolii mixomatoase a valvei mitrale. J Vet Intern Med. 2013;27:985-989.

Briand F, Serisier S, Krempf M, et al. Atorvastatina crește absorbția intestinală a colesterolului la câini. J Nutr. 2006;136:2034S-2036S.

Davis HR Jr, Pula KK, Alton KB și colab. Activitatea hipocolesterolemică sinergică a inhibitorului puternic de absorbție a colesterolului, ezetimibul, în combinație cu inhibitori ai 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzimei reductazei la câini. Metabolism. 2001;50:1234-1241.

Walsh KM, Rothwell CE. Efecte hepatice la câinii beagle cărora li sa administrat atorvastatină, un inhibitor al 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzimei A reductază, timp de 2 ani. Toxicol Pathol. 1999;27:395-401.

Satoh K, Takaguri A, Itagaki M, et al. Efectele rosuvastatinei și pitavastatinei asupra asomării miocardice induse de ischemie la câini. J Pharmacol Sci. 2008;106:593-599.

Zaca V, Rastogi S, Imai M, et al. Monoterapia cronică cu rosuvastatină previne disfuncția și remodelarea ventriculară stângă progresivă la câinii cu insuficiență cardiacă. J Am Coll Cardiol. 2007;50:551-557.

Baek IH, Kwon KI, Kim MS. Efectul alimentelor asupra farmacocineticii rosuvastatinei după administrarea unei singure doze orale la câini. Drug Res (Stuttg). 2013;63:145-149.

Bauer JE. Evaluare și considerații dietetice în hiperlipidemia idiopatică la câini. J Am Vet Med Asoc. 1995;206:1684-1688.

Dobenecker B, Frank V, Kienzle E. Aportul ridicat de calciu inhibă diferențial digestibilitatea nutrienților și a energiei la două rase diferite de câini în creștere. J Anim Physiol Anim Nutr (Berl). 2010;94:e109- 114.

Rudel LL. Farmacologia preclinica si clinica a unei noi clase de agenti de management al lipidelor. Am J Manag Care. 2002;8:S33-35 [discuție S45-47].

Gans JH, Cater MR. Efectele metabolice ale clofibratului și ale administrării colestiraminei la câini. Biochem Pharmacol. 1971;20:3321-3329.

CAPITOLUL 183

Managementul nutrițional al bolilor de inimă

Lisa M. Freeman, John E. Rush

Fișe de informații despre clienți:

Sfaturi pentru abordarea apetitului scăzut la animalele de companie cu boli de inimă

Sfaturi sigure și eficiente pentru administrarea de medicamente la câini și pisici cu boli de inimă

Scopul nutriției nu mai este doar prevenirea deficiențelor. Acum se știe că modificarea dietei este o parte importantă a terapiei medicale pentru bolile de inimă. În anii 1960, principalele recomandări nutriționale pentru câinii cu insuficiență cardiacă congestivă (ICC) au fost să hrănească o dietă cu conținut scăzut de sodiu (pentru toate stadiile bolii cardiace), să hrănească o dietă cu proteine restricționate și să furnizeze suplimente de vitamine B1. Puține modificări la aceste recomandări au fost făcute până în anii 1970, când menționarea cașexiei cardiace a apărut când a apărut problema de timpuriu a sodiului în instituțiile veterinare. 1980.3 Tot la sfârșitul anilor 1980 a fost publicată descoperirea relației dintre deficitul de taurină și cardiomiopatia dilatată felină (DCM).4 Acum, cercetările încep să demonstreze că alimentația poate fi capabilă să moduleze bolile de inimă, fie prin încetinirea progresiei, minimizând numărul de medicamente necesare, fie prin îmbunătățirea calității cazurilor reale de viață, ameliorând calitatea vieții. Prin urmare, alimentația este un adjuvant important al terapiei medicale pentru animalele cu boli de inimă.

Principalele obiective ale terapiei dietetice pentru bolile de inimă sunt menținerea greutății corporale optime, evitarea deficiențelor și excesele nutriționale și a profita de potențialele beneficii ale dozelor farmacologice ale anumitor nutrienți.

Menținerea optimă a greutății

Un obiectiv cheie pentru gestionarea optimă a bolilor de inimă este menținerea compoziției corporale optime, deoarece greutatea corporală, masa musculară și obezitatea pot avea un impact semnificativ asupra sănătății.

Cașexia

Cașexia cardiacă este pierderea musculară observată frecvent la pacienții cu ICC (vezi cap. 177). Într-un studiu efectuat pe câini cu DCM și ICC, mai mult de 50% dintre pacienți au avut un anumit grad de cașexie.5 Pierderea în greutate care apare la animalele cu ICC este diferită de cea observată la un câine sau o pisică sănătoasă care pierde în greutate. La un animal sănătos care primește calorii insuficiente pentru a satisface cerințele, adaptările metabolice permit utilizarea grăsimii ca sursă principală de combustibil, păstrând astfel masa corporală slabă. În schimb, sursa primară de combustibil la animalele cu o boală acută sau cronică, inclusiv boli de inimă, sunt aminoacizii din mușchi; prin urmare, aceste animale catabolizä rapid masa corporală slabă. Astfel, trăsătura distinctivă a cașexiei este o pierdere a masei corporale slabe, care are efecte directe și dăunătoare asupra forței, funcției imune și supraviețuirii.6 Cașexia este adesea privită în mod eronat ca un sindrom în stadiu terminal manifestat de un câine sau pisică slăbit. De fapt, cașexia este un proces progresiv de pierdere musculară care poate fi foarte subtil inițial și poate apărea chiar și la un animal obez. Recunoașterea procesului de cașexie într-un stadiu incipient oferă oportunități mai bune de a-l gestiona eficient.

Pierderea masei corporale slabe in cahexia cardiaca este un proces multifactorial cauzat de scaderi/alterari ale poftei de mancare, cresterea necesarului de energie si modificari metabolice.6 Animalele cu ICC pot avea anorexie (pierderea completa a apetitului), hiporexie (scăderea apetitului) sau disrexie (modificări ale apetitului și preferințelor alimentare). Anorexia este prezentă la 34% până la 75% dintre câini și pisici cu boli cardiace semnificative clinic.5,7-9 Aceste modificări ale poftei de mâncare pot fi secundare oboselii sau efectelor secundare ale medicamentelor.6 Cu toate acestea, citokinele inflamatorii, cum ar fi factorul de necroză tumorală-alfa (TNF) și interleukina-1-beta (IL-6), sunt mediatori inflamatori primari ai cașiei. provoacă direct scăderea poftei de mâncare, crește necesarul de energie și crește catabolismul masei corporale slabe. TNF și IL-1 provoacă, de asemenea, hipertrofie și fibroză a miocitelor cardiace și au efecte inotrope negative.

Cașexia cardiacă este de obicei recunoscută numai după ce s-a dezvoltat CHF. Este mai ușor de recunoscut la câini decât la pisici și este cel mai adesea observată în DCM sau CHF pe partea dreaptă. Pierderea masei corporale slabe este cel mai usor evidenta in muschii epaxiali, fesieri, scapulari sau temporali. Scorul de stare musculară (împreună cu scorul de condiție corporală (BCS), care evaluează depozitele de grăsime animală - vezi cap. 2, 170 și 177) ar trebui evaluat la fiecare vizită pentru animalele cu boli de inimă.7 Scorul de stare musculară este clasificat ca normal, pierdere ușoară musculară, pierdere musculară moderată sau pierdere musculară severă (Figura 183-1). poate identifica factorii care contribuie la pierderea musculară (de exemplu, aport inadecvat de calorii sau proteine, dietă dezechilibrată din punct de vedere nutrițional).7 Sunt disponibile formulare de istoric al dietei8 sau poate fi utilizat unul special conceput pentru animalele cu boli de inimă (Caseta 183-1). Considerațiile nutriționale pentru cașexia cardiacă ar trebui să includă gestionarea apetitului modificat, dacă este prezent. Modularea nutrițională a producției de citokine poate fi de asemenea utilă. O metodă de scădere a producției și a efectelor citokinelor este suplimentarea cu acizi grași polinesaturați (PUFA) omega-3 (n-3) (vezi mai jos). Suplimentarea uleiului de pește, care este bogat în acizi grași n-3, poate scădea producția de citokine la câinii cu ICC și poate îmbunătăți cașexia.5 La unii, dar nu la toți câinii cu anorexie indusă de ICC, suplimentarea cu ulei de pește poate îmbunătăți aportul alimentar.5 În plus, aportul de acizi grași n-3 a fost asociat cu supraviețuirea mai lungă la câinii cu ICC9.

FIGURA 183-1 Evaluarea scorului stării musculare la câini. O diagramă similară pentru pisici este disponibilă și la http://www.wsava.org (Permisiunea primită de la World Small Animal Veterinary Association (WSAVA). Disponibil pe site-ul WSAVA Global Nutrition Committee Nutrition Toolkit: http://www.wsava.org/nutrition-toolkit. Accesat 29 iunie 2016. Copyright Tufts University, 2014).

Caseta 183-1

Formular de istoric al dietei pentru animalele cu boli de inimă

Vă rugăm să răspundeți la următoarele întrebări despre animalul dvs. de companie

Data de azi:

Numele animalului de companie: Numele dvs.:

Cum ați evalua apetitul animalului dvs. de companie7 (marcați punctul de pe linie care reprezintă cel mai bine apetitul animalului dvs. de companie) Slab Excelent

Descrieți apetitul animalului dvs. de companie în ultimele săptămâni? (bifați tot ce se aplică)

☐Mâncă aproximativ aceeași cantitate ca de obicei DEA mai puțin decât de obicei DEA mai mult decât de obicei ☐Se pare că preferă alimente diferite decât de obicei

În ultimele săptămâni, animalul dvs. de companie (bifați unul)

☐Scădere în greutate DGreutate câștigată DA rămas aproximativ aceeași greutate DNu știu

Vă rugăm să enumerați mai jos mărcile și denumirile produselor (dacă este cazul) și cantitatea de TOATE alimentele, tratările, gustările, mestecurile dentare, pieile crude și orice alt produs alimentar pe care animalul dvs. îl mănâncă în prezent.

Formă alimentară	Cantitate	Cât de des?	Fed de atunci
Exemple:			

Dați suplimente alimentare animalului dvs. de companie (de exemplu: vitamine, glucozamină, acizi grași sau orice alte suplimente)? ☐Da DNu Dacă da, vă rugăm să enumerați care dintre ele și să indicați mărcile și sumele:

Cum administrezi pastilele animalului tau de companie?

☐Nu dau medicamente

☐Le dau fără mâncare

☐Le-am pus în mâncarea pentru câini/pisici a animalului meu de companie

☐Le-am pus într-un buzunar pentru pastile sau într-un produs similar

□Le-am pus în alimente (enumeră alimente):

Informațiile de mai jos trebuie completate de medicul veterinar:

Greutatea actuală a corpului: kg

Greutate corporală ideală: kg

Scorul actual al stării corporale: /9

Scorul de stare musculară: QMușchi normal Pierderea musculară ușoară D Pierderea musculară moderată D Pierderea musculară severă

De la Smith FWK Jr, Tilley LP, Oyama MA, et al: Manual of canine andfeline cardiology, ed 5, St Louis, 2016, Elsevier.

Obezitatea

Excesul de greutate (adică peste greutatea corporală ideală) și obezitatea (adică, cu peste 20% peste greutatea corporală ideală) sunt frecvente la populația de animale de companie și pot avea efecte dăunătoare asupra sănătății (vezi cap. 176). Prin urmare, menținerea unei greutăți corporale optime și a BCS ar trebui să fie un obiectiv pentru câini și pisici sănătoși și pentru cei cu boli cardiace asimptomatice. Efectele obezității sunt mai puțin clare la animalele cu ICC. Obezitatea este frecventă chiar și la animalele cu ICC, 41% dintre câinii dintr-un studiu fiind supraponderali sau obezi la momentul diagnosticării insuficienței cardiace.9 Deși obezitatea are unele efecte fiziologice care ar putea fi dăunătoare în ICC, numeroase studii la persoanele cu ICC au arătat că obezitatea este de fapt asociată cu un timp de supraviețuire mai lung; acest lucru se numește „paradoxul obezității".10,11 Rezultatele unui studiu pe câini cu ICC au arătat că câinii care au câștigat sau s-au menținut în greutate au avut un timp de supraviețuire mai lung decât cei care au pierdut în greutate.9 Un studiu la pisici a arătat, de asemenea, că starea corporală supraponderală, dar nu obeză, a fost asociată cu supraviețuire mai lungă. importanță critică la animalele cu boli de inimă. Autorii vizează un BCS de 4-5/9 pentru animalele sănătoase și cele cu boli cardiace asimptomatice și un BCS de 6-7/9 pentru cei cu ICC. Un BCS > 7/9 poate avea în continuare efecte dăunătoare, astfel încât obezitatea ar trebui evitată, deși autorii de obicei nu vor încerca să inițieze un plan de slăbire la câini sau pisici după debutul ICC (cu excepția cazului în care obezitatea este severă și afectează negativ calitatea vieții). Este important să fim conștienți de faptul că cașexia (adică, pierderea musculară) poate apărea chiar și la animalele supraponderale și obeze, astfel încât monitorizarea scorului stării musculare la fiecare vizită este importantă.8 Pierderea musculară la animalele supraponderale este de obicei cea mai evidentă la nivelul mușchilor epaxiali.8

Modularea nutrienților specifici

Deficiențele nutriționale au fost odată o cauză comună a bolilor de inimă la oameni și probabil la animale. La pisici, deficitul de taurină a fost o cauză comună a bolilor de inimă până la sfârșitul anilor 1980. Deficiențele nutriționale identificabile sunt acum neobișnuite la câini și pisici (cu excepția cazului în care proprietarii hrănesc diete de casă, vegetariene sau alte diete dezechilibrate din punct de vedere nutrițional; vezi cap. 192) dar totuși ar putea juca un rol în etiologia unor boli de inimă. Deficiențele nutriționale se pot dezvolta, de asemenea, secundar bolii sau tratamentului acesteia. O nouă zonă de cercetare nutrițională este cea a farmacologiei nutriționale, conceptul că suplimentarea anumitor nutrienți poate oferi beneficii dincolo de efectele lor nutriționale cunoscute. Prin urmare, furnizarea unor niveluri mai mari de anumiți nutrienți poate fi recomandată pentru unele animale cu boli de inimă.

Proteine și taurină

Proteină

Restricția proteică trebuie evitată la câini și pisici cu boli de inimă, deoarece acești pacienți sunt predispuși la pierderea masei corporale slabe. Dietele care au un conținut scăzut de proteine, chiar dacă sunt concepute ca diete cardiace, diete concepute pentru boli renale și „diete pentru seniori”, nu sunt recomandate decât dacă este prezentă o disfuncție renală severă. În caz contrar, este recomandată o hrană de bună calitate, echilibrată din punct de vedere nutrițional, care să furnizeze cel puțin nivelurile minime de proteine canine (4,5 g/100 kcal) și feline (6,5 g/100 kcal), conform Asociației Oficialilor americani de control al furajelor (AAFCO).13

taurină

Taurina este un aminoacid care se găsește în niveluri ridicate în miocard. În ciuda cunoașterii rolului deficienței de taurină în DCM feline, un număr mic de pisici dezvoltă încă DCM (vezi cap. 253).4 Cele mai multe cazuri actuale de DCM feline nu implică deficiență de taurină, dar ar trebui suspectată la toate pisicile cu această tulburare. Un istoric alimentar ar trebui să fie obținut de la proprietari pentru a determina dacă pisica a fost hrănită cu o dietă de proastă calitate, făcută în casă, vegetariană sau altfel dezechilibrată. Plasma și taurina din sânge integral trebuie măsurate, iar tratamentul cu taurină (125 până la 250 mg PO la 12 ore) trebuie să înceapă concomitent cu terapia medicală. Dacă se constată că concentrația de taurină este normală, suplimentarea cu taurină poate fi întreruptă, deși unele beneficii pot fi totuși derivate din celelalte efecte ale taurinei (vezi mai jos).

Spre deosebire de pisici, se crede că câinii pot sintetiza cantități adecvate de taurină, ceea ce nu este considerat o cerință în dietele canine. Majoritatea câinilor cu DCM nu au deficiență de taurină, dar s-au găsit concentrații scăzute de taurină la unii câini cu această tulburare.14-20 Cele mai frecvente rase la care s-a raportat că DCM este asociată cu deficiența de taurină sunt Cocker Spaniel american, Golden Retriever, Labrador Retriever, Câine de apă portughez, Saint Bernard, Setter englezesc. 252).14-20

Dieta pare să joace un anumit rol în dezvoltarea deficienței de taurină la câini, deoarece un conținut foarte scăzut de proteine, miel și orez, iar unele diete bogate în fibre au fost asociate cu deficiența de taurină, la fel ca și dietele sărace în metionină, dar rolul exact al dietei rămâne necunoscut. defecte prezente la anumite rase.23-25

În timp ce unii câini cu DCM au concentrații scăzute de taurină circulantă, nu toți aceștia răspund impresionant la suplimentarea cu taurină. Un mic studiu prospectiv a arătat că Cocker Spaniels suplimentați cu taurină și carnitină au avut îmbunătățiri clinice și ecocardiografice.26 Nu se știe dacă răspunsul ar fi similar fie cu taurină, fie cu carnitină în monoterapie. Un studiu retrospectiv pe 12 câini cu deficit de taurină și DCM a documentat o îmbunătățire a contractilității cardiace după suplimentarea cu taurină.17 Într-un studiu asupra cățeilor de câine de apă portughez, taurina plasmatică a fost scăzută la toți cățeii testați, iar DCM a fost diagnosticată la opt din nouă căței20. În cele din urmă, într-un studiu efectuat de Beagles hrăniți cu o dietă cu conținut scăzut de taurină și foarte puține proteine timp de 48 de luni, un câine a dezvoltat DCM, dar a arătat o îmbunătățire semnificativă a contractilității cardiace după suplimentarea cu taurină.21

Câinii cu DCM și deficit de taurină care răspund la suplimentarea cu taurină, în general, nu au un răspuns la fel de dramatic precum pisicile cu deficit de taurină cu DCM. Cu toate acestea, măsurarea concentrațiilor de taurină în plasmă și sânge total este justificată la rasele de câini cu DCM enumerate mai sus sau la rasele care nu sunt în mod obișnuit asociate cu dezvoltarea DCM (de exemplu, Border Collie, Dachshund). Concentrațiile de taurină ar trebui, de asemenea, măsurate la câinii cu DCM care consumă făină de miel și diete pe bază de orez, diete foarte scăzute în proteine, vegetariene sau bogate în fibre. Analiza taurinei nu este de obicei recomandată la rasele tipice care dezvoltă DCM (de exemplu, Doberman Pinscher, Boxeri). Suplimentarea cu taurină (250 până la 1000 mg PO la 8-12 ore) este recomandată la câinii cu deficit documentat de taurină, deși nu se cunoaște doza exactă necesară pentru completare. Unele dintre beneficiile potențiale ale taurinei la câinii cu DCM se pot datora efectelor farmacologice: taurina este un inotrop pozitiv, are efecte antioxidante și joacă un rol important în reglarea calciului miocardic.

Grăsime

Grăsimea furnizează calorii și mărește palatabilitatea alimentelor pentru animale de companie, dar poate afecta semnificativ și parametrii imunologici, inflamatori și hemodinamici. Acizii grași n-3, acidul eicosapentaenoic (EPA) și acidul docosahexaenoic (DHA), sunt acizi grași cu lanț lung în care prima legătură dublă se află la poziția celui de-al treilea carbon de la capătul metil (față de PUFA n-6, și anume linoleic, gamma-linolenic și arahidonic, care este diferența de carbon dublă minoră27). transmite acidului gras diferite caracteristici structurale si functionale. Membranele plasmatice conțin în mod normal concentrații foarte scăzute de acizi grași n-3, dar nivelurile pot fi crescute printr-un aliment sau supliment îmbogățit în acizi grași n-3. S-a demonstrat că câinii cu ICC au anomalii ale acizilor grași în plasmă, inclusiv scăderea concentrațiilor de EPA și DHA în comparație cu câinii normali.5 Într-un studiu pe câini cu DCM și ICC, suplimentarea cu ulei de pește a normalizat aceste anomalii ale acizilor grași din plasmă.5

Un alt beneficiu potențial al suplimentării cu acizi grași n-3 este că produsele de descompunere a acizilor grași n-3 (eicosanoizi din seriile 3 și 5) sunt, în general, mediatori inflamatori mai puțin potenți decât eicosanoizii derivați din acizii grași n-6 (eicosanoizii din seria 2 și 4). Acest lucru scade producția de citokine și alți mediatori inflamatori, care pot minimiza cașexia.5,27 În cele din urmă, acizii grași n-3 au efecte antiaritmice la o varietate de specii, inclusiv boxerii cu aritmii ventriculare (vezi cap. 252).28 În prezent, autorii recomandă o doză de 40 mg/kg EPA și 25 mg DHA pentru câini și pisici. aportul alimentar redus/modificat sau cașexie. Această doză poate fi utilizată și ca adjuvant la terapia medicală pentru aritmii. În cele din urmă, autorii vor discuta posibilele beneficii ale suplimentării cu acizi grași n-3 cu toți proprietarii de câini sau pisici cu ICC, sfătuind că ar putea exista unele beneficii pentru suplimentarea în toate cazurile de ICC. Cu excepția câtorva diete veterinare special concepute, majoritatea dietelor comerciale nu ating acest nivel de acizi grași n-3, așa că suplimentarea este de obicei necesară. Cantitatea de EPA și DHA din suplimentele individuale de ulei de pește variază foarte mult, așa că este important să cunoașteți cantitatea exactă din marca de supliment recomandată. Cea mai obișnuită formulă de ulei de pește, totuși, este capsulele de 1 g care conțin aproximativ 180 mg EPA și 120 mg DHA și pot fi achiziționate fără ghișeu de la majoritatea farmaciilor pentru oameni sau magazinelor naturiste. La această concentrație, uleiul de pește poate fi administrat într-o doză de o capsulă la 10 kilograme de greutate corporală pentru a atinge doza recomandată de autori de EPA și DHA. Suplimentele cu ulei de pește ar trebui să conțină vitamina E ca antioxidant, dar nu trebuie să includă alți nutrienți pentru a evita toxicoza. Uleiul de ficat de cod și uleiul de semințe de in nu trebuie folosite ca surse de acizi grași n-3.

Minerale

Sodiu

Recomandările privind gradul de restricție alimentară de sodiu și când trebuie inițiată restricția de sodiu continuă să evolueze pentru câinii și pisicile cu boli de inimă. Studiile din anii 1960 au arătat că dietele cu conținut foarte scăzut de sodiu ar putea ajuta la controlul acumulării de lichide la câinii cu CHF.1 Autorii din anii 1960 și 1970 au recomandat schimbarea animalelor la o dietă cu conținut scăzut de sodiu atunci când a fost detectat pentru prima dată un suflu cardiac, chiar înainte ca semnele clinice să fie prezente. Mai recent, au fost ridicate întrebări cu privire la restricția severă de sodiu în bolile cardiace asimptomatice (și chiar în ICC) din cauza activării sistemului renină-angiotensină-aldosteron.29,30 Un studiu pe câini cu boală valvulară cronică asimptomatică (BCV) a arătat că o dietă cu conținut scăzut de sodiu a dus la creșterea frecvenței cardiace, a concentrației de aldosteron sau lipsă de funcție3. a beneficiilor documentate și a potențialelor efecte adverse ale restricției severe de sodiu în boala asimptomatică, autorii recomandă doar restricție ușoară de sodiu (<100 mg/100 kcal) în bolile cardiace asimptomatice (International Small Animal Cardiac Health Council [ISACHC] Stadiile 1a și 1b). Cu toate acestea, acesta este un moment oportun pentru a începe educarea proprietarului cu privire la modelele generale de dietă ale animalului - hrana pentru animale de companie, mâncărurile, hrana de masă și modul în care sunt administrate medicamentele - deoarece este, în general, mult mai ușor să instituiți modificări dietetice în această etapă incipientă, înainte ca animalul să dezvolte semne clinice de ICC. Majoritatea proprietarilor nu sunt conștienți de conținutul de sodiu al alimentelor pentru animale de companie și al alimentelor pentru oameni și au nevoie de instrucțiuni foarte specifice cu privire la alimentele adecvate și deliciile acceptabile cu conținut scăzut de sare.31

Când apare pentru prima dată ICC, se recomandă o restricție suplimentară de sodiu (<80 mg sodiu/100 kcal). Acest lucru poate fi realizat cu o dietă veterinară concepută pentru animalele cu boli cardiace precoce sau cu anumite alte diete veterinare (care pot fi concepute pentru alte boli) sau chiar unele diete fără prescripție medicală. Conținutul de sodiu și alți nutrienți, cum ar fi proteinele, potasiul și magneziul, poate fi găsit consultând ghidurile de produse ale producătorilor, sunând la producători sau de pe site-uri web de renume.31 Atenția este indicată în cazul „diete pentru seniori”, care sunt adesea reduse în proteine (ceea ce nu este recomandat animalelor cu boli de inimă). De asemenea, dietele pentru seniori variază enorm în ceea ce privește sodiu (și alți nutrienți). Într-un studiu pe 37 de diete comerciale comercializate pentru câini seniori, conținutul de sodiu a variat între 33-412 mg/100 kcal.32 În mod similar, dietele concepute pentru animalele cu boală renală nu sunt de obicei recomandate, chiar dacă ar putea avea un conținut scăzut de sodiu, din cauza restricției proteice (cu excepția cazului în care proteinurie sau disfuncție renală avansată este prezentă). Pe măsură ce CHF devine mai severă, o restricție mai mare de sodiu (adică, <50 mg/100 kcal) poate permite utilizarea unor doze mai mici de diuretice pentru a controla semnele clinice.33 Nu există diete comerciale veterinare comercializate special pentru pisicile cu boli de inimă, dar o serie de diete veterinare și fără prescripție medicală sunt reduse în sodiu și pot satisface nevoile nutriționale individuale ale unei pisici.31

Potasiu

Hipokaliemia provoacă slăbiciune musculară și potențează aritmogeneza. În plus, medicamentele antiaritmice de clasa I (de exemplu, mexiletina, lidocaina) sunt relativ ineficiente în fața hipokaliemiei. Hipokaliemia poate fi precipitată prin utilizarea diureticelor de ansă (de exemplu, furosemid), diuretice tiazidice (de exemplu, hidroclorotiazidă) sau aportului alimentar inadecvat (asociat adesea cu anorexie sau hiporexie).

Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei (ECA) cauzează economisirea renală a potasiului, ceea ce poate duce la creșterea potasiului seric și, prin urmare, unele animale dezvoltă hiperkaliemie. Spironolactona, utilizată acum la unii câini cu boli de inimă, este un antagonist al aldosteronului și un diuretic care economisește potasiu. În timp ce animalele care primesc inhibitori ECA sau spironolactonă pot dezvolta hiperkaliemie, hiperkaliemia suficient de severă pentru a afecta apetitul sau starea clinică nu este o întâmplare comună, cu excepția cazului în care consumă o dietă care conține niveluri ridicate de potasiu.

Dietele comerciale variază foarte mult în concentrațiile de potasiu. Dietele comerciale cu conținut redus de sodiu variază între <150 și >300 mg potasiu/100 kcal, cu un minim AAFCO de 170 mg/100 kcal pentru câini și 150 mg/100 kcal pentru pisici. Dacă hiperkaliemia este prezentă la un animal cu boli de inimă, trebuie selectată o dietă cu un conținut mai scăzut de potasiu. În schimb, dacă un animal este hipokaliem, este indicată o dietă mai bogată în potasiu sau suplimentarea orală cu potasiu. Aceste informații pot fi obținute contactând producătorii.

Magneziu

Magneziul joacă un rol important în funcția cardiacă normală. Modificările homeostaziei magneziului pot apărea la oameni și câini și pot avea efecte dăunătoare într-o varietate de afecțiuni cardiovasculare, inclusiv hipertensiune arterială, boală coronariană, ICC și aritmii cardiace. Unele medicamente cardiace, inclusiv diureticele de ansă, sunt asociate cu epuizarea magneziului. Prin urmare, animalele cu ICC care primesc aceste medicamente au potențialul de a dezvolta hipomagnezemie. Hipomagnezemia poate crește riscul de aritmii, poate scădea contractilitatea cardiacă, poate provoca slăbiciune musculară, poate contribui la pierderea renală a potasiului și poate potența efectele adverse ale anumitor medicamente cardiace.

Hipomagnezemia nu a fost o constatare consistentă în studiile asupra animalelor cu boli de inimă, dar acest lucru se poate datora faptului că concentrațiile serice de magneziu sunt un indicator slab al rezervelor totale ale corpului.34 Prin urmare, magneziul seric normal nu înseamnă neapărat că există rezerve adecvate ale corpului total. Cu toate acestea, poate fi totuși utilă măsurarea de rutină a magneziului seric, în special la animalele cu aritmii sau la cele care primesc doze mari de diuretice.

La fel ca potasiul, concentrațiile de magneziu variază foarte mult în alimentele comerciale pentru animale de companie. Dietele comerciale cu conținut redus de sodiu pentru câini pot conține între 10 și 50 mg magneziu/100 kcal (minimum AAFCO de 11 mg/100 kcal pentru câini și 10 mg/100 kcal pentru pisici). O dietă bogată în magneziu ar fi indicată pentru un animal cu o concentrație scăzută de magneziu seric. La unele animale cu concentrații scăzute de magneziu seric, doar ajustarea dietei nu va corecta problema și va fi necesară suplimentarea orală.

Vitamine

Vitaminele B

Se știe că deficiența de tiamină este o cauză a cardiomiopatiei la oameni, dar au existat puține investigații privind rolul vitaminelor B ca cauză a bolilor de inimă la câini și pisici. Anorexia și pierderea urinară a vitaminelor solubile în apă pot contribui la concentrații scăzute de vitamina B la pacienții cu ICC. Într-un studiu al pacienților umani cu ICC, de exemplu, 33% aveau deficit de tiamină.35 Ca și în cazul altor nutrienți, cum ar fi potasiul, deficiențele de vitamina B ar fi putut fi mult mai frecvente când furosemidul a fost mijlocul principal de terapie pentru pacienții cu ICC. Cercetările sugerează că vitaminele B6, B12 și acidul folic pot fi semnificativ mai scăzute la pisicile cu cardiomiopatie decât la martorii sănătoși, un efect care părea să nu aibă legătură cu dieta sau utilizarea furosemidului.36,37 Animalele cu boli de inimă (cel puțin cele care primesc diuretice) pot avea cerințe mai mari de vitamina B. Suplimentarea de rutină a vitaminelor B la animalele cu boli de inimă cu o dietă comercială de bună calitate este probabil inutilă; cu toate acestea, suplimentarea empirică poate fi încercată la animalele cu doze mari de diuretice, în special la cele cu anorexie sau hiporexie, sau la animalele cu o dietă dezechilibrată.

Alți nutrienți

Carnitina

L-carnitina este concentrată în mușchiul scheletic și cardiac și este critică pentru metabolismul acizilor grași și producerea de energie. Deficiența de carnitină este asociată cu boala miocardică primară la un număr de specii și a fost descrisă într-o familie de câini Boxer.38 Există rapoarte anecdotice cu privire la eficacitatea L-carnitinei în DCM canin, dar nu au fost efectuate studii prospective de monoterapie, astfel încât rolul său în DCM rămâne neclar. Chiar dacă deficitul de carnitină nu este cauza incitantă a DCM, suplimentarea cu L-carnitină ar putea fi benefică prin îmbunătățirea producției de energie miocardică. Un studiu al ICC indusă de stimulare rapidă la câini a arătat că concentrațiile miocardice au scăzut la câinii normali după debutul ICC;39 totuși, efectele suplimentării la câinii care nu au o deficiență primară sunt necunoscute. Există puține efecte secundare ale suplimentelor cu L-carnitină, dar costul ridicat este un factor de descurajare pentru unii proprietari. În prezent, discutăm despre opțiunea suplimentării cu L-carnitină (50 până la 100 mg/kg PO la 8 ore) pentru proprietarii de câini cu DCM.

Antioxidanți

S-a acordat multă atenție antioxidanților pentru rolul lor potențial în prevenirea și tratamentul bolilor cardiace umane. Speciile reactive de oxigen sunt un produs secundar al metabolismului oxigenului pentru care organismul compensează în mod normal prin producerea de antioxidanți endogeni. Cu toate acestea, un dezechilibru între producția de oxidanți și protecția antioxidantă ar putea crește riscul de boli de inimă. Antioxidanții sunt produși endogen, dar pot fi furnizați și exogen. Antioxidanții majori includ antioxidanți enzimatici (de exemplu, superoxid dismutază, catalază, glutation peroxidază) și antioxidanți (de exemplu, vitamina C, vitamina E, glutation și beta-caroten). Majoritatea cercetărilor în cardiologie umană au fost în boala coronariană, dar la câinii cu ICC din cauza DCM sau BCV există un dezechilibru între producția crescută de oxidanți și protecția antioxidantă redusă, mai ales pe măsură ce boala devine mai severă și în special pentru vitaminele solubile în grăsimi (de exemplu, vitamina E). oxidarea.30 Cu toate acestea, potențialele beneficii clinice ale suplimentării cu antioxidanți necesită studii suplimentare.

Coenzima Q10

Coenzima Q10, ca și carnitina, este un cofactor într-o serie de reacții producătoare de energie, dar este și un antioxidant. Studiile pe oameni sugerează un efect benefic al acestui supliment. Motivele posibile pentru presupusele beneficii ale suplimentării includ corectarea unei deficiențe, îmbunătățirea eficienței metabolice a miocardului sau creșterea protecției antioxidante. Deși suplimentarea cu coenzima Q10 are anecdotic

S-a raportat că este benefic la câinii cu DCM, sunt necesare studii prospective controlate pentru a evalua cu exactitate eficacitatea acestui produs. Un studiu de ICC indus experimental la câini a arătat că nivelurile serice de coenzimă Q10 nu au fost reduse și că suplimentarea cu coenzima Q10 a crescut concentrațiile serice, dar nu miocardice.42 Doza recomandată în prezent la câini este de 30 mg PO la 12 ore, deși pentru câinii mari au fost recomandate până la 90 mg PO la 12 ore. Sunt necesare cercetări suplimentare la câinii cu DCM.

Aspecte practice ale hrănirii pacientului cu boli de inimă

Nu există o singură „cea mai bună" dietă pentru gestionarea bolilor de inimă. Este important să se potrivească nevoile nutriționale ale unui pacient individual cu dieta sau dietele care se potrivesc cel mai bine acestor nevoi. Pacienții cu boli de inimă variază în ceea ce privește semnele lor clinice, parametrii de laborator și preferințele alimentare și toate acestea afectează selecția dietei. De exemplu, animalele cu boală cardiacă asimptomatică necesită o restricție de sodiu mai puțin severă decât animalele cu ICC. Câinii cu cașexie cardiacă necesită o dietă bogată din punct de vedere caloric, în timp ce un câine supraponderal fără CHF ar trebui să fie hrănit cu o dietă cu restricții calorice. Bolile concomitente influențează, de asemenea, alegerea dietei și, într-un studiu, au fost prezente la aproximativ 61% dintre câini și, respectiv, 56% dintre pisicile cu boli de inimă.43,44 De exemplu, o pisică cu cardiomiopatie hipertrofică și antecedente de urolitiază cu struvită ar avea nevoie de o dietă care este restricționată în sodiu, dar și una care are modificări nutriționale pentru a reduce riscul de formare a urolitului. În cele din urmă, rezultatele de laborator, cum ar fi prezența azotemiei moderate până la severe, sau modificări ale potasiului sau magneziului, pot afecta, de asemenea, selecția dietei optime.

Efectuarea unei evaluări nutriționale pentru fiecare pacient la fiecare vizită poate optimiza managementul nutrițional și medical (vezi cap. 170). Evaluarea nutrițională ajută la identificarea dacă dieta actuală ar putea contribui la boala cardiacă (de exemplu, la un câine cu DCM care urmează o dietă vegetariană sau la o pisică cu ICC care urmează o dietă foarte bogată în sodiu), dacă dieta actuală este optimizată pentru gestionarea bolii de inimă și care sunt preferințele animalului și ale proprietarului. În plus, evaluarea nutrițională identifică toate componentele dietei animalului care vor trebui abordate în realizarea unui plan nutrițional. Screening-ul nutrițional se poate face doar cu un scurt istoric al dietei și un examen fizic și include un istoric al dietei, greutatea corporală, scorul stării corporale, scorul stării musculare și cunoașterea altor afecțiuni medicale care necesită, de asemenea, modificări nutriționale (de exemplu, boli gastrointestinale, boli ale tractului urinar inferior la feline, boli cronice de rinichi). alimente, suplimente alimentare și alimente utilizate pentru administrarea medicamentelor (caseta 183-1).

Pe baza acestor parametri și a altor parametri ai pacientului, dietele pot fi adaptate pacientului individual. În prezent, există mai multe diete veterinare comerciale disponibile care sunt concepute special pentru animalele cu boli de inimă. Caracteristicile specifice ale acestor alimente variază, dar sunt moderat până la sever limitate de sodiu, conțin în general niveluri crescute de vitamine B și variază în conținutul lor de proteine; asigurarea unui aport adecvat de proteine este esențială. Unele diete cardiace pot include, de asemenea, niveluri crescute de taurină, carnitină, antioxidanți sau acizi grași n-3. Există, de asemenea, multe diete veterinare concepute pentru alte boli sau chiar diete fără prescripție medicală care pot avea profilul nutrițional dorit.31 Mai presus de toate, dieta trebuie să fie suficient de gustoasă încât animalul să o mănânce de bunăvoie. Autorii stabilesc de obicei mai multe diete care ar fi potrivite pentru un animal individual. Aceste diete sunt oferite ca opțiuni pentru proprietar și animal de companie. Alegerea dietei este deosebit de benefică pentru pacienții afectați mai sever, la care o pierdere ciclică sau selectivă a poftei de mâncare este frecventă. Un obiectiv de pornire pentru recomandările de calorii la animalele cu CHF este 1,0-1,2* necesar de energie de repaus, dar este necesară ajustarea pentru a menține condiția ideală a corpului și a mușchilor. Toate recomandările de dietă ar trebui să includă, de asemenea, discuții despre mâncăruri, alimente de masă și alimente utilizate pentru administrarea medicamentelor (Caseta 183-2).7,8.

Caseta 183-2

Metode de administrare a medicamentelor la câini și pisici

Învață-l pe proprietar să pună animalul fără să folosească alimente.

Utilizați un tratament de administrare a pastilelor, dar asigurați-vă că verificați marca individuală pentru conținutul de sodiu și alți nutrienți care prezintă interes pentru un pacient în parte. Acest lucru devine deosebit de important cu cât mai multe dintre aceste tratamente pe zi sunt folosite pentru administrarea medicamentelor.

Folosiți un pilule pentru animale de companie sau un pistol pentru pastile pentru animale de companie.

Utilizați un medicament lichid compus, aromatizat în loc de pastilă. Notă: Compunerea poate modifica farmacocinetica unui medicament și asigurați-vă că verificați conținutul de sodiu al unui produs compus (vezi cap. 168).

Introduceți medicamente în alimente adecvate, cum ar fi următoarele:

Fructe (de exemplu, banane, portocale, pepene galben, fructe de pădure [nu struguri])

Brânză cu conținut scăzut de sodiu

Hrană pentru animale de companie, cu conținut scăzut de sodiu

Unt de arahide (etichetat ca „fără sare adăugată")

Carne gatita in casa (fara sare); nu carne de prânz

După cum am menționat mai devreme, modificările apetitului sunt o problemă comună la animalele cu ICC și pot contribui la sindromul de cașexie. O altă problemă importantă cu apetitul redus este că poate afecta supraviețuirea influențând decizia proprietarului de a eutanasia animalul de companie. Într-un studiu asupra proprietarilor de câini eutanasiați pentru ICC, apetitul redus a fost unul dintre cei mai frecventi factori care contribuie la decizia de eutanasie.45 Anorexia, hiporexia și disrexia devin mai frecvente pe măsură ce boala cardiacă devine mai avansată. Proprietarii raportează adesea un apetit variabil sau ciclic, în care animalul va mânca bine un aliment pentru câteva zile și apoi îl refuză, dar va mânca bine un alt aliment. Această disrexie este frecventă la animalele cu ICC avansat. Recomandările pentru gestionarea apetitului redus sunt enumerate în Caseta 183-3. La animalele cu un episod acut de ICC, evitați schimbarea dietei până când pacientul este stabilizat. Odată ce animalul este acasă și stabilizat cu medicamente, se poate face o schimbare treptată la o nouă dietă. Modificările forțate ale dietei atunci când animalul este bolnav sau începe să administreze noi medicamente pot induce aversiuni alimentare.

Caseta 183-3

Chei pentru gestionarea anorexiei, hiporexiei și disrexiei la pacienții cu boli de inimă

Evaluați pacientul pentru controlul medical optim al insuficienței cardiace.

Evaluați pacientul pentru efectele secundare ale medicamentelor (de exemplu, deshidratare, azotemie, hiperkaliemie, toxicoză medicamentoasă).

Hrăniți mese mai dese, dar mai mici.

Oferiți mai multe opțiuni de dietă, astfel încât proprietarii să poată schimba alimentele dacă apare hiporexie sau disrexie.

Încălziți mâncarea la temperatura corpului (pentru pisici). Încercați diferite temperaturi de hrană pentru câini - ei o pot prefera încălzită, la temperatura camerei sau chiar rece.

Hrăniți animalul dintr-un alt tip de fel de mâncare (de exemplu, un nou fel de mâncare sau o farfurie umană).

Hrăniți într-o altă locație din casă.

Adăugați bulion de casă de pui, de vită sau de pește în mâncare (chiar și bulionurile cu conținut scăzut de sodiu cumpărate din magazin sunt prea bogate în sodiu).

Adăugați o cantitate mică (1-2 lingurițe) de carne gătită (hamburger, pui sau pește) în mâncare. Asigurați-vă că îi instruiți pe proprietar să nu folosească alimente preparate, cum ar fi puiul de rotisor, carnea de prânz sau conservele din carne sau pește, datorită conținutului ridicat de sodiu. Pisicile preferă în mod obișnuit carnea sau peștele ca amplificator de palatabilitate. Carnea sau peștele pot crește, de asemenea, aportul de hrană la câini, dar unii câini preferă arome dulci ca un potențial al gustării (de exemplu, sirop de arțar, sos de mere, iaurt cu aromă de fructe).

Suplimentați ulei de pește, care este bogat în acizi grași n-3, pentru a reduce citokinele inflamatorii. Acest lucru poate avea beneficii modeste pentru apetit.

În multe cazuri, modificările dorite ale nutrienților pot fi realizate numai prin dietă. Cu toate acestea, suplimentarea anumitor nutrienți poate fi de dorit dacă aceștia fie nu sunt într-o anumită dietă, fie nu sunt la niveluri suficient de mari pentru a obține efectul dorit. Este important să fim conștienți de faptul că suplimentele alimentare în prezent nu necesită dovada siguranței, eficacității sau controlului calității pentru a fi comercializate. Prin urmare, medicii veterinari ar trebui să ia în considerare recomandarea unor mărci specifice de suplimente alimentare care poartă sigla Programului de verificare a suplimentelor alimentare din Farmacopeea Statelor Unite, care testează suplimentele alimentare umane pentru ingrediente, concentrații, dizolvabilitate și contaminanți. O altă resursă bună este Consumerlab.com, care efectuează testarea independentă a suplimentelor alimentare (în primul rând suplimente umane, dar și unele produse pentru animale de companie).

Pe lângă găsirea unei diete care să aibă proprietățile nutriționale și palatabilitatea dorite, este, de asemenea, important să se elaboreze un plan alimentar general care să răspundă așteptărilor proprietarului. Aceasta include găsirea unei diete de care proprietarul percepe animalul de companie de care se bucură, oferirea de tratamente acceptabile și elaborarea unei metode satisfăcătoare de administrare a medicamentelor. Într-un studiu, peste 90% dintre câinii cu boli de inimă au primit tratamente, iar acestea sunt adesea bogate în sodiu.43 Mai puține pisici (33%) primesc tratamente regulate, dar această sursă suplimentară de nutrienți ar trebui să fie abordată și cu proprietarii de pisici.44 În plus, majoritatea persoanelor care administrează medicamente câinilor lor folosesc alimente ca o modalitate de a administra medicamentele43. 183-2). Doar 34% dintre proprietarii de pisici folosesc alimente pentru administrarea medicamentelor44, dar din cauza dificultății acestei activități la pisici, trebuie acordată o atenție deosebită pentru a se asigura că proprietarul pisicii poate avea succes și aderă la administrarea medicamentelor. Includerea informațiilor cu privire la toate sursele de hrană din hrana pentru animale de companie, mâncăruri, alimente de masă și administrarea medicamentelor în planul general de dietă este importantă pentru a obține succesul modificării nutriționale.

Referințe

Pensinger RR. Managementul nutrițional al bolilor de inimă. Kirk RW. Terapia veterinară actuală III. Saunders: Philadelphia; 1968:229-232.

Ettinger SJ, Suter PF. Cardiologie canină. Saunders: Philadelphia; 1970:220.

Keene BW, Rush JE. Terapia insuficientei cardiace. Ettinger SJ. Manual de medicina interna veterinara. ed 3. Saunders: Philadelphia; 1989:939-975.

Pion PD, Kittleson MD, Rogers QR și colab. Insuficiență miocardică la pisici asociată cu taurină plasmatică scăzută: o cardiomiopatie reversibilă. Ştiinţă. 1987;237:764-768.

Freeman LM, Rush JE, Kehayias JJ, et al. Modificări nutriționale și efectul suplimentării cu ulei de pește la câinii cu insuficiență cardiacă. J Vet Intern Med. 1998;12:440-448.

Freeman LM. Cașexia și sarcopenia: sindroame emergente de importanță la câini și pisici. J Vet Intern Med. 2012;26:3-17.

Grupul de lucru pentru Ghidurile de Evaluare Nutrițională a Asociației Mondiale a Veterinării Animalelor Mici. 2011 Ghid de evaluare nutrițională. J Small Anim Pract. 2011;52:385-396.

Comitetul mondial de nutriție al Asociației Mondiale pentru Animalele Mici. Tabel cu scorul stării musculare, tabelul cu scorul stării corporale, formularul istoric al dietei și alte instrumente nutriționale. [Disponibil la] http://www.wsava.org [Accesat 28 ianuarie 2015].

Slupe JL, Freeman LM, Rush JE. Relația dintre greutatea corporală, starea corpului și supraviețuirea la câinii cu insuficiență cardiacă. J Vet Intern Med. 2008;22:561-565.

Oreopoulos A, Padwal R, Kalantar-Zadeh K, și colab. Indicele de masă corporală și mortalitatea în insuficiență cardiacă: o meta-analiză. Am Heart J. 2008;156:13-22.

Lavie CJ, McAuley PA, Church TS, et al. Obezitatea și bolile cardiovasculare: implicații cu privire la fitness, grasime și severitate în paradoxul obezității. J Am Coll Cardiol. 2014;63:1345-1354.

Finn E, Freeman LM, Rush JE, et al. Relația dintre greutatea corporală, starea corpului și supraviețuirea la pisicile cu insuficiență cardiacă. J Vet Intern Med. 2010;24:1369-1374.

Asociația Oficialilor americani de control al furajelor (AAFCO). Publicație oficială. AAFCO: Oxford, IN; 2014:147-149.

Kramer GA, Kittleson MD, Fox PR și colab. Concentrațiile plasmatice de taurină la câinii normali și la câinii cu boli de inimă. J Vet Intern Med. 1995;9:253-258.

Pion PD, Sanderson SL, Kittleson MD. Eficacitatea taurinei și a levocarnitinei la câinii cu boli de inimă. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1998;28:1495-1514.

Freeman LM, Rush JE, Brown DJ și colab. Relația dintre concentrațiile circulante și alimentare de taurină la câinii cu cardiomiopatie dilatativă. Veterinarul Ther. 2001;2:370-378.

Fascetti AJ, Reed JR, Rogers QR și colab. Deficitul de taurină la câinii cu cardiomiopatie dilatativă: 12 cazuri (1997-2001). J Am Vet Med Asoc. 2003;223:1137-1141.

Backus RC, Cohen G, Pion PD și colab. Deficiența de taurină în Newfoundlands a fost alimentată cu diete complete și echilibrate disponibile comercial. J Am Vet Med Asoc. 2003;223:1130-1136.

Backus RC, Ko KS, Fascetti AJ, et al. Concentrația scăzută de taurină în plasmă la câinii din Newfoundland este asociată cu concentrații scăzute de metionină și chist(e)ină în plasmă și o sinteză scăzută de taurină. J Nutr. 2006;136:2525-2533.

Alroy J, Rush JE, Freeman LM, et al. Cardiomiopatie dilatată infantilă moștenită la câini: constatări genetice, clinice, biochimice și morfologice. J Med Genet. 2000;95:57-66.

Sanderson SL, Gross KL, Ogburn PN și colab. Efectele grăsimilor alimentare și ale L-carnitinei asupra concentrațiilor de taurină în plasmă și sânge integral și asupra funcției cardiace la câinii sănătoși hrăniți cu diete restricționate în proteine. Am J Vet Res. 2001;62:1616-1623.

Delaney SJ, Kass PH, Rogers QR și colab. Taurină din plasmă și din sânge integral la câini normali de dimensiuni diferite, hrăniți cu alimente preparate comercial. J Anim Physiol Anim Nutr. 2003;87:236-244.

Torres CL, Backus RC, Fascetti AJ, et al. Starea taurinei la câinii normali hrăniți cu o dietă comercială asociată cu deficit de taurină și cardiomiopatie dilatativă. J Anim Physiol Anim Nutr. 2003;87:359-372.

Ko KS, Backus RC, Berg JR, et al. Diferențele în rata de sinteză a taurinei între câini se referă la diferențele în ceea ce privește necesarul de energie de întreținere. J Nutr. 2007;137:1171-1175.

Spitze AR, Wong DL, Rogers QR și colab. Concentrațiile de taurină în ingredientele pentru hrana animalelor: gătitul influențează conținutul de taurină. J Anim Physiol Anim Nutr. 2003;87:251-262.

Kittleson MD, Keene B, Pion PD și colab. Rezultatele studiului Multicenter Spaniel (MUST): cardiomiopatie dilatată sensibilă la taurină și carnitină la cocker spaniel americani cu concentrație plasmatică scăzută de taurină. J Vet Intern Med. 1997;11:204-211.

Freeman LM. Efectele benefice ale acizilor grași omega-3 în bolile cardiovasculare. J Small Anim Pract. 2010;51:462-470.

Smith CE, Freeman LM, Rush JE, et al. Acizi grași Omega-3 la câinii boxer cu cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept. J Vet Intern Med. 2007;21:265-273.

Pedersen H. Efectele insuficienței ușoare ale valvei mitrale, a aportului de sodiu și a locului prelevării de sânge asupra sistemului renină-angiotensină la câini. Acta Vet Scand. 1996;37:109-118.

Freeman LM, Rush JE, Markwell PJ. Efectele modificării dietei la câinii cu boală valvulară cronică precoce. J Vet Intern Med. 2006;20:1116-1126.

Şcoala de Medicină Veterinară Tufts Cummings. Site-ul HeartSmart. [Disponibil la] www.tufts.edu [Accesat 28 ianuarie 2015].

Hutchinson D, Freeman LM, Schreiner KE, et al. Sondaj de opinii despre cerințele nutriționale ale câinilor în vârstă și analiza profilurilor nutriționale ale dietelor disponibile comercial pentru câinii seniori. Int J Vet Res Vet Med. 2011;9:68-79.

Rush JE, Freeman LM, Brown DJ și colab. Efectele clinice, ecocardiografice și neurohormonale ale unei diete cu conținut limitat de sodiu la câinii cu insuficiență cardiacă. J Vet Intern Med. 2000;14:513-520.

Cobb M, Michel AR. Concentrațiile de electroliți în plasmă la câinii cărora li se administrează terapie diuretică pentru insuficiență cardiacă. J Small Anim Pract. 1991;33:526-529.

Hanninen SA, Darling PB, Sole MJ, et al. Prevalența deficitului de tiamină la pacienții internați cu insuficiență cardiacă congestivă. J Am Coll Cardiol. 2006;47:354-361.

McMichael MA, Freeman LM, Selhub J, et al. Pisicile cu cardiomiopatie au concentrații scăzute de vitamina B. J Vet Intern Med. 1999;247:507-512.

Hohenhaus AE, Simanov R, Fox PR și colab. Evaluarea concentrațiilor plasmatice de homocisteină și vitamina B la pisici cardiomiopatice cu insuficiență cardiacă congestivă și tromboembolism arterial. Comp Cont Ed Pract Vet. 2000;22(9A):89 [(rezumat)].

Keene BW. Deficitul de L-carnitină în cardiomiopatia dilatată canină. Kirk RW, Bonagura JD. Terapie veterinară actuală XI. Saunders: Philadelphia; 1992:780.

Pierpont MEM, Foker JE, Pierpont GL. Metabolismul carnitinei miocardice în insuficiența cardiacă congestivă indusă de tahicardie neîncetată. Baza Res Cardiol. 1993;88:362-370.

Freeman LM, Brown DJ, Rush JE. Stresul oxidativ crescut și producția alterată de antioxidanți în cardiomiopatia dilatativă idiopatică canină. J Am Vet Med Asoc. 1999;215:644-646.

Freeman LM, Rush JE, Milbury PE și colab. Statutul antioxidant și biomarkerii stresului oxidativ la câinii cu insuficiență cardiacă congestivă. J Vet Intern Med. 2005;19:537-541.

Harker-Murray AK, Tajik AJ, Ishikura F și colab. Rolul coenzimei Q10 în patofiziologia și terapia insuficienței cardiace congestive experimentale la câine. J Card Eșuare. 2000;6:233-242.

Freeman LM, Rush JE, Cahalane AK, et al. Modele alimentare la câinii cu boli cardiace. J Am Vet Med Asoc. 2003;223:1301-1305.

Torin DS, Freeman LM, Rush JE. Modele alimentare ale pisicilor cu boli cardiace. J Am Vet Med Asoc. 2007;230:862-867.

Mallory KF, Freeman LM, Harpster NK și colab. Factori care contribuie la decizia de eutanasie la câinii cu insuficiență cardiacă congestivă. J Am Vet Med Asoc. 1999;214:1201-1204.

CAPITOLUL 184

Managementul nutrițional al afecțiunilor renale

Joseph W. Bartges

Fișă cu informații despre client: Managementul nutrițional al bolii cronice de rinichi

Boală cronică de rinichi (CKD)

Boala cronică de rinichi este frecventă la câini și pisici (vezi cap. 324) și se caracterizează printr-o scădere ireversibilă a funcției renale care se poate stabiliza sau se poate stabiliza pentru perioade, dar invariabil, starea progresează. Studiile clinice la câini și pisici cu BRC au demonstrat că modificările dietei pot încetini progresia bolii, pot prelungi supraviețuirea și pot îmbunătăți calitatea vieții.1-5 Colegiul American de Nutriție Veterinară recomandă o evaluare a pacientului, a hranei și a metodelor de hrănire (vezi cap. 170). Apoi, pot fi dezvoltate planuri care includ o dietă și strategii de hrănire. Periodic, acestea ar trebui reevaluate folosind acest proces în două etape.6 Deoarece CKD este progresivă, nu există o perioadă stabilită pentru ajustări; aceasta este dictată de starea pacientului.

Proces în două etape în elaborarea recomandărilor de hrănire pentru câini și pisici cu CKD

Faza de evaluare

Pacientul

Unii câini și pisici cu CKD par sănătoși, în timp ce alții au modificări compatibile cu boala cronică: un aspect neîngrijit, blana slabă a părului, pierderea în greutate și/sau pierderea musculară. Semnele bolii cronice sunt indicatori negativi de prognostic (vezi cap. 177).7,8 Pot fi prezente semne suplimentare de uremie, cum ar fi ulcerul gastrointestinal (GI) sau halitoza uremică. Societatea Internațională de Interes Renal (http://iris-kidney.com/) a dezvoltat un sistem de stadializare a severității disfuncției la câini și pisici cu CKD (vezi cap. 324) bazat pe gradul de azotemie, prezența proteinuriei și/sau hipertensiunea arterială9. acidoză metabolică, dezechilibre electrolitice, dezechilibre minerale), anemie, hiperparatiroidism secundar renal (R2HP) sau gastroenterită uremică.10,11 Ulcerele gastrice apar mai rar la câini și pisici decât la oameni; cu toate acestea, mulți câini și pisici cu CKD au leziuni gastrice care includ modificări vasculare, edem și hiperaciditate datorate hipergastrinemiei din scăderea excreției renale (vezi cap. 275).12,13 Administrarea de maropitant, mirtazapină sau ondansetron poate fi benefică în gastroenterita uremică.14-18.

Dieta

Energie

Greutatea corporală și starea corporală variază între câini și pisici cu CKD. Obezii pot fi predispuși la hipertensiune arterială sistemică (vezi cap. 157 și 176), în timp ce cei care sunt subponderali sau cahectici pot fi predispuși la intoleranță la medicamente, infecții secundare și/sau calitate proastă a vieții (vezi cap. 177).19 Câinii cu CKD și starea corporală proastă au durate de viață mai scurte în comparație cu CKD sau supraponderali. aportul din cauza inapetenței sau a insuficienței renale avansate poate duce la o stare proastă a corpului.

Acizi grași

Conținutul mediu de grăsime al alimentelor pentru câini și pisici adulți este de aproximativ 12% (din substanță uscată), conținând predominant acizi grași polinesaturați n-6, cu excepția cazului în care se adaugă ulei de pește. Citokinele derivate din acizii grași n-6 legați de membrană includ prostaglandine, tromboxani și leucotriene din seriile 2 și 4. Aceste citokine sunt de obicei proinflamatorii și vasoactive. La persoanele cu CKD și la câinii cu CKD indusă, apar producția intra-renală de radicali liberi și epuizarea antioxidanților, ceea ce poate promova progresia CKD.20-22.

Antioxidanți

CKD este o stare pro-oxidantă, care începe devreme în afecțiune și progresează pe măsură ce boala se agravează.22,23 Modificarea stresului oxidativ poate avea beneficii în gestionarea CKD, inclusiv îmbunătățirea funcției neutrofile și scăderea leziunilor ADN.21,24-28.

Vitamine solubile în apă

Teoretic, vitaminele solubile în apă se pierd într-un ritm crescut la animalele de companie cu CKD din cauza poliuriei lor. Niciun studiu nu a documentat pierderea de vitamine. Un studiu nu a găsit diferențe în concentrațiile plasmatice ale vitaminelor solubile în apă la câinii cu CKD.29

Electroliți

Hipokaliemia și depleția totală a potasiului (K) apar la 20-30% dintre pisicile cu CKD (posibil asociate cu hiperaldosteronism primar la unele; vezi cap. 308 și 324), dar sunt mai puțin frecvente la câini (vezi cap. 68). Hiperkaliemia a fost raportată la 13% din 186 de pisici cu CKD.30 Consecințele hipokaliemiei includ o polimiopatie și slăbiciune secundară, hiporexie și progresia CKD.31 Amlodipina poate promova hipopotasemia la unele pisici cu CKD32, în timp ce enalaprilul și benazeprilul pot favoriza hiperkaliemia la câini cu CKD.

Concentrațiile serice de sodiu (Na) sunt de obicei normale în CKD și interacțiunile dintre Na alimentar, hipertensiunea arterială sistemică și CKD nu sunt complet înțelese (vezi cap. 67). Aportul ridicat de sare nu a fost asociat cu hipertensiunea arterială sistemică la câini sau pisici; totuși, aceste studii au fost efectuate pe animale sănătoase, animale cu boală indusă sau bolnave pentru o perioadă scurtă de timp.32,33 Un studiu de 2 ani asupra pisicilor în vârstă, non-azotemice, nu a evidențiat un efect asupra ratei de filtrare glomerulară, tensiunii arteriale sau alte variabile de laborator de rutină atunci când pisicile au fost hrănite cu o dietă de 3,1 g/Mcal Na versus o dietă de Na0 g/M1. Într-un studiu încrucișat de 3 luni de pisici care erau sănătoase, obeze, mai în vârstă sau care aveau IRIS stadiul 2 CKD, consumul unei diete de 2,9 g/Mcal „high Na” a crescut aportul de apă și producția de urină la pisici, cu excepția celor cu CKD, în comparație cu consumul unui consum de 0,9 g/Mcal de „Na 34 g/mcal”. dieta nu a fost asociată cu creșterea tensiunii arteriale în niciun grup; cu toate acestea, a fost paralel cu creșteri ale concentrațiilor serice de azot ureic, creatinina și fosfor la toate pisicile. Cele mai mari creșteri au fost observate la cei cu CKD.34

Echilibrul acido-bazic

Acidoza metabolică este frecventă la câini și pisici cu CKD din cauza reținerii acizilor metabolici, producției de acid lactic, dezechilibrelor electrolitice și/sau consumului de acizi din dietă. Pe măsură ce funcția renală scade, capacitatea de a excreta ioni de hidrogen și de a reabsorbi ionii de bicarbonat este redusă. Acidoza metabolică poate exacerba hipokaliemia, poate crește catabolismul muscular, poate provoca pierderea masei slabe, poate perturba metabolismul intracelular și poate promova osteodistrofia. Pisicile par să se adapteze la CKD și acidoza metabolică nu pare să apară decât mai târziu în cursul bolii lor.35 Furnizarea unui agent alcalinizant, cum ar fi bicarbonatul de potasiu sau citratul de potasiu, câinilor și pisicilor cu CKD azotemică a fost benefică.36,37.

Umiditate

Datorită naturii poliurice a CKD, poate apărea deshidratare, în special la pisici. Dietele preparate în conserve conțin 70-80% umiditate, iar dietele uscate conțin 10-12%; prin urmare, deshidratarea este mai probabil să apară la animalele care consumă o dietă uscată.

Proteină

Azotemia este, prin definiție, o creștere a compușilor azotați din sânge, dintre care majoritatea sunt derivate din proteinele alimentare sau catabolismul proteinei endogene. Formularea unei diete care să conțină o cantitate redusă, dar proteine foarte disponibile din punct de vedere biologic și calorii neproteice adecvate se bazează pe premisa că reducerea proteinelor neesențiale are ca rezultat scăderea producției de compuși azotați.38 Acest lucru poate ajuta la ameliorarea semnelor clinice asociate cu azotemia renală. Dacă reducerea proteinelor dietetice modifică progresia CKD este mai puțin sigur.39-47 Restricția proteinelor dietetice scade excreția urinară de proteine și crește concentrațiile serice de albumină la câinii azotemici și nonazotemici cu proteinurie48,49.

Minerale

Hiperparatiroidismul secundar renal (R2HP) apare frecvent la câini și pisici cu CKD.1,50 S-a presupus că deficiențele de calcitriol (vitamina D3) joacă un rol esențial în dezvoltarea R2HP, dar retenția de fosfor are, de asemenea, probabil un rol51. eșec. Suprimă factorul de creștere a fibroblastelor 23, care poate fi parte integrantă în progresia bolii renale cronice.36,41,42,52-56.

Metoda de hrănire

Cele mai importante aspecte ale gestionării nutriționale a CKD sunt dacă animalul de companie mănâncă și dacă aportul alimentar este adecvat. Este important să întrebați proprietarii cu privire la volumul hranei furnizate, cât de des este furnizat, cât de mult din masă este consumată și dacă animalul de companie are o preferință pentru o anumită formă de dietă.

Faza de inițiere și monitorizare

Alegerea unei diete

A doua fază a planificării nutriționale pentru animalele de companie cu CKD este selectarea celei mai adecvate diete și a mijloacelor de furnizare a nutriției. Odată ce noua dietă este începută, trebuie să monitorizezi și să ajustezi după cum este necesar. Mai multe diete comerciale sunt formulate și comercializate pentru hrănirea câinilor sau pisicilor cu CKD. În timp ce aceste diete sunt oarecum similare în componentele lor, există ingrediente diferite și alte variații nutriționale. Dietele de casă trebuie formulate de nutriționiști veterinari autorizați (E-Box 184-1). În timp ce dietele comerciale tind să fie consistente ca compoziție, mai multe studii au arătat variabilitatea conținutului de nutrienți și unele dezechilibre în dietele de casă.57,58

E-Box 184-1

Centre de nutriție veterinară și site-uri online care pot formula diete complete și echilibrate de casă pentru utilizare în bolile cronice de rinichi la câini și pisici*

Angell Animal Medical Center: consultații telefonice (617) 522-7282

Balance IT: http://www.balanceit.com/

Universitatea de Stat din Michigan: consultații telefonice (517) 432-7782; analiza dietei (517) 353-9312

Universitatea de Stat din Ohio: consultații telefonice (614) 292-1221 sau (614) 292-3551

Spitalul Veterinar Red Bank: consultatii telefonice (732) 747-3636

Universitatea Tufts: consultații telefonice (508) 839-5395 extensia 84696; VetFax (800) 829-5690

Universitatea din California, Davis: consultații telefonice (530) 752-1387 (medici veterinari); (530) 752-1393 (clienți)

Universitatea din Tennessee: consultații telefonice (865) 974-8387

> 1

*

Aceasta este o listă parțială (vezi cap. 192, Tabelul 192-1).

Energie

Trebuie furnizată suficientă energie pentru a menține starea corporală și greutatea corporală. Astfel, este necesară suficientă energie pentru a minimiza catabolismul proteic care poate duce la malnutriție și poate exacerba azotemia și uremia. Cerințele calorice pentru câini și pisici cu BRC nu sunt precise, dar sunt probabil similare cu cele ale câinilor și pisicilor sănătoase (vezi cap. 172 și 174).59 Amintiți-vă că necesarul caloric zilnic de odihnă este doar estimări și variabilitatea individuală poate fi semnificativă. Prin urmare, greutatea corporală, starea corporală și apetitul trebuie monitorizate îndeaproape și trebuie făcute ajustări după cum este necesar.

Pisicile și câinii cu CKD au adesea perioade de anorexie parțială sau completă care provoacă pierderea în greutate și alte probleme compatibile cu bolile cronice. Prin urmare, dietele care sunt mai dense din punct de vedere caloric decât alimentele de întreținere pentru adulți promovează un aport energetic adecvat, fără a necesita pacientului să mănânce un volum mare. Acest lucru poate ajuta la reducerea distenției gastrice și a greaței. Deoarece grăsimile din dietă sunt mai dense din punct de vedere caloric decât proteinele sau carbohidrații, dietele CKD sunt de obicei mai bogate în grăsimi în comparație cu alimentele de întreținere pentru adulți. Dietele formulate pentru CKD conțin de obicei 12-30% grăsime brută (pe bază de substanță uscată). Greața și anorexia asociate cu CKD se pot datora hipergastrinemiei și hiperacidității gastrice.12 Administrarea de antagoniști ai receptorilor de histamină-2, alți antiacide, inhibitori ai neurokininei-1 sau un medicament care funcționează prin căile serotoninei poate fi benefică în CKD.

Acizi grași

La oameni, CKD este asociată cu producția crescută de radicali liberi și epuizarea antioxidanților care poate promova progresia bolii. Câinii hrăniți cu diete care conțin 15% grăsime cu ulei de pește au avut o rată de filtrare glomerulară (RFG) mai susținută în comparație cu câinii hrăniți cu seu de vită sau ulei de șofrănel.60 Acest beneficiu nu a fost încă demonstrat la pisici.

Antioxidanți

Pisicile hrănite cu o dietă terapeutică formulată pentru gestionarea CKD care a fost suplimentată cu vitamina E (742 mg/kg), vitamina C (84 mg/kg) și beta-caroten (2,1 mg/kg) au avut o reducere semnificativă a daunelor oxidative ADN-ului. acizi grași n-3, acizi grași n-3 și suplimentare cu antioxidanti, acizi grași cu n-6 și suplimente cu conținut ridicat de acizi grași n-6 plus antioxidanti. Rezultatele au demonstrat efecte protectoare independente și aditive ale terapiei antioxidante și ale acizilor grași n-3. Rata de scădere a RFG a fost încetinită de acizii grași n-3 și de antioxidanți; efectele au fost aditive și au fost asociate cu amploarea redusă a proteinuriei, glomerulosclerozei și fibrozei interstițiale.

Vitamine solubile în apă

Deși deficiența de vitamina B nu a fost demonstrată, multe diete formulate pentru gestionarea CKD conțin cantități mai mari de vitamine B în comparație cu dietele de întreținere pentru adulți. Suplimentarea cu vitamina B poate stimula, de asemenea, apetitul.

Electroliți

Dietele formulate pentru CKD sunt de obicei mai mari în potasiu (K) decât alimentele de întreținere pentru adulți; K-citratul este utilizat pentru a furniza K și ca agent de alcalinizare cu scopul de a menține concentrațiile serice de K în jumătatea până la jumătatea superioară a intervalului de referință de laborator. Dacă este necesar, K poate fi suplimentat oral sub formă de săruri de gluconat sau citrat. Clorura de K nu este recomandată din cauza gustului scăzut și a naturii acidifiante. K-gluconat (2 până la 6 mEq/pisică/zi) și K-citrat (40-75 mEq/kg/zi) pot fi administrate oral. Doza depinde de mărimea animalului de companie și de severitatea hipokaliemiei. Suplimentarea de rutină cu doze mici de K a fost recomandată pentru pisicile cu CKD. Cu toate acestea, un studiu nu a reușit să demonstreze că K-gluconatul (4 mEq/zi) a îmbunătățit rezervele de K musculare în comparație cu gluconatul de Na.61 În acest studiu, conținutul median de K în mușchi a crescut în grupul suplimentat până la un nivel apropiat de cel al mușchiului normal al pisicii, fără efecte adverse semnificative. Pe baza datelor actuale, nu se poate face nicio recomandare pentru sau împotriva suplimentării cu doze mici de K la pisicile cu CKD.

Dacă conținutul de Na din dietă ar trebui limitat cu CKD este controversat. Într-un studiu, aportul alimentar ridicat de Na la pisici cu CKD care apare în mod natural a fost asociat cu înrăutățirea azotemiei.34 Într-un studiu separat al CKD indusă la pisici, restricția Na a fost asociată cu hipopotasemie.32 Astfel, suplimentarea cu sare și restricția de sare trebuie făcute cu precauție și pacienții trebuie monitorizați. Creșterea Na din dietă poate crește excreția urinară de Ca, poate contribui la afectarea renală continuă și poate contribui la formarea urolitiază de oxalat de Ca (vezi cap. 331 și 332).

Echilibrul acido-bazic

Opțiunile de tratament pentru gestionarea acidozei metabolice asociate cu CKD includ modificarea dietei și terapia de alcalinizare. Proteina alimentară este o sursă majoră de acizi organici; prin urmare, reducerea proteinelor dietetice scade acidoza metabolică. Dietele formulate pentru CKD au de obicei mai puține proteine și conțin K-citrat, un compus alcalinizant. Bicarbonatul de Na oral poate fi utilizat pentru alcalinizare suplimentară. Efectele acizilor gastrici asupra bicarbonatului de Na oral sunt imprevizibile; prin urmare, dozele trebuie individualizate. Doza inițială este de 8-12 mg/kg PO la 8-12 ore. Deoarece mulți câini și pisici refuză bicarbonatul de Na oral, o alternativă cu avantajul de a furniza K este K-citratul. Dozele inițiale sunt de aproximativ 40-80 mg/kg, PO, q 12 hq 8 h.

Umiditate

Aportul voluntar de apă poate fi insuficient pentru a menține hidratarea, în special la pisici. Hrănirea unei diete preparate în conserve, care conține 70-80% apă, completează aportul de lichide. La animalele de companie care nu pot menține hidratarea prin consum voluntar, fluide suplimentare pot fi administrate SC sau printr-o sondă de hrănire nazogastrică, esofagostomie sau gastrostomie (vezi cap. 82 și 324).

Proteină

Cerințele minime de proteine din dietă pentru câini și pisici cu CKD nu sunt cunoscute cu precizie. Dietele formulate pentru gestionarea câinilor cu CKD conțin de obicei 13-18% proteine (pe bază de substanță uscată), iar cele pentru pisici conțin de obicei 25-32% proteine (pe bază de substanță uscată). Pentru a scădea concentrațiile sanguine ale compușilor care conțin azot (azotul ureic din sânge și creatinina) se poate facilita excreția de azot prin tractul gastrointestinal prin furnizarea de probiotice sau fibre solubile (vezi cap. 167 și 190). Sunt disponibile noi suplimente cu polizaharide asemănătoare fibrelor derivate din chitină și bacterii ca lianți de fosfat și agenți care reduc azotemia. Există date limitate cu privire la eficacitate, iar efectul maxim apare atunci când este combinat cu terapia nutrițională.62-66

Minerale

Restricția alimentară a fosforului scade gradul de hiperfosfatemie, hiperparatiroidism și încetinește progresia CKD la câini și pisici.3,41,42,52,67 Conținutul de fosfor alimentar pentru gestionarea CKD ar trebui să fie de 0,2-0,5% (bază de substanță uscată) menținând în același timp un raport Ca:P CK de stadiul 1 și II1-D de hrană. o dietă cu restricții în fosfor poate normaliza concentrațiile hormonului paratiroidian (vezi cap. 324).53,67.

Studii clinice

Mai multe studii au demonstrat, parțial datorită gestionării dietei, timpi de supraviețuire mai lungi și o calitate mai bună a vieții la câini și pisici care au IRC care apare în mod natural.1-4 Cele mai multe studii au arătat o creștere de cel puțin două ori a supraviețuirii la câinii și pisicile hrănite cu o dietă de „insuficiență renală". Dietele au fost cele mai eficiente în stadiul II CKD. Eficacitatea cu BRC în stadiul I nu a fost demonstrată, deși câinii cu BRC în stadiul I și proteinurie beneficiază de restricția proteică alimentară.48

Selectarea metodei de hrănire

Majoritatea câinilor și pisicilor cu CKD sunt hrăniți pe cale orală; totuși, suportul nutrițional poate fi oferit folosind tuburi de hrănire (vezi cap. 82 și 324).68 Formularea dietei, uscată versus conservată, poate fi modificată pentru a stimula aportul nutrițional adecvat, precum și aportul de umiditate. Hrănirea dietelor din conserve crește aportul de umiditate și poate ajuta la prevenirea deshidratării. De asemenea, poate fi necesară modificarea frecvenței de hrănire dacă animalele nu pot sau nu doresc să consume una sau două mese pe zi. Unii câini și pisici răspund cel mai bine la 3 sau mai multe mese mici în fiecare zi (vezi cap. 177).

Monitorizarea răspunsului pacientului

Boala cronică de rinichi este progresivă; prin urmare, monitorizarea este importantă. Monitorizarea managementului nutrițional al CKD implică scorul stării corporale, greutatea corporală, apetitul, calitatea vieții și parametrii biochimici. Frecvența monitorizării trebuie să fie individualizată în funcție de pacient și de stadiul bolii. Majoritatea animalelor trebuie monitorizate la fiecare 4 până la 6 luni în stadiul I sau II și mai frecvent în stadiul III și IV, sau dacă CKD este instabilă sau progresează rapid (vezi cap. 324).

Referințe

Jacob F, Polzin DJ, Osborne CA, et al. Evaluarea clinică a modificării dietei pentru tratamentul insuficienței renale cronice spontane la câini. J Am Vet Med Asoc. 2002;220:1163-1170.

Harte JG, Markwell PJ, Moraillon RM și colab. Managementul alimentar al insuficienței renale cronice care apar în mod natural la pisici. J Nutr. 1994;124:2660S-2662S.

Elliott J, Rawlings JM, Markwell PJ, et al. Supraviețuirea pisicilor cu insuficiență renală cronică naturală: efectul managementului alimentar. J Small Anim Pract. 2000;41:235-242.

Ross SJ, Osborne CA, Kirk CA, et al. Evaluarea clinică a modificării dietei pentru tratamentul bolii renale cronice spontane la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2006;229:949-957.

Plantinga EA, Everts H, Kastelein AM și colab. Studiul retrospectiv al supraviețuirii pisicilor cu insuficiență renală cronică dobândită a oferit diferite diete comerciale. Vet Rec. 2005;157:185-187.

Thatcher CD, Hand MS, Remillard RL. Nutriția clinică a animalelor mici: un proces iterativ. Hand MS, Thatcher CD, Remillard RL, et al. Nutriția clinică a animalelor mici. ed 4. Institutul Mark Morris: Topeka; 2000:1-19.

Greene JP, Lefebvre SL, Wang M și colab. Factori de risc asociați cu dezvoltarea bolii renale cronice la pisici evaluați la spitalele veterinare de îngrijire primară. J Am Vet Med Asoc. 2014;244:320-327.

Parker VJ, Freeman LM. Asocierea dintre starea corpului și supraviețuirea la câinii cu boală renală cronică dobândită. J Vet Intern Med. 2011;25:1306-1311.

Elliott J, Watson ADJ. Boala cronică de rinichi: stadializare și management. Bonagura JD, Twedt DC. Terapia veterinară curentă a lui Kirk XIV. Saunders Elsevier: St Louis; 2008:883-892.

Markovich JE, Freeman LM, Labato MA, et al. Studiu privind practicile alimentare și de medicamente ale proprietarilor de pisici cu boală cronică de rinichi. J Feline Med Surg. 2015;17:979-983.

Polzin DJ, Osborne CA, Ross S. Managementul bazat pe dovezi a bolii cronice de rinichi. Bonagura JD, Twedt DC. Terapia veterinară curentă a lui Kirk XIV. Saunders Elsevier: St Louis; 2008:872-879.

Peters RM, Goldstein RE, Erb HN, et al. Caracteristicile histopatologice ale gastropatiei uremice canine: un studiu retrospectiv. J Vet Intern Med. 2005;19:315-320.

Goldstein RE, Marks SL, Kass PH și colab. Concentrațiile de gastrină în plasma pisicilor cu insuficiență renală cronică. J Am Vet Med Asoc. 1998;213:826-828.

Quimby JM, Brock WT, Moses K, et al. Utilizarea cronică a maropitantului pentru gestionarea vărsăturilor și inapetenței la pisicile cu boală cronică de rinichi: un studiu clinic orb controlat cu placebo. J Feline Med Surg. 2014;17(8):692-697.

Quimby JM, Gustafson DL, Lunn KF. Farmacocinetica mirtazapinei la pisicile cu boală cronică de rinichi și la pisicile martor potrivite în funcție de vârstă. J Vet Intern Med. 2011;25:985-989.

Quimby JM, Gustafson DL, Samber BJ și colab. Studii privind farmacocinetica și farmacodinamia mirtazapinei la pisici tinere sănătoase. J Vet Pharmacol Ther. 2011;34:388-396.

Quimby JM, Lunn KF. Mirtazapina ca stimulent al apetitului și antiemetic la pisicile cu boală cronică de rinichi: un studiu clinic încrucișat controlat cu placebo. Vet J. 2013;197:651-655.

Quimby JM, Lake RC, Hansen RJ, et al. Farmacocinetica orală, subcutanată și intravenoasă a ondansetronului la pisici sănătoase. J Vet Pharmacol Ther. 2014;37:348-353.

Truett AA, Borne AT, Monteiro MP, et al. Compoziția grăsimii din dietă afectează tensiunea arterială și răspunsurile la insulină la obezitatea alimentară la câine. Obes Res. 1998;6:137-146.

Descamps-Latscha B, Witko-Sarsat V. Stresul oxidativ în insuficiența renală cronică și hemodializă. Nefrologie. 2003;24:377-379.

Brown SA. Stresul oxidativ și boală cronică de rinichi. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2008;38:157-166 [vi].

Massy ZA, Nguyen-Khoa T. Stresul oxidativ și insuficiența renală cronică: markeri și management. J Nephrol. 2002;15:336-341.

Wever R, Boer P, Hijmering M, et al. Producția de oxid nitric este redusă la pacienții cu insuficiență renală cronică. Arterioscler Tromb Vasc Biol. 1999;19:1168-1172.

Singh D, Kaur R, Chander V, et al. Antioxidanții în prevenirea bolilor renale. J Med Food. 2006;9:443-450.

Silva AC, de Almeida BF, Soeiro CS, et al. Stresul oxidativ, producția de superoxid și apoptoza neutrofilelor la câinii cu boală cronică de rinichi. Can J Vet Res. 2013;77:136-141.

Krofic Zel M, Tozon N, Nemec Svete A. Activitatea glutationului peroxidazei în plasmă și eritrocite, concentrația de seleniu seric și capacitatea antioxidantă totală în plasmă la pisici cu boală renală cronică IRIS în stadiile I-IV. J Vet Intern Med. 2014;28:130-136.

Keegan RF, Webb CB. Stresul oxidativ și funcția neutrofilelor la pisici cu insuficiență renală cronică. J Vet Intern Med. 2010;24:514-519.

Yu S, Paetau-Robinson I. Suplimentele alimentare de vitamine E și C și beta-caroten reduc oxidarea

stres la pisicile cu insuficiență renală. Vet Res Commun. 2006;30:403-413.

Galler A, Tran JL, Krammer-Lukas S, et al. Nivelurile de vitamine din sânge la câinii cu boală cronică de rinichi. Vet J. 2012;192:226-231.

Dow SW, Fettman MJ, Curtis CR și colab. Hipokaliemie la pisici: 186 cazuri (1984-1987). J Am Vet Med Asoc.

1989;194:1604-1608.

Dow SW, Fettman MJ, Smith KR și colab. Efectele acidificării dietei și epuizării potasiului asupra echilibrului acidobazic, metabolismului mineral și funcției renale la pisici adulte. J Nutr. 1990;120:569-578.

Buranakarl C, Mathur S, Brown SA. Efectele aportului alimentar de clorură de sodiu asupra funcției renale și a tensiunii arteriale la pisici cu funcție renală normală și redusă. Am J Vet Res. 2004;65:620-627.

Luckschander N, Iben C, Hosgood G și colab. NaCl alimentar nu afectează tensiunea arterială la pisicile sănătoase. J Vet Intern Med. 2004;18:463-467.

Kirk CA, Jewell DE, Lowry SR. Efectele clorurii de sodiu asupra parametrilor selectați la pisici. Veterinarul Ther. 2006;7:333-346.

Elliott J, Syme HM, Markwell PJ. Echilibrul acido-bazic al pisicilor cu insuficiență renală cronică: efectul deteriorării funcției renale. J Small Anim Pract. 2003;44:261-268.

Zatelli A, Pierantozzi M, D'Ippolito P, et al. Efectul suplimentelor alimentare în reducerea probabilității de deces pentru crize uremice la câinii afectați de boală renală cronică (RCCT mascat). Sci World J. 2012;2012:219082.

Passlack N, Brenten T, Neumann K și colab. Efectele clorurii de potasiu și bicarbonatului de potasiu în dietă asupra pH-ului urinar și excreției minerale la pisici adulte. Br J Nutr. 2014;111:785-797.

Backlund B, Zoran DL, Nabity MB și colab. Efectele conținutului de proteine din dietă asupra parametrilor renali la pisici normale. J Feline Med Surg. 2011;13:698-704.

Finco DR, Crowell WA, Barsanti JA. Efectele a trei diete asupra câinilor cu insuficiență renală cronică indusă. Am J Vet Res. 1985;46:646-653.

Robertson JL, Goldschmidt M, Kronfeld DS și colab. Răspunsuri renale pe termen lung la proteine alimentare bogate la câini cu 75% nefrectomie. Rinichi Int. 1986;29:511-519.

Finco DR, Brown SA, Crowell WA, et al. Efectele fosforului și proteinelor dietetice la câinii cu insuficiență renală cronică. Am J Vet Res. 1992;53:2264-2271.

Finco DR, Brown SA, Crowell WA, et al. Efectele dietelor cu 32% proteine cu fosfor/calciu restricționat și fosfor/calciu la câinii cu insuficiență renală cronică. Am J Vet Res. 1992;53:157-163.

Finco DR, Brown SA, Crowell WA, et al. Efectele îmbătrânirii și ale aportului de proteine din dietă asupra câinilor geriatrici nefrectomizați. Am J Vet Res. 1994;55:1282-1290.

Brown SA, Finco DR, Crowell WA, et al. Aportul alimentar de proteine și adaptările glomerulare la nefrectomia parțială la câini. J Nutr. 1991;121:S125-127.

Brown SA, Finco DR. Caracterizarea răspunsului renal la ingestia de proteine la câini cu insuficiență renală indusă experimental. Am J Vet Res. 1992;53:569-573.

Brown SA, Brown CA. Adaptări cu un singur nefron la ablația renală parțială la pisici. Am J Physiol. 1995;269:R1002-1008.

Adams LG, Polzin DJ, Osborne CA și colab. Efectele proteinelor dietetice și restricției calorice la pisici normale clinic și la pisici cu insuficiență renală cronică indusă chirurgical. Am J Vet Res. 1993;54:1653-1662.

Cortadellas O, Talavera J, Fernandez Del Palacio MJ. Evaluarea efectelor unei diete terapeutice renale pentru controlul proteinuriei la câini proteinurici non-azotemici tratați cu benazepril. J Vet Intern Med. 2014;28:30-37.

Burkholder WJ, Lees GE, LeBlanc AK, et al. Dieta modulează proteinuria la femelele heterozigote cu nefropatie ereditară X-linked. J Vet Intern Med. 2004;18:165-175.

Barber PJ, Elliott J. Insuficiență renală cronică felină: homeostazia calciului în 80 de cazuri diagnosticate între 1992 și 1995. J Small Anim Pract. 1998;39:108-116.

Nagode LA, Chew DJ, Podell M. Beneficiile terapiei cu calcitriol și controlului fosforului seric la câini și pisici cu insuficiență renală cronică. Ambele sunt esențiale pentru a preveni și suprima hiperparatiroidismul toxic. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1996;26:1293-1330.

Ross LA, Finco DR, Crowell WA. Efectul restricției alimentare a fosforului asupra rinichilor pisicilor cu masă renală redusă. Am J Vet Res. 1982;43:1023-1026.

Barber PJ, Rawlings JM, Markwell PJ și colab. Efectul restricției alimentare cu fosfat asupra hiperparatiroidismului secundar renal la pisică. J Small Anim Pract. 1999;40:62-70.

Geddes RF, Elliott J, Syme HM. Efectul hrănirii unei diete renale asupra concentrațiilor plasmatice ale factorului de creștere a fibroblastelor 23 la pisici cu boală renală cronică azotemică stabilă. J Vet Intern Med. 2013;27:1354- 1361.

Geddes RF, Finch NC, Elliott J, și colab. Factorul de creștere a fibroblastelor 23 în boala renală cronică la felină. J Vet Intern Med. 2013;27:234-241.

Geddes RF, Finch NC, Syme HM și colab. Rolul fosforului în patofiziologia cronicilor

boala de rinichi. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2013;23:122-133.

Larsen JA, Parks EM, Heinze CR, et al. Evaluarea rețetelor de diete preparate acasă pentru câini și pisici cu boală cronică de rinichi. J Am Vet Med Asoc. 2012;240:532-538.

Davies M. Variabilitatea conținutului dietelor de casă pentru boala cronică de rinichi canin. Vet Rec. 2014;174:352.

Bartges JW, Kirk CA, Lauten S. Calcularea cerințelor nutriționale ale pacientului. Vet Med. 2004;99:632.

Brown SA, Brown CA, Crowell WA, et al. Efectele benefice ale administrării cronice de acizi grași polinesaturați omega-3 din dietă la câinii cu insuficiență renală. J Lab Clin Med. 1998;131:447-455.

Theisen SK, DiBartola SP, Radin MJ și colab. Conținutul muscular de potasiu și suplimentarea cu gluconat de potasiu la pisici normokaliemice cu insuficiență renală cronică naturală. J Vet Intern Med. 1997;11:212-217.

Ranganathan N, Patel B, Ranganathan P, și colab. Ameliorarea probiotică a azotemiei la șobolani Sprague-Dawley nefrectomizați 5/6. Sci World J. 2005;5:652-660.

Ranganathan N, Patel BG, Ranganathan P, și colab. Evaluarea in vitro și in vivo a bacterioterapiei intraintestinale în boala cronică de rinichi. Asaio J. 2006;52:70-79.

Ranganathan N, și colab. Probioticele reduc azotemia la porcii de la Gottingen. Prezentare poster. Al 3-lea Congres Mondial de Nefrologie. 2005.

Palmquist R. O evaluare clinică preliminară a Kibow Biotics, un agent probiotic asupra azotemiei feline. J Am Holistic Vet Med Asoc. 2006;24:1-6.

Wagner E, Schwendenwein I, Zentek J. Efectele unui supliment alimentar de chitosan și calciu asupra metabolismului Ca și P la pisici. Berl Munch Tierarztl Wochenschr. 2004;117:310-315.

Elliott J, Barber PJ, Rawlings JM, et al. Efectul restricției de fosfat și proteine asupra progresiei insuficienței renale cronice la pisici. J Vet Intern Med. 1998;12 [221 (rezumat)].

Elliott DA, Riel DL, Rogers QR. Complicații și rezultate asociate cu utilizarea tuburilor de gastrostomie pentru managementul nutrițional al câinilor cu insuficiență renală: 56 de cazuri (1994-1999). J Am Vet Med Asoc. 2000;217:1337-1342.

CAPITOLUL 185

Managementul nutrițional al bolii tractului urinar inferior

Yann Queau, 'Vincent C. Biourge

Fișa de informații pentru client: Managementul dietetic al pietrelor urinare

Boala tractului urinar inferior (LUTD) cuprinde o varietate de tulburări caracterizate prin disurie, strangurie, polakiurie, hematurie, periurie și uneori obstrucție uretrale. Urolitiaza reprezintă 18% și 7-22% din cazurile de LUTD la câini (vezi cap. 331)1 și respectiv pisici (vezi cap. 332)2-5, în timp ce cistita idiopatică (CI) este predominantă la pisici, reprezentând aproximativ două treimi din cazuri (vezi cap. 334).2-5).

Este esențial să se caute etiologia precisă (sau lipsa acesteia în cazul CI) a semnelor LUTD pentru ca managementul nutrițional să aibă succes. Colectarea istoricului alimentar și a informațiilor despre mediul pacientului, obținerea analizei cantitative a calculilor și diagnosticarea oricărei potențiale tulburări metabolice sunt esențiale pentru a ghida și optimiza tratamentul alimentar.

Urolitiaza

Uroliții sunt structuri policristaline care se formează în anumite condiții care afectează concentrațiile urinare de cristaloizi, inhibitori sau promotori ai cristalizării și pH-ul. Suprasaturația relativă (RSS) este un indice de risc de cristalizare la om6 și animalele de companie.7 Pentru a calcula RSS, pH-ul urinei și concentrațiile a zece substanțe dizolvate dintr-o probă reprezentativă de urină sunt introduse într-un algoritm computerizat. RSS definește trei niveluri de saturație a urinei: subsaturarea (dizolvarea cristalelor, RSS <1), suprasaturarea metastabilă (nici formarea și nici dizolvarea cristalelor) și suprasaturarea labilă (formarea și creșterea spontană a cristalelor). Până în prezent, RSS nu este disponibil în cadrul clinic. Gravitatea specifică a urinei (USG), pH-ul urinei și evaluarea microscopică pot fi efectuate cu ușurință ca modalități indirecte și imperfecte de a evalua riscul de formare a cristalelor. Menținerea USG <1,030 la pisici și <1,020 la câini este adesea recomandată la pacienții cu risc.8

Considerații generale: Stimularea diurezei

Indiferent de natura pietrei, diluarea urinei este strategia primordială pentru prevenirea și/sau dizolvarea uroliților. Creșterea diurezei scade RSS și stimulează urinarea mai frecventă, scăzând timpul de agregare a cristalelor. Utilizarea dietelor umede (umiditate alimentară > 70%; cutii, pungi, tăvi) este o modalitate eficientă de a spori aportul de apă și diureza la câini și pisici.9-11 Pentru a aduce umiditatea alimentară a dietelor uscate la un nivel comparabil, apă caldă poate fi turnată pe croșete: adăugând 1,5 căni de apă la aproximativ 1 cană de umiditate. Acceptarea unei astfel de diete ar putea fi o provocare pentru pisici.

O alternativă la umiditate pentru a stimula diureza este suplimentarea cu clorură de sodiu. Într-un număr mare de studii, pisicile și câinii au avut un aport de apă și un volum de urină mai mare și, în cele mai multe cazuri, USG mai mic, atunci când au fost hrăniți cu diete comerciale uscate cu conținut de sodiu > 2,5 g/1000 kcal.11-19 Utilizarea unui sodiu alimentar bogat este supusă controverselor. Pe baza studiilor pe oameni, au fost ridicate preocupări cu privire la funcțiile renale și cardiace și tensiunea arterială. Un studiu la pisici a constatat o creștere reversibilă a creatininei la 4 pisici cu funcție renală marginală afectată atunci când au fost hrănite cu o dietă cu o concentrație de sodiu de 2,9 g/1000 kcal17. rata de filtrare) și funcțiile cardiace. Hipertensiunea arterială sistemică nu a fost găsită în niciun studiu. O altă problemă potențială este o excreție urinară crescută de calciu cu diete bogate în sodiu.12,14 Cu toate acestea, datorită diluției concomitente a urinei, concentrația de calciu în urină este fie neschimbată11,12,14, fie scăzută.15 Concentrațiile urinare de substanțe dizolvate precum oxalatul pot scădea, scăzând astfel oxalatul de calciu (CaOx) RSS.11,12.

Considerații specifice în funcție de tipul de piatră

Majoritatea pietrelor apar ca uroliți puri, iar managementul lor specific al dietei este descris în această secțiune. Între 5 și 15% pot apărea sub formă de uroliți compuși sau mixți. În această situație, prevenirea alimentară ar trebui să vizeze partea interioară a calculului (nidus), care s-a format primul și a facilitat precipitarea celui de-al doilea mineral.

Struvite

Cristalele de struvit sunt compuse din magneziu, amoniu și fosfat. Se pot forma în urina sterilă (majoritatea cazurilor de feline; vezi cap. 332) sau secundar unei infecții ale tractului urinar (ITU) cu bacterii producătoare de urază (majoritatea, dacă nu toate, cazurile canine; vezi cap. 331). Prin urmare, obiectivele managementului alimentar pentru uroliții de struviți depind de specia pacientului: prevenirea și dizolvarea la pisici și dizolvarea la câini. Ținta este un RSS de struvit <1 pentru subsaturare și 1-2,5 pentru suprasaturare metastabilă.7,25

Promovarea diluției urinei ar putea ajuta, dar este mai puțin importantă pentru struvit decât pentru alte uroliți. pH-ul urinar este cel mai important factor în prevenirea și dizolvarea struvitei. În urina alcalină, fosfatul este în starea sa trivalentă (PO43-), făcându-l ușor disponibil pentru a forma cristale de struvit (NH4MgPO4-6H2O). Atunci când urina este acidificată, protonarea fosfatului (HPO42-, H2PO4- sau H^PO^J scade disponibilitatea acestuia. Cu cât pH-ul urinei este mai scăzut, cu atât RSS struvite este mai scăzut. Totuși, alți factori precum diluția urinei și cantitățile de precursori influențează și RSS. Potențialul de acidifiere al unei diete depinde de ingredientele sale și de echilibrul dintre acidificanti, sulfat de calciu sau amonio-calcic clorura etc.) sau alcalinizatori (carbonat de calciu sau de sodiu, citrat de potasiu etc.) Consumul de mese mici pe parcursul zilei, mai degrabă decât 1 sau 2 mese mari, tocește fluxul alcalin postprandial și este asociat cu o producție de urină mai acidă și mai puțină cristalurie de struvit.26. dietele), pentru a ajuta la obținerea unui RSS <2,5. Acidificarea cronică excesivă crește excreția urinară de potasiu și poate duce la epuizarea potasiului din organism dacă potasiul alimentar este prea scăzut.27,28 Ar putea promova și demineralizarea osoasă, deși acest fenomen nu este susținut de studiile la pisici.

crescând riscul formării de struvite. În cadrul ITU, dietele acidifiante nu pot scădea semnificativ pH-ul urinar fără ajutorul terapiei cu antibiotice. Există o legătură directă între cantitățile de precursori ai struvitului (în special magneziu și fosfor) din dietă și excreția lor prin urină.32,33 În absența controlului pH-ului urinar, cantitățile mari ale acestor minerale ar putea crește riscul de urolitiază a struvitei. Ambele minerale interacționează pentru absorbția lor. Studiile au dovedit eficacitatea dietelor comerciale uscate și conservate cu cantități controlate de precursori de struvită, proprietăți acidifiante și/sau diuretice, pentru dizolvarea uroliților de struviți care apar în mod natural la pisici.34-37 La pisici, timpii medii de dizolvare completă au variat de la 13 la 28 de zile (interval 6-141). La câini, dizolvarea poate dura până la 3 luni, iar protocoalele trebuie să fie însoțite de terapie cu antibiotice adecvată.38-40

Oxalat de calciu

Până în prezent, uroliții de oxalat de calciu (CaOx) nu sunt susceptibili de dizolvare medicală. Scopul managementului alimentar este de a reduce riscul de recidivă. Un RSS CaOx între 1-12 corespunde urinei în zona de suprasaturare metastabilă.25 Acest lucru poate fi realizat prin stimularea diurezei. Creșterea aportului de apă prin umiditatea alimentară9,11,41 sau sodiu alimentar11-16,41,42 a scăzut CaOx RSS la animalele sănătoase și care formează pietre în majoritatea studiilor.

Rolul precursorilor dietetici în patofiziologia CaOx este puțin înțeles. Într-un studiu retrospectiv, umiditatea alimentară mai mare, proteinele, sodiul și potasiul au fost asociate cu un risc mai scăzut de urolitiază CaOx la pisici (vezi cap. 332).43 La câinii hrăniți cu diete uscate și conservate, riscul de urolitiază CaOx a fost mai mare pentru câinii care consumau diete cu cele mai scăzute niveluri de proteine, sodiu, magneziu, potasiu, potasiu, sodiu și potasiu. cap. 331).42,44,45 Pe baza cunoștințelor actuale, prevenirea urolitiazelor CaOx are ca scop reducerea concentrațiilor urinare de calciu și oxalat. Nivelurile ridicate de calciu din dietă cresc absorbția și excreția urinară, ceea ce duce la un RSS mai mare.46 Cu toate acestea, absorbția de calciu este afectată de fosfor alimentar, magneziu, oxalat și vitamina D. Absorbția oxalatului este afectată de calciul alimentar.47-49 Ingrediente precum sfecla, fasolea, cartofii și o concentrație ridicată a legumelor dietetice au o concentrație mare de oxalate. asupra excreției sale urinare este variabilă.46,50,51 La om, oxalatul alimentar poate fi degradat de microflora intestinală. Producția endogenă de oxalat, prin metabolizarea unor zaharuri (glucoză, fructoză), aminoacizi (inclusiv hidroxiprolina, glicină, serină etc.), vitamina C și glicolatul va afecta, de asemenea, excreția de oxalat.50-52 Deficiența vitaminei B6 (piridoxină) duce la creșterea producției endogene și a excreției urinare53. putin probabil, iar suplimentarea mare nu scade concentratiile urinare de oxalat.54

La om, dietele bogate în proteine animale sunt asociate cu acidoză metabolică și hipercalciurie.55 Prin urmare, sunt considerate un factor de risc pentru urolitiaza CaOx. În schimb, proteinele alimentare bogate pare protectoare împotriva CaOx la câini și pisici,43-45 și duce la creșterea volumelor de urină,56 care poate scădea concentrațiile de cristaloizi. Un studiu a constatat ca RSS mai mare de CaOx cu creșterea proteinelor din dietă (35-57% DM) la pisici.57 Diferențele au fost însă foarte mici și probabil nu relevante din punct de vedere biologic. În plus, creșterea conținutului de proteine nu a fost asociată cu o creștere constantă a excreției de calciu și nici cu o scădere a pH-ului urinar. Magneziul poate forma complexe cu oxalat. Studiile epidemiologice au descoperit că magneziul alimentar scăzut crește riscul de urolitiază cu CaOx la pisici.43 Cu toate acestea, suplimentarea excesivă cu magneziu ar putea crește riscul de urolitiază cu struvit.

Au existat unele controverse cu privire la efectul pH-ului urinei asupra riscului de urolitiază CaOx. Prevalența crescândă a calculilor de CaOx a fost ipotezată a fi asociată cu acidificarea generală a alimentelor pentru animale de companie în anii 1980 și 1990. Studiile epidemiologice retrospective au descoperit că potențialul de acidifiere a urinei al unei diete (pH <6,25) este asociat cu un risc crescut de urolitiază cu CaOx la pisici43, dar nu și la câini.44,45 Se crede că acidoza metabolică cronică promovează eliberarea de calciu și fosfat din oase și calciuria,27 și scăderea inhibării urinare a citratului Ox. Studiile privind efectul pH-ului urinei asupra CaOx RSS au dat rezultate contradictorii, unul arătând un RSS mai mare cu un pH mai mic în urină, în ciuda calciului ionizat și calciurie similare,31 iar celălalt nu arată nicio diferență în RSS.58 Citratul de potasiu este adesea recomandat pentru scăderea riscului de urolitiază CaOx prin alcalinizarea urinei și creșterea citratiei urinare. Cu toate acestea, această strategie nu a fost susținută de un studiu la câini.59 În concluzie, importanța pH-ului urinei pentru gestionarea CaOx rămâne de definit în continuare.

Fosfat de calciu

Atunci când uroliții de fosfat de calciu apar ca o componentă minoră a calculilor de oxalat de calciu sau de struvită, tratamentul trebuie îndreptat către urolitul original (nidus). Pietrele de fosfat de calciu pur sunt asociate cu tulburări metabolice care conduc la hipercalciurie (de exemplu, hipercalcemie, hiperparatiroidism; vezi cap. 297) și/sau pH alcalin al urinei (de exemplu, acidoză tubulară renală; vezi cap. 326).60 Acești uroliți nu sunt susceptibili de dizolvare medicală. Tratarea cauzei de bază ar trebui să fie primul pas pentru a reduce riscul de recidivă. Dieta ar trebui să promoveze diluarea urinei, să conțină o cantitate controlată de calciu, fosfor și vitamina D și să inducă un pH moderat acid al urinei.

Urat

Managementul alimentar al uroliților cu urati se concentrează în primul rând pe prevenirea episoadelor recurente la câinii susceptibili (mutație SLC2A9, șunt portosistemic) și pisici. Doar dizolvarea medicală a fost raportată la dalmați (vezi cap. 326).61 Ca și în cazul altor uroliți, diluarea urinei prin promovarea aportului de apă ar trebui să fie primul pas. La câinii cu șunturi portosistemice necorectate și encefalopatie hepatică, se poate recomanda o dietă concepută pentru afecțiunile hepatice (vezi cap. 284).

Uratul urinar rezultă din catabolismul purinelor endogene sau dietetice. Modificarea conținutului de purine al dietei este eficientă pentru a scădea excreția urinară a metaboliților purinici.62 S-au recomandat dietele foarte sărace în proteine pentru a reduce excreția urinară de acid uric pe 24 de ore.63,64 Cu toate acestea, conținutul de purine al proteinelor variază (este bogat în carne de organe și în pește, de exemplu). Prin utilizarea surselor de proteine selectate, restricția severă nu este obligatorie pentru a obține concentrații urinare scăzute de urat.62,65 Nu a fost efectuat niciun studiu alimentar la pisici cu calculi de urat. În prezent, se recomandă diete concepute pentru bolile renale sau hepatice, care de obicei sunt restricționate în proteine. Cristalele de urat sunt puțin mai puțin solubile în urina acidă. Prin urmare, dieta nu ar trebui să promoveze urina acidă. În cele din urmă, alopurinolul, care inhibă conversia hipoxantinei în acid uric, poate fi administrat câinilor în combinație cu diete restricționate în purine pentru a scădea excreția urinară de urat66,67.

Xantină

Uroliții de xantină apar de obicei secundar utilizării alopurinolului la câinii hrăniți cu diete bogate în purine, dar pot apărea și spontan. Nu a fost raportată nicio dizolvare medicală. Prevenirea reapariției calculilor de xantină se bazează pe ajustarea dozei de alopurinol și pe o strategie alimentară similară, dar strictă, ca pentru uroliții urati.

Cistina

Calculii de cistină pot fi dizolvați, iar tratamentul alimentar trebuie să vizeze dizolvarea și prevenirea recidivei (vezi cap. 331). Din nou, promovarea aportului de apă și a diluării urinei este de o importanță capitală. Excreția urinară de cistina poate fi modulată de aportul de proteine din dietă, și mai precis de metionină și cisteină.68 Prin urmare, se recomandă hrănirea unei dietă care conține cantități din acești aminoacizi esențiali aproape de cerințele minime ale acestora. Majoritatea surselor de proteine vegetale conțin cantități mai mici din acești aminoacizi cu sulf decât proteinele animale. Solubilitatea cistinei este foarte dependentă de pH, cu o solubilitate mai mare pentru pH > 7,2,69 Tratamentul medical cu 2-mercaptopropionilglicină (2-MPG) a fost utilizat cu succes la câini.70 La câinii cistinurici s-au găsit carnitinirie și deficit de taurină71, iar taurina și carnitina sunt sfătuiți mai ales dacă animalul este recomandat pentru prevenirea divinei. dieta restricționată în precursorul lor, metionina.

Alte

Uroliții de silice sunt mai puțin frecvente la câini și pisici, iar dizolvarea medicală nu a fost niciodată raportată. Pentru prevenire, trebuie pus accent pe diluarea urinei. Se recomandă prevenirea pica, evitarea dietelor bogate în ingrediente vegetale bogate în siliciu (de exemplu, orez brun sau coji de soia) și oferirea de apă îmbuteliată în zonele cu soluri bogate în silice. Dietele conservate, în afară de promovarea diurezei, sunt de obicei mai scăzute în ingrediente vegetale. Efectul pH-ului urinei asupra solubilității silicei este necunoscut.

Implementarea practică a prescripției alimentare

Înainte de prescrierea dietei, este importantă interogarea cu privire la istoricul alimentar al pacientului pentru a identifica potențialii factori de risc alimentar asociați cu urolitul care este suspectat sau care a fost recuperat (vezi cap. 170). Mai multe diete comerciale pe bază de rețetă sunt disponibile pentru diferiți uroliți. Dietele umede pot fi preferate pentru efectul lor asupra diurezei. Dietele uscate cu sodiu crescut sau apă adăugată sunt alternative eficiente atunci când dietele conservate sunt refuzate. Hranirea mixta (uscata plus conservata) ar putea compromite diureza; ar trebui descurajat dacă nu este validat de producător. Dacă se aleg diete de casă, acestea ar trebui să fie formulate de un nutriționist veterinar și să aibă un conținut ridicat de umiditate. Tratamentele nu trebuie să depășească 10% din caloriile zilnice și nu trebuie să interfereze cu strategia alimentară. Fructele și legumele au, în general, un conținut scăzut de purine. Dulciurile de mestecat din piele crudă pot conține cantități mari de precursori de oxalat.

Cistită idiopatică felină

În prezent, se crede că cistita idiopatică felină (FIC) rezultă din activarea anormală a sistemului de răspuns la stres (vezi cap. 334).72 Majoritatea episoadelor de FIC se autolimitează în 2-7 zile. Tratamentul are ca scop prevenirea recurenței utilizând o abordare multimodală cu îmbogățirea mediului, limitarea factorilor de stres social și managementul îmbunătățit al gunoiului.73 Dieta face parte din această abordare multimodală. Pe baza unor dovezi limitate, dietele umede au fost recomandate pentru efectul lor asupra diurezei, deoarece urina diluată ar putea fi mai puțin iritantă pentru mucoasă.74,75 Au fost testați glicozaminoglicani orali, fără niciun beneficiu.76,77 O dietă comercială pe bază de prescripție medicală a scăzut rata de incidență a unor semne LUTD în comparație cu o dietă de control, deși nu a existat o diferență în proporție a mai multor nutrienți. Perioada de 1 an.78 Un hidrolizat de cazeină (alfa-casozepină), dovedit că scade comportamentele legate de anxietate la pisici,79 ar putea fi util, dar sunt necesare studii.

Rezumat

Dieta este un aspect fundamental al managementului medical al LUTD la câini și pisici. Promovarea aportului de apă și a diluării urinei este o caracteristică comună de management, indiferent de etiologie. Managementul unor uroliți (struvit, urat, cistina) se bazează puternic pe un profil alimentar specific. Succesul managementului alimentar necesită identificarea adecvată a urolitului, gestionarea tulburărilor metabolice și respectarea proprietarului cu alimentația recomandată.

Referințe

Lulich JP, Osborne CA, Bartges JW, et al. Boli ale tractului urinar inferior canin. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 5. Saunders: St Louis; 2000:1747-1781.

Lekcharoensuk C, Osborne CA, Lulich JP. Studiu epidemiologic al factorilor de risc pentru bolile tractului urinar inferior la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2001;218:1429-1435.

Gerber B, Boretti FS, Kley S, et al. Evaluarea semnelor clinice și a cauzelor bolii tractului urinar inferior la pisicile europene. J Small Anim Pract. 2005;46:571-577.

Saevik BK, Trangerud C, Ottesen N, et al. Cauzele bolii tractului urinar inferior la pisicile norvegiene. J Feline Med Surg. 2011;13:410-417.

Dorsch R, Remer C, Sauter-Louis C, et al. Boală a tractului urinar inferior la felin la o populație de pisici germane. O analiză retrospectivă a datelor demografice, cauzelor și semnelor clinice. Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere. 2014;42:231-239.

Nordin BE, Robertson WG. Produse ionice de fosfat de calciu și oxalat în urine normale și formatoare de pietre. Br Med J. 1966;1:450-453.

Robertson WG, Jones JS, Heaton MA și colab. Prezicerea potențialului de cristalizare al urinei de la pisici și câini în ceea ce privește oxalatul de calciu și fosfatul de magneziu și amoniu (struvit). J Nutr. 2002;132:1637S-1641S.

Lulich JP, Osborne CA. Albasan H: Urolitiaza canină și felină: diagnostic, tratament și prevenire. Bartges J, Polzin DJ. Nefrologia și urologia animalelor mici. Blackwell: Chichester, Marea Britanie; 2011.

Buckley CM, Hawthorne A, Colyer A, et al. Efectul aportului de apă din dietă asupra debitului urinar, a greutății specifice și a suprasaturației relative pentru oxalatul de calciu și struvit la pisică. Br J Nutr. 2011;106(Suppl 1):S128-130.

Deng P, Iwazaki E, Suchy SA, et al. Efectele frecvenței de hrănire și ale conținutului de apă din dietă asupra activității fizice voluntare la pisici adulte sănătoase. J Anim Sci. 2014;92:1271-1277.

Stevenson AE, Hynds WK, Markwell PJ. Efectul umidității dietetice și al conținutului de sodiu asupra compoziției urinei și a suprasaturației relative de oxalat de calciu la Schnauzer miniatural și Labrador Retriever sănătoși. Res Vet Sci. 2003;74:145-151.

Lulich JP, Osborne CA, Sanderson SL. Efectele suplimentelor alimentare cu clorură de sodiu asupra suprasaturației relative urinare cu oxalat de calciu la câinii sănătoși. Am J Vet Res. 2005;66:319-324.

Hawthorne AJ, Markwell PJ. Sodiul alimentar favorizează aportul crescut de apă și volumul de urină la pisici. J Nutr. 2004;134:2128S-2129S.

Passlack N, Burmeier H, Brenten T, et al. Efectele pe termen scurt ale creșterii concentrațiilor de sare din dietă asupra compoziției urinei la pisicile sănătoase. Vet J. 2014;201:401-405.

Queau Y, Le Verger L, Feugier A, et al. Efectele creșterii treptate a clorurii de sodiu alimentare asupra parametrilor urinari și suprasaturarea relativă la pisicile sănătoase (rezumat). J Vet Intern Med. 2015;29:1212.

Xu H, Laflamme DP, Bartges JW. Efectul sodiului alimentar asupra caracteristicilor urinei la pisici adulte sănătoase (rezumat). J Vet Intern Med. 2006;20:738.

Kirk CA, Jewell DE, Lowry SR. Efectele clorurii de sodiu asupra parametrilor selectați la pisici. Veterinarul Ther. 2006;7:333-346.

Reynolds BS, Chetboul V, Nguyen P, et al. Efectele aportului alimentar de sare asupra funcției renale: un studiu de 2 ani la pisici în vârstă sănătoasă. J Vet Intern Med. 2013;27:507-515.

Xu H, Laflamme DP, Long GL. Efectele clorurii de sodiu alimentare asupra parametrilor de sănătate la pisicile mature. J Feline Med Surg. 2009;11:435-441.

Buranakarl C, Mathur S, Brown SA. Efectele aportului alimentar de clorură de sodiu asupra funcției renale și a tensiunii arteriale la pisici cu funcție renală normală și redusă. Am J Vet Res. 2004;65:620-627.

Cowgill LD, Segev G, Bandt C. Efectele aportului alimentar de sare asupra volumului fluidului corporal și a funcției renale la pisici sănătoase (rezumat). J Vet Intern Med. 2007;21:600.

Greco DS, Lees GE, Dzendzel G, et al. Efectele aportului alimentar de sodiu asupra măsurătorilor tensiunii arteriale la câinii parțial nefrectomizați. Am J Vet Res. 1994;55:160-165.

Greco DS, Lees GE, Dzendzel GS și colab. Efectul aportului alimentar de sodiu asupra ratei de filtrare glomerulară la câinii parțial nefrectomizați. Am J Vet Res. 1994;55:152-159.

Chetboul V, Reynolds BS, Trehiou-Sechi E, et al. Efectele cardiovasculare ale aportului alimentar de sare la pisici sănătoase în vârstă: un studiu prospectiv de 2 ani randomizat, orb și controlat. PLoS One. 2014;9:e97862.

Bartges J. Testarea saturației urinare. Bartges J, Polzin DJ. Nefrologia și urologia animalelor mici.

Blackwell: Chichester, Marea Britanie; 2011.

Finke MD, Litzenberger BA. Efectul consumului de alimente asupra pH-ului urinei la pisici. J Small Anim Pract. 1992;33:261—265.

Ching SV, Fettman MJ, Hamar DW și colab. Efectul acidificării dietetice cronice folosind clorură de amoniu asupra metabolismului acido-bazic și mineral la pisica adultă. J Nutr. 1989;119:902-915.

Dow SW, Fettman MJ, Smith KR și colab. Efectele acidificării dietei și epuizării potasiului asupra echilibrului acidobazic, metabolismului mineral și funcției renale la pisici adulte. J Nutr. 1990;120:569-578.

Ching SV, Norrdin RW, Fettman MJ și colab. Remodelarea osoasă trabeculară și densitatea minerală osoasă la pisica adultă în timpul acidificării dietetice cronice cu clorură de amoniu. J Bone Miner Res. 1990;5:547-556.

Fettman MJ, Coble JM, Hamar DW și colab. Efectul suplimentelor alimentare cu acid fosforic asupra echilibrului acid-bazic și asupra metabolismului mineral și osos la pisici adulte. Am J Vet Res. 1992;53:2125-2135.

Bartges JW, Kirk CA, Cox SK, et al. Influența dietelor acidifiante sau alcalinizante asupra densității minerale osoase și a suprasaturației relative a urinei cu oxalat de calciu și struvit la pisicile sănătoase. Am J Vet Res. 2013;74:1347-1352.

Pastoor FJ, Van 't Klooster AT, Opitz R, et al. Efectul nivelului alimentar de magneziu asupra excreției urinare și fecale de calciu, magneziu și fosfor la pisici adulte, ovariectomizate. Br J Nutr. 1995;74:77-84.

Pastoor FJ, Van 't Klooster AT, Mathot JN, et al. Creșterea aportului de fosfor reduce concentrațiile urinare de magneziu și calciu la pisicile adulte ovariectomizate hrănite cu diete purificate. J Nutr. 1995;125:1334-1341.

Osborne CA, Lulich JP, Kruger JM și colab. Dizolvarea medicală a urocistoliților de struvit feline. J Am Vet Med Asoc. 1990;196:1053-1063.

Houston DM, Rinkardt NE, Hilton J. Evaluarea eficacității unei diete comerciale în dizolvarea uroliților vezicii urinare de struvit feline. Veterinarul Ther. 2004;5:187-201.

Houston DM, Weese HE, Evason MD și colab. O dietă cu o suprasaturație relativă a struvitului mai mică de 1 este eficientă în dizolvarea pietrelor de struvită in vivo. Br J Nutr. 2011;106(Suppl 1):S90-92.

Lulich JP, Kruger JM, Macleay JM și colab. Eficacitatea a două alimente uscate, cu conținut scăzut de magneziu, care acidifică urina, disponibile în comerț, pentru dizolvarea uroliților de struvită la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2013;243:1147-1153.

Osborne CA, Lulich JP, Polzin DJ și colab. Dizolvarea medicală și prevenirea urolitiazelor cu struvit canin. Douăzeci de ani de experiență. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1999;29:73-111 [xi].

Rinkardt NE, Houston DM. Dizolvarea pietrelor vezicii urinare induse de infecție prin utilizarea unei diete noncalculolitice și a terapiei cu antibiotice. Can Vet J. 2004;45:838-840.

Calabro S, Tudisco R, Bianchi S, et al. Managementul uroliților de struvită la câini. Br J Nutr. 2011;106(Suppl 1):S191-193.

Lulich JP, Osborne CA, Lekcharoensuk C, și colab. Efectele dietei asupra compoziției urinei pisicilor cu urolitiază cu oxalat de calciu. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2004;40:185-191.

Stevenson AE, Blackburn JM, Markwell PJ și colab. Aportul de nutrienți și compoziția urinei la câinii care formează pietre de oxalat de calciu: comparație cu câinii sănătoși și impactul modificării dietei. Veterinarul Ther. 2004;5:218-231.

Lekcharoensuk C, Osborne CA, Lulich JP, et al. Asocierea dintre factorii dietetici și urolitiaza oxalat de calciu și fosfat de magneziu și amoniu la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2001;219:1228-1237.

Lekcharoensuk C, Osborne CA, Lulich JP, et al. Asocieri între factorii dietetici uscati și uroliții canini de oxalat de calciu. Am J Vet Res. 2002;63:330-337.

Lekcharoensuk C, Osborne CA, Lulich JP, et al. Asocieri între factorii dietetici din alimentele conservate și formarea uroliților de oxalat de calciu la câini. Am J Vet Res. 2002;63:163-169.

Stevenson AE, Hynds WK, Markwell PJ. Efectele relative ale calciului alimentar suplimentar și oxalatului asupra compoziției urinei și suprasaturației relative a oxalatului de calciu la câinii adulți sănătoși. Res Vet Sci. 2003;75:33-41.

Marshall RW, Cochran M, Hodgkinson A. Relații dintre aportul de calciu și acid oxalic în dietă și excreția lor în urină a subiecților normali și care formează pietre renale. Clin Sci. 1972;43:91-99.

Liebman M, Costa G. Efectele calciului și magneziului asupra excreției urinare de oxalat după încărcături de oxalat. J Urol. 2000;163:1565-1569.

von Unruh GE, Voss S, Sauerbruch T, et al. Dependența absorbției oxalaților de calciul zilnic

admisie. J Am Soc Nephrol. 2004;15:1567-1573.

Dijcker JC, Hagen-Plantinga EA, Everts H, et al. Factori care contribuie la variația ratei de excreție urinară a oxalatului feline. J Anim Sci. 2014;92:1029-1036.

Dijcker JC, Hagen-Plantinga EA, Thomas DG și colab. Efectul hidroxiprolinei alimentare și al oxalatului dietetic asupra excreției urinare de oxalat la pisici. J Anim Sci. 2014;92:577-584.

Dijcker JC, Plantinga EA, van Baal J, et al. Influența nutriției asupra urolitiazelor cu oxalat de calciu la felin, cu accent pe sinteza endogenă de oxalat. Nutr Res Rev. 2011;24(1):96-110.

Bai SC, Sampson DA, Morris JG, et al. Necesarul de vitamina B-6 al pisoilor în creștere. J Nutr. 1989;119:1020-1027.

Wrigglesworth DJ, Stevenson AE, Smith BH și colab. Efectul clorhidratului de piridoxină asupra pH-ului urinei feline și suprasaturarea relativă urinară a oxalatului de calciu (rezumat). [Proceedings of the 42nd British Small Animal Veterinary Association Conference, Londra] 1999:324.

Zemel MB, Schuette SA, Hegsted M, et al. Rolul aminoacizilor care conțin sulf în hipercalciuria indusă de proteine la bărbați. J Nutr. 1981;111:545-552.

Dijcker JC, Hagen-Plantinga EA, Hendriks WH. Modificările profilului de macronutrienți din dietă nu par să afecteze excreția urinară endogenă de oxalat la pisicile adulte sănătoase. Vet J. 2012;194:235-239.

Passlack N, Burmeier H, Brenten T, et al. Relevanța concentrației și calității proteinelor dietetice ca factori de risc pentru formarea de calculi de oxalat de calciu la pisici. J Nutr Sci. 2014;3:e51.

Queau Y, Hoek I, Feugier A, et al. pH-ul urinar afectează excreția urinară de calciu, dar nu și suprasaturația relativă a oxalatului de calciu la pisicile sănătoase (rezumat). J Vet Intern Med. 2013;27:738-739.

Stevenson AE, Wrigglesworth DJ, Smith BH și colab. Efectele suplimentelor alimentare cu citrat de potasiu asupra pH-ului urinei și suprasaturarea relativă urinară a oxalatului de calciu și a struvitului la câinii sănătoși. Am J Vet Res. 2000;61:430-435.

Kruger JM, Osborne CA, Lulich JP. Uroliți canini de fosfat de calciu. Etiopatogenie, diagnostic și management. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1999;29:141-159 [xii].

Bartges JW, Osborne CA, Lulich JP, et al. Urolitiaza cu urat canin. Etiopatogenie, diagnostic și management. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1999;29:161-191 [xii-xiii].

Malandain E, Causse E, Tournier C, et al. Cuantificarea produselor finale ale catabolismului purinelor la câinii hrăniți cu diete care variază în conținut de proteine și purine (rezumat). J Vet Intern Med. 2008;22:732-733.

Bartges JW, Osborne CA, Felice LJ și colab. Efectul dietei asupra raporturilor de produs de activitate ale acidului uric, urat de sodiu și urat de amoniu în urina formată de Beagles sănătoși. Am J Vet Res. 1995;56:329-333.

Bartges JW, Osborne CA, Felice LJ și colab. Influența a două cantități de cazeină alimentară asupra raportului de produs al activității urinare a acidului uric, urat de sodiu și urat de amoniu la beagles sănătoși. Am J Vet Res. 1995;56:893-897.

Westropp J, Larsen JA, Queau Y, et al. Evaluarea recurenței urolitiazelor cu urat și a excreției urinare de acid uric și alantoină la câinii care consumă Royal Canin Veterinary Diet Urinary UC. [În Actele celui de-al 22-lea Colegiu European de Medicină Internă Veterinară—Congresul Animalelor de companie] 2012.

Bartges JW, Osborne CA, Felice LJ și colab. Influența administrării cronice de alopurinol asupra raportului de produs al activității urinei de acid uric, urat de sodiu, urat de amoniu și xantină (rezumat). J Vet Intern Med. 1994;8:168.

Bartges JW, Osborne CA, Felice LJ și colab. Influența alopurinolului și a două diete asupra excrețiilor urinare de 24 de ore de acid uric, xantină și amoniac de către câinii sănătoși. Am J Vet Res. 1995;56:595-599.

Hess MC, Sullivan MX. Cistinurie canină. Efectul hrănirii cu cistină, cisteină și metionină la diferite niveluri de proteine din dietă. J Biol Chem. 1942;143:545-550.

Bartges JW, Callens AJ. Urolitiaza. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2015;45:747-768.

Hoppe A, Denneberg T. Cistinuria la câine: studii clinice pe parcursul a 14 ani de tratament medical. J Vet Intern Med. 2001;15:361-367.

Sanderson SL, Osborne CA, Lulich JP, et al. Evaluarea excreției urinare de carnitină și taurină la 5 câini cistinurici cu deficit de carnitină și taurină. J Vet Intern Med. 2001;15:94-100.

Buffington CA. Cistită idiopatică la pisici domestice - dincolo de tractul urinar inferior. J Vet Intern Med. 2011;25:784-796.

Buffington CA, Westropp JL, Chew DJ și colab. Evaluarea clinică a modificării multimodale a mediului (MEMO) în managementul pisicilor cu cistita idiopatică. J Feline Med Surg. 2006;8:261-268.

Buffington CA, Chew DJ, Kendall MS și colab. Evaluarea clinică a pisicilor cu boli neobstructive ale tractului urinar. J Am Vet Med Asoc. 1997;210:46-50.

Markwell PJ, Buffington CA, Chew DJ și colab. Evaluarea clinică a dietelor de acidificare urinară disponibile în comerț în managementul cistitei idiopatice la pisici. J Am Vet Med Asoc. 1999;214:361-365.

Gunn-Moore DA, Shenoy CM. Glucozamină orală și gestionarea cistitei idiopatice feline. J Feline Med Surg. 2004;6:219-225.

Chew DJ, Bartges JW, Adams LG și colab. Studiu clinic randomizat, controlat cu placebo, cu pentosan polisulfat de sodiu pentru tratamentul cistitei interstițiale (idiopatice) feline (rezumat). J Vet Intern Med. 2009;23:690.

Kruger JM, Lulich JP, MacLeay J, și colab. Comparația alimentelor cu profiluri nutriționale diferite pentru managementul pe termen lung al cistitei idiopatice acute neobstructive la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2015;247:508-517.

Beata C, Beaumont-Graff E, Coll V, et al. Efectul alfa-casozepinei (Zylkene) asupra anxietății la pisici. J Vet Behav. 2007;2:40-46.

CAPITOLUL 186

Managementul nutrițional al bolilor dermatologice

Manon Paradis

Fișă de informații pentru clienți: Managementul nutrițional al alergiilor alimentare

Nutriția are un rol fundamental în prevenirea și managementul mai multor afecțiuni dermatologice.1-3 Acest capitol va discuta următoarele trei domenii distincte: (1) hipersensibilitatea alimentară (reacție cutanată adversă la alimente); (2) deficiențe nutriționale; și (3) suplimente nutriționale pentru gestionarea bolilor de piele.

Hipersensibilitate alimentară4-13

Dezvoltarea hipersensibilității la unul sau mai multe ingrediente alimentare din dietă poate provoca afecțiuni cutanate sau gastrointestinale sau ambele.14,15 Pruritul este semnul dermatologic de prezentare cel mai frecvent observat, care poate fi însoțit de leziuni ulterioare autoprovocate (de exemplu, alopecie, excoriație, eritem). Otita externă alergică este o caracteristică comună a hipersensibilității alimentare la câini și, uneori, este singura manifestare clinică. Hipersensibilitatea alimentară poate imita alte afecțiuni alergice precum dermatita atopică16 sau dermatita alergică la purici, iar tabloul clinic se poate complica și mai mult prin prezența acestor tulburări concomitent, precum și cu piodermite secundare sau dermatită Malassezia. La pisici, hipersensibilitatea alimentară se poate prezenta ca alopecie simetrică autoprovocată, excoriații (care implică în special capul și gâtul), dermatită miliară și plăci eozinofile (vezi cap. 10 și 191).

Diagnosticul de hipersensibilitate alimentară17'19

Un studiu de dietă de eliminare, care implică hrănirea exclusivă a unei diete „hipoalergenice” gătite în casă sau comercială, de obicei pe o perioadă de până la 8 până la 10 săptămâni, este cel mai important și singurul test de diagnosticare pentru a diagnostica sau exclude hipersensibilitatea alimentară. Alte teste, cum ar fi testarea cutanată intradermică cu antigene alimentare, testarea plasturelui cutanat și măsurarea concentrațiilor de IgE serice specifice alergenului alimentar nu au valoare diagnostică din cauza sensibilității și specificității lor scăzute.20

Înainte de a lua în considerare inițierea unui studiu de dietă de eliminare, este de cea mai mare importanță să excludeți mai întâi ectoparaziții (de exemplu, purici, păduchi, Sarcoptes, Cheyletiella, Otodectes) și infecțiile bacteriene și cu drojdie ca cauze potențiale de prurit. De obicei, testul alimentar este efectuat numai dacă pruritul rezidual persistă după ce cauzele parazitare și infecțioase ale pruritului au fost excluse sau controlate.

Hrănirea dietei de eliminare

Standardul de aur pentru diagnosticarea hipersensibilității alimentare este de a hrăni pacientul cu nimic altceva decât o dietă de eliminare gătită acasă, care conține o nouă sursă de proteine și carbohidrați, timp de până la 8 până la 10 săptămâni. Ingredientele alimentare alese pentru studiul dietei de eliminare trebuie să se bazeze pe expunerea trecută cunoscută a pacientului la diferite alimente, evitând sursele de proteine și carbohidrați din dietă la care pacientul a fost expus. Deoarece proteinele animale ingerate sunt adesea incriminate ca fiind alergenul ofensator și din cauza posibilei reactivități încrucișate între diverse surse de carne, lintea, fasolea sau alte leguminoase ar putea fi o sursă de proteine mai potrivită pentru testele dietetice gătite acasă la câini. În schimb, la pisici se folosește uneori doar o nouă sursă de proteine animale. De obicei, nu se recomandă adăugarea de suplimente (de exemplu, acizi grași esențiali [EFA], vitamine, minerale) în timpul procesului de eliminare, deoarece acestea ar putea fi surse potențiale de alergeni (de exemplu, ulei de pește, capsule de gelatină) și din cauza duratei fixe a studiului. Dietele gătite acasă, deși incomplete și dezechilibrate, pot fi folosite în siguranță pentru faza de diagnostic la majoritatea animalelor de companie adulte, altfel sănătoase. „Dietele hipoalergenice” comerciale care conțin o sursă de proteine hidrolizate sau o nouă sursă de proteine oferă confort și sunt garantate a fi complete și echilibrate din punct de vedere nutrițional.21-24 Cu toate acestea, nu sunt la fel de fiabile ca dietele de eliminare gătite în casă: au fost raportate rate de eșec de până la 25%, din cauza prezenței conservanților, coloranților, agenților de procesare, proceselor de procesare/contaminare încrucișată a proteinelor, hidro-contaminare și numai parţial de plante. cu proteine și carbohidraţi care nici măcar nu sunt enumeraţi pe eticheta hranei pentru animale de companie.25 Un alt motiv frecvent pentru eșecul testelor dietetice este lipsa conformității clientului, care poate fi evitată cu o educație adecvată a clientului.

Dieta de probă trebuie introdusă treptat în câteva zile. Nu trebuie administrate alte surse de hrană (fără mâncăruri, oase, resturi de masă, jucării de mestecat cu arome; glucozamină, vitamine, AGE omega-3, medicamente pentru prevenirea viermii inimii cu aromă orală,26 pastă de dinți aromată etc.). Îmbunătățirea semnelor clinice se observă de obicei în decurs de 4 săptămâni, dar poate dura până la 12 săptămâni pentru rezolvarea completă la unele pisici (de exemplu, plăci eozinofile).

Test de provocare alimentară (provocare alimentară)

Dacă se observă o rezoluție sau o scădere substanțială a nivelului de prurit în cursul studiului cu dieta de eliminare, pacientul trebuie reprovocat cu toate componentele dietetice originale la sfârșitul studiului pentru a confirma diagnosticul de hipersensibilitate alimentară. Acest lucru este pentru a ne asigura că îmbunătățirea în această perioadă de timp nu a fost doar întâmplătoare (de exemplu, schimbarea sezonului, tratamente noi concomitente). Recidiva pruritului în decurs de 2 săptămâni (încă de la 15 minute după ingestie și, de obicei, în decurs de o săptămână) ar trebui să apară în cazurile de hipersensibilitate alimentară. Diagnosticul de hipersensibilitate alimentară este confirmat numai dacă pruritul recidivează la provocarea cu dieta inițială și dispare din nou la reintroducerea dietei de eliminare.

Identificarea ingredientelor dietetice ofensatoare27,28

În mod normal, acest lucru se face odată ce pacientul este hrănit cu o dietă comercială hipoalergenică adecvată și pruritul este în remisie. Un ingredient alimentar care este cel mai probabil să fie cauza hipersensibilității alimentare (de exemplu, carne de vită, pui, lactate, grâu, ou, soia, porumb) este introdus și administrat pentru o perioadă de două săptămâni sau până când se observă prurit. Dacă pacientul mănâncă acest aliment timp de 2 săptămâni fără efecte adverse, el/ea nu este alergic la acel ingredient și ar trebui să îl poată consuma fără probleme. Cu toate acestea, dacă pacientul dezvoltă semne clinice pe un produs alimentar provocator, proprietarul ar trebui să evite să dea acel aliment în viitor. Pacientul trebuie apoi hrănit numai cu o dietă hipoalergenică comercială adecvată până când semnele s-au rezolvat înainte de a repeta acest proces cu alte ingrediente suspectate.

Managementul pe termen lung al hipersensibilității alimentare17'21'29

Managementul nutrițional pe termen lung al hipersensibilității alimentare se bazează, de obicei, pe hrănirea pacientului alergic cu o dietă care este gustoasă, completă și echilibrată și care nu conține alergenul(i) ofensator. Acest lucru se realizează de obicei prin hrănirea unei „diete hipoalergenice” comerciale tolerate de pacient. Ocazional, odată ce alimentul(ele) ofensator este/sunt identificat, este posibil să se hrănească o dietă comercială standard pe care pacientul o tolerează. Dietele gătite acasă, în general, nu sunt recomandate pentru întreținerea pe termen lung, deoarece sunt incomode pentru mulți proprietari și trebuie suplimentate pentru a fi complete și echilibrate. Dacă se alege o dietă gătită acasă (din cauza indisponibilității unei diete comerciale adecvate sau a preferinței proprietarului), este esențial ca dieta să fie echilibrată corespunzător (vezi cap. 192).

Prognosticul hipersensibilității alimentare

Prognosticul pentru animalele cu hipersensibilitate alimentară este în general foarte bun dacă este posibil să se obțină evitarea strictă a alimentelor la care s-a dovedit că pacientul este alergic. Dacă există recurență sau recrudescență a pruritului la o dietă hipoalergenică de întreținere, trebuie luată în considerare lipsa conformității pe termen lung, modificarea formulării dietei comerciale, sensibilizarea recentă la alimentul nou sau o posibilă reapariție a unei infecții bacteriene sau cu drojdie a pielii sau a infestării cu ectoparaziți. În schimb, rezoluția spontană a hipersensibilității alimentare este posibilă, dar nu se știe cât de frecvent sau când ar putea apărea.

Deficiențe nutriționale

Pielea este un organ mare cu cerințe nutriționale ridicate, iar dieta este crucială în furnizarea de nutrienți pentru a menține integritatea epidermei și pentru a optimiza vindecarea pielii. Multe deficiențe sistemice de nutrienți (de exemplu, proteine, AGE, zinc, vitamina A, vitamina B) pot fi asociate cu dermatopatii30,31; cu toate acestea, majoritatea produc o gamă similară de semne clinice dermatologice care pot deveni evidente numai după ce au alimentat o dietă deficitară timp de câteva luni. Semnele sunt de obicei nespecifice și includ descuamare excesivă, eritem, alopecie sau creștere slabă a părului și piele grasă, care poate fi însoțită de piodermie secundară și prurit.

Condițiile dermatologice care apar ca urmare a deficiențelor nutriționale în prezent sunt rare în țările dezvoltate, deoarece majoritatea câinilor și pisicilor sunt hrăniți cu diete comerciale complete și echilibrate care le satisfac nevoile nutriționale. Cu toate acestea, depozitarea prelungită sau inadecvată a dietei (de exemplu, oxidarea acizilor grași [FA]) și suprasuplimentarea nejudicioasă (de exemplu, deficiența de zinc după suplimentarea excesivă cu calciu) pot fi responsabile pentru deficiențe nutriționale (vezi cap. 167). În plus, odată cu tendința recentă de a alimenta diete neconvenționale (de exemplu, diete crude, gătite în casă sau vegetariene) este probabil să apară dermatoze asociate cu diete incomplete și dezechilibrate (vezi cap. 192). Când se suspectează o deficiență nutrițională, se recomandă de obicei să se schimbe dieta cu una care este bine formulată și care a fost depozitată corespunzător, mai degrabă decât să încerci să corectezi o deficiență prin adăugarea de FA și vitamine.

În ciuda hrănirii unei diete adecvate, deficiențele nutriționale pot apărea ocazional la animalele cu boli gastrointestinale cronice (de exemplu, maldigestie și malabsorbție), boli metabolice (de exemplu, dermatită necrolitică superficială) și factori genetici (de exemplu, absorbție afectată de zinc la Huskies siberieni și Alaskan Malamutes).

Există două sindroame de dermatoză sensibilă la zinc la câine.30,32 Sindromul I este observat predominant la rasele arctice, iar sindromul II este observat la cățeii cu creștere rapidă, adesea hrăniți cu hrană pentru câini de proastă calitate. Ambele sindroame prezintă descuamări aderente în jurul gurii, bărbiei, ochilor, pinelor și pernuțelor picioarelor. Câinii cu sindrom I necesită suplimentarea orală cu zinc (împreună cu corecția alimentară, acolo unde este cazul), în timp ce câinii cu sindromul II necesită o dietă mai bună.

Dermatita necrolitică superficială (numită și necroliză epidermică metabolică și sindrom hepatocutanat) este o boală rară întâlnită la câinii mai în vârstă, în care deficiențele nutriționale (de exemplu, hipoaminoacidemia și posibil deficitul de EFA și zinc) sunt asociate cu tulburări metabolice sistemice, care rezultă adesea din cauza bolii hepatice, gestionarea nutrițională a nutriției, de exemplu. zinc și suplimente cu EFA) sau infuziile intravenoase de aminoacizi pot fi de un anumit beneficiu (vezi cap. 10, 180 și 285).

Suplimente nutriționale pentru managementul bolilor de piele

Suplimentele nutriționale administrate la niveluri suprafiziologice au fost recomandate pentru gestionarea mai multor boli de piele.34-37 Sa acordat mult interes valorii terapeutice a EFA în gestionarea dermatitei atopice canine.38-40 Nivelurile ridicate de omega-3 (n-3) FA sunt utilizate în mod obișnuit pentru controlul inflamației și FA omega-6 pentru a promova sănătatea epidermică omega-6. Deși există unele dovezi că suplimentele care conțin n-3 FA și dietele îmbogățite cu n-3 FA oferă unele beneficii clinice în gestionarea dermatitei atopice,34 amploarea acestor beneficii este încă puțin documentată. Încă nu se știe dacă acidul alfa-linolenic (ALA, din semințele de in) este la fel de util ca acidul eicosapentaenoic (EPA) și acidul docosahexaenoic (DHA), ambele găsite în principal în peștii de apă rece. Mai mult, există o dezbatere în desfășurare cu privire la dacă raportul dintre n-6 și n-3 FA din alimente sau o doză absolută de n-3 este mai important în modularea inflamației. De obicei, se recomandă suplimentarea cu EPA 40-50 mg/kg PO la 24 de ore. Poate dura 8-12 săptămâni pentru a observa o reducere a pruritului (variind de la 0 la 40%). Tratamentul cu Omega-3 este adesea folosit în încercarea de a reduce doza de întreținere de glucocorticoid sau ciclosporină la câinii atopici (vezi cap. 164 și 165).41

Principalele companii de hrană pentru animale de companie au formulat diete pe bază de rețetă pentru gestionarea bolilor de piele canine, în special pentru dermatita atopică. Diferiți micronutrienți sau cofactori sunt adăugați în plus față de nivelurile ridicate de n-3 FA pentru a susține bariera epidermică și funcția imunitară. Cu toate acestea, beneficiile lor sunt în mare parte anecdotice și sunt necesare studii controlate pentru a susține aceste afirmații. De remarcat, dietele canine special formulate pentru a îmbunătăți sănătatea și mobilitatea articulațiilor conțin adesea mai mult n-3 FA (de exemplu, Hill's Prescription Diet j/d Canine Mobility) decât cele concepute pentru sănătatea pielii.

Suplimentele care conțin n-3 și n-6 AG (sau dietele îmbogățite cu n-3 și n-6 AG) ar putea fi, de asemenea, de un anumit beneficiu pentru câinii cu onicodistrofie lupoidă simetrică (onichită lupoidă simetrică).35,42

Dozele suprafiziologice de vitamina A naturală (800-1.000 UI/kg/zi), în locul retinoizilor sintetici mai scumpi (de exemplu, izotretinoină, acitretina), sunt recomandate pentru tratamentul unor tulburări de cornificare, cum ar fi adenita sebacee, ihtioza și comedoanele la câinii fără păr, precum și infundurile dermatibulare. acantoame cheratinizante, limfom epiteliotrop cu celule T și carcinom cu celule scuamoase. Dozele suprafiziologice de niacinamidă (vitamina B3), de obicei în combinație cu tetraciclină (sau doxiciclină) sau vitamina E, sunt utilizate pentru efectele lor antiinflamatorii și imunostimulatoare în mai multe afecțiuni cutanate mediate imun (de exemplu, lupus eritematos discoid, onicodistrofie lupoidă, dermatomiozită) cu efecte variabile. Dozele suprafiziologice de zinc sunt necesare la Husky-ul Siberian și Malamuții de Alaska care suferă de sindromul I de dermatoză sensibilă la zinc.

Referințe

Miller WH Jr, Griffin CE, Campbell KL. Nutriția și pielea. Dermatologia pentru animale mici a lui Muller & Kirk. ed 7. Elsevier Saunders: St Louis; 2013:685-694.

Outerbridge CA. Managementul nutrițional al bolilor de piele. Fascetti AJ, Delaney SJ. Nutriție clinică veterinară aplicată. ed 1. Wiley-Blackwell: Chichester, Marea Britanie; 2012:157-174.

Watson TDG. Dieta și bolile de piele la câini și pisici. J Nutri. 1998;128:2783S-2789S.

Carlotti DN, Remy I, Prost C. Alergia alimentară la câini și pisici. O revizuire și raportare a 43 de cazuri. Dermatol veterinar. 1990;1:55-62.

Carlotti DN. Manifestări cutanate ale hipersensibilității alimentare. Noli C, Foster A, Rosenkrantz W. Alergie veterinară. Wiley Blackwell: Chichester, Marea Britanie; 2014:108-114.

Chesney CJ. Revizuirea sistematică a dovezilor privind prevalența sensibilității alimentare la câini. Vet Rec. 2001;148:445-448.

Gaschen FP, Comerciant SR. Reacții adverse alimentare la câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2011;41:361-379.

Harvey RG. Alergia alimentară și intoleranța alimentară la câini: un raport de 25 de cazuri. J Small Anim Pract. 1993;34:175-179.

Hensel P. Nutriție și boli de piele în medicina veterinară. Clin Dermatol. 2010;28:686-693.

Miller WH Jr, Griffin CE, Campbell KL. Tulburări de hipersensibilitate. Dermatologie pentru animale mici Muller & Kirk. ed 7. Elsevier Saunders: St Louis; 2013:363-431.

Sousa CA, Stannard AA, Ihrke PJ, et al. Dermatoză asociată cu hrănirea cu hrană generică pentru câini: 13 cazuri (1981-1982). J Am Vet Med Asoc. 1988;192:676-680.

Verlinden A, Hesta M, Millet S, et al. Alergia alimentară la câini și pisici: o revizuire. Crit Rev Food Sci Nutr. 2006;46:259-273.

SD alb. Hipersensibilitate alimentară la 30 de câini. J Am Vet Med Asoc. 1986;188:695-698.

Paterson S. Hipersensibilitate alimentară la 20 de câini cu semne cutanate și gastrointestinale. J Small Anim Pract. 1995;36:529-534.

Proverbio D, Perego R, Spada E, et al. Prevalența reacțiilor alimentare adverse la 130 de câini din Italia cu semne dermatologice: un studiu retrospectiv. J Small Anim Pract. 2010;51:370-374.

Olivry T, DeBoer JD, Favrot C, et al. Tratamentul dermatitei atopice canine: ghiduri de practică clinică din 2010 de la International Task Force on Canine Atopic Dermatitis. Dermatol veterinar. 2010;21:233- 248.

Olivry T, Bizikova P. O revizuire sistematică a studiilor controlate randomizate pentru prevenirea sau tratamentul dermatitei atopice la câini: actualizare 2008-2011. Dermatol veterinar. 2013;24:97-116.

Glos K, Linek M, Loewenstein C și colab. Eficacitatea dietelor veterinare disponibile în comerț recomandate pentru câinii cu dermatită atopică. Dermatol veterinar. 2008;19:280-287.

Rosser EJ. Evaluare diagnostică a hipersensibilității alimentare. Noli C, Foster A, Rosenkrantz W. Alergie veterinară. Wiley Blackwell: Chichester, Marea Britanie; 2014:119-123.

Jackson HA, Jackson MW, Coblentz L, și colab. Evaluarea răspunsurilor imunoglobulinei E serice clinice și specifice alergenilor la provocarea orală cu amidon de porumb, porumb, soia și o dietă cu hidrolizat de soia la câinii cu alergie alimentară spontană. Dermatol veterinar. 2003;14:181-187.

Loeffler A, Soares-Magalhaes R, Bond R, et al. O analiză retrospectivă a serii de cazuri folosind diete preparate acasă și cu hidrolizat de pui în diagnosticul reacțiilor adverse la hrana la 181 de câini pruriginați. Dermatol veterinar. 2006;17:273-279.

Olivry T, Bizikova P. O revizuire sistematică a dovezilor de alergenitate redusă și beneficiul clinic al hidrolizatelor alimentare la câinii cu reacții alimentare adverse. Dermatol veterinar. 2010;21:32-41.

Puigdemont A, Brazis P, Serra M, et al. Răspunsuri imunologice împotriva proteinei hidrolizate din soia la câini cu hipersensibilitate la soia indusă experimental. Am J Vet Res. 2006;67:484-488.

Ricci R, Hammerberg B, Paps J, et al. O comparație a manifestărilor clinice ale hrănirii puiului întreg și hidrolizat la câinii cu hipersensibilitate la proteina nativă. Dermatol veterinar. 2010;21:358-366.

Ricci R, Granato A, Vascellari M, et al. Identificarea surselor nedeclarate de origine animală în alimentele uscate pentru cani utilizate în studiile de eliminare prin alimentație. J Anim Physiol Anim Nutr. 2013;97:32-38.

Jackson HA, Hammerberg B. Reacția clinică și imunologică la un profilactic lunar aromat la dirofilaria orală la 12 câini cu alergie alimentară spontană. Dermatol veterinar. 2002;13:211-229.

Jeffers JG, Meyer EK, Sosis EJ. Răspunsurile câinilor cu alergii alimentare la dieta cu un singur ingredient

provocare. J Am Vet Med Asoc. 1996;209:608-611.

Martin A, Sierra MP, Gonzalez JL, et al. Identificarea alergenilor responsabili de reacțiile alimentare adverse cutanate ale canilor la laptele de miel, de vită și de vacă. Dermatol veterinar. 2004;15:349-356.

Cave NJ. Gestionarea pe termen lung a hipersensibilității alimentare la câine. Noli C, Foster A, Rosenkrantz W. Alergie veterinară. Wiley Blackwell: Chichester, Marea Britanie; 2014:124-132.

Colombini S, Dunstan RW. Dermatoza sensibilă la zinc la câinii din rasa nordică: 17 cazuri (1990-1996). J Am Vet Med Asoc. 1997;211:451-453.

McEwan NA, McNeil PE, Thompson H, et al. Caracteristici diagnostice, confirmare și progresia bolii în 28 de cazuri de acrodermatită letală la bull terrier. J Small Anim Pract. 2003;41:501-507.

White SD, Bourdeau P, Rosychuck RAW și colab. Dermatoza sensibilă la zinc la câini: 41 de cazuri și revizuire a literaturii. Dermatol veterinar. 2001;12:101-109.

Outerbridge CA. Sindromul hepatocutanat. Manual de medicină internă veterinară boli ale câinelui și pisicii. ed 7. Elsevier Saunders: St Louis; 2010:112-116.

Bensignor E, Morgan DM, Nuttall T. Eficacitatea unei diete esențiale îmbogățite cu acizi grași în gestionarea dermatitei atopice canine: un studiu randomizat, simplu-orb, încrucișat. Dermatol veterinar. 2008;19:156-162.

Bergvall K. Tratamentul onicomadezei simetrice și onicodistrofiei la cinci câini cu acizi grași omega-3 și omega-6. Dermatol veterinar. 1998;9:263-268.

Case LP, Daristotle L, Hayek MG. Dermatoze sensibile la nutriție. Nutriția canină și pisică: o resursă pentru profesioniștii animalelor de companie. ed 3. Mosby: St Louis; 2010.

Marsh KA, Ruedisueli FL, Coe SL, et al. Efectele suplimentelor cu zinc și acid linoleic asupra calității pielii și a blanii câinilor care primesc o dietă completă și echilibrată. Dermatol veterinar. 2000;11:277-284.

Mueller RS, Fieseler KV, Fettman MJ și colab. Efectul acizilor grași omega-3 asupra dermatitei atopice canine. J Small Anim Pract. 2005;45:293-297.

Mueller RS, Fettman MJ, Richardson K, și colab. Concentrațiile plasmatice și ale pielii ale acizilor grași polinesaturați înainte și după suplimentarea cu acizi grași n-3 la câinii cu dermatită atopică. Am J Vet Res. 2005;66:868-873.

Olivry T, Marsella R, Hillier A. Grupul de lucru ACVD privind dermatita atopică canină (XXIII): sunt acizii grași esențiali eficienți? Vet Immunol Imunopatol. 2001;81:347-362.

Mueller M, Linek M, Rothig A, et al. Evaluarea efectelor de economisire a ciclosporinei ale acizilor grași polinesaturați în tratamentul dermatitei atopice canine. Cea de-a 29-a lucrări ale Forumului de dermatologie veterinară din America de Nord. 2015 [Nashville, TN, 15-19 aprilie; p. 38].

Mueller RS, Rosychuk RA, Jonas LD. Un studiu retrospectiv privind tratamentul onicodistrofiei lupoide la 30 de câini și o revizuire a literaturii. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2003;39:139-150.

CAPITOLUL 187

Tulburări ale scheletului legate de nutriție

Ronald Jan Corbee

Fișă cu informații despre client: Tulburări ale scheletului legate de nutriție

Introducere

Tulburările scheletice legate de nutriție includ afecțiuni legate de dezechilibre ale nutrienților cheie (calciu, fosfor, vitamina A și vitamina D), precum și dezechilibre cauzate de supranutriție (adică, obezitatea agravează osteoartrita; vezi și cap. 176). Dezechilibrele nutriționale pot afecta scheletul câinilor și pisicilor de orice vârstă, dar sunt cel mai dăunătoare animalelor în creștere, din cauza ratei mai mari de turnover osos la animalele tinere. În plus, incidența bolilor ortopedice de dezvoltare (DOD; inclusiv un grup divers de tulburări musculo-scheletice care apar la animalele în creștere, cel mai frecvent câini de talie mare și gigantic cu creștere rapidă, cu o greutate adultă > 25 kg) poate fi sporită de dezechilibre alimentare. Înțelegerea rolului nutriției în patofiziologia acestor boli facilitează prevenirea, diagnosticarea și tratamentul (vezi cap. 353 pentru o descriere medicală a tulburărilor osoase).

Metabolismul calciului

Deși mai mult de 99% din calciul total al corpului (Ca) este stocat în schelet, concentrația de calciu ([Ca2+]) din fluidul extracelular (plasmă) este cea care este critică pentru o multitudine de procese celulare, contractive și enzimatice (vezi și cap. 69 și 297). Ca rezultat, plasma [Ca2+] este strâns controlată de un mecanism homeostatic complex care implică fluxuri de calciu între lichidul extracelular și rinichi, oase și intestin. Trei hormoni majori – hormonul paratiroidian (PTH), calcitonina și 1,25-dihidroxivitamina D (1,25[OH]2D) – reglează afluxul și efluxul de calciu.1 Creșterea [Ca2+] plasmatică inhibă secreția de PTH și stimulează secreția de calcitonină. Funcția principală a calcitoninei este de a preveni creșterea plasmatică [Ca2+]. Acest lucru va fi realizat prin acțiunile calcitoninei: stimularea transportului de Ca la organele celulare, stocarea Ca în rezervorul labil de Ca al osului și creșterea excreției glomerulare de Ca.2

Scăderea [Ca2+] plasmatică stimulează secreția de PTH. Funcția principală a PTH este de a crește [Ca2+] plasmatic la nivelul normal. Acest lucru se va realiza prin acțiunile PTH: creșterea mobilizării Ca (și P) din os, creșterea reabsorbției renale a Ca din filtratul glomerular, creșterea excreției urinare de P și stimularea conversiei 25-hidroxivitaminei D în 1,25[OH]2D. Funcția principală a 1,25[OH]2D este de a mineraliza osteoidul și cartilajul nou formați din placa de creștere. Acest lucru se va realiza prin acțiunile 1,25[OH]2D: mobilizare crescută a Ca (și P) din os, creșterea reabsorbției renale a Ca (și P) din filtratul glomerular, absorbția crescută a Ca (și P) din tractul gastrointestinal și, în final, mineralizarea osteoidului și cartilajului nou format din plăci de creștere și POH25 mai eliberate. inhibă secreția de PTH, oferind mecanismul de feedback negativ3,4 (Figura 187-1).

FIGURA 187-1 Homeostazia calciului reglată de hormonii calciotropi. O creștere (+) a concentrației plasmatice de calciu ([Ca]pl) stimulează secreția de calcitonine (CT) din glandele tiroide. Aceasta mărește excreția renală și inhibă resorbția osoasă a calciului, care pe termen lung va perturba remodelarea scheletului și osificarea endocondrală. O scădere (-) a [Ca]pl stimulează secreția de hormon paratiroidian (PTH) din glandele paratiroide, determinând (1) contracția osteoblastelor, permițând osteoclastelor să resoarbă osul și (2) creșterea reabsorbției de Ca și excreția fosforului (P) și creșterea formării de 1,2D25 în rinichi. Ca urmare a acestora din urmă, absorbția activă a Ca și P este crescută, reabsorbția renală a Ca și P este crescută și este stimulată mineralizarea osteoidului și cartilajului nou formate.

Hiperparatiroidismul secundar nutrițional

Hiperparatiroidismul secundar nutrițional apare atunci când aportul sau absorbția insuficientă cronică de Ca stimulează secreția continuă de PTH.

Dacă absorbția crescută de Ca în intestin este insuficientă pentru a satisface cerințele zilnice, Ca va fi resorbit la suprafața endostală a diafizelor și în zonele osului spongios. Pe lângă aportul cronic inadecvat de Ca, aportul excesiv de fosfor (P) cuplat cu aportul inadecvat de calciu poate duce la hiperparatiroidism secundar nutrițional. Excesul de fosfor reduce concentrația de calciu ionizat în ser prin echilibrul acțiunii de masă, ducând la hipersecreția de PTH. Osteoclazia excesivă și fracturile patologice ale osului în creștere sunt rezultatul hiperparatiroidismului pe termen lung. Mineralizarea osteoidului și a cartilajului va fi netulburată, rezultând plăci de creștere cu lățime normală.5,6

Examen clinic și radiografic

Deși animalele de orice vârstă pot fi afectate, majoritatea animalelor cu hiperparatiroidism secundar nutrițional sunt indivizi tineri care consumă alimente cu deficit de Ca.7 De exemplu, animalele hrănite cu alimente de casă formulate necorespunzător sau cu diete integrale din carne pot primi calciu insuficient și/sau fosfor în exces (vezi cap. 192). Semnele clinice pot include reticența de a se mișca și de a se juca, șchiopătură, mers necoordonat, decubit sternal, dinți slăbiți și masticație dureroasă.

Concentrațiile de calciu din sânge sunt în general în limite normale, deși astfel de valori pot fi scăzute, mai puțin frecvent. Pot fi detectate creșteri ale concentrațiilor serice de PTH și 1,25[OH]2D4,6 (vezi Figura 187-1). Radiografiile pot evidenția corteze subțiri, cavități medulare largi, fracturi pliante (greenstick), lățimea normală a plăcilor de creștere cu margini metafizare relativ albe, precum și fracturi de compresie ale osului spongios al epifizelor și vertebrelor5,6 (E-Figurile 187-2 și 187-3).

E-FIGURA 187-2 Radiografia unui pisoi de 12 săptămâni cu hiperparatiroidism secundar nutrițional. De remarcat fracturile de femur și tibie și osteopenia generalizată marcată (corticele subțiri).

E-FIGURA 187-3 Radiografia unui pisoi de 12 săptămâni cu hiperparatiroidism secundar nutrițional. Prim-plan al unei fracturi tipice greenstick.

Diagnostic diferențial

Excluderile pentru anomaliile radiografice și fracturile patologice includ hiperparatiroidismul secundar nutrițional și erorile înnăscute ale metabolismului care includ osteogeneza imperfectă, mucopolizaharidoza și alte boli rare (Figura 187-4). Hiperparatiroidismul poate fi primar sau secundar (adică nutrițional sau renal). Deficiența cronică de calciu poate fi complicată de deficitul de vitamina D dacă dietele din carne sunt singura sursă de hrană.

FIGURA 187-4 Un algoritm pentru fracturi patologice multiple la câini și pisici tineri. PTH, hormon paratiroidian; vitD, vitamina D.

Terapie

Corectarea dietei include utilizarea unei hrane pentru câini sau pisici disponibile în comerţ, completă și echilibrată. Cantitatea absolută de calciu din hrană este mai importantă decât raportul calciu-fosfor la câinii tineri în creștere.8,9 Alimentele ar trebui să furnizeze 0,8% până la 1,2% substanță uscată (MS) (sau 0,5 până la 0,7 g/MJ) calciu, iar raportul calciu-fosfor trebuie menținut în limitele fiziologice (1,1:1 până la 22:1:1). Se preferă să aibă raportul 1,2: 1,10. Mineralizarea îmbunătățită a scheletului ar trebui să fie evidentă în 3 până la 4 săptămâni, deoarece aproape 100% din Ca ingerat va fi resorbit din cauza nivelurilor ridicate de 1,25[OH]2D induse de hiperparatiroidă. scheletul este prea slab pentru bandaje, atele sau implanturi. Medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene trebuie prescrise pentru gestionarea adecvată a durerii (vezi cap. 126, 164 și 356). Suplimentarea Ca sub formă de carbonat de Ca sau lactat de Ca (și nu fosfat de Ca sau făină de oase) la 50 mg Ca/kg greutate corporală (BW) poate accelera mineralizarea osteoidelor, dar corectarea dietei este de obicei suficientă. Osteotomiile corective pot fi planificate, dacă este necesar, după ce scheletul este în mod normal mineralizat. Chiar și animalele de companie cu fracturi de compresie ale măduvei spinării pot avea o recuperare completă.

Rahitism

Deoarece câinii și pisicile nu sunt capabili să sintetizeze vitamina D sub influența luminii UVB, ei au nevoie de o sursă din această vitamină (hormon) esențială în hrana lor.2,5 Vitamina D este absorbită în intestinul subțire prin difuzie pasivă dependentă de sărurile biliare. Este apoi transportat la ficat, unde este hidroxilat în 25-hidroxivitamina D.2 O a doua hidroxilare are loc în rinichi, fie la 24,25-dihidroxivitamina D, fie la 1,25[OH]2D.2 Ambii metaboliți sunt necesari pentru mineralizarea osteoidului și a cartilajului. îngroșarea metafizare.5,11 Rahitismul este termenul folosit pentru a descrie hipovitaminoza D la animalele tinere; la adulți este denumită osteomalacie. Hipovitaminoza D apare cel mai frecvent din aportul inadecvat de vitamina D, dar leziunile de rahitism pot apărea și ca urmare a scăderii aportului de fosfor sau a unui raport anormal calciu-fosfor.12-14 În plus, rahitismul poate apărea în ciuda aportului normal de vitamina D dacă aportul de calciu este excesiv la o vârstă fragedă (~3 săptămâni). Aceasta cauzează hipercalcemie, hipoparatiroidism secundar și scăderea formării terţiare de 1,25[OH]2D.6,13.

Examen clinic și radiografic

Un istoric alimentar complet este esențial. Deoarece alimentele comerciale pentru animale de companie conțin de 2 până la 10 ori cantitățile minime recomandate de vitamina D ale Asociației Americane pentru Controlul Furajelor (AAFCO), rahitismul este în general observat doar la animalele hrănite cu alimente de casă formulate incorect, cum ar fi alimentele strict vegetariene nesuplimentate (vezi cap. 192). Poate să apară și la animalele cu atrezie biliară sau erori înnăscute ale metabolismului vitaminei D.15-19 Radiografiile demonstrează corteze subțiri ale oaselor lungi și plăci de creștere extrem de îngroșate. Lățimea crescută a plăcii de creștere nu este asociată cu alimentele cu conținut scăzut de calciu/cu conținut ridicat de fosfor, dar este un indicator puternic al rahitismului. În ciuda hiperparatiroidismului, plasma [Ca2+] și fosforul pot fi normale sau scăzute normale. Diagnosticul deficitului de vitamina D se poate face prin măsurarea nivelurilor circulante ale metaboliților vitaminei D. În rahitism, nivelurile de 1,25[OH]2D vor fi scăzute, în timp ce în hipoparatiroidismul secundar nutrițional sau renal 1,25[OH]2D va fi crescut.2,15.

Tratament

Trecerea la o hrană comercială pentru câini sau pisici echilibrată din punct de vedere nutrițional este, în general, suficientă pentru a rezolva rahitismul. Mineralizarea cortexelor osoase, calusului și plăcilor de creștere va avea loc în decurs de 3 săptămâni. Dacă câinele sau pisica nu răspunde la o dietă echilibrată, se poate recomanda terapia cu vitamina D.

Panosteită (Enostoză, Panosteită eozinofilă)

Aportul ridicat de Ca la câinii tineri duce la hiperplazia celulelor producătoare de calcitonină din glanda tiroidă. Aceasta are ca rezultat o activitate osteoclastică redusă, care poate dura chiar și luni după un episod de aport ridicat de Ca (vezi Figura 187-1).20 La câinii imaturi, există o cantitate mare de sânge în zona metafizare (învecinată cu plăcile de creștere). Această rețea de arteriole primește sânge din ramuri de pe partea periostală și arterele medulare. Acestea din urmă intră în os în principal prin foramenul nutritiv. Direcția fluxului sanguin eferent este prin cortexul diafizar și trece prin canalele osoase rigide. Pentru lărgirea acestor canale în osul în creștere este necesară activitatea osteoclastică. Din cauza hipercalcitoninismului, canalele nu pot fi lărgite, rezultând edem. Acest edem poate fi prezent și sub periost și astfel face periostul dureros ca răspuns la presiune sau la activitatea musculară. Până în prezent, nu au fost demonstrate alte cauze decât aportul ridicat de Ca.21

Examen clinic și radiografic

Panosteita este observată în principal la câinii de rase mijlocii și mari (în special la câinii ciobănesc german), începând cu vârsta de 6 luni, cu un debut brusc de șchiopătare schimbătoare care arată reacție dureroasă la palparea profundă a oaselor lungi. Radiografiile demonstrează o estompare a modelului trabecular și se poate observa o îngroșare corticală subperiostală bine definită (E-Figura 187-5).

E-FIGURA 187-5 Radiografia unui ciobănesc german în vârstă de 6 luni cu enostoză/panosteită. Observați estomparea modelului trabecular (săgeată) și îngroșarea corticală subperiostală bine definită.

Terapie

Deoarece boala se autolimitează și nu este diagnosticată la câinii peste 22 de luni, tratamentul se limitează la administrarea de antiinflamatoare nesteroidiene (vezi cap. 164) și adaptarea dietei. Tratamentul dietetic constă într-un aport redus de Ca prin hrănirea unei diete care este apropiată de cerințele minime de Ca și prin hrănirea unei cantități de alimente care este necesară pentru a menține condiția corporală ideală.

Sindromul de laxitate carpiană

Sindromul de laxitate carpiană (CLS) descrie hipo-extensia, hiperextensia sau hiperflexia articulației carpiene. Este diagnosticată mai ales la câini masculi, de rasă medie până la gigantică, la vârsta de 10 săptămâni (mai ales 6-12 săptămâni).22 Hrănirea unei diete deficitare și/sau consumul excesiv de alimente sunt considerate a fi cauza CLS, deoarece aceasta duce la creșterea rapidă în greutate înainte de dezvoltarea adecvată a oaselor, în combinație cu slăbiciunea ligamentelor din cauza scăderii sintezei de colagen. Această scădere a sintezei de colagen poate fi cauzată de deficiența de cupru, deoarece cuprul este încorporat în lisil-oxidază, care este necesar pentru sinteza colagenului.23 CLS este tratat prin ajustarea dietei la o hrană pentru căței completă și echilibrată, hrănită în cantități pentru a preveni creșterea rapidă în greutate, precum și exercițiul pe suprafețele de tracțiune (nisip, iarbă sau înot, oferind o bună tracțiune musculară). și 355). În cazurile severe sunt indicate bandaj, atele, tenotomie și/sau artrodeză. De obicei, CLS se autolimitează.

Boala ortopedică de dezvoltare

Patogenia DOD la câine este multifactorială, implicând susceptibilitate genetică, de mediu

influențe și nutriție. DOD este o cauză frecventă a osteoartritei secundare și a bolii degenerative ale articulațiilor (DJD) la câini. Osteoartrita este afecțiunea ortopedică netraumatică cel mai frecvent diagnosticată la câini, cu o prevalență estimată la 20% la adulți.25,26 Displazia șoldului canin și osteocondroza alcătuiesc majoritatea DOD cu o etiologie legată de nutriție. Factorii de risc specifici pentru DOD la câinii tineri includ: (1) rase mari sau gigantice (genetică) (>25 kg greutate adultă), (2) hrănire la alegere (gestionare), în special alimente bogate în energie (nutriție) și (3) aport excesiv de calciu și vitamina D din alimente, mâncăruri și suplimente (nutriție).27-35. Aportul excesiv de calciu (și hipercalcitoninismul ulterior) are ca rezultat perturbarea osificării endocondrale, reținerea miezurilor cartilaginoase și întârzierea maturării scheletului.5 Aportul insuficient de calciu are ca rezultat slăbirea oaselor din cauza insuficientei Ca pentru mineralizare. Oasele slăbite sunt mai predispuse la traumatisme și la tulburări ale osificării endocondrale, ducând la DOD (de exemplu, sindromul radius-curvus, displazia șoldului canin și osteocondroza). Aportul excesiv de energie promovează atât creșterea rapidă, cât și obezitatea și (adesea) duce, de asemenea, la un aport crescut de Ca.

Displazia șoldului canin

Displazia șoldului canin (CHD) este o boală poligenică cu moștenire complexă. Ca atare, factorii de mediu precum nutriția și stilul de viață au o influență profundă atât asupra incidenței, cât și asupra severității sale.36 Aportul excesiv de energie pare a fi primordial pentru expresia fenotipică a CHD la câinii în creștere și adulți (mai multe informații în cap. 353). Un studiu pe termen lung al câinilor predispuși genetic la CHD a documentat că prevalența și severitatea osteoartritei/DJD (expresia fenotipică a CHD) sunt mai mari la câinii cu scoruri ale stării corporale (BCS; vezi cap. 2 și 170) peste normal. ani) la câinii supraponderali comparativ cu greutatea normală (12 ani).36 În plus, vârsta medie la care 50% dintre câini au necesitat tratament pe termen lung pentru semnele clinice atribuibile osteoartritei a fost semnificativ mai devreme (10,3 ani, p < 0,01) la câinii supraponderali în comparație cu câinii cu BCS normale) (10,3 ani, p < 0,01) (10,3 ani, p<0,01).

Osteocondroza

Osteocondroza (OC) este comună la speciile tinere, cu creștere rapidă, cu sânge cald, domesticite și la om. La toate speciile, etiologia este considerată multifactorială. La câini, factorii de risc pentru OC includ vârsta, sexul, rasa, creșterea rapidă și excesele de nutrienți (în primul rând calciu și energie).29,30,32,33 Toți câinii de rase mari și gigantice prezintă un risc crescut de OC. Cu toate acestea, rasele Great Dane, Labrador Retriever, Newfoundland și Rottweiler sunt la cel mai mare risc.32 Osteocondroza este o perturbare a osificării endocondrale care are ca rezultat o leziune focală, dar este considerată o boală sistemică.39,40 Osteocondroza apare la nivelul fizei și/sau epifizei, cea mai frecventă creștere a carcasei și/sau a epifizei. cot. Boala inflamatorie acută a articulațiilor (sau DJD) poate apărea atunci când suprafața cartilajului este perturbată și osul subcondral este expus lichidului sinovial. Mediatorii inflamatori și fragmentele de cartilaj sunt eliberate în articulație (osteocondrita disecantă), ceea ce perpetuează ciclul DJD (vezi cap. 353).41,42.

Tratamentul bolilor ortopedice de dezvoltare

Pentru a ajuta la prevenirea DOD la un cățel de rasă mare până la uriașă (>25 kg greutate adult), cel mai bine este să hrăniți cu un aliment comercial specific pentru cerințele sale unice de nutrienți. Aportul recomandat de majoritatea nutrienților la cățeii de rase mari și gigantice cu creștere rapidă este similar cu cel al altor rase. Cu toate acestea, este important de menționat că recomandările sunt mai stricte pentru densitatea energetică, grăsimile alimentare, calciul și raportul calciu-fosfor (densitatea energetică = 3,5 până la 4,1 kcal/g, grăsimi = 8,5% până la 17% MS, calciu = 0,8% până la 1,2% MS, [sau . 0,5 până la 0,7 g/MJ], Ca: P de la 1,1: 1 până la 2:1, de preferat capătul inferior al intervalului [1,2: 1]). Sunt disponibile mai multe alimente din comerț special formulate pentru cățelușii cu creștere rapidă, de rase mari și gigantice (vezi și cap. 171). Este important să selectați un aliment care este cel mai asemănător cu criteriile de referință cheie ale factorilor nutriționali. Pentru a preveni dezechilibrele și excesele, nu este recomandată adăugarea de suplimente de vitamine sau minerale la alimentele echilibrate. Acest lucru este valabil mai ales pentru calciu, fosfor, vitamina D și vitamina A. Dacă se hrănește cu un aliment de creștere adecvat din punct de vedere nutrițional, suplimentarea este contraindicată. Cățelul de rasă mare până la uriaș ar trebui hrănit pentru a menține un BCS între 4/9 și 5/9 (vezi figurile 170-1 și

170-2). Deficiențele alimentare reprezintă o îngrijorare minimă în această epocă a alimentelor comerciale preparate special pentru câinii tineri, în creștere; potențialul major de rău rezultă din consumul excesiv de energie și calciu. O hrană echilibrată alimentată în cantitate adecvată va ajuta la optimizarea condițiilor de dezvoltare a scheletului și la scăderea riscului de DOD. Atunci când este cazul, trebuie luată în considerare corectarea chirurgicală a afecțiunilor subiacente.

Hipervitaminoza A

Vitamina A este necesară pentru diferențierea terminală și funcționarea normală a osteoblastelor și osteoclastelor. Aportul ridicat de vitamina A la animalele tinere inhibă condrogeneza în plăcile de creștere și inhibă sinteza colagenului în osteoblaste la majoritatea speciilor provocând „boala hienei" din cauza închiderii premature a plăcilor de creștere. Deoarece pisicile nu sunt capabile să excrete în urină cantități mari de retinol și retinil-esteri, pisicile sunt mai susceptibile la hipervitaminoza A. La pisicile mai în vârstă, hipervitaminoza A este menționată ca o cauză a osteoartritei.43

Examen clinic și radiografic

Majoritatea cazurilor care raportează hipervitaminoza A la pisici se datorează consumului de cantități mari de ficat (de porc sau de vită).44 Spre deosebire de alte specii, hipervitaminoza A la pisici se caracterizează prin formarea de oase noi, fără osteoliză, începând de la punctele de inserție a ligamentelor, mușchilor și capsulelor articulare, provocând în final anchiloze la nivelul vertebrelor și articulațiilor clar vizibile. 187-6, 187-7 și 187-8). Acest lucru are ca rezultat durere, rigiditate și uneori șchiopătură. Concentrațiile crescute ale vitaminei A plasmatice și hepatice susțin diagnosticul, precum și punțile portal-portal caracteristice, fibroza hepatică și celulele stelate hepatice umflate observate în biopsiile hepatice.45

E-FIGURA 187-6 Radiografia unei pisici de 9 ani cu hipervitaminoză A. Observaţi formarea osoasă nouă pe vertebrele cervicale şi pe stern.

E-FIGURA 187-7 Radiografia unei pisici de 14 ani cu hipervitaminoză A. Observați formarea osoasă nouă pe partea ventrală a vertebrelor lombare.

E-FIGURA 187-8 Radiografie a unei pisici de 9 ani cu hipervitaminoză A. Observați formarea osoasă nouă în jurul articulației șoldului.

Terapie

Anchilozele sunt ireversibile, astfel încât tratamentul dietetic urmărește prevenirea anchilozelor ulterioare prin hrănirea cu o dietă săracă în vitamina A timp de câteva săptămâni, urmată de o dietă completă și echilibrată pentru hrănire pe termen lung. Tratamentul de susținere constă în administrarea de antiinflamatoare nesteroidiene (vezi cap. 164 și 356).

Tratamentul osteoartritei

Odată ce osteoartrita este diagnosticată, piatra de temelie a terapiei cu mai multe fațete este nutriția terapeutică. Tratamentul nutrițional al osteoartritei ar trebui să se concentreze inițial pe scăderea în greutate dacă BCS este mai mare de 5/9 (vezi cap. 176 și 359). Alimentele concepute pentru câinii cu osteoartrită ar trebui să furnizeze o nutriție adecvată vârstei și nutrienți specifici care pot ajuta la reducerea inflamației și durerii, pot încetini procesul de degradare, completează medicamentele prescrise și oferă o îmbunătățire tangibilă a simptomelor osteoartritei. Studiile clinice indică faptul că managementul nutrițional folosind un aliment terapeutic suplimentat cu acizi grași n-3 a ajutat la reducerea semnelor clinice de osteoartrite la câini, așa cum au observat proprietarii de animale de companie, examenul clinic ortopedic și analiza mersului a forțelor de reacție la sol.46-48 Pe baza acestor studii, un aliment conceput pentru a ajuta la gestionarea osteoartritei la câine ar trebui să ofere un nivel de 4%. 1,1% (DM) acid eicosapentaenoic (EPA). Câinii care consumă hrana/suplimentul terapeutic ar trebui să primească în medie 50 până la 100 mg EPA/kg greutate corporală (BW) pe zi. La pisici, un studiu a evaluat efectul unei diete terapeutice cu EPA, acid docosahexaenoic (DHA), glucozamină, sulfat de condroitină și un extract de midii cu buze verzi cu osteoartrită naturală, folosind semne clinice, precum și analiza mersului ca parametri de rezultat, demonstrând eficacitatea49. oesteoartrita, eficacitatea demonstrată a unui supliment de EPA și DHA asupra semnelor clinice ale osteoartritei.50 Pe baza acestor studii, un aliment conceput pentru a ajuta la gestionarea osteoartritei la pisici ar trebui să ofere niveluri de 4,5% până la 6% (DM) EPA și 1,2% până la 3% (DM) DEHA. Pisicile care consumă hrana/suplimentul ar trebui să primească în medie 75 până la 100 mg EPA/kg corp pe zi și 20 până la 50 mg DHA/kg corp pe zi. Pentru alte suplimente, nu există nicio dovadă științifică clară în prezent. Pentru medicii veterinari care doresc să utilizeze clorhidratul de glucozamină și sulfatul de condroitină, autorul sugerează o doză de încărcare de 50 mg/kg (greutate corporală) și respectiv 40 mg/kg, urmată de o doză de întreținere de 25 mg/kg și, respectiv, 20 mg/kg. Cel mai recent supliment cu rezultate promițătoare la câini este colagenul de tip II nenaturat din sternul de pui; 10 mg per câine pe zi a demonstrat o îmbunătățire semnificativă a punctajului durerii (atât prin observație, cât și prin analiza plăcii de forță).51 În afară de tratamentul alimentar, pot fi prescrise medicamente antiinflamatoare nesteroidiene și reabilitare fizică (vezi cap. 164, 355 și 356). În cazurile severe, poate fi indicată intervenția chirurgicală electivă52 (Figura 1879).

Referințe

Mundy GR, Guise TA. Controlul hormonal al homeostaziei calciului. Clin Chem. 1999;45:1347-1352.

Hazewinkel HAW, Tryfonidou MA. Metabolismul vitaminei D3 la câini. Mol Cell Endocrinol. 2002;197:22-33.

Hazewinkel HAW, Schoenmakers I. Influența proteinelor, mineralelor și vitaminei D asupra dezvoltării scheletice a câinilor. Vet Clin Nutr. 1995;2:93-99.

Nap RC, Hazewinkel HAW. Creșterea și dezvoltarea scheletului la câine în legătură cu nutriția: o revizuire. Vet Q. 1994;16:50-59.

Hazewinkel HAW. Nutriția în raport cu creșterea scheletului. J Small Anim Pract. 1989;30:625-630.

Schoenmakers I, Nap RC, Mol JA, et al. Metabolismul calciului: o privire de ansamblu asupra reglării sale hormonale și a interrelației cu integritatea scheletului. Vet Q. 1999;21:147-153.

Aithal HP, Singh GR, Amarpal și colab. Fracturi secundare bolii osoase nutriționale la câini: o revizuire a 38 de cazuri. Zentralbl Veterinarmed A. 1999;46:483-487.

Schoenmakers I, Hazewinkel HAW, Voorhout G și colab. Absorbția și retenția de calciu și fosfor la danezii mari crescuti pe alimente cu conținuturi diferite de calciu și fosfor: În Proceedings European Society of Veterinary Comparative Nutrition. 1997:24.

Hazewinkel HAW, Vandenbrom WE, Van't Klooster AT, et al. Metabolismul calciului la câinii Great Dane hrăniți cu diete cu diferite niveluri de calciu și fosfor. J Nutr. 1991;121:S99-S106.

NRC (Consiliul Național de Cercetare). Cerințe nutritive ale câinilor și pisicilor. Academiile Naționale de Științe: Washington, DC; 2006:153-356.

Malik R, Laing C, Davis PE și colab. Rahitism într-un așternut de ogari de curse. J Small Anim Pract. 1997;18:109-114.

Jenkins KJ, Phillips PH. Cerințele minerale ale câinelui. I: necesarul de fosfor și disponibilitatea. J Nutr. 1960;70:235-240.

Schoenmakers I, Hazelwinkel HAW, Vourhout G și colab. Efectele dietelor cu conținut diferit de calciu și fosfor asupra dezvoltării scheletice și a chimiei sanguine a Marii Danezi în creștere. Vet Rec. 2000;147:652-660.

McMillan CJ, Griffon DJ, Marks SL și colab. Modificări ale scheletului legate de alimentație la un cățeluș Shetland Sheepdog. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2006;42:57-64.

Johnson KA, Church DB, Barton RJ, et al. Rahitism dependent de vitamina D la un câine Saint Bernard. J Mic

Anim Pract. 1988;29:657-666.

Kealy RD, Lawler DF, Monti KL. Câteva observații cu privire la necesarul alimentar de vitamina D a puilor înțărcați. J Nutr. 1991;121:S66-S69.

Schulze C, Rothuizen J, van Sluijs FJ, et al. Atrezie biliară extrahepatică la un border collie. J Small Anim Pract. 2000;41:27-30.

Tanner E, Langley-Hobbs S. Rahitism dependent de vitamina D tip 2 cu modificări radiografice caracteristice la un pisoi de 4 luni. J Feline Med Surg. 2005;7:307-311.

Schreiner CA, Nagode LA. Rahitismul dependent de vitamina D de tip 2 la o pisică de 4 luni. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2003;222:337-339.

Hazewinkel HAW, Schoenmakers I. Efectele hormonale și scheletice ale aportului excesiv de calciu în timpul înțărcării parțiale și la vârsta prepuberală la câini. Comp Cont Educ. 2006;28:S55.

Tryfonidou MA, Hazewinkel HAW, Kooistra HS. Hormonii calciotropi. Rijnberk A, Kooistra HS. Endocrinologia clinică a câinilor și pisicilor. ed 2. Schlutersche: Hanovra, Germania; 2010:279-280.

țetinkaya MA, Yardimci C, Saglam M. Sindromul de laxitate carpiană la patruzeci și trei de căței. Comp Cont Educ Vet. 2007;29:585.

Kosonen T, Imu-Hare JY, Cleyy MS și colab. Încorporarea cuprului în lisil oxidază. FASEB J. 1996;10:A293.

Harari J. Laxitatea carpiană la pui. VCOT. 2007;20:126-130.

Ness MG, Abercromby RH, May C, și colab. Un studiu asupra condițiilor ortopedice în practica veterinară pentru animale mici din Marea Britanie. Vet Comp Orthop Traumatol. 1996;9:43-52.

Cercetare de piață de proprietate, sondaj de 200 de medici veterinari. [Disponibil la:] www.rimadyl.com [Accesat 6 mai 2008].

Hazewinkel HAW, Goedgebuure SA, Poulos PW, et al. Influența excesului cronic de calciu asupra dezvoltării scheletice a Marii Danezi în creștere. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1985;21:377-391.

Daemmrich K. Relația dintre nutriție și creșterea oaselor la câinii mari și giganți. J Nutr. 1991;121:S114-S121.

Hedhammar A, Wu F, Krook L, et al. Supranutriție și boli ale scheletului. Un studiu experimental la creșterea câinilor Great Dane. Cornell Vet. 1974;64:S11-S160.

Kealy RD, Olsson SE, Monti KL, et al. Efectele consumului limitat de alimente asupra incidenței displaziei de șold la câinii în creștere. J Am Vet Med Asoc. 1992;210:857-863.

Lust G, Geary JC, Sheffy BE. Dezvoltarea displaziei de șold la câini. Am J Vet Res. 1973;34:87-91.

Slater MR, Scarlett JM, Kaderly RE, et al. Factori de risc de rasă, sex și vârstă pentru osteocondrita disecantă canină. Vet Comp Orthop Traumatol. 1991;4:100-106.

Slater MR, Scarlett JM, Donoghue S, și colab. Dieta și exercițiile fizice ca potențiali factori de risc pentru osteocondrita disecantă la câini. Am J Vet Res. 1992;53:2119-2124.

Richardson DC, Toll PW. Relația dintre nutriție și boala scheletică de dezvoltare la câinii tineri. Vet Clin Nutr. 1997;4:6-13.

Tryfonidou MA, Oosterlaken-Dijksterhuis MA, Mol JA, et al. 24-Hidroxilaza: potențial regulator cheie în hipervitaminoza D3 la câinii în creștere. Am J Physiol. 2003;284:E505-E513.

Smith GK, Paster ER, Powers MY, et al. Restricție alimentară pe tot parcursul vieții și dovezi radiografice ale osteoartritei articulației șoldului la câini. J Am Vet Med Asoc. 2006;229:690-693.

Kealy RD, Lawler DF, Ballam JM și colab. Evaluarea efectului consumului limitat de alimente asupra dovezilor radiografice ale osteoartritei la câini. J Am Vet Med Asoc. 2000;217:1678-1680.

Kealy RD, Lawler DF, Ballam JM și colab. Efectele restricției dietei asupra duratei de viață și schimbărilor legate de vârstă la câini. J Am Vet Med Asoc. 2002;220:1315-1320.

Ekman S, Carison CS. Fiziopatologia osteocondrozei. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1998;28:17-32.

Tomlinson JL, Cook JL, Kuroki K și colab. Caracterizarea biochimică a cartilajului afectat de osteocondrita disecantă în capul humeral al câinilor. Am J Vet Res. 2001;62:876-881.

Hill MA, Ruth GR, Hilley HD și colab. Dischondroplaziile, inclusiv osteocondroza, la mistreți cu vârsta cuprinsă între 25 și 169 de zile: modificări histologice. Am J Vet Res. 1984;45:903-916.

Kippenes H, Johnston G. Imagistica de diagnosticare a osteocondrozei. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1998;28:137-160.

Lascelles BD. Boala degenerativă a articulațiilor feline. Chirurgie veterinară. 2010;39:2-13.

Polizopoulou ZS, Kazakos G, Patsikas MN și colab. Hipervitaminoza A la pisică: raport de caz și revizuire a literaturii. J Feline Med Surg. 2005;7:363-368.

Corbee RJ, Tryfonidou MA, Grinwis GCM, et al. Modificări scheletice și hepatice induse de cronice

Suplimentarea cu vitamina A la pisici. Vet J. 2014;202:503-509.

Fritsch DA, Allen TA, Dodd CE, et al. Un studiu multicentric al efectului unui aliment terapeutic suplimentat cu ulei de pește acizi grași omega-3 asupra dozei de Carprofen la câinii cu osteoartrită. J Am Vet Med Asoc. 2010;236:535-539.

Roush JK, Cross AR, Renberg WC și colab. Efectele suplimentelor alimentare cu ulei de pește acizi grași omega-3 asupra suportării greutății la câinii cu osteoartrită. J Am Vet Med Asoc. 2010;236:67-73.

Roush JK, Dodd CE, Fritsch DA, et al. O evaluare a practicii veterinare multicentrică a efectelor acizilor grași omega-3 asupra osteoartritei canine. J Am Vet Med Asoc. 2010;236:59-65.

Lascelles BDX, DePuy V, Thomson A, et al. Evaluarea unei diete terapeutice pentru boala degenerativă a articulațiilor feline. J Vet Int Med. 2010;24:487-495.

Corbee RJ, Barnier MMC, van de Lest CHA, et al. Efectul suplimentelor alimentare cu acizi grași omega-3 cu lanț lung asupra percepției proprietarului asupra comportamentului și locomoției la pisici cu osteoartrită naturală. J Anim Phys Anim Nutr. 2013;97:846-853.

Gupta RC, Canerdy TD, Lindley J, et al. Eficacitatea și siguranța terapeutică comparativă a colagenului de tip II (uc-II), glucozaminei și condroitinei la câinii artritici: evaluarea durerii prin placa de forță la sol. J Anim Phys Anim Nutr. 2012;96:770-777.

Hazewinkel HAW, Corbee RJ. Obezitatea și osteoartrita: cauze și management. Proceedings Nestle Purina Companion Animal Nutrition Summit. 2011.

CAPITOLUL 188

Managementul nutrițional al cancerului

Glenna E. Mauldin

Fișă cu informații despre client: Hrănirea animalului dvs. de companie care are cancer

Malnutriție asociată cancerului: Cașexia cancerului

„Cașexia cancerului” este forma complexă de malnutriție proteico-caloric asociată clasic cu starea purtător de tumoră. Este frecventă la oameni și este descrisă și la pisici și câini. O declarație recentă de consens definește cașexia cancerului la oameni ca un sindrom multifactorial caracterizat prin pierderea >5% din greutatea corporală actuală sau pierderea >2% în cazurile în care există o depleție preexistentă. Persoanele afectate au o pierdere continuă a masei musculare scheletice, adesea cu pierderea concomitentă a depozitelor de grăsime. Au fost identificate defecte metabolice cauzale, deși scăderea aportului de alimente, precum și anomalii funcționale care interferează cu digestia sau absorbția alimentelor pot juca, de asemenea, roluri contributive. Dezvoltarea progresivă a cașexiei are loc prin etape, de la precașexie la cașexie la cașexie refractară și este clasificată în funcție de gradul de epuizare a depozitelor de energie și de masa corporală slabă combinată cu severitatea scăderii în greutate în curs.1

Cașexia cancerului este importantă clinic deoarece are un efect independent și negativ asupra prognosticului. Oamenii, pisicile și câinii cu cancer și pierderea concomitentă în greutate au morbiditate și mortalitate crescute și o calitate slabă a vieții. Scăderea masei corporale slabe duce la scăderea masei musculare și la slăbiciune. Compoziția corporală modificată poate modifica farmacocinetica și farmacodinamia medicamentului, crescând toxicoza asociată tratamentului și compromițând capacitatea de a tolera terapia agresivă. În general, și indiferent de specie, indivizii cu scădere în greutate asociată cancerului au o supraviețuire mai scurtă în comparație cu pacienții cu greutate stabilă, cu boală altfel identică.2-11

Cașexia cancerului este cel mai bine conceptualizată ca un sindrom paraneoplazic în care metabolismul energetic este alterat de un răspuns inflamator sistemic pronunțat: în cele din urmă, caloriile consumate sunt utilizate ineficient și are loc pierderea în greutate.2,12-14 Una dintre caracteristicile cașexiei canceroase este că nu poate fi inversată pur și simplu prin creșterea aportului de alimente.15 interleukina-6 (IL-6) sunt implicate în mecanismul de bază și modificări biochimice distinctive, cum ar fi intoleranța la glucoză, hiperlactatemia și creșterea lipolizei sunt observate la persoanele afectate.

Scăderea în greutate pare să fie mai puțin frecventă la câinii cu cancer decât la persoanele cu cancer.18,19 Deși unele dintre modificările metabolice legate de cașexia cancerului au fost descrise la câinii cu tumori spontane20-24, o asociere clară între aceste modificări, pierderea în greutate și rezultatul este nedovedită până acum; de exemplu, cea mai frecventă cauză a hiperlactatemiei la câinii purtători de tumori este hipoperfuzia, mai degrabă decât cașexia canceroasă.25,26 Pierderea în greutate este relativ mai frecventă la pisicile cu cancer, care apare la ~50% dintre animale. După cum era de așteptat, are un impact negativ asupra prognosticului.10,11

Malnutriție asociată cancerului: obezitate

În ciuda corelației tradiționale dintre pierderea în greutate și cancer, o relație între obezitate și cancer este acum recunoscută pe scară largă. Persoanele obeze sunt predispuse să dezvolte cancere, inclusiv limfom și tumori ale esofagului, colonului, endometrului și sânului.27-30 Sinteza crescută a factorilor cum ar fi factorul de creștere asemănător insulinei-1, estrogenul și leptina în obezitate se crede că promovează transformarea malignă prin stimularea proliferării celulare, precum și prin diferențierea și diferențierea poptocelulară. Răspunsul inflamator sistemic asociat cu obezitatea ar putea duce, de asemenea, la un mediu permisiv pentru inducerea și progresia tumorii.29-33 Doar câteva studii au examinat relația dintre obezitate și cancer la pisici sau câini,34, dar pe baza unor studii publicate, 20-30% dintre câinii cu cancer sunt susceptibili de a fi supraponderali sau obezi. iar obezitatea, precum și aportul istoric de grăsimi au fost demonstrate în rândul femelelor nesterilizate cu carcinom mamar.35-37

Obezitatea are un impact complex asupra prognosticului cancerului. În multe privințe, persoanele obeze cu cancer sunt mai dificil de diagnosticat și tratat decât omologii lor cu greutate normală.30 Diagnosticele tind să fie făcute mai târziu în cursul bolii: examinările fizice sunt dificil de efectuat, iar acuratețea testelor de diagnostic, cum ar fi ultrasonografia și imagistica transversală este compromisă. Metabolismul chimioterapicelor poate fi alterat semnificativ de obezitate, iar dozarea precisă este o provocare.38,39 Radioterapia este mai dificil de administrat din cauza mobilității crescute a pielii și a viscerelor abdominale și a reperelor osoase ascunse. În cele din urmă, obezitatea crește probabilitatea apariției unor tipuri de complicații chirurgicale.40 Unele studii arată că persoanele supraponderale cu cancer au timpi de supraviețuire mai scurti și rate mai mari de deces, specifice cancerului și cardiovasculare.41,42 Cu toate acestea, alte studii arată că creșterea moderată a masei corporale conferă un avantaj paradoxal de supraviețuire, probabil din cauza disponibilității mai mari a rezervelor de energie44,43.

Hrănirea pisicilor și câinilor cu cancer: considerații generale

Așa-numitele „diete împotriva cancerului” sunt adesea recomandate pisicilor și câinilor cu boală neoplazică. Cele mai multe dintre aceste diete au două caracteristici principale: sunt bogate în grăsimi și sărace în carbohidrați. O justificare pentru aceasta este că se presupune, în general, că animalele cu cancer sunt expuse riscului de scădere în greutate, ceea ce ar putea fi abordat prin hrănirea unei dietă bogată în grăsimi și densă energetic. În plus, celulele neoplazice au o preferință pentru carbohidrați și glicoliză, în loc să folosească combustibili derivați din grăsimi.45 Teoretic, atunci, o dietă pentru cancer bogată în grăsimi furnizează de preferință energie utilizabilă unui pacient cu nevoi crescute și limitează energia disponibilă pentru tumoră.

Deși dietele bogate în grăsimi pot fi adecvate în unele cazuri, o schimbare a dietei nu este neapărat indicată atunci când un animal cu cancer urmează o dietă de bună calitate, bine tolerată și este deja într-o stare optimă a corpului. Modificările dietei pot fi de fapt contraindicate la animalele care consumă alimente pe bază de prescripție medicală pentru gestionarea afecțiunilor preexistente, cum ar fi bolile de rinichi, pancreatita sau alergiile alimentare. În plus, dietele bogate în grăsimi pentru cancer vor fi probabil contraproductive la animalele care sunt deja obeze în momentul diagnosticării cancerului.

Evaluarea nutrițională atentă este cea mai bună modalitate de a determina dacă o pisică sau un câine individual cu cancer ar putea beneficia sau nu de o schimbare a dietei (vezi Figura 188-1 și cap. 170). Acest proces implică colectarea sistematică de date clinice care evaluează starea nutrițională individuală și constă din trei componente: alimente și factori legați de alimente, cum ar fi dieta curentă plus tratează, suplimente și medicamente;

animale și factori legați de animale, inclusiv semnalizarea, istoricul medical, constatările examinării fizice, greutatea corporală și scorul de stare și rezultatele testelor de diagnosticare; și în sfârșit, proprietar și factori de gestionare a hrănirii. Datele colectate sunt integrate în evaluarea de rutină a pacientului și utilizate pentru a face recomandări nutriționale precise. O modificare a dietei este indicată dacă evaluarea nutrițională dezvăluie dovezi de boală cauzată de o nutriție suboptimă sau boală în care nutriția poate fi utilizată ca terapie adjuvantă.

FIGURA 188-1 Arborele de decizie clinică care evidențiază managementul nutrițional al pisicilor și câinilor cu cancer. Evaluările nutriționale complete și evaluările obiective ale calității vieții animalelor legate de cancer și ale prognosticului trebuie repetate la intervale regulate pentru a se asigura că se fac alegeri optime pe tot parcursul bolii.

Dacă se ia decizia de a schimba dieta unei pisici sau câine cu cancer, prima alegere ar trebui să fie întotdeauna o rație comercială de bună calitate, făcută de un producător de renume. Produsele eliberate fără prescripție medicală ar trebui să aibă mențiuni clare pe etichetă care confirmă testarea adecvată pentru a dovedi adecvarea nutrițională (vezi cap. 193). Este posibil ca produsele eliberate pe bază de rețetă să nu aibă o declarație de adecvare nutrițională pe etichetă, dar, de obicei, cele destinate utilizării pe termen lung au fost supuse unor teste de adecvare nutrițională și aceste informații ar trebui să fie disponibile de la producător. Dacă se respectă o rețetă gătită în casă, aceasta trebuie să fie, de asemenea, completă și echilibrată, inclusiv cu vitamine și minerale adăugate.

Odată ce o anumită dietă a fost selectată, se calculează un nivel adecvat de aport. Într-o pisică sau un câine care se autosusțin în mediul acasă, acest lucru se bazează pe necesarul de energie de întreținere estimat (MER). Multe ecuații diferite pot fi utilizate pentru calcularea MER; autorul folosește MER = 110 (BWkg)3/4 la câini și MER = 50 până la 80 (BWkg) la pisici (variand în funcție de nivelul de activitate). Ambele ecuații oferă o estimare a numărului de calorii de energie metabolizabilă necesare pentru întreținerea zilnică. Orice aliment nou trebuie introdus lent, mai ales dacă este bogat în grăsimi. Greutatea corporală și scorul de stare sunt apoi urmărite prin evaluări nutriționale repetate, mutând aportul alimentar în sus sau în jos, după cum este indicat, pentru a menține starea țintă.

Dietele de îngrijire intensivă prescrise sunt adesea îmbogățite cu nutrienți care ar putea fi necesari în cantități mai mari în timpul bolilor cum ar fi cancerul, inclusiv acizi grași n-3 (omega-3), aminoacizi cu lanț ramificat, arginină, glutamina și antioxidanți; nenumărate alte produse fără prescripție medicală sunt promovate pentru a fi utilizate și la pisici și câini cu cancer. Din păcate, puține studii au evaluat beneficiul clinic al unor astfel de suplimente în mod obiectiv, astfel încât indicațiile, precum și contraindicațiile trebuie luate în considerare individual, de la caz la caz. În mod ideal, înainte ca un supliment alimentar specific să fie recomandat sau aprobat pentru utilizare la o pisică sau un câine cu cancer, ar trebui să existe o ipoteză științifică clară care să explice cum va funcționa produsul; nu ar trebui să existe – sau limitat – risc de interacțiuni adverse cu terapia în curs de desfășurare a cancerului; ar trebui să existe date disponibile din studii controlate care investighează siguranța pe termen scurt și lung a produsului atunci când este administrat la pisici și câini; și, ar trebui să existe unele mijloace de a se asigura că produsul este de bună calitate, cu concentrație constantă, disponibilitatea ingredientului activ și lipsa de contaminare.

Gestionarea hrănirii pisicilor și câinilor care slăbesc cu cancer Introducerea treptată a unei diete bogate în energie care furnizează 40-60% din calorii sub formă de grăsime ar trebui luată în considerare pentru pisicile și câinii cu pierdere în greutate asociată cancerului, precum și animalele cu risc de pierdere în greutate în viitor. Cu excepția cazului în care este contraindicat de boli renale sau hepatice, aceasta este de obicei însoțită de un aport amplu sau crescut de proteine (de la 30 la 50% din calorii) pentru a proteja masa corporală slabă existentă și pentru a satisface nevoile potențial crescute ale bolii.46 În general, rațiile comerciale care se potrivesc profilului dorit includ performanță, cățeluș și pisoi și diete de îngrijire critică pe bază de rețetă. De asemenea, este disponibilă o dietă bogată în grăsimi pentru câinii cu cancer (Hill's n/d, Hill's Pet Nutrition, Inc.). MER este calculat așa cum s-a descris anterior pentru a determina aportul inițial de hrană, deși hrănirea cu o creștere peste MER la greutatea corporală curentă a animalului va fi adesea necesară pentru a preveni sau inversa pierderea în greutate; încă o dată, un proces de încercare și eroare cu evaluare nutrițională repetată este utilizat pentru a identifica eventual aportul optim.

Strategii suplimentare dincolo de o simplă schimbare a dietei pot fi utilizate pentru gestionarea pierderii în greutate la pisici și câini cu cancer. Suplimentarea cu acizi grași n-3 este adesea recomandată, deși rezultatele la persoanele cu cancer sunt inconsecvente: scăderea sintezei de citokine proinflamatorii și starea corporală stabilizată sunt raportate în unele studii, dar nu în toate.47-51 Modificări analoge ale compoziției de acizi grași ai membranei celulare sunt observate la câinii cu aport alimentar crescut de n-3, care afectează producția de acizi grași ai membranelor eicosanoide și membrana celulară. citokine cum ar fi IL-1, TNF-alfa și IL-6.52 Scăderea inflamației sistemice, la rândul său, ar putea avea efecte benefice asupra cașexiei canceroase, deși acest lucru nu a fost încă dovedit definitiv.53 Sunt mult mai puține informații disponibile cu privire la utilizarea acizilor grași n-3 la pisici, comparativ cu câinii54, dar indiferent de doza adecvată, este asociată fie pentru gestionarea pierderii în greutate, fie în metoda de administrare a cancerului. specii.

Stimularea farmacologică a apetitului este o altă abordare care poate fi practică și rentabilă în cazurile selectate în care aportul voluntar de alimente este inadecvat. Deși agenții de progestație precum acetatul de megestrol au un rol bine stabilit în tratarea cancerului și a anorexiei asociate tratamentului cancerului la oameni,47,55-58 utilizarea lor este raportată rar la pisici și câini. Din punct de vedere istoric, derivații de benzodiazepină și antagonistul serotoninei ciproheptadina au fost utilizați cel mai des la animalele mici;59 mai recent, antidepresivul tetraciclic mirtazapina s-a dovedit promițător, în special la pisicile anorectice.59,60 Indiferent de ce stimulent specific al apetitului este ales, totuși, monitorizarea atentă a alimentelor efective este esențială. Clinicienii trebuie să se ferească de tentația de a amâna plasarea mai adecvată și mai eficientă a unui tub de hrănire în timp ce așteaptă un răspuns clinic la stimularea farmacologică a apetitului.

Cel mai agresiv tratament pentru animalele cu cancer care nu se pot întreține prin aportul voluntar de alimente este hrănirea asistată, care implică de obicei plasarea tubului de alimentare enterală (vezi cap. 82). Alimentarea parenterală poate fi luată în considerare în unele cazuri în care disfuncția tractului intestinal este foarte severă (vezi cap. 189), dar complicațiile crescute, îmbunătățirea marginală a stării nutriționale și tendințele spre scăderea supraviețuirii sunt observate la persoanele cu cancer hrănite intravenos. ori de câte ori este posibil, mai degrabă decât alimentația parenterală singură, pentru a minimiza aceste complicații potențiale.

Deși hrănirea asistată oferă un beneficiu clinic clar pentru multe pisici și câini bolnavi de cancer, poate reprezenta, de asemenea, o provocare etică. Atunci când calitatea vieții unui animal este grav compromisă și prognosticul pe termen lung este foarte prost, este întotdeauna indicată o evaluare atentă a avantajului așteptat al hrănirii asistate. Studiile la persoanele cu cancer terminal arată că hrănirea asistată probabil nu va îmbunătăți starea nutrițională sau funcțională atunci când timpul de supraviețuire așteptat este foarte scurt.62-65 O discuție sinceră cu proprietarul animalului de companie cu privire la valoarea realistă a hrănirii asistate este o parte esențială a procesului de luare a deciziilor: este responsabilitatea medicului veterinar să se asigure că hrănirea asistată este întotdeauna o alegere umană.

Managementul hrănirii pisicilor și câinilor obezi cu cancer

Riscurile pentru sănătate asociate cu obezitatea la pisici și câini normali sunt bine documentate.34 Cu toate acestea, beneficiul potențial al pierderii în greutate la un animal obez cu cancer trebuie evaluat cu atenție, mai ales atunci când prognosticul asociat bolii neoplazice de bază este slab. Programele de slăbire pot fi stresante, intensive în muncă și costisitoare, astfel încât timpul de supraviețuire asociat cancerului trebuie să fie suficient de lung pentru a justifica timpul și efortul necesar pentru pierderea în greutate.

Aportul de hrană pentru pierderea efectivă în greutate la pisici și câini altfel sănătoși se calculează de obicei pe baza MER la greutatea corporală ideală estimată a animalului și apoi scăderea acestui număr cu 20 până la 30% la pisici și cu 25 până la 50% la câini (vezi cap. 176). Creșterile care sunt mai conservatoare probabil sunt adecvate pentru multe animale cu cancer și ar trebui luată în considerare oprirea pierderii în greutate la o condiție corporală relativ mai supraponderală decât ar fi acceptată în mod normal. Pierderea în greutate este contraindicată în timpul unei boli critice, indiferent de severitatea obezității. De asemenea, este discutabil dacă ar trebui încercată scăderea în greutate în timpul terapiei active anticancer, chiar și atunci când animalul pare stabil din punct de vedere clinic. Pierderea excesivă a masei corporale slabe în timpul pierderii intenționate în greutate ar putea contribui la complicații importante din punct de vedere clinic, inclusiv pierderea semnificativă a funcției musculare și musculare, scoruri reduse de performanță, imunosupresie și risc crescut de toxicoze legate de tratamentul cancerului. De asemenea, pierderea în greutate continuă poate îngreuna monitorizarea pacientului, în special la pisici: stabilizarea sau inversarea pierderii în greutate este un marker surogat foarte valoros al stării de remisiune la această specie.11

Referințe

Fearon K, Strasser F, Anker SD și colab. Definiția și clasificarea cașexiei canceroase: un consens internațional. Lancet Oncol. 2011;12:489-495.

Fearon KC, Voss AC, Hustead DS și colab. Definiția cașexiei canceroase: efectul pierderii în greutate, al consumului redus de alimente și al inflamației sistemice asupra stării funcționale și prognosticului. Am J Clin Nutr. 2006;83:1345-1350.

Blum D, Stene GB, Solheim TS, et al. Validarea definiției consensuale pentru cașexia cancerului și evaluarea unui model de clasificare - un studiu bazat pe date dintr-un proiect internațional multicentric (EPCRC-CSA). Ann Oncol. 2014;25:1635-1642.

Martin L, Senesse P, Gioulbasanis I, et al. Criterii de diagnostic pentru clasificarea pierderii în greutate asociate cancerului. J Clin Oncol. 2014;33:90-99.

LeBlanc TW, Nipp RD, Rushing CN și colab. Corelația dintre definiția de consens internațional a sindromului de anorexie-cașexie canceroasă (CACS) și rezultatele centrate pe pacient în cancerul pulmonar cu celule non-mici avansate. J Gestionarea simptomelor durerii. 2015;49:680-689.

Sachlova M, Majek O, Tucek S. Valoarea prognostică a scorurilor bazate pe malnutriție sau răspunsul inflamator sistemic la pacienții cu cancer gastric metastatic sau recurent. Nutr Cancer. 2014;66:1362-1370.

DeWys WD, Begg C, Lavin PT și colab. Efectul prognostic al pierderii în greutate înainte de chimioterapie la pacienții cu cancer. Am J Med. 1980;69:491-497.

Higginbotham ML, McCaw DL, Roush JK, et al. Doxorubicină intermitentă cu un singur agent pentru tratamentul limfomului cu celule B canin. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2013;49:357-362.

Daters AT, Mauldin GE, Mauldin GN, et al. Evaluarea unui protocol de chimioterapie multidrog cu întreținere pe bază de mitoxantronă (CHOP-MA) pentru tratamentul limfomului canin. Vet Comp Oncol. 2010;8:11-22.

Baez JL, Michel KE, Sorenmo K și colab. O investigație prospectivă a prevalenței și a semnificației prognostice a pierderii în greutate și a modificărilor stării corporale la pacienții cu cancer feline. J Feline Med Surg. 2007;9:411-417.

Krick EL, Moore RH, Cohen RB, et al. Semnificația prognostică a modificărilor de greutate în timpul tratamentului limfomului feline. J Feline Med Surg. 2011;13:976-983.

Argiles JM, Busquets S, Stemmler B, et al. Cașexia cancerului: înțelegerea bazei moleculare. Nat Rev Cancer. 2014;14:754-762.

Seelaender MCL, Batista ML. Inflamația țesutului adipos și cașexia cancerului: rolul hormonilor steroizi. Horm Mol Biol Clin Invest. 2014;17:5-12.

Arner P, Langin D. Lipoliza în turnover-ul lipidelor, cașexia cancerului și rezistența la insulină indusă de obezitate. Tendințe Endocrinol Metab. 2014;25:255-262.

Brennan MF. Foametea necomplicată versus cașexia cancerului. Cancer Res. 1977;37:2359-2364.

de Vos-Geelen J, Fearon KCH, Schols AMW. Bilanțul energetic în cașexia cancerului revizuit. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2014;17:509-514.

Petruzzelli M, Schweiger M, Schreiber R, et al. O trecere de la grăsimea albă la cea maro crește consumul de energie în cașexia asociată cancerului. Cell Metab. 2014;20:433-447.

Michel KE, Sorenmo K, Shofer FS. Evaluarea stării corporale și a pierderii în greutate la câini prezentați la un serviciu de oncologie veterinară. J Vet Intern Med. 2004;18:692-695.

Weeth LP, Fascetti AJ, Kass PH și colab. Prevalența câinilor obezi într-o populație de câini cu cancer. Am J Vet Res. 2007;68:389-398.

Vail DM, Ogilvie GK, Wheeler SL și colab. Modificări ale metabolismului carbohidraților în limfomul canin. J Vet Intern Med. 1990;4:8-11.

Mazzaferro EM, Hackett TB, Stein TP și colab. Alterări metabolice la câinii cu osteosarcom. Am J Vet Res. 2001;62:1234-1239.

Ogilvie GK, Walters LM, Fettman MJ, et al. Cheltuielile energetice la câinii cu limfom au alimentat două diete specializate. Cancer. 1993;71:3146-3152.

Ogilvie GK, Walters LM, Salman MD, et al. Cheltuieli de energie de repaus la câinii cu tumori maligne nonhematopoietice înainte și după excizia tumorilor. Am J Vet Res. 1996;57:1463-1467.

Ogilvie GK, Walter L, Salman MD, et al. Modificări ale metabolismului carbohidraților la câinii cu afecțiuni maligne nonhematopoietice. Am J Vet Res. 1997;58:277-281.

Touret M, Boysen SR, Nadeau ME. Evaluarea prospectivă a hiperlactatemiei de tip B relevante clinic la câinii cu cancer. J Vet Intern Med. 2010;24:1458-1461.

Touret M, Boysen SR, Nadeau ME. Evaluarea retrospectivă a cauzelor potențiale asociate cu hiperlactatemie relevantă clinic la câinii cu limfom. Can Vet J. 2012;53:511-517.

Bhaskaran K, Douglas I, Forbes H, și colab. Indicele de masă corporală și riscul a 22 de cancere specifice: un studiu de cohortă bazat pe populație pe 5,24 milioane de adulți din Regatul Unit. Lancet. 2014;384(9945):755-765.

Ligibel JA, Alfano CM, Courneya KS, et al. Declarație de poziție a Societății Americane de Oncologie Clinică cu privire la obezitate și cancer. J Clin Oncol. 2014;32:3568-3574.

Ghose A, Kundu R, Toumeh A, et al. O revizuire a obezității, rezistenței la insulină și a rolului exercițiilor fizice la pacienții cu cancer de sân. Nutr Cancer. 2015;67:197-202.

Tao W, Lagergren J. Managementul clinic al pacienților obezi cu cancer. J Nat Rev Clin Oncol. 2013;10:519-533.

O'Rourke RW. Obezitatea și cancerul: la răscrucea metabolismului și proliferării celulare. Surg Obes Relat Dis. 2014;10:1208-1219.

Iyengar NM, Hudis CA, Dannenberg AJ. Obezitatea și cancerul: mecanisme locale și sistemice. Annu Rev Med. 2015;66:297-309.

Mauer J, Denson JL, Bruning JC. Funcții versatile pentru IL-6 în metabolism și cancer. Trends Immunol. 2015;36:92-101.

Lawler DF, Evans RH, Larson BT, et al. Influența restricției alimentare pe viață asupra cauzelor, timpului și predictorilor morții la câini. J Am Vet Med Asoc. 2005;226:225-231.

Sonnenschein EG, Glickman LT, Goldschmidt MH, et al. Conformația corpului, dieta și riscul de cancer de sân la câinii de companie: un studiu caz-control. Am J Epidemiol. 1991;133:694-703.

Lim HY, Im KS, Kim NH, et al. Obezitatea, expresia adipocitokinelor și infiltrarea macrofagelor în tumorile mamare canine. Vet J. 2015;203:326-331.

Perez Alenza D, Rutteman GR, Pena L, et al. Relația dintre dieta obișnuită și tumorile mamare canine într-un studiu caz-control. J Vet Intern Med. 1998;12:132-139.

Griggs JJ, Sorbero ME, Lyman GH. Subtratamentul femeilor obeze care primesc chimioterapie pentru cancerul de sân. Arch Intern Med. 2005;165:1267-1273.

Poikonen P, Blomqvist C, Joensuu H. Efectul obezității asupra nadirului leucocitelor la femeile tratate cu adjuvant ciclofosfamidă, metotrexat și fluorouracil dozate în funcție de suprafața corpului. Acta Oncol. 2001;40:67-71.

Al-Refaie WB, Parsons HM, Henderson WG și colab. Indicele de masă corporală și rezultatele intervențiilor chirurgicale majore pentru cancer: lipsa asocierii sau necesitatea unor măsurători alternative ale obezității? Ann Surg Oncol. 2010;17:2264-2273.

Calle EE, Rodriguez C, Walker-Thurmond K, et al. Excesul de greutate, obezitatea și mortalitatea prin cancer într-o cohortă de adulți din SUA studiată prospectiv. N Engl J Med. 2003;348:1625-1638.

Campbell PT, Newton CC, Dehal AN și colab. Impactul indicelui de masă corporală asupra supravieţuirii după diagnosticul de cancer colorectal: studiul de prevenire a cancerului-II cohorta de nutriţie. J Clin Oncol. 2012;30:42-52.

Lee HW, Jeong BC, Seo SI, et al. Semnificația prognostică a obezității viscerale la pacienții cu carcinom renal avansat supuși nefrectomiei. Int J Urol. 2015;22:455-461.

Weiss L, Melchardt T, Habringer S, et al. Creșterea indicelui de masă corporală este asociată cu o supravieţuire globală îmbunătățită în limfomul difuz cu celule B mari. Ann Oncol. 2014;25:171-176.

Vidali S, Aminzadeh S, Lambert B, et al. Mitocondriile: dieta ketogenă - o terapie bazată pe metabolism. Int J Biochem Cell Biol. 2015;63:55-59.

Michel KE, King LG, Ostro E. Măsurarea conţinutului de azot ureic urinar ca estimare a cantității de pierdere totală de azot urinar la câini în unitățile de terapie intensivă. J Am Vet Med Asoc. 1997;210:356-359.

Alesi ER, del Fabbro E. Oportunități pentru vizarea grupului de simptome oboseală-anorexie-cașexie. Cancer J. 2014;20:325-329.

Barber MD, Fearon KCH, Tisdale MJ și colab. Efectul unui supliment nutrițional îmbogățit cu ulei de pește asupra mediatorilor metabolici la pacienții cu cașexie cu cancer pancreatic. Nutr Cancer. 2001;40:118-124.

Gogos CA, Ginopoulos P, Salsa B, et al. Acizii grași polinesaturați omega-3 din dietă plus vitamina E restaurează imunodeficiența și prelungesc supravieţuirea pacienților grav bolnavi cu malignitate generalizată: un studiu de control randomizat. Cancer. 1998;82:395-402.

Barber MD, McMillan DC, Preston T, et al. Răspunsul metabolic la hrănire la pacienții cu cancer pancreatic care slăbesc și modularea acestuia printr-un supliment nutrițional îmbogățit cu ulei de pește. Clin Sci. 2000;98:389-399.

Fearon KC, Barber MD, Moses AG și colab. Studiu dublu-orb, controlat cu placebo, randomizat al diesterului acidului eicosapentanoic la pacienții cu cașexie canceroasă. J Clin Oncol. 2006;24:3401-3407.

LeBlanc CJ, Horohov DW, Bauer JE, et al. Efectele suplimentelor alimentare cu ulei de pește asupra producției in vivo de mediatori inflamatori la câinii normali clinic. Am J Vet Res. 2008;69:486-493.

Ogilvie GK, Fettman MJ, Mallinckrodt CH, și colab. Efectul chimioterapiei cu ulei de pește, arginină și doxorubicină asupra remisiunii și timpului de supraviețuire pentru câinii cu limfom: un studiu dublu-orb, randomizat controlat cu placebo. Cancer. 2000;88:1916-1928.

Saker K, Eddy A, Thatcher C și colab. Manipularea acizilor grași din dietă (n-6) și (n-3) modifică funcția trombocitelor la pisici. J Nutr. 1998;128:2645S-2647S.

Cuvelier GDE, Baker TJ, Peddie EF, et al. Un studiu clinic randomizat, dublu-orb, controlat cu placebo, a acetatului de megestrol ca stimulator al apetitului la copiii cu pierdere în greutate din cauza cancerului și/sau terapiei împotriva cancerului. Pediatr Blood Cancer. 2014;61:672-679.

McQuellon RP, Moose DB, Russell GB și colab. Utilizarea de susținere a acetatului de megestrol (Megace) la pacienții cu cancer de cap/gât și plămâni care primesc radioterapie. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2002;52:1180-1185.

Deutsch J, Kolhouse JF. Evaluarea funcției gastrointestinale și a răspunsului la acetat de megestrol la subiecții cu cancer gastrointestinal și scădere în greutate. Suport Care Cancer. 2004;12:503-510.

Nelson KA, Walsh D, Hussein M. Un studiu de fază II al acetatului de megestrol cu doze mici, folosind doze de două ori pe zi pentru anorexie în cancerul nedependent hormonal. Am J Hosp Palliat Care. 2002;19:206-210.

Agnew W, Korman R. Stimularea apetitului farmacologic: alegeri raționale la pisica inaptă. J Feline Med Surg. 2014;16:749-756.

Quimby JM, Lunn KF. Mirtazapina ca stimulent al apetitului și antiemetic la pisicile cu boală cronică de rinichi: un studiu clinic încrucișat controlat cu placebo. Vet J. 2013;197:651-655.

Mercadante S. Nutriția parenterală versus enterală la pacienții cu cancer: indicații și practică. Suport Care Cancer. 1998;6:85-93.

Angus F, Burakoff R. Tubul de gastrostomie endoscopică percutanată: aspecte medicale și etice în plasare. Am J Gastroenterol. 2003;98:272-277.

Niv Y, Abuksis G. Indicații pentru inserția gastrostomiei endoscopice percutanate: aspecte etice. Dig Dis. 2002;20:253-256.

McKinlay AW. Suport nutrițional la pacienții cu cancer avansat: permisiunea de a cădea? Proc Nutr Soc. 2004;63:431-435.

Nitenberg G, Raynard B. Suport nutrițional al pacientului cu cancer: probleme și dileme. Crit Rev Oncol Hematol. 2000;34:137-168.

CAPITOLUL 189

Nutriție de îngrijire critică

Daniel L. Chan

Prezentare generală

Răspunsurile metabolice la boală sau răni pun animalele în stare critică la un risc ridicat de malnutriție și efectele nocive ale acesteia. Aceste probleme includ modificări ale metabolismului energetic, funcția imunitară compromisă, scăderea vindecării rănilor și, probabil, un impact negativ asupra supraviețuirii generale. Aportul inadecvat de calorii este o problemă comună la animalele în stare critică din cauza anorexiei, a incapacității de a mânca sau a tolera hrănirea (de exemplu, vărsături) sau a capacităților de absorbție scăzute.1,4

Deoarece malnutriția poate apărea rapid, este important să se ofere suport nutrițional fie prin mijloace enterale, fie parenterale, dacă aportul oral este inadecvat. Scopurile suportului nutrițional sunt fie de a preveni dezvoltarea malnutriției, fie de a trata malnutriția. Deși nu a fost dovedit la câini și pisici, este logic să presupunem că tratamentul sau prevenirea malnutriției scade morbiditatea și mortalitatea.1,2,4,5 Ori de câte ori este posibil, suportul nutrițional oral (enteral) trebuie utilizat deoarece este cel mai sigur, cel mai convenabil, cel mai solid din punct de vedere fiziologic și cel mai puțin costisitor. Deși nutriția enterală este preferată la animalele în stare critică, nutriția parenterală (NP) este o metodă consacrată de a oferi suport nutrițional pacienților al căror tract gastrointestinal nu poate tolera hrănirea enterală.2,3,5-11.

Deși utilizarea suportului PN a devenit mai comună, rămâne percepția că acest lucru este dificil din punct de vedere tehnic, asociat cu complicații și limitat la spitalele universitare și centrele de referință. În realitate, suportul PN poate fi adoptat în multe medii de practică. Mai mult, complicațiile pot fi reduse substanțial cu tehnici de management adecvate. Scopurile acestui capitol sunt de a sublinia procesul de identificare a câinilor și pisicilor cel mai probabil să beneficieze de PN; să revizuiască procesul de formulare, implementare și monitorizare a suportului nutrițional parenteral; și să discute despre modul în care PN poate fi încorporat în diferite situații de practică.

Evaluarea nutrițională

Primul pas în luarea în considerare a suportului nutrițional este evaluarea adecvată a pacientului. Evaluarea stării nutriționale prin măsurători obiective ale compoziției corporale (de exemplu, antropometrie, impedanță bioelectrică, absorbție cu raze X cu energie duală sau indicatori serici ai malnutriției) este rar folosită în medicina veterinară clinică. Prin urmare, evaluarea clinică subiectivă (vezi cap. 170) rămâne primordială în identificarea animalelor subnutrite care necesită suport nutrițional, precum și a celor cu risc iminent de malnutriție. Indicatorii de malnutriție includ pierderea în greutate, blana slabă a părului, pierderea musculară, semnele de vindecare inadecvată a rănilor, hipoalbuminemia, limfopenia și coagulopatiile. Cu toate acestea, aceste anomalii nu sunt specifice malnutriției și nu apar la începutul procesului. În plus, schimburile de lichide pot masca pierderea în greutate la pacienții în stare critică. Având în vedere aceste limitări, este esențial să se identifice factorii de risc timpurii care pot predispune animalele de companie la malnutriție (de exemplu, anorexie cu o durată > 3 zile), boli de bază grave (de exemplu, traumă, sepsis, peritonită, pancreatită, intervenții chirurgicale gastrointestinale) sau pierderi extinse de proteine (de exemplu, vărsături prelungite, diaree, răni proteice, drenaj sau arsuri proteice).

Evaluarea nutrițională ar trebui, de asemenea, să identifice factorii care pot afecta planul nutrițional, cum ar fi anomalii specifice ale electroliților seric; hiperglicemie, hipertrigliceridemie sau hiperamoniemie; sau boli comorbide, cum ar fi boala renală sau hepatică. Astfel de constatări necesită ajustări la formularea PN și, în unele cazuri, schimbarea promptă a planului nutrițional. Analizele de laborator adecvate (de exemplu, profilul biochimic seric, analiza urinei) trebuie efectuate la toți câinii și pisicile pentru a evalua acești parametri.

Obiectivele suportului nutrițional

Scopurile suportului nutrițional sunt de a asigura nevoile permanente ale animalului, de a preveni sau corecta deficiențele sau dezechilibrele, de a minimiza dereglările metabolice și de a preveni catabolizarea în continuare a țesuturilor slabe ale corpului. Restabilirea unei stări corporale optime nu ar trebui să fie neapărat scopul sprijinului nutrițional în stadiile acute ale bolilor. La câinii și pisicile cu malnutriție severă, sprijinul nutrițional este direcționat spre conservarea țesutului slab corporal și a funcției organelor, mai degrabă decât inversarea completă a malnutriției, care se realizează atunci când pacientul devine convalescent. Necesitatea instituirii suportului nutritional este dictata de nevoile individuale si nu neaparat de boala specifica. Scopul final al suportului nutrițional este de a oferi nutrienții și caloriile necesare până când câinele sau pisica consumă în mod voluntar o cantitate adecvată de hrană în propriul său mediu.

Planul nutrițional

O cheie pentru managementul nutrițional cu succes al animalelor în stare critică constă în diagnosticarea și tratamentul adecvat al bolii de bază. În timp ce se încearcă diagnosticarea și tratarea acestei boli de bază, un factor crucial de îngrijire este selectarea unei căi adecvate pentru sprijinul nutrițional (Figura 189-1).

FIGURA 189-1 Algoritm pentru evaluarea nutrițională și formularea planului nutrițional.

Asigurarea nutriției printr-un sistem digestiv funcțional este întotdeauna preferată. Prin urmare, trebuie acordată o atenție deosebită pentru a determina dacă hrănirea enterală ar fi tolerată. Chiar dacă ar putea fi tolerate doar cantități mici de nutriție enterală, această cale de hrănire ar trebui urmată și completată cu NP numai dacă este necesar. Amplasarea dispozitivelor de alimentare enterală este descrisă în cap. 82. Pe baza evaluării nutriționale, a duratei anticipate a sprijinului și a căii adecvate de livrare (adică, enterală sau parenterală), poate fi formulat un plan nutrițional.

Primii pași ai instituirii suportului nutrițional includ restabilirea stării de hidratare adecvate, corectarea tulburărilor electrolitice sau acido-bazice și obținerea stabilității hemodinamice. Începerea suportului nutrițional înainte ca astfel de anomalii să fie abordate poate crește riscul de complicații și, în unele cazuri, poate compromite și mai mult animalul. Implementarea planului nutrițional ar trebui să fie treptată, cu scopul adecvat fiind atingerea nivelului țintă de livrare a nutrienților în 48-72 de ore.

Calculul necesarului nutrițional

În mod ideal, suportul nutrițional ar trebui să ofere substraturi ample pentru gluconeogeneză, sinteza proteinelor și energia necesară pentru menținerea homeostaziei. Clinicianul trebuie să se asigure că sunt furnizate suficiente calorii pentru a susține procesele fiziologice critice (de exemplu, funcția imunitară, repararea rănilor, diviziunea celulară și creșterea celulelor). Prin urmare, este necesar să se calculeze consumul total de energie al animalului. Cu toate acestea, deoarece măsurătorile directe disponibile clinic ale consumului de energie la câini și pisici sunt încă în faza de dezvoltare, utilizarea formulelor matematice este singurul mijloc practic de estimare a necesarului de energie. Necesarul de energie de repaus (RER) este definit ca numărul de calorii necesare pe zi pentru menținerea homeostaziei în repaus într-un mediu termoneutru, în timp ce animalul se află într-o stare postabsorbtivă.12 Deși există mai multe formule propuse pentru calcularea RER, o formulă alometrică utilizată pe scară largă care poate fi aplicată atât la câini, cât și la pisici, indiferent de greutatea corporală, este RER (greutatea corporală = 70 kg). Pentru animalele care cântăresc 2-30 kg, o altă formulă care oferă o estimare rezonabilă a RER este: RER = 30 (greutatea corporală în kg) + 70.

În ciuda convenției de înmulțire a RER cu un factor de îmbolnăvire între 1,0 și 2,0 pentru a ține seama de creșterile metabolismului asociate cu diferite boli și leziuni, acum se pune mai puțin accent pe astfel de factori subiectivi și extrapolați.5 Recomandarea actuală este de a folosi estimări energetice mai conservatoare (adică, începeți cu RER-ul animalului) pentru a evita supraalimentarea. Supraalimentarea poate duce la complicații metabolice și gastrointestinale, disfuncție hepatică și creșterea producției de dioxid de carbon.12 Un studiu a demonstrat că utilizarea „factorilor de boală” în calcularea necesarului de energie pentru pisici a fost puternic asociată cu dezvoltarea hiperglicemiei.13

Deoarece păstrarea masei corporale slabe este un obiectiv principal al suportului nutrițional, monitorizarea atentă a greutății corporale, distribuția fluidelor, răspunsul sau toleranța la hrănire și modificările stării de bază ar trebui să dicteze dacă să crească numărul de calorii furnizate în planul nutrițional. În mod obișnuit, dacă un animal continuă să piardă în greutate cu ajutorul nutrițional, numărul de calorii furnizate ar trebui să crească cu 25%, iar planul ar trebui reevaluat în câteva zile. Ajustările suplimentare ale planului nutrițional ar putea include, de asemenea, adăugarea sau restricția de electroliți, cum ar fi magneziul și potasiul, așa cum este dictat de profilele biochimice în serie.

Suport nutrițional

Un avantaj major al nutriției enterale față de NP este menținerea superioară a structurii și funcției intestinale. Prezența nutrienților în lumenul intestinal provoacă efecte trofice care mediază proliferarea celulelor mucoase. S-a propus, de asemenea, că o lipsă de nutriție enterală contribuie la afectarea funcției barierei mucoasei, ceea ce permite translocarea bacteriilor intestinale sau a endotoxinelor care conduc la sepsis și un răspuns inflamator sistemic.

Cu toate acestea, la animalele care nu pot tolera hrănirea enterală, cum ar fi cele care vărsă, regurgitează sau nu își pot proteja căile respiratorii, trebuie luată în considerare NP. Incapacitatea de a tolera hrănirea enterală este singura indicație majoră pentru sprijinul NP. Deși obținerea accesului enteral la animalele în stare critică poate fi dificilă, trebuie făcut toate eforturile pentru a se asigura că un tract gastrointestinal funcțional nu este ocolit. O revizuire mai extinsă a nutriției enterale este oferită în cap. 82.

Nutriția parenterală

PN a fost uneori caracterizată ca o tehnică plină de complicații. În realitate, multe dintre complicațiile atribuite PN în trecut ar fi putut avea mai mult de-a face cu supraalimentare sau „hiperalimentare”, mai degrabă decât cu calea de hrănire în sine. Deși complicațiile metabolice pot fi asociate cu NP, aceste complicații sunt în general ușoare, au consecințe minime și rareori necesită întreruperea suportului nutrițional. Complicațiile septice asociate cu NP pot fi reduse dramatic cu o atenție deosebită tehnicii aseptice în combinarea NP, plasarea cateterelor NP dedicate și monitorizarea atentă a locului cateterului (vezi cap. 75 și 76).

Tipuri de nutriție parenterală

Terminologia utilizată pentru descrierea utilizării NP la pacienții veterinari a evoluat și merită să revizuim nomenclatura actuală. Nutriția parenterală totală (TPN) a fost definită anterior ca asigurarea tuturor cerințelor de proteine, calorii și micronutrienți ale pacientului pe cale intravenoasă, în timp ce nutriția parenterală parțială (PPN) a fost definită ca furnizarea doar a unei părți din această cerință (de obicei, 40-70% din necesarul de energie). rămân în mare parte necunoscute la animale și, în schimb, recomandările recente subliniază clasificarea NP după modul de livrare, astfel încât NP eliberat într-o venă centrală este descris ca PN central (CPN) și PN livrat într-o venă periferică este descris ca NP periferic (PPN).14

Osmolaritatea mai scăzută a soluțiilor PPN, în comparație cu soluțiile CPN, este obținută prin diluarea soluției (ideal la mai puțin de 800 mOsm/L), ceea ce scade densitatea calorică și proteică, dar o face potrivită pentru administrare prin vene periferice.

Componentele nutriției parenterale

PN este formulat ca un amestec de carbohidrat (dextroză), aminoacizi și, de obicei, grăsimi (lipide). Carbohidrații, sub formă de dextroză (de obicei 5% sau 50%), pot avea beneficii pe lângă faptul că acționează ca substrat de combustibil. Aceste beneficii potențiale includ stimularea secreției de insulină, reducerea catabolismului proteinelor musculare și inhibarea producției hepatice de glucoză, care poate scuti proteina musculară de a fi catabolizată pentru gluconeogeneză. Cu toate acestea, administrarea de dextroză sau suplimentarea fluidelor de întreținere cu dextroză ca unică sursă de calorii, în cele mai multe cazuri, nu reprezintă un sprijin nutrițional adecvat și ar trebui descurajată. De exemplu, o infuzie de dextroză de 5% furnizează doar 170 kcal pe litru de soluție și ar oferi mai puțin de 25% din RER pentru un câine sau o pisică la rate de lichid de întreținere. Infuziile de dextroză sunt mai potrivite pentru tratamentul hipoglicemiei decât pentru sprijinul nutrițional.

Soluțiile cristaline de aminoacizi sunt o componentă esențială a PN. Importanța furnizării de aminoacizi se referă la menținerea echilibrului pozitiv de azot și la completarea țesutului slab al corpului. Acest lucru poate fi vital, deoarece câinii și pisicile grav bolnavi încep să se recupereze după boală. Suplimentarea aminoacizilor poate sprijini sinteza proteinelor și poate evita catabolizarea proteinelor tisulare prin gluconeogeneză.8 Soluția de aminoacizi cel mai frecvent utilizată (Travasol, Clintec Nutrition, Deerfield, IL) conține majoritatea aminoacizilor esențiali pentru câini și pisici. Excepția este taurina. Cu toate acestea, deoarece PN de obicei nu este utilizat pentru mai mult de 10 zile, lipsa taurinei nu devine o problemă în majoritatea circumstanțelor.

Soluțiile de aminoacizi sunt disponibile în diferite concentrații, de la 4% la 10%, iar cea mai frecvent utilizată este 8,5%. Soluțiile de aminoacizi sunt, de asemenea, disponibile cu și fără electroliți. Animalele cu concentrații normale de electroliți în ser primesc de obicei soluții de aminoacizi cu electroliți, în timp ce cele cu tulburări electrolitice pot beneficia de soluții de aminoacizi fără electroliți. Sunt disponibile formulări speciale de soluții de aminoacizi care conțin concentrații mai mari de aminoacizi cu lanț ramificat, deși cu un cost mult mai mare. Aceste soluții au fost inițial considerate a fi utile în gestionarea bolilor metabolice cu catabolism ridicat sau atunci când encefalopatia hepatică a fost prezentă, dar studiile nu au confirmat un beneficiu clar în supraviețuirea globală.15

Emulsiile lipidice sunt componenta densă caloric a PN și o sursă de acizi grași esențiali. Emulsiile de lipide sunt izotonice și sunt disponibile în soluții de 10% până la 20% (Intralipid, Clintec Nutrition, Deerfield, IL). Aceste emulsii lipidice disponibile comercial sunt făcute în principal din uleiuri de soia și șofrăn. Ele furnizează predominant acizi grași polinesaturați cu lanț lung, care includ acizii linoleic, oleic, palmitic și stearic. Aceste soluții sunt emulsionate cu fosfolipide de gălbenuș de ou și tonicitatea lor este ajustată cu glicerol. Particulele de grăsime emulsionate au dimensiuni comparabile cu chilomicra și sunt îndepărtate din circulație prin acțiunea lipoprotein lipazei periferice. Există o concepție greșită comună cu privire la utilizarea PN care conțin lipide pentru animalele care au pancreatită. Deși hipertrigliceridemia poate fi un factor de risc pentru pancreatită, nu s-a demonstrat că perfuziile de lipide cresc secreția pancreatică și nici nu agravează pancreatita. Prin urmare, astfel de terapii sunt considerate sigure,16 cu excepția cazului în care concentrația trigliceridelor serice este crescută. Acest lucru ar indica un eșec clar al clearance-ului trigliceridelor. Conform celor mai recente ghiduri furnizate de Societatea Americană de Nutriție Parenterală și Enterală, oamenii cu concentrații serice de trigliceride care depășesc 400 mg/dL (4,52 mmol/L) ar trebui să aibă proporția de lipide în PN semnificativ redusă sau eliminată total16. concentrații de trigliceride.

O altă preocupare cu privire la utilizarea lipidelor în PN este efectul său imunosupresor pretins. Acest efect s-ar putea dezvolta prin afectarea sistemului reticuloendotelial, în special atunci când sunt utilizate soluții de PN care conțin un procent ridicat de lipide.9 În ciuda dovezilor in vitro care susțin ideea că perfuziile de lipide pot suprima și funcția neutrofilelor și limfocitelor, studiile nu au corelat încă utilizarea lipidelor și ratele crescute de complicații infecțioase.

Recomandările zilnice de vitamine pentru câini și pisici care primesc NP sunt extrapolate din cerințele nutriționale orale stabilite.5 Preparatele multivitamine destinate administrării IV oferă un mijloc convenabil și practic pentru suplimentarea vitaminelor și acestea pot fi adăugate la soluțiile NP. Este posibilă, de asemenea, adăugarea altor medicamente parenterale la amestecurile PN; cu toate acestea, compatibilitatea lor trebuie mai întâi verificată. Medicamentele despre care se știe că sunt compatibile și uneori sunt adăugate la PN includ heparina, insulina obișnuită, clorura de potasiu și metoclopramida. În timp ce adăugarea de insulină la NP este adesea necesară la persoanele care primesc NP, hiperglicemia observată la câini și pisici care primesc NP nu necesită de obicei administrarea de insulină. Cu toate acestea, animalele de companie cu diabet zaharat necesită adesea ajustări ale regimului lor de insulină atunci când primesc NP. Deși a fost descris un protocol veterinar pentru adăugarea directă de insulină la NP, adesea este cel mai ușor să gestionezi diabeticii care primesc NP cu injecții SC de insulină.2,5

Compoziție de nutriție parenterală

Pe baza evaluării și planului nutrițional, PN poate fi formulat conform fișelor de lucru găsite în Casetele 189-1 și 189-2. Pentru CPN (vezi Caseta 189-1), primul pas este calculul RER al pacientului. Necesarul de proteine (grame de proteine necesare pe zi) sunt apoi calculate, luând în considerare factori precum pierderea excesivă de proteine, boala hepatică severă sau boala renală semnificativă. Deși unele recomandări îndeplinesc toate cerințele energetice doar cu dextroză și lipide, protocolul enumerat aici ține cont și de energia furnizată de aminoacizi și scade caloriile furnizate de aminoacizi din RER zilnic pentru a estima caloriile totale neproteice necesare. Caloriile neproteice sunt de obicei furnizate ca un amestec 50:50 de lipide și dextroză. Acest raport de 50:50 poate fi ajustat în cazurile de hiperglicemie persistentă sau hipertrigliceridemie (de exemplu, o proporție mai mare de calorii ar fi dată din lipide la un animal cu hiperglicemie). Caloriile furnizate din fiecare componentă (aminoacizi, lipide și dextroză) sunt apoi împărțite la densitățile lor calorice respective și cantitățile exacte din fiecare componentă sunt adăugate la pungile PN într-o manieră aseptică. Cantitatea de CPN administrată adesea va furniza mai puțin decât necesarul zilnic de lichid și lichid suplimentar poate fi fie adăugat în punga PN în momentul combinării, fie furnizat ca o perfuzie separată.

Caseta 189-1

Calcule de nutriție parenterală centrală (CPN).

Calculați necesarul de energie de repaus (RER)

2. Necesarul de proteine

Volumul necesar de soluții nutritive

8,5% soluție de aminoacizi = 0,085 g proteină/mL

Calorii neproteice: caloriile furnizate de proteine (4 kcal/g) sunt scăzute din RER pentru a obține totalul caloriilor neproteice necesare.

Caloriile neproteice sunt furnizate de obicei ca un amestec 50:50 de lipide și dextroză

Necesarul zilnic total

ml de soluție de aminoacizi 8,5%.

ml de 20% lipide

ml de dextroză 50%.

mL total de soluție CPN care urmează să fie administrat timp de 24 de ore

eu <

* .

Folosind o soluție obișnuită de aminoacizi de 8,5% care conține potasiu (adică, Travasol), CPN realizat în conformitate cu această fișă de lucru va furniza potasiu la niveluri mai mari decât de întreținere. Prin urmare, ar putea să nu fie necesară suplimentarea cu potasiu în orice alte lichide pe care le primește pacientul. CPN pentru animalele care sunt hiperkaliemice trebuie formulat folosind soluții de aminoacizi fără electroliți. Frecvența altor fluide IV administrate concomitent trebuie ajustată în consecință.

Caseta 189-2

Calcule de nutriție parenterală periferică (PPN).

1. Calculați necesarul de energie de repaus (RER)

2. Calculați necesarul parțial de energie (PER)

Proporția necesarului de nutrienți în funcție de greutatea corporală: (Notă: pentru animale <3 kg, formula va depăși cerințele de lichid de întreținere)

Pisici și câini 3-5 kg:

PER x 0,20 = carbohidrat necesar kcal/zi

PER x 0,20 = necesar de proteine kcal/zi

PER x 0,60 = lipide necesare kcal/zi

Pisici și câini 6-10 kg:

PER x 0,25 = carbohidrat necesar kcal/zi

PER x 0,25 = necesar de proteine kcal/zi

PER x 0,50 = lipide kcal/zi necesare

Câini 11-30 kg:

PER x 0,33 = carbohidrat necesar kcal/zi

PER x 0,33 = necesar de proteine kcal/zi

PER x 0,33 = kcal/zi lipide necesare

Câini > 30 kg:

PER x 0,50 = carbohidrat necesar kcal/zi

PER x 0,25 = necesar de proteine kcal/zi

PER x 0,25 = lipide necesare kcal/zi

Volumele de soluții nutritive necesare:

o. Soluție de dextroză 5% = 0,17 kcal/mL

b. Soluție de aminoacizi 8,5% = 0,34 kcal/mL

c. Soluție de lipide 20% = 2 kcal/mL

Notă: Această formulă oferă aproximativ o rată a fluidului de întreținere. Soluțiile de aminoacizi 8,5% utilizate în mod obișnuit (adică, Travasol) cu electroliți conțin potasiu. Pentru animalele <35 kg, soluția PPN realizată conform acestei fișe de lucru va oferi aproximativ niveluri de întreținere de potasiu. Pentru animale >35 kg, potasiul conținut în soluția de PPN va fi mai mic decât nivelurile de întreținere. Frecvența altor fluide IV administrate concomitent trebuie ajustată în consecință.

Pentru formularea PPN, Caseta 189-2 oferă un protocol pas cu pas în care animalele de diferite dimensiuni pot primi 70% din RER și pot îndeplini aproximativ necesarul zilnic de lichid de întreținere. La animalele extrem de mici (<3 kg), cantitatea de PPN va depăși necesarul de lichid de întreținere și va crește riscul de supraîncărcare cu lichid, deci sunt necesare ajustări de volum. De asemenea, la animalele care necesită administrare conservatoare de lichid (de exemplu, pacienții cu insuficiență cardiacă congestivă), aceste calcule pentru PPN ar putea furniza volume excesive de lichid. Această formulare a fost concepută astfel încât proporția fiecărui component PN să depindă de greutatea animalului, astfel încât un animal mai mic (3-5 kg) va primi proporțional mai multe calorii din lipide, comparativ cu un câine mare (>30kg), care ar primi mai multe calorii sub formă de carbohidrați. Acest lucru permite formulării rezultate să aproximeze necesarul zilnic de lichid.

Compunerea PN trebuie făcută aseptic sub o hotă cu flux laminar, utilizând un amestecător PN semiautomat, cu sistem închis. Reglementările implementate de Farmacopeea Statelor Unite în 2004 necesită respectarea strictă a compoziției sterile a soluțiilor de PN.17 Având în vedere aceste condiții stricte, a devenit mai ușor ca spitalele umane locale sau companiile de îngrijire a sănătății umane la domiciliu (de exemplu, CORAM-Nourish Nutrition Support Service) să compună soluții de PN conform protocoalelor prezentate în Casetele 189-1 și să practice soluțiile în 189-2.

Alternativ, preparatele comerciale, gata de utilizare, de glucoză sau glicerol, aminoacizi și lipide sunt disponibile pentru utilizare IV (Tabelul 189-1), iar experiența clinică cu astfel de produse a fost publicată recent.18,19 Deși aceste preparate gata de utilizare sunt convenabile, ele oferă doar 30-50% din necesarul caloric atunci când sunt administrate intermediu de lichide și ar trebui utilizate ca rezultat al întreținerii, nutriționale. sprijin sau pentru a suplimenta hrăniile enterale cu doze mici.18,19 În practicile care nu au acces la NP combinate, soluțiile de NP gata de utilizat pot fi o opțiune viabilă pentru furnizarea de suport nutrițional. Unele dintre aceste produse sunt disponibile în pungi cu camere separate, iar soluțiile sunt amestecate înainte de utilizare prin strângerea pungii și ruperea sigiliilor interne, obținând un amestec de aminoacizi, dextroză și lipide (©Video 189-1).

TABELUL 189-1

Alternative disponibile comercial la nutriția parenterală combinată

PRODUCĂTOR

CARACTERISTICI PRODUCATOR

Există diferite formulări cu diferite concentrații de aminoacizi și dextroză.

Administrația de nutriție parenterală

Administrarea oricărui NP necesită un cateter dedicat, plasat aseptic, utilizat exclusiv pentru administrarea NP (vezi cap. 75, 76 și 77). Majoritatea câinilor și pisicilor în stare critică care primesc PN necesită plasarea unui cateter nou sau suplimentar, deoarece PN nu trebuie administrat prin catetere existente anterior plasate din alte motive decât NP. Cateterele lungi compuse din silicon, poliuretan sau tetrafluoretilenă sunt recomandate pentru utilizare cu orice tip de NP pentru a reduce riscul de tromboflebită.3,5 Cateterele multilumen sunt adesea recomandate pentru administrarea CPN. Cateterele multilumen pot rămâne pe loc pentru perioade lungi de timp. Lumenii non-PN din aceste catetere pot fi utilizați pentru prelevarea de probe de sânge, administrarea de lichide suplimentare și administrarea de medicamente intravenoase și nu necesită catetere separate plasate în alte locuri5,17.

Deși plasarea cateterelor multilumen necesită mai multe abilități tehnice decât cateterele jugulare convenționale, acestea pot fi valoroase în tratamentul oricărui animal grav bolnav. Osmolaritatea ridicată a soluțiilor CPN (adesea ~1200mOsm/L) necesită administrarea printr-un cateter venos central (jugular), în timp ce soluțiile PPN pot fi administrate fie printr-un cateter venos jugular, fie periferic. Preocuparea cu administrarea de lichide cu osmolaritate ridicată a fost riscul de tromboflebită, deși acest efect secundar nu a fost demonstrat la câini sau pisici.

Datorită diferitelor tulburări metabolice asociate cu boala critică, NP trebuie instituită treptat în decurs de 48 de ore. Se recomandă ca CPN să fie început la 50% din RER în ziua 1 și apoi crescut la valoarea țintă până în a doua zi. În acest mod, electrolitul seric, glucoza, starea acido-bazică, necesarul total de lichide și alți parametri pot fi monitorizați pe măsură ce se administrează CPN. În cele mai multe cazuri, PPN poate fi început fără o creștere treptată. De asemenea, este important să ajustați ratele altor fluide care sunt administrate concomitent. Atât pentru CPN, cât și pentru PPN, cateterul animalului și liniile de perfuzie trebuie manipulate în mod aseptic în orice moment pentru a reduce riscul de infecție legată de PN.

PN trebuie administrat sub formă de perfuzie cu viteză continuă timp de 24 de ore prin pompe de perfuzie cu lichid. Livrarea accidentală a unor cantități masive de PN poate rezulta dacă administrarea nu este reglementată corespunzător. Administrarea ciclică a PN (adică alternarea PN cu alte fluide parenterale la fiecare 12 ore) a fost de asemenea descrisă. Cu toate acestea, această practică nu este recomandată, deoarece eludează menținerea unui sistem închis pentru administrarea NP și poate crește rata complicațiilor. Odată ce o pungă de PN este configurată pentru administrare, aceasta nu trebuie deconectată nici măcar pentru plimbări sau proceduri de diagnosticare. Regulatorul de picurare poate fi redus la o rată extrem de lentă și poate însoți pacientul dacă acesta trebuie mutat. De asemenea, se recomandă administrarea PN printr-un filtru în linie (filtru de eliminare a aerului, Clintec Nutrition Division, Deerfield, IL); filtrul este atașat în momentul instalării. Acest proces de configurare este efectuat zilnic cu fiecare pungă nouă de PN. Fiecare pungă trebuie să conțină doar o zi de PN, iar seturile de administrare a lichidelor însoțitoare și filtrul în linie sunt schimbate în același timp, folosind tehnica aseptică. Dacă utilizați soluții PN gata preparate, recomandarea este ca sticla sau punga să fie în uz doar 24 de ore, iar orice soluție rămasă după 24 de ore să fie aruncată. Cu toate acestea, nu există studii care să confirme dacă această abordare este necesară. Întreruperea PN trebuie făcută atunci când animalul reia consumul unui număr adecvat de calorii (adică cel puțin 50% din RER). În timp ce CPN ar trebui întreruptă treptat pe o perioadă de 6 până la 12 ore, PPN poate fi întreruptă brusc.

Complicații

Ca și în cazul oricărei terapii destinate animalelor în stare critică, pot apărea complicații. Complicațiile asociate cu NP pot include complicații mecanice ale cateterului și liniilor, tromboflebită, anomalii metabolice și sepsis. Complicațiile mecanice, cum ar fi îndepărtarea accidentală a cateterului, ocluzia cateterului și deconectarea sau ruperea liniei probabil nu sunt în mod inerent legate de NP și probabil nu sunt mai frecvente decât la orice câine sau pisică cu cateter IV. Complicațiile metabolice sunt mult mai probabil să fie legate de NP și includ hiperglicemia, hipertrigliceridemia, hiperbilirubinemia, creșterea activității fosfatazei alcaline, azotemia, deplasările electroliților și hiperamoniemia.2,5,6,10,11,13,14,18,19. gestionate eficient, fără consecințe grave. Cu toate acestea, un studiu a demonstrat rate mai mari de mortalitate la pisicile care au primit NP care au dezvoltat hiperglicemie în primele 24 de ore de suport pentru NP.11 Scăderea vitezei de perfuzie timp de 12-24 de ore este adesea eficientă, deși în unele cazuri este necesară reformularea NP. Animalele cu modificări biochimice ulterioare inițierii PN ar trebui să aibă evaluări mai frecvente ale parametrilor de laborator.

Complicații septice, inclusiv infecția locului cateterului cu și fără septicemie, au fost raportate la câini și pisici care au primit NP. Această complicație este neobișnuită, variind de la 3% până la 12% la câini și pisici cărora li se administrează PN.2,6,10,11,18 Complicațiile septice pot fi minimizate prin respectarea strictă a protocoalelor stabilite și atenția atentă la semnele precoce ale problemelor legate de îngrijirea cateterului. Orice cateter suspectat că provoacă febră, creșterea numărului de globule albe sau alt semn compatibil cu infecția trebuie îndepărtat și cultivat.

Monitorizare

Având în vedere potențialul de complicații, monitorizarea câinilor și pisicilor care primesc NP este o parte vitală a suportului nutrițional. Această monitorizare ar trebui să fie similară cu cea existentă deja pentru orice animal grav bolnav. Se recomandă monitorizarea atentă a locului cateterului pentru a detecta precoce problemele (de exemplu, semne de inflamație sau malpoziție) și trebuie făcută zilnic. Cateterele trebuie evaluate pentru permeabilitate, iar bandajele trebuie schimbate zilnic. Cel puțin, greutatea corporală, temperatura corpului, frecvența respiratorie, locul cateterului și glicemia trebuie evaluate zilnic. Toate tuburile de sânge trebuie inspectate pentru lipemie vizibilă. De asemenea, poate fi indicată monitorizarea altor parametri (de exemplu, electroliți, starea acido-bazică, hemoleucograma completă, profilul biochimic). Hiperglicemia persistentă, hipertrigliceridemia sau semnele de encefalopatie ar trebui să determine reevaluarea și ar putea necesita scăderea vitezei de perfuzie sau reformularea NP și evaluarea în serie a analizelor de sânge.

Rezumat

Odată cu recunoașterea tot mai mare că suportul nutrițional este o parte integrantă a regimului terapeutic al multor animale în stare critică, devine din ce în ce mai important ca medicii veterinari să poată încorpora suportul nutrițional în practica lor sau să trimită aceste cazuri către unități capabile să ofere o astfel de terapie atunci când este necesar. Identificarea corectă a câinilor și pisicilor cel mai probabil să beneficieze de NP și capacitatea de a formula, administra și monitoriza NP sunt factori cheie în asigurarea încorporării cu succes a suportului nutrițional parenteral în îngrijirea lor.

Referințe

Chan DL, Freeman LM. Nutriția în boli critice. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2006;36:1225-1241.

Lippert AC, Fulton RB, Parr AM. Studiu retrospectiv al utilizării nutriției parenterale totale la câini și pisici. J Vet Int Med. 1993;7:52-64.

Zsombor-Murray E, Freeman LM. Nutriția parenterală periferică. Compend Contin Educ Pract Vet. 1999;21:512-523.

Brunetto MA, Gomes MO, Andre MR, et al. Efectele suportului nutrițional asupra rezultatului spitalicesc la câini și pisici. J Vet Emerg Crit Care. 2010;20:224-231.

Chan DL, Freeman LM. Nutriția parenterală. Dibartola SP. Tulburări fluide, electrolitice și acido-bazice în practica animalelor mici. ed 4. Saunders: St Louis; 2012:605-622.

Reuter JD, Marks SL, Rogers QR și colab. Utilizarea nutriției parenterale totale la câini: 209 cazuri (1998-1995). J Vet Emerg Crit Care. 1998;8:201-213.

Barton RG. Suport nutrițional în boli critice. Nutr Clin Pract. 1994;9:127-139.

Maudin GE, Reynolds AJ, Maudin GN și colab. Bilanțul de azot la câinii clinic normali care primesc soluții de nutriție parenterală. Am J Vet Res. 2001;62:912-920.

Waddell LS, Michel KE. Nutriție de îngrijire critică: căi de hrănire. Clin Tech Small Anim Pract. 1998;13:197-203.

Chan DL, Freeman LM, Labato MA. Evaluarea retrospectivă a nutriției parenterale parțiale la câini și pisici. J Vet Intern Med. 2002;16:440-445.

Pyle SC, Marks SL, Kass PH. Evaluarea complicațiilor și factorilor de prognostic asociați cu administrarea nutriției parenterale totale la pisici: 75 cazuri (1994-2001). J Am Vet Med Asoc. 2004;225:242-250.

Ramsey JJ. Determinarea necesarului de energie. Fascetti AJ, Delaney SJ. Nutriție clinică veterinară aplicată. ed 1. Wiley Blackwell: Chichester, Marea Britanie; 2012:23-45.

Crabb SE, Freeman LM, Chan DL, et al. Evaluarea retrospectivă a nutriției parenterale totale la pisici: 40 de cazuri (1991-2003). J Vet Emerg Crit Care. 2006;16:S21-26.

Queau Y, Larsen JA, Kass PH, et al. Factori asociați cu rezultate adverse în timpul administrării nutriției parenterale la câini și pisici. J Vet Int Med. 2011;25:446-452.

Brennan MF, Cerra F, Daly JM și colab. Aminoacizi cu lanț ramificat în stres și leziuni. J Parent Enter Nutr. 1986;10:446-452.

Consiliul Director ASPEN. Ghid pentru utilizarea nutriției parenterale și enterale la adulți și copii. J Parenter Enter Nutr. 2002;26(Suppl):68-138.

Campbell SJ, Karriker MJ, Fascetti AJ. Nutriție parenterală centrală și periferică. Waltham Focus. 2006;16:22-30.

Gajanayake I, Wylie CE, Chan DL. Experiență clinică folosind o soluție de nutriție parenterală fără lipide, gata preparată la câini: 70 de cazuri (2006-2012). J Vet Emerg Crit Care. 2013;23:305-313.

Olan NV, Prittie J. Evaluarea retrospectivă a administrării de ProcalAmine într-o populație de câini spitalizați în UTI; 36 de cazuri (2010-2013). J Vet Emerg Crit Care. 2015;25(3):405-412.

CAPITOLUL 190

Utilizări nutriționale ale fibrelor

Amy Farcas

Fișă de informații pentru clienți: Utilizări nutriționale ale fibrelor

Fibrele alimentare (DF) pot fi utilizate în gestionarea a numeroase afecțiuni medicale și în menținerea sănătății generale. Câteva proprietăți/atribute asociate de obicei cu DF includ solubilitatea sa în apă (DF solubil [SDF] sau DF insolubil [IDF]), capacitatea de a fi fermentat de microflora intestinală și contribuția sa energetică la o dietă.

Considerații privind utilizarea terapeutică a fibrelor alimentare

Se știe de multă vreme că fibrele alimentare afectează parametri fizici aparent nelegați, cum ar fi calitatea scaunului, metabolismul și starea imunitară. DF nu este o singură entitate chimică, dar poate fi privită ca un „termen umbrelă” sub care pot fi incluse multe tipuri de fibre. Nu este de așteptat ca toate DF să aibă aceleași efecte și se înțelege că anumite perechi de DF au ca rezultat răspunsuri clinice opuse. Pentru a complica lucrurile, multe surse alimentare și furajere de DF furnizează amestecuri de mai mulți compuși DF și modul în care este furnizat DF (ca întreg aliment/furaj sau ca compus purificat) îi afectează, de asemenea, acțiunea. Din punct de vedere istoric, nu a fost posibil să se analizeze cu precizie DF. Încrederea în aportul de fibre alimentare, în ceea ce privește cantitatea și compoziția, este necesară pentru a obține informații utile din studiile care raportează răspunsul la DF. Cu toate acestea, măsurători precise nu sunt întotdeauna disponibile.

Tipuri de fibre alimentare

DF poate fi înțeles, parțial, ca un concept în măsura în care este o componentă alimentară specifică. Deși acest lucru poate părea neștiințific, este adecvat deoarece DF reprezintă material vegetal nedigerabil. În ciuda faptului că nu sunt digerabile de către enzimele mamiferelor, unele DF pot fi fermentabile de microflora GI. DF reprezintă un grup de compuși care se disting prin indigestibilitate și puțin altceva. O selecție de tipuri și surse de DF comune hranei pentru animale de companie este inclusă în Tabelul 190-1. În cadrul SDF-urilor, există categorii de fibre dietetice cu greutate moleculară mare (HMWSDF) compuse din >10 molecule de zahăr și fibre alimentare cu greutate moleculară mică (LMWSDF) compuse din <10 molecule de zahăr.

TABELUL 190-1

Clasificarea fibrelor alimentare (DF) și a surselor de DF pe baza solubilității în apă

DF, fibre alimentare; HMWSDF, fibre alimentare cu greutate moleculară mare; IDF, fibre alimentare insolubile; LMWSDF, fibre alimentare cu greutate moleculară mică.

Măsurarea și raportarea fibrelor alimentare din hrana pentru animale de companie

În teorie, DF este ușor de definit ca porțiunea de plantă nedigerabilă a unei diete. Cu toate acestea, nu există un test care să discrimineze cu exactitate componentele alimentare pe baza digestibilității. În studiile care măsoară DF, definiția DF testată se schimbă invariabil de la „porțiunea de plantă nedigerabilă a dietei" la rezultatul unui test specific acelui studiu. Din păcate, testul disponibil în prezent, care măsoară exact și complet tot materialul vegetal nedigerabil prezent în alimente este costisitor și nu este utilizat în mod obișnuit. În timp ce definițiile și metodologiile pentru testarea DF s-au îmbunătățit, niciuna nu este lipsită de probleme. Există 3 metode recunoscute pentru determinarea cantităților de DF din hrana pentru animale de companie (Figura 190-1). Metoda fibrelor brute (CF) veche de 200 de ani continuă să fie utilizată pentru detectarea porțiunilor variabile de IDF prezente în probele de alimente. Metoda CF este atât standard, cât și necesară pentru etichetarea alimentelor pentru animale de companie în Statele Unite. O altă metodă, numită în mod incorect metoda fibrelor alimentare totale (TDF), a fost dezvoltată în anii 1970. Acest test măsoară atât IDF, cât și HMWSDF. Este standardul actual în etichetarea alimentelor umane, dar nu reușește să măsoare componenta LMWSDF care a fost recent inclusă în definiția DF. Metoda fracționează oarecum tipurile de fibre alimentare și raportează rezultatele ca total (IDF+HMWSDF), IDF și SDF (de fapt HMWSDF). Aceste informații ar trebui să fie utile medicilor care încearcă să determine efectele clinice potențiale ale unei diete sau modificări ale dietei la un anumit pacient. Datele TDF au fost raportate pentru unele alimente terapeutice pentru animale de companie, dar nu pe scară largă. Recent, a fost dezvoltată o metodă TDF care include și LMWSDF, dar studiile veterinare care utilizează acest nou test nu au fost încă raportate.

FIGURA 190-1 Comparație simplificată a tipurilor de fibre alimentare (DF) cu testele actuale de DF. CF, Fibră brută; IDF, fibre alimentare insolubile; SDF, fibre alimentare solubile; TDF, fibre alimentare totale.

Ideal ar fi să aibă capacitatea de a furniza doze de DF și de a compara răspunsurile între studii. Cu toate acestea, au existat variabile în raportarea conținutului DF. Printre aceste variabile se numără dacă rezultatele au fost obținute din concentrațiile de substanță uscată (MS) ale dietelor experimentale, dacă dietele au fost raportate pe bază de alimentație sau în funcție de greutatea corporală a subiectului, dacă DF a fost furnizat ca substanță purificată sau aliment integral sau dacă a fost suplimentat în plus față de dieta de bază sau încorporat în formularea dietei de bază. În plus, există diferențe inevitabile în formularea dietelor de bază.

Utilizarea terapeutică a parametrilor scaunului din fibre alimentare

Poate că cele mai larg raportate efecte ale modificării aportului de DF la animalele de companie sunt asupra cantității și calității scaunului. Acest lucru este valabil atât pentru animalele sănătoase, cât și pentru cele cu diferite afecțiuni gastro-intestinale. DF afectează modul în care ingesta se mișcă prin tractul gastrointestinal (GI), viteza cu care nutrienții sunt absorbiți și atât structura, cât și conținutul de apă al fecalelor. IDF tinde să creeze structură pentru ingerare, dar poate interfera cu absorbția nutrienților. Pe măsură ce structura absoarbe apa, aceasta contribuie la scaune mai mari și „mai voluminoase". Acest lucru ar putea afecta gestionarea bolii sacului anal, a constipației din cauza problemelor funcționale și a scaunelor moi, neformate. Factorii legați de calitatea scaunului sunt motivul principal pentru adăugarea unei surse IDF la majoritatea formulărilor comerciale de hrană pentru animale de companie. Mărimea particulelor DF joacă, de asemenea, un rol.1,2

SDF atrage apa în conținutul intestinal osmotic, creând scaune mai moi, cu o structură mai mică. Astfel de atribute pot trata constipația din cauze nefuncționale. Răspunsul la amidonul rezistent la SDF din dietele pentru câini variază în funcție de rasă. Câinii de rasă mare sunt mai sensibili la dezvoltarea scaunelor moi cu diete care includ SDF.3 Se poate aștepta o variabilitate interindividuală, precum și încrucișată, ca răspuns la suplimentarea cu DF. Atât IDF, cât și SDF cresc greutatea fecală și conținutul de apă. Consultați Tabelul 190-2 pentru un rezumat al efectelor DF asupra scaunelor în funcție de tipul/sursa DF.

TABELUL 190-2

Efectele DF asupra calității scaunului, compușilor cu miros fecal, produselor de fermentare și populațiilor microbiene

DF, fibre alimentare; FOS, fructooligozaharid; IDF, fibre alimentare insolubile; MOS, manan-oligozaharidă; VFA, acizi grași volatili.

Fermentabilitate

Majoritatea IDF nu este fermentabilă, spre deosebire de SDF fermentabil în mod tipic (în special LMWSDF). Coaja de psyllium este o excepție de la această generalizare, deoarece furnizează atât IDF, cât și SDF nefermentabil.4 Fermentarea DF de către microbi produce acetat, propionat și butirat de acizi grași volatili (VFA). Butiratul poate fi folosit ca sursă de energie pentru colonocite; astfel, fermentația DF crește masa colonică, capacitatea de absorbție și funcția.5 Acești VFA sunt, de asemenea, absorbiți sistemic și pot declanșa eliberarea de peptidă asemănătoare glucagonului-1 (GLP-1) de către celulele L intestinale, ceea ce contribuie la reglarea glicemiei. nu singura componentă alimentară cu potențial de a suferi fermentație microbiană. Proteinele slab digerabile prezente în digesta sunt, de asemenea, supuse fermentației de către bacteriile colonice, contribuind la mirosul fecal neplăcut.9

Microbiomul

Forța motrice din spatele efectelor DF asupra produselor de fermentație este efectul său asupra microbiomului intestinal. Deoarece studiile raportează un grad ridicat de variație individuală în acest domeniu, ar fi de așteptat, de asemenea, variații în răspunsul la suplimentarea cu DF, în special cu doze variate de DF.10-17.

Multe studii au evaluat efectul DF asupra microbiomului fecal (vezi Tabelul 190-2), dar rezultatele pot să nu reflecte modificările din tractul gastro-intestinal.18 Puține studii au evaluat efectul DF în secțiunile mai proximale ale tractului intestinal, dar fructo-oligozaharidele (FOS) și manano-oligozaharidele cresc, scad, MOS laminozaharidele, MOS laminozaharidele crește bacteriile aerobe totale ale colonului distal.19,20 Câinii cu un diagnostic clinic de creștere excesivă a bacteriilor intestinale subțiri suplimentați cu FOS au prezentat mai puține unități aerobe formatoare de colonii în duoden, dar nu există diferențe între speciile de bacterii intestinale subțiri.21

Mucoasa

Având în vedere că suplimentarea cu DF afectează microbiomul gastrointestinal, nu este surprinzător că au fost demonstrate și modificări ale integrității mucoasei. Acest lucru este valabil mai ales pentru DF fermentabil. Câinii hrăniți cu surse de fibre fermentabile, cum ar fi pulpa de sfeclă, FOS, sau amestecuri ale acestor surse, au crescut suprafața intestinală subțire, greutatea intestinală, înălțimea vilozităților, masa mucoasei și o capacitate mai mare de absorbție a glucozei mediată de purtători, în comparație cu câinii cu supliment de celuloză. suplimentat cu pulpă de sfeclă, tărâțe de grâu sau fibre de trestie de zahăr.24 Suplimentarea cu inulină la puii infectați cu Salmonella a scăzut severitatea deformației enterocitelor și a menținut glucoza ileală normală dependentă de Na+ 25

transport.

Tranzit

O întârziere a tranzitului intestinal poate îmbunătăți absorbția nutrienților prin creșterea timpului de contact între conținutul intestinal, enzimele digestive intestinale și suprafețele absorbante. DF poate modula timpul de tranzit GI prin proprietățile sale fizice care implică solubilitatea în apă, capacitatea de legare, efectele sistemice și locale asupra motilității GI.26,27.

În general, SDF crește vâscozitatea digestei, în timp ce IDF are un efect minim.28 Ingerarea cu vâscozitate scăzută suferă o golire gastrică rapidă, în timp ce suspensiile SDF cu vâscozitate mai mare întârzie golirea gastrică și demonstrează o rată aparentă maximă de golire gastrică. Dietele îmbogățite cu psyllium au îmbunătățit semnele clinice și au scăzut nevoia de terapie medicală.30 La câini, celuloza a scăzut timpul total de tranzit intestinal într-un studiu, dar atât celuloza, cât și fibrele de porumb nu au modificat timpul de tranzit în altul. De asemenea, tărâțele și guma de guar nu afectează timpul de tranzit GI.34-36 Studiile privind pulpa de sfeclă nu au furnizat rezultate consistente.35,36.

Digestibilitatea

DF este, prin definiție, indigerabil. Ca atare, poate contribui la formarea ingerării vâscoase și poate interacționa cu anumite substanțe nutritive sau componente dietetice. DF poate scădea digestibilitatea prin legarea sau sechestrarea componentelor din procesele digestive. DF poate crește digestibilitatea prin creșterea timpului de tranzit. Digestibilitatea aparentă (totală a tractului) asociată cu DF poate fi înșelătoare, în special în ceea ce privește digestibilitatea proteinelor. Efectele DF, în special fibrele fermentabile, pot fi, de asemenea, înșelătoare atunci când procesele și produsele de fermentație bacteriană colonică sunt incluse în produsele finale fecale evaluate. Din aceste motive, „digestibilitatea aparentă" va fi omisă din această discuție. Măsurarea digestibilității ileale evită în mare măsură această problemă, oferind în același timp o evaluare mai clară numai a procesului digestiv, fără efectele confuze ale fermentației colonice (Tabelul 190-3). DF poate afecta digestibilitatea componentelor individuale ale dietei, inclusiv proteinele, grăsimile sau mineralele, dar acestea urmează, în general, digestibilitatea dietei ileale.15,37 Variabilitatea răspunsului depășește scopul acestui capitol.

TABELUL 190-3

Efectele DF asupra digestibilității ileale a materiei uscate alimentare și/sau a materiei organice

DF, fibre alimentare; FOS, fructooligozaharid; MOS, manan-oligozaharidă.

Metabolismul glucozei

Unele DF au fost asociate cu un „efect de a doua masă", ceea ce înseamnă că DF hrănit în timpul primei mese va afecta răspunsul glicemic la o masă ulterioară cu glucoză.38 Efectele DF asupra concentrațiilor de glucoză din sânge, insulină și GLP-1 la câini și pisici sănătoși sunt rezumate în Tabelul 190-4.

TABELUL 190-4

Efectele suplimentelor cu DF asupra răspunsului glicemic, insulinemic și GLP-1 la mese

DF, fibre alimentare; FOS, fructooligozaharid; GLP-1, peptidă asemănătoare glucagonului-1; IDF, fibre alimentare insolubile; MOS, mananoligozaharidă.

Au fost studiate răspunsurile glicemice și insulinemice la mesele care conțin DF la câini și pisici cu diabet zaharat. Hrănirea cu diete stabile bine reglate pentru câini diabetici clasificați ca IDF ridicat, SDF ridicat sau DF scăzut nu a afectat doza de insulină. Dieta cu conținut ridicat de IDF, dar nu dieta cu conținut ridicat de SDF sau cu conținut scăzut de DF a scăzut răspunsul glicemic la mese și a scăzut concentrațiile de fructozamină.39 Dintre dietele evaluate, totuși, dieta cu conținut ridicat de SDF a conținut mai puțin TDF decât dieta cu conținut ridicat de IDF, iar DF din dieta cu conținut ridicat de SDF a fost predominant

IDF. În plus, nu a fost raportată nici concentrația de DF, nici compoziția dietei cu conținut scăzut de DF, deși dieta cu conținut scăzut de DF a conținut atât pulpă de sfeclă, cât și FOS. În timp ce dieta cu conținut ridicat de IDF a fost asociată cu îmbunătățirea răspunsului glicemic în comparație cu alte 2 diete, dacă doza de insulină poate fi atribuită strict tipului sau cantității de DF rămâne neclar. Într-un alt studiu la câini diabetici stabili, guma de guar a fost superioară numai dietei de control sau acelei alimente cu tărâțe de grâu adăugate, după cum a fost evaluată prin scăderea răspunsului glicemic la mese.40 Cu toate acestea, cantitatea și tipul de DF prezent în dieta de bază nu au fost descrise. Un al treilea studiu pe câini diabetici stabili a evaluat 2 diete, una clasificată ca IDF mare și cealaltă cu IDF scăzut. Media de post și glicemia postprandială au fost mai scăzute cu dieta bogată în IDF. Majoritatea câinilor au fost mai bine reglementați cu dieta cu IDF ridicat, așa cum sa demonstrat cu dozele scăzute de insulină.41 În acest studiu, dieta cu IDF scăzut a conținut o cantitate moderată de DF, care era predominant IDF. Dieta bogată în IDF a avut o formulă aproape identică, dar a fost suplimentată cu celuloză suplimentară. Îmbunătățirea controlului glicemic poate fi interpretată ca majoritatea câinilor răspund mai bine clinic la o dietă IDF ridicată, decât moderată. Nu se poate face încă nicio interpretare cu privire la efectele SDF sau o dietă cu conținut scăzut de DF. Un studiu asupra câinilor cu diabet zaharat indus de alloxan a demonstrat că suplimentarea cu celuloză sau pectină a scăzut răspunsul glicemic la alimente.42 Pisicile cu diabet zaharat dobândit în mod natural au fost hrănite fie cu diete cu conținut ridicat de IDF suplimentate cu celuloză, fie cu cele descrise ca diete cu conținut scăzut de IDF nesuplimentat (scăzut în TDF, cu IDF compus în întregime din IDF). Controlul glicemic îmbunătățit a fost demonstrat la pisicile diabetice, având în vedere dieta bogată în IDF. Majoritatea pisicilor au fost mai bine controlate cu dieta bogată în IDF.43

Metabolismul lipidelor

Pe lângă faptul că afectează potențial digestibilitatea grăsimilor alimentare și interferează cu recirculația enterohepatică a colesterolului, DF fermentabil poate reduce și lipogeneza hepatică (Tabelul 190-5; vezi cap. 182).44

TABELUL 190-5

Efectele suplimentării cu DF asupra parametrilor lipidelor serici la câini și pisici

DF, fibre alimentare; FOS, fructo-oligozaharidă.

Metabolismul proteinelor/azotului

Deoarece hrănirea DF fermentabilă promovează creșterea bacteriană colonică implicând sinteza proteinelor microbiene din azot, s-a teoretizat că hrănirea DF fermentabilă va promova pierderea totală de azot în scaun. FOS, pulpa de sfeclă și un amestec de SDF hrăniți la câini au crescut azotul microbian fecal într-un studiu, dar nu s-a observat nicio modificare a excreției de azot fecal la pisicile hrănite cu supliment FOS.20,45 La aceste pisici, nu a fost demonstrată nicio scădere a ureei serice.

Aportul de alimente

Energia derivată din VFA absorbită este neglijabilă, totuși DF contribuie la volumul total de alimente consumate.46-49 Acest efect de diluție asupra densității energetice, pe lângă efectele DF asupra golirii gastrice și asupra GLP-1, poate fi benefic în programele de slăbire. La câinii hrăniți cu diete cu suplimente IDF, aportul de alimente a crescut, dar aportul de calorii a scăzut.50 Pulpa de sfeclă și fibrele de ovăz au crescut aportul de alimente și calorii într-un studiu pe câini, dar cojile de arahide, tărâțele de grâu, pulpa de sfeclă sau tescovină de roșii nu au afectat aportul în altul35,36. decât folosit la câini.51

Sațietatea a fost studiată la câini folosind o masă de testare nesuplimentată după ce au dat diete suplimentate cu pulpă de sfeclă sau FOS.52 Câinii au consumat mai puțină masă de testare și mai puține diete suplimentate. Dietele suplimentate cu IDF, SDF, tărâțe de grâu, celuloză, făină de coajă de migdale, fibre de mazăre sau linte și hrănite câinilor cu restricții alimentare într-un program de scădere în greutate nu au reușit să scadă aportul de masă de test.53-55 Rezultate similare au fost obținute și cu pisicile hrănite cu celuloză. pulpa de sfeclă și FOS au redus aportul total, în timp ce dietele bogate în proteine sau cu conținut ridicat de TDF nu au reușit să reducă aportul.56

Puii Beagle hrăniți cu diete suplimentare cu tărâțe de grâu au prezentat o scădere dependentă de doză a aportului de hrană, a eficienței și creșterii hranei și proteinelor.57 Trebuie menționat că concentrația de DF la care s-a observat acest efect este destul de mare și nu este în concordanță cu hrana comercială pentru animale de companie. La puii infectați cu Salmonella, suplimentarea cu inulină sau FOS a scăzut scăderea aportului alimentar cauzat de boală.25

Efectele sistemului imunitar

O mare parte din sistemul imunitar este situat în sau în jurul intestinului. DF afectează, de asemenea, parametrii legați de funcția sistemului imunitar.58 Tabelul 190-6 rezumă efectele DF asupra globulelor albe (WBC) și imunoglobulinelor la câini și pisici. Lipsa efectului asupra funcției leucocitelor a fost, de asemenea, demonstrată.59 Suplimentarea cu peretele celular de drojdie la câini a determinat scăderi ale concentrațiilor serice de IgA, precum și ale salivei și lacrimilor.60 Cățelele suplimentate cu FOS au prezentat un conținut mai mare de colostru și lapte IgM fără efect concomitent asupra IgG sau IgA. Puii lor au prezentat un răspuns IgM mai mare la vaccinarea Bordetella.61 Un amestec de pulpă de sfeclă, gumă arabică și FOS a modificat compoziția celulelor T a țesutului limfoid asociat intestinului și a crescut răspunsul mitogen în celulele T.59

TABELUL 190-6

Efectele DF asupra WBC și parametrilor imunoglobulinei

DF, fibre alimentare; FOS, fructooligozaharid; IgM, imunoglobulina M; MOS, manan-oligozaharidă; WBC, globule albe.

Referințe

Prola L, Dobenecker B, Mussa PP, et al. Influența lungimii fibrei de celuloză asupra calității fecale, excreției minerale și digestibilității nutrienților la pisică. J Anim Physiol Anim Nutr (Berl). 2010;94:362-367.

Wichert B, Schuster S, Hofmann M, et al. Influența diferitelor tipuri de celuloză asupra calității fecalelor la câini. J Nutr. 2002;132:1728S-1729S.

Goudez R, Weber M, Biourge V, et al. Influența diferitelor niveluri și surse de amidon rezistent asupra calității fecale a câinilor de diferite dimensiuni ale corpului. Br J Nutr. 2011;106(Suppl 1):S211-215.

Marlett JA, Fischer MH. Fracția activă a cojii de semințe de psyllium. Proc Nutr Soc. 2003;62:207-209.

Bach Knudsen KE, Serena A, Canibe N, et al. O nouă perspectivă asupra metabolismului butiratului. Proc Nutr Soc. 2003;62:81-86.

Tolhurst G, Heffron H, Lam YS, et al. Acizii grași cu lanț scurt stimulează secreția de peptidă-1 asemănătoare glucagonului prin intermediul receptorului FFAR2 cuplat cu proteina G. Diabet. 2012;61:364-371.

Hoenig M, Jordan ET, Ferguson DC, et al. Glucoza orală duce la un răspuns diferențial în glucoză,

insulina și GLP-1 la pisicile slabe versus cele obeze. Domest Anim Endocrinol. 2010;38:95-102.

Sunvold GD, Fahey GC Jr, Merchen NR, et al. Fermentabilitatea substraturilor fibroase selectate de către microflora fecală de câine, influențată de dietă. J Nutr. 1994;124:2719S-2720S.

Hussein HS, Flickinger EA, Fahey GC Jr. Aplicații pentru animale de companie de inulină și oligofructoză. J Nutr. 1999;129:1454S-1456S.

Barry KA, Wojcicki BJ, Middelbos IS și colab. Celuloza dietetică, fructooligozaharidele și pectina modifică cataboliții de proteine fecale și populațiile microbiene la pisicile adulte. J Anim Sci. 2010;88:2978-2987.

Simpson JM, Martineau B, Jones WE și colab. Caracterizarea populațiilor bacteriene fecale la canini: efectele vârstei, rasei și fibrelor alimentare. Microb Ecol. 2002;44:186-197.

Middelbos IS, Vester Boler BM, Qu A, et al. Caracterizarea filogenetică a comunităților microbiene fecale ale câinilor hrăniți cu diete cu sau fără fibre alimentare suplimentare folosind pirosecvențierea 454. PLoS One. 2010;5:e9768.

Middelbos IS, Fastinger ND, Fahey GC Jr. Evaluarea oligozaharidelor fermentabile în dietele hrănite la câini în comparație cu standardele de fibre. J Anim Sci. 2007;85:3033-3044.

Beloshapka AN, Dowd SE, Suchodolski JS, et al. Comunitățile microbiene fecale ale câinilor adulți sănătoși hrăniți cu diete pe bază de carne crudă cu sau fără inulină sau extracte de perete celular de drojdie, așa cum a fost evaluat prin pirosecvențierea 454. FEMS Microbiol Ecol. 2013;84:532-541.

Barry KA, Hernot DC, Middelbos IS și colab. Suplimentarea cu fructan la câini îmbunătățește digestia nutrienților și modifică concentrațiile metaboliților din scaun, dar nu modifică populațiile de microbiotă fecală. J Anim Sci. 2009;87:3244-3252.

Swanson KS, Grieshop CM, Flickinger EA și colab. Fructooligozaharidele și mananoligozaharidele suplimentare influențează funcția imunitară, digestibilitatea nutrienților din tractul ileal și total, populațiile microbiene și concentrațiile de cataboliți proteici din intestinul gros al câinilor. J Nutr. 2002;132:980-989.

Grieshop CM, Flickinger EA, Bruce KJ și colab. Răspunsurile gastrointestinale și imunologice ale câinilor seniori la cicoare și manan-oligozaharide. Arch Anim Nutr. 2004;58:483-493.

Mentula S, Harmoinen J, Heikkila M, et al. Comparație între microbiota intestinului subțire și fecal de cultură la câinii beagle. Appl Environ Microbiol. 2005;71:4169-4175.

Swanson KS, Grieshop CM, Flickinger EA și colab. Efectele fructooligozaharidelor suplimentare plus mananoligozaharide asupra funcției imune și a populațiilor microbiene ileale și fecale la câinii adulți. Arch Tierernahr. 2002;56:309-318.

Howard MD, Kerley MS, Sunvold GD și colab. Sursa de fibre alimentare hrănite câinilor afectează metabolismul azotului și energetic și populațiile microflorei intestinale. Nutr Res. 2000;20:1473-1484.

Willard MD, Simpson RB, Delles EK, et al. Efectele suplimentelor alimentare cu fructo-oligozaharide asupra creșterii bacteriene intestinale subțiri la câini. Am J Vet Res. 1994;55:654-659.

Buddington RK, Buddington KK, Sunvold GD. Influența fibrelor fermentabile asupra dimensiunilor intestinale mici și a transportului de glucoză și proline la câini. Am J Vet Res. 1999;60:354-358.

Massimino SP, McBurney MI, Field CJ, et al. Fibrele alimentare fermentabile măresc secreția de GLP-1 și îmbunătățesc homeostazia glucozei, în ciuda capacității crescute de transport intestinal al glucozei la câinii sănătoși. J Nutr. 1998;128:1786-1793.

Fischer MM, Kessler AM, de Sa LR, et al. Efectele fermentabilității fibrelor asupra energiei și digestibilității macronutrienților, trăsăturilor fecale, răspunsurilor metaboliților postprandiali și histologiei colonului la pisici supraponderale. J Anim Sci. 2012;90:2233-2245.

Apanavicius CJ, Powell KL, Vester BM, et al. Suplimentarea cu fructan și infecția afectează aportul alimentar, febra și descompunerea epitelială de la provocarea cu Salmonella la căţeii înțărcaţi. J Nutr. 2007;137:1923-1930.

Rondeau MP, Meltzer K, Michel KE, et al. Acizii grași cu lanț scurt stimulează contracția mușchilor netezi ai colonului felinei. J Feline Med Surg. 2003;5:167-173.

McManus CM, Michel KE, Simon DM, et al. Efectul acizilor grași cu lanț scurt asupra contracției mușchilor netezi din colonul canin. Am J Vet Res. 2002;63:295-300.

Dikeman CL, Murphy MR, Fahey GC Jr. Aportul alimentar și profilul ingredientelor afectează vâscozitatea digestei ileale la câini. J Anim Physiol Anim Nutr (Berl). 2007;91:130-138.

Xu X, Brining D, Rafiq A și colab. Efectele vâscozității sporite asupra motilității gastrice și intestinale canine. J Gastroenterol Hepatol. 2005;20:387-394.

Freiche V, Houston D, Weese H, et al. Studiu necontrolat care evaluează impactul unei diete uscate extrudate îmbogățite cu psyllium asupra consistenței fecale la pisici cu constipație. J Feline Med Surg. 2011;13:903-911.

Burrows CF, Kronfeld DS, Banta CA și colab. Efectele fibrelor asupra digestibilității și timpului de tranzit la câini. J

Nutr. 1982;112:1726-1732.

Lewis LD, Magerkurth JH, Roudebush P, și colab. Caracteristicile scaunului, timpul de tranzit gastrointestinal și digestibilitatea nutrienților la câinii hrăniți cu diferite surse de fibre. J Nutr. 1994;124:2716S-2718S.

Armbrust LJ, Hoskinson JJ, Lora-Michiels M, et al. Golirea gastrică la pisici folosind alimente care variază în conținut de fibre și forme de crochet. Vet Radiol Ultrasunete. 2003;44:339-343.

Papasouliotis K, Muir P, Gruffydd-Jones TJ, et al. Efectul administrării de fibre alimentare pe termen scurt asupra timpului de tranzit oro-cecal la câini. Diabetologia. 1993;36:207-211.

Fahey GC Jr, Merchen NR, Corbin JE, et al. Fibre alimentare pentru câini: II. Adăugările de fibre alimentare izo-totale (TDF) ale surselor divergente de fibre la dietele câinilor și efectele acestora asupra aportului de nutrienți, digestibilitate, energie metabolizabilă și digesta înseamnă timpul de retenție. J Anim Sci. 1990;68:4229-4235.

Fahey GC Jr, Merchen NR, Corbin JE, et al. Fibre alimentare pentru câini: III. Efectele pulpei de sfeclă și adăugărilor de fibre de ovăz la dietele câinilor asupra aportului de nutrienți, digestibilității, energiei metabolizabile și digestei înseamnă timpul de retenție. J Anim Sci. 1992;70:1169-1174.

Karr-Lilienthal LK, Merchen NR, Grieshop CM, et al. Agenții de gelifiere selectați din alimentele conservate pentru câini afectează digestibilitatea nutrienților și caracteristicile fecale ale câinilor canulați ileali. Arch Tierernahr. 2002;56:141-153.

Deng P, Beloshapka AN, Vester Boler BM, et al. Fermentabilitatea fibrelor alimentare, dar nu vâscozitatea, a provocat „efectul celei de-a doua mese” la câinii adulți sănătoși. Br J Nutr. 2013;110:960-968.

Kimmel SE, Michel KE, Hess RS, et al. Efectele fibrelor alimentare insolubile și solubile asupra controlului glicemic la câinii cu diabet zaharat dependent de insulină. J Am Vet Med Asoc. 2000;216:1076-1081.

Blaxter AC, Cripps PJ, Gruffydd-Jones TJ. Fibre alimentare și hiperglicemie postprandială la câinii normali și diabetici. J Small Anim Pract. 1990;31:229-233.

Nelson RW, Duesberg CA, Ford SL, et al. Efectul fibrelor alimentare insolubile asupra controlului glicemiei la câinii cu diabet zaharat dobândit natural. J Am Vet Med Asoc. 1998;212:380-386.

Nelson RW, Ihle SL, Lewis LD, et al. Efectele suplimentării cu fibre alimentare asupra controlului glicemic la câinii cu diabet zaharat indus de alloxan. Am J Vet Res. 1991;52:2060-2066.

Nelson RW, Scott-Moncrieff JC, Feldman EC, et al. Efectul fibrelor alimentare insolubile asupra controlului glicemiei la pisicile cu diabet zaharat dobândit în mod natural. J Am Vet Med Asoc. 2000;216:1082-1088.

Delzenne NM, Kok NN. Baza biochimică a hipolipidemiei induse de oligofructoză la modelele animale. J Nutr. 1999;129:1467S-1470S.

Hesta M, Hoornaert E, Verlinden A, et al. Efectul oligofructozei asupra metabolismului ureei și asupra componentelor mirosului fecal la pisici. J Anim Physiol Anim Nutr (Berl). 2005;89:208-214.

Finley JW, Soto-Vaca A, Heimbach J, et al. Evaluarea siguranței și valoarea calorică a gumei de guar parțial hidrolizată. J Agric Food Chim. 2013;61:1756-1771.

Livesey G. Valorile energetice ale carbohidraților indisponibili și dietelor: o anchetă și analiză. Am J Clin Nutr. 1990;51:617-637.

Livesey G, Smith T, Eggum BO, et al. Determinarea valorilor energetice digerabile și a fermentabilităților suplimentelor cu fibre alimentare: un studiu european interlaborator in vivo. Br J Nutr. 1995;74:289-302.

Roberfroid MB. Valoarea calorică a inulinei și oligofructozei. J Nutr. 1999;129:1436S-1437S.

Jewell DE, Toll PW, Azain MJ, et al. Fibrele, dar acidul linoleic nu conjugat influențează adipozitatea la câini. Veterinarul Ther. 2006;7:78-85.

Prola L, Dobenecker B, Kienzle E. Interacțiunea dintre conținutul de celuloză alimentară și aportul alimentar la pisici. J Nutr. 2006;136:1988S-1990S.

Bosch G, Verbrugghe A, Hesta M, et al. Efectele tipului de fibre alimentare asupra hormonilor legați de sațietate și a aportului alimentar voluntar la câini. Br J Nutr. 2009;102:318-325.

Butterwick RF, Markwell PJ. Efectul cantității și tipului de fibre alimentare asupra aportului de alimente la câinii cu energie limitată. Am J Vet Res. 1997;58:272-276.

Butterwick RF, Markwell PJ, Thorne CJ. Efectul nivelului și al sursei de fibre alimentare asupra aportului de alimente la câine. J Nutr. 1994;124:2695S-2700S.

Dobenecker B, Kienzle E. Interacțiuni ale conținutului de celuloză și compoziția dietei cu aportul alimentar și digestibilitatea la câini. J Nutr. 1998;128:2674S-2675S.

Weber M, Bissot T, Servet E, et al. O dietă bogată în proteine și fibre concepută pentru pierderea în greutate îmbunătățește sațietatea la câini. J Vet Intern Med. 2007;21:1203-1208.

Delorme CB, Barrette D, Mongeau R, et al. Efectul fibrelor alimentare asupra aportului de hrană și a creșterii la puii de beagle. Can J Comp Med. 1985;49:278-285.

Grieshop CM, Flickinger EA, Fahey GC Jr. Administrarea orală de arabinogalactan afectează sistemul imunitar

starea și populațiile microbiene fecale la câini. J Nutr. 2002;132:478-482.

Field CJ, McBurney MI, Massimino S, et al. Conținutul de fibre fermentabile al dietei modifică funcția și compoziția țesutului limfoid asociat intestinului canin. Vet Immunol Imunopatol. 1999;72:325-341.

Stuyven E, Verdonck F, Van Hoek I, et al. Administrarea orală de beta-1,3/1,6-glucan la câini modifică temporar IgA și IgM totale și specifice antigenului. Clin Vaccine Immunol. 2010;17:281-285.

Adogony V, Respondek F, Biourge V, et al. Efectele scFOS dietetice asupra imunoglobulinelor din colostru și laptele de cățea. J Anim Physiol Anim Nutr (Berl). 2007;91:169-174.

Hall JA, Melendez LD, Jewell DE. Utilizarea energiei brute îmbunătățește ecuațiile de predicție a energiei metabolizabile pentru alimentele pentru animale de companie, în timp ce conținutul de proteine și fibre nedigerate prezic calitatea scaunului. PLoS One. 2013;8:e54405.

Kerr KR, Morris CL, Burke SL, et al. Influența tipului și cantității de fibre alimentare asupra energiei și digestibilității nutrienților, a caracteristicilor fecale și a concentrațiilor de produs final fermentativ din fecale la felidele exotice captive hrănite cu o dietă pe bază de carne de vită crudă. J Anim Sci. 2013;91:2199-2210.

Burkhalter TM, Merchen NR, Bauer LL, et al. Raportul dintre componentele fibrelor insolubile și cele solubile din cojile de soia afectează digestibilitatea nutrienților ileale și a tractului total și caracteristicile fecale ale câinilor. J Nutr. 2001;131:1978-1985.

Zentek J, Kaufmann D, Pietrzak T. Digestibilitatea și efectele asupra calității fecale a dietelor mixte cu diferite conținuturi de hidrocoloizi și apă la trei rase de câini. J Nutr. 2002;132:1679S-1681S.

Zentek J, Marquart B, Pietrzak T, et al. Efecte dietetice asupra bifidobacteriilor și Clostridium perfringens în tractul intestinal canin. J Anim Physiol Anim Nutr (Berl). 2003;87:397-407.

Swanson KS, Grieshop CM, Flickinger EA și colab. Efectele fructooligozaharidelor suplimentare și manan-oligozaharidelor asupra populațiilor microbiene colonice, funcției imune și componentelor mirosului fecal la canin. J Nutr. 2002;132:1717S-1719S.

Beloshapka AN, Wolff AK, Swanson KS. Efectele hrănirii cu polidextroză asupra caracteristicilor fecale, microbiotei și produselor finale fermentative la câinii adulți sănătoși. Br J Nutr. 2012;108:638-644.

Spears JK, Karr-Lilienthal LK, Fahey GC Jr. Influența suplimentară a pullulanului cu greutate moleculară mare sau a gamma-ciclodextrinei asupra digestibilității nutrienților ileale și a tractului total, a caracteristicilor fecale și a populațiilor microbiene la câine. Arch Anim Nutr. 2005;59:257-270.

Martineau B, Laflamme DP. Efectul dietei asupra markerilor sănătății intestinale la câini. Res Vet Sci. 2002;72:223-227.

Sunvold GD, Hussein HS, Fahey GC Jr, și colab. Fermentarea in vitro a celulozei, a pulpei de sfeclă, a pulpei de citrice și a pectinei de citrice folosind inocul fecal de la pisici, câini, cai, oameni și porci și lichid ruminal de la bovine. J Anim Sci. 1995;73:3639-3648.

Rochus K, Janssens GP, Van de Velde H, și colab. Guma de guar foarte vâscoasă schimbă aminoacizii din dietă de la utilizarea metabolică la substratul de fermentație la pisicile domestice. Br J Nutr. 2013;109:1022-1030.

Beloshapka AN, Duclos LM, Vester Boler BM, et al. Efectele inulinei sau ale extractului de perete celular de drojdie asupra digestibilității nutrienților, concentrațiilor produselor finale fermentative fecale și concentrațiilor de metaboliți din sânge la câinii adulți hrăniți cu diete pe bază de carne crudă. Am J Vet Res. 2012;73:1016-1023.

Kanakupt K, Vester Boler BM, Dunsford BR, et al. Efectele fructooligozaharidelor și galactooligozaharidelor cu lanț scurt, individual și în combinație, asupra digestibilității nutrienților, concentrațiilor metaboliților fermentativi fecale și ecologiei microbiene a intestinului gros la pisici adulte sănătoase. J Anim Sci. 2011;89:1376-1384.

Flickinger EA, Schreijen EM, Patil AR și colab. Digestibilitățile nutrienților, populațiile microbiene și cataboliții proteici afectați de suplimentarea cu fructan a dietelor pentru câini. J Anim Sci. 2003;81:2008-2018.

Barry KA, Middelbos IS, Vester Boler BM, et al. Efectele fibrelor alimentare asupra metagenomului gastrointestinal felin. J Proteome Res. 2012;11:5924-5933.

Swanson KS, Grieshop CM, Flickinger EA și colab. Fructooligozaharidele și Lactobacillus acidophilus modifică populațiile microbiene intestinale, digestibilitatea totală a nutrienților tractului și concentrațiile de cataboliți ai proteinelor fecale la câinii adulți sănătoși. J Nutr. 2002;132:3721-3731.

Willard MD, Simpson RB, Cohen ND și colab. Efectele fructooligozaharidelor alimentare asupra populațiilor bacteriene selectate din fecalele câinilor. Am J Vet Res. 2000;61:820-825.

Middelbos IS, Godoy MR, Fastinger ND și colab. O evaluare doză-răspuns a suplimentării peretelui celular de drojdie uscată prin pulverizare a dietelor hrănite la câini adulți: efecte asupra digestibilității nutrienților, indicilor imunitari și populațiile microbiene fecale. J Anim Sci. 2007;85:3022-3032.

Muir HE, Murray SM, Fahey GC Jr, et al. Digestia nutrienților de către câinii canulați ileali, astfel cum sunt afectate de fibre alimentare cu diferite caracteristici de fermentație. J Anim Sci. 1996;74:1641-1648.

Propst EL, Flickinger EA, Bauer LL, et al. Un experiment doză-răspuns care evaluează efectele oligofructozei și inulinei asupra digestibilității nutrienților, calității scaunului și cataboliților de proteine fecale la câini adulți sănătoși. J Anim Sci. 2003;81:3057-3066.

Hoenig M, Laflamme PD, Klaser DA, et al. Toleranța la glucoză și profilurile lipidice la câinii hrăniți cu diferite diete cu fibre. Veterinarul Ther. 2001;2:160-169.

Hesta M, Debraekeleer J, Janssens GP și colab. Efectul unei diete comerciale bogate în fibre și al unei diete suplimentate cu izomalto-oligozaharide asupra concentrațiilor postprandiale de glucoză la câini. J Anim Physiol Anim Nutr (Berl). 2001;85:217-221.

Knapp BK, Parsons CM, Bauer LL, et al. Fibrele solubile dextrine și pullulans variază în gradul digestiei hidrolitice in vitro și în valoare energetică și atenuează răspunsurile glicemice și insulinemice la câini. J Agric Food Chim. 2010;58:11355-11363.

de Godoy MR, Knapp BK, Bauer LL, et al. Amestecarea fibrelor solubile de porumb cu pullulan, sorbitol sau fructoză atenuează răspunsurile glicemice și insulinemice la câine și afectează digestia hidrolitică in vitro. J Anim Sci. 2013;91:3796-3806.

de Godoy MR, Knapp BK, Parsons CM, et al. Digestia hidrolitică in vitro, răspunsul glicemic la câini și adevăratul conținut de energie metabolizabilă al fibrelor solubile de porumb. J Anim Sci. 2014;92:2447-2457.

Diez M, Hornick JL, Baldwin P, și colab. Influența unui amestec de fructo-oligozaharide și fibre de sfeclă de zahăr asupra digestibilității nutrienților și a concentrațiilor de metaboliți plasmatici la beagles sănătoși. Am J Vet Res. 1997;58:1238-1242.

Diez M, Hornick JL, Baldwin P, și colab. Influența fibrelor de sfeclă de zahăr, a gumei de guar și a inulinei asupra digestibilității nutrienților, consumului de apă și metaboliților plasmatici la câinii Beagle sănătoși. Res Vet Sci. 1998;64:91-96.

Respondek F, Swanson KS, Belsito KR, et al. Fructooligozaharidele cu lanț scurt influențează sensibilitatea la insulină și expresia genică a țesutului adipos la câinii obezi. J Nutr. 2008;138:1712-1718.

Verbrugghe A, Hesta M, Gommeren K, et al. Oligofructoza și inulina modulează metabolismul glucozei și aminoacizilor prin producția de propionat la pisicile cu greutate normală și obeze. Br J Nutr. 2009;102:694-702.

Spears JK, Karr-Lilienthal LK, Grieshop CM și colab. Pululanii și gama-ciclodextrina afectează digestibilitatea aparentă și metabolismul la câinii adulți sănătoși cu canulare ileală. J Nutr. 2005;135:1946-1952.

Hill RC, Burrows CF, Bauer JE, et al. Proteinele vegetale texturate care conțin carbohidrați de soia nedigerabili afectează concentrațiile de insulină din sânge la câinii hrăniți cu diete bogate în grăsimi. J Nutr. 2006;136:2024S- 2027S.

Kempe R, Saastamoinen M. Efectul suplimentării turtei de in asupra digestibilității și a parametrilor fecali și hematologici la câini. J Anim Physiol Anim Nutr (Berl). 2007;91:319-325.

CAPITOLUL 1 91

Reacții adverse la alimente

Alergii versus intoleranță

Jason W. Gagne

Fișă cu informații despre client: Reacții adverse la alimente

Reacția adversă alimentară (AFR) este un termen umbrelă care cuprinde atât intoleranța alimentară, cât și alergia alimentară. Ambele tulburări pot duce la un răspuns anormal care se manifestă clinic sub formă de semne dermatologice și gastrointestinale (GI). Intoleranța alimentară cuprinde reacțiile farmacologice/metabolice, intoxicația/intoxicația alimentară și idiosincrazia alimentară; nu are o bază imunologică. Alergia alimentară (cunoscută și ca hipersensibilitate alimentară) este un termen rezervat celor cu semne clinice datorate unei reacții imunologice (Figura 191-1).

FIGURA 191-1 Clasificarea reacțiilor adverse la alimente. IgE, Immunoglobulin E. (De la Verlinden A, Hesta M, Millet S, etal.: Food allergy in dogs and cats: a review. Crit Rev Food Sci Nutr 46[3]:259-273, 2006.)

Prevalența AFR la câini și pisici variază de la sursă la sursă. Dintre câinii cu dermatoze pruriginoase non-sezoniere, 10-30% sunt diagnosticați ca având AFR.1-6 Dintre câinii cu boli de piele, doar 1% a fost atribuit alergiei alimentare.

Prevalența AFR la pisici este raportată a fi de 1-6% din toate bolile de piele la feline și este a treia cea mai frecventă hipersensibilitate.10,11 Dintre câinii și pisicile diagnosticate cu alergie alimentară, 15-50% sunt acum recunoscute a avea semne gastrointestinale.4,12-14 În plus, pacienții pruriginos cu semne gastro-intestinale sunt mai susceptibili de a fi diagnosticați ca alergici la alimente.

Intoleranța alimentară

Deoarece intoleranța alimentară are o etiologie nonimunologică, nu necesită stimularea și sensibilizarea sistemului imunitar așa cum este documentat în alergia alimentară. Prin urmare, poate apărea la prima expunere la un aliment, „aditiv alimentar sau substanță".

Reacțiile farmacologice/metabolice includ o serie de compuși. Această categorie include aminele vasoactive și biogene, cum ar fi histamina care se găsește în peștele scombroid (macrou, ton, lista), care pot provoca reacții adverse în câteva minute de la ingestie. Concentrația de histidină disponibilă pentru conversia bacteriană în histamină pentru a provoca astfel de reacții în hrana comercială nealterată pentru animale de companie este scăzută15,16; prin urmare, reacțiile sunt mai răspândite în dietele cu pește de casă crud și stricat. Maldigestia cu malabsorbție secundară care provoacă o diaree osmotică (de exemplu, intoleranță la lactoză) este un exemplu de reacție adversă metabolică.17,18 Lactoza nedigerată este fermentată rapid de bacteriile intestinale subțiri și colonice, creând acizi grași cu lanț scurt, borborigmus, gaze, disconfort abdominal, discomfort. Activitatea lactozei la căței scade la 10% în momentul înțărcării, comparativ cu la naștere.17 Activitatea dizaharidazelor de la marginea periei, cum ar fi lactaza, poate fi, de asemenea, scăzută de infecția virală, post și modificarea dietei.

Reacțiile de intoxicație/intoxicație alimentară apar ca răspuns la ingestia de alimente care conțin toxine sau contaminarea microbiană. Aflatoxina, o micotoxină produsă de Aspergillus spp. se găsește în mod obișnuit în cereale, provoacă o mortalitate ridicată din cauza insuficienței hepatice din necroza hepatocelulară (vezi cap. 286).19,20 Administrația SUA pentru Alimente și Medicamente a stabilit un nivel maxim de 20 ppb în alimentele pentru oameni și animale de companie,21 totuși câinii și pisicile sunt mai sensibili la aflatoxină decât sunt alte specii (șobolani, oi, găini, nivelurile tolerabile pentru pui, oi,22). pentru alimentele umane și testați în mod regulat ingredientele crude și dietele finite. Tulpinile și toxinele bacteriilor cunoscute că contaminează alimentele și provoacă enterită acută la câini și pisici includ Salmonella, Campylobacter și Clostridium spp. pe lângă Escherichia coli.

Termenul de idiosincrazie alimentară este folosit pentru a descrie un răspuns anormal la aditivii și substanțele alimentare precum agenți de gelifiere, gume, emulgatori, conservanți, coloranți și umectanți. Deși toți au fost implicați ca o cauză a tulburărilor gastrointestinale la câini și pisici, există dovezi minime.12,23.

Alergie alimentară

Alergia alimentară este un AFR cu o bază imunologică ca răspuns la ingestia/absorbția unui antigen alimentar, de obicei o proteină alimentară. Tractul gastro-intestinal are o apărare în trei direcții pentru a reduce potențialul de răspunsuri alergice.

Prima apărare este digestia. Proteinele sunt expuse la diferite enzime și compuși, cum ar fi pepsina, pH-ul și enzimele pancreatice și intestinale, care distrug factorii antigenici ai unei proteine. O a doua apărare este bariera funcțională inerentă a tractului gastrointestinal. Un aspect al acestui lucru este joncțiunile strânse ale celulelor epiteliale. În circumstanțe normale, doar urme (0,002%) de proteine intacte vor fi absorbite, iar aceste cantități mici sunt îndepărtate de celulele reticuloendoteliale sau Kupffer ale ficatului și ganglionilor limfatici mezenterici.24 În plus, peristaltismul, stratul de mucus și IgA secretorie găsite în țesutul limfatic asociat ultimului intestin asigură un rol suplimentar de protecție25 al intestinului propriu. (GALT) este de a distinge „sine" de „non-sine", de a elimina pe cei străini corpului și de a proteja componentele „sinelui". Toate antigenele dietetice sunt străine, ceea ce arată capacitatea fascinantă a GALT de a crea o toleranță orală la nutrienți în timp ce elimină agenții patogeni. Un compromis în oricare dintre aceste trei sisteme poate duce la dezvoltarea alergiei alimentare.

Țesutul limfoid primar în care apare toleranța orală este celulele microfold (cunoscute și ca M) ale plasturilor Peyer din epiteliul intestinal. Celulele M prelevează antigenul potențial și microorganismele din lumenul intestinului26, iar toleranța orală are loc odată cu acceptarea unui antigen alimentar prin interacțiuni complexe ale celulelor prezentatoare de antigen, celule B, celule dendritice, macrofage și celule T. Alternativ, poate avea loc procesul de sensibilizare și stimulare la un antigen alimentar, care are ca rezultat un răspuns imunologic. Acest răspuns implică limfocite specifice antigenului și mastocite purtătoare de IgE, ducând la inflamație și manifestări clinice ale semnelor dermatologice și/sau GI care au fost comparate cu hipersensibilitățile de tip I, III și IV.27

Majoritatea alergenilor alimentari care provoacă un răspuns imun la oameni sunt glicoproteine solubile în apă cu greutăți moleculare între 10-70 kDa, care sunt relativ stabile la căldură, pH și enzimele digestive. La pisici, cei mai frecventi alergeni alimentari sunt carnea de vită, produsele lactate și peștele.34 Acest lucru reflectă ingredientele cel mai frecvent hrănite în hrana comercială pentru animale de companie.

Caracteristici clinice

Răspunsuri dermatologice la câini (vezi și cap. 186)

Nu există predilecții de sex sau vârstă pentru bolile cutanate datorate AFR la câini.6'8'35'36 Vârsta la care au fost raportate semnele clinice variază de la 4 luni la 14 ani,37 cu semne inițiale raportate la cei sub 1 an în 33-51% din cazuri. Risc crescut a fost raportat la următoarele rase: boxeri, shar-pei chinezești, cocker spaniel, collie, teckel, dalmați, ciobănesc german, golden retriever, labrador retriever, lhasa apsos, schnauzer miniatura, terrieri de grâu cu blană moale, terrieri de grâu, Springer Highland Terrier, 35,48.

Prezentarea câinilor cu AFR are loc pe o bază non-sezonieră, iar câinii afectați se pot asemăna cu cei care prezintă dermatită atopică. Semnele clinice includ grade variabile de prurit care poate fi generalizat sau localizat la nivelul feței, pinnelor și regiunilor perineale, axilare, inghinale și labei.6,35,38-40 Infecții secundare bacteriene/drojdii, papule, pustule, colarete epidermice și seboree nu au fost observate, de asemenea, cu bacterii externe. și/sau infecții cu Malassezia. Modificările cronice pot include hiperpigmentare, lichenificare și alopecie. Vezi Figura 191-2, AE pentru manifestarea clinică dermatologică a AFR canin.

FIGURA 191-2 A și B, Otita externă cu infecție bacteriană secundară și Malassezia. C, bot eritematos. D, Regiunea perioculară eritematoasă cu descuamarea regiunii faciale. E, regiuni eritematoase cervicale, axilare și inghinale cu infecție bacteriană secundară. (Imagini prin amabilitatea Dawn Logas, DVM, DACVD, Centrul de Dermatologie Veterinară, Maitland, FL.)

Semnele clinice mai puțin frecvente care au fost raportate includ urticaria (urticarie) caracterizată prin roci,41 eritem multiform,42 vasculită43 și anafilaxie (vezi cap. 137). Angioedemul, o formă localizată, se caracterizează prin umflarea edematoasă a buzelor, feței, pleoapelor, urechilor, conjunctivei și/sau limbii, cu sau fără prurit. Angioedemul poate rezulta și din medicamente, vaccinuri, infecții, dermatită atopică și transfuzii de sânge.

Răspunsuri dermatologice la pisici (vezi și cap. 186)

Nu există predilecții de sex sau vârstă pentru bolile cutanate datorate AFR la pisici. Vârsta medie de debut este de 4-5 ani. Vârsta la care au fost raportate semnele clinice variază de la 6 luni la 11 ani,8,44, 46% dintre pisici prezentând semne inițiale până la vârsta de 2 ani într-un studiu.45 Risc crescut a fost raportat la pisicile siameze, siameze încrucișate și birmane.6

Semnele clinice includ pruritul non-sezonal, localizat sau generalizat la 100% dintre pisicile cu alergie alimentară.40,45 Pruritul este localizat în principal la cap, gât și urechi (care poate duce la autotraumă severă), dar se poate răspândi la membre, abdomen ventral și regiunea inghinală. Au fost raportate alopecie datorată „tungerii blănii”, precum și dermatite exfoliative, exsudative și militare și dermatoze de descuamare secundare. De asemenea, se pot dezvolta otită externă, plăci eozinofile și ulcere. Urticaria, angioedemul și conjunctivita pot 44-46

apar.

La pisicile diagnosticate cu alergie alimentară, 20-50% au o eozinofilie absolută46,47 și s-a observat că 30% au o limfadenopatie periferică moderată până la marcată.37

Pragul pruriginos

Conceptul de prag pruriginos este că fiecare câine sau pisică individual are un nivel tolerabil diferit; odată atins, se dezvoltă prurit. Stimulii care determină atingerea sau depășirea pragului includ (dar nu se limitează la) ectoparaziți, dermatita atopică și dieta. În ceea ce privește ectoparaziții și dermatita atopică, acești stimuli pot să nu fie prezenți (sau pot fi controlați farmacologic) în anumite perioade ale anului și, prin urmare, pot scădea încărcătura cu alergeni până la un prag pentru un individ. Acest lucru i-ar permite unui câine sau pisică să tolereze un aliment la care ar putea fi alergic sau intolerant, fără a experimenta manifestarea clinică a pruritului. Această situație ar duce la alergia alimentară care pare să fie de natură sezonieră.

Nu este neobișnuit să observați un răspuns alergic care este cauzat de mai mulți alergeni la același pacient. La câini, 20-30% dintre cazurile de alergie alimentară au boli de piele, inclusiv dermatită atopică și alergie la purici.5,6,38,40 Într-un studiu pe pisici, 35% au avut alergie concomitentă la purici.52 Combinația de boli poate împiedica diagnosticarea alergiei alimentare și evidențiază importanța dietei și a istoricului alimentar ca mijloc de reducere a încărcăturii alergice pentru a evita depășirea sarcinii pruriginoase.

Răspunsuri gastrointestinale la câini și pisici

Nu există predilecții de sex sau vârstă pentru boli gastrointestinale datorate AFR la câini sau pisici. Rasele mai frecvent afectate includ Shar-Pei chinezesc, ciobănesc german și setter irlandez.37 Semnele clinice pot include vărsături, borborigmus, dureri abdominale intermitente și diaree (frecvență crescută, volum și consistență slăbită).2,5,8,36,44,47.

AFR este inclusă într-o gamă largă de diagnostice diferențiale pentru boala GI, deoarece poate apărea în fiecare segment al tractului GI și se poate prezenta ca acută sau cronică. Debutul acut al AFR este probabil mai degrabă intoleranța alimentară decât alergia alimentară.

Enteropatia sensibilă la gluten bine documentată a setterului irlandez pare a fi moștenită (vezi cap. 276).48 Manifestările clinice de la gliadină și glutenină (proteinele cerealelor) apar la o vârstă fragedă și sunt reversibile atunci când acești câini sunt hrăniți cu o dietă fără gluten. Aceasta nu este aceeași boală a oamenilor cunoscută sub numele de boala celiacă.49

Boala inflamatorie intestinală (IBD) implică o interacțiune complexă între genetica gazdei, starea imunitară și microfloră. Dieta are un efect asupra cantității și diversității microflorei.50,51 Este posibil ca la pacienții cu AFR să apară modificări ale microflorei, care pot contribui la dezvoltarea IBD, dar în prezent rolul AFR este necunoscut.

Diagnostic

După ce anamneza (vezi cap. 1 și 170), examenul fizic (vezi cap. 2 și 10) și baza de date minimă (pentru a exclude alte cauze) au fost finalizate, AFR poate fi suspectată cu semne clinice adecvate. Un studiu de eliminare a alimentelor (vezi cap. 186) este cel mai important instrument de diagnostic, deși nu poate elucida mecanismul patogen de bază al AFR. Diagnosticul clinic se pune după rezolvarea semnelor clinice la o dietă de eliminare, urmat de recrudescența semnelor clinice la reintroducerea fostului aliment după testare.27,53 Dacă sunt prezente doar semne gastrointestinale, un studiu de 2-4 săptămâni poate fi suficient23, în timp ce un studiu de 8-12 săptămâni poate fi necesar pentru cei cu semne dermatologice.54

Un istoric alimentar complet și respectarea proprietarului sunt de cea mai mare importanță. Proprietarul trebuie să îndepărteze toți potențialii alergeni, inclusiv dieta curentă, medicamente și jucării aromate, mâncăruri, alimente utilizate pentru administrarea medicamentelor, resturi de masă și acces la alte alimente pentru animale de companie dacă se află într-o gospodărie cu mai multe animale de companie. Lipsa conformității proprietarului a dus la o rată de abandon de până la 33% pentru câini la centrele de referință.2,6,55,56 Pentru a crește conformitatea proprietarului, dieta de eliminare aleasă ar trebui să fie o hrană completă și echilibrată, gustoasă pentru etapa de viață adecvată și convenabilă pentru hrana proprietarului. Alimentele alese trebuie să conțină un număr limitat de surse de proteine care sunt intacte sau hidrolizate, la care pacientul nu a fost expus anterior și care sunt foarte digerabile. Pentru pacientul GI, se recomandă o restricție moderată a grăsimilor și o sursă de fibre fermentabile.

Diagnosticul prin orice alte mijloace, inclusiv testarea cutanată intradermică, serologia și gastroscopia ar trebui evitată datorită sensibilității și specificității scăzute.57-62 O schiță a modului de realizare a unui studiu de provocare cu eliminarea alimentelor poate fi găsită în Figura 191-3 și informații suplimentare sunt prezentate în cap. 186.

FIGURA 191-3 Protocol pentru studiile de eliminare-provocare pentru diagnosticarea reacțiilor adverse la alimente. („Pruritus scoring system: From Paterson S: Food hypersensitivity in 20 dogs with skin and gastrointestinal signs. J Small Anim Pract 36:529-534, 1995. Fecal score system—St. Joseph, MO. Nestle Purina 2014.)

Diete de eliminare de casă

Dietele de casă care conțin o singură sursă de proteine și carbohidrați au fost în mod tradițional considerate „standardul de aur” și utilizate ca o dietă de eliminare pentru diagnosticul AFR.4 Această abordare depinde 100% de istoricul alimentar, deoarece ingredientele alese sunt limitate la cele la care pacientul nu a fost expus anterior. Datorită numărului limitat de ingrediente, dietele de casă nu sunt de obicei complete și echilibrate. Le lipsesc adesea calciul, acizii grași esențiali, anumite vitamine și alți micronutrienți, ceea ce duce la deficiențe nutriționale pe termen lung. Studiile anterioare au constatat că >90% dintre rețetele de dietă de casă nu sunt complete și echilibrate conform recomandărilor Asociației Americane pentru Controlul Furajelor.63,64 Dacă se alege o dietă de casă, clientul este încurajat să se consulte cu un nutriționist certificat de consiliu (vezi cap. 192). O listă poate fi găsită pe acvn.org.

Dietele de eliminare comerciale

Această categorie include proteine noi și diete hidrolizate. Ambele opțiuni sunt complete și echilibrate, convenabile pentru un proprietar să le hrănească și nu implică munca unei diete de casă. Dacă se alege noua abordare a dietei cu proteine, istoricul alimentar este din nou critic și ar trebui aleasă o dietă pe bază de rețetă veterinară. Într-un studiu recent, s-a constatat că 75% din dietele fără prescripție medicală (OTC) conțin carne de pasăre, soia și/sau carne de vită atunci când au fost analizate prin ELISA.65 Contaminarea încrucișată a ingredientelor comune cu cele considerate noi poate apărea în diferite puncte de fabricație, dar este inacceptabilă. Astfel, nu este recomandată folosirea dietelor cu proteine OTC noi pentru o dietă de eliminare.

Odată cu varietatea tot mai mare de „proteine noi” utilizate OTC, utilizarea dietelor cu proteine hidrolizate a câștigat popularitate. Hidroliza unei proteine are ca rezultat o greutate moleculară redusă și o formă modificată în comparație cu proteina părinte. Scopul este de a reduce alergenitatea și antigenitatea deoarece hidrolizatul este prea mic pentru a provoca reticulare a IgE pe mastocit; prin urmare, aceasta previne degranularea și semnele clinice dacă AFR este similară cu o hipersensibilitate de tip I. O percepție greșită obișnuită este că toate proteinele hidrolizate trebuie să fie mai mici de 10 kDa, când de fapt greutatea moleculară optimă a unui hidrolizat proteic variază în funcție de tipul de proteină utilizat.34 Într-un studiu al câinilor alergici la soia și la porumb confirmați, 79% nu au prezentat semne clinice atunci când au fost hrăniți cu soia hidrolizată și amidon de porumb într-o dietă clinică separată cu semne alergice. la 11 din 12 câini atunci când au fost hrăniți cu o dietă cu pui hidrolizat.67 Într-un studiu asupra caninilor cu boală cronică a intestinului subțire, semnificativ mai mulți câini au fost asimptomatici atunci când au fost hrăniți cu o dietă hidrolizată (așa cum este evaluată de Indexul activității bolilor inflamatorii intestinale canine) în comparație cu o dietă foarte digerabilă.

Tratament

Tratamentul AFR presupune identificarea și evitarea alergenilor alimentari ofensatori odată identificați (vezi cap. 186). Unii câini și pisici pot suferi reacții adverse chiar și la urme de alimente ofensatoare, în timp ce alții pot avea un prag mai mare. Alergiile concomitente pot influența nivelul prag al semnelor clinice la unele animale, caz în care poate fi necesară farmacoterapia. O dietă completă și echilibrată trebuie aleasă după un istoric alimentar amănunțit. Dacă se alege o dietă de casă, trebuie consultat un nutriționist certificat de consiliu pentru a asigura adecvarea nutrițională. Ar trebui să se încerce întotdeauna să se găsească un aliment comercial acceptabil care să sporească conformitatea proprietarului. Dietele comerciale hidrolizate pot fi cea mai bună alegere practică, deoarece recăderea este posibilă dacă pacientul devine alergic la o altă sursă de proteine, moment în care ar trebui efectuat un alt test alimentar.

Referințe

Chesney CJ. Revizuirea sistematică a dovezilor privind prevalența sensibilității alimentare la câini. Vet Rec. 2001;148:445-448.

Chesney CJ. Sensibilitatea alimentară la câine: un studiu cantitativ. J Small Anim Pract. 2002;43:203-207.

Griffin CE, Hillier A. Grupul de lucru ACVD privind dermatita atopică canină (XIV): manifestarea clinică a dermatitei atopice canine. Vet Immunol Imunopatol. 2001;81:255-269.

Loeffler A, Soares-Magalhaes R, Bond R, et al. O analiză retrospectivă a serii de cazuri folosind diete preparate acasă și cu hidrolizat de pui în diagnosticul reacțiilor adverse la hrana la 181 de câini pruriginați. Dermatol veterinar. 2006;17:273-279.

Paterson S. Hipersensibilitate alimentară la 20 de câini cu semne cutanate și gastrointestinale. J Small Anim Pract.

1995;36:529-534.

Rosser EJ Jr. Diagnosticul alergiei alimentare la câini. J Am Vet Med Asoc. 1993;203:259-262.

Ackerman L. Hipersensibilitatea alimentară: o tulburare rară, dar gestionabilă. Vet Med. 1988;83:1142-1148.

Walton GS. Răspunsurile pielii la câine și pisică la alergenii ingerați. Vet Rec. 1967;81:709-713.

Denis S, Paradis M. L'allergie alimentaire chez le chien et Ie chat. I: revue de la literature. Med Vet Quebec. 1994;24:11.

Nagler-Anderson C. Imunoregularea indusă de helminți a unui răspuns alergic la alimente. Alergie la Chem Immunol. 2006;90:1-13 [Recenzie].

Erb KJ. Helminți, tulburări alergice și răspunsuri imune mediate de IgE: unde suntem? Eur J Immunol. 2007;37(5):1170-1173 [Recenzie].

Guilford WG, Markwell PJ, Jones BR și colab. Prevalența și cauzele sensibilității alimentare la pisicile cu prurit cronic, vărsături sau diaree. J Nutr. 1998;128(Suppl 12):2790S-2791S.

Picco F, Zini E, Nett C, et al. Un studiu prospectiv privind dermatita atopică canină și dermatita alergică indusă de alimente în Elveția. Dermatol veterinar. 2008;19(3):150-155.

Jackson HA. Alergia alimentară la câini - semne clinice și diagnostic. Eur J Companion Anim Pract. 2009;19(3):230-233.

Guilford WG, Roudebush P, Rogers QR. Conținutul de histamină al alimentelor comerciale pentru animale de companie. NZ Vet J. 1994;42:201.

Hungerford JM. Otrăvirea cu scombroid: o revizuire. Toxic. 2010;56(2):231-243.

Halliwell REW. Aspecte comparative ale intoleranței alimentare. Vet Med. 1992;87:893-899.

Mundt HC, Meyer H. Patogeneza diareei induse de lactoză și prevenirea acesteia prin divizarea enzimatică a lactozei. Burger IH, Rivers JPW. Alimentația câinelui și a pisicii. Cambridge University Press: New York; 1989:267-274.

Dereszynski DM, Center SA, Randolph JF, et al. Caracteristici clinice și clinicopatologice ale câinilor care au consumat aflatoxine hepatotoxice alimentare: 72 de cazuri (2005-2006). J Am Vet Med Asoc. 2008;232(9):1329-1337.

Stenske KA, Smith JR, Newman SJ și colab. Aflatoxicoza la câini și tratarea alimentelor comerciale suspectate contaminate. J Am Vet Med Asoc. 2006;228(11):1686-1691.

Administrația SUA pentru Alimente și Medicamente. Niveluri de acțiune pentru aflatoxine în hrana animalelor. [Administrația SUA pentru Alimente și Medicamente; Disponibil la] www.fda.gov [Accesat 26 ianuarie 2015].

Prevenirea și controlul micotoxinelor în cerealele alimentare. Semple RL, Frio AS, Hicks PA, et al. Cooperarea inter-țară a rețelei regionale PNUD/FAO privind tehnologia înainte de recoltare și controlul calității cerealelor alimentare (REGNET) și programul ASEAN post-recoltare. 1991:343 [Bangkok].

Guilford WG, Jones BR, Markwell PJ și colab. Hipersensibilitate alimentară la pisici cu probleme gastrointestinale cronice idiopatice. J Vet Intern Med. 2001;15:7-13.

Guilford WG. Sistemul imunitar gastrointestinal. Guilford WG, Center SA, Strombeck DR. Gastroenterologia animalelor mici a lui Strombeck. WB Saunders Compania: Philadelphia; 1996:20-37.

Sampson HA. Mecanisme imunologice în reacțiile adverse la alimente. Immunol Allergy Clin North Am.

1991;11(4):701-716.

Brandtzaeg P. Natura și funcția celulelor prezentatoare de antigen gastrointestinal. Alergie. 2001;56(Suppl 67):16-20.

Marsella R. Tulburări de hipersensibilitate. Miller WH, Griffin CE, Campbell KL. Dermatologia pentru animale mici a lui Muller & Kirk. Elsevier: St Louis; 2013:363-431.

Taylor SL, Lehrer SB. Principiile și caracteristicile alergenilor alimentari. Crit Rev Food Sci Nutr. 1996;36(Suppl):91-118.

Sicherer SH, Sampson HA. Alergie alimentară. J Allergy Clin Immunol. 2010;125(Suppl 2):S116-125.

Sampson HA. Reacții adverse la alimente. Middleton E, Reed CE, Ellis EF, et al. Alergie: principii și practică. Mosby: St Louis; 1993:1661.

Yunginger JW. Antigene alimentare. Metcalfe DD, Sampson HA, Simon RA. Alergia alimentară: reacții adverse la alimente și aditivi alimentari. Blackwell Scientific: Boston; 1991:36.

Martin A, Sierra MP, Gonzalez JL, et al. Identificarea alergenilor responsabili de reacțiile alimentare adverse cutanate ale canilor la laptele de miel, de vită și de vacă. Dermatol veterinar. 2004;15(6):349-356.

Ohmori K, Masuda K, Kawarai S, et al. Identificarea albuminei serice bovine ca componentă a cărnii de vită reactivă la IgE la un câine cu hipersensibilitate alimentară la carnea de vită. J Vet Med Sci. 2007;69(8):865-867.

Verlinden A, Hesta M, Millet S, et al. Alergia alimentară la câini și pisici: o revizuire. Crit Rev Food Sci Nutr. 2006;46(3):259-273 [Recenzie].

Harvey RG. Alergia alimentară și intoleranța alimentară la câini: un raport de 25 de cazuri. J Small Anim Pract.

1993;34:175-179.

SD alb. Hipersensibilitate alimentară la 30 de câini. J Am Vet Med Asoc. 1986;188:695-698.

Roudebush P, Guilford WG, Jackson HA. Reacții adverse la alimente. Hand MS, Thatcher CD, Remillard RL, et al. Nutriția clinică a animalelor mici. Institutul Mark Morris: Topeka, KS; 2010:431-453.

SD alb. Alergia alimentară la câini. Comp Cont Educ Pract. 1998;20:261-268.

Vaden SL, Hammerberg B, Davenport DJ și colab. Reacții de hipersensibilitate alimentară la Terrierii de grâu cu acoperire moale cu enteropatie cu pierdere de proteine sau nefropatie cu pierdere de proteine sau ambele: testare gastroscopică a sensibilității alimentare, provocare alimentară și imunoglobulină fecală E. J Vet Intern Med. 2000;14:60-67.

Carlotti DN, Remy I, Prost C. Alergia alimentară la câini și pisici. O analiză a 43 de cazuri. Dermatol veterinar. 1990;1:55-62.

Morris DO, Beale KM. Vasculita cutanată și vasculopatie. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1999;29(6):1325-1335.

Itoh T, Nibe K, Kojimoto A, et al. Eritem multiform posibil declanșat de substanțele alimentare la un câine. J Vet Med Sci. 2006;68(8):869-871.

Nichols PR, Morris DO, Beale KM. Un studiu retrospectiv al vasculitei cutanate canine și feline. Dermatol veterinar. 2001;12(5):255-264.

White SD, Sequoia D. Hipersensibilitate alimentară la pisici: 14 cazuri (1982-1987). J Am Vet Med Asoc. 1989;194:692-695.

Rosser EJ. Alergia alimentară la pisică: un studiu prospectiv pe 13 pisici. Ihrke PJ, Mason IS, White SD. Progrese în dermatologia veterinară II. Pergamon Press: New York; 1993:33-39.

Medleau L, Latimer KS, Duncan JR. Hipersensibilitate alimentară la o pisică. J Am Vet Med Asoc. 1986;189:692-695.

Stogdale L, Bomzon L, Bland van den Berg P. Alergia alimentară la pisici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1982;18:188-194.

Garden OA, Pidduck H, Lakhani KH și colab. Moștenirea enteropatiei sensibile la gluten la setterii irlandezi. Am J Vet Res. 2000;61(4):462-468.

Polvi A, Garden OA, Houlston RS, et al. Susceptibilitatea genetică la enteropatia sensibilă la gluten la câinii setter irlandez nu este legată de complexul major de histocompatibilitate. Antigene tisulare. 1998;52(6):543-549.

Zentek J, Marquart B, Pietrzak T, et al. Efecte dietetice asupra bifidobacteriilor și Clostridium perfringens în tractul intestinal canin. J Anim Physiol Anim Nutr (Berl). 2003;87(11-12):397-407.

Lievin V, Peiffer I, Hudault S, et al. Tulpinile de bifidobacterium din microflora gastrointestinală umană rezidentă la sugari exercită activitate antimicrobiană. Intestin. 2000;47(5):646-652.

O'Dair H, Markwell PJ, Maskell IE. O investigație prospectivă deschisă asupra etiologiei la un grup de pisici cu suspiciune de boală alergică a pielii. Dermatol veterinar. 1996;7(4):193-202.

Medleau L, Hnilica KA. Hipersensibilitate alimentară canină. Medleau L, Hnilica K. Small animal dermatology: a color atlas and therapeutic guide. ed 1. Saunders: Philadelphia; 2005:110-114.

Gaschen FP, Comerciant SR. Reacții adverse alimentare la câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2011;41(2):361-379.

Loeffler A, Lloyd DH, Bond R, et al. Teste dietetice cu o dietă comercială cu hidrolizat de pui la 63 de câini pruriginați. Vet Rec. 2004;154(17):519-522.

Tapp T, Griffin C, Rosenkrantz W, et al. Comparația dintre o dietă comercială cu antigen limitat versus dietele preparate acasă în diagnosticul reacției alimentare adverse canine. Veterinarul Ther. 2002;3:244-251.

Jeffers JG, Shanley KJ, Meyer EK. Testarea de diagnosticare a câinilor pentru hipersensibilitate alimentară. J Am Vet Med Asoc. 1991;198:245-250.

Kunkle G, Horner S. Validitatea testelor cutanate pentru diagnosticul alergiei alimentare la câini. J Am Vet Med Asoc. 1992;200:677-680.

Elwood CM, Rutgers HC, Batt RM. Testare gastroscopică a sensibilității alimentare la 17 câini. J Small Anim Pract. 1994;35:199-203.

Foster AP, Knowles TG, Hotston Moore A, și colab. Răspunsurile IgE și IgG serice la antigenele alimentare la câinii normali și atopici și la câinii cu boli gastrointestinale. Vet Immunol Imunopatol. 2003;92:113-124.

Halliwell REW, Gordon C, Horvath C, et al. Anticorpi IgE și IgG la antigenele alimentare din serurile de la câini normali, câini atopici și câini cu reacții alimentare adverse. Dermatol veterinar. 2004;15(Supliment 1):2.

Ishida R, Masuda K, Kurata K și colab. Răspunsurile blastogenice ale limfocitelor la incitarea alergenilor alimentari la câinii cu hipersensibilitate alimentară. J Vet Intern Med. 2004;18:25-30.

Roudebush P, Cowell CS. Rezultatele unui sondaj asupra dietei hipoalergenice efectuat de medici veterinari din America de Nord

cu o evaluare nutrițională a prescripțiilor dietetice de casă. Dermatol veterinar. 1992;3:23-28.

Stockman J, Fascetti AJ, Kass PH, et al. Evaluarea rețetelor de diete de întreținere pregătite acasă pentru câini. J Am Vet Med Asoc. 2013;242(11):1500—1505.

Raditic DM, Remillard RL, Tater KC. Testarea ELISA pentru antigenele alimentare comune în patru alimente uscate pentru câini utilizate în studiile de eliminare dietetică. J Anim Physiol Anim Nutr (Berl). 2011;95(1):90—97.

Jackson HA, Jackson MW, Coblentz L, și colab. Evaluarea răspunsurilor imunoglobulinei E serice clinice și specifice alergenilor la provocarea orală cu amidon de porumb, porumb, soia și o dietă cu hidrolizat de soia la câinii cu alergie alimentară spontană. Dermatol veterinar. 2003;14:181-187.

Ricci R, Hammerberg B, Paps J, et al. O comparație a manifestărilor clinice ale hrănirii puiului întreg și hidrolizat la câinii cu hipersensibilitate la proteina nativă. Dermatol veterinar. 2010;21(4):358— 366.

Mandigers PJ, Biourge V, van den Ingh TS, et al. Un studiu de teren randomizat, deschis, controlat pozitiv al unei diete cu proteine hidrolizate la câini cu enteropatie cronică a intestinului subțire. J Vet Intern Med. 2010;24(6):1350—1357.

CAPITOLUL 192

Diete neconvenționale (de casă, vegetariene și crude)

Sally C. Perea, Sean J. Delaney

Fișă cu informații despre clienți: diete neconvenționale (de casă, vegetariene și crude)

Deși majoritatea proprietarilor de animale de companie din Statele Unite hrănesc alimente comerciale convenționale pentru animale de companie, există un interes și o piață în creștere pentru dietele neconvenționale. Dietele neconvenționale includ nișe de specialitate, cum ar fi dietele vegetariene, naturale, organice și o varietate de diete crude și gătite pregătite acasă. Motivația proprietarilor de animale de companie pentru hrănirea cu diete neconvenționale variază, dar o mare parte a pieței în schimbare a fost atribuită umanizării animalelor de companie și importanței pe care o joacă hrana în legătura om-animal. Unii susținători ai dietelor preparate acasă sau cu alimente crude citează beneficii precum controlul asupra ingredientelor, evitarea conservanților artificiali, conservarea enzimelor naturale și încorporarea de fitonutrienți.

Alimente comerciale neconvenționale

Printre proprietarii de animale de companie, există un interes din ce în ce mai mare pentru alimente naturale, alimente organice și dorința de a hrăni animalele de companie conform propriei filozofii față de hrană. În plus, proprietarii de animale de companie au o preocupare mai mare cu siguranța hranei pentru animale de companie din cauza retragerilor, cum ar fi rechemarea la scară largă din 2007 asociată cu melamină și acid cianuric. Aceste obiective și preocupări au dus la un interes mai mare pentru alimentele neconvenționale care pot fi percepute ca având un nivel mai ridicat de calitate și siguranță.2

Odată cu acest interes crescând pentru alimentele neconvenționale, un spectru larg de produse a intrat pe piață cu filozofii nutriționale care s-au construit pe tendințele umane. Multe dintre aceste produse noi au crescut ceea ce s-a numit segmentul de hrană „naturală" pentru animale de companie. Așa cum este definit de Asociația Oficialilor americani de control al furajelor (AAFCO), termenul natural include „un furaj sau ingredient derivat exclusiv din surse vegetale, animale sau miniere, fie în stare neprelucrată, fie care a fost supus prelucrării fizice, procesării termice, prelucrării, purificării, extracției, hidrolizei, enzimolizei sau fermentației, dar care nu a fost produs prin sau nu conține aditivi sau proces chimic. ajutoare chimice sintetice, cu excepția cantităților care ar putea apărea în mod inevitabil în bunele practici de fabricație.”3 Produsele naturale pentru hrana pentru animale de companie au extins această definiție de reglementare prin includerea ingredientelor pe care un proprietar de animale de companie le-ar considera „naturale”, cum ar fi fructele, legumele și evitând ingredientele care nu sunt recunoscute sau familiare. bazate pe nevoi sau beneficii reale sau percepute de sănătate. Având în vedere cantitatea limitată de date în acest domeniu, există o oportunitate pentru cercetări suplimentare pentru a înțelege mai bine alimentele naturale pentru animale de companie și efectele acestora asupra creșterii, performanței, disponibilității nutrienților, digestibilității și alți parametri de sănătate.

Deși „adecvarea” nutrițională nu este o preocupare principală pentru majoritatea alimentelor comerciale complete și echilibrate neconvenționale pentru animale de companie, există unele preocupări atunci când hrănești o dietă vegetariană sau vegană, în special pentru pisici. Un segment de proprietari de animale de companie s-a arătat interesat de hrănirea cu diete vegetariene și/sau vegane, aliniate cu filozofiile lor alimentare. Spre deosebire de proprietarii de animale de companie care caută diete care sunt mai naturale pentru animalul lor de companie, proprietarii care hrănesc alimente vegetariene sau vegane pot fi motivați de motive etice.4 Deoarece pisicile sunt carnivore obligate, hrănirea lor cu alimente vegane sau vegetariene ridică îngrijorări cu privire la nutrienții esențiali. Pe lângă necesarul lor mai mare de proteine, pisicile au o nevoie unică de nutrienți, cum ar fi acidul arahidonic, niacina, cobalamina, piridoxina, vitamina A, vitamina D și unii aminoacizi, cum ar fi taurina, arginina, metionina și lizina. Acești nutrienți pot fi limitati în dietele vegane și vegetariene, ceea ce face dificilă îndeplinirea cerințelor minime ale pisicilor.5 Un studiu care evaluează două diete vegane pentru feline disponibile în comerț prin analize de laborator a constatat deficiențe multiple de nutrienți, inclusiv proteine totale, metionină, taurină, lizină, arginină, acid arahidonic, calciu, fosfor, vitamina A, piridox, piridox și cobală. care fusese ridicată despre hrănirea pisicilor cu alimente vegane sau vegetariene. Proprietarii de pisici ar trebui să fie atenționați cu privire la aceste riscuri atunci când aleg să hrănească aceste tipuri de alimente. Proprietarii de animale de companie ar trebui încurajați să hrănească pisicile cu o dietă pe bază de carne, dar în cazurile în care acest lucru nu este atins, monitorizarea nivelurilor de aminoacizi din sânge și plasmă este o evaluare care poate fi oferită pentru a ajuta la identificarea potențialelor deficiențe înainte de dezvoltarea problemelor clinice. În plus, sunt recomandate și examene veterinare mai regulate (cel puțin la fiecare 6 luni) pentru a ajuta la identificarea potențialelor deficiențe de nutrienți.

Diete pregătite acasă

Prezentare generală

Un sondaj din 2008 al proprietarilor de animale de companie din Statele Unite și Australia a arătat că alimentele necomerciale (adică resturi de masă, resturi sau alimente de casă) au fost hrănite ca parte a dietei principale la 30,6% dintre câini și 13,1% dintre pisici. Mai puțin de 3% dintre proprietarii de animale de companie din acest sondaj au raportat că hrănesc exclusiv cu diete preparate acasă, dar aproximativ 7% dintre câini au primit cel puțin jumătate din dieta lor ca alimente preparate acasă.

Un studiu mai recent care studiază crescătorii de câini sugerează că frecvența hrănirii cu alimente preparate acasă poate fi în creștere, cu aproximativ 11% hrănind exclusiv diete pregătite acasă pentru toate etapele de viață. Tipul de dietă alimentată (preparată acasă vs. comercială) a fost asociat în mod semnificativ cu încrederea crescătorilor pentru toate sursele de informații despre nutriție. Crescătorii care au hrănit cu diete pregătite acasă au avut de aproximativ 8 ori mai multe șanse să evalueze medicii veterinari ca fiind puțin demni de încredere sau deloc de încredere ca surse de informații nutriționale, în comparație cu cei care au hrănit diete comerciale. În plus, crescătorii care hrănesc diete pregătite acasă au evaluat site-urile web, cărțile sau grupurile de e-mail non-veterinare ca fiind surse de informații nutriționale foarte demne de încredere sau oarecum demne de încredere. Descoperirile acestui studiu le susțin pe cele dintr-un studiu anterior, potrivit căruia proprietarii de animale de companie care hrănesc diete neconvenționale pregătite acasă caută alternative bazate pe percepția de calitate și siguranță, precum și o neîncredere în producătorii de alimente pentru animale de companie și în medicii veterinari care recomandă diete convenționale.

Adecvarea nutrițională a dietelor preparate acasă

Una dintre preocupările principale cu hrănirea cu alimente preparate acasă este echilibrul nutrițional adecvat și adecvarea. Din cei 54 de proprietari de animale de companie care își hrănesc animalul de companie cu cel puțin jumătate din dietă din alimente de casă în sondajul din 2008, doar 16 au folosit o rețetă concepută pentru animalele de companie. Dintre aceste rețete, 8 au fost de la un medic veterinar, 3 au fost obținute de pe Internet și 5 au fost din alte surse.1 Deși adecvarea nutrițională a acestor diete nu a fost evaluată, aceasta ridică îngrijorări cu privire la potențiala dezinformare disponibilă publicului cu privire la dietele preparate acasă pentru câini și pisici. Mai îngrijorătoare este cea mai mare parte a proprietarilor care au hrănit cu alimente preparate acasă, care nu sunt destinate animalelor de companie.

Inadecvarea nutrițională și/sau echilibrul necorespunzător sunt probleme care pot afecta atât dieta gătită acasă, cât și cea cu alimente crude. Un studiu care evaluează adecvarea nutrițională a dietelor de casă pentru animale de companie din șase resurse publicate (49 de întreținere și 36 de diete de creștere) a constatat că 86% aveau niveluri inadecvate de diferite minerale, 62% aveau niveluri inadecvate de diverse vitamine și 55% aveau proteine sau aminoacizi esențiali inadecvați. nutrienți sub nivelurile minime recomandate AAFCO.9 În plus față de aceste deficiențe, toate cele 3 diete crude pregătite acasă aveau un raport calciu-fosfor (Ca, P) echilibrat necorespunzător, două aveau niveluri excesive de vitamina D și una avea niveluri excesive de vitamina E.9

Un studiu a evaluat 200 de rețete dintr-o varietate de surse, inclusiv manuale veterinare, cărți de îngrijire a animalelor de companie pentru proprietari și site-uri web on-line.10 Acest studiu a evidențiat îngrijorarea că majoritatea rețetelor (92%) conțineau instrucțiuni vagi sau incomplete referitoare la ingrediente, metoda de preparare sau suplimente. Cele mai multe (89,5%) rețete nu au inclus instrucțiuni de hrănire. Unele au avut variații mari în conținutul de calorii pentru diferite rețete recomandate pentru animalul de companie de aceeași dimensiune. Instrucțiuni vagi și lipsa ghidurilor de hrănire pot duce la rezultate foarte variabile, în funcție de interpretarea proprietarului animalului de companie și pot duce la practici de hrănire inadecvate și la un risc crescut de malnutriție. În general, majoritatea rețetelor (95%) au avut cel puțin un nutrient esențial la concentrații care nu îndeplinesc recomandările NRC sau AAFCO, iar multe rețete (83,5%) au avut deficiențe multiple. Cele mai frecvente deficiențe de nutrienți au fost zinc, colină, cupru, combinația de acid eicosapentaenoic (EPA) plus acid docosahexaenoic (DHA), Ca, vitamina D și vitamina E. Nouă rețete au depășit limita superioară sigură pentru vitamina D și 6 au depășit limitele superioare sigure pentru combinarea EPA și DHA.

Au fost publicate studii de evaluare a rețetelor preparate acasă pentru animalele de companie cu afecțiuni medicale, cum ar fi boli renale și cancer.11,12 Similar cu studiile care evaluează dietele de întreținere pentru adulți, aceste studii au arătat numeroase preocupări cu privire la inadecvarea nutrițională și la rețetă și instrucțiuni de preparare foarte variabile. În plus, unii nutrienți cheie pentru afecțiunea indicată, cum ar fi acizii grași P și omega-3 pentru gestionarea renală, au fost peste sau sub nivelurile recomandate și este posibil să nu fi fost proiectați ideal pentru a gestiona afecțiunea.11 Concluzia cheie care rezultă din aceste studii este că există o nevoie din ce în ce mai mare ca medicii veterinari să consilieze clienții cu privire la riscul potențial al hrănirii cu diete pregătite la domiciliu și să încurajeze clienții să consulte medici veterinari care au experiență în nutriție. în formularea dietelor pentru a asigura o nutriție optimă atât pentru întreținere, cât și pentru managementul bolii.

În plus față de deficiențele profilurilor nutriționale, au fost raportate deficiențe clinice de nutrienți secundare alimentelor dezechilibrate preparate acasă.13-17 Ca inadecvat și raporturile inadecvate Ca-P sunt probleme frecvent raportate la câinii și pisicile hrăniți cu alimente dezechilibrate preparate acasă.13,14,16,17. hiperparatiroidism (vezi cap. 69 și 187). Animalele tinere, în creștere, dezvoltă în mod obișnuit anomalii ale oaselor lungi, în timp ce animalele adulte au fost raportate că dezvoltă resorbție osoasă a mandibulei și maxilarului, ducând la un sindrom de maxilar cauciucat. Concentrația de 25-hidroxicolecalciferol și constatările clinice și ale tomografiei computerizate în concordanță cu sindromul maxilarului cauciucat.14 Ca și în cazul multor deficiențe nutriționale, deficiența de Ca subiacentă nu este recunoscută în mod obișnuit până când rezervele sunt epuizate semnificativ. Astfel, animalele de companie care urmează diete dezechilibrate pot să nu prezinte semne clinice ale insuficienței nutriționale subiacente. În mod similar, multe deficiențe de nutrienți, cum ar fi Ca, nu sunt ușor evidente în analizele de sânge de rutină, deoarece concentrațiile serice sunt strâns reglate în ciuda deficiențelor dietetice severe.

La animalele în creștere, semnele clinice ale deficienței nutriționale vor fi adesea mai severe și mai pronunțate. Un câine ciobănesc Shetland în vârstă de 8 luni, hrănit cu un premix de pulbere de legume și muesli, disponibil în comerţ, combinat cu carne de vită măcinată crudă, pe o perioadă de 4 luni, a fost raportat a fi subțire și anormal de mic ca statură, cu membre toracice scurte în raport cu membrele pelvine. Acest câine a avut un debut brusc de durere de gât, colaps și incapacitate de a se ridica.16 La evaluarea radiografică au fost observate osteopenie difuză, deformări poliostotice asociate cu remodelarea fracturii și o arcada dentară aparentă plutitoare. Au fost identificate hipocalcemie, hipofosfatemie și valori scăzute ale vitaminei D. Severitatea semnelor clinice a fost similară cu cea a unui Saint Bernard în vârstă de 8 luni, alimentat cu o dietă dezechilibrată pregătită acasă din cauza intoleranței la pui a cărei hipocalcemie a dus la convulsii tetanice. Aceasta a determinat evaluarea veterinară și confirmarea hiperparatiroidismului secundar nutrițional și a deficienței de taurină.17 Deși taurina nu este un nutrient esențial pentru câini, cardiomiopatia dilatativă asociată deficienței de taurină a fost identificată la unele rase, inclusiv la Saint Bernards. consecințe (vezi cap. 170).

Evaluarea adecvării nutriționale a alimentelor preparate acasă

Analiza chimică a nutrienților, de obicei cu costuri prohibitive, este metoda ideală pentru a evalua compoziția nutritivă a unui aliment preparat acasă. Majoritatea dietelor sunt evaluate cu analize computerizate. Un studiu care a folosit atât analiza pe bază de computer, cât și analiza chimică a nutrienților a 15 diete preparate acasă a arătat că analiza pe computer este foarte predictivă pentru deficiențe și excese.10 Cu toate acestea, studiul a arătat că valorile absolute ale concentrațiilor specifice de nutrienți variau între 0,21-62,1%. Acest lucru reflectă probabil variații în datele nutriționale ale ingredientelor individuale, care pot varia sezonier și în funcție de locația geografică. Profilurile nutriționale ale ingredientelor individuale pot fi obținute din baze de date, cum ar fi Baza de date privind nutrienții USDA (E-Table 192-1). Cu toate acestea, ele oferă doar o medie și ingredientele reale utilizate în dietele preparate acasă probabil variază. Din acest motiv, se recomandă ca animalele de companie hrănite cu alimente preparate acasă să fie monitorizate în mod regulat și ca reevaluările dietetice să aibă loc în mod regulat. Pe lângă variațiile sezoniere și geografice, conținutul de nutrienți al ingredientelor poate varia în funcție de metodele de gătit, tăierea de carne și porția de plantă hrănită. Când colectați o istorie dietetică, este important să includeți toate alimentele hrănite, cantitățile și metodologiile de gătit pentru orice ingrediente preparate acasă. Odată ce istoricul dietei este complet, dieta animalului de companie poate fi evaluată cu ajutorul analizei computerizate.

E-TABEL 192-1

Resurse de nutriție

În timp ce evaluările detaliate ar trebui să evalueze cu atenție adecvarea nutrițională și echilibrul unei diete, există ingrediente care pot fi evaluate rapid (Figura 192-1). Ar trebui să se determine cantitatea de alimente dezechilibrate furnizată zilnic. Mulți proprietari de animale de companie hrănesc cantități mici de alimente dezechilibrate care încă compromit adecvarea și echilibrul nutrițional al dietei. Alimentele și mâncărurile dezechilibrate nu ar trebui să furnizeze mai mult de 10% din aportul caloric zilnic total. Atunci când alimentele dezechilibrate sunt adăugate la o dietă completă și echilibrată, are loc diluarea nutrienților și nutrienții esențiali pot scădea sub cerințele minime. De exemplu, carnea are un conținut ridicat de P și, atunci când este adăugată la o dietă completă și echilibrată, poate avea ca rezultat raporturi dezechilibrate Ca:P. Tratamentele pot determina aportul total al unor componente să depășească limitele superioare de siguranță. De exemplu, ficatul poate fi bogat în unele vitamine și minerale, cum ar fi vitamina A.

FIGURA 192-1 Evaluare rapidă a completitudinii nutrienților.

Dacă alimentele dezechilibrate furnizează mai mult de 10% din aportul caloric zilnic total, ar trebui evaluate pentru nutrienți esențiali. Mai întâi, identificați sursa de proteine și aminoacizi esențiali, cum ar fi carnea sau o proteină vegetariană (de exemplu, soia). În general, proteinele ar trebui să constituie cel puțin o treime din dietă în volum (cantități mai mari pot fi necesare pentru unele surse vegetariene, cum ar fi leguminoase). Câinii se pot comporta în general bine pe surse de proteine vegetariene, dar acest lucru este mai dificil pentru pisici. Este posibil ca sursele de proteine vegetariene să nu aibă destui aminoacizi care conțin sulf, cum ar fi metionina. De asemenea, proteinelor vegetariene îi lipsește acidul arahidonic, un acid gras alimentar esențial pentru pisici, nu pentru câini. Acidul arahidonic, care se găsește în principal în grăsimea animală, este greu de furnizat în dietele vegetariene. Cu toate acestea, un studiu recent la pisici a demonstrat că hrănirea cu cantități mari de ulei de borage, o sursă de acid gamma-linolenic (GLA), are ca rezultat îmbogățirea celulelor roșii din sânge cu acid arahidonic, sugerând că dietele care conțin cantități mari de GLA pot fi un substitut potrivit pentru acidul arahidonic preformat.19

Pe lângă o sursă de acid arahidonic pentru pisici, atât câinii, cât și pisicile necesită o sursă de acid linoleic (18:2 n-6). Acidul linoleic este important pentru sănătatea pielii și a blănii.20 Grăsimile animale oferă adesea acid linoleic, dar majoritatea dietelor necesită surse suplimentare pentru a îndeplini cerințele. Uleiurile vegetale (ulei de porumb, ulei de nucă, ulei de canola, ulei de șofrăn și ulei de soia) pot servi ca surse alimentare de acid linoleic. Dintre uleiurile vegetale ușor disponibile, uleiul de porumb și uleiul de nucă au concentrații mari de acid linoleic; prin urmare, mai puține dintre acestea sunt necesare pentru a îndeplini cerințele minime și, în consecință, sunt utilizate frecvent de nutriționiștii veterinari.

Mulți proprietari de animale de companie le place să gătească cu ulei de măsline și pot înlocui uleiul de măsline cu uleiurile vegetale recomandate. Uleiul de măsline are un conținut ridicat de acizi grași mononesaturați (MUFA). Studiile efectuate asupra oamenilor au arătat că MUFA pot ajuta la protejarea împotriva bolilor de inimă prin controlul nivelului de colesterol (colesterol „rău”) al lipoproteinelor cu densitate scăzută (LDL) în timp ce cresc nivelul de colesterol (colesterolul „bun”) al lipoproteinelor cu densitate mare (HDL).21 Prin urmare, uleiul de măsline este adesea recomandat ca parte a unei diete sănătoase pentru oameni. Cu toate acestea, câinii și pisicile nu mențin LDL-urile în circulație, prevenind oxidarea acestora și formarea plăcilor aterosclerotice.22 Astfel, unele beneficii pentru sănătate promovate pentru oameni nu se transmit câinilor și pisicilor. De asemenea, uleiul de măsline are niveluri scăzute de acid linoleic, necesitând de patru până la cinci ori mai multă cantitate de ulei de măsline (comparativ cu uleiurile de porumb sau de nucă) pentru a îndeplini cerințele, crescând semnificativ conținutul de grăsimi (Tabelul 192-2). Astfel, uleiul de măsline este evitat sau folosit în combinație cu alte surse de acid linoleic. Uleiul de cocos este sugerat și folosit ca sursă de trigliceride cu lanț mediu, dar este o sursă slabă de acid linoleic.

TABELUL 192-2

Contribuția de acizi grași a uleiului și a surselor de grăsime suplimentate în mod obișnuit

□*k*

Compoziții de acizi grași achiziționate din Baza Națională de Date privind Nutrienții USDA. Valorile nutriționale sunt de așteptat să aibă variații naturale, iar sursele individuale ar trebui verificate.

tUnele valori au fost aproximate de valorile nediferențiate atunci când diferențierea n-3 sau n-6 nu a fost raportată de USDA.

AA, acid arahidonic; ALA, acid alfa-linolenic; DHA, acid docosahexaenoic; EPA, acid eicosapentaenoic; LA, acid linoleic; MUFA, acizi grași mononesaturați; PUFA, acizi grași polinesaturați; linguriță, linguriță; USDA, Departamentul Agriculturii al SUA.

Deși acidul alfa-linolenic (18:3 n-3) nu a fost considerat „esențial” pentru câini și pisici, studii recente sugerează că furnizarea de acid alfa-linolenic alimentar oferă unele beneficii pentru o sănătate optimă, în special la animalele în creștere și reproducere.20 În mod similar, DHA este acum cunoscut a fi esențial pentru dezvoltarea optimă a creierului și a retinei la pui. Tabelul 192-2. Deși acidul alfa-linolenic poate fi furnizat din surse de ulei vegetal terestre (uleiuri de canola sau de in), sursele de ulei de alge sau de pește trebuie folosite pentru a furniza acizi grași omega-3 cu lanț lung, cum ar fi EPA și DHA.

După evaluarea unei diete gătite acasă pentru proteine esențiale, aminoacizi și acizi grași, ar trebui să identificăm sursa de vitamine și minerale esențiale. Multe alimente contribuie la conținutul de vitamine și minerale al unei diete, dar, în general, este necesară o formă suplimentară pentru a garanta că sunt îndeplinite cotele recomandate. E-Tabelul 1923 subliniază doza recomandată de Consiliul Național de Cercetare (NRC) de nutrienți per dietă de 1000 kcal pentru câini adulți, pisici și conținutul nutrițional al unei diete nesuplimentate constând din 1/3 piept de pui prăjit și 2/3 orez alb cu bob lung. În funcție de suplimentele utilizate, combinarea mai multor suplimente poate fi necesară pentru a satisface toate nevoile esențiale specifice câinilor sau pisicilor. Majoritatea suplimentelor multivitamine/multiminerale concepute pentru oameni sunt limitate în una sau mai multe vitamine esențiale și oligominerale necesare pentru a îndeplini recomandările minime canine și feline. Suplimentar Ca, P, potasiu, clorură, iod, colină și taurină (pentru pisici) sunt de obicei adăugate la un supliment de multivitamine/multiminerale. Suplimentele veterinare all-in-one, cum ar fi Balance IT (deținut parțial de autorul SJD), au fost concepute pentru a satisface nevoile nutriționale ale câinilor și pisicilor hrănite cu alimente preparate acasă.

E-TABEL 192-3

Comparația dintre cerințele nutriționale ale Consiliului Național de Cercetare (NRC) și compoziția nutrițională a unei diete dezechilibrate cu pui și orez pregătite acasă

*

Compoziția nutrițională a formulei preparate acasă se bazează pe evaluarea computerizată folosind date despre nutrienți obținute din Baza Națională de Date privind Nutrienții USDA. Valorile nutriționale ale formulelor finite sunt de așteptat să aibă variații naturale, iar formulele individuale ar trebui verificate.

t Nivelul de nutrienți sub alocația recomandată de NRC pentru întreținerea adulților pentru câine și/sau pisică.

Când utilizați un supliment multivitamine/multimineral conceput pentru oameni, Ca și P sunt două minerale cheie care de obicei nu ating nivelurile necesare. Ca poate fi suplimentat ca carbonat de Ca, citrat de Ca sau o combinație de Ca și P, cum ar fi CaP dibazic sau tribazic sau făină de oase. În mod obișnuit, sunt necesare atât suplimentele numai Ca, cât și CaP pentru a crea un raport adecvat Ca:P. Făina de oase este ușor disponibilă, dar a căzut din favoarea din cauza preocupărilor legate de contaminarea cu plumb. Atunci când utilizați suplimente de calciu concepute pentru oameni, trebuie luată în considerare orice adaos de vitamina D. Acest lucru este valabil mai ales atunci când sunt utilizate în combinație cu alte suplimente de vitamine și minerale care oferă deja vitamina D.

Sărurile pot fi folosite în dietele gătite în casă pentru a furniza Na, clorură, potasiu și iodură suplimentar, inclusiv sare standard iodată, care furnizează Na, clorură și iod. Înlocuitorii de sare (amestecurile de clorură de potasiu) nu oferă iod. Sarea Lite oferă un amestec 50:50 de sare iodată și înlocuitor de sare. Poate fi necesară adăugarea colină, o componentă a fosfolipidelor de colină și un donor de metil pentru reacțiile de metilare din organism. Alți donatori de metil, cum ar fi metionina, pot servi ca echivalenți de colină alimentară. Prin urmare, nivelurile alimentare de metionină peste cele necesare pot servi pentru a satisface o parte din necesarul de colină. Cu toate acestea, deoarece metionina poate fi un aminoacid limitator, în special în dietele cu conținut redus de proteine, se recomandă în general suplimentarea cu colină. Pot fi necesari nutrienți limitatori obișnuiți, cum ar fi vitamina B12 și zinc. Deoarece simpla adăugare de cantități mai mari de supliment multivitamine/multimineral poate împinge alți nutrienți dincolo de limitele sigure, pot fi necesare suplimente separate care abordează nutrienții limitatori cheie.

Hrănirea cu alimente crude

În plus față de potențialele insuficiențe nutriționale, hrănirea cu alimente crude prezintă riscul de infecție bacteriană patogene, contaminare a mediului și potențială obstrucție gastrointestinală (GI) de către oase. Contaminarea cu bacterii patogene în alimentele crude pentru animale de companie a fost bine documentată.25-27 Deși nu se cunoaște numărul de animale de companie care se îmbolnăvesc atunci când sunt hrănite cu alimente crude, au fost raportate cazuri bine documentate, inclusiv salmoneloză la două pisici din aceeași gospodărie hrănite cu o dietă pe bază de carne de vită crudă. anorexie. Culturile de țesut prelevate din plămân, ficat, splină și rinichi la necropsie s-au dovedit a fi pozitive pentru Salmonella typhimurium. Probele din dietă nu au fost cultivate. A doua pisică, examinată 9 luni mai târziu, a fost obstrucționată și eutanasiată la cererea proprietarului. Necropsia a evidențiat pneumonie supurativă și enterită cu tocirea vilozităților și eroziune. Culturile de țesuturi și subtipizarea au evidențiat Bordetella bronchiseptica în plămân și Salmonella enterica serotip Newport atât în probele de plămâni cât și de intestin subțire. Probele de carne de vită crudă hrănită acestui pisoi s-au dovedit ulterior a fi pozitive pentru serotipul S. enterica Newport, confirmând că carnea crudă este sursa de infecție.

Multe dintre studiile privind practicile de hrănire cu alimente crude au fost efectuate în unități de curse și de reproducție pentru ogari, unde hrănirea cu carne crudă este obișnuită. O investigație a unui focar de boală diareică și moartea cățeilor tineri la o unitate de reproducere a ogarului a dezvăluit infecții cu Salmonella enterica care au fost urmărite până la carnea de vită crudă hrănită câinilor.29 Necropsiile au evidențiat septicemie, enterită și colită cu S. enterica. Au fost colectate mai multe probe din unitate, iar S. enterica a fost recuperată din 88 din 133 de probe. 57 din 61 de probe de fecale (93%) au fost pozitive, iar 75% din probele de carne crudă alimentate au fost, de asemenea, pozitive. Alte probe pozitive au fost colectate din sol, boluri de mâncare, găleți cu apă, chiuveta de bucătărie, unelte de curățare, suprafețe de podea și muște. Serotipizarea a 88 de probe pozitive pentru S. enterica a evidențiat 94,3% serotipuri Newport, 3,4% Typhimurium, 1,1% Anatum și 1,1% Uganda. Serotipul Newport a fost identificat în mai multe probe de carne crudă, confirmând că carnea crudă este sursa primară a infecției. Mai recent, alimentele crude disponibile comercial au încercat să atenueze unele dintre aceste riscuri de patogeni prin utilizarea procesării la presiune hidrostatică ridicată (numită și pasteurizare la presiune înaltă). Deși acest proces poate reduce numărul total de agenți patogeni, nu îi elimină și există potențialul de dezvoltare a rezistenței bacteriene și virale.30 Este nevoie de cercetări suplimentare în acest domeniu pentru a defini mai bine eficacitatea acestei metode de prelucrare și implicațiile în ceea ce privește sănătatea generală a animalelor și riscul de infecții patogene.

Animalele de companie care nu dezvoltă o boală clinică atunci când sunt hrănite cu produse din carne crudă contaminată prezintă încă un risc pentru oameni și alte animale de companie în mediu prin eliminarea organismelor în fecale. Ca răspuns la preocupările legate de sănătatea publică, FDA a pregătit un set de linii directoare pentru proprietarii de animale de companie cu privire la manipularea corectă a alimentelor crude pentru animale de companie pentru a ajuta la minimizarea riscului de contaminare încrucișată cu patogeni. diete pentru animalele lor de companie." Această abordare educațională este, de asemenea, una care ar trebui implementată de medicii veterinari atunci când discută despre alimente crude pentru animale de companie cu clienții. După discutarea riscurilor cu proprietarii, pot fi oferite opțiuni alternative de hrănire care îmbunătățesc siguranța. Există multe alimente gătite pentru animale de companie disponibile în comerț, care oferă distribuții calorice similare cu cele ale alimentelor crude și încorporează filozofii de hrănire similare, cum ar fi evitarea cerealelor, utilizarea legumelor, adăugarea de probiotice și utilizarea de conservanți și ingrediente naturale. Pentru proprietarii de animale de companie care preferă preparatele de casă, o dietă gătită în casă completă și echilibrată poate fi sugerată ca alternativă.

Indicații pentru dietele gătite acasă

Deoarece formulările alimentare comerciale sunt consistente, complete și echilibrate, ele sunt în general preferate față de alimentele preparate în casă care sunt supuse abaterilor și inconsecvenței rețetei. Alimentele comerciale care au fost supuse testelor de hrănire ale Asociației Oficialilor americani de control al furajelor (AAFCO) au, de asemenea, avantajul de a demonstra performanța alimentelor în cadrul unei specii și biodisponibilitatea nutrienților. Avantajele majore ale dietelor gătite acasă sunt că ingredientele și nutrienții pot fi adaptate nevoilor animalului de companie, important pentru animalele de companie cu boli multiple care necesită abordări nutriționale care nu sunt disponibile într-un singur aliment comercial.

Atunci când selectează managementul nutrițional adecvat pentru orice pacient, clinicianul ar trebui să pună o serie de întrebări: (1) Care este distribuția calorică adecvată a macronutrienților în dieta acestui pacient? (2) Există micronutrienți care ar trebui modificați pentru a satisface nevoile acestui animal de companie? (3) Există ingrediente specifice sau antigene dietetice care trebuie evitate? și (4) Există alimente comerciale care satisfac nevoile identificate la întrebările de la 1 la 3? Pentru a răspunde la prima întrebare, clinicianul ar trebui să ia în considerare dacă sunt indicate modificări ale nivelurilor de proteine, grăsimi sau carbohidrați din dietă. Dacă clinicianul ajunge la concluzia că mai mult de unul dintre acești macronutrienți trebuie redus sau restricționat, opțiunile alimentare comerciale pot fi limitate. De exemplu, un pacient cu antecedente de boală renală și pancreatită va necesita restricție atât de proteine, cât și de grăsimi. Cu toate acestea, majoritatea alimentelor disponibile comercial concepute pentru gestionarea bolilor renale sunt moderate până la bogate în grăsimi. A doua și a treia întrebare iau în considerare ce micronutrienți din dietă ar trebui modificați și dacă vreun ingredient trebuie evitat. Din nou, dacă sunt prezente mai multe boli, este posibil ca modificările nutritive necesare să nu fie disponibile într-o singură dietă. De exemplu, o pisică cu antecedente de urolitiază cu struvit și alergii alimentare poate să nu tolereze ingredientele furnizate de alimentele disponibile comercial concepute pentru gestionarea urolitiaza cu struvit, dar alimentele concepute pentru gestionarea alergiilor alimentare pot să nu ofere niveluri adecvate de P și magneziu pentru a aborda urolitiaza cu struvit.

După determinarea modificărilor nutriționale necesare, alimentele comerciale ar trebui explorate pentru posibile opțiuni. Pot exista cazuri în care un aliment comercial se adresează tuturor nevoilor pacientului. Pentru exemplul bolii renale și pancreatitei concomitente, alimentele disponibile în prezent concepute pentru gestionarea bolii renale ar trebui evaluate pentru niveluri diferite de grăsime. Apoi ar trebui puse întrebările: „Care este toleranța la grăsimi a acestui pacient?” și „Există alimente comerciale care pot satisface aceste nevoi?” Nivelul de restricție de grăsime necesar va varia de la pacient la pacient și este în general legat de nivelul de grăsime din dietă care a contribuit inițial la episodul de pancreatită. Dacă pacientul a luat un aliment bogat în grăsimi atunci când s-a dezvoltat pancreatita, animalul de companie poate fi capabil să tolereze un nivel moderat de grăsime furnizat de un aliment disponibil în comerț, conceput pentru gestionarea bolii renale. Cu toate acestea, dacă pacientul este sensibil la grăsimi și nu poate tolera niveluri moderate de grăsime, majoritatea, dacă nu toate, opțiunile disponibile comercial vor fi eliminate, iar gătitul acasă poate fi singura opțiune viabilă pentru a aborda ambele afecțiuni.

Dacă se alege să se trateze cu o dietă gătită în casă, următorul pas este obținerea unei formulări adecvate și echilibrate din punct de vedere nutrițional pentru dietă gătită în casă. Consultarea cu un nutriționist veterinar certificat de consiliu va oferi adesea îndrumări și adaptarea individuală a unei diete pentru a satisface nevoile pacientului (vezi ET Tabelul 192-1). Alte programe software veterinare și rețete publicate sunt opțiuni disponibile pentru medicii veterinari care caută formulări sau recomandări dietetice mai standardizate (vezi E-Tabelul 192-1). Consultațiile formale și utilizarea software-ului de nutriție sunt în general preferate rețetelor publicate, deoarece oferă strategii nutriționale mai actualizate și pot fi formulate pentru fiecare animal de companie. Cel mai important, o dietă trebuie să fie completă și echilibrată pentru hrănirea pe termen lung și dezvoltată de un nutriționist veterinar calificat, certificat de consiliu. Ca și în cazul tuturor dietelor terapeutice veterinare, verificările regulate sunt esențiale pentru a se asigura că terapia dietetică satisface nevoile pacientului. Majoritatea nutriționiștilor veterinari încurajează feedback-ul cu privire la modul în care formularea dietei gătite acasă funcționează pentru pacient și pot oferi reformulări și ajustări ale dietei după cum este necesar.

Referințe

Laflamme DP, Abood SK, Fascetti AJ, et al. Practicile de hrănire a animalelor de companie ale proprietarilor de câini și pisici din Statele Unite și Australia. J Am Vet Med Asoc. 2008;232(5):687-694.

Michel KE, Willoughby KN, Abood SK și colab. Atitudinile proprietarilor de animale de companie față de hrana pentru animale de companie și gestionarea hrănirii pisicilor și câinilor. J Am Vet Med Asoc. 2008;233(11):1699-1703.

Buff PR, Carter RA, Bauer JE, et al. Hrană naturală pentru animale de companie: o revizuire a dietelor naturale și a impactului lor asupra fiziologiei canine și feline. J Anim Sci. 2014;92:3781-3791.

Wakefield LA, Shofer FS, Michel KE. Evaluarea pisicilor hrănite cu diete vegetariene și a atitudinilor îngrijitorilor lor. J Am Vet Med Asoc. 2006;229(1):70-73.

MacDonald ML, Rogers QR, Morris JG. Alimentația pisicii domestice, un mamifer carnivor. Annu Rev Nutr. 1984;4:521-562.

Grey CM, Sellon RK, Freeman LM. Adecvarea nutrițională a două diete vegane pentru pisici. J Am Vet Med Asoc. 2004;225(11):1670-1675.

Conolly KM, Heinze CR, Freeman LM. Practicile de hrănire ale crescătorilor de câini din Statele Unite și Canada. J Am Vet Med Asoc. 2014;245(6):669-676.

Lauten SD, Smith TM, Kirk CA, et al. Analiza computerizată a suficienței nutritive a dietelor gătite acasă publicate pentru câini și pisici [rezumat]. J Vet Intern Med. 2005;19(3):476-477.

Freeman LM, Michel KE. Evaluarea dietelor cu alimente crude pentru câini. J Am Vet Med Asoc. 2001;18(5):705-709.

Stockman J, Fascetti AJ, Kass PH, et al. Evaluarea rețetelor de diete de întreținere pregătite acasă pentru câini. J Am Vet Med Asoc. 2013;242(11):1500-1505.

Larsen JA, Parks EM, Heinze CR, et al. Evaluarea rețetelor de diete preparate acasă pentru câini și pisici cu boală cronică de rinichi. J Am Vet Med Asoc. 2012;240(5):532-538.

Heinze CR, Gomez FC, Freeman LM. Evaluarea dietelor comerciale și a rețetelor de diete preparate acasă recomandate pentru câinii bolnavi de cancer. J Am Vet Med Asoc. 2012;421(11):1453-1460.

Tomsa K, Glaus T, Hauser B, et al. Hiperparatiroidismul secundar nutrițional la șase pisici. J Small Anim Pract. 1999;40(11):533-539.

de Fornel-Thibaud P, Blanchard G, Escoffier-Chateau L, et al. Caz neobișnuit de osteopenie asociată cu deficit nutrițional de calciu și vitamina D la un câine adult. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2007;43:52-60.

Niza MM, Vilela CL, Ferreira LM. Pansteatita felină revizuită: pericolele dietelor dezechilibrate de casă. J Feline Med Surg. 2003;3:271-277.

Taylor MB, Geiger DA, Saker KE și colab. Osteopenie difuză și mielopatie la un cățel hrănit cu o dietă compusă dintr-un premix organic și carne de vită crudă. J Am Vet Med Asoc. 2009;234(8):1041-1048.

Hutchinson D, Freeman LM, McCarthy R, et al. Convulsii și deficiențe severe de nutrienți la un cățel hrănit cu o dietă de casă. J Am Vet Med Asoc. 2012;241(4):477-483.

Freeman LM, Rush JE, Brown DJ și colab. Relația dintre concentrațiile circulante și alimentare de taurină la câinii cu cardiomiopatie dilatativă. Veterinarul Ther. 2001;2:370-378.

Trevizan L, Hoernis M, Bigley KE, et al. Acidul linolenic alimentar susține îmbogățirea cu acid arahidonic a membranelor globulelor roșii ale felinei. J Vet Intern Med. 2009;23(3):713-714.

Bauer JE. Grăsimi facilitatoare și funcționale în dietele pisicilor și câinilor. J Am Vet Med Asoc. 2006;229(5):680-684.

Cullinen K. Uleiul de măsline în tratamentul hipercolesterolemiei. Med Health R I. 2006;89(3):113.

Bauer JE. Transportul mediat de lipoproteine al anomaliilor lipidelor din dietă și sintetizate la câini și pisici. J Am Vet Med Asoc. 2004;224(5):669-675.

Heinemann KM, Waldron MK, Bigley KE și colab. Acizii grași polinesaturați cu lanț lung (n-3) sunt mai eficienți decât acidul alfa-linolenic în îmbunătățirea răspunsurilor la electroretinogramă ale cățeilor expuși în timpul gestației, alăptării și înțărcării. J Nutr. 2005;135:1960-1966.

Heinemann KM, Bauer JE. Acidul docosahexaenoic și dezvoltarea neurologică la animale. J Am Vet Med Asoc. 2006;228(5):700-705.

Weese JS. Evaluarea bacteriană a dietelor crude comerciale pentru canini și feline. Can Vet J. 2005;46:513-516.

Strohmeyer RA, Morley PS, Hyatt DR și colab. Evaluarea contaminării bacteriene și protozoare a dietelor cu carne crudă disponibile comercial pentru câini. J Am Vet Med Asoc. 2006;228:537-542.

Chengappa MM, Staats J, Oberst RD, et al. Prevalența Salmonelei în carnea crudă utilizată în dietele pentru cursele de ogari. J Vet Diagn Invest. 1993;5:372-377.

Silver SL, Frazier KS, Mauel MJ, et al. Septicemia salmoneloză la două pisici hrănite cu o dietă cu carne crudă. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2003;39:538-542.

Morley PS, Strohmeyer RA, Tankson JD, et al. Evaluarea asocierii dintre hrănirea cărnii crude și infecțiile cu Salmonella enterica la o unitate de reproducere a ogarilor. J Am Vet Med Asoc. 2006;228:1524-1532.

Freeman LM, Chander MJ, Hamper BA, et al. Cunoștințe actuale despre riscurile și beneficiile dietelor pe bază de carne crudă pentru câini și pisici. J Am Vet Med Asoc. 2013;243(11):1549-1558.

Fine R, Ribble C, Aramini J, et al. Riscul de eliminare a salmonelelor de către câinii hrăniți cu alimente crude din comerț contaminate cu Salmonella. Can Vet J. 2007;48:69-75.

Finley R, Reid-Smith R, Weese JS. Implicațiile asupra sănătății umane ale tratărilor naturale pentru animale de companie contaminate cu Salmonella și ale hranei crude pentru animale de companie. Clin Infect Dis. 2006;42:686-691.

Centrul FDA pentru Medicină Veterinară. Sfaturi FDA pentru prevenirea bolilor transmise prin alimente asociate cu hrana pentru animale de companie și tratările pentru animale de companie. [Disponibil la] www.fda.gov [Accesat 11 februarie 2008].

CAPITOLUL 193

Siguranța hranei pentru animale de companie și aspectele de reglementare ale hranei pentru animale de companie

David A. Dzanis

Fișă cu informații despre client: Cum să raportați o reclamație privind hrana pentru animale de companie

Alimentele pentru animale de companie tind să primească mai mult decât partea echitabilă de vină pentru orice efecte adverse observate asupra sănătății la câini și pisici. Din punct de vedere istoric, alimentele pentru animale de companie au un istoric bun de siguranță în Statele Unite. De fapt, în ciuda prevalenței ridicate și a frecvenței lor de utilizare în gospodăriile care dețin animale de companie, doar 1,7% din raportările de otrăvire la câini sau pisici unde cauza a fost confirmată au putut fi atribuite alimentelor.[1] În ceea ce privește frecvența de apariție, aceasta este mult sub cea pentru multe alte surse de toxine des întâlnite în gospodărie, cum ar fi medicamentele, insecticidele, produsele de curățare, plantele și rodentiile.

În ciuda acestor statistici, semnele adverse la animalele de companie sunt foarte frecvent învinuite pe hrana animalului. Rechemarea masivă a hranei pentru animale de companie din cauza contaminării cu melamină și analogi de melamină în 2007, împreună cu problemele în curs de desfășurare cu mâncărurile de pui importate din China, au sporit gradul de conștientizare și îngrijorare a publicului cu privire la siguranța alimentelor pentru animale de companie. În ciuda eforturilor producătorilor de a furniza produse sigure și sănătoase, incidente de contaminare a hranei pentru animale de companie și efectele adverse ulterioare pot apărea și apar. În cazul unei suspecte de boală transmisă de hrana animalelor de companie, medicul veterinar poate contribui la confirmarea cauzei și, dacă este indicat, la raportarea constatărilor autorităților competente.

Reglementarea hranei pentru animale de companie

În Statele Unite, alimentele pentru animale de companie sunt supuse reglementărilor atât la nivel federal, cât și la nivel de stat. Centrul de Medicină Veterinară din cadrul Administrației pentru Alimente și Medicamente din SUA (FDA) are autoritate asupra tuturor hranei pentru animale de companie (cuprinzând alimente complete și echilibrate, mâncăruri, suplimente nutritive, mesteci comestibile și ingrediente destinate să fie încorporate în oricare dintre aceste produse) în comerțul interstatal.2 Aceasta include și produsele pentru animale de companie care conțin carne sau ingrediente de pasăre. Acest lucru este diferit de reglementarea alimentelor destinate consumului uman, unde carnea și produsele de pasăre sunt supravegheate de o agenție din cadrul Departamentului Agriculturii al Statelor Unite (USDA). În plus, multe state impun, de asemenea, reglementări pentru alimentele pentru animale de companie distribuite în jurisdicțiile lor respective, adesea prin adoptarea, cel puțin parțial, a modelului de lege și a regulamentelor model pentru hrana pentru animale de companie și hrana specială pentru animale de companie a Asociației Oficialilor americani de control al furajelor (AAFCO).3

Atât în conformitate cu Legea federală pentru alimente, medicamente și produse cosmetice, cât și legile de stat formulate în mod similar, o hrană pentru animale de companie care conține un contaminant microbiologic, chimic sau fizic poate fi supusă măsurilor de aplicare ca aliment alterat.2 În special în cazul în care expunerea la produsul alterat poate duce la riscuri pentru sănătatea animalelor sau oamenilor, o retragere poate fi cel mai eficient mijloc de a reduce riscul într-un mod rapid. Detaliile despre modul în care se efectuează o retragere sunt furnizate în altă parte.4 Până de curând, toate retragerile erau voluntare (adică, partea responsabilă pentru contaminarea sau altă cauză a riscului pentru sănătate trebuia să accepte să participe la proces). Există puține stimulente pentru o companie să refuze o cerere de retragere, deoarece potențialele repercusiuni în ceea ce privește răspunderea juridică și reputația companiei/marcii pot fi mult mai costisitoare pe termen lung decât costurile asociate retragerii în sine. În rarele cazuri când a avut loc acest lucru, FDA a avut întotdeauna alte mijloace de reglementare. Indiferent, Actul de modernizare a siguranței alimentare din 2011 oferă acum FDA autoritate obligatorie de retragere.5

Rolul medicului veterinar în siguranța hranei pentru animale de companie

Medicii veterinari sunt pe „linia întâi" și adesea în cea mai bună poziție pentru a detecta mai întâi un posibil focar de boală transmisă de hrana animalelor de companie. Bineînțeles, păstrarea evidenței istoricului alimentar pentru toți pacienții poate ajuta la expunerea unui model dacă mai multe animale prezintă semne similare într-o perioadă scurtă de timp. Astfel de înregistrări ar putea fi, de asemenea, foarte utile dacă o rechemare este anunțată la o dată ulterioară.

Trebuie făcută diligența necesară pentru a exclude alte cauze potențiale de prezentare a semnelor, cum ar fi medicamentele, pesticidele, toxinele de uz casnic și alte animale. Totuși, posibilitatea de îmbolnăvire care decurge din contaminarea alimentelor trebuie să rămână pe lista diagnosticului diferențial până când este exclusă sau când este determinată cauza definitivă. Din păcate, semnele bolilor transmise de alimente sunt rareori patognomonice. Contaminarea alimentelor pentru animale de companie cu Salmonella sau alte organisme enterice patogene poate provoca semne gastrointestinale (de exemplu, vărsături, diaree), letargie și febră. Majoritatea micotoxinelor afectează negativ în primul rând ficatul. S-a constatat că combinația de melamină și compuși înrudiți (adăugați în mod fraudulos ca componentă a ceea ce a fost reprezentat ca „gluten de grâu” în alimentele pentru animale de companie în 2007) are ca rezultat formarea de cristale în tubii renali, care pot duce la nefrotoxicoză acută. Sindromul de tip Fanconi, caracterizat prin insuficiență renală și glucozurie dar fără hiperglucozemie concomitentă (vezi cap. 326).7 În ciuda anilor de investigații, nu a fost determinată nicio cauză.

Când se suspectează o boală transmisă de hrana animalelor de companie, trebuie înregistrate cât mai multe detalii posibil despre hrană (Tabelul 193-1). Dacă unele dintre informații nu sunt disponibile imediat, proprietarul ar trebui să fie rugat să transmită acele detalii prin telefon cât mai curând posibil. Este recomandabil să verificați site-ul web al Centrului de Medicină Veterinară al FDA pentru orice notificare existentă de retragere pentru orice aliment suspectat (faceți clic pe fila „Recalls” pe www.fda.gov/cvm).

TABEL 193-1

Informații necesare sau utile în investigarea unei potențiale boli transmise de hrana animalelor de companie

Dincolo de examinarea fizică a animalului și analiza de laborator a specimenelor biologice adecvate, examinarea alimentului suspectat este, de asemenea, prudentă. Companiile de hrană pentru animale de companie raportează că chiar și modificările ușoare ale mirosului, culorii sau texturii care nu au legătură cu nicio problemă de siguranță sunt adesea cauza de alarmă a proprietarilor de animale de companie îngrijorați. Cu excepția mucegaiului evident, a râncezirii evidente sau a includerii vizibile a materialelor străine, majoritatea incidentelor de contaminare a alimentelor pentru animale de companie este puțin probabil să apară la o inspecție brută. Astfel, recoltarea de probe pentru analize de laborator poate fi indicată atunci când alimentul este suspect. Manipularea corectă a eșantionului ca probă legală poate fi critică dacă există posibilitatea unui proces la o dată ulterioară.1

Multe laboratoare de diagnostic veterinar (precum și laboratoarele de la oficiile oficiale de control al furajelor de stat) pot efectua analizele necesare pe probele de alimente pentru a ajuta la diagnosticarea unei boli legate de alimente. Cât mai multe informații posibil cu privire la semnele clinice, constatările de patologie clinică și detaliile despre intervalul de timp al evenimentelor (de exemplu, timpul dintre consum și debutul bolii, cursul bolii) pot fi utile în determinarea contaminantului probabil și a tipurilor de analize de efectuat. Un „verificare pentru otravă” mâzgălit pe o foaie de trimitere este rareori de ajutor în detectarea prezenței unui contaminant.

Chiar și atunci când hrana pentru animale de companie face deja obiectul unei retrageri, raportarea în timp util a unui caz de boală transmisă de hrana pentru animale de companie poate ajuta la reducerea unui focar mai mare. FDA a creat un „Portal de raportare a siguranței” pe site-ul său web, unde proprietarii de animale de companie și medicii veterinari pot raporta o problemă (Tabelul 193-2). Există mijloace oferite pentru a contacta un coordonator al reclamațiilor FDA pentru consumatori și prin telefon. În funcție de natura plângerii, FDA poate contacta medicul veterinar și/sau clientul pentru a obține mai multe informații sau pentru a aranja colectarea de mostre ale produsului. Notificarea oficialului de control al furajelor de stat este, de asemenea, prudentă, deoarece aceștia pot coordona eforturile cu FDA pentru a investiga raportul și a lua măsuri împotriva hranei pentru animale de companie, dacă este necesar.

TABELUL 193-2

Raportarea contaminării suspectate sau confirmate de alimente pentru animale de companie

AAFCO, Asociația Oficialilor americani de control al furajelor; FDA, Administrația Statelor Unite pentru Alimente și Medicamente.

Deși nu este obligatoriu conform reglementărilor, majoritatea etichetelor alimentelor pentru animale de companie poartă numere de telefon gratuite „800” pentru a fi utilizate pentru a raporta reclamații. De fapt, compania de hrană pentru animale de companie ar trebui contactată cu promptitudine ori de câte ori se suspectează că un aliment este contaminat, deoarece firma poate fi în cea mai bună poziție pentru a recunoaște un tipar emergent dacă sunt primite mai multe plângeri cu privire la un produs.

Referințe

Miller EP, Ahle NW, DeBey MC. Siguranța alimentelor. Hand MS, Thatcher CD, Remillard RL, et al. Nutriția clinică a animalelor mici. ed 5. Institutul Mark Morris: Topeka, KS; 2010:225-249.

Guvernul SUA. Legea federală pentru alimente, medicamente și produse cosmetice. Imprimeria guvernamentală: Washington, DC; 2015.

Asociația oficialilor americani de control al furajelor. Publicație oficială AAFCO. AAFCO: Champaign, IL; 2015.

Dzanis DA. Anatomia unei retrageri. Subiecte Companion Anim Med. 2008;23:133-136.

Administrația pentru Alimente și Medicamente. Actul de modernizare a siguranței alimentelor FDA (FSMA). [Disponibil la] http://www.fda.gov [Accesat 1 februarie 2015].

Osborne CA, Lulich JP, Ulrich LK și colab. Cristalurie, uroliți și nefrotoxicitate induse de melamină și acid cianuric la câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2009;39(1):1-14.

Administrația pentru Alimente și Medicamente. Dulciuri sacadate pentru animale de companie. [Disponibil la] http://www.fda.gov [Accesat 1 februarie 2015].

CAPITOLUL 194

Imunologie și nutriție

Nick John Cave

Nutriție și imunitate

Interacțiunile dintre nutriție și imunitate sunt complexe și incomplet înțelese și există efecte bidirecționale între agenți patogeni, răspunsuri imune și cerințe nutriționale și metabolism (Figura 194-1). Alimentele conțin, de asemenea, numeroși antigeni, care stimulează în mod normal răspunsurile imune inofensive (toleranță orală), dar pot provoca hipersensibilități dăunătoare. Nutriția poate afecta imunitatea prin (1) creșterea sau exagerarea, (2) suprimarea sau limitarea și (3) schimbarea naturii răspunsului. Orice efect poate fi bun sau rău, în funcție de boala specifică și de starea pacientului. Astfel, creșterea unui răspuns imun poate fi de dorit pentru prevenirea sau eliminarea infecției sau a imunității la dezvoltarea tumorii, în timp ce atenuarea unui răspuns imun poate fi benefică în bolile de hipersensibilitate, bolile inflamatorii cronice sau în răspunsurile inflamatorii sistemice dăunătoare. În schimb, imunosupresia în timpul infecției poate duce la morbiditate prelungită sau chiar la sepsis copleșitor (vezi cap. 360). În egală măsură, creșterea imunității poate crește auto-afectarea atunci când există deja o activare imunitară excesivă sau slab reglată (de exemplu, sindrom de răspuns inflamator sistemic, boli de hipersensibilitate). În mod clar, o dietă nu poate satisface nevoile tuturor. Punctele multiple în care un răspuns imun poate fi modulat de nutriție sunt descrise în Figura 194-2.

FIGURA 194-1 Interacțiunile dintre nutriție, imunitate și agenți patogeni sunt complexe și multidirecționale. Nutriția poate afecta natura și amploarea unui răspuns imun. La rândul lor, răspunsurile imune necesită o aprovizionare adecvată cu nutrienți și modifică livrarea de nutrienți către țesuturile neimunologice. De asemenea, dieta poate modifica direct microflora și agenții patogeni oportuniști rezidenți, care la rândul lor pot influența agenții patogeni mucoși.

Cerințe nutriționale pentru imunitate

Deficiența nutrițională poate afecta profund leucocitele în curs de dezvoltare în orice moment, de la in utero până la întreaga viață.1 Tabelul 194-1 enumeră unele dintre efectele deficiențelor nutriționale asupra imunității. Malnutriția în timpul dezvoltării poate modifica comensalele microbiene ale mucoasei, poate afecta răspunsurile la comensali și agenți patogeni, poate crește susceptibilitatea la infecții și poate scădea capacitatea de a elimina agenții patogeni infectanți. Malnutriția timpurie în viață poate produce o modificare pe tot parcursul vieții a imunofenotipului unui animal.

TABELUL 194-1

Efectele deficiențelor specifice de nutrienți asupra imunității

IgE, imunoglobulina E; PGE2, prostaglandina E2; Th1, limfocite T-helper-1.

În repaus, leucocitele folosesc atât glucoza, cât și glutamina ca combustibil. După activarea macrofagelor și neutrofilelor sau stimularea proliferării limfocitelor, absorbția de glucoză este crescută dramatic și este un combustibil esențial.2 Deși acizii grași și cetonele pot fi oxidați pentru producerea de ATP, activarea celulară și proliferarea leucocitelor nu măresc utilizarea niciunuia. disponibilitate scăzută a oxigenului (de exemplu, în țesutul ischemic sau în spațiile nevascularizate).3 Pe lângă utilizarea lor ca combustibil, glucoza și glutamina sunt folosite și ca precursori pentru sinteza nucleotidelor prin proliferarea limfocitelor. Nu este surprinzător, atunci, concentrațiile scăzute de glutamină și glucoză în plasmă fac leucocitele mai sensibile la apoptoză și provoacă imunosupresie.2,5 Efectul imunosupresor al asparaginazei s-a dovedit a se datora capacității sale de a hidroliza glutamina mai degrabă decât reducerii asparaginei. fagocitoza, ajută la menținerea numărului de limfocite T circulante și normalizează funcția limfocitelor. În mod previzibil, s-a demonstrat că suplimentarea cu glutamină a soluțiilor de nutriție parenterală reduce morbiditatea la unii pacienți umani septici, în comparație cu soluțiile fără glutamină (vezi cap. 189).7

Câțiva alți nutrienți afectează natura și amploarea răspunsurilor imune. Antioxidanții dietetici protejează leucocitele și celulele gazdă împotriva deteriorării radicalilor liberi derivati endogen și previn oxidarea lipidelor din dietă înainte de consum. Antioxidanții intracelulari din neutrofile și macrofage includ taurină, glutation, ascorbat și tocoferol. Deficiențele dietetice ale acestora pot reduce numărul de celule circulante și proliferarea, în timp ce îmbogățirea dietei poate crește activitatea celulară și producția de anticorpi.8-11 Antioxidanții sunt discutați în continuare în cap. 167.

Concentrațiile circulante normale ale ambelor vitamine A și D sunt necesare pentru răspunsuri optime ale leucocitelor. Receptorul de vitamina D este exprimat în limfocite, celule dendritice și macrofage, iar unele leucocite activate produc vitamina D3. Vitamina D3 poate limita funcția celulelor dendritice, modifică localizarea limfocitelor și

inhibă proliferarea celulelor T, cu o prejudecată față de un răspuns de tip Th-2.12 Starea scăzută a vitaminei D reprezintă un risc pentru boală alergică, precum și boli mediate imun, cum ar fi scleroza multiplă la om.13,14 Vitamina A modulează atât răspunsurile imune înnăscute, cât și dobândite prin efecte asupra barierei pielii, neutrofile, producție de anticorpi, trafic de limfociți, limfo-ajutor limfofil sau de tip limfo-ajutor. echilibrul de tip 2 (Th-1/Th-2) și multe citokine reglatoare.15,16 Ciurul canin este rapid fatal la dihorii hrăniți cu o dietă cu deficit de vitamina A, dar suplimentarea la scurt timp după infecție restabilește protecția.17 Deși deficiențele alimentare primare ale acestor vitamine sunt probabil rare, boala intestinală cronică la câini și pisici este probabil asociată cu hipovitamină și hipovita fatosolubilă. afectează imunitatea.18,19

Efectele malnutriției asupra imunității

Foame

Malnutriția și înfometarea simplă (vezi cap. 177) duc la defecte fizice și funcționale ale barierelor epiteliale ale căilor respiratorii și intestinale, precum și ale dermei. Rezultatul net este o creștere a susceptibilității la infecție atât din surse endogene, cum ar fi comensalii cutanați și intestinali, cât și din surse exogene, cum ar fi spitalele.8,20.

Când șoarecii sunt ținuți a postului pentru mai puțin de 48 de ore, limfocitele, în special celulele T CD4+, sunt reduse dramatic în circulație și în țesutul limfoid primar.21 Limfocitele izolate de la șoarecii aflați în post proliferează mai puțin și produc mai puțin interleukină (IL)-2 și gamma-IFN. În decurs de 4 zile de înfometare, pisicile altfel sănătoase au leucocite circulante reduse, în special celulele T CD4+, care au tendința de a prolifera mai puțin.22 La 7 zile de foame, fagocitoza macrofagelor este suprimată și prezentarea antigenului este afectată.23 Aceste efecte pe termen scurt sunt de obicei complet reversibile la remediere.

Un mediator principal al efectelor imunosupresoare ale foametei acute este leptina. Receptorul leptinei este exprimat de neutrofile, macrofage și limfocite, iar leptina promovează dezvoltarea, maturarea, activarea și proliferarea acestora.24 Ca atare, leptina este un regulator cheie al imunității celulare și are un efect proinflamator asupra răspunsurilor imune înnăscute și adaptative normale și patologice. Concentrația leptinei scade rapid în timpul înfometării și rămâne scăzută în timpul perioadelor prelungite de scădere în greutate. Numărul de limfocite circulante și răspunsurile reduse de proliferare la rozătoarele aflate în post se corelează cu concentrațiile serice de leptina.25 Într-un studiu intensiv al stării morfometrice, inflamatorii, metabolice și endocrine a copiilor spitalizați cu malnutriție acută severă, markerul de la momentul internării care a prezis cel mai bine supraviețuirea a fost administrarea leptinei serice, fie în leptina experimentală, fie în recuperarea masei corporale. funcția imună.27

Totuși, furnizarea de calorii este insuficientă pentru a normaliza răspunsurile celulare, iar aportul inadecvat de proteine afectează grav imunitatea mediată de celule. Șoarecii hrăniți cu o dietă cu deficit de proteine, care sunt apoi infectați cu gripă, experimentează o replicare virală mai mare, răspunsuri reduse la anticorpi, celule T CD8+ reduse, funcție redusă a celulelor ucigașe naturale (celule NK) și mortalitate crescută, toate acestea putând fi abrogate prin introducerea unei diete adecvate cu proteine.28,29. Astfel, chiar și malnutriția pe termen scurt poate fi dăunătoare, dar alimentația restaurativă poate afecta semnificativ rezultatul în sepsis.

Obezitatea

La mai multe specii, inclusiv câini, obezitatea modifică răspunsurile imune, care se normalizează în urma scăderii în greutate (vezi cap. 176).31-33 Au fost descrise funcții reduse ale celulelor NK, raporturi alterate de limfocite CD8+:CD4+ și activitate redusă de explozie respiratorie a neutrofilelor. concentrațiile de citokine și producția crescută de proteine de fază acută, care sunt normalizate cu pierderea în greutate.35,36 Citokinele inflamatorii cum ar fi factorul de necroză tumorală alfa (TNF-alfa), IL-1 și IL-6 și alți mediatori inflamatori sunt produși de limfocitele și macrofagele activate care se acumulează în țesutul adipos excesiv, din țesutul adipos și subclinic scăzut38. inflamația contribuie la rezistența periferică la insulină la oameni și probabil o face la câinii și pisicile obezi. Chiar și într-o perioadă scurtă de creștere în greutate la câini, obezitatea poate crește numărul de limfocite circulante și răspunsurile proliferative și poate crește concentrațiile de anticorpi seric.39 Astfel, obezitatea este o stare de activare imună sporită. Leptina este din nou centrală pentru starea imunologică, dar în obezitate, excesul de leptina promovează inflamația sistemică și, la oameni, crește riscul unor boli autoimune și alergice.40

Efectele răspunsurilor imune asupra nutriției

Răspunsurile imune pot afecta starea nutrițională a pacienților. O constatare aproape universală în boala inflamatorie semnificativă este o reducere a aportului alimentar, care este mediată parțial de acțiunea IL-1, IL-6 și TNF-alfa asupra nervilor centrali și periferici.41 Faptul că anorexia infecției este un efect aproape universal la mamifere și chiar la insecte sugerează că ar putea avea un beneficiu. În sprijinul acestei noțiuni este observația că hrănirea forțată a șoarecilor septici anorexici poate crește mortalitatea, iar la cei care supraviețuiesc, timpul de supraviețuire este crescut.42 În bolile inflamatorii, majoritatea celulelor din organism (în special ficatul) sunt relativ rezistente la insulină. Această rezistență reduce utilizarea periferică a glucozei și păstrează glicemia pentru țesuturile esențiale (creier, eritrocite, leucocite). O creștere concomitentă a cortizolului induce lipoliza și proteoliza musculară, crescând livrarea de acizi grași liberi și aminoacizi la ficat. Rezistența hepatică la insulină înseamnă că hrănirea nu ajută la prevenirea producției hepatice de glucoză și are ca rezultat hiperglicemie.43 Prin urmare, activarea imună sistemică poate duce la rezistență la insulină, creșterea producției hepatice de glucoză și hiperglicemie (vezi cap. 304 și 305).44 Se pare că prevenirea hiperglicemiei în cazul bolilor inflamatorii și morbidității IL45 severă, reduce mortalitatea și morbiditatea IL45. TNF-alfa alterează semnalizarea insulinei intracelular provocând semnalizare inadecvată într-o stare bolnavă. În plus, celulele independente de insulină pot prezenta supraîncărcare celulară cu glucoză, cum ar fi neuronii, endoteliul, alveolele, mușchiul neted vascular și celulele tubulare renale. Disfuncția celulară care rezultă duce la leziuni renale acute, anemie, neuropatie și imunosupresie.

Sepsisul este asociat cu o creștere a producției de oxid nitric (*NO) de către macrofagele și neutrofilele activate. Producția de »NO este limitată în mare parte de disponibilitatea argininei libere din care este sintetizată, iar creșterea argininei disponibile crește «NO produs de orice stimul inflamator dat.46 În imunitate, «NO are multe funcții, care variază de la protectoare la patogene.47-50 În general, se pare că arginina suplimentară, fie că este deprimat parenteral, fie că are un răspuns imun deprimat, fie imunitar. traumatisme, intervenții chirurgicale, malnutriție sau infecție, probabil prin capacitatea sa de a crește producția de „NO.51 Deși este benefică la unii pacienți, poate contribui și la apariția bolii, în special în sindroamele de răspuns inflamator sistemic.51,52. Astfel, pot exista cazuri în care suplimentarea cu arginină, dincolo de cea oferită de o sursă convențională de proteine, poate fi benefică în special în alte cazuri, dar poate fi benefică în special în alte cazuri,51. cu sepsis sever, comparativ cu pacientii fara sepsis.53,54

Efectul căii de nutriție

În plus față de compoziția și cantitatea de dietă alimentată, calea de hrănire (enterală sau parenterală) afectează aspectele înnăscute și adaptative ale imunității.55 Lipsa stimulării enterale duce la scăderea producției de IgA intestinale și respiratorii și a imunității antivirale și antibacteriene mediate de IgA stabilite. ficatul și splina sunt observate cu nutriție parenterală (vezi cap. 189).57 Lipsa de nutrienți luminali are ca rezultat inflamație intestinală.55,58,59 La pacienții cu traumatisme umane, hrănirea enterală scade incidența pneumoniei în comparație cu nutriția parenterală totală sau înfometarea prin creșterea sIgA, pacienții care au primit60 fără eliminarea preexistentă a virusului septic. alimentația a avut mai puține episoade de sepsis sever sau șoc septic, iar durata șederii în secția de terapie intensivă a fost mai scurtă în comparație cu cei cărora li sa administrat nutriție parenterală.53

Recomandări pentru hrănire în bolile inflamatorii severe

În mod clar, hrănirea excesivă cu carbohidrați va exacerba hiperglicemia și crește morbiditatea, în timp ce hrănirea excesivă cu grăsimi poate promova dezvoltarea ficatului gras și disfuncția hepatică. Până când se știe mai multe despre răspunsurile la câini și pisici, recomandările generale sunt instigarea timpurie a suportului nutrițional, de preferință enteral. Dietele complete sunt de preferat soluțiilor simple dezechilibrate precum glucoza sau electroliții, dar se recomandă rate inițiale conservatoare de aproximativ 25% din necesarul estimat de energie de repaus și orice creștere ar trebui făcută numai dacă este tolerată. Dietele convenționale care sunt foarte digerabile, care conțin mai mult de 1,5 ori necesarul minim de proteine (pentru a permite hrănirea hipocalorică), sunt probabil adecvate. Pacienții trebuie monitorizați pentru hiperglicemie și hipertrigliceridemie, iar rata de hrănire sau compoziția dietei trebuie ajustate dacă se dezvoltă oricare dintre ele.

Modularea nutrițională a imunității

Cel mai frecvent motiv pentru modificarea dietei pentru a afecta imunitatea este reducerea bolii mediate imun. Bolile alergice precum dermatita atopică (vezi cap. 186), bolile inflamatorii cronice precum osteoartrita (vezi cap. 187 și 353), bolile autoimune precum pemfigusul (vezi cap. 204) și bolile inflamatorii idiopatice, cum ar fi bolile inflamatorii intestinale (vezi cap. Deși rar este suficientă ca terapie unică, modificarea dietei poate reduce doza de medicamente imunosupresoare sau antiinflamatoare necesare.

Acizi grași polinesaturați

Acizii grași polinesaturați din dietă (PUFA) pot modula răspunsurile imune prin mai multe mecanisme.62- 68 Proporțiile PUFA cu 20 de carbon n-6 și n-3 din membranele celulare fosfolipide ale leucocitelor și ale altor tipuri de celule este determinată de dietă. Acidul eicosapentaenoic n-3 PUFA (EPA) concurează cu acidul arahidonic n-6 PUFA (ARA) ca substrat pentru ciclooxigenază (COX) și lipoxigenază (LOX) și fiind utilizat mai puțin eficient, EPA reduce producția de eicosanoid. În plus, eicosanoizii derivați de EPA funcționează diferit și variază de la antagoniști la echipotenți la mediatori derivați de ARA. Cu toate acestea, deși complex, efectul net este că eicosanoidele derivate din n-3 sunt mai puțin inflamatorii decât mediatorii derivați din PUFA n-6.

PUFA poate afecta direct transcripția genelor prin interacțiunea cu receptorii activați de proliferarea peroxizomilor (PPAR), care sunt o familie de proteine citosolice care, odată legate de un ligand adecvat, difuzează în nucleu și fie promovează, fie inhibă transcripția genei. PPAR-urile sunt exprimate de macrofage, celule T, celule B, celule dendritice, celule endoteliale și alte tipuri de celule.69 PUFA n-3 cu lanț lung sunt liganzi pentru PPAR-gamma conducând la producția redusă de TNF-alfa, IL-6 și IL-1 de către macrofage și producția de IL-2 de către limfocitele T72 de reglare și inducerea celulelor T72.

Încorporarea EPA în locul ARA în membranele fosfolipide modifică proprietățile fizice și structurale ale membranelor celulare din limfocite, afectând plutele lipidice în care sunt localizați majoritatea receptorilor de suprafață celulară. Acest lucru scade transducția semnalului prin receptorul celulelor T și deprimă activarea celulelor T.68 În cele din urmă, atât EPA, cât și acidul docosahexaenoic (DHA) antagonizează interacțiunea dintre lipopolizaharidele Gramnegative (LPS) și receptorii Toll-like, reducând producția de COX, TNF-alfa, IL-1, IL-6 și îmbunătățind morbiditatea IL8 și severă. sepsis.65,73,74

Așadar, îmbogățirea dietei cu n-3 PUFA poate avea efecte imediate asupra imunității (de exemplu, antagonismul semnalizării LPS), dar va dura câteva săptămâni înainte de a obține un răspuns maxim (adică saturarea membranelor celulare tisulare). Și deși efectele și mecanismele de modulare a eicosanoizilor de către lipidele dietetice sunt complexe, există o valoare în generalizarea că dietele îmbogățite în PUFA n-3 reduc inflamația în comparație cu dietele îmbogățite în PUFA n-6. Cu toate acestea, efectul pe care o anumită dietă îl va avea depinde de mulți factori dietetici și animale, iar reducerea descrierii conținutului de grăsimi al unei diete la un raport simplu de PUFA n-6 la n-3 oferă informații foarte limitate și potențial înșelătoare.

Suplimentarea unei diete cu o sursă de PUFA n-3 va avea efecte foarte diferite în funcție de natura dietei de bază și de pacient. Majoritatea dietelor comerciale sunt foarte concentrate în PUFA n-6, iar adăugarea unei cantități mici de PUFA n-3 (de exemplu, sub formă de ulei de pește marin), așa cum este conținută în multe suplimente veterinare de acizi grași, are rezultate reduse. Cea mai bună abordare este să începeți prin a alimenta o dietă deja îmbogățită în EPA și nu excesivă în ARA. Tabelul 194-2 enumeră câteva diete complete adecvate îmbogățite în PUFA n-3. Niciuna dintre dietele enumerate nu va produce un efect imunosupresor maxim, iar uleiul de pește poate fi adăugat la dieta îmbogățită. O doză totală recomandată de ulei de pește este de 0,2% până la 2% din dietă în greutate pe zi, sau maxim

0,4 g EPA/100 kcal, inclusiv conținutul de n-3 al dietei.75 Rețineți că raportul dintre EPA și DHA din uleiul de pește variază între 1: 1 și 3,5: 1.

TABELUL 194-2

Conținutul de acizi grași polinesaturați al unei selecții de diete îmbogățite în acizi grași n-3 cu lanț lung

DIETA PRODUCATOR	**N-3**	**N-6**	**EPA EPA + DHA**

DIETA PRODUCATOR N-3 N-6 EPA EPA + DHA

Date preluate din informațiile despre produse ale producătorilor.

Compuși dietetici nenutritivi

Compușii dietetici nenutritivi (vezi cap. 167) capabili să moduleze imunitatea sunt o mulțime, dintre care doar câțiva sunt discutați aici. Genisteina este un compus izoflavon care se găsește în principal în plantele din familia Leguminozae, inclusiv soia, trifoiul și lucernă.76 Genisteina poate interacționa cu receptorii de estrogeni, poate inhiba numeroase cascade ale ciclului celular prin inhibarea tirozin kinazelor și poate inhiba proliferarea celulară prin inhibarea ADN-topoizomerazei II. Aceasta poate reduce cascadele de semnalizare a leucocitelor, activarea și proliferarea limfocitelor, activarea neutrofilelor și producția de superoxid, fagocitoza bacteriană de către macrofage, răspunsurile anticorpilor și răspunsurile de hipersensibilitate de tip întârziat. beta-carotenul și luteina sunt încorporate în membranele organelelor, în special în mitocondrii sau limfocite.89,90 S-a demonstrat că încorporarea luteinei în dieta pisicilor crește semnificativ imunitatea mediată celular și umoral la pisici, posibil prin efecte antioxidante localizate.91

Referințe

Cunningham-Rundles S, McNeeley DF, Moon A. Mecanisme de modulare a nutrienților a răspunsului imun. J Allergy Clin Immunol. 2005;115:1119-1128 [quiz 1129].

MacIver NJ, Jacobs SR, Wieman HL, et al. Metabolismul glucozei în limfocite este un proces reglat cu efecte semnificative asupra funcției și supraviețuirii celulelor imune. J Leukoc Biol. 2008;84:949-957.

Newsholme P, Gordon S, Newsholme EA. Ratele de utilizare și destinul glucozei, glutaminei, piruvatului, acizilor grași și corpiilor cetonici de către macrofagele de șoarece. Biochem J. 1987;242:631-636.

Newsholme P, Newsholme EA. Ratele de utilizare a glucozei, glutaminei și oleatului și formarea produselor finite de către macrofagele peritoneale de șoarece în cultură. Biochem J. 1989;261:211-218.

Oehler R, Roth E. Capacitatea de reglare a glutaminei. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2003;6:277-282.

Kitoh T, Asai S, Akiyama Y, et al. Inhibarea blastogenezei limfocitelor de către asparaginază: rolul critic al glutaminei în transformarea limfocitelor T și B. Acta Paediatr Jpn. 1992;34:579-583.

Fuentes-Orozco C, Anaya-Prado R, Gonzalez-Ojeda A, et al. Nutriția parenterală suplimentată cu L-alanil-L-glutamină îmbunătățește morbiditatea infecțioasă în peritonita secundară. Clin Nutr. 2004;23:13-21.

Langweiler M, Sheffy BE, Schultz RD. Efectul antioxidanților asupra răspunsului proliferativ al limfocitelor canine în serul de la câini cu deficit de vitamina E. Am J Vet Res. 1983;44:5-7.

Hall JA, Tooley KA, Gradin JL, et al. Efectele acizilor grași n-6 și n-3 din dietă și ale vitaminei E asupra răspunsului imun al câinilor geriatrici sănătoși. Am J Vet Res. 2003;64:762-772.

Khoo C, Cunnick J, Friesen K, et al. Rolul antioxidanților alimentari suplimentari asupra răspunsului imunitar la căței. Veterinarul Ther. 2005;6:43-56.

Turek JJ, Watkins BA, Schoenlein IA, et al. Lipidele oxidate deprimă creșterea canină, funcția imunitară și formarea oaselor. J Nutr Biochem. 2003;14:24-31.

Cantorna MT, McDaniel K, Bora S, et al. Vitamina D, reglarea imunității, microbiota și bolile inflamatorii intestinale. Exp Biol Med. 2014;239:1524-1530.

Mirzakhani H, Al-Garawi A, Weiss ST, et al. Vitamina D și dezvoltarea bolilor alergice: cât de importantă este? Clin Exp Alergie. 2015;45:114-125.

Litonjua AA. Deficitul de vitamina D ca factor de risc pentru boala alergică și astm la copilărie. Curr Opin Alergie Clin Immunol. 2012;12:179-185.

Ross AC. Vitamina A și acidul retinoic în imunitatea legată de celulele T. Am J Clin Nutr. 2012;96:1166S-1172S.

Yamanaka K, Dimitroff CJ, Fuhlbrigge RC, et al. Vitaminele A și D sunt inhibitori puternici ai expresiei antigenului asociat limfocitelor cutanate. J Allergy Clin Immunol. 2008;121:148-157 e143.

Rodeheffer C, von Messling V, Milot S, et al. Manifestările bolii ale infecției cu virusul distemper canin la dihori sunt modulate de starea vitaminei A. J Nutr. 2007;137:1916-1922.

Lalor S, Schwartz A, Titmarsh H, et al. Pisicile cu boală inflamatorie intestinală și limfom intestinal cu celule mici au concentrații serice scăzute de 25-hidroxivitamina D. J Vet Intern Med. 2014;28:351-355.

Gow AG, Else R, Evans H, et al. Hipovitaminoza D la câinii cu boală inflamatorie intestinală și hipoalbuminemie. J Small Anim Pract. 2011;52:410-417.

Dionigi R, Ariszonta, Dominioni L, et al. Efectele nutriției parenterale totale asupra imunodepresiei datorate malnutriției. Ann Surg. 1977;185:467-474.

Saucillo DC, Gerriets VA, Sheng J, et al. Leptina licențiază metabolic celulele T pentru activare pentru a lega nutriția și imunitatea. J Immunol. 2014;192:136-144.

Freitag KA, Saker KE, Thomas E, et al. Foametea acută și realimentarea ulterioară afectează subseturile de limfocite și proliferarea la pisici. J Nutr. 2000;130:2444-2449.

Simon JC, Saker K, Thomas E. Sensibilitatea testelor specifice funcției imune la deprivarea acută de nutrienți ca indicatori ai stării nutriționale într-un model felin. Nutr Res. 2000;20:79-89.

Fernandez-Riejos P, Najib S, Santos-Alvarez J, et al. Rolul leptinei în activarea celulelor imune. Mediatori Inflamm. 2010;2010:568343.

Xu DL, Wang DH. Postul suprimă imunitatea mediată de celulele T la femelele de gerbili mongoli (Meriones unguiculatus). Compar Biochem Physiol Molec Integrat Physiol. 2010;155:25-33.

Bartz S, Mody A, Hornik C și colab. Malnutriția acută severă în copilărie: starea hormonală și metabolică la prezentare, răspunsul la tratament și predictorii mortalității. J Clin Endocrinol Metab. 2014;99:2128-2137.

Meyers JA, McTiernan A, Ulrich CM. Leptina și funcția imună: integrarea dovezilor. Nutr Res. 2005;25:791-803.

Clinthorne JF, Adams DJ, Fenton JI și colab. Re-hrănirea pe termen scurt a șoarecilor masculi C57BL/6 cu restricții energetice anterior restabilește greutatea corporală și grăsimea corporală și atenuează declinul funcției celulelor ucigașe naturale după infecția primară cu gripă. J Nutr. 2010;140:1495-1501.

Taylor AK, Cao W, Vora KP, et al. Malnutriția proteică energetică scade imunitatea și crește susceptibilitatea la infecția gripală la șoareci. J Infect Dis. 2013;207:501-510.

Liu DT, Brown DC, Silverstein DC. Suportul nutrițional precoce este asociat cu scăderea duratei de spitalizare la câinii cu peritonită septică: un studiu retrospectiv pe 45 de cazuri (2000-2009). J Vet Emerg Crit Care. 2012;22:453-459.

Tanaka S, Isoda F, Ishihara Y, et al. Limfopenia T în raport cu indicele de masă corporală și TNF-alfa în obezitatea umană: reducerea adecvată a greutății poate fi corectivă. Clin Endocrinol (Oxf). 2001;54:347-354.

Tanaka S, Isoda F, Kiuchi Y, et al. Limfopenia T la șobolanii grasi Wistar obezi și diabetici genetic: efectele reducerii greutății corporale asupra celulelor T. Metabolism. 2000;49:1261-1266.

Nieman DC, Henson DA, Nehlsen-Cannarella SL, et al. Influența obezității asupra funcției imunitare. J Am Dieta Asoc. 1999;99:294-299.

Greeley EH, Kealy RD, Ballam JM și colab. Influența vârstei asupra sistemului imunitar canin. Vet Immunol Imunopatol. 1996;55:1-10.

Tilg H, Moschen AR. Adipocitokine: mediatori care leagă țesutul adipos, inflamația și imunitatea. Nat Rev Immunol. 2006;6:772-783.

Bastien BC, Patil A, Satyaraj E. Impactul pierderii în greutate asupra citokinelor circulante la câinii Beagle. Vet Immunol Imunopatol. 2015;163:174-182.

Lumeng CN, DeYoung SM, Bodzin JL, et al. Creșterea proprietăților inflamatorii ale macrofagelor din țesutul adipos recrutate în timpul obezității induse de dietă. Diabet. 2007;56:16-23.

Yang H, Youm YH, Vandanmagsar B și colab. Obezitatea crește producția de mediatori proinflamatori din celulele T ale țesutului adipos și compromite diversitatea repertoriului TCR: implicații pentru inflamația sistemică și rezistența la insulină. J Immunol. 2010;185:1836-1845.

Van de Velde H, Janssens GPJ, Stuyven E, et al. Creșterea pe termen scurt a greutății corporale declanșează variabile imunologice la câini. Vet Immunol Imunopatol. 2012;145:431-437.

Leiria LOS, Martins MA, Saad MJA. Obezitate și astm: dincolo de inflamația T(H)2. Experimentul Metab Clin. 2015;64:172-181.

Langhans W. Anorexia infecției: perspective actuale. Nutriţie. 2000;16:996-1005.

Murray MJ, Murray AB. Anorexia infecției ca mecanism de apărare a gazdei. Am J Clin Nutr. 1979;32:593-596.

Andersen SK, Gjedsted J, Christiansen C, et al. Rolurile insulinei și hiperglicemiei în patogenia sepsisului. J Leukoc Biol. 2004;75:413-421.

McLane MP, Tomasik TW, Law WR și colab. Rezistența hepatică la insulină în timpul sepsisului canin. Circ Shock. 1991;33:207-215.

van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Terapia intensivă cu insulină la pacienții în stare critică. N Engl J Med. 2001;345:1359-1367.

Eiserich JP, Patel RP, O'Donnell VB. Fiziopatologia oxidului nitric și a speciilor înrudite: reacții cu radicali liberi și modificarea biomoleculelor. Mol Aspecte Med. 1998;19:221-357.

Grisham MB, Pavlick KP, Laroux FS și colab. Oxidul nitric și inflamația cronică a intestinului: controverse în boala inflamatorie intestinală. J Invest Med. 2002;50:272-283.

Salzman AL, Eaves-Pyles T, Linn SC, et al. Inducerea bacteriană a sintetazei de oxid nitric inductibil în celulele epiteliale intestinale umane cultivate. Gastroenterologie. 1998;114:93-102.

Xia Y, Zweier JL. Generarea de superoxid și peroxinitrit din oxid nitric sintetaza inductibilă în macrofage. Proc Natl Acad Sci. 1997;94:6954.

Virag L, Szabo E, Gergely P, et al. Citotoxicitatea indusă de peroxinitrit: mecanism și oportunități de intervenție. Toxicol Lett. 2003;140-141:113-124.

Suchner U, Heyland DK, Peter K. Acțiuni imuno-modulatoare ale argininei la bolnavii critici. Br J Nutr. 2002;87(Suppl 1):S121-132.

Stechmiller JK, Childress B, Porter T. Imunonutriția cu arginine la pacienții în stare critică: o dilemă clinică. Am J Crit Care. 2004;13:17-23.

Radrizzani D, Bertolini G, Facchini R, et al. Imunonutriția enterală timpurie vs. nutriția parenterală la pacienții în stare critică fără sepsis sever: un studiu clinic randomizat. Terapie Intensivă Med. 2006;32:1191-1198.

Bertolini G, Iapichino G, Radrizzani D, et al. Imunonutriția enterală precoce la pacienții cu sepsis sever - rezultate ale unei analize intermediare a unui studiu clinic multicentric randomizat. Terapie Intensivă Med. 2003;29:834-840.

Kudsk KA. Aspecte actuale ale imunologiei mucoasei și influența acesteia de către nutriție. Am J Surg. 2002;183:390-398.

Renegar KB, Johnson CD, Dewitt RC, et al. Deteriorarea imunității mucoasei prin nutriția parenterală totală: necesitatea de IgA în imunitatea murină nazotraheală antigripală. J Immunol. 2001;166:819-825.

Kudsk KA. Efectul rutei și tipului de nutriție asupra răspunsurilor inflamatorii derivate din intestin. Am J Surg. 2003;185:16-21.

Ikeda S, Kudsk KA, Fukatsu K, et al. Hrănirea enterală păstrează imunitatea mucoasei în ciuda blocării in vivo a MAdCAM-1 a homing-ului limfocitelor. Ann Surg. 2003;237:677-685 [discuţie 685].

Kudsk KA. Efectul rutei și tipului de nutriție asupra răspunsurilor inflamatorii derivate din intestin. Am J Surg. 2003;185:16-21.

Johnson CD, Kudsk KA, Fukatsu K, et al. Calea de nutriție influențează generarea de celule formatoare de anticorpi și apărarea inițială la o infecţie virală activă în tractul respirator superior. Ann Surg. 2003;237:565-573.

Renegar KB, Johnson CD, Dewitt RC, et al. Deteriorarea imunității mucoasei prin nutriția parenterală totală: necesitatea de IgA în imunitatea murină nazotraheală antigripală. J Immunol. 2001;166:819-825.

Calder PC, Bond JA, Harvey DJ și colab. Absorbția și încorporarea acizilor grași saturați și nesaturați în lipidele macrofagelor și efectul acestora asupra adeziunii și fagocitozei macrofagelor. Biochem J. 1990;269:807-814.

Kearns RJ, Hayek MG, Turek JJ și colab. Efectul vârstei, al rasei și al dietei omega-6 (n-6): omega-3 (n-3) raportul de acizi grași asupra funcției imune, producției de eicosanoide și peroxidării lipidelor la câinii tineri și în vârstă. Vet Immunol Imunopatol. 1999;69:165-183.

Lee JY, Plakidas A, Lee WH, et al. Modularea diferențială a receptorilor Toll-like de către acizii grași: inhibarea preferențială de către acizii grași polinesaturați n-3. J Lipid Res. 2003;44:479-486.

Weatherill AR, Lee JY, Zhao L, et al. Acizii grași saturați și polinesaturați modulează reciproc funcțiile celulelor dendritice mediate prin TLR4. J Immunol. 2005;174:5390-5397.

Calder PC, Grimble RF. Acizi grași polinesaturați, inflamație și imunitate. Eur J Clin Nutr. 2002;56(Suppl 3):S14-S19.

Dooper MM, Wassink L, M'Rabet L, și colab. Efectele modulatoare ale prostaglandinei-E asupra producției de citokine de către celulele mononucleare din sângele periferic uman sunt independente de subtipul de prostaglandine. Imunologie. 2002;107:152-159.

Geyeregger R, Zeyda M, Zlabinger GJ și colab. Acizii grași polinesaturați interferează cu formarea sinapselor imunologice. J Leukoc Biol. 2005;77:680-688.

Glass CK, Ogawa S. Rolurile combinatorii ale receptorilor nucleari în inflamație și imunitate. Nat Rev Immunol. 2006;6:44-55.

Kliewer SA, Sundseth SS, Jones SA, et al. Acizii grași și eicosanoizii reglează expresia genelor prin interacțiuni directe cu receptorii alfa și gamma activați de proliferatori de peroxizomi. Proc Natl Acad Sci US A. 1997;94:4318-4323.

Kostadinova R, Wahli W, Michalik L. PPAR în boli: mecanisme de control ale inflamației. Curr Med Chem. 2005;12:2995-3009.

Jaudszus A, Gruen M, Watzl B, et al. Evaluarea efectelor supresive și pro-rezolvare ale EPA și DHA în monocitele primare umane și celulele T-helper. J Lipid Res. 2013;54:923-935.

Mayer K, Meyer S, Reinholz-Muhly M, et al. Infuzia de scurtă durată de emulsii lipidice pe bază de ulei de pește, aprobată pentru nutriția parenterală, reduce generarea de citokine proinflamatorii monocite și interacțiunea adezivă cu endoteliul la om. J Immunol. 2003;171:4837-4843.

Lee JY, Zhao L, Youn HS și colab. Acidul gras saturat activează, dar acidul gras polinesaturat inhibă receptorul Toll-like 2 dimerizat cu Toll-like receptor 6 sau 1. J Biol Chem. 2004;279:16971-16979.

Fritsch D, Allen TA, Dodd CE, et al. Efectele de titrare a dozei ale uleiului de pește la câinii cu osteoartroză. J Vet Intern Med. 2010;24:1020-1026.

Dixon RA, Ferreira D. Genistein. Fitochimie. 2002;60:205-211.

Salti GI, Grewal S, Mehta RR, et al. Genisteina induce apoptoza și ruperea ADN-ului mediată de topoizomeraza II în celulele canceroase de colon. Eur J Cancer. 2000;36:796-802.

Markovits J, Linassier C, Fosse P, et al. Efectele inhibitoare ale genisteinei inhibitorului tirozin kinazei asupra topoizomerazei II a ADN-ului mamiferelor. Cancer Res. 1989;49:5111-5117.

Yellayi S, Naaz A, Szewczykowski MA, et al. Genisteina fitoestrogenului induce modificări timice și imune: o problemă pentru sănătatea umană? Proc Natl Acad Sci US A. 2002;99:7616-7621.

Yellayi S, Zakroczymski MA, Selvaraj V, et al. Genisteina fitoestrogenului suprimă imunitatea mediată de celule la șoareci. J Endocrinol. 2003;176:267-274.

Atluru D, Gudapaty S. Inhibarea proliferării celulelor mononucleare bovine, sinteza interleukinei-2, producția de protein-tirozin kinazei și leucotrienă B4 de către un inhibitor protein-tirozin kinazei, genisteina. Vet Immunol Imunopatol. 1993;38:113-122.

Atluru D, Jackson TM, Atluru S. Genistein, un inhibitor selectiv al proteinei tirozin kinazei, inhibă producția de interleukin-2 și leucotrienă B4 din celulele mononucleare umane. Clin Immunol Immunopathol. 1991;59:379-387.

Atluru S, Atluru D. Dovezi că genisteina, un inhibitor al proteinei-tirozin kinazei, inhibă proliferarea celulelor T umane stimulate de anticorpi monoclonali CD28. Transplantul. 1991;51:448-450.

Trevillyan JM, Lu YL, Atluru D și colab. Inhibarea diferențială a transducției semnalului receptorului celulelor T și a evenimentelor de activare precoce de către un inhibitor selectiv al protein-tirozin kinazei. J Immunol. 1990;145:3223-3230.

Akiyama T, Ishida J, Nakagawa S, et al. Genisteina, un inhibitor specific al protein kinazelor specifice tirozinei. J Biol Chem. 1987;262:5592-5595.

Bell KM, Rutherfurd SM, Hendriks WH. Conținutul de izoflavone al dietelor pentru feline disponibile comercial în Noua Zeelandă. NZ Vet J. 2006;54:103-108.

Curtea MH, Freeman LM. Identificarea și concentrarea izoflavonelor din soia în alimentele comerciale pentru pisici. Am J Vet Res. 2002;63:181-185.

Cave NJ, Backus RC, Marks SL și colab. Modularea imunității înnăscute și dobândite de către o doză estrogenică de genisteine la pisicile gonadectomizate. Vet Immunol Imunopatol. 2007;117:42-54.

Chew BP, Park JS, Weng BC și colab. Absorbția beta-carotenului alimentar de către plasma sanguină și leucocite în

pisici domestice. J Nutr. 2000;130:2322-2325.

Chew BP, Park JS. Acțiunea carotenoidelor asupra răspunsului imun. J Nutr. 2004;134:257S-261S.

Kim HW, Chew BP, Wong TS și colab. Modularea răspunsurilor imune umorale și mediate celular de către luteina alimentară la pisici. Vet Immunol Imunopatol. 2000;73:331-341.

SECȚIUNEA XII

Boli hematologice și imunologice

CONTUR

Capitolul 195 Introducere în boli imunologice și hematologice și terapie medicamentoasă

Capitolul 196 Testarea coagularii

Capitolul 197 Stări hiper și hipocoagulabile

Capitolul 198 Anemii hemolitice mediate imun și alte anemii regenerative

Capitolul 199 Anemia neregenerativă

Capitolul 200 Policitemie primară și eritrocitoză

Capitolul 201 Trombocitopenie mediată imun, boala von Willebrand și alte tulburări trombocitare

Capitolul 202 Tulburări mediate imun și alte tulburări neoplazice ale globulelor albe

Capitolul 203 Poliartrita mediată imun și alte poliartrite

Capitolul 204 Tulburări dermatologice mediate imun

Capitolul 205 Lupus eritematos sistemic

Capitolul 206 Boli neoplazice ale splinei

CAPITOLUL 195

Boli imunologice și hematologice

Introducere și terapie medicamentoasă

Suliman Al-Ghazlat, Ann E. Hohenhaus

Sistemul imunitar este vital în protejarea organismului de insultele interne și externe. Interacțiunile numeroase și complexe dintre celulele și mediatorii sistemului imunitar trebuie să fie strâns reglate pentru a menține o homeostazie sănătoasă. Înțelegerea cuprinzătoare a mecanismelor imunologice de bază prin care organismul montează și reglează un răspuns imun adecvat este esențială pentru a manipula eficient aceste mecanisme pentru a preveni sau trata reacțiile imunologice nedorite.1-4 În ciuda cercetărilor ample din ultimele câteva decenii, dereglarea sistemului imunitar este încă puțin înțeleasă, dar este probabil multifactorială. Prezentarea inadecvată a unui autoantigen de către o celulă prezentatoare de antigen cuplată cu lipsa efectelor imunoreglatoare ale celulelor reglatoare T (Tregs) este considerată a fi rezultatul unei dereglări imunologice complicate în răspunsurile imune înnăscute și/sau adaptative. distrugerea citotoxică a țesutului țintă sau a celulelor Th2 și boala mediată de autoanticorpi.

Boli autoimune/mediate imun și terapie imunosupresoare

Susceptibilitatea la bolile autoimune este dictată de o interacțiune complexă a determinanților genetici și a factorilor declanșatori de mediu. Cercetări recente au arătat că fondul genetic joacă un rol semnificativ în predispunerea câinilor la boli autoimune.5-7 Se crede că cei mai importanți factori declanșatori sunt agenți infecțioși precum bolile rickettsiale sau virale.8-10 Patogenia majorității bolilor hematologice mediate imun este mediată de celulele Th2, ducând la producerea unui autoantigen care recunoaște fie un autoantigen străin, fie un autoantigen străin asociat cu sângele roșu. celule, trombocite și/sau celule albe din sânge.11-14 Sensibilizarea rezultată și distrugerea ulterioară a acestor celule are loc prin intermediul sistemului complement, celule ale sistemului reticuloendotelial sau ambele.11-14 În plus față de această secțiune, care se concentrează pe anemia mediată imun (IMHA) (vezi cap. 198), imunopenia imuno-mediată (IMHA). 201) și neutropenia mediată imun (vezi cap. 202), multe alte capitole din această carte oferă informații suplimentare despre bolile imune, inclusiv imunologie și nutriție (vezi cap. 194), poliartrită (vezi cap. 203), boli de piele (vezi cap. 204) și lupus eritematos sistemic (vezi cap. 205). Informații suplimentare despre medicamentele imunosupresoare pot fi găsite în următoarele capitole: 165, 261, 266, 268, 269, 276, 281-283, 323, 325 și 354.

Terapiile imunosupresoare disponibile în prezent acționează printr-o varietate de mecanisme diferite, dar în cele din urmă suprimă producția de anticorpi de către limfocite și/sau suprimă clearance-ul celulelor opsonizate de către macrofage sau sistemul complementului. Rezultatul în faza acută a bolii.11,13 În ultimele decenii, s-au făcut progrese mari în dezvoltarea mai multor agenți imunosupresori care sunt mai puternici, mai selectivi și mai puțin toxici în comparație cu glucocorticoizii (GC).13-38 Gama largă de medicamente noi oferă posibilitatea de a utiliza mai multe medicamente care blochează combinația de activare imună în același timp, în timp ce nu se selectează combinația imună. profile de toxicitate.

Mecanismul de acțiune al agenților imunosupresori comuni și

Proceduri

Cu puține excepții, cum ar fi anticorpii monoclonali, medicamentele utilizate pentru tratarea bolilor mediate imun au mecanisme multiple benefice pentru pacientul cu boală imunitară.

GC sunt cei mai folosiți agenți în medicina veterinară și inhibă multiple mecanisme care stau la baza bolilor mediate imun. Mai jos este o descriere generală a mecanismului de acțiune a agenților imunosupresori și a procedurilor utilizate la câini și pisici. Informații suplimentare despre medicamentele utilizate în mod obișnuit la câini și pisici sunt conținute în Tabelul 195-1.

Regulatori ai expresiei genelor: Exemplele clasice sunt GC (vezi cap. 165, 201, 261, 266, 268, 276, 281-283, 323, 325, 354, 358 și 360). Studii recente au arătat că GC afectează inflamația prin alte mecanisme (nongenomice).

Agenții de alchilare incluzând ciclofosfamidă, procarbazină (vezi cap. 261) și clorambucil (vezi cap. 204, 205, 276 și 325) reticulă elicele ADN, prevenind separarea acestora și astfel formarea unui șablon de ADN.

Inhibitori ai sintezei de novo a purinelor: Inhibitorii de prima generație sunt 6-mercaptopurina și azatioprina (vezi cap. 165, 199, 204, 266, 281, 325 și 354). Inhibitorii de a doua generație sunt mizoribina și micofenolatul de mofetil (MMF) (vezi cap. 165, 203, 205, 323, 325 și 354). Efectul imunosupresor este realizat prin suprimarea activării și proliferării limfocitelor, rezultând o reducere a producției de anticorpi. Acești agenți sunt mai puțin toxici pentru celulele în repaus și, prin urmare, au un spectru mai restrâns de efecte secundare în comparație cu ciclofosfamida.

Inhibitori ai sintezei de novo de pirimidină: similar cu inhibitorii sintezei purinelor, acești agenți acționează prin suprimarea proliferării limfocitelor. Leflunomida (vezi cap. 165, 203, 205, 261 și 323) reprezintă acest grup.

Inhibitori de kinaze și fosfataze: Aceștia includ ciclosporină A (CsA) (vezi cap. 165, 198, 204, 261, 268, 276, 278, 281, 282, 323 și 354) și tacrolimus (vezi cap. cascade de kinaze și în cele din urmă suprimă activarea transcripției multor citokine vitale pentru proliferarea și maturarea celulelor T.

Inhibitori ai macrofagelor: clodronatul lipozomal este singurul medicament utilizat în medicina veterinară cu efecte imunosupresoare primare îndreptate împotriva macrofagelor.

Imunomodularea procedurală: această categorie include splenectomia și plasmafereza.

Imunoglobulina umană intravenoasă (vezi cap. 201) are numeroase mecanisme de acțiune, inclusiv modularea exprimării și funcției receptorilor Fc, interferența cu activarea celulelor B și T și a complementului și o reducere a producției de imunoglobuline.

Anticorpi monoclonali: Majoritatea acestor agenți sunt direcționați împotriva antigenelor celulelor B. Deși a fost dezvoltat pentru tratamentul limfomului cu celule B, rituximabul este utilizat pentru a trata bolile mediate imun la oameni. Este îndreptată împotriva antigenului celulelor B CD20. Recent, doi anticorpi monoclonali caninizați au fost aprobați pentru tratamentul limfomului canin: unul împotriva CD20 și celălalt direcționat către CD52 pentru tratamentul limfomului cu celule T. Utilizarea acestor anticorpi monoclonali în boala mediată imun canin nu a fost investigată.

TABELUL 195-1

Caracteristicile agenților imunosupresori utilizați în mod obișnuit

DHODH, dihidroorotat dehidrogenază; GIT, tractul gastrointestinal; IBD, boală inflamatorie intestinală; IMHA, anemie hemolitică mediată imun; IMPA, poliartropatie mediată imun; IMPDH, inozin monofosfat dehidrogenază IMT, trombocitopenie mediată imun.

Practică: Selectarea protocolului imunosupresor

Pe parcursul acestui manual, cititorul va descoperi că GC sunt considerate terapie de primă linie pentru majoritatea bolilor imune, în ciuda lipsei de dovezi generate de studiile clinice care să susțină utilizarea lor. GC-urile sunt disponibile pe scară largă și ieftine. Profilul evenimentelor adverse al GC este bine cunoscut și poate fi inversat atunci când medicamentul este întrerupt. De asemenea, evidentă în acest manual este utilizarea frecventă a azatioprinei ca terapie de linia a doua. În mod ideal, selecția medicamentelor imunosupresoare ar fi făcută pe baza unor studii clinice controlate randomizate. De fapt, medicamentele pentru tratarea bolii imune sunt frecvent alese pe baza costului, profilului evenimentelor adverse, disponibilitatea, mecanismul de acțiune și raționamentul clinic. Următoarele recomandări generale privind alegerea agenților imunosupresori se bazează pe interpretarea autorilor a literaturii disponibile.

Prednisolonul este utilizat în mod obișnuit la pisici din cauza preocupărilor legate de biodisponibilitatea prednisonului.39 Datorită efectelor sale neglijabile ale mineralocorticoizilor, dexametazona este tipul de GC preferat la pacienții la care retenția de apă este dăunătoare.40,41 În mod anecdotic, dacă se suspectează rezistența la GC, trecerea la o remisiune alternativă (GCT poate duce din nou la remisie). 195-2).40-42 Riscurile versus beneficii pentru utilizarea GC la pisici cu boală cardiacă concomitentă avansată sau diabet zaharat (vezi cap. 358) ar trebui analizate cu atenție. Debutul întârziat al acțiunii azatioprinei indică că nu ar trebui să fie prima alegere în gestionarea fazei acute a bolilor care pun viața în pericol, cum ar fi IMHA și IMT.43-45 Ciclosporina, leflunomida și MMF par să aibă un debut mai rapid de acțiune și, prin urmare, sunt mai adecvate pentru gestionarea fazei acute a bolilor. boala hepatică.46 Azatioprina este o alegere bună ca agent de economisire a steroizilor pentru gestionarea fazei de întreținere a bolii mediate imun, în special la câinii de talie mare.47,52 Datorită efectelor secundare gastrointestinale, MMF orală trebuie evitată la pacienții cu boală gastrointestinală preexistentă. secțiunea oferă mai multe informații despre terapia imunosupresoare pentru IMHA ca exemplu al procesului de gândire din spatele managementului bolii acute, care pun viața în pericol, mediate de imun.

TABELUL 195-2

Potența relativă, retenția apei și timpul de înjumătățire al glucocorticoizilor

Terapie imunosupresoare pentru IMHA

GC (vezi cap. 165) reprezintă pilonul terapiei imunosupresoare pentru IMHA (vezi cap. 198).48 În acest moment, nu există dovezi convingătoare care să susțină utilizarea unui al doilea agent imunosupresor în faza acută (primele 1-2 săptămâni).48 Majoritatea clinicienilor recomandă utilizarea unui al doilea agent imunosupresor pentru a preveni recăderea în timp ce doza de reprimare a GC este menținută. Ciclofosfamida nu mai este recomandată pentru tratamentul IMHA.17,47-51 Un studiu retrospectiv mare care a încorporat azatioprina în protocolul său de management pentru IMHA canin a sugerat un timp de supraviețuire îmbunătățit în comparație cu controalele istorice.52 Din cauza lipsei de dovezi care să susțină superioritatea alternativelor mai scumpe, studiul a dus la o schimbare vizibilă a practicii clinice. GC-urile combinate cu azatioprina au devenit cel mai frecvent protocol imunosupresor utilizat pentru IMHA canin. Mai multe alte studii retrospective au descris utilizarea azatioprinei pentru această boală, cu rezultate contradictorii în ceea ce privește efectele sale asupra evoluției pacientului.17,45 Cu toate acestea, severitatea și mortalitatea ridicată a IMHA îi presează pe mulți clinicieni să utilizeze alți agenți imunosupresori în plus față de GC și costul scăzut și tolerabilitatea bună a azatioprinei o fac o alegere atractivă. Utilizarea CsA pentru IMHA este, de asemenea, frecvent raportată. Costul CsA, variabilitatea absorbției, efectele secundare și lipsa dovezilor care să susțină superioritatea acestuia în comparație cu alte alternative mai ieftine au limitat utilizarea sa în ultimii ani.18,19,53,54 Câteva studii retrospective și date anecdotice ample au raportat utilizarea MMF și leflunomidei pentru IMHA30-32. faza acută a IMHA.27-32 Un mic raport a descris utilizarea splenectomiei în managementul inițial al IMHA canin, cu rezultate pozitive; totuși, marea majoritate a clinicienilor rezervă această terapie pentru cazurile refractare și cronice.55,56 Clodronatul lipozomal și plasmafereza sunt alte opțiuni promițătoare care necesită studii suplimentare.24,38,57.

La pacienții fără factori de prognostic negativ (bilirubină >5 mg/dL, autoaglutinare, hipoalbuminemie și hemoliză intravasculară), autorii folosesc în general numai GC.58 La câinii cu risc de reacții adverse severe GC (câini de talie mare și supraponderali), se adaugă azatioprină sau leflunomidă pentru a permite o reducere rapidă a GC. Datorită costurilor și efectelor secundare gastrointestinale, autorii folosesc rar MMF sau CsA pentru pacienții fără indicatori de prognostic negativ. Pentru pacienții cu unul sau mai mulți indicatori de prognostic negativ, clinicianul ar putea lua în considerare începerea terapiei GC combinată cu un agent care economisește steroizi. Autorii încep fie MMF la 10 mg/kg PO sau IV la 12 ore sau leflunomidă la 2-4 mg/kg PO pe zi și ajustează doza în funcție de răspunsul clinic și efectele adverse. efecte secundare, cum ar fi pisicile supraponderale sau pisicile cu boli cardiace concomitente. MMF poate fi utilizat la 10 mg/kg PO sau IV q 12 h.60 CsA este o alternativă la MMF; totuși, CsA poate provoca rezistență suplimentară la insulină la pisicile diabetice sau supraponderale.61

Monitorizarea pacientului

Câinii și pisicile care primesc terapie imunosupresoare necesită monitorizare frecventă, nu numai pentru a evalua succesul sau eșecul tratamentului, ci și pentru a monitoriza complicațiile și evenimentele adverse. Frecvența monitorizării este dinamică și variază în funcție de diferitele boli și medicamente utilizate. Reverificarea cel puțin săptămânală cu examinări fizice pentru prima lună de terapie imunosupresoare sunt esențiale pentru detectarea efectelor secundare, cum ar fi pierderea poftei de mâncare, creșterea sau scăderea greutății corporale/scorul stării corporale, ulcerații gastrointestinale, piodermie, slăbiciune musculară sau ruptură de ligament încrucișat. infectii.65-69 Pentru mai multe informatii despre infectiile concomitente si supresia imuno, vezi cap. 360. Mulți medici veterinari includ evaluarea calității vieții în evaluarea animalelor de companie tratate pentru boli cronice și această evaluare ar fi adecvată la animalele de companie cu boală mediată imun. Pentru a stabili protocoale de monitorizare adecvate, clinicienii trebuie să fie familiarizați cu profilul reacțiilor adverse ale fiecărui medicament (vezi cap. 165 și 343). Toxicoza hematologică este observată cel mai frecvent cu agenți citotoxici și analogi nucleotidici/nucleozidici, necesitând monitorizarea unei hemoleucograme complete la intervale adecvate pentru medicamentul respectiv. În general, agenții citotoxici induc neutropenie și trombocitopenie între 7 și 21 de zile de la administrare. Dacă medicamentele imunosupresoare (cum ar fi clorambucilul sau azatioprina, de exemplu) sunt administrate în mod continuu, toxicoza hematologică poate apărea la câteva luni după inițierea terapiei.63,65 Monitorizarea regulată a unui profil biochimic ajută la identificarea evenimentelor adverse, cum ar fi pancreatita și hepatopatia de la azatioprină, indusă de indusă de azatioprină și GC indusă de GC și renală. toxicoze hepatice.18'46'63'64 Infecția tractului urinar apare la aproximativ 30% dintre câinii tratați cu CsA și GC.66,70 Această constatare sugerează că sunt justificate analiza de rutină a urinei, cultura și sensibilitatea la câinii tratați cu CsA și GC. Date similare nu sunt disponibile pentru alți agenți imunosupresivi, dar o bună judecată clinică sugerează că monitorizarea infecțiilor tractului urinar ar fi prudentă. Într-un efort de optimizare a terapiei medicamentoase, nivelurile sanguine ale unor agenți imunosupresivi precum CsA pot fi monitorizate și ajustate pentru a obține o imunosupresie adecvată fără toxicoză excesivă (vezi cap. 165).

Referințe

Mossman TR, Cherwinki H, Bond MW. Două tipuri de clonă de celule T helper murine. I. Definirea după profiluri ale activităților limfokinelor și proteinelor secretate. J Immunol. 1986;136:2348.

OGarra A, Vieira P. Celulele T de reglare și mecanismele de control al sistemului imunitar. Nat Med. 2004;10:801-805.

Heyman B. Reglarea răspunsurilor anticorpilor prin intermediul anticorpilor, al complementului și al receptorilor Fc. Ann Rev Immunol. 2000;18:709-737.

Allison AC. Medicamente imunosupresoare: primii 50 de ani și o privire înainte. Imunofarmacologie. 2000;47:63-83.

Wilbe M, Jokinen P, Truve K și colab. Cartografierea asocierii la nivel de genom a identificat loci multipli pentru un complex de boală asociată cu LES canin. Nat Genet. 2010;42:250-255.

Kennedy LJ, Barnes A, Ollier WE, et al. Asocierea unui haplotip comun DLA clasa II cu anemie hemolitică primară mediată imun canin. Antigene tisulare. 2006;68:502-506.

Kennedy LJ, Quarmby S, Happ GM și colab. Asocierea hipotiroidismului canin cu un complex comun major de histocompatibilitate alela DLA clasa II. Antigene tisulare. 2006;68:82-86.

Ercolini AM, Miller SD. Rolul infecțiilor în bolile autoimune. Clin Exp Immunol. 2009;155:1-15.

Adachi K, Tateishi M, Horii Y, et al. Caracteristicile imunologice ale anticorpului anti-membrană eritrocitară produsă la câini în timpul infecției cu Babesia gibsoni. J Vet Med Sci. 1995;57:121-123.

Chiou S, Kitoh K, Igarashi I, et al. Generarea de autoanticorpi monoclonali de la șoareci infectați cu Babesia rodhaini. J Vet Med Sci. 2014;76:1281-1284.

Cohn L. Discraziile sanguine mediate imun: opinii terapeutice, în Proceedings 22th Annual Forum. Am Coll Vet Int Med. 2004;326-327.

McCullough S. Anemia hemolitică mediată imun: înțelegerea nemesisului. Vet Clin Small Anim. 2003;33:1295-1315.

Couto CG. Utilizarea și utilizarea greșită a imunosupresoarelor. Proc 20th ACVIM Vet Forum. 2002;16:599.

Gummert JF, Ikonen T, Morris RE. Medicamente imunosupresoare mai noi: o revizuire. J Am Soc Nephrol. 1999;10:1366-1380.

Grigore CR. Agenți imunosupresori. Kirk RW, Bonagura JD. Terapia veterinară actuală XIII. Elsevier; 2000:509-513 [Philadelphia].

Halloran PF. Mecanismele moleculare ale noilor imunosupresoare. Transplant de Clin. 1996;10:118-123.

Grundy SA, Barton C. Influența tratamentului medicamentos asupra supraviețuirii câinilor cu anemie hemolitică mediată imun: 88 de cazuri (1989-1999). J Am Vet Med Asoc. 2001;218:543-546.

Robson D. Revizuirea farmacocineticii, interacțiunilor și reacțiilor adverse ale ciclosporinei la oameni, câini și pisici. Vet Rec. 2003;152:739-748.

Hardie RJ, Gregory SP, Tomlin J, et al. Tratamentul cu ciclosporină al furunculozei anale la 26 de câini. J Small Anim Pract. 2005;46:3-9.

Mathews KA, Sukhiani HR. Studiu randomizat controlat al ciclosporinei pentru tratamentul fistulelor perianale la câini. J Am Vet Med Asoc. 1997;211:1249-1253.

Knezevic-Maramica I, Kruskall MS. Imunoglobuline intravenoase: o actualizare pentru medici. Transfuzie. 2003;43:1460-1480.

Reagan WJ, Scott-Moncrieff JC, Christian J și colab. Efectele imunoglobulinei umane intravenoase asupra monocitelor și limfocitelor canine. Am J Vet Res. 1998;213:1568-1574.

Thain T, Bayry J, Metselaar HJ și colab. Modularea sistemului imunitar celular prin imunoglobulină intravenoasă. Trends Immunol. 2008;29:608-615.

Bartges JW. Plasmafereza terapeutică. Semin Vet Med Surg. 1997;12:170-177.

Yuki M, Sugimoto N, Otsuka H, et al. Recuperarea unui câine din anemie aplastică după tratamentul cu micofenolat de mofetil. Aust Vet J. 2007;85:495-497.

Dewey CW, Boothe DM, Rinn KL și colab. Tratamentul unui câine miastenic cu micofenolat de mofetil. J

Vet Emerg Crit Care. 2000;10:177-187.

Langman LJ, Shapiro AM, Lakey JR. Evaluarea farmacodinamică a imunodepresiei induse de acidul micofenolic prin măsurarea activității inozin monofosfat dehidrogenazei într-un model canin. Am J Transplant. 1996;61:87-92.

Danovitch G. Micofenolat mofetil: un deceniu de experiență clinică. Am J Transplant. 2005;80:S272-S273.

Dewey CW, Cedra-Gonzalez S, Fletcher DJ și colab. Tratamentul cu micofenolat mofetil la câini cu miastenie gravis dobândită diagnosticată serologic: 27 cazuri (1999-2008). J Am Vet Med Asoc. 2010;236:664-668.

West LD, Hart JR. Tratamentul anemiei hemolitice idiopatice mediate imun cu micofenolat de mofetil la cinci câini. J Vet Emerg Crit Care. 2014;24:226-231.

Wang A, Smith JR, Creevy KE. Tratamentul anemiei hemolitice mediate imun idiopatic canin cu micofenolat mofetil și glucocorticoizi: 30 de cazuri (2007-2011). J Small Anim Prac. 2013;54:399-404.

Gregory CR, Stewart A, Sturges B, et al. Leflunomida tratează eficient bolile inflamatorii și mediate imun natural ale câinelui care nu răspund la terapia convențională. Transplant Proc. 1998;30:143-148.

Bianco D, Hardy RM. Tratamentul sindromului Evans cu imunoglobulină umană intravenoasă și leflunomidă la un câine diabetic. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2009;45:147-150.

Colopy SA, Baker TA, Muir P. Eficacitatea leflunomidei pentru tratamentul poliartritei mediate imun la câini: 14 cazuri (2006-2008). J Am Vet Med Asoc. 2010;236:312-318.

Gregory CR, Silva HT, Patz JD, et al. Efecte comparative ale analogilor de malononitriloamidă ai leflunomidei asupra stimulării limfocitelor din sânge integral la oameni, macaci Rhesus, pisici, roți și șobolani. Transplant Proc. 1998;30:1047-1048.

Kyles AE, Gregory CR, Griffey SM și colab. Imunosupresie cu o combinație de analog de leflunomidă, FK778 și ciclosporină microemulsionată pentru transplantul renal la câinii mestiți. J Am Transplant. 2003;75:1128-1133.

McChesney LP, Xiao F, Sankary HN și colab. O evaluare a leflunomidei în modelul de transplant renal canin. Transplantul. 1994;57:1717-1722.

Mathes M, Jordan M, Dow S. Evaluarea clodronatului lipozomal în anemie hemolitică autoimună spontană experimentală la câini. Exp Hematol. 2006;34:1393-1402.

Graham-Mize CA, Rosser EJ. Biodisponibilitatea și activitatea prednisonului și prednisolonului la pacientul feline. Dermatol veterinar. 2004;15:9-10.

Ballard PL, Carter JP, Graham BS și colab. Un test de radioreceptor pentru evaluarea activității glucocorticoidelor plasmatice a steroizilor naturali și sintetici la om. J Clin Endocrinol Metab. 1975;42:290-304.

Cantrill HL, Waltman RS, Palmberg PF, et al. Determinarea in vitro a potenței relative a corticosteroizilor. J Clin Endocrinol Metab. 1975;40:1073-1077.

Drigo I, Piscianz E, Valencic E. Rezistența selectivă la diferiți glucocorticoizi în boala mediată autoimună severă. Clin Immunol. 2010;134:313-319.

Ogilvie GK, Felsburg PJ, Harris CW. Efectul pe termen scurt al ciclofosfamidei și azatioprinei asupra aspectelor selectate ale răspunsului blastogenic canin. Vet Immunol Immunopath. 1988;18:119-127.

Rinkardt NE, Kruth SA, Kaushik A. Efectele prednisonului și azatioprinei asupra nivelurilor circulante de imunoglobuline și subpopulațiilor de limfocite la câinii normali. Can J Vet Res. 1999;63:18-24.

Piek CJ, Van Spil WE, Junius G. Lipsa dovezilor unui efect benefic al azatioprinei la câinii tratați cu prednisolon pentru anemie hemolitică idiopatică mediată imun: un studiu de cohortă retrospectiv. BMC Vet Res. 2011;7:15.

Wallisch K, Trepanier LA. Incidența, momentul și factorii de risc ai hepatotoxicozei cu azatioprină la câini. J Vet Intern Med. 2015;29:513-518.

Piek CJ, Junius G, Dekker A, et al. Anemia hemolitică idiopatică mediată imun: rezultatul tratamentului și factorii de prognostic la 149 de câini. J Vet Intern Med. 2008;22:366-373.

Swann JW, Skelly BJ. Revizuirea sistematică a dovezilor referitoare la tratamentul anemiei hemolitice mediate imun la câini. J Vet Intern Med. 2013;27:1-9.

Burgess K, Moore A, Rand W și colab. Tratamentul anemiei hemolitice mediate imun la câini cu ciclofosfamidă. J Vet Intern Med. 2000;14:456-462.

Mason N, Duval D, Shofer FS, et al. Ciclofosfamida nu exercită niciun efect benefic asupra prednisonului singur în tratamentul inițial al anemiei hemolitice acute mediate imun la câini: un studiu clinic controlat randomizat. J Vet Intern Med. 2003;17:206-212.

Reimer ME, Troy GC, Warnick LD. Anemie hemolitică mediată imun: 70 de cazuri (1988-1996). J Am Hosp Asoc. 1999;35:384-391.

Weinkle TK, Center SA, Randolph JF, et al. Evaluarea factorilor de prognostic, a ratelor de supraviețuire și a protocoalelor de tratament pentru anemie hemolitică mediată imun la câini: 151 de cazuri (1993-2002). J Am Vet Med Asoc. 2005;226(11):1869-1880.

Husbands B, Polzin D, Armstrong PJ și colab. Prednison și ciclosporină vs prednison singur pentru tratamentul anemiei hemolitice mediate imun (IMHA) canin. J Vet Intern Med. 2004;18:389.

Thomason J, Lunsford K, Stokes J, și colab. Efectele ciclosporinei asupra funcției trombocitelor și expresiei ciclooxigenazei la câinii normali. J Vet Intern Med. 2012;26:1389-1401.

Toll J, Aronsohn M. Evaluarea prospectivă a terapiei medicale cu sau fără splenectomie precoce pentru tratamentul anemiei hemolitice severe mediate imun la câine. J Vet Intern Med. 2003;17:383.

Ellison EC, Fabri PJ. Complicațiile splenectomiei: etiologie, prevenire și management. Surg Clin North Am. 1983;63:1313-1330.

Matus RE, Gordon BR, Leifer CE, et al. Plasmafereza la cinci câini cu boală sistemică mediată imun. J Am Vet Med Asoc. 1985;187:595-599.

Swann JW, Skelly BJ. Revizuirea sistematică a factorilor de prognostic ai mortalității la câinii cu anemie hemolitică mediată imun. J Vet Intern Med. 2015;29:7-13.

Kohn B, Weingart C, Eckmann V. Anemia hemolitică primară mediată imun la 19 pisici: diagnostic, terapie și rezultat (1998-2004). J Vet Intern Med. 2006;20:159-166.

Bacek LM, Macintire DK. Tratamentul anemiei hemolitice primare mediate imun cu micofenolat de mofetil la două pisici. J Vet Emerg Crit Care. 2011;21:45-49.

0zbay LA, Smidt K, Mortensen DM. Ciclosporina și tacrolimusul afectează secreția de insulină și reglarea transcripțională în celulele beta INS-1E. Br J Pharmacol. 2011;162:136-146.

Ziua MJ. Monitorizarea în serie a parametrilor clinici, hematologici și imunologici în anemie hemolitică autoimună canină. J Small Anim Pract. 1996;37:523-534.

Houston DM, Taylor JA. Pancreatită acută și suprimarea măduvei osoase la un câine căruia i sa administrat azatioprină. Can Vet J. 1991;32:496-497.

Moriello KA, Bowen D, Meyer DJ. Pancreatită acută la doi câini cărora li sa administrat azatioprină și prednison. J Am Vet Med Asoc. 1987;191:695-696.

Rinkardt NE, Kruth SA. Toxicitatea măduvei osoase indusă de azatioprină la patru câini. Can Vet J. 1996;37:612-613.

Peterson AL, Torres SM, Rendahl A, et al. Frecvența infecțiilor tractului urinar la câinii cu afecțiuni inflamatorii ale pielii tratați cu ciclosporină în monoterapie sau în combinație cu terapia cu glucocorticoizi: un studiu retrospectiv. Dermatol veterinar. 2012;23:201-243.

Siak MK, Burrows AK. Nocardioza cutanată la doi câini care primesc terapie cu ciclosporină pentru gestionarea dermatitei atopice canine. Dermatol veterinar. 2013;24:453-456.

Smith PM, Haugland SP, Jeffery ND. Abces cerebral la un câine imunosuprimat folosind ciclosporină. Vet J. 2007;173:675-678.

Mohri T, Takshima K, Yamane T, et al. Pericardita purulentă la un câine căruia i s-au administrat medicamente imunosupresoare. J Vet Med Sci. 2009;71:669-672.

Ihrke PJ, Norton AL, Ling GV și colab. Infecția tractului urinar asociat cu administrarea de corticosteroizi pe termen lung la câinii cu boli cronice de piele. J Am Vet Med Asoc. 1985;186:43-46.

Cosenza SF. Ulcerația gastroduodenală indusă de medicamente la câini. Mod Vet Practic. 1984;12:923-925.

Toombs JP, Collins LG, Graves GM și colab. Perforația colonului la câinii tratați cu steroizi. J Am Vet Med Asoc. 1986;188:145-150.

CAPITOLUL 196

Testarea de coagulare

Stephanie A. Smith, Maureen McMichael

Testarea hemostazei de laborator este, în general, împărțită în faze preanalitice, analitice (testul) și postanalitice (interpretare). Faza preanalitică acoperă toate aspectele legate de pregătirea pacientului, recoltarea probei, procesarea și depozitarea, etichetarea și transmiterea. Testarea hemostazei necesită o atenție strictă la detalii, în special în timpul fazei preanalitice, din cauza variațiilor de interpretare asociate cu hematocritul, hemoliza, alegerea anticoagulantului și volumul de umplere (raportul anticoagulant la sânge total). Discuțiile sunt în desfășurare în medicina umană despre faza preanalitică (adică, ce test comand pentru aceste semne clinice?), iar serviciile de hemostază interpretativă pot ajuta la toate fazele1 (Tabelul 196-1 și Figura 1961). Greșelile preanalitice frecvente includ alegerea inadecvată a anticoagulantului (de exemplu, umplerea insuficientă a tubului de citrat [pulbere-albastru-top] sau folosirea EDTA [tub de lavandă] în loc de citrat), raportul incorect dintre anticoagulant și sânge, răcirea sau încălzirea probelor, transportul întârziat în laborator și viteze de centrifugare neadecvate. Toți acești factori pot avea un impact semnificativ asupra interpretării și pot duce la decizii terapeutice inadecvate. Respectarea strictă a instrucțiunilor de colectare și manipulare a probelor este esențială pentru interpretarea corectă a rezultatelor.

TABELUL 196-1

Teste pentru stări protrombotice și fibrinoliză

Puncte tari și puncte slabe (pro și contra) ale celor cinci teste care pot fi utilizate pentru evaluarea unei stări protrombotice.

Hct, Hematocrit; PPP, plasmă săracă în trombocite; PRP, plasmă bogată în trombocite.

FIGURA 196-1 Un algoritm care descrie opțiunile pentru testarea hemostazei insuficiente. aPTT, timp parțial de tromboplastină activat; CBC, hemoleucograma completă; DIC, coagulare intravasculară diseminată; FDP, produse de degradare a fibrinei(ogenului); infecta dz, boli infecțioase; AINS, medicament antiinflamator nesteroidian; PFA, analizor de funcție a trombocitelor; PT, timp de protrombină; R/O, exclude; vWD, boala von Willebrand; vWF, factorul von Willebrand.

Istorie și examen fizic

Un istoric cuprinzător al unui pacient cu o tulburare suspectată a hemostazei trebuie să includă episoade de sângerare anterioare (de exemplu, asociate cu ureche sau coadă, sterilizare sau castrare, decuplare, pierderea dinților de foioase, estrus), distribuția anatomică a sângerării, dacă sângerarea a fost spontană sau secundară unei leziuni și dacă amânarea imediată sau întârziată. Semnalul, rasa, vârsta la primul episod, istoricul de călătorie și expunerea curentă la medicamente sau la toxine trebuie înregistrate. Deși atât tulburările de sângerare congenitale, cât și cele dobândite pot provoca sângerări oriunde, modelele specifice pot ajuta la distingerea unei tulburări de sângerare de cealaltă. În general, tulburările dobândite apar de obicei mai târziu în viață. Acești pacienți nu au adesea antecedente de sângerare în timpul intervențiilor chirurgicale anterioare (de exemplu, sterilizare, castrare) și ar putea avea afecțiuni comorbide. Tulburările de sângerare congenitală se manifestă adesea ca episoade de sângerare asociate cu provocarea sistemului hemostatic în timpul tinereții (de exemplu, sterilizare, decuplare).2 La pacienții cu risc de tromboză, aspectele esențiale ale istoricului includ boli predispozante (de exemplu, hiperadrenocorticism, nefropatie cu pierdere de proteine, imunomediate, intervenție la medicamente sau intervenții hemolitice recente), expunere recentă la medicamente [IMHAX] sau intervenție hemolitică. (de exemplu, plasarea cateterului intravenos).3

Un examen fizic amănunțit este esențial, cu o evaluare atentă a pielii, ochilor, articulațiilor, membranelor mucoase, urinei și fecalelor pentru semne de sângerare (vezi cap. 135). Tulburările care afectează trombocitele și peretele vascular pot include trombocitopenie, trombocitopatie, anomalii ale factorului von Willebrand (vWF) și vasculită (vezi cap. 201). Trombocitopenia poate duce la petechiare dacă numărul de trombocite este <20.000/mcL, în timp ce trombocitopatia, boala von Willebrand (vWD) și vasculita provoacă mai des sângerări ale suprafeței mucoasei și vânătăi.4,5 Deficiențele sau tulburările factorului de coagulare duc la echimoze, articulații, echimoze și cavitații musculare sau hematoase. (vezi cap. 197).2 La animalele cu risc de tromboză, o evaluare amănunțită a perfuziei (de exemplu, palparea atentă a pulsului, temperatura extremităților, mentarea, debitul de urină) și a sistemului respirator este esențială. Evaluarea secundară a perfuziei, care să includă ecografia zonelor suspectate (de exemplu, aorta distală, vasele femurale etc.), poate fi de ajutor în diagnosticarea tromboembolismului periferic (vezi cap. 256). Evaluarea aparatului respirator pentru tromboembolism pulmonar poate evidenția un deficit de oxigen (tahipnee, pulsioximetrie și PaO2 sub intervalul acceptat, gradient alveo-arterial crescut; vezi cap. 128 și 132) cu radiografii toracice normale sau modificări radiografice ușoare incongruente cu severitatea semnului clinic, pierderea pulmonară minimă (de ex. arteră, regiuni pulmonare hiperlucide, vezi cap. 243).

Metode de colectare și depozitare a probelor

În mod ideal, toate probele ar trebui colectate înainte de intervențiile terapeutice. Eliminarea sau reducerea la minimum a erorilor preanalitice în colectare și stocare va optimiza interpretabilitatea rezultatelor. Comunicarea cu laboratorul cu privire la aspectele care pot afecta testul (de exemplu, hemoliza, icterul, ingestia unei mese grase) este importanta. Faza preanalitică recent a fost revizuită pentru medicina veterinară.6,7 Punctura venoasă, selecția tubului/aditivului și depozitarea sunt deosebit de importante. Puncția venoasă directă într-un Vacutainer este metoda preferată de colectare, deoarece această abordare are ca rezultat mai puțină hemoliză decât colectarea cu acul și seringa. a cel puțin 3 ml de sânge din cateter înainte de recoltarea probei va minimiza contaminarea cu heparină, soluție salină sau alte fluide.10 Sângele de clearance poate fi returnat pacientului, dar va fi supus un anumit grad de activare de contact. Imediat după umplere, tuburile trebuie răsturnate de 4-6 ori.11 Anticoagulantul preferat pentru hemograma completă (CBC) și pentru numărul de trombocite este K+EDTA, un agent de chelare care leagă calciul.12 Citratul de sodiu (3,2%, raport 1:9 citrat față de sânge) este anticoagulantul de alegere pentru majoritatea testelor de coagulare.

Testele trombocitelor și ale peretelui vascular

Numărul de trombocite

Trombocitopenia se poate datora scăderii producției de trombocite, distrugerii, pierderii sau sechestrării. Sursele de eroare în numărătoarea automată includ celule (de exemplu, microsferocite, fragmente de celule) de dimensiuni similare care sunt numărate ca trombocite, trombocitele gigantice sunt numărate ca alte celule și aglutinarea.14 Estimările manuale ale trombocitelor pot fi efectuate prin evaluarea unui frotiu de sânge periferic folosind EDTA sau sânge proaspăt anticoagulat. O estimare a numărului este obținută prin înmulțirea a 15 x 103/mcL cu numărul mediu de trombocite numărate din cel puțin 5 câmpuri de imersie în ulei.

Timp de sângerare a mucoasei bucale (BMBT)

BMBT trebuie efectuat numai la un pacient cu un număr normal de trombocite și un panou de coagulare (vezi cap. 80).

Timpul de sângerare a cuticulei (CBT)

Testul CBT este imprevizibil și nesigur, pe lângă faptul că provoacă durere. Interpretarea este afectată de mișcarea labei, care poate perturba dopul hemostatic care se formează. Este adesea necesară sedarea sau anestezia, mai ales dacă sunt necesare mai multe tăieturi de unghii. Testul CBT nu este recomandat la pacientii veterinari.

Testarea funcției trombocitelor

Opțiunile pentru detectarea trombocitopatiei includ agregometria cu impedanță a trombocitelor din sânge integral (WBA), agregometria cu transmitere a luminii pe bază de plasmă și un analizor de funcție trombocitară disponibil comercial (PFA-100). Există, de asemenea, adaptări la tromboelastografie/ommetrie (TE) pentru testarea trombocitopatiei. Tehnicile de agregometrie, datorită costurilor și cerințelor pentru personalul instruit, au fost utilizate în mod clasic pentru cercetare, dar a fost dezvoltată o tehnică de agregometrie cu electrozi multipli rapid, automatizat (Multipplate) cu potențial de utilizare clinică.15 PFA-100 măsoară timpul până la oprirea fluxului sanguin total (timp de închidere) printr-o deschidere centrală în condiții de forfecare ridicată. Membrana este acoperită cu colagen și fie epinefrină, fie adenozin-5'-difosfat (ADP). Cartușul de colagen/ADP are o sensibilitate mai mare pentru trombocitele canine.16 Sângele integral este colectat în citrat de sodiu și menținut la temperatura camerei înainte de procesare.17 PFA-100 este ușor de utilizat și oferă rezultate precise și rapide, care sunt reproductibile. Agregarea trombocitelor depinde de numărul și funcția trombocitelor, precum și de vWF funcțional.14 Rezultatele pot fi afectate de timpul de reținere, anticoagulante, hematocrit și medicamente.14,17 PFA-100 este utilizat ca test de screening pentru a detecta anomalii ale funcției trombocitelor, dar nu este specific unei anumite boli. Un rezultat normal al timpului de închidere a PFA-100 exclude în general un defect sever al funcției plachetare sau vWD severă, dar formele mai ușoare ale acestor boli pot fi încă prezente. Testul a avut o sensibilitate de 95,7% și o specificitate de 100% la câini care foloseau cartușul de colagen/ADP într-un raport.18

Factorul von Willebrand/Boala von Willebrand

vWD este acoperit în cap. 201.

Teste de coagulare

Timpul de protrombină (PT)

PT evaluează calea factorului tisular (extrinsec; FVII) și calea comună (FX, FV, protrombină, fibrinogen; vezi cap. 197).19 Plasma citrată este adăugată la CaCl2 și factorul tisular dintr-o membrană lipidică (tromboplastina); PT este timpul până la formarea primelor fire de fibrină. Un PT prelungit (cu un aPTT normal) indică deficiența FVII. În general, heparina nu prelungește PT datorită includerii antagoniștilor heparinei în reactivii PT comerciali. Datorită timpului de înjumătățire scurt al FVII, prelungirea PT în deficitul de vitamina K se datorează inițial deficienței FVII (nu este asociată cu sângerare), dar sângerarea clinică apare odată cu dezvoltarea deficitului de protrombină.20

Timp parțial de tromboplastină activat (aPTT)

aPTT evaluează calea de contact (prekalicreină, FXII, FXI); calea intrinsecă (VIII, IX); și calea comună (FX, FV, protrombină, fibrinogen). Rețineți că singurii factori de coagulare care nu influențează aPTT sunt FVII și FXIII.14 Plasma citrată este incubată cu un activator de contact (de exemplu, celită, caolin) și lipide pentru a permite generarea de FXIIa și FXIa, apoi recalcificată pentru a permite etapele de coagulare în aval. APTT este timpul de la recalcificare până la formarea primelor fire de fibrină. O prelungire a aPTT (cu un PT normal) este în concordanță cu deficiența FXII, FXI (hemofilie C), FVIII (hemofilie A), FIX (hemofilie B) sau cu terapia cu heparină. Rețineți că deficiența FXII (observată frecvent la pisici) este o constatare incidentală irelevantă din punct de vedere clinic, deoarece nu este asociată cu sângerarea clinică.21,22.

Condițiile asociate cu prelungirea atât a PT, cât și a aPTT includ expunerea la anticoagulant la rodenticid (deficit de vitamina K), boala hepatică, coagularea intravasculară diseminată (DIC) și hipo- sau disfibrinogenemia.21

Timp de coagulare activat (ACT)

ACT este un test simplu, rapid și ieftin, care este similar cu aPTT (evaluând toți factorii, cu excepția FVII și FXIII), cu excepția faptului că folosește sânge integral. Tubul conține un activator de contact, iar trombocitele din proba de sânge asigură suprafața lipidică; rețineți că, prin urmare, ACT poate fi prelungită cu trombocitopenie severă chiar și atunci când cascada de coagulare este intactă.23 ACT poate depista intoxicația cu rodenticide, hemofilie, coagulopatii asociate hepatopatiei și DIC.23 Tuburile ACT originale (Becton Dickinson) nu mai sunt disponibile. Cel mai nou tub MAX-ACT (Helena Laboratories, Beaumont, TX) a fost proiectat pentru utilizare într-un sistem automat. Contine 3 activatori FXII (celina, caolin, margele de sticla) si un magnet. O versiune manuală a testului (folosind doar tuburile) a fost validată folosind sânge de la câini și pisici sănătoși. Tubul MAX-ACT trebuie umplut imediat după puncția venoasă directă (ac și seringă) cu 0,5 ml de sânge integral, bătut ușor pentru a amesteca proba fără inversare și plasat într-o baie la 37° C timp de 30 de secunde, apoi rotit la fiecare 5-10 secunde. Formarea de cheaguri vizibile este punctul final. Sensibilitatea și specificitatea și validarea utilizării acestuia la animalele cu sângerare clinică nu au fost raportate. Valorile normale raportate sunt 66 (interval: 55-85) secunde pentru pisici și 71 (interval: 55-80) secunde pentru câini.23

Nivelurile factorilor

Concentrațiile factorilor de coagulare individuali pot fi măsurate folosind modificări specializate ale PT sau aPTT. Aceste teste sunt de obicei disponibile numai în laboratoarele veterinare specializate. Testarea factorială este necesară pentru a confirma suspiciunea de deficiență de FXII sau hemofilie A, B sau C la un pacient cu PT normal, dar aPTT prelungit.24 Laboratorul trebuie contactat înainte de flebotomie pentru a discuta despre pregătirea și testarea corespunzătoare a probei.

Teste de fibrinogen și fibrinoliză

Fibrinogen

Defectele fibrinogenului pot fi calitative (disfibrinogenemie) sau cantitative (hipo- sau afibrinogenemie) și fie dobândite (consum, scăderea sintezei hepatice sau anticorpi inhibitori) fie congenitale. Pe lângă rolul său în coagulare, fibrinogenul este un reactant puternic de fază acută la câini, cu creșteri (hiperfibrinogenemie) care apar în timpul inflamației și infecției.25 Cel mai comun test pentru detectarea activității fibrinogenului este metoda Clauss, care se bazează pe testul de coagulare. Concentrațiile scăzute de fibrinogen măsurate prin această metodă pot indica fie hipofibrinogenemie, fie disfibrinogenemie.26 Cu această metodă, pot apărea scăderi false din cauza prezenței anticoagulantelor, creșterilor concentrațiilor de FDP (produs de degradare a fibrin[ogenului), hipoalbuminemiei, deficitului de factor XIII sau amiloidozei.27.

Timp de trombină (TT)

În TT, plasma citrată este făcută să se coaguleze prin adăugarea de trombină. TT este timpul de la recalcificare până la formarea primelor fire de fibrină. TT este un indicator al concentrației și/sau funcției fibrinogenului. Ca și în cazul metodei Clauss, rezultatele TT pot fi crescute din cauza prezenței anticoagulantelor, creșterilor în FDP, hipoalbuminemiei, deficitului de factor XIII și amiloidozei.27 Similar cu metoda Clauss, alți factori pot prelungi în mod fals TT.

Produse de degradare a fibrin[ogene] (FDP)

FDP-urile sunt create atunci când plasmina lizează fibrinogenul, monomerii solubili de fibrină, fibrina insolubilă și/sau fibrina reticulata. Prezența excesului de FDP indică doar activitatea plasminei; FDP-urile nu sunt specifice pentru degradarea fibrinei reticulate. Concentrațiile de FDP pot fi crescute într-o varietate de tulburări, cum ar fi DIC, intoxicație cu rodenticide anticoagulante, boli hepatice, tromboză, IMHA, neoplazie, pancreatită, dilatație-volvul gastric, insolație și altele.28,29.

D-dimer

D-dimerii sunt o formă de FDP care poate fi generată numai din fibrină reticulata. Cele mai multe teste disponibile sunt imunologice, fără reactivitate încrucișată cu fibrinogenul sau fragmentele de monomer de fibrină.30 Concentrațiile crescute de dimer D indică generarea de trombine, formarea de fibrină, reticulare prin FXIIIa și activitatea plasminei. Deoarece dimerii D au un timp de înjumătățire scurt, prezența lor indică fibrinoliză recentă (~5 ore).30 Concentrații crescute de dimer D au fost raportate la câinii cu IMHA, boală hepatică și renală, insuficiență cardiacă, neoplazie, hemoragie internă și după intervenție chirurgicală. D-dimeri animale.

Testul antitrombină (AT).

AT este un membru al familiei inhibitorilor de serin protează (serpină). Este un inhibitor important al multiplelor enzime de coagulare, dintre care cele mai relevante din punct de vedere clinic sunt trombina și FXa. Acțiunea inhibitorie a AT necesită legarea proteoglicanilor sulfatați (fie heparani asociați suprafeței celulelor endoteliale, fie heparine eliberate farmacologic).32 Nivelurile plasmatice ale AT pot fi evaluate printr-un test funcțional cromogen care măsoară capacitatea in vitro a AT (furnizată de proba pacientului) de a inhiba trusa de FXa bovină adăugată în prezența FXa bovină. Deoarece multe molecule AT animale inhibă FXa bovină cu o potență diferită față de FXa umană, gradul de inhibare este testat față de un standard de plasmă normală reunită de la speciile testate. Rezultatele sunt apoi raportate ca procent din normal.33 Deficitul de AT este un factor de risc cunoscut pentru dezvoltarea trombozei. Deficiența poate apărea din cauza scăderii producției hepatice, a consumului asociat cu activarea coagulării sau a pierderii renale sau enterice.34-

36

Indicatori ai potențialului hemostatic global și hemostaza in vivo

Noile cercetări privind contribuția celulelor (de exemplu, trombocitele, globulele roșii) la coagularea in vivo evidențiază deficiențele testelor standard de coagulare, care sunt efectuate pe plasmă săracă în trombocite (PPP) și sunt create în natură. Următoarea este o prezentare generală a testelor care s-au dovedit promițătoare în evaluarea potențialului hemostatic global și a stărilor protrombotice.

Tromboelastografia[ometria] (TE)

Analizoarele de coagulare vâscoelastice, care folosesc sânge integral, pot oferi o evaluare a coagulării globale, de la începutul formării cheagurilor până la fibrinoliză. În medicina veterinară, utilizarea clinică a tehnologiei vâscoelastice a fost raportată la câini, pisici, mânji și cai adulți.37-45 Există, totuși, limitări substanțiale ale utilizării lor, inclusiv date artefactuale la animalele cu masa eritrocitară modificată.46,47.

Testele viscoelastice curente la punctul de îngrijire, inclusiv dispozitivele Sonoclot, TEG și ROTEM, au fost revizuite.48 Utilizarea Sonoclot a fost raportată mai ales pentru sângele cabalin. TEG și ROTEM au fost raportate atât în medii de cercetare, cât și clinice, cu sânge de la animale mici. Rezultatele TE nu depind doar de generarea enzimelor de coagulare, ci sunt influențate și de trombocite, masa de celule roșii și fibrinogen. Anomaliile acestor parametri pot duce la interpretarea greșită a rezultatelor TE.46,47 Mai exact, probele cu un hematocrit mai mare (eritrocitoză) prezintă urme relativ hipocoagulabile, în timp ce probele cu hematocrit mai scăzut (anemie) prezintă urme hipercoagulabile, probabil datorită unui artefact al tehnologiei. posibil. Rețineți, de asemenea, că, ca și în cazul PT și aPTT, rezultatele obținute cu TE depind de activatorii adăugați la proba de sânge integral. Condițiile de manipulare aplicate probei pot afecta și rezultatele obținute; de exemplu, la câini, timpii mai lungi de ținere conduc la activarea căii de contact, iar aceasta, sau adăugarea unor cantități incorecte de factor tisular sau lipsa utilizării unui activator de contact, pot produce rezultate care sunt eronate sau irelevante pentru un pacient in vivo. S-au încercat îmbunătățirea standardizării.49

Trombogramă automată calibrată (CAT)

Trombina este enzima centrală în hemostază și tromboză, dar cea mai mare parte a trombinei este produsă după formarea cheagului de fibrină.50 Testul CAT evaluează capacitatea de a genera trombină în timp real in vitro ca răspuns la stimuli specifici. Poate fi utilizat cu plasmă săracă în trombocite (PPP) sau cu plasmă bogată în trombocite (PRP), dar nu cu sânge integral (deci artefactul asociat cu masa de celule roșii care apare cu TE nu este o preocupare). Metodologia a fost revizuită în detaliu.51 CAT evaluează cu sensibilitate contribuțiile tuturor factorilor de coagulare, cu excepția fibrinogenului și FXIII și este sensibil la medicamentele anticoagulante și inhibitorii direcți ai trombinei.51 Contribuțiile vWF, hipofibrinogenemie, trombocitopenie și medicamente antiplachetare pot fi evaluate utilizând rezultatele PRP la animale; aceasta este în principal pentru cercetare, dar CAT are potențiale aplicații clinice (de exemplu, monitorizarea medicamentelor).53,54

ELISA trombină-antitrombină (TAT).

Timpul de înjumătățire al trombinei este extrem de scurt in vivo, deoarece este inhibat rapid de antitrombină (AT). În consecință, nu este posibil să se măsoare concentrația de trombină direct în plasmă. Mai degrabă, concentrația complexului TAT stabil este un indicator indirect al generării de trombine in vivo. S-a constatat că TAT este sensibil în proporție de 97% la DIC la om.55 ELISA disponibil în comerț reacționează încrucișat cu TAT canin, felin și ecvin. O creștere a complexelor TAT a fost raportată în sindromul Cushing, neoplasmele maligne și blastomicoza.43,56,57 Designul plăcii cu mai multe godeuri și costul necesită, în general, procesarea în lot a probelor, făcând acest test nepractic pentru utilizarea clinică de rutină.

Rezumat

Evaluarea de laborator a hemostazei trebuie să urmeze o abordare sistematică, începând cu o anamneză aprofundată și un examen fizic. Testele generale de screening (trombocite, PT, aPTT) ar trebui efectuate cu teste mai specifice de urmat. Locația (peteșii, mucoase, locuri de puncție venoasă) și momentul (intermediar vs. întârziat) ar trebui să ghideze diagnosticul diferențial și testarea ulterioară. Peteșiile indică tulburări trombocite sau vasculare (număr de trombocite). Întârzierile sângerării (de exemplu, 8-12 ore după intervenție chirurgicală) sugerează tulburări fibrinolitice (TE, FDP, D-dimeri). Când se suspectează o stare protrombotică, pot fi indicate teste de hemostază globală (valoarea TE limitată cu anemie), FDP sau D-dimeri. Toate testele de laborator depind de variabile preanalitice și trebuie interpretate în lumina prezentării clinice și a rezultatelor altor teste de diagnostic.

Referințe

Kottke-Marchant K. Abordări algoritmice ale testării hemostazei. Semin Tromb Hemost. 2014;40:195- 204.

Girolami A, Luzzatto G, Varvarikis C, et al. Principalele manifestări clinice ale unei diateze hemoragice: un aspect adesea neglijat al anamnezei medicale și chirurgicale. Hemofilie. 2005;11:193-202.

de Laforcade A. Boli asociate trombozei. Subiecte Compan Anim Med. 2012;27:59-64.

O'Marra SK, Delaforcade AM, Shaw SP. Tratament și predictori ai rezultatului la câinii cu trombocitopenie mediată imun. J Am Vet Med Asoc. 2011;238:346-352.

Callan MB, Griot-Wenk ME, Hackner SG și colab. Trombopatie persistentă care provoacă sângerare la 2 pisici domestice cu păr scurt. J Vet Intern Med. 2000;14:217-220.

Herring J, McMichael M. Abordări diagnostice ale tulburărilor de sângerare a animalelor mici. Subiecte Companion Anim Med. 2012;27:73-80.

Braun JP, Bourges-Abella N, Geffre A, et al. Faza preanalitică în patologia clinică veterinară. Veterinarul Clin Pathol. 2015;44:8-25.

Acordați MS. Efectul tehnicilor și echipamentelor de extragere a sângelui asupra hemolizei probelor de sânge din laboratorul de DE. J Emerg Nurs. 2003;29:116-121.

Ashavaid TF, Dandekar SP, Keny B, et al. Influența metodei de colectare a probelor de sânge asupra diverșilor indicatori de calitate a probei preanalitice din sângele EDTA recoltat pentru numărarea celulelor. Ind J Clin Biochem. 2008;24:356-360.

Maeckelbergh VA, Acierno MJ. Comparația timpului de protrombină, a timpului de tromboplastină parțial activat și a concentrației de fibrinogen în probele de sânge recoltate prin cateter intravenos față de puncția venoasă directă la câini. Am J Vet Res. 2008;69:868-873.

Parenmark A, Landberg E. Să amesteci sau să nu amesteci probe de sânge venos colectate în tuburi vidate? Clin Chem Lab Med. 2011;49:2061-2063.

Bowen RA, Hortin GL, Scako G, et al. Impactul dispozitivelor de colectare a sângelui asupra analizelor de chimie clinică. Clin Biochem. 2010;43:4-25.

Ceron JJ, Carli E, Tasca S, et al. Evaluarea tuburilor de hematologie EDTA pentru recoltarea de probe de sânge pentru testele hemostazei secundare la câini. Am J Vet Res. 2008;69:1141-1147.

Sie P, Steib A. Evaluarea de laborator central și punct de îngrijire a hemostazei perioperatorii. Can J Anaesth. 2006;53:S12-S20.

Marschner CB, Kristensen AT, Spodsberg EH, et al. Evaluarea agregometriei trombocitelor la câini cu ajutorul analizorului de trombocite Multiplate: impactul alegerii anticoagulantului și al duratei testului. J Vet Emerg Crit Care. 2012;22:107-115.

Mischke R, Keidel A. Influența numărului de trombocite, a acidului acetilsalicilic, a bolii von Willebrand, a coagulopatiilor și a hematocritului asupra rezultatelor obținute folosind un analizor de funcție a trombocitelor la câini. Vet J. 2003;165:43-52.

Favaloro EJ. Utilitatea clinică a PFA-100. Semin Tromb Hemost. 2008;34:709-733.

Callan MB, Giger U. Evaluarea unui instrument la punctul de îngrijire pentru identificarea tulburărilor hemostatice primare la câini. Am J Vet Res. 2001;62:652-658.

Triplett DA. Tulburări de coagulare și sângerare: revizuire și actualizare. Clin Chem. 2000;46:1260-1269.

Pachtinger GE, Otto CM, Syring RS, et al. Incidența timpului prelungit de protrombină la câini după decontaminarea gastrointestinală pentru ingestia acută de rodenticid anticoagulant. J Vet Emerg Crit Care. 2008;18:285-291.

Angelos MG, Hamilton GC. Studii de coagulare: timp de protrombină, timp parțial de tromboplastină, timp de sângerare. Emerg Med Clin North Am. 1986;4:95-113.

Green RA, White F. Deficiență de factor XII felin (Hageman). Am J Vet Res. 1977;38:893-895.

Vezi AM, Swindells KL, Sharman MJ, et al. Timpi de coagulare activați la pisici și câini normali folosind tuburi MAX-ACT. Aust Vet J. 2009;87:292-295.

Nichols TC, Raymer RA, Franck HW și colab. Prevenirea sângerării spontane la câinii cu hemofilie A și hemofilie B. Hemofilie. 2010;16(Suppl 3):19-23.

Eckersall PD, Conner JG. Proteine de fază acută bovine și canine. Vet Res Commun. 1988;12:169-178.

Ameri M, Schnaars HA, Sibley JR, et al. Determinarea concentrațiilor plasmatice de fibrinogen la câinii beagle, maimuțele cynomolgus, iepurii albi din Noua Zeelandă și șobolanii Sprague-Dawley utilizând teste Clauss și protrombină derivate în timp. J Am Assoc Lab Anim Sci. 2011;50:864-867.

Palmer RL. Diagnosticul de laborator al tulburărilor de sângerare. Teste de screening de bază. Postgrad Med. 1984;76:137-138.

Stokol T, Brooks M, Erb H, și colab. Evaluarea truselor pentru detectarea produselor de degradare a fibrinei(ogenului) la câini. J Vet Intern Med. 1999;13:478-484.

Boisvert AM, Swenson CL, Haines CJ. Teste de aglutinare cu latex în ser și plasmă pentru detectarea produșilor de degradare a fibrinei(ogenului) la câinii bolnavi clinic. Veterinarul Clin Pathol. 2001;30:133-136.

Stokol T. Plasma D-dimer pentru diagnosticul tulburărilor tromboembolice la câini. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2003;33:1419-1435.

Nelson OL, Andreasen C. Utilitatea D-dimerului plasmatic pentru a identifica boala tromboembolica la caini. J Vet Intern Med. 2003;17:830-834.

Kubier A, O'Brien M. Anticoagulante endogene. Top Compan Anim Med. 2012;27:81-87.

van der Merwe L, Reyers F. Efectul hemolizei asupra activității antitrombinei plasmatice determinată printr-o metodă cromogenă. Veterinarul Clin Pathol. 2007;36:55-59.

Goodwin LV, Goggs R, Chan DL, Allenspach K. Hipercoagulabilitatea la câini cu enteropatie cu pierdere de proteine. J Vet Intern Med. 2011;25:273-277.

de Laforcade AM, Freeman LM, Shaw SP, et al. Modificări hemostatice la câinii cu sepsis natural. J Vet Intern Med. 2003;17:674-679.

Donahue SM, Brooks M, Otto CM. Examinarea parametrilor hemostatici pentru a detecta hipercoagulabilitatea la câinii cu nefropatie severă cu pierdere de proteine. J Vet Emerg Crit Care. 2011;21:346-355.

Vilar P, Couto CG, Westendorf N, et al. Trasee tromboelastografice la ogarii de curse pensionari și la câinii non-ogari. J Vet Intern Med. 2008;22:374-379.

Otto CM, Rieser TM, Brooks MB, et al. Dovezi de hipercoagulabilitate la câinii cu enterită parvovirală. J Am Vet Med Asoc. 2000;217:1500-1504.

Kristensen AT, Wiinberg B, Jessen LR, et al. Evaluarea tromboelastografiei activate de factor tisular recombinant uman la 49 de câini cu neoplazie. J Vet Intern Med. 2008;22:140-147.

Wiinberg B, Jensen AL, Johansson PI și colab. Evaluarea tromboelastografică a funcției hemostatice la câinii cu coagulare intravasculară diseminată. J Vet Intern Med. 2008;22:357-365.

Brainard BM, Meredith CP, Callan MB și colab. Modificări ale funcției trombocitelor, hemostazei și expresiei prostaglandinelor după tratamentul cu medicamente antiinflamatoare nesteroidiene cu diferite selectivități de ciclooxigenază la câini. Am J Vet Res. 2007;68:251-257.

Rose L, Bedard C, Dunn M. Efectul administrării de prednison asupra parametrilor de tromboelastografia la beagles sănătoși. J Vet Intern Med. 2008;22:738-739.

Smith SA, McMichael M, Galligan A, et al. Formarea cheagurilor în sângele integral canin, măsurată prin tromboelastometrie rotațională, este influențată de manipularea probei și de activatorul de coagulare. Fibrinol coagul de sânge. 2010;21:692-702.

Paltrinieri S, Meazza C, Giordano A, et al. Validarea tromboelastometriei la cai. Veterinarul Clin Pathol. 2008;37:277-285.

McMichael M, Smith SA, McConachie EL, et al. Hipocoagulabilitatea in vitro pe tromboelastometria sângelui integral asociată cu expansiunea in vivo a masei eritrocite într-un model ecin. Fibrinol coagul de sânge. 2011;22:424-430.

Smith SA, McMichael MA, Gilor S, et al. Corelarea hematocritului, concentrației trombocitelor și a factorilor de coagulare a plasmei cu rezultatele tromboelastometriei în probele de sânge integral canin. Am J Vet Res. 2012;73:789-798.

McMichael M, Smith SA, Galligan A, et al. Hipercoagulabilitatea in vitro la tromboelastometria sângelui integral asociată cu reducerea in vivo a masei eritrocite circulante la câini. Veterinarul Clin Pathol. 2014;43:154-163.

McMichael MA, Smith SA. Testarea coagularii viscoelastice: tehnologie, aplicații și limitări. Veterinarul Clin Pathol. 2011;40:140-153.

Goggs R, Brainard B, Flatland B și colab. Parteneriatul privind standardizarea testelor viscoelastice de rotație (PROVETS): linii directoare bazate pe dovezi privind testele viscoelastice de rotație în medicina veterinară. J Vet Emerg Crit Care. 2014;24:1-22.

Di Cera E. Trombina ca procoagulant si anticoagulant. J Tromb Haemost. 2007;5(Suppl 1):196-202.

Hemker HC, Giesen P, Al DR și colab. Măsurare automată calibrată a generării de trombină în

plasma de coagulare. Patofiziol Haemost Tromb. 2003;33:4-15.

Hemker HC, Giesen PL, Ramjee M, și colab. Trombograma: monitorizarea generării de trombină în plasma bogată în trombocite. Tromb Haemost. 2000;83:589-591.

McMichael M, Smith SA, O'Brien MA. Hipercoagulabilitatea la câinii cu blastomicoză. J Vet Intern Med. 2015;29:499-504.

Smith SA, Ngwenyama T, O'Brien MA, et al. Cuantificarea fosfolipidelor procoagulante în concentrate eritrocitare stocate cu și fără leucoreducere. Am J Vet Res. 2015;76:35-41.

Boisclair MD, Lane DA, Wilde JT, et al. O evaluare comparativă a testelor pentru markeri de coagulare activată și/sau fibrinoliză: complex trombină-antitrombină, D-dimer și antigen E fibrinogen/fragment de fibrină. Br J Haematol. 1990;74:471-479.

Jacoby RC, Owings JT, Ortega T și colab. Baza biochimică pentru starea de hipercoagulare observată în sindromul Cushing; discuţie 1006-7. Arch Surg. 2001;136:1003-1006.

Maruyama H, Watari T, Miura T, et al. Concentrațiile plasmatice ale complexului trombină-antitrombină la câinii cu tumori maligne. Vet Rec. 2005;156:839-840.

CAPITOLUL 197

Stări hiper și hipocoagulabile

Shauna Blois

Fișă cu informații despre client: State hiper și hipocoagulabile

Introducere

Sistemul hemostatic este responsabil pentru controlul hemoragiei menținând în același timp un flux sanguin adecvat. Trombocitele și proteinele de coagulare a plasmei funcționează simultan ca răspuns la leziuni vasculare și traume, generând în cele din urmă un cheag de sânge pe bază de trombină (Figura 197-1). Proteinele anticoagulante mențin acest sistem în echilibru prin prevenirea generării spontane de cheaguri și, în cele din urmă, prin lizarea cheagurilor formate la locurile de leziune vasculară.1 Anomaliile cantitative și calitative în procesul de coagulare pot duce la modificări ale hemostazei normale (Caseta 197-1).

Propagare (3): trombocitele activate expun liganzii pentru a facilita interacțiunile trombocite-trombocite și agregarea. Fosfatidilserina se exprimă pe suprafețele trombocitelor activate, oferind o suprafață pentru a susține ansamblul factorilor de coagulare din fazele de inițiere şi amplificare. Factorul XIa activează factorul IX; factorul IXa se leagă de factorul Villa pentru a forma complexul tenază, ducând la activarea factorului X. Pe suprafața trombocitelor, factorul Xa se complecizează cu factorul Va, generând o explozie de trombină și transformând fibrinogenul în fibrină. Polimerizarea fibrinei formează apoi un cheag de fibrină insolubil. Cifrele romane se referă la factorii de coagulare, „a" denotă factorul activat.

Caseta 197-1

Tulburări hemostatice dobândite frecvente la câini și pisici

Hipercoagulabilitatea

Anemia hemolitică mediată imun

Inflamație sistemică

Pancreatită acută

traume

Boală mediată imun

Sepsis

Cardiomiopatie (hipertrofică, restrictivă/neclasificată, dilatată)

Endocardita infecțioasă

Boala dirofilare

Nefropatie cu pierdere de proteine

Enteropatie cu pierdere de proteine

Neoplazie

Hipotiroidismul

Hiperadrenocorticism

Terapia cu corticosteroizi

Diabet zaharat

Coagulare intravasculară diseminată (faza inițială)

Hipocoagulabilitatea

Ingestia de antagoniști ai vitaminei K1 (rodenticid anticoagulant)

Deficit de vitamina K1

Boală hepatică marcată

Scăderea sintezei de către microflora intestinală

Malabsorbție severă a grăsimilor (secundară obstrucției biliare extrahepatice, insuficienței pancreatice exocrine, limfangiectaziei)

Disfuncție hepatică

Hepatotoxicoză acută (de exemplu, ingestia de Amanita)

Ciroză

Lipidoza hepatică

Coagulare intravasculară diseminată (fază tardivă)

Anticoagulante dobândite (de exemplu, anticorpi antifosfolipidici, inhibarea factorului VIII dobândit)

Neoplazie

Hipercoagulabilitatea este adesea atribuită uneia sau mai multor anomalii în triada lui Virchow: coagulabilitate crescută (activitate crescută a trombocitelor sau a factorilor procoagulanți, deficiențe ale factorilor anticoagulanți sau inhibarea fibrinolizei); stază vasculară; și întreruperea sau activarea endoteliului vascular. Tromboza se referă la un cheag de sânge (sau tromb) într-un vas de sânge care oclude fluxul sanguin; atunci când un cheag de sânge este dislocat de la origine și călătorește într-un loc îndepărtat în circulație, aceasta este denumită tromboembolism (vezi cap. 243 și 256). Hipocoagulabilitatea poate fi secundară scăderii trombocitelor sau activității procoagulante sau fibrinolizei excesive. Astfel de stări pot duce la semne clinice de hemoragie (vezi cap. 135).

Testarea hemostatică

Testele hemostatice comune includ măsurarea numărului de trombocite, a timpilor de sângerare a mucoasei și a timpilor de coagulare (de exemplu, timpul de protrombină, PT; timpul parțial de tromboplastină, PTT; timpul de coagulare activat, ACT) (vezi cap. 196). Timpul parțial de tromboplastină activat (aPTT) specifică faptul că testul este potențat, ceea ce a fost o inovație în metodologia de testare cu zeci de ani în urmă; astăzi, protocolul de testare include întotdeauna activarea, astfel încât PTT și aPTT sunt folosite în mod interschimbabil. Scăderea activității trombocitelor poate fi identificată prin timpul de sângerare a mucoasei bucale (vezi cap. 80), precum și prin testarea funcției trombocitelor specifice (de exemplu, analizorul funcției trombocitelor). Prelungirea PT indică scăderea activității in vitro a căilor extrinseci (factor VII) și comune (factorii I, II, V și X); prelungirea PTT, ACT sau ambele indică o activitate scăzută a căilor intrinseci (VIII, IX, XI, XII) și comune. Timpul cheagului de trombină (TCT) este o măsură directă a funcției fibrinogenului (Figura 1972). În general, PT și/sau PTT devin(e) prelungite atunci când activitatea unuia sau mai multor factori de coagulare este/sunt redusă la <30-50% din activitatea normală, dar aceasta variază în funcție de reactivii utilizați.2,3 Cu toate acestea, aceste teste de coagulare convenționale sunt insensibile pentru detectarea hipercoagulabilității.

Fibrină

FIGURA 197-2 Modelul clasic de coagulare în cascadă este util în descrierea componentelor coagulării evaluate prin timpul de coagulare activat (ACT), timpul de tromboplastină parțială activată (PTT), timpul de protrombină (PT) și timpul de coagulare a trombinei (TCT). Cifrele romane se referă la factorii de coagulare. APLT, trombocite activate; Ca2+, ioni de calciu; HMK, kininogen cu greutate moleculară mare; MPL, fosfolipide membranare; PK, prekalicreină.

Testarea viscoelastică a hemostazei (tromboelastografia, TEG; tromboelastometria rotațională, ROTEM) a crescut în popularitate în medicina veterinară. Aceste teste de sânge integral descriu formarea cheagurilor de la început, pe tot parcursul procesului până la fibrinoliză. Testarea vâscoelastică este mai probabil să se coreleze cu fenotipul clinic decât testarea convențională de coagulare. Într-un studiu la câini, TEG a fost mai sensibil decât PT și PTT în detectarea hipocoagulabilității.4 Testarea vâscoelastică este, de asemenea, utilă în identificarea hipercoagulabilității. Cu toate acestea, rezultatele testelor vâscoelastice pot fi confundate de mai mulți factori. Hematocritul scăzut și hiperfibrinogenemia pot produce rezultate în concordanță cu hipercoagulabilitatea, în timp ce trombocitopenia poate provoca rezultate care sugerează hipocoagulabilitate.5,6 Concentrațiile crescute de dimer D rezultă din liza fibrinei reticulate și sugerează formarea excesivă de tromb, dar acest test are specificitate scăzută pentru boala tromboembolice. hipercoagulabilitate.9,10

Stări hipercoagulabile dobândite

Anemia hemolitică mediată imun

Câinii cu anemie hemolitică mediată imun (IMHA) sunt predispuși la boli tromboembolice. Atât tromboembolia venoasă, cât și cea arterială au fost raportate la câinii cu IMHA, deși tromboembolismul pulmonar pare a fi cel mai frecvent (vezi cap. 243).

Rata de mortalitate a câinilor cu IMHA poate fi de până la 80%, majoritatea deceselor survin la scurt timp după diagnostic.11 Până la jumătate dintre decese sunt atribuite tromboembolismului de organe majore, chiar și atunci când se administrează terapie anticoagulantă preventivă.12,13 Câinii cu IMHA sunt de obicei hipercoagulabili atunci când se evaluează rezultatele testelor elastice cu ajutorul acestor teste. Metodele posibile.5,14-16 Posibilele mecanisme de hipercoagulabilitate la pacienții cu IMHA includ creșterea reactivității trombocitelor, creșterea expresiei factorului tisular pe monocite și celulele endoteliale, expunerea la fosfatidilserină a membranei celulelor roșii din sânge, microparticule procoagulante circulante și diminuarea activității anticoagulante endogene.17-20.

Diverse strategii de tratament antiplachetare și anticoagulante sunt utilizate pentru a preveni boala tromboembolice la pacienții cu IMHA. Cu toate acestea, a fost dificil să se determine eficacitatea acestor terapii din cauza lipsei de studii controlate și a dificultății de identificare a apariției tromboembolismului la acești pacienți20-23.

Boli cardiace

Cardiomiopatia hipertrofică (HCM) este cea mai frecventă cauză a tromboembolismului aortic (ATE) la pisici (vezi cap. 256). Incidența ATE la pisicile HCM a fost raportată a fi de 33% într-un studiu, iar rata de supraviețuire raportată a pisicilor afectate este de aproximativ 35%.24,25.

Aproximativ jumătate dintre pisicile cu HCM sunt hipercoagulabile.26 Factori multipli contribuie probabil la dezvoltarea hipercoagulabilității și a ATE la pisicile cu HCM. Mărirea atrială stângă duce la stază sanguină și flux sanguin turbulent. Hiperactivitatea trombocitară și leziunea endocardică sunt, de asemenea, asociate cu HCM și ar putea contribui la ATE.26,27 Această complicație apare probabil după ce un fragment de tromb se desprinde din regiunea atrială stângă și se fixează distal, cel mai frecvent în bifurcația aortică.

Terapia profilactică cu anticoagulante sau inhibitori plachetari este recomandată pisicilor cu HCM atunci când se simte că există un risc ridicat de tromboembolism (de exemplu, o pisică cu mărire a atriului stâng care are antecedente de tromboembolism). Terapia cu clopidogrel a fost asociată cu timpi de supraviețuire mai lungi decât aspirina într-un studiu pe pisici cu HCM (vezi cap. 256).28

Endocardita infecțioasă și infecția cu dirofilaria au fost asociate cu boala tromboembolice la câini.29 Aceste afecțiuni perturbă integritatea endotelială normală și fluxul sanguin, favorizând dezvoltarea tromboembolului. Câinii care suferă de dirofilaria au de asemenea reactivitate trombocitară crescută.30

Tulburări cu pierdere de proteine

Nefropatia cu pierdere de proteine apare secundar bolii glomerulare (vezi cap. 325) și este o afecțiune frecventă la câinii cu boli renale cronice (vezi cap. 324). Leziunile glomerulare duce la o nefropatie cu pierdere de proteine (PLN), prin care proteinele cu greutate moleculară mică (albumină, antitrombina) sunt pierdute în urină. Pierderea antitrombinei pare a fi un mecanism primar de tromboză la pacienții cu PLN. Alte mecanisme de hipercoagulabilitate la acești pacienți includ creșterea reactivității plachetare, hiperfibrinogenemia și scăderea fibrinolizei.31,32 Gradul de hipercoagulabilitate nu este puternic corelat cu nivelul albuminei serice sau cu activitatea antitrombinei la câinii cu PLN.33.

Câinii cu PLN au constatări TEG în concordanță cu hipercoagulabilitatea.31,33 PLN este o cauză raportată a complicațiilor tromboembolice venoase și arteriale în studii retrospective la câini, iar tromboza a fost raportată la 14-27% dintre câinii cu PLN.31,34-36

Hipoalbuminemia ar putea fi un marker de risc de tromboembolină normală la câine la pacienții cu albumină normală. nivelurile apar de asemenea hipercoagulabile.32,33,37

Prevalența hipercoagulabilității pare ridicată și la câinii cu enteropatie cu pierdere de proteine (PLE) pe baza rezultatelor TEG, deși rata raportată a bolii tromboembolice semnificative clinic este relativ scăzută. Câinii cu PLE au avut niveluri marginal scăzute de antitrombină într-un studiu, un posibil mecanism al hipercoagulabilității lor. Cu toate acestea, inflamația în sine induce hipercoagulabilitate și, prin urmare, starea inflamatorie a acestor câini i-ar putea predispune la hipercoagulabilitate.38

Neoplazie

Anomaliile de coagulare sunt frecvent identificate la pacienții cu neoplazie, majoritatea acestor anomalii fiind hipercoagulabile.39 Hipercoagulabilitatea la pacienții cu neoplazie este presupusă a fi secundară mai multor factori, cum ar fi expresia crescută solubilă sau celulară a factorului tisular, hiperactivitatea trombocitelor, inflamația și perturbarea tumorală a hemostaticului40-alți factori de risc vascular. anomaliile la pacienții cu cancer sunt terapia medicamentoasă citotoxică și dezvoltarea coagulării intravasculare diseminate (DIC).35

Câinii cu carcinom s-au dovedit a fi hipercoagulabili pe baza rezultatelor TEG și au un număr crescut de trombocite și concentrație de fibrinogen în comparație cu câinii sănătoși.43 Într-un studiu retrospectiv, neoplazia a fost cea mai frecventă cauză subiacentă identificată la câinii cu tromboembolism pulmonar (PTE).35

Dovezi viscoelastice de hipocoagulabilitate au fost documentate la 17% dintre câinii cu neoplazie într-un studiu. În mod interesant, toți câinii hipocoagulabili au avut boală metastatică.39 În mod similar, prelungirea timpilor de coagulare a fost o constatare comună la câinii cu carcinom mamar și s-a agravat odată cu creșterea stadiului bolii.44 Pacienții cu cancer cu hipocoagulabilitate demonstrează frecvent trombocitopenie și timpi prelungi de coagulare. DIC este frecventă la pacienții cu cancer, o posibilă explicație pentru tendințele de hipocoagulabilitate la această populație.45,46 Într-un studiu canin amplu, 20 din 208 câini (9,6%) care prezentau neoplazie s-au dovedit a avea DIC, în special acei câini cu hemangiosarcom, carcinom mamar și adenocarcinom pulmonar.45

Terapia anomaliilor hemostatice la pacienții cu cancer ar trebui să vizeze neoplasmul de bază, oferind în același timp suport hemostatic pentru pacient, după cum este necesar.

Endocrinopatii

Bolile endocrine par să crească riscul de tromboză. Hiperadrenocorticismul, hipotiroidismul și diabetul zaharat au fost raportate ca afecțiuni de bază la câinii care dezvoltă tromboză.35,36,47-49 În plus, câinii cu hiperadrenocorticism prezintă tendințe de hipercoagulabilitate folosind TEG și alți parametri.50-52 Mecanismul de hipercoagulabilitate la câinii cu boli de endocrine este necunoscut. Ateroscleroza a fost raportată la câinii cu hipotiroidism și diabet zaharat și ar putea fi un factor care contribuie la starea de hipercoagulabilitate.36,53 Se recomandă terapia pentru tulburarea endocrină, dar hipercoagulabilitatea s-ar putea să nu se rezolve cu o terapie de succes. câini.10

Inflamație și sepsis

Orice boală care induce inflamație pe scară largă, cum ar fi pancreatita acută, sepsisul, trauma și boala mediată imun, poate crește riscul de tromboză (vezi cap. 132).54-57 Inflamația și hemostaza sunt procese strâns legate în organism, iar inflamația poate induce coagularea prin mai multe mecanisme. Boala bacteriană sistemică a fost o cauză de bază a tromboembolismului pulmonar la 20% dintre câini dintr-un studiu.35

Citokinele proinflamatorii stimulează producția de trombocite, iar reactivitatea trombocitelor este îmbunătățită în stările inflamatorii.58 Mediatorii infecțioși și inflamatori, cum ar fi endotoxina, servesc ca activatori plachetari, crescând și mai mult activitatea trombocitară. Citokinele inflamatorii și alți mediatori cresc expresia factorului tisular pe celulele endoteliale și monocite, inițiind coagularea prin calea factorului tisular. Activitatea anticoagulantă este diminuată în stările inflamatorii, la fel ca și fibrinoliza.57,59,60 Hipercoagulabilitatea asociată cu tulburările inflamatorii sistemice poate evolua spre DIC. În plus, hipercoagulabilitatea cu dezvoltarea trombilor microvasculari este un factor care ar putea contribui la disfuncția de organe multiple în timpul sepsisului.

Terapie antiplachetă, anticoagulantă și trombolitică

Cele mai eficiente metode de tratare a pacienților cu risc de boală tromboembolice nu sunt bine definite și probabil variază în funcție de mecanismele subiacente. Agenții antiplachetari (clopidogrel, aspirina în doză mică) și anticoagulantele (warfarină, heparină) sunt utilizați anecdotic în stările de hipercoagulabilitate, dar studiile mari, prospective, randomizate, care să investigheze eficacitatea, lipsesc în multe domenii. Terapiile antiplachetare și anticoagulante nu dizolvă trombii existenți, ci sunt utilizate pentru scăderea trombogenezei și prevenirea trombozei ulterioare. Rapoartele de terapie sistemică și locală cu activator tisular de plasminogen, streptokinază și urokinază pentru dizolvarea trombilor existenți sunt disponibile în literatura veterinară.61-64 Hemoragia, leziunea de reperfuzie și embolia sunt potențiale efecte adverse ale terapiilor trombolitice. Stenturile endovasculare ar putea fi utilizate pentru tratarea ocluziei vasculare (vezi cap. 122).62 Terapia multimodală este probabil necesară pentru a trata cu succes pacienții cu ocluzie vasculară severă secundară bolii tromboembolice.

Stări hipocoagulabile dobândite

Deficitul de vitamina K

Deficitul de vitamina K este una dintre cele mai frecvent dobândite coagulopatii la animalele mici și este cauzată de obicei de ingestia de rodenticide antagoniste de vitamina K. Cauzele mai puțin frecvente includ scăderea sintezei vitaminei K din microflora intestinală și scăderea absorbției vitaminei K.

Vitamina K este un cofactor important în producerea și activarea factorilor de coagulare dependenți de vitamina K II, VII, IX și X și a proteinelor endogene anticoagulante C și S. Vitamina K în formă redusă este esențială pentru carboxilarea reziduurilor de acid glutamic ale acestor factori de coagulare. factorii de coagulare (Figura 197-3).66 Factorii II, VII, IX și XI au timpi de înjumătățire relativ scurt (42, 6,2, 13,9 și, respectiv, 16,5 ore), iar nivelurile scăzute ale factorilor pot fi detectate la scurt timp după ingestia de rodenticid anticoagulant. Câinii și pisicile care consumă rozătoare intoxicate cu rodenticide anticoagulante este puțin probabil să aibă rezultat coagulopatii, deoarece cantitatea de rodenticid din rozătoare este mică.

Semnele clinice de sângerare sunt de obicei observate la 2-5 zile după ingestia de rodenticid anticoagulant și includ epistaxis, melenă, hemoptizie, hematohezie, hematom, echimoze, hematurie și sângerare gingivală (vezi cap. 152). Alte semne clinice includ dispneea, tusea, letargia, colapsul și paloarea.67 Proteinele induse de nivelul de absență/antagonism al vitaminei K (PIVKA) încep să crească în decurs de 12 ore de la ingestie. PT va fi prelungit în decurs de 36 până la 72 de ore, urmată de prelungirea PTT și ACT.67 Concentrațiile de rodenticid în sânge și seric atinge vârful în câteva ore de la ingestie; țesutul hepatic la necropsie poate fi utilizat pentru măsurarea concentrației de rodenticid. Un test la punctul de îngrijire este disponibil pentru a detecta rodenticidul anticoagulant în sânge, dar a fost util doar în detectarea warfarinei și nu a rodenticidelor anticoagulante de a doua generație într-un studiu pe câini.

După ingestia acută, trebuie administrate emetice, adsorbanți și catartice pentru a minimiza absorbția. Se recomandă suplimentarea cu vitamina Ki (fitonadionă). Majoritatea rodenticidelor anticoagulante din comerț sunt de a doua generație (bromadiolon, brodifacoum și difacinonă) și au un timp de înjumătățire de 5-6 zile; de aceea, se recomandă tratamentul oral cu vitamina Ki timp de 2-4 săptămâni (vezi cap. 152). Timpul de protrombină se normalizează în mod obișnuit la 14-36 de ore după începerea terapiei cu vitamina Ki.67 Transfuzia de plasmă va completa rapid factorii de coagulare în timp ce se așteaptă începerea efectului terapiei cu vitamina Ki, dacă hemoragia clinică este semnificativă. Transfuzia de globule roșii poate fi necesară în cazurile severe de hemoragie (vezi cap. 130). Timpul de protrombină trebuie verificat din nou la 36-48 de ore după întreruperea tratamentului cu vitamina K1 pentru a asigura starea normală de coagulare și durata suficientă a tratamentului.

Insuficiență hepatică

Ficatul este responsabil pentru sintetizarea majorității factorilor pro- și anticoagulanți și joacă un rol central în hemostază. Majoritatea pacienților cu boală hepatică au o scădere paralelă a proteinelor pro și anticoagulante, rezultând un sistem hemostatic relativ echilibrat in vivo în stadiile inițiale ale bolii. Defecte hemostatice in vitro (PT/PTT prelungite) sunt detectate în mod obișnuit la pacienții cu boală hepatică, dar sângerarea clinică este mai puțin frecventă și de obicei este asociată cu insuficiență hepatică fulminantă sau terminală.69-73 Deficitul de vitamina K poate rezulta din boala hepatică și poate exacerba deficitul de factor de coagulare.

Având în vedere efectele complexe și multiple pe care le are boala hepatică asupra hemostazei, sângerarea și/sau tromboza pot fi consecințe. La persoanele cu insuficiență hepatică, au fost raportate următoarele anomalii care favorizează sângerarea: trombocitopenie, trombocitopatie și interacțiunea peretelui vasului, scăderea nivelului factorilor de coagulare II, V, VII, IX, X, XI, disfibrinogenemie și scăderea alfa2-antiplasminei. Au fost raportate următoarele anomalii care favorizează tromboza: niveluri crescute de factor VIII și factor von Willebrand și niveluri scăzute de proteine C și S, antitrombină și plasminogen.69

În afară de terapia primară pentru boala hepatică (vezi cap. 281), îngrijirea de susținere în cazurile de hemoragie secundară insuficienței hepatice poate include terapia cu vitamina K1 și transfuzii cu plasmă.

Coagularea intravasculară diseminată

Coagularea intravasculară diseminată (DIC) este o activare sistemică a coagulării, care duce la depunerea intravasculară de fibrină, tromboză și disfuncție de organ. DIC este o coagulopatie consumativă care poate rezulta din multe boli sistemice, inclusiv inflamație pe scară largă, sepsis și neoplazie.

Factorul tisular este un mediator primar al DIC. În mod normal, factorul tisular nu este expus sângelui circulant. Cu toate acestea, în stările de inflamație și alte boli, citokinele proinflamatorii și endotoxinele induc expresia și eliberarea factorului tisular. Concentrații mari de factor tisular pot fi găsite pe monocite circulante, celule endoteliale, celule neoplazice, microparticule și alte surse. Odată în circulație, factorul tisular formează un complex cu factorul VII activat, un stimul puternic pentru formarea trombinei. Excesul de trombină circulantă scindează fibrinogenul, lăsând în urmă multiple cheaguri de fibrină care pot duce la tromboză microvasculară și macrovasculară. Inhibitorii de coagulare sunt consumați în acest proces, promovând în continuare coagularea. Pe măsură ce se formează cheaguri, trombocitele devin captive și se identifică trombocitopenia. Simultan, excesul de trombină circulantă are ca rezultat conversia plasminogenului în plasmină, ducând la fibrinoliză. Fibrinoliza are ca rezultat cantități în exces de produse de degradare a fibrinogenului (FDP), care au proprietăți anticoagulante, contribuind posibil la hemoragie. Excesul de plasmină activează, de asemenea, sistemele complement și kinină, ducând la semne clinice precum șoc, hipotensiune arterială și permeabilitate vasculară crescută.74,75.

În timpul etapelor inițiale (non-novertite sau compensate) ale DIC, pacienții se află într-o fază de hipercoagulare. Cu toate acestea, factorii procoagulanți se consumă progresiv, ducând la o fază hipocoagulabilă (avizată sau necompensată). Timpi prelungiti de coagulare insotiti de semne clinice de sangerare pot fi evidenti in faza hipocoagulabila. Pacienții cu DIC acută, fulminantă prezintă sângerare; cu toate acestea, în

formele mai cronice, pacienții ar putea prezenta semne legate doar de tulburarea de bază.74,75

Diagnosticul DIC poate fi o provocare din cauza naturii dinamice a afecțiunii și a variației considerabile a profilurilor de coagulare ale pacienților afectați. Orice animal care a suferit hipotensiune arterială prelungită (vezi cap. 159), sindrom de răspuns inflamator sistemic (vezi cap. 132), flux sanguin perturbat către un organ major sau traumatism tisular major (vezi cap. 143 și 147) prezintă un risc ridicat de a dezvolta DIC. O combinație de constatări clinice și de laborator este utilizată pentru identificarea DIC. Constatările tipice de laborator includ prelungirea timpilor de coagulare, trombocitopenia, creșterea markerilor de fibrinoliză (D-dimeri și FDP), hipofibrinogenemie, scăderea antitrombinei și semne de fragmentare a globulelor roșii pe frotiu de sânge. Majoritatea pacienților suspectați a fi în DIC s-au dovedit a avea urme hipercoagulabile. În acest studiu, mortalitatea a fost asociată cu concentrații mari de D-dimer, concentrații scăzute de antitrombină și trasee de TEG hipocoagulabile în comparație cu supraviețuitorii.77 Diagnosticul precoce al DIC ar putea duce la o intervenție mai promptă, potențial îmbunătățind timpul de supraviețuire. Cu toate acestea, rezultatele testelor vâscoelastice pot fi confundate de anemie, trombocitopenie și hiperfibrinogenemie, ceea ce poate complica eforturile de a înțelege starea de coagulare in vivo a unui pacient cu DIC.79

Tratamentul DIC ar trebui să înceapă prin tratarea mai întâi a afecțiunii de bază (de exemplu, antimicrobiene pentru pacienții septici). Fluidele intravenoase (vezi cap. 129) și terapia cu oxigen (vezi cap. 131) vor promova perfuzia și oxigenarea țesuturilor. Recomandările terapeutice pentru a aborda consecințele DIC sunt controversate. Terapia cu heparină este utilizată în mod obișnuit în faza hipercoagulabilă a CID, în ciuda puținelor rapoarte care documentează beneficiul său adevărat.80 Heparina este un anticoagulant indirect, exercitând cea mai mare parte a efectului său prin potențarea activității antitrombinei, care poate fi diminuată în stările de CID. Heparina nu elimină trombii existenți, dar ar putea preveni formarea de noi trombi. Sa raportat utilizarea heparinei la pacienţii cu DIC veterinar, dar regimurile optime de dozare nu sunt cunoscute.74,81 S-a raportat o morbiditate crescută la persoanele cu DIC care primesc heparină în timp ce sângerează activ; terapia cu heparină trebuie evitată la pacienții veterinari cu CID și semne de sângerare. Transfuzia profilactică de plasmă nu prezintă un beneficiu consistent la oamenii cu DIC, iar transfuziile de plasmă sunt de obicei recomandate numai la pacienții cu semne clinice de sângerare.80 În mod similar, terapia cu plasmă proaspătă congelată sau crioprecipitat (vezi cap. 130) este recomandată la pacienții veterinari cu DIC și semne de sângerare secundare deficienței factorilor. Transfuzia de trombocite este rar indicată la pacienții veterinari cu DIC.74

Prognosticul general pentru DIC este prost și variază în funcție de tulburarea de bază. Diagnosticul și intervenția precoce ar putea duce la îmbunătățirea prognosticului.77

Anticoagulante dobândite

Dezvoltarea spontană a inhibitorilor de coagulare este rar raportată la pacienții veterinari. Inhibitorii de coagulare sunt anticorpi (de obicei IgG) care se leagă și inhibă activitatea factorului de coagulare sau determină clearance-ul crescut al factorului de coagulare. Anticoagulantele dobândite se pot dezvolta secundar unei boli mediate imun, reacții medicamentoase, boli limfoproliferative și alte neoplazii, DIC și în urma transfuziilor multiple de sânge.82-86 Anticorpul proteic antifosfolipidic (adică anticoagulant lupus) inhibă interacțiunea dintre proteinele de coagulare și membranele celulare, determinând prelungirea timpului de coagulare a proteinei parafosfoliice, cum ar fi prezența antifosfolipide87. anticorpii se asociaza clinic cu tromboza. Anticorpii proteici antifosfolipidici sunt raportați rar în medicina veterinară.88 Dezvoltarea de anticorpi inhibitori ai factorului VIII sau IX este o consecință raportată a transfuziilor multiple de oameni și câini cu hemofilie.86,89-91.

Semnele clinice legate de anticoagulantele dobândite pot fi absente sau pot include semne de hemoragie. Deoarece alte aspecte ale hemostazei pot fi perturbate, hipercoagulabilitatea și tromboza pot fi observate concomitent. Timpii de coagulare (PT, PTT) sunt anormali în funcție de factorul(i) afectat(i). Un test de amestecare a plasmei poate fi utilizat pentru a susține un diagnostic de anticoagulant dobândit. În acest test, sunt incubate diferite diluții de plasmă pacient și de control. Dacă este prezent un inhibitor, activitatea factorului de coagulare în plasma de control va fi inhibată, iar testul de coagulare rămâne anormal. Pot fi efectuate teste de confirmare cu teste specifice (de exemplu, testul Bethesda pentru cuantificarea inhibitorului factorului VIII).

Tratamentul general al hipocoagulabilității dobândite

Terapia pentru tratarea tulburării de bază pentru hipocoagulabilitate este recomandată atunci când este posibil. Terapia cu vitamina K1 este recomandată în cazurile de intoxicație cu rodenticide anticoagulante (vezi cap. 152) și în disfuncția hepatică care provoacă coagulopatie (vezi cap. 281). Se poate administra o doză inițială de 2,5-5 mg/kg SC sau PO, urmată 6-12 ore mai târziu cu terapie de întreținere (0,8-1,7 mg/kg PO la 8 ore). Vitamina Ki nu trebuie administrată niciodată intravenos, deoarece a fost asociată cu anafilaxia. Terapia cu vitamina K3 nu este recomandată din cauza debutului mai lent al acțiunii și posibilei forme de corp Heinz.

Transfuziile cu plasmă pot completa temporar factorii de coagulare. Plasma se administrează de obicei la o doză inițială de 10-20 ml/kg (vezi cap. 130). Plasma proaspătă congelată conține toți factorii de coagulare și proteinele plasmatice, inclusiv factorii labili de coagulare (V și VIII). Crioprecipitatul conține în principal factorii VIII și XIII, factorul von Willebrand, fibrinogen și fibronectină, la aproximativ 50-80% din niveluri ca plasmă proaspătă congelată, dar într-un volum mai mic. Criosupernatantul sau plasma săracă în crio, are cantități suficiente din majoritatea factorilor de coagulare, cu excepția celor conținute în crioprecipitat.92 În comparație, plasma stocată conține concentrații semnificativ mai mici de factori V și VIII, dar conține niveluri adecvate de factori dependenți de vitamina K și alte proteine 92,93. deficiențe. Plasma proaspătă congelată este recomandată la pacienții care prezintă semne de hemoragie secundară bolii hepatice sau CID94,95.

Stări hipocoagulabile ereditare

Sindromul Scott

În timp ce sindromul Scott este un defect al activității procoagulante pe suprafața trombocitelor, se manifestă ca o coagulopatie deoarece suprafața trombocitelor nu poate susține activitatea proteinei de coagulare a plasmei.96,97 Sindromul Scott canin pare a fi o trăsătură autosomal recesivă care afectează în principal câinii ciobănesc german. hemoragie; semnele clinice pot varia ca severitate.

Sindromul Scott este diagnosticat prin analiza consumului de protrombină sau prin detectarea lipsei fosfatidilserinei exteriorizate pe trombocite prin citometrie în flux. Episoadele de hemoragie pot fi tratate cu transfuzii de produse plachetare (de exemplu, plasmă bogată în trombocite crioconservată), dar ameliorarea este doar tranzitorie.99

Deficiențe ale factorilor ereditari

Deficiențele unui singur factor sau combinate produc semne clinice variabile, de la stări asimptomatice la tendințe severe de sângerare. În funcție de factorul/factorii deficitari, se observă prelungirea PT și/sau PTT (Tabelul 197-1). Măsurarea activității individuale a factorului de coagulare este necesară pentru diagnosticul definitiv. Testele genetice sunt, de asemenea, disponibile pentru unele tulburări de coagulare moștenite.

TABELUL 197-1

Deficiențe moștenite ale factorului de coagulare raportate la câini și pisici

ACT, timpul de coagulare activat; PT, timp de protrombină; PTT, timp parțial de tromboplastină.

Hemofilia A și B

Hemofilia A este o deficiență a factorului VIII, iar hemofilia B este o deficiență a factorului IX. Hemofilia A este mai frecventă decât hemofilia B și ambele forme au fost documentate la câini și pisici.100-107 Hemofilia A și B sunt trăsături autosomale, legate de X, recesive, care afectează în primul rând bărbații, în timp ce femelele sunt purtătoare.100 Diverse mutații genetice sunt responsabile pentru hemofilia A sau B. în timp ce alte cazuri sunt suspectate că apar din mutații de novo.100,102,108.

Lipsa factorului VIII sau IX inhibă formarea complexului tenază, împiedicând generarea de trombine în aval și formarea cheagurilor de sânge. În consecință, hemoragia este semnul clinic principal asociat cu hemofilia A sau B și această hemoragie se poate manifesta în mod obișnuit ca sângerare prelungită după traumatisme sau intervenții chirurgicale, hematoame subcutanate sau intramusculare, sângerări ale mucoasei sau șchiopătare datorată hemartrozei.94,104,106,109.

Hemofilia A sau B este suspectată la pacienții cu diateză hemoragică și PTT prelungit sau ACT, cu un PT normal concomitent. Măsurarea activității factorului de coagulare (FVIII:C sau FIX:C) este necesară pentru un diagnostic definitiv. Nivelurile normale de activitate ale factorilor sunt de 50-150%. Hemofilia este considerată ușoară atunci când nivelul factorului corespunzător este de ~6-20%; hemofilia moderată și marcată poate fi definită atunci când nivelurile factorilor sunt de ~2-5% și, respectiv, <2%.106,110 Severitatea deficienței factorilor se corelează cu semnele clinice la persoanele afectate, deși variabile suplimentare, cum ar fi funcția altor proteine hemostatice, starea fizică a pacientului 111 119.

afecțiunea și boala concomitentă joacă un rol.111,112 Apariția episoadelor de sângerare spontană nu a fost semnificativ diferită între câinii cu hemofilie A ușoară, moderată și gravă într-un studiu.

În funcție de severitatea episoadelor de hemoragie, transfuzia poate fi utilizată pentru înlocuirea factorilor deficitari și atenuarea sângerării de scurtă durată (vezi cap. 130). În timp ce injectarea desmopresinei crește temporar concentrațiile circulante de factor VIII la oameni, același lucru nu pare să fie adevărat la câini.113 Transfuzia profilactică ar putea fi justificată la pacienții cu hemofilie înainte de efectuarea procedurilor invazive.

Prognosticul pentru câini și pisici cu hemofilie pare variabil. Animalele grav afectate probabil mor la naștere. Prognosticul nu a corelat cu gradul de deficiență a factorului la câinii cu hemofilie A într-un studiu.106 După transfuzie, pacientul poate dezvolta inhibitori ai factorului deficitar (adică, inhibitori ai factorului VIII sau IX), ceea ce duce la cerințe mai mari de transfuzie la transfuzii ulterioare. Analiza genealogiei și nivelurile de activitate ale factorilor ar trebui analizate în grupurile de reproducție care au dat naștere la indivizi afectați de hemofilie. Nivelurile factorilor sunt adesea scăzute normale la femelele purtătoare și se pot suprapune cu cele ale femelelor neafectate, ceea ce face dificilă determinarea stării purtătoare doar pe baza analizei factorilor. Lipsa semnelor clinice la animalele purtătoare sau ușor afectate poate duce la propagarea stării printr-un pedigree.

Alte deficiențe moștenite ale factorului de coagulare

Tulburările ereditare ale fibrinogenului (factor I) includ lipsa totală sau parțială de fibrinogen (afibrinogenemie și, respectiv, hipofibrinogenemie) și defecte calitative ale fibrinogenului (disfibrinogenemie). hemoragia poate apărea spontan sau după un traumatism sau o intervenție chirurgicală. În mod paradoxal, pacienții afectați pot avea și tromboză.100,115-117 Defectele de fibrinogen pot fi suspectate atunci când PT, PTT, ACT și TCT sunt prelungite; tulburările cantitative de fibrinogen vor avea concomitent o concentrație scăzută de fibrinogen. Pacienții cu disfibrinogenemie au, de obicei, concentrații de fibrinogen normale până la scăzute și activitate funcțională scăzută a fibrinogenului (de exemplu, testul Clauss).117 Datorită naturii neobișnuite a tulburărilor ereditare de fibrinogen, cauzele mai frecvente ale concentrațiilor scăzute de fibrinogen, cum ar fi DIC sau boala hepatică, trebuie excluse mai întâi.

Au fost descrise și alte deficiențe de factori moștenite care au ca rezultat hemoragie, inclusiv deficiența de factor II la câini118; deficit de factor VII la câini107,118-123; deficit de factor X la câini118,124 și pisici125; deficit de factor XI la câini126 și pisici127; iar deficitul de factor XIII la un câine.128

Deficiența factorului XII felin (trăsătura Hageman) este cel mai frecvent defect al factorilor intrinseci (de contact) ale căii. Pisicile cu deficiență de factor XII demonstrează PTT prelungit, dar hemoragia sau alte semne clinice nu rezultă din această deficiență, deoarece formarea cheagurilor in vivo este dependentă în principal de factorul VII și activarea factorului tisular.46,129,130 La pisicile cu deficiență de factor XII a fost raportată hemofilie concomitentă și poate da semne clinice de hemofilie A sau B.

Deficiența congenitală a factorilor de coagulare dependenți de vitamina K rezultă din gamaglutamil carboxilază sau complex de vitamina K 2,3-epoxid reductază (VKOR) defectuoasă la oameni. Această tulburare provoacă deficiențe combinate de factori (factorii II, VII, IX și X; proteine anticoagulante C, S și Z) și are ca rezultat sângerare variabilă, precum și tulburări ale scheletului și alte tulburări de dezvoltare la oameni.133 La pisicile Devon Rex a fost raportat un defect al vitaminei K gamma-glutamil carboxilază, ceea ce duce la coagulare spontană a factorilor dependenți de vitamina K și coagulare. la unele pisici afectate.134,135 Pisicile afectate au PT, PTT și ACT prelungite, precum și PIVKA crescută; Activitățile factorilor II, VII, IX și X sunt diminuate. Ingestia de rodenticid anticoagulant trebuie exclusă înainte de a se pune diagnosticul de deficiență congenitală a factorilor dependenți de vitamina K. Diagnosticul definitiv necesită biopsie hepatică pentru a identifica defectele enzimatice.135 Terapia cu vitamina K1 normalizează nivelurile factorului de coagulare și semnele clinice de hemoragie.134 Deficiența factorului dependent de vitamina K a fost, de asemenea, raportată la un tânăr Labrador Retriever, deși mecanismul exact al deficienței în acest caz a fost necunoscut.136.

Tratamentul coagulopatiilor ereditare

Deficiențele unui singur factor sau combinate pot fi tratate folosind o transfuzie de produs plasmatic pentru a completa temporar factorul (factorii) deficitari în timpul episoadelor de hemoragie (vezi cap. 130). Dozele de plasmă sunt similare cu cele prezentate mai sus pentru coagulopatiile dobândite. Plasma proaspătă congelată poate fi utilizată pentru majoritatea deficiențelor factorilor, inclusiv hemofilia A. Plasma stocată lipsește factorii V și VIII, dar poate fi utilizată pentru a trata alte deficiențe ale factorilor. Crioprecipitatul este potrivit pentru transfuzarea unor volume plasmatice mai mici bogate în factori I, VIII și XIII; criosupernatantul lipsește acești factori, dar poate fi utilizat pentru tratarea altor deficiențe. Deficitul de factor XII nu necesită tratament, deoarece nu are ca rezultat semne clinice.

Referințe

Smith SA. Modelul de coagulare bazat pe celule. J 'Vet Emerg Crit Care. 2009;19(1):3-10.

Mischke R. Timpul parțial de tromboplastină activat ca test de screening al deficiențelor minore sau moderate ale factorului de coagulare pentru plasma canină: sensibilitatea diferiților reactivi comerciali. J Vet Diag Invest. 2000;12(5):433-437.

Mischke R, Diedrich M, Nolte I. Sensibilitatea diferitelor teste de timp de protrombină la deficiența factorului VII în plasma canină. Vet J. 2003;166:79-85.

Wiinberg B, Jensen AL, Rozanski E, et al. Tromboelastografia activată cu factor tisular se corelează cu semnele clinice de sângerare la câini. Vet J. 2009;179(1):121-129.

Smith SA, McMichael MA, Gilor S, et al. Corelarea hematocritului, concentrației trombocitelor și a factorilor de coagulare a plasmei cu rezultatele tromboelastometriei în probele de sânge integral canin. Am J Vet Res. 2012;73(6):789-798.

Brooks MB, Catalfamo JL. Tendințele actuale de diagnostic în tulburările de coagulare la câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2013;43(6):1349-1372.

Epstein SE, Hopper K, Mellema MS și colab. Utilitatea diagnostică a concentrațiilor de D-dimer la câinii cu embolie pulmonară. J Vet Intern Med. 2013;27(6):1646-1649.

Nelson OL, Andreasen C. Utilitatea D-dimerului plasmatic pentru a identifica boala tromboembolica la caini. J Vet Intern Med. 2003;17(6):830-834.

Dunn M. Monitorizarea terapiei cu heparină nefracționată la câini prin măsurarea generării de trombină. Veterinarul Clin Pathol. 2011;40(1):24-31.

Rose LJ, Dunn ME, Allegret V, et al. Efectul administrării de prednison asupra variabilelor de coagulare în

câini Beagle sănătoși. Vet Clin Path. 2011;40(4):426-434.

Piek CJ, Junius G, Dekker A, et al. Anemia hemolitică idiopatică mediată imun: rezultatul tratamentului și factorii de prognostic la 149 de câini. J Vet Intern Med. 2008;22(2):366-373.

McManus PM, Craig LE. Corelația dintre leucocitoză și constatările necropsiei la câinii cu anemie hemolitică mediată imun: 34 de cazuri (1994-1999). J Am Vet Med Asoc. 2001;218(8):1308-1313.

Carr AP, Panciera DL, Kidd L. Factori de prognostic pentru mortalitate și tromboembolism în anemia hemolitică mediată imun canin: un studiu retrospectiv pe 72 de câini. J Vet Intern Med. 2002;16(5):504-509.

Goggs R, Wiinberg B, Kjelgaard-Hansen M, et al. Evaluarea în serie a stării de coagulare a câinilor cu anemie hemolitică mediată imun folosind tromboelastografia. Vet J. 2012;191(3):347-353.

CJ Piek. Anemia hemolitică mediată imun idiopatică canin: o revizuire cu recomandări pentru cercetări viitoare. Vet Q. 2011;31(3):129-141.

Fenty RK, Shaw SE, O'Toole TE. Identificarea hipercoagulabilității la câinii cu anemie hemolitică primară mediată imun prin tromboelastografia. J Am Vet Med Asoc. 2011;238(4):463-467.

Ridyard AE, Shaw DJ, Milne EM. Evaluarea activării trombocitelor în anemie hemolitică mediată imun la câini. J Small Anim Pract. 2010;51(6):296-304.

Weiss DJ, Brazzell JL. Detectarea trombocitelor activate la câinii cu anemie hemolitică primară mediată imun. J Vet Intern Med. 2006;20(3):682-686.

Piek CJ, Brinkhof B, Teske E, et al. Expresie ridicată a factorului de țesut intravascular la câinii cu anemie hemolitică idiopatică mediată imun. Vet Immunol Imunopatol. 2011;144(3-4):346-354.

Scott-Moncrieff JC, Treadwell NG, McCullough SM și colab. Anomalii hemostatice la câinii cu anemie hemolitică primară mediată imun. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2001;37(3):220-227.

Helmond SE, Polzin DJ, Armstrong PJ, et al. Tratamentul anemiei hemolitice mediate imun cu dozare individuală de heparină la câini. J Vet Intern Med. 2010;24(3):597-605.

Mellett AM, Nakamura RK, Bianco D. Un studiu prospectiv al terapiei cu clopidogrel la câinii cu anemie hemolitică primară mediată imun. J Vet Intern Med. 2011;25(1):71-75.

Weinkle TK, Center SA, Randolph JF, et al. Evaluarea factorilor de prognostic, a ratelor de supraviețuire și a protocoalelor de tratament pentru anemie hemolitică mediată imun la câini: 151 de cazuri (1993-2002). J Am Vet Med Asoc. 2005;226(11):1869-1880.

Rush JE, Freeman LM, Fenollosa NK, et al. Populația și caracteristicile de supraviețuire ale pisicilor cu cardiomiopatie hipertrofică: 260 de cazuri (1990-1999). J Am Vet Med Asoc. 2002;220(2):202-207.

Smith SA, Tobias AH, Jacob KA, et al. Tromboembolismul arterial la pisici: criză acută în 127 de cazuri (1992-2001) și management pe termen lung cu aspirină în doză mică în 24 de cazuri. J Vet Intern Med. 2003;17(1):73-83.

Stokol T, Brooks M, Rush JE, et al. Hipercoagulabilitatea la pisici cu cardiomiopatie. J Vet Int Med. 2008;22(3):546-552.

Tablin F, Schumacher T, Pombo M, et al. Activarea trombocitelor la pisici cu cardiomiopatie hipertrofică. J Vet Intern Med. 2014;28(2):411-418.

Hogan DF, Fox P, Jacob K, : Analiza tromboembolismului arterial feline: studiu cu clopidogrel vs aspirină (pisică grasă). Prezentare orală. Iunie 2013 Forumul ACVIM, Seattle.

Sykes JE, Kittleson MD, Chomel BB, et al. Constatări clinicopatologice și rezultat la câinii cu endocardită infecțioasă: 71 de cazuri (1992-2005). J Am Vet Med Asoc. 2006;228(11):1735-1747.

Boudreaux MK, Spano JS. Reactivitate sporită a trombocitelor la câinii infectați cu dirofilaria. Am J Vet Res. 1989;50(9):1544-1547.

Donahue SM, Brooks M, Otto CM. Examinarea parametrilor hemostatici pentru a detecta hipercoagulabilitatea la câinii cu nefropatie severă cu pierdere de proteine. J Vet Emerg Crit Care. 2011;21(4):346-355.

Cook AK, Cowgill LD. Caracteristicile clinice și patologice ale bolii glomerulare cu pierdere de proteine la câine: o revizuire a 137 de cazuri (1985-1992). J Am Anim Hosp Conf. univ. 1996;32(4):313-322.

Lennon EM, Hanel RM, Walker JM, et al. Hipercoagulabilitatea la câinii cu nefropatie cu pierdere de proteine, evaluată prin tromboelastografia. J Vet Intern Med. 2013;27(3):462-468.

Gonțalves R, Penderis J, Chang YP, et al. Caracteristicile clinice și neurologice ale tromboembolismului aortic la câini. J Small Anim Pract. 2008;49(4):178-184.

Johnson LR, Lappin MR, Baker DC. Tromboembolism pulmonar la 29 de câini: 1985-1995. J Vet Intern Med. 1999;13(4):338-345.

Van Winkle TJ, Liu SM, Hackner SG. Caracteristicile clinice și patologice ale tromboembolismului aortic la 36 de câini. J Vet Emerg Crit Care. 1993;3(1):13-21.

Mahmoodi BK, zece Kate MK, Waanders F și colab. Riscuri absolute ridicate și predictori ai evenimentelor tromboembolice venoase și arteriale la pacienții cu sindrom nefrotic: rezultate dintr-un studiu de cohortă retrospectiv amplu. Circulaţie. 2008;117(2):224-230.

Goodwin LV, Goggs R, Chan DL, et al. Hipercoagulabilitatea la câinii cu enteropatie cu pierdere de proteine. J Vet Intern Med. 2011;25(2):273-277.

Kristensen AT, Wiinberg B, Jessen LR și colab. Evaluarea tromboelastografiei activate de factor tisular recombinant uman la 49 de câini cu neoplazie. J Vet Intern Med. 2008;22(1):140-147.

McNiel EA, Ogilvie GK, Fettman MJ și colab. Hiperfuncția trombocitelor la câinii cu afecțiuni maligne. J Vet Intern Med. 1997;11(3):178-182.

Thomas JS, Rogers KS. Agregarea trombocitară și secreția de adenozin trifosfat la câinii cu limfom multicentric netratat. J Vet Intern Med. 1999;13(4):319-322.

Rogers CL, O'Toole TE, Keating JH, et al. Tromboză de venă portă la pisici: 6 cazuri (2001-2006). J Vet Intern Med. 2008;22(2):282-287.

Vilar Saavedra P, Lara Garcia A, Zaldivar Lopez S, et al. Anomalii hemostatice la câinii cu carcinom: o caracterizare tromboelastografică a hipercoagulabilității. Vet J. 2011;190(2):e78-e83.

Stockhaus C, Stockhaus C, Kohn B și colab. Corelarea anomaliilor hemostatice cu stadiul tumorii și caracteristicile la câinii cu carcinom mamar. J Small Anim Pract. 1999;40(7):326-331.

Maruyama H, Maruyama H, Miura T, et al. Incidența coagulării intravasculare diseminate la câinii cu tumoră malignă. J Vet Med Sci. 2004;66(5):573-575.

Peterson JL, Couto CG, Wellman ML. Tulburări hemostatice la pisici: un studiu retrospectiv și o revizuire a literaturii. J Vet Intern Med. 1995;9(5):298-303.

Palmer KG, King LG, Van Winkle TJ. Manifestări clinice și sindroame de boală asociate la câinii cu tromboză a venei cave craniene: 17 cazuri (1989-1996). J Am Vet Med Asoc. 1998;213(2):220-224.

Boswood A, Lamb C, White R. Tromboza aortică și iliacă la șase câini. J Small Anim Pract. 2000;41(3):109-114.

Winter RL, Sedacca CD, Adams A, et al. Tromboza aortică la câini: prezentare, terapie și rezultat în 26 de cazuri. J Vet Cardiol. 2012;14(2):333-342.

Park FM, Blois SL, Abrams-Ogg ACG, et al. Hipercoagulabilitatea și hiperadrenocorticismul dependent de ACTH la câini. J Vet Int Med. 2013;27(5):1136-1142.

Pace SL, Creevy KE, Krimer PM, et al. Evaluarea coagulării și a potențialilor markeri biochimici pentru hipercoagulabilitatea în hiperadrenocorticismul canin. J Vet Intern Med. 2013;27(5):1113-1120.

Rose L, Dunn ME, Bedard C. Efectul hiperadrenocorticismului canin asupra parametrilor de coagulare. J Vet Intern Med. 2013;27(1):207-211.

Hess RS, Kass PH, Winkle TJ. Asocierea dintre diabet zaharat, hipotiroidism sau hiperadrenocorticism și ateroscleroză la câini. J Vet Intern Med. 2003;17(4):489-494.

Hopper K, Hopper K, Bateman S. O vedere actualizată a hemostazei: mecanisme de disfuncție hemostatică asociată cu sepsis. J Vet Emerg Crit Care. 2005;15(2):83-91.

Abelson AL, Abelson AL, O'Toole TE, et al. Hipoperfuzie și coagulopatie traumatică acută la pacienții canini sever traumatizați. J Vet Emerg Crit Care. 2013;23(4):395-401.

deLaforcade A, Goggs R, Wiinberg B. Evaluarea sistematică a dovezilor privind testarea vâscoelastică veterinară partea 3: activarea testului și protocolul de testare. J Vet Emerg Crit Care. 2014;24(1):37-46.

de Laforcade AM, Freeman LM, Shaw SP, et al. Modificări hemostatice la câinii cu sepsis natural. J Vet Intern Med. 2003;17(5):674-679.

Moritz A, Walcheck BK, Weiss DJ. Detectarea citometrică în flux a trombocitelor activate la câine. Veterinarul Clin Pathol. 2003;32(1):6-12.

Jessen LR, Wiinberg B, Kjelgaard-Hansen M, et al. Activitatea inhibitorului de fibrinoliză activabil de trombină la câinii sănătoși și bolnavi. Veterinarul Clin Pathol. 2010;39(3):296-301.

de Laforcade AM, de Laforcade AM, Rozanski EA, et al. Evaluarea în serie a proteinei C și a antitrombinei la câinii cu sepsis. J Vet Intern Med. 2008;22(1):26-30.

Bliss SP, Bliss SK, Harvey HJ. Utilizarea activatorului recombinant de țesut-plasminogen la un câine cu chilotorace secundar trombozei asociate cateterului a venei cave craniene. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2002;38(5):431-435.

Dunn EU. Trombectomia și tromboliza: abordarea radiologiei intervenţionale. J Vet Emerg Crit Care. 2011;21(2):144-150.

Moore K, Morris N, Dhupa N și colab. Studiu retrospectiv al administrării streptokinazei la 46 de pisici cu tromboembolism arterial. J Vet Emerg Crit Care. 2000;10(4):245-257.

Welch KM, Rozanski EA, Freeman LM și colab. Evaluarea prospectivă a activatorului de plasminogen tisular în

11 pisici cu tromboembolism arterial. J Feline Med Surg. 2010;12(2):122-128.

Callan MB. Coagulopatie. Washabau RJ, Day MJ. Gastroenterologie canină și felină. ed 1. Elsevier: St Louis; 2013:87-92.

Fasco MJ, Principe LM, Walsh WA, et al. Inhibarea warfarinei a vitaminei K 2,3-epoxid reductazei în microzomii hepatici de șobolan. Biochimie. 1983;22(24):5655-5660.

Sheafor SE, Couto CG. Toxicitatea rodenticidului anticoagulant la 21 de câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1999;35(1):38-46.

Istvan SA, Marks SL, Murphy LA, et al. Evaluarea unui test de rodenticid anticoagulant la punctul de îngrijire pentru câini. J Vet Emerg Crit Care. 2014;24(2):168-173.

Tripodi A, Mannucci PM. Coagulopatia bolii hepatice cronice. N Engl J Med. 2011;365(2):147- 156.

Prins M, Schellens CJMM, van Leeuwen MW, și colab. Tulburări de coagulare la câinii cu boală hepatică. Vet J. 2010;185(2):163-168.

Lisciandro SC, Hohenhaus A, Brooks M. Anomalii de coagulare la 22 de pisici cu boală hepatică naturală. J Vet Intern Med. 1998;12(2):71-75.

Dircks B, Nolte I, Mischke R. Anomalii hemostatice la pisici cu boli hepatice care apar în mod natural. Vet J. 2012;193(1):103-108.

Furnival CM, MacKenzie RJ, MacDonald GA, et al. Mecanismul tulburării coagulării după hepatectomie parțială la câine. Chirurgie Ginecol Obstet. 1976;143(1):81-86.

Ralph AG, Brainard BM. Actualizare privind coagularea intravasculară diseminată: când să o luăm în considerare, când să o așteptăm, când să o tratăm. TCAM. 2012;27(2):65-72.

Wiinberg B, Jensen AL, Johansson PI și colab. Dezvoltarea unui sistem de scor bazat pe model pentru diagnosticul coagulării intravasculare diseminate canin cu evaluare independentă a sensibilității și specificității. Vet J. 2010;185(3):292-298.

Wada H, Thachil J, Di Nisio M, et al. Ghid pentru diagnosticul și tratamentul coagulării intravasculare diseminate din armonizarea recomandărilor din trei ghiduri. J Tromb Haemost. 2013;11(4):761-767.

Wiinberg B, Jensen AL, Johansson PI și colab. Evaluarea tromboelastografică a funcției hemostatice la câinii cu coagulare intravasculară diseminată. J Vet Intern Med. 2008;22(2):357-365.

Vilar-Saavedra P, Hosoya K. Profil tromboelastografic pentru un câine cu fază hipocoagulabilă și hiperfibrinolitică a coagulopatiei intravasculare diseminate. J Small Anim Pract. 2011;52(12):656-659.

Brooks AC, Guillaumin J, Cooper ES, et al. Efectele hematocritului și vâscozității independente de celule roșii din sânge asupra traselor tromboelastografice canine. Transfuzie. 2014;54(3):727-734.

Levi M, Toh CH, Thachil J. Ghiduri pentru diagnosticul și managementul coagulării intravasculare diseminate. Comitetul Britanic pentru Standarde în Hematologie. Br J Haematol. 2009;145(1):24-33.

Estrin MA, Wehausen CE, Jessen CR, et al. Coagularea intravasculară diseminată la pisici. J Vet Intern Med. 2006;20(6):1334-1339.

Sari I, Erkurt MA, Ifran A, et al. Mielom multiplu care se prezintă cu inhibitor dobândit al factorului VIII. Int J Hematol. 2009;90(2):166-169.

Zangari M, Elice F, Fink L, et al. Disfuncția hemostatică în paraproteinemii și amiloidoză. Semin Tromb Hemost. 2007;33(4):339-349.

Jaillardon L, Fournel-Fleury C. Macroglobulinemia lui Waldenstrom la un câine cu diateză hemoragică. Veterinarul Clin Pathol. 2011;40(3):351-355.

Winfield LS, Brooks MB. Hemoragie și anemie indusă de pierderi de sânge asociate cu un inhibitor dobândit al factorului VIII de coagulare la o iapă pursânge. J Am Vet Med Asoc. 2014;244(6):719-723.

O'Kelley BM, Whelan MF, Brooks MB. Inhibitori de factor VIII care complică tratamentul sângerării postoperatorii la un câine cu hemofilie A. J Vet Emerg Crit Care. 2009;19(4):381-385.

Tiede A, Werwitzke S, Scharf R. Diagnosticul de laborator al hemofiliei dobândite a: limitări, consecințe și provocări. Semin Tromb Hemost. 2014;40(07):803-811.

Stone MS, Johnstone IB, Brooks M și colab. „Anticoagulant" de tip lupus la un câine cu hemoliză și tromboză. J Vet Intern Med. 1994;8(1):57-61.

Reding MT. Aspecte imunologice ale dezvoltării inhibitorilor. Hemofilie. 2006;12(Suppl 6):30-35.

Brooks MB, Gu W, Ray K. Ștergerea completă a genei factorului IX și inhibarea activității factorului IX la un Labrador Retriever cu hemofilie B. J Am Vet Med Assoc. 1997;211(11):1418-1421.

Tinlin S, Webster S, Giles AR. Dezvoltarea anticorpilor omologi (canini/anti-canini) la câinii cu hemofilie A (deficit de factor VIII): un studiu longitudinal de zece ani. Tromb Haemost. 1993;69(1):21-24.

Benjamin RJ, McLaughlin LS. Componentele plasmatice: proprietăți, diferențe și utilizări. Transfuzie. 2012;52(s1):9S-19S.

Urban R, Guillermo Couto C, Iazbik MC. Evaluarea activității hemostatice a plasmei congelate canine pentru transfuzie prin tromboelastografia. J Vet Intern Med. 2013;27(4):964-969.

Stokol T, Parry B. Eficacitatea plasmei proaspete congelate și a crioprecipitatului la câinii cu boala von Willebrand sau hemofilie A. J Vet Intern Med. 1998;12(2):84-92.

Logan JC, Callan MB, Drew K și colab. Indicații clinice pentru utilizarea plasmei proaspete congelate la câini: 74 de câini (octombrie până în decembrie 1999). J Am Vet Med Asoc. 2001;218(9):1449-1455.

Brooks MB, Catalfamo JL, Brown HA și colab. O tulburare de sângerare ereditară a câinilor, cauzată de lipsa activității procoagulante ale trombocitelor. Sânge. 2002;99(7):2434-2441.

Zwaal RFA, Comfurius P, Bevers EM. Sindromul Scott, o tulburare de sângerare cauzată de amestecarea defectuoasă a fosfolipidelor membranei. BBA Molec Cell Biol Lipides. 2004;1636(2-3):119-128.

Brooks M, Etter K, Catalfamo J, et al. O scanare a legăturii la nivelul întregului genom la câinii ciobănesc german localizează deficitul de procoagulant plachetar canin (sindromul Scott) la cromozomul canin 27. Gene. 2010;450(1-2):70-75.

Jandrey KE, Norris JW, Tucker M, et al. Caracterizarea clinică a deficitului de procoagulant plachetar canin (sindromul Scott). J Vet Intern Med. 2012;26(6):1402-1407.

Brooks M. O revizuire a tulburărilor de sângerare moștenite canine: strategii biochimice și moleculare pentru caracterizarea bolii și detectarea purtătorului. J Hered. 1999;90(1):112-118.

Cotter SM, Brenner RM. Hemofilia A la trei pisici neînrudite. J Am Vet Med Asoc. 1978;172(2):166-168.

Maggio-Price L, Dodds WJ. Deficiență de factor IX (hemofilia B) la o familie de pisici britanice cu păr scurt. J Am Vet Med Asoc. 1993;203(12):1702-1704.

Goree M, Catalfamo JL, Aber S, et al. Caracterizarea mutațiilor care provoacă hemofilia B la 2 pisici domestice. J Vet Intern Med. 2005;19(2):200-204.

Gavazza A, Lubas G, Trotta M, et al. Hemofilia A la un câine ciobănesc belgian Malinois: raport de caz. Res Vet Sci. 2014;97(1):96-98.

Mauser AE, Whitlark J, Whitney KM și colab. O mutație cu deleție provoacă hemofilie B la câinii Lhasa Apso. Sânge. 1996;88:3451-3455.

Aslanian ME, Sharp CR, Rozanski EA, et al. Rezultatul clinic după diagnosticul de hemofilie A la câini. J Am Vet Med Asoc. 2014;245(6):677-683.

Mustard JF, Secord D, Hoeksema TD și colab. Deficit de factor canin VII. Br J Haematol. 1962;8:43-47.

Brooks MB, Barnas JL, Fremont J și colab. Cosegregarea unui marker microsatelit de factor VIII cu hemofilie A ușoară la câinii Golden Retriever. J Vet Intern Med. 2005;19(2):205-210.

Parry BW, Howard MA, Mansell PD, et al. Hemofilia A la câinii ciobănesc german. Australian Vet J. 1988;65(9):276-279.

White GC, Rosendaal F, Aledort LM și colab. Definiții în hemofilie. Recomandarea subcomitetului științific privind factorul VIII și factorul IX al comitetului științific și de standardizare al Societății Internaționale de Tromboză și Hemostază. Tromb Haemost. 2001;85(3):560.

Rendo P, Shafer F, Korth-Bradley JM, et al. Factori care influențează fenotipul hemoragic la pacienții hemofili severi. Fibrină de coagulare a sângelui. 2013;24(7):683-690.

Pavlova A, Oldenburg J. Definirea severității hemofiliei: mai mult decât nivelurile factorilor. Semin Tromb Hemost. 2013;39(7):702-710.

Mansell PD, Parry BW. Modificări ale factorului VIII: activitatea coagulantă și concentrația antigenului factorului von Willebrand după injectarea subcutanată de desmopresină la câinii cu hemofilie ușoară A. J Vet Intern Med. 1991;5:191-194.

Wardrop KJ, Lewis D, Marks S și colab. Purpura posttransfuzională la un câine cu hemofilie A. J Vet Intern Med. 1997;11(4):261-263.

Acharya SS, DiMichele DM. Tulburări ereditare rare ale fibrinogenului. Hemofilie. 2008;14(6):1151-1158.

Wilkerson MJ, Johnson GS, Stockham S, și colab. Afibrinogenemie și un anticorp circulant împotriva fibrinogenului la un câine Bichon Frise. Veterinarul Clin Pathol. 2005;34(2):148-155.

Chambers G. Tratamentul afibrinogenemiei la un chihuahua. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2013;49(1):70-74.

Dodds WJ. Hemostaza. Kaneko JJ. Biochimia clinică a animalelor domestice. ed 4. Academic Press: San Diego, CA; 1989:274-314.

Kaae JA, Callan MB, Brooks MB. Deficit ereditar de factor VII la câinele Alaskan Klee Kai. J Vet

Intern Med. 2007;21(5):976-981.

Spurling NV. Deficit ereditar de factor de coagulare a sângelui-VII la Beagle: caracterizarea imunologică a defectului. Comp Biochem Physiol A Comp Physiol. 1986;83(4):755-760.

Callan MB, Aljamali MN, Margaritis P, et al. O nouă mutație missens responsabilă pentru deficiența factorului VII în coloniile de Beagle de cercetare. J Tromb Haemost. 2006;4(12):2616-2622.

Mills JN, Labuc RH, Lawley MJ. Deficiență de factor VII la un malamute din Alaska. Australian Vet J. 1997;75(5):320-322.

Macpherson R, Scherer J, Ross ML și colab. Deficit de factor VII la un câine de rasă mixtă. Can Vet J. 1999;40(7):503-505.

Cook AK, Werner LL, O'Neill SL și colab. Deficiență de factor X la un Jack Russell Terrier. Veterinarul Clin Pathol. 1993;22(3):68-71.

Gookin JL, Brooks MB, Catalfamo JL și colab. Deficitul de factor X la o pisică. J Am Vet Med Asoc. 1997;211(5):576-579.

Knowler C, Giger U, Dodds WJ, et al. Deficiența factorului XI la Kerry Blue Terrier. J Am Vet Med Asoc. 1994;205(11):1557-1561.

Troxel MT, Brooks MB, Esterline ML. Deficiența congenitală a factorului XI la o pisică domestică cu păr scurt. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2002;38(6):549-553.

Kong LR, Snead ECR, Burgess H, et al. Episoade recurente de sângerare severă cauzate de deficiența congenitală a factorului XIII la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2014;245(10):1147-1152.

Brooks M, DeWilde L. Feline factor XII deficiency. Compend Cont Ed Pract Vet. 2006;28(2):148.

Kier AB, Bresnahan JF, White FJ și colab. Modelul de moștenire al deficienței de factor XII (Hageman) la pisicile domestice. Can J Comp Med. 1980;44(3):309-314.

Littlewood JD, Evans RJ. O deficiență combinată de factor VIII și un defect de activare a contactului la o familie de pisici. Br Vet J. 1990;146(1):30-35.

Dillon AR, Boudreaux MK. Deficiențe combinate de factori IX și XII într-o familie de pisici. J Am Vet Med Asoc. 1988;193(7):833-834.

Napolitano M, Mariani G, Lapecorella M. Deficiența combinată ereditară a factorilor de coagulare dependenți de vitamina K. Orphanet J Rare Dis. 2010;5(1):21-28.

Maddison JE, Watson AD, Eade IG. Coagulopatia multifactorială dependentă de vitamina K la pisicile Devon Rex. J Am Vet Med Asoc. 1990;197(11):1495-1497.

Soute BA, Ulrich MM, Watson AD. Deficiența congenitală a tuturor factorilor de coagulare a sângelui dependenți de vitamina K din cauza unei carboxilază defectuoasă dependentă de vitamina K la pisicile Devon Rex. Tromb Haemost. 1992;68:521-525.

Mason DJ, Abrams-Ogg ACG, Allen D și colab. Coagulopatie dependentă de vitamina K la un Labrador Retriever negru. J Vet Intern Med. 2002;16(4):485-488.

CAPITOLUL 198

Anemii hemolitice mediate imun și alte anemii regenerative

Christine Piek

Fișă cu informații despre client: Anemia hemolitică mediată imun (IMHA) la câini

Definiții și prezentare generală

Anemia este definită ca o reducere a numărului de globule roșii circulante (RBC), a hematocritului (Ht) și a hemoglobinei, determinând scăderea capacității de transport a oxigenului a sângelui (vezi și cap. 57). Anemia rezultă din boli care cauzează scăderea producției de eritrocite, pierderea eritrocitare, distrugerea eritrocitare sau o combinație a acestora. Documentarea eritropoiezei adecvate ca răspuns la o anemie este esențială în diferențierea acestor categorii cauzale. Eritropoieza face parte din hematopoieza și începe cu producerea de celule stem în măduva osoasă (BM) care ulterior se diferențiază în eritrocite, granulocite, monocite, trombocite și alte celule ale sistemului imunitar. Organul care produce eritrocite se numește eritron. La făt, eritropoieza se găsește în BM și ficat.1,2 După naștere, eritropoieza are loc în BM și, în anemie, eritropoieza extramedulară poate avea loc în ficat și splină. Masa RBC în circulație reflectă echilibrul dintre producție și distrugere sau pierdere. Hormonul eritropoietina este regulatorul fiziologic al producției de eritrocite.2 Concentrațiile crescute de eritropoietina induse de hipoxia corticală renală crește proliferarea și diferențierea precursorilor eritroizi într-un eritron sănătos.2,3.

În BM, precursorii RBC pot fi identificați în așa-numitele insule eritroblastice. Aici, eritroblastele aflate în diferite stadii de dezvoltare înconjoară îndeaproape macrofagele care furnizează fierul necesar pentru producerea hemoglobinei.3 Acești precursori eritroizi proliferează și se diferențiază de proeritroblaste în eritroblaste bazofile, eritroblaste policromatice, eritroblaste ortocromatice, reticulocite și, în final, acest proces durează aproximativ 57-77 de RBC. În sănătate, reticulocitele rămân în BM timp de 2-3 zile înainte de a fi expulzate în fluxul sanguin. ARN-ul lor rezidual, care îi deosebește de eritrocitele maturi, se pierde treptat în primele 24 până la 48 de ore în circulație. 48 de ore. La pisici, reticulocitele agregate se dezvoltă în reticulocite punctate, în care sunt vizibile doar unul până la trei aglomerări mici de ARN înainte de a se maturiza în eritrocite. Aceste reticulocite punctate pot rămâne în circulaţie 2-3 săptămâni.5

Recunoașterea anemiei regenerative

Numărul de reticulocite agregate poate fi numărat microscopic sau cu un analizor hematologic pe număr de eritrocite circulante.5 Ele pot fi raportate ca procent sau convertite în numărul de reticulocite pe volum de sânge.5 Deoarece reticulocitele sunt măsurate ca procent din eritrocite circulante, ele pot crește răspunsul precoce la anemie după pierderea hemoziei sau creșterea producției de hematii. Procentul de reticulocite trebuie evaluat în asociere cu scăderea corespunzătoare a Ht. Acest lucru se poate face prin evaluarea procentului corectat de reticulocite, care poate fi calculat prin înmulțirea numărului de reticulocite observat cu Ht-ul pacientului, împărțit la Ht în stare de sănătate. Acesta din urmă poate fi estimat din valorile de referință Ht. Regenerarea eritrocitară adecvată este prezentă atunci când procentul corectat de reticulocite este peste intervalul de referință al reticulocitelor.5 În sănătate, numărul de reticulocite este scăzut, în jur de 1% din eritrocite circulante. Prin urmare, coeficienții de variație atât pentru numărătoarea manuală (8-23%), cât și pentru numărătoarea automată (58%) sunt relativ mari.8 Această variație trebuie luată în considerare atunci când este evaluată adecvarea reticulocitozei.

De obicei, durează 2-5 zile pentru ca reticulocitoza să se dezvolte după un eveniment hemoragic sau hemolitic.5 Sub influența eritropoietinei, reticulocitele pot fi eliberate prematur din BM, împreună cu eritroblastele policromatofile tardive sau așa-numitele normoblaste.4,5. citoplasma. Reticulocitoza în aceste cazuri reflectă doar eliberarea precoce de BM, nu producția crescută. Aceasta poate prezenta o „imagine măgulitoare" a producției de eritrocite, dar nu este o estimare de încredere.5 S-a sugerat că aceste reticulocite imature necesită de 2 până la 3 ori mai mult înainte de a deveni eritrocite maturi.5

Determinarea dacă producția de RBC este adecvată în anemie, probabil după pierderea de sânge sau hemoliză, depinde de clinician. Trebuie să se lase suficient timp pentru ca BM să arate un răspuns regenerativ în urma hemolizei acute sau a pierderii de sânge și de obicei este nevoie de 4-5 zile pentru eliberarea de noi reticulocite. Examenul citologic și/sau histologic al unei biopsii BM poate permite evaluarea mai devreme a răspunsului RBC (vezi cap. 92). Rareori este necesar să se efectueze o biopsie BM cu unicul scop de a documenta un răspuns regenerativ adecvat. În multe cazuri, o reevaluare a Ht și a reticulocitelor după 1-3 zile este suficientă pentru a documenta prezența unei regenerări adecvate a RBC.

Abordarea diagnostică a anemiilor regenerative

Diagnostic diferențial

Anemia regenerativă este cauzată de pierderea, distrugerea RBC sau ambele. Diagnosticul diferențial pentru distrugerea eritrocitelor poate fi clasificat ca anemii hemolitice non-imune dobândite, tulburări hemofagocitare și anemii hemolitice mediate imun (Casa 198-1). Anemiile hemolitice non-imune dobândite includ boli care distrug RBC datorită leziunilor directe ale membranei, leziunilor oxidative, infecțiilor, fragmentării eritrocitelor și stărilor care interferează cu metabolismul energetic al RBC. Chiar și un diagnostic diferențial detaliat poate să nu fie complet. Bolile în care durata de viață a RBC este scurtată, dar fără anemie și unele boli extrem de rare au fost omise din acest capitol. Diagnosticul de succes depinde de înțelegerea caracteristicilor și prevalenței stărilor individuale în diagnosticul diferențial, precum și de aprecierea testelor diagnostice care le discriminează. Abordarea diagnostică (Figura 198-1) utilizează o abordare rațională la câinii cu anemie regenerativă care urmărește mai întâi utilizarea optimă a informațiilor disponibile în anamneză și examenul fizic. Testele suplimentare discriminează și mai mult diagnosticele diferențiale.

Anemii hemolitice non-imune dobândite

Intoxicatii

Veninuri precum mușcăturile de șarpe,36-39 înțepăturile de albine40,41

Substanțe oxidative care provoacă anemie Heinz43: zinc,45-51 acetaminofen (pisici),53,54 albastru de metilen (pisici),55 ceapă (câini)44,225-227

Infecții

Babezioza canină64,66

Mycoplasma haemofelis88.228

Sindroame de fragmentare eritrocitară95

Neoplazie (hemangiosarcom)95,97

Sindrom hemolitic-uremic99.229.230

Anemii hemolitice ereditare

Deficiențe de enzime eritrocitare101,186

Deficitul de piruvat kinază la pisici*231,232 și câini495,233-236 Deficit de fosfofructokinază la câini^26,32,237

Tulburări ale membranei eritrocitare

Stomatocitoza§25,31,111-113

Hipofosfatemia felină În diabetul zaharat, lipidoza hepatică și alimentația enterală57-59

Anemii hemofagocitare

Histiosarcom hemofagocitar^116,123

Anemii hemolitice mediate imun

Anemie hemolitică idiopatică mediată imun Anemie hemolitică secundară mediată imun

Boli infecțioase (virale, protozoare, bacteriene) Neoplazie

Medicamente187-189

Peniciline, cefalosporine, 191 sulfonamide, 192'193 metimazol194'195

Tulburări autoimune

Trombocitopenie idiopatică mediată imun131,168

Anemia hemolitică aloimună

Izoeritroliza neonatală la felină218 Transfuzii de sânge incompatibile238,239

> 1

Abisinian, Somaliez, Domestic Shorthair; Polimorfismele nucleare unice asociate deficienței PK apar la 12 rase [231].

^Predispoziție raportată la rasă: Basenji, Beagle, Cairn Terrier, Chihuahua, Dachshund, Pug, Labrador Retriever, Toy American Eskimo Dog, West Highland White Terrier.

Predispoziție raportată la rasă: English Springer Spaniel, American Cocker Spaniel, Whippet, Wachtelhund. ^Predispoziție raportată la rasă: Alaskan Malamute, Drentse Patrijshond, Miniature Schnauzer, Standard Schnauzer.

^Predispoziție raportată la rasă: câine de munte bernez, rottweiler, golden retriever, plat-coated retriever.

Hemoragie vs. Hemoliza

Calea diagnostică începe cu diferențierea anemiilor regenerative hemoragice de cele hemolitice. Anamneza și examenul fizic identifică aproape întotdeauna pierderea externă de sânge (vezi cap. 135). Tulburările organelor abdominale, cum ar fi neoplazia sau amiloidoza, pot provoca sângerări intermitente, care este mai greu de recunoscut.9- 11 Pierderea de sânge ocultă în tractul gastrointestinal începe de obicei ca o anemie regenerativă, dar în cele din urmă anemia devine neregenerativă din cauza deficienței de fier. anemiilor. RBC senescente în sănătate suferă eritrofagocitoză macrofage în BM, splină și ficat. În bolile hemolitice, hemoliza poate apărea și în spațiul intravascular, determinând hemoglobinemie și hemoglobinurie. Semnele clinice de la hemoliză sunt de obicei cele ale anemiei. În hemoliza acută, severă, hipoxemia poate provoca necroză tisulară și scăderea capacității hepatice de manipulare a eritrocitelor. În acest scenariu, se poate dezvolta icter. Defalcarea masivă a hemoglobinei poate duce la culoarea galben-portocalie a fecalelor, deoarece produsele de descompunere a hemoglobinei sunt în cele din urmă excretate prin bilă în duoden. Hemoliza poate fi confirmată de prezența unor semne precum urină roșie, fecale galbene și icter în anamneză sau la examenul fizic.

Teste disponibile

Frotiuri de sânge și testare rapidă a fragilității osmotice

După obținerea unui istoric și a unui examen fizic, trebuie evaluat un frotiu de sânge la microscop. În anemiile regenerative, macrocitele cu policromazie reflectă gradul de reticulocitoză, în timp ce pot fi observați precursori RBC (de exemplu, normoblastele). Paraziții, cum ar fi Babesia sau Mycoplasma haemofelis, pot fi identificați cu ușurință. În anemiile acute, astfel de infecții ar trebui excluse prin teste de diagnostic molecular. Trebuie remarcat prezența și numărul de sferocite. Tulburările de fragmentare a celulelor roșii pot fi detectate microscopic, la fel ca și anemiile cu corp Heinz. Alternativ, constatările de pe frotiu pot indica calea patofiziologică către anemie, cum ar fi găsirea de microcite și hipocromazie în anemie cu deficit de fier.12,13 Testul de fragilitate osmotică (OFT) este util în discriminarea stărilor hemolitice de cele non-hemolitice.14 RBC care au fost mai întâi separate în 2 tuburi, unul incubat timp de 5 minute în 0,9%, celălalt în soluție salină 0,55%.14,15 Testul este negativ dacă nu se observă nicio diferență de culoare între supernatantul din cele două tuburi și pozitiv dacă supernatantul din tubul cu soluție salină 0,55% este evident mai roșu. O modificare include un control RBC negativ (Figura 1982).

TEST DE FRAGILITATE RAPID OSMOTICĂ A ERITROCITELOR

PROTOCOL DE LABORATOR

MATERIALE

4 tuburi de reacție goale, numerotate, curate

Seringă de 5 ml

pipeta lui Pasteur

Probă de sânge proaspăt (EDTA sau heparină) de câine sau pisică sănătoasă ca martor negativ

Probă de sânge proaspăt (EDTA sau heparină) a pacientului

METODA 1.

La CÂNI: adăugați 0,9% NaCl, apă (de la robinet) și sânge (heparină sau EDTA) în 4 tuburi de reacție numerotate

La CATS: adăugați 0,9% NaCl, apă (de la robinet) și sânge (heparină sau EDTA) în 4 tuburi de reacție numerotate

Amestecați tuburile folosind vortex

Se incubează 5 minute la temperatura camerei

Se centrifugă timp de 5 minute la 2431 xg

Rezultate:

Tuburile I și 3 ar trebui să fie libere. Eritrocitele trebuie să fie intacte pe fundul tuburilor. Tubul 2 poate fi ușor hemolizat dacă plasma pacientului era deja hemolitică. Tubul 4 va prezenta mai multă hemoliză decât tubul 2 dacă fragilitatea osmotică este crescută.

FIGURA 198-2 Material necesar și protocol de urmat pentru efectuarea unui test rapid de fragilitate osmotică a eritrocitelor.

Testarea sferocitelor și a fragilității osmotice

Anemiile hemolitice mediate imun (IMHA) sunt frecvente și adesea suspectate pentru prima dată după observarea unei sferocitoze extinse în frotiurile de sânge. Identificarea sferocitelor este subiectivă, necesitând expertiză și experiență.15,21 OFT rapid oferă o alternativă obiectivă la căutarea sferocitelor și poate fi efectuată ca test intern, făcând rezultatele direct disponibile.14,15 OFT detectează defecte ale membranei eritrocitelor și este pozitiv la 85%-100% din câini. Cu toate acestea, OFT poate fi pozitivă în alte boli decât IMHA. Acestea includ defecte ereditare ale membranei eritrocitare și alte boli care afectează stabilitatea membranei eritrocitare.14,22-35.

Test de aglutinare directă (DAT)

Diagnosticul IMHA poate fi susținut în continuare cu un rezultat pozitiv DAT (testul Coombs).16-20 Începerea tratamentului devreme în cursul bolii este importantă și este unul dintre factorii determinanți ai rezultatului. Astfel, rezultatele testelor de diagnostic ar trebui să fie disponibile rapid. DAT convențional oferit de majoritatea laboratoarelor specializate în hematologie veterinară poate întârzia diagnosticul definitiv al IMHA. Au fost descrise diferite tehnici DAT alternative care pot fi disponibile în curând pentru testarea internă.21 Important, rezultatele DAT nu sunt influențate de păstrarea probelor timp de câteva zile, imunodepresie sau transfuzii.21 Dacă DAT este negativ, ar trebui urmărit un diagnostic de afecțiuni alternative. Un diagnostic definitiv de IMHA se bazează pe un DAT pozitiv sau sferocitoză. Integritatea eritrocitelor nu este compromisă în tulburările hemofagocitare și atât OFT cât și DAT sunt negative în aceste condiții. O predispoziție la rasă sau prezența organomegaliei abdominale craniene poate sugera prezența unei tulburări hemofagocitare mai devreme în calea de diagnostic.

Diagnosticul diferențial pentru hemoliză

Prezentare generală

Diagnosticele diferențiale sunt grupate ca hemolitic non-imun dobândit, hemolitic mediat imun și tulburări hemolitice ereditare (vezi Caseta 198-1). Hemoliza dobândită poate rezulta din expunerea directă a RBC la substanțe chimice, stres fizic, infecție sau poate fi mediată de anticorpi. În bolile ereditare, eritrocitarii pot fi mai susceptibili la hemoliză.

Anemii hemolitice non-imune dobândite

Toxine de celule roșii

Tulburările hemolitice non-imune dobândite pot rezulta din toxicitatea directă, cum ar fi veninurile de înțepături de șarpe sau albine. Acest lucru poate fi evident din istoricul și examenul fizic.36-41 Substanțele chimice pot avea un efect oxidativ care dăunează membranelor eritrocitelor prin intermediul speciilor reactive de oxigen, care denaturează hemoglobina și duc la methemoglobinemie și formarea corpului Heinz. Un număr mic de corpuri Heinz are probabil puține consecințe, dar formarea excesivă a corpului Heinz crește rigiditatea RBC, făcându-i susceptibili la hemoliză.42 Corpii Heinz colorează aceeași culoare ca RBC și apar ca mase unice care se extind din zonele mai centrale și formează proiecții contondente din membranele celulare.43 Până la 80% din RBC au conținut până la 6% corpuri Heinz din câini. eccentrocite la 1-3 zile de la ingestie.44 Piesele metalice ingerate care conțin zinc pot provoca anemie corporală Heinz.45-51 Toți cei 19 câini dintr-o serie de cazuri retrospective de câini cu intoxicație cu zinc au fost anemici și aproximativ jumătate aveau corpi Heinz la prezentare.47 Diagnosticul se face prin determinarea concentrațiilor de zinc. Un număr crescut de corpuri Heinz a fost observat la pisicile cu diabet zaharat, hipertiroidism și limfom. Hematocritul la aceste pisici a fost doar moderat scăzut.52 Formarea corpului Heinz, de obicei cu hemoliză severă, a fost raportată în toxicoza acetaminofenului și albastru de metilen53-55.

Hipofosfatemia

Hipofosfatemia scade depozitele de adenozin trifosfat de celule roșii, făcându-le susceptibile la hemoliză.56 Hipofosfatemia severă care provoacă anemie hemolitică a fost raportată aproape exclusiv la pisicile cu diabet zaharat, în lipidoză hepatică și în urma alimentației enterale.57-59 Poate fi diagnosticată pe baza antecedentelor și a concentrației plasmatice anorganice de fosfați.

Infecții cu celule roșii

Fundal

Hemoliza asociată infecției se poate datora expunerii directe sau la produse de agenți virali, bacterieni sau paraziți. Babezioza și hemoplasmoza felină sunt cele mai frecvente două boli infecțioase care provoacă hemoliza și anemiile regenerative. Citazoonoza felină, cel mai frecvent, dar nu exclusiv, din Vestul Mijlociu al Statelor Unite, poate provoca anemii hemolitice, dar neregenerative.60-63.

Babezioza

Babesioza canină este o boală protozoară transmisă de căpușe, cu răspândire la nivel mondial (vezi cap. 221). Boala poate fi cauzată de diferite specii de Babesia, în funcție de locație.64-66 Infecția cu B. gibsoni poate urma transmiterea directă de la câine la câine.67,68 Babesioza felină este mai puțin frecventă și a fost raportată mai ales din Africa de Sud.69-71 Anemia regenerativă rezultă din hemoliză acută. Hemoliza intravasculară se datorează leziunilor directe ale RBC prin replicarea parazitară intracelulară. În funcție de specia Babesia, hemoliza poate fi cauzată de substanțe hemolitice serice, leziuni oxidative sau legarea anticorpilor de RBC. Legarea anticorpilor stimulează activarea complementului, formarea sferocitelor și fragilitatea osmotică crescută a RBC.64,72-76 Hemoliza extravasculară poate rezulta din creșterea eritrofagocitozei.64 Sechestrarea eritrocitelor splenice poate contribui la dezvoltarea anemiei.77,78.

Semnele clinice diferă între diferitele specii de Babesia. Semnele nespecifice (febră, inapetență, letargie) pot fi însoțite de semne de anemie, splenomegalie, icter și urină roșie.64,79 În majoritatea cazurilor, anemia hemolitică regenerativă apare concomitent cu trombocitopenie.64,79-81 DAT poate fi pozitiv. Anticorpii împotriva RBC au fost documentați la câini infectați cu B. gibsoni și B. vogeli, dar nu și în infecții cu B. canis.64,82-84 OFT poate fi crescut.76 Diagnosticul, la majoritatea câinilor bolnavi acut, este ușor confirmat prin examinarea microscopică a unui frotiu de sânge proaspăt colorat. Sângele capilar de la vârful urechii sau unghia de la picior, care este concentrat, și preparatele colorate pentru blană leucopodă, pot avea niveluri mai ridicate de parazitemie.85,86 Speciile Babesia apar în eritrocite ca paraziți unici sau perechi, în formă de pară, ovale sau rotunde, măsurând aproximativ 25 de microni în diametru. Testele de diagnostic molecular au avantajul unei sensibilități mai mari și oferă posibilitatea diferențierii între diferitele specii de Babesia, chiar și specii mai mici greu de identificat microscopic.64 Diferențierea speciilor Babesia este relevantă deoarece tratamentul și prognosticul pot diferi. Combinația de titruri de anticorpi acute și convalescenți poate fi, de asemenea, utilizată pentru a documenta infecția cu Babesia.64

Infecții cu micoplasmă hemotropă

Infecțiile hemotrope ale felinelor cu Mycoplasma sunt infecții bacteriene eritrocitare care apar la nivel mondial (vezi cap. 219).87,88 Dintre speciile de Mycoplasma feline, Mycoplasma haemofelis poate provoca anemie acută, severă, în special la pisici tinere.87,88 Prevalența variază foarte mult și poate varia de la 5% până la prezența geografică și de la 5% la suprafață geografică. de boală clinică sau anemie în populația studiată.87,88

Alte micoplasme hemotrope feline, Candidatus Mycoplasma haemominutum și Candidatus Mycoplasma turicensis cauzează rareori semne clinice.87,88 Studiile de prevalență identifică în cea mai mare parte pisicile infectate cronic. Absența unei asocieri consistente cu anemie în aceste studii se poate datora faptului că pisicile nu își curăță constant infecția și devin purtători pe termen lung, indiferent de tratament. Infecția retrovirală concomitentă este un factor de risc pentru infecția cu hemoplasmă, care se poate datora fie imunodepresiei, fie că ambele infecții au căi de transmitere similare.88

Semnele clinice ale infecției acute includ semne nespecifice (letargie, inapetență, febră) în combinație cu semne datorate anemiei. Într-o minoritate, icterul poate fi văzut. Infecțiile cronice cu Mycoplasma haemofelis de obicei nu provoacă anemie. De interes, nu a fost găsită nicio diferență semnificativă în prevalența hemoplasmei comparând pisicile anemice cu cele neanemice.89-91 Pisicile cu infecție acută cu Mycoplasma haemofelis pot avea un DAT pozitiv și autoaglutinare persistentă.92 Anticorpii apar după debutul anemiei.92 Tratamentul de elecție este doxiciclina.87

Hemoplasmoza canină

Hemoplasmoza canină este o cauză extrem de neobișnuită a anemiilor hemolitice și o cauză rară a anemiei hemolitice mediate imun la câine.93,94

Sindroame de fragmentare a celulelor roșii

Sindroamele de fragmentare RBC sunt consecința traumatismelor fizice ale celulelor, care duc la hemoliză intravasculară. Frotiurile de sânge au, de obicei, un număr semnificativ de fragmente neobișnuite, triunghiulare, cu muchii ascuțite, ascuțite, de RBC de mărime și număr variabile.95 Cauza anemiei nu este întotdeauna evidentă și alte mecanisme decât hemoliza pot contribui.

În anemiile hemolitice microangiopatice, fragmentarea eritrocitară rezultă din interacțiunea cu endoteliul vascular anormal, ca în hemangiosarcom (vezi cap. 347).96,97 Poate să apară și cu alte tipuri de cancer, insuficiență cardiacă, glomerulonefrită și mielofibroză. datorită fragmentării eritrocitelor.98 La câini s-a raportat un sindrom hemolitic uremic în care leziunile endoteliale arteriale și arteriolare renale induc trombi locali și leziuni renale acute.99 Fragmentarea eritrocitelor se observă și în coagularea intravasculară diseminată când eritrocite sunt deteriorate din cauza microtrombilor venosi multiple95197.

Anemii hemolitice ereditare

Anemiile hemolitice ereditare sunt un grup eterogen de boli rare (vezi Caseta 198-1). Deficiențele genetice ale enzimelor eritrocitare care cauzează afectarea metabolismului energetic al eritrocitelor, cum ar fi deficitul de piruvat kinază și deficitul de fosfofructokinază la câini, sau tulburările genetice ale membranei, cum ar fi stomatocitoza, sunt relevante ca diagnostice diferențiale în anemiile hemolitice regenerative. Acestea ar trebui luate în considerare dacă OFT este crescut și DAT este negativ. Pe măsură ce testele genetice devin mai disponibile pentru diferite mutații specifice rasei, se așteaptă ca prevalența acestor boli să scadă. Alternativ, activitatea enzimatică poate fi evaluată, dar testarea este disponibilă doar în câteva laboratoare de cercetare.100-102

Deficiențele de piruvat kinazei sunt trăsături moștenite autosomal recesive care au fost raportate la mai multe rase.100,101 Câinii afectați au grade variabile de anemie regenerativă.100,101 Supraîncărcarea progresivă cu fier din cauza hemolizei continue poate duce la fibroză hepatică și la fibroză hepatică.100,103. scleroza.105 Spre deosebire de câinii care sunt diagnosticați tineri, pisicile pot fi mai în vârstă atunci când sunt diagnosticate pentru prima dată.100,101,106 Deficiența de fosfofructokinază la câini este moștenită ca o trăsătură autosomal recesivă.100,101,107-109 Unii câini nu au semne clinice persistente de exacerbare sporită, dar cei mai mulți câini nu au semne clinice persistente exacerbadice. crize hemolitice secundare alcalimiei de hiperventilație indusă de efort.108,110 Stomatocitoza rar întâlnită este o afecțiune ereditară a eritrocitare în care anemia hemolitică este unul dintre semnele de prezentare.25,31,111-113 Câinii cu deficit ereditar de spectrină au o fragilitate osmotică crescută1, dar nu sunt de obicei anemice.

Hipofosfatemia felină

Hipofosfatemia inhibă producția de adenozin trifosfat de RBC prin interferarea cu metabolismul energetic RBC, ceea ce are ca rezultat scăderea stabilității membranei eritrocitelor, creșterea fragilității osmotice, susceptibilitatea la stres oxidativ și hemoliză. Hipofosfatemia și hemoliza au fost raportate la pisici cu diabet zaharat, cu lipidoză hepatică și după hrănire enterală.56-58 Hipofosfatemia poate urma un aport inadecvat, trecerea de la plasmă la spațiul intracelular, pierderi gastrointestinale (GI) sau renale și a fost raportată la pisici cu pancreatită și diagnosticarea bolii GI prin măsurarea concentrațiilor plasmatice115. iar tratamentul implică înlocuirea orală sau parenterală.

Anemii hemofagocitare

Mai multe tulburări proliferative histiocitare sau sarcoame histiocitare au fost identificate la câini, dar sunt rare la pisici (vezi cap. 350).116-122 Rasele predispuse de câini sunt muntele Bernese, Rottweiler, Golden Retriever și Flat-Coated Retriever, dar afecțiunea a fost diagnosticată în celelalte rase de sarace123116 ale sale. cel mai frecvent derivat din celulele dendritice interstițiale și un subgrup de HS hemofagocitară este derivat din celulele macrofage. Cauza anemiei regenerative este eritrofagocitoza, o preocupare comună în HS hemofagocitară. Anumite caracteristici deosebesc HS hemofagocitară de alte afecțiuni ale complexului HS. Animalele de companie cu HS hemofagocitară nu prezintă leziuni în masă, dar histiocitele eritropagocitare demonstrează modele de creștere infiltrativă în splină, ficat, plămân și măduvă osoasă.116,123 Ganglionii limfatici sunt mai rar infiltrați.116,123.

Semnele clinice ale HS hemofagocitară includ semne vagi de anorexie, pierdere în greutate și letargie. Mulți au splenomegalie și hepatomegalie. Anomaliile de laborator includ o anemie moderată până la severă cu reticulocitoză abundentă. Aproximativ jumătate au un număr de trombocite <100.000/microL.123 DAT este de obicei negativ. În ciuda infiltrației abundente de organe, histiocitele apar de obicei bine diferențiate. În general, cei din splină prezintă mai multă atipie, cum ar fi celulele gigant mononucleare și multinucleare atipice.116,123 Histiocitele pot prezenta eritrocite fagocitate sau depozite de hemosiderină ca dovadă a eritrofagocitozei anterioare. CD11/CD18.123 Rareori, câinii pot avea HS hemofagocitară de la originea celulelor dendritice.116,123 HS hemofagocitară canină are un prognostic grav, cu o supraviețuire medie de numai 4 săptămâni.123 Anemia cauzată de HS hemofagocitară poate fi diferențiată de alte BM hemofagocitare tipice cu sindrom hemofagocitar care are un caracter negeneral. anemii si alte 124 127

citopenii.124-127

Anemii hemolitice mediate imun

IMHA se datorează distrugerii RBC mediată de anticorpi și pot apărea după o sensibilizare anterioară, ca în izoeritroliza neonatală și transfuzii de sânge incompatibile. IMHA este cel mai frecvent, totuși, ca o boală autoimună idiopatică. Autoimunitatea se poate dezvolta la indivizi susceptibili genetic la care eșecul auto-toleranței duce la producerea de limfocite autoreactive funcționale. Debutul bolii autoimune se crede că urmează un declanșator aleatoriu de mediu, cum ar fi o infecție sau o rănire.128 Integral în răspunsul la unul dintre acești factori declanșatori este un răspuns modificat la auto-antigene în rândul sistemelor imunitare înnăscute și adaptive.128

IMHA idiopatică este una dintre cele mai frecvente boli mediate imun la câini.102,129-132 Într-un spital universitar general veterinar, incidența diagnosticelor IMHA a fost estimată la 0,2%.133 La câini, asociațiile familiale și identificarea unor rase specifice și antigenul leucocitar de câine (DLA) sugerează ca factori genetici de risc pentru IMHA-haplo. susceptibilitate.16,19,134-143 Celulele T autoreactive au fost identificate la câinii cu IMHA, precum și la frați, susținând ipoteza că haplotipul DLA este într-adevăr un locus de susceptibilitate pentru IMHA.144 Estimările de risc conferite de rasă sunt, în general, mai mari decât cele conferite de DLA-haplotipul singur, sugerând că haplotipul DLA nu este un singur haplotip. riscul asupra IMHA.134 Evenimentul central în dezvoltarea IMHA este pierderea auto-toleranței față de antigenele RBC. Ca o consecință, se dezvoltă anticorpi la eritrocite și provoacă hemoliză prin eritrofagocitoză mediată de anticorpi, eritroliză mediată de complement sau ambele. La câinii cu IMHA, molecula schimbătoare de anioni (proteina din banda 3) și diferitele glicoforine ale membranei eritrocitare sunt antigene țintă majore.145

Anemia hemolitică mediată imun canin

Fiziopatologia

Ratele de mortalitate la IMHA canin idiopatic au fost raportate între 21 și 83%, majoritatea deceselor survin în primele două săptămâni după diagnostic. întrucât 50% dintre câinii cu IMHA idiopatică prezintă anomalii în parametrii lor de coagulare în concordanță cu coagularea intravasculară diseminată (DIC; vezi cap. 197).134 Evaluarea stării de activare a trombocitelor și testarea tromboelastografiară indică faptul că majoritatea câinilor cu IMHA sunt într-o stare de hipercoagulare la momentul diagnosticului.

Mai multe studii care utilizează analize multivariate sugerează că icterul, peteșiile, concentrația crescută de azot ureic din sânge, timpul prelungit de tromboplastină parțială activată (APTT), trombocitopenia, o deplasare inflamatorie a globulelor albe cu monocitoză și concentrațiile crescute de citokine implicate în activarea macrofagelor sunt determinanții majori care impun o moarte crescută. risc.20,134,138,140,158-162 S-a emis ipoteza că hipoxia indusă de anemie acută severă determină un răspuns inflamator, activarea ulterioară a coagulării, iar apoi necroză hepatică și insuficiență renală.20,134,158,159 Livrarea oxigenului a fost afectată, dar la modelele de hipovolemie a fost afectată de oxigen, la modelele hipovolemice a fost redusă. un factor de risc identificat doar în câteva studii asupra IMHA.17,138,163,164 Acest lucru poate fi explicat prin eterogenitatea pacienților cu IMHA și pentru că transfuziile de sânge în timp util modifică durata și efectele patologice ale anemiei.134,158 Un studiu de patologie la câinii cu IMHA susține ipoteza că anemia este esențială pentru riscul central al prezenței necrozei a hipopaxicului. asociat cu creșterea numărului de leucocite.139 Expunerea prelungită la concentrații plasmatice crescute de lactat cauzată de anemie a crescut mortalitatea.165 În plus, icterul și funcționarea insuficienței hepatice care contribuie la riscul de mortalitate sunt în acord cu hipoxia ca factor de risc.

Prezentare clinică

Semnalizarea

Vârsta medie a câinilor cu IMHA este de 6 ani. Este mai puțin frecventă la câinii cu vârsta sub 1 an (4% din 222 într-un studiu), dar poate să apară altfel la orice vârstă. câini.16.19.134-137.167

Semne

Majoritatea câinilor au semne nespecifice: letargie și pierderea poftei de mâncare. Vărsături și diaree au fost raportate la 15-30% dintre câini.20,134,137,160 Anemia în IMHA se dezvoltă de obicei rapid, chiar și în 3 zile, iar câinii pot fi aduși la îngrijiri veterinare înainte ca BM să poată genera un răspuns134. suflu sistolic.18,140 Decolorarea galbenă până la portocalie a fecalelor și a urinei roșii sunt în concordanță cu hemoliza.18,20,134,137,140,160. Urina roșie este observată la 24-44% dintre câini și febră la 46%. raportate în doar 2-5% din cazurile IMHA și se poate datora distrugerii trombocitelor mediată imun, care poate fi denumită sindromul Evans.18,20,168 Splenomegalia și hepatomegalia se găsesc în până la 40% din cazuri.17,18,20,140.

Teste de laborator

Hemograma completă

La momentul prezentării, majoritatea câinilor cu IMHA au o anemie severă (Ht <12-14%).17-20,135,137,140,160,166 Aceste rezultate, totuși, sunt probabil părtinitoare către câinii grav bolnavi, deoarece majoritatea studiilor IMHA provin din spitale terțiare de referință. Câțiva câini au o formă mai cronică de boală și o Ht mai mare la prima vedere.169 La mulți câini, anemia nu este în mod clar regenerativă la momentul diagnosticului, cu mediana corectată a numărului de reticulocite variind de la 0,9-2,7% în 5 studii diferite. un răspuns BM să înceapă. O leucogramă inflamatorie este prezentă la aproape toți câinii în momentul diagnosticului sau în primele zile de spitalizare.134,170 Leucocitoza pronunțată cu deplasare la stânga este frecventă și monocitoza este observată la aproximativ 50% dintre câinii IMHA. frecvente, cu până la 70% dintre câinii cu IMHA având un număr <200.000/mcL. Aproximativ 40% au avut un număr de trombocite <100.000/mcL și aproximativ 25% au trombocitopenie severă (<50.000).17-20.134.137.150.

Testarea de coagulare

Timpul de protrombină (PT) este crescut cu până la 50% și APTT este crescut la aproximativ 50-60% dintre câinii cu IMHA.18-20,134,150 Această combinație, împreună cu trombocitopenia, sugerează DIC (vezi cap. 197). Această concluzie este susținută și de constatarea unor concentrații scăzute de fibrinogen la aproximativ 20% dintre câini, în timp ce la mulți câini scăderea antitrombinei (AT), scăderea activităților factorului de coagulare și creșterea dimerilor D și a produselor de degradare a fibrinei.20,150,159. răspunsul în fază acută.172 Urmările de tromboelastografia (TEG) la câinii cu IMHA sugerează hipercoagulabilitatea care crește în timpul spitalizării.157,173,174 Deși importante, trasările TEG la câinii cu anemie severă și hemoliză pot să nu fie întotdeauna de încredere.175-178.

Teste de diagnosticare specifice

Diagnosticul de IMHA la un câine cu anemie hemolitică se face prin confirmarea patogenezei sale mediate imun. Testul de aglutinare directă (DAT), introdus de medicul veterinar Dr. Coombs în 1945, detectează imunoglobulinele legate de eritrocite și complementul, este specific speciei și este disponibil pe scară largă.179 Mai multe elemente ale DAT sunt esențiale pentru rezultate fiabile.21,132,180,181 imunoglobulinele și proteinele plasmatice care pot interfera cu legarea reactivilor DAT. Eritrocitele spălate sunt apoi incubate cu reactivul DAT. Aglutinarea este un rezultat pozitiv. Diluțiile crescânde ale reactivilor DAT sunt adăugate la eritrocite pentru a preveni inhibarea aglutinării prin exces de anticorpi reactiv care altfel poate duce la fals negative. Laboratoarele au folosit în mod tradițional tuburi în efectuarea DAT, dar plăcile de microtitrare sunt acum utilizate în mod obișnuit. Aviditatea anticorpilor anti-eritrocitari poate diferi la diferite temperaturi și, prin urmare, testul poate fi efectuat la temperaturi diferite. S-a raportat că efectuarea DAT la 4°C și 37°C, spre deosebire de 22°C, îmbunătățește calitatea aglutinării observate și face testul mai ușor de citit.15,21,132,182,183 Utilizarea unui DAT monovalent în care reactivii individuali conțin anti-IgM, anti-IgG, anti-complement și sensibilitate raportată cu anticorpi raportați ca sensibilitate crescută. reactiv polivalent care conține IgG și complement.184 Pozitivitatea pentru anticorpii IgM a fost asociată cu tulburări de bază care declanșează IMHA.132,184,185.

Sensibilitatea DAT (50-89%) este dificil de evaluat deoarece nu există un test „standard de aur" pentru comparație. Este probabil ca optimizarea și standardizarea protocoalelor DAT în laboratoare care încorporează pașii discutați mai sus vor îmbunătăți performanța DAT.21 Rezultatele testelor DAT ușor utilizate în clinică se corelează bine cu rezultatele testelor convenționale în tub sau microtitrare.21,185 Sensibilitatea imperfectă a DAT ca ajutor de diagnostic pentru IMHA poate fi gestionată cu teste alternative. Sferocitele, din fagocitoza parțială a membranelor RBC acoperite cu anticorpi, sunt caracteristice IMHA. Sferocitele nu sunt 100% specifice, apar ca microcite hipercromatice într-un frotiu de sânge și sunt observate la 67-94% dintre câinii diagnosticați ca având IMHA. sferocitele trebuie cuantificate într-o manieră standardizată pentru a evita interpretările false.

RBC-urile aglutinante macroscopice sau microscopice sunt adesea observate la câinii cu IMHA și sunt sugestive pentru IMHA (Ovideo 198-1).16,18,19 Autoaglutinarea poate fi cauzată de alte proteine decât anticorpii patogeni anti-RBC implicați în IMHA.21 Gradul de autoaglutinare și persistență după primul pas DAT. Spălarea determină, de obicei, ruperea eritrocitelor aglutinate.21 Protocoalele descrise care urmăresc să diferențieze „autoaglutinarea adevărată" în IMHA de aglutinarea nespecifică nu sunt validate, nu sunt standardizate și nu trebuie utilizate (vezi cap. 130).21,134.

OFT poate confirma prezența hemolizei, dar nu dacă aceasta este mediată imun. Deoarece prevalența bolilor ereditare ale membranei RBC este scăzută și alte diferențe pot fi excluse prin anamneză, examen fizic și, dacă este indicat, teste suplimentare, este corect să se utilizeze acest test pentru a identifica IMHA. În OFT, RBC-urile sunt incubate în diferite concentrații saline (0,10-0,85%), apoi centrifugate și observate pentru hemoliză. Acest protocol a fost modificat și utilizat pentru OFT intern rapid folosind doar două concentrații saline (Figura 198-2). Rezultatele au fost comparabile cu OFT convenționale în 89-100% din cazuri.14,15,21 Creșterea fragilității osmotice în IMHA se poate datora prezenței sferocitelor sau leziunii membranei mediate de complement.14,15 În Țările de Jos și Belgia, OFT rapid este utilizat în mod obișnuit în examinarea unui pacient IMHA,214,15.

Diagnostic diferențial

IMHA secundar se dezvoltă dacă anticorpii pe suprafețele RBC apar în timpul sau după o infecție, neoplazie, administrarea unor medicamente sau, eventual, vaccinare. IMHA secundar, deci, face parte dintr-un răspuns sistemic mediat imun.19,131,146,168,187-195 La 70-80% dintre câinii diagnosticați ca având IMHA, nu este găsită nicio dovadă pentru un declanșator subiacent. Acestor câini li se atribuie diagnosticul de IMHA idiopatică.20,160

Tratament

Prezentare generală

Imunomodularea este pilonul de bază al tratamentului IMHA idiopatic, pentru a reduce eritrofagocitoza și a suprima producția de imunoglobuline. Dacă anemia este severă și compromite oxigenarea țesuturilor, transfuziile de sânge pot fi necesare (vezi cap. 130).196 Mai multe studii retrospective au constatat că transfuziile sunt sigure.16,18,19,135 Multe protocoale de tratament care utilizează glucocorticoizi în combinație cu alte terapii, inclusiv agenți imunosupresori, au fost descris.16,17,137,140,160,197-204 Tratamentul IMHA secundar ar trebui să fie îndreptat către tulburarea de bază.

Prednisolon

Concluziile după recenzii sistematice recente au fost că nicio dovadă pentru eficacitatea oricărui protocol combinat nu a fost mai bună decât utilizarea glucocorticoizilor singuri pentru IMHA idiopatică.205 Regimurile de dozare și informațiile aferente privind utilizarea glucocorticoizilor diferă între studii. Un studiu de cohortă retrospectiv a demonstrat că prednisolonul, scăzut treptat timp de aproximativ 2 luni, a controlat IMHA la marea majoritate a câinilor afectați.20,160 Doza orală inițială recomandată de prednisolon este de 2 mg/kg/zi. Dexametazona (0,2-0,3 mg/kg/zi) IV sau SC este utilizată atunci când medicația orală nu este adecvată. Inițial, Ht-ul trebuie evaluat zilnic și, când se stabilizează, prednisolonul este continuat la doza inițială pentru încă 3 zile, apoi 1,5 mg/kg/zi timp de 7 zile, 1 mg/kg/zi timp de 10 zile și 0,5 mg/kg/zi timp de 14 zile. Dacă câinele continuă să se îmbunătățească, se administrează aceeași doză, dar în zile alternative timp de 14 zile (7 tratamente) și, ulterior, se reduce la 0,25 mg/kg la 48 de ore timp de 21 de zile. Eficacitatea terapiei trebuie evaluată la vizitele programate la 4 și 10 săptămâni după începerea terapiei. Dacă câinele își revine complet, definit ca o Ht > 36%, protocolul de prednisolon trebuie finalizat. Dacă este diagnosticată o recidivă, doza de prednisolon ar trebui să revină la 2 mg/kg/zi. O recidivă este definită ca o scădere a Ht după o îmbunătățire inițială sau chiar o recuperare completă cu Ht >36%. Dacă un câine s-a îmbunătățit, dar Ht-ul a rămas <36%, durata fiecărei etape a procesului de diminuare ar trebui dublată.

Tromboprofilaxie

Majoritatea câinilor cu IMHA sunt într-o stare de hipercoagulare și prezintă risc de evenimente tromboembolice. Acesta este motivul pentru tromboprofilaxie.16'149'171'206 O revizuire recentă a concluzionat că dovezile actuale sunt insuficiente pentru a oferi ghiduri de terapie cu privire la tromboprofilaxia la IMHA canin idiopatic.207

Prognoză

Se estimează că 65-75% dintre câinii cu IMHA supraviețuiesc în primul an.20.159.160 Cele mai multe decese apar în primele 2 săptămâni după diagnostic (Figura 198-3). Decesele au fost atribuite tromboembolismului, insuficienței renale sau insuficienței hepatice.20,134,158,159 Hemoliza poate fi dificil de controlat la unii câini, rezultând nevoia de transfuzie(e) de sânge. Dacă tratamentul intensiv în spital are succes, Ht se ridică în sau se apropie de intervalul de referință în 2-3 săptămâni. Acești câini au o probabilitate mare de supraviețuire pe termen lung. Majoritatea câinilor vor avea rezultate negative DAT și OFT până în acel moment.20,160 Se știe puțin despre incidența recurenței, dar un studiu de cohortă de caz retrospectiv a observat recăderi la cel puțin 12% dintre câini la 5 ani de la primul diagnostic.208

FIGURA 198-3 Supraviețuirea estimată Kaplan-Meier la câinii cu IMHA idiopatică tratați cu prednisolon singur sau în combinație cu azatioprină, incluzând intervale de încredere de 95% (linii întrerupte). Criteriul final a fost decesul din cauza IMHA; alte rezultate au fost cenzurate. Toți câinii din acest studiu au fost tratați cu același protocol de prednisolon așa cum este descris în detaliu în paragraful IMHA idiopatic canin din acest capitol. Nu a fost găsită nicio diferență semnificativă statistic pentru timpii de supraviețuire estimați Kaplan-Meier comparând cohorta care a primit doar prednisolon (n = 73, albastru) cu cohorta care a primit prednisolon și azatioprină (n = 149, roșu) acționând ca un control istoric. Efectele secundare datorate azatioprinei au fost observate la 8,1 % dintre câini.20.160

IMHA poate fi însoțită de trombocitopenie severă și impactul acesteia, atunci când este prezent, este dezbătut.148,209 Din cauza lipsei de acces la diagnosticul de rutină pentru diagnosticul definitiv al trombocitopeniei mediate imun, cel din urmă diagnostic nu poate fi adesea confirmat. În plus, trombocitopenia în IMHA idiopatică se poate datora DIC, tromboembolismului sau combinației acestora. La unii câini cu IMHA, BM lor este fie lentă, fie nu reușește să regenereze RBC. Aceasta poate fi o așa-numită IMHA non-regenerativă, explicată prin BM deteriorată de hipoxie în timpul crizei hemolitice inițiale și/sau tromboembolismului din BM.210 IMHA neregenerativă ar trebui diferențiată de aplazia pură a celulelor roșii (PRCA), deoarece condițiile și răspunsurile la tratament diferă (vezi cap. 199).211.

IMHA felină

Literatura deficitară despre IMHA feline sugerează o prevalență scăzută a bolii la pisici, dar acest concept se poate schimba. Într-un studiu, hemoliza a fost cauza anemiei la aproximativ 10% din 180 de pisici anemice, dintre care multe au fost suspectate că au hemoliză mediată imun.212 Într-un alt studiu, 20% din 78 de pisici cu anemie au fost diagnosticate cu IMHA idiopatică.213 Deși multe caracteristici ale IMHA canin, există unele diferențe adevărate în IMHA canin. Mediana Ht la pisicile cu IMHA este de aproximativ 12%.213 În ciuda acestui nivel de severitate, insuficiența de organ datorată hipoxiei sau unui răspuns inflamator sistemic și hipercoagulabilitatea sunt destul de rare. Într-o serie, 13 din 19 pisici au avut hiperbilirubinemie, dar doar 2 au avut icter clinic. O ușoară azotemie prerenală a fost identificată la 6. Doar 2 pisici au avut leucocitoză. La momentul prezentării, aproximativ jumătate dintre pisici aveau o anemie regenerativă.213 S-a demonstrat că anemia severă duce la supraîncărcare de volum și mărirea dimensiunilor inimii stângi.214

Diagnosticul de laborator al IMHA feline poate fi confirmat cu un DAT pozitiv, ca la câini. Rezultatele crescute ale OFT pot sugera, de asemenea, IMHA.213 Ca și în cazul câinilor, trebuie realizat că alte boli pot crește OFT.215 Autoaglutinarea este prezentă la multe pisici, dar nu după spălarea RBC așa cum este necesar la efectuarea DAT și, prin urmare, nu interferează cu rezultatele.215 Sferocitoza la pisici este dificil sau imposibil de evaluat, deoarece starea centrală a RBC este dificil sau imposibil de evaluat în starea normală a stării de sănătate a câinelui. RBC.102

IMHA secundară trebuie diferențiată de IMHA idiopatică. Într-un studiu, 36 din 102 pisici DAT pozitive au avut IMHA idiopatică.216 Cele mai frecvente cauze ale IMHA secundare au fost boli infecțioase: Mycoplasma haemofelis, coronavirus și infecții retrovirale. Mai puține pisici au avut neoplazie hematopoietică și câteva au avut tulburări sistemice mediate imun.216 Deoarece criteriul de includere a fost doar un rezultat DAT pozitiv, este posibil ca alte mecanisme decât hemoliza să fi contribuit la dezvoltarea anemiei. Absența persistentă în 01 7

a unui răspuns regenerativ RBC poate fi explicat prin PRCA.0,

Pisicile cu IMHA idiopatică pot fi tratate cu transfuzii de sânge conform indicațiilor și cu glucocorticoizi. Același protocol de prednisolon de 2 luni ca cel descris pentru câini a fost utilizat într-o cohortă de pisici și a dus la timpi de supraviețuire estimați de 75% (Figura 198-4).216 De asemenea, rata mortalității (aproximativ 24%) raportată la pisicile cu IMHA idiopatică este similară cu cea a câinilor.

FIGURA 198-4 Supraviețuirea estimată Kaplan-Meier (linie continuă) la pisici cu IMHA idiopatică tratate cu prednisolon, incluzând intervale de încredere de 95% (linii întrerupte). Estimată din datele unei cohorte de 30 de pisici diagnosticate cu IMHA idiopatică.216 Obiectivul a fost decesul din cauza IMHA; alte rezultate au fost cenzurate. Toate pisicile din acest studiu au fost tratate cu protocolul de prednisolon descris în detaliu în

paragraful privind IMHA idiopatică canină din acest capitol.

Hemoliza aloimună felină

Hemoliza aloimună la felină se datorează incompatibilității grupului sanguin AB. Pisicile de tip B dezvoltă anticorpi anti-A cu titru ridicat în primele trei luni de viață cu activitate de hemoliză și hemaglutinare (vezi cap. 130). Acești anticorpi sunt vinovați de aglutinarea și distrugerea severă a eritrocitelor în transfuzii nepotrivite și în izoeritroliza neonatală feline (FNI). FNI apare atunci când un pisoi de tip A sau AB consumă colostru de la o pisică de tip B.218-221 Semnele de anemie hemolitică apar în câteva ore până la zile și severitatea este probabil determinată de cantitatea de colostru consumată.222 Cea mai bună modalitate de a preveni FNI este evitarea împerecherii incompatibile. În alte cazuri, pisoii trebuie împiedicați să alăpteze colostru incompatibil. Pentru a preveni hemoliza legată de transfuzie, pisicile ar trebui să fie întotdeauna tipizate de sânge înainte de transfuzia de sânge și ar trebui să se administreze numai sânge potrivit AB.221,223,224.

Referințe

Dzierzak E, Philipsen S. Eritropoeza: dezvoltare și diferențiere. Cold Spring Harb Perspect Med. 2013;3:a011601.

Palis J. Eritropoieza primitivă și definitivă la mamifere. Front Physiol. 2014;5:3.

de Back DZ, Kostova EB, van Kraaij M, et al. Din macrofage și celule roșii din sânge; o poveste de dragoste complexă. Front Physiol. 2014;5:9.

Riley RS, Ben-Ezra JM, Goel R, et al. Reticulocite și enumerarea reticulocitelor. J Clin Lab Anal. 2001;15:267-294.

Cowgill ES, Neel JA, Grindem CB. Aplicarea clinică a numărului de reticulocite la câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2003;33:1223-1244 [v].

Skadberg O, Brun A, Sandberg S. Reticulocite umane izolate din sângele periferic: timpul de maturare și sinteza hemoglobinei. Hematol de laborator. 2003;9:198-206.

Stryckmans PA, Cronkite EP, Giacomelli G, et al. Maturarea și soarta reticulocitelor după marcarea in vitro cu aminoacizi tritiați. Sânge. 1968;31:33-43.

Abbott DL, McGrath JP. Evaluarea procedurii de numărare citometrică în flux pentru reticulocite canine prin utilizarea portocalului tiazol. Am J Vet Res. 1991;52:723-727.

Zini E, Hauser B, Meli ML, et al. Modificări tranzitorii de laborator la o pisică cu hemoragii hepatice repetate din cauza amiloidozei. Vet Rec. 2008;162:24-26.

Godfrey DR, Day MJ. Amiloidoza generalizată la două pisici siameze: hemoragie hepatică spontană și insuficiență renală cronică. J Small Anim Pract. 1998;39:442-447.

Irwin PJ. Amiloidoza sistemică la pisici. Vet Rec. 1996;139:552.

Bohn AA. Diagnosticul tulburărilor metabolismului fierului la câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2013;43:1319-1330 [vii].

Naigamwalla DZ, Webb JA, Giger U. Anemia prin deficit de fier. Can Vet J. 2012;53:250-256.

Paes G, Paepe D, Meyer E, et al. Utilizarea testului rapid de fragilitate osmotică ca test suplimentar pentru diagnosticarea anemiei hemolitice la câini mediată imun. Acta Vet Scand. 2013;55:74.

Slappendel RJ. Interpretarea testelor pentru bolile de sânge mediate imun. Kirk RW. Terapia veterinară actuală a lui Kirk. Saunders: Philadelphia; 1986:498-505.

Weinkle TK, Center SA, Randolph JF, et al. Evaluarea factorilor de prognostic, a ratelor de supraviețuire și a protocoalelor de tratament pentru anemie hemolitică mediată imun la câini: 151 de cazuri (1993-2002). J Am Vet Med Asoc. 2005;226:1869-1880.

Klag AR, Giger U, Shofer FS. Anemia hemolitică idiopatică mediată imun la câini: 42 de cazuri (19861990). J Am Vet Med Asoc. 1993;202:783-788.

Burgess K, Moore A, Rand W și colab. Tratamentul anemiei hemolitice mediate imun la câini cu ciclofosfamidă. J Vet Intern Med. 2000;14:456-462.

Carr AP, Panciera DL, Kidd L. Factori de prognostic pentru mortalitate și tromboembolism în anemia hemolitică mediată imun canin: un studiu retrospectiv pe 72 de câini. J Vet Intern Med. 2002;16:504-509.

Piek CJ, Junius G, Dekker A, et al. Anemia hemolitică idiopatică mediată imun: rezultatul tratamentului și factorii de prognostic la 149 de câini. J Vet Intern Med. 2008;22:366-373.

Caviezel LL, Raj K, Giger U. Comparație a 4 metode directe de testare Coombs cu antiglobuline policlonale la câini anemici și nonanemici pentru utilizare în clinică sau de laborator. J Vet Intern Med. 2014;28:583-591.

Meurs I, Hoekstra M, van Wanrooij EJ, et al. Nivelurile de colesterol HDL sunt un factor important pentru determinarea duratei de viață a eritrocitelor. Exp Hematol. 2005;33:1309-1319.

Cantin B, Boudriau S, Bertrand M, et al. Hemoliza în deficitul primar de lipoprotein lipază. Metabolism. 1995;44:652-658.

Zhao T, Guo J, Li H și colab. Anomalii hemoreologice la șoarecii cu deficit de lipoprotein lipază cu hipertrigliceridemie severă. Biochem Biophys Res Comm. 2006;341:1066-1071.

Pinkerton PH, Fletch SM, Brueckner PJ și colab. Stomatocitoză ereditară cu anemie hemolitică la câine. Sânge. 1974;44:557-567.

Giger U, Harvey JW. Hemoliza cauzată de deficit de fosfofructokinază la springer spaniel englezi: șapte cazuri (1983-1986). J Am Vet Med Asoc. 1987;191:453-459.

Maggio-Price L, Emerson CL, Hinds TR, et al. Anemia hemolitică nonsferocitară ereditară la beagles. Am J Vet Res. 1988;49:1020-1025.

Pekow CA, Hinds TR, Maggio-Price L, et al. Stresul osmotic în celulele roșii din sânge de la beagles cu anemie hemolitică. Am J Vet Res. 1992;53:1457-1461.

Slappendel RJ, Renooij W, de Bruijne JJ. Cationi normali și lipide membranare anormale în globulele roșii ale câinilor cu stomatocitoză familială - gastrită hipertrofică. Sânge. 1994;84:904-909.

LeGrange SN, Breitschwerdt EB, Grindem CB, et al. Fragilitatea eritrocitară și pigmenturia intermitentă cronică la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1995;206:1002-1006.

Bonfanti U, Comazzi S, Paltrinieri S, et al. Stomatocitoză la 7 Schnauzer standard înrudiți. Veterinarul Clin Pathol. 2004;33:234-239.

Gerber K, Harvey JW, D'Agorne S, și colab. Hemoliza, miopatia și bolile cardiace asociate cu deficit ereditar de fosfofructokinază la două Whippets. Veterinarul Clin Pathol. 2009;38:46-51.

Hillstrom A, Tvedten H, Rowe A, et al. Deficitul ereditar de fosfofructokinază la Wachtelhunds. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47:145-150.

Akuzawa M, Matumoto M, Okamoto K, et al. Studiu hematologic, osmotic și cu microscop electronic de scanare al eritrocitelor câinilor cărora li sa administrat beta-acetilfenilhidrazină. Veterinarul Pathol. 1989;26:70-74.

Cooper RA, Leslie MH, Knight D, et al. Îmbogățirea colesterolului cu celule roșii și anemie cu celule stimulente la câinii hrăniți cu o dietă aterogenă îmbogățită cu colesterol. J Lipid Res. 1980;21:1082-1089.

Hrovat A, Schoeman JP, de Laat B, et al. Evaluarea disfuncției renale induse de veninarea șarpelor la câini folosind biomarkeri urinari timpurii ai nefrotoxicității. Vet J. 2013;198:239-244.

Masserdotti C. „Anse eritroide” neobișnuite în frotiurile de sânge la canin după envenimarea prin mușcătură de viperă. Veterinarul Clin Pathol. 2009;38:321-325.

Heller J, Mellor DJ, Hodgson JL și colab. Otrăvirea șarpelor Elapid la câini din New South Wales: o revizuire. Aust Vet J. 2007;85:469-479.

Peterson EU. Mușcătură de șarpe: șerpi de coral. Clin Tech Small Anim Pract. 2006;21:183-186.

Noble SJ, Armstrong PJ. Otrăvirea cu înțepături de albine care are ca rezultat anemie hemolitică secundară mediată imun la doi câini. J Am Vet Med Asoc. 1999;214:1026-1027 [1021].

Wysoke JM, Bland van-den Berg P, Marshall C. Hemoliza indusă de înțepături de albine, sferocitoză și disfuncție neuronală la trei câini. JS Afr Vet Asoc. 1990;61:29-32.

Reinhart WH, Sung LP, Chien S. Relația cantitativă dintre formarea corpului Heinz și deformabilitatea globulelor roșii. Sânge. 1986;68:1376-1383.

Christopher MM, White JG, Eaton JW. Patologia eritrocitară și mecanismele hemolizei mediate de organismul Heinz la pisici. Veterinarul Pathol. 1990;27:299-310.

Harvey JW, Rackear D. Anemia hemolitică indusă de ceapă experimentală la câini. Veterinarul Pathol. 1985;22:387-392.

Bexfield N, Archer J, Herrtage M. Heinz anemia hemolitică corporală la un câine secundară ingerării unei jucării de zinc: un raport de caz. Vet J. 2007;174:414-417.

Gandini G, Bettini G, Pietra M, et al. Constatări clinice și patologice ale intoxicației acute cu zinc la un cățel. J Small Anim Pract. 2002;43:539-542.

Gurnee CM, Drobatz KJ. Intoxicație cu zinc la câini: 19 cazuri (1991-2003). J Am Vet Med Asoc. 2007;230:1174-1179.

Hammond GM, Loewen ME, Blakley BR. Diagnosticul și tratamentul intoxicației cu zinc la un câine. Vet Hum Toxicol. 2004;46:272-275.

Luttgen PJ, Whitney MS, Wolf AM și colab. Anemia hemolitică a corpului Heinz asociată cu plasma crescută

concentrația de zinc la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1990;197:1347-1350.

Torrance AG, Fulton RB Jr. Anemia hemolitică indusă de zinc la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1987;191:443-444.

Weingart C, Kohn B. Intoxicare cu zinc la un Yorkshire Terrier din cauza ingestiei de cenți de euro. Schweiz Arch Tierheilkd. 2009;151:75-81.

Christopher MM. Relația corpurilor Heinz endogeni cu boala și anemie la pisici: 120 de cazuri (19781987). J Am Vet Med Asoc. 1989;194:1089-1095.

Webb CB, Twedt DC, Fettman MJ, et al. S-adenosilmetionina (SAMe) într-un model felin de acetaminofen de leziuni oxidative. J Feline Med Surg. 2003;5:69-75.

Rumbeiha WK, Lin YS, Oehme FW. Comparație între N-acetilcisteină și albastru de metilen, singure sau în combinație, pentru tratamentul toxicozei cu acetaminofen la pisici. Am J Vet Res. 1995;56:1529-1533.

Rumbeiha WK, Oehme FW. Albastrul de metilen poate fi utilizat pentru tratarea methemoglobinemiei la pisici fără a induce anemie hemolitică a corpului Heinz. Vet Hum Toxicol. 1992;34:120-122.

Forrester SD, Moreland KJ. Hipofosfatemia. Cauze și consecințe clinice. J Vet Intern Med. 1989;3:149-159.

Adams LG, Hardy RM, Weiss DJ și colab. Hipofosfatemia și anemie hemolitică asociate cu diabet zaharat și lipidoză hepatică la pisici. J Vet Intern Med. 1993;7:266-271.

Justin RB, Hohenhaus AE. Hipofosfatemia asociată cu alimentația enterală la pisici. J Vet Intern Med. 1995;9:228-233.

Bruskiewicz KA, Nelson RW, Feldman EC, et al. Cetoza diabetică și cetoacidoza la pisici: 42 de cazuri (1980-1995). J Am Vet Med Asoc. 1997;211:188-192.

Spada E, Proverbio D, Galluzzo P, et al. Frecvența piroplasmelor Babesia microti și Cytauxzoon felis la pisicile fără stăpân din nordul Italiei. Biomed Res Int. 2014;2014:943754.

Holman PJ, Snowden KF. Hepatozoonoza și babesioza canină și citauxzoonoza felină. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2009;39:1035-1053 [v].

Hoover JP, Walker DB, Hedges JD. Citauxzoonoza la pisici: opt cazuri (1985-1992). J Am Vet Med Asoc. 1994;205:455-460.

Raghavan RK, Almes K, Goodin DG, et al. Acoperirea terenului/utilizarea terenului eterogenă din punct de vedere spațial și factorii de risc climatici ai citauxzoonozei feline transmise de căpușe. Vector Borne Zoonotic Dis. 2014;14:486-495.

Solano-Gallego L, Baneth G. Babesioza la câini și pisici - extinderea spectrelor parazitologice și clinice. Vet Parasitol. 2011;181:48-60.

Boozer AL, Macintire DK. Babezioza canină. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2003;33:885-904 [viii].

Irwin PJ. Babezioza canină. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2010;40:1141-1156.

Irwin PJ. Babezioza canină: de la taxonomia moleculară la control. Vectori paraziți. 2009;2(Suppl 1):S4.

Muhlnickel CJ, Jefferies R, Morgan-Ryan UM și colab. Infecția cu Babesia gibsoni la trei câini din Victoria. Aust Vet J. 2002;80:606-610.

Schoeman T, Lobetti RG, Jacobson LS, et al. Babezioza felină: semnalizare, patologie clinică și infecții concomitente. JS Afr Vet Asoc. 2001;72:4-11.

Penzhorn BL, Schoeman T, Jacobson LS. Babezoza felină în Africa de Sud: o recenzie. Ann NY Acad Sci. 2004;1026:183-186.

Ayoob AL, Prittie J, Hackner SG. Babezioza felină. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2010;20:90-97.

Onishi T, Ueda K, Horie M, et al. Activitate hemolitică serică la câinii infectați cu Babesia gibsoni. J Parasitol. 1990;76:564-567.

Murase T, Ueda T, Yamato O, et al. Leziuni oxidative și eritrofagocitoză îmbunătățită în eritrocitele canine infectate cu Babesia gibsoni. J Vet Med Sci. 1996;58:259-261.

Otsuka Y, Yamasaki M, Yamato O, et al. Creșterea generării de superoxid în eritrocitele infectate cu Babesia gibsoni. J Vet Med Sci. 2001;63:1077-1081.

Otsuka Y, Yamasaki M, Yamato O, et al. Efectul macrofagelor asupra leziunilor oxidative ale eritrocitelor și patogeneza anemiei la câinii infectați cu Babesia gibsoni cu parazitemie scăzută. J Vet Med Sci. 2002;64:221-226.

Makinde MO, Bobade PA. Fragilitatea osmotică a eritrocitelor la câinii clinic normali și la câinii infectați cu paraziți. Res Vet Sci. 1994;57:343-348.

Schetters TP, Kleuskens JA, Scholtes NC, et al. Vaccinarea câinilor împotriva infecției cu Babesia canis. Vet Parasitol. 1997;73:35-41.

Schetters T. Vaccinarea împotriva babesiozei canine. Tendințe Parasitol. 2005;21:179-184.

Mathe A, Voros K, Papp L, et al. Manifestări clinice ale babesiozei canine în Ungaria (63 cazuri).

Acta Vet Hung. 2006;54:367-385.

Zandvliet MM, Piek CJ. Infecții cu Ehrlichia canis și Babesia canis la câini din Țările de Jos. [Proceedings of the 12th ECVIM-CA/ESVIM Congress] 2002:171.

Brandao LP, Hagiwara MK, Myiashiro SI. Imunitatea umorală și rezistența la reinfecție la câinii inoculați experimental cu Babesia canis și fie tratați, fie netratați cu dipropionat de imidocarb. Vet Parasitol. 2003;114:253-265.

Adachi K, Tateishi M, Horii Y, et al. Reactivitatea anticorpului seric anti-membrană eritrocitară la câinii infectați cu Babesia gibsoni. J Vet Med Sci. 1994;56:997-999.

Adachi K, Tateishi M, Horii Y, et al. Caracteristicile imunologice ale anticorpului anti-membrană eritrocitară produsă la câini în timpul infecției cu Babesia gibsoni. J Vet Med Sci. 1995;57:121-123.

Carli E, Tasca S, Trotta M, et al. Detectarea IgM și IgG de legare a eritrocitelor prin citometrie în flux la câinii bolnavi cu infecție cu Babesia canis canis sau Babesia canis vogeli. Vet Parasitol. 2009;162:51-57.

Bohm M, Leisewitz AL, Thompson PN și colab. Parazitemiile capilare și venoase Babesia canis rossi și asocierea lor cu rezultatul infecției și compromisul circulator. Vet Parasitol. 2006;141:18-29.

Irwin PJ, Hutchinson GW. Constatări clinice și patologice ale infecției cu Babesia la câini. Aust Vet J. 1991;68:204-209.

Sykes JE. Micoplasme hemotrope feline. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2010;40:1157-1170.

Barker E, Tasker S. Hemoplasme: lecții învățate de la pisici. NZ Vet J. 2013;61:184-192.

Willi B, Boretti FS, Baumgartner C, et al. Prevalența, analiza factorilor de risc și urmărirea infecțiilor cauzate de trei specii de hemoplasmă feline la pisici din Elveția. J Clin Microbiol. 2006;44:961-969.

Tasker S, Murray JK, Knowles TG, et al. Testarea Coombs, a hemoplasmei și a retrovirusurilor în anemia felinei. J Small Anim Pract. 2010;51:192-199.

Sykes JE, Drazenovich NL, Ball LM, et al. Utilizarea reacției convenționale și în timp real a polimerazei în lanț pentru a determina epidemiologia infecțiilor cu hemoplasmă la pisici anemice și nonanemice. J Vet Intern Med. 2007;21:685-693.

Tasker S, Peters IR, Papasouliotis K, și colab. Descrierea rezultatelor infecției experimentale cu hemoplasme feline: numere de copii, hematologie, testare Coombs și concentrații de glucoză din sânge. Microbiol veterinar. 2009;139:323-332.

Willi B, Novacco M, Meli M, et al. Micoplasmele hemotrope ale pisicilor și câinilor: transmitere, diagnostic, prevalență și importanță în Europa. Schweiz Arch Tierheilkd. 2010;152:237-244.

Warman SM, Helps CR, Barker EN, et al. Infecția cu hemoplasmă nu este o cauză comună a anemiei hemolitice la câini mediată imun în Marea Britanie. J Small Anim Pract. 2010;51:534-539.

Rebar AH, Lewis HB, DeNicola DB, et al. Fragmentarea celulelor roșii la câine: o revizuire editorială. Veterinarul Pathol. 1981;18:415-426.

Rebar AH, Hahn FF, Halliwell WH, et al. Anemia hemolitică microangiopatică asociată cu hemangiosarcoame induse de radiații. Veterinarul Pathol. 1980;17:443-454.

Gelberg H, Stackhouse LL. Trei cazuri de acantocitoză canină asociată cu neoplazie splenică. Vet Med Small Anim Clin. 1977;72:1183-1184.

Richards A, Kavanagh D. Patogeneza microangiopatiei trombotice: perspective din modelele animale. Nephron Exp Nephrol. 2009;113:e97-e103.

Holloway S, Senior D, Roth L, et al. Sindromul hemolitic uremic la câini. J Vet Intern Med. 1993;7:220-227.

Harvey JW. Deficiențe congenitale ale enzimelor eritrocitare. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1996;26:1003-1011.

Owen JL, Harvey JW. Anemia hemolitică la câini și pisici din cauza deficiențelor de enzime eritrocitare. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2012;42:73-84.

Giger U. Anemia regenerativă cauzată de pierderi de sânge sau hemoliză. Ettinger JE, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 6. Elsevier Saunders: St Louis; 2005:1886-1907.

Searcy GP, Tasker JB, Miller DR. Model animal al bolii umane: deficit de piruvat kinaza. Sunt J Pathol. 1979;94:689-692.

Weiden PL, Hackman RC, Deeg HJ și colab. Supraviețuirea pe termen lung şi inversarea supraîncărcării cu fier după transplantul de măduvă la câinii cu anemie hemolitică congenitală. Sânge. 1981;57:66-70.

Zaucha JA, Yu C, Lothrop CD Jr, et al. Anemia hemolitică ereditară canină severă tratată prin transplant de măduvă nemieloablativă. Transplant de măduvă sanguină Biol. 2001;7:14-24.

Giger U. Anomalii ereditare ale enzimelor eritrocitare. Weiss DJ, Wardrop KJ. Hematologia veterinară a lui Schalm. Wiley-Blackwell: Ames, IA; 2010:179-186.

lampietro PF, Burr MJ, Fiorica V, et al. Liza eritrocitelor canine dependentă de pH. J Appl Physiol. 1967;23:505-510.

Waddell WJ. Liza eritrocitelor de câine în medii izotonice ușor alcaline. Am J Physiol. 1956;186:339-342.

Harvey JW, Sussman WA, Pate MG. Efectul concentrației de 2,3-difosfoglicerat asupra fragilității alcaline a eritrocitelor canine cu deficit de fosfofructokinază. Comp Biochem Physiol B. 1988;89:105-109.

McCully K, Chance B, Giger U. Determinarea in vivo a saturației alterate a hemoglobinei la câinii cu deficit de fosfofructokinază de tip M. Nervul muscular. 1999;22:621-627.

Paltrinieri S, Comazzi S, Ceciliani F, et al. Stomatocitoza Schnauzer standard nu este asociată cu deficiența de stomatină. Vet J. 2007;173:200-203.

Renooij W, Schmitz MG, van Gaal PJ, et al. Fosfolipide ale mucoasei gastrice la câinii cu stomatocitoză familială - gastrită hipertrofică. Eur J Clin Invest. 1996;26:1156-1159.

Slappendel RJ, van der Gaag I, van Nes JJ, et al. Stomatocitoză familială-gastrită hipertrofică (FSHG), o boală nou recunoscută la câine (Drentse patrijshond). Vet Q. 1991;13:30-40.

Slappendel RJ, van Zwieten R, van Leeuwen M, et al. Deficitul ereditar de spectrină la câinii Golden Retriever. J Vet Intern Med. 2005;19:187-192.

Reed N, Gunn-Moore D, Simpson K. Cobalamin, folate and anorganic phosphate anomalies in ill cats. J Feline Med Surg. 2007;9:278-288.

Moore PF. O revizuire a bolilor histiocitare la câini și pisici. Veterinarul Pathol. 2014;51:167-184.

Friedrichs KR, Young KM. Sarcom histiocitar de origine macrofagică la o pisică: raport de caz cu o revizuire a literaturii de specialitate a tumorilor maligne histiocitare feline și comparație cu sarcomul histiocitar hemofagocitar canin. Veterinarul Clin Pathol. 2008;37:121-128.

Ide K, Setoguchi-Mukai A, Nakagawa T, et al. Sarcom histiocitar diseminat cu hemofagocitoză excesivă la o pisică. J Vet Med Sci. 2009;71:817-820.

Kraje AC, Patton CS, Edwards DF. Histiocitoză malignă la 3 pisici. J Vet Intern Med. 2001;15:252-256.

Pinard J, Wagg CR, Girard C, et al. Sarcom histiocitar în tarsul unei pisici. Veterinarul Pathol. 2006;43:1014-1017.

Court EA, Earnest-Koons KA, Barr SC, et al. Histiocitoză malignă la o pisică. J Am Vet Med Asoc. 1993;203:1300-1302.

Freeman L, Stevens J, Loughman C și colab. Vigneta clinica. Histiocitoză malignă la o pisică. J Vet Intern Med. 1995;9:171-173.

Moore PF, Affolter VK, Vernau W. Sarcom histiocitar hemofagocitar canin: o tulburare proliferativă a macrofagelor CD11d+. Veterinarul Pathol. 2006;43:632-645.

Weiss DJ. Evaluarea citologică a tulburărilor hemofagocitare benigne și maligne în măduva osoasă canină. Veterinarul Clin Pathol. 2001;30:28-34.

Weiss DJ. Evaluarea citometrică în flux a tulburărilor hemofagocitare la canin. Veterinarul Clin Pathol. 2002;31:36-41.

Weiss DJ. Sindrom hemofagocitar la câini: 24 de cazuri (1996-2005). J Am Vet Med Asoc. 2007;230:697-701.

Stockhaus C, Slappendel RJ. Sindrom hemofagocitar cu coagulare intravasculară diseminată la un câine. J Small Anim Pract. 1998;39:203-206.

Rioux JD, Abbas AK. Căi către înțelegerea bazei genetice a bolii autoimune. Natură. 2005;435:584-589.

Balch A, Mackin A. Anemia hemolitică mediată imun canin: fiziopatologie, semne clinice și diagnostic. Compend Contin Educ Vet. 2007;29:217-225.

Pedersen NCU. O revizuire a bolilor imunologice ale câinelui. Vet Immunol Imunopatol. 1999;69:251-342.

Morley P, Mathes M, Guth A, et al. Anticorpi anti-eritrocitari și asociații de boală la câinii anemici și nonanemici. J Vet Intern Med. 2008;22:886-892.

Slappendel RJ. Semnificația diagnostică a testului antiglobulinei directe (DAT) la câinii anemici. Vet Immunol Imunopatol. 1979;1:49-59.

Keller ET. Boala mediată imun ca factor de risc pentru limfomul canin. Cancer. 1992;70:2334-2337.

CJ Piek. Anemia hemolitică mediată imun idiopatică canin: o revizuire cu recomandări pentru cercetări viitoare. Vet Q. 2011;31:129-141.

McAlees TJ. Anemia hemolitică mediată imun la 110 câini din Victoria, Australia. Aust Vet J. 2010;88:25-28.

Miller SA, Hohenhaus AE, Hale AS. Studiu caz-control al grupului de sânge, rasei, sexului și bacteriemiei la câinii cu anemie hemolitică mediată imun. J Am Vet Med Asoc. 2004;224:232-235.

Mason N, Duval D, Shofer FS, et al. Ciclofosfamida nu exercită niciun efect benefic asupra prednisonului singur în tratamentul inițial al anemiei hemolitice acute mediate imun la câini: un studiu clinic controlat randomizat. J Vet Intern Med. 2003;17:206-212.

Ishihara M, Fujino Y, Setoguchi A, et al. Evaluarea factorilor de prognostic și stabilirea unui sistem de scor prognostic pentru anemia hemolitică primară mediată imun la canin. J Vet Med Sci. 2010;72:465-470.

McManus PM, Craig LE. Corelația dintre leucocitoză și constatările necropsiei la câinii cu anemie hemolitică mediată imun: 34 de cazuri (1994-1999). J Am Vet Med Asoc. 2001;218:1308-1313.

Reimer ME, Troy GC, Warnick LD. Anemie hemolitică mediată imun: 70 de cazuri (1988-1996). J Am Anim Hosp Conf. univ. 1999;35:384-391.

Day MJ, Penhale WJ. Boala mediată imun la vechiul câine ciobanesc englez. Res Vet Sci. 1992;53:87-92.

Ziua MJ. Moștenirea autoanticorpului seric, a IgA seric redusă și a bolii autoimune într-o colonie de reproducție canină. Vet Immunol Imunopatol. 1996;53:207-219.

Kennedy LJ, Barnes A, Ollier WE, et al. Asocierea unui haplotip comun de antigen leucocitar de câine clasa II cu anemie hemolitică primară mediată imun la canin. Antigene tisulare. 2006;68:502-508.

Corato A, Shen CR, Mazza G, et al. Răspunsuri proliferative ale celulelor mononucleare din sângele periferic de la câini normali și câini cu anemie hemolitică autoimună la antigenele globulelor roșii. Vet Immunol Imunopatol. 1997;59:191-204.

Barker RN, Gruffydd-Jones TJ, Stokes CR, et al. Identificarea autoantigenelor în anemia hemolitică autoimună canină. Clin Exp Immunol. 1991;85:33-40.

Duval D, Giger U. Anemia hemolitică mediată imun asociată vaccinului la câine. J Vet Intern Med. 1996;10:290-295.

Griebsch C, Arndt G, Kohn B. Evaluarea diferiților markeri de prognostic la câinii cu anemie hemolitică primară mediată imun. Berl Munch Tierarztl Wochenschr. 2010;123:160-168.

Goggs R, Boag AK, Chan DL. Anemia hemolitică mediată imun concomitent și trombocitopenie severă la 21 de câini. Vet Rec. 2008;163:323-327.

Mellett AM, Nakamura RK, Bianco D. Un studiu prospectiv al terapiei cu clopidogrel la câinii cu anemie hemolitică primară mediată imun. J Vet Intern Med. 2010;25:71-75.

Scott-Moncrieff JC, Treadwell NG, McCullough SM și colab. Anomalii hemostatice la câinii cu anemie hemolitică primară mediată imun. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2001;37:220-227.

Laurenson MP, Hopper K, Herrera MA, et al. Boli și afecțiuni concomitente la câinii cu tromboză a venei splenice. J Vet Intern Med. 2010;24:1298-1304.

Johnson LR, Lappin MR, Baker DC. Tromboembolism pulmonar la 29 de câini: 1985-1995. J Vet Intern Med. 1999;13:338-345.

Klein MK, Dow SW, Rosychuk RA. Tromboembolism pulmonar asociat cu anemie hemolitică mediată imun la câini: zece cazuri (1982-1987). J Am Vet Med Asoc. 1989;195:246-250.

Weiss DJ, Brazzell JL. Detectarea trombocitelor activate la câinii cu anemie hemolitică primară mediată imun. J Vet Intern Med. 2006;20:682-686.

Wells R, Guth A, Lappin M, et al. Anticorpi anti-celule endoteliale la câinii cu anemie hemolitică mediată imun și alte boli asociate cu risc crescut de tromboembolism. J Vet Intern Med. 2009;23:295-300.

Ridyard AE, Shaw DJ, Milne EM. Evaluarea activării trombocitelor în anemie hemolitică mediată imun la câini. J Small Anim Pract. 2010;51:296-304.

Sinnott VB, Otto CM. Utilizarea tromboelastografia la câini cu anemie hemolitică mediată imun: 39 de cazuri (2000-2008). J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2009;19:484-488.

Swann JW, Skelly BJ. Revizuirea sistematică a factorilor de prognostic ai mortalității la câinii cu anemie hemolitică mediată imun. J Vet Intern Med. 2015;29:7-13.

Piek CJ, Brinkhof B, Teske E, et al. Expresie ridicată a factorului de țesut intravascular la câinii cu anemie hemolitică idiopatică mediată imun. Vet Immunol Imunopatol. 2011;144:346-354.

Piek CJ, van Spil WE, Junius G, et al. Lipsa dovezilor privind efectul benefic al azatioprinei la câinii tratați cu prednisolon pentru anemie hemolitică idiopatică mediată imun: un studiu de cohortă retrospectiv. BMC Vet Res. 2011;7:15.

Kjelgaard-Hansen M, Goggs R, Wiinberg B, et al. Utilizarea concentrațiilor serice de interleukină-18 și proteina chemoatractantă monocitară-1 ca indicatori de prognostic în anemia hemolitică primară mediată imun la câini. J Vet Intern Med. 2011;25:76-82.

Swann JW, Skelly BJ. Evaluarea regimurilor imunosupresoare pentru anemie hemolitică mediată imun: un studiu retrospectiv pe 42 de câini. J Small Anim Pract. 2011;52:353-358.

Cain SM. Livrarea și absorbția de oxigen la câini în timpul hipoxiei anemice și hipoxice. J Appl Physiol. 1977;42:228-234.

Cain SM, Chapler CK. Extracția de O2 de către membrul posterior față de câine întreg în timpul hipoxiei anemice. J Appl Physiol. 1978;45:966-970.

Holahan ML, Brown AJ, Drobatz KJ. Asocierea concentrației de lactat din sânge cu rezultatul la câinii cu anemie hemolitică idiopatică mediată imun: 173 de cazuri (2003-2006). J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2010;20:413-420.

Scott-Moncrieff C. Anemia hemolitică mediată imun: 70 de cazuri (1988-1996). J Am Anim Hosp Conf. univ. 2001;37:11.

Dodds WJ. Boala hemolitică autoimună și alte cauze ale anemiei mediate imun: o prezentare generală. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1977;13:437-441.

Evans RS, Takahashi K, Duane RT și colab. Purpura trombocitopenică primară și anemie hemolitică dobândită; dovezi pentru o etiologie comună. AMA Arch Intern Med. 1951;87:48-65.

Ziua MJ. Specificitatea antigenului în anemia hemolitică autoimună canină. Vet Immunol Imunopatol. 1999;69:215-224.

Mitchell KD, Kruth SA, Wood RD, et al. Concentrațiile serice ale proteinei în fază acută la câinii cu anemie hemolitică autoimună. J Vet Intern Med. 2009;23:585-591.

Thompson MF, Scott-Moncrieff JC, Brooks MB. Efectul unei singure transfuzii de plasmă asupra tromboembolismului la 13 câini cu anemie hemolitică primară mediată imun. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2004;40:446-454.

Murata H, Shimada N, Yoshioka M. Cercetări curente asupra proteinelor de fază acută în diagnosticul veterinar: o privire de ansamblu. Vet J. 2004;168:28-40.

Goggs R, Wiinberg B, Kjelgaard-Hansen M, et al. Evaluarea în serie a stării de coagulare a câinilor cu anemie hemolitică mediată imun folosind tromboelastografia. Vet J. 2012;191:347-353.

Fenty RK, Delaforcade AM, Shaw SE, et al. Identificarea hipercoagulabilității la câinii cu anemie hemolitică primară mediată imun prin tromboelastografia. J Am Vet Med Asoc. 2011;238:463-467.

Kol A. Interpretarea traselor de tromboelastografia: multe (mai multe) râuri de traversat. Vet J. 2012;191:275-276.

Brooks AC, Guillaumin J, Cooper ES, et al. Efectele hematocritului și vâscozității independente de celule roșii din sânge asupra traselor tromboelastografice canine. Transfuzie. 2014;54:727-734.

Bauer NB, Eralp O, Moritz A. Efectul hemolizei asupra valorilor tromboelastografiei activate de caolin canin și indicilor de activare a trombocitelor ADVIA 2120. Veterinarul Clin Pathol. 2010;39:180-189.

McMichael MA, Smith SA, Galligan A, et al. Hipercoagulabilitatea in vitro la tromboelastometria sângelui integral asociată cu reducerea in vivo a masei eritrocite circulante la câini. Veterinarul Clin Pathol. 2014;43:154-163.

Coombs RR, Mourant AE. Despre anumite proprietăți ale antiserurilor preparate împotriva serului uman și a diferitelor sale fracții proteice; utilizarea lor în detectarea sensibilizării eritrocitelor umane cu anticorp Rh incomplet și asupra naturii acestui anticorp. J Pathol Bacteriol. 1947;59:105-111.

Wardrop KJ. Testarea lui Coombs și semnificația sa diagnostică la câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2012;42:43-51.

Wardrop KJ. Testul lui Coombs în medicina veterinară: trecut, prezent, viitor. Veterinarul Clin Pathol. 2005;34:325-334.

Overmann JA, Sharkey LC, Weiss DJ și colab. Efectuarea testelor Coombs canine cu 2 microtitrare. Veterinarul Clin Pathol. 2007;36:179-183.

Jones DR, Gruffydd-Jones TJ, Stokes CR, et al. Investigarea factorilor care influențează performanța testului antiglobulinei canin. Res Vet Sci. 1990;48:53-58.

Warman SM, Murray JK, Ridyard A, et al. Modelul de reactivitate a testului Coombs are semnificație diagnostică la câinii cu anemie hemolitică mediată imun. J Small Anim Pract. 2008;49:525-530.

Piek CJ, Teske E, van Leeuwen MW, et al. Acord bun al testului de aglutinare directă convențional și pe bază de gel în anemie hemolitică mediată imun. Acta Vet Scand. 2012;54:10.

Harvey JW. Patogenia, diagnosticul de laborator și implicațiile clinice ale deficiențelor de enzime eritrocitare la câini, pisici și cai. Veterinarul Clin Pathol. 2006;35:144-156.

Salama A, Mueller-Eckhardt C. Despre mecanismele de sensibilizare și atașarea anticorpilor la RBC în anemia hemolitică imună indusă de medicamente. Sânge. 1987;69:1006-1010.

Salama A, Mayer B. Capcanele de diagnostic ale anemiei hemolitice imune induse de medicamente. Imunohematologie. 2014;30:80-84.

Salama A. Anemia hemolitică imună indusă de medicamente. Expert Opin Drug Saf. 2009;8:73-79.

Astrup J, Wyse C, Elliott J, et al. Anemia hemolitică autoimună canină și trombocitopenia mediată imun: care sunt factorii de risc? [Proceedings of the British Small Animal Veterinarian Association] 1998:246.

Bloom JC, Thiem PA, Sellers TS și colab. Citopenia imună indusă de cefalosporină la câine: demonstrarea IgG asociată cu eritrocite, neutrofile și trombocite după tratamentul cu cefazedonă. Am J Hematol. 1988;28:71-78.

Trepanier LA, Danhof R, Toll J, et al. Descoperiri clinice la 40 de câini cu hipersensibilitate asociată cu administrarea de sulfonamide potențate. J Vet Intern Med. 2003;17:647-652.

Trepanier LA. Toxicitate idiosincratică asociată cu sulfonamide potențate la câine. J Vet Pharmacol Ther. 2004;27:129-138.

Aucoin DP, Peterson ME, Hurvitz AI și colab. Boala mediată imun indusă de propiltiouracil la pisică. J Pharmacol Exp Ther. 1985;234:13-18.

Waldhauser L, Uetrecht J. Anticorpi la mieloperoxidază în boala autoimună indusă de propiltiouracil la pisică. Toxicologie. 1996;114:155-162.

Kisielewicz C, Self IA. Transfuzii de sânge canin și feline: controverse și progrese recente în practicile de administrare. Vet Anaesth Analg. 2014;41:233-242.

Wang A, Smith JR, Creevy KE. Tratamentul anemiei hemolitice mediate imun idiopatic canin cu micofenolat mofetil și glucocorticoizi: 30 de cazuri (2007-2011). J Small Anim Pract. 2013;54:399-404.

West LD, Hart JR. Tratamentul anemiei hemolitice idiopatice mediate imun cu micofenolat de mofetil la cinci câini. J Vet Emerg Crit Care. 2014;24:226-231.

Bacek LM, Macintire DK. Tratamentul anemiei hemolitice primare mediate imun cu micofenolat de mofetil la două pisici. J Vet Emerg Crit Care. 2011;21:45-49.

Grundy SA, Barton C. Influența tratamentului medicamentos asupra supraviețuirii câinilor cu anemie hemolitică mediată imun: 88 de cazuri (1989-1999). J Am Vet Med Asoc. 2001;218:543-546.

Gerber B, Steger A, Hassig M, et al. Utilizarea imunoglobulinei umane intravenoase la câinii cu anemie hemolitică primară mediată imun. Schweiz Arch Tierheilkd. 2002;144:180-185.

Kellerman DL, Bruyette DS. Imunoglobulină umană intravenoasă pentru tratamentul anemiei hemolitice mediate imun la 13 câini. J Vet Intern Med. 1997;11:327-332.

Whelan MF, O'Toole TE, Chan DL, et al. Utilizarea imunoglobulinei umane în plus față de glucocorticoizi pentru tratamentul inițial al câinilor cu anemie hemolitică mediată imun. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2009;19:158-164.

Mathes M, Jordan M, Dow S. Evaluarea clodronatului lipozomal în anemie hemolitică autoimună spontană experimentală la câini. Exp Hematol. 2006;34:1393-1402.

Swann JW, Skelly BJ. Revizuirea sistematică a dovezilor referitoare la tratamentul anemiei hemolitice mediate imun la câini. J Vet Intern Med. 2013;27:1-9.

Helmond SE, Polzin DJ, Armstrong PJ, et al. Tratamentul anemiei hemolitice mediate imun cu dozare individuală de heparină la câini. J Vet Intern Med. 2010;24:597-605.

Kidd L, Mackman N. Mecanisme protrombotice și terapie anticoagulantă la câini cu anemie hemolitică mediată imun. J Vet Emerg Crit Care. 2013;23:3-13.

Piek E, Ju WJ, Heyer J, et al. Caracterizarea funcțională a semnalizării factorului de creștere transformator beta în fibroblastele cu deficit de Smad2 și Smad3. J Biol Chem. 2001;276:19945-19953.

Orcutt ES, Lee JA, Bianco D. Anemia hemolitică mediată imun și trombocitopenia severă la câini: 12 cazuri (2001-2008). J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2010;20:338-345.

Weiss DJ. Patologia măduvei osoase la câini și pisici cu anemie hemolitică neregenerativă mediată imun și aplazie pură a celulelor roșii. J Comp Pathol. 2008;138:46-53.

Stokol T, Blue JT, French TW. Aplazie pură idiopatică a celulelor roșii și anemie neregenerativă mediată imun la câini: 43 de cazuri (1988-1999). J Am Vet Med Asoc. 2000;216:1429-1436.

Korman RM, Hetzel N, Knowles TG, et al. un studiu retrospectiv pe 180 de pisici anemice: caracteristici, etiologii și date de supraviețuire. J Feline Med Surg. 2013;15:81-90.

Kohn B, Weingart C, Eckmann V, et al. Anemia hemolitică primară mediată imun la 19 pisici: diagnostic, terapie și rezultat (1998-2004). J Vet Intern Med. 2006;20:159-166.

Wilson HE, Jasani S, Wagner TB, et al. Semne de supraîncărcare a volumului inimii stângi la pisicile cu anemie severă. J Feline Med Surg. 2010;12:904-909.

Kohn B, Goldschmidt MH, Hohenhaus AE, și colab. Anemia, splenomegalie și fragilitatea osmotică crescută a eritrocitelor la pisicile abisiniene și somaleze. J Am Vet Med Asoc. 2000;217:1483-1491.

Piek CJ, Dekker A, Junius G, et al. Anemia hemolitică idiopatică imunmediată (IMHA) la pisici: diferențierea de IMHA secundară și rezultatul tratamentului. [Proceedings of the 13th ECVIM-CA Forum, Uppsala, Suedia] 2003:162.

Stokol T, Blue JT. Aplazie pură de celule roșii la pisici: 9 cazuri (1989-1997). J Am Vet Med Asoc. 1999;214:75-79.

Silvestre-Ferreira AC, Pastor J. Izoeritroliza neonatală felină și importanța tipurilor de sânge feline. Vet Med Int. 2010;2010:753726.

Giger U, Casal ML. Colostrul felin prieten sau dușman: anticorpi materni la matci și pisoi. J Reprod Fertil Suppl. 1997;51:313-316.

Giger U, Bucheler J. Transfuzie de sânge de tip A și tip B la pisici. J Am Vet Med Asoc. 1991;198:411-418.

Griot-Wenk ME, Giger U. Medicină transfuzie felină. Grupele de sânge și importanța lor clinică. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1995;25:1305-1322.

Yamada T, Nagai Y, Matsuda M. Modificări ale valorilor imunoglobulinei serice la pisoi după ingestia de colostru. Am J Vet Res. 1991;52:393-396.

Griot-Wenk M, Pahlsson P, Chisholm-Chait A, et al. Caracterizarea biochimică a sistemului de grupe sanguine AB feline. Anim Genet. 1993;24:401-407.

Weingart C, Giger U, Kohn B. Transfuzii de sânge integral la 91 de pisici: o evaluare clinică. J Feline Med Surg. 2004;6:139-148.

Yamato O, Hayashi M, Yamasaki M, et al. Inducerea anemiei hemolitice induse de ceapă la câini cu n-propiltiosulfat de sodiu. Vet Rec. 1998;142:216-219.

Spice RN. Anemia hemolitică asociată cu ingestia de ceapă la un câine. Can Vet J. 1976;17:181-183.

Stallbaumer M. Otrăvirea cu ceapă la un câine. Vet Rec. 1981;108:523-524.

Ishak AM, Radecki S, Lappin MR. Prevalența Mycoplasma haemofelis, „Candidatus Mycoplasma haemominutum", speciile Bartonella, speciile Ehrlichia și ADN-ul Anaplasma phagocytophilum în sângele pisicilor cu anemie. J Feline Med Surg. 2007;9:1-7.

Dell'Orco M, Bertazzolo W, Pagliaro L, et al. Sindrom hemolitic-uremic la un câine. Veterinarul Clin Pathol. 2005;34:264-269.

Wang JY, Wang SS, Yin PZ. Sindrom hemolitic-uremic cauzat de o tulpină de Escherichia coli non-O157: H7 la câinii inoculați experimental. J Med Microbiol. 2006;55:23-29.

Grahn RA, Grahn JC, Penedo MC, et al. Mutația deficitului de piruvat kinazei eritrocitare identificată la mai multe rase de pisici domestice. BMC Vet Res. 2012;8:207.

Kohn B, Fumi C. Cursul clinic al deficitului de piruvat kinazei la pisicile abisiniene și somalezi. J Feline Med Surg. 2008;10:145-153.

Chandler FW Jr, Prasse KW, Callaway CS. Ultrastructura de suprafață a eritrocitelor cu deficit de piruvat kinază la câinele Basenji. Am J Vet Res. 1975;36:1477-1480.

Juvet F, Giger U, Battersby I, et al. Deficiența de piruvat kinaza eritrocitară la trei terrieri albi West Highland din Irlanda și Marea Britanie. Ir Vet J. 2013;66:12.

Skelly BJ, Wallace M, Rajpurohit YR, și colab. Identificarea unei inserții de 6 perechi de baze la West Highland White Terrier cu deficit de piruvat kinaza eritrocitară. Am J Vet Res. 1999;60:1169-1172.

Gultekin GI, Raj K, Foureman P, et al. Mutații ale piruvat kinazei eritrocitare care provoacă anemie hemolitică, osteoscleroză și hemocromatoză secundară la câini. J Vet Intern Med. 2012;26:935-944.

Giger U, Smith BF, Woods CB și colab. Deficiență moștenită de fosfofructokinază la un Cocker Spaniel american. J Am Vet Med Asoc. 1992;201:1569-1571.

Giger U, Gelens CJ, Callan MB și colab. O reacție hemolitică acută de transfuzie cauzată de incompatibilitatea antigenului eritrocitar de câine 1.1 la un câine sensibilizat anterior. J Am Vet Med Asoc. 1995;206:1358-1362.

Giger U, Akol KG. Reacție acută de transfuzie hemolitică la o pisică abisiniană cu grupa sanguină B. J Vet Intern Med. 1990;4:315-316.

CAPITOLUL 199

Anemia neregenerativa

Ann E. Hohenhaus, Sarah Elizabeth Winzelberg

Fișă cu informații despre client: Anemia neregenerativă

Introducere

Anemia este definită ca hematocrit (Hct), concentrație de hemoglobină ([Hb]) sau număr de celule roșii din sânge (RBC) sub intervalul de referință al laboratorului. În medicina veterinară, Hct este cel mai frecvent utilizat pentru a pune un diagnostic de anemie. Factori multipli influențează frecvența diagnosticului de anemie, inclusiv definirea anemiei ca unul, doi sau toți acești trei parametri în afara intervalului de referință, precum și demografia populațiilor de pacienți studiate și dacă sunt evaluate populațiile de îngrijire primară sau centre de referință. În ciuda acestor distincții, anemia rămâne o problemă clinică comună în medicina veterinară, care apare la aproximativ 4% dintre feline și la 31% dintre pacienții canini cu vârsta peste opt ani.1,2.

Anemia neregenerativă este cea mai frecventă formă de anemie observată la pisică și câine.1,3-6 Trebuie avută grijă atunci când se pune un diagnostic de anemie la o pisică, deoarece numărul de Hct, [Hb] și RBC scad cu aproximativ 25% la pisici în timpul anesteziei generale.7 La câini, rezultatele [Hb], Hct și RBC depind de eșantionul de vase de sânge. Probele de sânge arterial dau valori mai mici decât probele venoase și un diagnostic fals de anemie neregenerativă ar putea fi pus dacă probele arteriale sunt comparate cu intervalele de referință ale probelor venoase.8

Anemia neregenerativă poate fi descrisă și ca anemie cu reticulocitopenie, deoarece semnul distinctiv al anemiei neregenerative este un număr de reticulocite mai mic de 60.000/mcL la câini și mai mic de 50.000/mcL la pisici, deși aceste valori variază în funcție de metoda de enumerare a reticulocitelor. mai reproductibile decât cele manuale.10,11 Odată ce apare hipoxemia, sunt necesare 3-7 zile pentru producerea de reticulocite; astfel, anemia cu pierderi de sânge și anemia hemolitică pot apărea inițial neregenerative. În consecință, anemia la unii pacienți poate să nu fie imediat clasificată ca regenerativă sau neregenerativă. Măsurile surogat ale regenerării, inclusiv volumul corpuscular mediu (MCV), hemoglobina corpusculară medie (MCH), concentrația medie a hemoglobinei corpusculare (MCHC) și lățimea distribuției globulelor roșii nu sunt indicatori de încredere ai regenerării nici la câini, nici la pisici. cel puțin două forme: punctat și agregat (vezi cap. 198). Reticulocitele agregate sunt considerate a fi cele mai importante pentru evaluarea răspunsului la anemie și reprezintă cele numărate folosind analizoare hematologice automate.

Unele analizoare automate de hematologie au capacitatea de a măsura indicii reticulocitelor, inclusiv cei similari cu MCV și MCH raportați pentru globulele roșii mature. Conținutul scăzut de hemoglobină a reticulocitelor (CHr sau CHretic) și volumul corpuscular mediu al reticulocitelor (rMCV sau MCVretic) au fost asociate cu factorii hematologici și biochimici ai deficitului de fier.14 Indicii reticulocitelor se pot dovedi utili în diagnosticul deficienței de fier înainte de apariția microcitozei și a hipocromiei. nu este specific pentru deficitul de fier și poate fi găsit și în alte cauze de microcitoză, cum ar fi șunturile portosistemice și microcitoza asociată rasei.16

O înțelegere completă a fiziopatologiei anemiei neregenerative, o listă extinsă de diagnostice diferențiale și un plan de diagnostic cuprinzător sunt necesare pentru a identifica cauza și a gestiona cu succes pacienții cu anemie nonregenerativă (Tabelul 199-1). Determinarea cauzei anemiei neregenerative este esențială pentru managementul și rezultatul optim al pacientului, deoarece anemia este o variabilă de prognostic importantă. La câinii cu varianta neregenerativă a anemiei hemolitice mediate imun

(IMHA), cei infectați cu Leishmania infantum sau diagnosticați cu limfom, anemia prezice rezultatul.17-

19 Pisicile cu anemie severă sunt mai puțin probabil să fie externate din spital, iar dacă anemia se datorează unei boli renale cronice, pisicile cu anemie au o supraviețuire mai scurtă decât cele fără.3,20.

TABELUL 199-1

Diagnostice diferențiale ale anemiei neregenerative

CAUZE MEDULARE **CAUZE EXTRAMEDULARE**

Agenți antimicrobieni

Medicamente chimioterapeutice

Estrogeni (D)

Fenobarbital (D)

Eritropoietina umană recombinantă

Deficit de cupru secundar terapiei de chelare

Toxine:

aflatoxină

Neoplazie:

Tumora cu celule Sertoli (D)

Limfom

Boala histiocitară congenitală:

Osteoscleroza din deficit de piruvat kinaza (D)

Malabsorbția cobalaminei

(D)

Deficit de cupru8 (D) Imun:

Varianta neregenerativă a IMHA

Aplazia pură a celulelor roșii

C, Apare la pisici; D, apare la câini; IMHA, anemie hemolitică mediată imun.

Semne clinice și constatări ale examenului fizic

Semnele clinice ale anemiei sunt vagi atât la câini, cât și la pisici și sunt atribuite scăderii livrării de oxigen la

ţesuturi (Tabelul 199-2). Examenul fizic evidenţiază constatări în concordanță cu un RBC scăzut, [Hb] și Hct: paloare, slăbiciune și depresie. Examenul fizic va identifica, de asemenea, mecanismele fiziologice care compensează scăderea livrării de oxigen, cum ar fi tahicardia și tahipneea. Examenul fizic amănunțit poate identifica frecvent semnele clinice ale procesului bolii de bază responsabil pentru anemie.

TABELUL 199-2

Istoricul și rezultatele examenului fizic la câini și pisici cu anemie3,21-26

Caracterizarea anemiei

Pentru a caracteriza cu precizie anemia, sunt necesari mai mulți descriptori ai dimensiunii celulei, conținutului de hemoglobină și regenerare. Această caracterizare a anemiei nu oferă nicio indicație cu privire la patofiziologia subiacentă. În consecință, acest capitol clasifică anemia neregenerativă în cele cauzate de insuficiența măduvei osoase sau cauze medulare și cauze secundare sau extramedulare. Majoritatea cazurilor de pierdere de sânge și hemoliză care provoacă anemie (vezi cap. 198) vor deveni regenerative după o fereastră de timp în care măduva osoasă crește producția de reticulocite ca răspuns la anemie (de obicei 3-7 zile). Cu toate acestea, anumiți factori pot limita mecanismul natural de răspuns al organismului pentru a produce un număr crescut de globule roșii, ducând la anemie hemolitică neregenerativă sau cu pierderi de sânge. Cauzele acestor tipuri de anemie neregenerativă includ: deficit absolut de fier (ca în cazul sângerării cronice de grad scăzut sau alte pierderi de sânge), sechestrarea fierului din inflamația cronică și scăderea timpului de înjumătățire al eritrocitelor sau alte afecțiuni comorbide care afectează răspunsul măduvei la un declanșator hipoxic. Până la o treime dintre câini și peste 50% dintre pisici cu anemie hemolitică mediată imun pot fi neregenerative la momentul diagnosticului.24,27 În plus, anemia secundară țintirii imune a precursorilor de celule roșii din sânge poate rămâne neregenerativă până când pacientul este imunodeprimat adecvat.

Patogeneza

Multe boli sistemice duc la anemie neregenerativă (vezi Tabelul 199-1) iar patogenia sa este complexă și multifactorială (Figura 199-1). Mecanismele patologice pot fi de obicei separate în două categorii principale: scăderea duratei de viață a eritrocitelor și scăderea sau eritropoieza ineficientă.

Scăderea duratei de viață a eritrocitelor

Durata de viață a unei celule roșii normale din sânge este de 100 de zile la un câine sănătos și de 72 de zile la o pisică sănătoasă.30 În acest timp, globulele roșii sunt responsabile pentru livrarea oxigenului către țesuturi și necesită menținerea caracteristicilor celulare de deformabilitate pentru a-și optimiza performanța. Pe măsură ce celulele roșii din sânge îmbătrânesc, numeroase modificări biochimice, imunologice și mecanice îi afectează capacitatea de a se recupera după diferite insulte. Acumularea unor astfel de leziuni declanșează îndepărtarea globulelor roșii senescente din circulație de către sistemul reticuloendotelial (RES), în primul rând de către celulele fagocitare mononucleare din splină, ficat și ganglioni limfatici. Stresul oxidativ al celulelor roșii din sânge este cauzat atât de autooxidarea hemoglobinei endogene, cât și de oxidanții exogeni, care pot duce la îmbătrânirea celulară și afectarea funcțională, scurtând durata de viață a eritrocitelor prin declanșarea îndepărtării de către RES. Formarea corpului Heinz și paraziții hemotropi modifică toate vâscozitatea citoplasmatică, ceea ce duce la deteriorarea deformabilității și a direcționării celulelor roșii din sânge pentru îndepărtarea timpurie din circulație. Activarea excesivă a RES, așa cum se observă în anumite afecțiuni mediate imun, infecțioase, inflamatorii și paraneoplazice, poate stimula, de asemenea, îndepărtarea precoce a globulelor roșii din circulație. În general, tulburările care au ca rezultat scăderea duratei de viață a RBC provoacă anemie regenerativă la câini și pisici; cu toate acestea, ei pot fi, de asemenea, factori contributivi în cazurile de anemie neregenerativă.

Eritropoeza scăzută și ineficientă

Eritropoieza poate fi scăzută din cauza lipsei absolute sau relative de eritropoietină sau poate fi ineficientă ca urmare a scăderii răspunsului măduvei la eritropoietină. Eritropoietina este produsă în principal de rinichi în celulele interstițiale peritubulare ale cortexului renal intern și medulara exterioară. Hipoxia renală este principalul factor care stimulează sinteza eritropoietinei. Hipoxia renală duce la o inhibare a degradării factorului hipoxiainductibil 1 (HIF-1), permițând HIF-1 să se lege de elementele de răspuns la hipoxie ale genelor reglate de oxigen, ceea ce duce la o producție crescută de eritropoietină. anemie (vezi cap. 324).33 Cel mai important loc de producție extrarenală al eritropoietinei este ficatul, cu producție suplimentară limitată în locuri, inclusiv creier, celule endoteliale vasculare, plămâni, uter, testicul și diverse tumori solide.33,35,36. nu crește producția hepatică de eritropoietină; cu toate acestea, alte cauze ale leziunilor hepatice pot duce la creșterea producției de eritropoietină din ficat.33

Eritropoieza ineficientă poate fi secundară deficiențelor absolute în nutrienți cruciali pentru biosinteza hemoglobinei și maturarea globulelor roșii sau din cauza unui număr de anomalii diferite ale citokinelor observate în diferite stări de inflamație, denumită în mod obișnuit anemie de boală cronică. La om, stările inflamatorii sistemice sunt induse de o serie de boli, inclusiv infecții, afecțiuni autoimune, afecțiuni maligne, boli de rinichi, pancreatită, diabet zaharat, boli cardiace, traume, boli critice, postoperatorie și îmbătrânire. eritropoietina în fața hipoxemiei și suprimă răspunsul progenitor eritroidian la eritropoietina.38,41 IL-6, în special, crește producția de hepcidină, o proteină în fază acută produsă de ficat, care este responsabilă de homeostazia fierului, rezultând o stare sistemică de deficit relativ de fier. Nivelurile crescute de hepcidină pot apărea, de asemenea, secundar scăderii clearance-ului renal și mutațiilor în supresorii hepcidinei.42 Nivelurile crescute de hepcidină au ca rezultat o internalizare celulară crescută și degradarea feroportinei, o proteină integrală a membranei enterocitelor responsabilă de mișcarea fierului din enterocit și în circulație. Efectul net al creșterii hepcidinei asupra feroportinei este captarea fierului în enterocite, sechestrând fierul din utilizarea sistemică. În plus, hepcidina previne eliberarea rezervelor de fier din macrofage și hepatocite și blochează absorbția intestinală luminală a fierului. Acest lucru duce la niveluri scăzute de fier din sânge și deficiență sistemică relativă de fier.43 Deficiența de fier, absolută sau secundară creșterii hepcidinei, afectează biosinteza hemoglobinei și provoacă un răspuns tocit la eritropoietină din cauza sensibilității reduse la eritropoietină a celulelor progenitoare din nivelul măduvei osoase43 este asociată cu o deficiență a măduvei osoase. la scăderea sintezei hemoglobinei, iar literatura susține că deficiențele iatrogenice, congenitale și nutriționale de cupru sunt o cauză mai puțin frecventă a eritropoiezei ineficiente și a anemiei neregenerative la câine. apoptoza.47 Hipocobalaminemia secundară malabsorbției ereditare selective a cobalaminei este o cauză a anemiei neregenerative, adesea eritroblastice la câine.48-51 În timp ce deficiența de folat este asociată în mod similar cu eritropoieza ineficientă la om, nu este observată nicio documentare a anemiei în literatura de specialitate și deficiența de folat veterinar. Hipoalbuminemia și creșterea nivelului de saturație a hormonului paratiroidian, feritinei și transferinei afectează semnificativ răspunsul eritropoietic și pot duce la eritropoieza ineficientă.52 Toxicoza aluminiului, secundară unor doze cronice mari de hidroxid de aluminiu sau alte expuneri toxice, poate duce la eritropoieză ineficientă sau interferență cu interferența irontroidei și interferențe scurte. Durata de viață a eritrocitelor rezultată din modificările morfologice ale globulelor roșii.53 Raportările de anemie secundară acumulării de aluminiu sunt limitate în medicina veterinară, dar sunt bine documentate la populațiile umane și de rozătoare.53-56 Utilizarea inhibitorilor enzimei de conversie a angiotensinei poate duce la anemie. Deși mecanismele prin care această anemie este mediată nu sunt pe deplin elucidate, sunt suspectate o eliberare redusă de eritropoietină, precum și o eritropoieză ineficientă din cauza efectelor directe ale medicamentului asupra precursorilor eritrocitelor.57,58.

Diferențierea anemia feriprivă de anemia inflamatorie poate fi dificilă și, în unele cazuri, ambele condiții pot fi factori determinanți; cu toate acestea, diferențierea este esențială pentru selectarea tratamentului adecvat. Evaluarea unei varietăți de indici de fier poate ajuta la distingerea dacă o componentă a restricției de fier contribuie la anemie, ceea ce ajută la ghidarea recomandărilor terapeutice. Nivelurile serice ale fierului sunt scăzute în ambele condiții și pot fi, de asemenea, scăzute la câinii cu șunturi portosistemice.59 Feritina, forma solubilă de depozitare a fierului în țesuturi, este o proteină pozitivă în fază acută, iar în sănătate este o măsură reprezentativă a rezervelor totale de fier din organism. Nivelurile feritinei sunt în mod clasic scăzute în anemia feriprivă și crescute în anemia de inflamație. Cu toate acestea, feritina poate fi crescută și în hepatopatiile acute sau necroza hepatică datorită producției sale reglate în sens ca o proteină de fază acută sau eliberării crescute din hepatocitele deteriorate.16,44 Transferrina este principala proteină din sânge care leagă și transportă fierul. În medicina veterinară, transferrina este măsurată indirect și raportată ca capacitate totală de legare a fierului (TIBC). Transferrina este o proteină negativă în fază acută. Deși nivelurile TIBC sunt de obicei normale sau crescute în cazurile de deficit de fier, inflamația concomitentă poate împiedica interpretarea. Creșteri ale transferinei pot fi observate și în cazul bolii hepatice cronice sau a unei stări de supraîncărcare cu fier.60 Procentele de saturație cu fier (fier seric/TIBC) mai mici de 20% pot fi sugestive pentru deficit de fier.60 Deoarece evaluările convenționale ale MCV și MCHC pentru microcitoză și hipocromazie sunt markeri insensibili ai deficitului de fier; indicii reticulocitelor sunt indicatori mai buni ai stării fierului.15 Indicii reticulocitelor au fost evaluați în diferite cauze de anemie. În timp ce modificările acestor indici nu sunt specifice câinilor cu deficit de fier, câinii cu concentrație scăzută de hemoglobină reticulocitară (<26 g/dL) și CHretic (<20,1 pg) și procentul crescut de reticulocite cu concentrație scăzută de hemoglobină reticulocitară (74%) și CHretic scăzut (>50%) ar trebui să pună clinicianul suspect de diagnostic. anemie.16

Identificarea cauzei care stau la baza anemiilor neregenerative

Lista de diagnostic diferențial (vezi Tabelul 199-1 și Caseta 199-1) pentru cauzele anemiei neregenerative este extinsă. Diagnosticele diferențiale ar trebui să fie prioritizate în funcție de semnalul pacientului, istoric și prezentare. Cauzele mai puțin frecvente ale anemiei neregenerative ar trebui luate în considerare în anumite cazuri. Utilizarea unui algoritm pentru a ghida recomandările de diagnostic va ajuta la minimizarea testărilor inutile, maximizând simultan șansele de a obține un diagnostic (Figura 199-2).

Caseta 199-1

Cauze mai puțin frecvente ale anemiei neregenerative

Cauze medulare

Sindroame mielodisplazice primare

Sindroame mieloproliferative primare

Leucemie granulocitară cronică

Mielofibroza primară77

Dismielopoieza primară

Diseritropoieza congenitală

Springer Spaniel61

Malabsorbție intestinală selectivă moștenită a cobalaminei (sindrom Imerslund-Grasbeck)51

Schnauzer uriaș

Border Collie

Beagle

Ciobanesc australian

Necroza primară a măduvei osoase62

Cauze extramedulare

Dismielopoieza secundară

Tulburări hematologice imune

Anemie/pancitopenie aplastică indusă de estrogeni

Exogen

Tumora cu celule Sertoli endogene

Anticonvulsivante

Infecția retrovirală felină88

Deficit de cupru28,45

Mielofibroza secundara

Deficitul de piruvat kinaza63

Infecția cu virusul leucemiei feline

Administrare recombinantă de eritropoietină umană

FIGURA 199-2 Algoritm pentru evaluarea unui pacient cu anemie neregenerativă. ACTH, hormon adrenocorticotrop; CBC, hemoleucograma completă; FeLV, infecție cu virusul leucemiei feline; FIV, infecție cu virusul imunodeficienței feline; IFA, anticorp fluorescent indirect; PARR, PCR pentru rearanjarea receptorilor de antigen; PCR, reacție în lanț a polimerazei; T4, tiroxina.

Insuficiența măduvei osoase ca cauză a anemiei neregenerative

Tulburările multiple ale măduvei osoase produc o anemie neregenerativă (vezi Tabelul 199-1 și Caseta 199-1). Acestea includ tulburări medulare primare: aplazia eritrocitară pură, care poate fi o formă mai severă de IMHA neregenerativă, anemie/pancitopenie aplastică, sindroame mielodisplazice primare, tulburări mieloproliferative primare, dismielopoieza primară și mielofibroză primară. Cauzele secundare sau extramedulare ale insuficienței măduvei osoase induc și anemie neregenerativă, dar deoarece aceste tulburări au o etiologie extramedulară, tratamentul vizează tulburarea primară. Mieloftiza, atât primară cât și secundară, poate duce la anemie neregenerativă. Pentru mai multe informații despre tumorile care cauzează mieloftiză, vezi cap. 344, 349 și 350. Deficiența piruvat kinazei și toxicoza estrogenului duc la mielofibroză secundară, iar administrarea de fenobarbital provoacă dismielopoieza secundară. Sindroamele mielodisplazice secundare apar la om ca urmare a terapiei cu medicamente citotoxice sau a expunerii la radiații. Apariția lor nu a fost documentată la pacienții veterinari. Pentru o clasificare suplimentară a tulburărilor medulare primare și secundare, vezi cap. 202.

Diagnostic

Diagnosticul de insuficiență medulară necesită aspirarea măduvei osoase pentru a evalua morfologia celulei și o biopsie a miezului măduvei osoase pentru a evalua celularitatea (vezi cap. 92). Când nu poate fi identificată nicio altă cauză a anemiei neregenerative, testarea măduvei osoase este adesea etapa finală de diagnostic (vezi Figura 199-2). Majoritatea tulburărilor medulare primare au un prognostic prost, în parte pentru că identificarea defectului molecular de bază lipsește la pacienții veterinari și pentru că, fiind cea mai puțin frecventă cauză a anemiei neregenerative, raritatea lor împiedică identificarea tratamentului optim.

Opțiuni terapeutice

Tratamentele pentru anemie neregenerativă includ terapia simptomatică atunci când este necesar și identificarea și tratamentul cauzei de bază. Dacă pacienții prezintă semne clinice de anemie, poate fi indicată terapia simptomatică prin transfuzie cu eritrocite sau sânge integral (vezi cap. 130). Când anemia este severă, opțiunile terapeutice pot include suplimentarea blocurilor de celule roșii din sânge, cum ar fi fierul și cobalamina, precum și utilizarea direcționată a agenților de stimulare a eritropoiezei până când măduva osoasă se recuperează. Pentru tratamentele specifice ale cauzelor extramedulare ale anemiei neregenerative, vă rugăm să consultați cap. 222 și 223. Pentru anemie regenerativă, cititorul se face trimitere la cap. 198. Pentru informații suplimentare despre medicamentele imunosupresoare, cititorul este trimis la cap. 195, 165 și 360.

Terapia simptomatică

Transfuzie: Deși anemia neregenerativă este mai frecventă decât anemia regenerativă, trecerea în revistă a indicațiilor pentru transfuzia de globule roșii la câine arată că transfuzia pentru insuficiența măduvei osoase este mult mai puțin frecventă decât pentru pierderea de sânge sau anemia hemolitică. anemia reflectă gradul moderat de anemie prezent în această afecțiune, debutul ei lent, mecanismele compensatorii adecvate și prognosticul nefavorabil. Anumiți pacienți cu anemie neregenerativă pot primi transfuzii multiple de celule roșii din sânge, ceea ce crește importanța grupării sângelui (vezi cap. 130) și a potrivirii încrucișate înainte de transfuzie.69

Terapii specifice

Suplimentarea cu fier: Suplimentarea cu fier poate fi administrată parenteral sau enteral, administrarea parenterală fiind de preferată având în vedere o absorbție mai fiabilă, mai ales dacă deficiența este secundară malabsorbției. La câinii care primesc suplimente de fier, CHretic și MCVretic pot fi mai sensibili la identificarea unui răspuns în depozitele de fier.15 În cazurile de deficit de fier, suplimentarea parenterală are ca rezultat o rezoluție mai rapidă în comparație cu suplimentarea enterală atunci când sunt evaluați indicii reticulocitelor.15 Suplimentarea orală este totuși cea mai puțin costisitoare formă de suplimentare. Sulfatul feros este cel mai comun dintre suplimentele orale, cu doze variate raportate în literatura veterinară. Doza recomandată este de 100-300 mg/câine pe zi administrată oral (20-60 mg fier elementar) sau 50-100 mg/pisică pe zi administrată oral (10-20 mg fier elementar).34,70 Efectele secundare ale dozelor recomandate includ tulburări gastro-intestinale, de obicei ușoare. Administrarea concomitentă cu alimente poate reduce absorbția, la fel ca și administrarea cu medicamente care cresc pH-ul gastric.70 Administrarea de fier poate reduce absorbția antibioticelor precum fluorochinolone și tetracicline și trebuie exercitată distanța dintre doze.70 Alte suplimente orale, cum ar fi gluconat feros și fumarat feros, sunt disponibile și utilizate pentru suplimentarea umană. Există mai puține informații publicate cu privire la dozarea acestora în medicina veterinară; cu toate acestea, informațiile anecdotice vizează aceeași cantitate de fier elementar ca și cea cu administrarea de sulfat feros. O doză sugerată pentru gluconat feros este de 16,25 mg/kg/zi la pisici.71 Suplimentarea parenterală include dextran de fier, gluconat de fier și zaharoză de fier. Dextranul de fier este cea mai comună suplimentare parenterală în medicina veterinară. Doza recomandată este de 10 mg/kg la câini și pisici.70,71 La pisici se recomandă administrarea la fiecare 3-4 săptămâni.70,71 Se recomandă administrarea intramusculară, cu risc crescut de reacție anafilactică la administrarea intravenoasă. Este absorbit lent prin sistemul limfatic după injectare, cu aproximativ 60% din medicament absorbit în decurs de 3 zile și până la 90% absorbit după 1-3 săptămâni.70 Agenții mai noi fără porțiunea dextran, cum ar fi gluconat de fier și zaharoza de fier, sunt asociați cu o rată mai mică de reacții anafilactice la om și pot fi administrați intravenos și intravenos. Unul dintre cei mai noi dintre compușii de fier carbohidrați este carboximaltoza ferică, concepută să imite feritina fiziologică.72 Cu toate acestea, datele privind utilizarea acestor suplimente parenterale mai noi de fier și administrarea intravenoasă lipsesc la populațiile veterinare.73

Agenți de stimulare a eritropoiezei (ESA): Utilizarea ESA umană recombinantă poate fi luată în considerare în tratamentul anemiei neregenerative. Câinii cu anemie neregenerativă lipsită de caracteristicile mielodisplaziei primare răspund la utilizarea ESA și tind să aibă o supraviețuire prelungită în comparație cu câinii cu mielodisplazie primară, care de obicei nu răspund la terapiile standard. utilizare clinică largă și sunt terapia cea mai frecvent utilizată pentru anemiile secundare sindroamelor mielodisplazice, în ciuda faptului că nu au fost aprobate de Food and Drug Administration pentru această utilizare specifică.76 La câinii cu mielofibroză secundară, utilizarea ESA în combinație cu alte terapii este asociată cu o supraviețuire prelungită. mielom multiplu si limfom non-Hodgkin.78

Pe piață sunt disponibile mai multe produse recombinante de eritropoetină umană, inclusiv epoetină alfa, epoetină beta și darbepoetină alfa. Omologie semnificativă (>80%) între eritropoetina umană și eritropoetina canină și felină permite produselor umane recombinate să se lege și să interacționeze cu receptorii de eritropoietina la câini și pisici. 70% (mL/kg xh).81 Alegerea agentului de utilizat trebuie să se bazeze pe numeroși factori. Darbepoetina se administrează doar o dată pe săptămână și, în mod anecdotic, este asociată cu un risc redus de aplazie pură a eritrocitelor secundar formării de anticorpi anti-eritropoetină în comparație cu epoetina.34 La pisici, doza recomandată este de 1 mcg/kg SC o dată pe săptămână inițial. doza ajustată în continuare pentru a menține PCV în intervalul țintă (25-35%).34 Pentru câini, doza inițială recomandată în literatură este de 0,45 mcg/kg SC o dată pe săptămână, cu ajustări în consecință pentru a menține PCV în intervalul țintă (37-45%).70 Epoetina necesită administrare de trei ori pe săptămână, dar poate fi puțin costisitoare în comparație cu doza de început34. câini și pisici este de 100 unități/kg subcutanat de trei ori pe săptămână.70 Odată ce PCV țintă este atinsă, frecvența dozării poate fi redusă la două ori pe săptămână ca terapie de întreținere.70 În afară de aplazia pură a celulelor roșii, alte reacții adverse ale acestor agenți includ hipertensiune arterială, convulsii și deficit de fier. În special pentru epoetină, sunt de asemenea posibile evenimente adverse suplimentare de reacții locale la locurile de injectare (care pot fi predictive pentru formarea de anticorpi), febră, artralgie și ulcere mucocutanate.70

Tratamentul cauzelor medulare ale anemiei neregenerative

Tratamentele bazate pe dovezi pentru anemia neregenerativă care rezultă din boala medulară primară lipsesc în medicina veterinară. Rapoartele unice de caz și seriile de cazuri predomină în literatură și deoarece există mai multe scheme de clasificare pentru bolile măduvei osoase, compararea rezultatelor tratamentului este dificilă.

Glucocorticoizi: Dacă, în ciuda prognosticului nefavorabil de recuperare la animalele de companie cu insuficiență medulară, tratamentul este urmat, aproape toți pacienții primesc tratament inițial cu doze imunosupresoare de glucocorticoizi (vezi cap. 165). Mulți câini cu aplazie pură de celule roșii sau varianta neregenerativă a anemiei hemolitice mediate imun răspund la glucocorticoizi cu rezoluția anemiei.23,83 În alte tulburări ale măduvei osoase, răspunsul este mai variabil.

Ciclofosfamidă: Deși majoritatea câinilor cu aplazie pură a celulelor roșii și varianta neregenerativă a anemiei hemolitice mediate imun răspund la imunodepresia glucocorticoizilor, unii câini par să necesite imunosupresie suplimentară cu ciclofosfamidă 50 mg/m2 PO q 24 hx 4 zile, în prezent, tratamentul cu ciclofosfamidă nu este recomandat săptămânal. anemie hemolitică mediată (vezi cap. 198).

Azatioprina: Ca alternativă la ciclofosfamidă, azatioprina (2 mg/kg PO q 24 hx 5 zile și apoi q 48 h) a fost recomandată pentru tratamentul aplaziei pure de celule roșii și varianta neregenerativă a anemiei hemolitice mediate imun.23

Hidroxiuree: Leucemia granulocitară cronică reprezintă o tulburare mieloproliferativă primară extrem de rară la câine. Dacă este indicat tratamentul, hidroxiureea 50 mg/kg PO o dată pe zi poate induce remisiunea.84,85 Dacă se obține remisiunea, frecvența dozării poate fi scăzută la fiecare 48 până la 72 de ore. La om, o translocare cromozomială conduce la creșterea producției de granulocite în leucemia granulocitară cronică, care poate fi inhibată prin tratamentul cu inhibitori de tirozin kinaza. Prezența unei mutații similare la câinii cu leucemie granulocitară cronică nu a fost documentată.

Alți agenți citotoxici sau imunosupresori: Citarabina, ciclosporina și chimioterapia combinată au fost utilizate cu succes variabil pentru a trata sindroamele mielodisplazice la pisici pozitive cu virusul leucemiei feline.89 La om, ciclosporina cuplată cu alți agenți imunosupresori poate induce remisiunea la pacienții cu aplazie pură a celulelor roșii și anumite sindrome mielodisplazice. Lipsesc dovezi pentru utilizarea ciclosporinei la pacienții veterinari cu aplazie pură a celulelor roșii și sindroame mielodisplazice.86,87

Vitamina K2: Un raport preliminar a indicat că un analog al vitaminei K2 (menatetrenona) a fost benefic în sindroamele mielodisplazice feline atunci când este administrat la o doză de 2 mg/kg.89 Menatetrenona promovează diferențierea celulară in vitro.

Noi direcții în terapie

Managementul anemiei neregenerative a inflamației folosind fier și ESA este ineficient pentru unii pacienți și există riscuri, ceea ce conduce la căutarea unor terapii noi care vizează axa hepcidină-ferroportină, inclusiv inhibarea funcției hepcidinei cu antagoniști direcți ai hepcidinei, prevenirea transcripției hepcidinei cu inhibitori ai producției de hepcidină și promovarea căii feroidinei și a vitaminei D (inclusiv inhibitori ai feroidinei D) Acțiunea hepcidinei cu agoniști/stabilizatori de feroportină.90 Pe măsură ce utilizarea acestor agenți este explorată în continuare pentru oameni și profilurile lor de eficacitate și siguranță sunt stabilite, acești agenți noi vor fi luați în considerare la pacienții veterinari pentru a extinde armamentul nostru de opțiuni pentru gestionarea pe termen lung a acestor cazuri provocatoare.

Referințe

Furman E, Leidinger E, Hooijberg EH, et al. Un studiu retrospectiv a 1098 de probe de sânge cu anemie de la pisici adulte: frecvență, clasificare și asociere cu concentrația creatininei. J Vet Intern Med. 2014;28:1391-1397.

Comazzi S, Pieralis C, Bertazzolo W. Anomalii hematologice și biochimice în frecvența sângelui canin și asocieri în 1022 de probe. J Small Anim Prac. 2004;45:343-349.

Korman RM, Hetzel N, Knowles TG, et al. Un studiu retrospectiv pe 180 de pisici anemice: caracteristici, etiologii și date de supraviețuire. J Feline Med Surg. 2012;15:81-90.

Kohn B. Studii de eritrocite la pisici sănătoase și anemice. [Teză, Habilitationsschrift; FU Berlin] 2001 [în germană].

Paltrinieri S, Comazzi S, Agnes F. Parametri hematologici și metabolismul eritrocitelor alterat la câinii anemici. J Comp Calea. 2000;122:25-34.

Chervier C, Cadore JL, Rodriguez-Pineiro MI, et al. Cauzele anemiei, altele decât pierderea acută de sânge și semnificația lor clinică la câini. J Small Anim Pract. 2012;53:223-227.

Dhumeaux MP, Snead ECR, Epp TY și colab. Efectele unui protocol anestezic standardizat asupra variabilei hematologice la pisici sănătoase. J Feline Med Surg. 2012;14:701-705.

Palsgaard-Van Lue A, Jensen AL, Strom H, et al. Analiza comparativă a parametrilor hematologici, hemostatici și inflamatori în probele de sânge venos și arterial canin. Vet J. 2007;173:664-668.

Granat F, Geffre A, Bourges-Abella N, et al. Intervale de referință pentru feline pentru analizoarele de hematologie Sysmex XT-2000iV și ProCyte Dx în probele de sânge EDTA și CTAD. J Feline Med Surg. 2014;16:473-482.

Regan WJ, Vap LM, Weiser MG. Analiza citometrică în flux a reticulocitelor feline. Calea Veterinară. 1992;29:503-508.

Hodge J, Christopher MM. Acuratețea diagnosticului utilizării indicilor eritrocitari și policromaziei la

identificarea anemiilor regenerative la câini. J Am Vet Med Asoc. 2011;238:1452-1458.

Neiger R, Hadley J, Pfeiffer DU. Diferențierea câinilor cu anemie regenerativă și neregenerativă pe baza lățimii lor de distribuție a celulelor roșii și a volumului corpuscular mediu. Vet Rec. 2002;150:431-434.

Collicutt NB, Grindem CB, Neel JA. Comparația dintre celulele policromatofile manuale și cuantificarea automată a reticulocitelor în evaluarea răspunsului regenerativ la câinii anemici. Vet Clin Path. 2012;41:256-260.

Steinberg JD, Olver CS. Anomaliile hematologice și biochimice care indică deficiența de fier sunt asociate cu scăderea conținutului de hemoglobină a reticulocitelor (CHr) și a volumului reticulocitelor (rMCV) la câini. Vet Clin Path. 2005;34:23-27.

Fry MM, Kirk CA. Indici reticulocite într-un model canin de deficit nutrițional de fier. Vet Clin Path. 2006;35:172-181.

Schaefer DMW, Stokol T. Utilitatea indicilor reticulocitelor în distingerea anemia cu deficit de fier de anemia bolii inflamatorii, șuntarea portosistemică și microcitoza asociată rasei la câini. Veterinarul Clin Pathol. 2015;44:109-119.

Klag AR, Giger U, Shofer FS. Anemia hemolitică idiopatică mediată imun la câini: 42 de cazuri (19861990). J Am Vet Med Asoc. 1993;202:783-788.

Ribeiro RR, da Silva Sm, Fugencio Gde O, et al. Relația dintre semnele clinice și patologice și severitatea leishmaniozei canine. Rev Bras Parasitol Vet. 2013;22:373-378.

Abbo AH, Lucroy MD. Evaluarea anemiei ca un predictor independent de răspuns la chimioterapie și de supraviețuire la câinii cu limfom: 96 de cazuri. J Am Vet Med Asoc. 2007;231:1836-1842.

Boyd LM, Langston C, Thompson K și colab. Supraviețuirea la pisici cu boală cronică de rinichi naturală 2000-2002. J Vet Intern Med. 2008;22:1111-1117.

Shimoda T, Shiranaga N, Mashita T, et al. Un studiu hematologic pe treisprezece pisici cu sindrom mielodisplazic. Vet Med Sci. 2000;62:59-64.

Useh MN, Gladele SB, Adamu S, et al. Etiologia și prevalența anemiei canine în Zaria: o revizuire a 2139 de cazuri observate la Spitalul Veterinar de Predare al Universității Ahmadu Bello, Zaria, Nigeria (1990-2003). Vet Q. 2003;25:150-154.

Stokol T, Blue JT, French TW. Aplazie pură idiopatică a celulelor roșii și anemie neregenerativă mediată imun la câini: 43 de cazuri (1988-1999). J Am Vet Med Asoc. 2000;216:1429-1436.

Kohn B, Weingart C, Eckmann V, et al. Anemia hemolitică primară mediată imun la 19 pisici: diagnostic, terapie și rezultat (1998-2004). J Vet Intern Med. 2006;20:159-166.

Piek CJ, Junius G, Dekker A, et al. Anemia hemolitică idiopatică mediată imun: rezultatul tratamentului și factorii de prognostic la 149 de câini. J Vet Intern Med. 2008;22:366-373.

Wilson HE, Jasani S, Wagner TB, et al. Semne de supraîncărcare a volumului inimii stângi la pisicile cu anemie severă. J Feline Med Surg. 2010;12:904-909.

Scott-Moncrieff JC, Treadwell NG, McCullough SM și colab. Anomalii hemostatice la câinii cu anemie hemolitică primară mediată imun. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2001;37(3):220-227.

Gumbrell RC. Deficiență de cupru suspectată la un grup de câini Samoiede. NZ Vet J. 1972;20(12):238-240.

Ristic JM, Stidworthy MF. Două cazuri de anemie severă prin deficit de fier din cauza bolii inflamatorii intestinale la câine. J Small Anim Pract. 2002;43(2):80-83.

Smith JE. Eritrocite. Adv Vet Science și Comp Med. 1991;36:9-55.

Rifkind JM, Nagababu E. Reacții redox ale hemoglobinei și îmbătrânirea celulelor roșii din sânge. Semnal antioxid Redox. 2013;18(17):2274-2283.

Stuart J, Nash GB. Deformabilitatea globulelor roșii și tulburări hematologice. Blood Rev. 1990;4(3):141-147.

Maxwell PH, Ferguson DJ, Nicholls LG și colab. Locurile de producere a eritropoietinei. Rinichi Int. 1997;51(2):393-401.

Chalhoub S, Langston C, Eatroff A. Anemia bolii renale: ce este, ce trebuie făcut și ce este nou. J Feline Med Surg. 2011;13(9):629-640.

Jelkman W. Reglarea producției de eritropoietină. J Physiol. 2011;589(Pt 6):1251-1258.

Farrell F, Lee A. Receptorul eritropoietinei și expresia acestuia în celulele tumorale și alte țesuturi. Oncolog. 2004;9(Suppl 5):18-30.

Roy CN. Anemia de inflamație. Hematol Am Soc Hematol Educ Prog. 2010;2010:276-280.

Stein BL. Anemia de inflamație. J Clin Rheumatol. 2012;18(8):437-442.

Weiss G, Goodnough LT. Anemia bolilor cronice. N Engl J Med. 2005;352(10):1011-1023.

Cash JM, Sears DA. Anemia bolilor cronice: spectru de boli asociate la o serie de pacienți internați neselectați. Am J Med. 1989;87(6):638-644.

Zadrazil J, Horak P. Fiziopatologia anemiei în bolile cronice de rinichi. O recenzie. Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Cehia. 2015;159:197-202.

Ruchala P, Nemeth E. Fiziopatologia și farmacologia hepcidinei. Trends Pharmacol Sci. 2014;35(3):155-161.

Raj DS. Rolul interleukinei-6 în anemia bolilor cronice. Semin Artrita Rheum. 2009;38(5):382-388.

Stockham SL, Scott MA. Fundamentele patologiei clinice veterinare. ed 2. Blackwell: Ames, IA; 2008.

Zentek J, Dammrich K, Meyer H. Cu deficiency in growing dogs. Zentralbl Veterinarmed A. 1991;38(8):561-570.

Seguin MA, Bunch SE. Deficiența de cupru iatrogenă asociată cu chelarea pe termen lung a cuprului pentru tratamentul bolii de depozitare a cuprului la un Bedlington Terrier. J Am Vet Med Asoc. 2001;218(10):1580 [1593-1597].

Koury MJ1, Ponka P. Noi perspective asupra eritropoiezei: rolurile folatului, vitaminei B12 și fierului. Annu Rev Nutr. 2004;24:105-131.

Battersby IA, Giger U, Hall EJ. Encefalopatie hiperamoniemică secundară deficienței selective de cobalamină la un Border Collie juvenil. J Small Anim Pract. 2005;46(7):339-344.

Morgan LW, McConnell J. Deficiența de cobalamină asociată cu anemie eritroblastică și acidurie metilmalonic la un Border Collie. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1999;35(5):392-395.

Lutz S, Sewell AC, Reusch CE, et al. Descoperiri clinice și de laborator la Border Collies cu deficit ereditar de cobalamină juvenilă. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2013;49(3):197-203.

Fyfe JC, Hemker SL, Venta PJ și colab. Malabsorbția intestinală selectivă a cobalaminei cu proteinurie (sindromul Imerslund-Grabeck la Beagles juvenile. J Vet Intern Med. 2014;28:356-362.

Gaweda AE, Goldsmith LJ, Brier ME, et al. Fierul, inflamația, adecvarea dializei, starea nutrițională și hiperparatiroidismul modifică răspunsul eritropoietic. Clin J Am Soc Nephrol. 2010;5(4):576-581.

Vittori D, Nesse A, Perez G, et al. Alterări morfologice și funcționale ale celulelor eritroide induse de ingestia pe termen lung de aluminiu. J Inorg Biochem. 1999;76(2):113-120.

Segev G, Bandt C, Francey T, et al. Toxicitatea aluminiului după administrarea de lianți de fosfat pe bază de aluminiu la 2 câini cu insuficiență renală. J Vet Intern Med. 2008;22(6):1432-1435.

Farina M, Lara FS, Brandão R, et al. Efectele sulfatului de aluminiu asupra eritropoiezei la șobolani. Toxicol Lett. 2002;132(2):131-139.

Mladenovic J. Aluminiul inhibă eritropoieza in vitro. J Clin Invest. 1988;81(6):1661-1665.

Priyadarshi A, Shapiro J. Rezistența la eritropoietina în tratamentul anemiei insuficienței renale cronice. Semin Dial. 2006;19(4):273-278.

Perazella M, McPhedran P, Kliger A, et al. Tratamentul cu enalapril al eritrocitozei posttransplant: eficacitate independentă de nivelurile circulante de eritropoietină. Am J Rinichi Dis. 1995;26(3):495-500.

Simpson KW, Meyer DJ, Boswood A, et al. Statutul fierului și volumul eritrocitelor la câinii cu anomalii vasculare portosistemice congenitale. J Vet Intern Med. 1997;11(1):14-19.

Bohn AA. Diagnosticul tulburărilor metabolismului fierului la câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2013;43(6):1319-1330.

Holland CT, Canfield PJ, Watson AD și colab. Diseritropoeza, polimiopatie și boli cardiace la trei Springer Spaniels englezi înrudiți. J Vet Intern Med. 1991;5:151-1159.

Weiss DJ. Necroza măduvei osoase la câini: 34 de cazuri (1996-2004). J Am Vet Med Asoc. 2005;227:263-267.

Prasse KW, Crouser D, Beutler E, et al. Anemia cu deficit de piruvat kinazei cu mielofibroză terminală și osteoscleroză la un Beagle. J Am Vet Med Asoc. 1975;166:1170-1175.

Kerl ME, Hohenhaus AE. Transfuzii de celule roșii din sânge la câini: 131 de cazuri. J Am Vet Med Asoc. 1993;202:1495-1499.

Callan MB, Oakley DA, Shofer FS și colab. Practica transfuziei de globule roșii canine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1996;32:303-311.

Weingart C, Giger U, Kohn B. Transfuzii de sânge integral la 91 de pisici: o evaluare clinică. J Fel Med Surg. 2004;6:139-148.

Klaser DA, Reine NJ, Hohenhaus AE. Transfuzii de celule roșii din sânge la pisici; 126 de cazuri (1999). J Am Vet Med Asoc. 2005;226:920-923.

Castellanos I, Gouto CG, Gray TL. Utilizarea clinică a produselor din sânge la pisici: un studiu retrospectiv (19972000). J Vet Intern Med. 2004;18:529-532.

Weltman JG, Fletcher DJ, Rogers C. Influența potrivirii încrucișate asupra volumului celulelor împachetate posttransfuzie în

transfuzie de celule roșii din sânge la feline. Vet Emerg Crit Care. 2014;24:419-426.

Plumb DC. Manual de medicamente de uz veterinar. ed 7. Blackwell: Ames, IA; 2011.

Langston CE. Utilizarea clinică a eritropoietinei în medicina felină. Elsevier: St Louis; 2010:684-693. August JR. Consultatii in medicina interna felina. vol 6.

Toblli JE, Angerosa M. Optimizarea livrării de fier în managementul anemiei: considerente ale pacientului și rolul carboximaltozei ferice. Drug Des Devel Ther. 2014;8:2475-2491.

McCown JL, Specht AJ. Homeostazia fierului și tulburările la câini și pisici: o revizuire. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47(3):151-160.

Weiss DJ, Smith SA. Sindroame mielodisplazice primare ale câinilor: un raport de 12 cazuri. J Vet Intern Med. 2000;14(5):491-494.

Boone L, Knauer KW, Rapp SW și colab. Utilizarea eritropoietinei umane recombinate și prednisonului pentru tratamentul sindromului mielodisplazic cu predominanță eritroidă la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1998;213(7):999-1001.

Casadevall N, Durieux P, Dubois S, et al. Efectele asupra sănătății, economice și asupra calității vieții ale eritropoietinei și ale factorului de stimulare a coloniilor de granulocite pentru tratamentul sindroamelor mielodisplazice: un studiu randomizat, controlat. Sânge. 2004;104:321-327.

Weiss DJ, Smith SA. Un studiu retrospectiv a 19 cazuri de mielofibroză canină. J Vet Intern Med. 2002;16:174-178.

Osterborg A1, Boogaerts MA, Cimino R, et al. Eritropoietina umană recombinantă la pacienții anemici dependenți de transfuzie cu mielom multiplu și limfom non-Hodgkin - un studiu multicentric randomizat. Grupul European de Studiu al Tratamentului Eritropoietinei (Epoetin Beta) în Mielomul Multiplu și Limfomul Non-Hodgkin. Sânge. 1996;87(7):2675-2682.

MacLeod JN, Tetreault JW, Lorschy KAS și colab. Exprimarea și bioactivitatea eritropoietinei canine recombinate. Am J Vet Res. 1998;59:1144-1148.

MacLeod JN. Preparate de eritropoietină recombinantă specifică speciei pentru animalele de companie. Proceedings of2001 ACVIM Veterinary Medical Forum. 2011:578-579 [Denver].

Macdougall IC. Darbepoetin alfa: un nou agent terapeutic pentru anemie renală. Kidney Int Suppl. 2002;80:55-61.

Chalhoub S, Langston CE, Farrelly J. Utilizarea darbepoetinei pentru a stimula eritropoeza în anemia bolii cronice de rinichi la pisici: 25 de cazuri. J Vet Intern Med. 2012;26(2):363-369.

Weiss DJ. Aplazie primară pură de celule roșii la câini: 13 cazuri (1996-2000). J Am Vet Med Asoc. 2002;221:93-95.

Leifer CE, Matus RE, Patnaik AK, et al. Leucemie mielogenă cronică la câine. J Am Vet Med Asoc. 1983;183:686-689.

Fine DM, Tvedten HW. Leucemie granulocitară cronică la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1999;214:1809-1812.

Sawada K, Hirokawa M, Fujishima N, et al. Rezultatul pe termen lung al pacienților cu aplazie de eritrocite pură idiopatică primară dobândită care primesc ciclosporină A. Un studiu de cohortă la nivel național în Japonia pentru Grupul de studiu colaborativ PRCA. hematologică. 2007;92:1021-1028.

Sloand EM, Wu CO, Greenberg P, et al. Factorii care afectează răspunsul și supraviețuirea la pacienții cu mielodisplazie tratați cu terapie imunosupresoare. J Clin Oncol. 2008;26:2505-2511.

Hisasue M, Okayama H, Okayama T, et al. Anomalii hematologice și rezultat la 16 pisici cu sindroame mielodisplazice. J Vet Intern Med. 2001;15:471-477.

Hisasue M, Neo S, Tuchiya R, et al. Terapie de succes cu un analog al vitaminei K2 (menatetrenona) în sindroamele mielodisplazice ale felinelor. J Vet Intern Med. 2004;18:440.

Sun CC, Vaja V, Babitt JL, et al. Dirijarea axei hepcidină-ferroportină pentru a dezvolta noi strategii de tratament pentru anemie de boli cronice și anemie de inflamație. Am J Hematol. 2012;87(4):392- 400.

CAPITOLUL 200

Policitemie primară și eritrocitoză

Ann E. Hohenhaus

Fișă cu informații despre client: Număr excesiv de celule roșii din sânge

Definiții

Termenul de eritrocitoză indică o creștere a numărului de celule roșii din sânge, a concentrației de hemoglobină și a hematocritului în comparație cu intervalul de referință și se datorează fie creșterii masei globulelor roșii, fie scăderii volumului plasmatic. Rapoartele în creștere ale intervalelor de referință specifice rasei, cu număr de globule roșii, concentrație de hemoglobină și hematocrit mai mari decât intervalele de referință tradiționale de laborator, sugerează că un diagnostic de eritrocitoză nu trebuie pus la un câine de rasă pură până când intervalul de referință specific rasei nu a fost revizuit. pentru a indica mecanismul eritrocitozei (Figura 200-1). Policitemia relativă apare atunci când apa din plasmă este pierdută fără pierderea concomitentă a globulelor roșii. Policitemia primară, sau în lexiconul medicinei umane, policitemia vera, este o tulburare mieloproliferativă în care producția de celule roșii din sânge este constitutivă și independentă de producția de eritropoietină. În policitemia primară, bucla de feedback negativ rămâne intactă, iar numărul crescut de globule roșii furnizează oxigen adecvat rinichilor, inhibând producția renală de eritropoietină. La oamenii cu policitemie primară, numărul de globule albe și trombocite este de obicei crescut și 90% dintre pacienți au o mutație a genei JAK2. Prezența acestei mutații a devenit un criteriu de diagnostic important pentru policitemia vera.4 O mutație JAK2 a fost secvențializată la un câine cu policitemie primară.5 Ocazional, pisicile cu policitemie primară au și trombocitoză.6 Policitemia secundară este fie adecvată din punct de vedere fiziologic, rezultând dintr-o creștere a producției de eritropoietine, rezultată dintr-un răspuns adecvat la producția de eritropoietină sau ca rezultat al unei hipofiziemii adecvate. creșterea producției de eritropoietină în absența hipoxemiei. Policitemia secundară inadecvată din punct de vedere fiziologic se datorează cel mai frecvent producției paraneoplazice de eritropoietina. Atât ARNm de eritropoietină, cât și produsul său proteic au fost identificate în tumorile asociate cu policitemie.7,8 Un subset specific de policitemie secundară inadecvată fiziologic este mediată de hormoni prin tiroxină, hormon de creștere și cortizol, din cauza efectelor stimulatoare pe care acești hormoni le au asupra producției de globule roșii.9,10.

FIGURA 200-1 Algoritm pentru diferențierea eritrocitozei și policitemiei. CBC, hemoleucograma completă; CT, tomografie computerizată; EKG, electrocardiogramă;

EPO, eritropoietină; Hb, hemoglobină; Hct, hematocrit; RBC, număr de celule roșii din sânge; UA, analiza urinei.

Eritropoieza normală

Celulele roșii din sânge, în special hemoglobina, transportă oxigenul către țesuturi. Rinichii servesc ca organ senzor pentru hipoxemie. Hipoxia renală stimulează producția de factor inductibil de hipoxie care, la rândul său, stimulează fibroblastele interstițiale corticale să producă eritropoietină.11 Hormonul tiroidian crește direct proliferarea celulelor progenitoare eritiroidiene și, de asemenea, crește producția de eritropoietină inductabilă de hipoxie. reînnoire.13 Aceste mecanisme pot explica eritrocitoza observată la pacienţii cu hipertiroidism şi hiperadrenocorticism. Hormonul de creștere stimulează direct hematopoieza sau se leagă de receptori, cum ar fi cei pentru factorul de creștere asemănător insulinei și prolactina care stimulează producția de globule roșii.14

Eritropoieza în policitemie

Controlul producției de globule roșii în policitemie depinde de tipul de policitemie. În policitemia relativă, producția de globule roșii nu este modificată. Creşterea aparentă a celulelor roșii din sânge se datorează pierderii de lichid intravascular. În policitemia secundară, creșterea numărului de globule roșii rezultă dintr-o creștere a eritropoietinei ca răspuns la hipoxemie în policitemia adecvată fiziologic sau o creștere a eritropoietinei, independent de hipoxemie, adesea un proces paraneoplazic, în policitemia inadecvată fiziologic. Au fost propuse două mecanisme pentru creșterea producției de eritropoietină și policitemie ulterioară secundară bolii renale: hipoxia renală ca o consecință a procesului primar de boală și producția crescută sau aberantă de eritropoietină de către celulele neoplazice. Originea producției excesive de globule roșii în policitemia primară este necunoscută, dar o mutație genetică stă la baza bolii la om și investigațiile recente sugerează un mecanism similar la câini.4,5

Semne clinice și constatări ale examenului fizic în policitemie

Semnele clinice asociate policitemiei variază, în funcție de cauza subiacentă. Semnele distinctive ale policitemiei relative includ deshidratarea şi dovezile clinice de pierdere de lichide, cel mai frecvent din vărsături și/sau diaree. Excitarea, exercițiile fizice sau stresul pot duce, de asemenea, la policitemie relativă. Hipervâscozitatea și hipervolemia provoacă semne clinice atât în policitemia primară, cât și în cea secundară, dar nu apar în policitemia relativă (Casa 200-1). În plus, câinii și pisicile cu policitemie secundară pot prezenta semne care se referă la boala cardiovasculară, renală, respiratorie sau neoplazică subiacentă (caseta 200-2).

Caseta 200-1

Cauzele semnelor clinice și constatărilor examenului fizic în policitemia primară și secundară

Hipervolemie

Manifestări oculare

Vase retiniene îngorgate, sinuoase

Uveita33

Dezlipire/hemoragie de retină

Glaucom

Membrane mucoase engordate

Hipervâscozitate

Semne ale sistemului nervos central

Leșin

Slăbiciune/pareză posterioară/ataxie

Convulsii

Letargie/depresie

Alte semne ale sistemului nervos central

Mecanisme neclasificate sau multiple

hemoragie

Epistaxis

Hematochezia

Diaree hemoragică

Hematemeza

Poliurie/polidipsie34

vărsături

Diaree

Caseta 200-2

Cauzele policitemiei secundare adecvate din punct de vedere fiziologic (hipoxemie prezentă)

Cardiac

Manevrare de la dreapta la stânga

Ductus arteriosus patent27,29

Tetralogia lui Fallot35

Truncus arteriosus persistent36

hematologic

Hemoglobinopatie (nu este raportată la animale)

Respirator

Boala parenchimului pulmonar

Amiloidoza vasculară pulmonară37

Altitudine mare

Obezitatea

Renal

Limfom38

Inadecvat fiziologic (hipoxemie absentă)

Renal

Pielonefrita24,39

Hipoxie renală locală

Neoplazie

Fibrosarcom nazal40

Schwannoma8

leiomiosarcom cecal7

Carcinom cu celule renale21'23'26'39'41

Fibrosarcom renal42

Limfom renal43

Testare de diagnosticare

La câinii și pisicile identificate cu eritrocitoză pe baza rezultatelor unei hemoleucograme complete sau a unui volum de celule compacte, un hemoglobinometru poate fi utilizat pentru a confirma cu exactitate creșterea hemoglobinei.15 La pacienții suspectați a avea policitemie relativă din cauza pierderii evidente de lichid și a creșterii concentrației de proteine totale serice, tratamentul cu fluide intravenoase și rezolvarea diagnosticului confirmă eritrocitoza.

Când eritrocitoza nu se rezolvă cu fluidoterapia, istoricul, examenul fizic și testele de diagnostic ar trebui să se concentreze pe distingerea policitemiei primare de cele secundare. Proprietarii de animale de companie ar trebui să fie întrebați cu privire la rezidența sau călătoria prelungită într-un mediu cu oxigen scăzut ca o cauză a policitemiei secundare adecvate. Examenul fizic poate evidenția anomalii ale sistemului de organe, cum ar fi un suflu cardiac, creșterea frecvenței respiratorii, o tumoare sau semne compatibile cu o endocrinopatie. La acești pacienți, testele de diagnostic ar trebui să evalueze în continuare acele anomalii.

Eritrocitoza în prezența unei saturatii normale a oxigenului arterial (vezi cap. 75 și 128) și în absența unor condiții cunoscute a fi asociate cu policitemia secundară este standardul actual de diagnostic pentru policitemia primară la câini și pisici. Deoarece diagnosticul de policitemie primară este unul de excludere, testarea ar trebui să urmeze o schemă organizată care să se concentreze pe sistemele respirator, cardiovascular și renal, precum și pe căutarea cauzelor neoplazice ale policitemiei (vezi Figura 200-1). Eșantionarea gazelor din sângele arterial cu o saturație arterială de oxigen sub 92% indică prezenta hipoxemie și sugerează o policitemie secundară adecvată fiziologic. Dacă este prezentă acidoză metabolică fără hipoxemie, acidoza este cel mai probabil rezultatul creșterii vâscozității sângelui și al fluxului sanguin lent și poate fi cauzată fie de policitemie inadecvată primară, fie secundară.16 O creștere a masei globulelor roșii poate fi confirmată utilizând eritrocite autologe marcate cu 51Cr, dar acest lucru este nepractic în medicina clinică de rutină. Trombocitoza a fost raportată în asociere cu policitemia primară la o pisică.6 Policitemia primară a fost, de asemenea, asociată cu hipertrofie cardiacă și o glomerulopatie tranzitorie.17,18

Măsurarea eritropoietinei

Măsurarea nivelurilor de eritropoietină nu poate înlocui o evaluare diagnostică amănunțită; cu toate acestea, va fi cel mai util în confirmarea unui diagnostic de policitemie secundară. Saturația arterială de oxigen sub 92% stimulează producția de eritropoietină în policitemia secundară adecvată fiziologic, iar creșterea paraneoplazică a eritropoietinei poate fi detectată în policitemia secundară inadecvată fiziologic. Utilizarea unui test de eritropoietina validat pentru speciile testate este imperativă, iar lipsa unuia ușor disponibil limitează utilitatea clinică a măsurării eritropoietinei. Suprapunerea dintre intervalul de referință al eritropoietinei la câini și pisici clinic normali cu cel găsit în cazurile de policitemie primară înseamnă că valorile eritropoietinei trebuie interpretate cu prudență.19,20 Nivelurile crescute ale eritropoietinei sugerează că un diagnostic de policitemie secundară trebuie luat în considerare cu tărie.

Tratament

Scopul inițial al tratării policitemiei primare și secundare este controlul semnelor clinice prin reducerea hematocritului cu flebotomie. În cazurile de policitemie secundară, tratamentul cu succes al cauzei de bază poate rezolva policitemia fără terapie suplimentară/'0'   Când boala primară

Procesul nu poate fi corectat, cum ar fi în cazul bolilor cardiace congenitale cu șunt de la dreapta la stânga, managementul policitemiei secundare este similar cu cel al formei primare. Unii autori sugerează un obiectiv de scădere a hematocritului până la capătul superior al intervalului de referință, cu excepția pacienților cu boală cardiacă cianotică, făcând PCV țintă 58-65% (vezi cap. 250).25

Flebotomie

Reducerea rapidă a hematocritului prin flebotomie (15-20 ml/kg) și înlocuirea volumului cu cristaloizi sau coloizi ar trebui să fie prima linie de terapie, deși nu toți pacienții par să necesite înlocuirea lichidelor.26-28 Toleranța proprietarilor de animale de companie și a animalelor de companie la flebotomia cronică va determina dacă acest tratament poate fi utilizat ca metodă de tratament natural al poliemiei,2829. de flebotomie, a fost utilizat cu succes pentru tratarea policitemiei primare la o pisică.30

Terapia mielosupresoare

Dacă flebotomia este necesară mai mult de o dată la patru săptămâni sau este dificilă din cauza hipervâscozității, este indicată terapia mielosupresoare. Hidroxiureea este prescrisă cel mai frecvent. Strategiile de dozare sunt empirice: 50 mg/kg q 48 h; 30 mg/kg zilnic, timp de 7 zile, urmată de o doză de întreținere de 15 mg/kg la 24 de ore sau 12,5 mg/kg la 24 de ore.26,27,31 Doza exactă și frecvența trebuie ajustate pentru fiecare pacient în parte. Clorambucilul a fost utilizat la oameni cu policitemie vera, dar a fost asociat cu risc crescut de transformare a leucemiei, limitându-i utilitatea. Nu sunt disponibile informații cu privire la utilizarea sa pentru policitemia primară la câini și pisici. Tratamentul cu radiofosfor folosind 32P s-a dovedit a fi de succes pentru tratamentul policitemiei canine, dar problemele de siguranță radiologică au făcut ca utilizarea acestuia să nu fie obișnuită.32

Complicațiile tratamentului

Flebotomia excesivă/cronica poate duce la deficit de fier, hipoproteinemie și edem periferic.7 Când se utilizează flebotomie, trebuie avută grijă pentru a controla policitemia secundară adecvată din punct de vedere fiziologic, menținerea echilibrului între nevoia de a controla semnele clinice datorate hipervâscozității, menținând totuși un număr adecvat de celule roșii din sânge pentru a asigura o oxigenare adecvată a țesutului sanguin. Terapia mielosupresoare poate duce la leucopenie și trombocitopenie, dar aceste anomalii sunt adesea silențioase clinic. La om, tromboza este cauza principală de morbiditate și mortalitate la pacienții cu policitemie vera. Tromboza nu a fost raportată ca o complicație a policitemiei primare la pacienții veterinari.

Referințe

Campora C, Freeman KP, Serra M, et al. Intervale de referință pentru Ogari și Lurchers folosind analizorul hematologic sysmex XT-2000iV. Veterinarul Clin Pathol. 2011;40:467-474.

Lavoue R, Geffre A, Braun JP, et al. Intervalele hematologice de referință specifice rasei la Dogues de Bordeaux adulți sănătoși. Vet Clin Path. 2014;43:352-361.

Sheerer KN, Couto GG, Marin LM și colab. Valori hematologice și biochimice la Deerhounds scoțieni din America de Nord. J Sm Animal Pract. 2013;54:354-360.

Tefferi A, Thiele J, Vardiman JW. Sistemul de clasificare al Organizației Mondiale a Sănătății din 2008 pentru neoplasmele mieloproliferative. Ordine din haos. Cancer. 2009;115:3842-3847.

Beurlet S, Krief P, Snosnetti A, et al. Identificarea mutațiilor JAK2 în policitemia primară canină. Exp Hem. 2011;39:542-545.

Rizzo F, Tappin SW, Tasker S. Thrombocytosis in cats: a retrospective study of 51 cases (2000-2005). J Feline Med Surg. 2007;9:319-325.

Sato K, Hikasa Y, Morita Takehito, et al. Eritrocitoză secundară asociată cu concentrație mare de eritropoietină în plasmă la un câine cu leiomiosarcom ceacal. J Am Vet Med Asoc. 2002;220(4):486-490.

Yamauchi A, Ohta T, Okada T, et al. Eritrocitoză secundară asociată cu schwannom la un câine. J Vet Med Sci. 2004;66:1605-1608.

Peterson ME, Taylor S, Greco D, et al. Acromegalie la 14 pisici. J Vet Intern Med. 1990;4:192-201.

Peterson ME, Kintzer PP, Cavanagh PG și colab. Hipertiroidismul felin: evaluarea clinică și de laborator pre-tratament a 131 de cazuri. J Am Vet Med Asoc. 1983;183:103-110.

Paliege A, Rosenberger C, Bondke A, et al. Fibroblastele interstițiale care exprimă factorul 2alfa inductibil de hipoxie sunt singura celulă renală care exprimă eritropoietina sub stabilizarea factorului inductibil de hipoxie. Rinichi Int. 2010;77:312-318.

Ma Y, Freitag P, Zhou J, et al. Hormonul tiroidian induce expresia genei eritropoietinei prin acumularea crescută a factorului 1 inductibil de hipoxie. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2004;287:R600-607.

Flygare J, Estrada VR, Shin C, et al. HIF1-alfa sinergizează cu glucocorticoizii pentru a promova auto-reînnoirea progenitoarelor BFU-E. Sânge. 2011;117:3435-3444.

Murphy WJ, Tsarfaty G, Longo DL. Hormonul de creștere exercită efecte de stimulare a creșterii hematopoietice in vivo și contracarează parțial efectele mielosupresoare ale azidotimidinei. Sânge. 1992;80:1443-1447.

Callan MB, Giger U, Oakley D și colab. Evaluarea unui sistem automat de măsurare a hemoglobinei la animale. Am J Vet Res. 1992;53:1760-1764.

Comazzi S, Sacchet A, Miliani F, et al. Unele aspecte ale metabolismului eritrocitelor la un câine cu policitemie vera. Vet Rec. 2000;147:331-334.

Foster ES, CD Lothrop. Policitemia vera la o pisică cu hipertrofie cardiacă. J Am Vet Med Asoc. 1988;192:1736-1738.

Page RL, Stiff ME, McEntee MC, et al. Glomerulonefropatie tranzitorie asociată cu eritrocitoză primară la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1990;196:620-622.

Hasler AH, Giger U. Valorile eritropoietinei serice la pisici policitemice. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1996;32:292-301.

Cook SM, CD Lothrop. Concentrațiile serice de eritropoetină măsurate prin radioimunotest la câini și pisici normali, policitemici și anemici. J Vet Intern Med. 1994;8:18-25.

Klainbart S, Segev G, Loeb E, et al. Rezolvarea policitemiei secundare inadecvate induse de adenocarcinom renal după nefrectomie la două pisici. J Feline Med Surg. 2008;10:264-268.

Bryan JN, Henry CJ, Turnquist SE și colab. Neoplazia renală primară la câini. J Vet Intern Med. 2006;20:1155-1160.

Klein MK, Cockerell GL, Harris CK și colab. Neoplasme renale primare canine: o revizuire retrospectivă a 54 de cazuri. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1988;24:443-452.

Kessler M. Policitemie secundară asociată cu concentrații plasmatice mari de eritropoietină la un câine cu pielonefrită necrozantă. J Small Anim Pract. 2008;49:363-366.

Goodwin JK. Managementul medical al animalelor de companie cu malformații cardiace congenitale. Vet Med. 1992;87:670.

Peterson ME, Randolph JF. Diagnosticul policitemiei primare canine și managementul cu hidroxiuree. J Am Vet Med Asoc. 1982;180:415-418.

Moore KW, Stepien RL. Hidroxiuree pentru tratamentul policitemiei secundare șuntării de la dreapta la stânga a canalului arterial permeabil la 4 câini. J Vet Intern Med. 2001;15:418-421.

Meyer HP, Slappendel RJ, Greydanus-van der Putten SWM. Policitemia vera la un câine tratat prin flebotomii repetate. Vet Q. 1993;15:108-111.

Cote E, Ettinger SJ. Managementul clinic pe termen lung al canalului arterial permeabil de la dreapta la stânga ("inversat") la trei câini. J Vet Intern Med. 2001;15:331-334.

Nett CS, Arnold P, Glaus TM. Lipitorii ca tratament inițial la o pisică cu policitemie vera. J Small Anim Pract. 2001;42:554-556.

Evans LM, Caylor KB. Policitemia vera la o pisică și gestionarea cu hidroxiuree. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1995;31:434-438.

Smith M, Turrel JM. Tratamentul cu radiofosfor (32P) al tulburărilor măduvei osoase la câini: 11 cazuri (1970-1987). J Am Vet Med Asoc. 1989;194:98-102.

Gray HE, Weigand CM, Cottrill NB, et al. Policitemia vera la un câine care prezintă uveită. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2003;39:355-360.

Van Vonderen IK, Meyer HP, Kraus JS, et al. Poliurie și polidipsie și eliberare perturbată de vasopresină la 2 câini cu policitemie secundară. J Vet Intern Med. 1997;11:300-303.

Kirby D, Gillick A. Policitemia și tetralogia lui Fallot la pisică. Can Vet J. 1974;15:114-119.

Serres F, Chetboul V, Sampedrano CC, et al. Diagnosticul ante-mortem al trunchiului arterial persistent în

un câine asimptomatic de 8 ani. J Vet Cardiol. 2009;11:59-65.

Faunt KK, Turk JR, Cohn LA și colab. Hipertrofia ventriculară dreaptă izolată asociată cu amiloidoză vasculară pulmonară severă derivată din apolipoproteina Al la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1998;34:35-37.

Snead EC. Un caz de limfosarcom renal bilateral cu policitemie secundară și sindroame paraneoplazice de hipoglicemie și uveită la un Springer Spaniel englez. Vet Comp Oncol. 2005;3:139-144.

Waters DJ, Prueter JC. Policitemie secundară asociată cu boală renală la câine: două rapoarte de caz și revizuire a literaturii. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1988;24:109-114.

Couto CG, Boudrieau RJ, Zanjani ED. Eritrocitoză asociată tumorii la un câine cu fibrosarcom nazal. J Vet Intern Med. 1989;3:183-185.

Henry CJ, Turnquist SE, Smith A, et al. Tumori renale primare la pisici: 19 cazuri (1992-1998). J Feline Med Surg. 1999;1:165-170.

Gorse MJ. Policitemie asociată cu fibrosarcom renal la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1988;192:793-794.

Durno AS, Webb JA, Gauthier MJ, et al. Policitemie și concentrații inadecvate de eritropoietină la doi câini cu limfom cu celule T renale. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47:122-128.

CAPITOLUL 201

Trombocitopenie mediată imun, boala von Willebrand și alte tulburări ale trombocitelor

Mary Beth Callan, James L. Catalfamo

Fișe de informații despre clienți:

Trombocitopenie mediată imun

Tulburări ale funcției trombocitelor

Boala Von Willebrand

Hemostaza primară

Prezentare generală

Trombocitele joacă un rol critic în inițierea, reglarea și localizarea hemostazei. Termenul de hemostază primară se referă la interacțiunile dintre trombocite, factorul von Willebrand (VWF) și peretele vasului care culminează cu formarea unui dop de trombocite. Aceste reacții încep cu contactarea trombocitelor cu peretele vasului deteriorat, aderența mediată de VWF și trecerea prin activarea trombocitelor, degranularea, agregarea și se încheie cu dezvoltarea activității procoagulante dependente de trombocite și retracția cheagului.

Fiziologia trombocitelor

Celulele precursoare megacariocitare din măduva osoasă sunt programate, prin acțiunea factorilor de transcripție și a trombopoietinei, să formeze organele specifice trombocitelor și să exprime proteinele de suprafață a celulelor plachetare. În etapele finale ale maturizării megacariocitelor, pseudopodiile mari se dezvoltă și se întind pentru a forma procese subțiri de propalet. Procesele se alungesc pe măsură ce organele trombocitelor se deplasează individual peste microtubuli până la capătul propaletelor, unde se acumulează trombocitele în curs de dezvoltare. Proplachetele în creștere se ramifică și formează constricții pe lungimea lor, dându-le un aspect de margele. Întregul megacariocit este transformat într-o masă de propachete care se desprind de corpul megacariocitelor și se fragmentează în trombocite individuale. Trombocitele sunt eliberate din măduvă și circulă în compartimentul vascular sub formă de discuri netede, neadezive, netede. Acolo acționează ca celule santinelă care scanează pentru locurile de deteriorare a vaselor. Aproximativ 100 de miliarde de trombocite sunt eliberate în fiecare zi pentru a menține un număr de trombocite periferice de 200 milioane până la 500 milioane de celule pe mililitru de sânge. Trombocitele au o durată de viață de 6 până la 10 zile în circulație.

Leziunea peretelui vasului declanșează activarea trombocitelor în nanosecunde. În etapa inițială de activare, trombocitele se transformă rapid în sfere adezive, spinoase, capabile să recunoască și să se lege de componentele expuse ale matricei subendoteliale. Legarea la suprafață inițiază căi de semnalizare celulară, care apoi mediază secreția de granule. Conținutul de granule include nucleotide de adenină, calciu, serotonină și proteine adezive precum fibrinogen, VWF, fibronectină și P-selectină. Compușii secretați se acumulează local, interacționează cu receptorii lor de suprafață respectivi și recrutează trombocite suplimentare la locul leziunii. Agregatele trombocitelor de ordin mare se acumulează apoi și unesc zona de afectare vasculară pentru a forma un dop hemostatic. Scindarea trombinei a fibrinogenului întărește dopul plachetar pe măsură ce se dezvoltă o rețea fibrină-trombocite.

Un subset de trombocite activate de colagen și trombină, denumite trombocite acoperite,1 amestecă fosfatidilserina (PS) de la foliolele membranei plasmatice interioare la suprafața exterioară a membranei trombocitelor și eliberează microparticule bogate în PS, care acționează ca schelă pentru asamblarea complecșilor de factor de coagulare tenază și protrombinază foarte activi. Exprimarea activității procoagulante plachetare (PCA) amplifică foarte mult generarea locală de trombină și fibrină. Contracția proteinelor citoscheletice plachetare legate de receptorii de integrină trombocitară pentru fibrină și fibrinogen are ca rezultat consolidarea și retragerea ulterioară a cheagului în creștere.

Activarea trombocitelor necesită angajarea simultană a receptorilor de suprafață ale membranei plachetare (Figura 201-1). Diferențele dintre specii în răspunsul la stimulii trombocitelor pot reflecta diferențe în densitatea receptorilor și/sau subclasele pentru liganzi specifici. Endoperoxizii prostaciclină (prostaglandina I2 [PGy), prostaglandina E2 (PGE2) și prostaglandina D2 (PGD2), care sunt sintetizați de celulele endoteliale și eliberați în spațiul vascular, servesc ca liganzi antagoniști care reacționează cu receptorii trombocitar respectivi pentru a atenua reactivitatea trombocitară.

FIGURA 201-1 Mecanisme majore de semnalizare implicate în activarea trombocitelor. AC, Adenilat ciclază; cAMP, adenozin monofosfat ciclic; COX, ciclooxigenază; DAG, diacilglicerol; FCy, receptor asemănător imunoglobulinei; Gp, glicoproteină; Gq și Gi, proteine de legare a GTP; IP3, inozitol

trifosfat; MLCK, kinaza cu lanț ușor de miozină; P2Yi sau P2Y12, receptori de nucleotide purinergice; PAF,
factor de activare a trombocitelor; PAR 1 sau PAR 4, receptorul 1 sau 4 de trombină activat de proteină; PG,
prostaglandine; PIP2, fosfatidilinozitol bifosfat; PKC, protein kinaza C; PLA2, fosfolipaza A2; PLC, fosfolipaza C; PS, fosfatidilserina; syk, syk kinaza; TK, tirozin kinaza; TS, tromboxan sintetaza; TXA2, tromboxan A2; VWF, factorul von Willebrand.

Integrinele plachetare și receptorii de glicoproteine nonintegrine joacă un rol critic în aderență (interacțiuni trombocite-matricea subendotelială) și agregare (asocierea trombocitelor-trombocite). Complexul alfa-IIb-beta-3 (GPIIb/IIIa) este cea mai abundentă integrină trombocitară și funcționează ca receptor dependent de activare pentru fibrinogen, fibronectină și VWF. Legarea fibrinogenului de acest receptor este esențială pentru agregare și retragerea cheagului.3 Aderența trombocitelor la colagen și semnalizarea indusă de colagen sunt susținute de interacțiunea colagenului cu receptorul de integrină alfa-2-beta-1 (GPIaIIa) și interacțiunea colagenului cu GPVI trombocitar.

Receptorii de suprafață, cuplati cu proteinele G, se întind pe membranele trombocitelor și transmit semnale induse de legarea agonistului. În trombocite, Gq servește ca verigă pentru majoritatea agoniștilor și este cuplat cu fosfolipaza C, care, la rândul său, generează diacilglicerol (DAG) și inozitol trifosfat, ducând la eliberarea de calciu din reticulul endoplasmatic, activarea protein kinazei C și a lanțului ușor miozin kinazei și fosforilarea proteinelor de semnalizare a trombocitelor. În timpul activării, fosfolipaza A2 eliberează acid arahidonic din fosfolipidele membranei. Ciclooxigenaza și tromboxan sintetaza transformă acidul arahidonic în tromboxanul A2, un agonist puternic (vezi Figura 201-1).

Interacțiunea trombocitelor-factorul von Willebrand

Fibrilele de colagen subendotelial și VWF legat sunt expuse după leziuni endoteliale vasculare. Afinitatea și puterea legăturii VWF-colagen este proporțională cu dimensiunea multimerului VWF. VWF legat de colagen afișează o modificare conformațională care îi permite să interacționeze cu complexul trombocitar GPIb/V/IX. Pe măsură ce GPIb trombocitar intră în contact și se angajează cu VWF, trombocitele se rotesc încet și se activează prin interacțiunea cu fibrilele de colagen. VWF se leagă apoi de receptorii GPIIb/IIIa expuși pe suprafața trombocitelor activate. Aderența și agregarea la viteze mari de forfecare depind de această legare a VWF pentru a activa GPIIb/IIIa trombocitelor.

Prezentarea clinică a tulburărilor hemostatice primare

Sângerarea la suprafață este o caracteristică distinctă a tulburărilor hemostatice primare. Peteșiile, echimozele și epistaxisul (vezi cap. 54) sunt cel mai frecvent observate cu trombocitopenie severă (număr de trombocite <30.000/mcL), dar pot fi observate și cu o trombopatie sau vasculopatie (vezi cap. 59 și 135). Boala Von Willebrand (VWD) cauzează rareori peteșii, deși echimozele pot fi observate la unii câini cu VWD în urma unor traume și proceduri chirurgicale. Sângerarea suprafeței mucoasei (de exemplu, epistaxis, melenă, hematurie) poate fi severă și poate duce la anemie cu pierderi de sânge care necesită terapie transfuzională (vezi cap. 130). Pot apărea sângerări care pun viața în pericol în sistemul nervos central sau în plămâni.4-6 Deși sângerarea cavitară este mai frecvent asociată cu tulburări ale hemostazei secundare (adică, coagulopatie), hematoame, hemotorax, hemoperitoneu și hemartroză au fost raportate la câinii cu tulburări hemostatice primare.5,7-9. indicație a unei tulburări de sângerare ereditare, inclusiv defecte hemostatice primare, coagulopatie (de exemplu, hemofilie) sau fibrinoliză excesivă.

Episoadele repetate de sângerare de suprafață sau sângerare similară la indivizi înrudiți ar trebui să determine evaluarea unei tulburări hemostatice primare ereditare.

Trombocitopenie mediată imun

Definiții/Fiziopatologie

Trombocitopenie primară mediată imun (IMT)

IMT este o tulburare în care anticorpii se leagă de suprafețele trombocitelor, ducând la distrugerea acestora, ducând la trombocitopenie severă. IMT primară, denumită și purpură trombocitopenică idiopatică (ITP), este o afecțiune autoimună în care anticorpul este direcționat împotriva antigenelor de suprafață plachetare. Anticorpii direcționați împotriva epitopilor de pe GPIIb/IIIa trombocitar, receptorul de fibrinogen, au fost identificați la câinii cu IMT primară.10 În plus, a fost dezvoltat un nou model canin de IMT primară utilizând un anticorp monoclonal murin, 2F9, împotriva GPIIb canin, care provoacă o revizuire detaliată a trombogeniei primare, dependentă de doză, a trombogenei apatiei primare. IMT depășește sfera acestui capitol, dar un studiu pilot recent a documentat o reducere a celulelor T reglatoare (Treg), care joacă un rol important în auto-toleranța și reglarea răspunsurilor imune, în sângele periferic al câinilor cu IMT primară, sugerând că pierderea Tregs ar putea fi asociată cauzal cu apariția IMT primară la câini.12

Trombocitopenie secundară mediată imun (IMT)

IMT secundar se dezvoltă ca rezultat al unui stimul antigenic, de obicei dintr-un medicament, boală infecțioasă sau neoplazie, care duce la producerea de anticorpi. Un studiu retrospectiv, caz-control, pe 48 de câini cu IMT primară prezumtivă, nu a găsit o asociere între vaccinarea recentă (în decurs de 42 de zile) și debutul IMT.13 Orice medicament are potențialul de a provoca IMT secundar, dar antibioticele, inclusiv sulfonamidele și cefalosporinele, sunt cele mai frecvente. dermatită neutrofilă, la un câine tânăr care a fost suspectată a fi o reacție adversă la carprofen.17 Când un medicament este administrat pentru prima dată, sunt de obicei necesare aproximativ 5 până la 7 zile de expunere pentru a produce sensibilizarea și apariția trombocitopeniei, deși reexpunerea ulterioară la același medicament ar putea duce la o persistență rapidă a trombodiilor antipeniene18. Agenții infecțioși care au fost asociați cu dezvoltarea anticorpilor legați de trombocite la câini includ: Anaplasma phagocytophilum,7,19 Babesia sp.,5,7,20 Ehrlichia canis,5,7 Leptospira sp.,5,7 și Leishmania infantum.7,21 Acest lucru sugerează că trombocitopenia poate fi observată parțial cu aceste condiții IMT secundare. Neoplazia poate fi asociată cu trombocitopenie prin mai multe mecanisme (de exemplu, consum crescut de trombocite secundar unei tumori hemoragice sau coagulare intravasculară diseminată, sechestrare splenica, scăderea producției de trombocite din cauza mieloftizei), în plus față de IMT secundară. Tulburările neoplazice în care au fost documentați anticorpii legați de trombocite includ limfomul5,7 hemangiosarcomul5 și sarcomul histiocitic.7 Bolile inflamatorii, inclusiv hepatita cronică, pancreatita și sindromul de răspuns inflamator sistemic (SIRS), au fost, de asemenea, asociate cu anticorpii legați de trombocite în cazurile de trombocite secundare7. în urma învăluirii masive de albine africanizate.22

Evaluare diagnostică

Trombocitopenia este o anomalie frecventă de laborator observată la câini și pisici și poate fi falsă din cauza puncției venoase traumatice și a aglomerării trombocitelor. Dacă nu există nicio dovadă de sângerare, trebuie să repetați o numărătoare de trombocite pe o probă de sânge proaspăt și să evaluați frotiul de sânge pentru a identifica aglomerările de trombocite (vezi cap. 59). Într-un studiu retrospectiv pe 871 de câini cu trombocitopenie (definită ca număr de trombocite <150.000/mcL), IMT primară a reprezentat doar 5,6% din cazuri, în timp ce trombocitopenia a fost atribuită neoplaziei și bolilor infecțioase/inflamatorii la 28 și, respectiv, 35% dintre cele mai frecvente cauze ale câinilor, IMT este considerată cea mai frecventă cauză. trombocitopenie la câini.

Diagnosticul IMT primar este întotdeauna prezumtiv și se bazează pe excluderea cauzelor cunoscute de trombocitopenie și a bolilor subiacente. Acest lucru necesită un istoric medical complet, un examen fizic și o evaluare diagnostică care poate include imagistică și screening pentru boli infecțioase (vezi cap. 59). Examenul fizic al câinilor cu IMT primar evidențiază frecvent semne de sângerare de suprafață (peteșii, echimoze, epistaxis) și, potențial, paloare, splenomegalie și febră.5 Trombocitopenia severă (<30.000/mcL) este tipică5,7,8,13,23 și poate fi anormală nu numai în laborator. Într-un studiu retrospectiv pe 48 de câini cu IMT primară prezumtivă, numărul median de trombocite a fost de 1.000/mcL (interval 0-39.500/mcL).13 Un număr de trombocite <30.000/mcL a fost corelat pozitiv cu apariția sângerării spontane IMT, diagnosticul tipic în clinica IMT este tipică în practica IMT. bazat pe constatarea trombocitopeniei severe, excluderea bolii de bază și răspunsul la terapia imunosupresoare (vezi mai jos).

Documentarea anticorpilor legați de trombocite sprijină în continuare un diagnostic de IMT. Un test citometric în flux pentru detectarea anticorpilor legați de trombocite (numit și IgG asociat suprafeței trombocitelor [PSAIgG]) este considerat un instrument sensibil, dar nu specific pentru diagnosticul IMT primar, deoarece testul nu diferențiază autoanticorpii plachetari de anticorpii induși de infecția subiacentă, neoplazie sau medicamente, au fost detectate valori PSAI în creștere.25,7. 10 din 13 câini (77%) cu IMT primară și toți cei 4 câini (100%) cu IMT secundară din cauza infecției cu Babesia gibsoni.20 Cu toate acestea, un test negativ de anticorpi legați de trombocite pune un diagnostic de IMT, fie primar, fie secundar, puțin probabil. s-a documentat că valorile cresc de 3 până la 7 ori în probele normale de sânge de câine stocate timp de 24-72 de ore.20 Testarea PSAIgG este disponibilă prin intermediul Laboratorului de Imunologie Clinică/Citometrie în Flux de la Colegiul de Medicină Veterinară a Universității de Stat din Kansas. Alți parametri plachetari, inclusiv volumul mediu al trombocitelor (MPV), componenta plachetară medie (MPC) și critul trombocitar, au fost evaluați la câinii cu IMT primară, dar este puțin probabil să ajute la stabilirea unui diagnostic.7'23'25'26.

Tratament și rezultat

Imunosupresie

Îndepărtarea medicamentului cauzator sau tratamentul bolii de bază este esențială pentru rezolvarea trombocitopeniei la câinii cu IMT secundar. Terapia imunosupresoare concomitentă poate fi necesară la unii câini, deși este, în general, recomandat să se trateze mai întâi orice boală infecțioasă subiacentă și să se rezerve imunosupresia pentru acei câini care nu răspund la terapia antimicrobiană. Glucocorticoizii reprezintă principalul tratament pentru IMT primară (vezi cap. 165 și 195). Vincristina și imunoglobulina intravenoasă umană (hIVIG) au fost documentate pentru a scurta durata trombocitopeniei severe la câinii cu IMT primar, comparativ cu prednison în monoterapie.27-29 Într-un studiu prospectiv pe 24 de câini, 12 tratați cu prednison singur și 12 tratați cu prednison și 12 tratați cu prednison și vincristină o dată la momentul diagnosticului IMT), câinii care au primit vincristină au avut o creștere semnificativ mai rapidă a numărului de trombocite la >40.000/mcL, cu un timp mediu de răspuns de 4,9 zile comparativ cu 6,8 zile pentru câinii tratați numai cu prednison27. (n = 9 câini) a documentat că terapia adjuvantă cu hIVIG a dus la un timp mai scurt pentru recuperarea trombocitelor (mediană, 3,5 zile față de 7,5 zile).28 Având în vedere cheltuielile asociate cu hIVIG, un alt grup a comparat efectul dozei unice de HIVIG (0,5 g/kg) cu vincristină (0,02 mg/kg timp de recuperare primară a trombocitelor) în timpul de recuperare primară a trombocitelor I. terapie cu corticosteroizi; nu a existat nicio diferență între grupurile de tratament (10 câini în fiecare grup), ambele având un timp median de recuperare a trombocitelor de 2,5 zile.29 S-a ajuns la concluzia că vincristina ar trebui să fie tratamentul adjuvant de primă linie pentru gestionarea acută a IMT primară canină datorită costului său mai mic și ușurinței de administrare în comparație cu hIVIG. câinii cu IMT primară (nu s-au observat reacții adverse la cei 22 de câini cărora li s-a administrat vincristină în studiile de mai sus), există complicații potențiale, inclusiv descompunerea perivasculară cu extravazare. Deoarece majoritatea câinilor cu IMT primară răspund la glucocorticoizi singuri în 7 zile27,28, tratamentul adjuvant poate să nu fie întotdeauna necesar. Durata tratamentului pentru câinii cu IMT primară variază, dar mulţi câini sunt trataţi cu doze reduse de medicamente imunosupresoare pe o perioadă de 4 până la 6 luni, în timp ce se monitorizează pentru recidivă.6

Imunomodularea

Dincolo de administrarea de vincristină și hIVIG pentru gestionarea trombocitopeniei acute și severe, nu există studii prospective controlate care să documenteze eficacitatea agenţilor imunomodulatori adjuvanti în tratamentul câinilor cu IMT primară. Cu toate acestea, studii retrospective şi serii de cazuri de IMT primară canin raportează utilizarea azatioprinei,5,6,13 ciclosporinei,5,6 și micofenolatului de mofetil6 în asociere cu corticosteroizi (cu sau fără vincristină). Cu toate acestea, nu se pot face concluzii cu privire la eficacitatea lor. Există un raport de caz care descrie tratamentul cu micofenolat de mofetil (doză medie de 8,5 mg/kg PO la 12 ore) ca agent unic la 5 câini cu IMT primară prezumtivă, în care corticosteroizii au fost considerați contraindicați din cauza administrării cronice de antiinflamatoare nesteroidiene. >50.000/mcL) variind de la 2 la 6 zile și nicio dovadă de recidivă în timpul unei perioade mediane de urmărire de 16 luni (interval de la 5 la 32 de luni).30

Terapia prin transfuzie

În plus față de terapia imunosupresoare, transfuziile de sânge (vezi cap. 130) ar putea fi necesare la câinii cu IMT și sângerare severă la suprafața mucoasei, cel mai frecvent în tractul gastrointestinal (GI). În astfel de cazuri, transfuziile de celule roșii din sânge (PRBC) sunt indicate pentru a oferi suport suplimentar pentru transportul oxigenului. Transfuziile de trombocite sunt administrate mai puțin frecvent câinilor cu IMT din cauza credinței că trombocitele transfuzate sunt distruse rapid după administrare. Cu toate acestea, la câinii cu IMT care se confruntă cu sângerări necontrolate sau care pun viața în pericol (de exemplu, sângerare suspectată în creier sau plămâni), transfuziile de trombocite pot asigura hemostază pe termen scurt, în ciuda unei creșteri neglijabile a numărului de trombocite posttransfuzie. În practica clinică, sângele integral proaspăt este cea mai ușor disponibilă sursă de trombocite, dar alte opțiuni includ plasma proaspătă bogată în trombocite (PRP) sau concentratul de trombocite (PC) și trombocitele crioconservate.

Deși nu sunt încă disponibile comercial, trombocitele canine liofilizate pot fi o opțiune în viitor. Siguranța și fezabilitatea administrării trombocitelor canine liofilizate la câini cu trombocitopenie naturală au fost evaluate într-un studiu clinic multicentric, prospectiv, randomizat, în care au fost înrolați 37 de câini (inclusiv 27 de câini diagnosticați cu IMT primar): 22 de câini din grupul de trombocite liofilizate și din grupul de trombocite liofilizate prefuzionat15-meantrans. Numărul de trombocite a fost de ~17.000/mcL, iar cele mai frecvente semne clinice de sângerare au inclus peteșii, echimoze și hemoragie gastrointestinală. Severitatea sângerării în fiecare grup a fost descrisă ca fiind ușoară până la severă. PC proaspăt și trombocitele liofilizate au fost dozate la aproximativ 6,6 * 109 și, respectiv, 3,3 * 109 trombocite/kg BW. Dovezile sângerării active au fost neschimbate imediat după transfuzie la 18 din 22 de câini care au primit trombocite liofilizate și la toți câinii cărora li sa administrat PC proaspăt. Reacții adverse potențiale la transfuzii de trombocite au fost observate la 3 câini din grupul cu trombocite liofilizate (câte unul: febră, tahicardie sinusală și vărsături) și la 2 câini din grupul cu PC proaspăt (1 fiecare: urticarie și emeză). Nu a existat nicio diferență între grupurile de tratament în ceea ce privește nevoia de transfuzii suplimentare de PRBC sau trombocite, durata spitalizării, rata de externare sau supraviețuirea la 28 de zile. În timp ce eficacitatea trombocitelor liofilizate nu a putut fi evaluată, administrarea lor a fost ușoară și asociată cu o rată scăzută a reacțiilor adverse.31

Prognoză

Câinii cu IMT primară au un prognostic bun cu tratament adecvat și îngrijire de susținere, inclusiv transfuzii de sânge atunci când anemia cu pierderi de sânge este severă. Într-un studiu retrospectiv pe 30 de câini, 29 de câini (97%) au supraviețuit până la 14 zile după prezentarea inițială și 27 (93%) de câini au supraviețuit cel puțin în următoarele 15 până la 1684 de zile (mediana 220 de zile); din 19 câini observați pe o perioadă prelungită (112 până la 1684 zile; mediană 340 zile), 5 câini (26%) au recidivat cu trombocitopenie între zilele 19 și 286 (mediana 66 zile). 61 de câini (84%) au supraviețuit până la externarea din spital; din 54 de câini care au fost urmăriți pe termen lung, 5 câini (9%) au avut recidivă a trombocitopeniei lor, cu un interval median până la recidivă de 1743 zile (interval, 735 până la 2555 zile). supraviețuind până la cel puțin 1 lună după externare și 43% supraviețuind peste 1 an de la externare.13

IMT și IMHA concomitent la câini

Câinii cu IMT au rar IMHA secvențial sau concomitent, o afecțiune denumită sindromul Evans la om (vezi cap. 198). Două studii retrospective au raportat rezultatul câinilor cu IMHA concomitent și trombocitopenie severă, cu concluzii diferite. 21 de câini cu IMHA concomitent și trombocitopenie severă (definită ca <50.000/mcL) au fost identificați și 16 (76%) au murit sau au fost eutanasiați în 30 de zile de la internarea la spital, ceea ce a condus la concluzia că IMHA concomitent și trombocitopenia severă sunt asociate cu un rezultat slab. (definită ca număr de trombocite <15.000/mcL) a avut o rată a mortalității de 25%, similară cu cea raportată pentru câinii cu IMT sau IMHA numai, sugerând că câinii cu IMHA și IMT concomitente nu au un prognostic mai rău. prognostic, cu definiția mai strictă a trombocitopeniei severe în ultimul studiu.33

IMT felină

IMT primar este diagnosticat rar la pisici. Două serii de cazuri independente au descris IMT primară la 5 și, respectiv, 4 pisici în perioade de 8 și, respectiv, 5 ani.34,35 Sângerarea la pisici cu IMT primară este similară cu cea la câini, cu sângerare de suprafață incluzând peteșii (în special pe pinne), echimoze, epistaxis, sângerare gingivală,3,4, hematurie gingivală5,3,3. Anticorpii legați de trombocite au fost documentați printr-un test citometric în flux la pisici trombocitopenice.36 Bolile de bază asociate cu dezvoltarea anticorpilor legați de trombocite la pisici includ infecții virale (virusul leucemiei feline, virusul imunodeficienței feline și peritonita infecțioasă feline), boala inflamatorie (necroza limfomului)36.

Pe baza celor 13 pisici raportate cu IMT primară, rata mortalității a fost de 15% și 11 au supraviețuit până la externarea din spital.34 În timp ce glucocorticoizii sunt principalul tratament al IMT primar la câini, prednisolonul oral a fost considerat a fi eficient la doar 5 din 9 pisici din cele două serii de cazuri.34,35. dexametazonă, ciclosporină și clorambucil, deși nu există cazuri suficiente pentru a comenta eficacitatea.34,35 În seria cu 4 pisici, fiecare a avut o evoluție cronică cu recăderi frecvente observate și a fost necesară terapia imunosupresoare pe termen lung pentru 3 pisici care au supraviețuit până la externarea din spital.35.

Boala ereditară Von Willebrand

Definiție și clasificare

VWD, cea mai frecventă tulburare de sângerare ereditară la câini, este o tulburare de aderență a trombocitelor rezultată din deficiențe cantitative (tipurile 1 și 3 VWD) sau calitative (tip 2 VWF) ale VWF plasmatic. VWD canină este clasificată în funcție de concentrația și structura multimerică a VWF plasmatic, precum și de severitatea clinică. VWD de tip 1 se caracterizează printr-o concentrație plasmatică scăzută de VWF, o gamă completă de multimeri VWF și tendințe de sângerare ușoare până la moderate. În VWD de tip 2, există o reducere variabilă a concentrației plasmatice de VWF, dar o absență a multimerilor VWF cu greutate moleculară mare, provocând tendințe de sângerare moderate până la severe. VWD de tip 3 se caracterizează printr-o absență completă a VWF plasmatic, rezultând o tendință severă de sângerare.

Evaluare diagnostică

Teste de screening

Sângerarea suprafeței mucoasei sau sângerarea excesivă după o intervenție chirurgicală sau un traumatism la un câine cu un număr normal de trombocite, timp de protrombină (PT) și timp de tromboplastină parțială activată (aPTT) ar trebui să determine evaluarea pentru VWD. Un test de screening care poate fi efectuat în practica clinică este un test al timpului de sângerare a mucoasei bucale (BMBT) (vezi cap. 80), cu un rezultat anormal fiind specific pentru tulburările hemostatice primare.37 Un BMBT prelungit (>4 minute) la un câine cu un număr de trombocite >100.000/mcL și un volum de celule compacte (%VWD) sugerează >30 VWD, trombopatie sau, rar, o vasculopatie. Deoarece VWD este mult mai frecventă la câine decât defectele intrinseci ale funcției trombocitelor, se recomandă măsurarea concentrației plasmatice de antigen VWF (VWF: Ag) înainte de testarea funcției trombocitelor. Analizorul Funcției Trombocitelor (PFA-100, Siemens), un instrument la punctul de îngrijire care evaluează aderența și agregarea trombocitelor în condiții de forțe de forfecare mari, este sensibil în identificarea câinilor cu VWD de tip 1 cu VWF în plasmă: Concentrații de Ag <35%. Dacă numărul de trombocite este > 100.000/mcL și PCV > 30%, un timp prelungit de închidere sugerează VWD sau o trombopatie.

Test cantitativ VWF

Diagnosticul de laborator al VWD se bazează cel mai adesea pe măsurarea concentrației plasmatice de VWF: Ag prin ELISA. Secțiunea de coagulare comparativă a Centrului de diagnosticare a sănătății animale de la Universitatea Cornell este cel mai utilizat laborator din Statele Unite pentru testarea VWD. Rezultatele sunt raportate ca % VWF: Ag în comparație cu un standard de plasmă canin combinat de 100%: interval normal = 70-180%, interval limită (nedeterminat) = 50-69% și interval anormal = 0-49%. Sângele poate fi colectat în tuburi evacuate care conțin EDTA sau citrat de sodiu (3,2 sau 3,8%), plasma fiind îndepărtată după centrifugare și congelată (<-20°C) până la expediere. Hemoliza probei poate determina o scădere nesemnificativă a VWF plasmatic: Ag.40 În plus, variația temporală a VWF: concentrația de Ag a fost documentată la câinii sănătoși individuali, deși valorile rămân de obicei în același interval (adică, normal, limită sau anormal).40 Câinii bolnavi, în special cei cu boală inflamatorie severă, cum ar fi sepsisul, ar putea avea o creștere a concentrației plasmatice și Aglijury din cauza VW: activare.41 VWF plasmatic: Concentrația de Ag crește și în timpul sarcinii și atinge vârfuri la naștere atât la câinele normali, cât și la câinele cu VWD de tip 1.42 Prin urmare, screening-ul pentru VWF (prin măsurarea VWF plasmatică: concentrația Ag) nu trebuie efectuat în timpul bolii sau al sarcinii. Testarea căţeilor cu vârsta cuprinsă între 3 şi 180 de zile a indicat că concentrația plasmatică de VWF: Ag rămâne stabilă în această perioadă de creștere.40

Testarea ADN

Testele ADN sunt disponibile comercial pentru rasele canine pentru care au fost identificate mutațiile cauzale (sau ceea ce se crede a fi mutația cauzală) pentru VWD (Tabelul 201-1).43-47 Modul de moștenire pentru VWD de tip 2 și de tip 3 este autosomal recesiv. La om, moștenirea VWD de tip 1 a fost controversată. Se transmite fie ca o trăsătură autosomal dominantă48, fie ca o tulburare complexă multifactorială cu componente genetice și de mediu interconectate.49 În cazul VWD canin de tip 1, au fost raportate dovezi pentru moduri de moștenire autosomal dominant50 sau recesiv51. Mutația locului de îmbinare utilizată pentru a diagnostica segregatele VWD de tip 1 ca fiind autosomal recesive.43 Deși literatura de specialitate conține rapoarte despre VWD de tip 2 care apar numai în German Shorthaired Pointer și German Wirehaired Pointer, aceeași mutație (N883S) a fost identificată la un Collie și câțiva câini Chinese Crested, dar nu sunt disponibile alte date clinice de la aceste rase R, comunicare, 9 martie 2015). Deoarece concentrația plasmatică de VWF: Ag a purtătorilor heterozigoți pentru VWD de tip 2 și de tip 3 se poate suprapune cu capătul inferior al intervalului de referință, testarea ADN-ului va detecta mai fiabil purtătorii și, prin urmare, va fi de folos crescătorilor care încearcă să elimine VWD din liniile lor. limita exonului 16 de la toate animalele reproducătoare în câțiva ani. Acest lucru nu a necesitat aparent creșterea consangvinizării sau utilizarea preferențială a tarelor.47

TABELUL 201-1

Rase pentru care sunt disponibile testele ADN pentru VWD

Notă: În ceea ce privește testarea ADN, „afectat" se referă la câinii care sunt homozigoți pentru mutația VWD, iar „purtător" se referă la câinii care sunt heterozigoți pentru mutația VWD. Unele rase desemnate „afectate" (mutație de îmbinare ancestrală, VWD de tip 1) pot să nu prezinte o tendință de sângerare. Deciziile de tratament și de reproducere ar trebui luate după consultarea medicului veterinar.

Testarea ADN pentru VWD este disponibilă prin VetGen, Animal Genetics, VetNostic Laboratories și Paw Print Genetics.

N, Asparagină; S, serină; SNP, polimorfism cu o singură nucleotidă.

Teste calitative VWF

În timp ce măsurarea VWF plasmatică: concentrația de Ag poate fi utilizată pentru a detecta VWD de tip 1 sau de tip 3, diagnosticul VWD de tip 2 necesită documentarea absenței multimerilor cu greutate moleculară mare ai VWF printr-un test funcțional VWF sau o analiză a distribuției mărimii multimerilor folosind electroforeza pe gel SDS-agaroză. Deoarece acesta din urmă este complex, un ELISA care măsoară VWF plasmatic: activitatea de legare a colagenului (CBA) este adesea utilizat pentru a diagnostica VWF de tip 2.52 Legarea VWF canin de colagenul bovin de tipurile I și III utilizat în ELISA este dependentă de prezența multimerilor cu greutate moleculară mare. Prin urmare, câinii cu VWD de tip 2 au scădere VWF : CBA în comparație cu VWF : Ag. În timp ce raportul dintre VWF: Ag și VWF: CBA este de aproximativ 1 la câinii normali și la câinii cu VWD de tip 1, raportul este > 2,0 la câinii cu VWD de tip 2.52

Tratament

Fundal

Managementul medical al VWD are ca scop controlul sângerării spontane (de exemplu, epistaxis, hematurie) sau traumatisme/induse de intervenții chirurgicale. În timp ce câinii cu VWD de tip 2 și de tip 3 au inevitabil o tendință severă de sângerare, fenotipul în rândul câinilor cu VWD de tip 1 este variabil, unii câini având reduceri marcate ale concentrației plasmatice de VWF: Ag, dar fără tendință aparentă de sângerare.

desmopresină

Acetatul de desmopresină (1-deamino-8-D-arginina vasopresină [DDAVP]), un analog sintetic al hormonului neurohipofizar vasopresină, a fost utilizat pentru a controla sângerarea într-o varietate de tulburări hemostatice, dar cel mai frecvent VWD la câini. În timp ce administrarea de DDAVP la oameni cu VWD de tip 1 și la indivizi normali clinic are ca rezultat o creștere de 2 până la 5 ori a concentrației plasmatice de VWF: Ag, efectul DDAVP este mai puțin dramatic la câini. La o oră după administrarea de DDAVP (1 mcg/kg SC) la 16 Doberman Pinscher cu VWD de tip 1, concentrația plasmatică medie de VWF a crescut de la valoarea inițială de 10% la 17%. efectele hemostatice favorabile ale DDAVP pot fi mediate parțial de apariția de noi multimeri cu greutate moleculară mare VWF în plasmă. creştere preferenţială a multimerilor VWF cu greutate moleculară mare rezultând o hemostază primară îmbunătăţită.54

DDAVP este disponibil sub formă de soluție sterilă (4 mcg/mL) pentru administrare IV și spray nazal (100 mcg/mL) care poate fi administrat SC câinilor. Preparatul spray nazal este utilizat mai frecvent la câinii cu VWD datorită costului său mai mic, iar doza recomandată este de 1 mcg/kg SC administrată nu mai mult de o dată pe zi, din cauza riscului de retenție de apă și hiponatremie asociată cu efectele hormonului său antidiuretic, precum și de tahifilaxie sau eșecul de a provoca eliberarea repetată a VWF din corpilor padoleide. administrare. DDAVP trebuie administrat cu 30 de minute înainte de operație atunci când este utilizat profilactic pentru a preveni sângerarea excesivă la câinii cu VWD.

Terapia componentelor sanguine

Produsele sanguine care conțin VWF includ sânge integral proaspăt, plasmă proaspătă congelată (FFP) și crioprecipitat (CRYO), acesta din urmă reprezentând componenta sanguină de elecție pentru tratarea sângerării la câinii cu VWD. Crioprecipitatul este preparat din FFP și conține o cantitate concentrată de VWF, FVIII, fibrinogen, fibronectină și FXIII (vezi cap. 130). Comparație între administrarea FFP (1 unitate/15 kg BW, cu 1 unitate care conține 250-300 mL) și CRYO (1 unitate/15 kg BW, cu 1 unitate CRYO [volum mediu de 37 mL/unitate] preparate dintr-o unitate de 250-300 mL de FFP) la Doberman VFWD Pinschers de tipul mai mare Concentrația de Ag a fost atinsă cu transfuzia de CRYO.56 Pe baza farmacocineticii VWF evaluată la câinii cu VWD de tip 1 după administrarea de FFP și CRYO, volumul estimat necesar pentru a atinge un VWF țintă: concentrația de Ag de 35 U/dL a fost de 49 mL/kg pentru FFP și 4 mL/kg pentru CRYO, ceea ce indică un mod mai eficient de CRYO. hemoragie la câinii cu VWD și evită supraîncărcarea de volum.57

Ghidurile pentru terapia cu componente sanguine în gestionarea sângerării la câinii cu VWD includ administrarea de CRYO la o doză de 1 unitate/10 kg (1 unitate definită ca CRYO preparată de la 200-250 ml FFP) sau FFP la o doză de 10-15 ml/kg. câine de rasă mare într-un singur eveniment de transfuzie, această abordare cu doze mari va crește rapid nivelurile plasmatice de VWF pentru a sprijini aderența trombocitelor, permițând un control mai rapid al sângerării. Datorită timpului scurt de înjumătățire plasmatică a VWF (~12 ore), este posibil ca transfuziile CRYO sau FFP să fie necesare la fiecare 8-12 ore pentru a controla sângerarea severă. Eritrocite compacte compatibile cu grupa de sânge și compatibilitatea încrucișată ar trebui să fie disponibile atunci când câinii cu VWD sunt supuși unei intervenții chirurgicale, chiar și atunci când DDAVP și CRYO sunt administrate profilactic, în cazul pierderii excesive de sânge.

Sindromul Von Willebrand dobândit

La oameni, sindromul von Willebrand dobândit (AVWS) este o tulburare de sângerare rară, caracterizată prin modificări structurale sau funcționale ale VWF cauzate de tulburări limfoproliferative, mieloproliferative, cardiovasculare, autoimune sau alte tulburări. adsorbția la suprafața trombocitelor și creșterea tensiunii de forfecare a fluidului, ceea ce duce la proteoliza crescută a VWF de către ADAMTS13 și epuizarea multimerilor VWF cu greutate moleculară mare.59 Ultimul mecanism este responsabil pentru AVWS observat la oameni cu insuficiență mitrală, defecte septului ventricular și stenoză aortică, cu ameliorarea tendinței cardiace corectate, asociate după corectarea AVWS. defect.59,60

Deși nu a fost raportat că provoacă sângerare la Cavalier King Charles Spaniels sau la alți câini, AVWS secundară bolii mixomatoase a valvei mitrale și stenozei subaortice a fost documentată, cu o scădere a concentrației plasmatice de VWF: Ag și o pierdere a multimerilor VWF cu greutate moleculară mare. scăderea plasmatică a VFW: Ag și VWF: CBA (nicio modificare a raportului Ag: CBA) observată până la 2 ore după perfuzie, dar s-a rezolvat la 4 ore. Semnificația clinică a acestei constatări nu este clară.63 Există un raport de posibil AVWS secundar angiostrongilozei la un tânăr Golden Retriever cu hemoragie cerebrală și conjunctivală.64 Deși este probabil mai puțin frecventă la câini, AVWS ar trebui luată în considerare în cazurile cu sângerare nou-debut ori de câte ori constatările de laborator sugerează VWD, în special în prezența unor afecțiuni similare cu AVWS la om.

Boala felină Von Willebrand

Există doar două cazuri raportate de VWD la pisici, ambele diagnosticate cu VWD de tip 3. Un mascul de Himalayan castrat de 9 ani a prezentat hemoragie orală persistentă după extracția dinților cu sângerare gingivală spontană. la pisici cu tendință de sângerare, în absența trombocitopeniei severe sau a coagulopatiei (adică, timpi prelungiți de protrombină sau de tromboplastină parțială activată). Ca și în cazul câinilor, un diagnostic de VWD la pisici poate fi confirmat prin măsurarea concentrației plasmatice de VWF: Ag.

Tulburări ale funcției trombocitelor

Disfuncția trombocitară ereditară

Fundal

Trombopatia ereditară sau disfuncția trombocitară intrinsecă este o cauză importantă și potențial subrecunoscută a sângerărilor spontane și post-chirurgicale/traumatice. Au fost identificate mai multe defecte moștenite ale funcției trombocitelor la câini și pisici (Tabelul 201-2).67-85 Cele mai bine caracterizate tulburări sunt trombastenia Glanzmann și factorul I de schimb de nucleotide de calciu-diacilglicerol guanină (CalDAG-GEFI) trombopatia, aceasta din urmă cunoscută sub numele de clinică excelentă, cunoscută anterior sub numele de trombopatie. sunt disponibile caracteristicile și caracterizarea moleculară a acestor tulburări trombocite moștenite.73,74

TABELUL 201-2

Trombopatiile ereditare la câini și pisici

★

Teste ADN disponibile prin Universitatea Auburn.

tpaw Print Genetica.

■^ Universitatea Cornell.

§VetGen, Genetica animalelor și HealthGene.

CalDAG-GEFI, Calciu diacilglicerol guanină factor de schimb de nucleotide I; LAD, deficit de aderență a leucocitelor.

Deficit de procoagulant trombocitar (sindromul Scott)

Cercetările din ultimul deceniu ne-au îmbunătățit considerabil înțelegerea deficitului de procoagulant plachetar canin, cunoscut și sub denumirea de sindrom Scott, o tulburare autosomal recesivă identificată până acum doar la ciobanii germani.75 Caracteristicile trombocitelor din sindromul Scott includ eșecul de a externaliza PS, eliberarea afectată a microparticulelor și formarea trombocitelor acoperite și scăderea activității protrombinazei76 în absența PCA76. nu există o generare insuficientă de trombină pentru a sprijini maturarea și stabilizarea cheagului de fibrină, rezultând o tendință de sângerare. Evenimentele hemoragice raportate la câinii cu sindrom Scott includ hemoragie post-chirurgicală, epistaxis și țesut moale.79 Interesant, câinii afectați nu dezvoltă peteșii și echimoze spontane care sunt caracteristice tulburărilor trombocitelor, sugerând că PCA nu este necesară pentru a menține integritatea capilară generală, ci este necesară pentru menținerea integrității capilare generale, ci este necesară pentru menținerea profundă a cavității arteriale de către microcavitatea nazală. epistaxis care necesită embolizare locală la unii câini.79 Recunoașterea sindromului Scott poate fi o provocare în practica clinică, având în vedere că rezultatele testelor de screening hemostatic (de exemplu, BMBT, PFA-100, tromboelastografia, agregometria trombocitară) sunt normale. Un test citometric în flux simplu, bazat pe incapacitatea trombocitelor cu sindromul Scott canin de a exterioriza PS atunci când sunt stimulate și testarea ADN-ului pentru mutația recent identificată care provoacă sindromul Scott la ciobanii germani, sunt disponibile la Universitatea Cornell.79a.

Tulburarea receptorilor P2Y12

O nouă mutație a genei receptorului P2Y12, o deleție a 3 perechi de baze (CTC) estimată că va elimina serina 173 (173Sdel) din a doua buclă a domeniului extracelular al acestui receptor ADP, a fost identificată pe parcursul a 5 generații într-o familie de câini de munte elvețian și asociată cu hemoragie postoperatorie. totuși, în urma ovariohisterectomiei au fost observate sângerări severe și care pun viața în pericol, care necesită transfuzii de trombocite. Prevalența mutației P2Y12 în rasa de câini de munte elvețian este de aproximativ 60%, inclusiv câinii afectați heterozigoți și homozigoți (Boudreaux M, comunicare personală, 18 martie 2015).

Disfuncția trombocitară dobândită

Defecte ale funcției plachetare in vitro au fost documentate în asociere cu diferite tulburări sistemice, inclusiv uremie86, boala hepatobiliară87,88 și paraproteinemie.89,90 Mecanismele care stau la baza trombopatiilor dobândite nu sunt bine definite și sunt probabil multifactoriale. Anemia poate fi un factor care contribuie la tendința de sângerare, potențial datorită proprietăților reologice modificate ale sângelui care limitează contactul trombocitelor cu peretele vasului, precum și o sursă scăzută de ADP (din mai puține eritrocite) pentru activarea trombocitelor.91 Multe medicamente (de exemplu, hidroxietil amidon,92-95 au medicamente nesteroidiene, antiinflamatoare,96)998. a fost documentat că are un efect advers asupra funcției trombocitelor in vitro, deși semnificația clinică este neclară. Cu toate acestea, utilizarea unor astfel de medicamente la un pacient cu o tendință cunoscută de sângerare trebuie făcută cu prudență. Două medicamente care sunt administrate frecvent pentru activitatea lor antiplachetă la pacienții predispuși la complicații tromboembolice includ aspirina, un inhibitor ireversibil al ciclooxigenazei și clopidogrel, un antagonist al receptorului ADP P2Y12 plachetar (vezi cap. 198 și 256).

Evaluare diagnostică

Prezentarea clinică clasică pentru multe trombopatii ereditare include sângerări spontane sub formă de peteșii, echimoze și sângerări ale suprafeței mucoasei și sângerări excesive după traumatisme sau intervenții chirurgicale. Acest istoric de sângerare, împreună cu un număr normal de trombocite, PT, aPTT și concentrația plasmatică de VWF: Ag, ar trebui să determine evaluarea diagnosticului pentru o trombopatie (Figura 201-2). În ceea ce privește VWD, un test BMBT și PFA-100 pot fi efectuate ca teste de screening pentru o trombopatie. Pentru câinii unei rase cu o mutație cunoscută pentru o trombopatie, diagnosticul poate fi confirmat prin testarea ADN (vezi Tabelul 201-2). Testele speciale ale funcției trombocitelor pentru câini și pisici suspectate a avea o trombopatie ereditară includ studii de agregare a trombocitelor (optică sau impedanță), măsurarea eliberării de ATP, citometria de flux pentru a evalua prezența glicoproteinelor membranare plachetare și modificări specifice activării (de exemplu, anticorpul monoclonal CAP-1 care se leagă de complexul fibrinogen III), și microscopy-III legat de complexul fibrinogen. Testele de funcționare a trombocitelor necesită probe de sânge colectate cu meticulozitate (pentru a preveni activarea trombocitelor) și proaspete (mai puțin de câteva ore). Acest lucru face testarea la distanță a funcției trombocitelor dificile.

FIGURA 201-2 Algoritm de diagnostic pentru defecte hemostatice primare. aPTT, timp parțial de tromboplastină activat; BMBT, timpul de sângerare a mucoasei bucale; N, normal; PFA-100, analizor de funcție trombocitară-100; PT, timp de protrombină; VWD, boala von Willebrand; vWF: Ag, concentrația de antigen al factorului von Willebrand.

Tratament

Câinii și pisicile cu trombopatii ereditare care se confruntă cu sângerări severe (de exemplu, hemoabdomen care duce la anemie în urma unei ovariohisterectomie) sau care pun viața în pericol (de exemplu, hemoragie pulmonară sau a sistemului nervos central) necesită transfuzii de trombocite pentru a controla sângerarea. În plus, transfuziile profilactice de trombocite trebuie luate în considerare la pacienții cu tendință cunoscută de sângerare și trombopatie documentată supuși unei intervenții chirurgicale. După cum sa discutat, opțiunile pentru transfuzii de trombocite includ sânge integral proaspăt, PRP proaspăt, PC proaspăt și PRP/PC crioconservat (vezi cap. 130). Trombocitele canine crioconservate au fost administrate profilactic câinilor cu sindrom Scott înainte de sterilizarea electivă la o doză medie de 5,7 x 109 trombocite/kg greutate corporală, precum și în gestionarea hemoragiei nechirurgicale, în principal epistaxis, cu eficacitate aparentă. exteriorizează PS, s-a emis ipoteza că trombocitele crioconservate pot oferi un avantaj trombocitelor proaspete în promovarea generării de trombine la câinii cu sindrom Scott.79

Referințe

Dale GL. Trombocitele acoperite: o componentă emergentă a răspunsului procoagulant. J Tromb Haemost. 2005;3:2185-2192.

Wise H, Wong YH, Jones RL. Integrarea semnalului prostanoid și conversația încrucișată. Neurosemnale. 2002;11:20-28.

Coller BS, Shattil SJ. Odiseea GPIIb/IIIa (integrină alfa-Iib-beta-3): o saga bazată pe tehnologie a unui receptor cu răsuciri, întorsături și chiar o curbă. Sânge. 2008;112:3011-3025.

Executorul judecătoresc N, Norris CR. Semne clinice, constatări clinicopatologice, etiologie și rezultat asociat cu hemoptizie la câini: 36 de cazuri (1990-1999). J Am Anim Hosp Conf. univ. 2002;38:125-133.

Putsche JC, Kohn B. Trombocitopenie primară mediată imun la 30 de câini (1997-2003). J Am Anim Hosp Conf. univ. 2008;44:250-257.

O'Marra SK, Delaforcade AM, Shaw SP. Tratament și predictori ai rezultatului la câinii cu trombocitopenie mediată imun. J Am Vet Med Asoc. 2011;238:346-352.

Dircks BH, Schuberth HJ, Mischke R. Boli de bază și variabile clinicopatologice ale câinilor trombocitopenici cu și fără anticorpi legați de trombocite detectați prin utilizarea testului citometric în flux: 83 de cazuri (2004-2006). J Am Vet Med Asoc. 2009;235:960-966.

Botsch V, Kuchenhoff H, Hartmann K și colab. Studiu retrospectiv pe 871 de câini cu trombocitopenie. Vet Rec. 2009;164:647-651.

Walton MB, Mardell E, Spoor M și colab. Schioparea asociată cu hemartroza tarsală ca singur semn clinic al trombocitopeniei idiopatice mediate imun la un câine. Vet Comp Orthop Traumatol. 2014;27:491-495.

Lewis DC, Meyers KM. Studii ale imunoglobulinei serice legate de trombocite și care se leagă de trombocite la câini cu purpură trombocitopenică idiopatică. Exp Hematol. 1996;24:696-701.

LeVine DN, Birkenhauer AJ, Brooks MB, et al. Un nou model canin de trombocitopenie imună: trombocitopenia imună a ajuns la câini? Br J Haematol. 2014;167:110-120.

Volkmann M, Hepworth MR, Ebner F și colab. Frecvențele celulelor T de reglare în sângele periferic al câinilor cu trombocitopenie primară mediată imun și enteropatie cronică: un studiu pilot. Vet J. 2014;202:630-633.

Huang AA, Moore GE, Scott-Moncrieff JC. Trombocitopenie idiopatică mediată imun și vaccinare recentă la câini. J Vet Intern Med. 2012;26:142-148.

Bloom JC, Thiem PA, Sellers TS și colab. Citopenia imună indusă de cefalosporină la câine: demonstrarea IgG asociată cu eritrocite, neutrofile și trombocite după tratamentul cu cefazedonă. Am J Hematol. 1988;28:71-78.

Sullivan PS, Arrington K, West R, și colab. Trombocitopenie asociată cu administrarea de trimetoprim/sulfadiazină la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1992;201:1741-1744.

Giger U, Werner LL, Millichamp NJ, et al. Alergia indusă de sulfadiazină la șase Doberman Pinscher. J Am Vet Med Asoc. 1985;186:479-484.

Mellor PJ, Roulois AJA, Day MJ, et al. Dermatită neutrofilă și tulburări hematologice mediate imun la un câine: reacție adversă suspectată la carprofen. J Small Anim Pract. 2005;46:237-242.

Aster RH, Bougie DW. Trombocitopenie imună indusă de medicamente. N Engl J Med. 2007;357:580-587.

Kohn B, Galke D, Beelitz P, et al. Caracteristicile clinice ale anaplasmozei granulocitare canine la 18 câini infectați natural. J Vet Intern Med. 2008;22:1289-1295.

Wilkerson MJ, Shuman W, Swist S, și colab. Dimensiunea trombocitelor, IgG asociate suprafeței trombocitelor și reticulate

trombocite la câinii cu trombocitopenie mediată imun. Veterinarul Clin Pathol. 2001;30:141-149.

Cortese L, Sica M, Piantedosi D, et al. Trombocitopenie secundară mediată imun la câinii infectați în mod natural cu Leishmania infantum. Vet Rec. 2009;164:778-782.

Nakamura RK, Fenty RK, Bianco D. Trombocitopenie mediată imun prezumtivă secundară înveninării masive de albine africanizate la un câine. J Vet Emerg Crit Care. 2013;23:652-656.

Schwartz D, Sharkey L, Armstrong PJ și colab. Volumul trombocitelor și critul trombocitelor la câinii cu trombocitopenie primară mediată imun. J Vet Intern Med. 2014;28:1575-1579.

Lewis DC, Meyers KM, Callan MB și colab. Detectarea anticorpilor legați de trombocite și serici de legare a trombocitelor pentru diagnosticul purpurei trombocitopenice idiopatice la câini. J Am Vet Med Asoc. 1995;206:47-52.

Sullivan PS, Manning KL, MacDonald TP. Asocierea volumului mediu al trombocitelor și megacariocitopoiezei măduvei osoase la câinii trombocitopenici: 60 de cazuri (1984-1993). J Am Vet Med Asoc. 1995;206:332-334.

Smith JR, Smith KF, Brainard BM. Parametrii trombocitelor dintr-un analizor hematologic automat la câinii cu boli clinice inflamatorii. Vet J. 2014;201:406-411.

Rozanski EA, Callan MB, Hughes D, et al. Comparație între recuperarea numărului de trombocite cu utilizarea vincristinei și a prednisonului sau a prednisonului în monoterapie pentru tratamentul trombocitopeniei severe mediate imun la câini. J Am Vet Med Asoc. 2002;220:477-481.

Bianco D, Armstrong PJ, Washabau RJ. Un studiu prospectiv, randomizat, dublu-orb, controlat cu placebo al imunoglobulinei umane intravenoase pentru tratamentul acut al trombocitopeniei primare mediate imun prezumtiv la câini. J Vet Intern Med. 2009;23:1071-1078.

Balog K, Huang AA, Sum SO, și colab. Un studiu clinic prospectiv randomizat al vincristinei versus imunoglobulina intravenoasa umana pentru managementul adjuvant acut al trombocitopeniei primare mediate imun prezumtiv la caini. J Vet Intern Med. 2013;27:536-541.

Yau VK, Bianco D. Tratamentul a cinci câini stabili hemodinamic cu trombocitopenie mediată imun folosind micofenolat moeftil ca agent unic. J Small Anim Pract. 2014;55:330-333.

Davidow EB, Brainard B, Martin LG și colab. Utilizarea concentratului de trombocite proaspete sau a trombocitelor liofilizate la câinii trombocitopenici cu semne clinice de hemoragie: un studiu preliminar pe 37 de câini. J Vet Emerg Crit Care. 2012;22:116-125.

Goggs R, Boag AK, Chan DL. Anemia hemolitică mediată imun concomitent și trombocitopenie severă la 21 de câini. Vet Rec. 2008;163:323-327.

Orcutt ES, Lee JA, Bianco D. Anemia hemolitică mediată imun și trombocitopenia severă la câini: 12 cazuri (2001-2008). J Vet Emerg Crit Care. 2010;20:338-345.

Wondratschek C, Weingart C, Kohn B. Trombocitopenia primară mediată imun la pisici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2010;46:12-19.

Bianco D, Armstrong PJ, Washabau RJ. Presupusă trombocitopenie primară mediată imun la patru pisici. J Feline Med Surg. 2008;10:496-500.

Kohn B, Linden T, Leibold W. Anticorpi legați de trombocite detectați printr-un test citometric în flux la pisici cu trombocitopenie. J Feline Med Surg. 2006;8:254-260.

Brooks M, Catalfamo J. Timpul de sângerare a mucoasei bucale este prelungit în modelele canine ale tulburărilor hemostatice primare. Tromb Haemost. 1993;70:777-780.

Callan MB, Giger U. Evaluarea unui instrument la punctul de îngrijire pentru identificarea tulburărilor hemostatice primare la câini. Am J Vet Res. 2001;62:652-658.

Callan MB, Giger U. Efectul administrării de acetat de desmopresină asupra hemostazei primare la Doberman Pinscher cu boala von Willebrand de tip 1, evaluată de un instrument la punctul de îngrijire. Am J Vet Res. 2002;63:1700-1706.

Moser J, Meyers KM, Meinkoth JH, et al. Variația temporală și factorii care afectează măsurarea factorului von Willebrand canin. Am J Vet Res. 1996;57:1288-1293.

Rogers CL, Rozanski EA. Concentrația antigenului factorului Von Willebrand la câinii cu sepsis. J Vet Intern Med. 2010;24:229-230.

Mattoso CRS, Takahira RK, Beier SL, et al. Evaluarea factorului von Willebrand în timpul sarcinii, alăptării și ciclului estral la cățelele afectate și neafectate de boala von Willebrand. Reprod Dom Anim. 2013;48:416-422.

Site-ul web VetGen: boala lui Von Willebrand. [Disponibil la] www.vetgen.com/canine-vwd.html [Brevet SUA 6.074.832; Accesat 8 martie 2015].

Kramer JW, Venta PJ, Klein SR și colab. O variantă de nucleotidă genomică a factorului von Willebrand și un test de diagnostic al reacției în lanț a polimerazei asociat cu boala von Willebrand de tip 2 ereditară la o linie de câini germani cu păr scurt. Veterinarul Pathol. 2004;41:221-228.

Rieger M, Schwarz HP, Turecek PL și colab. Identificarea mutațiilor în gena factorului von Willebrand canin asociată cu boala von Willebrand de tip III. Tromb Haemost. 1998;80:332-337.

Venta PJ, Li J, Yuzbasiyan-Gurkan V, și colab. Mutația care provoacă boala von Willebrand la Scottish Terrier. J Vet Intern Med. 2000;14:10-19.

van Oost BA, Versteeg SA, Slappendel RJ. Testarea ADN pentru boala von Willebrand de tip III la câinii Kooiker olandezi. J Vet Intern Med. 2004;18:282-288.

Mannucci PM. Tratamentul bolii von Willebrand. N Engl J Med. 2004;351:683-694.

Cumming A, Grundy P, Keeney S, et al. O investigație a genotipului factorului von Willebrand la pacienții din Marea Britanie diagnosticați cu boala von Willebrand de tip 1. Tromb Haemost. 2006;96:630-641.

Riehl J, Okura M, Mignot E, et al. Moștenirea bolii von Willebrand într-o colonie de Doberman Pinscher. Am J Vet Res. 2000;61:115-120.

Moser J, Meyers K, Russon R. Moștenirea deficienței factorului von Willebrand la Doberman Pinschers. J Am Vet Med Asoc. 1996;209:1103-1106.

Sabino EP, Erb HN, Catalfamo JL. Dezvoltarea unui test de activitate de legare a colagenului ca test de screening pentru boala von Willebrand de tip II la câini. Am J Vet Res. 2006;67:242-249.

Brooks MB, Erb HN, Foureman PA și colab. fenotipul bolii von Willebrand și genotipul markerului factorului von Willebrand la Doberman Pinscher. Am J Vet Res. 2001;62:364-369.

Callan MB, Giger U, Catalfamo JL. Efectul desmopresinei asupra multimerilor factorului von Willebrand la Doberman Pinscher cu boala von Willebrand de tip 1. Am J Vet Res. 2005;66:861-867.

Ruggeri ZM, Mannucci PM, Lombardi R, et al. Compoziția multimerică a factorului VIII/factorului von Willebrand după administrarea DDAVP: implicații pentru patofiziologia și terapia subtipurilor bolii von Willebrand. Sânge. 1982;59:1272-1278.

Stokol T, Parry BW. Eficacitatea plasmei proaspete congelate și a crioprecipitatului la câinii cu boala von Willebrand sau hemofilie A. J Vet Intern Med. 1998;12:84-92.

Stokol T, Trepanier L, Parry BW și colab. Farmacocinetica factorului von Willebrand și a factorului VIII în boala von Willebrand canină și hemofilie A. Res Vet Sci. 1997;63:23-27.

Brooks MB, Catalfamo JL. boala Von Willebrand. Weiss DJ, Wardrop KJ. Hematologia veterinară a lui Schalm. ed 6. Wiley-Blackwell: Ames, IA; 2010:612-618.

Tiede A. Diagnosticul și tratamentul sindromului von Willebrand dobândit. Tromb Res. 2012;130S2:S2- S6.

Blackshear JL, Wysokinska EM, Safford RE, et al. Sindromul von Willebrand dobândit asociat stresului de forfecare la pacienții cu insuficiență mitrală. J Tromb Haemost. 2014;12:1966-1974.

Tarnow I, Kristensen AT, Olsen LH, et al. Evaluarea modificărilor markerilor hemostatici la Cavalier King Charles Spaniels cu boală mixomatoasă a valvei mitrale. Am J Vet Res. 2004;65:1644-1652.

Tarnow I, Kristensen AT, Olsen LH, et al. Câinii cu boli de inimă care provoacă un flux sanguin turbulent de mare viteză au modificări ale funcției trombocitelor și ale distribuției multimerului factorului von Willebrand. J Vet Intern Med. 2005;19:515-522.

Gauthier V, Holowaychuk MK, Kerr CL, et al. Efectul administrării de coloizi sintetici asupra coagulării la câinii sănătoși și la câinii cu inflamație sistemică. J Vet Intern Med. 2015;29:276-285.

Whitley NT, Corzo-Menendez N, Carmichael NG, et al. Hemoragii cerebrale și conjunctivale asociate cu deficiența factorului von Willebrand și angiostrongiloza canină. J Small Anim Pract. 2005;46:75-78.

French TW, Fox LE, Randolph JF și colab. O tulburare de sângerare (boala von Willebrand) la o pisică din Himalaya. J Am Vet Med Asoc. 1987;190:437-439.

Bebar KN, Sinnott V, Brooks MB. Hemoragie recurentă cauzată de boala von Willebrand de tip 3 la o pisică domestică cu păr lung. J Vet Emerg Crit Care. 2014;24:326-331.

Boudreaux MK, Kvam K, Dillon AR, et al. Trombastenia Glanzmann de tip I la un câine din Marii Pirinei. Veterinarul Pathol. 1996;33:503-511.

Boudreaux MK, Lipscomb DL. Aspecte clinice, biochimice și moleculare ale trombasteniei Glanzmann la oameni și câini. Veterinarul Pathol. 2001;38:249-260.

Lipscomb DL, Bourne C, Boudreaux MK. Două defecte genetice în alfa^ sunt asociate cu trombastenia Glanzmann de tip a la un câine din Great Pyrenees: o inserție de 14 baze în exonul 13 și un defect de îmbinare a intronului 13. Vet Pathol. 2000;37:581-588.

Boudreaux MK, Catalfamo JL. Bazele moleculare și genetice pentru trombopatia trombastenică la otterhounds. Am J Vet Res. 2001;62(11):1797-1804.

Catalfamo JL, Raymond SL, White JG și colab. Interacțiunea defectuoasă a trombocitelor-fibrinogen în ereditare

trombopatie canină. Sânge. 1986;67:1568-1577.

Boudreaux MK, Catalfamo JL, Klok M. Calciu-diacilglicerol guanină mutații ale genei factorului I de schimb de nucleotide asociate cu pierderea funcției în trombocitele canine. Transl Res. 2007;150:81-92.

Boudreaux MK. Caracteristicile, diagnosticul și tratamentul tulburărilor trombocitelor moștenite la mamifere. J Am Vet Med Asoc. 2008;233:1251-1259.

Boudreaux MK. Tulburări moștenite ale trombocitelor. J Vet Emerg Crit Care. 2012;22:30-41.

Brooks M, Etter K, Catalfamo J, et al. O scanare a legăturii la nivelul întregului genom la câinii ciobănesc german localizează deficitul de procoagulant plachetar canin (sindromul Scott) la cromozomul canin 27. Gene. 2010;450:70-75.

Brooks MB, Catalfamo JL, Brown HA și colab. O tulburare de sângerare ereditară a câinilor, cauzată de lipsa activității procoagulante ale trombocitelor. Sânge. 2002;99:2434-2441.

Brooks MB, Catalfamo JL, Friese P, et al. Câinii cu sindrom Scott au formare afectată de trombocite învelite și eliberare de calceină, dar depolarizare mitocondrială normală. J Tromb Haemost. 2007;5:1972-1974.

Brooks MB, Randolph J, Warner K și colab. Evaluarea testelor de screening al funcției trombocitelor pentru a detecta deficitul de procoagulant plachetar la câinii cu sindrom Scott. Veterinarul Clin Pathol. 2009;38:306-315.

Jandrey KE, Norris JW, Tucker M, et al. Caracterizarea clinică a deficitului de procoagulant plachetar canin (sindromul Scott). J Vet Intern Med. 2012;26:1402-1407.

79a. Brooks MB, Catalfamo JL, MacNguyen R, et al. O mutație punctiformă TMEM16F determină o absență a trombocitelor canine TMEM16F și o activare ineficientă și amestecarea fosfolipidelor indusă de moarte. J Tromb Haemost. 2015;13:2240-2252.

Boudreaux MK, Martin M. Mutația genei receptorului P2Y12 asociată cu hemoragia postoperatorie la un câine de munte elvețian. Veterinarul Clin Pathol. 2011;40:202-206.

Boudreaux MK, Wardrop KJ, Kiklevich V, et al. O mutație a genei canine Kindlin-3 asociată cu risc crescut de sângerare și susceptibilitate la infecții. Tromb Haemost. 2010;103:475-477.

Benson KF, Li FQ, Persoana RE. Mutațiile asociate cu neutropenia la câini și oameni perturbă transportul intracelular al elastazei neutrofile. Nat Genet. 2003;35:90-96.

Callan MB, Bennett JS, Phillips DK și colab. Boala moștenită cu delta-stocare a trombocitelor la câini care provoacă sângerare severă: un model animal pentru o deficiență specifică de ADP. Tromb Haemost. 1995;74:949-953.

Lothrop CD, Candler RV, Pratt HL, et al. Caracterizarea funcției trombocitelor la câinii hematopoietici ciclici. Exp Hematol. 1999;19:916-922.

Kramer JW, Davis WC, Prieur DJ. Sindromul Chediak-Higashi al pisicilor. Lab Invest. 1977;36:554-562.

Mischke R, Schulze U. Studii privind agregarea trombocitară folosind metoda Born la câini normali și uremici. Vet J. 2004;168:270-275.

Willis SE, Jackson ML, Meric SM și colab. Agregarea trombocitelor din sânge integral la câinii cu boală hepatică. Am J Vet Res. 1989;50:1893-1897.

Kalbantner K, Meyer-Lindenberg A, Mischke R. Funcția trombocitelor la câini cu șunt portosistemic congenital. Vet J. 2011;188(2):189-192.

Varela F, Font X, Valladares JE, et al. Trombocitopatie și proteinurie cu lanț ușor la un câine infectat natural cu Ehrlichia canis. J Vet Intern Med. 1997;11:309-311.

Petanides TA, Koutinas AF, Mylonakis ME, et al. Factori asociați cu apariția epistaxisului în leishmanioza canină naturală (Leishmania infantum). J Vet Intern Med. 2008;22:866-872.

Valeri CR, Khuri S, Ragno G. Diateza hemoragică nechirurgicală la pacienții trombocitopenici anemici: rolul temperaturii, celulelor roșii din sânge, trombocitelor și proteinelor de coagulare a plasmei. Transfuzie. 2007;47:206S-248S.

Smart L, Jandrey KE, Kass PH și colab. Efectul Hetastarchului (670/0,75) in vivo asupra timpului de închidere a trombocitelor la câine. J Vet Emerg Crit Care. 2009;19:444-449.

Classen J, Adamik KN, Weber K și colab. Efectul in vitro al amidonului hidroetilic 130/0,42 asupra funcției trombocitelor canine. Am J Vet Res. 2012;73:1908-1912.

McBride D, Hosgood GL, Mansfield CS, et al. Efectul soluțiilor de hidroxietil amidon 130/0,4 și 200/0,5 asupra funcției trombocitelor canine in vitro. Am J Vet Res. 2013;74:133-1137.

Helmbold KA, Mellema MS, Hopper K și colab. Efectul hetaamidonului 670/0,75 administrat in vivo ca o perfuzie cu viteză constantă asupra timpului de închidere a trombocitelor la câine. J Vet Emerg Crit Care. 2014;24:381-387.

Brainard BM, Meredith CP, Callan MB și colab. Modificări ale funcției trombocitelor, hemostazei și expresiei prostaglandinelor după tratamentul cu medicamente antiinflamatoare nesteroidiene cu diferite selectivități de ciclooxigenază la câini. Am J Vet Res. 2007;68:251-257.

Mullins KB, Thomason JM, Lunsford KV, et al. Efectele carprofenului, meloxicamului și deracoxibului asupra funcției trombocitelor la câini. Vet Anaesth Analg. 2012;39:206-217.

Schermerhorn T, Barr SC, Stoffregen DA, et al. Agregarea trombocitelor din sângele întreg, timpul de sângerare a mucoasei bucale și concentrația serică de cefalotine la câinii cărora li se administrează un protocol antibiotic preoperator. Am J Vet Res. 1994;55:1602-1607.

Wilkens B, Sullivan P, McDonald TP, et al. Efectele cefalotinei, cefazolinei și cefmetazolului asupra mecanismului hemostatic la câinii normali: implicații pentru pacientul chirurgical. Chirurgie veterinară. 1995;24:25-31.

CAPITOLUL 202

Tulburări mediate imun și alte tulburări neoplazice ale globulelor albe

Jennifer L. Johns

Tulburări primare/congenitale ale globulelor albe

Sindromul Chediak-Higashi

Sindromul Chediak-Higashi este raportat la oameni și diferite specii de animale, inclusiv pisicile persane, ca o imunodeficiență primară cu neutropenie recurentă și defecte ale funcției neutrofile, împreună cu defecte ale funcției trombocitelor.1 La om, mutația (mutațiile) specifice ale genei CHS1 este/sunt documentate; o manifestare a tulburării este albinismul oculocutanat parțial care se manifestă la pisicile persane sub formă de culoarea blanii de fum albastru. Neutrofilele, eozinofilele și alte celule conțin granule fuzionate anormal. Terapia cu factor de stimulare a coloniilor de granulocite (G-CSF) la pisici poate corecta parțial defectele funcției neutrofile, deși pisicile par mai puțin predispuse la infecție decât sunt alte specii cu sindrom Chediak-Higashi.2 Anomalia de granulație a pisicii Birman provoacă, de asemenea, granulație anormală a citoplasmaticului neutrofilului, care poate imita sindromul Chediak-Higashi și granulația neutrofilă toxică. mucopolizaharidoza.3

Anomalii Pelger-Huet

Anomalia Pelger-Huet este o tulburare autozomal dominantă care provoacă o maturare terminală defectuoasă a granulocitelor (o „laminopatie”) și este descrisă la oameni și mamifere, inclusiv câini4 și pisici.5 Ciobăneștii australieni sunt suprareprezentați, cu o prevalență de 9,8% într-un studiu, cu o penetrare probabilă incompletă a trăsăturii dominante cu hiponuclee mature. (Figura 202-1, A și B). Nu s-au găsit defecte funcționale în studiile asupra neutrofilelor de la câini cu anomalie Pelger-Huet și se acceptă că imunodeficiența nu apare în această afecțiune.7 Starea homozigotă poate fi letală embrionară, așa cum se raportează la o pisică și se teoretizează la câini. neoplazia mieloidă (de exemplu, sindromul mielodisplazic) și toxicoza medicamentoasă.8

includerea virusului; (G) neutrofile care conţin A. phagocytophilum morulae; (HL) macrofage care conţin
(H) N. helminthoeca morulae; (I) Micobacterii; (J) P. carinii; (K) Sporothrix schenkii; (L) Leishmania;

Deficiența de aderență a leucocitelor (LAD)

LAD-urile se datorează mutației(lor) în proteinele de adeziune a leucocitelor și împiedică aderența normală și migrarea globulelor albe prin endoteliul luminal. LAD de tip I rezultă dintr-un defect în subunitatea beta-2 (cunoscută și ca CD18) a integrinelor heterodimerice și este descris în Irish Setters. Mutația specifică a fost caracterizată la setterii irlandezi europeni9 și de atunci a fost identificată la setterii din Statele Unite și Australia.10,11 O boală similară clinic a fost descrisă la câinii de rase mixte, dar mutația descrisă la setterii irlandezi nu a fost prezentă; Transcripția CD18 a fost redusă și au fost descrise deficite suplimentare ale funcției neutrofile.12 Neutrofilia periferică marcată cu hipersegmentare nucleară (Figura 202-1, C) este o constatare tipică de diagnostic la LAD canin, împreună cu absența neutrofilelor în țesuturi. Puii afectați pot prezenta inițial omfalită urmată de limfadenopatie, greutate corporală scăzută și infecții febrile.13 Terapia cu antibiotice este, în general, ineficientă în prelungirea vieții și majoritatea puilor sucomand sau sunt eutanasiați până la vârsta de 2-3 luni.

Sindromul neutrofilelor prinse

Sindromul neutrofilelor prinse este o neutropenie autosomal recesivă la Border Collie, descrisă inițial la câini din Australia și Noua Zeelandă. Tulburarea se caracterizează prin neutropenie periferică cu deplasare degenerativă la stânga și monocitoză marcată și hiperplazie mieloidă în măduva osoasă cu neutrofile mature crescute.14 Dezvoltarea cranio-facială poate fi anormală la animalele sever afectate. Puii cu tulburare prezenti inițial din cauza infecțiilor bacteriene sau de altă natură recurente, a reacției adverse la vaccinare sau din cauza dimensiunii mici.15,16 Mutația cauzală este analogă cu cea care provoacă sindromul Cohen la pacienții umani, iar câinii sunt un model natural al bolii umane.17

Deficitul de piruvat kinaza

Câinii cu deficiență congenitală de piruvat kinază (vezi cap. 198) vor dezvolta mielofibroză și osteoscleroză progresivă a măduvei osoase, împreună cu modificări ale ficatului (revizuite în Harvey 200618). Aceste modificări sunt unice pentru câini, deoarece pisicile și oamenii cu deficit de piruvat kinază nu dezvoltă anomalii similare ale măduvei osoase.

Mieloftiza progresivă duce la insuficiența măduvei osoase și la scăderea producției de măduvă a tuturor celulelor sanguine. Mecanismele fibrozei medulare la câinii afectați pot include supraîncărcarea cu fier din cauza anemiei hemolitice și absorbției intestinale excesive a fierului și efectele creşterii prelungite a eritropoiezei .19,20.

Imunodeficiență combinată severă legată de X (X-SCID)

X-SCID este cauzat de mutații ale genei care codifică lanțul gamma al receptorului comun de interleukine-2 (IL-2-R) și este raportat la Cardigan Welsh Corgis și Basset Hounds, precum și la oameni.21-23 La câini, deficiența lanțului IL-2-R afectează în primul rând creșterea în curs de dezvoltare cu CD4-, puilor afectați de CD84. infecții recurente și/sau cronice, deoarece protecția cu anticorpi materni scade și rareori supraviețuiesc după vârsta de patru luni.25 Câinii X-SCID au timus hipoplazic și displazic, iar alte țesuturi limfoide sunt hipoplazice sau absente. Puii cu X-SCID au inițial limfocite T periferice rare și un număr crescut de limfocite B; în timp, în circulație pot apărea un număr scăzut de limfocite T nefuncționale.

Imunodeficiență combinată severă autosomal recesiv

Această imunodeficiență combinată severă este caracterizată de evenimente de recombinare defectuoasă în timpul maturizării limfocitelor T și B. Este raportat la Jack Russell Terrier împreună cu caii arabi și oameni. La câini, este cauzată de o mutație punctuală a genei care codifică subunitatea catalitică a protein kinazei dependente de ADN.26,27 Puii afectați au limfopenie severă, scăderea concentrațiilor serice de globuline din cauza agamaglobulinemiei și hipoplazie limfoidă marcată în splină, timus și alte infecții limfoidale cu alte infecții limfoide. virusul viu modificat sunt cauze frecvente de deces la câinii cu această formă de SCID.

Hematopoieza ciclică la Gray Collies

Numită și neutropenie ciclică, această tulburare se datorează unui defect în traficul proteinelor membranei lizozomale și este raportată la câinii collie gri; culoarea cenușie a blănii rezultă din defectul melanocitelor.29 O mutație de inserție în gena AP3B1 este documentată la câinii afectați și are ca rezultat ciclul de neutrofile și alte celule sanguine cu o periodicitate de aproximativ 2 săptămâni.30,31. tulburarea umană.32 Neutrofilele la câinii afectați sunt deficitare în elastaza neutrofilă și mieloperoxidază.33,34 Infecțiile frecvente apar la câinii afectați și cei mai mulți mor înainte de vârsta de șase luni. Tratamentul cu G-CSF recombinant a eliminat episoadele neutropenice, dar nu a corectat defectele funcționale într-un raport.33

Imunodeficiență variabilă comună

Teckelul miniatural cu pneumonie cu Pneumocystis carinii s-a dovedit a avea deficite ale funcției limfocitelor, inclusiv hipogammaglobulinemie și absența celulelor B în ganglionii limfatici, care seamănă cu cele observate în imunodeficiența variabilă comună a oamenilor.

Deficiențe similare de imunoglobuline au fost găsite la Cavalier King Charles Spaniels cu pneumonie cu P. carinii.35,36.

Tulburări de stocare lizozomală

La animalele mici sunt raportate diverse tulburări de stocare lizozomală; cele mai frecvente manifestări clinice sunt neurologice, dar la unele pot fi observate modificări hematologice. La câini și pisici, mucopolizaharidoza de tip VI (deficit de arilsulfatază B) și de tip VII (deficit de beta-glucuronidază) poate duce la formarea de granule anormale în citoplasma neutrofilelor, monocitelor și limfocitelor (Figura 202-1, D).37,38. citoplasma leucocitelor periferice (Figura 202-1, E).39,40

Tulburări secundare/dobândite de celule albe din sânge

Neutropenie mediată imun

Ca și în cazul altor boli hematologice mediate imun, neutropenia mediată imun (IMN) poate fi secundară unor cauze precum boala transmisă de căpușe sau administrarea de medicamente sau poate fi idiopatică. IMN la animalele mici poate apărea în tandem cu alte tulburări mediate imun, inclusiv anemia hemolitică mediată imun (IMHA; vezi cap. 198), trombocitopenie (IMT; vezi cap. 201) și poliartrita (vezi cap. 203). scăderea producției din cauza neoplaziei hemice sau a altor forme de mieloftizare sau leziuni medulare induse de medicamente; și sechestrarea din cauza splenomegaliei.43 Infecțiile, bolile neoplazice, tulburările autoimune concomitente și medicamentele sunt asociate cu IMN la om.44 Anticonvulsivantele, inclusiv fenobarbitalul, pot induce neutropenie și trombocitopenie la câini, la fel ca și cefalosporinele și o posibilă asociere cu administrarea de iverineen într-un caz de sechec. IMN.43,45,46 IMN idiopatic a fost cea mai puțin frecventă cauză de neutropenie într-un studiu (vezi și cap. 58).47 Vârsta mai tânără este un factor de risc pentru câini de a dezvolta IMN, iar numărul de neutrofile este semnificativ mai mic decât în alte tulburări neutropenice.48 Într-un raport de aplazie pură a celulelor albe la un câine, pacientul a avut absopenie absolută și absopenie totală a celulelor albe. precursori granulocitari din măduva osoasă.49 Metodele de diagnosticare a IMN necesită adesea anticorpi specifici speciei și antigenului și, prin urmare, sunt de disponibilitate limitată la animale. Aglutinarea granulocitelor și imunofluorescența nu au fost considerate sensibile pentru IMN într-un studiu pe pisici neutropenice.50 Metodele citometrice în flux pot fi utilizate pentru detectarea directă și indirectă a anticorpilor anti-neutrofili și au fost considerate sensibile și specifice pentru diagnosticul IMN la câinii neutropenici51,52. câini și se consideră necesar pentru confirmarea diagnosticului de IMN.41

Sindromul mielodisplazic primar (MDS)

MDS primare sunt tulburări clonale care decurg din mutații în celulele stem și progenitoare hematopoietice. Ca tulburări clonale (neoplazice), SMD primare nu intră în domeniul de aplicare al acestui capitol, dar diferențierea dintre SMD primar și dismielopoieza secundară poate fi extrem de dificilă53; un scurt rezumat este deci prezentat aici. Anemia neregenerativă este o caracteristică consistentă în SMD primar atât la câini, cât și la pisici (vezi cap. 199). Infecțiile retrovirale la feline pot provoca SMD și dismielopoieza (vezi cap. 222 și 223).

Dovezile de clonalitate în SMD primar sunt dificil de obținut la animale și o combinație de istoric, semne clinice și categorizare precisă a anomaliilor hematopatologice este necesară pentru diagnostic.54 Multe cazuri de SMD felină sunt atribuite infecției cu virusul leucemiei feline (FeLV); este dovedită o origine clonală a mielodisplaziei asociate cu FeLV și a leucemiei mieloide acute.55 SMD primar este rar la câini, iar originea clonală nu a fost dovedită la SMD canin.56 Modificările morfologice microscopice care sugerează MDS primar în loc de dismielopoieza secundară includ precursori imaturi crescuti, procente mai mari de celule eroidoblastice megaloblastice și megaloblastice. precursori.54,57 În plus, antecedentele de expunere la medicamente/toxine sau boli concomitente pot susține dismielopoieza secundară în locul SMD primar. SMD primar este similar cu leucemia mieloidă cronică; ambele prezintă anemie sau citopenii multiple și măduvă osoasă normală/hipercelulară cu celule blastice cuprinzând <30% din toate celulele nucleate; o diferență cheie este lipsa celulelor mieloide crescute (predominant mature) în circulație cu MDS.58

Au fost propuse mai multe scheme de clasificare pentru MDS la câini și pisici. În medicina umană, schema grupului de lucru franco-american-britanic (FAB) este frecvent utilizată.59,60 O schemă alternativă propusă de Organizația Mondială a Sănătății include genetica moleculară.61 La animalele mici, schema FAB a fost modificată și aplicată la tulburări consistente.54 Următoarea este o schemă FAB modificată pentru clasificarea MDS primară la animalele mici.62

MDS-Excess Blasts (MDS-EB)

MDS-EB este probabil cel mai frecvent SMD la câini și este asociat cu semne clinice mai severe și cu un prognostic prost la prezentare.63 Neutropenia apare în această formă de SMD primar împreună cu trombocitopenie și anemie neregenerativă. Mieloblastele crescute (până la 20%) și displazia tuturor celor trei linii celulare se găsesc în măduva osoasă. câinii cu MDS-EB este mai sărac decât cel pentru alte forme de MDS.57

MDS-EB afectează pisicile cu vârsta cuprinsă între un an și vârsta înaintată.66 Studiile arată că pisicile cu MDS-EB reprezintă 31%-65% din toate pisicile cu SMD primar; pisicile cu dismielopoieză secundară au fost excluse din aceste grupuri.66-69 Într-un studiu, 6 din 13 pisici cu MDS-EB au fost testate pozitiv pentru infecția cu FeLV. Alte studii au descoperit procente mai mari de pozitivitate FeLV; Rezultatele discrepante s-ar putea datora scăderii prevalenței FeLV și/sau a prevalenței diferite între regiunile geografice.66,68,69 Ca și la câini, prognosticul pentru pisicile cu MDS-EB tinde să fie mai rău decât cel pentru alte forme de SMD feline.66,68.

Citopenie refractară MDS (MDS-RC)

MDS-RC tinde să apară la câinii mai în vârstă și are un debut insidios al semnelor clinice din cauza agravării progresive a anemiei neregenerative. Pot să apară și alte citopenii, inclusiv neutropenia, dar sunt mai puțin frecvente. Măduva osoasă poate fi hipercelulară din cauza hiperplaziei eritroide sau normocelulară. Displazia eritroidă, inclusiv asincronia nucleară:citoplasmatică, binuclearea și fragmentarea nucleară, este o constatare caracteristică.63 Rubriblastele pot fi crescute (până la 30% din toate celulele nucleate de măduvă osoasă).57,58 Descrierile MDS-RC la pisici includ adesea citopenii și modificări displazice în celulele eritroide multiple; se propune ca astfel de cazuri să reprezinte MDS-RCMD (vezi mai jos) mai degrabă decât MDS-RC în această schemă de clasificare.62,66,68,69.

Citopenie refractară MDS cu displazie multiliniară (MDS-RCMD)

MDS-RCMD este definit prin displazie în cel puțin 2 linii celulare din măduva osoasă, similar cu MDS-EB, dar fără o creștere substanțială a mieloblastilor (<5% mieloblasti pentru MDS-RCMD). SMD caracterizat prin anemie refractară cu diferențiere sideroblastică poate fi inclus în această categorie ca MDS-RCMD la câini, deoarece displazia apare în linii multiple.62 La pisici, infecția experimentală cu FeLV a produs o boală hematologică asemănătoare MDS-RCMD cu citopenii și displazie în linii celulare multiple.70 Mai multe forme de MDS-RCMD sunt sideroblastice. raportat.66,69

Tratamentul SMD primar

Tratamentul poate fi complicat de dificultatea diferențierii SMD primar de dismielopoieza secundară; vezi Tabelul 202-1 pentru lista agenților utilizați terapeutic.71-73

TABELUL 202-1

Rezumatul opțiunilor de tratament pentru pacienții cu tulburări leucocitare

G-CSF, factor de stimulare a coloniilor de granulocite; MDS, sindrom mielodisplazic.

Sindroame mielodisplazice secundare

Sindroamele mielodisplazice secundare la om sunt tulburări clonale; mutațiile sunt induse de agenți chimioterapeutici, expunerea la toxine și/sau radioterapie. Dismegacariopoieza și tulburările mieloproliferative apar în urma radioterapiei la câini, ceea ce sugerează că aceste sindroame pot apărea la animalele mici.68,74,75.

Dismielopoieza secundară

Cele mai frecvente boli asociate cu dismielopoieza secundară (o tulburare non-neoplazică) la câini sunt IMT și IMHA, mielofibroza, aplazia pură a celulelor roșii și limfomul; medicamente, inclusiv agenți chimioterapeutici, cloramfenicol, estrogeni și fenobarbital; supraproducția endogenă de estrogeni; toxicoze ale metalelor grele; deficit de fier; adenocarcinom; și leishmanioza.53,56,76,77 Displazia poate afecta una sau mai multe linii de celule sanguine, adesea în funcție de etiologia subiacentă. De exemplu, formele sideroblastice de boală sunt asociate cu tulburări inflamatorii și mielofibroză.56 Citologia măduvei osoase singură poate fi insuficientă pentru a distinge SMD primar de dismielopoieza secundară. Se crede că procente mai mici de celule displazice și procente necreștete de celule blastice sugerează dismielopoieza secundară, deși excepțiile pot include recuperarea după sepsis sau leziuni toxice ale măduvei osoase. aplazie eritrocitară, limfom, glomerulonefrită, peritonită infecțioasă la feline și infecție cu virusul imunodeficienței feline (FIV).66,67,78.

Boala mieloproliferativă (neoplazie mieloproliferativă)

Această categorie poate fi dificil de definit, deoarece pot fi incluse leucemiile acute și sindroamele mielodisplazice (vezi cap. 344).79 Cele patru procese bolii enumerate mai jos sunt categorii umane analoge de neoplasme mieloproliferative80; dovezile mutațiilor genetice specifice la animale lipsesc în mare măsură.

Policitemie (Rubra) Vera

Policitemia vera este o expansiune clonală a progenitorilor hematopoietici (vezi cap. 200). Leucocitoza și trombocitoza apar adesea în plus față de eritrocitoză la oamenii afectați, dar aceste anomalii sunt rare la animale.

Leucemie granulocitară cronică

La om, leucemia granulocitară cronică este definită de translocarea cromozomului Philadelphia. O anomalie genetică analogă este rar întâlnită la animalele mici, iar diferențierea leucemiei granulocitare cronice de alte cauze de leucocitoză neutrofilă severă, de exemplu, neutrofilia paraneoplazică, se bazează în general pe semne clinice, antecedente de boli concomitente etc. (vezi cap. 58 și 352).

Trombocitemie esențială

Trombocitemia esențială este o tulburare clonală care afectează în primul rând megacariocitele și are ca rezultat supraproducția de trombocite; diferențierea de tulburările non-neoplazice necesită demonstrarea mutației genetice cauzale și/sau utilizarea schemelor de diagnostic exclusive.81 Trombocitoza marcată la câini și pisici se datorează de obicei trombocitozei reactive (vezi cap. 59). Câteva rapoarte par să descrie trombocitemia esențială adevărată bazată pe excluderea altor diagnostice.82-84

Mielofibroza primara

Mielofibroza primară la om este o boală mieloproliferativă clonală rară, care are ca rezultat ablația progresivă a spațiului medular din cauza fibrozei; hematopoieza extramedulară poate fi marcată.85 Confirmarea mielofibrozei primare la om se bazează pe testarea genetică moleculară. Apariția mielofibrozei primare suspectate la toate animalele domestice este extrem de rară,86 și majoritatea cazurilor de mielofibroză sunt probabil secundare (vezi mai jos). Au fost raportate mai multe cazuri de mielofibroză primară prezumtivă la câini87-89, iar mielofibroză fără dovezi ale unei tulburări de bază a fost raportată la pisici.67

Mieloftiză

Mieloftiza, definită ca înlocuirea țesutului hematopoietic din măduva osoasă cu celule sau țesut anormal, este adesea cauzată de neoplazia hemică. Mielofibroza secundară este o cauză relativ comună, non-neoplazică, a mieloftizei. La câini, deficitul de piruvat kinazei (vezi mai sus, vezi cap. 198) este cauza cel mai frecvent raportată a mielofibrozei secundare. Alte cauze la animalele mici sunt eritropoietina umană recombinată în doze mari, infecția cu FeLV, necroza măduvei osoase, infecțiile și medicamentele/toxicoze.90-93 Mielonecroza este asociată cu mielofibroza și ischemia măduvei; cauzele includ IMHA, sepsis, neoplazie hemică în măduva osoasă și medicamente. Mecanismul specific care leagă mielonecroza și mielofibroza este neclar.

Mielotoxicoza și mielosupresia

Datorită ratei lor de proliferare ridicată, celulele hematopoietice ale măduvei osoase sunt susceptibile de a fi afectate de numeroase medicamente, iar agenții chimioterapeutici sunt printre cele mai frecvente cauze ale mielotoxicozei (vezi cap. 343). Mielosupresia acută poate apărea, de asemenea, în urma radiației pe jumătate din corp pentru limfomul canin, dar poate fi redusă la minimum prin optimizare94,95; vezi „Dismielopoieza secundară”, mai sus, pentru alte medicamente și agenți ai mielotoxicozei.

Infecții virale la câini și pisici

Infecția cu parvovirus

Infecțiile parvovirale canine și feline (vezi cap. 225) provoacă leziuni ale măduvei osoase și leucopenie. Neutropenia este adesea observată în infecția cu parvovirus canin sever, dar nu în toate cazurile; leucopenia a fost raportată la mai puțin de jumătate dintre câinii infectați la prezentarea într-o serie de cazuri.96 92% dintre câinii bolnavi clinic și 84% dintre pisicile cu infecție parvovirală au avut măduvă osoasă acelulară ("depopularea completă a") la evaluarea histologică într-un studiu retrospectiv. numără și a redus durata spitalizării, dar timpii de supraviețuire au scăzut, sugerând potențiale efecte adverse.98-100.

Infecția cu boreală și paramixovirus

Virusul bolii canine (vezi cap. 228) infectează numeroase țesuturi și celule, inclusiv celule limfoide și alte celule hematopoietice. Imunosupresia apare la începutul infecției și se datorează lizei limfocitelor mediate viral; se dezvoltă ganglioni limfatici extrem de măriți și atrofie timică.101 Foliculii ganglionar secundari sunt absenți microscopic. Poate apărea limfopenia; incluziunile virale citoplasmatice (mai rar nucleare) pot fi observate în celulele albe din sânge în frotiurile de sânge periferic (Figura 202-1, F) în infecția precoce.102 Imunosupresia poate fi prelungită la unii câini și poate exacerba replicarea și răspândirea virală.

Infecția cu virusul leucemiei feline

La pisici, suprimarea măduvei osoase este frecvent asociată cu infecția cu FeLV (vezi cap. 223). Precursorii eritroizi cel mai frecvent sunt afectați, dar suprimarea hematopoiezei poate apărea în toate liniile celulare atât prin efecte directe, cât și indirecte/mediate de imun. Neutropenia este observată la aproximativ 50% dintre pisicile care prezintă boli legate de FeLV.103 Hematopoieza ciclică a fost observată la pisicile infectate.104 Pisicile cu mielodisplazie și mielofibroză sunt frecvent FeLV-pozitive. Mieloftiza cauzată de mielofibroză și/sau alte cauze, în special neoplazia hemică, poate contribui la scăderea producției de leucocite.

Infecția cu virusul imunodeficienței feline

Infecția acută cu FIV (vezi cap. 222) poate declanșa anomalii ușoare ale leucocitelor, dar modificările substanțiale sunt variabile în orice stadiu al infecției. Nu au fost găsite diferențe între pisicile infectate cu FIV și cele neinfectate în ceea ce privește apariția anomaliilor leucocitelor periferice într-un studiu105; în altul, infecția cu FIV a crescut cota de șansă a neutropeniei.106 Panlimfopenia poate să apară în infecția acută.107 Tulpina virală este un factor important: neutropenia severă cu limfocitoză a limfocitelor granulare a fost observată în timpul infecției experimentale acute cu FIV-C-PG.108 Infecția cronică este asociată cu scăderea raportului CD8+T4:CD8: tulburări neoplazice și inflamatorii secundare.

Peritonita infectioasa felina

Anomaliile leucocitelor din sângele periferic, în special neutrofilia și limfopenia, sunt frecvente în peritonita infecțioasă feline (vezi cap. 224), dar sunt nespecifice. Efuziunile din cavitatea corporală sunt de obicei transudate sau exsudate modificate cu concentrații mari de proteine în raport cu numărul de celule nucleate și populații mixte de celule inflamatorii de neutrofile, macrofage și limfocite.

Infecții bacteriene, fungice și protozoare ale câinilor și pisicilor

Infecții rickettsiale

La câini, rickettsiae care sunt cel mai adesea asociate cu anomalii leucocitare sunt Ehrlichia canis, Ehrlichia chaffeensis, Ehrlichia ewingii, Anaplasma phagocytophilum, Neorickettsia helminthoeca, Neorickettsia risticii și Rickettsia rickettsii (vezi cap. La pisici sunt raportate infecții naturale și/sau experimentale cu E. canis, A. phagocytophilum și N. risticii.109-112 În mod acut, infecția cu E. canis poate provoca neutropenie și/sau leucopenie totală113; Morulele bacteriene pot fi găsite în limfocite, monocite și macrofage în frotiuri de sânge periferic/coaie leucopoatică, măduvă osoasă și specimene de ganglioni limfatici.114 Infecția cronică severă provoacă pancitopenie și panhipocelularitate marcată a măduvei osoase.115 E. chaffeensis este un alt agent al hemoliozemiei anormale ale Americii de Nord. sunt mai ușoare și pancitopenia cronică este absentă.116,117 E. ewingii și A. phagocytophilum provoacă ehrlichioză granulocitară și anaplasmoză granulocitară.118,119 Limfopenia, neutropenia, eozinopenia, monocitoza și/sau leucopenia totală nu sunt apopenia totală.

infecție.120,121 Morule ale fiecărei bacterii pot fi observate în neutrofilele din sângele periferic (Figura 202-1, G). Poliartrita neutrofilă se poate dezvolta în ambele infecții; morulae poate fi găsită și în neutrofilele lichidului sinovial.122 Infecția acută cu N. helminthoeca, agentul cauzator al bolii otrăvirii cu somon la câini, provoacă limfopenie; Ganglionii limfatici periferici și interni sunt măriți din cauza reactivității limfoide și a inflamației histiocitare.123 Organismele pot fi găsite în frotiurile citologice ale ganglionilor limfatici colorate cu colorație Giemsa și variază de la incluziuni neregulate până la morule din macrofage (Figura 202-1, H).124. însoțită de granularea toxică a neutrofilelor.125 Infecția experimentală a produs leucopenie inițială progresând spre leucocitoză.126

Infecții cu Bartonella la câini și pisici

Infecțiile cu Bartonella la câini (vezi cap. 215) pot induce inflamația granulomatoasă a ganglionilor limfatici, a inimii, ficatului și/sau a altor situsuri localizate sau inflamație sistemică.127-129 Leucocitoza neutrofilă, monocitoza și eozinofilia apar la câinii infectați cu Bartonella vinsonii Bartonella vinsonii persistenți. pisici infectate (vezi cap. 216); neutrofilia poate apărea cu inflamație.131,132 Hiperplazia limfoidă în ganglionii limfatici și splină este observată la pisicile infectate, împreună cu inflamația piogranulomatoasă a organelor.

Infecții micobacteriene

Infecțiile micobacteriene la câini și pisici (vezi cap. 212) pot induce piogranuloame focale sau multifocale sau pot deveni diseminate. Evaluarea citologică și histopatologică a leziunilor este adesea utilă în diagnostic. Petele rezistente la acid sunt necesare pentru a identifica micobacteriile, deoarece petele de rutină „colorează negativ" organismele din macrofage (Figura 202-1, I).

Infecții fungice

Infecțiile fungice ale câinilor și pisicilor pot provoca neutrofilie și monocitoză (vezi cap. 231-236), precum și inflamație piogranulomatoasă a țesuturilor. Unele infecții fungice, de exemplu, Pneumocystis carinii (Figura 202-1, J), sunt asociate cu imunodeficiența.36,133,134 Alți agenți patogeni fungici întâlniți frecvent în macrofage în probele de țesut includ Sporothrix schenckii (Figura 202-1, K), dermatiti, Blastodisma capsula și Cryptococcus spp.

Infecții cu protozoare

Infecțiile cu protozoare (vezi cap. 221) pot provoca anomalii sistemice ale leucocitelor, de exemplu, neutrofilie și eozinofilie. Multe protozoare infectează leucocitele și pot fi găsite la evaluarea citologică a frotiurilor de sânge periferic și/sau a aspirațiilor tisulare. Tahizoiții intracelulari de Neospora caninum sau Toxoplasma gondii pot fi observați în monocite sau macrofage în probe, inclusiv în lichidul de spălare a căilor respiratorii. Cytauxzoon felis schizonts poate fi găsit în macrofage în specimenele aspirate de țesut de la pisici infectate; poate să apară pancitopenie.135 Amastigotele de Leishmania se găsesc în macrofage în aspiratele ganglionilor și măduvei osoase și frotiurile de amprentă a plăgii drenante (Figura

202-1, L).136 Neutrofilia marcată și gamapatia monoclonală sunt raportate la câini.137 Evaluarea citologică poate fi insensibilă la organismele cu pisici infecțioase3. Hepatozoon spp. organismele pot fi observate în leucocitele din sânge și țesut la câinii infectați (Figura 202-1, M).

Referințe

Collier LL, Bryan GM, Prieur DJ. Manifestări oculare ale sindromului Chediak-Higashi la patru specii de animale. J Am Vet Med Asoc. 1979;175:587-590.

Colgan SP, Gasper PW, Thrall MA, et al. Funcția neutrofilelor la pisici normale și cu sindromul Chediak-Higashi după administrarea de factor de stimulare a coloniilor de granulocite canine recombinant. Exp Hematol. 1992;20:1229-1234.

Hirsch VM, Cunningham TA. Anomalia ereditară a granulării neutrofilelor la pisicile birmane. Am J Vet Res. 1984;45:2170-2174.

Feldman BF. Anomalia Pelger-Huet a leucocitelor granulocitare la canin. Veterinarul Clin Pathol. 1975;4:15-19.

Latimer KS, Rakich PM, Thompson DF. Anomalii Pelger-Huet la pisici. Veterinarul Pathol. 1985;22:370-374.

Latimer KS, Campagnoli RP, Danilenko DM. Anomalii Pelger-Huet la ciobanesc australian: 87 de cazuri (1991-1997). Comp Haematol Int. 2000;10:9-13.

Latimer KS, Kircher IM, Lindl PA, et al. Funcția leucocitelor în anomalia Pelger-Huet a câinilor. J Leukoc Biol. 1989;45:301-310.

Deshuillers P, Raskin R, Messick J. anomalie Pelger-Huet la o pisică. Veterinarul Clin Pathol. 2014;43:337-341.

Kijas JM, Bauer TR Jr, Gafvert S, et al. O mutație greșit în gena integrinei beta-2 (ITGB2) provoacă deficit de aderență a leucocitelor canine. Genomica. 1999;61:101-107.

Jobling AI, Ryan J, Augusteyn RC. Frecvența alelei deficienței de aderență a leucocitelor canine (CLAD) în cadrul populației de setter irlandez din Australia. Aust Vet J. 2003;81:763-765.

Foureman P, Whiteley M, Giger U. Deficiența de aderență a leucocitelor canine: prezența mutației integrinei Cys36Ser beta-2 la un câine de rasă încrucișată Setter irlandez din SUA și la Setters roșu și alb irlandez din SUA. J Vet Intern Med. 2002;16:518-523.

Kobayashi S, Sato R, Abe Y, et al. Disfuncția neutrofilelor canine cauzată de reglarea în jos a expresiei integrinei beta2 fără mutație. Vet Immunol Imunopatol. 2009;130:187-196.

Bauer TR Jr, Gu YC, Creevy KE, et al. Deficiența de aderență a leucocitelor la copii și câinii setter irlandez. Pediatr Res. 2004;55:363-367.

Allan FJ, Thompson KG, Jones BR și colab. Neutropenie cu o bază ereditară probabilă la Border Collies. NZ Vet J. 1996;44:67-72.

Shearman JR, Zhang QY, Wilton AN. Excluderea CXCR4 ca cauza a sindromului de neutrofile prinse la Border Collies folosind cinci microsateliți pe cromozomul 19 canin. Anim Genet. 2006;37:89.

Mizukami K, Shoubudani T, Nishimoto S, et al. Sindromul de neutrofile prinse la un câine Border Collie: constatări clinice, clinico-patologice și moleculare. J Vet Med Sci. 2012;74:797-800.

Shearman JR, Wilton AN. Un model canin al sindromului Cohen: sindromul neutrofilelor prinse. BMC Genomics. 2011;12:258.

Harvey JW. Patogenia, diagnosticul de laborator și implicațiile clinice ale deficiențelor de enzime eritrocitare la câini, pisici și cai. Veterinarul Clin Pathol. 2006;35:144-156.

Zaucha JA, Yu C, Lothrop CD Jr, et al. Anemia hemolitică ereditară canină severă tratată prin transplant de măduvă nemieloablativă. Transplant de măduvă sanguină Biol. 2001;7:14-24.

Bader R, Bode G, Rebel W, et al. Stimularea măduvei osoase prin administrarea de doze excesive de eritropoietină umană recombinantă. Pathol Res Pract. 1992;188:676-679.

Jezyk PF, Felsburg PJ, Haskins ME, et al. Imunodeficiență combinată severă legată de X la câine. Clin

Imunol Imunopatol. 1989;52:173-189.

Somberg RL, Pullen RP, Casal ML, et al. O singură inserție de nucleotidă în lanțul gamma al receptorului de interleukină-2 canin are ca rezultat boala imunodeficienței combinate severă, legată de X. Vet Immunol Imunopatol. 1995;47:203-213.

Pullen RP, Somberg RL, Felsburg PJ și colab. Imunodeficiență combinată severă legată de X într-o familie de Cardigan Welsh Corgis. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1997;33:494-499.

Somberg RL, Robinson JP, Felsburg PJ. Dezvoltarea și funcția limfocitelor T la câinii cu imunodeficiență combinată severă legată de X. J Immunol. 1994;153:4006-4015.

Felsburg PJ, Hartnett BJ, Henthorn PS și colab. Imunodeficiență combinată severă legată de X canin. Vet Immunol Imunopatol. 1999;69:127-135.

Meek K, Kienker L, Dallas C, et al. SCID la Jack Russell Terrier: un nou model animal de deficit de ADN-PKcs. J Immunol. 2001;167:2142-2150.

Ding Q, Bramble L, Yuzbasiyan-Gurkan V, și colab. Mutații ADN-PKcs la câini și cai: frecvența alelelor și asocierea cu neoplazia. Gene. 2002;283:263-269.

Bell TG, Butler KL, Sill HB și colab. Imunodeficiența combinată severă autosomal recesiv la Jack Russell Terrier. J Vet Diagn Invest. 2002;14:194-204.

Cheville NF. Sindromul Collie gri. J Am Vet Med Asoc. 1968;152:620-630.

Benson KF, Li FQ, Person RE și colab. Mutațiile asociate cu neutropenia la câini și oameni perturbă transportul intracelular al elastazei neutrofile. Nat Genet. 2003;35:90-96.

DiGiacomo RF, Hammond WP, Kunz LL, et al. Caracteristicile clinice și patologice ale hematopoiezei ciclice la câinii collie gri. Sunt J Pathol. 1983;111:224-233.

Horwitz MS, Duan Z, Korkmaz B, și colab. Elastaza neutrofilă în neutropenia congenitală ciclică și severă. Sânge. 2007;109:1817-1824.

Pratt HL, Carroll RC, McClendon S, et al. Efectele tratamentului cu factor de stimulare a coloniilor de granulocite recombinant asupra ciclurilor hematopoietice și a defectelor celulare asociate cu hematopoieza ciclică canină. Exp Hematol. 1990;18:1199-1203.

Meng R, Bridgman R, Toivio-Kinnucan M, et al. Defect de procesare a elastazei neutrofile la câinii hematopoietici ciclici. Exp Hematol. 2010;38:104-115.

Hagiwara Y, Fujiwara S, Takai H, et al. Pneumonie cu Pneumocystis carinii la un Cavalier King Charles Spaniel. J Vet Med Sci. 2001;63:349-351.

Watson PJ, Wotton P, Eastwood J, și colab. Deficitul de imunoglobuline la Cavalier King Charles Spaniels cu pneumonie cu Pneumocystis. J Vet Intern Med. 2006;20:523-527.

Schultheiss PC, Gardner SA, Owens JM, et al. Mucopolizaharidoza VII la o pisică. Veterinarul Pathol. 2000;37:502-505.

Neer TM, Dial SM, Pechman R, et al. Vigneta clinica. Mucopolizaharidoza VI la un pinscher miniatural. J Vet Intern Med. 1995;9:429-433.

Hasegawa D, Yamato O, Kobayashi M, et al. Analiza clinică și moleculară a gangliozidozei GM2 la doi pisoi aparent pereche de pisică domestică japoneză. J Feline Med Surg. 2007;9:232-237.

Yamato O, Masuoka Y, Yonemura M, et al. Caracteristicile clinice și clinico-patologice ale câinilor Shiba cu un deficit de beta-galactozidază acidă lizozomală: un model canin de gangliozidoză GM1 umană. J Vet Med Sci. 2003;65:213-217.

Perkins MC, Canfield P, Churcher RK și colab. Neutropenie mediată imun suspectată la cinci câini. Aust Vet J. 2004;82:52-57.

Vargo CL, Taylor SM, Haines DM. Neutropenie și trombocitopenie mediate imun la 3 schnauzer gigant. Can Vet J. 2007;48:1159-1163.

McManus PM, Litwin C, Barber L. Neutropenia mediată imun la 2 câini. J Vet Intern Med. 1999;13:372-374.

Capsoni F, Sarzi-Puttini P, Zanella A. Neutropenie autoimună primară și secundară. Artrita Res Ther. 2005;7:208-214.

Jacobs G, Calvert C, Kaufman A. Neutropenia și trombocitopenia la trei câini tratați cu anticonvulsivante. J Am Vet Med Asoc. 1998;212:681-684.

Bloom JC, Thiem PA, Sellers TS și colab. Citopenia imună indusă de cefalosporină la câine: demonstrarea IgG asociată cu eritrocite, neutrofile și trombocite după tratamentul cu cefazedonă. Am J Hematol. 1988;28:71-78.

Brown MR, Rogers KS. Neutropenia la câini și pisici: un studiu retrospectiv a 261 de cazuri. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2001;37:131-139.

Brown CD, Parnell NK, Schulman RL și colab. Evaluarea caracteristicilor clinicopatologice, a răspunsului la tratament și a factorilor de risc asociați cu neutropenia idiopatică la câini: 11 cazuri (1990-2002). J Am Vet Med Asoc. 2006;229:87-91.

Weiss DJ, Henson M. Aplazia pură a celulelor albe la un câine. Veterinarul Clin Pathol. 2007;36:373-375.

Chickering WR, Prasse KW, Dawe DL. Dezvoltarea și aplicarea clinică a metodelor de detectare a anticorpilor antineutrofili în serul pisicii. Am J Vet Res. 1985;46:1809-1814.

Weiss DJ. Un test citometric în flux indirect pentru detectarea anticorpilor anti-neutrofili la câini. Am J Vet Res. 2007;68:464-467.

Snead E, Vargo C, Myers S. Hipoadrenocorticism dependent de glucocorticoizi cu trombocitopenie și neutropenie care mimează sepsisul la un câine Labrador Retriever. Can Vet J. 2011;52:1129-1134.

Weiss DJ, Aird B. Evaluarea citologică a sindroamelor mielodisplazice primare și secundare la câine. Veterinarul Clin Pathol. 2001;30:67-75.

Albastru JT. Mielodisplazie: diferențierea sindroamelor neoplazice de neoplazice ale hematopoiezei ineficiente la câini. Toxicol Pathol. 2003;31(Suppl):44-48.

Hisasue M, Nishigaki K, Katae H, et al. Analiza clonalității diferitelor tulburări hematopoietice la pisici infectate natural cu virusul leucemiei feline. J Vet Med Sci. 2000;62:1059-1065.

Weiss DJ. Sindroame mielodisplazice. Weiss DJ, Wardrop KJ. Hematologia veterinară a lui Schalm. ed 6. Wiley-Blackwell: Ames, IA; 2010:467-474.

Weiss DJ. Recunoașterea și clasificarea dismielopoiezei la câine: o revizuire. J Vet Intern Med. 2005;19:147-154.

Raskin RE. Mielopoieza și tulburările mieloproliferative. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1996;26:1023-1042.

Bennett JM, Catovsky D, Daniel MT și colab. Propuneri pentru clasificarea sindroamelor mielodisplazice. Br J Haematol. 1982;51:189-199.

Cheson BD, Bennett JM, Kantarjian H, și colab. Raport al unui grup de lucru internațional pentru standardizarea criteriilor de răspuns pentru sindroamele mielodisplazice. Sânge. 2000;96:3671-3674.

Harris NL, Jaffe ES, Diebold J, et al. Clasificarea Organizației Mondiale a Sănătății a bolilor neoplazice ale țesuturilor hematopoietice și limfoide: raportul reuniunii Comitetului consultativ clinic-Airlie House, Virginia, noiembrie 1997. J Clin Oncol. 1999;17:3835-3849.

Weiss DJ, Wardrop KJ. Hematologia veterinară a lui Schalm. ed 6. Wiley-Blackwell: Ames, IA; 2010.

Weiss DJ, Smith SA. Sindroame mielodisplazice primare ale câinilor: un raport de 12 cazuri. J Vet Intern Med. 2000;14:491-494.

Weiss DJ, Raskin R, Zerbe C. Sindrom mielodisplazic la doi câini. J Am Vet Med Asoc. 1985;187:1038-1040.

Albastru JT. Sindroame mielodisplazice și mielofibroză. Feldman BV, Schalm OW, Zinkl JG, et al. Hematologia veterinară a lui Schalm. ed 5. Wiley-Blackwell: Ames, IA; 2000:682-688.

Weiss DJ. Evaluarea dismielopoiezei la pisici: 34 de cazuri (1996-2005). J Am Vet Med Asoc. 2006;228:893-897.

Weiss DJ. Un studiu retrospectiv al incidenței și clasificării tulburării măduvei osoase la pisici (1996-2004). Comp Clin Pathol. 2006;14:179-185.

Hisasue M, Okayama H, Okayama T, et al. Anomalii hematologice și rezultat la 16 pisici cu sindroame mielodisplazice. J Vet Intern Med. 2001;15:471-477.

Shimoda T, Shiranaga N, Mashita T, et al. Un studiu hematologic pe treisprezece pisici cu sindrom mielodisplazic. J Vet Med Sci. 2000;62:59-64.

Hisasue M, Nagashima N, Nishigaki K, et al. Sindroame mielodisplazice și leucemie mieloidă acută la pisici infectate cu clona virusului leucemiei feline33 care conține o repetiție terminală lungă unică. Int J Cancer. 2009;124:1133-1141.

Ide K, Momoi Y, Minegishi M, et al. O afecțiune hepatică severă cu sindrom mielodisplazic, tratată cu ocfosfat de citarabină, la un câine. Aust Vet J. 2003;81:47-49.

Miyamoto T, Horie T, Shimada T, et al. Studiu de caz pe termen lung al sindromului mielodisplazic la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1999;35:475-481.

Boone LI, Knauer KW, Rapp SW și colab. Utilizarea eritropoietinei umane recombinate și prednisonului pentru tratamentul sindromului mielodisplazic cu predominanță eritroidă la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1998;213:999-1001.

Tolle DV, Cullen SM, Seed TM, et al. Micromegacariocite circulante precedând leucemia la trei câini expuși la radiații gamma de 2,5 R/zi. Veterinarul Pathol. 1983;20:111-114.

Seed TM, Carnes BA, Tolle DV, et al. Răspunsuri ale sângelui la iradiere cronică cu doză zilnică scăzută gamma: I. Răspunsuri preclinice diferențiate ale câinilor masculi iradiaţi în progresie fie spre anemie aplastică, fie către boală mieloproliferativă. Leuk Res. 1989;13:1069-1084.

Lukaszewska J, Lewandowski K. Cabot sună ca urmare a diseritropoiezei severe la un câine. Veterinarul Clin Pathol. 2008;37:180-183.

Foglia Manzillo V, Restucci B, Pagano A, et al. Modificări patologice în măduva osoasă a câinilor cu leishmanioză. Vet Rec. 2006;158:690-694.

Fujino Y, Horiuchi H, Mizukoshi F, et al. Prevalența anomaliilor hematologice și detectarea celulelor infectate de măduvă osoasă la pisici asimptomatice cu infecție cu virusul imunodeficienței feline. Microbiol veterinar. 2009;136:217-225.

Evans RJ, Gorman NT. Boala mieloproliferativă la câine și pisică: definiție, etiologie și clasificare. Vet Rec. 1987;121:437-443.

Titmarsh GJ, Duncombe AS, McMullin MF și colab. Cât de frecvente sunt neoplasmele mieloproliferative? O revizuire sistematică și meta-analiză. Am J Hematol. 2014;89:581-587.

Murphy S, Iland H, Rosenthal D, et al. Trombocitemie esențială: un raport intermediar de la Grupul de studiu Polycythemia Vera. Semin Hematol. 1986;23:177-182.

Bass MC, Schultze AE. Trombocitemie esențială la un câine: raport de caz și revizuire a literaturii. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1998;34:197-203.

Hammer AS, Couto CG, Getzy D și colab. Trombocitemie esențială la o pisică. J Vet Intern Med. 1990;4:87-91.

Stokol T. Trombocitemie esențială și trombocitoză reactivă. Weiss DJ, Wardrop KJ. Hematologia veterinară a lui Schalm. ed 6. Wiley-Blackwell: Ames, IA; 2010:605-611.

Lichtman MA, Kipps TJ, Kaushansky K, et al. Hematologie Williams. ed 7. McGraw-Hill Medical: New York; 2006.

Johns JL, Christopher MM. Hematopoieza extramedulară: o nouă privire asupra nișei de celule stem subiacente, teoriile dezvoltării și apariția la animale. Veterinarul Pathol. 2012;49:508-523.

Hoff B, Lumsden JH, Valli VEO, et al. Mielofibroza: revizuirea caracteristicilor clinice și patologice la paisprezece câini. Can Vet J. 1991;32:357-361.

Villiers EJ, Dunn JK. Caracteristicile clinicopatologice ale șapte cazuri de mielofibroză canină și posibila relație dintre constatările histologice și prognostic. Vet Rec. 1999;145:222-228.

Weiss DJ, Smith SA. Un studiu retrospectiv a 19 cazuri de mielofibroză canină. J Vet Intern Med. 2002;16:174-178.

Weiss DJ. Mielonecroză și mielofibroză felină: 22 cazuri 1996-2006. Comp Clin Pathol. 2007;16:181-185.

Weiss DJ. Leziune stromală acută a măduvei osoase la câine. Comp Clin Pathol. 2007;16:223-228.

Hoenig M. Șase câini cu caracteristici compatibile cu mielonecroză și mielofibroză. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1989;25:335-339.

Reagan WJ. O revizuire a mielofibrozei la câini. Toxicol Pathol. 1993;21:164-169.

Lurie DM, Gordon IK, Theon AP şi colab. Iradiere secvenţială cu doze mici şi chimioterapie semi-corp pentru tratamentul limfomului multicentric canin. J Vet Intern Med. 2009;23:1064-1070.

Lurie DM, Kent MS, Fry MM și colab. Un studiu de toxicitate al iradierii semi-corpului cu doze mici și chimioterapiei la câinii cu limfom. Vet Comp Oncol. 2008;6:257-267.

Prittie J. Enterita parvovirală canină: o revizuire a diagnosticului, managementului și prevenirii. J Vet Emerg Crit Care. 2004;14:167-176.

Breuer W, Stahr K, Majzoub M, et al. Modificări ale măduvei osoase în bolile infecțioase și neoplaziile limfohemopoietice la câini și pisici - un studiu retrospectiv. J Comp Pathol. 1998;119:57-66.

Mischke R, Barth T, Wohlsein P, et al. Efectul factorului recombinant de stimulare a coloniilor de granulocite umane (rhG-CSF) asupra numărului de leucocite și ratei de supraviețuire a câinilor cu enterită parvovirală. Res Vet Sci. 2001;70:221-225.

Rewerts JM, McCaw DL, Cohn LA, et al. Factor de stimulare a coloniilor de granulocite umane recombinant pentru tratamentul puilor cu neutropenie secundară infecției cu parvovirus canin. J Am Vet Med Asoc. 1998;213:991-992.

Duffy A, Dow S, Ogilvie G, et al. Ameliorarea hematologică la câinii cu infecție cu parvovirus tratați cu factor de stimulare a coloniilor de granulocite canine recombinant. J Vet Pharmacol Ther. 2010;33:352-356.

Beineke A, Puff C, Seehusen F, et al. Patogenia și imunopatologia bolii canine sistemice și nervoase. Vet Immunol Imunopatol. 2009;127:1-18.

McLaughlin BG, Adams PS, Cornell WD și colab. Incluziuni virale de ciurală canin în celulele sanguine a patru câini vaccinați. Can Vet J. 1985;26:368-372.

Valenciano AC, Decker LS, Cowell RL. Interpretarea răspunsurilor leucocitelor feline. Weiss DJ, Wardrop KJ. Hematologia veterinară a lui Schalm. ed 6. Wiley-Blackwell: Ames, IA; 2010.

Swenson CL, Kociba GJ, O'Keefe DA, et al. Hematopoieza ciclică asociată cu infecția cu virusul leucemiei feline la două pisici. J Am Vet Med Asoc. 1987;191:93-96.

Liem BP, Dhand NK, Pepper AE și colab. Descoperiri clinice și supraviețuire la pisici infectate natural cu virusul imunodeficienței feline. J Vet Intern Med. 2013;27:798-805.

Gleich S, Hartmann K. Hematologie și biochimie serică a pisicilor infectate cu virusul imunodeficienței feline și infectate cu virusul leucemiei feline. J Vet Intern Med. 2009;23:552-558.

English RV, Nelson P, Johnson CM, et al. Dezvoltarea bolii clinice la pisici infectate experimental cu virusul imunodeficienței feline. J Infect Dis. 1994;170:543-552.

Sprague WS, TerWee JA, VandeWoude S. Asocierea temporală a limfocitozei granulare mari, neutropeniei, încărcăturii provirale și ARNm FasL la pisici cu infecție acută cu virusul imunodeficienței feline. Vet Immunol Imunopatol. 2010;134:115-121.

Neer TM, Breitschwerdt EB, Greene RT, et al. Declarație de consens privind boala ehrlichială a animalelor mici din grupul de studiu al bolilor infecțioase al ACVIM. Colegiul American de Medicină Internă Veterinară. J Vet Intern Med. 2002;16:309-315.

Tarello W. Dovezi microscopice și clinice pentru infecția cu Anaplasma (Ehrlichia) phagocytophilum la pisici italiene. Vet Rec. 2005;156:772-774.

Braga IA, dos Santos LG, de Souza Ramos DG, et al. Detectarea Ehrlichia canis la pisicile domestice din regiunea central-vest a Braziliei. Braz J Microbiol. 2014;45:641-645.

Dawson JE, Abeygunawardena I, Holland CJ, et al. Susceptibilitatea pisicilor la infecția cu Ehrlichia risticii, agent cauzator al ehrlichiozei monocitare ecvine. Am J Vet Res. 1988;49:2096-2100.

Greene CE, Burgdorfer W, Cavagnolo R, et al. Febra observată din Munții Stâncoși la câini și diferențierea ei de ehrlichioza canină. J Am Vet Med Asoc. 1985;186:465-472.

Mylonakis ME, Koutinas AF, Billinis C, et al. Evaluarea citologiei în diagnosticul ehrlichiozei acute monocitare canine (Ehrlichia canis): o comparație între cinci metode. Microbiol veterinar. 2003;91:197-204.

Buhles WC Jr, Huxsoll DL, Hildebrandt PK. Pancitopenia canină tropicală: rolul anemiei aplastice în patogeneza bolii severe. J Comp Pathol. 1975;85:511-521.

Zhang XF, Zhang JZ, Long SW și colab. Infecția experimentală cu Ehrlichia chaffeensis la beagles. J Med Microbiol. 2003;52:1021-1026.

Dawson JE, Ewing SA. Susceptibilitatea câinilor la infecția cu Ehrlichia chaffeensis, agent cauzator al ehrlichiozei umane. Am J Vet Res. 1992;53:1322-1327.

Anderson BE, Greene CE, Jones DC și colab. Ehrlichia ewingii sp. nov., agentul etiologic al ehrlichiozei granulocitare canine. Int J Syst Bacteriol. 1992;42:299-302.

Madewell BR, Gribble DH. Infecția la doi câini cu un agent asemănător Ehrlichia equi. J Am Vet Med Asoc. 1982;180:512-514.

Greig B, Asanovich KM, Armstrong PJ și colab. Dovezi geografice, clinice, serologice și moleculare ale ehrlichiozei granulocitare, o boală zoonotică probabilă, la câinii din Minnesota și Wisconsin. J Clin Microbiol. 1996;34:44-48.

Eberts MD, Vissotto de Paiva Diniz PP, Beall MJ, et al. Manifestări tipice și atipice ale infecției cu Anaplasma phagocytophilum la câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47:e86-94.

Goodman RA, Hawkins EC, Olby NJ, et al. Identificarea moleculară a infecției cu Ehrlichia ewingii la câini: 15 cazuri (1997-2001). J Am Vet Med Asoc. 2003;222:1102-1107.

Mack RE BM, Ling GV, et al. Complexul bolii somonului la câini - o analiză a 45 de cazuri. Calif Vet. 1990;44:42-45.

Johns JL, Strasser JL, Zinkl JG și colab. Aspirarea ganglionilor limfatici de la un câine din California. Veterinarul Clin Pathol. 2006;35:243-246.

Gasser AM, Birkenheuer AJ, Breitschwerdt EB. Febră canină de la Munții Stâncoși: un studiu retrospectiv a 30 de cazuri. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2001;37:41-48.

Keenan KP, Buhles WC Jr, Huxsoll DL și colab. Studii privind patogeneza Rickettsia rickettsii la câine: modificări clinice și clinicopatologice ale infecției experimentale. Am J Vet Res. 1977;38:851-856.

Gillespie TN, Washabau RJ, Goldschmidt MH, et al. Detectarea ADN-ului Bartonella henselae și Bartonella clarridgeiae în specimene hepatice de la doi câini cu boală hepatică. J Am Vet Med Asoc. 2003;222:47-51 [35].

Morales SC, Breitschwerdt EB, Washabau RJ, et al. Detectarea ADN-ului Bartonella henselae la doi câini cu limfadenită piogranulomatoasă. J Am Vet Med Asoc. 2007;230:681-685.

Saunders GK, Monroe WE. Boală granulomatoasă sistemică și sialometaplazie la un câine cu infecție cu Bartonella. Veterinarul Pathol. 2006;43:391-392.

Breitschwerdt EB, Blann KR, Stebbins ME, et al. Anomalii clinicopatologice și răspuns la tratament la 24 de câini seroreactivi la antigenele Bartonella vinsonii (berkhoffii). J Am Anim Hosp Conf. univ. 2004;40:92-101.

Kordick DL, Brown TT, Shin K și colab. Evaluarea clinică și patologică a infecției cronice cu Bartonella henselae sau Bartonella clarridgeiae la pisici. J Clin Microbiol. 1999;37:1536-1547.

Guptill L, Slater L, Wu CC, et al. Infecția experimentală a pisicilor tinere fără agenți patogeni specifici cu Bartonella henselae. J Infect Dis. 1997;176:206-216.

Lobetti R. Imunodeficiența variabilă comună la Teckelele miniaturale afectate de pneumonie cu Pneumonocystis carinii. J Vet Diagn Invest. 2000;12:39-45.

Cabanes FJ, Roura X, Majo N, et al. Pneumonie cu Pneumocystis carinii la un câine Yorkshire Terrier. Med Mycol. 2000;38:451-453.

Birkenheuer AJ, Le JA, Valenzisi AM, et al. Infecția cu Cytauxzoon felis la pisici din statele atlantice mijlocii: 34 de cazuri (1998-2004). J Am Vet Med Asoc. 2006;228:568-571.

Mylonakis ME, Papaioannou N, Saridomichelakis MN, et al. Modele citologice de limfadenopatie la câinii infectați cu Leishmania infantum. Veterinarul Clin Pathol. 2005;34:243-247.

Font A, Closa JM, Mascort J. Gammopatie monoclonală la un câine cu leishmanioză viscerală. J Vet Intern Med. 1994;8:233-235.

Chatzis MK, Andreadou M, Leontides L, et al. Detectarea citologică și moleculară a Leishmania infantum în diferite țesuturi ale pisicilor clinice normale și bolnave. Vet Parasitol. 2014;202:217-225.

Bauer TR Jr, Creevy KE, Gu YC și colab. Niveluri foarte scăzute de neutrofile CD18+ donatoare în urma transplantului alogen de celule stem hematopoietice inversează fenotipul bolii în deficiența de aderență a leucocitelor canine. Sânge. 2004;103:3582-3589.

Bauer TR Jr, Allen JM, Hai M și colab. Tratamentul cu succes al deficienței de aderență a leucocitelor canine prin vectori de virus spumos. Nat Med. 2008;14:93-97.

Bradbury AM, Gurda BL, Casal ML, et al. O revizuire a terapiei genice în modelele canine și feline ale tulburărilor de stocare lizozomale. Hum Gene Ther Clin Dev. 2015;26:27-37.

Mathis JC, Yoo SH, Sullivan LA. Diagnosticul dismielopoiezei secundare prin aspiratul costal costocondral la un câine. J Vet Emerg Crit Care. 2014;24:739-744.

CAPITOLUL 203

Poliartrita mediată imun și alte poliartrite

Michael Stone

Poliartropatiile sunt caracterizate prin inflamarea neutrofilă a mai multor articulații. Semnele clinice sunt șchiopătarea, rigiditatea și/sau reticența de a merge, iar unii pacienți prezintă semne de boală sistemică. Evaluarea diagnostică poate identifica un agent etiologic sau o altă cauză incitantă, care apoi necesită un tratament specific. Un diagnostic de poliartropatie idiopatică, mediată imun (IMPA) se face prin excluderea prezenței cauzelor cunoscute de inflamație articulară, iar un răspuns bun apare cu tratamentul imunosupresor al IMPA.

Poliartrita este definită ca inflamația neutrofilă a 2 sau mai multe articulații. Poliartrita poate fi împărțită în etiologii infecțioase, reactive și primare (mediată imun idiopatic). IMPA primar este subdivizat în continuare în forme erozive și neerozive (caseta 203-1).

Caseta 203-1

Clasificarea poliartritei

Infecțioase (rickettsie, bacterii, micoplasme, bacterii în formă L, ciuperci, viruși [pisici])

Secundar stimulului imunogen la distanță ("reactiv")

Focalizare non-articulară, infecțioasă (bacterian, fungic, protozoar, altele)

Focalizare non-articulară, inflamatorie (dermatopatie mediată imun, enteropatie, hepatopatie)

Medicamente (trimetoprim-sulfa, albumină umană, alte antibiotice)

Neoplazie non-articulară

Post-vaccinal

Poliartropatie primară mediată imun

Neeroziv

Lupus eritematos sistemic

Asociat cu rasa (Shar-Pei, Akita)

Poliartropatie idiopatică mediată imun

Eroziv

Asociat cu rasa: Ogar

Idiopat

Artrita reumatoidă (în primul rând liza osoasă subcondrală)

Poliartrita proliferativă periostală (pisici; proliferare proeminentă a osului periostal)

Prezentare generală de diagnosticare

Caracteristici tipice ale poliartritei idiopatice, mediate imun

Implicarea articulațiilor multiple, mai ales dacă nu a existat niciun răspuns la tratamentul anti-rickettsia. Artropatiile degenerative se diferențiază prin inflamația mononucleară a lichidului sinovial (vezi cap. 353).

Febră de origine necunoscută.

Inflamația neutrofilă în lichidul sinovial, dacă a fost evaluată o singură articulație (vezi cap. 74). Diferențierea monoartropatiilor de poliartropatii este uneori dificilă doar prin examenul fizic. Cu excepția cazului în care este prezentă în mod evident o monoartropatie (adică o intervenție chirurgicală anterioară a articulației sau o leziune penetrantă), se recomandă analiza lichidului sinovial din mai multe articulații (vezi cap. 94).

Caracteristici tipice ale artritei septice (bacteriene).

Umflare și durere la o articulație care a suferit o intervenție chirurgicală.

Umflare și durere la o singură articulație mare (cot, umăr, înăbușire sau șold). Boala degenerativă a articulațiilor predispune articulațiile la artrita bacteriană din răspândirea hematogenă. Febra, durerea marcată și bolile sistemice sugerează mai degrabă infecția decât exacerbarea bolii degenerative articulare. În schimb, poliartropatiile mediate imun afectează articulațiile multiple, mai mici și distale.

Schiopătură la un pacient cu antecedente de terapie imunosupresoare, cum ar fi cu corticosteroizi sau ciclosporină.

Schiopătură la un pacient cu antecedente de infecție bacteriană cronică, cel mai frecvent de origine urinară sau cutanată.

Excluderea agenților infecțioși din Lista etiologiilor probabile

Agenții transmisi de căpușe (cum ar fi Borrelia burgdorferi, Anaplasma phagocytophilum, Rickettsia ricketsii și Ehrlichia canis) sunt cel mai ușor excluși cu un studiu cu doxiciclină sau minociclină. Răspunsul la tratamentul anti-ricketsial apare în 72 de ore. Măsurarea titrurilor serologice ar putea fi utilă, dar semnele clinice ale bolii pot apărea înainte de dezvoltarea anticorpilor serici și, prin urmare, rezultatele testelor pot fi negative la câinii infectați acut. Infecția cu A. phagocytophilum, R. rickettsia sau E. canis nu poate fi exclusă printr-un singur rezultat serologic negativ.

Câinii cu o singură articulație umflată și dureroasă ar trebui să fie evaluați cu cea mai mare atenție pentru o etiologie infecțioasă. O intervenție chirurgicală anterioară crește foarte mult probabilitatea unei etiologie bacteriene. Sensibilitatea culturii bacteriene a lichidului sinovial este scăzută; lichidul sinovial este cel mai bine subcultivat în mediu de hemocultură înainte de depunerea în laborator.1 Culturile concomitente de sânge și urină trebuie obținute în cazurile de suspiciune de origine hematogenă.

Câinii cu infecții sistemice (cum ar fi endocardita bacteriană, pioderma profundă, boala fungică sau leishmanioza) pot dezvolta o poliartropatie secundară mediată imun. În aceste cazuri, cultura lichidului sinovial este adesea negativă, în ciuda unei etiologii infecțioase. Evaluarea pacienților cu poliartropatie poate include teste serologice, radiografii toracice, ecocardiografie, ultrasonografie abdominală și/sau radiografii ale scheletului.

Ocazional, organismele neobișnuite sunt identificate ca fiind cauza artritei. Cultura lichidului articular poate include evaluarea agenților aerobi, anaerobi, micoplasmatici, fungici și de formă L.

Cultura bacteriană a lichidului sinovial este rareori pozitivă atunci când sunt implicate mai multe articulații. Cu toate acestea, la unii pacienți, o articulație este evident umflată și implicarea altor articulații este incertă. În aceste cazuri, se justifică centeza articulațiilor multiple (vezi cap. 94) și se supune culturii lichidului din articulația cel mai evident afectată.

Bolile endemice la nivel local sunt luate în considerare atunci când se face o listă de diagnostic diferențial. Bolile fungice sistemice sunt luate în considerare în, sau după călătoria în, zone endemice, de exemplu. Titrurile serologice, culturile microbiene într-un laborator specializat și/sau testele moleculare ar putea fi utile.

Poliartropatii infectioase

Căpușe/Rickettsial

În zonele endemice, boala infecțioasă transmisă de vectori este o cauză frecventă a poliartritei inflamatorii. Borrelia burgdorferi (vezi cap. 211), Anaplasma phagocytophilum, Rickettsia rickettsii, Ehrlichia canis, E. ewingii și E. chaffeensis (vezi cap. 218) toate au fost implicate. În zonele în care bolile transmise de căpușe sunt endemice, artrocenteza este rareori indicată la un câine sau pisică cu mai multe articulații umflate până când nu a existat un eșec de a răspunde la o cură de 3-5 zile de doxiciclină sau minociclină.

leishmanioza

Leishmaniasis este o boală sistemică cronică cauzată de un parazit protozoar găsit în principal în America de Sud, Africa, India și Mediterana (vezi cap. 221).2 În Statele Unite, boala viscerală a fost raportată la Foxhounds americani. Anomaliile clinice se dezvoltă la 3 luni până la 7 ani după infecție și constau de obicei în inapetență, scădere în greutate, atrofie musculară și leziuni cutanate. Poliartrita care provoacă șchiopătură și intoleranță la efort este frecventă, iar radiografiile articulare pot dezvălui modificări erozive. Diagnosticul se face atunci când organismele sunt identificate citologic, sau prin teste de diagnostic serologic sau molecular.

Bacterian

Articulațiile mari, cum ar fi sufoca, șoldul, umărul sau cotul sunt afectate cel mai frecvent, dar orice articulație poate fi implicată (vezi cap. 353).3 Majoritatea infecțiilor articulare nechirurgicale se dezvoltă prin răspândire hematogenă, dar numai rareori boala bacteriană implică simultan mai multe articulații. Cei mai frecventi agenți sunt aerobii Gram-pozitivi. Când se suspectează artrită bacteriană nechirurgicală, trebuie recoltat sânge și urină pentru cultură și, dacă este pozitiv, se efectuează imagistică suplimentară (ecocardiografie [vezi cap. 104], ultrasonografie abdominală [vezi cap. 88]). Consultați „Artrita reactivă” de mai jos.

Micoplasmatic

Există rapoarte veterinare izolate de poliartrită asociată cu speciile de Mycoplasma: M. gatae și M. felis au fost izolate de la pisici și M. spumans de la câini. Analiza lichidului sinovial relevă neutrofile nedegenerate. Culturile de rutină aerobe și anaerobe de lichid articular sunt negative, iar diagnosticul necesită izolarea în mediu special de micoplasmă. Testele PCR pot fi mai sensibile decât cultura pentru detectarea speciilor de Mycoplasma. Doxiciclina și fluorochinolonele sunt active împotriva majorității izolatelor de Mycoplasma.4

Artrita bacteriană asociată cu forma L

Un sindrom rar de abcese subcutanate cu poliartrita asociată a fost descris la câini și pisici cu forme L de bacterii suspectate ca fiind cauza. O formă L este o bacterie mutantă care și-a pierdut peretele celular. Pisicile afectate au articulații umflate, dureroase și febră. Peste articulațiile afectate se pot dezvolta răni subcutanate fistulante. Culturile pentru organisme aerobe, anaerobe, micoplasmatice și fungice sunt negative și mediile specifice în formă de L trebuie utilizate pentru creșterea organismului. Bacteriile cu formă L sunt greu de recunoscut cu un microscop cu lumină, dar pot fi identificate la microscopie electronică. Tratamentul cu doxiciclina sau o fluorochinolona trebuie sa fie eficient.5

ciuperca

Bolile fungice sistemice (blastomicoza [vezi cap. 233], histoplasmoza [vezi cap. 233], coccidioidomicoza [vezi cap. 232]) pot fi asociate cu afectarea directă a articulațiilor. Poate să apară și poliartrita reactivă, mediată imunologic, cultură negativă, și probabil este mai frecventă decât implicarea directă a articulației.

Viral

Atât infecțiile cu calicivirus (vezi cap. 229) cât și vaccinurile cu calicivirus hepatic atenuat (vezi cap. 208) au fost asociate cu poliartrita tranzitorie la pisoii de 6 până la 12 săptămâni. Semnele clinice includ șchiopătură, rigiditate și febră, cu ameliorare spontană în 2-4 zile. Analiza lichidului sinovial relevă o pleocitoză mononucleară.6

Poliartropatii care apar secundar stimulului imunogen la distanță („reactiv”)

Animalele cu poliartrită reactivă pot avea semne clinice vagi sau puține care se referă la boala lor de bază și pot fi prezentate numai atunci când inflamația articulațiilor le face reticente să meargă.7 Este important să se efectueze o examinare fizică amănunțită a animalelor cu poliartrită (©Video 203-1), pentru a obține un istoric complet al medicamentului și pentru a evalua dovezi de boală sistemică. Testele de screening (hemoleucograma completă [CBC] cu numărătoare diferențială manuală, profil biochimic seric, teste serologice pentru boli infecțioase endemice, analize de urină, radiografii toracice și ecografie abdominală) sunt adesea efectuate pentru a detecta o cauză de bază a poliartritei.

Focalizare infecțioasă non-articulară (bacterian, fungic, protozoar, altele)

Pacienții cu infecție în locuri îndepărtate de articulații pot dezvolta o poliartropatie secundară mediată imun. Endocardita, discospondilita, piometrul, piodermia/celulita bacteriană, abcesele de corp străin, pancreatita, prostatita, pielonefrita, pneumonia sau actinomicoza pot reprezenta o sursă de inflamație cronică, ducând la circulația complexelor imune și la boli inflamatorii sistemice. Chiar dacă boala inflamatorie de bază este infecțioasă, poliartrita la acești pacienți este cauzată de depunerea sinovială a complexelor imune și culturile de lichid sinovial vor fi negative. În unele cazuri, cum ar fi cele cu o urocultură pozitivă, poate fi dificil să se determine dacă infecția reprezintă originea răspândirii bacteriene hematogene, sursa incitantă a inflamației sau boala accidentală. Sensibilitatea scăzută a culturilor de lichid sinovial pentru detectarea infecției contribuie la această confuzie. Dirofilaria, otita cronică și gingivostomatita severă reprezintă conundra comună.

Focalizare nearticulară, inflamatorie, neinfecțioasă (boală de piele mediată imun, boală inflamatorie intestinală și hepatită cronică)

Această formă de artrită reactivă are originea cu stimuli antigenici neinfecțioși la distanță de articulații. În unele cazuri, aceste boli pot califica boala pacientului pentru a fi clasificată ca lupus eritematos sistemic (vezi cap. 205). Poate fi dificil de stabilit dacă un focar inflamator este problema primară și provoacă o artropatie reactivă secundară, sau dacă ambele reprezintă manifestări ale unui singur proces de boală (adică, lupus eritematos sistemic).

Droguri și vaccinare

Poliartrita se poate dezvolta după administrarea oricărui medicament, dar este cel mai frecvent raportată cu antibiotice (vezi cap. 169). Poliartropatia a fost descrisă după administrarea de sulfonamide, vaccinuri, albumină umană, penicilină, cefalexină, lincomicină, eritromicină, fenobarbital și eritropoietină, deși nu toate sunt bine descrise. În cazul sulfonamidelor, semnele de poliartrită se dezvoltă la 5-20 de zile după expunerea la medicament și pot fi asociate cu febră, trombocitopenie, hepatopatie și leziuni cutanate sau orale. Doberman Pinscher par să fie predispuși. Îmbunătăţirea apare în 7 zile de la încetarea tratamentului.8

Vaccinarea reprezintă o cauză potențială a poliartritei (vezi cap. 208); debutul în 30 de zile de la administrarea vaccinului este suspect. Dacă vaccinarea în sine reprezintă un risc sau dacă stimularea imună declanșează tulburarea la un pacient cu predispoziție genetică, rămâne dificil de stabilit. Boala declanșată de vaccin, mediată imun, poate fi autolimitată și ar putea răspunde mai favorabil decât boala care apare spontan. S-a raportat că câinii cu poliartropatie indusă de vaccin își revin în 1-2 zile fără terapie cu medicamente imunosupresoare.9

La 7 câini sănătoși cărora li sa administrat albumină umană, 6 au dezvoltat semne în concordanță cu boala complexului imun (5 din 7 au dezvoltat șchiopătură).10 Semnele s-au dezvoltat la 5 până la 13 zile după administrarea de albumină umană, iar la câinii supraviețuitori, s-au rezolvat după 2 până la 37 de zile.

Neoplazie la distanță

Poliartropatia a fost asociată cu carcinoame de origine amigdală, mamară și renală; seminom; Tumora cu celule Sertoli; și leiomiom. Poate fi neclar dacă cancerul cauzează poliartropatie sau dacă reprezintă o afecțiune coexistentă. În cazurile în care neoplazia este cauza incitantă, este de așteptat ca rezolvarea stării neoplazice (de exemplu, prin îndepărtarea chirurgicală) să elimine poliartropatia și șchiopătura asociată. În multe cazuri, durerea articulară răspunde la terapia imunosupresoare, chiar dacă neoplasmul primar rămâne netratat.

Poliartropatii primare mediate imun

Poliartropatie primară neerozivă mediată imun (IMPA)

Lupus eritematos sistemic

Lupusul eritematos sistemic (LES) este definit ca o tulburare polisistemică mediată imun, adesea asociată cu un titr pozitiv de anticorpi antinucleari (vezi cap. 205). Cea mai frecventă manifestare a LES este poliartropatia. Testele de diagnostic dezvăluie manifestări suplimentare, mediate imun, cum ar fi proteinurie, anemie hemolitică, trombocitopenie, boală de piele mediată imun și/sau ulcerații orale mucocutanate (vezi cap. 204). Tratamentul poliartropatiei asociate cu LES este același ca și pentru IMPA idiopatic; cu toate acestea, se acordă o atenție suplimentară monitorizării dezvoltării și/sau progresiei manifestărilor bolii sistemice.

Asociat la rasă

Shar-Pei

Câinii Shar-Pei pot avea accese recurente de febră scurte (de la 12 la 48 de ore), însoțite de inflamarea articulațiilor (în special a jaretului, adică sindromul jaretului umflat). Această tulburare este cunoscută și sub numele de febră familială Shar-Pei (FSF). Episoadele sunt de obicei mai frecvente în primii ani de viață și devin mai puțin frecvente odată cu vârsta. Administrarea de medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) pare utilă în timpul episoadelor. Componenta majoră a pielii îngroșate a Shar-Peis este acidul hialuronic (HA), iar HA este supraexprimată în Shar-Peis în comparație cu alte rase canine. Amploarea hialuronanozei variază între Shar-Peis individual, deși aproape toți sunt afectați. Administrarea de corticosteroizi scade mucinoza cutanată la Shar-Peis, poate prin scăderea expresiei hialuronan sintetazei.11 Rolul pe care îl joacă excesul de HA în Shar-Peis în FSF trebuie investigat în continuare. Câinii Shar-Pei afectați de FSF sunt expuși riscului de a dezvolta amiloidoză AA sistemică reactivă și insuficiență renală sau hepatică ulterioară. S-a recomandat tratamentul Shar-Peis-ului afectat de FSF cu colchicină (0,025-0,03 mg/kg [maxim pe doză: 0,6 mg] PO la 12 ore). Beneficiul administrarii pe termen lung a colchicinei, corticosteroizilor sau a altor imunosupresoare rămâne totuși de publicat.

Akita

Un raport a descris 8 pui de Akita (<8 luni) cu poliartropatie severă.12 Doar 2 din 8 au răspuns la terapia antimicrobiană și imunosupresoare. Pacienții afectați au fost urmăriți până la un strămoș comun și acest sindrom nu pare să fie larg răspândit.

Poliartrita idiopatică mediată imun (IMPA)

Odată excluși agenții infecțioși și boala degenerativă, se presupune o etiologie idiopatică, mediată imun.7,13-16 Cauza este resimțită a fi o discrazie a sistemului imunitar, fie care vizează articulația direct, fie implicând boala complexului imun circulant (Arthus tip III). Imunosupresia este asociată cu răspunsul clinic rapid și evitarea efectelor secundare legate de medicamente este esențială.

Semnalizarea

Poliartrita idiopatică mediată imun este cel mai frecvent diagnosticată la câinii cu vârsta cuprinsă între 3 și 7 ani, deși pacienții au fost diagnosticați cu vârsta cuprinsă între 6 luni și 12 ani. Nu există predilecție sexuală și toate rasele pot fi afectate. IMPA este rar la pisici; cazurile raportate sunt tineri până la vârsta mijlocie.

Semne

Cele mai multe cazuri prezintă un mers rigid și reticență de a sta și/sau de a merge. Pot fi prezente anorexia, pierderea în greutate și limfadenopatia periferică. Febra este raportată la jumătate dintre pacienții afectați. Umflarea și durerea articulațiilor sunt adesea detectate, dar în unele cazuri, aceste anomalii sunt subtile. Preferenţial sunt afectate articulaţiile carpiene şi tarsale. Poliartrita poate apărea concomitent cu meningită, polimiopatie, dermatopatie, hepatopatie, gastroenteropatie sau ca sindrom paraneoplazic, iar constatările fizice pot reflecta boala concomitentă. IMPA este o cauză frecventă de febră de origine necunoscută (vezi cap. 48) iar diagnosticul nu poate fi exclus doar prin constatările examenului fizic.17

Diagnosticele diferențiale includ boala transmisă de căpușe/rickettsia, procesele infecțioase hematogene (bacteriene, fungice, protozoare), meningita, polimiozita, panosteita, osteodistrofia hipertrofică, boala degenerativă a articulațiilor, leziunile congenitale (de exemplu, displazia cotului, leziunile traumatice) și osteocondrita.

Testare de diagnosticare

La câinii tineri, este important să se palpeze diafiza și metafiza oaselor lungi pentru a diferenția poliartrita (nu se așteaptă semne de durere de la palparea profundă în aceste locuri) de panosteită sau osteodistrofie hipertrofică (vezi cap. 187 și 353). Mucoasa bucală trebuie evaluată pentru ulcerații (care sugerează o boală mediată imun, în special LES), iar gâtul trebuie palpat și manipulat pentru semne de rezistență sau durere compatibile cu meningită. Auscultarea poate evidenția un suflu cardiac sugestiv de endocardită bacteriană. Toate articulațiile sunt evaluate pentru umflare, durere, amplitudine de mișcare și instabilitate. Carpii și tarsii sunt afectați de preferință și ar trebui să primească o atenție deosebită: sunt indicate palparea pentru semne de efuziune articulară și hiperflexie blândă, dar fermă pentru semne de durere (vezi Video 203-1). Şchiopătura este de obicei asociată cu ruptura de ligament încrucişat, mai degrabă decât cu poliartrita, şi trebuie efectuată o evaluare atentă.

Testele de laborator includ un CBC cu diferenţial manual, număr de trombocite, profil biochimic seric şi analiză de urină. Anemia neregenerativă uşoară şi leucocitoza uşoară sunt frecvente. Prezența trombocitopeniei sugerează mai degrabă o trombocitopenie transmisă de căpușe sau o trombocitopenie mediată imun concomitent decât o boală idiopatică. Creşteri marcate ale enzimelor hepatice pot determina o evaluare suplimentară (acizi biliari, ultrasonografie și, eventual, examenul histopatologic al unui specimen de biopsie hepatică) pentru a evalua hepatopatia ca stimul imunogen la distanţă. Proteinuria ar trebui să determine evaluarea raportului proteină urinară/creatinină și a tensiunii arteriale sistemice (vezi cap. 99).

Nevoia de imagistică este evaluată individual. Radiografiile toracice, radiografiile articulațiilor și ultrasonografia abdominală sunt cele mai utile pentru pacienții cu vârstă înaintată, instabilitate articulară și/sau anomalii ale CBC, profilului biochimic seric sau analizei de urină. Radiografiile articulare sunt clar indicate în cazurile neresponsive sau în cele cu instabilitate articulară; totuși, în cele mai multe cazuri, cel puțin în momentul diagnosticului inițial, rezultatele sunt de obicei neinformative.18 Artropatia erozivă ar putea să nu fie vizibilă radiografic în momentul evaluării inițiale și să fie detectată doar cu evaluare repetată (Figura 203-1).

FIGURA 203-1 A, Radiografie anterioposterior a unei articulații tarsale canine, care demonstrează distrucție extinsă a osului subcondral și umflare moderată a țesuturilor moi periarticulare. Aceste constatări sunt în concordanță cu diagnosticul de artrită erozivă. B, Articulația tarsală canină normală pentru comparație.

Titrurile serologice de anticorpi antinucleari și factor reumatoid pot fi evaluate (vezi cap. 205 și „Artropatia erozivă", mai jos). Preparatul pentru lupus eritematos are sensibilitate scăzută. Pot fi efectuate titrări pentru bolile transmise de căpușe pentru a ajuta la distingerea cauzei poliartritei; cu toate acestea, în zonele în care aceste boli sunt endemice, se recomandă întotdeauna o cură de antibiotice anti-rickettsiale (doxiciclină, minociclină). Deoarece semnele de boală pot precede dezvoltarea anticorpilor serici, boala rickettsială acută nu poate fi exclusă prin titruri serice negative. În schimb, în zonele endemice, seroconversia asimptomatică la agenți transmisi de căpușe este frecventă. Cel mai practic, eșecul de a răspunde la un curs de 3-5 zile de terapie antibiotică adecvată exclude diagnosticul de boală rickettsială.

Artrocenteza este fundamentală pentru diagnosticul tulburărilor inflamatorii articulare (vezi cap. 94). Cel puțin patru articulații (de exemplu, ambii carpi și ambii tarsi) sunt prelevate în mod obișnuit, indiferent de constatările examenului fizic. Lichidul sinovial anormal poate fi detectat în absența fie a durerii, fie a umflăturilor articulare. Este obișnuit să se obțină <0,2 mL de lichid sinovial și în multe cazuri pot fi pregătite doar lamele pentru evaluare citologică. Volumele mai mari permit culturi și/sau numărarea celulelor nucleate; totuși, pregătirea lamei este suficientă în scopuri de diagnostic în majoritatea cazurilor. Vâscozitatea lichidului sinovial este evaluată după expulzarea acestuia din ac. Lichidul sinovial normal produce o șuviță de 1-2 cm între ac și lamă; lichidul articular anormal își pierde vâscozitatea și scade formarea firelor. Contaminarea cu globule roșii a fluidului articular confundă interpretarea. Trebuie avut grijă pentru a evita vasele de sânge de suprafață, utilizați o tehnică blândă și eliberați presiunea negativă din seringă înainte de a scoate acul din spațiul articular.

Interpretarea citologiei lichidului sinovial

Boala degenerativă a articulațiilor, traumatismele și leziunile anterioare ale ligamentelor sunt asociate cu inflamația mononucleară (<10% neutrofile în lichidul sinovial), în timp ce bolile mediate imun și infecțioase sunt asociate cu >10% neutrofile (vezi cap. 74). Contaminarea cu sânge modifică numărul de celule diferențiale și face interpretarea inflamației mai puțin sigură. În prezența unei contaminări marcate de sânge, trebuie utilizate rezultatele citologice de la articulații suplimentare, împreună cu comparația cu hemogramele periferice.

Tratament (caini)

Corticosteroizii (prednison, prednisolon) sunt foarte eficienți. Se începe inițial prednison 1-2 mg/kg PO q 24 h; dozele mai mici pot fi eficiente în cazuri mai puțin severe. Se administrează doze mari până când boala este în remisie completă, definită ca rezoluția semnelor clinice, precum și modificările de laborator care au fost prezente inițial. După obținerea remisiunii, doza este redusă, în general la jumătate, timp de aproximativ 4 săptămâni. Se efectuează reevaluarea și dacă semnele de boală lipsesc (la evaluarea fizică și de laborator), doza se reduce din nou la jumătate. Reducerea se repetă lunar până când animalul fie recidivează, fie oprește medicația. Durata minimă recomandată a terapiei este de 4 luni. Cazurile legate de vaccinuri sau medicamente ar putea să nu necesite o durată atât de lungă de terapie. Dacă apare recidiva în timpul reducerii, doza trebuie crescută până la cea mai recentă doză eficientă.

Terapia imunosupresoare combinată cu adăugarea de micofenolat de mofetil este adesea mai eficientă și produce mai puține efecte adverse decât terapia cu corticosteroizi în monoterapie (vezi cap. 165). Prednisonul (1 mg/kg PO la 12-24 h) și micofenolatul (10 mg/kg PO la 12 h) se administrează în asociere. Doza de prednison este redusă la fiecare 2 săptămâni, în timp ce micofenolatul este continuat la aceeași doză. Scopul este întreruperea completă a corticosteroizilor și menținerea remisiunii numai cu micofenolat. Dacă, după 2 luni, remisiunea se menține numai pe micofenolat, doza se reduce la jumătate timp de 2 luni, apoi se întrerupe. Animalele care recidivează după întreruperea tratamentului cu micofenolat sunt reinduse cu un curs scurt de prednison; micofenolatul (10 mg/kg PO la 12-24 h) este apoi continuat pe viață. Efectele secundare ale micofenolatului sunt în general ușoare (diaree), iar efectele secundare hematologice sunt mai puțin frecvente.

Incapacitatea de a controla semnele IMPA folosind micofenolat singur poate determina o schimbare a terapiei. Se întrerupe administrarea micofenolatului și se administrează leflunomidă (2-4 mg/kg PO la 24 de ore) împreună cu corticosteroizi. Corticosteroizii sunt din nou reduse, cu scopul de a întrerupe complet. Dacă se menține un control bun timp de câteva luni numai cu leflunomidă, doza poate fi redusă treptat (2-4 mg/kg PO q 48 h x 3 luni, apoi q 72 h x 3 luni și apoi întreruptă). Recidivele sunt tratate cu o cură scurtă de corticosteroizi și doza de leflunomidă care menținea anterior remisiunea. Efectele secundare ale leflunomidei sunt în general ușoare (anorexie, letargie, vărsături); cu toate acestea, CBC și nivelurile serice ale enzimelor hepatice trebuie monitorizate.

Pacienții care primesc AINS (carprofen, meloxicam, deracoxib etc.) necesită o atenție specială. Atunci când sunt combinați cu AINS, corticosteroizii sunt asociați cu risc crescut de ulcerație gastrointestinală. Prin urmare, pentru orice tranziție de la AINS la corticosteroizi, AINS trebuie întrerupt cu o perioadă de „spălare” de 7 zile înainte de administrarea corticosteroizilor. Administrarea de micofenolat sau leflunomidă poate începe în această perioadă de eliminare și pot începe medicamente alternative pentru durere (tramadol și/sau acetaminofen la câine). După 7 zile, se pot adăuga corticosteroizi dacă există o lipsă de răspuns la terapia inițială.

Lipsa de răspuns sau incapacitatea de a reduce corticosteroizii poate determina consultarea unui specialist în medicină internă. Imunosupresoarele alternative pot include azatioprină, ciclosporină, clorambucil sau ciclofosfamidă.

Tratament (Pisici)

Unele pisici nu răspund la prednison și un corticosteroid alternativ (prednisolon, metilprednisolon, triamcinolon sau dexametazonă) trebuie înlocuit. Clorambucilul poate fi administrat împreună cu corticosteroizi pentru pisicile care necesită imunosupresie suplimentară. Clorambucilul se administrează la 15 mg/m2 PO la 24 de ore (deseori 4 mg/pisică/zi) timp de 4 zile, iar tratamentul de 4 zile se repetă la fiecare 3 săptămâni. Alternativ, 2 mg clorambucil (doza totală) pot fi administrate la fiecare 2 până la 3 zile. Potențialele efecte secundare pot include anorexia și suprimarea măduvei osoase. La pisici, doza de clorambucil trebuie redusă înainte ca prednisonul să fie redus. De asemenea, a fost descris tratamentul cu metotrexat și leflunomidă (vezi „Artrita reumatoidă”, mai jos).

Urmare

Necesitatea și momentul reevaluării depind de răspunsul clinic al pacientului, de cerința de monitorizare a bolii concomitente, de anomalii de laborator și de evitarea efectelor secundare legate de medicament. Deoarece răspunsul așteptat al cazurilor de IMPA idiopatică este bun în cazul administrării de corticosteroizi, o lipsă de răspuns la corticosteroizi în decurs de 7 zile ar trebui să determine reevaluarea. Aceasta ar trebui să includă reconsiderarea diagnosticului, evaluarea dozei și administrarea corectă a medicamentelor și luarea în considerare a posibilelor efecte secundare legate de medicamente.

Anomaliile anterioare de laborator (anemie, trombocitopenie sau proteinurie) trebuie monitorizate. Se așteaptă rezoluția rapidă a trombocitopeniei, rezoluția treptată a anemiei (cel mai frecvent din cauza anemiei bolii cronice cu rezoluție în câteva săptămâni) și fie rezoluție lentă (luni), fie stabilitatea proteinuriei. Administrarea de corticosteroizi este asociată cu proteinurie și trebuie luat în considerare efectul acesteia. Proteinuria progresivă poate sugera leziuni glomerulare, iar tratamentul standard pentru boala glomerulară poate fi justificat în astfel de cazuri. Pielea și tractul urinar trebuie monitorizate pentru infecție.

Artrocenteza repetată/seriată nu este recomandată în mod obișnuit; în schimb, pacienții sunt monitorizați prin evaluare clinică. În cazuri selectate cu instabilitate articulară sau modificări degenerative concomitente, ar putea fi necesară o analiză repetată a lichidului sinovial pentru a determina dacă șchiopătura se datorează controlului inadecvat al bolii mediate imun. Proteina C reactivă ar putea reprezenta un marker serologic al răspunsului clinic.19

Prognoză

Un răspuns rapid la terapia imunosupresoare este de așteptat în majoritatea cazurilor (90%). Unii pacienți răspund prompt și pot fi renunțați complet la medicamente. Mulți alții vor răspunde, dar necesită o anumită doză de imunosupresoare pentru a evita recidiva. Unii (10%) nu reușesc să răspundă și suferă șchiopătură continuă împreună cu leziuni progresive ale articulațiilor. Mulți pacienți suferă efecte secundare legate de efectele terapiei cu corticosteroizi, mai ales atunci când este necesară administrarea pe termen lung. Mulți câini sunt eutanasiați din cauza acestor efecte și un obiectiv important este evitarea daunelor cauzate de medicamente. Creșterea în greutate este o problemă serioasă; mulți proprietari nu sunt conștienți de acest lucru și starea corpului ar trebui monitorizată cu atenție (vezi cap. 2). O strategie de succes pentru a reduce efectele adverse induse de glucocorticoizi este utilizarea unui agent imunosupresor suplimentar, așa cum este descris mai sus. Administrarea de micofenolat, ciclosporină sau leflunomidă este – pentru majoritatea pacienților – mai sigură decât utilizarea pe termen lung a corticosteroizilor.

Poliartropatii erozive mediate imun

Artrita erozivă se distinge prin prezența lizei osoase subcondrale vizibile radiografic (vezi Figura 203-1). Distrugerea ligamentelor articulare de susținere duce la instabilitate și luxație articulară.

Rase Asociate

O poliartrită sever erozivă a fost descrisă la tinerii ogari.20 Un singur caz a sugerat ca agent cauzal Mycoplasma spumans; cu toate acestea, Mycoplasma nu a fost izolat din doi ogari suplimentari. Adevărata cauză este necunoscută, iar prognosticul este protejat la săraci.

Artrita proliferativă periostală felină

Boala articulară erozivă la pisici include două sindroame: unul care prezintă o formare marcată a osului nou periostal (formă proliferativă periostală) și altul care prezintă o formare minimă de os periostal nou (artrita reumatoidă).21 Tratamentul este ca pentru artrita reumatoidă (vezi mai jos).

Artrita reumatoidă

La câini și pisici, artrita reumatoidă (AR) este o afecțiune rară caracterizată prin inflamație, pierderea cartilajului articular, eroziunea osului periarticular și deformarea articulațiilor. Mulți pacienți au un rezultat pozitiv al testului serologic cu factor reumatoid (RF). Cauza PR este necunoscută și prognosticul păstrat. Mulți pacienți devin grav handicapați în ciuda tratamentului.

Poliartrita reumatoidă este suspectată de prezența unor leziuni erozive vizibile radiografic și/sau instabilitate articulară. Vârsta la diagnosticare la câini este în medie de 5 ani. Aproximativ 1/3 din cazuri prezintă febră, letargie și/sau inapetență în plus față de șchiopătură.22 Majoritatea câinilor manifestă dureri articulare, scăderea amplitudinii de mișcare și dovezi palpabile de efuziune articulară. Deformarea articulației diferențiază aceste cazuri de poliartrita neerozivă. Deși prin definiție RA este o boală care implică articulațiile, și alte sisteme ale corpului pot fi afectate.

RA felină este foarte rară. Debutul treptat al rigidității cu articulații umflate și dureroase este tipic. Din punct de vedere radiografic, poliartrita erozivă la pisică a fost împărțită într-un grup cu liză osoasă în primul rând (RA) și altul cu proliferare periostală marcată adiacent articulațiilor (poliartrita proliferativă periostală). Nu este clar dacă aceste boli sunt entități separate sau dacă reprezintă manifestări diferite ale aceluiași proces bolii.

Factorul reumatoid este un termen colectiv pentru autoanticorpi împotriva IgG. Se crede că acești anticorpi joacă un rol în opsonizarea și eliminarea complexelor imune. Nivelurile serice de RF pot fi crescute în orice boală inflamatorie, iar utilitatea testului este limitată de lipsa de specificitate pentru RA. Aproximativ 70% dintre câinii cu RA diagnosticată clinic sunt pozitivi pentru RF; prin urmare, absența acestuia nu exclude diagnosticul. Concentrația de RF, dacă este prezentă, poate fi utilă pentru a urmări evoluția bolii: o scădere a concentrațiilor de RF poate fi asociată cu o terapie eficientă și o creștere cu recidiva bolii.

Testele de diagnosticare includ un CBC cu diferențial manual, număr de trombocite, profil biochimic, analize de urină, radiografii ale articulațiilor și toracelui afectate și analiza lichidului sinovial. Pisicile pot fi testate pentru virusul leucemiei feline și virusul imunodeficienței feline. Rezultatele radiografice includ pierderea osului la epifize, îngustarea spațiilor articulare și marginile articulare neregulate. Mono- sau oligoartropatiile erozive determină cultura de lichid sinovial pentru bacterii, Mycoplasma spp. și, dacă este posibil, bacterii de formă L. Majoritatea cazurilor sunt tratate inițial cu antibiotice în așteptarea rezultatelor culturii. Doxiciclina, minociclina sau o fluorochinolonă este medicamentul de alegere.

Imunosupresia este pilonul de bază al terapiei pentru artrita erozivă mediată imun. Prednisonul și micofenolatul, așa cum este descris mai sus pentru tratamentul IMPA, sunt recomandate pentru câini. Tratamentul pisicilor cu metotrexat 7,5 mg PO o dată pe săptămână (q 7 zile) și leflunomidă 10 mg PO la 24 h a fost descris cu o îmbunătățire marcată la 7 din 12 pisici tratate.23 Când a avut loc o îmbunătățire clinică marcată, doza a fost scăzută la 2,5 mg metotrexat o dată pe săptămână și 103 mg leflunomidă la fiecare 103 mg pe săptămână. Nu au fost observate semne grave de toxicoză.

Medicamentele utilizate la oameni cu RA includ antagonistul IL-1 anakinra și inhibitorii TNF-alfa infliximab, adalimumab, certolizumab pegol, golimurnab și etanercept. Nu există rapoarte publicate privind utilizarea lor la câinii cu RA. Adalimumab a fost utilizat la doi câini cu dermatopatie.24

Prognoză

RA este o tulburare progresiv progresivă și majoritatea pacienților experimentează deteriorarea articulațiilor în timp. Câinii de talie mică se pot descurca destul de bine în ciuda deformării evidente a articulațiilor; câinii mai mari mai puțin bine. Medicamentele pentru durere (tramadol, acetaminofen [numai câini], gabapentin, amantadină) sunt adesea necesare (vezi cap. 164 și 356). Procedurile chirurgicale pot fi utilizate ocazional pentru îmbunătățirea stabilității articulare și a durerii; sinovectomia, artroplastia, înlocuirea articulației și/sau artrodeza pot fi benefice la pacienții selectați.25 Se sugerează monitorizarea efectelor secundare ale medicamentelor imunosupresoare, precum și a manifestărilor sistemice ale bolii mediate imun.

Referințe

Montgomery RD, Long IR, Milton JL, et al. Comparație între culturile aerobe, biopsia membranei sinoviale și mediul de cultură a sângelui în detectarea artritei bacteriene canine. Chirurgie veterinară. 1989;18:300-303.

Sbrana S, Marchetti V, Mancianti F, et al. Studiu retrospectiv a 14 cazuri de artrită canină secundară infecției cu Lesihmania. J Small Anim Pract. 2014;55:309-313.

Clements DN, Owen MR, Mosley JR, et al. Studiu retrospectiv al artritei infecțioase bacteriene la 31 de câini. J Small Anim Pract. 2005;46:171-176.

Sykes JE. Infecții cu micoplasmă. Sykes JE. Boli infecțioase canine și feline. ed 1. Elsevier: St Louis; 2014:382-389.

Greene CE, Chalker VJ. Infecții nehemotrope cu micoplasmă, ureaplasmă și forma L. Greene

CE. Boli infecțioase ale câinelui și pisicii. ed 4. Elsevier: St Louis; 2012:324-325.

Levy JK, Marsh A. Izolarea calicivirusului din articulația unui pisoi cu artrită. J Am Vet Med Asoc. 1992;201:753-755.

Bennett D. Boala inflamatorie articulară neerozivă pe bază imunitară a câinelui. 3. Poliartrita idiopatică canină. J Small Anim Pract. 1987;28:909-928.

Noli C, Koeman JP, Willemse T. O evaluare retrospectivă a reacțiilor adverse la combinațiile de trimetoprimsulfonamide la câini și pisici. Vet Q. 1995;17:123-128.

Kohn B, Garner M, Lubke S, et al. Poliartrita după vaccinare la patru câini. Vet Comp Orthop Traumatol. 2003;16:6-11.

Francis AH, Martin LG, Haldorson GJ și colab. Reacții adverse care sugerează hipersensibilitate de tip III la șase câini sănătoși cărora li sa administrat albumină umană. J Am Vet Med Asoc. 2007;230:873-879.

Olsson M, Meadows JR, Truve K și colab. O nouă duplicare instabilă în amonte de HAS2 predispune la un fenotip de piele care definește rasa și la un sindrom de febră periodică la câinii chinezi Shar-Pei. PLos Genet. 2011;7(3):e1001332.

Dougherty SA, Center SA, Shaw EE, et al. Sindromul de poliartrită cu debut juvenil la Akitas. J Am Vet Med Asoc. 1991;198:849-856.

Jacques D, Cauzinille L, Bouvy B, et al. Un studiu retrospectiv pe 40 de câini cu poliartrită. Chirurgie veterinară. 2002;31:428-434.

Clements DN, Gear RN, Tattersall J, et al. Poliartrita mediată imun de tip I la câini: 39 de cazuri (1997-2002). J Am Vet Med Asoc. 2004;224:1323-1327.

Rondeau MP, Walton RM, Bissett S, et al. Poliartropatie supurativă, nonseptică la câini. J Vet Intern Med. 2005;19:654-662.

Stull JW, Evason M, Carr AP și colab. Poliartrita mediată imun canin: constatări clinice și de laborator în 83 de cazuri în vestul Canadei (1991-2001). Can Vet J. 2008;49:1195-1203.

Dunn KJ, Dunn JK. Investigații diagnostice la 101 câini cu pirexie de origine necunoscută. J Small Anim Pract. 1998;39:574-580.

Innes JF. Tipuri inflamatorii de artrită. Tobias KM, Johnston SA. Chirurgie veterinară: animal mic. ed 1. Elsevier: St Louis; 2012:1096-1111.

Foster JD, Sample S, Kohler R, et al. Biomarkeri serici ai răspunsului clinic și citologic la câinii cu poliartropatie idiopatică mediată imun. J Vet Intern Med. 2014;28:905-911.

Woodward JC, Riser WH, Bloomberg MS și colab. Poliartrita erozivă la doi ogari. J Am Vet Med Asoc. 1991;198:873-876.

Bennett D, Nash AS. Poliartrita pe bază de imunitate felină: un studiu pe treizeci și unu de cazuri. J Small Anim Pract. 1988;29:501-523.

Bennett D. Boala articulară inflamatorie erozivă bazată pe imunitate a câinelui: artrita reumatoidă canină. 1. Investigatii clinice radiologice si de laborator. J Small Anim Pract. 1987;28:779-797.

Hanna FY. Tratamentul modificator al bolii pentru artrita reumatoidă feline. Vet Comp Orthop Traumatol. 2005;18:94-99.

Mauldin EA, Morris DO, Brown DC și colab. Lupus eritematos cutanat exfoliativ la câinii german cu păr scurt: dezvoltarea bolii, progresia și evaluarea a trei medicamente imunomodulatoare (ciclosporină, hidroxiclorochină și adlimumab) într-un mediu controlat. Vet Derm. 2010;21:373-382.

Ralphs SC, Beale BS, Whitney WO, et al. Poliartrita erozivă idiopatică la șase câini (descrierea bolii și tratamentul cu artrodeză pancarpiană bilaterală). Vet Comp Orthop Traumatol. 2000;13:191-196.

CAPITOLUL 204

Tulburări dermatologice mediate imun

Petra Bizikova

Fișă cu informații despre client: Pemfigus foliac canin

Dermatozele mediate de imun cuprind un spectru larg de boli care rezultă din răspunsurile imune aberante care dăunează pielii și/sau anexelor pielii. Astfel de răspunsuri imune pot fi direcționate în primul rând împotriva auto-antigenelor (boli autoimune ale pielii; de exemplu, pemfigus, epidermoliza buloasă dobândită, lupus cutanat) sau împotriva antigenelor străine (medicamente, viruși sau bacterii), ceea ce duce la o reacție imunologică care dăunează țesutului gazdă (boli secundare induse de imuno-multiformă, vaccinuri mediate; vasculite). Pe baza datelor raportate, bolile cutanate primare mediate imun (excluzând hipersensibilitatea) reprezintă <5% din toate dermatozele canine și feline.1-3 Din cauza rarității lor, ele prezintă adesea o provocare de diagnostic pentru clinicieni. Acest capitol oferă o prezentare generală a dermatozelor autoimune mai frecvente pentru a ajuta clinicienii într-un proces de diagnosticare, în timp ce tabelul însoțitor include o listă mai extinsă de boli (Tabelul 204-1).

TABELUL 204-1

Prezentare generală asupra bolilor autoimune ale pielii la câini și pisici*

■k

Referințele de tabel pentru acest capitol se găsesc pe site-ul web însoțitor la ExpertConsult.com.

„^Specie la care boala a fost recunoscută.

ÎAntigenul major este definit ca un antigen recunoscut de autoanticorpi circulanți (serici) la peste 50% dintre câinii afectați.

§Testul este opțional (poate sprijini în continuare diagnosticul, dar disponibilitatea testului variază).

Abs, Anticorpi; BMZ, zona membranei bazale; Col, Collie; GD, marele danez; GShep, ciobanesc german; GSett, Gordon Setter; GSP, arătator german cu păr scurt; histo, evaluarea histopatologică a specimenului de biopsie cutanată; IF, imunofluorescență; NB, rase de câini nordici; nd, nedeterminat; R/O, exclude; Shetl, ciobanesc Shetland; VKH, sindromul Vogt-Koyanagi-Harada.

Pemfigus foliaceus (PF)

Pemfigusul foliac (PF) este cea mai frecventă boală autoimună a pielii la câini și pisici.4 Este cauzată de autoanticorpi care perturbă aderența demosomală între keratinocite și induc pustule subcorneene.5 Desmocolin-1 este un autoantigen țintă major în PF canin; la pisici, autoantigenele țintă rămân necunoscute.6

Semnalizarea

Akitas și Chow Chow sunt predispuși la PF, deși PF a fost raportat la alte rase, cum ar fi buldogul englez, doberman, collie și câinele ciobănesc australian.7-10 Vârsta medie de debut este de ~6 ani (interval: <1-16 ani) și există un risc egal pentru masculi și femele. recunoscut,8,12, iar vârsta medie de debut este de ~5,5 ani (interval: <1-17 ani).8,12,13.

Semne clinice

Leziunea cutanată primară și cea mai valoroasă din punct de vedere diagnostic, caracteristică PF canin și felin este pustula subcorneană. Cu toate acestea, pustulele progresează rapid în eroziuni și cruste secundare, care pot reprezenta singurele constatări clinice în timpul examenului fizic. Majoritatea câinilor și pisicilor prezintă leziuni inițiale pe față, în special pe planul nazal, aspectul dorsal al nasului, zonele perioculare și pinele concave (Figurile 204-1 și 204-2).7,8,12 Mai mult de jumătate dintre pacienți vor progresa către fenotipul generalizat care implică regiuni suplimentare ale corpului, cum ar fi patul și patul. leziunile pad sunt caracterizate prin hipercheratoză proeminentă, cruste și fisurare (vezi Figura 204-1). Ocazional, pustulele pot fi găsite la marginile labelor. În PF declanșată de pesticide, o entitate clinică descrisă recent în asociere cu medicamente pentru prevenirea puricilor, cum ar fi ProMeris Duo, Certifect și Vectra 3D, leziunea inițială este întotdeauna prezentă între marginile dorsale ale scapulelor, care corespunde locului de aplicare a produsului. La 2/3 dintre acești câini, leziunile pot deveni generalizate și pot imita PF natural atât clinic cât și histologic.14-16 La pisici, pliurile ungueale sunt adesea afectate, iar mameloanele pot fi implicate (vezi Figura 204-2).12 Spre deosebire de alte dermatoze pustuloase, cum ar fi piodermia bacteriană sau leziunile pustulare bilaterale ale pielii.

FIGURA 204-1 Pemfigus foliaceus canin. Leziuni cutanate caracteristice consistente în pustule, eroziuni și cruste care implică planul nazal și nasul dorsal (A, B), aspectul concav al pinelor (C) și pernutele labei (D).

FIGURA 204-2 Pemfigus foliaceu felin. Leziuni cutanate caracteristice consistente în pustule, eroziuni și cruste care implică planul nazal și nasul dorsal (A), zona mamelonului (B), pernuțele labelor (C) și pliurile ghearelor (D).

Abordarea diagnosticului

Diagnosticele diferențiale relevante includ alte dermatoze pustuloase primare, cum ar fi piodermia bacteriană și dermatofitoza pustuloasă. Keratinocitele acantolitice amestecate cu neutrofile și/sau eozinofile nedegenerate la evaluarea citologică sau histopatologică a probelor ridică suspiciunea de PF; totuși, acantoliza nu este specifică pentru PF și poate fi detectată cu piodermie sau dermatofitoză pustuloasă.17,18 Prin urmare, diagnosticul de PF se bazează pe combinația dintre: (i) tipul și distribuția leziunii cutanate, (ii) excluderea unei infecții și (iii) constatări histopatologice de susținere.4. pentru demonstrarea anticorpilor antikeratinocitari în biopsiile de piele ale câinilor cu PF, dar rezultatele trebuie interpretate cu prudență, deoarece astfel de anticorpi au fost detectați în probe de piele de la alte dermatoze. 80% din serurile de la câini sănătoși conțin și titruri scăzute de IgG antikeratinocite, scăzând specificitatea acestui test.5 În cele din urmă, testarea serologică anti-desmocolină-1 pare a fi mai specifică pentru PF; cu toate acestea, acest test în prezent nu este oferit comercial.6

Tratament

Din punct de vedere istoric, standardul de îngrijire pentru tratamentul PF canin și feline s-a bazat pe o doză imunosupresoare de glucocorticoizi (câini: prednison sau prednisolon 2-6,6 mg/kg PO la 24 ore; pisici: prednisolon 25 mg/kg PO la 24 ore sau triamcinolon 0,6 mg/kg PO q24 mg/kg PO q 24 h). h).7,8,10,12,23,24 Dacă glucocorticoizii singuri nu au putut oferi o rezoluție suficientă a semnelor clinice și/sau dacă au provocat prea multe efecte secundare, un(e) medicament(e) imunosupresor(e) suplimentar(e), cum ar fi azatioprina (doar câini: 2-2,5 mg/kg PO q 24 h), clor/kg qlor 24/kg sau 0 h. S-a adăugat ciclofosfamidă (25 mg/m2 PO q 24 h).7,8,10,12,23,25 Recent, ciclosporina în doze variabile (5-18 mg/kg PO q 24 h, cu sau fără co-tratament cu ketoconazol) a fost raportată a fi de un anumit beneficiu în gestionarea tratamentului cu adaos canin și fecal. glucocorticoizii sau tacrolimusul trebuie luate în considerare în cazurile cu leziuni cutanate localizate.

Pemfigoid cu membrană mucoasă (MMP)

Pemfigoidul membranei mucoase (MMP) este o boală a pielii cu vezicule subepidermice recunoscută la oameni, câini și pisici, în care autoanticorpii vizează colagenul XVII sau laminina-332 (laminina 5) a membranei bazale. Deși rar, MMP este cea mai frecventă dermatoză cu vezicule subepidermice autoimună (AISBD) recunoscută în medicina veterinară.28 Deoarece informațiile despre MMP feline sunt limitate,29 următoarele informații se referă la boala canină.

Semnalizarea

MMP este de obicei diagnosticat la câinii adulți (vârsta medie de 5 ani), iar masculii sunt afectați cu 33% mai des decât femelele.30 Afectează o varietate de rase, dar câinii ciobănesc german sunt cei mai frecventi (29%).30

Semne clinice

MMP este o boală cronică de vezicule a mucoasei și mucocutanate, cu tendința de a forma cicatrici (Figura 2043). Eroziunile profunde și ulcerele sunt cele mai frecvente leziuni, în timp ce veziculele intacte sunt văzute doar rar. Cicatrizarea este adesea observată în cazurile cronice. O caracteristică a acestei boli este predilecția remarcabilă a leziunilor pentru cavitatea bucală, alte mucoase (ochi, genitale, anus), zone perimucoase (joncțiuni mucocutanate), precum și nas și pinne concave. Leziunile cutanate cu adevărat, nu perimucoase, sunt rare.30,31

Abordarea diagnosticului

Diagnosticele diferențiale relevante includ alte boli de vezicule subepidermice, pemfigus vulgar și pemfigus paraneoplazic, lupus eritematos mucocutanat și eritem multiform major (vezi Tabelul 204-1). Biopsiile sunt necesare pentru a confirma veziculareа subepidermică cu sau fără inflamație și pentru a exclude diferențele. Dacă o veziculă intactă nu poate fi prelevată, marginea unei eroziuni proaspete poate fi cea mai bună alegere pentru a dezvălui bășicile microscopice. Colorarea cu acid Schiff periodic (PAS) sau pentru colagen IV poate fi utilizată pentru a demonstra că despicarea apare deasupra laminei dense a zonei membranei bazale (BMZ).

Tratament

Există informații limitate despre tratamentul și rezultatul MMP canin. Tetraciclina și niacinamida (250-500 mg din fiecare PO la 8 ore) s-au dovedit a fi eficiente, mai ales în cazurile ușoare. Dacă calitatea vieții este afectată, trebuie luat în considerare tratamentul cu glucocorticoizi orali (de exemplu, prednison/prednisolon 1-4 mg/kg PO la 24 de ore), cu sau fără azatioprină. Adăugarea de glucocorticoizi topici sau tacrolimus este benefică.30

Epidermoliza buloasă achiziționată (EBA)

Diagnosticul de EBA este dat la aproximativ 25% dintre câinii cu AISBD, devenind al doilea cel mai frecvent AISBD la această specie.28 Autoanticorpi care vizează colagenul VII, o altă proteină BMZ, au fost descoperiți la majoritatea câinilor afectați.33,34 Această boală poate apărea în contextul lupusului eritematos sistemic clasic (SLE; se recunoaște ca tip ch. LES bulos.35

Semnalizarea

EBA afectează câini de diferite rase și vârste, dar mai mult de jumătate dintre aceștia sunt tineri Mari Danezi. Bărbații sunt de două ori mai des afectați decât femelele.

Semne clinice

Spre deosebire de MMP, EBA este o boală predominantă pe pielea părului, cu leziuni concomitente ale mucoasei. Leziunile precoce se prezintă sub formă de pete eritematoase și urticariene, de obicei pe față, axile, abdomen și regiunea inghinală. Ele progresează rapid în vezicule tensionate, care se rup și evoluează în ulcerații larg răspândite, adesea confluente, cu margini ascuțite. Desprinderea epiteliului oral este o caracteristică comună. Ulcerația cutanată este cea mai proeminentă în zonele de frecare, cum ar fi axilele, regiunea inghinală și pernițele labei. Letargia, febra si anorexia sunt raportate la majoritatea cainilor cu EBA.36

Abordarea diagnosticului

Diagnosticele diferențiale relevante includ alte AISBD cu un fenotip predominant pe piele (de exemplu, pemfigoid bulos), precum și alte boli de vezicule, cum ar fi pemfigusul vulgar și pemfigusul paraneoplazic, lupusul eritematos cutanat vezicular și eritemul multiform major/sindromul Stevenson20-41see. Biopsiile sunt necesare pentru a confirma vezicularea subepidermică care conține neutrofile și unele eozinofile. Colorarea cu PAS sau pentru colagen IV poate fi folosită pentru a demonstra că, în cele mai multe cazuri, blisterul apare sub lamina densa a BMZ.32 Demonstrarea anticorpilor anti-BMZ legați de țesut și/sau circulanți și/sau anticorpi anti-colagen VII pot ajuta în continuare procesul de diagnosticare.

Tratament

Rezultatul tratamentului este variabil. Aproximativ 30% din cazuri sunt eutanasiate din cauza lipsei de răspuns la tratament. La restul pacienților, boala pare să răspundă la tratamentul imunosupresor standard cu glucocorticoizi (de exemplu, prednison/prednisolon 2-4 mg/kg PO la 24 de ore) și/sau alte medicamente imunosupresoare.36

Lupus eritematos cutanat (CLE)

Lupusul eritematos cutanat (CLE) este subdivizat în patru entități de boală în medicina veterinară (vezi Tabelul 204-1): lupusul cutanat vezicular (VCLE),37,38 lupusul discoid (DLE), care poate fi fie facial clasic, fie generalizat,1,39,40 exfoliativ cutanat lupus (lupus cutanat exfoliativ și lupus aECLE42), descris (mucocut și aECLE42). Singura formă de CLE descrisă la pisici este forma clasică de DLE.

Lupusul eritematos discoid (varianta nazală clasică) afectează câinii și pisicile.43,44 La ambele specii, leziunile constau în eritem, depigmentare și atrofie, adesea însoțite de eroziuni și ulcere (Figura 204-4, A). Leziunile sunt de obicei prezente pe planul nazal și pe pielea înconjurătoare are o varietate de răspuns favorabil la tratamentul cu tetramide și niacine. au fost raportate.45,46 Tratamentul topic cu glucocorticoizi sau tacrolimus ar putea fi de asemenea benefic.47

FIGURA 204-4 Lupus eritematos cutanat canin. A, Lupus eritematos discoid (forma clasică) cu depigmentarea planului nazal și pierderea arhitecturii pielii (atrofie). B, Lupus eritematos discoid (forma generalizată) cu plăci policiclice cu hiperpigmentare reticulata și cicatrici centrale. C, Lupus eritematos cutanat vezicular cu eroziuni policiclice și ulcerații în zona inghinală. D, Lupus eritematos mucocutanat cu eroziuni și ulcere care afectează joncțiunea mucocutanată a vulvei și pielea părului adiacent. (B, Fotografie prin amabilitatea Dr. U. Oberkirchner, materialul cazului NCSU; D, Fotografie prin amabilitatea Dr. T. Olivry, materialul cazului NCSU.)

Lupusul eritematos discoid (forma generalizată) a fost descris la doi câini.39,40 Principalele leziuni ale pielii constau din plăci inelare hiperpigmentate cu descuamări fine, eroziuni centrale și cicatrici (Figura 204-4, B). Nu s-a observat nicio progresie spre lupus eritematos sistemic în aceste cazuri. Unul dintre cazuri a avut un răspuns favorabil la hidroxiclorochină, în timp ce celălalt a fost tratat cu succes cu ciclosporină.39,40.

Lupusul eritematos cutanat vezicular afectează predominant Collie adulți, câini ciobanesc Shetland și încrucișările lor. Femelele sunt mai multe decât bărbații. Câinii cu VCLE prezintă eritem, vezicule flasce și ulcere pe pielea glabră a abdomenului, axilelor, inghinelor și coapselor mediale. Leziunile sunt inelare cu margini ascuțite, policiclice sau serpiginoase (Figura 204-4, C). Unii pacienți prezintă ulcerații ale joncțiunilor mucocutanate, ale pinelor concave și ale cavității bucale. Leziunile cutanate par să răspundă la imunosupresie cu glucocorticoizi administrați oral cu sau fără azatioprină. Ciclosporina orală și tacrolimusul topic sunt eficiente la unii pacienți.38,48,49.

Lupusul eritematos cutanat exfoliativ este o afecțiune ereditară a arătării cu păr scurt german.50 Femelele sunt mai multe decât bărbații. Principalele leziuni cutanate ale ECLE canin constau în alopecie spontană și descuamare, progresând ulterior către eroziuni. Leziunile afectează, de obicei, botul, pinele și trunchiul. Glomerulonefrita, anomaliile hematologice și semnele sistemice, cum ar fi șchiopătarea pot apărea în timp, dar un titru pozitiv de anticorpi antinucleari nu a fost raportat în mod constant.51 Răspunsul la terapie este slab. Un răspuns favorabil poate fi obținut cu doze mari de glucocorticoizi orali cu azatioprină și/sau hidroxiclorochină, deși majoritatea câinilor ajung să fie eutanasiați.51

Lupusul eritematos mucocutanat afectează predominant ciobanesc german, dar pot fi afectate și alte rase. Femelele sunt mai multe decât bărbații. Principalele leziuni ale pielii constau din eroziuni și ulcere care implică predominant regiunile mucocutanate genitale și anale și se răspândesc la pielea adiacentă (Figura 204-4, D). A fost raportat un răspuns favorabil la o mare varietate de tratamente, iar glucocorticoizii orali par să ofere cea mai rapidă rezoluție.46,52.

Referințe

Scott DW, Walton DK, Slater MR și colab. Dermatozele mediate imun la animalele domestice: zece ani după - Partea a II-a. Compend Cont Ed Pract. 1987;9:539-551.

Scott DW, Paradis M. Un sondaj al afecțiunilor pielii canine și feline văzute într-o practică universitară: Clinica pentru animale mici, Universitatea din Montreal, Saint-Hyacinthe, Quebec (1987-1988). Can Vet J. 1990;31(12):830-835.

Scott DW, Miller WH, Erb HN. Dermatologie felină la Universitatea Cornell: 1407 cazuri (1988-2003). J Feline Med Surg. 2013;15(4):307-316.

Olivry T. O revizuire a bolilor autoimune ale pielii la animalele domestice: I — Pemfigus superficial. Dermatol veterinar. 2006;17:291-305.

Olivry T, Dunston SM, Walker RH, et al. Investigații privind natura și patogenitatea anticorpilor antikeratinocitari circulanți la câinii cu pemfigus foliaceu. Dermatol veterinar. 2009;20:42-50.

Bizikova P, Dean GA, Hashimoto T, et al. Clonarea și stabilirea desmocolin-1 canin ca autoantigen major în pemfigus foliaceus canin. Vet Immunol Imunopatol. 2012;149(3-4):197-207.

Ihrke PJ, Stannard AA, Ardans AA, et al. Pemfigus foliaceus la câini: o revizuire a 37 de cazuri. J Am Vet Med Asoc. 1985;186:59-66.

Scott DW, Walton DK, Slater MR și colab. Dermatozele mediate imun la animalele domestice: zece ani după—Partea I. Compend Cont Ed Pract. 1987;9:424-435.

Gomez SM, Morris DO, Rosenbaum MR, și colab. Rezultatul și complicațiile asociate cu tratamentul pemfigusului foliaceu la câini: 43 de cazuri (1994-2000). J Am Vet Med Asoc. 2002;224:1312-1316.

Mueller RS, Krebs I, Power HT și colab. Pemfigus foliaceus la 91 de câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2006;42:189-196.

Vaughan DF, Clay Hodgin E, Hosgood GL și colab. Caracteristicile clinice și histopatologice ale pemfigusului foliaceu cu și fără infiltrate eozinofile: o evaluare retrospectivă a 40 de câini. Dermatol veterinar. 2010;21(2):166-174.

Preziosi DE, Goldschmidt MH, Greek JS, et al. Pemfigus foliaceu felin: o analiză retrospectivă a 57 de cazuri. Dermatol veterinar. 2003;14(6):313-321.

Irwin KE, Beale KM, Fadok VA. Utilizarea ciclosporinei modificate în gestionarea pemfigusului foliaceu felin: o analiză retrospectivă. Dermatol veterinar. 2012;23(5) [403-e76].

Oberkirchner U, Linder KE, Dunston SM, et al. Dermatită acantolitică pustuloasă asociată cu metaflumizonă/amitraz (Promeris) la 22 de câini: dovezile sugerează contactul pemfigus foliaceus declanșat de medicamente. Dermatol veterinar. 2011;22:436-448.

Bizikova P, Linder KE, Olivry T. Fipronil-amitraz-S-methopren-triggered pemfigus foliaceus la 21 de câini: caracteristici clinice, histologice și imunologice. Dermatol veterinar. 2014;25(2):103-111.

Bizikova P, Moriello KA, Linder KE, et al. Dinotefuran/piriproxifen/permetrină reacție medicamentoasă asemănătoare pemfigusului la trei câini. Dermatol veterinar. 2015;26(3):206-208 [e45-46].

Kuhl KA, Shofer FS, Goldschmidt MH. Histopatologia comparativă a pemfigusului foliac și foliculita superficială la câine. Veterinarul Pathol. 1994;31:19-27.

Parker WM, Yager JA. Dermatofitoza Trichophyton - o boală care poate fi ușor confundată cu pemfigusul

eritematos. Can Vet J. 1997;38(8):502-505.

Werner LL, Brown KA, Halliwell REW. Diagnosticul bolii autoimune de piele la câine: corelația dintre constatările histopatologice, imunofluorescente directe și cele clinice. Vet Immunol Imunopatol. 1983;5:47-64.

Day MJ, Hanlon L, Powell LM. Boală de piele mediată imun la câine și pisică. J Comp Pathol. 1993;109:395-407.

Day MJ, Mazza G. Subclasele de imunoglobuline G tisulare observate în dermatopatia mediată imun, piodermia profundă și dermatita de hipersensibilitate la câini. Res Vet Sci. 1995;58(1):82-89.

Lennon EM, Dunston SM, Olivry T. Imunologic heterogeneity of canine pemphigus foliaceus: I— variability of indirect immunofluorescence patterns (rezumat). Dermatol veterinar. 2006;17:216.

Rosenkrantz WS. Pemfigus: terapie curentă. Dermatol veterinar. 2004;15(2):90-98.

Simpson DL, Burton GG. Utilizarea prednisolonului ca monoterapie în tratamentul pemfigusului foliaceu felin: un studiu retrospectiv pe 37 de pisici. Dermatol veterinar. 2013;24(6):598-601.

Helton-Rhodes K, Shoulberg N. Chlorambucil: opțiuni terapeutice eficiente pentru tratamentul dermatozelor mediate imun la feline. Practica felină. 1992;20:5-8.

Rosenkrantz WS, Aniya JS. Terapia combinată cu ciclosporină, ketoconazol și azatioprină în trei cazuri de pemfigus foliaceu canin refractar (rezumat). Dermatol veterinar. 2007;18:192.

Maeda H, Takahashi M, Nakashima K, et al. Tratamentul a cinci câini cu pemfigus foliaceu cu ciclosporină și prednisolon (rezumat). Dermatol veterinar. 2008;19:51.

Olivry T. O boală autoimună a pielii cu vezicule subepidermice la un câine? Șansele sunt că nu este pemfigoid bulos. Dermatol veterinar. 2014;25(4):316-318.

Olivry T, Dunston SM, Zhang G și colab. Laminina-5 este vizată de autoanticorpi din pemfigoidul mucoasa felină (cicatricială). Vet Immunol Imunopatol. 2002;88:123-129.

Olivry T. Model canin spontan al pemfigoidului membranei mucoase. Chan LS. Modele animale ale bolilor inflamatorii ale pielii umane. CRC Press: Boca Raton, FL; 2004:241-249.

Olivry T, Dunston SM, Schachter M, et al. Un model canin spontan de pemfigoid al membranei mucoase (cicatricial), o boală de vezicule autoimună care afectează mucoase și joncțiunile mucocutanate. J Autoimun. 2001;16:411-421.

Olivry T, Dunston SM. Utilitatea imunocolorării cu colagen IV pentru diagnosticul epidermoliza buloasă canină dobândită. Veterinarul Pathol. 2010;47(3):565-568.

Olivry T, Fine JD, Dunston SM, et al. Epidermoliza buloasă canină dobândită: autoanticorpii circulanți vizează domeniul aminoterminal noncolagen (NC1) al colagenului VII din fibrilele de ancorare. Dermatol veterinar. 1998;9:19-31.

Olivry T, Dunston SM, Favrot C, et al. Epidermoliza buloasă canină dobândită este o boală autoimună a pielii cu vezicule îndreptată împotriva colagenului VII (12 cazuri) (rezumat). Dermatol veterinar. 2003;14:252.

Olivry T, Savary KCM, Murphy KM și colab. Lupus eritematos sistemic bulos (tip I) la un câine. Vet Rec. 1999;145:165-169.

Bizikova P, Linder K, Wofford J, et al. Epidermoliza buloasă canină dobândită: un studiu retrospectiv a 20 de cazuri. Dermatol veterinar. 2015;26(6):441-450 [e102-103].

Jackson HA, Olivry T. Dermatoza ulcerativă a câinelui ciobanesc Shetland și a câinelui Rough Collie poate reprezenta o nouă variantă veziculoasă a lupusului eritematos cutanat. Dermatol veterinar. 2001;12:19-28.

Jackson HA. Unsprezece cazuri de lupus eritematos cutanat vezicular la Shetland Sheepdogs și Rough Collies: management clinic și prognostic. Dermatol veterinar. 2004;15(1):37-41.

Oberkirchner U, Linder KE, Olivry T. Tratamentul de succes al unei noi variante generalizate de lupus eritematos discoid canin cu hidroxiclorochină orală. Dermatol veterinar. 2012;23(1):65-70.

Banovic F, Olivry T, Linder KE. Terapia cu ciclosporină pentru lupusul eritematos discoid generalizat canin refractar la doxiciclină și niacinamidă. Dermatol veterinar. 2014;25 [483-e79].

Bryden SL, Olivry T, White SD și colab. Caracteristicile clinice, histopatologice și imunologice ale lupusului eritematos cutanat exfoliativ la 25 de arătătoare germane cu păr scurt. Dermatol veterinar. 2005;16:239-252.

Schrauwen E, Junius G, Swinnen C, et al. Dischezia la câinii cu boală anală erozivă discretă și leziuni histologice sugestive pentru lupus eritematos mucocutanat. Vet Rec. 2004;154(24):752-754.

Griffin CE, Stannard AA, Ihrke PJ, et al. Lupus eritematos discoid canin. Vet Immunol Imunopatol. 1979;1:79-87.

Kalaher K, Scott DW. Lupus eritematos discoid la o pisică. Practica felină. 1991;19(1):7-11.

White SD, Rosychuk RAW, Reinke SI, et al. Utilizarea tetraciclinei și niacinamidei pentru tratamentul bolilor autoimune ale pielii la 31 de câini. J Am Vet Med Asoc. 1992;200:1497-1500.

Adolph ER, Scott DW, Miller WH, et al. Eficacitatea tetraciclinei și a niacinamidei pentru tratamentul lupusului eritematos cutanat la 17 câini (1997-2011). Jpn J Vet Dermatol. 2014;20:9-15.

Messinger L, Strauss T, Jonas L, et al. Un studiu randomizat, dublu-orb, controlat cu placebo, care evaluează monoterapia cu unguent tacrolimus 0,03% în tratamentul lupusului eritematos discoid la câini. [(rezumat)] Vet Dermatol. 2007;18:188.

Font A, Bardagi M, Mascort J, et al. Tratamentul cu ciclosporină A orală a unui caz de lupus eritematos cutanat vezicular la un Rough Collie. Dermatol veterinar. 2006;17(6):440-442.

Lehner GM, Linek M. Un caz de lupus eritematos cutanat vezicular la un Border Collie tratat cu succes cu tacrolimus topic și nicotinamidă-tetraciclină. Dermatol veterinar. 2013;24(6):639-641.

Wang P, Zangerl B, Werner P, et al. Lupusul eritematos cutanat familial (CLE) în German Shorthaired Pointer mapează la CFA18, un ortolog canin la CLE uman. Imunogenetica. 2011;63(4):197-207.

Mauldin EA, Morris DO, Brown DC și colab. Lupus eritematos cutanat exfoliativ la câinii german cu păr scurt: dezvoltarea bolii, progresia și evaluarea a trei medicamente imunomodulatoare (ciclosporină, hidroxiclorochină și adalimumab) într-un mediu controlat. Dermatol veterinar. 2010;21(4):373-382.

Olivry T, Rossi M, Banovic F, et al. Lupus eritematos mucocutanat la câini (21 de cazuri). Dermatol veterinar. 2015;26(4) [256-e55].

Referințe de tabel

Pemfigus foliaceus și pemfigus vulgaris

Olivry T. O revizuire a bolilor autoimune ale pielii la animalele domestice: I—pemfigus superficial. Dermatol veterinar. 2006;17:291-305.

Olivry T, Linder KE. Dermatozele care afectează desmozomii la animale: o revizuire mecanică a bolilor de piele cu vezicule acantolitice. Dermatol veterinar. 2009;20:313-326.

Bizikova P, Dean GA, Hashimoto T, et al. Clonarea și stabilirea desmocolin-1 canin ca autoantigen major în pemfigus foliaceus canin. Vet Immunol Imunopatol. 2012;149:197-207.

Nishifuji K, Tamura K, Konno H și colab. Dezvoltarea unui test imunosorbent legat de enzime pentru detectarea autoanticorpilor IgG circulanți împotriva desmogleinei 3 canine la câinii cu pemfigus. Dermatol veterinar. 2009;20:331-337.

Pemfigus paraneoplazic

DeBruin A, Muller E, Wyder M, et al. Periplakin și envoplakin sunt antigene țintă în pemfigusul paraneoplazic canin și uman. J Am Acad Dermatol. 1999;40:682-685.

Lemmens P, DeBruin A, Demeulemeester J, et al. Pemfigus paraneoplazic la un câine. Dermatol veterinar. 1998;9:127-134.

Elmore SA, Basseches J, Anhalt GJ, et al. Pemfigus paraneoplazic la un câine cu sarcom splenic. Veterinarul Pathol. 2005;42:88-91.

Nishifuji K, Olivry T, Ishii K, et al. Autoanticorpii IgG direcționați împotriva desmogleinei 3 provoacă disocierea keratinocitelor în pemfigusul vulgar canin și pemfigusul paraneoplazic. Vet Immunol Imunopatol. 2007;117:209-221.

Hill PB, Brain P, Collins D și colab. Pemfigus paraneoplazic presupus și miastenia gravis la o pisică cu timom limfocitar. Dermatol veterinar. 2013;24:646-649.

Pemfigoid cu membrană mucoasă

Olivry T, Dunston SM, Zhang G și colab. Laminina-5 este vizată de autoanticorpi din pemfigoidul mucoasa felină (cicatricială). Vet Immunol Imunopatol. 2002;88:123-129.

Olivry T, Dunston SM, Schachter M, et al. Un model canin spontan de pemfigoid al membranei mucoase (cicatricial), o boală de vezicule autoimună care afectează mucoase şi joncțiunile mucocutanate. J Autoimun. 2001;16:411-421.

Tham HL, Olivry T, Linder KE, et al. Pemfigoid cu membrană mucoasă la câini: un studiu retrospectiv a 16 cazuri noi. Dermatol veterinar. 2016 [Epub înainte de tipărire].

Epidermoliza buloasă achiziționată

Olivry T, Fine JD, Dunston SM, et al. Epidermoliza buloasă canină dobândită: autoanticorpii circulanți vizează domeniul aminoterminal noncolagen (NC1) al colagenului VII din fibrilele de ancorare. Dermatol veterinar. 1998;9:19-31.

Olivry T. Spontaneous canine model of epidermolysis bullosa acquisita. Chan LS. Modele animale ale bolilor inflamatorii ale pielii umane. CRC Press: Boca Raton, FL; 2004:227-237.

Bizikova P, Linder KE, Wofford JA, et al. Epidermoliza buloasă canină dobândită: un studiu retrospectiv a 20 de cazuri. Dermatol veterinar. 2015;26:441-450.

Pemfigoid bulos

Iwasaki T, Olivry T, Lapiere JC, et al. Pemfigoid bulos canin (BP) - identificarea antigenului BP canin de 180 kD prin autoanticorpi circulanți. Veterinarul Pathol. 1995;32:387-393.

Olivry T. Pemfigoid bulos natural la animalele de companie. Chan LS. Modele animale ale bolilor inflamatorii ale pielii umane. CRC Press: Boca Raton, FL; 2004:201-211.

Lupus eritematos cutanat

Jackson HA, Olivry T, Berget F, et al. Imunopatologia lupusului eritematos cutanat vezicular la rough collie și Shetland sheepdog: un omolog canin al lupusului eritematos cutanat subacut la om. Dermatol veterinar. 2004;15:230-239.

Jackson HA. Unsprezece cazuri de lupus eritematos cutanat vezicular la câinii ciobanesc Shetland și collii aspri: management clinic și prognostic. Dermatol veterinar. 2004;15:37-41.

Olivry T, Alhaidari Z, Carlotti DN, et al. Lupus eritematos discoid la câine: 22 de cazuri (în franceză). Prat Med Chir Anim Comp. 1987;22:205-214.

Oberkirchner U, Linder KE, Olivry T. Tratamentul de succes al unei noi variante generalizate de lupus eritematos discoid canin cu hidroxiclorochină orală. Dermatol veterinar. 2012;23:65-70.

Banovic F, Olivry T, Linder KE. Terapia cu ciclosporină pentru lupusul eritematos discoid generalizat canin refractar la doxiciclină și niacinamidă. Dermatol veterinar. 2014;25 [483-e79].

Rossi MA, Messenger LM, Linder KE, et al. Lupus eritematos discoid canin generalizat care răspunde la terapia cu tetraciclină și niacinamidă. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2015;51:171-175.

Olivry T, Rossi MA, Banovic F, et al. Lupus eritematos mucocutanat la câini (21 de cazuri). Dermatol veterinar. 2015;26 [256-e55].

Bryden SL, Olivry T, White SD și colab. Caracteristicile clinice, histopatologice și imunologice ale lupusului eritematos cutanat exfoliativ la 25 de indicatori germani cu păr scurt. Dermatol veterinar. 2005;16:239-252.

Wang P, Zangerl B, Werner P, et al. Lupusul eritematos cutanat familial (CLE) în indicatorul german cu păr scurt se asociază cu CFA18, un ortolog canin la CLE uman. Imunogenetica. 2011;63:197- 207.

Mauldin EA, Morris DO, Brown DC și colab. Lupus eritematos cutanat exfoliativ la câinii german cu păr scurt: dezvoltarea bolii, progresia și evaluarea a trei medicamente imunomodulatoare (ciclosporină, hidroxiclorochină și adalimumab) într-un mediu controlat. Dermatol veterinar. 2010;21:373-382.

Alopecia Areata

Tobin DJ, Gardner SH, Luther PB și colab. Un omolog canin natural al alopeciei areata la om. Br J Dermatol. 2003;149:938-950.

Tobin DJ, Olivry T. Model canin spontan de alopecie areata. Chan LS. Modele animale ale bolilor inflamatorii ale pielii umane. CRC Press: Boca Raton, FL; 2004:469-482.

Policondrită recidivă felină

Gerber B, Crottaz M, von Tscharner C, et al. Policondrita recidivantă felină: două cazuri și o trecere în revistă a literaturii. J Feline Med Surg. 2002;4:189-194.

Onicodistrofie lupoidă simetrică

Scott DW, Rousselle S, Miller WH. Onicodistrofie lupoidă simetrică la câini - o analiză retrospectivă a 18 cazuri (1989-1993). J Am Anim Hosp Conf. univ. 1995;31:194-201.

Wilbe M, Ziener ML, Aronsson A, et al. Alelele de clasa II DLA sunt asociate cu riscul de onicodistrofie lupoidă simetrică canină [corectată] (SLO). PLoS ONE. 2010;5:e12332.

CAPITOLUL 205

Lupus eritematos sistemic

Michael Stone

Fișă cu informații despre client: Lupus eritematos sistemic

Pacienții veterinari cu lupus eritematos sistemic (LES) demonstrează în mod clasic cel puțin două manifestări separate de autoimunitate în plus față de prezența anticorpului antinuclear (ANA). Cu toate acestea, unii pacienți demonstrează caracteristici clinice ale autoimunității multisistemice, dar lipsesc ANA seric.

Patogeneza

Boala autoimună poate fi definită ca un sindrom clinic cauzat de activarea sistemului imunitar în absența unei infecții sau a unei alte cauze vizibile. Cu LES, dereglarea sistemului imunitar care duce la formarea complexului imun este postulată pentru a induce leziuni tisulare (hipersensibilitate de tip III); cu toate acestea, apar, de asemenea, citotoxicitatea mediată direct de anticorpi (hipersensibilitate de tip II) și autoimunitate mediată celular (hipersensibilitate de tip IV).

Efectori ai LES

Anticorpi patogeni

Pacienții cu LES produc anticorpi direcționați împotriva unei game largi de molecule nucleare, citoplasmatice și ale membranei celulare. Autoanticorpii pot provoca leziuni prin formarea de complexe imune, opsonizarea celulelor țintă și interferența cu fiziologia celulară.1

Complexe imune patogene

Complexele imune, formate atunci când anticorpul întâlnește antigenul, sunt în mod normal îndepărtate de sistemul fagocitar mononuclear. Niveluri crescute ale complexelor imune circulante pot apărea cu producție persistentă de autoanticorpi și/sau mecanisme de eliminare defecte. Complexele imune se depun în apropierea vaselor de sânge unde există un flux fiziologic de lichid, cum ar fi glomeruli, sinovia și plexul coroid. Complexele imune prinse activează complementul, atrag celulele inflamatorii și provoacă leziuni tisulare.2

Celule T autoreactive

Celulele T pot provoca leziuni tisulare directe în LES. Leziunile dermatologice și renale au fost asociate cu leziuni mediate de celulele T citotoxice.3

Genetica LES

Multe gene au fost asociate cu dezvoltarea LES la om, majoritatea proteinelor care codifică implicate în funcția sistemului imunitar1: complexul major de histocompatibilitate, citokine, receptori de antigen, membri ai cascadelor de semnalizare a citokinelor sau antigenului și altele. Există gene protectoare care împiedică dezvoltarea LES. La câini, LES este în mod clar moștenit și s-au stabilit colonii experimentale de câini cu LES4-6. LES la câini a fost asociat cu alela DLA A7,7 locusul DRB1 la Nova Scotia Duck Tolling Retrievers,8 un alotip specific al celei de-a patra componente a complementului9 și scăderea IgA serică. ar putea apărea mai frecvent la pisicile de rasă pură, sugerând, de asemenea, influența genetică.11

Factori de mediu și LES

Rata mai mică decât cea așteptată de concordanță a LES între gemenii identici umani demonstrează importanța factorilor declanșatori din mediu.12 Expunerea la lumina UV provoacă apariția bolii la oamenii cu LES și a fost raportată atât la câini5,13, cât și la pisici.14 90% din cazurile de LES apar la femei, sugerând influența efectelor estrogenului și prolactinei sau ale testosteronului; predilecția de gen nu a fost identificată la câine sau pisică. Expunerea la agenți infecțioși la începutul vieții ar putea suprima dezvoltarea tulburărilor alergice și autoimune.15 S-a sugerat că alergia și bolile autoimune sunt legate de expunerea scăzută la agenți infecțioși în timpul dezvoltării timpurii, provocând stimulare inadecvată.16

Droguri și LES

Anumite medicamente pot induce boală asemănătoare LES la oameni17 (Caseta 205-1), probabil diferită de LES adevărat. Manifestările clinice ale lupusului indus de medicamente la oameni includ artrita, serozita, oboseala, starea de rău și febra de grad scăzut; nefrita și bolile neurologice sunt rare. Manifestările dispar la majoritatea pacienților în câteva săptămâni de la întreruperea medicamentului ofensator, pentru a nu reapărea decât dacă are loc reexpunerea.18 La pisici, ANA a apărut cu anemie hemolitică și trombocitopenie (propiltiouracil)19 sau fără semne clinice de LES (metimazol)20.

Caseta 205-1

Cauzele LES indus de medicamente la oameni

Adaptat după Chang C, Gershwin M: Lupus eritematos indus de medicamente. Siguranța medicamentelor 34:357-374, 2011.

Agenți infecțioși și LES

Nu au fost identificați agenți infecțioși care cauzează LES. Cu toate acestea, este probabil ca infecțiile să poată precipita dezvoltarea semnelor clinice la pacienții cu gene predispozitive adecvate pentru LES. Antigenele microbiene pot iniția autoreactivitate prin mimetism molecular, activare policlonală sau eliberare de antigene sechestrate anterior.22 Imunogenitatea autoantigenelor ar putea fi crescută de inflamație, explicând de ce erupțiile de boală mediată imun pot fi induse prin vaccinare sau infecție. Virusul leucemiei feline (FeLV) și virusul imunodeficienței feline (FIV) pot induce boală asemănătoare LES la pisici, iar ANA seric poate apărea precoce în infecția cu FeLV.23 Se dezbate dacă boala indusă de FeLV sau FIV este cu adevărat similară cu LES.

Pe scurt, dezvoltarea semnelor clinice depinde de moștenirea unui număr adecvat de gene de susceptibilitate la LES, de lipsa genelor de protecție și de un stimul de mediu care pune întregul proces în acțiune.

Constatări clinice

Vârsta tipică la diagnosticare la câini este de 3-7 ani, deși au fost raportați pacienți cu vârsta cuprinsă între 6 luni și 13 ani. Pisicile au fost diagnosticate la vârsta de 1 până la 11 ani.

Semnele clinice raportate la câini și pisici cu LES sunt rezumate în Tabelul 205-1.

TABELUL 205-1

Semne clinice la câini și pisici cu suspiciune de LES

*

Numărul de pacienți afectați/numărul de pacienți descriși.

Rezumat din referințele 11, 13, 14, 24 și 26-33.

SNC, sistemul nervos central.

Schioparea datorată poliartropatiei neerozive este cea mai frecventă plângere primară la câini (vezi cap. 203). Cel mai frecvent sunt afectate articulațiile mai mici (carpi, tarsi, coate, sufocaturi). Analiza lichidului sinovial relevă inflamație neutrofilă (>10% neutrofile). La pisici, semnele articulare sunt, de asemenea, frecvente. Unele pisici pot prezenta umflarea articulațiilor și lichidul sinovial anormal, dar nu prezintă semne de șchiopătură.

Febra este raportată frecvent atât la câini, cât și la pisici și poate fi fie persistentă, fie intermitentă (vezi cap. 48).

La om, rinichiul este în mod obișnuit implicat, biopsiile demonstrând implicarea la aproape toți pacienții cu LES34. Implicarea renală poate fi benignă și subclinica sau progresivă și fatală. Cea mai precoce manifestare este proteinuria. La câinii cu LES, proteinuria (vezi cap. 72) și leziunile glomerulare (vezi cap. 325) sunt de asemenea frecvente. Biopsia poate evidenția hipertrofie mezangială și/sau endotelială, glomerulonefrită proliferativă și/sau membranoasă și modificări sclerotice. Proteinuria și/sau glomerulonefrita este/sunt de asemenea raportate frecvent la pisică.

Manifestările cutanate la câini pot include eritem, descuamare, cruste, depigmentare și alopecie. Leziunile se pot dezvolta în piele, joncțiuni mucocutanate și cavitate bucală. Localizarea preferențială a leziunilor poate apărea în zonele slab protejate de stratul de păr şi poate fi exacerbată de expunerea la soare. Leziunile cutanate în 25 de cazuri raportate la pisici au inclus eritem, ulcerații, cruste și depigmentarea feței, urechilor și labelor în 7, biopsii în concordanță cu pemfigus foliaceus sau pododermatită plasmocitară în 4, stomatită ulcerativă în 3 și o dermatită (cornitseborificare) disorică într-un caz.

Doar rar este anemia, leucopenia sau trombocitopenia caracteristica prezentatoare a LES uman fără probleme concomitente ale pielii, articulațiilor, sistemului nervos central (SNC) sau sistemului cardiopulmonar. La câini, deși prezența anemiei de inflamație cronică este frecventă, anemia hemolitică este mai puțin frecventă. La unii pacienți se observă trombocitopenie ușoară, deși poate apărea și trombocitopenie severă. S-a raportat leucopenie. Concentrațiile complementului au fost scăzute la trei din opt câini cu suspiciune de LES într-un studiu.9 Ca și la câini, anemia hemolitică este mai puțin frecventă la pisicile cu LES și trombocitopenie severă rară.

Nivelurile de complement au fost scăzute la o pisică.11

Prezenţa „anticoagulantului lupus" a fost raportată la câini şi pisici.29'35'36 Este un anticorp îndreptat împotriva fosfolipidelor membranare. Determină prelungirea in vitro a timpului de tromboplastină parţială activată, ceea ce explică denumirea de „anticoagulant". În mod paradoxal, efectul anticorpului in vivo este de a provoca activarea trombocitelor, hipercoagulabilitatea și tromboza.

Tulburările de memorie, durerile de cap, epilepsia și schimbările de personalitate pot însoți LES la oameni. Implicarea SNC fără alte caracteristici clinice sau de laborator ale LES este neobișnuită. La pisici, manifestările raportate ale SNC au inclus hiperactivitate; convulsii ale urechilor, cozii și membrelor posterioare; hiperestezie; vocalizarea; lins repetitiv; ventroflexia gâtului; și convulsii.10 Polimiozita a fost suspectată la mai mulți câini și pisici, iar polinevrita, caracterizată prin hiperestezie, a fost raportată la un câine.13

La om, fibroza pulmonară, embolie pulmonară, revărsat pleural, revărsat pericardic, aritmii cardiace și/sau miocardită pot apărea cu LES. Miocardita neutrofilă a fost demonstrată la patru câini cu LES28. Pe radiografiile toracice ale unei pisici s-au observat modificări pulmonare subclinice11, dar nici pleurită, nici pericardită nu au fost observate la pisicile cu LES.

Diagnostic

Au fost elaborate criterii pentru diagnosticarea LES la om (E-Tabel 205-2), iar aceste criterii pot fi modificate pentru a se aplica pacienților veterinari (Tabelul 205-3). Pacienții veterinari cu LES demonstrează în mod clasic cel puțin două manifestări separate de autoimunitate împreună cu un titru pozitiv de ANA. Pacienții cu trei sau mai multe manifestări separate de autoimunitate pot fi, de asemenea, considerați a avea LES în ciuda absenței ANA detectabile. Cel mai frecvent sindrom recunoscut la câine este poliartrita mediată imun, în combinație cu boala de piele mediată imun, glomerulonefrita, anemie hemolitică și/sau trombocitopenie. Semne similare apar la pisică; cu toate acestea, semnele SNC ar putea fi mai frecvente.

TABELUL 205-3

Criterii propuse pentru diagnosticul LES

ANA, anticorp antinuclear; LES, lupus eritematos sistemic.

*Se stabilește un diagnostic de LES dacă un pacient manifestă 3 sau mai multe criterii simultan sau în orice perioadă de timp.

Adaptat din referințele 28 și 39-42.

E-TABEL 205-2

Criteriile revizuite de Colegiul American de Reumatologie pentru clasificarea LES*

k

În scopul identificării pacienților în studiile clinice, se va spune că o persoană are LES dacă oricare 4 sau mai multe dintre cele 11 criterii sunt prezente, în serie sau simultan, în timpul oricărui interval de observație.

Din Tan, 1982.38

Testele de diagnostic ale pacienților suspectați de LES ar trebui să includă o hemoleucogramă completă, un profil biochimic seric, analize de urină, imagistică, citologie lichidului sinovial (vezi cap. 74 și 94), examen histopatologic al pielii (vezi cap. 86) și/sau rinichi (vezi cap. 89) și titru ANA seric. Pisicile trebuie testate pentru virusul leucemiei feline și virusul imunodeficienței feline. Bolile infecțioase și neoplazice trebuie excluse prin imagistică, culturi de urină, sânge și/sau lichid sinovial, titruri serologice pentru bolile transmise de căpușe și fungice și studiile terapeutice cu antibiotice. În zonele infestate cu căpușe, trebuie luată în considerare o cură de doxiciclină de 3 până la 7 zile înainte de a se concluziona prezența bolii mediate imun.

Investigațiile de imunodiagnostic pot include testarea lui Coombs; screening pentru autoanticorpi plachetari și factor reumatoid; testarea coagularii pentru anticorpi antifosfolipidici; și testarea imunoglobulinei serice, a complementului, a concentrațiilor de complex imun circulant și a autoanticorpilor endocrini (adică, antitiroglobulina). Investigația imunohistologică poate include colorarea imunohistochimică și imunofluorescență.43

Biopsiile pot fi de susținere, dar rareori sunt diagnostice singure pentru LES. Când pielea este biopsiată, trebuie avută grijă pentru a evita ulcerele sau eroziunile, deoarece este necesară o epidermă intactă pentru a fundamenta diagnosticul (vezi cap. 86). Probele de biopsie orală sunt rareori benefice, deoarece ulcerele, care în mod inerent nu sunt diagnostice, sunt frecvente în această locație. Zonele eritematoase adiacente ulcerelor dau cele mai utile rezultate diagnostice.44 Constatările histopatologice pot evidenția o dermatită de interfață constând dintr-un infiltrat de celule mononucleare la joncțiunea epidermo-dermică, apoptoză și modificarea vacuolară a keratinocitelor bazale și separarea epidermo-dermică.

Diagnosticul de LES la pisici este mai puțin bine definit. În unele studii, toate pisicile cu rezultate pozitive ale testului ANA au fost diagnosticate cu LES, dar dacă acești pacienți au avut sau nu cu adevărat LES este discutabil. O altă întrebare fără răspuns este cum să clasificați pacienții cu FeLV sau FIV pozitiv: unele rapoarte includ pisici FeLV pozitive, în timp ce altele le exclud.11,24,29-31,45 Din cauza posibilității de apariție a bolii ehrlichiale, s-a recomandat ca toate pisicile să primească un curs de doxiciclină înainte de a se pune diagnosticul de boală mediată imun.

Testarea specifică

Testul celulelor lupus eritematos (LE).

O celulă LE este recunoscută ca neutrofilă care conține material nuclear fagocitat. Din cauza problemelor tehnice și de sensibilitate, în special în ceea ce privește subiectivitatea interpretării rezultatelor (rezultate fals-negative sunt frecvente), testul cu celule LE a fost în mare măsură înlocuit cu testul ANA mai sensibil.26,27,47 Celulele LE pot fi observate rar pe frotiurile pericardice, pleurale, peritoneale, articulare, cefalorahidiane și ale BLilor prezente, atunci când sunt foarte fluide și sugerează SLE.

Anticorpi antinucleari

Anticorpii antinucleari (ANA) sunt o populație eterogenă de anticorpi direcționați împotriva diverșilor antigeni nucleari. Deși testarea ANA este o piatră de temelie a diagnosticului de LES, are limitări substanțiale în medicina veterinară. Nu există un protocol universal acceptat pentru testarea ANA utilizat de laboratoarele veterinare. Rezultatul unui test ANA este raportat în mod obișnuit ca un titru seric și, uneori, un model de colorare nucleară. Cele mai frecvent observate modele sunt colorarea pete sau omogenă, dar nu există o asociere clară între modele și natura bolii clinice. Un titru semnificativ din punct de vedere clinic trebuie să fie distins de titrurile scăzute de ANA care pot fi prezente la până la 10% dintre animalele normale și animalele cu orice boală cronică inflamatorie, infecțioasă sau neoplazică.48,49.

La oameni, substraturile tind să rămână comparabile în capacitatea lor de a detecta ANA obișnuit, dar diferă în titrul de anticorpi.50 La câini, s-a sugerat utilizarea mai multor substraturi pentru a crește sensibilitatea testului.51 Două studii canine au găsit rezultate ANA semnificativ diferite când au fost comparate ficatul de șobolan și substratul celulei HEp251,52; cu toate acestea, rezultatele au fost bine corelate într-un al treilea raport.53 S-a constatat că rezultatele testelor ANA feline au un coeficient de corelație scăzut atunci când seruri identice sunt trimise la laboratoare diferite.54

În concluzie, cel mai potrivit substrat, conjugatul și metodologia pentru testarea ANA rămân nedefinite și valoarea fiecărui laborator ar trebui interpretată individual. Au fost descrise cazuri de LES cu ANA-negativ la pacienți veterinari5,26-28 și un ANA pozitiv nu ar trebui să fie nici necesar, nici suficient în sine pentru a stabili un diagnostic de LES.

Autoanticorpi

Suspiciunea de LES uman duce la testarea anticorpilor specifici care oferă informații de diagnostic și prognostic (E-Tabel 205-4). În mod similar, anumite studii de autoanticorpi au fost efectuate la pacienți veterinari (E-Tabel 205-5).

E-TABEL 205-4

Asociații de autoanticorpi în LES uman

ds-ADN, ADN dublu catenar; RNP, ribonucleoproteină; Sm, Ro, La, antigene nucleare extractibile numite după primele două litere ale pacientul de la care a fost descris prima dată antigenul (Sm = Smith etc.); SS-A antigenul A sindromului Sjogren (sau echivalentul său, Ro); SS-B, antigenul B al sindromului Sjogren (sau echivalentul său, La).

Date din Dall'Era, 2013.34

E-TABEL 205-5

Rezultate pozitive de autoanticorpi la pacienții suspectați de LES canin

*

Număr de pacienți pozitivi/număr de pacienți testați.

ds-ADN, ADN dublu catenar; RNP, ribonucleoproteină; Sm, Ro, La, antigeni nucleari extractibili denumiți după primele două litere ale pacientului de la care antigenul a fost descris pentru prima dată (Sm = Smith, etc.); SS-A, antigenul A al sindromului Sjogren (sau echivalentul său, Ro); SS-B, antigenul B al sindromului Sjogren (sau echivalentul său, La).

Anticorpi la ADN

ADN-ul anti-dublu catenar (nativ) este foarte specific pentru diagnosticul de lupus uman, chiar dacă doar 6083% dintre pacienți sunt pozitivi. ADN-ul anti-dublu catenar a fost găsit rar la câinii cu LES.

Antigeni nucleari extractibili

Antigenele nucleare extractibile (ENA) sunt molecule extrase din fracția solubilă a nucleelor celulare (ADN-ul și proteinele histonelor sunt insolubile și, prin urmare, excluse). Legarea anticorpilor serici la extractele tisulare disponibile comercial este baza pentru testarea serologică, iar ENA importante includ Sm, Ro, La și ribonucleoproteina. În medicina veterinară, anticorpii împotriva ENA nu s-au dovedit încă a oferi semnificație diagnostică sau prognostică.

Anticorpi antihistone

Histonele sunt un grup de proteine care leagă structura elicoială a ADN-ului în formarea supercoilului. Anticorpii histonici sunt caracteristici LES indus de medicamente la oameni. Anchetatorii de la o universitate13,56,57 au detectat anticorpi antihistone la 61-72% dintre câinii cu LES. Anticorpii antihistone au fost detectați în serurile canine de către alți investigatori; cu toate acestea, nu a existat o diferență semnificativă de concentrație între serurile ANA pozitive și negative52 și anticorpii antihistone au fost detectați în alte condiții decât LES canin.55 Utilizarea anticorpilor antihistone ca indicator al LES indus de medicamente la pacienții veterinari nu a fost raportată.

Anticorpi antifosfolipidici

Anticorpii antifosfolipidici se leagă de fosfolipidele asociate celulelor, cum ar fi membrana celulară. Anticorpul interferează cu funcția fosfolipidelor procoagulante în testele de coagulare in vitro. Pacienții cu anticoagulant lupus au timp prelungit de tromboplastină parțială activată, care nu reușește să se corecteze cu un amestec 1:1 de plasmă a pacientului și plasmă normală. La om, prezența lor este asociată cu trombocitopenie, tromboză și pierdere fetală. Anticorpii antifosfolipidici au fost descriși la un câine cu LES35, la 2 câini cu anemie hemolitică36 și la o pisică cu LES29.

management

Lumina soarelui trebuie evitată dacă apare fotosensibilizare. Majoritatea pacienților necesită și imunosupresie (vezi cap. 165 și 360). Se începe inițial prednison 1-2 mg/kg PO q 24 h; doze mai mici ar putea fi eficiente în cazurile care sunt mai puțin severe. Aceste doze mari sunt administrate până când boala este în remisie completă, definită ca rezoluția semnelor clinice și a modificărilor de laborator care au fost prezente inițial. După obținerea remisiunii, doza este redusă, în general la jumătate, timp de ~4 săptămâni. Se efectuează reevaluarea, iar dacă semnele de boală rămân absente atât la evaluările fizice, cât și la cele de laborator, doza se reduce din nou la jumătate. Reverificarea și reducerea se repetă lunar până când animalul fie recidivează, fie oprește medicația. Durata minimă recomandată a terapiei este de 4 luni. Dacă apare recidiva în timpul reducerii, doza trebuie crescută până la cea mai recentă doză eficientă și menținută acolo timp de câteva luni. Dacă cerința de întreținere este inacceptabilă din cauza efectelor secundare asociate corticosteroizilor, se adaugă un agent imunosupresor suplimentar.

Unele pisici nu răspund la prednison37 și un corticosteroid alternativ (prednisolon, metilprednisolon, triamcinolon sau dexametazonă) ar trebui înlocuit în locul sau înainte de adăugarea unor terapii imunosupresoare suplimentare.

Pentru câini, terapia imunosupresoare combinată cu micofenolat de mofetil este adesea mai eficientă și are mai puține efecte adverse decât terapia cu corticosteroizi în monoterapie (vezi cap. 165). Prednisonul (1 mg/kg PO la 12-24 h) și micofenolatul (10 mg/kg PO la 12 h) se administrează în asociere. Doza de prednison este redusă la fiecare 2 săptămâni, în timp ce micofenolatul este continuat la aceeași doză. Scopul este întreruperea completă a corticosteroizilor și menținerea remisiunii numai cu micofenolat. Dacă remisiunea este menținută numai pe micofenolat timp de 2 luni, doza este redusă la jumătate pentru încă 2 luni și, în afara recidivei, apoi este întreruptă. Animalele care recidivează după întreruperea tratamentului cu micofenolat sunt reinduse cu un curs scurt de prednison; micofenolatul (10 mg/kg PO la 12-24 h) apoi se continuă pe viață. Efectele secundare ale micofenolatului sunt în general ușoare (diaree) și sunt legate de dozare; reacțiile adverse hematologice sunt mai puțin frecvente.

Pentru pisicile care necesită imunosupresie suplimentară, clorambucilul poate fi administrat împreună cu corticosteroizi. Clorambucilul se administrează pisicilor în doză de 15 mg/m2 (doză de 4 mg pentru majoritatea pisicilor) PO la 24 de ore timp de 4 zile și se repetă la fiecare 3 săptămâni. Alternativ, se poate administra 2 mg clorambucil (doza totală) la fiecare 2-3 zile. Reacțiile adverse potențiale includ anorexia și suprimarea măduvei osoase; hemoleucograma trebuie monitorizată periodic. La pisici, doza de clorambucil trebuie redusă înainte ca prednisonul să fie redus.

Lipsa răspunsului sau incapacitatea de a reduce corticosteroizii menținând remisiunea ar trebui să determine consultarea unui specialist în medicină internă. Imunosupresoarele alternative pot include azatioprină, ciclosporină, clorambucil, ciclofosfamidă sau leflunomidă.

O abordare terapeutică la câini a inclus prednison (1-2 mg/kg PO la 24 h) combinat cu levamisol (25 mg/kg, max 150 mg PO la 48 h).13 Prednisonul a fost redus și întrerupt după 2 luni, în timp ce levamisolul a fost administrat continuu timp de 4 luni și apoi oprit. Dacă a existat o recidivă a bolii, levamisolul a fost readministrat pentru încă 4 luni. S-a raportat că aproximativ 75% dintre câinii tratați cu o astfel de terapie au obținut remisiune. Efectele secundare au inclus agranulocitoza, comportamentul excitat și agresivitatea.42

La oameni, un medicament antimalaric, cum ar fi hidroxiclorochina, poate oferi o ușurare suplimentară. Agenții antimalarice au multiple efecte de blocare a soarelui, antiinflamatoare și imunosupresoare, deși mecanismul lor de acțiune nu este înțeles complet.61 Utilizarea lor nu a fost raportată la câini sau pisici cu LES.

Proteinuria marcată (raport proteină din urină/creatinină > 2 cu creatinina serică normală, sau > 0,5 dacă creatinina serică este crescută) ar trebui tratată cu o dietă restricționată în proteine, suplimentată cu acizi grași omega 3, enalapril (0,5 mg/kg PO q 12-24 h) și aspirina (1 mg/kg PO q 2 mg/kg cu steroizi concomitent; administrat).62 Tensiunea arterială trebuie monitorizată la pacienţii proteinurici, care pot fi predispuşi la hipertensiune arterială sistemică (vezi cap. 99). Corticosteroizii favorizează o creştere tranzitorie sau persistentă a proteinuriei, iar efectul lor trebuie luat în considerare la monitorizare. Leziunile cutanate localizate pot răspunde la corticosteroizi topici sau la tacrolimus.

Prognoză

Cursul natural al LES la pacientii veterinari este dificil de prezis si este variabil. Pacienții pot rămâne bine controlați și medicamentele pot fi reduse; cu toate acestea, recăderile trebuie anticipate. Evaluarea de rutină ar trebui să includă hemoleucograma completă (CBC), profilul biochimic seric, analiza urinei și, eventual, un titru seric de ANA la fiecare 1-3 luni. Titrul de ANA ar putea să se coreleze cu severitatea clinică și să scadă cu îmbunătățirea clinică, dar anticorpul ar putea persista la titru scăzut în timpul remisiunii clinice. S-a sugerat că terapia ar trebui să fie mai agresivă atunci când prezentarea clinică include boala renală.42 Rezultatul pentru nefrita lupică este foarte variabil, variind de la proteinurie asimptomatică până la glomerulonefrita rapid progresivă. Monitorizarea modificării funcției renale este importantă pentru pacienții cu LES.

Referințe

Crow MK. Etiologia și patogeneza lupusului eritematos sistemic. Firestein GS, Budd RC, Gabriel SE, et al. manualul lui Kelley de reumatologie. ed 9. Elsevier: Philadelphia; 2013:1269-1282.

Kumar V, şi colab. Boli ale sistemului imunitar. Kumar V, Abbas AK, Aster JC. Robbins și Cotran, baza patologică a bolii. ed 9. Elsevier: Philadelphia; 2015:185-264.

Tsokos GC. Lupus eritematos sistemic. N Engl J Med. 2011;365:2110-2121.

Lewis RM, Schwartz RS. Lupus eritematos sistemic canin: analiza genetică a unei colonii de reproducție stabilite. J Exp Med. 1971;134:417.

Hubert B, Teichner M, Fournel C și colab. Lupus eritematos sistemic familial spontan într-o colonie de reproducție canină. J Comp Pathol. 1988;98:81-89.

Monier JC, Fournel C, Lapras M, et al. Lupus eritematos sistemic într-o colonie de câini. Am J Vet Res. 1988;49:46-51.

Teichner M, Krumbacher K, Doxicadis I, et al. Lupus eritematos sistemic la câini: asociere cu complexul major de histocompatibilitate antigenul clasa I DLA-A7. Clin Immunol Immunopathol. 1990;55:255-262.

Wilbe M, Jokinen P, Truve K și colab. Cartografierea asocierii la nivel de genom identifică loci multipli pentru un complex de boală asociată cu LES canin. Nat Genetics. 2010;42:250-254.

Day MJ, Kay PH, Clark WT și colab. Complement asocierea alotipului C4 cu concentrația serică de C4 într-o boală autoimună la câine. Clin Immunol Immunopathol. 1985;35:85-91.

Ziua MJ. Moștenirea autoanticorpului seric, a IgA seric redusă și a bolii autoimune într-o colonie de reproducție canină. Vet Immunol Imunopatol. 1996;53:207-219.

Pedersen NC, Barlough JE. Lupus eritematos sistemic la pisică. Fel Prac. 1991;19:5-13.

Rahman A, Isenberg DA. Lupus eritematos sistemic. N Engl J Med. 2008;358:929-939.

Fournel C, Chabane L, Caux C, et al. Lupus eritematos sistemic canin. I: un studiu de 75 de cazuri. lupus. 1992;1:133-139.

Scott DW. Dermatologie felină 1979-1982: retrospecții introspective. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1984;20:548.

Bach JF. Efectul infecțiilor asupra susceptibilității la boli autoimune și alergice. N Engl J Med. 2002;347:911-920.

Weiss ST. Mănâncă murdărie — ipoteza igienei și bolile alergice. N Engl J Med. 2002;347:930-931.

Chang C, Gershwin M. Lupus eritematos indus de medicamente. Siguranța medicamentelor. 2011;34:357-374.

Borchers AT, Keen CL, Gershwin ME. Lupusul indus de medicamente. Ann NY Acad Sci. 2007;1108:166-182.

Aucoin DP, Peterson ME, Hurvitz AI și colab. Boala mediată imun indusă de propiltiouracil la pisică. J Pharm Exp Ther. 1985;234:13-18.

Peterson ME, Kintzer PP, Hurvitz AI. Tratamentul cu metimazol a 262 de pisici cu hipertiroidism. J Vet Intern Med. 1988;2:150-157.

Balazs T, Robinson CJ, Balter N. Anticorpi antinucleari induși de hidralazina la câinii Beagle. Tox Applied Pharm. 1981;57:452-456.

Albert LJ, Inman RD. Mimetismul molecular și autoimunitatea. N Engl J Med. 1999;341:2068-2074.

Pedersen NC. Imunologie de bază și clinică. Holzworth J. Bolile pisicii: medicină și chirurgie (volumul I). WB Saunders: Philadelphia; 1987:163-164.

Werner LL, Gorman NT. Tulburări mediate imun la pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1984;14:1046-1064.

Breitschwerdt EB, Abrams-Ogg AC, Lappin MR, et al. Dovezi moleculare care susțin infecția asemănătoare cu Ehrlichia canis la pisici. J Vet Intern Med. 2002;16:642-649.

Kass PH, Farver TB, Strombeck DR, et al. Aplicarea modelelor de regresie log-liniară și logistică în predicția lupusului eritematos sistemic la câine. Am J Vet Res. 1995;46:2340-2345.

Scott DW, Walton DK, Manning TO și colab. Lupus eritematos canin. I. Lupus eritematos sistemic. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1983;19:461-479.

Grindem CB, Johnson KH. Lupus eritematos sistemic: revizuirea literaturii și raportarea a 42 de cazuri noi canine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1983;19:489-503.

Lusson D, Billiemaz B, Chabanne JL. Anticoagulant lupus circulant și probabil lupus eritematos sistemic la o pisică. J Feline Med Surg. 1999;1:193-196.

Vitale CB, Ihrke P, Gross TL, et al. Lupus eritematos sistemic la o pisică: îndeplinirea criteriilor Asociației Americane de Reumatism cu histologie cutanată de susținere. Vet Derm. 1997;8:133-138.

Heise SC, Smith RS, Schalm OW. Lupus eritematos cu anemie hemolitică la o pisică. Feline Prac. 1973;3:14-20.

Faircloth JC, Montgomery JK. Lupus eritematos sistemic la o pisică care prezintă anemie hemolitică autoimună. Feline Prac. 1981;11:22-26.

Gabbert NH. Lupus eritematos sistemic la o pisică cu trombocitopenie. Vet Med Small Anim Clin. 1983;78:77-79.

Dall'Era M, Wofsy D. Manifestări clinice ale lupusului eritematos sistemic. Firestein GS, Budd RC, Gabriel SE, et al. Manualul lui Kelley de reumatologie. ed 9. Elsevier: Philadelphia; 2013:1283-1303.

Stone MS, Johnstone IB, Brooks M și colab. „Anticoagulant” de tip lupus la un câine cu hemoliză și tromboză. J Vet Intern Med. 1994;8:57-61.

Scott-Moncrieff JC, Treadwell NG, McCullough SM și colab. Anomalii hemostatice la câinii cu anemie hemolitică primară mediată imun. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2001;37:220-227.

Graham-Mize CA, Rosser EJ, Hauptman J. Absorbția, biodisponibilitatea și activitatea prednisonului și prednisolonului la pisici. Blackwell: Oxford, Anglia; 2005:152-158. Hiller A, Foster AP, Kwochka KW. Progrese în dermatologia veterinară. vol. 5.

Tan EM, Cohen AS, Fries JF, et al. Criteriile revizuite din 1982 pentru clasificarea lupusului eritematos sistemic. Artrita Rheum. 1982;25:1271-1277.

Halliwell RE. Boală autoimună la câine. Adv Vet Sci Comp Med. 1978;22:221.

Drazner FH. Lupus eritematos sistemic la câine. Comp Cont Educ. 1980;2:243.

Gorman NT, Werner LL. Boli mediate imun ale câinelui și pisicii. I. Concepte de bază și boli sistemice mediate imun. Br Vet J. 1986;142:395.

Chabanne L, Fournel C, Rigal D și colab. Lupus eritematos sistemic canin. Partea a II-a. Diagnostic și tratament. Comp Cont Educ. 1999;21:402-408.

Chabanne LS. Lupus eritematos sistemic. Weiss DJ, Wardrop KJ. Hematologia veterinară a lui Schalm. ed 6. Wiley-Blackwell: Ames, IA; 2010:383-392.

Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ și colab. Boli de piele ale câinelui și pisicii. ed 2. Blackwell: Ames, IA; 2005:56.

Scott DW, Haupt KH, Knowlton BF și colab. O dermatită sensibilă la glucocorticoizi la pisici, asemănătoare cu lupusul eritematos sistemic la om. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1979;15:157-171.

Legendre AM. Editorial: ehrlichioza la pisici. J Vet Intern Med. 2002;16:641.

Bennett D, Kirkham D. Identificarea de laborator a anticorpului antinuclear seric la câine. J Comp Pathol. 1987;97:523-539.

Kass PH, Strombeck DR, Farver TB, et al. Aplicarea modelului log-liniar în predicția testului de anticorpi antinucleari la câine. Am J Vet Res. 1985;46:2336-2339.

Ginel PJ, Lucena R. Investigarea anticorpilor antinucleari în dermatita atopică canină. J Vet Med. 2001;48:193-198.

Cleymaet JE, Nakamura RM. Teste de anticorpi antinucleari imunofluorescent indirect: compararea sensibilității și specificității diferitelor substraturi. Am J Clin Pathol. 1972;58:388-393.

McVey DS, Shuman W. Utilizarea substraturilor antigene multiple pentru a detecta anticorpii antinucleari în serurile canine. Vet Immunol Imunopatol. 1991;28:37-43.

Bell SC, Hughes DE, Bennett D, et al. Analiza și semnificația anticorpilor antinucleari la câini. Res Vet Sci. 1997;62:83-84.

Hansson H. Towald-Wigh G, KarlssonParra A: Detectarea anticorpilor antinucleari prin imunofluorescență indirectă în serurile de câine: compararea țesutului hepatic de șobolan și a celulelor epiteliale umane-2 ca substrat antigenic. J Vet Intern Med. 1996;10:199-203.

Troy GC, Becker MJ, Greene RT. Testarea de competență a testelor de antigen și anticorpi selectate pentru utilizare la câini și pisici. J Am Vet Med Asoc. 1996;209:914-917.

Costa O, Fournel C, Lotchouang E, et al. Specificitatea anticorpilor antinucleari detectați la câinii cu lupus eritematos sistemic. Vet Immunol Imunopatol. 1984;7:369-382.

Brinet A, Fournel C, Faure JR, et al. Anticorpi anti-histone (ELISA și imunoblot) în lupusul eritematos canin. Clin Exp Immunol. 1988;74:105-109.

Monier JC, Ritter J, Caux C și colab. Lupus eritematos sistemic canin. II: Anticorpi antinucleari. lupus. 1992;1:287-293.

Monestier M, Novick KE, Karam ET, et al. Autoanticorpi la antigenele histonelor, ADN-ului și nucleozomilor în lupusul eritematos sistemic canin. Clin Exp Immunol. 1995;99:37-41.

Alb SD, Roxychuk RA, Schur PH. Investigarea anticorpilor la antigeni nucleari extractibili la câini. Am J Vet Res. 1992;53:1019-1021.

Henriksson EW, Hansson H, Karlsson-Parra A, et al. Profilele de autoanticorpi în serurile ANA-pozitive canine investigate prin imunoblot și ELISA. Vet Immunol Imunopatol. 1998;61:157-170.

Bertsias G, Fanouriakis A, Boumpas DT. Tratamentul lupusului eritematos sistemic. Firestein GS, Budd RC, Gabriel SE, et al. Manualul lui Kelley de reumatologie. ed 9. Elsevier: Philadelphia; 2013:13041330.

Brown S, Elliott J, Francey T, et al. Recomandări de consens pentru terapia standard a bolii glomerulare la câini. J Vet Intern Med. 2013;27:S27-S43.

CAPITOLUL 206

Boli neoplazice ale splinei

David John Argyle, Robert T. O 'Brien

„Splina este ca limba unui bou [sau] talpa piciorului; ușor înclinat pe partea stângă, puțin concavă pe partea interioară, spre stomac. Are o suprafață neuniformă și este puțin aspră, cu niște tuberculi...”

William Harvey, Prelegeri despre întreaga anatomie (1653)

Timp de mulți ani, capacitatea de a râde a fost mult timp considerată un semn că splina funcționa bine. Considerată ca depozitarul celei mai nocive substanțe din organism – bila neagră (în greacă: melanos kholis), splina a prevenit apariția melancoliei prin conținutul fluidului corporal care producea această stare mentală. Înțelegerea splinei s-a îmbunătățit mult în ultimele câteva secole. Cu toate acestea, evaluarea clinică a acestui organ rămâne în mare parte morfologică, bazată pe palpare, imagistică diagnostică și în special examinarea cu ultrasunete, urmată de citologie sau histopatologie. Nu au fost concepute teste biochimice pentru a evalua funcția splenica. În consecință, deși splenomegalia este frecventă în practica clinică, identificarea cauzei poate fi adesea o provocare clinică.

Prevalența

Prevalența tulburărilor splenice nu poate fi estimată cu ușurință la câini și pisici. Splenomegalia poate fi asimptomatică, iar în absența splenomegaliei este greu de determinat, pe baza semnelor clinice, că splina este responsabilă de starea animalului. Cele mai multe studii de prevalență la câini și pisici se bazează fie pe necropsie, fie pe biopsii. Studiile bazate pe necropsie supraestimează bolile cu prognostic prost sau fără relevanță clinică. Bolile care sunt tratate prin intervenție chirurgicală sunt supraestimate în studiile de prevalență bazate pe biopsii, dar sunt subestimate în studiile de prevalență bazate pe datele necropsiei. Acest lucru ar putea explica absența hemangiosarcomului și raportul scăzut hemangiosarcom/hematom găsit în studiile de necropsie la câini. Pe baza biopsiilor transmise la un laborator regional de diagnosticare de la 1372 de câini1 și 455 de pisici2, probele de splină de la câini au reprezentat 1,3% din toate trimiterile la laborator, în timp ce probele de splină de la pisici au reprezentat 0,3%. Cu toate acestea, aceste procente nu reprezintă o prevalență reală deoarece biopsiile de la toate speciile au fost incluse în numărul total de depuneri.1

În două anchete necropsice, bolile neoplazice au reprezentat aproximativ 50% din tulburările splenice feline.2,3 Congestia, hiperplazia limfoidă, capsulita, hematopoieza extramedulară și nodulii hiperplazici au reprezentat mai mult de 50% dintre pisicile cu boală splenică neoplazică. Din păcate, acestea au fost descrieri patologice, boala de bază nefiind vizibilă în multe cazuri. În două studii retrospective care au analizat prevalența aritmiilor la câinii cu mase splenice,4,5 hematoame au fost găsite în 17%5 până la 44%4 din cazuri. Într-un studiu prospectiv care a analizat prevalența aritmiilor la câinii supuși splenectomiei, 38% dintre câini aveau neoplazie și 32% aveau hematoame.6 Hiperplazia nodulară, boala mediată imun care nu răspunde la terapia medicală și torsiunea splenică au reprezentat fiecare 10% din cazuri. Hiperplazia nodulară, hematomul, hematopoieza extramedulară, congestia și hiperplazia limfoidă au fost cele mai frecvente leziuni non-neoplazice găsite în splina câinilor la necropsie sau la biopsii. câini. Nodulii hiperplazici cu sau fără hematom și hiperplazia limforreticulară difuză au reprezentat 66% din splenomegaliile găsite la acești câini.

Astfel, raportul dintre bolile splenice neoplazice și neoplazice la câini variază între studii. Populațiile care au inclus toate cazurile de splenomegalie sau mase1,8 prezintă o prevalență mai mare de 50% a bolilor neoplazice. O prevalență mai mare a tumorilor se găsește la populațiile supuse splenectomiei6,9 și la câinii cu mase splenice și aritmii.4,5 Masele neoplazice, prin urmare, sunt la fel de frecvente ca și masele neoplazice în splina câinilor.

Manifestări clinice

Plângerile proprietarilor pentru câini și pisici cu tulburări splenice sunt de obicei vagi, iar aceste semne pot apărea din boala de bază. Plângerile frecvente includ vărsături, anorexie, slăbiciune, colaps, mărirea abdominală și pierderea în greutate (Caseta 206-1). Pot apărea poliurie și polidipsie; mecanismul este neclar, dar se rezolvă după splenectomie. Semnele clinice sunt de obicei legate de distensia abdominală de la o masă, splenomegalie uniformă sau sângerare intraabdominală. Letargia și colapsul pot apărea din cauza hipovolemiei, aritmiilor sau anemiei.

Caseta 206-1

Semne clinice ale bolii splenice la câini și pisici

Distensie abdominală

Palparea indicând:

Splenomegalie

masa splenica*

Sângerare intraabdominală*

Aritmii

Semne nespecifice și semne ale tulburării de bază

Letargie

Slăbiciune

Colaps

anorexie

PU-PD

Diaree

Membrane mucoase palide

Icter

PD, polidipsie; PU, poliurie.

eu <

* .

Semne sugestive pentru o tumoare splenica.

Pot fi prezente și semne legate de tulburarea de bază (Caseta 206-1). Tahiaritmiile ventriculare par să fie foarte răspândite la câinii cu mase splenice (hematom, hemangiosarcom sau leiomiosarcom),4-6 mai ales dacă masa s-a rupt.6 Câinii supuși splenectomiei, indiferent de motiv, sunt, de asemenea, predispuși la aritmii în timpul și după intervenția chirurgicală (246).

Cel mai sigur semn clinic al bolii splenice este splenomegalia palpabilă. Cu toate acestea, nu toate splenomegaliile sunt anormale. Există variații ale rasei în dimensiunea splinei, în special la câini. Ciobăneștii germani au spline mari și unele alte rase (de exemplu, Schnauzer miniatural, Cocker Spaniel, Ogari) pot avea splina localizată mai caudal în abdomen, făcându-le să se simtă mărite în mod artificial.10 Este important de reținut că nu toate splinele mărite sunt palpabile.

Anomaliile majore de laborator care însoțesc boala splenică sunt legate de boala sistemică de bază. Modificările numărului de celule sanguine pot fi cauzate de boala primară sau cauzate de splina anormală. Numărul eritrocitelor este de obicei normal sau scăzut, dar poate fi crescut la pacienții cu splenomegalie asociată cu policitemia vera.11 Schistocitoza, care este foarte indicativă pentru o tulburare neoplazică a splenice, a fost observată la 23% dintre pacienții cu tumori splenice, dar numai la 3% dintre câinii cu boală nonneoplazică, poate fi, de asemenea, scădere în placă sau granuloplastică normală. crescută (vezi cap. 58 și 59).

Hematopoieza extramedulară poate apărea în splină. Deoarece splina menține capacitatea de hematopoieză, dar nu reține mecanismele normale de inhibiție prezente în măduva osoasă, eliberează celule sanguine tinere în circulație.12 Creșteri ale globulelor roșii nucleate și ale globulelor albe imature (efect leucoeritroblastic) pot apărea în sângele periferic la pacienții cu tulburări splenice.

Abordarea diagnosticului

Splenomegalia poate fi detectată prin examen fizic, radiografii abdominale, ecografie sau prin tehnici imagistice avansate, cum ar fi tomografia computerizată (CT) sau imagistica prin rezonanță magnetică (RMN). Deși splenomegalia poate fi identificată în timpul palpării, severitatea măririi nu poate fi evaluată în mod fiabil la câini doar cu această tehnică. Diferențierea între o masă splenică (splenomegalie localizată cu cel puțin o masă mare) și splenomegalie difuză (mărirea uniformă a splinei) ajută la îngustarea numărului de diagnostice potențiale (Caseta 206-2). Aspirația cu ac fin a splinei poate oferi diagnosticul final sau poate caracteriza tipul de inflamație prezent. Cu toate acestea, acest lucru nu trebuie efectuat niciodată fără imagistica adecvată pentru a se asigura că există un risc mic sau deloc de sângerare majoră de la o tumoare plină de sânge. O abordare secvențială pentru a diagnostica originea splenomegaliei este prezentată în Figura 206-1.

Caseta 206-2

Cauzele splenomegaliei la câini și pisici

Masa splenica (splenomegalie asimetrica sau neuniforma)

Hiperplazia nodulară

limfoid*

Fibrohistiocitar (D)

hematom*

Tumori maligne*

hemangiosarcom*

Fibrosarcom

leiomiosarcom

sarcom histiocitar

Boala metastatică

Tumori benigne

Hemangiom

Mielolipom

Abces

Hematopoieza extramedulară (C)

Granulom

Uniformă (simetrică)

Variația rasei (D)

Congestionare

Droguri*

Hipertensiune portală*

Torsiunea splenica

Hiperplazie+

Infecție cronică*

Boala inflamatorie intestinală

Lupus eritematos sistemic

Policitemia vera

Hematopoieza extramedulară^

anemie cronica*

Anemia hemolitică mediată imun*

trombocitopenie mediată imun*

Neoplazie

Boli neoplazice infiltrative

limfom*

leucemii*

Mielom multiplu

Eritrocitoză primară (policitemia vera)

Tumora mastocitară primară (C)

Tumora mastocitară metastatică

Histiocitoză malignă diseminată

Boli infiltrative non-neoplazice

Sindromul hipereozinofil (C)

amiloidoza

Inflamator-!

Supurativ

sepsis*

Endocardita bacteriana*

Hepatita infectioasa canina

Toxoplasmoza

Corp străin

Răni penetrante

Tumori

Granulomatos

Criptococoza

Histoplasmoza (C)

Micobacterioza

leishmanioza

Piogranulomatos

Peritonita infectioasa la felina* (C)

Blastomicoza

Sporotricoza

Eozinofil

Gastroenterita eozinofilă

Sindromul hipereozinofil (C)

Tumori

Limfoplasmocitară

Ehrlichioza*

Anaplasmoza*

Micoplasmoză hemotropă* (C)

enterita limfoplasmocitara*

Piometru

Bruceloză

Țesut necrotic

Torsiune

Centrul necrotic al neoplasmelor

Hepatita infectioasa canina (D)

Infecție anaerobă

Tularemie

Caliciviroza sistemica (C)

Salmoneloza

C, Pisici; D, câini.

eu <

*

Boli mai frecvente.

^ Cauzele hematopoiezei extramedulare și hiperplaziei se pot suprapune. tRăspunsul inflamator tipic pentru fiecare organism; există un anumit grad de suprapunere.

FIGURA 206-1 Abordarea diagnostică a unui pacient cu splenomegalie. IMHA, Anemia hemolitică mediată imun.

Radiografia abdominală

Radiografic, splina este evidentă atât la câine, cât și la pisică. Extremitatea dorsală (capul) este observată în mod obișnuit pe proiecțiile ventrodorsale din abdomenul stâng cranian caudal cu fundul gastric și cranial către rinichiul stâng, de-a lungul peretelui stâng al corpului. Pe această proiecție, capul splenic are formă triunghiulară. Corpul splinei poate fi îndreptat transversal peste abdomen imediat caudal față de stomac, de-a lungul peretelui stâng al corpului sau oriunde între ele. La câini, aspectul ventral (coada) este adesea văzut de-a lungul peretelui ventral al corpului imediat caudal față de ficat în proiecția laterală.

Distensia stomacului poate deplasa caudal coada. Coada splinei este mai puțin frecvent întâlnită la pisici.

Splenomegalia generalizată poate crește lungimea splenei. Splina se poate plia, de asemenea, din peretele ventral, extinzându-se la diferite lungimi în sus peretele drept al corpului sau se poate extinde mai caudal către vezica urinară. La pisică, vizualizarea cozii splenice de-a lungul peretelui ventral al corpului susține un diagnostic de splenomegalie. Alternativ, cu mărirea generalizată sau mase focale, splina produce un efect de masă, deplasând caudal intestinele. Splina este o origine foarte comună pentru masele din mijlocul craniului și abdomenul cranian stâng. Localizarea splenica atipica, cu modificari de forma, poate aparea la cainii cu torsiune splenica. Revărsatul peritoneal concomitent este frecvent. Leziunile cauzează rareori modificări ale radioopacității splenice.

Ecografia abdominală

Ultrasonografia este un instrument foarte eficient pentru evaluarea dimensiunii, formei și aportului vascular al splinei (vezi cap. 88). Nu există criterii obiective pentru dimensiunea normală a splinei. De regulă, pisicile au spline mult mai mici decât câinii de dimensiuni similare. Variațiile normale la câini includ invaginarea capsulară (focare hiperecoice adiacente venelor splenice), o splina îndoită sau o porțiune pliată înapoi pe ea însăși. Mărirea izoecogenă generalizată poate fi o variație normală la ciobănesc german și la alte rase de câini și la unele pisici. Lungimea totală a splinei și dovezile deplasării intestinale sunt criteriile utilizate pentru evaluarea splenomegaliei. O adevărată scădere a dimensiunii splinei (microsplenie) poate să apară în cazul anemiei acute datorate contracției splinei. Ecografia este mai sensibilă decât radiografia pentru a detecta modificări ale formei și marginii exterioare a splinei. Neregulile de formă și modificările focale ale ecogenității sunt criteriile majore pentru caracterizarea bolii splenice la câini și pisici.

Boala nodulară este ușor de detectat în regiunile mijlocii și cozii ale splinei. Adesea, capul splinei se află în cutia toracică, iar masele din extremitatea dorsală pot necesita o examinare riguroasă cu abord intercostal. Masele benigne pot fi hipoecogene, hiperecogene sau cu ecogenitate mixtă. Masele benigne nu pot fi diferențiate de masele maligne doar pe baza ultrasonografiei în tonuri de gri. Hematopoieza extramedulară și hiperplazia nodulară (Figura 206-2), care sunt leziuni regenerative comune, sunt de obicei hipoecogene și sunt observate în splina câinilor mai în vârstă. Aceste leziuni sunt mult mai puțin frecvente la pisici.

Anumite leziuni au un aspect sonografic mai caracteristic. Mielolipomul, o tumoare benignă observată la câinii mai în vârstă, este atât foarte ecogen, cât și atenuant. Rezultatul este o leziune clasică hiperecogenă și neclară (Figura 206-3). Spre deosebire de mineralizare, atenuarea nu este completă, iar arhitectura internă a leziunii poate fi văzută la adâncimi diferite.

FIGURA 206-3 Mielolipom. Observați hiperecogenitatea și modelul de hiperatenuare.

Splina are o predispoziție pentru boli vasculare, deoarece este atașată la un singur pol și este predispusă la neoplazie difuză. Torsiunea splenică și invazia difuză a tumorii pot avea ca rezultat o hipoecogenitate difuză uniformă sau un aspect mai amestecat de „brânză elvețiană” (Figura 206-4). Examinarea Doppler a venelor splenice este un pas important pentru a identifica lipsa întoarcerii venoase. Ca și în cazul fluxului venos porţi, fluxul venos splenic este cu viteză mică şi, în esenţă, nepulsatil. Power Doppler este deosebit de valoros, deoarece această modalitate este mai sensibilă la fluxul cu viteză foarte mică. Tromboza poate apărea după torsiune mecanică, invazie vasculară tumorală sau boli tromboembolice. Infarctele regionale sunt frecvent întâlnite la câinii cu coagulare intravasculară diseminată (DIC; vezi cap. 197) și afecțiuni autoimune, cum ar fi anemia hemolitică mediată imun (vezi cap. 198) şi trombocitopenie mediată imun (vezi cap. 201). Regiunile infarctate sunt de obicei periferice, hipoecogene și umflate (Figura 206-5). Necroza poate fi observată cu o boală vasculară cronică severă și are ca rezultat formarea de gaz liber în splină și lichid liber în peritoneu.

FIGURA 206-4 Torsiunea splenica. Observați modelul ecogen „dantelat” al necrozei splenice.

FIGURA 206-5 Splina infarctată la doi câini. A, Observați porțiunea infarctă hipoecogenă a splinei pe imaginea cu ultrasunete în scară de gri (asterisc). B, Pe imaginea cu ultrasunete de contrast, porțiunea infarctată nu a fost văzută la ecografie în scară de gri, dar a fost hipoecogenă în comparație cu splina din jur, bine perfuzată și cu contrast (asterisc).

O modalitate suplimentară de ultrasunete pentru evaluarea bolilor focale nodulare și vasculare ale splinei este ecografia armonică de contrast. Agenții de contrast cu ultrasunete de a doua generație sunt sfere de gaz inert încapsulate în lipozomi care sunt injectate intravenos și suficient de mici (3 până la 5 microni) pentru a trece prin circulația pulmonară fără embolizare. Tehnologia software cu ultrasunete armonice permite detectarea undelor sonore care sunt multipli ai frecvenţei transmise. Bulele de contrast cu ultrasunete sunt generatoare foarte puternice de frecvenţe armonice și, combinate cu suprimarea semnalului tisular, ele creează o metodă nouă de imagine a perfuziei organelor. Aceste substanţe de contrast, care pot fi utilizate ca agenţi de bazin de sânge, vor face ca regiunile infarctate să pară hipoecogene în comparație cu splina înconjurătoare, perfuzată în mod normal. Studiile preliminare indică faptul că agenții de contrast cu ultrasunete pot ajuta la discriminarea dintre masele maligne și cele benigne prin exploatarea diferențelor de aprovizionare cu sânge. Hemangiosarcoamele și hematoamele au un model general de perfuzie foarte slab, dar hemangiosarcoamele au vase de hrănire sinuoase distincte.13 Acest model de perfuzie a fost observat în masele de hemangiosarcom din ficat, plămân, peritoneu și splină. În ficat, nodulii metastatici au o spălare și o spălare mai rapidă în comparație cu ficatul normal sau cu nodulii hepatici benign. Nodulii hiperplazici benigni din splină au o perfuzie generală bună.

Tomografia computerizată abdominală

Tomografia computerizată poate contribui foarte mult la evaluarea generală a bolii splenice. Cu excepția ecografiei de contrast, care nu este disponibilă pe scară largă în Statele Unite, CT cu contrast este singura modalitate capabilă să detecteze deficitele de perfuzie.14 În plus, CT oferă o evaluare mai globală a abdomenului și poate fi efectuată la pacienții critici fără anestezie generală în situație de urgență15.

Aportul vascular splenic normal este prin arterele splenice, care, foarte curând după intrarea în splină, pierd în mod unic orice identitate vasculară distinctă și intră în pulpa roșie. Perfuzia splinei este adesea bimodală, presupusa pulpă roșie sporind regional înainte de pulpa albă.

Rapoartele privind constatările CT ale leziunilor splenice neoplazice sunt rare în literatura veterinară. Infarctele splenice sunt observate cu orice boală preexistentă care provoacă hipercoagulabilitate, inclusiv boli autoimune. Infarctul are ca rezultat un deficit regional persistent de perfuzie în parenchimul splenic (Figura 206-6). După cum sa menționat anterior, acest lucru trebuie verificat prin utilizarea unui protocol care include o fază venoasă târzie. Torsiunea splenica, bazata pe un singur raport de caz, are o combinatie mai complexa de caracteristici imagistice, inclusiv deficit de perfuzie pansplenica si cresterea slaba a arterei splenice. Probabil, angiografia CT s-ar adăuga semnificativ la caracteristicile generale CT ale acestei boli. Abcesele splinei sunt foarte puțin frecvente, dar pot duce la deficite de perfuzie regională și gaz parenchimatos. În funcție de severitatea și cronicitatea abcesului, pot fi observate înlăturarea concomitentă de grăsime, lichid liber peritoneal, limfadenopatie regională și gaz peritoneal liber14 (Figura 206-7). Încălcarea grăsimii este o constatare CT nespecifică a unui aspect striat al grăsimii peritoneale care are un conținut crescut de apă ca urmare a infiltrației celulare (de exemplu, globule albe) sau a edemului grăsimii peritoneale. Plasarea grăsimii pe imaginile CT corespunde regiunilor de grăsime peritoneală hiperecogenă din imaginile cu ultrasunete (Figura 206-8). Aspectul CT al nodulilor benign și malign nu a fost studiat.

FIGURA 206-6 Infarct splenic (săgeată albă) la un pacient cu pancreatită necrozantă. Observați tranziția bruscă între splina normală și segmentul infarctat pe imaginea CT postcontrast de reconstrucție multiplanară (MPR) în plan dorsal.

FIGURA 206-7 Abces splenic la câine. Rețineți că abcesul are conținut care nu ameliorează, inclusiv gaz liber și există gaz liber (cap săgeată albă) și grăsime (săgeată albă) în peritoneu.

FIGURA 206-8 Încălcarea grăsimii (vârf de săgeată albă) în grăsimea peritoneală a unui pacient cu pancreatită

și un mic infarct splenic (săgeată albă).

A fost raportată comparația hemangiosarcomului și a hematomului pe baza rezultatelor CT.18 Cea mai importantă distincție imagistică în toate modalitățile imagistice, inclusiv cu ultrasunete cu contrast și CT cu contrast, este vasele alimentatoare sinuoase aberante (Figura 206-9). În plus, a existat o atenuare semnificativ mai mică (unități Hounsfield, HU) atât pe imaginile pre- și post-contrast în cadrul masei și o prevalență mai mare a fluidului peritoneal liber concomitent la pacienții cu mase maligne. Cele mai mari mase, raportate la dimensiunea totală a splinei normale rămase, au fost hematoamele.

FIGURA 206-9 Vase de hrănire tortuoase la un pacient cu hemangiosarcom al splinei. Observați vasele curbilinii care sporesc contrastul (săgeata albă) pe imaginea CT cu reconstrucție multiplană (MPR) în plan dorsal postcontrast.

Aspirație cu ac fin

Deși imagistica splinei duce doar rareori la un diagnostic, un aspirat poate oferi o probă citologică și posibilitatea unui diagnostic (vezi cap. 89). Biopsia de bază este posibilă, dar de obicei nu este necesară. Cele mai multe boli ale splinei se exfoliază bine și sunt prelevate în mod corespunzător cu tehnici cu ac fin. Aspiratele splenice au identificat corect problema de bază în peste 60% din cazuri într-un studiu. Diagnosticul incorect a apărut în 15% dintre cazuri, iar histopatologia a fost necesară pentru a face distincția între afecțiunile neoplazice și reactive în 22% dintre cazuri.19 Dintre tehnicile cu ac fin, variația care pare să furnizeze cele mai multe celule fără o hemodiluție necorespunzătoare implică nicio presiune negativă cu seringa atașată și mișcări multiple de împingere a acului. Cu pistonul deja tras înapoi în cilindrul seringii înainte de introducerea acului, ulterior este ușor să expulzi conținutul acului prin apăsarea pistonului. Această tehnică funcționează bine pentru hiperplazia nodulară și hematopoieza extramedulară - noduli benini, carcinoame metastatice și tumori hematopoietice. Sarcoamele solide pot să nu se exfolieze bine cu tehnicile de aspirație, iar o probă de bază poate oferi un rezultat mai bun. Leziunile cavitate sunt rareori prelevate, în funcție de riscul pentru pacient.

Aspirația cu ac fin pare a fi sigură chiar și în prezența coagulopatiilor sau trombocitopeniei.20 Ca regulă generală, toate splinele anormale care nu prezintă leziuni cavitate trebuie aspirate. Aspiratia nu este necesara la pacientii cu torsiune splenica ori de cate ori lipsa fluxului sanguin adecvat poate fi determinata prin ecografie Doppler, nici la pacientii cu mielolipom daca sunt prezente doar leziuni cu proprietatile acustice clasice. De asemenea, aspirația poate să nu fie necesară pentru pacienții cu splenomegalie omogenă difuză și fără semne clinice atribuibile tulburărilor splenice și la pacienții cu o cauză cunoscută de congestie (de exemplu, tranchilizante, hipertensiune portală, insuficiență cardiacă pe partea dreaptă) sau pentru leziuni de infarct „clasice” la pacienții asimptomatici.

Aspirația cu ac fin poate oferi diagnosticul final în afecțiunile neoplazice sau, atunci când organismul poate fi identificat, în bolile infecțioase. Aspiratele splinei normale dezvăluie limfocite mici, cu ocazional limfocite medii și mari și neutrofile rare (vezi cap. 93). Pot fi prezente câteva macrofage și celule plasmatice.21 Precursorii tuturor celor trei linii celulare pot fi observați la pacienții cu hematopoieză extramedulară, dar celulele eritroide sunt mai frecvente. În hiperplazia rezultată în urma reacției antigenice, se constată o creștere a limfocitelor medii și mari și a macrofagelor și plasmocitelor.21 Pacienții cu splenită au o creștere a celulelor inflamatorii. Identificarea tipului de celule predominant restrânge numărul de diagnostice potențiale. Inflamația poate fi caracterizată în continuare pe baza tipului de celule predominant ca supurativă, granulomatoasă, piogranulomatoasă, eozinofilă sau limfoplasmocitică. Cele mai frecvente cauze pentru fiecare tip de inflamație sunt prezentate în Caseta 206-2.

Biopsii splenice/Splenectomie

Biopsiile splinei pot fi obținute la pacienții la care diagnosticul primar al unei mase nu este obținut prin aspirație cu ac fin. Trebuie avută grijă cu frotiurile de amprentă realizate din biopsiile splinei. Realizarea din greșeală de amprente a suprafeței capsulare în loc de parenchim va dezvălui foi uniforme de mezoteliu slab atașat, care nu vor fi diagnosticate.15 Splenectomia trebuie luată în considerare la animalele cu mase cavitate fără metastaze sau necroze.

Alte teste de diagnosticare

Pe lângă tehnicile imagistice și aspirația cu ac fin, la toți pacienții cu splenomegalie sunt necesare analize de urină, hemograma completă și profilul biochimic. Pisicile trebuie testate pentru infecția cu virusul leucemiei feline (FeLV; vezi cap. 223) și virusul imunodeficienței feline (FIV; vezi cap. 222). Radiografiile toracice trebuie efectuate la pacientii cu mase splenice pentru a exclude metastaze, iar examenul maduvei osoase poate fi indicat la pacientii cu citopatii inexplicabile (vezi cap. 92).

Cauze comune ale splenomegaliei la câini și pisici: boli neoplazice

Atât la câine, cât și la pisică, splina poate fi locul pentru tumori maligne și benigne, precum și pentru boli non-neoplazice. La câini, aproximativ două treimi din masele splenice sunt diagnosticate patologic ca neoplazice. Dintre aceste leziuni, aproximativ o jumătate până la două treimi sunt diagnosticate ca hemangiosarcom. La pisici, aproximativ jumătate din leziunile splenice supuse examinării patologice sunt diagnosticate ca neoplazice. Tumorile splinei se prezintă de obicei fie ca splenomegalie localizată, fie difuză și pot fi confundate cu afecțiuni non-neoplazice. Caracteristicile clinice reale ale tumorilor splenice primare pot fi foarte vagi, cu excepția cazurilor de ruptură și sângerare splenice.

Tumori maligne ale splinei canine

Hemangiosarcom

Hemangiosarcomul (vezi cap. 347) este o tumoare foarte malignă care provine din endoteliul vascular. Este cel mai frecvent la rasele mai mari de câini (în special ciobănesc german), vârsta medie a câinilor afectați fiind de 10 ani. Cel mai frecvent loc primar al hemangiosarcomului la câine este splina, dar poate afecta și locurile cutanate. Aproximativ 25% dintre câinii cu hemangiosarcom splenic au și hemangiosarcom concomitent care afectează atriul drept.22,23

Prezentarea clasică a hemangiosarcomului la câini este cea a unei leziuni cavitate solitare care sângerează, provocând hemoperitoneu și colaps hipovolemic cu debut brusc (vezi cap. 143). Câinii prezintă adesea colaps cu debut brusc, paloare, tahicardie și tahipnee și abdomen destins. Abdominocenteza (vezi cap. 90) dezvăluie hemoragie sinceră. Dacă este posibil, trebuie efectuat un număr de trombocite și un profil de coagulare. Aproximativ 50% dintre câinii care prezintă sângerări abdominale sunt în DIC (vezi cap. 197). Anemia și trombocitopenia sunt frecvente. Reticulocitoza și policromazia pot apărea în funcție de momentul în care a avut loc sângerarea. Un frotiu de sânge periferic poate evidenția schistocitoză pe măsură ce celulele roșii se forfecă pe măsură ce trec prin leziunea sinuoasă din splină (anemie hemolitică microangiopatică).24-27

Diagnostic și Stadializare Clinică

Câinii cu hemoperitoneu și modificări hematologice concomitente, cum ar fi schistocitoza și trombocitopenia cu anemie concomitentă, ar trebui să aibă o suspiciune ridicată de hemangiosarcom. Stadializarea clinică pentru a determina natura și extinderea bolii ar trebui să includă radiografie toracică în trei vizualizări (vedere laterală dreaptă și stângă și dorsoventrală), hemoleucograma completă și chimia serică, profilul de coagulare, ecografie cardiacă și abdominală și, potențial, laparotomie exploratorie (vezi cap. 347). Sistemul de stadializare a Organizației Mondiale a Sănătății pentru hemangiosarcomul canin este prezentat în Caseta 206-3.28. Singura modalitate de a diagnostica definitiv hemangiosarcomul este histopatologie după splenectomie. Chiar și la intervenție chirurgicală, distincția între hemangiosarcom sau hemangiom este imposibilă morfologic. Citologia este adesea nerecompensabilă, iar aspectul grosier al splinei este adesea un indicator slab al bolii de bază. Hematoamele mari sau hemangioamele benigne pot avea un „aspect” identic cu hemangiosarcomul la intervenția chirurgicală și nu trebuie luată nicio decizie cu privire la eutanasie în timpul intervenției chirurgicale, cu excepția cazului în care există dovezi ale unei boli metastatice grave. Pentru a realiza un diagnostic patologic bun, este, de asemenea, important să se prezinte cele mai adecvate probe la patologi. Dacă medicul patolog nu se află la fața locului, atunci va fi dificil să depuneți o splină în întregime, deoarece nu se va fixa corect în formol. În plus, mai multe locuri trebuie prelevate și fixate, deoarece splina va conține, de asemenea, mai multe zone de hemoragie și fibroză care pot arăta grosier ca o tumoră. Probele mari pot fi feliate ca o pâine pentru a asigura o penetrare uniformă a formolului.

Caseta 206-3

Sistemul de stadializare al Organizației Mondiale a Sănătății pentru hemangiosarcomul canin

Tumora primara (T)

Ganglion limfatic regional (N)

Metastaze la distanță (M)

Etape

Din Wood CA, Moore AS, Gliatto JM, et al.28

Tratament

Tratamentul de elecție pentru hemangiosarcomul splenic primar este splenectomia (vezi cap. 347). Câinii care se prezintă în șoc hipovolemic acut nu sunt candidați la intervenție chirurgicală și ar trebui să fie stabilizați înainte ca intervenția chirurgicală să fie luată în considerare (vezi cap. 127). Adesea, câinii apar după o sângerare majoră, dar dacă sângerarea nu continuă, acești pacienți se vor auto-transfuzia și devin candidați mai buni la intervenții chirurgicale în perioada ulterioară de 24 de ore. Este de remarcat faptul că aproximativ 20% dintre câini pot dezvolta aritmii ventriculare asociate cu tumori splenice. Câinii trebuie monitorizați electrocardiografic înainte și în timpul intervenției chirurgicale și în perioada imediat postoperatorie (vezi cap. 103). La unii dintre acești câini, aritmiile pot fi dificil de controlat până când splina este îndepărtată chirurgical.29,30.

Splenectomia va ameliora distensia abdominală cauzată de tumoră și va preveni orice sângerare ulterioară. Cu toate acestea, rolul numai chirurgiei în îmbunătățirea supraviețuirii este dificil de determinat din cauza debutului rapid al metastazelor. Cea mai frecventă cauză de deces la câini este metastaza, iar multe protocoale de chimioterapie au fost descrise ca terapii adjuvante pentru a îmbunătăți supraviețuirea. Timpul de supraviețuire după o intervenție chirurgicală cu sau fără chimioterapie este prezentat în Tabelul 206-1.31-41 În ansamblu, prognosticul ar trebui considerat nefavorabil chiar și în cazul chimioterapiei adjuvante. Deși stadiul este considerat un factor de prognostic negativ pentru supraviețuire, un studiu recent care a explorat utilizarea protocolului VAC pentru hemangiosarcomul de stadiul III nu a demonstrat diferențe semnificative între câinii cu boală în stadiul I/II și III.

TABELUL 206-1

Timp de supraviețuire pentru câinii tratați pentru hemangiosarcom splenic

★

Etapa necunoscută.

AC, doxorubicină, ciclofosfamidă; VAC, vincristină, doxorubicină, ciclofosfamidă (plus clorambucil și metotrexat).

Adaptare după Murphy și Brearley.42

Cele mai promițătoare îmbunătățiri ale supraviețuirii au venit dintr-un studiu care a combinat atât chimioterapia (doxorubicină și ciclofosfamidă) cât și muramil tripeptidele încapsulate în lipozomi (LMTP) ca imunoterapie. LMTP este o substanță biologică nespecifică care îmbunătățește activarea macrofagelor. În acest studiu, timpul mediu de supraviețuire s-a îmbunătățit de la 179 de zile (numai chimioterapie) la 273 de zile.43 La momentul redactării, LMTP nu mai este disponibil pentru uz veterinar. Cu toate acestea, recent a fost acordată o licență europeană pentru Mifamurtide (Mepact), un LMTP dezvoltat pentru utilizare la copii și adolescenți cu osteosarcom. Utilizarea la pacienții veterinari cu acest produs este limitată de cost și disponibilitate la momentul actual.

Sarcoame non-angiomatoase, nonlimfoide ale splinei

Fibrosarcomul, leiomiosarcomul, mixosarcomul, osteosarcomul, liposarcomul și sarcomul nediferențiat au fost toate descrise ca tumori maligne splenice primare (vezi cap. 346). Spre deosebire de hemangiosarcom, semnele clinice asociate cu aceste tumori sunt de obicei vagi și implică de obicei anorexie și letargie progresivă. În cazuri rare în care tumora a devenit mare, poate duce la torsiune splenică.

Tratamentul de elecție este chirurgia, fără studii clinice la scară largă care să descrie beneficiile chimioterapiei adjuvante. Ca grup, un timp mediu de supraviețuire după splenectomie este raportat a fi de aproximativ 4 luni, dar există o variație mare în funcție de tipul tumorii. Indicele mitotic la examenul histopatologic are implicații prognostice. Tumorile cu un indice mitotic mai mic de 9 au un prognostic mai bun decât cele cu un indice mai mare de 9.

Sarcom histiocitar

Tulburările histiocitare canine reprezintă o serie de boli care reprezintă o provocare diagnostică și terapeutică (vezi cap. 350). Această boală este cea mai frecventă la rasele de câini de munte bernez și retriever, dar a fost raportată la o serie de alte rase. Splina poate fi un loc pentru sarcomul histiocitar primar sau un loc de diseminare a histiocitozei maligne. Sarcomul histiocitar splenic primar a fost asociat cu un sindrom hemofagocitar caracterizat printr-o anemie Coombs-negativă datorată eritrofagiei histiocitelor maligne. Fie că este primară sau parte a unui complex de boală secundară, boala histiocitară asociată cu splina are un prognostic prost. Câinii vor muri adesea din cauza bolii diseminate chiar și după splenectomie. Lomustina (CCNU) sau doxorubicina încapsulată în lipozomi au fost sugerate ca terapii adjuvante, dar studiile clinice la scară largă încă lipsesc.44-47

Tumori benigne ale splinei canine

Au fost raportate o serie de tumori benigne la nivelul splinei caninei. În general, acestea au un prognostic bun cu timpi lungi de supraviețuire după splenectomie. Mielolipoamele sunt tumori care conțin un amestec de țesut adipos și țesut hematopoietic (vezi Figura 206-3). Lipoamele sunt tumori benigne de grăsime care pot afecta splina. Hemangioamele sunt tumori benigne care apar din sistemul vascular. Ele pot fi distinse de hemangiosarcom doar pe histopatologie. Splenectomia este considerată curativă.48,49

Tumori metastatice ale splinei canine

Pe lângă faptul că este un loc pentru neoplazia primară, splina este și un loc pentru depozite sau infiltrate tumorale secundare. Printre acestea se remarcă limfomul, leucemiile, mielomul multiplu, eritrocitoza primară (policitemia vera), tumorile mastocitare metastatice de grad înalt și carcinoamele. Managementul tumorilor splenice secundare se învârte în jurul managementului malignității primare de bază și implică, de obicei, chimioterapie sistemică.

Tumori maligne ale splinei feline

Tumora mastocitară (vezi cap. 349)

La pisici, splina este un loc comun pentru tumora mastocitară primară, iar tumora mastocitară reprezintă cea mai comună diferență pentru boala splenică la pisică. Nu există predilecție sexuală, dar tinde să apară la pisicile de vârstă mai înaintată (>10 ani). Deși splina pare a fi locul principal al tumorii, alte sisteme de organe sunt adesea afectate, inclusiv ficatul, plămânii, măduva osoasă, ganglionii limfatici și intestinul. Unele pisici vor avea revărsări pleurale sau peritoneale care sunt bogate în mastocite. Mastocitoza este frecventă. În mod obișnuit, acești pacienți prezintă antecedente de matitate și letargie, anorexie progresivă, vărsături ocazionale (eliberare de histamină) și splenomegalie difuză la examenul clinic.50,51.

Diagnosticul se face de obicei prin aspirarea splinei cu ac fin dirijata cu ultrasunete. Tratamentul de elecție este splenectomia, cu un timp mediu de supraviețuire de aproximativ 12 până la 18 luni după intervenție chirurgicală. Cu toate acestea, aceasta este o intervenție chirurgicală cu risc ridicat, deoarece manipularea excesivă a splinei ar putea duce la eliberarea masivă de histamină și heparină, ducând la șoc și în cele din urmă la moarte. Terapia prechirurgicală cu antihistaminice, tehnica chirurgicală atentă și monitorizarea adecvată a anesteziei sunt esențiale pentru succes. În urma intervenției chirurgicale, mastocitoza dispare de obicei fără nicio terapie chimică. Utilizarea adjuvantă a chimioterapiei este controversată, fără studii clinice la scară largă care să demonstreze beneficiile acestora.50

Hemangiosarcom splenic felin

Comparativ cu boala canină, hemangiosarcomul splenic felin este rar (vezi cap. 347). Pisicile cu această afecțiune vor prezenta în mod normal semne clinice nespecifice, cum ar fi anorexia, pierderea în greutate și vărsăturile. Foarte rar pisicile vor avea șoc hipovolemic și colaps. Există puține cazuri de feline raportate în literatură, deși cele care au fost descrise au fost asociate cu boala metastatică. A fost raportată o supraviețuire medie de 20 de săptămâni după intervenție chirurgicală. Nu există studii clinice la scară largă care să arate beneficiul chimioterapiei după intervenția chirurgicală.52

Alte tumori maligne

Ca și în cazul câinilor, au fost raportate și alte sarcoame primare (de exemplu, fibrosarcom), dar sunt foarte rare. Tratamentul de elecție este intervenția chirurgicală și nu există informații despre utilizarea terapiilor adjuvante. Sarcomul histiocitar de origine macrofagică a fost raportat la pisică, dar este foarte rar și, ca și câinele, are un prognostic prost.53

Tumori benigne ale splinei feline

Au fost raportate o serie de tumori benigne la nivelul splinei felinei. În general, acestea au un prognostic bun cu timpi lungi de supraviețuire după splenectomie. Acestea includ hemangioame, care sunt tumori benigne care decurg din sistemul vascular. Splenectomia este considerată curativă.

Tumori metastatice ale splinei feline

Splina felină poate fi un loc atât pentru neoplazie primară, cât și pentru depozite sau infiltrate tumorale secundare. Printre acestea se remarcă limfomul, leucemiile, mielomul multiplu (rar la pisici) și carcinomatoza. Managementul tumorilor splenice secundare se învârte în jurul managementului malignității primare de bază și implică, de obicei, chimioterapie sistemică.

Cauze frecvente ale splenomegaliei la câini și pisici: boli non-neoplazice

Splenomegalia generalizată apare nu numai cu infiltrarea tumorală, dar poate fi cauzată și de congestie, hiperplazie splenică/hematopoieza extramedulară, inflamație sau infiltrare celulară. Masele splenice se datorează de obicei neoplaziei, hematomului, abcesului sau hiperplaziei nodulare.

Congestionare

Congestia este de obicei văzută ca o consecință a sedării sau anesteziei, a hipertensiunii portale sau a trombozei venei splenice. Administrarea de sedative fenotiazinice (de exemplu, acepromazină) sau barbiturice cu acțiune ultrascurtă (de exemplu, tiopental) produce splenomegalie substanțială. Splenomegalia poate fi severă deoarece până la 30% din volumul sanguin poate fi acumulat în splină. Cu toate acestea, administrarea de propofol la câini nu a produs splenomegalie semnificativă statistic.54

Congestia poate fi, de asemenea, secundară hipertensiunii portale cu boală hepatică și hipertensiunii venoase sistemice în insuficiența cardiacă dreaptă sau compresiei venei cave caudale intratoracice. Congestia cronică a splinei poate duce la hiperplazia splinei. Nu s-au observat în mod subiectiv modificări ale ecogenității în splinele congestionate, deși au fost observate o atenuare semnificativă crescută și o tendință către creșterea retroîmprăștierii (ecogenitate).

Torsiunea pediculului splenic este o cauză specială a congestiei la câini. Se dezvoltă de obicei la câini mari, cu pieptul adânc, în special la ciobănesc german și marele danez.55 Masculii au reprezentat 79% din cazuri într-un studiu.55 Torsiunea acută provoacă semne sistemice profunde cu șoc și disconfort abdominal, în timp ce torsiunea cronică este asociată cu semne vagi, inclusiv vărsături, anorexie, letargie și icter. Radiografic, în vederea ventrodorsală se observă o scădere a detaliilor abdominale, deplasarea altor organe abdominale și pierderea vizualizării corpului splinei în cadranul cranian stâng al abdomenului. În vedere laterală, splina este mărită, este poziționată sau modelată anormal și poate avea gaz intrasplenic.56 Ecografic, splina este mărită difuz și localizată anormal. Este de obicei hipoecogen, cu scăderea fluxului prin venele splenice. Într-un studiu, trombi intravasculari au putut fi identificați în 50% din cazuri (vezi Figura 206-4).55 Imagistica CT a splinei în timpul torsiunii este descrisă mai sus.57 Terapia de susținere trebuie instituită imediat la acești pacienți și splina îndepărtată chirurgical. Dacă este tratată corespunzător, torsiunea splenică are un prognostic favorabil.55

Infarct splenic

Infarctele pot fi observate la pacienţii în stări hipercoagulabile asociate cu boli hepatice, renale sau hiperadrenocorticism.58 Cea mai frecventă cauză este boala mediată imun, cum ar fi anemia hemolitică autoimună și trombocitopenia. De asemenea, poate apărea cu splenomegalie uniformă preexistentă20 sau torsiune splenică.56 Infarctul splenic este un semn de coagulare sau flux sanguin anormal, iar semnele clinice sunt legate de cauza de bază. Din punct de vedere ecografic, regiunile de infarct sunt de obicei periferice și sunt vizibile ca zone hipoecogene, umflate (vezi Figura 206-5). După injectarea de contrast, acestea par hipoecogene în comparație cu splina din jur, cu perfuzie normală. Regiunile infarctate se pot rezolva cu o terapie adecvată a bolii de bază.

Hiperplazia splenică/Hematopoieza extramedulară

Splenomegalia observată cu hiperplazia splenică și hematopoieza extramedulară reflectă „hipertrofia de lucru” rezultată din îndepărtarea celulelor sanguine anormale din circulație, creșterea activității celulelor fagocitare și limfoide mononucleare și creșterea producției de celule sanguine. În anemia hemolitică mediată imun și trombocitopenia, splina servește ca loc de producere a anticorpilor și, de asemenea, ca loc important de îndepărtare a celulelor sensibilizate la anticorpi. Distrugerea cronică crescută a globulelor roșii în unele boli hemolitice nemediate imun pare să cauzeze, de asemenea, splenomegalie hiperplazică la câini și pisici.59 Stimularea cronică a antigenului de către agenți infecțioși (de exemplu, endocardita bacteriană), paraziții din sânge sau boala mediată imun pot stimula hiperplazia celulelor mononucleare și fagocitice limfoide.

În hipertrofia de lucru, splina este uniform mărită și poate fi hipoecogenă la examenul ecografic. Citologic, predomină încă limfocitele mici, dar există o creștere a limfocitelor de dimensiuni medii și mari, iar celulele plasmatice sunt frecvent observate.59

Hematopoieza extramedulară (EMH) poate însoți hiperplazia splenică la pacienții cu anemie, trombocitopenie sau leucopenie concomitentă. Este un diagnostic citologic foarte frecvent la câinii cu splenomegalie uniformă14 și poate apărea și cu o varietate de neoplasme splenice. EMH este, de asemenea, comună la pisici; a fost diagnosticat la 21% dintre pisici într-un studiu.60 Un model nodular este mai frecvent la pisicile cu EMH. Prezența globulelor roșii nucleate în sângele periferic sugerează EMH. Citologic, precursorii tuturor celor trei linii celulare pot fi observați în această afecțiune.59 O descoperire a precursorilor hematopoietici cu un număr mare de vacuole în fundal sugerează prezența unui mielolipom mai degrabă decât a EMH.59

Hiperplazie/Hematom nodular

Hiperplazia nodulară este o proliferare regională neneoplazică a celulelor componente care se găsesc în mod normal în parenchimul splinei caninei.61 Proliferarea limfoidă hiperplazică nodulară este cea mai frecventă formă la câini, dar nu este frecventă la pisici.1,2 Un procent mare de leziuni splenice la câini au caracteristici ale hematoamelor și disorelor care pot sugera diferite stadii de hiperplazie și disor de nodulare. acelasi proces. Elementele limfoide sunt de obicei observate cu hematoame suprapuse.1 S-a sugerat că distorsiunea de zonare marginală cauzată de hiperplazia nodulară perturbă fluxul sanguin splenic regional în și în jurul nodulului hiperplazic, ducând în cele din urmă la formarea hematomului.1 Pisicile au un tip de splină „nesinusal” și o arhitectură diferită a circulației pulpei albe ar putea mărgini cu diferența de circulație a sângelui alb și cel intermediar. face splina felină mai puțin vulnerabilă la întreruperea fluxului sanguin și la formarea hematomului.

Leziunile hiperplazice nodulare sunt de obicei hipoecogene la examenul ecografic (vezi Figura 206-2). Hematoamele splenice la câini sunt asociate cu mase mari splenice. Un istoric de traumatism este rar.62 Majoritatea câinilor cu hematom splenic sunt relativ sănătoși și nu prezintă ruptură acută de splenă59, deși pot dezvolta hemoabdomen.63 Nodulii hiperplazici mari și hematomul splenic nu pot fi diferențiați grosier de hemangiosarcom. Splenectomia este tratamentul de elecție pentru hematoame și noduli hiperplazici suficient de mari pentru a provoca splenomegalie.62

O variație specială a nodulului hiperplazic la câini este nodulul fibrohistiocitar.61 Proliferarea fibrohistiocitară nodulară este caracterizată printr-o populație mixtă de celule histiocitoide sau fusiforme împletite cu elemente hematopoietice, plasmocite și limfocite. Acești noduli par să formeze un continuum între hiperplazia nodulară limfoidă și histiocitomul fibros splenic malign.61 Histologic, raportul limfoid: fibrohistiocitar este cel mai important predictor de supraviețuire la acești câini. O proporție mai mare de celule de tip limfoid la cel fibrohistiocitar a fost asociată cu supraviețuire crescută pe termen lung.61

Splenomegalie inflamatorie

Splenomegalia inflamatorie (splenita) este o splenomegalie uniformă, de obicei secundară infecției. Pe lângă răspunsul inflamator asociat cu hiperplazia, pacienții cu splenită au și creșteri ale altor celule inflamatorii. Este important să se clasifice splenita în funcție de tipul celular predominant deoarece diferiți agenți etiologici sunt asociați cu diferite tipuri de inflamație. Există o suprapunere și același organism poate provoca un răspuns inflamator diferit la un pacient diferit. De exemplu, splenita limfoplasmocitară a fost observată la pacienții cu peritonită infecțioasă feline, histoplasmoză și blastomicoză. Trebuie avută grijă în diagnosticarea splenitei supurative la pacienții cu neutrofilie periferică sau splenită eozinofilă la pacienții cu eozinofilie periferică. Cele mai frecvente cauze ale splenitei în funcție de răspunsul inflamator predominant sunt enumerate în Caseta 206-2. Agenții infecțioși care pot provoca splenită sau pot duce la splenomegalie prin stimularea cronică a antigenului, tulburări ale fluxului sanguin sau prin cauzarea anemiei cronice sunt enumerați în Caseta 206-4.

Caseta 206-4

Cauze infecțioase ale splenomegaliei/splenitei*

Viral

Virusul imunodeficienței feline (C)

Peritonita infectioasa felina (C)

Virusul leucemiei feline (C)

Hepatita infectioasa canina (D)

Caliciviroza sistemica (C)

Rickettsial și Mycoplasmal

Ehrlichioza și anaplasmoza (C, D)

Micoplasmoza hemotropă

Febra Q (Coxiella burnetii)

Febra petale din Munții Stâncoși (Rickettsia rickettsii)

Bacterian

Bacteremia

Bartoneloza

Bruceloza (D)

Endotoxemie

borelioza din Florida

Borrelioza Lyme

Melioidoza

Salmoneloza

Tularemie

Micobacterian

Nocardioza

Ciuma

ciuperca

Blastomicoza

Criptococoza

Histoplasmoza

Sporotricoza

Infecții oportuniste

Paecilomicoza

Monocillium indicum (D)

Candidoza sistemică

Protozoare

Babezioza

Citauxzoonoza (C)

Hepatozoonoza (Hepatozoon canis, D)

leishmanioza

Toxoplasmoza

T rypanosomiasis

C, Pisici; D, câini.

eu <

Boala infecțioasă poate afecta splina direct sau poate provoca splenomegalie prin producerea de anemie cronică, stimularea cronică a antigenului sau tulburări ale fluxului sanguin (de exemplu, endotoxemie).

Pacientul cu un nodul splenic

Nodulii splenici fără splenomegalie asociată sunt o descoperire relativ frecventă la câinii mai în vârstă supuși ecografiei abdominale din motive care nu au legătură. Majoritatea nodulilor splenici din această grupă de vârstă sunt benigne și s-ar putea să nu necesite măsuri suplimentare. Mielolipoamele pot fi ușor identificate, în timp ce hiperplazia limfoidă, EMH și infarctele splenice pot fi mai dificil de diferențiat de o leziune neoplazică precoce. Diagnosticele suplimentare trebuie încercate la rasele cu risc crescut de hemangiosarcom, la pacienții cu tumori sistemice susceptibile de a implica splina (de exemplu, limfom, hemangiosarcom), anomalii hematologice, febră sau alte semne de boală infecțioasă sistemică.63 Trebuie încercată aspirația cu ac fin în toți nodulii splenici (89). Principalul risc asociat procedurii este contaminarea cavității abdominale cu celule tumorale în cazul hemangiosarcomului. Este puțin probabil ca hemangiosarcomul să se manifeste ca unul sau câțiva noduli mici, dar poate fi un risc la rasele predispuse. S-a sugerat o abordare mai conservatoare care implică repetarea examenului ultrasonografic în 4 săptămâni.27 Orice creștere a dimensiunii nodulului în această perioadă trebuie urmărită apoi agresiv. Trebuie amintit că o modificare a diametrului de la 1,0 la 1,2 cm este asociată cu o dublare a volumului pentru o masă sferică.63

Managementul general al unui pacient cu boala splenica

Splenomegalia difuză este de obicei tratată medical. Majoritatea bolilor care provoacă splenomegalie difuză sunt sistemice, iar tratamentul trebuie direcționat către cauza de bază. Torsiunea splenică la câini este excepția de la regulă. Câteva tumori și boli mieloproliferative pot beneficia, de asemenea, de îndepărtarea splinei. Splenectomia poate fi luată în considerare și la pacienții cu anemie mediată imun sau trombocitopenie refractară la terapie. Este important să se demonstreze hiperplazia măduvei osoase în linia celulară cu scăderea numărului periferic înainte de efectuarea splenectomiei. Îndepărtarea splinei este tratamentul de elecție pentru pacienții cu mase splenice.

Îndepărtarea splinei poate predispune pacientul la infecții. Oamenii splenectomizaţi sunt mai susceptibili de a muri de sepsis, dar această predispoziție nu a fost încă confirmată la câini și pisici. Câteva organisme care infectează celulele sanguine (de exemplu, babesioza, micoplasmoza hemotropă și ehrlichioza) sunt cunoscute că apar mai mult la pacienții splenectomizaţi. În mod ideal, câinii și pisicile ar trebui testaţi înainte de splenectomie și trataţi corespunzător dacă sunt infectaţi.

Referințe

Spangler WL, Culbertson MR. Prevalența, tipul și importanța bolilor splenice la câini: 1.480 de cazuri (1985-1989). J Am Vet Med Asoc. 1992;200:829-834.

Spangler WL, Culbertson MR. Prevalența și tipul bolilor splenice la pisici: 455 cazuri (1985-1991). J Am Vet Med Asoc. 1992;201:773-776.

de Morais HSA, O'Brien R. Prevalența leziunilor splenice la pisici la necropsie la Universitatea din Wisconsin-Madison: 26 de cazuri (1999-2002). [observare nepublicată] 2003.

Knapp DW, Aronsohn MG, Harpster NK. Aritmii cardiace asociate cu leziuni în masă ale splinei canine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1993;29:122-128.

Keyes ML, Rush JE, de Morais HSA, et al. Aritmii ventriculare la câinii cu mase splenice. J Vet Emerg Critic Care. 1993;3:33-38.

Marino DJ, Matthiessen DT, Fox PR și colab. Aritmii ventriculare la câinii supuși splenectomiei: un studiu prospectiv. Chirurgie veterinară. 1994;23:101-106.

Day MJ, Lucke VM, Pearson H. O revizuire a diagnosticelor patologice realizate din 87 de biopsii splenice canine. J Small Anim Pract. 1995;36:426-433.

de Morais HSA, O'Brien R. Prevalența leziunilor splenice la câini la necropsie la Universitatea din Wisconsin-

Madison: 155 de cazuri (1999-2002). [observare nepublicată] 2003.

Johnson KA, Powers BE, Withrow SJ, et al. Splenomegalie la câini: predictori ai neoplaziei și supraviețuirea după splenomegalie. J Vet Intern Med. 1989;3:160-166.

Couto CG. O abordare diagnostică a splenomegaliei la câini și pisici. Vet Med. 1990;85:220-238.

Watson AD, Yeats JA. Policitemie primară la un câine. Austr Vet J. 1984;61:61-63.

Neer TM. Abordarea clinică a splenomegaliei la câini și pisici. . Comp Contin Educ Pract Vet. 1996;18:35-48.

O'Brien RT, lani M, Matheson J, et al. Ecografia armonică de contrast a nodulilor hepatici spontani la 32 de câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2004;45:501-617.

Shanaman MM, Schwarz T, Gal A, O'Brien RT. Comparație între radiografia de sondaj, ultrasonografia în modul B, ultrasonografia cu contrast și rezultatele tomografiei computerizate multidetectoare cu contrast la câinii cu semne abdominale acute. Vet Radiol Ultrasunete. 2013;54:591-604.

Shanaman MM, Hartman SK, O'Brien RT. Fezabilitatea utilizării cu două faze cu contrast îmbunătățit. Tomografie computerizată elicoidă multidetector pentru a evalua câini treji și sedați cu semne abdominale acute. Vet Radiol Ultrasunete. 2012;53:605-612.

Ohlerth S, Rueefli E, Poirier V, et al. Imagistica armonică de contrast a splinei canine normale. Vet Radiol

Ultrasunete. 2007;48:451-456.

Leinonen MR, Raekallio MR, Vainio OM, et al. Analiza ultrasonografică cantitativă îmbunătățită cu contrast a perfuziei în rinichi, ficat, pancreas, intestin subțire și ganglioni limfatici mezenterici la pisici sănătoase. Am J Vet Res. 2010;71:1305-1311.

Fife WD, Samii VF, Drost WT și colab. Comparație între masele splenice maligne și nemaligne la câini folosind tomografie computerizată cu contrast. Vet Radiol Ultrasunete. 2004;45:289-297.

Ballegeer EA, Forrest LJ, Dickinson RM și colab. Corelarea aspectului ecografic al leziunilor și diagnosticul citologic și histologic în aspiratele splenice de la câini și pisici: 32 de cazuri (2002-2005). J Am Vet Med Asoc. 2007;230:690-696.

O'Keefe DA, Couto CG. Aspirația cu ac fin a splinei ca ajutor în diagnosticul splenomegaliei. J Vet Intern Med. 1987;1:102-109.

Raskin RE. Țesut limfoid. Raskin RE, Meyer DJ. Atlas de citologie canină și felină. Saunders: Philadelphia; 2001:93-134.

PC Schultheiss. Un studiu retrospectiv al hemangiosarcomului și hemangioamelor viscerale și nonviscerale la animalele domestice. J Vet Diagn Invest. 2004;16(6):522-526.

Smith AN. Hemangiosarcom la câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2003;33(3):533-552.

Maruyama H, Miura T, Sakai M, et al. Incidența coagulării intravasculare diseminate la câinii cu tumoră malignă. J Vet Med Sci. 2004;66(5):573-575.

Hargis AM, Ihrke PJ, Spangler WL și colab. Un studiu clinicopatologic retrospectiv pe 212 câini cu hemangioame cutanate și hemangiosarcoame. Veterinarul Pathol. 1992;29(4):316-328.

Ng CY, Mills JN. Caracteristicile clinice și hematologice ale hemangiosarcomului la câini. Aust Vet J. 1985;62(1):1-4.

Hargis AM, Feldman BF. Evaluarea defectelor hemostatice secundare tumorilor vasculare la câini: 11 cazuri (1983-1988). J Am Vet Med Asoc. 1991;198(5):891-894.

Wood CA, Moore AS, Gliatto JM, et al. Prognostic pentru câinii cu hemangiosarcom splenic stadiul I sau II tratați numai prin splenectomie: 32 de cazuri (1991-1993). J Am Anim Hosp Conf. univ. 1998;34:417-421.

Clifford CA, Mackin AJ, Henry CJ. Tratamentul hemangiosarcomului canin: 2000 și mai departe. J Vet Intern Med. 2000;14(5):479-485 [Recenzie].

Spangler WL, Kass PH. Factori patologici care afectează supraviețuirea după splenectomie la câini. J Vet Intern Med. 1997;11(3):166-171.

Weisse C, Soares N, Beal MW, et al. Timp de supraviețuire la câinii cu hemangiosarcom atrial drept tratați prin rezecție chirurgicală cu sau fără chimioterapie adjuvantă: 23 cazuri (1986-2000). J Am Vet Med Asoc. 2005;226(4):575-579.

Sorenmo KU, Baez JL, Clifford CA, et al. Eficacitatea și toxicitatea unui protocol de doxorubicină intensificată în hemangiosarcomul canin. J Vet Intern Med. 2004;18(2):209-213.

Ogilvie GK, Powers BE, Mallinckrodt CH, et al. Chirurgie și doxorubicină la câinii cu hemangiosarcom. J Vet Intern Med. 1996;10(6):379-384.

Prymack C, McKee LJ, Goldschmidt MH, et al. Caracteristicile epidemiologice, clinice, patologice și prognostice ale hemangiosarcomului splenic și ale hematomului splenic la câini: 217 cazuri (1985). J Sunt Vet

Med Conf. 1988;193:706-711.

Marino DJ. Boli ale splinei. Bonagura JD. Terapia veterinară curentă a lui Kirk XIII. Saunders: Philadelphia; 2000:520-524.

Alvarez FJ, Hosoya K, Lara-Garcia A, et al. Protocol VAC pentru tratamentul câinilor cu hemangiosarcom în stadiul III. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2013;49(6):370-377.

Chun R, Kellihan HB, Henik RA și colab. Comparația concentrațiilor plasmatice ale troponinei cardiace I la câinii cu hemangiosarcom cardiac, hemangiosarcom noncardic, alte neoplasme și efuziune pericardică de origine nonhemangiosarcom. J Am Vet Med Asoc. 2010;237(7):806-811.

Dervisis NG, Dominguez PA, Newman RG, et al. Tratament cu DAV pentru hemangiosarcomul în stadiu avansat la câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47(3):170-178.

Sorenmo KU, Jeglum KA, Helfand SC. Chimioterapia hemangiosarcomului canin cu doxorubicină și ciclofosfamidă. J Vet Intern Med. 1993;7(6):370-376.

Hammer AS, Couto CG, Filppi J, et al. Eficacitatea și toxicitatea chimioterapiei VAC (vincristină, doxorubicină și ciclofosfamidă) la câinii cu hemangiosarcom. J Vet Intern Med. 1991;5(3):160-166.

Johnson KA, Powers BE, Withrow SJ, et al. Splenomegalie la câini. Predictorii neoplaziei și supraviețuirea după splenectomie. J Vet Intern Med. 1989;3(3):160-166.

Murphy S, Brearley M. Tumori ale splinei în luarea deciziilor în oncologia animalelor mici de Argyle. Blackwell Wiley: Hoboken, NJ; 2008.

Vail DM, MacEwen EG, Kurzman ID, et al. Imunoterapie adjuvantă cu fosfatidiletanolamină muramil tripeptidă încapsulată în lipozomi pentru hemangiosarcomul splenic la câine: un studiu clinic multi-instituțional randomizat. Clin Cancer Res. 1995;1(10):1165-1170.

Moore PF, Affolter VK, Vernau W. Sarcom histiocitar hemofagocitar canin: o tulburare proliferativă a macrofagelor CD11d+. Veterinarul Pathol. 2006;43(5):632-645.

Dobson J, Villiers E, Roulois A, et al. Sarcom histiocitar al splinei la retrieveri cu acoperire plată cu anemie regenerativă și hipoproteinemie. Vet Rec. 2006;158(24):825-829.

Affolter VK, Moore PF. Sarcom histiocitar localizat și diseminat de origine celulelor dendritice la câini. Veterinarul Pathol. 2002;39(1):74-83.

Argyle DJ. Tumorile histiocitare în luarea deciziilor în oncologia animalelor mici de către Argyle. Blackwell Wiley: Hoboken, NJ; 2008.

Schwarz LA, Penninck DG, Gliatto J. Mielolipoame splenice canine. Vet Radiol Ultrasunete. 2001;42(4):347-348.

Brown NU, Patnaik AK, MacEwen EG. Hemangiosarcom canin: analiza retrospectivă a 104 cazuri. J Am Vet Med Asoc. 1985;186(1):56-58.

Blackwood L, Murphy S, Buracco P, et al. Document de consens european din 2011 privind managementul bolii mastocite canine și feline. Vet Comp Oncol. 2012;10(3):e1-e29.

Litster AL, Sorenmo KU. Caracterizarea semnalizării, caracteristicilor clinice și de supraviețuire a 41 de pisici cu neoplazie mastocitară. J Feline Med Surg. 2006;8(3):177-183.

Culp WT, Drobatz KJ, Glassman MM și colab. Hemangiosarcom visceral felin. J Vet Intern Med. 2008;22(1):148-152.

Friedrichs KR, Young KM. Sarcom histiocitar de origine macrofagică la o pisică: raport de caz cu o revizuire a literaturii de specialitate a tumorilor maligne histiocitare feline și comparație cu sarcomul histiocitar hemofagocitar canin. Veterinarul Clin Pathol. 2008;37(1):121-128 [Recenzie].

O'Brien RT, Waller KR, Osgood TL. Caracteristici ecografice ale congestiei splenice induse de medicamente. Vet Radiol Ultrasunete. 2004;45:225-227.

Neath DJ, Brockman DJ, Saunders NM. Analiza retrospectivă a 19 cazuri de torsiune izolată a pediculului splenic la câini. J Small Anim Pract. 1997;38:387-392.

Stickle RL. Semne radiografice ale torsiunii splenice izolate la câini: opt cazuri (1980-1987). J Am Vet Med Asoc. 1989;194:103-106.

Patsikas MN, Rallis T, Kladakis SE, et al. Diagnosticul prin tomografie computerizată a torsiunii splenice izolate la un câine. Vet Radiol Ultrasunete. 2004;42:235-237.

Hardie EM, Vaden SL, Spaulding K, et al. Infarctul splenic la 16 câini: un studiu retrospectiv. J Vet Intern Med. 1995;9:141-148.

Couto CG, Gamblin RM. Tulburări non-neoplazice ale splinei. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 3. Saunders: Philadelphia; 2000:1857-1860.

Hanson JA, Papageorges M, Girard E, et al. Aspectul ecografic al bolii splenice la 101 pisici. Vet Radiol Ultrasunete. 2001;42:441-445.

Spangler WL, Kass PH. Caracteristicile patologice și prognostice ale splenomegaliei la câini prin noduli fibrohistiocitari: 98 de cazuri. Veterinarul Pathol. 1998;35:488-498.

Wrigley RH, Konde LJ, Park RD, et al. Caracteristicile clinice și diagnosticul hematoamelor splenice la câini: 10 cazuri (1980-1987). J Am Anim Hosp Conf. univ. 1989;25:371-375.

Pagina RL. Considerații de management pentru nodulii suprarenalieni, splenici și pulmonari incidentali. [Conferința veterinară de pe coasta atlantică, Atlantic City, NJ] 2001.

SECȚIUNEA XIII

Boli Infecțioase

CONTUR

General

Boli bacteriene

Boli cu protozoare

Boli virale

Boli fungice

General

CONTUR

Capitolul 207 Diagnosticul de laborator al bolilor infecţioase

Capitolul 208 Vaccinările animalelor de companie

Capitolul 209 Rezistența antimicrobiană, supravegherea și infecțiile nosocomiale

Capitolul 210 Zoonoze

CAPITOLUL 207

Diagnosticul de laborator al bolilor infecțioase

Michael R. Lappin

Există două metode principale de diagnosticare a bolilor infecțioase: detectarea organismului sau detectarea anticorpilor împotriva organismului. Agenții infecțioși sunt detectați în probele biologice cel mai frecvent prin cultură, citologie, examen fecal, histopatologie, tehnici imunologice și tehnici de amplificare a acidului nucleic. Testul reacției în lanț a polimerazei (PCR) și testul PCR cu revers transcriptază (RT-PCR) sunt tehnicile de amplificare a acidului nucleic cel mai frecvent utilizate. Detectarea organismului oferă cele mai multe informații care susțin un diagnostic clinic al unei boli infecțioase, dar aceste teste nu sunt nici disponibile și nici optime pentru toți agenții. Astfel, detectarea anticorpilor este încă folosită în mod obișnuit pentru a ajuta la diagnosticarea unor boli infecțioase. În unele situații clinice, este indicată combinația de teste de detectare a organismului și de detectare a anticorpilor.

La evaluarea rezultatelor testelor de diagnosticare a bolilor infecțioase, sensibilitatea analitică definește cantitatea minimă detectabilă a substanței în cauză care poate fi măsurată cu precizie; specificitatea analitică definește dacă substanța detectată are reacție încrucișată cu alte substanțe. Sensibilitatea diagnosticului este proporția de rezultate pozitive ale testelor de la animale infectate cunoscute; specificitatea diagnosticului este proporția de rezultate negative ale testelor de la animale cunoscute neinfectate. Valoarea predictivă a unui test pozitiv (PPV) este probabilitatea ca un animal cu test pozitiv să fie bolnav; valoarea predictivă a unui test negativ (NPV) este probabilitatea ca un animal test negativ să fie normal. Cu cât prevalența bolii este mai mică, cu atât este mai scăzută PPV. Prevalența bolii are un efect redus asupra valorilor predictive negative.

Sensibilitatea, specificitatea, PPV și NPV variază în funcție de fiecare test. Mulți dintre agenții bolilor infecțioase întâlniți în practica animalelor mici colonizează animalele normale, precum și induc boli la unii indivizi. De exemplu, ADN-ul „Candidatus M. haemominutum” poate fi amplificat din sângele a aproximativ 20% dintre pisicile sănătoase și rareori este asociat cu o boală.1 Astfel, atunci când ADN-ul „Candidatus M. haemominutum” este amplificat din sângele unei pisici cu anemie febrilă, rezultatul testului singur nu dovedește ca agentul clinic <10 este un semn clinic. Astfel, medicii veterinari trebuie, în general, să folosească o combinație de constatări pentru a ajuta la diagnosticarea clinică a unei boli infecțioase:

Semnalizarea și istoricul adecvat pentru agentul infecțios suspectat

Semne clinice referitoare la agent

Detectarea agentului (citologie, cultură, test antigen, test PCR) sau a anticorpilor împotriva agentului

Excluderea altor cauze ale sindromului clinic

Răspunsul la un tratament adecvat2

Când aceste criterii sunt îndeplinite, agentul infecțios suspectat ar fi putut fi cauza bolii clinice. Cu toate acestea, este întotdeauna posibil ca procesul bolii să se rezolve în ciuda terapiei prescrise.

Următoarea este o discuție a unora dintre cele mai comune tehnici de detectare a organismelor de boli infecțioase și de detectare a anticorpilor utilizate în practica animalelor mici. Consultați, de asemenea, capitolele individuale ale manualului pentru fiecare agent infecțios pentru informații mai detaliate.

Detectarea organismelor

Cultură

Cultura poate fi utilizată pentru a documenta prezența unor bacterii, rickettsie, ciuperci, viruși și protozoare în specimenele biologice. Cu toate acestea, unele bacterii (de exemplu, hemoplasmele) nu au fost niciodată cultivate și multe rickettsie, viruși și protozoare sunt greu de cultivat. Astfel, testele PCR sunt acum utilizate frecvent pentru a documenta aceste infecții (vezi secțiunea Amplificarea acidului nucleic). Cu toate acestea, pentru multe bacterii și ciuperci, cultura este încă modalitatea optimă de a documenta infecția. De exemplu, pentru majoritatea bolilor bacteriene aerobe, cultura este superioară testului PCR deoarece testarea sensibilității antimicrobiene poate fi utilizată pentru a determina terapia medicamentoasă optimă.

În practica animalelor mici, cultura bacteriană aerobă este utilizată cel mai frecvent. Pentru a minimiza moartea organismului sau creșterea excesivă a florei normale, materialul care urmează a fi cultivat trebuie colectat fără contaminare, materialul trebuie transportat la laborator cât mai repede posibil în mediul cel mai potrivit și trebuie utilizate cele mai potrivite materiale de cultură. Pentru cultura bacteriană aerobă de rutină, trebuie utilizate tampoane care conțin mediu de transport dacă se așteaptă o întârziere mai mare de 3 ore. Dacă culturile nu trebuie începute în decurs de 4 ore, tampoanele trebuie refrigerate (sau transportate cu pachete reci) pentru a inhiba creșterea bacteriilor; unele bacterii vor crește mai rapid decât altele, potențial maschând organisme pretențioase. Majoritatea aerobilor vor supraviețui la 4° C (temperatura de refrigerare de rutină) în țesuturi sau pe tampoane care conțin mediu timp de 48 de ore. Cultura aerobă de rutină are succes în general pe probe de fluide (de exemplu, urină, spălarea căilor respiratorii) depozitate la 20°C timp de 1 până la 2 ore, 4°C timp de 24 de ore sau 4°C timp de 72 de ore dacă sunt plasate în mediu de transport. Vezi endocardita bacteriană (cap. 251) și Bartonella spp. (cap. 215 și 216) capitole ale manualului pentru o discuție despre tehnicile optime de hemocultură.

Dacă fecalele urmează să fie cultivate pentru Salmonella spp. sau Campylobacter spp., laboratorului trebuie să i se pună aproximativ 2 până la 3 g de fecale proaspete pentru rezultate optime. Dacă se așteaptă o întârziere, trebuie utilizat un mediu de transport. Laboratorul trebuie informat cu privire la agentul patogen suspectat, astfel încât mediile de cultură adecvate să poată fi utilizate. Tritrichomonas fetus și Giardia spp. pot fi cultivate și din fecale, dar aceste tehnici sunt rareori efectuate deoarece testele antigenului (Giardia spp.) sau testele PCR (ambele organisme) sunt acum disponibile pe scară largă (vezi cap. 276).3-5 În plus, acum s-a demonstrat că cultura nu este specifică pentru T. fetus și că PCR ar trebui considerată ca speciară înainte de tratament.3

În anumite situații pot fi indicate și culturi anaerobe, Mycoplasma spp., Mycobacterium spp. sau fungice. Medii de transport în fază solidă care vor sprijini creșterea majorității aerobilor, anaerobilor, Mycoplasma spp., Mycobacterium spp. și ciupercilor timp de câteva zile dacă sunt disponibile refrigerate. Mediul Amies sau mediu de transport bacterian Stuart modificat sunt, de asemenea, adesea folosite pentru transportul materialelor pentru Mycoplasma spp. cultură. Culturile de micoplasmă și ureaplasmă sunt cel mai frecvent efectuate pe spălarea căilor respiratorii, lichidul sinovial și exsudatele din tracturile de drenaj cronice la pisici, urina de la animale cu boală cronică a tractului urinar și vaginul animalelor cu boli ale tractului genital. Mycobacterium spp., Mycoplasma spp., Bartonella spp. și cultura fungică pot fi indicate dacă este prezentă inflamație piogranulomatoasă. Majoritatea laboratoarelor comerciale nu furnizează teste de sensibilitate la Mycoplasma spp., Mycobacterium spp., anaerobe bacteriene sau fungice antimicrobiene, așa că probele pozitive trebuie păstrate pentru transport la laboratoare specializate, așa cum este indicat.

Sunt disponibile sisteme de cultură interne pentru agenții fungici cutanați. Materialele de la câini sau pisici cu suspiciune de infecție fungică sistemică pot fi transportate la laborator așa cum este descris pentru bacterii, iar laboratorului i se poate spune în mod specific că este necesară cultura fungică. Faza micelială a unor ciuperci sistemice, cum ar fi Blastomyces dermatitidis și Histoplasma capsulatum, apare în cultură și poate infecta oamenii, astfel încât cultura internă pentru acești agenți nu este recomandată.

Agenții virali pot fi izolați din țesuturi sau secreții la unele laboratoare. Cu toate acestea, pentru majoritatea infecțiilor virale de rutină ale câinilor și pisicilor, testele PCR sau RT-PCR pentru a amplifica virusurile ARN sunt acum disponibile (vezi secțiunea Amplificarea acidului nucleic).

Citologie și histopatologie

Evaluarea citologică a exsudatelor (vezi cap. 74), aspirate de măduvă (vezi cap. 92), frotiuri de sânge, lichid sinovial (vezi cap. 74 și 94), periaj gastric (vezi cap. 113 și 275), secreții duodenale (vezi cap. 113 și 275), spălare (vezi cap. cap. 111), spălarea căilor respiratorii (vezi cap. 101), frotiuri fecale (vezi cap. 81), amprente tisulare (vezi cap. 93) și biopsii de aspirație (vezi cap. 89) este un instrument ieftin și extrem de valoros pentru documentarea infecțiilor actuale. Pentru demonstrarea majorității agenților infecțioși transmisi prin sânge, se preferă frotiurile subțiri. Celulele din spălarea căilor respiratorii, spălarea prostatică, urina, umoarea apoasă și lichidul cefalorahidian (LCR) trebuie granulate prin centrifugare la 2000 xg timp de 5 minute înainte de colorare. Ar trebui făcute întotdeauna mai multe diapozitive. După ce a fost plasat pe lama de microscop, materialul este uscat la aer la temperatura camerei, fixat dacă este indicat de procedura utilizată și colorat. Lamele care nu sunt pătate imediat trebuie fixate prin scufundare în metanol 100% și uscate la aer. Probele citologice pot fi colorate cu colorații de rutină; Sunt disponibile tehnici imunocitochimice pentru anumiți agenți patogeni (vezi Tehnici imunologice). Petele utilizate în mod obișnuit pentru diagnosticarea bolilor infecțioase în practica animalelor mici includ colorarea Wright-Giemsa, Diff-Quik, colorația Gram și colorația acido-rezistentă.

O lamă pentru evaluarea citologică este în general colorată inițial cu colorații Wright-Giemsa sau Diff-Quik. Dacă sunt observate bacterii (Tabelul 207-1), colorația Gram este aplicată pe o altă lamă pentru a diferenția agenții Gram-pozitivi și Gram-negativi care pot fi utilizați pentru a ajuta la selecția empirică a antibioticelor.

TABELUL 207-1

Morfologia citologică caracteristică a bacteriilor comune de animale mici

*

Mycoplasma haemofelis, „Candidatus M. haemominutum" și „Candidatus M. turicensis" infectează pisicile, iar M. haemocanis și „Candidatus M. haematoparvum" infectează câinii.

Actinomyces (nonacido-resistente) și Nocardia (în general acido-resistente) pot fi diferențiate prin caracteristicile de colorare acido-resistente. Dacă este prezentă inflamație piogranulomatoasă, colorarea acido-rezistentă este indicată pentru a evalua Mycobacterium spp. în citoplasma macrofagelor.

Hemoplasmele (vezi Tabelul 207-1 și cap. 219), unii agenți ricketziali (Tabelul 207-2; Anaplasma spp., Ehrlichia spp.) și unele protozoare (Babesia spp., Cytauxzoon felis) pot fi observate la examenul citologic al sângelui subțire. Cu toate acestea, numărul organismelor poate fluctua și astfel citologia poate fi fals negativă. Coloratul Wright-Giemsa este cel mai bun colorant de utilizat în practică pentru aceste organisme. Hemoplasmele pot părăsi suprafața globulelor roșii atunci când sângele este introdus în EDTA. Astfel, efectuarea imediată a frotiurilor subțiri de sânge cu sânge care nu a fost introdus în anticoagulant poate da rezultate optime (Figura 207-1). Colectarea sângelui dintr-un vas de pe marginea urechii pentru citologia frotiului de sânge poate îmbunătăți probabilitatea detectării Ehrlichia spp. (Figura 207-2) sau Anaplasma spp. morulae (Figura 207-3) în celulele albe din sânge.

TABELUL 207-2

Morfologia citologică caracteristică a agenților rickettsiali comuni ai animalelor mici

FIGURA 207-1 Frotiu de sânge de la o pisică cu Mycoplasma haemofelis acută. Observați localizarea epicelulară a organismelor (1000*).

FIGURA 207-2 Ehrlichia canis morula în citoplasma unei celule mononucleare circulante (1000*). (Cu amabilitatea Dr. Ed Breitschwerdt, Universitatea de Stat din Carolina de Nord.)

FIGURA 207-3 Anaplasma phagocytophilum (săgeată) în citoplasma unui neutrofil circulant al unei pisici inoculate experimental (1000*).

Deși un diagnostic definitiv nu poate fi pus cu următoarele tehnici, citologia fecală sau rectală poate fi luată în considerare pentru toți câinii și pisicile cu diaree pentru a ajuta la ghidarea planului de diagnostic sau terapeutic. O cantitate mică de material fecal trebuie colectată de pe suprafața fecalelor sau de pe peretele rectului cu un tampon de bumbac, care este rulat pe o lamă de microscop de mai multe ori pentru a da zone cu grosimi variate de frotiu. După uscare la aer, lama este în general colorată cu colorant Diff-Quik și examinată pentru celule albe din sânge și bacterii morfologic compatibile cu Campylobacter spp. (spirochete; Figura 207-4) sau Clostridium perfringens (tije care formează spori; Figura 207-5). De asemenea, este posibil ca H. capsulatum sau Prototheca să fie observate în citoplasma celulelor mononucleare. Alte pete pot fi aplicate pentru a ajuta la identificarea protozoarelor enterice (vezi cap. 221).

FIGURA 207-4 Citologie fecală care arată mai multe bacterii spirochete diferite (1000*).

FIGURA 207-5 Citologie fecală care arată bastonașe formatoare de spori în concordanță cu Clostridium spp. (1000*).

Artrosporii și conidiile dermatofitelor pot fi identificate citologic. Firele de păr smulse de la periferia unei leziuni sunt acoperite cu 10% până la 20% hidroxid de potasiu pe o lamă de microscop pentru a curăța resturile.

Lama este apoi încălzită, dar nu fiartă și este examinată pentru dermatofite. Toți câinii sau pisicile cu leziuni cutanate cronice, drenante, trebuie să aibă amprentele leziunilor făcute și evaluate citologic pentru prezența organismelor fungice (Tabelul 207-3). Acest lucru este foarte important dacă Sporothrix schenckii se află pe lista diferențială, deoarece acest organism este capabil de transmitere zoonotică la oameni (Figura 207-6 și cap. 236).6

TABELUL 207-3

Morfologia citologică caracteristică a agenților fungici sistemici la animalele mici

FIGURA 207-6 Sporothrix schenkii (două organisme lângă săgeată) într-un macrofag din drenaj

Infecția cu virusul de temperat canin provoacă incluziuni în limfocitele circulante, neutrofile și eritrocite ale unor câini (vezi cap. 228). Rareori, coronavirusul asociat peritonită infecțioasă feline are ca rezultat incluziuni intracitoplasmatice în neutrofilele circulante (vezi cap. 224). Herpesvirusul felin 1 (FHV-1) are ca rezultat tranzitoriu corpuri de incluziune intranucleară în celulele epiteliale (vezi cap. 229). Cu toate acestea, citologia este de obicei fals negativă pentru bolile virale canine și feline. Tehnicile imunocitochimice sau de amplificare a acidului nucleic sunt în general mai sensibile și mai specifice decât citologia pentru acești agenți.

Țesuturile colectate de la animale cu boli infecțioase suspectate pot fi evaluate prin mai multe tehnici diferite. Specimenele pentru cultură trebuie colectate din probele proaspete și apoi țesuturile pot fi congelate, plasate în soluție tamponată de formol 10% sau plasate în soluții care conțin glutaraldehidă. Evaluarea histopatologică de rutină se efectuează pe țesuturi fixate cu formol. Petele speciale pot fi folosite pentru a maximiza identificarea unor agenți infecțioși, iar clinicianul ar trebui să alerteze laboratorul de histopatologie cu privire la agenții infecțioși suspectați. Specimenele congelate pot fi superioare țesuturilor fixate cu formol pentru tehnicile de colorare imunohistochimică și de amplificare a acidului nucleic. Fixatorii care conțin glutaraldehidă sunt superiori altor fixativi pentru examinarea microscopică electronică a țesuturilor.

Examenul Fecal

Agenții infecțioși sunt de obicei asociați cu boli gastrointestinale. O serie de tehnici de examinare a fecalelor, inclusiv frotiu direct cu soluție salină, citologie fecală sau rectală, flotație fecală, tehnica pâlniei Baermann, tehnici imunologice și tehnici de amplificare a acidului nucleic, sunt utilizate pentru a evalua câinii și pisicile cu vărsături sau diaree (vezi cap. 276-278). În plus, unele tehnici de examinare a fecalelor pot ajuta la diagnosticarea paraziților respiratori, deoarece acești agenți sunt adesea înghițiți și trecuți în fecale (vezi cap. 81).

Flotația fecală este indicată la câini sau pisici cu semne gastrointestinale de boală. Chisturile, oochisturile și ouăle din fecale pot fi concentrate pentru a crește sensibilitatea de detectare. Cele mai multe ouă, oochisturi și chisturi sunt ușor de identificat după centrifugare în soluție de sulfat de zinc sau soluție de zahăr Sheather.7,8 Aceste proceduri sunt superioare tehnicilor de flotație pasivă pentru identificarea majorității paraziților, în special Giardia spp. Dacă este prezentă diaree, flotația fecală este adesea combinată cu examinarea microscopică a fecalelor proaspete, lichide sau cu o examinare umedă pentru prezența trofozoiților protozoari (Giardia spp. [diareea intestinului subțire], T. fetus [diareea intestinului gros] și intestinul Pentatricomonas hominis). O cantitate de 2 mm x 2 mm x 2 mm de fecale sau mucus proaspăt este amestecată bine cu o picătură de 0,9% NaCl sau apă, se aplică o lametă, iar lama este evaluată imediat pentru organismele mobile, examinându-l la o mărire de 100x (Ovideo 207-1).

Tehnici imunologice

Mai multe tehnici imunologice sunt utilizate pentru a identifica agenții infecțioși sau antigenele acestora în fluidele corporale, fecale, celule sau țesuturi. În general, anticorpii policlonali sau monoclonali împotriva agentului în cauză sunt utilizați într-o varietate de metodologii de testare diferite, inclusiv testul de anticorpi fluorescenți direct cu celule, țesuturi sau fecale, imunohistochimia cu țesuturi și teste de aglutinare și teste de imunosorbție legată de enzime (ELISA) pentru detecția antigenului sau plasmă în sânge, ser sau feces. Sensibilitatea, specificitatea, NPV și PPV variază între teste, dar sunt în general ridicate pentru majoritatea analizelor. Unele teste necesită echipamente specializate, cum ar fi microscoape fluorescente și, prin urmare, sunt disponibile numai la laboratoarele de diagnosticare. Alte teste sunt disponibile ca teste la punctul de îngrijire.

Testele antigen disponibile în prezent pentru utilizare cu ser sau plasmă de la câini sau pisici includ Dirofilaria immitis, Cryptococcus neoformans, B. dermatitidis, H. capsulatum și virusul leucemiei feline. Parvovirusul, Cryptosporidium parvum și Giardia spp. procedurile de detectare a antigenului sunt disponibile pentru utilizare cu fecale. Analiza antigenului Blastomyces s-a dovedit de asemenea a avea utilitate clinică folosind urina.9

Tehnicile de imunocitochimie și imunohistochimie sunt disponibile pentru documentarea unei varietăți de boli infecțioase. Aceste proceduri sunt deosebit de valoroase pentru detectarea bolilor virale, detectarea agenților prezenți în număr mic și pentru diferențierea agenților cu caracteristici morfologice similare. În general, aceste tehnici sunt mai sensibile și mai specifice decât tehnicile histopatologice și sunt comparabile cu cultura. Consultați capitolele individuale pentru discuții suplimentare despre aceste teste.

Tehnici de amplificare a acidului nucleic

Reacția PCR amplifică ADN-ul.10 Numerele de copii ADN foarte mici pot fi amplificate la niveluri detectabile cu această tehnică (Figura 207-7). Prin utilizarea unei etape de revers transcriptază, ARN-ul este convertit în ADN; prin urmare, tehnica poate fi folosită și pentru a detecta ARN (RT-PCR). În funcție de agentul infecțios în cauză, tehnicile pot fi mai sensibile decât alte teste disponibile. În plus, rezultatele testelor PCR pot fi adesea returnate în 24 de ore de la depunerea probei, ceea ce este în general mai rapid decât cultura. Cu toate acestea, testele trebuie întotdeauna expediate la un laborator de diagnosticare, deoarece este necesar un echipament special. Dacă organismul în cauză este dificil de cultivat (de exemplu, Ehrlichia spp.) sau nu poate fi cultivat (de exemplu, hemoplasme), testele PCR sunt de un beneficiu deosebit pentru documentarea infecției.

FIGURA 207-7 Exemplu de analiză convențională a reacției în lanț a polimerazei. S, Standarde; 1, amplicon pozitiv; 2, amplicon pozitiv; 3, eșantion negativ.

Specificitatea testelor PCR poate fi foarte mare, în funcție de primerii utilizați în reacție. De exemplu, primerii pot fi proiectați pentru a detecta un gen bacterian, dar nu și altele.

Primerii pot fi, de asemenea, proiectați pentru a identifica o singură specie. De exemplu, un test PCR poate fi dezvoltat pentru a detecta toate Anaplasma spp. sau doar o specie precum A. phagocytophilum.

Testele PCR sunt predispuse la rezultate fals pozitive dacă contaminarea probei are loc în timpul recoltării sau la laboratorul care efectuează procedura. Pot apărea rezultate fals negative dacă proba este manipulată necorespunzător în timpul colectării sau transportului. Unele rezultate ale testelor PCR pot fi, de asemenea, afectate de administrarea de medicamente antimicrobiene înainte de recoltarea probei. De exemplu, hemoplasma sau Bartonella spp. Rezultatele PCR pot fi temporar negative în timpul tratamentului cu antibiotice, chiar dacă infecția persistă. Infecțiile acute au, în general, copii mai mari de ADN (sau ARN) în probe decât infecțiile cronice, deoarece în infecțiile cronice, răspunsul imun a atenuat organismul. Astfel, proba optimă pentru evaluarea prin test PCR este de obicei cea colectată în timpul fazei acute a bolii înainte de tratamentul antimicrobian.

În timp ce multe laboratoare comerciale oferă teste de amplificare a acidului nucleic, nu există o standardizare minimă sau deloc a analizelor. În plus, este posibil să existe puțin control extern al calității la unele laboratoare. De exemplu, probe de la pisici cu și fără infecție cu virusul imunodeficienței feline (FIV) au fost trimise la patru laboratoare diferite care oferă test PCR FIV.11 Laboratorul cu cele mai bune performanțe a obținut rezultatul corect pe 90% din probe; două dintre laboratoare au obținut rezultatul corect pe <60% din probe.

În timp ce testele PCR sunt foarte sensibile, PPV-ul multor teste poate fi foarte scăzut. De exemplu, deoarece tehnica detectează ADN-ul sau ARN-ul atât al organismelor vii, cât și al celor moarte, pot fi obținute rezultate pozitive ale testelor chiar dacă infecția a fost controlată. Atunci când organismul testat infectează în mod obișnuit populația de fond de animale de companie sănătoase, interpretarea rezultatelor pentru un singur animal poate fi dificilă. De exemplu, calicivirusul felin (FCV) este un agent patogen important al pisicilor. Cu toate acestea, organismul este purtat în mod obișnuit de pisicile sănătoase și tulpinile de vaccin vii modificate colonizează pisicile.12 Astfel, deși FCV RT-PCR este o modalitate sensibilă de a documenta infecția cu FCV, PPV-ul unui rezultat FCV RT-PCR este de fapt foarte scăzut. Într-un studiu pe pisici cu și fără stomatită, PPV-ul rezultatelor testelor FCV RT-PCR din tampoane orale a fost de 0%.13 Probleme similare există pentru rezultatele testului FHV-1 PCR.14,15 Într-un studiu pe pisici cu și fără conjunctivită, au fost detectate mai multe teste FHV-1 pozitive în grupul de control sănătos decât grupul cu conjunctivită14.

PCR în timp real sau PCR fluorogenă este un tip de test PCR care poate fi utilizat pentru a determina cantitatea de ADN microbian dintr-o probă (Figura 207-8).12-15 Această tehnică poate fi utilizată pentru a monitoriza răspunsul la tratamentul medicamentos.16-19 Este posibil ca încărcătura de ADN sau ARN dintr-o probă să se coreleze cu prezența bolii pentru unii agenți. Cu toate acestea, acest lucru nu pare să fie adevărat pentru conjunctivita cronică cu FHV-1, Mycoplasma haemofelis sau infecțiile cu „Candidatus M. haemominutum”.16-18.

FIGURA 207-8 Exemplu de urmărire dintr-un test de reacție în lanț a polimerazei (PCR) fluorogen în timp real. CF RFU, unități de fluorescență relativă Curve-fit.

Pe baza acestor observații, este foarte important ca practicienii de animale mici să evalueze cu atenție valorile predictive ale PCR disponibile în prezent și expertiza și fiabilitatea laboratorului care va efectua testele. Noi teste PCR sunt dezvoltate aproape zilnic. Consultați capitolele specifice pentru o discuție despre utilizarea PCR pentru detectarea agenților individuali.

Detectarea anticorpilor

Anticorpi serici

Odată expus la antigene străine, sistemul imunitar generează anticorpi serici (răspuns imun umoral). Fixarea complementului, inhibarea hemaglutinării, neutralizarea serului, testele de aglutinare, imunodifuzia cu gel de agar, testul de anticorpi fluorescenți indirect (IFA), ELISA și imunotestul Western blot sunt utilizate în mod obișnuit pentru a detecta anticorpii serici împotriva agenților infecțioși. Testele de fixare a complementului, inhibarea hemaglutinării, neutralizarea serului și aglutinarea detectează în general toate clasele de anticorpi dintr-o probă de ser. Anticorpii specifici testați cel mai frecvent includ imunoglobulina M (IgM), imunoglobulina G (IgG), imunoglobulina A (IgA) și imunoglobulina E (IgE). ELISA, imunotestul Western blot și IFA sunt tipurile de analize care sunt de obicei adaptate pentru a detecta răspunsuri specifice IgM, IgG sau IgA. Testele imunologice Western blot au avantajul potențial de a permite determinarea diferiților antigeni recunoscuți de răspunsurile imune umorale (Figura 207-9).

eşantion.

Compararea răspunsurilor anticorpilor IgM, IgA și IgG împotriva unui agent infecțios poate fi utilizată pentru a încerca să dovedească infecția recentă sau activă. În general, IgM este primul anticorp produs după expunerea antigenică.20 Schimbarea clasei de anticorpi la IgG are loc în câteva zile până la săptămâni. Răspunsurile IgA serice oglindesc adesea cele ale IgG (Figura 207-10).

FIGURA 207-10 Exemplu ipotetic al răspunsurilor serice IgM, IgG, IgA la un antigen în timp.

Momentul testării anticorpilor este important. În general, testele de anticorpi seric la căței și pisoi nu pot fi interpretate ca răspunsuri specifice până la vârsta de cel puțin 8 până la 12 săptămâni, din cauza prezenței anticorpilor de la mamă trecuți la cățeluș sau pisoi în colostru (vezi cap. 208). Majoritatea agenților infecțioși pot induce boala în decurs de 3 până la 10 zile după expunerea inițială; folosind multe teste, anticorpii IgG seric nu sunt de obicei detectați decât la cel puțin 2 până la 3 săptămâni după expunerea inițială. Pe baza acestor fapte, testele cu anticorpi fals negativi în ser în timpul bolii acute sunt probabil comune în practica animalelor mici. Dacă testarea anticorpilor specifici din ser este negativă inițial la un animal cu boală acută, trebuie efectuată repetarea testării anticorpilor în 2 până la 3 săptămâni pentru a evalua seroconversia. Documentarea creșterii titrurilor de anticorpi este în concordanță cu infecția recentă sau activă. Din cauza unui potențial ușor de variație între teste, este de preferat să se evalueze atât serul acut, cât și cel convalescent utilizând același test în aceeași zi.

Mulți dintre agenții infecțioși întâlniți în practica animalelor mici infectează un procent mare din populație, având ca rezultat producția de anticorpi serici, dar induc boli numai la un număr mic de animale din grupul infectat. Exemplele notabile includ coronavirusuri, Bartonella henselae, Toxoplasma gondii și Borrelia burgdorferi2022. Pentru aceste exemple, deși sunt disponibile teste cu sensibilitate și specificitate bună pentru detectarea anticorpilor serici, PPV pentru prezența bolii este extrem de scăzut, deoarece anticorpii sunt detectați în mod obișnuit la animalele care nu sunt bolnave. Utilitatea diagnostică a unor teste serologice este, de asemenea, limitată din cauza prezenței anticorpilor induși de vaccinare. Exemplele includ coronavirusuri feline, unele teste de Borrelia burgdorferi, FHV-1, FIV, parvovirusuri, calicivirus și virusul bolii canine (vezi cap. 208).

Rezultatele pozitive ale testelor cu anticorpi seric trebuie interpretate întotdeauna doar ca dovezi ale infecției prezente sau anterioare de către agentul în cauză. Infecția recentă sau activă este sugerată de prezența IgM, o creștere a titrului de anticorpi pe parcursul a 2 până la 3 săptămâni sau seroconversie (rezultat anticorp negativ la primul test, rezultat anticorp pozitiv la testarea convalescentului). Dacă este detectată, documentarea creșterii titrurilor de anticorpi poate sugera expunerea recentă la un antigen. Cu toate acestea, perioada de timp de la primul rezultat pozitiv și titrurile maxime de anticorpi poate fi foarte scurtă. De exemplu, unele pisici inoculate experimental cu T. gondii vor trece de la primul titru detectabil la titru maxim în decurs de 1 până la 2 săptămâni.20

Detectarea infecției recente pe baza testării anticorpilor nu dovedește întotdeauna boala din cauza agentului în cauză, mai ales dacă majoritatea animalelor infectate sunt subclinice. Borrelia burgdorferi, T. gondii și B. henselae sunt exemple comune. În schimb, eșecul de a documenta infecția recentă sau activă pe baza testelor serologice nu exclude un diagnostic de boală clinică. De exemplu, mulți câini cu ehrlichioză și câini sau pisici cu infecții fungice sistemice dezvoltă semne clinice de boală după ce titrurile de anticorpi serici au atins platoul.

Animalele individuale variază în ceea ce privește răspunsurile lor umorale împotriva antigenelor specifice. Unele animale au răspuns ridicat și produc concentrații mari de anticorpi specifici, în timp ce altele nu. Astfel, amploarea titrului de anticorpi nu documentează cu siguranță că o expunere la antigenic a fost recentă, activă sau asociată cu o boală clinică. Acest lucru este valabil în special pentru clasa de anticorpi IgG și pentru agenții care au ca rezultat infecții persistente. De exemplu, multe pisici sănătoase inoculate experimental cu T. gondii au titruri de anticorpi IgG >10.000 la 6 ani de la ultima inoculare.20 Deoarece nu există rezultate ale testelor de anticorpi care să demonstreze singure prezența bolii, acestea trebuie combinate cu alți parametri clinici.

Anticorpi în fluidele corporale

Unii agenți infecțioși induc boli ale ochilor și ale sistemului nervos central (SNC). Documentarea anticorpilor specifici agentului din umoarea apoasă, umoarea vitroasă sau LCR poate fi utilizată pentru a documenta implicarea acestor țesuturi. Cuantificarea anticorpilor oculari și LCR este dificil de interpretat dacă sunt prezenți anticorpi serici și boala inflamatorie, deoarece anticorpii seric se scurg în fluidele oculare și LCR în fața inflamației. Detectarea producției locale de anticorpi în ochi sau SNC a fost folosită pentru a ajuta la diagnosticarea infecției cu virusul ciural canin (vezi cap. 228), FHV-1 (vezi cap. 229), bartoneloză felină (vezi cap. 216) și toxoplasmoză felină (vezi cap. 221). Următoarea este o metodă pentru a demonstra producția locală de anticorpi de către ochi sau SNC.

Umor apos sau LCR

anticorp specific Anticorp total seric
Anticorp specific ser Umoare apoasă sau
anticorp total LCR

Dacă acest raport este mai mare de 1, sugerează că anticorpul din umoarea apoasă sau LCR a fost produs local. Această formulă a fost utilizată pe scară largă în evaluarea pisicilor cu uveită. Aproximativ 60% dintre pisicile cu uveită din Statele Unite au valori specifice T. gondii IgM, IgA sau IgG C > 1,23 Tehnica a fost, de asemenea, utilizată pentru a ajuta la demonstrarea faptului că FHV-124 și B. henselae23 sunt cauze ale uveitei la pisici.

Referințe

Lappin MR, Griffin B, Brunt J, et al. Prevalența speciilor de Bartonella, a speciilor de hemoplasmă, a speciilor Ehrlichia, a Anaplasma phagocytophilum și a ADN-ului Neorickettsia risticii în sângele pisicilor și al puricilor acestora în Statele Unite. J Feline Med Surg. 2006;8:85-90.

Lappin, domnule. Testele PCR: sunt cu adevărat teste de „boli” infecțioase? Comp Cont Ed Pract Vet. 2008;30:570-571.

Ceplecha V, Svoboda M, Cepicka I, et al. Mediul InPouch TF-Feline nu este specific pentru Tritrichomonas fetus. Vet Parasitol. 2013;196:503-505.

Gookin JL, Birkenheuer AJ, Breitschwerdt EB, et al. PCR cu un singur tub pentru detectarea fetusului Tritrichomonas în fecalele feline. J Clin Microbiol. 2002;40:4126.

Mekaru SR, Marks SL, Felley AJ, et al. Compararea imunofluorescenței directe, imunotestelor și flotației fecale pentru detectarea Cryptosporidium spp. și Giardia spp. la pisici expuse în mod natural în 4 adăposturi de animale din nordul Californiei. J Vet Intern Med. 2007;21:959.

Jessica N, Sonia RL, Rodrigo C și colab. Evaluarea acurateței diagnosticului a examinării citopatologice a sporotricozei feline [epub ahead of print]. MedMycol. 2015 [pii:myv038].

Dryden MW, Payne PA, Smith V. Diagnosticul precis al Giardia spp. și proceduri adecvate de examinare a fecalelor. Veterinarul Ther. 2006;7:4.

Coelho WM, Gomes JF, Falcão AX, et al. Studiu comparativ a cinci tehnici de diagnosticare a paraziților gastrointestinali canini. Rev Bras Parasitol Vet. 2015;24:223-226.

Foy DS, Trepanier LA, Kirsch EJ, et al. Concentrațiile serice și urinare ale antigenului Blastomyces ca markeri ai remisiunii clinice la câinii tratați pentru blastomicoză sistemică. J Vet Intern Med. 2014;28:305-310.

Veir JK, Lappin MR. Teste de diagnostic molecular pentru boli infecțioase la pisici. Veterinarul Clin North Am

Small Anim Pract. 2010;40:1189-1200.

Crawford PC, Slater MR, Levy JK. Precizia testelor de reacție în lanț a polimerazei pentru diagnosticarea infecției cu virusul imunodeficienței feline la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2005;226:1503.

Radford AD, Coyne KP, Dawson S, et al. Calicivirusul felin. Vet Res. 2007;38:319.

Quimby JM, Elston T, Hawley J, et al. Evaluarea asocierii speciilor Bartonella, herpesvirusul felin 1, calicivirusul felin, virusul leucemiei feline și virusul imunodeficienței feline cu gingivostomatita cronică feline. J Feline Med Surg. 2008;10:66.

Burgesser KM, Hotaling S, Schiebel A, et al. Comparația dintre PCR, izolarea virusului și colorarea indirectă cu anticorpi fluorescenți în detectarea infecțiilor cu herpesvirus feline care apar în mod natural. J Vet Diagn Invest. 1999;11:122.

Maggs DJ, Clarke HE. Sensibilitatea relativă a testelor de reacție în lanț a polimerazei utilizate pentru detectarea ADN-ului herpesvirusului felin de tip 1 în probe clinice și vaccinuri comerciale. Am J Vet Res. 2005;66:1550.

HC scăzut, Powell CC, Veir JK și colab. Prevalența herpesvirusului felin 1, Chlamydophila felis și ADN-ului Mycoplasma spp în celulele conjunctivale colectate de la pisici cu și fără conjunctivită. Am J Vet Res. 2007;68:643.

Tasker S, Caney SM, Day MJ și colab. Efectul infecției cronice cu imunodeficiență feline și eficacitatea tratamentului cu marbofloxacină asupra infecției „Candidatus Mycoplasma haemominutum”. Microbes Infect. 2006;8:653.

Tasker S, Caney SM, Day MJ și colab. Efectul infecției cronice cu FIV și eficacitatea tratamentului cu marbofloxacină asupra infecției cu Mycoplasma haemofelis. Microbiol veterinar. 2006;117:169.

Fontenelle JP, Powell CC, Veir JK și colab. Efectul aplicării topice oftalmice a cidofovirului asupra infecției cu herpesvirus-1 ocular primar indus experimental la pisici. Am J Vet Res. 2008;69:289.

Lappin, domnule. Toxoplasmoza felină: interpretarea rezultatelor testelor de diagnostic. Sem Vet Med Surg. 1996;11:154.

Brunt J, Guptill L, Kordick DL, et al. Association of Feline Practitioners 2006 Raport de grup privind diagnosticul, tratamentul și prevenirea Bartonella spp. infectii. J Feline Med Surg. 2006;8:213.

Littman MP, Goldstein RE, Labato MA, et al. Declarație de consens ACVIM pentru animalele mici privind boala Lyme la câini: diagnostic, tratament și prevenire. J Vet Intern Med. 2006;20:422.

Lappin MR, Kordick DL, Breitschwerdt EB. Bartonella spp. anticorpi și ADN în umoarea apoasă a pisicilor. J Feline Med Surg. 2000;2:61.

Maggs DJ, Lappin MR, Nasisse MP. Detectarea anticorpilor specifici herpesvirusului felin și a ADN-ului în umoarea apoasă de la pisici cu sau fără uveită. Am J Vet Res. 1999;60:932.

CAPITOLUL 208

Vaccinarea animalelor de companie

Michael J. Day

Fișe de informații despre clienți:

Vaccinarea câinelui dvs. Vaccinarea pisicii dvs

Istoria vaccinurilor și a vaccinării

Demonstrarea lui Edward Jenner a protecției încrucișate dintre virusul variolei bovine (vaccinia) și variola umană în 1796 a deschis calea pentru mai mult de două secole de cercetare și dezvoltare în vaccinologia umană și veterinară. Puterea vaccinării în controlul bolilor infecțioase este demonstrată cu ușurință de eradicarea variolei umane în 1979 și eradicarea ulterioară a pestei bovine la rumegătoare în 2011. Cu excepția lucrărilor lui Louis Pasteur privind vaccinurile antirabice, vaccinarea animalelor mici de companie are o istorie mai scurtă, odată cu introducerea timpurie a vaccinurilor feline și a parvovirusului1940. vaccinuri împotriva bolilor în următorul deceniu. Vaccinurile pentru animale de companie sunt acum o industrie globală majoră, cu progrese remarcabile în tehnologie, paralele sau, în cazul vaccinurilor împotriva cancerului, precedând introducerea de produse noi echivalente în medicina umană.

Imunologia vaccinării

Imunizarea activă (spre deosebire de eliberarea de anticorpi preformați în imunizarea pasivă) implică administrarea unui antigen printr-un mijloc care generează un răspuns imun activ și memorie imunologică persistentă în gazdă. Majoritatea vaccinurilor actuale sunt concepute pentru a induce răspunsuri imune efectoare protectoare la agenții infecțioși, dar unele vaccinuri declanșează răspunsuri imune la antigenele canceroase (de exemplu, vaccinul melanomului canin) sau induce răspunsuri imune supresoare la alergeni (de exemplu, imunoterapie specifică alergenilor). Accentul acestui capitol va fi pe fosta clasă de vaccin.

Livrarea unui vaccin are ca scop replicarea răspunsului imun protector natural al gazdei la agentul patogen specific și acum este clar că natura imunității protectoare diferă pentru diferite organisme. Cunoașterea tipului optim de răspuns imun la organismul țintă permite dezvoltarea de vaccinuri eficiente, dar capacitatea de a detecta și măsura răspunsul imun după vaccinare oferă, de asemenea, o „corelație de protecție” care indică faptul că animalul vaccinat are acum imunitate. Pentru vaccinurile pentru animale de companie, corelațiile de protecție depind de organism, de calea de intrare a acestuia în organism, de patogeneza bolii cauzate de infecție și de răspunsul imun optim al gazdei. Pentru unele vaccinuri există o corelație foarte puternică între inducerea anticorpilor specifici organismului circulant și imunitatea protectoare. De exemplu, în cazul virusului bolii canine (CDV), adenovirusului canin-2 (CAV2), parvovirusului canin-2 (CPV2) și parvovirusului felin (FPV), există o asociere puternică între protecție și prezența anticorpului seric neutralizant sau inhibă hemaglutinarea. În cazul herpesvirusului felin-1 (FHV1) corelația mai puternică de protecție este prezența unui răspuns imun mediat de celule, iar în cazul agenților patogeni care infectează căile respiratorii superioare (de exemplu, Bordetella bronchiseptica) cea mai bună corelație de protecție este prezența unui răspuns imun local, al mucoasei. Detectarea răspunsurilor imune mediate de celule sau mucoase este o provocare tehnic, dar acum este simplu să se măsoare răspunsurile anticorpilor seric la animalele vaccinate pentru a indica faptul că acestea au fost protejate de anumite vaccinuri (vezi mai jos).

Știința imunologiei a făcut progrese rapide în ultimele decenii, iar aceste noi cunoștințe ne informează înțelegerea modului în care funcționează vaccinurile și cum am putea proiecta vaccinuri mai eficiente. Răspunsurile imune vaccinale urmează modelul de inducere a imunității active la orice antigen străin.1 Antigenele vaccinului trebuie mai întâi detectate de celulele prezentatoare de antigen (APC), cum ar fi celulele dendritice sau macrofagele, la locul de administrare a vaccinului sau la locurile îndepărtate atinse de agentul infecțios al vaccinului. Interacțiunea dintre antigenul vaccinului și APC implică probabil detectarea „modelelor moleculare asociate microbilor” pe sau în interiorul organismului vaccin cu „receptori de recunoaștere a modelului” pe sau în interiorul APC. APC are o serie de roluri cheie în inducerea activității imunității: (1) procesarea internă și prezentarea fragmentelor mici de peptide din antigenele vaccinului asociate cu moleculele de clasa I sau clasa II ale complexului major de histocompatibilitate (MHC) de pe suprafața celulei, (2) transportarea antigenului vaccinului de la locul de livrare la cel mai apropiat țesut limfoid organizat care transportă limfocitog specific (3) limfoid. un receptor de celule T care poate recunoaște combinația peptidă-MHC pe suprafața APC și (4) activarea acelei celule T prin livrarea de semnale costimulatoare, inclusiv proteine mesager solubile specifice (citokine) care acționează asupra receptorilor de citokine de pe celula T țintă.

Natura antigenului, contextul intrării sale în organism și semnalele primite de la APC, la rândul lor, instruiesc dezvoltarea ulterioară a celulei T CD4+ naive specifice antigenului. Celula T naivă începe să se dividă (proliferarea clonală), dar ia și un fenotip funcțional specific, fie ca celulă CD4+ T helper (Th) 1, Th2, Th17 sau Treg (Treg). Celulele Th1 sunt caracterizate prin producerea de interferon citokin (IFN)-gamma și stimularea imunității mediate de celule care implică activarea celulelor T citotoxice CD8+ (Tc) și a celulelor natural killer (NK). Celulele Th17 produc citokine, inclusiv interleukina (IL)-17 și sunt importante, printre altele, în răspunsul imun la infecțiile fungice mediate de granulocite și macrofage. Celulele Th2 produc citokine inclusiv IL-4, IL-5, IL-9 și IL-13 și sunt cheie pentru generarea imunității umorale prin coactivarea și proliferarea clonală a limfocitelor B specifice antigenului, transformarea lor în plasmocite și secreția de anticorpi specifici antigenului (în contextul vaccinurilor, în general din clasa imunoglobulinei IgA sau IgA). Cu fiecare dintre aceste evenimente de activare, vor fi produse limfocitele T și B cu memorie de lungă durată și acestea sunt cele care mediază răspunsul imun protector vaccinal uneori pe viață. Celulele Treg sunt populația care suprimă răspunsurile imune active și este probabil ca administrarea imunoterapiei specifice alergenilor să funcționeze cel puțin parțial prin stimularea acestei populații.

Deși este probabil ca multe vaccinuri care conțin agenți infecțioși să stimuleze atât elemente ale imunității celulare (Th1) cât și umorale (Th2), răspunsurile imune vaccinale cu anticorpi puternic circulanți sau mucoși ca corelație de protecție ar putea fi dominate de imunitatea condusă de Th2, în timp ce cele care necesită un răspuns celular ar putea implica răspunsul imun dominat de Th1.

Epidemiologia vaccinării

În practica animalelor mici de companie, vaccinarea este acum parte a „medicamentului individualizat”, iar cerințele de vaccinare ar trebui adaptate nevoilor fiecărui animal de companie (vezi mai jos). Cu toate acestea, vaccinarea nu se referă doar la protejarea individului; ar trebui să se refere și la protejarea populației prin conferirea „imunitații de turmă”. Conceptul de imunitate de turmă sugerează pur și simplu că, cu cât există mai mulți indivizi vaccinați într-o comunitate, cu atât este mai dificil pentru multe infecții să se răspândească prin acea comunitate atunci când infecțiile sunt introduse.

Imunitatea de turmă este cel mai bine demonstrată în cazul infecției cu virusul rabiei canine, unde, din cauza valorii Ro relativ scăzute, acoperirea vaccinală a 70% din populație va asigura protecția populației umane și animale împotriva bolii. Ro este definit ca numărul de cazuri secundare cauzate de un individ infectat într-o populație complet susceptibilă, iar pentru rabie acesta este în jur de 1,2 (însemnând că fiecare câine turbat infectează în medie 1,2 alții). Scopul nostru ar trebui să fie întotdeauna să maximizăm numărul de animale vaccinate din efectivul nostru, dar suntem departe de a obține o acoperire vaccinală de 50% pentru animalele de companie în majoritatea zonelor (chiar și în lumea dezvoltată). O reducere a imunității de turmă existentă poate duce, de asemenea, la reapariția bolilor infecțioase. Un exemplu excelent în acest sens a fost izbucnirea infecției cu CDV în Finlanda la mijlocul anilor 1990. Peste 5.000 de câini au murit în timpul acestui focar, ceea ce a reflectat o reducere a absorbției vaccinării în efectivul canin.2

Tipuri de vaccin

Gama de vaccinuri pentru animale de companie s-a extins considerabil în ultimii ani. Este util să se ia în considerare vaccinurile ca fiind de natură „infecțioasă" sau „neinfectioasă". Un vaccin infectios contine un organism viu, dar atenuat, intreg, care este capabil sa circule in organism, sa infecteze celulele si sa se replica in interiorul lor, stabilind o infectie de nivel scazut si tranzitorie care genereaza un raspuns imun puternic fara a fi nevoie de stimulare imuna nespecifica suplimentara (de exemplu, prin incorporarea unui adjuvant). De exemplu, un vaccin CPV infecțios duce la viremie tranzitorie și la eliminarea fecale a virusului vaccinului post-vaccinare.3 Vaccinurile infecțioase sunt cunoscute și ca vaccinuri „vii", „vii atenuate" sau „vii modificate".

Un vaccin neinfecțios conține un întreg organism care este ucis și inert, de obicei după tratamentul cu unul dintr-o serie de agenți chimici. Alte tipuri de vaccin neinfectios includ antigene imunodominante selectate extrase din organism sau produse folosind tehnici biologice moleculare ca antigene recombinante. Acestea sunt denumite „vaccinuri subunități". Prin urmare, vaccinurile neinfecțioase nu pot produce infecție activă și adesea necesită încorporarea adjuvantului. Vaccinurile neinfecțioase necesită, în general, doze multiple pentru a genera imunitate și readministrare mai frecventă (adică, stimularea) pentru a menține protecția imunologică și memoria. Din aceste motive, cu unele excepții (vezi mai jos), o versiune infecțioasă a unui vaccin va fi în general preferată atunci când există posibilitatea de a alege între un produs infecțios sau neinfectios.

Cele mai noi forme de vaccin neinfectios sunt produse folosind tehnici moleculare. Vaccinurile „recombinate cu vectori" implică inserarea de material genetic care codifică o proteină imunodominantă din organismul țintă (de exemplu, virusul leucemiei feline [FeLV], CDV sau virusul rabiei canine) în materialul genetic al unui virus „purtător" benign care este incapabil să provoace boli la specia țintă (de exemplu, utilizarea virusului variolei canare la câine sau pisică). Vaccinurile „ADN gol" elimină în întregime necesitatea unui organism purtător și se bazează pe administrarea unei plasmide bacteriene care conține gena de interes. Aceste plasmide sunt preluate de celulele gazdă (inclusiv APC-uri) prin procesul de „transfecție", având ca rezultat expresia antigenului imunodominant din organismul țintă de către celulele gazdă. Vaccinul melanomului canin utilizează această tehnologie.4

Mijloacele de livrare a vaccinurilor animalelor de companie se extind, de asemenea, în gamă. Majoritatea vaccinurilor tradiționale sunt administrate prin injecție subcutanată cu ac, dar din ce în ce mai multe organisme vaccinale sunt administrate pe cale intranazală și un produs este administrat acum pe cale orală. Administrarea vaccinului direct la locul anatomic al infecției naturale va conferi cel mai relevant și mai puternic răspuns imun protector. Vaccinurile ADN cu vector recombinant sau nu au fost, de asemenea, administrate printr-o cale percutanată „fără ace”, care implică utilizarea unui sistem transdermic de înaltă presiune. Această cale de livrare are avantajul de a utiliza o cantitate mai mică de vaccin, în timp ce vizează mai precis populațiile cheie de APC din epidermă și dermă ale pielii.

Licențiere pentru vaccinuri

Ca și în cazul oricărui produs farmaceutic, vaccinurile veterinare trebuie să treacă printr-o procedură de reglementare riguroasă înainte de a veni pe piață. În esență, vaccinurile trebuie să fie demonstrate a fi sigure pentru utilizare la speciile țintă, trebuie să fie produse la standarde de înaltă calitate și trebuie să fi demonstrat eficacitatea în a fi capabile să protejeze împotriva bolilor infecțioase. Testarea eficacității implică în general studii experimentale de provocare, în care animalele vaccinate și nevaccinate sunt provocate cu agent infecțios virulent la un moment definit după vaccinare. Vaccinul trebuie să poată oferi o protecție acceptabilă împotriva infecțiilor sau bolii clinice.

Aceste studii de reglementare formează baza „revenției” pentru vaccin, care va fi detaliată (împreună cu alte informații) pe fișa tehnică a vaccinului sau „rezumatul caracteristicilor produsului”. Practicienii ar trebui să fie conștienți de faptul că afirmația pentru vaccinuri poate fi diferită și că niciun vaccin, uman sau animal, nu poate fi garantat pentru a oferi protecție 100%. Unele vaccinuri vor pretinde că previn infecția cu organismul, dar altele vor pretinde doar că ameliorează severitatea semnelor clinice după infecție și nu că previn infecția sau chiar eliminarea agentului infecțios.

Evenimente adverse după vaccinare

Istoria de 60 de ani a vaccinării animalelor de companie a avut efecte profunde asupra sănătății și bunăstării populației de animale de companie, cu multe boli infecțioase care nu mai sunt la fel de răspândite ca odinioară în numeroase zone geografice. În plus, în cazul vaccinării antirabice canine și, mai recent, vaccinării canine împotriva Leishmania, vaccinarea câinilor a avut un impact major asupra sănătății umane. Nu există nicio îndoială că vaccinarea este un element cheie al îngrijirii medicale preventive pentru animalele de companie și trebuie promovată de profesia de medic veterinar.

Cu multe milioane de animale vaccinate în întreaga lume în fiecare an, este inevitabil ca, în rare ocazii, unele animale să prezinte evenimente adverse după vaccinare. Există un spectru larg de astfel de evenimente adverse asociate vaccinului recunoscute la animalele de companie și pentru majoritatea dintre ele patogeneza precisă (adică modul în care un vaccin ar putea duce mecanic la reacție) este necunoscută.5 La un capăt al spectrului se află apariția frecventă a pirexiei ușoare și tranzitorii, letargie și anorexie, în special la animalele tinere de 2-33 ani. Acest „eveniment advers” indică pur și simplu că vaccinul stimulează imunitatea cu eliberarea de citokine proinflamatorii ca parte a răspunsului respectiv. La celălalt capăt al spectrului se află reacțiile letale, cum ar fi anafilaxia acută (vezi cap. 137), inducerea bolii autoimune care pune viața în pericol (vezi cap.

10), sau inducerea sarcomului la locul de injectare la felin (FISS; vezi cap. 346). Unele studii au încercat să cuantifice frecvența unor astfel de reacții, iar cele mai mari investigații epidemiologice sugerează că acestea ar putea apărea la aproximativ 30 până la 50 de animale pentru fiecare 10.000 de animale care sunt vaccinate.

Există multe discuții pe internet despre siguranța vaccinurilor veterinare de la grupurile de presiune bine intenționate, iar acest lucru continuă să provoace îngrijorare în rândul proprietarilor de animale de companie. Profesia veterinară are obligația de a informa că riscul foarte mic de evenimente adverse în urma vaccinării este cu mult depășit de beneficiile pentru animalul de protecție împotriva bolilor infecțioase care pun viața în pericol.

Schimbări în practica de vaccinare

Condusă de preocupările profesionale și publice cu privire la siguranța vaccinurilor pentru animalele de companie, profesia de medic veterinar a înființat o serie de grupuri de experți științifici pentru a lua în considerare vaccinarea și modul în care aceasta ar putea fi cel mai bine administrată în contextul practicii veterinare moderne. În acest scop, o serie de paneluri au elaborat linii directoare pentru vaccinarea câinilor și pisicilor. Primul dintre aceste grupuri a fost Academia Americană a Practicanților de Feline, care a produs ghiduri încă din 1998, cu cea mai recentă iterație publicată în 2013.8 Asociația Americană a Spitalelor pentru Animale a elaborat ghiduri pentru vaccinarea canină, ultima actualizare în 20119, iar Consiliul consultativ pentru bolile pisicilor a publicat, de asemenea, ghiduri pentru vaccinarea pisicilor. Grupul de Ghid de Vaccinare al Asociației Mondiale a Veterinării Animalelor Mici (WSAVA) (VGG), care a produs sfaturi pentru vaccinarea atât a câinilor, cât și a pisicilor pentru practicieni din cele 80 de țări membre WSAVA11 și, mai recent, în special pentru practicienii de pe continentul asiatic.12 VGG lucrează în prezent la o revizuire a ghidurilor mondiale din 2015. În realitate, acum există o mare consecvență în recomandările date în aceste diverse documente de ghid și, de-a lungul timpului, recomandările date în fișele de date privind vaccinurile se îndreaptă și spre cele date în ghiduri.

Practicienii ar trebui să fie conștienți de faptul că liniile directoare sunt o distilare a celei mai recente gândiri științifice privind vaccinurile și livrarea vaccinurilor și sunt concepute pentru a oferi informații medicilor veterinari, astfel încât aceștia să își poată formula propriile politici de practică privind vaccinarea. Recomandările ghidurilor pot diferi de cele date pe fișele de date privind vaccinurile, deoarece grupurile de ghiduri iau în considerare studii științifice recente, publicate și nepublicate, care pot data după producerea unei fișe de date. Fișele de date ale vaccinurilor (sau RCP-urile) sunt documentul legal care descrie modul în care trebuie utilizate vaccinurile, dar orice medic veterinar poate folosi un vaccin „off-label” în conformitate cu recomandările ghidurilor și cu consimțământul informat al clientului. Niciun medic veterinar nu a fost vreodată urmărit penal pentru că nu a respectat recomandările producătorului pentru livrarea vaccinului.

Vaccinuri de bază versus noncore

Grupurile de ghiduri de vaccinare au adoptat conceptul de clasificare a vaccinurilor în una din trei categorii. Un vaccin „de bază” este unul pe care fiecare câine sau pisică, indiferent unde sau cum trăiește, ar trebui să îl primească, deoarece protejează acel animal împotriva bolilor infecțioase care pot fi letale sau pot cauza morbiditate ridicată. Conceptul de vaccinare de bază încorporează și vaccinarea antirabică, care ar trebui administrată tuturor câinilor și pisicilor din orice țară în care boala este endemică, chiar dacă legislația nu impune acest lucru. În schimb, un vaccin „noncore” este unul pe care fiecare câine sau pisică nu trebuie să îl primească. Alegerea administrării unui vaccin secundar ar trebui să se bazeze pe luarea în considerare a prevalenței geografice a infecției, a stilului de viață al animalului de companie individual și a riscului ca animalul respectiv să intre în contact cu infecția. O a treia categorie de „nerecomandat” este utilizată pentru vaccinurile care nu au suficiente dovezi științifice pentru a justifica utilizarea lor în teren.

Vaccinarea de bază pentru câini

Vaccinurile de bază pentru câini sunt cele care protejează împotriva CDV (vezi cap. 228), CAV (vezi cap. 228) și CPV (vezi cap. 225), iar pentru orice câine dintr-o țară cu rabie endemică, vaccinul antirabic (Tabelul 208-1; vezi cap. 226). Alegerea vaccinurilor de bază pentru câine este așadar simplă și necontroversată. Cea mai eficientă și convenabilă formulare a vaccinurilor de bază pentru câini este un produs infecțios trivalent (virus viu modificat), care ar trebui să fie selectat deasupra produselor neinfecțioase similare dacă sunt disponibile. În unele țări, este disponibil un vaccin CDV cu vector virus recombinant. Deși, prin urmare, utilizarea vaccinurilor de bază sună simplă, în multe țări apare complicația că cei trei antigeni de bază sunt adesea formulați cu componente suplimentare non-core în orice combinație de până la „opt în unu”. Acest lucru face foarte dificil pentru practicienii din acele țări vaccinarea în conformitate cu ghidurile actuale și se speră că, în timp, industria va oferi acestor țări aceeași gamă de vaccinuri care este disponibilă în altă parte.

TABELUL 208-1

Vaccinarea recomandată pentru nucleul canin

Pentru detalii complete, consultați Ghidurile de vaccinare WSAVA11 sau AAHA9.

CAV, adenovirus canin; CDV, virusul bolii canine; CPV, parvovirus canin; DOI, durata imunității; MLV, virus viu modificat.

Vaccinarea de bază trebuie începută în copilărie sau pisoi. Este bine cunoscut de către practicieni că puii și pisoii dobândesc imunitate maternă pasivă sub formă de anticorpi prin luarea de colostru în aproximativ primele 24 de ore de viață. Acest anticorp derivat matern (MDA) circulă la nou-născut și oferă protecție pasivă împotriva infecțiilor în primele săptămâni de viață. MDA canin are un timp de înjumătățire de aproximativ 11 zile, ceea ce înseamnă că la fiecare 11 zile rămâne o jumătate din cantitatea de MDA circulant decât era prezentă cu 11 zile înainte. Prezența MDA interferează cu capacitatea nou-născutului de a-și dezvolta propriul răspuns imun protector la majoritatea vaccinurilor de bază disponibile în prezent. La un moment dat după naștere, cantitatea de MDA rămasă este insuficientă pentru a oferi protecție imunologică completă, dar totuși suficientă pentru a bloca răspunsul imun endogen. Această perioadă scurtă de timp este denumită „fereastra susceptibilității". Nu este posibil să se prevadă cu exactitate când apare această „fereastră" pentru un nou-născut, deoarece cantitatea de MDA transferată va varia între pui și în cadrul puiilor pentru indivizi. Până de curând, se credea că la majoritatea puilor „fereastra" se întinde între 8-10 săptămâni, așa că un program de vaccinare de bază de 8 și 12 săptămâni ar induce un răspuns imun primar fie la 8, fie la 12 săptămâni la toți cățeii. Știm acum că acesta nu este cazul și, prin urmare, nivelurile de blocare ale MDA sunt probabil să persistă la 10% dintre pui la vârsta de 12 săptămâni (RD Schultz, studiu nepublicat). Din acest motiv, toate ghidurile de vaccinare canină recomandă acum o serie de trei vaccinuri primare la pui: începând cu vârsta de 8-9 săptămâni, cu un al doilea vaccin 3-4 săptămâni mai târziu și un al treilea vaccin administrat între 14-16 săptămâni (și de preferință la sfârșitul de 16 săptămâni sau mai mult al acelui spectru). În mod esențial, un vaccin „de stimulare" trebuie administrat puilor în primul an de viață, iar acesta este adesea administrat la vârsta de 12 luni sau la 12 luni după vaccinul primar final. Acolo unde se suspectează că MDA este scăzută, în multe țări există produse care conțin antigene CDV și CPV care pot fi administrate începând cu vârsta de 6 săptămâni, dar vaccinurile infecțioase nu trebuie administrate cățeilor la vârste mai mici (în special înainte de vârsta de 4 săptămâni).

În zonele endemice, puii trebuie vaccinați și împotriva rabiei canine. Toate vaccinurile antirabice canine sunt produse ucise și cu adjuvant. Recomandarea globală este ca unul dintre aceste vaccinuri să fie livrat la vârsta de 12 săptămâni, cu un al doilea vaccin administrat în primul an de viață. Orientările WSAVA sugerează, de asemenea, că în zonele extrem de endemice (de exemplu, în Africa sau Asia) un al doilea vaccin antirabic poate fi administrat la vârsta de 16 săptămâni.

Pentru câinii adulți, livrarea vaccinării de bază este acum, de asemenea, relativ simplă. Vaccinurile de bază pentru câini (adică, CDV, CAV2 și CPV2) sunt extrem de eficiente și există o corelație extrem de puternică între prezența anticorpului seric împotriva antigenului și protecția împotriva bolii. Una dintre cele mai mari schimbări globale în practica de vaccinare canină a fost în ceea ce privește frecvența revaccinării de bază a câinilor adulți. Vaccinurile infecțioase trivalente de bază au fost licențiate inițial cu o „durată a imunității" (DOI) de 1 an, ceea ce înseamnă pur și simplu că un studiu experimental de provocare a determinat că câinii vaccinați erau protejați la 1 an de la vaccinare împotriva provocării infecțioase. Cu toate acestea, acesta a fost întotdeauna un DOI minim și a fost bine recunoscut că câinii vaccinați în mod corespunzător ca pui (și niciodată din nou) aveau de obicei concentrații de anticorpi seric de protecție pe tot parcursul vieții. Acum există date care arată că DOI minim pentru vaccinurile infecțioase cu miezul canin este de fapt de 9 ani (prin provocare experimentală)13 și că titrurile de anticorpi de protecție pot persista cel puțin 15 ani după vaccinarea cățelușului. Ca răspuns la ghidurile de vaccinare, producătorii de vaccinuri au efectuat noi studii de provocare care au furnizat dovezi pentru un DOI minim de 3 sau 4 ani. În consecință, în ultimul deceniu, majoritatea fișelor de date privind vaccinurile au fost acum modificate pentru a reflecta acest fapt și recomandă revaccinarea câinilor adulți cu vaccinuri infecțioase de bază numai la fiecare 3 sau 4 ani.

Știind că revaccinarea trienală încă reflectă doar DOI minim și că există o corelație excepțional de puternică între protecție și anticorpul seric la CDV, CAV și CPV, mulți practicieni aleg acum să efectueze teste serologice la fiecare 3 ani, în loc să revaccineze automat un câine adult. Testarea serologică a devenit acum mai accesibilă odată cu disponibilitatea truselor de testare în clinică care pot determina rapid dacă un câine are anticorpi seric la aceste trei antigene virale.

Vaccinarea câinilor adulți împotriva rabiei poate fi acum efectuată trienal, deoarece în multe țări vaccinurile antirabice neinfecțioase cu adjuvant produse la nivel internațional poartă un DOI licențiat de 3 ani. Acest lucru poate deveni problematic în țările în care există încă o cerință legală de a furniza revaccinarea anuală, chiar și acolo unde este disponibil un produs de 3 ani. În această situație, profesia de medic veterinar ar trebui să conducă în lobby pentru a permite legii să țină pasul cu știința. De asemenea, este de remarcat faptul că în unele țări există vaccinuri produse la nivel național cu un DOI de 1 an și că nu există dovezi că aceste produse pot proteja pentru perioade mai lungi. În cele din urmă, vaccinarea antirabică pentru câinii de companie individuali care vizitează medicul veterinar este diferită de campaniile de vaccinare în masă din țările endemice. În acest ultim context, este important să se mențină revaccinarea anuală, pur și simplu din cauza fluctuației ridicate a populației în comunitățile de câini „roaming liber”.

Vaccinarea non-core pentru câini

Cele mai utilizate vaccinuri non-core pentru câini sunt cele care conferă protecție împotriva agenților patogeni din grupul responsabil de complexul bolii respiratorii infecțioase canine (CIRD) („tuse canină”; adică Bordetella bronchiseptica, CAV2 și virusul parainfluenza canin [CPiV]; vezi cap. 227) și împotriva leptospirozei (Tabelul 22;1708-22;1708). Alte vaccinuri non-core cu disponibilitate geografică mai restrânsă includ cele împotriva Borrelia (vezi cap. 211), virusul gripal canin (CIV; vezi cap. 227), virusul herpes canin (vezi cap. 228), Leishmania (vezi cap. 221) și Babesia (vezi cap. 221).

TABELUL 208-2

Vaccinarea Canin Noncore recomandată

Pentru detalii complete, consultați Ghidurile de vaccinare WSAVA11 sau AAHA9; utilizarea vaccinurilor non-core este selectată pe baza evaluării riscurilor. CAV2, adenovirus canin tip 2; CPiV, virusul parainfluenza canin.

Acolo unde stilul de viață al unui câine individual justifică utilizarea unui vaccin CIRD, trebuie amintit că în acest complex există numeroși agenți patogeni care nu sunt reprezentați în vaccinurile actuale și că această boală are și alte aspecte (de exemplu, de mediu). Un vaccin CIRD nu va preveni boala clinică, dar poate ameliora severitatea acesteia. Aceste vaccinuri sunt disponibile în diferite combinații ale celor trei antigene enumerate mai sus și fie sub formă de formulări injectabile (Bordetella bronchiseptica neinfecțioasă ucisă), intranazală (Bordetella bronchiseptica infecțioasă atenuată cu sau fără CPiV și CAV2) și acum, orală (Bordetella bronchiseptica infecțioasă atenuată). Vaccinurile intranazale și orale pot fi administrate ca doză unică la căței (vaccinurile intranazale pot fi utilizate încă de la vârsta de 3-4 săptămâni, iar vaccinul oral de la vârsta de 8 săptămâni), în timp ce vaccinurile injectabile sunt administrate prin două injecții la 2-4 săptămâni. Toate aceste vaccinuri trebuie administrate anual câinilor adulți pentru a menține imunitatea protectoare.

Leptospiroza canină este în prezent o boală care primește mult interes în cercetare (vezi cap. 217). Numeroase studii încep acum să măsoare prevalența geografică a acestei infecții și serogrupurile bacteriilor implicate în cazurile de teren. Aceste noi cunoștințe au condus la introducerea de noi vaccinuri multivalente neinfecțioase (ucise) împotriva leptospirozei canine.16 Vaccinul tradițional canin Leptospira conținea serogrupurile L. canicola și L. icterohaemorrhagiae, dar acum vaccinuri trivalente sau cvadrivalente (de exemplu, în Statele Unite ale Americii L. canicola, L. icterohae) și L. icterohaemorr grippogia) poartă L. grippogia. o gamă mai largă de serogrupuri. Un câine vaccinat împotriva leptospirozei ar putea fi în continuare susceptibil la boală, deoarece există numeroase serogrupuri (neincluse în vaccinuri) care pot provoca această infecție. În multe părți ale lumii, vaccinul canin Leptospira este considerat „de bază" mai degrabă decât „non-core" din cauza credinței că aceasta este o boală foarte răspândită și severă, care are, de asemenea, potențiale implicații zoonotice. Cu toate acestea, în alte zone boala nu este recunoscută, așa că liniile directoare globale reflectă acest lucru prin clasificarea vaccinului ca non-core.

Sfaturile privind vaccinarea căţeilor împotriva leptospirozei diferă între fișele tehnice de vaccin și recomandările ghidurilor, deși în toate cazurile se recunoaște că sunt necesare două doze de vaccin, la 2-4 săptămâni distanță. Studiile experimentale efectuate de producători au dovedit că vaccinul poate induce imunitate atunci când este integrat cu sincronizarea vaccinurilor de bază canine administrate căţeilor; cu toate acestea, liniile directoare sugerează amânarea administrării vaccinului până la finalizarea seriei virale de bază (adică, la 16 săptămâni sau mai mult). Această recomandare se bazează în mare parte pe preocupările tradiționale că bacterinele cu adjuvant pot declanșa reacții alergice la câinii tineri. Indiferent de vaccinul Leptospira utilizat, câinii adulți trebuie revaccinați anual pentru a menține imunitatea protectoare, iar liniile directoare WSAVA sugerează, de asemenea, că pentru câinii cu risc crescut de expunere, ar putea fi luată în considerare revaccinarea la 6 luni.

CIV neinfecțios (virus ucis) sau Borrelia (bacterie ucisă sau vaccinuri subunități recombinate) se administrează cățeilor prin injecție (de două ori, la 2-4 săptămâni distanță) și apoi prin rapel anual câinilor adulți.

Vaccinuri nerecomandate pentru câini

Grupurile de ghiduri de vaccinare nu recomandă, în general, utilizarea vaccinurilor împotriva coronavirusului enteric canin (CCoV) sau Giardia. CCoV induce numai boli gastrointestinale ușoare la câini, cu excepția cazului în care există infecție concomitentă cu CPV și nu a fost posibilă inducerea bolii CCoV experimentale la câini cu vârsta peste 6 săptămâni, ceea ce face imposibilă evaluarea eficacității oricărui vaccin. Studiile de teren nu au arătat dovezi clare că CCoV este un agent patogen gastrointestinal primar la această specie. Vaccinurile Canine Giardia au fost acum eliminate de pe majoritatea piețelor globale, dar persistă în unele țări. Infecția cu Giardia canină este de prevalență scăzută, nu pune viața în pericol, răspunde la terapie și este rareori zoonotică. Nu există dovezi că tulpina de Giardia inclusă în vaccin conferă protecție încrucișată împotriva multiplelor tulpini care ar putea infecta câinii.

Vaccinarea de bază pentru pisici

Vaccinurile de bază pentru pisici sunt universal considerate a fi cele care protejează împotriva FPV (vezi cap. 225), FHV1 (vezi cap. 229) și calicivirus feline (FCV; vezi cap. 229), iar în orice țară în care rabia este o boală endemică (vezi cap. 226), pisicile ar trebui, de asemenea, să primească vaccinarea împotriva rabiei, chiar dacă legea nu este obligatorie (T3). Vaccinurile de bază pentru pisici sunt adesea disponibile ca o combinație trivalentă de antigene infecțioase (virale vii modificate) sau antigene neinfecțioase (adjuvantați uciși sau neadjuvantați), iar în unele țări este disponibilă o combinație infecțioasă intranazală (virale vii modificate). Cele două componente ale tractului respirator (FHV1 și FCV) sunt, de asemenea, formulate uneori ca un vaccin bivalent pentru a fi utilizat împreună cu vaccinul FPV monovalent. Un produs FCV neinfecțios (ucis și fără adjuvant) conține două tulpini de virus. În general, preferința ar trebui să fie pentru vaccinul injectabil infecțios ca induce cel mai eficient răspuns de protecție la toate cele trei componente; cu toate acestea, vaccinurile neinfecțioase trebuie selectate pentru a fi utilizate la pisicile infectate cu retrovirus sau pentru rarele ocazii în care pisicile ar putea fi vaccinate în timpul sarcinii sau pentru a fi utilizate în gospodăriile cu mai multe pisici unde nu există o boală preexistentă a tractului respirator superior. Aceleași vaccinuri antirabice neinfecțioase (omorâte și cu adjuvant) sunt utilizate la pisici ca și la câini, dar pentru pisică există în plus un vaccin recombinant neinfectios cu vector viral împotriva rabiei.

TABELUL 208-3

Vaccinarea recomandată pentru feline

Pentru detalii complete, consultați Ghidurile de vaccinare WSAVA,11 AAFP8 sau ABCD10.

DOI, Durata imunității; FCV, calicivirus felin; FHV1, herpesvirus-1 felin; FPV, virusul panleucopeniei feline.

Aceleași considerații legate de MDA se aplică la pisoi ca și la căței; cu toate acestea, studii recente sugerează că persistența MDA la pisoi poate fi chiar mai lungă decât la pui, unii pisoi având niveluri de blocare ale MDA până la vârsta de 20 de săptămâni.17,18 Sfaturile pentru vaccinarea de bază a pisoilor sunt similare cu cele pentru căței. Vaccinarea ar trebui să înceapă la vârsta de 8-9 săptămâni, cu o a doua doză administrată 3-4 săptămâni mai târziu și a treia doză administrată la 16 săptămâni sau mai mult (trecând de la unele recomandări curente pentru 14-16 săptămâni). Din nou, revaccinarea în primul an de viață, adesea la vârsta de 12 luni sau la 12 luni după vaccinarea primară finală, este crucială. Vaccinarea antirabică a pisoilor se face printr-o singură injecție la vârsta de 12 săptămâni, cu o a doua injecție la 12 luni.

Vaccinarea de bază a pisicilor adulte este supusă unei dezbateri mai mari decât cea pentru câine. Un număr de vaccinuri FPV (fie produse monovalente, fie în care FPV este încorporat într-un vaccin trivalent) au acum un DOI minim licențiat de 3 ani. Vaccinurile FPV, ca și vaccinurile canine de bază, prezintă o corelație puternică între prezența anticorpilor seric și protecție, dar nu este cazul componentelor FHV1 și FCV. Vaccinurile FPV conduc, de asemenea, la o protecție de lungă durată, cu un DOI minim demonstrat de 7,5 ani pentru vaccinul neinfecțios într-un studiu.19 Prin urmare, atunci când gama de produse disponibilă permite, recomandările actuale sunt pentru revaccinarea trienală a pisicilor adulte împotriva FPV. Având în vedere corelația puternică dintre seropozitivitate și protecție pentru FPV, unele practici aleg acum să utilizeze trusa de testare serologică rapidă în clinică pentru a determina protecția și a decide cu privire la frecvența revaccinării.20,21 Rețineți că astfel de teste serologice nu ar trebui să formeze baza de luare a deciziilor pentru componentele centrale ale tractului respirator superior.

În schimb, toate vaccinurile actuale FHV1 și FCV pentru feline poartă un DOI minim licențiat de 1 an, deși în același studiu citat mai sus, un vaccin trivalent neinfecțios a oferit o protecție la fel de bună împotriva provocării infecțioase la pisicile vaccinate ultima dată cu 7,5 ani în urmă, în comparație cu pisicile care au primit vaccinuri de rapel obișnuite pentru adulți. Recomandările pentru revaccinarea pisicilor adulte împotriva FHV1 și FCV sunt, prin urmare, mai variabile și determinate de riscul de expunere al fiecărei pisici. O pisică cu risc scăzut (de exemplu, un animal solitar de interior care nu vizitează crizele) poate fi vaccinată în siguranță trienal (ca pentru FPV), dar o pisică cu risc ridicat (de exemplu, o pisică de interior-exterior sau o pisică dintr-o gospodărie cu mai multe pisici sau care vizitează în mod regulat pisici) poate primi mai bine un vaccin anual sau bienal împotriva componentelor virusului respirator respirator superior.

Pisicile adulte pot fi revaccinate împotriva rabiei trienal (în funcție de cerințele legale) atunci când se utilizează fie un vaccin neinfecțios (adjuvant ucis), fie un vaccin recombinat cu vector de virus care poartă un DOI licențiat de 3 ani.

Vaccinarea non-core pentru pisici

Vaccinurile secundare pentru pisici le includ pe cele care protejează împotriva FeLV (vezi cap. 223), Chlamydia felis (fostă Chlamydophila felis; vezi cap. 229) și Bordetella bronchiseptica (vezi cap. 227 și 229). Vaccinul împotriva virusului imunodeficienței feline (FIV; vezi cap. 222) este clasificat în mod variabil ca necorespunzător sau nerecomandat (Tabelul 208-4).

TABELUL 208-4

Vaccinarea recomandată pentru feline noncore

Pentru detalii complete, consultați Ghidurile de vaccinare WSAVA,11 AAFP8 sau ABCD10; utilizarea vaccinurilor non-core este selectată pe baza evaluării riscurilor.

FeLV, virusul leucemiei feline; FIV, virusul imunodeficienței feline.

Prevalența infecției cu FeLV variază geografic și s-a redus în ultimii ani, dar în multe țări este considerat important să se ofere protecție pisicilor împotriva acestui virus, iar în unele țări vaccinul este considerat mai mult de bază decât noncore. Este disponibilă o gamă de vaccinuri FeLV, inclusiv vaccinuri neinfecțioase (virus întreg ucis) și vaccinuri subunități, ambele fiind adjuvantate și un produs recombinat cu vector de virus și fără adjuvant. În general, aceste vaccinuri pot fi administrate la pisoi de la vârsta de 8 săptămâni, cu un al doilea vaccin administrat 3-4 săptămâni mai târziu. Ghidurile WSAVA recomandă apoi un vaccin de rapel de 12 luni și revaccinarea ulterioară a pisicilor adulte numai la fiecare 3 ani după aceea, ceea ce este mai lung decât DOI licențiat de 1 an purtat de aceste produse.

Vaccinurile Chlamydia felis pot fi utilizate în grupuri cu mai multe pisici în care există un fundal de infecții asociate cu boala clinică. Sunt disponibile vaccinuri injectabile infecțioase (vii atenuate) și neinfecțioase (adjuvant ucis). Acestea pot fi utilizate la pisoi de la vârsta de 9 săptămâni cu un al doilea vaccin 3-4 săptămâni mai târziu și cu un rapel anual pentru pisicile adulte cu risc susținut de expunere.

Vaccinul Bordetella bronchiseptica ar putea fi luat în considerare pentru pisicile aflate în situații similare cu risc ridicat. Vaccinul este un produs intranazal infecțios (atenuat) care poate fi utilizat ca doză unică la pisoii cu vârsta peste 8 săptămâni, cu un rapel anual pentru animalele adulte cu risc susținut de expunere.

Vaccinul FIV a fost controversat din mai multe motive: (1) a existat o dezbatere cu privire la dacă cele două clase de virus conținute în vaccin (A și D) protejează în mod eficient împotriva altor clade care domină în zone geografice diferite, (2) vaccinul duce la seropozitivitate care va interfera cu diagnosticarea utilizând metode serologice (dar nu moleculare) și trebuie administrat (3) vaccinul repetat, adjuvant (3) mai jos). Vaccinul este un produs neinfecțios (omorâți și cu adjuvant) care poate fi administrat pisicuțelor începând cu vârsta de 8 săptămâni, cu două injecții suplimentare la fiecare 2-3 săptămâni, o injecție de 12 luni și apoi un rapel anual pentru pisicile adulte considerate a fi cu risc susținut.

După cum sa discutat mai sus, unul dintre factorii de risc pentru FISS (vezi cap. 346) este privit ca fiind administrarea de vaccinuri cu adjuvant. Există sfaturi diferite privind ghidurile despre cum să minimizați cel mai bine riscul de FISS. În mod clar, alegerea vaccinurilor feline fără adjuvant în detrimentul cu adjuvant este o posibilitate, iar minimizarea utilizării vaccinurilor non-core este o alta. Locul de administrare a vaccinurilor, în special a produselor cu adjuvant, trebuie luat în considerare cu atenție la pisică. Recomandările variază de la pielea abdomenului lateral11 la membrele posterioare distale8 până la un nou studiu care să ia în considerare vaccinarea în coadă.22 Indiferent de protocolul adoptat, ar fi util să se rotească locurile de injectare (de vaccinuri sau orice alt produs) în pielea unei pisici și să nu se injecteze în mod repetat în gâtul.

Livrarea vaccinării

Ghidurile de vaccinare oferă sfaturi științifice actuale privind cele mai bune practici pentru vaccinarea caninelor și felinelor; cu toate acestea, ei subliniază și că ar trebui să schimbăm modul în care vaccinarea este „vândută” clienților. Conceptul vizitei veterinare anuale pentru un „apel de vaccin” ar trebui înlocuit cu noul concept de „control anual de sănătate”, care ia în considerare starea generală de sănătate și bunăstare a animalului, discuția despre vaccinul care ar putea fi administrat într-un an fiind doar o parte a acestei discuții. În acest fel, ar trebui să se pună accent pe consultarea și expertiza profesională, mai degrabă decât pe conținutul acului și seringii.

Referințe

Day MJ, Schultz RD. Imunologie veterinară: principii și practică. ed 2. CRC Press: Londra; 2014.

Ek-Kommonen C, Sihvonen L, Pekkanen K, et al. Focar de ciurală canină la câinii vaccinați în Finlanda. Vet Rec. 1997;141:380.

Decaro N, Crescenzo G, Desario C, et al. Viremia pe termen lung și excreția fecale la pui după vaccinarea cu parvovirusul canin viu modificat. Vaccin. 2014;32:3850.

Bergman PJ, Camps-Palau MA, McKnight JA, et al. Dezvoltarea unui program de vaccin ADN xenogen pentru melanomul malign canin la Centrul Medical Animal. Vaccin. 2006;24:4582.

Ziua MJ. Efecte secundare ale vaccinului - realitate și ficțiune. Vet Micro. 2006;117:51.

Moore GE, Guptill LE, Ward MP și colab. Efecte adverse diagnosticate în termen de trei zile de la administrarea vaccinului la câini. J Am Vet Med Asoc. 2005;227:1102.

Moore GE, DeSantis-Kerr AC, Guptill LF, et al. Evenimente adverse după administrarea vaccinului la pisici: 2560 cazuri (2002-2005). J Am Vet Med Asoc. 2007;231:94.

Scherk MA, Ford RB, Gaskell RM, et al. Raportul 2013 AAFP Feline Vaccination Advisory Panel. J Fel Med Surg. 2013;15:785.

Welborn LV, DeVries JG, Ford R și colab. Ghidurile de vaccinare canină AAHA din 2011. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47:1.

Hosie MJ, Addie D, Belak S, et al. Ghid de vaccinare Matrix: recomandări ABCD pentru pisici de interior/exterior, pisici de salvare a adăposturilor și animale de reproducție. J Feline Med Surg. 2013;15:540.

Day MJ, Horzinek M, Schultz RD. Ghid pentru vaccinarea câinilor și pisicilor. J Small Anim Pract. 2010;51:338.

Day MJ, Karkare U, Schultz RD, et al. Recomandări privind vaccinarea pentru practicienii asiatici de animale mici: un raport al grupului de ghiduri de vaccinare WSAVA. J Small Anim Pract. 2015;56:77.

Schultz RD, Thiel B, Mukhtar E, et al. Vârsta și imunitatea protectoare pe termen lung la câini și pisici. J Comp Pathol. 2010;142:S102.

Gray LK, Crawford PC, Levy JK și colab. Comparație a două teste pentru detectarea anticorpilor împotriva parvovirusului canin și a virusului bolii canine la câinii admiși într-un adăpost de animale din Florida. J Am Vet Med Asoc. 2012;240:1084.

Litster A, Nichols J, Volpe A. Prevalența rezultatelor pozitive ale testelor de anticorpi pentru parvovirusul canin (CPV) și virusul distemper canin (CDV) și răspunsul la vaccinarea vii modificată împotriva CPV și CDV la câinii care intră în adăposturile de animale. Vet Micro. 2012;157:86.

Klaasen HLBM, van der Veen M, Sutton D, et al. Un nou vaccin tetravalent împotriva leptospirozei canine oferă cel puțin 12 luni imunitate împotriva infecțiilor. Vet Immunol Imunopatol. 2014;158:26.

DiGangi BA, Levy JK, Griffin B, et al. Efectele anticorpilor derivați de la mamă asupra răspunsurilor serologice la vaccinare la pisoi. J Feline Med Surg. 2011;14:118.

Jakel V, Cussler K, Hanschmann KM și colab. Vaccinarea împotriva panleucopeniei feline: implicații dintr-un studiu de teren la pisoi. BMC Vet Res. 2012;8:62.

Scott FW, Geissinger CM. Imunitate pe termen lung la pisicile vaccinate cu un vaccin trivalent inactivat. Am J Vet Res. 1999;60:652.

DiGangi BA, Gray LK, Levy JK și colab. Detectarea titrurilor de anticorpi de protecție împotriva virusului panleucopeniei feline, herpesvirus-1 felin și calicivirus feline la pisici de adăpost, folosind un ELISA la punctul de îngrijire. J Feline Med Surg. 2011;13:912.

Mende K, Stuetzer B, Truyen U, et al. Evaluarea unui test intern de imunosorbție legat de enzime punctuale pentru a detecta anticorpi împotriva virusului panleucopeniei feline. J Fel Med Surg. 2014;16:805.

Hendricks CG, Levy JK, Tucker SJ și colab. (2014) Vaccinarea cozii la pisici: un studiu pilot. J Feline Med Surg. 2014;16:275.

CAPITOLUL 209

Rezistență antimicrobiană, supraveghere și infecții nosocomiale

J. Scott Weese

Introducere

Rezistența la antimicrobiene (AMR) a fost o preocupare clinică încă de la scurt timp după introducerea antimicrobienelor, iar acum reprezintă o problemă semnificativă atât în medicina veterinară, cât și în cea umană. În timp ce principalele preocupări legate de RAM au fost accentuate în ultimii 50 de ani, AMR nu este un fenomen nou. Bacteriile au dezvoltat mijloace de rezistență la efectele substanțelor antimicrobiene de milenii, ca o modalitate de a contracara războiul biologic în curs între microbii din mediu. Oamenii au valorificat această abilitate pentru un câștig extraordinar, prin dezvoltarea de antimicrobiene terapeutice din aceste substanțe care apar în mod natural. Cu toate acestea, am suferit și consecințe profunde ale capacității bacteriilor de a se sustrage antimicrobiene. Pe măsură ce antimicrobienele devin mai importante pentru menținerea sănătății pacienților, implicațiile AMR devin mai mari. În plus, deoarece capacitatea bacteriilor de a dezvolta noi metode de rezistență depășește capacitatea (sau mai degrabă, eforturile) de a dezvolta noi antimicrobiene, AMR va continua, fără îndoială, să aibă un impact major asupra medicinei animalelor de companie.

Rezistența antimicrobiană la animalele mici

Agenții patogeni de îngrijorare

Rezistența antimicrobiană poate fi o preocupare pentru aproape orice agent patogen, dar problemele sunt mai mari în rândul anumitor bacterii din cauza tendinței lor de a dobândi rezistență și a rolului lor în boală. O listă de bacterii cu rezistență la mai multe medicamente (MDR) poate varia între regiuni, între clinicile din aceeași regiune sau chiar între serviciile clinice (de exemplu, dermatologie versus îngrijiri critice) din aceeași unitate. Lista este, de asemenea, în continuă evoluție, deoarece problemele de îngrijorare acum ar fi putut fi de îngrijorare limitată, sau chiar necunoscute, cu doar câțiva ani în urmă.

Stafilococii rezistenți la meticilină (MR) sunt printre cei mai importanți agenți patogeni oportuniști la animale (și la oameni). Aceasta include S. pseudintermedius rezistent la meticilină (MRSP), o cauză din ce în ce mai frecventă a infecțiilor cutanate și ale țesuturilor moi la câini (și, într-o măsură mai mică, la pisici); S. aureus rezistent la meticilină (MRSA), o cauză predominant asociată omului a infecțiilor oportuniste la câini și pisici; și o varietate de alte specii stafilococice rezistente la meticilină cu potențial patogen diferit. Dincolo de rezistența lor inerentă la aproape toate antimicrobienele beta-lactamice, stafilococii MR, în special MRSP, sunt adesea rezistenți la o gamă largă de alte antimicrobiene, limitând sever opțiunile de tratament. Există și preocupări zoonotice, în special pentru MRSA.

Enterobacteriaceae producătoare de beta-lactamaze cu spectru extins (ESBL) sunt bacterii Gram-negative care posedă gene care le fac rezistente la cefalosporine și monobactami cu spectru extins (a treia generație). Ele sunt din ce în ce mai răspândite la pacienții veterinari și sunt un motiv de îngrijorare din cauza rezistenței lor inerente, a potențialului de stabilire a rezervoarelor pe termen lung în microbiota intestinală și a potențialului de transmitere zoonotică.1-3.

Enterobacteriaceae producătoare de carbapenemază (CPE) sunt bacterii Gram-negative care sunt rezistente la carbapeneme (de exemplu, meropenem).4-6 În timp ce carbapenemele sunt utilizate mai puțin frecvent în medicina veterinară, CPE sunt de obicei rezistente la multe alte antimicrobiene, iar pierderea eficacității medicamentelor de ultimă linie este extrem de îngrijorătoare, cum ar fi meropenem. În prezent, CPE pare a fi rar la animale, dar dacă (sau pe măsură ce) prevalența acestor organisme crește la oamenii din comunitate, transmiterea la animale este probabil inevitabilă. O îngrijorare și mai mare este apariția Enterobacteriaceae producătoare de metaloproteinaza 1 (NDM-l) din New Delhi, cu unele izolate care se apropie de rezistența pan-pan.7 Deși în prezent acest lucru pare să prezinte un risc limitat pentru pacienții veterinari din cauza rarității sale, ar putea fi o problemă emergentă și, în mod curios, se pare că una dintre primele izolate NDM-1 identificate din America de Nord, care conținea o pisică urinară8. evidențiază un potențial realist pentru o „infecție netratabilă”, una cauzată de o bacterie care este rezistentă la toate opțiunile disponibile.

Enterococii tind să aibă o virulență limitată în comparație cu alți oportuniști, dar rezistența nu este neobișnuită și unele infecții pot fi dificil de tratat. Datorită rezistenței lor inerente la multe antimicrobiene, rezistența dobândită la mai multe antimicrobiene poate împiedica tratamentul prin reducerea numărului deja limitat de opțiuni antimicrobiene viabile. Enterococii rezistenți la vancomicină (VRE) sunt subiectele celor mai atenți la oameni.9 În timp ce ERV sunt rare la câini și pisici,10,11 enterococii care sunt susceptibili la vancomicină, dar rezistenți la majoritatea celorlalte opțiuni sunt relativ comune și pot fi o provocare de tratat.

Aceasta este departe de a fi o listă exhaustivă, iar agenții patogeni rezistenți la un singur antimicrobian pot avea o relevanță clinică semnificativă dacă acel antimicrobian este ales empiric pentru a trata un pacient.

Prevalența și Incidența

Majoritatea agenților patogeni rezistenți sunt oportuniști care pot fi găsiți la indivizii sănătoși.12-15 Ratele de transport variază foarte mult între diferite bacterii, diferite specii și diferite regiuni, dar este rezonabil să presupunem că un procent mic, dar apreciabil, de animale clinic normale elimină unul sau mai mulți agenți patogeni rezistenți în orice moment. Acești purtători pot fi surse de infecție pentru ei înșiși, pentru alte animale sau pentru oameni, iar eliminarea agenților patogeni MDR de către animalele sănătoase reprezintă una dintre cele mai mari provocări pentru controlul infecției cu MDR.

Incidența infecțiilor cauzate de agenți patogeni rezistenți este puțin înțeleasă. În timp ce ratele de transport au fost bine definite pentru unii agenți patogeni, cum ar fi MRSP, datele privind incidența bolilor sunt mai puțin bine descrise. În special, incidența bolii în instituțiile de îngrijire primară (nerecomandări) este neclară și probabil variabilă între regiuni. Înțelegerea ratelor de infecție locale și specifice unității este importantă pentru identificarea problemelor, determinarea abordărilor optime de diagnostic și tratament, pentru implementarea măsurilor relevante de control al infecției și pentru consilierea adecvată a clienților.

Impactul rezistenței antimicrobiene

La oameni, infecțiile cauzate de diferiți agenți patogeni rezistenți s-au dovedit a fi asociate cu morbiditate, mortalitate și costuri de tratament semnificativ mai mari.16-18 Datele echivalente lipsesc în mare parte în medicina veterinară, în principal din cauza limitărilor limitate ale evaluării sau studiilor. De exemplu, nu a fost raportată nicio diferență în ceea ce privește mortalitatea pentru MRSP față de S. pseudintermedius susceptibil la meticilină într-un studiu19; cu toate acestea, cele mai multe cazuri au implicat infecții ale pielii, care nu ar fi de așteptat să fie asociate cu mortalitatea, chiar dacă sunt tratate ineficient. Este rezonabil să presupunem că infecțiile cauzate de agenții patogeni MDR au un impact mai mare asupra pacientului decât cele cauzate de agenții patogeni susceptibili, dar acesta este rezultatul eșecului terapiei antimicrobiene empirice. Agenții patogeni rezistenți nu sunt în mod inerent mai virulenți decât agenții patogeni susceptibili, deoarece genele de rezistență doar conferă rezistență antimicrobiană. Acest lucru evidențiază necesitatea testării diagnostice prompte pentru a identifica rezistența, deoarece rezultatul infecțiilor cauzate de infecții rezistente versus infecții susceptibile ar trebui să fie identic dacă este început un tratament adecvat, lucru care depinde de testarea diagnostică.

Factori de risc

Au fost identificați diverși factori de risc pentru eliminarea diferiților agenți patogeni MDR. Acestea se referă în mare măsură la expunerea la antimicrobiene și la spitalele veterinare, dar includ și factori precum sursa (de exemplu, adăpostul versus gospodărie) și contactul cu instituțiile medicale umane.1,20-22 În ciuda acestor studii, înțelegerea largă a epidemiologiei agenților patogeni MDR, în special în populația generală, este puțin înțeleasă.

Riscuri zoonotice

Mulți agenți patogeni AMR care afectează animalele pot infecta și oamenii. Tulpinile indistinguibile de MRSA, enterococi MDR și bacterii producătoare de ESBL pot fi găsite la oameni și animale, susținând îngrijorările că animalele infectate sau colonizate ar putea fi o sursă de infecție a contactelor umane. Cu toate acestea, rolul real al animalelor în infecția umană și incidența infecției zoonotice sunt în mare parte necunoscute. Reducerea incidenței acestor infecții la animale și utilizarea practicilor de bază de control al infecțiilor pentru a reduce transmiterea animal-animal, animal-om și om-animal sunt probabil cele mai importante măsuri pentru reducerea riscurilor de boli zoonotice.

Controlul rezistenței antimicrobiene

Rezistența antimicrobiană nu poate fi eliminată. Chiar și retragerea completă a antimicrobienelor nu ar duce la revenirea tuturor bacteriilor la o stare pan-sensibilă. Obiectivele administrării antimicrobiene sunt de a reduce incidența RAM și de a reduce impactul clinic al RAM (atât la animale, cât și la oameni). Deși este simplu în concept, acest lucru poate fi dificil în aplicare din cauza limitărilor în cunoștințele despre impactul utilizării antimicrobiene și restricțiile antimicrobiene asupra RAM.

Testare de diagnosticare

Atunci când tendințele agenților patogeni și rezistenței sunt previzibile, testarea diagnostică este mai puțin importantă. Cu toate acestea, odată cu apariția pe scară largă a RAM atât în spitalele veterinare, cât și în comunitate, este mai dificil să se prezică cu precizie rezultatele patogenului și susceptibilității, complicând alegerile empirice antimicrobiene și crescând probabilitatea eșecului tratamentului empiric. Acest lucru evidențiază importanța testării diagnostice. În timp ce agenții patogeni MDR nu sunt în mod inerent mai virulenți decât omologii lor susceptibili, tratamentul de succes depinde de informații de diagnostic prompte și eficiente, astfel încât să poată fi început un tratament adecvat. În plus, proliferarea AMR în microbiota comensală, inclusiv în bacteriile care pot fi izolate în mod obișnuit din probele clinice ca contaminanți, indică necesitatea colectării adecvate a probelor și luarea în considerare a relevanței clinice a rezultatelor culturii pentru a preveni tratamentul inutil al MDR, dar bacteriile irelevante din punct de vedere clinic. Tratamentul inutil poate fi redus prin evitarea contaminării în timpul recoltării probei, asigurându-se că laboratoarele urmează practicile standard de testare și raportare și luând în considerare relevanța clinică a rezultatelor (nu tratarea orbește fiecare bacterie care este raportată pe rezultatul unei culturi).

Ghid de tratament

În medicina umană, s-au depus eforturi extinse pentru dezvoltarea de ghiduri clinice pentru a optimiza diagnosticul și gestionarea unei game largi de boli.23-25 Aceste ghiduri se bazează pe o revizuire amănunțită a dovezilor științifice, care de obicei include numeroase studii clinice mari și bine concepute. Elaborarea ghidurilor clinice este o apariție relativ recentă în medicina veterinară, dar câteva ghiduri clinice au fost lansate în ultimii ani (Tabelul 209-1), inclusiv ghiduri îndreptate în mod special către terapia antimicrobiană, precum și declarații de consens mai ample, bazate pe boală, care includ recomandări de tratament. O slăbiciune a majorității (dacă nu a tuturor) ghidurilor veterinare este lipsa datelor de susținere de înaltă calitate. Spre deosebire de numeroasele studii mari bine concepute care sunt adesea disponibile la om, ghidurile veterinare se bazează de obicei pe o combinație de date umane, studii veterinare mici, informații de bază despre boală, principii ale terapiei antimicrobiene, studii farmacocinetice și opiniile experților. Acestea pot fi încă documente foarte utile; cu toate acestea, lipsa dovezilor evidențiază o slăbiciune importantă în cercetarea bolilor infecțioase veterinare care probabil împiedică diagnosticarea și tratamentul optim.

TABELUL 209-1

Exemple de ghiduri clinice

Programe de administrare a antimicrobiene

Preocupările legate de RAM au dus la dezvoltarea unor programe cuprinzătoare pentru îmbunătățirea utilizării antimicrobiene în medicina umană. Deși s-au concentrat în principal pe spitale, eforturile de îmbunătățire a prescripției antimicrobiene la nivel comunitar (de exemplu, medic generalist) au fost, de asemenea, implementate.26-28 Obiectivele generale sunt de a limita utilizarea inadecvată și excesivă a antimicrobienelor, optimizând în același timp rezultatele pacientului. Aceste programe pot lua mai multe forme, dar elementele de bază sunt prezentate în Tabelul 209-2.

TABELUL 209-2

Elementele de bază ale programelor de administrare a antimicrobiene36

AMR, rezistență antimicrobiană.

Restricție antimicrobiană

Restricționarea accesului la antimicrobiene este un domeniu controversat, dar pe care medicina veterinară trebuie să-l abordeze. Unele țări (de exemplu, Țările de Jos) au interzis utilizarea anumitor clase de antimicrobiene (de exemplu, carbapenemele), în timp ce altele au restricționat când și cum pot fi utilizate medicamente precum fluorochinolonele și cefalosporinele de generația ulterioară (a treia sau a 4-a) la animale. Sa recomandat ca medicina veterinară să ia în considerare practicile de restricție voluntară atât pentru a optimiza utilizarea claselor importante de antimicrobiene, cât și pentru a demonstra o abordare proactivă (și, prin urmare, poate reduce presiunea pentru restricții largi de reglementare). Un exemplu în acest sens ar fi liniile directoare de restricție a vancomicinei care sunt utilizate pentru unele facilități, care permit utilizarea medicamentului, dar numai în situații desemnate în mod specific, în care există o nevoie clară. Toate unitățile veterinare ar beneficia de luarea în considerare a practicilor lor de utilizare a antimicrobienelor și dacă (sau care) practici de restricție ar putea fi implementate atât pentru a optimiza îngrijirea pacientului, cât și pentru a limita utilizarea medicamentelor de „ultimă instanță”.

Prevenirea Bolilor

Poate cel mai mare impact pozitiv potențial asupra utilizării antimicrobiene și AMR este reducerea infecțiilor. Dacă infecțiile sunt prevenite, nevoia de antimicrobiene și presiunea corespunzătoare pentru AMR sunt eliminate. În timp ce eliminarea completă a infecțiilor este imposibilă, o mai bună utilizare a programelor de medicină preventivă (de exemplu, vaccinare), gestionarea comorbidităților care ar putea predispune la infecție (de exemplu, dermatita atopică, hiperadrenocorticism; vezi cap. 360) și reducerea transmiterii agenților patogeni în spitalele veterinare și locurile comunitare (de exemplu, canise, clase de cățeі) ar putea avea un impact profund.

Referințe

Belas A, Salazar AS, Da Gama LT, et al. Factori de risc pentru colonizarea fecalelor cu Escherichia coli producând beta-lactamaze AmpC cu spectru extins și mediate de plasmide la câini. Vet Rec. 2014;175(8):202 [ePub înainte de tipărire].

Dierikx CM, van Duijkeren E, Schoormans AHW, et al. Apariția și caracteristicile izolatelor clinice cu spectru extins de beta-lactamaze și AmpC derivate de la animale de companie și cai. J Chimie antimicrobiană. 2012;67:1368-1374.

Moreno A, Bello H, Guggiana D, et al. Beta-lactamaze cu spectru extins aparținând grupului CTX-M produse de tulpini de Escherichia coli izolate de la animalele de companie tratate cu enrofloxacină. Microbiol veterinar. 2008;129:203-208.

Abraham S, Wong HS, Turnidge J, et al. Bacteriile producătoare de carbapenemază la animalele de companie: o problemă de sănătate publică la orizont. J Chimie antimicrobiană. 2014;69:1155-1157.

Carbonne A, Thiolet JM, Fournier S, și colab. Controlul unui focar în mai multe spitale de Klebsiella pneumoniae tip 2 producătoare de KPC în Franța, din septembrie până în octombrie 2009. Euro Surveill. 2010;15(48):19734.

Woodford N, Wareham DW, Guerra B și colab. Enterobacteriaceae producătoare de carbapenemază și non-Enterobacteriaceae de la animale și mediu: un risc emergent pentru sănătatea publică creat de noi? J Chimie antimicrobiană. 2014;69:287-291.

Borgia S, Lastovetska O, Richardson D, et al. Focar de enterobacteriace rezistente la carbapenem care conțin blaNDM-1, Ontario, Canada. Clin Infect Dis. 2012;55:e109-117.

Shaheen BW, Nayak R, Boothe DM. Apariția unei gene care codifică metalo-beta-lactamaza (NDM-1) din New Delhi în izolate clinice de Escherichia coli recuperate de la animalele de companie din Statele Unite. Agenți antimicrobieni Chemother. 2013;57:2902-2903.

Zhanel GG, Decorby M, Laing N, et al. Agenții patogeni rezistenți la antimicrobieni în unitățile de terapie intensivă din Canada: rezultatele studiului Canadian National Intensive Care Unit (CAN-ICU), 2005-2006. Agenți antimicrobieni Chemother. 2008;52:1430-1437.

Lopez M, Tenorio C, Torres C. Studiul rezistenței la vancomicina la enterococii fecale de la oameni și câini sănătoși în Spania la un deceniu după interzicerea avoparcinei în Europa. Zoonoze de Sănătate Publică. 2013;60:160-167.

Rice EW, Boczek LA, Johnson CH, et al. Detectarea enterococilor rezistenți la vancomicină intrinseci în fecalele animale și umane. Diagn Microbiol Infect Dis. 2003;46:155-158.

Gibson JS, Morton JM, Cobbold RN, et al. Factori de risc pentru colonizarea rectală cu Escherichia coli multirezistentă a câinilor la internarea într-un spital veterinar. Epidemiol Infect. 2011;139:197-205.

Hanselman BA, Kruth S, Weese JS. Colonizarea stafilococică rezistentă la meticilină la câinii care intră într-un spital didactic veterinar. Microbiol veterinar. 2007;126:277-281.

Hoet AE, van Balen J, Nava-Hoet RC, et al. Profilul epidemiologic al câinilor Staphylococcus aureus-pozitivi rezistenți la meticilină care ajung la un spital didactic veterinar. Vector Borne Zoonotic Dis. 2013;13:385-393.

Kottler S, Middleton JR, Perry J, et al. Prevalența Staphylococcus aureus și Staphylococcus aureus rezistent la meticilină la trei populații. J Vet Intern Med. 2009;24:132-139.

Kyne L, Hamel MB, Polavaram R, et al. Costurile de îngrijire a sănătății și mortalitatea asociate cu diareea nosocomială cauzată de Clostridium difficile. Clin Infect Dis. 2002;34:346-353.

Ott E, Bange FC, Reichardt C, et al. Costurile pneumoniei nosocomiale cauzate de Staphylococcus aureus rezistent la meticilină. J Hosp Infect. 2010;76:300-303.

Roberts RR, Scott DI, Cordell R, et al. Utilizarea modelării economice pentru a determina costurile spitalicești asociate infecțiilor nosocomiale. Clin Infect Dis. 2003;36:1424-1432.

Weese J, Faires M, Frank L, et al. Factori asociați cu infecția cu Staphylococcus pseudintermedius rezistentă la meticilină versus sensibil la meticilină la câini. J Am Vet Med Asoc. 2012;240(12):1450- 1455.

Lehner G, Linek M, Bond R, et al. Studiu caz-control al factorului de risc al infecției cu Staphylococcus pseudintermedius (MRSP) rezistent la meticilină la câini și pisici în Germania. Microbiol veterinar. 2014;168:154-160.

Lefebvre SL, Reid-Smith RJ, Waltner-Toews D, et al. Incidența dobândirii Staphylococcus aureus rezistent la meticilină, Clostridium difficile și alți agenți patogeni asociați cu îngrijirea sănătății de către câinii care participă la intervenții asistate de animale. J Am Vet Med Asoc. 2009;234:1404-1417.

Gronthal T, Moodley A, Nykasenoja S, et al. Focar mare cauzat de Staphylococcus pseudintermedius ST71 rezistent la meticilină într-un spital didactic veterinar finlandez - de la controlul focarelor până la prevenirea focarelor. PLoS ONE. 2014;9:e110084.

Cohen SH, Gerding DN, Johnson S și colab. Ghid de practică clinică pentru infecția cu Clostridium difficile la adulți: actualizare din 2010 de către Society for Healthcare Epidemiology of America (SHEA) și Infectious Diseases Society of America (IDSA). Controlul Infectării Hosp Epidemiol. 2010;31:431-455.

Hooton TM, Bradley SF, Cardenas DD, et al. Diagnosticul, prevenirea și tratamentul infecției urinare asociate cateterului la adulți: ghiduri internaționale de practică clinică din 2009 de la

Societatea de Boli Infecțioase din America. Clin Infect Dis. 2010;50:625-663.

Nicolle LE, Bradley S, Colgan R, et al. Infectious Diseases Society of America ghiduri pentru diagnosticul și tratamentul bacteriuriei asimptomatice la adulți. Clin Infect Dis. 2005;40:643-654.

Society for Healthcare Epidemiology of America, Infectious Diseases Society of America, Pediatric Infectious Diseases Society. Declarație de politică privind administrarea antimicrobiene de către Society for Healthcare Epidemiology of America (SHEA), Infectious Diseases Society of America (IDSA) și Pediatric Infectious Diseases Society (PIDS). Controlul Infectării Hosp Epidemiol. 2012;33:322-327.

Avdic E, Cushinotto LA, Hughes AH, et al. Impactul unei intervenții de administrare antimicrobiană asupra scurtării duratei terapiei pentru pneumonia dobândită în comunitate. Clin Infect Dis. 2012;54:1581- 1587.

Dellit T, Owens R, McGowan J, et al. Infectious Diseases Society of America și Society for Healthcare Epidemiology of America linii directoare pentru dezvoltarea unui program instituțional de îmbunătățire a administrării antimicrobiene. Clin Infect Dis. 2007;44:159-177.

Weese JS, Blondeau J, Boothe D, et al. Ghid de utilizare a antimicrobiene pentru tratamentul infecțiilor tractului urinar la câini și pisici: grupul de lucru privind ghidurile antimicrobiene al Societății Internaționale pentru Bolile Infecțioase ale Animalelor de companie. Vet Med Int. 2011;4:1-9.

Littman MP, Goldstein RE, Labato MA, et al. Declarație de consens ACVIM pentru animalele mici privind boala Lyme la câini: diagnostic, tratament și prevenire. J Vet Intern Med. 2006;20:422-434.

Sykes JE, Hartmann K, Lunn KF, et al. 2010 Declarație de consens ACVIM pentru animalele mici privind leptospiroza: diagnostic, epidemiologie, tratament și prevenire. J Vet Intern Med. 2011;25:1-13.

Beco L, Guaguere E, Mendez CL, et al. Orientări sugerate pentru utilizarea antimicrobienelor sistemice în infecțiile bacteriene ale pielii: partea 2 - alegerea antimicrobiene, regimurile de tratament și conformitatea. Vet Rec. 2013;172(3):1-8.

Egberink H, Addie D, Belak S și colab. Infecția cu Bordetella bronchiseptica la pisici Ghidurile ABCD privind prevenirea și managementul. J Feline Med Surg. 2009;11:610-614.

Lloret A, Hartmann K, Pennisi MG, et al. Micobacterioze la pisici: ghiduri ABCD privind prevenirea și managementul. J Feline Med Surg. 2013;15:591-597.

Gruffydd-Jones T, Addie D, Belak S, et al. Infecția cu Chlamydophila felis Ghidurile ABCD privind prevenirea și managementul. J Feline Med Surg. 2009;11:605-609.

Centre pentru Controlul și Prevenirea Bolilor. Elementele de bază ale programelor de administrare a antibioticelor din spitale. [Centre pentru Controlul și Prevenirea Bolilor; Disponibil la] http://www.cdc.gov; 2014 [Accesat ultima dată 23 februarie 2015].

CAPITOLUL 210

Zoonoze

Michael R. Lappin

Introducere

Există mulți agenți infecțioși care sunt „comuni, împărtășiți de sau transmisi în mod natural între oameni și alte vertebrate”, care este una dintre definițiile clasice pentru o boală zoonotică. În timp ce majoritatea preocupărilor legate de zoonoze este îndreptată către oamenii care dobândesc infecții de la animale de companie sau alte animale, calea predominantă de infectare de la animale la om sau de la oameni la alte animale (antroponoză) variază în funcție de agent. Pentru medicii veterinari care practică animalele mici, problemele majore referitoare la boala zoonotică se referă la protejarea personalului și a proprietarilor și furnizarea de informații corecte proprietarilor pentru a-i ajuta în deciziile lor cu privire la deținerea animalelor de companie în ceea ce privește riscurile de boli zoonotice.

Majoritatea agenților infecțioși discutați în acest capitol pot infecta și provoca boli la persoanele imunocompetente, dar boala este, în general, mai răspândită sau mai severă la persoanele care sunt imuno-deprimate. Există multe forme de imunosupresie la oameni care pot influența deciziile de deținere a animalelor de companie; persoanele cu sindrom de imunodeficiență dobândită (SIDA) sunt discutate frecvent. Cu toate acestea, există multe alte persoane care ar putea prezenta un risc mai mare de a dezvolta o boală clinică dacă sunt expuse la un agent zoonotic, inclusiv cei foarte bătrâni, foarte tineri și cei care primesc chimioterapie pentru boli mediate imun, transplant de organe sau neoplazie. Persoanele imunodeprimate sunt uneori sfătuite să renunțe la animalele de companie. Cu toate acestea, dacă animalul de companie este sănătos și sunt luate măsurile de precauție adecvate, beneficiile pentru sănătate asociate cu deținerea animalelor de companie pot depăși riscul potențial al deținerii animalelor de companie. Lucrările continuă în întreaga lume pentru a încerca să determine adevăratele riscuri și beneficii asociate cu deținerea animalelor de companie.1,2 Toți furnizorii de îngrijire a sănătății umane și animale ar trebui să furnizeze informații exacte proprietarilor de animale de companie cu privire la riscurile și beneficiile deținerii animalelor de companie, astfel încât să se poată lua o decizie informată cu privire la achiziționarea și păstrarea animalelor de companie. Există acum multe resurse online care pot ajuta proprietarii, medicii veterinari și medicii să lucreze împreună pentru a lua decizii logice de familie cu privire la deținerea animalelor de companie. Site-ul web al Centrului pentru Controlul și Prevenirea Bolilor (CDC) „Healthy Pets Healthy People" este o resursă excelentă (http://www.cdc.gov/healthypets/index.html). Pentru persoanele cu afecțiuni asociate cu supresia imună, CDC „Linii directoare pentru prevenirea și tratarea infecțiilor oportuniste la adulții și adolescenții infectați cu HIV" este, de asemenea, o resursă excelentă (http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr58e324a1.htm).3

Mulți agenți infecțioși pot infecta oamenii prin contact direct cu animalele de companie, exudatele sau excrementele acestora. Acești agenți sunt cei mai importanți pentru furnizorii de asistență medicală veterinară și pentru proprietarii de câini și pisici și sunt discutați în acest capitol în funcție de calea probabilă de expunere. Unii agenți sunt „zoonoze vectoriale comune", care includ Anaplasma spp., Bartonella spp., Borrelia burgdorferi, Ehrlichia spp., Rickettsia spp. și alții. Pentru un număr dintre acești agenți, animalul de companie aduce vectorul în mediul acasă, ceea ce poate duce la expunerea persoanei. Cu alți agenți zoonotici, inclusiv Histoplasma capsulatum, Coccidioides immitis, Blastomyces dermatitidis și Cryptococcus neoformans, proprietarul și animalul de companie sunt infectați prin expunerea comună a mediului la agent.

Scopul acestui capitol este de a oferi o privire de ansamblu asupra zoonozelor comune canine și feline întâlnite în practica animalelor mici. Ghidurile generale pentru evitarea transferului zoonotic al bolii pentru medicii veterinari și proprietarii de animale de companie sunt enumerate în casetele 210-1 și 210-2. Pentru unii dintre acești agenți, cititorul este direcționat către alte secțiuni ale acestui manual pentru informații suplimentare referitoare la diagnostic și tratament.

Caseta 210-1

Orientări generale pentru membrii personalului veterinar pentru a reduce riscul de transfer zoonotic al bolii

Membrii personalului veterinar ar trebui să se familiarizeze cu problemele zoonotice și să aibă un rol activ în discutarea riscurilor și beneficiilor pentru sănătate ale deținerii animalelor de companie cu clienții, astfel încât să poată fi luate decizii logice privind deținerea și gestionarea animalelor individuale.

Membrii personalului veterinar ar trebui să învețe toți proprietarii tehnici pentru a evita să fie mușcați sau zgâriați.

Membrii personalului veterinar ar trebui să le explice proprietarilor că înțeleg condițiile asociate cu deficiența imună, sunt discreți și sunt dispuși să ajute; semnele sau afișele pot fi eficiente în acest scop.

Membrii personalului veterinar ar trebui să ofere proprietarilor de animale de companie informații referitoare la aspectele veterinare sau de sănătate publică ale zoonozelor, dar nu ar trebui să diagnosticheze boli la oameni sau să discute despre tratamente specifice.

Membrii personalului veterinar ar trebui să trimită întotdeauna stăpânii de animale de companie bolnavi clinic la un medic pentru informații suplimentare și tratament.

Veterinarii ar trebui să se ofere voluntari pentru a discuta cu medicul proprietarului animalului de companie pentru a clarifica problemele zoonotice atunci când este indicat.

Atunci când membrii personalului veterinar oferă sfaturi legate de sănătatea publică, acestea ar trebui să fie documentate în fișa medicală.

Atunci când sunt diagnosticate boli zoonotice raportabile, trebuie contactați oficialii de sănătate publică corespunzători.

Ar trebui oferite planuri de diagnostic pentru a evalua prezența organismelor cu potențial zoonotic, în special proprietarilor cu animale de companie bolnave clinic.

Vaccinarea antirabică trebuie recomandată tuturor câinilor și pisicilor.

Medicamentele care controlează anchilostomii și viermii rotunzi ar trebui recomandate tuturor câinilor și pisicilor.

Produsele pentru controlul puricilor și căpușelor ar trebui recomandate tuturor câinilor și pisicilor.

Membrii personalului clinicii veterinare trebuie să evite înțepăturile de ace contaminate cu sânge sau efuzii.

Caseta 210-2

Orientări generale pentru proprietarii de animale de companie pentru a reduce riscul de transfer zoonotic al bolii

Pentru toate animalele de companie bolnave clinic, trebuie căutată îngrijire veterinară.

Examenul fizic și examenul fecal trebuie efectuate cel puțin o dată sau de două ori pe an.

Materialul fecal produs în mediul casnic trebuie îndepărtat zilnic, de preferință de către altcineva decât un individ imunocompromis.

Folosiți căptușeli de gunoi și curățați periodic cutia de gunoi cu apă opărită și detergent.

Nu permiteți câinilor sau pisicilor să bea din toaletă.

Purtați mănuși când faceți grădină și spălați-vă bine mâinile când ați terminat.

Filtrați sau fierbeți apa din surse din mediu.

Spălați-vă mâinile după manipularea animalelor.

Nu manipulați animale cu care nu sunteți familiarizat.

Persoanele imunodeprimate nu trebuie să manipuleze animale bolnave clinic, dacă este posibil.

Animalele de companie trebuie menținute în mediul de acasă pentru a reduce expunerea la alte animale care pot transporta agenți zoonotici, expunerea la excrementele altor animale și expunerea la purici și căpușe.

Animalele de companie ar trebui să fie hrănite numai cu alimente procesate comercial.

Nu împărțiți ustensilele alimentare cu animalele de companie.

Evitați să fiți lins de animale.

Ghearele pisicilor trebuie tăiate frecvent pentru a reduce riscul de pătrundere în piele.

Pentru a reduce riscul de mușcături și zgârieturi, nu tachinați și nu restricționați fizic câinii și pisicile.

Dacă este mușcat sau zgâriat de un câine sau o pisică, solicitați asistență medicală.

Controlați potențialele gazde de transport, cum ar fi muștele și gândacii, care pot aduce agenți zoonotici în casă.

Gătiți carnea pentru consum uman la 80°C timp de minim 15 minute (medie spre bine făcută).

Purtați mănuși când manipulați carnea și spălați-vă bine mâinile cu apă și săpun când ați terminat.

Dacă un nou animal de companie urmează să fie adoptat într-o gospodărie cu un membru al familiei imunocompromis, câinele sau pisica cel mai puțin probabil să prezinte un risc zoonotic este un animal adult normal din punct de vedere clinic, fără artropode, dintr-o familie privată.

Odată ce animalul care urmează să fie adoptat este identificat, acesta ar trebui pus în carantină de la orice persoană imunodeprimată până când un medic veterinar efectuează un examen fizic amănunțit și o evaluare a riscului de zoonoză.

Zoonoze enterice

Mai mulți agenți infecțioși ai tractului gastrointestinal pot fi împărțiți între animale și oameni (Tabelul 2101). Unii agenți enterici sunt infecțioși imediat când sunt trecuți în fecale (de exemplu, Campylobacter spp., Cryptosporidium spp., Giardia), în timp ce alții necesită timp în afara corpului pentru a deveni infecțioși (de exemplu, Ancylostoma spp., Toxocara spp., Toxoplasma gondii). Deoarece există mulți agenți zoonotici enterici care pot fi asociați cu diaree, analizele de diagnostic pentru infecțiile enterice la câini sau pisici cu semne gastrointestinale de boală sunt indicate nu doar pentru a ajuta animalul, ci și din cauza riscurilor potențiale pentru sănătatea umană. Rezolvarea diareei este esențială pentru reducerea riscului zoonotic, deoarece fecalele formate sunt mai ușor de controlat în mediu și, deși poate fi dificil să se elimine faza de purtător a unor agenți (de exemplu, Giardia), se crede în general că câinii sau pisicile cu scaune normale trec un număr mai mic de organisme decât animalele de companie cu diaree. Cititorul este direcționat către alte capitole individuale pentru mai multe detalii privind procedurile de diagnostic și tratamentul pentru câini sau pisici cu vărsături sau diaree.

TABELUL 210-1

Infecții zoonotice enterice comune la câini și pisici

Oameni: Larva migrans oculară și viscerală

*

Larvarea ouălor are loc după trecerea în mediu, astfel încât transmiterea directă este mai puțin probabilă decât expunerea prin contaminarea mediului.

^ Majoritatea câinilor și pisicilor sunt infectate cu C. canis sau, respectiv, C. felis, iar aceste specii adaptate gazdei sunt rareori găsite la om. ^ Se crede că infecția câinilor în Statele Unite este rară.

§Există ansambluri adaptate la gazdă și zoonotice. Câinii și pisicile pot adăposti asocieri zoonotice, dar nu este stabilit dacă nivelurile de infecție duc la reinfectarea oamenilor.

||Majoritatea Helicobacter spp. găsite la câini și pisici sunt specii adaptate gazdei. Când H. pylori este detectat la un câine sau o pisică, este probabil ca urmare a transmiterii zoonotice inverse.

^Sporularea oochisturilor are loc după trecerea în mediu, astfel încât transmiterea directă este mai puțin probabilă decât expunerea prin contaminarea mediului.

SNC, sistemul nervos central.

Larva migrans viscerală poate fi indusă de infectarea oamenilor cu Toxocara cati, Toxocara canis sau Baylisascaris procyonis.4~6 Anticorpi împotriva Toxocara spp. sunt comune la om și o analiză recentă a concluzionat că povara bolii este semnificativă.5,6 Acești viermi rotunzi sunt trecuți ca ouă în fecale care larvează și devin infecțioase după 1 până la 3 săptămâni. Ouăle infecțioase pot supraviețui în mediu luni de zile și sunt sursa primară de infecție umană. Viermii rotunzi sunt de obicei trecuți de câini și pisici tineri și adulți.7-9 Toxocara embrionată spp. ouăle au fost transmise de râme, muște de murdărie și gândaci și au fost găsite pe blana animalelor de companie.10,11 Boala la câini și pisici este ușoară. La om, larvele sunt eliberate din ouăle larvate, sunt ingerate, pătrund în peretele intestinal și migrează prin țesuturi. Apoi apar reacții granulomatoase eozinofile care implică pielea, plămânii, sistemul nervos central (SNC) sau ochii, care pot duce la semne clinice de boală.

Ancylostoma caninum, Ancylostoma braziliense, Ancylostoma tubaeformis, Uncinaria stenocephala și Strongyloides stercoralis au fost asociate cu larva migrans cutanată.12,13 Într-un studiu amplu pe peste un milion de câini examinați la 547 de spitale veterinare private din 44% din eșantioanele de stat din Statele Unite, au inclus 44% din eșantioane4 din Statele Unite. Ancyclostoma spp.8 Ancylostoma tubaeforme și A. braziliense au fost găsite în fecale de 75%, respectiv 33% dintre pisicile testate într-un studiu din Florida.7 După trecerea ouălor de anchilostoma în mediu în fecale, larvele infecțioase sunt eliberate după incubare timp de 1 până la 3 zile; oamenii sunt infectați prin penetrarea pielii. În plus, enterita eozinofilă la om poate apărea după ingestia de ouă larvate de A. caninum.12 Trichuris vulpis, viermele câinelui, a fost detectat în fecale la unii oameni și a fost rareori asociat cu semne gastrointestinale de boală la oameni.14

Datorită riscului de infecție umană asociat cu acești nematozi de câini și pisici, se recomandă ca excrementele animalelor să fie controlate în mediul uman. Toţi căţelușii și pisoii trebuie tratați în mod obișnuit cu un antihelmintic care are eficacitate împotriva nematodelor. Companion Animal Parasite Council (http://www.capcvet.org) și European Council (http://www.esccap.org/) sunt resurse excelente pentru informații actuale privind deparazitarea strategică a animalelor de companie.

Dipylidium caninum, Echinococcus granulosus și Echinococcus multilocularis sunt cestode ale câinilor și pisicilor care pot infecta oamenii.15-17 Carnivorele sălbatice sunt gazde definitive mai frecvente ale Echinococcus spp. și aruncă ouă infecțioase în mediu. Ouăle de Echinococcus granulosus se pot transmite prin fecalele câinilor după ingestia de țesuturi infectate de oaie sau iepure; E. multilocularis se poate transmite prin fecalele câinilor sau pisicilor după ingestia unei rozătoare infectate. Transmiterea la om are loc după ingerarea gazdei intermediare (purici, Dipylidium) sau a ouălor (Echinococcus spp.). Infecția câinilor și pisicilor cu cestode este în general subclinică; infectarea oamenilor fie cu Echinococcus spp. poate duce la îmbolnăviri semnificative.16 Prevenirea sau controlul cestodelor se bazează pe proceduri de salubritate și utilizarea taeniacidelor. Restricționarea comportamentului de vânătoare al câinilor și pisicilor și hrănirea numai cu alimente procesate sau gătite ar trebui să reducă expunerea potențială la Echinococcus spp. Administrarea lunară a medicamentelor cu activitate împotriva cestodelor trebuie luată în considerare la câini și pisici permise să vâneze în zonele endemice. Controlul puricilor trebuie menținut pentru a reduce riscul de infecție cu D. caninum.

Cryptosporidium spp. și Toxoplasma gondii sunt coccidienii enterici cu care oamenii sunt cel mai probabil să vină în contact prin contaminare cu fecale (vezi cap. 221).18,19 Cryptosporidium canis este cel mai frecvent la câini și C. felis este cel mai frecvent la pisici; acești agenți nu sunt considerați a fi agenți zoonotici semnificativi la om.18'20'21 Oamenii sunt mai susceptibili de a dezvolta infecție cu C. parvum sau C. hominis, care sunt în general *asociate cu ingestia de oochisturi în fecalele animalelor mari sau, respectiv, în fecalele umane.22'23 Cryptosporidium spp. au un ciclu de viață enteric care culminează cu producerea de oochisturi autoinfecțioase cu pereți subțiri și oochisturi cu pereți groși, rezistenti la mediu, care sunt trecute în fecale deja sporulate și deci infecțioase. Oochisturile (aproximativ 5 microni în diametru) sunt mici, ceea ce le face greu de diagnosticat, dar ușor de achiziționat în apă sau alimente contaminate cu fecale. Tulpinile care infectează atât animalele de companie, cât și oamenii nu pot fi diferențiate prin microscopie cu lumină de cele care infectează doar animalele de companie, deci toate Cryptosporidium spp. ar trebui considerată potențial zoonotică. Reacția în lanț a polimerazei poate fi utilizată pentru genotiparea Cryptosporidium spp. în fecalele de câini sau pisici, dacă proprietarii sunt îngrijorați de transportul speciilor zoonotice (www.dlab.colostate.edu). Cu toate acestea, câinii sau pisicile nu sunt aproape niciodată pozitivi pentru C. parvum sau C. hominis. Utilizarea de rutină a testelor PCR ca instrument de diagnosticare de screening poate avea consecința neintenționată a detectării stadiului purtător al Cryptosporidium spp.24 Nu se cunoaște niciun tratament care să elimine Cryptosporidium spp. stare de purtător (vezi cap. 221), dar dacă fecalele de câini și pisici sunt normale, riscul de infectare a unui om ar trebui să fie minim. Evitarea expunerii este cea mai eficientă modalitate de a preveni obținerea unui Cryptosporidium spp. infecție. Dezinfectanții de rutină necesită un contact extrem de lung cu organismul pentru a fi eficienți. Uscarea, congelarea-dezghețarea și curățarea cu abur pot inactiva organismul. Apa de suprafață colectată în câmp pentru băut trebuie fiartă sau filtrată.*

Pisicile sunt singura gazdă definitivă cunoscută a Toxoplasma gondii, iar riscurile pentru oameni, pisici și câini au fost recunoscute de ani de zile (vezi cap. 221).19 După ce au fost trecute de o pisică, oochisturile de T. gondii sporulează în 1 până la 5 zile, sunt apoi infecțioase pentru majoritatea vertebratelor cu sânge cald și supraviețuiesc luni de zile în mediul înconjurător. După infecția cu T. gondii a pisicilor sau a gazdelor intermediare, inclusiv câini și oameni, se dezvoltă o fază extraintestinală cu formare de chisturi tisulare care conțin organismul. Infecția chisturilor tisulare din carnea insuficient gătită este o cale majoră de infecție a oamenilor.25 Organismul se transmite, de asemenea, transplacentar la câini, pisici și oameni dacă femela este infectată pentru prima dată în timpul gestației. Dovezi recente bazate pe detectarea anticorpilor antisporozoiti în serul oamenilor sugerează că ingestia de oochisturi sporulate în mediu este o modalitate comună de infectare a oamenilor.26 Oamenii imunocompetenți infectați sunt în general asimptomatici; febră autolimitată, limfadenopatie și stare de rău apar ocazional. Infecția transplacentară a oamenilor are ca rezultat manifestări clinice, inclusiv nașterea mortii, hidrocefalie, hepatosplenomegalie și retinocoroidită. Pe lângă toate constatările clinice anterioare asociate cu infecția cu T. gondii, există o asociere slabă până la moderată cu T. gondii și mai multe anomalii de comportament la om.27,28 Astfel, este clar că evitarea infecției cu T. gondii este o strategie bună pentru oameni. Pe scurt, prevenirea se realizează prin evitarea ingerării fecalelor de feline care au fost eliminate timp de >24 de ore și evitarea ingerării cărnii insuficient gătite. Totuși, așa cum sa discutat în cap. 221, dobândirea infecției cu T. gondii de la o pisică individuală este puțin probabilă, deoarece perioada de eliminare a oochistului este atât de scurtă, oochisturile trec nesporulate, majoritatea pisicilor nu lasă fecale pe corp pentru perioade îndelungate de timp, iar eliminarea oochistului repetată, chiar și în fața administrării de ciclosporine, este puțin probabilă (tabelul 129'-1).

Giardia spp. (flagelat), Entamoeba histolytica (amoeba) și Balantidium coli (ciliat) sunt protozoare enterice ale câinilor și pisicilor care pot fi transmise la om prin contactul cu fecalele; chisturile acestor agenți nu necesită o perioadă de incubație pentru a deveni infecțioase (vezi cap. 221). Nu se știe cât de des sunt expuși oamenii la E. histolytica sau Balantidium coli. Cu toate acestea, Entamoeba spp. chisturile au fost identificate în 94 din 600 de probe de fecale de câine în Pakistan30, iar chisturile de E. histolytica se găsesc în parcuri publice din Spania.31 În timp ce ansamblurile zoonotice de Giardia (A și B) sunt ocazional amplificate din fecalele de câine sau pisică, majoritatea sunt pozitive pentru ansamblurile adaptate de câine sau pisică C, D sau F. spp. prin examen microscopic sau testarea antigenului nu este posibilă, astfel încât fecalele de la toți câinii și pisicile infectate cu Giardia spp. sunt considerate un risc potențial pentru sănătatea umană. Dacă infecția nu poate fi eliminată, genotipizarea este disponibilă pentru a dovedi dacă un câine sau o pisică poartă un genotip zoonotic (www.dlab.colostate.edu). Prevenirea giardiozei zoonotice include fierberea sau filtrarea apei de suprafață pentru băut și spălarea mâinilor care au manipulat materiale care ar putea fi contaminate cu fecale, chiar dacă s-au purtat mănuși. La câinii și pisicile tratați pentru giardioză, infecția poate fi documentată din nou câteva săptămâni mai târziu la aproximativ 75% dintre animale. Nu se știe dacă aceste cazuri sunt un eșec al tratamentului sau o reinfecție. Astfel, scopul principal pentru tratamentul giardiozei este eliminarea diareei. Dacă trebuie tratat câinii sănătoși sau pisicile purtătoare de Giardia este încă controversat (www.capcvet.org).37

Salmonella spp., Campylobacter spp., Escherichia coli, Yersinia enterocolitica și Helicobacter spp. fiecare infectează câinii și pisicile, sunt direct infecțioase și pot provoca boli la oameni.38-42 Transmiterea între animale și oameni se face prin contact fecal-oral. Gastroenterita poate apărea la câini sau pisici după infectarea cu Salmonella spp., Campylobacter spp. sau E. coli. Infecțiile cu Helicobacter provoacă gastrită, care se manifestă de obicei prin vărsături, eructații și pica. Deși Helicobacter pylori a fost izolat dintr-o colonie de pisici, majoritatea câinilor și pisicilor sunt infectați cu Helicobacter spp. non-zoonotic. Yersinia enterocolitica este probabil un agent comensal la majoritatea câinilor și pisicilor, dar provoacă febră, dureri abdominale, poliartrită și bacteriemie la oameni și a fost asociată cu diaree la un cățel.42

Diagnosticul Salmonella spp., Campylobacter jejuni, E. coli și Y. enterocolitica la animalele afectate clinic se bazează pe cultura de fecale sau PCR (vezi cap. 220). Cultura este preferată, astfel încât susceptibilitatea antimicrobiană să poată fi utilizată în elaborarea unui plan de tratament. În general, tratamentul agenților enterici bacterieni este utilizat numai pentru gestionarea bolii clinice atunci când este indicat. Tratamentul purtătorilor subclinici poate duce doar la tulpini rezistente la medicamente. Prevenirea zoonozelor bacteriene enterice se bazează pe igienizare și controlul expunerii la fecale. Medicii veterinari ar trebui să se străduiască să rezolve diareea la câinii și pisicile afectate, deoarece animalele normale sunt mai puțin susceptibile de a elimina un număr mare de agenți patogeni enterici. Persoanele cu imunodeficiență ar trebui să evite animalele tinere și animalele din adăposturi aglomerate sau insalubre, în special dacă apar semne clinice de boli ale tractului gastrointestinal. Hrănirea cu alimente crude este un factor de risc pentru câini sau pisici cu zoonoze enterice bacteriene și ar trebui evitată (https://www.avma.org/KB/Policies/Pages/Raw-or-Undercooked-Animal-Source-Protein-in-Cat-and-Dog-Diets.aspx), în special dacă există un membru al familiei imunitate (seupsed). 192).39-41

Zoonoze de expunere la exudat

Există mai mulți agenți bacterieni și fungici asociați cu tracturile de drenaj sau cu alte boli ale pielii la câini sau pisici, care ar putea fi direct infecțioși pentru proprietar sau pentru membrii personalului veterinar (Tabelul 210-2). Staphylococcus aureus rezistent la meticilină (MRSA) și Staphylococcus pseudintermedius (MRSP) sunt asociate cu infecții ale pielii, infecții ale rănilor și pot fi transportați de câini și pisici normali.43-49 Acești agenți pot fi răspândiți printre pacienții și medici veterinari sau umani și reprezintă o problemă semnificativă în spitale.43,49. adăpostul a prezentat MRSA în 0,5% din probele de pisici, MRSA în 0,5% din probele de câini și MRSP în 3% din probele de câini.50 Aceste rate de prevalență sunt în general mai mici decât cele de la câini sau pisicile din spitalele veterinare. Câinii sau pisicile sănătoase purtătoare de MRSA sau MRSP nu reprezintă, în general, un risc pentru persoanele imunocompetente și altfel sănătoase, dar trebuie avut grijă pentru a evita contaminarea rănilor deschise dacă un animal infectat este îngrijit.

TABELUL 210-2

Infecții zoonotice comune la câini și pisici asociate cu zgârieturi, mușcături sau exudat

★

Bartonella henselae, B. koehlerae și B. clarn'dgei'ae sunt transmise la pisici și câini de către C. felis și, prin urmare, sunt enumerate și la bolile transmise de purici. Există și alte Bartonella spp. cu implicații zoonotice. Pisicile dezvoltă, în general, un nivel mai mare de bacteriemie decât câinii și, prin urmare, sunt legate epidemiologic mai frecvent de bolile umane. Vectorii sunt necunoscuți pentru unele Bartonella spp. ^ Câinii elimină rareori suficient organism pentru a fi un risc pentru sănătatea publică.

Sporothrix schenckii (vezi cap. 236) și dermatofitele sunt ciupercile care sunt cele mai susceptibile de a infecta proprietarii sau membrii personalului veterinar prin contact direct.51-55 Histoplasma (vezi cap. 233), Blastomyces (vezi cap. 233), Coccidioides (vezi cap. 232), Aspere și chgillus (vezi cap. 235), Aspere 235 și 235. Infecțiile cu criptococ (vezi cap. 231) la oameni și animale pot apărea în aceeași gospodărie, dar în general rezultă dintr-o expunere comună a mediului (vezi secțiunea următoare). Managementul dermatofitelor zoonotice a fost revizuit.51,52 Sporothrix schenckii este un complex de specii care conține S. schenckii sensu stricto, S. brasiliensis, S. globosa, S. mexicana și S. luriei. Brazilia este una dintre cele mai frecvente țări cu infecții endemice și majoritatea sunt S. brasiliensis.54,55 Organismele se găsesc în sol din întreaga lume. Cele mai multe cazuri de transfer zoonotic au fost de la pisici *care par să aibă concentrații mai mari ale organismului în exsudate în comparație cu câinii. Se crede că pisicile sunt infectate de zgârieturi de la ghearele contaminate ale altor pisici, iar sporotricoza este cea mai frecventă la masculii în aer liber. Pisicile pot dezvolta sporotricoză cutaneolimfatică, cutanată sau diseminată, iar tracturile cutanate drenante cronice sunt frecvente. Oamenii pot fi infectați prin contaminarea rănilor cutanate cu exsudate de la pisici infectate; astfel, personalul de îngrijire veterinară prezintă un risc ridicat atunci când tratează pisicile infectate. Organismul poate fi demonstrat prin examinarea citologică a exsudatelor sau culturii. Vezi cap. 236 pentru o discuție despre tratamentul acestui sindrom. Trebuie purtate mănuși atunci când se îngrijesc câini sau pisici cu răni infectate sau tracturi de drenare, iar mâinile trebuie curățate temeinic după aceea.*

Mușcă sau zgârie zoonoze

Numărul de răni prin mușcături de animale a fost estimat la 300.000 până la 4,7 milioane pe an în Statele Unite.56,57 Într-un studiu, 70% dintre mușcături au fost de la câini și 13% au fost de la pisici.56 Câinii și pisicile sunt purtători subclinici ai mai multor bacterii în cavitatea bucală. Majoritatea bacteriilor aerobe și anaerobe asociate cu rănile prin mușcătură sau zgârietură provoacă doar infecție locală la indivizii imunocompetenți. Cu toate acestea, mușcăturile de pisică au avut șase ori mai multe șanse decât mușcăturile de câine să se infecteze într-un studiu recent.58 După ce o persoană este mușcată sau zgâriată, este observată inițial celulita locală, urmată potențial de dovezi ale infecției tisulare mai profunde. Pot apărea sechele severe, inclusiv meningită, endocardită, artrită septică, osteoartrita și șoc septic. Oamenii cu imunodeficiență sau cei expuși la Pasteurella spp., Capnocytophaga canimorsus (DF-2) sau Capnocytophaga cynodegmi dezvoltă mai constant o boală clinică sistemică (vezi Tabelul 210-2).59-61 Oamenii splenectomizați prezintă un risc crescut de a dezvolta bacteriemie. Alte infecții bacteriene mai puțin frecvente cu mușcături de animale includ Mycoplasma spp., bacteriile de formă L, Francisella tularensis și Yersinia pestis.62 Tularemia și ciuma sunt, de asemenea, boli transmise de vectori și pot fi, de asemenea, dobândite prin inhalare. Consultați acele secțiuni ale acestui capitol pentru o discuție suplimentară despre aceste două sindroame. Diagnosticul infecțiilor bacteriene este confirmat prin cultură. Tratamentul oamenilor afectați clinic include gestionarea locală a rănilor și terapia antibiotică parenterală. Derivații de penicilină sunt foarte eficienți împotriva majorității infecțiilor cu Pasteurella; penicilinele și cefalosporinele sunt eficiente împotriva Capnocytophaga spp. in vitro. Tratamentul câinilor și pisicilor care poartă Capnocytophaga spp. nu este necesar.

Cea mai recunoscută zoonoză asociată zgârieturilor sau mușcăturii este boala zgârieturii de pisică (febra) asociată cu Bartonella henselae.63,64 Câinii, pisicile și oamenii pot fi infectați cu mai multe alte specii de Bartonella, inclusiv B. clarridgeiae, B. koehlerae, B. vinsonii subspeciile B. quinnsonii și B. vezi cap. 215 și 216 pentru o discuție despre sindroamele clinice la animalele mici. La scurt timp după ce a fost descoperit genul Bartonella, B. henselae a fost asociat cu angiomatoza bacilară și pelioza bacilară, tulburări frecvente la oamenii cu SIDA. În ultimii câțiva ani, Bartonella spp. au fost asociate cu endocardita și cu o multitudine de boli inflamatorii cronice la oameni.63-67 Neurobartoneloza pare a fi o manifestare comună, iar furnizorii de asistență medicală veterinară prezintă un risc crescut.65,67

Contactul cu pisici sau câini este un factor de risc cunoscut pentru dezvoltarea bartonelozei. Acești agenți infecțioși sunt printre cei mai răspândiți din lume. Bartonella henselae, B. clarridgeiae și B. koehlerae sunt comune la pisici și puricii lor.68 ADN-ul subspeciei Bartonella vinsonii berkhoffi a fost amplificat de la purici și un număr de Bartonella spp. a fost detectat la căpușe.69 Astfel, Bartonella spp. infecțiile ar trebui, de asemenea, să fie considerate o zoonoză vectorială comună. Pisicile cu infecție cu B. henselae găzduite împreună cu pisici naive fără Ctenocephalides felis nu împărtășesc infecția.70,71 Cu toate acestea, transmiterea are loc rapid atunci când se adaugă purici. Bartonella henselae supraviețuiește în deșeuri de purici zile întregi și se pare că ghearele și dinții pisicii sunt contaminați cu B. henselae în timpul îngrijirii și apoi inoculați la oameni în timpul mușcăturilor sau zgârieturilor. De asemenea, este posibil ca Bartonella spp. infecțiile apar după ce excesul de purici contaminează barierele dermice sparte, cum ar fi unghiile. Aceste constatări subliniază menținerea controlului puricilor la câini și pisici, pe tot parcursul anului. Utilizarea produselor care conțin imidacloprid a blocat transmiterea B. henselae la pisicile de cercetare.71,72 Bartonella spp. infecția a fost, de asemenea, asociată cu înțepăturile de ace, așa că sângele de la câini sau pisici trebuie manipulat cu grijă.

Hemocultura, PCR de sânge și testarea serologică pot fi utilizate pentru a determina Bartonella spp. starea de infecție a pisicilor, câinilor sau persoanelor individuale. Utilizarea mediului de cultură BAPGM cu testul PCR s-a dovedit a fi una dintre cele mai sensibile modalități de a dovedi Bartonella spp. bacteriemie la câini și oameni; aceste teste sunt disponibile la un laborator comercial (www.galaxydx.com). La câini și pisici, deși testarea serologică poate fi utilizată pentru a determina dacă un individ a fost expus, atât pisicile și câinii seropozitivi, cât și seronegativi pot fi bacteriemici, limitând utilitatea de diagnosticare a testelor serologice. Astfel, testarea pisicilor sau câinilor sănătoși pentru Bartonella spp. infecția nu este recomandată în prezent de Centrele pentru Controlul și Prevenirea Bolilor sau de Asociația Americană a Practicanților Felinelor.3,64

În studiile experimentale, administrarea de doxiciclină, tetraciclină, eritromicină, amoxicilină-clavulanat sau enrofloxacină poate limita bacteriemia, dar nu vindecă infecția la toate pisicile, iar tratamentul cu antibiotice al pisicilor sănătoase nu s-a dovedit să reducă riscul bolii zgârieturii pisicii. Azitromicina a fost administrată în mod obișnuit la pisici cu suspiciune de bartoneloză clinică, dar acum este considerată contraindicată pentru bartoneloza felinei datorită inducerii rapide a rezistenței antimicrobiene. câini și pisici. Persoanele cu imunodeficiență ar trebui să evite pisoii cu purici. Ghearele de pisică ar trebui să fie ținute tăiate sau folosite huse pentru gheare, iar pisicile nu trebuie niciodată tachinate. Rănile induse de pisici trebuie curățate imediat și solicitat sfatul medicului.

Rabia este încă singura zoonoză virală directă a animalelor mici din Statele Unite. Vezi cap. 226 pentru o discuție despre acest agent, precum și Compendiul privind controlul rabiei 2016.74 Pseudorabia este un herpesvirus care infectează porcii; câinii și oamenii pot dezvolta boli clinice după expunere.75 Până în prezent, nu există dovezi că retrovirusurile pisicilor infectează oamenii.76 Cu toate acestea, deoarece atât virusul leucemiei feline, cât și virusul imunodeficienței feline pot induce deficiență imunitară, pisicile infectate ar trebui considerate mai susceptibile decât pisicile naive retrovirus să fie purtătoare de alți agenți potențiali de boală, în special dacă sunt semne zoonotice potențiale.

Un obiectiv major în prevenirea zoonozei este ca medicii veterinari să instruiască proprietarii de animale de companie și noii membri ai personalului veterinar cum să evite mușcăturile sau zgârieturile.77,78.

Căile respiratorii și zoonoze oculare

Există doar câțiva agenți patogeni respiratori ai câinilor sau pisicilor care sunt asociați cu boli clinice la oameni (Tabelul 210-3). Bordetella bronchiseptica este cel mai frecvent agent patogen bacterian primar asociat cu complexul bolilor respiratorii infecțioase canine la câini (vezi cap. 227) și poate fi un agent patogen la unele pisici (vezi cap. 212, 229 și 241). Oamenii dezvoltă rareori boală clinică cauzată de B. bronchiseptica, cu excepția cazului în care sunt compromise imunologic.79-81 Au fost raportate mai puțin de 100 de cazuri de infecție cu B. bronchiseptica la oameni; majoritatea pacienților erau imuno-deprimați. Infecția cu Bordetella bronchiseptica la om a fost asociată atât cu pisici, cât și cu câini. Diagnosticul este cel mai bine confirmat prin cultură, astfel încât testarea sensibilității antimicrobiene să poată fi efectuată. Câinii sau pisicile cu semne clinice răspund în general la administrarea de amoxicilină-clavulanat sau doxiciclină. Persoanele cu imunodeprimare ar trebui să evite manipularea pisicilor sau câinilor cu boală inflamatorie infecțioasă a căilor respiratorii superioare sau inferioare suspectate până când animalele sunt normale din punct de vedere clinic. Cu toate acestea, animalele tratate mai pot elimina Bordetella bronchiseptica în număr redus.

TABELUL 210-3

Infecții zoonotice oculare sau respiratorii comune la câini și pisici

Oameni: Conjunctivită

De asemenea, poate fi transmis prin vector.

Chlamydia felis (fostă Chlamydia psittaci) provoacă conjunctivită și rinită ușoară la pisici.82 În Japonia, ratele de prevalență a anticorpilor împotriva unui izolat de C. felis au fost de 51% la pisicile fără stăpân, 15% la pisici de companie, 3% în populația generală umană și 5% la clinica animalelor mici și animalelor veterinare38 sugerând că pot exista transferuri între pisici, animale mici și animale38. A fost descrisă conjunctivita la om după contactul direct cu secrețiile oculare de la pisici.84 Un izolat uman de Chlamydia spp. a fost inoculat la pisici, rezultând conjunctivită și infecție persistentă, ceea ce sugerează că izolatul era o tulpină felină. Ocazional, organismul este asociat cu boli sistemice, inclusiv pneumonie atipică, endocardită și glomerulonefrită. Cu toate acestea, ADN-ul C. felis a fost, de asemenea, amplificat de la oameni sănătoși.85 Diagnosticul se bazează pe demonstrarea organismului prin cultură, documentarea citologică a corpurilor de incluziune caracteristice, colorarea cu anticorpi fluorescenți a răzuirii conjunctivale sau amplificarea ADN-ului specific prin reacția în lanț a polimerazei. Unguentele pentru ochi care conțin tetraciclină sau cloramfenicol sunt în general eficiente în tratamentul infecțiilor. Administrarea orală a doxiciclinei este încă considerată modalitatea optimă de eliminare a stării de purtător la animale. Trebuie avut grijă să se evite contactul conjunctival direct cu scurgerile din secrețiile respiratorii sau oculare ale pisicilor, în special la persoanele imunodeprimate. Angajații trebuie să fie îndrumați să poarte mănuși sau să se spele pe mâini cu atenție atunci când îngrijesc pisici cu conjunctivită.

Oamenii sunt principalele gazde naturale pentru bacteriile Streptococcus grup A, Streptococcus pyogenes și Streptococcus pneumoniae, care cauzează „faringite streptococi” la oameni. Câinii și pisicile aflate în contact strâns cu oamenii infectați pot dezvolta colonizări tranzitorii, subclinice a țesuturilor faringiene și pot transmite infecția altor oameni. Cu toate acestea, acest lucru este slab documentat și se crede a fi neobișnuit. Organismul poate fi cultivat din criptele amigdalelor. Animalele cu cultură pozitivă trebuie tratate cu derivați de penicilină. Dacă animalele urmează să fie tratate într-o gospodărie cu „faringite streptococice” cronice, recurente la copii, toți oamenii ar trebui, de asemenea, tratați, deoarece ar putea fi purtători subclinici cronici.

Francisella tularensis este bacilul Gram-negativ găsit pe întreg teritoriul Statelor Unite continentale și care provoacă tularemie. Dintre cele 4 subspecii, F. tularensis subsp tularensis (tip A) și F. tularensis subsp holarctica (tip B) apar frecvent în emisfera nordică, inclusiv în toată Statele Unite (cu excepția Hawaii), și sunt cel mai frecvent asociate cu boli la oameni și la alte animale.86-89. de la aerosolizare, sau de la mușcăturile de căpușă sau de muscă de căprioară. Infecția oamenilor după inhalarea organismului după cosirea peste iepuri sau rozătoare infectate poate fi frecventă. Pisicile și câinii sunt cel mai probabil infectați prin mușcături de căpușe sau prin ingestia de iepuri sau rozătoare infectați. Câinii pot fi mai puțin susceptibili de a se îmbolnăvi decât pisicile și nu sunt de obicei considerați o sursă de infecție, dar pot facilita expunerea oamenilor prin aducerea căpușelor infectate în mediu. Apariția semnelor clinice depinde de doza de inoculare, de tulpina de F. tularensis și de starea imunitară a individului expus. Pisicile sau câinii afectați clinic dezvoltă de obicei febră sau limfadenopatie. Formele ulceroglandulare, oculoglandulare, glandulare, orofaringiene, pneumonice și tifoidale au fost descrise la om și se dezvoltă în funcție de calea de expunere. Cazurile umane au fost mult crescute în Colorado, Nebraska, Dakota de Sud și Wyoming în 2015 (n = 100) comparativ cu 20042014.86 În acest raport, forma pneumonică a bolii (n = 26), forma ulceroglandulară a bolii (n = 26) sau febra (n = 25) au fost cele mai frecvente plângeri. Este posibil ca organismul să nu fie vizibil citologic, astfel încât infecția este confirmată prin cultură, colorare cu anticorpi fluorescenți, test PCR sau demonstrarea unui titru serologic în creștere. Oamenii infectați răspund de obicei la terapia antimicrobiană; un deces a fost raportat în focarul din vestul Statelor Unite din 2015.86 Tratamentul optim pentru pisicile și câinii infectați este necunoscut. Aminoglicozidele, doxiciclina, cloramfenicolul *sau chinolonele sunt folosite la oameni.90 Boala este prevenită prin evitarea expunerii la lagomorfe, căpușe și pisici infectate clinic. Toate pisicile cu febră sau limfadenopatie sau cu dovezi clinice de bacteriemie trebuie tratate cu atenție și trebuie efectuată o analiză pentru tularemie și ciuma dacă se află în zone endemice și/sau cu istoric de expunere adecvat. Autoritățile locale ar trebui să fie alertate atunci când se pune un diagnostic de tularemie. Animalele care sunt spitalizate ar trebui să fie găzduite în izolare, manipulate de cât mai puține persoane posibil, iar cei care manipulează animalele trebuie să poarte halat, mănuși, protecție pentru ochi și respirator, dacă sunt disponibile.*

Ciuma felină este cauzată de Yersinia pestis, un cocobacil Gram negativ care se găsește cel mai frecvent în statele din vestul central și din vestul îndepărtat, în special Arizona, New Mexico și Colorado.91,92 Rozătoarele sunt gazde naturale pentru această bacterie; se crede că pisicile sunt cel mai frecvent infectate prin ingestia de rozătoare bacteriene sau lagomorfe sau prin mușcarea de purici de rozătoare infectați cu Yersinia.91-95 Pisicile non-domestice din zonele endemice sunt, de asemenea, expuse.93 Oamenii sunt cel mai frecvent infectați de mușcăturile de purici de rozătoare, dar multe cazuri de transmitere a animalelor domestice au fost infectate prin expunere la pisici sălbatice. Se credea că un câine infectat este asociat cu ciuma pneumonică la oameni și s-a suspectat, de asemenea, un caz de la om la om.94 Contactul cu animalele poate fi asociat cu infecția umană cu Y. pestis prin inhalarea secrețiilor respiratorii, prin răni prin mușcătură sau prin contaminarea membranelor mucoase sau a pielii abrazite cu secreții sau exsudate.

Ciuma bubonică, septicemică și pneumonică se poate dezvolta la pisici și la oameni; fiecare formă are febră, dureri de cap, slăbiciune și stare generală de rău. Ciuma pneumonică netratată este de obicei fatală.95 Deoarece pisicile sunt cel mai frecvent infectate prin ingestia de rozătoare bacteriene, limfadenita supurativă (buboi) a ganglionilor limfatici cervicali și submandibulari este cea mai frecventă manifestare clinică. Exudatele de la pisici cu limfadenopatie trebuie examinate citologic pentru prezența unui număr mare de bastonașe bipolare caracteristice. Colorarea cu anticorpi fluorescenți, cultura sau PCR a exsudaților, a zonei amigdalelor sau a salivei sau documentarea creșterii titrurilor de anticorpi confirmă diagnosticul. Persoanele care sunt expuse la pisici infectate ar trebui să fie trimise de urgență la medici pentru terapie antimicrobiană, iar oficialii de sănătate publică ar trebui să fie alertați. Doxiciclina, fluorochinolonele, cloramfenicolul sau aminoglicozidele pot fi utilizate cu succes pentru tratamentul ciumei.96 Antibioticele parenterale trebuie utilizate în timpul fazei bacteriene. Pisicile cu limfadenită supurată ar trebui considerate suspecte de ciumă și trebuie avută o precauție extremă atunci când se manipulează exsudatele sau se tratează rănile drenante. Animalele suspecte trebuie tratate pentru purici, găzduite izolat, manipulate de cât mai puține persoane posibil, iar cei care manipulează animalele trebuie să poarte halat, mănuși, protecție pentru ochi și respirator, dacă sunt disponibile. În general, pisicile nu sunt considerate infecțioase pentru oameni după 4 zile de tratament cu antibiotice, dar medicii veterinari ar trebui să se consulte cu oficialii locali de sănătate publică pentru îndrumări.

În prezent, în Statele Unite nu există virusuri respiratorii ale câinilor sau pisicilor care să fi fost asociate cu infecția umană. Cu toate acestea, au avut loc multiple apariții de transmitere între specii a virusurilor gripale A și pot apărea de-a lungul timpului potențialul de creștere a riscului zoonotic cu aceștia și alți virusuri.97-99

Zoonoze ale tractului genital și urinar

Cei mai frecventi agenți infecțioși asociați cu transmiterea zoonotică prin expunerea la urină sau la materialele tractului genital sunt Brucella canis, Coxiella burnetii și Leptospira spp. (Tabelul 210-4).

TABELUL 210-4

Infecții zoonotice urogenitale comune la câini și pisici

Brucella canis este o bacterie care infectează de preferință testiculele, prostata, uterul și vaginul câinilor (vezi cap. 213). Infecția este menținută la câini în principal prin transmitere venerică, dar transmiterea directă prin expunerea orală sau nazală poate apărea la cățel. Oamenii pot fi infectați prin contact direct cu secreții vaginale și prepuțiale de la câini. Sindroamele clinice la câini sunt diverse, dar includ de obicei avortul, nașterea mortii, eșecul de a concepe, orhită, epididimita, scurgeri vaginale, uveită, discospondilită și bacteriemie. Febra intermitentă, depresia și starea de rău sunt frecvente la persoanele infectate.100,101 Diagnosticul se bazează pe testarea serologică sau demonstrarea organismului prin cultură sau test PCR. Este puțin probabil ca câinii seronegativi să adăpostească B. canis, cu excepția cazului în care expunerea a fost extrem de acută. Câinii seropozitivi ar trebui să aibă rezultate confirmate prin aglutinare în tub sau imunodifuzie cu gel de agar și ar trebui să fie cultivați sau evaluați prin test PCR. Tratamentul cu antibiotice pe termen lung (tetracicline, aminoglicozide, chinolone) nu curata intotdeauna infectia, asa ca unii recomanda eutanasierea cainilor infectati. Ovariohisterectomia sau castrarea vor reduce contaminarea mediului. Membrii personalului veterinar ar trebui să evite contactul direct cu secrețiile tractului genital în timp ce gestionează cazurile cu suspiciune de bruceloză. Proprietarii ar trebui să ceară sfatul medicului lor cu privire la deținerea unui câine dovedit B. canis pozitiv.

Coxiella burnetii este un agent rickettsial găsit în întreaga lume, inclusiv în America de Nord. Multe căpușe, inclusiv Rhipicephalus sanguineus, sunt infectate în mod natural cu C. burnetii, dar importanța căpușelor în transmiterea acestui agent a fost recent pusă la îndoială.102 Majoritatea oamenilor sunt infectați prin inhalarea organismului și astfel pneumonia este frecventă. Alte constatări clinice ale febrei Q includ febră, stare generală de rău, cefalee, pneumonită, mialgie și artralgie.103 Bovinele, oile și caprinele sunt de obicei infectate subclinic și trec organismul în mediul înconjurător prin urină, fecale, lapte și secreții de naștere. Unele pisici și câini sunt, de asemenea, seropozitive sau PCR-pozitive pentru C. burnetii, iar pisicile au fost implicate în cazuri umane de febră Q de mai multe ori.104-106 Febra, anorexia și letargia dezvoltate la unele pisici infectate experimental și avortul a fost documentat la pisici. Tetraciclinele, cloramfenicolul și chinolonele sunt de obicei agenți *terapeutici eficienți la om. Mănușile și măștile trebuie purtate atunci când parturizați sau avortați pisici sau câini. Persoanele care dezvoltă febră sau boli ale tractului respirator după expunerea la pisici sau câini care naște sau au avortat trebuie să solicite asistență medicală și să informeze medicul curant despre potențialul de febră Q zoonotică.*

Leptospira spp. poate fi transmisă prin urină de la câini și pisici infectați la oameni, rezultând o boală clinică.107-109 Speciile adaptate gazdei provoacă infecție subclinică; infecția cu specii neadaptate la gazdă are ca rezultat de obicei o boală clinică. Vezi cap. 217 pentru o discuție detaliată a manifestărilor clinice ale acestei boli și tratamentul ei la câini și pisici. Sindroamele clinice umane variază în funcție de serovar, dar sunt similare cu cele care apar la câine. Controlul Leptospira spp. la animalele spitalizate este detaliat în Declarația de Consens ACVIM.109 Leptospira spp. efectele secundare ale vaccinului sunt minime și, prin urmare, vaccinurile care conțin 4 serovari de leptospire ar trebui luate în considerare la câinii cu risc109,110

(https://www.aaha.org/public_documents/professional/guidelines/caninevaccineguidelines.pdf); vezi cap. 208.

Zoonoze vectoriale comune

Unii agenți zoonotici sunt transmisi între animale și oameni prin vectori împărtășiți, cum ar fi puricii, căpușele, țânțarii, muștele de nisip sau insectele care se sărută (Tabelul 210-5).111 Rickettsia rickettsii (căpușe), R. felis (purici), Ehrlichia spp. (căpușe), Anaplasma phagocytophilum (căpușe), Borrelia burgdorferi (căpușe), Bartonella spp. (purici și căpușe), Dipylidium caninum (purici), Dirofilaria immitis (țânțari), virusul West Nile (țânțari), Trypanosoma cruzi (triatomii — insecte care sărută) sunt exemple de zoonoze transmise de vectori comune în Statele Unite. În alte țări, Leishmania spp. infecția este de asemenea importantă. Pentru zoonozele transmise de purici și căpușe, animalul de companie aduce vectorul organismului în mediu, ceea ce duce la expunerea ființei umane. Furnizorii de asistență medicală veterinară ar putea avea un risc ușor crescut de expunere, deoarece se ocupă de multe animale infestate cu purici și căpușe. Cu toate acestea, vectorul, nu contactul direct cu animalul infestat, duce în general la infectarea persoanei. Controlul puricilor și căpușelor trebuie menținut întotdeauna la animale (www.capcvet.org), iar animalele infestate care sunt văzute în clinică trebuie tratate imediat. Consultați alte secțiuni ale acestui text pentru discuții detaliate despre acești agenți.

TABELUL 210-5

Infecții zoonotice comune transmise de vectori la câini și pisici

*

Bartonella spp. ADN-ul a fost amplificat de la unele căpușe, dar amploarea rolului pe care îl joacă căpușele în transmiterea acestor agenți nu a fost pe deplin stabilită.

SNC, sistemul nervos central.

Zoonoze de mediu comun

Unii agenți care infectează atât animalele, cât și omul nu se transmit în mod obișnuit între animalul de companie și proprietar prin contact direct, dar sunt dobândiți din aceeași sursă de mediu. Exemplele notabile includ Histoplasma capsulatum (vezi cap. 233), Coccidioides immitis (vezi cap. 232), Blastomyces dermatitidis (vezi cap. 233), Cryptococcus neoformans (vezi cap. 231) și Aspergillus spp. (vezi cap. 234 și 235). Consultați capitolele relevante ale acestui text pentru discuții detaliate despre acești agenți.

Referințe

Sterneberg-van der Maaten T, Turner D, Van Tilburg J, et al. Beneficiile și riscurile pentru oameni și animale ale păstrării animalelor de companie: căutarea unui echilibru sănătos. J Comp Pathol. 17 august 2015 [Epub înainte de tipărire].

Matchock RL. Proprietatea de animale de companie și sănătatea fizică. Curr Opin Psych. 2015;28:386-392.

Kaplan JE, Benson C, Holmes KK, et al. Ghid pentru prevenirea și tratamentul infecțiilor oportuniste la adulții și adolescenții infectați cu HIV. Recomandări și rapoarte. MMWR. 2009;58(RR04):1-198.

Souza MJ, Ramsay EC, Patton S, et al. Baylisascaris procyonis la ratoni (Procyon lotor) din estul Tennessee. J Wildl Dis. 2009;45:1231123-1231124.

Won KY, Kruszon-Moran D, Schantz PM și colab. Seroprevalența națională și factorii de risc pentru zoonoza Toxocara spp. infecţie. Am J Trop Med Hyg. 2008;79:552-557.

Lee RM, Moore LB, Bottazzi ME, et al. Toxocarioza în America de Nord: o revizuire sistematică. PLoS Negl Trop Dis. 2014;8(8):e3116.

De Santis AC, Raghavan M, Caldanaro RJ, et al. Prevalența estimată a parazitismului cu nematozi în rândul pisicilor de companie din Statele Unite. J Am Vet Med Asoc. 2006;228(6):885-892.

Little SE, Johnson EM, Lewis D și colab. Prevalența paraziților intestinali la câinii de companie din Statele Unite. Vet Parasitol. 2009;166:144-152.

Mohamed AS, Moore GE, Glickman LT. Prevalența parazitismului cu nematozi intestinali în rândul câinilor de companie din Statele Unite (2003-2006). J Am Vet Med Asoc. 2009;234:631-637.

Overgaauw PA, van Zutphen L, Hoek D, et al. Paraziți zoonotici în probe de fecale și blană de la câini și pisici din Țările de Jos. Vet Parasitol. 2009;163:115-122.

Sasmal NK, Pahari TK, Laha R. Infecția experimentală a gândacului Periplaneta americana cu Toxocara canis și stabilirea infecțiilor patentate la pui. J Helminthol. 2008;82:97-100.

Landmann JK, Prociv P. Infecția umană experimentală cu viermele câinelui. Ancylostoma caninum. Med J Aust. 2003;178:69-71.

Prickett KA, Ferringer TC. Ce te mănâncă? Larva migrans cutanată. Cutis. 2015;95:126-128.

Dunn JJ, Columbus ST, Aldeen WE, et al. Trichuris vulpis s-a vindecat de la un pacient cu diaree cronică și cinci câini. J Clin Microbiol. 2002;40:2703-2704.

Agudelo Higuita NI, Brunetti E, McCloskey C. Echinococoza chistică. J Clin Microbiol. 2016;54(3):518-523.

Craig P, Mastin A, van Kesteren F, et al. Echinococcus granulosus: epidemiologie și stadiul tehnicii de diagnostic la animale. Vet Parasitol. 2015;213:132-148.

Cabello RR, Ruiz AC, Feregrino RR, et al. Infecția cu Dipylidium caninum. BMJ Case Rep. 2011 [pii: bcr0720114510].

Scorza V, Tangtrongsup S. Actualizare privind diagnosticul și managementul infecțiilor cu Cryptosporidium spp la câini și pisici. Top Companion Anim Med. 2010;25:163-169.

Lappin, domnule. Actualizare privind diagnosticul și managementul infecției cu Toxoplasma gondii la pisici. Top Companion Anim Med. 2010;25:136-141.

Scorza V, Willmott A, Gunn-Moore D, et al. Cryptosporidium felis în fecalele de la pisici din Marea Britanie. Vet Rec. 2014;174:609.

Lucio-Forster A, Griffiths JK, Cama VA, et al. Risc zoonotic minim de criptosporidioză de la câini și pisici de companie. Tendințe Parasitol. 2010;26:174-179.

Ryan U, Hijjawi N. Noi evoluții în cercetarea Cryptosporidium. Int J Parasitol. 2015;45:367-373.

MacKenzie WR, Hoxie NJ, Proctor ME, et al. Un focar masiv în Milwaukee de infecție cu criptosporidium transmisă prin alimentarea publică cu apă. N Engl J Med. 1994;331:161.

van Lieshout L, Roestenberg M. Consecințele clinice ale noilor instrumente de diagnostic pentru paraziții intestinali. Clin Microbiol Infect. 2015;21:520-528.

Guo M, Dubey JP, Hill D și colab. Prevalența și factorii de risc pentru infecția cu Toxoplasma gondii la animalele din carne și produsele din carne destinate consumului uman. J Food Prot. 2015;78:457-476.

Hill D, Coss C, Dubey JP, et al. Identificarea unui antigen specific sporozoitului din Toxoplasma gondii. J Parasitol. 2011;97:328.

Torrey EF, Bartko JJ, Lun ZR, et al. Anticorpi la Toxoplasma gondii la pacienții cu schizofrenie: o meta-analiză. Schizophr Bull. 2007;33:729-736.

Sutterland AL, Fond G, Kuin A, et al. Dincolo de asociere. Toxoplasma gondii în schizofrenie, tulburare bipolară și dependență: revizuire sistematică și meta-analiză. Acta Psychiatr Scand. 2015;132:161-179.

Lappin MR, VanLare KA, Seewald W, et al. Efectul administrării orale a ciclosporinei asupra stării de infecție cu Toxoplasma gondii la pisici. Am J Vet Res. 2015;76:351-357.

Alam MA, Maqbool A, Nazir MM, et al. Infecții cu Entamoeba la diferite populații de câini dintr-o zonă endemică din Lahore, Pakistan. Vet Parasitol. 2015;2074:216.

Dado D, Izquierdo F, Vera O, et al. Detectarea paraziților intestinali zoonotici în parcurile publice din Spania. Rolul epidemiologic potențial al microsporidiilor. Zoonoze de Sănătate Publică. 2012;59(1):23-28.

Palmer CS, Traub RJ, Robertson ID, et al. Determinarea semnificației zoonotice a Giardia și Cryptosporidium la câini și pisici australieni. Vet Parasitol. 2008;154:142.

Thompson RC, Palmer CS, O'Handley R. Sănătatea publică și semnificația clinică a Giardia și Cryptosporidium la animalele domestice. Vet J. 2008;177(1):18-25.

Scorza AV, Ballweber LR, Tangtrongsup S, et al. Comparații ale ansamblurilor de Giardia duodenalis de mamifere bazate pe genele beta-giardin, glutamat dehidrogenază și trioză fosfat izomerazei. Vet Parasitol. 2012;189:182.

Ballweber LR, Xiao L, Bowman DD și colab. Giardioza la câini și pisici: actualizare cu privire la epidemiologie și semnificația sănătății publice. Tendințe Parasitol. 2010;26:180.

Vasilopulos RJ, Rickard LG, Mackin AJ și colab. Analiza genotipică a Giardia duodenalis la pisici domestice. J Vet Intern Med. 2007;21:352.

Tysnes KR, Skancke E, Robertson LJ. Giardia subclinica la câini: o enigmă veterinară relevantă pentru infecția umană. Tendințe Parasitol. 2014;30:520.

Marks SL, Rankin SC, Byrne BA, et al. Bacteriile enteropatogene la câini și pisici: diagnostic, epidemiologie, tratament și control. J Vet Intern Med. 2011;25:1195-1208.

Strohmeyer RA, Morley PS, Hyatt DR și colab. Evaluarea contaminării bacteriene și protozoare a dietelor cu carne crudă disponibile comercial pentru câini. J Am Vet Med Asoc. 2006;228:537-542.

Pintar KD, Christidis T, Thomas MK și colab. O revizuire sistematică și meta-analiză a Campylobacter spp. prevalența și concentrarea la animalele de companie de uz casnic și la animalele de la grădina zoologică pentru utilizare în evaluările expunerii. PLoS One. 2015;10(12):e0144976.

Leonard EK, Pearl DL, Janecko N, et al. Factori de risc pentru transportul Salmonella spp și Escherichia coli rezistente la antimicrobiene la câinii de companie din gospodăriile de voluntari din Ontario, Canada, în 2005 și 2006. Am J Vet Res. 2015;76:959-968.

Hetem DJ, Pekelharing M, Thijsen SF. Transmiterea probabilă a Yersinia enterocolitica de la un câine de companie cu diaree la un copil de 1 an. BMJ Case Rep. 2013;2013 [pii: bcr2013200046].

Weese JS, Dick H, Willey BM și colab. Suspiciune de transmitere a Staphylococcus aureus rezistent la meticilină între animalele domestice și oameni în clinicile veterinare și în gospodărie. Microbiol veterinar. 2006;6115:148.

Boost ME, O'Donoghue MM, Siu KH. Caracterizarea izolatelor de Staphylococcus aureus rezistente la meticilină de la câini și proprietarii acestora. Clin Microbiol Infect. 2007;13(7):731-733.

Epstein CR, Yam WC, Peiris JS și colab. Stafilococi comensali rezistenți la meticilină la câinii sănătoși ca un potențial rezervor zoonotic pentru rezistența la antibiotice dobândite în comunitate. Infectează Genet Evol. 2009;9:283-285.

Scott E, Duty S, McCue K. O evaluare critică a Staphylococcus aureus rezistent la meticilină și a altor bacterii de interes medical pe suprafețele de uz casnic atinse în mod obișnuit în raport cu demografia gospodăriei. Am J Infect Control. 2009;37:447-453.

Weese JS. Staphylococcus aureus rezistent la meticilină la animale. ILAR J. 2010;51:233-244.

Weese JS, Faires MC, Frank LA, et al. Factori asociați cu infecția cu Staphylococcus pseudintermedius rezistentă la meticilină versus sensibil la meticilină la câini. J Am Vet Med Asoc. 2012;240:1450-1455.

Beța N, Bessa LJ, Mendes Â, și colab. Stafilococ coagulazo-pozitiv: prevalență și rezistență antimicrobiană. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2015;51:365-371.

Gingrich EN, Kurt T, Hyatt DR, et al. Prevalența stafilococilor rezistenți la meticilină la animalele din adăposturile din nordul Colorado. J Vet Diagn Invest. 2011;23:947-950.

Moriello KA. Bolile zoonotice ale pielii la câini și pisici. Anim Health Res Rev. 2003;2:157-168.

Moriello K. Dermatofitoza felină: aspecte relevante pentru managementul bolii în situații cu o singură pisică și multiple. J Feline Med Surg. 2014;16:419-431.

Dunston RW, Reimann KA, Langham RF. Sporotricoza felină: un raport de cinci cazuri cu transmitere la om. J Am Acad Dermatol. 1986;15:37.

Rodrigues AM, de Melo Teixeira M, de Hoog GS, et al. Analiza filogenetică relevă o prevalență ridicată a Sporothrix brasiliensis în focarele de sporotricoză feline. PLoS Negl Trop Dis. 2013;7:e2281.

Gremião ID, Menezes RC, Schubach TM, et al. Sporotricoza felină: aspecte epidemiologice și clinice. Med Mycol. 2015;53:15-21.

Bregman B, Slavinski S. Utilizarea datelor departamentului de urgență pentru a efectua supravegherea mușcăturilor de câini și animale în New York City, 2003-2006. Rep. Sănătate Publică 2012;127:195-201.

Quirk JT. Leziuni non-fatale prin mușcături de câine în SUA, 2005-2009. Sănătate Publică. 2012;126:300-302.

Jaindl M, Oberleitner G, Endler G, et al. Managementul rănilor prin mușcătură la copii și adulți — o analiză a peste 5000 de cazuri la un centru de traumatologie de nivel I. Wien Klin Wochenschr. 2016;128:367-375.

O'Rourke GA, Rothwell R. Capnocytophaga canimorsis o cauză a septicemiei în urma mușcăturii de câine: o revizuire a cazului. Aust Crit Care. 2011;24:93-99.

Valtonen M, Lauhio A, Carlson P, et al. Septicemia cu Capnocytophaga canimorsus: al cincilea raport al unei infecții asociate pisicilor și alte cinci cazuri. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 1995;14:520.

van Samkar A, Brouwer MC, Schultsz C, et al. Meningita cu Capnocytophaga canimorsus: trei cazuri și o trecere în revistă a literaturii. Zoonoze de Sănătate Publică. 23 decembrie 2015 [Epub înainte de tipărire].

McCabe SJ, Murray JF, Ruhnke HL, et al. Infecția cu micoplasmă a mâinii dobândită de la o pisică. J Hand Surg Am. 1987;12:1085-1088.

Breitschwerdt EB, Maggi RG, Chomel BB, et al. Bartoneloza: o boală infecțioasă emergentă de importanță zoonotică pentru animale și ființe umane. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2010;20:8-30.

Brunt J, Guptill L, Kordick DL, et al. Association of Feline Practitioners 2006 Raport de grup privind diagnosticul, tratamentul și prevenirea Bartonella spp. infectii. J Feline Med Surg. 2006;8:213.

Breitschwerdt EB, Maggi RG, Duncan AW, et al. Specia Bartonella în sângele persoanelor imunocompetente cu contact cu animale și artropode. Emerg Inf Dis. 2007;13:938-941.

Maggi RG, Mozayeni BR, Pultorak EL, et al. Bartonella spp. bacteriemie și simptome reumatice la pacienții din regiunea endemică a bolii Lyme. Emerg Infect Dis. 2012;18:783-791.

Lantos PM, Maggi RG, Ferguson B, et al. Detectarea speciilor de Bartonella în sângele medicilor veterinari și tehnicienilor veterinari: un pericol profesional nou recunoscut? Vector Borne Zoonotic Dis.

2014;14:563-570.

Lappin MR, Hawley J. Prezența speciilor Bartonella și a ADN-ului speciilor Rickettsia în sângele, cavitatea bucală, pielea și paturile de gheare ale pisicilor din Statele Unite. Dermatol veterinar. 2009;20:509-514.

Yore K, DiGangi B, Brewer M și colab. Specii de purici care infestează câinii din Florida și Bartonella spp. ratele de prevalență. Vet Parasitol. 2014;199:225-229.

Chomel BB, Kasten RW, Floyd-Hawkins K, et al. Transmiterea experimentală a Bartonella henselae de către puricii de pisică. J Clin Microbiol. 1996;34:1952-1956.

Bradbury CA, Lappin MR. Evaluarea aplicării topice a 10% imidacloprid-1% moxidectin pentru a preveni transmiterea Bartonella henselae de la puricii de pisică. J Am Vet Med Asoc. 2010;236:869-873.

Lappin MR, Davis WL, Hawley JR, et al. Un guler pentru purici și căpușe care conține 10% imidacloprid și 4,5% flumetrin previne transmiterea de purici a Bartonella henselae la pisici. Vectori paraziți. 2013;6:26.

Biswas S, Maggi RG, Papich MG, et al. Activitatea comparativă a pradofloxacinei, enrofloxacinei și azitromicinei față de izolatele de Bartonella henselae colectate de la pisici și un om. J Clin Microbiol. 2010;48:617-618.

Asociația Națională a Veterinarilor de Sănătate Publică de Stat, Compendiul Comitetului pentru Prevenirea și Controlul Rabiei Animale. Compendiu de prevenire și control al rabiei animalelor, 2016. J Am Vet Med Assoc. 2016;248:505-517.

Zhang L, Zhong C, Wang J și colab. Patogenia infecțiilor naturale și experimentale cu virusul Pseudorabiei la câini. Virol J. 2015;12:44.

Butera ST, Brown J, Callahan ME, și colab. Sondajul participanților la conferința veterinară pentru dovezi ale infecției zoonotice cu retrovirusuri feline. J Am Vet Med Asoc. 2000;217:1475.

Westgarth C, Watkins F. O investigație calitativă a percepțiilor victimelor mușcăturii de câine și implicațiile pentru prevenirea mușcăturilor de câine. J Vet Behav. 2015;10:479-488.

Rezac P, Rezac K, Slama P. Comportamentul uman precedând mușcăturile de câine în față. Vet J. 2015;206:284-288.

Dworkin MS, Sullivan PS, Buskin SE și colab. Infecția cu Bordetella bronchiseptica la pacienții infectați cu virusul imunodeficienței umane. Clin Infect Dis. 1999;28:1095.

Wernli D, Emonet S, Schrenzel J, et al. Evaluarea a opt cazuri de infecție și colonizare confirmată cu Bordetella bronchiseptica pe o perioadă de 15 ani. Clin Microbiol Infect. 2011;17:201-203.

Garcia-de-la-Fuente C, Guzman L, Cano ME, et al. Aspecte microbiologice și clinice ale infecțiilor respiratorii asociate cu Bordetella bronchiseptica. Diagn Microbiol Infect Dis. 2015;82:20-25.

Sachse K, Bavoil PM, Kaltenboeck B, et al. Modificarea familiei Chlamydiaceae: propunerea unui singur gen, Chlamydia, pentru a include toate speciile recunoscute în prezent. Syst Appl Microbiol. 2015;38:99- 103.

Yan C, Fukushi H, Matsudate H, și colab. Investigarea seroepidemiologică a chlamidiozei feline la pisici și oameni în Japonia. Microbiol Immunol. 2000;44:155.

Hartley JC, Stevenson S, Robinson AJ și colab. Conjunctivită cauzată de Chlamydophila felis (agent Chlamydia psittaci pentru pneumonia felinei) dobândită de la o pisică: raport de caz cu caracterizarea moleculară a izolatelor de la pacient și pisică. J Infectează. 2001;43:7.

Corsaro D, Venditti D. Detectarea noi Chlamydiae și Legionellales din probe nazale umane de voluntari sănătoși. Folia Microbiol (Praha). 2015;60:325-334.

Pedati C, House J, Hancock-Allen J, et al. Note din teren: creșterea cazurilor umane de tularemie— Colorado, Nebraska, Dakota de Sud și Wyoming, ianuarie-septembrie 2015. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2015;64:1317-1318.

Larson MA, Fey PD, Hinrichs SH și colab. Bacteriile Francisella tularensis asociate cu tularemia felină în Statele Unite. Emerg Infect Dis. 2014;20:2068-2071.

Gerhold RW, Jessup DA. Boli zoonotice asociate cu pisicile care se deplasează liber. Zoonoze de Sănătate Publică. 2013;60:189-195.

Spagnoli ST, Kuroki K, Schommer SK și colab. Patologia în practică. Francisella tularensis. J Am Vet Med Asoc. 2011;238:1271-1273.

Buckingham SC. Bolile transmise de căpușe din SUA: zece lucruri pe care medicii ar trebui să le știe. J Infectează. 2015;71:S88-96.

Eidson M, Thilsted JP, Rollag OJ. Caracteristici clinice, clinicopatologice și patologice ale ciumei la pisici: 119 cazuri (1977-1988). J Am Vet Med Asoc. 1991;199:1191.

Gage KL, Dennis DT, Orloski KA, et al. Cazuri de ciumă umană asociată pisicilor în vestul SUA, 19771998. Clin Infect Dis. 2000;30:893.

Bevins SN, Tracey JA, Franklin SP, et al. Felide sălbatice ca gazde pentru ciumă umană, vestul Statelor Unite. Emerg Infect Dis. 2009;15:2021-2024.

Runfola JK, House J, Miller L, et al. Focar de ciuma pneumonică umană cu transmitere de la câine la om și posibilă transmitere de la om la om—Colorado, iunie-iulie 2014. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2015;64:429-434.

Pechous RD, Sivaraman V, Stasulli NM, et al. Ciuma pneumonică: partea întunecată a Yersinia pestis. Tendințe Microbiol. 2016;24:190-197.

Wendte JM, Ponnusamy D, Reiber D și colab. Eficacitatea in vitro a antibioticelor utilizate în mod obișnuit pentru tratarea ciumei umane împotriva Yersinia pestis intracelular. Agenți antimicrobieni Chemother. 2011;55:3752-3757.

Leschnik M, Weikel J, Mostl K, et al. Infecția subclinică cu virusul gripei aviare A (H5N1) la pisici. Emerg Infect Dis. 2007;13:243.

Thiry E, Zicola A, Addie D, et al. Virusul gripei aviare H5N1 foarte patogen la pisici și alte carnivore. Microbiol veterinar. 2007;122(1-2):25.

Short KR, Richard M, Verhagen JH, et al. O singură sănătate, provocări multiple: transmiterea între specii a virusului gripal A. O Sănătate. 2015;1:1-13.

Olsen SC, Palmer MV. Progresul cunoștințelor despre Brucella în ultimii 50 de ani. Veterinarul Pathol. 2014;51:1076-1089.

Galinska EM, Zagorski J. Bruceloza la om—etiologie, diagnostic, forme clinice. Ann Agric Environ Med. 2013;20:233-238.

Duron O, Sidi-Boumedine K, Rousset E, et al. Importanța căpușelor în transmiterea febrei Q: ce a fost (și nu) demonstrat? Tendințe Parasitol. 2015;31:536-552.

Million M, Raoult D. Progrese recente în studiul epidemiologiei, diagnosticului și managementului febrei Q. J Infectează. 2015;71:S2-9.

Marrie TJ, Durant H, Williams JC și colab. Expunerea la pisici care naște: un factor de risc pentru dobândirea febrei Q în Canada Maritime. J Infect Dis. 1988;158:101-118.

Cairns K, Brewer M, Lappin MR. Prevalența ADN-ului Coxiella burnetii în probele vaginale și uterine de la pisici sănătoase din centrul de nord al Colorado. J Feline Med Surg. 2007;9:196.

Tozer SJ, Lambert SB, Strong CL, et al. Surse potențiale animale și de mediu de infecție cu febra Q pentru oameni în Queensland. Zoonoze de Sănătate Publică. 2014;61:105-112.

Chikeka I, Dumler JS. Zoonoze bacteriene neglijate. Clin Microbiol Infect. 2015;21:404-415.

Schuller S, Francey T, Hartmann K, et al. Declarație de consens european privind leptospiroza la câini și pisici. J Small Anim Pract. 2015;56:159-179.

Sykes JE, Hartmann K, Lunn KF, et al. 2010 Declarație de consens ACVIM pentru animalele mici privind leptospiroza: diagnostic, epidemiologie, tratament și prevenire. J Vet Intern Med. 2011;25:1-13.

Yao PJ, Stephenson N, Foley JE, et al. Ratele de incidență și factorii de risc pentru evenimentele adverse raportate de proprietar după vaccinarea câinilor care au primit sau nu un vaccin Leptospira. J Am Vet Med Asoc. 2015;247:1139-1145.

Baneth G, Thamsborg SM, Otranto D, et al. Zoonoze parazitare majore asociate cu câini și pisici în Europa. J Comp Pathol. 2016;155(1 Suppl 1):S54-74.

Boli bacteriene

CONTUR

Capitolul 211 Boala Lyme

Capitolul 212 Infecții micobacteriene, actinomicoză și nocardioză

Capitolul 213 Bruceloza

Capitolul 214 Tetanus și botulism

Capitolul 215 Bartonella—Canin

Capitolul 216 Bartonella—Feline

Capitolul 217 Leptospiroza

Capitolul 218 Ehrlichioza, anaplasmoza, febra cu pete a munților stâncoși și neorickettzioza

Capitolul 219 Micoplasme hemotrope

Capitolul 220 Boli bacteriene enterice

CAPITOLUL 211

Boala Lyme

Meryl P. Littman

Fișă cu informații despre client: Boala Lyme

Introducere

Boala Lyme (borrelioza) este cea mai frecventă boală transmisă de căpușe la oamenii din America de Nord. Mulți câini și pisici sunt expuși, devin purtători cronici și au titruri de anticorpi persistent ridicate, dar doar o mică parte se îmbolnăvește. Recenzii cuprinzătoare1-7 și lucrările de opinie8-10 arată că încă există controverse cu privire la diagnosticul, tratamentul și prevenirea bolii Lyme canine.

Agentul, căpușa și păsările, șoarecii și căprioarele

Există cel puțin 36 de Borrelia spp. (16 patogene) incluzând cel puțin 20 de specii de Borrelia burgdorferi sensu lato, agentul borreliozei Lyme. Principalele cauze ale bolii Lyme sunt B. burgdorferi sensu stricto (Bb) în America de Nord și Bb, B. afzelii și B. garinii în Eurasia. Borrelia spp. ADN-ul a fost găsit în căpușe încorporate în chihlimbar vechi de 20 de milioane de ani11 și ADN-ul lui Bb a fost găsit la mumia alpină „Tyrolean Iceman" veche de 5000 de ani,12 așa că boala nu este nouă, dar a fost numită după un grup mare de copii din Lyme, CT (SUA), care au fost diagnosticați greșit cu activism de artă juvenilă19761. a condus la investigații ale Centrelor pentru Controlul și Prevenirea Bolilor și ale Dr. Allen Steere. Organismul poartă numele lui Willy Burgdorfer, care a studiat căpușele din Shelter Island, NY, pentru Rickettsia rickettsii și a descoperit că multe căpușe Ixodes scapularis poartă spirochete.14 Testele serologice au devenit disponibile, dovedind expunerea la aceste spirochete la persoanele afectate și s-a făcut asocierea că boala a fost cauzată de acestea. Modelele experimentale la animale de laborator și la câini au confirmat această asociere, iar organismele și boala au fost studiate pe larg, inclusiv secvențierea genomică. Există cel puțin 30 de tulpini de Bb, pe baza genotipurilor antigenului OspC, iar la persoanele bolnave predomină diferite tulpini față de câini.15-17.

Există transmitere transstadială, dar nu transovariană, a Bb la căpușe. În ciclul de viață tipic de 2 ani al lui Ixodes, ouăle eclozează în aer liber, larvele fiind active vara, atașându-se și hrănindu-se de păsări, șoareci și mamifere mici care au dobândit recent Bb de la nimfele infectate care s-au hrănit cu ele recent în primăvara precedentă. Transmiterea Bb are loc la șoarece la 53 de ore18 (sau mai puțin19) după atașarea căpușelor, care este timpul necesar pentru ca OspA (proteina de suprafață exterioară A care acționează ca un cârlig pe intestinul mijlociu al căpușei) să fie suficient de reglată pentru a permite agentului să iasă și să intre în gazdă. Până în acest moment, OspC și multe alte antigene sunt exprimate mai mult decât sunt OspA și antigenele exprimate de Bb în căpușă sau când sunt cultivate in vitro. Larvele de căpușă preiau Bb vara de la prima lor gazdă, iernează și apar ca nimfe, cu Bb intact (transmitere transstadială), infectând următoarea generație de păsări, șoareci, mamifere mici, precum și câini, căprioare, oameni și alte specii de animale în primăvara următoare. Nimfele se hrănesc, năpresc și ies la iveală în toamna următoare, transmițând Bb către a treia lor gazdă, adesea mamifere mari, în timp ce căpușele adulte caută pe tufișul superior.

Gama geografică de căpușe infectate cu Bb se va extinde pe măsură ce căpușele se vor plimba cu păsările migratoare. Din 2013, 95% din boala Lyme la oameni apare în doar 14 state din New England, Mid-Atlantic și Upper Midwest: PA, MA, NY, NJ, CT, WI, MN, NH, ME, VA, MD, VT, RI, DE. Lyme-seropozitiv.22-24

Pe lângă Bb, căpușele Ixodes pot transmite și alte spirochete (B. mayonii, care este o altă cauză a bolii Lyme, agenții din grupul febrei recidivante transmise de căpușe [TBRF] B. miyamotoi [Bm] și B. davisii),25 rickettsia (Anaplasma phagocytophilum și Ehrlichia microtizo murito), aBabesia proBarretizo murito (bacteria) spp.), un virus (Powassan sau virusul encefalitei transmise de căpușe) și, eventual, mai mulți agenți. Pot apărea coinfecții, dar ar putea fi omise, de exemplu, cu Bm, identificat doar recent. În CT, 35% dintre căpușele

Ixodes au fost pozitive pentru Bb și 6% pentru Bm într-un studiu.25 La oameni, Bm poate provoca semne neurologice și asemănătoare gripei.26,27 În New England, seropozitivitatea Bm a fost găsită la 1% dintre oamenii sănătoși, 3,2% dintre persoanele diagnosticate cu boala Lyme și 21% dintre pacienții cu boală de primăvară/sufrageală de primăvară. Statul NY.27

Lyme Borrelia spp. sunt spirochete Gram-negative, mobile, în formă de spirală, transmise de căpușele Ixodes care infectează mamiferele și păsările gazdă și migrează de la locul mușcăturii căpușelor interstițial, ascunzându-se extracelular cu colagen și fibroblaste. Într-un mediu ostil poate exista o formă L, sferoplastă sau o formă chistică latente de Bb.28-37 Evadarea sistemului imunitar al gazdei are loc și prin recombinarea casetelor ADN, producând variații antigenice și posibil semne recurente.2 Spre deosebire de TBRF Borrelia spp., cum ar fi căpușele Bm și Bm. turicatae (Bt) (de la căpușele Argazide moi Ornithodorus care se hrănesc doar 15-90 de minute), Bb nu circulă în general în sânge sau fluide corporale. Organismele TBRF pot fi observate în frotiurile de sânge periferic cu microscopie în câmp întunecat sau pete Wright-Giemsa, portocaliu de acridină sau argintiu. Sângele pentru cultura TBRF (mediu Barbour Stoenner Kelly) sau analiza PCR (secvențierea genei 16S ARNr, flaB sau domeniile distanțiere intergenice pentru a identifica agentul specific) este cel mai bine luat înainte de inițierea antibioticelor. Anticorpii TBRF reactivi încrucișați pot fi observați pe vechea celule întregi IFA sau testul ELISA pentru anticorpii Bb. Bh a fost găsit la un câine bolnav din statul Washington și Bt la câini bolnavi din Texas și Florida.38,39.

Compararea bolii Lyme umană și canină: modelul experimental canin

În Europa, de mulți ani, se știa că o boală post-mușcătură de căpușă la oameni (erupții cutanate și semne neurologice) răspunde la penicilină. În SUA, erupția cutanată în expansiune la locul mușcăturii căpușei este mai des însoțită de semne asemănătoare gripei (dureri de cap, febră, mialgie/artralgie) și, mai târziu, oligoartrită dureroasă umflată într-o articulație în apropierea locului mușcăturii căpușei, dar ulterioare neuroborelioză, cardiacă și manifestări cronice ale pielii pot fi, de asemenea, prezentate prin model experimental. mușcătura de căpușă a fost studiată pe larg.42-56 Când căpușele infectate din New England au fost puse pe cățeluși de 6 până la 12 săptămâni, acestea nu au prezentat nicio boală acută, dar după 2-5 luni au prezentat o boală autolimitată (adică 4 zile de febră, scăderea poftei de mâncare și șchiopătură cu o articulație mai apropiată de picior/fierbinte). câteva episoade recurente în același membru sau diferit la fiecare 2 săptămâni.42,45-51 Articulațiile afectate au prezentat modificări inflamatorii neutrofile nonseptice. Când căpușele infectate au fost plasate pe cățeluși cu vârsta de 13 până la 26 de săptămâni, au apărut doar 2 zile din această boală autolimitată, cu mai puține recidive.52,53 Când căpușele au fost plasate pe căței mai în vârstă și pe câini adulți, nu au apărut semne de boală chiar și atunci când câinii au fost urmăriți mai mult de un an, dar toți câinii experimentali prezentau un statut de purtător de anticorpi persistent. Au fost observate modificări histologice subclinice sinoviale ușoare42,54, deși uneori astfel de modificări sunt observate și la câinii seronegativi și vaccinați.55,56 Alte modificări histologice au inclus dermatita supurativă și nesupurativă și periarterita și perineurita limfoplasmocitară.55

Interesant este că mulți câini experimentali au avut coinfecții de la expunerea la căpușă, mai ales (35-45%) cu Anaplasma phagocytophilum46,53 sau uneori cu Babesia microti42; totuși, acești câini nu au fost testați pentru Bartonella. Starea de purtător pentru Bb pentru mai mult de un an după expunerea căpușelor a fost documentată prin culturi pozitive sau rezultate ale testelor de reacție în lanț a polimerazei (PCR) pe biopsiile de piele ale locurilor mușcăturii căpușelor. Antibioticele au eliminat de obicei statutul de purtător; totuși, 10-15% dintre câini au rămas purtători în ciuda tratamentului cu 1 lună de doxiciclină în doză mare (10 mg/kg PO la 12 ore), amoxicilină (20 mg/kg PO q 8 ore), azitromicină (25 mg/kg PO q 24 ore) sau ceftriaxonă (25 mg/kg PO la 12 h), la modelul experimental au rămas purtători. nonclinic, persistent seropozitiv (mărimea titrurilor nu a fost corelată cu boala) și niciunul nu a dezvoltat nefrită Lyme. Unii câini au prezentat șchiopătare după retragerea bruscă de la steroizi, dar coinfecțiile sau traumatismele ar fi putut juca un rol.48

Pisicile par mai rezistente la bolile cauzate de infecțiile spirohetale; pisicile seropozitive nu sunt mai predispuse să prezinte boli.57 Se recomandă screening-ul pentru coinfecții (bartoneloză, anaplasmoză, virusul leucemiei feline, virusul imunodeficienței feline). Experimental, pisicile expuse la organisme de la căpușe au prezentat șchiopătură la mai multe membre și inflamație articulară, pulmonară, limfoidă și SNC la necropsie.

Semne ale bolii Lyme canine în câmp

Artrita Lyme

Ca și în modelul experimental, un statut Lyme-pozitiv în domeniu, indiferent cât de mare ar fi titrul, nu prezice boala la câini.58 Erupția cutanată55,55 neurologice,59 și cardiace60 semne ale bolii Lyme rare sau niciodată apar. Rapoartele originale din New England au arătat că <5% dintre câinii seropozitivi au avut un istoric de șchiopătură, chiar și atunci când au fost urmăriți timp de 20 de luni, și același procent de câini seronegativi au avut semne similare.61 Și mai puține pisici seropozitive prezintă semne. Un studiu a arătat că artrita Lyme este supradiagnosticată în 40% din timp.62 Astfel, poate <3% dintre câinii seropozitivi au semne din cauza artritei Lyme. Semnele clinice atribuite bolii Lyme includ oligo- sau poliartrita cu articulații dureroase, fierbinți, umflate, efuziune articulară, limfadenopatie locală, febră și hiporexie. Diagnosticele diferențiale includ artrita transmisă de căpușe, poliartrita mediată imun, lupusul eritematos sistemic, artrita reumatoidă, endocardita bacteriană, artrita septică, boala degenerativă a articulațiilor, ruptura ligamentului încrucișat cranian, boala discului intervertebral, traumatisme, osteopatie, osteopatie sau neplastică. imobilitate datorată bolilor cardiopulmonare, metabolice sau neurologice.1 Mulți câini din zonele endemice Lyme au coinfecții cu Anaplasma, iar câinii coinfectați ar putea avea mai multe șanse de a prezenta semne clinice.63 Citopenia sugerează coinfecția. Citologia lichidului sinovial din artrocenteză evidențiază inflamație neutrofilă și uneori A. phagocytophilum morulae (vezi cap. 74 și 94). Radiografiile arată doar umflarea țesuturilor moi (o artrită neerozivă; vezi cap. 203). Semnele sunt de obicei autolimitate sau răspund rapid la tratamentul antimicrobian (1-2 zile); se recomandă tratamentul timp de 1 lună.1 Doxiciclina sau minociclina sunt de obicei alese din cauza posibilei coinfecții sensibile (Anaplasma, Ehrlichia, Rickettsia, Bartonella, Mycoplasma spp.) și pentru proprietățile antiinflamatorii și antiartritice (vezi Tratament, mai jos). Bb este, de asemenea, sensibil la amoxicilină, eritromicină, azitromicină, cefovecină și ceftriaxonă.64,65.

Nefrita Lyme

Un procent mai mic (<2%) de câini seropozitivi pot dezvolta nefrită Lyme, o nefropatie cu pierdere de proteine (PLN) asociată cu glomerulonefrita mediată imun și depunerea complexului antigen-anticorp specific Lyme în glomeruli renali7. studiu.66 Nu se știe de ce atât de mulți câini cu titruri mari și probabil concentrații mari de complexe imune circulante nu dezvoltă nefrită Lyme. Ar putea exista factori genetici sau imuni ai gazdei sau diferențe de tulpină infecțioasă. La oameni, anumite haplotipuri genetice sunt predispuse la dezvoltarea bolii mediate imun declanșate de antigenele Lyme (HLA-DR4).1,67 Fără un model experimental de nefrită Lyme la câini, este dificil de studiat acest aspect al bolii. Poate că unii retrievers sunt predispuși genetic la glomerulopatie (de exemplu, câinii de munte bernezi cu seropozitivitate coincidență),7 posibil din cauza unei podocitopatii sau a unei imunodereglări. Nu se știe dacă complexele imune specifice Lyme sunt primare (cauzatoare ale bolii) sau dacă sunt prinse pasiv în glomeruli deja anormali. Studiile de eluție asupra rinichilor luați după moarte au arătat o varietate de complexe antigen-anticorp Lyme, dar astfel de studii nu sunt disponibile pentru cazurile clinice. Nu există colorări validate de utilizat pe biopsiile renale pentru documentarea imunohistochimică conform căreia complexele imune găsite în glomeruli sunt specifice Lyme, astfel încât nefrita Lyme este diagnosticată în mod prezumtiv la câinii seropozitivi cu PLN. Semnele clinice pot fi oculte (proteinurie) sau dramatice, de exemplu, evenimente tromboembolice care cauzează deficite neurologice, pareza/paralizia membrelor posterioare sau detresă respiratorie (vezi cap. 243 și 256); leziuni hipertensive care cauzează orbire sau accidente cerebrovasculare (vezi cap. 11 și 157); sau sindromul nefrotic, cu edem sau revărsări, chiar înainte de a se observa semne de uremie (anorexie, vărsături) (vezi cap. 325). Poliuria/polidipsia este un semn tardiv, care semnalează afectarea tubulară secundară. Câinii cu boală glomerulară primară pot prezenta azotemie fără izostenurie, de exemplu, cu greutate specifică a urinei de 1,0201,030. Diagnosticul diferențial include leptospiroza și cauzele PLN (infecțioase, mediate imun, genetice, toxice, vasculare, neoplazice și amiloidoze).1,7,68-71.

În descrierea originală a nefritei Lyme, doar 30% dintre câinii afectați au avut antecedente de șchiopătură.72 Manifestările clinice ale PLN pot include hipertensiune arterială sistemică, evenimente tromboembolice, edem, revărsări și eventual semne de uremie, cum ar fi anorexia, pierderea în greutate, vărsăturile și/sau poliuria/polidipsia. Modificările de laborator sunt cele observate cu PLN, cum ar fi proteinurie, cilindriurie, hipoalbuminemie, hipercolesterolemie, eventual anemie și trombocitopenie (consumptivă sau datorată coinfecției). Unii câini au un sediment urinar activ, glucozurie și isostenurie din cauza modificărilor tubulare secundare bolii glomerulare severe. Modificări tubulare, hipoalbuminemie și/sau azotemie pot fi observate din cauza leptospirozei, iar seropozitivitatea Lyme poate fi coincidență.71

Rapoartele originale ale modificărilor histopatologice la câinii grav afectați au arătat o triadă de glomerulonefrită mediată imun (IMGN), necroză/regenerare tubulară și nefrită interstițială72, dar poate că există forme precoce sau mai ușoare fără modificări tubulare. Rapoartele originale au inclus 30% dintre câini cu antecedente de vaccin Lyme, dar nu se știe dacă vaccinul a fost administrat după expunere sau a fost neprotector, sau dacă antigenele vaccinului Lyme ar putea provoca sensibilizarea sau agravarea depunerilor de complex imun. Doar 30% au avut antecedente de șchiopătură.

Teste de diagnostic pentru expunerea la Lyme

Locul mușcăturii căpușei este rar cunoscut, iar Bb migrează interstițial, nu circulă în sânge și se găsește rar în robinetul articular sau în fluidele corporale. Prin urmare, testele de diagnostic pentru a documenta expunerea nu se bazează pe culturi sau pe testarea PCR, ci mai degrabă pe testarea serologică pentru anticorpi direcționați împotriva antigenelor Bb. Testele mai vechi, cum ar fi IFA cu celule întregi sau ELISA, au arătat reacții încrucișate cu alte spirochete, precum și cu antigene vaccinale. Western immunoblotting ajută la arătarea modelelor de bandă care se schimbă în timp datorită variației antigenice prezentate de Bb în gazdă în timpul stării de purtător. Din nou, pot exista reacții încrucișate. Titrurile de IgM și IgG nu sunt utile la câini din cauza timpului lung de incubație înainte de îmbolnăvire (2-5 luni), astfel încât este puțin probabil ca câinii să se îmbolnăvească în timpul statusului IgM+/IgG-. Variația antigenică poate induce noi vârfuri de IgM în timpul fazei de purtător, astfel încât starea IgM+/IgG+ nu dovedește neapărat expunerea recentă.

Testul SNAP-4DxPlus (IDEXX) în cușcă oferă un rezultat calitativ pentru antigenul dirofilariei și anticorpii împotriva Ehrlichia canis, E. chaffeensis, E. ewingii, Anaplasma phagocytophilum, A. platys și împotriva antigenului peptidic Lyme C6. Acest antigen este o replică recombinantă a regiunii constante a unui antigen (VlsE) care este exprimată doar de Bb atunci când se află în gazdă și nu se găsește în căpușă, în cultivarea Bb in vitro și nici în niciun vaccin Lyme. Astfel, anticorpii peptidici C6 sunt specifici pentru expunerea naturală. Deoarece testul SNAP-4DxPlus nu folosește reactivi specifici speciei, testul poate fi utilizat off-label pe pisici pentru identificarea anticorpilor de expunere la Bb, precum și la Anaplasma spp.

Testul Lyme C6Quant (IDEXX) dă un rezultat cantitativ. Mărimea oricărui titru Lyme nu prezice boala și nu este motiv pentru inițierea tratamentului la câinii nonclinici, neproteinuri. La câinii tratați, testul calitativ SNAP-4DxPlus este foarte sensibil și este probabil să rămână pozitiv ani de zile, chiar și cu un nivel scăzut de C6Quant. S-a demonstrat că nivelul C6Quant scade după tratament73, astfel încât un test de bază post-tratament (3-6 luni după tratament) poate fi util pentru comparații viitoare. Dacă semnele de boală sugerează reapariția sau reinfecția bolii Lyme, dar nivelul C6Quant nu este cu mult mai mare decât valoarea inițială post-tratament, semnele probabil nu sunt atribuibile bolii Lyme și nu este indicată retratamentul.

Testul AccuPlex4 (Antech) dă un rezultat calitativ pentru antigenul dirofilariei, anticorpii la Ehrlichia canis, Anaplasma phagocytophilum și 5 antigene Lyme. Se folosește un algoritm pentru interpretarea mărimii și relației anticorpilor față de (1) OspA (p31, antigenul găsit în toate vaccinurile Lyme, dar uneori exprimat și în gazdă și găsit la persoanele nevaccinate cu boală Lyme cronică, care nu răspunde la antibiotice, care ar putea fi o boală mediată imun74-76); (2) OspC (care crește la 2-3 săptămâni după expunerea naturală și scade 3-5 luni mai târziu dacă câinele nu este reexpus; noile vaccinuri bacteriene ar putea induce anticorpi OspC); (3) OspF (care crește la 6-8 săptămâni după expunere și persistă pe termen lung, posibil în ciuda tratamentului); (4) p39 (anticorpi observați la 88% dintre animalele expuse în mod natural vs. 47% dintre vaccinați77); și (5) SLP (proprietar). Potrivit laboratoarelor Antech și a studiilor efectuate la Universitatea de Stat din Colorado, testul AccuPlex4 poate detecta anticorpi cu o săptămână mai devreme pentru Lyme și Anaplasma în comparație cu testul SNAP-4Dx.78 Cu toate acestea, un studiu recent care compară testele a constatat că AccuPlex4 nu era la fel de repetabil și era mai puțin specific și mai puțin sensibil decât testul LymeD și SNAP-4Dx9 pentru testul SNAP-4Dx. Alte teste includ testul Multiplex (Centrul de diagnosticare a sănătății animalelor de la Universitatea Cornell), care oferă rezultate cantitative pentru titrurile împotriva OspA, OspC și OspF; și testul calitativ VetScan Canine Lyme Rapid (Abaxis) care testează anticorpii împotriva VlsE, OspC și flagelinei (care ar putea reacționa încrucișat cu alte flageline bacteriene).

Diferențierea anticorpilor vaccinali de la expunerea naturală și a infecției precoce de cele tardive ar putea să nu fie atât de simplă cum se credea anterior. Anticorpii OspA (văzuți mai ales la vaccinați, titrul protector necunoscut) și anticorpii OspC (văzuți mai ales la nevaccinați) pot apărea fie la vaccinați, fie la cei nevaccinati. Anticorpii OspC și OspF ar putea oferi un indiciu cu privire la momentul când un câine a fost expus ultima dată la acești antigeni Lyme, dar nu când a fost expus pentru prima dată. Dacă o infecție (expunerea) este precoce sau întârzie, ar putea să nu fie informații utile din punct de vedere clinic pentru câine.

Ori de câte ori un câine prezintă dovezi de expunere naturală, fie că este sănătos sau bolnav, sunt evidente cel puțin trei repercusiuni importante: (1) câinele trebuie testat pentru proteinurie renală, astfel încât intervenția precoce pentru o posibilă nefrită Lyme precoce să poată fi inițiată dacă este indicat; (2) câinele a fost expus la căpușe și animale sălbatice, așa că ar putea fi indicate teste suplimentare pentru expunere sau semne de coinfecții (anaplasmoză, babesioză, bartoneloză, ehrlichioză, febra petală a Munților Stâncoși, leptospiroză, alte specii de Borrelia etc.); și (3) câinele are nevoie de un control mai bun al căpușelor. Câinii seropozitivi sunt santinele, ceea ce indică faptul că proprietarii locuiesc într-o zonă în care căpușele sunt purtătoare de boala Lyme. Proprietarii sunt recunoscători atunci când medicii veterinari îi educă despre bolile transmise de căpușe, controlul căpușelor, amenajarea teritoriului și problemele de sănătate publică. De exemplu, medicii veterinari pot avertiza oamenii să nu aștepte erupția cutanată sau boala înainte de a-și suna medicul atunci când găsesc o căpușă îngorgata pe ei înșiși, deoarece pentru persoanele care locuiesc într-o zonă endemică Lyme, administrarea unei doze de doxiciclină pentru o zi în 72 de ore de la îndepărtarea unei căpușe Ixodes a fost de ajutor în prevenirea bolii Lyme.

Tratamentul artritei Lyme și al nefritei Lyme (Tabelul 211-1) Tratamentul câinilor nonclinici, neproteinuri

Există o dezbatere cu privire la faptul dacă să fie tratați câinii non-clinici neproteinurici care au titruri Lyme pozitive.8,9 Amploarea titrurilor Lyme nu este nici predictivă, nici măcar asociată cu boala, iar acest autor nu susține tratamentul pentru toți acești câini. Toți câinii seropozitivi trebuie testați și monitorizați de mai multe ori pe an pentru proteinurie (frecvența și durata necesare sunt necunoscute). Nu s-a demonstrat că tratamentul previne bolile viitoare.

TABELUL 211-1

Recomandări pentru câinii cu anticorpi Lyme cu expunere naturală

*

Verificați pentru proteinurie de 3-4 ori în primul an și de două ori pe an ulterior. ^Poate avea nevoie de teste acute și de convalescență.

ACEi, inhibitor al enzimei de conversie a angiotensinei; BPM, măsurarea tensiunii arteriale; CBC, hemoleucograma completă; C6Q, test Lyme C6Quant (IDEXX); FA, acizi grași; ICGN, glomerulonefrita complexului imun; IMPA, poliartropatie mediată imun; IRIS, Societatea Internațională de Interes Renal (www.iris-kidney.com); AINS, medicamente antiinflamatoare nesteroidiene; PLN, nefropatie cu pierdere de proteine; RAASi, inhibitori ai sistemului renină-angiotensină-aldosteron; RMSF, febra petală a Munților Stâncoși; UPC, raport proteină din urină/creatinină.

Tratamentul artritei canine Lyme

Modelul experimental a arătat că artrita Lyme este autolimitată; prin urmare, necesitatea tratamentului este discutabilă. Pe teren, totuși, câinii cu artrită Lyme suspectată sunt de obicei tratați cu doxiciclină sau minociclină din cauza coinfectiilor comune (de exemplu, anaplasmoza), de obicei timp de 4 săptămâni la 5-10 mg/kg PO la 12 ore, deși cel mai bun protocol nu este cunoscut. Semnele clinice, în general, se îmbunătățesc dramatic în 1-2 zile de la începerea terapiei, iar dacă nu, alte diagnostice ar trebui luate în considerare, cum ar fi poliartropatia mediată imun, care răspunde la corticosteroizi. Majoritatea cazurilor de boala Lyme vor fi eliminate din starea de purtător cu 1 lună de antibiotice. Nivelurile Lyme C6 Quant (IDEXX) sunt utile pentru comparații (0 și 3 până la 6 luni după tratament), deoarece se observă o scădere >50% în mod obișnuit dacă nivelul a fost >100 inițial și dacă este utilizat un control adecvat al căpușelor pentru a preveni reexpunerea. Nivelul de 6 luni post-tratament poate fi apoi utilizat ca o nouă linie de bază și este util pentru comparații în cazul în care câinele prezintă noi semne de posibilă boală Lyme în viitor, pentru a indica dacă reinfecția/recăderea justifică sau nu retratarea. Este posibil ca testele calitative Lyme să rămână pozitive ani de zile, chiar și după tratament și, prin urmare, nu sunt un indiciu al statutului de purtător sau al necesității de retratare. Nu se știe dacă anticorpii OspF scad după tratament, dar anticorpii IFA cu celule întregi sau ELISA nu scad la fel de semnificativ ca și anticorpii peptidei C6 după tratament.48,73 Anticorpii ar putea fi datorați memoriei imune și nu neapărat din cauza statutului de purtător în curs.

Tratamentul nefritei Lyme canine

Fără un model experimental pentru nefrita Lyme, cel mai bun protocol de tratament este speculativ. Durata tratamentului antimicrobian este de obicei prelungită (timp de 3-6 luni sau până când nivelul Lyme C6Quant [IDEXX] a scăzut), deoarece la 10-15% dintre câini, organismul s-ar putea să nu fie curățat cu doar 1 lună de tratament. Tratamentul standard pentru PLN81 (vezi cap. 325) este indicat, de exemplu, inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei, alți inhibitori ai sistemului renină-angiotensină-aldosteron (RAAS), dacă este necesar, dieta cu conținut scăzut de proteine modificat, suplimente cu acizi grași omega-3, antitrombotice, antihipertensive și tratament pentru boli cronice (24). (de exemplu, lianți de fosfat, antiemetice, protectoare gastrice, stimulente ale apetitului, cristaloizi/coloizi etc.). Monitorizarea proteinuriei este recomandată la fiecare 1-2 săptămâni atunci când câinii prezintă semne clinice moderate sau mai rar la pacienții stabili. Monitorizarea se bazează pe rezultatele raportului mediu proteină/creatinină urinară (UPC) pe un amestec de alicote egale din 3 probe zilnice; hematocrit; albumină serică, globulină, creatinina, BUN, fosfor, calciu, Na și K; și măsurarea tensiunii arteriale. Aceste rezultate sunt utilizate pentru adaptarea protocolului de management după cum este necesar. Prognosticul este protejat pentru câinii care sunt deja azotemici, vărsători și anorexici. Câinii identificați mai devreme, înainte de a prezenta semne de uremie, pot răspunde la tratamentele standard pentru PLN.

Deoarece nefrita Lyme este asociată cu glomerulonefrita mediată imun (IMGN), terapia imunosupresoare ar putea fi justificată.70,82,83 Se recomandă excluderea diagnosticului diferențial și documentarea IMGN prin biopsie renală înainte de inițierea tratamentului imunosupresor, dacă este posibil69. microscopie, colorații speciale, imunofluorescență și microscopie electronică cu transmisie; cu toate acestea, nu există pete validate care să demonstreze dacă vreun complex imun este specific Lyme. Dacă semnele clinice ale bolii sunt rapid progresive, terapia imunosupresoare ar putea fi justificată chiar și fără confirmarea prin biopsie a IMGN.70 Cel mai bun protocol este necunoscut. Micofenolatul este ales des, dar poate provoca efecte secundare gastrointestinale. Alte protocoale includ corticosteroizi puls (2 zile), ciclofosfamidă la fiecare 2 săptămâni, clorambucil, azatioprină sau ciclosporină (vezi cap. 165).

Prevenirea bolii Lyme la câini

Tick Control

Deoarece există multe boli transmise de căpușe în afară de boala Lyme în zonele endemice Lyme, controlul căpușelor este garantat indiferent dacă sunt sau nu utilizate vaccinuri Lyme. Controlul/prevenirea căpușelor implică amenajarea teritoriului, evitarea habitatelor căpușelor, îndepărtarea căpușelor (OVideo 211-1) și utilizarea produselor de control al căpușelor. Deși transmiterea Lyme nu are loc, în general, până la 2-4 zile de la atașarea căpușelor, produsele care ucid căpușele numai după 24 de ore de atașare (de exemplu, fipronil) nu sunt preferate, deoarece alți agenți transportați de căpușe pot fi transmisi mai rapid. Prin urmare, sunt recomandate produsele care împiedică atașarea căpușelor sau care ucid căpușele imediat după atașare. Exemple sunt produsele topice care conțin permetrin (de exemplu, K9 Advantix II [Bayer], lunar), gulere piretroide (de exemplu, Seresto [Bayer], funcționează timp de 8 luni), gulere cu amitraz (de exemplu, Preventic [Virbac], funcționează timp de 3 luni) sau noile compuși orali (mastecabile) izoxazolinei care inhibă canalele GABA-specifice de izoxazoline și clorhidrat. ucide căpușele devreme după începerea hrănirii, de exemplu, NexGard (Merial, lunar), Bravecto (Merck, funcționează timp de 3 luni împotriva căpușelor Ixodes, Rhipicephalus și Dermacentor și 2 luni împotriva căpușelor Amblyomma) sau Simparica (sarolaner, Zoetis).

Vaccinurile Lyme

Sunt disponibile mai multe bacterine, un vaccin subunitate OspA recombinant fără adjuvant și un nou vaccin recombinant himeric (crLyme, Zoetis, care include material OspC din 7 tulpini de Bb).10 Toate aceste vaccinuri induc producția de anticorpi OspA, pentru a reduce numărul de Bb vii în interiorul căpușei. În prezent, toate bacterinele disponibile pretind, de asemenea, inducerea anticorpilor OspC, precum și a altor anticorpi care pot ucide orice organisme Bb care sunt transmise gazdei. Vaccinurile Lyme sunt încă controversate, deoarece (1) sunt disponibile produse excelente de control al căpușelor și sunt oricum necesare pentru a preveni alte boli transmise de căpușe în zonele endemice Lyme; (2) Artrita Lyme apare numai la <5% dintre câinii expuși la Bb; (3) Artrita Lyme este autolimitată sau ușor de tratat cu antibiotice; (4) Vaccinurile Lyme sunt mai puțin eficiente, cu o durată mai scurtă a imunității și mai multe evenimente post-vaccinale, decât vaccinurile pentru alte boli1,56,84"883; (5) vaccinarea poate da un sentiment fals de siguranță; (6) Nu s-a demonstrat că vaccinurile Lyme previn nefrita Lyme; (7) Vaccinurile Lyme pot interfera cu rezultatele testelor de diagnosticare a unora dintre cele mai grave; rar, dar probabil mediat imun, și nu se știe dacă antigenele vaccinale Lyme ar putea sensibiliza sau agrava boala la indivizii predispuși genetic antigene, inclusiv OspA, au fost găsite în depozitele de complexe imune la câinii cu suspiciune de nefrită Lyme.7,22,67,89-96.

Dezvoltarea viitoare a vaccinării ar putea profita de alte paradigme, de exemplu, proteina salivară de căpușă, Salp-15, care se leagă de Bb și facilitează infecția timpurie a gazdei.97-99.

Referințe

Littman MP, Goldstein RE, Labato MA, et al. Declarație de consens ACVIM pentru animalele mici privind boala Lyme la câini: diagnostic, tratament și prevenire. J Vet Intern Med. 2006;20:422-434.

Littman MP. Borrelioza canină. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2003;33:827-862.

Littman MP. Borrelioza. Cote E. Consilier clinic veterinar. ed 3. Elsevier: St Louis; 2015:134-136.

Littman MP. Borrelioza. Bonagura JD, Twedt DC. Terapia veterinară actuală a lui Kirk XV. Elsevier: St Louis; 2014:1271-1275.

Sykes JE. Borrelioza Lyme. Sykes JE. Boli infecțioase canine și feline. Elsevier: St Louis; 2014:487497.

Greene CE, Straubinger RK, Levy SA. Borrelioza. Greene CE. Boli infecțioase ale câinelui și pisicii. ed 4. Elsevier: St Louis; 2012:447-465.

Littman MP. Recenzie de ultimă generație: nefrita Lyme. J Vet Emerg Crit Care. 2013;23:163-173.

Littman MP, Goldstein RE. O chestiune de opinie: ar trebui să tratăm cu antibiotice câinii asimptomatici, neproteinuric Lyme-seropozitivi? Rezumatul clinicianului. 2011;9:13-16.

Barr SC. Tratarea câinilor Lyme-seropozitivi. Scurtă cameră de sunet a clinicianului. 2012;5:8.

Littman MP, Goldstein RE. Vaccinarea câinilor împotriva bolii Lyme: două puncte de vedere. Practica veterinară de azi. 2014;4:62-65.

Posibilul strămoș al bacteriei Nuwer R. Lyme găsit în căpușa antică. [Natura/Sci Am; Disponibil la:] http://www.nature.com; 2014 [Accesat 27 ianuarie 2015].

Sala SS. Autopsie Iceman: neînghețat. [Nat Geo nov 2011; Disponibil la:] http://ngm.nationalgeographic.com

[Accesat 23 ianuarie 2015].

Steere AC, Malawista SE, Snydman DR, et al. Artrita Lyme: o epidemie de artrită oligoarticulară la copii și adulți în trei comunități din Connecticut. Artrita Rheum. 1977;20:7-17.

Burgdorfer W, Barbour AG, Hayes SF și colab. Boala Lyme - o spirochetoză transmisă de căpușe? Știință. 1982;216:1317-1319.

Rhodes DVL, Earnhart CG, Mather TN și colab. Identificarea genotipurilor Borrelia burgdorferi ospC în țesutul canin după infestarea cu căpușe: Implicații pentru vaccinul împotriva bolii Lyme și designul testului de diagnostic. Vet J. 2013;198:412-418.

Wormser GP, Brisson D, Liveris D și colab. Genotipul Borrelia burgdorferi prezice capacitatea de diseminare hematogenă în timpul bolii Lyme precoce. J Inf Dis. 2008;198:1358-1364.

Lovrich SD, La Fleur RL, Jobe DA, et al. Răspunsul anticorpilor Borreliacid OspC al caninilor cu boala Lyme diferă semnificativ de cel al oamenilor cu boala Lyme. Clin și Vacc Immunol. 2007;14:635-637.

Ohnishi J, Piesman J, deSilva AM. Eterogenitatea antigenică și genetică a populațiilor de Borrelia burgdorferi transmise de căpușe. Proc Natl Acad Sci USA. 2001;98:670-675.

Cook MJ. Borrelioza Lyme: o revizuire a datelor privind timpul de transmitere după atașarea căpușelor. Int J Gen Med. 2014;8:1-8.

Cazuri raportate de boala Lyme pe stat sau localitate, 2004-2013. [Disponibil la:] www.cdc.gov [Accesat 25 ianuarie 2015].

Harta bolilor transmise de vectori canin (2007 până în prezent). [Disponibil la:] www.dogsandticks.com [Accesat 25 ianuarie 2015].

Magnarelli LA, Anderson JF, Schreier AB, et al. Studii clinice și serologice ale boreliozei canine. J Am Vet Med Asoc. 1987;191:1089-1094.

Magnarelli LA, Anderson JF, Schreier AB. Persistența anticorpilor împotriva Borrelia burgdorferi la câini din New York și Connecticut. J Am Vet Med Asoc. 1990;196:1064-1068.

Frank JC. Aruncând o privire atentă la Borrelia burgdorferi. J Am Vet Med Asoc. 1989;194:1521.

Bunikis J, Barbour AG. A treia specie de Borrelia la șoarecii cu picioare albe. Emerg Infect Dis. 2005;11:1150-1151.

Gugliotta JL, Goethert HK, Berardi VP, et al. Meningoencefalita de la Borrelia miyamotoi la un pacient imunocompromis. N Engl J Med. 2013;368:240-245.

Krause PJ, Narasimhan S, Wormser GP și colab. Infecția umană cu Borrelia miyamotoi în Statele Unite. N Engl J Med. 2013;368:291-293.

Hodzic E, Imai D, Feng S, et al. Resurgența persistentă a Borrelia burgdorferi necultivabilă în urma tratamentului cu antibiotice la șoareci. PLoS One. 2014;9:e86907.

Kersten A, Poitschek C, Rauch S, et al. Efectele penicilinei, cetriaxonei și doxiciclinei asupra morfologiei Borrelia burgdorferi. Agenți antimicrobieni Chemother. 1995;39:1127-1133.

Gruntar I, Malovrh T, Murgia R, et al. Conversia formelor chistice de Borrelia garinii în spirochete mobile in vivo. APMIS. 2001;109:383-388.

Brorson O, Brorson SH. O metodă rapidă de generare a formelor chistice de Borrelia burgdorferi și inversarea acestora la spirochete mobile. APMIS. 1998;106:1131-1141.

Brorson O, Brorson SH. Conversia in vitro a Borrelia burgdorferi în forme chistice în lichidul spinal și transformare în spirochete mobile prin incubare în mediu BSK-H. Infecţie. 1998;26:144-150.

Brorson O, Brorson SH. Transformarea formelor chistice de Borrelia burgdorferi în spirochete normale, mobile. Infecţie. 1997;25:240-246.

Murgia R, Piazzetta C, Cinco M. Forme chistice ale Borrelia burgdorferi sensu lato: Induction, development, and the role of RpoS. Wien Klin Wochenschr. 2002;114:574-579.

Brorson O, Brorson SH. Un studiu in vitro al susceptibilității formelor mobile și chistice ale Borrelia burgdorferi la hidroxiclorochină. Int Microbiol. 2002;5:25-31.

Brorson O, Brorson SH. Un studiu in vitro al susceptibilității formelor mobile și chistice ale Borrelia burgdorferi la metronidazol. APMIS. 1999;107:566-576.

Mursic VP, Wanner G, Reinhardt S, et al. Formarea și cultivarea variantelor L-form sferoplastelor Borrelia burgdorferi. Infecţie. 1996;24:218-226.

Kelly AL, Raffel SJ, Fischer RJ și colab. Prima izolare a spirochetei cu febră recidivă, Borrelia hermsii, de la un câine domestic. Căpușe Tick Borne Dis. 2014;5:95-99.

Whitney MS, Schwan TG, Sultemeier KB și colab. Spirocheemia cauzată de infecția cu Borrelia turicatae la 3 câini din Texas. Veterinarul Clin Pathol. 2007;36:212-216.

Stanek G, Wormser GP, Gray J, și colab. Borrelioza Lyme. Lancet. 2012;379:461-473.

Borchers AT, Keen CL, Huntley AC, et al. Boala Lyme: o revizuire riguroasă a criteriilor de diagnostic și

tratament. J Autoimun. 2015;57:82-115.

Appel MJG, Allen S, Jacobson RH, et al. Boala Lyme experimentală la câini produce artrită și infecție persistentă. J Infect Dis. 1993;167:651-664.

Greene RT, Levine JF, Breitschwerdt EB și colab. Evaluări clinice și serologice ale infecției induse cu Borrelia burgdorferi la câini. Am J Vet Res. 1988;49:752-757.

Cerri D, Farina R, Andreani E, et al. Infecția experimentală a câinilor cu Borrelia burgdorferi. Res Vet Sci. 1994;57:256-258.

Straubinger RK, Straubinger AF, Summers BA, et al. Manifestări clinice, patogeneză și efectul tratamentului cu antibiotice asupra borreliozei Lyme la câini. Wien KlinWochenschr. 1998;110:874-881.

Straubinger RK, Straubinger AF, Harter L, și colab. Borrelia burgdorferi migrează în capsulele articulare și provoacă o reglare în sus a interleukinei-8 în membranele sinoviale ale câinilor infectați experimental cu căpușe. Infectează Imun. 1997;65:1273-1285.

Straubinger RK, Summers BA, Chang YF și colab. Persistența Borrelia burgdorferi la câinii infectați experimental după tratamentul cu antibiotice. J Clin Microbiol. 1997;35:111-116.

Straubinger RK, Straubinger AF, Summers BA, et al. Starea infecției cu Borrelia burgdorferi după tratamentul cu antibiotice și efectele corticosteroizilor: un studiu experimental. J Infect Dis. 2000;181:1069-1081.

Straubinger RK. Cuantificarea pe bază de PCR a organismelor Borrelia burgdorferi în țesuturile canine pe o perioadă de 500 de zile postinfecție. J Clin Microbiol. 2000;38:2191-2199.

Liang FT, Jacobson RH, Straubinger RK și colab. Caracterizarea unei regiuni invariabile Borrelia burgdorferi VlsE utilă în serodiagnosticul bolii Lyme canine prin test imunosorbent legat de enzime. J Clin Microbiol. 2000;38:4160-4166.

Harter L, Straubinger RK, Summers BA, et al. Reglarea în creștere a mARN-ului sintetazei de oxid nitric inductibil la câinii infectați experimental cu Borrelia burgdorferi. Vet Immuno Immunopathol. 1999;67:271-284.

Callister SM, Jobe DA, Schell RF, et al. Detectarea anticorpilor borreliacizi la câini după provocarea cu Borrelia burgdorferi - căpușe Ixodes scapularis infectate. J Clin Microbiol. 2000;38:3670-3674.

Chang YF, Novosel V, Chang CF și colab. Inducerea experimentală a borreliozei cronice la câinii adulți expuși la Borrelia burgdorferi - căpușe infectate și tratați cu dexametazonă. Am J Vet Res. 2001;62:1104-1112.

Susta L, Uhl EW, Grosenbaugh DA, et al. Leziuni sinoviale în borrelioza Lyme canină experimentală. Veterinarul Pathol. 2012;49:453-461.

Summers BA, Straubinger AF, Jacobson RH, et al. Studii histopatologice ale bolii Lyme experimentale la câine. J Comp Calea. 2005;133:1-13.

Straubinger RK, Rao TD, Davidson E și colab. Protecție împotriva bolii Lyme transmisă de căpușe la câinii vaccinați cu un vaccin multiantigenic. Vaccin. 2002;20:181-193.

Magnarelli LA, Bushmich SL, Ijdo JW, et al. Seroprevalența anticorpilor împotriva Borrelia burgdorferi și Anaplasma phagocytophilum la pisici. Am J Vet Res. 2005;66:1895-1899.

Levy SA, O'Connor TP, Hanscom JL, et al. Măsurarea cantitativă a anticorpului C6 în urma tratamentului cu antibiotice la câinii nonclinici cu anticorpi pozitivi Borrelia burgdorferi. Clin Vaccine Immunol. 2008;15:115-119.

Paula M, Krimer PM, Miller AD, Li Q și colab. Investigații moleculare și patologice ale sistemului nervos central la câinii infectați cu Borrelia burgdorferi. J Vet Diagn Invest. 2011;23:757-763.

Levy SA, Duray PH. Bloc cardiac complet la un câine seropozitiv pentru Borrelia burgdorferi. Similaritate cu cardita Lyme umană. J Vet Intern Med. 1988;2:138-144.

Levy SA, Magnarelli LA. Relația dintre dezvoltarea anticorpilor împotriva Borrelia burgdorferi la câini și dezvoltarea ulterioară a borreliozei membre/articulare. J Am Vet Med Asoc. 1992;200:344-347.

Speck S, Reiner B, Streich WJ și colab. Borrelioza canină: un studiu de diagnostic de laborator. Microbiol veterinar. 2007;120:132-141.

Beall MJ, Chandrashekar R, Eberts MD, et al. Prevalența serologică și moleculară a speciilor Borrelia burgdorferi, Anaplasma phagocytophilum și Ehrlichia la câinii din Minnesota. Vector Borne Zoonotic Dis. 2008;8:455-464.

Moody KD, Adams RL, Barthold SW. Eficacitatea tratamentului antimicrobian împotriva infecției cu Borrelia burgdorferi la șoareci. Agenți antimicrobieni Chemother. 1994;38:1567-1572.

Meeus P, Johnson J, Wagner B, et al. Activitatea antimicrobiană a cefovecinei (Convenia) împotriva Borrelia burgdorferi și impactul său asupra borreliozei Lyme precoce la câini, în Proceedings, 30th ACVIM Forum 2012. [Disponibil la:] http://www.vin.com [Accesat 27 ianuarie 2015; Și: O metodă pentru tratarea bolii Lyme; Disponibil la:] http://www.google.com/patents/WO2013103531A17cUen [Accesat 27 ianuarie 2015].

Goldstein RE, Cordner AP, Sandler JL și colab. Microalbuminurie și compararea testelor serologice pentru expunerea la Borrelia burgdorferi la Labrador nonclinic și golden retriever. J Vet Diagn Invest. 2007;19:294-297.

Steere AC, Drouin EE, Glickstein LJ. Relația dintre imunitatea la Borrelia burgdorferi proteina A suprafeței exterioare (OspA) și artrita Lyme. Clin Inf Dis. 2011;52(S3):S259-S265.

Littman MP. Nefropatie cu pierdere de proteine la animalele mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2011;41:31-62.

Littman MP, Daminet S, Grauer GF, et al. Recomandări de consens pentru investigarea diagnostică a câinilor cu suspiciune de boală glomerulară. J Vet Intern Med. 2013;27:S19-S26.

Goldstein RE, Brovida C, Fernandez-del Palacio MJ, et al. Recomandări consensuale pentru tratamentul câinilor cu boală glomerulară serologie pozitivă. J Vet Intern Med. 2013;27:S60-S66.

Tangeman LE, Littman MP. Caracteristici clinicopatologice și atipice ale leptospirozei naturale la câini: 51 de cazuri (2000-2010). J Am Vet Med Asoc. 2013;243:1316-1322.

Dambach DM, Smith CA, Lewis RM, et al. Caracterizarea morfologică, imunohistochimică și ultrastructurală a unei leziuni renale distinctive la câini presupus asociat cu infecția cu Borrelia burgdorferi: 49 de cazuri (1987-1992). Veterinarul Pathol. 1997;34:85-96.

Philipp MT, Bowers LC, Fawcett PT, et al. Răspunsul anticorpilor la IR6, o regiune imunodominantă conservată a lipoproteinei VlsE, scade rapid după tratamentul cu antibiotice al infecției cu Borrelia burgdorferi la animalele experimentale și la oameni. J Infect Dis. 2001;184:870-878.

Raveche ES, Schutzer SE, Fernandes H, et al. Dovezi ale componentei induse de autoimunitatea Borrelia a carditei și artritei Lyme. J Clin Microbiol. 2005;42:850-856.

Wagner B, Freer H, Rollins A, et al. Anticorpi la Borrelia burgdorferi antigenele OspA, OspC, OspF și C6 ca markeri pentru infecția precoce și târzie la câini. Clin Vaccine Immunol. 2012;19:527-535.

Akin E, McHugh GL, Flavell RA, et al. Răspunsul anticorpului imunoglobulinei (IgG) la OspA și OspB se corelează cu artrita Lyme severă și prelungită, iar răspunsul IgG la P35 se corelează cu artrita ușoară și scurtă. Infectează Imun. 1999;67:173-181.

Guerra MA, Walker ED, Kitron U. Sistemul de supraveghere canin pentru borrelioza Lyme în Wisconsin și nordul Illinois: distribuția geografică și analiza factorilor de risc. Am J Trop Med Hyg. 2001;65:546-552.

Diagnosticare ANTECH: AccuPlex™4 întrebări frecvente. [Disponibil la:] http://www.psi-inc.net [Accesat 27 ianuarie 2015].

Goldstein RE, Eberts MD, Beall MJ și colab. Comparația performanței SNAP-4DxPlus și AccuPlex4 pentru detectarea anticorpilor împotriva Borrelia burgdorferi și Anaplasma phagocytophilum. Intern J Appl Res Vet Med. 2014;12:141-147.

Nadelman RB, Nowakowski J, Fish D, et al. Profilaxia cu doxiciclină în doză unică pentru prevenirea bolii Lyme după mușcătura de căpușă Ixodes scapularis. N Engl J Med. 2001;345:79-84.

Brown S, Elliott J, Francey T, et al. Recomandări de consens pentru terapia standard a bolii glomerulare la câini. J Vet Intern Med. 2013;27:S27-S43.

Segev G, Cowgill LD, Heiene R, et al. Recomandări de consens pentru tratamentul imunosupresor al câinilor cu boală glomerulară pe baza unei patologii stabilite. J Vet Intern Med. 2013;27:S44-S54.

Pressler B, Vaden S, Gerber B, et al. Ghid de consens pentru tratamentul imunosupresor al câinilor cu boală glomerulară în absența unui diagnostic patologic. J Vet Intern Med. 2013;27:S55-S59.

Levy SA, Clark KK, Glickman LT. Ratele de infecție la câinii vaccinați și nevaccinati cu un vaccin OspA Borrelia burgdorferi într-o zonă endemică a bolii Lyme din Connecticut. Int J Appl Res Vet Med. 2005;3:1-5.

Levy SA, Lissman BA, Ficke CM. Performanța unei bacterine Borrelia burgdorferi în zonele endemice de borrelioză. J Am Vet Med Asoc. 1993;202:1834-1838.

Levy S. Utilizarea unui test ELISA C6 pentru a evalua eficacitatea unei bacterine cu celule întregi pentru prevenirea infecției canine cu Borrelia burgdorferi cu transmitere naturală. Veterinarul Ther. 2002;3:420-424.

Topfer KH, Straubinger RK. Caracterizarea răspunsului imun umoral la câini după vaccinarea împotriva agentului de borelioză Lyme: un studiu cu cinci vaccinuri comerciale folosind două scheme de vaccinare diferite. Vaccin. 2007;25:314-326.

Moore GE, Guptill LF, Ward MP și colab. Evenimente adverse diagnosticate în termen de trei zile de la administrarea vaccinului la câini. J Am Vet Med Asoc. 2005;227:1102-1108.

88a. Moroff S, Woodruff C, Woodring T, et al. Abordarea țintei cu antigen multiplu folosind sistemul Accuplex4 BioCD pentru a detecta anticorpii Borrelia burgdorferi la câinii infectați și vaccinați experimental. J Vet Diagn Invest. 2015;27:581-588.

Gondolf KB, Mihatsch M, Curschellas E, et al. Inducerea artritei alergice experimentale cu proteine de suprafață exterioară ale Borrelia burgdorferi. Artrita Rheum. 1994;37:1070-1077.

Lim LC, England DM, DuChateau BK, et al. Dezvoltarea artritei distructive la hamsterii vaccinați provocați cu Borrelia burgdorferi. Infectează Imun. 1994;62:2825-2833.

Croke CL, Munson EL, Lovrich SD și colab. Apariția artritei Lyme distructive severe la hamsterii vaccinați cu proteina A de suprafață exterioară și provocați cu Borrelia burgdorferi. Infectează Imun. 2000;68:658-663.

Littman MP. Perspective în medicina veterinară: de ce nu folosesc vaccinuri împotriva bolii Lyme. Comp Cont Ed Pract Vet. 1997;19:1269-1275.

Littman MP. Reacții mediate imun împotriva vaccinurilor Lyme. [În Proceedings, 18th ACVIM Forum] 2000:629-630.

Chou J, Wunschmann A, Hodzic E, et al. Detectarea ADN-ului Borrelia burgdorferi în țesuturi de la câini cu borelioză Lyme prezumtivă. J Am Vet Med Asoc. 2006;229:1260-1269.

Goldstein RE. Înțelegerea actuală a nefropatiei Lyme. [În Proceedings, 25th ACVIM Forum] 2007:672-673.

Grauer GF, Burgess EC, Cooley AJ și colab. Leziuni renale asociate cu infecția cu Borrelia burgdorferi la câine. J Am Vet Med Asoc. 1988;193:237-239.

Dai J, Wang P, Adusumilli S, et al. Anticorpii împotriva unei proteine de căpușă, Salp15, protejează șoarecii de agentul bolii Lyme. Microbul gazdă celulară. 2009;6:482-492.

Schuijt TJ, Hovius JW, van der Poll T, et al. Vaccinarea împotriva boreliozei Lyme: fapte, provocare, viitor. Tendințe Parasitol. 2011;27:40-47.

Embers ME, Narasimhan S. Vaccinarea împotriva bolii Lyme: trecut, prezent și viitor. Front Cell Inf Microbio. 2013;3:1-15.

CAPITOLUL 212

Infecții micobacteriene, actinomicoză și nocardioză

Joanna Whitney, Carolyn R. O 'Brien

Fișă de informații pentru clienți: Infecții micobacteriene la câini și pisici

Infecții micobacteriene

Genul Mycobacterium este membru al ordinului Actinomycetales. Micobacteriile sunt în mare parte bacili intracelulari, aerobi, acido-rezistenți, care nu formează spori, rezistenți la mediu. Sunt de obicei saprofite și nepatogene; cu toate acestea, mai multe specii sunt considerate agenți patogeni primari sau oportuniști. Infecțiile micobacteriene sunt mai frecvent diagnosticate la animalele de companie datorită tehnicilor de diagnosticare îmbunătățite, utilizării medicamentelor imunosupresoare și potențialului lor zoonotic. Este probabil ca prevalența micobacteriozei la câini și pisici să fie subestimată deoarece există un indice scăzut de suspiciune, provoacă semne nespecifice și poate fi dificil să se confirme un diagnostic antemortem.1

Micobacteriile sunt clasificate în funcție de prezentarea lor clinică la pacienții umani (tuberculoizi, non-tuberculoizi, leproizi) sau de proprietățile lor fizice și biochimice. La animalele de companie, micobacterioza este, în general, împărțită în boală tuberculoasă, saprofită (cu creștere rapidă și lentă) și boală lepromatoasă. Cu toate acestea, există multă suprapunere în rândul pacienților cu animale mici. Multe organisme diferite produc semne clinice similare și clasificarea acestor organisme nu este consecventă.

Micobacterioza tuberculoasă

Prezentare generală

Tuberculoza este o infecție cauzată de membrii complexului Mycobacterium tuberculosis (MTB), care sunt agenți patogeni obligați. S-a raportat că tuberculoza la felină este cauzată de infecția cu M. bovis, M. microti și rar cu M. tuberculosis.1'12 Tuberculoza canină este mai puțin frecventă și asociată cu M. tuberculosis sau M. bovis.2,13-29 A fost raportat un câine cu M. microti tuberculosis.12

Epidemiologie și patogeneză

Rezervoare

Rezervorul primar de M. bovis este bovinele domestice; totuși, șobolanii, porcii sălbatici, căprioarele sălbatice, bursucii și oposumii sunt propuși vectori de infecție.3,30,31 Atât pisicile, cât și câinii sunt considerați a fi gazde „deversare" în epidemiologia M. bovis. Pisicile par mai susceptibile decât câinii la infecție.2,32 Oamenii sunt gazda rezervor pentru M. tuberculosis, iar infecția pisicilor și câinilor este considerată un rezultat al contactului strâns cu oamenii afectați.19,29,33-35 Au fost demonstrate niveluri ridicate de transmitere la câinii care trăiesc în medii cu risc ridicat, deși incidența a fost scăzută25. tuberculoza.36 Volul de câmp a fost identificat ca gazda de întreținere a M. microti în Marea Britanie. Infecția cu acest organism a fost raportată la oameni, alpaca, lame, bursuci, porci, vite, cai, dihori și, cel mai frecvent, pisici.10,37,38.

Pisici și câini

Tuberculoza felină, în grupuri care se exclud reciproc, bazate pe specii de micobacterie, este de obicei identificată în zonele endemice.2'3'5 Tuberculoza canină este considerată rară, în special în zonele în care ratele de infecție la om și la bovine sunt scăzute.15 Pisicile adulte fără pedigree cu acces în aer liber sunt cel mai frecvent infectate cu membri ai Mycobacterium tuberculosis, deși pot fi microcomplexe M. tuberculosis. infectii. Pisicile cu infecție cu M. microti sunt în mod obișnuit masculi mai în vârstă, spre deosebire de cei din care este izolat M. bovis.5 Vânătoarea și prinderea rozătoarelor s-a dovedit a fi un factor de risc pentru infecția cu M. microti la pisici, iar imunosupresia poate duce la reactivarea infecțiilor latente.5'9'29'39. 222). Cu toate acestea, doar 2/339 de pisici cu micobacterioză au fost pozitive pentru FIV.5'6 Răspunsul imun al gazdei și durata infecției sunt considerate responsabile pentru morfologia leziunii, mai degrabă decât agentul specific.40 Leziunile tuberculoide se dezvoltă datorită agregării macrofagelor la locurile de infecție. Acest răspuns poate determina dacă infecția devine latentă sau rămâne activă. Mediatorii proinflamatori eliberați de macrofage pot avea ca rezultat semne sistemice de infecție.41

Calea de infectare

Calea de infecție pare responsabilă pentru manifestările inițiale ale bolii și pentru localizarea leziunilor primare. Astfel, boala tinde să înceapă în piele, tractul gastrointestinal (GI) sau respirator. Cu toate acestea, din cauza cronicității infecției și a potențialului de diseminare hematogenă, locul primar poate să nu fie identificabil în momentul diagnosticului. Prezența leziunilor periferice și antecedentele de mușcături de la animale sălbatice la pisici (și ocazional, câini) sugerează că majoritatea infecțiilor se dezvoltă în urma inoculării organismelor prin răni prin mușcătură.7,20,42 O serie de cazuri recente a evidențiat riscul de răspândire nosocomială a M. bovis la pisici.43

Istoric și semne clinice

Cea mai frecventă manifestare a tuberculozei la pisici este dezvoltarea maselor subcutanate (SC), adesea cu tracturi de drenaj și limfadenopatie regională.5-7'9'13'42 Pisicile pot prezenta semne sistemice nespecifice de letargie, anorexie, scădere în greutate sau detresă respiratorie, în plus față de leziunile cutanate, în semnele clinice sau nespecifice ale câinilor5-7. infecție. Descoperirile istorice comune includ letargia, anorexia, pierderea în greutate, tusea, dispneea, vărsăturile și diareea. frecvent pirexic și în stare proastă a corpului la momentul prezentării.12,15,22,28,44.

Diagnostic

Patologia clinică și rezultatele imagistice de diagnosticare sunt, în general, nespecifice în cazurile de tuberculoză, deși pot reflecta localizarea infecției sau severitatea bolii.48 Diferențierea între agenții individuali ai tuberculozei sau diferențierea între infecțiile tuberculoase și alte infecții micobacteriene nu se poate baza doar pe constatările clinice. (AFB) în probele de țesut evaluate histologic. În mod tradițional, confirmarea necesită cultura organismului. Cultura poate dura 4-6 săptămâni și necesită medii specializate.49 A fost identificat un subgrup de pisici care sunt negative pentru AFB la evaluarea inițială de laborator, dar din care pot fi cultivate micobacterii, în special M. bovis și M. microti.5,50.

Testarea intradermică (ID) tuberculină și anticorpi M. bovis la pisici și testarea ID la câini nu sunt de ajutor.51 Mai multe teste imunodiagnostice pentru diagnosticul antemortem al M. bovis au fost evaluate și au demonstrat un potențial excelent49,52-54 Amplificarea ADN-ului s-a dovedit a fi un mijloc rapid și precis de identificare a complexului M. pentru a ajuta la identificarea agenților cauzali ai tuberculozei, în special la câini.9,12,15'22'28'47'55

Tratament și prognostic

Potențialul zoonotic al tuberculozei trebuie explicat proprietarilor înainte de începerea tratamentului. Nu numai că există riscuri zoonotice, dar pisicile cu tuberculoză au un prognostic precaut. Deși mulți răspund bine la o varietate de antimicrobiene, selecția inadecvată a medicamentelor și durata tratamentului duc adesea la reapariția bolii și răspândirea sistemică.50 Tratamentul de succes implică excizia chirurgicală sau debridarea leziunilor cutanate și terapia antimicrobiană pe termen lung. Pisicile trebuie tratate inițial timp de două luni cu o asociere de rifampicină, o fluorochinolonă (de preferință pradofloxacină sau moxifloxacină) și claritromicină sau azitromicină, urmate de încă 4-6 luni de rifampicină și fie fluorochinolonă, fie macrolidă (E-Tabelul 212-1 are o boală gravă a sistemului56). Majoritatea au fost eutanasiate din cauza progresiei infecției și/sau a efectelor adverse ale terapiei.12,15,44,45,55 A fost raportat un tratament de succes folosind terapie cu antibiotice triple la un câine cu peritonită acută.22

E-TABEL 212-1

Terapia antimicrobiană la câini și pisici *k*

Tratamentul trebuie să se bazeze pe teste de sensibilitate.

^ Nu este eficient împotriva M. smegmatis.

Medicamentele cu caractere aldine sunt recomandate ca terapie de primă linie.

Efectele secundare cu caractere aldine sunt majore sau severe.

Medicamentele cu caractere cursive trebuie folosite doar ca ultimă soluție.

GIT, tractul gastrointestinal.

Considerații de sănătate publică

Există, mai puțin frecvent, rapoarte de transmitere a tuberculozei de la animalele de companie la proprietari. Potențialul zoonotic al animalelor infectate este din ce în ce mai îngrijorător, în special pentru proprietarii imunocompromiși.57 Tuberculoza este o boală care trebuie notificată în multe țări. Autoritățile de sănătate publică ar trebui să fie informate cu privire la orice diagnostic pozitiv la câini sau pisici, acolo unde este necesar. Trebuie avută grijă la manipularea pacientului și a probelor în spitalele veterinare atunci când tuberculoza este un diagnostic diferențial. Infecția personalului veterinar cu M. tuberculosis a fost raportată în urma aerosolizării organismului în timpul necropsiei unui câine infectat.29

Micobacterioza saprofită

Etiologie

Micobacteriozele saprofite sunt bacterii care se găsesc în mediile terestre și acvatice. Infecțiile cauzate de aceste Mycobacteria spp. sunt împărțite conceptual în micobacterii cu creștere rapidă (RGM) și micobacterii cu creștere lentă (SGM; Tabelul 212-2). Complexul Mycobacterium avium (MAC) este SGM alcătuit din M. avium și M. intracellulare. M. avium este împărțit în 4 subspecii. M. avium subsp. paratuberculoza este singurul agent patogen obligatoriu cunoscut din acest grup de organisme. Micobacteriile saprofite sunt raportate ca agenți de boală mai frecvent la pisici decât la câini.58-132.

TABELUL 212-2

spp. micobacteriene. la Câini și Pisici

M. lepraemuriumC

M. visibilePCD
Specii neclasificateC

C, Leziuni cutanate; D, boala diseminata; L, boală pulmonară; P, paniculită.

Agenți obișnuiți cu caractere aldine.

Epidemiologie și patogeneză

Creștere lentă

Micobacteriile saprofite cu creștere lentă, în special M. avium, provoacă boli granulomatoase locale și sistemice, rezultând sindroame care nu se pot distinge de tuberculoză. 96,98,104,105,107-109,112-114,117,120,123,125-129,132 Spre deosebire de alte SGM' M. ulcerans produce micolactonă' o toxină macrolidă despre care se crede că este cauza leziunilor distincte asociate cu infecția cu GM33 și este cea mai frecventă infecție cu această specie M. infecții sistemice la pisici (vezi Tabelul 212-2), deși patogenitatea subspeciei individuale nu a fost încă pe deplin elucidată. M. avium subsp. paratuberculoza a fost identificată la oameni cu boala Crohn și din tractul gastro-intestinal al câinilor cu enteropatii cronice, dar semnificația acesteia este neclară.134,135 SGM provoacă infecții oportuniste de obicei la tineri și imunosuprimați animale.61'66'67'71'72'74'75'78,83'85'87'91'94'96'105'107'109'114'118'124'127'129 Au fost raportate predispoziții la rasă la pisici și câini, sugerând unele funcții imune ereditare. Pisicile siameze, somaleze și abisiniene, Schnauzeri miniaturali și Basset Hounds sunt suprareprezentate în rapoartele de infecții cu MAC 61'80'98'104'105'107'109'112'123'129'130

Creștere rapidă

Micobacteriile cu creștere rapidă (RGM), la pisici, provoacă infecții difuze, mai degrabă decât nodulare, SC sau infecții cutanate. Infecția este mai puțin frecventă la câini, probabil ca urmare a inoculării în timpul luptei sau traumatismului.60'63'77'79'89'90'97'106'122'136 Animalele afectate sunt adesea obeze și aparent imunocompetente.77'89 Femelele sunt suprareprezentate.77'89 cazurile de infecții pulmonare și sporadice ale sistemului pulmonar. fortuitum, M. thermoresistibile și M. smegmatis au fost raportate.65,72,115,119,131.

Istoric și semne clinice

Boala pulmonară, gastrointestinală sau diseminată asociată cu infecția SGM nu se distinge de tuberculoză. Semnele de prezentare tipice includ pierderea cronică în greutate, inapetența, vărsăturile, diareea și/sau dispneea. pirexie.61,86,94'105'107'114'117'118'129 RGM au o predilecție pentru țesutul adipos și cel mai frecvent provoacă paniculită a abdomenului ventral și a zonelor inghinale ale pisicilor. Țesutul este adesea ferm din cauza îngroșării și ulcerației pielii de deasupra. Pot fi observate unul sau mai multe tracturi de drenaj. Deși infecția respiratorie și răspândirea sistemică sunt rare, pisicile infectate pot fi pirexice, inapetențe și letargice.

Diagnostic

Diagnosticul micobacteriozei saprofite se bazează de obicei pe prezentarea clinică, pe constatările citologice sau histopatologice și pe cultura micobacteriană sau pe teste moleculare. Ca și în cazul infecțiilor tuberculoase, infecțiile sistemice SGM produc rezultate nespecifice privind biochimia serului hematologiei de rutină și imagistica diagnostică, în concordanță cu boala infiltrativă diseminată a organelor afectate. Colorarea acido-rezistentă a țesuturilor obținute de la animale infectate cu M. avium și alte SGM dezvăluie adesea un număr mai mare de organisme decât infecțiile tuberculoase. Cu toate acestea, acestea au o creștere destul de lentă în cultură și metodele moleculare sunt adesea recomandate pentru caracterizarea ulterioară. Examenul citologic al leziunilor din infecțiile cu RGM relevă adesea inflamație granulomatoasă în care organismele pot să nu fie vizibile. RGM poate fi cultivat adesea cu ușurință pe mediu de cultură de rutină, deși diferite specii au cerințe specifice de cultură și poate fi necesară diagnosticarea moleculară pentru diagnosticul definitiv.

Tratament și prognostic

SGM, în special M. avium, au o rezistență înnăscută mai mare și sensibilități antimicrobiene variabile. Testarea de sensibilitate trebuie efectuată acolo unde este posibil. Terapia combinată pe termen lung a fost recomandată, dar pare să aibă mai mult succes la pisici decât la câini.60,61 Prognosticul MAC diseminat la pisici este precaut deoarece chiar și unele pisici care răspund la terapia inițială au recidive. Câinii cu boală sistemică au un prognostic grav, mulți fiind eutanasiați la scurt timp după diagnostic.

Tratamentul paniculitei granulomatoase este cel mai de succes cu antimicrobiene preoperatorii și perioperatorii (gentamicina), debulking chirurgical radical și terapie antimicrobiană pe termen lung, unică sau combinată, postoperatorie, bazată pe teste de susceptibilitate (vezi E-Tabel 212-1).

Considerații de sănătate publică

Ca organisme saprofite, aceste micobacterii pot infecta oamenii imunocompromiși în același mod de mediu ca și infecțiile animale. Micobacterioza saprofită a fost rar raportată la om asociată cu mușcături de câine sau răni de zgârietură de pisică.137-140.

Sindroame leproide

Fundal

Sindroamele leproide au fost descrise atât la pisici, cât și la câini.141-172 Acestea sunt caracterizate prin leziuni cutanate discrete. Agenții lor cauzali nu pot fi cultivați cu ușurință pe medii micobacteriene standard. Tehnicile de diagnostic molecular au permis elucidarea în continuare a identității acestor organisme.

Etiologie

Pisicile

Lepra felină este rezultatul uneia dintre numeroasele specii de micobacterie considerate organisme saprofite care provoacă infecții oportuniste. Secvențierea genelor a probelor de țesut a implicat M. lepraemurium în aproximativ jumătate din cazuri.142,148,151 M. intracellulare, M. mucogenicum și specii de micobacterie neclasificate au fost, de asemenea, izolate din leziuni similare.144,148,173.

Câini

Nu a fost determinat dacă „sindromul granulomului leproid canin” rezultă din infecția cu un singur sau mai mulți agenți. Până în prezent, organisme identice genetic au fost izolate din granuloamele leproide canine. Cu toate acestea, specia rămâne în cea mai mare parte necaracterizată din cauza eșecurilor culturii de laborator.161,164,165 Această specie nouă este posibil un saprofitist oportunist care există în mod natural în mediu.166

Epidemiologie și patogeneză

Pisicile

Cazuri de lepră feline au fost raportate în Australia, coasta Pacificului Canadei, Regatul Unit, Țările de Jos, Franța, Italia, SUA, Japonia, Grecia și Noua Zeelandă. Acest lucru este susținut de dovezi că cel puțin unele animale afectate vânează și mănâncă șobolani.145,150 Deși s-a sugerat transmiterea insectelor vector, există dovezi limitate. În unele țări, a fost raportată o incidență mai mare a leprei feline în lunile mai reci. Deși acest lucru poate indica preferința a cel puțin unuia dintre organismele cauzatoare pentru temperaturi mai scăzute, alți factori (animalele care petrec mai mult timp în interior, permițând o observare mai atentă) nu pot fi excluși.152,158 O distribuție bifazică a vârstei a fost descrisă la pisicile cu lepră feline. Primul grup cuprinde pisici masculi tineri, aparent imuno-competenți, infectați cu M. lepraemurium. Al doilea grup cuprinde pisici mai în vârstă cu boala lepromatoasă. S-a sugerat că pisicile din acest al doilea grup au funcția imunitară afectată secundar infecției cronice cu FIV sau bolii concomitente.151 Imunitatea la M. lepraemurium după recuperarea după infecție a fost demonstrată experimental la pisici.157

Câini

Granulomul leproid canin a fost raportat inițial la câini din Zimbabwe.169,170 Acum este considerată a fi o dermatopatie micobacteriană relativ comună în Australia și Brazilia.161'163'165-168'171'175 Afecțiunea este mult mai puțin frecventă în Statele Unite și Noua Zeelandă și a fost raportat un singur caz în Italia. Asemănările în climele din Brazilia, Australia și coasta de vest a Statelor Unite susțin ipoteza că clima poate juca un rol epidemiologic. Granuloamele leproide canine sunt cel mai frecvent diagnosticate în lunile mai calde din Brazilia.161'164

Transmiterea prin insecte vectori a fost implicată de localizarea anatomică a leziunilor, conformația raselor frecvent afectate și mediile lor comune de viață.166 Deși s-a raportat că muștele și țânțarii sunt prezenți în mediul majorității câinilor afectați, există, de asemenea, unele dovezi contradictorii.161'169'171. câinii cu păr scurt, în special câinii Boxer fiind suprareprezentați.161'164'166'167'169-171

Într-o serie de cazuri, câinii afectați au variat între 1 și 11 ani, cu o medie de 7 ani.161 S-a sugerat că tipurile de câini afectați în mod obișnuit pot avea o predispoziție genetică și caracteristici similare de blană sau adăpostire în aer liber care facilitează mușcăturile de insecte. Grupuri de cazuri de boală au fost identificate la Foxhounds adăpostiți împreună în Noua Zeelandă. S-a propus că acest fenomen se poate datora unor factori de mediu asociați cu vânătoarea „o predispoziție genetică" sau o deficiență imunitară la Foxhounds. Un vector de insecte a fost considerat mai puțin probabil. Grupuri similare au fost mai puțin bine descrise în Australia și Statele Unite.171

Istoric și semne clinice

Pisicile

Granuloamele leproide la pisici pot fi cutanate unice sau multiple sau noduli SC cu sau fără ulcerații „oriunde pe corp", dar sunt cele mai frecvente pe cap și membre.142'145'151'152'173 Au fost descrise două forme de boală în legătură cu distribuția bifazică a vârstei. Pisicile mai tinere dezvoltă adesea leziuni rapid progresive și ulcerate la nivelul membrelor, în timp ce pisicile mai în vârstă sunt afectate mai frecvent de leziuni difuze, neulcerate, lent progresive.151 Au fost raportate ocazional leziuni oculare.145'149.

Câini

Granuloamele leproide canine apar cel mai frecvent ca niște noduli fermi, nedureroși, bine circumscriși dermal-la-SC pe pielea părului. Capul și pinele dorsolaterale sunt cel mai frecvent afectate.161'164'166'167'171 Cu toate acestea, au fost descrise și plăcile și mase papule cu leziuni la nivelul feței și membrelor.161 Leziunile multiple apar de obicei și pot varia ca dimensiune de la câțiva milimetri până la câțiva centimetri. Nodulii sunt ocazional ulcerați, cu exsudație de obicei mai extinsă peste leziuni mai mari sau protuberante.160

Diagnostic

Suspiciunea de infecție cu leproide se poate baza pe constatări fizice și clinice. Frotiurile de imprimare ale leziunilor ulcerate colorate folosind metoda Ziehl-Neelson modificată cu Kinyuon dezvăluie adesea numeroși bacili acido-rezistenți.142'160 Confirmarea necesită de obicei PCR' deoarece organismele sunt exigente și rareori pot fi cultivate. 16S rARN geneU6-23S rRNA regiune internă de distanță transcrisă (ITS) și secvențierea genei hsp65 s-a demonstrat că facilitează diagnosticarea rapidă și precisă a agentului patogen, fără a fi nevoie de cultură

Tratament și prognostic

Tratamentul sindroamelor leproide poate să nu fie întotdeauna necesar", deoarece remisiunea spontană a fost raportată atât la pisici, cât și la câini „mai frecvent".

desfigurarea.171 Pisicile trebuie tratate cu terapie antimicrobiană imediat după diagnostic, deoarece boala leproidă feline este în general progresivă și poate recidiva după excizia chirurgicală dacă nu se administrează terapia medicală adecvată.179

Considerații de sănătate publică

Nu există raportări sau suspiciuni de potențial zoonotic asociat cu organismele implicate în infecțiile cu leproide canine și feline.

Actinomicoza

Etiologie

Actinomyces spp. sunt bacterii filamentoase ramificate, anaerobe sau microaerofile facultativ, Gram pozitive, colorate neregulat, care nu sunt acido-resistente, nesporizante și nemotile. Acești agenți patogeni oportuniști sunt comensali ale membranei mucoase, în special în cavitatea bucală, deși pot locui și în tractul gastrointestinal și genito-urinar.180-184 A. weissii și A. canis au fost implicați în boala parodontală canină, în timp ce A. viscosus, A. hordeovulneris, A. bowdenis, A. catuliis, A. catuliis A. leziuni în alte locuri la câini.182,185-192 A vâscos, A. meyeri și A. bowdenii au fost izolate din infecții la pisici.191,193,194 Au fost raportate un număr de cazuri atribuite infecției cu A. pyogenes; cu toate acestea, aceasta și o serie de alte Actinomyces spp. au fost reclasificate pe baza secvențierii genei ARNr 16S și sunt acum incluse în genul Arcanobacterium.195 Acești agenți patogeni oportuniști produc boală în urma inoculării și au ca rezultat manifestări asemănătoare actinomicozei.196

Epidemiologie și patogeneză

Leziunile piogranulomatoase caracteristice ale actinomicozei cuprind microcolonii de bacterii și celule gazdă înconjurate de macrofage, neutrofile și celule plasmatice. Infecțiile subacute și cronice duc la formarea țesutului de granulație, fibroză extinsă și tracturi de drenaj.181 Exudatele și revărsările sunt adesea urat mirositoare și pot conține „granule de sulf”, aglomerări macroscopice de bacterii și hialine.197,198 Patogenitatea Actinomyces spp. se crede că este îmbunătățită în infecțiile polimicrobiene. Au fost recunoscute infecții sinergice cu bacterii facultative și anaerobe, în special în asociere cu boli dentare. Acest fenomen este probabil implicat în colonizarea în alte locuri.199,200 Nu au fost identificate toxine bacteriene specifice care contribuie la patogeneză în Actinomyces spp.; totuși, aderențele pot facilita colonizarea orală.181,201

Actinomicoza rezultă din introducerea organismului în țesuturile corpului. Portalurile de intrare la câini și pisici includ pierderea integrității barierei mucoasei gastrointestinale din cauza gingivitei cronice și a bolii parodontale, migrarea corpului străin, inocularea prin răni prin mușcătură sau material vegetal și aspirația de material orofaringian. boala si neoplazia.209-211

Câinii tineri masculi de rasă mare ținuți afară sunt suprareprezentați în rapoartele de actinomicoză. Animalele de vânătoare și de lucru sunt adesea afectate, în special cu abcese ale țesuturilor moi sau piotorax.205,212,213 Există o variabilitate în semnalul pisicilor infectate. Bărbații tineri sunt mai susceptibili de a fi infectați ca urmare a interacțiunilor agresive și a rănilor de mușcătură.214

Istoric și semne clinice

La câini, infecțiile cu Actinomyces sunt văzute cel mai frecvent ca boală parodontală și mai rar ca abcese SC sau ale țesuturilor moi sau pleurită/pneumonie secundară pătrunderii sau inhalării de material vegetal contaminat. raportate.190,204,216,223-228 Poliartropatia mediată imun a fost raportată la un câine secundar actinomicozei.190 Majoritatea pisicilor infectate dezvoltă piotorax, probabil după aspirarea florei bucale.202 Alte semne includ infecții nazale și faciale, granuloame abdominale, intracraniene/spinală. colecistita.203.207.208.210.229-233

Diagnostic

Un diagnostic provizoriu al actinomicozei se poate baza pe identificarea organismelor filamentoase non-acido-resistente la examinarea citologică a probelor de lichid sau de țesut colorate folosind o metodă Ziehl-Neelsen (Kinyoun) modificată. Diagnosticul definitiv și diferențierea de nocardioză necesită izolarea și identificarea agentului cauzal. În timp ce cultura a fost folosită în mod tradițional, poate fi consumatoare de timp și identificarea fenotipică incorectă din cauza numărului mare de specii noi. Identificarea genomului bacterian, în special a genei ARNr 16S, din probele clinice este preferată.

Tratament și prognostic

Combinația de intervenție chirurgicală și tratament antimicrobian pare a fi superioară tratamentului antimicrobian în monoterapie în rezolvarea majorității infecțiilor actinomicotice la câini și pisici.213 Cu toate acestea, în timp ce toracotomia și debridarea sunt recomandate la câini, se crede că pisicile necesită doar drenaj toracic și terapie medicală.202,212 Actinomycesspp. sunt de obicei receptivi la terapia pe termen lung cu doze mari de peniciline, precum și o serie de alte antimicrobiene (vezi E-Tabel 212-1). Prognosticul pentru animalele de companie cu infecții SC sau ale țesuturilor moi și pentru pisicile cu piotorax este bun.202,205 Cu toate acestea, supraviețuirea la câinii cu boală toracică este variabilă și toate cazurile raportate de actinomicoză SNC au fost fatale.203,204,232.

Considerații de sănătate publică

Actinomyces spp. infecțiile se pot dezvolta la oameni în urma mușcăturilor de câine și pisică, dar transmiterea bolii de la animalele infectate clinic la om nu a fost raportată.

Nocardioza

Etiologie

Genul Nocardia este format din bacterii aerobe Gram-pozitive, variabil acido-rezistente, catalazo-pozitive, nemotile care formează filamente care se pot rupe în forme de bacil și coci. Sunt organisme saprofite ale solului, omniprezente în mediul înconjurător și sunt implicate în descompunerea materialului vegetal. Speciile patogene au fost izolate din praful casei, pământul grădinii, nisipul de plajă, piscinele și apa de la robinet în diferite regiuni.234

Multe rapoarte de nocardioză la pisici și câini nu includ identificarea completă sau validă a agenților etiologici și multe au fost raportate înainte de reclasificarea actinomicetelor.235 Speciile de Nocardia raportate a fi patogene la câini includ N. asteroides, N. abscessus, N. otitidiscaviarum, N. nova și N. brasilis-2402. infectie cu N. tenerifensis, N. africana, N. nova, N. cyriacigeorgica, N. farcinica, N. otitidiscaviarum si N. elegans.239,241-247

Epidemiologie și patogeneză

Se crede că infecția la câini și pisici apare în urma inhalării de organisme aerosolizate sau a inoculării prin răni perforate. Răspunsul celulelor T este esențial în limitarea diseminării infecției nocardice după inoculare; cu toate acestea, aceasta este, de asemenea, responsabilă pentru dezvoltarea leziunilor caracteristice granulomatoase până la supurate recunoscute în nocardioză.248 La pisici și câini, nocardioza provoacă în mod obișnuit leziuni cutanate la animalele imunocompetente, în special la pisici. frecvent la câinii tineri și imunodeprimați.237-240.251-254 Nocardia spp. au fost izolate de asemenea din cazuri de osteomielita, cistita si hepatita.236,242,244,255-257.

Istoric și semne clinice

Leziunile cutanate și SC se pot dezvolta ca abcese superficiale sau mase mai indurate (micetoame) cu sau fără răspândire locală și implicare ganglionară.213,239-243,250 Leziunile cutanate și superficiale sunt adesea asociate cu dezvoltarea tracturilor de drenaj și a sinusurilor. de dispnee, tahipnee, letargie, pierdere în greutate și febră.212,254,258- 260 Aceste semne sunt nespecifice, cu semne similare în boala peritoneală și diseminată.237,240,245,261.

Diagnostic

Un diagnostic prezumtiv de nocardioză poate fi pus pe baza examinării macroscopice și microscopice a probelor clinice. Organismele de pe lamele colorate cu Gram vor apărea ca Gram pozitive, subțiri și filamentoase pe un fundal de limfocite și macrofage. Colorarea acido-rezistentă poate fi utilizată pentru a demonstra „rezistența la acid” după ce organismele filamentoase sunt observate cu colorația Gram. Cu toate acestea, această reacție este nesigură în probele clinice directe și poate fi dependentă de mediul de creștere utilizat și de vârsta în probele de cultură.262 Nocardia spp. poate fi cultivat pe majoritatea mediilor de cultură timp de 2-14 zile, cu variații marcate în aspectul diferitelor specii. Identificarea speciilor a fost efectuată în mod tradițional pe baza metodelor biochimice, chimiotaxonomie și serologie. Metodele moleculare, cel mai frecvent secvențierea genei

ARNr 16S, au devenit metoda de alegere în identificarea bacteriilor, deoarece acestea oferă un rezultat precis și rapid.263,264.

Tratament și prognostic

La fel ca actinomicoza, tratamentul nocardiozei se bazează pe debridarea și drenarea leziunii în plus față de terapia antimicrobiană adecvată. Majoritatea Nocardia spp. sunt susceptibile la antibiotice sulfonamide și acestea au stat istoric la baza terapiei medicale. Cu toate acestea, sulfonamidele pot fi slab tolerate, iar unele specii de Nocardia sunt rezistente la aceste medicamente.265,266 O serie de alte medicamente s-a dovedit, de asemenea, a fi eficiente cu protocoale multi-agenți, recomandate pentru tratamentul infecțiilor persistente sau diseminate (vezi E-Tabelul 212-1). rezultate.238.247

Pacienții cu boală diseminată, în special cu afectare a SNC, au, în general, un prognostic grav, majoritatea fiind eutanasiați sau cedând bolii lor.237,239,253 În timp ce cazurile de boală superficială pot răspunde inițial la tratament, mulți sunt eutanasiați din cauza deteriorării, în ciuda tratamentului sau reapariției bolii.239,242,244.

Considerații de sănătate publică

Nocardia spp. au fost raportate infecții la oameni asociate cu zgârieturi de pisică, dar transmiterea bolii de la animalele infectate la om nu a fost raportată.267-269.

Referințe

Gunn-Moore DA, Gaunt C, Shaw DJ. Incidența infecțiilor micobacteriene la pisici în Marea Britanie: Estimare din probe de țesut feline prezentate laboratoarelor de diagnostic. Transbound Emerg Dis. 2013;60:338-344 [2013].

Broughan JM, Downs SH, Crawshaw TR, et al. Infecții cu Mycobacterium bovis la speciile domestice de mamifere non-bovine. Partea 1: Revizuirea epidemiologiei și a trimiterilor de laborator în Marea Britanie 2004-2010. Jurnalul veterinar. 2013;198:339-345.

de Lisle GW, Collins DM, Loveday AS. Un raport al tuberculozei la pisici din Noua Zeelandă și examinarea tulpinilor de Mycobacterium bovis prin analiza endonucleazei de restricție ADN. New Zeal Vet J. 1990;38:10-13.

Gunn-Moore D. Tuberculoza felină cauzată de Mycobacterium bovis. Vet Rec. 2014;174:322-323.

Gunn-Moore DA, McFarland SE, Brewer JI. Boala micobacteriană la pisici în Marea Britanie: I. Rezultatele culturii, distribuția geografică și prezentarea clinică a 339 de cazuri. J Fel Med Surg. 2011;13:934-944.

Monies RJ, Cranwell MP, Palmer N și colab. Tuberculoza bovină la pisici domestice. Vet Rec. 2000;146:407-408.

Roberts T, O'Connor C, Nunez-Garcia J, et al. Un grup neobișnuit de infecție cu Mycobacterium bovis la pisici. Vet Rec. 2014;174:326-328.

Laprie C, Duboy J, Malik R, et al. Micobacterioza cutanată felină: o revizuire a caracterizării clinice, patologice și moleculare a unui caz de infecție a pielii cu Mycobacterium microti și a nouă cazuri de sindrom de lepră felină din Franța și Noua Caledonie. Dermatol veterinar. 2013;24:561-569.

Ruefenacht S, Bogli-Stuber K, Bodmer T, et al. Infecția cu Mycobacterium microti la pisică: raport de caz, revizuire a literaturii și experiență clinică recentă. J Fel Med Surg. 2011;13:195-204.

Smith NH, Crawshaw T, Parry J, și colab. Mycobacterium microti: Mai divers decât se credea anterior. J Clin Microbiol. 2009;47:2551-2559.

Aranaz A, Pickering X, Novoa C, et al. Utilizarea reacției în lanț a polimerazei în diagnosticul tuberculozei la pisici și câini. Vet Rec. 1996;138:276-280.

Deforges L, Boulouis HJ, Thibaud JL, et al. Prima izolare a Mycobacterium microti (tip lama) din a

câine. Microbiol veterinar. 2004;103:249-253.

Gunn-Moore D, Dean R, Shaw S. Infecții micobacteriene la pisici și câini. În practică. 2010;32:444-452.

Botelho A, Perdigao J, Canto A, et al. Tulpina de Mycobacterium tuberculosis pre-multirezistent la medicamente asociată cu tuberculoză diseminată la un câine de companie. J Clin Microbiol. 2014;52:354-356.

Ellis MD, Davies S, McCandlish IAP și colab. Infecția cu Mycobacterium bovis la un câine. Vet Rec. 2006;159:46-48.

Gay G, Burbidge HM, Bennett P și colab. Infecția pulmonară cu Mycobacterium bovis la un câine. New Zeal Vet J. 2000;48:78-81.

Jahns H, Callanan JJ, McElroy MC și colab. Constatări post-mortem la câini sacrificați irlandezi. J Comp Pathol. 2011;145:59-67.

Mota PM, Lobato FC, Assis RA, et al. Izolarea Mycobacterium bovis la un câine. Arq Bras Med Vet Zoo. 2001;53:410-412.

Shrikrishna D, de la Rua-Domenech R, Smith NH, et al. Infecția pulmonară umană și canină cu Mycobacterium bovis în aceeași gospodărie: reapariția unei vechi amenințări zoonotice? Torace. 2009;64:89-91.

van der Burgt GM, Crawshaw T, Foster AP, et al. Infecția cu Mycobacterium bovis la câini. Vet Rec. 2009;165 [634-634].

Deppenmeier S, Schieszler A, Nolte I, et al. Tuberculoză pulmonară cu semne de Mycobacterium tuberculosis la un Golden Retriever. Tieraerztl Prax K H. 2007;35:111-115.

Engelmann N, Ondreka N, Michalik J, et al. Infecția intraabdominală cu Mycobacterium tuberculosis la un câine. J Vet Intern Med. 2014;28:934-938.

Foster ES, Scavelli TD, Greenlee PG și colab. Leziuni cutanate cauzate de Mycobacterium tuberculosis la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1986;188:1188-1190.

Parsons SD, Gous TA, Warren RM și colab. Infecție pulmonară cu Mycobacterium tuberculosis (tulpina Beijing) la un câine fără stăpân. JS Afr Vet Ass. 2008;79:95-98.

Parsons SD, Warren RM, Ottenhoff TH, et al. Detectarea infecției cu Mycobacterium tuberculosis la câini într-un cadru cu risc ridicat. Res Vet Sci. 2012;92:414-419.

Saxegaard F, Svenkerud R. Un caz de tuberculoză canină cauzată de Mycobacterium tuberculosis. Acta Vet Scand. 1982;23:309-311.

Deppenmeier S, Schieszler A, Nolte I, et al. Tuberculoză pulmonară cauzată de Mycobacterium tuberculosis la Golden Retriever. Magy Allatorvosok. 2007;129:549-552.

Martinho AP, Franco MM, Ribiero MG, et al. Raport de caz: Infecție diseminată cu Mycobacterium tuberculosis la un câine. Am J de Trop Med Hyg. 2013;88:596-600.

Posthaus H, Bodmer T, Alves L, et al. Infecția accidentală a personalului veterinar cu Mycobacterium tuberculosis la necropsie: un studiu de caz. Microbiol veterinar. 2011;149:374-380.

Corner LAL, O'Meara D, Costello E, et al. Distribuția infecției cu Mycobacterium bovis la bursucii infectați natural. Vet J. 2012;194:166-172.

O'Reilly LM, Daborn CJ. Epidemiologia infecțiilor cu Mycobacterium bovis la animale și la om: o revizuire. Tuber Lung Dis. 1995;76:1-46.

Morris RS, Pfeiffer DU, Jackson R. Epidemiologia infecțiilor cu Mycobacterium bovis. Microbiol veterinar. 1994;40:153-177.

Une Y, Mori T. Tuberculoza ca zoonoză din perspectivă veterinară. Comp Immunol Microbiol Infect Dis. 2007;30:415-425.

Erwin PC, Bemis DA, McCombs SB, et al. Transmiterea Mycobacterium tuberculosis de la om la canin. Emerg Infect Dis. 2004;10:2258-2260.

Hackendahl NC, Mawby DI, Bemis DA, et al. Transmiterea presupusă a infecției cu Mycobacterium tuberculosis de la om la câine. J Am Vet Med Asoc. 2004;225:1573-1577.

Bonovska M, Tzvetkov Y, Najdenski H, et al. PCR pentru detectarea Mycobacterium tuberculosis la câinii infectați experimental. J Vet Med Infect Dis Vet Public Health. 2005;52:65-170.

Kipar A, Burthe SJ, Hetzel U, et al. Mycobacterium microti tuberculosis în gazda sa de întreținere, volupul de câmp (Microtus agrestis): Caracterizarea bolii și posibilele căi de transmitere. Veterinarul Pathol. 2014;51:903-914.

Kremer K, van Soolingen D, van Embden J, și colab. Mycobacterium microti: mai răspândit decât se credea anterior. J Clin Micro. 1998;36:2793-2794.

Gunn-Moore DA, Jenkins PA, Lucke VM. Tuberculoza felină: o revizuire a literaturii și o discuție a 19 cazuri cauzate de o variantă micobacteriană neobișnuită. Vet Rec. 1996;138:53-58.

Kipar A, Schiller I, Baumgartner W. Studii imunopatologice asupra micobacteriozei cutanate și (muco)cutanate feline. Vet Immunol Imunopatol. 2003;91:169-182.

Gillespie SH. Mycobacterium tuberculosis. Gillespie SH, Hawkey PM. Principiile și practica bacteriologiei clinice. ed 2. John Wiley & Sons: Hoboken; 2006:159-169.

Blunden AS, Smith KC. Un studiu patologic al unei infecții micobacteriene la o pisică cauzată de o variantă cu caracteristici culturale între Mycobacterium tuberculosis și M. bovis. Vet Rec. 1996;138:87-88.

Murray A, Dineen A, Kelly P, et al. Răspândirea nosocomială a Mycobacterium bovis la pisicile domestice. J Fel Med Surg. 2015;17:173-180.

Bauer NB, O'Neill E, Sheahan BJ, et al. Corpuri asemănătoare calcosferitului și necroză cazeoasă în mucusul traheal de la un câine cu tuberculoză. Veterinarul Clin Pathol. 2004;33:168-172.

Sykes JE, Cannon AB, Norris AJ, et al. Infecția cu complexul Mycobacterium tuberculosis la un câine. J Vet Intern Med. 2007;21:1108-1112.

Turinelli V, Ledieu D, Guilbaud L, et al. Infecția cu Mycobacterium tuberculosis la un câine din Africa. Veterinarul Clin Pathol. 2004;33:177-181.

de la Fuente C, Pumarola M, Rodenas S, et al. Diagnostic imagistic: descoperiri imagistice prin rezonanță magnetică ale unui tuberculom epidural intracranian la un câine. Vet Radiol & Ultrasunete. 2012;53:655-659.

Bennett AD, Lalor S, Schwarz T, et al. Constatări radiografice la pisici cu infecții micobacteriene. J Fel Med Surg. 2011;13:718-724.

Rhodes SG, Gruffydd-Jones T, Gunn-Moore D, et al. Adaptarea testelor IFN-gamma ELISA și ELISPOT pentru tuberculoza felinei. Vet Immunol Imunopatol. 2008;124:379-384.

Gunn-Moore DA, McFarland SE, Schock A, et al. Boala micobacteriană la o populație de 339 de pisici din Marea Britanie: II. Histopatologia a 225 de cazuri și tratamentul și rezultatul a 184 de cazuri. J Fel Med Surg. 2011;13:945-952.

Broughan JM, Crawshaw TR, Downs SH și colab. Infecții cu Mycobacterium bovis la speciile domestice de mamifere non-bovine. Partea 2: O revizuire a metodelor de diagnostic. Vet J. 2013;198:346-351.

Fenton KA, Fitzgerald SD, Kaneene JB, et al. Comparație a trei teste de imunodiagnostic pentru detectarea antemortem a stimulării Mycobacterium bovis la pisici domestice. J Vet Diagn Invest. 2010;22:724-729.

Rhodes SG, Gruffydd-Jones T, Gunn-Moore D, et al. Testul interferon-gamma pentru tuberculoza felinei. Vet Rec. 2008;162:453-455.

Rhodes SG, Gruffydd-Jones T, Gunn-Moore D, et al. Studiu comparativ al testelor IFN gamma și anticorpilor pentru tuberculoza felinei. Vet Immunol Imunopatol. 2011;144:129-134.

Etienne CL, Granat F, Trumel C, et al. O coinfecție micobacteriană la un câine suspectat pe frotiu de sânge. Veterinarul Clin Pathol. 2013;42:516-521.

Gunn-Moore DA. Infecții micobacteriene la feline. Vet J. 2014;201:230-238.

Comunicat de presă Public Health England: Caz de tuberculoză la pisici domestice și transmitere de la pisică la om: risc pentru public foarte scăzut. [Disponibil la] www.gov.uk/government/news/cases-of-tb-in-domestic-cats-and-cat-to-human-transmission-risk-to-public-very-low; 2014.

Alander-Damsten YK, Brander EE, Paulin LG. Paniculita, cauzată de Mycobacterium smegmatis, la două pisici finlandeze. J Fel Med Surg. 2003;5:19-26.

Albini S, Mueller S, Bornand V, et al. Micobacterioza atipică cutanată datorată Mycobacterium masssiliense la o pisică. Schweiz Arch Tierh. 2007;149:553-558.

Appleyard GD, Clark EG. Caracterizarea histologică și genotipică a unei noi specii de Mycobacterium găsite la trei pisici. J Clin Microbiol. 2002;40:2425-2430.

Baral RM, Metcalfe SS, Krockenberger MB și colab. Infecția cu Mycobacterium avium diseminată la pisici tinere: suprareprezentare a pisicilor abisiniene. J Fel Med Surg. 2006;8:23-44.

Barry M, Taylor J, Woods JP. Infecția cu Mycobacterium avium diseminată la o pisică. Can Vet J. 2002;43:369-371.

Beccati M, Peano A, Gallo MG. Paniculita piogranulomatoasa cauzata de Mycobacterium alvei la o pisica. J Small Anim Pract. 2007;48 [664-664].

Blauvelt M, Weiss D, McVey A, et al. Leziune care ocupă spațiu în interiorul calvariului unei pisici - micobacterioză. Veterinarul Clin Pathol. 2002;31:19-21.

Couto SS, Artacho CA. Mycobacterium fortuitum pneumonia la o pisică și rolul lipidelor în patogeneza infecțiilor micobacteriene atipice. Veterinarul Pathol. 2007;44:543-546.

de Groot PHS, van Ingen J, de Zwaan R, et al. Infecție diseminată cu Mycobacterium avium subsp avium la o pisică, Țările de Jos. Microbiol veterinar. 2010;144:527-529.

De Lorenzi D, Solano-Gallego L. Granulomul traheal din cauza infecției cu un nou micobacterian

specie la o pisică bătrână FIV pozitivă. J Small Anim Pract. 2009;50:143-146.

Deykin AR, Wigney DI, Smith JS și colab. Granulomul corneei cauzat de Mycobacterium intracellulare la o pisică. Aust Vet Pract. 1996;26:23.

Dietrich U, Arnold P, Guscetti F, et al. Manifestarea oculară a infecției diseminate cu Mycobacterium simiae la o pisică. J Small Anim Prac. 2003;44:121-125.

Elsner L, Wayne J, O'Brien CR, et al. Infecție localizată cu Mycobacterium ulcerans la o pisică din Australia. J Fel Med Surg. 2008;10:407-412.

Elze J, Grammel L, Richter E, et al. Prima descriere a infecției cu Mycobacterium heckeshornense la o pisică pozitivă pentru virusul imunodeficienței feline. J Fel Med Surg. 2013;15:1141-1144.

Foster SF, Martin P, Davis W, et al. Pneumonie cronică cauzată de Mycobacterium thermoresistibile la o pisică. J Small Anim Pract. 1999;40:433-438.

Graham KJ, Brain PH, Spielman D, și colab. Infecția concomitentă cu complexul de specii Cryptococcus neoformans/gattii și Mycobacterium avium care afectează subcutația și osul unui membru pelvin la o pisică. J Fel Med Chirurgie. 2011;13:776-780.

Griffin A, Newton AL, Aronson LR, et al. Infecție cu complexul Mycobacterium avium diseminat după transplant renal la o pisică. J Am Vet Med Asoc. 2003;222:1097-1101.

Henderson SM, Baker J, Williams R, et al. Granulom micobacterian oportunist la o pisică asociată cu un membru al complexului Mycobacterium terrae. J Fel Med Surg. 2003;5:37-41.

Hetzel U, Dixon CE, Just AE, et al. Mycobacterium malmoense ca agent patogen extrapulmonar al pisicilor. Vet Rec. 2012;171:274.

Horne KS, Kunkle GA. Rezultatul clinic al infecțiilor micobacteriene cutanate cu creștere rapidă la pisici din sud-estul Statelor Unite: o analiză a 10 cazuri (1996-2006). J Fel Med Surg. 2009;11:627-632.

Hughes MS, Ball NW, Love DN și colab. Infecție diseminată cu Mycobacterium genavense la o pisică FIV pozitivă. J Fel Med Surg. 1999;1:23-29.

Jassies-van der Lee A, Houwers DJ, Meetens N, et al. Dermatită piogranulomatoasă localizată datorată Mycobacterium abscessus la o pisică: Raport de caz. Vet J. 2009;179:304-306.

Jordan HL, Cohn LA, Armstrong PJ. Infecția complexă cu Mycobacterium avium diseminată la 3 pisici siameze. J Am Vet Med Asoc. 1994;204:90-93.

Kaufman AC, Greene CE, Rakich PM și colab. Tratamentul infecției cu complex Mycobacterium avium localizat cu clofazimină și doxiciclină la o pisică. J Am Vet Med Asoc. 1995;207:457-459.

Klang A, Staffler C, Mascherbauer C, et al. Infecția cu Mycobacterium avium subspecia hominissuis la o pisică domestică europeană cu păr scurt. Wien Tierarztl Monat. 2014;101:74-78.

Knippel A, Hetzel U, Baumgartner W. Infecție Mycobacterium avium-intracellulare diseminată la o pisică persană. J Vet Med B. 2004;51:464-466.

Larsson CE, Delayte EH, Balda AC, et al. Dermatită micobacteriană atipică la pisică: raport de caz. Arq Bras Med Vet Zoo. 2006;58:1092-1098.

Latimer KS, Jameson PH, Crowell WA, et al. Infecția cu complexul Mycobacterium avium diseminat la o pisică: diagnostic prezumtiv prin examenul frotiului de sânge. Veterinarul Clin Pathol. 1997;26:85-89.

MacWilliams PS, Whitley N, Moore F. Limfadenita și peritonita cauzate de Mycobacterium xenopi la o pisică. Veterinarul Clin Pathol. 1998;27:50-53.

Malik R, Gabor L, Martin P, et al. Granulomul subcutanat cauzat de infecția cu complexul Mycobacterium avium la o pisică. Aust Vet J. 1998;76:604-607.

Malik R, Hunt GB, Goldsmid SE, et al. Diagnosticul și tratamentul paniculitei piogranulomatoase datorate Mycobacterium smegmatis la pisici. J Small Anim Pract. 1994;35:524-530.

Malik R, Wigney DI, Dawson D și colab. Infecția subcutanată și a pielii pisicilor cu micobacterii cu creștere rapidă: o revizuire a constatărilor microbiologice și clinice. J Fel Med Surg. 2000;2:35-48.

Manning TO, Rossmeisl JH, Lanz OI. Paniculita micobacteriană atipică felină: tratament, monitorizare și prognostic. Vet Med. 2004;99:705.

Meeks C, Levy JK, Crawford PC și colab. Infecție cronică diseminată cu Mycobacterium xenopi la o pisică cu limfocitopenie T CD4+ idiopatică. J Vet Intern Med. 2008;22:1043-1047.

Michaud AJ. Utilizarea clofaziminei ca tratament pentru Mycobacterium fortuitum la o pisică. Practica felină. 1994;22:7-9.

Miller MA, Fales WH, McCracken WS și colab. Pseudotumoră inflamatorie la o pisică cu micobacterioză cutanată. Veterinarul Pathol. 1999;36:161-163.

Morfitt DC, Matthews JA, Thoen CO, et al. Infecție cu Mycobacterium avium serotip 1 diseminată la o pisică de șapte luni. J Vet Diagn Invest. 1989;1:354-356.

Morita Y, Kimur H, Kozawa K, et al. Infecție cutanată la o pisică cauzată de Mycobacterium avium

serovar complex 6. Vet Rec. 2003;152:120.

Riviere D, Pinret JL, Etievant M, et al. Infecția diseminată a subspeciei Mycobacterium avium la o pisică. J Fel Med Surg. 2011;13:125-128.

Sameh Y, Archambault M, Parker W, et al. Paniculita piogranulomatoasă la o pisică asociată cu infecția cu grupul Mycobacterium fortuitum/peregrinum. Can Vet J. 2002;43:285-287.

Sieber-Ruckstuhl NS, Sessions JK, Sanchez, et al. Tratamentul pe termen lung al infecției diseminate cu Mycobacterium avium la o pisică. Vet Rec. 2007;160:131-132.

Stevenson K, Howie FE, Low JC și colab. Granulomul pielii la felin asociat cu Mycobacterium avium. Vet Rec. 1998;143:109-110.

Stewart LJ, White SD, Kennedy FA și colab. Infecția cutanată cu Mycobacterium avium la o pisică. Vet Derm. 1993;4:87-90.

van Dongen AM, Wagenaar JA, Kraus HS și colab. Micobacterioza atipică la o pisică. Vet Quart. 1996;18:S4.

Weber A, Wachowitz R, Pfleghaar WS, et al. Mycobacterium smegmatis ca cauză a granulomului cutanat la o pisică. Tierarztl Umschau. 2000;55:251.

Youssef S, Archambault M, Parker W, et al. Paniculita piogranulomatoasă la o pisică asociată cu infecția cu grupul Mycobacterium fortuitum/peregrinum. Can Vet J. 2002;43:285-287.

Balazs B, Casba J, Gyula B, et al. Infecție sistemică cu Mycobacterium avium subsp hominissuis la un Schnauzer miniatural. Magy Allatorvosok. 2013;135:138-148.

Bauer N, Burkhardt S, Kirsch A, et al. Limfadenopatie și diaree la un Schnauzer miniatural. Veterinarul Clin Pathol. 2002;31:61-64.

Bryden SL, Burrows AK, O'Hara AJ. Infecția cu Mycobacterium goodii la un câine cu hiperadrenocorticism concomitent. Vet Derm. 2004;15:331-338.

Campora L, Corazza M, Zullino C, et al. Infecție diseminată cu Mycobacterium avium subspecia hominissuis la un câine Basset Hound. J Vet Diagn Invest. 2011;23:1083-1087.

Cucchi E, Bernini S, Chinosi S, et al. Infecția complexului cu Mycobacterium avium la un câine. Veterinaria. 2009;23:59-63.

Eggers JS, Parker GA, Braaf HA, et al. Infecția cu Mycobacterium avium diseminată la trei perechi de așternut schnauzer miniatural. J Vet Diagn Invest. 1997;9:424-427.

Fox LE, Kunkle GA, Homer BL și colab. Infecție subcutanată diseminată cu Mycobacterium fortuitum la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1995;206:53-55.

Prietenul SCE, Russell EG, Hartley WJ și colab. Infecția unui câine cu Mycobacterium avium serotip II. Veterinarul Pathol. 1979;16:381-384.

Gerber K, Hargreaves J, Iveson A, et al. Mycobacterium avium diseminat la un tânăr Basset Hound situat într-o zonă suburbană din Regatul Unit. Eur J Comp Anim Pract. 2009;19:31-36.

Goncalves S, Garcia K, Amaral PS, et al. Infecția sistemică cu Mycobacterium avium la un câine: Raport de caz. Arq Bras Med Vet Zoo. 2013;65:1111-1115.

Gow AG, Gow DJ. Infecție cu complexul Mycobacterium avium diseminat la un câine. Vet Rec. 2008;162:594-595.

Grooters AM, Couto CG, Andrews JM și colab. Infecția sistemică cu Mycobacterium smegmatis la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1995;206:200-202.

Haist V, Seehusen F, Moser I, et al. Mycobacterium avium subsp. infecție cu hominissuis la 2 câini de companie, Germania. Emerg Infect Dis. 2008;14:988-990.

Horn B, Forshaw D, Cousins D și colab. Infecție diseminată cu Mycobacterium avium la un câine cu diaree cronică. Aust Vet J. 2000;78:320-325.

Irwin PJ, Whithear K, Lavelle RB și colab. Bronhopneumonie acută asociată cu infecția cu Mycobacterium fortuitum la un câine. Aust Vet J. 2000;78:254-257.

Jang SS, Eckhaus MA, Saunders G. Infecția pulmonară cu Mycobacterium fortuitum la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1984;184:96-98.

Kim DY, Cho DY, Newton JC, et al. Mielita granulomatoasă cauzată de Mycobacterium avium la un câine. Veterinarul Pathol. 1994;31:491-493.

Lam A, Foster D, Martin P, et al. Tratamentul infecției cu Mycobacterium avium la un câine. Aust Vet Pract. 2012;42:234-239.

Malik R, Shaw SE, Griffin C, et al. Infecții ale pielii subcutanate și ale câinilor cauzate de micobacteriile cu creștere rapidă. J Small Anim Pract. 2004;45:485-494.

Miller MA, Greene CE, Brix AE. Infecție Mycobacterium avium-complex intracellulare diseminată la un schnauzer miniatural. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1995;31:213-216.

Murai A, Maruyama S, Nagata M, et al. Mastita cauzată de infecția cu Mycobacterium kansasii la un câine. Veterinarul Clin Pathol. 2013;42:377-381.

Naughton JF, Mealey KL, Wardrop KJ și colab. Infecția sistemică cu Mycobacterium avium la un câine diagnosticată prin analiza reacției în lanț a polimerazei a stratului leucoplastic. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2005;41:128-132.

O'Brien CR, McMillan E, Harris O, et al. Infecție localizată cu Mycobacterium ulcerans la patru câini. Aust Vet J. 2011;89:506-510.

O'Toole D, Tharp S, Thomsen BV, et al. Micobacterioză fatală cu hepatosplenomegalie la un câine tânăr din cauza Mycobacterium avium. J Vet Diagn Invest. 2005;17:200-204.

Pressler BM, Hardie EM, Pitulle C, et al. Izolarea și identificarea Mycobacterium kansasii din lichidul pleural al unui câine cu revărsat pleural persistent. J Am Vet Med Asoc. 2002;220:1336-1340.

Shackelford CC, Reed WM. Infecție diseminată cu Mycobacterium avium la un câine. J Vet Diagn Invest. 1989;1:273-275.

Theerawatanasirikul S, Banlunara S, Teewasutrakul P, et al. Micobacterioza la un câine schnauzer miniatural: un raport de caz. Thai J Vet Med. 2009;39 [471-471].

Turnwald GH, Pechman RD, Turk JR, et al. Supraviețuirea unui câine cu pneumonie cauzată de Mycobacterium fortuitum. J Am Vet Med Asoc. 1988;192:64-66.

Zeiss CJ, Jardine J, Huchzermeyer H. Un caz de tuberculoză diseminată la un câine cauzat de Mycobacterium avium-intracellulare. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1994;30:419-424.

George KM, Chatterjee D, Gunawardana G, et al. Micolactonă: o toxină policetidă de la Mycobacterium ulcerans necesară pentru virulență. Ştiinţă. 1999;283:854-857.

Glanemann B, Schonenbrucher H, Bridger N, et al. Detectarea ADN-ului specific paratuberculozei subspeciei Mycobacterium avium prin PCR în biopsiile intestinale ale câinilor. J Vet Intern Med. 2008;22:1090-1094.

Kukanich KS, Vinasco J, Scott HM. Detectarea paratuberculozei subspeciei Mycobacterium avium din țesutul intestinal și nodal la câini și pisici. ISRN Vet Sci. 2013;2013:323671.

Krimer PM, Phillips KM, Miller DM și colab. Paniculită atribuită Mycobacterium goodii la un câine imunocompetent din Georgia. J Am Vet Med Asoc. 2010;237:1056-1059.

Ariel I, Haas H, Weinberg H, și colab. Sinovita granulomatoasă Mycobacterium fortuitum cauzată de o mușcătură de câine. J Hand Surg-Am. 1983;8:342-343.

PM de Sud. Tenosinovită cauzată de Mycobacterium kansasii asociată cu o mușcătură de câine. Am J Med Sci. 2004;327:258-261.

Phan TA, Relic J. Sporotrichoid Mycobacterium marinum infecție a feței în urma unei zgârieturi de pisică. Australas J Dermatol. 2010;51:45-48.

Bendelac A, Cambazard F, Fougerat J, et al. Infecții cutanate datorate Mycobacterium chelonei — Raportul unui caz și trecerea în revistă a literaturii. Ann Dermatol Vener. 1985;112:319-324.

Barrs VR, Martin P, James G și colab. Lepra felină datorată infecției cu specii noi de micobacterie. Aust Vet Pract. 1999;29:159.

Courtin F, Huerre M, Fyfe J, et al. Un caz de lepră feline cauzată de Mycobacterium lepraemurium originar din insula Kythira (Grecia): diagnostic și tratament. J Fel Med Surg. 2007;9:238-241.

Earnshaw RE. Leziuni cutanate ale lepra felinei. Practica felină. 1986;16:30.

Frye FL, Carney JD, Loughman WD. Lepra lepromatoasă felină. Vet Med Small Anim Clin. 1974;69:1272-1273.

Fyfe JA, McCowan C, O'Brien CR, et al. Caracterizarea moleculară a unei noi micobacterii exigente care provoacă leziuni lepromatoase ale pielii, subcutanei, corneei și conjunctivei la pisici care trăiesc în Victoria, Australia. J Clin Microbiol. 2008;46:618-626.

Goto Y, Iwakiri A, Tabaru H, et al. Diagnosticul diferențial al unui caz de lepră feline. J Jpn Vet Med Conf.univ. 2002;55:437-441.

Hughes MS, Ball NW, Beck LA și colab. Determinarea etiologiei prezumtive de lepră feline prin analiza genei ARNr 16S. J Clin Microbiol. 1997;35:2464-2471.

Hughes MS, James G, Taylor MJ și colab. Studii PCR ale cazurilor de lepră feline. J Fel Med Surg. 2004;6:235-243.

Lamagna B, Paciello O, Ragozzino M, et al. Granulom conjunctivo-cornean lepromat izolat la o pisică din Italia. Oftalmol veterinar. 2009;12:97-101.

Lawrence WE, Wickham N. Lepra de pisică: Infecția cu un bacil asemănător cu Mycobacterium lepraemurium. Aust Vet J. 1963;39:390-393.

Malik R, Hughes MS, James G și colab. Lepra felină: două sindroame clinice diferite. J Fel Med Surg. 2002;4:43-59.

McIntosh DW. Lepra felină - o analiză a 44 de cazuri din vestul Canadei. Can Vet J. 1982;23:291-295.

Perez J, Bautista MJ, Rodriguez F și colab. Lepră felină: Raport de două cazuri. Anal Vet Murcia. 1992;8:93-98.

Poelma FG, Leiker DL. Lepra la pisică în Țările de Jos. Int J Lepr Alte Mycobact Dis. 1974;42:307-311.

Robinson M. Granulomul pielii la pisici asociat cu bacili acido-rezistenți. J Small Anim Pract. 1975;16:563-567.

Roccabianca P, Caniatti M, Scanziani E, et al. Lepra felină: remisiune spontană la o pisică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1996;32:189-193.

Schiefer HB, Middleton DM. Transmiterea experimentală a unei boli de piele micobacteriene la feline (lepră feline). Veterinarul Pathol. 1983;20:460-471.

Thompson EJ, Little PB, Cordes DO. Observații ale leprei pisicilor. New Zeal Vet J. 1979;27:233-235.

Almeida MB, Priebe APS, Fernandes JI, et al. Granulomul leproid canin în regiunea Amazonului - raport de caz. Arq Bras Med Vet Zoo. 2013;65:645-648.

Charles J, Martin P, Wigney DI, et al. Citologia și histopatologia sindromului de granulom leproid canin. Aust Vet J. 1999;77:799-803.

Conceicao LG, Acha LM, Borges AS, et al. Epidemiologie, semne clinice, histopatologie și caracterizare moleculară a granulomului leproid canin: un studiu retrospectiv al cazurilor din Brazilia. Dermatol veterinar. 2011;22:249-256.

Dedola C, Zobba R, Pinna Parpaglia ML, et al. Primul raport de lepră canină în Europa: trăsături moleculare și clinice. Vet Rec. 2014;174:120.

Finnie JW. Granulom cutanat micobacterian la un câine. Aust Vet J. 1978;54:506.

Foley JE, Borjesson D, Gross TL și colab. Aspecte clinice, microscopice și moleculare ale granulomului leproid canin în Statele Unite. Veterinarul Pathol. 2002;39:234-239.

Hughes MS, James G, Ball N și colab. Identificarea prin analize ale genei ARNr 16S a unei noi specii de micobacterie potențiale ca agent etiologic al sindromului de granulom leproid canin. J Clin Microbiol. 2000;38:953-959.

Malik R, Love DN, Wigney DI și colab. Granuloame nodulare micobacteriene care afectează subcutanatul și pielea câinilor (sindromul granulomului leproid canin). Aust Vet J. 1998;76:403-407.

Malik R, Martin P, Wigney D și colab. Tratamentul sindromului de granulom leproid canin: constatări preliminare la șapte câini. Aust Vet J. 2001;79:30-36.

Maruyama S, Dias GS, Otsuka M, et al. Granulomul leproid canin (CLG) în Sao Paulo: Un studiu retrospectiv a 37 de cazuri (1990-2009). J Vet Inter Med. 2011;25:712-721.

Smith RIE. Tuberculoza pielii canine. Rhod Vet J. 1973;3:63-64.

Smith RIE. Granuloame cutanate micobacteriene canine. Rhod Vet J. 1979;10:24.

Smits B, Willis R, Malik R și colab. Grupuri de cazuri de granuloame leproide la foxhounds din Noua Zeelandă și Australia. Dermatol veterinar. 2012;23:465.

Twomey LN, Wuerz JA, Alleman AR. O leziune „de jos” pe botul unui câine. Veterinarul Clin Pathol. 2005;34:161-163.

Davies JL, Sibley JA, Myers S, et al. Caracterizarea histologică și genotipică a micobacteriozei cutanate feline: un studiu retrospectiv al țesuturilor încorporate în parafină fixate în formol. Dermatol veterinar. 2006;17:155-162.

Gee BR, Schiefer B, Ward GE. Boală asemănătoare lepra felinei. Can Vet J. 1975;16:30.

Tabanez PC, Arrais P. Granulomul leproid canin în Brasilia—raport de caz. Acta Vet Bras. 2013;7(Suppl. 1):183-184.

Roth A, Fischer M, Hamid ME, et al. Diferențierea micobacteriilor cu creștere lentă înrudite filogenetic pe baza secvențelor distanțiere interne transcrise ale genei ARNr 16S-23S. J Clin Microbiol. 1998;36:139-147.

McNabb A, Eisler D, Adie K, et al. Evaluarea secvențierii parțiale a genei proteinei de șoc termic de 65 kilodalton (hsp65) pentru identificarea de rutină a speciilor de Mycobacterium izolate din surse clinice. J Clin Microbiol. 2004;42:3000-3011.

Kim H, Kim SH, Shim TS și colab. Diferențierea speciilor de Mycobacterium prin analiza genei proteinei de șoc termic 65 (hsp65). Int J Syst Evol Microbiol. 2005;55:1649-1656.

Malik R, Smits B, Reppas G, et al. Granuloame micobacteriene cutanate netuberculoase ulcerate și neulcerate la pisici și câini. Dermatol veterinar. 2013;24:146-153.

Elliott DR, Wilson M, Buckley CM, et al. Microbiota orală cultivabilă a câinilor domestici. J Clin Microbiol.

2005;43:5470-5476.

Hall V. Actinomice anaerobe și organisme înrudite. Gillespie SH, Hawkey PM. Principiile și practica bacteriologiei clinice. ed 2. John Wiley & Sons: Hoboken; 2006:575-586.

Hoyles L, Falsen E, Foster G, et al. Actinomyces coleocanis sp nov., din vaginul unui câine. Int J Syst Evol Microbiol. 2002;52:1201-1203.

Love DN, Vekselstein R, Collings S. Flora bacteriană obligatorie și anaerobă facultativă a marginii gingivale feline normale. Microbiol veterinar. 1990;22:267-275.

Nikolaitchouk N, Hoyles L, Falsen E și colab. Caracterizarea izolatelor de Actinomyces din probe din tractul urogenital uman: Descrierea Actinomyces urogenitalis sp nov. Int J Syst Evol Microbiol. 2000;50:1649-1654.

Hijazin M, Alber J, Lammler C, et al. Alte caracteristici ale Actinomyces weissii, o specie nouă izolată din cavitatea bucală a câinilor. Berl Munch Tierarztl Wochenschr. 2012;125:332-336.

Riggio MP, Lennon A, Taylor DJ și colab. Identificarea moleculară a bacteriilor asociate cu boala parodontală canină. Microbiol veterinar. 2011;150:394-400.

Buchanan AM, Scott JL. Actinomyces hordeovulneris, un agent patogen canin care produce spontan variante de faza L cu depuneri coincidente de calciu. Am J Vet Res. 1984;45:2552-2560.

Georg LK. Agenți etiologici ai actinomicozei la om și animale. J Am Vet Med Asoc. 1967;150:1313.

Hoyles L, Falsen E, Pascual C, et al. Actinomyces catuli sp nov., de la câini. Int J Syst Evol Microbiol. 2001;51:679-682.

Junius G, Bavegems V, Stalpaert M, et al. Endocardita valvei mitrale la un labrador retriever cauzată de o specie de Actinomyces identificată ca Actinomyces turicensis. J Vet Inter Med. 2004;18:899-901.

Pascual C, Foster G, Falsen E, et al. Actinomyces bowdenii sp. nov., izolat din specimene clinice canine și feline. Int J Syst Evol Microbiol. 1999;49:1873-1877.

Valentini S, Tamburro R, Zanatta M, et al. Actinomicetom intraabdominal la un câine cauzat de Actinomyces hordeovulneris. Pak Vet J. 2014;34:133-136.

Love DN, Jones RF, Bailey M și colab. Izolarea și caracterizarea bacteriilor din piotorax (emfiemie) la pisici. Microbiol veterinar. 1982;7:455-461.

Murakami S, Yamanishi MW, Azuma R. Abcesul ganglionilor limfatici din cauza Actinomyces viscosus la o pisică. J Vet Med Sci. 1997;59:1079-1080.

Pascual Ramos C, Foster G, Collins MD. Analiza filogenetică a genului Actinomyces pe baza secvențelor genei ARNr 16S: Descrierea Arcanobacterium phocae sp. nov., Arcanobacterium bernardiae comb. nov. și Arcanobacterium pyogenes comb. nov. Int J Syst Bacteriol. 1997;47:46-53.

Urumova V, Lyutzkanov M, Tsachev I, et al. Investigații privind implicarea Arcanobacterium pyogenes în diferite infecții la animalele productive și de companie și sensibilitatea izolatelor la antibacteriene. Rev Med Vet. 2009;160:582-585.

Bestetti G. Morfologia granulelor de sulf (drusen) în unele infecții actinomicotice — Studiu cu microscop luminos și electronic. Veterinarul Pathol. 1978;15:506-518.

Wong VK, Turmezei TD, Weston VC. Actinomicoza. BMJ. 2011;343:d6099.

MacDonald JB, Socransky SS, Gibbons RJ. Aspecte ale patogenezei infecțiilor mixte anaerobe ale mucoaselor. J Dent Res. 1963;42:529-544.

Ochiai K, Kurita-Ochiai T, Kamino Y, et al. Efectul coagregării asupra patogenității bacteriilor orale. J Med Microbiol. 1993;39:183-190.

Slotwinska SM. Aderența gazdă și bacteriană. Pol J Vet Sci. 2013;16:153-156.

Barrs VR, Allan GS, Martin P, et al. Piotoraxul felin: Un studiu retrospectiv a 27 de cazuri în Australia. J Fel Med Surg. 2005;7:211-222.

Barrs VR, Nicoll RG, Churcher RK și colab. Empiem intracranian: revizuire a literaturii și două cazuri noi la pisici. J Small Anim Pract. 2007;48:449-454.

Couto SS, Dickinson PJ, Jang S, și colab. Meningoencefalită piogranulomatoasă cauzată de Actinomyces sp la un câine. Veterinarul Pathol. 2000;37:650-652.

Frendin J, Greko C, Hellmen E, et al. Umflarea peretelui toracic și abdominal la câini cauzată de corpuri străine. J Small Anim Pract. 1994;35:499-508.

Meyers B, Schoeman JP, Goddard A, et al. Bacteriologia și susceptibilitatea antimicrobiană a rănilor de mușcături de câine infectate și neinfectate: cincizeci de cazuri. Microbiol veterinar. 2008;127:360-368.

Sharman MJ, Goh CS, Kuipers von Lande RG, et al. Actinomicetom intraabdominal la o pisică. J Fel Med Surg. 2009;11:701-705.

Westermeyer HD, Ward DA, Whittlemore JC, et al. Endoftalmita endogenă de Actinomyces la o pisică în urma unor extracții dentare multiple. Oftalmol veterinar. 2013;16:459-463.

Gimeno M, Pinczowski P, Perez M, et al. Pleurita proliferativă cauzată de Actinomyces hordeovulneris asociată cu leucemie la un câine. J Comp Pathol. 2013;148:79.

Henderson SM, Bradley K, Day MJ și colab. Investigarea bolii nazale la pisică: un studiu retrospectiv a 77 de cazuri. J Fel Med Surg. 2004;6:245-257.

Davies DR, Lucas J. Infecția cu Actinomyces la un câine cu carcinom pulmonar. Aust Vet J. 2003;81:132-135.

Doyle JL, Kuipers von Lande RG, Worth AJ. Boală piogranulomatoasă intratoracală la patru câini de lucru. New Zeal Vet J. 2009;57:346-351.

Kirpensteijn J, Fingland RB. Actinomicoză cutanată și nocardioză la câini—48 de cazuri (1980-1990). J Am Vet Med Asoc. 1992;201:917-920.

Beale KM. Noduli și tracturi de drenare. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1995;25:887-900.

Domingues LM, Alessi AC, Schoken-Iturrino RP, et al. Flora orală asociată cu boala parodontală la câini. Arq Bras Med Vet Zoo. 1999;51:329-332.

Barnes LD, Grahn BH. Actinomyces endoftalmita și pneumonia la un câine. Can Vet J. 2007;48:1155-1158.

Davenport AA, Carter GR, Schirmer RG. Actinomicoza canină datorată Actinomyces viscosus: raport de șase cazuri. Vet Med Small Anim Clin. 1974;69:1442.

Donohue DE, Brightman AH. Infecția cervicofacială cu Actinomyces viscosus într-o filă braziliană - raport de caz și revizuire a literaturii. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1995;31:501-505.

Pelle G, Makrai L, Fodor L, et al. Actinomicoza câinilor cauzată de Actinomyces hordeovulneris. J Comp Pathol. 2000;123:72-76.

Rooney MB, Monnet E. Tratamentul medical și chirurgical al piotoraxului la câini: 26 de cazuri (1991-2001). J Am Vet Med Asoc. 2002;221:86-92.

Schmidt M, Wolvekamp P. Constatări radiografice la 10 câini cu actinomicoză toracică. Vet Radiol. 1991;32:301-306.

Vidoni B, Lorinson D. Aktinomyces viscosus granulom la un câine German Shorthair. Wien Tierarztl Monat. 2000;87:213-216.

Anvik JO, Lewis R. Actinomyces encefalita asociată cu hidrocefalie la un câine. Can Vet J. 1976;17:42-44.

Ledbetter EC, Scarlett JM. Izolarea bacteriilor anaerobe obligatorii de cheratita ulceroasă la animalele domestice. Vet Ophthal. 2008;11:114-122.

Chastain CB, Grier RL, Hogle RM, et al. Peritonita actinomicotică la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1976;168:499-501.

Moens Y, Verstraeten W. Actinomicoza datorată Actinomyces viscosus la un câine tânăr. Vet Rec. 1980;106:344-345.

Verschoof J, Thiel C, Wurtinger G, et al. Drenaj peritoneal deschis pentru tratamentul peritonitei septice cauzate de Actinomyces sp la un câine. Kleintierpraxis. 2012;57:18.

Gallagher AD, Mertens WD. Rata de îndepărtare a implantului din infecție după osteotomia de nivelare a platoului tibial la câini. Chirurgie veterinară. 2012;41:705-711.

Chastain CB, Grier RL, Mitten RW, et al. Parodontita actinomicotică la o pisică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1977;13:65-67.

Yovich JC, Read RA. Infecția nazală cu Actinomyces la o pisică. Aust Vet Pract. 1995;25:114-117.

Kawamura N, Shimada A, Morita T, et al. Actinomicoza intraperitoneală la o pisică. Vet Rec. 2005;157:593-594.

Bestetti G, Buhlmann V, Nicolet J, et al. Paraplegia datorată infecției cu Actinomyces viscosus la o pisică. Acta neuropathol. 1977;39:231-235.

Harvey AM, Holt PE, Barr FJ și colab. Tratamentul și urmărirea pe termen lung a obstrucției biliare extrahepatice cu colelitiază bilirubină la o pisică somaleză cu deficit de piruvat kinază. J Fel Med Surg. 2007;9:424-431.

Beaman BL, Beaman L. Nocardia specie: relații gazdă-parazit. Clin Microbiol Rev. 1994;7:213-264.

McNeil MM, Brown JM. Actinomicetele aerobe importante din punct de vedere medical: Epidemiologie și microbiologie. Clin Microbiol Rev. 1994;7:357-417.

Buoro IBJ, Mande JD, Nyamwange SB. Izolarea asteroizilor Nocardia de la un câine cu cistita hemoragică. J Small Anim Pract. 1993;34:99-102.

MacNeill AL, Steeil JC, Dossin O, et al. Nocardioza diseminată cauzată de Nocardia abcessus la un câine. Veterinarul Clin Pathol. 2010;39:381-385.

Ribeiro MG, Salerno T, Mattos-Guaraldi AL, et al. Nocardioza: O prezentare generală și un raport suplimentar a 28 de cazuri la bovine și câini. Rev Inst Med Trop Sao Paulo. 2008;50:177-185.

Malik R, Krockenberger MB, O'Brien CR, et al. Infecții cu nocardie la pisici: un studiu multi-instituțional retrospectiv a 17 cazuri. Aust Vet J. 2006;84:235-245.

Siak MK, Burrows AK. Nocardioză cutanată la doi câini care primesc terapie cu ciclosporină pentru gestionarea dermatitei atopice canine. Dermatol veterinar. 2013;24:453-456.

Ramos-Vara JA, Wu CC, Lin TL, et al. Identificarea genomului Nocardia tenerifensis într-un granulom cutanat al unei pisici. J Vet Diagn Invest. 2007;19:577-580.

de Farias MR, Werner J, Ribeiro MG, et al. Osteomielita mandibulară mai puțin frecventă la o pisică cauzată de Nocardia africana. BMC Vet Res. 2012;8:239.

Hattori Y, Kano R, Kunitani Y, et al. Nocardia africana izolată dintr-un micetom felin. J Clin Microbiol. 2003;41:908-910.

Soto E, Arauz M, Gallagher CA, et al. Nocardia cyriacigeorgica ca agent cauzator al osteomielitei mandibulare (maxilar nodular) la o pisică. J Vet Diagn Invest. 2014;26:580-584.

Kinch DA. O infecție rapid fatală cauzată de Nocardia caviae la un câine. J Pathol Bacteriol. 1968;95:540-546.

Luque I, Astorga R, Tarradas C, et al. Infecția cu Nocardia otitidiscaviarum la o pisică. Vet Rec. 2002;151:488.

Harada H, Endo Y, Sekiguchi M, et al. Nocardioza cutanată la o pisică. J Vet Med Sci. 2009;71:785-787.

Beaman BL, Gershwin ME, Maslan S. Agenți infecțioși în modele murine imunodeficiente: patogenitatea asteroizilor Nocardia la șoarecii congenital atimici (nud) și ereditar asplenici (DH/+). Infecti Immun. 1978;20:381-387.

Davenport DJ, Johnson GC. Nocardioza cutanată la o pisică. J Am Vet Med Asoc. 1986;188:728-729.

Golynski M, Szczepanik M, Pomorska D și colab. Nocardioza cutanată la un câine - Prezentare de caz clinic. Bull Vet Inst Pulawy. 2006;50:47-50.

Fawi MT, Tageldin MH, el-Sanous SM. Ciurpa canină ca factor predispozant pentru infecția cu Nocardia asteroides la un câine. Vet Rec. 1971;88:326-328.

Paul AEH, Mansfield CS, Thompson M. Presumptive Nocardia spp. infecție la un câine tratat cu ciclosporină și ketoconazol. New Zeal Vet J. 2010;58:265-268.

Smith PM, Haughland SP, Jeffery ND. Abces cerebral la un câine imunosuprimat folosind ciclosporină. Vet J. 2007;173:675-678.

Tappin S. Pyothorax la un Border Terrier mascul întreg în vârstă de patru luni. Veterinarul din Marea Britanie. 2008;13:1-5.

Mănușă RW. Osteomielita vertebrală la un câine din cauza unor organisme asemănătoare Nocardiei. J Small Anim Pract. 1974;15:563-570.

Kearns S. Hepatopatii infectioase la caini si pisici. Top Companion Anim Med. 2009;24:189-198.

Regele JM. Nocardioza hepatică. Vet Med. 1992;87:186.

Armstrong PJ. Pleurita nocardică la o pisică. Can Vet J. 1980;21:189-191.

Jones BR, Harvey SL, Wyburn RS și colab. Tratamentul de succes al nocardiozei toracice suspectate la un câine. New Zeal Vet J. 1975;23:212-215.

Lobetti RG, Collett MG, Leisewitz A. Pneumonie fibrinopurulentă acută și hemoptizie asociate cu asteroizii Nocardia la trei câini. Vet Rec. 1993;133:480.

Tilgner SL, Anstey SI. Peritonita nocardică la o pisică. Aust Vet J. 1996;74:430-432.

Brown-Elliott BA, Brown JM, Conville PS și colab. Caracteristicile clinice și de laborator ale Nocardia spp. bazată pe taxonomia moleculară actuală. Clin Microbiol Rev. 2006;19:259-282.

Almeida LA, Araujo R. Evidențiază identificarea moleculară a speciilor strâns înrudite. Infectează Genet Evol. 2013;13:67-75.

Clarridge JE. Impactul analizei secvenței genei ARNr 16S pentru identificarea bacteriilor asupra microbiologiei clinice și a bolilor infecțioase. Clin Microbiol Rev. 2004;17:840-862.

Govendir M, Noris JM, Hansen T, et al. Sensibilitatea micobacteriilor cu creștere rapidă și a izolatelor de Nocardia de la pisici și câini la pradofloxacină. Microbiol veterinar. 2011;153:240-245.

Saubolle MA. Sussland D: Nocardioza: revizuirea experienței clinice și de laborator. J Clin Microbiol. 2003;41:4497-4501.

Astudillo L, Dahan S, Escourrou G, et al. Zgârietură de pisică responsabilă pentru asteroizii cutanați primari Nocardia la un pacient imunocompetent. Br J Dermatol. 2001;145:684-685.

Bottei E, Flaherty JP, Kaplan LJ, et al. Infecția limfocutanată cu Nocardia brasiliensis transmisă prin zgârietură de pisică: un al doilea caz. Clin Infect Dis. 1994;18:649-650.

Sachs MK. Infecția limfocutanată cu Nocardia brasiliensis dobândită de la o zgârietură de pisică: raport de caz și revizuire. Clin Infect Dis. 1992;15:710-711.

CAPITOLUL 213

Bruceloză

David P. Beehan

Fișă cu informații despre client: Bruceloză

Etiologie

Bruceloza canină este cel mai frecvent cauzată de bacteria coccobacilului Gram negativ Brucella canis și mai rar de Brucella melitensis, Brucella suis sau Brucella abortus. Este predominant o bacterie venerică și cu transmitere orală asociată cu avortul și infertilitatea la câini. Bruceloza canină poate fi o boală raportabilă în anumite state sau țări, necesitând ca autoritățile locale competente să fie informate cu privire la un diagnostic pozitiv.

Patogeneza

Bruceloza este cel mai frecvent scursă în urină, secreții vaginale, țesuturi avortate, material seminal și, într-o măsură mai mică, în lapte, salivă și secreții nazale.1 Organismul Brucella se atașează și traversează mucoasele (genitale, oronazale și conjunctivale) și este apoi fagocitat de macrofage și mutat în limfade. Bacteremia începe la aproximativ 7-30 de zile după infectare și poate persista până la 6 luni. Recidivele intermitente pot avea loc apoi timp de 66 de luni sau mai mult.2 Aceste bacterii au o preferință pentru organele de reproducere dependente de steroizi (adică, prostată, epididimide, testicule, vagin, uter și placentă) (Figura 2131).

Urina, secretii vaginale, materiale avortate, material seminal, lapte

Organe nereproductive

Ochi (uveită/endoftalmită) Disc intervertebral (discospondilită) Rinichi (glomerulonefrită) Ganglioni limfatici (limfadenopatie)

Căţea

Uter

Placenta (placentita)

o Moarte embrionară precoce o Avort

o Naşterea mortii

o catelusi bacteriene

FIGURA 213-1 Patogenia brucelozei canine.

Semne clinice

Prezentare generală

Semnele variază în funcţie de organul şi sistemul afectat. Cele mai frecvente semne clinice sunt avortul şi infertilitatea. Cu toate acestea, alte semne clinice raportate includ blana slabă a părului, apatie, oboseală, letargie, intoleranţă la efort, scădere în greutate, şchiopătură, dureri de spate, limfadenopatie, vedere slabă şi modificări de comportament.

Masculul

Constatările clinice la bărbaţi pot începe ca epididimita acută şi orhită care provoacă dureri scrotale, umflături şi dermatită. Inflamaţia şi iritaţia pot provoca lins scrotal persistent şi dermatită scrotală secundară. Se poate observa durere la palparea testiculelor la recoltarea materialului seminal (vezi cap. 111). Evaluarea spermei poate evidenţia astenospermie, teratospermie, aglutinare cap la cap a spermatozoizilor şi celule albe din sânge.3,4 În cele din urmă, atrofia testiculară are ca rezultat pierderea tubulilor seminiferi funcţionali şi azoospermie. Se pot observa epididimide mărite sau ferme şi atrofie testiculară unilaterală sau bilaterală. La bărbaţii sterilizaţi, organismele Brucella pot persista în prostată şi pot fi aruncate în urină.

Femeia

La căţea gestantă, replicarea Brucella are loc în interiorul ţesuturilor placentare, ducând la avort, de obicei, după 4559 de zile de gestaţie.3,5 Se poate observa o scurgere vulvară vâscoasă, serosanguină, pentru un număr de săptămâni după avort, care conţine până la

1010 bacterii/ml. avorturi. Unele cățele infectate au ceea ce pare a fi un așternut normal. Cu toate acestea, puii vor începe să moară în câteva zile sau vor rămâne bacteriemici. Alte boli nereproductive secundare infecției cu Brucella includ endoftalmita, discospondilita, limfadenopatia și răspunsurile granulomatoase la nivelul pielii, testiculelor și organelor (vezi Figura 213-1).3,8-12.

Diagnostic

Prezentare generală

Nu există un test disponibil în mod obișnuit care să confirme în mod fiabil un diagnostic de bruceloză. Nu se recomandă încrederea pe un singur test. Diagnosticul bazat exclusiv pe istoric sau pe semne clinice este neînțelept, deoarece infertilitatea canină și avortul au multe diagnostice diferențiate (vezi cap. 315). În plus, multe animale de companie sunt acum adoptate din adăposturi, deja sterilizate. Cu toate acestea, pot fi infectați și asimptomatici. O hemoleucogramă completă, un profil biochimic și o analiză a urinei pot fi efectuate pentru a ajuta la excluderea altor posibile diagnostice diferențiale. Rezultatele la câinii cu bruceloză sunt de obicei neremarcabile.

Teste de diagnosticare

Alegeri

Testele serologice pot începe la 4 săptămâni după infectare. Opțiunile disponibile includ testele de aglutinare rapidă cu lame (RSAT și ME-RSAT), aglutinare cu tub (TAT), anticorp fluorescent indirect (IFA) și imunodifuzie cu gel de agar (antigen AGID-perete celular sau antigen proteină citoplasmatică AGID). B. suis și B. abortus cu pereți netezi, care pot infecta și câinii, nu reacţionează încrucişat cu testele serologice utilizate pentru a diagnostica B. canis.

RSAT, AGID, TAT

RSAT este un test de card extrem de sensibil, disponibil comercial, relativ ieftin, care poate detecta rapid câinii pentru bruceloză. Rezultatele, precipitarea complexelor anticorp-antigen, sunt disponibile în două minute, cu o incidență scăzută a fals negative. Sensibilitatea testului este >95%.13,14 Apar fals pozitivi, până la 40-60%, deoarece anticorpii din test reacţionează încrucişat cu alte bacterii Gram-negative.4 Când apare un rezultat pozitiv, testul trebuie repetat cu adăugarea de 2-mercaptoetanol (2ME), care inhibă reacţia încrucişată IgM, crescând specificitatea testului fără RSAT14. infecția a apărut în ultimele 4-12 săptămâni. Seroconversia apare la 4 săptămâni după infectare și este întârziată la unele animale până la 12 săptămâni. Se recomandă repetarea oricărui RSAT. Dacă este pozitiv după adăugarea de 2ME, se recomandă efectuarea AGID sau TAT pentru a confirma diagnosticul. Aceste teste pot fi efectuate la 12 săptămâni de la infecție și au o sensibilitate și o specificitate mai mare decât RSAT, dar sunt încă posibile fals pozitive.

Hemocultură sau reacție în lanț a polimerazei (PCR)

Hemocultura sau PCR a organismelor Brucella oferă un diagnostic definitiv. Totuși, nu se poate presupune că un rezultat negativ indică un adevărat negativ. Screeningul PCR pentru bruceloza canină este acum disponibil și câinii Brucella-pozitivi au fost identificați din ser, sânge, ganglioni limfatici, material seminal, tampoane vaginale, urină și țesut uterin.15-19 PCR este considerată mai sensibilă decât hemocultura și permite un diagnostic mai devreme decât testarea serologică.19,20 Folosind PCR, o sensibilitate vaginală bună. PCR este un test de screening util pentru câinii care se adaugă la o canisa.18,19 Cățelele care se prezintă pentru avort ar trebui să aibă secreții vaginale, placente și fetuși avortați supuși pentru cultură sau PCR.

Tratament

Bruceloza este o bacterie intracelulară, fiind dificil de eradicat. Niciun antibiotic, fie singur, fie în combinație, nu s-a dovedit a fi 100% eficient. Enrofloxacina a arătat o oarecare promisiune, menținând potențial fertilitatea într-o situație de focar în canisa, fără efecte adverse asupra sarcinilor.21 Dacă se nasc infectați, puii facilitează persistența infecției la orice câine expus. Antibioticele vor scădea numărul de bacterii circulante, ceea ce poate modifica rezultatele testelor serologice și interpretarea lor dacă câinii sunt tratați timp de 4-6 săptămâni sau tratați de mai multe ori. Reapariția bacteriilor se poate întâmpla în perioadele de stres animal și perioadele de concentrații crescute de hormoni reproductivi, ca în estrus. Organismele Brucella persistă în ganglionii limfatici, splină, uter și prostată.21,22 Dezavantajele majore ale tratamentului cu antibiotice includ costul, disponibilitatea medicamentelor, căile de administrare a medicamentelor, perioadele de tratament, respectarea proprietarului și nevoia de retestare 6-12 luni mai târziu. Există întotdeauna potențialul de infectare viitoare a altor câini și oameni. Eutanasia este tratamentul de alegere pentru mulți proprietari, crescători și medici veterinari.

Prevenirea

Nu există un vaccin canin Brucella disponibil comercial pentru a preveni infectarea animalelor sănătoase. Animalele noi ar trebui ținute izolate și testate, de exemplu, RSAT lunar, până când sunt returnate 2 rezultate negative ale testelor.3 În mod similar, orice animale care prezintă semne clinice trebuie izolate imediat și ținute izolate până când sunt disponibile rezultate similare.

Canisele ar trebui să fie proiectate pentru a fi curățate cu ușurință, cu scurgeri în canale de scurgere și nu în canisele adiacente. O bună găzduire trebuie să prevină contactul animal-animal. Nu ar trebui să existe echipamente comune între câini, de exemplu, boluri și lenjerie de pat. De preferință, lucrătorii trebuie să poarte mănuși atunci când manipulează animale. Organismele Brucella nu vor supraviețui libere în mediu foarte mult timp. Prezența materialelor organice, de exemplu, lemn, hârtie, fecale sau condiții calde umede îi va prelungi supraviețuirea. Dezinfectanții sensibili la Brucella includ amoniu cuaternar, hipoclorit de sodiu 1% (înălbitor), soluții de iodofor, etanol 70% și formaldehidă. Pentru crescători, inseminarea artificială (IA) este recomandată pentru a ajuta la reducerea expunerii la bruceloză. AI canin va preveni doar infectarea masculilor de către femele și nu invers. Femelele se pot infecta prin inseminare. Niciun extensor de material seminal disponibil comercial nu inhibă eficient transmiterea B. canis.4

Zoonoza

În ciuda faptului că are preferințe puternice pentru gazdă, B. canis poate provoca boli la oameni. Infecția este cel mai frecvent raportată la persoanele expuse profesional la animale de reproducție intacte, adică sânge, material seminal și placente. Prevalența acestor lucrători este mai mare decât se aștepta. Toate persoanele în contact cu câinii sunt susceptibile.23 Incubarea la om poate fi între 5 zile și 5 luni înainte de apariția oricăror semne clinice.24 Semnele acute de infecție sunt similare cu cele ale gripei, adică febră, transpirații, dureri de cap, dureri de spate, stare de rău și slăbiciune. Infecția cronică poate reapare ani mai târziu, cu simptome care includ febră recurentă, dureri articulare și oboseală. Bruceloza umană este o boală raportabilă la nivel federal în SUA

Referințe

Johnson CA, Walker RD. Semnele clinice și diagnosticul infecției cu Brucella canis. Comp Cont Ed. 1992;14:770.

Carmichael LE, Zoha SJ, Flores-Castro R. Probleme în serodiagnostica brucelozei canine: răspunsurile câinilor la peretele celular și antigenele interne ale Brucella canis. Dev Biol Stand. 1984;56:371.

Hollet BR. Bruceloza canină: focare și complianță. Therio. 2006;66:575.

Makloski CL. Managementul brucelozei canine. Vet Clin Small Anim. 2011;41:1209.

Moreno E. Perspective retrospective și prospective asupra brucelozei zoonotice. Frontiere Micro. 2013;5:1.

Carmichael LE, Kenney RM. Avortul canin cauzat de Brucella canis. J Am Vet Med Asoc. 1968;152:605.

Olsen SC, Palmer MV. Progresul cunoștințelor despre Brucella în ultimii 50 de ani. Calea Veterinară. 2014;51:1076.

Ledbetter EC, Landry MP, Stokol T, et al. Endoftalmita Brucella canis la 3 câini: caracteristici clinice, diagnostic și tratament. Vet Ophthal. 2009;12:183.

Gwin RM, Kolwalski JJ, Wyman M, et al. Leziuni oculare asociate cu infecția cu Brucella canis la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1980;16:607.

Saegusa J, Ueda K, Got Y, et al. Leziuni oculare în bruceloza canină experimentală. Jpn J Vet Sci. 1977;39:181.

Kerwin SC, Lewis DD, Hribernik TN și colab. Discospondilită asociată cu infecția cu Brucella canis la câini: 14 cazuri (1980-1991). J Am Vet Med Asoc. 1992;1992:1253.

Wanke MM. Bruceloza canină. Anim Repro Sci. 2004;82-83:195.

Pretzer SD. Cauzele bacteriene și protozoare ale pierderii sarcinii la cățea și matcă. Therio. 2008;70:320.

Carmichael LE, Shin SJ. Bruceloza canină: o dilemă a specialistilor. Semin Vet Med Surg. 1996;11:161.

Keid LB, Soares RM, Vasconcellos SA, et al. Comparația unui test PCR în probe de sânge integral și ser pentru diagnosticul brucelozei canine. Înregistrare veterinară. 2010;167:96.

Aras Z, Ugan SUA. Detectarea Brucella canis din ganglionii limfatici inghinali ai câinilor infectați natural de către

PCR. Therio. 2010;74:658.

Keid LB, Soares RM, Vasconcellos S, et al. O reacție în lanț a polimerazei pentru detectarea Brucella canis în materialul seminal al câinilor infectați natural. Therio. 2007;67:1203.

Keid LB, Soares RM, Vasconcellos SA, et al. O reacție în lanț a polimerazei pentru detectarea Brucella canis în tampoane vaginale ale cățelor infectate natural. Therio. 2007;68:1260-1270.

Kauffman LK, Bjork JK, Gallup JM și colab. Detectarea precoce a Brucella canis prin analiza cantitativă a reacției în lanț a polimerazei. Zoonoze Pub Health. 2013;61:48.

Laboratorul de diagnostic veterinar de stat din Kansas. [Disponibil la] http://www.ksvdl.org [Accesat 18 iulie 2016].

Wanke MM, Delpino MV, Baldi PC. Utilizarea enrofloxacinei în tratamentul brucelozei canine într-o canisa de câini (studiu clinic). Therio. 2006;66:1573.

Zoha SJ, Walsh R. Efectul unui regim de tratament cu antibiotice în două etape asupra câinilor infectați în mod natural cu Brucella canis. J Am Vet Med Asoc. 1982;180:1474.

Krueger WS, Lucero NE, Brower A, et al. Dovezi pentru infecții neaparente cu Brucella canis în rândul adulților cu expunere profesională la câini. Zoonoze Pub Health. 2014;61:509.

Glynn MK, Lynn TV. Actualizare zoonoza bruceloză. J Am Vet Med Asoc. 2008;233:900.

CAPITOLUL 214

Tetanus și botulism

Simon R. Platt

Organismele clostridiene sunt bacterii Gram-pozitive, anaerobe, care formează spori, care se găsesc omniprezent în mediu. Neurotoxinele produse de bacterii sunt responsabile atât pentru tetanos (manifestat ca paralizie spastică) cât și pentru botulism (manifestat ca paralizie flască) la oameni și animale domestice. Mecanismul de bază de acțiune al acestor toxine metaloproteaze de zinc este inhibarea eliberării neurotransmițătorilor în ambele boli, în ciuda semnelor clinice dramatic diferite observate.1

tetanos

Prevalența tetanosului la pisici și câini este relativ scăzută, deoarece sunt considerați a fi relativ rezistenți la infecție, mai ales în comparație cu cai și oameni. Pisicile sunt de aproximativ 10 ori mai rezistente la infecții decât câinii, iar câinii sunt de 600 de ori mai rezistenți la tetanos decât caii.2 Rezistența la aceste specii se datorează în parte incapacității toxinei de a pătrunde și de a se lega de țesutul nervos.

Etiologie

Tetanusul este cauzat de acțiunile neurotoxinelor formate în organism de Clostridium tetani, o bacterie mobilă, grampozitivă, neîncapsulată, anaerobă, formatoare de spori, în formă de baston. Toxina este produsă în timpul creșterii vegetative a organismului într-un mediu adecvat.3,4 ADN-ul pentru această toxină este conținut într-o plasmidă și este omogen antigenic. Sporii rezistenți ai organismului sunt omniprezenti, având un habitat natural în sol umed, fertil; cu toate acestea, pot supraviețui la nesfârșit în medii interioare cu praf. Sporii sunt rezistenți la apă clocotită și la o temperatură în autoclavă de 120° C timp de până la 20 de minute.2 Cu toate acestea, faza vegetativă a acestei bacterii este susceptibilă la inactivare chimică și fizică. Organismele pot fi izolate din fecalele câinilor, pisicilor și oamenilor, dar prezența organismului nu indică infecție deoarece nu toate tulpinile posedă plasmida.3

Patogeneza

Tetanusul se dezvoltă atunci când sporii sunt introduși în răni sau prin leziuni penetrante. Majoritatea cazurilor se dezvoltă după răni ale pielii, dar infecția poate urma dentiție, fracturi dentare, infecții ale patului unghiilor, naștere sau intervenții chirurgicale precum ovariohisterectomia.5-7 Ocazional, nu poate fi găsită nicio rană evidentă.8 În condiții anaerobe găsite în țesutul necrozat sau infectat, bacilul tetanos secretă două tetanolyzotoxine și două tetanolyzotoxine. Tetanolizina este capabilă să dăuneze local țesutul altfel viabil din jurul zonei infectate și să optimizeze condițiile pentru multiplicarea bacteriilor.3

Tetanospasmina duce la sindromul clinic de tetanos. Această toxină poate constitui >5% din greutatea organismului.3 Este o polipeptidă cu două catene, 150.000 daltoni, care inițial este inactivă și este formată dintr-un lanț ușor și unul greu. Lanțul greu are o afinitate mare pentru receptorii de suprafață gangliozide de pe plăcile terminale neuromusculare și este responsabil pentru internalizarea, translocarea citosolică și transportul axonal retrograd rapid al lanțului ușor.9,10 Lanțul ușor este neurotoxina reală și acționează pre-sinaptic pentru a preveni eliberarea neurotransmițătorului din neuronii afectați. Tetanospasmina se leagă de membranele terminalelor nervoase motorii locale. Dacă încărcătura de toxine este mare, unele pot intra în fluxul sanguin, de unde difuzează pentru a se lega de terminalele nervoase din tot corpul și chiar pot intra în sistemul nervos central (SNC) printr-o barieră hematoencefalică intactă. Toxina este apoi interiorizată și transportată intraaxonal și retrograd în corpul celular cu o viteză de 75 până la 250 mm pe zi.2,3 Transportul are loc mai întâi în nervii motorii și mai târziu în nervii senzitivi și autonomi. Transportul intraneural retrograd suplimentar are loc cu răspândirea toxinei către trunchiul cerebral într-o manieră bilaterală, în sus în măduva spinării. Acest pasaj include transferul retrograd prin fantele sinaptice printr-un mecanism care nu este clar.

Lanțul ușor de tetanospasmină se activează după interiorizarea în neuroni inhibitori; în această etapă, toxina nu mai este accesibilă pentru neutralizare de către antitoxină.10 Previne eliberarea neurotransmițătorului prin scindarea și inactivarea sinaptobrevinei, o membrană sau proteină „de andocare" necesară exportului veziculelor intracelulare care conțin neurotransmițătorul.11 Sinaptobrevina este un membru al SNARE (soluble N-attachment N-attachment receptor-receptor-receptor-soluble N-attachment-maleimide-receptor), a familiei de proteine conservate din grupul de proteină-etilmaleimide foarte conservată. proteine esențiale pentru andocarea și fuziunea veziculelor neurotransmițătoare cu membrana presinaptică (Figura 2141).1,9-12 Pe lângă perturbarea proteinelor de andocare, toxina poate duce la legarea încrucișată a veziculelor sinaptice la citoschelet, prevenind în continuare eliberarea neurotransmițătorului.13.

Toxina afectează predominant interneuronii inhibitori, inhibând eliberarea de glicină și acid gammaaminobutiric (GABA).3 Interneuronii care inhibă neuronii motori alfa sunt afectați mai întâi, iar neuronii motori pierd controlul inhibitor. Efectul dezinhibitor asupra neuronului motor poate determina diminuarea funcției la joncțiunea neuromusculară; prin urmare, efectul clinic este diferit de cel al toxinei botulinice înrudite. De asemenea, pot fi afectați centrii medulari și hipotalamici. Descărcarea autonomă dezinhibată duce la tulburări ale controlului autonom, cu hiperactivitate simpatică și niveluri plasmatice excesive de catecolamine.

Se crede că legarea neuronală a toxinei este ireversibilă. Recuperarea necesită creșterea de noi terminale nervoase, ceea ce explică durata lungă a tetanosului clinic.14

Prezentare clinică

Tetanusul afectează cel mai frecvent câinii tineri, de rasă mare și este rar la pisici.7 Semnele clinice pot dura până la 3 săptămâni pentru a deveni evidente de la debutul infecției, deși majoritatea cazurilor prezintă semne în decurs de 5 până la 12 zile.5,7,8 Semnele clinice pot fi inițial localizate sau generalizate, primele fiind mai frecvente la pisici. Doar câteva pisici cu tetanos au fost documentate în literatură; majoritatea aveau semne clinice predominant localizate.15-19 Un studiu pe 38 de câini cu tetanos a relevat că modificările oculare și faciale au fost semnele inițiale cele mai frecvente.5 Semnele localizate încep proximal de locul de introducere a infecției și pot include rigiditate musculară unică, rigiditate a întregului membru și spasme musculare faciale; pisicile ar putea avea mai multe șanse de a experimenta flexie carpiană, în timp ce câinii prezintă extensie.15,16 Semnele clinice pot progresa cu o implicare musculară mai extinsă.20 Semnele generalizate includ un mers rigid care afectează toate membrele, tonus muscular crescut, dispnee, o coadă ridicată și o „poziție de cal de ferăstrău", deși animalul poate deveni cu o activitate musculară atât de inconfortabilă. Cel puțin 50% dintre câini progresează într-o perioadă medie de 4 zile (interval de la 0 la 14 zile) până la decubit cu spasme musculare severe.5,7,8.

Implicarea capului poate duce la spasme ale mușchilor masticatori și faringieni, provocând trismus (maxilare) și disfagie. Trismusul nu este patognomic pentru tetanos în sine și trebuie diferențiat de alte cauze, care includ boala sau subluxația articulației temporomandibulare, miozita masticatorie și abcesul retrobulbar.21 Trismusul poate fi exacerbat funcțional prin creșterea salivației, creșterea secrețiilor bronșice și creșterea frecvenței respiratorii care rezultă din implicarea nucleelor crampanice și parasomatice parasomatice. Regurgitarea și refluxul gastroesofagian pot rezulta rareori din hernia hiatală esofagiană și megaesofag, care ar putea duce la pneumonie de aspirație atunci când sunt combinate cu problemele descrise mai devreme.22 Contracția excesivă a mușchilor faciali determină urechi erecte și o frunte încrețită (EFfigura 214-2) și conferă buzelor cunoscute sub numele de sarcus animal un caracter caracteristic. (rânjet sardonic) (Figura 214-3 și Video 214-10). În plus, pacientul poate prezenta proeminență a pleoapei a treia și enoftalmie rezultată din retragerea globului din cauza hipertonului mușchilor extraoculari.2 Progresia severă a semnelor poate provoca decubit, opistoton, activitate asemănătoare convulsiilor, paralizie respiratorie și stop respirator central, potențial provocând moartea și gestionată rapid dacă nu este recunoscută rapid. Rata mortalității a variat între 8% și 50% dintre câini în trei studii retrospective recente, iar mulți dintre câinii care au murit au demonstrat semne autonome concomitente5,7,8.

FIGURA 214-3 Un Labrador cu tetanos demonstrează efectul toxinelor asupra mușchilor expresiei faciale creând aspectul clasic de risus sardonicus.

E-FIGURA 214-2 Un Bull Terrier de 3 ani cu tetanos. Observați modul în care urechile sunt împreunate, a treia pleoapă ies în afară și „sprânceana" câinelui este încrețită.

Este posibil să se observe un efect asupra sistemului autonom, evidențiat de episoade de bradicardie și tahicardie, hipertensiune arterială sistemică, vasoconstricție marcată și hipertermie.7 Un studiu pe 38 de câini cu tetanos a arătat că 37% au demonstrat anomalii ale tensiunii arteriale sau ale temperaturii rectale, sau ambele, în concordanță cu tulburările autonome5. retenție urinară, constipație și distensie gazoasă a tractului gastrointestinal (GI). La oamenii afectați apar „furtuni autonome", care provoacă instabilitate cardiovasculară marcată, hipertensiune arterială severă alternând cu hipotensiune profundă și chiar stop cardiac recurent.3 În timpul acestor „furtuni", nivelurile plasmatice de catecolamine sunt crescute de zece ori, similar nivelurilor observate la animalele cu feocromocitom.3

La câini a fost propus un sistem de clasificare a severității tetanosului5: câinii de clasa I au doar semne faciale de tetanos; câinii de clasa a II-a au rigiditate generalizată sau disfagie, cu sau fără semne de clasa I; câinii de clasa a III-a au semne de clasa I sau II și sunt culcați sau au convulsii; iar câinii de clasa IV au semne de clasa I, II sau III, precum și măsurători anormale ale frecvenței cardiace, ale ritmului respirator sau ale tensiunii arteriale.5 Rata de supraviețuire scade odată cu creșterea clasei de severitate.

Diagnostic

Istoricul pacientului și semnele clinice sunt de obicei suficiente pentru a face un diagnostic prezumtiv de tetanos. Diagnosticele diferențiale luate în considerare la pacienții cu tetanos ar trebui să includă polimiozită mediată imun, intoxicație cu stricnină, traumatisme spinale, hipocalcemie sau meningoencefalită.

Dacă anestezia generală este utilizată pentru teste de diagnostic, cum ar fi achiziția de lichid cefalorahidian, spasmele musculare pot fi reduse, dar rareori sunt eliminate. Intubarea poate fi dificilă la pacienții cu trismus și trebuie anticipată o intubare asistată de stilt la animalele afectate sever.

O hemoleucogramă completă (CBC) poate sugera un proces infecțios de la o rană, în timp ce profilul biochimic seric (cu excepția enzimelor musculare) și rezultatele analizei lichidului cefalorahidian sunt normale.2 Datorită spasticității musculare persistente, activitățile ridicate ale creatinkinazei (1599-18405 U/L [interval de referință de la 61 la L în > 3904% au fost afectate). câini.8 Radiografiile pot fi utile pentru a identifica implicarea esofagului, a diafragmei și modificările secundare ale plămânilor rezultate din pneumonia de aspirație.

Anomaliile de electrodiagnostic la pacienții cu tetanos sunt nespecifice și constau în descărcări electrice prelungite după inserarea acului la electromiografie (vezi cap. 117).19 Există o persistență ulterioară a descărcărilor unității motorii care apar sub formă de „dublete", care sunt descărcări duble ale aceleiași unități motorii la intervale scurte și adesea activitate simultană a vitezelor musculare negoniste și de conducere19 antagoniste. normal.23 Undele F au fost raportate a fi anormale la pisicile cu tetanos localizat.19

Măsurarea anticorpilor serici la tetanospasmină poate fi efectuată de unele laboratoare și poate fi utilizată pentru un diagnostic definitiv. Valorile trebuie comparate cu cele ale animalelor martor. Testarea reacției în lanț a polimerazei (PCR) a fost utilizată pentru detectarea genei toxinei tetanosului în răni, dar nu este disponibilă comercial în acest moment în medicina veterinară.24

Încercările de a izola C. tetani din răni deseori eșuează din cauza concentrației scăzute de organisme și a cerinței pentru condiții stricte de cultură anaerobă la 37° C timp de cel puțin 2 săptămâni2. O colorație Gram a unui frotiu dintr-o rană deschisă poate identifica bastonașe Gram-pozitive și endospori sferici colorați în întuneric, dar aceasta este morfologia nespecifică a multor bacterii și a altor bacterii2.

Tratament

Există trei strategii de tratament pentru câinii și pisicile cu tetanos: (1) toxinele prezente în organism în afara SNC trebuie neutralizate; (2) organismele prezente în organism ar trebui distruse pentru a preveni eliberarea ulterioară a toxinelor; și (3) efectele toxinei deja în SNC ar trebui reduse la minimum. Gestionarea terapiei intensive a animalelor afectate este esențială.

Neutralizarea toxinei nelegate

Antitoxina neutralizează orice toxină care nu este legată de SNC. Prin urmare, momentul administrării în raport cu debutul bolii este esențial pentru eficacitatea acesteia. Antitoxina poate fi fie ser ecin anti-tetanos, fie imunoglobulină umană tetanosică. Acesta din urmă ar putea avea mai multe șanse să producă reacții dacă este administrat intravenos.25 Intervenția precoce a fost recomandată ca o chestiune de rutină, dar nu există studii prospective care să evalueze în mod obiectiv utilizarea antitoxinelor la câini sau pisici, iar eficacitatea acesteia în cazurile în care nu există dovezi ale unei răni recente este necunoscută. Nu a existat un beneficiu semnificativ în supraviețuire, severitatea semnelor clinice sau durata semnelor clinice prezentate pentru câinii tratați cu antitoxină.7 În plus, nu a fost demonstrat un beneficiu al administrării mai devreme a antitoxinei asupra progresiei semnelor clinice (adică, agravarea clasificării severității tetanosului) sau a ratei mortalității.5

Doza recomandată de antitoxină ecvină pentru câini și pisici este de 100 până la 1000 U/kg (maximum 20.000 U/kg) IV, SC sau IM.2 Administrarea intravenoasă este preferată administrării IM sau SC. Cu toate acestea, utilizarea IV a antitoxinei este asociată cu o incidență ridicată a anafilaxiei (vezi cap. 137).2 Pentru a reduce acest risc, o doză de testare (0,1 până la 0,2 ml de soluție 1: 10.000) trebuie administrată intradermic cu 15 până la 30 de minute înainte de administrarea intravenoasă a dozei.2 O reacție va indica faptul că la locul de injectare poate apărea o rejectie. Epinefrina (0,1 ml/kg IV din diluția de 0,1 mg/ml), glucocorticoizii și un antihistaminic (de exemplu, difenhidramină) ar trebui să fie ușor disponibile în cazul unei reacții adverse, sau ultimele două chiar sunt uneori administrate pe bază de profilaxie. Dozele repetate de antitoxină sunt mai susceptibile de a provoca reacții adverse și nu sunt recomandate sau necesare deoarece nivelurile terapeutice persistă aproximativ 14 zile.

Injectarea intramusculară la și proximal la locul plăgii (1000 U) ar putea fi utilă în formele localizate de tetanos.2 Deși administrarea intratecală a antitoxinei nu s-a dovedit eficientă, studiile experimentale au sugerat că poate fi utilizată la câini, reducând morbiditatea și mortalitatea la pacienții afectați.2

Îndepărtarea sursei de infecție

Orice răni evidente trebuie debridate radical după administrarea de antitoxină. Spălarea plăgii cu peroxid de hidrogen 3% crește tensiunea oxigenului, ceea ce inhibă organismele anaerobe, deși vindecarea rănilor ar putea fi, de asemenea, afectată.2

Antimicrobienele sunt esențiale pentru a ucide organismele vegetative C. tetani și, prin urmare, pentru a reduce cantitatea de toxină circulantă. Deși a fost recomandată administrarea locală de antimicrobiene la locul plăgii, administrarea parenterală este recomandată mai de rutină.2 În mod clasic, penicilina G a fost medicamentul de elecție, fie IV ca sare apoasă de potasiu sau de sodiu, fie IM ca sare de procaină (20.000 până la 100.000 U/kg q 6-12 zile la pisici și câini). Cu toate acestea, metronidazolul (7 până la 10 mg/kg PO sau IV la 8-12 ore timp de 10 zile) s-a dovedit superior penicilinei G în tetanos clinic, deoarece atinge concentrații terapeutice bactericide în țesuturile anaerobe. sau doxiciclină (5 până la 10 mg/kg PO sau IV q 12 h).2

Controlul rigidității și spasmelor

Prevenirea stimulării senzoriale inutile este obligatorie, dar principalul tratament este sedarea cu o benzodiazepină. Benzodiazepinele măresc agonismul GABA la receptorul GABAa. Diazepam (0,5 până la 1 mg/kg PO la 8 ore la câini [maximum 10 mg], 0,25 până la 0,5 mg/kg la pisici [maximum 5 mg, prudență la diazepam oral la pisici din cauza hepatotoxicozei] sau o perfuzie IV continuă de 0,1 până la 1 mg/kg și 10 mg/kg la pisici. mg/kg PO q 8 h la câini 0,2 până la 0,5 mg/kg PO q 12-24 h la pisici) pot fi utilizate în acest sens, deși ambele pot provoca suprasedare la unii pacienți. Ca alternativă, midazolamul poate fi utilizat ca perfuzie IV continuă (0,2-0,5 mg/kg/h).

O sedare suplimentară poate fi furnizată cu terapia anticonvulsivante, în special fenobarbital (1 până la 4 mg/kg PO sau IV la 12 ore sau IM la 6 ore), care sporește și mai mult activitatea GABAergică. Fenotiazinele pot fi foarte eficiente în controlul stării de hiperexcitabilitate; clorpromazina (0,1 până la 0,5 mg/kg IM, IV sau PO la 6-12 ore) este medicamentul de alegere, deși acepromazina (0,005 până la 0,05 mg/kg IV la 2 ore la nevoie [maximum 3 mg la orice câine]) este un substitut util.

Cu semne severe, cum ar fi convulsii tonico-clonice generalizate, rigiditate generalizată a corpului și opistoton, poate fi necesară o perfuzie de propofol IV, dar parametrii cardiorespiratori trebuie monitorizați îndeaproape și trebuie acordată o atenție deosebită dacă pacientul trebuie intubat și plasat pe ventilație cu presiune pozitivă. S-a demonstrat că sedarea cu propofol ajută la controlul spasmului muscular și al rigidității la om, fără utilizarea medicamentelor de blocare neuromusculară.26 Agenții de blocare neuromusculară pot fi o opțiune pentru cei mai grav afectați pacienți veterinari, dar ventilația asistată este imperativă. Recent, utilizarea perfuziilor cu sulfat de magneziu ($MgSO_4$) sau a terapiei suprafiziologice cu magneziu a fost documentată ca o potențială terapie adjuvantă în gestionarea paraliziei spastice la câinii cu tetanos.27 Cu toate acestea, o meta-analiză umană recentă a pacienților cu tetanos tratați cu magneziu nu a putut detecta o diferență a mortalității. 100 mg/kg/zi a fost recomandat pentru câini, pe baza literaturii umane. Scopul acestui tratament este de a crește magneziul seric total la 2 până la 4 mmol/L (4,86 până la 9,73 mg/dL) pe baza unui interval terapeutic țintă derivat din literatura umană.27

Utilizarea toxinei botulinice pentru rigiditatea indusă de tetanos la om a fost sugerată recent.29 Efectele toxinelor botulinice rămân destul de limitate la terminalele nervoase ale neuronilor motori inferiori, inhibând eliberarea de acetilcolină și activarea mușchilor voluntari. Din acest motiv ar putea avea un rol în reducerea hiperactivității musculare la pacienții cu tetanos.

Terapie intensivă de susținere

Asistența medicală intensivă este esențială pentru tratamentul cu succes al pacienților cu tetanos. Câinele sau pisica trebuie izolate într-un mediu întunecat și liniștit, cu bile de vată plasate în canalele urechii externe pentru a reduce efectul stimulilor auditivi chiar ușori (Figura 214-4). Manipularea minimă este optimă și, prin urmare, toate tratamentele trebuie coordonate pentru a avea loc împreună la ore stabilite pe parcursul zilei. Un studiu pe 13 câini cu tetanos a documentat complicațiile care au apărut la acești câini în timpul tratamentului; acestea au inclus pneumonia prin aspirație, obstrucția căilor respiratorii superioare care a necesitat traheostomie, hernie hiatală, hipertermie și luxație coxofemurală.8

FIGURA 214-4 Tetanus la un câine. Observați cum urechile sunt trase împreună și buzele sunt trase caudal. Tratamentul de terapie intensivă a bolnavilor de tetanos necesită adesea suport respirator; la acest pacient au fost necesare oxigen intranazal si o traheostomie. Terapia de susținere include reducerea stimulării mediului care poate fi realizată prin plasarea de bile de vată în canalele urechii externe, așa cum se poate observa la acest câine, și chiar prin utilizarea măștilor de somn.

Plasarea sondei de gastrostomie percutanată (vezi cap. 82) poate preveni complicațiile asociate cu hrănirea cu sondă nazogastrică, în special stresul care ar putea fi asociat cu o sondă intranazală reziduală. Hrănirea cu sondă asistată de gastrostomie sau gastrojejunostomie poate reduce, de asemenea, riscul de pneumonie prin aspirație, o complicație potențială la câinii cu forme severe de tetanos și la cei care stau în decubit pentru o perioadă prelungită. Dacă se dezvoltă obstrucția căilor respiratorii din cauza spasmului laringian sau a unei acumulări de salivă sau secreții traheale, ar putea fi necesare intubarea și ventilația mecanică. La acești pacienți se efectuează adesea o traheostomie pentru a reduce nevoia de anestezie continuă. Retenția urinară și fecală apar la unii pacienți cu sfincter anal și urinar hipertonic. Un cateter urinar permanent (vezi cap. 106) ar putea fi benefic la acești pacienți, deși urina ar trebui să fie analizată în mod regulat pentru dovezi de infecție nosocomială. Leziunile de decubit sau ulcerele decubitale trebuie prevenite cu lenjerie de pat moale sau căptușită adecvată și răsturnări frecvente.

Prognoză

Recuperarea la câinii cu tetanos depinde de susținerea cu succes a animalului, în timp ce se formează noi terminale axonale. Majoritatea câinilor care se recuperează (58% până la 77%) prezintă o oarecare îmbunătățire în decurs de 5 până la 12 zile, deși prezența anomaliilor autonome este un indicator de prognostic slab.5,7 Durata medie a spitalizării pentru câini a fost raportată a fi de 13 zile (interval: 6 până la 42 de zile). Un studiu a estimat rata mortalității la circa 18% la câinii afectați, dar s-a raportat, de asemenea, că este de până la 50%.27 Mortalitatea este probabil legată de severitatea semnelor clinice; un studiu a arătat că toți câinii cu semne clinice de clasa I sau II au supraviețuit și doar 58% dintre câinii cu semne de clasa III sau IV au supraviețuit.5 Cu toate acestea, mortalitatea reală ar putea fi dificil de estimat, având în vedere povara financiară a terapiei intensive pe termen lung asupra proprietarilor unui pacient; prin urmare, multe animale sunt eutanasiate în mod uman, în loc să fie tratate pe termen lung. O recuperare completă ar putea să nu fie posibilă la cel puțin 15% dintre câinii care supraviețuiesc, dar o îmbunătățire continuă poate fi observată timp de 3 până la 5 luni. nu există studii ample care să evalueze prognosticul la pisicile cu tetanos generalizat.

Botulism

Botulismul este relativ neobișnuit la pacienții veterinari și majoritatea cazurilor pot fi legate de consumul de alimente care s-au stricat, sau de trup, permițând creșterea bacteriilor producătoare de toxină botulină.

Etiologie

Toxina botulinica este produsa de obicei de C. botulinum, care este un grup eterogen de bacterii Gram-pozitive, anaerobe, formatoare de spori, cu baghete distribuite in sol in intreaga lume. Sunt descrise șapte tipuri de toxine distincte antigenic (A, B, C1, D, E, F și G).30 Toate cazurile canine și feline raportate până în prezent au fost cauzate de toxina de tip C, cu excepția a doi câini raportați din Senegal (toxina de tip D) și un câine în Franța (toxina de tip B). Sporii formați de aceste bacterii, care sunt foarte rezistenți la condiții severe de mediu, vor germina în condiții anaerobe precum cele furnizate de carcasele putrede ale animalelor moarte. Liza sporului este necesară pentru eliberarea complexului de toxine progenitoare inactive, care devine activ în urma consumului, în mediul alcalin al tractului intestinal.33 Toxina activată este formată dintr-un lanț greu și ușor.

Patogeneza

Botulismul apare ca urmare a ingerării toxinei preformate în hrană râncedă sau în trup, în special în păsările moarte, dar în cazuri ocazionale, botulismul poate apărea în urma colonizării țesuturilor anaerobe de către C. botulinum, cu producție locală de toxine. Singurul focar natural cunoscut de botulism la pisici a fost asociat cu ingestia unei carcase de pelican.37 Forma toxico-infecțioasă de botulism descrisă la om, în care toxina este produsă de bacteriile care se înmulțesc în interiorul unei plăgi sau în tractul gastro-intestinal nu a fost descrisă la câini 30.

sau pisici.

În urma lizei celulelor sau sporilor, toxina este eliberată și se leagă de alte complexe proteice pentru a forma toxine progenitoare. Aceste toxine progenitoare sunt extrem de stabile, în special la pH scăzut, și trec prin stomac în intestinul subțire, unde toxina este eliberată și absorbită. Toxina este absorbită din intestinul subțire prin endocitoză; intră în sistemul limfatic și de acolo, în fluxul sanguin. Lanțul greu al toxinei botulistice se leagă apoi rapid și cu afinitate extrem de mare de terminalele nervoase periferice presinaptice, afectând mușchii membrelor, trunchiului și capului. Procesul de legare neuronală cuprinde: (1) legarea cu receptorii de suprafață a celulei neuronale, (2) internalizarea endozomală a toxinei, (3) translocarea membranei și în final (4) modificarea proteinelor țintă SNARE necesare pentru exocitoza acetilcolinei la joncțiunea neuromusculară (vezi Figura 214-1). lanțul previne eliberarea presinaptică a acetilcolinei la joncțiunea neuromusculară, ducând la paralizie flaccid (neuronul motor inferior) și evidențierea disfuncției sistemului nervos autonom.

Prezentare clinică

Botulismul se caracterizează printr-o pareză febrilă, cu debut acut, progresivă, flască, cu implicare suplimentară a sistemului nervos autonom30,34,35 (Videoclipuri 214-2, 214-3, 214-4, 214-5 și 214-6). Semnele clinice se dezvoltă de obicei rapid în decurs de 12 ore (dar perioada de latentă poate fi de până la șase zile) după ingerarea toxinei.30,41 Debutul și severitatea semnelor clinice depind de doza totală de toxină ingerată și de susceptibilitatea individuală a animalului. Unele animale pot progresa rapid spre tetraplegie, în timp ce altele vor prezenta doar o ușoară slăbiciune ascendentă care afectează predominant membrele pelvine. În concordanță cu o leziune a neuronului motor inferior, reflexele și tonusul muscular sunt scăzute până la absente. Deficitele nervilor cranieni (de exemplu, paralizia nervilor faciali, reflexul deprimat gag, scăderea tonusului maxilarului, vocalizarea redusă și megaesofag) sunt frecvente la animalele afectate sever, dar funcția senzorială, inclusiv percepția durerii și nivelul de conștiență, nu sunt afectate. Pot fi observate semne colinergice, incluzând modificări ale frecvenței cardiace (creștete sau scăzute), modificări ale pupilei (midriază cu reflexe de lumină pupilare deprimate), keratoconjunctivită sicca, retenție urinară și constipație.30,42.

În cazurile severe poate fi afectată musculatura respiratorie, cu scăderea tonusului abdominal și respirația diafragmatică primară. Diafragma este mai rezistentă la toxina botulică și este afectată doar în cazuri foarte severe.30 Moartea poate rezulta din paralizia mușchilor respiratori sau secundar pneumoniei de aspirație și complicațiilor rezultate în decubit prelungit.

Diagnostic

Diagnosticul de botulism se bazează în primul rând pe istoricul și prezentarea clinică sugestivă. Datorită originii dietetice a toxinei, pot apărea mai multe cazuri în cadrul aceluiași grup de animale și pot exista antecedente de expunere la carouri.30,34,36

Diagnosticele diferențiale pentru prezentarea clinică includ poliradiculonevrita acută, paralizia căpușelor, miastenia gravis fulminantă, polimiozita acută, otrăvirea șarpilor de corali și poliocidarea rabiei. În multe cazuri de botulism la animalele domestice și la pacienții umani, organismul de bază nu este identificat.

Rezultatele investigațiilor de rutină (inclusiv CBC, profilul biochimic seric, analizele de urină și lichid cefalorahidian) sunt de obicei normale sau reflectă complicații secundare ale decubitării și paraliziei. Trebuie efectuate radiografii toracice conștiente pentru a evalua semnele de megaesofag și pneumonie secundară de aspirație.

Diagnosticul definitiv se bazează pe demonstrarea toxinei botulinice devreme în cursul bolii, fie în sânge (trebuie recoltat 10 ml de ser) fie în conținutul intestinal (trebuie recoltat 50 g de fecale, vărsături sau probă alimentară) folosind un test de protecție la șoarece.43 Alternativele la testul biologic la șoarece includ enzime legate de testul de imunosorbție, dar în prezent multe teste de imunosorbent PCR și testele de PCR în alimente. sunt încă în curs de validare.41 Cu cât eșantionul este recoltat mai rapid după apariția semnelor, cu atât este mai mare probabilitatea de a confirma diagnosticul. Probele trebuie refrigerate, dar nu congelate (înghețarea afectează forma vegetativă a C. botulinum, dar nu afectează toxina). Eșantionul ar trebui să fie etichetat ca un pericol biologic, mai ales că oamenii sunt considerabil mai sensibili la toxina botulismului decât câinii sau pisicile. Cultura organismului din alimente sau din mediu nu este de ajutor, dar cultura organismului din fecalele sau din conținutul gastric al unui pacient ar putea fi de mare ajutor în susținerea diagnosticului. C. botulinum poate fi cultivat cu succes din fecalele sau din conținutul gastric de la ~60% dintre pacienții umani, dar acest lucru necesită o manipulare anaerobă strictă.

Evaluarea electrodiagnostică a funcției musculare și nervoase poate ajuta la diagnostic, dar nu este definitivă (vezi cap. 117).35,42,44-47 Caracteristica electrodiagnostică tipică a botulismului este o reducere marcată a amplitudinii potențialului de acțiune motor compus în timpul conducerii nervilor motori, în prezența vitezei normale de conducere nervoasă și nicio dovadă de dispersie temporală a acțiunii motorii compuse. potential.34,35,42,44,46,47 Reducerea amplitudinii reflecta scaderea transmiterii la jonctiunea neuromusculara. Pe lângă reducerea amplitudinii, există unele rapoarte de identificare a potențialelor ușoare de fibrilație și creșterea activității de inserție la electromiografie după perioade prelungite de paralizie (aproximativ 2 săptămâni), urmate de unde ascuțite pozitive la recuperare și scăderea subtilă a vitezelor de conducere a nervilor motori la unii pacienți canini35,42. scăderea potențialelor de acțiune motorii compuse; ratele rapide de stimulare (50 Hz) sunt susceptibile să producă o creștere a potențialelor de acțiune motorii compuse succesive și această creștere este foarte susținătoare a botulismului, deși nu a fost raportată la câini.35,42.

Tratament

Îngrijirea de susținere reprezintă pilonul tratamentului în botulism, în special evitarea problemelor asociate cu decubitul prelungit, și anume managementul vezicii urinare (inclusiv prevenirea cistitei de retenție; vezi cap. 106), evitarea dezvoltării escarelor, accesul la hrană și apă, curățenia, sprijinul în timp ce pacienții revin la exerciții normale și kinetoterapie (vezi cap. 33655). În cazuri mai severe, poate fi necesar și suport respirator. În cazurile care s-au prezentat recent și în care toxina ar putea fi încă prezentă în tractul gastro-intestinal, ar trebui să se încerce îndepărtarea materialului, având grijă să se evite pneumonia de aspirație. Aceasta poate include utilizarea lavajului gastric (vezi cap. 112), clisme (vezi cap. 114) și catartice.

Gestionarea vezicii urinare este importantă, deoarece animalele culcate vor avea tendința de a reține urina și pot dezvolta cistita de retenție. Vezica urinară trebuie menținută cât mai goală posibil pentru a minimiza volumul rezidual de urină, fie prin sprijin pentru urinare, expresie manuală, cateterism intermitent sau sisteme de colectare închise. Cateterismul intermitent este asociat cu cea mai scăzută incidență a infecțiilor tractului urinar, urmată de exprimarea manuală și, în final, sistemele de colectare urinară închise.

Toți pacienții în decubit trebuie menținuți pe așternut moale pentru a evita dezvoltarea escarelor de decubit și trebuie răsturnați frecvent. Terapia fizică (masajul și gama pasivă de mișcare a articulațiilor) va ajuta, de asemenea, la menținerea mișcării articulațiilor (vezi cap. 355). De asemenea, animalele trebuie ținute curate pentru a evita urina și opărirea fecalelor și contaminarea oricăror răni de decubit cu material fecal.

Administrarea de antitoxine

Administrarea de antitoxine este în prezent singura terapie specifică pentru botulism. Antitoxina este eficientă în limitarea severității semnelor clinice numai dacă este administrată la începutul evoluției bolii. Administrarea de antitoxină nu va inversa slăbiciunea sau paralizia stabilită. Majoritatea cazurilor canine se datorează botulismului de tip C iar antitoxina umană trivalentă acționează împotriva tipurilor A, B și E; prin urmare antitoxina disponibilă nu este eficientă. Dacă antitoxina de tip C este disponibilă, atunci sunt posibile anafilaxia și alte reacții de hipersensibilitate; Prin urmare, mai întâi trebuie administrată o doză mică de test subcutanat sau intradermic.

Prognoză

Animalele cu botulism au potențialul de recuperare completă, fără deficite pe termen lung, dacă pot fi susținute în perioada de paralizie flască, iar complicațiile secundare pot fi evitate. Majoritatea câinilor se vor recupera în decurs de 2 până la 3 săptămâni. În ciuda unei recuperări aparent complete, slăbiciunea musculară poate fi încă prezentă până la un an după recuperare. Mortalitatea generală la pacienții umani cu botulism este de aproximativ 7 până la 10%, dar aceasta este dublată la pacienții cu vârsta peste 60 de ani. Nu sunt disponibile astfel de date în medicina veterinară. Există costuri substanțiale asociate cu durata de îngrijire necesară, iar proprietarul ar trebui să fie informat despre acestea de la început.

Referințe

Chen S, Karalewitz AP, Barbieri JT. Perspective asupra diferitelor activități catalitice ale neurotoxinelor Clostridium. Biochimie. 2012;51:3941-3947.

Greene CE. tetanos. Greene CE. Boli infecțioase ale câinelui și pisicii. ed 4. Elsevier Saunders: St Louis; 2012:423-431.

Cook TM, Protheroe RT, Handel JM. Tetanus: o revizuire a literaturii. Fr. J Anaesth. 2001;87:477-487.

Dupuy B, Matamouros S. Reglarea sintezei toxinelor și bacteriocinei la speciile Clostridium de către un nou subgrup de factori sigma ARN polimerază. Res Microbiol. 2006;157:201-205.

Burkitt JM, Sturges BK, Jandrey KE, et al. Factori de risc asociați cu rezultatul la câinii cu tetanos: 38 de cazuri (1987-2005). J Am Vet Med Asoc. 2007;230:76-83.

Lee EA, Jones BR. Tetanos localizat la două pisici după ovariohisterectomie. NZ Vet J. 1996;44:105-108.

Bandt C, Rozanski EA, Steinberg T, et al. Studiu retrospectiv al tetanosului la 20 de câini: 1988-2004. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2007;43:143-148.

Adamantos S, Boag A. Treisprezece cazuri de tetanos la câini. Vet Rec. 2007;161:298-302.

Lalli G, Bohnert S, Deinhardt K, et al. Călătoria tetanosului și a neurotoxinelor botulinice în neuroni. Tendințe Microbiol. 2003;11:431-437.

Montecucco C, Schiavo G. Mecanismul de acțiune al neurotoxinelor tetanosului și botulinic. Mol Microbiol. 1994;13:1-8.

Schiavo G, Benfenati F, Poulain B, et al. Tetanusul și neurotoxinele botulinum-B blochează eliberarea neurotransmițătorilor prin scindarea proteolitică a sinaptobrevinei. Natură. 1992;359:832-835.

Rossetto O, Rigoni M, Montecucco C. Mecanism diferit de blocare a neuroexocitozei prin neurotoxine presinaptice. Toxicol Lett. 2004;149:91-101.

Facchiano F, Valtorta F, Benfenati F, et al. Ipoteza transglutaminazei pentru acțiunea toxinei tetanice. Trends Biochem Sci. 1993;18:327-329.

Sanford JP. Tetanus - uitat, dar nu dispărut. N Engl J Med. 1995;332:812-813.

Langner KF, Schenk HC, Leithaeuser C și colab. Tetanus localizat la o pisică. Vet Rec. 2011;169:126.

De Risio L, Gelati A. Tetanus la pisică — o prezentare neobișnuită. J Feline Med Surg. 2003;5:237-240.

Baral RM, Catt MJ, Malik R. Care este diagnosticul dumneavoastră? Tetanus localizat la o pisică. J Feline Med Surg.

2002;4:221-224.

Polizopoulou ZS, Kazakos G, Georgiadis G, et al. Presupus tetanos localizat la două pisici. J Feline Med Surg. 2002;4:209-212.

Bianchi E, Biserni R, Gallucci A, et al. Modificări în electromiografie și răspunsurile undei F la două pisici cu presupus tetanos local: implicații pentru diagnostic și prognostic. J Feline Med Surg. 2013;15:927- 931.

Dieringer TM, Wolf AM. Hernie hiatală esofagiană și megaesofag care complică tetanosul la doi câini. J Am Vet Med Asoc. 1991;199:87-89.

Gatineau M, El-Warrak AO, Marretta SM, et al. Sindromul maxilarului blocat la câini și pisici: 37 de cazuri (19982005). J Vet Dent. 2008;25:16-22.

Panciera DL, Baldwin CJ, Keene BW. Anomalii electrocardiografice asociate cu tetanos la doi câini. J Am Vet Med Asoc. 1988;192:225-227.

De Risio L, Zavattiero S, Venzi C, et al. Tetanosul canin focal: valoarea diagnostică a electromiografiei. J Small Anim Pract. 2006;47:278-280.

Akbulut D, Grant KA, McLauchlin J. Îmbunătățirea diagnosticului de laborator al botulismului plăgii și tetanosului în rândul consumatorilor de droguri ilicite prin injectare prin utilizarea testelor PCR în timp real pentru fragmentele genei neurotoxinelor. J Clin Microbiol. 2005;43:4342-4348.

Bleck TP. Farmacologia tetanosului. Clin Neuropharmacol. 1986;9:103-120.

Borgeat A, Popovic V, Schwander D. Eficiența unei perfuzii continue de propofol la un pacient cu tetanos. Crit Care Med. 1991;19:295-297.

Simmonds EE, Alwood AJ, Costello MF. Sulfatul de magneziu ca terapie adjuvantă în gestionarea tetanosului generalizat sever la un câine. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2011;21:542-546.

Rodrigo C, Samarakoon L, Fernando SD și colab. O meta-analiză a magneziului pentru tetanos. Anestezie. 2012;67:1370-1374.

Hassel B. Tetanus: fiziopatologie, tratament și posibilitatea utilizării toxinei botulinice împotriva rigidității și spasmelor induse de tetanos. Toxine (Basel). 2013;5:73-83.

Barsanti JA. Botulism. Greene CE. Boli infecțioase ale câinelui și pisicii. ed 4. Elsevier Saunders: St Louis; 2012:416-422.

Lamoureux A, Pouzot-Nevoret C, Escriou C. Un caz de botulism de tip B la o cățea gravidă. J Small Anim Pract. 2015;56(5):348-350.

Inele DM. Boala clostridiană asociată cu semne neurologice: tetanos, botulism și enterotoxemie. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 2004;20:379-391 [vii-viii].

Hambleton P. Toxinele Clostridium botulinum: o revizuire generală a implicării în boală, structură, mod de acțiune și pregătire pentru utilizare clinică. J Neurol. 1992;239:16-20.

Barsanti JA, Walser M, Hatheway CL, et al. Botulismul de tip C la Foxhounds americani. J Am Vet Med Asoc. 1978;172:809-813.

Uriarte A, Thibaud JL, Blot S. Botulism la 2 câini urbani. Can Vet J. 2010;51:1139-1142.

Farrow BR, Murrell WG, Revington ML, et al. Botulismul de tip C la câinii tineri. Aust Vet J. 1983;60:374-377.

Elad D, Yas-Natan E, Aroch I, et al. Toxicoza naturală de tip C Clostridium botulinum la un grup de pisici. J Clin Microbiol. 2004;42:5406-5408.

Schiavo G, Matteoli M, Montecucco C. Neurotoxins affecting neuroexocytosis. Physiol Rev. 2000;80:717-766.

Montecucco C, Schiavo G, Pantano S. Complexele SNARE și neuroexocitoza: câte, cât de aproape? Trends Biochem Sci. 2005;30:367-372.

Rogozhin AA, Pang KK, Bukharaeva E și colab. Recuperarea joncțiunilor neuromusculare de șoarece din injecții unice și repetate de neurotoxină botulină A. J Physiol. 2008;586:3163-3182.

Bruchim Y, Steinman A, Markovitz M, et al. Diagnosticul toxicologic, bacteriologic și serologic al botulismului la un câine. Vet Rec. 2006;158:768-769.

van Nes JJ, van der Most van Spijk D. Dovezi electrofiziologice ale disfuncției nervilor periferici la șase câini cu botulism tip C. Res Vet Sci. 1986;40:372-376.

Cai S, Singh BR, Sharma S. Diagnosticarea botulismului: de la simptome clinice la testele in vitro. Crit Rev Microbiol. 2007;33:109-125.

Cherington M. Spectrul clinic al botulismului. Nervul muscular. 1998;21:701-710.

Maselli RA, Bakshi N. Raport de caz AAEM 16. Botulism. Asociația Americană de Medicină Electrodiagnostică. Nervul muscular. 2000;23:1137-1144.

Padova L, Aprile I, Monaco ML, et al. Evaluarea neurofiziologică în diagnosticul botulismului:

utilitatea EMG cu o singură fibră. Nervul muscular. 1999;22:1388-1392.

Kongsaengdao S, Samintarapanya K, Rusmeechan S și colab. Diagnosticul electrofiziologic și modelele de răspuns la tratamentul botulismului cu insuficiență respiratorie neuromusculară. Nervul muscular. 2009;40:271-278.

CAPITOLUL 215

Bartonella - Canin

Pedro Paulo VP Diniz

Fișă cu informații despre client: Bartonella-Canine

Introducere

Speciile de Bartonella sunt bacterii Gram-negative pretențioase transmise de artropodele suge de sânge și capabile să infecteze multe specii gazdă de animale domestice și sălbatice (E-Figura 215-1). Din punct de vedere genetic, membrii genului Bartonella sunt strâns înrudiți cu genul Brucella și agenții patogeni ai plantelor din genul Agrobacterium.1 Specia Bartonella poate provoca o infecție de lungă durată prin țintirea în principal asupra eritrocitelor (E-Figura 215-2), celulelor endoteliale și celulelor progenitoare ale măduvei osoase.2 bacteriemia poate apărea fără semne clinice. Câteva exemple includ B. henselae și B. clarridgeiae la pisici; B. vinsonii subsp. berkhoffi și B. rochalimae la câini domestici și canidele sălbatice; B. bovis la bovine; B. washoensis la veverițele de pământ; și B. quintana și B. bacilliformis la om. Cu toate acestea, atunci când Bartonella infectează o gazdă incidentală neadaptată, manifestările clinice sunt mai frecvent observate, în special la gazdele imunocompromise. Până în prezent, peste 14 specii, subspecii sau specii candidatus de Bartonella au fost descrise la câini. De remarcat, majoritatea speciilor detectate la câini pot infecta și oamenii. La oameni, speciile de Bartonella sunt o cauză importantă de febră de origine necunoscută, endocardită, artrită, limfadenită și encefalită, printre alte câteva afecțiuni medicale. Profesioniștii cu expunere frecventă la animale și artropode care suge sânge, cum ar fi medicii veterinari, prezintă un risc ridicat de infectare cu speciile Bartonella.3,4

E-FIGURA 215-1 Microfotografie electronică a lui Bartonella henselae. Sunt vizibile structurile peretelui celular Gram-negativ, inclusiv membrana exterioară, stratul de peptidoglican și peretele celular interior. Mărire *66.000. Bar = 0,25 microni. (De la Guptill L, Wub CC, Glickman L, etal.: Extracellular Bartonella henselae și pseudoincluzii intraeritrocitare artefactuale la pisici infectate experimental. Vet Microb 76(3):283-290, 2000. Retipărit cu permisiunea.)

E-FIGURA 215-2 Secțiune de globule roșii umane infectate cu Bartonella quintana văzută prin microscopie confocală. (Din Rolain JM, Raoult D: Bartonella infections. În Goldman L, Shafer AI, editori: Goldman's Cecil medicine, ed 25, Philadelphia, 2016, Elsevier. Retipărit cu permisiune.)

Factori de transmitere și de risc

Puricii de pisică (Ctenocephalides felis) sunt considerați unul dintre principalii vectori ai Bartonella la animalele de companie și la oameni. S-a demonstrat că B. henselae se poate multiplica în sistemul digestiv al puricilor de pisică și poate supraviețui câteva zile în fecalele de purici.5 În adăposturi, puricii de la pisici sunt frecvent infectați cu specii de Bartonella (în general peste 40% din purici), în timp ce C. felis de la câini au o frecvență mai mică de infecție (2,8%, diferență de 1,8%, cu 1,8% din purici). nivelul mai scăzut de bacteriemie persistentă la câini în comparație cu pisici, care sunt rezervoare naturale pentru mai multe specii de Bartonella (vezi cap. 216). ADN-ul Bartonella a fost detectat și la alte artropode canine suge de sânge, cum ar fi speciile de purici Pulex, Ixodes spp. și căpușele Rhipicephalus sanguineus.7,8 Dovezile epidemiologice indică faptul că câinii infestați cu căpușe au șanse mai mari de a fi seropozitivi pentru speciile de Bartonella.9 Cu toate acestea, studiile experimentale nu au confirmat încă capacitatea căpușelor de a transmite Bartonella câinilor. Păduchii și muștele care mușcă sunt, de asemenea, vectori suspectați de transmitere la câini. Alți factori de risc pentru expunerea caninilor la speciile de Bartonella includ viața în medii rurale sau în gospodării cu mai mulți câini, accesul în aer liber și a fi o rasă de păstori. Coioții, vulpile, ratonii și alte mamifere pot fi infectați cu aceleași specii de Bartonella detectate la câini și oameni.11-13 În California, coioții sunt un rezervor major pentru speciile de Bartonella și sunt adesea asimptomatici, în ciuda faptului că 21% până la 28% dintre ei sunt bacteriemici.11,13. purici infectați. Dovezile circumstanțiale bazate pe cazuri sugerează, de asemenea, că pisicile pot transmite speciile de Bartonella câinilor prin zgârietură sau mușcătură, așa cum fac și oamenilor.

Epidemiologie

Speciile de Bartonella au fost descrise pe toate continentele, cu excepția Antarcticii. Regiunile subtropicale tind să aibă o prevalență mai mică decât zonele tropicale, dar frecvența câinilor seroreactivi sau infectați variază mult de la o țară la alta. Cele mai frecvente două specii de Bartonella la câini sunt B. henselae și B. vinsonii subsp. berkhoffii (ETTabel 215-1). B. vinsonii subsp. berkhoffii și B. rochalimae pot stabili bacteriemie prelungită la câini, care pot servi ca gazde rezervor naturale. Pe baza testelor serologice a 14.430 de câini suspectați de a avea boli transmise prin vectori în Statele Unite, seroreactivitatea globală la Bartonella henselae și B. vinsonii subsp. berkhoffii a fost de 3,8%, respectiv 1,5%, dar a variat între regiuni de la 1,7% la 4,2% dintre câinii care au fost seroreactivi la B. henselae și de la 1% la 1,6% pentru B. vinsonii subsp. berkhoffii. Cel mai mare procent de probe seroreactive a fost observat din regiunile de nord-est, mijlocul Atlanticului și sud ale Statelor Unite.14 Cu toate acestea, testele serologice pot subestima prevalența reală a speciilor de Bartonella în populația canină, deoarece peste jumătate dintre câinii infectați nu prezintă un răspuns detectabil de anticorpi. câinii suspectați de boli transmise prin vectori în Statele Unite a fost de 9,2% din 663 de câini.15 Câinii asimptomatici pot fi, de asemenea, infectați cu specii de Bartonella, două studii din Statele Unite raportând că 18% până la 20% dintre câinii sănătoși clinic sunt infectați cu B. henselae sau B. vinsonii subsp. berkhoffii.16,17 În alte țări, frecvența câinilor care sunt *bacteriemizați cu speciile de Bartonella variază foarte mult, de la 16,7% din 54 de câini sănătoși în Coreea, 11,6% din 60 de câini sănătoși în sudul Italiei și 6,3% din 80 de câini în Algeria, la 73,191% din câinii și 1,91% din Grenada. câini bolnavi în Brazilia.2 Deși aparent mai puțin frecvent, câinii pot fi infectați cu alte specii de Bartonella pentru care pisica, șobolanul și veverițele servesc ca gazde rezervor.*

E-TABEL 215-1

Specie de Bartonella detectată la câini și gazde raportate

Patogeneza

Mecanismele fiziopatologice ale infecției cu Bartonella au fost investigate în detaliu pe baza modelelor experimentale de rozătoare sau a culturilor celulare, dar informațiile derivate din infecția experimentală la câini sunt încă limitate. Recenzii recente au detaliat mecanismele moleculare și celulare ale patogenezei Bartonella18-21 care depășesc domeniul de aplicare al acestui capitol, dar pașii și factorii principali sunt rezumați după cum urmează (Figura 215-3). În timp ce se află în vector, speciile de Bartonella se reproduc în intestinul mijlociu al artropodelor și sunt excretate în fecale. Speciile de Bartonella sunt apoi inoculate prin mușcătura sau zgârierea asociată cu mușcătura de artropod. Odată ajunsă în derm, speciile Bartonella vor începe să invadeze celulele vizate, cel mai probabil celulele dendritice și endoteliale, care sunt numite „nișe dermice și, respectiv, de însămânțare a sângelui".21 Speciile de Bartonella pot infecta și celulele microgliale, macrofagele și celulele progenitoare CD34+ din măduva osoasă. sisteme de secreție (T4SS). Adezinele, cum ar fi Bartonella adhesin A (E-Figura 215-4), mediază aderența bacteriană la celulele endoteliale și proteinele matricei extracelulare,18 în timp ce T4SS sunt capabile să transporte ADN și proteine efectoare către celula gazdă vizată. Două T4SS sunt prezente în B. henselae și B. vinsonii subsp. berkhoffii: sistemele Trw și VirB/D4, în timp ce B. rochalimae are doar VirB/D4 T4SS.19 Folosind aceste T4SS, acești agenți patogeni translocă proteinele Bartonella-efectoare (Beps) în celulele vizate. Până în prezent, au fost descrise cel puțin șapte Beps asociate cu inhibarea apoptozei celulei gazdă, invazia celulelor, persistența bacteriană în eritrocite și celulele endoteliale și încolțirea endotelială. celula vizată mediată de Beps și alți factori de patogenitate.18,23 Odată ce speciile de Bartonella stabilesc infecția persistentă a nișei de însămânțare a sângelui prin inhibarea apoptozei celulare, acestea sunt însămânțate periodic în fluxul sanguin. Bacteriile sunt eliberate din nișa de însămânțare a sângelui, unde se leagă și invadează eritrocitele mature și se reproduc până când ajung la un număr critic fără a provoca hemoliză. Replicarea continuă a agentului patogen în nișa de însămânțare a sângelui determină eliberarea în circulație la intervale de aproximativ cinci zile, determinând bacteriemie persistentă pentru a facilita dobândirea organismului de către vector.21 Infecția experimentală a câinilor cu B. vinsonii subsp. imunosupresia indusă de berkhoffii caracterizată prin supresia susținută a limfocitelor CD8+ din sângele periferic.24 Imunodepresia cauzată de infecția cu Bartonella poate predispune gazda la infecții oportuniste, inclusiv infecția cu alți agenți patogeni transmisi de același vector.

artropod. (De la Siamer S, Dehio C: Noi perspective asupra rolului proteinelor efectoare Bartonella în patogeneză. CurrOpin Microbiol 23:80-85, 2015. Retipărit cu permisiune.)

E-FIGURA 215-4 Imagine microscopică electronică de transmisie a Bartonella henselae. Pilusul exprimat pe suprafața acestor celule este Bartonella adhesin A (BadA). (Din Kaiser PO, Riess T, O'Rourke F, etal.: Bartonella spp.: Throwing light on uncommon human infecties. Int J Med Microbiol 301(1):7-15, 2011. Retipărit cu permisiunea.)

Manifestări clinice și constatări ale examenului fizic

Din punct de vedere clinic, speciile de Bartonella pot fi diseminate în toate țesuturile din organism, ceea ce poate duce la boli într-un singur organ sau în mai multe organe. Leziunile au fost descrise în inimă, ficat, ganglioni limfatici, articulații, ochi, cavitate nazală, sistemul nervos central (SNC), piele și țesutul subcutanat. În timp ce o gamă largă de semne clinice este observată la câinii infectați în mod natural cu sau expuși la infecția experimentală din speciile Bartonella a câinilor cu B. henselae, B. vinsonii subsp. berkhoffii sau B. rochalimae, în general, nu provoacă semne clinice sau anomalii hematologice.25-27 Un studiu a raportat leziuni necrotice severe la locul inoculării asociate cu doze mari de inocul, în timp ce un alt studiu a raportat pirexie tranzitorie.24,28 În ciuda lipsei modelelor clinice și epidemiologice, dovezile clinice și epidemiologice susțin asocierea manifestărilor clinice cu infecția câinilor și asocierii cu Barnella. Semnele și leziunile descrise pot fi asociate potențial cu cinci mecanisme intrinsec legate: infecția intravasculară, răspunsul mediat imun al gazdei, infecția limfatică, leziunile piogranulomatoase și proliferarea vasculară anormală. (EBbox 215-1).

E-Box 215-1

Mecanisme potențiale asociate cu manifestările bolii la câinii infectați cu specia Bartonella

Endocardita este cea mai recunoscută consecință a infecției cu Bartonella la câini, cu B. vinsonii subsp. berkhoffii fiind specia cel mai frecvent identificată prin metode moleculare.29-31 Aproximativ 19% până la 28% din cazurile canine de endocardită infecțioasă sunt cauzate de infecția cu Bartonella,32,33 cu cinci din 11 câini (45%) cu hemocultură negativă fiind seroreactive pentru speciile Bartonella într-un studiu. afectând mai frecvent valva aortică (E-Figura 2155) și fiind asociată în mod obișnuit cu insuficiență cardiacă congestivă concomitentă (vezi și cap. 251).32 Constatările frecvente includ suflu

(89%), șchiopătură (43%), anomalii respiratorii (28%) și slăbiciune și colaps (17%), dar a fost raportată mai puțin frecvent. endocardita cauzată de speciile Bartonella decât de alte bacterii într-un studiu.32 Endocardita predispune la afecțiuni tromboembolice septice, care pot fi asociate cu șchiopătare, decubit, anizocorie și obturdare, printre alte semne neurologice.29,34 Aritmiile cardiace, secundare miocarditei canine, pot fi detectate evidențierea echocarditei canine. Câinii cu endocardită cu Bartonella au un risc de deces de 2,7 ori mai mare decât câinii cu endocardită cauzată de alte bacterii.32 Prin urmare, clinicienii trebuie să ia în considerare întotdeauna infecția cu Bartonella în diagnosticul diferențial al endocarditei infecțioase, deoarece introducerea precoce a terapiei specifice poate crește supraviețuirea.

E-FIGURA 215-5 Probe patologice brute care prezintă leziuni vegetative de dimensiuni medii (A, săgeți albe) și mari (B, săgeți negre) ale endocarditei valvei aortice la câini cauzate de Bartonella clarridgeiae. (Fotografie prin amabilitatea Bruno Chomel, DrSc, DVM, MS, PhD, Departamentul de Sănătate și Reproducere a Populației, Universitatea din California, Școala de Medicină Veterinară Davis, Davis, SUA.)

Asocierea infecției cu Bartonella și artrita a fost descrisă la câini și la oameni.10,35 Câinii seroreactivi la speciile Bartonella au șanse de trei ori de a prezenta șchiopătură legată de artrită în comparație cu câinii seronegativi.10 În plus, speciile de Bartonella au fost implicate la câinii cu inflamație granulomatosă, inflamație limfatică sau asociere cu ganglionii limfatici sau limfatici. leziuni granulomatoase diseminate.36-39 Semnele variază în funcţie de ţesuturile şi organele afectate. Diverse semne neurologice au fost, de asemenea, raportate la câinii infectați cu speciile Bartonella. De asemenea, am detectat infecţie la câinii care au fost diagnosticaţi cu revărsări pleurale, pericardice (pericardită restrictivă) şi abdominale şi serom subcutanat,40,41 sugerând că speciile de Bartonella pot provoca infecții limfatice și pot duce la obstrucția fluxului limfatic. În ciuda faptului că nicio asociere directă cauză-efect nu poate fi implicată în aceste cazuri, detectarea acestor agenți patogeni în revărsate considerate „aseptice” pe baza abordărilor convenționale de cultură se poate dovedi a fi relevantă clinic atunci când se confruntă cu un caz suspectat de revărsat idiopatic.

Pe baza analizei fișelor medicale a 47 de câini testați la Universitatea de Stat din Carolina de Nord și confirmați a fi infectați cu specii de Bartonella prin îmbogățire a hemoculturii, PCR și secvențierea ADN, cele mai frecvente semne au fost: febră (40% dintre câini), letargie (40%), scădere în greutate (34%), anorexie (32%), limfadenevropatie (3%), diinarmie limfadenopatologică (3%). semne (21%), suflu cardiac (21%), semne respiratorii (21%), poliurie/polidipsie (21%), șchiopătură (19%), vărsături (15%) și splenomegalie (13%).42 Scăderea în greutate a survenit mai frecvent la câinii bolnavi infectați cu Bartonella decât la alte specii de câini suspectate de boli. ajutor limitat în distingerea infecției cu Bartonella de alte cauze ale bolilor speciale transmise prin vectori la câini; prin urmare, alți agenți patogeni transmisi prin vectori trebuie întotdeauna excluși în orice caz suspectat de infecție cu Bartonella.

Diagnostic

Deoarece speciile de Bartonella pot fi detectate sau izolate din probele clinice ale câinilor asimptomatici, rezultatele pozitive ale culturii sau PCR nu indică neapărat cauzalitatea bolii. În consecință, diagnosticul de bartoneloză canină se bazează pe prezența anomaliilor clinice (vezi E-Box 215-1), pe constatările histopatologice și pe rezultatele pozitive ale culturii sau PCR pe sânge și țesuturile afectate. Pentru bolile care pun viața în pericol, cum ar fi endocardita, miocardita și bolile neurologice, prezența speciilor de Bartonella trebuie investigată cu promptitudine, iar pacienții trebuie tratați cu antibiotice specific (vezi secțiunea terapie de mai jos). În toate cazurile de suspiciune de bartoneloză canină, trebuie investigate alte posibile cauze ale bolii. Pentru câinii care prezintă alte anomalii locale (cum ar fi organomegalie, limfadenopatie, paniculită etc.) sau boli sistemice (vasculită, anemie hemolitică mediată imun, trombocitopenie mediată imun, lupus eritematos sistemic, poliartrită etc.), ar trebui efectuată o activitate extinsă, cum ar fi declanșarea bacteriilor fungice. infecții (inclusiv micobacteriene), paraziți, tulburări neoplazice, genetice, degenerative sau mediate imun. De notat, dacă terapia imunosupresoare este necesară pentru a aborda cauzele mediate imun, infecția concomitentă cu Bartonella trebuie exclusă prin serologie, cultură de îmbogățire și PCR înainte de terapie, deoarece imunodepresia poate predispune la endocardita cu Bartonella și la un rezultat slab.44 Un algoritm al abordării diagnostice este prezentat în Figura 215-6.

Anomalii de laborator

Frecvent, câinii infectați nu prezintă anomalii hematologice, iar atunci când sunt prezenti, sunt nespecifici și adesea ușori. Într-un studiu recent, cele mai frecvente constatări de laborator în rândul a 47 de câini confirmați a fi infectați cu speciile Bartonella au fost: proteinurie (40%), anemie (38%), leucocitoză (36%), trombocitopenie (34%), enzime hepatice crescute (32%), hiperbilirubinemie (30%), hiperglobulinemie (30%), hiperglobulinemie (26%), hipoglobuie azotemie (21%), monocitoză (17%), panou anormal de coagulare (PT/PTT) (13%), leucopenie (11%) și limfocitoză (11%).42,43 Cilindruria, bilirubinuria și izostenuria pot fi prezente la unii câini. Când frecvența constatărilor de laborator a fost comparată cu câinii suspectați de alte boli transmise prin vectori, câinii prezentați cu hipoglobulinemie (nu asociată cu nefropatie sau enteropatie cu pierdere de proteine) au avut un risc de patru ori mai mare de a fi infectați cu specia Bartonella decât cei care nu au prezentat aceasta. berkhoffii la câini a fost asociat cu defecte în fagocitoza monocitară, limfopenia T ciclică CD8+ și prezentarea afectată a antigenului în ganglionii limfatici.24,27 Câinii infectați cu speciile Bartonella pot avea un test Coombs pozitiv asociat cu anemie hemolitică mediată imun (vezi cap. 1198). De asemenea, pot fi prezenți anticorpi antinucleari, ceea ce poate duce la un diagnostic greșit al lupusului eritematos sistemic (LES; vezi cap. 205). La câinii cu endocardită, miocardită sau aritmii cardiace cu Bartonella, alte anomalii hematologice și biochimice comune includ eozinofilia și neutrofilia (rareori însoțite de deplasare la stânga).45

Electrocardiografie

Aritmiile cardiace pot fi detectate la 9% până la 60% dintre câinii infectați cu specia Bartonella (vezi cap. 103).15,42,45 Frecvența mai mare a aritmiilor a fost observată în cazurile cu endocardită sau miocardită, caracterizate prin tahicardie sinusală, fibrilație atrială, ventriculare ventriculară a treia sau complex tahitric prematur, intermitent. bloc atrioventricular de grad (vezi cap. 248).45

Biomarkeri cardiaci

Troponina I cardiacă (cTnl) a fost crescută (0,28 până la 3,05 ng/mL, normal <0,11 ng/mL) la trei din opt câini infectați sau expuși la B. henselae sau B. vinsonii subsp. berkhoffii în Brazilia; acești câini au prezentat și alte anomalii cardiovasculare, cum ar fi hipotensiunea arterială și disfuncția miocardică.46 Deoarece alte boli transmise de vectori, cum ar fi ehrlichioza și babesioza, pot provoca, de asemenea, creșteri ale nivelurilor de cTnl,47 este important să excludem alte cauze infecțioase și neinfecțioase ale leziunilor miocardice (vezi cap.48 246).

Diagnostic imagistic

Câinii cu endocardită Bartonella prezintă adesea edem pulmonar cardiogen, identificat pe radiografiile toracice prin infiltrate pulmonare interstițiale perihilar-caudodorsale-alveolare cu absența măririi atriului stâng sau a cardiomegaliei globale (E-Figura 215-7). vegetații valvulare de formă neregulată sau foițe valvulare îngroșate și hiperecogene (E-Figura 215-8 și Video 215-1 ; vezi cap. 251). Insuficiența valvei afectate este întotdeauna prezentă și de cele mai multe ori este moderată până la severă.34 La câinii cu Bartonella, s-a raportat scăderea funcției sistolice (caracterizată prin scăderea scurtării fracționale) și mărirea ventriculului stâng sau hipertrofia excentrică.46 Ecografia trebuie utilizată pentru a evalua prezența limfadenopatiei sau a bolii organo-yomatopoietice suspectate. (vezi cap. 88). Rezultatele ecografice raportate la un câine infectat cu B. henselae și care se prezenta cu pelioză hepatică au inclus hepatomegalie cu mase multiple, mici, nodulare și structuri asemănătoare chisturilor pline de lichid.49 Boala granulomatoasă poate fi identificată ecografic prin prezența ganglionilor limfatici măriți, dar trebuie confirmată prin histopatologie39.

E-FIGURA 215-7 A și B, Radiografii ale unui câine cu endocardită infecțioasă acută a valvei aortice. Acest câine a prezentat dispnee acută, iar radiografiile toracice arată dimensiunea normală a inimii și infiltrate pulmonare interstițiale difuze ale lobilor

pulmonari caudali. Venele pulmonare sunt ușor dilatate. Din cauza lipsei de cardiomegalie, a existat o dezbatere cu privire la faptul dacă infiltratele erau cardiogenice, iar măsurarea presiunii capilare pulmonare marcat crescute a confirmat insuficiența cardiacă stângă drept cauza infiltratelor. Acest câine a avut insuficiență aortică acută din endocardita Bartonella a valvei aortice, provocând edem pulmonar cardiogen acut fără evidentă.

cardiomegalie. (De la MacDonald K: Endocardita infecțioasă la câini: diagnostic și terapie. Vet Clin

North Am Small Anim Pract 40(4):665-684, 2010. Retipărit cu permisiunea.)

E-FIGURA 215-8 Imagine ecocardiografică a unui câine cu endocardită infecțioasă a valvei aortice. Folioțele aortice sunt hiperecogene cu vegetații valvulare aortice de formă neregulată (săgeată). Vedere a tractului de ieșire a ventriculului stâng ax lung parasternal drept. (Fotografie prin amabilitatea lui Kursten Roderick, DVM, Cummings School of Veterinary Medicine, Tufts University, North Grafton, Ma, SUA.)

Tehnici specifice

Metode de diagnostic molecular

În toate cazurile de suspiciune de bartoneloză, probele clinice (EDTA-sânge, ser, plasmă, țesuturi etc.) trebuie întotdeauna colectate înainte de terapia cu antibiotice și păstrate la -20°C, deoarece antimicrobienele scad rapid șansele de detectare a speciilor Bartonella prin cultură sau teste PCR. Probele din țesuturi și fluide non-sânge (efuzie, lichid sinovial etc.) din organele afectate ar trebui testate de preferință prin cultură și PCR, deoarece pot oferi o sensibilitate clinică mai bună decât probele de sânge. Testele de diagnostic molecular, cum ar fi testele PCR, sunt foarte sensibile și specifice pentru agenții patogeni vizați și au un timp de răspuns mai rapid (1 până la 3 zile) decât cultura. Testele PCR pentru genul Bartonella sau speciile selectate sunt disponibile la laboratoarele de referință veterinare private și la laboratoarele universitare selectate din Statele Unite ca parte a panourilor PCR transmise de vectori; cu toate acestea, sensibilitatea și specificitatea analitică între laboratoare pot varia. Valoarea diagnostică a testelor PCR depinde de tipul de probă testată. Câinii mențin în general niveluri bacteriene foarte scăzute ale speciilor de Bartonella (<1 până la 10 organisme/mcL),2 care pot fi sub limita de detectare a testului PCR. Prin urmare, în alte cazuri decât endocardita, probele de sânge pot să nu fie specimenul clinic optim pentru diagnostic. În plus, rezultatele negative ale PCR sau ale culturii nu exclud infecția cu Bartonella la câini. Țesuturile încorporate în parafină fixate în formol pot fi utilizate pentru detectarea speciilor de Bartonella; cu toate acestea, trebuie stabilite proceduri stricte pentru a evita contaminarea încrucișată a ADN-ului Bartonella în sala de necropsie și în timpul prelucrării probelor de țesut.50

Metode serologice

Detectarea anticorpilor la speciile Bartonella poate fi efectuată prin anticorpi imunofluorescent (IFA), test imunosorbent legat de enzime (ELISA) sau teste Western immunoblot.

Titrurile serologice mari de Bartonella (>1:512) sunt utile pentru a diagnostica endocardita valvei aortice datorate speciilor de Bartonella.33 Cu toate acestea, la câinii cu alte boli locale sau sistemice, rezultatele serologiei singure pot avea o valoare diagnostică limitată, deoarece bacteriemia poate apărea în absența anticorpilor detectabili la peste jumătate dintre câini.43 berkhoffii și B. rochalimae și B. clarridgeiae sunt disponibile. Cu toate acestea, un anumit grad de reactivitate încrucișată a fost sugerat inițial pe baza numărului frecvent de câini expuși în mod natural seroreactivi la mai mult de un antigen.10 Dimpotrivă, un studiu experimental recent la câini a demonstrat că răspunsul anticorpilor canini nu a fost specific pentru B. henselae sau B. vinsonii subsp. berkhoffii dar și genotip sau serotip specific în cadrul fiecărei specii.51 Prin urmare, un câine infectat cu un anumit tip de Bartonella poate să nu dezvolte un răspuns de anticorpi detectabil la alte tipuri de bacterii din cadrul aceleiași specii, ceea ce poate explica discrepanța dintre serologie și rezultatele culturii/PCR. Cu patru genotipuri distincte de B. vinsonii subsp. berkhoffii raportate la câini (I-IV), precum și la două serotipuri de B. henselae (I și II), aceste noi descoperiri pot indica faptul că utilizarea metodelor serologice poate fi problematică, dacă nu sunt disponibile panouri serologice extinse pentru mai multe specii, genotipuri și serotipuri de Bartonella. specii.

Metode de cultură

Standardul de aur pentru detectarea microbiologică a speciilor Bartonella este atins prin obținerea de izolate în medii de cultură solide, care poate dura 4 până la 8 săptămâni. Cu toate acestea, unele tipuri sălbatice de Bartonella nu se adaptează cu ușurință la condițiile de laborator. Adesea, probele PCR pozitive nu reușesc să producă izolate și pot fi caracterizate numai pe baza amplificării și secvențierii ADN. În plus, bacteriemia de nivel scăzut și ciclic la câini și creșterea lentă a speciilor de Bartonella limitează valoarea diagnostică a metodelor de cultură.

O abordare combinată care utilizează cultura de îmbogățire cuplată cu amplificarea și secvențierea ADN (așa-numita „PCR de îmbogățire") este disponibilă în Statele Unite.* Această abordare combinată folosește un mediu lichid celular pe bază de insecte modificat chimic (Bartonella alpha-Proteobacteria Growth Medium [BAPGM])52 pentru a crește numărul și varietatea de organisme pentru izolarea PCR și mediul solid. Această abordare oferă rezultate în 3 săptămâni, cu un spectru mai larg de specii de Bartonella detectate.2 Cu toate acestea, similar testelor serologie și PCR, rezultatele negative nu exclud infecția. În prezent, aceasta este una dintre cele mai de succes tehnici de diagnostic disponibile, detectând cu 55% mai mulți câini infectați cu speciile de Bartonella decât un singur test PCR din sânge sau țesut.43 La oameni, a fost raportată o sensibilitate clinică mai mare atunci când probele de sânge au fost prelevate în trei zile separate pe parcursul unei săptămâni (așa-numita „triple extragere”) din cauza bacteriei recidivante care pot fi considerate ca suspecte de bartozoză asemănătoare.53 bolnav cronic și sistemic atunci când serologia și testele PCR cu îmbogățire unică nu reușesc să identifice expunerea la sau infecția cu speciile Bartonella.

Microscopie

Examenul frotiului de sânge pentru depistarea speciilor intraeritrocitare de Bartonella are valoare diagnostică foarte limitată datorită dimensiunii bacteriei și bacteriemiei intermitente. Speciile de Bartonella pot fi vizualizate numai pe mostre de țesut colorate cu colorații de argint modificate (de exemplu, colorația Warthin-Starry sau colorația Dieterle), dar pot fi colorați și alți agenți patogeni. La laboratoarele de cercetare, imunohistochimia și hibridizarea fluorescentă in situ a fost utilizată pentru identificarea specifică a speciilor de Bartonella în probele de țesut.

Tratament

Până în prezent, nu a fost stabilit un protocol optim pentru tratamentul infecțiilor cu Bartonella la pisici, câini sau oameni.2,54 Studiile controlate randomizate care utilizează instrumente sensibile de diagnostic și evaluează mai multe rezultate de interes (bacteremie persistentă, vindecare clinică, reacții adverse, dezvoltarea endocarditei, rata de recădere și mortalitate) sunt necesare pentru a susține studiile de caz antimicrobiene, serii de protocoale clinice limitate. experiență și date extrapolate din literatura umană. Terapia unică cu doxiciclină sau azitromicină nu mai este recomandată din cauza eșecului tratamentului și a riscului de dezvoltare rapidă a rezistenței antimicrobiene.40,41,55 În prezent, terapia de lungă durată cu o combinație de două antibiotice cu moduri diferite de acțiune, unul care realizează concentrații plasmatice mari, iar celălalt care realizează concentrații mari intracelulare (E-Tabelul 2), până când antibioticele sunt cele mai bune combinații de antibiotice disponibile sau 21 sunt dovedite. pentru a fi eficient. O fluorochinolonă de a treia generație (pradofloxacină) a demonstrat o activitate antimicrobiană mai bună împotriva izolatelor de Bartonella umane și feline decât enrofloxacina,55 dar până în prezent acest medicament a fost aprobat pentru utilizare la pisici doar în Statele Unite. Minociclina ar putea fi luată în considerare în cazul deficitului de doxiciclină, deoarece a demonstrat o activitate antimicrobiană bună in vitro împotriva izolaților de B. henselae de la pisici și oameni într-un studiu,56 dar activitatea sa împotriva izolaților de Bartonella de la câini este necunoscută. Pentru câinii seroreactivi, răspunsul la terapie poate fi monitorizat pe baza scăderii titrurilor de anticorpi după săptămâni până la câteva luni cu terapie antimicrobiană eficientă. Monitorizarea bacteriemiei prin PCR de îmbogățire la două și șase săptămâni după terminarea terapiei cu antibiotice poate fi, de asemenea, utilizată pentru a deduce despre vindecarea terapeutică. Cu toate acestea, nu este clar dacă eliminarea adevărată a agentului patogen poate fi realizată cu orice regim de antibiotice. Dacă pacientul este stabil în mod rezonabil, al doilea antibiotic trebuie început la cinci până la șapte zile după primul antibiotic, pentru a scădea riscul de reacție Jarisch-Herxheimer.57 Reacția, caracterizată prin letargie, febră și vărsături (semne asemănătoare sepsisului bacterian), tind să apară în prima săptămână după începerea antibioticelor. Este cauzată de moartea rapidă a bacteriilor cauzată de concentrațiile adecvate de medicament intracelular și intravascular, cu eliberarea ulterioară de endotoxine declanșând sindromul de răspuns inflamator sistemic (SIRS; vezi cap. 132). În astfel de cazuri, clinicienii trebuie să evite întreruperea terapiei antimicrobiene sau să schimbe antibioticele pe baza unei reacții adverse suspectate la medicament. O cură de scurtă durată de corticosteroizi în doze antiinflamatorii poate fi utilizată pentru atenuarea acestor semne.

E-TABEL 215-2

Dozele actuale de antibiotice recomandate pentru bartoneloza canină

★

Alte fluorochinolone ar putea fi luate în considerare, dar datele experimentale sau clinice nu sunt disponibile. Consultați textul pentru detalii.

t Inițial administrat la fiecare 24 de ore timp de 7 zile, urmat de o dată la două zile timp de încă 5 săptămâni.

tit trebuie utilizat numai în timpul tratamentului internat, deoarece necesită administrare parenterală și monitorizarea funcției renale. SNC, sistemul nervos central.

Prevenirea

În prezent, nu există vaccinuri disponibile împotriva speciilor de Bartonella pentru câini, pisici sau oameni; prin urmare, prevenirea infecției se bazează pe controlul vectorilor. Medicii veterinari ar trebui să educe clienții cu privire la importanța controlului ectoparaziților pe tot parcursul anului pentru câini și pisici pentru a preveni transmiterea speciilor de Bartonella, precum și a altor agenți patogeni transportați de vectori.

Considerații de sănătate publică

Cea mai frecvent recunoscută manifestare a infecției cu Bartonella la om este boala zgârieturii pisicii, un sindrom caracterizat printr-o papulă sau pustulă cutanată asociată cu limfadenopatie regională ipsilaterală de locul de inoculare (E-Figura 215-9) și febră cauzată de B. henselae și potențial de B. clarridgeiae. Cu toate acestea, similar câinilor, infecția cu Bartonella la om poate provoca o serie de manifestări clinice. Un număr tot mai mare de publicații a sugerat Bartonella ca un pericol profesional nou recunoscut pentru medicii veterinari și tehnicienii veterinari, printre alte profesii cu contact frecvent cu animale și expunere la artropode care suge sânge.4,58 Într-un raport recent pe 114 subiecți veterinari, peste unul din patru dintre aceștia a fost infectat cu speciile Bartonella, cu dureri de cap infectate și iritabilitate mai frecvent raportate. Alte rapoarte descriu medici veterinari infectați care se confruntă cu oboseală cronică, dureri de cap frecvente, febră ondulată cronică, dureri persistente de spate și limfadenopatie.59,60 În consecință, medicii veterinari nu numai că trebuie să fie conștienți de riscul lor de infectare cu specia Bartonella, dar trebuie și să joace un rol important în ceea ce privește expunerea la boală16 și consilierea clienților în direcția sănătății publice. Trebuie luate măsuri de precauție pentru a evita expunerea la purici și alți potențiali vectori, contactul cu fecalele de artropode, mușcăturile și zgârieturile de la animale și contactul direct cu fluidele corporale de la animalele bolnave.2 Transmiterea directă a speciilor de Bartonella de la câini la oameni prin mușcături sau zgârieturi nu a fost încă clar stabilită, dar câinilor nu trebuie lăsați să lingă ADN-ul deschis în saliva umană62.

E-FIGURA 215-9 Limfadenită acută cervicală cu formare de abces la copil. Aceasta este una dintre manifestările clinice ale bolii zgârieturii pisicii la om. (Din Cathcart RA: Umflături inflamatorii ale capului și gâtului. Chirurgie 30(11):597-603, 2012. Retipărit cu permisiunea.)

Referințe

Brenner DJ, O'Connor SP, Winkler HH și colab. Propuneri de unificare a genurilor Bartonella și Rochalimaea, cu descrieri de pieptene Bartonella quintana. nov., Bartonella vinsonii comb. nov., Bartonella henselae comb. nov. și Bartonella elizabethae comb. nov. și pentru a elimina familia Bartonellaceae din ordinul Rickettsiales. Int J Syst Bacteriol. 1993;43:777-786.

Breitschwerdt EB, Maggi RG, Chomel BB, et al. Bartoneloza: o boală infecțioasă emergentă de importanță zoonotică pentru animale și ființe umane. J Vet Emerg Crit Care. 2010;20:8-30.

Breitschwerdt EB, Maggi RG, Duncan AW, et al. Specia Bartonella în sângele persoanelor imunocompetente cu contact cu animale și artropode. Emerg Infect Dis. 2007;13:938-941.

Lantos PM, Maggi RG, Ferguson B, et al. Detectarea speciilor de Bartonella în sângele medicilor veterinari și tehnicienilor veterinari: un pericol profesional nou recunoscut? Vector Borne Zoonotic Dis. 2014;14:563-570.

Chomel BB, Boulouis HJ, Breitschwerdt EB, et al. Fitness ecologic și strategii de adaptare a

speciile Bartonella la gazdele și vectorii lor. Vet Res. 2009;40:29.

Tsai YL, Lin CC, Chomel BB și colab. Infecția cu Bartonella la câini și pisici de adăpost și ectoparaziții acestora. Vector Borne Zoonotic Dis. 2011;11:1023-1030.

Yore K, DiGangi B, Brewer M și colab. Specii de purici care infestează câinii din Florida și Bartonella spp. ratele de prevalență. Vet Parasitol. 2014;199:225-229.

Billeter SA, Levy MG, Chomel BB, et al. Transmiterea vectorială a speciilor de Bartonella cu accent pe potențialul de transmitere a căpușelor. Med Vet Entomol. 2008;22:1-15.

Pappalardo BL, Correa MT, York CC, et al. Evaluarea epidemiologică a factorilor de risc asociați cu expunerea și seroreactivitatea la Bartonella vinsonii la câini. Am J Vet Res. 1997;58:467-471.

Henn JB, Liu CH, Kasten RW, et al. Seroprevalența anticorpilor împotriva speciilor de Bartonella și evaluarea factorilor de risc și a semnelor clinice asociate cu seropozitivitatea la câini. Am J Vet Res. 2005;66:688-694.

Chang CC, Kasten RW, Chomel BB și colab. Coioții (Canis latrans) ca rezervor pentru un om patogen Bartonella sp.: epidemiologia moleculară a Bartonella vinsonii subsp. infecția cu berkhoffii la coioții din coasta centrală a Californiei. J Clin Microbiol. 2000;38:4193-4200.

Henn JB, Chomel BB, Boulouis HJ și colab. Bartonella rochalimae la ratoni, coioți și vulpi roșii. Emerg Infect Dis. 2009;15:1984-1987.

Kehoe SP, Chomel BB, Stuckey MJ și colab. Specie zoonotică Bartonella în valvele cardiace ale coioților sănătoși, California, SUA. Emerg Infect Dis. 2014;20:2133-2136.

Yancey CB, Hegarty BC, Qurollo BA, et al. Seroreactivitatea regională și coexpunerea la bolile transmise de vectori la câini din Statele Unite în perioada 2004-2010: utilitatea supravegherii canine. Vector Borne Zoonotic Dis. 2014;14:724-732.

Perez C, Maggi RG, Diniz PP, et al. Diagnosticul molecular și serologic al infecției cu Bartonella la 61 de câini din Statele Unite. J Vet Intern Med. 2011;25:805-810.

Balakrishnan N, Musulin S, Varanat M, et al. Prevalența serologică și moleculară a agenților patogeni transportați prin vectori canini selectați la candidații donatori de sânge, voluntari sănătoși clinic și câini fără stăpân din Carolina de Nord. Vectori paraziți. 2014;7:116.

Duncan AW, Marr HS, Birkenheuer AJ, et al. ADN-ul Bartonella în sângele și ganglionii limfatici ai Golden Retrievers cu limfom și în controale sănătoase. J Vet Intern Med. 2008;22:89-95.

Franz B, Kempf VA. Aderența și modularea celulei gazdă: determinanți critici de patogenitate ai Bartonella henselae. Vectori paraziți. 2011;4:54.

Harms A, Dehio C. Intrușii sub radar: patogeneza moleculară a Bartonella spp. Clin Microbiol Rev. 2012;25:42-78.

Ben-Tekaya H, Gorvel JP, Dehio C. Bartonella și Brucella — arme și strategii pentru atacul ascuns. Cold Spring Harb Perspect Med. 2013;3(8).

Siamer S, Dehio C. Noi perspective asupra rolului proteinelor efectoare Bartonella în patogeneză. Curr Opin Microbiol. 2015;23:80-85.

Mandle T, Einsele H, Schaller M, et al. Infecția celulelor progenitoare CD34+ umane cu Bartonella henselae are ca rezultat prezența intraeritrocitară a B. henselae. Sânge. 2005;106:1215-1222.

Dehio C, Meyer M, Berger J, et al. Interacțiunea Bartonella henselae cu celulele endoteliale are ca rezultat agregarea bacteriană pe suprafața celulei și înghițirea și internalizarea ulterioară a agregatului bacterian de către o structură unică, invazomul. J Cell Sci. 1997;110(Pt 18):2141-2154.

Pappalardo BL, Brown T, Gebhardt D și colab. Limfopenia ciclică CD8+ la câinii infectaţi experimental cu Bartonella vinsonii subsp. berkhoffii. Vet Immunol Imunopatol. 2000;75:43-57.

Balakrishnan N, Cherry NA, Linder KE, et al. Infecția experimentală a câinilor cu Bartonella henselae și Bartonella vinsonii subsp. berkhoffii. Vet Immunol Imunopatol. 2013;156:153-158.

Chomel BB, Henn JB, Kasten RW, et al. Câinii sunt mai permisivi decât pisicile sau cobaii la infecția experimentală cu un izolat uman de Bartonella rochalimae. Vet Res. 2009;40:27.

Pappalardo BL, Brown TT, Tompkins M și colab. Imunopatologia Bartonella vinsonii (berkhoffii) la câinii infectați experimental. Vet Immunol Imunopatol. 2001;83:125-147.

Chomel BB, Ermel RW, Kasten RW, et al. Infecția experimentală a câinilor cu diferite specii sau subspecii de Bartonella izolate din rezervorul lor natural. Microbiol veterinar. 2014;168:169-176.

Chomel BB, Kasten RW, Williams C și colab. Endocardita Bartonella: o patologie comună de rezervoarele animale și de pacienți. Ann NY Acad Sci. 2009;1166:120-126.

Cockwill KR, Taylor SM, Philibert HM și colab. Bartonella vinsonii subsp. endocardita berkhoffii la un câine din Saskatchewan. Can Vet J. 2007;48:839-844.

Fenimore A, Varanat M, Maggi R, et al. Bartonella spp. ADN-ul în țesuturile cardiace de la câini din Colorado

și Wyoming. J Vet Intern Med. 2011;25:613-616.

Sykes JE, Kittleson MD, Pesavento PA, et al. Evaluarea relației dintre organismele cauzale și caracteristicile clinice ale endocarditei infecțioase la câini: 71 de cazuri (1992-2005). J Am Vet Med Asoc. 2006;228:1723-1734.

MacDonald KA, Chomel BB, Kittleson MD, et al. Un studiu prospectiv al endocarditei infecțioase canine în nordul Californiei (1999-2001): apariția Bartonella ca agent etiologic predominant. J Vet Intern Med. 2004;18:56-64.

MacDonald K. Endocardita infecţioasă la câini: diagnostic și terapie. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2010;40:665-684.

Maman E, Bickels J, Ephros M, et al. Manifestări musculo-scheletice ale bolii zgârieturii pisicii. Clin Infect Dis. 2007;45:1535-1540.

Gillespie TN, Washabau RJ, Goldschmidt MH, et al. Detectarea ADN-ului Bartonella henselae și Bartonella clarridgeiae în specimene hepatice de la doi câini cu boală hepatică. J Am Vet Med Asoc. 2003;222:47-51 [35].

Pappalardo BL, Brown T, Gookin JL și colab. Boală granulomatoasă asociată cu infecția cu Bartonella la 2 câini. J Vet Intern Med. 2000;14:37-42.

Rossi MA, Balakrishnan N, Linder KE, et al. Infecție concomitentă cu Bartonella henselae la un câine cu paniculită și proprietar cu leziuni cutanate nodulare ulcerate. Dermatol veterinar. 2015;26:60-63.

Saunders GK, Monroe WE. Boală granulomatoasă sistemică și sialometaplazie la un câine cu infecție cu Bartonella. Veterinarul Pathol. 2006;43:391-392.

Diniz PP, Wood M, Maggi RG, et al. Co-izolarea Bartonella henselae și Bartonella vinsonii subsp. berkhoffii din sângele, fluidele articulare și subcutanate serom de la doi câini infectați natural. Microbiol veterinar. 2009;138:368-372.

Cherry NA, Diniz PP, Maggi RG, et al. Izolarea sau detectarea moleculară a Bartonella henselae și Bartonella vinsonii subsp. berkhoffii de la câini cu revărsări cavitare idiopatice. J Vet Intern Med. 2009;23:186-189.

Perez C, Diniz PPVP, Maggi RG, et al. Bartoneloza canină imită alte boli transmise de căpușe. J Vet Intern Med. 2011;25:706-707.

Perez Vera C, Diniz PP, Pultorak EL, et al. Un studiu de caz controlat de neegalat al anomaliilor clinicopatologice la câinii cu infecție cu Bartonella. Comp Immunol Microbiol Infect Dis. 2013;36(5):481-487.

Breitschwerdt EB, Kordick DL, Malarkey DE, et al. Endocardita la un câine din cauza infecției cu o nouă subspecie Bartonella. J Clin Microbiol. 1995;33:154-160.

Breitschwerdt EB, Atkins CE, Brown TT și colab. Bartonella vinsonii subsp. berkhoffii și membrii înrudiți ai subdiviziunii alfa a Proteobacteria la câinii cu aritmii cardiace, endocardită sau miocardită. J Clin Microbiol. 1999;37:3618-3626.

Diniz PP, Maggi RG, Schwartz DS, et al. Bartoneloza canină: prevalență serologică și moleculară în Brazilia și dovezi de co-infectie cu Bartonella henselae și Bartonella vinsonii subsp. berkhoffii. Vet Res. 2007;38:697-710.

Diniz PP, de Morais HS, Breitschwerdt EB, et al. Concentrația serică a troponinei cardiace I la câinii cu ehrlichioză. J Vet Intern Med. 2008;22:1136-1143.

Oyama MA. Utilizarea biomarkerilor cardiaci în practica veterinară. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2013;43:1261-1272 [vi].

Kitchell BE, Fan TM, Kordick D, et al. Pelioza hepatică la un câine infectat cu Bartonella henselae. J Am Vet Med Asoc. 2000;216:519-523 [517].

Varanat M, Maggi RG, Linder KE, et al. Contaminarea încrucișată în detectarea moleculară a Bartonella din țesuturile încorporate în parafină. Veterinarul Pathol. 2009;46:940-944.

Hegarty BC, Bradley JM, Lappin MR, et al. Analiza seroreactivității împotriva Bartonella spp. derivate din culturi celulare. antigene la câini. J Vet Intern Med. 2014;28:38-41.

Maggi RG, Duncan AW, Breitschwerdt EB. Mediu lichid nou modificat chimic, care va susține creșterea a șapte specii de Bartonella. J Clin Microbiol. 2005;43:2651-2655.

Pultorak EL, Maggi RG, Mascarelli PE, et al. Testarea în serie dintr-o perioadă de colectare de 3 zile prin utilizarea platformei de mediu de creștere Bartonella Alphaproteobacteria poate spori sensibilitatea detectării speciilor de Bartonella la pacienții umani bacteriemici. J Clin Microbiol. 2013;51:1673-1677.

Prutsky G, Domecq JP, Mori L, et al. Rezultatele tratamentului bartonelozei umane: o revizuire sistematică și meta-analiză. Int J Infect Dis. 2013;17:e811-e819.

Biswas S, Maggi RG, Papich MG, et al. Activitatea comparativă a pradofloxacinei, enrofloxacinei și azitromicinei față de izolatele de Bartonella henselae colectate de la pisici și un om. J Clin Microbiol.

2010;48:617-618.

Tsuneoka H, Yanagihara M, Nojima J și colab. Sensibilitate antimicrobiană de către Etest a Bartonella henselae izolată de la pisici și oameni în Japonia. J Infectează Chemother. 2010;16:446-448.

Rolain JM, Brouqui P, Koehler JE, et al. Recomandări pentru tratamentul infecțiilor umane cauzate de speciile Bartonella. Agenți antimicrobieni Chemother. 2004;48:1921-1933.

Maggi RG, Mascarelli PE, Pultorak EL, et al. Bartonella spp. bacteriemie la pacienții imunocompetenți cu risc ridicat. Diagn Microbiol Infect Dis. 2011;71:430-437.

Lin JW, Chen CM, Chang CC. Febră și dureri de spate necunoscute cauzate de Bartonella henselae la un medic veterinar după o puncție cu ac: raport de caz și revizuire a literaturii. Vector Borne Zoonotic Dis. 2011;11:589-591.

Maggi RG, Mascarelli PE, Havenga LN, et al. Co-infecția cu Anaplasma platys, Bartonella henselae și Candidatus Mycoplasma haematoparvum la un medic veterinar. Vectori paraziți. 2013;6:103.

Stull JW, Stevenson KB. Riscuri de boală zoonotică pentru clienții și personalul imunocompromiși și alți cu risc ridicat: promovarea deținerii și contactului sigur de animale de companie. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2015;45:377-392.

Duncan AW, Maggi RG, Breitschwerdt EB. ADN-ul Bartonella în saliva câinelui. Emerg Infect Dis. 2007;13:1948-1950.

» — eu

*

Galaxy Laboratories, Research Triangle Park, NC, SUA. http://www.galaxydx.com.

CAPITOLUL 216

Bartonella - felină

Lynn F. Guptill

Fișă cu informații despre client: Infecția cu Bartonella la pisici

Fundal

Bartonella spp. sunt bacterii mici, cu transmisie vectorială, facultativ intracelulare, Gram-negative. Majoritatea speciilor de Bartonella par a fi foarte adaptate gazdelor rezervor de mamifere. Bartonellae provoacă adesea o bacteriemie intermitentă pe termen lung la animalele clinic normale.1,2 Mecanismele care facilitează bacteriemia persistentă cu Bartonella la mamifere nu sunt încă pe deplin înțelese. Localizarea intracelulară, rearanjamentele genetice frecvente și alterarea proteinelor membranei exterioare sunt strategii pentru evaziunea sistemului imunitar și persistența bacteriană.1-5 Localizarea în eritrocite (RBC) poate facilita transmiterea eficientă a vectorului și poate contribui la scăderea eficacității antimicrobiene. din aceste celule în circulație, unde pot fi găsite extracelular și în eritrocite.3,7 Această discuție se va concentra pe B. henselae, specia Bartonella cel mai frecvent izolată de la pisicile domestice. Sunt discutate și alte specii care pot infecta în mod natural pisicile, Bartonella clarridgeiae, B. koehlerae, B. bovis și B. quintana.

Epidemiologie

De la prima recunoaștere a infecției cu B. henselae feline în 1992, rezultatele testelor serologice, de hemocultură și de reacție în lanț a polimerazei (PCR) indică faptul că expunerea la Bartonella spp., cel mai frecvent B. henselae, este răspândită în rândul pisicilor din Statele Unite și în majoritatea regiunilor temperate ale lumii8. pisici infestate cu purici. Pisicile mai în vârstă par mai predispuse să fie seropozitive, iar pisicile mai tinere să fie bacteriemice.9-14 Bacteremia B. henselae afectează aproximativ 5% până la 40% dintre pisicile domestice din Statele Unite, în funcție de locația geografică.10,12,15-17 O prevalență de peste 90% a fost raportată într-o colonie de pisici.18 B. Bacteremia cu Bartonella evaluată în Statele Unite, iar 16% până la 31% dintre pisicile cu bacteriemie Bartonella în Franța și Filipine.19,20 Bartonella koehlerae a fost detectată recent la aproximativ 4% dintre pisicile testate în Israel. Bartonella bovis și B. quintana au fost izolate sau detectate prin PCR la câteva pisici domestice sănătoase.21-23

Pisicile domestice sunt considerate rezervorul primar și vectorul infecției umane cu B. henselae. Pisicile sunt, de asemenea, probabil rezervoare pentru B. clarridgeiae și B.

koehlerae. Vitele par a fi rezervorul pentru B. bovis. Metodele moleculare au detectat B. quintana, B. koehlerae, B. henselae, B. clarridgeiae și o serie de alte specii de Bartonella la puricii de pisică, împreună cu agenți patogeni rickettsial.24,25 Deși acest lucru poate sugera implicarea puricilor în transmiterea tuturor acestor specii de Bartonella, puricii pot fi infectat doar pe o găzduire. Competența puricilor pentru transmiterea unor specii de Bartonella nu a fost încă verificată. Felidele sălbatice, inclusiv panterele, liceii, leii de munte, pumele, leii africani și gheparzii, sunt, de asemenea, expuse la speciile Bartonella.23

Există mai multe tulpini diverse genetic de B. henselae. Există două tipuri de ARNr 16S recunoscute de B. henselae, cu cel puțin două subgrupe în fiecare tip.26,27 Alte metode de clasificare a B. henselae includ tiparea secvenței multilocus și polimorfismul cu lungimea fragmentului amplificat. Fiecare metodă a identificat mai multe tipuri genetice de B. henselae.28 Pisicile pot fi co-infectate cu mai multe tipuri genetice de B. henselae și mai multe Bartonella, cu diferențe regionale.15,19,28-31 Toate metodele moleculare arată, de asemenea, o diversitate genetică remarcabilă între izolatele de Bartonella și dovezi ale variațiilor genomice în cursul infecției.5,32 persistă la pisicile infectate pentru perioade prelungite. Variația genetică face dificilă dezvoltarea vaccinului, dar este utilă în studiile epidemiologice și în înțelegerea în continuare a patogenității diferitelor izolate de Bartonella.

Patogeneza

Bartonella henselae este transmisă în mod natural printre pisici prin purici. Bartonella henselae a fost transmisă printre pisici prin transferul puricilor hrăniți cu pisici infectate natural la pisici fără agenți patogeni specifici (SPF) și prin inocularea intradermică (ID) a excrementelor colectate de la puricii hrăniți cu pisici infectate cu B. henselae.41-43 Transmiterea prin salivă cu purici. transmisă prin regurgitarea puricilor în timpul hrănirii, similar cu ceea ce este descris pentru transmiterea Yersinia pestis.44 Căpușele pot avea, de asemenea, un rol în transmitere; B. henselae și alte Bartonella spp. au fost detectate prin PCR la căpușele de căutare.45-47 Transmiterea transstadială a B. henselae a fost demonstrată la căpușele Ixodes ricinus, probabil vectori competenți pentru B. henselae. Artropodele care se hrănesc cu sânge au fost propuse ca vectori pentru transmiterea infecțiilor cu Bartonella la pisici, ființe umane, câini și alte mamifere.48-52

Pisicile se pot infecta prin inoculare IV sau IM cu sânge de pisică infectat sau prin căi IV, SC, ID sau orală de inoculare cu bacterii crescute în plăci. Infecția nu a avut loc atunci când pisicile au fost injectate cu urină de pisici bacteriene.53-59 Transmiterea Bartonella henselae eșuează atunci când pisicile infectate conviețuiesc cu pisici neinfectate într-un mediu fără purici. Astfel, transmiterea între pisici nu are loc în mod normal prin mușcături de pisică, zgârieturi, îngrijire sau partajarea mâncărurilor și a cutiilor de gunoi. Transmiterea nu are loc între femelele bacteriemice și masculi în timpul împerecherii sau la pisoii de femele infectate în timpul gestației sau în perioada neonatală în medii fără purici.53,57,60 Se crede că bacteriemia cronică, recidivante, facilitează transmiterea Bartonella de către artropodele care se hrănesc cu sânge. Pisicile infectate experimental au menținut bacteriemia recidivă de B. henselae sau B. clarridgeiae timp de 454 de zile.54

Pisicile infectate natural au menținut bacteriemia recurentă până la 3 ani; cu toate acestea, a avut loc probabil reinfectarea acestor pisici prin purici.61,62

În timp ce pisicile prezintă un răspuns imun puternic la infecția cu Bartonella, a fost demonstrată o lipsă de protecție heterologă împotriva reinfectării la pisicile infectate anterior. Pisicile infectate anterior cu B. henselae 16S ARNr de tip II au fost susceptibile la infecția cu B. henselae 16S rARN tip I.63 Pisicile infectate cu B. henselae tip I sau II au fost susceptibile de a provoca infecția cu B. clarridgeiae, iar pisicile infectate cu B. koehlerae sau B. henselae tip I sau B. henselae tip susceptibile de a provoca infecție cu B. henselae II. Cu toate acestea, pisicile infectate cu B. henselae tip I au fost parțial sau complet protejate împotriva infecției provocate cu B. henselae tip II.64 Pisicile pot deveni imune la provocarea cu tulpini omoloage ale organismului. Nivelul bacteriemiei și gradul de susceptibilitate la reinfecție după inoculare provocată este probabil să varieze în funcție de specia și tulpina de Bartonella.62 Localizarea cronică a Bartonella la pisici nu a fost complet determinată. Bartonellae au fost detectate în eritrocite ale pisicilor infectate natural.65 Bartonella se poate localiza în celulele endoteliale vasculare, așa cum a fost sugerat pentru rozătoare, și poate infecta, de asemenea, celulele dendritice sau alte celule din țesutul SC după inocularea ID.66,67.

Constatări clinice

Datele existente indică faptul că puține pisici infectate în mod natural cu Bartonella au semne clinice. Uveita poate fi o manifestare a infecției naturale cu Bartonella.68 Infecția naturală cu Bartonella henselae de tip I a fost asociată cu endocardită letală a valvei aortice vegetative hemocultură negativă la o pisică și o pisică infectată experimental a dezvoltat miocardită fatală.69,70 Dacă Bartonella spp. contribuie la bacteriile argirofile în ganglionii limfatici ai pisicilor tinere cu limfadenomegalie persistentă este necunoscută.71 Pisicile infectate natural au de obicei semne subclinice. Semnele clinice la pisicile infectate experimental cu B. henselae sunt de obicei ușoare. Pisicile cu inoculare intradermică experimentală au dezvoltat zone de indurație sau abces la locurile de inoculare 2 zile până la 4 săptămâni mai târziu. Culturi pure de B. henselae au fost obținute din acele situri (Figura 216-1).54,56,58,59,72.

FIGURA 216-1 Abces postinoculare la 20 de zile după inocularea intradermică cu Bartonella henselae la o pisică. Mărimea papulei a crescut din momentul inoculării și doar B. henselae a fost izolat din cultura bacteriană a unui aspirat. Bara = 1 cm. (Cu amabilitatea Lynn Guptill-Yoran, Universitatea Purdue, West Lafayette. În Greene CE: Infectious diseases of the dog and cat, ed 4, St Louis, 2012, Saunders.)

Alte constatări clinice tranzitorii la multe pisici infectate experimental au inclus limfadenomegalie periferică generalizată sau localizată (care durează aproximativ 6 săptămâni după inoculare) și perioade scurte de febră (>39,4 ° C [103 ° F]) în primele 48 până la 96 de ore și din nou aproximativ 2 săptămâni mai târziu. La câteva pisici inoculate experimental au fost observate semne neurologice ușoare (nistagmus, tremurături ale întregului corp, convulsii motorii focale, răspunsuri scăzute sau exagerate la stimuli externi, modificări de comportament) și dureri musculare epaxiale. Unele pisici au fost letargice și anorexice în timpul perioadelor febrile.54,56,58,59 Insuficiența reproductivă a apărut la unele pisici infectate experimental cu B. henselae.60 Pisicile infectate experimental cu B. koehlerae nu au prezentat semne clinice.73 Un potențial rol cauzator al Bartonella spp. în bolile cronice ale pisicilor pare probabil. Un studiu a sugerat că coinfecția pisicilor cu B. henselae și virusul imunodeficienței feline (vezi cap. 222) a fost mai probabil asociată cu gingivita sau limfadenomegalie decât oricare dintre infecții în monoterapie.74 Un studiu a sugerat posibile asocieri între seroreactivitatea B. henselae și stomatită sau tulburări nespecifice ale tractului urinar75.

Din cauza prevalenței ridicate a Bartonella la pisici, sunt necesare studii epidemiologice extinse, controlate pentru a determina dacă anumite condiții clinice sunt asociate cu infecția. Unele studii au investigat potențialele asocieri între infecția sau expunerea cu Bartonella și afecțiunile clinice, cum ar fi boala neurologică, stomatita, uveita, pododermatita plasmacitară, anemia, hiperglobulinemia, imunoreactivitatea crescută a lipazei pancreatice serice, polipii inflamatori, rinosinuzita cronică, pelioza hepatică și febra. Nu a existat o asociere semnificativă statistic a Bartonella cu majoritatea afecțiunilor menționate mai sus la pisici, deși puterea poate să nu fi fost suficientă pentru a detecta unele asocieri.74-86 Infecția cu Bartonella poate fi asociată cu hiperglobulinemie.80 Asocierea dintre bolile orale la pisici și expunerea la Bartonella a variat între studii; o asociere între seroreactivitate și stomatită a fost sugerată într-un studiu, nicio asociere a fost raportată în altul și apoi a fost raportată o asociere între bacteriemia cu Bartonella și boala orală, dar nu între seroreactivitatea Bartonella și boala orală.74,87,88 A existat o relație inversă între seroreactivitatea Bartonella și durerea asociată cu boala degenerativă a articulațiilor într-un grup de pisici care evaluează asocierea bolii cu seroreactivitatea unică la pisici.89 trebuie interpretat cu prudență. Prevalența ridicată a expunerii la Bartonella în rândul pisicilor face dificilă determinarea afecțiunilor clinice care pot fi cu adevărat asociate cu infecția, în special la pisicile expuse vectorilor artropode.

Diagnostic

Prezentare generală

Majoritatea semnelor clinice sau a anomaliilor clinice patologice atribuite Bartonella felinei sunt nespecifice. Este dificil să se determine ce pisici sunt probabil infectate cu Bartonella și dacă acea infecție este responsabilă pentru semnele clinice. Pe lângă testarea infecției cu Bartonella la pisicile bolnave, medicilor veterinari li se poate cere să testeze animalele de companie sănătoase care aparțin clienților cu boli legate de Bartonella. Pisicile sănătoase sunt considerate donatori de sânge sau animale de companie pentru persoanele considerate cele mai susceptibile la infecțiile cu Bartonella (vezi Sănătate publică). Este important să abordăm diagnosticul bartonelozei feline într-o manieră atentă, sistematică.

Rezultatele de rutină de laborator și patologice

Majoritatea pisicilor infectate experimental nu au anomalii la hemoleucograma (CBC), biochimia serului sau analiza urinei. Unele pisici au avut anemie tranzitorie timpurie și unele au avut eozinofilie persistentă.54 Neutrofilia matură a apărut la unele pisici în perioadele de inflamație a pielii.56 Hiperglobulinemia nu a fost raportată în infecțiile experimentale cu Bartonella ale pisicilor, dar rezultatele unui studiu pe probe colectate de la un laborator veterinar comercial au raportat o potențială asociere între hiperglobulinemie și B. iar ADN-ul B. henselae nu a fost detectat. Dacă pisicile au hiperglobulinemie inexplicabilă, poate fi util să se evalueze Bartonella folosind culturi și PCR.

Vizualizarea B. henselae în eritrocite ale pisicilor infectate nu a fost eficientă folosind metodele convenționale de colorare și microscopie. Microscopia confocală și colorația specială au fost eficiente, iar localizările intra-RBC ale B. henselae, B. clarridgeiae și B. koehlerae au fost documentate la pisici folosind metode de fluorescență.90,91. Pisicile infectate acute și cronic au avut hiperplazie a organelor limfoide și focare mici de limfofie inflamatorie, neutrofilă pulmonară, inflamație pulmonară. ficat, splină, rinichi sau inimă (Figurile 216-2 și 216-3).54,56

FIGURA 216-2 Secțiune histologică a splinei feline care arată un microabces la 14 zile după inoculare cu Bartonella henselae (colorație H&E, *400). (Cu amabilitatea Lynn Guptill-Yoran, Universitatea Purdue, West Lafayette. În Greene CE: Infectious diseases of the dog and cat, ed 4, St Louis, 2012, Saunders.)

FIGURA 216-3 Focalizarea inflamației în mușchiul cardiac al unei pisici infectate cu Bartonella henselae, zile după inoculare (colorarea H&E, *400). (De la Guptill L, Slater L, Wu CC și colab.: Experimental infection of young specific pathogen-free cats with Bartonella henselae. J Infect Dis 176:206-216, 1997.)

Izolarea bacteriană

O cultură de sânge sau alte țesuturi pozitive este definitivă pentru infecția activă cu Bartonella. Cu toate acestea, din cauza naturii recidivante a bacteriemiei Bartonella detectabile la pisici, cultura nu este întotdeauna sensibilă. Utilizarea mediului de îmbogățire îmbunătățește sensibilitatea culturii, la fel ca testarea a mai mult de o probă.92,93 Hemocultura este indicată pentru pisicile bolnave ale căror istoric și prezentare clinică sugerează infecția cu Bartonella sau când medicul clientului solicită testarea. Sângele pentru cultură trebuie obținut folosind o tehnică sterilă și sângele plasat în tuburi de hemocultură care conțin EDTA sau cu centrifugare prin liză (tuburi izolante, Wampole, Cranbury, NJ).

Dacă este colectat în tuburi EDTA, sângele trebuie răcit sau congelat pentru transport.94,95 Sângele trebuie trimis la laboratoare familiarizate cu cultura acestor organisme pretențioase. Laboratorul trebuie contactat pentru instrucțiuni specifice privind colectarea și transmiterea probelor. Creșterea Bartonella din sânge sau din alte probe de țesut este adesea lentă și poate dura câteva săptămâni.

Testare serologică

Anticorpii serici au valoare limitată pentru diagnosticarea infecției active cu Bartonella, deoarece testele serologice supraestimează infecția. Serologia este utilă pentru anchetele epidemiologice. Anticorpii IgG seric persistă la pisicile infectate experimental pentru perioade prelungite; nu se cunoaște cât timp persistă anticorpii după eliminarea infecției. Sunt disponibile anticorpi fluorescenți indirecti (FA), imunotest enzimatic (EIA) și teste Western blot. Din cauza diversităţii genetice a organismelor Bartonella, infecţiile cu unele tulpini sau specii de Bartonella pot fi omise indiferent de metoda utilizată.96,97 Valoarea predictivă pozitivă a testelor serologice FA sau EIA (IgG) pentru bacteriemie a fost de numai 39%-46%; cu toate acestea, metodele utilizate pentru stabilirea bacteriemiei nu au fost ideale.23,28 Utilitatea unui rezultat serologic negativ poate fi mai mare, deoarece valoarea predictivă negativă pentru aceste teste este de 87%-97%.10,15,30,31 Cu toate acestea, există unele pisici bacteriene seronegative. Nu s-au stabilit valori limită pentru rezultatele serologice ca confirmare a infecției curente cu Bartonella.64 La oameni, variabilitatea rezultatelor testelor Western blot a fost problematică.97,98 Nu s-au observat diferențe în modelele Western blot de la pisicile infectate evaluate pe parcursul infecției.54 Rezultatele unui studiu99 sunt de acord cu constatările noastre: anticorpii din serurile de poliacrilamide reacţionează cu un număr crescut de poliacrilamide. proteine separate prin gel pe parcursul infecției.

Detectarea acidului nucleic

Testarea PCR standard pentru ADN nu poate fi mai sensibilă decât hemocultura în detectarea infecției active cu Bartonella. Detectarea ADN-ului nu echivalează întotdeauna cu prezența organismelor vii. Utilizarea PCR prin topire de înaltă rezoluție îmbunătățește sensibilitatea pentru detectarea infecțiilor cu Bartonella la pisici. Cu fie culturi sau PCR, unele infecţii sunt omise. Combinarea acestor două metode este mai bună decât oricare dintre ele singure.23,28 PCR are avantajul suplimentar de a identifica speciile și/sau tulpinile de Bartonella prin secvențierea produsului de reacție. Rezultatele testării PCR sunt disponibile mai rapid decât rezultatele testelor de sânge. Probele de sânge pentru PCR trebuie obținute folosind tehnica sterilă. Trebuie avută grijă la colectarea și prelucrarea probelor pentru a evita contaminarea probei și degradarea ADN-ului. Trebuie folosite laboratoare cu experiență în diagnosticarea moleculară și trebuie contactate pentru ghiduri de transmitere și date de validare a testelor.

Rezumat

Atunci când se testează pisicile bolnave pentru infecția cu Bartonella, combinația dintre cultura bacteriană și PCR pare a fi cea mai sensibilă abordare de diagnosticare. Serologia poate fi sensibilă pentru evaluarea expunerii la speciile Bartonella, dar rezultatele serologice pozitive pot să nu indice o infecţie activă.

Terapie

Revizuirea antibioticelor

Documentarea eliminării infecțiilor cu Bartonella prin tratament cu antibiotice este dificilă din cauza naturii prelungite și recidivante a bacteriemiei. Niciun regim de antibiotice nu s-a dovedit eficient în studii controlate cu urmărire pe termen lung.72.100-102 Enrofloxacina (5,4 până la 7,6 mg/kg PO la 12 ore) timp de 14 sau 28 de zile a părut să înlăture infecția cu B. henselae sau B. clarridgeiae în 4 din 6 sau 5 din 7, respectiv 120 de tratamente după pisici tratate timp de 120 săptămâni. Cu toate acestea, enrofloxacina determină degenerarea retinei la pisici și este contraindicată utilizarea de doze mai mari de 5 mg/kg/zi.103 Pradofloxacina a fost eficientă in vitro; totuși, rezistenţa la pradofloxacină s-a dezvoltat la B. henselae după 5 treceri in vitro.104,105 Acest potenţial de rezistenţă dobândită trebuie luat în considerare atunci când se planifica tratamentul. Fluorochinolonele nu sunt recomandate pentru tratamentul cu un singur agent la oameni cu bartoneloză.106,107 Doxiciclina (4 până la 12 mg/kg PO la 12 h) a eliminat bacteriemia la 1 din 6 pisici tratate timp de 14 zile și la 1 din 2 pisici tratate timp de 28 de zile. (Greene CE, comunicare personală). Antibioticele testate în alte studii, inclusiv eritromicină, amoxicilină, amoxicilină-clavulanat și tetraciclină, au scăzut rapid nivelul de bacteriemie la pisicile infectate. Cu toate acestea, într-un studiu, pisicile tratate și netratate au devenit negative pentru hemocultură după aceeași perioadă de timp, ceea ce face ca dovada eficacității antibioticelor să fie o provocare. În unele studii, pisicile nu au fost urmărite mai mult de 8 săptămâni, ceea ce face dificilă evaluarea eficacității medicamentului din cauza posibilității bacteriemiei cronice recidivante.72,102 Azitromicina a fost recomandată anterior pentru tratamentul pisicilor infectate, dar lipsesc datele din studiile controlate de eficacitate cu urmărire pe termen lung. Un studiu a indicat că rezistenţa in vitro la azitromicină se dezvoltă rapid.108

Recomandări de tratament

Tratamentul persoanelor cu infecții cu Bartonella variază în funcție de manifestarea clinică și de imunocompetenţa pacientului.107 Nu există suficiente date privind diferitele forme clinice de bartoneloză felină pentru a permite elaborarea unor ghiduri specifice anumitor condiții clinice. În prezent, doxiciclina și pradofloxacina pot fi antibiotice inițiale preferate de luat în considerare pentru pisicile despre care se crede că au infecție cu Bartonella. Tratamentul cu succes al endocarditei a fost raportat la o pisică cu un regim de tratament care include marbofloxacină și azitromicină.109

Deoarece tratamentul cu antibiotice poate induce tulpini rezistente, tratamentul trebuie rezervat pentru utilizare numai la pisicile Bartonella pozitive care prezintă semne clinice. Deși se pare că tratamentul scade nivelul de bacteriemie, există puține dovezi că tratamentul va scădea probabilitatea transmiterii Bartonella la purici, alte pisici sau oameni. Educarea clientului cu privire la incertitudinea eficacității tratamentului, necesitatea unei urmăriri prelungite și posibilitatea reinfectării după tratament este esențială. Trebuie subliniată cu tărie importanța controlului puricilor și a altor mijloace de prevenire a transmiterii (vezi Prevenirea).

Prevenirea

Prevenirea infecțiilor cu Bartonella la pisici se realizează cel mai bine prin evitarea expunerii la animalele infectate și la purici. Deoarece Bartonella poate fi transmisă prin inoculare cu sânge de pisică infectată, pisicile nu ar trebui să primească transfuzii de sânge de la pisici netestate sau de la pisici despre care se știe că sunt PCR, culturi sau serologic pozitive pentru Bartonella.55,110 Nu este disponibil niciun vaccin pentru prevenirea infecției cu Bartonella la pisici. Programele de control al puricilor și căpușelor sunt de cea mai mare importanță în prevenirea infecției. Produsele pentru combaterea puricilor au demonstrat o eficacitate excelentă în 7fl 111 119

prevenirea transmiterii Bartonella henselae prin purici. '

Sănătate Publică

Proprietarii de pisici ar trebui să fie informați cu privire la înțelegerea actuală cu privire la modul în care pisicile dobândesc infecțiile cu Bartonella, modul în care infecția poate fi transmisă oamenilor, posibilitatea transmiterii prin căpușe și asocierea infestării cu purici cu transmiterea. Mai multe specii sau subspecii de Bartonella sunt considerate zoonotice sau probabil zoonotice.113 Pisicile sunt rezervorul pentru mai multe specii de Bartonella zoonotice și pot servi ca vector pentru transmiterea speciilor de Bartonella la oameni. Se crede că transmiterea B. henselae de la pisici la oameni are loc cel mai frecvent prin contaminarea zgârieturilor de pisică sau a altor răni cu excremente de purici. Studii ulterioare vor determina dacă mușcăturile de purici pot fi, de asemenea, o sursă de transmitere zoonotică a Bartonella.44 Transmiterea poate avea loc și prin mușcături de pisică, în special dacă sângele de pisică sau excrementele de purici contaminează locul mușcăturii.48'49

Bartonella spp. provoacă o mare varietate de sindroame clinice la oameni, inclusiv boala zgârieturii pisicii (forme tipice și atipice, inclusiv encefalopatii); angiomatoză bacilară și pelioză; pelioza bacilara parenchimatosa; febră recurentă cu bacteriemie; endocardită; retinită; granuloame pulmonare, hepatice și splenice; osteomielita; și altele.107 Indivizii imunocompetenți au de obicei infecții mai localizate, în timp ce infecțiile la indivizii imunocompromiși pot fi mai des sistemice și pot fi fatale. Expunerea la Bartonella este mult mai mare la indivizii care sunt expuși la animale decât la indivizii din populația generală. Expunerea la purici și excrementele de purici ar trebui considerată un risc de transmitere a Bartonella. Două rapoarte sugerează că leziunile prin înțepătură cu ac, pe lângă expunerea la purici, excrementele de purici, zgârieturile de pisică și mușcăturile de pisică pot reprezenta, de asemenea, riscuri pentru transmiterea Bartonella.114,115.

Persoanele care lucrează în profesiile medicale veterinare ar trebui să considere bartoneloza un pericol profesional și să ia măsurile de precauție adecvate (de exemplu, purtarea mănușilor atunci când manipulează animale infestate cu purici și probe colectate de la aceste animale, evitarea rănilor prin înțepătură cu ac, evitarea mușcăturilor și zgârieturilor de animale, spălarea mâinilor după toate întâlnirile cu animalele).116,117 de la animale de companie la oameni includ: controlul continuu al puricilor și căpușelor, evitarea interacțiunilor care duc la zgârieturi sau mușcături, spălarea temeinică a rănilor de mușcături sau zgârieturi, spălarea mâinilor după manipularea animalelor de companie (în special atunci când animalele de companie sunt infestate cu purici), căutarea asistenței medicale atunci când este necesar și achiziționarea de noi animale de companie cu o stare bună de sănătate cunoscută, care sunt indemne de ectoparaziți.

Pisicile fără stăpân sau de la adăpost cu vârsta mai mică de 1 an sunt mai predispuse să fie bacteriene cu Bartonella. Nu există dovezi că dezghețarea pisicilor scade probabilitatea transmiterii B. henselae între pisici și ființe umane. Ghidurile Centrelor pentru Controlul și Prevenirea Bolilor, Institutele Naționale de Sănătate și Asociația de Medicină HIV a Societății de Boli Infecțioase din America recomandă următoarele atunci când achiziționați o pisică nouă: adoptați o pisică mai în vârstă de 1 an, care este sănătoasă, evitați jocul dur cu pisicile, mențineți controlul puricilor, spălați orice răni asociate pisicii și nu lăsați pisicii să se rănească sau să se taie prompt10. Orientările notează că nu există dovezi care să indice vreun beneficiu pentru pisici sau pentru proprietarii lor din cultura de rutină sau testarea serologică a pisicilor pentru infecțiile cu Bartonella.106

Rezumat

Infecțiile cu Bartonella sunt zoonotice și au potențialul de a provoca boli grave la oameni. Medicii veterinari trebuie să facă o prioritate educarea personalului, voluntarilor și clienților cu privire la riscurile de transmitere a Bartonella. O mare parte din pisicile domestice găzduiesc Bartonella spp. infectii. Studiile în curs și viitoare vor ajuta la stabilirea posibilelor ramificații ale bacteriemiei cronice cu Bartonella pentru sănătatea felinelor. Veterinarii ar trebui să fie conștienți de prevalența ridicată a bacteriemiei Bartonella feline și să ia în considerare cu atenție abordarea lor de a evalua pisicile pentru posibile condiții clinice legate de Bartonella. Pe baza cunoștințelor actuale, pisicile sănătoase nu ar trebui testate în mod obișnuit pentru Bartonella, iar tratamentul cu antibiotice nu ar trebui recomandat pentru pisicile sănătoase. Atunci când pisicile bolnave sunt tratate, tratamentul ar trebui să fie întotdeauna însoțit de măsuri cuprinzătoare de control al vectorilor și educarea clienților. Educația clienților ar trebui să sublinieze rolul puricilor în transmiterea Bartonella și importanța programelor de control al vectorilor în prevenirea transmiterii. Educația ar trebui, de asemenea, să sublinieze alte căi potențiale de transmitere și să abordeze riscurile potențiale asociate cu tratamentul cu antibiotice, probabilitatea de reinfectare a unei pisici după tratamentul cu antibiotice și potențialul zoonotic al Bartonella.

Referințe

Chomel BB, Kasten RW, Sykes JE, et al. Impactul clinic al bacteriemiei persistente cu Bartonella la oameni și animale. Ann NY Acad Sci. 2003;990:267-278.

Jacomo V, Kelly PJ, Raoult D. Istoria naturală a infecțiilor cu Bartonella. Clin Diag Lab Immunol. 2002;9:8-18.

Seubert A, Schulein R, Dehio C. Persistența bacteriană în eritrocite: o strategie unică patogenă a Bartonella spp. Int J Med Microbiol. 2002;291:555-560.

Mandle T, Einsele H, Schaller M, et al. Infecția celulelor progenitoare CD34+ umane cu Bartonella henselae are ca rezultat prezența intraeritrocitară a B. henselae. Sânge. 2005;106:1215-1222.

Berghoff J, Viezens J, Guptill L, et al. Bartonella henselae există ca un mozaic de diferite variante genetice în gazda infectată. Microbiologie. 2007;153:2045-2051.

Rolain JM, Maurin M, Mallet MN, et al. Cultura și sensibilitatea la antibiotice a Bartonella quintana în eritrocitele umane. Agenți antimicrobieni Chemother. 2003;47:614-619.

Guptill L, Wu CC, Glickman L, Turek J, și colab. Bartonella henselae extracelulară și pseudoincluzii intraeritrocitare artefactuale la pisici infectate experimental. Microbiol veterinar. 2000;76:283-290.

Regnery RL, Anderson BE, Clarridge JE III, et al. Caracterizarea unei specii noi de Rochalimaea, R. henselae sp. nov., izolat din sângele unui pacient febril, pozitiv la virusul imunodeficienței umane. J Clin Microbiol. 1992;30:265-274.

Jameson P, Greene C, Regnery R, și colab. Prevalența anticorpilor Bartonella henselae la pisicile de companie în regiunile Americii de Nord. J Infect Dis. 1995;172:1145-1149.

Chomel BB, Abbott RC, Kasten RW, et al. Prevalența Bartonella henselae la pisicile domestice din California: factori de risc și asociere între bacteriemie și titrurile de anticorpi. J Clin Microbiol. 1995;33:2445-2450.

Zangwill KM, Hamilton DH, Perkins HA, et al. Boala zgârieturilor de pisică în Connecticut. Epidemiologie, factori de risc și evaluarea unui nou test de diagnostic. N Engl J Med. 1993;329:8-13.

Breitschwerdt EB, Kordick DL. Infecția cu Bartonella la animale: purtător, potențial de rezervor, patogenitate și potențial zoonotic pentru infecția umană. Clin Microbiol Rev. 2000;13:428-438.

Koehler JE, Glaser CA, Tappero JW. Infecția cu Rochalimaea henselae: o nouă zoonoză cu pisica domestică ca rezervor. JAMA. 1994;271:531-535.

Ueno H, Muramatsu Y, Chomel BB și colab. Studiul seroepidemiologic al Bartonella (Rochalimaea) henselae la pisicile domestice din Japonia. Microbiol Immunol. 1995;39:339-341.

Guptill L, Wu CC, HogenEsch H, și colab. Prevalența, factorii de risc și diversitatea genetică a infecțiilor cu Bartonella henselae la pisici de companie din patru regiuni ale Statelor Unite. J Clin Microbiol. 2004;42:652-659.

Marston EL, Finlayson CJ, Regnery RL și colab. Prevalența Bartonella henselae și Bartonella clarridgeiae într-o populație urbană de pisici indoneziane. Clin Diag Lab Immunol. 1999;6:41-44.

Maruyama S, Nakamura Y, Kabeya H, et al. Prevalența Bartonella henselae, Bartonella clarridgeiae și tipurile de gene 16S rARN ale Bartonella henselae printre pisicile de companie din Japonia. J Vet Med Sci. 2000;62:273-279.

Nutter FB, Dubey JP, Levine JF și colab. Seroprevalența anticorpilor împotriva Bartonella henselae și Toxoplasma gondii și eliminarea fecale a Cryptosporidium spp, Giardia spp și Toxocara cati la pisici domestice sălbatice și animale de companie. J Am Vet Med Asoc. 2004;225:1394-1398.

Heller R, Artois M, Xemar V, et al. Prevalența Bartonella henselae și Bartonella clarridgeiae la pisicile fără stăpân. J Clin Microbiol. 1997;35:1327-1331.

Chomel BB, Carlos ET, Kasten RW, et al. Infecția cu Bartonella henselae și Bartonella clarridgeiae la pisicile domestice din Filipine. Am J Trop Med Hyg. 1999;60:593-597.

La VD, Tran-Hung L, Aboudharam G, et al. Bartonella quintana la pisica domestică. Emerg Infect Dis. 2005;11:1287-1289.

Chomel BB, Kasten RW, Henn JB, et al. Infecția cu Bartonella la pisici domestice și felide sălbatice. Ann NY Acad Sci. 2006;1078:410-415.

Gutierrez R, Morick D, Gross I, et al. Bartonellae la pisici domestice și fără stăpân din Israel: comparație a culturilor bacteriene și PCR în timp real cu topitură de înaltă rezoluție ca metode de diagnostic. Vector Borne Zoonotic Dis. 2013;13:857-864.

Rolain JM, Franc M, Davoust B, et al. Detectarea moleculară a Bartonella quintana, B. koehlerae, B. henselae, B. clarridgeiae, Rickettsia felis și Wolbachia pipientis la puricii de pisică din Franța. Emerg Infect Dis. 2003;9:338-342.

Just FT, Gilles J, Pradel I, et al. Dovezi moleculare pentru Bartonella spp. în purici de pisică și câine din Germania și Franța. Zoonoze de Sănătate Publică. 2008;55:514-520.

Zeaiter Z, Fournier PE, Raoult D. Variația genomică a tulpinilor de Bartonella henselae detectate în ganglionii limfatici ai pacienților cu boala zgârieturii de pisică. J Clin Microbiol. 2002;40:1023-1030.

Maruyama S, Sakai T, Morita Y, et al. Prevalența speciilor de Bartonella și a tipurilor de gene 16S rRNA ale Bartonella henselae de la pisicile domestice din Thailanda. Am J Trop Med Hyg. 2001;65:783-787.

Mietze A, Morick D, Kohler H, et al. Tiparea combinată MLST și AFLP a Bartonella henselae izolate de la pisici dezvăluie noi tipuri de secvențe și sugerează evoluția clonală. Microbiol veterinar. 2011;148:238-245.

Gurfield AN, Boulouis HJ, Chomel BB și colab. Coinfecția cu Bartonella clarridgeiae și Bartonella henselae și cu diferite tulpini de Bartonella henselae la pisici domestice. J Clin Microbiol. 1997;35:2120-2123.

Bergmans AMC, DeJong CMA, VanAmerongen G și colab. Prevalența speciilor Bartonella la pisicile domestice din Țările de Jos. J Clin Microbiol. 1997;35:2256-2261.

Gurfield AN, Boulouis HJ, Chomel BB și colab. Epidemiologia infecției cu Bartonella la pisicile domestice din Franța. Microbiol veterinar. 2001;80:185-198.

Iredell J, Blanckenberg D, Arvand M, et al. Caracterizarea populației naturale de Bartonella henselae prin tiparea secvenței multilocus. J Clin Microbiol. 2003;41:5071-5079.

Li W, Chomel BB, Maruyama S, et al. Tipare multispacer pentru a studia distribuția genotipică a populațiilor de Bartonella henselae. J Clin Microbiol. 2006;44:2499-2506.

Dillon B, Valenzuela J, Don R, et al. Diversitate limitată între izolatele umane de Bartonella henselae. J Clin Microbiol. 2002;40:4691-4699.

Maruyama S, Kasten RW, Boulouis HJ și colab. Diversitatea genomică a izolatelor de Bartonella henselae de la pisici domestice din Japonia, SUA și Franța prin electroforeză pe gel în câmp pulsat. Microbiol veterinar. 2000;79:337-349.

Kyme P, Dillon B, Iredell JR. Variația de fază la Bartonella henselae. Microbiologie. 2003;149:621-629.

Iredell J, McHattan J, Kyme P, et al. Relații antigenice și genotipice între tulpinile de Bartonella henselae. J Clin Microbiol. 2002;40:4397-4398.

Monteil M, Durand B, Bouchouicha R, et al. Dezvoltarea analizei repetitive în tandem cu număr variabil de locusuri multiple discriminatorii pentru Bartonella henselae. Microbiologie. 2007;153:1141-1148.

Kabeya H, Maruyama S, Irei M, et al. Variații genomice între izolatele de Bartonella henselae derivate de la pisici infectate natural. Microbiol veterinar. 2002;89:211-221.

Arvand M, Klose AJ, Schwartz-Porsche D, et al. Variabilitatea genetică și prevalența Bartonella henselae la pisici din Berlin, Germania și analiza relației sale genetice cu o tulpină din Berlin care este patogenă pentru oameni. J Clin Microbiol. 2001;39:743-746.

Foil L, Andress E, Freeland R, et al. Infecția experimentală a pisicilor domestice cu Bartonella henselae prin inocularea fecalelor cu Ctenocephalides felis (Siphonaptera: Pulicidae). J Med Entomol. 1999;35:625-628.

Finkelstein JL, Brown TP, O'Reilly KL și colab. Studii privind creșterea Bartonella henselae la puricii de pisică. J Med Entomol. 2002;39:915-919.

Chomel BB, Kasten RW, Floyd-Hawkins KA, et al. Transmiterea experimentală a Bartonella henselae de către puricii de pisică. J Clin Microbiol. 1996;34:1952-1956.

Bouhsira E, Ferrandez Y, Liu M, et al. Ctenocephalides felis un vector potențial in vitro pentru cinci specii de Bartonella. Comp Immunol Microbiol Infect Dis. 2013;36:105-111.

Chang CC, Hayashidani H, Pusterla N, et al. Investigarea infecției cu Bartonella la căpușele ixodide din California. Comp Immunol Microbiol Infect Dis. 2002;25:229-236.

Chang CC, Chomel BB, Kasten RW, et al. Dovezi moleculare de Bartonella spp. în căutarea căpușelor adulte Ixodes pacificus în California. J Clin Microbiol. 2001;39:1221-1226.

Sanogo YO, Zeaiter Z, Caruso G, et al. Bartonella henselae la căpușele Ixodes ricinus (Acari: Ixodida) îndepărtate de la oameni, provincia Belluno, Italia. Emerg Infect Dis. 2003;9:329-332.

Bergmans AMC. Boala zgârieturii pisicii: studii privind diagnosticarea și identificarea rezervoarelor și a vectorilor. [Universitatea din Utrecht, 14 noiembrie] 1996 [disertație].

Pappalardo BL, Correa MT, York CC, et al. Evaluarea epidemiologică a factorilor de risc asociați cu expunerea și seroreactivitatea la Bartonella vinsonii la câini. Am J Vet Res. 1997;58:467-471.

Slater LN, Welch DF, Hensel D, et al. Un agent patogen gram-negativ exigent recent recunoscut ca o cauză a febrei și a bacteriemiei. N Engl J Med. 1990;323:1587-1593.

Welch DF, Carroll KC, Hofmeister EK, et al. Izolarea unei noi subspecii, Bartonella vinsonii subsp. arupensis, de la un crescător de vite: identitate cu izolate găsite împreună cu Borrelia burgdorferi și Babesia microti la șoarecii infectați natural. J Clin Microbiol. 1999;37:2598-2601.

Cotte V, Bonnet S, Le Rhun D, et al. Transmiterea Bartonella henselae de către Ixodes ricinus. Emerg Infect Dis. 2008;14:1074-1080.

Abbott RC, Chomel BB, Kasten RW, et al. Infecție experimentală și naturală cu Bartonella henselae la pisici. Comp Immunol Microbiol Infect Dis. 1997;20:41-51.

Kordick DL, Brown TT, Shin K și colab. Evaluarea clinică și patologică a infecției cronice cu Bartonella henselae sau Bartonella clarridgeiae la pisici. J Clin Microbiol. 1999;37:1536-1547.

Kordick DL, Breitschwerdt EB. Bacteremia recidivante după transfuzia de sânge cu Bartonella henselae la pisici. Am J Vet Res. 1997;58:492-497.

Guptill L, Slater L, Wu CC, et al. Infecția experimentală a pisicilor tinere fără agenți patogeni specifici cu Bartonella henselae. J Infect Dis. 1997;176:206-216.

Guptill L, Slater L, Wu CC, et al. Răspunsul imun al pisicilor neonatale fără patogeni specifici la infecția experimentală cu Bartonella henselae. Vet Immunol Imunopatol. 1999;71:233-243.

Mikolajczyk MG, O'Reilly KL. Boală clinică la pisoi inoculați cu o tulpină patogenă de Bartonella henselae. Am J Vet Res. 2000;61:375-379.

O'Reilly KL, Bauer RW, Freeland RL, et al. Boală clinică acută la pisici în urma infecției cu o tulpină patogenă de Bartonella henselae (LSU16). Infectează Imun. 1999;67:3066-3072.

Guptill L, Slater L, Wu CC, et al. Dovezi de insuficiență reproductivă și lipsă de transmitere perinatală a Bartonella henselae la pisici infectate experimental. Vet Immunol Imunopatol. 1998;65:177-189.

Kordick DL, Wilson KH, Sexton DJ și colab. Bacteremia prelungită cu Bartonella la pisici asociată cu pacienții cu boala zgârieturii de pisică. J Clin Microbiol. 1995;33:3245-3251.

Arvand M, Viezens J, Berghoff J. Bacteremia prelungită cu Bartonella henselae cauzată de reinfecția la pisici. Emerg Infect Dis. 2008;14:152-154.

Yamamoto K, Chomel BB, Kasten RW, et al. Protecție omologă, dar lipsa protecției heterologe de către diferite specii și tipuri de Bartonella la pisici lipsite de agenți patogeni specifici. Vet Immunol Imunopatol. 1997;65:191-204.

Yamamoto K, Chomel BB, Kasten RW, et al. Infecția și reinfectarea pisicilor domestice cu diferite specii sau tipuri de Bartonella: B. henselae tip I este protector împotriva provocării heterologe cu B. henselae tip II. Microbiol veterinar. 2003;92:73-86.

Mehock JR, Greene C, Gherardini FC, et al. Bartonella henselae invazia eritrocitelor feline in vitro. Infectează Imun. 1998;66:3462-3466.

Interacțiunile Dehio C. Bartonella cu celulele endoteliale și eritrocitele. Tendințe Microbiol. 2001;9:279-285.

Siamer S, Dehio C. Noi perspective asupra rolului proteinelor efectoare Bartonella în patogeneză. Curr Opin Microbiol. 2015;23:80-85.

Lappin MR, Black JC. Infecția cu Bartonella spp ca posibilă cauză a uveitei la o pisică. J Am Vet Med Asoc. 1999;214:1205-1207.

Chomel BB, Wey AC, Kasten RW, et al. Caz fatal de endocardită asociată cu infecția cu Bartonella henselae tip I la o pisică domestică. J Clin Microbiol. 2003;41:5337-5339.

Bradbury CA, Lappin MR. Evaluarea aplicării topice a 10% imidacloprid-1% moxidectin pentru a preveni transmiterea Bartonella henselae de la puricii de pisică. J Am Vet Med Asoc. 2010;236:869-873.

Kirkpatrick CE, Moore FM, Patnaik AK, et al. Bacteriile argirofile, intracelulare, la unele pisici cu limfadenopatie periferică idiopatică. J Comp Pathol. 1989;101:341-349.

Greene CE, McDermott M, Jameson PH și colab. Infecția cu Bartonella henselae la pisici: evaluarea în timpul infecției primare, tratament și reprovocare a infecției. J Clin Microbiol. 1996;34:1682-1685.

Yamamoto K, Chomel BB, Kasten RW, et al. Infecția experimentală a pisicilor domestice cu Bartonella koehlerae și compararea profilurilor proteice și ADN cu cele ale altor specii de Bartonella care infectează feline. J Clin Microbiol. 2002;40:466-474.

Ueno H, Hohdatsu T, Muramatsu Y, et al. Coinfecția cu Bartonella henselae și FIV induce tulburări clinice la pisici? Microbiol Immunol. 1996;40:617-620.

Glaus T, Hofmann-Lehmann R, Greene C, et al. Seroprevalența infecției cu Bartonella henselae și corelația cu starea bolii la pisici din Elveția. J Clin Microbiol. 1997;35:2883-2885.

Pearce LK, Radecki SV, Brewer M și colab. Prevalența anticorpilor Bartonella henselae în serul pisicilor cu și fără semne clinice de boală a sistemului nervos central. J Feline Med Surg. 2006;8:315-320.

Quimby JM, Elston T, Hawley J, et al. Evaluarea asocierii speciilor Bartonella, herpesvirusul felin 1, calicivirusul felin, virusul leucemiei feline și virusul imunodeficienței feline cu gingivostomatita cronică feline. J Feline Med Surg. 2008;10:66-72.

Fontenelle JP, Powell CC, Hill AE și colab. Prevalența anticorpilor serici împotriva speciilor Bartonella în serul pisicilor cu sau fără uveită. J Feline Med Surg. 2008;10:41-46.

Lappin MR, Breitschwerdt EB, Brewer M și colab. Prevalența anticorpilor din specia Bartonella și a ADN-ului speciei Bartonella în sângele pisicilor cu și fără febră. J Feline Med Surg. 2008;11:141-148.

Whittemore JC, Hawley JR, Radecki SV și colab. Anticorpi din specia Bartonella și hiperglobulinemie la pisicile private. J Vet Intern Med. 2012;26:639-644.

Buchmann AU, Kempf VA, Kershaw O, et al. Pelioza hepatică la pisici nu este asociată cu infecțiile cu Bartonella henselae. Veterinarul Pathol. 2010;47:163-166.

Berryessa NA, Johnson LR, Kasten RW, et al. Cultura microbiană a probelor de sânge și testarea serologică pentru bartoneloză la pisici cu rinosinuzită cronică. J Am Vet Med Asoc. 2008;233:1084-1099.

Bettenay SV, Lappin MR, Mueller RS. O evaluare imunohistochimică și a reacției în lanț a polimerazei a pododermatitei plasmacitare feline. Veterinarul Pathol. 2007;44:80-83.

Bayliss DB, Steiner JM, Sucholdolski JS, et al. Concentrația sericului de imunoreactivitate a lipazei pancreatice feline și seroprevalența anticorpilor împotriva speciilor Toxoplasma gondii și Bartonella la pisici deținute de client. J Feline Med Surg. 2009;11:663-667.

Klose TC, MacPhail CM, Schultheiss PC și colab. Prevalența agenților infecțioși selecționați în polipii inflamatori auditivi și nazofaringieni de la pisici deținute de client. J Feline Med Surg. 2010;12:769-774.

Ishak AM, Radecki S, Lappin MR. Prevalența Mycoplasma haemofelis, „Candidatus Mycoplasma haemominutum", specia Bartonella, specia Ehrlichia și ADN-ul Anaplasma phagocytophilum în sângele pisicilor cu anemie. J Feline Med Surg. 2007;9:1-7.

Belgard S, Truyen U, Thibault JC, et al. Relevanța calicivirusului felin, virusul imunodeficienței feline, virusul leucemiei feline, herpesvirusul felin și Bartonella henselae la pisici cu gingivostomatită cronică. Berl Munch Tierarztl Wochenschr. 2010;123:369-376.

Sykes JE, Westropp JL, Kasten RW, et al. Asocierea dintre infecția cu speciile Bartonella și boala la pisici de companie, determinată prin serologie și cultură. J Feline Med Surg. 2010;12:631-636.

Tomas A, Pultorak EL, Gruen ME, et al. Relația dintre boala degenerativă a articulațiilor, durere și Bartonella spp. seroreactivitate la pisicile domestice. J Vet Intern Med. 2015;29:21-27.

Rolain JM, Locatelli C, Chabanne L, et al. Prevalența Bartonella clarridgeiae și Bartonella henselae la pisicile domestice din Franța și detectarea organismelor în eritrocite prin imunofluorescență. Clin Diag Lab Immunol. 2004;11:423-425.

Rolain JM, Franc M, Raoult D. Prima izolare și detecție prin test de imunofluorescență a Bartonella koehlerae în eritrocite de la o pisică franceză. J Clin Microbiol. 2003;41:4001-4002.

Birtles RJ, Laycock G, Kenny MJ și colab. Prevalența speciilor de Bartonella care provoacă bacteriemie la animalele domestice și de companie din Regatul Unit. Vet Rec. 2002;151:225-229.

Pultorak EL, Maggi RG, Mascarelli PE, et al. Testarea în serie dintr-o perioadă de colectare de 3 zile prin utilizarea platformei de mediu de creștere Bartonella Alphaproteobacteria poate spori sensibilitatea detectării speciilor de Bartonella la pacienții umani bacteriemici. J Clin Microbiol. 2013;51:1673-1677.

Agan BK, Dolan MJ. Diagnosticul de laborator al infecțiilor cu Bartonella. Clin Lab Med. 2002;22:937-962.

Brenner SA, Rooney JA, Manzewitsch P, et al. Izolarea Bartonella (Rochalimaea) henselae: efectele metodelor de colectare și manipulare a sângelui. J Clin Microbiol. 1997;35:544-547.

Giladi M, Kletter Y, Avidor B, et al. Imunotest enzimatic pentru diagnosticul bolii zgârieturii de pisică definită prin reacția în lanț a polimerazei. Clin Infect Dis. 2001;33:1852-1858.

McCool TL, Hoey JG, Montileone F și colab. Descoperirea și analiza antigenelor Bartonella henselae pentru utilizare în teste serologice. Diagn Microbiol Infect Dis. 2008;60:17-23.

Sander A, Berner R, Ruess M. Serodiagnosisul bolii zgârieturii pisicii: răspuns la Bartonella henselae la copii și o revizuire a metodelor de diagnostic. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2001;29:392-401.

Freeland RL, Scholl DT, Rohde KR, et al. Identificarea antigenilor imunodominanți specifici Bartonella recunoscuți de sistemul imunitar umoral felin. Clin Diag Lab Immunol. 1999;6:558-566.

Bergmans AMC, Schellekens JFP, van Embden JDA și colab. Predominanța a două variante de Bartonella henselae în rândul pacienților cu boala zgârieturii de pisică din Țările de Jos. J Clin Microbiol. 1996;34:254-260.

Kordick DL, Papich MG, Breitschwerdt EB. Eficacitatea enrofloxacinei sau a doxiciclinei pentru tratamentul infecției cu Bartonella henselae sau Bartonella clarridgeiae la pisici. Agenți antimicrobieni Chemother. 1997;41:2448-2455.

Regnery RL, Rooney JA, Johnson AM și colab. Infecții cu Bartonella henselae induse experimental, urmate de expunere la provocare și terapie antimicrobiană la pisici. Am J Vet Res. 1996;57:1714-1719.

Wiebe V. Degenerarea retiniană indusă de fluorochinolonă la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2002;221:1568-1571.

Biswas S, Maggi RG, Papich MG, et al. Activitatea comparativă a pradofloxacinei, enrofloxacinei și azitromicinei față de izolatele de Bartonella henselae colectate de la pisici și un om. J Clin Microbiol. 2010;48:617-618.

Biswas S, Rolain JM. Infecția cu Bartonella: tratament și rezistență la medicamente. Viitorul Microbiol. 2010;5:1719- 1731.

Grupul privind infecțiile oportuniste la adulții și adolescenții infectați cu HIV: Orientări pentru prevenirea și tratamentul infecțiilor oportuniste la adulții și adolescenții infectați cu HIV: recomandări de la Centrele pentru Controlul și Prevenirea Bolilor, Institutele Naționale de Sănătate și Asociația de Medicină HIV a Societății de Boli Infecțioase din America. [Disponibil la:] http://aidsinfo.nih.gov [Accesat 1 martie 2015].

Angelakis E, Raoult D. Patogenitatea și tratamentul infecțiilor cu Bartonella. Int J Agenți antimicrobi. 2014;44:16-25.

Biswas S, Maggi RG, Papich MG, et al. Mecanismele moleculare ale rezistenței Bartonella henselae la azitromicină, pradofloxacină și enrofloxacină. J Chimie antimicrobiană. 2010;65:581-582.

Perez C, Hummel JB, Keene BW și colab. Tratamentul de succes al endocarditei cu Bartonella henselae la o pisică. J Feline Med Surg. 2010;12:483-486.

Magalhães RF, Pitassi LHU, Salvadego M, et al. Bartonella henselae supraviețuiește după perioada de păstrare a unităților de celule roșii din sânge: este transmisibilă prin transfuzie? Transfus Med. 2008;18:287-291.

Bouhsira E, Franc M, Lienard E, et al. Eficacitatea unui punct de selamectin (Stronghold) asupra tratamentului în prevenirea transmiterii Bartonella henselae prin Ctenocephalides felis la pisici, folosind un nou model de provocare ridicată. Parazitol Res. 2015;114:1045-1050.

Lappin MR, Davis WL, Hawley JR, et al. Un guler pentru purici și căpușe care conține 10% imidacloprid și 4,5% flumetrin previne transmiterea de purici a Bartonella henselae la pisici. Vectori paraziți. 2013;6:26.

Lin JW, Chen CY, Chen WC și colab. Izolarea speciilor de Bartonella de la rozătoare din Taiwan, inclusiv o tulpină strâns legată de „Bartonella rochalimae” din Rattus norvegicus. J Med Microbiol. 2008;57:1496-1501.

Lin JW, Chen CM, Chang CC. Febră și dureri de spate necunoscute cauzate de Bartonella henselae la un medic veterinar după o puncție cu ac: raport de caz și revizuire a literaturii. Vector Borne Zoonotic Dis. 2011;11:589-591.

Oliveira AM, Maggi RG, Woods CW, et al. Suspiciune de transmitere a subspeciei Bartonella vinsonii berkhoffii către un medic veterinar. J Vet Intern Med. 2010;24:1229-1232.

Kumasaka K, Arashima Y, Yanai M, et al. Sondaj de medici veterinari pentru anticorpi împotriva Bartonella henselae în Japonia. Rinsho Byori. 2002;49:906-910.

Lantos PM, Maggi RG, Ferguson B, et al. Detectarea speciilor de Bartonella în sângele medicilor veterinari și tehnicienilor veterinari: un pericol profesional nou recunoscut? Vector Borne Zoonotic Dis. 2014;14:563-570.

CAPITOLUL 217

Leptospiroza

Simone Schuller

Fișă cu informații despre client: Leptospiroză

Etiologie

Leptospiroza este o boală zoonotică de răspândire mondială care afectează majoritatea speciilor de mamifere.1 Este cauzată de spirochetele din genul Leptospira. Leptospirele sunt organisme subțiri, alungite, foarte mobile, spiralate elicoidal, care pot fi diferențiate de alte spirochete prin capetele lor distincte în formă de cârlig2 (Video 217-1). Leptospirele au proprietăți de colorare Gram-negative, dar au caracteristici fenotipice atât ale bacteriilor Gram-negative, cât și ale Gram-pozitive.3 Taxonomia genului Leptospira este destul de complexă și o sursă de confuzie, deoarece tiparea serologică și genotipică sunt utilizate în paralel. Clasificarea serologică se bazează pe diferențele în componenta carbohidrată a lipopolizaharidei leptospirale.2 Serovarele înrudite antigenic sunt grupate în serogrupe. În prezent, au fost identificate peste 250 de serovariuri patogene cunoscute, aparținând la 24 de serogrupuri.4 Clasificarea genotipică bazată pe hibridizarea ADN-ului a definit 20 de specii de Leptospira, inclusiv 9 specii patogene, 6 saprofite și 5 intermediare, iar noi specii sunt adăugate pe măsură ce sunt descoperite. Clasificările serologice și genotipice nu sunt întotdeauna de acord, prin aceea că serovarele din același serogrup pot aparține unor specii genomice diferite. Nomenclatura acceptată este denumirea genului, urmată de numele speciei, urmată de serovar, urmată de tulpină (dacă este cazul). Genul și speciile sunt scrise cu caractere italice, cu numele serovarului fără caractere italice și cu prima literă majusculă (de exemplu, Leptospira interrogans serovar Australis).

Epidemiologie

Leptospirele sunt menținute în mediu de către gazde rezervor infectate cronic, care adăpostesc leptospire în tubii lor renali și elimină organismele prin urină. Micile rozătoare sunt considerate cele mai importante gazde rezervor, dar este probabil ca un spectru larg de animale, inclusiv câini5 și pisici6 și, de asemenea, oameni7, să poată acționa ca gazde rezervor pentru Leptospira patogenă. Gazdele se infectează fie prin contactul direct al membranelor mucoase sau al pielii rupte cu urina de la animalele infectate, fie indirect, prin contactul cu solul sau apa de suprafață contaminată (Figura 217-1). Spre deosebire de gazdele rezervor, care de obicei nu prezintă semne clinice de boală, gazdele accidentale pot dezvolta boală acută, severă și potențial letală.

În trecut, infecția acută la câini a fost asociată cel mai frecvent cu prezența anticorpilor la serogrupurile Canicola și Icterohaemorrhagiae, dar acum este clar că câinii sunt susceptibili la infecție cu serovarii aparținând unei game largi de serogrupuri, inclusiv, dar fără a se limita la, Australis, Grippotyphosa, Pomona, Lespiros, 9,1. o boală sezonieră, cu incidență maximă în perioadele mai calde ale anului și o legătură cu precipitații sau inundații.12 În consecință, modelele sezoniere ale leptospirozei depind de clima regională.13 Câinii care trăiesc în apropierea apei în aer liber, care înoată sau beau din surse de apă în aer liber și care sunt expuși faunei sălbatice, au un risc mai mare de a se îmbolnăvi de masculi, câini,

câini de muncă și de muncă14. rasele au fost raportate a fi cu risc crescut în SUA.15 Într-o cohortă de câini din Elveția, cățeii (<1 an) și masculii au fost semnificativ suprareprezentați în comparație cu populația generală de câini.16 Cu toate acestea, alte studii nu au confirmat nicio predispoziție de sex, vârstă sau rasă.

Mecanisme patogene ale leptospirozei

După ce intră în gazdă, leptospirele patogene stabilesc rapid o infecție sistemică prin răspândire hematogenă. Spre deosebire de infecțiile sângelui cu alte bacterii Gram-negative, leptospirele nu provoacă boală septică fulminantă la scurt timp după debutul infecției. Acest lucru a fost atribuit potențialului endotoxic scăzut al lipopolizaharidei leptospirale.19 În timpul acestei faze inițiale, leptospirele evadează răspunsul imun al gazdei prin legarea inhibitorilor activării complementului pe suprafața lor.20,21 Leptospiremia continuă până când gazda realizează un răspuns imun dobândit eficient, care curăță organismul din fluxul sanguin și majoritatea țesuturilor. Ulterior, leptospirele pot persista în locurile imunoprivilegiate, cum ar fi ochiul și tubii renali.8 Leptospiroza este o boală multisistemică, care afectează în special rinichii și ficatul, dar și multe alte organe, cum ar fi plămânii, splina, celulele endoteliale, uvea/retina, scheletul, mușchiul scheletic și pancres, mușchiul scheletic și pancres. Mecanismele exacte prin care leptospirele patogene provoacă disfuncție de organ și leziuni tisulare nu sunt cunoscute și pot varia între diferitele sisteme de organe. În timp ce vasculita poate fi o caracteristică în unele cazuri de leptospiroză, cele mai multe studii pe oameni și animale de experiment nu susțin vasculita ca eveniment primar consistent responsabil pentru deteriorarea țesuturilor.22

În faza acută, leziunile renale predominante sunt cele ale unei nefrite interstițiale acute, cu necroză, apoptoză și regenerare a celulelor tubulare.23,24 Se presupune că leziunile tubulare se datorează efectelor directe ale organismelor deoarece sunt în general asociate cu prezența Leptospirei. De asemenea, s-a demonstrat că componentele membranei exterioare leptospirale induc leziuni celulare și inflamație în celulele epiteliale tubulare in vitro.25 Anomaliile glomerulare au fost descrise atât la câini, cât și la animalele de experiență cu leptospiroză și indică implicarea glomerulară structurală și funcțională.26,27 Leptospirele pot provoca o specifică hipokalemică, nonoligurică, datorită inhibării injuriei tubulare acute. Na+-K+ ATPaza (vezi cap. 322).28 Hiposhenuria poate apărea din cauza rezistenței dobândite la vasopresină a canalelor colectoare medulare interne.29

Leziunile hepatice descrise la oameni și animalele cu leptospiroză includ o hepatită colestatică cu perturbare completă sau parțială a plăcii hepatice, necroză hepatocelulară, binuclearea hepatocitelor, edem periportal cu infiltrare a celulelor inflamatorii și proliferarea celulelor Kupffer de-a lungul căptușelii sinusoidale (vezi cap.23,242). corelat cu necroza hepatocelulară la om.30 La hamsterii infectați experimental, hiperbilirubinemia a coincis cu invazia joncțiunilor intercelulare hepatice prin migrarea leptospirelor și perturbarea ulterioară a canaliculilor biliari.31 La pacienții umani, formele icterice și nonicterice de leptospirosiscter au fost descrise în mod mai rapid și progresiv. În mod similar, o bilirubină serică > 0,6 mg/dL (>10 micromol/L; interval de referință 0,03-0,2 mg/dL [0,5-4,0 micromol/L]) a fost puternic asociată cu moartea sau eutanasierea într-o cohortă de 254 de câini cu leptospiroză acută.16

Sindromul de hemoragie pulmonară leptospirală (LPHS) a fost recunoscut din ce în ce mai mult la oameni, câini și multe alte specii în ultimii ani și a devenit o cauză majoră de mortalitate.16,33 Țesutul pulmonar LPHS prezintă diferite grade de hemoragie intra-alveolară în absența unui infiltrat de celule inflamatorii marcate sau a infiltratului vasculilar intra-232417. edemul, fibrina și membranele hialine, care sunt caracteristice afecțiunilor cu afectare difuză alveolară, cum ar fi sindromul de detresă respiratorie acută (ARDS), pot fi, de asemenea, prezente, dar nu sunt o caracteristică predominantă.34,35 Spre deosebire de ceea ce se observă la ficat și rinichi, puține leptospire sunt observate în țesutul pulmonar afectat în țesutul pulmonar afectat și nu se colocalize cu leziuni pulmonare24. Mai multe ipoteze, inclusiv efectele inflamatorii sistemice, mediate imun și leptospirale directe, sunt în prezent în curs de investigare. Este probabil ca mecanismele patogenice ale LPHS să fie multifactoriale, atât factorii legați de gazdă, cât și cei legați de patogen jucând un rol.22 S-a sugerat că introducerea clonelor cu virulență sporită ar putea fi un factor care contribuie la apariția recentă a LPHS.4 Cu toate acestea, în prezent, dovezile disponibile pentru a lega serovarele leptospirale specifice sunt atât la animalele specifice, cât și la aceste manifestări clinice38. parțial datorită limitărilor testelor serologice actuale pentru a identifica corect serogrupul sau serovarul infectant la pacienții infectați acut.39,40.

Diagnostic

Constatări clinice

Semnele clinice ale leptospirozei sunt nespecifice și se referă cel mai frecvent la leziuni renale și hepatice acute. Cele mai frecvente semne clinice raportate la câini sunt anorexia, vărsăturile, letargia, durerile abdominale, diareea, icterul, deshidratarea, rigiditatea și durerile musculo-scheletale, febra sau hipotermia, dispneea și tahipneea, slăbiciunea și pierderea în greutate. la aproximativ 30% dintre câinii cu leptospiroză acută dintr-o populație de referință.16 Într-un studiu recent al unei cohorte mari de câini cu leptospiroză acută, sindroamele clinice predominante au fost renale (99,6%), hepatice (26%) și pulmonare (76,7%). Semnele compatibile cu coagularea intravasculară diseminată (DIC) au fost prezente la 18,2% dintre câini. Acest studiu reflectă apariția recentă a LPHS ca o complicație comună în leptospiroza canină acută. Implicarea hepatică izolată a fost foarte puțin frecventă în această cohortă, dar a fost descrisă la 14% dintre câinii diagnosticați cu leptospiroză acută de către alții.48

Alte anomalii clinice pot include tahiaritmii ventriculare, dureri abdominale datorate invaginației,49-51 semne oculare,52-54 și calcificări ale pielii.55,56 Spre deosebire de speciile de animale mari, câinii rareori par să dezvolte tulburări de reproducere asociate cu infecția leptospirală.57,58.

Rolul infecției cronice cu leptospira ca cauză a bolii cronice de rinichi atât la pisici, cât și la câini necesită studii suplimentare. Progresia nefritei tubulointerstițiale spre atrofie tubulară și fibroză renală a fost descrisă la câini infectați cu serovar Canicola și șobolani infectați cu serovar Icterohaemorrhagiae.59,60 Într-un studiu recent, pisicile cu boală renală (acută și cronică) au avut mai multe șanse de a avea anticorpi împotriva Leptospira pp. și să verse leptospire patogene în urină decât erau pisicile fără boli de rinichi.6

Hepatita cronică a fost descrisă în raportările de caz în asociere cu infecția cu serovarul Grippotyphosa și serovarul Australis.61,62 Amplificarea ADN-ului leptospiral din biopsiile hepatice ale câinilor cu hepatită cronică a fost, totuși, nerecompensabilă.63 Prin urmare, în prezent, nu este clar dacă Leptospira spp. poate fi agentul cauzal al hepatitei cronice la câini.

Hematologie, Biochimie Clinică, Analize de urină

Anemia ușoară până la moderată este prezentă la aproximativ jumătate dintre câinii cu leptospiroză. Cauzele anemiei pot fi pierderea de sânge prin tractul respirator sau gastrointestinal (GI) și anemia bolii inflamatorii. Hemoliza datorată efectului toxinelor leptospirale asupra membranelor eritrocitare pare a fi mai puţin frecventă la câini în comparație cu bovinele.64 Leucocitoza neutrofilă, cu neutrofilie, deplasare la stânga, limfopenie și monocitoză sunt adesea prezente. Trombocitopenia ușoară până la severă este frecventă la câinii cu leptospiroză și poate fi cauzată de activarea trombocitelor sau endoteliale, distrugerea mediată imun sau sechestrarea splenei.65,66.

Concentrațiile de azot ureic din sânge și creatinine sunt crescute la majoritatea câinilor la prezentarea sau în cursul bolii. Leziunile hepatice, evidențiate prin creșterea activității alanin aminotransferazei (ALT), aspartat aminotransferazei, fosfatazei alcaline (ALP) și hiperbilirubinemiei, apare aproape exclusiv în legătură cu azotemie.16 Creșterile activității serice a ALP și bilirubinei totale sunt mai frecvente decât creșterile activității ALT.

Anomaliile electrolitice, cum ar fi hipo- și hiperkaliemia, hiper- și hipofosfatemia, hiponatremia și hipocloremia, sunt frecvente în leptospiroza canină și, de obicei, sunt paralele cu gradul de disfuncție renală și gastro-intestinală. Hipokaliemia poate apărea din cauza pierderilor renale și/sau gastrointestinale, precum și risipei de potasiu din cauza inhibării Na+-K+-ATPazei indusă de leptospira.28 Tulburările hemostatice la câinii cu leptospiroză variază foarte mult ca severitate și sunt multifactoriale. Condițiile hipocoagulabile din DIC, eșecul sintezei factorului de coagulare, trombocitopenia și trombocitopatia concurează cu afecțiunile protrombotice asociate cu inflamație și boală renală (vezi cap. 197).67 Analiza urinei relevă izostenurie la majoritatea câinilor cu leptospiroză, dar a fost descrisă și hipostenuria. pot fi prezente hematurie, piurie și gipsuri granulare. Proteinuria este prezentă la mulți câini afectați și se poate datora disfuncției glomerulare și/sau tubulare.26,68 Lățimea leptospirelor este sub rezoluția microscopiei cu lumină și, prin urmare, organismele nu sunt vizibile de obicei la examinarea de rutină a sedimentelor urinare.

Diagnostic imagistic

Au fost descrise modificări radiografice și tomografice computerizate la câinii cu LPHS. Inițial, modificările pulmonare apar în părțile caudodorsale ale câmpurilor pulmonare și variază de la un model interstițial ușor până la un model reticulonodular sever, cu infiltrate alveolare focale.69 Poate fi prezent revărsat mediastinal și/sau pleural ușor.70

Cele mai frecvente constatări ecografice abdominale se referă la rinichi și includ hiperecogenitate corticală, renomegalie, pielectazie ușoară, o bandă medulară de hiperecogenitate și acumulare ușoară de lichid perirenal.71 Alte constatări pot include hepatomegalie, splenomegalie, ascita, mărirea și hipocreascita intestinală, îngroșarea și îngroșarea panecogenezei intestinale. pereți și limfadenomegalie ușoară.26,33,41,43,44

Testare de confirmare

Leptospiroza este o boală zoonotică. Prin urmare, confirmarea unei suspiciuni clinice de leptospiroză la pacienții veterinari este importantă din perspectiva sănătății publice. O cultură pozitivă a probelor biologice (sânge, urină, țesut) este dovada definitivă a infecției, dar cultivarea leptospirelor este dificilă, necesită până la șase luni și nu este efectuată în mod obișnuit de laboratoarele de diagnostic. Microscopia în câmp întunecat pentru a identifica leptospirele intacte în urină (vezi Video 217-1) are sensibilitate și specificitate slabe și trebuie efectuată pe urina proaspătă. Testarea anticorpilor antileptospirali prin testul de aglutinare microscopică (MAT) sau ELISA și reacția în lanț a polimerazei (PCR) pentru a detecta ADN-ul leptospiral sunt în prezent cele mai utile instrumente de diagnostic disponibile pentru practicieni.

Teste serologice

Testul de aglutinare microscopică (MAT)

În ciuda limitărilor marcate, MAT este încă considerat testul standard de aur pentru confirmarea leptospirozei acute. MAT se bazează pe determinarea capacității diluțiilor în serie ale serului pacientului de a aglutina serovarele leptospirale vii in vitro. Reactivitatea MAT la un serovar sugerează expunerea la un serovar din cadrul serogrupului mai larg, dar nu neapărat la serovarul testat. În mod ideal, grupul de serovariuri ar trebui să se bazeze pe datele de prevalență a anticorpilor în locația geografică relevantă, deoarece neincluderea serogrupului infectant poate duce la rezultate fals negative. Rezultatele MAT depind puternic de controlul calității în laborator, cu variabilitate interlaboratoare considerabilă.40 Prin urmare, practicienii sunt încurajați să trimită probe de diagnostic la laboratoarele care aderă la o schemă de competență.72 MAT are limitări marcate în ceea ce privește sensibilitatea, specificitatea și repetabilitate, mai ales dacă sunt interpretate titruri unice.40,73. întârzierea normală a apariției anticorpilor serici. Pe de altă parte, câinii neinfectați vaccinați cu vaccinuri antileptospirale cu celule întregi bi- sau cvadrivalente pot avea titruri postvaccinale de 1:6400 sau mai mari atât la serovarele vaccinale, cât și la cele nevaccinale. câini.75 Reactivitatea anticorpilor antileptospirali cu serogrupuri multiple împiedică adesea determinarea serogrupului infectant. Mai mult, serogrupul cu cel mai mare titru MAT poate varia în timp, indicând faptul că MAT nu prezice în mod fiabil serogrupul infectant la animalele infectate acut.40

Pentru un câine cu semne clinice consistente, vaccinat cu un vaccin bivalent împotriva Canicola și Icterohemorrhagiae, un singur titru > 1:800 pentru unul sau mai multe serogrup(e) a fost, în general, considerat sugestiv pentru leptospiroză. Cu toate acestea, cel mai bun mod de a confirma o infecție recentă folosind MAT este testarea probelor pereche, colectate la una sau două săptămâni, ceea ce crește foarte mult sensibilitatea MAT.40,48,73 Obținerea unei probe pentru un titru de urmărire la momentul externarii din spital poate fi o abordare practică. O creștere de patru ori sau mai mare a MAT este foarte sugestivă pentru leptospiroză (de exemplu, un titru de 200 crește la 800, corespunzător faptului că serul este pozitiv pentru încă două diluții consecutive) sau când un câine inițial negativ la anticorpi prezintă un titru convalescent > 800 la unul sau mai multe serovare. Un algoritm care rezumă diagnosticele de confirmare la câinii suspectați de leptospiroză este prezentat în Figura 217-3.

FIGURA 217-3 Algoritmul sugerat pentru testarea de confirmare la câinii suspectați de leptospiroză. Interpretarea titrurilor MAT poate fi deosebit de dificilă la câinii vaccinați recent, deoarece la acești câini, titrurile vaccinale nu pot fi distinse în mod sigur de infecția acută. La câini

care au primit tratament antibiotic timpuriu, o creștere a titrului poate fi redusă datorită eradicării timpurii a agentului patogen. MAT, Test microscopic de aglutinare; PCR, reacție în lanț a polimerazei.

Imunosorbent legat de enzime (ELISA) și teste de imunofluorescență (IFA)

Detectarea IgM și/sau IgG antileptospirale prin ELISA câștigă popularitate, deoarece mai multe teste pe partea pacientului devin disponibile comercial. Aceste teste oferă rezultate în câteva minute, dar suferă de aceleași limitări ca și MAT în ceea ce privește posibila absență a anticorpilor în infecția timpurie sau prezența acestora din cauza vaccinării recente. Măsurarea IgG și IgM antileptospirale prin IFA poate fi utilă în diferențierea vaccinării de infecția recentă, dar interpretarea corectă a acestor teste poate fi o provocare. Se recomandă retestarea animalelor inițial negative la anticorpi în câteva zile. Sunt necesare studii suplimentare care să evalueze performanța de diagnosticare a acestor teste în populațiile de pacienți bine caracterizate. Între timp, se recomandă utilizarea acestor teste împreună cu titruri MAT asociate.

Teste de reacție în lanț a polimerazei (PCR).

Testele PCR pentru detectarea ADN-ului leptospiral pot fi efectuate pe probe de sânge, urină sau țesut. La câinii infectați experimental, ADN-ul leptospiral poate fi găsit în sânge în timpul primei săptămâni de infecție și ulterior în urină.77 Deoarece momentul exact al infecției este de obicei necunoscut la câinii infectați natural, testarea PCR atât a sângelui, cât și a urinei ar trebui efectuată, în mod ideal înainte de administrarea antibioticului. Stabilitatea ADN-ului leptospiral în sângele și urina caninului nu a fost examinată sistematic. În absența unor recomandări generale bine stabilite, clinicienii sunt încurajați să urmeze liniile directoare ale laboratoarelor lor specifice în ceea ce privește colectarea, depozitarea și condițiile de expediere a probelor. Au fost descrise mai multe teste PCR pentru diagnosticul leptospirozei canine, care vizează gena lipL32/hap1, care este specifică pentru Leptospira spp.5,77,78 sau 23S ADNr patogen.79 Aceste PCR nu oferă informații despre serovarul infectant. Performanțele de diagnostic ale tuturor testelor PCR nu sunt echivalente, iar testele PCR validate pentru utilizare în specimene clinice umane, probabil utilizate de unele laboratoare de diagnostic veterinar, ar putea să nu funcționeze în mod similar atunci când sunt aplicate probelor de la câini.80,81.

Atâta timp cât există o lipsă de date privind sensibilitatea, specificitatea și valoarea predictivă pozitivă și negativă a diferitelor teste PCR la câini, MAT rămâne testul de confirmare preferat pentru leptospiroză. PCR poate fi utilizată împreună cu MAT la pacienții cu titruri vaccinale mari, deoarece vaccinarea anterioară nu conduce la rezultate pozitive prin PCR.76

Tratament

Tratamentul eficient al leptospirozei canine constă în terapie antimicrobiană adecvată și îngrijire de susținere pentru diferitele sisteme de organe implicate. Leptospirele sunt sensibile la o gamă largă de antibiotice in vitro, dar capacitatea antibioticelor de a eradica complet infecția in vivo, în special transportul renal, variază. se recomandă tratarea câinilor cu leptospiroză cu doxiciclină orală (5 mg/kg PO la 12 ore sau 10 mg/kg PO la 24 ore) timp de 14 zile. Din păcate, doxiciclina adesea nu este bine tolerată în faza incipientă a tratamentului, deoarece semnele gastrointestinale sunt frecvente în leptospiroza acută. În aceste cazuri, terapia inițială cu un derivat de penicilină intravenos (de exemplu, penicilină G, ampicilină, amoxicilină) este adesea recomandată până când doxiciclina poate fi utilizată. Antibioticele macrolide cum ar fi azitromicina și cefalosporinele de generația a treia au fost evaluate pe modele animale și au fost propuse ca tratament alternativ la oameni care nu pot tolera tratamentul cu doxiciclină.84-86.

Tratamentul LPHS este în mare măsură de susținere. Screeningul radiografic este recomandat chiar și în absența semnelor respiratorii, pentru depistarea precoce a leziunilor și implementarea măsurilor de precauție (vezi cap. 242). Acestea includ evitarea stresului și a suprahidratării/hipervolemiei (vezi cap. 129) și controlul hipertensiunii sistemice (vezi cap. 99 și 158). În funcție de severitatea hemoragiei pulmonare, oxigenoterapie și în cazuri severe poate fi necesară ventilația mecanică (vezi cap. 131 și 139). Pe baza ipotezei unui mecanism imun mediat al LPHS, a fost evaluată eficacitatea tratamentelor imunomodulatoare. Rezultatele studiilor clinice mici și adesea nu bine controlate la oameni sugerează că tratamentul imunosupresor cu metilprednisolon87, dexametazonă în monoterapie sau în combinație cu desmopresină88 sau plasmafereză89 poate îmbunătăți supraviețuirea la pacienții cu LPH. Trebuie efectuate studii suplimentare pentru a determina dacă imunosupresia este un tratament eficient pentru LPHS la câini.

După stabilizarea inițială (vezi cap. 322 și 110), recuperarea renală poate continua câteva luni. Un studiu de urmărire asupra câinilor cu leptospiroză a indicat că ~50% dintre câinii care au supraviețuit fazei acute a bolii au prezentat afectarea funcției renale la mai mult de un an după externarea din spital.90 Prin urmare, monitorizarea pe termen lung a funcției renale este recomandată cu tărie la acești câini.

Poate să apară infecția concomitentă a altor câini care locuiesc în aceeași gospodărie, probabil ca urmare a infecției din aceeași sursă de mediu. Tratamentul câinilor care trăiesc cu câini diagnosticați cu leptospiroză cu doxiciclină timp de 2 săptămâni, prin urmare, este recomandat în prezent.

Leptospiroza la pisici

Pisicile se pot infecta cu leptospire și pot elimina leptospire în urină, dar semnele clinice ale bolii acute sunt rareori descrise. Leptospira spp. și de a elimina leptospirele patogene în urină.6 Prin urmare, rolul pisicilor sănătoase ca gazde rezervor, precum și rolul leptospirozei ca boală clinică la pisici, merită un studiu suplimentar și ar fi putut fi subestimat în trecut.

Prevenirea leptospirozei

Vaccinare

Înainte de 1960, se credea că serovarele Icterohaemorrhagiae și Canicola sunt responsabile pentru majoritatea cazurilor de leptospiroză canină. De la introducerea unui vaccin bivalent împotriva serogrupurilor Icterohaemorrhagiae și Canicola, infecția cu serovarii care aparțin acestor serogrupuri probabil a devenit rară pe baza testării anticorpilor MAT, iar infecțiile acute la câinii vaccinați cu vaccinuri bivalente sunt acum cauzate de alte serogrupuri, cum ar fi vaccinurile Grippotyphosa, Quadrivalente și Australois. Canicola, Icterohaemorrhagiae, Grippotyphosa și Pomona sunt disponibile în SUA din 2001. Recent, în Europa au fost dezvoltate noi vaccinuri care conțin serovarii aparținând la trei (Icterohemorrhagiae, Canicola și Grippotyphosa) sau patru (Icterohemorrhagiae, Canicola, Caniphosacola), și Grippotislava în Europa. efort de a crește spectrul de protecție.101 Cu toate acestea, sunt necesare mai multe date pentru a determina dacă adăugarea acestor serovari va proteja mai mulți câini de leptospiroză decât vaccinurile bivalente disponibile, așa cum sugerează datele limitate în SUA.100

Considerații de sănătate publică

Leptospiroza este o boală zoonotică, iar oamenii sunt expuși unui risc crescut de infecție dacă efectuează activități care implică contact cu animale, cum ar fi vânătoarea, munca la abator, producția de lapte și practica veterinară. leptospiroza a fost sugerată de mai mulți autori.104-106 Cu toate acestea, seropozitivitatea la Leptospira spp. a fost mai puțin frecventă la proprietarii de animale de companie expuși la câini cu leptospiroză acută confirmată și la personalul dintr-un spital veterinar de referință cu un număr foarte mare de cazuri de leptospiroză.107 Trebuie luate măsuri de precauție corespunzătoare atunci când se manipulează câinii suspectați de leptospiroză. Proprietarii ar trebui să fie informați că câinele lor a contractat probabil leptospiroză prin contact direct sau indirect cu animale sălbatice sau de fermă, ceea ce ar putea reprezenta un risc continuu pentru oameni și animale. Proprietarii trebuie instruiți să se spele pe mâini după ce își manipulează animalul de companie și să poarte mănuși atunci când curăță scurgerile de urină până la finalizarea cursului terapiei cu medicamente antimicrobiene. Dezinfectanții de uz casnic de rutină trebuie folosiți pentru curățarea vărsărilor de urină, iar câinii trebuie scoși afară pentru a urina în locuri care nu sunt frecventate intens de oameni și alte animale.

Referințe

Bharti AR, Nally JE, Ricaldi JN, et al. Leptospiroza: o boală zoonotică de importanță globală. Lancet Infect Dis. 2003;3:757-771.

Adler B. Leptospira si leptospiroza. Springer: New York; 2015. Subiecte actuale în microbiologie și imunologie. vol 387.

Adler B, de la Pena Moctezuma A. Leptospira si leptospiroza. Microbiol veterinar. 2010;140:287-296.

Ko AI, Goarant C, Picardeau M. Leptospira: zorii erei geneticii moleculare pentru un agent patogen zoonotic emergent. Nat Rev Microbiol. 2009;7:736-747.

Rojas P, Monahan AM, Schuller S, et al. Detectarea și cuantificarea leptospirelor în urina câinilor: o gazdă de întreținere pentru boala zoonotică leptospiroza. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2010;29:1305- 1309.

Rodriguez J, Blais MC, Lapointe C, et al. Studiu PCR serologic și urinar al leptospirozei la pisici sănătoase și la pisici cu boală de rinichi. J Vet Intern Med. 2014;28:284-293.

Ganoza CA, Matthias MA, Saito M, et al. Colonizarea renală asimptomatică a oamenilor în Amazonul peruan de către Leptospira. PLoS Negl Trop Dis. 2010;4:e612.

Ratet G, Veyrier FJ, Fanton d'Andon M, et al. Imaginile în direct ale Leptospira interrogans bioluminiscente la șoareci dezvăluie colonizarea renală ca o evadare ascunsă din apărarea sângelui și antibiotice. PLoS Negl Trop Dis. 2014;8:e3359.

Ellis WA. Controlul leptospirozei canine în Europa: timpul pentru o schimbare? Vet Rec. 2010;167:602-605.

Moore GE, Guptill LF, Glickman NW, et al. Leptospiroza canină, Statele Unite ale Americii, 2002-2004. Emerg Infect Dis. 2006;12:501-503.

Ward MP, Guptill LF, Prahl A, et al. Prevalența specifică serovarului și factorii de risc pentru leptospiroză la câini: 90 de cazuri (1997-2002). J Am Vet Med Asoc. 2004;224:1958-1963.

MP de secție. Sezonalitatea leptospirozei canine în Statele Unite și Canada și asocierea acesteia cu precipitațiile. Prev Vet Med. 2002;56:203-213.

Lee HS, Levine M, Guptill-Yoran C, și colab. Variații regionale și temporale ale seropozitivității leptospirei la câini din Statele Unite, 2000-2010. J Vet Intern Med. 2014;28:779-788.

Ghneim GS, Viers JH, Chomel BB, et al. Utilizarea unui studiu caz-control și a sistemelor de informații geografice pentru a determina factorii de risc de mediu și demografic pentru leptospiroza canină. Vet Res. 2007;38:37-50.

Ward MP, Glickman LT, Guptill LE. Prevalența și factorii de risc pentru leptospiroză în rândul câinilor din Statele Unite și Canada: 677 de cazuri (1970-1998). J Am Vet Med Asoc. 2002;220:53-58.

Major A, Schweighauser A, Francey T. Creșterea incidenței leptospirozei canine în Elveția. Int J Enviro Res Public Health. 2014;11:7242-7260.

Alton GD, Berke O, Reid-Smith R, et al. Creșterea seroprevalenței leptospirozei canine și a factorilor săi de risc, Ontario 1998-2006. Can J Vet Res. 2009;73:167-175.

Lee HS, Guptill L, Johnson AJ și colab. Modificări de semnal în leptospiroza canină între 1970 și 2009. J Vet Intern Med. 2014;28:294-299.

Werts C, Tapping RI, Mathison JC, et al. Lipopolizaharidul leptospiral activează celulele printr-un mecanism dependent de TLR2. Nat Immunol. 2001;2:346-352.

Barbosa AS, Abreu PA, Vasconcellos SA, et al. Evaziunea imună a speciilor de Leptospira prin achiziția regulatorului complementului uman C4BP. Infectează Imun. 2009;77:1137-1143.

Meri T, Murgia R, Stefanel P, et al. Reglarea activării complementului la nivelul C3 de către leptospirele rezistente la ser. Microb Pathog. 2005;39:139-147.

Medeiros Fda R, Spichler A, Athanazio DA. Tulburări asociate cu leptospiroză ale vaselor de sânge, plămânilor și hemostazei. Acta Trop. 2010;115:155-162.

De Brito T, Menezes LF, Lima DM, et al. Studii imunohistochimice și de hibridizare in situ ale ficatului și rinichilor în leptospiroza umană. Virchows Arch. 2006;448:576-583.

Nally JE, Chantranuwat C, Wu XY și colab. Depunerea septală alveolară a imunoglobulinei și a complementului este paralelă cu hemoragia pulmonară într-un model de cobai de leptospiroză pulmonară severă. Sunt J Pathol. 2004;164:1115-1127.

Yang CW, Wu MS, Pan MJ și colab. Proteina membranei exterioare Leptospira activează NF-kappaB și genele din aval exprimate în celulele membrelor ascendente groase medulare. J Am Soc Nephrol. 2000;11:2017- 2026.

Mastrorilli C, Dondi F, Agnoli C, et al. Caracteristici clinicopatologice și predictori de rezultat ai infecției cu serogrup cu Leptospira interrogans Australis la câini: un studiu retrospectiv a 20 de cazuri (2001-2004). J Vet Intern Med. 2007;21:3-10.

Schuller S. Investigații asupra mecanismelor patogene ale sindromului de hemoragie pulmonară leptospirală (LPHS). doctorat; Scoala de Medicina Veterinara. Colegiul universitar: Dublin; 2013.

Seguro AC, Lomar AV, Rocha AS. Insuficiența renală acută a leptospirozei: forme nonoligurice și hipokaliemice. Nefron. 1990;55:146-151.

Magaldi AJ, Yasuda PN, Kudo LH, et al. Implicarea renală în leptospiroză: un studiu fiziopatologic. Nefron. 1992;62:332-339.

Ramos-Morales F, Diaz-Rivera RS, Cintron-Rivera AA, et al. Patogeneza icterului leptospiral. Ann Intern Med. 1959;51:861-878.

Miyahara S, Saito M, Kanemaru T, et al. Distrugerea joncțiunii hepatocitelor prin invazia intercelulară a Leptospirei cauzează icter la un model de hamster al bolii Weil. Int J Exp Pathol. 2014;95:271-281.

Levett PN. Leptospiroza. Clin Microbiol Rev. 2001;14:296-326.

Kohn B, Steinicke K, Arndt G și colab. Anomalii pulmonare la câinii cu leptospiroză. J Vet Intern Med. 2010;24:1277-1282.

Klopfleisch R, Kohn B, Plog S, et al. Un sindrom hemoragic pulmonar emergent la câini: similar cu sindromul hemoragic pulmonar leptospiral uman? Vet Med Int. 2010;2010:928541.

Croda J, Neto AN, Brasil RA, et al. Sindromul de hemoragie pulmonară leptospiroză este asociat cu depunerea liniară a imunoglobulinei și a complementului pe suprafața alveolară. Clin Microbiol Infect. 2010;16:593-599.

Geisen V, Stengel C, Brem S, et al. Infecții cu leptospiroză canină – semne clinice și rezultat cu diferite serogrupuri suspectate de Leptospira (42 de cazuri). J Small Anim Pract. 2007;48:324-328.

Goldstein RE, Lin RC, Langston CE, et al. Influența serogrupului infectant asupra caracteristicilor clinice ale leptospirozei la câini. J Vet Intern Med. 2006;20:489-494.

Sykes JE, Hartmann K, Lunn KF, et al. 2010 Declarație de consens ACVIM pentru animalele mici privind leptospiroza: diagnostic, epidemiologie, tratament și prevenire. J Vet Intern Med. 2011;25:1-13.

Levett PN. Utilitatea analizei serologice ca predictor al serovarului infectant la pacienții cu leptospiroză severă. Clin Infect Dis. 2003;36:447-452.

Miller MD, Annis KM, Lappin MR, et al. Variabilitatea rezultatelor testului de aglutinare microscopică la câinii cu leptospiroză clinică și câinii vaccinați împotriva leptospirozei. J Vet Intern Med. 2011;25:426-432.

Rentko VT, Clark N, Ross LA și colab. Leptospiroza canină. Un studiu retrospectiv a 17 cazuri. J Vet Intern Med. 1992;6:235-244.

Harkin KR, Gartrell CL. Leptospiroza canină în New Jersey și Michigan: 17 cazuri (1990-1995). J Am Anim Hosp Conf. univ. 1996;32:495-501.

Birnbaum N, Barr SC, Center SA, et al. Leptospiroza dobândită în mod natural la 36 de câini: caracteristici serologice și clinicopatologice. J Small Anim Pract. 1998;39:231-236.

Adin CA, Cowgill LD. Tratamentul și rezultatul câinilor cu leptospiroză: 36 de cazuri (1990-1998). J Am Vet Med Asoc. 2000;216:371-375.

Prescott JF, McEwen B, Taylor J și colab. Reapariția leptospirozei la câini din Ontario: descoperiri recente. Can Vet J. 2002;43:955-961.

Steger-Lieb A, Gerber B, Nicolet J, et al. [O boală veche cu o nouă față: leptospiroza canină nu își pierde relevanța]. Schweizer Archiv fur Tierheilkunde. 1999;141:499-507.

Gerlach TS. I. Epidemiologische Situation der caninen Leptospirose in Norddeutshcland in den Jahren 2003-2006. Tierarztliche Praxis. 2007;35:421-429.

Tangeman LE, Littman MP. Caracteristici clinicopatologice și atipice ale leptospirozei naturale la câini: 51 de cazuri (2000-2010). J Am Vet Med Asoc. 2013;243:1316-1322.

Greene EC. Leptospiroza. Greene CE. Boli infecțioase ale câinelui și pisicii. ed 4. Saunders Elsevier: St Louis; 2012:431-447.

Schulz BS, Seybold N, Adamik KN și colab. Invaginație intestinală ileocolică la un câine cu leptospiroză. Tierarztliche Praxis Ausgabe K, Kleintiere/Heimtiere. 2010;38:403-405.

Schweighhauser AB, Gaschen IA, Lucschander N, et al. Invaginație intestinală subțire la cinci câini cu insuficiență renală acută și suspiciune de leptospiroză (L. australis). J Vet Emerg Crit Care. 2009;19:363-368.

Keenan KP, Alexander AD, Mongomery CA Jr. Patogenia experimentală a Leptospira interrogans, serovar bataviae, infecție la câine: studii microbiologice, clinice, hematologice și biochimice. Am J Vet Res. 1978;39:449-454.

Martins MG, Matos KT, da Silva MV și colab. Manifestări oculare în faza acută a leptospirozei. Ocular Imunol Inflamm. 1998;6:75-79.

Townsend WM, Stiles J, Krohne SG. Leptospiroza și panuveita la un câine. Oftalmol veterinar. 2006;9:169-173.

Michel E, Kook PH, Voss K, et al. Calcinoza intestinală și cutanată metastatică generalizată la un cățel Hovawart cu leptospiroză. Schweizer Archiv fur Tierheilkunde. 2011;153:27-31.

Munday JS, Bergen DJ, Roe WD. Calcinoza cutanată generalizată asociată cu probabilă leptospiroză în

un câine. Dermatol veterinar. 2005;16:401-406.

Ellis WA. Leptospiroza. J Practica animalelor mici. 1986;27:683-692.

Rossetti CA, Liem M, Samartino LE, et al. Buenos Aires, un nou serovar Leptospira din serogrupul Djasiman, izolat dintr-un făt de câine avortat din Argentina. Microbiol veterinar. 2005;107:241-248.

McIntyre W, Montgomery GL. Leziuni renale în infecția cu Leptospira canicola la câini. J Pathol Bacteriol. 1952;64:145-160.

Sterling CR, Thiermann AB. Șobolanii urbani ca purtători cronici de leptospiroză: o investigație ultrastructurală. Veterinarul Pathol. 1981;18:628-637.

Bishop L, Strandberg JD, Adams RJ, et al. Hepatita cronică activă la câini asociată cu leptospire. Am J Vet Res. 1979;40:839-844.

Adamus C, Buggin-Daubie M, Izembart A, et al. Hepatita cronică asociată cu infecția leptospirală la beagles vaccinați. J Comp Pathol. 1997;117:311-328.

Boomkens SY, Slump E, Egberink HF și colab. Screening PCR pentru agenți etiologici candidați ai hepatitei canine. Microbiol veterinar. 2005;108:49-55.

Lee SH, Kim KA, Park YG și colab. Identificarea și caracterizarea parțială a unei noi hemolizini din Leptospira interrogans serovar lai. Gene. 2000;254:19-28.

Nicodemo AC, Del Negro G, Amato Neto V. Trombocitopenia și leptospiroza. Rev Inst Med Trop Sao Paulo. 1990;32:252-259.

Davenport A, Rugman FP, Desmond MJ, et al. Se observă trombocitopenia la pacienții cu leptospiroză mediată imunologic? J Clin Pathol. 1989;42:439-440.

Francey T, Schweighauser A. Evaluarea hemostazei la 256 de câini cu boală renală. Lucrările Forumului ACVIM. 2013 [Seattle, SUA].

Zaragoza C, Barrera R, Centeno F, et al. Caracterizarea afectării renale în leptospiroza canină prin electroforeză pe gel cu dodecil sulfat de sodiu-poliacrilamidă (SDS-PAGE) și Western blot a proteinelor urinare. J Comp Pathol. 2003;129:169-178.

Baumann D, Fluckiger M. Constatări radiografice în toracele câinilor cu infecție leptospirală. Vet Radiol Ultrasunete. 2001;42:305-307.

Gendron K, Christe A, Walter S și colab. Caracteristicile CT seriale ale leptospirozei pulmonare la 10 câini. Vet Rec. 2014;174:169.

Forrest Ljobrtt MS, Steinberg H, Cooley AJ și colab. Ecografia renală la 20 de câini cu leptospiroză. Vet Radiol Ultrasunete. 1998;39:337-340.

Chappel RJ, Goris M, Palmer MF, et al. Impactul testării de competență asupra rezultatelor testului de aglutinare microscopică pentru diagnosticul leptospirozei. J Clin Microbiol. 2004;42:5484-5488.

Fraune CK, Schweighauser A, Francey T. Evaluarea valorii diagnostice a testelor de microaglutinare serologică și a unui test de reacție în lanț a polimerazei pentru diagnosticul de leptospiroză acută la câini într-un centru de referință. J Am Vet Med Asoc. 2013;242:1373-1380.

Barr SC, McDonough PL, Scipioni-Ball RL, et al. Răspunsurile serologice ale câinilor cărora li s-a administrat un vaccin comercial împotriva Leptospira interrogans serovar pomona și Leptospira kirschneri serovar grippotyphosa. Am J Vet Res. 2005;66:1780-1784.

Martin LE, Wiggans KT, Wennogle SA, et al. Anticorpi Leptospira asociați vaccinului la câini deținuti de clienți. J Vet Intern Med. 2014;28:789-792.

Midence JN, Leutenegger CM, Chandler AM și colab. Efectele vaccinării recente cu Leptospira asupra testării PCR în timp real a sângelui integral la câini sănătoși deținuti de clienți. J Vet Intern Med. 2012;26:149-152.

Branger C, Blanchard B, Fillonneau C, et al. Test de reacție în lanț a polimerazei specific pentru Leptospira patogenă bazat pe gena hap1 care codifică proteina-1 asociată hemolizei. FEMS Microbiol Lett. 2005;243:437-445.

Stoddard RA, Gee JE, Wilkins PP, et al. Detectarea Leptospira spp. patogenă. prin reacția în lanț a polimerazei TaqMan care vizează gena LipL32. Diagn Microbiol Infect Dis. 2009;64:247-255.

Harkin KR, Roshto YM, Sullivan JT. Aplicarea clinică a unui test de reacție în lanț a polimerazei pentru diagnosticul leptospirozei la câini. J Am Vet Med Asoc. 2003;222:1224-1229.

Bourhy P, Bremont S, Zinini F, et al. Comparația testelor PCR în timp real pentru detectarea Leptospira spp. în sânge și identificarea variațiilor în secvențele țintă. J Clin Microbiol. 2011;49:2154-2160.

Bolin CA. Găsește defecte în implicațiile concluziilor testului PCR. J Am Vet Med Asoc. 2003;223:178 [răspunsul autorului 178-179].

Murray CK, Ellis MW, Hospenthal DR. Sensibilitatea serovariilor Leptospira la agenții antimalarici. Am J Trop Med Hyg. 2004;71:685-686.

Truccolo J, Charavay F, Merien F, et al. Test PCR cantitativ pentru evaluarea ampicilinei, ofloxacinei și doxiciclinei pentru tratamentul leptospirozei experimentale. Agenți antimicrobieni Chemother. 2002;46:848-853.

Alexander AD, Rule P. Peniciline, cefalosporine și tetracicline în tratamentul hamsterilor cu leptospiroză fatală. Agenți antimicrobieni Chemother. 1986;30:835-839.

Moon JE, Rivard RG, Griffith ME, et al. Efectul timpului și al duratei terapiei cu azitromicină a leptospirozei într-un model de hamster. J Chimie antimicrobiană. 2007;59:148-151.

Moon JE, Ellis MW, Griffith ME, et al. Eficacitatea macrolidelor și a telitromicinei împotriva leptospirozei într-un model de hamster. Agenți antimicrobieni Chemother. 2006;50:1989-1992.

Shenoy VV, Nagar VS, Chowdhury AA și colab. Leptospiroza pulmonară: un răspuns excelent la metilprednisolon în bolus. Postgrad Med J. 2006;82:602-606.

Niwattayakul K, Kaewtasi S, Chueasuwanchai S, et al. Un studiu deschis controlat randomizat de desmopresină și puls dexametazonă ca terapie adjuvantă la pacienții cu afectare pulmonară asociată cu leptospiroză severă. Clin Microbiol Infect. 2010;16:1207-1212.

Chen YS, Cheng SL, Wang HC și colab. Tratamentul de succes al hemoragiei pulmonare asociate cu leptospiroză și coinfecție cu tifos prin schimb plasmatic precoce. J Formos Med Conf. univ. 2007;106:S1-6.

Kis IS, Francey T. Rezultatul pe termen lung al câinilor cu leziune renală acută. Proceedings of ACVIM Forum. 2012 [New Orleans, SUA].

Bryson DG, Ellis WA. Leptospiroza la o pisică domestică britanică. J Small Anim Pract. 1976;17:459-465.

Fessler JF, Morter RL. Leptospiroza felină experimentală. Cornell Vet. 1964;54:176-190.

Luciani O. Receptivite et sensibilite du chat aux leptospires. Ecole Nationale Veterinaire de Nantes: În Nantes, Franța; 2004.

Mason RW, King SJ, McLachlan NM. Suspiciune de leptospiroză la două pisici. Aust Vet J. 1972;48:622-623.

Rees HG. Leptospiroza la o pisică. NZ Vet J. 1964;64.

Fenimore A, Carter K, Lunn K. Detectarea leptospiruriei la pisici de adăpost din Colorado. Actele celui de-al 30-lea congres anual al Colegiului American de Medicină Internă Veterinară. [New Orleans, SUA] 2012:783.

Agunloye CA, Nash AS. Investigarea posibilei infecții cu leptospirale la pisici din Scoția. J Small Anim Pract. 1996;37:126-129.

Arbor J, Blais MC, Carioto L, et al. Leptospiroza clinică la trei pisici (2001-2009). J Am Anim Hosp Conf. univ. 2012;48:256-260.

Hemsley LA. Leptospira canicola și nefrita cronică la pisici. Vet Rec. 1956;68:300-301.

Hennebelle JH, Sykes JE, Carpenter TE, et al. Modele spațiale și temporale ale infecției cu Leptospira la câini din nordul Californiei: 67 de cazuri (2001-2010). J Am Vet Med Asoc. 2013;242:941-947.

Klaasen HL, van der Veen M, Molkenboer MJ, et al. O nouă bacterină tetravalentă Leptospira protejează împotriva infecțiilor și a vărsării în urma provocării la câini. Vet Rec. 2013;172:181.

Brockmann S, Piechotowski I, Bock-Hensley O, et al. Focar de leptospiroză printre participanții la triatlon din Germania, 2006. BMC Infect Dis. 2010;10:91.

Monahan AM, Miller IS, Nally JE. Leptospiroza: riscuri în timpul activităților recreative. J Appl Microbiol. 2009;107:707-716.

Barkin RM, Glosser JW. Leptospiroza - o epidemie la copii. Am J Epidemiol. 1973;98:184-191.

Feigin RD, Anderson DC. Leptospiroza umană. CRC Crit Rev Clin Lab Sci. 1975;5:413-467.

Haunz EA, Cardy JD. Raportul febrei Canicola a nouă cazuri într-o familie, cu rezumat al literaturii mondiale. AMA Arch Intern Med. 1952;89:978-993.

Barmettler R, Schweighauser A, Bigler S, et al. Evaluarea expunerii la serovariile Leptospira la personalul veterinar și proprietarii de câini în contact cu câinii infectați. J Am Vet Med Asoc. 2011;238:183-188.

CAPITOLUL 218

Ehrlichioza, anaplasmoza, febra cu pete a munților stâncoși și neorickettzioza

Jane E. Sykes

Fișă cu informații despre client: ehrlichioză, anaplasmoză, febră cu pete din Munții Stâncoși și boala de otrăvire cu somon

Considerații generale

Cauzele primare ale ehrlichiozei canine sunt bacteriile Gram-negative intracelulare Ehrlichia canis, Ehrlichia ewingii și Ehrlichia chaffeensis, aparținând familiei Anaplasmataceae. Alte bacterii din această familie sunt Anaplasma platys și Anaplasma phagocytophilum, care provoacă anaplasmoza trombocitară și, respectiv, granulocitară, și Neorickettsia helminthoeca, agentul bolii otrăvirii cu somon (SPD). Rickettsia rickettsii, cauza febrei petale din Munții Stâncoși (RMSF) și alte rickettsii din grupul febrei pete (SFG) aparțin familiei Rickettsiaceae. Familiile Rickettsiaceae și Anaplasmataceae sunt înrudite prin ordinul Rickettsiales (Tabelul 218-1).

TABELUL 218-1

Membrii Ordinului Rickettsiales care sunt agenți patogeni stabiliți la câini și pisici

Aceste organisme sunt transmise la câini și pisici prin vectori artropozi sau trematozi (Tabelul 218-2). Ele sunt menținute în natură prin infectarea gazdelor rezervor de animale sălbatice și pot fi transmise și prin transfuzie de sânge. Distribuția lor geografică este limitată la cea a vectorilor lor și a gazdelor intermediare. Câțiva dintre acești agenți patogeni provoacă boli umane. Prin urmare, câinii servesc ca potențiale santinele pentru infecția umană și trebuie luate măsuri de precauție pentru a preveni transmiterea în timpul manipulării căpușelor, sângelui și țesuturilor îngorgate de la câinii suspectați de infecții. Din cauza vectorilor artropode partajați și/sau expunerii concomitente la mai multe căpușe vector, pot apărea coinfecții cu mai mulți dintre acești agenți patogeni (precum și alți agenți patogeni transportați de vectori) și pot complica tabloul clinic. Severitatea semnelor clinice depinde de mărimea inoculului, de imunitatea gazdei și de virulența tulpinii patogenului.

TABELUL 218-2

Căpușe importante implicate în transmiterea membrilor Ordinului Rickettsiales

DISTRIBUȚIE GEOGRAFICĂ VECTORALĂ   COMUNĂ

DENUMIREA AGENȚILOR

Ehrlichioses

Ehrlichia canis

Etiologie și epidemiologie

Ehrlichia canis cauzează ehrlichioza monocitară canină (CME), o boală importantă a câinilor expuși la căpușe din întreaga lume. Organismul infectează monocitele circulante și formează morule (latina pentru „dud"), un grup de bacterii, în citoplasma monocitelor. E. canis se transmite prin căpușe Rhipicephalus sanguineus. Infecția a fost raportată la câini din Asia, Africa, Europa și America. În Statele Unite, boala este diagnosticată cel mai frecvent la câinii care trăiesc în statele de sud-est și sud-vest, dar din cauza infecției cronice, subclinice, câinii pot fi transportați accidental în regiuni neendemice înainte de a dezvolta afecțiunea. Căpușele se infectează prin hrănirea cainilor infectați ca larve sau nimfe. Șacalii, vulpile și, eventual, coioții pot acționa și ca gazde rezervor. Organismul este transmis transstadial, dar nu transovarian în interiorul căpușei.1 Nu a fost documentată clar nicio predilecție de vârstă, rasă sau sex pentru CME. Câinii încrucișați pot fi mai puțin susceptibili de a dezvolta boli.2

Patogenie și semne clinice

Cursul CME a fost împărțit în faze acute și cronice, deși aceste faze nu sunt întotdeauna distinse clinic. Transmiterea poate avea loc în câteva ore de la atașarea căpușelor și semnele acute ale bolii apar la 8 până la 20 de zile după infecție.3 Semnele vagi comune includ letargie, inapetență, febră și scădere în greutate. Replicarea organismului în țesuturile reticuloendoteliale este asociată cu limfadenopatie generalizată și splenomegalie. Pot apărea scurgeri oculare și nazale, edem periferic și, mai rar, hemoragii petehiale și echimotice. Semnele neurologice includ spasme, ataxie, convulsii, semne vestibulare, hiperestezie și deficite ale nervilor cranieni. Aceste semne sunt probabil cauzate de inflamația sau hemoragia meningeală. Trombocitopenia și uneori leucopenia ușoară și anemie apar la 1 până la 4 săptămâni după infecție. De asemenea, a fost raportată proteinurie tranzitorie, care se rezolvă în 6 săptămâni de la infecție.4,5 Câinii se pot recupera din faza acută după 2 până la 4 săptămâni fără tratament.

După faza acută, unii câini rămân infectați subclinic de luni până la ani. Ei pot avea trombocitopenie ușoară persistentă. Organismele se pot sechestra în splină și se pot sustrage sistemul imunitar al gazdei prin variație antigenică.6 Această fază poate persista de la luni la ani.

Ehrlichioza cronică variază în severitate de la ușoară până la care pune viața în pericol, cu semne care includ letargie, inapetență, tendințe de sângerare, paloare, febră, scădere în greutate, limfadenopatie, splenomegalie, uveită anterioară, hemoragie retiniană, dezlipire de retină, poliurie și poedepsie. 218-1). Tendințele de sângerare rezultă din trombocitopenie și disfuncție trombocitară.11 Au fost raportate hemoragii petehiale sau echimotice cutanate și mucoase, epistaxis, melenă, hematohezie, hematurie și sângerare prelungită din locurile de puncție venoasă (vezi cap. 197).9 354).12 Au fost descrise, de asemenea, infecții oportuniste secundare, cum ar fi papilomatoza virală, infecțiile cu protozoare și bacteriuria, deși mecanismul de bază precis al supresiei imune și modul în care acesta se leagă de persistența E. canis nu a fost încă elucidat (Figura 218-2).13,14.

FIGURA 218-1 Algoritm care demonstrează procesul pas cu pas de diagnosticare a uneia dintre bolile rickettsiale la câini. IFA, test de anticorp fluorescent indirect; PCR, test de reacție în lanț a polimerazei.

FIGURA 218-2 Papilomatoză virală secundară la un câine infectat natural cu Ehrlichia canis. (Imagine prin amabilitatea Universității din California, Davis, Serviciul de Medicină Internă.)

Pancitopenia pe rezultatele unei hemoleucograme complete (CBC) caracterizează forma cronică severă a ehrlichiozei (vezi cap. 58 și 202). Este cauzată de hipoplazia tuturor celulelor măduvei osoase.9 Trombocitopenia și anemia neregenerativă sunt frecvente. Pot apărea limfocitoză granulară moderată până la marcată (până la 17.000/mcL) și plasmocitoză măduvă osoasă. Unii câini au o gamapatie monoclonală, asemănătoare cu cea observată la unele leucemii limfocitare sau mieloame multiple (vezi cap. 60). Câinii cu limfocitoză bine diferențiată sau cu o gammapatie monoclonală inexplicabilă în alt mod ar trebui testați pentru infecția cu E. canis.15 Anomaliile chimice ale serului în ehrlichioza cronică includ hipoalbuminemia, hiperglobulinemia și activitățile crescute ale alanin aminotransferazei (ALT) și alcaline fosfatază (ALP). Hiperglobulinemia se datorează de obicei unei gammapatii policlonale.7 O nefropatie cu pierdere de proteine se poate dezvolta ca urmare a unei glomerulonefrite cu complex imun, care poate fi asociată cu azotemie (vezi cap. 325). Câinii cu afectare a sistemului nervos central (SNC) pot avea concentrații crescute de proteine din lichidul cefalorahidian (LCR) și numărul de celule.16

Diagnostic

Detectarea morulelor în monocite folosind evaluarea citologică este diagnostic pentru ehrlichioza monocitară, dar este insensibilă. Este important de remarcat faptul că morulele E. canis și E. chaffeensis nu pot fi discriminate. Într-un studiu, morule au fost găsite la 2 din 19 câini cu ehrlichioză monocitară cronică.9 Diagnosticul ehrlichiozei este de obicei confirmat prin serologie, utilizând anticorpi fluorescenți indirecti (IFA) sau testul imunosorbent enzimatic (ELISA). Anticorpii pot fi detectați între 7 și 28 de zile după infecția inițială. Prin urmare, câinii cu ehrlichioză acută pot avea rezultate negative ale testelor dacă producția de anticorpi nu a avut loc încă. Retestarea trebuie efectuată după 2 până la 3 săptămâni pentru a demonstra seroconversia. Un titru pozitiv de anticorpi serici pentru E. canis poate apărea la expunerea anterioară și nu echivalează cu diagnosticul. Rezultatele serologiei trebuie interpretate în contextul semnelor clinice și al rezultatelor testării pentru alte afecțiuni. Câinii cu infecție cronică cu E. canis au de obicei titruri de IFA extrem de mari, uneori >1: 600.000. Anticorpii pot persista în ciuda tratamentului, sugerând persistența organismului.9 Aceste rezultate ale testelor nu se corelează cu severitatea hiperglobulinemiei sau a bolii. Are loc reactivitate încrucișată serologică cu alte specii de Ehrlichia, inclusiv E. ewingii și în special E. chaffeensis. Poate să apară reactivitate încrucișată la antigenele Anaplasma phagocytophilum, dar este minoră.15

O varietate de teste ELISA detectează anticorpi la E. canis.17'19 Un dispozitiv ELISA cu flux lateral la punctul de îngrijire detectează antigenul de dirofilaria canin, anticorpii la E. canis sau E. ewingii, anticorpii la Borrelia burgdorferi și anticorpii la A. phagocytophilum în serul canin, plasmă, sau sângele integral Westbrook (SNAP, Westbrook, Labores Plus, EU.). Acest test include proteine de suprafață recombinante ale E. canis și E. ewingii. Antigenele E. canis și E. ewingii sunt combinate împreună într-un singur loc, astfel încât un rezultat pozitiv reflectă fie seroreactivitatea la E. canis, E. ewingii, fie ambii agenți patogeni. Sensibilitatea acestui test pentru detectarea anticorpilor la E. canis în comparație cu IFA a fost de 131/134 (97,8%) și specificitatea a fost de 217/235 (92,3%).20 Alte teste ELISA la punctul de îngrijire detectează anticorpii E. canis. În plus, un test ELISA de diagnostic de laborator detectează anticorpi la E. canis, B. burgdorferi, A. phagocytophilum și D. immitis (Accuplex 4, Antech Laboratories). Se recomandă ca câinii identificați întâmplător ca având seroreactivitate la E. canis atunci când sunt supuși testelor ELISA care detectează simultan antigenul dirofilarelor să fie supuși unui examen fizic amănunțit și să aibă o hemoleucogramă completă, un panou chimic și o analiză de urină pentru a evalua trombocitopenie, hiperglobulinemie și proteinurie. Tratamentul câinilor sănătoși clinic seroreactivi este controversat, deoarece nu le modifică rezultatul și are potențialul de a duce la rezistență antimicrobiană sau efecte adverse ale terapiei medicamentoase (vezi cap. 169).

PCR este disponibilă pe scară largă pentru diagnosticul de rutină al infecției cu E. canis, ca parte a panourilor de „patogen transmis prin vector" oferite de laboratoarele de diagnostic veterinar. Rezultatele testelor trebuie interpretate în contextul istoricului, al semnelor clinice și al rezultatelor testelor serologice. ADN-ul de E. canis poate fi detectat folosind PCR pe sânge, aspirate ganglionare, aspirate splenice sau măduvă osoasă. Cu toate acestea, sensibilitatea PCR din măduva osoasă pentru diagnosticul ehrlichiozei cronice poate fi de până la 25%.9 Astfel, PCR singură nu este potrivită pentru screeningul potențialilor donatori de sânge pentru infecție, dar poate fi utilă pentru confirmarea infecției în prima săptămână de boală, când testele serologice sunt adesea negative.

Tratament

Tratamentul recomandat pentru CME este doxiciclina (10 mg/kg PO la 24 ore) timp de 28 de zile.15 Perioadele mai scurte de tratament (de exemplu, 16 zile) pot fi eficiente pentru câinii cu CME acută.21 Majoritatea câinilor prezintă o ameliorare clinică în 24 până la 48 de ore, dar cei cu boală cronică severă pot să nu răspundă la terapie sau să se rezolve treptat peste câteva luni. Numărul de trombocite se îmbunătățește și se normalizează în general în 2 săptămâni de la inițierea terapiei. După terapie, titrurile pot scădea și pot deveni negative în decurs de 6 până la 9 luni, în timp ce unele păstrează titruri mari ani de zile. Tratamentul pentru astfel de câini trebuie să se bazeze pe rezoluția numărului de trombocite și scăderea hiperglobulinemiei. Rezolvarea hiperglobulinemiei poate dura luni de zile după întreruperea tratamentului. Numărul de trombocite trebuie reevaluat la 1 și 3 luni după întreruperea tratamentului, din cauza potențialului de recidivă sau reinfecție. Alte cauze ale bolii trebuie luate în considerare la câinii care nu răspund la tratament.

Medicamentele alternative, utilizate cu succes variabil, includ cloramfenicol, imidocarb dipropionat și enrofloxacina.15,22-25 Membrii genogrupului E. canis par să aibă rezistență mediată de girază intrinsecă la fluorochinolone.26 În timp ce terapia cu enrofloxacină poate duce la îmbunătățirea clinică, utilizarea sa nu este recomandată. Eficacitatea diproprionatului de imidocarb a fost controversată.22-24

Pentru câinii deshidratați sau anemici, pot fi necesare și fluide intravenoase (vezi cap. 129) sau produse din sânge (vezi cap. 130). Utilizarea darbepoetinei sau a factorului de stimulare a coloniilor de granulocite ar putea fi luată în considerare pentru câinii cu ehrlichioză cronică severă.27 Dacă trombocitopenia nu răspunde la administrarea de doxiciclină, adăugarea unui curs scurt (până la o săptămână) de doze imunosupresoare de glucocorticoizi poate fi benefică.

Prevenirea și importanța sănătății publice

Prevenirea ehrlichiozei monocitare canine se bazează pe controlul căpușelor combinat cu căutarea atentă și îndepărtarea promptă a căpușelor atașate (vezi cap. 211). ADN-ul unui organism asemănător E. canis a fost detectat la persoanele cu semne clinice de ehrlichioză monocitară.28 Sunt indicate măsuri de precauție corespunzătoare atunci când se manipulează căpușe îngorgate, sânge sau mostre de țesut de la câini infectați.

Ehrlichia ewingii

Ehrlichia ewingii a provocat ehrlichioza granulocitară la oameni și câini din America de Nord și, posibil, câini din Brazilia și Camerun.29-31 Infecția a fost identificată în primul rând în zonele centrale-sud și de sud-est ale Statelor Unite, unde expunerea este larg răspândită, iar E. ewingii este cauza predominantă a E. chaffeen Lichios, E. ewingii este transmisă în primul rând de căpușele Amblyomma americanum de la cerbul cu coadă albă rezervor, a cărui populație în expansiune a contribuit probabil la apariția acestor agenți patogeni.33 La fel ca Anaplasma phagocytophilum, E. ewingii infectează și formează morule în interiorul granulocitelor. Infecția provoacă febră, dureri de cap și citopenii la oameni, iar câinii pot fi afectați subclinic sau pot prezenta letargie, anorexie, vărsături, diaree sau semne neurologice.34 Câinii pot avea febră și o poliartrită neutrofilă (vezi cap. 203). Infecția persistentă cu E. ewingii care durează mai mult de un an a fost raportată la câinii infectați de laborator fără semne clinice de boală. Acest lucru poate sprijini câinii care acționează ca un rezervor.35-37 Testele de laborator pot evidenția anemie, leucopenie ușoară sau leucocitoză, trombocitopenie, hiperglobulinemie și activități crescute ale ALP seric.34,35,37-39.

E. ewingii nu a fost încă cultivat. Anticorpii la E. ewingii pot fi detectați utilizând un dispozitiv ELISA cu flux lateral la punctul de îngrijire (SNAP 4Dx Plus, IDEXX Laboratories, Westbrook, ME.). Sensibilitatea acestui test pentru detectarea anticorpilor E. ewingii, în comparație cu o placă ELISA, a fost de 109/113 (96,5%) și specificitatea sa a fost de 154/164 (93,9%).20 Morulele granulocitare sunt detectate frecvent în frotiurile de sânge și lichidul sinovial de la câinii afectați. Au fost dezvoltate teste PCR specifice E. ewingii, oferind singura metodă de confirmare a infecției. Tratamentul cu doxiciclină timp de 2 până la 4 săptămâni are ca rezultat o ameliorare clinică rapidă și poate fi suficientă pentru a elimina infecția.

Alte specii de Ehrlichia

Ehrlichia chaffeensis cauzează ehrlichioza monocitară umană în America de Nord, o boală care se caracterizează prin febră, cefalee, mialgie, trombocitopenie, leucopenie și creșterea activităților enzimelor hepatice40 (vezi Figura 218-1). În Statele Unite ale Americii, ehrlichioza monocitică umană apare în principal în statele central-sud, sud-est și mijlocul atlanticului, coincide cu distribuția Amblyomma americanum și rezervorul, cerbul cu coadă albă. Infecția experimentală a câinilor cu E. chaffeensis are ca rezultat febră prelungită, *anemie ușoară, leucopenie și trombocitopenie, sau infecția este subclinică.41,42 Câinii infectați natural au dezvoltat limfadenopatie și epistaxis.43 Câinii mențin titruri mari de anticorpi și sunt PCR-pozitivi pentru rol de rezervor pentru E. canis, diagnosticul infecției cu E. chaffeensis se poate face folosind serologia acută și convalescentă sau PCR. Reactivitatea încrucișată serologică are potențialul de a apărea cu alte specii de Ehrlichia. Deși ameliorarea clinică apare în urma terapiei cu doxiciclină, este posibil ca doxiciclina să nu elimine complet infecția.43 Se sugerează un tratament pentru minim 28 de zile.*

Alte specii de Ehrlichia detectate includ un organism asemănător Ehrlichia muris la câinii din Vestul Mijlociu superior44 și un organism asemănător Ehrlichia ruminantium la câinii din Africa de Sud.45 Semnificația acestor infecții este necunoscută.

Anaplasmoza

Anaplasma phagocytophilum

Etiologie și epidemiologie

Anaplasma phagocytophilum determină ehrlichioza granulocitară canină. Organismul infectează o varietate de specii gazdă domestice și sălbatice și este un agent patogen important în curs de dezvoltare la oameni din întreaga lume. Infecțiile clinice au fost documentate la câini, cai, pisici și oameni. În Europa, infecțiile au fost documentate și la speciile de rumegătoare domestice (ovine, bovine, caprine). Diferite tulpini de A. phagocytophilum există în întreaga lume și diferă prin tropismul și virulența gazdă.46 A. phagocytophilum formează morule la neutrofile mai frecvent decât la eozinofile (Figura 218-3). A. phagocytophilum este răspândit de mai multe specii de căpușe Ixodid, este transmis doar transstadial în interiorul căpușelor (vezi Tabelul 218-2), iar căpușele trebuie atașate timp de 24 până la 48 de ore pentru ca transmiterea să aibă loc. Ixodes scapularis este vectorul în partea superioară a mijlocului vestului și nord-estul Statelor Unite și în sud-estul Canadei. Ixodes pacificus este un vector de pe coasta de vest a Americii de Nord, din California până în Columbia Britanică. În Europa, inclusiv în Regatul Unit, vectorul este I. ricinus. Căpușe (în mod obișnuit, I. persulcatus) cu A. phagocytophilum au fost detectate în Asia și Rusia.47 Căpușe cu dovezi moleculare de A. phagocytophilum au fost observate în Orientul Mijlociu, Africa de Sud și America de Sud.48-50 Mamifere mici, inclusiv șoareci, șobolani de pădure, chipmunks, șobolani, șorici, gazdă pentru A. de phagocytophilum. Deoarece Borrelia burgdorferi este transmisă de aceleași căpușe Ixodid, coinfecțiile cu B. burgdorferi și A. phagocytophilum sunt detectate frecvent și, împreună, patogenitatea este sporită (vezi cap. 211).51 În vestul mijlociu superior și nord-estul Statelor Unite, infecția este cel mai frecventă din primăvară până la începutul verii și în timpul verii. Labrador și Golden Retriever reprezintă jumătate din cazurile raportate, reflectând probabil popularitatea lor pentru activitățile în aer liber.52 Vârsta medie a câinilor infectați a fost de 8 ani, deși câinii de orice vârstă sunt expuși riscului.52,53.

FIGURA 218-3 Anaplasma phagocytophilum morula într-un neutrofil de la un câine cu anaplasmoză granulocitară. (Imagine prin amabilitatea Universității din California, Davis, Serviciul de Medicină Internă.)

Semne clinice

La mulți câini, infecția este subclinică. Semnele comune, când sunt observate, apar după o perioadă de incubație de 1 până la 2 săptămâni și sunt nespecifice: febră, letargie, inapetență, injecție sclerală, șchiopătură, rigiditate și reticență de a se mișca. Poate fi observată tuse uşoară şi neproductivă.54,55 Pot să apară limfadenomegalie uşoară, splenomegalie (vezi cap. 206) şi poliartrită neutrofilă (vezi cap. 203). durere.52-55 Infecția pare a fi autolimitată la câini, deoarece boala cronică (>30 de zile) nu a fost descrisă. Trombocitopenia este documentată la >80% dintre câinii infectaţi. Anomalii mai puţin frecvente includ limfopenia, eozinopenia sau anemie neregenerativă ușoară.52,54,55 Chimiile serice pot evidenția hipoalbuminemie și activități uşoare până la moderat crescute ale ALT şi ALP serice.

Diagnostic și tratament

Descoperirea morulelor în interiorul neutrofilelor într-o zonă endemică sugerează foarte mult infecția cu A. phagocytophilum, deși morulele nu pot fi distinse de cele ale E. ewingii (vezi Figura 218-1). Morulae, atunci când sunt prezente, se găsesc în 7% până la 37% din neutrofilele circulante.52,53 Diagnosticul poate fi realizat, de asemenea, utilizând serologia în fază acută și convalescentă folosind teste IFA sau ELISA. Un dispozitiv ELISA cu flux lateral la punctul de îngrijire (SNAP 4Dx Plus, IDEXX Laboratories, Westbrook, ME.) poate fi, de asemenea, utilizat pentru a detecta anticorpi la A. phagocytophilum, cu o sensibilitate raportată de 93% și o specificitate de 99% în comparație cu IFA. când a fost adus pentru prima dată la un medic veterinar. Mai mult, titrurile pozitive pot reflecta expunerea subclinica anterioară (în termen de 8 până la 10 luni), astfel încât este necesară demonstrarea unei creșteri de patru ori a titrului.56 Cu toate testele serologice curente, poate să apară reactivitate încrucișată serologică cu alte specii de Anaplasma, în special cu A. platys și, eventual, cu alte specii de Ehrlichia.15,43. agenți patogeni) pot fi utilizate pentru a identifica infecția la câinii bolnavi acut și permite distincția A. phagocytophilum de E. ewingii atunci când se observă morulae în granulocite. Tratamentul de elecție pentru anaplasmoza granulocitară este o cură de 2 săptămâni cu doxiciclină (5 mg/kg PO la 12 ore). Majoritatea câinilor prezintă o îmbunătățire rapidă, semnele scăzând în decurs de 12 până la 48 de ore. Prevenirea se bazează pe controlul căpușelor.

Semnificația sănătății publice

Anaplasma phagocytophilum provoacă anaplasmoza granulocitară umană, o boală febrilă care seamănă cu boala la câini. Moartea este rară, dar a survenit ca urmare a complicațiilor datorate infecțiilor secundare. Câinii sunt o santinelă importantă pentru infecția umană. Câinii pot fi o sursă de infecție prin punerea în contact a căpușelor infectate cu oamenii.

Trebuie luate măsuri de precauție la manipularea sângelui sau a țesuturilor de la câini infectați sau la îndepărtarea căpușelor.

Anaplasma platys

A. platys, cauza anaplasmozei trombocitare canine, nu a fost încă cultivată. Rhipicephalus sanguineus este vectorul probabil, deși încercările de a transmite infecția folosind această căpușă au fost eșuate.57 Organismul a fost raportat în America de Sud, Australia, Asia, Africa, Europa și America de Nord.58-63 După o perioadă de incubație de 1 până la 2 săptămâni, apare trombocitopenia și apoi se normalizează în câteva zile. Morulele din trombocite pot fi observate în frotiurile de sânge la scurt timp după infecție și în megacariocite din probele de măduvă osoasă.64 Majoritatea infecțiilor raportate în Statele Unite au fost ușoare sau subclinice. Cazurile raportate din Europa și America de Sud au avut manifestări clinice mai severe, inclusiv febră, splenomegalie și hemoragie. Cu toate acestea, coinfecția cu alți agenți patogeni transmisi de căpușe poate să fi contribuit la semnele clinice. Diagnosticul se bazează pe vizualizarea morulelor din interiorul trombocitelor împreună cu serologia în faza acută și convalescentă. Din cauza reacțiilor încrucișate cu A. phagocytophilum, serologia nu este specifică pentru A. platys. Au fost dezvoltate teste PCR specifice A. platys.65 Tratamentul anaplasmozei trombocitare canine este ca pentru anaplasmoza granulocitară. Recent, a fost documentată infecția umană persistentă cu A. platys.66,67 Măsura în care A. platys poate provoca boală la oameni este necunoscută.

Neorickettzioze

Neorickettsia helminthoeca

Etiologie și epidemiologie

Neorickettsia helminthoeca provoacă boala de otrăvire cu somon (SPD), o afecțiune diagnosticată de pe versanții de vest ai Munților Cascade din nordul Californiei până în sudul insulei Vancouver, Canada. Recent, o boală similară a fost descrisă la câinii brazilieni.69

Vectorul SPD este Nanophyetus salmincola, o lovitură care găzduiește organismul pe tot parcursul ciclului său de viață. Ouăle de Fluke se transformă în miracidie, care infectează melci mici, Oxytrema silicula, care trăiesc atât în apa proaspătă, cât și în cea salmatră. Cercariile părăsesc melcul și pătrund într-un pește, cel mai frecvent un pește salmonid, deși anumiți pești nesalmonide au fost, de asemenea, raportați a fi infectați.70,71 Peștii crescuți în incubator pot fi, de asemenea, infectați. Cercarii se transformă în metacercarie, de obicei în rinichi, dar și în mușchi și alte țesuturi. Peștii pot păstra infecția timp de câțiva ani.71,72 Câinii se infectează cu rickettsia după ce au ingerat pește parazitat. În urma ingerării, metacercariile se transformă în tretute adulte. Labrador Retrievers și câinii masculi intacți sunt suprareprezentați, dar câinii de orice sex și de orice vârstă sau rasă pot fi afectați.73 Vulpile și coioții pot fi, de asemenea, infectați, iar SPD a fost, de asemenea, raportat la urșii captivi.74 Pisicile domestice nu sunt susceptibile la SPD, dar flukes se maturizează la adulți în tractul intestinal feline. SPD poate fi, de asemenea, dobândit după ingerarea flukes adulți (care ar putea să apară în urma coprofagiei), melci infectați și ouă de fluke.75

Semne clinice

După ce dorlotul se maturizează și se atașează de tractul intestinal, N. helminthoeca infectează și se reproduce în celulele sistemului mononuclear-fagocitar. Are loc diseminarea rapidă a organismului către ganglionii limfatici, splină, ficat, plămâni și creier. După o perioadă de incubație cuprinsă între 5 și 33 de zile, cele mai timpurii observații clinice includ anorexie și febră până la 42 ° C (107,6 ° F). Semnele ulterioare includ letargie, scădere în greutate, limfadenomegalie ușoară până la severă, vărsături și diaree, uneori conținând sânge.71,73,76 Rareori, un istoric de vărsături sau diaree este absent. Prezența treabelor adulte poate contribui la semnele gastrointestinale. Câinii fără limfadenomegalie periferică prezintă limfadenomegalie abdominală la examenul cu ultrasunete. Anomaliile de laborator asociate includ neutrofilia, uneori o deplasare la stânga ușoară până la moderată, limfopenia și monocitoza. Trombocitopenia apare la aproximativ 90% dintre câinii afectați și poate fi de până la 16.000/mcL. Anomaliile chimiei serice includ hiponatremia, hipokaliemia, creșterea activității enzimelor hepatice și hipoalbuminemia, care poate fi profundă și uneori însoțită de hipocolesterolemie și hipoglobulinemie.71,73,76.

Diagnostic

Diagnosticul SPD poate fi dedus prin găsirea ouălor caracteristice de trematod în fecale folosind sedimentarea fecale sau flotarea zahărului (vezi Figura 218-1). Ouăle apar la 5 până la 8 zile după ingestia de pește infectat. O combinație de sedimentare fecală și flotație centrifugă crește sensibilitatea pentru detectarea ovulelor de fluke. Într-un studiu, 93% dintre câinii cu SPD au fost testați pozitivi pentru N. salmincola ova folosind o combinație de flotație fecală și sedimentare fecală.73 Descoperirea ovulelor de fluke la examenul fecal poate să nu fie diagnostic de SPD, deoarece câinii pot fi infectați cu trematode care nu găzduiesc rickettsia, iar ovulele pot fi vărsate luni de zile după recuperare. Cu toate acestea, ovulele de N. salmincola au fost detectate în doar 0,2% din peste 1800 de flotații fecale la câini observați la un spital didactic dintr-o zonă endemică și toate rezultatele pozitive ale testelor au fost la câini suspectați a avea SPD. Astfel, specificitatea flotației fecale este mare.73 Neorickettsiae pot fi, de asemenea, vizibile prin examinarea citologică a aspiratelor ganglionilor limfatici (Figura 218-4), împreună cu inflamația histiocitară moderată până la marcată și reactivitate limfocito-plasmocitară.77 Organismele pot apărea ca granulare până la amorf, utilizând material de umplere a celulelor infectate, cel mai bine vizualizat77. Au fost raportate teste pe bază de PCR pe țesutul limfoid pentru a identifica infecția.73

FIGURA 218-4 Neorickettsia helminthoeca în macrofage dintr-un ganglion limfatic aspirat de la un câine cu otrăvire cu somon. (Imagine prin amabilitatea Universității din California, Davis, Serviciul de Medicină Internă.)

Tratament și Prevenție

Tratamentul de elecție este doxiciclina. Administrarea parenterală poate fi necesară la câinii care vărsă. În plus, poate fi necesară o terapie de susținere folosind lichide, produse din sânge și antiemetice. Praziquantel trebuie administrat și pentru a trata infecția cu helminți (vezi cap. 163). Prevenirea presupune evitarea accesului la pește și hrănirea doar cu pește bine gătit. Înghețarea peștelui timp de 24 de ore distruge și metacercariile și rickettsiae.

Neorickettsia risticii

Neorickettsia risticii este cauza febrei calului Potomac. Ciclul de viață al acestui organism implică probabil vectorul trematod, Acanthatrium oregonense.7 Fluke miracidia infectează melcii acvatici (Juga spp.) și parazitează mușca. Caii se pot infecta în urma ingerării accidentale de mușcăle infectate care conțin metacercarii. N. risticii a fost identificat folosind culturi și PCR la câini din vestul și sud-vestul Statelor Unite cu semne care imită ehrlichioza.79 Câinii au fost seroreactivi la antigenele N. risticii folosind IFA. Sunt necesare studii suplimentare pentru a determina semnificația acestui organism la câini și pisici.

Rickettsioze transmise de căpușe

Considerații generale

Rickettsia rickettsii, cauza febrei petale din Munții Stâncoși (RMSF), aparține familiei Rickettsiaceae.

care conține o serie de specii de Rickettsia patogene și nepatogene. Multe specii noi de rickettsiae au fost caracterizate recent folosind metode moleculare.80 Semnele clinice la oameni cauzate de aceste organisme includ febră, limfadenopatie, dureri de cap, formare de escare (slăbire tisulară) și erupție cutanată. Formarea unei escare la locul de inoculare nu are loc de obicei în RMSF.80 Capacitatea speciilor noi de Rickettsia de a provoca boli la câini și pisici și rolul câinilor și pisicilor ca rezervoare necesită studii suplimentare. Rickettsiae SFG transmise de căpușe provoacă boală după infectarea celulelor endoteliale vasculare și creșterea permeabilității microvasculare.81 Organismele inhibă apoptoza, favorizând creșterea rickettsială. Leziunea endotelială larg răspândită este asociată cu producerea de citokine proinflamatorii și cu activarea cascadei de coagulare fără coagulare intravasculară diseminată.81

Febra peteală a munților stâncoși (RMSF)

Etiologie și epidemiologie

RMSF este o boală severă, care pune viața în pericol pentru oameni și câini, cauzată de Rickettsia rickettsii, cel mai frecvent diagnosticată în centrul de sud, sud-estul și sudul Atlanticului Statelor Unite. De asemenea, apare în America Centrală și în unele părți ale Americii de Sud (febră locală braziliană).80 Aproximativ 2000 de cazuri de RMSF sunt raportate anual la oameni din Statele Unite.82

Rickettsia rickettsii este transmisă în primul rând de căpușele Dermacentor în America de Nord, deși transmiterea de către R. sanguineus are loc în Arizona.83,84 Căpușa câinelui *american (Dermacentor variabilis) este vectorul primar în statele din sud-est, iar căpușa de lemn din Munții Stâncoși (Dermacentor andersoni) transmite regiunea Rocky Mountain și Canada1 (regiunea Rocky-Tabletsia282). R. sanguineus și Amblyomma spp. căpușele au fost implicate ca vectori în America Centrală și, respectiv, de Sud.85,86 Organismul este transmis transstadial și transovarian în interiorul căpușelor. Larvele și nimfele neinfectate se infectează, de asemenea, atunci când se hrănesc cu mici mamifere sălbatice, cum ar fi veverițele de pământ. În Statele Unite, cele mai multe cazuri apar între martie și octombrie. La om, cea mai mare incidență a fost raportată la bărbații caucazieni <10 ani și 40-64 ani.85 Majoritatea cazurilor provin din zone rurale sau împădurite. Expunerea la câini este un factor de risc.87,88 Boala apare sporadic, dar se poate grupa în regiuni geografice mici. Rareori apar grupuri familiale, incluzând uneori câinele familiei.89,90 Un istoric de mușcătură de căpușă este prezent la <70% dintre persoanele infectate și este chiar mai puțin frecventă la câini.91,92.*

Patogenie și semne clinice

După atașarea căpușelor, este necesară o perioadă de reactivare de 4 până la 24 de ore. Boala la oameni și câini este similară cu perioade de incubație de 2 până la 14 zile (în medie: 7). Observațiile nespecifice frecvente includ febră, letargie, anorexie și limfadenopatie. Durerile de cap extreme pot apărea devreme în cursul bolii umane și pot fi însoțite de mialgie, vărsături, anorexie și dureri abdominale.85 RMSF timpuriu este adesea diagnosticat greșit ca o boală virală la om.85 Aproximativ 60% până la 70% dintre persoanele infectate, în decurs de 2 săptămâni de la mușcătura de căpușă, au febra caracteristică erupție cutanată. Erupția apare inițial sub formă de macule mici pe încheieturi și glezne și se extinde pentru a implica brațele, picioarele și trunchiul, devenind în cele din urmă maculopapulare cu peteșii centrale.85 Câinii pot dezvolta edem și eritem la extremități, inclusiv buzele, botul, scrotul, teaca peniană, pinele și, rar, abdomenul, leziuni ale țesutului ventral92 și, rar, abdomenului. regiunile pot duce la necroză și gangrenă, necesitând amputarea în unele cazuri.89,93 Pot fi evidente rigiditatea și reticența la mers.91 Manifestările oculare sunt frecvente, inclusiv conjunctivită, secreții oculare mucopurulente, injecție sclerală, uveită, hifemă, hemoragie iridală și retiniană. au fost observate hemoragii echimotice.91,96 Epistaxisul, melena și hematuria pot apărea la câinii grav afectați. Semne neurologice (ataxie, tremurături, semne vestibulare, hiperestezie, opistoton, convulsii) au fost raportate la până la 80% dintre câinii cu RMSF.89,91,92,96,97 Alte semne includ detresă respiratorie și tuse datorată edemului pulmonar, aritmii cardiace datorate miocardiei și dezvoltării hepaticelor, kinicidei, hepatite, hepatite, hepatite, hepatite, miocardită, miocardită. vătămare (vezi cap. 322). Moartea poate rezulta din semne neurologice progresive, insuficiență renală acută oligurică sau colaps și șoc cardiovascular.85,91 Moartea este raportată la 2-10% dintre oameni, deși un studiu din Mexic a raportat o rată a mortalității de 22% la copii.88 Timpul mediu de la debutul bolii până la deces este de numai 8 zile, ceea ce face ca recunoașterea și tratamentul precoce să fie cruciale.

Anomaliile de laborator includ leucocitoza, uneori cu deplasare la stânga, anemie și trombocitopenie.91,92,94,96 Anomaliile chimice serice pot include activități crescute ale enzimelor hepatice și concentrații ale creatinkinazei, hipoalbuminemie și tulburări electrolitice. În cazurile severe, se notează azotemie și hiperbilirubinemie. Analiza lichidului cefalorahidian poate evidenția creșteri ale concentrației de proteine (de obicei <100 mg/mcL) și ale numărului de neutrofile și celule mononucleare (vezi cap. 115).89 Poliartrita neutrofilă a fost documentată folosind analiza lichidului sinovial (vezi cap. 94 și 203). Radiografia toracică poate evidenția un model interstițial.

Diagnostic

Detectarea anticorpilor prin microimunofluorescență este metoda serologică de referință, dar sunt utilizate și teste ELISA.98 Există reacții încrucișate antigenice largi între rickettsiae SFG patogene și nepatogene. Astfel, titrurile pozitive nu sunt specifice pentru R. rickettsii. Deoarece anticorpii nu sunt, în general, detectabili până la 7 până la 10 zile de la debutul bolii, este necesară o creștere de patru ori a titrului de IgG utilizând seruri în faza acută și convalescentă pentru a confirma infecția recentă. Un singur titru care depășește 1: 1024 este, de asemenea, considerat diagnostic al infecției recente, dacă este asociat cu semne clinice.91 Având în vedere natura acută a RMSF, serologia are o utilitate limitată pentru diagnosticul precoce.

Imunofluorescența directă sau colorarea cu imunoperoxidază a țesuturilor infectate, inclusiv biopsiile pielii afectate, pot fi utilizate pentru a detecta antigenul R. rickettsii în țesut timpuriu în cursul bolii sau la necropsie, cu specificitate ridicată și o sensibilitate de aproximativ 75%. Numărul de rickettsiae care circulă în sânge este în general scăzut, cu o sensibilitate scăzută la PCR.102,103 Utilizarea PCR împreună cu imunohistochimia pe probele de biopsie cutanată în boala acută îmbunătățește confirmarea de laborator a RMSF (vezi cap. 86 pentru procedura de biopsie a pielii). Sunt disponibile teste PCR în timp real care diferențiază câinii care infectează SFG rickettsii.104 R. rickettsii a fost clasificat ca agent de biosecuritate de nivel 3, iar cultivarea necesită facilități speciale și nu este de rutină. Au fost raportate infecţii dobândite în laborator.105

Tratament

Doxiciclina este recomandată pentru RMSF și are ca rezultat un răspuns clinic rapid (12-24 ore). Alte tetracicline, cloramfenicol și fluorochinolone sunt eficiente.106,107 Tratamentul trebuie continuat cel puțin 7 zile. Terapia parenterală cu medicamente antimicrobiene poate fi necesară dacă sunt prezente vărsături sau semne neurologice. Întârzierile tratamentului au fost corelate cu o boală mai severă și cu o mortalitate crescută la om. Tratamentul nu trebuie amânat în așteptarea rezultatelor testelor diagnostice. Altă terapie de susținere poate fi necesară pentru câinii aflați în șoc, inclusiv fluide IV (vezi cap. 129) și produse din sânge (vezi cap. 130). Poate fi necesară atenție pentru a evita edemul pulmonar sau cerebral după cristaloizi IV.91 Semnele neurologice reziduale, insuficiența renală sau cicatrizarea cutanată pot persista în ciuda tratamentului, mai ales dacă tratamentul este întârziat.

Prevenirea

Infecția naturală este urmată de dezvoltarea unei imunități solide, iar reinfecția nu a fost documentată la câinii infectați natural. Prevenirea se bazează pe controlul căpușelor (vezi mai sus). Administrarea profilactică de antibiotic nu este indicată pentru a preveni RMSF după o mușcătură de căpușă, deoarece aceasta pare doar să întârzie debutul bolii.85

Aspecte de sănătate publică

Câinii sunt santinele importante pentru infecția umană cu R. rickettsii. Recunoașterea bolii la câini a contribuit la diagnosticarea și tratamentul prompt al RMSF la oamenii care interacționează cu acești câini.89 Veterinarii care gestionează câini cu RMSF ar trebui să-și educe clienții despre boală și potențialul lor de infecție și ar trebui să contacteze furnizorii de asistență medicală în cazul în care oamenii se îmbolnăvesc în asociere cu boala canină. Câinii pot purta căpușe infectate neatașate, care ulterior se pot atașa de oameni. Oamenii se pot infecta prin îndepărtarea necorespunzătoare a căpușelor atașate de la câinii lor. Au fost publicate linii directoare pentru îndepărtarea în siguranță a căpușelor (vezi, de asemenea, videoclipul, cap. 211).85 Căpușele trebuie ridicate de pe piele folosind pensete fine. Trebuie purtate mănuși. Mâinile trebuie spălate cu apă și săpun după îndepărtare. Pielea trebuie examinată cu atenție pentru căpușe atașate după aceste activități.

Boala Rickettsiala felină

Pisicile sunt rareori infectate cu agenți rickettsial.108-130 ADN-ul organismelor asemănătoare E. canis a fost detectat la pisici din America de Nord, Europa și America de Sud.108-111 Una dintre cele trei pisici nord-americane a prezentat semne de poliartrită, iar celelalte două aveau citopenii. Niciuna dintre aceste trei pisici nu a fost seroreactivă într-un test IFA folosind antigene E. canis. Morulae asemănătoare Ehrlichiei au fost identificate în celulele mononucleare la pisici din Statele Unite, Kenya, Franța, Brazilia și Thailanda.112-116 Semnele clinice incluzând febră, letargie, anorexie, paloare și splenomegalie au fost raportate la aceste pisici, deși unele prezentau coinfecții cu hemoplasme sau retrovirusuri. Cele mai consistente anomalii de laborator la pisicile infectate au fost anemia neregenerativă și hiperglobulinemia. Multe pisici infectate răspund rapid la tratamentul cu doxiciclină. Pisicile infectate cu ehrlichiae monocitară trebuie tratate cu doxiciclină la 10 mg/kg PO la 24 de ore timp de minim 28 de zile.15

Mai multe serii de cazuri de pisici cu infecție cu A. phagocytophilum suspectată sau dovedită au fost descrise din Europa și Statele Unite. Diagnosticul s-a bazat pe evaluarea citologică a morulelor din granulocite circulante, cu sau fără confirmarea PCR a infecției.117,118,126-130 Anomaliile clinice la aceste pisici includ letargie, anorexie, febră, paloare, epistaxie, hiperestezie, șchiopătură, limfadenopatie, hepatitopenie, hepatitomie, vomă și hepatitomie. Infecția experimentală a pisicilor cu A. phagocytophilum a dus la dezvoltarea morulelor în interiorul granulocitelor și a bolilor clinice.131 Aceste pisici au prezentat semne de febră, anorexie și letargie, iar unele au avut trombocitopenie. Semnele la pisicile infectate cu A. phagocytophilum se rezolvă în urma tratamentului cu doxiciclină.126,128

Referințe

Groves MG, Dennis GL, Amyx HL și colab. Transmiterea Ehrlichia canis la câini prin căpușe (Rhipicephalus sanguineus). Am J Vet Res. 1975;36:937-940.

Harrus S, Kass PH, Klement E, et al. Ehrlichioza monocitară canină este un studiu retrospectiv pe 100 de cazuri și o investigație epidemiologică a indicatorilor de prognostic al bolii. Vet Rec. 1997;141:360-363.

Fourie JJ, Stanneck D, Luus HG și colab. Transmiterea Ehrlichia canis de către căpușele Rhipicephalus sanguineus care se hrănesc cu câini și pe membrane artificiale. Vet Parasitol. 2013;197:595-603.

Codner EC, Caceci T, Saunders GK, et al. Investigarea leziunilor glomerulare la câinii cu infecție acută cu Ehrlichia canis indusă experimental. Am J Vet Res. 1992;53:2286-2291.

Codner EC, Maslin WR. Investigarea pierderii de proteine renale la câinii cu infecție acută cu Ehrlichia canis indusă experimental. Am J Vet Res. 1992;53:294-299.

Mavromatis K, Doyle CK, Lykidis A, și colab. Genomul bacteriei obligatorii intracelulare Ehrlichia canis dezvăluie teme ale structurii membranei complexe și strategii de evaziune imună. J Bacteriol. 2006;188:4015-4023.

Harrus S, Kass PH, Klement E, et al. Ehrlichioza monocitară canină: un studiu retrospectiv a 100 de cazuri și o investigație epidemiologică a indicatorilor de prognostic pentru boală. Vet Rec. 1997;141:360-363.

Gould DJ, Murphy K, Rudorf H și colab. Ehrlichioza monocitară canină care se prezintă ca orbire acută la 36 de luni de la importul în Regatul Unit. J Small Anim Pract. 2000;41:263-265.

Mylonakis ME, Koutinas AF, Breitschwerdt EB, et al. Ehrlichioza canină cronică (Ehrlichia canis): un studiu retrospectiv a 19 cazuri naturale. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2004;40:174-184.

Komnenou AA, Mylonakis ME, Kouti V, et al. Manifestări oculare ale ehrlichiozei monocitare canine naturale (Ehrlichia canis): un studiu retrospectiv a 90 de cazuri. Oftalmol veterinar. 2007;10:137-142.

Brandao LP, Hasegawa MY, Hagiwara MK și colab. Studii de agregare plachetară în ehrlichioza canină experimentală acută. Veterinarul Clin Pathol. 2006;35:78-81.

Buoro IBJ, Kanui TI, Atwell RB, et al. Polimiozita asociată cu infecția cu Ehrlichia canis la doi câini. J Small Anim Pract. 1990;31:624-627.

Dubey JP, Pimenta AL, Abboud LC, et al. Dermatită la un câine asociată cu un parazit neidentificat asemănător Toxoplasma gondii. Vet Parasitol. 2003;116:51-59.

Hess PR, English RV, Hegarty BC, et al. Infecția experimentală cu Ehrlichia canis la câine nu provoacă imunosupresie. Vet Immunol Imunopatol. 2006;109:117-125.

Neer TM, Breitschwerdt EB, Greene RT, et al. Declarație de consens privind boala ehrlichială a animalelor mici din grupul de studiu al bolilor infecțioase al ACVIM. J Vet Intern Med. 2002;16:309-315.

Meinkoth JH, Hoover JP, Cowell RL și colab. Ehrlichioza la un câine cu convulsii și anemie neregenerativă. J Am Vet Med Asoc. 1989;195:1754-1755.

Cardenas AM, Doyle CK, Zhang X și colab. Testul imunosorbent legat de enzime cu glicoproteine imunoreactive conservate gp36 și gp19 are o sensibilitate sporită și oferă imunodiagnostic specific speciei al infecției cu Ehrlichia canis. Clin Vaccine Immunol. 2007;14:123-128.

Belanger M, Sorenson HL, France MK și colab. Compararea metodelor de detecție serologică pentru

diagnosticul infecțiilor cu Ehrlichia canis la câini. J Clin Microbiol. 2002;40:3506-3508.

Lopez L, Venteo A, Aquirre E, et al. Dezvoltarea unui test imunosorbant indirect legat de enzime, sensibil și specific, bazat pe un antigen recombinant baculovirus pentru detectarea anticorpilor specifici împotriva Ehrlichia canis. J Vet Diagn Invest. 2007;19:635-642.

Stillman BA, Monn M, Liu J, et al. Efectuarea unui ELISA în clinică disponibil comercial pentru detectarea anticorpilor împotriva Anaplasma phagocytophilum, Anaplasma platys, Borrelia burgdorferi, Ehrlichia canis și Ehrlichia ewingii și antigenul Dirofilaria immitis la câini. J Am Vet Med Asoc. 2014;245:80-86.

Harrus S, Kenny M, Miara L, et al. Comparația dintre PCR simultană a probei de splenă cu PCR a probei de sânge pentru diagnosticul și tratamentul infecției experimentale cu Ehrlichia canis. Agenți antimicrobieni Chemother. 2004;48:4488-4490.

Matthewman LA, Kelly PJ, Brouqui P, et al. Dovezi suplimentare pentru eficacitatea imidocarb diproprionat în tratamentul infecției cu Ehrlichia canis. JS Afr Vet Asoc. 1994;65:104-107.

Kelly PJ, Matthewman LA, Brouqui P, et al. Lipsa susceptibilității Ehrlichia canis la diproprionatul de imidocarb in vitro. JS Afr Vet Asoc. 1998;69:55-56.

Eddlestone SM, Neer TM, Gaunt SD și colab. Eșecul dipropionatului de imidocarb de a elimina infecția cu Ehrlichia canis indusă experimental la câini. J Vet Intern Med. 2006;20:840-844.

Neer TM, Eddlestone SM, Gaunt SD și colab. Eficacitatea enrofloxacinei pentru tratamentul infecției cu Ehrlichia canis indusă experimental. J Vet Intern Med. 1999;13:501-504.

Maurin M, Abergel C, Raoult D. Rezistența naturală mediată de ADN-girază la fluorochinolone în Ehrlichia spp. Agenți antimicrobieni Chemother. 2001;45:2098-2105.

Aroch I, Harrus S. Utilizarea factorilor de creștere hematopoietici: factor de stimulare a coloniei de granulocite umane recombinant și eritropoietina umană recombinată în pancitopenia severă datorată ehrlichiozei monocitare canine. Israel J Vet Med. 2001;56:65-69.

Perez M, Bodor M, Zhang C și colab. Infecția umană cu Ehrlichia canis însoțită de semne clinice în Venezuela. Ann NY Acad Sci. 2006;1078:110-117.

Anderson BE, Greene CE, Jones DC și colab. Ehrlichia ewingii sp. nov., agentul etiologic al ehrlichiozei granulocitare canine. Int J Syst Bacteriol. 1992;42:299-302.

Ndip LM, Ndip RN, Esemu SN și colab. Infecția cu Ehrlichia la caninii camerunezi de către Ehrlichia canis și Ehrlichia ewingii. Microbiol veterinar. 2005;111:59-66.

Oliveira LS, Oliveira KA, Mourao LC, et al. Primul raport al Ehrlichia ewingii detectat prin investigații moleculare la câini din Brazilia. Clin Microbiol Infect. 2009;15(Suppl 2):55-56.

Little SE, O'Connor TP, Hempstead J, și colab. Infecția cu Ehrlichia ewingii și ratele de expunere la câini din centrul de sud al Statelor Unite. Vet Parasitol. 2010;172:355-360.

CD Paddock, Yabsley MJ. Ravagii ecologice, creșterea cerbului cu coadă albă și apariția zoonozelor asociate cu Amblyomma americanum în Statele Unite. Curr Top Microbiol Immunol. 2007;315:289-324.

Goldman EE, Breitschwerdt EB, Grindem CB, et al. Ehrlichioza granulocitară la câini din Carolina de Nord și Virginia. J Vet Intern Med. 1998;12:61-70.

Liddell AM, Stockham SL, Scott MA, et al. Predominanța Ehrlichia ewingii la câinii din Missouri. J Clin Microbiol. 2003;41:4617-4622.

Goodman RA, Hawkins EC, Olby NJ, et al. Identificarea moleculară a infecției cu Ehrlichia ewingii la câini: 15 cazuri (1997-2001). J Am Vet Med Asoc. 2003;222:1102-1107.

Starkey LA, Barrett AW, Beall MJ și colab. Infecție persistentă cu Ehrlichia ewingii la câini după infestarea naturală cu căpușe. J Vet Intern Med. 2015;29:552-555.

Yabsley MJ, Adams DS, O'Connor TP și colab. Infecții primare și secundare experimentale ale câinilor domestici cu Ehrlichia ewingii. Microbiol veterinar. 2011;150:315-321.

Gieg J, Rikihisa Y, Wellman M. Diagnosticarea infecției cu Ehrlichia ewingii prin PCR la un cățel din Ohio. Veterinarul Clin Pathol. 2009;38:406-410.

Dumler JS, Madigan JE, Pusterla N, et al. Ehrlichioze la om: epidemiologie, prezentare clinică, diagnostic și tratament. Clin Infect Dis. 2007;45(Suppl 1):S45-S51.

Nair AD, Cheng C, Jaworski DC și colab. Infecția cu Ehrlichia chaffeensis la gazda rezervor (cerbul cu coadă albă) și la o gazdă incidentală (câinele) este afectată de creșterea sa anterioară în mediile de macrofage și celule de căpușă. PLoS One. 2014;9:e109056.

Zhang XF, Zhang JZ, Long SW și colab. Infecția experimentală cu Ehrlichia chaffeensis la beagles. J Med Microbiol. 2003;52:1021-1026.

Breitschwerdt EB, Hegarty BC, Hancock SI. Evaluarea secvenţială a câinilor infectaţi în mod natural cu Ehrlichia canis, Ehrlichia chaffeensis, Ehrlichia equi, Ehrlichia ewingii sau Bartonella vinsonii. J Clin Microbiol. 1998;36:2645-2651.

Hegarty BC, Maggi RG, Koskinen P, et al. Infecția cu Ehrlichia muris la un câine din Minnesota. J Vet Intern Med. 2012;26:1217-1220.

Allsopp MT, Allsopp BA. Genotip nou Ehrlichia detectat la câini din Africa de Sud. J Clin Microbiol. 2001;39:4204.

Morissette E, Massung RF, Foley JE, et al. Diversitatea tulpinilor de Anaplasma phagocytophilum, SUA. Emerg Infect Dis. 2015;15:928-931.

Foley J, Nieto NC, Foley P, et al. Analiza co-filogenetică a Anaplasma phagocytophilum și a vectorilor săi, Ixodes spp. căpușe. Exp Appl Acarol. 2008;45:155-170.

Santos HA, Thorne SM, Baldani CD, et al. Epidemiologia moleculară a agentului emergent de zoonoză Anaplasma phagocytophilum (Foggie, 1949) la câini și căpușe ixodide din Brazilia. Vectori paraziți. 2013;6:348.

Keysary A, Massung RF, Inbar M și colab. Dovezi moleculare pentru Anaplasma phagocytophilum în Israel. Emerg Infect Dis. 2007;13:1411-1422.

Inokuma H, Oyamada M, Kelly PJ și colab. Detectarea moleculară a unei noi specii de Anaplasma strâns înrudite cu Anaplasma phagocytophilum din Africa de Sud. J Clin Microbiol. 2005;43:2934-2937.

Grab DJ, Nyarko E, Barat NC, et al. Coinfecția Anaplasma phagocytophilum-Borrelia burgdorferi crește expresia chemokinelor, citokinelor și metaloproteinazei matriceale de către celulele endoteliale microvasculare ale creierului uman. Clin Vaccine Immunol. 2007;14:1420-1424.

Greig B, Asanovich KM, Armstrong PJ și colab. Dovezi geografice, clinice, serologice și moleculare ale ehrlichiozei granulocitare, o boală zoonotică probabilă, la câinii din Minnesota și Wisconsin. J Clin Microbiol. 1996;34:44-48.

Grieg B, Armstrong PJ. Anaplasmoza granulocitotropă canină. Greene CE. Boli infecțioase ale câinelui și pisicii. ed 3. Saunders: St Louis; 2006:219.

Poitout FM, Shinozaki JK, Stockwell PJ și colab. Variante genetice ale câinilor care infectează Anaplasma phagocytophilum din statul Washington de vest. J Clin Microbiol. 2005;43:796-801.

Carrade DE, Foley JE, Borjesson DL, et al. Anaplasmoza granulocitară canină: o revizuire. J Vet Intern Med. 2009;23:1129-1141.

Eganvall AE, Hedhammar AA, Bjoersdorff AI. Caracteristicile clinice și serologia a 14 câini afectați de ehrlichioza granulocitară în Suedia. Vet Rec. 1997;140:222-226.

Sanogo YO, Davoust B, Inokuma H, et al. Primele dovezi ale Anaplasma platys la Rhipicephalus sanguineus (Acari: Ixodida) colectate de la câini din Africa. Onderstepoort J Vet Res. 2003;70:205-212.

Santos F, Coppede JS, Periera AL, et al. Evaluarea moleculară a incidenței Ehrlichia canis, Anaplasma platys și Babesia spp. la câini din Ribeirão Preto, Brazilia. Vet J. 2007;179:145-148.

Harvey JW, Simpson CF, Gaskin JM. Trombocitopenia ciclică indusă de un agent asemănător Rickettsia la câini. J Infect Dis. 1978;137:182-188.

Brown GK, Canfield PJ, Dunstan RH și colab. Detectarea Anaplasmei platys și Babesia canis vogeli și impactul acestora asupra numărului de trombocite la câinii liberi, asociați cu comunitățile aborigene îndepărtate din Australia. Aust Vet J. 2006;84:321-325.

Inokuma H, Oyamada M, Davoust B, et al. Studiu epidemiologic al infecției cu Ehrlichia canis și specii înrudite în estul Sudanului. Ann NY Acad Sci. 2006;1078:461-463.

Pinyoowong D, Jittapalapong S, Suksawat F și colab. Caracterizarea moleculară a tulpinilor Thai Ehrlichia canis și Anaplasma platys detectate la câini. Infectează Genet Evol. 2008;8:433-438.

de la Fuente J, Torina A, Naranjo V, et al. Caracterizarea moleculară a tulpinilor de Anaplasma platys de la câini din Sicilia, Italia. BMC Vet Res. 2006;2:24.

De Tommasi AS, Baneth G, Breitschwerdt EB, et al. Anaplasma platys în megacariocitele măduvei osoase la câini tineri. J Clin Microbiol. 2014;52:2231-2234.

Eddlestone SM, Gaunt SD, Neer TM și colab. Detectarea prin PCR a Anaplasma platys în sângele și țesutul câinilor în timpul fazei acute a infecției experimentale. Exp Parasitol. 2007;115:205-210.

Maggi RG, Mascarelli PE, Havenga LN, et al. Coinfecția cu Anaplasma platys, Bartonella henselae și „Candidatus Mycoplasma haematoparvum" la un medic veterinar. Vectori paraziți. 2013;6:103.

Breitschwerdt EB, Hegarty BC, Qurollo BA, et al. Persistența intravasculară a ADN-ului Anaplasma platys, Ehrlichia chaffeensis și Ehrlichia ewingii în sângele unui câine și a doi membri ai familiei. Vectori paraziți. 2014;7:298.

Stand AJ, Stogdale L, Grigor JA. Boala de otrăvire cu somon la câini de pe insula Vancouver de Sud. Can Vet. 1984;25:2-6.

Headley SA, Vidotto O, Scorpio D, et al. Cazuri suspecte de organisme asemănătoare Neorickettsia în brazilian

câini. Ann NY Acad Sci. 2004;1026:79-83.

Gebhardt GA, Millemann RE, Knapp SE, et al. Boala „intoxicație cu somon". II. Studii a doua gazdă intermediară. J Parasitol. 1966;52:54-59.

Sykes JE. Boala otrăvirii cu somon. Sykes JE. Boli infecțioase canine și feline. Saunders Elsevier: Philadelphia; 2014.

Weiseth PR, Farrell RK, Johnston SD. Prevalența Nanophyetus salmincola la somonul capturat în ocean. J Am Vet Med Asoc. 1974;165:849-850.

Sykes JE, Marks SL, Mapes S, et al. Boala otrăvirii cu somon la câini: 29 de cazuri. J Vet Intern Med. 2010;24:504-513.

Gai JJ, Marks SL. Boala de otrăvire cu somon la doi urși soarelui malaezi. J Am Vet Med Asoc. 2008;232:586-588.

Bosman DD, Farrell RK, Gorham JR. Transmiterea non-endoparazita a bolii otrăvirii cu somon la câini. J Am Vet Med Asoc. 1970;156:1907-1910.

Mack RE, Becovitch MG, Ling GV, et al. Complexul bolii somonului la câini - o analiză a 45 de cazuri. Calif Vet. 1990;44:42-45.

Johns JL, Strasser JL, Zinkl JG și colab. Aspirarea ganglionilor limfatici de la un câine din California. Veterinarul Clin Pathol. 2006;35:243-246.

Gibson KE, Rikihisa Y. Legătura moleculară a diferitelor etape ale gazdei trematode a Neorickettsia risticii cu Acanthatrium oregonense. Environ Microbiol. 2008;10:2064-2073.

Kakoma I, Hansen RD, Anderson BE, et al. Caracterizarea culturală, moleculară și imunologică a agentului etiologic pentru ehrlichioza canină atipică. J Clin Microbiol. 1994;32:170-175.

Parola P, Paddock CD, Socolovschi C, et al. Actualizare privind rickettsiozele transmise de căpușe din întreaga lume: o abordare geografică. Clin Microbiol Rev. 2013;26:657-702.

Sahni SK, Narra HP, Sahni A, et al. Perspective moleculare recente asupra patogenezei și imunității rickettsiale. Viitorul Microbiol. 2013;8:1265-1288.

Centre pentru Controlul și Prevenirea Bolilor. [Disponibil la] http://www.cdc.gov [Accesat 11 aprilie 2015].

Demma LJ, Traeger MS, Nicholson WL și colab. Rocky Mountain a observat febră de la un vector de căpușe neașteptat în Arizona. N Engl J Med. 2005;353:587-594.

Demma LJ, Traeger M, Blau D, et al. Dovezi serologice pentru expunerea la Rickettsia rickettsii în estul Arizonei și apariția recentă a febrei petale din Munții Stâncoși în această regiune. Vector Borne Zoonotic Dis. 2006;6:423-429.

Dantas-Torres F. Febră petală din Munții Stâncoși. Lancet Infect Dis. 2007;7:724-732.

Paddock CD, Fernandez S, Echenique GA, et al. Munții Stâncoși au observat febră în Argentina. Am J Trop Med Hyg. 2008;78:687-692.

Kirk JL, Fine DP, Sexton DJ și colab. Febră pete de munți stâncoși. O revizuire clinică bazată pe 48 de cazuri confirmate, 1943-1986. Medicină (Baltimore). 1990;69:35-45.

Martinez-Medina MA, Alvarez-Hernandez G, Padilla-Zamudioa JG, et al. Febra petală din Munții Stâncoși la copii: caracteristici clinice și epidemiologice. Gac Med Mex. 2007;143:137-140.

Paddock CD, Brenner O, Vaid C, et al. Scurt raport: febra observată concomitentă din Munții Stâncoși la un câine și la proprietarul acestuia. Am J Trop Med Hyg. 2002;66:197-199.

Elchos BN, Goddard J. Implicații ale febrei prezumtive ale Munților Stâncoși la doi câini și proprietarul lor. J Am Vet Med Asoc. 2003;223:1450-1452 [1433].

Greene CE, Breitschwerdt EB. Febra petetă a Munților Stâncoși, boala asemănătoare tifosului murin, variola rickettsial, tifosul și febra Q. Greene CE. Boli infecțioase ale câinelui și pisicii. ed 3. Saunders: St Louis; 2006:232.

Gasser AM, Birkenheuer AJ, Breitschwerdt EB. Febră canină de la Munții Stâncoși: un studiu retrospectiv a 30 de cazuri. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2001;37:41-48.

Weiser IB, Greene CE. Necroza dermică asociată cu febra petală a Munților Stâncoși la patru câini. J Am Vet Med Asoc. 1989;195:1756-1758.

Keenan KP, Buhles WC Jr, Huxsoll DL și colab. Studii privind patogeneza Rickettsia rickettsii la câine: modificări clinice și clinicopatologice ale infecției experimentale. Am J Vet Res. 1977;38:851-856.

Davidson MG, Breitschwerdt EB, Nasissa MP și colab. Manifestări oculare ale febrei pete din Munții Stâncoși la câini. J Am Vet Med Asoc. 1989;194:777-781.

Levin ML, Killmaster LF, Zemtsova GE, et al. Prezentarea clinică, convalescența și recidiva febrei petale din Munții Stâncoși la câinii infectați experimental prin mușcătura de căpușă. PLoS One. 2014;9:e115105.

Breitschwerdt EB, Meuten DJ, Walker DH și colab. Febra canină din Munții Stâncoși: o epizootie la canisa. Am J Vet Res. 1985;46:2124-2128.

Clements ML, Dumler JS, Fiset P, et al. Serodiagnosticul febrei pete din Munții Stâncoși: comparație dintre testele imunosorbente legate de enzime IgM și IgG și testul de anticorp fluorescent indirect. J Infect Dis. 1983;148:876-880.

Procop GW, Burchette JL Jr, Howell DN, et al. Imunoperoxidază și colorarea imunofluorescentă a Rickettsia rickettsii în biopsiile de piele. Un studiu comparativ. Arch Pathol Lab Med. 1997;121:894-899.

Davidson MG, Breitschwerdt EB, Walker DH și colab. Identificarea rickettsiae în specimenele de biopsie cutanată de la câini cu febră locală experimentală a Munților Stâncoși. J Vet Intern Med. 1989;3:8-11.

Paddock CD, Greer PW, Ferebee TL și colab. Mortalitatea ascunsă atribuită febrei petale din Munții Stâncoși: detectarea imunohistochimică a bolii fatale, neconfirmate serologic. J Infect Dis. 1999;179:1469-1476.

Sexton DJ, Kanj SS, Wilson K și colab. Utilizarea unei reacții în lanț a polimerazei ca test de diagnostic pentru febra petală a Munților Stâncoși. Am J Med Trop Hyg. 1994;50:59-63.

Stenos J, Graves SR, Unsworth NB. Un test PCR în timp real foarte sensibil și specific pentru detectarea febrei pete și a tifosului din grupul Rickettsiae. Am J Trop Med Hyg. 2005;73:1083-1985.

Kidd L, Maggi R, Diniz PP, et al. Evaluarea testelor PCR convenționale și în timp real pentru detectarea și diferențierea grupului de febră spotată Rickettsia în sângele de câine. Microbiol veterinar. 2008;129:294-303.

Oster CN, Burke DS, Kenyon RH, et al. Febră spotată din Munții Stâncoși, dobândită în laborator. Pericol de transmitere a aerosolilor. N Engl J Med. 1977;297:859-863.

Breitschwerdt EB, Davidson MG, Aucoin DP și colab. Eficacitatea cloramfenicolului, enrofloxacinei și tetraciclinei pentru tratamentul febrei petale experimentale din Munții Stâncoși la câini. Agenți antimicrobieni Chemother. 1991;35:2375-2381.

Breitschwerdt EB, Papich MG, Hegarty B, et al. Eficacitatea doxiciclinei, azitromicinei sau trovofloxacinei pentru tratamentul febrei petale experimentale din Munții Stâncoși la câini. Agenți antimicrobieni Chemother. 1999;43:813-821.

Breitschwerdt EB, Abrams-Ogg AC, Lappin MR, et al. Dovezi moleculare care susțin infecția asemănătoare cu Ehrlichia canis la pisici. J Vet Intern Med. 2002;16:642-649.

Beaufils JP, Breitschwerdt E, Hancock SI, et al. Ehrlichiose feline: identification genetique de l'agent chez deux chats. Prat Med Chir Anim Compagnie. 2002;27:235-238.

Maia C, Ramos C, Coimbra M, et al. Agenți bacterieni și protozoari ai bolilor transmise de vectori feline la pisicile domestice și fără stăpân din sudul Portugaliei. Vectori paraziți. 2014;7:115.

Braga IA, dos Santos LG, Melo AL, et al. Valori hematologice asociate diagnosticului serologic și molecular la pisici suspectate de infecție cu Ehrlichia canis. Rev Bras Parasitol Vet. 2013;22:470- 474.

Bouloy RP, Lappin MR, Holland CH, et al. Ehrlichioza clinică la o pisică. J Am Vet Med Asoc. 1994;204:1475-1478.

Buoro IBJ, Atwell RB, Kiptoon J, și colab. Anemia felină asociată cu corpuri asemănătoare Ehrlichiei la trei pisici domestice cu păr scurt. Vet Rec. 1989;125:434-436.

Charpentier F, Groulade P. Caz probabil de ehrlichioză la o pisică. Bull Acad Vet Franta. 1986;59:287-290.

Almosny NRP, de Almeida LE, Moreira NS, et al. Ehrlichiose clinica em gata (Felis catus). R Bras Ci Vet. 1998;5:82-83.

Jittapalapong S, Jansawan W. Studiu preliminar asupra paraziților de sânge ale pisicilor din zona districtului Bangkhen. Kasetsart J Nat Sci. 1993;27:330-335.

Billeter SA, Spencer JA, Griffin B, et al. Prevalența Anaplasma phagocytophilum la felinele domestice din Statele Unite. Vet Parasitol. 2007;147:194-198.

Hackett TB, Jensen WA, Lehman TL și colab. Prevalența ADN-ului Mycoplasma haemofelis, „Candidatus Mycoplasma haemominutum”, Anaplasma phagocytophilum și a speciilor de Bartonella, Neorickettsia și Ehrlichia la pisici utilizate ca donatori de sânge în Statele Unite. J Am Vet Med Asoc. 2006;229:700-705.

Ishak AM, Radecki S, Lappin MR. Prevalența Mycoplasma haemofelis, „Candidatus Mycoplasma haemominutum”, speciile Bartonella, speciile Ehrlichia și ADN-ul Anaplasma phagocytophilum în sângele pisicilor cu anemie. J Feline Med Surg. 2007;9:1-7.

Eberhardt JM, Neal K, Shackelford T, et al. Prevalența agenților de boli infecțioase selectați la pisici din Arizona. J Feline Med Surg. 2006;8:164-168.

Lappin MR, Griffin B, Brunt J, et al. Prevalența speciilor de Bartonella, a speciilor de hemoplasmă, a speciilor Ehrlichia, a Anaplasma phagocytophilum și a ADN-ului Neorickettsia risticii în sângele pisicilor și al puricilor acestora în Statele Unite. J Feline Med Surg. 2006;8:85-90.

Tabar MD, Altet L, Francino O, et al. Infecții transmise prin vectori la pisici: studiu molecular în zona Barcelona (Spania). Vet Parasitol. 2007;151:332-336.

Levy JK, Crawford PC, Lappin MR și colab. Boli infecțioase ale câinilor și pisicilor de pe insula Isabela, Galapagos. J Vet Intern Med. 2008;22:60-65.

Sasaki H, Ichikawa Y, Sakata Y, et al. Studiu molecular al infecției cu Rickettsia, Ehrlichia și Anaplasma la pisici domestice din Japonia. Căpușe Tick Borne Dis. 2012;3:308-311.

Adaszek L, Gorna M, Skrzypczak M, et al. Trei cazuri clinice de infecție cu Anaplasma phagocytophilum la pisici din Polonia. J Fel Med Surg. 2013;15:333-337.

Savidge C, Ewing P, Andrews J, et al. Infecția cu Anaplasma phagocytophilum la pisici domestice: 16 cazuri din nord-estul SUA. J Fel Med Surg. 2015 [Epub înainte de tipărire].

Lappin MR, Bjoersdorff A, Breitschwerdt EB. Anaplasmoza granulocitotropă felină. Greene CE. Boli infecțioase ale câinelui și pisicii. ed 3. Saunders: St Louis; 2006:227.

Lappin MR, Breitschwerdt EB, Jensen WA, et al. Dovezi moleculare și serologice ale infecției cu Anaplasma phagocytophilum la pisici din America de Nord. J Am Vet Med Asoc. 2004;225:893-896 [879].

Tarello W. Dovezi microscopice și clinice pentru infecția cu Anaplasma (Ehrlichia) phagocytophilum la pisici. Vet Rec. 2005;156:772-774.

Bjoersdorff A, Svendenius L, Owens JH, et al. Ehrlichioza granulocitară felină - un raport al unei noi entități clinice și caracterizarea agentului infecțios. J Small Anim Pract. 1999;40:20-24.

Foley JE, Leutenegger CM, Dumler JS, et al. Dovezi pentru răspunsul imun modulat la Anaplasma phagocytophila sensu lato la pisici cu imunosupresie indusă de FIV. Comp Immunol Microbiol Infect Dis. 2003;26:103-113.

CAPITOLUL 219

Micoplasme hemotrope

Despărțirea lui Tasker

Fișă cu informații despre client: Infecții cu micoplasmă hemotropă (hemoplasmă).

Micoplasmele hemotrope (hemoplasmele) sunt bacterii mici (0,3-1 microni) fără perete care parazitează eritrocitele, care trăiesc pe suprafața membranei eritrocitare (Figura 219-1). Ei infectează o varietate de gazde, inclusiv pisici, câini, rozătoare, porci, vite, căprioare, cai și gândaci. Au fost descrise, de asemenea, infecții la oameni cu specii noi de hemoplasmă,1,2, precum și specii care, posibil, au provenit de la animale precum pisica,3 porcii,4-6 oi,1,7 sau câini,8 crescând posibilitatea infecțiilor zoonotice. Infecțiile cu hemoplasmă au fost raportate în întreaga lume. Vă rugăm să rețineți că infecțiile cu Babesia sunt descrise în cap. 221 și infecțiile cu Bartonella sunt descrise în cap. 215 și 216.

Inițial, hemoplasmele, ca membri ai genului Haemobartonella, au fost clasificate ca organisme rickettsiale, dar analiza de secvențiere a genelor (în principal pe baza de ARNr 16S) și studiile filogenetice au dus la reclasificarea lor în genul Mycoplasma9'11 Deși asemănările între hemoplasme și micoplasmele sunt recunoscute, inclusiv absența lor mică, cum ar fi peretele celular. dimensiunile genomului) și cerințele lor exigente de creștere, mediul de nișă al hemoplasmelor din sânge nu este unul care este recunoscut în mod obișnuit pentru speciile de Mycoplasma, care se găsesc cel mai frecvent pe suprafețele mucoasei ale tractului respirator și urogenital. Mycoplasmatales, ar trebui să locuiască într-un gen separat de cel al speciei Mycoplasma.13,14.

Analiza secvențierii genelor a relevat, de asemenea, existența diferitelor specii de hemoplasme, iar cinci specii majore de hemoplasme sunt acum cunoscute pentru a infecta pisicile și câinii (Tabelul 219-1). Redenumirea hemoplasmelor a însoțit reclasificarea lor ca organisme micoplasmatice. La redenumire, unora dintre specii li sa atribuit statutul Candidatus; acest statut este utilizat în nomenclatura bacteriană pentru organisme nou descrise pentru care sunt disponibile date de secvență, dar care nu pot fi caracterizate fenotipic pentru a satisface nevoile Codului internațional de nomenclatură a bacteriilor15 din cauza incapacității de a le crește in vitro. Deși niciuna dintre hemoplasme nu poate fi cultivată in vitro, doar speciile de hemoplasmă nou descrise au primit statutul de Candidatus, deoarece acele specii definite și denumite anterior (în genul Haemobartonella) nu li s-a putut atribui statutul de Candidatus ca regulă în nomenclatura bacteriană care interzice retrogradarea oricărei specii bacteriene.

TABELUL 219-1

Specii de hemoplasmă felină și canină, prevalența lor (folosind PCR ca metodă de detectare) și un rezumat al patogenității fiecărei specii

Pe lângă cele cinci hemoplasme principale de feline și canine descrise în tabelul 219-1, specia de hemoplasmă felină „Candidatus M. haemominutum” a fost detectată ocazional la câini16,17, la fel ca hemoplasma ovină Mycoplasma ovisls și hemoplasma bovină „Candidatus M. haemominutum” A.19,17. organismul asemănător haematoparvum' a fost de asemenea raportat la un număr mic de pisici în două studii.21,22 Importanța clinică a acestor specii suplimentare de hemoplasmă la câini și pisici rămâne neclară.

Prevalența și factorii de risc pentru infecție

Studiile de prevalență pentru speciile de hemoplasmă feline au fost efectuate în întreaga lume, cu rezultate foarte variate (vezi Tabelul 219-1). „Candidatus M. haemominutum” este de obicei cea mai frecventă specie găsită în studiile de prevalență, cu prevalențe variind de la 0 la 46,7% (mediana 14,4%) dintre pisici infectate.21-51 Infecțiile cu M. haemofelis și „Candidatus M. turicensis” sunt în general mai puțin frecvente, deși sunt raportate ocazional prevalențe mai puțin frecvente. Prevalența raportată pentru M. haemofelis a variat de la 0 la 46,6% (mediana 4,8%)21-43,45-51 și pentru „Candidatus M. turicensis” a variat de la 0 la

26% (mediana 2,0%). infectate cu mai mult de o specie de hemoplasmă sunt, de asemenea, raportate în diferite studii, iar un studiu recent asupra pisicilor braziliene a raportat că peste 80% dintre pisicile infectate cu hemoplasmă au găzduit mai mult de o specie de hemoplasmă.45 Pisicile infectate cu „Candidatus M. turicensis" sunt adesea coinfectate cu alte specii de hemoplasmă, în special la unele specii de hemoplasmă, M. și indeCandidatumominutum. studii, nu s-a găsit nicio pisică infectată numai cu „Candidatus M. turicensis".31'45'51

Caracteristicile pisicilor eșantionate pentru aceste studii de prevalență diferite au variat enorm, de la pisici sănătoase la pisici anemice suspectate de hemoplasmoză sau pisici infectate cu retrovirus și de la pisici de interior deținute de clienți la pisici sălbatice în aer liber, ceea ce explică probabil diferențele mari de prevalențe raportate. În plus, se pare că există variații geografice în prevalență, pisicile din țările mai calde având o prevalență mai mare a infecției. Au fost utilizate, de asemenea, diferite metode de reacție în lanț a polimerazei (PCR), probabil cu sensibilități și specificități diferite, contribuind probabil și la variație.

În majoritatea studiilor, infecțiile cu hemoplasmă feline se găsesc mai frecvent la pisici masculi, fără pedigree, cu acces la exterior. creste cu timpul. Unele studii au arătat o asociere între infecția hemoplasmatică cu orice specie și virusul imunodeficienței feline (FIV),33,38, în timp ce altele nu au demonstrat,28, dar aceleași studii nu au reușit să arate o asociere între infecția hemoplasmatică cu orice specie și infecția cu virusul leucemiei feline (FeLV)28,33,38 (Tabelul 2219-2). Cu toate acestea, studiile care analizează infecțiile individuale ale speciilor de hemoplasmă și starea retrovirală au arătat rezultate variabile (vezi Tabelul 219-2).

TABELUL 219-2

Prezentare generală a infecției cu retrovirus ca factori de risc pentru infecțiile cu hemoplasmă într-o selecție de studii publicate

✓, Identificat ca factor de risc; X, neidentificat ca factor de risc.

Prevalența raportată pentru infecția cu hemoplasmă canină variază, de asemenea, foarte mult în diferite studii (vezi Tabelul 2191); în general, M. haemocanis este mai răspândit (0 până la 54,4% dintre câinii infectați, mediană 5,9%),18-20,35,39,46,54-61, dar ocazional „Candidatus M. haematoparvum" (0 până la 33,3% dintre câinii infectați, mediană 1,5%)18-20,35,39,46,55-57,59-61 se găsește în număr mai mare. Variația geografică este marcată, posibil din cauza prezenței vectorului de căpușă Rhipicephalus sanguineus de hemoplasmă canin propus,56,60, iar câinii găzduiți, câinii tineri, încrucișați și câinii cu raie au fost mai susceptibili de a fi infectați într-un studiu60, în timp ce alte studii nu au găsit nicio asociere cu vârsta.39,56,59.

Patogeneza

Mycoplasma haemofelis este cea mai patogenă dintre speciile de hemoplasmă feline. Pisicile nu trebuie să fie imunocompromise sau splenectomizate pentru a ceda bolii clinice cu M. haemofelis, iar pisicile splenectomizate infectate cu „Candidatus M. haemominutum" nu par să prezinte o patogenitate crescută cu acest organism.62

Infecția acută duce adesea la anemie hemolitică severă (în primul rând extravasculară, dar ocazional se raportează hemoliză intravasculară), deși în unele cazuri, rezultă doar o anemie ușoară. În studiile experimentale, semnele clinice apar de obicei la aproximativ 2 până la 34 de zile după infecție, anemie care durează de la aproximativ 18 până la 30 de zile. Debutul anemiei este de obicei urmat de un răspuns regenerativ semnificativ cu reticulocitoză. Infecția cronică, de obicei, nu este asociată cu anemie semnificativă.28 Infecțiile experimentale au arătat că numărul organismelor sanguine cu M. haemofelis poate fluctua foarte mult pe perioade scurte de timp, mai ales în primele câteva săptămâni de infecție (Figura 219-2). Variația antigenică pentru a evita sistemul imunitar al gazdei ar putea media aceste fluctuații ale numărului de organisme M. haemofelis,63 deoarece o parte foarte mare (62%) a genomului M. haemofelis codifică un set de proteine ipotetice necaracterizate aranjate în serii de repetări paraloge care ar putea media expresia diferită a proteinelor de suprafață hemoplasmei în timp. Pisicile tinere ar putea avea mai multe șanse de a dezvolta o boală clinică severă din cauza M. haemofelis, comparativ cu pisicile mai în vârstă.32,64 Studiile epidemiologice au demonstrat, totuși, doar asocieri variabile între anemie și infecția cu M. haemofelis.23,34 Acest lucru s-ar putea datora faptului că aceste studii includ de obicei M. haemofelis-infectat cronic, asimptomatic.

FIGURA 219-2 Grafic realizat din datele colectate de la două pisici în studiul lui Barker și colab. în 2010.97 Liniile continue indică numărul de organisme M. haemofelis în sânge (detectat prin PCR cantitativ), în timp ce liniile hașetate indică nivelurile relative de anticorpi împotriva unei proteine recombinate dnaK M. haemofelis prezente în sânge (detectate printr-un test imunosorbent legat de enzime). Fluctuațiile marcate ale numărului de organisme M. haemofelis din sânge de-a lungul timpului sunt evidente la ambele pisici, dar în special la Cat HF6. Nivelurile de anticorpi atinge vârful și sunt cuantificabile numai în timpul infecției acute, după care sunt detectabile, dar necuantificabile; testele de anticorpi pot fi utile în viitor pentru a diferenția infecția cu hemoplasmă acută și cronică, dar în prezent sunt disponibile doar ca instrument de cercetare.

Autoaglutinarea persistentă sau testul Coombs pozitiv, care indică prezența anticorpilor legați de eritrocite, a fost demonstrată la pisicile anemice cu infecție acută cu M. haemofelis.64-66 Un studiu detaliat64 a arătat că anticorpii legați de eritrocite reactivi la 4°C (anticorpi reactivi la rece și cu câteva zile mai devreme; 37°C (anticorpi reactivi caldi, în principal IgG). Cu toate acestea, la majoritatea pisicilor, acești anticorpi au apărut abia după ce a început dezvoltarea anemiei. Absența anticorpilor legați de eritrocite la începutul dezvoltării anemiei ar putea reflecta o problemă cu sensibilitatea detectării lor sau că anticorpii legați de eritrocite apar ca urmare a hemolizei induse de hemoplasmă, mai degrabă decât inițierea acesteia. În concordanță cu acesta din urmă, s-a constatat că acești anticorpi dispar numai cu antibiotice și tratament de susținere, fără a fi nevoie de tratament specific cu glucocorticoizi.64 Fragilitatea osmotică66,67 și reducerea duratei de viață a eritrocitelor68 au fost raportate și în cazul infecției cu M. haemofelis.

Deși infecția acută cu „Candidatus M. haemominutum" este asociată cu o scădere a parametrilor globulelor roșii64, de obicei, anemia nu este indusă decât la pisicile cu boli sau infecții concomitente (de exemplu, limfom sau infecție cu FeLV). de obicei sunt prezente la pisici infectate cu „Candidatus M. haemominutum" care dezvoltă anemie, au fost raportate și cazuri de așa-numită anemie primară „Candidatus M. haemominutum" (adică fără nicio boală sau infecție concomitentă aparentă)71, astfel încât infecția cu această specie nu poate fi exclusă ca cauză a anemiei într-un caz individual. Cu toate acestea, există date contradictorii, deoarece un studiu din SUA a documentat de fapt că pisicile infectate cu „Candidatus M. haemominutum" erau mai puțin probabil să fie anemice decât pisicile care nu erau infectate cu „Candidatus M. haemominutum".21

Infecția cu „Candidatus M. turicensis" a dus la anemie67 sau la o scădere mică a parametrilor globulelor roșii în unele studii experimentale64, dar, în general, anemia este mai puțin frecventă după infecție. Atât boala concomitentă, cât și imunosupresia sunt considerate a fi implicate în patogeneza bolii „Candidatus M. turicensis"52, într-un mod similar cu patogeneza descrisă pentru „Candidatus M. haemominutum". Determinarea patogenității „Candidatus M. turicensis" la pisicile infectate natural a fost dificilă în studiile epidemiologice, deoarece pisicile sunt adesea coinfectate cu alte specii de hemoplasmă, ceea ce confundă asocierile bolii.

Este posibil ca tulpini diferite ale fiecăreia dintre speciile de hemoplasmă feline raportate să existe și ca acestea să varieze și ca patogenitate. Acest lucru ar putea explica unele dintre datele contradictorii raportate în diferite studii. Cu toate acestea, alți factori, cum ar fi starea de sănătate de bază a pisicii și, eventual, chiar calea de transmitere a infecției, ar putea juca un rol în rezultatul infecției cu hemoplasmă.

Studiile privind patogenitatea hemoplasmelor canine sunt rare. Infecția cu hemoplasmă la câini duce de obicei la anemie hemolitică numai la câinii splenectomizați sau imunocompromiși72-75, iar infecțiile asimptomatice latente cu M. haemocanis pot fi reactivate după splenectomie. Cu toate acestea, recunoașterea posibilității infecției cu hemoplasmă este importantă pentru a diferenția astfel de cazuri de cazurile de anemie hemolitică primară mediată imun, deoarece unele cazuri prezintă dovezi de anticorpi legați de eritrocite în testele Coombs pozitive.76,77.

Statutul transportatorului

Statutul de purtător pe termen lung poate apărea în cazul infecției cu hemoplasmă feline, pisicile infectate fiind adesea asimptomatice.24,78 Experiența autorului este că acest lucru este deosebit de comun cu infecția cu „Candidatus M. haemominutum", deși suspectarea eliminarea infecției a fost raportată de alții cu și fără tratament antibiotic. sânge periferic la câteva luni după infecția acută; acest lucru a fost raportat și în cazul infecției cu „Candidatus M. turicensis". Cu toate acestea, declarațiile generalizate cu privire la statutul de purtător pe termen lung nu pot fi făcute, deoarece există o mare variație, probabil din cauza diferențelor în interacțiunea gazdă-organism și a izolatelor de hemoplasmă. Adesea, pisicile purtătoare au infecții subclinice, dar poate apărea reactivarea infecției și ar putea duce la boli clinice79,80; acest lucru este neobișnuit în experiența noastră.

S-a făcut puțină muncă în ceea ce privește evoluția în timp a statutului de purtător cu hemoplasmele canine, dar se crede că există câini purtători asimptomatici infectați cu „Candidatus M. haematoparvum" și M. haemocanis.56

Transmitere

Calea naturală de transmitere a infecției cu hemoplasmă între pisici și câini în câmp nu a fost încă determinată și s-ar putea să predomine căi diferite pentru diferitele specii de hemoplasmă care există.

ADN-ul hemoplasmatic canin și felin a fost găsit la purici și căpușe,42,49,53,81-85, deși acest lucru nu echivalează cu vectorii care mediază transmiterea, deoarece ar putea reflecta activitatea lor hematofagă asupra gazdelor infectate. Distribuția geografică grupată a infecției în unele studii susține rolul unui vector artropod în transmiterea hemoplasmei.21 Puricii de pisică, Ctenocephalides felis, a fost implicat în transmiterea hemoplasmei feline, dar doar infecția foarte tranzitorie cu M. haemofelis a fost raportată la pisici infectate experimental prin intermediul activității hematofage și a semnelor clinice ale hemoplasmei M. haemofelis. infecția nu au fost induse la pisica primitoare.86 În plus, un studiu recent nu a găsit nicio dovadă a transmiterii hemoplasmei de către purici într-un experiment care a implicat introducerea puricilor în grupuri de pisici adăpostite împreună.87 Transmiterea M. haemocanis de către căpușa de câine maro, Rhipicephalus sanguineus, a fost demonstrată experimental, deși acest lucru a fost disponibil înainte ca diagnosticul PCR să fie disponibil88.

Asocierea dintre infecția cu hemoplasmă și sexul masculin și/sau starea retrovirusului (în special FIV) observată în unele studii ar putea sugera că luptele pisicilor sunt implicate în transmiterea infecției. Studiile din Elveția au constatat că inocularea subcutanată a sângelui care conține „Candidatus M. turicensis" a dus la transmiterea infecției, în timp ce aceeași metodă de inoculare folosind salivă care conține „Candidatus M. turicensis" nu a făcut-o. Acest lucru sugerează că transmiterea hemoplasmei prin contact social (de exemplu, salivă prin îngrijire reciprocă) este mai puțin probabilă decât transmiterea prin interacțiune agresivă (de exemplu, transmiterea sângelui în timpul unui incident de mușcătură de pisică).88 Cu toate acestea, un studiu recent87 privind transmiterea „Candidatus M. haemominutum" și M. haemofelis a găsit dovezi ale transmiterii orizontale a „Candidatus M.

haemofelis, prin contact direct, prin contact direct cu „Candidatus M. haemominutum” in. absența interacțiunii agresive și a vectorilor. Transmiterea verticală nu a fost demonstrată definitiv folosind metode moleculare cu infecții cu hemoplasmă canină sau felină, dar a fost sugerată pentru alte specii de hemoplasmă.89 Transfuzia de sânge este o altă cale potențială de transmitere, iar donatorii de sânge ar trebui să fie examinați pentru infecția cu hemoplasmă.90

Prezentare clinică și anomalii de laborator

Boala clinică care urmează infecției cu hemoplasmă este influențată de stadiul infecției, de răspunsul gazdei la organism, de starea de sănătate a gazdei și de ce specie de hemoplasmă este implicată. M. haemofelis și M. haemocanis la câinii splenectomizați sunt cel mai probabil asociate cu semne clinice în timpul infecției acute. Pe de altă parte, „Candidatus M. haemominutum”, „Candidatus. M. turicensis” și „Candidatus M. haematoparvum” nu sunt în general asociate cu semne clinice decât dacă este prezentă o boală concomitentă sau o imunosupresie.

Semnele clinice comune asociate cu hemoplasmoza sunt letargia, paloarea și slăbiciunea. De asemenea, sunt raportate inapetență, deshidratare, scădere în greutate și febră intermitentă. Splenomegalia poate fi evidentă și la pisicile cu hemoplasmoză felină; dimpotrivă, acest lucru nu se observă frecvent la câinii cu hemoplasmoză clinică, deoarece astfel de câini de obicei nu mai au splină din cauza antecedentelor de splenectomie, aceasta din urmă crescându-le susceptibilitatea la hemoplasmoză clinică.

Animalele afectate cu anemie severă pot avea tahicardie, tahipnee și pulsuri femurale slabe sau limită, cu suflu cardiac hemic. Icterul este foarte rar, în ciuda naturii severe a anemiei implicate. Pisicile moribunde pot fi hipotermice.

Infecțiile patogene cu hemoplasmă determină de obicei o anemie regenerativă macrocitară și hipocromă, deși reticulocitoza pronunțată nu este întotdeauna evidentă.91 Pot fi prezente normoblastele. Rezultate pozitive ale testului Coombs, în special cu aglutinine reci și autoaglutinare persistentă, au fost raportate în hemoplasmoza acută, indicând prezența anticorpilor legați de eritrocite. Hiperbilirubinemia este observată ocazional, din cauza hemolizei, iar leziunea hepatică hipoxică poate duce la creșterea activității alanin aminotransferazei (ALT). Hiperproteinemia este uneori observată la pisicile afectate. Testarea retrovirusului poate fi pozitivă la pisici.

Diagnostice diferențiale

Hemoplasmoza trebuie considerată ca un diagnostic diferențial la pisici sau câini care prezintă anemie regenerativă (deși ocazional neregenerativă) și eventual febră asociată. Alte diagnostice care trebuie luate în considerare sunt anemia hemolitică primară mediată imun (vezi cap. 198), anemia hemolitică secundară mediată imun (de exemplu, secundară medicamentelor, neoplazie, infecții; vezi cap. 198), citauxzoonoza (pisici; vezi cap. 221), infecții retrovirale (cat.2;2) și infecții retrovirale (cat.2;2); babesioza (vezi cap. 221), hemoliză asociată cu corpul Heinz (pisici; vezi cap. 152 și 198), hipofosfatemia (vezi cap.

69) și tulburări moștenite de celule roșii din sânge, cum ar fi deficitul de piruvat kinazei (vezi cap. 198).

Diagnostic Citologie

Examinarea citologică a frotiurilor de sânge poate evidenția hemoplasme pe suprafața eritrocitelor (Figura 219-3) (ocazional în lanțuri, în special cu M. haemocanis [Figura 219-4]), dar se știe că aceasta este foarte insensibilă pentru diagnostic (0 până la 37,5%),23,24,48,23,24,482 înainte de a putea fi vizualizate cu un număr mare de organisme. citologic. În plus, evaluarea citologică nu poate diferenția cu ușurință între speciile de hemoplasmă93, în ciuda rapoartelor la pisici care sugerează că organismele „Candidatus M. haemominutum” sunt mai mici decât M. haemofelis.94 „Candidatus M. turicensis” nu a fost niciodată vizualizată citologic,95 probabil din cauza numărului scăzut de infecții ale acestor specii în timpul infecțiilor6 sau în sânge. sensibilitatea, specificitatea poate fi o problemă pentru diagnosticul citologic al infecției cu hemoplasmă, deoarece ochiul neantrenat nu poate distinge precipitatul de pete de organisme reale ale hemoplasmei, iar colorarea atentă cu o soluție de colorare de tip Romanowsky preparată corespunzător, filtrată (de exemplu, Wright Giemsa sau Diff-Quik) este esențială. De asemenea, organismele trebuie să fie diferențiate de corpurile Howell-Jolly și de stippling bazofil. În mâinile cu experiență (de exemplu, patologi clinici certificati de consiliu, cu care specificitatea este raportată ca 84 până la 98%)23,24,48,92, descoperirea de organisme epicelulare pe suprafața eritrocitelor în asociere cu semne clinice de hemoplasmoză poate susține diagnosticul, dar testarea PCR trebuie efectuată pentru confirmare.

FIGURA 219-3 Frotiu de sânge colorat cu Romanowsky care arată organisme Mycoplasma haemofelis (săgeți) pe suprafața eritrocitelor. Citologia este, totuși, o metodă insensibilă pentru diagnosticarea infecțiilor cu hemoplasmă. (Imaginea prin amabilitatea dr. Jane Sykes.)

FIGURA 219-4 Frotiu de sânge colorat cu Romanowsky care arată lanțuri de organisme Mycoplasma haemocanis (săgeți) pe suprafața eritrocitelor; Organismele M. haemocanis par să formeze lanțuri mai frecvent decât alte specii, dar citologia este încă insensibilă pentru diagnostic. (Imaginea prin amabilitatea dr. Jane Sykes.)

Teste de reacție în lanț a polimerazei

PCR este acum metoda de diagnostic de alegere pentru infecția cu hemoplasmă. Atunci când este proiectată și executată corespunzător, PCR este mult mai sensibilă decât examinarea citologică a frotiurilor de sânge, deși PCR ar putea să nu detecteze organisme la unele pisici purtătoare asimptomatice care au un număr foarte scăzut de organisme în sânge, sub limita de detecție a testului PCR. Unele PCR ale hemoplasmei au fost duplexate cu o genă de menaj gazdă (cum ar fi gena ARNr 28S) PCR96; includerea unui astfel de control intern este importantă pentru a preveni rezultatele fals-negative pentru infecția cu hemoplasmă din cauza eșecului extracției ADN, prezenței inhibitorilor PCR sau erorilor de configurare qPCR. Specificitatea este, de asemenea, o caracteristică valoroasă, PCR-urile de diagnostic fiind disponibile pentru fiecare dintre speciile de hemoplasmă feline și canine. Există, de asemenea, teste PCR cantitative în timp real (qPCR) care permit cuantificarea ADN-ului hemoplasmei în sângele pacientului; acest lucru poate permite monitorizarea cursului infecției cu hemoplasmă și evaluarea oricărui răspuns la tratament, cum ar fi scăderea nivelului de ADN hemoplasmatic în sânge după instituirea unui tratament antibiotic eficient. Fluctuațiile numărului de organisme din sânge care pot apărea în timpul infecției cu M. haemofelis (vezi Figura 219-2) trebuie luate în considerare atunci când se interpretează rezultatele qPCR, deoarece scăderea numărului de organisme nu poate fi întotdeauna considerată o consecință a tratamentului cu antibiotice eficace sau a răspunsului imun al gazdei. Când se obține un rezultat PCR pozitiv pentru infecția cu hemoplasmă, rezultatul trebuie interpretat întotdeauna cu semnele clinice, rezultatele clinicopatologice și orice boală concomitentă sau imunosupresie prezentă deoarece există pisici purtătoare asimptomatice. De asemenea, ar trebui luată în considerare patogenitatea agentului detectat atunci când se decide dacă rezultatul pozitiv reprezintă cauza semnelor animalului.

Serologie

Testele serologice pentru detectarea anticorpilor la proteinele hemoplasmei feline sunt în prezent disponibile numai pentru cercetare (vezi Figura 219-2). Un studiu, folosind un ELISA bazat pe DnaK recombinant cu M. haemofelis, a sugerat că testele serologice ar putea diferenția infecția acută de cea cronică cu M. haemofelis,97 și un alt studiu a constatat că un test serologic similar a fost mai sensibil decât PCR în detectarea expunerii la „Candidatus M. turicensis”. pisici.

Tratament

Tratamentul cu antibiotice este indicat pentru pisici si caini cu semne clinice si anomalii clinicopatologice compatibile cu hemoplasmoza. De asemenea, ar trebui luat în considerare tratamentul pentru pisicile care testează pozitiv pentru M. haemofelis, având în vedere potențialul de recrudescență a bolii cu această specie de hemoplasmă. Cu toate acestea, nu există un regim de tratament cu antibiotice despre care se știe că elimină în mod previzibil infecția cu hemoplasmă cu orice specie a acestor organisme. Antibioticele sunt administrate de obicei timp de 4 săptămâni.

Câteva antibiotice, în special tetracicline75,99 și fluorochinolone,99-103 s-au dovedit a fi eficiente în reducerea numărului de organisme hemoplasmatice în rapoartele la pisici și câini, deși marea majoritate a studiilor se referă doar la M. haemofelis. Doxiciclina (10 mg/kg PO la 24 de ore timp de 4 săptămâni) este adesea folosită ca agent de primă linie pentru tratarea hemoplasmozei; cursuri de tratament mai lungi (de exemplu, 6-8 săptămâni) sunt recomandate de unii clinicieni pentru a crește probabilitatea eliminării infecției, deși cursurile de tratament mai lungi nu garantează eliminarea. Din cauza posibilității de apariție a esofagitei la pisici, administrarea preparatului hiclat de doxiciclină trebuie întotdeauna urmată de hrană sau apă. Marbofloxacina (2 până la 5,5 mg/kg PO la 24 ore [vă rugăm să rețineți că există diferite doze autorizate în diferite țări]) sau pradofloxacina (3 până la 5 mg/kg PO la 24 ore [în funcție de formula medicamentului]), ambele fluorochinolone, pot fi utilizate ca agenți de linia a doua. Pradofloxacina ar putea fi mai eficientă în eliminarea infecției cu M. haemofelis decât doxiciclina.103 De asemenea, enrofloxacina este de obicei eficientă, dar retinotoxicoza permanentă a fost raportată la pisici și, prin urmare, deși acest efect advers este rar, trebuie avută mare precauție la utilizarea enrofloxacinei la pisici. Azitromicina nu a fost eficientă într-un studiu pe pisici infectate cu M. haemofelis și/sau „Candidatus M. haemominutum".92

Diferite specii de hemoplasmă răspund diferit la tratamentele cu antibiotice. Deși marbofloxacina a dus la o scădere marcată și susținută a organismelor M. haemofelis din sânge la pisici într-un studiu102, un studiu proiectat în mod similar a arătat doar o scădere temporară a numărului de organisme „Candidatus M. haemominutum" în sânge.101 Un alt studiu a sugerat că „Candidatus M. haemominutum" nu a fost tratată eficient ca infecție cu M. haemominutum. haemofelis62 și rezultate PCR pozitive pentru infecția cu „Candidatus M. haemominutum" au fost raportate la cinci pisici, fie după tratament cu enrofloxacină, fie cu doxiciclină. haemocanis raport de caz, oxitetraciclina și apoi enrofloxacina, tratament, nu au redus semnificativ numărul de organisme, deși semnele clinice s-au îmbunătățit.74 Un izolat de hemoplasmă porcină M. suis a putut pătrunde în eritrocitele porcine și localizarea sa intracelulară ulterioară a fost asociată cu rezistență marcată la terapia cu antibiotice104; este posibil ca acest lucru să se întâmple cu hemoplasmele la alte specii. Ocazional, s-a încercat terapia duală cu antibiotice (de obicei doxiciclină și marbofloxacină), cu succes variabil; ar putea fi demn de luat în considerare introducerea unui agent suplimentar dacă monoterapia cu doxiciclină sau o fluorochinolonă este inadecvată.

În mod ideal, răspunsul la antibiotice ar trebui monitorizat prin qPCR pentru a se asigura că numărul organismelor scade odată cu terapia, deoarece răspunsul la tratament nu este previzibil. Cu toate acestea, repetarea qPCR ar putea să nu fie necesară dacă pacientul prezintă un răspuns clinic rapid și favorabil la tratament. De asemenea, trebuie efectuate hemoleucograme complete repetate. Câinii și pisicile afectate ar putea necesita, de asemenea, tratament de susținere cu cristaloizi sau produse din sânge (transfuzie de sânge sau tratament cu un compus al hemoglobinei care transportă oxigen, dacă este disponibil; vezi cap. 130). Îmbunătățirea clinică apare de obicei în 2 până la 3 zile de la un tratament eficient.

Utilizarea dozelor imunosupresoare de glucocorticoizi pentru suprimarea procesului hemolitic mediat imun asociat este controversată, deoarece tratamentul numai cu antibiotice și îngrijire de susținere este de obicei adecvat, chiar și la animalele cu anticorpi legați de eritrocite64. Terapia cu prednisolon pentru presupusa anemie hemolitică mediată imun a încetat.75 Cu toate acestea, în cazurile cu lipsă de răspuns la antibiotice și anticorpi persistenti legați de eritrocite, poate fi luată în considerare utilizarea precautā a glucocorticoizilor (de exemplu, prednisolon 1-2 mg/kg PO la 24 h).

Prevenirea

Donatorii de sânge ar trebui să fie examinați prin PCR pentru infecția cu hemoplasmă pentru a ajuta la prevenirea transmiterii accidentale de la pisici sau câini purtători asimptomatici. De asemenea, ținerea pisicilor în casă poate preveni infecția, deoarece starea în aer liber a fost identificată ca un factor de risc și, având în vedere potențialul de transmitere a vectorului, se recomandă tratamentul preventiv împotriva puricilor și căpușelor.

Referințe

Maggi RG, Compton SM, Trull CL, et al. Infecția cu specii hemotrope de Mycoplasma la pacienții cu sau fără contact extins cu artropode sau animale. J Clin Microbiol. 2013;51:3237-3241.

Steer JA, Tasker S, Barker EN, et al. Un nou micoplasmă hemotropă (hemoplasmă) la un pacient cu anemie hemolitică și pirexie. Clin Infect Dis. 2011;53:e147-151.

Santos AP, Santos RP, Biondo AW, et al. Infecția cu hemoplasmă la pacientul HIV pozitiv, Brazilia. Emerg Infect Dis. 2008;14:1922-1924.

Congli Y, Zhibiao Y, Ningyu Z, et al. Fragmentul de ADN de 1,8 kb confirmat anterior ca specific Mycoplasma suis (M. suis) a fost originar din genomul porcin. Microbiol veterinar. 2009;138:197-198 [răspunsul autorului 199].

Yuan C, Liang A, Yu F și colab. Infecție cu eperitrozoare identificată la un pacient anemic cu etiologie necunoscută. Ann Microbiol. 2007;57:467-469.

Yuan CL, Liang AB, Yao CB și colab. Prevalența infecției cu Mycoplasma suis (Eperythrozoon suis) la porci și muncitori de la fermă de porci din Shanghai, China. Am J Vet Res. 2009;70:890-894.

Sykes JE, Lindsay LL, Maggi RG, et al. Coinfecția umană cu Bartonella henselae și două variante de micoplasmă hemotropă asemănătoare cu Mycoplasma ovis. J Clin Microbiol. 2010;48:3782-3785.

Maggi RG, Mascarelli PE, Havenga LN, et al. Co-infecția cu Anaplasma platys, Bartonella henselae și Candidatus Mycoplasma haematoparvum la un medic veterinar. Vectori paraziți. 2013;6:103.

Messick JB, Walker PG, Raphael W și colab. Candidatus Mycoplasma haemodidelphidis sp. nov., Candidatus Mycoplasma haemolamae sp. nov și Mycoplasma haemocanis comb. nov., paraziți hemotrofici de la un opossum infectat natural (Didelphis virginiana), alpaca (Lama pacos) și câine (Canis familiaris): relația filogenetică și structurală secundară a genelor lor ARNr 16S cu alte micoplasme. Int J Syst Evol Microbiol. 2002;52:693-698.

Neimark H, Johansson KE, Rikihisa Y, et al. Propunere de transfer a unor membri ai genurilor Haemobartonella și Eperythrozoon în genul Mycoplasma cu descrieri de Candidatus Mycoplasma haemofelis, Candidatus Mycoplasma haemomuris, Candidatus Mycoplasma haemosuis și Candidatus Mycoplasma wenyonii. Int J Syst Evol Microbiol. 2001;51:891-899.

Neimark H, Johansson KE, Rikihisa Y, et al. Revizuirea denumirilor speciilor de Mycoplasma hemotrofice. Int J Syst Evol Microbiol. 2002;52:683.

Razin S, Yogev D, Naot Y. Biologia moleculară și patogenitatea micoplasmelor. Microbiol Mol Biol Rev. 1998;62:1094-1156.

Guimaraes AM, Santos AP, do Nascimento NC, et al. Genomica comparativă și filogenomica micoplasmelor hemotrofe. PLoS One. 2014;9:e91445.

Hicks CA, Barker EN, Brady C, et al. Explorarea filogenetică non-ribozomală a speciilor Mollicute: noi perspective asupra taxonomiei hemoplasmei. Infectează Genet Evol. 2014;23:99-105.

Murray RG, Stackebrandt E. Notă taxonomică: implementarea statutului provizoriu Candidatus pentru procariotele descrise incomplet. Int J Syst Bacteriol. 1995;45:186-187.

Zhuang QJ, Zhang HJ, Lin RQ și colab. Apariția felinului Candidatus Mycoplasma haemominutum la câine în China a fost confirmată prin analiza bazată pe secvență a ADN-ului ribozomal. Trop Anim Health Prod. 2009;41:689-692.

Obara H, Fujihara M, Watanabe Y, et al. O hemoplasmă felină, Candidatus Mycoplasma haemominutum, detectată la câine în Japonia. J Vet Med Sci. 2011;73:841-843.

Varanat M, Maggi RG, Linder KE, et al. Prevalența moleculară a Bartonella, Babesia și Mycoplasma sp. hemotrop. la câinii cu boală splenică. J Vet Intern Med. 2011;25:1284-1291.

Barker EN, Langton DA, Helps CR, et al. Hemoparaziți ai câinilor liberi, asociați cu mai multe comunități aborigene îndepărtate din Australia. BMC Vet Res. 2012;8:55.

Hii SF, Kopp SR, Thompson MF și colab. Agenții patogeni ai bolilor transmise de vectori la câini din sud-estul Queenslandului și nord-estul Teritoriului de Nord. Aust Vet J. 2012;90:130-135.

Sykes JE, Drazenovich NL, Ball LM, et al. Utilizarea reacției convenționale și în timp real a polimerazei în lanț pentru a determina epidemiologia infecțiilor cu hemoplasmă la pisici anemice și nonanemice. J Vet Intern Med. 2007;21:685-693.

Martinez-Diaz VL, Silvestre-Ferreira AC, Vilhena H, et al. Prevalența și co-infecția micoplasmelor hemotrope la pisicile portugheze prin reacția în lanț a polimerazei în timp real. J Feline Med Surg. 2013;15:879-885.

Jensen WA, Lappin MR, Kamkar S, et al. Utilizarea unui test de reacție în lanț a polimerazei pentru a detecta și diferenția două tulpini de infecție cu Haemobartonella felis la pisici infectate natural. Am J Vet Res. 2001;62:604-608.

Tasker S, Binns SH, Day MJ și colab. Utilizarea unui test PCR pentru a evalua prevalența și factorii de risc pentru Mycoplasma haemofelis și Candidatus Mycoplasma haemominutum la pisici în Regatul Unit. Vet Rec. 2003;152:193-198.

Tasker S, Braddock JA, Baral R, et al. Diagnosticul infecției cu hemoplasmă feline la pisici australiene folosind un test PCR în timp real. J Feline Med Surg. 2004;6:345-354.

Luria BJ, Levy JK, Lappin MR și colab. Prevalența bolilor infecțioase la pisicile sălbatice din nordul Floridei. J Feline Med Surg. 2004;6:287-296.

Lobetti RG, Tasker S. Diagnosticul infecției cu hemoplasmă feline folosind o PCR în timp real. J Conf. veterinar din Africa de Sud. 2004;75:94-99.

Willi B, Boretti FS, Baumgartner C, et al. Prevalența, analiza factorilor de risc și urmărirea infecțiilor cauzate de trei specii de hemoplasmă feline la pisici din Elveția. J Clin Microbiol. 2006;44:961-969.

Eberhardt JM, Neal K, Shackelford T, et al. Prevalența agenților de boli infecțioase selectați la pisici din Arizona. J Feline Med Surg. 2006;8:164-168.

Hackett TB, Jensen WA, Lehman TL și colab. Prevalența ADN-ului Mycoplasma haemofelis, Candidatus Mycoplasma haemominutum, Anaplasma phagocytophilum și a speciilor de Bartonella, Neorickettsia și Ehrlichia la pisici utilizate ca donatori de sânge în Statele Unite. J Am Vet Med Asoc. 2006;229:700-705.

Fujihara M, Watanabe M, Yamada T, et al. Apariția infecției cu Candidatus Mycoplasma turicensis la pisicile domestice din Japonia. J Vet Med Sci. 2007;69:1061-1063.

Sykes JE, Terry JC, Lindsay LL, et al. Prevalența diferitelor specii de hemoplasmă în rândul pisicilor din Statele Unite cu posibilă hemoplasmoză. J Am Vet Med Asoc. 2008;232:372-379.

Macieira DB, de Menezes RD, Damico CB, et al. Prevalența și factorii de risc pentru hemoplasme la pisicile domestice infectate în mod natural cu virusul imunodeficienței feline și/sau virusul leucemiei feline în Rio de Janeiro-Brazilia. J Feline Med Surg. 2008;10:120-129.

Bauer N, Balzer HJ, Thure S, și colab. Prevalența micoplasmelor hemotrope feline în mostre de confort de pisici din Germania. J Feline Med Surg. 2008;10:252-258.

Levy JK, Crawford PC, Lappin MR și colab. Boli infecțioase ale câinilor și pisicilor de pe insula Isabela, Galapagos. J Vet Intern Med. 2008;22:60-65.

Ishak AM, Radecki S, Lappin MR. Prevalența Mycoplasma haemofelis, Candidatus Mycoplasma haemominutum, speciile Bartonella, speciile Ehrlichia și ADN-ul Anaplasma phagocytophilum în sângele pisicilor cu anemie. J Feline Med Surg. 2007;9:1-7.

Kamrani A, Parreira VR, Greenwood J, et al. Prevalența infecțiilor cu Bartonella, hemoplasmă și Rickettsia felis la pisicile domestice și la puricii de pisică în Ontario. Can J Vet Res. 2008;72:411-419.

Gentilini F, Novacco M, Turba ME, et al. Utilizarea combinată a PCR convențională și în timp real pentru a determina epidemiologia infecțiilor cu hemoplasmă feline în nordul Italiei. J Feline Med Surg. 2009;11:277-285.

Roura X, Peters IR, Altet L, et al. Prevalența micoplasmelor hemotrope la pisici și câini sănătoși și nesănătoși din Spania. J Vet Diagn Invest. 2010;22:270-274.

Nibblett BM, Waldner C, Taylor SM și colab. Prevalența micoplasmei hemotrope la pisicile din adăpost și deținute de clienți din Saskatchewan și o comparație a rezultatelor reacției în lanț a polimerazei (PCR) din două laboratoare independente. Can J Vet Res. 2010;74:91-96.

Stojanovic V, Foley P. Prevalența bolilor infecțioase într-o populație de pisici sălbatice de pe Insula Prințului Eduard, Canada. Can Vet J. 2011;52:979-982.

Assarasakorn S, Veir JK, Hawley JR, et al. Prevalența speciilor Bartonella, hemoplasmelor și ADN-ului Rickettsia felis în sângele și puricii pisicilor din Bangkok, Thailanda. Res Vet Sci. 2012;93:1213-1216.

Lobetti R, Lappin MR. Prevalența Toxoplasma gondii, a speciilor Bartonella și a infecției cu hemoplasmă la pisici din Africa de Sud. J Feline Med Surg. 2012;14:857-862.

Juvet F, Lappin MR, Brennan S, et al. Prevalența agenților infecțioși selectați la pisici în Irlanda. J Feline Med Surg. 2010;12:476-482.

Aquino LC, Hicks CA, Scalon MC, et al. Prevalența și analiza filogenetică a hemoplasmelor de la pisici infectate cu mai multe specii. J Metode de microbiol. 2014;107:189-196.

Levy JK, Lappin MR, Glaser AL și colab. Prevalența bolilor infecțioase la pisicile și câinii salvați în urma uraganului Katrina. J Am Vet Med Asoc. 2011;238:311-317.

Ural K, Kurtdede A, Ulutas B. Prevalența infecției cu hemoplasmă la pisici de companie din 4 provincii diferite din Turcia. Rev Med Vet-Toulouse. 2009;160:226-230.

Ghazisaeedi F, Atyabi N, Zahrai Salehi T, et al. Un studiu molecular al micoplasmelor hemotrope (hemoplasme) la pisici din Iran. Veterinarul Clin Pathol. 2014;43:381-386.

Barrs VR, Beatty JA, Wilson BJ și colab. Prevalența speciilor Bartonella, Rickettsia felis, hemoplasmelor și grupului Ehrlichia în sângele pisicilor și puricilor din estul Australiei. Aust Vet J. 2010;88:160-165.

Tanahara M, Miyamoto S, Nishio T, et al. Un studiu epidemiologic al infecției cu hemoplasmă feline în Japonia. J Vet Med Sci. 2010;72:1575-1581.

Georges K, Ezeokoli C, Auguste T, et al. O comparație a hibridizării PCR în timp real și reverse line blot în detectarea hemoplasmelor feline ale pisicilor domestice și o analiză a factorilor de risc asociați cu infecțiile cu hemoplasmă. BMC Vet Res. 2012;8:103.

Willi B, Tasker S, Boretti FS, et al. Analiza filogenetică a izolatelor de Candidatus Mycoplasma turicensis de la pisici de companie din Regatul Unit, Australia și Africa de Sud, cu analiza factorilor de risc pentru infecție. J Clin Microbiol. 2006;44:4430-4435.

Lappin MR, Griffin B, Brunt J, et al. Prevalența speciilor de Bartonella, a speciilor de hemoplasmă, a speciilor Ehrlichia, a Anaplasma phagocytophilum și a ADN-ului Neorickettsia risticii în sângele pisicilor și al puricilor acestora în Statele Unite. J Feline Med Surg. 2006;8:85-90.

Kemming GI, Messick JB, Enders G, et al. Infecția cu Mycoplasma haemocanis - o boală a canisa? Comp Med. 2004;54:404-409.

Kenny MJ, Shaw SE, Beugnet F și colab. Demonstrarea a două micoplasme hemotrope distincte la câinii francezi. J Clin Microbiol. 2004;42:5397-5399.

Wengi N, Willi B, Boretti FS, et al. Studiu de prevalență bazat pe PCR în timp real, urmărirea infecției și caracterizarea moleculară a micoplasmelor hemotrope canine. Microbiol veterinar. 2008;126:132-141.

Inokuma H, Oyamada M, Davoust B, et al. Studiu epidemiologic al infecției cu Ehrlichia canis și specii înrudite la câini din estul Sudanului. Ann NY Acad Sci. 2006;1078:461-463.

Sasaki M, Ohta K, Matsuu A, et al. Un studiu molecular al Mycoplasma haemocanis la câini și vulpi în prefectura Aomori, Japonia. J Protozool Res. 2008;18:57-60.

Barker EN, Tasker S, Day MJ și colab. Dezvoltarea și utilizarea PCR în timp real pentru detectarea și cuantificarea Mycoplasma haemocanis și Candidatus Mycoplasma haematoparvum la câini. Microbiol veterinar. 2010;140:167-170.

Novacco M, Meli ML, Gentilini F, et al. Prevalența și distribuția geografică a infecțiilor cu micoplasmă hemotropă canină în țările mediteraneene și analiza factorilor de risc pentru infecție. Microbiol veterinar. 2010;142:276-284.

Compton SM, Maggi RG, Breitschwerdt EB. Infecții cu Candidatus Mycoplasma haematoparvum și Mycoplasma haemocanis la câini din Statele Unite. Comp Immunol Microbiol Infect Dis. 2012;35:557-562.

Sykes JE, Henn JB, Kasten RW, et al. Infecția cu Bartonella henselae la pisici domestice splenectomizate infectate anterior cu specii hemotrope de Mycoplasma. Vet Immunol Imunopatol. 2007;116:104-108.

Barker EN, Darby AC, Helps CR, et al. Caracterizarea moleculară a bacteriei hemotrope necultivabile Mycoplasma haemofelis. Vet Res. 2011;42:83.

Tasker S, Peters IR, Papasouliotis K, și colab. Descrierea rezultatelor infecției experimentale cu hemoplasme feline: numere de copii, hematologie, testare Coombs și concentrații de glucoză din sânge. Microbiol veterinar. 2009;139:323-332.

Zulty JC, Kociba GJ. Aglutinine reci la pisici cu hemobartoneloză. J Am Vet Med Asoc. 1990;196:907-910.

Maede Y, Hata R. Studii privind hemobartoneloza felină. II. Mecanismul anemiei produse de infecția cu Haemobartonella felis. Jap J Vet Sci. 1975;37:49-54.

Willi B, Boretti FS, Cattori V, et al. Identificarea, caracterizarea moleculară și transmiterea experimentală a unui nou izolat de hemoplasmă de la o pisică cu anemie hemolitică în Elveția. J Clin Microbiol. 2005;43:2581-2585.

Maede Y. Studii asupra hemobartonelozei feline. IV. Durata de viață a eritrocitelor pisicilor infectate cu Haemobartonella felis. Jap J Vet Sci. 1975;37:269-272.

De Lorimier LP, Messick JB. Anemia asociată cu Candidatus Mycoplasma haemominutum la o pisică negativă la virusul leucemiei feline cu limfom. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2004;40:423-427.

George JW, Rideout BA, Griffey SM și colab. Efectul infecției preexistente cu FeLV sau coinfecție cu FeLV și virusul imunodeficienței feline asupra patogenității variantei mici a Haemobartonella felis în

pisici. Am J Vet Res. 2002;63:1172-1178.

Reynolds CA, Lappin MR. Infecții cu Candidatus Mycoplasma haemominutum la 21 de pisici deținute de clienți. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2007;43:249-257.

Sykes JE, Bailiff NL, Ball LM, et al. Identificarea unei noi micoplasme hemotrope la un câine splenectomizat cu neoplazie hemică. J Am Vet Med Asoc. 2004;224:1946-1951.

Kemming G, Messick JB, Mueller W, et al. Putem continua cercetările la câinii splenectomizați? Mycoplasma haemocanis: veche problemă – o nouă perspectivă. Eur Surg Res. 2004;36:198-205.

Hulme-Moir KL, Barker EN, Stonelake A, et al. Utilizarea reacției cantitative în lanț a polimerazei în timp real pentru a monitoriza terapia cu antibiotice la un câine cu infecție naturală cu Mycoplasma haemocanis. J Vet Diagn Invest. 2010;22:582-587.

Pitorri F, Dell'Orco M, Carmichael N, et al. Utilizarea PCR cantitativă în timp real pentru a documenta tratamentul cu succes al infecției cu Mycoplasma haemocanis cu doxiciclină la un câine. Veterinarul Clin Pathol. 2012;41:493- 496.

Bundza A, Lumsden JH, McSherry BJ și colab. Hemobartoneloza la un câine în asociere cu anemie pozitivă a lui Coombs. Can Vet J. 1976;17:267-270.

Bellamy JE, MacWilliams PS, Searcy GP. Anemia hemolitică cu aglutinină rece și infecția cu Haemobartonella canis la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1978;173:397-401.

Novacco M, Boretti FS, Wolf-Jackel GA, et al. Infecție cronică cu Candidatus Mycoplasma turicensis. Vet Res. 2011;42:59.

Harvey JW, Gaskin JM. Hemobartoneloză feline experimentală. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1977;13:28-38.

Harvey JW, Gaskin JM. Hemobartoneloza felină: încercări de a induce recidive ale bolii clinice la pisici infectate cronic. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1978;14:453-456.

Lappin MR, Griffin B, Brunt J, et al. Prevalența speciilor de Bartonella, a speciilor de hemoplasmă, a speciilor Ehrlichia, a Anaplasma phagocytophilum și a ADN-ului Neorickettsia risticii în sângele pisicilor și al puricilor acestora în Statele Unite. J Feline Med Surg. 2006;8:85-90.

Seneviratna P, Weerasinghe N, Ariyadasa S. Transmiterea Haemobartonella canis de către căpușa de câine, Rhipicephalus sanguineus. Res Vet Sci. 1973;14:112-114.

Shaw SE, Kenny MJ, Tasker S, et al. Transportul agentului patogen de către puricii de pisică Ctenocephalides felis (Bouche) în Regatul Unit. Microbiol veterinar. 2004;102:183-188.

Taroura S, Shimada Y, Sakata Y, et al. Detectarea ADN-ului Candidatus Mycoplasma haemominutum și Spiroplasma sp. la căpușele nehrănite colectate din vegetația din Japonia. J Vet Med Sci. 2005;67:1277-1279.

Willi B, Boretti FS, Meli ML, et al. Investigarea PCR în timp real a potențialilor vectori, rezervoare și modele de eliminare a micoplasmelor hemotrope feline. Appl Environ Microbiol. 2007;73:3798-3802.

Woods JE, Brewer MM, Hawley JR, et al. Evaluarea transmiterii experimentale a Candidatus Mycoplasma haemominutum și Mycoplasma haemofelis de către Ctenocephalides felis la pisici. Am J Vet Res. 2005;66:1008-1012.

Lappin, domnule. Hemoplasmele feline nu sunt transmise de Ctenocephalides felis. [Al 9-lea Simpozion al Forumului Mondial CVBD] 2014:44-46.

Museu K, Boretti FS, Willi B, et al. Studii de transmitere in vivo a Candidatus Mycoplasma turicensis la pisica domestică. Vet Res. 2009;40:45.

Hornok S, Micsutka A, Meli ML, et al. Investigarea moleculară a transmiterii transplacentare și prin vector a hemoplasmelor bovine. Microbiol veterinar. 2011;152:411-414.

Tasker S. Micoplasme hemotrope: care este semnificația reală la pisici? J Feline Med Surg. 2010;12:369-381.

Kewish KE, Appleyard GD, Myers SL și colab. Detectarea Mycoplasma haemofelis și Mycoplasma haemominutum prin reacție în lanț a polimerazei la pisici din Saskatchewan și Alberta. Can Vet J. 2004;45:749-752.

Westfall DS, Jensen WA, Reagan WJ și colab. Inocularea a două genotipuri de Haemobartonella felis (variante California și Ohio) pentru a induce infecția la pisici și răspunsul la tratamentul cu azitromicină. Am J Vet Res. 2001;62:687-691.

Tasker S, Helps CR, Belford CJ, et al. Comparația 16S ADNr demonstrează o identitate apropiată între o tulpină de Haemobartonella felis din Regatul Unit și tulpina americană din California. Microbiol veterinar. 2001;81:73-78.

Foley JE, Pedersen NC. Candidatus Mycoplasma haemominutum, un parazit epiritrocitar cu virulență scăzută al pisicilor. Int J Syst Evol Microbiol. 2001;51:815-817.

Willi B, Museu K, Novacco M, et al. Prima caracterizare morfologică a Candidatus Mycoplasma turicensis cu ajutorul microscopiei electronice. Microbiol veterinar. 2011;149:367-373.

Peters IR, Helps CR, Willi B, et al. Prevalența a trei specii de hemoplasme feline în probele prezentate unui serviciu de diagnosticare, determinată de trei teste PCR duplex noi în timp real. Microbiol veterinar. 2008;126:142-150.

Barker EN, Helps CR, Heesom KJ, et al. Detectarea răspunsului umoral utilizând o proteină recombinantă de șoc termic 70, DnaK, a Mycoplasma haemofelis la pisici infectate experimental și natural cu hemoplasmă. Clin Vaccine Immunol. 2010;17:1926-1932.

Novacco M, Wolf-Jackel G, Riond B, et al. Răspunsul imun umoral la un antigen hemoplasmatic recombinant în infecția experimentală cu Candidatus Mycoplasma turicensis. Microbiol veterinar. 2012;157:464-470.

Dowers KL, Olver C, Radecki SV, et al. Utilizarea enrofloxacinei pentru tratamentul formei mari de Haemobartonella felis la pisici infectate experimental. J Am Vet Med Asoc. 2002;221:250-253.

Ishak AM, Dowers KL, Cavanaugh MT și colab. Marbofloxacină pentru tratamentul infecției cu Mycoplasma haemofelis indusă experimental la pisici. J Vet Intern Med. 2008;22:288-292.

Tasker S, Caney SMA, Day MJ și colab. Efectul infecției cronice cu FIV și eficacitatea tratamentului cu marbofloxacină asupra infecției cu Candidatus Mycoplasma haemominutum. Microbii Infectează. 2006;8:653-661.

Tasker S, Caney SMA, Day MJ și colab. Efectul infecției cronice cu FIV și eficacitatea tratamentului cu marbofloxacină asupra infecției cu Mycoplasma haemofelis. Microbiol veterinar. 2006;117:169-179.

Dowers KL, Tasker S, Radecki SV, et al. Utilizarea pradofloxacinei pentru tratarea infecției cu Mycoplasma hemofelis indusă experimental la pisici. Am J Vet Res. 2009;70:105-111.

Groebel K, Hoelzle K, Wittenbrink MM, et al. Dezvăluirea unei paradigme: Mycoplasma suis invadează eritrocitele porcine. Infectează Imun. 2009;77:576-584.

CAPITOLUL 220

Boli bacteriene enterice

Stanley Leon Marks

Prezentare generală

Divulgația în confirmarea unui diagnostic al bolilor bacteriene enterice

Veterinarii se confruntă cu o dilemă atunci când încearcă să diagnosticheze câinii și pisicii cu boală bacteriană enterică, deoarece ratele de izolare pentru presupusi enteropatogeni bacterieni sunt similare la animalele diareice și nediareice, iar incidența diareei asociate bacteriilor este extrem de variabilă. interpretarea greșită a rezultatelor. Au fost publicate ghiduri de practică specifice pentru diagnosticarea și gestionarea diareei infecțioase la oameni pentru a îmbunătăți rentabilitatea testelor de diagnosticare și pentru a maximiza randamentul diagnosticului pentru detectarea enteropatogenilor bacterieni.4

Deși culturile fecale sunt de obicei prezentate la persoanele cu diaree, utilitatea lor a fost pusă sub semnul întrebării deoarece, în parte, randamentul lor diagnostic este scăzut.5,6 28/260 de câini cu diaree (10,8%) au avut panouri bacteriologice fecale pozitive (650 USD/rezultat pozitiv al testului). Aceste teste sunt relativ insensibile pentru cei mai probabili agenți patogeni, iar rezultatele au fost probabil afectate de selecția slabă a specimenelor pentru cultură. Apariția panourilor de reacție în lanț a polimerazei (PCR) în timp real pentru câini și pisici cu diaree a oferit o nouă paradigmă pentru detectarea rapidă și sensibilă a genelor de toxine sau a organismelor asociate cu boli. Cu toate acestea, interpretarea acestor panouri poate fi, de asemenea, problematică, deoarece practic toate aceste organisme bacteriene au fost izolate frecvent din fecalele de câini și pisici sănătoși clinic. Enteropatogenii bacterieni de bună credință ai câinilor și pisicilor includ Clostridium difficile, Clostridium perfringens, Salmonella, Campylobacter jejuni și Escherichia coli asociate cu colita granulomatoasă (GC). Metodologiile disponibile pentru detectarea acestor enteropatogeni sunt lipsite de sensibilitate și, în unele cazuri, de specificitate. Determinarea etiologiei în cazurile de gastroenterite asociate bacteriilor este o problemă amplificată de provocările de a defini ce anume constituie un agent patogen. Multe tulpini de non-jejuni Campylobacter spp., C. difficile, C. perfringens și E. coli pot fi detectate în absența diareei.2,5,6.

Recomandări privind panourile enterice fecale

Indicațiile specifice pentru efectuarea panourilor enterice fecale constând din culturi fecale, analiza toxinelor și genotipizarea sunt slab definite. Majoritatea microbiologilor veterinari recomandă panouri enterice pentru câini și pisici care dezvoltă diaree după găzduire sau prezența la spectacol, la animalele cu un debut acut de diaree cu sânge în asociere cu semne de sepsis și la focarele de diaree care apar la mai mult de un animal de companie. Din moment ce C. difficile, Campylobacter jejuni și Salmonella spp. sunt zoonotice, depistarea judicioasă a acestor organisme este garantată atunci când o persoană imunocompromisă este în contact strâns cu un animal potențial infectat sau animalul este în contact cu copiii.

Clostridium perfringens

Descriere

Clostridium perfringens este un bacil Gram pozitiv, anaerob, care formează spori, asociat cu focare de diaree acută, adesea severă, la oameni, cai, câini și pisici. Elaborarea a patru toxine majore (alfa, beta, epsilon și iota) este baza pentru tiparea organismului. Există 5 fenotipuri toxigenice, AE. Fiecare biotip poate exprima, de asemenea, un subset de cel puțin alte 10 toxine stabilite, inclusiv enterotoxina C. perfringens (CPE), un factor de virulență bine caracterizat a cărui producție este corelată cu sporularea.7 În ultimii ani, s-a demonstrat că o toxină nouă, NetB, a fost produsă de majoritatea izolatelor de tip A de la puii cu necroză și patogenie (NE) și au un rol important în enterita. este o dovadă din ce în ce mai mare că genele necrozante înrudite, cum ar fi netF, sunt asociate cu sindromul diareei hemoragice acute canine (AHDS). Fiecare dintre cei 4 câini cu semne clinice peracute a murit și fiecare a avut probe fecale pozitive pentru CPE. Deși mai multe studii au arătat o asociere între imunodetecția CPE în probele fecale și diareea canină, patogeneza diareei asociate cu C. perfringens la câine și pisică nu este pe deplin înțeleasă, deoarece CPE este detectată și la până la 14% dintre câinii nediareici. pisici nediareice, dar a fost pozitiv la 9/62 (14%) exemplare de la pisici diareice. Este important să fiți precauți atunci când interpretați rezultatele testelor imunosorbente legate de enzime fecale (ELISA) pentru CPE și toxina C. difficile A și B la pisoii nou-născuți, datorită incidenței ridicate a ELISA pozitive (până la 50%) documentată de autor la pisoii aparent sănătoși.

Patogeneza

CPE este o proteină de 35 kDa codificată de gena cpe, a cărei expresie este coreglată cu sporularea organismului.7,9 Tulpinile de Clostridium perfringens care poartă un cpe cromozomial au fost asociate în principal cu bolile alimentare umane, în timp ce tulpinile cu o genă plasmidă cpe au fost asociate cu boli umane nealimentare, inclusiv boli de origine animală și animale. Se crede că bolile non-alimentare asociate cu CPE implică tulpini enterotoxigenice comensale care sunt declanșate să sufere o sporulare masivă.

Declanșatorul poate fi unul dintre mai mulți factori, inclusiv schimbarea bruscă a dietei, administrarea de antibiotice sau coinfecția cu un alt agent patogen intestinal. Odată eliberat în lumenul intestinal, CPE interacționează cu proteine epiteliale specifice de joncțiune strânsă, formând un mic complex proteic de ~90 kDa, unde apoi devine prins pe suprafețele membranei.10 Complexele mici CPE interacționează apoi cu proteine gazdă suplimentare, formând complexe mai mari. Studiile au sugerat că un complex de ~155 kDa este responsabil pentru deteriorarea citotoxică și histopatologică, care oferă acces CPE la ocludină, provocând modificări în structura și funcția joncțiunii strânse, ducând la modificări ale permeabilității paracelulare care contribuie la diaree.10

Diagnostic

Semne

Nu există standard de aur pentru confirmarea unui diagnostic de diaree asociată cu C. perfringens canin sau felin. Diagnosticul la câini și pisici se bazează în mod optim pe detectarea CPE în probele fecale în combinație cu detectarea PCR a genei enterotoxinei (cpe).1 Nu există semne clinice patognomonice pentru diareea asociată cu C. perfringens la câini. Infecția poate provoca semne clinice în intestinul subțire, intestin gros sau difuze (vezi cap. 40).2 Câinii cu diaree asociată cu C. perfringens au de obicei diaree a intestinului gros caracterizată prin frecvență crescută, tenesmus, mucus fecal și hematochezie. Cu toate acestea, semnele clinice de enterită sau enterocolită sunt, de asemenea, frecvent întâlnite.2

CPE, Hematocrit

Se pare că există o asociere puternică între CPE detectat prin ELISA și AHDS.2 C. perfringens merită luată în considerare la un câine cu diaree hemoragică acută, ca enteropatogen cauzal sau asociativ. Mulți câini cu diaree hemoragică acută asociată cu CPE au hematocrit crescut și concentrații de proteine totale scăzute.

Cultura Fecală

Cultura cantitativă de fecale și numărul de spori fecale au o valoare diagnostică mică, deoarece organismul este izolat de la peste 80% dintre câinii sănătoși. Nu există o corelație între numărul de spori și detectarea CPE, sau între consistența fecale și detectarea CPE.1,11 Un kit ELISA disponibil comercial (Techlab Inc., Blacksburg, VA) pentru detectarea CPE în specimenele fecale nu a fost încă validat la câine sau pisică. În plus, până la 14% dintre câinii sănătoși au concentrații detectabile de CPE, pe baza rezultatelor acestui ELISA.1

Reacția în lanț a polimerazei (PCR)

Detectarea PCR a C. perfringens (cpe) enterotoxigenă sa dovedit a fi un test de diagnostic valoros atunci când este combinată cu imunodetecția CPE. În acel studiu, specimenele fecale de la câini nondiareici au fost mult mai puțin probabil să fie pozitive atât pentru CPE, cât și pentru cpe (4%), comparativ cu câinii diareici (28%). totuși, gena toxinei alfa este adesea detectată și crescută la animalele sănătoase nediareice, scăzând utilitatea de diagnosticare a acestui test special.

Tratament

Animalele care sunt bolnave sistemic (de exemplu, febră, gastroenterită hemoragică, leucogramă inflamatorie sau toxică) merită o terapie antimicrobiană adecvată. Nu există dovezi care să susțină utilizarea terapiei antimicrobiene la câinii cu diaree necomplicată asociată cu C. perfringens. Antibioticele care au fost recomandate pentru tratamentul diareei asociate cu C. perfringens canin includ ampicilina (22mg/kg q 8h timp de 5 zile), metronidazolul (10 mg/kg q 12h timp de 5 zile) și tilozina (5-10 mg/kg q 24h timp de 5 zile). Utilizarea tetraciclinei trebuie evitată datorită incidenței mari (21%) a rezistenței in vitro.12 Rapoartele care prezintă beneficiile creșterii fibrelor alimentare sau administrării de probiotice la animalele infectate pentru a modifica microflora comensală nu au fost validate.

Clostridium difficile

Descriere

Clostridium difficile este un bacil Gram pozitiv, anaerob, care formează spori. Este cea mai frecventă cauză a colitei pseudomembranoase asociate antibioticelor la oameni. Clostridium difficile a fost, de asemenea, asociat cu diaree și enterocolită la mânji, cai adulți și câini. Un focar de infecție cu C. difficile (CDI) a fost raportat la câini la un spital didactic veterinar, cu o incidență de 19 cazuri la 1000 de internări.13 Există mult mai puține informații despre CDI la pisici, deși este mai puțin răspândită decât la câini. Testarea ELISA pentru toxina A C. difficile a fost negativă la toate cele 219 de pisici diareice.14 Două toxine, toxina A (TcdA, o enterotoxină) și toxina B (TcdB, o citotoxină), sunt considerate a fi responsabile în primul rând pentru boală, deși alte toxine pot juca, de asemenea, un rol. În plus, un mic procent de indivizi sănătoși pot transporta C. difficile în tractul intestinal fără semne de boală.

Patogeneza

Boala clinică începe cu creșterea intestinală a tulpinilor producătoare de toxine de C. difficile, urmată de eliberarea de toxine și dezvoltarea ulterioară a bolii. La oameni, antimicrobienele pot perturba microflora comensală normală, cu creșterea excesivă ulterioară a tulpinilor toxice de C. difficile. Nu există dovezi convingătoare ale unei patogeneze similare la câini sau pisici. Factorii primari de virulență implicați în patogeneza CDI sunt TcdA și TcdB.15 Unele tulpini de C. difficile pot produce o toxină binară (CDT), deși rolul acesteia este neclar.

Diagnostic

Cultura Fecală

Nu există semne clinice patognomonice la câini și pisici, deși s-a constatat o asociere puternică între detectarea C. difficile TcdA și prezența AHDS la câini, similară cu cea descrisă pentru C. perfringens.2 Mijloacele de cultură selective, cum ar fi cicloserin cefoxitin fructoză agar sau C. difficile moxalactam moxalactam, norfloxacină, după fecală, ar trebui utilizate direct, cu fecală sau norfloxacină. îmbogățire. Izolarea organismului singură nu este suficientă pentru diagnostic datorită prezenței tulpinilor netoxigenice; totuși, specimenele prelucrate și cultivate în mod corespunzător care sunt negative la cultură au o valoare predictivă negativă bună. Detectarea antigenului comun (glutamat dehidrogenază), o enzimă produsă constitutiv de tulpini toxigenice și netoxigenice, este un test sensibil, dar nespecific, efectuat în mod obișnuit în laboratoarele umane și veterinare. Un studiu recent care a evaluat caracteristicile de performanță ale testului antigen comun la câini a arătat o sensibilitate de 100%, dar specificitate scăzută. Valoarea acestui test este de a examina câinii suspectați de ICD.16

ELISA și analiza de citotoxicitate a culturii celulare (CTA)

În mod tradițional, diagnosticul CDI se bazează pe detectarea TcdA și/sau TcdB în probele fecale prin ELISA. ELISA-urile disponibile comercial sunt utilizate în mod obișnuit în laboratoarele de referință veterinare; cu toate acestea, caracteristicile de performanță ale acestor teste pe bază de om sunt inconsecvente și slabe la câini, cu sensibilități variind de la 7-60%.16 Testul standard de aur actual pentru CDI este CTA, care detectează activitatea TcdB.17 Din cauza cheltuielilor și a timpului, acesta nu este utilizat de rutină.

Abordare recomandată

Diagnosticul CDI la câini și pisici ar trebui să se bazeze pe teste combinate, inclusiv o cultură fecală pozitivă și/sau un test antigen comun, urmat de ELISA pentru detectarea TcdA și TcdB. Rezultatele pozitive pentru antigen sau cultură, dar negative pentru toxină sunt dificil de interpretat din cauza sensibilității marginale a testelor disponibile. Rezultatele pozitive indică un posibil diagnostic de CDI la un animal cu diaree și nicio altă cauză identificabilă, dar o astfel de testare nu poate fi considerată definitivă. În prezent, nu există teste PCR validate pentru C. difficile la câini și pisici. Efectuarea PCR directă din scaun poate fi asociată cu rezultate fals negative din cauza inhibitorilor PCR. PCR directă pentru diagnosticul CDI la câini și pisici nu este recomandată.

Tratament

În general, CDI este tratată ca orice altă boală diareică. Terapia de susținere trebuie administrată pe baza semnelor clinice. Dacă CDI este suspectată a fi asociată cu antimicrobiene, terapia antimicrobiană trebuie oprită dacă este posibil. Terapia antimicrobiană parenterală este rareori indicată pentru CDI, cu excepția cazului în care animalul este bolnav sistemic. Metronidazolul (10 mg/kg la 12 ore timp de aproximativ 5 zile) este terapia de elecție pentru câini și pisici cu suspiciune de CDI. Deși au fost raportate izolate de C. difficile rezistente la metronidazol obținute de la mânji și cai adulți, un studiu de evaluare a susceptibilităților a 70 de izolate de C. difficile canin a arătat că toate erau susceptibile la <1 mcg/mL.12 Al doilea medicament de elecție la om și ocazional la cai este vancomicina; cu toate acestea, este utilizat numai în cazurile de CDI neresponsive sau când au fost demonstrate tulpini rezistente la metronidazol.

Campylobacter spp.

Descriere

Campylobacter spp. sunt bacterii mici (0,2 până la 0,5 microni x 0,5 până la 5 microni), microaerofile, Gram negative, curbate, subțiri, în formă de tijă, cu mai mult de 37 de specii și subspecii din gen. Majoritatea sunt considerate a fi nepatogene. Speciile de Campylobacter implicate în boala enterică canină includ C. jejuni, C. coli, C. helveticus și C. upsaliensis. Campylobacter helveticus și C. upsaliensis sunt cele mai frecvente izolate identificate la pisici. Unele medii selective au un efect inhibitor asupra unui număr de Campylobacter spp. Acest lucru crește posibilitatea ca specii mai sensibile (C. upsaliensis sau alte specii catalaze-negative sau slab pozitive) să fie omise.18 Eliminarea fecală a C. jejuni este semnificativ mai mare la cățelușii cu vârsta mai mică de 6 luni și în timpul verii și toamnei.19 Prevalența mai mare a infecției la pui față de câinii adulți poate reflecta expunerea crescută la excrementul lor. În plus, sistemele imunitare naive ale cățelului pot crește susceptibilitatea la colonizarea intestinală de către C. jejuni. Alți agenți patogeni enterici, cum ar fi parvovirusul, Giardia sau Salmonella, pot avea roluri sinergice. Izolarea Campylobacter spp. de la un animal diareic nu implică neapărat Campylobacter ca cauză a diareei. Campylobacter spp. a fost izolat de la 21 din 219 (9,6%) pisici diareice față de 15/54 (27,8%) pisici nediareice, similar cu alte studii.14,20,21.

Patogeneza

Campylobacter spp. au o cale de transmitere fecal-oral fie prin contact direct, fie prin obiecte contaminate cu fecale. Diferiți factori de virulență sunt asociați cu colonizarea, aderența, invazia, persistența în interiorul gazdei și deteriorarea celulei gazdă. Cauza diareei datorată infecției cu Campylobacter este puțin înțeleasă și singura exotoxină caracterizată în Campylobacter este toxina citoletală distensiva sau CDT.22 Această toxină are 3 proteine, CdtA, CdtB și CdtC, toate necesare pentru deteriorarea celulară. Un răspuns inflamator neutrofil intestinal a fost descris în asociere cu infecția cu Campylobacter, iar secreția activă de lichid intestinal se poate datora produselor Campylobacter care cresc AMPc, prostaglandina E2 și leucotriene B4.

Diagnostic

Examenul Fecal

Câinii și pisicile sunt adesea purtători sănătoși ai speciilor Campylobacter. Dacă este bolnav, semnele clinice includ anorexie, vărsături ocazionale și diaree apoasă până la sângeroasă cu mucus. Animalul poate fi febril, iar animalele grav afectate pot fi letargice și deshidratate. Diagnosticul este confirmat prin mai multe metodologii diferite, începând cu examinarea unui frotiu fecal cu colorare directă (colorație Gram sau colorație de tip Romanowsky) pentru aspectul caracteristic al organismului (tije subțiri, curbate, cu formă de „S” sau aspect de pescăruș). Limitarea majoră a examinărilor directe este că procedura nu reușește să diferențieze între Campylobacter spp. sau între acesta și organisme înrudite, inclusiv Helicobacter spp. și Anaerobiospirillum spp. În plus, identificarea organismelor asemănătoare Campylobacter (CLO) numai pe un frotiu fecal colorat nu este suficientă pentru a garanta un diagnostic de diaree asociată cu Campylobacter, deoarece mulți câini și pisici sănătoși pot adăposti CLO în tractul lor intestinal.2

Cultura Fecală

Pentru o recuperare optimă a Campylobacter spp., fecalele sau tampoanele fecale trebuie să fie proaspete sau plasate imediat în mediu de transport anaerob înainte de refrigerare la 4°C. Pentru izolare, se recomandă utilizarea unui mediu selectiv formulat care conține agenți antimicrobieni (de exemplu, Campy-CVA care conține cefoperazonă, vancomicină și amfotericină directă cu alte medii B). Condițiile de incubare microaerofilă trebuie menținute, iar plăcile incubate la 37°C, sau la 42°C, atunci când se încearcă izolarea C. jejuni și C. coli din fecale. Coloniile suspecte ar trebui să fie colorate cu Gram și subcultivate la 5% SBA. Testele biochimice pot fi apoi efectuate pentru a specifica toate organismele asemănătoare Campylobacterului izolate. Mediul selectiv care conține cefoperazonă trebuie utilizat atunci când se încearcă izolarea C. upsaliensis, deoarece organismul este mai rezistent la cefoperazonă decât la cefalotina.23

Tehnici moleculare

Au fost utilizate mai multe tehnici moleculare pentru a identifica și diferenția Campylobacter spp. Aceste teste includ secvențierea directă a ADNr-ului 16S și compararea cu baze de date precum GenBank, hibridizarea ADN-ului cu sonde specifice diferitelor specii, amplificarea prin PCR a regiunilor specifice ale ADNr-ului 16S sau genei lpxA și polimorfismul amplificat cu lungimea fragmentului. Aceste teste pot ajuta la diferențierea unei varietăți de specii de Campylobacter, cum ar fi C. coli, C. jejuni, C. lari și C. upsaliensis.21

Tratament

Majoritatea cazurilor sunt necomplicate, se autolimitează și se rezolvă cu terapie de susținere. Deoarece izolarea Campylobacter nu confirmă cauzalitate, este posibil ca tratamentul să nu fie justificat. Antibioticele pot perturba și mai mult microflora intestinală. Cu toate acestea, la animalele care sunt imunodeprimate, febrile sau cu semne de diaree hemoragică, poate fi indicat tratamentul antimicrobian. Acum este recunoscut că Campylobacter este o cauză principală a bolilor enterice la oameni și că câinii diareici și nondiareici pot servi ca surse de infecție pentru oameni.24 Medicamentele de elecție sunt macrolidele (eritromicină la 10 până la 15 mg/kg q 8 h) sau fluorochinolone (enrofloxacină/kg q 1204 mg h). Fluorochinolonele nu sunt utilizate inițial din cauza ratei lor ridicate de rezistență la mutație. Macrolidele precum eritromicina (10-20 mg/kg q 8 h timp de 7 zile, în ciuda posibilelor efecte secundare gastrointestinale) sau azitromicina (5-10 mg/kg q 24 h timp de 7 zile) sunt medicamentele de elecție.25 Eliminarea bacteriilor poate dura până la 4 luni. Animalele infectate trebuie puse în carantină departe de copii pentru această perioadă.

Salmonella spp.

Descriere

Salmonelele sunt bacili anaerobi facultativi Gram negativi, mobili, care nu formează spori, aparținând familiei Enterobacteriaceae. Genul Salmonella este format din doar 2 specii, Salmonella enterica și Salmonella bongori. S. enterica se împarte în 6 subspecii: S. enterica subsp. enterica, S. enterica subsp. salamae, S. enterica subsp. arizonae, S. enterica subsp. diarizonae, S. enterica subsp. houtenae și S. enterica subsp. indica.26 Salmonella spp. sunt printre cele mai frecvente cauze ale bolilor transmise prin alimente umane: se estimează că 1,4 milioane de cazuri apar anual în Statele Unite.27 Salmoneloza clinică la câini și pisici este rară, deși prevalența este mai mare la cățeluși și la populațiile de canisa. Izolarea Salmonella spp. de la câinii adulți variază de la 0 la 2% la câinii nondiareici și 0 până la 1% la câinii diareici.2 Ratele de izolare sunt similare la pisicile nediareice și diareice. Salmonella a fost izolată din 80% din probele din dieta de pui crud și din 30% din probele de scaun de la câinii hrăniți cu aceste diete.28

Patogeneza

Infecțiile cu Salmonella încep cu ingestia de organisme în alimente sau apă contaminate, urmată de invazia celulelor M în plasturi Peyer. Salmonella exprimă mai multe fimbrie care contribuie la capacitatea lor de a adera la celulele epiteliale intestinale.29 Insulele de patogenitate Salmonella (SPI-1 și SPI-2) codifică genele necesare pentru invazia celulelor epiteliale intestinale, inducerea răspunsurilor secretorii și inflamatorii intestinale, replicarea intracelulară și stabilirea infecției sistemice cu Salmonella. injectați o serie de molecule efectoare bacteriene în citoplasmele gazdei, declanșând reorganizarea citoscheletelor de actină și zburarea membranei rezultată. Interiorizarea celulară a Salmonella are loc în câteva minute de la contactul bacterian. Invazia este urmată de inflamație, aflux de neutrofile și macrofage și, în consecință, diaree secretorie. Acest lucru este probabil mediat de activarea căilor de semnalizare a inozitolului în celulele gazdă afectate. Prezența sau absența unor factori de virulență suplimentari joacă un rol important în determinarea dacă apare septicemie.

Semne clinice

Semnele de salmoneloză clinică la câini și pisici sunt de obicei acute și se caracterizează prin febră, stare de rău, anorexie, diaree și vărsături. Diareea este frecvent apoasă sau mucoidă și poate fi sângeroasă. Majoritatea câinilor și pisicilor infectate cu Salmonella sunt asimptomatici, deși unele animale pot manifesta semne clinice de sepsis (vezi cap. 132).

Diagnostic

Diagnosticul tradițional al salmonelozei se face pe baza izolării organismului în combinație cu semnele clinice și evaluarea potențialilor factori de risc, cum ar fi spitalizarea, vârsta, expunerea la mediu și administrarea de antibiotice. Cu toate acestea, izolarea Salmonella nu este neapărat indicativă pentru implicarea acesteia, deoarece rate similare de izolare pot fi detectate la animalele sănătoase nediareice.2 Anomaliile hematologice sunt variabile și includ o anemie neregenerativă, limfopenie, trombocitopenie și neutropenie cu deplasare la stânga. Neutrofilele toxice pot fi observate la animalele cu boală sistemică și endotoxemie, constatări similare cu cele documentate cu parvovirusul canin (vezi cap. 225). Probele de fecale proaspete trebuie plasate pe unul sau mai multe medii selective, inclusiv agar MacConkey, agar XLD și agar verde strălucitor. Pentru îmbogățire, se recomandă bulionul selenit F, bulionul tetrationat sau bulionul Gram negativ (GN). Testarea biochimică poate fi utilizată pentru a identifica coloniile prezumtive de Salmonella, urmată de testarea serologică a izolatelor pentru discriminare ulterioară. PCR convențională și în timp real sunt instrumente de diagnostic promițătoare care sunt din ce în ce mai utilizate de laboratoarele de referință.

Tratament

Este larg acceptat (deși lipsesc dovezi științifice care să susțină) că administrarea de antimicrobiene nu este justificată pentru episoadele necomplicate de infecție cu Salmonella. Se recomandă numai terapia de susținere. Terapia cu fluide intravenoase poate fi necesară în funcție de severitatea diareei. Antibioticele raportate a fi eficiente împotriva Salmonella includ fluorochinolone, cloramfenicol, trimetoprim-sulfonamidă și amoxicilină.31 Salmoneloza este o boală de importanță zoonotică majoră și toate organismele Salmonella, cu excepția celor care provoacă febra tifoidă umană, infectează oamenii și animalele.

Infecții enterice cu Escherichia coli (E. coli).

Descriere

E. coli este un bacil pleomorf, Gram negativ, care nu formează spori. Este un membru al familiei Enterobacteriaceae. E. coli este printre microflora intestinală normală, dar poate fi asociată cu gastroenterită în prezența factorilor de virulență bacteriană și a imunității locale sau sistemice afectate. Sunt recunoscute șapte categorii patogene distincte (patovari) de E. coli diaree, fiecare definită de un set caracteristic de factori de virulență dobândiți prin transferul orizontal de gene care acționează în comun pentru a determina caracteristicile clinice, patologice și epidemiologice ale bolilor pe care le provoacă. Cele 7 patovari includ E. coli enteropatogenă (EPEC), E. coli enterotoxigenă (ETEC), E. coli enterohemoragică (EHEC), E. coli necrotoxigenă (NTEC), E. coli enteroinvazivă (EIEC), E. coli enteroagregative (EAEC) și tulpinile aderente E. coli-invazive (EAEC). 34 Multe tulpini au fost izolate de la câini cu și fără diaree, iar rolul multora dintre aceste tulpini la câini și pisici bolnavi este slab definit. În schimb, există dovezi pentru rolul tulpinilor AIEC la rasele de câini susceptibile, cum ar fi Boxer, Bulldog Francez și Border Collie. Se cunosc puține despre E. coli patogenă la pisici, deși EPEC a fost izolat din aproximativ 5% din probele de la pisici cu diaree, enterită sau septicemie.

Escherichia coli asociată cu colită granulomatoasă

Prezentare generală

Colita granulomatoasă (colita ulceroasă histiocitară; GC) a câinilor Boxer a fost descrisă pentru prima dată de Van Kruiningen în 1965.35 Leziunea colonică a fost descrisă, de asemenea, rar la Bulldog-ul francez și la Border Collie. Din punct de vedere istoric, GC de câini Boxer a fost considerată o boală idiopatică mediată imun cu un prognostic prost. Cu toate acestea, răspunsul slab la imunosupresie a condus la reevaluarea terapiei cu antibiotice, iar acum există dovezi convingătoare care documentează o îmbunătățire dramatică a semnelor clinice și a leziunilor histologice ale câinilor Boxer tratați cu enrofloxacină. enteropatia a precipitat căutarea unui agent infecţios.

Diagnostic

Câinii boxer afectați au, de obicei, o istorie de diaree severă a intestinului gros, adesea însoțită de scădere semnificativă în greutate, inapetență și pierderea stării corporale. Modificările hematologice sunt adesea ușoare și nespecifice, dar câinii cu GC severă pot dezvolta anemie microcitară cauzată de pierderea cronică de sânge. Câinii boxer cu GC sunt de obicei hipoalbuminemici. Leziunile histopatologice la boxeri cu GC sunt patognomonice și includ infiltrarea mucoasei cu un număr mare de macrofage PAS pozitive, dovezi de ulcerație mucoasei și pierdere a celulelor caliciforme.35 Biopsiile de colon sunt justificate la câinii boxer cu semne de colită pentru a elimina alte cauze de colită și pentru a optimiza bioterapia de sensibilitate a mucoasei. Identificarea cocobacililor Gram negativi în macrofage poate fi confirmată cu ajutorul sondelor fluorescente de hibridizare in situ (FISH).35 Cultura de țesut de colon poate fi utilizată pentru a izola E. coli și a optimiza selecția antibioticelor, având în vedere incidența tot mai mare a rezistenței la antibiotice la Boxeri.36.

Tratament

Câinii cu GC pot prezenta răspunsuri dramatice la tratamentul cu enrofloxacină (10 mg/kg la 24 de ore timp de 8 săptămâni). Administrarea de fluorochinolone este de obicei asociată cu rezoluția rapidă atât a semnelor clinice, cât și cu natura infiltrativă celulară a acestei tulburări. Antimicrobienele care pătrund intracelular, cum ar fi cloramfenicolul și trimetoprim-sulfonamidele, sunt alternative potențial viabile pentru gestionarea câinilor cu GC, în special în cazurile rezistente. Medicamentele trebuie selectate pe baza rezultatelor testelor de sensibilitate.

Implicații zoonotice ale bacteriilor enterice

Clostridium Perfringens

Nu au existat cazuri documentate de transmitere zoonotică de la câini sau pisici. Produsele alimentare contaminate pot duce la enterotoxemie, subliniind importanța unei igiene adecvate.

Clostridium dificil

Riscul transmiterii zoonotice este în prezent neclar, iar transmiterea C. difficile de la animale la om nu a fost documentată. Cu toate acestea, se recomandă să presupunem că C. difficile este potențial zoonotic, deoarece tulpinile de C. difficile care infectează câinii sunt adesea imposibil de distins de cele găsite la persoanele cu CDI.

Campylobacter spp.

Campylobacter spp. sunt potențial zoonotice de la câini la oameni, cu dezvoltarea ulterioară a diareei.38 Se estimează că 6,3% din 218 cazuri umane de enterită C. jejuni sau C. coli au fost atribuite expunerii la animale diareice. Alte surse de infecție la oameni includ consumul de alimente și produse alimentare contaminate, apă și lapte crud. Pasteurizarea laptelui și gătirea temeinică a cărnii și a carcaselor de pasăre distrug C. jejuni.

Salmonella spp.

Majoritatea infecțiilor umane cu Salmonella sunt dobândite prin manipularea sau consumul de produse alimentare contaminate, în special alimente de origine animală. Infecțiile sunt, de asemenea, dobândite prin contact direct și indirect cu animale de fermă, reptile, pui și, ocazional, animale de companie. Animalele infectate aruncă de obicei organisme Salmonella în fecale.

Escherichia Coli

Potențialul de transmitere zoonotică este neclar; cu toate acestea, unele dintre tulpinile de E. coli patogene găsite la câini și pisici nu se pot distinge de cele găsite la oameni. Deși acest lucru nu confirmă un risc zoonotic, este prudent să se trateze cazurile de diaree cu E. coli ca potențial zoonotice. Acest lucru este valabil în special pentru E. coli O157 din cauza potențialului de boală severă la om și a dozei infecțioase foarte scăzute. Este importantă o atenție deosebită igienei mâinilor, folosirea măsurilor de precauție de contact și curățarea și dezinfecția corespunzătoare.

Controlul infecțiilor în spital (vezi cap. 209)

Câinii și pisicile diagnosticate cu C. perfringens, C. difficile, Campylobacter jejuni, Salmonella spp. sau diaree asociată cu E. coli ar trebui să fie găzduiți cu precauții de contact într-o zonă de izolare. Contactul direct și indirect trebuie prevenit între animalele infectate și toate celelalte animale. Atunci când se manipulează animale infectate, trebuie utilizate măsuri de protecție, constând dintr-o halat și mănuși. Mâinile trebuie spălate bine cu apă și săpun bactericid după orice contact cu animalul sau mediul de izolare, chiar și atunci când au fost purtate mănuși. Se recomandă spălarea mâinilor față de dezinfectantele pe bază de alcool, mai ales atunci când se lucrează cu animale infectate cu C. difficile, deoarece sporii sunt rezistenți la alcool. Sporii pot supraviețui până la 70 de zile în mediu și pot fi transportați de către membrii personalului care au contact direct cu alți pacienți.

Respectarea strictă a tehnicilor de spălare a mâinilor și manipularea adecvată a deșeurilor contaminate sunt eficiente în prevenirea răspândirii bolii. Animalele infectate trebuie plimbate într-o zonă separată de alți pacienți, iar fecalele trebuie îndepărtate prompt. Sporii de Clostridium difficile sunt foarte rezistenți la majoritatea dezinfectanților. Înălbitorul (diluția de la 1:10 la 1:64 a înălbitorului de uz casnic obișnuit) are o activitate sporicidă bună, atâta timp cât există resturi organice minime și a existat un timp de contact adecvat. Înălbitorul este un dezinfectant eficient

pentru Salmonella și Campylobacter, și se poate face o soluție de înălbitor de uz casnic și apă adăugând înălbitor de ceașcă la 1 galon de apă sau pentru a face o cantitate mai mică într-o sticlă cu pulverizator, adăugați 1 lingură de înălbitor la 1 litru de apă. Saturați zona cu soluție. NU clătiți. Uscați la aer.

Referințe

Marks SL, Kather EJ, Kass PH și colab. Caracterizarea genotipică și fenotipică a Clostridium perfringens și Clostridium difficile la câini diareici și sănătoși. J Vet Intern Med. 2002;16:533-540.

Cave NJ, Marks SL, Kass PH și colab. Evaluarea unui panou fecal de diagnostic de rutină la câinii cu diaree. J Am Vet Med Asoc. 2002;221:52-59.

McOrist S, Browning JW. Transportul Campylobacter jejuni la câini și pisici sănătoși și diareici. Aust Vet J. 1982;58:33-34.

Guerrant RL, Van Gilder T, Thielman NM, et al. Ghid de practică pentru managementul diareei infecțioase. Clin Infect Dis. 2001;32:331-350.

Morris AJ, Murray PR, Reller LB. Testarea contemporană pentru agenți patogeni enterici: potențialul de economisire a costurilor, timpului și îngrijirii sănătății. J Clin Microbiol. 1996;34:1776-1778.

Bauer TM, Lalvani A, Fahrenbach J, et al. Derivarea și validarea ghidurilor pentru culturile de scaun pentru bacterii enteropatogene, altele decât Clostridium difficile, la adulții spitalizați. J Am Med Conf. univ.

2001;285:313-319.

Czeczulin JR, Hanna PC, McClane BA. Clonarea, secvențierea nucleotidelor și expresia genei enterotoxinei Clostridium perfringens în Escherichia coli. Infectează Imun. 1993;61:3429-3439.

Keyburn AL, Boyce JD, Vaz P, et al. NetB, o nouă toxină care este asociată cu enterita necrotică aviară cauzată de Clostridium perfringens. PLoS Pathog. 2008;4:e26.

8a. Mehdizadeh G, Parreira VR, Nowell VJ și colab. O nouă toxină care formează pori din Clostridium perfringens de tip A este asociată atât cu gastroenterita hemoragică canină fatală, cât și cu enterocolita necrozantă fatală a mânzului. PLoS One. 2015;10(4):e0122684.

Weese JS, Staempfli HR, Prescott JF și colab. Rolurile Clostridium difficile și Clostridium perfringens enterotoxigen în diareea la câini. J Vet Intern Med. 2001;15:374-378.

McClane BA. Interacțiunile complexe dintre enterotoxina Clostridium perfringens și joncțiunile strânse epiteliale. Toxic. 2001;39:1781-1791.

Marks SL, Melli A, Kass PH și colab. Evaluarea metodelor de diagnosticare a diareei asociate cu Clostridium perfringens la câini. J Am Vet Med Asoc. 1999;214:357-360.

Marks SL, Kather EJ. Sensibilitățile antimicrobiene ale izolatelor de Clostridium difficile și Clostridium perfringens canin la medicamentele antimicrobiene utilizate în mod obișnuit. Microbiol veterinar. 2003;94:39-45.

Weese JS, Armstrong J. Focar de boală asociată cu Clostridium difficile într-un spital didactic veterinar mic pentru animale. J Vet Intern Med. 2003;17:813-816.

Queen EV, Marks SL, Farver TB. Prevalența agenților bacterieni și paraziți selectați în fecale de la pisici de control diareice și sănătoase din California de Nord. J Vet Int Med. 2012;26:54-60.

Rupnik M, Dupuy B, Fairweather NF și colab. Nomenclatura revizuită a toxinelor Clostridium difficile și a genelor asociate. J Med Microbiol. 2005;54:113-117.

Chouicha N, Marks SL. Evaluarea a cinci teste imunologice enzimatice în comparație cu testul de citotoxicitate pentru diagnosticarea diareei asociate cu Clostridium difficile la câini. J Vet Diagn Invest. 2006;18:182-188.

Merz CS, Kramer C, Forman MJ și colab. Comparație a patru teste imunoenzimatice rapide disponibile comercial cu testul citotoxinei pentru detectarea toxinei (toxinelor) Clostridium difficile din probele de scaun. Clin Microbiol. 1994;32:1142-1147.

Steinhauserova I, Fojtikova K, Klimes J. Incidența și detectarea PCR a Campylobacter upsaliensis la câini și pisici. Lett Appl Microbiol. 2000;31:209-212.

Torre E, Tello M. Factori care influențează excreția fecală a Campylobacter jejuni la câinii fără diaree. Am J Vet Res. 1993;54(2):260-262.

Sandberg M, Bergsjo B, Hofshagen M, et al. Factori de risc pentru infecția cu Campylobacter la pisici și câini norvegieni. Prev Vet Med. 2002;55(4):241-253.

Wieland B, Regula G, Danuser J, et al. Campylobacter spp. la câini și pisici în Elveția: analiza factorilor de risc și caracterizarea moleculară cu AFLP. J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health. 2005;52(4):183-189.

Talukder KA, Aslam M, Islam Z, et al. Prevalența genelor de virulență și a producției de toxine cu distensie citoletală în izolatele Campylobacter jejuni de la pacienții cu diaree din Bangladesh. J Clin Microbiol. 2008;46(4):1485-1488.

Aspinall ST, Wareing DR, Hayward PG, et al. O comparație a unui nou mediu selectiv campylobacter (CAT) cu filtrare prin membrană pentru izolarea campylobacterilor termofile, inclusiv Campylobacter upsaliensis. J Appl Bacteriol. 1996;80:645-650.

Tsai HJ, Huang HC, Lin CM și colab. Salmonellae și campylobacters la câinii de uz casnic și fără stăpân din nordul Taiwanului. Vet Res Commun. 2007;31(8):931-939.

Monfort JD, Donahoe JP, Stills HF Jr, et al. Eficacitatea eritromicinei și cloramfenicolului în stingerea excreției fecale a Campylobacter jejuni la câini. J Am Vet Med Asoc. 1990;196(7):1069-1072.

Guibourdenche M, Roggentin P, Mikoleit M, et al. Supliment 2003-2007 (nr. 47) la schema White-Kauffmann-Le Minor. Res Microbiol. 2010;161:26-29.

Mead PS, Slutsker L, Dietz V, et al. Boli și deces legate de alimente în Statele Unite. Emerg Infect Dis. 1999;5:607-625.

Joffe DJ, Schlesinger DP. Evaluarea preliminară a riscului de infecție cu Salmonella la câinii hrăniți cu diete cu pui crud. Can Vet J. 2002;43:441-442.

Baumler AJ, Tsolis RM, Heffron F. Contribuția operonilor fimbriali la atașarea și invazia liniilor celulare epiteliale de către Salmonella typhimurium. Infectează Imun. 1996;64(5):1862-1865.

Hensel M, Shea JE, Waterman SR, et al. Gene care codifică proteine efectoare presupuse de tip III

Sistemul de secreție al Salmonella patogenitatea insula 2 sunt necesare pentru virulența și proliferarea bacteriilor în macrofage. Mol Microbiol. 1998;30(1):163-174.

Seepersadsingh N, Adesiyun AA, Seebaransingh R. Prevalența și rezistența antimicrobiană a Salmonella spp. la câinii nediareici din Trinidad. J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health. 2004;51(7):337-342.

Sancak AA, Rutgers HC, Hart CA, et al. Prevalența Escherichia coli enteropatică la câinii cu diaree acută și cronică. Vet Rec. 2004;154:101-106.

Drolet R, Fairbrother JM, Harel J, et al. Atașarea și ștergerea și Escherichia coli enterotoxigenă asociată cu colibaciloza enterică la câine. Can J Vet Res. 1994;58:87-92.

Hammermueller J, Kruth S, Prescott J, et al. Detectarea genelor de toxine în Escherichia coli izolate de la câini normali și câini cu diaree. Can J Vet Res. 1995;59:265-270.

Simpson KW, Dogan B, Rishniw M, et al. Escherichia coli aderentă și invazivă este asociată cu colita granulomatoasă la câinii boxer. Infectează Imun. 2006;74:4778-4792.

Craven M, Dogan B, Schukken A, et al. Rezistența antimicrobiană influențează rezultatul clinic al colitei granulomatoase la câinii boxer. J Vet Intern Med. 2010;24:819-824.

Mansfield CS, James FE, Craven M, et al. Remiterea colitei ulcerative histiocitare la câinii Boxer se corelează cu eradicarea Escherichia coli intramucoasă invazivă. J Vet Intern Med. 2009;23:964-969.

Elliot DL, Tolle SW, Goldberg L, et al. Boală asociată animalelor de companie. N Engl J Med. 1985;313(16):985-995.

Boli cu protozoare

CONTUR

Capitolul 221 Infecții cu protozoare

CAPITOLUL 221

Infecții cu protozoare

Michael R. Lappin

Mai multe protozoare patogeni infecteaza cainii si pisicile. Grupul poate fi împărțit în amibe, ciliate, coccidiene, flagelate, Microspora și Piroplasmida. Protozoarele provoacă, în general, fie boli ale tractului gastrointestinal (GI) (protozoare enterice)1,2, fie boli polisistemice.

Bolile protozoare enterice

Cei mai frecventi agenți protozoari care infectează tractul gastro-intestinal la câini și pisici sunt:

Flagelatii, Giardia spp. Tritrichomonas fetus (blagburni) și Pentatrichomonas hominis;

Coccidienii, Besnoitia spp., Cryptosporidium spp., Cyclospora cayetanensis, Cystoisospora spp., Hammondia spp., Neospora caninum, Sarcocystis spp. și Toxoplasma gondii;

Ciliatul, Balantidium coli; și

Ameba, Entamoeba histolytica.

Cystoisospora spp., Sarcocystis spp., Besnoitia spp., Hammondia spp., N. caninum și T. gondii completează ciclul intestinal la o singură specie. Unele izolate de Cryptosporidium spp., C. cayetanensis, Giardia spp., E. histolytica și B. coli se vor replica în mai multe vertebrate cu sânge cald și, prin urmare, pot fi potențial zoonotice. În plus, anticorpii N. caninum au fost detectați la unele persoane4,5 și ADN-ul T. fetus a fost amplificat din fecalele unei persoane6, constatări care sugerează și transmiterea zoonotică.

Cu excepția C. cayetanensis, pentru care calea de transmitere este necunoscută, transmiterea fecal-orală are loc cu protozoarele enterice. Coccidienele produc oochisturi. Cryptosporidium spp. oochisturile sunt imediat infecțioase atunci când sunt trecute de gazdă; T. gondii, N. caninum și Cystoisospora spp. trebuie să sporuleze în afara gazdei pentru a fi infecțios (Figura 221-1).

FIGURA 221-1 Oochisturi sporulate de Toxoplasma gondii din fecalele unei pisici. Oochisturile măsoară aproximativ 8 microni x 10 microni.

În grupul flagelat, atât trofozoiții, cât și chisturile Giardia spp. sunt potențial infecțioase; cu toate acestea, transmiterea are loc cel mai frecvent după ingestia de chisturi deoarece secrețiile gastrice ucid, în general, trofozoiții. Doar trofozoiții sunt detectați la pisici sau câini cu infecții cu T. fetus sau P. hominis. Ingestia organismului în țesuturile gazdelor de transport poate duce, de asemenea, la infecția cu Cystoisospora spp., Besnoitia spp., Hammondia spp., N. caninum și T. gondii (Figura 221-2).

FIGURA 221-2 Colorarea imunohistochimică a unui chist de țesut Toxoplasma gondii într-un creier de șoarece. Chistul are aproximativ 100 de microni în diametru și conține aproximativ 50o organisme.

Carnivorismul poate duce la infecția cu alte protozoare enterice precum Cryptosporidium spp., Giardia spp., E. histolytica și B. coli dacă organismele sunt prezente în intestinele speciilor pradă. Faza gastrointestinală a infecției poate fi autolimitată pentru fiecare dintre agenți; cu toate acestea, perioadele de eliminare a fecalelor sunt variabile. După ingestia chisturilor tisulare, pisicile infectate rar elimină oochisturi de T. gondii timp de mai mult de 2 săptămâni.7 Pentru celelalte protozoare enterice, eliminarea fecalei poate fi de durată mai lungă. De exemplu, pisicile infectate cu T. fetus sau Cryptosporidium spp. poate elimina organismele continuu sau intermitent timp de luni de zile.

Protozoarele enterice au distribuție mondială. Deoarece sunt menținute în natură în primul rând prin transmitere fecal-orală, mai multe cazuri sunt asociate cu medii aglomerate și insalubre. În general, infecțiile cu Giardia spp., T. gondii, N. caninum, Cystoisospora spp., Cryptosporidium spp. și T. fetus (pisici) sunt frecvente8-18, iar infecțiile cu E. histolytica, B. coli și C. cayetanensis sunt considerate a fi rare. spp. chisturi au fost identificate în 94 din 600 de probe de fecale de câine23 și chisturi de E. histolytica se găsesc în parcuri publice din Spania.24 În prezent nu se știe câți câini și pisici adăpostesc P. hominis.25,26 Anticorpi împotriva T. gondii (30%) și Cryptosporidium spp. (8,3%) sunt detectate în mod obișnuit în serul de la pisici deținute de client, ceea ce sugerează că expunerea este obișnuită (Figura 221-3).27,28 Prevalența agenților variază în funcție de regiune în studiile coprologice.

Mecanismele patogene nu au fost stabilite pentru fiecare dintre protozoarele enterice. Cystoisospora spp. și T. gondii se reproduc în celulele intestinale și poate duce la boli clinice din distrugerea celulelor. Invazia tisulară poate apărea și cu E. histolytica.21,22 Giardia spp. și Cryptosporidium spp. se găsesc pe suprafața enterocitelor, astfel încât patogenia este puțin probabil secundară leziunilor directe ale celulelor. Unele dintre mecanismele patogenice propuse pentru acești agenți enterici includ producerea de toxine, perturbarea florei normale, inducerea bolii inflamatorii intestinale (IBD), inhibarea funcției enzimatice normale a enterocitelor, tocirea microvilozităților și inducerea tulburărilor de motilitate. Cystoisospora spp. si infectiile cu T. fetus sunt asociate mai frecvent cu boala GI clinica la catei sau pisoi. Sarcocystis spp., Besnoitia spp., Hammondia spp., T. gondii și N. caninum sunt aproape niciodată asociate cu boala gastrointestinală. Boală clinică asociată cu T. gondii, N. caninum și Sarcocystis spp. rezultă în general din faza tisulară a infecţiilor.7,29-32 Giardia spp. și Cryptosporidium spp. infecțiile sunt frecvente la animalele tinere, dar semnele gastrointestinale pot apărea la animalele de orice vârstă. Boala clinică este mai frecventă, iar durata de eliminare a organismului în mediu poate fi prelungită la câini și pisici cu boli concomitente care induc imunodeficiența.

Preocupările proprietarilor la câini sau pisici cu infecții enterice cu protozoare sunt, în general, vărsături, inapetență sau diaree; febra este mai puțin frecventă. Infecțiile cu Giardia spp., Cryptosporidium spp. și T. gondii sunt cel mai frecvent asociate cu diareea intestinului subțire; Infecțiile cu E. histolytica, B. coli și T. fetus sunt cel mai frecvent asociate cu diareea intestinului gros. Cystoisospora spp. infecțiile pot provoca semne clinice de diaree a intestinului gros sau subțire. Constatările examenului fizic la câini sau pisici cu infecții enterice cu protozoare sunt nespecifice, dar pot include disconfort abdominal, creșterea gazelor sau a lichidului în tractul intestinal sau ansele intestinale îngroșate.

Toți câinii și pisicile cu diaree a intestinului gros, subțire sau mixt ar trebui să fie evaluați pentru infecții enterice cu protozoare. Diagnosticul infecției cu protozoare GI se bazează în primul rând pe documentarea oochisturilor, trofozoiților sau chisturilor la examenul fecal direct sau flotarea fecale (vezi cap. 81).

Un frotiu direct de scaun diareic poate fi utilizat pentru a examina trofozoiții de E. histolytica, B. coli, Giardia spp., P. hominis sau T. foetus. Mai frecvent, o cantitate mică de fecale sau mucus proaspăt este amestecată cu o picătură de NaCl 0,9% pe o lamă de microscop curată și examinată la 100* după plasarea unei lame de acoperire. Când se observă un organism mobil, examinarea la 400* evaluează caracteristicile structurale. Aplicarea unei pete precum soluția Lugol, albastru de metilen sau verde de metil acid pe suportul umed de la marginea lamei va ajuta la vizualizarea structurilor interne ale protozoarelor. Trofozoiții se găsesc rar în scaunele formate. Aspirația duodenală pentru examinarea citologică pentru trofozoiții Giardia este eficientă pentru diagnosticul giardiozei la câine. Cu toate acestea, această tehnică nu este eficientă la pisică, deoarece organismul trăiește în intestinul subțire distal.

Chisturile sau oochisturile protozoare sunt cel mai bine demonstrate după concentrarea fecale; Centrifugarea zahărului Sheather și centrifugarea cu sulfat de zinc sunt tehnici ieftine utilizate în mod obișnuit în practica clinică (vezi cap. 81).33 Aceste soluții sunt ieftine și în general eficiente. Soluția de zahăr este hipertonică și va distorsiona Giardia spp. chisturi; citoplasma este trasă într-o parte și apare ca o jumătate sau un sfert de lună.

Datorită dimensiunilor mici și numărului limitat de fecale ale câinilor și pisicilor infectate, Cryptosporidium spp. oochisturile nu se văd aproape niciodată când fecalele concentrate sunt examinate la 100*. Colorarea acido-rezistentă sau colorarea cu anticorp monoclonal marcat cu fluoresceină a unui frotiu fecal și testul de reacție în lanț a polimerazei fecale (PCR) poate ajuta la diagnosticarea criptosporidiozei la câini și pisici.34,35 Oochisturile se colorează în roz cu colorare acido-rezistentă (Figura 221-4).

FIGURA 221-4 Oochisturi de Cryptosporidium felis colorate în roz cu colorare acido-rezistentă modificată (1000*). Oochisturile măsoară aproximativ 4 microni * 6 microni.

Sistemul de anticorpi monoclonali marcați cu fluoresceină detectează și Giardia spp. chisturi la câini și pisici și, prin urmare, acest test este o procedură excelentă de screening pentru câini sau pisici cu diaree a intestinului subțire. Testul imunosorbent legat de enzime (ELISA) pentru detectarea Cryptosporidium spp. antigenele din fecale este în general inexactă deoarece se bazează pe anticorpi împotriva C. parvum; se știe acum că majoritatea câinilor sunt infectați cu C. canis și majoritatea pisicilor sunt infectate cu C. felis.36,37 În plus, în timp ce ansamblurile zoonotice de Giardia sunt ocazional amplificate din fecalele de câini sau pisici, majoritatea animalelor mici poartă ansambluri de câini sau pisici.36-38 Antigenele de Giardia spp. pot fi detectate în fecale prin ELISA, iar aceste teste par a fi precise pentru utilizarea cu fecale de câine și pisică.39,40 Cu toate acestea, testele antigenului Giardia sunt cel mai bine utilizate în combinație cu flotarea fecale, care detectează mai mulți paraziți în general.40 Testele PCR pentru amplificarea Giardia spp. și Cryptosporidium spp. ADN-ul din fecale este oferit de mai multe laboratoare de diagnosticare din Statele Unite. Cu toate acestea, sensibilitatea, specificitatea și valorile predictive ale acestor teste sunt în general necunoscute și nu există o standardizare între laboratoare în acest moment. În general, aceste teste nu sunt indicate decât dacă animalul este cunoscut a fi pozitiv și clinicianul sau proprietarul dorește să determine genotipul organismului. Testele PCR sunt de asemenea disponibile pentru T. fetus și P. hominis. În timp ce cultura fecală poate fi utilizată și pentru a identifica T. fetus (blagburni), rezultatele testului PCR sunt returnate mai rapid.

Prezența protozoarelor enterice în scaunul diareic nu dovedește că boala s-a datorat organismului. Unele protozoare enterice, în special Giardia spp., Cryptosporidium spp., T.

foetus și Cystoisospora spp., trăiesc cronic în tractul intestinal al animalelor normale; alte afecțiuni care cauzează boala tractului gastrointestinal pot induce excreția repetată. Astfel, animalele cu infecții enterice cu protozoare care nu răspund la terapie ar trebui evaluate pentru cauzele subiacente ale bolii. Giardia spp., Cryptosporidium spp., Cystoisospora spp. și Sarcocystis spp. sunt frecvent întâlnite la animalele cu scaune normale.

Reținerea hranei timp de 24 de ore este indicată pentru animalele cu vărsături acute, dar hrănirea este inițiată cât mai curând posibil (vezi cap. 39). Foarte digerabile, dietele blânde sunt folosite cel mai frecvent dacă vărsăturile și diareea intestinului subțire sunt manifestările primare ale bolii (vezi cap. 276). Dietele bogate în fibre sunt în general indicate dacă apare diareea intestinului gros (vezi cap. 277). Cu toate acestea, hrănirea unei diete bogate în fibre poate ajuta, de asemenea, în tratamentul giardiozei datorită inhibării atașării trofozoitelor de celulele epiteliale duodenale. Utilizarea probioticelor poate avea, de asemenea, beneficii clinice în unele cazuri (vezi cap. 167).41-44.

Tratamentele optime pentru infecțiile cu E. histolytica și B. coli la câini sau pisici sunt necunoscute. Giardia spp. infecțiile la câini și pisici răspund în general clinic la administrarea de metronidazol, fenbendazol sau febantel-pyrantel-praziquantel, dar infecția nu este de obicei eliminată.45-53 Metronidazolul ajută, de asemenea, la corectarea creșterii bacteriene anaerobe sau a creșterii excesive de Clostridium perfringens care însoțește în mod obișnuit. În plus, metronidazolul poate fi, de asemenea, benefic datorită inhibării funcției limfocitelor. Într-un studiu recent pe pisici, administrarea de benzoat de metronidazol lichefiat la 25 mg/kg PO la 12 ore timp de 7 zile a fost 100% eficientă în perioada de timp studiată.48 Toxicoza sistemului nervos central (SNC) apare ocazional cu acest medicament; este puțin probabil dacă nu se administrează pe cale orală mai mult de 50 mg/kg pe zi.54,55 Secnidazolul a fost utilizat la 30 mg/kg PO o dată pentru tratamentul Giardiei la 17 pisici; au fost raportate activități crescute ale enzimelor hepatice pentru 1 pisică.56 Acest medicament ar putea fi o opțiune pentru pisicile greu de tratat, dar ar trebui efectuate mai multe studii controlate pentru a evalua siguranța. Fenbendazolul (50 mg/kg PO la 24 de ore timp de 3 până la 5 zile) și albendazolul sunt de obicei prescrise alternative anti-Giardia spp. droguri; albendazolul este asociat cu neutropenia la câini și pisici și, prin urmare, nu trebuie utilizat.57,58 Furazolidona (pisici), paromomicină (câini sau pisici) și nitazoxanida (câini sau pisici) sunt alte medicamente cu efecte anti-Giardia. În cele din urmă, utilizarea Giardia spp. disponibilă în comerț. vaccinurile, deoarece imunoterapia a dat răspunsuri variabile la tratament; acest vaccin este încă disponibil în unele țări, dar nu și în Statele Unite (vezi cap. 208).59,60

Majoritatea medicamentelor prescrise pisicilor cu diaree din cauza T. fetus (blagburni) au eșuat. Recent, ronidazolul și tinidazolul au fost evaluate, ronidazolul administrat la 25 mg/kg PO la 24 h timp de 14 zile părând a fi cel mai probabil să elimine infecția.61-65 Cu toate acestea, ronidazolul poate fi neurotoxic.66 În plus, unii T. fetus (blagburni) sunt rezistenți la toronidazole65 și nu sunt întotdeauna eficienti65. Într-o serie de cazuri de 104 pisici, doar 64% au fost calificate drept răspunsuri bune la ronidazol.65

Paromomicină, tilozină (10 până la 15 mg/kg PO la 12 ore), azitromicina (10 mg/kg PO la 24 ore) și nitazoxanida (25 mg/kg PO la 12 ore) au fost toate utilizate pentru a reduce diareea la câini, pisici, viței sau persoane cu criptosporidioză, dar tratamentul cu Cryptosporidium nu a întrerupt constant. eliminarea oochistului.67-72 Medicamentele sunt în general prescrise inițial timp de 7 până la 10 zile. Cu toate acestea, uneori durează până la 4 până la 6 săptămâni pentru a obține rezolvarea totală a diareei. Cele mai frecvent prescrise medicamente pentru tratarea Cystoisospora spp. infecțiile la câini și pisici sunt trimetoprim-sulfonamidă, sulfadimetoxina, furazolidona, amprolium sau amprolium-sulfadimetoxina. Quinacrină, spiramicină, toltrazuril, roxitromicină și ponazuril au fost utilizate în mod limitat. Ponazuril pare să fie sigur la majoritatea cățeilor și pisoi și poate elimina infecția după o doză (50 mg/kg PO). Cu toate acestea, administrarea zilnică de ponazuril timp de 3 zile la 50 mg/kg a fost cel mai eficient protocol dintr-un studiu.73

Cryptosporidium spp., T. gondii, Giardia, E. histolytica și B. coli sunt potențial zoonotice (vezi cap. 210). Infecțiile cu Entamoeba histolytica și B. coli sunt extrem de rare, iar animalele de companie sunt surse puțin probabile de infecții umane.74-80 Majoritatea oamenilor sunt infectați cu Cryptosporidium spp. sau Giardia spp. din alimente sau apă contaminate, nu contactul cu animalele de companie.74 Acum se știe că Cryptosporidium spp. și Giardia spp. există care sunt specifice oamenilor sau animalelor de companie. Cu toate acestea, majoritatea oamenilor, pisicilor și câinilor sunt infectați cu genotipuri specifice gazdei, astfel încât transmiterea zoonotică pare să fie puțin probabilă. Cu toate acestea, unii câini și pisici sunt infectați cu genotipuri umane, ceea ce sugerează că poate apărea o infecție comună.77,78 Prin urmare, animalele infectate, în special cele cu diaree, ar trebui gestionate ca un potențial risc zoonotic. Genotipare atât pentru Cryptosporidium spp. și Giardia spp. este disponibil comercial (Laboratorul de diagnostic veterinar, Universitatea de Stat din Colorado, Fort Collins, CO). Deoarece niciun medicament nu elimină Cryptosporidium spp., tratamentul purtătorilor subclinici este probabil să nu aibă niciun beneficiu. Dacă trebuie tratat câinii normali sau pisicile cu infecție cu Giardia continuă să fie controversat.80

Boli polisistemice protozoare

Cei mai frecventi agenți protozoari care induc boli la câini sau pisici sunt coccidienii Hepatozoon americanum, Neospora caninum și Toxoplasma gondii, flagelatele Leishmania spp. și Trypanosoma cruzi și piroplasmele Cytauxzoon felis și Babesia spp. Acanthamoeba castellanii și A. culbertsoni sunt amibe cu viață liberă, rareori asociate cu boli la câini.81-85 Encephalitozoon cuniculi este o microsporă care poate fi comună pe baza seroprevalenței.86 Organismul a fost detectat la unii câini și pisici bolnavi clinic, dar infecția pare să fie puțin asociată cu E. cuniculi. a fost detectat la câini și pisici și este indicat un studiu suplimentar în acest domeniu.88a,88b,89 Encephalitozoon cuniculi nu a fost asociat cu boala renală cronică feline într-un studiu.90 Pneumocystis carinii (vezi cap. 202 și 242) este un organism saprofit cu răspândire mondială, care a fost detectat în boli protozoice și caracteristice fungice. câini care au în general o formă de deficit al funcției imune.91-96

Coccidiene

Hepatozoonoza

Hepatozoon canis și H. americanum infectează ambii câini.97-102 În America de Nord predomină H. americanum, dar au fost detectate infecții cu H. canis și mixte.102 Hepatozoon americanum se transmite prin Amblyomma maculatum și este cel mai frecvent în Coasta Golfului Texas, Mississippi, Alabama, Georgia, Oklahoma1019, Georgia, Oklahoma101010. Africa, sudul Europei și Asia, predomină H. canis și este transmis prin Rhipicephalus sanguineus. O specie Hepatozoon se găsește ocazional în sângele pisicilor din Europa.104-106 Căpușa ingeră organismul de la câinii infectați în timpul unei mese de sânge și se dezvoltă oochisturi. După ce un câine ingeră o căpușă infectată, sporozoiții sunt eliberați și infectează fagocitele mononucleare și celulele endoteliale ale splinei, ficatului, mușchilor, plămânilor și măduvei osoase și în cele din urmă formează chisturi care conțin macromeronti și micromeronti. Hepatozoon americanum poate fi transmis și la câini prin prădare.107,108 Boala clinică rezultă din inflamația piogranulomatoasă; glomerulonefrita sau amiloidoza pot apărea secundar inflamației cronice și bolii imun-complexe.

H. americanum a dus la îmbolnăviri la toate grupele de vârstă, dar boala este cel mai frecvent recunoscută la pui. La unii câini apar anorexia, mucoasele palide din anemie, depresie, secreții oculonazale și diaree cu sânge. Semnele clinice pot fi intermitente și recurente.

Leucocitoza neutrofilă (20.000 până la 200.000 celule/mcL) cu o deplasare la stânga și anemia normocitară, normocromă neregenerativă sunt cele mai frecvente constatări hematologice. Trombocitopenia este neobișnuită, cu excepția cazului în care coinfecția cu Ehrlichia canis sau Anaplasma spp. apare. La unii câini apar activitate crescută a fosfatazei alcaline, hipoalbuminemia, hipoglicemia și, rar, gammapatia policlonală. Reacțiile inflamatorii direcționate către fazele tisulare din mușchi au ca rezultat reacții periostale care pot apărea în orice os, cu excepția craniului. Aceste reacții nu apar în toate cazurile și sunt cele mai frecvente la câinii tineri. Prezența anticorpilor serici împotriva H. americanum a fost comparată cu biopsia tisulară; sensibilitatea și specificitatea au fost de 93%, respectiv 96%.114 Diagnosticul definitiv se bazează pe identificarea gamonților în neutrofile sau monocite în frotiuri de sânge colorate cu Giemsa sau Leishman sau prin demonstrarea organismului în secțiuni de biopsie musculară (Tabelul 221-1). Într-un studiu, ADN-ul H. americanum (27,2%), H. canis (2,3%) sau ADN-ul ambelor organisme (2,3%) au fost amplificate prin testul PCR din sângele a 614 câini suspectați de hepatozoonoză.115

TABEL 221-1

Morfologia citologică caracteristică a agenților protozoali sistemici la animalele mici

În timp ce semnele clinice ale hepatozoonozei se rezolvă rapid cu terapia medicamentoasă, nici un regim terapeutic nu s-a dovedit a elimina infecția cu H. canis sau H. americanum din țesuturi. Pentru tratamentul H. americanum, combinația de trimetoprim-sulfadiazină (15 mg/kg PO la 12 h), pirimetamină (0,25 mg/kg PO la 24 h) și clindamicină (10 mg/kg PO la 8 h) timp de 14 zile este foarte reușită în stadiul acut. probabilitatea reapariției bolii clinice și prelungește timpul de supraviețuire. Dipropionatul de imidocarb (5 până la 6 mg/kg IM sau SC o dată sau de două ori, la intervale de 14 zile) este medicamentul de elecție pentru tratamentul H. canis și poate fi, de asemenea, eficient pentru H. americanum. Administrarea de agenți antiinflamatori nesteroidieni poate reduce disconfortul pentru unii câini (vezi cap. 164).

Controlul căpușelor este cea mai bună formă de prevenire. Administrarea de glucocorticoizi trebuie evitată deoarece poate exacerba boala clinică. Nu există dovezi pentru transferul zoonotic al H. americanum sau H. canis de la câinii infectați la oameni.

Neosporoza

Neospora caninum este un coccidian confundat anterior cu T. gondii datorită morfologiei asemănătoare.116-119 Ciclul sexual este finalizat în tractul gastro-intestinal al câinilor și are ca rezultat trecerea oochisturilor în fecale.120-129 Sporozoiții se dezvoltă în oochisturi în 24 de ore de la trecere. Tahizoiții (etapa de divizare rapidă) și chisturile tisulare care conțin sute de bradizoiți (etapa de divizare lentă) sunt celelalte două etape ale vieții. Infecția a fost documentată după ingestia de țesut placentar bovin infectat și de țesut de la căprioare infectate în mod natural.130 Într-un studiu, anticorpii N. caninum au fost cei mai frecventi la câinii care trăiau pe lăptării.131 Infecția transplacentară a fost bine documentată; femelele care dau naștere la descendenți infectați pot repeta infecția transplacentară în timpul sarcinilor ulterioare.132 Deși replicarea organismului are loc în multe țesuturi, boala clinică reflectă în primul rând infecția neuromusculară la câine. Deși encefalomielita și miozita se dezvoltă la pisoi infectați experimental și unele pisici expuse în mod natural sunt seropozitive pentru anticorpii N. caninum, boala clinică la pisicile infectate natural nu a fost raportată.133-135 Neosporoza canină a fost raportată în multe țări din întreaga lume.

La câini au fost raportate mai multe sindroame clinice asociate cu neosporoza.134-150 Puii infectați congenital dezvoltă paralizie ascendentă cu hiperextensie a membrelor posterioare; atrofia musculară apare în multe cazuri (Figura 221-5). Polimiozita și boala multifocală a SNC pot apărea singure sau în combinație. Semnele clinice pot fi evidente la scurt timp după naștere sau pot fi amânate cu câteva săptămâni. Moartea neonatală este frecventă. Deși boala tinde să fie cea mai severă la puii infectați congenital, câinii de până la 15 ani au fost afectați clinic. La unii câini apar miocardită, disfagie, dermatită ulceroasă, pneumonie, boli ale sistemului nervos central și hepatită. Câinii sub terapie imunosupresoare pentru alte afecțiuni pot avea infecții subclinice activate sau boli clinice severe dacă sunt expuși la N. caninum pentru prima dată în timp ce sunt imunodeprimați (vezi cap. 165).143-146 Câinii cu neosporoză a sistemului nervos central au, în general, boală multifocală, care poate afecta cerebelul, creierul, corteza cerebrală16. Dacă nu sunt tratați, cei mai mulți câini afectați mor.146,149,150

Nu există rezultate hematologice sau biochimice specifice, dar activitățile crescute ale creatinkinazei și aspartat transaminazei sunt frecvente la câinii cu miozită. Anomaliile lichidului cefalorahidian (LCR) (vezi cap. 115) includ concentrația crescută de proteine (20 până la 50 mg/dl) și o pleocitoză celulară inflamatorie mixtă ușoară (10 până la 50 celule/dl) constând din monocite, limfocite, neutrofile și, rar, eozinofile. Modelele interstițiale și alveolare pot fi observate pe radiografiile toracice. Demonstrarea organismului în LCR sau țesuturi oferă un diagnostic definitiv. Tahizoiții sunt rar identificați la examinarea citologică a LCR, amprentele leziunilor dermatologice și lavajul bronhoalveolar (vezi Tabelul 221-1).146 Câinii cu neosporoză a sistemului nervos central prezintă de obicei o boală multifocală la imagistica prin rezonanță magnetică. Chisturile tisulare de T. gondii au o grosime a peretelui mai mică de 1 micron. Organismul poate fi diferențiat de T. gondii prin microscopie electronică, imunohistochimie și PCR.139,151-154 Tehnicile moleculare au fost, de asemenea, utilizate pentru a demonstra că există diferite tulpini de N. caninum și ar putea fi o explicație pentru variabilitatea semnelor clinice ale bolii.154

Un diagnostic prezumtiv de neosporoză se face prin combinarea semnelor clinice adecvate de boală și serologiei pozitive cu excluderea altor cauze care induc sindroame clinice similare, în special T. gondii.155 Titruri de anticorpi imunoglobulină G mai mari sau egale cu 1: 200 au fost detectate la majoritatea câinilor cu neosporoză clinică; reactivitate încrucișată serologică minimă cu T. gondii apare la titruri mai mari sau egale cu 1:50 atunci când este măsurată prin testarea anticorpilor fluorescenți indirecti (IFA). Anticorpii ADN-ului N. caninum pot fi detectați și în LCR al unor câini afectați.152

Prognosticul pentru câinii cu afectare neurologică severă este grav. Unii au supraviețuit după tratamentul cu trimetoprim-sulfadiazină combinat cu pirimetamina, tratament secvențial cu clorhidrat de clindamicină, trimetoprim-sulfadiazină și pirimetamina sau clindamicină în monoterapie. Glucocorticoizii sau alte medicamente imunosupresoare pot exacerba boala clinică.

Anticorpii Neospora caninum au fost detectați la oameni, inclusiv la cei cu sindrom de imunodeficiență dobândită (SIDA) și boală neurologică.157-160 Cu toate acestea, într-un studiu nu a existat nicio legătură cu avortul repetat la femei.159 În general, legătura zoonotică este neclară, dar pare prudent să se evite ingerarea fecalelor canine sau sub cook. A existat o legătură epidemiologică între câini și vite; prin urmare, ar trebui depuse eforturi pentru a reduce contaminarea cu fecale a hranei pentru animale și câinilor nu ar trebui să li se permită să ingereze placente de bovine sau carne de vânat.

Toxoplasmoza

Toxoplasma gondii este unul dintre cei mai răspândiți paraziți care infectează vertebratele cu sânge cald.164-166 Numai pisicile completează ciclul de viață coccidian și trec oochisturi rezistente la mediu în fecale. Câinii pot trece mecanic oochisturile după ingerarea fecalelor feline, dar noi oochisturi nu sunt produse de câini.167 Sporozoiții se dezvoltă în oochisturi după 1 până la 5 zile de expunere la oxigen și temperatură și umiditate corespunzătoare a *mediului (vezi Figura 221-1). Tahizoiții se disemineazǎ în sânge sau limfǎ în timpul infecției active și se reproduc rapid intracelular până când celula este distrusă (Figura 221-6).*

FIGURA 221-6 Tahizoiții de Toxoplasma gondii.

Bradizoiții sunt stadiul de țesut persistent, care se divizează lent, care se formează în țesuturile extraintestinale ale gazdelor infectate, deoarece răspunsurile imune atenuează replicarea tahizoiților. Chisturile tisulare se formează cu ușurință în SNC, mușchi și organe viscerale. Infecția vertebratelor cu sânge cald are loc după ingerarea oricăreia dintre cele trei stadii de viață ale organismului sau transplacentar.168 Majoritatea pisicilor nu sunt coprofagice și sunt de obicei infectate prin ingerarea bradizoiților de T. gondii în timpul hrănirii carnivore; oochisturile sunt aruncate în fecale de la 3 la 21 de zile. Oochisturile sporulate pot supraviețui în mediu de la luni la ani și sunt rezistente la majoritatea dezinfectanților. Bradizoiții pot persista în țesuturi pe tot parcursul vieții gazdei. S-a dovedit, de asemenea, că Toxoplasma gondii se transmite prin materialul seminal al câinilor.169 Aproximativ 30% până la 40% dintre pisici și 20% dintre câinii din Statele Unite sunt seropozitivi și, prin urmare, se presupune că sunt infectați (vezi Figura 221-3).164-166,170.

Boala clinică asociată cu faza GI a infecției este rară, iar detectarea oochisturilor de T. gondii în fecale este rareori raportată în studiile la pisici expuse în mod natural cu diaree. Majoritatea semnelor clinice sunt sistemice și pot include moartea la câini și pisici care dezvoltă o replicare intracelulară copleșitoare a tahizoiților după infecția primară; țesuturile hepatice (vezi cap. 283), pulmonare (vezi cap. 242), SNC (vezi cap. 261) și pancreatice sunt frecvent implicate (Figura 221-7).174-178.

FIGURA 221-7 Radiografie toracică laterală care arată pneumonita interstițială datorată infecției cu Toxoplasma gondii la o pisică pozitivă la virusul imunodeficienței feline. (Cu amabilitatea dr. Gary Oswald.)

Deficiența imună secundară infecției virale sau a terapiei imunosupresoare poate, de asemenea, induce toxoplasmoză fatală.179-183 Descoperirile clinice frecvente la pisicile cu toxoplasmoză diseminată includ depresie, anorexie și febră urmate de hipotermie, revărsat peritoneal, icter și dispnee.

Toxoplasmoza cronică apare la unii câini și pisici. Infecția cu Toxoplasma gondii ar trebui să fie pe lista diagnosticelor diferențiale pentru pisicile cu uveită anterioară sau posterioară, febră, hiperestezie musculară, scădere în greutate, anorexie, convulsii, ataxie, icter, diaree, boli cutanate și pancreatită.

La câini, infecțiile respiratorii, gastro-intestinale sau neuromusculare care duc la febră, vărsături, diaree, dispnee, boli cutanate și icter sunt cele mai frecvente și apar cel mai frecvent la câinii cu imunodeprimare, cum ar fi cei cu infecție cu virusul cirului canin (CDV) (vezi cap. (vezi cap. 323).180,190-195 Semnele neurologice depind de localizarea leziunilor primare și includ ataxie, convulsii, tremor, deficite ale nervilor cranieni, pareză și paralizie. Câinii cu miozită au slăbiciune, mers rigid sau pierdere musculară. Poate apărea o progresie rapidă spre tetrapareză și paralizie cu disfuncție a neuronului motor inferior. Unii câini cu suspiciune de toxoplasmoză neuromusculară au avut probabil neosporoză.116 Infecția miocardică care are ca rezultat aritmii ventriculare apare la unii câini infectați. Dispneea, vărsăturile sau diareea pot apărea la câinii cu boală polisistemică. Retinita, uveita anterioară, iridociclita și nevrita optică apar la unii câini cu toxoplasmoză, dar sunt mai puțin frecvente decât la pisică (vezi cap. 11). De asemenea, s-a raportat cheratită datorată infecției cu T. gondii.194

Câinii sau pisicile cu toxoplasmoză clinică pot avea o varietate de anomalii clinicopatologice și radiografice, dar niciuna nu documentează boala.170,196 Anemie neregenerativă, leucocitoză neutrofilă, limfocitoză, monocitoză, neutropenie, eozinofilie, proteinurie, bilirubinurie, creșterea concentrației de proteine și bilirubinei serei, precum și creșterea concentrației de creatină a ki și bilirubinei. Alanina aminotransferaza, fosfataza alcalina si activitatile lipazei apar la unele animale. Toxoplasmoza pulmonară provoacă cel mai frecvent modele difuze interstițiale până la alveolare sau revărsat pleural (vezi cap. 242).197 Concentrațiile de proteine din LCR și numărul de celule sunt adesea mai mari decât în mod normal (vezi cap. 115 și 261). Globulele albe predominante din LCR sunt celule mononucleare mici, dar neutrofilele se găsesc frecvent.

Diagnosticul definitiv antemortem al toxoplasmozei se poate face dacă organismul este demonstrat; cu toate acestea, acest lucru este neobișnuit. Bradizoiții sau tahizoiții sunt rar detectați în țesuturi, efuzii, fluide de lavaj bronhoalveolar, umoare apoasă sau LCR (vezi Tabelul 221-1). Detectarea oochisturilor de 10 x 12 microni în fecale la pisici cu diaree sugerează toxoplasmoză, dar nu este definitivă, deoarece infecțiile cu Besnoitia și Hammondia la pisici produc oochisturi similare morfologic.

Anticorpii specifici Toxoplasma gondii (câini sau pisici), antigene (pisici), complexe imune (pisici) și ADN (câini sau pisici) pot fi detectați în sângele animalelor normale, precum și la cele cu semne clinice de boală; prin urmare, este imposibil să se facă un diagnostic antemortem al toxoplasmozei clinice doar pe baza acestor teste.198-204 Dintre testele serice, IgM se corelează cel mai bine cu toxoplasmoza clinică deoarece această clasă de anticorpi este rar detectată în serul animalelor sănătoase. Deoarece organismul nu poate fi îndepărtat din organism, majoritatea animalelor vor fi anticorpi pozitivi pentru viață; prin urmare, repetarea titrurilor de anticorpi serici după ce boala clinică s-a rezolvat este de puțin folos. Combinația dintre umoarea apoasă sau detectarea anticorpilor specifici pentru CSF T. gondii și detectarea ADN-ului organismului prin PCR este cea mai precisă modalitate de a diagnostica toxoplasmoza oculară sau SNC la pisici (Laboratorul de Diagnostic, Colegiul de

Medicină Veterinară și Științe Biomedicale, Universitatea de Stat din Colorado, Fort Collins, CO).

Clorhidratul de clindamicină, combinația trimetoprim-sulfonamidă și azitromicina au fost utilizate cu succes pentru tratamentul toxoplasmozei clinice. Ponazuril a fost utilizat cu succes pentru tratamentul keratitei cu T. gondii la un câine.194 Pisicile sau câinii cu uveită ar trebui tratați cu glucocorticoizi topici, orali sau parenterali pentru a evita glaucomul secundar și luxațiile cristalinului.170,206 Durata optimă a tratamentului pentru toxoplasmoza clinică este recomandată la câini cel puțin sau la pisici4 săptămâna necunoscută.

Toxoplasmoza este asociată cu un număr mare de anomalii clinice la persoanele care sunt cele mai severe la făt și la persoanele cu imunodeprimare (vezi cap. 210). Recent, mai multe studii au identificat asocieri între T. gondii, pisici și anomalii de comportament la oameni și aceste asocieri sunt studiate în continuare.207-209 Cu toate acestea, este clar că evitarea T. gondii ar fi prudentă pentru toți oamenii. Factorii de risc asociați cu infecția cu T. gondii la oameni în Statele Unite au fost studiați.210 Evitarea chisturilor tisulare în carnea insuficient gătită, inclusiv puiul, poate reduce riscul de dobândire a toxoplasmozei.211 Pe baza detectării de anticorpi împotriva sporozoiților de T. gondii în serurile umane, acum se știe că un procent mare de infecție umană are loc de infecție cu T. gondii. de oochisturi sporulate.212 Astfel, persoanele cu risc ar trebui să evite, de asemenea, fecalele bătrâne ale felinei prin curățarea zilnică a gunoiului, spălându-se pe mâini sau purtând mănuși în timpul grădinăritului sau intrând în alt mod în contact cu solul și spălând (sau gătind) produsele cu mult înainte de a fi consumate.

Deși deținerea unei pisici de companie este ocazional asociată epidemiologic cu dobândirea de toxoplasmoză213, atingerea pisicilor individuale nu este probabil o modalitate obișnuită de a dobândi toxoplasmoză din următoarele motive:

Pisicile, în general, elimină oochisturi doar pentru câteva zile până la câteva săptămâni după inocularea primară.

Eliminarea repetată a oochistului este rară, chiar și la pisicile care primesc glucocorticoizi sau ciclosporină și la cele infectate cu virusul imunodeficienței feline (FIV) sau virusul leucemiei feline (FeLV).214-216.

Pisicile cu toxoplasmoză inoculate cu chisturi tisulare la 16 luni după inocularea primară nu s-au scurs

217

oochisturi.

Pisicile sunt pretențioase și, de obicei, nu permit ca fecalele să rămână pe piele pentru perioade de timp suficient de lungi pentru a duce la sporularea oochistului; organismul nu a fost izolat de blana pisicilor care aruncau milioane de oochisturi cu 7 zile înainte.217

Riscul crescut de toxoplasmoză dobândită nu a fost asociat cu deținerea de pisici la persoanele infectate cu virusul imunodeficienței umane (HlV) sau la furnizorii de asistență medicală veterinară.218

Deoarece oamenii nu sunt în mod obișnuit infectați cu T. gondii prin contactul cu pisici individuale, testarea pisicilor sănătoase pentru toxoplasmoză nu este recomandată. Niciun test serologic nu prezice cu exactitate când o pisică a aruncat oochisturi de T. gondii în trecut, iar majoritatea pisicilor care elimină oochisturi sunt seronegative. Majoritatea pisicilor seropozitive au încheiat perioada de eliminare a oochistului și este puțin probabil să repete eliminarea. Majoritatea pisicilor seronegative ar elimina organismul dacă sunt infectate. Dacă proprietarii sunt îngrijorați că ar putea avea toxoplasmoză, ar trebui să-și consulte medicul pentru testare.

Flagelate

leishmanioza

Leishmania spp. sunt flagelate care cauzează boli cutanate, mucocutanate și viscerale la câini, oameni și alte mamifere. Rozătoarele și câinii sunt rezervoare primare ale Leishmania spp.; oamenii sunt gazde întâmplătoare. Leishmaniasis a fost considerată neimportantă în Statele Unite până de curând, cu cazuri raportate doar ocazional.219-226 În 2000, infecția cu Leishmania donovani a fost confirmată la mai mulți câini într-o canisa Foxhound din statul New York.221 Investigații ulterioare au documentat L. donovani sau Leishmania spp. infecție în alte 30 de canisa Foxhound din 20 de state și Ontario, Canada. Infecția câinilor, alții decât Foxhounds în Statele Unite pare a fi neobișnuită.223 Transmiterea pare să fie în primul rând de la câine la câine la Foxhounds din Statele Unite, dar transmiterea prin ace comune, transfuzii de sânge, reproducere și transmitere congenitală poate avea loc.221,225-230 În alte țări, mospul de nisip este vectorul primar. Promastigotele flagelate se dezvoltă în musculița și sunt injectate în gazda vertebrată atunci când se hrănește. Promastigotele sunt înghițite de macrofage și se diseminează prin corp. După o perioadă de incubație de la 1 lună la 7 ani, se formează amastigote (neflagelate) și se dezvoltă leziuni cutanate; nisipurile sunt infectate în timpul hrănirii. Organismul intracelular induce răspunsuri imune extreme; Gamopatiile policlonale (și ocazional monoclonale), proliferarea macrofagelor, histiocitelor și limfocitelor în organele limforeticulare și formarea complexului imun care are ca rezultat glomerulonefrită și poliartrită sunt frecvente la câini. În zonele endemice, ADN-ul Leishmania infantum a fost amplificat, iar organismul crescut din Rhipicephalus sanguineus a sugerat un rol potențial al acestei căpușe ca vector.231,232.

Pisicile au fost infectate experimental cu unele Leishmania spp.233 Pisicile din zonele endemice sunt de obicei seropozitive sau PCR-pozitive.234-240 O pisică cu infecție naturală cu Leishmania infantum a fost capabilă să infecteze fleborosii.241 Cele mai multe pisici afectate clinic din Europa sau Statele Unite (Leishmania mexicanativa) au multe anormalități dermatologice, care nu au anormalitate, care nu prezintă lehism. leziuni la nivelul auricularului sau botului urechii.239,240 Anomaliile histopatologice primare sunt inflamația granulomatoasă difuză cu macrofage care conțin numeroși amastigoți.

Leishmanioza viscerală este cea mai frecventă la câini. Infectia subclinica poate persista luni sau ani. Când apar semne clinice, scăderea în greutate, apetitul normal până la crescut, poliuria, polidipsia, pierderea musculară, depresia, vărsăturile, diareea, tusea, epistaxisul, strănutul și melena sunt plângeri frecvente. Splenomegalia, limfadenopatia, alopecia facială, febra, rinita, dermatita, zgomotul pulmonar crescut, icterul, articulațiile dureroase umflate, uveita și conjunctivita sunt de obicei identificate la examenul fizic.242 Leziunile cutanate sunt caracterizate prin hipercheratoză, descuamare, îngroșare, mucodule, mucodule și mucoduleţe. pinne, urechi și picioare (Figura 221-8 și cap. 10). Infecția subclinică cu Leishmania a fost asociată cu infertilitate și prostatita cronică la un câine.243

FIGURA 221-8 Leziune cutanată caracteristică de la infecția cu Leishmania la un câine. (Cu amabilitatea Dr. Arturo Font.)

Hiperglobulinemia, hipoalbuminemia, proteinuria, creșterea activității enzimelor hepatice, trombocitopenia, azotemia, limfopenia și leucocitoza cu deplasare la stânga sunt frecvente la câini. Hiperglobulinemia este de obicei policlonală, dar la un câine a fost raportată o gammapatie monoclonală IgG.244 Câinii infectați cu Leishmania pot fi pozitivi pentru anticorpi antinucleari în ser, ceea ce poate duce la diagnosticul eronat al bolii primare mediate imun.245.

Leishmanioza poate fi confirmată prin detectarea organismelor prin citologie, histopatologie, test PCR sau inoculare la animale de laborator sau prin detectarea anticorpilor împotriva Leishmania în ser. sau colorația Giemsa oferă un diagnostic definitiv (Figura 221-9) Testele PCR pot fi efectuate pe sânge anticoagulat cu EDTA, aspirate de măduvă osoasă (vezi cap. 92), aspirate de ganglioni limfatici (vezi cap. 95), aspirate splenice (vezi cap. 89), celulele colectate pe eșantioane sau țesut de câine Infecția cu Leishmania în mod spontan și, prin urmare, un test de anticorpi adevărat pozitiv indică infecția. Cu toate acestea, în unele teste apare o reacție încrucișată serologică între anticorpii împotriva Leishmania și anticorpii împotriva altor boli comune transmise prin vectori, cum ar fi Trypanosoma cruzi, Ehrlichia canis, Toxoplasma gondii, Neospora caninum și Babesia canis.

FIGURA 221-9 Leishmania amastigote într-o citologie realizată dintr-o leziune cutanată de drenare de la un câine. (Cu amabilitatea Dr. Arturo Font.)

Mulți câini tratați răspund clinic, dar Leishmania nu poate fi eliminată din organism cu medicamente.246'251' 256-263 Combinația de antimoniu și alopurinol a fost superioară tratamentului cu oricare dintre medicamentele în monoterapie.257'264 Deoarece medicamentele antimoniale nu sunt disponibile în mod obișnuit în Statele Unite, câinii afectați ar putea fi tratați cu B. inițial.247'260'262 Prognosticul este variabil; multe cazuri administrate în monoterapie sunt recurente.

Evitarea flăturilor infectate este singurul mijloc de prevenire.265-267 Dacă în zone endemice, proprietarii de animale de companie ar trebui să găzduiască animalele în timpul nopții, să controleze locurile de reproducere ale flăturilor de nisip și să ia în considerare utilizarea unui repelent pentru insecte.266,267 Un vaccin este disponibil pentru utilizare în unele țări.268,269. serologic sau prin test PCR pe sânge.227,270 Riscul zoonotic primar pentru leishmanioza canină este de la câini care acționează ca o gazdă rezervor pentru organism. Contactul direct cu amastigoți în leziunile drenante este puțin probabil să ducă la infecție la om. Într-un studiu din Statele Unite, niciuna dintre cele 185 de persoane cu potențială expunere la Foxhounds infectați nu a avut dovezi de infecție.221

Tripanosomiaza

Infecția cu Trypanosoma cruzi a mamiferelor este diagnosticată în principal în America de Nord și de Sud, inclusiv Insulele Caraibe.271-281 Mamiferele rezervor infectate (câini, pisici, ratoni, opossum, armadillos) și vectori (insecte reduviide, gândaci care sărută) se găsesc în Statele Unite, dar nu sunt raportate în mod obișnuit în clinicile de câini sau în oameni; acest lucru poate fi legat de diferențele de comportament al vectorilor și standardele de salubritate din Statele Unite. O serie de studii au evaluat factorii de risc pentru apariția tripanosomiazei.277-281 Deoarece câinii și pisicile pot fi rezervoare, adăpostirea lor separată de locurile de dormit umane și reducerea expunerii lor la insectele triatomice s-a estimat că va reduce puternic riscurile de transmitere.

Organismul ar trebui să fie pe lista diferențială pentru câinii din zonele endemice cu cardiomiopatie, tulburări de conducere, aritmii ventriculare și aritmii supraventriculare (vezi cap. 252).271,283-291 Ocazional pot apărea paralizii laringiene și boli neurologice. Anomaliile de laborator includ limfocitoza și activitățile crescute ale enzimelor hepatice și creatinkinazei. Rezultatele radiografice toracice, abdominale și ecocardiografice sunt în concordanță cu boala și insuficiența cardiacă, dar nu sunt specifice pentru tripanosomiază. Rezultatele electrocardiogramei primare (ECG) sunt contracțiile premature ventriculare, blocul cardiac și inversarea undei T (vezi cap. 248).

Diagnosticul definitiv se bazează pe demonstrarea organismului. Tripomastigoții (1 flagel, lungime de 15 până la 20 de microni) pot fi identificați în timpul bolii acute pe peliculă groasă de sânge sau pe frotiuri de strat leucoși colorate cu colorație Giemsa sau Wright (vezi Tabelul 221-1). Organismul este detectat uneori în aspirate ganglionare sau în revărsate abdominale. Evaluarea histopatologică a țesutului cardiac poate evidenția amastigote (1,5 până la 4 microni). Tripomastigoții pot fi, de asemenea, cultivați din sânge sau cultivați prin biotest la șoareci. În cazurile din America de Nord, rezultatele pozitive ale testelor serologice se corelează cu infecția.292-294 Cu toate acestea, poate exista o reacție serologică încrucișată între anticorpii împotriva unor agenți de boală vectorială în unele teste.248 Testul PCR poate fi folosit și pentru a amplifica ADN-ul T. cruzi din fluide sau țesuturi. pielea câinilor din unele regiuni ale Braziliei.295

Nu există medicamente aprobate disponibile pentru infecția cu T. cruzi în Statele Unite, dar într-un studiu recent al alopurinolului într-un model de șoarece infectat experimental, a fost observat un răspuns pozitiv.296 Ravuconazolul a fost sigur la un model experimental de câine și a suprimat infecția cu T. cruzi, diminuând inflamația cardiacă.297 Administrarea de benznidazol la câinele cruzi nu a prevenit dezvoltarea temporară a infecției cu T. cruzi. cardiomiopatie.298 Simvastatina administrată la 20 mg/câine a redus expresia cardiacă și nivelurile serice de interferon-gamma (IFN-gamma) și factor de necroză tumorală-alfa (TNF-alfa) îmbunătățind parametrii cardiaci la un câine model T. cruzi.299 Terapia cu glucocorticoizi poate îmbunătăți supraviețuirea câinilor infectați. Terapia pentru aritmii (vezi cap. 248) sau insuficiență cardiacă (vezi cap. 247) trebuie instituită după cum este necesar.

Câinii din zonele endemice trebuie ținuți de alte gazde rezervor, cum ar fi opossums și nu trebuie hrăniți cu carne crudă. Controlul vectorial este mijlocul primar de prevenire.300-302 Potențialii donatori de sânge din zone endemice ar trebui să fie testați serologic. Câinii infectați pot servi drept rezervor de T. cruzi pentru vectori, iar sângele de la câini infectați poate fi infecțios pentru oameni. Cercetările privind un vaccin împotriva infecției cu T. cruzi sunt promițătoare.303-305

Piroplasmida

Babezioza

Multiple Babesia spp. infectează câinii din întreaga lume.306-323 Babesia canis poate fi subgenotipizat prin PCR și diferitele genotipuri diferă în distribuție geografică și potențial de inducere a bolii.307-310 Subgenotipurile Babesia canis au distribuție mondială incluzând Africa, Asia, Australia, Europa, America Centrală, America de Sud, Japonia și Statele Unite. Babesia rossi se transmite prin Haemaphysalis leachi și este cea mai patogenă. Babesia canis se transmite prin Dermacentor reticulatus și este moderat patogenă. Babesia vogeli apare în Statele Unite, este cea mai puțin patogenă și este transmisă de Rhipicephalus sanguineus. O mare separată Babesia spp. și B. conradae infectează și câinii în Statele Unite.312-314

Babesia gibsoni infectează câinii în majoritatea țărilor lumii și organismele diferă între regiuni.315-325 În Statele Unite, vectorul pentru B. gibsoni este necunoscut, dar se știe că organismul se transmite prin mușcătură și este comun la American Pit Bull Terrier.319,320,324 Babesia spp. se poate transmite și prin transfuzie de sânge.325

Niciuna dintre Babesia spp. care infectează pisicile - B. cati (India), B. felis (Africa de Sud și Sudan), B. herpailuri (America de Sud și Africa) sau B. pantherae (Kenya) - se găsește în Statele Unite. Cu toate acestea, ADN-ul B. vogeli a fost amplificat din sângele pisicilor din Brazilia, o țară cu rate ridicate de prevalență pentru R. sanguineus.311

În timp ce Babesia spp. poate fi asociat cu multe semne clinice de boală și anomalii de laborator la câini, în Statele Unite,306,316,321,323,326-331 subclinice Babesia spp. infecțiile sunt cele mai frecvente.322,332 În urma infecției cu tulpini patogene de B. canis, B.

conradae sau B. gibsoni, perioada de incubație variază de la câteva zile la câteva săptămâni. Gradul de parazitemie variază în funcție de organismul studiat, dar parazitemia poate fi detectată tranzitoriu la unii câini de îndată ce ziua 1.306,326 La unii câini infectați, replicarea intracelulară în globulele roșii (RBC) are ca rezultat anemie hemolitică intravasculară (vezi cap. 198). Reacțiile mediate imun împotriva parazitului sau a auto-antigenelor modificate agravează anemia hemolitică și de obicei duc la un test Coombs pozitiv. Severitatea bolii depinde de specia și tulpina de Babesia și de starea imunitară a gazdei; poate apărea infecție cronică, subclinică. Prezența coinfecțiilor, precum Bartonella spp., poate crește potențialul patogen.328,331 Manifestările clinice sunt cele ale anemiei acute și includ febră, mucoase palide, tahicardie, tahipnee, depresie, anorexie și slăbiciune. Icterul, petechiația, azotemia și hepatosplenomegalia sunt prezente la unii câini, în funcție de stadiul infecției și de prezența coagulării intravasculare diseminate (DIC). Administrarea de glucocorticoizi sau splenectomia poate activa boala cronică. Anomaliile frecvente de laborator includ anemia regenerativă, hiperbilirubinemia, bilirubinuria, hemoglobinuria, trombocitopenia, acidoza metabolică, azotemia, gammapatia policlonală și gipsurile renale.306'321'326

Un diagnostic prezumtiv al babesiozei clinice se poate baza pe constatări istorice, constatări ale examenului fizic, rezultate ale testelor și serologie pozitive. Mulți câini sunt seropozitivi, dar clinic normali; prin urmare, serologia singură nu poate fi utilizată pentru a pune un diagnostic definitiv.306'326'327 Demonstrarea creșterii titrurilor de anticorpi pe 2 până la 3 săptămâni sunt în concordanță cu babesioza recentă sau activă. Diagnosticul definitiv se bazează pe demonstrarea organismului în eritrocite folosind colorații Wright sau Giemsa pe frotiuri subțiri de sânge. Babesia vogeli și B. canis se găsesc în mod obișnuit ca corpuri piriforme pereche, care măsoară 2,4 x 5 microni. Babesia gibsoni se găsește de obicei ca corpuri unice, inelare, care măsoară 1,0 x 3,2 microni (vezi Tabelul 221-1). Testele PCR pentru Babesia spp. sunt acum disponibile comercial și pot fi utilizate pentru a documenta prezența organismului, dar rezultatele pozitive nu se corelează întotdeauna cu boala clinică.333-335.

Îngrijirea de susținere, inclusiv transfuziile de sânge (vezi cap. 130), trebuie administrată conform indicațiilor. Mai multe medicamente, inclusiv aceturatul de diminazen, fenamidina, isetionatul de pentamidină, parvaquona, atovaquona și niridazolul au fost, de asemenea, utilizate în încercarea de a trata diferite Babesia spp. infecții.314,336-343 În Statele Unite, câinii cu o boală clinică suspectată asociată cu B. canis răspund adesea la imidocarb dipropionat administrat la 5 până la 6,6 mg/kg SC sau IM de două ori, la 14 zile între ele sau 7,5 mg/kg SC sau IM o dată.326,336. lacrimare și depresie. Imidocarb nu este la fel de eficient pentru tratamentul infecției cu B. gibsoni. În Statele Unite, câinii cu o boală clinică suspectată asociată cu B. gibsoni sau B. conradae răspund adesea la azitromicină (10 mg/kg PO q 24 h timp de minim 10 zile) combinată cu atovaquone (13,3 mg/kg PO q 8 h timp de cel puțin 10 zile). Dacă aceste medicamente nu sunt disponibile, combinația de doxiciclină (7-10 mg/kg q 12 ore), enrofloxacină (2-2,5 mg/kg q 12 ore) și metronidazol (515 mg/kg q 12 ore) timp de 6 săptămâni a avut o eficacitate de 85,7% într-un studiu din Taiwan. administrat la 12,5 mg/kg PO la 12 ore timp de cel puțin 10 zile poate controla semnele clinice.339 Cu toate acestea, tratamentul Babesia spp. Este puțin probabil ca infecțiile să elimine starea de purtător.338 Deoarece nu există medicamente disponibile despre care se știe că elimină constant infecția, este puțin probabil ca tratamentul câinilor sănătoși și seropozitivi să fie benefic și prevenirea este de cea mai mare importanță. În plus, deoarece infecția poate să nu fie eliminată, urmărirea titrurilor de anticorpi sau PCR poate fi de beneficiu minim.344 Urmărirea anomaliilor clinice și de laborator este probabil de mare importanță. De exemplu, proteinuria asociată cu babesioza se poate reduce în urma tratamentului.330

Căpușele trebuie controlate dacă este posibil (vezi cap. 163).345-348 Dacă este dificil să controlați căpușele într-o canisa infectată cu B. canis sau B. vogeli, o doză de imidocarb la 7,5 mg/kg IM poate elimina starea de purtător. Luptele cu câini ar trebui evitate. Administrarea de medicamente imunosupresoare și splenectomia trebuie evitată la câinii infectați anterior. Câinii din rase cu risc ridicat (Greyhound, American Pit Bull Terrier) și câinii din zone endemice pentru a fi utilizați ca donatori de sânge ar trebui evaluați pentru infecție prin test PCR sau screening serologic și câinii pozitivi eliminați din program.270 Vaccinurile pentru B. canis au fost studiate în unele țări.349 În prezent, nu există dovezi care să sugereze că Babesia. infectarea câinilor și pisicilor poate provoca boli umane.

Citauxzoonoza

Cytauxzoon felis infectează pisicile, pumele și lincelele în multe regiuni ale Statelor Unite și este ocazional identificat la pisici din Europa.350-368 Într-un studiu pe 961 de pisici din Florida, Carolina de Nord și Tennessee, rata de prevalență a fost de 0,3%. Acum este evident că există tulpini mai puțin virulente și multe pisici vor supraviețui și vor fi purtători subclinici.355- 358,361,366 Bobcats și pumele sunt de obicei afectate subclinic și aproximativ 50% dintre tulpinile evaluate au fost identice cu pisicile domestice, iar celelalte au fost unice. boala clinică apare după o perioadă de incubație de 5 până la 20 de zile.368 Cu toate acestea, Amblyomma americanum este, de asemenea, un vector competent și, pe baza distribuției cazurilor în Statele Unite, este cel mai probabil vector la pisici.350,353 Infecția perinatală a pisoiului pare a fi puțin probabilă.354

Macrofagele infectate cu Cytauxzoon felis căptușesc lumenul venelor în întregul corp, iar merozoiții eliberați de macrofagele infectate infectează eritrocitele. Boala clinică rezultă din obstrucția fluxului sanguin prin țesuturi de către infiltrate mononucleare și din anemie hemolitică. Unele pisici infectate dezvoltă anomalii de coagulare, iar pisicile care au murit într-un studiu au avut concentrații mai mari de factor de necroză tumorală-alfa și interleukina-1 beta, ceea ce sugerează o componentă imun-patogenă a bolii.369,370.

Cele mai multe cazuri de citauxzoonoză sunt la pisici permise să iasă în aer liber care trăiesc în zonele împădurite care susțin prezența căpușelor.350,352 Febră, anorexie, dispnee, depresie, icter, mucoase palide și moarte sunt cele mai frecvente constatări clinice.350,351,371 Un diagnostic diferențial primar29 hemoplasmoza. Capusele nu sunt in general identificate la pisicile afectate. Citauxzoonoza este suspectată la pisici cu anemie regenerativă și leucocitoză neutrofilă; trombocitopenia apare la unele pisici.

Hemoglobinemia, hemoglobinuria, bilirubinemia și bilirubinuria sunt mai puțin frecvente. Diagnosticul antemortem se bazează pe demonstrarea fazei eritrocitare pe frotiuri subțiri de sânge colorate cu colorații Wright sau Giemsa. Macrofagele infectate pot fi detectate citologic în măduva osoasă, splină, ficat sau ganglionii aspirați.

Organismul este ușor de identificat prin evaluarea histologică a majorității organelor. Testarea serologică nu este disponibilă comercial, dar testul PCR poate fi utilizat pentru a amplifica ADN-ul organismului din sânge, aspirate sau probe de țesut.350,372.

Îngrijirea de susținere trebuie administrată conform indicațiilor. Cu toate acestea, stresul poate exacerba moartea la pisicile bolnave clinic și, prin urmare, trebuie utilizate manipulări minime. Administrarea de atovaquonă (15 mg/kg PO la 8 ore) și azitromicină (10 mg/kg PO q 24 ore) este în prezent protocolul de tratament de elecție; într-un studiu, 14 din 22 de pisici au supraviețuit.373,374 Tratamentul cu diminazen sau imidocarb este inferior acestui protocol.375,376 Căpușele trebuie controlate, iar pisicile din zonele endemice ar trebui să fie găzduite în perioadele de activitate maximă a căpușelor. Utilizarea unei zgarda imidacloprid 10%/flumetrin 4,5% (Seresto, Bayer) care respinge capusele a fost eficienta intr-un studiu.377 Acest zgarda a fost acceptat fara efecte secundare semnificative de aproximativ 95% dintre pisicile detinute de studenti veterinari sau angajati ai unui spital didactic.378 Cercetarea vaccinurilor este in desfasurare. Cytauxzoon felis nu este cunoscut ca fiind zoonotic.379

Referințe

Esch KJ, Petersen CA. Transmiterea și epidemiologia bolilor protozoare zoonotice ale animalelor de companie. Clin Microbiol Rev. 2013;26:58.

Dubey JP. Evoluția cunoștințelor despre coccidiile de pisică și câine. Parazitol. 2009;136:1469.

Lappin, domnule. Bolile protozoare polisistemice. Nelson RW, Couto CG. Medicina internă a animalelor mici. ed 5. Elsevier: St Louis; 2014:1367-1383.

Tranas J, Heinzen RA, Weiss LM, et al. Dovezi serologice ale infecției umane cu protozoarul Neospora caninum. Clin Diagn Lab Immunol. 1999;6:765.

Oshiro LM, et al. Serodiagnosticul Neospora caninum și Toxoplasma gondii la purtătorii virusului imunodeficienței umane. Rev Soc Bras Med Trop. 2015;48:568.

Duboucher C, și colab. Identificarea moleculară a organismelor asemănătoare Tritrichomonas fetus ca agenți de coinfectare ai pneumoniei umane Pneumocystis. J Clin Microbiol. 2006;44:1165.

Dubey JP, Lappin MR. Toxoplasmoza si neosporoza. Greene CE. Boli infecțioase ale câinelui și pisicii. ed 4. Elsevier: Philadelphia; 2012:806.

Mitchell SM și colab. Cystoisospora canis Nemeseri, 1959 (sin. Isospora canis), infecții la câini: semne clinice, patogeneză și boală clinică reproductibilă la câinii beagle hrăniți cu oochisturi. J Parasitol. 2007;93:345.

Buehl IE, și colab. Isosporoza canină - epidemiologia infecțiilor de teren și experimentale. J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health. 2006;53:482.

Reichel MP, et al. Neosporoza și hammondioza la câini. J Small Anim Pract. 2007;48:308.

Dubey JP, și colab. Infecții clinice cu Sarcocystis neurona, Sarcocystis canis, Toxoplasma gondii și Neospora caninum la câini. Vet Parasitol. 2006;137:36.

Tzannes S, și colab. Prevalența infecțiilor cu speciile Cryptosporidium, Giardia și Isospora la pisici de companie cu semne clinice de boală gastrointestinală. J Feline Med Surg. 2008;10:1.

Levy MG și colab. Tritrichomonas fetus și nu Pentatrichomonas hominis este agentul etiologic al diareei trichomonale feline. J Parasitol. 2003;89:99.

Walden HS, și colab. O nouă specie de Tritrichomonas (Sarcomastigophora: Trichomonida) de la pisica domestică (Felis catus). Parazitol Res. 2013;112:2227.

Bissett S, și colab. Diareea felină asociată cu Tritrichomonas cf. co-infecția fătului și Giardia într-o crescătorie australiană. Aust Vet J. 2008;86:440.

Scaramozzino P, și colab. Un studiu al prevalenței și genotipurilor de Giardia duodenalis care infectează câinii adăpostiți. Vet J. 2009;182:231-234.

Carlin EP, et al. Prevalența Giardiei la câini și pisici simptomatice în Statele Unite, așa cum este determinată de testul IDEXX SNAP Giardia. Veterinarul Ther. 2006;7:199.

Vasilopulos RJ, et al. Prevalența și factorii asociați cu eliminarea fecale a Giardia spp. la pisicile domestice. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2006;42:424.

Nakauchi K. Prevalența infecției cu Balantidium coli la cincizeci și șase de specii de mamifere. J Vet Med Sci. 1999;61:63.

Sanchez Thevenet P, și colab. Prezența și persistența paraziților intestinali în materialul fecal canin colectat din mediul înconjurător din provincia Chubut, Patagonia argentiniană. Vet Parasitol. 2003;117:263.

Shimada A, și colab. Colita necrotică asociată cu infecția cu Entamoeba histolytica la o pisică. J Comp Pathol. 1992;106:195.

Ajuwape ATP, Nottidge HO. Amebiaza la un cățel de patru luni: un raport de caz. Trop Vet. 1993;11:69.

Alam MA, și colab. Infecții cu Entamoeba la diferite populații de câini dintr-o zonă endemică din Lahore, Pakistan. Vet Parasitol. 2015;2074:216.

Dado D, et al. Detectarea paraziților intestinali zoonotici în parcurile publice din Spania. Rolul epidemiologic potențial al microsporidiilor. Zoonoze de Sănătate Publică. 2012;59:23.

Gookin JL, şi colab. Identificarea Pentatrichomonas hominis în probe fecale de feline prin test de reacție în lanț a polimerazei. Vet Parasitol. 2007;145:11.

Gookin JL, şi colab. Caracterizarea moleculară a trichomonadelor din fecalele câinilor cu diaree. J Parasitol. 2005;91:939.

Vollaire MR, et al. Seroprevalența anticorpilor Toxoplasma gondii la pisicile bolnave clinic din Statele Unite. Am J Vet Res. 2005;66:874.

McReynolds C, și colab. Seroprevalența regională a anticorpilor specifici IgG Cryptosporidium parvum la pisici din Statele Unite. Vet Parasitol. 1999;80:187.

Allison R, şi colab. Sarcocistoză hepatică fatală la un cățel cu eozinofilie și efuziune peritoneală eozinofilă. Veterinarul Clin Pathol. 2006;35:353.

Cooley AJ, și colab. Encefalita Sarcocystis neurona la un câine. Veterinarul Pathol. 2007;44:956.

Vashisht K, și colab. Infecție naturală cu Sarcocystis neurona la un câine cu miozită. Vet Parasitol. 2005;10:133.

Elsheikha HM, și colab. Sarcocistoza Sarcocystis felis la pisici. J Egipt Soc Parasitol. 2006;36:1071.

Dryden MW, şi colab. Comparația tehnicilor comune de flotație fecală pentru recuperarea ouălor și oochisturilor paraziților. Veterinarul Ther. 2005;6:15.

Scorza AV. Reacția în lanț a polimerazei pentru detectarea Cryptosporidium spp. în fecale de pisică. J Parasitol. 2003;89:423.

Marks SL și colab. Compararea tehnicilor de imunofluorescență directă, colorare acido-rezistentă modificată și imunotestare enzimatică pentru detectarea Cryptosporidium spp. la pisoii expuși în mod natural. J Am Vet Med Asoc. 2004;225:1549.

Palmer CS, et al. Determinarea semnificației zoonotice a Giardia și Cryptosporidium la câini și pisici australieni. Vet Parasitol. 2008;154:142.

Thompson RC, et al. Sănătatea publică și semnificația clinică a Giardia și Cryptosporidium la animalele domestice. Vet J. 2008;177:17.

Scorza AV, et al. Comparații ale ansamblurilor de Giardia duodenalis de mamifere bazate pe genele betagiardină, glutamat dehidrogenază și trioză fosfat izomerazei. Vet Parasitol. 2012;189:182.

Geurden T, şi colab. O evaluare bayesiană a trei teste de diagnostic pentru detectarea Giardia duodenalis la câini simptomatici și asimptomatici. Vet Parasitol. 2008;157:14.

Mekaru SR, et al. Compararea imunofluorescenței directe, imunotestelor și flotației fecale pentru detectarea Cryptosporidium spp. și Giardia spp. la pisici expuse în mod natural în 4 adăposturi de animale din California de Nord. J Vet Intern Med. 2007;21:959.

Chon SK, Kim NS. Evaluarea silimarinei în tratamentul infecțiilor asimptomatice cu Giardia la câini. Parazitol Res. 2005;97:445.

Benyacoub J, și colab. Enterococcus faecium SF68 îmbunătățește răspunsul imun la Giardia intestinalis la șoareci. J Nutriție. 2005;135:1171.

Baillon MLA, et al. Efectele tulpinii probiotice Lactobacillus acidophilus DSM13241 la câinii adulți sănătoși. Am J Vet Res. 2004;65:338.

Fenimore A, și colab. Evaluarea suplimentării cu Enterococcus faecium SF68 cu metronidazol pentru tratamentul diareei nespecifice la câinii adăpostiți în adăposturi de animale. Forum anual ACVIM. [New Orleans; 31 mai-3 iunie] 2012.

Miro G, et al. Studiul paraziților intestinali la câinii fără stăpân din zona Madrid și compararea eficacității a trei antihelmintice la câinii infectați natural. Parazitol Res. 2007;100:317.

Payne PA, și colab. Eficacitatea unui produs combinat febantel-praziquantel-pyrantel, cu sau fără vaccinare cu un vaccin comercial Giardia, pentru tratamentul câinilor cu giardioză naturală. J Am Vet Med Asoc. 2002;220:330.

Zajac AM, et al. Eficacitatea fenbendazolului în tratamentul infecției experimentale cu Giardia la câini. Am J Vet Res. 1998;59:61.

Scorza AV, Lappin MR. Metronidazol pentru tratamentul giardiozei feline. J Feline Med Surg. 2004;6:157.

Keith C, Lappin MR. Evaluarea fenbendazolului pentru tratamentul infecției cu Giardia la pisici infectate concomitent cu Cryptosporidium parvum. Am J Vet Res. 2003;64:1027.

Barr SC, și colab. Eficacitatea unei combinații de medicamente de praziquantel, pamoat de pirantel și febantel împotriva giardiozei la câini. Am J Vet Res. 1998;59:1134.

Montoya A, și colab. Eficacitatea Drontal Flavour Plus (50 mg praziquantel, 144 mg pirantel embonat, 150 mg febantel pe comprimat) împotriva Giardia sp. la câinii infectați în mod natural. Parazitol Res. 2008;103:1141.

Bowman DD și colab. Tratamentul Giardia sp. asimptomatică, care apare în mod natural. la câini cu tablete cu aromă Drontal Plus. Parazitol Res. 2009;105:S125.

Olson ME, Heine J. Efectul sinergic al febantelului și embonatului de pirantel în eliminarea Giardiei într-un model de gerbil. Parazitol Res. 2009;105:S135.

Caylor KB, Cassimatis MK. Neurotoxicoza cu metronidazol la două pisici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2001;37:258.

Dow SW, et al. Toxicoza sistemului nervos central asociată cu tratamentul cu metronidazol la câini: cinci cazuri (1984-1987). J Am Vet Med Asoc. 1989;195:365.

Da Silva AS, et al. Secnidazol pentru tratamentul giardiozei la pisici infectate natural. Parasitol Int. 2011;60:429.

Barr SC, şi colab. Eficacitatea albendazolului împotriva giardiozei la câini. Am J Vet Res. 1993;54:926.

Stokol T, şi colab. Dezvoltarea toxicozei măduvei osoase după administrarea de albendazol la câine și pisică. J Am Vet Med Asoc. 1997;210:1753.

Olson ME, et al. Utilizarea unui vaccin Giardia ca agent imunoterapeutic la câini. Canadian Vet J. 2001;42:865.

Stein JE, şi colab. Eficacitatea vaccinării împotriva Giardia pentru tratamentul giardiozei la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2003;222:1548.

Gookin JL, şi colab. Eficacitatea ronidazolului pentru tratamentul infecției fetusului cu Tritrichomonas feline. J Vet Intern Med. 2006;20:536.

Kather EJ, și colab. Determinarea susceptibilității in vitro a felinei Tritrichomonas fetus la 5 agenți antimicrobieni. J Vet Intern Med. 2007;21:966.

Gookin JL, şi colab. Eficacitatea tinidazolului pentru tratamentul pisicilor infectate experimental cu Tritrichomonas foetus. Am J Vet Res. 2007;68:1085.

Lim S, şi colab. Eficacitatea ronidazolului pentru tratamentul pisicilor infectate experimental cu un izolat coreean de Tritrichomonas foetus. coreean J Parasitol. 2012;50:161.

Xenoulis PG și colab. Infecţia intestinală cu Tritrichomonas fetus la pisici: un studiu retrospectiv a 104 cazuri. J Feline Med Surg. 2013;15:1098.

Rosado TW, și colab. Neurotoxicoza la 4 pisici care primesc ronidazol. J Vet Intern Med. 2007;21:328.

Lappin MR, et al. Criptosporidioza şi boala inflamatorie intestinală la o pisică. Practica felină. 1997;3:10.

Barr SC, şi colab. Utilizarea paromomicinei pentru tratamentul criptosporidiozei la o pisică. J Am Vet Med Asoc. 1994;205:1742.

Gargala G. Tratamentul medicamentos și țintă de droguri noi împotriva Cryptosporidiumului. Parazit. 2008;15:275.

Kadappu KK, şi colab. Azitromicina ca tratament pentru criptosporidioza în boala cu virusul imunodeficienței umane. J Postgrad Med. 2002;48:179.

Abubakar I, şi colab. Tratamentul criptosporidiozei la indivizii imunocompromişi: revizuire sistematică și meta-analiză. Br J Clin Pharmacol. 2007;63:387.

Nasir A, şi colab. Tratarea infecției cu Cryptosporidium parvum la viței. J Parasitol. 2013;99:715.

Litster AL și colab. Utilizarea pastei de ponazuril pentru tratarea coccidiozei la pisici și câini adăpostiți în adăpost. Vet Parasitol. 2014;202:319.

Juranek DD. Criptosporidioza: surse de infecție și linii directoare pentru prevenire. Clin Infect Dis. 1995;21:57.

Lucio-Forster A, et al. Risc zoonotic minim de criptosporidioză de la câini și pisici de companie. Tendințe Parasitol. 2010;26:174.

Ballweber LR, et al. Giardioza la câini și pisici: actualizare privind epidemiologie și sănătate publică

semnificație. Tendințe Parasitol. 2010;26:180.

Scorza AV, et al. Comparații ale ansamblurilor de Giardia duodenalis de mamifere bazate pe genele betagiardină, glutamat dehidrogenază și trioză fosfat izomerazei. Vet Parasitol. 2012;189:182.

Vasilopulos RJ, et al. Analiza genotipică a Giardia duodenalis la pisici domestice. J Vet Intern Med. 2007;21:352.

Rosa LA, și colab. Infecția câinilor prin inoculare experimentală cu izolate umane de Giardia duodenalis: manifestări clinice și de laborator. Vet Parasitol. 2007;145:37.

Tysnes KR, și colab. Giardia subclinica la câini: o enigmă veterinară relevantă pentru infecția umană. Tendințe Parasitol. 2014;30:520.

Bauer RW, şi colab. Izolarea Acanthamoeba sp. de la un ogar cu pneumonie si encefalita granulomatoasa. J Vet Diagn Invest. 1993;5:386.

Pearce JR, et al. Meningoencefalita amibiană cauzată de Acanthamoeba castellanii la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1985;187:951.

Dubey JP, și colab. Acanthamoeba sp. diseminat. infecție la un câine. Vet Parasitol. 2005;128:183.

Beckwith-Cohen B, și colab. Infecții cu protozoare ale corneei și conjunctivei la câini asociate cu boala cronică a suprafeței oculare și imunosupresia locală. Oftalmol veterinar. 2016;19:206-213.

Carlesso AM, et al. Caracterizarea izolatelor de Acanthamoeba din mucoasa nazală și leziuni cutanate la câini. Curr Microbiol. 2014;68:702.

Cray C, Rivas Y. Seroprevalența Encephalitozoon cuniculi la câini din Statele Unite. J Parasitol. 2013;99:153.

Cole JR, et al. Infecții cu Encephalitozoon cuniculi și Leptospira interrogans serovars grippotyphosa și ballum într-o canisa de câini. J Am Vet Med Asoc. 1982;180:435.

88a. Snowden KF, și colab. Infecții cu Encephalitozoon cuniculi la câini: o serie de cazuri. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2009;45:225.

88b. Benz P, și colab. Detectarea Encephalitozoon cuniculi în cristalinul cataractos felin. Vet oftalmol Suppl. 2011;1:37.

Nell B, și colab. Encephalitozoon cuniculi cauzează cataractă anterioară focală și uveită la câini. Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere. 2015;43:337.

Hsu V, și colab. Prevalența anticorpilor IgG la Encephalitozoon cuniculi și Toxoplasma gondii la pisici cu și fără boală cronică de rinichi din Virginia. Vet Parasitol. 2011;176:23.

Lobetti RG. Infecția cu Pneumocystis carinii la teckelul miniatural. Comp Cont Ed Pract Vet. 2001;23:320.

Lobetti RG, et al. Pneumocystis carinii la teckelul miniatural: raport de caz și revizuire a literaturii. J Small Anim Pract. 1996;37:280.

Lobetti R. Imunodeficiența variabilă comună la teckelii miniaturați afectați de pneumonie cu Pneumonocystis carinii. J Vet Diagn Invest. 2000;12:39.

Cabanes FJ, et al. Pneumonie cu Pneumocystis carinii la un câine Yorkshire Terrier. Med Mycol. 2000;38:451.

Hagiwara Y, și colab. Pneumonie cu Pneumocystis carinii la un spaniel Cavalier King Charles. J Vet Med Sci. 2001;63:349.

Kanemoto H, și colab. Deficiență imunitară variabilă comună la un pomeranian cu pneumonie cu Pneumocystis carinii. J Vet Med Sci. 2015;77:715.

Vincent-Johnson NA, și colab. O nouă specie Hepatozoon de la câini: descrierea agentului cauzal al hepatozoonozei canine în America de Nord. J Parasitol. 1997;83:1165.

Vincent-Johnson NA. hepatozoonoza canină americană. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2003;33:905.

Allen KE, şi colab. Hepatozoon spp. infecții în Statele Unite. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2011;41:1221.

Baneth G, şi colab. Dovezile genetice și antigenice susțin separarea Hepatozoon canis și Hepatozoon americanum la nivel de specie. J Clin Microbiol. 2000;38:1298.

Ewing SA, Panciera RJ. hepatozoonoza canină americană. Clin Microbiol Rev. 2003;16:688.

Allen KE, şi colab. Diversitatea speciilor de Hepatozoon la câinii infectați natural din sudul Statelor Unite. Vet Parasitol. 2008;154:220.

Ewing SA, et al. Transmiterea Hepatozoon americanum (Apicomplexa: Adeleorina) de către ixodide (Acari: Ixodidae). J Med Entomol. 2002;39:631.

Baneth G, şi colab. Infecția cu specii de hepatozoare la pisicile domestice: un studiu retrospectiv. Vet Parasitol. 1998;79:123.

Baneth G, şi colab. Hepatozoon spp. parazitemie la o pisică domestică. Practica felină. 1995;23:10.

Baneth G. Perspective asupra hepatozoonozei canine și feline. Vet Parasitol. 2011;181:3.

Johnson EM, et al. Transmiterea experimentală a Hepatozoon americanum la iepurii albi din Noua Zeelandă (Oryctolagus cuniculus) și infecțiozitatea cistozoiților pentru un câine. Vet Parasitol. 2009;164:162.

Johnson EM, et al. Calea alternativă de infecție cu Hepatozoon americanum și importanța epidemiologică a prădării. J Vet Intern Med. 2009;23:1315.

Little L, Baneth G. Infecție cutanată cu Hepatozoon canis la un câine din New Jersey. J Vet Diagn Invest. 2011;23:585.

Marchetti V, et al. Hepatozoonoza la un câine cu afectare a scheletului și meningoencefalomielita. Clin Pathol. 2009;38:121.

Vincent-Johnson N, și colab. Hepatozoonoza canină: fiziopatologie, diagnostic și tratament. Comp Cont Ed Pract Vet. 1997;19:51.

Macintire DK, și colab. Tratamentul câinilor infectați cu Hepatozoon americanum: 53 de cazuri (1989-1998). J Am Vet Med Asoc. 2001;218:77.

Allen K, și colab. Tratamentul infecției cu Hepatozoon americanum: trecerea în revistă a literaturii și evaluarea experimentală a eficacității. Veterinarul Ther. 2010;11:E1.

Mathew JS, și colab. Un test imunoabsorbant indirect legat de enzime pentru diagnosticul hepatozoonozei canine americane. J Vet Diagn Invest. 2001;13:17.

Li Y, și colab. Diagnosticul Hepatozoon spp. canin. infectie prin PCR cantitativ. Vet Parasitol. 2008;157:50.

Dubey JP, și colab. Boală protozoară fatală recent recunoscută a câinilor. J Am Vet Med Asoc. 1988;192:1269.

Dubey JP. Neospora caninum: o privire asupra unui nou parazit asemănător Toxoplasmei la câini și alte animale. Comp Cont Ed Pract Vet. 1990;12:653.

Dubey JP, Schares G. Neosporoza la animale - ultimii cinci ani. Vet Parasitol. 2011;180:90.

Dubey JP, și colab. Infecția neonatală cu Neospora caninum la câini: izolarea agentului cauzal și transmiterea experimentală. J Am Vet Med Asoc. 1988;193:1259.

Basso W, și colab. Prima izolare a Neospora caninum din fecalele unui câine infectat natural. J Parasitol. 2001;87:612.

Dijkstra T, şi colab. Câinii elimină oochisturi de Neospora caninum după ingestia de placentei bovine infectate natural, dar nu după ingestia de colostru dozat cu tahizoiți de Neospora caninum. Int J Parasitol. 2001;31:747.

Lindsay DS și colab. Neospora caninum și potențialul de transmitere a paraziților. Comp Cont Ed Pract Vet. 1999;21:317.

McAllister MM, şi colab. Câinii sunt gazde definitive ale Neospora caninum. Int J Parasitol. 1998;28:1473.

King JS, și colab. Oochisturi și seroprevalență ridicată a Neospora caninum la câinii care trăiesc în comunități aborigene îndepărtate și câini sălbatici din Australia. Vet Parasitol. 2012;187:85.

King JS, și colab. Dingo-urile australiene sunt gazde definitive ale Neospora caninum. Int J Parasitol. 2010;40:945.

Bandini LA, et al. Infecția experimentală a câinilor (Canis familiaris) cu oochisturi sporulate de Neospora caninum. Vet Parasitol. 2011;176:151.

Cavalcante GT şi colab. Eliminarea oochisturilor de Neospora caninum de către câinii hrăniți cu diferite țesuturi de la bovine infectate natural. Vet Parasitol. 2011;179:220.

Kul O, şi colab. Neospora caninum: prima demonstrație a stadiilor enteroepiteliale în intestinele unui câine infectat natural. J Comp Pathol. 2015;153:9.

McGarry JW, şi colab. Pierderea prelungită a oochisturilor de Neospora caninum de către un caine de vulpe infectat natural. J Parasitol. 2003;89:628.

Gondim LF, et al. Transmiterea Neospora caninum între animalele sălbatice şi cele domestice. J Parasitol. 2004;90:1361.

Nazir MM, et al. Prevalența Neospora caninum la câinii crescuți în diferite condiții de viață. Vet Parasitol. 2014;204:364.

Dubey JP, și colab. Transmiterea transplacentară repetată a Neospora caninum la câini. J Am Vet Med Asoc. 1990;197:857.

Dubey JP, și colab. Neosporoza la pisici. Veterinarul Pathol. 1990;27:335.

Spencer JA, și colab. Seroprevalența Neospora caninum și Toxoplasma gondii la felidele nedomestice captive și libere din Statele Unite. J Zoo Wildl Med. 2003;34:246.

Bresciani KD, et al. Anticorpi împotriva Neospora caninum și Toxoplasma gondii la pisicile domestice din Brazilia. Parazitol Res. 2007;100:281.

Barber TS, Trees AJ. Aspecte clinice ale a 27 de cazuri de neosporoză la câini. Vet Rec. 1996;139:439.

Cuddon P, și colab. Infecția cu Neospora caninum la colegii de pui de Springer spaniel englezi: diagnostic

evaluarea si izolarea organismului. J Vet Intern Med. 1992;6:325.

Lindsay DS, Dubey JP. Neosporoza canină. J Vet Parasitol. 2000;14:1.

Ruehlmann D, și colab. Neosporoza canină: raport de caz și revizuire a literaturii. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1995;31:174.

Greig B, și colab. Pneumonie cu Neospora caninum la un câine adult. J Am Vet Med Asoc. 1995;206:1000.

Dubey JP, și colab. Neosporoza la câinii Beagle: semne clinice, diagnostic, tratament, izolarea și caracterizarea genetică a Neospora caninum. Vet Parasitol. 2007;149:158.

Holmberg TA, et al. Neospora caninum asociat cu peritonită septică la un câine adult. Veterinarul Clin Pathol. 2006;35:235.

Hoon-Hanks LL, et al. Neosporoză hepatică la un câine tratat pentru pemfigus foliaceu. J Vet Diagn Invest. 2013;25:807.

Magana A, și colab. Neosporoză sistemică la un câine tratat pentru trombocitopenie mediată imun și anemie hemolitică. Veterinarul Clin Pathol. 2015;44:592.

Ordeix L, și colab. Neosporoza cutanată în timpul tratamentului pemfigusului foliaceu la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2002;38:415.

Galgut BI, et al. Detectarea tahizoiților de Neospora caninum în lichidul cefalorahidian al unui câine după terapia cu prednison și ciclosporină. Veterinarul Clin Pathol. 2010;39:386.

Reichel MP, et al. Neosporoza și hammondioza la câini. J Small Anim Pract. 2007;48:308.

Dubey JP, și colab. Infecții clinice cu Sarcocystis neurona, Sarcocystis canis, Toxoplasma gondii și Neospora caninum la câini. Vet Parasitol. 2006;137:36.

Parzefall B, şi colab. Caracteristicile imagistice prin rezonanţă magnetică la patru câini cu neosporoză a sistemului nervos central. Vet Radiol Ultrasunete. 2014;55:539.

Garosi L, şi colab. Cerebelita necrozantă și atrofia cerebeloasă cauzată de infecția cu Neospora caninum: imagistica prin rezonanță magnetică și constatări clinicopatologice la șapte câini. J Vet Intern Med. 2010;24:571.

Meseck EK, şi colab. Utilizarea unei reacții multiplex în lanț a polimerazei pentru a diferenția rapid Neospora caninum de Toxoplasma gondii la un câine adult cu miocardită necrozantă și infarct miocardic. J Vet Diagn Invest. 2005;17:565.

Schatzerg SJ, și colab. Utilizarea unui test de reacție în lanț a polimerazei multiplex în diagnosticul antemortem al toxoplasmozei și neosporozei în sistemul nervos central al pisicilor și câinilor. Am J Vet Res. 2003;64:1507.

Ishigaki K, şi colab. Detectarea ADN-ului specific Neospora caninum din lichidul cefalorahidian prin reacția în lanț a polimerazei la un câine cu neosporoză confirmată. J Vet Med Sci. 2012;74:1051.

Al-Qassab S, şi colab. Diversitatea genetică între izolatele de Neospora caninum și dezvoltarea unui test multiplex pentru detectarea tulpinilor distincte. Sonde pentru celule Mol. 2009;23:132.

Silva DA, et al. Evaluarea testelor serologice pentru diagnosticul infecției cu Neospora caninum la câini: optimizarea titrurilor cut off și studii de inhibiție a reactivității încrucișate cu Toxoplasma gondii. Vet Parasitol. 2007;143:234.

Qian W, și colab. Activitatea mai multor tipuri de medicamente împotriva Neospora caninum. Parasitol Int. 2015;64:597.

Tranas J, și colab. Dovezi serologice ale infecției umane cu protozoarul Neospora caninum. Clin Diagn Lab Immunol. 1999;6:765.

Lobato J, şi colab. Detectarea anticorpilor imunoglobulinei G la Neospora caninum la om: rate ridicate de seropozitivitate la pacienții care sunt infectați cu virusul imunodeficienței umane sau au tulburări neurologice. Clin Vaccine Immunol. 2006;13:84.

Petersen E, şi colab. Infecția cu Neospora caninum și avorturile repetate la om. Emerg Infect Dis. 1999;5:278.

Oshiro LM, et al. Serodiagnosticul Neospora caninum și Toxoplasma gondii la purtătorii virusului imunodeficienței umane. Rev Soc Bras Med Trop. 2015;48:568.

Wouda W, şi colab. Dovezi seroepidemiologice pentru o relație între Neospora caninum la câini și bovine. Int J Parasitol. 1999;29:1677.

Dubey JP, și colab. Epidemiologia și controlul neosporozei și Neospora caninum. Clin Microbiol Rev. 2007;20:323.

Dubey JP, și colab. Prevalența ridicată a anticorpilor împotriva Neospora caninum la cerbul cu coadă albă (Odocoileus virginianus). Int J Parasitol. 1999;29:1709.

Dubey JP, și colab. Toxoplasmoza și alte infecții intestinale coccidiale la pisici și câini. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2009;39:1009.

Lappin, domnule. Actualizare privind diagnosticul și managementul infecției cu Toxoplasma gondii la pisici. Top

Companion Anim Med. 2010;25:136-141.

Vollaire MR, et al. Seroprevalența anticorpilor Toxoplasma gondii la pisicile bolnave clinic din Statele Unite. Am J Vet Res. 2005;66:874.

Lindsay DS și colab. Transmiterea mecanică a oochisturilor de Toxoplasma gondii de către câini. Vet Parasitol. 1997;73:27.

Bresciani KD, et al. Transmiterea transplacentară a Toxoplasma gondii la femelele canine gravide reinfectate. Parazitol Res. 2009;104:1213.

Arantes TP, et al. Toxoplasma gondii: Dovezi pentru transmiterea prin material seminal la câini. Exp Parasitol. 2009;123:190.

Dubey JP, Lappin MR. Toxoplasmoza si neosporoza. Greene CE. Boli infecțioase ale câinelui și pisicii. ed 3. Saunders: Philadelphia; 2006:754.

Peterson JL, și colab. Toxoplasmoza la două pisici cu boală inflamatorie intestinală. J Am Vet Med Asoc. 1991;199:473.

McConnell JF, şi colab. Gastrita fibrozantă eozinofilă și toxoplasmoza la o pisică. J Feline Med Surg. 2007;9:82.

Dubey JP, Prowell M. Diagnosticul ante-mortem, diareea, eliminarea oochistului, tratamentul, izolarea și tiparea genetică a Toxoplasma gondii asociată cu toxoplasmoza clinică la o pisică infectată natural. J Parasitol. 2013;99:158.

Dubey JP, Carpenter JL. Toxoplasmoza clinică confirmată histologic la pisici: 100 de cazuri (1952-1990). J Am Vet Med Asoc. 1993;203:1556.

Dubey JP, și colab. Toxoplasmoza fatală la câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1989;25:659.

Dubey JP, Johnstone I. Toxoplasmoza neonatală fatală la pisici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1982;18:461.

Dubey JP, Carpenter JL. Toxoplasmoza neonatală la pisicile cu așternut. J Am Vet Med Asoc. 1993;203:1546.

Spycher A, și colab. Izolarea și genotiparea Toxoplasma gondii care provoacă toxoplasmoză sistemică fatală la o pisică imunocompetentă de 10 ani. J Vet Diagn Invest. 2011;23:104.

Barrs VR, et al. Diagnosticul antemortem și tratamentul toxoplasmozei la două pisici sub terapie cu ciclosporină. Aust Vet J. 2006;84:30.

Bernstein L, şi colab. Toxoplasmoza acută după transplant renal la trei pisici și un câine. J Am Vet Med Asoc. 1999;215:1123.

Lindsay SA, et al. Mielită datorată toxoplasmozei spinale reactivate la o pisică. J Feline Med Surg. 2010;12:818.

Nordquist BC, Aronson LR. Cistită piogranulomatoasă asociată cu infecția cu Toxoplasma gondii la o pisică după transplant renal. J Am Vet Med Asoc. 2008;232:1010.

Davidson MG, et al. Virusul imunodeficienței feline predispune pisicile la toxoplasmoză acută generalizată. Sunt J Pathol. 1993;143:1486.

Lappin MR, et al. Toxoplasmoza clinică feline: diagnostic serologic și management terapeutic a 15 cazuri. J Vet Intern Med. 1989;3:139.

Powell CC, Lappin MR. Toxoplasmoza oculară clinică la pisoii nou-născuți. Oftalmol veterinar. 2001;4:87.

Pfohl JC, Dewey CW. Granulomul intracranian Toxoplasma gondii la o pisică. J Feline Med Surg. 2005;7:369.

Simpson KE și colab. Miocardită suspectată asociată cu toxoplasmă la o pisică. J Feline Med Surg. 2005;7:203.

Alves L, și colab. Meningomielita segmentară la 2 pisici cauzată de Toxoplasma gondii. J Vet Intern Med. 2011;25:148.

Kul O, şi colab. Diagnosticul clinicopatologic al toxoplasmozei cutanate la o pisică Angora. Berl Munch Tierarztl Wochenschr. 2011;124:386.

Holt N, și colab. Seroprevalența diferiților agenți infecțioși la câinii cu suspiciune de poliradiculonevrita canină acută. J Vet Intern Med. 2011;25:261.

Hass JA, et al. Manifestări neurologice ale toxoplasmozei: o revizuire a literaturii și rezumatul cazului. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1989;25:253.

da Silva AV, et al. Genotiparea tulpinilor de Toxoplasma gondii izolate de la câini cu semne neurologice. Vet Parasitol. 2005;127:23.

Al-Qassab S, și colab. Izolarea Toxoplasma gondii din creierul unui câine din Australia și caracterizarea sa biologică și moleculară. Vet Parasitol. 2009;164:335.

Swinger RL și colab. Keratoconjunctivită asociată cu Toxoplasma gondii la un câine. Oftalmol veterinar. 2009;12:56.

Webb JA, şi colab. Manifestări cutanate ale toxoplasmozei diseminate la un câine imunodeprimat. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2005;41:198.

Yarim GF, şi colab. Alterări ale proteinelor serice la câinii infectaţi în mod natural cu Toxoplasma gondii. Parazitol

Res. 2007;101:1197.

Brownlee L, Sellon RK. Diagnosticul toxoplasmozei care apare în mod natural prin lavaj bronhoalveolar la o pisică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2001;37:251.

Lappin, domnule. Toxoplasmoza felină: interpretarea rezultatelor testelor de diagnostic. Semin Vet Med Surg Small Anim. 1996;11:154.

Burney DP, şi colab. Detectarea parazitemiei Toxoplasma gondii la pisici inoculate experimental. J Parasitol. 1999;5:947.

Lee JY, şi colab. Detectarea pe bază de PCR imbricată a Toxoplasma gondii la câinii ciobănesc german și pisicile fără stăpân din Coreea de Sud. Res Vet Sci. 2008;85:125.

Langoni H, şi colab. Detectarea și analiza moleculară a Toxoplasma gondii și Neospora caninum de la câini cu tulburări neurologice. Rev Soc Bras Med Trop. 2012;45:365.

Lee JY, şi colab. Detectarea pe bază de PCR imbricată a Toxoplasma gondii la câinii ciobănesc german și pisicile fără stăpân din Coreea de Sud. Res Vet Sci. 2008;85:125.

Plugge NF, et al. Apariția anticorpilor împotriva Neospora caninum și/sau Toxoplasma gondii la câinii cu semne neurologice. Rev Bras Parasitol Vet. 2011;20:202.

Powell CC, et al. Testul PCR pentru speciile Bartonella, herpesvirusul felin-1 și Toxoplasma gondii rezultă din probe de sânge și umoare apoasă de la 104 pisici cu uveită endogenă naturală. J Feline Med Surg. 2010;12:923.

Wei HX, şi colab. O revizuire sistematică și o meta-analiză a eficacității medicamentelor anti-Toxoplasma gondii la om. PLoS One. 2015;10:e0138204.

Davidson MG. Toxoplasmoza. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2000;30:1051.

Cook TB, și colab. Infecția „latentă” cu Toxoplasma gondii: asociere cu trăsăturile de agresivitate și impulsivitate la adulții sănătoși. J Psihiatru Res. 2015;60:87.

Fuller Torrey E, și colab. Este deținerea de pisici în copilărie un factor de risc pentru schizofrenie mai târziu în viață? Schizophr Res. 2015;165:1.

Wolf PJ, Hamilton FE. Analizele greșite subminează relația propusă între deținerea de pisici din copilărie și schizofrenie. Schizophr Res. 2015;168:596.

Jones JL, și colab. Factori de risc pentru infecția cu Toxoplasma gondii în Statele Unite. Clin Infect Dis. 2009;49:878.

Gonțalves IN, și colab. Frecvența moleculară și izolarea coccidiilor care formează chisturi de la puii de găină liberi din statul Bahia, Brazilia. Vet Parasitol. 2012;190:74.

Hill D, și colab. Identificarea unui antigen specific sporozoitului din Toxoplasma gondii. J Parasitol. 2011;97:328.

Baril L, şi colab. Factori de risc pentru infecția cu Toxoplasma în sarcină: un studiu caz-control în Franța. Scand J Infect Dis. 1999;31:305.

Lappin MR, et al. Efectul administrării de glucocorticoizi asupra exprimării oochistului, serologiei și răspunsurilor imune mediate de celule ale pisicilor cu toxoplasmoză recentă sau cronică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1992;27:625.

Lappin MR, et al. Infecția primară și secundară cu Toxoplasma gondii la pisici infectate cu virusul imunodeficienței normale și feline. J Parasitol. 1996;82:733.

Lappin MR, et al. Efectul administrării orale a ciclosporinei asupra stării de infecție cu Toxoplasma gondii la pisici. Am J Vet Res. 2015;76:351.

Dubey JP. Durata imunității la eliminarea oochisturilor de Toxoplasma gondii de către pisici. J Parasitol. 1995;81:410.

Wallace MR, și colab. Pisicile și riscul de toxoplasmoză la adulții infectați cu HIV. J Am Med Conf. univ. 1993;269:76.

Eddlestone SM. Leishmanioza viscerală la un câine din Maryland. J Am Vet Med Asoc. 2000;217:1686.

Gaskin AA, şi colab. Leishmanioză viscerală într-o canisa de vulpi din New York. J Vet Intern Med. 2002;16:34.

Duprey ZH, şi colab. Leishmanioza viscerală canină, Statele Unite și Canada, 2000-2003. Emerg Infect Dis. 2006;12:440.

Rosypal AC și colab. Apariția leishmaniozei canine zoonotice în Statele Unite: izolarea și detectarea imunohistochimică a Leishmania infantum de la câini de vulpe din Virginia. J Eucariote Microbiol. 2003;50:691.

Grosjean NL, et al. Seroprevalența anticorpilor împotriva Leishmania spp. printre câini din Statele Unite. J Am Vet Med Asoc. 2003;222:603.

Petersen CA, Barr SC. Leishmanioza canină în America de Nord: emergentă sau recent recunoscută? Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2009;39:1065.

Petersen CA. Noi mijloace de transmitere a leishmaniozei canine în America de Nord: posibilitatea de transmitere la om încă necunoscută. Interdiscip Perspect Infect Dis. 2009;802:712.

Freeman KS, şi colab. Leishmanioza la un câine originar din Colorado. J Am Vet Med Asoc. 2010;237:1288.

Owens SD şi colab. Transmiterea leishmaniozei viscerale prin transfuzii de sânge de la vulpei englezi infectați la câini anemici. J Am Vet Med Asoc. 2001;219:1076.

de Freitas E, et al. Transmiterea Leishmania infantum prin transfuzie de sânge la câini: potențialul de infecție și importanța factorilor clinici. Vet Parasitol. 2006;137:159.

Rosypal AC şi colab. Transmiterea transplacentară a unui izolat nord-american de Leishmania infantum la un beagle infectat experimental. J Parasitol. 2005;91:970.

Boggiatto PM şi colab. Transmiterea transplacentară a Leishmania infantum ca mijloc pentru continuarea incidenței bolii în America de Nord. PLoS Negl Trop Dis. 2011;5:e1019.

Medeiros-Silva V, et al. Izolarea cu succes a Leishmania infantum din Rhipicephalus sanguineus sensu lato (Acari: Ixodidae) colectată de la câini infectați natural. BMC Vet Res. 2015;11:258.

Solano-Gallego L, şi colab. Detectarea ADN-ului Leishmania infantum în principal la căpușele masculi Rhipicephalus sanguineus îndepărtate de la câini care trăiesc în zone endemice ale leishmaniozei canine. Vectori paraziți. 2012;5:98.

Kirkpatrick CE, și colab. Leishmania chagasi și L. donovani: infecții experimentale la pisici domestice. Exp Parasitol. 1984;58:125.

Craig TM, şi colab. Leishmanioza dermică la o pisică din Texas. Am J Trop Med Hyg. 1986;35:1100.

Ayllon T, şi colab. Boli transmise de vectori la pisicile deținute de clienți și pisicile fără stăpân din Madrid, Spania. Vector Borne Zoonotic Dis. 2012;12:143.

Maia C, Campino L. Pisicile domestice pot fi considerate gazde rezervor ale leishmaniozei zoonotice? Tendințe Parasitol. 2011;27:341.

Maia C, et al. Infecția cu Leishmania felină într-o regiune endemică a leishmaniozei canine, Portugalia. Vet Parasitol. 2010;174:336.

Coelho WM, şi colab. Seroepidemiologia Toxoplasma gondii, Neospora caninum și Leishmania spp. infecții și factori de risc pentru pisicile din Brazilia. Parazitol Res. 2011;109:1009.

Trainor KE şi colab. Opt cazuri de leishmanioză cutanată felină în Texas. Veterinarul Pathol. 2010;47:1076.

Navarro JA, et al. Leziuni histopatologice la 15 pisici cu leishmanioză. J Comp Pathol. 2010;143:297.

Maroli M, și colab. Infecția muștelor de nisip de către o pisică infectată natural cu Leishmania infantum. Vet Parasitol. 2007;145:357.

Pena MT, et al. Manifestări oculare și perioculare ale leishmaniozei la câini: 105 cazuri (1993-1998). Oftalmol veterinar. 2000;3:35.

Mir F, et al. Leishmanioza subclinica asociata cu infertilitate si prostatita cronica la un caine. J Small Anim Pract. 2012;53:419.

Font A, și colab. Gammopatie monoclonală la un câine cu leishmanioză viscerală. J Vet Intern Med. 1994;8:233.

Smith BE, și colab. Anticorpii antinucleari pot fi detectați în serurile de câine reactive la Bartonella vinsonii subsp. berkhoffii, Ehrlichia canis sau antigenele Leishmania infantum. J Vet Intern Med. 2004;18:47.

Ferrer L, și colab. Diagnosticul și tratamentul serologic al leishmaniozei canine. Vet Rec. 1995;136:514.

da Silva DA, et al. Evaluarea testelor serologice pentru diagnosticul leishmaniozei viscerale canine. Vet J. 2013;195:252.

Zanette MF, et al. Reactivitatea serologică încrucișată a Trypanosoma cruzi, Ehrlichia canis, Toxoplasma gondii, Neospora caninum și Babesia canis la testele Leishmania infantum chagasi la câini. Rev Soc Bras Med Trop. 2014;47:105.

Ashford DA, et al. Comparația reacției în lanț a polimerazei și serologie pentru detectarea leishmaniozei viscerale canine. Am J Trop Med Hyg. 1995;53:251.

Reale S, et al. Detectarea Leishmania infantum la câini prin PCR cu aspirații de ganglioni limfatici și sânge. J Clin Microbiol. 1999;37:2931.

Cavaliero T, et al. Urmărire clinică, serologică și parazitologică după terapia pe termen lung cu alopurinol a câinilor infectați în mod natural cu Leishmania infantum. J Vet Intern Med. 1999;13:330.

Francino O, și colab. Avantajele testului PCR în timp real pentru diagnosticarea și monitorizarea leishmaniozei canine. Vet Parasitol. 2006;137:214.

Manna L, și colab. Prelevarea de probe de urină pentru diagnosticul în timp real al leishmaniozei canine, bazat pe reacția în lanț a polimerazei. J Vet Diagn Invest. 2008;20:64.

Solca Mda S, et al. Reacția calitativă și cantitativă a polimerazei în lanț (PCR) pentru detectarea Leishmania în probele de splină de la câini infectați natural. Vet Parasitol. 2012;184:133.

Di Muccio T, et al. Valoarea diagnostică a PCR cu tampon conjunctival la diferite categorii de câini expuși în mod natural la infecția cu Leishmania infantum. J Clin Microbiol. 2012;50:2651.

Manna L, și colab. Test PCR în timp real la câini infectați cu Leishmania tratați cu antimoniat de meglumină

și alopurinol. Vet J. 2008;177:279.

Manna L, și colab. Studiul eficacității miltefosinei și alopurinolului la câinii cu leishmanioză. Vet J. 2009;182:441.

Denerolle P, Bourdoiseau G. Tratament combinat cu alopurinol și antimoniu versus antimoniu singur și alopurinol singur în tratamentul leishmaniozei canine (96 de cazuri). J Vet Intern Med. 1999;13:413.

Plevraki K, și colab. Efectele tratamentului cu allopurinol asupra progresiei nefritei cronice în leishmanioza canină (Leishmania infantum). J Vet Intern Med. 2006;20:228.

Vouldoukis I, și colab. Leishmanioza viscerală canină: comparație a activității leishmanicide in vitro a marbofloxacinei, antimoniatului de meglumină și stibogluconatului de sodiu. Vet Parasitol. 2006;135:137.

Oliva G, et al. Activitatea amfotericinei B lipozomale (AmBisone) la câinii infectați în mod natural cu Leishmania infantum. J Chimie antimicrobiană. 1995;36:1013.

Cortadella O. Eficacitatea inițială și pe termen lung a unei emulsii lipidice de amfotericină B dezoxicolat în managementul leishmaniozei canine. J Vet Intern Med. 2003;17:808.

da Silva SM, et al. Eficacitatea terapiei combinate cu antimoniat de meglumină încapsulat în lipozomi și alopurinol în tratamentul leishmaniozei viscerale canine. Agenți antimicrobieni Chemother. 2012;56:2858.

Paradies P, și colab. Monitorizarea inversă la normal a constatărilor clinico-patologice și a intervalului de timp liber de boală folosind patru protocoale diferite de tratament pentru leishmanioza canină într-o zonă endemică. Res Vet Sci. 2012;93:843.

Killick-Kendrick R, și colab. Protecția câinilor împotriva mușcăturilor de flebotomină prin gulere cu deltametrină pentru controlul leishmaniozei canine. Med Vet Entomol. 1997;11:105.

Otranto D, și colab. Eficacitatea unei combinații de 10% imidacloprid/50% permetrin pentru prevenirea leishmaniozei la câinii ținuți într-o zonă endemică. Vet Parasitol. 2007;144:270.

Molina R, et al. Eficacitatea permetrinei de 65% aplicată la câini ca un spot-on împotriva Phlebotomus perniciosus. Vet Parasitol. 2012;187:529.

Vaccin Dantas-Torres F. Leishmune: cel mai nou instrument pentru prevenirea și controlul leishmaniozei viscerale canine și potențialul său ca vaccin de blocare a transmiterii. Vet Parasitol. 2006;141:1.

Palatnik-de-Sousa CB. Vaccinuri pentru leishmanioza canină. Front Immunol. 2012;3:69.

Wardrop KJ, și colab. Screeningul donatorilor de sânge canin și feline pentru boli infecțioase. J Vet Intern Med. 2005;19:135.

Barr SC. Boala Chagas canin (tripanosomiaza americană) în America de Nord. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2009;39:1055.

Jimenez-Coello M, și colab. Tripanosomiaza americană și factorii de risc asociați la câinii deținuti din orașul major Yucatan, Mexic. J Venom Anim Toxins Incl Trop Dis. 2015;21:37.

Longoni SS, şi colab. Detectarea diferitelor specii de Leishmania spp. și anticorpi Trypanosoma cruzi la pisici din Peninsula Yucatan (Mexic) folosind o superoxid dismutază de fier excretată ca antigen. Comp Immunol Microbiol Infect Dis. 2012;35:469.

Rosypal AC și colab. Anticorpi Toxoplasma gondii și Trypanosoma cruzi la câini din Virginia. Zoonoze de Sănătate Publică. 2010;57:e76.

Tenney TD și colab. Adăpostește câinii ca santinelă pentru transmiterea Trypanosoma cruzi în Texas. Emerg Infect Dis. 2014;20:1323.

Gates M, și colab. Parazitologie, virologie și serologie ale coioților liberi (Canis latrans) din centrul Georgiei, SUA. J Wildl Dis. 2014;50:896.

Gurtler RE, Cardinal MV. Competența gazdei rezervor și rolul gazdelor domestice și comensale în transmiterea Trypanosoma cruzi. Acta Trop. 2015;151:32.

Enriquez GF, et al. Nivelurile ridicate de ADN Trypanosoma cruzi determinate de qPCR și infecțiozitatea față de Triatoma infestans susțin câinii și pisicile sunt surse majore de paraziți pentru transmiterea domestică. Infectează Genet Evol. 2014;25:36.

Raghavan RK, și colab. Factori de risc geospațiali ai tripanosomiazei canine americane (boala Chagas) (42 de cazuri: 2000-2012). Vector Borne Zoonotic Dis. 2015;15:602.

Rowland ME, și colab. Factori asociați cu expunerea la Trypanosoma cruzi în rândul caninilor domestici din Tennessee. J Parasitol. 2010;96:547.

Kjos SA, et al. Distribuția și caracterizarea bolii Chagas canine în Texas. Vet Parasitol. 2008;152:249.

Rodriguez-Morales O, et al. Transmiterea connatală a Trypanosoma cruzi la câinii cu boala Chagas: raport de caz experimental. Vector Borne Zoonotic Dis. 2011;11:1365.

Meurs KM, şi colab. Infecția cronică cu Trypanosoma cruzi la câini: 11 cazuri (1987-1996). J Am Vet Med

conf. univ. 1998;213:497.

Bradley KK, şi colab. Prevalența tripanosomiazei americane (boala Chagas) în rândul câinilor din Oklahoma. J Am Vet Med Asoc. 2000;217:1853.

Barr SC, şi colab. Infecția cu Trypanosoma cruzi la câinii Walker din Virginia. Am J Vet Res. 1995;56:1037.

Berger SL, et al. Manifestări neurologice ale tripanosomiazei la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1991;198:132.

Baer S, şi colab. Tripanosomiaza și paralizia laringiană la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1986;188:1307.

Barr SC, şi colab. Miocardită cronică dilatativă cauzată de Trypanosoma cruzi la doi câini. J Am Vet Med Asoc. 1989;195:1237.

Fox JC, şi colab. Infecția cu Trypanosoma cruzi la un câine din Oklahoma. J Am Vet Med Asoc. 1986;189:1583.

Snider TG. Miocardită cauzată de Trypanosoma cruzi la un câine nativ din Louisiana. J Am Vet Med Asoc. 1980;177:247.

Nabity MB și colab. Un caz atipic de infecție cu Trypanosoma cruzi la un tânăr Mastiff englez. Vet Parasitol. 2006;140:356.

Shadomy SV, şi colab. Utilizarea combinată a testului imunosorbant legat de enzime și a citometriei în flux pentru a detecta anticorpi împotriva Trypanosoma cruzi la canini domestici din Texas. Clin Diagn Lab Immunol. 2004;11:313.

Nieto PD, și colab. Comparație a două teste imunocromatografice și testul de anticorpi de imunofluorescență indirectă pentru diagnosticul infecției cu Trypanosoma cruzi la câini din centrul de sud al Louisianei. Vet Parasitol. 2009;165:241.

Rosypal AC și colab. Evaluarea unui test rapid imunocromatografic cu tije pentru detectarea anticorpilor împotriva Trypanosoma cruzi la câini infectați experimental cu izolate obținute din opossums (Didelphis virginiana), armadillos (Dasypus novemcinctus) și câini (Canis familiaris) din Statele Unite. J Parasitol. 2011;97:140.

de Oliveira Tda S, et al. Raportarea cazurilor noi de Trypanosoma caninum în Brazilia. Rev Soc Bras Med Trop. 2015;48:347.

Gobbi P, și colab. Alopurinolul este eficient pentru a modifica evoluția infecției cu Trypanosoma cruzi la șoareci. Parazitol Res. 2007;101:1459.

Diniz Lde F, și colab. Efectele tratamentului cu ravuconazol asupra încărcării paraziților și a răspunsului imun la câinii infectați experimental cu Trypanosoma cruzi. Agenți antimicrobieni Chemother. 2010;54:2979.

Santos FM și colab. Prognosticul cardiomiopatiei după tratamentul cu benznidazol în boala Chagas cronică canină. J Chimie antimicrobiană. 2012;67:1987.

Melo L, și colab. Dozele mici de terapie cu simvastatină ameliorează remodelarea inflamatorie cardiacă la câinii infectați cu Trypanosoma cruzi. Am J Trop Med Hyg. 2011;84:325.

Reithinger R, și colab. Controlul bolii Chagas: gulerele tratate cu deltametrină reduc succesul hrănirii Triatoma infestans la câini. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2005;99:502.

Amelotti I, și colab. Efectele fipronilului asupra câinilor asupra Triatoma infestans, principalul vector al Trypanosoma cruzi, agent cauzator al bolii Chagas. Parazitol Res. 2012;111:1457.

Gurtler RE, et al. Efectele aplicării topice de fipronil spot-on asupra câinilor împotriva vectorului bolii Chagas Triatoma infestans. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2009;103:298.

Aparicio-Burgos JE, et al. Protecție imună împotriva Trypanosoma cruzi indusă de TcVac4 la un model canin. PLoS Negl Trop Dis. 2015;9:e0003625.

Aparicio-Burgos JE, et al. Testarea eficacității unui vaccin multicomponent ADN-prime/ADN-boost împotriva infecției cu Trypanosoma cruzi la câini. PLoS Negl Trop Dis. 2011;5:e1050.

Quijano-Hernandez IA, et al. Vaccinarea ADN preventivă și terapeutică protejează parțial câinii împotriva unei provocări infecțioase cu Trypanosoma cruzi. Vaccin. 2013;31:2246.

Solano-Gallego L, Baneth G. Babesioza la câini și pisici - extinderea spectrelor parazitologice și clinice. Vet Parasitol. 2011;181:48.

Carret C, et al. Babesia canis canis, Babesia canis vogeli, Babesia canis rossi: diferențierea celor trei subspecii printr-o analiză a polimorfismului de lungime a fragmentului de restricție pe gene de ARN ribozomal subunități mici amplificate. J Eucariote Microbiol. 1999;46:298.

Costa LM și colab. Utilizarea unei PCR în timp real pentru detectarea subspeciilor de Babesia canis. Vet Parasitol. 2012;188:160.

Schetters TP, și colab. Diferite izolate Babesia canis, diferite boli. Parazitologie. 1997;115:485.

Zahler M, și colab. Genotipurile caracteristice discriminează între izolatele Babesia canis cu specificitate vectorială și patogenitate diferită la câini. Parazitol Res. 1998;84:544.

Andre MR, și colab. Agenți transportați de căpușe la pisicile domestice și fără stăpân din orașul Campo Grande,

statul Mato Grosso do Sul, mijlocul vestului Braziliei. Căpușe Tick Borne Dis. 2015;6:779.

Birkenheuer AJ, și colab. Detectarea și caracterizarea moleculară a unei noi specii mari de Babesia la un câine. Vet Parasitol. 2004;124:151.

Kjemtrup AM, și colab. Babesia conradae, sp. noiembrie, o mică Babesia canină identificată în California. Vet Parasitol. 2006;138:103.

Di Cicco MF, și colab. Reapariția Babesia conradae și tratamentul eficient al câinilor infectați cu atovaquone și azitromicină. Vet Parasitol. 2012;187:23.

Kocan AA, și colab. Un parazit genotipic asemănător Babesia gibsoni, recuperat de la un câine în Oklahoma. J Parasitol. 2001;87:437.

Wozniak EJ, și colab. Caracterizarea clinică, anatomică și imunopatologică a infecției cu Babesia gibsoni la câinele domestic (Canis familiaris). J Parasitol. 1997;83:692.

Zahler M, și colab. „Babesia gibsoni" de câini din America de Nord și Asia aparțin unor specii diferite. Parazitologie. 2000;120:365.

Birkenheuer AJ, și colab. Infecții cu Babesia gibsoni la câini din Carolina de Nord. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1999;35:125.

Birkenheuer AJ, și colab. Distribuția geografică a babesiozei în rândul câinilor din Statele Unite și asocierea cu mușcăturile de câine: 150 de cazuri (2000-2003). J Am Vet Med Asoc. 2005;227:942.

Birkenheuer AJ, și colab. Sondajul serologic al anticorpilor anti-Babesia la câinii fără stăpân și la pit bull terrier american și la american Staffordshire terrier din Carolina de Nord. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2003;39:551.

Conrad P, și colab. Anemia hemolitică cauzată de infecția cu Babesia gibsoni la câini. J Am Vet Med Asoc. 1991;199:601.

Mcintire DK, și colab. Infecția cu Babesia gibsoni în rândul câinilor din sud-estul Statelor Unite. J Am Vet Med Asoc. 2002;220:325.

Meinkoth JH, și colab. Efectele clinice și hematologice ale infecției experimentale a câinilor cu izolate asemănătoare Babesia gibsoni din Oklahoma identificate recent. J Am Vet Med Asoc. 2002;220:185.

Jefferies R, et al. Sânge, bull terrier și babesioză: alte dovezi pentru transmiterea directă a Babesia gibsoni la câini. Aust Vet J. 2007;85:459.

Stegeman JR, et al. Infecția cu Babesia gibsoni asociată transfuziei la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2003;222:959.

Boozer AL, Macintire DK. Babezioza canină. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2003;33:885.

Wlosniewski A, și colab. Purtători asimptomatici de Babesia canis într-o zonă enzootică. Comp Immunol Microbiol Infect Dis. 1997;20:75.

Tuttle AD, et al. Bartoneloză și babesioză concomitente la un câine cu trombocitopenie persistentă. J Am Vet Med Asoc. 2003;223:1306.

Lobetti RG, Jacobson LS. Implicarea renală la câinii cu babesioză. JS Afr Vet Asoc. 2001;72:23.

Slade DJ și colab. Rezolvarea unei nefropatii proteinurice asociate cu infecția cu Babesia gibsoni la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47:e138.

Al Izzi S, și colab. Infecția cu Babesia canis vogeli, Ehrlichia canis și Anaplasma platys la un câine. Veterinarul Clin Pathol. 2013;42:471.

Kordick SK, și colab. Coinfecția cu mai mulți agenți patogeni transportați de căpușe într-o canisa Walker Hound din Carolina de Nord. J Clin Microbiol. 1999;37:2631.

Ano H, și colab. Detectarea speciilor Babesia din sângele de câine infectat prin reacție în lanț a polimerazei. J Vet Med Sci. 2001;63:111.

Birkenheuer AJ, și colab. Dezvoltarea și evaluarea unui PCR seminested pentru detectarea și diferențierea Babesia gibsoni (genotip asiatic) și ADN-ul B. canis în probele de sânge canin. J Clin Microbiol. 2003;41:4172.

Moraes PH, și colab. Optimizarea unei metode moleculare pentru diagnosticul babesiozei canine. Rev Bras Parasitol Vet. 2014;23:105.

Geulfi JF. Utilizarea dipropionatului de imidocarb pentru tratarea babesiozei la câini: studiu de chimioprofilaxie. Rev Med Vet. 1982;133:617.

Birkenheuer AJ, și colab. Eficacitatea atovaquonei și azitromicinei combinate pentru terapia infecțiilor cronice cu Babesia gibsoni (genotip asiatic) la câini. J Vet Intern Med. 2004;18:494.

Jefferies R, et al. Babesia gibsoni: Detectare în timpul infecțiilor experimentale și după terapia combinată cu atovaquone și azitromicină. Exp Parasitol. 2007;117:15.

Wulansari R, și colab. Clindamicina în tratamentul infecțiilor cu Babesia gibsoni la câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2003;39:558.

Yamasaki M, și colab. Studii de siguranță și eficacitate in vitro și in vivo ale amfotericinei B pe Babesia gibsoni.

Vet Parasitol. 2014;205:424.

Iguchi A, și colab. Eficacitatea Malaronei la câinii infectați în mod natural cu Babesia gibsoni. J Vet Med Sci. 2014;76:1291.

Lin EC, și colab. Eficacitatea terapeutică a două strategii antibabezie împotriva Babesia gibsoni. Vet Parasitol. 2012;186:159.

Lin MY, Huang HP. Utilizarea unei combinații de doxiciclină-enrofloxacină-metronidazol cu/fără diaceturat de diminazen pentru a trata babesioza canină naturală cauzată de Babesia gibsoni. Acta Vet Scand. 2010;52:27.

Wang C, și colab. Monitorizarea frecvenței și terapiei Babesia spp. canin. infectie prin FRET-PCR cantitativ cu curba de topire de inalta rezolutie. Vet Parasitol. 2010;168:11.

Last RD, et al. O evaluare pe teren a eficacității profilactice a zgardelor impregnate cu amitraz împotriva babesiozei canine (Babesia canis rossi) în Africa de Sud. JS Afr Vet Asoc. 2007;78:63.

Taenzler J, și colab. Prevenirea transmiterii Babesia canis de către căpușele Dermacentor reticulatus la câinii tratați pe cale orală cu comprimate masticabile de fluralaner (Bravecto). Vectori paraziți. 2015;8:305.

Dantas-Torres F, și colab. Eficacitatea unui guler imidacloprid/flumetrin împotriva puricilor, căpușelor și agenților patogeni transportați de căpușe la câini. Vectori paraziți. 2013;6:245.

Jongejan F, și colab. Prevenirea transmiterii Babesia canis canis de către căpușele Dermacentor reticulatus la câini folosind o combinație nouă de fipronil, amitraz și (S)-metopren. Vet Parasitol. 2011;179:343.

Freyburger L, și colab. Studiu comparativ de siguranță a două vaccinuri comercializate împotriva babesiozei canine induse de Babesia canis. Parazit. 2011;18:311.

Sherrill MK, Cohn LA. Citauxzoonoza: diagnosticul și tratamentul unei boli emergente. J Feline Med Surg. 2015;17:940.

Meinkoth JH, Kocan AA. Citaxzoonoza felină. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2005;35:89.

Reichard MV, et al. Apariția temporală și factorii de risc de mediu asociați cu citauxzoonoza la pisicile domestice. Vet Parasitol. 2008;152:314.

Reichard MV, et al. Confirmarea Amblyomma americanum (Acari: Ixodidae) ca vector pentru Cytauxzoon felis (Piroplasmorida: Theileriidae) la pisicile domestice. J Med Entomol. 2010;47:890.

Lewis KM, şi colab. Lipsa dovezilor pentru transmiterea perinatală a Cytauxzoon felis la pisicile domestice. Vet Parasitol. 2012;188:172.

Haber MD, et al. Detectarea Cytauxzoon felis la pisici aparent sănătoase care se deplasează liber în SUA. Vet Parasitol. 2007;146:316.

Walker DB, Cowell RL. Supraviețuirea unei pisici domestice cu citauxzoonoză dobândită în mod natural. J Am Vet Med Asoc. 1995;206:1363.

Meinkoth J, şi colab. Pisici care au supraviețuit infecției naturale cu Cytauxzoon felis: 18 cazuri (1997-1998). J Vet Intern Med. 2000;14:521.

Brown HM, şi colab. Detectarea infecției persistente cu Cytauxzoon felis prin reacția în lanț a polimerazei la trei pisici domestice asimptomatice. J Vet Diagn Invest. 2008;20:485.

Birkenheuer AJ, și colab. Infecția cu Cytauxzoon felis la pisici din statele atlantice mijlocii: 34 de cazuri (1998-2004). J Am Vet Med Asoc. 2006;228:568.

MacNeill AL, și colab. Identificarea infecției cu Cytauxzoon felis la pisicile domestice din sudul Illinois. J Feline Med Surg. 2015;17:1069.

Rizzi TE, și colab. Prevalența infecției cu Cytauxzoon felis la pisicile sănătoase din zonele enzootice din Arkansas, Missouri și Oklahoma. Vectori paraziți. 2015;8:13.

Miller J, CD Davis. Frecvența în creștere a cazurilor de citauxzoonoză feline diagnosticate în vestul Kentucky din 2001 până în 2011. Vet Parasitol. 2013;198:205.

Carli E, et al. Cytauxzoon sp. infecție la două pisici tinere libere: constatări clinicopatologice, terapie și urmărire. Turkiye Parazitol Derg. 2014;38:185.

Carli E, et al. Cytauxzoon sp. infecție în primul focar endemic descris la pisicile domestice din Europa. Vet Parasitol. 2012;183:343.

Brown HM, şi colab. Variabilitatea genetică a specimenelor histologice arhivate de Cytauxzoon felis de la pisici domestice din Georgia, 1995-2007. J Vet Diagn Invest. 2009;21:493.

Brown HM, şi colab. Identificarea și caracterizarea genetică a Cytauxzoon felis la pisici domestice asimptomatice și lince. Vet Parasitol. 2010;172:311.

Shock BC, și colab. Variația regiunilor genomice ARNr ITS-1 și ITS-2 ale Cytauxzoon felis de la bobcats și pumi din estul Statelor Unite și comparație cu secvențele de la pisici domestice. Vet Parasitol. 2012;190:29.

Kier AB, și colab. Transmiterea experimentală a Cytauxzoon felis de la lince (Lynx rufus) la pisici domestice

(Felis domesticus). Am J Vet Res. 1982;43:97.

Conner BJ, şi colab. Anomalii de coagulare la 5 pisici cu citauxzoonoză care apare în mod natural. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2015;25:538.

Frontera-Acevedo K, și colab. Răspunsurile imune sistemice la pisicile domestice infectate cu Cytauxzoonfelis. Am J Vet Res. 2013;74:901.

Hoover JP, et al. Citauxzoonoza la pisici: opt cazuri (1985-1992). J Am Vet Med Asoc. 1994;205:455.

Birkenheuer AJ, și colab. Dezvoltarea și evaluarea unui test PCR pentru detectarea ADN-ului Cytauxzoon felis în probe de sânge de felină. Vet Parasitol. 2006;137:144.

Cohn LA, și colab. Eficacitatea atovaquonei și a azitromicinei sau dipropionatului de imidocarb la pisici cu citauxzoonoză acută. J Vet Intern Med. 2011;25:55.

Schreeg ME, și colab. Farmacogenomica citocromului b Cytauxzoon felis: implicații pentru terapia cu atovaquone și azitromicină la pisicile domestice cu citauxzoonoză. J Clin Microbiol. 2013;51:3066.

Greene CE, şi colab. Administrarea de aceturat de diminazen sau dipropionat de imidocarb pentru tratamentul citauxzoonozei la pisici. J Am Vet Med Asoc. 1999;215:497.

Lewis KM, şi colab. Eșecul eficacității și evenimentele adverse asociate cu tratamentul cu diaceturat de diminazen în doză intensă al infecției cronice cu Cytauxzoon felis la cinci pisici. J Feline Med Surg. 2014;16:157.

Reichard MV, et al. Eficacitatea unui guler imidacloprid 10%/ flumetrin 4,5% (Seresto, Bayer) pentru prevenirea transmiterii Cytauxzoon felis la pisicile domestice de către Amblyomma americanum. Parazitol Res. 2013;112:11.

Fink H, și colab. Comparația pe teren a toleranței unui zgarda care conține 10,0% imidacloprid/4,5% flumetrin (Seresto) și a unui zgarda placebo plasat pe pisici. J Feline Med Surg. 12 august 2015 [Epub înainte de tipărire].

Tarigo JL, şi colab. Un nou vaccin candidat pentru citauxzoonoză dedus din genomica apicomplexană comparativă. PLoS One. 2013;8:e71233.

Boli virale

CONTUR

Capitolul 222 Infecția cu virusul imunodeficienței feline

Capitolul 223 Infecția cu virusul leucemiei feline

Capitolul 224 Infecții cu coronavirus (canin și feline), inclusiv peritonita infecțioasă la felină

Capitolul 225 Infecția cu parvovirus canin și felin

Capitolul 226 Rabie

Capitolul 227 Boala respiratorie infecțioasă canină

Capitolul 228 Distemper canin și alte infecții virale canine

Capitolul 229 Infecții ale căilor respiratorii superioare ale felinei

Capitolul 230 Alte infecții virale la feline

CAPITOLUL 222

Infecția cu virusul imunodeficienței feline

Julia A. Beatty

Fișă cu informații despre client: Infecția cu virusul imunodeficienței feline

Virusul imunodeficienței feline (FIV) este o infecție comună la pisicile domestice din întreaga lume. Transmiterea are loc în principal în timpul întâlnirilor teritoriale agresive și are ca rezultat o infecție pe tot parcursul vieții. Deși consecințele imunologice ale infecției cu FIV la pisici oglindesc multe dintre cele observate la oamenii infectați cu virusul imunodeficienței umane (HIV), manifestarea clinică a majorității infecțiilor cu FIV este ușoară sau absentă. La acele pisici care cedează bolilor asociate cu FIV, nu există semne patognomonice, așa că alocarea relevanței clinice infecției cu FIV la o pisică individuală este o provocare. Investigarea diagnostică a pacienților bolnavi, infectați cu FIV, dezvăluie frecvent probleme specifice, tratabile. Testele de screening de diagnostic detectează anticorpii circulanți împotriva virusului. În funcție de circumstanțe, serologie suplimentare sau teste moleculare pot ajuta la determinarea stării reale de infecție a unei pisici. Izolarea pisicilor neinfectate este cea mai eficientă modalitate de a preveni transmiterea. FIV nu prezintă risc zoonotic cunoscut.

Etiologie și epidemiologie

FIV, familia Retroviridae, subfamilia Orthoretrovirinae, genul Lentivirus, descrie un grup mare de virusuri strâns înrudite care sunt endemice la pisicile domestice și alte carnivore, inclusiv leii, leoparzii și hienele pete.1,2 Anticorpii împotriva FIV se găsesc în populațiile de pisici domestice de pe tot globul. Seroprevalența variază de la <5% la >30% în funcție de regiune și de populația testată.3 Factorii de risc pentru infecția cu FIV includ vârsta, sexul, mediul, rasa și starea de sănătate; pisici adulte, masculi, liber-roaming, încrucișate și pisici bolnave cu risc ridicat (Tabelul 222-1).4-6 Vârsta medie a pisicilor infectate cu FIV în studiile epidemiologice este de 5 până la 6 ani.7

TABEL 222-1

Factori de risc pentru infecția cu FIV

O înțelegere a structurii virusului și a ciclului de replicare informează baza pentru metodologiile de testare de diagnosticare, precum și infecția persistentă ca rezultat invariabil. Fiecare virion FIV conține un genom ARN duplicat, monocatenar (E-Figura 222-1). Trei gene majore gag, pol și env codifică proteine de bază virale (matrice [p15], capsid [p24] și nucleocapsid [p10]), enzime (reverse transcriptază, protează, integrază) și glicoproteine de înveliș (transmembrană [gp41], suprafață [gp120]), respectiv receptorul CD13, inițiat primar pentru IV, bi4, și, respectiv, receptorul primar. infecție. O modificare conformațională a Env expune site-ul de legare pentru co-receptorul CXCR4, declanșând intrarea în celule.9 Genomul viral este eliberat și copiat în ADN de către ADN polimeraza dependentă de ARN viral, transcriptaza inversă. Această copie a ADN-ului, odată integrată în ADN-ul cromozomial gazdă și flancată de repetări terminale lungi care îi controlează transcripția, este cunoscută sub numele de provirus (vezi E-Figura 222-1). Provirusul poate rămâne latent sau poate forma modelul pentru producerea de noi virioni.

E-FIGURA 222-1 Infecția celulară cu FIV. A, virionul se leagă de receptorii de pe suprafața celulei prin glicoproteinele învelișului (Env). B, Enzima virală, transcriptaza inversă, folosește genomul ARN viral ca șablon pentru a face o copie ADN. C, Copia ADN devine integrată în ADN-ul celulei gazdă infectate ca provirus. (Reprodus cu permisiune, Wiley. Hosie MJ, Beatty JA: Vaccine protection against felline immunodeficiency virus: setting the challenge. Aust Vet J 85:5-12, 2007.)

În cadrul unei pisici infectate, FIV mută frecvent, creând un grup de virusuri variante. Principalele mecanisme care stau la baza sunt mutațiile punctuale introduse în timpul transcripției inverse și recombinării dintre virusurile care co-infectează o singură celulă. Regiunile variabile din env formează baza clasificării filogenetice a FIV în subtipuri sau clade majore, de la A la E. Variația regională în prevalența subtipurilor există, subtipurile A, B și C fiind cele mai frecvente.10,11 Clasificarea subtipurilor FIV a devenit complexă. Secvențele utilizate pentru subtipizare nu detectează toate recombinările din env și apar variante cu secvențe gag, pol și env care nu sunt în concordanță cu un singur subtip.12,13 Relevanța clinică a clasificării subtipului este incertă, deoarece subtipul nu prezice în mod constant proprietățile biologice, cum ar fi virulența sau protecția vaccinului.

FIV se transmite prin inoculare directă cu salivă sau sânge în timpul luptei.4,14 Alte căi de transmitere au o importanță epidemiologică minoră. Transmiterea orizontală a FIV între pisici din gospodăriile stabile este rară, în contrast puternic cu principalul patogen retroviral felin, virusul leucemiei feline (FeLV; vezi cap. 223), care se răspândește rapid între colegii de casă.7,15,16 Transmiterea verticală sau perinatală a FIV în câmp este documentată rar, deși riscul primar de infecție poate crește în timpul pregnanței. transmitere.16-19 Transmiterea sexuală naturală a FIV nu este documentată.

În spitalele veterinare, nu sunt necesare precauții speciale în plus față de cele pentru orice pacient feline pentru a trata pisicile infectate cu FIV. Virusul revărsat în secreții este inactivat rapid în condiții uscate, iar procedurile de curățare și dezinfecție de rutină pentru a preveni răspândirea herpesvirusului felin-1 (FHV-1), calicivirusului felin (FCV) și virusului panleucopeniei feline (FPV) (vezi cap. 225 și 229) elimină în mod eficient orice risc rezidual de contaminare a mediului. Infecția nosocomială cu FIV este practic imposibilă, cu excepția cazului în care există inoculare parenterală de sânge sau saliva contaminate de la o pisică infectată cu FIV. Ar trebui să se demonstreze că pisicile utilizate ca donatori de sânge sunt libere de infecția cu FIV, deoarece transmiterea iatrogenă pe această cale este inevitabilă.20 Pisicile nu ar trebui să fie găzduite în unități de izolare doar pe baza statutului lor FIV, deoarece acest lucru pune în pericol pisicile cu potențial imunosupresie.

Tulpinile FIV sunt foarte specifice gazdei. Transmiterea între specii, chiar și între gazde carnivore, este rară.21 Un grup a reușit să demonstreze infecția productivă a celulelor umane in vitro și infecția experimentală a primatelor non-umane cu FIV.22,23 Proprietarii pot fi sfătuiți că orice risc zoonotic prezentat de FIV este minim; un studiu serografic al lucrătorilor veterinari cu expunere profesională nu a găsit nicio dovadă de infecție cu FIV și CD134 uman nu sprijină intrarea în celule a virusului.24,25 Cu toate acestea, pacienții umani imunodeprimați, cum ar fi primitorii de transplant, ar trebui să evite pisicile infectate cu FIV sau să respecte precauții meticuloase de igienă pentru a evita posibilitatea expunerii la agenții patogeni oportuniști în comun.

Patogeneza

În general, infecția cu FIV poate fi considerată ca progresează în trei etape: o „etapă primară” tranzitorie, o „etapă asimptomatică” cronică și o „etapă a doua” terminală (Figura 222-2). Spre deosebire de HIV, unde, fără tratament antiretroviral, pacienții progresează prin stadii clinice previzibile și bine caracterizate până la stadiul sindromului de imunodeficiență dobândită terminală (SIDA), consecințele infecției cu FIV nu sunt previzibile5,26,27.

Infecția cu FIV, începe devreme și progresează pe parcursul infecției. După câțiva ani, la o minoritate de pisici, țesuturile limfoide se epuizează, imunitatea antivirală scade și nivelul virusului plasmatic crește din nou.

epuizare inexplicabilă sau semne neurologice.

În timpul etapei primare, care durează între 6 și 8 săptămâni, virusul se replic rapid și viremia este detectabilă prin izolarea virusului și reacția în lanț a polimerazei (PCR).30

Urmează diseminarea către țesuturile limfoide și virusul poate fi detectat în salivă în decurs de 3 săptămâni de la infecția experimentală. detectat de la 2 până la 6 săptămâni după infecția experimentală.33,34 Replicarea virusului este conținută, dar, în mod esențial, nu este eliminată de imunitatea gazdei. Semnele clinice care însoțesc stadiul primar, cum ar fi febra tranzitorie, neutropenia și limfadenopatia, sunt uneori observate după infecția experimentală a pisicilor tinere, dar sunt rare după expunerea naturală.31,35.

Stadiul asimptomatic – care durează ani de zile și, adesea, toată viața pisicii – se caracterizează printr-un nivel scăzut sau lipsă de viremie. Prin urmare, testarea antigenului nu este utilizată pentru diagnosticul FIV (vezi Diagnostic). Important este că disfuncția imună începe devreme după infecția cu FIV și progresează în stadiul asimptomatic. Semne clinice ușoare sau intermitente pot fi observate în faza asimptomatică. Principalele ținte ale infecției precoce cu FIV, limfocitele (celulele T-helper), care promovează imunitatea mediată celular și umoral, scad progresiv în număr.36,37 Deficitele funcției limfocitelor încep devreme și progresează.38-40 Amorsarea celulelor T pentru noi antigene este întreruptă în decurs de 5 săptămâni după infecția clinică normală infectată cu FIV, în clinică oportună. patogeni a fost demonstrat. Provocarea primară cu Toxoplasma gondii a dus la toxoplasmoză sistemică severă la pisicile infectate cu FIV, comparativ cu doar semne ușoare, tranzitorii la pisicile neinfectate cu FIV.41 Imunitatea înnăscută și adaptativă este afectată; eliminarea întârziată a Listeria monocytogenes în infecția experimentală cu FIV a fost atribuită funcției defectuoase a celulelor natural killer (NK).42

Hiperactivarea imună, precum și suprimarea, contribuie la disfuncția imună generală în infecția cu FIV. O creștere precoce a unei subpopulații activate de limfocite care exprimă niveluri scăzute de CD8, CD8 (scăzut), exacerbează un raport CD4:CD8 redus.43 Hiperplazia limfoidă, displazia foliculară și extinderea zonelor celulelor B și T se dezvoltă în ganglionii limfatici și alte organe, inclusiv splina, amigdalele și țesuturile mucoase asociate cu limfoidă. 222-3).33,35,44 Stimularea policlonală a limfocitelor B are ca rezultat hipergamaglobulinemie.45 Antigenemia cronică activează subpopulațiile de celule T care funcționează ca imunosupresori. Acestea includ limfocitele CD4+ și CD8+ care exprimă B7 și CTLA4, care contribuie la anergia imună și apoptoza în ganglionii limfatici, precum și celulele T-regulatoare CD4+CD25+, care funcționează ca supresoare nespecifice, influențând astfel imunitatea la FIV și la agenții patogeni oportuniști.46,47.

E-FIGURA 222-3 A, Activarea limfoidă generalizată în infecția precoce cu FIV. Secțiuni transversale ale ganglionului limfatic submandibular și ale splinei care prezintă expansiune corticală neregulată în ganglion și pulpă albă proeminentă în splină la 2 luni după infecția experimentală. B, Expansiune foliculară proeminentă și neregulată în ganglionul limfatic submandibular de la aceeași pisică (H&E). (Cu amabilitatea profesorului John (Sean) J. Callanan.)

În cele din urmă, la unele pisici, apare infecția în a doua etapă. FIV al doilea stadiu este caracterizat prin depleție limfoid profundă (E-Figura 222-4), evadarea virusului din controlul imunologic și boala terminală.44,48,49 Termenul de infecție cu FIV „etapa a doua" este preferat „SIDA felină", deoarece criteriile de definire a SIDA la pisici nu sunt determinate. În plus, „SIDA felină" are conotații negative pentru unii proprietari, iar termenul este adesea folosit greșit pentru a se aplica oricărei pisici infectate cu FIV.

Semne clinice

Toate pisicile infectate cu FIV ar trebui considerate a fi expuse riscului de disfuncție imunitară care se poate manifesta ca deficiență imună sau boală mediată imun. Pisicile sănătoase infectate cu FIV ar trebui examinate cu atenție și chiar și problemele aparent minore trebuie investigate pe deplin. Disfuncția imună se poate manifesta clinic ca infecții bacteriene, virale sau protozoare atipice și refractare și parazitoze (Figurile 222-5 până la 222-9). Sunt raportate infecții respiratorii, piodermie bacteriană, demodicoză generalizată, infecție micobacteriană, variola bovină diseminată, criptococoză pulmonară și infecții cu viermi pulmonari.4,50-52 Citopeniile persistente, în special neutropenia sau limfopenia sunt descrise în infecția avansată cu FIV27,53-55. (FCGS), o afecțiune dureroasă și debilitantă care poate avea un impact semnificativ asupra calității vieții (Figura 222-10).56

FIGURA 222-5 Infestarea cu Sarcoptes la o pisică adultă infectată cu FIV, prezentată pentru (A) descuamare minoră, nepruriginoasă care afectează capul și (B) numeroși acarieni activi. Semnele s-au rezolvat și zgârieturile cutanate au fost negative în decurs de 1 săptămână de la tratamentul cu ivermectină.

FIGURA 222-6 Infecția cu Mycobacterium lepraemurium care provoacă o rană de jaret care nu se vindecă la o pisică de 12 ani cu infecție cu FIV în stadiul al doilea. Inset: Aspirația cu ac fin și citologia arată numeroși bacili intracelulari colorați negativ. Wright-Giemsa modificat. (Cu amabilitatea profesorului Vanessa Barrs.)

FIGURA 222-7 Citologie de amprentă hepatică de la un mascul de 9 ani, castrată, infectată cu FIV, investigată pentru o hepatopatie. T. gondii tahizoiții (săgeata) sunt înconjurate de globule roșii. Wright-Giemsa modificat.

model pulmonar mixt, predominant bronhointerstițial. Cryptococcus neoformans a fost cultivat din lichid de lavaj bronhoalveolar (BAL). Nu au fost identificate drojdii pe citologia BAL.

FIGURA 222-10 Gingivostomatită cu afectare marcată a cavităţii bucale caudale.

Riscul de apariție a limfomului este crescut în infecția cu FIV de 5 până la 6 ori.59 Acest risc este mic în comparație cu riscul de limfom crescut de 60 de ori în infecția cu FeLV. Limfoamele asociate cu FIV sunt de obicei tumori cu celule B extraganglionare de grad înalt, similare cu limfomul difuz cu celule B mari asociat HIV (Figura 222-11).

FIGURA 222-11 Limfom care implică locuri extraganglionare de la două pisici infectate cu FIV. A, limfom renal. B, limfom intraocular.

Etiologia FCGS este prost definită și este probabil să fie multifactorială. Dovezile epidemiologice identifică FIV ca un factor de risc în unele studii și, în timp ce FIV nu este în mod clar cauzal, un rol al virusului în manifestarea și severitatea bolii la pisicile infectate pare probabil.57,58 Stimularea imună declanșată de FIV poate contribui la inflamația orală cronică, în timp ce supresia imună poate întârzia eliminarea altor agenți patogeni, calicivirusuri sau bacterii secundare.

Oncogeneza directă prin FIV este rară: cartografierea situsului de integrare într-un singur caz a demonstrat trunchierea unei gene pe cromozomul B3 și reglarea în jos a alelei neafectate în concordanță cu o mutație cu pierderea funcției.60 Disfuncția imună indusă de FIV poate juca un rol în limfogeneza. Scăderea numărului de limfocite CD4+, un factor de risc cunoscut pentru limfomul asociat HIV, a fost demonstrată la pisici care dezvoltă limfom asociat FIV.61 Interesant, în limfoamele asociate HIV, co-infectarea gammaherpesvirusurilor este cauzală în peste 80% din cazuri. Potențialul oncogen al virusului gammaherpes al pisicilor domestice, larg endemic, identificat recent, Felis catus gammaherpesvirus 1, este în curs de investigare.62,63 Hiperstimularea compartimentului celulelor B în infecția cu FIV ar putea contribui, de asemenea, la oncogeneză, cu amplificarea mutațiilor somatice normale care predispun la tumorile cu celule B. Număr crescut de celule B circulante, imunoglobuline plasmatice și interleukine 1 și 6 (IL-1 și IL-6), care stimulează proliferarea și diferențierea celulelor B, au fost documentate la pisicile infectate cu FIV care dezvoltă limfom.61 Multe alte neoplasme sunt descrise la pisici infectate cu FIV, dar rolul nu este cunoscut la aceste pisici infectate cu FIV.

Sindromul de epuizare este multifactorial, cu modificări ale metabolismului proteinelor și lipidelor, cerințele energetice modificate, anorexie, tulburări de citokine, malabsorbție, endocrinopatii și miopatii, toate contribuind.64 Se suspectează un risc crescut de boli renale în infecția cu FIV, dar o asociere cauzală a fost dificil de demonstrat. Proteinuria renală dar nu azotemia renală a fost asociată cu infecția naturală cu FIV.65

În urma infecției experimentale, provirusul FIV poate fi detectat în sistemul nervos central de la 2-4 săptămâni. Virusul vizează celulele non-neuronale, în primul rând macrofagele și microglia, rezultând o encefalită progresivă.69 Leziunile histopatologice sunt în general mai puțin severe în FIV decât în infecția cu HIV. Acest lucru s-ar putea datora parțial faptului că FIV este mai puțin macrofago-tropic decât HIV, deoarece macrofagele transportă virusul prin barierele sânge-creier și lichidul cefalorahidian. Cu toate acestea, unele izolate de FIV induc neuropatologie severă.70 Aceste leziuni pot fi silențioase din punct de vedere clinic sau pot induce deficite neurologice progresive, inclusiv modificări comportamentale, comportamente motorii stereotipe, agresivitate crescută și întârziere de redresare și reflexe de lumină pupilară. măsura în care au fost excluse alte etiologii este neclară.4,71,72 Unele deficite care însoțesc neurodegenerarea asociată HIV, cum ar fi tulburările cognitive (concentrare redusă, memorie, învățare) și problemele psihologice, nu pot fi diagnosticate în mod obișnuit la pisici.67

Scăderea severă inexplicabilă în greutate poate apărea în stadiul al doilea al bolii (Figura 222-12). Această prezentare seamănă cu „sindromul risipei”, o afecțiune care definește SIDA în infecția cu HIV, indicând o scădere în greutate de 10% sau mai mult timp de 30 de zile, fără altă cauză identificabilă decât infecția cu HIV.

FIGURA 222-12 Pierderea severă, inexplicabilă, în stadiul al doilea al infecției cu FIV.

Neuropatologia asociată cu FIV a fost studiată pe larg ca model experimental pentru bolile neurodegenerative în infecția cu HIV.66-68 Incidența semnelor neurologice care însoțesc infecția naturală cu FIV este necunoscută.

Diagnostic

Pisicile infectate cu FIV ar trebui identificate pentru a optimiza îngrijirea individuală a sănătății și pentru a preveni noile infecții. În mod ideal, ar trebui cunoscut starea actuală a retrovirusului tuturor pisicilor. Prioritățile pentru testarea FIV includ pisici libere, pisici bolnave, pisici care prezintă răni de luptă, donatori de sânge, pisici adulte relocate, pisoi născuți de matci infectate cu FIV și orice pisică înainte de vaccinarea FIV (Figura 222-13).73,74.

FIGURA 222-13 Serologia pentru FIV este indicată pentru pisicile cu răni de luptă la prezentare. Dacă testul pisica este negativ, repetați testarea 60 de zile mai târziu.

Testele comerciale FIV detectează fie anticorpii anti-FIV prin serologie, fie acidul nucleic viral prin PCR. Izolarea virusului din celulele mononucleare din sângele periferic nu este disponibilă comercial. Serologia este prima linie de testare. FIV provoacă o infecție persistentă, astfel încât anticorpul este un marker al infecției. Trusele concepute pentru utilizare în clinică captează anticorpi din plasmă, ser sau sânge integral, utilizând testul imunosorbant legat de enzime sau tehnologiile de imunomigrare rapidă. Antigenii utilizați variază între producători și includ p15, p24 și gp41. Sensibilitatea diagnostică și specificitatea truselor din clinică au fost comparate folosind 536 de probe de ser selectate aleatoriu.75 Testarea de confirmare folosind Western blot a fost efectuată pe probe pozitive și o selecție aleatorie a probelor negative. Șase din cele 7 truse de testare FIV au avut sensibilități de diagnostic >92% și specificități >99%. Interpretarea rezultatelor testelor de screening serologic necesită integrarea constatărilor clinice de la pisica individuală pentru a ghida dacă este indicată repetarea serologiei sau un test PCR și care ar trebui să fie momentul repetarea oricărei teste (Figura 222-14).

FIGURA 222-14 Determinarea statusului FIV folosind serologie și PCR. Nici un singur test nu este 100% precis. Starea de infecție derivată din acest algoritm oferă un diagnostic de funcționare. 1 Rezultatele serologie fals negative sunt rare. Pentru pisicile cu risc ridicat ar putea fi luată în considerare confirmarea prin repetarea serologiei, de preferință folosind un kit de la un alt producător. Nu este necesară nicio întârziere înainte de repetarea serologiei. Rareori, pisicile cu infecție avansată cu FIV pot fi seronegative, așa că trebuie luate în considerare rezultatele clinice. 2 Repetarea serologiei (nu este necesară întârzierea) poate fi luată în considerare pentru pisicile cu risc ridicat, dar serologia pozitivă la o pisică cu risc ridicat este foarte probabil să indice o infecție. 3 În acest scenariu, pisica poate fi neinfectată sau infectată cu o variantă FIV nerecunoscută de testul PCR sau încărcarea FIV poate fi sub limita de detectare a testului. NOTĂ: La momentul scrierii, au devenit disponibile noi date despre testele serologice la punctul de îngrijire. Cititorul este trimis la secțiunea privind diagnosticul.

Testele moleculare vizează provirusul ADN și unele detectează, de asemenea, ARN viral în plasmă. Datele pentru evaluarea performanței testelor PCR FIV sunt limitate și a fost demonstrată variabilitatea performanței între laboratoare.76 Sensibilitatea diagnostică care este cu 5-15% mai mică decât serologia și specificitatea comparabilă cu serologia au fost raportate pentru testele PCR comerciale.77-79 Variabilitatea secvenței între izolate contribuie probabil la scăderea sensibilității PCR deoarece primerii pot să nu detecteze toți izolații de câmp. Încărcătura scăzută de provirus sau viruși, calitatea proastă a probei și problemele tehnice pot contribui, de asemenea. FIV PCR este recomandată ca adjuvant al serologiei pentru a determina statutul real de FIV al pisicilor în anumite circumstanțe. PCR nu este indicată ca test de screening pentru FIV.

Interpretarea serologiei FIV

Rezultatele serologice negative sunt în general de încredere deoarece sensibilitatea testelor serologice este mare (Tabelul 2222). Chiar și la pisicile cu risc crescut de infecție cu FIV, riscul unui rezultat fals negativ este scăzut. Timpul până la seroconversie după infecția naturală este variabil și poate fi prelungit. O pisică seronegativă care ar fi putut fi expusă recent trebuie izolată de la pisici infectate cu FIV sau pisici cu statut FIV necunoscut și retestată după 60 de zile.

TABELUL 222-2

Interpretarea unui rezultat serologic FIV negativ

INTERPRETAREA A

TOMMOTI NEGATIV

REZULTAT SEROLOGIE

Următoarele considerații se aplică la interpretarea rezultatelor serologiei pozitive pentru o pisică individuală (Tabelul 222-3).

TABELUL 222-3

Interpretarea unui rezultat pozitiv serologic FIV

Pisicile cu risc scăzut de infecție

Posibilitatea ca un rezultat pozitiv să fie fals pozitiv este crescută la pisicile cu risc scăzut de infecție deoarece valoarea predictivă pozitivă a testului este redusă. Motivul pentru aceasta este că, la o pisică dintr-un grup cu risc scăzut, prevalența FIV în acea populație (risc scăzut) se apropie de frecvența așteptată a fals pozitive. Deci, pentru fiecare rezultat pozitiv al testului obținut la pisici cu risc scăzut, există o șansă mai mare ca rezultatul să fie fals pozitiv.

Anticorpi FIV matern

Absorbit din colostrul mătcilor vaccinate și infectate, poate duce la rezultate fals pozitive la pisoi. Anticorpii anti-FIV derivați de la mamă pot persista luni de zile. Pisicile tinere care au rezultate pozitive la serologie trebuie retestate după 6 luni.

Vaccinarea anterioară cu Fel-O-Vax FIV (Boehringer Ingelheim, Germania)

Un vaccin comercial FIV este disponibil în regiuni precum Statele Unite, Canada, Australia, Noua Zeelandă și Japonia. Pisicile vaccinate sunt seroconvertite, necesitând ca anticorpii anti-FIV asociați cu vaccinarea să fie diferențiați de răspunsul serologic la infecția naturală. La testarea Western blot, au fost detectați anticorpi induși de vaccin pentru toate proteinele virale majore.80 Anticorpii induși de vaccin sunt, de asemenea, detectați utilizând teste serologice la punctul de îngrijire și, timp de mulți ani, acest lucru a creat dificultăți în a determina dacă pisicile seropozitive sunt vaccinate, infectate sau ambele.81 Cu toate acestea, într-un studiu recent asupra vaccinului pisici, două truse de îngrijire, Witness FeLV/FIV (Zoetis Animal Health, Franța) și Anigen Rapid FIV/FeLV (BioNote, Coreea), au detectat cu acuratețe infecția, indiferent de starea de vaccinare.82 Cu toate acestea, ulterior, într-un studiu prospectiv pe 19 pisoi care foloseau unul dintre aceste teste (FIV), aproape jumătate din vaccinul FeLV tranzitoriu a fost detectat (FIV) de vaccinate.83 Se așteaptă o clarificare suplimentară a utilității truselor de la punctul de îngrijire de la diferiți producători în detectarea stării reale a infecției. Fiabilitatea unui rezultat serologic negativ este neschimbată prin introducerea vaccinării FIV.

PCR poate fi utilizată împreună cu serologia pentru a ajuta la determinarea stării reale de infecție a pisicilor seropozitive care pot fi vaccinate împotriva FIV, pisicilor seropozitive cu vârsta mai mică de 6 luni și pisicilor seronegative care au fost expuse recent la FIV. După expunerea experimentală, PCR poate detecta ARN viral în decurs de 1 până la 2 săptămâni și ADN-ul în decurs de 3 săptămâni, dar diferențele dintre tulpina virusului, dozele și sensibilitățile testului înseamnă că este greu de prezis cât timp după expunerea naturală PCR poate fi utilizată pentru a detecta infecția cu FIV. Rezultatele pozitive ale testului PCR indică faptul că pisica este aproape sigur infectată, în timp ce rezultatele negative ale PCR sunt neconcludente.

Prognoză

Studiile controlate demonstrează un timp de supraviețuire comparabil între pisicile infectate cu FIV și cele neinfectate.5,27-29,84 Într-un studiu pe aproape 10.000 de pisici de companie testate cu retrovirus, inclusiv 1100 seropozitive pentru FIV, rata de supraviețuire la 6 ani a fost de 65%, comparativ cu 90% pentru pisici neinfectate în primele zile de studiu. au fost excluse, supraviețuirea pisicilor infectate cu FIV a fost de 94% și 80% la 3 și, respectiv, 6 ani, comparativ cu martorii. Nu există nicio justificare pentru eutanasierea pisicilor sănătoase pe baza statutului FIV. Din păcate, această practică apare.29,85,86

Chiar dacă un efect negativ al infecției cu FIV asupra supraviețuirii este minor sau inexistent atunci când sunt studiate grupuri de pisici, efectul FIV asupra morbidității este potențial subestimat. Disfuncția imunitară progresivă care însoțește infecția cu FIV înseamnă că clinicianul ar trebui să „aștepteze neașteptat” la pisicile infectate cu FIV, chiar și atunci când sunt raportate că sunt sănătoase.

management

Liniile directoare internaționale cuprinzătoare pentru gestionarea pisicilor infectate cu FIV de la Asociația Americană a Practicanților Feline și ale Comitetului Consultativ European pentru Bolile Pisicilor sunt disponibile pentru descărcare.87,88

Pisici sănătoase infectate cu FIV

Pisicile infectate cu FIV sunt sursa de noi infecții și ar trebui împiedicate să contacteze pisicile neinfectate. Aceasta înseamnă izolarea pisicilor infectate cu FIV în interior sau într-un incintă, singure sau împreună cu alte pisici infectate cu FIV. În cazul în care o pisică dintr-o gospodărie cu mai multe pisici este identificată ca fiind infectată cu FIV, toate pisicile din gospodărie ar trebui testate. Dacă gospodăria este stabilă și închisă, beneficiile segregării întârziate pot fi mici, deoarece virusul este puțin probabil să se răspândească, deși proprietarii ar trebui să fie informați cu privire la această posibilitate.

Controalele veterinare ale pisicilor infectate cu FIV la fiecare 6 luni vor facilita depistarea precoce a oricăror probleme de sănătate emergente. Dovezile pe care să se bazeze recomandările pentru vaccinarea pisicilor infectate cu FIV împotriva FHV-1, FCV și FPV sunt limitate.89,90 Produsele ucise ar trebui selectate față de vaccinurile vii modificate pentru pisicile infectate cu FIV, din cauza potențialului de revenire la virulență cu aceasta din urmă la pisicile cu risc de imunosupresie (vezi capitolul 91, evaluarea riscului de vaccinare). și alegerea imunogenilor.92,93 Controlul ectoparaziților, endoparaziților și importanța profilaxiei dentare și a unei alimentații echilibrate trebuie subliniate proprietarilor.

Pisici bolnave infectate cu FIV

În absența unor markeri surogat care să prezică în mod fiabil progresia bolii, prognosticul pentru o pisică individuală infectată cu FIV ar trebui determinat fără a ține cont de statutul său FIV. Mulți bolnavi infectați cu FIV au boli tratabile. Știind că o pisică este infectată cu FIV nu este un motiv pentru a reduce investigația, ci, mai degrabă, va informa lista de diferențe și va ajuta la ghidarea investigației de diagnostic și a alegerii tratamentului.

Acolo unde sunt indicate antibiotice, selecția ar trebui să se bazeze pe rezultatele testelor de sensibilitate și pe agenții bactericizi și pe protocoalele de dozare utilizate. Clinicienii trebuie să fie vigilenți la reacțiile la medicamente (vezi cap. 169). Neutropenia severă indusă de medicamente după administrarea de griseofulvine a fost raportată la pisicile infectate cu FIV.94 Glucocorticoizii pot fi indicați pentru a trata problemele inflamatorii intercurente sau mediate imun care apar la pisicile infectate cu FIV. Glucocorticoizii trebuie utilizați cu prudență, numai acolo unde este specific, iar pacienții trebuie monitorizați îndeaproape.

Investigarea gingivostomatitei cronice include luarea în considerare a unei game de etiologii contributive, inclusiv boala asociată cu calicivirusul felin, inflamația asociată cu boli dentare, cauzele mediate imun și neoplazice și complexul de granulom eozinofil (vezi cap. 36 și 272). Clavulanatul de amoxicilină, interferonii și dozele antiinflamatoare de glucocorticoizi sunt variabile.95 Se raportează că extracția premolarilor și molarilor ameliorează semnele la 60-80% dintre pisicile afectate.96,97.

La pisicile care prezintă limfom de grad intermediar sau înalt, nu există dovezi că infecția cu FIV în sine este un indicator de prognostic negativ pentru răspunsul la chimioterapie multiagent, deși datele sunt limitate.98 Monitorizarea atentă a numărului de neutrofile în timpul terapiei este justificată. În cazul în care afectarea neurologică este identificată și localizată la pisicile infectate cu FIV, este indicată investigarea cauzelor potențial tratabile (vezi cap. 261).

Managementul pierderii asociate cu FIV (vezi cap. 177) implică investigarea bolilor tratabile, inclusiv enteropatiile (vezi cap. 276) și insuficiența pancreatică exocrină (vezi cap. 292), îngrijire de susținere, suport nutrițional și stimularea apetitului.

Citopeniile severe sau persistente la pisicile infectate cu FIV ar trebui investigate pentru cauze tratabile, deoarece citopeniile sunt frecvente la pisicile bolnave, indiferent de statutul lor FIV.27,54 În prezent, nu există un tratament adecvat de susținere pentru neutropenia asociată cu FIV. Factorul uman recombinant de stimulare a coloniilor de granulocite (rHuG-CSF) a crescut numărul de neutrofile pe termen scurt la pisici tinere infectate experimental cu FIV, dar acest efect a încetat odată cu dezvoltarea anticorpilor la rHuG-CSF.99 În plus, neutralizarea încrucișată cu (Fe)G-CSF feline riscă agranulocitoza refractară. FeG-CSF pegilat a arătat rezultate promițătoare cu doze mai puțin frecvente, dar acest compus nu este disponibil comercial.100 Anemia este asociată cu infecția cu FIV, deși mai puțin frecvent decât neutropenia, și poate fi indicată îngrijirea de susținere. Eritropoietina umană recombinantă (rhEPO) a fost eficientă în creșterea PCV la pisicile infectate cu FIV fără a induce anticorpi anti-rhEPO într-un studiu mic.101 Darbepoetina, care are acțiune mai lungă și mai puțin antigenică decât rhEPO, este eficientă la pisici, deși studiile la pisici infectate cu FIV nu sunt raportate în mod specific102.

Modularea imună și terapii antivirale

Înainte de a începe orice studiu de tratament folosind imunomodulatoare sau medicamente antivirale, așteptările proprietarilor trebuie gestionate cu atenție. Infecția cu FIV nu poate fi vindecată. Șansa mică de ameliorare a semnelor clinice ar trebui să fie echilibrată cu potențialele riscuri și costuri, inclusiv costurile de monitorizare, implicate.

Datele care susțin utilizarea imunomodulatoarelor în infecția cu FIV sunt foarte limitate.103,104 Stimularea imună nespecifică riscă rezultate nedorite, inclusiv replicarea crescută a virusului și activarea celulelor supresoare imune. Într-un studiu controlat cu placebo care a utilizat interferon-alfa recombinant uman (rHuIFN-alfa) (transmucoasa orală, 50 UI/pisică la 24 h, 7 zile, 7 zile liber timp de 6 luni) în infecția naturală cu FIV, nu a fost detectat niciun efect asupra încărcăturii cu virusuri plasmatice sau provirus, deși au fost raportate semne clinice îmbunătățite. (rFeIFN-omega, Virbagen Omega, Virbac) la 1 MU/kg SC la 24 de ore timp de 5 zile, repetat în zilele 14 și 60 sau un protocol oral cu doze mai mici (0,1 MU/pisica rFeIFN-omega PO la 24 de ore timp de 90 de zile).106,107

Terapiile antiretrovirale au îmbunătățit dramatic prognosticul pentru oamenii infectați cu HIV. Combinațiile de medicamente care inhibă revers transcriptaza HIV, proteaza sau integraza evită apariția rapidă a mutanților rezistenți la medicamente. Încărcarea virală și numărul de CD4 sunt utilizate pentru a ghida momentul inițierii tratamentului și pentru a evalua răspunsul la pacienții asimptomatici infectați cu HIV. În contrast, există date limitate pentru evaluarea antiretroviralelor în infecția cu FIV și nu există produse autorizate.108

Terapia combinată pentru FIV pentru a evita apariția mutanților rezistenți este îngreunată de alegerea limitată a medicamentelor; majoritatea inhibitorilor proteazei HIV sunt ineficienți împotriva FIV, iar datele despre potențialii inhibitori ai integrazei FIV sunt limitate la activitatea in vitro.109,110 Mai mulți analogi nucleozidici pot inhiba revers transcriptaza FIV, inclusiv zidovudina (AZT, 3'-azido-3'-deoxitimidină), lamivudina (3TC, 3')-dideoxitidina, 3'-3'-tideoxitidina adefovir (PMEA, 9-[2-fosfonometoxietil]adenină). În unele studii sunt raportate îmbunătățiri ale scorurilor clinice, încărcăturii virale și numărului de CD4, dar efectele adverse, inclusiv anemie, neutropenie și semne gastrointestinale sunt frecvente și pot fi severe. Farmacocinetica AZT a fost studiată la pisici și acest medicament a fost asociat cu ameliorarea stomatitei într-un studiu orb, controlat cu placebo.111,112 Precauțiile pentru utilizarea AZT sunt prezentate în

E-Box 222-1.

E-Box 222-1

Precauții pentru utilizarea AZT (inhibitor de revers transcriptază) la pisicile infectate cu FIV

Pisicile cu suprimare a măduvei osoase nu trebuie tratate.

Dozare: 5-10 mg/kg q 12 h PO sau SC.

Efectele secundare sunt mai frecvente la doze mai mari.

Pentru injectare SC, reconstituiți cu NaCl 0,9%.

Monitorizare pentru anemie; hemoleucograma completă săptămânal x 4, apoi lunar dacă este stabil.

Anemia ușoară, tranzitorie, în primele 3 săptămâni se rezolvă, de obicei, chiar dacă tratamentul este continuat.

Întrerupeți tratamentul dacă hematocritul scade sub 20%. Este de așteptat rezolvarea anemiei după retragere.

Se raportează utilizarea pe termen lung pentru luni sau ani.

Date de la Comitetul consultativ european pentru bolile pisicilor. Hosie MJ, Addie D, Belak S și colab.: Imunodeficiență felină. Ghidurile ABCD privind prevenirea și managementul. J Feline Med Surg 11:575-584, 2009.

Într-o abordare alternativă, antagonistul CXCR4 AMD3100 (1,1'-bis-1,4,8,11-tetraazaciclotetradekan), care blochează co-receptorul pentru intrarea FIV, a fost evaluat la pisici infectate cu FIV deținute de client. Un studiu prospectiv, controlat cu placebo, dublu-orb a arătat o reducere ușoară a încărcăturii provirale, efecte secundare minime și nicio apariție a rezistenței pe o perioadă de 6 săptămâni.113

Prevenirea

Cea mai eficientă modalitate de a preveni infecția cu FIV este de a izola pisicile neinfectate. Pisicile care se deplasează liber prezintă un risc ridicat de infecție cu FIV și reprezintă o sursă importantă de noi infecții. Se recomandă, de asemenea, să se izoleze pisicile deținute infectate cu FIV pentru a preveni noile infecții. Furnizarea unui mediu îmbogățit care împiedică roamingul este eficientă, nu doar în reducerea riscului de boli infecțioase, ci și în prevenirea traumelor, rătăcirea și vânătoarea.

Un vaccin comercial, inactivat, cu celule infectate, Fel-O-Vax FIV, este disponibil în unele regiuni de peste un deceniu. Acest vaccin este în prezent clasificat, conform ghidurilor internaționale de vaccinare a felinelor, drept „non-core".92,93 Există două motive principale pentru care utilizarea vaccinului FIV a fost controversată. Primul se referă la eficacitatea acestuia. Vaccinul conține subtipurile A și D și, în majoritatea studiilor publicate, funcționează bine. A fost demonstrată imunitatea sterilizantă împotriva tulpinilor de FIV omoloage și heterologe, inclusiv virusurile de subtip B.114,115 În studiile efectuate de dezvoltatorii de vaccinuri, sunt demonstrate fracții prevenibile între 80100%, precum și protecție împotriva provocării de contact și durata imunității de 12 luni sau mai mult. Sunt așteptate date suplimentare independente privind eficacitatea vaccinului în teren în diferite regiuni.

Un al doilea domeniu de îngrijorare a fost faptul că pisicile neinfectate care sunt vaccinate vor testa pozitiv la testele serologice pentru FIV.81 Această situație a fost parțial abordată prin introducerea testării PCR comerciale pentru FIV. Cu toate acestea, date recente susțin că testele serologice FIV la punctul de îngrijire de la unii producători sunt capabile să prezică în mod fiabil infecția cu FIV, indiferent de istoricul vaccinării (vezi Diagnostic).82 Disponibilitatea testelor sau a combinațiilor de testare pentru infecția cu FIV care nu sunt afectate de răspunsul serologic la vaccinare este probabil să reducă opoziția față de vaccinarea FIV.82,119,120.

Referințe

Comitetul Internațional pentru Taxonomia Virușilor. Istoricul taxonomiei ICTV pentru virusul imunodeficienței feline. 2014 [ICTV].

Pecon-Slattery J, Troyer JL, Johnson WE și colab. Evoluția virusului imunodeficienței feline la Felidae: implicații pentru sănătatea umană și ecologia vieții sălbatice. Vet Immunol Imunopatol. 2008;123:32-44.

Bendinelli M, Pistello M, Lombardi S, et al. Virusul imunodeficienței feline: un model interesant pentru studiile SIDA și un agent patogen important pentru pisici. Clin Microbiol Rev. 1995;8:87-112.

Yamamoto J, Hansen H, Ho E, și colab. Aspecte epidemiologice și clinice ale infecției cu virusul imunodeficienței feline la pisici din Statele Unite continentale și Canada și posibilul mod de transmitere. J Am Vet Med Asoc. 1989;194:213-220.

Gleich SE, Krieger S, Hartmann K. Prevalența virusului imunodeficienței feline și a virusului leucemiei feline printre pisicile deținute de clienți și factorii de risc pentru infecție în Germania. J Feline Med Surg. 2009;11:985-992.

Chhetri BK, Berke O, Pearl DL, et al. Comparația factorilor de risc pentru seropozitivitatea cu virusul imunodeficienței feline și virusul leucemiei feline printre pisici: un studiu de caz. BMC Vet Res. 2015;11:30.

Sparger EE, Luciw PA, Elder JH și colab. Virusul imunodeficienței feline este un lentivirus asociat cu o boală asemănătoare SIDA la pisici. SIDA. 1989;3:S43-S49.

Talbott RL, Sparger EE, Lovelace KM și colab. Secvența de nucleotide și organizarea genomică a virusului imunodeficienței feline. Proc Natl Acad Sci US A. 1989;86:5743-5747.

Willett BJ, Hosie MJ. Interacțiunea virus-receptor în replicarea virusului imunodeficienței feline (FIV). Curr Opin Virol. 2013;3:670-675.

Sodora DL, Shpaer EG, Kitchell BE, et al. Identificarea a 3 subtipuri de gene env a virusului imunodeficienței feline (FIV) și compararea modelelor evolutive ale virusului imunodeficienței umane de tip 1 și FIV. J Virol. 1994;68:2230-2238.

Bachmann MH, Mathiason-Dubard C, Learn GH, et al. Diversitatea genetică a virusului imunodeficienței feline: infecție dublă, recombinare și rate evolutive distincte între cladele secvenței plicului. J Virol. 1997;71:4241-4253.

Beczkowski PM, Hughes J, Biek R, et al. Recombinantele env ale virusului imunodeficienței feline (FIV) sunt frecvente în infecțiile naturale. Retrovirologie. 2014;11:80.

Hayward JJ, Rodrigo AG. Epidemiologia moleculară a virusului imunodeficienței feline la pisica domestică (Felis catus). Vet Immunol Imunopatol. 2010;134:68-74.

Matteucci D, Baldinotti F, Mazzetti P, et al. Detectarea virusului imunodeficienței feline în salivă și plasmă prin cultivare și reacție în lanț a polimerazei. J Clin Microbiol. 1993;31:494-501.

Addie DD, Dennis JM, Toth S, și colab. Impact pe termen lung asupra unei gospodării închise de pisici de companie cu infecție naturală cu coronavirus felin, virusul leucemiei feline și virusul imunodeficienței feline. Vet Rec. 2000;146:419-424.

Litster AL. Transmiterea virusului imunodeficienței feline (FIV) printre pisicile concubinate în două adăposturi de salvare a pisicilor. Vet J. 2014;201:184-188.

Medeiros Sde O, Martins AN, Almeida Dias CG, et al. Transmiterea naturală a virusului imunodeficienței feline de la matca infectată la pisoi. Virol J. 2012;9:99.

Callanan JJ, Hosie MJ, Jarrett O. Transmiterea virusului imunodeficienței feline de la mamă la pisoi. Vet Rec. 1991;128:332-333.

O'Neil LL, Burkhard MJ, Diehl LJ, et al. Transmiterea verticală a virusului imunodeficienței feline. SIDA Res Hum Retrovirusuri. 1995;11:171-182.

Pennisi MG, Hartmann K, Addie DD și colab. Transfuzie de sânge la pisici. Ghidurile ABCD pentru minimizarea riscurilor de complicații iatrogenice infecțioase. J Feline Med Surg. 2015;17:588-593.

Troyer JL, VandeWoude S, Pecon-Slattery J, et al. Transmiterea FIV între specii: o perspectivă evolutivă. Vet Immunol Imunopatol. 2008;123:159-166.

Johnston J, Power C. Infecția productivă a celulelor mononucleare din sângele periferic uman prin virusul imunodeficienței feline: implicații pentru dezvoltarea vectorului. J Virol. 1999;73:2491-2498.

Johnston JB, Olson ME, Rud EW, et al. Xenoinfecția primatelor neumane cu virusul imunodeficienței feline. Curr Biol. 2001;11:1109-1113.

de Parseval A, Chatterji U, Morris G, et al. Maparea structurală a reziduurilor CD134 critică pentru interacțiunea cu virusul imunodeficienței feline. Nature Struct Mol Biol. 2005;12:60-66.

Butera ST, Brown J, Callahan ME, și colab. Sondajul participanților la conferința veterinară pentru dovezi ale infecției zoonotice cu retrovirusuri feline. J Am Vet Med Asoc. 2000;217:1475-1479.

Castro KG, Ward JW, Slutsker L și colab. Sistemul de clasificare revizuit în 1993 pentru infecția cu HIV și definiția extinsă a cazurilor de supraveghere pentru SIDA în rândul adolescenților și adulților. MMWR Recomm Rep. 1992;41:1-19.

Liem B, Dhand N, Pepper A și colab. Descoperiri clinice și supraviețuire la pisici infectate natural cu virusul imunodeficienței feline. J Vet Intern Med. 2013;27:798-805.

Levy J, Lorentzen L, Shields J, și colab. Rezultatul pe termen lung al pisicilor cu infecție naturală cu FeLV și FIV. Proceedings of the 8th International Feline Retrovirus Research Symposium. 2006.

Ravi M, Wobeser GA, Taylor SM și colab. Infecția cu virusul imunodeficienței feline (FIV) dobândită în mod natural la pisici din vestul Canadei: prevalență, asociații de boli și analiză de supraviețuire. Can Vet J. 2010;51:271-276.

Diehl LJ, Mathiasondubard CK, Onell LL, et al. Evaluarea longitudinală a cineticii virusului imunodeficienței feline în plasmă prin utilizarea unei PCR cu revers-transcriptază competitivă cantitativă. J Virol. 1995;69:2328-2332.

Beebe AM, Dua N, Faith TG și colab. Stadiul primar al infecției cu virusul imunodeficienței feline: diseminarea virală și ținte celulare. J Virol. 1994;68:3080-3091.

Dean GA, Reubel GH, Moore PF și colab. Povara virală și cinetica infecției a virusului imunodeficienței feline în subseturile de limfocite din sânge și ganglioni limfatici. J Virol. 1996;70:5165-5169.

Yamamoto JK, Sparger E, Ho EW și colab. Patogenia infecției cu virusul imunodeficienței feline indusă experimental la pisici. Am J Vet Res. 1988;49:1246-1258.

Beatty JA, Willett BJ, Gault EA și colab. Un studiu longitudinal al limfocitelor T citotoxice specifice virusului imunodeficienței feline la pisici infectate experimental, folosind inducerea specifică antigenului. J Virol. 1996;70:6199-6206.

Callanan J, Thompson H, Toth S, și colab. Constatări clinice și patologice în infecția experimentală cu virusul imunodeficienței feline. Vet Immunol Imunopatol. 1992;35:3-13.

Hoffmann-Fezer G, Thum J, Ackley C, et al. Scăderea numărului de celule CD4+ la pisicile cu infecție naturală cu virusul imunodeficienței feline. J Virol. 1992;66:1484-1488.

Ackley CD, Yamamoto J, Levy N, et al. Anomalii imunologice la pisicile fără patogeni infectate experimental cu virusul imunodeficienței feline. J Virol. 1990;64:5652-5655.

Bishop SA, Williams NA, Gruffydd-Jones TJ, et al. Un defect precoce al răspunsurilor celulelor T primare și secundare la pisicile asimptomatice în timpul infecției cu virusul imunodeficienței feline (FIV). Clin Exp Immunol. 1992;90:491-496.

Torten M, Franchini M, Barlough J, et al. Disfuncție imunitară progresivă la pisici infectate experimental cu virusul imunodeficienței feline. J Virol. 1991;65:2225-2230.

Lawrence CE, Callanan JJ, Willett BJ și colab. Producția de citokine de către pisicile infectate cu virusul imunodeficienței feline - un studiu longitudinal. Imunologie. 1995;85:568-574.

Davidson MG, Rottman JB, English RV, et al. Virusul imunodeficienței feline predispune pisicile la toxoplasmoză acută generalizată. Sunt J Pathol. 1993;143:1486-1497.

Simoes RD, Howard KE, Dean GA. Evaluarea in vivo a răspunsurilor celulelor ucigașe naturale în timpul infecției cronice cu virusul imunodeficienței feline. PLoS One. 2012;7:e37606.

Willett BJ, Hosie MJ, Callanan JJ și colab. Infecția cu virusul imunodeficienței feline este urmată de extinderea rapidă a unui subgrup de limfocite CD8+. Imunologie. 1993;78:1-6.

Brown P, Hopper CD, Harbour D. Caracteristici patologice ale țesuturilor limfoide la pisici cu infecție naturală cu virusul imunodeficienței feline. J Comp Pathol. 1991;104:345-355.

Flynn J, Cannon C, Lawrence C și colab. Activarea policlonală a celulelor B la pisici infectate cu virusul imunodeficienței feline. Imunologie. 1994;81:626-630.

Tompkins MB, Bull ME, Dow JL și colab. Infecția cu virusul imunodeficienței feline este caracterizată prin apoptoza celulelor T B7(+)CTLA4(+). J Infect Dis. 2002;185:1077-1093.

Tompkins MB, Tompkins WA. Dereglarea imună indusă de lentivirus. Vet Immunol Imunopatol. 2008;123:45-55.

Ishida T, Tomoda I. Stadializarea clinică a infecției cu virusul imunodeficienței feline. Nihon Juigaku Zasshi. 1990;52:645-648.

Diehl LJ, Mathiason-Dubard CK, O'Neil LL, et al. Inducerea bolii virale accelerate ale imunodeficienței feline prin trecerea virusului în fază acută. J Virol. 1995;69:6149-6157.

Ishida T, Washizu T, Toriyabe K, et al. Infecția cu virusul imunodeficienței feline la pisicile din Japonia. J Am Vet Med Asoc. 1989;194:221-225.

Chalmers S, Schick RO, Jeffers J. Demodicosis la două pisici seropozitive pentru virusul imunodeficienței feline. J Am Vet Med Asoc. 1989;194:256-257.

Barrs VR, Martin P, Nicoll RG și colab. Criptococoză pulmonară și infecție cu Capillaria aerophila la o pisică FIV pozitivă. Aust Vet J. 2000;78:154-158.

Walker C, PC Canfield. Constatări hematologice la pisici infectate natural cu virusul imunodeficienței feline. Comp Haematol Int. 1996;6:77-85.

Gleich S, Hartmann K. Hematologie și biochimia serică a virusului imunodeficienței feline-

pisici infectate și pisici infectate cu virusul leucemiei feline. J Vet Intern Med. 2009;23:552-558.

Thomas JB, Robinson WF, Chadwick BJ și colab. Leucograma și anomalii biochimice în infecția cu virusul imunodeficienței feline care apar în mod natural. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1993;29:272-278.

Lommer MJ. Inflamația orală la animalele mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2013;43:555-571.

Tenorio AP, Franti CE, Madewell BR, et al. Infecțiile orale cronice ale pisicilor și relația lor cu transportul oral persistent de calicivirus felin, virusul imunodeficienței feline sau virusul leucemiei. Vet Immunol Imunopatol. 1991;29:1-14.

Kornya MR, Little SE, Scherk MA și colab. Asocierea dintre starea sănătății orale și rezultatele testelor cu retrovirus la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2014;245:916-922.

Shelton GH, Grant CK, Cotter SM și colab. Virusul imunodeficienței feline și infecțiile cu virusul leucemiei feline și relațiile lor cu afecțiunile maligne limfoide la pisici: un studiu retrospectiv (1968-1988). J Dobândiți Sindr. Imun Deficit. 1990;3:623-630.

Beatty J, Terry A, MacDonald J, și colab. Integrarea virusului imunodeficienței feline în limfomul cu celule B identifică o genă de supresie tumorală candidată pe cromozomul uman 15q15. Cancer Res. 2002;62:7175-7180.

Beatty J, Lawrence C, Callanan J, și colab. Limfomul asociat virusului imunodeficienței feline (FlV): un rol potențial pentru disfuncția imună în tumorigeneză. Vet Immunol Imunopatol. 1998;65:309-322.

Beatty JA, Troyer RM, Carver S, et al. Felis catus gammaherpesvirus 1; un agent patogen cu potențial endemic la pisicile domestice. Virologie. 2014;460:100-107.

Troyer RM, Beatty JA, Stutzman-Rodriguez KR, et al. Gamaherpesvirusuri noi la pisici domestice, bobcats și pume din America de Nord: identificare, prevalență și factori de risc. J Virol. 2014;88:3914- 3924.

Coodley GO, Loveless MO, Merrill TM. Sindromul risipei HIV: o revizuire. J Acquir Imune Defic Syndr Hum Retrovirol. 1994;7:681-694.

Baxter K, Levy J, Edinboro C, et al. Boală renală la pisici infectate cu virusul imunodeficienței feline. J Vet Intern Med. 2012;26:238-243.

Fletcher NF, Meeker RB, Hudson LC, et al. Neuropatogenia infecției cu virusul imunodeficienței feline: bariere de depășit. Vet J. 2011;188:260-269.

Shapshak P, Kangueane P, Fujimura RK, et al. Revista editorială NeuroSIDA. SIDA. 2011;25:123-141.

Meeker RB. Neuropatogenia virusului imunodeficienței feline: de la pisici la calciu. J Neuroimmune Pharmacol. 2007;2:154-170.

Dow SW, Mathiason CK, Hoover EA. Tropismul monocitelor in vivo al virusurilor patogenice ale imunodeficienței feline. J Virol. 1999;73:6852-6861.

Phillips MP. Virusul imunodeficienței feline (FIV) în SNC și efectul său asupra morții celulare. Mihelic D, Simpraga M, Tkalcic S. Lucrările reuniunii științifice internaționale de anatomie și fiziologie, fundamentale ale medicinei. Universitatea din Zagreb, Facultatea de Medicină Veterinară: Zagreb, Croația; 2009:172-173.

Pedersen NC, Ho EW, Brown ML, et al. Izolarea unui virus T-limfotrop de la pisicile domestice cu un sindrom asemănător imunodeficienței. Ştiinţă. 1987;235:790-793.

English RV, Nelson P, Johnson CM, et al. Dezvoltarea bolii clinice la pisici infectate experimental cu virusul imunodeficienței feline. J Infect Dis. 1994;170:543-552.

Levy J, Crawford C, Hartmann K, et al. 2008 Ghidurile de gestionare a retrovirusurilor feline ale Asociației Americane a Practicanților Felini. J Feline Med Surg. 2008;10:300-316.

Hosie MJ, Addie D, Belak S, et al. Virusul imunodeficienței feline. Ghidurile ABCD privind prevenirea și managementul. J Feline Med Surg. 2009;11:575-584.

Hartmann K, Griessmayr P, Schulz B, et al. Calitatea diferitelor sisteme de testare în clinică pentru virusul imunodeficienței feline și infecția cu virusul leucemiei feline. J Feline Med Surg. 2007;9:439-445.

Crawford PC, Slater MR, Levy JK. Precizia testelor de reacție în lanț a polimerazei pentru diagnosticarea infecției cu virusul imunodeficienței feline la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2005;226:1503-1507.

Morton JM, McCoy RJ, Kann RK și colab. Validarea testelor de reacție în lanț a polimerazei în timp real pentru diagnosticarea infecției cu virusul imunodeficienței feline la pisici domestice folosind modele de clasă latentă bayesiană. Prev Vet Med. 2012;104:136-148.

Pinches MDG, Diesel G, Helps CR și colab. O actualizare a performanței testelor FIV și FeLV folosind o abordare statistică bayesiană. Veterinarul Clin Pathol. 2007;36:141-147.

Laboratoarele IDEXX. Actualizare de diagnostic. [Disponibil la:] http://www.idexx.com.au/pdf/en_au/smallanimal/education/realpcr-test-for-fiv.pdf; 2011 [Accesat

5 aprilie 2015].

Uhl EW, Heaton-Jones TG, Pu R, et al. Dezvoltarea vaccinului FIV și importanța sa pentru medicina veterinară și umană: o revizuire actualizarea și revizuirea vaccinului FIV 2002. Vet Immunol Imunopatol. 2002;90:113-132.

Levy JK, Crawford PC, Slater MR. Efectul vaccinării împotriva virusului imunodeficienței feline asupra rezultatelor testelor serologice la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2004;225:1558-1561.

Westman ME, Malik R, Hall E, et al. Determinarea stării virusului imunodeficienței feline (FIV) a pisicilor vaccinate cu FIV folosind truse de anticorpi la punctul de îngrijire. Comp Immunol Microbiol Infect Dis. 2015;42:43-52.

Lappin M. Detectarea anticorpilor virusului imunodeficienței feline în serul pisicilor vaccinate folosind un kit disponibil comercial. J Vet Intern Med. 2015;29:1207.

Hofmann-Lehmann R, Holznagel E, Ossent P, et al. Parametrii progresiei bolii în infecțiile experimentale pe termen lung retrovirus feline (virusul imunodeficienței feline și virusul leucemiei feline): hematologie, chimie clinică și subseturi de limfocite. Clin Diagn Lab Immunol. 1997;4:33-42.

Murray JK, Skillings E, Gruffydd-Jones TJ. Un studiu al factorilor de risc pentru mortalitatea pisicilor în centrele de adopție ale unei organizații caritabile pentru pisici din Marea Britanie. J Feline Med Surg. 2008;10:338-345.

Eyles K, Mulvaney M. Proprietatea responsabilă a animalelor de companie și protecția faunei sălbatice: opțiuni pentru îmbunătățirea managementului pisicilor în ACT. Teritoriul Capitalei Australiane: Australia; 2014.

[Disponibil la] http://www.abcdcatsvets.org/feline-immunodeficiency/ [Accesat 13 septembrie 2016].

Asociația Americană a Practicanților Felini. Managementul retrovirusului felin AAFP. [Disponibil la:]

http://www.catvets.com/guidelines/practice-guidelines/retrovirus-management-guidelines; 2008 [Accesat 5 aprilie 2015].

Dawson S, Smyth NR, Bennett M, et al. Efectul infecției cu virusul imunodeficienței feline în stadiul primar asupra vaccinării și provocării ulterioare cu calicivirus la pisici. SIDA. 1991;5:747-750.

Fischer SM, Quest CM, Dubovi EJ și colab. Răspunsul pisicilor sălbatice la vaccinare în momentul sterilizării. J Am Vet Med Asoc. 2007;230:52-58.

Buonavoglia C, Marsilio F, Tempesta M, et al. Utilizarea unui vaccin cu virus viu modificat panleucopenia feline la pisici în stadiul primar al infecției cu virusul imunodeficienței feline. Zentralbl Veterinarmed B. 1993;40:343-346.

Day MJ, Horzinek MC, Schultz RD, și colab. Ghid pentru vaccinarea câinilor și pisicilor. Compilat de

Grupul de Ghid de Vaccinare (VGG) al Asociației Mondiale a Veterinării Animalelor Mici (WSAVA). J Small An Practic. 2016;57:E1-E45 [Disponibil la]

http://www.wsava.org/sites/default/files/WSAVA%20Vaccination%20Guidelines%202015%20Full%20

Scherk MA, Ford RB, Gaskell RM, et al. Raportul 2013 AAFP Feline Vaccination Advisory Panel. J Feline Med Surg. 2013;15:785-808.

Shelton GH, Grant CK, Linenberger ML, et al. Neutropenie severă asociată cu terapia cu griseofulvină la pisici cu infecție cu virusul imunodeficienței feline. J Vet Intern Med. 1990;4:317-319.

Hennet PR, Camy GAL, McGahie DM, et al. Eficacitatea comparativă a unui interferon omega recombinant felin în cazurile refractare ale pisicilor pozitive calicivirus cu stomatită caudală: un studiu randomizat, multicentric, controlat, dublu-orb la 39 de pisici. J Feline Med Surg. 2011;13:577-587.

Bellei E, Dalla F, Masetti L, et al. Terapia chirurgicală în gingivostomatita cronică feline (FCGS). Vet Res Commun. 2008;32:231-234.

Hennet P. Gingivo-stomatita cronica la pisici: urmarirea pe termen lung a 30 de cazuri tratate prin extractii dentare. J Vet Dent. 1997;14:15-21.

Simon D, Eberle N, Laacke-Singer L, et al. Chimioterapia combinată în limfomul felin: rezultatul tratamentului, tolerabilitatea și durata la 23 de pisici. J Vet Intern Med. 2008;22:394-400.

Phillips K, Arai M, Tanabe T, et al. Pisicile infectate cu FIV răspund la tratamentul pe termen scurt cu rHuG-CSF, care are ca rezultat producția de anticorpi de neutralizare anti-G-CSF care inactivează activitatea medicamentului. Vet Immunol Imunopatol. 2005;108:357-371.

Coleman JK, Sakagawa Y, Tanabe T, et al. Factorul de stimulare a coloniilor de granulocite feline pegilate crește nivelul de neutrofile la pisici. Vet J. 2014;200:44-50.

Arai M, Darman J, Lewis A, et al. Utilizarea factorilor de creștere hematopoietici umani (rhGM-CSF și rhEPO) ca terapie de susținere pentru pisicile infectate cu FIV. Vet Immunol Imunopatol. 2000;77:71-92.

Chalhoub S, Langston CE, Farrelly J. Utilizarea darbepoetinei pentru a stimula eritropoeza în anemia bolii cronice de rinichi la pisici: 25 de cazuri. J Vet Intern Med. 2012;26:363-369.

Gingerich DA. Imunomodulator de celule T limfocite (LTCI): Revizuirea imunofarmacologiei unui nou biologic veterinar. Int J Appl Res Vet Med. 2008;6:61-68.

Pontzer CH, Yamamoto JK, Bazer FW și colab. Virus puternic al imunodeficienței feline și anti-

efectul virusului imunodeficienței umane al IFN-tau. J Immunol. 1997;158:4351-4357.

Pedretti E, Passeri B, Amadori M, et al. Tratament cu interferon-alfa cu doze mici pentru infecția cu virusul imunodeficienței feline. Vet Immunol Imunopatol. 2006;109:245-254.

Domenech A, Miro G, Collado VM, et al. Utilizarea interferonului omega recombinant în retroviroza felină: de la teorie la practică. Vet Immunol Imunopatol. 2011;143:301-306.

Gil S, Leal RO, McGahie D, et al. Interferon-omega felin recombinant oral ca terapie alternativă de modulare imună la pisici pozitive pentru FIV: evaluare clinică și de laborator. Res Vet Sci. 2014;96.

Mohammadi H, Bienzle D. Inhibarea farmacologică a virusului imunodeficienței feline (FIV). Viruși. 2012;4:708-724.

de Rozieres S, Swan CH, Sheeter DA, et al. Evaluarea infecției cu FIV-C la pisici în funcție de tratamentul cu inhibitorul de protează, TL-3. Retrovirologie. 2004;1:38.

Savarino A, Pistello M, D'Ostilio D, et al. Inhibitorii de integrază a virusului imunodeficienței umane suprimă eficient replicarea virusului imunodeficienței la feline in vitro și oferă o justificare pentru reproiectarea tratamentului antiretroviral pentru SIDA felină. Retrovirologie. 2007;4:79.

Hartmann K, Donath A, Kraft W. AZT în tratamentul infecției cu virusul imunodeficienței feline, partea 2. Practica felină. 1995;23:13-20.

Hartmann K, Donath A, Kraft W. AZT în tratamentul infecției cu virusul imunodeficienței feline, partea 1. Practica felină. 1995;23:16-21.

Hartmann K, Stengel C, Klein D și colab. Eficacitatea și efectele adverse ale compusului antiviral plerixafor la pisici infectate cu virusul imunodeficienței feline. J Vet Intern Med. 2012;26:483-490.

Pu R, Coleman J, Coisman J, et al. Vaccin FIV cu subtip dublu (Fel-O-Vax FIV) protecție împotriva unui izolat FIV heterolog de subtip B. J Feline Med Surg. 2005;7:65-70.

Huang C, Conlee D, Loop J și colab. Eficacitatea și siguranța unui vaccin cu virusul imunodeficienței feline. Anim Health Res Rev. 2004;5:295-300.

Huang C, Conlee D, Gill M și colab. Vaccinul cu dublu subtip cu virusul imunodeficienței feline oferă 12 luni de imunitate de protecție împotriva provocării heterologe. J Feline Med Surg. 2010;12:451-457.

Kusuhara H, Hohdatsu T, Okumura M și colab. Vaccinul cu subtip dublu (Fel-O-Vax FIV) protejează pisicile împotriva provocării de contact cu pisicile heterologe infectate cu FIV de subtip B. Microbiol veterinar. 2005;108:155-165.

Dunham SP, Bruce J, MacKay S, et al. Eficacitate limitată a unui vaccin inactivat cu virusul imunodeficienței feline. Vet Rec. 2006;158:561-562.

Levy JK, Crawford PC, Kusuhara H, și colab. Diferențierea vaccinării cu virusul imunodeficienței feline, a infecției sau a vaccinării și infecției la pisici. J Vet Intern Med. 2008;22:330-334.

Litster A, Lin JM, Nichols J, et al. Utilitatea diagnostică a raportului de limfocite T CD4%:CD8% scăzut pentru a diferenția pisicile infectate cu virusul imunodeficienței feline (FIV) de pisicile vaccinate cu FIV. Microbiol veterinar. 2014;170:197-205.

CAPITOLUL 223

Infecția cu virusul leucemiei feline

Katrin Hartmann, Julie K. Levy

Fișă cu informații despre client: Infecția cu virusul leucemiei feline

Fundal

Virusul leucemiei feline (FeLV) este un retrovirus prezent în întreaga populație de pisici domestice din întreaga lume. Infecția este asociată cu o varietate de boli, inclusiv neoplazie, suprimarea măduvei osoase și imunodeficiența. ARN-ul FeLV este transcris invers în ADN în celulele infectate și copiile ADN (provirus) sunt inserate aleatoriu în genomul gazdei. Diviziunile celulare au ca rezultat celule fiice care conțin acest provirus. Genomul viral codifică proteinele majore gag (antigene specifice grupului), pol (reverse transcriptază) și env (plic). Una dintre proteinele gag, p27, este abundentă în plasma pisicilor infectate și stă la baza celor mai multe teste de diagnostic utilizate în prezent. Proteina de înveliș gp70 definește subgrupul de virus și este importantă pentru inducerea imunității.

Prevalența infecției progresive cu FeLV este similară la nivel mondial: aproximativ 1% dintre pisicile sănătoase și până la 15% dintre pisicile cu risc ridicat și cele bolnave sunt infectate.1,2 Factorii de risc pentru infecție includ boala, sexul masculin, vârsta adultă, accesul în aer liber și tezaurizarea pe scară largă a pisicilor. Stilul de viață în interior și sterilizarea sunt asociate cu rate scăzute de infecție.1,3-5 Anumite boli sunt asociate cu o prevalență ridicată a infecției progresive cu FeLV, cum ar fi limfomul (12,7%),43 abcese cutanate și răni de mușcătură (8,8%) și inflamația orală (7,3%). și programe de îndepărtare/separare.1,3,8-11

Patogeneza

Rezultatele infectiei

Când a fost descoperit FeLV, s-a crezut că majoritatea pisicilor au eliminat virusul după o perioadă de viremie tranzitorie, dar reacția în lanț a polimerazei (PCR) a dezvăluit că majoritatea (sau chiar toate) pisicii rămân infectate pe viață.12 Există 3 rezultate majore ale infecției cu FeLV: infecție progresivă (pisici pozitive pentru antigen, pozitive pentru provirus), infecții cu antigen pozitiv și negativ (pisici cu antigen și provirusuri), infecții cu catogeni regresive și negative. infectie abortiva (pisici antigen-negative, provirus-negative, dar anticorpi pozitivi).7,13,14 Aceste 3 rezultate pot fi distinse prin testarea antigenului, ADN-ului proviral și anticorpilor (Tabelul 223-1). Rezultatul infecției depinde de funcția imunitară a pisicii și de cantitatea de virus infecțios la care a fost expusă pisica. În plus față de aceste 3 rezultate, infecțiile focale au fost descrise ca evenimente rare în care infecția cu FeLV este limitată la anumite țesuturi, de exemplu, splina, ganglionii limfatici, intestinul subțire sau glandele mamare. Este puțin probabil ca aceste infecții focale să joace un rol important la pisicile infectate natural.15,16.

TABEL 223-1

Posibilități de stare a infecțiilor cu virusul leucemiei feline

ELISA sau altele

Test imunocromatografie PCR disponibil Cultură virală RT-PCR test

După inocularea mucoasei sau cutanate de FeLV, virusul se replic în țesuturile limfoide locale înainte ca celulele infectate să transporte virusul către țesuturile țintă, cum ar fi timusul, splina și ganglionii limfatici. Virusul populează apoi glandele salivare și epiteliul glandular al mucoasei, locurile care în cele din urmă secretă cele mai multe FeLV responsabile de transmiterea orizontală. În același timp (la aproximativ 3 săptămâni de la infecție), sunt implicate și celulele măduvei osoase, producând neutrofile și trombocite infectate care circulă în sânge.

Materialul genetic FeLV este de obicei detectabil prin PCR în decurs de 1 săptămână de la infectare. La majoritatea pisicilor, antigenemia (prezența proteinelor virale în sânge) se corelează cu viremia (prezența virusului infecțios care poate fi cultivat din sânge), deși unele pisici au constatări discordante.17 Pisicile infectate pot fie să rămână viremice și antigenemice (infecție progresivă) fie să revină la o stare aviremică (infecție regresivă), care nu poate fi detectată nici cu antigenul LV, dar nici în virusul viral, care nu poate fi detectat nici în ADN-ul viral fi identificate.13,18 Unele pisici devin negative în antigen și ADN proviral, dar rămân anticorpi pozitivi (infecție avortivă). În cursul infecției, infecțiile regresive și progresive pot fi distinse prin teste repetate pentru antigenul FeLV în sângele periferic. Pisicile progresive rămân pozitive pentru antigen, în timp ce pisicile regresive revin la un statut antigen negativ.18 De asemenea, se pot distinge prin încărcătura lor de provirus.12 În timpul infecției precoce, toate pisicile au încărcături provirale similare. După câteva săptămâni, încărcarea provirusului scade la pisicile infectate regresiv, în timp ce rămâne ridicată la pisicile infectate progresiv.13,19.

Infecție progresivă

În infecția progresivă, imunitatea insuficientă specifică FeLV are ca rezultat replicarea extinsă a virusului care are loc mai întâi în țesuturile limfoide și apoi în măduva osoasă. Răspândirea la țesuturile mucoase și glandulare și excreția virusului infecțios apar simultan cu infecția măduvei osoase. Numărul de pisici care dezvoltă infecție progresivă cu FeLV variază în funcție de „presiunea de infecție”, care variază de la aproximativ 3% (după contactul unic cu o pisică care elimină FeLV) până la aproximativ 30% (când trăiesc împreună câteva săptămâni cu o pisică care pierde).4 Pisicile infectate progresiv au o speranță de viață scăzută. Într-un studiu de urmărire pe termen lung pe pisici infectate experimental cu FeLV, pisicile infectate progresiv au trăit în medie 3,1 ani (interval de la 0,6 la 6,5 ani).12 Pisicile infectate progresiv sunt antigenemice în mod persistent, elimină continuu virusul și succed frecvent la bolile asociate cu FeLV în câțiva ani.

Infecție regresivă

În infecția regresivă, un răspuns imun eficient limitează replicarea virusului înainte sau în momentul infecției măduvei osoase. În studiile recente, 2% până la 10% dintre pisicile FeLV-antigen negative au fost pozitive pentru provirus FeLV prin PCR și, astfel, infectate regresiv.13,20,21 La aceste pisici, antigenul FeLV este uneori detectabil în sângele periferic la 2 până la 3 săptămâni după expunerea la virus, dar apoi dispare la 2 până la 8 luni, mai târziu, în cazuri rare, mai târziu, în câteva săptămâni. Unele pisici infectate regresiv nu reușesc să dezvolte vreodată antigenemie detectabilă. Pisicile cu infecție regresivă au o integrare persistentă a ADN-ului FeLV în genomul lor.22 Eliminarea completă a ARN-ului viral FeLV sau a provirusului nu a fost niciodată detectată la pisicile cu infecție regresivă, chiar și până la 12 ani după expunere.12 Cu toate acestea, pisicile infectate regresiv dezvoltă rareori boli asociate FeLV, cum ar fi limfomul sau măduva osoasă, chiar dacă tulburările virale nu apar. pentru pisicile cu infecție regresivă să transmită FeLV prin donarea de sânge și țesut, deoarece ADN-ul proviral poate fi infecțios.28,29 De asemenea, este posibil ca starea regresivă să se transforme într-o stare progresivă (reactivare). Într-un studiu de urmărire pe termen lung pe pisici infectate experimental, 5/10 pisici infectate regresiv au avut infecție. Studiu de urmărire pe termen lung pe pisici infectate experimental, 5/10 pisici infectate regresiv au avut infecția reactivată și au devenit pozitive pentru antigen în diferite momente într-o perioadă de până la 8,5 ani, dar este mai probabil ca această expunere la FeLV să apară în 8,5 ani. pisici care au fost antigen negativ timp de mulți ani.30

Infecție abortivă

În infecțiile abortive, pisicile sunt negative pentru virus cultivabil, antigen, ARN viral și ADN proviral, dar rămân anticorpi pozitivi.18,31 Incidența infecției abortive este neclară în circumstanțe naturale, dar este mai frecventă decât s-a estimat o dată.21 Se presupune că aceste pisici au protecție pe tot parcursul vieții împotriva infecțiilor noi și probabil că nu au nevoie de vaccinare.

Transmitere

În circumstanțe normale, doar pisicile infectate progresiv cu FeLV transmit virusul altora. Virusul infecțios se găsește în cele mai mari concentrații în salivă, dar și în lapte, secreții nazale, fecale și urină. Contactul intim între pisici este optim pentru transmitere, cum ar fi îngrijirea reciprocă și împărțirea vaselor și a litierelor. Transmiterea poate avea loc în timpul împerecherii, în timpul dezvoltării fetale intrauterine sau prin lapte de la mătcile infectate la pisoi. Un studiu recent a constatat că transmiterea indirectă prin fecalele care conțin FeLV este, de asemenea, posibilă, dar acele pisici infectate dezvoltă doar infecție abortivă.33,34 Transfuziile de sânge sunt, de asemenea, un mod de transmitere atât de la pisicile infectate progresiv, cât și regresiv.29

Susceptibilitatea la FeLV este mult mai mare pentru pisoi decât pentru pisicile adulte. Toți pisoii nou-născuți și majoritatea pisicilor cu vârsta de până la 2 luni infectate experimental cu FeLV au dezvoltat infecție progresivă cu FeLV, în timp ce doar 15% dintre pisicile inoculate la vârsta de 4 luni sau mai mult s-au infectat progresiv.35 Cu toate acestea, unele studii au demonstrat o infecție naturală și experimentală eficientă și a pisicilor adulte36.

Semne clinice

Semne clinice descrise în teren

Deși pisicile infectate progresiv cu FeLV pot rămâne clinic sănătoase ani de zile, mai multe boli sunt asociate cu infecția cu FeLV, inclusiv tulburări ale măduvei osoase (în principal anemie), neoplazie (în principal limfom) și imunosupresie care duce la susceptibilitate la infecții secundare.4,8,37,38. pisici și 7476 martori potriviți în funcție de vârstă și sex au arătat că supraviețuirea mediană a pisicilor infectate cu FeLV a fost de 2,4 ani de la momentul diagnosticului, comparativ cu 6,3 ani pentru martori.39 Infecția progresivă cu FeLV crește riscul pentru o mare varietate de afecțiuni, dar nu este întotdeauna posibil să se determine dacă bolile concomitente sunt o consecință a infecției cu FeLV sau sunt independente. La 3712 pisici infectate cu FeLV văzute pentru îngrijiri veterinare, 29% nu prezentau semne clinice.3 Scăderea în greutate a fost cea mai frecventă la pisicile simptomatice (63%), urmată de febră (42%), deshidratare (35%), rinită (18%), diaree (17%), conjunctivită (17%), inflamație orală (17%), inflamație orală (17%), inflamație (17%). (13%), și abcese (12%).3 Într-un alt studiu pe 8756 de pisici infectate cu FeLV văzute la spitalele de predare medicală veterinară, anemia (18%) a fost cea mai frecventă îngrijorare, urmată de infecția căilor respiratorii superioare (11%), limfom (10%), boli mieloproliferative (6%), stomatită, hemopenie (3%) (3%), limfadenopatie (3%) și uveită (2%).8

Tulburări ale măduvei osoase

Suprimarea măduvei osoase, în special anemia, este cel mai frecvent sindrom clinic asociat cu infecția cu FeLV, rezultat din infecția atât a celulelor stem hematopoietice, cât și a celulelor stromale ale măduvei osoase.40 Infecția progresivă cu replicare virală activă este de obicei necesară pentru suprimarea măduvei osoase. Infecția regresivă este doar rar asociată cu mielosupresia.27,41 Astfel, la o pisică cu antigen negativ FeLV cu supresie măduvei osoase, testarea măduvei osoase pentru FeLV prin PCR este doar uneori utilă.27 Cea mai comună formă de anemie indusă de FeLV este aplazia pură a celulelor roșii, o anemie neregenerativă severă cu constatarea unei lipse a volumului meticuloscular mare [MCV]). Anemia regenerativă la pisicile infectate cu FeLV, indicată de creșterea reticulocitelor și, în unele cazuri, de globule roșii nucleate (RBC), este mai puțin frecventă decât anemia neregenerativă și este adesea asociată cu coinfecția cu Mycoplasma haemofelis sau alte Mycoplasma spp. hemotrope. (vezi cap. 199 și 219). Unele pisici cu anemie hemolitică mediată imun sunt infectate progresiv cu FeLV, iar la unele, hemoliza precede apariția bolii mieloproliferative sau a limfomului.

FeLV este, de asemenea, o cauză importantă a trombocitopeniei și granulocitopeniei la pisici (vezi cap. 201 și 202). FeLV și bolile mieloproliferative au reprezentat 44% dintre pisicile cu trombocitopenie într-un raport.42 Neutropenia ciclică și persistentă poate apărea din cauza unei afecțiuni secundare mediate imun, deoarece unele pisici răspund la terapia imunosupresoare cu prednison. Citopeniile pot crește și scădea la pisicile infectate cu FeLV, iar unele sunt asociate cu mielodisplazie care evoluează în cele din urmă într-un sindrom mielodisplazic terminal (vezi cap. 202) sau leucemie (vezi cap. 344). Pe lângă suprimarea directă a măduvei osoase a FeLV, anemia neregenerativă, neutropenia și trombocitopenia pot fi o consecință a efectelor secundare FeLV, inclusiv infiltrarea măduvei osoase cu celule neoplazice (de exemplu, limfom), agenți infecțioși, mielofibroză și osteoscleroză.

Neoplazie

Cele mai frecvente tumori asociate cu infecția cu FeLV sunt cele ale sistemelor limfoid și hematopoietic (vezi cap. 344). Infecția progresivă cu FeLV are ca rezultat un risc de limfom de 60 de ori mai mare în comparație cu pisicile neinfectate. Aproximativ 25% dintre pisicile cu infecție progresivă cu FeLV dezvoltă limfom în decurs de 2 ani de la diagnosticare. Limfomul multicentric și mediastinal sunt cele mai frecvente, deși spinal, renal, ocular și alte forme de limfom au fost diagnosticate la pisicile infectate cu FeLV.

Pe măsură ce prevalența FeLV a scăzut de la descoperirea sa, la fel a scăzut și incidența limfomului asociat FeLV.10,43 Cel mai important mecanism prin care FeLV provoacă malignitate este inserarea genomului FeLV în genomul celular lângă o oncogenă celulară (cel mai frecvent myc), activând și supraexprimand acea genă și provocând proliferarea necontrolată a acestor celule (clonare). FeLV poate încorpora, de asemenea, oncogenei pentru a forma un virus recombinant (de exemplu, FeLV-B, FeSV) care conține secvențe de oncogene celulare care sunt rearanjate și activate. La intrarea într-o nouă celulă, virusurile recombinante sunt oncogene. Într-un studiu pe 119 pisici cu limfoame, transducția sau inserția locusului myc a avut loc la 38 de pisici (32%).44 Astfel, neoplasmele induse de FeLV sunt cauzate, cel puțin parțial, de mutageneza inserțională dobândită somatic în care provirusul integrat activează o agenă proto-oncogenă sau supresoare a genei tumorale. Douăsprezece situsuri comune de integrare pentru FeLV asociate cu dezvoltarea limfomului au fost identificate în șase loci: c-myc, flvi-1, flvi-2 (conține bmi-1), fit-1, pim-1 și flit-1.45 Unele studii arată, de asemenea, că variațiile glicoproteinei de suprafață FeLV pot determina dezvoltarea tumorilor.46

Dacă FeLV este cauza limfomului, este de obicei prin infecție progresivă, dar poate fi implicată și infecția regresivă cu FeLV. Pisicile din gospodăriile grupului FeLV au o rată de dezvoltare a limfomului FeLV negativ de 40 de ori mai mare decât pisicile din populația generală. ADN-ul proviral FeLV a fost detectat în limfoamele pisicilor cu antigen FeLV negativ, iar limfoamele au apărut și la pisici de laborator cu antigen FeLV negativ despre care se știe că au fost infectate anterior cu FeLV.47,48 Rezultatele studiilor privind incidența infecției regresive cu FeLV la pisicile cu limfom variază semnificativ. Studii recente au găsit dovezi de provirus în doar 1/1041 și în 0/50 limfoame FeLV antigen negative26 sugerând că infecția regresivă este doar rar implicată în dezvoltarea tumorii.

Imunosupresie

Bolile asociate cu imunosupresia reprezintă o mare parte din morbiditatea și mortalitatea la pisicile cu infecție progresivă cu FeLV. Atrofia timică și epuizarea zonelor paracorticale a ganglionilor limfatici sunt frecvente, în special la pisicile infectate ca pisoi. Neutropenia și limfopenia pot exacerba și mai mult imunosupresia. Răspunsul slab la mitogenii celulelor T, respingerea prelungită a alogrefei, producția redusă de imunoglobuline, funcția neutrofilă deprimată, depleția complementului, dereglarea citokinelor și răspunsurile slabe la vaccinare sunt frecvente la pisicile infectate cu FeLV.38 Multe pisici infectate cu FeLV au infecții bacteriene, virale sau fungice concomitente. Puține studii demonstrează că aceste pisici au rate mai mari de infecție decât pisicile neinfectate sau că au un răspuns mai puțin favorabil la terapie. Astfel, deși FeLV este bine cunoscut că suprimă funcția imună, nu trebuie presupus că toate infecțiile concomitente sunt rezultatul infecției cu FeLV.

de infecție cu FeLV.

Tulburări diverse

Limfadenopatia generalizată tranzitorie a fost observată la pisici tinere, infectate progresiv. S-au observat avorturi datorate endometritei sau infecției transplacentare a fetușilor. Un „sindrom asemănător cu panleucopenia" FeLV imită infecția cu parvovirusul felinei cu un număr scăzut de celule albe, necroză a criptei și mortalitate ridicată. Unele pisici au fost identificate ca fiind coinfectate cu parvovirus. Stomatita limfocito-plasmocitară, deși mai frecventă la pisicile infectate cu virusul imunodeficienței feline (FIV; vezi cap. 222), este frecventă și la pisicile infectate cu FeLV. Infecția neurologică poate provoca tulburări neurologice, cum ar fi incontinența urinară și spasmul pupilar care duce la pupile în formă de D și anizocorie. Mielopatia asociată cu FeLV duce la vocalizare, hiperestezie și pareză care progresează spre paralizie. S-a sugerat că FeLV perturbă absorbția intracelulară a tiaminei prin blocarea unui receptor presupus de tiamină (THTR1), complicând și mai mult aceste condiții.49

Diagnostic

Momentele de testare pentru FeLV

Diagnosticul infecțiilor cu FeLV este important la toate pisicile, deoarece identificarea și segregarea pisicilor infectate este considerată cea mai eficientă metodă de prevenire a transmiterii. Asociația Americană a Practicanților Felini recomandă testarea infecției cu retrovirus atunci când pisicile sunt nou dobândite, bolnave, pe cale să fie vaccinate împotriva FeLV sau se crede că au fost expuse la o pisică potențial infectată.7 Diagnosticul infecției progresive și regresive necesită testarea atât pentru antigenul FeLV, cât și pentru provirusul FeLV (Figura 223-1). Detectarea antigenului FeLV p27 solubil circulant se face de obicei prin truse de testare în clinică care utilizează ser, plasmă sau sânge integral. Unele rezultate sunt pozitive pe sângele integral, dar negative pe ser sau plasmă. Astfel, ar trebui repetat testarea pe ser atunci când se observă rezultate pozitive pe sângele integral. Testele devin de obicei pozitive în decurs de 30 de zile de la expunere, dar pot dura mult mai mult.17 Dacă rezultatele testării antigenului FeLV solubil sunt negative, dar expunerea recentă nu poate fi exclusă, testarea trebuie repetată la minimum 30 de zile după ultima expunere potențială. Pisicile pot fi testate în orice moment, deoarece anticorpii materni dobândiți pasiv nu interferează cu testarea antigenului viral. Vaccinarea împotriva FeLV nu interferează cu testarea.

FIGURA 223-1 Algoritm de diagnostic pentru infecția cu virusul leucemiei feline (FeLV). R, Majoritatea pisicilor pot fi diagnosticate cu acuratețe cu protocolul de screening din etapa 1. B, Protocolul de Etapa 2 este indicat dacă rezultatele testului de Etapa 1 sunt neașteptate sau dacă este nevoie de o certitudine suplimentară cu privire la starea infecției cu FeLV, cum ar fi pentru donatorii de sânge și pisicile de reproducție.

Testare internă pentru antigenul FeLV

Testele interne pentru antigenul FeLV solubil (cum ar fi testul imunosorbent legat de enzime [ELISA] sau teste imunocromatografice similare) sunt în general foarte fiabile pentru detectarea infecției progresive cu FeLV. Testele industriale care detectează antigenul solubil nu sunt superioare.50-52 Cu toate acestea, rezultatele pozitive trebuie confirmate, în special la pisicile cu risc scăzut și asimptomatice la care valoarea predictivă a unui test pozitiv este scăzută.7,53 Datorită sensibilității ridicate a testului și prevalenței scăzute a infecției (valoare predictivă negativă mare), un rezultat negativ al testului este foarte fiabil (vezi Figura 223-1). Există mai multe opțiuni pentru confirmarea unui rezultat pozitiv al testului intern, cum ar fi IFA sau PCR. În mod ideal, testarea antigenului solubil ar trebui mai întâi repetată folosind un test de la un alt producător.50,54.

Teste de imunofluorescență (IFA) pentru antigenul FeLV

IFA detectează antigenul intracelular FeLV p27 în celulele sanguine infectate după infecția măduvei osoase. În frotiurile de sânge, neutrofilele și trombocitele sunt cel mai probabil să fie infectate. Astfel, acest test devine de obicei pozitiv la câteva săptămâni după testele care detectează antigenul solubil (cum ar fi ELISA). Fals negative pot apărea la pisici cu neutropenie, trombocitopenie sau lipsă de infecție a măduvei osoase. IFA este negativ și la pisicile cu infecție regresivă. Rezultatele discordante ale testelor în testele interne cu antigen solubil și IFA pot face dificilă determinarea statutului real FeLV. Cel mai frecvent scenariu apare atunci când testul antigenului solubil este pozitiv și testul IFA este negativ. Acest lucru se poate datora unui stadiu incipient al infecției (<3 săptămâni), variabilității răspunsurilor gazdei, problemelor tehnice cu testarea sau sensibilității mai scăzute a IFA. Pisicile cu rezultate discordante ale testelor ar trebui considerate surse potențiale de infecție. Starea lor ar trebui clarificată prin teste repetate.

Reacția în lanț a polimerazei (PCR) pentru FeLV Provirus

PCR este folosită pentru a detecta provirusul FeLV (ADN-ul viral integrat în genomul pisicilor), în timp ce RT-PCR (în care este necesară mai întâi o etapă de transcripție inversă) detectează ARN și, prin urmare, virusul care se replic. RT-PCR pentru detectarea ARN nu este utilizată pentru diagnosticarea de rutină și nu oferă alte informații, deoarece este întotdeauna pozitivă atunci când testele de antigen FeLV solubil sunt pozitive. Provirus PCR este foarte sensibil și necesar pentru a detecta infecția regresivă cu FeLV.

Teste pentru anticorpi FeLV

Testele de anticorpi FeLV, cum ar fi anticorpii împotriva proteinei transmembranare FeLV p15E, ar fi necesare pentru a confirma infecția abortivă, dar nu sunt încă disponibile pe scară largă.55

Prevenirea

Controlul FeLV este facilitat de supraviețuirea sa scurtă (doar minute) în afara gazdei. Transmiterea între pisici necesită de obicei contact direct și poate fi prevenită acasă, în clinicile veterinare și în adăposturile de animale prin simpla segregare și dezinfecție eficientă. Un vaccin FeLV recombinant fără adjuvant și câteva vaccinuri injectabile inactivate cu adjuvant sunt disponibile comercial. Studiile privind eficacitatea vaccinului variază în metodologie, ceea ce face comparațiile dificile.56,57 Vaccinurile fără adjuvant ar putea fi mai puțin susceptibile de a provoca formarea de sarcom la locul injectării la feline.58 Sa demonstrat că imunitatea indusă de vaccin FeLV persistă timp de cel puțin 1 până la 3 ani. În timp ce vaccinarea FeLV reduce semnificativ riscul de infecție progresivă, nu induce imunitate sterilizantă și nu previne dezvoltarea infecției regresive. Pisicile pot deveni pozitive pentru ADN proviral circulant după expunerea FeLV.13,18,62,63 Cu toate acestea, vaccinurile eficiente FeLV sunt valoroase. Protecția împotriva infecției progresive poate preveni bolile asociate cu FeLV.62,64 Vaccinurile FeLV sunt considerate necorespunzătoare și sunt recomandate numai pentru pisicile cu risc de expunere (de exemplu, pisici permise în aer liber, pisici care locuiesc cu pisici infectate cu FeLV sau pisici care trăiesc în medii cu mai multe pisici) în țările în care FeLV rămâne obișnuit.65 Pisicile trebuie testate pentru infecție cu FeLV înainte de vaccinarea inițială cu FeLV. Administrarea vaccinurilor FeLV la pisici infectate nu are valoare și vaccinurile FeLV nu sunt lipsite de risc (cum ar fi dezvoltarea sarcomului la locul injectării).7

Management și tratament

Ar trebui cunoscut starea FeLV a tuturor pisicilor. Pisicile infectate cu FeLV ar trebui să fie închise în interior pentru a limita răspândirea virusurilor și pentru a proteja pisicile afectate de alți agenți infecțioși transportați de alte animale.7 Ar trebui luate în considerare măsuri specifice de management pentru gospodăriile cu mai multe pisici cu infecție cu FeLV și pentru pisicile individuale infectate cu FeLV (caseta 223-1).7,66,67. Pisicile infectate cu FeLV ar putea să nu răspundă în mod adecvat la vaccinare. Este important să se protejeze aceste pisici de expunerea la pisici bolnave sau la medii contaminate.68 Deși se recomandă ca pisicile infectate cu FeLV să li se administreze vaccinuri inactivate și nu cu virusuri vii modificate (MLV) (dacă sunt disponibile), puține dovezi susțin riscul crescut de efecte adverse prin vaccinurile MLV.7

Caseta 223-1

Managementul gospodăriilor cu mai multe pisici cu pisici infectate cu FeLV și al pisicilor individuale cu infecție progresivă cu FeLV7,64

Managementul gospodăriilor cu mai multe pisici cu pisici infectate cu FeLV

FeLV se transmite în principal prin contact social, dar și prin mușcătură și luptă.

Dacă o pisică infectată progresiv cu FeLV trăiește într-o gospodărie cu pisici FeLV negative la antigen, multe dintre celelalte pisici ar fi putut deja să fi fost expuse și să fi dezvoltat infecții abortive, regresive sau progresive. Pisicile cu infecții regresive și abortive sunt probabil imune la o nouă infecție.

Riscul apariției unor noi infecții la pisicile cu expunere preexistentă pe termen lung la pisicile infectate cu FeLV este scăzut. Dacă în cele din urmă devin antigen-pozitivi, acest lucru este mai probabil cauzat de reactivarea unei infecții regresive cu FeLV decât de transmiterea de la celelalte pisici din gospodărie. Cu toate acestea, transmiterea nu poate fi exclusă total și, prin urmare, singura prevenire 100% sigură este separarea pisicilor infectate și neinfectate.

Dacă proprietarii refuză să separe colegii de casă, pisicile neinfectate ar trebui să primească vaccinare FeLV pentru a-și spori nivelul natural de imunitate. Cu toate acestea, proprietarii trebuie informați că vaccinarea nu oferă o protecție completă în aceste medii de mare expunere.

Managementul pisicilor individuale infectate cu FeLV

Pisicile infectate progresiv cu FeLV trebuie ținute în interior pentru a evita răspândirea la alte pisici și expunerea pisicii la alți agenți infecțioși transportați de alte animale.

„Programele de vaccinare de rutină” trebuie menținute la pisicile cu infecție progresivă cu FeLV (vezi cap. 208). Este posibil ca aceștia să nu fie capabili să creeze un răspuns imunitar adecvat la vaccinuri, iar protecția ar putea să nu fie comparabilă cu cea a unei pisici sănătoase. Prin urmare, trebuie luate în considerare testarea răspunsului imun (de exemplu, măsurarea anticorpilor după vaccinul cu virusul panleucopeniei feline) și protejarea împotriva expunerii.

Pisicile infectate progresiv cu FeLV ar trebui să aibă vizite de îngrijire a sănătății la medicul veterinar cel puțin o dată pe an, pentru a detecta rapid modificările stării de sănătate. O hemoleucograma completă trebuie efectuată la fiecare 6 luni, iar un profil biochimic și o analiză de urină o dată pe an.

Masculii și femelele intacte trebuie sterilizate pentru a reduce stresul asociat cu comportamentul de estrus și de împerechere și dorința de a hoinări în afara casei și de a interacționa agresiv.

Intervenția chirurgicală este în general bine tolerată, dar trebuie utilizată administrarea de antibiotice perioperatorii.

Pisicile cu infecție progresivă cu FeLV pot fi găzduite în aceeași secție ca alți pacienți internați, dar în cuști individuale. Ele nu trebuie plasate într-o „secție contagioasă” cu pisici care suferă de alte infecții.

Dacă pisicile infectate progresiv cu FeLV sunt bolnave, identificarea promptă a bolii secundare este esențială pentru a permite intervenția terapeutică precoce.

Majoritatea pisicilor cu infecție progresivă cu FeLV răspund la fel de bine ca pisicile neinfectate la medicamentele adecvate, deși ar putea fi necesar un curs mai lung și mai agresiv de terapie (de exemplu, antibiotice).

Corticosteroizii și alte medicamente imunosupresoare, precum și supresoare ale măduvei osoase trebuie evitate la pisicile infectate progresiv și regresiv, dacă este posibil.

Identificarea promptă și precisă a bolilor asociate cu FeLV, precum și a bolilor secundare este importantă, pentru a permite intervenția terapeutică timpurie și un rezultat mai de succes (Caseta 223-2). Multe pisici infectate cu retrovirusuri răspund la fel de bine ca omologii lor neinfectați la un tratament simptomatic adecvat și la terapia infecției secundare. Medicamentele antivirale și medicamentele care vizează modularea sistemului imunitar sunt utilizate în mod obișnuit la pisicile infectate cu FeLV (E-Tabel 223-2). Din păcate, au fost efectuate puține studii ample controlate la pisici infectate natural și majoritatea dintre ele nu au arătat niciun efect al medicamentelor antivirale sau imunomodulatoarelor utilizate .69-73.

Caseta 223-2

Recomandări de tratament sugerate pentru pisicile cu infecție progresivă cu FeLV14,74

Dacă nu sunt prezente semne clinice

Nu este indicat tratament

Pisicile trebuie ținute strict în interior

Dacă sunt prezente semne clinice

Căutați întotdeauna mai întâi bolile de bază (FeLV în sine ar putea să nu fie responsabil pentru semnele clinice, de exemplu, ar putea fi prezente infecții secundare)

Tratați bolile de bază

Tratamentul pisicilor infectate cu FeLV cu limfom

Utilizați protocoale de medicamente chimioterapeutice (de exemplu, protocol care include ciclofosfamidă, vincristină și prednison; vezi cap. 344)

Informați proprietarii despre prognosticul mai îngrijit

Tratamentul pisicilor infectate cu FeLV cu anemie

Faceți transfuzii de sânge dacă anemia este severă (vezi cap. 130)

Căutați bolile de bază care cauzează anemie

Tratați bolile de bază

Dacă este prezentă anemie hemolitică, tratați Mycoplasma spp. hemotrop ocult. infecție cu doxiciclină (vezi cap. 219)

Dacă bolile de bază au fost excluse, luați în considerare glucocorticoizii (deoarece anemia la pisicile infectate cu FeLV poate avea o origine mediată imun; vezi cap. 198)

Tratamentul pisicilor infectate cu FeLV cu semne neurologice

Căutați bolile de bază care cauzează semnele neurologice (de exemplu, limfom)

Tratați bolile de bază

Dacă nu este prezentă nicio boală de bază (și se presupune că semnele neurologice sunt într-adevăr cauzate de FeLV), tratați cu zidovudină (5 mg/kg PO la 12 ore)

Tratamentul pisicilor infectate cu FeLV cu infecții recurente

Tratați infecțiile recurente în mod agresiv (de exemplu, antibiotice pe termen lung)

Luați în considerare tratamentul cu interferon-omega felin (106 UI/kg SC la 24 de ore timp de 5 zile consecutive)

E-TABEL 223-2

Medicamente antivirale și imunomodulatoare pentru pisici infectate progresiv cu virusul leucemiei feline (inclusiv clasele bazate pe dovezi [EBM] pentru aprecierea datelor disponibile privind eficacitatea și opinia personală a autorilor)64,66'74

nd, Nedeterminat; PIND-AVI, Parapoxvirus avis; PIND-ORF, Parapoxvirus ovis.

EBM, Medicină bazată pe dovezi: EBM nivel 1 = confirmat de cel puțin un studiu de teren, dublu-orb, controlat cu placebo; EBM nivel 2 = prezentat într-un studiu experimental controlat; EBM nivel 3 = susținut de seria de cazuri; Nivelul EBM 4 = numai pe baza opiniilor experților.

Referințe

Levy JK, Scott HM, Lachtara JL și colab. Seroprevalența virusului leucemiei feline și a infecției cu virusul imunodeficienței feline în rândul pisicilor din America de Nord și factorii de risc pentru seropozitivitate. J Am Vet Med Asoc. 2006;228:371-376.

Levy JK, Crawford PC. Virusul leucemiei feline. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 6. Saunders: St Louis; 2005:653-659.

O'Connor TP Jr, Tonelli QJ, Scarlett JM. Raportul Proiectului Național de Conștientizare FeLV/FIV. J Am Vet Med Asoc. 1991;199:1348-1353.

Hoover EA, Mullins JI. Infecția și bolile cu virusul leucemiei feline. J Am Vet Med Asoc. 1991;199:1287-1297.

Polak KC, Levy JK, Crawford PC și colab. Boli infecțioase în investigațiile la scară largă privind tezaurizarea pisicilor. Vet J. 2014;201:189-195.

Goldkamp CE, Levy JK, Edinboro CH, et al. Seroprevalența virusului leucemiei feline și a virusului imunodeficienței feline la pisici cu abcese sau răni de mușcătură și rata conformității medicului veterinar cu ghidurile actuale pentru testarea retrovirusului. J Am Vet Med Asoc. 2008;232:1152-1158.

Levy J, Crawford C, Hartmann K, et al. 2008 Ghidurile de gestionare a retrovirusurilor feline ale Asociației Americane a Practicanților Felini. J Feline Med Surg. 2008;10:300-316.

Crawford PC, Levy JK, Bicknell JM și colab. FeLV, FIV și FIP: epidemiologie și sindroame clinice ale bolii. J Vet Intern Med. 2001;15:276.

Moore GE, Ward MP, Dhariwal J, et al. Utilizarea unei baze de date medicale veterinare de îngrijire primară pentru supravegherea sindroamelor și bolilor la câini și pisici. J Vet Intern Med. 2004;18:386.

Louwerens M, London CA, Pedersen NC, et al. Limfomul felin în era virusului leucemiei post-feline. J Vet Intern Med. 2005;19:329-335.

Gleich SE, Krieger S, Hartmann K. Prevalența virusului imunodeficienței feline și a virusului leucemiei feline printre pisicile deținute de clienți și factorii de risc pentru infecție în Germania. J Feline Med Surg. 2009;11:985-992.

Helfer-Hungerbuehler AK, Widmer S, Kessler Y, et al. Urmărirea pe termen lung a infecției cu virusul leucemiei feline și caracterizarea încărcărilor virale de ARN folosind metode moleculare în țesuturile pisicilor cu rezultate diferite ale infecției. Virus Res. 2014;197C:137-150.

Hofmann-Lehmann R, Huder JB, Gruber S, et al. Încărcarea provirusului leucemiei feline în timpul infecției experimentale și la pisici infectate natural. J Gen Virol. 2001;82:1589-1596.

Hartmann K. Infecția cu virusul leucemiei feline. Greene CE. Boli infecțioase ale câinelui și pisicii. ed 4. Saunders: St Louis; 2012:108-135.

Hayes KA, Rojko JL, Tarr MJ și colab. Expresie virală localizată atipică la o pisică cu leucemie felină. Vet Rec. 1989;124:344-346.

Pacitti AM, Jarrett O, Hay D. Transmission of felline leukemia virus in the milk of a non-viremic cat. Vet Rec. 1986;118:381-384.

Jarrett O, Golder MC, Stewart MF. Detectarea infecţiilor tranzitorii şi persistente cu virusul leucemiei feline. Vet Rec. 1982;110:225-228.

Torres AN, Mathiason CK, Hoover EA. Reexaminarea virusului leucemiei feline: relaţii cu gazda folosind PCR în timp real. Virologie. 2005;332:272-283.

Hofmann-Lehmann R, Cattori V, Tandon R, et al. Cum metodele moleculare ne schimbă părerile despre infecţia şi vaccinarea cu FeLV. Vet Immunol Imunopatol. 2008;123:119-123.

Flynn JN, Hanlon L, Jarrett O. Virusul leucemiei feline: imunitatea protectoare este mediată de limfocitele T citotoxice specifice virusului. Imunologie. 2000;101:120-125.

Englert T, Lutz H, Sauter-Louis C, et al. Studiu asupra stării infecţiei cu virusul leucemiei feline a pisicilor din sudul Germaniei. J Feline Med Surg. 2012;14:392-398.

Cattori V, Tandon R, Pepin A, et al. Detectarea rapidă a integrării provirusului virusului leucemiei feline în ADN-ul genomic felin. Sonde pentru celule Mol. 2006;20:172-181.

Flynn JN, Dunham SP, Watson V, et al. Analiza longitudinală a limfocitelor T citotoxice specifice virusului leucemiei feline: corelaţia cu recuperarea după infecţie. J Virol. 2002;76:2306-2315.

Lutz H, Pedersen NC, Theilen GH. Cursul infecţiei cu virusul leucemiei feline şi detectarea acesteia prin test imuno-enzimatic şi anticorpi monoclonali. Am J Vet Res. 1983;44:2054-2059.

Pedersen NC, Theilen G, Keane MA, et al. Studii ale infecţiei cu virusul leucemiei feline cu transmitere naturală. Am J Vet Res. 1977;38:1523-1531.

Stutzer B, Simon K, Lutz H, şi colab. Incidenţa viremiei persistente şi a infecţiei cu virusul leucemiei feline latente la pisici cu limfom. J Feline Med Surg. 2011;13:81-87.

Stutzer B, Muller F, Majzoub M, et al. Rolul infecţiei latente cu virusul leucemiei feline în citopeniile neregenerative ale pisicilor. J Vet Intern Med. 2010;24:192-197.

Chen H, Bechtel MK, Shi Y, et al. Patogenitate indusă de virusul leucemiei feline, tulpină Rickard, ADN plasmid subgrup A (pFRA). J Virol. 1998;72:7048-7056.

Nesina S, Helfer-Hungerbuehler KA, Riond B, et al. ADN retroviral – câştigătorul tăcut: transfuzia de sânge care conţine provirusul leucemiei feline latente provoacă infecţii şi boli la pisicile primitoare naive. Retrovirologie. 2015;12:105.

Helfer-Hungerbuehler AK, Cattori V, Boretti FS, et al. Dominanţa variantelor de descendenţă a virusului leucemiei feline foarte divergente la o pisică cu viremie recurentă şi limfom fatal. Retrovirologie. 2010;7:14.

Torres AN, OH KP, Larson L, și colab. Perspectivă asupra FeLV: relațiile gazdă folosind qPCR ADN și ARN în timp real. [Proceedings of the 8th International Feline Retrovirus Research Symposium] 2006.

Hardy WD Jr, McClelland AJ, Zuckerman EE și colab. Prevenirea răspândirii contagioase a virusului leucemiei feline și a dezvoltării leucemiei la pisicile de companie. Natură. 1976;263:326-328.

Cattori V, Tandon R, Riond B, et al. Cinetica excreției virusului leucemiei feline la pisicile infectate experimental este asociată cu rezultatul infecției. Microbiol veterinar. 2009;133:292-296.

Major A, Cattori V, Boenzli E, et al. Expunerea pisicilor la doze mici de FeLV: seroconversia ca unic parametru al infecției. Vet Res. 2010;41:17.

Hoover EA, Olsen RG, Hardy WD Jr, și colab. Infecția cu virusul leucemiei feline: variație legată de vârstă în răspunsul pisicilor la infecția experimentală. J Natl Cancer Inst. 1976;57:365-369.

Lehmann R, Franchini M, Aubert A, et al. Vaccinarea pisicilor infectate experimental cu virusul imunodeficienței feline, folosind un vaccin recombinant cu virusul leucemiei feline. J Am Vet Med Asoc. 1991;199:1446-1452.

Hartmann K. Aspecte clinice ale imunodeficienței feline și infecției cu virusul leucemiei feline. Vet Immunol Imunopatol. 2011;143:190-201.

Hartmann K. Aspecte clinice ale retrovirusurilor feline: o revizuire. Viruși. 2012;4:2684-2710.

Levy JK, Lorentzen L, Shields J, și colab. Rezultatul pe termen lung al pisicilor cu infecție naturală cu FeLV și FIV. [Proceedings of the 8th International Feline Retrovirus Research Symposium] 2006.

Gleich S, Hartmann K. Hematologie și biochimie serică a pisicilor infectate cu virusul imunodeficienței feline și infectate cu virusul leucemiei feline. J Vet Intern Med. 2009;23:552-558.

Beatty JA, Tasker S, Jarrett O, et al. Markeri ai infecției cu virusul leucemiei feline sau expunerii la pisici dintr-o regiune cu seroprevalență scăzută. J Feline Med Surg. 2011;13:927-933.

Jordan HL, Grindem CB, Breitschwerdt EB. Trombocitopenia la pisici: un studiu retrospectiv a 41 de cazuri. J Vet Intern Med. 1993;7:261-265.

Meichner K, Kruse DB, Hirschberger J, et al. Modificări ale prevalenței infecției progresive cu virusul leucemiei feline la pisici cu limfom în Germania. Vet Rec. 2012;171:348.

Tsatsanis C, Fulton R, Nishigaki K și colab. Determinanți genetici ai tumorilor limfoide induse de virusul leucemiei feline: modele de inserţie provirale și rearanjare a genelor. J Virol. 1994;68:8296-8303.

Fujino Y, Ohno K, Tsujimoto H. Patogeneza moleculară a malignităţilor induse de virusul leucemiei feline: mutageneza inserţională. Vet Immunol Imunopatol. 2008;123:138-143.

Bolin LL, Ahmad S, Levy LS. Glicoproteina de suprafață a unei variante de subgrup A a virusului leucemiei feline naturale, FeLV-945, ca factor determinant al evoluției bolii. Vet Immunol Imunopatol. 2011;143:221-226.

Jackson ML, Haines DM, Meric SM și colab. Detectarea virusului leucemiei feline prin imunohistochimie și reacție în lanț a polimerazei în țesut tumoral fixat în formol, încorporat în parafină de la pisici cu limfosarcom. Can J Vet Res. 1993;57:269-276.

Rohn JL, Linenberger ML, Hoover EA și colab. Evoluția genomurilor variante ale virusului leucemiei feline cu inserții, deleții și gene de anvelopă defecte la pisici infectate cu tumori. J Virol. 1994;68:2458-2467.

Mendoza R, Miller AD, Overbaugh J. Perturbarea absorbției de tiamină și creșterea celulelor de către subgrupul virusului leucemiei feline A. J Virol. 2013;87:2412-2419.

Hartmann K, Werner RM, Egberink H, și colab. Comparaţie a șase teste interne pentru diagnosticarea rapidă a imunodeficienței la feline și a infecţiilor cu virusul leucemiei feline. Vet Rec. 2001;149:317-320.

Hartmann K, Griessmayr P, Schulz B, et al. Calitatea diferitelor sisteme de testare în clinică pentru virusul imunodeficienței feline și infecția cu virusul leucemiei feline. J Feline Med Surg. 2007;9:439-445.

Sand C, Englert T, Egberink H, și colab. Evaluarea unui nou sistem de testare în clinică pentru a detecta virusul imunodeficienței feline și infecția cu virusul leucemiei feline. Veterinarul Clin Pathol. 2010;39:210-214.

Jacobson RH. Cât de bine prezic testele de serodiagnostic starea infecției sau a bolii pisicilor? J Am Vet Med Asoc. 1991;199:1343-1347.

Barr MC. FIV, FeLV și FIPV: interpretarea și interpretarea greșită a rezultatelor testelor serologice. Semin Vet Med Surg (Small Anim). 1996;11:144-153.

Boenzli E, Hadorn M, Hartnack S, et al. Detectarea anticorpilor la proteina transmembranară p15E a virusului leucemiei feline (FeLV): o abordare alternativă pentru detectarea serologică FeLV bazată pe

anticorpi la p15E. J Clin Microbiol. 2014;52:2046-2052.

Sparks AH. Virusul leucemiei feline: o revizuire a imunității și a vaccinării. J Small Anim Pract. 1997;38:187-194.

Sparks AH. Virusul leucemiei feline și vaccinarea. J Feline Med Surg. 2003;5:97-100.

Srivastav A, Kass PH, McGill LD, et al. Riscurile comparative specifice vaccinului și alte riscuri specifice injectabile ale sarcoamelor la locul de injectare la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2012;241:595-602.

Harbour DA, Gunn-Moore DA, Gruffydd-Jones TJ, et al. Protecția împotriva provocării oronazale cu virusul leucemiei feline virulente durează cel puțin 12 luni după un curs primar de imunizare cu vaccinul Leukocell 2. Vaccin. 2002;20:2866-2872.

Hoover EA, Mullins JI, Chu HJ și colab. Eficacitatea unui vaccin inactivat cu virusul leucemiei feline. SIDA Res Hum Retrovirusuri. 1996;12:379-383.

Jirjis FF, Davis T, Lane J, et al. Protecție împotriva provocării virusului leucemiei feline timp de cel puțin 2 ani după vaccinarea cu un vaccin inactivat cu virusul leucemiei feline. Veterinarul Ther. 2010;11:E1-6.

Hofmann-Lehmann R, Cattori V, Tandon R, et al. Vaccinarea împotriva virusului leucemiei feline: categorii de rezultat și răspuns și urmărire pe termen lung. Vaccin. 2007;25:5531-5539.

Hofmann-Lehmann R, Tandon R, Boretti FS și colab. Reevaluarea vaccinurilor cu virusul leucemiei feline (FeLV) cu noi teste moleculare sensibile. Vaccin. 2006;24:1087-1094.

Lutz H, Addie D, Belak S, et al. Leucemie felină. Ghidurile ABCD privind prevenirea și managementul. J Feline Med Surg. 2009;11:565-574.

Scherk MA, Ford RB, Gaskell RM, et al. Raport 2013 AAFP Feline Vaccination Advisory Panel. J Feline Med Surg. 2013;15:785-808.

Hartmann K. Chimioterapia antivirală și imunomodulatoare. Greene CE. Boli infecțioase ale câinelui și pisicii. ed 4. Saunders: St Louis; 2012:10-25.

Hartmann K. Virusul leucemiei feline și virusul imunodeficienței feline. Bonagura JD, Twedt DC. Terapia veterinară curentă a lui Kirk XIV. Saunders: St Louis; 2009:1278-1283.

Franchini M. Die Tollwutimpfung von mit FeLV infizierten Katzen. [Teză, Universitatea din Zurich, Elveția] 1990.

Hartmann K, Block A, Ferk G, et al. Tratamentul pisicilor infectate cu virusul leucemiei feline cu inductor de paramunitate. Vet Immunol Imunopatol. 1998;65:267-275.

Hartmann K, Donath A, Beer B și colab. Utilizarea a două virustatice (AZT, PMEA) în tratamentul pisicilor FIV și FeLV seropozitive cu simptome clinice. Vet Immunol Imunopatol. 1992;35:167-175.

McCaw DL, Boon GD, Jergens AE și colab. Terapia de imunomodulație pentru infecția cu virusul leucemiei feline. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2001;37:356-363.

Stuetzer B, Brunner K, Lutz H, et al. Un studiu cu 3’-azido-2’,3’-dideoxitimidină și interferon-alfa uman la pisici infectate natural cu virusul leucemiei feline. J Feline Med Surg. 2013;15:667-671.

Hartmann K, Block A, Ferk G, et al. Tratamentul infecției cu virusul leucemiei feline (FeLV). Microbiol veterinar. 1999;69:111-113.

Hartmann K. Management of felline retrovirus-infected cats. Bonagura JD, Twedt DC. Terapia veterinară actuală a lui Kirk XV. Saunders: St Louis; 2014:1275-1283.

Tavares L, Roneker C, Postie L, et al. Testarea analogilor nucleozidici la pisici infectate cu virusul leucemiei feline: un model. Intervirologie. 1989;30(Suppl 1):26-35.

Hartmann K, Brunner K, Lutz H. Tratamentul infecției cu virusul leucemiei feline cu 3-azido-2, 3-dideoxitimidină și alfa-interferon uman. [Proceedings of the 20th annual Conference of the American College of Veterinary Internal Medicine] 2002:799.

Hoover EA, Zeidner NS, Perigo NA și colab. Sindromul de imunodeficiență indus de virusul leucemiei feline la pisici ca model pentru evaluarea terapiei antiretrovirale. Intervirologie. 1989;30(Suppl 1):12-25.

Polas PJ, Swenson CL, Sams R, et al. Dovezi in vitro și in vivo că activitatea antivirală a 2',3'-dideoxicitidinei este dependentă de celulele țintă într-un model animal de retrovirus felin. Agenți antimicrobieni Chemother. 1990;34:1414-1421.

Hoover EA, Ebner JP, Zeidner NS și colab. Terapia precoce a infecției cu virusul leucemiei feline (FeLV-FAIDS) cu 9-(2-fosfonilmetoxietil)adenină (PMEA). Antiviral Res. 1991;16:77-92.

Greggs WM 3rd, Clouser CL, Patterson SE, et al. Descoperirea unor medicamente care au activitate împotriva virusului leucemiei feline. J Gen Virol. 2012;93:900-905.

Swenson CL, Polas PJ, Cheney CM, et al. Efectele profilactice și terapeutice ale fosfonoformiatului împotriva virusului leucemiei feline in vitro. Am J Vet Res. 1991;52:2010-2015.

Greene CE, Watson ADJ. Medicamente antivirale. Greene CE. Boli infecțioase ale câinelui și pisicii. ed 2.

Saunders: Philadelphia; 1998:6-9.

Cattori V, Weibel B, Lutz H. Inhibarea replicării virusului leucemiei feline de către inhibitorul integrazei Raltegravir. Microbiol veterinar. 2011;152:165-168.

Jameson P, Essex M. Inhibarea replicării virusului leucemiei feline de către interferonul leucocitar uman. Antiviral Res. 1983;3:115-120.

Rogers R, Merigan TC, Hardy WD Jr, și colab. Interferonul de pisică inhibă infecția cu virusul leucemiei feline în cultura celulară. Nat New Biol. 1972;237:270-271.

de Mari K, Maynard L, Sanquer A, et al. Efectele terapeutice ale interferon-omega recombinant feline asupra pisicilor simptomatice infectate cu virusul leucemiei feline (FeLV) și FeLV/virusul imunodeficienței feline (FIV) coinfectate. J Vet Intern Med. 2004;18:477-482.

Bachman D, Cockerell GL, de Noronha F, et al. Efectul imunoterapiei cu bacil Calmette-Guerin asupra neoplasmelor induse de virusul sarcomului felin la pisică. Am J Vet Res. 1982;43:475-480.

Elmslie RE, Ogilvie GK, Dow SW, et al. Evaluarea unui modificator de răspuns biologic derivat din Serratia marcescens: efecte asupra macrofagelor feline și utilitate pentru prevenirea și tratamentul viremiei la pisici infectate cu virusul leucemiei feline. Mol Biother. 1991;3:231-238.

Nelson P, Sellon R, Novotney C și colab. Efectele terapeutice ale dietilcarbamazinei și 3'-azido-3'-deoxitimidinei asupra formării limfomului virusului leucemiei feline. Vet Immunol Imunopatol. 1995;46:181-194.

CAPITOLUL 224

Infecții cu coronavirus (canin și feline), inclusiv peritonita infecțioasă la felină

Katrin Hartmann

Fișă cu informații despre client: Infecții cu coronavirus felin

Coronavirusurile (familia Coronaviridae, ordinul Nidovirales) sunt virusuri ARN monocatenar mari, care sunt responsabili de boli enterice și/sau respiratorii la mamifere – inclusiv la oameni – și la păsări.1,2 Coronavirusurile sunt clasificate în 3 grupuri antigenice diferite. Grupa 1 conține, printre altele, coronavirusul enteric canin (CECoV) și coronavirusul felin (FCoV), în timp ce coronavirusul respirator canin (CRCoV) aparține grupului 2.1,3 Coronavirusurile se mută ușor, iar mutația poate avea ca rezultat tulpini mai virulente; acest lucru a fost demonstrat pentru CECoV și FCoV, ducând la infecție fatală cu coronavirus canin pantropic (CCoV pantropic) sau, respectiv, peritonită infecțioasă felină (FIP).

Infecția cu coronavirus canin

La câini, au fost recunoscute 2 coronavirusuri diferite, CECoV și CRCoV.4 În plus, o tulpină CECoV foarte virulentă (CCoV pantropic) a fost responsabilă pentru un focar de boală sistemică letală la cățel.5

Coronavirus enteric canin, inclusiv coronavirusul pantropic

CECoV a fost izolat pentru prima dată în 1971 la câini cu enterită acută într-o unitate militară canină din Germania6, iar administrarea experimentală a tulpinii izolate la câini tineri a reprodus semnele gastrointestinale (GI)7.

Epidemiologie

De atunci, mai multe focare de CECoV au fost raportate la nivel mondial, arătând că CECoV poate fi un enteropatogen la câini. Cu toate acestea, adevărata importanță a CECoV ca agent patogen este necunoscută, deoarece mulți câini clinic sănătoși elimină CECoV. Cel mai probabil, modificări ale virulenței și tropismelor tisulare care conduc la izbucnirea bolii apar prin variații genetice ale proteinelor structurale și/sau nestructurale.8-14 Studiile de prevalență a anticorpilor și ARN au arătat că CECoV este larg răspândită în populația de câini, în primul rând în canisa și adăposturi.15-21.

Semne clinice

Nu este clar cât de des și de ce apar semnele clinice, iar diferențierea CECoV de alte cauze infecțioase ale enteritei este dificilă, deoarece mulți câini sănătoși elimină CECoV. Prin urmare, prezența concomitentă a infecției cu CECoV și a diareei nu este o dovadă a cauzei.22 Infecția este de obicei limitată la tractul digestiv, cu debut brusc al semnelor tipice de afectare gastrointestinală, inclusiv pierderea poftei de mâncare, vărsături, diaree, deshidratare și rareori moarte. Boala fatală poate apărea ca o consecință a infecțiilor mixte, de exemplu, cu parvovirusul canin23 sau virusul distemper canin.24 CECoV poate muta la tulpini mai virulente; au fost raportate focare severe în SUA25, Anglia26, Suedia27 și Australia28.

Deși CECoV este de obicei limitat la sistemul enteric, mutațiile pot duce la răspândirea sistemică, ducând la o mortalitate ridicată la pui.5,29 În 2005, o variantă foarte virulentă (CB/05) a fost detectată în Italia5; a evoluat prin mutație genetică (forma trunchiată a produsului ORF3b și mutații punctiforme în proteina spike) a CECoV și a fost clasificată drept „CCoV pantropic” deoarece dobândise capacitatea de a se răspândi în alte țesuturi. Infecția experimentală cu tulpina CB/05 a reprodus boala severă.30 La necropsie, la câinii afectați au fost găsite leziuni ale țesuturilor pulmonare, hepatice și renale.29

Tratament și Prevenție

Tratamentul este de susținere și trebuie să rezolve deshidratarea (vezi cap. 129), acidoza (vezi cap. 128) și șocul hipovolemic (vezi cap. 127 și 159). Vaccinurile cu virusuri vii inactivate și modificate (MLV) disponibile în SUA sunt considerate sigure, dar oferă protecție incompletă26,31,32 și probabil nicio protecție împotriva CCoV pantropic (vezi cap. 208).1 Necesitatea vaccinării a fost pusă la îndoială deoarece CECoV de obicei nu provoacă semne clinice ușoare sau nu provoacă semne clinice ușoare.

Coronavirus respirator canin

În 2003, un coronavirus respirator canin (CRCoV) a fost identificat pentru prima dată în tractul respirator al câinilor găzduiți într-o canisa de relocare în Anglia cu antecedente de boală respiratorie endemică.3 CRCoV este foarte strâns legat de coronavirusul bovin (BCoV) (omologie de secvență 97,3%),3 și s-a sugerat că inițial transmiterea virusului a avut loc de la bovine la câini33.

Epidemiologie

De la prima sa descriere, CRCoV a fost detectat în multe țări. Anticorpi împotriva CRCoV au fost găsiți în SUA, Canada, Anglia, Irlanda, Italia, Grecia, Noua Zeelandă, Japonia și Coreea la 12-59% dintre câinii investigați.

Semne clinice

CRCoV poate fi responsabil pentru semne respiratorii ușoare și este unul dintre agenții etiologici ai bolii respiratorii infecțioase canine (CIRD), împreună cu Bordetella bronchiseptica, adenovirusurile canine de tip 1 și 2, parainfluenzavirusul canin, herpesvirusul canin, reovirusurile, pneumovirusul canin și virusurile gripale (vezi cap. agentul patogen primar unic nu este complet clar. Într-un studiu, ARN-ul CRCoV a fost detectat doar în tractul respirator al câinilor cu semne respiratorii, dar nu și la câinii sănătoși,44 confirmând patogenitatea acestuia. În plus, replicarea în epiteliul respirator poate afecta sistemul mucociliar4 și acest lucru poate duce la un curs clinic mai sever al infecțiilor cauzate de alți agenți patogeni respiratori.

Tratament și Prevenție

Tratamentul simptomatic duce de obicei la vindecarea completă (vezi cap. 276). Tratamentul antiviral nu este recomandat.47 Nu este disponibil un vaccin.

Infecția cu coronavirus la felin și peritonita infecțioasă la felină

Coronavirusul felin (FCoV) este extrem de comun în populația de pisici din întreaga lume, în special în mediile cu mai multe pisici. Prezența anticorpilor specifici pentru FCoV la până la 90% dintre pisicile de crescătorie și până la 50% dintre cele din gospodăriile cu o singură pisică demonstrează frecvența ridicată a expunerii. FCoV se transmite pe cale fecal-oral între felide, dar nu este infecțios pentru alte specii (inclusiv pentru oameni). FCoV de obicei nu provoacă semne clinice și doar rareori este considerat a fi responsabil pentru diaree tranzitorie și ușoară, cu sau fără vărsături,48 datorită replicării FCoV în enterocite.49 Pisicile infectate cu FCoV dezvoltă diaree mai frecvent decât adulții, iar diareea este rareori însoțită de creșterea asomată. Ocazional, virusul poate fi responsabil pentru vărsături severe, acute sau cronice și/sau diaree cu scădere în greutate, care pot să nu răspundă la tratament și să continue luni de zile.50

În mod sporadic, acești viruși inofensivi pot fi cauza FIP la pisici individuale. S-a estimat că aproximativ 5% dintre pisicile infectate cu FCoV dezvoltă FIP într-un mediu cu mai multe pisici.51,52 FIP este o boală letală, mediată imun și este cea mai frecventă cauză infecțioasă de deces a pisicilor.53-56 Este, de asemenea, un motiv frecvent de trimitere, cu aproximativ 1 din 200 de noi cazuri de pisici prezente la spitalele veterinare56. FIP se dezvoltă după mutații spontane ale genomului FCoV nepatogen în cadrul pisicilor infectate.11,57 Aceste mutații permit replicarea cu succes a virusului în macrofage,58 care este considerată ca un eveniment cheie în patogeneza FIP.9,59 Multe gene diferite, inclusiv S, 7a, 7b și 7b, și 3c, au fost discutate ca site-uri de mutație cruciale pentru mutarea genelor 3c. și modificări ale tropismului tisular.9,11,60-70 Spre deosebire de studiile anterioare, în care niciuna dintre modificările de secvență nu părea să fie asociată în mod consecvent cu varianta virulentă care provoacă FIP, un studiu recent a găsit diferențe de nucleotide în două regiuni aflate în imediata apropiere în gena S (spike) (nucleotid și 235337 aminoacid) variații ale peptidei de fuziune presupuse. Aceste două mutații au fost corelate cu fenotipul FIP în >95% din cazuri.71 Având în vedere importanța peptidei de fuziune a proteinei coronavirus S în intrarea în celule,72 aceste constatări ar putea explica alterarea tropismului viral. De asemenea, s-a demonstrat că substituțiile într-un situs de clivaj a furinei în cadrul proteinei S a FCoV pot fi detectate la pisici cu FIP, ceea ce probabil duce la o modulare a clivajului proteolitic, crescând astfel absorbția virusului în macrofage. ar putea fi necesar pentru modificarea virulenței.60

Dacă o pisică nu reușește să elimine celulele infectate cu virusul mutant, prezența virusului în macrofage inițiază reacția mediată imun, în cele din urmă fatală, care definește FIP. În această modulare aberantă a sistemului imunitar, supraproducția de citokine proinflamatorii joacă un rol important, cum ar fi prin activarea căii p38 MAPK care reglează producția de factor de necroză tumorală alfa (TNF-alfa) și interleukina-1-beta. (TNF-alfa, GM-CSF, G-CSF),75 care duc la activarea sistemică a neutrofilelor (cum ar fi creșterea expresiei dacă lanțul alfa al antigenului macrofag-1 [Mac-1]) determinând extravazarea și formarea de granuloame.76 În plus, pisicile cu FIP au o suprimare severă a celulelor ucigașe naturale, ducând la scăderea capacității imunitare a celulelor T și conducând la scăderea capacității sistemului imunitar. virus și suprimă funcţiile imunopatologice.77

Leziunile granulomatoase pot apărea în sistemul nervos central, ochi și organele parenchimatoase (inclusiv intestinul, în mod obișnuit la joncțiunea ileocecală, care apar ca mase în cavitatea abdominală).78,79 Vasculita duce la acumularea de lichid în cavitățile corpului, inclusiv în spațiile pleurale și peritoneale și chiar unele manifestări neobișnuite au fost descrise, în plus, ca pericard. masa mediastinală asemănătoare chistului în torace81, sindromul de fragilitate a pielii82 și alte leziuni ale pielii (de exemplu, papule și noduli cutanați, pododermatită),83,84 orhită85 sau priapism (cu antigenul FCoV fiind detectat imunohistochimic în țesutul penian).86

Diagnostic

Odată ce boala clinică FIP se dezvoltă, aproape întotdeauna duce la deces în câteva zile sau săptămâni, iar în prezent nu există un tratament cu eficacitate dovedită.87,88 Astfel, un diagnostic definitiv este esențial, dar adesea provocator. A fost sugerat un sistem de scor ponderat pentru diagnosticul FIP, luând în considerare mai mulți parametri, inclusiv antecedentele pisicii, istoricul, prezența semnelor clinice, modificările de laborator și nivelul titrurilor de anticorpi.89,90 Deși este util pentru prioritizarea diagnosticelor diferențiale și util pentru selectarea altor teste, scorul evaluează doar probabilitatea FIP și, prin urmare, nu ajută la confirmarea diagnosticului definitiv. În prezent, necropsia sau imunocolorarea antigenului FCoV (imunohistochimie) în probele de țesut obținute prin laparotomie sunt considerate standardul de aur pentru diagnosticul FIP.91-94 Astfel, diagnosticul definitiv poate fi atins numai cu laparotomie invazivă și biopsii ale mai multor organe, sau ar putea să nu fie posibil deloc. Un algoritm de diagnosticare sugerat pentru FIP este oferit în Figura 224-1.

FIGURA 224-1 Algoritm pentru diagnosticul de peritonită infecțioasă feline (FIP) la o pisică la care este suspectată FIP. PCR, reacție în lanț a polimerazei. FIP, peritonita infectioasa felina; Neg., negativ; Poz., pozitiv; RT-PCR, reacție în lanț a polimerazei cu transcriptază inversă.

Valori de laborator

Valorile de laborator sunt adesea modificate la pisicile cu FIP, dar modificările nu sunt patognomonice. Limfopenia este adesea prezentă, dar în combinație cu neutrofilia la pisicile bolnave, de obicei face parte dintr-o leucogramă tipică de stres. O constatare comună la pisicile cu FIP este o creștere a concentrației totale de proteine serice cauzată de o creștere a globulinelor, în principal gamma-globuline.93,95-98 Un mecanism care duce la această producție masivă de anticorpi este supraproducția de diferențiere a celulelor B/factori de supraviețuire de către macrofagele infectate cu virus care promovează diferențierea celulelor B în celule plasmatice.99 raport albumină-globulină scăzut. Un raport scăzut albumină-globulină ar trebui să ridice suspiciunea de FIP, dar nu este niciodată diagnostic de la sine. Electroforeza proteinelor serice nu este foarte utilă, deoarece atât hipergammaglobulinemia policlonală, cât și cea monoclonală pot apărea la pisicile cu FIP, așa cum se întâmplă în unele tumori, cum ar fi mielomul multiplu, și cu alte afecțiuni inflamatorii. Alți parametri de laborator (enzime hepatice, bilirubină, azot ureic din sânge, creatinina) pot fi măriți variabil, în funcție de gradul și localizarea afectarii organelor. Proteinele de fază acută sunt în mod obișnuit crescute, dar nici această constatare nu este specifică100. Hiperbilirubinemia este adesea observată93,101 și poate fi cauzată de inflamația granulomatoasă hepatică. În plus, o creștere a concentrației serice de bilirubină fără semne de hemoliză, boală hepatică primară sau colestază extrahepatică (activități ale hematocritului și fosfatazei alcaline [ALP] și alanin aminotransferazei [ALT] în intervalul de referință și fără modificări ecografice ale căilor biliare) este uneori prezentă la pisicile cu FIP și probabil este cauzată de metabolizarea și nivelul ridicat al bilirubinei în sistemul biliar. TNF-alfa care inhibă transportul transmembranar (altfel observat numai la animalele septice).93,102

Analiza fluidului de efuziune

Ori de câte ori revărsatul poate fi detectat undeva, următorul pas de diagnostic este întotdeauna eșantionarea și analiza lichidului (vezi cap. 74 și 90), deoarece testele pe efuziune au o valoare diagnostică mult mai mare decât testele efectuate pe sânge. În general, jumătate dintre pisicile cu revărsat din cavitatea corporală suferă de FIP.103 Deși revărsările de culoare galbenă limpede și consistență lipicioasă (Figura 224-2) sunt adesea considerate „tipice", prezența acestui tip de lichid în sine nu este diagnostică. Uneori, lichidul are un aspect total diferit și, de exemplu, s-au raportat cazuri de FIP cu revărsat chilos pur.104 Conținutul de proteine al efuziunii este de obicei ridicat (>3,5 g/dL [>35 g/L]) și în concordanță cu un exudat, în timp ce conținutul celular este destul de scăzut (<5000 de celule nucleate și asemănate cu un transudat modificat/ml). Alte boli care provoacă revărsări similare includ limfomul, insuficiența cardiacă, colangiohepatita și peritonita sau pleurita bacteriană. Evaluarea citologică a revărsării la pisici cu FIP arată de obicei o inflamație piogranulomatoasă cu predominanță de macrofage și neutrofile (Figura 224-3). Constatările citologice pot apărea similare la pisicile cu serozită bacteriană (deși în aceste cazuri, numărul de celule este de obicei mai mare) sau cu limfom (deși în aceste cazuri sunt prezente de obicei celule maligne). O metodă simplă, ieftină și foarte robustă (fluidul poate fi păstrat în frigider timp de cel puțin 3 săptămâni înainte de efectuarea testului) pentru evaluarea efuziunii inamicului,105 „testul Rivalta", poate ajuta la diferențierea FIP de efuziunile de alte origini (Casa 224-1; Ovideo 224-1; conținut, dar și alte componente, precum concentrații mari de fibrină și mediatori inflamatori. Testul Rivalta a avut o sensibilitate de 91,3% și o specificitate de 65,5% într-un studiu recent pe 851 de pisici, cu o valoare predictivă pozitivă ridicată de aproape 90% la pisicile <2 ani (datorită prevalenței mari a FIP la pisicile tinere).106 Astfel, un test Rivalta negativ face FIP foarte diferit de asemănător; un test Rivalta pozitiv crește cel puțin probabilitatea de FIP, în special la o pisică tânără. Rezultatele testelor Rivalta falspozitive pot apărea la pisici cu serozită bacteriană sau limfom; acele revărsări, totuși, pot fi de obicei diferențiate prin evaluare citologică și/sau cultură bacteriană.

FIGURA 224-2 Revărsat galben, limpede, lipicios, care este considerat „tipic" la o pisică cu peritonită infecțioasă felină, obținută prin abdominocenteză ghidată cu ultrasunete. (Din Hartmann K: Peritonita infecțioasă felină. Vet Clin North Am Small Anim Pract 35:39-79, vi, 2005.)

FIGURA 224-3 Citologia revărsării unei pisici cu peritonită infecțioasă felină compatibilă cu inflamația piogranulomatoasă, conținând predominant macrofage și neutrofile. (Din Hartmann K: Peritonita infecțioasă felină. Vet Clin North Am Small Anim Pract 35:39-79, vi, 2005.)

Caseta 224-1

Procedura și Interpretarea Testului Rivaltei

Procedura standard de testare a lui Rivalta

O eprubetă din plastic (volum 10 ml) este umplută cu 7 ml apă distilată

Se adaugă 20 mcL (1 picătură) de acid acetic (100%)

Soluția este bine amestecată

20 mcL (1 picătură) din efuziune sunt stratificați pe suprafața acestei soluții

Se observă rezultatul scăderii

Interpretarea testului lui Rivalta

Testul lui Rivalta este definit ca fiind pozitiv

Dacă picătura rămâne atașată de suprafață

Dacă picătura își păstrează forma și păstrează o legătură cu suprafața

Dacă picătura plutește încet în jos

Dacă picătura nu rămâne în formă, ci se transformă într-un „meduză cu susul în jos"

Dacă picătura se împrăștie în bucăți mici tulburi, se poate observa căderea în fundul tubului

Testul lui Rivalta este definit ca fiind negativ

Dacă picătura dispare și soluția rămâne limpede

Dacă se văd cordoane clare sau tulburi care cad, care se dizolvă înainte de a ajunge la fundul tubului, dar nu este vizibilă nicio picătură sau „meduză cu susul în jos"

FIGURA 224-4 Testul Rivalta pozitiv la o pisică cu peritonită infecțioasă felină, cu o picătură de efuziune păstrându-și forma și rămânând atașată de suprafață. (Din Hartmann K: Peritonita infecțioasă felină. Vet Clin North Am Small Anim Pract 35:39-79, vi, 2005.)

Analiza lichidului cefalorahidian (LCR)

Analiza lichidului cefalorahidian (LCR) de la pisici cu semne neurologice datorate FIP poate arăta concentrații crescute de proteine (50-350 mg/dL [500-3500 g/L] comparativ cu o valoare normală de <25 mg/dL [<250 g/L]) și pleocitoză (100 până la 100000000 de celule principale/nucleate) neutrofile, limfocite și macrofage (vezi cap. 115).107,108 Acestea sunt, totuși, constatări relativ nespecifice. Unele pisici cu semne neurologice cauzate de FIP au rezultate normale în LCR și chiar dacă modificările LCR indică inflamație, ele nu sunt utile în diferențierea FIP de alte cauze ale bolii inflamatorii ale sistemului nervos central.108

Titruri de anticorpi

Titrurile de anticorpi pot fi măsurate în sânge, efuziune și LCR, dar detectarea anticorpilor în oricare dintre aceste fluide nu este de ajutor în diagnosticarea FIP. Majoritatea pisicilor cu contact curent sau anterior cu FCoV, precum și pisicile vaccinate, au anticorpi. Prezența anticorpilor în sânge nu prezice FIP și absența lor nu exclude FIP, deoarece în FIP terminală titrurile scad adesea109, iar aproximativ 10% dintre pisicile cu FIP nu au anticorpi deoarece cantități mari de virus din corpul pisicii se leagă de anticorpi și îi fac nedetectabili, sau anticorpii se pierd în efuziune din cauza extravazării proteinei. Prezența anticorpilor în revărsat este corelată cu prezența anticorpilor în sânge,110 și, prin urmare, măsurarea anticorpilor în revărsat, de asemenea, nu este utilă.111 Pisicile cu semne neurologice datorate FIP au avut concentrații de anticorpi LCR care nu au fost diferite de cele la pisicile cu alte boli neurologice, indicând faptul că măsurarea anticorpilor în LCR, de asemenea, nu are un rol util în testarea sângelui. FCoV în gospodăriile cu mai multe pisici sau în crescătorii; de exemplu, dacă se știe că toate pisicile sunt negative la anticorpi, atunci o colonie fără FCoV poate fi menținută prin admiterea doar a pisicilor noi care sunt negative la testarea anticorpilor.113

Detectarea complexului anticorp-antigen specific coronavirusului

Detectarea complexului anticorp-antigen specific coronavirusului poate fi efectuată în sânge cu un ELISA competitiv. Motivul este că s-ar putea obține un indiciu de diagnostic dacă se caută complexe circulante în sânge și efuzii, dar utilitatea acestui test s-a dovedit a fi limitată.93

Antigenul FCoV în macrofage

Antigenul FCoV din macrofage poate fi detectat utilizând colorarea prin imunofluorescență sau imunocitochimie (în macrofagele de efuziune) sau imunohistochimie (în macrofagele tisulare). Imunocolorarea nu poate face diferența între FCoV „inofensiv" și FCoV care provoacă FIP mutant. Cu toate acestea, numai virusul care provoacă FIP este considerat capabil să se replice în număr suficient de mare în macrofage necesare pentru a obține colorație pozitivă (Figura 224-5), iar virusul replicat este asociat cu macrofage prin imunohistochimie.119 Într-un studiu în care un număr mare de pisici cu FIP confirmată și martori cu alte boli (confirmate) au fost investigate (confirmate) de imunofluoence. a antigenului FCoV intracelular în macrofagele efuziunii a avut o valoare predictivă pozitivă de 100%, confirmând astfel diagnosticul de FIP. Din păcate, valoarea predictivă negativă nu a fost foarte mare (57%), ceea ce poate fi explicat în principal prin numărul scăzut de macrofage pe frotiurile de efuziune (chiar dacă pisicile au FIP), ducând la colorare negativă.93 Într-un alt studiu, totuși, 2 pisici cu colorație prin imunofluorescență fals pozitivă au fost puse sub semnul întrebării, ca metodă de confirmare a testării credibilității.

Acest lucru a fost demonstrat în plus într-un alt studiu care a folosit imunochimia în loc de colorarea prin imunofluorescență, cu puține pisici de control falspozitive.121 Studiile recente s-au concentrat pe utilitatea de diagnosticare a imunocolorării altor materiale decât efuziunea121a sau umoarea apoasă,121b dând rezultate similare, cum ar fi rezultate fals pozitive la alte pisici, cu rezultate definitive la alte pisici. Imunohistochimia este considerată standardul de aur în diagnosticul FIP și s-a dovedit a fi 100% predictivă dacă este pozitivă.94,122 Cu toate acestea, metodele invazive (de exemplu, laparotomia sau laparoscopia; vezi cap. 91) sunt de obicei necesare pentru a obține probe de țesut adecvate. Sensibilitatea diagnostică între biopsia de bază (vezi cap. 89) și aspirația cu ac fin (vezi cap. 89 și 93) a ficatului și a țesutului renal a fost comparată într-un studiu, iar sensibilitatea FNA a fost similară cu cea a biopsiei de bază, cu o sensibilitate mai mare la nivelul ficatului față de rinichi,123 dar valoarea metodei FIP ghidate de rutină este limitată.

FIGURA 224-5 Colorarea prin imunofluorescență pozitivă a antigenului coronavirus felin în macrofage în efuziunea unei pisici cu peritonită infecțioasă felină. (De la Hartmann K: Peritonita infecțioasă felină.

Vet Clin North Am Small Anim Pract 35:39-79, vi, 2005.)

FIGURA 224-6 Colorarea imunocitochimică pozitivă a antigenului de coronavirus felin în macrofage în lichidul cefalorahidian al unei pisici cu peritonită infecțioasă feline. (Din Hartmann K: Peritonita infecțioasă felină. Vet Clin North Am Small Anim Pract 35:39-79, vi, 2005.)

Reacția în lanț a polimerazei cu transcriptază inversă (RT-PCR) Detectarea FCoV sau detectarea virusului mutat

Majoritatea RT-PCR (transcripția inversă a ARN-ului viral la ADN trebuie efectuată înainte de amplificarea ADN-ului pentru a detecta virusurile ARN) care sunt utilizate în mod obișnuit detectează toate FCoV, deoarece primerii PCR nu fac discriminări între virușii care provoacă FIP și FCoV enteric inofensiv.114 Mai multe studii susțin ipoteza că FCoV, ci și viremia pisicilor apar nu numai în sănătatea FIP, ci și în viremia pisicilor. purtători.115,116 Astfel, prezența viremiei FCoV nu prezice și nici nu predispune pisicile la dezvoltarea FIP.117 Prin urmare, rezultatele RT-PCR de rutină nu sunt diagnostice pentru FIP. În plus, RT-PCR din sânge este în mod obișnuit negativ la pisicile cu FIP datorită încărcăturii virale scăzute. Cu toate acestea, deși nu este utilă în diagnosticarea FIP, RT-PCR utilizată pentru detectarea FCoV în probele fecale este sensibilă și utilă pentru documentarea faptului că o pisică elimină FCoV.91 Identificarea excreției fecale este un pas important în managementul populațiilor de pisici atunci când se dorește prevenirea introducerii FCoV sau eliminarea infecției endemice.

O RT-PCR care detectează în mod specific modificările nucleotidelor la pozițiile 23531 și 23537 ale genei S,71 și astfel detectează un virus cu o mutație crucială în gena spike care este considerată patotipul patogen,72 este acum disponibilă comercial. Într-un studiu, detectarea uneia dintre cele două mutații a fost 100% specifică pentru FIP.118 Cu toate acestea, într-un studiu foarte recent, specificitatea a fost de numai 96,0% utilizând această PCR specifică patotipului.118a În acest studiu, o RT-PCR pozitivă care detectează una dintre mutații a apărut și la pisicile martor cu alte boli confirmate. Nu este clar dacă acestea au fost adevărate fals pozitive sau dacă FIP în stadiu incipient a fost detectat la pisici cu boli separate. Sensibilitatea acestui test este mare în efuziune, dar foarte scăzută în sânge, ceea ce este o problemă deoarece diagnosticul FIP la pisici fără efuziune rămâne o provocare.1183

Tratament și management

Practic, fiecare pisică cu FIP confirmată moare din cauza bolii. Cu toate acestea, unele pisici pot supraviețui câteva luni și se pot bucura de o anumită calitate a vieții cu tratament simptomatic.

Prognoză

Prognosticul pentru o pisică cu FIP este extrem de prost. Într-un studiu prospectiv care a inclus 43 de pisici cu FIP, timpul mediu de supraviețuire după diagnosticul definitiv a fost de 8 zile.88 Unele pisici, totuși, trăiesc câteva luni; s-a documentat o pisică care a trăit la 200 de zile după un diagnostic definitiv.88 Unii parametri pot prezice timpul de supraviețuire: stare generală proastă, număr scăzut de trombocite, număr scăzut de limfocite, concentrație mare de bilirubină serică și o cantitate mare de efuziune indică un prognostic nefavorabil.88 Crizele convulsive trebuie, de asemenea, să fie considerate un prognostic nefavorabil, deoarece apar prelungire a semnului semnificativ mai frecvent la animale, cu semn mai frecvent de prognostic. leziuni inflamatorii la nivelul creierului anterior.124

Considerații de mediu

Adesea, se pune întrebarea dacă este periculos să aduceți o pisică (cu FIP confirmată) înapoi într-o gospodărie cu alte pisici. Când o pisică dintr-o gospodărie dezvoltă FIP, alte pisici care au fost în contact cu pisica au fost deja expuse la FCoV, dar întrebarea cheie rămâne dacă virusul mutant este transmis de la pisică la pisică. În general, acesta nu pare să fie cazul. Cele mai multe studii nu au reușit să detecteze virusul mutant în secrețiile sau excrețiile de la pisicile cu FIP.125 Un studiu recent a arătat că pisicile cu FIP au încetat de fapt să elimine FCoV. Analiza a 27 de pisici cu infecție cu FCoV și a 28 de pisici cu FIP din aceleași gospodării a arătat că majoritatea pisicilor care au dezvoltat FIP nu aveau FCoV intestinal detectabil și se pare că au eliminat infecția primară cu FCoV. La cei cu FCoV intestinal detectabil, analiza secvenței a relevat că virusul era diferit și părea să fi fost dobândit prin suprainfecția cu FCoV.60 Prin urmare, dacă o pisică cu FIP începe din nou să elimine virusul, acest lucru se datorează unei noi suprainfectii de la alte pisici din gospodărie și nu virusului original al pisicii. FCoV mutat care a fost găsit în leziunile de organ asociate cu FIP nu a fost găsit în fecale, cu excepția unei pisici. La această pisică, a fost găsită o deleție cu un singur reziduu în proteina 3c în virusul ascitic și intestinal. Probabil, prezența virusului în fecale a rezultat din scurgerea virusului sistemic în intestin, de exemplu, în cazul granulomului intestinal.60 Într-un studiu, secvența de ARN genomic a unei tulpini FCoV de câmp izolată post-mortem din jejun și ficatul unei pisici cu FIP a dezvăluit 100% identitate nucleotidică și non-identitate virală (enteric-junicular) Secvențe de ARN, o descoperire care demonstrează că virusul care provoacă FIP ar putea fi eliminat în anumite circumstanțe.126 Cu toate acestea, chiar dacă virusul mutant este eliminat în ocazii foarte rare, tot nu ar provoca FIP la o altă pisică, deoarece acest virus nu s-ar putea replica în intestinul altei pisici după transmitere. Studiile au demonstrat că fecalele pisicilor cu FIP nu vor provoca FIP la o altă pisică.63 Pe baza cunoștințelor actuale, sfatul potrivit pare să fie că este relativ sigur să aduceți pisica cu FIP înapoi în gospodărie la pisicile care au fost deja în contact, deoarece aceste pisici vor avea o anumită imunitate la tulpina FCoV endemică în gospodărie. Cu toate acestea, nu este recomandat să permiteți contactul pisicii cu FIP cu orice pisică nouă, „naivă”.

Tratament de susținere

Întrucât FIP este o boală mediată imun, tratamentul de susținere are ca scop controlul răspunsului imun la FCoV, iar cea mai de succes abordare constă în doze mari de medicamente imunosupresoare și antiinflamatoare care încetinesc progresia bolii, cum ar fi prednisolonul (2-4 mg/kg PO la 24 de ore). Deși glucocorticoizii au fost utilizați în aproape toate cazurile publicate, efectul lor nu a fost niciodată dovedit în studii controlate. Dacă este prezentă revărsat, unele pisici beneficiază de centeză zilnică pentru îndepărtarea lichidului (vezi cap. 90 și 102) și injectarea de dexametazonă în cavitatea abdominală sau toracică (1 mg/kg la 24 h până când nu se mai produce revărsat). Ciclofosfamida (2-4 mg/kg PO de 4 ori/săptămână), singură sau în combinație cu glucocorticoizi, este uneori utilizată, dar nu există date disponibile despre eficacitatea sa. Pisicile trebuie, de asemenea, tratate cu antibiotice cu spectru larg și terapie de susținere (de exemplu, lichide; vezi cap. 129) în plus față de tratamentul imunosupresor. Un inhibitor de tromboxan sintetază (clorhidrat de ozagrel) care inhibă agregarea trombocitară și eliberarea de citokine a fost utilizat la 2 pisici cu o oarecare ameliorare a semnelor clinice.127 Propentofilina a fost utilizată deoarece pare să regleze în jos citokinele proinflamatorii, care la rândul lor pot reduce vasculita. Cu toate acestea, într-un studiu dublu-orb, controlat cu placebo, la pisici cu FIP confirmată, nu a existat nicio diferență semnificativă în ceea ce privește timpul de supraviețuire, calitatea vieții sau vreun parametru clinic sau de laborator la pisicile tratate cu acest medicament față de pisicile cărora li sa administrat placebo.87

Chimioterapia antivirală și imunomodulatorii

Căutarea unui compus antiviral eficient nu a avut prea mult succes în trecut (Tabelul 224-1). Există câteva abordări experimentale promițătoare, inclusiv inhibitori de protează,127a inhibarea proteinei vârf FCoV care se leagă de receptorii de pe membrana celulei gazdă și mediază fuziunea învelișului viral cu membranele celulei gazdă,128,129 ARN-ul oligonucleotidic care formează triple helix care vizează ARN-ul viral,130 sau ARN-ul care interferează mici, ducând astfel la interferența ARN-ului mic și a ARN-ului. replicare,131, dar acești compuși sunt încă într-un stadiu de investigare. Unele medicamente sunt eficiente in vitro, dar prea toxice pentru pisici, cum ar fi ribavirina132-134 sau clorochina.135 Altele au fost investigate doar in vitro, dar eficacitatea in vivo este necunoscută, cum ar fi vidarabina,136 care inhibă polimerazele; nelfinavir, un inhibitor de protează al virusului imunodeficienței umane; Galanthus nivalis aglutinin (GNA), un agent de legare a carbohidraților care se leagă de glicoproteinele anvelopei glicozilate FCoV, inhibând astfel atașarea virală la celula gazdă137; sau ciclosporina A, care se leagă de ciclofilinele celulare, inhibând astfel calcineurina, care este necesară de mulți viruși pentru replicare.138,139 Pentru multe dintre aceste medicamente, evaluarea datelor este îngreunată de lipsa unor studii clinice bine controlate în care noile tratamente sunt comparate cu îngrijirea standard sau placebo și faptul că prezența tratamentului IP nu a fost inițiat chiar înainte de a confirma prezența unui tratament IP. imposibil.140

TABEL 224-1

Opțiuni de tratament (inclusiv medicamente antivirale și imunomodulatoare) pentru pisici cu peritonită infecțioasă felină (inclusiv note bazate pe dovezi [EBM] pentru aprecierea datelor disponibile privind eficacitatea și opinia personală a autorului)91.169.170

nd, Nedeterminat; PIND-AVI, Parapoxvirus avis; PIND-ORF, Parapoxvirus ovis.

EBM, Medicină bazată pe dovezi: EBM nivel 1 = confirmat de cel puțin un studiu de teren, dublu-orb, controlat cu placebo. Nivelul EBM 2 = prezentat într-un studiu experimental controlat. Nivelul 3 EBM = susținut de seria de cazuri. Nivelul EBM 4 = numai pe baza opiniilor experților.

Interferonii sunt utilizați frecvent la pisicile cu FIP. Interferonul alfa uman a fost eficient împotriva unei tulpini de FCoV cauzatoare de FIP in vitro, dar într-un studiu de tratament controlat cu placebo care a inclus 74 de pisici lipsite de patogeni specifici în care FIP a fost indusă experimental, nici administrarea profilactică și nici terapeutică a dozelor mari (104 sau 106 UI/kg) de interferon-alfa/kg de interferon-beta (104 sau 106 UI/kg) de interferon-beta/kg feline imunomodulatorul Propionibacterium acnes (0,4 mg/pisică sau 4 mg/pisică) sau a unei combinații a acestor agenți a redus semnificativ mortalitatea la pisicile tratate față de pisici netratate. Cu toate acestea, la pisicile tratate cu 106 UI/kg interferon-alfa în combinație cu Propionibacterium acnes, timpul mediu de supraviețuire a fost prelungit, dar numai cu 3 săptămâni.141 Ca o explicație a eficacității limitate a interferonului-alfa, s-a sugerat că proteina accesorie 7a codificată cu ORF-7 a tulpinilor interferonului FIP-I poate acționa ca antagonist de tip I și contracarant. Răspunsul antiviral indus de interferon-alfa.68 Replicarea FCoV este, de asemenea, inhibată de interferon-omega felin in vitro,142 care este autorizat în unele ţări europene şi Japonia. Rezultate promiţătoare au fost obţinute într-un studiu necontrolat, dar la pisicile care au fost studiate, FIP nu a fost confirmată.143 Într-un studiu de tratament randomizat, controlat cu placebo, dublu-orb la 37 de pisici cu FIP confirmată, interferon-omega felin nu a fost mai eficient decât numai glucocorticoizii. acemannan sau „inductori de paraimunitate”, dar din nou FIP nu a fost confirmat în aceste studii.140,144-148.

Un medicament care s-a dovedit promițător pentru imunomodulare este imunostimulatorul poliprenil.149 Într-o serie de cazuri de trei pisici, imunostimulatorul poliprenil a fost asociat cu supraviețuirea prelungită la pisicile cu FIP fără efuziune.149 Niciun grup placebo nu a fost inclus pentru comparație; astfel, până acum nu se pot trage concluzii definitive despre eficacitatea acestui medicament. Ideea din spatele tratamentului cu imunomodulator este că aceste produse ar putea stimula răspunsul imun la un răspuns mediat de celule sau pentru a reduce un răspuns Th2 hiperactiv. S-a sugerat că un dezechilibru în răspunsul celulelor T versus celulele B contribuie la dezvoltarea FIP, deși această ipoteză a fost pusă la îndoială recent.119 O stimulare nespecifică a sistemului imunitar ar putea fi chiar contraindicată, deoarece semnele clinice se dezvoltă și progresează ca urmare a unui răspuns mediat imun. Prin urmare, tratamentul cu aceste medicamente nu este recomandat atâta timp cât există o lipsă de eficacitate documentată în studii bine controlate.140

Prevenirea

Prevenirea FIP este extrem de dificilă. Singura modalitate de a preveni cu adevărat dezvoltarea FIP este prevenirea infecției cu FCoV.

Management pentru controlul FCoV la pisicile infectate

În circumstanțe naturale, pisicile ies afară pentru a-și face nevoile și a-și îngropa fecalele, caz în care FCoV rămâne de obicei infecțios doar ore în șir (sau până la zile în condiții de îngheţ). Cu toate acestea, pisicile domestice au fost introduse în litierele în care FCoV poate supraviețui câteva zile și, eventual, până la 7 săptămâni în fecalele uscate. Eliminarea FCoV în gospodăriile cu mai multe pisici este extrem de dificilă. Recomandările de management pentru gospodăriile private, crescătorii și adăposturile sunt rezumate în Caseta 224-2.

Caseta 224-2

Managementul gospodăriilor cu mai multe pisici cu pisici infectate cu FCoV102

Managementul pisicilor în gospodării private cu pisici infectate cu FCoV

În majoritatea gospodăriilor cu >5 pisici, FCoV este endemic. Dacă FCoV este detectat într-o gospodărie, de obicei toate pisicile sunt infectate și multe elimină FCoV. De obicei, majoritatea pisicilor vor avea anticorpi, deoarece 95-100% dintre pisicile expuse la FCoV se infectează și dezvoltă anticorpi la 2-3 săptămâni după expunere).

Câteva pisici ar putea fi „rezistente” la infecția cu FCoV. Unele pisici din gospodăriile cu mai multe pisici endemice FCoV rămân anticorpi negativi91 (mecanism necunoscut). Aceste pisici ar trebui folosite pentru reproducere.

Proprietarii ar trebui să fie asigurați că prezența anticorpilor nu este neapărat asociată cu un prognostic prost. Majoritatea pisicilor infectate cu FCoV nu vor dezvolta FIP, iar multe pisici din gospodăriile cu o singură, 2 sau 3 pisici în cele din urmă elimină infecția și devin anticorpi negativi luni sau ani mai târziu.

Proprietarii ar trebui avertizați că pisicile infectate cu FCoV au șanse mai mari de a elimina FCoV dacă li se permite să iasă afară, reducând reinfectarea cu virus în propriile fecale.50

Managementul adăposturilor cu pisici infectate cu FCoV

Procedurile de izolare „normale" sunt ineficiente pentru prevenirea transmiterii FCoV din cauza ușurinței cu care FCoV este transportat pe haine, pantofi, praf și pisici.

Menținerea pisicilor neinfectate anterior împreună într-un adăpost duce la creșterea exponențială a ratelor de infecție. Într-un studiu în care pisicile fără stăpân au fost testate în momentul în care au fost aduse în adăposturile locale (în care mai multe pisici au fost ținute într-o cameră) și la intervale de 1 până la 2 săptămâni după aceea, doar un număr mic de pisici aveau anticorpi la momentul intrării, dar procentul a crescut rapid până când practic toate pisicile din adăposturi au fost infectate cu FCoV.

Prevenirea cazurilor ocazionale de FIP este extrem de dificilă într-un cadru de adăpost în care prevalența FCoV este ridicată și agravată de stres și co-infectii. Cazurile sunt de obicei sporadice și imprevizibile și tind să se grupeze în puie de pisoi predispuși.

Compararea adăposturilor cu diferite tipuri de manipulare a relevat o corelație semnificativă între creșterea numărului de evenimente de manipulare în afara cuștilor și creșterea procentului de pisici pozitive la anticorpi FCoV.

Adăposturile ar trebui să reducă la minimum aglomerația și durata șederii, să proiecteze facilități pentru o igienizare ușoară și să optimizeze creșterea pentru a minimiza răspândirea virusului și nivelul de stres.91

Consiliul consultativ al bolilor pisicilor (ABCD) oferă linii directoare specifice privind adăposturile care pot ajuta la gestionarea infecției cu FCoV.179

Managementul crescătorilor de pisici cu pisici infectate cu FCoV

În mod ideal, crescătoriile de reproducție ar trebui să fie lipsite de FCoV. Aceasta este însă rareori realitatea.

Pisicile cu <5 pisici pot deveni în mod spontan și natural lipsite de FCoV, dar în cele cu >10 pisici, acest lucru este aproape imposibil deoarece virusul va trece de la o pisică la alta, menținând infecția.91

Cea mai importantă tactică pentru a elimina FCoV dintr-o crescătorie este reducerea numărului de pisici (în special pisoi <12 luni).

De asemenea, este important să păstrați suprafețele potențial contaminate cu FCoV curate, pentru a minimiza încărcarea de mediu a FCoV.

Testarea anticorpilor și separarea pisicilor sunt metode care vizează oprirea expunerii.50.172 FCoV este excretat de ~ 1/3 din pisicile pozitive cu anticorpi,173 și fiecare pisică pozitivă cu anticorpi ar trebui considerată infecțioasă. După 3-6 luni, titrurile de anticorpi pot fi retestate pentru a determina dacă pisicile devin negative.

Alternativ, testarea RT-PCR a probelor de fecale (4 probe, la fiecare 1 săptămână) poate fi efectuată pentru a detecta purtătorii cronici de FCoV care elimină încărcături mari de virus.174 În medii mari, cu mai multe pisici, 40-60% dintre pisici elimină virusul în fecale la un moment dat.

Dacă o pisică este în mod persistent pozitivă pentru RT-PCR fecal timp de >6 săptămâni, aceasta ar trebui eliminată din crescătorie și plasată într-un mediu cu o singură pisică.91,175,176.

A fost propus un protocol de înțărcare timpurie pentru prevenirea infecției cu FCoV la pisoii de la mătci infectate. Matca este izolata timp de 2-3 saptamani inainte de nastere, matca si pisoii sunt strict in carantina, iar pisoii sunt intarcati devreme (4-6 saptamani). Motivație: s-a propus ca puii tineri să aibă imunitate mucoasei la virus, iar pisoii de mătci care elimină FCoV au fost considerați protejați de infecția cu anticorpi materni locali până la vârsta de 5-6 săptămâni.51 Cu toate acestea, înțărcarea timpurie a eșuat și infecția virală a pisoilor de 2 săptămâni a fost demonstrată într-un studiu în Elveția. În plus, înțărcarea timpurie ar putea impune un preț social pentru pisoi. Astfel, această procedură ar trebui întreprinsă numai cu o atenție atentă și consultări cu crescătorul.91

Dacă este posibil, se recomandă maximizarea rezistenței ereditare la FIP. Predispoziția genetică joacă un rol (nu este pe deplin înțeleasă).177 Frații întregi ai puii de pisoi cu FIP au o probabilitate mai mare de a dezvolta FIP. Dacă o pisică are > 2 pui în care pisoii dezvoltă FIP, pisica respectivă nu ar trebui să fie crescută din nou. O atenție deosebită ar trebui acordată pedigree-urilor pisicilor unde FIP este suprareprezentată.91

Vaccinare

Au existat multe încercări de a dezvolta vaccinuri eficiente, dar cele mai multe au eșuat, în principal din cauza așa-numitei îmbunătățiri dependente de anticorpi (ADE). ADE este cauzată de intensificarea infecției macrofagelor150 și descrie un fenomen prin care pisicile care dezvoltă anticorpi după vaccinare și care sunt ulterior infectate cu FCoV vor dezvolta FIP mai repede și vor muri mai devreme decât pisicile care nu sunt vaccinate. căptușeală a căilor respiratorii superioare, dar nu la o temperatură internă a corpului mai ridicată.157-160 Acest vaccin, administrat intranazal, produce imunitate locală (anticorpi IgA) la locul unde FCoV pătrunde în organism (orofaringe) și, de asemenea, induce imunitatea mediată celular. Problemele de siguranță ridicate întotdeauna sunt dacă vaccinul ar putea provoca FIP sau produce ADE. Deși unele studii experimentale care utilizează acest vaccin au înregistrat ADE la provocare, studiile de teren au demonstrat că acest vaccin este sigur. În niciunul dintre cele 2 studii ample, controlate cu placebo, dublu-orb, pisicile nu au dezvoltat FIP sau ADE după vaccinare.161-163 Au existat câteva efecte secundare imediate după aplicarea vaccinului, cum ar fi strănutul, vărsăturile sau diareea, a căror incidență nu a fost semnificativ diferită în grupul vaccinat comparativ cu grupul vaccinat. în mod constant. Studiile experimentale au publicat date privind fracțiile prevenibile între 0%164.165 și 50% până la 75%160.166, în funcție de investigator. Într-un studiu efectuat pe 138 de pisici aparținând la 15 crescători de pisici, în care practic toate pisicile aveau anticorpi înainte de vaccinare, nu a fost găsită nicio diferență în dezvoltarea FIP între grupul vaccinat și grupul placebo.162 Astfel, vaccinarea în medii endemice FCoV sau în gospodăriile cu cazuri cunoscute de FIP nu este eficientă. Într-un studiu dublu-orb controlat cu placebo la pisici naive FCoV înainte de vaccinare, a fost observată o reducere mică, dar semnificativă statistic a proporției de pisici care au dezvoltat FIP.167 Deoarece vaccinul este ineficient atunci când pisicile au avut deja o întâlnire cu FCoV, testarea anticorpilor ar putea fi benefică înainte de vaccinare. Un dezavantaj este că pisicile dezvoltă anticorpi după vaccinare, ceea ce face dificilă stabilirea și controlul unei gospodării fără FCoV. În concluzie, rezultatele studiului nu identifică clar dacă vaccinarea nu are nici un efect față de un efect mic în reducerea probabilității de FIP.168 Deși doar marginal, dacă este deloc eficient, vaccinul este cel puțin sigur.

Referințe

Decaro N, Buonavoglia C. O actualizare asupra coronavirusurilor canine: evoluție virală și patobiologie. Microbiol veterinar. 2008;132:221-234.

Enjuanes L, Brian D, Cavanagh D, et al. Familia Coronaviridae. van Regenmortel MHV, Fauquet CM, Bishop DHL, et al. Taxonomia virusurilor: clasificarea și nomenclatura virusurilor. Presă academică: New York;

2000:835-849.

Erles K, Toomey C, Brooks HW și colab. Detectarea unui coronavirus de grupa 2 la câinii cu boală respiratorie infecțioasă canină. Virologie. 2003;310:216-223.

Buonavoglia C, Martella V. Virusuri respiratorii canine. Vet Res. 2007;38:355-373.

Buonavoglia C, Decaro N, Martella V, et al. Coronavirus canin foarte patogen pentru câini. Emerg Infect Dis. 2006;12:492-494.

Binn LN, Lazar EC, Keenan KP și colab. Recuperarea și caracterizarea unui coronavirus de la câini militari cu diaree. Proc Annu Meet US Anim Health Assoc. 1974;78:359-366.

Keenan KP, Jervis HR, Marchwicki RH și colab. Infecția intestinală a câinilor nou-născuți cu coronavirus canin 1-71: studii prin tehnici virologice, histologice, histochimice și imunofluorescente. Am J Vet Res. 1976;37:247-256.

Laude H, Van Reeth K, Pensaert M. Porcine respiratory coronavirus: molecular features and virushost interactions. Vet Res. 1993;24:125-150.

Rottier PJ, Nakamura K, Schellen P, et al. Dobândirea tropismului macrofagelor în timpul patogenezei peritonitei infecțioase feline este determinată de mutații ale proteinei spike coronavirus feline. J Virol. 2005;79:14122-14130.

Song HD, Tu CC, Zhang GW și colab. Evoluția între gazdă a coronavirusului sindromului respirator acut sever la civetă de palmier și la om. Proc Natl Acad Sci US A. 2005;102:2430-2435.

Vennema H, Polonia A, Foley J, et al. Virusurile peritonitei infecțioase ale felinei apar prin mutație din coronavirusuri enterice feline endemice. Virologie. 1998;243:150-157.

Vijgen L, Keyaerts E, Moes E, et al. Secvența genomică completă a coronavirusului uman OC43: analiza ceasului molecular sugerează un eveniment de transmitere a coronavirusului zoonotic relativ recent. J Virol. 2005;79:1595-1604.

Decaro N, Martella V, Elia G, et al. Caracterizarea moleculară a tulpinii virulente de coronavirus canin CB/05. Virus Res. 2007;125:54-60.

Guan Y, Zheng BJ, He YQ și colab. Izolarea și caracterizarea virusurilor legate de coronavirusul SARS de la animalele din sudul Chinei. Ştiinţă. 2003;302:276-278.

Bandai C, Ishiguro S, Masuya N, et al. Infecții cu coronavirus canin în Japonia: aspecte virusologice și epidemiologice. J Vet Med Sci. 1999;61:731-736.

Mostl K, Buxbaum A, Odorfer G. Verbreitung und Bedeutung von Coronavirusinfektionen in heimischen Hundepopulationen. Wien Tierarztl Monatsschr. 1994;84:355-361.

Naylor MJ, Monckton RP, Lehrbach PR, et al. Coronavirus canin la câinii australieni. Aust Vet J. 2001;79:116-119.

Rimmelzwaan GF, Groen J, Egberink H, și colab. Utilizarea sistemelor de testare imunosorbantă legată de enzime pentru serologie și detectarea antigenului în infecțiile cu parvovirus, coronavirus și rotavirus la câini din Țările de Jos. Microbiol veterinar. 1991;26:25-40.

Schulz BS, Strauch C, Mueller RS și colab. Compararea prevalenței virusurilor enterice la câinii sănătoși și cei cu diaree hemoragică acută prin microscopie electronică. J Small Anim Pract. 2008;49:84-88.

Tennant BJ, Gaskell RM, Jones RC și colab. Studii privind epizootiologia coronavirusului canin. Vet Rec. 1993;132:7-11.

Carmichael LE. Enterită infecțioasă canină cauzată de un virus asemănător corona. Practică canină. 1978;5:25-27.

Greene CE, Decaro N. Enterita virală canină. Greene CE. Boli infecțioase ale câinelui și pisicii. ed 4. Saunders: St Louis; 2012:67-80.

Decaro N, Martella V, Desario C, et al. Prima depistare a parvovirusului canin tip 2c la puii cu enterită hemoragică în Spania. J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health. 2006;53:468-472.

Decaro N, Camero M, Greco G, et al. Distemper canin și boli asociate: raportul unui focar sever într-o canisa. Microbiol nou. 2004;27:177-181.

Evermann JF, Abbott JR, Han S. Mortalitatea câinilor asociată cu coronavirusul canin fără dovezi de infecție concomitentă cu parvovirusul canin. J Vet Diagn Invest. 2005;17:610-614.

Sanchez-Morgado JM, Poynter S, Morris TH. Caracterizarea moleculară a unei tulpini virulente de coronavirus canin BGF. Virus Res. 2004;104:27-31.

Escutenaire S, Isaksson M, Renstrom LH, et al. Caracterizarea coronavirusurilor canine divergente și atipice din Suedia. Arch Virol. 2007;152:1507-1514.

Naylor MJ, Harrison GA, Monckton RP, et al. Identificarea tulpinilor de coronavirus canin din fecale prin PCR imbricată cu gena S și caracterizarea moleculară a unui nou izolat australian. J Clin Microbiol. 2001;39:1036-1041.

Zappulli V, Caliari D, Cavicchioli L, et al. Infecție mortală sistemică cu coronavirus de tip II la un câine: constatări patologice și imunohistochimie. Res Vet Sci. 2008;84:278-282.

Decaro N, Campolo M, Lorusso A, et al. Infecția experimentală a câinilor cu o nouă tulpină de coronavirus canin care provoacă boli sistemice și limfopenie. Microbiol veterinar. 2008;128:253-260.

Pardo MC, Mackowiak M. Eficacitatea unei noi origini canine, vaccin cu virus viu modificat împotriva coronavirusului canin. Practică canină. 1999;24:6-8.

Pardo MC, Mackowiak M. Siguranța unui nou vaccin cu virus viu modificat împotriva coronavirusului canin. Practică canină. 2000;25:16-19.

Erles K, Shiu KB, Brownlie J. Izolarea și analiza secvenței coronavirusului respirator canin. Virus Res. 2007;124:78-87.

Soma T, Ishii H, Miyata K și colab. Prevalența anticorpilor împotriva coronavirusului respirator canin la unele populații de câini din Japonia. Vet Rec. 2008;163:368-369.

Erles K, Brownlie J. Investigarea cauzelor bolii respiratorii infecțioase canine: răspunsurile anticorpilor la coronavirusul respirator canin și virusul herpesului canin în două populații de câini încadrați. Arch Virol. 2005;150:1493-1504.

Priestnall SL, Brownlie J, Dubovi EJ, et al. Prevalența serologică a coronavirusului respirator canin. Microbiol veterinar. 2006;115:43-53.

Decaro N, Desario C, Elia G, et al. Dovezi serologice și moleculare că coronavirusul respirator canin circulă în Italia. Microbiol veterinar. 2007;121:225-230.

Kaneshima T, Hohdatsu T, Satoh K, et al. Prevalența unui coronavirus de grup 2 la câini în Japonia. J Vet Med Sci. 2006;68:21-25.

Priestnall SL, Pratelli A, Brownlie J, et al. Prevalența serologică a coronavirusului respirator canin în sudul Italiei și relația epidemiologică cu coronavirusul enteric canin. J Vet Diagn Invest. 2007;19:176-180.

Knesl O, Allan FJ, Shields S. Seroprevalența coronavirusului respirator canin și a virusului gripal canin la câini din Noua Zeelandă. NZ Vet J. 2009;57:295-298.

Un DJ, Jeoung HY, Jeong W și colab. Un studiu serologic al coronavirusului respirator canin și al virusului gripal canin la câinii coreeni. J Vet Med Sci. 2010;72:1217-1219.

Un DJ, Jeong W, Yoon SH și colab. Analiza genetică a coronavirusului canin de grup 2 la câinii coreeni. Microbiol veterinar. 2010;141:46-52.

Yachi A, Mochizuki M. Sondajul câinilor din Japonia pentru infecția cu coronavirus canin din grupa 2. J Clin Microbiol. 2006;44:2615-2618.

Schulz B, Klinkenberg C, Fux R și colab. Prevalența virusului gripal canin A (H3N8) la câini din Germania. Vet J. 2014;202:184-185.

Ellis JA, McLean N, Hupaelo R, et al. Detectarea coronavirusului în cazurile de traheobronșită la câini: un studiu retrospectiv din 1971 până în 2003. Can Vet J. 2005;46:447-448.

Erles K, Dubovi EJ, Brooks HW și colab. Studiu longitudinal al virusurilor asociate bolilor respiratorii infecțioase canine. J Clin Microbiol. 2004;42:4524-4529.

Ford RB. Boală respiratorie infecțioasă canină. Greene CE. Boli infecțioase ale câinelui și pisicii. ed 4. Saunders: St Louis; 2012:55-65.

Sabshin SJ, Levy JK, Tupler T și colab. Enteropatogeni identificați la pisicile care intră într-un adăpost de animale din Florida cu fecale normale sau diaree. J Am Vet Med Asoc. 2012;241:331-337.

Desmarets LM, Theuns S, Olyslaegers DA, et al. Stabilirea culturilor de celule epiteliale intestinale feline pentru propagarea și studiul coronavirusurilor enterice feline. Vet Res. 2013;44:71.

Addie DD. Infecții cu coronavirus felin. Greene CE. Boli infecțioase ale câinelui și pisicii. ed 4. Saunders: St Louis; 2012:92-108.

Addie DD, Jarrett O. Un studiu al infecțiilor cu coronavirus feline care apar în mod natural la pisoi. Vet Rec. 1992;130:133-137.

Addie DD, Jarrett JO. Anticorpi de coronavirus felin la pisici. Vet Rec. 1992;131:202-203.

Addie DD, Toth S. Coronavirusul felin nu este o cauză majoră a mortalității pisicilor neonatale. Practica felină. 1993;21:13.

Cave TA, Thompson H, Reid SW, et al. Mortalitatea pisoiului în Regatul Unit: o analiză retrospectivă a 274 de examinări histopatologice (1986-2000). Vet Rec. 2002;151:497-501.

Foley JE. Peritonita infecțioasă felină și coronavirus enteric felin. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 6. Saunders: St Louis; 2005:659-663.

Rohrbach BW, Legendre AM, Baldwin CA, et al. Epidemiologia peritonitei infecțioase feline în rândul pisicilor examinate în spitalele de predare medicală veterinară. J Am Vet Med Asoc. 2001;218:1111-1115.

Poland AM, Vennema H, Foley JE, et al. Două tulpini înrudite de virusul peritonitei infecțioase feline izolate de la pisici imunocompromise infectate cu un coronavirus enteric felin. J Clin Microbiol. 1996;34:3180-3184.

Dewerchin HL, Cornelissen E, Nauwynck HJ. Replicarea coronavirusurilor feline în monocite din sângele periferic. Arch Virol. 2005;150:2483-2500.

Stoddart CA, Scott FW. Rezistența intrinsecă a macrofagelor peritoneale feline la infecția cu coronavirus se corelează cu virulența in vivo. J Virol. 1989;63:436-440.

Chang HW, de Groot RJ, Egberink HF și colab. Peritonita infecțioasă felină: perspective asupra patobiogenezei și epidemiologiei coronavirusului felin bazate pe analiza genetică a genei virale 3c. J Gen Virol. 2010;91:415-420.

Kennedy M, Boedeker N, Gibbs P, et al. Deleții în ORF 7a ale coronavirusului felin asociate cu o epidemie de peritonită infecțioasă feline. Microbiol veterinar. 2001;81:227-234.

Pedersen NC, Liu H, Dodd KA, et al. Semnificația mutanților coronavirusului în fecale și țesuturi bolnave ale pisicilor care suferă de peritonită infecțioasă feline. Viruși. 2009;1:166-184.

Pedersen NC, Liu H, Scarlett J, et al. Peritonita infecțioasă felină: rolul genei coronavirusului felin 3c în tropismul intestinal și patogenitatea bazată pe izolate de la pisici rezidente și adoptate. Virus Res. 2012;165:17-28.

Takano T, Tomiyama Y, Katoh Y, et al. Mutația epitopului de îmbunătățire neutralizant/dependent de anticorpi pe proteina spike și gena 7b a virusului peritonitei infecțioase feline: influențe ale replicării virale în monocite/macrofage și virulență la pisici. Virus Res. 2011;156:72-80.

Haijema BJ, Volders H, Rottier PJ. Vaccinurile vii, atenuate împotriva coronavirusului prin ștergerea direcționată a genelor specifice grupului oferă protecție împotriva peritonitei infecțioase feline. J Virol. 2004;78:3863-3871.

Balint A, Farsang A, Zadori Z, et al. Analiză comparativă in vivo a coronavirusurilor feline recombinate de tip II cu regiunea ORF3 trunchiată și completată. PLoS One. 2014;9:e88758.

Balint A, Farsang A, Zadori Z, et al. Caracterizarea moleculară a tulpinii DF-2 a virusului peritonitei infecțioase feline și studiile rolului ORF3abc în tropismul celulelor virale. J Virol. 2012;86:6258-6267.

Dedeurwaerder A, Olyslaegers DA, Desmarets LM, et al. Proteina accesorie codificată ORF7 7a a virusului peritonitei infecțioase feline ca contraagent împotriva răspunsului antiviral indus de IFN-alfa. J Gen Virol. 2014;95:393-402.

Lin CN, Su BL, Huang HP și colab. Coronavirusuri feline de tulpină de câmp cu mici deleții în ORF7b asociate atât cu infecția enterică, cât și cu peritonita infecțioasă feline. J Feline Med Surg. 2009;11:413-419.

Terada Y, Shiozaki Y, Shimoda H, et al. Virusul peritonitei infecțioase feline cu o deleție mare în regiunea 5'-terminală a genei spike își păstrează virulența pentru pisici. J Gen Virol. 2012;93:1930-1934.

Chang HW, Egberink HF, Halpin R și colab. Peptida de fuziune a proteinelor cu vârf și virulența coronavirusului felin. Emerg Infect Dis. 2012;18:1089-1095.

Bosch BJ, van der Zee R, de Haan CA, et al. Proteina cu vârf de coronavirus este o proteină de fuziune a virusului de clasa I: caracterizarea structurală și funcțională a complexului central de fuziune. J Virol. 2003;77:8801-8811.

Licitra BN, Millet JK, Regan AD, et al. Mutația în locul de clivaj a proteinei spike și patogeneza coronavirusului felin. Emerg Infect Dis. 2013;19:1066-1073.

Regan AD, Cohen RD, Whittaker GR. Activarea p38 MAPK de către virusul peritonitei infecțioase feline reglează producția de citokine proinflamatorii în celulele mononucleare primare de feline derivate din sânge. Virologie. 2009;384:135-143.

Takano T, Azuma N, Satoh M, et al. Factorii de supraviețuire a neutrofilelor (TNF-alfa, GM-CSF și G-CSF) produși de macrofage la pisici infectate cu virusul peritonitei infecțioase feline contribuie la patogeneza leziunilor granulomatoase. Arch Virol. 2009;154:775-781.

Olyslaegers DA, Dedeurwaerder A, Desmarets LM, et al. Expresia alterată a moleculelor de adeziune pe leucocitele din sângele periferic în peritonita infecțioasă feline. Microbiol veterinar. 2013;166:438-449.

Vermeulen BL, Devriendt B, Olyslaegers DA, et al. Suprimarea celulelor NK și a limfocitelor T reglatoare la pisici infectate în mod natural cu virusul peritonitei infecțioase feline. Microbiol veterinar. 2013;164:46-59.

Harvey CJ, Lopez JW, Hendrick MJ. O manifestare intestinală neobișnuită a peritonitei infecțioase feline: 26 de cazuri (1986-1993). J Am Vet Med Asoc. 1996;209:1117-1120.

Kipar A, Koehler K, Bellmann S, et al. Peritonita infecțioasă felină care se prezintă ca o tumoare în cavitatea abdominală. Vet Rec. 1999;144:118-122.

Fischer Y, Wess G, Hartmann K. Efuziune pericardică la o pisică cu peritonită infecțioasă felină. Schweiz Arch Tierheilkd. 2012;154:27-31.

Vigani A, Giordano A, Travetti O. Manifestare neobișnuită de tip chist mediastinal a peritonitei infecțioase feline. Vet Rec. 2009;165:239-241.

Trotman TK, Mauldin E, Hoffmann V, et al. Sindromul de fragilitate a pielii la o pisică cu peritonită infecțioasă feline și lipidoză hepatică. Dermatol veterinar. 2007;18:365-369.

Cannon MJ, Silkstone MA, Kipar AM. Leziuni cutanate asociate cu vasculita indusă de coronavirus la o pisică cu peritonită infecțioasă feline și infecție concomitentă cu virusul imunodeficienței feline. J Feline Med Surg. 2005;7:233-236.

Bauer BS, Kerr ME, Sandmeyer LS, et al. Imunocolorare pozitivă pentru peritonita infecțioasă feline (FIP) la o pisică Sfinx cu leziuni cutanate și panuveită bilaterală. Oftalmol veterinar. 2013;16(Suppl 1):160-163.

Sigurdardottir OG, Kolbjornsen O, Lutz H. Orhita la o pisică asociată cu infecția cu coronavirus. J Comp Pathol. 2001;124:219-222.

Rota A, Paltrinieri S, Jussich S, et al. Priapism la o pisică castrată asociat cu peritonită infecțioasă feline. J Feline Med Surg. 2008;10:181-184.

Fischer Y, Ritz S, Weber K, et al. Studiu randomizat, controlat cu placebo, al efectului propentofilinei asupra timpului de supraviețuire și a calității vieții pisicilor cu peritonită infecțioasă feline. J Vet Intern Med. 2011;25:1270-1276.

Ritz S, Egberink H, Hartmann K. Efectul interferon-omega felin asupra timpului de supraviețuire și a calității vieții pisicilor cu peritonită infecțioasă felină. J Vet Intern Med. 2007;21:1193-1197.

Rohrer C, Suter PF, Lutz H. Diagnosticul peritonitei infecțioase feline (FIP): un studiu retrospectiv și prospectiv. Kleintierpraxis. 1993;38:379.

Rohrer C, Suter PF, Lutz H. Diagnosticul peritonitei infecțioase feline (FIP): studiu retrospectiv și prospectiv. European J Comp Anim Pract. 1994;4:23.

Addie DD, Paltrinieri S, Pedersen NC, et al. Recomandări din atelierele celui de-al doilea simpozion internațional de coronavirus/peritonită infecțioasă feline. J Feline Med Surg. 2004;6:125-130.

Giori L, Giordano A, Giudice C, et al. Performanțe ale diferitelor teste de diagnostic pentru peritonita infecțioasă feline în cazuri clinice dificile. J Small Anim Pract. 2011;52:152-157.

Hartmann K, Binder C, Hirschberger J, și colab. Comparația diferitelor teste pentru a diagnostica peritonita infecțioasă feline. J Vet Intern Med. 2003;17:781-790.

Kipar A, Bellmann S, Kremendahl J, et al. Compoziția celulară, expresia antigenului coronavirus și producerea de anticorpi specifici în leziunile din peritonita infecțioasă feline. Vet Immunol Imunopatol. 1998;65:243-257.

Paltrinieri S, Comazzi S, Spagnolo V, et al. Modificări de laborator în concordanță cu peritonita infecțioasă feline la pisici din medii cu mai multe pisici. J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med. 2002;49:503-510.

Paltrinieri S, Grieco V, Comazzi S, et al. Profile de laborator la pisici cu diferite constatări patologice și imunohistochimice datorate peritonitei infecțioase feline (FIP). J Feline Med Surg. 2001;3:149-159.

Sparkes AH, Gruffydd-Jones TJ, Harbour DA. O evaluare a valorii testelor de laborator în diagnosticul peritonitei infecțioase feline. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1994;30:345.

Taylor SS, Tappin SW, Dodkin SJ și colab. Electroforeza proteinelor serice la 155 de pisici. J Feline Med Surg. 2010;12:643-653.

Takano T, Azuma N, Hashida Y, et al. Activarea celulelor B la pisici cu peritonită infecțioasă felină (FIP) de către factorii de diferențiere/supraviețuire a celulelor B induși de virusul FIP. Arch Virol. 2009;154:27-35.

Rossi G, Paltrinieri S. Acid sialic total: un reactant de fază acută la pisici cu un posibil rol în infecția cu coronavirus feline. Can J Vet Res. 2009;73:144-150.

Tsai HY, Chueh LL, Lin CN și colab. Constatări clinicopatologice și stadializare a bolii peritonitei infecțioase feline: 51 de cazuri din 2003 până în 2009 în Taiwan. J Feline Med Surg. 2011;13:74-80.

Hartmann K. Peritonita infecțioasă felină și infecții cu coronavirus feline. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 7. Saunders: St Louis; 2010:940-946.

Hirschberger J, Hartmann K, Wilhelm N, și colab. Simptomele clinice și diagnosticul peritonitei infecțioase feline. Tierarztl Prax. 1995;23:92-99.

Savary KC, Sellon RK, Law JM. Revărsat abdominal chilos la o pisică cu peritonită infecțioasă feline. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2001;37:35-40.

Fischer Y, Weber K, Sauter-Louis C, et al. Testul lui Rivalta ca variabilă de diagnostic în efuziunile feline

—evaluarea condițiilor optime de reacție și depozitare. Tierarztl Prax. 2013;41:297-303.

Fischer Y, Sauter-Louis C, Hartmann K. Acuratețea diagnosticului testului Rivalta pentru peritonita infecțioasă feline. Veterinarul Clin Pathol. 2012;41:558-567.

Foley JE, Rand C, Leutenegger C. Inflamație și modificări ale nivelurilor de citokine în peritonita infecțioasă neurologică feline. J Feline Med Surg. 2003;5:313-322.

Rand JS, Parent J, Percy D și colab. Date clinice, lichidului cefalorahidian și histologic de la douăzeci și șapte de pisici cu boală inflamatorie primară a sistemului nervos central. Can Vet J. 1994;35:103-110.

Pedersen NC. Istoria și interpretarea serologiei coronavirusului feline. Practica felină. 1995;23:46.

Soma T, Ishii H. Detectarea anticorpilor de coronavirus felin, a anticorpului virusului imunodeficienței feline și a antigenului virusului leucemiei feline în ascita de la pisici cu peritonită infecțioasă feline efuzivă. J Vet Med Sci. 2004;66:89-90.

Kennedy MA, Brenneman K, Millsaps RK, et al. Corelarea detecției genomice a coronavirusului felin cu diverse teste de diagnosticare pentru peritonita infecțioasă feline. J Vet Diagn Invest. 1998;10:93-97.

Boettcher IC, Steinberg T, Matiasek K, și colab. Utilizarea testării anticorpilor anti-coronavirus a lichidului cefalorahidian pentru diagnosticarea peritonitei infecțioase la feline care implică sistemul nervos central la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2007;230:199-205.

Hartmann K. Peritonita infectioasa felina. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2005;35:39-79 [vi].

Fehr D, Bolla S, Herrewegh AA, et al. Detectarea coronavirusului feline folosind RT-PCR: bază pentru studiul patogenezei peritonitei infecțioase feline (FIP). Schweiz Arch Tierheilkd. 1996;138:74-79.

Gamble DA, Lobbiani A, Gramegna M, et al. Dezvoltarea unui test PCR imbricat pentru detectarea virusului peritonitei infecțioase feline în specimene clinice. J Clin Microbiol. 1997;35:673-675.

Herrewegh AA, Mahler M, Hedrich HJ și colab. Persistența și evoluția coronavirusului felin într-o colonie închisă de reproducere a pisicilor. Virologie. 1997;234:349-363.

Gunn-Moore DA, Gruffydd-Jones TJ, Harbour DA. Detectarea coronavirusurilor feline prin cultură și reacția în lanț a transcriptază inversă-polimerază a probelor de sânge de la pisici sănătoase și pisici cu peritonită infecțioasă clinică feline. Microbiol veterinar. 1998;62:193-205.

Felten S, Weider K, Doenges S, et al. Detectarea mutațiilor genelor de vârf ale coronavirusului felin ca instrument de diagnosticare a peritonitei infecțioase la feline. J Feline Med Surg. 2015 [23 dec; Epub înainte de tipărire].

118a. Felten S, Leutenegger CM, Balzer HJ,: Sensibilitatea și specificitatea unei reacții în lanț a polimerazei în timp real care detectează coronavirusul felin mutant în efuziune și ser/plasmă pentru a diagnostica peritonita infecțioasă feline. Actele celui de-al 22-lea Eurocongres FECAVA, al 31-lea Congres anual VOK, Viena, Austria, 22-25 iunie 2016.

Pedersen NC. O actualizare privind peritonita infecțioasă feline: virologie și imunopatogeneză. Vet J. 2014;201:123-132.

Litster AL, Pogranichniy R, Lin TL. Utilitatea diagnostică a unui test de imunofluorescență directă pentru a detecta antigenul coronavirus feline în macrofage în peritonita infecțioasă feline efuzivă. Vet J. 2013;198:362-366.

Felten S, Matiasek K, Gruendl S, et al. O investigație asupra utilității testului imunocitochimic în efuziunile din cavitatea corpului pentru a diagnostica peritonita infecțioasă feline. J Feline Med Surg. 2016 [22 feb; Epub înainte de tipărire].

121a. Gruendl S, Matiasek K, Matiasek L, et al. Utilitatea diagnostică a imunocitochimiei lichidului cefalorahidian pentru diagnosticul peritonitei infecțioase feline care se manifestă în sistemul nervos central. J Feline Med Surg. 2016 [19 apr; Epub înainte de tipărire].

121b. Felten S, Matiasek K, Gruendl S,: Utilitatea unui test imunocitochimic folosind umoarea apoasă în diagnosticul peritonitei infecțioase la feline. Actele celui de-al 25-lea Congres anual al Colegiului European de Medicină Internă Veterinară - Animale de companie (ECVIM-CA), Lisabona, Portugalia, 10-12 septembrie 2015.

Tammer R, Evensen O, Lutz H, et al. Demonstrarea imunohistologică a antigenului virusului peritonitei infecțioase feline în țesuturi încorporate în parafină folosind ascita felină sau anticorpi monoclonali murini. Vet Immunol Imunopatol. 1995;49:177-182.

Giordano A, Paltrinieri S, Bertazzolo W, et al. Sensibilitatea biopsiilor Tru-cut și aspirația cu ac fin ale ficatului și rinichilor pentru diagnosticul peritonitei infecțioase feline. Veterinarul Clin Pathol. 2005;34:368-374.

Timmann D, Cizinauskas S, Tomek A, et al. Analiza retrospectivă a convulsiilor asociate cu peritonita infecțioasă feline la pisici. J Feline Med Surg. 2008;10:9-15.

Herrewegh AA, de Groot RJ, Cepica A, et al. Detectarea ARN-ului coronavirusului felin în fecale, țesuturi și fluide corporale ale pisicilor infectate natural prin PCR cu revers transcriptază. J Clin Microbiol. 1995;33:684-689.

Dye C, Siddell SG. Secvența de ARN genomic a tulpinii de coronavirus felin FCoV C1Je. J Feline Med Surg.

2007;9:202-213.

Watari T, Kaneshima T, Tsujimoto H, et al. Efectul inhibitorului de tromboxan sintetază asupra peritonitei infecțioase la pisici. J Vet Med Sci. 1998;60:657-659.

127a. Kim Y, Hongwel L, Galasiti Kankanamalage AC, et al. Inversarea progresiei infecției fatale cu coronavirus la pisici prin inhibitor de protează coronavirus cu spectru larg. PLoS Pathog. 2016;12(5).

Kim Y, Mandadapu SR, Groutas WC, et al. Inhibarea puternică a coronavirusurilor feline cu compuși peptidici care vizează proteaza asemănătoare coronavirusului 3C. Antiviral Res. 2013;97:161-168.

Liu IJ, Tsai WT, Hsieh LE, et al. Peptidele corespunzătoare domeniului de repetare heptad 2 prezis al proteinei spike coronavirus feline sunt inhibitori potenți ai infecției virale. PLoS One. 2013;8:e82081.

Choong OK, Mehrbod P, Tejo BA, et al. Activitatea antivirală in vitro a triple helix circulară care formează ARN-ul oligonucleotidic față de replicarea virusului peritonitei infecțioase feline. Biomed Res Int. 2014;2014:654712.

McDonagh P, Sheehy PA, Norris JM. Inhibarea in vitro a replicării coronavirusului felin de către mici ARN interferențe. Microbiol veterinar. 2011;150:220-229.

Weiss RC, Cox NR, Boudreaux MK. Efectele toxicologice ale ribavirinei la pisici. J Vet Pharmacol Ther. 1993;16:301-316.

Weiss RC, Cox NR, Martinez ML. Evaluarea ribavirinei libere sau încapsulate în lipozomi pentru terapia antivirală a peritonitei infecțioase feline induse experimental. Res Vet Sci. 1993;55:162-172.

Weiss RC, Oostrom-Ram T. Efectele inhibitoare ale ribavirinei singure sau combinate cu interferon alfa uman asupra replicării virusului peritonitei infecțioase feline in vitro. Microbiol veterinar. 1989;20:255-265.

Takano T, Katoh Y, Doki T, et al. Efectul clorochinei asupra infecției cu virusul peritonitei infecțioase feline in vitro și in vivo. Antiviral Res. 2013;99:100-107.

Barlough JE, Scott FW. Eficacitatea a trei agenți antivirali împotriva virusului FIP in vitro. Vet Rec. 1990;126:556-558.

Hsieh LE, Lin CN, Su BL și colab. Efectul antiviral sinergic al aglutininei Galanthus nivalis și al nelfinavirului împotriva coronavirusului felin. Antiviral Res. 2010;88:25-30.

Tanaka Y, Sato Y, Osawa S, et al. Suprimarea replicării coronavirusului felin in vitro de către ciclosporină A. Vet Res. 2012;43:41.

Tanaka Y, Sato Y, Sasaki T. Suprimarea replicării coronavirusului de către inhibitorii ciclofilinei. Viruși. 2013;5:1250-1260.

Hartmann K, Ritz S. Tratamentul pisicilor cu peritonită infecțioasă feline. Vet Immunol Imunopatol. 2008;123:172-175.

140a. Kim Y, Mandadapu SR, Groutas WC, et al. Inhibarea puternică a coronavirusurilor feline cu compuși peptidici care vizează proteaza asemănătoare coronavirusului 3C. Antiviral Res. 2013;97:161-168.

Weiss RC, Cox NR, Oostrom-Ram T. Efectul interferonului sau al Propionibacterium acnes asupra evoluției peritonitei infecțioase feline induse experimental la pisici fără agenți patogeni specifici și surse aleatorii. Am J Vet Res. 1990;51:726-733.

Mochizuki M, Nakatani H, Yoshida M. Efectele inhibitoare ale interferonului felin recombinant asupra replicării virusurilor enteropatogene feline in vitro. Microbiol veterinar. 1994;39:145-152.

Ishida T, Shibanai A, Tanaka S, et al. Utilizarea interferonului recombinant și glucocorticoidului feline în tratamentul peritonitei infecțioase la feline. J Feline Med Surg. 2004;6:107-109.

Bolcskei A, Bilkei G. Langzeitstudie uber behandelte FIP-verdachtige Katzen. Die Auswirkung verschiedener Therapieversuche auf das Uberleben FIP-verdachtiger Katzen. Tieraerztliche Umschau. 1995;50:21.

Bolcskei A, Bilkei G. Langzeitstudie uber behandelte FIP-verdachtige Katzen. Uberlebensrate der FIP- verdachtigen Katzen nach Behandlung mit Ampicillin, Prednisolon und Cyclophosphamid. Tieraerztliche Umschau. 1995;50:592.

Colgrove DJ, Parker AJ. Peritonita infectioasa felina. J Small Anim Pract. 1971;12:225-232.

Robison RL, Holzworth J, Gilmore CE. Peritonita infecțioasă feline care apar în mod natural: semne și diagnostic clinic. J Am Vet Med Asoc. 1971;158(Suppl 2):981-986.

Ford RB. Modificatori ai răspunsului biologic în managementul infecției virale. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1986;16:1191-1204.

Legendre AM, Bartges JW. Efectul imunostimulantului poliprenil asupra timpilor de supraviețuire a trei pisici cu forma uscată de peritonită infecțioasă feline. J Feline Med Surg. 2009;11:624-626.

Takano T, Hohdatsu T, Hashida Y, et al. O „posibilă" implicare a TNF-alfa în inducerea apoptozei în limfocitele din sângele periferic ale pisicilor cu peritonită infecțioasă felină. Microbiol veterinar.

2007;119:121-131.

Vennema H, de Groot RJ, Harbour DA, et al. Imunogenitatea proteinei spike a virusului recombinant al peritonitei infecțioase feline la șoareci și pisoi. Adv Exp Med Biol. 1990;276:217-222.

Hohdatsu T, Nakamura M, Ishizuka Y, et al. Un studiu asupra mecanismului de îmbunătățire dependentă de anticorpi a infecției cu virusul peritonitei infecțioase la feline la macrofagele feline prin anticorpi monoclonali. Arch Virol. 1991;120:207-217.

Corapi WV, Olsen CW, Scott FW. Analiza anticorpilor monoclonali a neutralizării și îmbunătățirii dependente de anticorpi a virusului peritonitei infecțioase feline. J Virol. 1992;66:6695-6705.

Corapi WV, Darteil RJ, Audonnet JC, et al. Localizarea situsurilor antigenice ale glicoproteinei S a virusului peritonitei infecțioase feline implicate în neutralizarea și îmbunătățirea dependentă de anticorpi. J Virol. 1995;69:2858-2862.

Scott FW, Copari WV, Olsen CW. Creșterea dependentă de anticorpi a peritonitei infecțioase feline. Practica felină. 1995;23:77-80.

Glansbeek HL, Haagmans BL, te Lintelo EG, et al. Efecte adverse ale IL-12 feline în timpul vaccinării ADN împotriva virusului peritonitei infecțioase feline. J Gen Virol. 2002;83:1-10.

Christianson KK, Ingersoll JD, Landon RM, et al. Caracterizarea unui coronavirus de peritonită infecțioasă feline sensibilă la temperatură. Arch Virol. 1989;109:185-196.

Gerber JD, Ingersoll JD, Gast AM și colab. Protecție împotriva peritonitei infecțioase feline prin inocularea intranazală a unui vaccin FIPV sensibil la temperatură. Vaccin. 1990;8:536-542.

Gerber JD, Pfeiffer NE, Ingersoll JD, et al. Caracterizarea unui virus vaccin al peritonitei infecțioase feline sensibil la temperatură atenuată. Adv Exp Med Biol. 1990;276:481-489.

Gerber JD. Prezentare generală a dezvoltării unui vaccin modificat cu virusul FIP sensibil la temperatură. Practica felină. 1995;23:62-66.

Reeves NC, Pollock RV, Thurber TE. Studiu de urmărire pe termen lung al pisicilor vaccinate cu un vaccin sensibil la temperatură împotriva peritonitei infecțioase feline. Cornell Vet. 1992;82:117-123.

Fehr D, Holznagel E, Bolla S, et al. Evaluarea siguranței și eficacității unui vaccin VIPV modificat în condiții de teren. Practica felină. 1995;23:83-88.

Postorino-Reeves NC. Vaccinarea împotriva FIP naturală într-un singur adăpost pentru pisici mari. Practica felină. 1995;23:81-82.

McArdle F, Tennant B, Kelly DF și colab. Evaluare independentă a unui vaccin FIPV viu modificat în condiții experimentale (experiența Universității din Liverpool). Practica felină. 1995;23:67-71.

Scott FW, Corapi WV, Olsen CW. Evaluare independentă a unui vaccin VIPV modificat în condiții experimentale (experiența Cornell). Practica felină. 1995;23:74-76.

Hoskins JD, Taylor HW, Lomax TL. Evaluarea independentă a unui vaccin modificat cu virusul peritonitei infecțioase feline în condiții experimentale (experiența Louisiana). Practica felină. 1995;23:72-73.

Fehr D, Holznagel E, Bolla S, et al. Evaluarea controlată cu placebo a unui vaccin cu virus de viață modificat împotriva peritonitei infecțioase feline: siguranță și eficacitate în condiții de teren. Vaccin. 1997;15:1101-1109.

Richards JR, Elston TH, Ford RB și colab. Raportul din 2006 al Asociației Americane a Practicanților Felinelor pentru Vaccinul Felinei. J Am Vet Med Asoc. 2006;229:1405-1441.

Hartmann K. Chimioterapia antivirală și imunomodulatoare. Greene CE. Boli infecțioase ale câinelui și pisicii. ed 4. Saunders: St Louis; 2012:10-25.

Addie D, Belak S, Boucraut-Baralon C, et al. Peritonita infectioasa felina. Ghidurile ABCD privind prevenirea și managementul. J Feline Med Surg. 2009;11:594-604.

Madewell BR, Leighton RL, Theilen GH. Amputație și doxorubicină pentru tratamentul sarcomului osteogen canin și felin. Eur J Cancer. 1978;14:287-293.

Hickman MA, Morris JG, Rogers QR și colab. Eliminarea infecției cu coronavirus feline dintr-o colonie experimentală mare de reproducere a pisicilor fără patogeni specifici prin testare serologică și izolare. Practica felină. 1995;3:96.

Addie DD, Toth S, Murray GD și colab. Risc de peritonită infecțioasă feline la pisici infectate în mod natural cu coronavirus felin. Am J Vet Res. 1995;56:429-434.

Addie DD, Jarrett O. Utilizarea unei reacții în lanț a polimerazei cu transcriptază inversă pentru monitorizarea excreției de coronavirus feline de către pisicile sănătoase. Vet Rec. 2001;148:649-653.

Foley JE, Poland A, Carlson J, et al. Factori de risc pentru peritonita infecțioasă feline în rândul pisicilor din medii cu mai multe pisici cu coronavirus enteric felin endemic. J Am Vet Med Asoc. 1997;210:1313-1318.

Foley JE, Poland A, Carlson J, et al. Modele de infecție cu coronavirus feline și excreție fecale din

pisici în medii cu mai multe pisici. J Am Vet Med Asoc. 1997;210:1307-1312.

Foley JE, Pedersen NC. Moștenirea susceptibilității la peritonita infecțioasă feline la animalele de rasă pură. Practica felină. 1996;24:14-22.

Pedersen NC, Sato R, Foley JE, et al. Infecții virale comune la pisici, înainte și după plasarea în adăposturi, cu accent pe coronavirusul enteric felin. J Feline Med Surg. 2004;6:83-88.

Mostl K, Egberink H, Addie D și colab. Prevenirea bolilor infecțioase în adăposturile pentru pisici: ghiduri ABCD. J Feline Med Surg. 2013;15:546-554.

CAPITOLUL 225

Infecția cu parvovirus canin și felin

Andrew Lambert Leisewitz

Fișă cu informații despre client: Infecția cu parvovirus canin și felin

Etiologie și epidemiologie

Membrii genului Parvovirus infectează o gamă largă de gazde mamifere, dar prezintă specificitate pentru gazdă. Parvovirusul canin (CPV) și virusul panleucopeniei feline (FPV) sunt cele două parvovirusuri importante ale câinilor și, respectiv, pisicilor și sunt clasificate în funcție de gazdele de la care au fost izolate. Atât CPV, cât și FPV sunt considerate a fi variante din gama gazdă printre parvovirusurile feline.1 Secvențele genetice ale CPV și FPV diferă doar cu aproximativ 2% și antigenic sunt foarte asemănătoare.2 Virionul este un virus ADN simplu, mic, neînvelit, cu o dimensiune a genomului de aproximativ 5000 de perechi de baze. Proteinele capsidelor sunt structurile cheie care determină specificitatea și antigenitatea gazdei. Gama gazdă a acestor două virusuri diferă și este determinată de diferențe de mai puțin de 10 aminoacizi în capside.3 Virusul folosește receptorul de transferină pentru a obține intrarea în celule, iar polimorfismele din acest receptor sunt responsabile pentru specificitatea gazdei.4 FPV se replică în celulele feline in vitro și in vivo, dar nu și în culturile de celule canine. CPV se repetă în celulele feline și canine în cultură și la câini in vivo. FPV se poate reproduce într-o măsură limitată la câini, dar fără a provoca boli. Infectează timusul câinelui și măduva osoasă și, prin urmare, nu se poate răspândi printre câini.1 Primul CPV descoperit în 1967 a fost numit virusul minut al caninilor (numit mai târziu CPV-1).5 Este nesemnificativ din punct de vedere clinic astăzi.6 CPV-2 a fost descoperit la câini în 1978 în Statele Unite și a fost responsabil pentru o pandemie globală bine stabilită și, probabil, este acum devastatoare în câteva luni. cea mai frecventă boală infecțioasă a câinilor cu o morbiditate și mortalitate ridicată. Ulterior, acest virus a suferit mutații în CPV-2a, CPV-2b și în ultimul timp în CPV-2c, care a fost identificat pentru prima dată în Italia în 20008,9 dar este acum raportat în întreaga lume. CPV-2a și CPV-2b sunt capabile să infecteze pisicile și să provoace o boală clinică care nu se poate distinge de panleucopenie, deși acest lucru este rar.10,11.

Calea fecal-orală este mijlocul de transmitere înțeles în mod tradițional, dar și transmiterea fomitelor este foarte eficientă. Câinii bolnavi pot elimina virusul la titruri foarte mari (până la 109 doză infecțioasă de cultură de țesut-50 [TCID50] per gram de fecale) în scaun.12 În spitalul autorului, numărul de cazuri este corelat direct cu viteza vântului și invers cu umiditatea. Există dovezi că anumite rase sunt mai susceptibile la infecție, cu un risc crescut Rottweilers, American Pit Bull Terrier, Doberman Pinscher, English Springer Spaniels și Ciobănesc German. Într-un studiu, șansele de a dezvolta enterita CPV au fost mai mari la puii de rasă pură în comparație cu puii de rasă mixtă.16 Nu există dovezi publicate privind susceptibilitatea la rasă în rândul pisicilor. Deoarece imunitatea este conferită de anticorpi, titrurile materne înseamnă că nou-născuții nu sunt aproape niciodată afectați. Aproximativ

90% din anticorpii materni provin din colostru și au un timp de înjumătățire de aproximativ 10 zile.17 Susceptibilitatea crește pe măsură ce imunitatea maternă scade la aproximativ 12-14 săptămâni. Vaccinarea este foarte eficientă pentru a proteja împotriva infecțiilor. Vârsta la care sunt afectați cățeii și pisoii înseamnă, de asemenea, că perioadele în care există o cantitate abundentă de animale sensibile vor crește incidența bolilor. Introducerea animalelor infectate în medii de adăpost poate duce, de asemenea, la focare explozive. Alți factori care contribuie la infecție includ paraziții intestinali, supraaglomerarea și condițiile de mediu insalubre și stresante. Atât CPV, cât și FPV sunt extrem de stabile în mediu, ceea ce face ca transmiterea indirectă să fie importantă și dificilă decontaminarea mediului. Trebuie avută grijă în clinicile veterinare unde puii nevaccinati sau vaccinați inadecvat sunt susceptibili de a intra în contact cu suprafețele contaminate. Câinii internați în spital pentru tratament ar trebui ținuți izolați de restul populației spitalicești. Recent, s-a demonstrat că și muștele joacă un rol important în răspândirea infecției la câini.18

Patogenie și semne clinice

CPV și FPV au o patogeneză și o prezentare clinică foarte asemănătoare. Virusul nu poate induce mitoza în celulele pe care le infectează și, prin urmare, se bazează pe celulele care se înmulțesc rapid din organism pentru succesul său. Virusul prezintă astfel un tropism pentru celulele timusului, măduvei osoase, splinei și celulelor criptei din epiteliul intestinal. Factorii de stres, în special paraziți și alți factori nespecifici, cum ar fi înțărcarea, pot predispune câinii la infecție prin creșterea activității celulelor mucoase. la care anticorpii de origine maternă oferă protecție sau sunt nevaccinați sau vaccinați inadecvat. Atât pentru CPV, cât și pentru FPV, starea de vaccinare joacă un rol foarte important în susceptibilitate.

În urma infecției bucale, virusul se diseminează în ganglionii limfatici regionali ai faringelui și amigdalelor. Într-un studiu experimental la câini, excreția fecală a fost prezentă din ziua 3 după infecția orală, a atins un vârf în zilele 3 și 4 și a fost mult redusă în ziua 7.23 Excreția ar putea avea loc cu o zi sau 2 înainte ca semnele clinice să apară. Perioada de incubație a acestei boli variază de la aproximativ 4 zile (în condiții experimentale) până la cele mai tipice 1 până la 2 săptămâni, observate de obicei în condiții naturale. În urma infecției țesuturilor limfoide ale tractului gastrointestinal superior (GI), inclusiv a limbii, apare o viremie fără celule. În condiții experimentale, aceasta durează din ziua 1 până în ziua 5 post-infecție, cu primele semne de anticorpi serici dezvoltându-se în ziua 5 și atingând vârful din ziua 7 încolo.23 Infecția țesutului timic și limfoid duce la atrofie timică, depleție limfoidă, limfopenie și imunosupresie. Antigenul viral este detectabil în zona proliferativă a epiteliului criptei tractului intestinal din ziua 4. În ziua 7 rămâne foarte puțin antigen fie în țesuturile limfoide, fie în epiteliul intestinal. Infectia subclinica este probabil comuna, mai ales la animalele mai in varsta, imuno-competente.

Cele mai timpurii semne clinice includ febră, depresie și pierderea poftei de mâncare. Aceasta este urmată de diaree și vărsături. Acest lucru este valabil pentru CPV și majoritatea cazurilor de FPV. Diareea este inițial caracteristică clinic bolii intestinului subțire (vezi cap. 40). Poate deveni rapid melenică și apoi sincer hemoragică și poate lua caracterul unei diaree mixtă de tip intestin subțire și gros (Figura 225-1, B). Acești căței poartă un miros fetid foarte caracteristic. Vărsăturile cresc de obicei în frecvență și pot deveni foarte severe și frecvente cu puțin mai mult decât spumă produsă. Hematochezia poate fi prezentă și ascaridele pot fi observate și în vărsături. În FPV peracut, pisicile tinere pot muri în decurs de 12 ore de la apariția depresiei, din cauza șocului septic profund, deshidratării și hipotermiei, iar vărsăturile și diareea pot fi minime sau absente.

FIGURA 225-1 Prezentarea clinică tipică a infecției avansate cu parvovirus la un cățeluș tânăr de ciobănesc german. Cainele este moribund (A) si in soc hipovolemic, cu diaree hemoragica (B) si mucoase palide, uscate (C).

Infecția măduvei osoase poate duce la necroza măduvei osoase atât la câini, cât și la pisici.3 Aceasta duce la leucopenie și, de asemenea, poate contribui la anemie observată în unele cazuri. În majoritatea cazurilor de CPV și FPV, leucopenia este prezentă în momentul în care sunt prezente diareea hemoragică și vărsăturile. Trombocitopenia, totuși, nu este o caracteristică a bolii.24 O concentrație crescută de factor de stimulare a coloniilor de granulocite (G-CSF) a fost documentată la câinii cu CPV și este probabil să fie un răspuns la neutropenie.25 Neutropenia se datorează, de asemenea, parțial unei cereri copleșitoare în intestin. Imunosupresia asociată cu CPV înseamnă că acești câini sunt foarte sensibili la infecții secundare acute. Cele mai frecvente dintre acestea sunt infecțiile bacteriene ale fluxului sanguin, care se manifestă clinic ca șoc endotoxic (vezi cap. 127 și 132); la recuperare, unii căței dezvoltă necroză cutanată (Figura 225-2), poliartrită bacteriană și discospondilită (Figura 225-3) (R. Kirberger, comunicare personală). Starea imuno-deprimată înseamnă, de asemenea, că practicile de îngrijire medicală de barieră trebuie aplicate cu strictețe (Figura 225-4). Cățeii cu alte boli infecțioase nu trebuie ținuți în aceeași unitate. Cel mai important diagnostic diferențial pentru semnele sistemice asemănătoare CPV este infecția cu virusul ciurului canin. Trebuie făcut toate eforturile pentru a exclude această boală extrem de contagioasă de la îngrijirea într-o unitate care admite căței infectați cu CPV sau de către aceleași îngrijitori.

prin bacteriemie secundară cu Salmonella. Bacteremia a dus la necroză cutanată a vârfului urechii, probabil din cauza micro-embolizării vasculaturii periferice.

prezentat). (Imagini prin amabilitatea lui R. Kirberger.)

FIGURA 225-4 Secția de izolare a Spitalului Academic Veterinar Onderstepoort unde sunt tratați câinii cu parvovirus. Natura extrem de contagioasă a bolii necesită îngrijirea de barieră, după cum se arată. Natura rezistentă a virusului necesită ca instalația să fie ușor dezinfectată.

Infecția virală a intestinului duce la necroza criptei și colapsul vilozităților; pierderea funcției normale a barierei intestinale are consecințe grave, deoarece elementele conținutului intestinal nu mai pot fi ținute în afara fluxului sanguin.26,27 Escherichia coli a fost recuperată din plămâni și ficat la 90% din 98 de cățeì infectați cu CPV într-un studiu. animale deshidratate). Infestările cu ascaride pot duce la pierderi suplimentare de sânge și se știe că agravează boala. Această comorbiditate este frecventă. Mai puțin frecvente sunt giardioza și coccidioza concomitentă.

Pierderile devastatoare de lichide și electroliți pot fi cauzate de vărsături și diaree. Acest lucru duce la deshidratare și deficiențe electrolitice, dintre care cea mai notabilă este hipokaliemia. Deshidratarea ar fi clasificată ca izotonă sau hipotonică (datorită pierderii de lichid hipertonic) și are ca rezultat uscarea mucoaselor, creșterea turgenței pielii, creșterea timpului de umplere capilară, tahicardie, hipotensiune arterială, colaps și reducere a producției de urină. Tulburările acido-bazice s-au dovedit a fi complexe și puternic influențate de clorură, apă liberă și albumină. Animalele afectate sever tind să demonstreze alcaloză hipocloremică, în timp ce cățeii ușor afectați au de obicei o acidoză hipercloremică. Modelul cu ioni puternici propus de Stewart oferă o perspectivă mai bună asupra mecanismelor patologice decât modelul tradițional Henderson-Hasselbalch.29 Anomaliile de coagulare au fost, de asemenea, documentate într-un mic studiu pe 9 câini cu infecție parvoviră. Studiul a arătat o prevalență ridicată a trombozei clinice sau a flebitei și dovezi de laborator ale scăderii activității antitrombinei, timp prelungit de tromboplastină parțială activată, amplitudine maximă crescută în tromboelastogramă și concentrații crescute de fibrinogen. Această cohortă a demonstrat astfel hipercoagulabilitatea fără coagulopatie intravasculară diseminată.24 Deși acesta a fost un studiu foarte mic, lucrările mai vechi care părea să sugereze prezența coagulopatiei intravasculare diseminate ar trebui puse la îndoială. Petechiația și hemoragia evidentă din punct de vedere clinic de la alte locuri decât intestinul nu sunt o caracteristică a infecțiilor cu CPV.

FPV este o cauză binecunoscută a hipoplaziei cerebeloase la pisoii expuși la virus fie în utero, fie în perioada neonatală timpurie. Virusul distruge celulele Purkinje și celulele precursoare ale granulelor din cerebelul în curs de dezvoltare.30 Pisicile afectate pot prezenta o gamă largă de boli, de la hidranencefalie foarte severă, hidrocefalie și porencefalie până la boli cerebeloase mai ușoare. Animalele mai puțin afectate pot face animale de companie acceptabile, deoarece boala este neprogresivă. Semnele clinice variază foarte mult și pot fi multifocale în funcție de zonele creierului afectate și de gradul în care sunt afectate. Activitatea convulsivă este posibilă cu implicarea cerebrală.

La începutul pandemiei de boala CPV-2, când câinii nu erau vaccinați și femelele nu transferau anticorpi materni puiilor lor, puii foarte tineri (cu vârsta <8 săptămâni) sau puii in utero s-au infectat și prezentarea clinică a fost oarecum diferită de cea de astăzi. Boala miocardică datorată CPV acum este foarte rară31, deși încă apare la populațiile izolate nevaccinate.32 Semnele enterice nu au fost întotdeauna prezente cu semne cardiace. A fost descrisă o gamă largă de semne cardiace, de la insuficiență congestivă peracută până la o insuficiență mai cronică care devine evidentă la numai câteva luni după infecție. S-ar părea, totuși, că CPV nu mai este un declanșator comun al bolii miocardice la câini.33 Folosind metode moleculare, FPV a fost identificat prin reacția în lanț a polimerazei (PCR) la 10 din 31 de pisici cu cardiomiopatie, dar în niciunul dintre cele 17 controale dintr-un studiu, sugerând un posibil rol al infecției virale în patogenia cardiomiopatiei feline34.

Cauza finală a decesului în infecția acută cu CPV și FPV este septicemia, endotoxemia și șocul (vezi Figura 225-1). S-a demonstrat că endotoxina și cascada inflamatorie ulterioară inițiată de endotoxină sunt legate de severitatea și rezultatul bolii.35,36 Un studiu a arătat că 22% din vârfurile cateterului IV utilizate pentru perfuzia de lichid au fost infectate. Majoritatea organismelor implicate au fost bacterii Gram-negative, asociate intestinului.37 Hipoglicemia este o constatare comună și aceasta se datorează probabil vârstei fragede a majorității câinilor afectați și anorexiei concomitente și stării hipermetabolice asociate cu șoc endotoxic. Cea mai probabilă cauză a convulsiilor la cățeii cu infecție cu CPV este hipoglicemia (neuroglicopenia).

Diagnostic

Diagnosticul bolii parvovirale nu este problematic și se bazează, de obicei, pe combinarea unui grup de constatări care includ prezentarea semnalului tipic (tânăr și vaccinat inadecvat sau inadecvat), plângeri principale clasice de depresie, anorexie, vărsături și diaree (care pot fi hemoragice) și manifestările clinice tipice de febră abdominală plină de lichide, deshidratare intestinală. palpare și leucopenie pe frotiu de sânge periferic. În multe cazuri, nu se efectuează alte teste de diagnostic și se pune un diagnostic prezumtiv legitim. Următorul pas în diagnostic ar implica în mod obișnuit utilizarea unui test ELISA (test imunosorbent legat de enzimele antigenului parvovirus fecal) pentru a confirma suspiciunea clinică. Aceste teste sunt utilizate pe scară largă și vor detecta CPV 2a, b și c, dar au unele probleme cu sensibilitatea.38 Trebuie amintit că excreția virală fecală este tranzitorie și anticorpii fecali pot lega virusul, făcându-l indisponibil în test. Specificitatea, însă, nu este o problemă cu aceste teste. Pot apărea rezultate fals pozitive în urma vaccinării din cauza eliminării virusului vaccinal timp de 4 până la 8 zile după vaccinarea cu vaccinuri CPV vii modificate. O problemă similară a fost raportată în urma vaccinurilor FPV.39 Serologia este rar utilizată. Testele ELISA care sunt semicantitative pentru anticorpii anti-CPV-2 sunt utilizate mai de obicei pentru a determina necesitatea vaccinării, mai degrabă decât pentru diagnostic. Microscopia electronică fecală, deși utilă, este de asemenea rar utilizată, deoarece disponibilitatea sa este limitată. Reacția în lanț a polimerazei este, de asemenea, bine descrisă, dar rar utilizată clinic. Diagnosticul FPV se bazează pe găsirea dovezilor clinice tipice observate la câini și pe utilizarea acelorași teste ELISA fecale la punctul de îngrijire utilizate pentru detectarea CPV.40,41 Aceste teste suferă de aceleași probleme în detectarea FPV ca și în cazul CPV. O examinare de flotație fecală și pregătire umedă ar trebui să fie de rutină în toate cazurile de suspiciune de CPV sau FPV pentru a exclude parazitozele concomitente (vezi cap. 81).

Management clinic

Nivelul de îngrijire afectează puternic rezultatul. Nu există un tratament antiviral specific disponibil și, prin urmare, îngrijirea de susținere este pilonul terapiei. Tratamentul ambulatoriu nu este recomandat ca standard de îngrijire, deoarece în cele mai multe cazuri proprietarii nu sunt în măsură să mențină hidratarea pe cale orală. Ar putea fi necesar să se furnizeze lichide subcutanate sau intraperitoneale și antibiotice orale în unele cazuri din cauza constrângerilor financiare ale unor proprietari. Rezultatele preliminare ale unui protocol de tip ambulatoriu, constând în resuscitare intravenoasă cu lichide urmată de cefovecină (8 mg/kg SC o dată), maropitant (1 mg/kg SC q 24 hx 5 zile) și lichide SC PRN, au arătat o rată de supraviețuire care rivalizează cu cea a tratamentului internat42. Cu toate acestea, prognosticul s-ar putea înrăutăți dacă pacientul implică monitorizarea tratamentului și complianța la domiciliu. implicarea continuă să fie insuficientă, după cum indică antecedentele de îngrijiri preventive de bază inadecvate, cum ar fi vaccinarea. Câinii și pisicile afectate ar trebui admiși într-o unitate care poate oferi izolare și îngrijire prin barieră. Dimensiunea adesea mică a pacienților și natura intensivă a tratamentului și monitorizării necesare necesită un nivel ridicat de îngrijire.

Tratamentul intensiv cu lichide cristaloide, coloizi sintetici și naturali, corectarea hipoglicemiei și a oricăror tulburări electrolitice și o combinație de antimicrobiene, antiemetice, analgezice, suport nutrițional enteral și antihelmintice, stau de obicei la baza planului de tratament. Terapia cu fluide pentru tratarea deshidratării, restabilirea volumului sanguin circulant eficient și corectarea tulburărilor electrolitice și acido-bazice este pilonul de bază al gestionării căţeilor afectați mai sever (vezi cap. 129).43 Terapia cu fluide la acești pacienți poate fi complexă și trebuie acordată o atenție deosebită examinării fizice în plus față de starea electrolitică și acido-bazică, dar preferabila administrarea intravenoasă44. administrarea, deși rar utilizată, poate fi utilă la pacienții care au nevoie de administrare rapidă de lichid atunci când accesul intravenos este imposibil (vezi cap. 77). Toate cateterele intravenoase trebuie înlocuite la fiecare 72 de ore. Fluidul inițial ales este o soluție echilibrată de electroliți care este izotonică pentru sânge (de exemplu, soluție Ringer lactată). Rata inițială de administrare a lichidului va depinde de starea pacientului. Bolusurile de lichide IV pot fi necesare la pacienții cu şoc hipovolemic (vezi cap. 127). Deficitele de lichide trebuie înlocuite cât mai curând posibil (în decurs de 1 până la 6 ore de la prezentare).43 Odată ce perfuzia este restabilită, debitul de lichid intravenos este redus la o rată de întreținere plus pierderile estimate în curs. Hipokaliemia este obișnuită și clorură de potasiu (KCl) trebuie adăugată la lichidele IV până când concentrațiile serice de potasiu s-au normalizat (vezi cap. 68). Hipoglicemia este, de asemenea, obișnuită, iar în cazurile severe, dextroză 25% trebuie administrată în bolus pentru a corecta acest lucru (vezi cap. 61 și 303). În continuare, infuzia de lichid IV poate fi suplimentată cu 2,5-5% dextroză pentru a menține normoglicemia.

Hipoalbuminemia este frecventă ca urmare a enteropatiei cu pierdere de proteine (vezi cap. 60 și 276). Presiunea oncotică a coloidului ar putea necesita sprijin cu un coloid sintetic, cum ar fi amidonul hidroxietil, dacă concentrația serică de albumină ar scădea sub 2 mg/dL (20 g/L) sau dacă există o pierdere evidentă de fluid în spațiul al treilea. Rolul produselor sanguine în tratamentul CPV este controversat. Pacienții care suferă de anemie secundară diareei hemoragice sau endoparazitismului concomitent trebuie să fie transfuzați cu eritrocite sau sânge integral (vezi cap. 130). Transfuzia de plasmă proaspătă congelată (FFP) a fost recomandată în tratamentul enteritei CPV pentru capacitatea sa de a furniza componente oncotice (albumină), imunoglobulină și inhibitori de protează serică, care pot ajuta la neutralizarea virusului circulant și la controlul răspunsului inflamator sistemic asociat cu această boală. semnificativ.46

Dovezile susțin utilizarea nutriției enterale timpurii. Într-un studiu controlat randomizat, cățeii care au primit nutriție enterală precoce printr-o sondă nazoesofagiană (vezi Video 225-10 pentru tehnica de plasare; vezi și cap. 82), în comparație cu cățeii care nu au primit nimic per os până la încetarea vărsăturilor, au prezentat o îmbunătățire clinică mai devreme, creștere semnificativă în greutate și îmbunătățirea funcției de translație a bacteriilor intestinale sau de endotoxină. vărsăturile au încetat, trebuie inițiat un program de deparazitare orală (vezi cap. 163).

Cele mai frecvent utilizate medicamente antiemetice pentru enterita CPV sunt metoclopramida (0,2-0,4 mg/kg SC q 8 ore sau 1 mg/kg/zi IV perfuzie cu viteză constantă [CRI]), proclorperazina (0,1 mg/kg IV q 8-12 ore), ondansetron (0,10,5 mg/kg/kg), IV q 2/1 h 4 x 4 h (IV) maxim 5 zile). În cazurile de vărsături insolubile și când obstrucția intestinală a fost exclusă, terapia combinată și perfuziile intravenoase continue ale acestor medicamente ar putea fi mai eficiente decât monoterapiile sau bolusurile. Un studiu retrospectiv a arătat că, într-un număr mare de cazuri, antiemeticele nu au controlat complet vărsăturile, iar cățeii care au primit antiemetice au necesitat în general spitalizare mai lungă. Deși acest studiu a demonstrat o asociere între utilizarea antiemetice și spitalizarea prelungită47, nu se poate trage o concluzie cauza-efect, iar antiemeticele sunt cu siguranță indicate în managementul acestei boli.

Tratamentul cu antibiotice bactericide intravenoase, cu spectru larg, este justificat la cateii care sufera de enterita CPV, datorita atat defectarii barierei intestinale, cat si leucopeniei severe. O combinație de un antibiotic beta-lactamic (de exemplu, ampicilină, 20 mg/kg IV la 8 ore) sau o penicilină rezistentă la beta-lactamaze (de exemplu, amoxicilină/clavulanat, 20 mg/kg IV la 8 h) cu un aminoglicozid (de exemplu, amikacină, 20 mg/kg IV, IM, maxim odată administrată la câine SC; de 5 zile) va oferi o acoperire largă. Metronidazolul (15-20 mg/kg PO la 12 ore timp de până la 10 zile) este indicat în cazurile în care protozoarele mobile se găsesc pe preparatul umed fecal.

În ciuda lipsei de produse cu interferon specific canin, mai multe studii au arătat că interferonii recombinanți (IFN) ameliorează semnificativ enterita severă cauzată de CPV și reduc mortalitatea.48-50 Într-un studiu de teren multicentric, dublu-orb, controlat cu placebo, care a comparat 43 de câini tratați cu IFN-omega (2,5 milioane de unități consecutive/kg) (2,5 milioane de unități hx/kg 494 h/494 zile) câinii tratați cu placebo, a existat o reducere de >4 ori mai mare a

mortalitatea în grupul tratat.50 Un alt studiu care a utilizat un preparat recombinant de IFN-omega felin (1-5 milioane de unități IV la 24 de ore pentru primele 3 zile consecutive) a arătat, de asemenea, un beneficiu semnificativ al tratamentului în comparație cu grupul tratat cu placebo atât în condiții experimentale, cât și în cele din studiile de teren.48

Analgezia este o componentă importantă a managementului de caz în aproape toate cazurile, deoarece durerea enterică poate fi severă; chiar și la câinii foarte deprimați, palparea abdominală poate provoca atelarea abdominală imediată din cauza durerii. Cele mai frecvent utilizate medicamente includ buprenorfina (de exemplu, 0,005-0,02 mg/kg IV la 8-12 ore) și fentanil (de exemplu, 2-5 mcg/kg/h IV CRI).

Au fost investigați mai mulți alți agenți adjuvanti, inclusiv G-CSF uman recombinant (rhG-CSF) și proteină recombinantă bactericidă/de creștere a permeabilității (rBPI21), dar niciunul dintre aceștia nu a demonstrat vreun beneficiu.51,52 Oseltamivirul, un medicament antiviral care inhibă neuraminidaza (NA), a fost recent investigat53 cu un beneficiu minim și de asemenea.

Monitorizarea zilnică pentru a permite ajustările tratamentului și evaluarea progresiei este crucială. Datele clinice (inclusiv un examen fizic complet) pentru a evalua în mod specific hidratarea, frecvența vărsăturilor și a defecării, palparea abdominală (pentru a palpa în mod specific pentru invaginație) și nivelurile de durere sunt îngrijire standard. În circumstanțe normale, următoarele date de laborator ar trebui monitorizate cel puțin zilnic și, în unele cazuri, mai frecvent: hematocritul, solidele totale serice (sau proteinele serice totale și albumina), electroliții serici (Na, K, Cl) și glicemia.

Prognoză

Rezultatul variază foarte mult, cu o rată de supraviețuire de aproximativ 10% la cățeii netratați până la peste 90% cu tratament intensiv, iar acest lucru depinde în mare măsură de ceea ce își pot permite proprietarii.54,55 Cu cât mai devreme în cursul bolii animalul se prezintă pentru îngrijire și cu cât tratamentul intensiv este inițiat mai devreme, cu atât rezultatul este mai bun. Diverse variabile hematologice au fost asociate negativ cu prognosticul, inclusiv leucopenia, limfopenia, monocitopenia și neutropenia.16,56 Prezența unui sindrom de răspuns inflamator sistemic la momentul internării este, de asemenea, un indicator negativ.16 Alți factori care au fost corelați cu rezultatul includ sezonul de prezentare,55, greutatea corporală, vărsăturile, rasa55,581. hipercoagulabilitate,24 hipercortisolemie,59 hipotiroxinemia,60 hipoalbuminemie, proteina C reactivă crescută,61 factor de necroză tumorală crescută, hipocolesterolemie62 și hipocitrulinemie.58

Prevenirea

Piatra de temelie a protecției este vaccinarea. Vaccinurile vii atenuate și inactivate sunt disponibile pe scară largă și fac parte din programul de vaccinare de bază atât pentru câini, cât și pentru pisici (vezi cap. 208). Imunitatea este dependentă de anticorpi și sterilă. Imunitatea în urma bolii clinice este probabil pe viață. Nu este sigur să vaccinezi animalele gravide cu vaccinul viu, deoarece fetușii ar putea fi afectați negativ. Vaccinurile inactivate nu sunt la fel de rapide în a oferi protecție, ceea ce se traduce printr-o perioadă mult mai lungă de susceptibilitate la începutul vieții. De departe, cea mai comună cauză a eșecului vaccinului rămâne neutralizarea vaccinului de către anticorpi derivați matern. Programele tradiționale de vaccinare încep la 4 până la 6 săptămâni, sunt intensificate o lună mai târziu și din nou o lună după aceasta (ultimul și cel mai eficient vaccin având loc la vârsta de 14 până la 16 săptămâni). Acolo unde există probleme în unitățile de reproducție, programele de vaccinare foarte timpurie pot fi utilizate în încercarea de a reduce fereastra de vulnerabilitate. S-a demonstrat că un vaccin cu virus viu modificat cu titru ridicat poate oferi protecție pentru puii vaccinați încă de la 4 săptămâni. patogen viral înainte de administrarea vaccinărilor de rapel. Un studiu a sugerat că un titru CPV > 1:80 (măsurat printr-un ELISA la fața locului) a fost o modalitate practică de a separa câinii protejați de cei neprotejați admiși într-un adăpost.65

Au fost ridicate anumite îngrijorări cu privire la capacitatea vaccinurilor disponibile din tulpina CPV-2 de a proteja împotriva CPV-2c.66 Cu toate acestea, studiile de provocare care utilizează câini vaccinați cu CPV-2 au demonstrat o bună protecție împotriva CPV-2c.67,68

Natura extrem de contagioasă și foarte rezistentă a virusului fac ca îngrijirea animalelor infectate și protocoalele de dezinfecție foarte stricte (cum ar fi diluțiile 1:30 de înălbitor cu hipoclorit în apa de la robinet) sunt cruciale pentru prevenirea contagiunii. Deoarece mediile naturale nu pot fi dezinfectate, numai animalele vaccinate trebuie lăsate pe suprafețe potențial contaminate.

Referințe

Truyen U, Parrish CR. Gama gazdă canină și felină de parvovirus canin și virus de panleucopenie felină: tropisme distincte ale celulelor gazdă ale fiecărui virus in vitro și in vivo. J Virol. 1992;66:5399-5408.

Martyn JC, Davidson BE, Studdert MJ. Secvența de nucleotide a virusului panleucopeniei feline: comparația cu parvovirusul canin identifică diferențele specifice gazdei. J Gen Virol. 1990;71(Pt 11):2747-2753.

Parrish CR. Patogenia virusului panleucopeniei feline și a parvovirusului canin. Baillieres Clin Haematol. 1995;8:57-71.

Goodman LB, Lyi SM, Johnson NC și colab. Locul de legare pe receptorul de transferină pentru capside parvovirusului și efectele afinității modificate asupra absorbției și infecției celulare. J Virol. 2010;84:4969-4978.

Binn LN, Lazar EC, Eddy GA, et al. Recuperarea și caracterizarea unui virus minut al caninilor. Infectează Imun. 1970;1:503-508.

Lamm CG, Rezabek GB. Infecția cu parvovirus la animalele domestice de companie. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2008;38:837-850 [viii-ix].

Parrish CR. Relațiile dintre intervalele de gazdă și evoluția parvovirusului canin. Microbiol veterinar. 1999;69:29-40.

Buonavoglia C, Martella V, Pratelli A, et al. Dovezi pentru evoluția parvovirusului canin tip 2 în Italia. J Gen Virol. 2001;82:3021-3025.

Mohan Raj J, Mukhopadhyay HK, Thanislass J, și colab. Izolarea, caracterizarea moleculară și analiza filogenetică a parvovirusului canin. Infectează Genet Evol. 2010;10:1237-1241.

Ikeda Y, Nakamura K, Miyazawa T, et al. Gama gazdă felină a parvovirusului canin: apariția recentă a unor noi tipuri antigenice la pisici. Emerg Infect Dis. 2002;8:341-346.

Battilani M, Balboni A, Ustulin M, et al. Complexitate genetică și infecții multiple cu mai multe specii de parvovirus la pisicile infectate natural. Vet Res. 2011;42:43.

Truyen U, Addie D, Belak S, et al. Panleucopenie felină. Ghidurile ABCD privind prevenirea și managementul. J Feline Med Surg. 2009;11:538-546.

Shakespeare AS. Incidența diagnosticului de gastroenterită în rândul câinilor bolnavi prezentați la Spitalul Academic Veterinar Onderstepoort s-a corelat cu datele meteorologice. JS Afr Vet Asoc. 1999;70:95-97.

Houston DM, Ribble CS, Head LL. Factori de risc asociati enteritei cu parvovirus la caini: 283 cazuri (1982-1991). J Am Vet Med Asoc. 1996;208:542-546.

Reif JS. Sezonalitatea, natalitatea și imunitatea de turmă în panleucopenia felină. Am J Epidemiol. 1976;103:81-87.

Iris K, Leontides LS, Mylonakis ME, et al. Factorii care afectează apariția, durata spitalizării și rezultatul final în infecția cu parvovirus canin. Res Vet Sci. 2010;89:174-178.

Pollock RV, Carmichael LE. Imunitatea maternă la infecția cu parvovirus canin: transfer, declin și interferență cu vaccinarea. J Am Vet Med Asoc. 1982;180:37-42.

Bagshaw C, Isdell AE, Thiruvaiyaru DS și colab. Detectarea moleculară a parvovirusului canin la muște (Diptera) la unitățile canine deschise și închise din estul Statelor Unite. Prev Vet Med. 2014;114:276- 284.

O'Sullivan G, Durham PJ, Smith JR, et al. Enterita parvovirală canină severă indusă experimental. Aust Vet J. 1984;61:1-4.

Lutz H, Castelli I, Ehrensperger F, et al. Sindromul FeLV asemănător cu panleucopenia cauzat de co-infecția cu FeLV și virusul panleucopeniei feline. Vet Immunol Imunopatol. 1995;46:21-33.

Ikegami T, Shirota K, Goto K și colab. Enterocolită asociată cu infecția dublă cu Clostridium piliforme și virusul panleucopeniei feline la trei pisoi. Veterinarul Pathol. 1999;36:613-615.

Mochizuki M, Osawa N, Ishida T. Participarea coronavirusului felin în diareea pisicilor. J Vet Med Sci. 1999;61:1071-1073.

Macartney L, McCandlish IA, Thompson H, et al. Enterita 2 cu parvovirus canin: patogeneza. Vet Rec. 1984;115:453-460.

Otto CM, Rieser TM, Brooks MB, et al. Dovezi de hipercoagulabilitate la câinii cu enterită parvovirală. J Am Vet Med Asoc. 2000;217:1500-1504.

Cohn LA, Rewerts JM, McCaw D, et al. Concentrația factorului de stimulare a coloniilor de granulocite plasmatice la cățeii infectați cu enterită parvoviră, neutropenic. J Vet Intern Med. 1999;13:581-586.

Mohr AJ, Leisewitz AL, Jacobson LS, et al. Efectul nutriției enterale timpurii asupra permeabilității intestinale, pierderii de proteine intestinale și rezultatului la câinii cu enterită parvovirā severă. J Vet Intern Med. 2003;17:791-798.

Nagler-Anderson C. Omule bariera! Apărări strategice în mucoasa intestinală. Nat Rev Immunol. 2001;1:59-67.

Turk J, Miller M, Brown T și colab. Septicemie coliformă și boală pulmonară asociată cu enterita parvovirală canină: 88 de cazuri (1987-1988). J Am Vet Med Asoc. 1990;196:771-773.

Burchell RK, Schoeman JP, Leisewitz AL. Rolul central al clorurii în modificările acido-bazice metabolice în enterita parvovirală canină. Vet J. 2014;200:152-156.

Sharp NJ, Davis BJ, Guy JS și colab. Hidranencefalie și hipoplazie cerebeloasă la doi pisoi atribuite infecției intrauterine cu parvovirus. J Comp Pathol. 1999;121:39-53.

Waldvogel AS, Hassam S, Stoerckle N, et al. Diagnosticul specific al enteritei cu parvovirus la câini și pisici prin hibridizare in situ. J Comp Pathol. 1992;107:141-146.

Nho WG, Sur JH, Doster AR, et al. Detectarea parvovirusului canin la câinii infectați natural cu enterită și miocardită prin hibridizare in situ. J Vet Diagn Invest. 1997;9:255-260.

Maxson TR, Meurs KM, Lehmkuhl LB, et al. Analiza reacției în lanț a polimerazei pentru virusurile din miocardul încorporat în parafină de la câini cu cardiomiopatie dilatativă sau miocardită. Am J Vet Res. 2001;62:130-135.

Meurs KM, Fox PR, Magnon AL și colab. Screeningul molecular prin reacția în lanț a polimerazei detectează ADN-ul virusului panleucopeniei în inimile fixate cu formol de la pisici cu cardiomiopatie idiopatică și miocardită. Cardiovasc Pathol. 2000;9:119-126.

Otto CM, Drobatz KJ, Soter C. Endotoxemia și activitatea factorului de necroză tumorală la câinii cu enterită parvovirală naturală. J Vet Intern Med. 1997;11:65-70.

Isogai E, Isogai H, Onuma M, et al. Endotoxemia asociată cu Escherichia coli la câinii cu infecție cu parvovirus. Nihon Juigaku Zasshi. 1989;51:597-606.

Lobetti RG, Joubert KE, Picard J, et al. Colonizarea bacteriană a cateterelor intravenoase la câinii tineri suspectați de enterită parvovirală. J Am Vet Med Asoc. 2002;220:1321-1324.

Schmitz S, Coenen C, Konig M, et al. Comparație a trei teste comerciale rapide de detecție a antigenului parvovirusului canin cu microscopie electronică și reacție în lanț a polimerazei. J Vet Diagn Invest. 2009;21:344-345.

Patterson EV, Reese MJ, Tucker SJ și colab. Efectul vaccinării asupra testării antigenului parvovirus la pisoi. J Am Vet Med Asoc. 2007;230:359-363.

Abd-Eldaim M, Beall MJ, Kennedy MA. Detectarea virusului panleucopeniei feline folosind un ELISA comercial pentru parvovirusul canin. Veterinarul Ther. 2009;10:E1-6.

Neuerer FF, Horlacher K, Truyen U, et al. Compararea diferitelor sisteme de testare interne pentru a detecta parvovirusul în fecalele pisicilor. J Feline Med Surg. 2008;10:247-251.

Preisner K, Sullivan L, Boscan P, et al. Evaluarea unui protocol ambulatoriu în tratamentul gastroenteritei parvovirale canine. J Vet Intern Med. 2013;27:721 [(rezumat)].

Prittie J. Enterita parvovirală canină: o revizuire a diagnosticului, managementului și prevenirii. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2004;14:167-176.

Brown AJ, Otto CM. Terapia cu fluide în vărsături și diaree. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2008;38:653-675.

Mazzaferro E, Powell LL. Terapia cu fluide pentru pacientul emergent cu animale mici: cristaloizi, coloizi și produși de albumină. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2013;43:721-734.

Bragg RF, Duffy AL, DeCecco FA, et al. Evaluarea clinică a unei singure doze de plasmă imună pentru tratamentul infecției cu parvovirus canin. J Am Vet Med Asoc. 2012;240:700-704.

Mantione NL, Otto CM. Caracterizarea utilizării agenților antiemetici la câinii cu enterită parvovirală tratați într-un spital didactic veterinar: 77 cazuri (1997-2000). J Am Vet Med Asoc. 2005;227:1787-1793.

Minagawa T, Ishiwata K, Kajimoto T. Tratamentul cu interferon-omega felin asupra infecției cu parvovirusul canin. Microbiol veterinar. 1999;69:51-53.

Martin V, Najbar W, Gueguen S, et al. Tratamentul enteritei parvovirale canine cu interferon-omega într-un studiu de provocare controlat cu placebo. Microbiol veterinar. 2002;89:115-127.

de Mari K, Maynard L, Eun HM, et al. Tratamentul enteritei parvovirale canine cu interferon-omega într-un studiu de teren controlat cu placebo. Vet Rec. 2003;152:105-108.

Mischke R, Barth T, Wohlsein P, et al. Efectul factorului recombinant de stimulare a coloniilor de granulocite umane (rhG-CSF) asupra numărului de leucocite și ratei de supraviețuire a câinilor cu enterită parvovirală. Res Vet Sci. 2001;70:221-225.

Otto CM, Jackson CB, Rogell EJ, et al. Proteina recombinantă bactericidă/de creștere a permeabilității (rBPI21) pentru tratamentul enteritei cu parvovirus: un studiu randomizat, dublu-orb, controlat cu placebo.

J Vet Intern Med. 2001;15:355-360.

Savigny MR, Macintire DK. Utilizarea oseltamivirului în tratamentul enteritei parvovirale canine. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2010;20:132-142.

Glickman LT, Domanski LM, Patronek GJ, et al. Factori de risc legați de rasă pentru enterita cu parvovirus canin. J Am Vet Med Asoc. 1985;187:589-594.

Ling M, Norris JM, Kelman M, et al. Factori de risc pentru decesul din cauza bolilor legate de parvoviral canin în Australia. Microbiol veterinar. 2012;158:280-290.

Goddard A, Leisewitz AL, Christopher MM, et al. Utilitatea prognostică a modificărilor leucocitelor sanguine în enterita parvovirală canină. J Vet Intern Med. 2008;22:309-316.

Pospischil A, Yamaho H. [Parvovirus enteritis in dogs based on autopsie statistics 1978-1985]. Tierarztl Prax. 1987;15:67-71.

Dossin O, Rupassara SI, Weng HY, et al. Efectul enteritei parvovirale asupra concentrației plasmatice de citruline la câini. J Vet Intern Med. 2011;25:215-221.

Schoeman JP, Goddard A, Herrtage ME. Concentrațiile serice de cortizol și tiroxină ca predictori ai decesului la căței în stare critică cu diaree parvovirală. J Am Vet Med Asoc. 2007;231:1534-1539.

Schoeman JP, Herrtage ME. Concentrațiile serice de tirotropină, tiroxină și tiroxină liberă ca predictori ai mortalității la puii în stare critică cu infecție cu parvovirus: un model pentru boala critică pediatrică umană? Microbii Infectează. 2008;10:203-207.

McClure V, van Schoor M, Thompson PN, et al. Evaluarea utilizării concentrației serice de proteină C reactivă pentru a prezice rezultatul la cățeii infectați cu parvovirus canin. J Am Vet Med Asoc. 2013;243:361-366.

Yilmaz Z, Senturk S. Caracterizarea profilurilor lipidice la câinii cu enterită parvovirală. J Small Anim Pract. 2007;48:643-650.

De Cramer KGM, Stylianides E, van Vuuren M. Eficacitatea vaccinării la 4 și 6 săptămâni în controlul parvovirusului canin. Microbiol veterinar. 2011;149:126-132.

Larson LJ, Schultz RD. Imunitate serologică de trei ani împotriva parvovirusului canin de tip 2 și a adenovirusului canin de tip 2 la câinii vaccinați cu un vaccin combinat canin. Veterinarul Ther. 2007;8:305-310.

Gray LK, Crawford PC, Levy JK și colab. Comparație a două teste pentru detectarea anticorpilor împotriva parvovirusului canin și a virusului bolii canine la câinii admiși într-un adăpost de animale din Florida. J Am Vet Med Asoc. 2012;240:1084-1087.

Decaro N, Desario C, Elia G, et al. Dovezi pentru eșecul imunizării la câinii adulți vaccinați infectați cu parvovirus canin tip 2c. Microbiol nou. 2008;31:125-130.

Siedek EM, Schmidt H, Sture GH și colab. Vaccinarea cu parvovirusul canin de tip 2 (CPV-2) protejează împotriva provocării cu CPV-2b și CPV-2c virulente. Berl Munch Tierarztl Wochenschr. 2011;124:58-64.

Larson LJ, Schultz RD. Două vaccinuri actuale cu parvovirusul canin de tip 2 și 2b oferă protecție împotriva noii variante de tip 2c? Veterinarul Ther. 2008;9:94-101.

CAPITOLUL 226

Rabia

Cathleen A. Hanlon

Fișă cu informații despre client: Rabie

Prezentare generală

Cuvântul rabie poate invoca o atenție intensă, îngrijorare sau teamă în rândul medicilor veterinari, proprietarilor de animale de companie, îngrijitorilor de animale domestice și sălbatice și publicului. Rabia continuă să aibă cea mai mare rată de mortalitate dintre orice agent infecțios cunoscut. Spre deosebire de febra Ebola și Lassa, care au rate de mortalitate de 50-90%, rabia este încă practic 100% fatală, în ciuda rapoartelor despre un supraviețuitor uman recent și a încercărilor continue de a trata persoanele infectate. Povara globală a rabiei continuă să fie asociată cu transmiterea printre câinii domestici, în principal în Asia și Africa (Figura 226-1). Amenințarea expunerii la oameni și animale domestice în Europa și America de Nord a fost redusă semnificativ în urmă cu câteva decenii prin eliminarea perpetuării de la câine la câine a variantelor virusului rabiei canine. Acest lucru a fost realizat prin vaccinarea coordonată, metodică, bazată pe populație a câinilor împotriva rabiei, precum și prin controlul populațiilor de câini fără stăpân. Practic, aceste tehnici ar putea fi aplicate la nivel global.

FIGURA 226-1 Specii de animale asociate cu tendințe globale majore în transmiterea rabiei. (Adaptat din informațiile de la Organizația Mondială a Sănătății.)

Datorită eliminării transmiterii de la câine la câine, tendința în ceea ce privește rabia animală și umană în America de Nord s-a schimbat substanțial în ultimii 50 de ani. Numărul persoanelor infectate cu rabie a scăzut din cauza expunerilor mai puține și a unor medicamente profilactice mai bune. În același timp, a fost detectată o creștere a transmiterii rabiei în rândul animalelor sălbatice. Această creștere s-a datorat, parțial, supravegherii sporite în rândul altor specii de rezervor ale faunei sălbatice, inclusiv sconcșii în anii 1970 și 1980, apoi liliecii, precum și expansiunii geografice a variantei virusului rabiei ratonului. O îmbunătățire substanțială a controlului rabiei canine în ultimele două decenii a avut loc în America Latină. În general, rapoartele privind tendințele rabiei animale în America de Nord au scăzut de la peste 20.000 de cazuri pe an în urmă cu un deceniu la nivelul actual de aproximativ 10.000 pe an. Aproximativ 85% dintre aceste cazuri apar în Statele Unite (Figura 226-2). Aceste tendințe reflectă succesul recent în controlul rabiei canine în Mexic și o scădere a cazurilor în Canada din cauza vaccinării orale împotriva rabiei a vulpilor roșii. În schimb, rabia reprezintă o boală enzootică continuă în Statele Unite și Canada, cauzată de răspândirea geografică a rabiei ratonului. În ciuda dispariției istorice a variantelor virusului rabiei canine în cea mai mare parte a Americii de Nord, numeroase variante ale virusului rabiei se găsesc la diferite specii de animale sălbatice și constituie un risc permanent de expunere (Figura 226-3). Cele raportate sunt un subset al tuturor cazurilor care apar în mod natural (Figura 226-4). Călătoriile umane și animale și contactul cu liliecii mențin riscul global de rabie.

FIGURA 226-2 Cazuri de rabie la animale în America de Nord în funcție de țară, 1987-2013.

FIGURA 226-3 Variante majore ale virusului rabiei nord-americane în rezervorul animalelor terestre

specii. CA, California; MX, Mexic; SUA, Statele Unite.

Cauză și epidemiologie

Termenul de rabie descrie o boală acută mortală a sistemului nervos cauzată de viruși din genul Lyssavirus, familia Rhabdoviridae. Virușii sunt în formă de glonț și înveliți cu un genom monocatenar cu sens negativ. Pe lângă aceste virusuri rabice, genul Lyssavirus are șase membri recunoscuți suplimentari și patru membri nou descriși. Lyssavirusurile legate de rabie sunt liliacul Lagos, Mokola, Duvenhage, liliacul european Lyssaviruses 1 și 2, liliacul australian Lyssavirus și virusurile liliecilor Eurasia: Caucazian de Vest, Irkut, Aravan și Lyssaviruses Khujand. Virușii se perpetuează la Chiroptere (lilieci) și Carnivore. Mamiferele sunt susceptibile la rabie în diferite grade; boala nu apare la amfibieni, reptile, păsări sau nevertebrate.

Pe parcursul anului 2013, 49 de state și alte 4 jurisdicții au raportat 5.865 de cazuri de rabie la animale și 3 cazuri la oameni la Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Aceasta a fost o scădere cu 4,8% față de cele 6.162 de animale turbate și 1 caz uman raportate în 2012. Aproximativ 92% dintre cazuri au fost la animale sălbatice și 8% la animale domestice. Contribuțiile relative ale grupurilor majore de animale au fost următoarele: 1.898 ratoni (32,4%), 1.598 lilieci (27,2%), 1.447 scoici (24,7%), 344 vulpi (5,9%), 247 pisici (4,2%), 86 bovine (1,89%) și câini (1,89%). S-a stabilit că un om, din Maryland, a fost infectat prin transplant de organe. Infecția la donatorul de organe, un rezident din Carolina de Nord, a fost diagnosticată retrospectiv. Atât donatorul, cât și primitorul au fost infectați cu varianta virusului ratonului raton. Un al treilea raport uman, din Texas, a implicat un rezident din Guatemala care a fost reținut în timp ce trecea granița cu SUA. S-a stabilit că infecția este cauzată de o variantă a virusului rabiei canine care circulă în America Centrală. La nivel național, numărul cazurilor raportate în 2013 a scăzut față de 2012 în rândul pisicilor, bovinelor, ratonilor, liliecii și sconcilor. Numărul a crescut pentru câini și vulpi. Statele Unite rămân libere de transmiterea de la câine la câine a variantelor virusului rabiei canine. Creșterea cu 5% a numărului de câini turbați s-a datorat probabil infecțiilor din surse locale de animale sălbatice.

Virusurile rabiei din America de Nord sunt asociate cu fauna sălbatică și se perpetuează în principal prin transmiterea de la animal la animal într-o singură specie rezervor. Tiparele epizootiologice de „spillover” către alte specii sunt puternic influențate de ecologia speciilor rezervor și de apariția concomitentă a gazdelor mamifere domestice sau sălbatice susceptibile. Există patru zone geografice majore în America de Nord, unde rabia se transmite în principal printre sconcs sau ratoni. Varianta virusului rabiei ratonului se găsește din Florida până în Maine și în Ontario și New Brunswick, Canada, cu extindere spre vest până în Appalachians și Ohio. De-a lungul vestului mijlociu al Statelor Unite, există două virusuri distincte asociate skunk-ului, denumite variante ale virusului rabia skunk Nord-Central și Sud-Central. O altă variantă a virusului rabiei skunk se găsește în sudul Californiei. Apariția și înființarea unei variante a virusului rabiei asociată anterior cu liliecii bruni mari (Eptesicus fuscus) se transmite printre sconcs din zona Flagstaff din Arizona. Variantele virusului rabiei au fost identificate la vulpile cenușii din Texas și sudul Arizonei, iar o variantă a virusului rabiei coiote/câine din Mexic a fost identificată în Texas. O variantă a virusului rabiei se găsește la vulpile arctice din Alaska și Canada și o altă variantă identificată la mangustele din Puerto Rico (vezi Figura 226-3). Suprapuse și extinzându-se dincolo de aceste surse distincte din punct de vedere geografic sunt numeroasele variante ale virusului rabiei găsite la diferite specii de lilieci insectivori.

În Statele Unite, pisicile cu rabie sunt văzute de 3 ori mai frecvent decât câinii (Figura 226-5).[1] Pisicile sunt mai puțin probabil decât câinii să fie vaccinate împotriva rabiei, au șanse mai mari să hoinărească în aer liber și sunt mai probabil să fie în aer liber noaptea. Acești factori contribuie la creșterea probabilității de întâlniri cu specii de rezervor - de exemplu, cu sconcs, ratoni sau lilieci. Ocazional, șeptelul dezvoltă rabie, care are un potențial impact asupra sănătății publice dacă animalul a fost în contact cu publicul în ferme, grădini zoologice, concursuri sau prin vânzarea de produse brute. Fauna sălbatică exotică sau nativă este expusă riscului de expunere, cu excepția cazului în care este evitată în mod conștiincios, în timp ce se ia în considerare utilizarea extra-etichetă a vaccinurilor împotriva rabiei animale.

FIGURA 226-5 Numărul cazurilor de rabie printre speciile domestice cele mai frecvent infectate, Statele Unite

Expunere și considerații conexe

Starea de transmitere naturală și vaccinare

Calea predominantă și naturală de transmitere a virusului rabiei este prin mușcătură.[2] Infecția cu virusul rabiei, într-o gazdă rezervor, provoacă modificări comportamentale unice care pot favoriza transmiterea. De exemplu, infecția poate face ca un animal adult să sune ca un tânăr, atrăgând alte animale. În special, cei din aceeași specie pot avea mai multe șanse să investigheze sursa vocalizării, sporind șansa de mușcături și transmitere. Într-un studiu, 13 din 264 de câini turbați (4,9%) și 22 din 840 de pisici turbate (2,6%) au avut antecedente de vaccinare antirabică. Dintre aceștia, 2 câini și 3 pisici au fost clasificați drept „vaccinați în prezent”; 1 câine și 5 pisici au primit 2 vaccinuri antirabice în timpul vieții. Aceste rezultate sugerează că rabia este mai puțin frecventă la câinii și pisicile vaccinate, dar poate apărea. Medicii veterinari ar trebui să includă rabia în diagnosticul diferențial pentru orice câine sau pisică cu semne clinice, indiferent de istoricul de vaccinare. Supravegherea continuă este imperativă pentru a documenta eșecul vaccinării și pentru a identifica tendințele în eșecul vaccinării.

Transfer de contact

Nu s-a constatat că transferul de contact al rabiei prin obiecte animate sau neînsuflețite provoacă infecție. Transmiterea rabiei a fost demonstrată experimental atunci când saliva proaspăt colectată de la un câine infectat a fost „pictată” pe o rană a altui câine care fusese provocată de anchetatori, cu mai bine de 100 de ani în urmă. Astfel, contaminarea unei răni deschise cu saliva sau țesut infecțios de la un animal turbat este în mod clar o expunere la rabie. Transmiterea involuntară nosocomială a rabiei a avut loc prin transplant de cornee, organ sau vascular de la persoane infectate și care au murit cu rabie, fără ca afecțiunea să fie recunoscută până când primitorii s-au îmbolnăvit și au murit. Infecția prin expunere orală sau ingestie nu este obișnuită. Cu toate acestea, un astfel de mod de transfer ar putea apărea dacă un prădător cu o rană bucală (un loc de intrare virală) consumă orice parte dintr-un animal turbat. Virusul este inactivat de aciditatea stomacului.

Aerosolizarea

Istoria naturală a transmiterii virusului rabiei nu se bazează pe aerosolizare, deși aerosolii creați artificial provoacă un risc serios de infecție. De exemplu, doi lucrători de laborator au fost infectați după ce au manipulat material încărcat cu virusul rabiei și au format din neatenție un aerosol infecțios. Condițiile care permit aerosolizarea virusurilor rabiei sunt stricte și ar fi rare în natură. Cel mai mare potențial pentru ca acest lucru să aibă loc este în peșterile mici umede, reci, ocupate de densități mari ale unei specii de rezervor naturale - de exemplu, liliacul mexican cu coadă liberă (Tadarida brasiliensis). Acești lilieci trăiesc în colonii dense. Dacă rabia activă infectează chiar și un mic procent din cele câteva milioane de lilieci dintr-o colonie, cantități uriașe de secreții de picături încărcate de virus coboară de la liliecii care se așează pe tavanele și pereții peșterilor. Oamenii care intră în astfel de peșteri sunt expuși virusului rabiei prin mușcături, inhalare, contaminare a membranelor mucoase sau răni deschise. Prin urmare, sunt vitale măsurile de precauție adecvate (imunizare, îmbrăcăminte, căi respiratorii etc.).

Alte considerații legate de expunere

Pentru oameni, contactul cu materiale infecțioase pe pielea intactă nu este considerat „o expunere la rabie". Astfel, mângâierea unui animal turbat nu constituie o expunere la rabie.2 Evaluarea riscului de expunere de la o întâlnire de contact a unui animal de companie cu un animal sălbatic sau alt animal suspect sau dovedit turbat poate fi dificilă. Contactul apropiat al unui animal de companie sau alt animal cu un animal suspect sau dovedit turbat este, în cele mai multe cazuri, considerat o „expunere potențială" de către profesioniștii locali sau de stat din domeniul sănătății publice. Autoritatea pentru determinarea dacă un animal domestic a suferit o expunere potențială la rabie variază în funcție de jurisdicție. În general, o mușcătură cunoscută sau un contact direct cu un animal potențial sau dovedit turbat este considerată o expunere la rabie. Alte scenarii, mai puțin clare, dar totuși riscante, includ: (1) un animal se întoarce din activitate nesupravegheată cu o rană compatibilă cu o mușcătură; (2) un animal se întoarce de la o activitate nesupravegheată mirosind a sconcs (în special într-o zonă enzootică a rabatului ratonului sau sconcsului); (3) zgomotele de luptă ale animalelor sunt auzite de persoane care bănuiesc că animalul lor de companie a fost implicat; și (4) în vecinătatea animalului de companie este găsit un animal mort (în special o specie cu risc ridicat, cum ar fi un raton, sconci sau liliac). Chiar și pisicile întreținute în interior sunt expuse riscului de expunere dacă un liliac sau un alt animal sălbatic intră în casă. Unele pisici „de interior" se plimbă ocazional în aer liber. Proprietarii de animale de companie ar trebui încurajați să-și examineze în mod obișnuit animalele de companie pentru a depista răni, în special după orice activitate nesupravegheată în aer liber. Orice rană trebuie evaluată și tratată de un medic veterinar.

Virusurile rabiei sunt relativ fragile. Odată ce saliva sau țesutul contaminat s-a uscat, materialul nu mai este infecțios. Stratul dublu al anvelopei de virioni este ușor perturbat de dezinfectanții utilizați în mod obișnuit. Dacă un animal vaccinat în prezent este expus potențial la rabie, Compendiul de control al rabiei animalelor indică faptul că o vaccinare de rapel împotriva rabiei trebuie administrată cât mai curând posibil și apoi animalul trebuie observat timp de 45 de zile (vezi Figura 226-7).3 Perioadele de observare pot varia în funcție de localitate și observarea este impusă ca măsură de precauție. Dacă o expunere la rabie la un animal vaccinat în prezent este recunoscută în timp util și tratată cu curățarea locală a rănilor și un rapel de vaccin, șansa de eșec al vaccinului este minimizată. Dacă s-ar produce un eșec, semnele clinice ale rabiei ar avea cea mai mare probabilitate de a apărea în perioada de observație de 45 de zile.

Dacă un animal nevaccinat sau unul al cărui statut de vaccinare este depășit este potențial expus la rabie, se recomandă eutanasierea pentru prevenirea rabiei. Dacă un proprietar refuză, se impune o carantină de 6 luni. Este extrem de puțin probabil ca rabia să se manifeste după această perioadă de timp. Condițiile de carantină sunt stabilite de autoritățile locale sau de stat. Un Compendiu actualizat de control al rabiei animalelor va include probabil o altă opțiune pentru gestionarea câinilor și pisicilor depășite cu privire la starea de vaccinare împotriva rabiei: curățarea imediată a rănilor, obținerea unei probe de sânge, administrarea de rapel antirabic și recoltarea unei a doua probe de sânge 5-7 zile mai târziu (vezi Figura 226-7). Probele de sânge trebuie evaluate pentru neutralizarea anticorpilor antirabici. Într-un studiu pilot, un răspuns anamnestic robust a fost observat la toate animalele, indiferent de timpul de la vaccinarea anterioară.4 Rezultatele până în prezent sunt susținătoare. Această opțiune va ajuta la prevenirea eutanasierii inutile a multor câini și pisici potențial expuse la rabie, protejând în același timp publicul.

Semne clinice

Semnele clinice inițiale ale rabiei sunt adesea nespecifice și pot include letargie generală, inapetență, diaree și/sau vărsături. Evoluția clinică este persistentă și progresivă, cu o deteriorare zilnică, dacă nu orară, ireversibilă. Modificările de comportament pot fi printre primele semne clinice, constând în modificări episodice ușoare până la dramatice. Un animal poate deveni mai retras sau caută atenție. Poate ataca în mod imprevizibil și intermitent obiecte însuflețite (oameni sau alte animale), neînsuflețite sau nevăzute (de exemplu, oamenii raportează episoade halucinatorii; animalele pot părea că „pozesc muștele”; vezi cap. 9). Rabia este neurotropă și poate duce la iritații sau parestezii la locul infecției inițiale, chiar dacă rana s-a vindecat. O combinație de volum crescut de salivă și o capacitate scăzută de a înghiți poate provoca contaminarea profundă a gurii, bărbiei și picioarelor anterioare cu saliva potențial infecțioasă. Implicarea nervilor cranieni poate fi focală și unilaterală, cum ar fi anizocoria, paralizia facială, pareza limbii sau fonația alterată. Pe măsură ce starea progresează, episoadele imprevizibile de mușcătură pot fi invocate de stimuli auditivi, vizuali sau tactili. Agresivitatea poate escalada la automutilare. În etapele finale, majoritatea animalelor devin profund moribunde.

Patogeneza

Odată ce un animal potențial a fost expus la rabie, probabilitatea ca animalul să se infecteze depinde de gazda individuală, specia gazdă, varianta virusului rabiei, cantitatea de virus, severitatea și calea de expunere. Multiple mușcături profunde la cap și față de la un animal turbat ar fi mai probabil să provoace infecție decât o rană superficială la o extremitate distală. Oricum, orice animal naiv cu rabie potențial expus riscă să dezvolte afecțiunea în orice moment într-o perioadă de 6 luni de la expunere. Virusul este introdus în țesut prin mușcături de la gazda infectată (Figura 226-6). Totuși, la nivel local au loc doar cantități limitate de replicare virală.

În prezent, nu există o metodă sigură pentru a determina expunerea sau probabilitatea de infecție. Virusul este foarte neurotrop; nu există o perioadă de viremie sau de excreție prin tractul urogenital sau gastrointestinal. Momentul de la infectarea neuronilor locali la locul mușcăturii până la momentul în care virusul ajunge la sistemul nervos central (SNC) nu este previzibil. Perioada de incubație este variabilă și este, în general, invers legată de doza de virus și de severitatea expunerii. Majoritatea animalelor infectate devin „rabie" clinic în câteva săptămâni până la câteva luni de la expunere. Pe baza datelor experimentale și de teren, o carantină de 6 luni (sau eutanasierea pentru prevenirea dezvoltării rabiei) este impusă animalelor domestice expuse, nevaccinate (sau învechite). Aceasta este perioada maximă probabilă de incubație. Odată ce virusul ajunge la SNC, infecția se răspândește de obicei rapid de-a lungul mai multor tracturi neuronale la toate sistemele majore de organe. Un număr mare de virusuri sunt produse în glandele salivare, ceea ce duce la virus în saliva. Perioada clinică este de ordinul zilelor mai degrabă decât a săptămânilor. Apare o disfuncție neuronală profundă și, chiar și cu conservarea asistată a căilor respiratorii și ventilație, se poate manifesta ca instabilitate autonomă și moarte.

Studiile tradiționale de patogeneză au fost efectuate la câini, pisici și dihori. Aceste studii oferă baza pentru o perioadă de observare de 10 zile (Figura 226-7). Dacă un câine, o pisică sau un dihor sănătos mușcă sau expune în alt mod o persoană sau un animal la rabie, acel animal, indiferent de starea de vaccinare, trebuie pur și simplu observat timp de 10 zile. Dacă animalul rămâne în viață și sănătos pe parcursul celor 10 zile, există un risc mic de transmitere a rabiei. Dacă în timpul mușcăturii ar fi avut loc eliminarea și transmiterea virală, animalul care mușcă ar avea semne de rabie clinică (uneori inclusiv moarte acută) în decurs de 10 zile. Dacă un animal dezvoltă o boală clinică compatibilă cu rabie (sau moare sau este eutanasiat) în timpul perioadei de 10 zile, organismul trebuie testat pentru rabie. Acest lucru determină necesitatea profilaxiei post-expunere pentru persoanele și animalele expuse. Dacă are loc o mușcătură sau dacă o persoană este expusă într-un alt mod, riscul de transmitere este evaluat în funcție de modelele locale de transmitere, severitatea și alți factori înrudiți. Autoritățile de sănătate publică locale și de stat pot permite extrapolarea datelor pe care se bazează observația de 10 zile, la animale domestice și la animalele cu copite exotice și pot impune o perioadă prelungită de observare de până la 30 de zile. Dacă aceste animale rămân bine, persoana potențial expusă nu trebuie să fie supusă profilaxiei post-expunere. Animalul poate dezvolta în continuare rabie clinică în viitor, dar nu a fost infecțios în momentul mușcăturii sau al altor expuneri la persoană.

Diagnostic

Testul cu anticorpi fluorescenți direct (dFA) este standardul de aur pentru diagnosticarea rabiei. Un rezultat definitiv este obținut prin testarea post-mortem, deoarece o secțiune transversală completă a trunchiului cerebral proaspăt și cerebelului este cerută de Protocolul Național Standard pentru diagnosticarea rabiei.2 Din punct de vedere istoric, diagnosticul rabiei s-a bazat pe colorație specială pe bază de argint (colorația Vânzătorului) pentru a detecta corpurile Negri atunci când sunt aplicate pe țesutul cerebral fixat cu formol. Deși testele imunohistochimice specializate pentru rabie pot fi efectuate la laboratoarele de referință, testul dFA standard de aur mai sensibil necesită țesut cerebral proaspăt. Când sunt necesare teste de laborator pentru rabie, materialul cerebral fixat cu formol trebuie evitat, deoarece întârzie diagnosticul definitiv. Diagnosticul întârziat este extrem de nedorit. Poate duce la începerea profilaxiei post-expunere a rabiei la o persoană cu cheltuiala acesteia și riscul de evenimente adverse, în așteptarea unui răspuns definitiv.

Tratament

Nu există un tratament recunoscut medical pentru rabie. Odată ce semnele clinice sunt prezente, boala este fatală. Există excepții extrem de rare.

Prevenirea

Vaccinarea pre-expunere și managementul expunerii

Compendium of Animal Rabies Control este actualizat și publicat anual.3 Este documentul de ghidare privind controlul rabiei animalelor în Statele Unite. Vaccinarea pre-expunere a animalelor domestice, cu vaccinare de rapel dacă sunt expuse, este o metodă eficientă de prevenire a bolilor. Deși niciun vaccin nu este 100% eficient, vaccinurile antirabice sunt autorizate numai atunci când majoritatea animalelor din grupul de testare vaccinate au supraviețuit unei provocări letale cu virusul rabiei care a ucis majoritatea grupului martor (nevaccinat). Cele mai mari riscuri pentru rabie la un animal vaccinat apar: (1) când perioada de acoperire a vaccinului a expirat; (2) când animalul este tânăr și a primit o singură vaccinare; (3) când a avut loc o expunere severă; și (4) când expunerea potențială nu este recunoscută, nu se acordă îngrijire primară a rănilor și nu se administrează vaccinare de rapel post-expunere. Rabia este prevenită la majoritatea animalelor expuse dacă sunt vaccinate în prezent, dacă îngrijirea rănilor constă în spălarea copioasă pentru a reduce probabilitatea de infecție productivă și dacă se administrează un rapel de vaccinare împotriva rabiei. Ca măsură de precauție, animalul trebuie, de asemenea, închis și observat până la 45 de zile.

Prevenirea rabiei la fauna sălbatică este realizabilă conceptual prin vaccinare orală.5 Cele mai mari succese au fost obținute în combaterea rabiei la vulpi roșii în Europa și Canada. Practicitatea vaccinării orale depinde de: (1) ușurința vaccinării orale a unei anumite specii; (2) densitățile populației; (3) caracteristici ecologice (de exemplu, grupurile de familie cu animale dominante interferează cu vaccinarea tuturor în mod egal); și (4) accesibilitatea populației țintă la metode eficiente de distribuție a momelilor și constrângeri în apropierea densităților populației umane. Sunt adesea necesare noi medicamente biologice. Medicii veterinari pot fi consultați atunci când animalele domestice contactează sau consumă momeli distribuite la alegere liberă pentru vaccinarea orală a animalelor sălbatice. Este ideal ca medicii veterinari să fie familiarizați cu proiectele de vaccinare a animalelor sălbatice și cu produsele biologice asociate, deoarece acestea pot prezenta un risc de infecție și evenimente adverse la oamenii și animalele domestice cu sensibilitate unică.6,7

Potrivit Comitetului Consultativ pentru Practici de Imunizare, vaccinarea antirabică înainte de expunere ar trebui să fie oferită persoanelor cu risc frecvent sau cu risc crescut de expunere potențială a rabiei, cum ar fi medicii veterinari și personalul acestora, manipulatorii de animale și unii lucrători de laborator. alte specii expuse riscului de a avea rabie. Persoanele din grupul cu risc frecvent ar trebui să li se testeze o probă de ser pentru anticorpi de neutralizare a virusului rabiei la fiecare 2 ani. Dacă titrul este mai mic decât neutralizarea completă la o diluție de ser 1:5 prin testul rapid de inhibare a focalizării fluorescente, persoana trebuie să primească o singură doză de rapel de vaccin. Dacă persoanele vaccinate sunt expuse la rabie, acestea sunt considerate pregătite imunologic împotriva rabiei și pur și simplu necesită profilaxie post-expunere (adică, amplificatoare de vaccinare în zilele 0 și 3).

Managementul post-expunere

Profilaxia rabiei post-expunere a oamenilor naivi cu rabie este practicată cu succes de 100% atunci când este administrată prompt și adecvat. Practica constă în curățarea rapidă a rănilor, infiltrarea de imunoglobuline antirabice de origine umană (sau ecvină) și 5 doze IM de vaccin administrate în zilele 0, 3, 7, 14 și 28. În teorie, această abordare ar putea fi aplicată animalelor naive, expuse și a avut succes experimental la câini. Rezervele insuficiente de vaccin și costurile acestora limitează implementarea abordării ideale de tratament. Se estimează că aproximativ 55.000 de oameni mor în fiecare an din cauza rabiei, în principal în Asia și Africa. În timp ce aceste strategii ar putea fi folosite pentru a preveni rabia la animalele domestice expuse în Statele Unite, când proprietarii ar fi neglijat să le vaccineze, este mult mai sigur și mai puțin costisitor să educăm publicul cu privire la importanța vaccinării pre-expunere a animalelor. Acest lucru permite ca substanțele biologice să fie disponibile pentru prevenirea rabiei umane, în special în regiunile lumii cu mortalitate umană continuă.

Cerințe de vaccinare în călătorii

Oamenii și animalele pot călători mult, crescând riscul de introducere a bolii. În ciuda dispariției virusurilor rabiei de la câine la câine prin aplicarea măsurilor de control al câinilor fără stăpân și vaccinarea obligatorie, riscul reintroducerii variantelor înrudite rămâne un motiv real și convingător pentru a continua să solicite vaccinarea animalelor domestice, în special a câinilor. Chiar dacă vaccinarea unui animal individual simplifică gestionarea expunerii la variantele virusului rabiei animalelor sălbatice endogene, vaccinarea necesară a populației oferă o măsură de biosecuritate împotriva introducerii potențiale a variantelor exogene ale virusului rabic canin.

Recent, câini tineri din Puerto Rico, Thailanda, India și Irak au fost mutați în Massachusetts, California, Washington, Alaska și New Jersey. Acești câini, expuși la rabie înainte de a călători, demonstrează riscul de a muta o boală infecțioasă dintr-un loc în altul.9 Riscul de translocare a bolii poate fi atenuat prin cerințe elaborate cu atenție pentru identificarea animalelor, vaccinare, monitorizare serologică și planificare avansată pentru o perioadă de așteptare sau de carantină care reduce riscul. Cea mai critică componentă a reducerii riscurilor este educarea proprietarilor de animale și a altor membri ai publicului cu privire la importanța acestor cerințe pentru prevenirea rabiei la animalele domestice și prevenirea expunerii umane la rabie de la animalele de companie și animalele domestice.

La fel ca multe zoonoze și alte infecții emergente, controlul și prevenirea rabiei necesită cooperarea personalului de control al animalelor, a forțelor de ordine, a personalului de conservare a mediului sau a personalului agenției de resurse naturale, medici veterinari, diagnosticieni, profesioniști din sănătatea publică, medici și alții. Responsabilitățile încep la nivel local și la nivel de stat. Reguli și reglementări relevante pentru controlul rabiei pot exista în sfera sănătății publice, agriculturii sau, mai puțin frecvent, agențiilor pentru animale sălbatice. Cu majoritatea cazurilor de rabie acum la o varietate de specii de animale sălbatice, ofițerii de control al animalelor din unele localități au fost instruiți și autorizați să gestioneze o varietate de specii domestice și sălbatice, nu doar câini și pisici. În prezent, majoritatea responsabilităților de diagnosticare, educație, epidemiologică și control și prevenire a rabiei sunt suportate de agențiile de sănătate publică. Coordonarea strânsă între mai multe entități locale, statale și federale este necesară pentru actualizarea reglementărilor actuale și pentru a fi pregătiți pentru apariția sau reintroducerea bolii, fie neintenționată sau intenționată. Acest lucru se realizează prin îmbunătățirea și practicarea unor strategii cuprinzătoare de prevenire și pregătire. Necesitatea unui instrument accesibil, interactiv, în timp real, bazat pe sisteme de informații geografice, este esențială pentru afișarea în timp util a apariției bolii, planificarea interacțiunilor și evaluarea strategiilor de prevenire a bolilor. Va fi, de asemenea, un instrument puternic pentru analiza spațio-temporală a caracteristicilor de utilizare a terenului și a interacțiunii lor cu intensitatea și apariția rabiei și a altor boli și condiții de mediu, de asemenea. Va fi nevoie de o atenție diligentă și un efort dedicat pentru a menține și, într-adevăr, chiar a avansa, controlul bolilor emergente și zoonotice, cu rabia ca un șablon tangibil de „cele mai bune practici”, dincolo de progresele majore realizate în ultimii 50 de ani.

Referințe

Dyer JL, Yager P, Orciari L, et al. Supravegherea rabiei în Statele Unite în cursul anului 2013. J Am Vet Med Assoc. 2014;245(10):1111-1123.

Manning SE, Rupprecht CE, Fishbein D, et al. Prevenirea rabiei umane—Statele Unite ale Americii, 2008: recomandări ale Comitetului consultativ pentru practicile de imunizare. MMWR Recomm Rep. 2008;57(RR-3):1-28.

Brown CM, Conti L, Ettestad P, et al. Compendiu de prevenire și control al rabiei animalelor, 2011. J Am Vet Med Assoc. 2011;239(5):609-617.

Moore MC, Davis RD, Kang Q, și colab. Comparația răspunsurilor anamnestice la vaccinarea antirabică la câini și pisici cu starea vaccinală actuală și depășită. J Am Vet Med Asoc. 2015;246(2):205- 211.

Rupprecht CE, Hanlon CA, Slate D. Vaccinarea orală a faunei sălbatice împotriva rabiei: oportunități și provocări în prevenire și control. Dev Biol (Basel). 2004;119:173-184.

Hanlon CA, Niezgoda M, Shankar V, et al. Un virus recombinant vaccinia-rabic la gazda imunocompromisă: inocuitate orală, infecție parenterală progresivă și terapie. Vaccin. 1997;15(2):140-148.

Rupprecht CE, Blass L, Smith K, et al. Infecție umană datorată virusului glicoprotein recombinant vaccinia-rabic. N Engl J Med. 2001;345(8):582-586.

Hanlon CA, Niezgoda M, Rupprecht CE. Profilaxia post-expunere pentru prevenirea rabiei la câini. Am J Vet Res. 2002;63(8):1096-1100.

Castrodale L, Walker V, Baldwin J, et al. Rabia la un catelus importat din India in SUA, martie 2007. Zoonoze Public Health. 2008;55(8-10):427-430.

CAPITOLUL 227

Boală respiratorie infecțioasă canină

Simon Lawrence Priestnall

Fișă cu informații despre client: Tusea canisa

Fundal

Boala respiratorie infecțioasă canină (CIRD), cunoscută și sub denumirea de „tuse de canise” sau traheobronșită infecțioasă, este un sindrom clinic de etiologie multifactorială (vezi cap. 240-242). Mai mulți agenți patogeni au fost asociați cu complexul bolii, cu virusul parainfluenza canin (CPIV), adenovirusul canin de tip 2 (CAV-2) și herpesvirusul canin 1

(CHV-1) considerate în mod tradițional principalele cauze virale, adesea împreună cu sau precedând infecția cu Bordetella bronchiseptica. patogen și mai des atribuit mai multor agenți care acționează secvențial sau sinergic pentru a provoca boală.

Există mai multe vaccinuri multivalente care oferă protecție împotriva acestor agenți patogeni cunoscuți (vezi cap. 208); totuși, focarele de boli respiratorii apar la câini în ciuda vaccinării de rutină, sugerând un rol pentru alți agenți patogeni în CIRD.4 Cercetările asupra cauzelor CIRD au dezvăluit o serie de agenți patogeni suplimentari, dar trebuie amintit că aceștia sunt doar o parte dintr-un proces multifactorial care include și factori gazdă (stres, stare imunitară, expunere anterioară) și toate condițiile de mediu (sau supraaglomerarea) CIRD.

Etiologie și epidemiologie

Viruși

Virusul parainfluenza canină (CPIV)

CPIV este un virus ARN monocatenar învelit din familia Paramyxoviridae. CPIV este cel mai frecvent recunoscut agent patogen viral asociat cu CIRD clinic. Un studiu recent a identificat teste CPIV pozitive la aproape 38% dintre câinii cu semne respiratorii acute. Nu a existat aproape nicio cercetare de fond publicată asupra CPIV în ultimele câteva decenii, în ciuda prevalenței sale la nivel mondial ca componentă virală a CIRD. Acest lucru este deosebit de interesant deoarece vaccinarea, atât ca parte a unui vaccin de bază, cât și a unui vaccin specific pentru „tusea canisalor”, este efectuată în mod obișnuit, ceea ce sugerează că virusul este foarte variabil și/sau vaccinurile actuale nu sunt deosebit de eficiente.

Adenovirusul canin 2 (CAV-2)

CAV-2 este un virus ADN dublu catenar neînvelit din familia Adenoviridae care este înrudit genetic și antigenic cu CAV-1. Deși există unele variații geografice în prevalență, CAV-2 este rareori izolat de câinii cu CIRD în Europa, poate datorită strategiilor eficiente de vaccinare. Doar un câine pozitiv pentru CAV-2 PCR a fost identificat dintre 90 de martori sănătoși.5 Acest lucru reflectă un studiu longitudinal anterior într-o canisa de relocare care nu a reușit să identifice un singur caz pozitiv de CAV-2 la orice câine cu CIRD.6

Herpesvirusul canin 1 (CHV-1)

CHV-1 este un virus ADN dublu catenar învelit din familia Herpesviridae. Sondajele serologice au demonstrat o prevalență virală mai mare la câinii găzduiți decât la câinii de uz casnic în Europa, dar puține studii au documentat prevalența la câini din Statele Unite. Deși controversat și nu este clar definit, CHV poate avea un rol secundar în CIRD, cu activarea replicării virale indusă de agenți patogeni respiratori mai virulenți. Într-un studiu, aproape 13% dintre câinii cu CIRD au fost pozitivi prin PCR pentru CHV; cu toate acestea, mai recent, incidența CHV ca agent patogen respirator pare să fie mult redusă, nefiind raportate cazuri în unele studii5,6.

Virusul bolii canine (CDV)

CDV a fost odată considerată o componentă a complexului CIRD, dar acest morbillivirus multi-sistemic este capabil să provoace boală fatală în sine și nu este grupat cu celelalte cauze virale ale CIRD. Vaccinarea este practicată pe scară largă în mare parte din lumea occidentală (vezi cap. 208) și incidența bolii la câini este redusă (vezi cap. 228).

Coronavirus respirator canin (CRCoV)

CRCoV este un virus ARN mare, învelit, monocatenar din genul Betacoronavirus din familia Coronaviridae. Este cel mai strâns legat de coronavirusul bovin (BCoV) și coronavirusul uman OC43.7 CRCoV este diferit din punct de vedere serologic și genetic de coronavirusul canin (CCoV), un agent etiologic al bolii enterice, deși au fost identificate tulpini pantropice de CCoV.8 Descoperirea CRCoV în 2003 a fost determinată de lipsa aparentă de protecție, în ciuda vaccinurilor riguroase pentru câinii disponibile în comerţ, dezvoltate de vaccinuri riguroase cu CIRD. regimul.9 S-a demonstrat o asociere puternică între expunerea la CRCoV și dezvoltarea CIRD la câinii care intră într-o canisa. De la raportul inițial, anchetele serologice sau bazate pe PCR au dezvăluit că CRCoV este al doilea virus cel mai răspândit în CIRD, după CPIV. Aproximativ 5060% dintre câinii din America de Nord și 20-40% dintre câinii din Europa au anticorpi împotriva CRCoV.10,11 Într-un studiu, CRCoV a fost detectat la aproape 10% dintre câinii cu CIRD acută.5

Virusul gripal canin (CIV)

CIV a fost detectat pentru prima dată la cursele de ogari din Florida în 2004.12 Din punct de vedere genetic, acest virus ARN monocatenar, parte a familiei Orthomyxoviridae, este cel mai strâns legat de virusul gripei ecvine H3N8, sugerând transmiterea directă de la cai la câini.12-14 CIV este transmis direct de la câine la câine,31 și anticorpii în toată Statele Unite1. Seropozitivitatea la CIV este de până la 50% în grupurile de câini expuși riscului, cei din gospodăriile cu mai mulți câini sau canisa de relocare și se poate răspândi rapid printre animalele naive din punct de vedere imunologic, indiferent de vârstă.16 Dovezile infecțiilor și chiar anticorpii împotriva CIV lipsesc în mod clar în afara Americii de Nord.

Strict vorbind, CIV se referă la infecția cu H3N8, dar alte subtipuri de gripă au fost detectate la câini. În 2007, în Coreea de Sud, o serie de focare de boală respiratorie la câinii adăpostiți au fost atribuite gripei aviare H3N2. Ulterior, o nouă rearanjare între pandemia H1N1 și H3N2 canin la câinii coreeni a dus la noul și potențial mai patogen CIV H3N1.17,18 Poate că cea mai îngrijorătoare este demonstrația recentă că virusul gripei aviare cu patogenitate scăzută, H5N2, este capabil de transmitere de la câine la câine, demonstrând că boala respiratorie poate juca un rol în clinica de câine. în transmiterea şi răspândirea virusurilor gripale.19

Pneumovirusul canin (CnPnV)

CnPnV este un virus ARN monocatenar din familia Paramyxoviridae, izolat de la câinii din nord-estul Statelor Unite cu boală respiratorie acută în 2010.20,21 CnPnV este înrudit cu virusul sincițial respirator uman și bovin, dar are cea mai apropiată omologie cu pneumovirusul murin. De la descoperirea sa, CnPnV a fost detectat la câini cu canisa în 8 state din SUA și, recent, a fost identificat ca o cauză a CIRD în Regatul Unit și Italia.21-23 Sunt necesare teste serologice extinse, anchete de supraveghere și studii de patogeneză pentru a determina prevalența CnPnV la nivel global și pentru a stabili pe deplin o asociere cu boala clinică.

Bacteriile

Bordetella Bronchiseptica

B. bronchiseptica, un cocobacil aerob Gram negativ, este un contribuitor cunoscut la CIRD, dar este considerat și un locuitor normal al tractului respirator superior canin. Deși este capabilă să acționeze ca agent patogen primar, bacteria este mai frecvent recunoscută ca agent patogen secundar, complicând infecțiile virale de altfel ușoare și adesea autolimitante. Într-un studiu, B. bronchiseptica a fost izolat de la aproximativ 80% dintre câinii cu boală respiratorie acută, dar și de la aproximativ 45% dintre câinii sănătoși.5 Majoritatea câinilor cu CIRD sunt coinfectați cu bacteria și CPIV. În ciuda anilor de vaccinare specifică și pe scară largă, co-infecția cu acești doi agenți patogeni rămâne principala cauză a CIRD la nivel mondial.

Mycoplasma Cynos

Micoplasmele fac parte din clasa Mollicutes, bacterii unice pentru că le lipsește un perete celular și sunt cel mai mic organism viu capabil de existență independentă. Mycoplasma cynos a fost izolat pentru prima dată din plămânii unui câine cu pneumonie în 1972.24 De atunci, sunt disponibile date limitate privind prevalența, patogeneza și natura răspunsului imun după infecția cu M. cynos. Micoplasmele sunt izolate în mod regulat de la câinii bolnavi și sănătoși; cu toate acestea, M. cynos este singura micoplasmă asociată semnificativ cu boala respiratorie.25 M. cynos a fost izolat de la mai mulți câini cu CIRD, dar rolul său în CIRD nu este bine înțeles .26-29

Streptococcus equi subsp. Zooepidemicus

S. zooepidemicus este un coc Gram pozitiv și este o cauză recunoscută a bolilor sporadice la câini. S. zooepidemicus este o bacterie beta-hemolitică din grupul C Lancefield. Este diferită de bacteriile din grupa G, cum ar fi Streptococcus canis, izolate de obicei ca organisme comensale de la câini. Deși există raportări ocazionale ale bacteriei care provoacă secreții nazale cronice și rinite, aceasta este asociată mai frecvent cu bronhopneumonie acută hemoragică, fibrinosupurată, uneori fatală, la câinii de cursă și de curse din mai multe țări. propriul său drept, rămâne de stabilit.36

Patogeneza

Toți virusurile respiratorii descrise sunt transmise prin expunere oronazală prin contact direct cu secreții respiratorii contaminate cu virus și fomite din mediu. Transmiterea poate urma inhalarea picăturilor respiratorii aerosolizate generate de strănut sau tuse. CHV-1 se transmite și în secrețiile genitale și transplacentar. Perioada de incubație variază de la 3 la 10 zile, iar eliminarea virusului în secrețiile respiratorii încetează în general în 10 zile de la infecțiile primare sau, în cazul CHV-1, reactivarea infecției latente. zooepidemicus este departe de a fi clar.

La majoritatea câinilor cu CIRD, infecția inițială are loc în celulele epiteliale ciliate (și uneori în celulele caliciforme) ale tractului respirator superior și, pentru majoritatea infecțiilor virale necomplicate, rareori se răspândește mai departe de cavitatea nazală, sinusuri, trahee și poate bronhii. Studiile histopatologice și funcționale detaliate ale efectelor virusurilor CIRD asupra tractului respirator canin au fost efectuate numai pentru CRCoV; cu toate acestea, este de așteptat ca ceilalți viruși să ducă la schimbări similare. Replicarea virală determină pierderea bătăii coordonate a cililor, urmată de ciliostază și pierderea ulterioară a cililor.39 În infecțiile virale primare, câinii pot fi asimptomatici sau pot prezenta o boală clinică ușoară constând în rinită, sinuzită, traheită și bronșită sau o combinație a acestora. CIV este o excepție prin faptul că pare să aibă ca rezultat o incidență mai mare a implicării tractului respirator inferior, iar câinii infectați dezvoltă traheită necrozantă, bronșită și în unele cazuri, de asemenea, bronșiolită și pneumonie.40

În infecțiile virale necomplicate, celulele ciliate sunt înlocuite dintr-o populație de celule stem de rezervă. Acest proces necesită timp și adesea celulele ciliate sunt înlocuite inițial cu celule caliciforme (hiperplazie) înainte ca calea de diferențiere să permită producerea de epiteliu ciliat. În această fază timpurie a infecției virale, principala apărare a tractului respirator superior, „scala rulantă mucociliară”, devine ineficientă. Acest lucru poate permite agenților patogeni secundari, în principal bacteriile, să invadeze și să stabilească infecția.

B. bronchiseptica produce o serie de toxine pentru a ajuta colonizarea și infecția, cum ar fi citotoxina traheală care induce ciliostaza și adenilat ciclaza care inhibă fagocitoza neutrofilelor. Infecția cu CPIV sau CRCoV creează un mediu în care Bordetella, care poate fi transportată inofensiv în tractul superior, colonizează și invadează. În esență, este o sinergie patogenă care a evoluat fără egal în medicina veterinară. S. zooepidemicus pare să acționeze oarecum diferit și, similar cu CIV, este capabil să provoace boli respiratorii mult mai severe, acute sau chiar peracute și rapid progresive. Este probabil ca exotoxinele încă neidentificate produse de bacterii și răspunsul imunitar exuberant al gazdei la aceste toxine să ducă la boala adesea fatală care caracterizează focarele care implică această bacterie.

Prezentare clinică

Motivul principal pentru consultația veterinară și constatarea dominantă la examenul fizic este de obicei o tuse care poate fi foarte puternică, persistentă și, de obicei, a fost observată timp de câteva zile (vezi cap. 26). Istoricul medical include în mod clasic o nouă expunere la alți câini, cum ar fi într-o canisa sau un parc pentru câini. Medicamentele, fie eliberate pe bază de rețetă, fie eliberate fără prescripție medicală, de obicei nu au produs niciun beneficiu. Apetitul poate fi redus ușor, dar anorexia cu o durată de 24 de ore sau mai mult este foarte puțin frecventă, cu excepția pacienților care prezintă alte anomalii mai grave care sugerează inflamație sistemică și/sau complicații precum pneumonia.

La prezentare, câinii afectați sunt de obicei strălucitori, alerti și febrili. Excepțiile pot include sindroamele clinice sistemice mai grave descrise mai sus pentru anumite etiologii. De obicei, efortul respirator al pacientului și frecvența respiratorie sunt normale. Auscultarea pulmonară poate evidenția zgomote bronhoveziculare crescute, dar șuierăturile și trosniturile sunt foarte puțin frecvente. Sensibilitatea traheală este o constatare frecventă, iar tusea poate fi deseori provocată la palparea traheală ușoară (Ovideo 227-1) dacă nu apare spontan în timpul examenului. Intensitatea și sunetul tusei sunt adesea mult mai severe (și de îngrijorare mai mare pentru proprietar) decât orice alte efecte respiratorii sau sistemice ale bolii. De asemenea, secreția oculară este de obicei limitată la o secreție seroasă ușoară dacă există una. Descărcările mucopurulente justifică o evaluare suplimentară. Secrețiile nazale mucopurulente nu sunt de așteptat în cazurile necomplicate; prezența lui sugerează infecția cu ciurul canin (vezi cap. 228), pneumonie bacteriană secundară (vezi cap. 242) sau boală virulentă cu sau fără imunosupresie.

Tusea nu este, de obicei, asociată cu o flegmă semnificativă sau cu materialul produs la sfârșitul slăbiciunii. Ocazional, se produce o cantitate mică de flegmă albă. Creșterea expectorației sugerează o problemă mai profundă sau mai gravă care ar putea justifica o evaluare ulterioară.

Diagnostic

Evaluarea diagnostică a unui câine suspectat de CIRD este adaptată severității clinice a bolii (Figura 227-1). La un câine altfel sănătos, cu antecedente recente de expunere la câini noi și care manifestă tuse și fără alte anomalii fizice, testele de diagnostic dincolo de examenul fizic pot fi amânate sau excluse. Dimpotrivă, un pacient febril, inapetent sau letargic, sau un pacient cu o boală concomitentă care ar putea predispune la imunoincompetență, sau un pacient cu tuse de mai mult de 1 săptămână, sau un pacient al cărui proprietar își exprimă îngrijorarea dincolo de ceea ce poate fi atenuat de opinia medicului veterinar, ar putea beneficia de radiografie ortogonală, radiografie străină sau radio-pneumatică. alte anomalii. O hemoleucogramă completă poate fi evaluată pentru o deplasare la stânga și/sau modificări toxice ale neutrofilelor, ceea ce ar sugera o inflamație sistemică. O examinare fecală Baermann (vezi cap. 81) este adecvată în regiunile geografice în care viermii pulmonari sunt endemici. Testele de diagnostic avansate pentru izolarea agentului patogen cauzal sunt rareori efectuate în cazurile ușoare fără semne sistemice. La pacienții cu semne radiografice de pneumonie, prelevarea de probe pentru cultura bacteriană și sensibilitate este justificată (vezi cap. 101, 240 și 242), în mod ideal înainte de începerea terapiei antibacteriene. Cultura și sensibilitatea probelor de tampon nazal sunt în general nerecompensante, din cauza contaminării cu flora nazală. Adesea, pacienții care nu prezintă alte anomalii în afară de tuse sunt tratați empiric fără teste diagnostice, iar proprietarul este instruit să revină dacă tusea nu se rezolvă după 7 zile sau în orice moment dacă apar semne clinice suplimentare.

FIGURA 227-1 Algoritm pentru boala respiratorie infecțioasă canină. BAL, lavaj bronhoalveolar; PCR, reacție în lanț a polimerazei; RT, timp real; TW, spălare traheală.

Tratament

Opțiunile terapeutice, de asemenea, sunt selectate în funcție de severitatea semnelor pacientului. Tusea care este supărătoare pentru proprietar și/sau pacient poate fi tratată cu antitusive (de exemplu, hidrocodonă 0,25 mg/kg PO la 6-8 ore PRN) dacă nu sunt prezente alte semne clinice. Agenții antitusivi sau antihistaminice fără prescripție medicală pot fi de ajutor pentru a-l face pe proprietar să cunoască problema și, ocazional, a atenua unele dintre eforturile mai intense de a tuse, poate prin sedare. Terapia antibacteriană este controversată deoarece Bordetella și Mycoplasma sunt adesea prezente la câinii sănătoși; rolurile lor ca agenți patogeni într-un caz specific, necesitatea eradicării lor și profilurile lor de susceptibilitate, sunt adesea nedovedite. Doxiciclina (10 mg/kg PO q 12 hx 14-21 zile la adulți, 7-9 zile la căței pentru a reduce riscul decolorării dentare) are eficacitate atât împotriva Bordetella, cât și împotriva Mycoplasma; minociclina, amoxicilină-clavulanat sau trimetoprim-sulfa au fost, de asemenea, utilizate pentru Bordetella, în timp ce fluorochinolonele au fost utilizate pentru Mycoplasma. Precauțiile uzuale privind antibioticele trebuie recunoscute și utilizarea fluorochinolonei la puii în creștere este contraindicată (vezi cap. 169). Îngrijirea de susținere și monitorizarea sunt implementate dacă este necesar pentru câinii cu pneumonie (vezi cap. 242) sau alte complicații.

Prognoza și controlul transmisiei

Prognosticul pentru majoritatea cazurilor de CIRD este bun: tusea se rezolvă de obicei în 10 zile și apar puține sau nu apar modificări permanente. Pacienții cu semne sistemice au un prognostic mai precaut din cauza agenților patogeni care sunt mai virulenți, imunoincompetenței și/sau efectelor complicațiilor sistemice progresive.

Contagiunea este o preocupare foarte importantă cu CIRD, deoarece organismele pot fi transmisibile între câini prin aerosoli sau fomite. Excreția Bordetella persistă până la 3 săptămâni după rezolvarea tusei, ceea ce justifică sechestrarea câinilor afectați pentru această perioadă după boală. Cu excepția cazurilor de distemper canin, sechelele permanente sunt mai puțin frecvente, dar așa cum s-a descris mai sus, imunitatea împotriva reinfectării viitoare este limitată, deoarece organismele pot muta rapid. Vaccinarea înainte de apariția semnelor clinice este o piatră de temelie a prevenirii transmiterii (vezi cap. 208).

Se recomandă insistent ca câinii cu boală respiratorie infecțioasă suspectată să nu fie găzduiți sau duși în parcuri pentru câini unde sănătatea altor animale poate fi compromisă. De asemenea, dacă un câine urmează să fie expus la astfel de facilități, se recomandă vaccinări de două ori pe an. Vaccinarea pentru CIRD, acolo unde este disponibilă, ar trebui să fie administrată cu cel puțin 7 zile înainte ca câinele să fie dus la o canisa de cazare pentru ca câinele să fie imunizat corespunzător. Este important să recunoaștem că aceste vaccinuri nu sunt 100% eficiente în prevenirea CIRD, dar pot modifica sau reduce severitatea bolii în cazul în care aceasta se dezvoltă.

Referințe

Appel MJ, Percy DH. Virusul paragripal asemănător SV-5 la câini. J Am Vet Med Asoc. 1970;156:1778-1781.

Ditchfield J, Macpherson LW, Zbitnew A. Asociația de adenovirus canin (Toronto A 26/61) cu un focar de laringotraheită („tuse de canise”): un raport preliminar. Can Vet J. 1962;3:238-247.

Karpas A, King NW, Garcia FG și colab. Traheobronșita canină: izolarea și caracterizarea agentului cu reproducerea experimentală a bolii. Proc Soc Exp Biol Med. 1968;127:45-52.

Priestnall SL, Mitchell JA, Walker CA, et al. Agenții patogeni noi și emergenti în boala respiratorie infecțioasă canină. Veterinarul Pathol. 2014;51:492-504.

Schulz BS, Kurz S, Weber K și colab. Detectarea virusurilor respiratorii și Bordetella bronchiseptica la câinii cu infecții acute ale tractului respirator. Vet J. 2014;201:365-369.

Erles K, Dubovi EJ, Brooks HW și colab. Studiu longitudinal al virusurilor asociate bolilor respiratorii infecțioase canine. J Clin Microbiol. 2004;42:4524-4529.

Erles K, Shiu KB, Brownlie J. Izolarea și analiza secvenței coronavirusului respirator canin. Virus Res. 2007;124:78-87.

Decaro N, Buonavoglia C. O actualizare asupra coronavirusurilor canine: evoluție virală și patobiologie. Microbiol veterinar. 2008;132:221-234.

Erles K, Toomey C, Brooks HW și colab. Detectarea unui coronavirus de grupa 2 la câinii cu boală respiratorie infecțioasă canină. Virologie. 2003;310:216-223.

Priestnall SL, Brownlie J, Dubovi EJ, et al. Prevalența serologică a coronavirusului respirator canin. Microbiol veterinar. 2006;115:43-53.

Priestnall SL, Pratelli A, Brownlie J, et al. Prevalența serologică a coronavirusului respirator canin în sudul Italiei și relația epidemiologică cu coronavirusul enteric canin. J Vet Diagn Invest. 2007;19:176-180.

Crawford PC, Dubovi EJ, Castleman WL și colab. Transmiterea virusului gripei ecvine la câini. Ştiinţă. 2005;310:482-485.

Payungporn S, Crawford PC, Kouo TS și colab. Virusul gripal A (H3N8) la câinii cu boli respiratorii, Florida. Emerg Infect Dis. 2008;14:902-908.

Anderson TC, Bromfield CR, Crawford PC și colab. Dovezi serologice ale circulației virusului asemănător gripei canine H3N8 la câinii din SUA înainte de 2004. Vet J. 2012;191:312-316.

Dubovi EJ, Njaa BL. Gripa canina. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2008;38:827-835 [viii].

Dubovi EJ. Gripa canina. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2010;40:1063-1071.

Song D, Kang B, Lee C și colab. Transmiterea virusului gripei aviare (H3N2) la câini. Emerg Infect Dis. 2008;14:741-746.

Song D, Moon HJ, An DJ, et al. Un nou virus gripal canin H3N1 reasortat între virusurile gripale pandemice H1N1 și virusurile gripale canine H3N2 în Coreea. J Gen Virol. 2012;93:551-554.

Song QQ, Zhang FX, Liu JJ și colab. Transmiterea câine la câine a unui nou virus gripal (H5N2) izolat de la un canin. Microbiol veterinar. 2013;161:331-333.

Renshaw RW, Zylich NC, Laverack MA, et al. Pneumovirus la câinii cu boală respiratorie acută. Emerg Infect Dis. 2010;16:993-995.

Renshaw R, Laverack M, Zylich N, et al. Analiza genomică a unui pneumovirus izolat de la câini cu boală respiratorie acută. Microbiol veterinar. 2011;150:88-95.

Decaro N, Pinto P, Mari V, et al. Analiza completă a genomului unui pneumovirus canin care provoacă boli respiratorii acute la câini, Italia. PLoS One. 2014;9:e85220.

Mitchell JA, Cardwell JM, Renshaw RW, et al. Detectarea pneumovirusului canin la câinii cu boală respiratorie infecțioasă canină. J Clin Microbiol. 2013;51:4112-4119.

Rosendal S. Micoplasmele ca posibilă cauză a pneumoniei enzootice la câini. Acta Vet Scand. 1972;13:137-139.

Chalker VJ, Owen WM, Paterson C, et al. Micoplasme asociate cu boli respiratorii infecțioase canine. Microbiologie. 2004;150:3491-3497.

Chvala S, Benetka V, Mostl K, et al. Virusul bolii canin, adenovirusul canin tip 2 și infecția cu Mycoplasma cynos la un câine cu pneumonie. Veterinarul Pathol. 2007;44:508-512.

Hong S, Kim O. Identificarea moleculară a Mycoplasma cynos de la câini beagle de laborator cu boală respiratorie. Lab Anim Res. 2012;28:61-66.

Zeugswetter F, Weissenbock H, Shibly S, și colab. Bronhopneumonie letală cauzată de Mycoplasma cynos la un pui de căței Golden Retriever. Vet Rec. 2007;161:626-627.

Chalker VJ. Micoplasme canine. Res Vet Sci. 2005;79:1-8.

Chalker VJ, Brooks HW, Brownlie J. Asocierea Streptococcus equi subsp. zooepidemicus cu boală respiratorie infecțioasă canină. Microbiol veterinar. 2003;95:149-156.

Byun JW, Yoon SS, Woo GH și colab. Un focar de pneumonie hemoragică fatală cauzată de Streptococcus equi subsp. zooepidemicus la câinii de adăpost. J Vet Sci. 2009;10:269-271.

Pesavento PA, Hurley KF, Bannasch MJ, et al. Un focar clonal de pneumonie hemoragică acută fatală la câinii adăpostiți intensiv (adăpost) cauzat de Streptococcus equi subsp. zooepidemicus. Veterinarul Pathol. 2008;45:51-53.

Kim MK, Jee H, Shin SW și colab. Focar și controlul pneumoniei hemoragice cauzate de Streptococcus equi subspecia zooepidemicus la câini. Vet Rec. 2007;161:528-530.

Greene CE, Prescott JF. Infecții bacteriene gram-pozitive. Greene CE. Boli infecțioase ale câinelui și pisicii. ed 4. Elsevier: St Louis; 2012:325-339.

Piva S, Zanoni RG, Specchi S, et al. Rinita cronică cauzată de Streptococcus equi subspecia zooepidemicus la un câine. Vet Rec. 2010;167:177-178.

Priestnall S, Erles K. Streptococcus zooepidemicus: un agent patogen canin emergent. Vet J. 2011;188:142-148.

Decaro N, Martella V, Buonavoglia C. Adenovirusuri canine și herpesvirus. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2008;38:799-814 [viii].

Buonavoglia C, Martella V. Virusuri respiratorii canine. Vet Res. 2007;38:355-373.

Priestnall SL, Mitchell JA, Brooks HW, et al. Cuantificarea ARNm care codifică citokine și chemokine și evaluarea funcției ciliare în epiteliul traheal canin în timpul infecției cu coronavirus respirator canin (CRCoV). Vet Immunol Imunopatol. 2009;127:38-46.

Castleman WL, Powe JR, Crawford PC și colab. Infecția cu virusul gripal H3N8 canin la câini și șoareci. Veterinarul Pathol. 2010;47:507-517.

CAPITOLUL 228

Distemper canin și alte infecții virale canine

Thomas Wilhelm Vahlenkamp

Distemper canin

Etiologie și epidemiologie

Distemperul canin este o boală sistemică acută până la subacută, cu o rată mare de mortalitate la câini și alte carnivore din întreaga lume. Câinii afectați dezvoltă frecvent manifestări neurologice. Agentul cauzal, virusul distemper canin (CDV), este un virus ARN monocatenar, învelit, aparținând familiei Paramyxoviridae. CDV este capabil să infecteze o mare varietate de specii, inclusiv canidele, mustelide (de exemplu, dihor, jder, nurcă, vidră) și procionide (de exemplu, raton) și felide mari (de exemplu, leu, ghepard). Intervalul gazdei este definit de proteina hemaglutinină de suprafață virală. Există șase descendențe majore bazate pe variabilitatea genetică a hemaglutininei.1 Fiecare linie conține biotipuri sau tulpini care diferă în modelele de patogenitate care afectează tipul și/sau extinderea semnelor clinice. Cu toate acestea, în ciuda variației genetice, izolatele CDV sunt omogene din punct de vedere serologic. Datorită rezervorului mare la câini și gazde non-câine care permite expunerea continuă, în special pentru câinii care se deplasează liber, CDV este încă răspândită în multe țări, în ciuda vaccinării câinilor de mai bine de 50 de ani. Deși în zilele noastre boala este observată mai rar în cabinetele veterinare, focarele apar frecvent în adăposturile. Mai multe epidemii regionale de ciurală canină au fost documentate în trecut. Unele dintre acestea s-au caracterizat printr-o morbiditate și mortalitate neobișnuit de ridicată, răspândire rapidă în țară și infecții ale mai multor specii de carnivore sălbatice. Modificările moleculare ale genei hemaglutininei sunt probabil responsabile pentru aceste caracteristici biologice.2

Transmitere

Toate vârstele și rasele sunt susceptibile la infecția cu CDV. CDV se transmite prin expunerea oronazală la secreții respiratorii contaminate cu virus, vărsături, fecale, urină și fomite din mediu. CDV este, de asemenea, răspândit eficient prin aerosoli generați de tuse și strănut, precum și aerosoli ai altor excreții. Perioada de incubație variază de obicei între 1 și 3 săptămâni. Eliminarea virusului începe în 7 până la 10 zile de la expunere, coincide cu răspândirea hematogenă a virusului la țesuturile epiteliale și ale sistemului nervos central (SNC), indiferent de severitatea semnelor clinice. Virusul este revărsat în toate excrețiile corpului în timpul bolii sistemice acute. Câinii cu infecții subclinice transmit, de asemenea, virusul. Câinii infectați pot fi contagioși până la 3 luni, deși perioadele mai scurte de vărsare sunt mai tipice. Pentru a preveni transmiterea virală într-o unitate, câinii infectați trebuie găzduiți izolat și îngrijiți de personalul care respectă măsuri stricte de biosecuritate.

Patogeneza

CDV provoacă infecția sistemică a țesuturilor epiteliale în multe sisteme de organe. Inițial, virusul se replic local în macrofage și monocite din amigdale, epiteliul tractului respirator superior și ganglionii limfatici regionali, atingând producția de virion maxim la 2 până la 4 zile după inoculare. Viremia apare la 4 până la 6 zile mai târziu, cu răspândirea sistemică a virusului la stomac, intestinul subțire, splină și macrofagele hepatice, măduva osoasă și alte țesuturi limfoide. Creșterea pe scară largă a producției de virus este asociată cu febră, limfopenie cauzată de apoptoza limfocitară și imunosupresie. Răspândirea hematogenă ulterioară a virusului este responsabilă pentru infectarea celulelor epiteliale în mai multe organe, inclusiv în ochii, pielea și SNC. Eliminarea virusului din tractul respirator, gastrointestinal și urogenital coincide cu infecția epitelială. Virusul persistă perioade lungi de timp în uvee, uroepiteliu, epidermă și SNC.1

După 9 până la 14 zile, rezultatul clinic al infecției depinde de răspunsul imun al gazdei. Infecția virală în măduva osoasă și în alte țesuturi limfoide poate duce la imunosupresie profundă și prelungită din cauza epuizării celulelor T și a altor mecanisme nedefinite.1 La puii de convalescență, imunodepresia mediată celular poate persista după infecția cu CDV mai mult de 10 săptămâni. Câinii cu răspuns imunitar slab dezvoltă infecție virală a mai multor țesuturi suplimentare, inclusiv a pielii și a altor organe glandulare și epiteliale. Aceste animale prezintă în general semne clinice severe și sunt susceptibile de a muri. Animalele care se recuperează de la semnele clinice inițiale mențin virusul în țesuturi și este probabil să dezvolte semne clinice ale bolii SNC ulterior. La animalele care au un nivel intermediar de răspuns imun, se poate dezvolta o infecție ușoară sau silențioasă clinic, virusul persistând în plămâni, piele sau SNC (Figura 228-1). Aceste animale pot dezvolta semne ale bolii SNC sau pot suferi o recuperare completă. Este puțin probabil ca animalele care au răspuns imun puternic să dezvolte semne de infecție sistemică, dar totuși pot dezvolta semne ale bolii SNC.

FIGURA 228-1 Trunchiul cerebral al unui câine cu ciurală canină. Perivasculită constând din celule mononucleare care înconjoară o arteriolă (asterisc). Bar = 50 microni. Inset: Demonstrarea imunohistochimică a antigenului virusului cirului canin situat în citoplasma neuronilor (săgeți). Bar = 20 microni. (Cu amabilitatea Dr. Denny Bottcher, Institutul de Patologie Veterinară, Universitatea din Leipzig, Germania.)

Răspândirea hematogenă a CDV în SNC are ca rezultat infectarea celulelor epiteliale a plexului coroidian, astrocitelor și neuronilor, care coincide, în general, cu MHCII și reglarea ascendentă a citokinelor proinflamatorii. Câinii, în special cei tineri sau cei cu imunodeprimare, pot dezvolta demielinizare acută atribuită leziunii virale directe în absența reacțiilor inflamatorii. Encefalita CDV subacută până la cronică pare a fi o consecință a răspunsurilor inflamatorii la antigenele virale din SNC, cu activarea macrofagelor și eliberarea de mediatori citotoxici jucând un rol în distrugerea și demielinizarea celulelor SNC.

Semne clinice

Severitatea evoluției clinice este o funcție de vârsta animalului, modelele de patogenitate pentru diferite tulpini virale și răspunsurile imune.1,3,4 Mulți câini, în special cei care sunt mai în vârstă sau au imunitate parțială, au infecție asimptomatică sau boală ușoară. Cățeii sunt mai susceptibili de a suferi de boli severe și prelungite și au cea mai mare rată a mortalității.

În prima săptămână de infectare, răspândirea sistemică a virusului în organele limfoide corespunde unei creșteri a temperaturii corpului și unei limfopenii care afectează atât celulele B, cât și celulele T. Câinii afectați pot fi letargici, anorexici și deshidratați și dezvoltă frecvent conjunctivită și semne respiratorii. Acestea includ scurgeri oculonazale seroase sau mucopurulente și tuse care se agravează progresiv dacă nu se dezvoltă un răspuns imunitar adecvat. Infecția virală a tractului respirator inferior duce la pneumonie care ar putea sau nu să fie evidentă clinic, dar poate fi documentată prin radiografii. Pneumonia virală complicată de infecții bacteriene secundare poate pune viața în pericol (vezi cap. 242). Câinii infectați cu semne clinice ușoare pot fi imposibil de distins de cei cu alte cauze de tuse de canisa (vezi cap. 227). În funcție de tulpina virală, câinii afectați pot avea, de asemenea, vărsături și diaree mucoidă sau hemoragică de la replicarea virală în celulele epiteliale ale tractului gastrointestinal.

Infecția virală a epiteliului tractului ocular poate provoca fotofobie, uveită anterioară și corioretinită. Animalele recuperate pot avea leziuni retiniene hiperreflexive care se dezvoltă din atrofia retinei și cicatrici, precum și keratoconjunctivită sicca din cicatrizarea glandelor lacrimale. Nevrita optică poate provoca orbire sau midriază; orbirea poate rezulta si din dezlipiri seroase de retina. Producția de cantități mari de virus are loc în uroepiteliu, inclusiv rinichi și tractul urinar inferior, care pot provoca semne clinice asociate cu disfuncția rinichilor și vezicii urinare. Infecția virală a epidermei poate duce la o erupție pustuloasă și hiperkeratoză sau „întărirea” planului nazal și a pernuțelor picioarelor. Infecția mugurilor de smalț în curs de dezvoltare la puii tineri înainte de erupția dentiției permanente duce la hipoplazia smalțului dentar. Unii câini, în special câinii tineri de rasă mare, sunt susceptibili la osteoscleroza metafizară a oaselor lungi, care de obicei nu este asociată cu șchiopătura.

Semnele neurologice se pot dezvolta începând cu 1 până la 3 săptămâni după recuperarea de la semnele sistemice sau se pot dezvolta luni mai târziu. Semnele neurologice se pot dezvolta la câinii care nu aveau dovezi observate de boală sistemică. Semnele neurologice, fie acute sau cronice, sunt de obicei progresive și sunt cei mai importanți factori care afectează prognosticul și recuperarea după infecție. În mod curios, anumite caracteristici ale bolii clinice tind să se coreleze cu probabilitatea dezvoltării bolii neurologice. Câinii care dezvoltă leziuni cutanate pustuloase sunt mai puțin susceptibili de a dezvolta boala SNC, dar hiperkeratoza planului nazal și a piciorului digital este asociată frecvent cu dezvoltarea semnelor neurologice. Anomaliile neurologice pot reflecta leziuni în orice loc al SNC și includ convulsii, ataxie, hipermetrie, parapareză sau tetrapareză și dureri cervicale severe (vezi cap. 261 și 266). Mioclonia, fie generalizată, fie focală, este un semn clinic comun și sugerează puternic infecția cu CDV (vezi cap. 31). Alterările hipocampului pot progresa până la punctul de a provoca status epilepticus (vezi cap. 136). Puii infectați in utero sau ca nou-născuți pot dezvolta semne ale SNC în primele 4 până la 6 săptămâni de viață. S-au observat avorturi și moarte neonatală (vezi cap. 146 și 315).

Diagnostic

Datorită infecției sistemice și a varietății semnelor respiratorii, gastrointestinale și/sau neurologice, un diagnostic ferm al CDV bazat exclusiv pe semnele clinice poate fi dificil de realizat. Istoricul slab de vaccinare ar putea susține o suspiciune, dar CDV a fost descrisă și la câinii vaccinați.5,6 Incluziunile virale intranucleare și intracitoplasmatice pot fi observate în monocite, limfocite, neutrofile sau eritrocite în timpul examinării unui frotiu de sânge colorat, dar incluziunile dispar adesea în decurs de 1 până la 2 săptămâni după semnele clinice. Nu există anomalii patognomonice de laborator. Limfopenia este cea mai consistentă anomalie a hemogramei complete. Anomaliile profilului biochimic pot include hipoalbuminemia și hipoglobulinemia. Lichidul cefalorahidian (LCR) poate avea un număr crescut de limfocite și monocite și concentrații diferite de proteine.5 Câinii cu boli respiratorii pot avea modele interstițiale sau alveolare pe radiografiile toracice. Radiografiile oaselor lungi la animalele șchioape pot evidenția leziuni metafizare compatibile cu osteodistrofia hipertrofică. Animalele cu boală neurologică asociată cu CDV pot fi provocări de diagnostic dacă nu există istoric sau dovezi de semne sistemice. Au fost descrise anomalii la imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) a creierului câinilor cu CDV acut și, deși nu sunt specifice, ar putea ajuta la susținerea unui diagnostic la câinii cu semne sistemice puține sau deloc.7

Un diagnostic definitiv al CDV depinde de detectarea antigenului viral sau a acidului nucleic în probe antemortem sau postmortem, izolarea virusului și titrurile serologice. Demonstrarea antigenului viral în celule pe frotiuri de sânge, frotiuri din tampoane nazale, conjunctivale sau faringiene sau țesuturi postmortem prin metode imunologice, cum ar fi anticorpii fluorescenți sau testarea imunohistochimică confirmă diagnosticul. Titrurile de CDV ar putea să nu fie suficient de sensibile deoarece scad peste 3 săptămâni de infecție.3 Testele de reacție în lanț a polimerazei cu transcripție inversă (RT-PCR) sunt foarte sensibile și specifice pentru detectarea CDV în cazuri clinice și pot fi efectuate pe aproape orice tip de probă, inclusiv tampoane conjunctivale, nazale și faringiene; sânge integral; fecale; urină; LCR; și țesuturile postmortem, în special vezica urinară.8-10 Cu toate acestea, testele CDV PCR oferite de laboratoarele comerciale nu fac discriminări între vaccin și tulpinile de CDV de câmp în probele colectate de la câini recent vaccinați cu CDV viu modificat. Durata interferenței post-vaccin este variabilă, dar poate fi de până la 3 săptămâni.10 O excepție de la interferența vaccinului cu testarea PCR este vaccinul CDV recombinat cu vectori variolei canare. Analiza secvenței poate discrimina între vaccin și tulpinile de câmp CDV.11-13

Testele serologice sunt disponibile pe scară largă pentru documentarea anticorpilor specifici CDV. Cu toate acestea, din cauza efectelor imunosupresoare profunde în timpul infecțiilor acute cu CDV, cantitatea de anticorpi poate fi scăzută sau chiar poate rămâne sub limita de detecție pentru testele serologice.14 Testele imunofluorescente (IFA) sunt utilizate pentru măsurarea imunoglobulinei M (IgM) și a anticorpilor IgG împotriva CDV; detectarea anticorpilor IgM, care pot persista timp de 3 luni, susține infecția cu CDV. Testul de neutralizare a serului este considerat „standardul de aur" pentru cuantificarea anticorpilor CDV totali. Diagnosticul infecției active recente prin acest test necesită colectarea de seruri acute și convalescente pereche pentru a determina seroconversia, definită ca o creștere de cel puțin patru ori a titrului de anticorpi de la proba acută la cea de convalescent. Infecția este susținută și de demonstrarea unor concentrații mai mari de anticorpi CDV în SNC (vezi cap. 115) în comparație cu ser, deși nu toate animalele vor avea anticorpi LCR.5

Tratament

Tratamentul câinilor cu CDV este în mare măsură de susținere. Administrarea parenterală de lichide poate fi necesară la câinii cu vărsături sau diaree severă. Animalele cu bronhopneumonie bacteriană secundară sau alte infecții bacteriene sunt candidate pentru antibiotice. La pui, rezolvarea bronhopneumoniei ar putea necesita combinații de antibiotice bactericide cu spectru larg administrate timp de câteva săptămâni (vezi cap. 161). Controlul convulsiilor cu medicamente anticonvulsivante poate fi necesar (vezi cap. 35 si 260). Ribavirina inhibă replicarea CDV in vitro,15 dar utilizarea sa nu a fost descrisă la câini. Prognosticul pentru câinii cu boală neurologică este considerat păzit până la sărac.

Prevenirea

Cheia pentru prevenirea CDV este vaccinarea. Vaccinurile CDV sunt considerate un vaccin „de bază" care ar trebui administrat la toți câinii (vezi cap. 208).16 Anticorpii materni interferează cu imunizarea și determină momentul potrivit de vaccinare a puilor. Captarea transplacentară a anticorpilor materni poate varia între 3-20% din nivelul seric al căței. Porțiunea predominantă (aproximativ 80%) este absorbită în intestinul puiului de anticorpi colostrali în principal în prima zi de viață. Vaccinurile recomandate conțin CDV cu titru înalt, cu trecere scăzută, vii modificat sau un vector canarypox care conține hemaglutinină CDV și gene de fuziune. Aceste vaccinuri sunt mai capabile să imunizeze eficient câinii în timpul perioadei de interferență cu anticorpii materni.17 Vaccinul CDV cu vector de variola canară este, de asemenea, mai probabil să stimuleze titrurile de anticorpi la câinii seropozitivi, comparativ cu vaccinurile vii modificate. recomandă vaccinarea câinilor la vârsta de 6 până la 8 săptămâni, cu vaccinări repetate efectuate la fiecare 3 până la 4 săptămâni până la vârsta de 16 săptămâni. Toți câinii trebuie să primească un vaccin de rapel la 1 an de la finalizarea seriei inițiale, urmat de revaccinare de rapel la fiecare 3 ani. Imunizarea câinilor cu vaccin CDV viu modificat a fost asociată cu complicații post-vaccinare, dintre care cea mai frecventă este encefalita, care poate produce semne clinice de boală neurologică și anomalii neurologice variabile la 7 până la 14 zile după vaccinare. Cu toate acestea, debutul bolii asemănătoare bolii la scurt timp după vaccinare se datorează cel mai probabil infecției cu tulpini de CDV de câmp înainte sau în momentul vaccinării, mai degrabă decât bolii datorate revenirii la virulență a tulpinilor de vaccin vii modificate.

Trusele de testare imunosorbantă legată de enzime (ELISA) în clinică pot fi utilizate pentru măsurarea anticorpilor CDV.24 Câinii care s-au vindecat de infecția cu CDV sunt considerați imuni la reinfecție pentru perioade lungi, cel mai probabil pe viață. Stabilirea imunității protectoare poate fi determinată prin testarea serului post-vaccinare pentru titrurile de anticorpi neutralizanți de protecție, deoarece titrurile serice se corelează bine cu nivelul de protecție. Un titru de >32 a fost considerat protector, care poate varia între câini individuali și metodele de laborator aplicate.

Pe lângă imunizare, izolarea câinilor bolnavi de CDV pare a fi cea mai importantă măsură în controlul răspândirii bolii. Ca virus învelit, CDV nu supraviețuiește perioade lungi de timp în mediul din afara gazdei. Virusul este susceptibil la lumina ultravioletă, căldură și uscare. Timpul de supraviețuire este mai lung la temperaturi mai scăzute. La temperaturi aproape de îngheț (0 ° C până la 4 ° C), CDV poate supraviețui în mediu timp de săptămâni. Virusul este susceptibil la inactivare cu un număr de dezinfectanți, cum ar fi compuși fenolici

(0,75%) sau amoniu cuaternar (0,3%). Procedurile de dezinfecție de rutină sunt de obicei eficiente în distrugerea CDV într-o canisa sau spital.

Herpesvirusul canin

Etiologie și epidemiologie

Herpesvirusul canin (CHV) este un virus ADN dublu catenar, învelit, aparținând familiei Herpesviridae. Gama gazdelor este limitată la canidele domestice și sălbatice. Herpesvirusurile au genomi foarte mari care codifică multe proteine structurale și nestructurale implicate în replicarea virală și modularea răspunsului imun al gazdei. CHV este înrudit genetic cu alte herpesvirusuri cunoscute la pisici și cai.25,26 CHV are o răspândire mondială. Sondajele serologice din Europa au demonstrat o prevalență virală mai mare la câinii găzduiți decât la câinii de uz casnic, dar puține studii au documentat prevalența la câini din Statele Unite. Deși controversată și nu este clar definită, CHV este considerată parte a unui complex de agenți patogeni care cauzează complexul de boală respiratorie infecțioasă canină (CIRD) sau „tuse de canisa" (vezi cap. 227). Virusul a fost izolat în mod repetat de la câinii cu afecțiuni respiratorii și s-a descoperit că se reproduce în tractul respirator al câinilor. Cu toate acestea, semnele clinice nu au fost observate după expunerea experimentală. CHV ar putea avea un rol secundar, cu activarea replicării virale indusă de infecția cu agenți patogeni respiratori mai virulenți.

Transmitere

Virusul se transmite prin contact oronazal cu secreții respiratorii sau genitale infecțioase și poate avea loc și transmiterea transplacentară. Sursa de material infectat poate fi excrețiile corporale de la puii tineri, secrețiile respiratorii de la câini mai în vârstă infectați sau secrețiile vaginale de la cățele infectate. Perioada de incubație pentru infecția primară este de 6 până la 10 zile. Eliminarea virusului are loc timp de 7 până la 10 zile după infecția primară sau reactivarea infecției latente.25,26 La puii nou-născuți, infecția se răspândește rapid și toți cățeii dintr-un așternut infectat de obicei mor. Răspândirea infecției printre câinii mai în vârstă pare a fi mai lentă și, chiar și în contact strâns, nu toți câinii se infectează. Fetușii pot fi infectați in utero în timpul infecției primare a căței gestante.

Patogeneza

Infecția transplacentară în timpul infecției primare a câinilor are ca rezultat resorbția fetală, avortul, nașterea mortii sau nașterea de pui slabi care mor în câteva zile. Imunitatea după infecția primară protejează viitoarele puii. Infecția cățeilor naivi cu vârsta mai mică de 2 săptămâni provoacă boală necrozantă generalizată fatală și hemoragică. Puii nou-născuți sunt infectați prin contactul oronazal cu secrețiile infecțioase ale canalului de naștere ale mamei cu virusul care se replica activ sau prin îngrijirea mamei. CHV se repetă mai întâi în celulele epiteliale ale orofaringelui și amigdalelor. Ulterior, virusul intră în macrofage, ceea ce permite răspândirea în alte țesuturi pe cale hematogenă, inclusiv în ganglionii limfatici, splina, glandele suprarenale, rinichi, plămâni, ficat și SNC. Temperatura corporală inferioară a nou-născuților, împreună cu o capacitate limitată de a genera un răspuns febril, facilitează răspândirea sistemică a virusului.

Infecția puilor mai în vârstă și a adulților se limitează la tractul respirator, ocular sau genital, fără răspândire sistemică. Majoritatea infecțiilor sunt subclinice sau se pot prezenta ca boli respiratorii, oculare sau genitale ușoare și autolimitante. După o scurtă perioadă de replicare, CHV stabilește infecția latentă în neuronii ganglionilor trigemen și lombosacrali, limfocite din ganglionii limfatici retrofaringieni și amigdale și celulele epiteliale din glanda salivară parotidă.25,26 Reactivarea replicării virale poate fi provocată de stres sau de boală/imunosupresoare.

Semne clinice

Perioada de incubație pare să fie de 4 până la 6 zile. Cățelele rămân în mod evident sănătoase, iar producția de lapte continuă neschimbată. Cursul bolii la pui este rapid. Puii nou-născuți infectați prezintă plâns persistent, anorexie, semne de durere abdominală, dispnee și hemoragii petechiale. Majoritatea căţeilor din puii afectați mor între 1 și 4 săptămâni postpartum, la 24 până la 48 de ore după apariția semnelor clinice. Hemoragiile petehiale la nivelul ficatului, rinichilor și plămânilor sunt leziuni tipice observate la necropsie. Cățeii mai în vârstă dezvoltă semne ușoare de boală respiratorie (rinită, faringită) cu recuperare spontană, dar infecțiile latente pot apărea mai târziu ca o cauză a bolii neurologice, cele mai frecvente fiind semne de ataxie, orbire sau boală vestibulară centrală. Puii cu anticorpi materni sunt ușor infectați cu CHV. Infecția rămâne însă localizată și nu există o boală clinică sistemică. Infecția la câinii adulți rămâne de obicei subclinic, dar unii câini au rinită, faringită, hiperemie vaginală sau prepuțială, hiperplazie a foliculilor limfoizi ai mucoasei vaginale și uneori hemoragii submucoase. Ulcerația corneeană a fost raportată la câinii adulți în timpul infecției naturale cu CHV27, în timp ce conjunctivita a apărut la câinii infectați experimental.28 Semnificația clinică a infecțiilor CHV în bolile oculare nu este definită, dar CHV ar trebui considerată o cauză potențială a conjunctivitei sau bolii corneene după ce cauzele mai frecvente au fost excluse.

Diagnostic

Diagnosticul se face prin observarea semnelor clinice la puii de vârstă susceptibilă în legătură cu leziunile de necropsie. Corpii de incluziune virală pot fi observați în celulele din jurul zonelor de necroză și hemoragie. Un diagnostic definitiv al infecției cu CHV se bazează pe demonstrarea virusului, antigenului viral sau acizilor nucleici prin PCR, microscopie electronică sau tehnici imunohistochimice. Testele PCR pot fi efectuate și pe tampoane oculare, nazale, faringiene, vaginale sau prepuțiale colectate de la căței mai în vârstă și adulți. Testarea serologică pentru anticorpii neutralizanți confirmă expunerea, dar nu neapărat infecția activă.

Tratament

Tratamentul este de susținere, dar adesea ineficient în prevenirea pierderilor neonatale. Injectarea serurilor imune colectate de la cățele care au suferit pierderi recente de puii ar putea ajuta la reducerea mortalității în timpul focarelor. Menținerea cățeilor cald și hidratați poate reduce mortalitatea la puii afectați, în primul rând prin limitarea răspândirii infecției în rândul cățeilor neimplicați.

Prevenirea

CHV este slab imunogen. Nivelurile de anticorpi materni sunt de obicei scăzute, dar sunt suficiente pentru a proteja puii de boli (dar nu întotdeauna de infecții) în primele 2 săptămâni de viață. Infecția puilor mai în vârstă rămâne de obicei subclinic. În canisa individuale, CHV este adesea autolimitat. Damele care au pierdut puii din cauza infecției cu CHV au ulterior puii sănătoși; prin urmare, inseminarea artificială sau operațiile cezariane nu sunt considerate abordări utile pentru limitarea răspândirii infecției. Focarele de boală cu CHV pot fi restricționate prin reducerea contactului cu câinii infectați. În prezent, în Statele Unite nu este disponibil niciun vaccin. În Europa, un vaccin subunitate autorizat pentru câinii gestante oferă imunitate protectoare puiilor nou-născuți.

CHV nu este stabil în mediu și este inactivat de majoritatea dezinfectanților obișnuiți, cum ar fi produsele cu amoniu cuaternar.

Adenovirusul canin de tip 1

Etiologie și epidemiologie

Adenovirusul canin de tip 1 (CAV-1), un virus ADN dublu catenar neînvelit, aparținând familiei Adenoviridae, este cauza hepatitei infecțioase canine (ICH). CAV-1 este strâns legat genetic și antigenic de CAV-2. Pe lângă câinele domestic, vulpile roșii, lupii și coioții par a fi cei mai sensibili. La vulpi, boala se manifestă în primul rând ca encefalită și nu se răspândește la fel de ușor printre vulpile sălbatice ca și printre câini, probabil din cauza diferențelor de comportament social. Vulpile cenușii și ratonii sunt mai puțin sensibili și probabil - ca mulți dintre alți membri ai familiei Canidae - se infectează, dar nu dezvoltă semne clinice de boală. Incidența ICH la câini în Statele Unite și Europa a scăzut odată cu vaccinarea, deși sunt identificate cazuri sporadice, în special la puii nevaccinati sau vaccinați incorect, importați din țările în care boala este mai răspândită.

Transmitere

Infecția apare după expunerea oronazală la secreții și excreții corporale contaminate cu virus și la fomite din mediu. Spre deosebire de virusul bolii canine, CAV-1 nu este în aer. Perioada de incubație este de 4 până la 9 zile.25 Eliminarea virusului are loc în timpul infecției acute în toate secrețiile corporale (salivă, respiratorii) și excrețiile (fecale, urină) și este vărsată în urina câinilor care s-au recuperat de la boala clinică timp de până la 6 până la 9 luni.25 Prin urmare, urina infectată pare a fi cea mai importantă sursă de transmitere a virusului.

Patogeneza

CAV-1 provoacă infecție sistemică, cu un tropism pentru celulele endoteliale, celulele epiteliale și hepatocite.25 După expunere, CAV-1 se reproduce în țesutul limfoid al amigdalelor și ganglionilor limfatici regionali. Viremia urmează la 3 până la 4 zile după infecție, ducând la infectarea altor țesuturi. Efectele citopatice directe ale virusului în ficat, ochi și rinichi contribuie la semnele clinice precoce, care pot deveni evidente la câinii naivi la 4 până la 9 zile după expunere. Hemoragiile, care pot fi observate în multe țesuturi, sunt rezultatul leziunilor vasculare după replicarea virală în celulele endoteliale. Amploarea necrozei hepatice (Figura 228-2) este o funcție a nivelului de anticorp antiviral prezent în momentul infecției: animalele cu anticorpi minimi prezintă necroză extinsă care este adesea fatală; cei cu niveluri ridicate de anticorpi prezintă semne clinice minime; iar cei cu niveluri intermediare de anticorpi sunt susceptibili la inflamație hepatică persistentă.25 Semnele clinice de edem corneean și uveită anterioară („ochi albastru") se dezvoltă inițial ca o consecință a inflamației ca urmare a infecției celulelor endoteliale corneene și a depunerii de complexe imune (reacție de hipersensibilitate tip III) pe măsură ce virusul crește răspunsul anticorpilor.

FIGURA 228-2 Ficatul unui câine cu hepatită infecțioasă canină (hepatita contagiosa canis). Necroză hepatică acută centrilobulară și hemoragii (asterisc). Bar = 100 microni. Inset: incluziune virală intranucleară (săgeată) într-un hepatocit. Un hepatocit necrotic este indicat de vârful săgeții. Bar = 20 microni. (Cu amabilitatea Dr. S. Schoniger, Institutul de Patologie Veterinară, Universitatea din Leipzig, Germania.)

Semne clinice

Câinii de toate vârstele sunt sensibili la infecția și bolile CAV-1; cu toate acestea, majoritatea câinilor sunt infectați devreme în viață. Semnele clinice inițiale includ febră, depresie și letargie. Mai târziu, apar semne de disconfort abdominal, paloarea mucoasei și inflamația amigdalelor și faringelui cu mărirea ganglionilor limfatici amigdalian și cervicali. Leucopenia se dezvoltă și persistă până la încheierea perioadei febrile. Lichidul abdominal și hepatomegalia pot fi detectate la unii câini. La unii apar laringită, traheită, pneumonie, tuse, vărsături și diaree. În cazurile severe, hemoragiile petehiale și echimotice și epistaxisul se pot dezvolta din anomalii de coagulare secundare disfuncției hepatice și coagulare intravasculară diseminată (DIC; vezi cap. 197). Icterul este mai puțin frecvent, în ciuda prezenței necrozei hepatice. Semnele neurologice pot fi văzute ca o consecință a encefalopatiei hepatice sau a infecției SNC; concentrațiile serice ale acidului biliar sau amoniacului plasmatic, dacă sunt crescute, ar sprijini encefalopatia hepatică ca cauză a semnelor neurologice (vezi cap. 283). Câinii cu boală severă pot muri în câteva ore de la apariția semnelor clinice, în timp ce câinii cu boală mai puțin severă pot prezenta o îmbunătățire clinică la 5 până la 7 zile după apariția semnelor clinice. Uveita anterioară și glomerulonefrita din depunerea complexelor imune pot apărea într-o lună de la recuperare.

Diagnostic

Diagnosticul de ICH se bazează de obicei pe găsirea dovezilor de boală hepatică acută la un câine cu un istoric slab de vaccinare. Nu există anomalii specifice de laborator care sunt patognomonice pentru infecția cu CAV-1.25 Poate exista leucopenie sau leucocitoză, în funcție de faptul dacă pacientul este văzut precoce sau, respectiv, mai târziu în cursul bolii. Trombocitopenia este posibilă și ar putea contribui la tulburări de sângerare în cadrul DIC sau a funcției anormale a trombocitelor. Sunt de așteptat creșteri ale activităților serice de alanin aminotransferaze (ALT) și fosfat alcalin (ALP), dar amploarea activității va depinde de amploarea necrozei hepatice și de momentul recoltării probei. Prelungirile timpului de tromboplastină parțială activată (aPTT) și a timpului de protrombină (PT) sunt frecvente ca urmare a scăderii sintezei hepatice a factorilor de coagulare, DIC sau ambele. Proteinuria este, de asemenea, de așteptat ca o consecință a leziunii renale în timpul viremiei sau leziuni ale complexului imun mai târziu în cursul bolii.

Diagnosticul definitiv al infecției CAV-1 poate fi stabilit prin PCR efectuată pe secreții sau excreții; tampoane oculare, nazale și faringiene; și țesuturi.25 Testele PCR sunt sensibile și pot diferenția CAV-1 de CAV-2. Titrurile serologice și colorarea țesuturilor prin anticorpi imunofluorescenți și imunohistochimie nu pot face distincția între CAV-1 și CAV-2.25 Corpii de incluziune intranuclear observați în timpul examinării citologice sau histologice a țesutului, în special a ficatului, pot susține puternic diagnosticul.25

Tratament

Terapia este îndreptată către furnizarea de îngrijiri de susținere și gestionarea semnelor clinice și a complicațiilor. Terapia cu fluide intravenoase pentru a înlocui pierderile din vărsături sau diareea este importantă (vezi cap. 129), la fel ca administrarea de produse sanguine pentru a gestiona complicațiile hemoragiei și CID (vezi cap. 130 și 197). La pacienții cu semne neurologice de encefalopatie hepatică, administrarea de lactuloză prin clismă (sau pe cale orală dacă pacientul nu vărsă) poate ajuta la reducerea concentrațiilor circulante de encefalotoxine (vezi cap. 281 și 284).

Prevenirea

Vaccinarea este fundamentul prevenirii infecției cu CAV-1. Vaccinurile pentru CAV-1 sunt considerate un vaccin „de bază” care ar trebui administrat la toți câinii (vezi cap. 208).16 Vaccinarea câinilor și inducerea imunității active au controlat CAV-1 în populația canină foarte eficient. Prin urmare, boala este rar întâlnită astăzi. Cel mai frecvent utilizate vaccinuri pentru CAV-1 folosesc izolate vii modificate de CAV-2 care, prin producerea de anticorpi reactivi încrucișați, vor declanșa un răspuns imun protector fără complicații, cum ar fi edemul corneei, asociat cu vaccinurile care utilizează izolate CAV-1. Durata imunității în urma imunizării cu vaccinuri vii modificate și recombinate este de cel puțin 3 ani.19-23 Orientările actuale AAHA16 recomandă vaccinarea câinilor la vârsta de 6 până la 8 săptămâni, cu vaccinări repetate efectuate la fiecare 3 până la 4 săptămâni până la vârsta de

16 săptămâni. Toți câinii trebuie să primească un vaccin de rapel la 1 an de la finalizarea seriei inițiale, urmat de revaccinare de rapel la fiecare 3 ani.

Virusul este relativ rezistent, supraviețuind în mediu zile până la luni. Virusul este rezistent la majoritatea dezinfectanților, cu excepția unor compuși cuaternari de amoniu, înălbitor (diluție 1:32 în apă de la robinet), peroximonosulfat de potasiu și peroxid de hidrogen.

Etiologie și epidemiologie de adenovirus canin tip 2

Adenovirusul canin de tip 2 (CAV-2) este un virus ADN dublu catenar, neînvelit, aparținând familiei Adenoviridae. CAV-2 este legat genetic și antigenic de CAV-1. CAV-1 și CAV-2 au aceeași gamă de gazdă. CAV-2 împreună cu virusul parainfluenza canin (CPiV), un virus ARN monocatenar învelit aparținând familiei Paramyxoviridae, fac parte dintr-un complex de agenți patogeni care provoacă CIRD sau „tuse de canise” (vezi cap. 227). Populațiile cu densitate mare, cu rotație mare din canisa, magazinele de animale de companie sau adăposturile sunt expuse riscului de infecție.

În ciuda aceluiași interval de gazdă și reactivitate încrucișată serologică între CAV-1 și CAV-2, tropismul tisular al celor două virusuri este complet diferit. Celulele endoteliale vasculare, precum și celulele parenchimatoase hepatice și renale sunt principalele ținte ale CAV-1, în timp ce celulele epiteliale ale tractului respirator și, într-o măsură limitată, celulele epiteliale intestinale, sunt ținte ale CAV-2.

Vaccinurile pentru CAV-2 sunt recomandate pentru câinii cu risc de expunere în adăposturi, canisa de îmbarcare/dresaj, magazine de animale de companie și canisa de reproducție.16 Cu toate acestea, CAV-2 este inclus în vaccinurile „de bază” parenterale care conțin CDV și parvovirusul canin, cu CAV-2 oferind imunitate de protecție încrucișată la CAV-1 (vezi cap. Prin urmare, atunci când se utilizează aceste vaccinuri combinate sau multivalente, frecvența vaccinării împotriva CAV-2 urmează schema recomandată pentru componentele „de bază”, inclusiv vaccinarea de rapel la fiecare 3 ani după seria de imunizare inițială.16 Pentru câinii cu risc de expunere, vaccinurile intranazale care conțin CAV-2 viu modificat pot fi administrate încă de la vârsta de 3 săptămâni, cu administrare repetată la 62 până la 4 luni și la fiecare 2 luni până la 4 săptămâni. ulterior.16 Informaţii suplimentare referitoare la CAV-2 sunt prezentate în cap. 227.

Papilomavirusul canin

Etiologie și epidemiologie

Papilomavirusurile sunt virusuri cu ADN dublu catenar neînveliți care aparțin familiei Papillomaviridae. La câini au fost descrise diferite papilomavirusuri. Papilomavirusul oral canin (COPV-1) este cel mai cunoscut. Papiloamele orale apar de obicei la câinii cu vârsta mai mică de 2 ani. Deși benigne și de obicei autolimitante, papiloamele orale pot provoca neplăceri grave prin interferarea cu masticația. Alte papilomavirusuri clasificate incomplet la câini cauzează papiloame oculare și cutanate. Papiloamele oculare apar la câinii cu vârste cuprinse între 6 luni și 4 ani, iar papiloamele cutanate, inclusiv cele care provoacă leziuni pe pernițele picioarelor și spațiile interdigitale ale picioarelor la câinii adulți și imunodeprimați, apar la câinii mai în vârstă29,30.

Transmitere

Papilomavirusurile sunt foarte specifice speciilor și țesuturilor, contagioase și se transmit prin contact direct sau indirect. Prin micile răni de pe piele sau pe suprafețele mucoasei, papilomavirusurile au acces la stratul de celule bazale unde are loc infecția și replicarea virusului. Papiloamele se dezvoltă de obicei la 1 până la 2 luni după infecție.

Patogeneza

Papilomavirusurile provoacă proliferări benigne mucocutanate (negi) de origine epitelială. Virușii infectează în primul rând celulele din stratul bazal al epiteliului cavității bucale, penisului, vulvei, conjunctivei și pielii și este probabil ca diferitele papilomavirusuri să explice diferențele în distribuția leziunilor.31 Odată infectate, celulele bazale cresc activitatea mitotică pentru a produce negii caracteristici (Figura 228-3). Particulele virale infecțioase sunt sintetizate în final în celulele diferențiate ale straturilor cornificate ale pielii sau suprafețelor mucoase. Leziunile regresează de obicei spontan, dar regresia poate varia de la săptămâni la ani.

FIGURA 228-3 Papilom scuamos cutanat la un câine. Miez de țesut conjunctiv fibros (asterisc) acoperit de proliferări papilare ale epiteliului scuamos hiperkeratotic bine diferențiat. Bar = 200 microni. Inset: Demonstrarea imunohistochimică a antigenului intranuclear al papilomavirusului (vârfuri de săgeată). Bar = 20 microni. (Cu amabilitatea Dr. S. Schoniger, Institutul de Patologie Veterinară, Universitatea din Leipzig, Germania.)

Semne clinice

Semnul clinic primar al infecției cu COPV este apariția uneia, a câtorva sau chiar a zeci de leziuni netede, ridicate ca degete, care măsoară câțiva mm înălțime și diametru (papiloame) în cavitatea bucală sau pe alte locuri epiteliale (vezi cap. 218). Papiloamele regresează de obicei în 4 până la 8 săptămâni (și ocazional mai mult) când răspunsurile imune mediate de celule provoacă infiltrarea celulelor T în veruci.32 Răspunsurile imune umorale, deși sunt capabile să prevină infecția, nu par să joace un rol în regresia leziunilor. Deși leziunile pot deveni destul de extinse, în special în cavitatea bucală, impactul funcțional al papiloamelor asupra animalului afectat este de obicei minim, cu excepția cazului în care negii se dezvoltă în locații care duc la disfagie sau obstrucție respiratorie.

Spre deosebire de COPV, papilomavirusuri suplimentare clasificate incomplet cauzează papiloame oculare și cutanate. Un papilomavirus desemnat ca Canis familiaris papillomavirus tip 2 (CfPV-2) a fost descris mai frecvent pe pernițele picioarelor sau în spațiile interdigitale ale labelor și nu a fost incriminat ca o cauză a verucilor bucale.29,33,34 Leziunile asociate cu acest virus au fost mai mult endofitice (creștere spre interior) decât perioadă de creștere mult mai lungă spre exterior. În plus, CfPV-2 a fost asociat cu dezvoltarea carcinoamelor cu celule scuamoase (SCC) la câinii imunodeprimați. Este destul de probabil ca rapoartele inițiale timpurii de SCC în mucoasa și locurile cutanate asociate cu un nou papilomavirus să reflecte asocieri cu CfPV-2.35,36 Acest virus ar putea juca, de asemenea, un rol în dezvoltarea papilomatozei cutanate pigmentate.37

Diagnostic

Diagnosticul COPV se bazează de obicei pe observarea leziunilor caracteristice și este susținut de evaluarea histopatologică a leziunilor biopsiate. Imunohistochimia, microscopia electronică și PCR pot fi utilizate pentru detectarea virusului.

Tratament

Deoarece boala asociată cu COPV regresează de obicei spontan la majoritatea câinilor, tratamentul nu este necesar decât dacă verucile compromit alimentația sau respirația. În astfel de cazuri, verucile pot fi îndepărtate prin excizie chirurgicală, criochirurgie sau electrochirurgie. Cazurile refractare ar putea beneficia de vaccinarea autogenă, în care părțile superficiale ale verucilor care conțin particule virale complete sunt îndepărtate pentru a face un vaccin brut care este apoi injectat în același câine. examinarea sunt considerații rezonabile, în special pentru a evalua prezența modificărilor maligne.

Prevenirea

Nu este disponibil niciun vaccin preventiv pentru câini. Câinii care s-au recuperat de la COPV sunt, în general, imuni la reinfecție. Unii câini, probabil cei mai în vârstă sau imunosupримаți, pot fi susceptibili la accese repetate de boală clinică. Acești viruși sunt relativ stabili în mediu.

Rotavirusul canin

Etiologie și epidemiologie

Enterita cu rotavirus canin este cauzată cel mai adesea de rotavirusuri din grupa A aparținând familiei Reoviridae, care sunt viruși ARN dublu catenar, neînveliți. Rotavirusurile din grupa C, care se găsesc mai frecvent la porci și alte specii, au fost, de asemenea, documentate la câinii cu diaree.38,39 În comparație cu alte virusuri enterice, boala clinică cauzată de rotavirusul canin pare să fie mai puțin frecventă.40-42 Cu toate acestea, antigenele rotavirusului au fost detectabile în probele fecale într-un studiu cu aproximativ 7% din câinii tineri cu rotavirusuri canine. infectiile cauzeaza gastroenterita subclinica sau usoara la cateii mai mici de 3 luni. La puii cu vârsta mai mică de 2 săptămâni au fost raportate enterite fatale severe. Investigațiile au arătat o seroprevalență ridicată (60-80%) pentru rotavirusul grupului A la câinii adulți. Rotavirusurile sunt în general considerate specifice speciei, dar analizele secvenței genetice sugerează evenimente de transmitere între specii între animale, inclusiv câini și oameni.43-45 Un izolat de rotavirus asemănător caninului a fost asociat cu enterita la un copil.44

Transmitere

Infecția apare de obicei prin expunerea oronazală la fecale sau fomite contaminate cu virus. Eliminarea virusului poate începe în 2 zile de la infectare și poate continua timp de 7 până la 10 zile. Cu toate acestea, animalele care și-au revenit ocazional după diaree pot elimina virusul pentru perioade prelungite de timp.

Patogeneza

După expunere, rotavirusul infectează celulele epiteliale ale vârfului vilozității jejunului și ileonului din partea luminală a tractului gastrointestinal. Urmează pierderea celulelor epiteliale viloase, cu dezvoltarea atrofiei vilozității. Virusul este eliminat devreme pe măsură ce celulele epiteliale infectate, necrotice sunt îndepărtate din vilozități.

Semne clinice

Anorexia, vărsăturile și diareea ușoară, care uneori pot fi sângeroase, sunt semnele clinice tipice ale gastroenteritei rotavirale. Fără infecții secundare, recuperarea este de așteptat la majoritatea animalelor în decurs de 5 până la 7 zile de la debutul semnelor clinice.

Diagnostic

Sunt disponibile teste disponibile în comerț pentru a detecta antigenele rotavirale de grup A, dar nu sunt utilizate în mod obișnuit în practica animalelor mici. Alte metode pentru a obține un diagnostic definitiv includ demonstrarea virusului în fecale prin microscopie electronică sau RT-PCR. Analiza secvenței poate rezolva genotipul (G- și P-) al rotavirusului implicat.

Tratament

Terapia gastroenteritei rotavirale este îngrijire de susținere, cu atenție la menținerea stării de hidratare la cățeii cu anorexie și vărsături (vezi cap. 39, 40, 129 și 276).

Prevenirea

În prezent, nu există un vaccin disponibil pentru prevenirea infecției cu rotaviral la câini. Rotavirusurile sunt durabile în mediul înconjurător și necesită dezinfectanți precum înălbitor, peroximonosulfat de potasiu sau produse accelerate cu peroxid de hidrogen pentru inactivarea completă.

Virusul Pseudorabiei

Etiologie și epidemiologie

Pseudorabia este o boală neobișnuită, dar fatală a câinilor, cauzată de un virus ADN învelit, dublu catenar din familia alfa-herpesvirusului. Câinii afectați au, de obicei, o istorie în care au fost în contact cu porcii, principalul rezervor de virus care provoacă această boală, denumită colocvial „mâncărime nebună”.

Transmitere

Se crede că majoritatea cazurilor la câini rezultă din ingestia de carne de porc crudă infectată. Perioada de incubație este de 3 până la 6 zile. În ciuda prezenței unui plic, virusul pseudorabiei este relativ stabil în mediu.

Patogeneza

După ingerare, virusul intră în terminațiile nervoase din mucoasă și se răspândește în creier de-a lungul axonilor nervoși. Inflamația și anomaliile funcționale ale celulelor creierului duc la semne clinice.

Semne clinice

Semnele disfuncției neurologice sunt caracteristici comune ale bolii.46 Anomaliile neurologice pot fi variabile și au inclus ataxie, răspunsuri anormale la lumina pupilară, neliniște, trismus și rigiditate cervicală. Ptyalismul, tahipneea și hiperpneea sunt frecvente. Pruritul intens al capului și zonei gâtului poate duce la excoriație autoindusă. La unii câini predomină vărsăturile și diareea. Cursul clinic al infecției cu pseudorabie la câini este de obicei rapid, majoritatea câinilor decedând în 48 de ore de la debutul semnelor neurologice.

Diagnostic

Diagnosticul este suspectat pe baza antecedentelor de expunere la porci sau produse din carne de porc și a semnelor clinice. Un diagnostic definitiv poate fi stabilit prin detectarea virusului pe baza anticorpilor imunofluorescent sau a testării PCR a creierului și a țesutului amigdalian.

Tratament

Tratamentul este de susținere, dar cei mai mulți câini afectați cedează bolii, indiferent de tratament.

Prevenirea

Nu există un vaccin antirabic aprobat pentru câini, așa că prevenirea se bazează pe limitarea expunerii câinilor la porci și prevenirea ingerării produselor crude din carne de porc.

Virusul West Nile

Virusul West Nile (WNV) este un virus ARN monocatenar, învelit, aparținând familiei Flaviviridae. WNV se găsește în întreaga lume și se menține în medii naturale prin transmiterea de la păsările infectate la cele naive prin țânțari.47 Țânțarii sunt capabili să transmită virusul câinilor.48-50 Studiile epidemiologice au demonstrat că, în zonele endemice, ratele seropozitive mai mari pot fi găsite la câini decât la oameni, sugerând potențialul de sentinelă pentru caine51.

Infecția experimentală a arătat că câinii sunt capabili să dezvolte viremie, care în general este scăzută

de amploare și de scurtă durată.48-50 În ciuda faptului că câinii sunt capabili să susțină viremia, boala clinică la câinii expuși în mod natural sau infectați experimental este mai puțin frecventă, chiar și atunci când câinii sunt tratați în prealabil cu doze mari de glucocorticoizi.48-50 Semnele bolii SNC, reflectând meningoencefalita, și febra au fost observate în mod constant la câinii infectați în mod natural; De asemenea, a fost raportată boală multisistemică.52-55 Rapoartele la câini sugerează că organele cele mai susceptibile de a avea virus sunt creierul, rinichii și inima.52-55 Factorii care determină rezultatul infecției și evenimentele patogene care stau la baza semnelor clinice la câinii afectați sunt necunoscute. Diagnosticul definitiv necesită demonstrarea antigenului viral sau a acidului nucleic în țesuturile infectate; un raport52 al antigenului viral prezent în modelele celulare renale și alte resturi tubulare renale ridică posibilitatea ca testele pe bază de urină să fie utile din punct de vedere diagnostic. Nu există tratamente specifice în afara terapiei de susținere. Vaccinarea experimentală a câinilor a prevenit viremia după provocare,49 dar nu există un vaccin aprobat pentru prevenirea infecției la câini și valoarea speciilor vaccinate la care manifestările bolii sunt mai puțin frecvente este incertă.

Bornavirus

Bornavirusul (BV) este un virus ARN monocatenar, învelit, aparținând familiei Bornaviridae. BV provoacă o boală fatală a SNC la cai și alte animale. Boala clinică la câini pare a fi relativ neobișnuită, iar seropozitivitatea în absența semnelor clinice pare posibilă.56 Patogenia bolii la câini este necunoscută, dar semnele clinice la câini au inclus tremor, salivație, midriază și rotire. materia cenușie a creierului. Demonstrarea ARN viral prin hibridizare in situ sau teste bazate pe PCR a oferit un diagnostic definitiv.

Circovirusul

Circovirusurile sunt viruși ADN neînveliți, monocatenar, cu un genom circular. Ei aparțin familiei Circoviridae. Recent, un circovirus canin (DogCV) a fost descris la câini cu vasculită, limfadenită granulomatoasă și/sau diaree hemoragică în Statele Unite și Europa.59-61 DogCV a fost detectat la animale cu diferite semne clinice. Virusul a fost detectat prin PCR în probe de fecale de la 19/168 câini (11,3%) cu diaree și 14/204 câini sănătoși (6,9%) și în sângele a 19/409 câini (3,3%) cu trombocitopenie și neutropenie, febră de origine necunoscută sau mușcătură trecută de căpușă. Coinfecții cu alți agenți patogeni canini au fost detectate la 13/19 câini pozitivi pentru câini CV-pozitivi cu diaree (68%). Animalele aveau vârsta de 5 până la 6 luni și finalizaseră protocolul de vaccinare în primul an împotriva CPV, CDV, CAdV și Leptospira spp.61 Semnele clinice la câini au fost severe, cu diaree hemoragică, vărsături și moartea a 2 animale după o săptămână de boală. Ceilalți câini s-au recuperat complet în decurs de 12 până la 15 zile de la debutul semnelor clinice.61 Nu există tratamente specifice în afara terapiei de susținere. În ciuda acestor rapoarte, în prezent nu se știe dacă DogCV contribuie cu adevărat la boala clinică, deoarece infecțiile experimentale pentru a reproduce semnele clinice observate nu au fost încă efectuate la câini. Detectarea DogCV în țesuturi sau excreții ale câinilor infectați se poate face folosind protocoale PCR publicate.

Referințe

Martella V, Elia G, Buonavoglia C. Virusul bolii canine. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2008;38:787-797.

Origgi FC, Plattet P, Sattler U, et al. Apariția tulpinilor de virus de temperatură canină cu semnătură moleculară modificată și tropism neuronal îmbunătățit care duce la o mortalitate ridicată la carnivore sălbatice. Veterinarul Pathol. 2012;49:913-929.

Greene CE, Vandevelde M. Ciurul canin. Greene CE. Boli infecțioase ale câinelui și pisicii. ed 4. Saunders: St Louis; 2012:25-42.

Beineke A, Puff C, Seehusen F, et al. Patogenia și imunopatologia bolii canine sistemice și nervoase. Vet Immunol Imunopatol. 2009;127:1-18.

Koutinas AF, Polizopoulou ZS, Baumgartner W, et al. Relația dintre semnele clinice și modificările patologice în 19 cazuri de encefalomielită de temperatură canină. J Comp Pathol. 2002;126:47-56.

Lan NT, Yamaguchi R, Inomata A, et al. Analize comparative ale izolatelor virale ale cirelii canine din cazuri clinice de ciurală canină la câinii vaccinați. Microbiol veterinar. 2006;115:32-42.

Bathen-Noethen A, Stein VM, Puff C, et al. Constatări imagistice prin rezonanță magnetică în infecția acută cu virusul ciuralului canin. J Small Anim Pract. 2008;49:460-467.

Frisk AL, Konig M, Moritz A și colab. Detectarea nucleoproteinei ARN-ului virusului cirelii canin prin PCR cu transcripție inversă folosind ser, sânge integral și lichid cefalorahidian de la câini cu ciur. J Clin Microbiol. 1999;37:3634-3643.

Amude AM, Alfieri AA, Alfieri AF. Diagnosticul antemortem al infecției cu CDV prin RT-PCR la câinii cu distemper cu deficite neurologice fără prezentarea clinică tipică. Vet Res Commun. 2006;30:679-687.

Elia G, Decaro N, Martella V, et al. Detectarea virusului de temperatură canină la câini prin RT-PCR în timp real. J Metode Virol. 2006;136:171-176.

Ohashi K, Iwatsuki K, Nakamura K și colab. Identificarea moleculară a unui tip recent de virus de temperatură canină în Japonia prin polimorfismul lungimii fragmentelor de restricție. J Vet Med Sci. 1998;60:1209-1212.

Calderon MG, Remorini P, Periolo O, et al. Detectarea prin RT-PCR și caracterizarea genetică a virusului de temperatură canină de la câini vaccinați și nevaccinați din Argentina. Microbiol veterinar. 2007;125:341-349.

Martella V, Elia G, Lucente MS, et al. Genotiparea virusului de distemper canin (CDV) printr-o PCR multiplex hemi-cuibată oferă o abordare rapidă pentru investigarea focarelor de CDV. Microbiol veterinar. 2007;122:32-42.

Kubo T, Kagawa Y, Taniyama H, și colab. Analiza serologică retrospectivă a infecției spontane cu CDV la 192 de câini. J Vet Med Sci. 2008;70:475-477.

Elia G, Belloli C, Cirone F, et al. Eficacitatea in vitro a ribavirinei împotriva virusului bolii canine. Antiviral Res. 2008;77:108-113.

Grupul operativ pentru vaccinul canin al Asociației Americane a Spitalelor pentru Animale (AAHA). Ghidurile AAHA privind vaccinul canin din 2011. [Disponibil la:] https://www.aaha.org.

Pardo MC, Tanner P, Bauman J, et al. Imunizarea cățeilor în prezența anticorpilor derivați de la mamă împotriva virusului bolii canine. J Comp Pathol. 2007;137:72-75.

Larson LJ, Hageny TL, Haase CJ și colab. Efectul vaccinului recombinant împotriva cicorului canin asupra titrurilor de anticorpi la câinii vaccinați anterior. Veterinarul Ther. 2006;7:107-112.

Abdelmagid OY, Larson L, Payne L, et al. Evaluarea eficacității și duratei imunității unui vaccin combinat canin împotriva provocărilor experimentale ale parvovirusului virulent, al virusului hepatitei canine infecțioase și al virusului de temperare. Veterinarul Ther. 2004;5:173-186.

Gore TC, Lakshmanan N, Duncan KL și colab. Durata de trei ani a imunității la câini după vaccinarea împotriva adenovirusului canin de tip 1, a parvovirusului canin și a virusului bolii canine. Veterinarul Ther. 2005;6:5-14.

Schultz RD. Durata imunității pentru vaccinurile canine și feline: o revizuire. Microbiol veterinar. 2006;117:75-79.

Larson LJ, Schultz RD. Durata de trei ani a imunității la câinii vaccinați cu un vaccin cu virusul bolii canin recombinat cu vectori variolei. Veterinarul Ther. 2007;8:101-106.

Ottiger HP, Neimeier-Forster M, Stark KDC și colab. Răspunsurile serologice ale câinilor adulți la revaccinarea împotriva ciurului, parvovirusului și rabiei. Vet Rec. 2006;159:7-12.

Twark L, Dodds WJ. Utilizarea clinică a titrurilor de anticorpi pentru parvovirusul seric și virusul ciuralului pentru determinarea strategiilor de revaccinare la câinii sănătoși. J Am Vet Med Asoc. 2000;217:1021-1024.

Decaro N, Martella V, Buonavoglia C. Adenovirusuri și herpesvirusuri canine. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2008;38:799-814.

Buonavoglia C, Martella V. Virusuri respiratorii canine. Vet Res. 2007;38:355-373.

Ledbetter EC, Riis RC, Kern TJ, et al. Ulcerația corneei asociată cu herpesvirusul canin natural-1 la doi câini adulți. J Am Vet Med Asoc. 2006;229:376-384.

Ledbetter EC, Dubovi EJ, Kim SG, et al. Infecție experimentală cu herpesvirus-1 ocular primar la câinii adulți. Am J Vet Res. 2009;70:513-521.

Yuan H, Chim S, Newsome J și colab. Un papilomavirus canin epidermotrop cu potențial malign conține o genă E5 și stabilește un gen unic. Virologie. 2007;359:28-36.

Favrot C. Infecţii cu papilomavirus. Greene CE. Boli infecţioase ale câinelui şi pisicii. ed 4. Saunders: St Louis; 2012:169-174.

Nicholls PK, Stanley MA. Papilomavirusul canin - o revizuire centenară. J Comp Pathol. 1999;120:219-233.

Nicholls PK, Moore PF, Anderson DM și colab. Regresia papiloamelor orale canine este asociată cu infiltrarea limfocitelor CD4+ și CD8+. Virologie. 2001;283:31-39.

Goldschmidt MH, Kennedy JS, Kennedy DR și colab. Infecția severă cu papilomavirus care progresează la carcinom cu celule scuamoase metastatice la câinii SCID X-linked transplantați de măduvă osoasă. J Virol. 2006;80:6621-6628.

Balara JM, McCarthy RJ, Kiupel M, et al. Caracterizarea clinică, histologică și imunohistochimică a leziunilor asemănătoare negilor de pe labe la câini: 24 de cazuri (2000-2007). J Am Vet Med Asoc. 2009;234:1555-1558.

Callan MB, Preziosi D, Mauldin E. Hamartoame epidermice multiple asociate cu papilomavirus și carcinom cu celule scuamoase in situ la un câine în urma tratamentului cronic cu prednison și ciclosporină. Dermatol veterinar. 2005;16:338-345.

Zaugg N, Nespeca G, Hauser B, et al. Detectarea noilor papilomavirusuri în carcinoamele mucoase canine, cutanate și in situ cu celule scuamoase. Dermatol veterinar. 2005;16:290-298.

Narama I, Kobayashi Y, Yamagami T, et al. Papilomatoză cutanată pigmentată (nevus epidermic pigmentat) la trei câini Pug; histopatologie, microscopie electronică și analiza ADN-ului viral prin reacția în lanț a polimerazei. J Comp Pathol. 2005;132:132-138.

Otto P, Schulze P, Herbst W. Demonstrarea rotavirusurilor de grup C în probe fecale de câini diareici din Germania. Arch Virol. 1999;144:2467-2473.

Otto PH, Rosenhain S, Elschner MC, et al. Detectarea speciilor de rotavirus A, B și C la animalele mamifere domestice cu diaree și genotiparea tulpinilor de rotavirus A din specia bovină. Microbiol veterinar. 2015;179:168-176.

Turk J, Maddox C, Fales W, et al. Examinarea pentru toxine termolabile, termostabile și asemănătoare Shiga și pentru gena eaeA în izolate de Escherichia coli obținute de la câini care mor cu diaree: 122 de cazuri (19921996). J Am Vet Med Asoc. 1998;212:1735-1736.

Mochizuki M, Hashimoto M, Ishida T. Starea epidemiologică recentă a infecțiilor enterice virale canine și a infecției cu Giardia în Japonia. J Vet Med Sci. 2001;6:573-575.

Yesilbag K, Yilmaz Z, Ozkul A, et al. Rolul etiologic al virusurilor la puii cu diaree. Vet Rec. 2007;161:169-170.

Sieg M, Ruckner A, Kohler C, et al. Un rotavirus bovin G8P[1] grup A izolat de la un câine infectat asimptomatic. J Gen Virol. 2015;96:106-114.

De Grazia S, Martella V, Giammanco GM, et al. Tulpina de rotavirus G3P[3] de origine canină la copii cu gastroenterită acută. Emerg Infect Dis. 2007;13:1091-1093.

Tsugawa T, Hoshino Y. Secvența întregului genom și analizele filogenetice dezvăluie tulpinile de rotavirus uman G3P[3] Ro1845 și HCR3A sunt exemple de transmitere directă cu virion a rotavirusurilor canine/feline la oameni. Virologie. 2008;380:344-353.

Monroe NOI. Semne clinice asociate cu pseudorabie la câini. J Am Vet Med Asoc. 1989;195:599-602.

Campbell GL, Marfin AA, Lanciotti RS, et al. Virusul West Nile. Lancet Infect Dis. 2002;2:519-529.

Austgen LE, Bowen RA, Bunning ML și colab. Infecția experimentală a pisicilor și câinilor cu virusul West Nile. Emerg Infect Dis. 2004;10:82-86.

Karaca K, Bowen R, Austgen LE, et al. Vaccinul recombinant cu virusul West Nile (WNV) cu vectori variolei canare protejează câinii și pisicile împotriva provocării țânțarilor cu WNV. Vaccin. 2005;23:3808-3813.

Bowen RA, Rouge MM, Siger L, et al. Patogenia infecției cu virusul West Nile la câinii tratați cu glucocorticoizi. Am J Trop Med Hyg. 2006;74:670-673.

Kile JC, Panella NA, Komar N, et al. Studiu serologic asupra pisicilor și câinilor în timpul unei epidemii de infecție cu virusul West Nile la oameni. J Am Vet Med Asoc. 2005;226:1349-1353.

Buckweitz S, Kleiboeker S, Marioni K, et al. Reacția serologică, transcriptază inversă-polimerază în lanț și detectarea imunohistochimică a virusului West Nile la un câine afectat clinic. J Vet Diagn Invest. 2003;15:324-329.

Lichtensteiger CA, Heinz-Taheny K, Osborne TS, et al. Encefalita și miocardita cu virusul West Nile la lup și câine. Emerg Infect Dis. 2003;9:1303-1306.

Citiți RW, Rodriguez DB, Summers BA. Encefalita cu virus West Nile la un câine. Veterinarul Pathol. 2005;42:219-222.

Cannon AB, Luff JA, Brault AC, et al. Encefalita acută, poliartrita și miocardita asociate cu infecția cu virusul West Nile la un câine. J Vet Intern Med. 2006;20:1219-1223.

Kinnunen PM, Billich C, Ek-Kommonen C, și colab. Dovezi serologice pentru infecția cu virusul bolii Borna la oameni, rozătoare sălbatice și alte vertebrate din Finlanda. J Clin Virol. 2007;38:64-69.

Okamoto M, Kagawa Y, Kamitani W, et al. Boala Borna la un câine din Japonia. J Comp Pathol. 2002;126:312-317.

Weissenbock H, Nowotny N, Caplazi P, et al. Boala Borna la un câine cu meningoencefalită letală. J Clin Microbiol. 1998;36:2127-2130.

Kapoor A, Dubovi EJ, Henriquez-Rivera JA, et al. Secvența completă a genomului primului circovirus canin. J Virol. 2012;86:7018.

Li L, McGraw S, Zhu K și colab. Circovirus în țesuturile câinilor cu vasculită și hemoragie. Emerg Infect Dis. 2013;19:534-540.

Decaro N, Martella V, Desario C, et al. Caracterizarea genomică a unui circovirus asociat cu enterita hemoragică fatală la câine, Italia. PLoS One. 2014;9:1-5.

CAPITOLUL 229

Infecții ale căilor respiratorii superioare ale felinei

Maria Manuel Afonso, Rosalind M. Gaskell, Alan Radford

Fișă cu informații despre client: Infecții ale căilor respiratorii superioare ale felinei

Prezentare generală

Boala respiratorie virală la felină este observată cel mai frecvent acolo unde pisicile sunt grupate împreună, cum ar fi în crizele de reproducție și îmbarcare și în adăposturile de salvare. Cele două cauze principale ale bolilor respiratorii virale la pisici sunt herpesvirusul felin (FeHV-1) (virusul rinotraheitei feline) și calicivirusul felin (FCV). FeHV-1 induce în general o boală mai severă decât FCV, dar FCV pare să fie mai frecventă. Agenții patogeni bacterieni, cum ar fi Bordetella bronchiseptica, Chlamydia felis și, eventual, Mycoplasma felis, sunt, de asemenea, implicați în bolile respiratorii și oculare infecțioase la pisici. Alte virusuri implicate, deși rar în sindrom, includ reovirusul felin și virusul variolei bovine (vezi cap. 230).

Recent, a existat o renaștere a interesului pentru biologia gripei la pisici, în mare măsură determinată de demonstrația că pisicile sunt susceptibile la gripa aviară H5N1 foarte patogenă și zoonotică; deși probabil să fie foarte rar în majoritatea setărilor, aceasta este o zonă care se schimbă rapid și, prin urmare, o actualizare este inclusă la sfârșitul acestui capitol.1

Agenți cauzali

FeHV-1 este un alfa herpesvirus care afectează atât pisicile domestice, cât și alți membri ai Felidae. Există un singur serotip al virusului și, din punct de vedere genetic, toate izolatele sunt similare. Virusul conține ADN dublu catenar și este învelit, făcându-l relativ labil.

FCV este un mic virus ARN neînvelit. Deși FCV este destul de variabil, se consideră în general că există un singur genotip și un serotip al virusului.2-4 Există unele dovezi ale a două grupuri genetice/genotipuri în Japonia, deși semnificația internațională a acestora rămâne incertă.5,6 Majoritatea tulpinilor de FCV sunt suficient de strâns legate antigenic pentru a induce un anumit grad de protecție încrucișată și aceasta a fost utilizată în dezvoltarea vaccinurilor. FCV afectează atât pisicile domestice, cât și unele Felidae nedomestice. Interesant este că virusurile asemănătoare FCV au fost izolate și de la câini; cu toate acestea, semnificația lor clinică atât la câini, cât și la pisici este incertă.7,8 În plus, dovezile epidemiologice ale unei posibile asocieri între câini și infecția cu FCV la pisici sunt contradictorii.9,10

bronchiseptica este un cocobacil Gram negativ și este considerat a fi un agent patogen primar și secundar al pisicilor domestice. Este, de asemenea, o zoonoză semnificativă, dacă aparent rar întâlnită, la imunodeprimați

11 19 1^

oameni,11 și pot fi transmise între speciile de animale.12,13

felis este o bacterie cocoidă în formă de bastonaș Gram-negativ intracelular obligatoriu.14 A fost raportată o posibilă asociere între cazuri rare de conjunctivită la oameni și C. felis, deși astfel de cazuri sunt dificil de fundamentat fără tipare genetică.15

M. felis este un mic procariot lipsit de perete celular. Aparține clasei Mollicutes. Mai multe studii sugerează că micoplasmele sunt mai frecvente la pisicile cu boli respiratorii și/sau oculare (conjunctivită) decât la cele fără. Deși rolul lor ca agent patogen primar în infecțiile respiratorii superioare și conjunctivale este încă neclar, există unele dovezi că ar putea fi un agent patogen primar în unele cazuri de boli ale tractului respirator inferior la pisici.16

Semne clinice

FeHV-1 cauzează boala tractului respirator superior (Figura 229-1), cu secreții oculonazale, conjunctivită, strănut și uneori hipersalivație și tuse (OVideo 229-1).17 Ocazional, pot fi observate semne mai severe, inclusiv pneumonie și boli generalizate, în special la animalele tinere sau debilitate. Replicarea virală poate duce, de asemenea, la modificări osteolitice ale oaselor cornetelor despre care se crede că predispun unele pisici să dezvolte mai multă rinită cronică. Avortul are loc rar și se datorează probabil unei boli sistemice severe și nu virusului în sine. Rolul FeHV-1 în conjunctivită și, în unele cazuri, cheratita ulcerativă, este cunoscut de mult. Cu toate acestea, detectarea virală îmbunătățită folosind reacția în lanț a polimerazei (PCR) a condus la creșterea recunoașterii acestui rol în boala acută, precum și în leziunile oculare mai cronice, cum ar fi keratita stromală. au fost descrise și o dermatită ulcerativă facială și nazală caracterizată prin infiltrație eozinofilă.17,21,22.

FIGURA 229-1 Pisică cu scurgeri nazale, oculare și bucale severe cauzate de infecția virală a căilor respiratorii superioare la feline. (Cu amabilitatea Bryan Langlois, DVM.)

În infecția cu FCV, diversitatea considerabilă a tulpinilor poate duce la o anumită variație a semnelor clinice. Semnul cel mai caracteristic este ulcerația orală, de obicei pe limbă, dar leziunile pot apărea și în altă parte a gurii sau a pielii. Semnele clasice ale bolii URT, cum ar fi strănutul, secrețiile oculare și nazale și conjunctivita, apar și ele, dar acestea sunt în general mai ușoare decât cele observate cu FeHV-1. La unele tulpini de FCV, șchiopătarea și pirexia pot fi o caracteristică, cu sau fără boală respiratorie/oală; alte tulpini pot induce o pneumonie interstițială cu infecția macrofagelor alveolare23, iar unele par apatogene.24 În plus, infecția cu FCV este asociată cu stomatita cronică, deși rolul său precis în afecțiune nu este clar și este posibil să fie implicați alți factori.4,25.

Mai recent, tulpini hipervirulente (FCV sistemic virulent; VS-FCV) au apărut în America de Nord și în mai multe țări europene. Pe lângă boala URT, pisicile afectate prezintă în diferite grade pirexie, edem cutanat, dermatită ulceroasă, anorexie și icter, cu o rată de mortalitate ridicată.26-31 Pisicile adulte sunt frecvent afectate mai grav decât pisoii, iar pe teren, boala este observată atât la indivizii vaccinați, cât și la cei nevaccinati. Fiecare focar pare a fi cauzat de o tulpină distinctă; până acum niciunul dintre aceste VS- FCV nu pare să fi devenit larg stabilit în populație.32

Studiile experimentale confirmă faptul că B. bronchiseptica poate fi un agent patogen primar al pisicilor, inducând semne clinice ușoare constând în febră, tuse, strănut, secreții oculonazale și limfadenopatie submandibulară.33,34 În plus față de cele de mai sus, infecția de câmp poate duce și la boli mai severe, de obicei la pisoii mai tineri și pneumonie, pneumonie, pneumonie, pneumonie. moarte.35,36 Este probabil ca factori precum supraaglomerarea și igiena precară să conducă la doze de provocare mai mari și la boli mai severe.

Infecția cu C. felis este, în general, asociată atât cu conjunctivită acută, cât și cu cronică, deși uneori pot fi observate și semne ale căilor respiratorii superioare și inferioare.15 Cazurile care încep într-un ochi pot progresa rapid pentru a deveni bilaterale.14 Ochii afectați pot fi puternic dureroși, cu hiperemie conjunctivală profundă, chemoză, blefarospasm sau mucoid

mucoid, urmat de mucoid mucoid. În unele cazuri, se pot dezvolta aderențe ale conjunctivei, deși keratita și ulcerele corneene și alte boli sistemice nu sunt frecvente și acest lucru poate ajuta la diferențierea C. felis de FeHV-1. Deși este cel mai bine considerat un patogen ocular și nu un patogen respirator, este menționat aici ca parte a diferențelor pentru FCV și FeHV-1, ambele putând provoca boli oculare și respiratorii.

Diagnostic

Diagnosticul infecției cu FeHV-1 și FCV a fost confirmat în mod clasic prin izolarea virusului în cultura celulară din tampoane orofaringiene sau conjunctivale, deși a fost utilizată și imunofluorescența, în special pentru FeHV-1. În multe laboratoare, PCR este utilizată pentru diagnosticarea FeHV-1, deoarece este semnificativ mai sensibilă decât metodele tradiționale, în special în stadiile cronice ale bolii.17,37 Astfel de PCR permit, de asemenea, o estimare a cantității virale, permițând astfel unor laboratoare să stadieze boala și să prezică dacă FeHV-1 este probabil să fie cauza oricăror semne cronice sau mai acute. O comparație a testelor PCR disponibile arată diferențe considerabile de sensibilitate între testele publicate.38

Pentru FCV, este utilizată și PCR cu revers-transcriptază (RT-PCR), dar în unele cazuri poate fi mai puțin sensibilă decât izolarea, în mare parte din cauza variabilității dintre tulpini și a dificultății de a găsi primeri reactivi încrucișați corespunzător. Medicii veterinari care se bazează pe testele RT-PCR ar trebui să discute acest lucru cu laboratorul lor. În plus față de diagnostic, RT-PCR urmată de secvențiere este utilă pentru diferențierea între tulpinile de FCV în investigarea epidemiologiei infecției și a bolii și, în special, poate ajuta la identificarea de unde a fost infectată o pisică individuală.39-41 Din păcate, în ciuda unor eforturi, nu există markeri moleculari de încredere care să prezică din secvența unei tulpini date, care poate testa un astfel de semn clinic,4230. ar fi deosebit de valoros pentru a confirma dacă un izolat de FCV obținut de la o pisică cu semne de VS-FCV a fost cu adevărat cauza semnelor sau doar o infecție întâmplătoare cu o tulpină mai tipică de FCV. Pentru a identifica cazurile de VS-FCV este recomandabil să se demonstreze atât infecția cu FCV, cât și să se confirme antigenul în locurile considerate altfel neobișnuite, cum ar fi ficatul.26 Interpretarea rezultatelor testelor fie pentru FeHV-1, fie pentru FCV poate fi problematică. Un rezultat pozitiv poate susține un diagnostic clinic, dar poate indica și un purtător de pierdere. În țările în care sunt disponibile vaccinuri intranazale, un rezultat pozitiv poate indica, de asemenea, vaccinare recentă.

Diagnosticul B. bronchiseptica poate fi prin izolare sau PCR.35 Ca și în cazul FCV și FeHV-1, pisicile recuperate pot continua să elimine organismul, așa că trebuie avut grijă când se interpretează un rezultat pozitiv. Demonstrarea B. bronchiseptica în probe obținute prin lavaj bronhoalveolar de la pisici cu semne respiratorii inferioare este considerată diagnostică.

O PCR este metoda preferată de diagnosticare a infecţiei acute cu C. felis.42

Din cauza prevalenței mari a FCV, FeHV-1, B. bronchiseptica și C. felis, serologia nu este în general utilă pentru diagnosticarea infecției clinice. Poate ajuta la determinarea cât de răspândită este infecția anterioară într-un grup de pisici și poate ajuta adăposturile să gestioneze adăpostirea pisicilor în fața unui focar prin identificarea rapidă a celor mai expuși riscului din cauza naivității imunitare. Deși testele serologice câștigă o anumită acțiune la câini ca verificare prevaccinării pentru a ajuta la identificarea celor care au cel mai mult nevoie de vaccinare, utilizarea lor la pisici nu este, în general, recomandată.43,44 Titrurile ridicate de anticorpi C. felis pot fi, de asemenea, utilizate pentru a implica un rol pentru C. felis în cazuri mai rare de boli oculare cronice.14

Tratament

Tratamentul primar implică terapia de susținere. Ar trebui să se acorde întotdeauna atenție atunci când se utilizează antimicrobiene pentru a minimiza riscul de rezistență – utilizarea antimicrobienelor ar trebui, prin urmare, să fie rezervată cazurilor mai severe în care infecția bacteriană este clar evidentă și respectă cel mai bine liniile directoare locale sau naționale (vezi cap. 161). Pentru tratamentul general al cazurilor severe poate fi indicat un antimicrobian cu spectru larg (de exemplu, amoxicilină potențată)45; alte medicamente ar trebui limitate la acele cazuri în care testarea rezistenței indică utilizarea lor. Tetraciclinele sunt în general indicate dacă este implicată B. bronchiseptica46 sau C. felis42; la cei mai mici pisoi, amoxicilină potențată poate fi preferată pentru a evita potențialele efecte secundare.15 Pentru C. felis, tratamentul trebuie continuat timp de două săptămâni după dispariția semnelor clinice pentru a reduce probabilitatea recrudescenței.

Deși au fost investigate mai multe antivirale topice și sistemice și alte tratamente presupuse pentru utilizare împotriva FeHV-1, niciunul dintre acestea nu este utilizat pe scară largă, cu excepția cazurilor de boli oculare. 162).48,49 Altele, cum ar fi trifluridina, au fost utilizate local cu un oarecare succes la pisici cu leziuni de herpesvirus ocular și chiar aciclovirul poate avea un anumit efect atunci când este aplicat frecvent.17,50,51.

Valoarea interferonului recombinant la pisicile cu boli respiratorii sau oculare virale este incertă, deși utilizarea sa poate reduce eliminarea FCV (vezi și cap. 224).25,51-54 În mod similar, lipsesc dovezi solide că L-lizină administrată pe cale orală ameliorează semnele infecției cu FeHV-1 și orice efect poate necesita limitarea infecției sau suplimentul cu infecție. eliminarea.37,55,56 În unele țări, sunt disponibili anticorpi dobândiți pasiv și pot scurta durata semnelor clinice.57

Epidemiologie

Atât FCV, cât și FeHV-1 sunt transmise în principal prin contact direct între pisici, deși transmiterea indirectă poate apărea și pe termen scurt prin contactul cu secreții infecțioase. Calicivirusul felin poate fi, de asemenea, vărsat în urină58 și fecalele pisicilor59 și puricilor60, deși aceste căi nu sunt considerate a fi de importanță majoră. Aerosolii nu sunt, de asemenea, o cale majoră de transmitere, deoarece se crede că volumele de maree sunt prea scăzute, deși macropicăturile strănutate pot transmite infecția pe o distanță de 1 până la 2 metri (vezi Video 229-1).

Pisicile infectate acut sunt în mod clar o sursă importantă de virus, dar infecția apare de obicei de la pisicile purtătoare recuperate clinic. Pentru FeHV-1, se crede în general că toate pisicile care se recuperează după o infecție acută dezvoltă o infecție latentă pe tot parcursul vieții. La astfel de pisici, virusul persistă într-o formă latentă sau inactivă în mare parte în ganglionii trigemenului, deși pot fi implicate și alte țesuturi.17,61 În timpul acestei faze latente, virusul infecțios nu este, în general, detectabil din secrețiile oronazale. Periodic, în special după un eveniment stresant, virusul se reactivează în astfel de purtători și pot infecta apoi alte animale. Stresurile care pot induce eliminarea virusului includ schimbarea locuinței (inclusiv intrarea într-o crescătorie), puiul de pisoi și alăptarea și tratamentul cu corticosteroizi. Unele pisici pot prezenta semne clinice în timpul unui episod de reactivare, ceea ce poate fi un indicator util că este probabil să fie infecțioase.

Starea purtătoare a FCV este definită ca un virus care elimină pisica timp de mai mult de 30 de zile după infectare. La o minoritate de pisici, starea de purtător de FCV pare să fie pe tot parcursul vieții.4 Cu toate acestea, majoritatea purtătorilor par să elimine virusul la un moment dat, dar rămân susceptibili la reinfecție. În timpul fazei de purtător, purtătorii de FCV elimină virusul mai mult sau mai puțin continuu și, prin urmare, sunt întotdeauna infecțioși pentru alte pisici. Virusul persistă în amigdale și în alte țesuturi orofaringiene. Purtătorii de FCV par a fi obișnuiți, cu aproximativ 10% dintre pisicile din populația generală care elimină FCV, crescând la aproape 100% în unele medii mai dens populate, cum ar fi adăposturile de salvare și coloniile mai mari.10,41,62-66 Din studiile asupra coloniilor infectate endemic, se pare că doar o minoritate de purtători persistenti sunt adevărate; majoritatea sunt supuși unor cicluri de reinfecție de la alte pisici din mediu.41

Prevenire și control

Prevenirea și controlul pot fi realizate printr-o combinație de vaccinare și management. Atât vaccinurile cu virus viu modificat (MLV), cât și vaccinurile cu adjuvant inactivat sunt comercializate pentru injectare parenterală împotriva FeHV-1 și FCV (vezi cap. 208). Mai recent, în unele țări a devenit disponibil un vaccin FCV inactivat fără adjuvant și un vaccin viu modificat FeHV-1. Vaccinurile intranazale vii modificate sunt, de asemenea, disponibile în unele țări, dar nu sunt utilizate pe scară largă. Au fost create, de asemenea, mai multe vaccinuri recombinate, inclusiv mutanți cu deleție FeHV-1, construcții de baculovirus, un recombinant FCV mixom și un vaccin ADN FCV, dar niciunul nu este autorizat.

Atât vaccinurile MLV, cât și FeHV-1 și FCV inactivate sunt rezonabil de eficiente în protejarea împotriva bolii, dar niciunul nu protejează împotriva infecției sau a dezvoltării stării de purtător.4,17,67 Pentru FCV, diferite tulpini sunt utilizate în vaccinurile comerciale, cum ar fi FCV-F9 sau FCV-255 izolat, sau două tulpini precum FCV-4311 și FCV-431 sunt rezonabil încrucișate împotriva FCV-4311. majoritatea izolatelor recente de FCV atunci când sunt evaluate in vitro66,69 și există unele publicații care indică capacitatea lor continuă de a induce protecție încrucișată heterologă după provocare.30,70 Eficacitatea parțială a fost, de asemenea, raportată cu unele vaccinuri împotriva unor tulpini de VS-FCV.24,27,30 În Statele Unite, este disponibil un vaccin pentru o singură tulpină de VS-FCV. Cu toate acestea, deoarece fiecare focar este cauzat de o tulpină diferită, aplicabilitatea largă a acestei abordări rămâne să fie dovedită în teren.

Vaccinurile MLV parenterale sunt în general sigure, dar ocazional pot apărea boli în urma utilizării lor. Acest lucru se poate datora expunerii oronazale accidentale la vaccin, care poate apărea dacă virusul vaccinal s-a scurs pe suprafața pielii și pisica, sau o pisică aflată în contact, linge locul injectării.39,62,67,71 Vaccinurile inactivate pot fi, prin urmare, mai sigure în coloniile lipsite de boală. Cu toate acestea, majoritatea vaccinurilor inactivate sunt cu adjuvant, iar aceasta poate provoca uneori reacții locale sau sistemice. Foarte rar, sarcoamele se pot dezvolta la locul injectării atât a vaccinurilor, cât și a non-vaccinelor (sarcoame la locul injectării la feline [FISS; vezi cap. 346]). Până în prezent, există puține dovezi care să sugereze că un tip de vaccin este mai sigur decât altul.44

Vaccinurile intranazale MLV induc o protecție mai bună, dar adesea în detrimentul unor ușoare efecte secundare, cum ar fi strănutul tranzitoriu și ocazional alte semne.72 Sunt totuși utile pentru instalarea rapidă a protecției.

Din punct de vedere istoric, programele de vaccinare au fost în întregime de competența companiilor de vaccinare, frecvența vaccinării fiind determinată în mare măsură de durata studiilor de imunitate necesare pentru autorizare. În prezent, există un număr tot mai mare de linii directoare pentru a informa clinicienii, și anume Raportul Grupului Consultativ de Vaccin pentru Feline (AAFP) al Asociației Americane a Practicanților Fericilor (AAFP), orientările privind vaccinarea World Small Animal Veterinary Association (WSAVA)43 și Ghidurile Consiliului Consultativ European pentru Bolile Pisicilor. vaccinuri feline și, de asemenea, printr-o mai bună înțelegere a potențialelor efecte secundare ale vaccinării.

Vaccinarea primară la pisoii tineri este, în general, la vârsta de 8 până la 9 săptămâni, cu o a doua doză la 12 săptămâni. Unele grupuri de ghiduri recomandă vaccinări repetate la fiecare 3 până la 4 săptămâni, de la șase săptămâni, până la vârsta de 16 săptămâni43,44; alții recomandă acest lucru numai în cazul în care se crede că pisoii în cauză prezintă un risc crescut din cauza interferenței vaccinului de către niveluri ridicate de anticorpi derivați matern (MDA).25,37.

Toate pisicile ar trebui să primească un rapel în termen de un an de la acest curs primar. Ulterior, revaccinarea anuală a avut loc în mod tradițional. Cu toate acestea, există acum un consens tot mai mare în ceea ce privește revaccinarea la fiecare 3 ani, în afară de pisicile care trăiesc sau intră în situații cu risc ridicat, în care ar putea fi încă luată în considerare vaccinarea mai frecventă.

Vaccinurile intranazale vii atenuate pentru B. bronchiseptica sunt disponibile pentru pisici.73 Pentru C. felis, atât vaccinurile inactivate, cât și MLV sunt disponibile ca parte a preparatelor multivalente. Grupurile de ghiduri le recomandă ca non-core, pentru a fi utilizate în situațiile în care agentul patogen este cunoscut sau puternic suspectat.14,35,43,44.

Măsurile de management au ca scop prevenirea răspândirii virușilor în cadrul unei crescătorii de animale, atât prin contact direct, cât și indirect între pisici. Infecțiile căilor respiratorii superioare pot fi deosebit de problematice în adăposturile de salvare, unde multe animale cu istorie incertă sunt reunite.41,74,75 Multe pisici pot elimina agenți patogeni atunci când ajung și există adesea o creștere semnificativă a proporției de pierdere în zilele următoare admiterii. procedurile de dezinfecție utilizate. FCV poate persista în mediu până la câteva săptămâni, în comparație cu o zi sau cam asa ceva pentru FeHV-1 și este mai puțin susceptibil la unii dezinfectanți.4,17 Cu toate acestea, un amestec de hipoclorit/detergent diluat ar trebui să fie eficient pentru ambele virusuri. În coloniile de reproducție, pisoii tineri sunt cei mai expuși riscului, deoarece își pierd MDA. Supraaglomerarea ar trebui evitată și pisicile ținute cât mai lipsite de stres. În mod ideal, mătcile ar trebui să pui pisici izolat și/sau înțărcarea timpurie a pisoilor sau să fie implementate programe de vaccinare mai devreme, dacă este necesar. Astfel de măsuri au fost descrise în detaliu în altă parte.78

Gripa la pisici

În zonele din Asia în care infecția cu H5N1 este endemică la păsările de curte, au fost descrise focare localizate de H5N1 cu mortalitate ridicată la diferite felide, inclusiv pisici domestice, tigri și leoparzi.79-82 Infecția a fost considerată a fi prin ingestia de carne de pasăre contaminată, dar poate să fi avut loc și transmiterea orizontală. Infecții asimptomatice ocazionale au fost observate și la pisicile domestice din Europa, unde a existat un contact strâns cu păsările acvatice infectate.83

Studiile experimentale au arătat că pisicile se pot infecta atât prin contactul cu pisicile infectate, cât și prin consumul de păsări infectate.80,84 Pisicile infectate au dezvoltat o boală respiratorie severă cu o mortalitate ridicată. Virusul a fost detectat în fecale și în tampoane orofaringiene de la animale infectate.84,85 Gripa H5N1 ar trebui luată în considerare la pisicile în contact cu păsările în care circulă în prezent H5N1 foarte patogen.

Mai recent, studiile populaționale și experimentale au arătat că pisicile sunt susceptibile la o gamă largă de virusuri gripale, inclusiv H1N1, H3N2, H3N8, H5N2 și H9N2 și, în unele cazuri, dezvoltă semne clinice.

Acum este din ce în ce mai clar că pisicile pot fi infectate cu virusuri gripale zoonotice, dar nu există dovezi clare că pisicile infectează oamenii: marea majoritate a riscului uman este fie de la oameni infectați, fie direct de la speciile aviare. S-a demonstrat că vaccinarea heterologă a pisicilor protejează împotriva infecției letale a pisicilor cu H5N1 și reduce excreția, ceea ce îi face pe unii să sugereze că vaccinurile ar putea avea un rol în reducerea riscului de transmitere ulterioară de la pisici.82

Referințe

Thiry E, şi colab. Virusul gripei aviare H5N1 foarte patogen la pisici și alte carnivore. Microbiol veterinar. 2007;122(1-2):25-31.

Geissler K, și colab. Heterogenitatea genetică și antigenică între izolatele de calicivirus feline din manifestări distincte ale bolii. Virus Res. 1997;48(2):193-206.

Glenn M, și colab. Secvența de nucleotide a izolatelor britanice și australiene de calicivirus felin (FCV) și analiza filogenetică a FCV. Microbiol veterinar. 1999;67(3):175-193.

Radford AD, și colab. Calicivirusul felin. Vet Res. 2007;38(2):319-335.

Ohe K, și colab. Genogruparea tulpinilor de degradare a vaccinului (VBS) ale calicivirusului felin în Japonia. Vet Res Commun. 2007;31(4):497-507.

Sato Y, et al. Analiza filogenetică a izolatelor de câmp ale calcivirusului felin (FCV) în Japonia prin secvențierea unei părți a genei capsidei. Vet Res Commun. 2002;26(3):205-219.

Hashimoto M, și colab. Analiza genetică a genei ARN polimerazei calicivirusurilor de la câini și pisici. J Vet Med Sci. 1999;61(6):603-608.

Martella V, și colab. Analiza genei proteinei capside a unui calicivirus asemănător felinei izolat de la un câine. Microbiol veterinar. 2002;85(4):315-322.

Binns SH, şi colab. Un studiu al bolii tractului respirator superior la feline cu referire la prevalența și factorii de risc pentru infecția cu calicivirusul felin și herpesvirusul felin. J Feline Med Surg. 2000;2(3):123-133.

Ajută CR, et al. Factori asociați cu boala căilor respiratorii superioare cauzată de herpesvirusul felin, calicivirusul felin, Chlamydophila felis și Bordetella bronchiseptica la pisici: experiență de la 218 crescători europene. Vet Rec. 2005;156(21):669-673.

Înregistrați KB și colab. Bordetella bronchiseptica la un pacient pediatric cu fibroză chistică: posibilă transmitere de la o pisică de uz casnic. Zoonoze de Sănătate Publică. 2012;59(4):246-250.

Dawson S, și colab. Infecția cu Bordetella bronchiseptica la pisici după contactul cu câinii infectați. Vet Rec. 2000;146(2):46-48.

Binns SH, și colab. Utilizarea electroforezei pe gel cu câmp pulsat pentru a examina epidemiologia Bordetella bronchiseptica izolată de la pisici și alte specii. Epidemiol Infect. 1998;120(2):201-208.

Gruffydd-Jones T, și colab. Infecția cu Chlamydophila felis. Ghidurile ABCD privind prevenirea și managementul. J Feline Med Surg. 2009;11(7):605-609.

Sykes JE, Greene CE. Infecții cu chlamydia. Greene CE. Boli infecțioase ale câinelui și pisicii. ed 4. Elsevier: St Louis; 2012:270-276.

Greene CE, Chalker VI. Infecții nehemotrope cu micoplasmă, ureaplasmă și forma L. Greene CE. Boli infecțioase ale câinelui și pisicii. ed 4. Elsevier: St Louis; 2012:319-325.

Gaskell R, și colab. Herpesvirusul felin. Vet Res. 2007;38(2):337-354.

Stiles J. Herpesvirusul felin. Clin Tech Small Anim Pract. 2003;18(3):178-185.

Hartley C. Etiologia ulcerelor corneene presupune FHV-1 dacă nu se dovedește altfel. J Feline Med Surg. 2010;12(1):24-35.

Maggs DI, Lappin MR, Nasisse MP. Detectarea anticorpilor specifici herpesvirusului felin și a ADN-ului în umoarea apoasă de la pisici cu sau fără uveită. Am J Vet Res. 1999;60(8):932-936.

Holland JL, și colab. Detectarea ADN-ului herpesvirusului felin 1 în specimenele de biopsie cutanată de la pisici cu sau fără dermatită. J Am Vet Med Asoc. 2006;229(9):1442-1446.

Persico P, et al. Detectarea virusului herpes felin 1 prin reacția în lanț a polimerazei și imunohistochimie la pisici cu dermatită facială ulcerativă, modele de reacție complexă de granulom eozinofil și hipersensibilitate la mușcătura de țânțar. Dermatol veterinar. 2011;22(6):521-527.

Monne Rodriguez IM, și colab. Macrofagele alveolare sunt principalele celule țintă în pneumonia asociată cu calicivirusul felin. Vet J. 2014;201(2):156-165.

Rong S, și colab. Caracterizarea unei tulpini avirulente de FCV cu un profil larg de neutralizare încrucișată a serului și protecție împotriva provocării unui calicivirus foarte virulent față de felin. Virus Res. 2014;188:60-67.

Radford AD, și colab. Infecția cu calicivirusul felin. Ghidurile ABCD privind prevenirea și managementul. J Feline Med Surg. 2009;11(7):556-564.

Coyne KP, și colab. Focar letal de boală asociată cu infecția cu calicivirus felin la pisici. Vet Rec. 2006;158(16):544-550.

Pedersen NC, et al. O epizoozie izolată de febră asemănătoare hemoragică la pisici, cauzată de o tulpină nouă și foarte virulentă de calicivirus felin. Microbiol veterinar. 2000;73(4):281-300.

Schulz BS, și colab. Două focare de infecție sistemică virulentă cu calicivirus feline la pisici din Germania. Berl Munch Tierarztl Wochenschr. 2011;124(5-6):186-193.

Reynolds BS, şi colab. Un focar nosocomial de calicivirus felin asociat boală sistemică virulentă în Franța. J Feline Med Surg. 2009;11(8):633-644.

Poulet H, și colab. Eficacitatea unui vaccin bivalent inactivat fără adjuvant calicivirus felin: relația dintre neutralizarea încrucișată in vitro și protecția heterologă in vivo. Vaccin. 2008;26(29-30):3647-3654.

Pesavento PA, și colab. Constatări patologice, imunohistochimice și microscopice electronice în infecția sistemică virulentă cu calicivirus feline la pisici. Veterinarul Pathol. 2004;41(3):257-263.

Ossiboff RI, şi colab. Calicivirusurile feline (FCV) izolate de la pisici cu boală sistemică virulentă posedă fenotipuri in vitro distincte de cele ale altor izolate FCV. J Gen Virol. 2007;88(Pt 2):506-517.

Jacobs AA, și colab. Bordeloza felină: studii de provocare și vaccinuri. Vet Rec. 1993;133(11):260-263.

Coutts AJ, și colab. Studii privind transmiterea naturală a Bordetella bronchiseptica la pisici. Microbiol veterinar. 1996;48(1-2):19-27.

Egberink H, și colab. Infecția cu Bordetella bronchiseptica la pisici. Ghidurile ABCD privind prevenirea și managementul. J Feline Med Surg. 2009;11(7):610-614.

Willoughby K, și colab. Izolarea B bronchiseptica de la pisoii cu pneumonie într-o crescătorie. Vet Rec. 1991;129(18):407-408.

Thiry E, și colab. Infecția cu herpesvirusul felin. Ghidurile ABCD privind prevenirea și managementul. J Feline Med Surg. 2009;11(7):547-555.

Maggs DI, Clarke HE. Sensibilitatea relativă a testelor de reacție în lanț a polimerazei utilizate pentru detectarea ADN-ului herpesvirusului felin de tip 1 în probe clinice și vaccinuri comerciale. Am J Vet Res. 2005;66(9):1550-1555.

Coyne KP, și colab. Diversitatea genetică spațială și temporală la scară largă a calicivirusului felin. J Virol. 2012;86(20):11356-11367.

Radford AD, și colab. Utilizarea analizei de secvență a unei regiuni hipervariabile de calicivirus felin (FCV) în investigația epidemiologică a bolii legate de FCV și a eșecurilor vaccinului. Vaccin. 1997;15(12-13):1451-1458.

Coyne KP, și colab. Analiza epidemiologică moleculară longitudinală a infecției cu calicivirus feline într-un adăpost de animale: un model pentru investigarea transmiterii calicivirusului în cadrul populațiilor cu densitate mare, cu rotație mare. J Clin Microbiol. 2007;45(10):3239-3244.

Dean R, și colab. Utilizarea PCR cantitativă în timp real pentru a monitoriza răspunsul infecției cu Chlamydophila felis la tratamentul cu doxiciclină. J Clin Microbiol. 2005;43(4):1858-1864.

Ziua MI, Horzinek MC, Schultz RD. Ghidurile WSAVA pentru vaccinarea câinilor și pisicilor. J Small Anim Pract. 2010;51(6):1-32.

Scherk MA, şi colab. Raportul 2013 AAFP Feline Vaccination Advisory Panel. J Feline Med Surg. 2013;15(9):785-808.

Litster AL, Wu CC, Constable PD. Comparația eficacității amoxicilină-acid clavulanic, cefovecină și doxiciclină în tratamentul bolilor tractului respirator superior la pisici adăpostite la un animal

adăpost. J Am Vet Med Asoc. 2012;241(2):218-226.

Speakman AJ și colab. Sensibilitatea antimicrobiană a izolatelor Bordetella bronchiseptica de la pisici și o comparație a metodelor de diluare cu agar și E-test. Microbiol veterinar. 1997;54(1):63-72.

Nasisse MP, et al. Efectele valaciclovirului la pisici infectate cu herpesvirus felin 1. Am J Vet Res. 1997;58(10):1141-1144.

Malik R, și colab. Tratamentul bolii asociate cu herpesvirusul felin-1 la pisici cu famciclovir și medicamente înrudite. J Feline Med Surg. 2009;11(1):40-48.

Thomasy SM, și colab. Evaluarea famciclovirului administrat oral la pisici infectate experimental cu herpesvirus felin de tip 1. Am J Vet Res. 2011;72(1):85-95.

Williams DL, et al. Eficacitatea aciclovirului topic pentru tratamentul keratitei herpetice la feline: rezultate ale unui studiu clinic prospectiv și date din investigațiile in vitro. Vet Rec. 2005;157(9):254-257.

Stiles J. Herpesvirusul felin. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2000;30(5):1001-1014.

Ohe K, și colab. Sensibilitatea FCV la interferonul felin recombinant (rFelFN). Vet Res Commun. 2008;32(2):167-174.

Ballin AC, și colab. Eficacitate limitată a interferon-omega felin recombinant topic pentru tratamentul pisicilor cu boală virală acută a căilor respiratorii superioare. Vet J. 2014;202(3):466-470.

Slack JM, et al. Efectele administrării oculare topice a dozelor mari de interferon alfa-2b recombinant uman și interferon omega recombinant felin asupra keratoconjunctivitei virale care apar în mod natural la pisici. Am J Vet Res. 2013;74(2):281-289.

Maggs DJ, Nasisse MP, Kass PH. Eficacitatea suplimentării orale cu L-lizină la pisici infectate latent cu herpesvirus felin. Am J Vet Res. 2003;64(1):37-42.

Stiles J, şi colab. Efectul administrării orale a L-lizinei asupra conjunctivitei cauzate de herpesvirusul felin la pisici. Am J Vet Res. 2002;63(1):99-103.

Friedl Y, şi colab. Eficacitatea anticorpilor transferați pasiv la pisici cu infecție virală acută a tractului respirator superior. Vet J. 2014;201(3):316-321.

Larson J, şi colab. Studiu de caz-control imbricat al viruriei calicivirus feline, al transportului oral și al anticorpilor de neutralizare a serului la pisici cu cistita idiopatică. J Vet Intern Med. 2011;25(2):199-205.

Zhang W, şi colab. Viromul fecal al pisicilor într-un adăpost pentru animale. J Gen Virol. 2014;95(Pt 11):2553-2564.

Mencke N, și colab. Transmiterea calicivirusului felin prin puricii pisicii (Ctenocephalides felis). Parazitol Res. 2009;105(1):185-189.

Townsend WM și colab. Distribuția oculară și neuronală a herpesvirusului felin-1 în timpul infecției experimentale active și latente la pisici. BMC Vet Res. 2013;9:185.

Coyne KP, și colab. Analiza pe termen lung a prevalenței calicivirusului feline și a modelelor de eliminare virală în coloniile de pisici domestice infectate natural. Microbiol veterinar. 2006;118(1-2):12-25.

McManus CM, şi colab. Prevalența agenților patogeni ai căilor respiratorii superioare în patru modele de gestionare pentru pisicile neproprietate din sud-estul Statelor Unite. Vet J. 2014;201(2):196-201.

Polak KC, și colab. Boli infecțioase în investigațiile la scară largă privind tezaurizarea pisicilor. Vet J. 2014;201(2):189-195.

Bannasch MJ, Foley IE. Evaluarea epidemiologică a agenților patogeni respiratori multipli la pisici în adăposturi pentru animale. J Feline Med Surg. 2005;7(2):109-119.

Porter CJ, și colab. Comparație a capacității vaccinurilor cu calicivirusul felin (FCV) de a neutraliza un grup de izolate FCV actuale din Regatul Unit. J Feline Med Surg. 2008;10(1):32-40.

Pedersen NC, Hawkins KF. Mecanisme de persistență a infecțiilor cu calicivirus feline acute și cronice în fața vaccinării. Microbiol veterinar. 1995;47(1-2):141-156.

Poulet H, și colab. Imunizarea cu o combinație de două tulpini complementare de calicivirus feline induce o protecție încrucișată largă împotriva provocărilor heterologe. Microbiol veterinar. 2005;106(1-2):17-31.

Addie D, și colab. Capacitatea anticorpilor la două noi tulpini de vaccin caliciviral de a neutraliza izolatele de calicivirus feline din Marea Britanie. Vet Rec. 2008;163(12):355-357.

Lesbros C, și colab. Eficacitatea protectoare a valenței calicivirusului vaccinului Leucofeligen împotriva unei provocări heterologe virulente la pisoi. Vet Med Int. 2013;2013:232397.

Radford AD, și colab. Infecția endemică a unei colonii de pisici cu un calicivirus felin strâns legat de un izolat utilizat în vaccinurile vii atenuate. Vaccin. 2001;19(31):4358-4362.

Lappin MR, et al. Efectele unei doze unice de vaccin intranazal cu herpesvirus felin 1, calicivirus și panleucopenie asupra semnelor clinice și a exprimării virusului după provocarea cu herpesvirusul felin virulent 1. J Feline Med Surg. 2006;8(3):158-163.

Williams J, și colab. Studii privind eficacitatea unui nou vaccin intranazal împotriva bordetelozei feline. Vet Rec. 2002;150(14):439-442.

Veir JK, și colab. Prevalența organismelor infecțioase selectate și compararea a două locuri anatomice de prelevare la pisici de adăpost cu boală a tractului respirator superior. J Feline Med Surg. 2008;10(6):551-557.

Binns SH, și colab. Prevalența și factorii de risc pentru infecția cu Bordetella bronchiseptica feline. Vet Rec. 1999;144(21):575-580.

Pedersen NC, et al. Infecții virale comune la pisici, înainte și după plasarea în adăposturi, cu accent pe coronavirusul enteric felin. J Feline Med Surg. 2004;6(2):83-88.

Gourkow N, și colab. Epidemiologia descriptivă a bolilor respiratorii superioare și a factorilor de risc asociați la pisici într-un adăpost de animale din coasta de vest a Canadei. Can Vet J. 2013;54(2):132-138.

Gaskell RM, Radford AD, Dawson S. Boala respiratorie infecțioasă felină. Chandler EA, Gaskell CJ, Gaskell RM. Medicină și terapie felină. Blackwell: Oxford; 2004.

Keawcharoen J, și colab. Gripa aviară H5N1 la tigri și leoparzi. Emerg Infect Dis. 2004;10(12):2189-2191.

Kuiken T, și colab. Gripa aviară H5N1 la pisici. Știință. 2004;306(5694):241.

Songserm T, și colab. Gripa aviară H5N1 la pisica domestică infectată natural. Emerg Infect Dis. 2006;12(4):681-683.

Vahlenkamp TW, și colab. Protecția pisicilor împotriva infecției letale cu gripa H5N1. J Gen Virol. 2008;89(Pt 4):968-974.

Leschnik M, și colab. Infecția subclinică cu virusul gripei aviare A (H5N1) la pisici. Emerg Infect Dis. 2007;13(2):243-247.

Rimmelzwaan GF, și colab. Infecția cu virusul gripal A (H5N1) la pisici cauzează boli sistemice cu potențiale noi rute de răspândire a virusului în interiorul și între gazde. Sunt J Pathol. 2006;168(1):176-183 [quiz 364].

Klopfleisch R, și colab. Distribuția leziunilor și antigenului virusului gripei aviare înalt patogen A/Swan/Germany/R65/06 (H5N1) la pisicile domestice după infecția prezumtivă de către păsări sălbatice. Veterinarul Pathol. 2007;44(3):261-268.

Damiani AM, et al. Studiu serologic la câini și pisici pentru gripa A(H1N1)pdm09 în Germania. Zoonoze de Sănătate Publică. 2012;59(8):549-552.

Hai-xia F, și colab. Transmiterea interspecie a virusului gripal canin H5N2 la pisici și pui prin contact strâns cu câini infectați experimental. Microbiol veterinar. 2014;170(3-4):414-417.

Lei N, et al. Transmiterea virusurilor gripale canine de origine aviară A (H3N2) la pisici. Microbiol veterinar. 2012;160(3-4):481-483.

Su S, şi colab. Infecția cu virusul gripei ecvine A(H3N8) la pisici. Emerg Infect Dis. 2014;20(12):2096-2099.

Zhang K, și colab. Pisicile și câinii domestici sunt sensibili la virusul gripei aviare H9N2. Virus Res. 2013;175(1):52-57.

Zhao FR, și colab. Raport serologic al infecției cu pandemie (H1N1) 2009 în rândul pisicilor din nord-estul Chinei în 2012-02 și 2013-03. Virol J. 2014;11:49.

CAPITOLUL 230

Alte infecții virale la feline

Maria Manuel Afonso, Rosalind M. Gaskell, Alan Radford

Există mai mulți viruși care infectează pisicile. Unii dintre aceștia, cum ar fi virusul panleucopeniei (parvo) (vezi cap. 225), virusurile respiratorii (vezi cap. 229) și retrovirusurile (vezi cap. 222 și 223 și vezi Tabelul 230-1) sunt agenți patogeni semnificativi ai pisicilor și atât virusurile cât și bolile pe care le provoacă au fost bine caracterizate. Alții, cum ar fi virusul variolei bovine și hantavirusul, sunt în esență agenți patogeni ai altor specii de animale și infectează doar ocazional pisicile. Deși posibile noi viruși feline continuă să apară (de exemplu, infecția cu kobuvirus), în comparație cu oamenii și cu alte specii, lista de viruși ai pisicilor cunoscute nu este foarte lungă. Acest lucru reflectă aproape sigur investiția relativ limitată în virologia felinei, dar poate fi și o reflectare a faptului că pisicile au evoluat pentru a trăi în principal singure, și nu în grupuri, ceea ce poate restricționa transmiterea virusului. Astfel, pentru ca agenții patogeni virali să supraviețuiască în populația de pisici, este posibil ca aceștia să fi trebuit să dezvolte tehnici precum persistența pe termen lung în interiorul gazdei (de exemplu, virusuri respiratorii feline: herpesvirus felin și calicivirus felin) sau în afara gazdei (de exemplu, virusul panleucopeniei feline). Cu toate acestea, multe pisici sunt acum ținute în grupuri mari în crescătorii și adăposturile, iar această densitate crescută a populației poate încuraja transmiterea și evoluția rapidă a virusurilor, ducând la boli potențial mai virulente sau emergente.1,2

TABELUL 230-1

Infecții virale recunoscute ale pisicilor

În plus, abordările tehnologice mai noi, cum ar fi metagenomica3, identifică un număr tot mai mare de viruși în populația de pisici, ceea ce poate revoluționa înțelegerea noastră despre bolile virale ale pisicilor.4,5

Virusul bolii Borna (boala uluitoare a felinei)

Boala Borna (BD) este o boală neurologică rară, dar fatală, cauzată de un virus ARN cu catenă negativă, virusul bolii Borna (BDV; vezi și cap. 228). Boala apare predominant la cai și oi. Un număr de alte specii pot fi, de asemenea, afectate, iar dovezile tot mai mari indică faptul că pisicile sunt, de asemenea, susceptibile (vezi cap. 270).6,7 Boala la pisici a fost raportată în principal în Europa, dar apare și în alte părți ale lumii, inclusiv în Japonia.8 Distribuția globală adevărată rămâne oarecum incertă, deoarece unele rapoarte timpurii rămân controversate. ataxie rigidă a membrelor posterioare. Alte semne pot include febră, depresie, anorexie, constipație, cu reacții posturale absente sau scăzute și răspunsuri de amenințare la examinare.10

Diagnosticul este o provocare. Deși semnele clinice nu sunt patognomonice, alte semne neurologice, cum ar fi convulsii generalizate, mersul compulsiv, paralizia facială sau semnele vestibulare, în general, nu sunt o caracteristică a infecției cu BDV și, dacă sunt prezente, pot ajuta la excluderea BDV ca o cauză probabilă. În plus, anticorpii specifici BDV și/sau BDV-ARN pot fi detectați în serul unei proporții mari (~89%) de pacienți, mult mai mare decât la pisicile neafectate (~16%) și, prin urmare, pot ajuta la diagnosticul clinic al pisicilor afectate.11 Boala este în general progresivă și, în ciuda tratamentului de susținere, pisicile afectate mor sau sunt eutanasiate. Virusul persistă în sistemul nervos central al pisicilor infectate atât experimental, cât și natural.10

La necropsie, există o meningoencefalomielită nesupurativă caracteristică, în principal în substanța cenușie a cortexului, a trunchiului cerebral și a măduvei spinării. În unele cazuri, infecția este prezentă la pisicile fără boală neurologică. S-a sugerat că BDV sau un virus înrudit ar putea fi implicat în tulburările psihice la oameni.10

Infecția cu poxvirus

Pisicile sunt susceptibile la virusul cowpox, un membru al familiei Orthopoxvirus.12-14 Au fost raportate, de asemenea, cazuri ocazionale de infecție cu parapoxvirus la pisici.15 Virusul cowpox se găsește numai în Eurasia, iar gazdele rezervor sunt mici mamifere sălbatice, cum ar fi volei și șoareci de lemn. În America de Nord, infecțiile cu ortopoxvirus care afectează pielea pisicilor sunt extrem de rare, dar a fost raportat un caz de ratonpox la o pisică canadiană.16

Variola vacii este observată mai ales la pisicile rurale care vânează rozătoare și majoritatea cazurilor sunt observate vara și toamna, când oportunitățile de contact cu gazdele rezervorului sunt cele mai mari. Transmiterea de la pisică la pisică are loc doar rar și, în general, provoacă doar infecții subclinice.

Boala începe de obicei cu o singură leziune primară, în general pe cap, gât sau membru anterior, care poate fi ulcerată sau formată de cruste și poate deveni secundar infectată. Deși unele pisici pot avea doar o leziune primară, în multe cazuri se dezvoltă și leziuni cutanate secundare pe scară largă după 1 până la 3 săptămâni. Acestea apar ca niște noduli epidermici mici, distribuiți aleatoriu, care cresc în dimensiune în câteva zile până la ulcere bine circumscrise, de aproximativ 1 cm în diametru. Acestea devin treptat cu crusta și se vindecă într-o perioadă de 4 până la 5 săptămâni și majoritatea animalelor se recuperează fără incidente. Ocazional, mai ales la pisicile cu imunosupresie, se pot dezvolta boli sistemice, inclusiv pneumonie.17 Felidele exotice (de exemplu, ghepardul) sunt deosebit de susceptibile, iar adesea se dezvoltă o pneumonie rapid fatală.

Diagnosticul este cel mai probabil prin reacția în lanț a polimerazei (PCR) a materialului crustei cutanate, deși cultura virală, microscopia electronică (EM) și serologia pot fi de asemenea utilizate.

Tratamentul include antibiotice cu spectru larg pentru controlul infecției bacteriene secundare și terapie generală de susținere cu lichide, acolo unde este necesar (vezi cap. 129). Glucocorticoizii sunt contraindicați deoarece pot predispune la dezvoltarea de leziuni secundare, boli mai severe sau ambele.

Variola bovină este zoonotică și pot apărea ocazional cazuri de suspectare a transmiterii pisică-om, ducând la leziuni localizate și uneori la boli sistemice severe la persoanele infectate, în special la cei care sunt imunosupresivi. sunt luate măsuri de precauție, majoritatea infecțiilor umane probabil să provină din contactul indirect sau direct cu rozătoarele infectate.22-24

Infecția cu virusul spumos felin (virusul care formează sincitiul felinei).

Virusul spumant felin (FFV) este un membru al grupului de virusuri spumoase (spumavirusuri) din familia retrovirusurilor. Spumavirusurile au fost izolate de la multe specii, dar în general nu par a fi patogeni. Importanța lor principală nu constă în medicina clinică, ci ca potențiali contaminanți în cercetare și producție de vaccin și, mai recent, ca posibili vectori virali în tehnologia vaccinului recombinant.

Infecția cu FFV este foarte frecventă la pisici, cu seroprevalențe de până la 90%, în funcție de populația testată.25,26 Pisicile infectate poartă virusul pe termen nelimitat; prin urmare, a fi seropozitiv echivalează cu infecția. Pe lângă transmiterea orizontală, FFV poate fi transmisă în unele cazuri pe verticală de la mătcile infectate la pisoi.

Virusul a fost izolat atât de la pisici sănătoase clinic, cât și de la pisici cu o varietate de boli, deși nu au fost observate semne clinice experimental, cel puțin pentru cele 6 luni post-infecție care au fost studiate.27 Cu toate acestea, în același studiu, au fost observate o glomerulonefrită ușoară și o pneumonie interstițială moderată la pisicile infectate, deși nu au existat controale comparabile disponibile. Ca atare, FFV rămâne o enigmă, un virus în căutarea unei boli. Rămâne posibil ca FFV să predispună la boală în combinație cu alți agenți sau cu anumite tipuri majore de histocompatibilitate, așa cum a fost sugerat pentru FFV în sindromul de poliartrită progresivă a felinei.28 Cu toate acestea, este de asemenea posibil ca infecția să fie asimptomatică.

Infecția cu astrovirus

Astrovirusurile au fost detectate la o serie de specii, inclusiv la pisici, iar la oameni sunt o cauză comună a gastroenteritei. Acești virusuri au fost detectați atât în materiile fecale ale pisicilor, cât și ale pisicilor cu și fără diaree.4,5,29.

Diareea asociată cu infecția cu astrovirus a fost descrisă ca fiind persistentă (4 până la 14 zile) și apoasă și poate fi însoțită de vărsături, pirexie și depresie. Diareea ușoară a fost reprodusă experimental.30 Nu este clar cât de frecvent apare o astfel de boală pe teren. Un studiu recent pe pisici spitalizate coreene a constatat că 19% și, respectiv, 15% dintre fecalele diareice și, respectiv, normale au fost pozitive pentru astrovirusuri, dar diferența nu a fost semnificativă statistic.31 Un studiu serologic limitat a raportat că mai puțin de 10% dintre pisicile din Regatul Unit au anticorpi, deși acest lucru poate fi o subestimare deoarece a fost examinat un singur serotip.

S-a raportat reactivitate încrucișată serologică între astrovirusul felin și serul uman, deși nu se știe dacă aceasta reprezintă transmitere zoonotică sau, mai probabil, reactivitate încrucișată antigenică între virusuri distincte. Astrovirusurile arată diversitate genetică și tendință de recombinare, iar datele de secvență sugerează o legătură evolutivă între astrovirusurile porcine, umane și feline.

Infecția cu reovirus felin

Reovirusurile au fost izolate atât de la pisici sănătoase, cât și de la cele bolnave, cu o varietate de semne. Studiile serologice sugerează că infecția este larg răspândită, deși importanța clinică a infecției cu reovirus la pisici este necunoscută.34 Există trei serotipuri ale virusului. Inocularea experimentală a pisoilor cu serotipul 3 a indus predominant conjunctivită, fotofobie și secreții oculare seroase; tipul 2 a indus diaree ușoară, iar pisoii nou-născuți inoculați cu tipul 1 au fost alăptați prost și au murit 2 zile mai târziu cu leziuni respiratorii identificate la necropsie.34- 36 Puține dovezi sugerează că aceste afecțiuni apar pe teren.

Infecția cu rotavirus

Rotavirusurile sunt o cauză majoră a enteritei la oameni și la multe specii de animale, cum ar fi bovinele și porcii. De obicei, infecțiile cu rotavirus apar la animalele nou-născuți, deși animalele mai în vârstă pot fi, de asemenea, afectate.

La pisici, infecția cu rotavirus este larg răspândită, cu până la 100% dintre pisici seropozitive în funcție de populația eșantionată.29,37 Studiile moleculare au constatat o prevalență de 3-13% în probele de fecale din diferite populații, cu o prevalență mai mare a infecției vara. diareea, atunci când apare, tinde să fie ușoară și de scurtă durată.29,39,40 Diagnosticul infecției cu rotavirus poate fi efectuat din probe fecale prin EM, electroforeză pe gel de poliacrilamidă a ARN viral sau prin PCR.29 Din cauza diferențelor serologice dintre tulpini, enzimele legate de infecția cu rotavirus pot să nu fie dezvoltate neapărat pentru testul imunosorbent al rotavirusului uman (ELISA). detectează toate rotavirusurile feline.29

Se știe că transmiterea între specii are loc cu rotavirusuri experimental, deși nu se știe în ce măsură se întâmplă acest lucru în condiții naturale. Mai multe rapoarte recente au arătat relații filogenetice strânse între unele tulpini de rotavirus feline și umane,29,38,41, cu dovezi suplimentare pentru recombinare,42 conducând la sugestia că uneori poate să apară infecția încrucișată între pisici și oameni.

Infecția cu hantavirus

Hantavirusurile sunt enzootice în întreaga lume la rozătoarele sălbatice și de laborator și sunt zoonotice.43,44 Tulpinile variază în ceea ce privește patogenitatea lor pentru oameni. Sindroamele de boală observate la om includ febra hemoragică cu sindrom renal în Asia și sindromul pulmonar cu hantavirus în America de Nord. La majoritatea tulpinilor europene se observă doar o boală ușoară sau subclinică.45

Anticorpul hantavirus a fost detectat la până la 16,9% dintre pisici dintr-o varietate de medii, inclusiv pisici de companie din Regatul Unit, Europa continentală și America de Nord.46-48 În plus, virusul a fost izolat de la o pisică din China. Seroprevalența este mai mare la pisicile care se plimbă sau au voie în aer liber, iar un studiu recent a arătat o prevalență semnificativ mai mare la pisicile din zonele mai dens împădurite din Belgia, în concordanță cu variațiile ecologice ale riscurilor cu Hantavirus la oameni.49 Cu toate acestea, semnificația clinică a infecției cu Hantavirus la pisici nu este cunoscută. Hantavirusurile sunt o zoonoză importantă. Se crede că majoritatea oamenilor sunt infectați prin inhalarea de praf după ce au perturbat habitatele de rozătoare infectate. Există puține dovezi care să sugereze că pisicile sunt o sursă probabilă de infecție umană, deși în China a fost raportat un risc crescut de infecție umană asociat cu deținerea pisicilor.50,51.

Infecția cu torovirus

Torovirusurile sunt un grup de virusuri asemănătoare coronavirusurilor, dar cu un miez caracteristic în formă de tijă sau gogoașă. Au fost detectate la o serie de specii, inclusiv la bovine (virusul Breda), la cai (virusul Berna) și la oameni și tind să fie asociate cu enterita. Există unele dovezi pentru un torovirus al pisicilor, care poate fi asociat cu membrana nictitatoare proeminentă și sindromul diareei.36 Alții nu au putut să susțină acest lucru.52

Infecția cu Kobuvirus

Genul Kobuvirus reprezintă un potențial agent patogen emergent al Picornaviridae. Aichivirusul uman a fost primul membru descris și a fost găsit la oameni cu gastroenterită asociată cu stridii. Alți membri ai genului kobuvirus au fost asociați cu infecții enterice la porci, bovine, oi, mistreți, lilieci, rozătoare și câini. Un studiu serologic recent a indicat că pisicile ar putea fi susceptibile la infecția cu kobuvirus.53 Studiile moleculare ulterioare au identificat kobuvirusurile prin PCR cu transcripție inversă (RT-PCR) în 13-14% din probele fecale de pisici cu diaree din Coreea de Sud54 și Italia, dar nu și în fecale normale. aichivirusuri care includ șoarece și kobuvirus canin.54,56

Infecția cu Morbilivirus

Morbillivirusul felin aparține familiei Paramyxoviridae și a fost identificat pentru prima dată în Asia.57-59 Virusul poate fi asociat cu nefrita tubulointerstițială, deși încă lipsesc dovezi concrete.

Referințe

Coyne KP, Jones BR, Kipar A, et al. Focar letal de boală asociată cu infecția cu calicivirus felin la pisici. Vet Rec. 2006;158(16):544-550.

Pesavento PA, Murphy BG. Boli infecțioase comune și emergente în adăpostul pentru animale. Veterinarul Pathol. 2014;51(2):478-491.

Radford AD, Chapman D, Dixon L, et al. Aplicarea tehnologiilor de secvențiere de ultimă generație în virologie. J Gen Virol. 2012;93(Pt 9):1853-1868.

Zhang W, Li L, Deng X și colab. Viromul fecal al pisicilor într-un adăpost pentru animale. J Gen Virol. 2014;95(Pt 11):2553-2564.

Ng TF, Mesquita JR, Nascimento MS, et al. Viromul fecal felin dezvăluie virusuri enterice noi și prevalente. Microbiol veterinar. 2014;171(1-2):102-111.

Lundgren AL, Zimmermann W, Bode L și colab. Boala eșalonantă la pisici: izolarea și caracterizarea virusului bolii Borna feline. J Gen Virol. 1995;76(Pt 9):2215-2222.

Nowotny N, Weissenbock H. Descrierea meningoencefalomielitei nesupurative feline („boală uluitoare”) și studii ale etiologiei acesteia. J Clin Microbiol. 1995;33(6):1668-1669.

Nakamura Y, Watanabe M, Kamitani W, et al. Prevalența ridicată a virusului bolii Borna la pisicile domestice cu tulburări neurologice în Japonia. Microbiol veterinar. 1999;70(3-4):153-169.

Kinnunen PM, Palva A, Vaheri A, Vapalahti O. Epidemiologia și spectrul gazdei infecțiilor cu virusul bolii Borna. J Gen Virol. 2013;94(Pt 2):247-262.

Wensman JJ, Jaderlund KH, Holst BS și colab. Infecția cu virusul bolii Borna la pisici. Vet J. 2014;201(2):142-

149.

Wensman JJ, Jaderlund KH, Gustavsson MH și colab. Markeri ai infecției cu virusul bolii Borna la pisici cu boală uluitoare. J Feline Med Surg. 2012;14(8) :573-582.

Bennett M, Gaskell CJ, Gaskell RM, et al. Infecția cu poxvirus la pisica domestică: câteva observații clinice și epidemiologice. Vet Rec. 1986;118(14):387-390.

Mostl K, Addie D, Belak S, et al. Infecția cu virusul variolei bovine la pisici: linii directoare ABCD privind prevenirea și managementul. J Feline Med Surg. 2013;15(7):557-559.

Greene CE. Infecții cu poxvirus. Greene CE. Boli infecțioase ale câinelui și pisicii. ed 4. Saunders: St Louis; 2012:166-169.

Hamblet CN. Parapoxvirus la o pisică. Vet Rec. 1993;132(6):144.

Yager JA, Hutchison L, Barrett JW. Raccoonpox la o pisică canadiană. Dermatol veterinar. 2006;17(6):443-448.

Schoniger S, Chan DL, Hollinshead M, et al. Pneumonie cu virusul variolei bovine la o pisică domestică în Great

Marea Britanie. Vet Rec. 2007;160(15):522-523.

Schupp P, Pfeffer M, Meyer H, et al. Virusul cowpox la un băiat de 12 ani: identificare rapidă printr-o reacție în lanț a polimerazei specifică ortopoxvirusului. Br J Dermatol. 2001;145(1):146-150.

Schulze C, Alex M, Schirrmeier H, et al. Infecție mortală generalizată cu virusul variolei bovine la o pisică cu transmitere la un caz de contact uman. Zoonoze de Sănătate Publică. 2007;54(1):31-37.

Coras B, Essbauer S, Pfeffer M, et al. Variola vacii și o pisică. Lancet. 2005;365(9457):446.

Vorou RM, Papavassiliou VG, Pierroutsakos IN. Infecția cu virusul variolei bovine: o amenințare emergentă pentru sănătate. Curr Opin Infect Dis. 2008;21(2):153-156.

Campe H, Zimmermann P, Glos K și colab. Transmiterea virusului cowpox de la șobolani de companie la oameni, Germania. Emerg Infect Dis. 2009;15(5):777-780.

Ninove L, Domart Y, Vervel C, et al. Transmiterea virusului cowpox de la șobolanii de companie la oameni, Franța. Emerg Infect Dis. 2009;15(5):781-784.

Vogel S, Sardy M, Glos K, et al. Focarul de la München de infecție cutanată de variola bovină: transmitere de către șobolanii de companie infectați. Acta Derm Venereol. 2012;92(2):126-131.

Greene CE, Lochelt M. Infecție cu virus spumos felin (care formează sincitiul). Greene CE. Boli infecțioase ale câinelui și pisicii. ed 4. Saunders: St Louis; 2012:162-164.

Winkler IG, Lochelt M, Flower RL. Epidemiologia infecțiilor cu virusul spumos feline și virusul imunodeficienței feline la pisici domestice și sălbatice: un studiu seroepidemiologic. J Clin Microbiol. 1999;37(9):2848-2851.

German AC, Harbour DA, Helps GR, et al. Este virusul spumos felin cu adevărat apatogen? Vet Immunol Imunopatol. 2008;123(1-2):114-118.

Pedersen NC, Pool RR, O'Brien T. Poliartrita cronică progresivă felină. Am J Vet Res. 1980;41(4):522-535.

Greene CE. Infecții virale enterice feline. Greene CE. Boli infecțioase ale câinelui și pisicii. ed 4. Saunders: St Louis; 2012:80-91.

Harbour DA, Ashley CR, Williams PD și colab. Infecția naturală și experimentală cu astrovirus a pisicilor. Vet Rec. 1987;120(23):555-557.

Cho YY, Lim SI, Kim YK, et al. Caracterizarea moleculară și analiza filogenetică a astrovirusului feline la pisici coreene. J Feline Med Surg. 2014;16(8):679-683.

De Benedictis P, Schultz-Cherry S, Burnham A, et al. Infecții cu astrovirus la oameni și animale - biologie moleculară, diversitate genetică și transmisii între specii. Infectează Genet Evol. 2011;11(7):1529- 1544.

Lau SK, Woo PC, Yip CC și colab. Secvența completă a genomului unui nou astrovirus felin de la o pisică domestică din Hong Kong. Anunțul genomului. 2013;1(5).

Willoughby K, Bennett M. Alte infectii. Chandler EA, Gaskell CJ, Gaskell RM. Medicină și terapie felină. ed 3. Blackwell: Oxford; 2004:679-696.

Mochizuki M, Uchizono S. Infecții experimentale ale izolatelor de serotip 2 de reovirus felin. J Vet Med Sci. 1993;55(3):469-470.

Muir P, Harbour DA, Gruffydd-Jones TJ. Reovirus tip 2 la pisici domestice: izolare și transmitere experimentală. Microbiol veterinar. 1992;30(4):309-316.

Gaskell RM, Bennet M. Alte infecții virale feline. Chandler EA, Gaskell CJ, Gaskell RM. Medicină și terapie felină. ed 2. Blackwell: Oxford; 1994:535-543.

German AC, Iturriza-Gomara M, Dove W, et al. Epidemiologia moleculară a rotavirusului la pisici din Regatul Unit. J Clin Microbiol. 2015;53(2):455-464.

Hoshino Y, Baldwin CA, Scott FW. Izolarea și caracterizarea rotavirusului felin. J Gen Virol. 1981;54(Pt 2):313-323.

Mochizuki M, Nakagomi T, Nakagomi O. Izolarea de la pisoii diareici și asimptomatici a trei tulpini de rotavirus care aparțin genogrupului AU-1 al rotavirusurilor umane. J Clin Microbiol. 1997;35(5):1272-1275.

Gauchan P, Sasaki E, Nakagomi T, et al. Întreaga constelație de genotip a tulpinilor prototip de rotavirus felin FRV-1 și FRV64 și relațiile lor filogenetice cu tulpinile de rotavirus uman asemănător felinei. J Gen Virol. 2015;96(Pt 2):338-350.

Martella V, Banyai K, Matthijnssens J, și colab. Aspecte zoonotice ale rotavirusurilor. Microbiol veterinar. 2010;140(3-4):246-255.

Escutenar S, Pastoret PP. Infecții cu hantavirus. Rev Sci Tech. 2000;19(1):64-78.

Greene CE, Chomel CC. Infecții virale diverse. Greene CE. Boli infecțioase ale câinelui și pisicii. ed 4. Saunders: St Louis; 2012:174-179.

Hart CA, Bennett M. Hantavirus: o problemă în creștere? Ann Trop Med Parasitol. 1994;88(4):347-358.

Bennett M, Lloyd G, Jones N și colab. Prevalența anticorpilor la hantavirus la unele populații de pisici din Marea Britanie. Vet Rec. 1990;127(22):548-549.

Leighton FA, Artsob HA, Chu MC, et al. Un studiu serologic asupra câinilor și pisicilor din mediul rural din preria din sud-vestul Canadei pentru agenții patogeni zoonotici. Can J Sănătate Publică. 2001;92(1):67-71.

Malecki TM, Jillson GP, Thilsted JP, și colab. Studiu serologic pentru infecția cu hantavirus la animalele domestice și coioții din New Mexico și nord-estul Arizona. J Am Vet Med Asoc. 1998;212(7):970-973.

Dobly A, Cochez C, Goossens E, et al. Studiu sero-epidemiologic al prezenței hantavirusurilor la câinii și pisicile domestice din Belgia. Res Vet Sci. 2012;92(2):221-224.

Xu ZY, Tang YW, Kan LY și colab. Pisicile – sursă de protecție sau infecție? Un studiu caz-control al febrei hemoragice cu sindrom renal. Am J Epidemiol. 1987;126(5):942-948.

Ruo SL, Li YL, Tong Z, et al. Studii retrospective și prospective ale febrei hemoragice cu sindrom renal în China rurală. J Infect Dis. 1994;170(3):527-534.

Smith CH, Meers J, Wilks CR, et al. Un studiu pentru torovirus la pisicile din Noua Zeelandă cu membrane nictitante proeminente. NZ Vet J. 1997;45(2):41-43.

Carmona-Vicente N, Buesa J, Brown PA, et al. Filogenia și prevalența kobuvirusurilor la câini și pisici în Marea Britanie. Microbiol veterinar. 2013;164(3-4):246-252.

Chung JY, Kim SH, Kim YH și colab. Detectarea și caracterizarea genetică a kobuvirusurilor feline. Genele virusului. 2013;47(3):559-562.

Di Martino B, Di Profio F, Melegari I, et al. Detectarea kobuvirusurilor feline la pisici cu diaree, Italia. Microbiol veterinar. 2015;176(1-2):186-189.

Choi JW, Lee MH, Lee KK, Oem JK. Caracteristicile genetice ale genomului complet al kobuvirusului felin. Genele virusului. 2015;50(1):52-57.

Furuya T, Sassa Y, Omatsu T, et al. Existența infecției cu morbillivirus felin în populațiile de pisici japoneze. Arch Virol. 2014;159(2):371-373.

Sakaguchi S, Nakagawa S, Yoshikawa R, et al. Diversitatea genetică a morbillivirusurilor feline izolate în Japonia. J Gen Virol. 2014;95(Pt 7):1464-1468.

Woo PC, Lau SK, Wong BH și colab. Morbillivirus felin, un paramixovirus nedescris anterior asociat cu nefrita tubulointerstițială la pisicile domestice. Proc Natl Acad Sci USA. 2012;109(14):5435-5440.

Boli fungice

CONTUR

Capitolul 231 Criptococoza

Capitolul 232 Coccidioidomicoza

Capitolul 233 Blastomicoza si histoplasmoza

Capitolul 234 Aspergiloza—Canin

Capitolul 235 Aspergiloza — Feline

Capitolul 236 Diverse infecții fungice

CAPITOLUL 231

Criptococoza

Iosif Taboada

Fișă cu informații despre client: Criptococoză

Criptococoza este o infecție fungică sistemică oportunistă de importanță mondială, care de obicei infectează inițial cavitatea nazală, țesuturile paranazale sau plămânii. Apoi se poate disemina, cel mai frecvent la piele, ochi sau sistemul nervos central (SNC). Boala apare la o mare varietate de specii de mamifere. Dintre animalele domestice, apare cel mai frecvent la pisică, la care este cea mai comună dintre micozele sistemice.1 Spre deosebire de celelalte micoze sistemice, criptococoza nu urmează limite geografice stricte, dar este cel mai frecventă în sud-estul și sud-vestul Statelor Unite, sudul Californiei, partea de vest a Columbia Britanică și coasta de est a Australiei.

Criptococoza este cauzată în primul rând de Cryptococcus neoformans și Cryptococcus gattii, drojdii saprofite, rotunde, bazidiomicete separate pe baza a numeroase diferențe, cum ar fi distribuția geografică, nișe ecologice, epidemiologie, patobiologie, prezentare clinică și caractere moleculare ale genului Cptococcus, care includ doar caracterele moleculare ale genului Cptococcus. puțini au fost implicați în cauzarea bolii clinice. C. neoformans (serotipurile A, D și AD) provoacă cel mai frecvent boli și este asociat din punct de vedere al mediului cu excrementele de porumbei sau alte habitate aviare. La oameni, infecția cu C. neoformans este cel mai adesea asociată cu imunosupresia, dar organismul pare a fi un agent patogen primar al pisicilor și câinilor imunocompetenți.3 C. gattii (serotipurile B și C) este o a doua specie capabilă să provoace boală care se vede în general limitată la tropice și subtropice și este asociată cu anumite și lecaaf litters eu. Recent, tehnicile de tipizare moleculară au fost folosite pentru a identifica genotipurile de organisme criptococice care cauzează boli. Au fost identificate opt tipuri moleculare majore pe baza amprentelor prin reacția în lanț a polimerazei (PCR) și a altor tehnici moleculare. Cryptococcus neoformans este acum clasificat ca VNI și VNII (care aparțin serotipului A), VNIII (serotipul AD) și VNIV (serotipul D), în timp ce C. gattii este clasificat ca VGI și VGII (care aparțin serotipului B), VGIII și VGIV (serotipurile B sau C au fost bine corelate cu regiunile moleculare diferite, ca fiind bine corelate cu regiunile geografice B sau C). diferențe în sensibilitatea la medicamente in vitro.4

Au fost observate focare de C. gattii la pisici și câini, precum și la oameni care locuiesc sau călătoresc în zona biogeoclimatică de coastă a bradului Douglas din Insula Vancouver din Columbia Britanică, cu răspândirea recentă a speciei de-a lungul coastei de nord-vest a Statelor Unite.

Cryptococcus este considerat infecțios ca o celulă de drojdie deshidratată sau basidiospore în mediu care pătrunde în organism în primul rând prin tractul respirator, unde infectează țesutul nazal, paranazal sau pulmonar înainte de a se disemina mai pe scară largă, cu predilecție pentru SNC. În țesutul infectat și adesea atunci când este cultivat, organismul este o drojdie de dimensiuni variabile (3,5 până la 7 microni) cu o capsulă mare de heteropolizaharidă (1 până la 30 microni). S-a demonstrat că ambele specii provoacă boli la pisici, câini și oameni. C. neoformans este o cauză mai importantă a bolii în situații de imunocompromis, în timp ce C. gattii provoacă adesea boala la pacienții cu funcție imunitară normală.

Se crede că porumbelul și alte specii de păsări sunt cei mai importanți vectori ai C. neoformans. Organismul Cryptococcus poate fi găsit în număr mare în adăposturi de porumbei, hambare, tunsoare și de-a lungul cupolelor și cornișelor unde stau adesea porumbeii. În starea deshidratată, organismul Cryptococcus nu poate fi mai mare de 1 micron și poate supraviețui până la 2 ani.

Fiziopatologia

Criptococoza nu este o boală contagioasă. Infecția apare cel mai frecvent prin inhalarea drojdiei din mediu. Resturile și excrementele din și în jurul habitatelor aviare, în special habitatele porumbeilor, conțin cel mai mare număr de organisme Cryptococcus. Majoritatea drojdiilor sunt probabil prea mari pentru a fi inhalate în plămâni și se stabilesc în cavitatea nazală sau nazofaringe, unde pot produce boli sau pot duce la animalele care devin purtători asimptomatici ai organismului.5,6,9 Într-un studiu, organismele criptococice au putut fi cultivate din spălări nazale la 14% dintre câinii asimptomatici și desimptomatici7. formele de drojdie sunt, de asemenea, infecțioase și pot fi inhalate în căile respiratorii mici și alveole, ducând la boli pulmonare, dar boala pulmonară este observată la mai puțin de 10% dintre câini și pisici. După inhalarea în cavitatea nazală, sinusurile paranazale sau plămânii, un răspuns imun mediat de celule duce la formarea granulomului. Diseminarea poate avea loc fie prin extensie directă, fie prin răspândire hematogenă. Extinderea directă de la cavitatea nazală prin placa cribriformă la SNC sau la țesuturile moi paranazale și piele este frecventă. Deși diseminarea poate fi la orice sistem de organe, pielea, ochii și SNC sunt cel mai adesea afectate.

Leziunile constau fie din inflamație granulomatoasă cu puține organisme, fie din mase gelatinoase de organisme cu puțină inflamație. Capsula mare care înconjoară organismul criptococic contribuie la patogenitate prin inhibarea fagocitozei, a funcției celulelor plasmatice și a migrării leucocitelor. Ca și în cazul celorlalte micoze sistemice, răspunsul imun determină severitatea bolii clinice. Anticorpii sunt produși cu ușurință de sistemul imunitar umoral, dar nu sunt considerați protectori. Recuperarea, prin urmare, depinde de imunitatea mediată de celule. Majoritatea cazurilor umane de criptococoză sunt asociate cu supresia imunitară, în special neoplazia limforreticulară și HIV/SIDA. În timp ce suprimarea imună poate juca un rol important la unele specii veterinare, în special cu infecția cu C. neoformans, Cryptococcus spp. sunt adesea un agent patogen primar al pisicilor și câinilor imunocompetenți. A fost raportată o asociere cu virusul leucemiei feline (FeLV) și infecțiile cu virusul imunodeficienței feline (FIV) la pisici, iar utilizarea cronică de glucocorticoizi a fost implicată ca factor predispozant atât la pisici, cât și la câini. o cauză sau un efect al procesului bolii.14

Semne clinice

Pisicile sunt mai frecvent afectate de criptococoză decât câinii.9,15 Nu există predilecție aparentă pentru sex sau vârstă la pisici, dar o serie mare de cazuri din sud-estul Australiei a identificat pisicile Siameze, Birman și Ragdoll ca fiind semnificativ suprareprezentate. micoze sistemice, plămânii nu sunt de obicei afectați clinic. Semnele nespecifice precum depresia și anorexia sunt frecvente în cazurile cronice, dar febra este mai puțin frecventă. Semnele respiratorii superioare asociate cu afectarea cavității nazale sunt cele mai frecvente semne clinice la pisici, observate la 50% până la 80% dintre pisicile afectate. La aceste pisici, strănutul și forfatul sunt frecvente și se observă de obicei scurgeri nazale mucopurulente unilaterale sau bilaterale, cu sau fără sânge. Mase proliferative de țesut moale sau leziuni ulcerative în cavitatea nazală, pe planul nazal sau peste puntea nasului sunt observate în aproximativ 70% din cazurile cu afectare a căilor respiratorii superioare (Figura 231-1).

FIGURA 231-1 Criptococoză nazală la o pisică. (Cu amabilitatea Dr. Carol Foil.)

Ulcerațiile bucale sunt ocazional observate, dar nu sunt frecvente. Ocazional sunt observate leziuni de masă nazofaringiană care provoacă sforăit, stertor și dispnee inspiratorie.13 Pielea sau țesuturile subcutanate sunt afectate la aproximativ 40% până la 50% dintre pisicile infectate. Leziunile primare includ papule sau noduli care se pot ulcera și drena.

Leziunile multiple sunt tipice, iar limfadenopatia regională este frecventă. Răspândirea hematogenă din sistemul respirator poate duce la șchiopătare secundară osteomielitei, insuficiență renală secundară bolii renale și limfadenopatie generalizată.

Ochii sunt afectați la 20% până la 25% dintre pisicile infectate, în special la cele cu afectare a SNC (vezi cap. 11). Corioretinita granulomatoasa cu sau fara dezlipire exudativa de retina este cea mai frecventa manifestare oculara si poate duce la panoftalmita. Mai rar, se poate observa nevrita optică, ceea ce duce la orbire. Uveita anterioară nu este la fel de frecventă ca boala segmentului posterior.

Implicarea SNC este raportată la aproximativ 20% dintre pisicile afectate. Aceasta poate fi o subreprezentare a numărului real de cazuri cu implicare a sistemului nervos.13 Cel mai frecvent este afectat creierul anterior, deoarece se crede că invazia prin placa cribriformă este obișnuită. Semnele pot include depresie, modificări de comportament, convulsii, cerc, ataxie, orbire, apăsarea capului, deficite ale nervilor cranieni și pareză. Granuloamele nazofaringiene pot oclude tubul auditiv rezultând otită medie/internă și semne vestibulare periferice rezultate.18 Pisicile cu infecție concomitentă cu FeLV sau FIV tind să fie afectate mai grav și pot avea mai multe șanse de a dezvolta semne neurologice sau oftalmice.

Criptococoza canină este de obicei observată la câinii cu vârsta mai mică de 4 ani. Nu există nicio predilecție sexuală aparentă, iar cocker spanielii americani, labrador retrievers, marii danezi și doberman pinscher par să fie suprareprezentați. La câini, constatările clinice asociate cu afectarea SNC sunt cele mai frecvente, cu alte constatări clinice cel mai adesea legate de afectarea căilor respiratorii superioare, oculare sau cutanate.17,19,20 La fel ca la pisici, depresia și anorexia sunt frecvente, dar febra nu este. Implicarea SNC este raportată la aproximativ 50% până la 80% dintre câinii afectați. Creierul este afectat la majoritatea acestor câini.20,21 Măduva spinării poate fi afectată împreună cu creierul și rareori măduva spinării este afectată singură, provocând semne compatibile fie cu meningită, fie cu o leziune compresivă extradurală.22-24 Semnele de implicare a sistemului nervos pot include depresie psihică, sindrom cranial, ataxie specială vestibulară V, VII și VIII), convulsii, pareză, orbire, hipermetrie și dureri cervicale. La câinii cu semne ale SNC, sunt de obicei afectate și alte sisteme, reflectând diseminarea multisistemică.

Sistemul respirator superior sau țesuturile paranazale sunt afectate la aproximativ 50% dintre câinii cu criptococoză (Figura 231-2).19 Cavitatea nazală caudală și sinusurile frontale sunt afectate mai des decât este cavitatea nazală rostrală. Semnele pot include stridorul căilor aeriene superioare, scurgerile nazale și strănutul, epistaxis sau umflături ferme peste podul nasului.

FIGURA 231-2 Umflarea perioculară la o femelă Husky Siberian, cauzată de infecția criptococică.

Ochii sau țesuturile periorbitale sunt afectate la aproximativ 20% până la 40% dintre câinii afectați. Corioretinita granulomatoasa cu sau fara dezlipire exudativa de retina este cea mai frecventa manifestare oculara si poate duce la panoftalmita. Pe lângă corioretinită, examenul fundic poate evidenția hemoragie retiniană sau cicatrici retiniene (vezi cap. 11). Nevrita optică poate fi observată ca o cauză a orbirii. Ca și în cazul celorlalte micoze sistemice, uveita anterioară este mai puțin frecventă decât boala segmentului posterior.

Pielea este afectată la aproximativ 10% până la 20% dintre câinii cu criptococoză. Cel mai frecvent apar noduli subcutanați cu leziuni de drenaj ulcerativ, adesea pe cap, picioare, paturi unghiale și mucoase ale gurii. Leziunile proliferative în canalele urechii pot rezulta din otita externă criptococică. Poate apărea extensia directă de la urechi la SNC.

Ocazional se raportează afectarea abdominală sau gastrointestinală, fie singură, fie cu afectare multisistemică.25-27 Diseminarea multiorganică este mai frecventă la câini decât la pisici. Boala poate fi subclinica sau poate duce la semne clinice care se referă la sistemele de organe afectate. Într-un studiu, C. neoformans a fost cea mai probabilă specie izolată la câini, în timp ce C. gattii a fost specia cel mai adesea izolată la pisici.9

Diagnostic

Hematologia și chimia clinică sunt adesea normale la animalele cu criptococoză. Se pot observa anemie neregenerativă ușoară și neutrofilie matură sau neutrofilie cu o deplasare ușoară la stânga. Deoarece sistemul nervos este afectat atât de frecvent, trebuie luată în considerare robinetul de lichid cefalorahidian (LCR) pentru cultură, citologie și determinarea antigenului (vezi cap. 115). LCR produce în mod obișnuit o presiune de deschidere crescută, proteine crescute și pleocitoză mixtă mononucleară și neutrofilă. Organismele sunt vizualizate în LCR la aproximativ 90% dintre câinii cu criptococoză a SNC.15,22 Deoarece presiunile de deschidere sunt adesea mari și pot duce la deplasarea țesutului SNC în timpul colectării LCR, robinetul LCR este recomandat numai dacă diagnosticul nu poate fi pus prin mijloace mai puțin invazive. Organismele pot fi vizualizate pe citologia altor țesuturi afectate între 50% și 70% din timp. Organismele se găsesc pe citologie mai des de la pisici decât de la câini.9

Pe radiografiile toracice se observă ocazional infiltrate nodulare, un model interstițial, revărsat pleural și limfadenopatie traheobronșică. Radiografiile nazale și tomografia computerizată pot demonstra o opacitate crescută a țesuturilor moi și opacificarea țesuturilor moi și lichidelor a cavității nazale sau a sinusului frontal, leziuni de masă care sporesc contrastul ale planului nazal și liza oaselor nazale sau a plăcii cribiforme. Rezultatele imagistică prin rezonanță magnetică cerebrală (IRM) la pisici cu implicare a SNC includ leziuni de masă unice sau multifocale care sporesc contrastul (criptococoma) care tind să fie hiperintense pe imaginile ponderate T2 (T2W) și hipointense pe imaginile T1W. La unele pisici, leziunile apar pline de lichid pe imaginile T2W, dar cu o intensitate T1W mai mare decât era de așteptat pentru lichidul acelular. Leziunile pot avea hiperintensitate T2 înconjurătoare, în concordanță cu edem.15,28

Identificarea organismului permite un diagnostic definitiv și poate fi făcută de obicei citologic sau histologic. Citologia din țesutul afectat este cel mai rapid și mai ușor mijloc de identificare a organismelor criptococice. Tampoanele nazale, exudatul din leziuni cutanate, aspiratele de mase, aspiratele subretiniene sau vitroase și LCR dezvăluie adesea organisme. Organismele sunt evidente în aproximativ 50% până la 75% din cazuri. Capsula mare facilitează identificarea (Figura 231-3). Colorația Gram este utilă în căutarea organismelor criptococice, deoarece celulele rețin cristalul violet, iar capsula se colorează ușor roșu cu safranina. Dacă se folosește cerneală indiană, organismul și capsula apar nepătate și siluetate pe fundalul negru (Figura 2314). Trebuie avută grijă în interpretarea preparatelor de cerneală indiană, deoarece limfocitele, picăturile de grăsime și particulele de cerneală agregate pot fi confundate cu organismul. Ocazional se remarcă înmugurirea. Peretele subțire și capsula mare diferențiază Cryptococcus de Blastomyces.

FIGURA 231-3 Citologie aspirată cu ac fin care demonstrează un grup de organisme criptococice. Observați capsulele mari care înconjoară organismele și răspunsul inflamator minim.

FIGURA 231-4 Prepararea cernelii de India care dezvăluie organisme criptococice. (Cu amabilitatea Dr. Carol Foil.)

Histopatologia trebuie utilizată dacă citologia nu reușește să identifice organismele. În țesutul infectat se observă leziuni granulomatoase nodulare până la difuze sau zone de degenerare cu puțină inflamație. Organismele asemănătoare drojdiei sunt de obicei numeroase. Petele speciale, cum ar fi acidul periodic Schiff (PAS), ciuperca lui Gridley și colorația de argint Methenamine Grocott sau argintul de metanamină Gomori (GMS) sunt cele mai bune la demonstrarea organismelor. Petele de mucicarmină demonstrează cel mai bine capsula.

Organismele criptococice cresc ușor atunci când sunt cultivate. Organismul poate fi cultivat din țesut infectat, exudat, LCR, urină, lichid articular și sânge dacă sunt prezentate mostre suficient de mari. Creșterea asemănătoare drojdiei are loc în 2 zile până la 6 săptămâni pe agar dextroză Sabouraud. Hifele cresc rar, chiar și la 37° C. Trebuie avută grijă în interpretarea culturilor pozitive din cavitatea nazală, deoarece 14% dintre câinii asimptomatici cu sursă aleatoare și 7% dintre pisicile asimptomatice cu sursă aleatorie au fost pozitivi pentru cultură într-un studiu. constatări care susțin infecția criptococică.

Serologia este utilă ca test de diagnostic necostisitor și neinvaziv și trebuie efectuată la începutul evaluării diagnostice atunci când se suspectează criptococoza. Titrurile de anticorpi nu sunt utile pentru diagnostic, deoarece majoritatea animalelor infectate nu generează un răspuns imun umoral.22 Testele de aglutinare latex disponibile comercial pentru antigenul capsular criptococic sunt atât teste sensibile, cât și specifice care pot fi utilizate pe ser, urină sau LCR. LCR este cea mai bună probă de utilizat la animalele cu semne neurologice, iar serul este cea mai bună probă de utilizat la animalele cu semne respiratorii superioare, cutanate sau sistemice, dar fără semne neurologice. Majoritatea cazurilor sunt pozitive cu titruri între 1: 10 și 1: 100.000. Titrul mediu la pisicile infectate într-un studiu a fost de 1: 1000,22 Titrurile de antigen fals negativ sunt rare, dar pot fi observate ocazional în boli localizate sau dacă organismul nu reușește să producă o capsulă. Titrurile de antigen fals pozitive sunt mai puțin frecvente și sunt de obicei legate de tehnică sau de substanțe interferente, cum ar fi factorul reumatoid (RF). Pretratarea probelor de ser cu pronază, o enzimă proteolitică, reduce numărul de rezultate fals pozitive ale testelor prin eliminarea interferenței nespecifice cu macroglobulinele, cum ar fi factorii reumatoizi, precum și alți factori necunoscuți.29 Titrul antigenului de aglutinare a latexului tinde să se coreleze bine cu amploarea bolii, dar poate să nu fie utilizat și să se coreleze bine cu tratamentul30. stabilirea cât timp să mențină un animal pe antifungice.

Tratament

Criptococoza este o boală dificil de tratat la pisici și câini și, de obicei, necesită terapie prelungită și urmărire pe termen lung. Sunt disponibile puține studii de caz-control sau de cohortă cu informații extinse despre tratament, dar dovezile referitoare la tratament au fost revizuite recent de Comitetul consultativ european pentru bolile pisicilor.31 În timp ce amfotericina B este cel mai eficient tratament, monoterapia cu azoli fie cu fluconazol, fie cu itraconazol este eficientă în multe cazuri cu și fără implicare a SNC.

Amfotericina B este cel mai eficient medicament in vitro împotriva izolatelor criptococice și este, în general, recomandată persoanelor infectate. Atât itraconazolul, cât și fluconazolul s-au dovedit a fi la fel de eficienți față de amfotericina B în tratarea criptococozei SNC la oameni, dar durata tratamentului poate fi destul de lungă, iar antifungicele azolice sunt, în general, recomandate pentru terapia de consolidare și pentru terapia de întreținere după o cură de amfotericină B. Amfotericina B pare a fi foarte eficientă în tratarea criptococozei la câini și pisici, dar sunt disponibile mai puține informații în comparație cu utilizarea antifungicelor azolice. Amfotericina B poate fi tratamentul de elecție la animalele sever afectate cu SNC sau cu afectare sistemică, dar terapia antifungică cu un singur agent azolic a avut succes. Amfotericina B este sinergică cu flucitozina. Flucitozina poate fi utilizată la o doză de 11,4 până la 22,7 mg/lb (25 până la 50 mg/kg) pe cale orală de patru ori pe zi și a fost utilizată la câini și pisici. Combinația de amfotericină B și flucitozină poate fi utilă în special pentru tratarea infecțiilor SNC la pisici. Organismele criptococice pot dezvolta rapid rezistență la flucitozină, deci are o eficacitate limitată ca unic agent de tratament. Doza de flucitozină trebuie ajustată în jos la animalele cu insuficiență renală concomitentă. Toxicoza de la flucitozină include erupții cu medicamente ulcerative pe piele (în special pe față) și joncțiuni mucocutanate, enterocolită, leucopenie și trombocitopenie care sunt deosebit de proeminente la câini. Amfotericina B a fost, de asemenea, eficientă atunci când a fost combinată cu agenți antifungici azolici.

Amfotericina B administrată subcutanat singură sau în combinație cu antifungice azolice sau flucitozină a fost utilizată pentru a trata cu succes atât criptococoza felină, cât și cea canină. ml pentru pisici, 500 ml pentru câini <20 kg, 1000 ml pentru câini > 20 kg) și se administrează subcutanat de două până la trei ori pe săptămână. Acest protocol poate permite administrarea de doze cumulate mai mari de amfotericină B cu toxicoză redusă. Concentrații mai mari de 20 mg/L de amfotericină B au dus la iritație locală și formare de abces steril; prin urmare, formulările mai concentrate de amfotericină B nu trebuie utilizate subcutanat.

Antifungicele azolice au extins opțiunile de tratament disponibile și sunt esențiale pentru tratamentul de succes, fie ca agenți unici, fie în terapia de consolidare, urmând protocoalele care conțin amfotericină B. Nu a existat nicio diferență semnificativă în ceea ce privește rezultatul între pisicile tratate cu protocoale care conțin amfotericină B și cele tratate cu fluconazol sau itraconazol.3 Fluconazolul (50 mg/pisică PO la 12 ore; 2,2 mg/lb [5 mg/kg] PO q 12 până la 24 ore pentru câini) este foarte eficient și este probabil tratamentul de alegere a pisicilor cu criptococoză moderată la câini. boala severa. Fluconazolul este considerat tratamentul de întreținere de elecție pentru pacienții umani cu sau fără HIV/SIDA diagnosticați cu meningoencefalită criptococică.33 Cu toate acestea, lucrări recente pe modele murine și la persoanele cu eșecuri ale tratamentului au sugerat că monoterapia cu fluconazol poate să nu fie un tratament adecvat, cel puțin pentru meningoencefalită.4 dar pare să necesite timpi mai lungi de tratament decât fluconazolul. Într-un studiu necontrolat care a evaluat urmărirea pe termen lung la pisici și câini cu criptococoză, pisicile care au fost vindecate au necesitat timpi medii de tratament de 4 luni pentru fluconazol și 9 luni pentru itraconazol3. genotipuri moleculare rezistente la azoli. Ketoconazolul (4,5 până la 13,6 mg/lb [10 până la 30 mg/kg] PO la 12 ore) este eficient în mod variabil ca agent de tratament unic, dar este ineficient în cazurile cu afectare a SNC. Terbinafina (4,5 mg/lb [10 mg/kg] PO la 24 h) poate fi utilizată în combinație cu antifungice azolice sau în cazurile în care este suspectată rezistența antifungică azole.

Rezolvarea semnelor clinice este cel mai bun mijloc de monitorizare a pacientului, dar rezoluția semnelor clinice este o dovadă insuficientă că infecția a fost eradicată, deoarece ameliorarea are loc cu mult înainte ca toate ciupercile viabile să fie îndepărtate din țesuturile gazdă. Monitorizarea în serie a titrurilor de antigen de aglutinare latex poate spori semnificativ observațiile clinice ale clinicianului, dar recurența poate apărea în ciuda unei reduceri marcate a titrului de antigen seric și chiar după sterilizarea LCR în infecțiile SNC.12,30.

Verificările trebuie efectuate cel puțin lunar în timp ce câinii sau pisicile sunt tratați cu antifungice azolice și ar trebui să includă un panou de chimie pentru a evalua enzimele hepatice și un titru de antigen de aglutinare latex. Titrurile secvențiale ar trebui să difere cu două sau mai multe diluții înainte de a fi considerate semnificativ diferite. O scădere de două ori până la patru ori pe lună în timpul primelor luni de terapie antifungică corespunde în general unui răspuns clinic adecvat. În mod ideal, tratamentul ar trebui continuat până când titrul este negativ sau timp de cel puțin 2 luni după rezolvarea semnelor clinice. La unele animale, antigenul polizaharidic criptococic detectabil persistă în circulație mult timp după ce infecția a fost tratată cu succes. Se crede că aceasta este cauzată de eliminarea continuă a organismelor neviabile și a materialului capsular din țesuturile infectate și macrofage. Majoritatea acestor animale au titruri scăzute. Titrurile reziduale ridicate pot indica terapie insuficientă și, prin urmare, persistența organismelor viabile.12 O recomandare este continuarea tratamentului cu medicamente antifungice la un titru mai mic de 1,30 În cazurile în care a existat o scădere de 32 de ori și rezolvarea semnelor clinice, tratamentul poate fi întrerupt; cu toate acestea, titrurile ar trebui reevaluate periodic pentru a se asigura că acestea continuă să scadă sau cel puțin să rămână stabile. Animalele trebuie reevaluate la cel puțin 3 și 6 luni de la întreruperea tratamentului pentru a evalua recăderea. Titrurile negative de antigen sunt observate ocazional la animalele cu boală localizată, deci nu indică întotdeauna vindecare clinică.

Câinii sau pisicile cu granuloame cutanate sau subcutanate pot necesita excizia chirurgicală a granuloamelor pentru a curăța eficient organismele. Titrurile de aglutinare a latexului pot să nu scadă până când granuloamele nu au fost excizate chirurgical și organismele din granuloame pot servi drept nidus pentru recidivă. Deoarece rezoluția poate apărea fără intervenție chirurgicală în unele cazuri, se recomandă mai întâi să se trateze medical și să se monitorizeze dimensiunea granuloamelor înainte de a decide asupra unei opțiuni chirurgicale.

Prognosticul este bun pentru pisicile cu boală extraneurală și este păzit pentru câinii cu orice formă de boală și pentru pisicile cu afectare a SNC. S-a observat că aproximativ 75% dintre pisici și 50% dintre câini răspund cu succes la tratament. Pisicile care răspund complet la tratament par să aibă o rată de recădere de aproximativ 15% până la 20%.3 Pisicile cu FIV nu par să fie mai puțin probabil să răspundă și nici specia de Cryptococcus nu pare să influențeze în mod semnificativ prognosticul.28

Referințe

Sykes JE, Malik R. Criptococoză. Sykes JE. Boli infecțioase canine și feline. Saunders: St Louis; 2014:599-612.

Cogliati M. Epidemiologia moleculară globală a Cryptococcus neoformans și Cryptococcus gattii: un atlas al tipurilor moleculare. Scientifica (Cairo). 2013;2013:675213.

O'Brien CR, Krockenberger MB, Martin P, et al. Rezultatul pe termen lung al terapiei pentru 59 de pisici și 11 câini cu criptococoză. Aust Vet J. 2006;84(11):384-392.

Singer LM, Meyer W, Firacative C, et al. Sensibilitatea la medicamentele antifungice și diversitatea filogenetică printre izolatele de Cryptococcus de la câini și pisici din America de Nord. J Clin Microbiol. 2014;52(6):2061- 2070.

Duncan C, Stephen C, Lester S, et al. Studiu de urmărire a câinilor și pisicilor cu infecție asimptomatică cu Cryptococcus gattii sau colonizare nazală. Med Mycol. 2005;43(7):663-666.

Duncan C, Stephen C, Lester S, et al. Infecția subclinică și transportul asimptomatic al Cryptococcus gattii la câini și pisici în timpul unui focar de criptococoză. Med Mycol. 2005;43(6):511-516.

Duncan CG, Stephen C, Campbell J. Evaluarea factorilor de risc pentru infectia cu Cryptococcus gattii la caini si pisici. J Am Vet Med Asoc. 2006;228(3):377-382.

Lester SJ, Malik R, Bartlett KH, et al. Criptococoză: actualizare și apariție a Cryptococcus gattii. Veterinarul Clin Pathol. 2011;40(1):4-17.

Trivedi SR, Sykes JE, Cannon MS și colab. Caracteristicile clinice și epidemiologia criptococozei la pisici și câini în California: 93 de cazuri (1988-2010). J Am Vet Med Asoc. 2011;239(3):357-369.

Malik R, Wigney DI, Muir DB, et al. Transport asimptomatic al Cryptococcus neoformans în cavitatea nazală a câinilor și pisicilor. J Med Vet Mycol. 1997;35(1):27-31.

Jacobs GJ, Medleau L, Calvert C, et al. Infecția criptococică la pisici: factori care influențează rezultatul tratamentului și rezultatele titrurilor secvențiale de antigen seric la 35 de pisici. J Vet Intern Med. 1997;11(1):1-4.

Medleau L, Jacobs GJ, Marks MA. Itraconazol pentru tratamentul criptococozei la pisici. J Vet Intern Med. 1995;9(1):39-42.

Walker C, Malik R, Canfield PJ. Analiza leucocitelor și a subgrupurilor de limfocite la pisici cu criptococoză naturală, dar cu statut diferit de virus al imunodeficienței feline. Aust Vet J. 1995;72(3):93-97.

Sykes JE. Imunodeficiențe cauzate de boli infecțioase. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2010;40(3):409-423.

Sykes JE, Sturges BK, Cannon MS și colab. Semne clinice, caracteristici imagistice, neuropatologie și rezultat la pisici și câini cu criptococoză a sistemului nervos central din California. J Vet Intern Med. 2010;24(6):1427-1438.

O'Brien CR, Krockenberger MB, Wigney DI, et al. Studiu retrospectiv al criptococozei feline și canine în Australia din 1981 până în 2001: 195 de cazuri. Med Mycol. 2004;42(5):449-460.

Vorathavorn VI, Sykes JE, Feldman DG. Criptococoza ca micoză sistemică emergentă la câini. J Vet

Emerg Crit Care (San Antonio). 2013;23(5):489-497.

Gerds-Grogan S, Dayrell-Hart B. Criptococoza felină: o evaluare retrospectivă. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1997;33(2):118-122.

Beatty JA, Barrs VR, Swinney GR și colab. Boala vestibulară periferică asociată cu criptococoză la trei pisici. J Feline Med Surg. 2000;2(1):29-34.

Malik R, Dill-Macky E, Martin P, et al. Criptococoza la câini: un studiu retrospectiv a 20 de cazuri consecutive. J Med Vet Mycol. 1995;33(5):291-297.

Berthelin CF, Bailey CS, Kass PH și colab. Criptococoza sistemului nervos la câini.1. Caracteristici epidemiologice, clinice și neuropatologice. Progress Vet Neurol. 1994;5(3):88-97.

Berthelin CF, Legendre AM, Bailey CS, et al. Criptococoza sistemului nervos la câini. 2. Diagnostic, tratament, monitorizare și prognostic. Progress Vet Neurol. 1994;5(4):136-146.

Kerwin SC, McCarthy RJ, VanSteenhouse JL, et al. Compresia măduvei spinării cervicale cauzată de criptococoză la un câine: tratament de succes cu intervenție chirurgicală și fluconazol. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1998;34(6):523-526.

Kurach L, Wojnarowicz C, Wilkinson T, et al. Paralizie acută a membrelor posterioare secundară unei leziuni extradurale ale măduvei spinării Cryptococcus gattii la un câine. Can Vet J. 2013;54(5):463-466.

Malik R, Hunt GB, Bellenger CR, et al. Criptococoză intra-abdominală la doi câini. J Small Anim Pract. 1999;40(8):387-391.

Olsen GL, Deitz KL, Flaherty HA, et al. Utilizarea terbinafinei în protocolul de tratament al Cryptococcus neoformans intestinal la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2012;48(3):216-220.

Tangeman L, Davignon D, Patel R, et al. Criptococoza abdominală la doi câini: diagnostic și management medical. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2015;51(2):107-113.

Trivedi SR, Malik R, Meyer W, et al. Criptococoza felină: impactul cercetărilor actuale asupra managementului clinic. J Feline Med Surg. 2011;13(3):163-172.

Stoeckli TC, Burman WJ. Pronaza inactivată ca cauză a rezultatelor fals pozitive ale testelor antigenului criptococic seric. Clin Infect Dis. 2001;32(5):836-837.

Flatland B, Greene RT, Lappin MR. Evaluarea clinică și serologică a pisicilor cu criptococoză. J Am Vet Med Asoc. 1996;209(6):1110-1113.

Pennisi MG, Hartmann K, Lloret A, et al. Criptococoza la pisici: linii directoare ABCD privind prevenirea și managementul. J Feline Med Surg. 2013;15(7):611-618.

Malik R, Craig AJ, Wigney DI, et al. Chimioterapia combinată a criptococozei canine și feline folosind amfotericină administrată subcutanat B. Aust Vet J. 1996;73(4):124-128.

Brizendine KD, Pappas PG. Meningita criptococică: abordări actuale ale managementului la pacienții cu și fără ajutor. Curr Infect Dis Rep. 2010;12(4):299-305.

CAPITOLUL 232

Coccidioidomicoza

Jane E. Sykes

Fișă cu informații despre client: Coccidioidomicoză (febra văii)

Etiologie și epidemiologie

Coccidioidomicoza este o boală cauzată de ciuperci din sol aparținând genului Coccidioides. În mediul înconjurător, Coccidioides există ca miceliu și în țesuturi ca sferule. Un miceliu este un lanț de artroconidii (sau artrospori) în formă de butoi. Artroconidiile rămân în sol pentru perioade lungi de timp, în cele din urmă se fragmentează, sunt ulterior aerosolizate și sunt inhalate de gazdele animale. Aceasta, la rândul său, poate duce la o boală pulmonară localizată (coccidioidomicoză pulmonară) sau o boală multisistemică gravă (coccidioidomicoză diseminată) dacă există un răspuns imun inadecvat.

În sol, Coccidioides spp. sunt distribuite în regiuni caracterizate prin soluri semiaride până la aride, cote joase deasupra nivelului mării și veri fierbinți. Coccidioides spp. se găsesc în sud-vestul și vestul SUA, estul statului Washington, Mexic și părți din America Centrală și de Sud. În SUA, regiunile extrem de endemice includ valea central-sud a Californiei („febra văii”) și Arizona, în special zonele mari Tucson și Phoenix.1 Au fost raportate infecții și în zone neendemice la câini și oameni care au o istorie de călătorie în regiuni endemice. Au fost identificate două specii de Coccidioides, C. posadasii și C. immitis, care par să provoace manifestări clinice similare cu sensibilități similare la medicamente antifungice.2 Aria geografică a C. immitis este limitată la valea centrală a Californiei, în timp ce C. posadasii se găsește în altă parte.3

Infecția animalelor și a oamenilor urmează adesea un ciclu de condiții umede, o perioadă uscată, apoi distrugerea solului, cum ar fi ploi abundente, cutremure, furtuni de praf, secete prelungite sau construcții.4-6 Câinii de orice rasă, vârstă sau sex pot fi afectați, deși câinii adulți tineri sunt expuși celui mai mare risc.7-9 Ogarii par a fi predispuși.9 Factorii de risc pentru infecție la câinii din Arizona au inclus faptul că sunt găzduiți în aer liber în timpul zilei, cutreierul pe o zonă > 1 acru și plimbarea în deșert.10 Printre câinii văzuți la Universitatea din California, factorii de risc au fost comportamentul de săpat (care a crescut riscul de 6,7 ori) și antecedentele de călătorie sau rezidență în Valea centrală a Arizona (risc de 4 ori mai mare în Arizona). La câini pot apărea infecții latente și se pot reactiva în urma tratamentului altor afecțiuni cu glucocorticoizi sau agenți chimioterapeutici. Recidiva poate apărea și cu tratamentul medicamentos imunosupresor la câinii care s-au vindecat anterior de coccidioidomicoză. Coccidioidomicoza apare la pisici, dar este rară.11

Patogeneza și caracteristicile clinice

După inhalare, artroconidiile sunt fagocitate de macrofagele alveolare și apoi se măresc într-o sferulă (cu diametrul de la 8 la 100 microni; Figura 232-1). Sute de endospori (3 până la 5 microni în diametru) se dezvoltă în fiecare sferulă și sunt eliberați atunci când sferula matură se rupe. Aceasta este asociată cu un răspuns inflamator piogranulomatos până la granulomat. Endosporii supraviețuitori se măresc apoi în noi sferule. La gazdele care nu sunt capabile să creeze un răspuns imun eficient, endosporii se diseminează în ganglionii limfatici din tractul respirator și în alte părți. Coccidioidomicoza de inoculare cu o leziune cutanată focală a fost descrisă rar.12 Cele mai multe infecții în zonele endemice sunt subclinice.13 Dezvoltarea semnelor clinice urmează adesea un curs subacut până la cronic, cu semne sistemice ușoare, cum ar fi febra intermitentă (intermitent, 103 până la 106 ° F), dar de obicei de 39,4-41 °C, dar de obicei scăzut. inapetență și pierdere în greutate.7,14 Mulți câini par altfel sănătoși, cu perioade scurte de inapetență.7 Semnele pot fi prezente cu luni sau ani înainte ca câinii să fie aduși la un medic veterinar.8 Semnele de implicare a tractului respirator includ tuse aspră, efort respirator crescut, tahipnee și/sau intoleranță la efort.8,14.

FIGURA 232-1 Histopatologia tarsului de la un dalmat cu coccidioidomicoză. O singură sferulă matură (săgeată) este înconjurată de un răspuns inflamator piogranulomatos. (Din Sykes JE: Canine and felline infectious bolis, St Louis, 2014, Saunders.)

Locurile de diseminare includ osul, sistemul nervos central (SNC), pielea, ganglionii limfatici periferici și pericardul.8,15 Mai puțin frecvent, articulațiile, ochii, testiculele, tractul gastro-intestinal, prostata, ficatul, splina și sistemele urinare sunt afectate.7 Uneori este detectată diseminarea într-un singur loc. Dovezile de implicare pulmonară trecută sau actuală pot fi absente.7 Afectarea osoasă se poate manifesta ca durere nespecifică, șchiopătură și/sau una sau mai multe umflături ferme asociate cu scheletul apendicular sau axial. Câinii cu afectare a pielii pot avea leziuni cutanate ulcerate care drenează lichidul serosanguin sau leziuni de masă subcutanată.7 Semnele neurologice care rezultă din meningoencefalita fungică includ obtundație, orbire, nistagmus, reflex de amenințare absentă, ataxie, deficite de reacție posturală, stimulare, rotire, tetrapareză cervicală (durere cervicală, tetrapareză, tetrapare). 261).8,16,17 Manifestările oculare includ corioretinita, uveita și endoftalmita (vezi cap. 11).8,18,19 Infecția ficatului sau a tractului gastrointestinal poate duce la semne gastrointestinale.7 Pericardita poate duce la semne de insuficiență cardiacă pe partea dreaptă, cu dezvoltarea ascitei. din 48 de pisici cu coccidioidomicoză au avut leziuni cutanate.11 Semnele respiratorii au fost prezente la 25% dintre pisicile afectate, iar șchiopătură, anomalii oculare și semne neurologice la mai puțin de 20% dintre pisici.

Diagnostic (Figura 232-2)

Istoric, examen fizic, rezultate de laborator

Diagnosticul precoce al coccidioidomicozei necesită un indice ridicat de suspiciune bazat pe constatări clinice consecvente și un istoric de călătorie sau rezidență într-o regiune endemică. Comportamentul de săpat sau expunerea la perturbarea solului ar trebui să crească suspiciunea. Diagnosticul este de obicei confirmat prin examinarea citologică a aspiratelor sau a corpului

fluide, teste serologice care detectează anticorpi la Coccidioides spp., histologia probelor de biopsie sau cultura fungică.

FIGURA 232-2 Algoritm pentru diagnosticul coccidioidomicozei. * În contextul coccidioidomicozei, „coci” se pronunță „coxi”. GMS, argint metanamină Gomori; PAS, acid periodic-Schiff.

Testele de laborator ale majorității câinilor afectați relevă anemie neregenerativă ușoară, neutrofilie ușoară și hipoalbuminemia.8,20 Aproximativ jumătate dintre câinii și pisicile afectați sunt hiperglobulinemici.8,11 Proteinuria a fost detectată la 60% dintre câini și poate fi severă (raporturile proteine urină/creatinină au un nivel de referință constant de urină/creatinină). cu glomerulonefrită complex imun la necropsie și mai puțini au avut nefrită piogranulomatoasă cu sferule intralezionale.21 Analiza lichidului cefalorahidian (LCR) (vezi cap. 115) la câinii cu afectare a SNC poate evidenția o creștere a concentrației proteice (în general < 300 mg/dl), și creșterea numărului de celule de referință < 25 mg; (de obicei < 50 celule/mcL; interval de referință < 2 celule/mcL).8 Numărul diferențial de celule poate prezenta pleocitoză mixtă sau neutrofilă.

Cea mai frecventă constatare radiografică la câinii cu coccidioidomicoză pulmonară este limfadenomegalia hilară (Figura 232-3).8 Majoritatea câinilor cu limfadenopatie hilară au infiltrate interstițiale pulmonare ușoare până la moderate. Pot fi prezente și infiltrate interstițiale nodulare, interstițial-alveolare, bronhointerstițiale și/sau limfadenomegalie sternală.8,14 Câinii cu pericardită pot prezenta cardiomegalie și revărsat pleural, cu hepatomegalie și scăderea detaliului abdominal20. mase unice sau multifocale; limfadenopatie traheobronșică, sternală sau mediastinală; regiuni focale ale infiltratelor alveolare sau peribronșice; consolidare lobară; îngroșare pleurală sau mediastinală și rar revărsat pleural. Radiografiile oaselor afectate evidențiază proliferarea periostală locală, precum și osteoliză și umflarea țesuturilor moi (Figura 2324).7,11 Ecocardiografia la câinii cu pericardită poate evidenția îngroșarea și leziunile în masă ale pericardului, revărsat pericardic și pleural și dovezi de tamponare cardiacă (vezi 20 și 251404). imagistica (RMN) a creierului la câinii cu coccidioidomicoză SNC poate arăta leziuni focale hiperintense în creier pe imaginile ponderate T2. Acestea sunt de obicei izointense pe imaginile ponderate T1 și se îmbunătățesc cu contrast. Alte constatări includ dilatarea ventriculară și/sau dovezi de intensificare meningeală.

FIGURA 232-3 Radiografie toracică laterală de la un câine cu coccidioidomicoză care arată limfadenomegalie traheobronșică (săgeți).

FIGURA 232-4 Osteomielita cauzată de Coccidioides spp. într-un câine Shih Tzu. Există o leziune predominant litică a ilionului stâng (săgeată).

Examenul citologic al aspiratelor tisulare (vezi cap. 86, 87, 89 și 93) sau a specimenelor de lavaj respirator (vezi cap. 101) evidențiază, de obicei, inflamație granulomatoasă sau piogranulomatoasă. Mai puțin frecvent, sferulele sunt vizualizate ca structuri profund bazofile cu diametrul de 8 până la 70 microni (Figura 232-5).

Teste microbiologice

Testele serologice care detectează anticorpi la Coccidioides spp. sunt ajutoare importante pentru diagnostic deoarece citologia și histologia nu sunt sensibile pentru detectarea acestei afecțiuni. Majoritatea laboratoarelor analizează probe cu teste calitative de imunodifuzie pe gel pentru anticorpi IgG sau IgM. Detectarea anticorpilor IgM (precipitină în tub) sau IgG (fixarea complementului) este raportată, în funcție de preparatul antigen utilizat. La câini, IgM este detectabilă în decurs de 2 până la 5 săptămâni de la infecție, iar IgG apare după 8 până la 12 săptămâni.15 Cuantificarea unui răspuns de anticorpi IgG poate fi apoi efectuată prin imunodifuzie cantitativă.13 Rezultatele fals negative sunt destul de rare la câinii cu coccidioidomicoză din California, dar au fost descrise la câini din titruri tipice din Arizona28, 30, 28, 23, 23, 23, 23, 23, 23, 23, 23, 23, 23. 1:2 la 1:256; cu o mediană de 1:32 într-un studiu.8 Câinii cu infecție activă pot avea titruri de până la 1:2, iar câinii sănătoși din zonele hiperendemice din Arizona au avut titruri de până la 1:16,13 Titrurile pozitive de 1:16 sau mai mici trebuie întotdeauna interpretate în contextul anomaliilor clinicopatologice. În zonele hiperendemice, trebuie utilizate teste suplimentare pentru confirmarea diagnosticului. Un test serologic care detectează antigenul Coccidioides în urină are o sensibilitate inacceptabil de scăzută (<20%) și nu este recomandat.24 Coccidioides spp. poate fi izolat din probele clinice pe medii fungice de rutină. Cultura de Coccidioides spp. reprezintă un pericol pentru sănătate în laborator și trebuie efectuat numai în locații echipate corespunzător. Laboratorul trebuie avertizat cu privire la suspiciunea de infecție fungică dimorfă.

Tratament și prognostic

Tratamentul constă în general într-o combinație de terapie prelungită cu medicamente antifungice, îngrijire de susținere și, în unele cazuri, intervenție chirurgicală. Animalele cu coccidioidomicoză pulmonară pot răspunde bine la monoterapia cu fluconazol (5-10 mg/kg

PO la 12 ore) sau itraconazol (5 mg/kg PO la 24 ore). Itraconazolul este preferat pentru animalele cu afectare osoasă și poate fi eficient la câinii care nu răspund la tratamentul cu fluconazol. Tratamentul cu deoxicolat amfotericină B sau amfotericină B complexă lipidic este recomandat fie singur, fie în combinație cu un antifungic azolic pentru câinii cu boală refractară sau diseminată. Cititorul este referit la cap. 162 și 233 pentru protocoalele de dozare a amfotericinei B. Voriconazolul și posaconazolul au fost utilizate pentru tratarea coccidioidomicozei refractare la oameni.1 Voriconazolul ar putea fi luat în considerare pentru tratamentul meningoencefalitei refractare la câini datorită penetrării sale excelente în SNC, dacă finanțele clientului permit utilizarea acestuia.

Cainii cu osteomielita persistenta pot necesita amputarea pentru controlul infectiei. Enuclearea poate fi necesară la câinii cu endoftalmită. Pericardita coccidioide a fost gestionată cu succes după pericardiectomie subtotală, excizie epicardică și terapie cu medicamente antifungice. Rata mortalității perioperatorii a fost raportată la 24%.20 Alte tratamente care pot fi necesare pentru câinii cu coccidioidomicoză pulmonară severă includ suplimentarea cu oxigen (vezi cap. 131), drenajul revărsaturilor toracice (vezi cap. 100 și 102), suport nutrițional (vezi cap. 82 și 189), medicamente antiinflamatorii IV64 și lichide antiinflamatorii (cap. 189). terapie (vezi cap. 129). Tratamentul concomitent cu glucocorticoizi și medicamente anti-convulsii poate fi necesar la câinii cu coccidioidomicoză SNC (vezi cap. 35 și 261). Soluția locală de acetat de prednisolon și agenți antiglaucom pot fi necesare pentru câinii cu leziuni oculare.

Durata tratamentului variază de la 6 luni la mulți ani. La unii câini, este necesar un tratament pe tot parcursul vieții. Titrurile de IgG scad odată cu tratamentul de succes, care ar trebui continuat până când leziunile se rezolvă și titrul este de 1:2 sau mai mic. Câinii cu infecție pulmonară localizată au cel mai bun prognostic.

Aspecte de sănătate publică

Coccidioidomicoza este o infecție gravă la oameni. Persoanele implicate în construcții, agricultură și excavare sunt expuși unui risc ridicat în zonele endemice.1 Pacienții afro-americani și filipinezi, precum și pacienții cu sindrom de imunodeficiență dobândită (SIDA) și femeile în al treilea trimestru de sarcină, sunt expuși riscului de boală diseminată, care apare la aproximativ 0,5% dintre oamenii infectați.

Câinii au fost folosiți ca sentinelă pentru expunerea umană la surse de mediu ale Coccidioides spp.25 Transmiterea directă ca urmare a contactului dintre animalele de companie infectate și oameni nu a fost raportată. Cu toate acestea, coccidioidomicoza de inoculare poate urma mușcăturile animalelor cu infecții diseminate sau după rănirea cu un instrument contaminat. Dacă are loc o inoculare accidentală, oamenii trebuie să solicite imediat asistență medicală. Profilaxia prelungită cu fluconazol este, în general, recomandată cu monitorizarea serologiei Coccidioides și a testelor funcției hepatice. Necropsiile trebuie efectuate fără întârziere cu îmbrăcăminte de protecție adecvată, iar carcasele animalelor care mor de coccidioidomicoză trebuie imediat incinerate, deoarece transformarea organismului într-o formă micelială poate avea loc după moarte. Din același motiv, înmormântarea nu este recomandată din cauza potențialului de contaminare a mediului. Profilaxia este indicată şi după expunerea accidentală de laborator.26

Referințe

Thompson GR al 3-lea. Coccidioidomicoza pulmonară. Semin Respir Crit Care Med. 2011;32:754-763.

Ramani R, Chaturvedi V. Profiluri de susceptibilitate antifungică a Coccidioides immitis și Coccidioides posadasii din zone endemice și non-endemice. Micopatologie. 2007;163:315-319.

Fisher MC, Koenig GL, White TJ și colab. Descrierea moleculară și fenotipică a Coccidioides posadasii sp. nov., recunoscută anterior ca populație non-California de Coccidioides immitis. Micologia. 2002;94:73-84.

Flynn NM, Hoeprich PD, Kawachi MM, et al. Un focar neobișnuit de coccidioidomicoză transmisă de vânt. N Engl J Med. 1979;301:358-361.

Schneider E, Hajjeh RA, Spiegel RA, et al. Un focar de coccidioidomicoză în urma cutremurului din Northridge, California. JAMA. 1997;277:904-908.

Park BJ, Sigel K, Vaz V, et al. O epidemie de coccidioidomicoză în Arizona asociată cu schimbările climatice, 1998-2001. J Infect Dis. 2005;191:1981-1987.

Maddy KT. Coccidioidomicoza diseminată a câinelui. J Am Vet Med Asoc. 1958;132:483-489.

Johnson LR, Herrgesell EJ, Davidson AP și colab. Constatări clinice, clinicopatologice și radiografice la câinii cu coccidioidomicoză: 24 de cazuri (1995-2000). J Am Vet Med Asoc. 2003;222:461-466.

Grayzel SE, Martinez-Lopez B, Sykes JE. Factorii de risc și distribuția spațială a coccidioidomicozei canine în California. [Proceedings of the annual Coccidioidomycosis Study Group, San Diego, CA] 2015.

Butkiewicz CD, Shubitz LE, Dial SM. Factori de risc asociați cu infecția cu Coccidioides la câini. J Am Vet Med Asoc. 2005;226:1851-1854.

Greene RT, Troy GC. Coccidioidomicoza la 48 de pisici: un studiu retrospectiv (1984-1993). J Vet Intern Med. 1995;9:86-91.

Beaudin S, Rich LJ, Meinkoth JH, et al. Leziune cutanată de drenare de la un pudel de deșert. Veterinarul Clin Pathol. 2005;34:65-68.

Shubitz LE, Butkiewicz CD, Dial SM și colab. Incidența infecției cu Coccidioides la câinii care locuiesc într-o regiune în care organismul este endemic. J Am Vet Med Asoc. 2005;226:1846-1850.

Millman TM, O'Brien TR, Suter PF, et al. Coccidioidomicoza la câine: diagnosticul radiografic al acesteia. J Am Vet Radiol Soc. 1979;20:50-65.

Davidson AP, Pappagianis D. Canine coccidioidomycosis: 1970 to 1993. [În Proceedings of the 5th International Conference on Coccidioidomycosis, Stanford University, CA] 1994:155-162.

Burtch M. Meningita granulomatoasă cauzată de Coccidioides immitis la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1998;212:827-829.

Pryor WH Jr, Huizenga CG, Splitter GA și colab. Encefalita Coccidioides immitis la doi câini. J Am Vet Med Asoc. 1972;161:1108-1112.

Angell JA, Merideth RE, Shively JN, et al. Leziuni oculare asociate cu coccidioidomicoză la câini: 35 cazuri (1980-1985). J Am Vet Med Asoc. 1987;190:1319-1322.

Shively JN, Whiteman CE. Leziuni oculare în coccidioidomicoza diseminată la 2 câini. Pathol Vet. 1970;7:1-6.

Heinritz CK, Gilson SD, Soderstrom MJ și colab. Pericardectomie subtotală și excizie epicardică pentru tratamentul pericarditei efuzive-constrictive induse de coccidioidomicoză la câini: 17 cazuri (19992003). J Am Vet Med Asoc. 2005;227:435-440.

Mehrkens L, Mohr C, Sykes JE. Constatări clinicopatologice și patologice renale macroscopice la câinii cu coccidioidomicoză. [Proceedings of the annual Coccidioidomycosis Study Group, San Diego, CA] 2015.

Graupmann-Kuzma A, Valentine BA, Shubitz LF, et al. Coccidioidomicoza la câini și pisici: o revizuire. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2008;44:226-235.

Greene RT. Coccidioidomicoza și paracoccidioidomicoza. Greene CE. Boli infecțioase ale câinelui și pisicii. ed 4. Saunders: St. Louis; 2012:634-645.

Kirsch EJ, Greene RT, Prahl A, et al. Evaluarea detectării antigenului Coccidioides la câinii cu coccidioidomicoză. Clin Vaccine Immunol. 2012;19:343-345.

Gautam R, Srinath I, Clavijo A, et al. Identificarea zonelor cu risc ridicat de expunere umană la coccidioidomicoză în Texas folosind datele serologice de la câini. Zoonoze de Sănătate Publică. 2012;60:174-181.

Stevens DA, Clemons KV, Levine HB și colab. Opinia expertului: ce trebuie facut cand exista expunere la Coccidioides intr-un laborator. Clin Infect Dis. 2009;49:919-923.

CAPITOLUL 233

Blastomicoza și histoplasmoza

Andrea Dedeaux, Joseph Taboada

Fișe de informații despre clienți:

Blastomicoza

Histoplasmoza

Blastomicoza

Blastomicoza este o infecție fungică sistemică care are originea de obicei în plămâni și apoi se diseminează. În zonele endemice, blastomicoza apare de obicei ca un eveniment sporadic, dar focarele sunt observate ocazional atât la câini, cât și la oameni.1-4 Epidemiologic, focarele pot fi adesea urmărite până la o sursă punctuală comună din mediul din care sporii infecțioși au fost aerosolizați pentru o perioadă limitată de timp.

Ciuperca dimorfă Blastomyces dermatitidis este agentul cauzal al blastomicozei. În țesutul infectat sau atunci când este cultivat la 37° C, organismul este o drojdie cu pereți groși care se reproduce prin înmugurire. Cel mai adesea, organismele din țesut au un singur mugure, atașat de celula mamă printr-o bază largă. Când sunt cultivate la 25°C, coloniile de mucegai cresc încet și conțin micelii ramificați, septati de 1 până la 2 microni.

Apariția bolii este raportată în principal într-o distribuție restrânsă din punct de vedere geografic, care urmează râurilor Mississippi, Ohio, Missouri, Tennessee și St. Lawrence, sudul Marilor Lacuri, statele sudice Mid-Atlantic, nordul Californiei, nord-vestul Pacificului și provinciile canadiene Alberta, Manitoba, Ontario, Quebec și sudul regiunii Saskatchewan (Cu aceste regiuni geografice). infecțiile sunt în general limitate la buzunarele geografice mai mici, cele mai multe animale afectate trăind la un sfert de milă de apă.2,6,7.

FIGURA 233-1 Zone din America de Nord în care blastomicoza, histoplasmoza și coccidioidomicoza sunt endemice.

Fiziopatologia

Blastomicoza nu este o boală contagioasă. Urmează contactul cu organismul din mediul înconjurător. Infecția apare de obicei pe cale respiratorie după ce gazda inhalează conidiofori infecțioși. Rareori, boala subcutanată poate fi observată după inoculare directă.8 Perioada de incubație variază de la 5 la 12 săptămâni. Ploaia, roua, ceața sau ceața pot juca un rol critic în eliberarea conidioforilor. În plus, activitățile care perturbă solul, cum ar fi săparea sau construcția, pot juca un rol în aerosolizarea sporilor. După inhalare, conidiile sunt fagocitate de macrofagele alveolare și se transformă din faza micelială în faza de drojdie. Drojdia stimulează imunitatea locală mediată de celule, ceea ce are ca rezultat un răspuns inflamator supurat la piogranulomatos. În unele cazuri, răspunsul imun mediat de celule controlează local infecția; în altele, drojdiile fagocitate sunt transportate în interstițiul pulmonar, unde au acces atât la sistemul limfatic, cât și la cel vascular. Diseminarea hematogenă și limfatică are ca rezultat boala piogranulomatoasă multisistemică. Deși diseminarea poate fi la orice sistem de organe, ganglionii limfatici, ochii, pielea, oasele, țesuturile subcutanate și prostata sunt organe afectate frecvent la câini6,9,10; pielea, țesuturile subcutanate, ochii, sistemul nervos central (SNC) și ganglionii limfatici sunt cel mai frecvent afectați la pisici.11,12.

Răspunsul imun determină severitatea bolii clinice. Recuperarea după infecție depinde de imunitatea mediată de celule. Un răspuns imun adecvat poate duce la o boală respiratorie ușoară care se rezolvă spontan. Dacă a avut loc diseminarea, boala poate fi evidentă în alte sisteme de organe, chiar și fără implicarea pulmonară aparentă.

Semne clinice

Bluetick Coonhounds, Treeing Walker Coonhounds, Pointers, Weimaraneri și retrieverii au cel mai mare risc de infecție.4,5,13 Masculii sunt afectați mai frecvent și, deși poate fi afectat orice câine de vârstă, cei din grupa de vârstă de 2 până la 4 ani au cea mai mare incidență a bolii. Expunerea la posibile surse de infecție din mediul înconjurător, apropierea de apă și probabilitatea de a fi găzduit în canise în aer liber explică probabil asocierea rasei.

Semne nespecifice, cum ar fi anorexia, depresia, pierderea în greutate, cașexia și febra sunt frecvente. Aproximativ 40% dintre câini sunt febrili. Semnele pulmonare sunt observate la 65% până la 85% dintre câinii afectați, variind de la detresă respiratorie ușoară la exercițiu până la dispnee severă în repaus. Hipoxemia care are ca rezultat cianoză are o semnificație prognostică negativă.10 O tuse uscată, hacking este frecventă. Ganglionii limfatici perihilari măriți care comprimă bronhiile primare, precum și boala bronhointerstițială și alveolară infiltrativă contribuie la tuse. Revărsatul pleural, durerea pleuritică, chilotoraxul, mase granulomatoase solide și tromboembolismul pulmonar sunt complicații raportate mai puțin frecvent ale blastomicozei.

Limfadenopatia difuză este observată la aproximativ 40% până la 60% dintre câinii cu blastomicoză. Semnele cutanate sunt raportate la aproximativ 30% până la 50% dintre câinii afectați și sunt, de asemenea, observate frecvent la pisicile afectate. Prevalența raportată a bolilor de piele este probabil subestimată, deoarece leziunile sunt mici și pot fi ușor trecute cu vederea. Papule simple sau multiple, noduli sau plăci care pot ulcera și drena un exsudat serosanguin până la purulent caracterizează leziunile tipice ale pielii. Leziunile nodulare sunt adesea destul de mici la câini, dar ocazional apar abcese mari, în special la pisici. Paronichia este frecventă la câini, așa că picioarele și paturile unghiilor trebuie examinate îndeaproape.

Implicarea oculară este observată în 20% până la 50% din cazuri, aproximativ 50% dintre câinii afectați având implicare bilaterală. Boala segmentului posterior apare de obicei inițial. Nevrita optică poate semnifica o afectare mai difuză a SNC și un prognostic mai prost. Boala segmentului anterior este de obicei secundară implicării segmentului posterior. Poate fi caracterizată prin conjunctivită, keratită, iridociclită și eventual uveită anterioară și endoftalmită. Glaucomul secundar este frecvent. Câinii care sunt orbi la momentul diagnosticului inițial își recapătă rar vederea.

Schioparea cauzată de osteomielita fungică sau paronichia dureroasă este observată la aproximativ 25% dintre câinii cu blastomicoză, iar osteomielita fungică este observată la aproximativ 10% până la 15% dintre câinii cu blastomicoză. Durerea și umflarea sunt de obicei observate peste regiunile epifizare de sub cot sau sufocare. Leziunile unice sunt mai frecvente decât multiple.14

Mastita micotică sau prostatita sau orhită fungică este observată la aproximativ 5% până la 10% dintre câinii afectați.15 A fost raportată infecție testiculară cu blastomicoză fără dovezi de boală diseminată.16

Semnele neurologice, adesea asociate cu boli difuze sau multifocale, sunt observate la mai puțin de 5% dintre câini, dar sunt mai frecvente la pisici (Figura 233-2); totuși, implicarea creierului poate fi prezentă fără semne neurologice, făcând prevalența infecției SNC mai mare decât era de așteptat.17 Tomografia computerizată (CT) sau imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) ar trebui luate în considerare la orice câine și în special la pisici diagnosticați cu blastomicoză, chiar dacă semnele neurologice evidente nu sunt evidente. Alte locuri potențiale de infecție includ inima, pericardul, mediastinul cranian, ficatul, splina, rinichii și cavitatea nazală.18-20

FIGURA 233-2 A, imagine parasagitală dreaptă ponderată T2 a capului unui mascul Labrador Retriever cu blastomicoză diseminată, care arată o hiperintensitate nedefinită a bulbului olfactiv (săgeata albă) care se extinde de la placa cribriformă (linia punctată) până la nivelul selei turcice frontale și implicând lobul drept. B, Tl-ponderat, imagine coronală îmbunătățită post-contrast a capului care arată îmbunătățirea bulbului olfactiv drept (săgeata), placa cribriformă, etmoidul turbinat cu extensie la bulbul olfactiv stâng. (Cu amabilitatea dr. Lorrie Gaschen.)

Blastomicoza felină este mai puțin frecventă decât blastomicoza canină.5,11,12,21-23 Majoritatea semnelor clinice observate la câini sunt observate și la pisici. Principalele diferențe sunt că abcesele mari sunt mai frecvente la pisici decât la câini, iar implicarea neurologică este adesea remarcată.

Diagnostic

Blastomicoza este de obicei destul de ușor de diagnosticat din cauza numărului mare de drojdii caracteristice găsite în leziuni, în special în pielea infectată, ochi și ganglioni limfatici.6,22,24,25 Rezultatele hemoleucogramei complete (CBC) sunt adesea normale. Se poate observa o anemie neregenerativă ușoară și neutrofilie matură sau neutrofilie cu deplasare ușoară la stânga.26 Rezultatele chimice sunt adesea neremarcabile, deși hipoalbuminemia este cea mai consistentă anomalie. Hipercalcemie ușoară este observată în până la 10% din cazuri.27 Ocazional se observă hipercalcemie severă care necesită tratament. Producția excesivă de 1,25-dihidroxi-vitamina D a fost raportată la o pisică.

Hipercalcemia ionizată rezolvată cu tratament antifungic.23 Hipercoagulabilitatea este de asemenea o sechelă a infecției cu B. dermatitidis.26

Radiografiile toracice relevă un model interstițial în aproximativ 70% din cazurile canine. Deși se observă în mod clasic un model interstițial nodular (41% din cazuri), modelele interstițiale difuze (24%) și bronhointerstițiale (5%) pot fi, de asemenea, constatări proeminente (Figurile 233-3 până la 233-5). Un model alveolar sau mixt interstițial-alveolar este observat la aproximativ 20% dintre câini, iar limfadenopatia traheobronșică este observată la aproximativ 30%. Modelele radiografice care imită alte boli nu sunt la fel de frecvente. Revărsatul pleural și pneumotoraxul sunt rar observate.28 Se pot observa leziuni osoase osteolitice la capetele oaselor lungi ale membrelor distale (Figura 2336). Membrele anterioare sunt afectate mai frecvent decât membrele posterioare, majoritatea leziunilor membrelor fiind distale de

cotul sau înăbușirea. Proliferarea periostală și tumefierea țesuturilor moi sunt observate în aproximativ 50% din leziuni.

FIGURA 233-3 Radiografia toracică laterală care evidențiază un model interstițial nodular difuz la o pisică cu blastomicoză.

FIGURA 233-4 Consolidarea lobului pulmonar drept cranian la o pisică cu blastomicoză. Leziunile de consolidare și abcese sunt adesea observate la pisicile cu infecții fungice sistemice.

FIGURA 233-5 A, Radiografie toracică laterală de la un câine cu blastomicoză care dezvăluie aspectul clasic de „furtună de zăpadă" al modelului interstițial nodular frecvent întâlnit în infecțiile micotice sistemice. B, Radiografie toracică laterală de la un câine cu blastomicoză care arată mai mulți noduli mari, prost definiti și un model bronhointerstițial. C, Radiografie toracică laterală de la un câine cu blastomicoză care arată limfadenopatie perihilară și un model interstițial neregulat. Limfadenopatia perihilară este frecventă în infecțiile fungice sistemice, în special histoplasmoza și coccidioidomicoza.

FIGURA 233-6 Radiografii laterale și craniocaudale care demonstrează osteomielita în ulna unei femele de 5 ani Doberman sterilizat, care s-a prezentat pentru șchiopătare și suspectat de osteosarcom. Evaluarea citologică a evidențiat Blastomyces dermatitidis. (Cu amabilitatea dr. Kyle Vititoe, Universitatea din Illinois.)

Imagistica transversală a devenit un instrument important în evaluarea pacienților pentru o potențială implicare a SNC. La imagistica prin rezonanță magnetică (RMN), leziunile SNC sunt adesea caracterizate ca leziuni intracraniene extra-axiale cu bază largă, care apar frecvent în lobul frontal, cu intensificare meningeală și edem perilezional prezent. Aceste leziuni apar hipo- până la izointense pe T1, hiperintense pe T2 și se intensifică după administrarea de contrast. Majoritatea câinilor cu semne de infecție a SNC au, de asemenea, boală diseminată, deși a fost raportată blastomicoza primară a SNC.29 Leziunile pot apărea secundar răspândirii hematogene sau ca urmare a extinderii bolii din cavitatea nazală, sinusuri și orbită și în calvariu. CT.31,32 Analiza lichidului cefalorahidian (LCR) (vezi cap. 115) evidențiază adesea pleocitoză neutrofilă și concentrație crescută de proteine. Este posibil ca organismele să nu fie identificate la examenul citologic al LCR.29

Diagnosticul definitiv se face prin identificarea organismului. Acest lucru se poate face prin citologie sau histologie. Citologia din țesutul afectat dezvăluie de obicei inflamație piogranulomatoasă sau supurativă, adesea cu drojdii cu pereți groși (8 până la 12 microni în diametru, cu pereți groși de 0,5 până la 0,75 microni) care înmuguresc pentru a forma celule fiice de la o bază largă (Figura 233-7).24 cel mai simplu și util loc pentru diagnosticul citologic (vezi cap. 86). Aspiratele vitreale produc organisme din aproape toți ochii afectați, iar aspirațiile ganglionilor limfatici produc organisme aproximativ 60% din timp (vezi cap. 95). Aspiratele osoase și pulmonare, citologia de spălare transtraheală și lavajul bronhoalveolar produc organisme mai rar (vezi cap. 101).6,34 Analiza urinei sau citologia spălată prostatică dezvăluie rareori organisme (vezi cap. 111).33 Rareori, organismele pot apărea la examinarea fecală (vezi cap. 101). conțin celule de drojdie. Inocularea directă a organismelor în urma leziunii prin înțepătură cu ac poate duce la boli cutanate localizate.8

FIGURA 233-7 Aspirat cu ac fin al unei mase toracice la un câine, prezentând Blastomyces dermatitidis. (Cu amabilitatea dr. Kelsey Legendre.)

Histopatologia este, în general, caracterizată prin inflamație purulentă până la piogranulomatoasă, cu organisme late de obicei vizibile. Petele speciale, cum ar fi acidul periodic Schiff (PAS), ciuperca lui Gridley și colorația de argint metanamină Gomori (GMS) sunt cele mai bune pentru demonstrarea organismelor. Reacția în lanț a polimerazei (PCR) a fost folosită recent pentru a identifica organismele din țesut.36

Cultura nu este necesară pentru identificarea definitivă în cazurile clinice. Cultivarea organismului din mediu este rar realizată. Cultura blastomicozei prezintă un risc semnificativ pentru sănătatea personalului de laborator de diagnosticare dacă probele nu sunt manipulate corespunzător.37

Un test imunoenzimatic al antigenului Blastomyces (EIA) a fost utilizat atât în ser cât și în urină pentru a detecta galactomananul peretelui celular care nu se poate distinge imunologic în histoplasmoză și blastomicoză.38 Testarea antigenului a fost sensibilă la un grup de câini cu blastomicoză. Testarea urinei a dat o sensibilitate mai mare în comparație cu testarea serului. Testul antigen arată reactivitate încrucișată cu histoplasmoza și alte boli fungice. Prin urmare, testul este util în susținerea unui diagnostic de boală fungică, dar nu este eficient în stabilirea unui diagnostic definitiv al unei anumite infecții fungice. Concentrațiile de antigen se corelează cu severitatea bolii și vor scădea cu un tratament de succes, făcând testul util în urmărirea răspunsului la terapie și ca predictor al recăderii.

Serologia care evaluează prezența anticorpilor împotriva Blastomyces este în general considerată a avea sensibilitate și specificitate scăzute. Într-un studiu recent, serologia a fost pozitivă la doar 50% dintre câinii cu blastomicoză confirmată.33 Titrurile de anticorpi, cel mai frecvent măsurate prin imunodifuzie cu gel de agar (AGID), nu s-au dovedit utile în urmărirea răspunsului la terapie și nu sunt mai sensibile decât testarea antigenului.

Tratament

Toți câinii și pisicile cu blastomicoză trebuie tratați. În prezent, itraconazolul este considerat tratamentul de elecție, cu excepția cazurilor de hipoxemie moderată până la severă sau de infecție a SNC, când amfotericina B trebuie totuși considerată medicamentul de primă alegere (vezi cap. 162).10 Se pot aștepta vinderi clinice în 70% până la 75% din cazurile tratate. Eșecul tratamentului este cel mai probabil la câinii care sunt hipoxemici sau au trei sau mai multe sisteme de organe afectate. La pisici, eșecul tratamentului a fost asociat cu implicarea latentă a SNC. Doza de itraconazol care sa dovedit eficient este de 5 mg/kg oral o dată pe zi sau împărțită de două ori pe zi. Medicamentul trebuie continuat timp de 2 până la 3 luni sau până când boala activă nu este evidentă. Răspunsul la tratamentul cu itraconazol este minim în primele 1 până la 2 săptămâni. O doză de încărcare de 10 mg/kg zilnic în primele 3 zile de tratament poate minimiza acest timp de întârziere. Recidiva apare la aproximativ 20% dintre câinii tratați de la luni la ani după întreruperea tratamentului.6,10 Pisicile necesită o doză mai mare de itraconazol: 10 mg/kg o dată pe zi sau împărțită de două ori pe zi și cure mai lungi de tratament în comparație cu câinii.

Fluconazolul este, în general, considerat a fi mai puțin eficient în tratarea blastomicozei, comparativ cu itraconazolul. Ratele de recădere pot fi mai mari.39 Cu toate acestea, tratamentul cu fluconazol poate fi mai rentabil decât itraconazolul sau medicamentele antifungice azolice mai noi. Terapia de durată mai lungă cu fluconazol s-a dovedit eficientă în tratarea blastomicozei, făcându-l adesea medicamentul de primă alegere. Deoarece fluconazolul este excretat prin urină și traversează bine barierele hemato-encefalice, sânge-oculare și sânge-prostatică, poate fi o alegere de tratament mai adecvată pentru infecțiile tractului urinar, prostatic și SNC.39

Efectele adverse ale agenților antifungici azolici sunt similare în întreaga clasă. Ketoconazolul este cel mai puțin tolerat, iar fluconazolul pare a fi cel mai bun. Efectele secundare gastrointestinale (GI) legate de dozare (anorexie și vărsături) sunt cele mai frecvente, în special la pisici. Când acestea apar, împărțirea dozei în două tratamente sau reducerea dozei poate fi benefică. Enzimele hepatice trebuie monitorizate la animalele tratate cu antifungice azolice. Creșteri asimptomatice ale concentrațiilor transaminazelor sunt observate la aproximativ jumătate dintre animalele tratate cu itraconazol și aproximativ 20% dintre câinii tratați cu fluconazol, dar nu justifică o modificare a terapiei decât dacă pacientul se confruntă cu anorexie, vărsături, depresie sau dureri abdominale.39 Concentrațiile enzimelor revin adesea la normal în timp, fără intervenție. Hepatotoxicoza simptomatică este observată ocazional la utilizarea itraconazolului, dar este neobișnuită după administrarea fluconazolului. Reacțiile cutanate secundare vasculitei (Figura 233-8) sunt observate la aproximativ 7% dintre câinii cărora li se administrează itraconazol în doză de 10 mg/kg și se rezolvă de obicei după întreruperea medicamentului.10

FIGURA 233-8 A, Leziune pe prepuțul unui teckel tratat pentru blastomicoză cu itraconazol. Leziunea este cauzată de o vasculită cutanată indusă de itraconazol. B,

Leziune paronihială cauzată de o vasculită cutanată indusă de itraconazol la un Doberman Pinscher.

Amfotericina B este adesea utilizată în combinație cu itraconazol sau fluconazol pentru animalele grav afectate, hipoxemice sau animalele cu afectare a SNC. ABLC (Abelcet), o formulare complexă de lipide a amfotericinei B este recomandată datorită toxicității reduse.40 Pentru câinii cu blastomicoză a fost recomandată o doză de 2 până la 3 mg/kg IV o dată la două zile până la o doză totală de 24 până la 27 mg/kg.

Formularea deoxicolat, deși mult mai puțin costisitoare, prezintă un risc mai mare de toxicoză. Doza este de 0,5 mg/kg pentru câini, 0,25 mg/kg pentru pisici, intravenos o dată la două zile până la o doză totală de 4 mg/kg atunci când este utilizat în combinație cu medicamente antifungice azolice. La câini se recomandă o doză mai mare de 0,5 până la 1 mg/kg până la o doză totală de 8 mg/kg dacă amfotericina B este singurul agent de tratament. Amfotericina B trebuie întreruptă dacă câinele sau pisica devine azotemic (azot ureic din sânge [BUN] > 50 mg/dL, creatinina > 3 mg/dL). Eficacitatea amfotericinei B atunci când este combinată cu fluconazol sau itraconazol este egală cu cea observată numai cu itraconazol, dar efectele secundare sunt mult mai probabile.

Terapia auxiliară la animalele hipoxemice ar trebui să includă oxigen (vezi cap. 131), bronhodilatatoare și, eventual, antibiotice. Uveita anterioară și glaucomul secundar trebuie tratate corespunzător (vezi cap. 11). Glucocorticoizii orali pot duce la o probabilitate crescută de păstrare a vederii la câinii cu afectare oculară fără a reduce semnificativ prognosticul pentru implicarea sistemică.41 De asemenea, pot îmbunătăți supraviețuirea la câinii cu dispnee rezultată din edemul căilor respiratorii și inflamația severă după inițierea tratamentului.

Rezolvarea semnelor clinice este cel mai bun mijloc de monitorizare a pacientului. Verificările lunare, constând în examinări fizice și fundice, precum și radiografii toracice și panouri chimice, trebuie efectuate atâta timp cât pacientul primește terapie antifungică. Tratamentul trebuie continuat timp de 1 lună după dispariția semnelor clinice, iar animalele trebuie reevaluate la 3 și 6 luni după întreruperea tratamentului pentru a evalua recăderea. Antigenuria ar trebui să devină negativă sau să scadă sub 1 ng/ml cu o terapie de succes. Creșterea concentrației de antigen urinar poate sugera recidivă.38,42 Serologia nu este utilă în monitorizarea răspunsului la terapie sau evaluarea recidivei.

Câinii care mor sunt de obicei cei cu boli respiratorii severe și hipoxemie. Câinii care trăiesc primele 10 zile de terapie se descurcă în general bine. Hipoxemia și implicarea a trei sau mai multe sisteme corporale sunt factori de prognostic slab.10 Recidiva apare la 15% până la 20% dintre câinii tratați. Apare de obicei în primele 6 luni după tratament, dar poate apărea după un an sau mai mult. Recidivele ar trebui tratate ca noi infecții și nu sunt mai puțin probabil să răspundă.

Semnificația sănătății publice

Blastomicoza este puțin probabil să se transmită de la animal la animal sau de la animal la persoană. Infecțiile localizate cu Blastomyces au apărut după leziuni prin înțepătură cu ac la obținerea de aspirate cu ace fine din leziuni infectate, iar lucrătorii de laborator pot fi potențial infectați din culturi fungice. Focarele în care sunt afectați atât oamenii, cât și câinii se datorează expunerii la o sursă comună de mediu, mai degrabă decât zoonozei.

Histoplasmoza

Histoplasmoza este o infecție fungică sistemică care are originea de obicei în plămâni și, potențial, în tractul gastro-intestinal, apoi se diseminează în limfatice, ficat, splină, măduvă osoasă, ochi și alte organe. O mare varietate de specii de mamifere pot fi afectate, iar pisicile pot fi mai susceptibile la infecție decât câinii. Ca și în cazul majorității bolilor fungice sistemice, animalele mai mici de 4 ani prezintă un risc crescut, dar orice vârstă poate fi afectată.

Histoplasmoza este cauzată de ciuperca dimorfă Histoplasma capsulatum. În țesutul infectat, organismul este o drojdie. În mediul înconjurător, H. capsulatum este o saprofită endemică a solului în majoritatea regiunilor temperate și subtropicale ale lumii. Cele mai multe cazuri de histoplasmoză din America de Nord apar în zona de mijloc superioară a vestului Statelor Unite și în centrul de sud al Canadei, distribuția geografică urmând râurile Mississippi, Ohio și Missouri (vezi Figura 233-1).

Fiziopatologia

Histoplasmoza nu este o boală contagioasă. Infecția se face prin inhalarea sau ingestia de conidii infecțioase din mediu. Sistemul respirator este probabil calea principală de infecție la pisici, oameni și câini, dar sistemul GI poate fi, de asemenea, o cale importantă la câine.

După inhalare sau ingestie, conidiile se transformă din faza micelială în faza de drojdie și sunt fagocitate de celulele sistemului monocitelor macrofage, unde cresc ca organisme intracelulare facultative. Diseminarea hematogenă și limfatică are ca rezultat boală multisistemică. Diseminarea poate fi la orice sistem de organe, rezultând un răspuns inflamator granulomatos. Plămânii, sistemul gastrointestinal, ganglionii limfatici, ficatul, splina, măduva osoasă, ochii și glandele suprarenale sunt organe frecvent afectate la câini; plămânii, ficatul, ganglionii limfatici, ochii și măduva osoasă sunt cel mai frecvent afectate la pisici. Perioada de incubație este de 12 până la 16 zile la câini și la oameni.

Răspunsul imun mediat de celule determină severitatea bolii clinice, probabil că infecția subclinică este frecventă. Cele mai multe cazuri de infecție sunt evenimente sporadice, dar focarele de boală la sursă punctuală sunt raportate ocazional atât la câini, cât și la oameni. Din punct de vedere epidemiologic, aceste focare sunt de obicei asociate cu expunerea la zone puternic contaminate cu organisme Histoplasma, cum ar fi coșurile de găini, habitatele liliecilor sau adăposturile de grauri. În timp ce histoplasmoza a fost raportată la pisicile strict de interior, sursa de expunere ar fi putut fi plantele de apartament sau subsolurile neterminate.43

Semne clinice

Histoplasmoza felină apare cel mai frecvent la pisicile mai mici de 4 ani. Nu există predilecție de rasă sau sex. Boala la pisici este de obicei insidioasă și nespecifică. Depresia, anorexia, febra, mucoasele palide și pierderea în greutate sunt frecvente. Afectarea pulmonară, evidențiată de dispnee, tahipnee sau zgomote pulmonare anormale, este observată la mai puțin de 50% dintre pisicile afectate. Tusea este mai puțin frecventă. Hepatomegalia, splenomegalia sau limfadenopatia sunt observate la aproximativ o treime dintre pisicile afectate. Afectarea oculară poate duce la proliferarea anormală a pigmentului retinian, edem retinian, corioretinită granulomatoasă, uveită anterioară, panoftalmită sau nevrita optică (vezi cap. 11). Dezlipirea de retină și glaucomul secundar sunt mai puțin frecvente decât la animalele afectate de blastomicoză. Osteomielita fungică poate provoca șchiopătare la unul sau mai multe membre. Leziunile cutanate constând din multipli noduli mici care se pot ulcera și se pot scurge sau se pot forma cruste sunt observate mai rar decât la animalele afectate de blastomicoză. Semnele gastrointestinale, altele decât anorexia, sunt mai puțin frecvente la pisicile cu histoplasmoză în comparație cu câinii. Ulcerația orală și linguală a fost raportată ca o manifestare neobișnuită. Icterul este observat ocazional la pisicile cu afectare hepatică. Infecția cutanată primară, precum și fragilitatea pielii secundară infecției cu histoplasmoză a pielii au fost raportate la pisici.44,45 Într-un studiu retrospectiv pe 22 de pisici cu histoplasmoză, boala diseminată a fost găsită în majoritatea cazurilor (15/22) cu boală gastrointestinală primară și boala pulmonară primară care apar în 3/4222 cazuri.

Histoplasmoza canină este cel mai frecvent întâlnită la câinii cu vârsta mai mică de 4 ani. Câinii masculi sunt afectați de 1,2 ori mai des decât femelele, iar Pointers, Weimaraners și Brittany Spaniels pot fi suprareprezentați. Constatările clinice sunt legate de calea infecției și de amploarea diseminării sistemice. Infecția clinic inaparentă este probabil frecventă după inhalarea organismelor. La acei câini care prezintă semne clinice, constatările variază foarte mult, dar semnele gastrointestinale sunt cele mai frecvente. Pot fi observate atât diareea intestinului subțire, cât și diareea intestinului gros, precum și enteropatia cu pierdere de proteine, în funcție de porțiunea tractului gastro-intestinal afectată.

Semnele clinice nespecifice, cum ar fi febra, anorexia, depresia și pierderea severă în greutate sunt frecvente și pot fi cauzate de elaborarea de mediatori inflamatori, cum ar fi factorul de necroză tumorală (TNF) și interleukina-1 (IL-1). Sunetele pulmonare anormale cu sau fără tuse, tahipnee sau dispnee sunt observate la mai puțin de 50% dintre câinii afectați. Revărsatul pleural este observat în cazuri rare și poate contribui la semne respiratorii.47 Ocazional, se observă splenomegalie, hepatomegalie și limfadenopatie.

Diagnostic

Anemia neregenerativă normocito-normocromă, cea mai frecventă anomalie CBC, are probabil o cauză multifactorială la acești pacienți, cu inflamația cronică, pierderea de sânge GI și infecția măduvei osoase jucând un rol în severitate.43,46 Neutrofilia și monocitoza sunt adesea observate, dar numărul de leucocite este variabil. Neutropenia sau pancitopenia este observată la o minoritate de animale afectate, în special la pisici. Fungemia este rară la câini și pisici. Organismele histoplasmatice sunt observate doar ocazional în monocite sau neutrofile și rar în eozinofile. Trombocitopenia datorată utilizării crescute sau distrugerii trombocitelor este observată la jumătate dintre câinii afectați și o treime dintre pisicile afectate. Hipoalbuminemia este cea mai consistentă anomalie chimică.43,46 Creșterile serice ale alaninaminotransferazei (ALT), aspartat aminotransferazei serice (AST), fosfatazei alcaline și bilirubinei totale pot indica afectarea hepatică. Hipercalcemia este mai frecventă la pisici decât la câini.48 Trebuie remarcat faptul că hipoalbuminemia poate masca hipercalcemia subtilă. Într-o revizuire retrospectivă a 22 de pisici cu histoplasmoză, 42% au avut hipocalcemie pe panoul de chimie serică; toate pisicile hipocalcemice au fost de asemenea hipoalbuminemice.46 Pisicile sunt de obicei retrovirus negative. Analiza urinei este neremarcabilă în majoritatea cazurilor.46 Histoplasma capsulatum poate duce la vasculită și coagulopatie intravasculară diseminată.49

Radiografiile toracice dezvăluie adesea un model interstițial difuz sau liniar care tinde să se unească cu un model interstițial nodular (Figura 233-9).43 Infiltratele alveolare sunt rareori raportate. Limfadenopatia hilară este frecventă la câini, dar neobișnuită la pisici. Infiltratele pulmonare calcificate sau ganglionii limfatici hilari pot indica o boală inactivă la câini. Leziunile osoase litice, formarea osului nou periostal și proliferarea osului subperiostal sunt rar observate. Cel mai frecvent sunt afectate oasele scheletului apendicular distal, în special oasele carpiene și tarsale. Pisicile sunt mai frecvent afectate de leziuni osoase decât câinii.

FIGURA 233-9 Radiografie toracică laterală a unei pisici siameze de 8 ani cu antecedente de 2 săptămâni de dispnee cauzată de infecția cu Histoplasma capsulatum. Acest model de coalescere al infiltratelor interstițiale este frecvent observat la pisicile cu histoplasmoză pulmonară.

Examenul ultrasonografic abdominal (vezi cap. 88) poate evidenția hepatomegalie, modificări ale texturii ecoului hepatic sau splenic, limfadenomegalie abdominală, revărsat peritoneal, renomegalie și adrenomegalie.43,46 Descoperirea splinei mărite și hipoecogene la ecografie ar trebui să crească suspiciunea pentru ecografie50.

Identificarea organismului este necesară pentru diagnosticul definitiv. Cel mai comun mijloc de identificare a organismului este citologia. Citologia din țesutul afectat evidențiază inflamație piogranulomatoasă, adesea cu numeroase celule intracelulare mici, rotunde spre ovale (2 până la 4 microni în diametru), caracterizate printr-un centru bazofil și un halou ușor cauzat de contracția celulei departe de peretele celular în timpul fixării (Figura 233-10).

FIGURA 233-10 Aspirat cu ac fin al unui ganglion limfatic al unei pisici, prezentând un grup de Histoplasma capsulatum (centrul imaginii). (Cu amabilitatea dr. Kelsey Legendre.)

Deși mai multe organisme Histoplasma se găsesc de obicei în celulele fagocitare ale sistemului fagocitar mononuclear, un număr mic de organisme pot fi eliberate din celule în timpul preparării lamei și pot fi văzute libere pe lamele colorate cu o colorație de tip Wright-Giemsa. Probele pentru citologie trebuie recoltate din țesut cu anomalii aparente. La pisică, citologia de aspirație din măduva osoasă, splină sau ganglioni limfatici sau citologia din spălarea traheală sau lavajul bronhoalveolar este cel mai probabil să producă organisme. La câine, citologia din răzuire rectală sau biopsii și citologia de aspirație din măduva osoasă (vezi cap. 92), ficat (vezi cap. 89), ganglioni limfatici (vezi cap. 95), spline sau spălare traheală sau lavaj bronhoalveolar (vezi cap. 101) sunt cele mai susceptibile de a produce organisme. Frotiurile cu blană leucoplastică, citologia revărsaturilor pleurale sau peritoneale, aspiratele leziunilor osoase litice și frotiurile aspirate sau de amprentare ale leziunilor cutanate nodulare (vezi cap. 86 și 87) pot produce, de asemenea, organisme (vezi cap. 74).

Leziunile piogranulomatoase cu mai multe organisme intracelulare în cadrul macrofagelor sunt de obicei evidente. Histoplasmoza trebuie luată în considerare atunci când la biopsie se observă hepatită granulomatoasă sau altă boală granulomatoasă sau piogranulomatoasă.51 Drojdia nu se colorează bine cu petele de rutină hematoxilin-eozină (H&E), astfel încât petele speciale precum PAS, ciuperca Gridley și colorația GMS sunt adesea folosite pentru a demonstra organismele. În cazuri rare, hifele pot fi văzute amestecate cu forme de drojdie în probele histopatologice.52

Cultura fungică din țesutul afectat poate fi utilizată pentru diagnostic, dar este rareori necesară în cazurile clinice. Organismul de cultură are potențial patogen, ceea ce exclude încercările de cultură într-un cadru de practică.

Detectarea anticorpilor este în prezent o metodă ineficientă de diagnostic, deoarece rezultatele fals pozitive și fals negative sunt frecvente. Un antigen galactomanan este eliberat din peretele celular în timpul infecției active și poate fi detectat în urină sau ser. Antigenemia și antigenuria pot fi demonstrate folosind un antigen Blastomyces EIA pentru galactomananul peretelui celular. Un test pozitiv nu este specific pentru histoplasmoză, dar este indicativ pentru micoze sistemice și poate permite un diagnostic și un tratament precoce.37 Concentrațiile de antigen scad în timpul tratamentului și cresc odată cu recăderea. Din experiența autorului, utilizarea EIA în urină poate avea o sensibilitate limitată în cazurile de infecție localizată, cum ar fi histoplasmoza pulmonară, așa cum este cazul la om.53 Prin urmare, un titru negativ ar trebui urmat de diagnostice suplimentare, cum ar fi prelevarea de probe ale căilor respiratorii, dacă se crede că boala este limitată la sistemul respirator (vezi cap. 101). PCR a fost utilizată pentru a identifica Histoplasma capsulatum din țesuturile feline în mai multe raportări de caz.45,54.

Tratament

Histoplasmoza pulmonară poate avea un curs clinic autolimitat, dar tratamentul antifungic este totuși recomandat deoarece există un potențial semnificativ de diseminare cronică. Câinii sau pisicile cu histoplasmoză diseminată mor de obicei fără tratament. Protocoalele de tratament sunt similare cu cele descrise pentru blastomicoză, deși nu au fost la fel de bine studiate. În majoritatea cazurilor, este probabil necesar un timp mai lung de tratament, dar acest lucru este foarte variabil.

Itraconazolul 10 mg/kg PO o dată pe zi sau divizat de două ori pe zi este considerat tratamentul de elecție pentru histoplasmoza felină. Este nevoie de cel puțin 2 până la 4 luni de terapie. Puține studii au evaluat eficacitatea tratamentului cu itraconazol, dar într-un studiu toate cele opt din cele opt pisici tratate au fost vindecate, în timp ce într-un alt studiu doar jumătate dintre pisici au fost externate vreodată din spital.46,48 Adăugarea amfotericinei B la schemele de tratament cu ketoconazol poate îmbunătăți eficacitatea, în special la pisicile grav afectate. Fluconazolul, posaconazolul, voriconazolul și isavuconazolul, azoli de nouă generație, sunt probabil eficienți, dar nu au fost bine studiati (vezi cap. 162).55 Terapia cu fluconazol pare să aibă rate similare de recidivă și mortalitate în comparație cu tratamentul cu itraconazol la pisicile cu histoplasmoză decât tratarea cu lesoplasmoza la persoanele cu lesoplasmoză.43 cu histoplasmoză și posaconazol este adesea utilizat la pacienții care nu pot tolera itraconazolul și nu eșuează tratamentul cu fluconazol. Voriconazolul este utilizat la pacienții cu boală a SNC, dar afectarea SNC nu este la fel de frecventă precum este în blastomicoză. Observații similare nu au fost făcute la câini și pisici.

La câinii cu histoplasmoză, ketoconazolul a fost descris ca tratamentul de elecție cu amfotericina B fiind adăugată la protocol în cazurile fulminante; cu toate acestea, puține studii au evaluat tratamentele pentru histoplasmoză la câini și studiile cu ketoconazol au fost efectuate înainte ca antifungicele azolice mai noi să fie disponibile cu ușurință. Itraconazolul este tratamentul de elecție pentru histoplasmoza la oameni. Itraconazolul și fluconazolul sunt mai sigure și pot avea ca rezultat o eficacitate mai bună decât ketoconazolul și la câini. Terapia respiratorie auxiliară poate include oxigen (vezi cap. 131) și bronhodilatatoare la animalele hipoxemice și antibiotice la câinii cu pneumonie bacteriană secundară, deși acest lucru este mai puțin frecvent la câinii cu micoze sistemice.28 Corticosteroizii au fost recomandați pentru tratarea câinilor cu obstrucție a căilor respiratorii secundare limfadenopatiei hilare cauzate de histoplazie56.

Rezolvarea semnelor clinice este cel mai bun mijloc de monitorizare a pacientului. Verificările trebuie efectuate lunar în timpul tratamentului și ar trebui să includă examinări fizice și oculare, radiografii toracice și un panou de chimie la animalele care primesc antifungice azolice. Concentrațiile antigenului urinar trebuie monitorizate la fiecare 3 luni. Tratamentul trebuie continuat timp de 1 lună după dispariția semnelor clinice, iar animalele trebuie reevaluate la 3 și 6 luni după întreruperea tratamentului pentru a evalua recăderea. Testele antigenului urinar vor scădea odată cu tratamentul de succes și vor crește odată cu recăderea, făcând evaluarea repetată a concentrației de antigen în urină o metodă adecvată de urmărire a terapiei. Serologia nu este utilă în monitorizarea răspunsului la terapie sau în evaluarea recidivei.

Prognosticul este bun pentru câinii cu doar semne pulmonare, dar câinii cu boală gastrointestinală sau diseminare severă au un prognostic protejat. Prognosticul este corect spre bun pentru pisicile tratate cu itraconazol, deși poate fi necesară o terapie pe termen lung. Pisicile grav debilitate au un prognostic precaut. Supraviețuirea pisicilor cu histoplasmoză variază de la 55-66%, cu timpi medii de supraviețuire între 19-28,9 luni.43,46.

Referințe

Baumgardner DJ. Blastomicoza la câini: un studiu de cincisprezece ani într-o zonă foarte endemică de lângă Eagle River, Wisconsin. Wilderness Environ Med. 1996;7:1-8.

Baumgardner DJ, Paretsky DP, Yopp AC. Epidemiologia blastomicozei la câini: nord-centrul Wisconsin, SUA. J Med Vet Mycol. 1995;33:171-176.

Morgan MW, Salit IE. Blastomicoza umană și canină: o sursă comună de infecție. Poate J Infecta Dis. 1996;7:147-151.

Herrmann JA, Kostiuk SL, Dworkin MS, et al. Distribuția temporală și spațială a cazurilor de blastomicoză printre oameni și câini din Illinois (2001-2007). J Am Vet Med Asoc. 2011;239:335-343.

Davies JL, Epp T, Burgess HJ. Prevalența și distribuția geografică a blastomicozei canine și feline în preriile canadiene. Can Vet J. 2013;54:753-760.

Arceneaux KA, Taboada J, Hosgood G. Blastomycosis in dogs: 115 cases (1980-1995). J Am Vet Med Asoc. 1998;213:658-664.

Chen T, Legendre AM, Bass C și colab. Un studiu caz-control al blastomicozei canine sporadice în Tennessee, SUA. Med Mycol. 2008;46:843-852.

Ramsey DT. Blastomicoza la un medic veterinar. J Am Vet Med Asoc. 1994;205:968.

Bloom JD, Hamor RE, Gerding PA Jr. Blastomicoza oculară la câini: 73 de cazuri, 108 ochi (1985-1993). J Am Vet Med Asoc. 1996;209:1271-1274.

Legendre AM, Rohrbach BW, Toal RL și colab. Tratamentul blastomicozei cu itraconazol la 112 câini. J Vet Intern Med. 1996;10:365-371.

Gilor C, Graves TK, Barger AM, et al. Aspecte clinice ale infecției naturale cu Blastomyces dermatitidis la pisici: 8 cazuri (1991-2005). J Am Vet Med Asoc. 2006;229:96-99.

Miller P, Miller L, Schoster J. Blastomicoza felină: un raport de trei cazuri și o revizuire a literaturii (1961-1988). J Am Anim Hosp Conf. univ. 1990;26:417-424.

Rudmann DG, Coolman BR, Perez CM și colab. Evaluarea factorilor de risc pentru blastomicoza la câini: 857 cazuri (1980-1990). J Am Vet Med Asoc. 1992;201:1754-1759.

Woods KS, Barry M, Richardson D. Blastomicoza intraarticulară carpiană la un retriever Labrador. Can Vet J. 2013;54:167-170.

Ditmyer H, Craig L. Mastita micotică la trei câini din cauza Blastomyces dermatitidis. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47:356-358.

Totten AK, Ridgway MD, Sauberli DS. Blastomyces dermatitidis infecție prostatică și testiculară la opt câini (1992-2005). J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47:413-418.

Hecht S, Adams WH, Smith JR, et al. Constatări clinice și imagistice la cinci câini cu blastomicoză intracraniană (dermatita Blastomyces). J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47:241-249.

Howard J, Arceneaux KA, Paugh-Partington B, et al. Granulomul de blastomicoză care implică vena cavă craniană asociată cu chilotorace și sindromul venei cave craniene la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2000;36:159-161.

Langlois DK, Pelosi A, Kruger JM. Tratamentul de succes al blastomicozei intracardiace și intraoculare la un câine cu terapie combinată cu azoli. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2013;49:273-280.

Schmiedt C, Kellum H, Legendre AM și colab. Afectarea cardiovasculară la 8 câini cu infecție cu blastomyces dermatitidis. J Vet Intern Med. 2006;20:1351-1354.

Blondin N, Baumgardner DJ, Moore GE, et al. Blastomicoza la pisici de interior: suburban Chicago, Illinois, SUA. Micopatologie. 2007;163:59-66.

Lloret A, Hartmann K, Pennisi MG, et al. Micoze sistemice rare la pisici: blastomicoză, histoplasmoză și coccidioidomicoză: ghiduri ABCD privind prevenirea și managementul. J Feline Med Surg. 2013;15:624-627.

Stern JA, Chew DJ, Schissler JR, et al. Blastomicoză cutanată și sistemică, hipercalcemie și exces de sinteză de calcitriol la o pisică domestică cu păr scurt. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47:e116-e120.

Garma-Avina A. Constatări citologice în 43 de cazuri de blastomicoză diagnosticate ante-mortem la câinii infectați natural. Micopatologie. 1995;131:87-91.

Werner A, Norton F. Blastomicoza. Compend Contin Educ Vet. 2011;33:E1-E4 [test E5].

McMichael MA, O'Brien M, Smith SA. Hipercoagulabilitatea la câinii cu blastomicoză. J Vet Intern Med. 2015;29:499-504.

Marcellin-Little DJ, Sellon RK, Kyles AE și colab. Osteomielita cronică localizată cauzată de infecția atipică cu Blastomyces dermatitidis la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1996;209:1877-1879.

Crews LJ, Feeney DA, Jessen CR și colab. Constatări radiografice la câini cu blastomicoză pulmonară: 125 cazuri (1989-2006). J Am Vet Med Asoc. 2008;232:215-221.

Lipitz L, Rylander H, Forrest LJ și colab. Caracteristicile imagistice clinice și prin rezonanță magnetică ale blastomicozei sistemului nervos central la 4 câini. J Vet Intern Med. 2010;24:1509-1514.

Baron ML, Hecht S, Westermeyer HD, et al. Extensia intracraniență a blastomicozei retrobulbare (Blastomyces dermatitidis) la un câine. Oftalmol veterinar. 2011;14:137-141.

Bentley RT, Reese MJ, Heng HG și colab. Modificări imagistice prin rezonanță magnetică ependimală și periventriculară la patru câini cu blastomicoză a sistemului nervos central. Vet Radiol Ultrasunete. 2013;54:489-496.

Saito M, Sharp NJ, Munana K, et al. Constatări CT ale blastomicozei intracraniene la un câine. Vet Radiol Ultrasunete. 2002;43:16-21.

Crews LJ, Feeney DA, Jessen CR și colab. Utilitatea testelor de diagnostic pentru și tratamentul medical al blastomicozei pulmonare la câini: 125 cazuri (1989-2006). J Am Vet Med Asoc. 2008;232:222-227.

Hawkins EC, DeNicola DB. Analiza citologică a probelor de spălare traheală și a lichidului de lavaj bronhoalveolar în diagnosticul infecțiilor micotice la câini. J Am Vet Med Asoc. 1990;197:79-83.

Baumgardner DJ, Paretsky DP. Identificarea Blastomyces dermatitidis în scaunul unui câine cu blastomicoză pulmonară acută. J Med Vet Mycol. 1997;35:419-421.

Bialek R, Cirera AC, Herrmann T, et al. Teste PCR imbricate pentru detectarea ADN-ului Blastomyces dermatitidis în țesutul canin încorporat în parafină. J Clin Microbiol. 2003;41:205-208.

Cote E, Barr SC, Allen C. Posibilă transmitere a Blastomycosis dermatitidis prin specimen de cultură. J Am Vet Med Asoc. 1997;210:479-480.

Foy DS, Trepanier LA, Kirsch EJ, et al. Concentrațiile serice și urinare ale antigenului Blastomyces ca markeri ai remisiunii clinice la câinii tratați pentru blastomicoză sistemică. J Vet Intern Med. 2014;28:305- 310.

Mazepa AS, Trepanier LA, Foy DS. Compararea retrospectivă a eficacității fluconazolului sau itraconazolului pentru tratamentul blastomicozei sistemice la câini. J Vet Intern Med. 2011;25:440-445.

Krawiec DR, McKiernan BC, Twardock AR, et al. Utilizarea unui complex lipidic de amfotericină B pentru tratamentul blastomicozei la câini. J Am Vet Med Asoc. 1996;209:2073-2075.

Spector D, Legendre AM, Wheat J, et al. Testarea antigenului și a anticorpilor pentru diagnosticul blastomicozei la câini. J Vet Intern Med. 2008;22:839-843.

Renschler JS, Grâu LJ. Blastomicoza la animale. 2014 [Recenzia „Cartea albă” disponibilă a Miravista

site-ul laboratoarelor la] http://miravistalabs.com/wp-content/uploads/2014/09/Blasto-Vet-

Review_2014_Final.pdf [Accesat 30 octombrie 2016].

Reinhart JM, KuKanich KS, Jackson T, et al. Histoplasmoza felină: terapia cu fluconazol și identificarea surselor potențiale de expunere la speciile Histoplasma. J Feline Med Surg. 2012;14:841-848.

Tamulevicus AM, Harkin K, Janardhan K și colab. Histoplasmoză diseminată însoțită de fragilitate cutanată la o pisică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47:e36-e41.

Fischer NM, Favrot C, Monod M, et al. Un caz în Europa de histoplasmoză feline aparent limitat la piele. Dermatol veterinar. 2013;24:635-638 [e158].

Aulakh HK, Aulakh KS, Troy GC. Histoplasmoza felină: un studiu retrospectiv a 22 de cazuri (1986-2009). J Am Anim Hosp Conf. univ. 2012;48:182-187.

Finn MJ, Stiles J, Krohne SG. Rezultatul vizual la un grup de câini cu blastomicoză oculară tratați cu antifungice sistemice și corticosteroizi sistemici. Oftalmol veterinar. 2007;10:299-303.

Hodges RD, Legendre AM, Adams LG și colab. Itraconazol pentru tratamentul histoplasmozei la pisici. J Vet Intern Med. 1994;8:409-413.

Gilor C, Ridgway MD, Singh K. DIC și vasculita granulomatoasă la un câine cu histoplasmoză diseminată. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47:e26-e30.

Atiee G, Kvitko-White H, Spaulding K și colab. Aspectul ecografic al histoplasmozei identificat în splină la 15 pisici. Vet Radiol Ultrasunete. 2014;55:310-314.

Jacobs GJ, Medleau L, Calvert C, et al. Infecția criptococică la pisici: factori care influențează rezultatul tratamentului și rezultatele titrurilor secvențiale de antigen seric la 35 de pisici. J Vet Intern Med. 1997;11:1-4.

Schumacher LL, Love BC, Ferrell M, et al. Histoplasmoza intestinală canină care conține forme de hife. J Vet Diagn Invest. 2013;25:304-307.

Swartzentruber S, Rhodes L, Kurkjian K, și colab. Diagnosticul histoplasmozei pulmonare acute. Clin Infect Dis. 2009;49:1878-1882.

Klang A, Loncaric I, Spergser J, et al. Histoplasmoza diseminată la o pisică domestică importată din SUA în Austria. Med Mycol Case Rep. 2013;2:108-112.

Chapman BL, Hendrick MJ, Washabau RJ. Hepatită granulomatoasă la câini: nouă cazuri (1987-1990). J Am Vet Med Asoc. 1993;203:680-684.

Wheat LJ, Connolly P, Smedema M și colab. Activitatea triazolilor mai noi împotriva Histoplasma capsulatum de la pacienții cu SIDA care nu au administrat fluconazol. J Chimie antimicrobiană. 2006;57:1235-1239.

CAPITOLUL 234

Aspergiloza - canin

Frederic Billen, Dominique Peeters

Fișă cu informații despre client: Aspergiloza canină

Fundal

Speciile Aspergillus sunt ciuperci filamentoase saprofite și omniprezente implicate în reciclarea mediului care pot acționa și ca agenți patogeni oportuniști. Dimensiunea lor mică (2-3 microni) le permite să rămână în aer și să pătrundă în tractul respirator.1 Majoritatea oamenilor inhalează câteva sute de conidii zilnic.2 Sistemul de apărare respiratorie (scărătoare mucociliară, imunitate mediată celular și mediatori solubili) elimină acești agenți patogeni, prevenind colonizarea în sistemul respirator. Cu toate acestea, modificarea oricărei componente a sistemului de apărare poate duce la dezvoltarea infecției.3 La câini, sunt raportate două forme de infecție cu Aspergillus: aspergiloza sinonazală (SNA), în care infecția se limitează la cavitățile nazale și sinusurile frontale și aspergiloza sistemică, în care infecția se răspândește mai adânc în organism.4

Aspergiloza sinonazală (SNA)

Etiologie

Rinosinuzita fungică este una dintre cele mai frecvente cauze ale scurgerii nazale cronice la câini (vezi cap. 27).5-7 Boala este cauzată cel mai adesea de A. fumigatus, în timp ce A. niger, A. nidulans, A. flavus, A. tubingensis și A. uvarum sau Penicillium spp. au fost raportate ocazional.4,8 În rare ocazii, alți agenți micotici precum Cryptococcus neoformans sau Scedosporium apiospermum pot afecta cavitățile nazale ale câinilor (vezi cap. 231).9,10.

Patogeneza

Motivul pentru care A. fumigatus provoacă boală doar la o mică parte dintre câinii expuși rămâne neclar. Numai în cazuri rare, este prezent un factor predispozant, cum ar fi corp străin nazal, traumatism facial, tumoare nazală sau un dinte impactat.11,12 În mod obișnuit, câinii afectați nu sunt imunocompromiși sistemic, infecțiile fungice sunt limitate la nas și/sau sinusurile frontale și nu există invazie fungică a mucoasei respiratorii, de aceea suspectarea mucoasei nazale este locală.13 să fie implicat în patogeneza bolii. La câinii afectați, pare să existe un dezechilibru în echilibrul între semnalele proinflamatorii (imunitate Th1) și antiinflamatorii (imunitate Th17 și posibil celulele T reglatoare) care ar putea perpetua infecția și răspunsul inflamator asociat. SNA se caracterizează printr-o distrugere severă a cornetelor nazale, probabil din cauza răspunsului inflamator și a toxinelor fungice dermonecrolitice.13 Câinii grav afectați au distrugeri osoase care pot permite inflamației să se extindă în țesuturile moi perisinuzale și periorbitale și/sau în creier.17

Semnale și constatări clinice

SNA afectează în primul rând câinii tineri până la de vârstă mijlocie din rasele mesaticefalice și dolicocefalice mari.18 Strănutul, strănutul invers, epistaxis unilateral (bilateral mai târziu în cursul bolii) și scurgerile nazale muco- sau sanguinopurulente pot fi prezente cu săptămâni până la luni înainte de examinare. Depigmentarea și ulcerația planului nazal (Figura 234-1), fluxul de aer nazal normal sau chiar crescut ipsilateral, disconfortul facial, letargia și scăderea apetitului sunt constatări clinice frecvente care, de obicei, nu vor fi prezente cu alte cauze de scurgeri nazale la câini. Rareori, extinderea inflamației la nivelul creierului anterior din cauza distrugerii plăcii cribriforme poate duce la matitate sau chiar convulsii.12

FIGURA 234-1 Depigmentarea și ulcerația planului nazal la un câine cu aspergiloză sinonazală bilaterală (L > R).

Diagnostic

Prezentare generală

Chiar și atunci când SNA este foarte suspectată pe baza semnalizării și a unei prezentări clinice tipice, infecția fungică trebuie confirmată înainte de terapie. Niciun test nu este 100% precis și este necesară o combinație de proceduri de diagnosticare.12 Acestea includ observarea modificărilor distructive, „cavitante” ale cavității nazale prin imagistică diagnostică sau rinoscopie și demonstrarea unei etiologii fungice cu vizualizarea endoscopică a plăcilor fungice, citologie, histologie, cultură fungică și/sau serologie.

Imagistica

Studiile imagistice de diagnostic ar trebui efectuate înainte de rinoscopie, deoarece hemoragia rezultată poate ascunde leziuni subtile și poate induce anomalii imagistice.19 Mai multe studii au demonstrat sensibilitatea mai mare a tomografiei computerizate (CT) și a imagisticii prin rezonanță magnetică (RMN), în comparație cu radiografia, pentru diagnosticul de boala canină CT20-2 în special pentru radiografia sinonazală20-2. definirea extinderii leziunilor sinonazale, detectarea leziunilor osoase corticale și evaluarea integrității plăcii cribriforme (vezi cap. 238).19,23 Acestea din urmă pot fi esențiale la alegerea unui plan terapeutic.24 Cele mai frecvente constatări CT în SNA sunt (1) moderată până la severă, cu distrucție cavitară moderată până la severă, cu prezența țesuturilor moi/anormale a turbinelor (cantități variabile de țesuturi/turbinate). ciuperca) în sinusul și/sau cavitățile nazale (Figura 234-2), (2) îngroșarea nespecifică a mucoasei adiacente suprafeței interioare a oaselor sinusului frontal, recesului maxilar și a cavității nazale și (3) osul reactiv îngroșat.17 Nu există un avantaj clar al utilizării RMN față de CT în diagnosticul SNA19.

FIGURA 234-2 CT sinonazală a unui câine cu aspergiloză severă nazală dreaptă. A, Există o liză extinsă a cornetelor la nivelul treimii mijlocii a cavității nazale responsabilă de aspectul „cavitar". B, există material de atenuare a țesuturilor moi cu un model de gaz fragmentat prezent în sinusul frontal drept. Există o distrugere severă a osului frontal drept care implică peretele dintre sinusul frontal și cavitatea craniană, între sinusul frontal și orbită, iar dorsal lăsând o comunicare cu țesuturile subcutanate.

Endoscopie

Examenul endoscopic al cavităților sinonazale este singura procedură care poate permite diagnosticul (vizualizarea plăcilor fungice și/sau prelevarea țintei) și tratamentul (debridarea ± extragerea corpului străin și plasarea cateterelor de perfuzie) infecției în timpul unei singure anestezii generale (vezi cap. 96).11,12,25-27. turbinate, rezultând un aspect tipic cavității, asprarea mucoasei, prezența secrețiilor mucopurulente intranazale (sanguino-) și colonii fungice (©Video 234-1). În unele cazuri, pot fi observate distrugerea septului nazal și boala bilaterală.19,28 Coloniile fungice apar de obicei ca plăci neclare albe sau verzui aderente la mucoasa nazală sau sinusala.29 În unele cazuri, coloniile fungice pot să nu fie prezente în cavitățile nazale, iar accesul sinusului frontal este necesar pentru diagnosticul SNA (Figura 234-3). Într-un studiu, trepanarea sinusală cu sinuscopia a fost necesară pentru a confirma diagnosticul de SNA la 17% dintre câinii cu leziuni CT sugestive pentru boală.11

FIGURA 234-3 Rinoscopia directă a cavității nazale drepte a câinelui cu SNA. A, de remarcat aspectul tipic cavernos al cavității nazale drepte, din cauza lizei severe a cornetelor, cu o cantitate moderată.

a secreţiilor sanguino-mucopurulente. B, Granulomul fungic a fost prezent doar în sinusul frontal drept.

Rinoscopia se efectuează de obicei cu un endoscop rigid cu unghi de vizualizare de 0° sau 30°, dar un endoscop mic flexibil trebuie utilizat ori de câte ori este posibil pentru a facilita intrarea în sinusul frontal la unii câini (vezi cap. 238).19 Acest lucru este, în general, fezabil la câinii de talie medie până la mare cu distrugere a cornetelor moderată până la severă. Limitările majore ale endoscopiei sunt incapacitatea acesteia de a evalua structurile osoase și, mai ales, integritatea plăcii cribriforme. Din acest motiv, endoscopia și CT sunt considerate proceduri diagnostice complementare.19,29

Citologie

Citologia poate fi utilizată pentru a confirma diagnosticul de SNA (vezi cap. 93). Sensibilitatea acestei tehnici depinde de metoda de eșantionare. Frotiurile directe din exudat nazal și tampoane endonazale oarbe au detectat hife fungice în doar 13% și, respectiv, 20% din cazuri, în timp ce periajul leziunilor suspectate sub ghidare endoscopică și pregătirea de dovleac a biopsiilor leziunilor suspectate au detectat hife fungice în 93% și, respectiv, 100% din cazuri, cu sensibilitate 100% din cazuri. histologia pentru detectarea hifelor fungice este foarte dependentă de specimenul de biopsie. De obicei, necesită eșantionarea plăcilor fungice, mai degrabă decât a mucoasei adiacente sau a exudatului asemănător plăcii sau a resturilor necrotice identificate eronat.13,30,31.

Cultură

Date recente au demonstrat că culturile fungice sunt 100% specifice pentru diagnosticul de SNA la câinii cu scurgeri nazale.26,32 Metodologia de laborator suboptimă și incapacitatea de a obține probe nazale adecvate au contribuit cel mai probabil la sensibilități scăzute mai devreme. Un studiu recent a arătat că creșterea temperaturii de incubare de la temperatura camerei la 37 ° C nu numai că a sporit sensibilitatea culturii fungice, ci și a scurtat timpul până la creșterea fungică. Tipul de probă nazală obținută este de o importanță majoră. Sensibilitatea este cea mai mare atunci când plăcile fungice sunt prelevate (88%), urmate de biopsiile mucoasei (75%). Probele de tampon endonazal orb sunt complet nesigure (19%) pentru diagnosticarea SNA.26

Serologie

Testele de detectare a anticorpilor serici specifici pentru Aspergillus folosesc soluții de antigen Aspergillus standardizate, foarte purificate, disponibile comercial. Cu toate acestea, doar câteva studii au evaluat valoarea diagnostică a acestor soluții standardizate în SNA canin. Imunodifuzia dublă agar-gel este o metodă de diagnostic foarte specifică (98 până la 100%), dar slab sensibilă (57 până la 76,5%), în timp ce testul imunosorbent legat de enzime (ELISA) oferă o sensibilitate mai mare (88,2%) cu specificitate egală (96,8%).30,32,33. la câinii care suferă de scurgeri nazale cronice. Antigenul galactomanan seric (o componentă a peretelui celular eliberat în timpul creșterii fungice) și detectarea cantitativă a ADN-ului fungic din sânge integral sau țesut nazal nu sunt de încredere pentru diagnosticul SNA canin.33,34.

Tratament

Prezentare generală

Tratamentul eficient al SNA rămâne o provocare în ciuda diferitelor opțiuni terapeutice disponibile, inclusiv terapia sistemică administrată oral, aplicarea locală de soluții antifungice și proceduri chirurgicale mai invazive (Tabelul 234-1).

TABEL 234-1

Rezumatul ratelor de succes a primului și general al tratamentului din studiile care raportează utilizarea tehnicilor de tratament topic moderat/non-invaziv la câinii cu aspergiloză sinonazală

*

Billen și colab., date nepublicate.

Adaptat după Sharman MJ, Mansfield CS: Aspergiloza sinonazală la câini: o revizuire. J Small Anim Pract 53:434-444, 2012.

Medicamente antifungice

Medicamentele antifungice utilizate pentru tratarea SNA aparțin grupului de azoli: imidazolii de a doua generație (ketoconazol, clotrimazol, enilconazol) și triazolii mai puternici de generația a treia (itraconazol, fluconazol). o componentă cheie a membranelor citoplasmatice fungice. Mulți azoli interacționează, de asemenea, cu izoenzimele P450 la mamifere responsabile de efectele secundare (hepatotoxicoză, anorexie, vărsături) și unele interacțiuni medicamentoase.36 Medicamentele triazolice sunt mai specifice în țintirea citocromului fungic P450 cu mai puține efecte secundare. terapia sistemică orală nu este recomandată ca terapie unică pentru SNA.12,18 Utilizarea administrării topice antifungice este cea mai utilizată metodă de terapie.18 Cu toate acestea, terapia sistemică poate fi totuși indicată ca parte a regimului de tratament în cazurile de extindere extra-nazală a bolii.38

Alegeri de medicamente topice

Terapia topică include în principal utilizarea enilconazolului și clotrimazolului din cauza solubilității lor slabe (vezi Tabelul 234-1). Pentru a evita efectele secundare locale severe, pentru perfuzia intranazală trebuie utilizate numai soluții de clotrimazol pe bază de polietilenglicol.39,40 Enilconazolul are avantajul de a fi mai puțin toxic, mai puțin iritant și este activ în faza de vapori pe o distanță de până la 1 cm24,41.

Terapia de debridare și perfuzie

Au fost dezvoltate diferite proceduri pentru administrarea locală a agenților antifungici. Modalitatea de administrare recomandată utilizează debridarea meticuloasă a cavităților sinonazale (vezi Video 234-1) urmată de perfuzia de 1 oră cu 1% clotrimazol sau 1-2% enilconazol prin catetere plasate orb în fiecare cavitate nazală sau printr-un cateter plasat endoscopic în cavitatea nazală. neinvazivă și a înlocuit acum tehnica mai veche care necesită implantarea cateterelor de perfuzie în sinusuri și cavitățile nazale prin trepanare temporară a sinusurilor (vezi Tabelul 234-1).43,44

Trefinare temporară și perfuzie (+debridare)

Deoarece tehnicile de perfuzie topică necesită anestezie de lungă durată (în medie: 2 ore), a fost dezvoltată o tehnică mai scurtă, dar mai invazivă, care necesită trepanarea temporară a sinusurilor frontale. Această metodă constă într-o spălare de 5 minute cu clotrimazol 1%, urmată de un depozit de cremă cu clotrimazol 1% (10-20 g) în sinusurile frontale (vezi Tabelul 234-1).45 Vâscozitatea cremei asigură un timp de retenție mai mare în sinusul frontal decât soluțiile utilizate în timpul procedurilor de perfuzie, în ciuda timpului de contact mai scurt cu elementele fungice, crescând astfel un timp mai scurt de contact cu medicamentele. Durata medie a anesteziei este raportată a fi redusă la 30 de minute. O altă metodă combină debridarea endoscopică, perfuzia de enilconazol 2% timp de 1 oră și depozitul de cremă de bifonazol 1% în sinusul frontal afectat printr-un cateter plasat endoscopic (vezi Tabelul 234-1).27

Complicații ale perfuziei

Scurgerea medicamentelor antifungice la nivelul orificiilor de trefinare sau în jurul cateterelor de perfuzie este frecventă și de obicei fără efect advers.28,38 Perforarea plăcii cribriforme, în schimb, ar putea permite scurgerea soluțiilor antifungice în cavitatea cerebrală, inducând meningoencefalită și semne corticale care pot include convulsii, stare psihică alterată, sau chiar deces. Perfuziile au fost administrate la câțiva câini cu o placă cribriformă deteriorată fără complicații.28,30,31,38,43 Dezvoltarea bulelor mucoase și/sau formarea de țesut cicatricial după perfuzia de enilconazol a fost raportată, dar nu pare să aibă relevanță clinică în afară de obstrucția ocazională a nazal-frontalului, după deschiderea nazală-frontală, s-a dezvoltat tumora nazală. infuzie/depozit de enilconazol sau clotrimazol.12,46,47

Răspunsul la tratament

Evaluarea răspunsului la tratament rămâne dificilă deoarece dacă semnele clinice dispar la 1-2 săptămâni după terapie, acest lucru nu este predictiv pentru vindecarea pe termen lung.30,43,48 Titrurile serice de anticorpi specifici Aspergillus nu pot fi utilizate pentru a evalua răspunsul la tratament deoarece tind să scadă destul de lent. Rezultatele pozitive pot persista câțiva ani la câinii care rămân liberi de boală.49 Evaluarea răspunsului la terapia cu CT nu a fost evaluată, dar cavitatea nazală „cavernoasă” și hiperostoza osului înconjurător vor persista. Astfel, pare puțin probabil ca repetarea CT după tratament să poată diferenția vindecarea de boala persistentă. Singura modalitate de a evalua corect eficacitatea terapeutică este reexaminarea endoscopică a cavităților sinonazale în termen de 1 lună după tratament. Sinusurile trebuie reexaminate fie prin trecerea nazală a unui endoscop flexibil prin deschiderea nazal-frontală, fie prin observarea prin orificiul trepanului plasat anterior.28,30,50 Absența oricărei colonii fungice în cavitățile sinonazale este în favoarea vindecării (©Video 234-2).

Ratele de succes ale tratamentului ale majorității studiilor care raportează terapia topică sunt rezumate în Tabelul 2341.18,27,28,30,43,45,48,50-53 În ciuda faptului că metodele de determinare a „vindecării" nu sunt standardizate, se pot face interpretări din astfel de studii cu un număr mare de câini. Rata medie generală de succes a primului tratament este de 60% (40 până la 86%). De obicei sunt necesare tratamente multiple (cel mai adesea 2) pentru a rezolva definitiv infecția. Eficacitatea medie globală a tratamentului este de 92% (83 până la 100%). Succesul tratamentului pare să fie asociat cu o vârstă mai fragedă.18 Cronicitatea semnelor clinice, boala bilaterală și terapia antifungică sistemică orală adjuvantă sunt raportate a fi asociate cu eșecul primului tratament, dar o boală mai gravă la momentul diagnosticării ar putea explica această observație.18 În unele cazuri, cu o boală focală și o distrugere foarte ușoară a cornetelor, accesul la partea infectată a cavității sinonazale poate fi dificil și deficitar în cavitatea sinonala. 31

rezultat.

Motivele pentru eșecul tratamentului sunt probabil să fie multifactoriale. Capacitatea de a debrida eficient plăcile fungice este probabil un factor major care contribuie la eficacitatea tratamentului.18,31 Deoarece concentrațiile mari de agenți antifungici sunt obținute la nivel local cu tratamente topice, este puțin probabil ca rezistența antifungică să fie semnificativă clinic pentru SNA canin.31

Tratament chirurgical

Au fost descrise mai multe tehnici chirurgicale. Acestea constau în rinotomie, debridare extinsă și apoi aplicarea topică de "vopsea" cu povidonă-iod 10%, pansamente impregnate cu povidonă iod sau înmuiere cu enilconazol 2%. Toate procedurile au rezultate favorabile.54,55 Chirurgia poate fi destul de distructivă și trebuie utilizată numai la câinii cu leziuni fungice care nu pot fi debridate altfel, la pacienții cu leziuni ale plăcii cribriforme sau cazuri refractare. Trebuie avut grijă ca mucoasei nazale să fie afectate cât mai puțin posibil și trebuie evitată turbinectomia.38 În cele din urmă, înlocuirea lamboului osos după rinotomie nu este recomandată.55

Rezultat pe termen lung

Rezultatele pe termen lung după terapia topică „de succes" au fost investigate în câteva studii. Un studiu a raportat perioade de urmărire de 5 până la 64 de luni în care s-au observat secreții nazale episodice sau permanente ușoare până la moderate și/sau strănut la 52% dintre câini.48 Într-un alt studiu, urmărirea a variat între 1,5 și 108 luni, doar 11% dintre câini rămânând complet lipsiți de semne clinice, în timp ce ceilalți au prezentat ocazional și/sau dispărut nazal. Distrugerea extinsă și ireversibilă a cornetelor predispune probabil la rinosinuzita limfoplasmocitară cronică și/sau la infecții bacteriene secundare. Unii câini au fost într-adevăr tratați cu succes cu glucocorticoizi sau, respectiv, antimicrobieni locali.18,48,50 Recidiva SNA a fost observată la 2 luni până la 4 ani după un tratament de succes.30'43'48'50'56 Din cauza timpului foarte scurt dintre vindecare și diagnosticarea noii infecții, în unele cazuri, în unele cazuri, reinfectia fungică persistentă nu a putut fi reinfectată cu ciuperci. să fie exclus definitiv.

Aspergiloza sistemica

Aspergiloza sistemică sau diseminată implică de obicei mai multe organe (cum ar fi discuri intervertebrale, oase, plămâni, rinichi, ochi, ganglioni limfatici, creier, tract gastrointestinal) fără antecedente de infecție nazală. Aspergillus spp. se crede că pătrunde prin tractul respirator cu răspândire hematogenă ulterioară.57,58 Boala este cel mai adesea cauzată de A. terreus sau A. deflectus, dar au fost raportate și alte specii de Aspergillus.57,59-61 Aspergiloza sistemică a fost raportată mai ales la câinii ciobănesc german de vârstă fragedă până la mijlocie, la care imunitate este suspectată. Medicamentele imunosupresoare sau boala nu sunt de obicei identificate la câinii afectați.57

Semnele clinice asociate cu aspergiloza sistemică sunt cronice, nespecifice și legate de afectarea organelor. Durerea coloanei vertebrale ± parapareza, durerea osoasa, anorexia, pierderea in greutate, letargia, pierderea musculara si febra sunt cele mai frecvente semne. De asemenea, sunt raportate frecvent afectarea pulmonară și oculară.57,58 Leziunile cavitare pulmonare, fără dovezi de diseminare ulterioară, au fost raportate la câinii ciobănesc german cu tuse cronică și hemoptizie.62,63.

Rezultatele diagnosticului imagistic sunt nespecifice și variază foarte mult în funcție de afectarea organului.57,63 Cultura de Aspergillus spp. dintr-o leziune suspectată (ganglion limfatic, plămân, disc intervertebral) sau lichid (urină, lavaj bronhoalveolar) împreună cu vizualizarea hifelor la examenul citologic sau histologic sunt considerate standardele de aur pentru diagnosticul aspergilozei sistemice canine.57,64 Detectarea antigenelor galactomannan este un instrument de diagnosticare promițător cu sensibilitate sau specificitate mai mare a serului688 sau55 în ser.

Prognosticul de recuperare este prost, în ciuda terapiei antifungice agresive și a îngrijirii de susținere. Într-o serie de 30 de cazuri, 17 câini au fost eutanasiați în decurs de 1 săptămână și 3 au fost externați fără tratament.57 Amfotericina B, ketoconazolul, itraconazolul, fluconazolul sau voriconazolul au fost toate raportate, dar nu au fost raportate comparații ale eficacității lor. La unii câini, este necesară terapia cu azoli pe tot parcursul vieții.58 Excizia chirurgicală a granuloamelor fungice poate fi utilă, dacă este fezabilă.63

Referințe

Latge JP. Aspergillus fumigatus și aspergiloza. Clin Microbiol Rev. 1999;12:310-350.

Hospenthal DR, Kwon-Chung KJ, Bennett JE. Concentrațiile de Aspergillus din aer în comparație cu incidența aspergilozei invazive: lipsa corelației. Med Mycol. 1998;36:165-168.

Balloy V, Chignard M. Răspunsul imun înnăscut la Aspergillus fumigatus. Microbii Infectează. 2009;11:919-927.

Ziua M, Peeters D, Clercx C. Aspergiloza-penicilioza canine sinonazale. Greene CE. Boli infecțioase ale câinelui și pisicii. ed 4. Saunders: St Louis; 2012:651-659.

Plickert HD, Tichy A, Hirt RA. Caracteristicile scurgerii nazale canine legate de boli intranazale: un studiu retrospectiv a 105 cazuri. J Small Anim Pract. 2014;55:145-152.

Lobetti RG. Un studiu retrospectiv al bolii nazale cronice la 75 de câini. JS Afr Vet Asoc. 2009;80:224-228.

Meler E, Dunn M, Lecuyer M. Un studiu retrospectiv al bolii nazale persistente canine: 80 de cazuri (19982003). Can Vet J. 2008;49:71-76.

Talbot JJ, Johnson LR, Martin P, și colab. Ce cauzează aspergiloza sino-nazală canină? O abordare moleculară a identificării speciilor. Vet J. 2014;200:17-21.

Bowles DB, Fry DR. Criptococoză nazală la doi câini din Noua Zeelandă. NZ Vet J. 2009;57:53-57.

Caro-Vadillo A, Garcia-Real I, Paya-Vicens MJ, et al. Rinita fungică cauzată de Scedosporium apiospermum la un labrador retriever. Vet Rec. 2005;157:175-177.

Johnson LR, Drazenovich TL, Herrera MA și colab. Rezultatele rinoscopiei singure sau în asociere cu sinuscopia la câini cu aspergiloză: 46 de cazuri (2001-2004). J Am Vet Med Asoc. 2006;228:738-742.

Peeters D, Clercx C. Actualizare privind aspergiloza sinonazală canină. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2007;37:901-916 [vi].

Peeters D, Day MJ, Clercx C. Un studiu imunohistochimic al aspergilozei nazale canine. J Comp Pathol. 2005;132:283-288.

Vanherberghen M, Bureau F, Peters IR, et al. Exprimarea citokinelor și a factorului de transcripție de către celulele mononucleare din sângele periferic stimulate de Aspergillus fumigatus la câini cu aspergiloză sino-nazală. Vet Immunol Imunopatol. 2013;154:111-120.

Mercier E, Peters IR, Farnir F, et al. Evaluarea genotipurilor de receptori Toll-like 2, 4 și 9 SNP în aspergiloza sino-nazală canină. BMC Vet Res. 2014;10:187.

Mercier E, Peters IR, Day MJ, et al. Expresia ARNm a receptorului Toll și NOD-like în aspergiloza sino-nazală canină și rinita limfoplasmocitară idiopatică. Vet Immunol Imunopatol. 2012;145:618-624.

Saunders JH, Zonderland JL, Clercx C, et al. Constatări tomografice computerizate la 35 de câini cu aspergiloză nazală. Vet Radiol Ultrasunete. 2002;43:5-9.

Sharman M, Paul A, Davies D și colab. Evaluarea multicentrică a rinosinuzitei micotice la câini: un studiu retrospectiv al succesului tratamentului inițial (1998-2008). J Small Anim Pract. 2010;51:423-427.

Saunders JH, Clercx C, Snaps FR, et al. Radiografia, imagistica prin rezonanță magnetică, tomografia computerizată și caracteristicile rinoscopice ale aspergilozei nazale la câini. J Am Vet Med Asoc. 2004;225:1703-1712.

Petite AF, Dennis R. Comparație de radiografie și imagistica prin rezonanță magnetică pentru evaluarea extinderii neoplaziei nazale la câini. J Small Anim Pract. 2006;47:529-536.

Codner EC, Lurus AG, Miller JB, et al. Comparația tomografiei computerizate cu radiografia ca tehnică de diagnostic neinvazivă pentru boala nazală cronică la câini. J Am Vet Med Asoc. 1993;202:1106-1110.

Lefebvre J, Kuehn NF, Wortinger A. Tomografia computerizată ca ajutor în diagnosticarea bolii nazale cronice la câini. J Small Anim Pract. 2005;46:280-285.

Saunders JH, van Bree H. Comparație de radiografie și tomografie computerizată pentru diagnosticul aspergilozei nazale canine. Vet Radiol Ultrasunete. 2003;44:414-419.

Sharp NJ, Sullivan M, Harvey CE, et al. Tratamentul aspergilozei nazale canine cu enilconazol. J Vet Intern Med. 1993;7:40-43.

De Lorenzi D, Bonfanti U, Masserdotti C, et al. Diagnosticul aspergilozei nazale canine prin examen citologic: o comparație a patru tehnici de colectare diferite. J Small Anim Pract. 2006;47:316-319.

Billen F, Clercx C, Le Garerres A, et al. Efectul metodei de prelevare și al temperaturii de incubare asupra culturii fungice în aspergiloza sinonazală canină. J Small Anim Pract. 2009;50:67-72.

Billen F, Guieu LV, Bernaerts F, et al. Eficacitatea administrării intrasinusale a cremei de bifonazol în monoterapie sau în combinație cu irigarea cu enilconazol în aspergiloza sino-nazală canină: 17 cazuri. Can Vet J. 2010;51:164-168.

Zonderland JL, Stork CK, Saunders JH, et al. Perfuzie intranazală de enilconazol pentru tratamentul aspergilozei sinonazale la câini. J Am Vet Med Asoc. 2002;221:1421-1425.

Nimeni KE. Rinoscopie, faringoscopie și laringoscopia. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2001;31:671-689.

Pomrantz JS, Johnson LR. Evaluare rinoscopică și serologică repetată a eficacității clotrimazolului administrat intranazal pentru tratamentul aspergilozei nazale la câini. J Am Vet Med Asoc. 2010;236:757-762.

Sharman MJ, Mansfield CS. Aspergiloza sinonazală la câini: o revizuire. J Small Anim Pract. 2012;53:434-444.

Pomrantz JS, Johnson LR, Nelson RW, et al. Comparația evaluării serologice prin imunodifuziunea cu gel de agar și cultura fungică de țesut pentru diagnosticarea aspergilozei nazale la câini. J Am Vet Med Asoc. 2007;230:1319-1323.

Billen F, Peeters D, Peters IR, et al. Comparația valorii de măsurare a galactomananului seric și a anticorpilor specifici Aspergillus în diagnosticul aspergilozei sino-nazale canine. Microbiol veterinar. 2009;133:358-365.

Peeters D, Peters IR, Helps CR, et al. Cuantificarea ADN-ului fungic din sânge și țesut întreg în diagnosticul aspergilozei sino-nazale canine. Microbiol veterinar. 2007;128:194-203.

Hector RF. O prezentare generală a medicamentelor antifungice și a utilizării lor pentru tratamentul micozelor profunde și superficiale la animale. Clin Tech Small Anim Pract. 2005;20:240-249.

Vanden Bossche H, Engelen M, Rochette F. Agenți antifungici de utilizare în sănătatea animală-aspecte chimice, biochimice și farmacologice. J Vet Pharmacol Ther. 2003;26:5-29.

Taboada J, Grooters AM. Terapie antifungică sistemică. Maddison JE, Page SW, Church DB. Farmacologie clinică pentru animale mici. ed 2. Saunders: Philadelphia; 2008:186-197.

Mathews KG, Sharp NJH. Aspergiloză-peniciloză nazală canină. Greene CE. Boli infecțioase ale câinelui și pisicii. ed 3. Saunders: St Louis; 2006:613-620.

Caulkett N, Lew L, Fries C. Obstrucția căilor aeriene superioare și recuperarea prelungită de la anestezie după administrarea intranazală de clotrimazol. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1997;33:264-267.

Barr SC, Rishniw M, Lynch M, et al. Îndoiește conținutul soluției de clotrimazol. J Am Vet Med Asoc. 2010;236:163-164.

Sharp NJH. Aspergiloza si penicilioza. Greene CE. Boli infecțioase ale câinelui și pisicii. ed 2. Saunders: Philadelphia; 1998:404-413.

Mathews KG, Koblik PD, Richardson EF și colab. Evaluarea tomografică computerizată a perfuziilor intranazale neinvazive la câinii cu rinită fungică. Chirurgie veterinară. 1996;25:309-319.

Mathews KG, Davidson AP, Koblik PD și colab. Comparație între administrarea topică a clotrimazolului prin catetere plasate chirurgical versus cele care nu sunt plasate chirurgical pentru tratamentul aspergilozei nazale la câini: 60 de cazuri. J Am Vet Med Asoc. 1990-1996;213:501-506 [1998].

Davidson AP, Pappagianis D. Tratamentul aspergilozei nazale cu clotrimazol topic. Bonagura JD. Terapia veterinară curentă a lui Kirk XII: practica animalelor mici. Saunders: Philadelphia; 1995:899-901.

Sissener TR, Bacon NJ, Friend E și colab. Irigare combinată cu clotrimazol și terapie de depozit pentru aspergiloza nazală canină. J Small Anim Pract. 2006;47:312-315.

Greci V, Stefanello D, Di Giancamillo M, et al. Tumora sinonazală la 3 câini după un tratament topic de succes pentru aspergiloza sinusului frontal. Can Vet J. 2009;50:1191-1194.

Swinbourne F, Kulendra E, Smith K și colab. Tumora miofibroblastică inflamatorie în cavitatea nazală a unui câine. J Small Anim Pract. 2013;55:121-124.

Schuller S, Clercx C. Rezultate pe termen lung la câinii cu aspergiloză sinonazală tratați cu perfuzii intranazale de enilconazol. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2007;43:33-38.

Sharp NJH, Harvey CE, Sullivan M. Aspergiloza nazală canină și penicilioza. Compend Contin Educ Vet. 1991;13:41-47.

Greci V, Mortellaro CM, Romussi S, et al. Studiu retrospectiv privind perfuzia intranazală de o oră cu soluție de clotrimazol 1% pentru tratamentul aspergilozei sinonazale la câini: 47 de cazuri (februarie 1998-octombrie 2007). [Congresul BSAVA] 2008.

Prietenul EJ, Williams JM, White RA. Tratamentul invaziv al aspergilozei nazale canine cu clotrimazol topic. Vet Rec. 2002;151:298-299.

Saunders JH, Duchateau L, Stork C, et al. Utilizarea tomografiei computerizate pentru a prezice rezultatul unei perfuzii intranazale neinvazive la câinii cu aspergiloză nazală. Can Vet J. 2003;44:305-311.

Swiestowska J, Demetriou JL. Un studiu retrospectiv al tratamentului aspergilozei nazale canine prin irigare și terapie de depozit: 24 de cazuri (2004-2011). [WSAVA/FECAVA/BSAVA World Congress] 2012.

Moore AH. Utilizarea pansamentelor topice cu povidonă-iodă în tratamentul rinitei micotice la trei câini. J Small Anim Pract. 2003;44:326-329.

Claeys S, Lefebvre JB, Schuller S, et al. Tratamentul chirurgical al aspergilozei nazale canine prin rinotomie combinată cu perfuzie de enilconazol și itraconazol oral. J Small Anim Pract. 2006;47:320-324.

Schochet RA, Lappin MR. Recidiva întârziată a aspergilozei nazale la un câine. J Small Anim Pract. 2005;46:27-30.

Schultz RM, Johnson EG, Wisner ER, et al. Caracteristicile imagistice clinicopatologice și diagnostice ale aspergilozei sistemice la 30 de câini. J Vet Intern Med. 2008;22:851-859.

Ziua M. Aspergiloza diseminată canină. Verde CE. Boli infecțioase ale câinelui și pisicii. ed 4. Saunders: St Louis; 2012:662-666.

Burrough E, Deitz K, Kinyon J, et al. Aspergiloza diseminată la un câine din cauza Aspergillus alabamensis. Med Mycol Case Rep. 2012;1:1-4.

Zhang S, Corapi W, Quist E, et al. Aspergillus versicolor, un nou agent cauzator al aspergilozei diseminate canine. J Clin Microbiol. 2012;50:187-191.

Barrs VR, van Doorn TM, Houbraken J, et al. Aspergillus felis sp. nov., un agent emergent al aspergilozei invazive la oameni, pisici și câini. PLoS One. 2013;8:e64871.

Kulendra E, Halfacree Z, Goggs R, et al. Leziune pulmonară cavitară asociată cu infecția cu Aspergillus fumigatus la un câine ciobănesc german. J Small Anim Pract. 2010;51:271-274.

Whitley NT, Cauvin A, Burton C și colab. Supraviețuire pe termen lung la doi câini ciobănesc german cu leziuni pulmonare cavitare asociate cu Aspergillus. J Small Anim Pract. 2010;51:561.

Garcia RS, Wheat LJ, Cook AK și colab. Sensibilitatea și specificitatea unui test de antigen galactomanan din sânge și urină pentru diagnosticul aspergilozei sistemice la câini. J Vet Intern Med. 2012;26:911-919.

CAPITOLUL 235

Aspergiloza - felină

Vanessa R. Barrs

Fișă cu informații despre client: Aspergiloză—Feline

Aspergiloza tractului respirator superior (URTA)

Aspergiloza poate fi împărțită în sindroame invazive și neinvazive pe baza dovezilor histopatologice de penetrare a țesuturilor și invaziei de hife fungice.1 La pisici există două forme de URTA: aspergiloza sino-nazală (SNA) și aspergiloza sino-orbitală (SOA). SNA este de obicei neinvaziv și se caracterizează prin plăci fungice ale mucoasei superficiale2-4, în timp ce SOA, care cuprinde două treimi din toate cazurile raportate de URTA, este invazivă.5 URTA felină apare în întreaga lume, cu cazuri raportate în Australia,5-11 Statele Unite,2-4,12-17 Regatul Unit,94,218 și Japonia continentală,94,212,194,213.

Etiologie

Speciile de Aspergillus găsite în sol cauzează URTA feline (Tabel 235-1).5,9-11,22-24 Majoritatea provin din complexe de două specii din secțiunea Fumigati: complexul A. fumigatus și complexul A. viridinutans (Figura 235-1). Speciile criptice din cadrul acestor complexe, așa-numite pentru că nu se disting unele de altele și de A. fumigatus sensu stricto folosind caracteristici morfologice standard, sunt asociate cu boli invazive și au niveluri *ridicate de rezistență antifungică înnăscută în comparație cu A. fumigatus. Tehnicile moleculare sunt necesare pentru identificarea lor definitivă. Două specii criptice din complexul Aspergillus viridinutans, A. felis și A. udagawae, sunt cele mai frecvente izolate în SOA. Cele mai frecvente două cauze ale SNA, A. fumigatus și A. niger, nu au fost asociate cu SOA, cel puțin nu acolo unde a fost efectuată identificarea moleculară definitivă a agentului patogen (vezi Tabelul 235-1).5,9,14,16,20,21.*

TABELUL 235-1

Agenți etiologici ai aspergilozei sino-nazale la feline și ai aspergilozei sino-orbitale în genul Aspergillus, pe baza identificării moleculare

Un pseudofelis (CM 4518)

A. pseudofelis (CM 6087)

A. felis (CBS 130246)

A. felis (CBS 130245)

I A. parafelis (CM 3147)

100 A. parafelis (CM 5623)

A. wyotningensis (NRRL 62907)
A. aureolus (NRRL 2244)

971 Izolat de A. udagawae (NRRL 62810)

A. fumigatus (AFB 623)

r A. lentulus (NRRL 3552)

100 A. izolat de lentulus (CM 5563)

A. thermomutatus (NRRL 20748)

A. clavatus (CBS 513.65)

FIGURA 235-1 Arborele parțial de îmbinare a genei beta-tubulinei care prezintă analize filogenetice pentru speciile din complexul Aspergillus viridinutans și complexul Aspergillus fumigatus care provoacă aspergiloza tractului respirator superior la pisici. Desenat la scară cu lungimile ramurilor exprimate în unități ale numărului de modificări pe întreaga secvență de nucleotide. (Din Barrs VR, Beatty JA:

Aspergiloza tractului respirator superior. În august JR, editor: Consultations in felline internal medicine, vol. 6, St Louis, 2010, Saunders, pp. 36-52.)

Patogeneza

Cavitatea nazală este portalul de intrare pentru conidia Aspergillus în ambele forme de URTA. Colonizarea mucoasei sinonazale are loc atunci când apărarea imună este inadecvată. Calea de extindere pentru a implica orbita în SOA este prin comunicarea nazo-orbitală directă în urma lizei osoase.5'10'20'21 Înclinaţia speciilor criptice de a provoca boli invazive se poate datora, parţial, factorilor de virulenţă fungică. A. felis este mai virulent decât A. fumigatus în biotestele folosind șoareci sau larve de Galleria mellonella.25 Majoritatea pisicilor cu URTA nu au imunodeficiență sistemică identificabilă și testul negativ pentru virusul imunodeficienței feline (FIV) și virusul leucemiei feline (FeLV), deși diabetul mellitus a fost raportat ca un factor de risc pentru diabetul mellitus, ca fiind un factor de risc afectat de câțiva oameni. pisici.2,7,26 Pisicile brahicefalice de rasă pură de descendență persană, inclusiv perși, himalayeni, exotic shorthair, British Shorthair, Scottish Shorthair și Ragdolls sunt suprareprezentate și reprezintă peste o treime din toate cazurile.11 Baza acestei predispoziții pentru URTA este necunoscută. Este posibilă o tulburare imunogenetică, dar nu a fost investigată. Conformația craniului brahicefalic poate fi, de asemenea, un factor de risc pentru colonizarea fungică din cauza clearance-ului mucociliar afectat și a edemului mucoasei cu flux de aer turbulent. corpuri.24

Semne clinice

Infecția poate apărea la orice vârstă (interval raportat de la 1 la 15 ani, mediană 6,5 ani) și nu există predispoziție sexuală. Semnele clinice ale SNA includ strănutul, secreția nazală seroasă până la mucopurulentă (unilaterală sau bilaterală), limfadenopatia stertor și mandibulară. Semne mai puţin frecvente sunt epistaxisul, febra și un sinus sau o masă de descărcare care implică oasele nazale sau frontale. Pisicile cu SOA sunt de obicei prezentate pentru semne asociate cu un granulom orbital unilateral invaziv (Casa 235-1, Figurile 235-2 și 235-3). În infecțiile severe, cronice, poate apărea afectarea bilaterală a orbitei.5,6,20 Semnele nazale sunt absente în 40% din cazurile de SOA la prezentare, deși istoricul medical evidențiază de obicei semne în ultimele 6 luni.5 Granuloamele orbitale pot invada țesuturile moi paranazale, extinzându-se ventral în cavitatea bucală și în creier (Figurile 4 și 2235-2). În boala avansată, au fost raportate orbirea datorită implicării nervului optic sau a chiasmei optice5,20 și semne neurologice, inclusiv convulsii, înclinarea capului, rotire, ataxie, fasciculație musculară facială și hiperestezie (vezi cap. 259).5,14,21.

Caseta 235-1

Semne clinice comune la prezentare în aspergiloza sino-orbitală

Exoftalmie cu deviație dorsolaterală a globului

Hiperemia conjunctivală

Prolapsul pleoapei a treia

Keratită de expunere

Masa bucala sau ulcer in fosa pterigopalatina

Umflarea țesuturilor moi paranazale

Limfadenopatie mandibulară

FIGURA 235-2 Exoftalmie unilaterală cu prolaps al pleoapei a treia (DO) la două pisici cu aspergiloză sino-orbitală cu (A) deviație dorsolaterală a globului; (B) hiperemie și edem conjunctival și ulcerație severă a corneei. (Din Barrs VR, Beatty JA: Aspergiloza tractului respirator superior. În august JR, editor: Consultations in felline internal medicine, vol. 6, St Louis, 2010, Saunders, pp. 36-52.)

masa și ulcerația palatului dur. (Din Barrs VR, Beatty JA: Aspergiloza tractului respirator superior
. În august JR, editor: Consultations in feline internal medicine, vol. 6, St Louis, 2010,

FIGURA 235-4 Exoftalmia și prolapsul pleoapei a treia (OD) și umflarea țesuturilor moi paranazale a punții nazale și a țesuturilor moi maxilare la o pisică cu aspergiloză sino-orbitală. (Din Barrs VR, Beatty JA: Aspergiloza tractului respirator superior. În august JR, editor: Consultations in felline internal medicine, vol. 6, St Louis, 2010, Saunders, pp. 36-52.)

Diagnostic

Diagnosticele diferențiale pentru SNA și SOA sunt enumerate în Caseta 235-2. Diagnosticul definitiv se bazează pe detectarea hifelor fungice la examenul citologic sau histologic al biopsiilor tisulare sau plăcilor fungice sino-nazale. Identificarea speciilor fungice trebuie întotdeauna încercată.

Caseta 235-2

Diagnosticul diferențial al semnelor nazale la pisici cu SNA sau SOA și al leziunilor de masă orbitală la pisici cu SOA

Diagnosticul diferențial al semnelor nazale

Neoplazie (limfom, carcinoame, altele)

Inflamatorii (CRS, polipi nazali, polip NP sau stenoză)

Infecțios

Viral (FHV-1, FCV)

Rinita micotica (criptococoza, aspergiloza, sporotricoza, feohifomicoza, zigomicoza, altele) Bacteriana (Bordetella, Mycoplasma, Chlamydia felis, Actinomycetes)

Corp străin

Congenital (atrezie coanală, defecte palatine) Boli dentare (abces de rădăcină dentară, fistulă oronazală)

Diagnosticul diferențial al leziunilor de masă orbitală

Neoplazie (limfom, carcinoame, sarcoame, altele)

Infecțios

Abces/granulom bacterian (odontogen, rană cu mușcătură penetrantă, hematogen)

Granulom micotic (ca și în cazul semnelor nazale)

Pitioza

Inflamator

Miofasciita orbitală

Pseudotumoră orbitală (inflamație sclerozantă idiopatică)

Adenită zigomatică sau lacrimală

Corp străin (de ex., iarbă)

Prolaps de grăsime orbitală

CRS, rinosinuzită cronică; FCV, calicivirus felin; FHV-1, herpesvirus felin tip 1; NP, nazofaringian.

Modificările hematologice și biochimice serice sunt nespecifice. Eozinofilia periferică este mai puțin frecventă. Hiperglobulinemia ușoară până la severă a fost prezentă în peste jumătate din cazurile de SOA într-un studiu.5 Detectarea galactomananului seric, un antigen al peretelui celular fungic, are sensibilitate și specificitate scăzute pentru diagnostic și nu este recomandată pentru testele de rutină.27 Detectarea serologică a imunoglobulinei G (IgG) anti-Aspergillus printr-un imunoglobuliner personalizat (ELISA) și un gel enzimatic personalizat (ELISA). testul de imunodifuzie dublă (AGID) au fost evaluate la pisici cu URTA.11 Reactivitatea încrucișată utilă pentru diagnostic a IgG anti-Aspergillus de la pisici cu infecții cauzate de A. fumigatus și specii criptice (inclusiv A. felis și A. udagawae), cu un antigen comercial derivat din elemente fungice A. fumigatus și A. nivus. a fost demonstrată. folosind ambele teste. Sensibilitatea AGID a fost de 43% și specificitatea a fost de 100%. În contrast, ELISA IgG a avut sensibilitate ridicată (95%) și specificitate (92%), demonstrând că detectarea IgG prin ELISA este un test de screening util pentru URTA la pisicile cu semne clinice. Rezultatele pozitive trebuie coroborate cu alte teste de diagnostic, cum ar fi rezultatele tomografiei computerizate/imaginii prin rezonanță magnetică (CT/RMN), rinosinuscopie, citologie, histologie și cultura fungică.

Constatările CT în SNA felin sunt mai variabile decât în SNA canin și le imită pe cele ale neoplaziei nazale și rinosinuzitei cronice.10'13 Constatările CT în SOA trebuie diferențiate de neoplazia nazală invazivă și includ afectarea cavității nazale și o masă orbitală ventromedială expansibilă cu intensificare a contrastului hetero-5235 (figura 5). RMN-ul este recomandat pisicilor cu semne concomitente ale sistemului nervos central (SNC). Masele orbitale la RMN sunt hiperintense T1 și T2 și prezintă o creștere heterogenă a contrastului.'21' Rinoliții sau sinoliții sunt detectați ocazional în SNA sau SOA.4'10

FIGURA 235-5 Imagini CT transversale post-contrast ale țesuturilor moi ale capului care arată mase orbitale stângi la două pisici cu infecție SOA și A. felis. Există o îmbunătățire eterogenă a contrastului, cu focare de hipoatenuare coalescente centrale și îmbunătățire a marginii periferice. Există compresie și deplasare dorsală a globului (A și B) și extindere în cavitatea bucală (A) (asterisc), nazofaringe (B) și țesuturile moi paranazale maxilare adiacente (A și B) (asteriscuri duble). (Din Barrs VR, Beatty JA, Dhand NK, etal.: Computed tomographic features of felline sino-nazal and sino-orbital aspergillosis. Vet J 201:215-222, 2014.)

Plăcile fungice aderente la mucoasa nazală pot fi vizualizate la examenul endoscopic în SNA2 (Figura 235-6, A). La pisicile cu infecții invazive, leziuni în masă cu aspect variabil pot fi prezente în cavitatea nazală, coane sau nazofaringe (Figura 235-6, B). Biopsiile maselor orbitale pot fi obținute cu ghidaj CT sau prin cavitatea bucală unde există invazie pterigopalatină. Agenții patogeni fungici pot fi cultivați cu ușurință din biopsii tisulare sau plăci fungice folosind medii de cultură comerciale la 37°C.5 Demonstrarea creșterii la 50°C a unui izolat suspect de A. fumigatus cu morfologie consecventă este adecvată pentru identificare, deoarece speciile criptice nu pot crește la această temperatură.25'28 Este recomandată testarea susceptibilității antifungice a izolatelor la fumigatus.

FIGURA 235-6 A, Vizualizarea rinoscopică a plăcilor fungice aderente la mucoasa nazală la o pisică cu aspergiloză sino-nazală cauzată de A. fumigatus. B, Masa coanală la o pisică cu SOA cauzată de A. felis. (A, cu amabilitatea Dr. Elise Robertson, Feline VetReferrals, Brighton, Marea Britanie.)

Pentru identificarea moleculară a speciilor criptice, ADN-ul fungic este extras din materialul de cultură fungică sau, în cazurile de cultură negativă, din biopsiile înghețate.9,22 Analiza comparativă a secvenței regiunii distanțiere transcrise interne (ITS) a complexului de gene ADN ribozomal (o genă multicopie comună tuturor ciupercilor), cuplată cu cel puțin o regiune suplimentară de genă, permite identificarea la nivel de subgen și a speciilor precise.

respectiv.25,29,30 Țesuturile înglobate în parafină fixate în formalină sunt mai puțin utile pentru reacția în lanț a polimerazei (PCR) datorită sensibilității scăzute a extracției ADN-ului fungic.31

Modificările histologice ale SNA includ rinită inflamatorie severă cu infiltrate inflamatorii limfoplasmocitare sau cu celule mixte, necroză și covoare de hife fungice pe suprafețele mucoasei sau în exsudatele luminale.2-5 Pisicile cu SOA au rinită micotică granulomatoasă invazivă5,9 și zone formate din zone orbitale coagulate cu granuloză multifocală centrală. hifele fungice și zonele periferice ale celulelor inflamatorii.

Tratament

SNA neinvaziv datorat A. fumigatus și A. niger este tratat în mod similar cu SNA la câini (vezi cap. 234), deși unele cazuri s-au rezolvat doar cu terapia sistemică cu triazol.3-5 Debridarea și spălarea meticuloasă a plăcii fungice sino-nazale este un aspect important al terapiei și poate necesita trefinanarea sinusală sau clotrinazola%21-5%21-5. Soluțiile de enilconazol în polietilen glicol au fost tolerate la pisici la care s-a demonstrat integritatea plăcii cribriforme.2,5 Preparatele antifungice azolice intranazale utilizate pentru tratarea SNA canin nu sunt recomandate la pisici, din cauza potențialului mai mare de obstrucție a căilor respiratorii din cauza reticenței la respirație bucală sau conformației brahicefalice. Debridarea repetată a plăcilor fungice și perfuziile multiple intranazale de azoli pot fi necesare pentru a rezolva infecția. În cazul infecțiilor cu specii criptice sau în care identitatea speciei Aspergillus nu a fost confirmată sau în cazul în care există dovezi histologice de invazie a hifalului a sinusurilor sau a epiteliului nazal, se recomandă un tratament suplimentar cu itraconazol oral sau posaconazol. Tratamentul trebuie continuat până când se rezolvă semnele clinice, CT și endoscopice ale bolii active. Prognosticul pentru SNA feline este favorabil, deși pot fi necesare luni de tratament și au fost raportate doar un număr mic de rezultate ale tratamentului. Semnele s-au rezolvat în 11 din 14 cazuri în care urmărirea a fost disponibilă.2-5,18

Protocoalele optime de tratament pentru SOA nu au fost identificate. Rezistența in vitro la azoli, inclusiv itraconazol, posaconazol și voriconazol, a fost raportată în rândul unor izolate de specii criptice.9,25,32 Pentru izolatele susceptibile, pe baza răspunsurilor la tratament în cazuri individuale, posaconazolul sau itraconazolul oral administrat în monoterapie sau combinat cu amfotericin-B sau terbinafină este recomandat în caz de eficacitate165,24. SOA care a eșuat tratamentul cu amfotericină-B și posaconazol.5 Anorexia și efectele neurologice adverse severe (paraplegia membrelor posterioare și orbirea) pot apărea la administrarea orală de voriconazol la pisici5,14,15 și sunt necesare studii farmacologice suplimentare înainte de a putea fi recomandată utilizarea sa. Administrarea de antifungice sistemice timp de 6 luni sau mai mult poate fi necesară și poate apărea reinfecția sau recidiva. Nu s-a demonstrat că debridarea chirurgicală a granuloamelor mari prin exenterație orbitală conferă un avantaj de tratament față de terapia medicală singură. SOA are un prognostic prost în general.

Aspergiloza invaziva diseminata

Aspergiloza invazivă diseminată (IA) este mai puțin frecventă la pisici.33-37 Au fost descrise forme focale de IA care afectează plămânul, tractul gastrointestinal sau vezica urinară.34,38-43 Confirmarea moleculară a speciilor de Aspergillus identificate în IA diseminată nu a fost raportată. Nu există predispoziție de sex sau rasă. Boala a fost raportată cel mai frecvent la pisici cu vârsta sub 2 ani cu imunodeficiență sistemică cauzată de infecția cu virusul panleucopeniei feline. Alte cazuri au avut concomitent infecție cu FeLV sau peritonită infecțioasă feline.

Referințe

Chakrabarti A, Das A, Panda NK. Controverse în jurul clasificării sinuzitei fungice.

Med Mycol. 2009;47:S299-S308.

Brazdă E, Groman RP. Infuzie intranazală de clotrimazol pentru tratamentul aspergilozei nazale la două pisici. J Am Vet Med Asoc. 2009;235:1188-1193.

Whitney BL, Broussard J, Stefanacci JD. Patru pisici cu rinită fungică. J Feline Med Surg. 2005;7:53-58.

Tomsa K, Glaus TA, Zimmer C, et al. Rinite fungice și sinuzite la trei pisici. J Am Vet Med Asoc. 2003;222:1380-1384.

Barrs VR, Halliday C, Martin P, et al. Aspergiloza sino-orbitală și sino-orbitală la 23 de pisici: etiologie, caracteristici clinicopatologice și rezultate ale tratamentului. Vet J. 2012;191:58-64.

Wilkinson GT, Sutton RH, Grono LR. Infecția cu Aspergillus spp asociată cu celulită și sinuzită orbitală la o pisică. J Small Anim Pract. 1982;23:127-131.

Malik R, Vogelnest L, O'Brien CR, et al. Infecții și alte afecțiuni care afectează pielea și subcutația din regiunea nazo-oculară a pisicilor - experiență clinică 1987-2003. J Feline Med Surg. 2004;6:383-390.

Katz ME, Dougall AM, Weeks K și colab. Mai multe grupuri distincte genetic au fost relevate printre izolatele clinice identificate ca Aspergillus fumigatus atipic. J Clin Microbiol. 2005;43:551-555.

Barrs VR, van Doorn T, Houbraken J, et al. Aspergillus felis sp. nov., un agent emergent al aspergilozei invazive la oameni, pisici și câini. PLoS One. 2013;8:e64871.

Barrs VR, Dhand NK, Talbot JJ și colab. Caracteristicile tomografice computerizate ale aspergilozei sino-nazale și sino-orbitale feline. Vet J. 2014;201:215-222.

Barrs VR, Ujvari B, Dhand NK și colab. Detectarea anticorpilor specifici Aspergillus prin imunodifuzie dublă cu gel de agar și ELISA IgG în aspergiloza tractului respirator superior la felin. Vet J. 2015;203:285-289.

Hamilton HL, Whitley RD, McLaughlin SA. Exoftalmia secundară aspergilozei la o pisică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2000;36:343-347.

Karnik K, Reichle JK, Fischetti AJ, et al. Descoperirile tomografice computerizate ale rinitei și sinuzitei fungice la pisici. Vet Radiol Ultrasunete. 2009;50:65-68.

Smith LN, Hoffman SB. O serie de cazuri de aspergiloză orbitală unilaterală la trei pisici și tratament cu voriconazol. Oftalmol veterinar. 2010;13:190-203.

Quimby JM, Hoffman SB, Duke J, și colab. Evenimente neurologice adverse asociate cu utilizarea voriconazolului la 3 pisici. J Vet Intern Med. 2010;24:647-649.

McLellan GJ, Aquino SM, Mason DR și colab. Utilizarea posaconazolului în tratamentul aspergilozei orbitale invazive la o pisică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2006;42:302-307.

Halenda RM, Reed AL. Diagnostic tomografie computerizată cu ultrasunete - fungică, sinuzită și miofascita retrobulbară la o pisică. Vet Radiol Ultrasunete. 1997;38:208-210.

Goodall SA, Lane JG, Warnock DW. Diagnosticul și tratamentul unui caz de aspergiloză nazală la o pisică. J Small Anim Pract. 1984;25:627-633.

Declercq J, Declercq L, Fincioen S. Aspergiloza sino-orbitală și subcutanată unilaterală la pisică. Vlaams Diergeneeskd Tijdschr. 2012;81:357-362.

Barachetti L, Mortellaro CM, Di Giancamillo M, et al. Aspergiloza orbitală și nazală bilaterală la o pisică. Oftalmol veterinar. 2009;12:176-182.

Giordano C, Gianella P, Bo S, et al. Infecții invazive cu mucegai ale regiunii nazo-orbitale a pisicilor: un caz care implică Aspergillus fumigatus și o revizuire etiologică. J Feline Med Surg. 2010;12:714-723.

Kano R, Itamoto K, Okuda M, et al. Izolarea Aspergillus udagawae dintr-un caz fatal de aspergiloză orbitală feline. Micoze. 2008;51:360-361.

Kano R, Shibahashi A, Fujino Y, et al. Două cazuri de aspergiloză orbitală feline din cauza A. udagawae și A. viridinutans. J Vet Med Sci. 2013;75:7-10.

Barrs VR, Talbot JJ. Aspergiloza felină. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2014;44:51-73.

Sugui JA, Peterson SW, Figat A, et al. Relația genetică versus compatibilitatea biologică între Aspergillus fumigatus și speciile înrudite. J Clin Microbiol. 2014;52:3707-3721.

Sykes JE. Aspergiloza. Sykes JE. Boli infecțioase canine și feline. Saunders: St Louis; 2014:633-648.

Whitney J, Beatty JA, Dhand N, și colab. Evaluarea detectării galactomananului seric pentru diagnosticul aspergilozei tractului respirator superior la felin. Microbiol veterinar. 2013;162:180-185.

Talbot JJ, Johnson LR, Martin P, și colab. Ce cauzează aspergiloza sino-nazală la câini? O abordare moleculară a identificării speciilor. Vet J. 2014;200:17-21.

Balajee SA, Houbraken J, Verweij PE, et al. Identificarea speciilor de Aspergillus în cadrul clinic. Stud Mycol. 2007;39-46.

Samson RA, Visagie CM, Houbraken J, et al. Filogenia, identificarea și nomenclatura genului

Aspergillus. Stud Mycol. 2014;78:141-173.

Lau A, Chen S, Sorrell T, et al. Dezvoltarea și aplicarea clinică a unui test PCR panfungic pentru a detecta și identifica ADN-ul fungic în probele de țesut. J Clin Microbiol. 2007;45:380-385.

Alastruey-Izquierdo A, Alcazar-Fuoil L, Cuenca-Estrella M. Profilul de susceptibilitate antifungică a speciilor criptice de Aspergillus. Micopatologie. 2014;178:427-433.

Vogler GA, Wagner JE. Care este diagnosticul tău? Laboratorul Anim. 1975;5:14.

Fox JG, Murphy JC, Shalev M. Infecții fungice sistemice la pisici. J Am Vet Med Asoc. 1978;173:1191-1195.

Kohler H, Kuttin E, Kaplan W, și colab. Apariția micozelor sistemice la animale în Austria. Zentralbl Veterinarmed B. 1978;25:785-799.

Ossent P. Aspergiloza sistemica si mucormicoza la 23 de pisici. Vet Rec. 1987;120:330-333.

Burk RL, Joseph R, Baer K. Aspergiloza sistemică la pisică. Vet Radiol. 1990;31:26-28.

Sautter JH, Steele DS, Henry JF. Aspergiloza la o pisică. J Am Vet Med Asoc. 1955;127:518-519.

Pakes SP, New AE, Benbrook SC. Aspergiloza pulmonară la o pisică. J Am Vet Med Asoc. 1967;151:950-953.

Degi J, Radbea G, Balaban S, et al. Pneumonie cu Aspergillus la o pisică birmană - studiu de caz. Lucrari Stiintifice. 2011;44:278-281.

Hazell KLA, Swift IM, Sullivan N. Tratamentul cu succes al aspergilozei pulmonare la o pisică. Aust Vet J. 2011;89:101-104.

Weiland F. Micoza intestinală la o pisică. Dtsch Tierarztl Wochenschr. 1970;77:232-233.

Adamama-Moraitou KK, Paitaki CG, Rallis TS și colab. Cistita din specia Aspergillus la o pisică. J Feline Med Surg. 2001;3:31-34.

CAPITOLUL 236

Diverse infecții fungice

Amy M. Grooters

Infecțiile cauzate de diverse organisme fungice includ sporotricoza; candidoza; pitioză, lagenidioză și paralagenidioză (cauzate de agenți patogeni pseudofungici din clasa Oomycetes); zigomicoza; și o multitudine de ciuperci oportuniste care cauzează mai puțin frecvent boli la câini și pisici, afectându-i mai des pe cei tratați cu medicamente imunosupresoare.

Sporotricoza

Sporotricoza este o boală granulomatoasă cronică de importanță mondială cauzată de ciuperci saprofite dimorfe din complexul de specii Sporothrix schenckii. Organismul trăiește ca miceliu în sol sau când este cultivat la temperatura camerei și ca drojdie în țesuturi la temperatura corpului. Miceliile sunt subțiri, fin ramificate și septate. Ele produc grupuri de conidii, care sunt stadiul infecțios. Forma de drojdie există în țesutul infectat și este caracterizată ca celule pleomorfe rotunde, ovale sau în formă de trabuc, care măsoară 2 pe 3 microni până la 3 pe 10 microni (Figura 236-1).

înconjurat de un infiltrat inflamator. (Cu amabilitatea prof. Alessandra Pereira, Rio de Janeiro, Brazilia.)

Morfologia drojdiei este destul de caracteristică, iar un diagnostic se poate face de obicei dintr-un preparat citologic. Atât câinii, cât și pisicile pot fi infectați, dar câinii sunt doar rareori infectați și au de obicei doar boli cutanate sau subcutanate. Pisicile sunt infectate mult mai frecvent și au adesea diseminare sistemică.

Fiziopatologia

Infecția cu S. schenckii la câini și pisici apare de obicei după un traumatism care are ca rezultat inocularea conidiilor infecțioase. Drojdia din leziuni cutanate poate fi infecțioasă și reprezintă o sursă potențială de infecție zoonotică prin contaminarea rănilor sau prin zgârieturi sau mușcături. Pielea este sistemul principal de organe afectat. În mod tradițional, s-a acceptat că diseminarea se face prin limfatice din locurile cutanate și că acest lucru este comun la pisici și mai puțin frecvent la câini. Cu toate acestea, o epidemie de infecții cu Sporothrix din Rio de Janeiro, Brazilia, studiată între 1998 și 2012, a permis evaluarea unui număr mare de cazuri și a adus sub semnul întrebării această teorie acceptată în mod tradițional referitor la infecție și diseminare. să fi avut contact cu pisici cu sporotricoză, peste jumătate raportând mușcături sau zgârieturi de pisică.1,3 Oamenii care au fost îngrijitorii pisicilor infectate au avut de 4 ori mai multe șanse de a se infecta decât alții din aceeași gospodărie. Aceste observații susțin importanța transmiterii zoonotice, în special în mediile urbane în care numărul de pisici sensibile este mare. Într-un studiu separat, 34% din 49 de pisici cu sporotricoză au fost fungemice, o observație care pare să susțină un rol hematogen în diseminare.4 S-a raportat că suprimarea imună predispune la infecție și crește probabilitatea de diseminare. Cu toate acestea, pisicile cu virusul leucemiei feline (FeLV) și infecția cu virusul imunodeficienței feline (FIV) nu par să fie mai susceptibile de a avea boală diseminată în cazurile de la Rio de Janeiro.

Sporotricoza apare în trei forme primare: (1) cutanată, (2) cutaneolimfatică și (3) boală diseminată. La câine, infecția este de obicei cutanată sau cutaneolimfatică. Boala diseminată este rară și de obicei urmează imunosupresia cu corticosteroizi. Toate cele trei forme par a fi comune la pisică, diseminarea fiind observată în mai mult de 50% din cazurile de feline. Cavitatea nazală și plămânii sunt afectați în mod obișnuit, ridicând speculații că tractul respirator poate fi un loc important de intrare, similar altor micoze sistemice. Leziunile cutanate la pisici sunt caracterizate de un număr mare de drojdii, ceea ce face ca transmiterea zoonotică să fie mai probabilă de la pisici decât de la câini.

Semne clinice

Cele mai multe pisici afectate au vârsta mai mică de 4 ani, iar masculii sunt afectați de aproximativ de două ori mai des decât femelele. Câinii tineri de vânătoare pot fi predispuși. Leziunile nodulare multiple subcutanate sau dermice care apar cel mai frecvent pe cap, gât, trunchi și membrele distale caracterizează forma cutanată a bolii. Baza cozii poate fi, de asemenea, implicată la pisici. De obicei, nodulii se ulcerează, drenează un exsudat purulent și se formează crusta (Figura 236-2). Ele sunt adesea confundate cu abcese ale plăgii de mușcătură bacteriană sau celulită. Leziunile de la nivelul membrelor distale duc în mod obișnuit la limfadenită regională, care se manifestă ca leziuni ulcerante liniare și limfadenopatie regională. Leziunile la pisici pot fi asociate cu zone extinse de necroză. A fost raportată otita externă.

FIGURA 236-2 A, Leziune cutanată a sporotricozei, care prezintă o zonă de piele alopecică, eritematoasă, umedă, proliferativă peste regiunea cotului și tricepsului acestei pisici. B, Leziune nazală a sporotricozei, care arată umflarea și ulcerația aspectului rostral al nasului la o pisică. (Cu amabilitatea prof. Alessandra Pereira, Rio de Janeiro, Brazilia.)

Diseminarea poate avea loc și poate fi subclinică sau poate duce la o boală sistemică evidentă. Pisicile cu leziuni multiple și cele cu semne de boală sistemică, cum ar fi semne respiratorii sau scădere în greutate, sunt mai susceptibile de a avea diseminare. Cavitățile nazale și bucale, plămânii, ficatul, ganglionii limfatici, splina, ochii, oasele, mușchii și sistemul nervos central (SNC) pot fi toate afectate.1,6,7.

Diagnostic

Citologia din leziunile cutanate este cel mai frecvent mijloc de diagnostic. Leziunile de la pisici conțin de obicei un număr mare de organisme, ceea ce face ca citologia și histopatologiei instrumente sensibile pentru diagnostic,9 deși există excepții.10 În schimb, leziunile de la câini conțin de obicei foarte puține organisme. Organismele pot fi observate intracelular în macrofage sau neutrofile sau pot fi prezente extracelular. Tehnicile de cultură și moleculare pot fi utilizate pentru a face un diagnostic definitiv.

Materialul pentru cultură trebuie să includă exsudat din adâncimea unui tract de drenaj și mostre de țesut din probele de biopsie. Tampoanele nazale și orale pot duce la culturi pozitive la pisicile cu infecție sistemică, mai ales dacă semnele nazale sunt proeminente. Hemoculturile sunt, de asemenea, frecvent pozitive la pisicile cu boală diseminată. Organismele de cultură reprezintă o amenințare gravă pentru persoanele care lucrează în laborator, astfel încât laboratorul trebuie anunțat ori de câte ori este prezentată o probă de la un câine sau pisică cu suspiciune de sporotricoză. Histopatologia relevă inflamație piogranulomatoasă. Numeroase organisme sunt frecvent observate în leziunile de la pisici, chiar și atunci când sunt colorate cu hematoxilină și eozină (H&E). Petele fungice pot ajuta la identificarea organismelor.

Terapie

Din punct de vedere istoric, sporotricoza a fost cel mai adesea tratată cu iodură de potasiu, ketoconazol sau combinații ale celor două. Aproximativ 55% dintre pisicile tratate din literatură au răspuns la unul sau ambele dintre aceste medicamente. Fluconazolul poate fi, de asemenea, eficient. În prezent, însă, itraconazolul (10 mg/kg PO la 24 h) este tratamentul de elecție și este deosebit de valoros la pisici din cauza tendinței speciei de a dezvolta efecte adverse atunci când este tratată cu iodură de potasiu sau ketoconazol. Răspunsul la itraconazol în cazurile cutanate și cutanolifatice este în general bun. Pe baza observațiilor din epidemia de la Rio de Janeiro, animalele afectate sistemic pot răspunde bine. Recidiva după întreruperea tratamentului nu este neobișnuită. Criochirurgia a fost folosită cu succes ca terapie adjuvantă la un număr mic de pisici.12

Semnificația sănătății publice

Sporotricoza canină pare să aibă un potențial zoonotic minim, dar sporotricoza felină este o boală zoonotică semnificativă. Veterinarii și asistenții veterinari prezintă cel mai mare risc de infecție, dar proprietarii care îngrijesc pisicile infectate sunt probabil expuși unui risc crescut. Trebuie avut grijă să limitați contactul cu exudatul și leziunile de la pisicile infectate. Mănușile trebuie purtate întotdeauna atunci când se manipulează pisici suspectate de sporotricoză, iar proprietarii trebuie avertizați cu privire la posibilitatea de infecție și necesitatea unei igieni stricte. După orice contact, mănușile trebuie îndepărtate cu grijă și aruncate, iar mâinile, încheieturile și brațele trebuie spălate temeinic fie cu clorhexidină, fie cu povidonă-iod.

Candidoza

Candida spp. sunt locuitori normali ai sistemului digestiv, genito-urinar și respirator superior. Creșterea excesivă a acestor organisme poate rezulta din utilizarea prelungită a antibioticelor cu spectru larg, modificări structurale ale țesuturilor locale (cum ar fi uretrostomia sau neoplazia urogenitală) sau imunosupresia asociată cu terapia cu corticosteroizi sau tulburări *sistemice precum diabetul zaharat sau hiperadrenocorticismul.13,14 Animalele cu predispoziție prelungită la neutropenie sunt în special predispuse la neutropenie. Locurile obișnuite pentru creșterea excesivă a Candida includ răni, orofaringe, tractul urinar și tractul gastrointestinal (GI). Infecțiile pot fi localizate sau diseminarea poate avea loc pe cale hematogenă, rezultând microabcese la mai multe locuri.*

Candidoza localizată este de obicei caracterizată ca un ulcer care nu se vindecă acoperit de o placă gri-albicioasă în cavitatea bucală, urechi, tractul gastro-intestinal sau pe mucoasa genito-urinar. Leziunile cronice umede, exsudative pot apărea pe piele sau pe paturile unghiilor. Infecțiile urinare cu Candida sunt cel mai adesea diagnosticate întâmplător în timpul evaluării pacienților cu boli urinare sau sistemice concomitente (cum ar fi diabetul zaharat) și, de obicei, nu provoacă semne ale tractului urinar inferior decât dacă sunt însoțite de boli concomitente ale tractului urinar inferior.14

Tratamentul candidozei localizate ar trebui să includă identificarea și corectarea oricăror factori predispozanți identificabili, dacă este posibil, și numai acest lucru poate permite rezolvarea spontană a infecțiilor cu Candida în unele cazuri.14 Terapiile primare pentru leziunile cutanate includ azolii topici și agenții modificatori de pH, combinați cu itraconazol sau fluconazol sistemic (leziunile cu fluconazol sunt severe). Pentru infecțiile tractului urinar, fluconazolul sistemic este probabil tratamentul de elecție, deoarece este eliminat în principal nemodificat în urină. În plus, clotrimazolul intravezicular a fost utilizat cu succes la un câine și o pisică cu candidoză urinară, ambele fiind diabetice.15,16 Trebuie remarcat că atunci când factorii predispozanți de bază nu pot fi corectați, terapia prelungită cu azoli poate să nu înlăture infecțiile cu Candida și poate duce la rezistență la azoli. glabrata) sunt susceptibile să fie în mod inerent rezistent la azoli, astfel încât identificarea organismelor la nivelul speciilor și testarea sensibilității pot fi importante pentru a ghida terapia.

Candidoza diseminată este caracterizată prin febră și apariția acută a multiplelor leziuni cutanate eritematoase crescute la câini. Durerea este adesea cauzată de miozită și osteomielita, iar alte semne se referă la sistemele afectate. Pisicile sunt mai puțin susceptibile de a avea mai multe leziuni ale pielii. Hemoleucograma completă (CBC) la animalele afectate sistemic este adesea caracterizată prin leucopenie și trombocitopenie. Afectarea renală este frecventă, iar drojdia poate fi găsită în urină, în special la pisici. Itraconazolul și complexul lipidic amfotericină B sunt considerate tratamentele de elecție, dar sunt disponibile puține rapoarte de tratament de succes.

Pitioza

Pitioza este o cauză devastatoare și adesea fatală a bolii gastrointestinale cronice sau a bolii cutanate la câini și pisici. Este cauzată de Pythium insidiosum, un agent patogen acvatic din clasa Oomycetes din Regatul Stramenopila (Chromista). Oomicetele diferă de ciupercile adevărate prin aceea că ergosterolul nu este un sterol principal în membrana celulelor oomicete. În Statele Unite, pitioza este întâlnită cel mai des în statele de pe coasta Golfului, dar a fost recunoscută la animalele care trăiesc la nord, până în New Jersey, Virginia, Kentucky, Wisconsin și sudul Illinois/Indiana și până la vest până în Arizona, California, Oklahoma și Kansas. La nivel global, pitioza este cel mai des întâlnită în Asia de Sud-Est, coasta de est a Australiei și America de Sud. Pitioza, lagenidioza, paralagenidioza și zigomicoza sunt adesea dificil de distins unele de altele, deoarece au caracteristici clinice și histologice similare, inclusiv inflamația piogranulomatoasă și eozinofilă asociată cu hife largi, slab septate. Cu toate acestea, diferențierea dintre ele este importantă din punct de vedere clinic, deoarece prognosticul și răspunsul la terapie diferă.

Fiziopatologia

Forma infecțioasă a P. insidiosum este considerată a fi zoosporul biflagelat mobil, care este eliberat în mediile acvatice și provoacă probabil infecție prin enchistarea pielii sau a mucoasei gastrointestinale deteriorate. Mulți câini cu pitioză au o istorie de expunere recurentă la habitate calde de apă dulce. Cu toate acestea, unele cazuri sunt observate la câinii din suburbii fără antecedente de acces la lacuri sau iazuri. Animalele afectate sunt de obicei imunocompetente și, de altfel, sănătoase.

Constatări clinice

La câini, pitioza afectează cel mai adesea câinii tineri, de rasă mare și este frecvent întâlnită în special la rasele care lucrează în aer liber, cum ar fi Labrador Retriever. Câinii infectați sunt prezentați medicului veterinar mai des toamna, iarna și primăvara devreme decât în lunile de vară. Pitioza este mai puțin frecventă la pisici; atunci când apare, animalele cu vârsta mai mică de un an sunt adesea afectate.

Pitioza cutanată la câini provoacă în mod obișnuit răni care nu se vindecă și mase invazive care conțin noduli ulcerați și tracturi de drenaj, care implică cel mai adesea extremitățile, capul cozii, gâtul ventral sau perineul. regiunile periorbitale sau pot avea leziuni nodulare drenante sau leziuni ulcerate asemănătoare plăcii la extremități, uneori centrate pe degete sau pe picior.18,19.

Pitioza gastrointestinală la câini este caracterizată prin îngroșarea transmurală segmentară severă a stomacului, intestinului subțire, colonului, rectului sau (rar) a esofagului sau a regiunii faringiene (Figura 236-3).17,20 Limfadenopatia mezenterica este frecventă și se observă ocazional fără leziuni însoțitoare ale tractului gastrointestinal. Zona de ieșire gastrică, duodenul și joncțiunea ileocolică sunt porțiunile cel mai frecvent afectate ale tractului gastrointestinal. Implicarea rădăcinii mezenterice poate determina mărirea severă a ganglionilor limfatici mezenterici, care sunt adesea încorporați într-o singură masă granulomatoasă, mare și fermă, în mijlocul abdomenului. Extinderea bolii în vasele mezenterice poate duce la ischemie intestinală, infarct, perforație sau hemoabdomen acut. Leziunile intestinale focale cauzate de pitioză au fost descrise la două pisici care au fost tratate cu succes amândouă prin rezecție chirurgicală.21

FIGURA 236-3 Secțiune transversală a unei leziuni colonice segmentare rezecate de la o femeie Doberman în vârstă de 3 ani cu pitioză gastrointestinală (GI). Cititorul ar trebui să observe îngroșarea submucoasei și îngustarea lumenului colonului.

Semnele clinice asociate cu pitioza gastrointestinală includ pierderea în greutate, vărsăturile, diareea și hematochezia. Examenul fizic dezvăluie adesea o condiție a corpului subțire și o masă abdominală palpabilă. Semnele unei boli sistemice nu sunt prezente de obicei, cu excepția cazului în care apare obstrucția intestinală, infarctul sau perforația. Anomaliile de laborator care pot fi asociate cu pitioza includ eozinofilia, anemia și hiperglobulinemia. La câinii cu pitioză gastrointestinală, radiografiile abdominale relevă de obicei o masă abdominală, un segment îngroșat al tractului gastrointestinal sau o obstrucție intestinală parțială. Ecografia demonstrează de obicei o îngroșare segmentară severă a tractului gastrointestinal și limfadenopatie mezenterică.

Diagnostic

Histologic, pitioza se caracterizează prin inflamație piogranulomatoasă eozinofilă. Deși P. insidiosum hyphae sunt greu de vizualizat pe secțiunile colorate cu H&E, ele sunt ușor identificate în secțiunile colorate cu argint de metanamină Gomori (GMS) ca fiind largi (medie, 4 microni; interval, 2 până la 7 microni), rar septate, ocazional structuri ramificate. Deoarece inflamația în pitioza gastrointestinală se concentrează mai degrabă pe straturile submucoase și musculare decât pe mucoasa și lamina propria, diagnosticul poate fi omis la biopsiile endoscopice care nu reușesc să ajungă la țesuturi mai profunde. Prin urmare, pitioza trebuie luată în considerare atunci când biopsiile endoscopice evidențiază inflamație eozinofilă sau piogranulomatoasă fără identificarea unui agent cauzal.

Izolarea P. insidiosum din țesuturile infectate nu este dificilă atunci când sunt utilizate tehnici adecvate de manipulare a probei și de cultură. Pentru cele mai bune rezultate, probele de țesut nerefrigerate trebuie învelite într-un burete de tifon umezit cu soluție salină și expediate la temperatura ambiantă pentru a ajunge în 24 de ore la un laborator cu experiență în cultivarea oomicetelor. Identificarea P. insidiosum ar trebui să se bazeze pe caracteristicile morfologice; creștere la 37°C; producerea de zoospori mobili, reniformi, biflagelați; și amplificarea specifică prin reacția în lanț a polimerazei (PCR) sau secvențierea genei ARN ribozomal. Deși producerea de zoospori este o caracteristică importantă de sprijin pentru identificarea oomicetelor patogene, nu este specifică pentru P. insidiosum.

Un test imunosorbent legat de enzime (ELISA) pentru detectarea anti-P. Anticorpii insidiosum la câini și pisici s-au dovedit a fi foarte sensibili și specifici pentru diagnosticul de pitioză.22 Pe lângă faptul că furnizează un mijloc de diagnostic precoce, neinvaziv, acest test pare a fi util și pentru monitorizarea răspunsului la terapie. Tehnicile imunohistochimice au fost utilizate anterior pentru a confirma diagnosticul de pitioză. Cu toate acestea, specificitatea acestor anticorpi nu a fost întotdeauna bine stabilită.

Terapie

Rezecția chirurgicală agresivă este tratamentul de elecție pentru pitioză. Când leziunile cutanate sunt limitate la o singură extremitate distală și nu există limfadenopatie regională, se recomandă amputarea. La animalele cu pitioză gastrointestinală, leziunile segmentare trebuie rezecate cu margini de 5 cm dacă este posibil. Deoarece ganglionii limfatici mezenterici măriți sunt de obicei reactivi mai degrabă decât infectați, aceștia ar trebui să fie biopsiați, dar nu trebuie să fie rezecati. Din păcate, mulți câini cu pitioză gastrointestinală nu sunt prezentați decât târziu în cursul bolii, când excizia completă nu este posibilă. Recidiva postoperatorie locală a pitiozei este frecventă, mai ales când nu au putut fi obținute margini chirurgicale largi și poate apărea fie la locul rezecției, fie în ganglionii limfatici regionali. Din acest motiv, terapia medicală cu o combinație de itraconazol (10 mg/kg PO la 24 de ore) și terbinafină (5 până la 10 mg/kg PO la 24 de ore) este recomandată atunci când chirurgul nu este sigur că a fost atinsă o marjă de minim 5 cm. Pentru a monitoriza recurența, serologia ELISA trebuie efectuată înainte și la 2 până la 3 luni după operație. La animalele care au suferit o rezecție chirurgicală completă și care continuă să nu mai prezinte recidivă a bolii, nivelurile de anticorpi seric scad de obicei cu 50% sau mai mult în decurs de 3 luni de la operație,22 permițând întreruperea terapiei medicale.

În general, pitioza nu răspunde bine la terapia medicală, probabil pentru că ergosterolul (ținta pentru majoritatea medicamentelor antifungice disponibile în prezent) lipsește în general în membrana celulelor oomicete. În ciuda acestui fapt, vindecări clinice și serologice apar la unii pacienți tratați cu o combinație de itraconazol (10 mg/kg PO la 24 ore) și terbinafină (10 mg/kg PO la 24 ore). Câinii cu pitioză gastrointestinală nerezecabilă sunt adesea tratați cu doze antiinflamatoare de corticosteroizi în efortul de a atenua semnele clinice și de a reduce vărsăturile, astfel încât să poată fi administrată medicamente antifungice orale. Prednisonul (1 mg/kg PO la 24 de ore) determină în mod obișnuit îmbunătățirea semnelor clinice pe termen scurt. În mod surprinzător, autorul a observat rezoluția completă și pe termen lung a leziunilor gastrointestinale la un număr mic de câini tratați numai cu prednison. Deși cu siguranță acest lucru nu este recomandat ca tratament primar pentru animalele cu leziuni rezecabile, este o opțiune rezonabilă la animalele cu leziuni gastrointestinale nerezecabile, mai ales atunci când preocupările financiare împiedică utilizarea medicamentelor antifungice.

Lagenidioza si Paralagenidioza

La fel ca Pythium insidiosum, speciile din genurile Lagenidium și Paralagenidium sunt membre ale clasei Oomycetes, cele mai multe fiind descrise ca paraziți ai algelor, ciupercilor, nematodelor, crustaceelor și larvelor de insecte. Cea mai bine studiată specie, Lagenidium giganteum, este un agent patogen de larve de țânțari aprobat anterior pentru utilizare ca agent de control biologic pentru populațiile de țânțari. La sfârșitul anilor 1990, doi noi agenți patogeni oomiceți care păreau a fi membri ai genului Lagenidium au fost recunoscuți la câini ca cauze ale leziunilor cutanate care seamănă cu cele asociate cu pitioză. Mai recent, analizele filogenetice multigene au permis publicarea denumirilor formale pentru acești agenți patogeni.23 Primul agent patogen, care provoacă boli cutanate progresive severe și adesea fatale, limfadenopatii, noduli pulmonari și invazia mare a vaselor,24 a fost descris oficial ca Lagenidium giganteum forma caninum datorită relației sale strânse cu phylogenedium. Al doilea agent patogen provoacă o boală mai lent progresivă care este limitată la piele și țesuturile subcutanate. Deși are multe asemănări antigenice și morfologice cu L. giganteum f. caninum și alte specii de Lagenidium, analizele filogenetice recente susțin plasarea celui de-al doilea nou agent patogen în noul gen Paralagenidium, cu numele de specie Paralagenidium karlingii.23

Constatări clinice

Caracteristicile epidemiologice și clinicopatologice ale lagenidiozei și paralagenidiozei sunt similare în multe privințe cu cele asociate anterior cu pitioza cutanată. Animalele infectate sunt de obicei câini tineri până la de vârstă mijlocie care trăiesc în sud-estul Statelor Unite. Deși majoritatea au fost din Florida sau Louisiana, cazurile au fost identificate până la vest până în Texas și până la nord până în Maryland și sudul Indianei. Mulți câini infectați au fost expuși frecvent la lacuri sau iazuri.

Câinii cu lagenidioză sunt de obicei prezentați pentru leziuni cutanate sau subcutanate progresive, solitare sau multifocale, care implică extremitățile, regiunea mamară, perineul sau trunchiul.24 În general, aceste leziuni apar ca noduli fermi dermici sau subcutanați sau ca zone ulcerate, îngroșate, cu zone de necroză și numeroase drenaje (fig. 4-4). Similar cu evoluția clinică asociată cu pitioza cutanată, leziunile cutanate la câinii cu lagenidioză tind să fie progresive, local invazive și să răspundă slab la terapia medicală. Limfadenopatia regională este adesea prezentă și poate apărea în absența unor leziuni cutanate evidente. Spre deosebire de câinii cu pitioză cutanată, acești câini au de obicei leziuni oculte la nivelul toracelui sau abdomenului, inclusiv implicarea vaselor mari, a ganglionilor limfatici sublombari și/sau inghinali, a plămânilor, a hilului pulmonar și a mediastinului cranian. Animalele cu afectare a vaselor mari sau a ganglionilor limfatici sublombari au de obicei leziuni cutanate sau subcutanate pe membrele posterioare și adesea dezvoltă edem la nivelul membrelor posterioare (vezi cap. 18). La acești pacienți poate să apară moarte subită cauzată de ruptura mare a vasului și hemoabdomenul asociat.

FIGURA 236-4 Dermatită ulcerativă cauzată de infecția cu Lagenidium giganteum forma caninum la o femelă Border Collie în vârstă de 2 ani, prezentată pentru leziuni cutanate progresive și limfadenopatie generalizată. Acest câine a avut leziuni similare la toate cele patru membre. Observați escara mare distală de leziunea ulceroasă.

La câinii cu paralagenidioză, leziunile cutanate sunt caracterizate prin noduli dermici solitar sau multifocali sau îngroșări (uneori fără alopecie) sau o dermatopatie ulceroasă care poate deveni extinsă, dar rareori invadează dincolo de țesuturile cutanate și subcutanate. Leziunile la nivelul toracelui, abdomenului și ganglionilor limfatici regionali nu au fost identificate, iar evoluția clinică pare a fi cronică și progresivă lent, unii pacienți având leziuni care se extind lent sau sunt oarecum stabile de ani de zile.

Diagnostic

Caracteristicile histologice ale lagenidiozei și paralagenidiozei sunt similare cu cele asociate cu pitioză și zigomicoză și sunt caracterizate prin inflamație piogranulomatoasă și eozinofilă asociată cu hife largi, ramificate neregulat, puțin septate. Spre deosebire de P. insidiosum, Lagenidium giganteum f. caninum și hifele Paralagenidium karlingii sunt adesea vizibile pe secțiunile colorate cu H&E și pot fi înconjurate de un manșon subțire eozinofil. Pe secțiunile colorate cu GMS, numeroase hife largi, cu pereți groși, septate neregulat sunt ușor de recunoscut. Lagenidium giganteum f. hifele caninum demonstrează de obicei o mare variabilitate în dimensiune, dar în general sunt mult mai mari decât P. insidiosum, variind de la 7 la 25 microni în diametru, cu o medie de 12 microni. Hifele Paralagenidium karlingii au dimensiuni mai apropiate de P. insidiosum, cu un diametru mediu de 7,5 microni.

Un ELISA pentru cuantificarea anti-L. giganteum f. anticorpii caninum au fost descriși recent ca un test serologic sensibil, dar nespecific pentru identificarea L. giganteum f. câini infectați cu caninum și, într-o măsură mai mică, câini infectați cu Paralagenidium karlingii.25 Din cauza reactivității încrucișate extinse cu anti-P. insidiosum și anticorpi anti-Paralagenidium karlingii, rezultatele ELISA pozitive sunt adesea observate la câinii cu pitioză sau paralagenidioză în plus față de cei cu lagenidioză. În plus, unii câini cu dermatopatii non-fungice au avut și rezultate fals pozitive. Din cauza acestor limitări, diagnosticul definitiv al Lagenidium giganteum f. caninum și Paralagenidium karlingii ar trebui să se bazeze pe cultură urmată de secvențierea genei ARN ribozomal.

Tratament

Rezecția chirurgicală agresivă a țesuturilor infectate este tratamentul de elecție atât pentru lagenidioză, cât și pentru paralagenidioză. La animalele cu leziuni limitate la o singură extremitate distală, se recomandă amputarea. Deoarece câinii cu lagenidioză prezintă adesea leziuni sistemice oculte, se recomandă imagistica radiografică a toracelui și abdomenului și imagistica ecografică a abdomenului pentru a determina extinderea bolii înainte de a încerca rezecția chirurgicală a leziunilor cutanate. Din nefericire, mulți dintre acești pacienți au boală nerezecabilă în ganglionii limfatici regionali sau locuri îndepărtate până în momentul în care se pune diagnosticul inițial. Deoarece răspunsul la terapia medicală este slab, câinii cu lagenidioză au de obicei un prognostic grav.

În schimb, pentru câinii cu paralagenidioză, intervenția chirurgicală care atinge margini de 3 până la 5 cm este adesea curativă. Deși terapia medicală pentru paralagenidioză este de obicei ineficientă, o combinație de itraconazol (10 mg/kg PO la 24 h) și terbinafină (10 mg/kg PO la 24 h) împreună cu rezecția chirurgicală agresivă repetată a fost eficientă în rezolvarea infecției cu Paralagenidium karlingii la un câine cu leziuni cutanate multifocale recurente.

Zigomicoza

Termenul de zigomicoză se referă la infecțiile cauzate de ciuperci din clasa Zygomycetes, inclusiv genurile Basidiobolus și Conidiobolus din ordinul Entomophthorales și genurile Rhizopus, Absidia, Mucor, Saksenaea și altele din ordinul Mucorales. Deși infecțiile cauzate de Mucorales nu au fost bine documentate la animalele mici, Entomophthorales provoacă de obicei infecții cronice localizate caracterizate prin inflamație piogranulomatoasă și eozinofilă în țesutul subcutanat, tractul respirator superior sau spațiul retrobulbar. Deoarece speciile Basidiobolus și Conidiobolus sunt saprofite găsite în sol și în materia organică în descompunere, infecția cutanată apare probabil prin implantarea directă a sporilor prin traumatisme minore sau mușcături de insecte. Infecția poate rezulta și din inhalarea sau ingestia de spori. Animalele afectate sunt de obicei imunocompetente, dar pneumonia cauzată de Conidiobolus spp. a fost raportat la un singur pacient canin care a primit terapie imunosupresoare.26

Constatări clinice

La mamifere, conidiobolomicoza apare cel mai adesea ca o infecție nazofaringiană cu sau fără diseminare locală în țesuturile feței, regiunea retrofaringiană sau regiunea retrobulbară. Manifestările clinice pot include umflarea sau deformarea nazală sau facială, scurgeri nazale, ulcerații ale planului nazal sau palatului dur, exoftalmie, chemoză, secreții oculare și uneori leziuni ale pielii. câine care primea chimioterapie.26

Bazidiobolomicoza este o cauză rară a leziunilor cutanate ulcerative drenante la câini și a fost, de asemenea, raportată într-un singur caz ca cauză a bolii respiratorii.29 Basidiobolus spp. diseminat. a fost descrisă şi infecţia care implică tractul gastro-intestinal şi alte organe abdominale.30

La pisici, cazurile confirmate de zigomicoză sunt rare, limitate la raportări unice de pisici infectate cu ciuperci din ordinul Mucorales. Rhizomucor a fost asociat cu perforarea duodenală la o pisică de 7 luni,31 iar Cokeromyces recurvatus a fost izolat din lichidul peritoneal la o pisică de 16 ani, după perforarea jejunală cauzată de limfom. posaconazol.33

Diagnostic

Caracteristicile histologice ale zigomicozei sunt similare cu cele asociate cu pitioză, lagenidioză și paralagenidioză. Pe secțiunile colorate cu GMS, hifele apar late, cu pereți subțiri și uneori septate. Caracteristica histologică a entomoftoromicozei este prezența unui manșon eozinofil lat care înconjoară hifele. În general, diametrul hifelor tinde să fie semnificativ mai mare pentru Basidiobolus spp. (medie, 9 microni; interval, 5 până la 20 microni) și Conidiobolus spp. (medie, 8 microni; interval, 5 până la 13 microni) decât pentru P. insidiosum (medie, 4 microni; interval, 2 până la 7 microni).

Diagnosticul zigomicozei se bazează pe izolarea agentului patogen din țesuturile infectate. Identificarea zigomicetelor în laborator se bazează pe caracteristicile morfologice ale structurilor reproductive asexuate (conidii) și ale structurilor reproductive sexuale (zigospori).

Tratament

Încercarea de terapie a fost descrisă doar la câțiva pacienți cu zigomicoză confirmată. Deși informațiile anecdotice și un număr mic de cazuri din literatură sugerează că entomoftoromicoza cutanată poate fi mai puțin agresivă decât pitioza sau lagenidioza, a fost descrisă și progresia leziunilor cutanate și uneori chiar diseminarea în ciuda tratamentului. Poate cea mai potrivită recomandare actuală pentru tratamentul entomoftoromicozei este rezecția chirurgicală agresivă a țesuturilor infectate ori de câte ori este posibil, urmată de terapia cu itraconazol timp de minim 3 luni. Dacă rezecția nu este posibilă, trebuie recomandată terapia cu itraconazol, posaconazol sau complex lipidic amfotericină B. Pentru conidiobolomicoza nazofaringiană, recomandarea actuală a autorului este de a trata cu itraconazol (10 mg/kg PO la 24 h) timp de cel puțin 6-12 luni (vezi cap. 162). Deoarece recidiva este frecventă după întreruperea terapiei medicale, este esențial un curs prelungit de medicație antifungică.

Infecții fungice oportuniste

Ciupercile oportuniste sunt cele cu virulență inerentă scăzută care provoacă cel mai adesea infecție numai atunci când barierele normale ale gazdei sau mecanismele de rezistență sunt compromise. Acestea cuprind un număr mare de genuri și specii cu nume care sunt adesea necunoscute medicilor veterinari și, în mod tradițional, au cauzat boli doar sporadic. În ultimii 10 ani, frecvența cu care infecțiile fungice oportuniste sunt întâlnite la pacienții cu animale mici a crescut substanțial odată cu utilizarea terapiei imunosupresoare cu mai mulți agenți (în special cu ciclosporină) pentru a trata bolile mediate imun la câini (vezi cap. 165).

Spre deosebire de agenții patogeni fungici endemici mai ușor recunoscuți (pentru care un diagnostic poate fi pus de obicei prin vizualizarea caracteristicilor morfologice unice în probe citologice sau histologice), ciupercile oportuniste pot fi identificate numai la nivel de gen și specie prin culturi sau metode moleculare. Cu toate acestea, ele pot fi atribuite categorii în funcție de caracteristicile lor morfologice în țesut, cum ar fi pigmentarea, diametrul hifelor, distribuția organismului și frecvența septației. Aceste categorii includ feohifomicoza (forme de hifa sau de drojdie pigmentate), hialohifomicoza (forme de hife nepigmentate) și micetomul eumicotic (granulomul fibrozant cu granule de țesut alb sau negru format din agregate de ciuperci pigmentate sau, respectiv, nepigmentate).

Deși identificarea definitivă a unui agent patogen pe bază de cultură este ideală, clasificarea micozelor oportuniste este adesea adecvată pentru alegerea terapiilor inițiale și pentru prezicerea cursului clinic și a prognosticului. Trebuie remarcat faptul că multe ciuperci oportuniste sunt contaminanți obișnuiți găsiți pe piele, mucoasa nazală și alte locuri nesterile. Prin urmare, cultura sau identificarea pe bază de PCR a unei potențiale ciuperci oportuniste dintr-o probă de piele, tampon nazal sau exudat nu ar trebui să fie considerată o dovadă a infecției fungice decât dacă există dovezi histologice sau citologice de susținere a invaziei tisulare de către un organism compatibil morfologic.

Feohifomicoza

Termenul de feohifomicoză se referă la infecții cutanate, subcutanate, cerebrale sau diseminate cauzate de ciuperci pigmentate (dematiacee) care conțin melanină în pereții lor celulari. Infecția rezultă de obicei din implantare traumatică. Genurile fungice care au fost identificate ca agenți ai feohifomicozei la pacienții veterinari includ Alternaria, Bipolaris, Cladophialophora, Curvularia, Exophiala, Fonsecaea, Moniliella și Phialophora, printre altele. Cele mai frecvente manifestări clinice la animalele mici imunocompetente sunt leziunile cutanate ale extremităților distale, nazale și pinnale la pisici.34-40 Cea mai frecventă prezentare la animalele mici imunodeprimate este leziunile cutanate multifocale la câini tratați cu terapie imunosupresoare multi-agenți.41-43 În general, pacienții sunt prezentați cu noduri nazale cutanate sau vizibile. Țesuturile infectate pot apărea foarte pigmentate. Din punct de vedere histologic, ciupercile care provoacă feohifomicoză apar ca hife cu pereți întunecați, septate neregulat sau ca celule asemănătoare drojdiei. Prezența melaninei în pereții hifelor ușor pigmentate poate fi confirmată prin examinarea secțiunilor necolorate, prin scăderea condensatorului microscopului în timpul examinării sau prin utilizarea unui colorant Fontana-Masson pentru melanină.

Leziunile asociate cu feohifomicoza tind să fie local invazive. Diseminarea nu este frecventă la pacienții imunocompetenți, dar apare la pacienții care primesc terapie imunosupresoare. Deoarece ciupercile pigmentate răspund adesea slab la terapia medicală, rezecția chirurgicală agresivă este tratamentul de elecție pentru feohifomicoză atunci când leziunile sunt solitare. Este important să se obțină marje largi în momentul intervenției chirurgicale inițiale deoarece recurența postoperatorie este frecventă. Amputația degetelor este de obicei indicată pentru leziunile care implică falange distală. Deși feohifomicoza a fost în mod tradițional dificil de tratat din punct de vedere medical (în parte pentru că melanina este un factor de virulență), în experiența acestui autor, feohifomicoza cutanată care apare la câinii care primesc terapie imunosupresoare poate fi rezolvată în multe cazuri cu itraconazol (10 mg/kg PO la 24 de ore, la cel puțin 24 de luni; terapia imunosupresoare poate fi redusă rapid (vezi cap. 165). Întreruperea ciclosporinei la acești pacienți pare a fi esențială pentru obținerea unui rezultat bun. La pisicile cu feohifomicoză nerezecabilă, terapia pe termen lung este esențială. Recurența leziunilor după întreruperea terapiei medicale este foarte frecventă. Acest autor tratează cel mai adesea acești pacienți cu itraconazol sau posaconazol administrat timp de 12 luni sau mai mult.

Hialohifomicoza

Termenul de hialohifomicoză se referă la infecții cauzate de ciuperci care sunt nepigmentate (hialine) în țesut. Genurile care au fost descrise ca agenți ai hialohifomicozei la pacienții veterinari includ Fusarium, Acremonium, Paecilomyces, Pseudallescheria, Sagenomella, Phialosimplex și Scedosporium, printre altele. Prin convenție, infecțiile cauzate de speciile Aspergillus și Penicillium nu sunt incluse în termenul hialohifomicoză deoarece aspergiloza și penicilioza pot fi de obicei identificate ca atare pe baza caracteristicilor lor clinicopatologice.

În general, hialohifomicoza este mai puțin frecvent întâlnită la pacienții de animale mici decât feohifomicoza. Câinii sunt mult mai des infectați decât pisicile, animalele afectate prezentând leziuni variind de la boli locale limitate la piele, mucoasa nazală sau cornee, până la boli diseminate.44-50 În mod tradițional, forma diseminată a fost cea mai frecventă. Prin urmare, animalele care prezintă leziuni cutanate și nu prezintă semne evidente de boală sistemică ar trebui totuși evaluate pentru leziuni oculte în piept și abdomen. Cu toate acestea, în experiența acestui autor, pacienții imunodeprimați care dezvoltă hialohifomicoză cutanată pot să nu aibă leziuni în alte locuri, în timp ce pacienții imunocompetenți care dezvoltă hialohifomicoză au cel mai adesea boală diseminată, sau cel puțin boală care nu este limitată la piele.

Tratamentul hialohifomicozei a fost în mod tradițional lipsit de beneficii, deoarece majoritatea pacienților au avut boală diseminată. Cu toate acestea, hialohifomicoza care se dezvoltă în timp ce un animal primește terapie imunosupresoare pare să răspundă mai bine la terapia medicală (presupunând că terapia imunosupresoare poate fi redusă rapid) decât s-ar fi așteptat pe baza experienței anterioare cu hialohifomicoza la pacienții imunocompetenți, mai ales dacă leziunile detectabile sunt limitate la piele. Prognosticul trebuie considerat în continuare precaut, iar terapia antifungică agresivă trebuie urmată. Pentru tratamentul hialohifomicozei, acest autor folosește cel mai adesea itraconazol (10 mg/kg PO q 24 h) administrat timp de cel puțin 6-12 luni. Alte opțiuni includ complexul lipidic amfotericină B, voriconazolul sau posaconazolul (vezi cap. 162). Din păcate, reapariția semnelor clinice apare adesea în cursul tratamentului inițial.

Micetomul

Termenul micetom se referă la infecții micotice sau actinomicotice localizate caracterizate prin prezența coloniilor sau agregatelor de organisme care formează „granule” în țesut. Micetoamele eumicotice sunt cauzate de ciuperci din sol, cu leziuni care se dezvoltă din implantarea traumatică a organismelor în țesut. Boabele de țesut asociate cu micetoamele eumicotice sunt pigmentate caracteristic (micetomul cu boabe negre) sau hialine (micetomul cu boabe albe), în funcție de tipul de organism fungic implicat.

Micetoamele de cereale negre sunt adesea cauzate de speciile Curvularia și se manifestă de obicei ca răni cronice nevindecătoare sau noduli cutanați care se dezvoltă pe extremități la săptămâni până la luni după un incident traumatic. Tracturile de drenare sunt comune, iar în exsudat pot fi prezente boabe negre. Micetoamele cu cereale albe, de obicei cauzate de speciile Pseudallescheria boydii sau Acremonium, apar de obicei ca granuloame peretelui corpului și/sau intra-abdominale care se dezvoltă ulterior contaminării în urma contaminării sau dehiscenței plăgii chirurgicale. Leziunile pot să nu fie evidente decât după luni sau chiar un an sau mai mult după evenimentul chirurgical. Animalele afectate pot prezenta o masă drenantă pe peretele corpului sau pot dezvolta semne clinice de peritonită. Tratamentul de elecție pentru micetomul eumicotic este excizia chirurgicală agresivă a țesuturilor infectate, inclusiv amputarea dacă este indicată clinic. Răspunsul la terapia medicală este de obicei slab. Diseminarea micetomului eumicotic dincolo de țesuturile locale este rară, dar extinderea locală a bolii în interiorul abdomenului poate fi extinsă.

Referințe

Barros MB, Schubach AO, do Valle AC și colab. Epidemia de sporotricoză transmisă de pisică în Rio de Janeiro, Brazilia: descrierea unei serii de cazuri. Clin Infect Dis. 2004;38(4):529-535.

Barros MB, Schubach AO, Schubach TM, et al. O epidemie de sporotricoză în Rio de Janeiro, Brazilia: aspecte epidemiologice ale unei serii de cazuri. Epidemiol Infect. 2008;136(9):1192-1196.

Schubach A, Barros MB, Wanke B. Epidemic sporotricoza. Curr Opin Infect Dis. 2008;21(2):129-133.

Schubach TM, Schubach AO, Okamoto T, et al. Răspândirea hematogenă a Sporothrix schenckii la pisici cu sporotricoză dobândită în mod natural. J Small Anim Pract. 2003;44(9):395-398.

Pereira SA, Gremião ID, Kitada AA, et al. Scenariul epidemiologic al sporotricozei feline la Rio de Janeiro, statul Rio de Janeiro, Brazilia. Rev Soc Bras Med Trop. 2014;47(3):392-393.

Gremião ID, Menezes RC, Schubach TM, et al. Sporotricoza felină: aspecte epidemiologice și clinice. Med Mycol. 2015;53(1):15-21.

Schubach TM, Schubach AO, Cuzzi-Maya T, et al. Patologia sporotricozei la 10 pisici din Rio de Janeiro. Vet Rec. 2003;152(6):172-175.

Schubach TM, Schubach AO, Okamoto T, et al. Evaluarea unei epidemii de sporotricoză la pisici: 347 cazuri (1998-2001). J Am Vet Med Asoc. 2004;224(10):1623-1629.

Pereira SA, Menezes RC, Gremião ID, et al. Sensibilitatea examenului citopatologic în diagnosticul sporotricozei feline. J Feline Med Surg. 2011;13(4):220-223.

Crothers SL, White SD, Ihrke PJ și colab. Sporotricoza: o evaluare retrospectivă a 23 de cazuri observate în nordul Californiei (1987-2007). Dermatol veterinar. 2009;20(4):249-2159.

Pereira SA, Passos SR, Silva JN, et al. Răspuns la agenții antifungici azolici pentru tratarea sporotricozei feline. Vet Rec. 2010;166(10):290-294.

de Souza CP, Lucas R, Ramadinha RH, et al. Criochirurgie în asociere cu itraconazol pentru tratamentul sporotricozei feline. J Feline Med Surg. 2004;38(4):529-535.

Heseltine JC, Panciera DL, Saunders GK. Candidoza sistemică la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2003;223(6):821-824 [810].

Pressler BM, Vaden SL, Lane IF, et al. Candida spp. infecții ale tractului urinar la 13 câini și șapte pisici: factori predispozanți, tratament și rezultat. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2003;39(3):263-270.

Atacant ZA, Legendre AM, Khalsa HD. Utilizarea infuziei intermitente a vezicii urinare cu clotrimazol pentru tratamentul candidorii la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2002;220(10):1496-1498 [1474-1475].

Toll J, Ashe CM, Trepanier LA. Administrarea intraveziculară de clotrimazol pentru tratamentul candidorii la o pisică cu diabet zaharat. J Am Vet Med Asoc. 2003;223(8):1156-1158 [1129].

Grooters AM. Pitioza, lagenidioza și zigomicoza la animalele mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2003;33(4):695-720.

Thomas RC, Lewis DT. Pitioza la câini și pisici. Compend Contin Ed Pract Vet. 1998;20:63.

Bissonnette KW, Sharp NJ, Dykstra MH și colab. Masa nazală și retrobulbară la o pisică cauzată de Pythium insidiosum. J Med Vet Mycol. 1991;29:39-44.

Miller RI. Ficomicoza gastrointestinală la 63 de câini. J Am Vet Med Asoc. 1985;186:473-478.

Rakich PM, Grooters AM, Tang KN. Pitioza gastrointestinală la două pisici. J Vet Diagn Invest. 2005;17(3):262-269.

Grooters AM, Leise BS, Lopez MK și colab. Dezvoltarea și evaluarea unui test imunosorbent legat de enzime pentru serodiagnosticul pitiozei la câini. J Vet Intern Med. 2002;16:142-146.

Grooters AM, Spies CFJ, Chen CY și colab. Noutăți nomenclaturale. Index Fungorum. 2013;34:1.

Grooters AM, Hodgin EC, Bauer RW și colab. Constatări clinicopatologice asociate cu Lagenidium sp. infecție la 6 câini: descrierea inițială a unei oomicoze emergente. J Vet Intern Med. 2003;17(5):637-646.

Hartfield JN, Grooters AM, Waite KJ. Dezvoltarea și evaluarea unui ELISA pentru cuantificarea anticorpilor anti-Lagenidium giganteum forma caninum la câini. J Vet Intern Med. 2014;28(5):1479-1484.

Hawkins EC, Grooters AM, Cowgill ES, et al. Tratamentul Conidiobolus sp. pneumonie cu itraconazol la un câine care primește terapie imunosupresoare. J Vet Intern Med. 2006;20(6): 1479-1482.

Bauer RW, Lemarie S, Roy A. Conidiobolomicoza orală la un câine. Dermatol veterinar. 1997;8:115-120.

Hillier A, Kunkle GA, Ginn PE, et al. Zigomicoza subcutanată canină cauzată de Conidiobolus sp.: raport de caz și revizuire a infecțiilor cu Conidiobolus la alte specii. Dermatol veterinar. 1994;5:205-213.

Greene CE, Brockus CW, Currin MP și colab. Infecția cu Basidiobolus ranarum la doi câini. J Am Vet Med Asoc. 2002;221:528-532.

Miller RI, Turnwald GH. Bazidiobolomicoza diseminată la un câine. Veterinarul Pathol. 1984;21:117-119.

Cunha SC, Aguero C, Damico CB, et al. Perforația duodenală cauzată de speciile Rhizomucor la o pisică. J Feline Med Surg. 2011;13:205-207.

Nielsen C, Sutton DA, Matise I, et al. Izolarea lui Cokeromyces recurvatus, inițial greșit identificat ca Coccidioides immitis, din lichidul peritoneal la o pisică cu perforație jejunală. J Vet Diagn Invest. 2005;17:372-378.

Wray JD, Sparkes AH, Johnson EM. Infecția subcutanată a nasului la o pisică cauzată de speciile Mucor: tratament de succes cu posaconazol. J Feline Med Surg. 2008;10:523-527.

Dye C, Johnson EM, Gruffydd-Jones TJ. Infecția cu speciile Alternaria la nouă pisici domestice. J Feline Med Surg. 2009;11:332-336.

Maeda H, Shibuya H, Yamaguchi Y, și colab. Feohifomicoza digitala felina datorata Exophiala jeanselmei. J Vet Med Sci. 2008;70:1395-1397.

Knights CB, Lee K, Rycroft AN, et al. Feohifomicoza cauzată de speciile Ulocladium la o pisică. Vet Rec. 2008;162:415-416.

Beccati M, Vercelli A, Peano A, et al. Phaeohyphomycosis de Phialophora verrucosa: primul caz european la o pisică. Vet Rec. 2005;157:93-94.

Fondati A, Gallo MG, Romano E, et al. Un caz de feohifomicoză felină datorată Fonsecaea pedrosoi. Dermatol veterinar. 2001;12:297-301.

Abramo F, Bastelli F, Nardoni S, et al. Feohifomicoza cutanată felină datorată Cladophyalophora bantiana. J Feline Med Surg. 2002;4:157-163.

Tennant K, Patterson-Kane J, Boag AK, et al. Micoză nazală la două pisici cauzată de speciile Alternaria. Vet Rec. 2004;155:368-370.

Dedola C, Stuart AP, Ridyard AE, et al. Infecția cutanată cu Alternaria infectoria la un câine în asociere cu imunosupresia terapeutică pentru gestionarea anemiei hemolitice mediate imun. Dermatol veterinar. 2010;21:626-634.

Swift IM, Griffin A, Shipstone MA. Tratamentul de succes al feohifomicozei cutanate diseminate la un câine. Aust Vet J. 2006;84:431-435.

Herraez P, Rees C, Dunstan R. Feohifomicoza invazivă cauzată de speciile Curvularia la un câine. Veterinarul Pathol. 2001;38:456-459.

Foley JE, Norris CR, Jang SS. Paecilomicoza la câini și cai și o trecere în revistă a literaturii. J Vet Intern Med. 2002;16:238-243.

Caro-Vadillo A, Garcia-Real I, Paya-Vicens MJ, et al. Rinita fungică cauzată de Scedosporium apiospermum la un labrador retriever. Vet Rec. 2005;157:175-177.

Erne JB, Walker MC, Strik N și colab. Infecție sistemică cu organisme Geomyces la un câine cu leziuni osoase litice. J Am Vet Med Asoc. 2007;230:537-540.

Tanaka H, Takizawa K, Baba O, et al. Bazidiomicoza: osteomielita comuna Schizophyllum la un caine. J Vet Med Sci. 2008;70:1257-1259.

Grant DC, Sutton DA, Sandberg CA, et al. Infecție diseminată cu Geosmithia argillacea la un câine ciobănesc german. Med Mycol. 2009;47:221-226.

Armstrong PF, Sigler L, Sutton DA, et al. Mielită fungică cauzată de Phialosimplex caninus la un câine imunodeprimat. Med Mycol. 2012;50:509-512.

Marlar AB, Miller PE, Canton DD și colab. Keratomicoza canină: un raport de opt cazuri și o revizuire a literaturii. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1994;30:331-340.

SECȚIUNEA XIV

Boli ale urechilor, nasului și gâtului

CONTUR

Capitolul 237 Bolile urechii

Capitolul 238 Boli ale nasului, sinusurilor și nazofaringelui

Capitolul 239 Bolile laringelui

CAPITOLUL 237

Boli ale urechii

Emmanuel Bensignor, Olivier Gauthier, Didier-Noel Carlotti

Fișă cu informații despre client: Otita externă: Tratarea infecțiilor urechii

Otita Externa

Introducere

Otita este considerată a fi una dintre cele mai frecvente cauze de consultații în practica animalelor mici. Deși adesea considerată parte a dermatologiei, ar trebui în schimb subliniat faptul că otita este adesea o consecință a unei boli de bază și, prin urmare, investigarea și gestionarea bolii urechii ar trebui să fie privite de către medicul veterinar ca având nevoie de o abordare diagnostică completă.1

Definiții

Otita este „orice inflamație a canalului urechii”, indiferent de cauza sau prezentarea clinică. În funcție de istoricul și semnele clinice observate, este utilă diferențierea unor entități în funcție de momentul apariției semnelor clinice, de rata recăderii și/sau de prezentarea clinică, deoarece abordarea clinică și terapia vor varia.1 Concret, otita eritematoasă se caracterizează prin inflamarea canalului urechii fără secreție (Figura 237-1): eminent otita-1. inflamația canalului urechii și prezența unui exsudat ceruminos abundent (Figura 237-2); otita supurativă este marcată de eroziuni în canalul urechii și prezența puroiului (Figura 237-3); iar otita stenotică se caracterizează prin modificări hiperplazice ale canalului urechii (Figura 237-4 și Caseta 237-1). De asemenea, este utilă diferențierea, în funcție de profunzimea fenomenului inflamator, între otita externă (OE), otita medie (OM) și otita internă (OI). OE este o afecțiune inflamatorie care afectează canalul auditiv extern, de la pavilion până la membrana timpanică. OE este foarte frecventă la câini și pisici, cu o incidență raportată de 5-12% din consultații la câini și până la 2% dintre pisici trimise la dermatolog.2,3 OM este prezentă de îndată ce apare inflamație în urechea medie. Atât OM canină, cât și felină sunt adesea secundare unui OE însoțitor. La câini, cazurile de OM primară sunt foarte rare (de exemplu, „sindromul urechii glue” al Cavalier King Charles Spaniels), dar la pisică, OM primară este recunoscută în mod regulat. Prevalența raportată a OM variază de la scăzut la mare; acesta din urmă poate fi valabil mai ales în cazurile de OE cronică sau recurentă.4 OI este definită ca o inflamație în interiorul urechii interne. OI rezultă în general dintr-o extensie a OM. Semnele clinice sunt în principal neurologice, identice cu cele ale bolii vestibulare periferice (vezi cap. 265).5

FIGURA 237-1 Otita externa eritematoasa.

FIGURA 237-2 Otita externa eritemato-ceruminoasa.

FIGURA 237-3 Otita externă supurativă.

FIGURA 237-4 Otita externă stenotică.

Caseta 237-1

Diverse prezentări clinice ale OE la câini și pisici

Acut – semne clinice prezente timp de <7 zile

Subacute - semne clinice prezente timp de >7 dar <30 zile

Cronic – semne clinice prezente timp de >30 de zile

Recidivante sau recidivante - episoade vindecate după un tratament adecvat, dar care reapar în mod regulat

Eritematos - singurul semn clinic observat este inflamația canalului auditiv (aceasta se observă în principal la

cazuri acute); asociate de obicei cu prurit și/sau tremuratul capului

Eritemato-ceruminos—inflamația este asociată cu prezența cerumenului excesiv, care poate bloca canalul urechii; pruritul este variabil, dar de obicei prezent

Supurativ—secrețiile sunt variabile, dar de obicei scurgerea este lichidă și mirositoare; se poate observa prurit, dar aceste cazuri tind să fie mai dureroase decât pruritice; scuturarea capului este frecventă

Stenotic — în aceste cazuri, modificările hiperplazice ale canalului urechii conduc în cele din urmă la ocluzia părților externe ale tubului auditiv; aceasta este adesea prezentă în bolile cronice

Patogeneza

De obicei, otita nu trebuie considerată doar un fenomen local, ci mai degrabă ca o manifestare a unei boli de bază6,7 deoarece are aproape întotdeauna o etiologie multifactorială. Factorii predispozanți sunt responsabili pentru o alterare a microclimatului canalului urechii, crescând probabilitatea apariției otitei (Casa 237-2). Factorii primari sunt responsabili pentru inflamație și, prin urmare, sunt capabili să provoace în mod direct otita. Factorii perpetuați sunt responsabili de cronicizare. Toți acești factori trebuie identificați și corectați corespunzător pentru a gestiona cu succes pacienții cu otită recurentă. De obicei, patogenia implică inițial inflamația canalului auditiv (faza eritematoasă); acest fenomen este de obicei foarte acut și în cele mai multe cazuri nu este observat de proprietar, cu excepția cazului în care durerea și/sau pruritul este/sunt sever (de exemplu, corp străin în ureche). Această primă fază este urmată de hiperplazia epiteliului și a glandelor ceruminoase, având ca rezultat producția de cerumen în exces (faza ceruminoasă). OE poate afecta, de asemenea, mecanismul de întreținere care are ca rezultat o mișcare a cerumenului în sus și în afara canalului urechii, contribuind în continuare la acumularea de descărcare în canalul auditiv.8 Aceste modificări anatomice și inflamatorii permit schimbarea mediului care este favorabil creșterii și infecției cu microorganisme comensale precum Malassezia spp. și Staphylococcus spp. Aceste componente microbiene contribuie la continuarea inflamației și perpetuează cercul vicios. Pentru cazurile mai cronice, se dezvoltă hiperplazie epidermică extinsă și poate reduce diametrul canalului urechii, pe măsură ce glandele apocrine devin hiperplazice și dilatate.8 Uneori, apare ulcerația epiteliului, mai ales în cazurile de infecție bacteriană secundară cu bacterii Gram-negative. Apare un infiltrat inflamator dermic dens, urmat de fibroplazie care exacerbează și mai mult obstrucția canalului.9 Osificarea cartilajelor și a pielii poate apărea în cazuri de lungă durată. Când timpanul este rupt, infecția microbiană poate implica bula timpanică și se dezvoltă OM. Acest lucru contribuie și mai mult la semnele clinice și este un factor de recurență a bolii după o terapie aparent de succes.

Caseta 237-2

Factorii predispozanți, primari și perpetuați ai OE la câini și pisici

Factori predispozanți

Conformația urechii

Umiditate

Curățare necorespunzătoare

Tratamente iritante

Creșterea excesivă a părului în canalele auditive

Factori primari

Ectoparaziti

Dermatită alergică

Tulburări de cheratinizare

Piodermie

Dermatoza autoimună

Corpuri străine

Tumori

Factori secundari și perpetuați

Drojdii

Bacteriile

Hiperplazie epidermică și sebacee

Ulcerații

Otita medie

De la Griffin CE: Otita externă și otita medie. În Griffin CE, etal, editori: Current veterinary dermatology: the science and art of therapy, St Louis, 1993, Mosby, pp 245-264.

Scorul clinic al otitei la câini

Un studiu recent a descris un scor clinic (Otitis Index Score [OTIS]) care s-a dovedit a fi relevant din punct de vedere clinic, cu o bună fiabilitate inter și intraobservator, sensibilitate la schimbare și capacitatea de a distinge urechile afectate de urechile sănătoase sau urechile în remisie. o scară de la 0 la 3. Vă recomandăm utilizarea în mod regulat pentru a evalua mai bine boala urechii și îmbunătățirea obiectivă obținută în urma terapiei. Evaluarea durerii nu este încă codificată în otită și sunt necesare studii suplimentare.

Diagnosticul și Tratamentul Otitei Externe Acute11

Prezentarea clinică include un debut destul de rapid al tremurării capului și zgârieturilor urechilor, uneori însoțite de miros neplăcut și eritem al canalului urechii. Aceste constatări ar trebui să determine clinicianul să întreprindă un plan de diagnostic riguros în loc să prescrie doar un medicament topic.

Istorie și examen

Trebuie făcută o scurtă anamneză pentru a ajuta la stabilirea posibililor factori care contribuie la episod; identificarea precoce a factorilor predispozanți și primari poate ajuta la prevenirea cronicizării (Casele 237-2 și 237-3). Ar trebui efectuat un examen fizic și dermatologic general, care ar trebui să includă examinarea zonelor ventrale și a pliurilor cutanate, inclusiv a picioarelor și a zonei anale, pentru semne de eritem care ar orienta clinicianul spre un diagnostic de dermatită atopică. Aceasta este urmată de o examinare a pinelor și a canalelor urechii externe.

Caseta 237-3

Preluare istorică în otita externă cronică

Vârsta de debut

Animalele tinere sunt predispuse la ectoparaziți, în special Otodectes cynotis

Animalele adulte sunt predispuse la otita externă alergică

Animalele bătrâne sunt predispuse la tumori sau dermatoze autoimune

Dezvoltarea semnelor și a sezonului

Un episod acut de otită unilaterală ar trebui să determine căutarea unui corp străin

OE bilaterală recurentă care apare în fiecare primăvară ar trebui să sugereze otită alergică

O OE unilaterală care se dezvoltă treptat sugerează mai mult un proces neoplazic

Dovezile de contagiune sunt adesea (dar nu întotdeauna) observate în cazul infestării cu acarienii urechii

Mediul ar trebui studiat pentru a evalua prezența corpurilor străine, umiditatea excesivă (câini înotători) și aeroalergeni. Animalele care se deplasează liber sunt predispuse la otoacariază.

Ar trebui evaluată starea retrovirală a felinelor, deoarece OE cronică este adesea legată de infecția cu FeLV/FIV la pisici; la această specie, trebuie amintit, de asemenea, că infecția cu herpesvirus poate declanșa dermatită facială cu OE, sau un eritem multiform generalizat cu afectare frecventă a urechii.

Trebuie luate în considerare și terapiile anterioare. OE este uneori legată de traume induse de o tehnică proastă de curățare de către proprietar (folosirea batonilor de vată) sau de utilizarea unui tratament neadecvat (de exemplu, alcool, eter). Pot să apară și reacții alergice la neomicină sau glucocorticoizi.

Examinarea cerumenului

Examinarea directă a cerumenului trebuie planificată de fiecare dată când se suspectează o cauză parazitară, deoarece otoacariaza (infestarea cu acarienii urechii) este încă o prezentare frecventă, mai ales la câinii tineri.2 Acarienii de obicei se demonstrează cu ușurință folosind obiectivul cu mărire mică (x4) al microscopului. Utilizarea unei chiurete în locul unui tampon de bumbac este mai potrivită pentru această examinare.

Examen citologic

Examenul citologic trebuie efectuat în toate cazurile de OE. Acest lucru permite clinicianului să înregistreze care microorganisme, dacă există, sunt prezente și îl va ajuta pe clinician să decidă care terapie este mai adecvată și mai bine vizată. Evaluarea citologică este de asemenea utilă la consultarea ulterioară pentru evaluarea eficacității tratamentului și a progresiei bolii în timp. O evaluare citologică este ușor de efectuat: un tampon de vată este introdus în canalul urechii vertical pentru a colecta material și, de obicei, cel mai bun loc pentru a preleva probe este la joncțiunea canalelor verticale și orizontale. Tamponul este apoi rulat pe o lamă de sticlă, care este uscată la aer și colorată cu un colorant modificat de tip Romanowsky, cum ar fi Diff-Quik, Rapi-Diff sau RAL (vezi cap. 87). Există multe prezentări citologice în OE acută. De obicei, în OE acută asociată cu dermatita atopică subiacentă, poate exista un număr crescut de celule epiteliale scuamoase, dar nu există dovezi de infecție microbiană. În OE acută asociată cu infecția, poate exista o creștere excesivă a drojdiei Malassezia (Figura 237-5) sau numeroși coci (de obicei Staphylococcus pseudintermedius). Cocii apar ca bacterii rotunde, adesea grupate, în timp ce tijele sunt alungite. Este neobișnuit să vezi infecții cu tije în OE acută.

FIGURA 237-5 Drojdii Malassezia la examen citologic (*1000).

Examenul otoscopic

Un examen otoscopic este indicat în fiecare caz de otită (vezi cap. 85). Ambele urechi, chiar și cu plângeri unilaterale, trebuie examinate. Urechea neafectată este examinată mai întâi dacă problema pare a fi unilaterală. Acest lucru are ca scop evitarea transferului infecției de la o ureche la cealaltă. Trebuie făcut orice efort pentru a nu provoca un disconfort suplimentar animalului și, prin urmare, practica introducerii unui con de otoscop rece și dur într-o ureche inflamată dureroasă trebuie descurajată. Sedarea și analgezia trebuie utilizate oricând este posibil ca procedura să aibă ca rezultat orice disconfort semnificativ (vezi cap. 138).

Examenul otoscopic trebuie să evalueze prezența corpurilor străine, prezența Otodectes cynotis (

Video 237-1), prezența și natura oricărei secreții, permeabilitatea canalului urechii și gradul de stenoză, aspectul căptușelii canalului urechii și prezența ulcerației, apariția membranei timpanice și prezența neoplasmelor sau polipilor (Figura 237-6).

FIGURA 237-6 Polipi în canalul urechii externe.

Tratament

Tratamentul pentru OE acută are ca scop curățarea, rezolvarea cauzelor primare specifice, ameliorarea inflamației și eliminarea oricărei infecții microbiene.

Curatenie

Curățarea urechii este importantă deoarece facilitează examinarea canalului urechii, îndepărtează materialul care poate găzdui microorganisme și inactivează medicamentele topice (în special biofilmul) și îndepărtează corpurile străine mici, toxinele și celulele deteriorate/degenerate. Proprietarii trebuie să fie instruiți cu atenție cu privire la utilizarea terapiei topice cu o demonstrație practică (consultați Fișa de informații pentru clienți la ExpertConsult.com). După aplicarea soluției de curățare a urechilor, canalele urechii trebuie masate timp de 30-60 de secunde. Orice scurgere ar trebui să fie șters din canalul urechii externe folosind un tampon de tifon sau vată, dar practica de inserare de vată în canalul vertical ar trebui descurajată, deoarece aceasta duce doar la impactul materialului din interiorul canalelor. Curățarea manuală a urechilor nu va îndepărta materialul strâns aderent sau materialul adânc în canalul urechii și trebuie luată în considerare înroșirea urechilor sub anestezie generală dacă există o acumulare semnificativă de secreție (vezi mai jos și vezi cap. 85). Există o mare varietate de produse de curățare a urechilor topice cu acțiuni diferite, inclusiv ceruminolitice și agenți tensioactivi care dizolvă și înmoaie cerumenul, astringenți care au un efect de uscare în canalul urechii și agenți antimicrobieni. Unele ingrediente sunt contraindicate în prezența unei membrane timpanice rupte.

Terapie topică antimicrobiană și antiinflamatoare

Reflectând etiologia complexă a OE, terapiile topice brevetate conțin de obicei o combinație de antifungic, antibacterian și glucocorticoid, iar unele au și un efect antiparazitar. Clinicianul trebuie să fie familiarizat cu diferitele ingrediente active. Selectarea unui antimicrobian local ar trebui să se bazeze pe rezultatele examinării citologice. Animalul trebuie reexaminat cel puțin săptămânal și tratamentul trebuie continuat până când există o rezoluție atât clinică, cât și citologică a bolii (de obicei mai lungă decât se prevede în general pe eticheta majorității produselor pentru urechi).

Terapia sistemică

Terapia sistemică nu este de obicei necesară în cazurile acute de OE, cu excepția cazurilor rare în care durerea împiedică aplicarea terapiilor topice. Pentru aceste cazuri rare, utilizarea judicioasă a terapiei sistemice cu glucocorticoizi timp de 2 până la 3 zile pentru a rezolva inflamația și pruritul înainte de aplicarea terapiei topice poate facilita foarte mult aplicarea pentru proprietar.

Diagnosticul și tratamentul otitei cronice externe11

OE cronică necontrolată este responsabilă pentru dezvoltarea leziunilor ireversibile (OM, rezistență microbiană, stenoza canalului urechii și calcifiere). În consecință, aceste cazuri necesită o investigație aprofundată și ar trebui luată în considerare trimiterea către un dermatolog veterinar.

Otita externă eritemato-ceruminoasă cronică (CECOE)

Prezentarea clinică include eritem, secreții ceruminoase, prurit, miros neplăcut și grade variabile de stenoză a canalului urechii externe. Descărcarea în aceste cazuri este în general galben crem până la maro închis și este vizibil ceruminoasă mai degrabă decât purulentă. Cea mai frecventă cauză primară a CECOE este dermatita atopică subiacentă, dar alte boli primare includ reacții alimentare adverse, otită otodectică și demodectică, defecte primare de keratinizare, endocrinopatii și neoplazie.7

Istorie

O istorie amănunțită poate oferi indicii vitale cu privire la etiologia subiacentă. De exemplu, o primă prezentare a OE unilaterală cu debut treptat la un animal mai în vârstă ar trebui să ridice foarte mult indicele de suspiciune pentru neoplazie, în timp ce dermatita atopică ar fi suspectată la un câine tânăr cu OE recurentă împreună cu prurit facial și pedalier.

Examinare

Înainte de inspectarea urechilor, trebuie efectuat un examen fizic și dermatologic complet. Clinicianul trebuie să verifice dacă există semne de durere la deschiderea gurii, referitor la canalele urechii. Penelele și canalele urechii externe sunt apoi examinate îndeaproape, iar canalele urechii trebuie palpate pentru dovezi de calcificare. Urmează examenul otoscopic (vezi cap. 85). Se prelevează apoi tampoane din ambele urechi pentru examinare citologică (vezi cap. 87).

Testarea culturii bacteriene și a sensibilității

Probele pentru cultura bacteriană și testarea sensibilității, de obicei, nu sunt necesare în cazurile de CECOE, deoarece există discrepanțe între datele in vivo și in vitro și deoarece concentrațiile mari de medicament atinse cu terapia topică pot depăși în mod normal rezistența aparentă in vitro.

Imagistica

Imagistica este utilă pentru acele cazuri cronice în care este prezentă stenoză severă a canalului urechii, deoarece este de așteptat ca dovezile de calcificare marcată și/sau OM să răspundă slab la managementul medical și să fie o indicație pentru intervenție chirurgicală. bula timpanică.13,14 Audiometria cu impedanță și răspunsul evocat auditiv al trunchiului cerebral (BAER) pot fi, de asemenea, tehnici utile în viitor.

Tratamentul otitei externe cronice

Trebuie depus toate eforturile pentru a readuce la normal mediul din canalul urechii. Curățarea urechilor pentru a îndepărta scurgerile, resturile și microorganismele este, prin urmare, la fel de obligatorie ca și utilizarea antimicrobienelor topice și/sau sistemice pentru tratarea infecției. Utilizarea terapiei topice și/sau sistemice cu glucocorticoizi pentru a ameliora inflamația, umflarea, stenoza și reducerea secrețiilor glandulare și a hiperplaziei este, de asemenea, obligatorie.

Curatenie

Curățarea manuală a urechilor (vezi OE acută) este rareori utilă în cazurile cronice și, prin urmare, înroșirea urechii retrogradă sub anestezie generală este indicată ori de câte ori există scurgeri în canalele orizontale și verticale proximale. Dacă stenoza canalului urechii externe împiedică curățarea și examinarea amănunțită, trebuie luate în considerare prednisolon 0,5-2 mg/kg PO la 24 ore sau metilprednisolon 0,4-1,6 mg/kg PO la 24 ore pentru o perioadă de 1-3 săptămâni înainte de curățare. Eșecul canalelor urechii de a se dilata cu terapia cu glucocorticoizi ar indica un prognostic precaut pentru managementul medical.

Utilizarea unui video-otoscop facilitează foarte mult curățarea retrogradă a urechii (vezi cap. 85). Animalele care urmează tratament pentru CECOE ar trebui să fie reexaminate săptămânal, iar dacă se observă o acumulare suplimentară de cerumen în canalul urechii, procedurile de spălare trebuie repetate până când este clar decât curățarea manuală a urechii este eficientă în menținerea curată a canalelor urechii.

Terapia antimicrobiană

Terapia antibacteriană trebuie selectată pe baza evaluării citologice și a culturii, dacă este disponibilă.5 Utilizarea fluorochinolonelor pentru tratarea infecțiilor Gram-pozitive trebuie descurajată. Nistatina, miconazolul, clotrimazolul și azolii sunt eficienți împotriva Malassezia spp. Terapia antibiotică sistemică trebuie luată în considerare numai dacă există modificări secundare prezente în canalul urechii, cum ar fi umflarea, stenoza sau ulcerația sau în cazurile care implică OM (vezi OE supurată, mai jos).

Terapia cu glucocorticoizi

Glucocorticoizii sunt extrem de utili în tratamentul CECOE deoarece reduc umflarea, inflamația și secreția glandulară, rezolvă stenoza canalului urechii înainte de înroșirea urechii, contracarează efectele proinflamatorii ale curățării profunde a urechii și ameliorează pruritul.

Investigatii suplimentare

După cum sa discutat deja, CECOE este de obicei o manifestare a unei dermatoze generalizate, iar diagnosticul și tratamentul bolii de piele asociate este cheia pentru prevenirea episoadelor ulterioare de otită. Aceasta poate include un test de dietă pentru a exclude reacțiile adverse la alimente și teste serologice intradermice sau imunoglobulinei E (IgE) pentru a identifica alergenii cauzali (vezi cap. 186), examen histopatologic, hemoleucograma completă, profilul biochimic seric, analiza urinei și evaluarea endocrinului.

Managementul pe termen lung al CECOE

Terapia antimicrobiană trebuie continuată până la rezolvarea citologică a infecției. Cu toate acestea, merită apreciat că canalele urechii pot dura multe luni pentru a reveni la normalitatea completă.12 Administrarea locală de glucocorticoizi în regim de „puls” (de exemplu, de două ori pe săptămână) este foarte utilă pentru atingerea acestui obiectiv.

Otita Externă Supurativă (SOE)11

Prezentarea clinică include prezența unei secreții neplăcute, adesea lichide, a cărei culoare variază în funcție de tipul de bacterii implicate (de la gri închis la galben verzui, acesta din urmă fiind adesea observat cu Pseudomonas aeruginosa). Otita purulentă este frecvent însoțită de eroziuni sau ulcerații ale canalului urechii (Figura 237-7). Durerea este adesea acută, iar pruritul minim, ceea ce poate ajuta la diferențierea acestei afecțiuni de CECOE.

FIGURA 237-7 Otita supurative cu multe ulcere.

Diagnostic

Diagnosticul definitiv necesită examinarea microscopică a exsudatului, cu prezența unui număr mare de neutrofile și uneori de macrofage confirmând caracterul supurat al otitei. Cel mai frecvent, se văd coci sau bastonașe, dar în cazuri rare de SOE pot fi observate drojdii (de exemplu, Malassezia sp.). Clinicianul ar trebui să caute fagocitoza bacteriilor în mod specific, care este diagnostic pentru infecția activă.

Elaborarea SOE este similară cu CECOE (a se vedea mai sus). În cazurile de SOE care implică tije (E-Figura 237-8), dacă se suspectează OM, este indicată o cultură bacteriană pentru a identifica rapid prezența Pseudomonas aeruginosa, care are un model imprevizibil de sensibilitate antibacteriană și poate prezenta o adevărată provocare terapeutică. Recunoașterea OM este importantă deoarece puroiul din bula timpanică poate fi sursa de OE cronică și/sau recidivante. Toxinele proinflamatorii și resturile pot fi eliberate în mod constant din această zonă.5 În plus, tratamentul va varia în funcție de faptul că există sau nu infecție în urechea medie, deoarece antibioticele topice nu pătrund bine în bulele timpanice. În cazurile de suspiciune de OM, probele trebuie obținute din bulla(e) timpanică pentru evaluare citologică și testare a sensibilității și culturii bacteriene. Este necesară efectuarea miringotomiei pentru a aspira material din bula timpanică (vezi cap. 85). Sunt disponibile diverse ajutoare complementare pentru diagnosticarea OM: otoscopia clasică poate fi de ajutor dacă membrana timpanică este vizualizată și ruptă, dar video-otoscopia este mult mai sensibilă (E-Figura 237-9) (vezi cap. 85). În OM, membrana timpanică apare fie ruptă (mică ruptură sau distrugere totală), fie anormală (inflamată, bombată, cenușie, netranslucidă). Radiografia și alte tehnici imagistice pot fi utile pentru diagnosticul OM (vezi CECOE, mai sus).

E-FIGURA 237-8 Tije fagocitate de neutrofile (*1000).

E-FIGURA 237-9 Curăţarea cu ajutorul unui video-otoscop permite vizualizarea timpanului.

Tratament

Tratamentul SOE ar trebui să se concentreze pe uciderea bacteriilor (care necesită de obicei terapie antimicrobiană), eliminarea

procesul inflamator (care necesită, de obicei, terapie cu glucocorticoizi) și curățarea corespunzătoare a urechii pentru a elimina biofilmul (necesită de obicei spălarea urechii repetată și minuțioasă). De asemenea, este obligatoriu să diagnosticați și să controlați orice proces de boală subiacent pentru a minimiza riscul de recidivă.

Pentru acele cazuri fără implicarea bulelor timpanice, tratamentele topice sunt eficiente, iar pentru aceste cazuri utilizarea agenților sistemici este discutabilă, deoarece afecțiunea este localizată în principal la nivelul canalului urechii. Terapia sistemică este indicată numai pentru tratamentul OM, din motive deja discutate.

Agenții antibacterieni sunt indicați în majoritatea covârșitoare a cazurilor de OE/OM supurat. Selecția depinde de tipul de bacterii demonstrat citologic. Pseudomonas aeruginosa este un caz special, deoarece este inerent rezistent la multe antibacteriene. Sunt disponibile diverse molecule, dar fluorochinolonele sunt de obicei tratamentul de prima alegere pentru otita cu Pseudomonas. Acestea sunt antibiotice dependente de concentrație; prin urmare, cel mai bine este să utilizați doze mari, cum ar fi 10-20 mg/kg PO la 24 de ore pentru enrofloxacină și 4-8 mg/kg PO la 24 de ore pentru marbofloxacină. Din nefericire, o meta-analiză recentă a tratamentelor disponibile pentru otita cu Pseudomonas a concluzionat că în prezent, nu există dovezi suficiente pentru sau împotriva recomandării folosirii oricărui tratament pentru otita cu Pseudomonas la câini, din cauza deficitului de studii, care, în plus, lipsesc randomizarea.15

Terapia cu glucocorticoizi poate fi necesară pentru a controla componenta inflamatorie a OE/OM. Glucocorticoizii sunt o componentă a majorității preparatelor topice comerciale și pot fi, de asemenea, administrați sistemic. Utilizarea glucocorticoizilor administrați pe cale orală poate fi extrem de benefică acolo unde există inflamație și exudație severă, deoarece aceste medicamente ajută la restabilirea unui epiteliu normal al urechii, scad durerea, pruritul și hiperplazia canalului urechii. Cu toate acestea, ele pot fi dăunătoare dacă inflamația nu este o parte importantă a semnelor clinice și/sau dacă sunt prezente ulcere.

Curățarea urechilor este un alt pas esențial pentru tratamentul adecvat al SOE, deoarece puroiul și resturile inflamatorii inhibă pătrunderea terapiilor topice și pot inactiva unele medicamente. Spălarea inițială trebuie făcută sub anestezie generală (vezi CECOE, mai sus și cap. 85). Agenții de curățare selectați trebuie să fie neiritanți, în special în caz de ulcerație, și non-ototoxici, în special în cazul unei rupturi de timpan. O soluție apoasă este cea mai potrivită pentru SOE. Curățarea manuală a urechilor ar trebui să fie continuată de proprietar acasă; în caz contrar, secrețiile se vor reacumula rapid.

Urmare

Prima vizită de reverificare ar trebui să aibă loc după câteva zile pentru a asigura o bună conformitate. Trebuie luată o decizie cu privire la continuarea sau retragerea glucocorticoizilor sistemici. De obicei, vizitele de urmărire se fac apoi la fiecare 2 până la 3 săptămâni (dar pot fi luate în considerare săptămânal în cazurile severe) pentru a monitoriza îmbunătățirea clinică și pentru a efectua o examinare completă a canalului urechii, inclusiv a membranei timpanice. Examenul citologic al frotiurilor trebuie repetat la fiecare vizită, iar terapia antimicrobiană trebuie continuată până la rezoluția clinică și citologică. Poate fi necesară reevaluarea terapiei dacă răspunsul este nesatisfăcător.

Chirurgie

Chirurgia nu este tratamentul pentru OE/OM cronică în sine. Rezultatul clinic poate depinde mai întâi de eficacitatea tratamentului nechirurgical pentru a elimina cauza de bază a otitei, care trebuie să fie clar identificată și tratată în mod corespunzător din punct de vedere medical. Două proceduri principale sunt de obicei indicate ca parte a tratamentului pentru otita cronică: rezecția peretelui lateral al canalului urechii vertical și ablația totală a canalului urechii asociată cu o osteotomie laterală a bulei (TECALBO).

Rezecția peretelui lateral al canalului urechii verticale

Rezecția peretelui lateral al canalului auditiv vertical este indicată atunci când modificările tisulare legate de OE sunt limitate la canalul urechii vertical. Pielea care acoperă partea laterală a canalului urechii externe este rezecata și se fac incizii simetrice în cartilajul auricular până la joncțiunea cu cartilajul inelar al canalului auditiv orizontal pentru a crea un lambou lateral de cartilaj, a cărui parte distală este îndepărtată. Partea proximală a lamboului cartilajului este de obicei reflectată ventral, ceea ce creează o suprafață de drenaj încă acoperită de epiteliul auditiv și oferă acces la intrarea canalului orizontal (Figura 237-10). Rezecția peretelui lateral poate îmbunătăți drenajul canalului urechii, crește fluxul de aer în canalul vertical rămas și poate oferi un acces mai bun pentru potențialele tratamente locale locale atât pe canalul orizontal, cât și pe partea medială rămasă a celui vertical. Prognosticul pentru rezecția peretelui lateral depinde în mare măsură dacă boala a fost localizată doar pe canalul vertical, cel orizontal fiind neafectat și problemele dermatologice ale paharului sub control. Astfel, indicațiile pentru rezecția peretelui lateral al canalului auditiv vertical rămân limitate. Chiar dacă procedura chirurgicală nu este foarte solicitantă din punct de vedere tehnic, în ciuda unor puncte chirurgicale critice, rata eșecului pentru rezecția peretelui lateral este de 40-55%, în principal pentru că nu răspunde corespunzător indicațiilor; în majoritatea cazurilor, o astfel de procedură chirurgicală limitată nu este suficient de agresivă pentru a elimina infecția cronică profundă. La rasele cu anomalii ale canalului urechii, cum ar fi stenoza, creşterea excesivă a părului sau îngroşarea extinsă a epiteliului canalului urechii, rezecția peretelui lateral este de obicei nereuşită. De exemplu, la Cocker Spaniels care de obicei nu obțin rezolvarea OE prin tratament medical, s-a raportat că rezecția peretelui lateral a eşuat la aproape 90% dintre câinii cu OE/OM.16 O recomandare pentru TECALBO poate fi luată în considerare mai devreme în cursul bolii pentru a evita progresia şi complicațiile ulterioare.

FIGURA 237-10 Imagine postoperatorie imediată după rezecția peretelui lateral al canalului auditiv vertical.

Complicațiile rezecției peretelui lateral sunt în principal locale, cu durere postoperatorie prelungită şi dehiscență sau drenaj a plăgii. Dehiscența rănii se poate vindeca prin a doua intenție cu îngrijire adecvată a rănilor.

Dacă procedura îmbunătățeşte expunerea canalului urechii şi vizualizarea maselor, părțile verticale şi orizontale rămase ale canalului pot fi responsabile de infecții cronice persistente şi, de cele mai multe ori, rezecția peretelui lateral nu reuşeşte să trateze OE/OM în stadiu terminal cronic.

Ablația totală a canalului urechii şi osteotomia bula laterală

TECALBO este, de obicei, tratamentul de elecție pentru boala cronică inflamatorie neoplazică a urechii în stadiu terminal, cum ar fi OE/OM cronică.17 Rata de succes pe termen lung pentru tratamentul otitei cronice este acum stabilită în jurul valorii de 90%.18 Deşi TECALBO este efectuat de mulți chirurgi şi este o procedură destul de simplă, nu este un risc uşor limitat pentru intervenția chirurgicală şi structurile chirurgicale din apropiere, având în vedere leziunile chirurgicale şi chirurgicale din apropiere. expunere. Intervenția chirurgicală în sine trebuie să fie suficient de minuțioasă pentru a asigura eliminarea completă a tuturor țesuturilor infectate, economisind în acelaşi timp structurile neurovasculare importante.

A fost publicată o descriere cuprinzătoare a anatomiei chirurgicale a canalului urechii şi a bulei.19 În majoritatea cazurilor de otită cronică în stadiu terminal, epiteliul de căptuşeală îngroşat, dar fragil din canalul urechii, este de obicei în continuitate cu epiteliul din bulă, deoarece membrana timpanică a fost de obicei distrusă de procesul infecțios (Figura 23;237). Video-otoscopia cu un endoscop dedicat (de obicei un artroscop de 30°) poate fi utilizată perioperator pentru a verifica eliminarea completă a epiteliului din cavitatea timpanică (vezi Ovideos 237-2 şi 237-3). În cazurile de boală bilaterală, se recomandă, de obicei, ca tratamentul chirurgical să fie eşalonat, dar TECALBO bilateral într-o singură etapă poate fi efectuat fără niciun risc suplimentar de complicații. TECALBO este indicat şi la pisici, dar incidența complicațiilor neurologice (deficit de nervi faciali, sindromul Horner) este mult mai mare în comparație cu câinii. O abordare ventrală, deşi este utilizată în mod obișnuit la pisici pentru a trata polipii inflamatori ai urechii medii, nu este adecvată pentru abordarea chirurgicală a otitei, deoarece nu permite îndepărtarea completă a țesuturilor infectate din canalul urechii.

FIGURA 237-11 RMN sagital Tl-ponderat al capului unui Labrador Retriever (A) care arată un țesut proliferativ care se extinde în continuitate perfectă de la partea interioară a canalului urechii externe până la cavitatea timpanică. Imaginea sagitală ponderată T2 (B) arată prezența lichidului în interiorul cavității timpanice drepte. Acest caine a prezentat otita externa si medie bilaterala cronica severa.

Rata generală a complicațiilor a fost raportată că variază de la 30% la 80%. Complicațiile frecvente pe termen scurt includ neuropraxia nervului facial (până la 50% din animale; durata medie de 2 săptămâni la câini și 4 săptămâni la pisici), sindromul vestibular periferic (se poate rezolva treptat, fie parțial sau complet), hemoragie, durere persistentă și dehiscență a plăgii (Figura 237-12, de obicei, durere locală și substanțială postoperatorie). a fost investigată perfuzia anestezică pentru analgezia postoperatorie. Cu toate acestea, perfuzia locală de bupivacaină nu a îmbunătățit semnificativ analgezia postoperatorie în comparație cu injecțiile sistemice cu morfină.20 Semnele neurologice preoperatorii preexistente de obicei nu se rezolvă după intervenția chirurgicală. Deficitele reziduale ale nervului facial după 1 an au raportat că sunt de 8% la câini și de 33% la pisici. Sindromul Horner permanent este rar la câini, dar este raportat la până la 25% dintre pisici. Durata semnelor clinice preoperatorii ale bolii urechii nu apare asociată cu deficite postoperatorii ale nervului facial.21 Se recunosc dermatita auriculară (până la 20% din cazuri) și abcesele cu căi fistuloase para-aurale și durerile la deschiderea gurii (5-10% din cazuri, care apar la 1 lună până la 2 ani postoperator). Riscul apariției unor astfel de complicații poate fi redus prin îndepărtarea chirurgicală completă a cartilajului, epiteliului și resturilor inițial și cu utilizarea antimicrobienelor care se bazează pe cultura bacteriană și testele de sensibilitate obținute din bulla, deoarece bacteriile izolate din canalul urechii diferă semnificativ de cele izolate din cavitatea timpanică. granulomul este o complicație pe termen lung a TECALBO, care poate necesita un al doilea tratament chirurgical atât timp cât 3 ani postoperator.24 Deși raportată de unii proprietari, pierderea auzului de obicei nu este legată de procedura chirurgicală, dar este în mare parte o consecință preexistentă a OE/OM cronică în stadiu terminal; TECALBO de obicei nu duce la pierderea completă a auzului, deoarece potențialele evocate auditive ale trunchiului cerebral conduse de os pot împiedica câinii de la surditate completă.25 TECALBO rămâne o procedură de salvare și, deși satisfacția proprietarilor după TECALBO este de obicei de aproximativ 90%, medicii veterinari și proprietarii trebuie să fie conștienți de faptul că complicațiile grave rămân posibile, în special cele infecțioase pe termen lung. Deoarece anatomia și tehnicile chirurgicale au fost descrise cu precizie acum, rezultatul postoperator poate fi legat în mare parte de severitatea bolii urechii, iar TECALBO ar trebui probabil propus mai devreme în cursul bolii, odată ce tratamentele medicale adecvate nu mai sunt eficiente pentru a trata sau controla otita cronică.

FIGURA 237-12 Imagine postoperatorie pe termen lung după TECALBO cu vindecare completă la un Cocker Spaniel.

Otoacarioza

Paraziții ar trebui să fie întotdeauna luați în considerare în cazurile de OE. Otodectes cynotis, recuperat din canalul auditiv al animalelor domestice (câine, pisică, dihor), este un acarien psoroptid caracterizat prin picioare lungi cu tulpini nearticulate cu autocolante (vezi Video 237-1). Acești acarieni trăiesc la suprafața pielii, în special în canalul auditiv, și se hrănesc cu resturi epidermice și fluide tisulare, iritând epiteliul urechii și generând o reacție alergică de la gazdele susceptibile. Infestarea cu O. cynotis ar putea reprezenta 7-10% din cazurile de OE la câini și până la 50% la pisici.26 Este foarte contagioasă. Alți paraziți pot fi rareori responsabili pentru OE la câini și pisici (de exemplu, Demodex spp., Otobius megnini). Otoacariaza este adesea asociată cu prurit, eritem pinnal și cerumen excesiv în canalul urechii (de obicei, dar nu neapărat maro închis). Examenul microscopic direct al cerumenului este ușor de efectuat. Utilizarea unei chiurete sau a unui tampon permite prelevarea de probe de cerumen, care este apoi diluat în cloral lactofenol sau parafină lichidă. Observarea la o mărire de x40 este de obicei adecvată pentru a detecta paraziții. Această procedură trebuie finalizată chiar dacă există puțin cerumen prezent, în special la pisici.26 Terapia implică utilizarea topică și/sau sistemică a moleculelor acaricide. Diferite tratamente s-au dovedit a fi eficiente pentru această afecțiune.

Corpuri străine

Corpurile străine trebuie întotdeauna luate în considerare în caz de otită unilaterală acută, în special la câinii cu urechi pendule și hipertricotice și/sau dacă boala este acută. Câinii tineri de vânătoare sunt expuși unui risc crescut. În general, sunt implicate șervețele de iarbă sau semințele de iarbă. Unele cazuri de boală cronică bilaterală a urechii pot fi, de asemenea, cauzate de coagul de iarbă. Cea mai frecventă prezentare clinică este un episod acut de scuturare a capului și/sau durere. Există riscul de penetrare a membranei timpanice și a OM dacă corpul străin nu este identificat și îndepărtat. Terapia presupune extracția mecanică a corpului străin și pentru cazurile inflamatorii aplicarea locală a unui preparat de picături pentru urechi care conține steroizi.

Hematomul aural

Hematomul aural este de obicei secundar unui prurit sever al capului și/sau urechii. Cu toate acestea, unele cazuri pot apărea fără prurit asociat și câțiva autori au propus că afectarea vasculară inițială secundară vasculitei ar putea fi responsabilă pentru această afecțiune.27 Sângele se acumulează în cartilajul fracturat al paharului. Leziunile clinice se caracterizează în principal prin umflătură și deformare a pinei implicate. Tratamentul trebuie întotdeauna luat în considerare, chiar și pentru hematoamele mici, din cauza riscului de deformare permanentă a urechii.26 Terapia simptomatică include puncție și bandaj, injectare in situ de corticosteroizi, plasarea drenului Penrose sau incizie chirurgicală urmată de chiuretaj și închidere cu suturi de saltea. Acesta din urmă este de obicei preferat deoarece duce la rezultate cosmetice mai bune. Este obligatoriu să se caute o cauză de bază, care include o inspecție amănunțită a canalului urechii (vezi cap. 85), pentru a preveni reapariția.

Surditate

Funcția auditivă este un proces complex care implică toate structurile urechii: colectarea sunetului de către pavilion și canalul urechii, vibrația undelor sonore pe membrana timpanică, transmiterea vibrațiilor prin osicule, la fereastra ovală a cohleei și mai departe la scala timpanică și scala vestibuli, cu depolarizare și conexiuni sinaptice care au loc între celulele capilare și transmisia spirală a informațiilor ganglionare în neuroni. nervul vestibulocohlear.28 Auzul poate fi evaluat clinic (răspunsul comportamental la diferite zgomote), dar, deoarece vibrațiile prin aer pot fi simțite și prin intermediul mecanoreceptorilor extracohleari, este cel mai bine recunoscut prin teste funcționale, în special testarea BAER. Surditatea este clasificată după cum urmează, în funcție de diverși factori: moșteniți/dobândiți, congenital/debut tardiv și senzorineural/conductiv.

Principii de testare a auzului

În prezent, nu există un sistem de notare validat și ușor de utilizat pentru evaluarea auzului la câini și pisici. Au fost propuse diferite scale atât pentru proprietarii de animale de companie, cât și pentru medicii veterinari, dar acești cântare nu par a fi sensibili sau specifici.29 Singura tehnică neinvazivă care permite o măsurare obiectivă sensibilă a auzului este testarea BAER. Ajută la evaluarea funcționalității diferitelor componente ale sistemului auditiv. Activitatea electrică care decurge din căile cohleare și auditive este măsurată ca răspuns la stimulare folosind stimuli de clic unilaterali. Înregistrările BAER includ cinci valuri diferite: vârful I (nervul cohlear) și vârfurile II până la V (creierul).30

Surditate senzorineurală congenitală

Surditatea congenitală se datorează unei degenerescențe moștenite genetic a striei vasculare asociate cu membrana Reissner și modificări cohleare de obicei (deși nu întotdeauna) asociate cu genele de pigmentare. Pierderea auzului apare de obicei după vârsta de 3 până la 4 săptămâni. Există predispoziții puternice la rasă, în special la animalele cu blană albă. La pisici, s-a demonstrat că această afecțiune este autosomal dominantă cu penetranță incompletă (gena W)31 și este cel mai adesea asociată cu alte probleme ale melanocitelor, cum ar fi irizațiile albastre. La câini, trăsătura este asociată cu gena merle dominantă (M) la Collie, ciobanesc australian și Shetland, Great Danes și cu gena autozomal recesiv piebald (SP) sau extreme piebald (SW) la Bull Terrier, Bulldog, Great Pyrenees și Dalmați. Se pare că riscul este mai mare la câinii cu irizații albastre, dacă unul dintre părinți este surd și dacă blana este albă. La alte rase, precum Doberman Pinschers, surditatea se datorează unei pierderi directe a celulelor cohleare fără implicarea primară a striei vasculare.32 Diagnosticul este de obicei posibil după vârsta de 1 lună. Diagnosticul clinic nu este simplu, deoarece la puii tineri comportamentul nu este ușor de detectat, mai ales în caz de surditate unilaterală. Prin urmare, testarea BAER este de obicei necesară ca măsură obiectivă a auzului. Lipsa totală a formelor de undă este de așteptat pentru aceste cazuri.

Surditate senzorineurală dobândită

Denumit și prezbicuzie, acest sindrom este asociat cu o pierdere a auzului odată cu înaintarea în vârstă din diverse cauze (degenerarea organului Corti, nervul cohlear, stria vasculară sau membrana bazilară). Într-un studiu, animalele cu vârsta > 12 ani au prezentat unde BAER modificate cu un prag mai mare decât animalele mai tinere, în special la frecvențe înalte. Examenul histopatologic a arătat o pierdere a celulelor cohleare și o degenerare neuronală observată la om. Câinii mai în vârstă care prezintă hipoacuzie trebuie întotdeauna evaluați pentru orice altă cauză de surditate conductivă, cum ar fi OE sau OM, înainte de a se pune diagnosticul de presbicuzie. De asemenea, trebuie amintit că diferite boli pot fi responsabile de pierderea auzului la animalele adulte (de exemplu, substanțe ototoxice, traumatisme, hipotiroidism). Diagnosticul este cel mai bine făcut de BAER, care demonstrează forme de undă normale ca răspuns la sunetul de mare intensitate.

Surditate postinflamatoare

Surditatea conductivă este asociată cu orice afecțiune care blochează transmiterea sunetului prin canalul urechii către osculi și urechea internă. Acest lucru se poate observa în orice caz de inflamație a structurilor urechii (OE, OM și/sau OI). Într-un studiu de evaluare a cazurilor cronice de OE fără OM concomitent, au fost demonstrate defecte ale auzului, cu o pierdere completă a auzului și BAER arătând scăderea amplitudinii undei și creșterea latenței undei în cazurile cele mai severe. Aceste defecte au dispărut după spălarea repetitivă a canalului urechii, ceea ce demonstrează impactul secrețiilor acumulate în canalul urechii asupra transmiterii sunetului. Proprietarii pot afirma că câinele are o problemă de auz, dar diagnosticul este cel mai bine pus de BAER cu creșterea pragului de auz, o pierdere a auzului conductiv al aerului și prezența auzului condus de os normal.

Neoplazie aural

Diverse neoplasme cutanate pot afecta urechea, în special carcinomul cu celule scuamoase și tumorile glandei ceruminoase. Aceste neoplasme sunt discutate în cap. 345.

Ototoxicoza5

Ototoxicoza este definită ca afectarea sistemului cohlear și/sau vestibular cauzată de o medicație ca efect direct după aplicarea topică, prin inflamația locală a bulei timpanice sau prin absorbție sistemică.

Ototoxicoza este potențial de îngrijorare cu aplicarea oricărui tratament topic în canalul urechii. În cazurile cu ruptură a membranei timpanice, este teoretic posibil ca niciun medicament să nu fie instilat în ureche, deoarece majoritatea produselor prezintă un anumit grad de risc. În medicina umană, aminoglicozidele, cisplatina și carboplatina, printre altele, s-au dovedit a fi responsabile pentru pierderea permanentă a auzului. În medicina veterinară, substanțele incriminate cel mai frecvent sunt aminoglicozidele, polipeptidele, clorhexidina și produsele cu iod. Cu toate acestea, unele studii in vivo recente au demonstrat la câine că aplicarea topică a clorhexidinei, gentamicinei, Tris-EDTA și ofloxacinei nu a modificat răspunsurile BAER și, prin urmare, riscul este probabil mai mic decât se bănuia anterior. Concentrația medicamentului, compoziția chimică, vehiculul preparatului și durata administrării sunt probabil, de asemenea, factori importanți care conduc la ototoxicoză. Prin urmare, este obligatoriu să se evalueze integritatea membranei timpanice înainte de a aplica orice medicament potențial ototoxic.

Referințe

Scott DW, Miller WH, Griffin CE. Dermatologia animalelor mici a lui Muller și Kirk. ed 6. Saunders: Philadelphia; 2001.

Bensignor E, Legeay D, Medaille C. Etude prospective sur les otites externes du chien adulte en France. Prat Med Chir Anim Comp. 2000;35:405-414.

Carlotti DN, Taillieu-Leroy S. L'otite externe chez le chien: etiologie et clinique, revue bibliographique et etude retrospective portant sur 752 cas. Prat Med Chir Anim Comp. 1997;32:243-257.

Cole LK, Kwochka KW, Kowalski JJ și colab. Flora microbiană și modelele de susceptibilitate antimicrobiană ale agenților patogeni izolați din canalul urechii orizontale și urechea medie la câinii cu otită medie. J Am Vet Med Asoc. 1998;212:534-538.

Harvey RG, Harari J, Delauche AJ. Bolile urechii la câine și pisică. Manson: Londra; 2001.

August JR. Otita externă: o boală de etiologie multifactorială. Vet Clin North Am Small Anim Pract.

1988;18:731-742.

Griffin CE. Otita externa si otita medie. Griffin CE, și colab. Dermatologie veterinară actuală: știința și arta terapiei. Mosby: St Louis; 1993:245-264.

Roth L. Modificări patologice în otita externă. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1988;18:755-764.

McKeever P. Otita externa. Locke PH, Harvey RG, Mason IS. Manual de dermatologie animale mici. Publicații BSAVA: Cheltenham, Marea Britanie; 1993:131-140.

Nuttall T, Bensignor E. Un studiu pilot pentru a dezvolta un scor clinic obiectiv pentru otita externa canina. Dermatol veterinar. 2014;25:530-537 [e91-e92].

Bensignor E, Forsythe P. O abordare a otitei externe și a otitei medii. Jackson H, Marsella R. BSAVA manual de dermatologie canină și felină. BSAVA: Quedgeley, Gloucester, Marea Britanie; 2012.

Bensignor E, Germain PA. Les maladies de l'oreille du chien et du chat. Les Editions du Point Veterinaire: Paris; 2008.

Dickie AM, Doust R, Cromarty L, et al. Comparația dintre ultrasonografie, radiografie și o singură secțiune de tomografie computerizată pentru identificarea lichidului din bula timpanului canin. Res Vet Sci. 2003;75:209-216.

Trower ND, Gregory SP, Renfrew H, Lamb CR. Evaluarea membranei timpanice canine prin canalografie cu contrast pozitiv. Res Rec. 1998;142:78-81.

Nuttall T, Cole L. Dermatologie veterinară bazată pe dovezi: o revizuire sistematică a intervențiilor pentru tratamentul otitei Pseudomonas la câini. Dermatol veterinar. 2007;18:69-77.

Sylvestre AM. Factori potențiali care afectează rezultatul câinilor cu o rezecție a peretelui lateral al canalului urechii vertical. Can Vet J. 1998;39:157-160.

Beckman SL, Henry WB, Cechner P. Ablația totală a canalului urechii combinând osteotomia bulla și chiuretajul la câini cu otită cronică externă și medie. J Am Vet Med Asoc. 1990;196:84-90.

Smeak DD. Managementul complicațiilor asociate cu ablația totală a canalului urechii și osteotomia bulla la câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2011;41:981-994.

Smeak DD, Inpanbutr N. Abordarea laterală a osteotomiei bulla subtotală la câini: anatomie pertinente și detalii procedurale. Compend Contin Educ Pract Vet. 2005;27:377-385.

Radlinsky MG, Mason DE, Roush JK, et al. Utilizarea unei infuzii locale continue de bupivacaină pentru analgezia postoperatorie la câinii supuși ablației totale a canalului urechii. J Am Vet Med Asoc. 2005;227:414-419.

Spivack RE, Elkins AD, Moore GE, et al. Complicații postoperatorii în urma TECA-LBO la câine și pisică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2013;49:160-168.

Hettlich BE, Boothe HW, Simpson RB și colab. Efectul evacuării și spălării cavității timpanice asupra izolațiilor microbiene în timpul ablației totale a canalului urechii cu osteotomie laterală a bulei la câini. J Am Vet Med Asoc. 2005;227:748-755.

Smeak DD, Crocker CB, Birchard SJ. Tratamentul otitei medii recurente care s-a dezvoltat după ablația totală a canalului urechii și osteotomia bula laterală la câini: nouă cazuri. J Am Vet Med Asoc. 1996;209:937-942.

Riedinger B, Albaric O, Gauthier O. Granulomul de colesterol ca complicație pe termen lung a ablației totale a canalului urechii la un câine. J Small Anim Pract. 2012;53:188-191.

McAnulty JF, Hattel A, Harvey CE. Vindecarea rănilor și potențialele evocate auditive ale trunchiului cerebral după ablația experimentală totală a canalului urechii cu osteotomie laterală a bulei timpanice la câini. Chirurgie veterinară. 1995;24:9-14.

Bensignor E, Germain PA. Les maladies de l 'oreille du chien et du chat. Les Editions du Point Veterinaire: Paris; 2008.

Kuwahara J. Hematoame aurale canine și feline: observații clinice, experimentale și clinicopatologice. Am J Vet Res. 1986;47:2300-2308.

Luttgen PJ. Surditatea la câine și pisică. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1994;24:981-989.

Mason CL, Paterson S, Cripps PJ. Utilizarea unui sistem de clasificare a pierderii auzului și a unui chestionar de auz bazat pe proprietar pentru a evalua pierderea auzului la câinii de companie cu otită externă cronică sau otită medie. Dermatol veterinar. 2013;24 [512-e121].

Simms MH. Evaluarea electrodiagnostică a funcției auditive. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1988;18:913-944.

Bergsma DR. Blană albă, ochi albaștri și surditate la pisica domestică. J Ereditatea. 1971;62:171-185.

Wikes MK, Palmer AC. Surditate congenitală și deficit vestibular la Dobermann. J Small Anim Pract. 1992;33:218-224.

» <

^Decedat.

CAPITOLUL 238

Boli ale nasului, sinusurilor și nazofaringelui

Gerhard Ulrich Oechtering

Fișă cu informații despre client: Sindromul brahicefalic

Nas

Căile respiratorii nazale ale câinelui și pisicii sunt atât anatomic, cât și fiziologic, o structură impresionant de complexă. Pe de o parte, ele furnizează un portal prin care aerul poate curge în trei locații diferite, fiecare având o funcție vitală distinctă: (1) concha nasalis ventralis pentru termoreglarea și condiționarea aerului, caudodorsal (2) conchae etmoidales pentru olfactiv și prin căile caudale (3) alveolele pulmonare pentru schimbul de gaze. Ele nu sunt doar căi de trecere simple, ci și ramuri complicate ale conicilor nazale, care oferă două suprafețe uriașe, diferite din punct de vedere funcțional, care servesc ca organe active ale homeostaziei termice și ale olfacției.

Cele două cavități nazale sunt separate de septul nazal; fiecare cavitate este compusă din patru segmente funcționale principale (Figura 238-1). Căile respiratorii nazale comunică cu sinusurile paranazale și se conectează caudal la căile respiratorii nazofaringiene. Deși partea nazală a căilor aeriene superioare are un pasaj oral paralel, câinii respiră predominant pe nas, cu excepția cazului în care fac exerciții fizice sau gâfâie. Importanța respirației nazale pentru câini și pisici este adesea sever subestimată: nasurile umane îndeplinesc două sarcini cruciale - respirația și olfactiv. Nasurile câinilor și pisicilor îndeplinesc o a treia funcție vitală - cea de termoreglare.

FIGURA 238-1 Segmente funcționale ale căilor aeriene nazo-faringiene. 1, Intrarea nazală: distribuția și reglarea aerului în interior și expirat. 2, Camera respiratorie: termoreglarea și condiționarea aerului inhalat. 3, Camera olfactiva (cu meatul dorsal): olfactiv, meatul nazal dorsal servește ca bypass în timpul adulmecării. Ieșire nazală (4 și 5). 4, Meatus nazofaringian: conexiune cu căile respiratorii nazofaringiene. 5, Nazofaringe: ocluzie funcțională în timpul deglutiției. Despărțirea dorsală a inelului amigdalian al lui Waldeyer și legătura cu urechea medie.

Considerații anatomice și funcționale ale căilor respiratorii nazo-faringiene

Căile respiratorii nazo-faringiene pot fi împărțite în patru segmente funcționale între narine și ostium intrafaringian. Acest lucru poate fi util atât pentru înțelegerea patologiilor relevante pentru flux, cât și pentru o examinare endoscopică sistematică sau pentru interpretarea sistematică a imaginilor transversale. Segmentele funcționale ale nasului sunt (1) intrarea nazală, (2) camera respiratorie, (3) camera olfactivă și (4) ieșirea nazală (vezi Figura 238-1). O privire de ansamblu rostral-caudal a pasajelor nazo-faringiene oferă ©Video 238-1 ca un studiu tomografic computerizat (CT) și ©Video 238-2 ca rinoscopie anterioară.

Căile respiratorii nazale începe cu naris, planul rostral de deschidere vizibil al unui scurt pasaj prin vestibulul nasului. Se formează ca o virgulă cu un cap vertical lat și o coadă mai mică curbată care se rotește orizontal și lateral (Figura 238-2). Vestibulul nazal este în primul rând responsabil pentru distribuirea aerului în interior și expirat și are cea mai mare rezistență a căilor aeriene superioare. Spre deosebire de oameni, vestibulul nazal canin și felin nu este gol. Este umplut aproape în întregime de un bulb voluminos, evoluat din fuziunea terminației craniene a plica alaris (plia alară) cu partea internă a ala nasi (aripa nazală). Este porțiunea cea mai mobilă a intrării nazale, deoarece primește fibrele terminale ale mușchilor ridicator labii maxilar și nazolabialis. Acești mușchi abduc lateral bulbul, crescând astfel deschiderea perpendiculară în interiorul vestibulului (©Video 238-3). Configurația acestui bec modifică intrarea nazală într-o deschidere complexă tridimensională. Se rotește la aproximativ 300° de la ventrolateral în jurul bulbului dorsolateral într-un reces lateral, continuarea rostrală a atriului meatului nazal medial (vezi Figura 238-2). Conductul nazolacrimal care conduce secrețiile lacrimale din ochi se deschide în vestibul printr-un orificiu situat rostro-medial față de bulbul vestibular (©Video 238-4).

FIGURA 238-2 Intrarea nazală a unui câine normocefalic (ciobănesc german, situație fiziologică). A, Vedere pe planul narinei; observați deschiderea în formă de virgulă. B, vedere în vestibulul nazal stâng; observati bulbul voluminos care modifica intrarea nazala intr-o deschidere tridimensionala complexa. C, imagine CT: Această deschidere se rotește la aproximativ 300° din ventro-lateral în jurul bulbului într-un reces vestibular dorsolateral (săgeată). Această regiune servește sarcinilor de reglare și distribuție a fluxului de aer. Vezi și Video 238-2.

Cavitățile nazale sunt separate de septul nazal. Un perete septal medial, un perete lateral, un acoperiș și o podea definesc fiecare pasaj nazal al camerei nazale principale. Atașate de sept sunt două protuberanțe verticale, corpuri de umflare ale septului dorsal și ventral. Cel inferior trece caudal în aripa vomerului. Fiecare cavitate nazală este împărțită în patru căi de aer: meaturile nazale dorsală, mijlocie, ventrală și comună (Figura 238-3). Înțelegerea și diferențierea meaturilor nazale ca pasaje de aer devine cel mai evidentă în regiunea caudală față de vestibul și cranială față de ramificarea conchei ventrale. Aici, așa-numita 5-fold-view1 explică exact relația dintre pliurile nazale cu meaturile nazale. Deplasându-se mai departe caudal, pliul alar se ramifică intens în conca ventrală, umplând aproape întreaga zonă transversală a cavității nazale și dezintegrând conturul tuturor meaturilor, cu excepția meatului dorsal (Figura 238-4). Din punct de vedere funcțional, meatul dorsal, situat deasupra pliului drept, se dovedește a fi un by-pass pentru aerul inspirat de purtători de odor, în jurul structurii complicate a cornitei ventrale în timpul adulmecării pentru olfactiv (vezi Figura 238-1).2'3.

FIGURA 238-3 Cavitatea nazală rostrală a unui câine normocefalic (ciobănesc german, situație fiziologică). A, imagine CT a pliurilor nazale și a celor patru meaturi nazale. B, „Vizualizare în 5 ori” endoscopică. Meaturile nazale: C, comune; D, dorsal; M, medial; V, ventral. Vedere în cinci pliuri a pliurilor nazale: 1, corpul de umflare a septului dorsal; 2, corpul de umflare a septului ventral; 3, plica recta; 4, plica alaris; 5, plica bazalis.

FIGURA 238-4 Cavitatea nazală medie a unui câine normocefalic (ciobănesc german, situație fiziologică). Cameră respiratorie cu sarcini de termoreglare și condiționare a

aerului. A, Vedere endoscopică a (1) lamelei spiralate dorsale a corniței nazale ventrale stângi. B, imagine CT a corniței nazale ventrale cu (1) lamele spiralate dorsale și (2) ventrale. Nu mai există meatuși cu excepția (3) meatușului dorsal ca ocolire pentru adulmecare.

Două tipuri de conche domină în cavitatea nazală; în partea de mijloc se află cornița ventrală uriașă, numită anterior maxilo-turbinat datorită atașării sale de maxilar. Partea caudal-dorsală a cavității nazale este umplută cu cornete care sunt atașate de placa cribriformă a etmoidului și de aceea se numesc conche etmoidale. Ambele conche diferă nu numai prin funcție, ci și prin structura anatomică a sulurilor și în suprafețele lor relative. Concha ventrală, cu funcțiile respiratorii de termoreglare și climatizare, prezintă o ramificare cantitativ mai contorsionată, dezvăluind o rețea de căi respiratorii foarte complexă. Conchele etmoidale, cu funcția lor olfactivă, prezintă o structură mai puțin complicată a cornetelor. Suprafața totală conținută în regiunea etmoidală este, totuși, aproape de două ori mai mare decât conca ventrală.2,4

Ieșirea nazală este formată din meatul nazofaringian, începând cu o aripă a vomerului care traversează dorsal de la medial la lateral și se termină caudal cu coane (Figura 238-5). Acest meat este construit foarte delicat: în spatele diametrului mare al cavității nazale, „priza" este situată ca un tub relativ mic în partea de jos. La câinii de talie mică, aceasta are doar 1 până la 3 mm înălțime (vezi Figura 238-9). Această gaură poate fi obturată foarte ușor. Câinii pot compensa, de obicei, pierderea funcțională a unei deschideri, cum ar fi, de exemplu, atunci când o tumoare se extinde în meatul nazofaringian. Cu toate acestea, de îndată ce meatul contralateral prezintă și primele semne de obstrucție, respirația nazală este afectată sever și semnele clinice încep să devină evidente. Epiteliile distincte din punct de vedere morfologic și funcțional căptuiesc căile nazale - olfactive, respiratorii, scuamoase și de tranziție.

FIGURA 238-5 Ieșirea nazală a unui câine normocefalic (ciobănesc german, situație fiziologică). A, imagine CT (B) imagini rinoscopice anterioare și (C) posterioare ale ieșirii nazale. Imaginea (B) reprezintă cercul alb închis din imaginea (A). 1, Vedere în nazofaringe; 2, sept nazal; 3, aripa dreaptă a vomerului; 4, intrare în sinusul sfenoidian drept; 5, vedere în meatul nazofaringian drept cu coane (cerc punctat alb), naratele interne ca omologul narinei externe.

Caudal față de vestibul, majoritatea suprafețelor luminale ale mucoasei nazale sunt acoperite de un material apos, lipicios, numit mucus. Proprietățile sale fizice și chimice sunt potrivite pentru rolul său de mecanism de apărare a căilor respiratorii superioare, filtrând aerul inhalat prin captarea particulelor inhalate și a anumitor gaze sau vapori. Celulele caliciforme și glandele subepiteliale produc mucus. Aparatul mucociliar cu bataia sa sincronizata a cililor de suprafata propulseaza mucusul cu viteze diferite si in directii diferite in functie de localizarea intranazala. Mucusul care acoperă mucoasa olfactivă se mişcă foarte lent, cu un timp de turnover probabil de câteva zile. În schimb, mucusul care acoperă epiteliul tranziţional şi respirator este condus rapid (1 până la 30 mm/min) până la orofaringe, unde este înghiţit în esofag.5

Suprafaţa luminală a vestibulului este căptuşită de un epiteliu scuamos similar cu cel al pielii externe. O zonă îngustă de epiteliu tranziţional nazal acoperă tranziţia în camera nazală principală. Majoritatea epiteliului nazal non-olfactiv este epiteliu respirator ciliat. Conchiul etmoidal şi suprafaţa caudală a septului sunt acoperite cu epiteliu olfactiv. Această suprafaţă olfactivă este de aproximativ două ori mai mare decât zona acoperită cu mucoasa respiratorie. Mucoasa olfactivă este acoperită cu cili senzoriali nemobili, permiţând câinelui să detecteze niveluri de concentraţie de mirosuri de aproximativ 10.000 până la 100.000 de ori mai mari decât cele ale omului. dezvoltat.9,10 Sinusurile frontale sunt acoperite cu epiteliu respirator, cu excepţia cazului în care etmoturbinatele se extind în aceste cavităţi; aici se gaseste epiteliul olfactiv.11,12

Tractul respirator normal canin este dotat cu o serie de populaţii diferite de celule imune şi au cea mai mare concentraţie în mucoasa nasului.9 Lamina propria mucoasei părţii respiratorii conţine, de asemenea, glande seroase, mucoase şi mixte tubuloalveolare. Aceste glande sunt prezente şi în mucoasa vestibulului nazal. Celulele caliciforme sunt prezente în toată regiunea respiratorie, iar glandele olfactive care conţin granule de pigment galben (!) sunt situate în epiteliul olfactiv, dând acestei suprafeţe o culoare foarte tipică.13

Mucusul căilor respiratorii joacă un rol vital în menţinerea homeostaziei respiratorii. Oferă prima linie de apărare împotriva iritanţilor din aer în cavitatea nazală şi este esenţială în procesul mucociliar, asigurând că nicio particule străine nu ajung în plămâni. Nu numai că consistenţa sa groasă captează particule străine, dar constituţia sa proteică conţine în plus enzime bactericide, reducând astfel riscul de infecţie.14

Termoregularea la câine

Glanda nazală laterală, numită mai frecvent Glanda lui Steno,15 este cea mai mare dintre glandele nazale. Glanda este situată sub peretele sinusului maxilar şi îşi eliberează produsul într-un canal excretor extrem de lung, care se deschide latero-medial la trecerea de la vestibulul nazal în antrul meatului medial. Semnificaţia funcţională a glandei nazale laterale este că face parte din sistemul de termoreglare la câine.16,17 În timp ce oamenii transpiră pentru a evacua căldura din corp, câinii nu pot transpira; ei gâfâie. Dar, contrar credinţelor comune, câinii nu se răcesc folosind în primul rând suprafaţa limbii. Studiile au arătat că câinii care gâfâie inspiră prin nas şi expiră prin gură, iar acest lucru impune o înţelegere cu totul diferită a motivului pentru care câinii gâfâie.16 Concha nazală ventrală are o suprafaţă extrem de mare, bogat vascularizată a membranei mucoase, rulată în lamele spiralate foarte fine, care economisesc spaţiu. Aerul inspirat curge prin acestea. Pentru a avea loc răcirea prin evaporare, este necesară apă. În acest scop, câinele are o glandă specială, absentă la om: glanda nazală laterală (glandula nasalis lateralis sau glanda lui Steno), situată în adâncitura maxilară. Un canal excretor se extinde rostral și se deschide lateral în vestibulul nazal (Video 238-5). Aici, secreția se scurge în canalul asemănător unui jgheab al antrului meatului nazal mediu și curge caudal, condusă de aerul inspirat. Acolo unde plica alaris se ramifică în concha nasalis ventralis, lichidul se scurge pe concha ventrală largă și este distribuit pe întreaga suprafață a acestei conche prin aerul inspirat. Lichidul se poate evapora apoi rapid în fluxul puternic de aer, producând răcire prin evaporare (Ovideo 238-6). Reducerea fluxului de aer nazal sau a suprafeței active termoreglatoare a conchiului ventral sau ambele pot duce la o susceptibilitate serioasă la căldură, ca, de exemplu, la animalele brahicefalice (vezi Figura 238-20).

O creștere a temperaturii aerului de la 25 la 42° C a determinat o creștere de trei ori a vitezei de secreție mucoasă.18 Vascularizarea excelentă a membranelor mucoase nazale permite schimbul rapid și eficient de căldură. Fluxul sanguin nazal și lingual crește în timpul gâfâitului.19 Studiile lui Baker și Chapman20 au arătat că la câinii care fac mișcare și gâfâie, temperatura creierului este mai mică decât temperatura arterei carotide. Ei descriu o retea vasculara care raceste sangele arterial al arterei carotide cu sange rece care curge din nas. Într-un alt studiu, ei au arătat că temperatura creierului crește în timpul exercițiilor fizice și gâfâitului dacă câinii nu sunt capabili să folosească căile respiratorii superioare intacte, dar au fost forțați să respire direct printr-o traheostomie experimentală.21 Acesta ar putea fi un alt argument pentru a lua în considerare cu mare atenție decizia pentru o traheostomie permanentă.

Manifestări clinice ale bolii nazale

Semnele clinice ale bolii nazale (E-Box 238-1) pot varia; ele sunt, totuși, rareori specifice pentru cauza subiacentă particulară. Chiar și bolile sistemice precum coagulopatiile pot provoca semne clinice nazale (vezi cap. 29 și 197). Un istoric medical complet poate fi obținut cel mai bine prin întrebări structurate adresate proprietarului (E-Box 238-2).

E-Box 238-1

Semne clinice ale bolii nazale

Strănut

Strănut invers

Secreții nazale

Seros

Mucoid

Mucopurulent

Purulent

Sanguin

Amestecat

Stridor (nazale și/sau faringian)

Respirație cu gura deschisă și/sau suflare pe obraz

Dispneea

Intoleranța la exerciții fizice

Intoleranță la căldură

Probleme de somn

Probleme respiratorii în timpul hrănirii

Halitoza (vezi si cap. 36)

Deformare facială sau ulcerații ale dorsului nazal

E-Box 238-2

Întrebări cheie pentru obținerea unui istoric în boala nazală

Durata bolii nazale, debut acut sau progresiv, primele semne, progres de atunci, terapii și rezultate anterioare?

Apariția strănutului/strănutului invers, secreții nazale (calitate, frecvență, uni/bilaterale, modificări în timp)?

Probleme cu respirația (zgomot respirator în timpul inspirației sau expirării, diferențierea între stridor nazal și faringian)

Dificultăți de respirație în timpul somnului, zgomot specific în timpul somnului, pufătură de obraz expirator, respirație cu gura deschisă în repaus?

Influența exercițiului și a temperaturii ambientale asupra respirației?

Strănutul și strănutul invers (vezi și cap. 27)

Strănutul este un reflex protector. Se manifestă ca un flux de aer expirator exploziv care este capabil să disloce și să expulzeze particulele străine din cavitățile nazale. Orice cauză a iritației mucoasei nazale sau a scurgerilor nazale este un diagnostic diferențial pentru strănut. Strănutul invers este definit ca un reflex de aspirație mecanosensibil. Este un efort inspirator laborios, scurt și adesea stertor. Uneori, câinii ajung într-o poziție cu extensie a capului și gâtului și abducție a cotului. Alteori, strănutul invers apare paroxistic în anumite condiții (de exemplu, după băutură), deși adesea fără declanșator sau cauză recunoscută (Ovideo 238-7; vezi și Video 27-

1). Contracția puternică a mușchilor inspiratori și aducția cartilajelor laringiene generează presiunea pleurală și traheală negativă. Presiunea puternică de ocluzie traheală cu deschiderea bruscă a glotei în timp ce gura este închisă produce un flux de aer inspirator rapid prin nas și nazofaringe. Această inhalare rapidă tinde să rupă particulele iritante și mucusul acumulat, ducând la aspirarea de la nazofaringe la orofaringe, susținând eficient clearance-ul mucociliar și permițând eliminarea ulterioară prin înghițire sau tuse.22,23.

În timp ce majoritatea proprietarilor sunt obișnuiți să-și vadă câinele strănutând, uneori intră în panică când văd pentru prima dată câinele lor cu un atac de strănut invers (vezi Videoclipurile 238-7 și 27-1). În ciuda faptului că strănutul invers nu este asociat cu dispneea obstructivă, câinii pot apărea ca și cum ar avea o foame extremă de aer și ar fi aproape de asfixie. În general, câinii se comportă din nou normal imediat după episodul de strănut invers. Chiar și episoade regulate de strănut invers pot fi observate la câini individuali fără nicio patologie nazală sau nazofaringiană detectabilă și trebuie privită ca o procedură de curățare fiziologică a căilor respiratorii nazo-faringiene. Cu toate acestea, așa cum este cazul strănutului, debutul brusc și continuarea atacurilor pronunțate de strănut invers poate fi primul semn clinic al unei probleme nazofaringiene (de exemplu, un corp străin). Dacă frecvența, durata și intensitatea strănutului invers par neobișnuite, trebuie recomandată rinoscopia posterioară (vezi cap. 27).

Secreții nazale (vezi și cap. 27)

Spre deosebire de oameni, scurgerile nazale mucopurulente la câini nu sunt, în general, un simptom al unei rinosinuzite tranzitorii și auto-terminabile! Adesea, proprietarii câinilor afectați presupun că animalul lor de companie a răcit capul și tolerează o perioadă de scurgere nazală mucopurulentă sau purulentă. Cu toate acestea, de obicei, scurgerile nazale mucopurulente la câini au o cauză subiacentă gravă, care necesită diagnosticare intensivă. Secrețiile nazale pot fi produse în cavitatea nazală ca reacție la inflamația și/sau infecția mucoasei. Secreția se poate scurge și din sinusurile paranazale, predominant sinusul frontal. Acest lucru se poate datora blocării căii naturale de drenaj caudal prin canalul nazofaringian și rinofaringe, ca, de exemplu, în cazul stenozei nazofaringiene sau a unui polip nazofaringian complet obstrucționat. Congestia mucoasă pură poate deveni purulentă după infecția bacteriană secundară.

Nici calitatea, nici lateralitatea, nici durata scurgerii nazale nu confirmă un diagnostic de boală nazală și niciuna dintre aceste informații nu poate înlocui diagnosticarea avansată ulterioară.24

Obstrucția fluxului de aer

Cunoscând importanța unică a respirației nazale pentru câini și pisici, se pot concepe consecințele obstrucției căilor respiratorii nazale. În mod evident, nasul este prevăzut cu o astfel de capacitate de rezervă încât o pierdere de 50% a funcției, adică obstrucția uneia dintre cele două cavități nazale, poate fi tolerată în repaus.22,25 În timpul respirației în repaus, cavitatea nazală reprezintă aproximativ 79% din rezistența inspiratorie și aproximativ 74% din rezistența expiratorie. Câinii cu obstrucție nazală bilaterală parțială au prezentat alte efecte sistemice, cum ar fi o pierdere considerabilă a greutății corporale.25 Ținând cont de acest lucru și ținând cont de semnificația termoreglării nazale, câinele ar trebui considerat un respirator nasal obligatoriu.

Obstrucția căilor respiratorii nazo-faringiene, fie ca urmare a unui proces de stenozare permanentă, fie ca urmare a colapsului intermitent al căilor respiratorii nazofaringiene, poate duce la probleme severe de somn și somnolență de zi ulterioară (vezi Video 238-29). Proprietarii animalelor afectate raportează adesea încercări de a dormi în poziție șezând și pauze de somn de durată variabilă, întrerupte în mod regulat de trezire și gâfâind.27 Aceasta corespunde destul de bine cu problema apneei obstructive în somn (OSA) la om28 (vezi și Sindromul brahicefalic, mai jos).

Examinarea nasului

Abordarea diagnostică a bolii nazale poate fi o provocare. Istoricul medical și examinarea fizică a pacientului treaz singure oferă rareori un diagnostic definitiv.29 Alte mijloace de diagnostic necesită anestezie generală a pacientului. Cu toate acestea, o combinație bine planificată de examinare clinică, imagistică de diagnostic și endoscopie cu biopsii tisulare este o abordare promițătoare, stabilind un diagnostic la peste 90% dintre câini30 și pisici.31

Examenul fizic

Un istoric medical complet (vezi E-Box 238-2) este urmat de o examinare a nasului extern. Pot fi vizibile simetria sau deformarea feței și a nasului extern, dimensiunea narinelor, eventual mobilitatea alae nasi (vezi Video 238-3), pigmentarea planului nazal și caracterul de scurgere nazală unilaterală sau bilaterală. Ar putea fi, de asemenea, vizibilă umflarea expirativă a obrajilor, indicând o obstrucție completă a căilor respiratorii nazale (Video 238-8). Stridorul sau stertorul indică segmente stenotice ale căilor respiratorii din nas sau, respectiv, nazofaringe. Porţiunea mobilă rostrală a nasului extern este palpabilă (E-Box 238-3).

E-Box 238-3

Examenul fizic specific al nasului

Sunete respiratorii (stridor)

Simetria feței și a botului

Caracterul scurgerii nazale, lateralitate

Deformare sau ulcerație facială

Permeabilitatea fluxului de aer prin fiecare nară

Starea dinților și a gingiilor

Examinarea cerului gurii până la faringe (în măsura posibilului)

Abilitatea de a retropulsa ochii

Durere la deschiderea gurii sau la manipularea botului

Epifora

Pigmentarea/Depigmentarea planului nazal

Dimensiunea și textura ganglionilor limfatici submandibulari

Proceduri speciale de diagnosticare

Oricât de detaliat este istoricul medical obținut și oricât de amănunțit a fost examinarea clinică a pacientului, în marea majoritate a cazurilor cu suspiciune de boală nazală sau nazofaringiană, aceasta nu va oferi nici un diagnostic de încredere și nici nu va permite un tratament specific la pacientul treaz.30,32 Este recomandabil să comunicați acest lucru proprietarului din timp. Chiar și la pacientul anesteziat, multe structuri importante sunt mai mult sau mai puțin ascunse în spatele pereților osoși din interiorul craniului, nefiind nici vizibile, nici palpabile. Instrumentele avansate de diagnostic precum endoscopia și/sau imagistica transversală în combinație cu examinarea histologică sunt adesea indispensabile pentru stabilirea unui diagnostic definitiv.30,33,34 Odată ce decizia pentru anestezie este luată, este necesară o planificare atentă: ce proceduri speciale de diagnostic trebuie utilizate în intervalul de timp al anesteziei și în ce ordine. Proprietarul ar trebui să fie informat că, în unele cazuri, combinarea diferitelor examinări speciale ar putea fi o opțiune mai bună față de evaluarea diagnostică în trepte convențională – și de obicei preferată. Probabilitatea stabilirii unui diagnostic al unei anumite boli nazale se bazează pe o combinație de tehnici, inclusiv examenul radiologic (preferabil în secțiune transversală), rinoscopie (preferabil rigid), citologia/histopatologia probelor de biopsie și cultură.31,32 Alegerea finală a modalităților de diagnostic depinde atât de disponibilitatea echipamentului tehnic, cât și de preferințele proprietarului.

Radiografie

Timp de multe decenii, radiografiile nazale cu film simplu au fost o caracteristică cheie de diagnosticare a bolilor nazale. Astăzi, tomografia computerizată (CT) sau imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) oferă informații suplimentare semnificative și mărește sensibilitatea diagnosticului. Cu toate acestea, întrebările legate de disponibilitate și cost pot fi încă o limitare.

CT și RMN

Atât CT cât și RMN permit evaluarea excelentă a structurilor din lumen și a țesuturilor adiacente cavităților nazale, nazofaringelui și sinusurilor paranazale. În funcție de principiul lor fizic de funcționare, reprezentarea osului, a aerului și a țesuturilor moi este diferită. CT nazal este un instrument puternic și îmbunătățește considerabil capacitatea de a stabili un diagnostic precis și definitiv al bolii nazale la câini (vezi Video 238-1). Oferă o evaluare precisă a extinderii bolii nazale și identifică cu ușurință zonele nasului de examinat prin rinoscopie, precum și regiunile suspecte care trebuie vizate pentru biopsie.33 Când există suspiciunea unui proces neoplazic, RMN-ul este considerat tehnica superioară.

E-TABEL 238-1

Comparația tehnicilor de imagistică pentru câinii cu boală nazală și paranazală

Modificat din Cohn LA: Boală nazală canină. Vet Clin North Am Small Anim Pract 44:75-89, 2014.

FIGURA 238-6 Diagnostic imagistic al nasului și nazofaringelui la câine (stânga) și pisică (dreapta) (situație fiziologică). A, Radiografie simplă. B, tomografie computerizată. C, Imagistica prin rezonanță magnetică.

Rinoscopie

Vezi cap. 96 (E-Box 238-4 și ©Video 238-9).

E-Box 238-4

Repere endoscopice pentru rinoscopie anterioară

Nara și Vestibulul Nazal

Nares și aripa alară

Bulbul vestibular

Plicae paralele

Plica alaris

Deschiderea ductului nazolacrimal

Deschiderea canalului glandei nazale laterale (nivel avansat de experiență)

Cavitatea nazală (câine cu 5 ori, pisica cu 4 ori)

Sept nazal cu corp umflat dorsal și ventral

Plica recta

Plica alaris

Plica bazalis

Meat nazal (dorsal, medial, ventral, comun)

Concha nasalis ventralis

Ieșire nazală (după decongestionant, nivel avansat)

Turbinate etmoide și mucoasa olfactivă

Ala vomeris

Meatus nazofaringian

Choanae

Vedere în nazofaringe

Rinotomie

În trecut, fără posibilitățile actuale de echipament endoscopic modern (în special rinoscopie rigidă) și cunoștințele de rinoscopie explorativă intranazală, rinotomia era un instrument de diagnostic util în anumite cazuri de boală nazală. Cu toate acestea, nu mai există o indicație reală pentru rinotomia explorativă. Împreună cu tehnici moderne de imagistică în secțiune transversală, rinoscopia anterioară și posterioară oferă un spectru de diagnostic suficient. La majoritatea câinilor, un endoscopist experimentat poate vizualiza aproape toate compartimentele nasului, iar reperele standard (vezi E-Box 238-4) ar trebui să fie recunoscute chiar și pentru endoscopistul cu mai puțină experiență.

Boli ale nasului

Stenoze și obstrucții ale căilor nazale

Malformațiile ereditare datorate selecției excesive de reproducere pentru extreme morfologice (miniaturizare, brahicefalie exagerată) pot provoca obstrucții la toate cele trei niveluri segmentare — intrarea nazală, cavitatea nazală însăși și ieșirea nazală (vezi Bolile nazofaringelui de mai jos și Figura 238-9).

Stenoze ale intrării nazale

Leziunile intrării nazale din cauza traumatismelor (răni prin mușcătură, accidente de mașină, leziuni prin împușcătură), inflamații ulcerative cronice (de exemplu, aspergiloză sinonazală de lungă durată) sau intervenții chirurgicale la intrarea nazală folosind energie termică excesivă (chirurgie HF, electrocauterizare, lasere chirurgicale) pot duce la răni (constrictive) și steling (construcții figurative). Terapia chirurgicală poate fi o provocare din cauza tendinței mari de re-stenozare și stentare temporală; se poate folosi o tehnică cu lambou pentru a preveni acest lucru.

FIGURA 238-7 Stenoză și leziuni ale intrării nazale. Leziuni ale intrării nazale din cauza inflamației ulcerative cronice sau a intervenției chirurgicale la intrarea nazală. Utilizarea excesivă a energiei termice (chirurgie HF sau lasere chirurgicale) poate duce la leziuni severe și la vindecarea rănilor constrictivă și stenozantă. A, Stenoza narană după aspergiloză sinonazală de lungă durată (Golden Retriever). B, Stenoză după operație eșuată a narinei cu laser CO2 (Bulldog Francez). C, Stenoză după operație eșuată a narinei cu IC-

tehnica (buldogul francez). D, Leziune severă a narinei după o intervenție chirurgicală eșuată cu laser-diodă (Chihuahua).

Stenoze ale cavității nazale

Cauzele obstrucției intranazale pot fi orice fel de masă benignă sau malignă: tumori, țesut de granulație în expansiune indusă de inflamația cronică și chisturi intranazale de diferite origini. Corpurile străine se încadrează frecvent în cavitatea nazală. Cu toate acestea, rareori obstrucționează căile respiratorii intranazale datorită dimensiunii lor, dar induc inflamații și secreții purulente. Secreția inspiciată poate provoca obstrucția completă a cavității nazale afectate, în special la câinii mai mici și la pisici. Defectele oronazale și alte boli care provoacă rinită purulentă pot duce la obstrucție intranazală prin același mecanism patometic (Ovideo 238-10). Deviațiile septului nazal au fost probabil recunoscute mai des acum că tomografia computerizată (CT) și examenele imagistice prin rezonanță magnetică (RMN) sunt disponibile pe scară largă. Incidența pare să fie mai mare la rasele de câini de talie mică și în special la câinii brahicefalici.1,36,37 Deviațiile septale sunt descrise și la pisici.38 Prin urmare, se pune întrebarea despre relevanța clinică a deviațiilor marcate. În principiu, nu ar trebui să existe o creștere a rezistenței căilor respiratorii intranazale atâta timp cât cea mai mică zonă a secțiunii transversale intranazale este mai mare decât aria secțiunii transversale a intrării nazale (în interiorul vestibulului) și ieșirii (ductului nazofaringian). De obicei, dimensiunea conchei nazale ventrale se coaptează atât în cavitatea nazală mai mică, cât și în cea mai mare, umplând întregul lumen.

Stenoze ale ieșirii nazale

Din considerente funcționale, stenozele atât ale meatului nazofaringian, cât și ale nazofaringelui sunt descrise împreună (vezi mai jos Bolile nazofaringelui; vezi și cap. 121).

Corpuri străine nazale

S-au găsit diverse materiale depozitate în cavitatea nazală, mai ales părți din plante sau materiale străine. Ele pot pătrunde în nas fie dinspre inhalat anterior prin narină, fie din posterior în timpul deglutiției sau regurgitării în nazofaringe sau, respectiv, în cavitatea nazală. Dacă nu sunt expulzați imediat prin strănut sau îndepărtați printr-o manevră de strănut invers, ele provoacă traumatisme directe și iritații ale mucoasei nazale. În funcție de momentul în care este depus un corp străin, de dimensiunea și localizarea acestuia, pot apărea iritații cronice, inflamații și distrugerea locală a țesuturilor. Corpii străini nazali duc adesea la un debut acut de strănut și lăbuțul facial, dar pot rămâne pe loc pentru o perioadă lungă de timp, ducând la scurgeri nazale cronice. Tehnicile de îndepărtare a corpurilor străine nazale variază. În cazuri simple, corpul străin este detectat endoscopic „la prima vedere" și poate fi apucat cu o pensetă mică care este introdusă alături de un endoscop rigid (©Video 23811). În orice caz, este indicată o explorare endoscopică sistematică minuțioasă a cavității nazale (vezi și cap. 96). Nu există nicio garanție că nu există mai mult de o parte a corpului străin. Piesele mai mari din partea posterioară a cavității nazale pot fi eventual împinse prin meatul nazofaringian în nazofaringe.

Comunicațiile oronazale și oronazofaringiene (vezi și cap. 272)

Comunicările congenitale sau dobândite între cavitatea bucală și nas, respectiv orofaringe și nazofaringe, permit alimentelor și lichidelor să pătrundă în căile nazo-faringiene. Particulele solide, dacă nu sunt expulzate prin reflexul strănutului sau îndepărtate cu manevra strănutului invers, pot provoca reacții inflamatorii pronunțate ale mucoasei nazo-faringiene. Infecția bacteriană secundară este frecventă și uneori se poate observa chiar și creșterea fungică. După leziuni severe ale mucoasei, vindecarea rănilor stenosante nu este neobișnuită. Deformările congenitale sunt despicături ale buzei și palatului. Defectele palatale afectează de obicei linia mediană; totuși, despicăturile laterale pot fi observate și în palatul moale (©Video 238-12). Deși cauza exactă a despicării este necunoscută, se consideră că este multifactorială cu o componentă ereditară. Există o varietate de probleme asociate cu despicarea facială. Alăptarea este problema majoră a nou-născuților. Datorită legăturii embriologice, anatomice și fiziologice strânse dintre nazofaringe și urechea medie, despicaturile palatine moi, în special cele laterale, sunt susceptibile de a afecta tubul auditiv și urechea medie.39-41 Comunicațiile oronazale dobândite rezultă din traumatismele accidentelor de mașină sau din cauza unor traumatisme înalte (pisici). Defectele oronazofaringiene dobândite pot fi rezultatul lacerărilor bucale sau complicațiilor după intervenția chirurgicală palatinală. Problemele dentare, malocluzia și deformarea arhitecturii nazale normale și a buzelor apar în mai multe defecte rostrale. În procesele de durată mai lungă, țesutul de granulație în expansiune din cauza inflamației bacteriene secundare cronice și/sau a scurgerii inspiciate poate obstrucționa căile nazale (Video 238-13).

Rinite

Rinită bacteriană

Rinita bacteriană primară este mai puțin frecventă atât la câini, cât și la pisici. La câini, rinita bacteriană apare cel mai frecvent ca o sechelă a prezenței unui corp străin sau ca o consecință a unor modificări anatomice grosolane (în primul rând pierderea cornetelor) care rezultă din boli micotice anterioare, traume sau iradiere.42 Antibioticele pot îmbunătăți temporar semnele clinice. Cu toate acestea, atunci când sunt administrate la pacienții cu aspergiloză sinonazală, după ameliorarea inițială, antibioticele pot provoca o agravare îngrozitoare a infecției cu aspergiloză.

Rinita limfoplasmocitara

Rinita limfoplasmocitară idiopatică (LPR) este o cauză importantă a bolii nazale cronice la câini cu semne clinice similare cu cele ale altor tulburări nazale cronice și poate fi mai frecventă decât se credea anterior. Într-un studiu recent, LPR idiopatică a fost diagnosticată la 30% din populația totală care a fost evaluată.43 Este una dintre cele mai frecvente forme de rinită cronică, neinfecțioasă la câini și pisici30 și, probabil, trebuie considerată un contributor cheie la boala nazală cronică la câini. Diagnosticul se pune prin identificarea histopatologică a unui infiltrat limfoplasmocitar în mucoasa nazală și excluderea altor cauze specifice de boală nazală cronică. Deși etiologia LPR idiopatică nu a fost determinată, au fost sugerate mecanisme infecțioase, alergice și mediate imun.34,44-46 Windsor și colab.44 au raportat LPR la câini de diferite vârste și predominanța la câinii de talie mare. Secrețiile nazale au fost atât unilaterale, cât și bilaterale, iar durata medie a semnelor a fost de câteva luni. Într-un studiu recent, cel mai bun răspuns la terapie a fost observat la câinii care au fost supuși terapiei de desensibilizare, urmați de cei care au fost tratați atât cu corticosteroizi, cât și cu ciclosporină.43

Rinită alergică

Rinita alergică este fie o afecțiune neobișnuită, fie subdiagnosticată la animalele mici. Există raportări sporadice de rinită de bază prezumtivă alergică la câine și pisică. Astfel de animale prezintă scurgeri oculonazale, strănut, frecarea nasului sau scuturarea capului și un număr semnificativ de eozinofile poate fi demonstrat în exudatul nazal sau lichidul de lavaj nazal și infiltrarea mucoasei nazale la biopsia tisulară.9,46.

Rinită virală

În ciuda utilizării pe scară largă a vaccinurilor (vezi cap. 208), bolile respiratorii cauzate de herpesvirusul felin-1 (FHV-1) și calicivirusul felin (FCV) rămân o problemă clinică semnificativă (vezi cap. 229). În general, boala este observată cel mai frecvent acolo unde pisicile sunt grupate împreună, în special la pisoii tineri, deoarece își pierd anticorpul matern. Semnele clinice inițiale sunt strănutul paroxistic, conjunctivita și scurgerile oculare și nazale seroase. La aproximativ 5 zile de la debutul strănutului, scurgerile nazale devin mucopurulente și pot apărea complicații oculare. Afecțiunea persistă de obicei timp de 2 până la 3 săptămâni.47 Rinita virală este un semn clinic proeminent al bolii canine (vezi cap. 228). Vaccinarea a redus apariția bolii la cazuri sporadice în țările în care câinii fără stăpân sunt rari și îngrijirea veterinară este adecvată (vezi cap. 208). Infecția cu herpesvirus la puii nou-născuți se caracterizează prin scurgeri nazale abundente mucopurulente. Diagnosticul se pune de obicei la autopsie47 (vezi cap. 228).

Tumori nazale, sinonazale și nazofaringiene

Tumorile sinonazale sunt rare la câini și apar mai ales la câinii de vârstă mijlocie și bătrâni. Aproximativ o treime din toți câinii cu boală nazală cronică au neoplazie nazală. 80% până la 90% din masele nazale sunt maligne. Ele sunt în principal local invazive; metastazele sunt, totuși, mai puțin frecvente sau apar târziu în cauza bolii. 60% până la 75% dintre afecțiunile maligne sunt de origine epitelială. Cele mai frecvente trei sunt adenocarcinomul, limfomul și carcinomul nediferențiat. Tumorile mezenchimale includ fibrosarcom, condrosarcom, osteosarcom, hemangiosarcom și sarcoame nediferențiate. Semnele clinice la câini și pisici cu tumori nazale includ semne respiratorii, oculare și legate de sistemul nervos. Cele mai frecvente semne clinice sunt atribuite obstrucției căilor aeriene superioare cu scăderea fluxului de aer prin pasajul nazal afectat, epistaxis și strănut. În obstrucția nazală unilaterală, semnele clinice pot deveni evidente pentru proprietar numai după ce masa a crescut printr-un meat nazofaringian, extinzându-se caudal către sept și obstruind meatul contralateral. Alte semne raportate includ strănutul invers, respirația stertoroasă, scurgerile nazale seroase, mucoide sau mucopurulente, dispneea, letargia, pierderea în greutate, deformarea sau umflarea feței și durerea. Semnele sistemului nervos central includ convulsii și modificări de comportament. Tumorile sinonazale la câini pot fi rareori vindecate fără tratament, iar eutanasia este, în general, aleasă în câteva luni din cauza progresiei bolii locale. Radioterapia, cu sau fără citoreducție agresivă, poate îmbunătăți semnificativ timpul median de supraviețuire așteptat și constituie tratamentul de elecție24,30,31,34,48-51.

Mase nazale non-maligne

Masele nazale non-maligne sunt rare și descrise rar. Tumorile benigne, chisturile intranazale, țesutul inflamator de granulație și alte țesuturi diverse (de exemplu, hamartomul) au potențialul de a se extinde intranazal. Ele pot obstrucționa complet căile nazale. Angioleiomioamele sunt tumori benigne care provin din mușchiul neted al vaselor.52 La câini, există puține descrieri ale angioleiomiomului nazal sau nazofaringian care rezultă în semne clinice de strănut și scurgeri nazale bilaterale53,54 (Video 238-14) (vezi cap. 344, 346, 344, 344).

Nazofaringe

Anatomie și considerații funcționale

Porțiunea nazală a faringelui se extinde de la coane până la ostiul intrafaringian (vezi Figura 238-1). În timp ce lumenul părții rostrale este complet legat și protejat împotriva compresiei sau colapsului de către structurile osoase (palat dur, vomer și oase palatine), partea mijlocie este doar dorsal (baza craniului) și lateral (hamuli pterigoidului) protejată de o limită osoasă, iar lumenul părții caudale doar dorsal (baza craniului). Pereții non-osoși sunt formați din mușchii palatofaringieni și, prin urmare, susceptibili la compresiune din exterior sau colaps din cauza presiunii intraluminale negative. Aproape toți mușchii faringelui și ai palatului moale servesc ca constrictori, protejând căile respiratorii nazale în timpul înghițirii de aspirația alimentelor sau a lichidelor. Doar câțiva (mușchii stilofaringieni și tensorului veli palatini) țin deschis lumenul părții moi a nazofaringelui.13,55 Colapsabilitatea nazofaringelui este o problemă majoră la animalele brahicefalice și va fi discutată mai jos.

Din punct de vedere funcțional, nazofaringe este important pentru respirație și înghițire. În timpul înghițirii, faringele se închide complet, în timp ce trebuie să fie deschis la respirația nazală. Datorită acestor sarcini antagoniste, colapsabilitatea peretelui faringian este reglată precis de mecanisme neuromusculare complicate.56 Cu toate acestea, la câini, separarea funcțională a activităților respiratorii și de hrănire ar putea fi pierdută. Există dovezi că câinii nu pot respira în timpul lepuirii sau masticației și se sugerează că acest lucru s-ar putea datora specializărilor palatului moale și a epiglotei pentru a permite gâfâitul termic.57

Conexiunea dintre nazofaringe și urechea medie

Există o legătură importantă și complexă între nazofaringe și urechea medie. Din punct de vedere embriologic, lumenul urechii medii este o prelungire a faringelui. Tubul auditiv (Trupa lui Eustachio) leagă cavitatea urechii medii cu nazofaringe. Funcțiile de deschidere și închidere ale trompei lui Eustachio sunt atât fiziologic, cât și patologic importante. Deschiderea normală a trompei lui Eustachiu egalizează presiunea atmosferică în urechea medie; inchiderea trompei lui Eustachiu protejeaza urechea medie de secretiile nazofaringiene. Clearance-ul mucociliar drenează mucusul din urechea medie în nazofaringe, împiedicând astfel infecția să urce la urechea medie. De obicei, trompa lui Eustachiu este închisă; se deschide în timpul acțiunilor precum înghițirea, căscatul sau strănutul și, prin urmare, permite egalizarea presiunii atmosferice și a urechii medii. Numai mușchiul tensor al palatinei induce dilatarea/deschiderea activă în timpul fiecărui act de deglutiție.58,59.

Manifestări clinice ale bolii nazofaringiene

Semnele clinice ale tulburărilor nazofaringiene pot varia considerabil deoarece nazofaringele este conectat direct la trei sisteme diferite: Rostral cu sistemul respirator al nasului; caudal la orofaringe și, prin urmare, la încrucișarea căilor respiratorii cu sistemul digestiv; iar dorsolateral prin trompa lui Eustachiu până la urechea medie. În consecință, semnele clinice pot fi de natură respiratorie, digestivă, precum și otologică sau neurologică, sau un amestec al acestora. Semnele tipice sunt respirația dificilă, zgomotoasă și în special stertoră; strănut invers; scurgeri nazale; puf de obraz expirator (indică obstrucția completă a căilor respiratorii nazo-faringiene); zgomot (care indică incompetență velofaringiană); și semne vestibulare (când împreună cu disfuncția trompei lui Eustachio).

Lumenul nazofaringelui poate fi fie prea mic (până la total obstrucționat), fie „prea deschis”, deoarece mecanismele de închidere eșuează în timpul hrănirii și băutării. Problemele de respirație predomină dacă lumenul nazofaringian este obstrucționat (polip, tumoră, stenoză, colaps dinamic). Dacă închiderea nazofaringiană este incompletă din cauza unor defecte palatinale congenitale sau dobândite (despicătură palatinară, fistule palatinale după „răni-lipite” sau complicații după intervenția chirurgicală palatinară), secrețiile nazale, problemele digestive și/sau ale urechii medii domină tabloul clinic. Similar comunicațiilor oronazale, alimentele și fluidele sunt presate în lumenul nazofaringelui în timpul deglutiției și, de acolo, în cavitățile nazale, provocând reacții locale cu corpuri străine și secreții nazale (vezi mai jos).

Examinarea nazofaringelui

La câinele conștient, o examinare fizică a nazofaringelui este mai mult sau mai puțin imposibilă. Procedurile de diagnosticare decisive pentru această zonă necesită anestezie generală. Acest lucru ar trebui să fie discutat amănunțit cu proprietarul. Unele boli potențial tratabile pot fi omise sau tratamentul necesar nu poate fi instituit. Inițial, palatul moale este inspectat pe cale orală. Palparea digitală începe rostral între limitele pterigoidiene și avansează caudal. Instrumentele avansate de diagnostic precum endoscopia și/sau imagistica transversală în combinație cu examinarea histologică sunt adesea indispensabile pentru a stabili un diagnostic definitiv.

Endoscopie

Examenul endoscopic este instrumentul cheie de diagnostic pentru nazofaringe (vezi cap. 96). Se poate realiza atat cu endoscoape rigide cat si flexibile, in functie de preferinta examinatorului. Accesul endoscopic este posibil din ambele sensuri; la câini și pisici, de obicei dinspre posterior prin cavitatea bucală (rigid, 120°, 4 mm sau flexibil) (Video 238-15) și la majoritatea câinilor și din anterior printr-una dintre cavitățile nazale (rigid, 0° sau 30°, 2.7 sau 1.9 mm) (vezi Video 238-2). Reperele anatomice care ar trebui recunoscute sunt enumerate în E-Box 238-5. Chiar și manipulările minore din rinofaringe sunt foarte iritante și pot provoca reacții puternice, în special la pisici. O componentă analgezică puternică ar trebui să facă parte din regimul anestezic; instilarea unui anestezic local este de obicei de ajutor.

E-Box 238-5

Repere endoscopice pentru rinoscopie posterioară

Nazofaringe

Hamuli pterigoidului (bilateral)

Deschiderea tubului auditiv (bilateral, situat direct caudal de osul pterigoid)

Amigdală faringiană

Ieşire nazală

Choanae (bilaterale)

Meat nazofaringian (bilateral)

Vomerine ala (bilateral)

(vezi Videoclipul 238-15)

Tomografie computerizată

Dacă o masă nazofaringiană este palpabilă sau vizibilă endoscopic, sau se suspectează o asociere cu o leziune a urechii medii, este foarte recomandat un examen CT. CT oferă informaţii despre extinderea unei mase şi despre posibilele relaţii cu bula timpanică. Poziţionarea greşită în timpul examinării CT poate ascunde anumite patologii. Recomandările privind modul de poziționare a pacienților cu suspiciune de boală nazo-faringiană pentru examinarea CT sunt enumerate în E-Box 238-6.

E-Box 238-6

Recomandări pentru poziționarea pacienților cu suspiciune de boală naz-faringiană pentru examinarea CT

Poziția culcat

Maxilarul superior în suspensie maxilară fixă

Palatul dur paralel cu masa de scanare

Gura deschisă

Mandibula care se mișcă/atârnă liber

Palatul moale se mișcă liber, nu este luxat dorsal de tubul endotraheal sau de baza limbii

Dacă există lichide intraluminale excesive, îndepărtați cu grijă cu un tub de aspirație moale înainte de scanare

Boli ale nazofaringelui

Din considerente funcționale, stenozele atât ale meatului nazofaringian (ca parte a nasului) cât și ale nazofaringelui sunt descrise împreună. Obstrucția poate apărea ca anomalie congenitală sau secundară unui corp străin, vindecare obstructivă a rănilor după o inflamație locală cu ulcerație a mucoasei sau expansiune a țesutului unei mase.

Stenoza și obstrucția meatului nazofaringian

Canalul nazofaringian poate fi obturat pe trei niveluri: (1) punctul cel mai rostral este sub aripa vomerului, (2) canalul tubular însuși și (3) deschiderile caudale bilaterale ale meatului, coaele (Figura 238-8).

FIGURA 238-8 Ieșirea nazală—meatus nazofaringian: Vederi sagitale și transversale tomografice computerizate ale meatului nazofaringian (galben) și nazofaringelui (ocru). Dreapta sus, vedere postrinoscopică în meatul nazofaringian (ciobănesc german, situație fiziologică). 1, Aripa vomerului; 2, lumenul meatului nazofaringian; 3, marginea caudală a septului; 4, marginea caudală a septului, vedere postrinoscopică.

Malformații ereditare

Creșterea continuă pentru miniaturizare exagerată pare să perturbe echilibrul anatomic dintre limita osoasă și dimensiunea țesuturilor moi. La rasele de jucărie precum Chihuahua, Pomeranian și Shi Tzu, vomerine alae poate fi prea mare în raport cu lumenul, lăsând un pasaj de numai 1 mm sau mai puțin (Figura 238-9).

FIGURA 238-9 Stenoza meatului cranian nazofaringian (MNP) datorată unui dezechilibru anatomic între meatul-lumen și dimensiunea alei vomerine ca o consecință a miniaturizării exagerate la anumite rase de jucării. A, Mărimea fiziologică a MNP (5 mm) la un Yorkshire Terrier adult (3 kg BW). B, Îngustarea extremă a MNP (1 mm) la un Chihuahua adult (1,1 kg) cu semne clinice de obstrucție a căilor aeriene superioare (stertor, respirație bucală, detresă respiratorie în timpul somnului și al hrănirii).

Obturația lumenului

Diverse motive pot duce la o obstrucție izolată în cadrul uneia sau ambelor lumina a meatului nazofaringian.

Exemple de afecțiuni non-maligne sunt traumatisme ale bazei craniului, rinoliți60 și hamartomul (Figura 23810). Atrezia coanală este rar raportată la câini și pisici.61,62 Ea rezultă dintr-o insuficiență de resorbție embriologică a membranei oronazale care oclude meatusurile nazofaringiene. Malformația duce la ocluzie coaanală unilaterală sau bilaterală, parțială sau completă. Defectul poate fi osos, membranos sau un amestec al ambelor.63 Probabil că este foarte dificil de diferențiat între o adevărată atrezie coaală și țesutul cicatricial obstructiv rezultat din ulcerația țesutului mucoasei în această locație (corp străin, regurgitare în nazofaringe, infecție).

FIGURA 238-10 Obstrucție nazofaringiană de diferite cauze subiacente la trei câini. Imaginile CT inițiale (1) sagitale, (2) transversale și (3) planuri dorsale. (4) Examinare CT după intervenție endoscopică transnazală cu succes. A, Trauma—fractura bazei craniului (încrucișare). B, Rinolit cu rămășiță centrală de plantă (Chihuahua).60 C, Hamatoma (Weimaraner).

Stenoza și obstrucția nazofaringelui

Stenoza nazofaringiană poate apărea ca o anomalie congenitală comparabilă cu atrezia coanală sau ca o consecință a vindecării constrictive a rănilor rezultată dintr-o afecțiune inflamatorie, intervenție chirurgicală sau traumatism. În plus, lumenul poate fi obturat de leziuni în expansiune intra sau extraluminală. Motivele intraluminale pot fi polipi inflamatori (vezi mai jos) sau corpi străini. Motivele extraluminale sunt, de exemplu, leziunile în expansiune din urechea medie, cum ar fi infecțiile extravazante, care provoacă inflamația și umflarea țesutului peribular sau alte leziuni ocupatoare de spațiu, cum ar fi colesteatom,64 mase intrapalatinale sau chisturi subepiteliale65-67 (Figura 23811).

FIGURA 238-11 Constricția nazofaringiană datorată unei leziuni extraluminale la o pisică. A, imagine CT a unei pisici (European shorthair) cu otita medie septică pe partea stângă. Un polip inflamator umple canalul urechii externe și ambele compartimente ale bullei timpanice. Infecția extravadă determină umflarea peribulare și îngustarea lumenului nazofaringelui (săgeți). Primul semn clinic a fost respirația stertoroasă. B, Situație la 2 luni după tratamentul cu succes prin otoendoscopie intervențională.

Tratamentul stenozei nazofaringiene

Au fost raportate diferite metode de tratament, inclusiv avansarea chirurgicală a mucoasei68 și dilatarea cu balon (vezi cap. 121).65,69 Necesitatea intervențiilor repetate și apariția complicațiilor au fost raportate pentru toate aceste tehnici — cea mai mare problemă fiind reapariția stenozei. Promițătoare pentru tratamentul la pisici și câini cu stenoze ale țesuturilor moi pare să fie utilizarea unui stent de silicon detașabil.70 Pentru pisici, anchetatorii au descris o tehnică foarte simplă de deschidere a stenozei și de prevenire a restenozei printr-o tehnică la fel de simplă, fără a lăsa material străin în interiorul pacientului. Pot fi astfel evitate complicații posibile severe, cum ar fi eroziunea palatinală și fistularea oronazală secundară materialului stentului rămas.71 Cu toate acestea, chiar și cu stentarea temporară, trebuie reținută funcția tubului auditiv. Orice ocluzie a orificiilor nazofaringiene ale trompei lui Eustachie duce imediat la o otită medie secretorie secundară (Figura 238-12).

Tumori nazofaringiene și mase nazofaringiene nemaligne

Limfomul este cea mai frecventă tumoare nazală la pisici. 10% s-au dovedit a fi tumori izolate ale nazofaringelui; încă 8% au implicat atât țesutul nazofaringian, cât și țesutul nazal.67,72

Polipii inflamatori nazofaringieni sunt mase non-neoplazice, care se dezvoltă fie din mucoasa inflamată a urechii medii, fie din tubul auditiv. Cauza polipilor inflamatori este necunoscută, iar inflamația cronică, infecția faringiană ascendentă, originea congenitală și asocierea cu calicivirusul felin au fost toate implicate.73 Acestea apar de obicei la pisicile mai tinere. Polipii fie se extind prin tubul auditiv în rinofaringe (polip nazofaringian), fie din bulla tympanica prin timpan în canalul urechii externe (polip auditiv). Când polipii cresc în lumenul nazofaringelui, semnele respiratorii cresc treptat, începând cu stertor ocazional și poate duce la o obstrucție completă a căilor respiratorii nazofaringiene. În acest stadiu, pot fi observate umflături de obraz expirator sau respirație cu gura deschisă și scurgeri nazale (chiar mucopurulente când infecție bacteriană secundară). Proprietarii raportează probleme de respirație tot mai mari și neliniște, mai ales în timpul somnului sau încercării de a adormi. Când polipul crește în dimensiune în interiorul bulei timpanice, pot fi observate sindromul Horner și semnele vestibulare. Când se extind de la bulla tympanica prin timpan în canalul urechii externe, ele provoacă semne de otită externă cu otoree și scuturare a capului (vezi cap. 237). Polipii mari pot fi vizibili ca o masă în canalul urechii externe. CT este un instrument imagistic excelent pentru diagnosticul de susținere a polipilor nazofaringieni la pisici. Polipii nazofaringieni sunt tratați prin avulsie cu tracțiune lentă. După aceea, mucusul sau puroiul din interiorul trompei lui Eustachiu trebuie îndepărtat cu o conductă de aspirație curbă atașată sub control videoscopic de orificiul de obicei dilatat al tubului auditiv (Ovideo 238-16). Bulla tympanica trebuie examinată, în mod ideal cu CT sau endoscopic. Toate resturile de țesut polip din bula timpanului trebuie îndepărtate cu atenție prin intervenție endoscopică. Rata de recurență a polipilor inflamatori pare să fie mai mică atunci când pacientul este tratat cu corticosteroizi.74

Chisturile nazofaringiene de origine și localizare variată pot obstrucționa nazofaringele cranian și chiar obliterează total lumenul. Cauzele formării chistului nu sunt pe deplin înțelese; posibilele cauze congenitale sunt (1) o bursă faringiană a lui Luschka75, (2) un chist Thornwaldt75-77 sau (3) un chist al pungii lui Rathke.75,78 Condițiile dobândite pot fi chisturi retențiale ale glandelor seromucinoase.75

Corpii străini intră de obicei în nazofaringe posterior și se încadrează în segmentul mijlociu sau rostral. Semnele clinice predominante sunt strănutul invers și rareori scurgerile nazale. La pisici, adesea un fir de iarbă este agățat cu suprafața sa aspră de mucoasă. Rinoscopia posterioară permite un diagnostic rapid și sigur. Extragerea corpurilor străine din rinofaringele rostral poate fi o provocare. Un forceps curbat este utilizat sub control endoscopic (Video 238-17). Corpurile străine care rămân nedescoperite pentru o perioadă mai lungă de timp pot provoca inflamații și leziuni tisulare grave cu stenoză rinofaringiană ulterioară.

Insuficiență de închidere nazofaringiană

Defecte palatinale congenitale apar atunci când cele două rafturi palatine nu reușesc să fuzioneze în timpul dezvoltării fetale.79 Defecte dobândite ale palatului moale pot rezulta după răni cu stick sau intervenții chirurgicale palatine (vezi cap. 272).

Sinusurile paranazale

Anatomie și considerații funcționale

Motivul prezenței sinusurilor paranazale a fost un subiect controversat timp de 1.800 de ani, de pe vremea lui Galen, 130-201 d.Hr.80 Printre multe alte teorii, au fost discutate atât pentru oameni, cât și pentru animale: absorbția șocului aplicat capului pentru protecția organelor senzoriale, izolarea termică a centrilor nervoși și luminozitatea echilibrului oaselor în capul uman pentru întreținerea oaselor umane. medicina, descoperirea sinusurilor paranazale producătoare de oxid nitric (NO) a modificat explicațiile tradiționale ale fiziologiei sinusurilor.82 NO endogen este sintetizat continuu în epiteliul respirator și joacă un rol cheie în reglarea fiziologică a funcțiilor căilor respiratorii. NO este suprareglat și are roluri diverse ca modulator al funcției ciliare, neurotransmisiei, bronhodilatației, vasodilatației, agregării trombocitelor și funcției imune.83,84

Sinusul frontal, sinusul sfenoid și recesul maxilar sunt toate căptușite cu mucoasă și sunt conectate cu meatul nazal mediu. La câini, sinusul frontal este împărțit în trei părți diferite (lateral, medial și rostral) și se conectează printr-o deschidere nazofrontală în cavitatea nazală. Ectoturbinatele, acoperite cu mucoasa olfactiva, se pot extinde in sinusul frontal. La animalele brahicefalice, sinusul frontal poate fi fie mult redus în dimensiune, fie chiar absent cu totul. Un mic sinus sfenoid este ocupat în mare parte de endoturbinatul IV. Lumenul recesului maxilar este de obicei gol. Glanda nazală laterală (vezi termoreglarea, mai sus) se află submucoasă pe peretele medial al maxilarului în interiorul recesului maxilar. La pisică există un singur sinus frontal pe fiecare parte, adâncitura maxilară este mică și există un sinus sfenoid mare care se extinde caudal din cavitatea nazală în osul sfenoid, ventral către creier.13,85

Manifestări clinice ale bolii sinusoidale paranazale

Patologiile sinusurilor paranazale sunt de obicei asociate cu boli ale cavităților nazale. Semnele clinice comune sunt scurgerile nazale cu caracter și consistență variate. Cantități mai mici de descărcare pot rămâne nedescoperite, deoarece pot fi înghițite. Sinusurile paranazale nu sunt accesibile pentru examinarea clinică la pacientul treaz, cu excepția pierderii vizibile a simetriei sau a deformării feței. Diagnosticul necesită anestezie generală, un examen clinic, imagistică diagnostică și endoscopie cu biopsii tisulare (vezi cap. 96).

Examinarea sinusurilor paranazale

Datorită locației lor posterioare și semnelor de prezentare subtile, leziunile sinusoidale izolate, în trecut, au fost adesea omise și au fost raportate ca apariții rare. Cu toate acestea, odată cu disponibilitatea endoscopiei, CT și RMN, bolile sinusurilor paranazale sunt acum mai frecvent diagnosticate.86 Studiile care determină valoarea rinoscopiei, radiografiei și CT a capului pentru diagnosticul bolilor nazale și paranazale canine au arătat că rinoscopia și rinoscopia au contribuit semnificativ la diagnosticul CT32.

Endoscopie

Abordarea endoscopică a tuturor celor trei sinusuri paranazale este posibilă, dar cu un grad diferit de perforare a țesutului. Endoscoapele rigide au avantaje distincte. Acestea sunt de obicei mai mici în diametru și oferă o vedere mai mare și mai clară. Pe lângă endoscop pot fi introduse diverse instrumente (conductă de aspirație, pense). Acest lucru permite manipularea bimanuală a țesuturilor și a materialelor străine. Tuburile și cateterele flexibile pot fi ghidate în anumite direcții și locații. Lunetele flexibile permit manevrarea în zone complexe, cum ar fi compartimentele caudale și laterale ale sinusului frontal.

Sinusul sfenoidian este ușor de accesat prin rinoscopie rigidă anterioară. Endoscopul este avansat lent medial de-a lungul septului nazal și navigat la nivelul corpului umflăturii septului inferior prin ramurile conchei ventrale în direcția ala vomerinei. Sinusul poate fi introdus direct deasupra și caudal la ala vomerine (©Video 238-18).

Sinusul frontal poate fi accesat numai după perforarea conchei dorsale. La câinii care suferă de aspergiloză sinonazală, acest pasaj este de obicei deja deschis din cauza lizei și distrugerii cornetelor. Un endoscop rigid (2,7 mm, 30° sau 45° la câinii de talie medie sau mare, 1,9 mm la câinii și pisicile mai mici) poate fi folosit pentru a perfora lamele subțiri ale corniței dorsale la marginea caudodorsală a corniței ventrale și este avansat mai departe caudodorsal. Acest lucru permite vârful endoscopului în partea rostro-ventrală și vederea în partea rostrală a sinusului este posibilă la majoritatea câinilor. Dacă endoscopul rigid este apoi înlocuit cu unul mic flexibil, este posibilă și o explorare suplimentară a sinusului frontal (©Video 238-19).

Recesul maxilar poate fi accesat după avansarea laterală a endoscopului prin meatul nazal mijlociu dintre lamelele dorsale ale cornei ventrale și cornița dorsală. O anumită cantitate de compresie asupra corniței ventrale este necesară pentru a coborî vârful endoscopului în spatele corniței ventrale pentru a obține un unghi pentru a privi în jos în adâncitura maxilară. Odată ce calea prin meatul medial a fost lărgită, endoscopul poate fi înlocuit cu unul mic flexibil pentru a explora mai departe adâncitura (Video 238-20).

Boli ale sinusurilor paranazale

Aspergiloza sinonazală

Cea mai cunoscută boală sinonazală este probabil infecția cavităților nazale și sinusoidale cu Aspergillus spp. De obicei, sinusul frontal este afectat, dar mase mari de ciuperci pot umple și recesul maxilar (© Video 238-21) (vezi cap. 235 și 236).

Chisturile sinusurilor paranazale

Chisturile sinusurilor paranazale sunt de obicei chisturi de retenție a mucoaselor. Ele pot fi apreciate la examinările transversale de rutină și sunt adesea asimptomatice. Preocuparea majoră constă în diferențierea lor de bolile maligne. Chistul de retenție mucoasă se găsește rar la rasele brahicefalice și miniaturale din sinusul sfenoid și pare a fi comparabil cu chisturile similare la om87 (©Video 238-22) (vezi mai jos și cap. 149).

Sindromul brahicefalic

Brahicefalia este o mutație discretă care a fost selectată în multe rase de câini populare, de exemplu, rasele Bulldog, Pug și Boston Terrier.88 Este un sindrom cu debut precoce, pe tot parcursul vieții, în cele din urmă deteriorat și debilitant, cu restricții predominant respiratorii. Brahicefalia predispune animalele să experimenteze dificultăți grave și neplăcute cu un impact negativ puternic asupra bunăstării animalului.27,89,90 În special la rasele mai mici, animalele adulte prezintă caracteristici tipice ale animalelor tinere care se adresează schemei bebelușului la mulți proprietari.91 Rasele brahicefalice mai mari au fost folosite în epoca medievală, până în urmă cu doar 20 de ani, sportul de taur în sânge. Acest lucru a cerut un maxim de toleranță la efort din partea câinilor și o conformație scurtă a capului a fost considerată avantajoasă pentru mușcare. Astăzi, majoritatea raselor de câini brahicefalici sunt descrise în primul rând ca suferind de intoleranță pronunțată la efort din cauza respirației insuficiente. Motivul acestei dezvoltări dramatice este o reproducere exagerată pentru un aspect cu nasul moale. Trecerea de la presiunea de selecție funcțională la cea estetică, conform standardelor scrise de reproducere ale diferitelor cluburi de canisa, a malformat întregul tract respirator superior la aceste rase, ducând la o serie de stenoze consecutive ale căilor respiratorii. O conformație a capului care se cere să fie „rotundă” (standardul de reproducere Pug) sau „pătrată” (răsele standard de reproducere Bulldog) este în sine incompatibilă cu căile respiratorii superioare sănătoase și funcționale. Cu toate acestea, o acceptare omniprezentă a tulburărilor căilor respiratorii ca fiind „normale pentru rasă” poate constrânge reformele menite să îmbunătățească bunăstarea raselor afectate, „orbitând” medicii veterinari, proprietarii și crescătorii de impactul asupra bunăstării acestor tulburări.27,92-94 Faptul că brahicefalia este o problemă pur cauzată de om, cu privire la consecințele de calitate a vieții acestor animale, trebuie să pună întrebarea dacă aceste tulburări de calitate a vieții ar trebui să pună în discuție. mai crescute.27,89,90,93 Rasele populare de pisici brahicefalice sunt persane, exotice cu păr scurt și Himalaya În Scottish Folds, malformația căilor respiratorii este posibil limitată la intrarea nazală.

Patoanatomia și consecințele funcționale ale unei obstrucții pe mai multe niveluri

Înmulțirea selectivă pentru un cap scurt are ca rezultat o dezvoltare cranio-facială afectată și o discrepanță evidentă între viscerocraniu și neurocraniu (Figura 238-13).95,96 Deformările structurale specifice duc la obstrucția anatomică a căilor aeriene superioare. Studii recente au arătat că problemele respiratorii brahicefalice sunt cauzate de malformații obstructive mult mai numeroase decât se credea anterior.1,97-99 Inițial, cauza tipică a detresei respiratorii a fost văzută ca fiind triplă: narare stenotică, un palat moale alungit și la unii câini ventriculi laringieni evertiți (laringocel). Cu toate acestea, selecția excesivă în curs de desfășurare pentru brahicefalie, evident, a schimbat și a deformat întregul tract respirator superior. E-Box 238-7 enumeră atât constricțiile anatomice bine-cunoscute, cât și mai puțin recunoscute anterior din căile aeriene superioare.

E-Box 238-7

Prezentare generală a malformațiilor obstrucționate în căile aeriene superioare ca o consecință a reproducerii selective pentru brahicefalie

Intrarea nazală

Stenoza narinei

Stenoza vestibulului

Cavitatea nazală

Obstrucția căilor respiratorii intranazale din cauza cornetelor malformate și cu creștere aberantă (turbinate aberante rostrale: RAT) împreună cu

Puncte de contact ale mucoasei intranazale

Ieșire nazală—Meatus nazofaringian și Coanae

Obstrucție datorată conciilor malformate care cresc caudal (turbinate aberante caudale: CAT)

Nazofaringe

Lumen redus și colapsabilitate crescută a nazofaringelui (vezi „modelul cu carne în cutie”) datorită

Creșterea lungimii palatului moale

Grosimea crescută a palatului moale

Îngustarea hamuli pterigoidei

Structuri care ocupa spațiu în orofaringe

Amigdale palatine mărite

Macroglossia (predominant rase Bulldog și Boxer)

Laringe

Colaps din cauza laringomalaciei cu afectarea abducției aritenoide (predominant Pug) Obstrucția rima glottidis din cauza țesutului proeminent al ventriculului lateral (laringocel) (rasele Pug și Bulldog)

Obstrucția rima glottidis din cauza corzilor vocale prea groase malformate

Deteriorarea funcției de deschidere (predominant Pug)

Trahee

Hipotrahee (predominant rase Bulldog)

Traheobroncomalacia (predominant Pug)

Stenoză la intrarea nazală

Stenoza intrării nazale canine pare să fie influențată de trei factori diferiți: o primă stenoză bine descrisă este clar vizibilă cu ochiul liber. Narisul, planul de deschidere vizibil în vestibulul nazal, este comprimat într-o mică fantă. Aceasta fanta compromite o parte verticala si una orizontala, aceasta din urma largindu-se usor ventral. În raport cu nasul, partea exterioară a aripii nazale este mult prea mare și se apasă pe filtru/sept din aspectul lateral (Figura 238-14; Ovideo 238-23). O a doua stenoză, mai puțin cunoscută, dar și mai importantă și mult mai greu de tratat, este ascunsă în spatele primei stenoze și de obicei invizibilă din exterior. Este obstrucția din interiorul vestibulului nazal din cauza unui bulb vestibular mare care este supradimensionat pentru lumenul dat din interiorul vestibulului (vezi Figura 238-14; Ovideo 238-24). În cele din urmă, ca al treilea factor stenotic, există imobilitatea bulbului. La animalele brahicefalice, dimensiunea sa pare să restrângă foarte mult mobilitatea, împiedicând astfel abducția. Această restricție funcțională întărește și mai mult stenoza anatomică.

FIGURA 238-14 Stenoze ale narinei și vestibulului nazal. Imagini videoscopice și CT ale intrării nazale la (A) un câine normocefalic sănătos (ciobănesc german) și (B) un buldog francez. A1, Lățimea fiziologică a părții verticale a narisului stâng. Naris este în formă de virgulă cu un cap larg al virgulei (linie roșie punctată). B1, Îngustarea patologică a părții verticale a narisului stâng - prima stenoză (vizibilă). Narisul este în formă de fante, indicând malformația aripii alare. A2, bulb vestibular fiziologic voluminos. B2, Îngustarea patologică în vestibul – a doua stenoză. Un bulb vestibular imobil este apăsat pe sept. (Vezi videoclipurile 238-23 și 238-24.)

Stenoză în interiorul cavității nazale și a ieșirii nazale

Este remarcabil faptul că cavitatea nazală în sine a fost rareori considerată un factor care contribuie la obstrucția căilor respiratorii, în ciuda faptului că diferența fundamentală dintre câinii brahicocefalici și normocefalici este nasul extrem de scurtat. Diverse mecanisme contribuie la obstrucția brahicefală a căilor respiratorii intranazale:

Cavitatea nazală în sine este mult prea mică pentru conținutul dat (vezi Figura 238-13).13,37.

Conchele câinilor brahicefalici sunt macroscopic1'37'100 și microscopic101 malformate și cresc aberant în spații conductoare de aer, obstrucționându-le lumenul și provocând o creștere a rezistenței căilor respiratorii intranazale. Lamelele conchile care se răspândesc rostral până la punctul de prima ramificare a plica alaris în concha nasalis ventralis (CNV) sunt clasificate ca turbinate aberante rostrale (RAT) (Figura 238-15). Lamelele conchile care se răspândesc caudal în meatul nazofaringian (MNP), trecând ventral spre aripa vomerului, sunt clasificate drept cornete aberante caudale (CAT) (Figura 238-16).1

câine brahicefalic (Pug) vederea în ambele MNP este blocată de un turbinat aberant (CAT) mare care crește caudal. (Vezi Videoclipul 238-15.)

Punctele de contact ale mucoasei intranazale contribuie la creșterea rezistenței căilor respiratorii intranazale. Ele pot fi găsite atât între lamelele aceleiași conche (intraconchale) cât și între lamelele diferitelor conche (interconchale), precum și pe suprafețele mucoase adiacente ale cavității nazale din jur (vezi Figura 238-15).100.

Conchele nazale cresc predominant după naștere. În ciuda structurii extraordinar de complexă a caninelor adulte, această creștere se oprește în mod evident înainte ca mucoasa lamelelor adiacente a cornetelor să intre în contact. Micile goluri de aer care înconjoară fiecare lamelă asigură o ventilație eficientă a întregului cornet. La câinii sănătoși, nebrahicefalici, chiar și contactul direct minor al mucoasei intranazale adiacente este extrem de rar. O posibilă obstrucție intranazală rezultă dintr-o eșec a încetării creșterii, ceea ce duce la un contact pronunțat cu mucoasa intranazală. Scăderea tensiunii de forfecare a mucoasei din cauza fluxului de aer redus, ca urmare a stenozării narinei, ar putea fi implicată în acest eșec al încetării creșterii.

Eșecul de a aborda obstrucția intranazală ar putea fi o explicație pentru lipsa succesului terapeutic după intervenția chirurgicală convențională pentru sindromul brahicefalic.

Obstrucția faringiană – „modelul cu carne din cutie”

Mai mulți factori contribuie la obstrucția nazofaringelui într-un mecanism foarte complex. În general, aceasta poate fi descrisă ca un dezechilibru anatomic al căilor aeriene superioare cu prea mult țesut moale pentru o anumită dimensiune a incintei maxilo-mandibulare. Un model mecanic poate ajuta la o mai bună înțelegere a importanței sale funcționale.56,104 „Modelul „Meat-in-the-Box-Model” descrie un tub moale, pliabil, care trece printr-o cutie cu pereți exteriori rigizi (Figura 238-18). Cutia este umplută cu material moale (carne) care înconjoară tubul. Tubul corespunde nazofaringelui; cutia exterioară de încadrare este baza craniului și a maxilarului inferior și nu se poate extinde. În interiorul cutiei și în jurul tubului se află țesut moale în cantități variate și de consistență diferită (mușchi, grăsime, țesut conjunctiv, amigdale). Deoarece tubul nu are un perete rigid propriu, așa cum are traheea, de exemplu, este pliabil. E-Tabelul 238-2 compară factorii care influențează lățimea nazofaringelui conform acestui model. Malformația cranio-facială la câinii brahicefalici dă naștere unei serii de factori care fie constrâng lumenul nazofaringelui, fie determină colapsul acestuia:

E-TABEL 238-2

Factori și măsuri care afectează lățimea și colapsabilitatea nazofaringelui la animalele brahicefalice

Scurtarea craniului, în special a maxilarului superior și inferior, face cutia generală mai mică. Deoarece țesutul din interiorul cutiei nu este redus în aceeași proporție, are loc îngustarea și este mai puțin spațiu disponibil pentru tubul din interiorul cutiei.

Palatul moale prea lung: Lungimea suplimentară a velumului per se nu reduce anatomic lumenul nazofaringelui. Cu toate acestea, atașarea etanșă la suprafața epiglotică separă orofaringianul de căile respiratorii nazofaringiene. Acest lucru crește presiunea negativă în nazofaringe în timpul inspirației, crescând astfel colapsitatea acestuia (Video 238-25).

Palat moale prea gros: Grosimea palatului moale la câinii brahicefalici poate fi de multe ori peste cea a raselor normocefalice de aceeași dimensiune sau de dimensiuni mai mari (Figura 238-17). În mod uimitor, grosimea crescută a palatului moale pare să nu fie hipertrofia musculară, ci din cauza stromei crescute și a proporțiilor crescute de țesut salivar în timp ce masa musculară a fost redusă. Aceste constatări pot fi interpretate ca o consecință a ambelor

degenerescenta musculara acuta si cronica si necroza datorita traumatismelor tisulare constante.105,106.

FIGURA 238-17 Colapsul nazofaringian: Palatul moale prea lung și prea gros la câinii brahicefalici. Imagini sagitale CT și RMN care demonstrează ocluzia nazofaringelui în

funcție de grosimea palatului moale și de poziția maxilarului inferior. A, Câine normocefalic sănătos (ciobănesc german). B, Bulldog Englez. Golul bucal este deschis și căile respiratorii nazofaringiene sunt deschise. C, Pug, CT sagital. Gura este închisă și căile respiratorii nazofaringiene ocluse. D, Pug, aceeași situație ca C prezentată într-o imagine RMN.

FIGURA 238-18 Modelul cu carne în cutie. Vedere endoscopică posterioară și imagini CT ale nazofaringelui (A, C) unui câine sănătos, normocefalic (Pudel) și (B, D) a unui Bulldog francez. 1, Palatul moale; 2, limba. Linia punctată roșie indică „cutia" care înconjoară „carne". Cu cât este mai multă „carne" în cutie, cu atât lumenul nazofaringelui este mai mic (săgeata).

Obezitatea joacă probabil un rol important aici. Țesutul adipos suplimentar stocat în cutie îngustează și mai mult tubul.

Amigdalele palatale hipertrofice și macroglosia pot fi de asemenea considerate ca masă tisulară suplimentară. Ambele sunt presate din orofaringe pe palatul moale, forțându-l dorsal în nazofaringe. Acest lucru determină compresia, și posibil chiar obstrucția completă, a tubului, mai ales când maxilarul este închis.

Închiderea maxilarului sau orice presiune ventrală în regiunea capului și gâtului poate împiedica considerabil respirația la animalele brahicefalice (vezi Figura 238-17). Acesta este motivul pentru care animalele conștiente nu le place foarte des să stea culcate cu capul întins înainte pe podea. La animalele brahicefalice anesteziate, această poziție, de exemplu, după extubare, poate provoca asfixie. Hrănirea poate avea un efect comparabil.

Toți factorii de mai sus provoacă constricția nazofaringelui din cauza compresiei din exterior. Cu toate acestea, există și factori care provoacă colapsul funcțional al tubului din cauza presiunii negative în căile respiratorii în timpul inspirației. Dacă colapsul are loc ritmic, pereții tubului bat din palme, producând un zgomot tipic: sforăitul. Dacă există o presiune negativă patologică crescută în faringe, stenoza cauzală trebuie să fie localizată rostral, în nas. Aici apar stenozele tipice la câinii brahicefalici: (a) stenoza nararilor exterioare, (b) stenoza vestibulului nazal și (c) stenoza căilor respiratorii intranazale din cauza concelor hipertrofice și displazice. Din punct de vedere matematic, înjumătățirea razei căilor respiratorii crește rezistența de 16 ori. La animalele brahicefalice, trebuie generată o presiune negativă deosebit de puternică în torace pentru a depăși rezistența produsă de stenozele nazale complexe. Tipic pentru această situație este respirația dificilă vizibilă. Această presiune negativă puternică determină colapsul tubului de țesut moale care formează nazofaringe. Cu toate acestea, colapsitatea crescută a căilor aeriene superioare sporește și mai mult acest cerc vicios.

E-Tabelul 238-2 enumeră măsurile terapeutice care pot scădea colapsabilitatea nazofaringiană. Din nou, modelul „carne în cutie" ajută la ilustrarea efectelor pe care aceste măsuri pot avea. Prea mult țesut în cutia rigidă are ca rezultat comprimarea lumenului tubului. Dacă țesutul este parțial gras, este necesar să se reducă această grăsime prin prescrierea unor măsuri de slăbire. Chiar și în cazurile severe, acest lucru poate fi foarte benefic, dar clinicianului i se reamintește că, de regulă, pierderea în greutate are doar un efect de susținere, aproape niciodată curativ. Mărirea tipică, adesea impresionantă, a palatului moale, observată în brahicefalie, trebuie redusă, fie pur și simplu prin scurtarea acestuia, fie, în cazurile severe, și prin subțierea lui. Dacă amigdalele mari ies din cripta amigdaliană, acestea ar trebui îndepărtate chirurgical sau cel puțin reduse în volum pentru a crea mai mult spațiu pentru nazofaringe.

Laringe (vezi cap. 239)

Malformațiile laringelui brahicefalic pot fi foarte pronunțate și pot provoca consecințe clinice grave. Atât scheletul laringian, cât și structurile intralaringiene par a fi afectate. Toate au ca rezultat o reducere relevantă clinic a rima glottidis, crescând astfel rezistența la fluxul de aer prin laringe107 (vezi E-Box 238-7). În ciuda faptului că patoanatomia brahicefală este cunoscută de mult timp și este relativ bine descrisă, dezbaterea în curs asupra etiopatologiei, în special asupra problemei anomaliilor primare și secundare, este probabil de un caracter mai anecdotic. Eversia ventriculilor laterali a fost privită inițial ca o singură entitate108; mai târziu, același autor a speculat că ar putea fi prima etapă în patogeneza colapsului laringian; în plus, autorul a descris un stadiu II cu pierderea rigidității și deplasarea medială a proceselor cuneiforme ale cartilajului aritenoid și un stadiu III cu colaps al proceselor corniculate ale cartilajelor aritenoide cu pierderea arcului dorsal al rima glotidisului. El a presupus că această eversie și celelalte etape ale colapsului laringian ar putea fi o consecință a dispneei persistente care provoacă presiunea inspiratorie negativă a căilor respiratorii și suprasolicitarea laringiană ulterioară.109 Această presupunere a fost reținută de majoritatea literaturii veterinare de atunci; nu a fost, însă, niciodată dovedit. Există mai multe indicii pentru a pune în discuție interpretările timpurii și probabil că trebuie să distingem între două entități diferite: malformația structurilor laringiene interne (ventriculi laterali evertiți și pliurile vocale) (Video 238-27) și, malformația scheletului laringian (Ovideo 23828). Ventriculii evertiți par mai degrabă a fi o hernie de țesut de-a lungul marginii caudale a mușchiului ventricular și, prin urmare, pot fi priviți ca un „laringocel” (Ovideo 238-26). Corzile vocale ale animalelor brahicefalice sunt adesea prea groase și și-au pierdut structura tipică subțire. Acest lucru contribuie, de asemenea, considerabil la îngustarea rima glottidis. O problemă suplimentară în cadrul laringelui brahicefalic poate fi formarea de granuloame de contact cu corzile vocale (Figura 238-19). Solicitarea excesivă laringiană provoacă microtraumă continuă și lezare directă a țesutului care acoperă procesul vocal al aritenoidului, ducând la formarea granuloamelor de contact cu pliurile vocale. Traumatismele mecanice pot fi agravate de contactul regulat al glotei cu acizii gastrici din cauza regurgitării și refluxului laringofaringian.110 Malformația structurilor interne laringiene pare să apară independent de stabilitatea scheletului laringian. Există indicii că „prăbușirea” scheletului ar putea avea cauze diferite: pugii suferă în mod evident de o pierdere substanțială a rigidității cartilajului — atât în laringe, cât și în trahee — în timp ce la rasele Bulldog cartilajele laringelui și traheei au o consistență fermă111 (vezi cap. 240).

Traheea (vezi cap. 241)

Hipoplazia traheală este o anomalie congenitală frecvent întâlnită la rasele de Bulldog, în care capetele inelelor traheale sunt suprapuse sau se suprapun, rezultând un lumen traheal îngust, dar rigid și mai ales rotund. Kaye și colab.112 descriu membrane traheale dorsale scurte și hipoplazie traheoscopică la 100% dintre buldogii examinați, fără simptome clinice sau ușoare. La Pugs, lumenul traheal poate fi, de asemenea, îngust, dar spre deosebire de Bulldog, și comparabil cu problema laringelui, acesta este rezultatul unui schelet de cartilaj slab cu inele traheale aplatizate și o membrană dorsală lărgită care se poate bomba în lumenul traheal.

Manifestări clinice ale malformațiilor brahicefalice

Câinii brahicefalici prezintă semne de stridor nazal, faringian și laringian, exprimate ca dispnee inspiratorie, sforăit puternic însoțit de căderi și posibil tuse. Pot apărea episoade de dispnee severă cu cianoză, sincopă și colaps și chiar moarte. Semnele gastrointestinale sunt disfagia, regurgitarea și vărsăturile. Semnele acute de detresă respiratorie pot fi observate mai frecvent dacă pacientul este obez sau în situații stresante, cum ar fi temperaturi ambientale ridicate, entuziasm sau exerciții fizice. Brahicefalia poate avea un impact sever asupra bunăstării câinilor, compromițându-le capacitatea de a exercita, de a se juca, de a mânca și de a dormi.27

Într-un studiu recent, proprietarii de câini (pugs și buldogi francezi) care aveau nevoie de terapie chirurgicală au descris într-un chestionar structurat modul în care au perceput frecvența și severitatea deficiențelor câinilor lor. Pe lângă semnele clinice binecunoscute, aceștia au raportat intoleranță la efort (95%); 75% puteau merge la plimbare timp de cel mult 10-30 de minute vara și doar 30% dintre acești câini și-au revenit după aceea în 15 minute. Restricțiile au devenit evidente peste 19°C la temperatura ambiantă. 68% dintre câini au avut probleme de somn; aproape 30% au prezentat semne de apnee în somn sau au încercat să doarmă în poziție șezând (Ovideo 238-29). 77% dintre buldogii francezi au avut probleme cu hrănirea.27

Examinarea animalelor brahicefalice

Anamneză și examen fizic

Evaluarea inițială implică luarea unui istoric al semnelor clinice, împreună cu o evaluare a gradului de compromis respirator. În funcție de nivelul de stres al câinelui și de temperatura ambiantă, semnele clinice pot sau nu să fie clar vizibile în timpul examinării. Se recomandă un chestionar structurat pentru a obține informații cuprinzătoare și comparabile și pentru a dezvălui adevărata amploare a compromisului. Cu toate acestea, se știe, de asemenea, că proprietarii de câini brahicefalici evaluează semnele respiratorii ca fiind „normale pentru rasă”.113 Un studiu publicat recent a arătat o diferență în recunoașterea și percepția semnelor clinice asociate cu brahicefalie. Proprietarii de câini au raportat o frecvență și severitate ridicate a semnelor respiratorii, dar nu le-au perceput ca fiind probleme.93 Prin urmare, structura unui chestionar ar trebui să abordeze această problemă punând întrebări care utilizează criterii obiective, cum ar fi timpul necesar pentru recuperare și întrebări despre activități care ar putea fi observate cu ușurință de către proprietarul unui câine.27 Examenul fizic include evaluarea dimensiunii narinei, cu o atenție deosebită acordată lățimii verticale (vezi figura verticală). 238-14). Auscultația laringiană, traheală și toracică ajută la determinarea locației și la evaluarea calității zgomotului respirator. În plus, frecvența respiratorie, culoarea membranei mucoase și caracteristicile zgomotului respirator pot ajuta la determinarea severității.

Management chirurgical

Primele preocupări cu privire la problemele respiratorii la aceste rase au fost ridicate în cadrul profesiei veterinare în anii 1930, la aproximativ 60 de ani după ce a început creșterea organizată în cluburile de canisa. Acest lucru ia îndemnat pe medicii veterinari să critice aceste practici de reproducere și să dezvolte noi tehnici chirurgicale pentru a corecta problemele.108,114,115 Tehnicile chirurgicale au rămas uimitor de neschimbate de atunci, cu excepția unor modificări relativ minore. Au fost recomandate diferite tehnici de mărire a narinelor stenotice, de scurtare a palatului moale alungit și de rezecție a ventriculilor laringieni evertiți.

Ultimele schimbări în abordarea chirurgicală descriu o nouă tehnică pentru chirurgia palatinală.116 În trecut, chirurgia sa concentrat în primul rând pe scurtarea unui palat moale prea lung. Astăzi, având în vedere relațiile complexe dintre colapsabilitatea nazofaringelui și grosimea palatului moale, există și recomandări de subțiere a palatului moale supragros. Cu toate acestea, din medicina umană cunoaștem rolul important al mușchilor palatali (m. tensor veli palatini) pentru funcția fiziologică a tubului auditiv.59,117,118 Deci nu este încă clar cât de mult țesut muscular poate fi îndepărtat fără consecințe negative pentru ventilația urechii medii.

O abordare mai complexă și cuprinzătoare abordează simultan obstrucțiile bine-cunoscute și cele mai recent descrise printr-o intervenție chirurgicală pe mai multe niveluri. Principiul acestei abordări este scopul de a trata toate stenozele multiple ale căilor respiratorii în serie în același timp. Aspecte noi sunt (a) deschiderea mai radicală a intrării nazale decât este posibilă cu „tehnica wedge” obișnuită prin efectuarea unei ala-vestibuloplastii și (b) rezecția endoscopică intervențională a turbinatelor obstructive malformate folosind lumină laser cu diodă (turbinectomie asistată cu laser, LATE) pentru a stabili patența căilor respiratorii intranazale. Aceste proceduri sunt combinate cu (c) o amigdatomie bilaterală, (d) o stafilectomie în combinație cu reducerea volumului palatin și (e) o ablație cu laser microlaringoscopică a ventriculilor laringieni evertiți.100,119.

Într-un studiu recent care a examinat rezultatele acestei abordări pe mai multe niveluri, folosind un chestionar structurat pentru proprietar pre și postoperator, intervenția chirurgicală a reușit să reducă semnele clinice asociate cu brahicefalie la toți câinii. A existat o reducere a evenimentelor care pun viața în pericol cu 90% (crisele de sufocare au scăzut de la 60% la 5% și colapsul de la 27% la 3%). Incidența problemelor de somn a scăzut de la 55% la 3%, iar apariția zgomotelor respiratorii a scăzut cu 50%. A existat o îmbunătățire marcată a toleranței la efort, dar doar o îmbunătățire modestă a toleranței la căldură. Cu toate acestea, în ciuda îmbunătățirii remarcabile percepute de proprietari, acești câini au rămas afectați clinic și au continuat să prezinte deficiențe relevante pentru bunăstare.

Management non-chirurgical

Managementul non-chirurgical poate avea mai multe sarcini și acoperă managementul medical, tratamentul de urgență al detresei respiratorii acute și educația clientului. Managementul non-chirurgical nu poate înlocui tratamentul chirurgical.

Management medical

Marea majoritate a câinilor brahicefalici cu un anumit grad de detresă respiratorie au fost tratați, la un moment dat sau altul, cu corticosteroizi, adesea în combinație cu un antibiotic. Cu toate acestea, se pare că nu există dovezi pentru utilizarea acestor medicamente.113

Tratament de urgență

Primul scop terapeutic în detresa respiratorie acută este sedarea și prevenirea hipertermiei (vezi cap. 139). Acest lucru se realizează prin mijloace farmacologice (vezi cap. 138) în combinație cu măsuri non-farmacologice pentru a preveni supraexcitarea. Avantajele acepromazinei sunt, pe lângă efectele tranchilizante dorite, efectele de obicei nedorite ale hipotermiei mediate central și periferic.120 Mijloacele non-farmacologice, în special pentru animalele spitalizate, sunt scoaterea lor dintr-o cutie sau canisa într-un mediu răcoros și liniștit. O tehnică ușoară și rapidă de tratare sau prevenire a hipertermiei (vezi cap. 134) este umezirea blănii de păr a câinelui, dacă este necesar nu doar cu comprese umede, ci turnând apă peste animal, udând haina de păr. În principal, Bulldogii par să sufere de un fel de claustrofobie; o cușcă îngustă de oxigen poate provoca o situație care pune viața în pericol pentru astfel de animale și există un număr considerabil de pacienți în această situație stresantă care pur și simplu nu vor să fie lăsați singuri și au nevoie de compania umană.

Educația clienților poate începe înainte de decizia de a cumpăra un câine nou. Clienții trebuie să fie informați cu atenție că câinii brahicefalici ar putea suferi pe tot parcursul vieții de tulburări respiratorii și non-respiratorii (Figura 238-21); că puii respiră de obicei normal și semnele clinice se dezvoltă cel mai mult nu mai devreme de 6 luni; și că asigurarea că părinții „respirau liber” ar trebui privite cu prudență, deoarece s-a demonstrat că mulți proprietari de animale brahicefalice nu percep suferința respiratorie a animalelor lor ca dispnee, ci ca „normală pentru rasă”.

FIGURA 238-21 Exemple de probleme ereditare non-respiratorii la câinii brahicefalici. A, Malformația sistemului de drenaj lacrimal: Diferitele forme ale sistemului de drenaj lacrimal (verde) la un (1) câine normocefalic (Rhodesian Ridgeback) și trei rase de câini brahicefalici; (2) Bulldog englez; (3) Bulldog francez; (4) Pug.121 B, Malformație a urechii medii: Imagini CT care arată bulla tympanica fiziologică plină de aer cu o limită osoasă ventrală subțire la un (1) câine normocefalic (Pudel) și bulla plină de lichid cu o structură osoasă malformată la un (3) Bulldog francez. C, Malformație a maxilarului superior: imagini CT tridimensionale care arată arcada dentară superioară fiziologică a unui (1) câine normocefalic (Beagle) și impactul unui maxilar superior subdimensionat asupra arcadei dentare și a poziției dintelui într-un (4) Pug.

Proprietarii de rase brahicefalice ar trebui să fie educați cu privire la caracteristicile specifice ale termoreglării la câini și afectarea acesteia la animalele brahicefalice în special. Folosind „modelul de carne în cutie”, se poate explica de ce obezitatea agravează obstrucția căilor respiratorii superioare și de ce menținerea câinelui slab ajută adesea la reducerea problemelor de respirație. Câinii cu probleme pronunțate într-un mediu cald pot fi puși într-o cadă cu apă înainte de plimbare pentru a-și uda blana.

Referințe

Oechtering GU, Pohl S, Schlueter C, et al. O nouă abordare a sindromului brahicefalic. 1. Evaluarea obstrucției anatomice a căilor respiratorii intranazale. Chirurgie veterinară. 2016;45:165-172.

Craven BA, Neuberger T, Paterson EG, et al. Reconstrucția și analiza morfometrică a căilor respiratorii nazale la câine (Canis familiaris) și implicații privind fluxul de aer olfactiv. Anat Rec (Hoboken). 2007;290:1325-1340.

Settles GS, Kester DA, Dodson-Dreibelbis LJ. Aerodinamica externă a olfactivului canin. Barth FG, Humphrey JC, Secomb TW. Senzori și senzori în biologie și inginerie. Springer: Viena; 2003:323335.

Craven BA. Un studiu fundamental al anatomiei, aerodinamicii și fenomenelor de transport ale olfacției canine. Universitatea Penn State: University Park, PA; 2008.

Harkema JR, Carey SA, Wagner JG. Nasul revizuit: o scurtă trecere în revistă a structurii comparative, funcției și patologiei toxicologice a epiteliului nazal. Toxicol Pathol. 2006;34:252-269.

Harkema JR, Carey SA, Wagner JG, et al. Nas, sinusuri, faringe și laringe. Piper MT, Suzanne D, Denny L și colab. Anatomie și histologie comparată. Presa academică: San Diego; 2012:71-94.

Barrios AW, Sanchez-Quinteiro P, Salazar I. Câine și șoarece: spre o vedere echilibrată a sistemului olfactiv al mamiferelor. Front Neuroanat. 2014;8:1-7.

Craven BA, Paterson EG, Settles GS. Dinamica fluidelor a olfacției canine: modele unice de flux de aer nazal ca o explicație a macrosmiei. Interfața JR Soc. 2010;7:933-943.

Ziua MJ. Imunologia clinică a câinelui și pisicii. ed 2. Manson Publishing Ltd: Londra; 2012.

Peeters D, Day MJ, Farnir F, et al. Distribuția subgrupurilor de leucocite în tractul respirator canin. J Comp Pathol. 2005;132:261-272.

Negus VE. Anatomia și fiziologia comparată a nasului și a sinusurilor paranazale. E. & S. Livingstone Ltd: Edinburgh, Londra; 1958.

Skinner AP, Pachnicke S, Lakatos A, et al. Mucoasa sinusurilor nazale și frontale ale câinelui adult conțin numeroși neuroni senzoriali olfactivi și glia care învelește. Res Vet Sci. 2005;78:9-15.

Evans HE, Anatomia câinelui lui De Lahunta A. Miller. ed 4. Elsevier Saunders: St Louis; 2013.

May A, Tucker A. Înțelegerea dezvoltării glandelor respiratorii. Dev Dyn. 2015;244:525-539.

Steno N. De musculis et glandulis observationum specimen. Apud Jacobum Moukee: Lugd. Batav.; 1683:111.

Schmidt-Nielsen K, Bretz WL, Taylor CR. Gâfâitul la câini: flux de aer unidirecțional peste suprafețele evaporative. Ştiinţă. 1970;169:1102-1104.

Blatt CM, Taylor CR, Habal MB. Gâfâitul termic la câini: glanda nazală laterală, o sursă de apă pentru răcirea prin evaporare. Ştiinţă. 1972;177:804-805.

Krausz S. Un studiu farmacologic al controlului răcirii nazale la câine. Pflugers Arch. 1977;372:115-119.

Baile EM, Guillemi S, Pare PD. Fluxul sanguin traheobronșic și al căilor aeriene superioare la câini în timpul gâfâitului indus termic. J Appl Physiol. 1987;63:2240-2246.

Baker MA, Chapman LW. Răcirea rapidă a creierului la câinii care fac exerciții. Ştiinţă. 1977;195:781-783.

Baker MA, Chapman LW, Nathanson M. Controlul temperaturii creierului la câini: efectele traheostomiei. Respir Physiol. 1974;22:325-333.

Doust R, Sullivan M. Secreții nazale, strănut și strănut invers. Regele LG. Manual de boli respiratorii la câini și pisici. Elsevier Saunders: St Louis; 2004:17-28.

McKiernan BC. Strănut și scurgeri nazale. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 5. Saunders: Philadelphia; 2000:79-85.

Plickert HD, Tichy A, Hirt RA. Caracteristicile scurgerii nazale canine legate de boli intranazale: un studiu retrospectiv a 105 cazuri. J Small Anim Pract. 2014;55:145-152.

Onishi T, Ogura JH, Nelson JR. Efectele obstrucției nazale asupra mecanicii plămânilor la câine. Laringoscop. 1972;82:712-736.

Ohnishi T, Ogura JH. Împărțirea rezistenței pulmonare la câine. Laringoscop. 1969;79:1847-1878.

Roedler FS, Pohl S, Oechtering GU. Cum afectează brahicefalia severă viața câinelui? Rezultatele unui chestionar structurat preoperator pentru proprietar. Vet J. 2013;198:606-610.

Hendricks JC, Kline LR, Kovalski RJ, et al. Bulldogul englez: un model natural de respirație tulburată de somn. J Appl Physiol. 1987;63:1344-1350.

Cohn LA. Boala nazală canină. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2014;44:75-89.

Tasker S, Knottenbelt CM, Munro EA, et al. Etiologia și diagnosticul bolii nazale persistente la câine: un studiu retrospectiv a 42 de cazuri. J Small Anim Pract. 1999;40:473-478.

Henderson SM, Bradley K, Day MJ și colab. Investigarea bolii nazale la pisică - un studiu retrospectiv a 77 de cazuri. J Feline Med Surg. 2004;6:245-257.

Auler Fde A, Torres LN, Pinto AC, et al. Tomografia, radiografia și rinoscopie în diagnosticul leziunilor benigne și maligne care afectează cavitatea nazală și sinusurile paranazale la câini: studiu comparativ. Top Companion Anim Med. 2015;30:39-42.

Lefebvre J, Kuehn NF, Wortinger A. Tomografia computerizată ca ajutor în diagnosticarea bolii nazale cronice la câini. J Small Anim Pract. 2005;46:280-285.

Lobetti RG. Un studiu retrospectiv al bolii nazale cronice la 75 de câini. JS Afr Vet Asoc. 2009;80:224-228.

Petite AF, Dennis R. Comparație de radiografie și imagistica prin rezonanță magnetică pentru evaluarea extinderii neoplaziei nazale la câini. J Small Anim Pract. 2006;47:529-536.

Lee KJ, Lee I, Lee HC și colab. Evaluarea tomografică computerizată a deviației septului nazal la câinii normali clinic. J Vet Clin. 2011;28:506-509.

Oechtering TH, Oechtering GU, Noller C. Imagistica tomografică computerizată a nasului la rasele de câini brahicefalici. Tieraerztl Praxis. 2007;35(K):177-187.

Reetz JA, Mai W, Muravnick KB, et al. Evaluarea tomografică computerizată a variațiilor anatomice și patologice ale septului nazal felin și sinusurilor paranazale. Vet Radiol Ultrasunete. 2006;47:321-327.

Arosarena OA. Buza despicată și palatul. Otolaryngol Clin North Am. 2007;40:27-60 [vi].

Bar-Am Y. Despicătură buzei și palatului. Monnet E. Chirurgia țesuturilor moi la animale mici. ed 1. Wiley-Blackwell: Hoboken, NJ; 2013:157-166.

Grigore SP. Boala urechii medii asociată cu defecte palatine congenitale la șapte câini și o pisică. J Small Anim Pract. 2000;41:398-401.

Davidson A, Mathews K, Koblik P, et al. Boli ale nasului și sinusurilor nazale. Ettinger S, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 5. Saunders: Philadelphia; 2000:1003-1025.

Lobetti R. Rinita limfoplasmocitară idiopatică la 33 de câini. JS Afr Vet Asoc. 2014;85:1151.

Windsor RC, Johnson LR, Sykes JE, et al. Detectarea moleculară a microbilor în țesutul nazal al câinilor cu rinită limfoplasmocitară idiopatică. J Vet Intern Med. 2006;20:250-256.

Mackin A. Rinita limfoplasmocitară. King L. Manual de boli respiratorii la câini și pisici. Saunders: St Louis; 2004:305-310.

Windsor RC, Johnson LR, Herrgesell EJ, et al. Rinita limfoplasmocitară idiopatică la câini: 37 cazuri (1997-2002). J Am Vet Med Asoc. 2004;224:1952-1957.

Venker-Van Haagen AJ, Herrtage ME. Boli ale nasului și sinusurilor nazale. Ettinger SJ, Feldman EC.

Manual de medicina interna veterinara. ed 7. Elsevier Saunders: St Louis; 2010:1186-1196.

Elliot KM, Mayer MN. Radioterapia pentru tumorile cavității nazale și sinusurilor paranazale la câini. Can Vet J. 2009;50:309-312.

Theisen SK, Lewis DD, Hosgood G. Tumorile intranazale la câini: diagnostic și tratament. Compend Contin Educ Pract Vet. 1996;18:131-134.

Mukaratirwa S, Van Der Linde-Sipman JS, Gruys E. Tumori ale sinusurilor nazale și paranazale ale felinei: studiu clinicopatologic, descriere histomorfologică și imunohistochimie diagnostică a 123 de cazuri. J Feline Med Surg. 2001;3:235-245.

Caniatti M, Da Cunha NP, Avallone G, et al. Acuratețea diagnosticului citologiei periei în boala intranazală cronică canină. Veterinarul Clin Pathol. 2012;41:133-140.

Eley KA, Alroyayamina S, Golding SJ și colab. Angioleiomiomul palatului dur: raportul unui caz și trecerea în revistă a literaturii de specialitate și a constatărilor imagistice prin rezonanță magnetică ale acestei entități rare. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2012;114:e45-e49.

Carpenter JL, Hamilton TA. Angioleiomiomul nazofaringelui la un câine. Veterinarul Pathol. 1995;32:721-723.

McGhie JA, Fitzgerald L, Hosgood G. Angioleiomiosarcom în vestibulul nazal al unui câine: excizia chirurgicală printr-o abordare laterală modificată. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2015;51:130-135.

McWhorter AJ, Rowley JA, Eisele DW, et al. Efectul stimulării tensorului veli palatini asupra permeabilității căilor aeriene superioare. Arch Otolaringol Cap Gât Chirurgie. 1999;125:937-940.

Isono S. Contribuția obezității și a anomaliilor cranio-faciale la colapsitatea faringiană la pacienții cu apnee obstructivă de somn. Ritmuri biologice de somn. 2004;2:17-21.

Biewener AA, Soghikian GW, Crompton AW. Reglarea fluxului de aer respirator în timpul gâfâitului și al hrănirii la câine. Respir Physiol. 1985;61:185-195.

CD Bluestone, Doyle WJ. Anatomia și fiziologia trompei lui Eustachie și a urechii medii legate de otita medie. J Allergy Clin Immunol. 1988;81:997-1003.

Honjo I, Okazaki N, Kumazawa T. Studiu experimental al funcției trompei lui Eustachie în ceea ce privește mușchii ei înrudiți. Acta Otolaryngol (Stockh). 1979;87:84-89.

Schuenemann R, Oechtering G. Rinolitiaza la doi caini miniaturali. J Small Anim Pract. 2012;53:361-364.

Coolman BR, Marretta SM, Mckiernan BC și colab. Atrezie coanală și stenoză nazofaringiană secundară la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1998;34:497-501.

Khoo AM, Marchevsky AM, Barrs VR și colab. Atrezie de coană la o pisică himalayană - primul caz raportat și tratament de succes. J Feline Med Surg. 2007;9:346-349.

Desandre-Robinson DM, Madden SN, Walker JT. Stenoză nazofaringiană cu hernie hiatală și megaesofag concomitent la o pisică de 8 ani. J Feline Med Surg. 2011;13:454-459.

Schuenemann RM, Oechtering G. Colesteatom după osteotomie laterală a bulei la doi câini brahicefalici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2012;48:261-268.

Glaus TM, Gerber B, Tomsa K, et al. Succesul reproductibil și de lungă durată al dilatării cu balon a stenozei nazofaringiene la pisici. Vet Rec. 2005;157:257-259.

Berent AC, Weisse C, Todd K și colab. Utilizarea unui stent metalic extensibil cu balon pentru tratamentul stenozei nazofaringiene la câini și pisici: șase cazuri (2005-2007). J Am Vet Med Asoc. 2008;233:1432-1440.

Chang Y, Thompson H, Reed N și colab. Caracteristicile imagistice clinice și prin rezonanță magnetică ale limfomului nazofaringian la două pisici cu masă intracraniană concomitentă. J Small Anim Pract. 2006;47:678-681.

Griffon DJ, Tasker S. Utilizarea unui lambou de avansare a mucoasei pentru tratamentul stenozei nazofaringiene la o pisică. J Small Anim Pract. 2000;41:71-73.

Boswood A, Lamb CR, Brockman DJ și colab. Dilatarea cu balon a stenozei nazofaringiene la o pisică. Vet Radiol Ultrasunete. 2003;44:53-55.

De Lorenzi D, Bertoncello D, Comastri S, et al. Tratamentul stenozei nazofaringiene dobândite folosind un stent de silicon detașabil. J Feline Med Surg. 2015;17:117-124.

Cook AK, Mankin KT, Saunders AB și colab. Eroziunea palatină și fistularea oronazală după plasarea stentului nazofaringian acoperit la doi câini. Ir Vet J. 2013;66:1-6.

Micul S. Reproducerea felină: probleme și provocări clinice. J Feline Med Surg. 2011;13:508-515.

Sula MJ. Tumori și leziuni asemănătoare tumorilor ale urechilor de câine și pisică. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2012;42:1161-1178.

Anderson DM, Robinson RK, White RA. Managementul polipilor inflamatori la 37 de pisici. Vet Rec. 2000;147:684-687.

Salem DB, Duvillard C, Assous D, et al. Imagistica chisturilor și burselor nazofaringiene. Eur Radiol. 2006;16:2249-2258.

Flis DW, Wein RO. Chisturi branchiale nazofaringiene - diagnostic și management: o serie de cazuri. J Neurol Surg Partea B Baza craniului. 2013;74:50.

Righi S, Boffano P, Pateras D, et al. chisturi Thornwaldt. J Craniofac Surg. 2014;25:e456-e457.

Beck JA, Hunt GB, Goldsmid SE, et al. Obstrucție nazofaringiană din cauza despicăturii chistice Rathke la doi câini. Aust Vet J. 1999;77:94-96.

Fossum TW. Chirurgie la animale mici. ed 4. Elsevier: St Louis; 2013.

Blanton PL, Biggs NL. Optsprezece sute de ani de controverse: sinusurile paranazale. Am J Anat. 1969;124:135-147.

Marquez S. Sinusurile paranazale: ultima frontieră în biologia cranio-facială. Anat Rec (Hoboken). 2008;291:1350-1361.

Lundberg JO. Oxidul nitric și sinusurile paranazale. Anat Rec (Hoboken). 2008;291:1479-1484.

Walker WT, Jackson CL, Lackie PM și colab. Oxidul nitric în dischinezia ciliară primară. Eur Respir J. 2012;40:1024-1032.

Ricciardolo FL, Di Stefano A, Sabatini F, et al. Specii reactive de azot în tractul respirator. Eur J Pharmacol. 2006;533:240-252.

Schummer A, Nickel R, Sack WO. Viscerele mamiferelor domestice. ed 2. Heidelberg Springer: Berlin;

1979.

Ng YH, Sethi DS. Boala izolată a sinusului sfenoid: diagnostic și management diferențial. Curr Opin

Otorinolaringol Cap Gât Chirurgie. 2011;19:16-20.

Pierse JE, Stern A. Chisturi benigne și tumori ale sinusurilor paranazale. Oral Maxillofac Surg Clin North Am. 2012;24:249-264 [ix].

Pollinger JP, Bustamante CD, Fledel-Alon A, et al. Cartografierea selectivă a genelor cu efecte fenotipice mari. Genom Res. 2005;15:1809-1819.

Beausoleil N, Mellor D. Introducerea dispneiului ca o problemă semnificativă a bunăstării animalelor. NZ Vet J. 2014;1-22.

Packer RM, Hendricks A, Tivers MS și colab. Impactul conformației faciale asupra sănătății caninului: sindromul obstructiv al căilor respiratorii brahicefalice. PLoS ONE. 2015;10:e0137496.

Lorenz K. Die angeborenen formen moglicher erfahrung. Z Tierpsychol. 2010;5:235-409.

O'Neill DG, Jackson C, Guy JH, et al. Asociații epidemiologice între brahicefalie și tulburări ale tractului respirator superior la câinii care frecventează cabinetele veterinare din Anglia. Epidemiol Genet Canin. 2015;2:10.

Packer RMA, Hendricks A, Burn CC. Proprietarii de câini percep semnele clinice legate de tulburările conformaționale moștenite ca „normale” pentru rasă? O constrângere potențială pentru îmbunătățirea bunăstării caninului. Bunăstarea animalelor. 2012;21:81-93.

O'Neill DG, Church DB, Mcgreevy PD și colab. Prevalența tulburărilor înregistrate la câinii care frecventează cabinetele veterinare de îngrijire primară din Anglia. PLoS ONE. 2014;9:e90501.

Stockard CR, Johnson AL. Bazele genetice și endocrine ale diferențelor de formă și comportament. Am Anat Mem. 1941;19:147-383.

Pratschke K. Gândirea actuală despre sindromul brahicefalic: mai mult decât doar căile respiratorii. Compan Anim. 2014;19:70-78.

Koch DA, Arnold S, Hubler M, et al. Sindromul brahicefalic la câini. Compend Contin Educ Pract Vet. 2003;25:48-55.

De Lorenzi D, Bertoncello D, Drigo M. Anomalii bronșice găsite într-o serie consecutivă de 40 de câini brahicefalici. J Am Vet Med Asoc. 2009;235:835-840.

Schlueter C, Budras KD, Ludewig E, et al. Nasuri de feline brahicefalice: CT și studiu anatomic al relației dintre conformația capului și sistemul de drenaj nazolacrimal. J Feline Med Surg. 2009;11:891-900.

Schuenemann R, Oechtering GU. În interiorul nasului brahicefalic: puncte de contact ale mucoasei intranazale. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2014;50:149-158.

Walter A, Seeger J, Oechtering GU, et al. Conche nazale dolicocefalice versus brahicefalice - o analiză anatomică microscopică la câini. Hungar Vet J. 2008;130:123-124.

Hueber JP, Smith HJ, Reinhold P, și colab. Sindromul căilor respiratorii brahicefalice: efectele turbinectomiei parțiale asupra rezistenței căilor respiratorii intranazale. [Al 25-lea Simpozion] 2007 [VCRS].

Lippert JP, Reinhold P, Smith HJ și colab. Geometria și funcția nasului câinelui: Cum se schimbă funcția când se schimbă forma nasului? Pneumologie. 2010;64:452-453.

Isono S. Obezitatea și apneea obstructivă în somn: mecanisme de colapsabilitate crescută a căilor respiratorii faringiene pasive. Respirologie. 2012;17:32-42.

Crosse KR, Bray JP, Orbell G și colab. Evaluarea histologică a palatului moale la câinii afectați de sindromul obstructiv al căilor respiratorii brahicefalice. NZ Vet J. 2015;63:319-325.

Pichetto M, Arrighi S, Roccabianca P, et al. Anatomia palatului moale al câinelui. II. Evaluarea histologică a palatului moale caudal la rasele brahicefalice cu sindrom obstructiv al căilor respiratorii brahicefalice de gradul I. Anat Rec (Hoboken). 2011;294:1267-1272.

Caccamo R, Buracco P, La Rosa G, et al. Indicii glotici și craniului în sindromul obstructiv al căilor respiratorii brahicefalice canine. BMC Vet Res. 2014;10:12.

Leonard HC. Eversiune a ventriculilor laterali ai laringelui la câini; cinci cazuri. J Am Vet Med Asoc. 1957;131:83-84.

Leonard HC. Colapsul laringelui și al structurilor adiacente la câine. J Am Vet Med Asoc. 1960;137:360-363.

Oechtering GU, Hueber JP, Noeller C. Probleme laringiene selectate: granuloamele cordelor vocale. [Conferința NAVC] 2008:1548.

Oechtering GU, Schuenemann R. Brachycephalics — prinși în mizerie făcută de om?. [Întâlnirea științifică de toamnă AVSTS: bolile congenitale și ereditare ale câinilor și pisicilor] 2010:28-32.

Kaye BM, Boroffka SA, Haagsman AN, et al. Dimensiuni tomografice computerizate, radiografice și endoscopice traheale la buldogii englezi cu semne clinice de gradul 1 ale sindromului căilor respiratorii brahicefalice. Vet Radiol Ultrasunete. 2015;56:609-616.

Packer RM, Tivers M. Strategii pentru managementul și prevenirea tulburărilor respiratorii legate de conformație la câinii brahicefalici. Vet Med Res Rep. 2015;6:219-232.

Comerciant R. Operație la nas. J Am Vet Med Asoc. 1949;114:210-211.

Farquharson J, Smith KW. Rezecția palatului moale la câine. J Am Vet Med Asoc. 1942;100:427-430.

Findji L, Dupre G. Palatoplastie cu lambou pliat pentru tratamentul palatelor moi alungite la 55 de câini. Wien Tierarztl Monatsschr. 2008;95:56-63.

Cantekin E, Phillips D, Doyle W, et al. Efectul modificărilor chirurgicale ale mușchiului tensor veli palatini asupra funcției trompei lui Eustachio. Ann Otol Rhinol Laringol Suppl. 1979;89:47-53.

Casselbrant ML, Cantekin EI, Dirkmaat DC, et al. Paralizia experimentală a mușchiului tensor veli palatini. Acta Otolaryngol. 1988;106:178-185.

Oechtering GU, Pohl S, Schlueter C, et al. O nouă abordare a sindromului brahicefalic. 2. Turbinectomie asistată cu laser (TÂRZIU). Chirurgie veterinară. 2016;45:173-181.

Brock N. Acepromazina revăzută. Can Vet J. 1994;35:458-459.

Sahr S, Dietrich A, Ludewig E, et al. Anatomia comparativă a tomografiei computerizate a sistemului de drenaj lacrimal la rasele de câini brahicefalici. [Proceedings Conference Annual Scientific Meeting ECVO] 2013:125.

CAPITOLUL 239

Boli ale laringelui

Catriona M. MacPhail

Fișă de informații pentru client: Paralizia laringiană și colapsul laringian

Prezentare generală

Anatomia cartilajului

Cartilajele care înconjoară rima glotidis se numesc laringe și includ aritenoidele pereche și epiglota nepereche, cricoida și tiroida. Fiecare cartilaj aritenoid are un proces cuneiform rostral, un proces corniculat dorsal, un proces muscular dorsolateral și un proces vocal în care corzile vocale se atașează ventral. Glota este formată din corzile vocale, procesul vocal al cartilajelor aritenoide și glotidele rima. Sacculii laringieni sunt diverticuli mucoși rostrali și laterali de pliurile vocale. Spre deosebire de câini, cartilajele aritenoide feline sunt lipsite de procesele cuneiforme și corniculate și de adevăratele pliuri ariepiglotice. Laturile epiglotei sunt conectate direct la lamina cricoidă prin mucoasa laringiană.

Mușchii și acțiunea lor

Mușchii intrinseci ai laringelui (cricoarytenoideus dorsalis, cricoarytenoideus lateralis, thyroarytenoideus, vocalis, ventricularis, arytenoideus transversus, hyoepiglotticus și cricothyroideus) sunt responsabili de funcția laringiană. Mușchiul cricoarytenoideus dorsalis, singurul responsabil de deschiderea glotei, își are originea pe suprafața dorsolaterală a cricoidului și se inserează pe procesul muscular al cartilajelor aritenoide. Contracția acestui mușchi are ca rezultat rotația externă și abducția cartilajelor aritenoide care trage lateral procesele vocale. Nervul laringian caudal este segmentul terminal al nervului laringian recurent, care inervează toți mușchii laringian intrinseci, cu excepția unuia. Mușchiul cricotiroidian este inervat de nervul laringian cranian.

Funcția laringiană

Laringele reglează fluxul de aer, protejează căile respiratorii inferioare de aspirație în timpul deglutiției și controlează fonația. Bolile care afectează cel mai frecvent laringele includ paralizia, colapsul, stenoza și mase. Fiecare dintre aceste condiții duce la un anumit grad de obstrucție a căilor aeriene superioare. Câinii și pisicile cu oricare dintre aceste afecțiuni sunt de obicei aduse la medicul veterinar din cauza stridorului respirator, modificării vocii, tusei sau căderii. Progresia semnelor clinice este foarte variabilă.

Semnalul și etiologiile paraliziei laringiene canine

Boala dobândită

Paralizia laringiană este o afecțiune respiratorie comună unilaterală sau bilaterală care afectează în principal câinii mai în vârstă (>9 ani) de talie mare și gigantică. Labrador Retriever este cea mai comună rasă raportată că dobândește această afecțiune, dar Golden Retrievers, St. Bernards, Newfoundlands, Irish Setters și Brittany Spaniels sunt, de asemenea, suprareprezentați.1 Paralizia laringiană dobândită, cauzată de deteriorarea nervului laringian recurent sau a mușchilor laringieni intrinseci, cel mai adesea polipatiei, polipatiei, accidentale, este amiopatiei sau polipatiei. traumatisme iatrogenice sau mase intra sau extratoracice. Au fost propuse multe alte cauze (Casa 239-1). La majoritatea câinilor, cauza este nedeterminată și clasificată drept „idiopatică”. Cu toate acestea, mulți câini despre care se crede că au paralizie laringiană idiopatică dobândită dezvoltă semne neurologice sistemice în decurs de un an, în concordanță cu o neuropatie generalizată progresivă.2 Anomaliile testelor de electrodiagnostic (vezi cap. 117) și analiza histopatologică a probelor de biopsie de nervi și mușchi (vezi cap. 116) au fost în concordanță cu un număr mic de polineuropatii generalizate de câine. paralizie.3 Astfel, s-a propus ca unii câini cu paralizie laringiană idiopatică să prezinte o polineuropatie generalizată progresivă.4,5 Abrevierea GOLPP (geriatric-combut laryngeal paralysis polyneuropathy) a fost propusă ca termen mai exact pentru câinii cu paralizie laringiană dobândită, unde au fost excluse alte cauze33.

Caseta 239-1

Etiologiile propuse ale paraliziei laringiene

Congenital

Trăsătură genetică

Paralizie laringiană - complex de polineuropatie

Traume accidentale

Plăgi penetrante cervicale

Traumă strangulară

Traumatism chirurgical iatrogen

Chirurgie craniană toracică

Tiroidectomie/paratiroidectomie

Chirurgie traheală

Slot ventral

Neoplazie cervicală/intratoracică

Limfom

Timom

Carcinom tiroidian/carcinom tiroidian ectopic

Boala neuromusculară

Sindromul de polineuropatie a paraliziei laringiene cu debut geriatric (GOLPP)

Endocrinopatie (hipotiroidie, hipoadrenocorticism) Mediată imun

Infecțios

Miastenia gravis

Polimiopatie

Lupus eritematos sistemic

Toxine (plumb; organofosfați)

Boală Congenitală

O formă congenitală de paralizie laringiană a fost raportată la Bouviers des Flandres, Husky siberian, Bull Terrier și câini ciobănesc german cu blană albă.7,8 O trăsătură autosomal dominantă la Bouviers des Flandres provoacă recurența nervului laringian. au fost identificate la câini Husky Siberian, Alaskan Malamutes și încrucișări ale acestor două rase.10,11 Complexele de paralizie laringiană-polineuropatie au fost descrise la dalmați, rottweiler, câini Leonberger și câini de munte din Pirinei.12-15.

Semne clinice

Dacă cartilajele aritenoide și, în consecință, corzile vocale rămân în poziție paramediană în timpul inspirației, se creează o obstrucție a căilor aeriene superioare numită paralizie laringiană. Câinii au de obicei o respirație inspiratorie zgomotoasă și intoleranță la efort. Semnele clinice precoce includ schimbarea vocii, tuse ușoară și căderi. Obstrucția severă a căilor respiratorii duce la detresă respiratorie, cianoză și colaps. Unii au semne de disfagie. Progresia semnelor clinice este foarte variabilă, iar câinii pot avea semne clinice timp de câteva luni până la ani înainte să apară detresă respiratorie îngrijorătoare. Semnele clinice sunt de obicei agravate de exerciții fizice, temperatură ridicată a mediului și/sau umiditate. Acești factori pot contribui la o exacerbare acută a unei afecțiuni cronice. Pe măsură ce frecvența respiratorie crește, mucoasa care acoperă aritenoizii care obstrucționează fluxul de aer poate deveni inflamată și edematoasă, cauzând o obstrucție suplimentară a căilor respiratorii (vezi cap. 238). Urmează un cerc vicios care, dacă nu este tratat, poate pune viața în pericol.

Testare de diagnosticare

Testare de rutină

Evaluarea diagnostică a câinilor despre care se presupune că au paralizie laringiană include examen fizic, examinări ortopedice (vezi cap. 353) și neurologice (vezi cap. 259), hemoleucograma completă (CBC), profil biochimic, analiză de urină (UA), screening-ul funcției tiroidiene (vezi cap. 299), examene radiografice toracice și radiografii laringe. Câinii cu paralizie laringiană bilaterală sunt expuși riscului de pneumonie de aspirație atât înainte, cât și după operație; prin urmare, radiografiile toracice sunt necesare în evaluarea câinilor suspectați de disfuncție laringiană (vezi cap. 242). Radiografiile sunt utilizate pentru a exclude pneumonia de aspirație și pentru a identifica, dacă este prezent, megaesofagul, edemul pulmonar, anomaliile cardiace sau ale căilor respiratorii inferioare (Figura 239-1). Câinii cu disfagie sau vărsături pot fi evaluați printr-un studiu esofagian cu contrast pozitiv pentru a exclude disfuncția sau megaesofag, uneori neevidențiind pe radiografiile toracice de studiu (vezi cap. 273). Disfuncția esofagiană progresivă severă a fost raportată la o serie de câini cu paralizie laringiană idiopatică, în concordanță cu sindromul de polineuropatie progresivă generalizată propus.3 Obținerea informațiilor din esofagografie trebuie cântărită în raport cu riscul potențial de aspirație.16 Hipotiroidismul apare concomitent la până la 30% dintre câini, deși nu a fost o legătură directă cu cauzalitate dobândită. stabilit.1,17 Screening-ul funcției tiroidiene este considerat important atunci când se evaluează un câine pentru paralizia laringiană și suplimentarea începută dacă este indicată, deși acest lucru nu pare să îmbunătățească semnele clinice asociate cu paralizia laringiană (vezi cap. 299).

FIGURA 239-1 Radiografia toracică laterală a unui câine cu paralizie laringiană care a fost prezentată în criză acută cu edem pulmonar noncardiogen.

Diagnostic definitiv

Diagnosticul definitiv al paraliziei laringiene necesită examinarea laringelui pentru a documenta lipsa abducției aritenoide în timpul inspirației (Ovideo 239-1). Acest lucru poate fi realizat prin vizualizarea directă a laringelui cu un laringoscop simplu, laringoscopie video-endoscopică orală, laringoscopia transnazală (TNL), ultrasunete (US; ecolaringografie) sau tomografie computerizată (CT). Constatările care indică paralizia laringiană la ecografie includ asimetria sau absența mișcării proceselor cuneiforme, mișcarea anormală a aritenoidă, mișcarea paradoxală, deplasarea caudală a laringelui și colapsul laringian. stenoza orificiului laringian și ventriculii laterali umpluți cu aer.19 Laringoscopia, indiferent de metodă, poate fi confuză, deoarece rezultatele fals pozitive sunt frecvente datorită influenței agenților anestezici și sedativelor (vezi Video 239-1). Ecolaringografia, TNL și CT evită nevoia de sedare puternică sau anestezie generală. Cu toate acestea, niciunul dintre aceste instrumente nu s-a dovedit a fi superior examenului laringian oral tradițional pentru un diagnostic definitiv.20

Examenul laringian oral tradițional

Paralizia laringiană nu trebuie diagnosticată doar pe baza lipsei mișcării aritenoide; inflamația și umflarea cartilajelor laringiene pot fi, de asemenea, evidente. Diagnosticul poate fi dificil atunci când există o mișcare aritenoidă paradoxală, rezultând un rezultat fals negativ, deoarece cartilajele aritenoide se deplasează spre interior în timpul inspirației din cauza presiunii intraglotice negative create de respirație împotriva obstrucției glotice. Cartilajele revin apoi pasiv la poziția inițială în timpul fazei expiratorii, creând impresia de abducție. Un asistent ar trebui să precizeze faza de ventilație în timpul laringoscopiei pentru a ajuta la distingerea mișcării normale de cele anormale.

Agenți anestezici (caseta 239-2)

Tiopentalul administrat intravenos pentru efect a fost considerat a fi cea mai bună alegere pentru a permite evaluarea funcției laringiene; cu toate acestea, tiopentalul nu este fabricat în prezent. Propofolul este cel mai des utilizat agent de inducție pentru examinarea laringelui la câini, chiar dacă depresia respiratorie semnificativă apare adesea cu acest medicament, cu apnee legată de dozaj, viteza de injectare și utilizarea premedicațiilor concomitente. Deși s-a dovedit că ketamina păstrează mai bine funcția laringiană la oameni față de tiopental, un studiu recent nu a găsit niciun beneficiu pentru examinarea laringiană atunci când se combină propofol și ketamina; nu sa realizat nicio reducere a dozei de propofol și depresia respiratorie a fost mai marcată.21 Alfaxalona (2-4 mg/kg IV), un agent de inducție anestezic sigur și eficient la câine, poate fi utilizat ca alternativă la propofol.22 În timp ce alfaxalona provoacă încă depresie respiratorie, apneea este mai puțin probabilă.23 Cu toate acestea, niciun studiu nu a evaluat efectul alfaxalonului asupra funcției laringe.

Doxapram HCl (1 mg/kg IV) a fost recomandat pentru utilizarea de rutină în timpul laringoscopiei pentru a crește frecvența și efortul respirator și pentru a îmbunătăți mișcarea laringiană intrinsecă. Doxapramul îmbunătățește semnificativ capacitatea de a discrimina funcția normală de cea anormală.24,25

Caseta 239-2

Medicamente utilizate în timpul examinării laringiene funcționale

Premedicații:

Glicopirolat: 0,005-0,01 mg/kg IV, IM, SC și

Butorfanol: 0,2-0,4 mg/kg IV, IM, SC sau Buprenorfină: 0,005-0,02 mg/kg IV, IM, SC sau Hidromorfonă: 0,1-0,2 mg/kg IV, IM, SC

Inducție:

Propofol: 4-8 mg/kg IV, administrat lent

Alfaxalonă: 2-4 mg/kg IV, administrat lent

Pentru a stimula respirația:

Doxapram HCI: 1-2 mg/kg IV

Pentru a reduce umflarea laringelui: Dexametazonă: 0,1-1 mg/kg IV

Tratament

Detresă respiratorie acută

Tratamentul inițial pentru detresa respiratorie acută este direcționat spre îmbunătățirea ventilației, reducerea edemului laringian și reducerea stresului (vezi cap. 139). Regimurile de tratament tipice implică suplimentarea cu oxigen (vezi cap. 131) și folosesc steroizi cu acțiune scurtă (de exemplu, dexametazonă) și/sau sedative (de exemplu, acepromazină) (vezi cap. 138). Administrarea de buprenorfină sau butorfanol poate fi luată în considerare (caseta 239-3). Acești câini sunt adesea hipertermici și trebuie instituite proceduri adecvate de răcire (vezi cap. 134). Dacă detresa respiratorie nu poate fi atenuată, trebuie luată în considerare intubarea sau o traheostomie temporară. Cu toate acestea, utilizarea unui tub de traheostomie temporară la câinii cu paralizie laringiană s-a dovedit a fi un indicator de prognostic negativ în urma intervenției chirurgicale, deoarece câinii care au primit o traheostomie temporară preoperator erau mai susceptibili de a prezenta complicații majore. traheostomie la bifurcație. Producția de mucus crește dramatic, iar tubul trebuie aspirat și curățat frecvent pentru a preveni înfundarea. Este necesară monitorizarea intensă a oricărui pacient cu o sondă de traheostomie temporară, pentru a evita complicațiile care pun viața în pericol. Complicațiile (clinice și incidentale) au fost documentate la 86% dintre câinii cu traheostomie temporară.26 Au fost observate 16 complicații diferite, dar cele mai semnificative și frecvente (~25%) au fost obstrucția căilor respiratorii, dislocarea tubului, pneumonia de aspirație și umflarea stomei.

Caseta 239-3

Medicamente utilizate pentru detresă respiratorie acută

Pentru a reduce umflarea laringelui:

Dexametazonă 0,1-1 mg/kg IV

Pentru a reduce anxietatea:

Acepromazină 0,01-0,02 mg/kg IV Buprenorfină 0,005-0,01 mg/kg IV Butorfanol 0,1-0,25 mg/kg IV

Tratament conservator pe termen lung

Adesea, câinii nu sunt grav afectați clinic până când au pareză sau paralizie laringiană bilaterală. Prin urmare, câinii cu disfuncție laringiană unilaterală nu sunt candidați la intervenții chirurgicale. Scopul managementului conservator al câinilor cu paralizie laringiană este de a îmbunătăți calitatea vieții prin schimbări de mediu, reducerea exercițiilor zilnice, educarea proprietarului, pierderea în greutate (vezi cap. 176 și 359) și luarea în considerare a medicamentelor antiinflamatoare pentru a minimiza umflarea laringelui. Din păcate, această cale de tratament medical sa dovedit inadecvată pentru managementul pe termen lung. Câinii diagnosticați cu hipotiroidism concomitent trebuie suplimentați, dar acest lucru rareori îmbunătățește semnele clinice ale paraliziei laringiene.

Chirurgie

Prezentare generală

Pentru câinii cu paralizie laringiană bilaterală, decizia de a recomanda intervenția chirurgicală se bazează pe calitatea vieții câinelui, severitatea semnelor clinice și perioada anului. Intervenția chirurgicală este indicată la câinii grav afectați de paralizie laringiană. Au fost descrise numeroase tehnici. Lateralizarea aritenoidiană unilaterală este tehnica folosită de majoritatea chirurgilor, dar se efectuează și diverse tipuri de laringectomie parțială (rezecția bilaterală a corzii vocale, aritenoidectomie parțială). Lateralizarea aritenoidului bilateral nu este recomandată din cauza morbidității inacceptabile.1 Alte tehnici includ laringofisura cresată, reinervarea musculaturii laringiene și traheostomia permanentă. Laringofisura castelată este efectuată rar deoarece este dificilă din punct de vedere tehnic și rezultatele au fost inconsecvente. Reinervarea nu oferă o ameliorare clinică imediată și nu este practică. Traheostomia permanentă este considerată o procedură de salvare pentru câinii cu cel mai mare risc de pneumonie prin aspirație, dar este asociată cu o rată ridicată de complicații majore și minore și necesită îngrijire postoperatorie și de lungă durată. Într-o serie de 21 de câini cu traheostomii permanente, 50% au avut complicații majore, 20% au necesitat o intervenție chirurgicală de revizuire și 26% au murit în mod acut, cel mai probabil din cauza obstrucției căilor respiratorii.27

Lateralizarea aritenoidă unilaterală

Au fost descrise mai multe variații ale lateralizării aritenoide unilaterale. Cea mai comună tehnică implică sutura cartilajului cricoid la procesul muscular al cartilajului aritenoid, mimând tracțiunea direcțională a mușchiului cricoaritenoid dorsal și rotirea laterală a cartilajului aritenoid (Figura 2392). O tehnică alternativă implică plasarea suturii de la procesul muscular al cartilajului aritenoid până la aspectul caudodorsal al cartilajului tiroidian. Aceasta trage cartilajul aritenoid lateral, mai degrabă decât să-l rotească și crește aria glotidei rima într-un grad mai mic decât sutura cricoaritenoidiană.28

FIGURA 239-2 Vedere postoperatorie a laringelui unui Labrador Retriever în vârstă de 12 ani, după lateralizarea aritenoidului unilateral stâng.

Diferențele de tehnică chirurgicală și gradul de creștere a suprafeței rima glottidis nu par să afecteze semnele clinice postoperatorii și rezultatul. Creșterea suprafeței rima glottidis dincolo de marginile epiglotei poate pune câinii la un risc mai mare de aspirație. Deplasarea laterală limitată a cartilajului aritenoid reduce semnificativ rezistența căilor respiratorii în interiorul laringelui și poate scădea riscul de pneumonie de aspirație postoperatorie.29 Acest lucru se realizează prin reducerea la minimum a disecției: separarea articulației cricotiroidiene, secțiunea benzii sesamoide care leagă aritenoidul pereche și dezarticularea completă a articulației cricotiroidiene nu sunt necesare. O deschidere parțială a articulației cricoaritenoidului permite vizualizarea precisă a plasării acului prin procesul muscular al aritenoidului, dar limitează gradul de abducție a cartilajului. Rezultatele sunt similare cu alte rapoarte.30

Laringectomie parțială și ventriculocordectomie bilaterală

Laringectomia parțială cuprinde diverse tehnici de excizie a corzilor vocale și aritenoidectomia parțială care vizează creșterea diametrului glotei. Această procedură a fost asociată cu complicații: țesături laringiene, cicatrici laringiene și pneumonie de aspirație. Rate mari de complicații au fost raportate de unii; totuși, rezecția bilaterală a corzilor vocale singură a dus la mai puține complicații și un rezultat postoperator mai bun decât alte tehnici de laringectomie parțială, deoarece permite o protecție mai bună a laringelui în timpul deglutiției și scăderea iritației laringiene deoarece procesele corniculate ale cartilajelor aritenoide sunt lăsate intacte.1,31-33. semnele clinice și au fost asociate cu o rată scăzută a pneumoniei de aspirație; totuși, reapariția semnelor clinice este frecventă, probabil din cauza îngustării rima glottidisului.34 A fost raportată aritenoidectomia parțială reușită prin fotoablația țesutului cartilajului aritenoid stâng cu ajutorul unui laser cu diodă.35 Ventriculocordectomia bilaterală prin laringotomie ventrală are un rezultat rezonabil pe termen lung, cu o incidență majoră (> 7 %)3, cu complicații majore (>76 luni). Compararea rezultatelor între câinii tratați fie cu lateralizare aritenoidă unilaterală, fie cu ventriculocordectomie bilaterală a constatat că câinii care au suferit ventriculocordectomie bilaterală au fost mai susceptibili de a avea complicații respiratorii cronice pe tot parcursul vieții.36

Pneumonie prin aspirație și alte complicații

Pneumonia de aspirație (vezi cap. 242) este cea mai frecventă complicație la câinii tratați chirurgical pentru paralizie laringiană: 10 până la 21% dintre câinii suferă lateralizare aritenoidă unilaterală1,37,38. Factorii care s-au dovedit a fi asociați semnificativ cu un risc mai mare de apariție a complicațiilor și un efect negativ asupra rezultatului pe termen lung includ pneumonia de aspirație preoperatorie, dezvoltarea disfuncției esofagiene, semnele neurologice generalizate în progres, plasarea temporară a traheostomiei și neoplazia concomitentă. Într-un studiu, 10 din 32 de câini au avut semne neurologice la momentul înscrierii în studiu, dar toți câinii au avut semne neurologice până la un an.2 În absența complicațiilor chirurgicale, lateralizarea aritenoidului unilateral are ca rezultat mai puțină suferință respiratorie, mai puțin stridor și o toleranță îmbunătățită la efort. Satisfacția proprietarului față de această procedură a fost excelentă, majoritatea crezând că calitatea vieții câinelui lor a fost îmbunătățită dramatic.1,37.

Paralizia laringiană felină

Boala laringiană este neobișnuită la pisici, dar paralizia laringiană a constituit 40% din cazuri.39 Prezentarea clinică este similară cu cea a câinilor: apare cel mai adesea la pisici de vârstă mijlocie până la mai în vârstă (în medie 9 până la 14 ani), și au fost documentate atât afecțiunile unilaterale, cât și bilaterale. Disfuncția unilaterală semnificativă a fost raportată la 10 până la 57% dintre pisicile afectate. O prevalență a paraliziei laringiene unilaterale pe partea stângă este similară cu cea raportată la oameni și cai.39-41

Cauza specifică a paraliziei laringiene la pisici nu este adesea cunoscută. Mai multe cazuri au fost asociate cu traumatisme, invazie neoplazică sau leziuni iatrogenice (post-tiroidectomie). Infiltrarea neoplazica poate duce la obstructie laringiana fixa cu dispnee si zgomot atat inspiratorie cat si expiratorie. Neoplazia ar trebui să fie întotdeauna luată în considerare în diagnosticul diferențial al paraliziei laringiene la pisică. Pe lângă laringoscopia tradițională (directă sau endoscopica), a fost descrisă utilizarea ecolaringografiei pentru diagnosticul paraliziei laringiene la pisici.39,42.

Pisicile cu paralizie laringiană unilaterală pot avea detresă respiratorie severă, necesitând adesea intervenții chirurgicale. Managementul conservator al pisicilor cu paralizie laringiană constă în pierderea în greutate (vezi cap. 176) și minimizarea excitației/exercițiului (vezi cap. 359). Supraviețuirea raportată la 7 pisici tratate conservator pentru paralizie laringiană a variat între 120 și 2520 de zile, cu o supraviețuire mediană de 811 zile.39 A fost descris un tratament chirurgical de succes, în principal folosind lateralizarea aritenoidă unilaterală. Timpul mediu de supraviețuire raportat a fost de aproximativ 150 de zile.39-41

Colapsul laringian

Definiție și Semnalizare

Colapsul laringian este o consecință a obstrucției cronice a căilor respiratorii superioare, cel mai adesea asociată cu „sindromul căilor respiratorii brahicefalice”, cu referire la starea de detresă obstructivă a căilor respiratorii atribuită anomaliilor anatomice ale unor rase precum Bulldog Englez, Pug, Boston Terrier și Cavalier King Charles Spaniels (vezi cap. Colapsul laringian poate apărea singur sau în asociere cu paralizia laringiană, obstrucția nazală și nazofaringiană sau traumatisme atât la rasele brahicefalice cât și la cele mesaticefalice. Paralizia laringiană concomitentă și colapsul laringian au fost raportate la un grup mic de câini de rasă mică nebrahicefalici.43 Norwich Terrieri, în special, au anomalii laringiene: pliuri supra-aritenoide redundante, colaps laringian, sacculi laringieni evertiți și laringe îngustată. Terrierii au dimensiuni ale craniului compatibile atât cu brahicefalie, cât și cu mesaticefalie.45 Obstrucția cronică a căilor aeriene superioare crește rezistența căilor respiratorii și presiunea luminală intraglotică negativă. În timp, acest lucru are ca rezultat colapsul laringelui din cauza oboselii și degenerării cartilajului. Cu toate acestea, colapsul laringian cu debut precoce este observat la câinii brahicefalici cu vârsta cuprinsă între 4,5 și 6 luni.46

Stadiile clinice de severitate

Există trei etape de severitate pentru colapsul laringian. Etapa 1 este eversia sacculilor laringieni în glotă, crescând efortul inspirator, creând un vid și provocând prolapsul mucoasei sacculilor laringieni. Odată ce sacculele sunt răsturnate, țesutul este expus la un flux de aer foarte turbulent, rezultând edem și inflamație, care obstrucționează și mai mult căile respiratorii. În majoritatea studiilor referitoare la sindromul căilor respiratorii brahicefalice, sacculii laringieni evertiți sunt prezenți la 50-60% dintre câinii afectați.47-49 În stadiul 2, procesele cuneiforme ale cartilajelor aritenoide își pierd rigiditatea și se prăbușesc în lumenul laringian. În plus, pliurile ariepiglotice se prăbușesc și ventromedial (Figura 239-3). Cea mai avansată fază a colapsului laringian este etapa 3, în care procesul corniculat al fiecărui cartilaj aritenoid obosește și se prăbușește spre linia mediană, provocând colapsul laringian complet.

FIGURA 239-3 Vedere intraorală a colapsului laringian în stadiul 2 la un pug de 8 ani; observați colapsul complet al proceselor cuneiforme în lumenul laringian.

Diagnostic

Diagnosticul colapsului laringian necesită examinarea laringiană orală sub sedare puternică sau un plan ușor de anestezie generală fără intubare. Trebuie efectuată examinarea funcțională și structurală a laringelui. Imagistica CT și redarea tridimensională internă au fost utilizate pentru a documenta colapsul laringian la 9 câini, fără sedare sau anestezie generală.

Tratament

Stadiul incipient al colapsului laringian este susceptibil de tratament chirurgical. Rezecția sacculelor laringiene evertite este relativ simplă, deoarece fiecare saccul este prins cu pensele de țesut Allis și apoi transectat cu foarfecele Metzenbaum. Opțiunile pentru tratarea stadiilor avansate de colaps laringian sunt limitate. Componentele care stau la baza sindromului căilor respiratorii brahicefalice trebuie abordate și trebuie evaluat gradul de îmbunătățire. S-a demonstrat că câinii cu colaps laringian în stadiile 2 și 3 beneficiază în mod semnificativ de îndepărtarea chirurgicală a sacculilor laringieni evertiți, reducerea palatelor moi alungite și corectarea narinei stenotice (vezi cap. 238). rezultate pe termen lung la un număr mic de câini brahicefalici cu colaps laringian, dar această tehnică trebuie utilizată cu prudență deoarece cartilajul opus poate continua să se prăbușească medial.51 Traheostomia permanentă este recomandată atunci când câinii nu răspund la alte tratamente medicale sau chirurgicale, deși mulți stăpâni consideră aceasta o opțiune inacceptabilă datorită riscului ridicat de complicații de întreținere necesare și.

Stenoza laringiană

Stenoza laringiană dobândită apare cel mai frecvent ca o complicație după ventriculocordectomie bilaterală. Alte cauze includ intubația traheală traumatică, corp străin sau traumatisme caustice. Cel mai frecvent semn clinic asociat cu stenoza laringiană este intoleranța la efort, dar apar stridor inspirator și detresă respiratorie. Ventriculocordectomia efectuată printr-o abordare orală poate duce la țesătura laringiană din formarea țesutului cicatricial (cicatrix), deoarece defectele mucoasei sunt lăsate să se vindece din a doua intenție. Această procedură este cel mai frecvent efectuată pentru devocalizare (decoartare). Asociația Medicală Veterinară Americană se opune devocalizării, cu excepția ca o alternativă finală la eutanasie, după ce modificarea comportamentală pentru a corecta vocalizarea excesivă a eșuat și după o discuție cu proprietarul asupra potențialelor complicații ale procedurii.52

Ventriculocordectomia ca tratament pentru paralizia laringiană este cel mai bine efectuată printr-o incizie de laringotomie ventrală, astfel încât mucoasa de pe fiecare parte să poată fi închisă în primul rând, scăzând riscul de formare a cicatricilor. O procedură similară este efectuată pentru tratarea stenozei laringiene.53 Se efectuează un abord ventral pe linia mediană prin cartilajul tiroidian pentru a avea acces la glotă. Țesutul cicatricial este excizat brusc înapoi la mucoasa rostrală sănătoasă și caudal la rețea. Această mucoasă este suturată folosind o sutură absorbabilă rapid de la 3-0 la 5-0 (de exemplu, poliglecaprone 25, glicomer 631, poliglactin 910) într-un model simplu continuu sau simplu întrerupt. Un stent intraluminal temporar din silicon moale (stent cu chilă) poate fi introdus prin cartilajul tiroidian pentru a separa suprafețele mucoasei de vindecare, dar adesea nu este necesar, cu excepția câinilor de talie mică.54 Indiferent, rezecția țesăturii laringiene cu apoziție mucoase a fost raportată a avea un rezultat bun spre excelent.53

Masele laringiene

Tumori

Descriere

Tumorile laringelui sunt mai puțin frecvente la câini și pisici. La câini s-au raportat numeroase tipuri de tumori: rabdomiosarcom (oncocitom), carcinom cu celule scuamoase (Figura 239-4), adenocarcinom, osteosarcom, condrosarcom, condrom, mixocondrom, lipom, fibrosarcom, carcinom nediferențiat, carcinom nediferențiat cu celule tumorale și mastomodulază plasmatică (plasmatică extramedulară, tumorală ch. 345, 346, 348 și 349). Carcinomul cu celule scuamoase și limfomul sunt cele mai frecvente tumori laringiene la pisici, dar au fost raportate adenocarcinomul și alte tumori cu celule rotunde slab diferențiate.55

FIGURA 239-4 Vedere intraorală a unui Labrador Retriever în vârstă de 10 ani cu carcinom cu celule scuamoase laringiene al cartilajului aritenoid drept.

Tratament

Masele mici pot fi îndepărtate prin rezecția mucoasei, laringectomie parțială prin abord oral sau laringotomie ventrală. Tumorile cartilaginoase (condrom sau condrosarcom) pot fi excizate cu succes rezonabil.56,57 Intervenția agresivă implică laringectomia completă cu traheostomie permanentă, dar a fost raportată rar. Tumorile radioresponsive pot fi tratate cu radioterapie (vezi cap. 340). În caz contrar, majoritatea tratamentului este paliativ, constând în bypassul fluxului de aer al zonei laringiene printr-o traheostomie permanentă.

Prognoză

Prognosticul pentru tumorile laringiene este sigur, deoarece majoritatea cazurilor sunt destul de avansate la momentul diagnosticului. Există doar rapoarte izolate de management al tumorilor laringiene canine și feline. Tratamentul a 4 pisici cu carcinom laringian cu celule scuamoase numai cu traheostomie cu tub a dus la o supraviețuire medie de numai 3 zile; Tratamentul chimioterapeutic a 5 pisici cu mase laringiene a dus la o supraviețuire medie de 141 de zile.58 Două pisici cu limfom laringian tratate cu chimioterapie au supraviețuit 60 și 1440 de zile.55 În același studiu, 1 pisică cu carcinom spinocelular laringian a fost tratată cu o perioadă de supraviețuire de 180 de zile. Un studiu a raportat plasarea traheostomiilor permanente la 5 pisici cu carcinom laringian.59 Supraviețuirea a variat de la 2 la 281 de zile. Două pisici au murit din cauza ocluziei locului de traheostomie, iar 3 au fost eutanasiate din cauza progresiei bolii.

Boala inflamatorie a laringelui

Boala inflamatorie a laringelui este o afecțiune neoplazică neobișnuită a cartilajelor aritenoide atât la câini, cât și la pisici. Poate fi granulomatoasă, limfocito-plasmocitară sau eozinofilă. Mai mulți factori contribuie probabil la dezvoltarea bolii. Cazurile severe pot avea stenoză laringiană și obstrucție semnificativă a căilor aeriene superioare. Biopsia masei este crucială pentru a diferenția această boală de neoplazie, deși este încă posibil ca modificările inflamatorii să reprezinte un răspuns secundar la neoplazia de bază. Tratamentul bolii inflamatorii laringiene este paliativ: debulking, terapie cu steroizi sau traheostomie permanentă. Traheostomia permanentă a fost asociată cu o mortalitate mai mare la pisicile cu boală inflamatorie a laringelui decât la pisicile supuse traheostomiei permanente din orice alt motiv.60

Chisturi laringiene benigne

Chisturile laringiene benigne au fost descrise la câțiva câini și pisici.61,62 Chisturile sunt de obicei epiteliale și provin din aspectul ventral al laringelui. Îndepărtarea chirurgicală este de obicei curativă. Unele chisturi sunt foarte mari și pot bloca semnificativ fluxul de aer.

Referințe

MacPhail CM, Monnet E. Rezultatul și complicațiile postoperatorii la câinii supuși tratamentului chirurgical al paraliziei laringiene: 140 de cazuri (1985-1998). J Am Vet Med Asoc. 2001;218(12):1949-1956.

Stanley BJ, Hauptman JG, Fritz MC și colab. Disfuncția esofagiană la câinii cu paralizie laringiană idiopatică: un studiu de cohortă controlat. Chirurgie veterinară. 2010;39(2):139-149.

Thieman KM, Krahwinkel DJ, Sims MH și colab. Confirmarea histopatologică a polineuropatiei la 11 câini cu paralizie laringiană. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2010;46(3):161-167.

Jeffery ND, Talbot CE, Smith PM și colab. Paralizia laringiană idiopatică dobândită ca o caracteristică proeminentă a bolii neuromusculare generalizate la 39 de câini. Vet Rec. 2006;158:17-21.

Shelton GD. Paralizia laringiană dobândită la câini: dovezi acumulate pentru o boală neuromusculară generalizată. Chirurgie veterinară. 2010;39(2):137-138.

Grupul de studiu GOLPP. [Universitatea de Stat din Michigan; Centrul Medical Veterinar] https://cvm.msu.edu [Accesat 8 iunie 2016].

Monnet E, Tobias KM. Laringe. Tobias KM, Johnston SA. Chirurgie veterinară animal mic. Elsevier: St Louis; 2012:1724.

Ridyard AE, Corcoran BM, Tasker S, et al. Paralizia laringiană spontană la patru câini ciobănesc german cu blană albă. J Small Anim Pract. 2000;41(12):558-561.

Venker-van Haagen AJ, Bouw J, Hartman W. Hereditary transmission of laryngeal paralysis in Bouviers. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1981;18(1):75-76.

O'Brien JA, Hendriks J. Paralizia laringiană moștenită. Analiză în crucea husky. Vet Q. 1986;8(4):301-302.

Polizopoulou ZS, Koutinas AF, Papadopoulos GC și colab. Paralizia laringiană juvenilă la trei căței Husky Siberian x Alaskan Malamute. Vet Rec. 2003;153(20):624-627.

Braund KG, Shores A, Cochrane S, et al. Complexul paralizie laringiană-polineuropatie la dalmații tineri. Am J Vet Res. 1994;55(4):534-542.

Mahony OM, Knowles KE, Braund KG, et al. Complex de paralizie laringiană-polineuropatie la tinerii Rottweiler. J Vet Intern Med. 1998;12(5):330-337.

Shelton GD, Podell M, Poncelet L, et al. Polineuropatia moștenită la câinii Leonberger: o formă mixtă sau intermediară a bolii Charcot-Marie-Tooth? Nervul muscular. 2003;27(4):471-477.

Gabriel A, Poncelet L, Van Ham L, et al. Complex de paralizie laringiană-polineuropatie la câinii tineri de munte din Pirinei înrudiți. J Small Anim Pract. 2006;47(3):144-149.

Millard RP, Tobias KM. Paralizia laringiană la câini. Compend Contin Educ Vet. 2009;31:212-219.

Jaggy A, Oliver JE, Ferguson DC, et al. Manifestări neurologice ale hipotiroidismului: un studiu retrospectiv pe 29 de câini. J Vet Intern Med. 1994;8(5):328-336.

Rudorf H, Barr FJ, Lane JG. Rolul ultrasunetelor în evaluarea paraliziei laringiene la câine. Vet Radiol Ultrasunete. 2001;42(4):338-343.

Stadler K, Hartman S, Matheson J, et al. Imagistica tomografică computerizată a câinilor cu obstrucție primară a căilor respiratorii laringiene sau traheale. Vet Radiol Ultrasunete. 2011;52(4):377-384.

Radlinsky MG, Williams J, Frank PM și colab. Comparația a trei tehnici clinice pentru diagnosticul paraliziei laringiene la câini. Chirurgie veterinară. 2009;38(4):434-438.

McKeirnan KL, Gross ME, Rochat M, et al. Comparația dintre propofol și anestezia propofol/ketamină pentru evaluarea funcției laringiene la câinii sănătoși. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2014;50(1):19-26.

Maney JK, Shepard MK, Braun C și colab. O comparație a efectelor cardiopulmonare și anestezice ale unei doze de inducție de alfaxalonă sau propofol la câini. Vet Anaesth Analg. 2013;40(3):237-244.

Amengual M, Flaherty D, Auckburally A, et al. O evaluare a inducției anestezice la câinii sănătoși folosind injecția intravenoasă rapidă de propofol sau alfaxalonă. Vet Anaesth Analg. 2013;40(2):115-123.

Miller CJ, McKiernan BC, Pace J, et al. Efectele clorhidratului de doxapram (Dopram-V) asupra

funcția laringiană la câinii sănătoși. J Vet Intern Med. 2002;16(5):524-528.

Tobias KM, Jackson AM, Harvey RC, et al. Efectele doxapramului HCI asupra funcției laringiene a câinilor normali și a câinilor cu paralizie laringiană naturală. Vet Anaesth Analg. 2004;31(2):258-263.

Nicholson I, Baines S. Complicații asociate cu tuburi de traheostomie temporară la 42 de câini (1998-2007). J Small Anim Pract. 2012;53(2):108-114.

Occhipinti LL, Hauptman JG. Rezultatul pe termen lung al traheostomiilor permanente la câini: 21 de cazuri (2000-2012). Can Vet J. 2014;55(4):357-360.

Griffiths LG, Sullivan M, Reid SW. O comparație a efectelor lateralizării unilaterale a tiroaritenoidului versus laringoplastia cricoaritenoidiană asupra zonei rima glottide și rezultatul clinic la câinii cu paralizie laringiană. Chirurgie veterinară. 2001;30(4):359-365.

Greenberg MJ, Bureau S, Monnet E. Efectele tensiunii de sutură în timpul lateralizării cricoaritenoidului unilateral asupra rezistenței laringiene canine in vitro. Chirurgie veterinară. 2007;36(6):526-532.

von Pfeil DJ, Edwards MR, Dejardin LM. Lateralizarea aritenoidă unilaterală mai puțin invazivă: o tehnică modificată pentru tratamentul paraliziei laringiene idiopatice la câini: descrierea tehnicii și rezultatul. Chirurgie veterinară. 2014;43(6):704-711.

Ross JT, Matthiesen DT, Noone KE și colab. Complicații și rezultate pe termen lung după laringectomia parțială pentru tratamentul paraliziei laringiene idiopatice la 45 de câini. Chirurgie veterinară. 1991;20(3):169-173.

Holt D, Harvey C. Paralizia laringiană idiopatică: rezultate ale tratamentului prin rezecție bilaterală a pliilor vocale la 40 de câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1994;30(5):389-395.

Zikes C, McCarthy T. Ventriculocordectomie bilaterală prin laringotomie ventrală pentru paralizia laringiană idiopatică la 88 de câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2012;48(4):234-244.

Schofield DM, Norris J, Sadanaga KK. Lateralizarea cartilajului tiroaritenoid bilateral și excizia corzilor vocale cu mucozoplastie pentru tratamentul paraliziei laringiene idiopatice: 67 de câini (1998-2005). Chirurgie veterinară. 2007;36(6):519-525.

Olivieri M, Voghera SG, Fossum TW. Aritnoidectomie parțială stângă asistată video prin fotoablație cu laser diodă pentru tratamentul paraliziei laringiene canine. Chirurgie veterinară. 2009;38(4):439-444.

Bahr KL, Howe L, Jessen C și colab. Rezultatul a 45 de câini cu paralizie laringiană tratați prin lateralizare aritenoidă unilaterală sau ventriculocordectomie bilaterală. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2014;50(4):264-272.

Hammel SP, Hottinger HA, Novo RE. Rezultatele postoperatorii ale lateralizării aritenoide unilaterale pentru tratamentul paraliziei laringiene idiopatice la câini: 39 de cazuri (1996-2002). J Am Vet Med Asoc. 2006;228(8):1215-1220.

Weinstein J, Weisman D. Evaluarea intraoperatorie a laringelui în urma lateralizării aritenoide unilaterale pentru paralizia laringiană idiopatică dobândită la câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2010;46(4):241-248.

Taylor SS, Harvey AM, Barr FJ și colab. Boala laringiană la pisici: un studiu retrospectiv a 35 de cazuri. J Feline Med Surg. 2009;11(12):954-962.

Hardie RJ, Gunby J, Bjorling DE. Lateralizarea aritenoidului pentru tratamentul paraliziei laringiene la 10 pisici. Chirurgie veterinară. 2009;38(4):445-451.

Thunberg B, Lantz GC. Evaluarea lateralizării aritenoide unilaterale pentru tratamentul paraliziei laringiene la 14 pisici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2010;46(6):418-424.

Rudorf H, Barr F. Echolaringography in cats. Vet Radiol Ultrasunete. 2002;43(4):353-357.

Nelissen P, White RA. Lateralizarea aritenoidului pentru gestionarea paraliziei laringiene combinate și colapsului laringian la câinii de talie mică. Chirurgie veterinară. 2012;41(2):261-265.

Johnson LR, Mayhew PD, Steffey MA și colab. Obstrucția căilor aeriene superioare la Norwich Terrier: 16 cazuri. J Vet Intern Med. 2013;27(6):1409-1415.

Koch DA, Rosaspina M, Wiestner T, et al. Investigații comparative asupra tractului respirator superior la Norwich Terrier, câini brahicefalici și mesaticefalici. Schweiz Arch Tierheilkd. 2014;156(3):119- 124.

Pink JJ, Doyle RS, Hughes JM și colab. Colapsul laringian la șapte cățeluși brahicefalici. J Small Anim Pract. 2006;47(3):131-135.

Lorison D, Bright RM, White RAS. Sindromul de obstrucție a căilor respiratorii brahicefalice - o revizuire a 118 cazuri. Practică canină. 1997;22:18-21.

Poncet CM, Dupre GP, Freiche VG, et al. Rezultatele pe termen lung ale chirurgiei sindromului respirator superior și ale tratamentului medical al tractului gastrointestinal la 51 de câini brahicefalici. J Small Anim Pract. 2006;47(3):137-142.

Torrez CV, Hunt GB. Rezultatele corectării chirurgicale a anomaliilor asociate cu brahicefalice

sindromul de obstrucție a căilor respiratorii la câini din Australia. J Small Anim Pract. 2006;47(3):150-154.

Stadler K, Hartman S, Matheson J, et al. Imagistica tomografică computerizată a câinilor cu obstrucție primară a căilor respiratorii laringiene sau traheale. Vet Radiol Ultrasunete. 2011;52(4):377-384.

RN alb. Managementul chirurgical al colapsului laringian asociat cu sindromul de obstrucție a căilor respiratorii brahicefalice la câini. J Small Anim Pract. 2012;53(1):44-50.

AVMA. Politica privind devocalizarea canină. [Disponibil la:] https://www.avma.org [Accesat 8 iunie 2016].

Mehl ML, Kyles AE, Pypendop BH și colab. Rezultatul rezecției țesăturii laringiene cu apoziția mucoasei pentru tratamentul obstrucției căilor respiratorii la câini: 15 cazuri (1992-2006). J Am Vet Med Asoc. 2008;233(5):738-742.

Peterson SL, Smith MM. Evaluarea unei laringoplastii stentate pentru corectarea stenozei glotei craniene la patru câini. J Am Vet Med Asoc. 1987;191:1582-1584.

Taylor SS, Harvey AM, Barr FJ și colab. Boala laringiană la pisici: un studiu retrospectiv a 35 de cazuri. J Feline Med Surg. 2009;11(12):954-962.

Ramirez GA, Altimira J, Vilafranca M. Cartilaginous tumors of the larynx and trahea in the dog: literature review and 10 additional cases (1995-2014). Veterinarul Pathol. 2015;52:1019-1026.

Muraro L, Aprea F, White RA. Gestionarea cu succes a unui condrosarcom aritenoid la un câine. J Small Anim Pract. 2013;54(1):33-35.

Jakubiak MJ, Siedlecki CT, Zenger E, et al. Mase laringiene, laringotraheale și traheale la pisici: 27 de pisici (1998-2003). J Am Anim Hosp Conf. univ. 2005;41(5):310-316.

Guenther-Yenke CL, Rozanski EA. Traheostomie la pisici: 23 cazuri (1998-2006). J Feline Med Surg. 2007;9(6):451-457.

Stepnik MW, Mehl ML, Hardie EM și colab. Rezultatul traheostomiei permanente pentru tratamentul obstrucției căilor aeriene superioare la pisici: 21 de cazuri (1990-2007). J Am Vet Med Asoc. 2009;234:638.

Rudorf H, Lane JG, Brown PJ și colab. Diagnosticul ecografic al unui chist laringian la o pisică. J Small Anim Pract. 1999;40(6):275-277.

Cuddy LC, Bacon NJ, Coomer AR, et al. Excizia unui chist laringian congenital la un câine de cinci luni printr-un abord lateral extraluminal. J Am Vet Med Asoc. 2010;236(12):1328-1333.

Volumul 2

CONTUR

Secțiunea XV Boli respiratorii

Secțiunea XVI Boli cardiovasculare

Secțiunea XVII Boli neurologice

Secțiunea XVIII Boli gastrointestinale

Sectiunea XIX Boala Hepatobiliara

Secțiunea XX Boala pancreatică

Secțiunea XXI Boli endocrine

Secțiunea XXII Boli de reproducere

Sectiunea XXIII Boli Renale

Secțiunea XXIV Boli ale tractului urinar inferior

Secțiunea XXV Cancer

Secțiunea XXVI Boli musculo-scheletice

Secțiunea XXVII Comorbidități

SECȚIUNEA XV

Boli respiratorii

CONTUR

Capitolul 240 Evaluarea clinică a căilor respiratorii

Capitolul 241 Boli ale traheei și căilor respiratorii mici

Capitolul 242 Boli ale parenchimului pulmonar

Capitolul 243 Hipertensiunea pulmonară și tromboembolismul pulmonar

Capitolul 244 Boli ale spațiului pleural

Capitolul 245 Boli ale mediastinului, peretelui toracic și diafragmei

CAPITOLUL 240

Evaluarea clinică a căilor respiratorii

Stephan Anthony Carey

Introducere

Scopul evaluării unui câine sau pisică cu semne respiratorii este obținerea unui diagnostic specific prin cele mai puțin invazive mijloace. În primul rând, ar trebui să se verifice dacă semnele clinice istorice și actuale sunt în concordanță cu boala sau disfuncția respiratorie. Apoi, este importantă localizarea disfuncției într-o anumită regiune sau regiuni din cadrul sistemului respirator. Odată ce boala respiratorie a fost verificată și localizată, instrumentele utilizate pentru a specifica natura exactă a bolii respiratorii devin adesea mai invazive (de exemplu, prelevarea de probe respiratorii pentru diagnostic) și mai costisitoare (de exemplu, imagistică avansată, endoscopie).

Istorie și semnalizare

Prezentare generală

Abordarea diagnostică a unui câine sau pisică cu semne respiratorii începe în sala de examen. Cunoașterea condițiilor specifice rasei și vârstei ajută adesea la eficientizarea procesului de localizare. Numai semnalizarea poate permite prioritizarea unei liste diferențiale. Animalele de companie juvenile, imunodeprimate sau nevaccinate sunt mai susceptibile de a avea o boală infecțioasă. Tulburările cunoscute sau suspectate a avea o etiologie ereditară sau genetică vor fi adesea specifice rasei (de exemplu, fibroză pulmonară cronică la West Highland White Terrier, malformație congenitală laringiană a Norwich Terrier, astm la pisicile Siameze și Havana Brown).1-3 Conformația poate oferi, de asemenea, indicii. De exemplu, câinii brahicefalici au adesea palate moi îngroșate și alungite, narare stenotice, hipoplazie traheală sau alte probleme care contribuie la obstrucția căilor respiratorii.4,5 Câinii dolicocefalici sunt suprareprezentați în categorii precum tumorile nazale și aspergiloza.6,7.

Clinicienii ar trebui să se străduiască să obțină o istorie completă și detaliată, inclusiv un concept despre momentul în care pacientul a fost ultima dată normal. Înțelegerea oricărei progresii, ratei de schimbare sau tiparelor de când sau unde sunt observate semnele clinice poate ajuta. Disponibilitatea de a demonstra un semn clinic unui proprietar (de exemplu, strănutul invers) poate ajuta, de asemenea, la identificarea cauzei semnelor. Proprietarii ar trebui încurajați să își înregistreze animalul de companie atunci când este normal și când demonstrează semne. Întrebările ar trebui să fie elaborate nu numai pentru a localiza disfuncția respiratorie, ci și pentru a verifica dacă sistemul respirator este sursa disfuncției (de exemplu, tuse vs. vomita la pisici). Poate fi necesar să se confirme faptul că semnele clinice atribuite anterior altor sisteme de organe sunt de fapt respiratorii (de exemplu, vărsături vs. vomita post-tusive la câini).

Constatări istorice care sugerează o boală respiratorie

Strănut

Strănutul (vezi cap. 27) este definit ca un reflex expirator protector involuntar în urma iritației mucoasei nazale care poate fi greu de înăbușit. În timpul strănutului, capul se mișcă de obicei brusc în jos. Acest lucru poate ajuta clienții să facă diferența între strănut și strănut invers (mai jos). Strănutul este de obicei un răspuns acut la iritație și adesea scade sau se oprește complet în boala, obstrucția sau iritația cronică sau progresivă a cavității nazale.

Strănut invers

Strănutul invers este un proces voluntar sau involuntar, care implică paroxisme sau serii de eforturi inspiratorii puternice, abrupte (fornii). Strănutul invers este un răspuns la obstrucția sau iritația nazofaringelui. Când strănută invers, animalele de companie merg adesea sau stau în picioare, gâtul întins, capul înclinat înapoi, buzele trase înapoi și nările evazate (vezi cap. 238). Aceste eforturi posturale alungesc nazofaringele și pot lărgi la maxim meatul nazofaringian. Paroxismele pot dura de la secunde la câteva minute și pot apărea noaptea sau în timp ce animalul de companie este în repaus, când nazofaringele se îngustează. Deși nu sunt asociate de obicei cu detresă respiratorie, episoadele pot fi destul de alarmante.

Descărcări nazale

Secrețiile nazale (vezi cap. 27) urmează, de obicei, unei creșteri a secrețiilor lichide din cavitatea nazală, o modificare a calității sau proprietăților vâscoelastice ale secrețiilor nazale, clearance-ul mucociliar nazal afectat sau orice combinație a acestor afecțiuni. Când sunt văzute, scurgerile nazale trebuie să fie caracterizate prin aspectul și consistența lor (mucoidă, seroasă, hemoragică etc.). Aceste informații pot ajuta la localizarea sursei sau a motivului descărcării. Important este că scurgerile nazale pot să nu fie întotdeauna evidente. Pisicile și unii câini pot fi îngrijitori pretențioși, eliminând scurgerile înainte ca proprietarii să le vadă. În aceste cazuri, planul nazal poate deveni ulcerat sau hipercheratos, iar părul care înconjoară planul nazal poate fi pierdut din cauza linsului sau lăbușirii la nas. De asemenea, clearance-ul mucociliar normal al căilor respiratorii nazale mută secrețiile din cavitatea nazală înapoi spre meatul nazofaringian și laringe, rezultând o tuse a căilor respiratorii superioare. Secreția nazală vizibilă din nări nu va deveni evidentă până când cantitatea sau caracterul secrețiilor depășește capacitatea de clearance-ul mucociliar sau până când aparatul de clearance-ul mucociliar a fost suficient de deteriorat sau afectat (de exemplu, Bordetella [vezi cap. 227 și 229], Mycoplasma sau virusul parainfluenza [vezi cap. 228] infection ch. 238]).8,9 Secrețiile nazale pot fi, de asemenea, o manifestare a bolii non-respiratorii (de exemplu, reflux esofagofaringian).10

Respirația cu gura deschisă/posturală

Modificările posturale reflectă încercările de a scădea rezistența căilor respiratorii prin creșterea suprafeței secțiunii transversale a căilor respiratorii.11 La câini, respirația cu gura deschisă este un răspuns comun la obstrucția căilor aeriene superioare. La pisici, respirația cu gura deschisă este rară, ceea ce indică faptul că capacitatea de rezervă ventilatorie a sistemului respirator se apropie de epuizare. Extinderea capului și a gâtului minimizează îndoirea traheei și faringelui. Evazarea nărilor și deschiderea gurii minimizează rezistența inspiratorie la intrare. Animalele pot, de asemenea, să minimizeze activitatea străină (nerespiratorie) și să elimine acțiunile care exacerbează îngustarea căilor respiratorii (înghițire, vocalizare) (vezi cap. 28).

Sunete respiratorii audibile

Zgomotele respiratorii care sunt audibile de către clienți fără ajutorul unui stetoscop sunt aproape întotdeauna datorate obstrucției căilor respiratorii și sunt de obicei de origine a căilor aeriene superioare (cavitatea nazală, nazofaringe, cavitatea bucală, laringe, trahee extratoracală). Deoarece stresul și tonul simpatic asociate cu o vizită la spital pot facilita deschiderea căilor respiratorii, este obișnuit ca zgomotele respiratorii prezente acasă să lipsească în sala de examen. Proprietarii ar trebui să fie rugați să descrie dacă zgomotele sunt continue (stridor) sau discontinue (stertor), constante (obstrucții fixe) sau intermitente (obstrucții dinamice sau episodice) și, dacă sunt intermitente, ce evenimente precipită zgomotul (exercițiu, somn etc.). Faptul ca proprietarii să furnizeze videoclipuri atunci când sunt produse zgomote respiratorii poate fi de ajutor atât în caracterizarea sunetului, cât și în evaluarea posturii pacientului în timpul evenimentului. În timp ce determinarea fazei de respirație în timpul căreia apare zgomotul este o informație extrem de valoroasă, poate fi dificil pentru clienți să facă în mod fiabil acest tip de evaluare.

Tuse

Tusea (vezi cap. 26) este un mecanism de apărare care protejează căile respiratorii inferioare, declanșat de obicei de inhalarea de substanțe nocive sau iritante, sau de acumularea de substanțe în orice porțiune a laringelui sau a arborelui traheobronșic. Sunetul tusei provine din laringe ca urmare a expulzării acute a aerului intrapulmonar printr-o glotă închisă. Câinii și pisicile cu iritare sau stimulare care provin din diferite regiuni ale arborelui traheobronșic pot prezenta diferențe subtile în calitatea tusei lor.

Diferențele în sunetele de tuse pot fi utile în localizarea locului și a naturii stimulului. De exemplu, tusea cu originea în alveole sau în căile respiratorii mici (bronhopneumonie, bronșită cronică) este de obicei precedată de o inspirație profundă. Paroxismele pot începe liniștit și pot crește mai puternic pe măsură ce secrețiile traheobronșice sunt mutate în sus către căile respiratorii centrale (crescendo). Aceste tuse pot fi productive sau neproductive și sunt frecvent urmate de o vomă post-tusive sau de înghițire a secrețiilor crescute. Tusea care are originea în căile respiratorii centrale (trahee, bronhiile trunchiului principal) este adesea asociată cu un sunet de „claxon de gâscă”, deoarece aerul este expulzat cu forță prin segmente ale căilor respiratorii îngustate sau prăbușite. Paroxismele de tuse traheală sunt adesea „neprogresive:” în tusea traheală, fiecare sună ca cea precedentă, declanșează-o pe cea ulterioară, iar episoadele pot fi destul de prelungite (vezi cap. 241). Tusea poate fi provocată și prin stimularea laringelui, a traheei și a bronhiilor prin drenajul postnazal al secrețiilor nazale sau a conținutului cavității bucale. În cazul tusei laringiene, stimulul este adesea brusc și neprevăzut, provocând laringospasm reflex. Acest lucru previne inspirația profundă înainte de a începe tusea și de obicei duce la o tuse cu foc rapid, care poate fi slabă sau ineficientă din cauza volumului mic de aer expulzat. Aceste tuse pot fi, de asemenea, urmate de eforturi voluntare de curățare a căilor respiratorii superioare (gagging). Din punct de vedere tehnic, acest mecanism este denumit reflex expirator mai degrabă decât reflex de tuse, dar este adesea inclus în descrierile cu alte forme de tuse.12

Tusea poate fi indusă de îngustarea căilor respiratorii în timpul expirației, ca urmare a bolii spațiului pleural (în primul rând câini; vezi cap. 245), cardiomegalie (câini; vezi cap. 251) sau îngustarea intrinsecă a căilor respiratorii secundară bolii dinamice a căilor respiratorii mici (bronșită cronică [câini și pisici], astm colaps [trachea]241; (în primul rând câini) sau boli pulmonare restrictive (vezi cap. 242). Aceste tuse sunt de obicei declanșate la fluxuri de maree mai mari și pot fi observate doar în timpul exercițiilor fizice în stadiile incipiente ale bolii, dar pot deveni mai vizibile pe măsură ce rezervele cardiopulmonare se reduc. „Aferentele” tusei pot avea originea în afara căilor respiratorii inferioare. Acestea ar include nasul, nazofaringele, sinusurile paranazale, canalele auditive, diafragma și pericardul.13 Rolul exact al aferentelor în aceste locații nu este pe deplin cunoscut; cu toate acestea, prezența lor sugerează că locurile extrapulmonare pot fi, de asemenea, surse importante de tuse.

Examenul fizic al pacientului respirator

Observatii generale

Semnele respiratorii se pot datora în întregime sau în parte bolii respiratorii intrinseci. Cu toate acestea, astfel de semne pot reprezenta manifestări respiratorii ale disfuncției în alte sisteme de organe (de exemplu, gastrointestinal, sistemul nervos central (SNC), cardiovascular, hematologic, suprarenal, tiroidian). În plus, stresul asociat cu o boală non-respiratorie poate demasca boala respiratorie ocultă, în special la pisici. Prin urmare, este întotdeauna important să se efectueze un examen fizic complet ori de câte ori stabilitatea pacientului o permite. Examinarea ar trebui să înceapă cu o observare atentă a câinelui sau pisicii în repaus, dacă este posibil. La pacienții stabili, acest lucru ar trebui să se întâmple în timpul obținerii anamnezei. Pacienții pot fi scoși de pe căsuța lor sau neasigurați din lese într-o sală de examen închisă, permițându-le să rătăcească. Se evaluează ritmul respirator, efortul, zgomotele, modelele și postura. Dacă animalul de companie este în suferință respiratorie (vezi cap. 28 și 139), este totuși prudent să obțineți o evaluare cel puțin superficială a modelului respirator și a posturii înainte de a manipula pacientul.

Tipare de respirație

Normal

În timpul respirației normale, peretele toracic și peretele abdominal se deplasează împreună în timpul inspirației și împreună în timpul expirării. Această mișcare coordonată permite o expansiune maximă a plămânilor cu un efort minim în timpul inspirației. Contracția diafragmatică, relaxarea pasivă a mușchilor și recul pulmonar elastic asigură expirația.14 Raporturile normale ale timpului inspirator: timpul expirator în timpul respirației curente sunt de la ~1:1 la 1:2. Unele animale în repaus pot prezenta o pauză pronunțată la sfârșitul expirației, timp în care nu sunt detectabile mișcări ale pieptului sau ale peretelui abdominal. O sarcină respiratorie crescută poate duce la modificarea tiparelor de respirație. Aceste modificări sunt răspunsuri subconștiente pentru a minimiza munca de respirație. Ele variază ca urmare a naturii sarcinii respiratorii crescute (Figura 240-1).

FIGURA 240-1 Algoritm general pentru evaluarea tiparelor de respirație la câini și pisici. Acest algoritm are scopul de a oferi linii directoare generale pentru evaluarea tiparelor respiratorii. Există excepții de la această abordare algoritmică. SDRA, sindromul de detresă respiratorie acută.

Boli pulmonare obstructive și restrictive

Obstrucția căilor respiratorii determină creșterea rezistenței căilor respiratorii sau o creștere a presiunii necesare pentru a genera fluxul de aer. Creșterea efortului respirator poate exacerba colapsul căilor respiratorii și poate agrava obstrucția fluxului de aer. Obstrucțiile extratoracice (de exemplu, tumorile laringiene, paralizia laringiană, obstrucția nazală sau nazofaringiană [vezi cap. 238]) sunt de obicei asociate cu o creștere a efortului inspirator și a zgomotului inspirator, în timp ce obstrucțiile intratoracice (boala căilor respiratorii mici, obturarea mucoasei, obstrucția intratoracală a traheei și colapsul expirator sunt asociate cu creșterea efortului expirator și a zgomotului expirator). O strategie compensatorie comună pentru animalele de companie cu obstrucție a căilor respiratorii este de a reduce viteza fluxului de aer pentru a minimiza orice tendință de colaps al căilor respiratorii. Rezultatul sunt respirații lente, profunde, adesea cu prelungirea fazei inspiratorii cu obstrucții extratoracice (căile aeriene superioare) și prelungirea fazei expiratorii cu obstrucții intratoracice.

Boala pulmonară restrictivă are ca rezultat scăderea complianței pulmonare sau o modificare a volumului pulmonar asociată cu o creștere măsurată a presiunii căilor respiratorii. Animalele de companie cu afecțiuni care cauzează modele de respirație restrictive (bronhopneumonie, fibroză pulmonară, boală a spațiului pleural) necesită presiuni mai mari ale căilor respiratorii pentru a-și extinde complet plămânii. Deoarece volumul de muncă crescut este asociat cu expansiunea pulmonară, bolile pulmonare restrictive sau ale spațiului pleural pot fi compensate prin scăderea volumelor curente și creșterea frecvenței respiratorii. Rezultatul este o respirație rapidă și superficială.

Condițiile obstructive și restrictive cresc fiecare munca de respirație. Cu timpul, acest efort sporit poate duce la oboseala mușchilor respiratori și un model de respirație paradoxal. Pe măsură ce mușchii respiratori eșuează, presiunea intratoracică negativă generată în timpul inspirației va avea tendința de a aspira peretele toracic. Oboseala diafragmatică sau paralizia pot duce la recrutarea mușchilor abdominali, determinând mișcarea către exterior a peretelui abdominal în timpul expirației. Aceste mișcări ale pieptului și ale peretelui abdominal sunt opuse celor observate în mod normal și pot indica o disfuncție respiratorie severă sau de lungă durată. La câinii și pisicile dispneice, respirația paradoxală a fost strâns corelată cu prezența bolilor spațiului pleural (vezi cap. 244).15 Prezența acestui semn clinic poate ajuta la implementarea promptă a procedurilor diagnostice și terapeutice de urgență adecvate (vezi cap. 139).

Postură

Animalele de companie care se confruntă cu compromisuri respiratorii semnificative pot adopta o postură care ajută la maximizarea eficienței respirației sau la scăderea rezistenței căilor respiratorii prin creșterea suprafeței secțiunii transversale a căilor respiratorii și facilitarea expansiunii peretelui toracic. Extinderea capului și a gâtului reduce redundanța și obstrucția la nivelul faringelui. Evazarea nărilor deschide valva nazală (ostium internum). Respirația cu gura deschisă ocolește cu totul rezistența nazală și nazofaringiană și reprezintă adesea o pierdere semnificativă a rezervei cardiopulmonare la pisici. Unii pot sta sau prefera sa ramana sternali cu coatele rapite. Animalele de companie pot, de asemenea, să minimizeze activitatea străină și să elimine acțiunile care exacerbează îngustarea căilor respiratorii (înghițire, vocalizare).

Examinarea aparatului respirator

General

Examenul fizic al sistemului respirator confirmă adesea preocupările istorice și observate, dar în unele cazuri istoricul poate fi vag și semne respiratorii evidente subtile sau absente. Examinarea amănunțită a sistemului respirator include zona nazală (bot, cap, ochi, arcada dentară, palatul dur, fluxul de aer nazal), cavitatea bucală, palparea laringelui și a traheei, compresia toracică și auscultarea toracelui și a intrării toracice. Examinarea cavității nazale implică de obicei inspecția vizuală și palparea botului, capului, ochilor și palatului dur pentru conformație, simetrie și defecte. Naratoarele externe și aspectul rostral al căilor nazale pot fi inspectate vizual pentru culoarea membranei mucoase și pentru prezența și caracterul oricărei secreții nazale. Fiecare cavitate nazală trebuie evaluată pentru permeabilitate și fluxul de aer ținând bumbac sau tifon în fața fiecărei nari pentru a detecta mișcarea aerului sau prin plasarea unei lame de sticlă refrigerată în fața nasului în timpul respirației nazale, urmărind condensul din fiecare nară. Palatul dur și arcada dentară superioară trebuie inspectate și palpate, deoarece boala nazală invazivă se poate extinde în cavitatea bucală, iar bolile dentare (de exemplu, abcesele rădăcinii dentare) pot avea manifestări nazale. Palparea ochiului și retropulsia trebuie efectuate pentru a evalua simetria. Tumorile nazale invazive sau rinita micotică distructivă se pot extinde în orbită.

Cavitatea bucală trebuie inspectată pentru culoarea membranei mucoase, timpul de umplere capilară și hidratarea. Amigdalele, limba, zona sublinguală și palatul dur trebuie examinate pentru defecte sau leziuni care pot cauza obstrucția căilor respiratorii și funcția faringiană, evaluată prin verificarea unui reflex de gag. Sunt indicate palparea ganglionilor limfatici submandibiliar și medial retrofaringieni, un examen otoscopic (vezi cap. 85) și un examen oftalmic (vezi cap. 11). Semnele bolilor sistemice sau infecțioase pot fi observate mai întâi la examenul nazal sau oftalmic (boală fungică, hipertensiune arterială).

Sunete

Dovezile afecțiunilor căilor respiratorii superioare includ stertor, stridor și scăderea sau absența fluxului de aer nazal. Stertor, un sunet de fluturat discontinuu, cu ton scăzut, care provine de obicei din meatul nazofaringian, este asociat de obicei cu disfuncția inspiratorie, dar poate fi prezent în timpul ambelor faze ale respirației. Deoarece meatul nazofaringian tinde să se îngusteze în timpul repausului, stertorul poate fi mai pronunțat noaptea. Stridorul este un sunet inspirator continuu, ascuțit, produs de obicei ca urmare a îngustării laringelui sau a traheei extratoracice. Spre deosebire de stertor, zgomotul respirator stridor poate fi absent în repaus, dar este exacerbat cu fluxuri mari ale căilor respiratorii (exercitare, gâfâit etc.). Condițiile căilor respiratorii inferioare pot provoca sunete accidentale (şuierături, trosnituri), precum și modificări ale caracterului sunetelor bronhoveziculare normale. Fluxul inspirator normal atinge viteza maximă aproape de sfârșitul inspirației și fluxul expirator normal atinge viteza maximă aproape de începutul fazei expiratorii. Astfel, auscultarea toracică a fluxului de aer normal este de obicei cea mai puternică la finalul inspiraţiei şi la expirarea timpurie. Sunetele bronhoveziculare normale detectate prin auscultație sunt generate în principal de fluxul laminar prin căile respiratorii centrale mai mari și sunt filtrate de alveole, spațiul pleural și peretele toracic. Modificările de volum (creștere sau scăzută) sau modelul sunetelor bronhoveziculare pot fi indicatori precoce ai bolilor respiratorii, chiar și în absența zgomotelor pulmonare accidentale. Detectarea crescută a sunetelor bronhoveziculare poate apărea ca urmare a efortului respirator crescut, în timp ce scăderea sunetelor bronhoveziculare poate fi rezultatul modificărilor structurale ale interstițiului pulmonar, alveolelor sau spațiului pleural.

Zgomotele respiratorii accidentale indică o anomalie. Wheezele (sunete continue, muzicale asociate cu îngustarea căilor respiratorii intratoracice) sunt de obicei asociate cu disfuncția expiratoare. Wheeze-urile acute pot fi detectate cu îngustarea căilor respiratorii inferioare sau a căilor respiratorii mici, în timp ce șuierările joase pot indica o îngustare mai mare a căilor respiratorii. Trosneturile ("ras;" sunete discontinue, "popping" cele mai audibile în timpul inspirației) reprezintă o echilibrare a presiunilor între două regiuni ale unei căi respiratorii obstrucționate. Tropiturile fine, de obicei de origine alveolară sau bronșiolară, sunt de obicei cele mai puternice aproape de sfârșitul inspirației. Tropiturile puternice și umede sunt adesea rezultatul fluxului de aer prin secrețiile căilor respiratorii din căile respiratorii centrale, detectate în timpul inspirației sau doar în timpul expirației.

O scădere sau absență a sunetelor respiratorii poate apărea ca urmare a acumulării de aer, lichid sau viscere în spațiul pleural (vezi cap. 28 și 244). Animalele de companie cu tulburări ale spațiului pleural pot prezenta un model de respirație superficial, rapid (restrictiv). Locația pierderii sunetelor respiratorii ar trebui să ofere indicii cu privire la natura tulburării spațiului pleural. Pierderea sunetelor respiratorii ventral este în concordanță cu o acumulare de lichid (de exemplu, sânge, puroi, transudat, revărsat chilos). Pierderea sunetelor respiratorii dorsal este cea mai compatibilă cu pneumotoraxul. Cele mai multe tulburări ale spațiului pleural la câini și pisici sunt bilaterale din cauza mediastinului lor incomplet. Cu toate acestea, acumulările de țesut (de exemplu, mezoteliom) sau herniile viscerale pot duce la constatări de auscultare asimetrică.

În multe cazuri, zgomotele respiratorii sau semnele clinice care sunt prezente acasă pot să nu fie prezente în sala de examen. Capacitatea extraordinară de rezervă a sistemului cardiopulmonar poate necesita utilizarea unor teste provocatoare în timpul unui examen fizic. Detectarea anomaliilor cardiopulmonare poate fi intensificată prin inducerea unui „oftat” în timpul auscultației (închiderea gurii și obturarea parțială a nărilor timp de 4-5 respirații), prin declanșarea tusei cu palparea traheală blândă sau cu exerciții ușoare sau moderate. Având proprietarii anomalii în înregistrarea video și audio acasă poate ajuta, de asemenea, clinicienii să verifice și să localizeze cu precizie bolile respiratorii înainte de implementarea unor teste de diagnostic mai invazive și mai costisitoare.

Tehnici de diagnostic de laborator

Baza de date inițială: Hemoleucograma completă (CBC), Biochimia serului, Analiza urinei

Selectarea testelor adecvate pentru a înțelege și gestiona mai bine un animal de companie cu boală respiratorie depinde de istoric, semnalizare, rezultatele examinării fizice, diagnostice diferențiale și opțiunile sau limitările proprietarului. Rezultatele bazei de date inițiale pot ajuta la restrângerea sau prioritizarea cauzelor probabile ale semnelor. Rezultatele pot facilita, de asemenea, selecția unor diagnostice mai avansate. Pe un CBC, policitemia poate rezulta din hipoxemie cronică și hipoxie tisulară. Leucocitoza neutrofilă este frecventă la animalele de companie cu infecție a căilor respiratorii (boală respiratorie infecțioasă canină, boală căilor respiratorii superioare la feline), iar cei cu bronhopneumonie pot avea fie leucocitoză, fie, în stadiile acute, leucopenie. Eozinofilia periferică este frecventă la câinii cu bronhopneumopatie eozinofilă și se observă ocazional la animalele de companie cu boli pulmonare parazitare, boli fungice și la pisici cu astm bronșic (vezi cap. 241). Limfocitoza la un animal de companie tânăr cu boli respiratorii și febră este în concordanță cu o afecțiune virală. Hipercalcemia la un pacient cu semne respiratorii poate sugera o etiologie neoplazică sau fungică.

Baza de date inițială permite, de asemenea, evaluarea bolilor non-respiratorii care pot avea un impact asupra sistemului respirator (de exemplu, hiperadrenocorticism, pancreatită, acidoză metabolică severă) sau pot demasca bolile respiratorii. Un animal de companie bolnav sistemic cu detresă respiratorie, o leucogramă inflamatorie și hipoalbuminemie poate sugera sindromul de detresă respiratorie acută (ARDS). Hipoalbuminemia severă poate duce la revărsat pleural și/sau ascită cu acumulare de transudat în acele cavități. Acest lucru poate determina o creștere a efortului respirator. Trombocitopenia, trombocitopatia, coagulopatia și hipertensiunea sistemică pot duce la hemoragie pulmonară, revărsări hemoragice sau epistaxis.

Testare serologică și alte teste avansate

Testele serologice, de antigen urinar, fecale și de reacție în lanț a polimerazei (PCR) pot fi utilizate la animalele de companie suspectate de a avea cauze infecțioase sau parazitare ale semnelor lor respiratorii. Etiologiile infecțioase (vezi cap. 227-230) pot fi influențate de vârstă, locație geografică, istoric de călătorie, stil de viață (de exemplu, pisici în aer liber versus pisici de interior), prezența unor simptome nerespiratorii comorbide sau un scenariu de sănătate „turmă" (de exemplu, mai mulți căței afectați într-un așternut, mai mulți pacienți din aceeași unitate de pensiune sau o pisică afectată după introducerea unui nou adăpost). Infecțiile recurente ale căilor respiratorii sau ale căilor respiratorii datorate agenților patogeni oportuniști sunt în concordanță cu imunodeficiența. De exemplu, diagnosticul de criptococoză nazală refractară sau recurentă la o pisică poate justifica testarea virusului leucemiei feline și a virusului imunodeficienței feline, în timp ce rinita recurentă, traheobronșita și pneumonia la un câine tânăr pot determina o investigație pentru dischinezia ciliară primară sau deficiența de imunoglobulină ereditară.16-18.

Metoda și momentul recoltării probelor sunt factori importanți de luat în considerare atunci când se face screening pentru cauzele infecțioase sau parazitare ale bolilor respiratorii cu teste de laborator, în special pentru testarea PCR (vezi cap. 227, 229 și 234). Probele colectate pentru PCR trebuie obținute folosind tampoane cu vârf de poliester, deoarece reziduurile găsite în tampoane cu vârf de bumbac sau alginat de calciu pot inhiba testele PCR pentru agentul patogen sau genomul agentului patogen. Colectarea de probe de mucoasă superficială poate produce rezultate fals negative cu agenți patogeni virali (de exemplu, coronavirus respirator canin) sau bacterieni facultativi intracelulari (de exemplu, Mycoplasma cynos). Eliminarea agentului patogen poate înceta înainte de rezolvarea semnelor clinice (de exemplu, virusul gripal canin). Testarea PCR după ce organismul a fost eliminat poate da un rezultat fals negativ. În toate cazurile, trebuie luate măsuri pentru a se asigura că momentul și metoda de recoltare a probei sunt adecvate pentru diferențele luate în considerare (Caseta 240-1).

Caseta 240-1

Cauze comune fungice, virale, bacteriene și protozoare ale bolilor respiratorii infecțioase la câini și pisici detectabile prin testul de reacție în lanț a polimerazei

ciuperca

Blastomyces

Coccidioide

Cryptococcus Histoplasma Aspergillus

Pneumocystis

Viral

Virusul bolii canine

Adenovirusul canin-2

Herpesvirusul canin

Virusul parainfluenza canin-2

Coronavirus respirator canin

Virusul gripal canin (H3N2 și H3N8)

Virusul gripal pandemic (H1N1)

Pneumovirusul canin

Herpesvirusul felin-1

Calicivirusul felin

Bacterian

Bordetella bronchiseptica

Chlamydia felis

Mycoplasma cynos

Mycoplasma felis

Streptococcus equi subsp. Zooepidemicus

Protozoare

Toxoplasma

Neospora

Acanthamoeba

Diagnostic imagistic al sistemului respirator

Prezentare generală

Investigarea suspectelor de boală respiratorie se bazează în mare parte pe imagistica diagnostică a căilor respiratorii superioare (cavitatea nazală, faringe, laringe, trahee), căilor respiratorii inferioare (bronhii, bronhiole), parenchimului pulmonar (vasculatură, interstițiu, alveole) și structurilor nerespiratorii (inima, coloana vertebrală, coaste, abdomen, etc.). Radiografia toracică este prima evaluare comună. Modalitățile imagistice alternative pot oferi niveluri suplimentare de detaliu și dimensiune (tomografie computerizată [CT] sau scanări prin rezonanță magnetică [RMN]); o evaluare a funcției dinamice a căilor respiratorii în timp real (fluoroscopie, ultrasonografie); sau să fie indicativ al funcției pulmonare regionale (imagini nucleare). Studiile imagistice diagnostice trebuie finalizate înainte de proceduri mai invazive (rinoscopie [vezi cap. 96 și 238], biopsii nazale [vezi cap. 96 și 238], lavaj bronhoalveolar [vezi cap. 101]) pentru a evita hemoragia iatrogenă și perturbarea structurii imagistice a rezultatelor imagistice.

Radiografia tractului respirator superior

Introducere

Din punct de vedere anatomic, căile aeriene superioare se extind de la vârful nasului până la intrarea toracică. La animale, investigarea semnelor clinice și a zgomotelor respiratorii suspectate a fi localizate în căile aeriene superioare se bazează în mare măsură pe imagistica căilor aeriene superioare (cavitatea nazală, faringe și laringe; vezi cap. 238 și 239) și a structurilor nerespiratorii (craniu, arcade dentare, orbite limfatice osoase, orbite salivare). Deoarece o mare parte din această regiune se află în limitele craniului (cavitatea nazală, nazofaringe) sau este înconjurată de structuri suprapuse ale țesuturilor moi (laringele, traheea cervicală), poate fi necesară o imagistică avansată pentru a confirma anomaliile. Poziționarea este critică, iar artefactele de mișcare trebuie evitate. Astfel, studiile imagistice ale căilor aeriene superioare sunt cel mai bine efectuate sub sedare puternică sau anestezie generală.

Nazal, facial

Radiografiile nazale pot fi de ajutor în localizarea și caracterizarea bolii intranazale (vezi cap. 238). Cu toate acestea, radiografiile nazale și sinusurilor identifică rareori o cauză specifică a bolii (o excepție ar fi un corp străin radioopac). Beneficiile radiografiilor nazale includ capacitatea de a detecta asimetria, distrugerea osoasă și opacitatea țesuturilor moi în cavitatea nazală și structurile înconjurătoare. Radiografiile nazale de înaltă calitate pot fi obținute cu costuri minime și fără echipament specializat. Radiografiile nazale trebuie să includă cel puțin două vederi ortogonale. Vederile standard includ dorsoventrală, ventrodorsală cu gura deschisă (ocluzală) și laterală. Vederile specializate (vedere laterală oblică, vedere „orizont”) pot fi extrem de valoroase în detectarea implicării sinusului frontal și a bulei auditive. Radiografiile dentare pot oferi informații detaliate despre implicarea arcadei dentare maxilare și a rădăcinilor dentare în patogeneza bolii nazale. Radiografiile nazale, însă, nu au sensibilitatea și nivelul de detaliu obținut cu scanările CT sau RMN. Complexitatea craniului canin și felin poate face dificilă detectarea leziunilor nazale precoce sau subtile. Deși nu este o provocare din punct de vedere tehnic, poziționarea pacientului este extrem de importantă, deoarece poziționarea slabă oferă imagini de mică valoare sau poate duce la diagnosticare greșită.

Faringele, laringele și traheea cervicală (vezi cap. 238, 239 și 241)

Radiografia laterală a craniului sau a gâtului este, de obicei, adecvată atunci când semnele respiratorii sunt localizate în aceste zone (de exemplu, stridor, căderi, tuse ineficientă, schimbare sau pierderea vocii). Zona specifică de interes ar trebui să fie centrată în imagine pentru a minimiza gradul de paralaxă atunci când se vizualizează structuri perechi simetrice (de exemplu, bula auditivă, cartilajele aritenoide). Poziționarea este critică în evaluarea unor astfel de radiografii, deoarece chiar și cea mai mică oblicitate poate îngreuna interpretarea. Imaginile centrate peste laringe sunt cele mai utile în evaluarea stridorului laringian, în timp ce imaginile centrate peste regiunea midcervicală sunt preferate în evaluarea suspectării colapsului traheal cervical. Investigarea suspectării colapsului traheal al colapsului cervical sau toracic ar trebui să includă, de asemenea, vederi laterale inspiratorii și expiratorii pentru a documenta colapsul dinamic (atunci când evaluarea fluoroscopică sau traheoscopică nu este disponibilă).

Radiografia toracică

Tehnica si pozitionare

Radiografiile toracice cu cel puțin două vederi ortogonale (una laterală și una ventrodorsală sau dorsoventrală) pot ajuta la localizarea condițiilor căilor respiratorii inferioare, parenchimatoase și ale spațiului pleural. Studiile care includ atât vederi laterale, cât și o vedere ortogonală sunt ideale. Lobii pulmonari dependenți de vederile laterale tind să se prăbușească din cauza compresiei inimii și diafragmei și scăderii mișcării peretelui toracic în timpul ciclului respirator.19 Există cazuri ocazionale în care pot fi indicate atât proiecțiile ventrodorsale (de exemplu, boala lobului accesoriu) cât și dorsoventrale (de exemplu, mărirea vasculară pulmonară lobară caudal). Poziționarea și tehnica sunt deosebit de importante pentru evaluarea și interpretarea structurilor intratoracice (plămâni, inimă, conținut mediastinal) și extratoracice (coaste, coloana vertebrală, sternebre). Oricare dintre aceste zone poate contribui la semnele unei afecțiuni respiratorii. Trebuie avut grijă să se asigure că membrele craniene sunt trase înainte pentru a evita suprapunerea peste toracele craniului pe proiecțiile laterale. Vizualizările trebuie colimate pentru a include întregul câmp pulmonar, abdomenul cranian și intrarea toracală. Structurile toracice au o mișcare inerentă datorită mișcării respiratorii și ciclului cardiac, astfel încât durata de expunere pentru imagistica toracică ar trebui să fie cât mai scurtă posibil, oferind totuși un contrast adecvat.

Clasificarea anomaliilor radiografice pulmonare

Modelele anormale radiografice pulmonare sunt interstițiale, bronșice și/sau alveolare (vezi cap. 242). Modelele pulmonare interstițiale sunt caracterizate în continuare ca nestructurate sau structurate (nodulare). Modelele interstițiale nestructurate au o creștere generalizată a opacității fondului parenchimului pulmonar și o distincție scăzută a vascularizației pulmonare. Cauzele comune ale unui model interstițial difuz includ pneumoniile virale sau hematogene, edem pulmonar (cardiogen și noncardiogen), infiltrație neoplazică (de exemplu, limfom pulmonar) și pneumonită secundară bolilor sistemice (de exemplu, pneumonită uremică). Modelele interstițiale nestructurate pot fi artefactuale din cauza tehnicii radiografice proaste, hipoventilației sau ca o variantă a normalului la un pacient obez.20 Modelele interstițiale structurate sau nodulare apar ca noduli de țesut moale discreti sau coalescenți în câmpurile pulmonare. Leziunile nodulare >2 cm în interiorul parenchimului pulmonar sunt de obicei numite „mase pulmonare”. Leziunile nodulare pot fi solitare sau multiple și pot apărea ca solide sau cavitare. Mărimea, aspectul și numărul leziunilor interstițiale nodulare pot ajuta la restrângerea listei diferențiale (Tabelul 240-1).

TABELUL 240-1

Cauzele nodulilor pulmonari interstitiali si a maselor

De la Thrall DE: Plămânul canin și felin. În Thrall DE, editor: Textbook of veterinary diagnostic radiology, ed 6, St Louis, 2013, Elsevier, pp 608-631.

Modele pulmonare alveolare

Un model pulmonar alveolar apare atunci când aerul din alveole este înlocuit cu țesut moale sau lichid, rezultând o creștere generală a opacității pulmonare. Edemul pulmonar, hemoragia și exsudatele inflamatorii sau neoplazice sunt fluide care pot înlocui aerul alveolar, rezultând un model alveolar. Atelectazia, sau pierderea aerului alveolar cu colaps alveolar rezultat, poate provoca, de asemenea, un model alveolar, care de obicei are ca rezultat o deplasare mediastinală spre partea laterală a atelectaziei. Rareori, tumorile solide pot avea ca rezultat un model alveolar, fie prin înlocuirea aerului alveolar, fie provocând obstrucție bronșică care duce la atelectazie. Semnele radiografice ale unui model alveolar includ prezența bronhogramelor aeriene, a unui semn lobar și a decupării țesuturilor moi (sau ștergerea graniței) între plămânul afectat și diafragmă, inimă sau vasculatură. Cauzele comune ale unui model alveolar includ bronhopneumonie, edem pulmonar (cardiogen sau noncardiogen), hemoragie și atelectazie. Diferențele mai puțin frecvente, dar importante pentru un model alveolar includ boala inflamatorie severă a căilor respiratorii (de exemplu, bronhopneumopatia eozinofilă), tromboembolismul pulmonar și neoplazia (vezi cap. 242).

Modele pulmonare bronșice

Modelele pulmonare bronșice apar atunci când pereții bronșici devin îngroșați sau când spațiul peribronșic imediat devine infiltrat cu celule sau lichid. Din punct de vedere radiografic, bronhiile îngroșate apar ca inele de densitate a țesuturilor moi cu opacitate a aerului în centru („gogoși”) sau linii radioopace paralele („linii de tramvai”). Pe lângă îngroșarea peretelui bronșic, alte consecințe ale bolii bronșice pot modifica rezultatele radiografiei toracice. Acestea includ bronșiectazie, atelectazie a lobului pulmonar cranian sau mijlociu și câmpuri pulmonare hiperlucide datorate captării aerului și hiperinflației. Cauzele frecvente ale unui model radiografic bronșic la câini și pisici includ boala alergică a căilor respiratorii (astm bronșic la feline, bronhopneumopatie eozinofilă canină), bronșită/pneumonită parazită și bronșită cronică (vezi cap. 241). Aspectul radiografic sau distribuția unor condiții similare poate diferi între specii, de exemplu, aspectul radiografic clasic al insuficienței cardiace congestive pe partea stângă la câini este un model interstițial perihilar sau alveolar, în timp ce aceeași afecțiune la pisici poate avea o distribuție pulmonară neregulată; câinii cu bronhopneumonie au adesea un model alveolar cranioventral, în timp ce pisicile au de obicei modele alveolare multifocale sau neregulate, asimetrice (vezi cap. 242).

Efuziune pleurală

Acumularea de lichid (sânge, chil, exsudate inflamatorii sau neoplazice, transudate, transudate modificate) în spațiul pleural poate inhiba expansiunea pulmonară ducând la dificultăți respiratorii, hipoxemie datorată hipoventilației și detresă respiratorie. Semnele pot fi severe dacă volumul de lichid este mare sau dacă se dezvoltă rapid. Prezența lichidului pleural semnificativ clinic poate fi detectată prin radiografii toracice de rutină, înțelegând că aproximativ 100 ml de lichid trebuie să fie prezenți în spațiul pleural al unui câine de talie medie înainte ca acesta să devină evident radiografic.21 Volumele mai mici sau acumulările localizate pot necesita modalități imagistice suplimentare (CT, ultrasunete) pentru a facilita detectarea. Semnele radiografice care indică lichidul pleural liber includ apariția liniilor de fisuri pleurale între lobii pulmonari, retragerea lobilor pulmonari departe de peretele toracic, rotunjirea marginilor lobilor pulmonari dependenți și ofuscarea siluetelor diafragmatice și cardiace (vezi cap. 244).

Pneumotorax

Aerul sau alte gaze din spațiul pleural (pneumotorax) pot provoca detresă și disfuncție respiratorie severă. Aerul se poate acumula în spațiul pleural din ruptura pulmonară, dintr-o afecțiune mediastinală sau din exterior prin peretele toracic. Cel mai frecvent aspect radiografic al pneumotoraxului este retragerea lobilor pulmonari departe de peretele toracic pe vederile laterale.22 Pneumotoraxul cauzează, de asemenea, colaps pulmonar secundar sau atelectazie, rezultând o creștere aparentă a opacității pulmonare. Colapsul lobilor pulmonari dependenți în vederile laterale permite inimii să coboare în hemitoraxul dependent, rezultând o separare a inimii și a sternului ("inima plutitoare"). Îndepărtarea lichidului pleural sau a aerului prin toracocenteză înainte de diagnosticarea imagistică poate fi necesară pentru stabilizarea pacientului (vezi cap. 102) și poate îmbunătăți, de asemenea, evaluarea radiografică a plămânilor, inimii, diafragmei și mediastinului (vezi cap. 244 și 245).

Tomografie computerizată (CT)

Disponibilitate și utilizare în afecțiuni nazale

Din punct de vedere istoric, scanarea CT la animalele de companie necesita anestezie generală, dar scanerele mai noi cu detectoare cu 32 sau 64 de rânduri pot obține o serie completă de imagini în câteva secunde. Scanarea CT poate fi efectuată acum la animalele de companie în stare critică sau instabile fără anestezie.23,24 Evitarea anesteziei permite evaluarea poziției anatomice a structurilor căilor aeriene superioare fără interferența unui tub endotraheal.25 CT oferă o vedere detaliată, tridimensională (3-D) a cavității nazale, nazofaringelui și sinusului24,-24,-Fig. Datorită sensibilității și rezoluției sale mai mari, CT este considerat testul de elecție pentru evaluarea bolii nazale (vezi cap. 238). Imaginile CT sunt excelente pentru detectarea precoce a leziunilor nazale și pentru determinarea extinderii unui proces invaziv (de exemplu, extinderea în placa cribriformă, implicarea orbitală). În timp ce rinoscopia și radiografia nazală sunt insensibile în a distinge rinita neinfecțioasă de neoplazie și/sau rinita micotică, CT oferă detalii valoroase care pot sugera o afecțiune față de alta. CT este deosebit de sensibil în detectarea modificărilor structurilor osoase și cartilaginoase asociate cu cavitatea nazală. Numai CT nu oferă o distincție mai bună a structurilor țesuturilor moi față de lichid decât radiografiile nazale. Cu toate acestea, utilizarea contrastului IV a structurilor vasculare și a țesuturilor perfuzate cu CT poate ajuta la delimitarea marginilor tumorilor nazale invazive și poate fi utilizată pentru a distinge între acumularea de lichid sau mucus față de structurile de țesut moale. Măsurătorile și reconstrucțiile 3-D ale imaginilor CT pot fi utilizate pentru a ghida biopsiile nazale ulterioare și sunt utilizate în planificarea abordărilor chirurgicale și a protocoalelor de radioterapie.

E-FIGURA 240-2 Imagini tomografice computerizate ale cavității nazale rostrale (A) și caudale (B) ale unui câine cu obstrucție progresivă a fluxului de aer și stertor. Scanarea relevă o masă nazală pe partea stângă care se extinde caudal în meatul nazofaringian. Pacientul a fost diagnosticat cu adenocarcinom nazal. (Imagini prin amabilitatea Centrului Medical Veterinar al Universității de Stat din Michigan, East Lansing, MI.)

CT toracic

Unul dintre avantajele majore ale CT toracic este capacitatea sporită de a detecta și localiza leziunile subtile ale peretelui pulmonar, mediastinal și toracic care pot contribui la semnele respiratorii. Aceleași cinci opacități radiografice (gaz, grăsime, țesuturi moi, minerale și metal) detectate pe radiografie sunt utilizate în interpretările CT. CT, totuși, oferă un contrast mai bun între opacitățile adiacente (de exemplu, între plămânii umpluți cu aer și căile respiratorii sau peretele toracic) și are o sensibilitate mai mare la modificările densității într-o opacitate dată. CT (de cât 1 mm) este mai sensibil decât radiografia (7-9 mm) pentru detectarea nodulilor pulmonari.26,27 Acești factori fac ca CT toracic să fie o metodă preferată pentru evaluarea plămânilor atunci când rezultatele stadializării pot modifica recomandările de tratament. În timp ce constatările CT nu pot confirma un diagnostic, constatările CT specifice se pot corela puternic cu anumite diagnostice. La oameni, a fost stabilit un set de criterii CT pentru un diagnostic „rezonabil de precis” al fibrozei pulmonare idiopatice (FPI) cu o nevoie redusă de biopsie pulmonară.28 În mod similar, constatările de opacități din sticlă șlefuită, benzi parenchimatoase, fagure, îngroșări interstițiale peribronhovasculare și îngroșări interstițiale peribronhovasculare sunt predominante de tracțiune, leziuni cu distribuție predominantă a leziunilor, cu distribuție sub-bronșială. în concordanţă cu fibroza pulmonară idiopatică canină (vezi cap. 242).

Severitatea acestor constatări la CT se poate corela strâns cu anomaliile funcționale pulmonare și severitatea bolii.29,30.

Natura 3-D a CT și capacitatea de a obține felii subțiri prin structurile respiratorii contribuie, de asemenea, la o localizare și rezoluție îmbunătățită în căile respiratorii inferioare și alveole. Acest nivel de detaliu face ca CT să fie utilă nu numai în detectarea anomaliilor respiratorii, dar oferă o metodologie pentru cuantificarea leziunilor pulmonare morfologice. Măsurătorile calibrului căilor respiratorii și ale grosimii peretelui bronșic în raport cu arterele pulmonare adiacente pot fi utilizate pentru a cuantifica modificările peretelui bronșic în bronșita cronică și bronșiectazie. facilitează colectarea de aspirate percutanate cu ac fin ghidate de CT și biopsii cu ac ale peretelui toracic, leziunilor pleurale și pulmonare la câini și pisici (vezi cap. 93, 96 și 101).34

Imagistica prin rezonanță magnetică (RMN)

RMN oferă o rezoluție mai bună a structurilor țesuturilor moi decât radiografia sau CT. Este superioară radiografiei în detectarea leziunilor subtile ale țesuturilor moi, inclusiv a neoplasmelor precoce și a granuloamelor fungice, și poate fi folosită pentru a distinge cu ușurință structurile țesuturilor moi și lichidul sau mucusul acumulat. că, în comparație cu CT, este relativ insensibil în detectarea modificărilor osoase sau cartilaginoase ale craniului care înconjoară cavitatea nazală. Din cauza limitărilor tehnice și practice, RMN-ul nu este potrivit pentru imagistica pulmonară. Cele mai multe secvențe RMN sunt afectate de mișcarea pacientului, astfel încât regiunile cu mișcare inerentă, adică sistemul respirator inferior, nu sunt potrivite pentru RMN-ul standard. Gazul are foarte puțin semnal la RMN, astfel încât regiunile pline cu gaz, cum ar fi plămânii, tind să aibă imagini slabe în comparație cu CT.19 Alte limitări, inclusiv costul și nevoia de facilități specializate, sunt similare cu cele ale CT.

Fluoroscopie

Fluoroscopia permite vizualizarea în timp real a structurilor dinamice din tractul respirator superior și inferior în repaus, atunci când prezintă un semn clinic (de exemplu, tuse) sau în timpul sau imediat după posibile evenimente declanșante (de exemplu, înghițire, alergare). Studiile fluoroscopice ale căilor aeriene superioare pot fi efectuate în timpul consumului de alimente sau lichide amestecate cu substanțe de contrast (studii de deglutiție) în cazurile în care transferul ingestiei prin faringe poate duce la simptome respiratorii. Exemplele includ refluxul nazofaringian la animalele de companie cu strănut postprandial sau reflux esofagofaringian și aspirație ca cauză a bronhopneumoniei recurente (vezi cap. 238). Fluoroscopia este cea mai utilă în detectarea bolilor dinamice ale traheei și bronșiilor și este mai sensibilă decât radiografia inspiratorie și expiratorie în detectarea colapsului dinamic al traheei, carinei și bronhiilor lobare. Fluoroscopia este mai precisă în estimarea mărimii și locației colapsului căilor respiratorii.38 Colapsul traheal și/sau bronșic secundar traheobroncomalaciei poate fi evaluat cu fluoroscopie în timpul respirației curente, precum și în timpul unei tuse provocată (Ovideo 240-1). Paroxismele de tuse pot fi provocate prin palparea blândă a traheei cervicale. Dacă tusea nu poate fi provocată cu ușurință, atunci presiunea intratoracică poate fi crescută temporar prin acoperirea scurtă a gurii și a nasului în timpul expirației. Fluoroscopia permite, de asemenea, evaluarea cardiomegaliei sau a mişcării cardiace ca o cauză a colapsului căilor respiratorii intratoracice.39 Stenturile traheale pot fi plasate sub ghidaj fluoroscopic, iar fluoroscopia poate fi utilizată ca procedură de urmărire pentru monitorizarea funcției stentului (vezi cap. 121).

Ultrasonografie (SUA)

Deoarece aproape toate undele sonore generate sunt reflectate la interfețele țesut moale/aer și os/aer, US este de utilitate limitată în evaluarea maselor murale sau intraluminale din căile aeriene superioare. Ecografia tractului respirator superior poate ajuta la identificarea maselor extraluminale care înconjoară sau afectează căile respiratorii. Ecografia poate fi utilă pentru a determina atât originea (de exemplu, tiroida, laringe, ganglioni limfatici) cât și natura (de exemplu, pline de lichid, solide) a leziunilor de masă din jurul căilor aeriene superioare. US a fost, de asemenea, evaluat ca instrument de diagnostic pentru paralizia laringiană și colapsul traheal.40,41 US este sensibil în documentarea anomaliilor morfologice compatibile cu colapsul traheal și paralizia laringiană, dar insensibil în documentarea prezenței comorbidităților (de exemplu, colapsul laringian, colapsul bronșic) care trebuie luate în considerare înainte de intervențiile terapeutice. Astfel, US este unul dintre instrumentele care pot fi folosite pentru a colecta informații în determinarea cauzei unei afecțiuni respiratorii. Poate fi folosit pentru a identifica și caracteriza peretele toracic și anomaliile pleurale care pot afecta funcția respiratorie, inclusiv lichidul pleural sau mase în peretele toracic sau spațiul pleural (vezi cap. 244). Ecografia poate fi de ajutor în identificarea şi caracterizarea leziunilor pulmonare periferice, inclusiv mase pulmonare, consolidare pulmonară, atelectazie şi abcese. Îndrumarea ecografică poate facilita colectarea de aspirate cu ac fin ale leziunilor de masă lichidă sau solidă și poate ghida biopsiile percutanate din leziunile pulmonare periferice, pleurale sau ale peretelui toracic (vezi cap. 238 și 239).42

Imagistica nucleară

Scintigrafia nucleară se realizează prin administrarea unui radionuclid (de obicei techneţiu 99m [99mTc]) marcat la un agent farmaceutic și detectarea dezintegrarii radioactive. Radionuclidul și agentul său farmaceutic sunt selectați pentru a asigura livrarea în regiunea de interes. Avantajul principal al imagisticii nucleare este capacitatea de a oferi evaluări regionale ale funcției pulmonare care nu sunt disponibile prin modalități imagistice mai convenționale. Radionuclizii pot fi administrați IV pentru a oferi o evaluare a perfuziei pulmonare regionale sau pot fi eliberați prin nebulizare pentru a evalua ventilația pulmonară regională. Scanările de perfuzie pot fi utilizate la animalele de companie suspectate de boală tromboembolica pulmonară (PTE; vezi cap. 243). Scintigrafia vasculară pulmonară este mai sensibilă și mai specifică în detectarea și localizarea PTE decât angiografia.43 Cu toate acestea, natura greoaie a scintigrafiei și cerința de izolare a pacienților potențial bolnavi fac ca angiografia pulmonară selectivă să fie mai frecvent utilizată pentru diagnosticul PTE. Combinația de scanări simultane de ventilație și perfuzie (scanare V/Q) permite calcularea rapoartelor regionale ventilație-perfuzie, care pot fi utilizate pentru a localiza zonele cu V/Q scăzut în cadrul bolii pulmonare difuze. Scanările V/Q pot oferi informații importante cu privire la funcția pulmonară regională înainte de procedurile intervenționale, cum ar fi biopsia pulmonară sau lobectomia pulmonară chirurgicală, precum și o evaluare a răspunsului la terapie. Depunerea intratraheală sau intranazală de 99mTc a fost, de asemenea, utilizată în evaluarea transportului mucociliar la câini și pisici.44-46 Limitarea primară a imagisticii nucleare este rezoluția spațială slabă, astfel încât aspectele funcționale ale imagisticii nucleare sunt de obicei combinate cu alte modalități imagistice (de exemplu, CT) atunci când se planifică intervenția sau monitorizarea răspunsurilor la terapia respiratorie.

Examenul endoscopic al tractului respirator

Vezi E-Box 240-2 și cap. 83, 96, 101 și 238.

E-Box 240-2

Examenul endoscopic al tractului respirator

Rinoscopie (vezi și cap. 96)

Rinoscopia oferă vizualizarea directă a lumenului cavității nazale și a nazofaringelui. Acest tip de examinare este indicat ca parte a evaluării diagnostice a oricărui pacient care prezintă semne referibile la căile respiratorii nazale (vezi discuția în partea principală a capitolului). Rinoscopia poate oferi informații despre locația, natura și amploarea bolii nazale sau a obstrucției fluxului de aer. Rinoscopia, atunci când este combinată cu imagistica cavității nazale (CT) și examinarea cavității bucale, oferă o evaluare completă a cavității nazale. Rinoscopia este efectuată de obicei după imagistica avansată a căilor respiratorii nazale, deoarece rezultatele CT nazale pot fi utilizate pentru a ghida examenul rinoscopic și deoarece prezența endoscopului poate induce sângerări sau modificări ușoare ale mucoasei care pot confunda interpretarea imaginilor CT. Datorită reflexelor nazale extrem de sensibile, rinoscopia trebuie efectuată sub anestezie profundă. Nazofaringe și cavitatea nazală caudală pot fi evaluate cu ușurință prin rinoscopie retrogradă prin manevrarea unui endoscop flexibil prin cavitatea bucală și peste palatul moale, sau prin vizualizarea nazofaringelui caudal prin cavitatea bucală folosind un endoscop rigid cu un decalaj de 120 de grade. Caile nazale stâng și drepte pot fi apoi examinate prin rinoscopie anterogradă prin direcționarea unui endoscop rigid sau flexibil prin nari (vezi cap. 238). Anomaliile mucoasei, leziunile care ocupă spațiu și secrețiile excesive ale căilor respiratorii pot fi vizualizate în nazofaringe sau căile nazale prin rinoscopie. Rinoscopia poate fi folosită și pentru a ghida biopsiile nazale.

În nasul normal, sinusurile frontale nu pot fi atinse prin rinoscopie de rutină, deoarece ostiumul care intră în sinusul frontal se află dorsal și caudal față de cavitatea nazală și este de obicei obstrucționat de endoturbinate normale. În procesele bolii asociate cu distrugerea marcată a cornetelor (de exemplu, aspergiloza nazală; vezi cap. 234), sinusurile frontale pot fi evaluate endoscopic prin direcționarea unui endoscop flexibil prin cavitatea nazală și în ostiumul sinusului frontal. În cazurile în care studiile imagistice indică prezența bolii sinusurilor frontale, dar endoscopia anterogradă a sinusurilor nu este posibilă, trefinarea sinusurilor frontale poate fi utilizată pentru a obține acces endoscopic la sinusuri, precum și pentru a obține biopsii și pentru a administra terapie locală.

Laringoscopia/Faringoscopie (vezi și cap. 239)

Laringoscopia și faringoscopia sunt indicate la pacienții care prezintă semne de localizare a căilor aeriene superioare, inclusiv modificarea vocii, stridor, stertor, dificultate de inspirație sau intoleranță la efort. Laringoscopia este utilă în diagnosticul componentelor primare și secundare ale sindromului obstructiv al căilor respiratorii brahicefalice (palat moale alungit, colaps laringian) și în evaluarea anomaliilor laringiene sau faringiene identificate la examenele radiografice sau fluoroscopice. Laringoscopia este testul de elecție pentru diagnosticul de paralizie laringiană și malformație congenitală laringiană (de exemplu, Norwich Terrier) și este utilă în documentarea altor anomalii structurale și funcționale ale

cartilajele laringiene și mucoasa laringiană la câini și pisici.2,46

Laringoscopia și faringoscopia sunt efectuate cel mai frecvent printr-un abord oral sub anestezie generală ușoară, deși este descrisă și o abordare endoscopică transnazală efectuată sub sedare.47 Laringoscopia se efectuează sub anestezie ușoară, în mod ideal înainte de alte diagnostice respiratorii care necesită un plan mai profund de anestezie generală (de exemplu, traheobronhoscopie, bronhoscopie). Laringoscopia trebuie efectuată cu o adâncime de anestezie adecvată pentru a permite relaxarea mandibulei și inhibarea reflexului de gag, dar suficient de superficială pentru a permite respirația spontană și pentru a menține tonusul și mișcarea laringianului.

Inspecția vizuală directă a cavității bucale, laringofaringelui și laringelui poate fi efectuată folosind un laringoscop și o sursă de lumină. Utilizarea unui endoscop flexibil sau rigid permite o inspecție mai atentă a cavității bucale caudale și a laringelui și facilitează înregistrarea imaginilor statice sau a buclelor video pentru a documenta anomaliile. Orofaringele, laringofaringele, limba, amigdalele, epiglota, palatul moale și laringele trebuie vizualizate pentru forma, aspectul mucoasei și motilitatea. Valecula epiglotică trebuie privită pentru a căuta acumularea anormală de secreții sau ingestie. Nazofaringele poate fi adesea examinat prin retragerea delicată a palatului moale rostral cu un cârlig de sterilizare și vizualizarea lumenului nazofaringian cu o oglindă dentară. Diagnosticul paraliziei laringiene se bazează pe documentarea abducției laringiene afectate în timpul fazei inspiratorii a ciclului respirator. S-a demonstrat că administrarea de doxapram (2,2 mg/kg, intravenos) în timpul examinării laringiene crește impulsul respirator și mișcarea laringiană intrinsecă la câini și ajută la evaluarea funcției laringiene,48 dar poate fi asociată și cu agravarea tranzitorie a îngustarii căilor aeriene superioare la câinii cu paralizie laringiană49.

Traheobronhoscopie (vezi și cap. 101)

Vizualizarea directă a căilor aeriene inferioare poate fi realizată prin traheoscopie și bronhoscopie. La animalele mici, traheobronhoscopia permite evaluarea lumenului și a pereților căilor respiratorii ai traheei, carinei, bronhiilor principale, bronhiilor lobare, bronhiilor segmentare și, în funcție de dimensiunea pacientului și lungimea bronhoscopului, a primelor generații de bronhii subsegmentare. Majoritatea pacienților cu semne clinice referibile la tractul respirator inferior ar beneficia de bronhoscopie și/sau proceduri auxiliare care însoțesc bronhoscopia (de exemplu, biopsie endobronșică, lavaj bronhoalveolar). Bronhoscopia este testul de elecție pentru a determina cauza tusei inexplicabile, a respirației șuierătoare și a hemoptiziei, pentru a investiga anomaliile pulmonare radiografice (infiltrate, atelectazie, hiperlucidență) și pentru a evalua integritatea căilor respiratorii (rupturi și rupturi traheale/bronșice, fistulă bronhoesofagiană, colaps pulmonar/lobe traheal). Traheobronhoscopia este cea mai fiabilă metodă de documentare a prezenței și gradului colapsului traheal (Ovideo 240-2) și este, de asemenea, singura tehnică disponibilă pentru a documenta colapsul bronhiilor principale, lobare și segmentare.50 Ocazional, bronhoscopia este indicată și pentru intervenții terapeutice, inclusiv îndepărtarea corpiilor străini, îndepărtarea excesului de secretie a căilor respiratorii și îndepărtarea secretiei căilor respiratorii excesive.

Datorită sensibilității laringelui și a căilor aeriene inferioare, traheobronhoscopia trebuie efectuată sub anestezie generală. La pacienții mai mari, bronhoscopul poate fi introdus printr-un tub endotraheal prevăzut cu un adaptor în formă de T sau Y care permite, de asemenea, livrarea concomitentă de oxigen și gaze anestezice. La câini și pisici mai mici, bronhoscopia poate fi efectuată fără intubație endotraheală. Anestezia generală poate fi menținută cu agenți anestezici injectabili, iar oxigenul poate fi livrat pacientului prin canalul de lucru al bronhoscopului sau printr-un cateter traheal introdus adiacent bronhoscopului.51

Prelevarea de probe pentru diagnosticare a căilor respiratorii

Introducere

La câinii și pisicile cu boli respiratorii, rezultatele examenului fizic, istoricului, testelor de laborator și imagistică radiografică sunt adesea nespecifice. În plus, este dificil să se efectueze testarea funcției pulmonare la câini și pisici. Astfel, colectarea probelor de lichid sau de țesut direct din tractul respirator pentru cultură, citologie și/sau evaluare histologică poate fi destul de valoroasă (vezi cap. 93). Specimenele pot fi obținute din căile respiratorii nazale prin tamponare, periaj, spălare și biopsie închisă. Lavajul bronhoalveolar, spălarea endotraheală și spălarea transtraheală sunt tehnici utilizate pentru a colecta probe de lichid din căile respiratorii inferioare, în timp ce o varietate de tehnici endoscopice, chirurgicale și toracoscopice sunt disponibile pentru colectarea de probe de țesut din tractul respirator inferior (vezi cap. 96, 101, 102, și 2454).

Prelevarea de probe a căilor respiratorii nazale (vezi cap. 238)

Tamponaj nazal și periaj nazal

Tamponarea nazală este o tehnică minim invazivă, care adesea nu reușește să ofere diagnostice precise sau specifice.52 În multe cazuri, celulele colectate sunt reprezentative pentru inflamația secundară superficială și microorganismele reprezentative pentru colonizare, mai degrabă decât pentru infecția adevărată.53,54 Din aceste motive, cultura tampoanelor nazale este rareori indicată și utilitatea diagnosticului specific nazal este limitată (de ex. criptococoză la pisici)52,55 sau pentru probe care urmează să fie prezentate pentru testarea PCR pentru agenți patogeni respiratori. Tamponarea nazală este cea mai utilizată atunci când se suspectează un anumit diagnostic. Tehnicile de periaj pot produce celule care se află mai adânc în mucoasa nazală decât cele colectate prin tamponare nazală și pot fi mai utile pentru separarea afecțiunilor inflamatorii de cele neoplazice.56 Cu toate acestea, atât rezultate fals negative, cât și fals pozitive rămân posibile în identificarea stărilor nazale neoplazice cu periajul nazal. Indicațiile pentru periajul nazal sunt similare cu cele pentru tamponarea nazală (vezi cap. 96).

Hidropulsie salină

Hidropulsia salină utilizează o spălare cu soluție salină de înaltă presiune pentru a disloca mostrele fragmentate de țesut din masele sau leziunile din căile respiratorii nazale și poate oferi, de asemenea, beneficii terapeutice unor animale de companie prin mobilizarea secrețiilor nazale acumulate sau reducerea volumului leziunilor care ocupă spațiu (vezi cap. 96). diagnostic precis. Datorită sensibilității căilor respiratorii nazale și a sinusurilor, plus riscul de aspirație, procedurile de spălare nazală trebuie efectuate întotdeauna la pacienții anesteziați cu tub endotraheal cu manșetă.

Biopsie nazală

Probele de biopsie nazală pot fi obținute prin tehnici care sunt mai puțin invazive decât prin intervenție chirurgicală (vezi cap. 96). Mai exact, biopsia nazală prin ciupire cu pense endoscopice este relativ ușoară. Biopsiile nazale pot fi colectate prin ghidare rinoscopică, ghidare CT sau orbește. Randamentul ridicat de diagnostic al acestei metode vine în detrimentul invazivității procedurii. Trebuie luate măsuri de precauție specifice pentru a reduce probabilitatea complicațiilor. Biopsia nazală se efectuează sub anestezie generală pentru a permite prelevarea repetată și pentru a asigura confortul pacientului. Probele colectate prin biopsie nazală pot fi ideale atât pentru evaluarea microscopică ușoară, cât și pentru culturi microbiologice. Biopsiile nazale pot fi, de asemenea, o sursă de cili mobili pentru diagnosticul dischineziei ciliare prin microscopia electronică cu transmisie. Starea coagulării trebuie evaluată la toate animalele de companie înainte de biopsia nazală, deoarece sângerarea este de așteptat și poate fi gravă (vezi cap. 80, 99 și 196).

Eșantionarea diagnostică a căilor respiratorii inferioare

Lavaj bronhoalveolar (BAL)

BAL, efectuată sub anestezie generală cu sau fără ghidaj bronhoscopic, permite obținerea de probe din alveole, căile respiratorii distale mici și interstițiu pentru citologie și/sau cultură (vezi cap. 93 și 101).52,58,59 BAL se efectuează prin înfundarea vârfului unui bronhoscop într-un lichid de lavaj bronhoscop și apoi extragerea într-un lichid mic în calea respiratorie distală și apoi introducerea într-un lichid mic. posibil. Pentru BAL nebronhoscopic, animalul de companie este intubat cu un tub endotraheal sterilizat, evitând pe cât posibil contaminarea orofaringiană.60 Pentru pisici și câini de talie mică, se folosește un cateter steril din polipropilenă 7-10-franceză sau cauciuc roșu (Figura 240-3). Cateterul trebuie să fie cel puțin la fel de lungă ca distanța de la vârful nasului până la ultima coastă și, menținând tehnica sterilă, să avanseze în lumenul tubului endotraheal până când se întâlnește rezistență după ce devine blocat într-o cale respiratorie mică. Poate fi necesar un adaptor steril pentru a conecta strâns cateterul la o seringă.

FIGURA 240-3 Tehnica de lavaj bronhoalveolar nebronhoscopic la o pisică. (Imaginea prin amabilitatea lui Christine Venema, DVM, DACVIM.)

1 până la 2 ml/kg per alicotă de soluție de spălat încălzită (soluție salină nebacteriostatică 0,9%)58 pot fi instilate la câinii mari și 2-4 ml/kg la câinii și pisicile mai mici. Pot fi utilizate volume fixe de 10-25 ml. Fiecare bolus de lichid trebuie urmat de 5 ml de aer pentru a fi siguri că tot lichidul instilat a trecut prin lungimea cateterului. Bolusul de soluție de spălare și aer este infuzat în bronhoscop sau cateter printr-o seringă atașată, apoi imediat aspirat prin cateter folosind aceeași seringă. Alternativ, aspirarea mecanică poate fi utilizată pentru a aspira o probă de fluid într-o capcană pentru specimene sterile.59 Recuperarea a aproximativ 40-60% din volumul instilat este de așteptat de la câini și pisici,61 dar până la 80% a fost recuperat de la pisici.62 Se recomandă prelevarea a cel puțin două locuri, chiar și la pacienții cu boală difuză a lichidului pulmonar, deoarece poate varia în zonele difuze ale plămânilor63. pot fi depuse pentru analize citologice, culturi generale aerobe, anaerobe, Mycoplasma și fungice.52,64,65 Probele BAL pot fi, de asemenea, prezentate pentru analiza PCR pentru agenții patogeni respiratori. Hipoxemia datorată nepotrivirii ventilație-perfuzie este cea mai frecventă complicație a BAL și poate fi severă.66,67 Administrarea de oxigen suplimentar după BAL este de obicei suficientă pentru a rezolva hipoxemia indusă de procedură, chiar și la animalele de companie grav bolnave (vezi cap. 131).

Spălarea traheală (vezi cap. 101)

Indicatii

Spălarea traheală este de obicei utilizată pentru a colecta probe de lichid din căile respiratorii proximale mari52,68 la animalele de companie cu tuse productivă, deoarece astfel de probe pot da dovezi ale patologiei căilor respiratorii inferioare. Deoarece majoritatea lichidului instilat nu ajunge la interfața de schimb de gaze, este puțin probabil să apară hipoxemie severă în timpul sau după această procedură. Se utilizează fie spălare endotraheală (ETW), fie spălare transtraheală (TTW). ETW necesită intubație și anestezie generală și, prin urmare, poate fi o opțiune mai potrivită pentru animalele de companie care nu vor tolera reținerea necesară pentru TTW.

Spălare endotraheală (ETW)

Tehnica și liniile directoare pentru procesarea probelor extrase sunt similare cu cele pentru BAL. Animalele de companie sunt anesteziate și intubate cu un tub endotraheal steril. Un tub de alimentare din cauciuc roșu sau un cateter din polipropilenă este avansat în al 4-lea spațiu intercostal, care aproximează locația bifurcației traheale intratoracice (carina). Au fost recomandate volume de 0,5-5 ml/kg de soluție salină nebacteriostatică 0,9% per alicotă. Se pot instila și aspira până la trei părți alicote până când este extrasă o probă adecvată. Probele pot fi trimise pentru analize citologice, culturi, imunologice și PCR. Complicațiile asociate cu ETW sunt rare. Deteriorarea tranzitorie a stării respiratorii, exacerbarea tusei și bronhospasmul pot fi observate în timpul și după procedură, care sunt de obicei ușoare și ușor reversibile.68

Spălare transtraheală (TTW)

Probele ETW și TTW sunt similare, dar TTW se efectuează la un pacient treaz sau ușor sedat.52,59,68,69 TTW evită îngrijorarea cu privire la contaminarea orofaringiană, care poate apărea cu ETW.70 TTW este limitat la câinii >15 kg care sunt predispuși la reținere și este contraindicat la pacienții cu anomalii hemodermale sau cervicale hemodermale69. utilitate limitată în evaluarea animalelor de companie cu boală interstițială sau alveolară deoarece puțin lichid ajunge la plămânul distal. Animalul de companie este de obicei reținut în decubit sternal sau stând în poziție verticală, cu nasul înclinat dorsal. O zonă de piele din jurul laringelui și a traheei proximale este tăiată și pregătită aseptic.

La câinii de talie medie, un cateter poate fi introdus prin ligamentul cricotiroidian. La câinii mari, acul poate fi introdus pe linia mediană ventrală a traheei cervicale între două inele traheale.68,70 Introducerea acului prin ligamentul cricotiroidian evită riscul de a pătrunde ambii pereți traheali la câinii de talie medie. Anestezia locală (2 până la 5 mg/kg, 2% lidocaină) este instilată intradermic și SC la locul de inserare a acului dorit și apoi se face o incizie cu înjunghiere prin piele folosind o lamă #11 la acel loc pentru a facilita trecerea unui ac steril de calibrul 14 prin ligamentul cricotiroidian. Unii clinicieni deplasează în mod specific pielea în sus/cranian înainte de a intra în piele și trahee cu acul, astfel încât un tract deschis să nu fie lăsat de ac după retragere. Înainte de a introduce prin ac un cateter steril din cauciuc sau polipropilenă roșu 3,5-franceză (Figura 240-4), distanța de la locul de inserare dorit până la a patra coastă ar fi trebuit să fie marcată pe cateter pentru a estima distanța până la carină. Odată ce acul este așezat, cateterul este introdus prin ac și avansat în lumenul traheei până la distanța premăsurată. Recomandările pentru volumele de spălare variază de la 0,5 la 5 ml/kg per alicotă, ca și pentru ETW. Randamentul probei pentru spălările traheale este adesea mai mic decât cel obținut cu BAL, dar poate fi suficient pentru citologie, cultură și/sau PCR. După îndepărtarea cateterului și a acului din trahee, zona este acoperită cu un burete de tifon steril, neaderent și ușor pansată pentru a evita scurgerea aerului din locul de inserare a acului. Probele obținute de TTW trebuie manipulate, pregătite și analizate conform recomandărilor pentru probele extrase de ETW sau BAL.

FIGURA 240-4 Spălare transtraheală la un câine. Un ac de calibrul 14 este introdus în trahee prin ligamentul cricotiroidian, iar un cateter din polipropilenă de 3,5 Fr este introdus prin ac în

trahee pentru instilarea și extragerea lichidului de lavaj. (Imaginea prin amabilitatea lui Christine Venema, DVM, DACVIM.)

Complicațiile asociate cu TTW sunt ușoare, autolimitante și mai puțin frecvente. Acestea includ emfizemul SC datorat scurgerii de aer din locul de inserare a acului, hemoragie, aritmii cardiace, hemoptizie și lacerație traheală care duce la pneumomediastin și, rar, pneumotorax. Starea respiratorie se poate deteriora în timpul sau în urma procedurii ca urmare a obstrucției căilor respiratorii din cauza hemoragiei sau a hematomului, dar acest lucru este mai puțin frecvent. În urma procedurii, se poate observa și exacerbarea tusei. Infecția tractului acului se poate dezvolta dacă are loc o întrerupere semnificativă a tehnicii sterile.

Citologie perie și ac endobronșică

Probele endobronșice ale căilor respiratorii traheale și bronșice pot fi recoltate sub ghidaj bronhoscopic folosind perii citologice și ace de aspirație transbronșică. Acele endobronșice și periile de citologie permit prelevarea țintită a leziunilor focale ale căilor respiratorii. Prelevarea endobronșică a leziunilor focale ale mucoasei este mai sensibilă în detectarea inflamației căilor respiratorii decât lavajul bronhoalveolar, dar comparabilă cu BAL în detectarea modificărilor epiteliale.61 Periajul endobronșic este sigur și bine tolerat la câini, dar crește timpul și costul anestezicului. Complicațiile aspirațiilor cu ac endobronșice nu au fost raportate pe scară largă de la câini sau pisici. Complicațiile descrise la oameni includ pneumotoraxul, hemoragia căilor respiratorii și pneumomediastinul.71

Aspirat transtoracic și biopsie

Aspiratele cu ac fin și probele de biopsie cu ac de plămân pot fi obținute percutan de la animalele de companie cu boală interstițială difuză sau la cele cu leziuni de masă pulmonară periferică (Figura 240-5). Ghidurile fluoroscopice, ultrasonografice și CT sunt utile în maximizarea randamentului diagnosticului și acurateței prelevării și, de asemenea, pot ajuta la minimizarea complicațiilor.72,73 Contraindicațiile prelevării transtoracice includ tendința de sângerare, leziuni chistice sau buloase, pneumotorax, hipertensiune pulmonară și detresă sau instabilitate respiratorie. Complicațiile potențiale ale prelevării de probe transtoracice includ sângerarea, pneumotoraxul, însămânțarea tractului ac cu celule neoplazice și moartea.74

FIGURA 240-5 A, Radiografia laterală stângă a toracelui unui câine care avea febră și detresă respiratorie. B, Citologia unui aspirat cu ac fin transtoracic al plămânului în (A), inclusiv o drojdie cu pereți groși, pe bază lată, în devenire, în concordanță cu Blastomyces. (Imagini prin amabilitatea Valerie Chadwick, DVM.)

Biopsie pulmonară chirurgicală și toracoscopică

În cazurile în care biopsiile cu ac sau biopsiile endobronșice pot să nu fie adecvate pentru a confirma un diagnostic, se pot obține probe de biopsie mai mari folosind abordări chirurgicale sau toracoscopice. Abordările chirurgicale standard de sternotomie intercostală sau mediană oferă o bună vizualizare a plămânului și acces la probe mari de biopsie. În cazurile cu boală pulmonară periferică sau difuză, o abordare prin gaura cheii sau minitracotomie a fost eficientă în furnizarea unui diagnostic al bolilor pulmonare interstițiale canine și feline, reducând în același timp timpul chirurgical și traumatismele tisulare.75

Toracoscopia este o tehnică minim invazivă care permite evaluarea diagnostică a plămânilor și a spațiului pleural printr-o serie de portaluri cu diametrul de 5 până la 10 mm, mai degrabă decât o singură incizie mare, reducând la minimum traumatismele tisulare și timpul de recuperare. toracotomie. VATS este indicat pentru biopsia sau îndepărtarea maselor pulmonare sau mediastinale, a maselor pleurale, prelevarea de probe de lichid pleural și pericardic, biopsia sau îndepărtarea ganglionilor limfatici traheobronșici și în investigarea pneumotoraxului spontan. lobectomie.77

Pulsoximetria și analiza gazelor din sângele arterial

Vezi E-Box 240-3 și cap. 75, 98 și 128.

E-Box 240-3

Pulsoximetria și analiza gazelor din sângele arterial

Pulsoximetrie (vezi cap. 98)

Pulsoximetria este o metodă neinvazivă disponibilă pe scară largă pentru estimarea saturației de oxigen a hemoglobinei din sângele periferic. Pulsoximetria standard este un test la pat care este rapid, ieftin și ușor de utilizat și interpretat. Pulsoximetria are o gamă largă de utilitate clinice, inclusiv determinarea necesității de suplimentare cu oxigen, monitorizarea răspunsului biochimic la oxigen suplimentar și monitorizarea pacienților supuși procedurilor invazive de diagnostic respirator (de exemplu, lavaj bronhoalveolar). O saturație a hemoglobinei de 95% până la 100% este considerată normală la majoritatea câinilor și pisicilor. Saturațiile între 94% și 91% sunt în concordanță cu hipoxemie ușoară până la moderată, în timp ce valori sub 90% sunt în concordanță cu hipoxemie severă. În ciuda ușurinței sale de utilizare și a gamei largi de utilitate clinice, există câteva limitări ale utilizării pulsioximetriei. Anemia severă, hipotermia, hipoperfuzia și șocul hipovolemic pot determina valori eronate care limitează utilitatea pulsioximetriei la pacienții critici.78 Lumina ambientală excesivă, pigmentarea pielii și mișcarea excesivă a pacientului pot provoca, de asemenea, rezultate eronate.

Analiza gazelor din sângele arterial

Analiza gazelor din sângele arterial este considerată standardul de aur pentru evaluarea funcției de schimb de gaze a plămânului. Oxigenarea și ventilația pot fi ambele evaluate cu analiza gazelor din sângele arterial. Aceste funcții sunt analizate pe scurt aici și sunt acoperite mai pe larg (împreună cu echilibrul acido-bazic) în altă parte a textului (vezi cap. 128). Probele de sânge arterial pot fi colectate din arterele pedalei dorsale (metatarsiene), femurale, coccigiene, sublinguale și aurale la câini, deși pedala dorsală și femurală sunt cele mai frecvent utilizate la câini (vezi cap. 75). Artera femurală este utilizată de obicei pentru prelevarea de probe de sânge arterial la pisici. Probele de sânge arterial trebuie colectate în seringi heparinizate și trebuie acoperite imediat după colectare pentru a preveni echilibrarea gazelor dizolvate în plasmă cu aerul ambiant.

Eșantionarea gazelor din sângele arterial oferă măsurători precise ale presiunilor parțiale ale oxigenului (PaO2) și dioxidului de carbon (PaCO2) din sângele arterial. Oxigenarea pulmonară este evaluată prin evaluarea PaO2. Hipoxemia este definită ca o PaO2 mai mică de 80 mm Hg. Diferențiale pentru hipoxemie includ o presiune parțială scăzută a oxigenului inspirat (PiO2 scăzut), hipoventilația alveolară, inegalitatea ventilație-perfuzie (datorită bolii pulmonare), șuntul de la dreapta la stânga și afectarea difuziei (boală interstițială, emfizem). Analiza gazelor din sângele arterial oferă, de asemenea, o metodă de estimare a presiunii parțiale alveolare a oxigenului (PAO2) prin utilizarea ecuației gazelor alveolare:

$$PAO2 =[FiO2x(PB-PH2O)]-(PaCO2/RQ)$$

unde PB = presiunea barometrică în mm Hg, PH2O = presiunea vaporilor de apă (la temperatura corpului) în mm Hg, FiO2 = fracția de oxigen inspirat, RQ = coeficientul respirator (raportul de oxigen consumat și dioxid de carbon produs în timpul metabolismului combustibililor metabolici micști (în mod normal 0,8) și PaCO2 = presiunea parțială a dioxidului de carbon din sângele arterial.

Diferența dintre presiunea parțială alveolară estimată a oxigenului și presiunea parțială arterială măsurată a oxigenului (PAO2 - PaO2), denumită și gradient Aa, este în mod normal < 15 mm Hg la pacienții care respiră aer din cameră (vezi cap. 128). Calculul gradientului Aa oferă o metodă pentru cuantificarea disfuncției schimbului de gaze și oferă, de asemenea, un mijloc de diferențiere între cauzele hipoxemiei. Hipoxemia asociată cu un gradient Aa crescut se datorează inegalității ventilație-perfuzie, barierei de difuzie sau șunt de la dreapta la stânga. Hipoxemia cu un gradient normal de Aa se datorează fie unui PiO2 scăzut (de exemplu, respirație la altitudine), fie hipoventilației alveolare și sugerează că funcția de schimb de gaze a plămânului este normală.

Ventilația alveolară se referă la eliberarea de CO2 din alveole. Ventilația alveolară este evaluată pe un gaz din sânge arterial prin presiunea parțială a dioxidului de carbon din sângele arterial, PaCO2. Pe măsură ce ventilația alveolară este afectată, CO2 alveolar (şi arterial) este reținut și PaCO2 crește peste normal (hipoventilație). Cauzele comune ale hipoventilației includ depresia sistemului nervos central, obstrucția căilor respiratorii, boala spațiului pleural, anomaliile peretelui toracic și anestezia. Hipoventilația apare și ca răspuns compensator la o alcaloză metabolică (vezi cap. 128). Pe măsură ce ventilația alveolară crește, excreția de CO2 prin plămâni crește și PaCO2 scade (hiperventilație). Cauzele frecvente ale hiperventilației includ hipoxemia, stimularea sistemului nervos central, durerea și excitarea. Hiperventilația alveolară poate apărea și ca răspuns compensator la o acidoză metabolică primară (vezi cap. 128).

Referințe

Adamama-Moraitou KK, Patsikas MN, Koutinas AF. Boala căilor respiratorii inferioare la feline: un studiu retrospectiv a 22 de cazuri care apar în mod natural din Grecia. J Feline Med Surg. 2004;6(4):227-233.

Johnson LR, şi colab. Obstrucția căilor aeriene superioare la Norwich Terrier: 16 cazuri. J Vet Intern Med. 2013;27(6):1409-1415.

Heikkila HP și colab. Constatări clinice, bronhoscopice, histopatologice, imagistice de diagnostic și de oxigenare arterială la West Highland White Terrier cu fibroză pulmonară idiopatică. J Vet Intern Med. 2011;25(3):433-439.

Riecks TW, Birchard SJ, Stephens JA. Corectarea chirurgicală a sindromului brahicefalic la câini: 62 de cazuri (1991-2004). J Am Vet Med Asoc. 2007;230(9):1324-1328.

Crosse KR, și colab. Evaluarea histologică a palatului moale la câinii afectați de sindromul obstructiv al căilor respiratorii brahicefalice. NZ Vet J. 2015;63(6):319-325.

Day MJ, Peeters D, Clercx C. Aspergiloza si penicilioza. Greene CE. Boli infecțioase ale câinelui și pisicii. WB Saunders: St Louis; 2012.

Hayes HM Jr, Wilson GP, Fraumeni HF Jr. Carcinomul cavității nazale și sinusurilor paranazale la câini: epidemiologie descriptivă. Cornell Vet. 1982;72(2):168-179.

Anderton TL, Maskell DJ, Preston A. Ciliostaza este un eveniment precoce cheie în timpul colonizării țesutului traheal canin de către Bordetella bronchiseptica. Microbiologie. 2004;150(Pt 9):2843-2855.

Rosendal S, Vinther O. Experimental pneumonie micoplasmală la câini: microscopie electronică a țesutului infectat. Acta Pathol Microbiol Scand [B]. 1977;85B(6):462-465.

Axiak SM, Carey S, Rosenstein D. Care este diagnosticul dumneavoastră? Sarcom cu celule fusiforme. J Am Vet Med Asoc. 2006;228(2):201-212.

Hendricks J. Igiena căilor respiratorii. Regele LG. Manual de boli respiratorii la câini și pisici. WB Saunders: St Louis; 2004:214-217.

Tatar M, Hanacek J, Widdicombe J. Reflexul de expirație din trahee și bronhii. Eur Respir J. 2008;31(2):385-390.

Canning BJ și colab. Nervi aferenti care regleaza reflexul tusei: mecanisme si mediatori ai tusei in boala. Otolaryngol Clin North Am. 2006;43(1):15-25 [vii].

Braun SR. Frecvența și modelul respirator. Walker HK, Hall WD, Hurst JW. Metode clinice: istoricul, examenele fizice și de laborator. Butterworths: Boston; 1990:226-230.

Le Boedec K, şi colab. Relația dintre respirația paradoxală și bolile pleurale la câini și pisici dispneici: 389 de cazuri (2001-2009). J Am Vet Med Asoc. 2012;240(9):1095-1099.

Edwards DF, Patton CS, Kennedy JR. Dischinezia ciliară primară la câine. Probl Vet Med. 1992;4(2):291-319.

Jacobs GJ, și colab. Infecția criptococică la pisici: factori care influențează rezultatul tratamentului și rezultatele titrurilor secvențiale de antigen seric la 35 de pisici. J Vet Intern Med. 1997;11(1):1-4.

Sykes JE, Malik R. Criptococoză. Sykes JE. Boli infecțioase canine și feline. WB Saunders: St Louis; 2013:599-612.

Thrall DE. Principii de interpretare radiografică a toracelui. Thrall DE. Manual de radiologie diagnostic veterinar. Elsevier: St Louis; 2013:474-488.

Thrall DE. Plămânul canin și felin. Thrall DE. Manual de radiologie diagnostic veterinar. Elsevier: St Louis; 2013:608-631.

Lord PF, et al. Leziuni pleurale, extrapleurale și pulmonare la animalele mici: o abordare radiografică a diagnosticului diferențial. Vet Radiol. 1972;13(1):4-17.

Thrall DE. Spațiul pleural. Thrall DE. Manual de radiologie diagnostic veterinar. Elsevier: St Louis; 2013:571-584.

Shanaman MM, Hartman SK, O'Brien RT. Fezabilitatea utilizării tomografiei computerizate elicoidale multidetector cu două faze cu contrast pentru a evalua câini treji și sedați cu semne abdominale acute. Vet Radiol Ultrasunete. 2012;53(6):605-612.

Stadler K, O'Brien R. Tomografia computerizată a pisicilor neanesteziate cu obstrucție a căilor aeriene superioare. Vet Radiol Ultrasunete. 2005;54(3):231-236.

Stadler K, și colab. Imagistica tomografică computerizată a câinilor cu obstrucție primară a căilor respiratorii laringiene sau traheale. Vet Radiol Ultrasunete. 2011;52(4):377-384.

Nemanic S, London CA, Wisner ER. Comparația radiografiilor toracice și CT elicoidal cu o singură reținere a respirației pentru detectarea nodulilor pulmonari la câinii cu neoplazie metastatică. J Vet Intern Med. 2006;20(3):508-515.

Armbrust LJ, și colab. Comparația dintre radiografia toracică în trei vederi și tomografia computerizată pentru detectarea nodulilor pulmonari la câinii cu neoplazie. J Am Vet Med Asoc. 2012;240(9):1088-1094.

Travis WD și colab. O declarație oficială a American Thoracic Society/European Respiratory Society: Actualizare a clasificării internaționale multidisciplinare a pneumoniilor interstițiale idiopatice. Am J Respir Crit Care Med. 2013;188(6):733-748.

Corcoran BM, et al. Caracterizarea ulterioară a caracteristicilor clinice ale bolii pulmonare cronice la West Highland White Terrier. Înregistrare veterinară. 2011;168(13):355.

Johnson VS, și colab. Constatări tomografice computerizate de înaltă rezoluție la câinii cu fibroză pulmonară idiopatică canină. J Small Anim Pract. 2005;46(8):381-388.

Szabo D, et al. Precizia unei tomografii computerizate a raportului dintre grosimea peretelui bronșic și diametrul arterei pulmonare pentru evaluarea îngroșării peretelui bronșic la câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2015;56(3):264- 271.

Cannon MS, şi colab. Caracteristicile tomografice computerizate cantitative și calitative ale bronșiectaziei la 12 câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2013;54(4):351-357.

Schultz RM, Peters J, Zwingenberger A. Radiografie, tomografie computerizată și bronhoscopie virtuală la patru câini și două pisici cu torsiune lobului pulmonar. J Small Anim Pract. 2009;50(7):360-363.

Zekas LJ, Crawford JT, O'Brien RT. Aspirat cu ac fin ghidat de tomografie computerizată și biopsie de țesut a leziunilor intratoracice la treizeci de câini și pisici. Vet Radiol Ultrasunete. 2005;46(3):200-204.

Avner A, şi colab. Revizuirea retrospectivă a 50 de tumori nazale canine evaluate prin imagistica prin rezonanță magnetică cu câmp scăzut. J Small Anim Pract. 2008;49(5):233-239.

Doust R, Sullivan M. Secreții nazale, strănut și strănut invers. Regele LA. Manual de boli respiratorii la câine și pisică. WB Saunders: St Louis; 2004:17-29.

Drees R, Forrest LJ. Comparație între tomografia computerizată și imagistica prin rezonanță magnetică pentru evaluarea neoplaziei intranazale canine. J Small Anim Pract. 2009;50(7):334-340.

Macready DM, Johnson LR, Pollard RE. Evaluarea fluoroscopică și radiografică a colapsului traheal la câini: 62 de cazuri (2001-2006). J Am Vet Med Asoc. 2007;230(12):1870-1876.

Singh MK, și colab. Broncomalacia la câini cu degenerare mixomatoasă a valvei mitrale. J Vet Intern Med. 2012;26(2):312-319.

Rudorf H, Barr FJ, Lane JG. Rolul ultrasunetelor în evaluarea paraliziei laringiene la câine. Vet Radiol Ultrasunete. 2001;42(4):338-343.

Rudorf H, Herrtage ME, White RA. Utilizarea ultrasonografiei în diagnosticul colapsului traheal. J Small Anim Pract. 1997;38(11):513-518.

Wood EF, O'Brien RT, Young KM. Aspirația cu ac fin ghidată cu ultrasunete a parenchimului focal

leziuni ale plămânilor la câini și pisici. J Vet Intern Med. 1998;12(5):338-342.

Koblik PD, și colab. O comparaţie între angiografia pulmonară, angiografia prin scădere digitală și scintigrafia de ventilație-perfuzie 99mTc-DTPA/MAA pentru detectarea embolilor pulmonare experimentale la câine. Vet Radiol. 1989;30(4): 159-168.

Dunn ME, et al. Efectele teofilinei asupra ratelor de clearance-ul mucociliar traheal la pisici sănătoase. Am J Vet Res. 2002;63(9):1320-1322.

Lay JC, și colab. Reținerea căilor respiratorii a materialelor cu solubilitate diferită în urma depunerii intrabronșice locale la câini. J Aerosol Med. 2003;16(2):153-166.

Radlinsky MG, și colab. Comparația a trei tehnici clinice pentru diagnosticul paraliziei laringiene la câini. Chirurgie veterinară. 2009;38(4):434-438.

Radlinsky MG, Mason DE, Hodgson D. Laringoscopia transnazală pentru diagnosticul paraliziei laringiene la câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2004;40(3):211-215.

Miller CJ, și colab. Efectele clorhidratului de doxapram (dopram-V) asupra funcției laringiene la câinii sănătoși. J Vet Intern Med. 2002;16(5):524-528.

Tobias KM, Jackson AM, Harvey RC. Efectele doxapramului HCI asupra funcției laringiene a câinilor normali și a câinilor cu paralizie laringiană naturală. Vet Anaesth Analg. 2004;31(4):258-263.

Johnson LR, Pollard RE. Colapsul traheal și bronhomalacia la câini: 58 cazuri (7/2001-1/2008). J Vet Intern Med. 2010;24(2):298-305.

McKiernan BC. Bronhoscopia. McCarthy TC. Endoscopie veterinară pentru practicantul de animale mici. WB Saunders: St Louis; 2005:201-227.

Burkhard MJ, Millward LM. Căile respiratorii. Meyer DJ, Raskin RE. Citologie canină și felină. WB Saunders: St Louis; 2010:123-170.

Rebar AH, Hawkins EC, DeNicola DB. Evaluarea citologică a căilor respiratorii. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1992;22(5):1065-1085.

Meler E, Dunn M, Lecuyer M. Un studiu retrospectiv al bolii nazale persistente canine: 80 de cazuri (19982003). Can Vet J. 2008;49(1):71-76.

Malik R, și colab. Criptococoza nazofaringiană. Aust Vet J. 1997;75(7):483-488.

Clercx C, et al. Citologia de amprentă și perie în diagnosticul tumorilor intranazale canine. J Small Anim Pract. 1996;37(9):423-427.

Ashbaugh EA, și colab. Hidropulsie la biopsie și debulk tumori nazale. document Colegiul American de Medicină Internă Veterinară. ACVIM: San Antonio, TX; 2008.

Peeters DE, et al. Culturi bacteriene cantitative și examen citologic al specimenelor de lavaj bronhoalveolar la câini. J Vet Intern Med. 2000;14(5):534-541.

Creevy KE. Evaluarea căilor respiratorii și proceduri endoscopice flexibile la câini și pisici: laringoscopie, spălare transtraheală, traheobronhoscopie și lavaj bronhoalveolar. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2009;39(5):869-880.

Smallwood LJ, Zenoble RD. Biopsie și prelevare citologică a căilor respiratorii. Semin Vet Med Surg (Small Anim). 1993;8(4):250-257.

Hawkins EC, et al. Compoziția celulară a periajului bronșic obținut de la câini sănătoși și câini cu tuse cronică și compoziția citologică a lichidului de lavaj bronhoalveolar obținut de la câini cu tuse cronică. Am J Vet Res. 2006;67(1):160-167.

Hawkins EC, et al. Caracterizarea citologică a lichidului de lavaj bronhoalveolar colectat printr-un tub endotraheal la pisici. Am J Vet Res. 1994;55(6):795-802.

Ybarra WL, și colab. Interpretarea lavajului bronhoalveolar multisegment la pisici (1/2001-1/2011). J Vet Intern Med. 2012;26(6):1281-1287.

Johnson LR, și colab. Evaluarea microbiologică și citologică a lichidului de lavaj bronhoalveolar de la câini cu infecție a tractului respirator inferior: 105 cazuri (2001-2011). J Vet Intern Med. 2013;27(2):259-267.

Andreasen CB. Lavaj bronhoalveolar. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2003;33(1):69-88.

Johnson LR, Drazenovich TL. Bronhoscopie flexibilă și lavaj bronhoalveolar la 68 de pisici (20012006). J Vet Intern Med. 2007;21(2):219-225.

Rajamaki MM, și colab. Efectul lavajului bronhoalveolar repetitiv asupra constatărilor citologice la câinii sănătoși. Am J Vet Res. 2001;62(1):13-16.

Sering R. Spălări traheale. Regele LA. Manual de boli respiratorii la câini și pisici. WB Saunders: St Louis; 2004:128-134.

McCullough S, Brinson J. Colecția și interpretarea citologiei respiratorii. Clin Tech Small Anim Pract. 1999;14(4):220-226.

Lee-Fowler T, Reinero CR. Infecții respiratorii bacteriene. Greene CE. Bolile infecțioase ale câinelui și

pisică. WB Saunders: St Louis; 2012.

Bandă TG, Blank LL, Wigton RS. Abilități procedurale ale pneumologilor practicanți. Un sondaj național de 1.000 de membri ai Colegiului American al Medicilor. Am J Respir Crit Care Med. 1995;151(2 Pt 1):282-287.

Vignoli M, și colab. Aspirația cu ac fin ghidată de tomografie computerizată și biopsia miezului de țesut a leziunilor osoase la animalele mici. Vet Radiol Ultrasunete. 2004;45(2):125-130.

Wood EF, O'Brien RT, Young KM. Aspirația cu ac fin ghidată cu ultrasunete a leziunilor parenchimatoase focale ale plămânului la câini și pisici. J Vet Intern Med. 1998;12(5):338-342.

Vignoli M, și colab. Implantarea tractului cu ac după biopsia prin aspirație cu ac fin (FNAB) a carcinomului cu celule tranziționale al vezicii urinare și a adenocarcinomului pulmonar. Schweiz Arch Tierheilkd. 2007;149(7):314-318.

Norris CR, Griffey SM, Walsh P. Utilizarea biopsiei pulmonare în gaura cheii pentru diagnosticul bolilor pulmonare interstițiale la câini și pisici: 13 cazuri (1998-2001). J Am Vet Med Asoc. 2002;221(10):1453-1459.

McCarthy TC, Monnet E. Diagnostic și toracoscopie operativă. McCarthy TC. Endoscopie veterinară pentru practicantul de animale mici. WB Saunders: St Louis; 2005:229-278.

Mayhew PD și colab. Evaluarea rezultatului pe termen scurt după lobectomie pulmonară pentru rezecția tumorilor pulmonare primare prin intervenție chirurgicală toracoscopică asistată video sau toracotomie deschisă la câini de rasă medie până la mare. J Am Vet Med Asoc. 2013;243(5):681-688.

Balakrishnan A, Regele LG. Actualizări privind testarea funcției pulmonare la animale mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2014;44(1):1-18.

CAPITOLUL 241

Boli ale traheei și căilor respiratorii mici

Cecile Clercx

Boli Traheale

Majoritatea tulburărilor traheale pot implica atât segmentele traheale intra- și extratoracice. Traheita se referă la o inflamație a căptușelii epiteliale a traheei. Acest răspuns inflamator poate fi infecțios sau neinfectios.

Bolile traheale neinfecțioase (care duc la inflamarea mucoasei traheale) sunt frecvente și includ flaciderea membranei dorsale a traheei, colapsul traheal, leziunea/lacerația traheală, stenoza posttraumatică, corp străin, tumora intratraheală, inhalarea de fum, lătrat prelungit (câini) și avulsii traheale (avulsii traheale).

Tulburările traheale pot rezulta și din boli extratraheale, cum ar fi mărirea cardiacă extremă, mărirea mediastinală (tumoare ganglionară sau timom sau megaesofag [Figura 241-1]), sau chiar mase parenchmatoase, care pot provoca deviația traheei, cu posibile efecte asupra formei traheale sau mărimii și obstrucției și sub-lumei (figura 241-1) inflamatie. Boala alergică a căilor respiratorii inferioare poate duce, de asemenea, la traheită secundară.

FIGURA 241-1 Radiografia toracică laterală a unui câine de rasă mixtă de vârstă mijlocie care arată prezența unei mase mediastinale mari, care provoacă deplasarea/deviația traheei ventrale.

FIGURA 241-2 Endoscopia traheei la un câine cu detresă respiratorie severă și mucoase cianotice. De remarcat reducerea extremă și forma modificată a lumenului traheal, cauzată de o masă mediastinală uriașă.

La pisici, traheita este cel mai probabil să fie asociată cu boala respiratorie infecțioasă a felinei (vezi cap. 229). Traheita la pisici nu induce întotdeauna tuse semnificativă, așa cum o face la câini.

Colapsul traheal (câini)

Introducere

Colapsul traheal (colapsing trahea) este o tulburare foarte frecventă, caracterizată prin aplatizarea dorsoventrală a inelelor traheale cu laxitatea membranei traheale dorsale. Căile respiratorii malacice (sau colapsul bronșic) pot fi adesea asociate cu colapsul traheal, iar acest lucru ar avea un impact negativ asupra terapiei și prognosticului. Sunetul de „claxon de gâscă" al tusei este caracteristic (Video 241-1).

Etiologie și Fiziopatologia

Cauza colapsului traheal primar este complexă și cel mai bine este considerată multifactorială. Dezvoltarea stării clinice necesită atât o anomalie primară a cartilajului, care are ca rezultat slăbiciune intrinsecă a inelelor traheale, cât și factori secundari capabili să inițieze progresia spre stadiul simptomatic. Înmuierea inelelor cartilajului pare să se datoreze unei reduceri a conținutului de glicozaminoglican și sulfat de condroitină, ceea ce duce la o scădere a capacității de a menține rigiditatea funcțională, adică o slăbiciune și aplatizare a inelelor traheale.1,2 Factorii potențiali declanșatori includ obezitatea, cardiomegalia, inhalarea de iritante și boli ale alergenilor respiratorii, parodontologie și infecții respiratorii recente. intubarea.3 Modificările dinamice ale colapsului traheal pot fi limitate fie la regiunile cervicale sau toracice ale traheei, fie la ambele, și sunt frecvent mai pronunțate la joncțiunea cervicotoracică. Traheea cervicală se va prăbuși în timpul inspirației, iar traheea toracală se va prăbuși în timpul expirației din cauza presiunilor dezvoltate în timpul ciclului respirator (Figura 241-3). Aplatizarea dorsoventrală a inelelor cartilaginoase traheale determină o întindere a membranei traheale dorsale, care devine inflamată și pendulă și poate prolapsa în lumenul traheal, reducând și mai mult diametrul luminal traheal, de îndată ce presiunea extraluminală depășește presiunea intraluminală. în timpul inspirației și poate mări în mod excesiv lumenul traheal, așa cum se vede pe radiografiile laterale (vezi Figura 241-3). La câinii cu colaps traheal, bronhomalacia este adesea întâlnită concomitent și nu pare să fie legată de inflamația căilor respiratorii.5 Pe de altă parte, bronhomalacia poate apărea și independent de colapsul traheal.

FIGURA 241-3 Radiografii laterale toracice ale unui Yorkshire Terrier în vârstă de 8 ani în timpul (A) maximul inspirației și (B) maximul expirației. Observați schimbarea dramatică a diametrului traheal care poate apărea în timpul ciclului respirator la animalele cu trahee colapsată și cât de important este obținerea vederilor inspiratorii și expiratorii. În cazuri severe ca acesta, colapsul expirator nu se limitează la segmentul toracic al traheei, ci se extinde și în regiunea cervicală. C, Colapsul traheei observat la intrarea toracală la un câine cu rotație moderată a traheei. Ca urmare a rotației, traheea pare mai degrabă largă decât prăbușită în vedere laterală. D, Diagrama efectului oblicității asupra radiografiilor colapsului traheal cervical. Un lumen traheal îngust este vizibil pe o radiografie laterală inspiratorie (dreapta sus). La același pacient, colapsul traheal este mascat atunci când se obține aceeași vedere cu traheea rotită pe axa longitudinală (dreapta jos).

De asemenea, se pare că colapsul traheal ar putea fi indus secundar de alte tulburări. La West Highland White Terrier (WHWT) cu fibroză pulmonară idiopatică (IPF), colapsul traheal este întâlnit frecvent, cel puțin în cazurile avansate.6 Deoarece colapsul traheal nu este descris în WHWT exceptat de FPI, se poate sugera că colapsul traheal ar putea fi indus secundar din cauza presiunilor crescute exercitate de elasticitate/compoziție pulmonară a fibrozelor. 242 pentru discuții suplimentare despre IPF).

Fie în colapsul traheal clasic, fie posibil secundar, când semnele clinice sunt evidente, sindromul este perpetuat de ciclul inflamației cronice a mucoasei traheale, care se exacerba și, la rândul său, este exacerbată de tuse.

Prezentare clinică

Colapsul traheal primar se observă în mod obișnuit la câinii de vârstă mijlocie până la cei mai în vârstă miniaturali, jucării și rase mici. Rasele suprareprezentate includ Yorkshire Terrier, Pomeranian, Pug, Pudel, Maltese și Chihuahua.3,5,7.

Semnele clinice includ tuse cronică în toate cazurile, gâfâit ușor până la sever, intoleranță la efort și dispnee inspiratorie și expiratorie de grad diferit (detresă respiratorie), precum și un grad diferit de cianoză în cazurile avansate. O istorie clinică prelungită este frecventă.

Tusea este aspră, este în general descrisă ca „claxonat"/„claxonat de gâscă" și este precipitată de activitate, excitare, presiune traheală (cum ar fi cea cauzată de tragerea în lesă) sau băutură. Această tuse caracteristică poate fi provocată cu ușurință prin palparea traheei. Un paroxism de tuse se termină adesea cu o vomă terminală. Colapsul traheei cervicale poate fi uneori apreciat ca o aplatizare a inelelor traheale la palparea cervicala. În unele cazuri, tusea nu este audibilă ca atare, iar proprietarii raportează doar un sunet de „claxon de gâscă" sau „mârâit de porc"/„mârâit" (Video 241-2). În cazurile severe, tusea aproape niciodată nu cedează, ceea ce duce la oboseală musculară și epuizare a animalului. În cazuri rare, excitarea poate duce la cianoză și sincopă (vezi cap. 30) din cauza obstrucției parțiale sau complete a căilor respiratorii, a bradicardiei mediate vagal sau a hipertensiunii pulmonare,4 mai ales când este prezentă bronhomalacia concomitentă.

Auscultarea peste trahee poate dezvălui sunete stridoroase atât la inspirație, cât și la expirație, iar acest lucru trebuie diferențiat de paralizia laringiană, care a fost raportată la câinii cu colaps traheal.4 În timpul auscultației toracice, trosniturile atât la inspirație cât și la expirație pot fi apreciate la câinii cu colaps mic al căilor respiratorii și/sau bronșită concomitentă.

Se recomandă auscultarea cardiacă completă, deoarece se aude un suflu cardiac asociat cu insuficiența mitrală; într-adevăr, boala concomitentă mixomatoasă/degenerativă a valvei mitrale este o constatare comună la aceeași populație afectată de colapsul traheal, adică la câini mai în vârstă, de rase mică. Cu toate acestea, rolul cardiomegaliei și în special al măririi atriului stâng care provoacă compresia și colapsul căilor respiratorii rămâne neclar. Un studiu recent a raportat că inflamația căilor respiratorii este cauza probabilă a tusei la câinii care au avut atât mărirea atrială stângă, cât și colapsul căilor respiratorii.8 Hepatomegalia este frecventă la câinii cu colaps traheal și ar putea fi o reflectare a obezității, deși disfuncția hepatică a fost raportată la câinii cu colaps traheal.9

Diagnostic diferenţial

Diagnosticele diferențiale includ boala cardiacă valvulară mitrală cronică, care poate fi o boală concomitentă; bronșită cronică și/sau traheită, ambele posibil induse secundar de colapsul traheal; și tulburări cronice ale parenchimului pulmonar (de exemplu, IPF).

Diagnostic

Diagnosticul colapsului traheal este puternic suspectat pe baza semnalului, a antecedentelor de tuse și a constatărilor examenului fizic.

Evaluarea diagnostică suplimentară (radiografie, fluoroscopie, ecocardiografie,10 bronhoscopie și testare a funcției pulmonare)11 poate fi utilizată pentru a confirma amploarea și severitatea colapsului traheal, pentru identificarea bolilor concomitente (de exemplu, broncomalacia, cardiomegalie, boli ale căilor respiratorii inferioare) și este necesară pentru a obține măsurători adecvate, în cazul în care este considerată o evaluare a dimensiunilor adecvate. abordare terapeutică (vezi cap. 121).

Examinarea radiografică a animalelor cu trahee prăbușită poate folosi atât studiile nemișcate, cât și studiile de mișcare. Cele mai utile examene radiografice includ proiecțiile laterale ale orificiului toracic, o proiecție tangențială (rostrocaudală) a orificiului toracic (în această proiecție a orizontului, traheea prăbușită este văzută ca o formă ovală, „C” sau semilună) și investigația fluoroscopică pentru a demonstra mișcările membranei traheale dorsale în timpul ciclului respirator.

La radiografiile laterale, o membrană traheală dorsală redundantă care se invaginează în lumenul traheal poate fi văzută ca o opacitate a țesuturilor moi de-a lungul aspectului dorsal al lumenului traheal cervical caudal, în timp ce în timpul inspirației, va determina un diametru traheal crescut. Această afecțiune poate fi observată atât la câinii de talie mică, cât și la cea mare, ca o consecință a tusei și trebuie diferențiată de un esofag suprapus. Prin urmare, radiografiile laterale realizate atât în faza maximă inspiratorie cât și în cea expiratorie a ciclului respirator sunt necesare pentru a demonstra un colaps dinamic. Într-adevăr, colapsul segmentului traheal cervical are loc în inspirație din cauza presiunii scăzute în interiorul traheei, în timp ce porțiunea toracală tinde să se prăbușească în timpul fazei de expirare ca o consecință a presiunii intratraheale crescute. Aceste modificări dinamice sunt cel mai bine vizualizate în timp real folosind fluoroscopia intensificată cu imagini.7 Când radiografia este comparată cu fluoroscopia, presupunând că fluoroscopia este corectă, dovezile radiografice de colaps sunt observate în locația incorectă la 44% dintre câini și nu sunt detectate la 8% dintre câini doar cu radiografii. Măsurătorile (CT) sunt de preferat pentru selectarea dimensiunii stentului traheal.12

Hernia lobului pulmonar cervical (CLLH), sau proeminența parenchimului pulmonar dincolo de intrarea musculo-scheletică a toracelui, a fost recent identificată fluoroscopic ca o descoperire frecventă la câini.13 Colapsul traheei intratoracice și a bronhiilor majore (evaluate fluoroscopic) au fost puternic asociate cu CLLH într-un studiu; deși o membrană traheală dorsală redundantă pe radiografii a fost asociată cu CLLH, colapsul traheal extratoracic nu a fost.13

Traheoscopia, deși rar este necesară pentru a confirma diagnosticul, evidențiază o scădere a diametrului dorsoventral din cauza aplatizării inelelor cartilaginoase cu o membrană dorsală pendulă, până la un colaps sever care duce la obstrucția completă a lumenului traheal (Figura 241-4). Prin urmare, traheobronhoscopia poate fi de ajutor în determinarea gradului de severitate a colapsului traheal și în special bronșic și pentru evaluarea bolii concomitente a căilor respiratorii (vezi cap. 101). Într-adevăr, radiografiile subestimează mult incidența bronhomalaciei.7 Prin urmare, bronhoscopia ar trebui propusă în toate cazurile de suspectare a colapsului traheal, înainte de a putea fi luată în considerare plasarea stentului, deoarece prezența bronhomalaciei severe și/sau a bolii căilor respiratorii inferioare afectează foarte mult prognosticul după plasarea stentului (Ovideos-3-4 și 2241).

FIGURA 241-4 AD, Endoscopia traheei la câini, care arată traheită cu membrana dorsală prolapsată și iritată (A), hipoplazie traheală la un Bulldog Englez (B) și diferite grade de severitate a colapsului traheal, inclusiv gradul 1 (C) și gradul 3 (D).

management

La animalele cu dificultăți respiratorii marcate, se poate administra suplimente de oxigen (vezi cap. 131), fiind necesare sedare și agenți antitusivi (vezi cap. 138). Butorfanolul (0,05-0,2 mg/kg la 4-6 ore) sau acepromazină (0,01-0,1 mg/kg) poate fi injectat SC, iar succinat de sodiu de prednisolon (15-30 mg/kg IV) poate fi administrat pentru a scădea inflamația acută.

Tratamentul de lungă durată urmărește în principal scăderea tuturor factorilor potențiali de promovare și a nivelului de inflamație a mucoasei traheale.3,4 Scăderea în greutate la animalul obez este esențială (vezi cap. 176 și 359). Pierderea în greutate singură poate fi curativă a semnelor clinice. La fel, înlocuirea gulerelor pentru gât cu hamuri poate fi eficientă. Îndepărtarea câinelui de iritanti respiratori, cum ar fi gazele nocive, fumul și praful este de bun simț și trebuie explicată în mod clar proprietarului. De asemenea, este important să detectați și să tratați alte boli, inclusiv boala cronică a căilor respiratorii, bolile cardiace și hiperadrenocorticismul.

Terapia de lungă durată constă în doze foarte mici de corticosteroizi (prednison 0,2 mg/kg PO q 24 h * 1-2 săptămâni, la intervale de 3 luni, de exemplu), sau prin inhalare (fluticazonă, o puf de 120 mcg la 12 h folosind o mască facială și distanțier; vezi cap. Trebuie evitată suprasedarea, deoarece animalul trebuie să se miște în continuare pentru a evita creșterea în greutate și pentru a promova eliminarea secrețiilor traheale. Agenții antitusivi orali care sunt eficienți în controlul tusei includ hidrocodona (0,22 mg/kg PO la 12 ore) și butorfanol (0,55 mg/kg PO la 12 ore). Se pot utiliza, de asemenea, bronhodilatatoare (metilxantine sau beta agoniști); posibilele lor beneficii sunt atribuite reducerii spasmului căilor respiratorii mici, care scade presiunile intratoracice și reduce astfel tendința căilor respiratorii mai mari de a se prăbuși; îmbunătățirea clearance-ului mucociliar; si reducerea oboselii diafragmatice.

La câinii care nu gestionează medical, inelele traheale extraluminale sunt indicate pentru colapsul traheal cervical și s-au raportat rezultate excelente la câinii gestionați de chirurgi calificați.14 Dacă colapsul traheal intratoracic este diagnosticat și nu poate fi gestionat medical, tratamentul poate implica plasarea de dispozitive de stenting intraluminal auto-expandibile (fig. 241-5).

E-FIGURA 241-5 Endoscopia traheei. Câine cu colaps traheal tratat cu un stent traheal intraluminal, provocând acumularea de pungi purulente și un granulom la marginea proximală (observați leziunea lată, ridicată în partea stângă jos a imaginii).

Prognoză

Majoritatea animalelor se pot îmbunătăți cu un plan de tratament individualizat, dar afecțiunea este în general progresivă, iar prognosticul pe termen lung este slab, mai ales când este prezent colapsul ireversibil al căilor respiratorii.

Fistula traheoesofagiană sau bronhoesofagiană

Fistula traheoesofagiană sau bronhoesofagiană este o boală rară la câini. Semnele clinice includ tuse cronică, infecții recurente ale tractului respirator inferior și acumularea de gaze în tractul gastrointestinal (GI) datorită trecerii aerului din trahee în tractul gastrointestinal. Legătura dintre trahee și esofag poate fi evaluată prin bronhoscopie, radiografie cu contrast, fluoroscopie sau CT.17,18 Această tulburare este discutată mai detaliat la Boli bronșice — Primare, mai jos și în cap. 273.

Boli traheale obstructive și/sau traumatice

Etiologie

Subobstrucția traheală poate fi cauzată de colapsul inelelor traheale, stenoză ulterioară leziunilor, corpi străini, neoplazie, granuloame, compresie externă sau o complicație a traheostomiei.19,20.

Leziuni traheale

Leziunile traheale variază de la mici lacerații până la avulsii traheale și pot fi cauzate de traumatisme intraluminale sau externe. Traumatismele intraluminale sunt în mare parte asociate cu intubarea endotraheală, în timp ce trauma externă este observată cel mai frecvent ca urmare a unei lupte de câini sau a unui accident de mașină. La pisici, o problemă bine raportată a traumatismelor intraluminale se referă la stenoza după necroză/ruptură după supraumflarea manșetei tubului endotraheal.21 Stenoza după ruptura traheală intratoracală (sau bronșică) după un traumatism contondent al gâtului sau toracelui este o cauză raportată a traumatismului extern22,2413-5 (Video). Aceste probleme au fost rareori raportate la câini.

Corpi străini traheali

În general, atunci când corpurile străine intră în trahee, sunt suficient de mici pentru a trece într-o bronhie. Odată introdus într-o bronhie, un corp străin tipic este o cauză a bronhopneumoniei bacteriene, care răspunde la antibiotice, dar recurentă. Când corpii străini sunt prea mari, de obicei se încadrează în carină și provoacă obstrucția căilor respiratorii care poate pune viața în pericol (Figura 241-6). Cazurile raportate de corpi străini traheali la câini și pisici sunt rare, dar au implicat ulei mineral, păr, gloanțe, oase, material vegetal și jucării.19

FIGURA 241-6 Radiografie toracică laterală care arată corp străin neobișnuit, aproape total obstructiv în trahee, obținut post mortem. Câinele a fost trimis la spital în regim de urgență, dar, din păcate, a murit chiar înainte de sosire. (Cu amabilitatea lui G. Bolen.)

Tumori intratraheale

Tumorile intratraheale sunt mai puțin frecvente la câini și pisici. La câinii tineri, osteocondromul poate fi întâlnit în timp ce la câinii mai în vârstă sau la pisici pot fi întâlnite multe alte tipuri de tumori (de exemplu, tumoare mastocitară, carcinom cu celule scuamoase, adenocarcinom, osteosarcom, plasmacitom extramedular, leiomiom sau fibrosarcom).19,24-26.

Granuloame traheale

Granuloamele traheale pot fi o complicație după plasarea stentului intraluminal la câinii cu colaps traheal și poate duce la o reducere severă a lumenului traheal. Tratamentul cu corticosteroizi, fie pe cale orală, fie prin nebulizare, duce în majoritatea cazurilor la scăderea dimensiunii granulomului (vezi cap. 121).15,27,28.

Granuloame parazitare

Au fost descrise și granuloame parazitare. Viermii pulmonari (Oslerus osleri; Filaroides osleri) au fost descriși la câini, iar cuterebroza traheală a fost descrisă la pisici (vezi diagnosticul diferențial pentru bronhopneumopatia eozinofilă, mai jos). Cu traheoscopie, larvele de Cuterebra au fost descrise în trahee, la bifurcația sau doar craniană. Tratamentul de succes constă în îndepărtarea larvei în timpul traheoscopiei sau prin toracotomie.29

Prezentare clinică

Leziunile traheale au ca rezultat, în mod caracteristic, emfizem subcutanat peste zonele cervicale și toracice din cauza aerului care iese din trahee în țesutul subcutanat. Aceasta este de obicei asociată cu stridorul inspirator cu o fază inspiratorie prelungită urmată de o fază expiratorie variabilă. Alte semne clinice includ tuse, intoleranță la efort, senzație de senzație, suferință de efort, febră, modificare a scoarței, cianoză intermitentă sau colaps și respirație cu gura deschisă la pisici.19,20 În plus, pneumomediastinul, deși rar, poate apărea. Într-un studiu recent, intubația endotraheală și ventilația cu presiune pozitivă au fost cele mai frecvente cauze ale pneumomediastinului, urmate de traumatisme și corpi străini traheali.30

După leziunea prin avulsiune traheală, se crede că lumenul căilor respiratorii este menținut fie prin adventiție traheală intactă, fie prin îngroșarea țesutului mediastinal care duce la dezvoltarea unei pseudocăi respiratorii. Stenoza lumenului apare apoi la ambele capete ale leziunii. Prin urmare, semnele clinice sunt întârziate și se datorează obstrucției traheale, cum ar fi detresa inspiratorie și stridorul traheal.22 În corpurile străine traheale, semnele clinice sunt de debut acut.

Teste de diagnosticare

Diagnosticul este confirmat prin radiografie toracică (vezi Figura 241-6) și traheoscopie (©Video 241-6, A și B).

management

Managementul chirurgical al leziunilor traheale constă în rezecția capetelor stenozate ale traheei lezate, sau porțiune de trahee implicată de o tumoare și repararea ulterioară prin anastomoză, iar prognosticul este bun.22

Traheita infectioasa/Traheobronsita

Complexul de boală respiratorie infecțioasă canină (CIRD) este cunoscut și sub denumirea de „tuse de la canisa”.4,29,31-39 Boala este frecvent întâlnită la câinii tineri, în special în canisele. Această boală contagioasă este adesea autolimitată la câini, dar poate fi găsită o gamă largă de semne respiratorii. Etiologia și fiziopatologia sunt discutate în detaliu în cap. 227.

Semnalizarea

Câinii tineri sunt mai sensibili, în special cei găzduiți în medii cu densitate mare, deoarece virusurile și Bordetella sunt foarte contagioase. În ciuda disponibilității pe scară largă a vaccinurilor Bordetella, boala este încă comună.

Prezentare clinică

Această boală contagioasă este adesea autolimitată la câini. În infecția clasică, o tuse uscată ușoară este singurul semn clinic. Pot fi prezente scurgeri nazale. Cu toate acestea, infecția cu Bordetella poate provoca tuse cronică, care este mai dificil de vindecat. De asemenea, poate fi găsită o gamă largă de semne respiratorii, de la boală ușoară până la pneumonie severă care duce la deces, în funcție de severitatea infecției și prezența altor agenți patogeni virali sau bacterieni, precum și de starea imunitară și de vaccinare.29,37.

Teste de diagnosticare

Diagnosticul bordetelozei se bazează pe cultura bacteriană pozitivă sau, mai recent, pe reacția în lanț a polimerazei (PCR) pozitivă, din lichidul de lavaj bronhoalveolar (BALF; vezi cap. 101 și 240). Mai multe laboratoare oferă evaluarea prin PCR a probelor, dar lipsesc studiile care să investigheze fiabilitatea acestei metode. Deoarece B. bronchiseptica (Bb) a fost izolat în mod regulat la câini clinic sănătoși prin cultură din căile respiratorii superioare și plămâni38 și, mai recent, prin PCR calitativă de la BALF,36 și deoarece infecția și eliminarea aerosolilor pot persista săptămâni întregi, nu este încă clar cum un rezultat pozitiv al PCR trebuie interpretat ca diagnostic al bolii, sau ca o descoperire incidentală care ar putea fi considerată un caine. purtător. Descoperirea cocilor pleomorfi sau a cocobacililor care aderă la cilii celulelor epiteliale este raportată ca o trăsătură citologică caracteristică (Figura 241-7). A fost evaluată acuratețea diagnostică a demonstrării Bb în preparate citologice, cum ar fi frotiurile citocentrifugate de BALF sau lichid de perie bronșică,34 împreună cu valoarea diagnostică respectivă a analizei qPCR și a culturii bacteriene a BALF, pentru diagnosticul infecției cu Bb canin. La 24 de câini tineri cu tuse de canisa, cultura BALF și qPCR au detectat Bb la mai mult de jumătate, respectiv 100% dintre câini (la niveluri ridicate de CT).34 S-au găsit cocobacili aderând la celulele epiteliale ciliate în majoritatea preparatelor BALF.34

FIGURA 241-7 Pregătirea citologică (citospin BALF) la un câine tânăr infectat cu Bordetella bronchiseptica: coci pleomorfi sau cocobacili care aderă la cilii celulelor epiteliale sunt raportate caracteristici citologice caracteristice.

management

Cazurile necomplicate de traheobronșită probabil nu necesită antimicrobiene (vezi cap. 227). Nu s-a dovedit că vaccinarea are vreun efect pozitiv la câinii cu infecție activă.38 Tratamentul constă în general în terapie antimicrobiană empirică; doxiciclina (5 mg/kg PO la 12 h) este antimicrobianul de elecție datorită eficacității sale împotriva Bb, costului scăzut și ușurinței sale de utilizare. Câinii care nu răspund la administrarea orală sau parenterală de antibacteriene ar putea răspunde la antibacteriene nebulizate. Antibacterienele aerosolizate, neabsorbabile local, cum ar fi gentamicina, s-au dovedit a fi eficiente în reducerea populației de Bb în traheea și bronhiile câinilor infectați (vezi cap. 97).4,39.

Într-un studiu recent asupra câinilor cu tuse de canisa, în care s-a confirmat Bb, majoritatea câinilor au fost tratați fără succes cu diferite antibiotice orale, inclusiv amoxicilină sau amoxicilină/acid clavulanic, doxiciclină, marbofloxacină sau enrofloxacină, în timp ce tratamentul cu gentamicina nebulizată timp de 3 săptămâni sau mai mult a fost asociat cu o îmbunătățire clinică semnificativă34.

Boli bronșice - primare

Bronșita cronică la câini

Definiție și prezentare generală

Bronsita cronica (BC) este o boala incurabila cu debut insidios, caracterizata prin tuse cronica si persistenta, legata de inflamatia cronica a cailor respiratorii, si care nu are legatura cu nicio cauza primara identificabila, persistenta, specifica. Este un sindrom mai mult decât un diagnostic final.40 Prin urmare, la câini, se mai numește și bronșită cronică nespecifică/aspecifică.

Bronșita cronică la câini este definită atunci când sunt îndeplinite 3 criterii de diagnostic: (1) tuse cronică (de cel puțin 2 luni); (2) dovezi de mucus excesiv sau de hipersecreție mucoasă; și (3) excluderea altor boli cardiopulmonare cronice (de exemplu, insuficiență cardiacă congestivă, bronhopneumonie infecțioasă cronică, neoplazie pulmonară sau bronhopneumopatie eozinofilă). Cu toate acestea, pot coexista două boli separate (de exemplu, insuficiența cardiacă congestivă și colapsul căilor respiratorii), ceea ce poate complica diagnosticul și tratamentul. La om, cea mai funcțională sechelă a bronșitei cronice este obstrucția cronică a căilor respiratorii, denumită boală pulmonară obstructivă cronică (BPOC) și emfizemul ulterior. Acest mecanism pare să fie observat mai puțin frecvent la câini, deși diagnosticul BPOC se bazează pe documentarea obstrucției fluxului de aer prin testele funcției pulmonare, care nu sunt disponibile pe scară largă în medicina veterinară. Câinii cu bronșită cronică severă și de lungă durată pot prezenta fie bronșiectazie (dilatarea și distrugerea pereților bronhiilor) fie bronchomalacie (colapsul căilor respiratorii în timpul expirației și tusei).

Etiologie, epidemiologie și factori de risc

Cauzele primare ale bronșitei cronice sunt puțin înțelese, motiv pentru care este numită și bronșită cronică nespecifică. Dificultatea majoră este că boala este detectabilă numai în stadiile sale avansate, deoarece are un debut insidios și o patogeneză îndelungată. Prin urmare, evaluarea diagnostică se bazează pe excluderea tuturor cauzelor primare sau secundare specifice potențiale, care pot fi frustrante atât pentru clinician, cât și pentru proprietar. Într-adevăr, constatările clinicopatologice tipice sunt variabile și neconcludente. Bronșita cronică nespecifică este diagnosticată mai ales la câinii de vârstă mijlocie până la mai în vârstă, de rase mai mici, dar poate apărea și la rasele mai mari. Mulți câini cu bronșită cronică sunt supraponderali și au boală parodontală, ambele par a fi factori de risc.

La om, cei mai importanți factori etiologici includ fumatul sau fumatul pasiv, poluarea atmosferică și infecția. Aceiași factori explică probabil dezvoltarea bronșitei cronice la câini. Mai mult, la câini, infecția cronică/anterioră cu Bordetella bronchiseptica sau virusul bolii canine, sau cu paraziți care duc la bronșită cronică eozinofilă sau prezența altor boli precum colapsul traheal sau boala cardiacă cronică, sunt toate cauze potențiale care conduc la dezvoltarea bronșitei cronice. Un studiu recent care investighează potențialii factori demografici și istorici asociați cu tusea cronică nu a identificat expunerea la fumul de tutun din mediu ca factor de risc.41

La oameni, boala de reflux gastroesofagian (GERD) este în general considerată printre cele mai frecvente etiologii ale tusei cronice. Într-adevăr, ghidurile de gestionare a tusei publicate de numeroase societăți respiratorii din întreaga lume recomandă evaluarea și tratamentul BRGE ca o componentă integrală a algoritmului de diagnostic/terapeutic pentru gestionarea tusei cronice. Cu toate acestea, lipsește un consens în ceea ce privește dacă această relație între reflux și tuse se dovedește o legătură cauzală.42 Deși este sugerată în prezent în medicina canină, o astfel de legătură nu a fost apreciată pe scară largă la câini.

Fiziopatologia

Bronșita cronică are ca rezultat modificări inflamatorii în mucoasa bronșică, inclusiv creșterea producției de mucus. Îngroșarea peretelui bronșic și eventual bronhomalacia progresivă contribuie la obstrucția fluxului de aer și agravează și mai mult inflamația, care induce tusea, care, la rândul său, întreține inflamația.

Prezentare clinică

O tuse persistentă, sonoră, cu paroxisme de tuse, adesea urmate de un retch terminal, și fără nicio cauză identificată, este în general singura plângere majoră.

Diagnostic

Trebuie exclusă tusea cronică legată de cauze specifice, în principal colapsul traheal, fibroza pulmonară, bronhopneumopatia eozinofilă, bolile pulmonare parazitare, tumorile primare sau secundare bronșice sau pulmonare și boala valvei mitrale (vezi cap. 26, 240 și 251).

Sunt efectuate teste de diagnostic pentru a exclude alte cauze ale tusei cronice. Rezultatele unei hemoleucograme complete sunt de obicei normale. Eozinofilia periferică prezintă un interes deosebit în rezultatele inițiale de laborator, deoarece eozinofilia circulantă poate fi asociată cu eozinofilia pulmonară sau infecția cu parazit. Alte teste de laborator care ar trebui luate în considerare includ testarea antigenului de dirofilaria (vezi cap. 255), analiza fecală atât pentru ouă, cât și pentru larva de vierme pulmonar (vezi cap. 81) și evaluarea concentrațiilor circulante de prohormon N-terminal (NT) al peptidei natriuretice pro-creier (BNP), care sunt crescute în prezența insuficienței cardiace stângi, precum și a hipertensiunii arteriale pulmonare. (vezi cap. 246). Nivelurile crescute ale NT proBNP ar trebui să determine o evaluare ulterioară cu ecocardiografie.43

Radiografiile toracice arată îngroșarea peretelui bronșic sau o creștere generalizată a opacității interstițiale orientate către căile aeriene sau ambele. Radiografiile toracice sunt, de asemenea, utile pentru a exclude alte afecțiuni care provoacă tuse, cum ar fi insuficiența cardiacă congestivă, mase pulmonare, revărsat pleural și boala pulmonară interstițială. Fluoroscopia este utilă pentru evaluarea colapsului traheale și a căilor aeriene mai mari. Ecografia este utilă dacă pe radiografii sau în prezența revărsat pleural se constată o leziune periferică izolată, dar nu este utilă în bronșită.

CT, care este utilizat pe scară largă la persoanele cu boli ale căilor respiratorii, este în creștere în popularitate și pentru identificarea bolii bronșice canine. Scanarea CT necesită, de obicei, anestezie generală scurtă, deci este de obicei combinată cu evaluarea funcției laringiene, bronhoscopie și colectarea de probe citologice de căi respiratorii la câinii suspectați de bronșită cronică.

Constatările bronhoscopice sunt variabile. Acestea pot include suprafețe neregulate ale mucoasei cu o pierdere a aspectului strălucitor normal, un aspect granular și aspru și uneori semne de colaps parțial bronșic. Cu toate acestea, constatări similare au fost raportate la câinii sănătoși în vârstă, împreună cu un anumit grad de bronșiectazie44 și, prin urmare, astfel de constatări trebuie interpretate cu prudență. Prezența mucusului excesiv, îngroșat și lipicios în căile respiratorii este, de asemenea, în concordanță cu bronșita cronică.

Evaluarea citologică a BALF dezvăluie în mod obișnuit excesul de mucus, posibil cu hiperplazie a celulelor epiteliale și un număr crescut de neutrofile, celule caliciforme și macrofage.45 Analiza periajului bronșic ar putea fi un indicator mai sensibil al inflamației căilor respiratorii decât examinarea citologică a BAL, arătând procente mai mari de probă de neutrofilie. ar trebui luate în considerare eozinofilia, bronhopneumopatia eozinofilă sau infecția parazitară (vierme inimii/angiostrongiloză/infecție cu crenozom), deoarece aceste infecții sunt vizibile emergente în anumite regiuni geografice, în special în Europa47-50.

Ecocardiografia (vezi cap. 104) ajută la diagnosticarea bolii valvei mitrale, care poate apărea concomitent la acești pacienți mai în vârstă și merită un tratament specific, precum și la depistarea măririi inimii drepte și a hipertensiunii arteriale pulmonare, care pot apărea secundar unei boli traheobronșice cronice.

Management si Monitorizare

Alterările bronșice nu sunt ușor reversibile, dacă sunt deloc. Prin urmare, tratamentul nu vindecă boala, dar în mod ideal va preveni sau încetini progresia bolii și va îmbunătăți semnele clinice. Terapia se bazează pe o evaluare a naturii și severității problemelor individuale ale animalului și se bazează pe educația clientului.

Obiectivele tratamentului pentru câinii cu bronșită cronică includ evitarea factorilor de exacerbare, reducerea inflamației, limitarea tusei și îmbunătățirea capacității de efort.

Orice poluanți de mediu ar trebui eliminati. Proprietarii trebuie sfătuiți să nu fumeze în interior și să limiteze expunerea câinilor la orice iritant din aer, inclusiv parfumuri.

Controlul greutății corporale este foarte important (vezi cap. 176 și 359). Obezitatea trebuie tratată intensiv, deoarece agravează considerabil tusea și limitează activitatea. În plus, obezitatea afectează funcția pulmonară și crește hiperreactivitatea căilor respiratorii, măsurată prin pletismografia barometrică a întregului corp (BWBP) și testul de mers pe șase minute (6MWT).51,52 Scăderea în greutate induce o îmbunătățire semnificativă a funcției cardiopulmonare evaluată de 6MWT asociată cu frecvența cardiacă și cu saturația de oxigen în sânge. ameliorarea semnelor clinice este adesea observată doar cu scăderea în greutate, fără adăugarea vreunui medicament.

Un ham ar trebui să fie folosit în locul unui guler, iar episoadele de lătrat excesiv trebuie reduse cu o modificare adecvată a comportamentului.

Se recomandă controlul infecției bucale/parodontale și igiena dentară, deoarece bacteriile din placa dentară ar putea fi inhalate și să ajungă și să se depună în căile respiratorii inferioare, în special în timpul gâfâitului.

Glucocorticoizii reprezintă principalul tratament al bronșitei cronice, deoarece se presupune că reduc hipersecreția mucoasă și îngroșarea mucoasei bronșice, ceea ce reduce tusea. Glucocorticoizii pot fi administrați oral sau prin inhalare. Prednisonul este cel mai frecvent utilizat glucocorticoid și se administrează inițial la 1-2 mg/kg PO la 24 de ore și apoi se reduce la cea mai mică doză eficientă care controlează semnele clinice. Terapia cu zile alternative este de preferat pentru a permite normalizarea axei hipotalamo-hipofizare și pentru a limita semnele clinice asociate cu utilizarea glucocorticoizilor exogeni.

Glucocorticoizii inhalatori au fost folosiți pe scară largă la oameni și sunt utilizați cu o frecvență tot mai mare la câinii cu bronșită cronică. Un studiu a demonstrat beneficiile terapiei cu fluticazonă, administrată printr-o cameră de distanță și o mască de față concepute special pentru câini (de exemplu, AeroDawg).53 De relevanță clinică, glucocorticoizii inhalatori sunt în prezent mai scumpi decât glucocorticoizii orali, deși efectul sistemic de economisire a steroizilor poate fi util în îmbunătățirea calității vieții. Bronhodilatatoarele (agoniști beta-2, teofilină) sunt utilizate frecvent, deși eficacitatea lor în tratamentul bronșitei cronice nu a fost abordată pe scară largă.

Antibioticele sunt justificate la câinii cu o exacerbare acută a bronșitei cronice și o suspiciune rezonabilă de infecție. Doxiciclina și macrolidele (azitromicina) sunt alegeri bune pentru câinii cu bronșită cronică, deoarece aceste medicamente au proprietăți antiinflamatorii, precum și efecte antimicrobiene.40 Fluorochinolonele au, de asemenea, o bună penetrare tisulară; cu toate acestea, administrarea concomitentă de fluorochinolone cu teofilină poate duce la toxicoza teofilinei (vezi cap. 169).54

Suprimatoarele de tuse sunt utile pentru confortul și ușurarea atât a câinilor, cât și a stăpânilor, atunci când tusea este obositoare și refractară la terapia antiinflamatoare. Antitusivele fără prescripție medicală sunt rareori eficiente la câini, iar supresoarele narcotice ale tusei sunt cele mai eficiente. În unele țări, preparatele orale care conțin opioide au devenit mai puțin disponibile. În țările în care nu poate fi prescris niciun preparat oral de butorfanol, câteva picături de soluție injectabilă depuse pe limbă pot fi eficiente, dar nu au fost studiate nici doza necesară, nici relația doză-efect (Tabelul 241-1). Un studiu în medicina umană a raportat eficacitatea gabapentinei pentru controlul tusei legate de sensibilitatea la reflexul hiperactiv al tusei la oameni.55

TABEL 241-1

Antitusivele utilizate în bronșita cronică canină

Modificat de la Rozanski E: bronșită cronică canină. Vet Clin North Am Small Anim Pract 44:114, 2014.

Bronhopneumopatia eozinofilă la câini

Etiologie și Fiziopatologia

Bronhopneumopatia eozinofilă canină (EBP) este o boală caracterizată prin infiltrarea eozinofilă a mucoasei pulmonare și bronșice, considerată a fi manifestări de hipersensibilitate imunologică. Deși etiologia EBP este încă necunoscută, asocierea infiltrației eozinofile și a predominanței celulelor T CD4+ favorizează un răspuns imun Th2 dominant în căile respiratorii inferioare.56 Cauzele suspectate și cunoscute ale hipersensibilității pulmonare la oameni și animale includ ciuperci, mucegaiuri, medicamente, bacterii și paraziți. Cu toate acestea, în multe cazuri, nu se găsește nicio cauză subiacentă. Rolul alergenilor inhalați în EBP este încă neclar. Bronhopneumopatia eozinofilă este diagnosticată în cea mai mare parte la câinii tineri. Huskiii siberiani și Malamuții sunt afectați în mod predominant, dar pot fi afectate multe alte rase.

Prezentare clinică

De obicei, starea generală de prezentare a pacientului este bună, cu excepția cazului în care boala este asociată cu bronhopneumonie bacteriană concomitentă. Semnele clinice includ, în principal, tusea, senzația de căderi și senzația de vomă, care

sunt prezente în 100% din cazuri. În cazurile acute, senzația de căderi și senzația de vomă sunt uneori principala plângere, extinzând diagnosticul diferențial la problemele dispeptice. Dispneea este un semn foarte frecvent. Un semn mai rar întâlnit este scurgerea nazală (~50% dintre câinii afectați).

Teste de diagnosticare

Elementele de diagnostic pentru diagnosticul EBP includ factori istorici și asociați semnalelor (rasa, vârstă fragedă, răspuns anterior la corticosteroizi), semne clinice, constatări radiografice și bronhoscopice, eozinofilie sanguină, infiltrație eozinofilă tisulară, așa cum este demonstrat prin examenele citologice și histopatologice, răspunsul la tratamentul adecvat și excluderea altor tulburări. Cea mai frecventă constatare radiografică este un model bronhointerstițial mixt, moderat până la sever (Figura 241-8). Rezultatele tomografice computerizate asociate cu EBP sunt variabile și eterogene și includ îngroșarea peretelui bronșic marcată până la moderată, astuparea lumenului bronșic cu mucus/resturi, bronșiectazie, noduli pulmonari și limfadenopatie. material, îngroșarea severă a mucoasei cu o suprafață neregulată sau polipoidă și, în unele cazuri, închiderea parțială a căilor respiratorii în timpul expirației. Eozinofilia din sângele periferic este frecventă (~60% din cazuri). Examenul citologic BALF sau perie demonstrează o componentă eozinofilă marcată (E-Figura 241-9); frecvent, >50% din celulele inflamatorii sunt eozinofile. În cele mai multe cazuri, infiltrarea eozinofilă a mucoasei bronșice poate fi observată și în biopsii. Niveluri crescute de BALF ale propeptidei amino terminale de procolagen de tip III (PIIINP), o proteină folosită ca marker al sintezei de colagen de tip III, au fost găsite la câinii cu EBP, posibil din cauza modificărilor fibrotice secundare.58

FIGURA 241-8 Radiografie toracică laterală stângă a unui Husky în vârstă de 3 ani cu EBP, care arată un model bronhointerstițial sever cu infiltrație peribronșică. (Cu amabilitatea lui G. Bolen.)

E-FIGURA 241-9 Preparat citologic (citosină BALF) care prezintă 47% din eozinofile (numărul total de celule a fost de 7000 celule/mL).

Diagnostic diferențial

Mai mulți paraziți, cum ar fi Strongyloides spp., Ascaris spp., Toxocara canis și Ancylostoma spp. poate duce la pneumonie eozinofilă la om și probabil și la câini; semnele respiratorii sunt doar ușoare și predomină de obicei semnele gastrointestinale.

La câine, dirofilaria ocultă cauzată de Dirofilaria immitis poate provoca pneumonită eozinofilă. Migrația larvelor de Angiostrongylus vasorum prin parenchimul pulmonar poate duce, de asemenea, la pneumonie eozinofilă la câini (Video 241-7). Infecția cu acest vierme nematod (numit și boala franceză a dirofilarelor) este o boală emergentă, cu creșteri raportate atât în distribuție, cât și în incidență în Regatul Unit, Europa, Africa de Sud și Newfoundland (Canada). Raza geografică în expansiune ar putea fi legată de influența climei asupra distribuției paraziților. Viermele infectează câinii și vulpile și se răspândește prin ingestia de gazde intermediare, inclusiv melci și melci. Principalele semne clinice includ semne respiratorii, tulburări de sângerare și semne neurologice59 și sunt foarte variabile ca severitate, cu o evoluție a bolii care este adesea cronică și subtilă. Cu toate acestea, este necesar un diagnostic precoce și corect, deoarece angiostrongiloza poate fi fatală dacă nu este tratată. În cazurile cu semne clinice respiratorii și în regiunile endemice, modificările pulmonare radiografice singure pot sugera diagnosticul și includ modificări bronhointerstițiale sau alveolointerstițiale moderate până la severe, adesea mai severe în zonele periferice și/sau caudodorsale (Figura 241-10). Alți paraziți bronhopulmonari, cum ar fi Capillaria aerophila, Oslerus osleri, Filaroides hirthi, Crenosoma vulpis (Ovideo 241-8) sau Paragonimus kellicotti, sunt, de asemenea, implicați în afluxul de eozinofile în căile respiratorii (O. osleri) sau plămânii (alți paraziți și pot mimică) la câini EBP. O frecvență mai mare a bolilor bronșice cauzate de infecția cu Crenosoma vulpis devine evidentă și în Europa continentală.60

FIGURA 241-10 Radiografia toracică laterală stângă a unui câine cu angiostrongiloză. Se observă un model bronhointerstițial generalizat, cu un model alveolar sever la periferia lobilor caudali pulmonari (observați bronhogramele aeriene). O linie de fisură pleurală între lobii craniali stângi și lobii caudali și o retracție ușoară a lobului pulmonar de la peretele toracic sunt în concordanță cu revărsatul pleural ușor. Arterele și venele pulmonare sunt mărite.

Din aceste motive, screening-ul pentru paraziți este justificat, folosind analize BALF sau examinări fecale în serie (Figura 241-11, cap. 81). Detectarea în clinică a unui antigen eliberat de adulții A. vasorum într-o probă de plasmă sau ser este posibilă (Angio Detect, IDEXX Laboratories),61 sau detecția PCR A. vasorum în BALF poate fi întreprinsă.50 În zonele endemice, se recomandă insistent să se efectueze un test de antigen de dirofilaria pentru a exclude dirofilaria ocultă. Alternativ, între timp, pot fi utilizate medicamente antihelmintice adecvate pentru a trata animalul împotriva potențialilor paraziți.47

FIGURA 241-11 Examinarea citologică a frotiurilor BALF colorate cu MGG citocentrifugate unde a fost identificată o larvă de Angiostrongylus L1.

management

Răspunsul la terapia cu corticosteroizi este în general foarte bun, dar nu se obține întotdeauna eliminarea completă a semnelor clinice. Prednisolonul se inițiază la o doză de 1 mg/kg PO la 12 ore x 1 săptămână, apoi 1 mg/kg PO la 12 ore dar în zile alternative x 1 săptămână, apoi 1 mg/kg PO la 24 de ore în zile alternative x 1 săptămână, urmată de o scădere treptată până la doza de întreținere. Deoarece terapia orală cronică cu corticosteroizi poate duce, din păcate, la efecte secundare sistemice bine-cunoscute (de exemplu, hiperadrenocorticism iatrogen) și deoarece utilizarea sa poate fi contraindicată și la câinii cu alte probleme de sănătate concomitente, cum ar fi diabetul zaharat, obezitatea sau bolile cardiace (vezi cap. 358), tratamentul alternativ cu steroizi veterinari a fost utilizat atât în ultimii ani, cât și în terapia cu steroizi veterinari inhalatori (1ST). medicament, cu avantajele sugerate de a oferi atât concentrații mari de medicamente în căile respiratorii, cât și o absorbție sistemică redusă și efecte secundare potențial dăunătoare. Terapia cu corticosteroizi inhalatori este bine tolerată, are ca rezultat ameliorarea semnelor clinice și reducerea efectelor secundare și permite o reducere a dozei de steroizi orali la animalele dependente de steroizi. (PAA).62 Au fost propuse și alte medicamente cu efect imunomodulator, dar până în prezent nu sunt disponibile rezultate ale studiilor.

Prognoză

Recidiva apare frecvent în câteva săptămâni până la luni după întreruperea tratamentului, deși unii câini pot rămâne lipsiți de semne clinice după întreruperea tratamentului.

Dischinezia ciliară primară (PCD)

Prezentare

PCD, denumit anterior sindromul cililor imobili, rezultă dintr-un grup eterogen de boli moștenite care provoacă motilitate ciliară defectuoasă. Aceste modificări sunt în cea mai mare parte asociate cu anomalii ultrastructurale și provoacă infecții bacteriene recurente ale căilor aeriene superioare și inferioare. La câinii afectați, ca și la oamenii afectați, ineficacitatea și necoordonarea funcției ciliare duc la eliminarea ineficientă a mucusului din căile respiratorii, ceea ce, la rândul său, duce la obturarea cronică a mucusului și inflamarea cavităților nazale și a căilor respiratorii. Disfuncția monocililor nodului embrionar poate duce, de asemenea, la randomizarea asimetriei corpului stânga-dreapta și transpunerea organelor toracice și/sau abdominale în 50% din cazurile numite sindrom Kartagener.63 Sindromul Kartagener reprezintă o triadă de semne care include transpunerea completă a bronșiculului-viscerului stâng (invers) și rinosinuzită cronică. Acest sindrom a fost raportat la oameni și la câini cu PCD. La câini, PCD este o boală rară care a fost totuși raportată la mai mult de 19 rase.64-68

Etiologie

În prezent, mutațiile care cauzează PCD au fost identificate în mai mult de douăzeci de gene umane.68 Fiecare genă cauzală poate fi asociată cu anumite defecte ciliare ultrastructurale, iar aceste 20 de gene explică doar 50% din cazurile de PCD umane. Cazurile de câini se concentrează adesea pe un individ dintr-o anumită rasă, dar uneori tovarășii sunt afectați sau cazuri diferite se pot separa în cadrul aceleiași rase.65,66,68 Această boală genetică este de obicei moștenită într-un mod autosomal recesiv. La câini, o mutație recentă într-o nouă genă cauzală (CCDC39) a fost identificată la Old English Sheepdog.67 Această nouă mutație este dispersată în întreaga lume și este responsabilă pentru PCD la această rasă. Un nou test genetic a fost dezvoltat și este disponibil în prezent pentru evaluarea înainte de reproducere la această rasă, dar nu încă la alte rase de câini.

Prezentare clinică

Ca o consecință a clearance-ului mucociliar afectat, semnele clinice includ anomalii respiratorii cronice cauzate de rinosinuzită, bronșită, bronhopneumonie și bronșiectazie. Deși semnele sistemului respirator sunt de obicei plângerea prezentă, pot apărea și alte semne legate de disfuncția altor țesuturi cu epitelii ciliați sau microtubuli, cum ar fi otita medie, infertilitatea la femei, astenoteratospermia la bărbați, hidrocefalie și fibroza renală sau dilatarea tubilor renali. Semnele încep de obicei la o vârstă fragedă la un câine de rasă pură, vaccinat; cu toate acestea, unii câini au rămas asimptomatici până la vârsta de câteva luni până la câțiva ani. Caracteristicile clinice caracteristice, adică scurgerile nazale bilaterale recurente și episoadele repetate de bronșită sau bronhopneumonie încă de la naștere, ar trebui să alerteze clinicianul să includă PCD în diagnosticul diferențial.

Diagnostic

Găsirea caracteristicilor clinice distinctive în combinație cu situs inversus este și mai sugestivă. Majoritatea altor cauze posibile ar trebui excluse printr-un examen fizic complet, precum și prin testele complementare disponibile în prezent. Confirmarea PCD necesită analize funcționale și ultrastructurale atât in vivo, cât și in vitro a cililor. Analiza funcțională in vitro a cililor la câinii suspectați de PCD utilizează scintigrafia ca instrument de diagnostic pentru a evalua clearance-ul mucociliar. Analiza funcțională in vivo la pacienții cu PCD demonstrează în mod constant o bătaie ciliară necoordonată sau diskinetică.

Cilii mobili sunt formați dintr-o coloană vertebrală a microtubulilor, axonemul, constând din nouă dublete de microtubuli care înconjoară o pereche centrală. Brațele de dineină interioare și exterioare se extind din fiecare dublet exterior de microtubuli și generează forța necesară pentru motilitate într-un proces dependent de ATP. Dismotilitatea sau imotilitatea ciliară este adesea asociată cu defecte ultrastructurale ale cililor, cum ar fi absența totală sau parțială a brațelor dineinei exterioare (ODA) și/sau brațelor dineinei interioare (IDA), defecte ale spițelor radiale sau legăturilor nexinei și dezorganizarea generală a axonemală cu transpunerea microtubulară specifică transpoziției microtubulare. (Figura 241-12), deși a face distincția între PCD și defectele ciliare secundare cauzate de o altă boală primară, doar pe baza constatărilor ultrastructurale, este adesea dificilă. Prin urmare, s-a demonstrat că utilizarea unei tehnici de cultură ciliară, ciliogeneza, distinge definitiv eitologiile primare de cele secundare.64 La Old English Sheepdog, a fost dezvoltat un test Taqman cu sensibilitate și specificitate excelente și a condus la evaluarea prevalenței mutației în rasă. Alela mutantă a fost găsită atât la câinii ciobănești englezi vechi europeni, cât și americani, sugerând o distribuție la nivel mondial.68 Acest test genetic a permis, de asemenea, inițierea unui program de reproducere care detectează purtătorii tăcuți și previne nașterea indivizilor afectați.

FIGURA 241-12 Microscopia electronică cu transmisie care dezvăluie anomalii ultrastructurale primare specifice responsabile pentru un defect ciliar primar (absența perechii centrale, cu transpunerea ocazională a unui dublet periferic).

Diagnostic diferențial

Alte cauze ale infecției bacteriene recurente ale căilor aeriene superioare (în cazurile precoce) și inferioare ar trebui investigate, cum ar fi prezența unei deficiențe imunitare, a bacteriilor rezistente sau a unui corp străin bronșic. La Irish Wolfhounds, a fost descris un sindrom de rinită/bronhopneumonie, caracterizat prin rinoree, tuse și dispnee tranzitorie spre persistente mucoide sau mucopurulente încă de la o vârstă fragedă; până acum, PCD nu a fost încă identificată oficial ca fiind cauza bolii.70

management

Chiar dacă PCD nu este o afecțiune care se poate vindeca, deseori poate fi gestionată de câțiva ani (vezi cap. 97 și 242). Un element cheie în acest management de succes este monitorizarea adecvată a microorganismelor infectante și utilizarea judicioasă a antibioticelor în timp. Mai mult decât atât, hidratarea sistemică și locală adecvată împreună cu coupajul zilnic și exercițiile viguroase vor ajuta la curățarea mucusului din căile respiratorii.

Prognoză

Odată stabilit diagnosticul, prognosticul pe termen mediu și lung este prost, deoarece, în ciuda managementului adecvat, boala progresează în general în timp și răspunsul la tratament devine mai sărac.

Fistula bronhoesofagiană17,29

Fistula bronhoesofagiană este definită ca o comunicare între esofag și una sau mai multe bronhii. Cele mai multe cazuri sunt observate secundar ingestiei și pătrunderii de corpuri străine la câinii tineri până la de vârstă mijlocie (foarte neobișnuit la pisici). Semnele clinice implică atât tractul respirator, cât și tractul gastro-intestinal, cu bubuituri zgomotoase, depresie, febră și pierderea poftei de mâncare. Pe lângă o pneumonie localizată, poate apărea și efuziunea pleurală.

Diagnosticul se face de obicei pe radiografii simple, cu dovezi de pneumonie, corp străin esofagian, distensie gazoasă a esofagului și posibil revărsat pleural. La o hemoleucogramă completă, este de așteptat o creștere a numărului de celule albe din sânge cu o deplasare la stânga. Confirmarea se obține cel mai bine cu radiografii toracice efectuate după administrarea orală a unei cantități mici de suspensie de bariu. Examenul endoscopic poate oferi o vedere directă, dar radiografia este considerată mai probabil a fi diagnostică. Corectarea cu succes a fistulei se realizează cel mai bine cu o intervenție chirurgicală toracică pentru a reduce defectul, a spăla zona afectată și, foarte probabil, a efectua o lobectomie pentru a îndepărta țesuturile infectate. Dacă tulburarea este identificată precoce și tratată corespunzător, prognosticul pentru recuperare poate fi bun. Complicațiile care decurg din strictura esofagiană pot fi o problemă, mai ales dacă identificarea și tratamentul sunt întârziate.

Mineralizarea bronșică, broncolitiază29

Mineralizarea bronșică este rar întâlnită. Poate apărea secundar oricărei afecțiuni cronice inflamatorii sau infecțioase. Mineralizarea bronșică poate fi de fapt total neasociată cu dovezi clinice de disfuncție. Glandele mucoase peribronșice se pot mineraliza la pisicile normale, apărând ca opacități mineralizate multifocale.71

Boli bronșice – secundare

Bronșiectazie

Introducere

Bronșiectazia este definită ca o dilatare și o distorsiune anormală și permanentă a căilor respiratorii subsegmentare, care rezultă din inflamația cronică a căilor respiratorii care dăunează componentelor elastice ale bronhiilor și care duce la distrugerea peretelui bronșic și la eliminarea redusă a secrețiilor respiratorii. modificări bronșiectatice.

Etiologie și Fiziopatologia

La om, bronșiectaziile pot fi clasificate în bronșiectazii legate de fibroza chistică (CF) și bronșiectazii non-CF. CF este o boală moștenită cauzată de o mutație a genei pentru regulatorul de conductanță transmembranară a fibrozei chistice (CFTR). Obturarea mucusului vâscos duce la infecție și inflamație, ducând la distrugerea pereților căilor respiratorii și la bronșiectazie. Persoanele cu FC pot fi diagnosticate înainte de naștere prin teste genetice sau printr-un test de transpirație în copilăria timpurie. Până în prezent, mutațiile care cauzează fibroza chistică (CF) care apar în mod natural în gena CFTR nu au fost identificate la nicio specie animală non-umană. Un studiu efectuat la câini a arătat că mutațiile CFTR care apar în mod natural sunt relativ frecvente la câinii domestici, dar nu a reușit să identifice o rată mai mare de exprimare a mutațiilor CFTR la câinii cu bronșiectazie.73 Prin urmare, bronșiectazia la câini și pisici se datorează probabil în principal bronșiectaziei non-CF. Atât la oameni, cât și la câini, etiologiile non-CF ale bronșiectaziei includ boli congenitale sau moștenite. La câini, tulburările congenitale care predispun la bronșiectazie includ PCD, cu sau fără sindromul Kartagener. Dacă PCD și sindromul Kartagener apar cu adevărat la pisici este o întrebare deschisă; dacă există, este extrem de rar. La câini și pisici, bronșiectazia focală rezultă cel mai adesea din aspirația de corp străin și/sau obstrucția bronșică.4,74.

Bronșiectazia difuză apare adesea ca urmare a bolilor dobândite,4,41,76 incluzând leziuni prin aspirație sau inhalare, bronhopneumonie infecțioasă cronică (inclusiv de origine parazitară), infecție cronică cu B. bronchiseptica sau Pneumocystis carinii la câinii cu deficiență imună, bronhopneumonie potențială eozinofilică, bronșie bronșică și potențială. aspergiloza bronhopulmonară (o cauză rară a bronșiectaziei cavitare localizate).76 La pisici, inflamația bronșică cronică a fost sugerată ca cea mai frecventă etiologie asociată cu bronșiectazie, în special bronșita cronică, neoplazia și bronhopneumonia,77 și a fost descrisă într-un caz de boală pulmonară difuză77 fibrotică difuză de obicei pulmonară. sau exsudate viscoase, deoarece dilatarea interferează foarte mult cu curățarea normală a căilor respiratorii.

Disfuncția clearance-ului mucociliar, la rândul său, permite acumularea de mucus, exudat și microbi, iar infecția secundară stimulează un răspuns inflamator al gazdei, creând un cerc vicios de deteriorare suplimentară a peretelui căilor respiratorii și predispoziție la infecții bronhopulmonare recurente (Figura 241-13).

FIGURA 241-13 Ipoteza cercului vicios în bronșiectazie. Răspunsul inflamator mediat de gazdă la materialul străin și bacteriile din căile respiratorii provoacă leziuni

tisulare, ducând la bronșiectazie, care contribuie la eliminarea anormală a mucusului și la o colonizare bacteriană ulterioară.

Semnal, istoric clinic și prezentare

La câini, pare să existe o predilecție la rasă, deoarece bronșiectazia este mai răspândită la anumite rase, cum ar fi Cocker Spaniel american, Pudel miniatural, Husky siberian și Springer Spaniel englez.74 În plus, majoritatea câinilor cu bronșiectazie au vârsta > 7 ani. dispnee și ocazional febră.74 Bronșiectaziile pot fi detectate prin radiografie toracică, tomografie computerizată de înaltă rezoluție (HRCT) sau bronhoscopie (Ovideos 241-9 și 241-10). Au fost descrise caracteristicile radiografice și bronhoscopice ale bronșiectaziei la câini.74,75 Bronhoscopia nu este considerată standardul de aur, dar este foarte utilă recunoașterea/vizualizarea leziunilor bronșiectatice și, mai important, pentru a permite colectarea de probe pentru identificarea și tratamentul potențial al posibilelor boli de bază (vezi cap. 101). Evaluarea bronhoscopică identifică dopuri mucopurulenți în căile respiratorii dilatate și căptușeli hiperemice, aspre ale peretelui bronșic.

La oameni, radiografia toracică prin sondaj nu este considerată o tehnică foarte sensibilă pentru evaluarea modificărilor bronșiectatice și nici bronhografia nu mai este utilizată în acest scop. HRCT a fost descrisă ca standardul de aur neinvaziv pentru diagnosticarea bronșiectaziei. Caracteristicile CT primare ale bronșiectaziei la oameni includ dilatarea anormală a bronhiilor, lipsa înclinării bronșice periferice și identificarea căilor respiratorii distincte la 1 cm de suprafața pleurală. Caracteristicile secundare includ îngroșarea peretelui bronșic, blocarea mucusului în lumenul bronșic și captarea aerului periferic, reflectată de densitatea pulmonară redusă măsurabilă în regiunile afectate.79 Cel mai utilizat criteriu CT pentru cuantificarea dilatației bronșice anormale este raportul bronhoarterial (BA) (raportul dintre dimetrul bronșic și artera pulmonară de acompaniament încrucișată). diametru) >1,79 La câini, un studiu recent a relevat că câinii sănătoși pot avea un raport BA de până la 2,0,80 Într-un studiu retrospectiv al câinilor cu bronșiectazie diagnosticați prin bronhoscopie și/sau histopatologie, cele mai frecvente caracteristici CT ale bronșiectaziei au fost dilatarea, lipsa consolidării periferice a căilor aeriene și a consolității cailor aeriene80.

Într-o serie mare de câini cu EBP, CT a evidențiat bronșiectazie la 60% dintre câini.57

Deoarece există o lipsă de studii care să coreleze CT cu caracteristicile bronhoscopice ale bronșiectaziei la câini, sensibilitatea diagnosticului bronhoscopic al bronșiectaziei este discutabilă. S-a demonstrat că vârsta influențează constatările bronhoscopice la câinii Beagle sănătoși: bronșiectazia a fost descrisă ca o constatare endoscopică normală la Beagle mai în vârstă, iar această constatare nu pare să fie asociată cu un conținut neutrofil crescut al BALF.44 Astfel de diferențe legate de vârstă ar trebui luate în considerare atunci când se interpretează bronșiectaziile respiratorii în vârstă.

Se sugerează cultura și sensibilitatea BALF atât pentru bacteriile aerobe, cât și pentru cele anaerobe, deoarece acest lucru este probabil să fie util în tratarea pacientului. Bacteriile izolate frecvent de la persoanele cu bronșiectazie includ Pseudomonas aeruginosa, Haemophius influenzae, Staphylococcus aureus și altele.81 La câini, nu se poate trage nicio concluzie cu privire la frecvența de distribuție a bacteriilor la pacienții cu bronșiectazie.74

Evaluarea citologică a unui astfel de lichid identifică de obicei neutrofilia, eozinofilia dacă este de natură alergică sau în prezența infecției parazitare și metaplazia scuamoasă a celulelor epiteliale. PCR efectuată pe BALF poate fi utilă pentru a identifica Bordetella spp., Mycoplasma spp. sau Aspergillus spp., deoarece aspergiloza bronhopulmonară alergică ar putea fi o cauză a bronșiectaziei cavitare localizate,76 așa cum este descris la oameni.

management

Scopul terapiei pentru bronșiectazie este de a controla semnele clinice și de a trata sau chiar de a preveni infecțiile bacteriene. În medicina umană, abordarea terapeutică include curățarea căilor respiratorii, reducerea infecțiilor și inflamației cronice și tratamentul exacerbărilor. Terapiile inhalatorii formează coloana vertebrală a tratamentului (vezi cap. 97). În combinație cu antibiotice administrate direct în căile respiratorii, medicamentele mucoactive, inclusiv mucolitice și agenți hiperosmolari, sunt utilizate pentru a îmbunătăți clearance-ul mucociliar și pentru a reduce infecția și inflamația. Antibioticele, în special sub formă de inhalare, reduc exacerbările și inflamațiile prin scăderea densității bacteriene. Macrolidele reduc frecvența exacerbărilor și reprezintă un pilon al terapiei antiinflamatorii în bronșiectazie.82 Antibioticele macrolide au proprietăți antiinflamatorii și imunomodulatoare (fără suprimarea sistemului imunitar) pe lângă activitatea antibacteriană. Ele sunt utilizate pe scară largă în tratamentul bronșiectaziei la om.82,83 Avantajul utilizării macrolidelor în locul glucocorticoizilor pentru a gestiona inflamația este imunomodularea fără imunosupresie. Lipsesc studiile care investighează riscurile și beneficiile utilizării pe termen lung a macrolidelor la câini sau pisici cu bronșiectazie. În prezent, nu există date definitive care să susțină utilizarea de rutină a glucocorticoizilor, chiar și prin inhalare, cu excepția cazului în care pacientul suferă de astm sau EBP concomitent.

Prognoză

Abordarea procesului patologic subiacent este vitală pentru a încerca să încetinească progresia distrugerii pereților bronșici. În ciuda anomaliilor clinice substanțiale, câinii cu bronșiectazie pot supraviețui ani de zile.74 Pacienții cu bronșiectazie focală sunt excepții deoarece rezecția chirurgicală a lobului pulmonar afectat poate fi curativă.

Bronhomalacia

Prezentare generală și etiologie

Bronhomalacia (BM) se caracterizează prin slăbiciune a pereților bronhiilor principale sau mai mici, ducând la prăbușirea peretelui bronșic. În medicina veterinară, bronhomalacia a fost recent din ce în ce mai recunoscută.5,84-86 Etiologia este neclară. Pe baza endoscopiei, BM poate fi clasificată ca static, dinamic sau ambele.86 În timp ce BM static este frecvent la câinii brahicefalici85, BM dinamic (©Video 241-11) apare cel mai frecvent în asociere cu colapsul traheal și se numește traheobroncomalacie. Într-adevăr, într-o populație de 115 câini admiși pentru evaluare pentru afecțiuni respiratorii și examinați prin bronhoscopie, traheobroncomalacia a fost documentată la 50% dintre câinii examinați, cu colaps traheal în 21% și bronchomalacie în 47%.5 Aceasta arată că BM dinamic poate apărea și ca o infecție clinică/inflamație izolată, asociată cu enfecție/inflamație sau bronșie48. nu. Într-adevăr, rolul inflamației căilor respiratorii în BM nu poate fi confirmat în multe cazuri.5,87 În plus, rolul cardiomegaliei în tulburare a fost investigat recent, dar nu a putut fi identificată nicio asociere între mărirea atriului stâng și colapsul căilor respiratorii.9

Prezentare clinică

Deoarece BM este frecvent asociat cu colapsul traheal, Pudelii și Yorkshire Terrieri, în special atunci când sunt supraponderali sau obezi, sunt afectați cel mai frecvent.5,84 Mulți câini brahicefalici prezintă BM statică.85 Cu toate acestea, alte rase pot fi afectate, în special indivizii mai în vârstă.

Semnele clinice includ tuse cronică, respirație șuierătoare, dispnee intermitentă sau continuă, dificultăți în curățarea secrețiilor și posibil semne de bronșită recurentă și pneumonie. Crestăturile pulmonare pot fi auzite la auscultarea plămânului.84 Deoarece radiografiile par să fie slab sensibile pentru detectarea colapsului căilor respiratorii, documentarea BM necesită bronhoscopie (vezi cap. 101).5 Tipuri statice și dinamice de BM pot exista concomitent, în special la câinii mai mari, cei cu hipertensiune pulmonară și hipertensiune pulmonară radiografică nebronhicopică, un model radiografic bronhicopic, examinare.86

Diagnostic

Bronhosopia poate dezvălui că ambii plămâni sunt afectați; în aproximativ jumătate din cazuri, boala pare să afecteze în mod predominant plămânul stâng.84 Analiza BALF și biopsiile mucoasei bronșice sunt justificate și pot dezvălui dovezi de bronșită infecțioasă la aproximativ jumătate dintre câinii afectați.

Tratament și prognostic

Tratamentul este de susținere și nespecific; ar trebui să se bazeze pe constatările clinice în fiecare caz. Până în prezent, există o lipsă de studii care să investigheze modul în care câinii cu BM răspund la tratament și nu sunt disponibile informații detaliate despre prognostic.

Boala căilor respiratorii inferioare la feline

La pisici, tusea este un semn clinic rar, spre deosebire de caine. În plus, la pisici, tusea este destul de specifică pentru boala traheobronșică, deoarece tusea de origine cardiacă este rară. Boala căilor respiratorii inferioare la feline (FLAD) este un termen care cuprinde toate bolile bronșice, inclusiv bolile bronșice inflamatorii și neinflamatorii. Bolile inflamatorii bronșice sunt mult mai frecvente.

Boala bronșică inflamatorie a felinei (astm sau bronșită la feline) se caracterizează prin inflamarea căilor respiratorii inferioare fără o cauză evidentă identificabilă. Este recunoscut clinic prin diferite combinații de tuse, respirație șuierătoare, intoleranță la efort și detresă respiratorie, atribuite obstrucției căilor respiratorii cauzate de inflamația bronșică.

Mulți termeni confuzi se găsesc în literatură, cum ar fi bronșita cronică, bronșita alergică, bronșita eozinofilă și astmul bronșic. Discriminarea bronșitei astmatice de bronșita neastmatică este încă o provocare. Dacă astmul feline și bronșita cronică sunt cu adevărat entități separate sau două fațete ale aceleiași boli rămâne incert.88 Potrivit unor autori, astmul feline și bronșita cronică ar trebui considerate acum ca două boli distincte.89 Diferențele de etiologie, caracteristici radiografice toracice, răspunsul la procentul de răspuns al eozinofilelor bronhoalveolare și a răspunsului neutrofil la caile respiratorii. (ART) au fost descrise, dar nu există un test discriminatoriu clar.106,118,145 Categorizarea se bazează pe procentele de eozinofile și neutrofile în BALF. Mai multe studii au raportat valori pentru tipurile de celule în BALF feline, dar intervalele de referință specifice nu au fost stabilite. În consecință, atât pragurile pentru eozinofile, cât și pentru neutrofile pentru definirea astmului și bronșitei cronice sunt atribuite în mod arbitrar.105,106.

Datorită acestei lipse de consens cu privire la definiția exactă a astmului feline, majoritatea studiilor publicate nu reușesc să discrimineze astmul spontan la feline de bronșita cronică la feline. În ciuda recenziilor excelente care au fost publicate recent96, este dificil să se prezinte informații pentru ambele boli separat. Prin urmare, informațiile vor fi prezentate aici sub titlul mai amplu al bolii bronșice inflamatorii feline.

Un volum mare de informații interesante a fost adunat prin studierea modelelor de astm feline. Acestea reprezintă un progres esențial în studiul acestei afecțiuni, permițând atât investigații farmacologice, cât și imunologice. Cu toate acestea, deși s-au obținut rezultate experimentale interesante și promițătoare (pentru detalii, a se vedea recenzia excelentă a lui Reinero90), trebuie luată o mare prudență înainte ca rezultatele cercetării să poată fi transpuse în practică. Sunt necesare studii clinice pentru a explora în continuare valoarea potențială a medicamentelor inhalatorii propuse, imunoterapiei sau a altor tratamente la pacienții feline cu boală bronșică inflamatorie. În plus, este necesară discriminarea bolilor bronșice inflamatorii ale felinei de bolile cronice neinflamatorii ale căilor respiratorii inferioare (de exemplu, bronșita infecțioasă sau cronică datorată unei varietăți de infecții parazitare) din cauza diferențelor de patogeneză, tratament și prognostic.96

Boala bronșică inflamatorie a felinei

Patogenie și Fiziopatologie

Potrivit lui Reinero90, astmul și bronșita cronică la pisici ar trebui considerate ca două sindroame distincte. Se crede că bronșita cronică apare secundar unei insulte anterioare care a afectat permanent căile respiratorii, ducând la multe caracteristici clinicopatologice care sunt similare cu cele ale astmului. Se crede că astmul la felin este alergic, deși în prezent, nu este încă clar dacă o formă alergică poate fi diferențiată de o boală cronică de altă origine. La om, astmul este mediat de un răspuns alergic după expunerea la alergeni inhalați. Acest lucru induce stimularea unui răspuns T helper 2, conducând la secreția unei serii de citokine care conduc răspunsul imun responsabil pentru modificările patologice ale căilor respiratorii. Detaliile privind imunopatogenia astmului alergic și dovezile care susțin existența astmului alergic la pisici au fost revizuite.90 În astmul uman, semnele clinice sunt legate de 3 caracteristici distinctive: (1) inflamație reversibilă a căilor respiratorii și (2) obstrucție/limitarea fluxului de aer consecvent, legate de (3) producție excesivă de mucus, dar și de hipersensibilitate excesivă a mușchilor netezi. hipertrofie) și acumulare și edem peretelui bronșic.91 Aceste modificări sunt uneori reversibile. Cu toate acestea, inflamația cronică poate duce la obstrucția severă a căilor respiratorii inferioare, care provoacă hiperinflație pulmonară, deoarece pisicile nu pot expira complet dincolo de căile respiratorii îngustate, ceea ce duce la captarea aerului. Hiperinflația pulmonară poate duce la schimbarea permanentă, evidențiată prin remodelarea progresivă a căilor respiratorii, inclusiv bronșiectazie, fibroză și/sau emfizem.

Semnale și semne clinice

Pisicile tinere până la de vârstă mijlocie sunt cel mai frecvent afectate. Nu a fost raportată o predispoziție clară de gen sau sex,88,92-95, deși femelele de vârstă mijlocie (2-8 ani)4 și posibil pisicile siameze92,95 par să fie reprezentate mai frecvent. Semnele clinice constau în tuse și efort respirator crescut, care variază ca severitate.90,96 Semnele clinice sunt adesea cronice sau progresive lent. La unele pisici, semnele trec neobservate de proprietar pentru perioade lungi de timp. În alții, plângerile includ vărsături sau încercări de spargere a mingilor de păr, care pot abate în mod eronat planul de management clinic către examinarea și/sau tratament GI. Pacienții ușor afectați pot avea doar episoade ocazionale și scurte de tuse separate de perioade lungi fără semne clinice, în timp ce în cazurile afectate moderat sau sever, tusea apare zilnic și pisicile pot avea o calitate a vieții scăzută cu disconfort respirator. Pisicile cu exacerbări severe („criză astmatică” sau „status astmatic”) pot prezenta acut respirație cu gura deschisă, dispnee și cianoză. Exacerbarea poate apărea în asociere cu expunerea la potențiali alergeni sau iritanți, cum ar fi spray-urile cu aerosoli, fumul de țigară sau praful din mediu, sau după stres sau exerciții fizice, cum ar fi stresul asociat unei vizite la medicul veterinar.

Diagnostic

La pisicile care se confruntă cu o criză de astm, este contraindicată manipularea excesivă a pacientului. Auscultarea, atunci când este posibil, poate dezvălui scăderea zgomotelor cardiace, din cauza hiperinflației pulmonare extreme. Pisicile trebuie mai întâi stabilizate cât mai curând posibil (vezi cap. 131 și 139). În cazurile mai puțin severe, rezultatele examinării fizice sunt variabile; examenul fizic poate fi normal în repaus sau poate include un reflex traheal pozitiv și/sau prezența tahipneei sau a dispneei obstructive expiratorii. Auscultatia poate fi neremarcabila sau poate scoate la iveala respiratii suieratoare in timpul fazei expiratorii sau, mai rar, trosnituri. Funcția cardiacă nu este afectată, cu excepția cazului în care pisica suferă de boli cardiace concomitente. În această etapă, sunt necesare teste suplimentare, deoarece bolile care pot imita caracteristicile clinicopatologice ale astmului trebuie excluse.

Imagistica

Modelul radiografic toracic clasic la pisicile cu boală bronșică inflamatorie include dovezi de îngroșare a peretelui bronșic (gogoși sau șine de cale ferată) sau un model bronhointerstițial; De asemenea, captarea aerului poate fi evidentă (creșterea luciului și aplatizarea diafragmei), iar unele pisici prezintă semne de atelectazie a lobului pulmonar mijlociu drept.95,97 În multe cazuri, constatările radiografice nu sunt suficient de specifice pentru a confirma diagnosticul, iar la unele pisici, rezultatele radiografice sunt în limite normale. CT toracic poate identifica anomalii precum îngroșarea peretelui bronșic, modele alveolare neregulate și bronșiectazie98 și poate identifica leziuni care nu sunt apreciate pe radiografiile simple. La pisici, CT poate fi efectuată folosind o cameră din plexiglas (VetMousetrap) care permite achiziționarea de imagini fără reținere chimică99, ceea ce este de mare beneficiu la pisicile care nu pot tolera stresul. Studiile actuale sunt în curs de desfășurare pentru a determina impactul acestei abordări promițătoare și elegante în bronșita felinei.100

Analize de sânge

Aproximativ 20% (17-46%, în funcție de studiu) dintre pisicile afectate au o eozinofilie periferică92,93,95,101 care nu este corelată cu gradul de eozinofilie a căilor respiratorii. O leucogramă de stres poate fi observată, iar hiperglobulinemia nespecifică este observată în 14-50% din cazuri.102 Se poate utiliza un test de anticorpi/antigen de dirofilaria dacă caracteristicile clinice sunt în concordanță cu boala respiratorie asociată dirofilaria (vezi cap. 255).

Analize Fecale

Examenul fecal (vezi cap. 81) este recomandat ca parte a diagnosticului, în încercarea de a exclude/detecta o origine parazitară pentru infiltrația eozinofilă, cum ar fi Aelurostrongylus abstrusus (folosind testul Baermann) sau Toxocara cati (prin flotație fecală).

Bronhoscopia și analiza BALF

La pisici, bronhoscopia este considerată mai puțin sigură decât la câini, în principal din cauza dimensiunii reduse a căilor respiratorii și a răspunsului relativ mai ridicat al căilor respiratorii a pisicii.103 Mai mult, de îndată ce pisica este dispneică, procedura este mai periculoasă, deoarece riscurile de anestezie cresc, iar complicațiile în timpul procedurii sau în timpul recuperării pot fi grave și pot pune viața în pericol. Constatările bronhoscopice nu sunt foarte specifice și pot include cantități moderate până la mari de material mucoid sau vâscos, cu sau fără hiperemie a mucoasei căilor respiratorii (vezi Video 241-11).

Examinarea citologică a probelor căilor respiratorii, obținute prin BAL sau spălare endotraheală (ETW) (vezi cap. 101) furnizează în general dovezi ale inflamației căilor respiratorii, cu un număr crescut de eozinofile și/sau neutrofile. Deși o predominanță a eozinofilelor poate fi găsită în lichidele de la pisici sănătoase, s-a dovedit că numărul de eozinofile și neutrofile din lichidul BAL se corelează cu severitatea bolii, la pisicile fie cu boală spontană94, fie cu boală bronșică indusă experimental. cu toate acestea, până acum nu există o limită clară pentru a distinge normal de anormal pe baza procentelor celulare BALF. După unii autori, în condiţii inflamatorii, infiltraţia poate fi calificată ca fiind predominant eozinofilă atunci când sunt îndeplinite următoarele criterii: >20% eozinofile şi procent de neutrofile în limitele de referinţă, sau >50% eozinofile; infiltrarea poate fi calificată ca fiind predominant neutrofilă atunci când BALF conţine >7% neutrofile cu procent de eozinofile în limitele de referinţă, sau >50% neutrofile; în cele din urmă, inflamația este considerată a fi mixtă atunci când se găsesc creşteri concomitente atât ale procentelor de eozinofile, cât și ale neutrofilelor sau ale numerelor absolute.105 Pe de altă parte, multe studii menționează că infiltrarea eozinofilă se referă la prezența a >17% eozinofile, în timp ce bronșita cronică se referă la prezența a >7% neutrofile în eozinofile și >%17% neutrofilele fiind grupate cu pisicile astmatice.106 Astfel de definiții sunt și mai puțin utile atunci când o pisică a fost tratată anterior cu glucocorticoizi, care scad numărul de eozinofile. Un studiu recent a confirmat că în căile respiratorii sănătoase ale felinelor se poate aștepta un procent de eozinofile BALF de <5% și că există o corelație bună între constatările (în special concentrația relativă în eozinofile) în BALF și în țesuturi în astmul feline.107

Probele de lichid BAL și ETW pot fi trimise pentru cultură sau testare PCR pentru organisme bacteriene, micoplasmatice și parazitare. Infecția cu micoplasmă poate provoca infecții ale tractului respirator inferior la pisici88,108,109 și ar putea fi asociată cu boala bronșică a felinei88,109 și infecția cu Aerulostrongylus abstrusus și Troglostrongylus spp. poate provoca un tablou clinic similar.110 Speciile de Mycoplasma pot fi de asemenea detectate în BALF la pisici bolnave fără semne respiratorii și ar putea reprezenta organisme comensale ale tractului respirator inferior al pisicilor.109

Mai mulți biomarkeri inflamatori (cum ar fi citokinele implicate în răspunsul alergic, de exemplu, interleukina-4, interferonul-gamma și factorul de necroză tumorală alfa) au fost măsurați în BALF de la pisici cu boală bronșică feline, în încercarea de a distinge între astm și bronșita cronică, dar studiul nu a reușit să detecteze nicio diferență a concentrațiilor de control10. S-a demonstrat că endotelina-1 (ET-1) din BALF diferențiază pisicile normale de cele cu astm indus experimental; prin urmare, BALF-ET1 ar putea fi un biomarker de diagnostic potențial pentru astm.111 Biomarkerii potențiali ar putea fi evaluați și printr-o metodă neinvazivă de colectare a condensului din respirația expirată,112 și peroxidul de hidrogen a fost sugerat ca un posibil biomarker neinvaziv pentru monitorizarea inflamației căilor respiratorii inferioare la Ascaris suumizat (AS) sensibilizat cu alergen113.

Teste ale funcției pulmonare

O caracteristică clinică importantă a astmului este limitarea fluxului de aer care este cel puțin parțial reversibilă cu bronhodilatatoare. În medicina umană, testarea funcției pulmonare este utilizată în mod obișnuit în diagnosticul și monitorizarea răspunsului terapeutic la pacienții cu astm bronșic sau bronșită cronică. La pisici, spirometria este inadecvată, deoarece necesită respectarea pacientului pentru a expira cu forță printr-un muștiuc. Cu toate acestea, au fost dezvoltate unele teste neinvazive, cum ar fi buclele de volum ale fluxului de respirație curentă (TBFVL) folosind o mască de față bine fixată,94,101 BWBP,104,114 sau o combinație de TBFVL și BWBP115 și curbe de volum de flux expirator forțat folosind o tehnică de compresie toracică17 și experimentală116 indusă la pisici116. astm. BWBP poate fi utilizat pentru estimarea parametrilor funcționali bazali, precum și a hiperreactivității căilor respiratorii, de obicei cuantificată prin calcularea concentrației de agent bronhoconstrictor care induce o creștere cu 300% a pauzei bazale îmbunătățite (Penh).

TBFVL și BWBP au fost utilizate în serii de cazuri clinice,101'107'115'118'119 asociate cu testarea răspunsului căilor respiratorii folosind fie carbacol,118,119 5amp,120, fie metacolină121 ca provocare bronhoprovocatoare.

În timpul TBFVL, prezența limitării fluxului de aer este afectată de amploarea globală a infiltrației granulocitelor, în timp ce majoritatea studiilor BWBP oferă dovezi de susținere a unei corelații între inflamația eozinofilă a căilor respiratorii și măsurile pletismografice ale bronhoconstricției și răspunsul căilor respiratorii. Acesta din urmă sugerează că BWBP asociat cu testarea reactivității căilor respiratorii ar putea oferi o nouă metodă pentru identificarea pisicilor cu boală inflamatorie a căilor respiratorii inferioare și, eventual, pentru monitorizarea progresiei bolii sau a răspunsului la terapie.

La pisicile anesteziate, mecanica pulmonară dobândită prin ventilator s-a dovedit recent a fi utilă.121

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial pentru boala bronșică inflamatorie a felinei include în principal boala bronșică feline de origine neinflamatoare (vezi mai jos) și bolile parenchimoase pulmonare (vezi cap. 242), inclusiv pneumonia/bronhopneumonia infecțioasă (de exemplu, bacteriene, virale, parazitare, protozoare)5,105,122, dar probabil subdiagnosticate sunt rare; corpuri străine ale căilor respiratorii; neoplazie; revărsat pleural de diverse etiologii (vezi cap. 244); și boli mai rare, cum ar fi fibroza pulmonară feline123,124 și pneumonia lipidică endogene.125.

Bolile bronșice ale felinei de origine neinflamatoare includ următoarele:

Boli parazitare pulmonare, inclusiv infecția cu Aerulostrongylus abstrusus, Troglostrongylus brevior126, Eucoleus aerophilus (fost Capillaria aerophila),127 Dirofilaria immitis și Wolbachia128 (în regiunile endemice), care pot avea ca rezultat constatări clinice similare, inclusiv inflamație a căilor respiratorii. Nu este ușor să excludeți cu încredere aceste boli din cauza sensibilității imperfecte a testului; prin urmare, se recomandă tratamentul empiric curativ sau preventiv cu medicamente relevante (în regiunile endemice).128a

Infecția cu Toxocara cati (vezi cap. 81 și 276).

Infecţie bacteriană/'Mycoplasma109,129,130 (vezi cap. 227 şi 242).

Origine neoplazică (vezi cap. 244, 344 și 346).

Management/Tratament și Monitorizare

Detresă respiratorie acută

La pisicile cu detresă respiratorie acută severă, stresul trebuie redus la minimum și trebuie asigurat un mediu îmbogățit cu oxigen (vezi cap. 131 și 139). Terapia parenterală cu un bronhodilatator (de exemplu, agonistul beta-2 terbutalină 0,01 mg/kg IV, IM sau SC) sau un corticosteroid cu acțiune rapidă (de exemplu, dexametazonă 0,25-0,5 mg/kg IV sau IM) trebuie administrată prompt. (ceea ce este incert la un animal cu jenă respiratorie severă). Aceste tratamente urmăresc ameliorarea rapidă, cel puţin parţial, a bronhoconstricţiei. Atunci când pisica nu reușește să răspundă, trebuie luată în considerare prezența pneumotoraxului spontan și toracocenteza de urgență trebuie considerată ca o posibilă procedură salvatoare (vezi cap. 102, 149 și 244). Într-adevăr, astmul s-a dovedit a fi cea mai frecventă cauză de pneumotorax spontan la pisici (4/16 cazuri, 25%).131 În acest studiu, toate cele 4 pisici cu pneumotorax spontan secundar asociat astmului bronșic au supraviețuit episodului inițial de pneumotorax spontan până la externare sub control medical.

Managementul cronic

Cele mai multe studii retrospective la pisici cu boli ale căilor respiratorii inferioare au documentat un răspuns benefic la glucocorticoizi orali sau parenterali și/sau bronhodilatatoare.92-94 Terapia clasică pentru formele cronice de boală bronșică include utilizarea corticosteroizilor orali pe termen lung (de exemplu, prednisolon 1-2 mg/kg PO), care rămâne treptat timp de 1-12 ore timp de 12 h. tratament consistent, de încredere și eficient până în prezent.132 S-a sugerat că administrarea orală de propentofiline, un derivat de metilxantină cu acțiuni bronhodilatatoare, la pisici cu boală bronșică, în plus față de o doză mică de prednisolon, ar putea fi superioară monoterapiei cu prednisolon.133.

În prezent, există puțini parametri ușor de măsurat pentru a evalua/monitoriza îndeaproape răspunsul la terapie. Prin urmare, în practică, monitorizarea tratamentului se bazează în general pe îmbunătățirea semnelor clinice. Atât eozinofilia căilor respiratorii, cât și hiperreactivitatea căilor respiratorii sunt considerate semne distinctive ale bolii și ar fi parametri interesanți de monitorizat în timpul tratamentului.

Un studiu recent a evaluat corelația dintre rezoluția semnelor clinice la pisicile cu boală a căilor respiratorii inferioare care primesc glucocorticoizi orali și rezoluția inflamației pe baza constatărilor citologice BALF.134 Zece pisici cu boală bronșică inflamatorie au primit glucocorticoizi orali (doza medie de prednisolon: 1,8 ± kg/0,2 mg pentru cel puțin 0,2 zile). Toate au avut rezoluția semnelor clinice, dar 7/10 pisici au avut rezultate citologice BALF inflamatorii persistente, în ciuda rezoluției semnelor clinice. Un astfel de studiu arată în mod clar că recomandările actuale de reducere a terapiei bazate pe rezoluția semnelor clinice sunt inadecvate și că adaptarea adecvată a terapiei orale ar trebui să se bazeze mai degrabă pe evaluarea citologică BALF.

BWBP și bucla flux-volum de respirație pseudo-tidal sunt mijloace neinvazive de evaluare a funcției pulmonare la pisicile conștiente, care respiră spontan; ambele s-au dovedit, de asemenea, a fi utile în monitorizarea răspunsului la tratament atât în modelele experimentale, cât și în cazurile spontane.118-120,135.

Utilizarea medicamentelor inhalate folosind o mască facială și o cameră de distanță, descrisă pentru prima dată de Padrid136, devine obișnuită (vezi cap. 97).137 Medicamentele administrate prin inhalare oferă avantajul unor concentrații mari de medicament în căile respiratorii, atenuând în același timp efectele secundare sistemice. Corticosteroizii inhalatori (de exemplu, propionat de fluticazonă), utilizați în esență ca terapie cronică, și bronhodilatatoarele (de exemplu, albuterol), utilizați pentru atenuarea unei exacerbări acute a semnelor, sunt cei mai des utilizați și au fost utilizați pentru prima dată în modele experimentale. Unul dintre ele a arătat că budesonida inhalată 400 mcg la 12 h poate fi retrasă la 20 de pisici, în timp ce la pisicile care încă primesc budesonid inhalat, s-a observat o îmbunătățire clinică, precum și o îmbunătățire a indicilor de reactivitate a căilor respiratorii măsurați prin BWBP.119 Același studiu a arătat că, deși nu au fost observate efecte secundare induse de corticosteroizi. suprimarea axului hipotalamo-hipofizo-suprarenal a fost detectată în 3 din 15 cazuri. Într-un alt studiu, pisicile au fost tratate cu propionat de fluticazonă inhalat (Flixotide, GlaxoSmithKline, 2 pufături, 250 mcg/pufă, q 12 h).118 În ciuda unei îmbunătățiri semnificative a scorurilor clinice - și la unele pisici, rezoluția aparentă a semnelor clinice - valorile BWBP nu s-au schimbat semnificativ, cu ajutorul primelor dovezi clinice care nu s-au recuperat semnificativ. a funcției normale a căilor respiratorii. Acest lucru nu pare să se datoreze unei doze insuficiente de fluticazonă nebulizată. Într-adevăr, într-un studiu al unui model de astm feline, o doză de două ori pe zi de 44 mcg a avut un efect identic cu o doză de două ori pe zi de 220 mcg de fluticazonă inhalată141; aceste descoperiri au sugerat că această doză mică ar trebui evaluată pentru gestionarea pisicilor cu boală bronșică inflamatorie naturală. Deoarece numai prednisolonul oral este capabil să elimine reacția astmatică în fază târzie139, poate fi începută o combinație de medicamente glucocorticosteroizi orale și inhalatorii, urmată de o singură terapie inhalabilă în perioada de urmărire.

Bronhodilatatoarele, cum ar fi albuterolul inhalat (numit și salbutamol), sunt foarte utile pentru atenuarea rapidă a semnelor clinice, dar deoarece nu reușesc să controleze inflamația căilor respiratorii, acestea nu trebuie utilizate singure (pentru monoterapie). Acestea trebuie utilizate cu prudență, din cauza posibilelor efecte adverse, inclusiv tahicardie, stimularea sistemului nervos central, tremor și hipokaliemie. În plus, administrarea zilnică cronică racemică de albuterol a fost asociată cu o severitate crescută a inflamației căilor respiratorii în modelele experimentale de astm la felin.142

Alte terapii

Scăderea în greutate ar trebui încurajată la pisicile obeze (vezi cap. 176). Un studiu recent a comparat variabilele funcției pulmonare între pisicile obeze și neobeze folosind BWBP.143 Deși obezitatea nu a fost asociată cu o creștere semnificativă a variabilei indicelui de bronhoconstricție, așa cum a fost raportat anterior la oameni și câini, a fost confirmată o afectare semnificativă a funcției pulmonare, sugerând că scăderea în greutate ar trebui încurajată la pisicile obeze cu FLAD.

Nebulizarea cu soluție salină și utilizarea mucoliticelor sau a agenților fitoterapeutici (fie orale, fie prin nebulizare) nu s-au dovedit a fi benefice și trebuie administrate cu mare precauție. La pisici, toate substanțele nebulizate pot declanșa o reacție bronhospastică și/sau provoca un stres suplimentar, toate având un impact negativ asupra unei pisici cu FLAD. La pisicile cu astm indus experimental, nebulizarea endotraheală a N-acetilcisteinei, un medicament cu proprietăți mucolitice și antioxidante, a determinat creșterea rezistenței căilor respiratorii și alte reacții adverse144 și, prin urmare, nu este recomandată.

Prognoză

Boala bronșică a felinei este asociată cu morbiditate substanțială și chiar mortalitate la pisici. Deși majoritatea pisicilor sunt bine controlate cu terapie orală sau nebulizată, sau ambele, în general necesită tratament pe tot parcursul vieții. Important, inflamația necontrolată a căilor respiratorii poate duce la remodelare ireversibilă, ceea ce duce la o scădere a funcției pulmonare.

În cazurile cronice, când a avut loc remodelarea, atenuarea semnelor clinice poate deveni o provocare și poate duce la eutanasie.

Contribuția modelelor experimentale de astm la felin în dezvoltarea unor posibile terapii viitoare Dezvoltarea și implementarea modelelor de astm feline au contribuit în mare măsură la înțelegerea mecanismelor fiziopatologice și a diagnosticului și au facilitat căutarea unor terapii noi. Într-adevăr, combinând imagistica structurală/morfologică (CT toracică) și analizele funcționale, modelele oferă posibilitatea unică de urmărire repetată și standardizată a caracteristicilor clinice, a funcției pulmonare și a inflamației și imunologiei căilor respiratorii.

Au fost descrise două modele diferite de astm feline, bazate pe sensibilizarea artificială fie la Ascaris suum104,145, fie la alergenul din iarba Bermuda/alergenul acarienilor de praf de casă.146 Un număr mare de terapii noi care ar putea fi eficiente sau ar putea ajuta la inversarea evenimentelor imune în astm au fost sau sunt în prezent investigate în modele experimentale de astm. Într-adevăr, cantitatea de date generată de o echipă care utilizează modelul de astm feline este fabuloasă și oferă rezultate experimentale interesante și uneori foarte promițătoare (pentru detalii, vezi recenziile lui Reinero89 și Trzil96). Abordările terapeutice noi evaluate în modelele feline includ nutraceutice (acizi grași polinesaturați omega-3 plus luteolină), 147 bronhodilatatoare diferite, 139, 148 peptida imunomodulatoare salivară feG-COOH, 149 antagoniști leucotrieni, 150 medicamente anticicloxiinerotoninergice150, 150 imunoterapie rapidă,152-154 lidocaină inhalată,155 inhibitorul tirozin kinazei masitinib121 și evaluarea pe termen lung a terapiei cu celule stem mezenchimale.100

Cu toate acestea, deși aceste investigații în modele sunt foarte utile, ele nu reflectă neapărat situația la pacienții feline cu boală spontană. Prin urmare, aceste noi strategii terapeutice, testate în cadre experimentale, nu pot fi încă recomandate pentru practica clinică.

Referințe

Dallman MJ, McClure RC, Brown EM. Traheea normală și prăbușită la câine: studiu cu microscopie electronică de scanare. Am J Vet Res. 1985;46(10):2110-2115.

Dallman MJ, McClure RC, Brown EM. Studiu histochimic al traheei normale și colapsate la câini. Am J Vet Res. 1988;49(12):2117-2125.

Maggiore AD. Colaps traheal și respirator la câini. Vet Clin North Am Small Anim Pr. 2014;44(1):117- 127.

Johnson LR. Medicina respiratorie canina si felina. Vet Clin North Am Small Anim Pr. 2014;44(1).

Johnson LR, Pollard RE. Colapsul traheal și bronhomalacia la câini: 58 cazuri (7/2001-1/2008). J Vet Intern Med. 2010;24(2) :298-305.

Heikkila HP, Lappalainen AK, Day MJ și colab. Constatări clinice, bronhoscopice, histopatologice, imagistice de diagnostic și de oxigenare arterială la West Highland White Terrier cu fibroză pulmonară idiopatică. J Vet Intern Med. 2011;25(3):433-439.

Macready DM, Johnson LR, Pollard RE. Evaluarea fluoroscopică și radiografică a colapsului traheal la câini: 62 de cazuri (2001-2006). J Am Vet Med Asoc. 2007;230(12):1870-1876.

Singh MK, Johnson LR, Kittleson MD și colab. Broncomalacia la câini cu degenerare mixomatoasă a valvei mitrale. J Vet Intern Med. 2012;26(2):312-319.

Bauer NB, Schneider MA, Neiger R, et al. Boală hepatică la câinii cu colaps traheal. J Vet Intern Med. 2006;20(4):845-849.

Eom K, Moon K, Seong Y și colab. Evaluarea ecografică a colapsului traheal la câini. J Vet Sci. 2008;9(4):401-405.

Pardali D, Adamama-Moraitou KK, Rallis TS, et al. Analiza buclei flux-volum de respirație curentă pentru diagnosticul și stadializarea colapsului traheal la câini. J Vet Intern Med. 2010;24(4):832-842.

Montgomery JE, Mathews KG, Marcellin-Little DJ și colab. Comparația radiografiei și tomografiei computerizate pentru determinarea diametrului și lungimii traheale la câini. Chirurgie veterinară. 2015;44(1):114-118.

Nafe LA, Robertson ID, Hawkins EC. Hernia lobului pulmonar cervical la câini identificată prin fluoroscopie. Can Vet J. 2013;54(10):955-959.

Chisnell HK, Pardo AD. Rezultatul pe termen lung, complicațiile și progresia bolii la 23 de câini după plasarea protezelor inelare traheale pentru tratamentul colapsului traheal extratoracic. Chirurgie veterinară. 2015;44(1):103-113.

Moritz A, Schneider M, Bauer N. Management of advanced traheal collapse in dogs using intraluminal self-expanding biliary wallstents. J Vet Intern Med. 2004;18(1):31-42.

Beranek J, Jaresova H, Rytz U. Utilizarea de stenturi auto-expandibile cu nitinol la 26 de câini cu colaps traheal. Schweiz Arch Tierheilkd. 2014;156(2):91-98.

Della Ripa MA, Gaschen F, Gaschen L, et al. Fistule bronhoesofagiene canine: raport de caz și revizuire a literaturii. Compend Contin Educ Vet. 2010;32(4):E1.

Kaminen PS, Viitanen SJ, Lappalainen AK și colab. Managementul unei fistule traheoesofagiene congenitale la un tânăr câine de apă spaniol. BMC Vet Res. 2014;10:16.

Roach W, Krahwinkel DJ. Leziuni obstructive și leziuni traumatice ale traheei canine și feline. Compend Contin Educ Vet. 2009;31(2):E6.

Ettinger SJ, Kantrowitz B. Boli ale traheei. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina animalelor mici. Elsevier: St Louis; 2005:1217-1232.

Mitchell SL, McCarthy R, Rudloff E, et al. Ruptura traheală asociată cu intubarea la pisici: 20 de cazuri (1996-1998). J Am Vet Med Asoc. 2000;216(10):1592-1595.

White RN, Burton CA. Managementul chirurgical al avulsiunii traheale intratoracice la pisici: rezultate pe termen lung în 9 cazuri consecutive. Chirurgie veterinară. 2000;29(5):430-435.

Schmierer PA, Schwarz A, Bass DA, et al. Model nou de avulsiune a bronhiei principale stângi cu implicarea carinei și a traheei toracice caudale la o pisică. J Feline Med Surg. 2014;16(8):695-698.

Dugas B, Hoover J, Pechman R. Tomografia computerizată a unei pisici cu limfosarcom intratraheal primar înainte și după chimioterapie sistemică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47(6):e131-e137.

Brown MR, Rogers KS, Mansell KJ și colab. Limfosarcom intratraheal primar la patru pisici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2003;39(5):468-472.

Jelinek F, Vozkova D. Carcinom al traheei la o pisică. J Comp Pathol. 2012;147(2-3):177-180.

Weisse C. Stentarea intraluminală pentru colapsul traheal. Bonagura JD, Twedt DC. Terapia veterinară actuală XIV. Elsevier: St Louis; 2009:635-641.

Weisse C, Berent A. Stentarea traheală în traheea prăbușită. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. Elsevier: St Louis; 2010.

Ettinger S. Boli ale traheei și căilor aeriene superioare. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 7. Elsevier: St Louis; 2010.

Thomas EK, Syring RS. Pneumomediastin la pisici: 45 de cazuri (2000-2010). J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2013;23(4):429-435.

Sykes JE. Infecții respiratorii virale canine. Sykes JE. Boli infecțioase canine și feline. ed 1. Elsevier: St Louis; 2013:170-181.

Priestnall SL, Mitchell JA, Walker CA, et al. Agenții patogeni noi și emergenti în boala respiratorie infecțioasă canină. Veterinarul Pathol. 2014;51(2):492-504.

Chan CM, Ridgway MD, Mitchell MA, et al. Asocierea dintre rezultatele testului de reacție în lanț a polimerazei specifice Mycoplasma și contaminarea bacteriană orală a probelor de lichid de lavaj bronhoalveolar de la câini cu boli ale tractului respirator: 121 de cazuri (2005-2012). J Am Vet Med Asoc. 2013;243(11):1573-1579.

Canonne AM, Roels E, Ramery E, et al. Detectarea Mycoplasma canis și Mycoplasma cynos prin teste cantitative specifice de reacție în lanț a polimerazei în lichidul de lavaj bronhoalveolar la câinii infectați cu Bordetella bronchiseptica. A 24-a întâlnire ECVIM. 2014.

Chalker VJ, Owen WMA, Paterson C, et al. Micoplasme asociate cu boli respiratorii infecțioase canine. Microbiologie. 2004;150(Pt 10):3491-3497.

Schulz BS, Kurz S, Weber K și colab. Detectarea virusurilor respiratorii și Bordetella bronchiseptica la câinii cu infecții acute ale tractului respirator. Vet J. 2014;201(3):365-369.

Bemis DA, Greisen HA, Appel MJ. Patogenia bordetelozei canine. J Infect Dis. 1977;135(5):753-762.

Ford RB. Traheobronșită infecțioasă canină. Greene CE. Boli infecțioase ale câinelui și pisicii. ed 3. Elsevier: St Louis; 2006:54-61.

Bemis DA, Appel MJ. Tratamentul cu aerosol Nolvasan al Bordetella bronchiseptica la câini. Vet Med Small Anim Clin. 1977;72(1):53-55.

Rozanski E. Bronsita cronica canina. Vet Clin North Am Small Anim Pr. 2014;44(1):107-116.

Hawkins EC, Clay LD, Bradley JM, et al. Descoperiri demografice și istorice, inclusiv expunerea la fumul de tutun din mediu, la câinii cu tuse cronică. J Vet Intern Med. 2010;24(4):825-831.

Kahrilas PJ, Smith JA, Dicpinigaitis PV. A fost stabilită o relație cauzală între tuse și boala de reflux gastroesofagian (GERD): o dezbatere pro/contra. Plămân. 2014;192(1):39-46.

Oyama MA, Rush JE, Rozanski EA, et al. Evaluarea concentrației serice de peptide natriuretice de tip N-terminal pro-B pentru diferențierea insuficienței cardiace congestive de boala primară a tractului respirator ca cauză a semnelor respiratorii la câini. J Am Vet Med Asoc. 2009;235(11):1319-1325.

Mercier E, Bolognin M, Hoffmann AC, et al. Influența vârstei asupra constatărilor bronhoscopice la câinii beagle sănătoși. Vet J. 2011;187(2):225-228.

Hawkins EC, Kennedy-Stoskopf S, Levy J, et al. Caracterizarea citologică a lichidului de lavaj bronhoalveolar colectat printr-un tub endotraheal la pisici. Am J Vet Res. 1994;55(6):795-802.

Hawkins EC, Rogala AR, Large EE și colab. Compoziția celulară a periajului bronșic obținut de la câini sănătoși și câini cu tuse cronică și compoziția citologică a lichidului de lavaj bronhoalveolar obținut de la câini cu tuse cronică. Am J Vet Res. 2006;67(1):160-167.

Conboy GA. Angiostrongiloza canină: dirofilaria franceză: o amenințare emergentă în America de Nord. Vet Parasitol. 2011;176(4):382-389.

Gallagher B, Brennan SF, Zarelli M, et al. Caracteristicile geografice, clinice, clinicopatologice și radiografice ale angiostrongilozei canine la câinii irlandezi: un studiu retrospectiv. Ir Vet J. 2012;65(1):5.

Traversa D, Di Cesare A, Meloni S, et al. Angiostrongiloza canină în Italia: apariția Angiostrongylus vasorum la câini cu tablouri clinice compatibile. Parazitol Res. 2013;112(7):2473- 2480.

Canonne AM, Carn Y, Losson B, et al. Detectarea Angiostrongylus vasorum în lichidul de lavaj bronhoalveolar sau în fecalele tusei și a câinilor sănătoși din Belgia. ECVIM Proceed. 2014.

Manens J, Bolognin M, Bernaerts F, et al. Efectele obezității asupra măsurătorilor funcției pulmonare și a reactivității căilor respiratorii la câinii sănătoși. Vet J. 2012;193(1):217-221.

Manens J, Ricci R, Damoiseaux C, et al. Efectul pierderii în greutate asupra funcției cardiopulmonare evaluat prin testul de mers pe jos de 6 minute și analiza gazelor din sângele arterial la câinii obezi. J Vet Intern Med. 2014;28(2):371-378.

Bexfield NH, Foale RD, Davison LJ și colab. Managementul a 13 cazuri de boală respiratorie canină cu corticosteroizi inhalatori. J Small Anim Pract. 2006;47(7):377-382.

Hirt RA, Teinfalt M, Dederichs D, et al. Efectul marbofloxacinei administrate oral asupra farmacocineticii teofilinei. J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med. 2003;50(5):246-250.

Ryan NM, Birring SS, Gibson PG. Gabapentin pentru tuse cronică refractară: un studiu randomizat, dublu-orb, controlat cu placebo. Lancet. 2012;380(9853):1583-1589.

Clercx C, Peeters D. Bronhopneumopatie eozinofilă canină. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2007;37(5):917-935.

Mesquita L, Lam R, Lamb CR, et al. Constatări tomografice computerizate la 15 câini cu bronhopneumopatie eozinofilă. Vet Radiol Ultrasunete. 2014;56(1):33-39.

Heikkila HP, Krafft E, Jespers P, et al. Concentrațiile de propeptidă amino terminală de procolagen tip III la câinii cu fibroză pulmonară idiopatică în comparație cu bronșita cronică și bronhopneumopatia eozinofilă. Vet J. 2013;196(1):52-56.

Chapman PS, Boag AK, Guitian J, et al. Infecția cu Angiostrongylus vasorum la 23 de câini (1999-2002). J Small Anim Pract. 2004;45(9):435-440.

Tolnai Z, Szell Z, Sreter T. Determinanții de mediu ai distribuției spațiale a Angiostrongylus vasorum, Crenosoma vulpis și Eucoleus aerophilus în Ungaria. Vet Parasitol. 2014;207(3-4):355-358.

Schnyder M, Tanner I, Webster P, et al. Un ELISA pentru detectarea sensibilă și specifică a antigenului circulant al Angiostrongylus vasorum în probele de ser de la câini infectaţi natural și experimental. Vet Parasitol. 2011;179(1-3):152-158.

Canonne AM, Billen F, Clercx C. Urmărire pe termen lung la câinii cu bronhopneumopatie eozinofilă tratați cu terapie cu glucocorticosteroizi inhalatori: serie de cazuri. Lucrările celei de-a 23-a ședințe ECVIM. 2013.

Ibahez-Tallon I, Heintz N, Omran H. A bate sau a nu bate: rolurile cililor în dezvoltare și boală. Hum Mol Genet. 2003;12 (Nr. specificaţie): R27-R35.

Clercx C, Peeters D, Beths T, et al. Utilizarea ciliogenezei în diagnosticul dischineziei ciliare primare la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2000;217(11):1659 [1681-1685].

Edwards DF, Patton CS, Kennedy JR. Dischinezia ciliară primară la câine. Probl Vet Med. 1992;4(2):291-319.

Watson PJ, Herrtage ME, Sargan D. Dischinezia ciliară primară la câinii din Newfoundland. Vet Rec. 1998;143(17):484.

Merveille AC, Davis EE, Becker-Heck A, et al. CCDC39 este necesar pentru asamblarea brațelor interioare de dineină și a complexului de reglare a dineinei și pentru motilitatea ciliară normală la oameni și câini. Nat Genet. 2011;43(1):72-78.

Merveille AC, Battaille G, Billen F, et al. Descoperirile clinice și prevalența mutației asociate cu dischinezia ciliară primară la câinii ciobănești englezi vechi. J Vet Intern Med. 2014;28(3):771-778.

Zariwala MA, Knowles MR, Omran H. Defecte genetice în structura și funcția ciliară. Annu Rev Physiol. 2007;69:423-450.

Clercx C, Reichler I, Peeters D, et al. Sindromul de rinită/bronhopneumonie la câinii lupți irlandezi. J Vet Intern Med. 2003;17(6):843-849.

Talavera J, del Palacio MJF, Bayon A, et al. Broncolitiază la o pisică: constatări clinice, evoluție pe termen lung și caracteristici histopatologice. J Feline Med Surg. 2008;10(1):95-101.

Barker AF. Bronșiectazie. N Engl J Med. 2002;346(18):1383-1393.

Spadafora D, Hawkins EC, Murphy KE, et al. Mutații care apar în mod natural în gena CFTR canină. Physiol Genomics. 2010;42(3):480-485.

Hawkins EC, Basseches J, Berry CR, et al. Caracteristici demografice, clinice și radiografice ale bronșiectaziei la câini: 316 cazuri (1988-2000). J Am Vet Med Asoc. 2003;223(11):1628-1635.

Suter PF. Atlas text. Radiografia toracică. autopublicat: Wettswil, Elveția; 1984.

Kulendra E, Halfacree Z, Goggs R, et al. Leziune pulmonară cavitară asociată cu infecția cu Aspergillus fumigatus la un câine ciobănesc german. J Small Anim Pract. 2010;51(5):271-274.

Norris CR, Samii VF. Caracteristici clinice, radiografice și patologice ale bronșiectaziei la pisici: 12 cazuri (1987-1999). J Am Vet Med Asoc. 2000;216(4):530-534.

Le Boedec K, Roady PJ, O'Brien RT. Un caz de boală pulmonară fibrotică felină difuză atipică. J Feline Med Surg. 2014;16(10):858-863.

McGuinness G, Naidich DP. CT a bolii căilor respiratorii și bronșiectaziei. Radiol Clin North Am. 2002;40(1):1-19.

Cannon MS, Wisner ER, Johnson LR și colab. Raportul dintre lumenul bronșic și diametrul arterei pulmonare prin tomografie computerizată la câini fără boală pulmonară clinică. Vet Radiol Ultrasunete. 2009;50(6):622-624.

King PT, Holdsworth SR, Freezer NJ și colab. Studiu de urmărire microbiologică în bronșiectazia la adulți. Respir Med. 2007;101(8):1633-1638.

McShane PJ, Naureckas ET, Tino G și colab. Bronșiectazie non-fibroză chistică. Am J Respir Crit Care Med. 2013;188(6):647-656.

Haworth CS, Bilton D, Elborn JS. Terapia de întreținere cu macrolide pe termen lung în bronșiectazie non-CF: dovezi și întrebări. Respir Med. 2014;108(10):1397-1408.

Adamama-Moraitou KK, Pardali D, Day MJ și colab. Bronhomalacia canină: un studiu clinicopatologic a 18 cazuri diagnosticate prin endoscopie. Vet J. 2010;191(2):261-266.

De Lorenzi D, Bertoncello D, Drigo M. Anomalii bronșice găsite într-o serie consecutivă de 40 de câini brahicefalici. J Am Vet Med Asoc. 2009;235(7):835-840.

Bottero E, Bellino C, De Lorenzi D, et al. Evaluarea clinică și clasificarea endoscopică a bronhomalaciei la câini. J Vet Intern Med. 2013;27(4):840-846.

Adamama-Moraitou KK, Pardali D, Day MJ și colab. Bronhomalacia canină: un studiu clinicopatologic a 18 cazuri diagnosticate prin endoscopie. Vet J. 2012;191(2):261-266.

Foster SF, Martin P, Braddock JA, et al. O analiză retrospectivă a citologiei și microbiologiei lavajului bronhoalveolar feline (1995-2000). J Feline Med Surg. 2004;6(3):189-198.

Reinero CR. Progrese în înțelegerea patogenezei și a diagnosticului și a terapiei pentru astmul alergic la felin. Vet J. 2010;190(1):28-33.

Reinero CR. Progrese în înțelegerea patogenezei și a diagnosticului și a terapiei pentru astmul alergic la felin. Vet J. 2011;190(1):28-33.

Raportul grupului de experţi 3 (EPR-3). Linii directoare pentru diagnosticul și managementul astmului-Raport rezumat 2007. J Allergy Clin Immunol. 2007;120(Suppl 5):S94-S138.

Adamama-Moraitou KK, Patsikas MN, Koutinas AF. Boala căilor respiratorii inferioare la feline: un studiu retrospectiv a 22 de cazuri care apar în mod natural din Grecia. J Feline Med Surg. 2004;6(4):227-233.

Corcoran BM, Foster DJ, Fuentes VL. Sindromul de astm felin: un studiu retrospectiv al prezentării clinice la 29 de pisici. J Small Anim Pract. 1995;36(11):481-488.

Dye JA, McKiernan BC, Rozanski EA, et al. Boala bronhopulmonară la pisică: evaluare istorică, fizică, radiografică, clinicopatologică și funcțională pulmonară a 24 de pisici afectate și 15 sănătoase. J Vet Intern Med. 1996;10(6):385-400.

Moise NS, Wiedenkeller D, Yeager AE și colab. Caracteristici clinice, radiografice și citologice bronșice ale pisicilor cu boală bronșică: 65 de cazuri (1980-1986). J Am Vet Med Asoc. 1989;194(10):1467-1473.

Trzil JE, Reinero CR. Actualizare despre astmul felin. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2014;44(1):91-105.

Gadbois J, d'Anjou MA, Dunn M, et al. Anomalii radiografice la pisici cu boală bronșică feline și variabilitate intra și interobservator în interpretarea radiografică: 40 de cazuri (1999-2006). J Am Vet Med Asoc. 2009;234(3):367-375.

Oliveira CR, Mitchell MA, O'Brien RT. Tomografia computerizată toracică la pacienții feline fără utilizarea reținerii chimice. Vet Radiol Ultrasunete. 2011;52(4):368-376.

Oliveira CR, Ranallo FN, Pijanowski GJ, et al. VetMousetrap: un dispozitiv pentru imagistica tomografică computerizată a toracelui pisicilor trează. Vet Radiol Ultrasunete. 2011;52(1):41-52.

Masseau I, Trzil JE, Chang CH, et al. Terapia cu celule stem a calculat măsuri tomografice ale remodelării căilor respiratorii în astmul experimental la feline. Lucrările Ședinței ACVIM. 2013.

McKiernan BC, Dye JA, Rozanski EA. Buclele flux-volum de respirație curentă la pisicile sănătoase și bronșice. J Vet Intern Med. 1993;7(6):388-393.

Foster SF, Allan GS, Martin P, et al. Douăzeci și cinci de cazuri de boală bronșică feline (1995-2000). J Feline Med Surg. 2004;6(3):181-188.

Kirschvink N, Leemans J, Delvaux F, et al. Bronhodilatatoare în limitarea fluxului de aer indus de bronhoscopie la pisicile sensibilizate la alergeni. J Vet Intern Med. 2005;19(2):161-167.

Kirschvink N, Leemans J, Delvaux F, et al. Evaluarea non-invazivă a răspunsului căilor respiratorii la pisici sănătoase și sensibilizate la alergeni prin utilizarea pletismografiei barometrice a întregului corp. Vet J. 2007;173(2):343-352.

Johnson LR, Vernau W. Constatări bronhoscopice la 48 de pisici cu boală spontană a tractului respirator inferior (2002-2009). J Vet Intern Med. 2011;25(2):236-243.

Nafe LA, DeClue AE, Lee-Fowler TM, et al. Evaluarea biomarkerilor în lichidul de lavaj bronhoalveolar pentru discriminarea între astm și bronșita cronică la pisici. Am J Vet Res. 2010;71(5):583-591.

Shibly S, Klang A, Galler A, et al. Arhitectura și compoziția celulelor inflamatorii ale plămânului felinei, cu o atenție specială a numărului de eozinofile. J Comp Pathol. 2014;150(4):408-415.

Bart M, Guscetti F, Zurbriggen A, et al. Pneumonia infecțioasă felină: o scurtă revizuire a literaturii și un studiu imunohistologic retrospectiv privind implicarea Chlamydia spp. și virusul ciurei. Vet J. 2000;159(3):220-230.

Schulz BS, Richter P, Weber K și colab. Detectarea speciilor de Mycoplasma feline la pisici cu astm bronșic și bronșită cronică. J Feline Med Surg. 2014;16(12):943-949.

Di Cesare A, Di Francesco G, Frangipane di Regalbono A, et al. Studiu retrospectiv asupra apariției viermilor pulmonari feline Aelurostrongylus abstrusus și Troglostrongylus spp. în zonele endemice ale Italiei. Vet J. 2015;203(2):233-238.

Sharp CR, Lee-Fowler TM, Reinero CR. Concentrațiile de endotelină-1 în lichidul de lavaj bronhoalveolar al pisicilor cu astm indus experimental. J Vet Intern Med. 2013;27(4):982-984.

Sparkes AH, Mardell EJ, Deaton C și colab. Colectarea condensului de respirație expirată (EBC) la pisici - descrierea unei tehnici neinvazive de investigare a bolii căilor respiratorii. J Feline Med Surg. 2004;6(5):335-338.

Kirschvink N, Marlin D, Delvaux F, et al. Colectarea condensatului expirat și analiza peroxidului de hidrogen ca potențial marker al inflamației căilor respiratorii inferioare la pisici. Vet J. 2005;169(3):385-396.

Hoffman AM, Dhupa N, Cimetti L. Reactivitatea căilor respiratorii măsurată prin pletismografie barometrică a întregului corp la pisici sănătoase. Am J Vet Res. 1999;60(12):1487-1492.

Lin CH, Wu HD, Lee JJ și colab. Fenotipul funcțional și corelarea acestuia cu răspunsul terapeutic și tipul inflamator de lichid de lavaj bronhoalveolar în boala căilor respiratorii inferioare la feline. J Vet Intern Med. 2014;29(1):88-96.

Bark H, Epstein A, Bar-Yishay E, et al. Curbele non-invazive de flux expirator forțat-volum pentru a măsura funcția pulmonară la pisici. Respir Physiol Neurobiol. 2007;155(1):49-54.

Epstein SE. Boli pleurale exudative la animalele mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2014;44(1):161-180.

Allerton FJW, Leemans J, Tual C, et al. Corelația procentului eozinofil bronhoalveolar cu răspunsul căilor respiratorii la pisicile cu boală bronșică cronică. J Small Anim Pract. 2013;54(5):258-264.

Galler A, Shibly S, Bilek A, et al. Terapia cu budesonidă inhalabilă la pisici cu boală bronșică cronică naturală (astm bronșic la feline și bronșită cronică). J Small Anim Pract. 2013;54(10):531-536.

Hirt RA, Galler A, Shibly S, et al. Hipersensibilitatea căilor respiratorii la adenozină 5'-monofosfat în

boala inflamatorie cronica a cailor respiratorii inferioare la felina. Vet J. 2011;187(1):54-59.

Lee-Fowler TM, Guntur V, Dodam J, et al. Inhibitorul tirozin kinazei masitinib stopează inflamația căilor respiratorii și îmbunătățește mecanica pulmonară asociată într-un model felin de astm alergic cronic. Int Arch Allergy Immunol. 2012;158(4):369-374.

Foster SF, Martin P. Infecții ale tractului respirator inferior la pisici. Dincolo de terapia empirică. J Feline Med Surg. 2011;13(5):313-332.

Cohn LA, Norris CR, Hawkins EC, et al. Identificarea și caracterizarea unei afecțiuni asemănătoare fibrozei pulmonare idiopatice la pisici. J Vet Intern Med. 2004;18(5):632-641.

Evola MG, Edmondson EF, Reichle JK și colab. Caracteristicile radiografice și histopatologice ale fibrozei pulmonare la nouă pisici. Vet Radiol Ultrasunete. 2014;55(2):133-140.

Jones DJ, Norris CR, Samii VF, et al. Pneumonie lipidică endogene la pisici: 24 cazuri (1985-1998). J Am Vet Med Asoc. 2000;216(9):1437-1440.

Tamponi C, Varcasia A, Brianti E, et al. Noi perspective asupra viermilor metastrongiloizi pulmonari care infectează pisicile din Sardinia, Italia. Vet Parasitol. 2014;203(1-2):222-226.

Varcasia A, Brianti E, Tamponi C, et al. Infecția simultană cu patru specii de viermi pulmonari feline și implicații pentru diagnostic. Parazitol Res. 2015;114(1):317-321.

Garcia-Guasch L, Caro-Vadillo A, Manubens-Grau J, et al. Participa Wolbachia la reactivitatea bronșică a pisicilor cu boală respiratorie asociată dirofilare? Vet Parasitol. 2013;196(1-2):130-135.

128a. Pennisi MG, Hartmann K, Addie DD, European Advisory Board on Cat Diseases, et al. Boala viermilor pulmonari la pisici: linii directoare ABCD privind prevenirea și managementul. J Feline Med Surg. 2015;17(7):626-636.

Foster SF, Martin P, Allan GS și colab. Infecții ale tractului respirator inferior la pisici: 21 cazuri (1995-2000). J Feline Med Surg. 2004;6(3):167-180.

Macdonald ES, Norris CR, Berghaus RB și colab. Caracteristici clinicopatologice și radiografice și agenți etiologici la pisici cu pneumonie infecțioasă confirmată histologic: 39 de cazuri (1991-2000). J Am Vet Med Asoc. 2003;223(8):1142-1150.

Liu DT, Silverstein DC. Pneumotorax spontan secundar felin: un studiu retrospectiv a 16 cazuri (2000-2012). J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2014;24(3):316-325.

Johnson LR. Medicina respiratorie clinica canina si felina. ed 1. Wiley-Blackwell: Hoboken, NJ; 2010.

Stursberg U, Zenker I, Hecht S, et al. Utilizarea propentofilinei în boala bronșică feline: studiu prospectiv, randomizat, controlat pozitiv. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2010;46(5):318-326.

Cocayne CG, Reinero CR, Declue AE. Inflamația subclinică a căilor respiratorii în ciuda terapiei cu corticosteroizi orali cu doze mari la pisici cu boală a căilor respiratorii inferioare. J Feline Med Surg. 2011;13(8):558-563.

Lin CH, Lee JJ, Liu CH. Evaluarea funcțională a modelului de flux expirator în boala căilor respiratorii inferioare la feline. J Feline Med Surg. 2014;16(8):616-622.

Padrid P. Utilizarea medicamentelor inhalate pentru tratarea bolilor respiratorii la câini și pisici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2006;42(2):165-169.

Ettinger SJ. Boli respiratorii. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 7. Saunders Elsevier: Philadelphia; 2010:1066-1088.

Reinero CR, Decile KC, Byerly JR, et al. Efectele tratamentului medicamentos asupra inflamației și hiperreactivității căilor respiratorii și asupra variabilelor imune la pisici cu astm indus experimental. Am J Vet Res. 2005;66(7):1121-1127.

Leemans J, Kirschvink N, Bernaerts F, et al. Salmeterolul sau doxiciclina nu inhibă bronhospasmul acut și inflamația căilor respiratorii la pisicile cu astm indus experimental. Vet J. 2012;192(1):49-56.

Leemans J, Kirschvink N, Clercx C, et al. Efectul corticosteroizilor orali și inhalatori pe termen scurt asupra inflamației căilor respiratorii și a reactivității într-un model de astm acut la felin. Vet J. 2012;192(1):41-48.

Cohn LA, DeClue AE, Cohen RL și colab. Efectele dozei de propionat de fluticazonă într-un model experimental de astm la felin. J Feline Med Surg. 2010;12(2):91-96.

Reinero CR, Delgado C, Spinka C, et al. Efectele specifice enantiomerului albuterolului asupra inflamației căilor respiratorii la pisici sănătoase și astmatice. Int Arch Allergy Immunol. 2009;150(1):43-50.

Garcia-Guasch L, Caro-Vadillo A, Manubens-Grau J, et al. Funcția pulmonară la pisicile obeze comparativ cu cele non-obeze. J Feline Med Surg. 2014;17(6):494-499.

Reinero CR, Lee-Fowler TM, Dodam JR, et al. Nebulizarea endotraheală a N-acetilcisteinei crește rezistența căilor respiratorii la pisicile cu astm experimental. J Feline Med Surg. 2010;13(2):69-73.

Padrid P. Bonagura JD, Twedt DC. Terapia veterinară curentă a lui Kirk XIV. Saunders Elsevier: Philadelphia; 2009.

Norris Reinero CR, Decile KC, Berghaus RD, et al. Un model experimental de astm alergic la pisici sensibilizate la acarienii de praf de casă sau alergenul din iarba Bermude. Int Arch Allergy Immunol. 2004;135(2):117-131.

Leemans J, Cambier C, Chandler T, et al. Efectele profilactice ale acizilor grași polinesaturați omega-3 și luteolinei asupra hiperreactivității și inflamației căilor respiratorii la pisici cu astm indus experimental. Vet J. 2010;184(1):111-114.

Leemans J, Kirschvink N, Bernaerts F, et al. Un studiu pilot care compară efectele antispastice ale salmeterolului, salbutamolului și bromurii de ipratropiu inhalat folosind diferite dispozitive cu aerosoli asupra bronhoconstricţiei muscarinici la pisici sănătoase. Vet J. 2009;180(2):236-245.

Reinero CR, Cohn LA, Delgado C, et al. Imunoterapie de urgență adjuvantată folosind oligodeoxinucleotide CpG în astmul alergic experimental la felin. Vet Immunol Imunopatol. 2008;121(3-4):241-250.

Padrid PA, Mitchell RW, Ndukwu IM, et al. Atenuarea indusă de ciproheptadină a reacțiilor de hipersensibilitate imediată de tip I ale mușchilor netezi ai căilor respiratorii de la pisici sensibilizate imun. Am J Vet Res. 1995;56(1):109-115.

Schooley EK, McGee Turner JB, Jiji RD și colab. Efectele ciproheptadinei și cetirizinei asupra inflamației eozinofile ale căilor respiratorii la pisici cu astm indus experimental. Am J Vet Res. 2007;68(11):1265-1271.

Chang C, Cohn LA, Declue AE, et al. Glucocorticoizii orali diminuează eficacitatea imunoterapiei specifice alergenilor în astmul experimental la feline. Vet J. 2013;197(2):268-272.

Reinero C, Lee-Fowler T, Chang CH, et al. Protecție încrucișată benefică a imunoterapiei specifice alergenilor asupra eozinofiliei căilor respiratorii folosind un repertoriu neînrudit sau parțial de alergen(i) implicați în astmul experimental la felin. Vet J. 2012;192(3):412-416.

Reinero CR, Byerly JR, Berghaus RD și colab. Imunoterapia Rush într-un model experimental de astm alergic la felin. Vet Immunol Imunopatol. 2006;110(1-2):141-153.

Nafe LA, Guntur VP, Dodam JR, et al. Lidocaina nebulizată atenuează hiper-reactivitatea căilor respiratorii în astmul experimental la felin. J Feline Med Surg. 2013;15(8):712-716.

CAPITOLUL 242

Boli ale parenchimului pulmonar

Leah A. Cohn

Structura parenchimului pulmonar permite funcția principală a schimbului plămân-gaz. Plămânul este format din milioane de spații aeriene alveolare, fiecare scăldat de o rețea densă de capilare. Între căptușeala epitelială a alveolelor și endoteliul vascular înconjurător al rețelei capilare se interpun țesuturi interstițiale fine, dantelate, de susținere; aceste țesuturi interstițiale conțin arteriolele și venele pulmonare ceva mai mari. Boala parenchimatoasă include boala concentrată pe alveole, microvasculatura pulmonară sau țesuturile interstițiale, excluzând boala căilor respiratorii mai mari (vezi cap. 241), vasele pulmonare (vezi cap. 243) și spațiul pleural (vezi cap. 244).

Manifestări ale bolii parenchimului pulmonar

Câinii și pisicile cu tulburări parenchimatoase pulmonare au o varietate de semne clinice legate fie de disfuncția respiratorie, fie de boala sistemică. Adesea, semnele clinice și anomaliile de examinare fizică la animalele cu boală pulmonară sunt similare cu cele găsite la animalele cu boală a căilor respiratorii, mediastinului sau spațiului pleural. În plus, bolile non-respiratorii (de exemplu, boli neuromusculare, anemie, acidoză) pot provoca semne care imită boala respiratorie. Manifestările respiratorii frecvente ale bolii parenchimului pulmonar includ tusea, intoleranța la efort, tahipneea, gâfâitul excesiv și efortul respirator crescut sau detresa respiratorie. Cel mai adesea, detresa respiratorie cauzata de boala parenchimului pulmonar are ca rezultat un efort mixt inspirator si expirator. Acest lucru contrastează cu efortul predominant inspirator observat la animalele cu obstrucție a căilor aeriene superioare (vezi cap. 28) sau cu boală a spațiului pleural (vezi cap. 244) sau cu efortul expirator observat la animalele cu tulburări ale căilor respiratorii inferioare/bronșice (vezi cap. 241). Anumite boli pulmonare interstițiale care limitează complianța pulmonară oferă excepții de la această regulă generală, prin faptul că sunt asociate cu un efort predominant inspirator. Manifestările mai puțin frecvente ale bolii parenchimatoase pulmonare includ hemoptizia, colapsul sau sincopa și cianoza. De asemenea, este posibil ca animalele cu compromis respirator marcat să demonstreze dovezi clinice minime de boală respiratorie. Acest lucru este valabil mai ales la pisici; la această specie primul semn al bolii parenchimatoase pulmonare marcate poate fi moartea subită.1-5

Examinarea fizică a animalelor cu boală pulmonară poate fi neremarcabilă sau poate identifica boli sistemice sau toracice marcate. Scăderea în greutate, febra, limfadenomegalia și umflarea membrelor distale din osteopatia hipertrofică (E-Figura 242-1) sunt câteva dintre numeroasele manifestări sistemice potențiale ale bolilor pulmonare. Anomalii ale frecvenței sau efortului respirator, cianoza, zgomote pulmonare bronhoveziculare crescute sau scăzute și/sau zgomote adventițiale (de exemplu, trosnituri și șuierătoare) la auscultare sugerează căile respiratorii, spațiul toracic sau boala pulmonară (Figura 242-2). Examinarea pacientului cu boală respiratorie este descrisă în detaliu în cap. 2, 28 și 240. Orice animal care prezintă detresă respiratorie marcată ar trebui să primească oxigen suplimentar în timpul evaluării (vezi cap. 131 și 139).

FIGURA 242-2 Auscultatie toracica. SDRA, sindromul de detresă respiratorie acută; BV, bronhovezicular.

E-FIGURA 242-1 Osteopatie hipertropică la un câine cu boală metastatică pulmonară. Observați proliferarea periostală extinsă de-a lungul oaselor metatarsiene.

Evaluarea diagnostică a bolii parenchimului pulmonar

Oxigenarea

Evaluarea oxigenării este adesea utilă pentru animalele cu suspiciune de boală parenchimoasă pulmonară, deși bolile nonparenchimatoase pot provoca și hipoxemie. Recunoașterea vizuală a cianozei confirmă prezența hipoxemiei, dar este insensibilă, subiectivă și nu este utilă la animalele anemice. Testele mai bune de oxigenare includ pulsoximetria (vezi cap. 98) și analiza gazelor din sângele arterial (vezi cap. 128). Analiza gazelor din sânge poate fi utilizată pentru a lua decizii cu privire la nevoia de oxigen suplimentar sau ventilație mecanică și pentru a monitoriza răspunsul la terapie. În plus, PaCO2 și calculele simple ale gradienților alveolo-arterial (E-Box 242-1) pot fi utilizate pentru a ajuta la determinarea mecanismului cel mai probabil pentru hipoxemie (ETTabel 242-1).

E-Box 242-1

Calculul Gradientului Alveolar-Arterial (Aa).

Difuzia afectată a oxigenului sau, mai frecvent, inegalitatea ventilație-perfuzie (V/Q) are ca rezultat creșterea gradientului Aa (gradient Aa = PAO2 - PaO2) unde PaO2 este presiunea parțială a O2 în arteră și PAO2 este presiunea parțială a O2 în alveole. Gradientul normal Aa este <10 torr, în timp ce un gradient > 20 torr sugerează inegalitatea V/Q. Există mai multe metode prin care se poate calcula gradientul Aa real sau aproximativ.

Calcul complet:

unde FiO2 este fracția de oxigen inspirat, Patm este presiunea atmosferică, este presiunea vaporilor de apă, PaCO2 este tensiunea arterială măsurată de dioxid de carbon și R este coeficientul respirator (raportul dintre dioxidul de carbon produs și oxigenul consumat).

Presupunând valori comune la nivelul mării în aerul camerei:

Simplificare extremă, făcând ipoteze similare ca mai devreme:

15(l-(PaO2 + PaCO2)

E-TABEL 242-1

Mecanismele hipoxemiei

Teste de screening

Modalitățile de diagnostic utilizate la câini și pisici cu boli pulmonare variază de la simplu la complex, de la neinvaziv la invaziv și de la ieftin la costisitor. Examenele de screening ale sănătății, cum ar fi hemoleucograma completă (CBC), profilul biochimic seric și analiza urinei oferă rareori o explicație specifică pentru semnele pulmonare, dar uneori oferă indicii despre un proces de boală subiacent (E-Box 242-2). Rezultatele acestor teste sunt, de asemenea, relevante pentru planificarea anesteziei necesare pentru multe dintre tehnicile de diagnostic respirator mai specifice. Teste precum flotația fecală, sedimentarea Baermann fecală (E-Box 242-3 și E-Figura 242-3) sau testele antigenului de dirofilare oferă ocazional un diagnostic definitiv pentru boala pulmonară. Pentru unele boli infecțioase cu manifestări pulmonare, testele serologice specifice sau de reacție în lanț a polimerazei (PCR) susțin un diagnostic suspect. De asemenea, sunt disponibile teste de sânge simple pentru a ajuta la distingerea animalelor cu semne respiratorii datorate insuficienței cardiace de cele cu boală respiratorie primară.

E-Box 242-2

Implicațiile examinării de rutină la câini sau pisici cu boală pulmonară

Hemograma completă

Neutrofilie: luați în considerare pneumonia infecțioasă și boala pulmonară inflamatorie, inclusiv sindromul de detresă respiratorie acută (ARDS)

Neutropenie: luați în considerare sepsis, SDRA

Eozinofilie: luați în considerare tulburările de hipersensibilitate, pneumonia eozinofilă sau boala parazitară Monocitoza: luați în considerare boala pulmonară micotică, boala histiocitară

Trombocitopenie: luați în considerare sepsis, tromboembolism pulmonar, vasculită, hemoragie pulmonară Eritrocitoză ("policitemie"): susține hipoxemia cronică

Profilul chimiei serului

Hipoalbuminemie: luați în considerare tromboembolismul pulmonar rezultat din nefropatie sau enteropatie cu pierdere de proteine, boala inflamatorie și infecțioasă sistemică cu manifestare pulmonară

Hipercolesterolemie: luați în considerare tromboembolismul pulmonar rezultat din nefropatia cu pierdere de proteine Hiperglobulinemie: luați în considerare boli infecțioase și inflamatorii

Hipercalcemie: luați în considerare neoplazia și boala fungică granulomatoasă

Creșterea alanin aminotransferazei: susține hipoxemia

Analiza urinei

Proteinurie: luați în considerare tromboembolismul pulmonar rezultat din nefropatia cu pierdere de proteine, boala inflamatorie sistemică

Bacterurie: luați în considerare sepsis

E-Box 242-3

Tehnica Baermann de Sedimentare Fecală (vezi E-Figura 242-3)

Mai multe tipuri de paraziți pulmonari sunt mai probabil să fie identificați prin sedimentarea fecală Baermann decât prin flotația fecală de rutină. Cu toate acestea, eliminarea fecale intermitentă asociată cu toți paraziții pulmonari face ca orice tehnică fecală să fie relativ insensibilă. În mod ideal, ar fi necesare cel puțin trei examinări negative din diferite probe de scaun pentru a exclude efectiv paraziții pulmonari. Trebuie folosite fecale proaspete, deoarece ovulele de parazit larvate de la exemplarele mai vechi pot confunda rezultatele, la fel ca nematozii de sol care trăiesc liber din probele lăsate să stea în aer liber mai mult de 20 de minute după defecare. Dacă testarea trebuie amânată cu câteva ore, scaunul trebuie păstrat la frigider. Sedimentarea Baermann este simplu de realizat și nu necesită instrumente specializate. O tehnică pas cu pas este următoarea:

Atașați o bucată de tub de cauciuc pe fundul unei pâlnii de sticlă de dimensiuni medii.

Suspendați pâlnia și tubul de pe un suport pentru a le menține în poziție verticală.

Atașați o clemă peste tub și închideți clema.

Colectați ~10 grame de fecale proaspete.

Așezați fecalele într-o pânză cu două straturi.

Puneți o pânză de brânză care conține fecale în interiorul pâlniei.

Umpleți pâlnia cu apă caldă.

Lăsați fecalele să stea netulburate în apă timp de 4 până la 5 ore sau peste noapte.

Eliberați cu grijă clema și colectați primii 10 ml de lichid din tub.

Centrifugați fluidul colectat la 500 până la 650 G (similar cu viteza utilizată pentru separarea serului) timp de ~5 minute.

Puneți o lamă de acoperire pe probă și examinați sedimentul la microscop cu lumină.

Dacă se detectează mișcarea larvelor, o picătură de iod diluat este plasată la marginea lamei și se lasă să treacă. Iodul ucide paraziții și facilitează o examinare morfologică mai completă.

E-FIGURA 242-3 Sedimentarea fecală Baermann necesită doar un echipament simplu: un suport, o pâlnie, tuburi, un vas de colectare și o clemă.

Peptide natriuretice

Peptidele natriuretice sunt un grup de hormoni înrudiți care afectează homeostazia circulatorie.6 Mulți au fost utilizați ca biomarkeri ai bolilor cardiovasculare. Principala dintre acestea este peptida natriuretică de tip B (BNP; adică peptida natriuretică cerebrală), care promovează natriureza, crește rata de filtrare glomerulară, provoacă vasodilatație și antagonizează sistemul renină-angiotensină-aldosteron la animalele cu volum de lichid extracelular crescut. şi insuficiență cardiacă (vezi cap. 246). Peptida este sintetizată ca un preprohormon și procesată rapid la un prohormon, care este apoi scindat în BNP activ și fragment inactiv NT-proBNP. Fragmentul inactiv are un timp de înjumătățire mai lung decât hormonul activ, ceea ce îl face convenabil pentru măsurarea diagnosticului. Deoarece este adesea dificil să se stabilească rapid dacă detresa respiratorie se datorează unei boli respiratorii primare sau cardiace primare și pentru că aceste afecțiuni sunt tratate destul de diferit, poate fi util să existe un test simplu, sigur, rapid pentru a le distinge pe cele două. S-a descoperit că câinii cu insuficiență cardiacă congestivă au concentrații mediane circulante de BNP mai mari decât câinii normali sau câinii cu cauze respiratorii de tuse sau suferință.7,8 Cu toate acestea, BNP a fost crescut și la câinii cu cauze noncardiace de tuse și boli cardiace concomitente. Concentrații mai mari de NT-proBNP au fost găsite la animalele de companie cu boli cardiace decât respiratorii.9-13 La pisici, măsurarea NT-proBNP în lichidul pleural poate fi utilizată pentru a distinge între efuziunile de origine cardiacă și noncardică.14 Spre deosebire de oameni, vârsta și sexul nu par să afecteze concentrațiile de peptide natriuretice7,12; cu toate acestea, concentrațiile de NT-proBNP cresc în asociere cu creșterea creatininei. Acest lucru ar putea fi problematic atunci când se utilizează testul la animale cu azotemie.12 Deși aceste teste ar putea avea un rol în evaluarea animalelor de companie cu dispnee acută, deocamdată ele ar trebui privite ca teste auxiliare care nu înlocuiesc mai multe evaluări standard, cum ar fi studiile imagistice9,10,13,15.

Studii de diagnostic imagistic

Studiile imagistice ajută la excluderea bolii căilor respiratorii, mediastinale sau ale spațiului pleural ca cauză a semnelor respiratorii și oferă informații substanțiale cu privire la boala parenchimului pulmonar. Radiografiile toracice sunt poate cel mai important test de diagnostic (după istoric și examen fizic) pentru animalul de companie cu boală pulmonară. Prezența, localizarea și intensitatea tiparelor radiografice anormale oferă o mulțime de informații pentru a ghida diagnosticul diferențial și planurile de diagnostic (caseta 242-4). Boala pulmonară suficientă pentru a provoca semne respiratorii apare ocazional în absența modificărilor radiografice în parenchimul pulmonar. De exemplu, modificările radiografice pot rămâne în urmă în urma dezvoltării acute a semnelor respiratorii la animalele cu pneumonie de aspirație, sindrom de detresă respiratorie acută (ARDS) sau tromboembolism pulmonar. Cu toate acestea, atunci când studiile imagistice toracice nu reușesc să demonstreze anomalii la animalele cu semne respiratorii inferioare, trebuie acordată o atenție suplimentară afecțiunilor care pot imita bolile respiratorii, cum ar fi anemia, durerea, acidoza sau tulburările sistemului nervos.

Caseta 242-4

Diagnostic diferențial asociat cu modele radiografice comune

Infiltrat alveolar

Pneumonie (bacterian, parazitar, protozoar, viral, aspirativ, interstitial)

Edem (cardiogen sau noncardiogen)

Hemoragie/contuzie

Neoplazie pulmonară primară

Neoplazie metastatică

Atelectazie

Tromboembolism pulmonar

Înec

Inhalarea fumului

Infiltrat bronhiolar

Astmul felin

Bronsita cronica

Bronșită eozinofilă

Manșete peribronhiolare (de exemplu, edem, inflamație)

Calcificarea bronșică

Modele interstițiale

Schimbarea îmbătrânirii (adică, „plămânul de câine bătrân”) (U)

Fibroza pulmonara (U)

Limfom (U)

Neoplazie pulmonară primară (S > U)

Metastaze pulmonare (S > U)

Pneumonie/granulom fungic (S > U)

Pneumonie eozinofilă (S > U)

Reacția corpului străin (S > U)

Hematom (E)

Abces (S)

Chist (S)

Model vascular

Boala dirofilare

Boala tromboembolica

Hipertensiune pulmonară

Insuficiență cardiacă congestivă

E, model structurat sau nestructurat; S, model pulmonar interstițial structurat; U, model pulmonar interstițial nestructurat. Orice boală care provoacă un model alveolar poate începe cu un model interstițial nestructurat care devine progresiv mai sever.

Tomografia computerizată (CT) și ultrasunetele sunt utilizate mai puțin frecvent decât radiografiile toracice simple pentru a vizualiza plămânii animalelor de companie. CT oferă avantaje față de radiografia toracică standard, inclusiv sensibilitate crescută pentru detectarea leziunilor mici, cum ar fi metastazele, o imagine tridimensională mai adevărată a cavității toracice și a conținutului acesteia, minimizarea artefactului de sumare și capacitatea de a vizualiza imagini în plan axial, coronal sau sagital16,17. test de screening. Combinația de aparate mai noi, cu achiziție mai rapidă a imaginii și disponibilitatea dispozitivelor de reținere (de exemplu, VetMousetrap, Urbana-Champaign, IL) utilizate cu ușurință pentru pisici sau câini de talie mică cu dispnee a depășit unele dintre aceste limitări (©Video 242-1).18 Cu toate acestea, cele mai bune imagini toracice necesită încă o anestezie și un sunet bine controlat atunci când nu produc imagini bine controlate. traversează spațiile aeriene, ultrasunetele nu reprezintă o modalitate deosebit de utilă pentru evaluarea parenchimului pulmonar. Ecografia este uneori utilă pentru evaluarea țesutului pulmonar consolidat sau pentru evaluarea permeabilității vasculare și poate fi folosită pentru ghidarea aspirațiilor cu ace din masele toracice.20,21.

Teste invazive

Adesea, testele invazive sunt necesare pentru diagnosticul bolii parenchimatoase pulmonare. Cele mai frecvent utilizate teste includ lavajul transtraheal sau endotraheal, lavajul bronhoalveolar (BAL, cu sau fără ghidaj bronhoscopic; vezi cap. 101), aspirația cu ac fin (FNA) a leziunilor pulmonare și biopsia pulmonară (vezi cap. 240). Din păcate, se pare că cultura de simple tampoane orale/faringiene profunde nu este un substitut acceptabil pentru lavajul traheal sau alveolar la câinii cu pneumonie bacteriană.22 Lavajul traheal oferă o metodă minim invazivă și relativ sigură de colectare a probelor de lichid din căile respiratorii pentru cultura microbiologică și examen citologic. Deoarece probele sunt colectate din căile respiratorii mari, mai degrabă decât din parenchim, lavajul traheal este deosebit de util pentru bolile pulmonare însoțite de o tuse productivă (de exemplu, pneumonia bacteriană). BAL produce probe de diagnostic din adâncurile plămânilor și, prin urmare, este util la animalele care nu au o tuse productivă. Bronhoscopia poate ghida colectarea BAL astfel încât specimenele să fie obținute dintr-un anumit loc în plămâni.23 Când este prezentă boala difuză, BAL poate fi colectată într-un mod „oarb", fără a ține cont de locul de colectare în plămâni.24 Deși FNA al parenchimului pulmonar este invazivă, este ieftină și relativ sigură. Când este prezentă o masă focală sau o leziune consolidată, randamentul diagnostic al FNA este mare. Cu toate acestea, sensibilitatea scade atunci când boala pulmonară este difuză.20,25,26 Biopsia pulmonară este mai invazivă decât lavajul căilor respiratorii sau aspirațiile pulmonare, dar oferă și mai multe informații. Biopsia este indicată pentru evaluarea animalelor cu boală pulmonară continuă sau care se agravează atunci când tehnicile mai puțin invazive nu reușesc să dea un diagnostic. Biopsia este necesară pentru a demonstra definitiv prezența multor boli pulmonare interstițiale. De exemplu, fibroza pulmonară nu poate fi identificată definitiv în niciun alt mod decât examinarea histologică a țesuturilor pulmonare.1 Biopsia pulmonară poate fi obținută prin toracoscopie, o abordare prin gaura cheie sau toracotomie.27

Tulburări pulmonare specifice

Paraziții pulmonari

Boala pulmonară parazită este cauzată atât de viermi pulmonari, cât și de viermi non-pulmonari. Unii viermi intestinali, în special Toxocara (viermi rotunzi), dar și Ancylostoma (viermi anchilostomi), suferă migrație pulmonară înainte ca viermele adult să ajungă la destinația finală în intestin. De obicei, migrația pulmonară provoacă puține boli și puține (dacă există) semne respiratorii. Cu toate acestea, migrația masivă a larvelor poate duce la leziuni inflamatorii atât directe, cât și indirecte ale plămânilor, provocând pneumonie parazită. Astfel de infecții profunde apar de obicei la cățeii care pot prezenta tuse și tahipnee. Adesea, un CBC nu este efectuat la puii tineri cu tuse, dar ar fi de așteptat o eozinofilie. Flotația fecală poate fi negativă deoarece migrația larvelor are loc înainte ca viermii maturi să ajungă în intestin. Tratamentul empiric este rezonabil dacă migrația pulmonară este suspectată ca o cauză a tusei. Un antihelmintic (de exemplu, pamoat de pirantel 5 mg/kg PO) trebuie administrat de cel puțin două ori, la distanță de 2 săptămâni. Din fericire, majoritatea animalelor nu necesită tratament suplimentar. Un curs scurt de doză antiinflamatoare de glucocorticoid poate ameliora tusea severă, dar nu trebuie utilizat înainte de a exclude alte cauze ale pneumoniei infecțioase.

Spre deosebire de viermii intestinali care migrează prin plămâni în drumul lor către o destinație finală, pentru viermii pulmonari destinația finală este tractul respirator.28,29 Mai multe tipuri de viermi pulmonari sunt relevante pentru câini și pisici. Acești paraziți pot locui în primul rând în parenchimul pulmonar, în căile respiratorii sau ambele. Boala pulmonară parazită poate fi ușor confundată cu alte afecțiuni precum bronhopneumonia, pneumonia eozinofilă, astmul, granulomatoza pulmonară sau chiar neoplazia pulmonară. Din nefericire, eliminarea fecale intermitente a ovulelor sau larvelor paraziților după expectorație înseamnă că examinarea fecalei este o metodă de diagnostic insensibilă. Din acest motiv, studiile terapeutice sunt adesea folosite atunci când sunt suspectați viermi pulmonari. Se utilizează de obicei fenbendazol în doze mari (50 mg/kg PO la 24 de ore timp de 10-14 zile) sau ivermectina.28 Ivermectina trebuie utilizată cu prudență la Collie și alte rase cu o prevalență ridicată a mutației MDR-1 (ABCB1). fenbendazol.31-33

Paraziții parenchimatoși pulmonari

Paragonimus kellicotti

Acest trematod pulmonar poate infecta câinii și pisicile. Găsite în întreaga lume, în Statele Unite ale Americii, plămânii sunt endemice în special în regiunea Marilor Lacuri, în Vestul Mijlociu și în Sud. Ca și în cazul majorității paraziților pulmonari, o gazdă intermediară este implicată în transmitere. Animalele de companie sunt infectate după ce consumă raci. Parazitul migrează din intestin în peritoneu, prin diafragmă și în spațiul pleural. Curând după aceea, dorlotele imature invadează țesuturile subpleurale, unde provoacă inflamație eozinofilă și neutrofilă.34,35 Adesea, paraziții formează bule și chisturi în parenchimul pulmonar. Flukes maturi au acces printr-o serie de „tuneluri” comunicante la bronhiole, permițând în cele din urmă ovulelor să fie tuse și înghițite înainte de expunerea fecale.

Animalele infectate cu P. kellicotti sunt de obicei bine, dar pot prezenta tuse sau chiar detresă respiratorie.36,37 Ruptura leziunilor pulmonare cavitare poate duce la hemoptizie sau pneumotorax (E-Figura 2424).36 Adesea, diagnosticul este suspectat atunci când animalele cu semne respiratorii prezintă concomitent leziuni eozinofilice, radiografice sau uniforme, nu sunt identificate pe baza de leziuni eozinografice, radiografice sau uniforme38. ele pot include leziuni nodulare sau chistice sau bule, care implică în special lobii pulmonari caudali drepti.34,38-40 Scanările CT în serie de la câini infectați experimental au identificat inițial revărsatul pleural și un aspect subpleural de sticlă șlefuită împreună cu opacități liniare. După 1 lună, s-au observat noduli peribronșici persistenti, dilatare bronșică și modificări cavitare.41 Ovulele pot fi demonstrate fie din lichidul de spălare a căilor respiratorii, fie în fecale.34 Tehnicile de sedimentare fecală sunt preferate față de alte metode de analiză fecală pentru demonstrarea ovulelor de parazit (E-Figura 242-5).

E-FIGURA 242-4 Radiografii toracice (laterale [A], ventrodorsale [B]) ale unui câine cu pneumotorax cauzat probabil de ruperea unei bulle. Bullae multiple rămân evidente în aceste proiecții. Acest câine avea infecție cu Paragonimus kellicotti.

E-FIGURA 242-5 Ovul de Paragonimus kellicotti. (Cu amabilitatea Dr. Richard Meadows, Universitatea din Missouri.)

În plus față de fenbendazol, praziquantel (25 mg/kg PO q 8 h timp de 3 zile) a fost utilizat cu succes pentru tratamentul P. kellicotti38,39'42 Eficacitatea tratamentului trebuie evaluată prin examen fecal repetat pentru ovule.39 Pneumotoraxul care duce la jenă respiratorie necesită o terapie specifică (10, toracocenteză). 102 și 139).

Filaroides

Filaroides spp. sunt paraziți pulmonari relativ mai puțin frecventi la câini. Nematozii adulți din ambele specii Filaroides hirthi și Filaroides milksi (cunoscute și ca Andersonstrongylus milksi) rezidă în spațiile alveolare și bronhiolele terminale; diferențierea acestor paraziți foarte asemănători nu este necesară.43,44 Filaroides spp. au fost adesea recunoscute ca endemice în coloniile de câini de cercetare.45-51 Parazitul ovovivipar se transmite direct pe cale fecal-oral, permițând transmiterea între o femelă infectată și puii ei sau între puii infectați și cei neinfectați. Repetarea infecției (autoinfecția) a gazdei cu larve chiar înainte de a părăsi gazda este de asemenea posibilă și crește potențialul de „suprainfectii".52-57 Câinii pot rămâne sănătoși în timp ce sunt paraziți sau pot dezvolta boală severă sau chiar fatală. Boala severă este mai ales probabilă la câinii tineri, de rase mică, la câinii imunodeprimați sau la câinii cu suprainfecții.43,44,56,58,59.

Semnele clinice, atunci când apar, pot include tuse și detresă respiratorie. Infiltratele bronhointerstițiale și alveolare difuze rezultă din inflamația granulomatoasă ca reacție la viermii morți sau mori.43,55,56,60 Flotația fecală prin centrifugare cu sulfat de zinc este utilizată pentru identificarea larvelor, dar nu are sensibilitate din cauza vărsării intermitente (o caracteristică comună a majorității infecțiilor cu viermi pulmonari). Recunoașterea ovulelor și/sau a larvelor prin lavajul căilor respiratorii este o metodă alternativă de diagnostic. Au fost utilizate o varietate de tratamente antihelmintice, dar cel mai des este utilizat fenbendazol (25-50 mg/kg PO la 24 ore timp de 10-14 zile) sau ivermectina (0,4-1 mg/kg IV sau SC pentru câinii care nu au mutația MDR-1). poate fi ameliorat printr-o cură scurtă de corticosteroizi în doze antiinflamatorii (de exemplu, predniso[lo]ne 0,5-1 mg/kg PO la 24 de ore timp de 3-7 zile).44,61

Paraziții căilor respiratorii

Aelurostrongylus abstrusus

A. abstrusus este un vierme pulmonar comun la felin care se găsește în întreaga lume; în Statele Unite, este cel mai frecvent în statele sudice.62,63 Deși majoritatea pisicilor infectate rămân bine, infecția poate produce semne clinice care imită boala bronhopulmonară feline. Viermii maturi rezidă în bronhiole; inflamația acestor căi respiratorii mici poate duce la tuse, *respirație șuierătoare și/sau detresă respiratorie. Radiografiile toracice ale pisicilor parazitate pot părea neremarcabile sau pot demonstra un model interstițial difuz nodular și/sau peribronhiolar, sau uneori un model alveolar.64 În regiunile endemice, A. abstrusus ar trebui considerat un diagnostic diferențial important pentru „astmul" felin, în special la pisicile cu expunere în aer liber, care sunt mai predispuse la gazda intermediară a moluștilor. Diagnosticul se bazează pe detectarea larvelor fie în probele de spălare a căilor respiratorii, fie în fecale prin sedimentare Baermann (E-Figura 242-6).28,63,65 A fost dezvoltată o PCR de diagnostic foarte sensibilă și specifică folosind fie fecale, fie material de tampon faringian, dar nu este disponibil comercial în prezent. Ivermectina (300-400 mcg/kg SC) sau selamectina (6 mg/kg aplicată local) pot fi utilizate pentru tratament.29,63 Dozele antiinflamatoare orale sau inhalatorii de glucocorticoizi pot fi utile în timpul terapiei, la fel ca bronhodilatatoarele pentru pisicile cu efort respirator crescut.*

E-FIGURA 242-6 Larva de Aelurostrongylus abstrusus recuperată din fecale prin sedimentare Baermann. (Cu amabilitatea Dr. Richard Meadows, Universitatea din Missouri, Colegiul de Medicină Veterinară.)

Crenosoma vulpis

Câinii, dar nu pisicile, pot fi infectați cu C. vulpis, un nematod al căilor respiratorii.28,67 Infecțiile indirecte urmează ingerarea gazdelor intermediare de moluște. Infecția este raportată cel mai des în nord-estul Statelor Unite și Canada atlantică, dar apare și în Europa. Parazitul se maturizează în căile respiratorii, unde produce ouă larvate care pot fi tuse din tractul respirator și înghițite. Majoritatea câinilor infectați cu C. vulpis rămân sănătoși, dar pot apărea semne ale căilor respiratorii inferioare (de exemplu, tuse) și uneori semne ale căilor respiratorii superioare (de exemplu, secreții nazale). Diagnosticul se realizează prin recunoașterea paraziților imaturi fie prin lavajul căilor respiratorii, fie prin sedimentare Baermann fecală sau prin tehnici de flotație centrifugă cu sulfat de zinc (Figura 242-7). Tratamentul cu fenbendazol (50 mg/kg PO la 24 ore timp de 3 zile), ivermectină sau milbemicină oximă (0,5 mg/kg PO, o dată) poate fi eficient68-70.

E-FIGURA 242-7 Larva din primul stadiu Crenosoma vulpis colorată și ucisă cu iod, recuperată din fecale prin sedimentare Baermann. După ce se detectează mișcarea parazitului la examinarea inițială a probei acoperite cu lamela, o picătură de iod este lăsată să treacă prin eșantion, ucigând parazitul și facilitând o examinare morfologică mai completă. (Cu amabilitatea dr. Gary Conboy, Universitatea din Insula Prințului Eduard, Colegiul Veterinar Atlantic.)

Oslerus osleri

Cunoscut și sub numele de Filaroides osleri, acest parazit este similar din punct de vedere morfologic cu F. hirthi și F. milksi și, la fel ca acești agenți patogeni, se transmite direct fără o gazdă intermediară. Locul primar de rezidență matură pentru O. osleri este traheea distală și bronhiile cele mai proximale, unde se formează noduli mucoși granulomatoși.28,71 De obicei subclinic, infecția poate duce la tuse sau chiar mai puțin frecvent intoleranță la efort sau detresă respiratorie din cauza obstrucției căilor respiratorii sau pneumotoraxului. Deoarece nodulul care conține parazit poate interfera cu apărarea respiratorie fizică (de exemplu, scara rulantă mucociliară), poate apărea o infecție bacteriană secundară. Flotația fecală centrifugă cu sulfat de zinc sau identificarea bronhoscopică a nodulilor de vierme poate confirma infecția.

Eucoleus aerophilus

Acest parazit respirator nematod, cunoscut și sub numele de Capillaria aerophila, are o răspândire mondială. Parazitul infectează mucoasa căilor respiratorii atât la câini, cât și la pisici. E. aerophilus devine înglobat în mucoasa traheală și bronșică, ducând uneori la bronșită eozinofilă.28,72 Deși majoritatea infecțiilor rămân subclinice, pot apărea tuse cronică sau chiar detresă respiratorie ocazională. Spre deosebire de majoritatea infecțiilor cu viermi pulmonari, diagnosticul fecal este mai bine realizat prin flotație de rutină, mai degrabă decât prin tehnica Baermann. Citologia lavajului căilor respiratorii poate ajuta, de asemenea, identificarea ouălor caracteristice dublu-operculate, care sunt similare, dar mai mici decât cele ale viermelui intestinal Trichuris vulpis (E-Figura 242-8).

Troglostrongylus spp.

Acești nematozi metastrongiloizi au fost recunoscuți recent că infectează pisicile domestice și sălbatice.29,73 În timp ce unele specii infectează sinusurile sau traheea, altele (în special T. brevior) locuiesc în bronhiile și bronhiolele gazdei definitive. Raportați mai ales la pisici din Europa și Africa, acești paraziți sunt mai mari decât A. abstrusus și au potențialul de patogenitate crescută, inclusiv infecție fatală.73,74 Deși larvele pot fi identificate în fecale proaspete, ele sunt dificil de diferențiat de alți metastrongiloizi.73 A fost dezvoltat un duplex-PCR care poate detecta și distinge între T. abstrus și T. abstrus, dar nu este disponibil comercial.

Alți paraziți cu relevanță pentru plămâni

Dirofilaria immitis

D. immitis este responsabil pentru dirofilaria, o cauză importantă a bolilor pulmonare și cardiace în climatele temperate din întreaga lume. Deși infecția cu dirofilaria la câini a fost bine descrisă timp de multe decenii, abia recent am început să înțelegem infecția cu dirofilaria la pisici.76-80 Interacțiunea gazdă-parazit, consecințele clinice, diagnosticul și tratamentul D. immitis diferă foarte mult între câini și pisici (E-Tabel 242-2), dar mediile sunt disponibile atât *pentru utilizare profilactică cât mai eficientă. Mai multe detalii despre infecția cu dirofilaria pot fi găsite în cap. 255.*

E-TABEL 242-2

Comparație între infecția cu Dirofilaria immitis la câini și pisici78-80,468-474

CÂINI

Interacțiunea gazdă-parazit

Gazdă naturală.

Povara paraziților variabilă, dar adesea prezenți mulți viermi maturi.

Viermii maturi persistă 5-7 ani.

Infecția matură este adesea însoțită de microfilaremie.

Prevalența variază în funcție de regiunea geografică.

Gazdă atipică.

Povara paraziților de obicei 1-3 viermi.

Viermii maturi persistă 2-3 ani.

Infecție matură foarte rar însoțită de microfilaremie.

Formele larvare sunt adesea eliminate prin răspunsul imun.

Prevalența infecției mature - 10% din cea la câini dintr-o anumită regiune geografică.

Diagnostic

Diagnosticul simplu al infecției mature.

Recunoașterea microfilariei pe frotiul de sânge sau prin tehnica de concentrare (de exemplu, testul Knott, testul de filtrare) permite adesea diagnosticul. Microfilariile sunt absente la începutul infecției, cu o sarcină scăzută a viermilor sau la câinii cărora li se administrează profilaxie a dirofilariei.

Recunoașterea antigenului prin ELISA oferă sensibilitate și specificitate excelente pentru infecție la câini. Antigenul devine detectabil la 5 luni după infectare.

Tratamentul termic al probei ar putea crește sensibilitatea testării antigenului.

Radiografiile toracice pot fi sugestive, dar nu diagnostice ale infecției cu dirofilaria. Radiografiile demonstrează adesea segmente proeminente ale arterei pulmonare, tortuozitate arterială și tăiere și, uneori, mărire a ventriculului drept. De asemenea, este posibilă o varietate de anomalii ale parenchimului pulmonar.

Ecocardiografia poate demonstra cardiomegalie pe partea dreaptă, viermi în artera pulmonară sau inima dreaptă.

Semne clinice

Câinii rămân bine pentru perioade prelungite în timpul infecției.

Când se dezvoltă semnele clinice, cele mai frecvente sunt intoleranța la efort și tusea.

Insuficiența cardiacă congestivă pe partea dreaptă apare în cele din urmă la unii câini netratați.

Sindromul dirofilarului caval este o complicație emergentă neobișnuită a infecției care apare atunci când viermii adulți ocupă partea dreaptă a inimii. Sindromul caval include un suflu regurgitant tricuspidian, hemoliză de fragmentare intravasculară cu hemoglobinurie, insuficiență cardiacă congestivă pe partea dreaptă și coagulare intravasculară diseminată.

Depunerea complexului antigen-anticorp poate provoca glomerulonefrită.

Rareori, migrarea aberantă duce la boli ale altor sisteme de organe (de exemplu, ochi, creier, măduva spinării, piele, ficat).

Diagnosticul infecției este dificil. Adesea, este necesară o combinație de teste pentru a confirma infecția la pisicile cu o sarcină scăzută a viermilor.

Microfilariile sunt rareori prezente.

Sensibilitatea testelor cu antigen ELISA este scăzută din cauza poverii reduse de viermi, absenței viermilor femele detectabili antigenic sau viermilor imaturi. Cu toate acestea, specificitatea testului antigen este mare.

Tratamentul termic al probei va crește sensibilitatea testării antigenului.

Testele de anticorpi la dirofilaria specifice felinelor sunt moderat sensibile; poate rata 15% sau mai mult din infecții.

Testele de anticorpi specifici pentru dirofilaria felinei sunt moderat specifice și confirmă doar expunerea la parazit. Ei nu pot confirma că o infecție este matură sau activă.

Modificări radiografice inconsistente, deși uneori sunt identificate mărirea arteriei lobare caudale și modificările parenchimului.

Ecocardiografia poate detecta infecția matură, dar sensibilitatea și specificitatea sunt dependente de operator (30%-100%). Util atunci când se suspectează infecția în ciuda testului antigen ELISA negativ.

Pisicile rămân adesea bine în timpul infecției.

Pisicile pot dezvolta un sindrom asemănător cu astmul felin, ca urmare a infecției larvare, fără povara viermilor adulți (adică HARD).

Pisicile cu vierme mature pot prezenta semne gastrointestinale, inclusiv hipersalivație și vărsături sau semne respiratorii, inclusiv tuse sau tahipnee.

Pisicile cu viermi maturi pot muri brusc fără o boală clinică anterioară sau pot prezenta dispnee acută și/sau semne ale SNC.

Spre deosebire de câini, insuficiența cardiacă congestivă pe partea dreaptă este rară la pisici.

Rareori, migrarea aberantă duce la boli ale altor sisteme de organe (de exemplu, ochi, creier, măduva spinării, piele, ficat).

SNC, sistemul nervos central; ELISA, test imunosorbent legat de enzime; GI, gastrointestinal; DURA, boală respiratorie asociată viermilor cardiace.

Angiostrongylus vasorum

Infecția cu acest parazit metastrongilid al canidelor are loc în Europa, Asia și Africa, precum și într-un focar endemic în Newfoundland, Canada.70,81-83 A fost numit „dirofilaria franceză” deoarece, la fel ca D. immitis, paraziții maturi rezidă în artera pulmonară, inima dreaptă și arteriolele pulmonare. Câinii sunt infectați după ce au consumat gazde intermediare (adică, moluște) sau paratenice (adică, broască) infectate; Larvele L3 sunt eliberate în intestinul câinelui înainte de a ajunge în cele din urmă către sistemul vascular pulmonar. Ovulele de la viermii maturi sunt transportate în capilarele pulmonare, unde eclozează. Larvele L1 migrează apoi în alveole. După ce au pătruns în căile respiratorii, larvele pot fi tușite și înghițite.

Câinii infectați pot părea sănătoși sau pot prezenta o serie de semne clinice. Sindroamele predominante asociate cu infecția sunt bolile respiratorii legate de un răspuns inflamator la parazit și un sindrom de diateză hemoragică.83 Cauza sângerării este puțin înțeleasă, dar ar putea fi legată de o coagulopatie de consum inițiată de parazit, iar sângerarea poate apărea fără semne respiratorii.84,85. hemoragia sistemului nervos.86,87 Hipertensiunea pulmonară severă cu cor pulmonale rezultat și sincopa sunt raportate ocazional, ca și pneumotoraxul spontan.88-91 Deși boala cardiopulmonară legată de arterita pulmonară trombozantă poate fi severă, cele mai frecvente constatări sunt tusea cronică și nepotrivirea generală. Spre deosebire de dirofilaria cauzată de D. immitis, modificările vasculare nu sunt apreciate la imagistica toracică. În schimb, o combinație de modele pulmonare bronșice, interstițiale și/sau alveolare periferice este descrisă și se observă cel mai bine pe CT toracic (Figura 242-9).92,93 Rezultatele de laborator asociate cu infecția pot include anemie, eozinofilie, trombocitopenie, anomalii ale timpului de coagulare, și adesea, hipercalcemia9497.

FIGURA 242-9 Radiografii toracice obținute de la un câine cu infecție cu Angiostrongylus vasorum. Un model alveolar neregulat este prezent în toți lobii pulmonari, cel mai grav în aspectul periferic al lobului pulmonar caudal drept, aspectul caudal al segmentului cranian al lobului pulmonar cranian stâng și în tot lobul pulmonar caudal stâng. Un grad ușor de îngroșare peribronșică este, de asemenea, prezent în toți lobii pulmonari. Atât silueta cardiacă, cât și vascularizația pulmonară rămân neremarcabile. (Cu amabilitatea Dr. Harriet Syme, Royal Veterinary College.)

Diagnosticul și tratamentul adecvat sunt, în general, asociate cu un prognostic bun pentru recuperare.83 Ca și pentru mulți paraziți pulmonari, examenul fecal Baermann (vezi E-Figura 242-3) este standardul de diagnostic și paraziții pot fi identificați și la lavajul căilor respiratorii.98 Mai recent, au fost descrise teste de detecție serologică și moleculară sensibile și specifice pentru tratamentul vasorum,98. fenbendazol (25-50 mg/kg PO la 24 de ore timp de 10-20 de zile), deși alte tratamente eficiente (de exemplu, ivermectină [0,2 mg/kg SC în fiecare săptămână pentru două doze], milbemicină oximă [0,5 mg/kg PO în fiecare săptămână timp de 4 săptămâni], imidacloprid 10%/moxidmisol soluție spot-on2. Tratamentul cu spinosad și milbemicină oximă poate fi utilizat ca regim profilactic o dată pe lună.101 În ciuda recuperării majorității câinilor după tratament, au fost observate reacții post-tratament, inclusiv dispnee, ascită și moarte subită.102

Pneumonie bacteriană

Pneumonia bacteriană cuprinde un spectru larg de boli de la acută la cronică, unilobară sau multilobară, infecție silențioasă clinic până la infecție fatală. Există mai multe căi potențiale de expunere pulmonară la bacterii potențial patogene. Bacteriile pot fi inhalate sau aspirate în plămân, pot ajunge în plămân prin extensie directă din spațiul pleural sau din structurile intratoracice sau pot avea acces la plămân pe cale hematogenă. Majoritatea bacteriilor care provoacă pneumonie sunt agenți patogeni secundari și provoacă boli numai atunci când li se oferă ocazia (de exemplu, suprimarea imunității, aspirația). Pneumonia bacteriană este adesea rezultatul infecțiilor florei mixte, iar anaerobii obligați ar putea reprezenta până la un sfert din agenții patogeni implicați.103-106 Bacteriile cel mai frecvent implicate includ agenți patogeni enterici (de exemplu, Escherichia coli, Klebsiella), Pasteurella spp., coagulază pozitivă și stafilococci, micostreptococci, stafilococci, stafilococi și stafilococi. bronchiseptica (Tabel 242-3).5,65,103-111 Este neobișnuit ca animalele de companie adulte sănătoase, în special pisicile, să dezvolte pneumonie bacteriană. Cu excepția infecțiilor cauzate de agenți patogeni respiratori bacterieni primari (de exemplu, Bordetella bronchiseptica), majoritatea animalelor cu pneumonie bacteriană au fost compromise într-un fel sau altul. Diagnosticul pneumoniei bacteriene ar trebui să determine clinicianul să caute o cauză predispozantă.

TABELUL 242-3

Patogeni bacterieni izolați în mod obișnuit implicați în infecția/pneumonia căilor respiratorii inferioare

Prezentare

Câinii dezvoltă pneumonie bacteriană mai des decât pisicile.5,23,104,112'113 Multe animale de companie cu pneumonie bacteriană au un factor predispozant pentru infecție, inclusiv vârsta extremă, debilitare, imunocompromis sau boli respiratorii preexistente (Caseta 242-5). Ocazional, pneumonia bacteriană este însoțită doar de semne clinice minore sau de anomalii ale examenului fizic, mai ales când este limitată regional la implicarea unui singur lob pulmonar. De obicei, semnele clinice includ tuse (adesea moale și productivă), scurgeri nazale, intoleranță la efort sau detresă respiratorie. Anorexia și letargia sunt, de asemenea, obișnuite. Febra este inconsistentă în cel mai bun caz, iar normotermia nu exclude pneumonia bacteriană. Se pot identifica pierderea stării corporale, tahipneea, creșterea (sau atunci când este prezentă consolidarea, scăderea) zgomotelor pulmonare bronhoveziculare, trosneturile inspiratorii, aritmia sinusală și cianoza.

Caseta 242-5

Factori care predispun la dezvoltarea pneumoniei bacteriene

Anemiere

Decubit prelungit

Imunosupresia sistemică

Legate de medicamente (de exemplu, corticosteroizi, chimioterapie)

Infecție (de exemplu, virusul leucemiei feline, virusul imunodeficienței feline) Tulburări endocrine (de exemplu, hiperadrenocorticism, diabet zaharat)

Stări de imunodeficiență

Extreme de vârstă

Imunodeficiență congenitală (de exemplu, sindroame legate de rasă, boală de imunodeficiență combinată severă, defecte fagocitare)

Apărare respiratorie defectuoasă

Dischinezie ciliară primară

deficit de IgA

Leziuni ale epiteliului respirator

Inhalarea fumului

Înec

Infecții virale, parazitare, protozoare sau fungice

Neoplazie

Sindromul de insuficiență respiratorie acută

Aspirația (vezi Caseta 242-11)

Infecție pleurală/mediastinală/căilor aeriene

Leziune toracică penetrantă

Obstrucția căilor respiratorii (funcțională sau structurală)

Bronșiectazie

Sepsis/bacteremia

Evaluare diagnostică

Testele de screening de diagnosticare pentru animalele cu suspiciune de pneumonie bacteriană includ radiografii toracice, CBC și măsurarea gazelor din sângele arterial sau pulsoximetria. În mod ideal, se efectuează, de asemenea, un profil biochimic seric, analiza urinei și examenul fecal, deoarece oferă informații potențial valoroase cu privire la sănătatea generală a animalului și, uneori, oferă indicii cu privire la prezența unei boli sistemice care ar putea predispune la dezvoltarea pneumoniei. Neutrofilia (± deplasare la stânga), limfopenia și anemie ușoară sunt constatări inconsecvente, dar comune la CBC. Hipoxemia este frecventă dar depinde de severitatea insuficienței pulmonare funcționale.105,120 Aspectul radiografic clasic al pneumoniei bacteriene este un model pulmonar alveolar cu o distribuție predominant ventrală.112,121,122 Uneori, este implicat doar un singur lob pulmonar (în special în urma inhalării sau aspirației unui corp străin). Afectarea dorsocaudală poate predomina după expunerea bacteriană hematogenă, iar toate câmpurile pulmonare pot fi implicate în cazurile de pneumonie severă (Figura 242-10). În pneumonia mai puțin severă sau la începutul evoluției bolii, poate fi identificat doar un model interstițial. Ocazional, complicații precum abcesele, revărsatul pleural sau pneumotoraxul sunt identificate concomitent.121

E-FIGURA 242-10 Radiografiile laterale și ventrodorsale relevă un infiltrat alveolar sever la un Bulldog Englez în vârstă de 4 luni cu pneumonie bacteriană datorată Bordetella bronchiseptica. Un model bronhointerstițial moderat este prezent în lobii pulmonari caudodorsali, în timp ce un model alveolar se găsește în restul lobilor pulmonari.

Un diagnostic specific de pneumonie bacteriană este confirmat prin identificarea sepsisului pulmonar. Lavajul căilor respiratorii oferă material pentru examinarea citologică, precum și pentru testarea culturii și a sensibilității. Într-un studiu recent de la Spitalul Veterinar Ryan de la Universitatea din Pennsylvania, alegerea empirică a antimicrobienelor selectate pentru tratamentul pneumoniei s-a dovedit a fi inadecvată pentru agenții patogeni identificați în cultură și susceptibilitatea la 26% dintre câini.106 Și mai îngrijorător, pentru câinii care au primit antimicrobiene în ultimele 4 săptămâni, a existat o opțiune de rezistență empirică la orice motiv antimicrobian. 64,7% dintre câinii cu pneumonie dobândită în comunitate, subliniind importanța strângerii materialelor pentru cultură și sensibilitate înainte de inițierea tratamentului.106

Este posibil ca tratamentul să fie prelungit, iar cultura și sensibilitatea permit identificarea celor mai sigure, mai economice și corect țintite medicamente antimicrobiene. Cu toate acestea, odată ce probele au fost obținute, antimicrobienele nu ar trebui să fie reținute în așteptarea rezultatelor de susceptibilitate. Trebuie recunoscut faptul că terapia cu antibiotice anterioară, manipularea incorectă a probelor sau infecția cu organisme pretențioase pot duce la cultură negativă chiar și în fața pneumoniei bacteriene. 240).103 BAL poate fi folosit și pentru obținerea de probe pentru citologie și cultură.107,108 În pneumonia bacteriană severă, pneumonia cu corp străin, pneumonia prin aspirație sau când sunt prezente zone de consolidare pulmonară, trebuie solicitată cultura anaerobă în plus față de aerobă de rutină.

110 1 0A

cultura.112.124 Deoarece unele Mycoplasma spp. ar putea fi agenți patogeni bacterieni primari ai căilor respiratorii, dar sunt dificil de cultivat folosind metode de rutină, poate fi luată în considerare și PCR-ul specific Mycoplasma.113,125 Căile respiratorii nu sunt sterile nici măcar în sănătate, iar boala respiratorie neinfecțioasă poate fi asociată cu infecția bacteriană secundară. Prin urmare, diagnosticul de pneumonie bacteriană trebuie să se bazeze pe integrarea tuturor constatărilor clinice și radiografice, în mod ideal împreună cu inflamația neutrofilă a căilor respiratorii demonstrată citologic și bacterii intracelulare în plus față de o cultură bacteriană pozitivă.

Tratament

Pneumonia bacteriană trebuie tratată cu medicamente antimicrobiene.106,124 Tratamentul empiric inițial poate fi ajustat ulterior, pe baza rezultatelor culturii bacteriene și a testelor de susceptibilitate. Terapia inițială poate fi ghidată parțial de morfologia citologică și de caracteristicile de colorare ale microbilor recuperați din spălarea căilor respiratorii.107,109 Pentru animalele sever afectate sau instabile, terapia inițială trebuie să includă antimicrobiene cu eficacitate Gram-pozitivă, Gram-negativă, aerobă și anaerobă. Cel mai adesea, această abordare implică terapia combinată administrată parenteral (Caseta 242-6); autorul începe adesea cu o combinație de ampicilină și enrofloxacină, în timp ce recomandările recente ale Societății Internaționale de Boli Infecțioase ale Animalelor de Companie (ISCAID) recomandă o combinație inițială de fluorochinolonă fie cu ampicilină, fie cu clindamicină.124 Animalele cu boală ușoară până la moderată pot fi tratate inițial cu o activitate antimicrobiană limitată administrată pe cale orală. 242-6). Deși multe antimicrobiene (inclusiv antibacterienele beta-lactamice) nu penetrează ușor bariera sânge-bronșică a căilor respiratorii, aceasta este mai puțin o problemă cu pneumonia, care este o infecție a țesutului parenchimatos, mai degrabă decât o infecție a căilor respiratorii. În timp ce administrarea de antimicrobiene prin aerosol ar putea avea un beneficiu (nedovedit) în tratamentul anumitor animale cu pneumonie bacteriană, administrarea de aerosoli ar trebui să fie considerată doar ca o terapie adjuvantă și niciodată ca un înlocuitor pentru antimicrobienele sistemice.123,126. Aceasta este în exces extrem în comparație cu durata terapiei recomandată pentru tratamentul pneumoniei la oameni și probabil mai lungă decât este necesar pentru animalele de companie. Ghidurile ISCAID recent dezvoltate pentru infecțiile respiratorii sugerează reevaluarea animalelor la 10-14 zile după începerea tratamentului, cu utilizarea antimicrobiană extinsă, modificată sau oprită pe baza răspunsului clinic.124

Caseta 242-6

Opțiuni empirice antimicrobiene pentru tratamentul inițial al pneumoniei bacteriene

Boală gravă, instabilă

Monoterapia:

Meropenem sau imipenem-cilastatin sau ticarcilina

Terapie combinată:

Beta-lactame (de exemplu, ampicilină, amoxicilină/clavulanat, cefalosporine de a doua sau a treia generație) sau clindamicină

ȘI ORICE

Fluorochinolonă (de exemplu, enrofloxacină, marbofloxacină, orbifloxacină)

SAU

Aminoglicozide (de exemplu, amikacina, gentamicina)

Boală moderată, stabilă

Monoterapia:

Amoxicilină/clavulanat sau trimetoprim-sulfonamidă

Terapie combinată:

Beta-lactama SI fluorochinolona

SAU

Clindamicină ȘI fluorochinolonă

Boală ușoară, stabilă

Monoterapia:

Amoxicilină/clavulanat sau fluorochinolonă sau trimetoprim-sulfonamidă

Notă: Alegerea inițială, empirică, a antimicrobienelor ar trebui ajustată pe baza rezultatelor culturii microbiene și a sensibilității. Cu cât boala inițială este mai gravă, cu atât este mai important ca terapia să ofere o acoperire cu spectru larg.

Câinii cu pneumonie bacteriană severă sunt adesea hipoxemici.120 În mod ideal, PaO2 este determinată prin analiza gazelor din sângele arterial (vezi cap. 128), dar SpO2 poate fi folosită ca o corelație aproximativă (vezi cap. 98). La animalele cu hipoxemie acută, suplimentarea cu oxigen trebuie furnizată atunci când PaO2 este <80 mmHg sau SpO2 este <94%. Cele mai practice mijloace de livrare includ plasarea canulelor nazale sau a cuștilor de oxigen (vezi cap. 131). Oxigenul trebuie umidificat înainte de livrare, pentru a preveni uscarea căilor respiratorii, care rezultă din clearance-ul mucociliar afectat. Hipoxemia persistentă sau efortul respirator marcat continuu în ciuda suplimentării cu oxigen indică necesitatea ventilației mecanice. Din păcate, prognosticul pentru recuperarea câinilor și pisicilor cu boală respiratorie subiacentă suficient de gravă pentru a justifica ventilația mecanică este slab.129 În parte, acest lucru ar putea fi legat de prezența agenților patogeni mai rezistenți la antimicrobiene la pacienții cu insuficiență respiratorie din cauza pneumoniei.130

Terapia cu fluide este indicată pentru tratamentul animalelor cu pneumonie bacteriană severă (vezi cap. 129). Deshidratarea este frecventă la animalele slabe, deprimate, anorexice, febrile și tahipneice. Pe lângă efectele sistemice ale hipovolemiei, deshidratarea afectează apărările respiratorii mucociliare. Mucusul căilor respiratorii funcționează pentru a capta bacteriile și particulele inhalate. Cilii epiteliali respiratori propulsează particulele prinse craniade către orofaringe, de unde pot fi expulzate prin tuse sau înghițire.131 Mucusul însuși este format din două straturi - stratul de sol apos prin care se deplasează cilii și stratul de gel care prinde particulele (E-Figura 242-11). Dacă stratul de sol devine deshidratat, cilii înșiși devin prinși în stratul de gel, inhibând eficient scara rulantă mucociliară. Fluidele cristaloide trebuie furnizate într-un ritm care să asigure și să mențină hidratarea. Terapia cu fluide excesiv de agresivă poate duce la edem pulmonar iatrogen și la agravarea compromisului respirator. Nebulizarea soluției saline sterile poate îmbunătăți fluiditatea mucusului și o funcție mucociliară mai eficientă, deși acest beneficiu nu a fost documentat la animalele de companie. Nebulizarea salină de 3 până la 4 ori pe zi pare să îmbunătățească respirația la multe animale cu pneumonie (E-Box 242-7).

E-FIGURA 242-11 Epiteliul respirator (roz) și mucusul de deasupra cuprind scara rulantă mucociliară funcțională. Suprafața apicală a epiteliului respirator este acoperită cu un strat de mucus. Stratul de mucus nu este uniform, dar include stratul de sol mai puțin vâscos aflat în cel mai apropiat contact cu suprafața epitelială (violet), precum și un strat de gel mai tenace, vâscos deasupra solului (teal). Particulele (exploziile stelare) devin prinse în stratul de gel, în timp ce cilii respiratori se mișcă coordonat, predominant în stratul de sol. Mișcarea ciliară propulsează stratul de gel cu crania de particule prinse pentru expulzare din tractul respirator. Deshidratarea stratului de sol împiedică mișcarea ciliară și, prin urmare, împiedică scara rulantă mucociliară.

E-Box 242-7

Nebulizarea la animalele de companie Nebulizarea creează particule fluide extrem de mici pentru inhalare. Locul de depunere a acestor particule depinde de dimensiunea, sarcina lor, higroscopie și alți parametri. Umidificatoarele creează picături mai mari care nu ajung în căile respiratorii inferioare, în timp ce nebulizatoarele creează particule mai mici (0,5 până la 3 micrometri) care pătrund mai adânc în tractul respirator.

Tipurile de bază de nebulizatoare includ nebulizatoare cu jet și nebulizatoare cu ultrasunete. Modificări ale acestora (de exemplu, nebulizatoare cu discuri rotative, nebulizatoare cu plasă vibrantă) există pentru a îmbunătăți livrarea sau a modula dimensiunea particulelor. Nebulizatoarele sunt disponibile în dimensiuni portabile la un preț modest, cu siguranță potrivite pentru utilizare în spitalele veterinare și chiar practice pentru utilizarea acasă de către proprietari. În general, nebulizatoarele cu jet sunt mai voluminoase, dar mai robuste, în timp ce nebulizatoarele cu ultrasunete sunt mici și portabile, dar predispuse la defecțiuni. Nebulizatoarele cu ultrasunete livrează eficient volume mici de lichid, ceea ce poate fi avantajos atunci când se administrează medicamente scumpe.

Lichidele nebulizate pot fi livrate câinilor și pisicilor prin mască de față sau animalul poate fi plasat într-un cort închis sau un recipient de tip acvariu. Aerosolii nebulizați pot fi, de asemenea, administrați prin tub de traheostomie. În general, cu cât generatorul de particule este mai îndepărtat din tractul respirator, cu atât mai mult medicament se pierde în afara tractului respirator. Prin urmare, în timp ce nebulizarea în cort/rezervor ar putea fi adecvată pentru nebulizarea cu soluție salină, medicamentele trebuie administrate prin mască.

În medicina pentru animale mici, nebulizatoarele sunt utilizate cel mai adesea pentru tratamentul infecțiilor respiratorii. Nebulizarea simplă cu soluție salină ar putea îmbunătăți fluiditatea mucusului și, prin urmare, funcționarea scării rulante mucociliare, dar nu există nicio dovadă a unei astfel de eficacitate în literatura veterinară. Autorul tratează adesea animalele cu pneumonie cu nebulizare salină de la una până la patru ori pe zi. Nebulizarea poate fi folosită și pentru administrarea de medicamente, inclusiv medicamente antimicrobiene, bronhodilatatoare, glucocorticoizi sau agenți mucolitici (atenție – nu toate formele de medicamente lichide sunt potrivite pentru nebulizare!). Administrarea de medicamente care nu sunt dezvoltate special pentru administrarea prin inhalare poate fi asociată cu reacții adverse, inclusiv bronhoconstricție severă și cu deteriorarea echipamentului. Antimicrobienele concepute pentru administrarea prin inhalare (de exemplu, tobramicină [Tobi]) sunt prohibitiv de scumpe pentru uz veterinar. Aminoglicozidele concepute pentru administrare intravenoasă sunt adesea folosite în schimb. Recomandări specifice de dozare nu au fost elaborate pentru antimicrobienele nebulizate. Autorul a folosit gentamicina 6 până la 8 mg/kg, qs 5 până la 10 ml în soluție salină, prin nebulizare pentru animalele cu agenți patogeni susceptibili ai căilor respiratorii, o dată pe zi, ca adjuvant la administrarea antimicrobiană sistemică. Bronhodilatatoarele și glucocorticoizii pentru uz inhalator sunt ușor disponibile la un preț rezonabil. Nebulizarea agenților mucolitici are ca rezultat bronhoconstricție și, prin urmare, nu este recomandată în mod obișnuit. Tratamentul prealabil cu bronhodilatatoare ar putea îmbunătăți administrarea medicamentelor inhalate în căile respiratorii inferioare.

Atunci când nebulizatoarele sunt utilizate în tratamentul animalelor de companie cu boli respiratorii contagioase, dispozitivul în sine trebuie păstrat meticulos curat pentru a evita transmiterea iatrogenă a infecției respiratorii. Nebulizarea agenților patogeni nosocomiali ar putea avea consecințe devastatoare pentru un animal cu funcție respiratorie compromisă.

Tusea este încurajată la animalele cu pneumonie bacteriană, iar antitusivele sunt contraindicate. Coupage (adică kinetoterapie toracică) este o tehnică simplă de percuție toracică care ajută la mobilizarea secrețiilor căilor respiratorii și încurajează tusea (Figura 242-12). Deși nu s-a dovedit a fi deosebit de eficient la oamenii adulți cu pneumonie, a fost util în alte situații, cum ar fi pneumonia asociată cu fibroza chistică.132 Din câte știe autorul, nu există studii care să documenteze eficacitatea tehnicii la câini sau pisici. Coupage ar trebui să urmeze nebulizarea cu soluție salină atunci când ambele sunt utilizate. Animalele trebuie încurajate să se miște, iar animalele culcate trebuie repoziționate frecvent, pentru a ajuta la mobilizarea secrețiilor respiratorii.

FIGURA 242-12 Percuția toracică (adică, coupajul) poate ajuta la mobilizarea secrețiilor căilor respiratorii. Mâinile în cupă sunt folosite pentru a „bate din palme” de ambele părți ale toracelui (cu o forță puțin mai puternică decât cea folosită pentru aplauze) în mod repetat. Nebulizarea salină înainte de cuplare poate îmbunătăți și mai mult mobilizarea secrețiilor.

Considerații terapeutice suplimentare pentru animalele cu pneumonie includ bronhodilatatoarele, mucoliticele și îngrijirea nutrițională și de susținere. Bronhodilatatoarele nu sunt utilizate în mod obișnuit pentru tratamentul pneumoniei bacteriene. La animalele care rămân hipoxemice în ciuda administrării suplimentare de oxigen, atunci când există o bronhoconstricție concomitentă (mai ales probabil la pisici), sunt luate în considerare fie albuterolul inhalat, fie bronhodilatatoarele orale cu metilxantină (de exemplu, teofilină) sau înainte de administrarea terapiei cu medicamente inhalante. Pneumonia bacteriană poate duce la producerea de cantități mari de mucus gros și tenace. Teoretic, lichefierea mucusului poate duce la un clearance mucociliar mai eficient. Menținerea simplă a hidratării sistemice și umidificarea căilor respiratorii sunt de obicei adecvate, dar uneori sunt recomandate medicamentele mucolitice. N-acetilcisteina mucolitică (NAC) reduce vâscozitatea prin ruperea legăturilor disulfură de mucină, dar, din păcate, nebulizarea NAC provoacă bronhoconstricție.133 Administrarea orală a NAC nu a fost investigată la animalele de companie cu pneumonie naturală, dar la alte specii a demonstrat cel puțin o anumită utilitate infecțioasă în tratamentul mucusului aerian în exces, cât și în tratamentul mucusului neinfectios. secreție.134-136 Autorul a folosit NAC oral (disponibil prin magazinele naturiste) la animale cu acumulare excesivă de mucus din cauza pneumoniei la o doză de 125 mg până la 600 mg PO la 8-12 ore, cu un efect aparent bun. Animalele cu pneumonie ar putea fi reticente în a mânca, iar suportul nutrițional nu trebuie neglijat.

Ocazional, lobectomia pulmonară este indicată pentru tratament atunci când pneumonia nu reușește să se rezolve cu terapia antimicrobiană adecvată.137-139 Infecția reziduală într-un singur lob poate fi legată de o problemă fizică subiacentă, cum ar fi un corp străin bronșic, un abces sau o tumoare (E-Figura 242-13). Îndepărtarea lobului poate duce la vindecare în astfel de cazuri. Ocazional, eșecul de a răspunde la terapia antimicrobiană adecvată este rezultatul unui diagnostic incorect. Orice țesut pulmonar îndepărtat chirurgical trebuie prezentat atât pentru cultura de țesut, cât și pentru analiza histopatologică.

E-FIGURA 242-13 Radiografii toracice (lateral [A], ventrodorsal [B]) de la un câine cu pneumonie focală recurentă. În timpul bronhoscopiei, în căile respiratorii ale acestui lob pulmonar s-au găsit șuvițe de iarbă (C).

Agenții patogeni unici care cauzează pneumonie bacteriană

Bordetella bronchiseptica

B. bronchiseptica este un agent patogen respirator primar. În esență, își creează propria oportunitate de a provoca infecție prin secreția de exotoxine care duc la disfuncția scarii rulante mucociliare.140,141 Bordetelloza este contagioasă; atât câinii, cât și pisicile sunt susceptibili, dar boala este mai frecventă la câini.142,143 Infecția duce de obicei la traheobronșită, dar poate provoca pneumonie severă la animalele imunodeprimate sau tinere (vezi E-Figura 242-10). Într-un studiu retrospectiv al pneumoniei dobândite în comunitate la câinii cu vârsta <1 an, B. bronchiseptica a reprezentat aproape jumătate din toate cazurile.105 Aceste infecții pot fi dificil de eliminat în ciuda utilizării antimicrobienelor cu sensibilitate demonstrată in vitro. Pneumonia a fost demonstrată la puii infectați cu Bordetella tratați cu amoxicilină sau amoxicilină-clavulanat, chiar dacă susceptibilitatea Bordetella la aceste antimicrobiene a fost demonstrată in vitro.105 A fost propusă adăugarea de aminoglicozide nebulizate la antimicrobienele sistemice, dar documentarea eficacității Bordetella în tratamentul pneumoniei este propusă. Utilizarea antimicrobienelor inhalatorii nu trebuie să înlocuiască niciodată administrarea sistemică de antimicrobiene pentru tratamentul pneumoniei. Pentru mai multe informații, vezi cap. 97.

Streptococcus equi Subspecia Zooepidemicus

Streptococcus equi subspecia zooepidemicus poate provoca pneumonie hemoragică necrozantă la câini și recent s-a recunoscut că afectează și pisicile.144-146 Spre deosebire de alte cauze ale complexului de boli respiratorii infecțioase canine contagioase, boala poate pune rapid viața în pericol.147-150. câinii găzduiți, inclusiv cei din adăposturi și colonii de cercetare. Ca și în cazul altor tipuri de pneumonie bacteriană, lavajul căilor respiratorii poate fi utilizat pentru identificarea infecției și ghidarea terapiei antimicrobiene adecvate. Câinii care mor în mod acut sau cu semne de pneumonie într-un canisa trebuie să fie supuși necropsiei cu cultură bacteriană pentru a confirma infecția.

Micoplasma

Speciile de Mycoplasma, microbi pretențioși cărora le lipsește un perete celular, includ organisme patogene (de exemplu, Mycoplasma pneumoniae la om, Mycoplasma hyopneumoniae la porc) și organisme comensale. Până la 15 specii diferite de Mycoplasma au fost izolate de la câini și multe au fost izolate și de la pisici.151 Cu toate acestea, deoarece aceste organisme sunt greu de crescut și greu de speciat, rolul lor exact în bolile respiratorii canine și feline nu este bine definit.

Speciile de Mycoplasma se găsesc în mod obișnuit în căile aeriene superioare și ocazional în căile respiratorii inferioare ale câinilor și pisicilor sănătoase.152-154. Inocularea experimentală a unor micoplasme provoacă pneumonie, iar pneumonia naturală atât la câini, cât și la pisici a fost atribuită ocazional Mycoplasma spp. (în special Mycoplasma cynos).153,155-161 Cu toate acestea, într-un studiu pe 93 de câini cu pneumonie bacteriană testați în mod specific pentru micoplasme, speciile de Mycoplasma au fost recuperate de la doar 7 câini ca singură bacterie și de la 58 de câini cu bacterii suplimentare non-Mycoplasma. Mycoplasma spp., sugerează că bacteriile Mycoplasma au fost în primul rând oportuniste. Cu toate acestea, ele ar putea contribui la morbiditate atunci când sunt prezente ca coinfecție cu alți agenți patogeni respiratori.151,157.

Trebuie solicitată o cultură specială sau PCR pentru a identifica Mycoplasma spp. Comparativ cu cultura, identificarea PCR a micoplasmei din probele respiratorii a oferit o sensibilitate de detecție de 81,8% cu specificitate de 78,9%.125 Mycoplasma spp. de obicei, răspund bine la macrolide, tetracicline, cloramfenicol și antimicrobiene fluorochinolone, dar nu răspund la antimicrobienele care interferează cu sinteza peretelui celular (de exemplu, beta-lactamele), care îi lipsește acestui gen.

Pneumonie micobacteriană

Ocazional, pisicile și câinii sunt diagnosticați cu pneumonie micobacteriană. Atât infecțiile micobacteriene cu tuberculoză (de exemplu, Mycobacterium tuberculosis, Mycobacterium bovis, Mycobacterium microti) cât și de tip nontuberculos (de exemplu, Mycobacterium avium complex, Mycobacterium fortuitum) provoacă pneumonie la animalele de companie. infecție. Pneumonia datorată micobacteriilor este adesea granulomatoasă, iar radiografiile pot demonstra limfadenomegalie și revărsat pleural în plus față de infiltratele pulmonare interstițiale până la alveolare. Modelele pulmonare mixte sunt frecvente, incluzând frecvent componente bronșice, alveolare, interstițiale structurate nodulare sau interstițiale nestructurate.174 Organismele se găsesc în număr redus, dacă este deloc, în probele prelevate prin BAL sau FNA sau aspirarea ganglionilor limfatici. Deoarece nu preiau colorații utilizate în mod obișnuit, aceste incluziuni acido-rezistente apar ca tije cu colorare negativă ("goale") la examenul citologic de rutină.169,170,175 Atât cultura, cât și PCR au fost utilizate pentru confirmarea prezenței speciilor de micobacterie de la câini și pisici, dar micobacteriile de tip tuberculoză sunt deloc lente. în creștere.169,170,176,177 M. tuberculosis este în primul rând un agent patogen uman; atunci când este identificat la câini, este considerată o zoonoză inversă.170,178 În astfel de cazuri, departamentul local de sănătate ar trebui contactat și proprietarii animalelor de companie infectate trebuie instruiți să-și contacteze medicul. Implicațiile pentru sănătatea publică ale încercării de tratament pentru infecțiile micobacteriene de tip tuberculoză trebuie luate în considerare cu atenție. Atât infecțiile micobacteriene cu tuberculoză, cât și cele netuberculoase necesită regimuri de tratament cu medicamente multiple prelungite pentru a obține controlul. Pentru mai multe informații despre infecția micobacteriană, consultați cap. 212.

Pneumonie Yersinia Pestis (ciumă)

Practicanții din mijlocul și vestul îndepărtat al Statelor Unite, în special New Mexico și Colorado, trebuie să ia în considerare ciuma ca un diagnostic diferențial la orice pisică cu pneumonie. Deși infecția este relativ rară, importanța sa este legată de potențialul zoonotic. Câinii sunt rezistenți la ciuma și dezvoltă rareori semne respiratorii (deși s-a raportat și transmiterea zoonotică de la câini).179,180 Ciuma la pisicile domestice, pe de altă parte, are o mortalitate care se apropie de 50% și se poate răspândi la om prin contactul sau inhalarea picăturilor aerosolizate. Cocobacillus gramnegativ Yersinia pestis. Pisicile pot fi infectate fie prin ingestia de rozătoare bacteriene sau de iepuri, fie prin mușcătura de purici infectați. Cel mai frecvent, pisicile care consumă rozătoare infectate dezvoltă limfadenită supurativă (bubon) inițial în ganglionii submandibulari și cervicali.181 Această formă bubonică se poate dezvolta fie într-o formă septicemică, fie într-o formă pneumonică secundară. Oamenii pot dezvolta ciuma pneumonică primară după inhalarea picăturilor infectate de la tusea pisicilor. Ciuma pneumonică netratată este în mod uniform fatală. În regiunile endemice, orice pisică cu pneumonie ar trebui să fie strict izolată și tratată cu precauție extremă. Examenul citologic al exsudatului sau al ganglionilor limfatici aspirați evidențiază de obicei bastonașe Gramnegative bipolare, în formă de ac de siguranță. Centrele pentru Controlul și Prevenirea Bolilor ar trebui contactate dacă se suspectează diagnosticul; confirmarea se bazează pe testarea anticorpilor fluorescenți, cultură sau titrul de anticorpi în creștere. În așteptarea diagnosticului, pisicile ar trebui să fie tratate pentru purici și antimicrobiene trebuie începute imediat. Aminoglicozidele, fluorochinolonele, cloramfenicolul și tetraciclinele au fost toate utilizate pentru tratamentul Y. pestis.

Pneumonie virală

Spre deosebire de infecția respiratorie bacteriană, boala respiratorie virală este cauzată în principal de agenți patogeni primari și este de obicei contagioasă. Unii agenți patogeni virali care provoacă pneumonie vizează în mod specific tractul respirator (de exemplu, gripa), în timp ce alți virusuri sunt polisistemice (de exemplu, virusul ciurului, peritonita infecțioasă feline). Infecțiile virale implicate ca cauze potențiale ale pneumoniei sunt enumerate în Caseta 242-8. Vaccinurile eficiente reduc la minimum morbiditatea asociată cu multe cauze potențiale ale pneumoniei virale. Deși pneumonia bacteriană este ușor de confirmat prin citologia de rutină și cultura de spălare a căilor respiratorii, nu există un singur test simplu cu care să confirme pneumonia virală. Adesea, infecția este doar presupusă. Testele serologice sau PCR specifice sunt utilizate pentru confirmarea infecției mai des decât este izolarea virală. Mulți dintre virusurile care provoacă pneumonie sunt agenți patogeni ai Complexului de boli respiratorii infecțioase canine (adică, CIRDC; vezi cap. 227) sau provoacă, de asemenea, infecții ale căilor respiratorii superioare la feline (vezi cap.

229).184,185 Panouri de teste PCR pentru mulți dintre acești agenți patogeni sunt disponibile din multe laboratoare.

Caseta 242-8

Infecții virale implicate în pneumonia infecțioasă a câinilor sau pisicilor

Gripa aviara (rar)

Virusul bolii canine

Herpesvirusul canin

Hepatita infectioasa canina

Gripa canină (H3N8 și H3N2)

Virusul parainfluenza canin

Coronavirus respirator canin

Calicivirusul felin

Herpesvirusul felin

Peritonita/coronavirus infecțios felin

Notă: Virusul leucemiei feline și virusul imunodeficienței feline conduc la imunosupresie și pneumonie infecțioasă secundară, dar nu duc direct la pneumonie virală.

În multe privințe, pneumonia bacteriană și cea virală sunt similare. De fapt, mare parte din mortalitatea asociată cu pneumonia virală rezultă din infecții bacteriene oportuniste. Deoarece există puține terapii antivirale specifice și puține dovezi care să susțină utilizarea acestor medicamente scumpe atunci când acestea există, tratamentul pneumoniei virale este în mare măsură de susținere. Câinii suspectați de pneumonie virală trebuie izolați din cauza naturii contagioase a acestor infecții. Informații suplimentare despre virusurile relevanți pentru sănătatea respiratorie a câinilor și pisicilor pot fi găsite în cap. 227-230.

Virusul gripal

Până de curând, nu se credea că virusurile gripale infectează câinii sau pisicile. În 2004, s-a constatat că un focar de boală respiratorie într-o canisa de câini de curse Greyhound este cauzat de virusul gripal H3N8. recunoscut. Cu toate acestea, gripa H3N2, ca și H3N8, a dezvoltat capacitatea de a se răspândi de la câine la câine, ducând la epidemii în Asia și Statele Unite188.192 (https://ahdc.vet.cornell.edu/news/civchicago.cfm; accesat 20 iulie 2015). Virusurile gripale sunt virusuri ARN adepți la mutații fie prin mutații spontane, fie atunci când o gazdă este infectată simultan cu două viruși care se amestecă între ele.188,190,193 Virusul canin H3N8 a apărut ca un virus gripal ecvin, în timp ce H3N2 pare să fie de origine aviară. Ambele virusuri sunt foarte contagioase între câini. Se știe mai puțin despre evoluția bolii la câinii infectați cu H3N2 decât H3N8. Pentru ambele, un debut acut de tuse, febră și letargie sunt tipice (E-Box 242-9). Morbiditatea este marcată, dar mortalitatea este mai puțin frecventă. Când apar decese, acestea sunt adesea legate de pneumonia bacteriană oportunistă. Nu pare că H3N8 este zoonotic, dar posibilitatea unor evenimente multiple de reasortare înseamnă că medicii veterinari trebuie să rămână vigilenți la această eventualitate.192,194 Deși medicamentele antigripală specifice sunt disponibile comercial (de exemplu, fosfatul de oseltamivir [Tamiflu]), utilizarea lor nu este încurajată. Aceste medicamente costisitoare nu au fost evaluate în gripa canină. Chiar și atunci când sunt utilizate așa cum sunt etichetate pentru gripa umană, acestea trebuie administrate în decurs de 48 de ore de la îmbolnăvire și au ca rezultat doar reduceri minore ale duratei și severității bolii. Sunt disponibile vaccinuri inactivate împotriva gripei canine îndreptate împotriva H3N8 sau H3N2. Protecția împotriva gripei canine necesită în prezent administrarea fiecărui tip de vaccin, deoarece nu există un vaccin combinat împotriva gripei canine.

E-Box 242-9

Diagnosticul virusului gripal canin (CIV) H3N8 și H3N2

Diagnosticul serologic

Se presupune că câinii nevaccinați sunt naivi la CIV, așa că recunoașterea anticorpilor împotriva CIV susține puternic infecția. Cu toate acestea, formarea anticorpilor rămâne în urmă semnelor clinice, ducând la teste falsenegative la începutul evoluției bolii. Prin urmare, deși un singur titru pozitiv poate fi utilizat pentru confirmarea infecției, nu poate fi utilizat pentru a exclude infecția în timpul bolii. Când se obțin atât titrurile acute, cât și cele de convalescent, testarea serologică este cel mai sensibil mijloc de diagnosticare a CIV. Testele de inhibare a hemaglutinării care sunt specifice fiecărui subtip de virus sunt oferite comercial și pot fi combinate ca parte a unui panou de testare (de exemplu, Cornell Animal Health Diagnostic Center).

Identificarea antigenului

Nucleoproteina A gripei este împărțită între CIV și infecțiile gripale umane, permițând utilizarea testelor de gripă imunosorbente legate de enzime la câini la câini. Probele din tampoane nazale sau nazofaringiene sau lavaj pot fi utilizate în aceste truse (de exemplu, QuickVue Quidel, test Directigen Flu-A de Becton-Dickinson). Din păcate, aceste teste sunt pozitive doar în timpul excreției virale. Deversarea are loc la începutul bolii (punctul maxim la 2-3 zile după infecție) și este

inconsecventă, rezultând frecvente teste fals-negative.

Izolarea virusului

Izolarea virusului este metoda standard de aur de testare a infecției virale și are avantajul de a putea detecta potențial orice subtip de gripă. Cerințele de eșantionare variază în funcție de laborator. Izolarea virusului depinde de prezența virusului în proba trimisă, astfel încât sunt posibile rezultate fals negative, deoarece gripa se elimină doar în primele câteva zile de boală.

Identificarea reacției în lanț a polimerazei (PCR).

Testarea PCR în timp real poate fi efectuată pe probe din tampoane nazale sau faringiene pentru a identifica secvențele de acid nucleic. Adesea, testele PCR individuale sunt combinate într-un panou de teste pentru o varietate de agenți patogeni respiratori. Și aici, testarea va fi pozitivă numai în timpul excreției virale, ceea ce poate duce la rezultate fals negative. Specificitatea PCR depinde de primerii utilizați pentru reacție. Majoritatea laboratoarelor comerciale folosesc acum primeri care vor detecta fie H3N8, fie H3N2, dar PCR ar putea rata alte subtipuri de gripă.

Detectarea antigenului, izolarea virusului și identificarea PCR a CIV sunt toate predispuse la rezultate fals negative. În timpul unui focar într-o canisa, prelevarea mai multor câini (10% până la 30% dintre cei afectați) și prelevarea de probe cât mai devreme posibil în cursul bolii va îmbunătăți acuratețea diagnosticului.

Gripa este recunoscută mai rar la pisici decât la câini, dar pisicile sunt susceptibile la infecția naturală și experimentală cu mai multe tipuri de gripă A.195-197. Pisicile au fost infectate cu gripa aviară virulentă H5N1 atât prin consumul de păsări infectate, cât și prin transmiterea directă de la pisică la pisică, iar boala rezultată ar trebui să fie adeseori cauzată de viața veterinară197-20. vigilenți pentru posibila infecție cu virusul gripal la animalele de companie, atât din cauza bolii rezultate la animalul examinat, cât și din cauza potențialului de contagiune la alte animale de companie și a infecției zoonotice a oamenilor aflați în contact (E-Box 242-10).196,200.

E-Box 242-10

documentat.200.448

Pneumonie cu protozoare

Pneumonia cu protozoare nu este frecventă la câini sau pisici. Dintre agenții patogeni protozoari care provoacă pneumonie, toxoplasmoza este cea mai frecvent întâlnită. Pisicile sunt gazda rezervor pentru Toxoplasma gondii și sunt adesea infectate fără a prezenta o boală clinică.202 Când boala apare, aceasta poate implica tractul gastrointestinal, sistemul nervos central, viscerele abdominale, inima, ochii sau tractul respirator. Manifestările respiratorii ale pneumoniei interstițiale, fie acute, fie lent progresive, sunt printre cele mai frecvente.203,204 Rezultatele testelor de laborator de rutină variază în funcție de afectarea organului. Identificarea serologică a IgM specifice susține boala activă, dar apar atât teste fals pozitive, cât și fals negative.205 Ocazional, tahizoiții de T. gondii sunt identificați în lavajul căilor respiratorii de la animalele cu pneumonie.204,206,207 Este de așteptat un răspuns rapid la tratamentul cu sulfonamide potențate sau clindamicină, dar este posibilă recurența. Mai multe informații despre T. gondii găsiți în cap. 221.

Pneumonie micotică

O varietate de ciuperci sistemice (în special Blastomyces dermatitidis, Histoplasma capsulatum și Coccidioides immitis) pot provoca pneumonie micotică la câini și pisici.208-210 Boala căilor respiratorii inferioare progresivă lent poate fi manifestarea primară, dar manifestările extratoracice incluzând scăderea în greutate și limfadenopatia sunt, de asemenea, frecvente (242-4). Modificările radiografice asociate cu pneumonia micotică variază foarte mult (E-Figurile 242-14 până la 242-16) și includ adesea modele pulmonare interstițiale nodulare sau miliare și limfadenopatie hilară. Tratamentul este costisitor și potențial toxic; prin urmare, un diagnostic definitiv, mai degrabă decât unul presupus, este important. Deoarece infecțiile micotice interstițiale nu duc la exfolierea timpurie a elementelor fungice în căile respiratorii, spălarea căilor respiratorii nu este o tehnică sensibilă pentru identificarea elementelor fungice. Diagnosticul este confirmat adesea din alte locuri (de exemplu, aspirații de ganglioni limfatici, frotiuri de amprentare ale leziunilor dermice). Recent, testele antigen fungic urinar relativ sensibile și specifice au devenit disponibile pentru a ajuta la diagnosticarea și monitorizarea terapeutică a pneumoniei micotice.211-213 A se vedea cap. 162 și 231-236 pentru mai multe detalii.

E-TABEL 242-4

Cele mai frecvente micoze sistemice la câini și pisici

SNC, sistemul nervos central.

E-FIGURA 242-15 Radiografii toracice (laterale [A], ventrodorsale [B]) ale unui câine cu blastomicoză pulmonară. Rețineți opacitățile interstițiale mai mari și mai prost definite.

E-FIGURA 242-16 Radiografii toracice (dreapta [A] și stânga [B] lateral, ventrodorsal [C]) ale unui câine cu infecție cu Coccidioides immitis într-un singur lob pulmonar. Diagnosticul definitiv la acest câine a necesitat lobectomie pulmonară și evaluarea histologică a țesutului excizat.

Pneumocystis carinii (cunoscut și ca Pneumocystis jerovici) a fost inițial clasificat ca un protozoar, dar acum este considerat o ciupercă. Deși acest saprofit răspândit pe scară largă nu este foarte virulent, la gazdele imunodeprimate ale multor specii poate duce la morbiditate severă cu mortalitate ridicată din cauza pneumoniei. Infecția a fost descrisă la câțiva câini de *rasă mică cu presupus imunocompromis, dar este covârșitor cea mai frecventă la Teckeli miniaturi și la Cavalier King Charles Spaniels.214-220 O imunodeficiență unică în fiecare rasă (imunodeficiența variabilă comună la Teckel și la Pomeranian) a fost deficiența; sugerat.216'220'221 Majoritatea câinilor infectaţi sunt tineri, iar cei mai mulţi sunt prezentaţi pentru atenţie veterinară din cauza semnelor progresive ale bolii căilor respiratorii inferioare. Deși nu există semne fizice, radiografice sau de laborator unice, absența febrei în ciuda pneumoniei severe este un indiciu al acestui tip de infecție.221 Diagnosticul este complicat, deoarece agenții patogeni nu sunt recuperați ușor prin lavajul căilor respiratorii, iar petele speciale precum Grocott-Gomori colorația de argint cu metanamină pot fi necesare pentru a prezenta organismul atunci când poate fi vizualizat cel mai eficient organismul. atunci când este administrată la începutul evoluției bolii. Deși pneumonia cu Pneumocystis este importantă la persoanele imunodeprimate (de exemplu, în timpul infecției cu HIV), se crede că câinii nu pot găzdui aceeași tulpină și, prin urmare, ar trebui să prezinte un risc zoonotic mic.223*

Pneumonie de aspirație

Pneumonia prin aspirație și pneumonia rezultă din inhalarea materialelor în tractul respirator inferior. Adesea, materialul aspirat constă din conținutul stomacului cu sau fără particule solide. Aspirația iatrogenă poate apărea ca urmare a hrănirilor forțate, a administrării orale de substanțe precum bariu sau ulei mineral sau inducerea necorespunzătoare a vomei după intoxicații orale (de exemplu, cu distilate de petrol) (vezi cap. 151; E-Figura 242-17). În funcție de volumul materialului aspirat, precum și de proprietățile fizice ale materialului (de exemplu, pH, tonicitate, contaminare bacteriană, volumul și dimensiunea particulelor), rezultatul poate varia de la modificare minimă la edem pulmonar fulminant, necroză și hemoragie. Substanțele chimice iritante (inclusiv acidul gastric) duc la pneumonită, în timp ce aspirația unor volume mai mari dintr-un lichid mai benign poate duce la un eveniment de „înec". Aspirarea soluțiilor de curățare a intestinului cu polietilenglicol poate fi deosebit de dăunătoare, deoarece aceste substanțe atrag lichidul interstițial în plămâni.224,225 Aspirarea particulelor mari poate duce la obstrucția acută a căilor respiratorii. Din cauza poverii bacteriene scăzute a conținutului stomacului, infecția este rareori o componentă inițială importantă a aspirației. Cu toate acestea, leziunile cauzate căilor respiratorii de acid sau alți iritanți predispun la infecția bacteriană secundară. Leziunea prin aspirație are loc în faze care încep cu un răspuns acut al căilor respiratorii, urmat de inflamație pulmonară și care culminează adesea cu infecție bacteriană oportunistă.

E-FIGURA 242-17 Radiografia toracică laterală a unei pisici cu aspirație severă de bariu.

O varietate de condiții pot predispune animalele la aspirație (caseta 242-11), iar multe dintre acestea se găsesc la animalele spitalizate din diverse motive. Aspirația fără martor trebuie suspectată la orice animal spitalizat cu o nouă apariție a semnelor respiratorii inferioare. Deși anestezia generală este un risc pentru aspirație, într-un studiu multicentric recent, incidența pneumoniei post-aspirație postanestezică a fost de doar 0,17%; au fost identificați mai mulți factori care au crescut acest risc.226 În studiile retrospective pe 88 sau 120 de câini cu pneumonie de aspirație, mai puțin de jumătate erau febrile (31% și, respectiv, 43%).2 ' Gâfâitul sau tahipneea au fost constatări frecvente, dar inconsistente. Majoritatea au avut tuse și zgomote aspre/tare, adventice sau pulmonare diminuate la auscultare.227'228 Leucocitoza, cu sau fără deplasare la stânga, a fost o constatare comună, dar inconsecventă.227,228 Aspectul radiografic clasic al pneumoniei de aspirație este cel al unui infiltrat alveolar negru sau focal, dar afectat de un sfert de câine (figura 18). studiul retrospectiv a demonstrat un model predominant interstițial.227 Modificările radiografice pot rămâne în urmă aspirației deoarece acumularea de lichid rămâne în urma leziunii pulmonare chimice. Radiografiile ar trebui să includă ambele vederi laterale pentru a îmbunătăți recunoașterea pneumoniei. Vederea laterală stângă este deosebit de importantă pentru a îmbunătăți recunoașterea unui model alveolar în lobul pulmonar mijlociu drept, un lob care este în mare parte siluetat pe umbra cardiacă. Deoarece aspirația lichidelor este dependentă de gravitație, lobii pulmonari cel mai frecvent afectați sunt porțiunea dreapta mijlocie, dreapta craniană și porțiunea caudală a craniului stâng; totuși, lobul afectat depinde de poziția animalului în momentul aspirației.227-229 Într-un studiu, prognosticul a fost mai rău pentru animalele cu mai mult de un singur lob pulmonar implicat și mai mult de o treime dintre toți câinii aveau dovezi radiografice că 2 sau mai mulți lobi pulmonari au fost afectați.228 Lavajul căilor respiratorii poate fi utilizat pentru diagnostic atunci când nu există nicio predispoziție clară de aspirație la aspirație. Este de așteptat o inflamație neutrofilă și pot fi identificate macrofage sau resturi încărcate cu lipide (de exemplu, alimente). Măsurarea concentrației de pepsină a fost utilizată la om pentru a confirma aspirația.230 Infecțiile polimicrobiene și anaerobe sunt complicații frecvente, dar întârziate ale aspirației.

Caseta 242-11

Condiții care predispun la aspirație

Protecție conștientă afectată a căilor respiratorii (de exemplu, anestezie generală, sedare puternică, convulsii, comă)

Protecția inconștientă afectată a căilor respiratorii (de exemplu, paralizie laringiană, alterarea chirurgicală a anatomiei laringiene [legare], miastenia gravis)

Tulburări de deglutiție (de exemplu, acalazie, deficite V ale nervilor cranieni, rabie)

Regurgitare (de exemplu, megaesofag, tulburare de motilitate, diverticul esofagian)

Supradistenția gastrică (de exemplu, supraalimentare, ileus, obstrucție gastrointestinală)

Vărsături (de exemplu, boală gastrointestinală primară, boală pancreatică, uremie, boală hepatică)

Hrănirea forțată sau administrarea de medicamente orale

FIGURA 242-18 Radiografii ventrodorsale și toracice laterale drepte și stângi de la un câine de rasă mixt mascul de 7 ani, castrat, cu antecedente de megaesofag și efort respirator crescut cu debut recent. Megaesofagul este evident (săgeți; marginea dorsală vizibilă a traheei [asteriscul] sugerează o evidențiere în fața unui esofag plin de aer), iar un model alveolar în concordanță cu pneumonia de aspirație este cel mai observat atât în porțiunea mijlocie dreaptă, cât și în cea caudală a lobilor pulmonari cranieni stângi. Umbra cardiacă s-a mutat în hemitoracele stâng.

Tratamentul aspirației este în mare măsură de susținere. Trebuie făcute eforturi pentru a preveni aspirația atunci când este posibil, în mod ideal prin corectarea factorilor predispozanți (vezi Caseta 242-11). Animalele trebuie să fie postite înainte de anestezie și trebuie utilizate manșetele endotraheale insuflate, atunci când este cazul. Pentru animalele conștiente cu regurgitare sau vărsături frecvente sau când protecția căilor respiratorii este afectată, ingestia orală trebuie redusă la minimum. Hrănirea animalelor de companie cu megaesofag din boluri înalte și menținerea animalului de companie în poziție verticală după hrănire sunt practici obișnuite, dar eficacitatea acestor tehnici pentru a preveni aspirația este necunoscută. Pentru animalele cu regurgitare frecventă din cauza megaesofagului, plasarea unei sonde de gastrostomie poate facilita hrănirea, reducând în același timp riscul de aspirație (vezi cap. 82). Administrarea de antagoniști ai receptorilor H2 sau inhibitori ai pompei de protoni crește pH-ul conținutului stomacului și ar putea reduce leziunile pulmonare chimice din cauza aspirației, dar ar putea crește și conținutul de bacterii gastrice.231 Medicamentele procinetice precum metoclopramida promovează golirea gastrică și strâng sfincterul esofagian inferior, ceea ce ar putea diminua riscul de aspirație, din păcate, nici de gaze, nici de aspirație. morbiditatea și mortalitatea este scăzută la oameni cărora li se administrează medicamente procinetice sau antiacide. Când este observată aspirația (de exemplu, în timpul anesteziei), se poate încerca degajarea fizică a căilor respiratorii. Spălarea căilor respiratorii a fost, de asemenea, utilizată terapeutic pentru a „clăti” substanțele iritante din căile respiratorii în urma unui eveniment de aspirație cunoscut.235 În urma unei aspirații cunoscute, trebuie să se obțină radiografii toracice de bază și să se monitorizeze oxigenarea. Dacă dispneea apare după aspirație, bronhodilatatoarele ar putea ameliora bronhospasmul acut. Suplimentarea cu oxigen ar trebui utilizată și ajustată după cum este necesar (vezi cap. 131); Cu toate acestea, suplimentarea excesiv de agresivă cu oxigen ar putea agrava leziunea pulmonară oxidativă asociată cu pneumonita chimică. Infecția bacteriană secundară ar putea necesita tratament cu terapie antimicrobiană adecvată. Prognosticul pentru recuperare este în general bun, dar nu poate fi prezis numai prin severitatea modificărilor radiografice.236

Edem pulmonar

Edemul pulmonar nu este o boală, ci este o consecință a bolii. Ca rezultat al presiunii hidrostatice crescute, scăderii presiunii oncotice, drenajului limfatic afectat sau permeabilității vasculare crescute (vezi cap. 18), lichidul se acumulează în interstițiu și apoi în alveole într-un ritm mai rapid decât poate fi reabsorbit. Acumularea de lichid în spațiul alveolar duce la nepotrivire ventilație-perfuzie și hipoxemie. Din fericire, plămânii sunt relativ rezistenți la formarea edemului în comparație cu alte țesuturi.

Edemul pulmonar este descris fie ca fiind „cardiogen”, fie „noncardiogen”. Diferențierea este crucială, deoarece condițiile sunt tratate diferit. Edemul cardiogen, care urmează presiunii hidrostatice pulmonare venoase crescute asociate cu insuficiența cardiacă stângă, este tratat prin administrare de diuretice, reducerea postîncărcării și orice terapie specifică care vizează cauza insuficienței cardiace congestive (E-Figura 242-19). Edemul pulmonar cardiogen și tratamentul acestuia sunt discutate în detaliu în cap. 246 și 247. Această secțiune se concentrează pe cauzele noncardiogene ale edemului pulmonar.

Este util să aveți o înțelegere de bază a mișcării fluidului microvascular în plămân (E-Figura 242-20).237 În sănătate, cantități mici de lichid și substanțe dizolvate se scurg din golurile dintre celulele endoteliale capilare și intră în spațiul interstițial. Joncțiunile strânse dintre celulele epiteliale alveolare împiedică pătrunderea lichidului în alveole. În schimb, lichidul interstițial se deplasează în spațiul peribronhovascular, de unde este îndepărtat de limfatici și returnat în circulație. Ecuația lui Starling pentru filtrarea printr-o membrană semipermeabilă descrie factorii care determină cantitatea de scurgere vasculară (vezi cap. 18) (E-Box 242-12). În insuficiența cardiacă congestivă sau suprasolicitarea volumului intravascular, creșterea presiunii hidrostatice microvasculare duce la creșterea filtrării fluidelor transvasculare și la edem pulmonar. Deoarece permeabilitatea endotelială capilară este neschimbată, acest lichid pentru edem conține puține proteine. Pe de altă parte, majoritatea edemului pulmonar necardiogen apare atunci când permeabilitatea vasculară crește ca urmare a unei leziuni pulmonare directe sau indirecte. Spre deosebire de edemul cardiogen, lichidul de edem noncardiogen este relativ bogat în proteine. Lichidul bogat în proteine modifică gradienții de presiune oncotică, ceea ce modifică și mai mult fluxul de fluid. Atât în edemul cardiogen cât și în cel necardiogen, acumularea de lichid alveolar, combinată cu scăderea complianței pulmonare și compresia căilor respiratorii rezultată din edem, toate acționează pentru a crește rezistența vasculară pulmonară. Hipoxemia este consecința nepotrivirii ventilației perfuzie rezultate din fiecare dintre acești factori. Îndepărtarea spontană a lichidului alveolar depinde de transportul activ de sodiu și clorură de la suprafața luminală prin celula epitelială și prin membrana bazolaterală. Mișcarea apei urmează pasiv mișcarea sării. Deoarece îndepărtarea lichidului necesită transport activ de sare prin epiteliu, leziunea celulelor epiteliale nu numai că duce la formarea edemului, dar împiedică capacitatea plămânilor de a rezolva edemul. Ca urmare a acestor mecanisme de cauzalitate și rezoluție, edemul pulmonar noncardiogen este mai refractar la tratament decât este edemul cardiogen.

E-FIGURA 242-20 Fiziologia schimbului de fluide microvasculare în plămân. În plămânul normal (A), fluidul se deplasează continuu în exterior din spațiul vascular în spațiul interstițial în funcție de diferența netă dintre presiunile hidrostatice și proteice osmotice, precum și de permeabilitatea membranei capilare. Ecuația Starling pentru filtrarea fluidului printr-o membrană semipermeabilă descrie factorii care determină cantitatea de fluid care părăsește spațiul vascular: Q = K[(Pmv - Ppmv) - (mv - pmv)], unde Q este debitul transvascular net al fluidului, K este permeabilitatea membranei, Pmv este presiunea hidrostatică în microvase, Ppmv este presiunea hidrostatică în microvase, Ppmv.

interstițiul perimicrovascular, mv este presiunea osmotică a proteinelor plasmatice în circulație, iar pmv este presiunea osmotică a proteinei în interstițiul perimicrovascular. Când presiunea hidrostatică crește în microcirculație, viteza de filtrare a fluidului transvascular crește (B). Când presiunea interstițială pulmonară depășește presiunea pleurală, lichidul se deplasează prin pleura viscerală, creând revărsat pleural. Deoarece permeabilitatea endoteliului capilar rămâne normală, lichidul de edem filtrat care părăsește circulația are un conținut scăzut de proteine. Îndepărtarea spontană a lichidului edem din spațiile aeriene ale plămânului depinde de transportul activ de sodiu și clorură prin bariera epitelială alveolară. Locurile primare de reabsorbție a sodiului și clorurii sunt canalele ionice epiteliale situate pe membrana apicală a celulelor epiteliale alveolare de tip I și II și epiteliul distal al căilor respiratorii. Sodiul este extrudat activ în spațiul interstițial prin intermediul Na+/K+-ATPazei situată pe membrana bazolaterală a celulelor de tip II. Apa urmează pasiv, probabil prin acvaporine, care sunt canale de apă care se găsesc predominant pe celulele epiteliale alveolare de tip I. Edemul pulmonar noncardiogen (C) apare atunci când permeabilitatea membranei microvasculare crește din cauza leziunii pulmonare directe sau indirecte (inclusiv sindromul de detresă respiratorie acută), ducând la o creștere marcată a cantității de lichid și proteine care părăsesc spațiul vascular. Edemul pulmonar necardiogen are un conținut ridicat de proteine deoarece membrana microvasculară mai permeabilă are o capacitate redusă de a restricționa mișcarea către exterior a moleculelor mai mari, cum ar fi proteinele plasmatice. Gradul de inundare alveolar depinde de amploarea edemului interstițial, de prezența sau absența leziunii epiteliului alveolar și de capacitatea epiteliului alveolar de a elimina în mod activ lichidul de edem alveolar. În edemul datorat leziunii pulmonare acute, leziunea epitelială alveolară determină în mod obișnuit o scădere a capacității de îndepărtare a lichidului alveolar, întârziind rezoluția edemului pulmonar. (Retipărit cu permisiunea de la Ware LB, Matthay MA: Acute pulmonary edema. N Engl J Med 353:2788, 2005.)

E-Box 242-12

Ecuația lui Starling pentru filtrarea pe o membrană semipermeabilă unde Q = fluxul transvascular net al fluidului, K = permeabilitatea membranei, Pmv = presiunea hidrostatică în microvase, Ppmv = presiunea hidrostatică în interstițiul perimicrovascular, pmv = presiunea osmotică a proteinelor plasmatice în circulație și ppmv = presiunea osmotică a proteinelor în interstițiul perimicrovascular.

Există o multitudine de cauze potențiale ale edemului pulmonar noncardiogen (Caseta 242-13). Hipoalbuminemia severă (<1,5 g/dL) este corelată cu scăderea presiunii oncotice coloidale vasculare. Deși hipoalbuminemia poate contribui la edem pulmonar, limfaticele pulmonare sunt foarte eficiente la îndepărtarea lichidelor din spațiul interstițial. Prin urmare, animalele cu presiune oncotică scăzută sunt mult mai susceptibile de a fi prezentate pentru ascită, edem periferic sau chiar revărsat pleural decât pentru edem pulmonar.238 Cu toate acestea, hipoalbuminemia va potența edemul pulmonar în fața modificărilor permeabilității vasculare sau a administrării excesive de cristaloide, deși drenajul limfatic este o cheie similară cu lichidul limfatic normal.239 echilibru, afectarea drenajului limfatic toracic (de exemplu, granulom sau neoplazie, limfangita) este mai probabil să ducă la revărsat chilos decât în edem pulmonar. Șocul electric sau insulta acută a sistemului nervos central poate duce la o formă neurogenă unică de edem pulmonar noncardiogen. Deși mecanismele care provoacă edem neurogen sunt incomplet înțelese, atât vasoconstricția pulmonară intensă (și presiunea hidrostatică pulmonară crescută care rezultă), cât și un mecanism inflamator sunt presupuse pentru a crește permeabilitatea capilară pulmonară.240 Edemul noncardiogen este cel mai frecvent legat de leziunea epitelială pulmonară (directă sau indirectă). Inflamația pulmonară acută și edemul de la o varietate de injurii inițiale care au ca rezultat compromis respirator pot fi denumite sindrom de detresă respiratorie acută (ARDS).241,242 Acestea pot fi insulte directe ale plămânilor (de exemplu, pneumonie, aspirație, inhalare de fum) sau leziuni indirecte (de exemplu, pancreatită, uremie, sepsis, cea mai mare definiție veterinară legată de această definiție de lucru). sindromul au fost dezvoltate în 2007 și nu mai sunt în conformitate cu definițiile mai recente dezvoltate pentru utilizare la om.241 Pentru oameni, un grup de consens a dezvoltat un set de definiții legate de SDRA cunoscut sub numele de „Definiția Berlinului”.245 În acest nou sistem de nomenclatură, termenul „leziune pulmonară acută” a fost eliminat; ARDS în sine este acum caracterizat ca ușoară, moderată sau severă; și au fost elaborate criterii de diagnosticare specifice pentru SDRA. Prin aceste criterii, SDRA este definită ca având un timp caracteristic de debut (în decurs de 1 săptămână de la evenimentul instigator sau de la debutul/agravarea semnelor respiratorii), radiografii toracice și/sau CT (opacități bilaterale peste cele așteptate cu revărsate, atelectazie sau leziuni în masă) și noncardiogenă de origine cardiacă (excluderea edemului pulmonar de origine suficientă25). SDRA este caracterizată ca ușoară (PaO_2/FiO_2 = 200 până la 300 mm Hg cu presiune finală de expirație pozitivă [PEEP] sau presiune pozitivă continuă [CPAP] > 5 cm H_2O), moderată (PaO_2/FiO_2 = 100 până la 200 mm Hg cu PEEP > 5 cm H_2O_2 cu PEEP) sau sever (PaO_2/FiO_2 = 100 până la 200 mm Hg cu PEEP > 5 cm H_2O_2) 5 cm H_2O), iar aceste categorii de severitate au valoare predictivă în ceea ce privește rezultatul leziunii pulmonare la om.244,245 Este foarte probabil ca medicina veterinară să urmeze exemplul medicinei umane și să revizuiască definițiile legate de SDRA.

Caseta 242-13

Factori predispozanți pentru dezvoltarea edemului pulmonar noncardiogen

Edem pulmonar neurogen (de exemplu, convulsii, electrocutare, traumatism cranian)

Edem pulmonar postobstructiv (de exemplu, strangulare, paralizie laringiană, reexpansiune pulmonară)

Boală sistemică care predispune la sindromul de detresă respiratorie acută (de exemplu, sepsis, șoc, pancreatită severă, babesioză virulentă, otrăvire cu paraquat, otrăvire, torsiune gastrică/splenică/mezenterică, enterită parvovirală, uremie)

Leziuni pulmonare directe (de exemplu, pneumonie de aspirație, pneumonie bacteriană, torsiune lobului pulmonar, inhalare de fum, pneumonie parazitară, contuzie pulmonară, hiperoxie)

Hipoalbuminemie profundă (de exemplu, nefropatie cu pierdere de proteine, limfangiectazie, insuficiență hepatică)

Drenaj limfatic afectat (de exemplu, limfangite, neoplazie limfatică)

Cauze diverse (de exemplu, vasculită, înec, altitudine mare, embolie aeriană, feocromocitom)

Prezentare

Indiferent de cauză, prezentarea clinică a animalelor cu edem pulmonar necardiogen este similară. Semnele clinice pot apărea rapid sau pot fi amânate până la 72 de ore după insulta incitantă. Severitatea semnelor depinde de gradul leziunii pulmonare și de cantitatea de acumulare de lichid; semnele precoce includ intoleranța la efort și tahipneea. O tuse umedă poate produce spumă spumoasă. Pot fi observate detresă respiratorie și ortopnee, iar animalele pot prezenta cianoză și/sau hemoptizie. Sunt de așteptat sunete bronhoveziculare aspre, puternice și crestături inspiratorii și/sau expiratorii finale auscultate. Ocazional, zgomotele pulmonare sunt liniștite atunci când edemul este sever. Animalele cu edem cardiogen au de obicei un suflu cardiac audibil sau aritmie, dar aceste constatări sunt posibile și la animalele cu edem noncardiogen; prin urmare, absența lor sugerează puternic un mecanism noncardiogen, dar prezența unui suflu și/sau aritmie este nespecifică. Tahicardia sinusală este frecventă la animalele cu edem cardiogen, în timp ce stimularea vagală asociată cu boala pulmonară cauzează adesea aritmie sinusală respiratorie. Alte anomalii la examenul fizic pot fi asociate cu procesul de bază al bolii (de exemplu, febră, durere).

Evaluare diagnostică

Deoarece animalele cu edem pulmonar sunt fragile, o investigație diagnostică amănunțită trebuie să urmeze stabilizarea medicală (vezi tratamentul, mai târziu). Anomaliile CBC, profilul biochimic seric și analiza urinei depind aproape în întregime de procesul bolii de bază. La fel, modificările radiografice variază, în funcție atât de starea de bază, cât și de gradul edemului. Un model radiografic interstițial și/sau peribronșic nestructurat care progresează cu severitatea edemului produce un model alveolar; infiltratele neregulate sunt frecvente în SDRA. Câmpurile pulmonare caudodorsale sunt adesea cele mai grav afectate, dar în funcție de sursa leziunii pulmonare, localizarea predominantă poate fi în altă parte (de exemplu, edemul asociat cu aspirația ar fi cel mai sever în lobii afectați). Cardiomegalia (în special mărirea atrială stângă) sau ingurgitarea venoasă pulmonară sugerează edem mai degrabă cardiogen decât necardiogen. Este de așteptat hipoxemie și, de obicei, gradientul de oxigen alveolar la arterial (vezi E-Box 242-1) este crescut ca urmare a nepotrivirii ventilației perfuzie (vezi cap. 128).

Tratament

Tratamentul edemului pulmonar noncardiogen ar trebui să includă măsuri pentru abordarea tulburării de bază. În anumite cazuri, poate fi imposibil să se corecteze cauza instigatoare (de exemplu, electrocutare) sau acest lucru ar putea necesita timp (de exemplu, pancreatita). Tratamentul trebuie să abordeze hipoxemia. Când detresa respiratorie este evidentă sau dacă PaO2 este <80 mm Hg sau SpO2 este <94% (vezi cap. 98), oxigen suplimentar trebuie furnizat în cel mai puțin stresant mod posibil (vezi cap. 131). Deoarece animalele cu hipoxemie sunt adesea stresate, ar putea fi justificată utilizarea judicioasă a sedativelor (de exemplu, sulfat de morfină sau acepromazină IV). Trebuie folosită prudență deoarece sedativele pot deprima respirația. Animalelor aflate în dificultate respiratorie ar trebui să li se permită să se poziționeze pentru confort, dar dacă sunt în decubit, ar trebui fie sprijinite în poziție sternală, fie plasate cu plămânul mai grav afectat în poziția dependentă. Animalele cu SDRA au adesea compromisuri respiratorii critice; dacă stabilizarea nu este posibilă cu măsuri mai puțin invazive, ar putea fi necesară intubarea și suportul ventilator. Trebuie luată în considerare ventilația cu presiune pozitivă (VPP) dacă terapia inițială nu poate menține SpO2 > 90%, PaO2 > 60 mm Hg și PaCO2 < 60 mm Hg; PPV poate fi, de asemenea, indicat pentru a ușura efortul respirator susținut, care ar putea duce la oboseala mușchilor respiratori.

Administrarea diureticului este mai eficientă în rezolvarea edemului cardiogen sau intravascular asociat supraîncărcării de volum decât edemul necardiogen. Edemul pulmonar neurogen rezultă atât din creșterea presiunii hidrostatice, cât și din modificările permeabilității vasculare. Prin urmare, diureticele precum furosemidul ar putea fi de un anumit beneficiu în această afecțiune. Edemul pulmonar neurogen se rezolvă, de obicei, fără tratament specific, presupunând că funcția neurologică și respiratorie poate fi păstrată timp de 48 până la 72 de ore după atacul inițial.240 S-a sugerat că blocarea alfa-adrenergică și dobutamina sunt benefice în tratamentul edemului pulmonar neurogen. Medicamentele care au ca rezultat vasodilatație cerebrală trebuie evitate. Edemul noncardiogen care rezultă din sau este exacerbat de hipoalbuminemie poate fi abordat cu suport coloidal. Transfuzia de plasmă este imposibilă pentru a reumple presiunea oncotică coloidală din cauza atât volumului mare de lichid asociat necesar, cât și costurilor ridicate ale transfuziei masive de plasmă.246 În schimb, coloizii sintetici sau transfuzia de albumină ar trebui luate în considerare la animalele cu edem pulmonar rezultat din scăderea presiunii oncotice coloidale (vezi cap. 130). Din păcate, efectele adverse pot fi asociate fie cu administrarea de coloizi sintetici, fie cu transfuzia de xenoalbumină.247-249 Ca o complicație suplimentară a administrării de coloizi, orice creștere a permeabilității vasculare pulmonare poate duce la scurgeri de coloizi în spațiul alveolar. Acest lucru poate, la rândul său, să agraveze edemul. Echilibrul dintre aceste limitări și beneficiile tratamentului trebuie luat în considerare de la caz la caz.

Tratamentul medical al SDRA, ca și tratamentul medical al sindromului de răspuns inflamator sistemic (SIRS; vezi cap. 132) care însoțește adesea SDRA, este complex. În tratamentul SDRA au fost utilizate o varietate de medicamente care inhibă inflamația, modifică producția de citokine sau enzime sau acționează în oricare dintre alte duzini de moduri, cu succes variabil (de obicei minor). presiune.251 În schimb, reducerea presiunii hidrostatice prin furosemid, care poate provoca și bronhodilatație și îmbunătăți fluxul limfatic, poate fi luată în considerare la animalele bine hidratate, dar nu va avea efectele profunde observate adesea prin rezolvarea edemului pulmonar cardiogen. În ciuda faptului că ventilația mecanică poate exacerba de fapt modificările funcționale și structurale ale plămânilor, este adesea necesară în tratamentul oamenilor cu SDRA.244 Același lucru ar putea fi adevărat și la animale.252-254 Tratamentul SDRA depinde în mare măsură de susținerea oxigenării și de tratarea bolii de bază în timp ce permite plămânilor să se vindece singuri.244.

Cancerul pulmonar

Atât neoplazia respiratorie primară, cât și metastaza cancerelor nerespiratorii apar în plămân. Diferențierea tumorilor pulmonare primare mai puțin frecvente de varietatea mai frecventă metastatică este importantă deoarece diagnosticul, tratamentul și prognosticul tumorilor pulmonare primare diferă de cele ale cancerului metastatic. Animalele cu cancer pulmonar pot fi prezentate pentru tuse, hemoptizie, gâfâit sau alte semne de disfuncție respiratorie. Adesea, cancerele pulmonare sunt identificate radiografic la animalele fără semne respiratorii în timpul evaluării semnelor nespecifice, cum ar fi pierderea în greutate sau neoplazia extratoracică. Ocazional, animalele cu tumori pulmonare sunt prezentate pentru investigarea stărilor paraneoplazice precum osteopatia hipertrofică sau polineuropatia.

Cancerul pulmonar metastatic și special

În mod normal, patul vascular pulmonar primește întreaga ieșire a ventriculului drept în timpul fiecărui ciclu cardiac. Sângele trece prin numeroase paturi capilare de diametru mic, bine oxigenate, formând plămânul o locație ideală pentru metastaze. Ipoteza „sămânță și sol” descrie celulele tumorale detașate ca semințe care pot înflori numai în sol (țesut) adecvat.255 Pe lângă mecanica simplă, plămânul ar putea fi vizat în mod specific de anumite tumori ca loc preferenţial de metastază. Metastaza cancerului este complexă; celulele canceroase trebuie să se detașeze de tumora primară, să aibă acces în vasele de sânge sau limfatice pentru a fi transportate în locuri îndepărtate, să migreze din vase în țesuturi, să adere și apoi să crească în noul loc (vezi cap. 338; E-Figura 242-21).255 Practic, orice neoplasm poate metastaza la plămâni, dar și mai multe dintre patul de naturi, care sunt în special melanoame orale, dar și patul nasoide. carcinom, osteosarcom, hemangiosarcom și carcinom mamar.

E-FIGURA 242-21 Metastaze pulmonare. Etapele principale în formarea unei metastaze (vezi și cap. 338). A, Transformarea celulară și creșterea tumorii. Creșterea celulelor neoplazice trebuie să fie progresivă, nutrienții pentru masa tumorală în expansiune furnizați inițial prin difuzie simplă. B, Vascularizarea extinsă trebuie să apară dacă o masă tumorală trebuie să depășească 1-2 mm în diametru. Sinteza și secreția factorilor angiogeni stabilesc o rețea capilară din țesutul gazdă din jur. C, Invazia locală a stromei gazdei de către unele celule tumorale are loc prin mai multe mecanisme paralele. Vasele cu pereți subțiri, cum ar fi canalele limfatice, oferă foarte puțină rezistență la penetrarea celulelor tumorale și oferă cea mai comună cale de intrare a celulelor tumorale în circulație. D, Dezlipirea și embolizarea celulelor sau agregatelor tumorale unice au loc în continuare, majoritatea celulelor tumorale circulante fiind distruse rapid. După ce celulele tumorale au supraviețuit circulației, ele devin prinse în paturile capilare ale organelor îndepărtate prin aderarea fie la celulele endoteliale capilare, fie la membrana bazală subendotelială care ar putea fi expusă. E, Extravazarea apare în continuare, probabil prin mecanisme asemănătoare celor care operează în timpul invaziei. F, Proliferarea în interiorul parenchimului de organ completează procesul metastatic. Pentru a continua să crească, micrometastaza trebuie să dezvolte o rețea vasculară și să evite distrugerea de către apărarea gazdei. Apoi, celulele pot invada vasele de sânge, pot intra în circulație și pot produce metastaze suplimentare. (Retipărit cu permisiunea de la Fidler IJ: The pathogenesis of cancer metastasis: the "seed and soil" hypothesis revisited. Nat Rev Can 3(6):453-458, 2003.)

Prezentare și Evaluare Diagnostică

Adesea, animalele cu cancer pulmonar metastatic au puține semne respiratorii, în ciuda unei sarcini tumorale mari. Metastazele pulmonare sunt de obicei identificate prin radiografii de screening toracice. Screening-ul radiografic pentru metastaze ar trebui să includă o combinație de imagini obținute în decubitul dorsal, ventral, lateral drept și lateral stâng, deoarece atelectazia ușoară care apare în plămânul dependent poate ascunde identificarea tumorilor (E-Figura 242-22). Aspectul radiografic al cancerului metastatic variază foarte mult, de obicei, cu puțini până la mulți noduli interstițiali de dimensiuni diferite, distribuiți în plămâni (Figura 242-23). Cu toate acestea, metastaza poate apărea ca un singur nodul, un model pulmonar interstițial sau alveolar, un model interstițial miliar sau chiar ca mai multe chisturi (Figura 242-24).257-260 Chiar și cu o poziționare adecvată, artefactul de sumare poate face identificarea tumorilor cu diametrul <8 până la 9 mm dificil de detectat prin radiografie digitală17. noduli pulmonari, acest lucru nu a fost coroborat într-un mic studiu recent.261 CT toracic este un mijloc mai sensibil de imagistică a tumorilor mici (Figura 242-25), dar nevoia de anestezie sau sedare, echipament și resurse financiare împiedică scanarea CT să servească drept test de screening de rutină. nu poate fi condamnat numai pe baza radiografiilor toracice atunci când o tumoră primară nu a fost identificată definitiv. În schimb, natura neoplazică a bolii pulmonare ar trebui confirmată sau respinsă prin tehnici de aspirare, lavaj sau biopsie (vezi cap. 240).

FIGURA 242-23 Radiografii laterale și ventrodorsale care demonstrează imaginea stereotipă a metastazelor pulmonare. Noduli multipli, larg distribuiti, de dimensiuni diferite, pot fi identificați în câmpurile pulmonare.

FIGURA 242-24 Aspectul radiografic al metastazelor pulmonare variază foarte mult. A, Leziunile pulmonare chistice multiple sunt vizibile atât în vedere laterală, cât și dorsoventrală de la această pisică cu carcinom spinocelular metastatic. B, Un singur nodul dorsal bifurcației traheale este vizibil în vederea laterală dreaptă, iar modelele alveolare și interstițiale sunt identificate la această pisică cu carcinom mamar metastatic. C, un model larg răspândit interstițial până la alveolar este prezent la acest câine cu limfom diseminat.

E-FIGURA 242-22 Radiografii toracice din dreapta (A) și stânga (B) laterale și ventrodorsale (C) ale unui câine cu o masă pulmonară solitar văzută clar doar în una dintre cele două proiecții radiografice laterale.

Tratament

Din păcate, tratamentul cancerului pulmonar metastatic are rareori beneficii pe termen lung. Tratamentul cu inhibitori ai tirozin kinazei ar putea avea o eficacitate limitată.263 În acele cazuri în care este/sunt prezenți doar un singur noduli pulmonari sau câțiva noduli pulmonari, rezecția chirurgicală prin toracoscopie sau toracotomie (± chimioterapie adjuvantă) poate fi o opțiune.264-266 Metastasectomia poate fi utilă în special în cazurile în care metastazele primare au loc îndelung după tratamentul267. terapii cu medicamente chimioterapice, molecule imunologice (adică, interleukina-2 lipozomală) și terapia genică care are ca rezultat producerea de molecule imunogene au fost descrise atât pentru tratamentul neoplaziei pulmonare primare, cât și a celor metastatice.268-273 Până în prezent, o astfel de terapie nu este bine stabilită sau ușor disponibilă pentru animalele de companie.

Limfom pulmonar

Limfomul poate afecta plămânii atât la câini, cât și la pisici, fie în combinație cu organe limfoide și solide, fie, rareori, fără încărcare tumorală suplimentară. Modelele infiltrative interstițiale, alveolare și pulmonare mixte sunt observate pe radiografiile toracice cu sau fără limfadenopatie hilară și mediastinală concomitentă. Când limfomul este confirmat în alte țesuturi și alte cauze incitante (de exemplu, boala cardiacă avansată) sunt absente, infiltratele pulmonare radiografice pot fi atribuite în mod prezumtiv limfomului. FNA, BAL sau biopsia pulmonară pot fi utilizate pentru confirmarea limfomului pulmonar izolat. O discuție mai completă despre limfom și tratamentul acestuia poate fi găsită în cap. 344.

Granulomatoza limfomatoidă pulmonară

Granulomatoza limfomatoidă (LG) este un cancer limfoproliferativ rar în care celulele limfoide atipice se infiltrează în jurul și distrug vasele de sânge. La oameni, LG este considerat un precursor de grad scăzut al celulelor T

limfom. Imunofenotiparea mai multor tumori canine a demonstrat prezența markerilor celulelor T și uneori a markerilor celulelor B.274,275 Deși afectarea pulmonară este raportată cel mai adesea, pot fi implicate și alte locuri, inclusiv ganglionii limfatici, organele abdominale și derma. Câinii de orice vârstă sau sex pot fi afectați, dar există puține raportări de cazuri la pisici.274-281 Leucocitoza cu eozinofilie și/sau bazofilie a fost documentată la mai mulți câini afectați, dar infecția parazită concomitentă a fost prezentă la unele dintre aceste animale. Radiografiile toracice demonstrează de obicei fie mase pulmonare și/sau consolidare lobară. Infiltratele interstițiale și alveolare sunt, de asemenea, frecvente, la fel ca și limfadenopatia traheobronșică. Deși FNA sau lavajul căilor respiratorii pot fi sugestive pentru limfom, biopsia pulmonară este necesară pentru a realiza un diagnostic deoarece relația unică dintre infiltratele limfoide granulomatoase și vasculatură definește boala. Utilitatea testelor mai puțin invazive este în mare măsură de a exclude cauzele mai frecvente pentru consolidarea pulmonară. Îngrijirea de susținere ar putea fi necesară pentru animalele hipoxemice, dar tratamentul definitiv se bazează pe chimioterapie. Protocoalele folosite pentru tratament sunt identice cu cele folosite pentru tratarea limfomului (vezi cap. 344). Tratamentul duce adesea la o remisiune durabilă, dar recurența afectării pulmonare sau dezvoltarea limfomului în alte sisteme de organe poate apărea la luni până la ani după tratamentul aparent de succes.

Histiocitoza maligna

Histiocitoza malignă (sarcomul histocitar diseminat) este una dintre numeroasele boli histiocitare care apar mai frecvent la câini decât la pisici (vezi cap. 350). Afecțiunea a fost recunoscută pentru prima dată la câinii de munte bernezi, o rasă pentru care se suspectează o bază genetică cu un mod poligenic de moștenire.282,283 Alte rase suprareprezentate printre cei diagnosticați cu această afecțiune includ Retrieveri cu blană plat, Golden Retriever și Rottweiler. Ca și în cazul limfomului, histiocitoza malignă poate afecta orice combinație de organe, inclusiv măduva osoasă, sistemul nervos central, viscerele abdominale și plămânii.283,284 Celulele histiocitare atipice (o linie de celule mononucleare) se acumulează în organele afectate, ducând la disfuncție. Prezentarea clinică implică adesea semne nespecifice precum letargia și anorexia; tusea și/sau dispneea sunt frecvente.284-287 Când există afectare pulmonară, radiografiile pot evidenția limfadenopatie toracică (ganglioni traheobronșici și sternali, în special); noduli pulmonari (deseori destul de mari și cel mai adesea întâlniți în lobul pulmonar mijlociu drept) sau un infiltrat interstițial; și uneori revărsat pleural.288 La scanarea CT, majoritatea maselor sunt ușor până la moderat intensificate și eterogene, slab marginalizate și bronhocentrice.288 Diagnosticul se bazează de obicei pe evaluarea histopatologică a țesutului implicat sau pe constatări clinice sugestive și pe caracteristicile citologice de susținere a măduvei osoase. Până în prezent, cele mai multe regimuri chimioterapeutice au fost în mare măsură ineficiente, iar prognosticul rămâne păzit la mormânt.

Recent, o altă boală pulmonară histiocitară, histiocitoza cu celule Langerhans pulmonare feline, a fost descrisă la șapte pisici.283,289 Toți erau adulți în vârstă cu insuficiență respiratorie progresivă. Radiografiile au demonstrat un model bronhointerstițial difuz cu opacități miliare până la nodulare și toate au fost diagnosticate la necropsie.

Cancerul pulmonar primar

Cancerul pulmonar primar este mai puțin frecvent la câini și chiar mai puțin frecvent la pisici. S-a propus o relație între acumularea de praf inhalat (adică, antracoză) și cancerele pulmonare primare, dar nu a fost confirmată nicio legătură definitivă cu conviețuirea cu fumători sau cu un mediu urban la animalele de companie.290,291 Când apar tumori pulmonare primare la animalele de companie, de obicei sunt maligne. Predomină adenocarcinoamele, majoritatea celorlalte tumori clasificate morfologic ca carcinom, carcinom cu celule scuamoase sau carcinom anaplazic.292- 297 Tumorile pulmonare mezenchimale primare sunt extrem de rare.

Prezentare

Majoritatea tumorilor pulmonare primare din medicina animalelor mici sunt identificate la animalele mai în vârstă. Puțin peste jumătate dintre câinii cu neoplazie pulmonară primară sunt prezentați pentru evaluarea unei tuse cronică, neproductivă.291,294,295,298 Deși pot apărea și alte semne respiratorii, până la o treime dintre câinii cu tumori pulmonare primare nu prezintă semne clinice respiratorii. 20% până la 40% dintre pisicile cu tumori pulmonare primare prezintă dispnee.292,299 Tusea, tahipneea, cianoza și hemoptizia apar ocazional la câini sau pisici. Animalele afectate din oricare dintre specii pot fi aduse în atenția medicului veterinar din cauza pierderii în greutate, letargiei și apetitului diminuat, cu sau fără semne respiratorii concomitente. Animalele cu neoplazie pulmonară primară sunt, de asemenea, prezentate pentru evaluarea șchiopătării datorate fie osteopatiei paraneoplazice, fie, la pisici, metastazei neoplasmului pulmonar în falange (sindromul degetelor pulmonare).291.300 Alte probleme prezente pot include edemul capului și gâtului, ascită rezultată din fluxul de tumori și vărsături, obstrucții sau limfatice. diaree. Uneori, revărsatul pleural sau pneumotoraxul spontan duce la un debut acut al detresei respiratorii.

Evaluare diagnostică

Deși în esență orice tipar radiografic este posibil la animalele cu cancer pulmonar primar, se observă adesea mase parenchimoase rare sau solitare.293,299,301,302 Tumorile nodulare solitare, altele decât tumorile histiocitare, sunt identificate cel mai frecvent în lobii pulmonari caudali (Figura 242-26).293,299,299. mase bronhocentrice cu bronhograme cu aer intern; până la un sfert din aceste tumori demonstrează metastaze în momentul diagnosticului.301 Ca și în cazul metastazelor pulmonare, modelul radiografic nu poate fi considerat patognomonic și trebuie luat în considerare diagnosticul diferențial pentru nodulii pulmonari solitar sau multifocali (Caseta 242-14).

FIGURA 242-26 Carcinomul pulmonar primar la câini apare frecvent ca un nodul solitar în lobii pulmonari caudali, așa cum se observă atât în vedere laterală cât și ventrodorsală la acest câine cu o singură masă vizibilă radiografic în lobul pulmonar caudal stâng.

Caseta 242-14

Diagnostice diferențiale pentru nodulii pulmonari solitari sau multifocali

Malformație arteriovenoasă

Atelectazie

Pneumonie eozinofilă (numită și infiltrate pulmonare cu eozinofilie, bronhopneumopatie eozinofilă, granulom eozinofil)

Bule pline cu lichid

Pneumonie focală

Bronșiectazie focală cu umplere de mucus

Granulomul fungic

Granulom de corp străin

hematom

Neoplazie pulmonară metastatică

Impactul mucoid

Granulomul parazit

Neoplazie pulmonară primară (de obicei carcinom)

Abces pulmonar

Chisturi pulmonare

Paraziți pulmonari

Tromboembolism pulmonar

Tuberculoză

Diagnosticul trebuie confirmat prin examinarea microscopică a celulelor pentru criteriile de malignitate. Probele obținute prin BAL sau lavaj traheal (vezi cap. 101) ajută la excluderea bolii neoplazice și rareori demonstrează celule cu morfologie neoplazică. Localizarea radiografică a nodulilor poate fi utilizată pentru estimarea poziționării acului pentru FNA, sau aspirațiile pot fi obținute cu ghidaj fluoroscopic sau CT. riscul de complicații (de exemplu, pneumotorax, hemotorax).26 Deși s-a găsit o corelație bună între diagnosticul obținut prin FNA și biopsia percutanată, rezultatele FNA sunt mai puțin susceptibile de a oferi un diagnostic concludent.25,26 Alte tehnici de biopsie pulmonară includ toracoscopie, biopsie în gaura cheii și tehnici limitate sau complete de toracotomie oferă, de asemenea, oportunitate și localizare limitată sau completă, în funcție de dimensiunea și localizarea tumorii. pentru a exciza complet tumora pulmonară.

Deoarece metastazele afectează foarte mult prognosticul, stadializarea tumorii trebuie încercată înainte de lobectomia pulmonară. Trebuie făcute eforturi rezonabile pentru a identifica tumorile la distanță, deoarece nodulii pulmonari unici pot fi fie tumori metastatice, fie primare. Sunt indicate examenul fizic amănunțit (inclusiv prostata, glandele mamare și oasele lungi), precum și radiografiile abdominale și imagistica ultrasonografică. În mod ideal, CT toracic ar trebui efectuat înainte de orice intervenție chirurgicală planificată pentru a identifica mase mici în alți lobi pulmonari care altfel ar putea fi omise; tumorile pulmonare primare canine apar de obicei radiografic ca o masă solitară bine circumscrisă la periferia unui lob pulmonar caudal, dar până la o treime din tumorile pulmonare primare afectează mai mulți lobi.

Tratament

Excizia este tratamentul de elecție pentru tumorile pulmonare primare limitate la un singur lob. Deoarece implicarea ganglionilor limfatici influențează negativ prognosticul, chiar și ganglionii de dimensiune normală ar trebui examinați histologic.296-298 Rezultatele prognostice favorabile includ îndepărtarea completă a tumorii, prezența unei singure tumori fără metastaze, lipsa semnelor clinice care se referă la tumora pulmonară, grad histologic mai scăzut sau tumoră mai bine localizată, periferică și periferică. efuziune.292,294,296,298,299,308 Timpul de supraviețuire postoperator variază foarte mult, dar poate fi de până la 2 ani. Rapoarte mari despre radiații sau chimioterapie tradiționale pentru tratamentul tumorilor pulmonare primare la câini și pisici nu sunt disponibile. Deteriorarea structurilor intratoracice și mișcarea constantă a țintei asociate cu respirația au limitat utilizarea radioterapiei tradiționale în tratamentul tumorilor pulmonare, dar radioterapia cu intensitate modulată ar putea oferi un tratament eficient cu puține efecte adverse.309 Vinorelbina, un inhibitor mitotic care atinge concentrații pulmonare mult mai mari decât alți alcaloizi vinca, a fost utilizat cu succes pentru a trata doi câini bronholari. carcinom.310,311 Piroxicamul, un medicament antiinflamator nesteroidian care are efecte antitumorale, s-a speculat, de asemenea, că este util în tratamentul carcinomului pulmonar.312 Chimioterapia intracavitară a fost ocazional utilizată cu un efect bun la câinii cu revărsat pleural malign, carcinomatoză, sarcomatoză sau potențial de utilitate13, raport documentar33. chimioterapia prin inhalare sau administrarea prin inhalare a modificatorilor răspunsului biologic în tratamentul fie al cancerului pulmonar metastatic, fie al cancerului pulmonar primar.268-273.

Boala pulmonară interstițială

Bolile pulmonare interstițiale (BPI) sunt un grup eterogen de afecțiuni ale tractului respirator neinfecțios, nemaligne, care pot fi diagnosticate definitiv doar prin examenul histopatologic al țesutului pulmonar.315 Modificările tisulare se concentrează pe spațiul dintre membrana bazală a celulelor epiteliale alveolare și endoteliul capilar, plus celulele adiacente ale vasului și endoteliului pulmonar (interstiția capilară, interstițiale pulmonare și celulele adiacente). limfatice. Aceste tulburări relativ rare sunt caracterizate prin inflamație, fibroză și/sau acumulări anormale de proteine sau lipide care limitează volumul pulmonar eficient și diminuează complianța pulmonară. Deși recunoașterea ILD este în creștere, acestea rămân slab caracterizate și sunt probabil subdiagnosticate la câini și pisici.

După cum era de așteptat pentru un grup eterogen de boli, cauzele ILD sunt multe. Inhalarea de substanțe toxice, alergeni și iritanți (de exemplu, fibre minerale) poate provoca inflamația epitelială alveolară și reacția ulterioară, ducând la ILD. De asemenea, leziunile tisulare pot rezulta din expunerea sistemică la medicamente sau toxine sau prin reacții de hipersensibilitate. Din păcate, multe ILD rămân idiopatice. Multe ILD au fost recunoscute la câini și pisici, inclusiv pneumonia eozinofilă, fibroza pulmonară idiopatică (IPF), pneumonia interstițială limfocitară (LIP), bronșiolita obliterantă cu pneumonie organizativă (BOOP), pneumonia lipidică endogene, proteinoza alveolară pulmonară, silicoza (E-Boxtoza, 242-15).1,2,316-329 Majoritatea ILD sunt descrise ca rapoarte de caz unice sau serii mici de cazuri.

E-Box 242-15

Silicoza si azbestoza

Silicoza și azbestoza se dezvoltă după expunerea la particulele inhalate. Pneumonia interstițială granulomatoasă cu fibroză urmează expunerii cronice. Ambele tulburări au fost rareori raportate ca cauze ale bolii la câini.322,467 Sunt necesare studii speciale, cum ar fi microscopia electronică și analiza de difracție cu raze X, pentru a caracteriza tipul de particule cristaline observate la examenul histopatologic.

Pneumonie eozinofilă

Multe denumiri au fost folosite pentru a descrie bolile eozinofile ale bronhiolelor terminale, alveolelor și vaselor de sânge la câini și pisici (vezi și cap. 241). Denumite variabil pneumonie eozinofilă, infiltrate pulmonare cu eozinofilie/eozinofile (PIE), bronhopneumopatie eozinofilă, hipersensibilitate pulmonară, pneumonie granulomatoasă eozinofilă, granulomatoză eozinofilă pulmonară, sindrom hipereozinofil, iar clasificarea eozinofilă a pneumoniei pulmonare este puțin acordă. tulburări.327,330-336 La om, pneumonia eozinofilă poate fi clasificată în linii mari ca fiind de origine determinată sau nedeterminată și fie acută, fie cronică. Pneumonia eozinofilă de origine determinată poate fi cauzată de paraziți, fungi sau alți agenți infecțioși sau de administrarea de medicamente sau expunerea la toxine.337 Pneumonia eozinofilă (EP) de origine nedeterminată la om se împarte în boală sistemică cu afectare pulmonară (adică sindrom hipereozinofil; HES) sau pneumonie eozinofilică izolată.

Deși boala eozinofilă reactivă a căilor respiratorii (adică astmul) este mai frecventă la pisici, EP de origine nedeterminată este mai frecventă la câini. Pneumonia eozinofilă este identificată cel mai adesea la câinii adulți tineri și mai des la femele decât la masculi.338 O predispoziție a fost raportată la rasele Siberian Husky, Alaskan Malamute și Rottweiler, dar câinii de orice rasă pot fi afectați.336,338,339 Cursul clinic al bolii poate fi acut sau cronic. Tusea este cea mai consistentă constatare clinică, dar uneori sunt identificate senzația de cădere, senzație de senzație de vânt, efort respirator și semne non-respiratorii, cum ar fi scăderea în greutate (în special în asociere cu infecția sistemică, neoplazia sau HES). Un model radiografic pulmonar bronhointerstițial difuz este cel mai frecvent identificat la câinii cu EP, dar modelele alveolare sunt de asemenea recunoscute (Figura 24227). Infiltratele dense pot fi ușor confundate cu neoplazie pulmonară (Figura 242-28). EP este una dintre cele mai frecvente boli asociate cu bronșiectazie la câini.339 Deși eozinofilia periferică este identificată la ~50% până la 60% dintre câinii afectați, absența eozinofiliei nu exclude EP. Lichidul BAL de la câini cu EP demonstrează o celularitate crescută (>200 până la 400 celule/mcL) cu o creștere marcată a procentului de eozinofile (Figura 242-29). Lichidul de spălare de la câinii cu suspiciune de EP trebuie examinat cu atenție pentru prezența celulelor neoplazice (de exemplu, mastocite, limfom), elemente fungice sau paraziți pulmonari și trebuie cultivat. La câinii cu spălare eozinofilă a căilor respiratorii, infecțiile parazitare trebuie excluse prin teste fecale repetate (adică, centrifugare-flotație cu sulfat de zinc și sedimentare Baermann) și/sau deparazitare, precum și testarea antigenului dirofilarului.

FIGURA 242-27 Vederi laterale și ventrodorsale toracice de la un Rottweiler intact masculin de 1 an cu pneumonie eozinofilă. Există un model bronhointerstițial sever în toți lobii pulmonari, iar liniile multiple de fisuri pleurale sunt cel mai bine identificate pe vederea ventrodorsală. Infiltratele alveolare neregulate focale sunt observate peste apexul cardiac.

FIGURA 242-28 Vedere toracică laterală stângă a unui câine de rasă mixtă de 3 ani cu pneumonie eozinofilă. Se observă un model bronhointerstițial marcat. Infiltratele pulmonare dense pot fi confundate cu ușurință cu neoplazie pulmonară.

FIGURA 242-29 Lichid de spălare bronhoalveolar de la un Rottweiler intact de sex masculin de 1 an cu pneumonie eozinofilă (mărire 500*). Radiografiile au demonstrat un model bronhointerstițial difuz cu infiltrate alveolare difuze (vezi Figura 242-27). Lichidul foarte celular recuperat prin lavaj bronhoalveolar demonstrează 90% până la 95% eozinofile cu un număr mai mic de macrofage alveolare. Nu au fost identificate organisme sau celule neoplazice. (Cu amabilitatea Dr. Linda Berent, Universitatea din Missouri.)

După ce au fost excluse cauzele infecțioase, neoplazice sau legate de medicamente, tratamentul EP idiopatic se bazează în primul rând pe un curs redus de corticosteroizi (de exemplu, prednis(ol)one 1 până la 2 mg/kg PO la 24 de ore inițiale). Prognosticul de recuperare din EP idiopatică este corect spre excelent, cu excepția cazului în care este demonstrată bronșiectazie severă.327,331,336,338,339 Câinii cu afectare pulmonară izolată au un prognostic mai bun decât cei cu alte infiltrate de organe (adică HES).

Pneumonie lipidica

Pneumonia lipidică rezultă dintr-un răspuns inflamator la globulele acumulate de lipide în spațiile aeriene alveolare.2,325 Pneumonia lipidică exogenă urmează aspirației de lipide — de exemplu, după aspirarea uleiurilor minerale sau a produselor pe bază de petrol utilizate pentru tratarea constipației sau a bulelor de păr. Deși mai puțin frecvent, EnLP a fost raportat la o varietate de specii de animale, inclusiv pisici și câini.2,3,323,325,329,343 Leziunile pneumocitelor asociate cu boala pulmonară obstructivă, inclusiv bolile legate de neoplazia pulmonară, au fost asociate cu EnLP.343,344. surfactant.2 Lipidele sunt apoi fagocitate de macrofagele pulmonare; aceste macrofage spumoase se acumulează în alveole.

Lipidele endogene sunt, de asemenea, implicate în patogeneza anumitor pneumonii infecțioase, cum ar fi pneumonia micobacteriană atipică la pisici.167 În alte cazuri, nu poate fi identificată nicio tulburare pulmonară subiacentă în asociere cu EnLP345.

Pneumonia lipidică endogene este suficient de rară încât nu se pot face declarații semnificative cu privire la semnalul tipic. Într-o serie de 24 de pisici descoperite a avea EnLP la necropsie, vârstele au variat de la 1 la 15 ani, cu o vârstă medie de 8,4 ani.2 Pisicile au fost prezentate pentru atenție veterinară datorită unei varietăți de semne nespecifice, inclusiv letargie, anorexie și scădere în greutate. Doar 16 din 24 au avut semne respiratorii precum dispnee (11/24; 46%) sau tuse (8/24; 33%). Lipemia serică nu a fost detectată la niciuna dintre aceste pisici. Anomaliile radiografice au fost variabile și nespecifice. Deoarece animalele cu EnLP au adesea boli pulmonare suplimentare (de exemplu, viermi cardiaci, neoplazie, infecție bacteriană), este imposibil să se determine care leziuni sunt cele mai legate de EnLP și care de boli concomitente. diagnosticul EnLP la pacienții veterinari, ceea ce înseamnă că există puține informații despre potențialele opțiuni de tratament sau despre prognostic.2'247'251'325'329 Când o anumită boală pulmonară concomitentă este identificată la animalele cu EnLP, acea boală trebuie abordată direct. La om, s-a raportat că EnLP idiopatic răspunde la corticosteroizi.346a

Fibroza pulmonară idiopatică

Fibroza pulmonară poate apărea ca o reacție la leziuni pulmonare sau ca un proces primar de boală cu etiologie necunoscută (adică, IPF).347 IPF a fost recunoscut atât la câini, cât și la pisici. Afecțiunea la pisici împărtășește trăsăturile histologice ale pneumoniei interstițiale obișnuite (UIP), care caracterizează IPF la om.348 Aceste caracteristici includ fibroza interstițială, proliferarea fibroblastelor și miofibroblastelor, spații aeriene lărgite căptușite de epiteliu proeminent (așa-numitul fagure de miere) și modificări inflamatorii relativ ușoare (E-Figura 22). Plămânii sunt afectați eterogen cu zone ale plămânilor normale amestecate cu țesut bolnav. Leziunile de la câini cu IPF conțin unele caracteristici histopatologice ale UIP, dar cu atât mai mult cele ale unui alt tip comun de pneumonie interstițială umană cunoscut sub numele de „pneumonie interstițială nespecifică”.316,320,349,350.

200 microni, Bar (B) = 50 microni. (Cu amabilitatea Dr. KJ Williams, Colegiul de Medicină Veterinară a Universității de Stat din Michigan.)

Prezentare

Predispozițiile de rasă sunt bine descrise pentru IPF canin, dar nu feline, cu West Highland White și Staffordshire Bull Terrier suprareprezentați. La câinii terrier, IPF apare predominant la câinii mai în vârstă (vârsta medie 8 ani) și se manifestă inițial ca tuse cu intoleranță la efort. Spre deosebire de câini, pisicile de orice vârstă și de orice sex pot fi afectate de FPI. Deoarece pisicile sunt adepte la ascunderea semnelor clinice ale bolii pulmonare, ele se pot prezenta cu ceea ce pare a fi un debut foarte acut de detresă respiratorie sau chiar moarte subită, mai degrabă decât cu tuse sau creșterea insidioasă a efortului respirator. În special la câini, trosneturile inspiratorii proeminente sunt auscultate în toate câmpurile pulmonare. Se poate observa un suflu cardiac sistolic de regurgitare tricuspidiană, în special la câinii care au hipertensiune pulmonară/cor pulmonale. Cianoza este o descoperire comună la câini (dar nu la pisici) cu FPI la sfârșitul procesului de boală. Nu există modificări specifice la testele de rutină a sângelui sau a urinei care sugerează FPI, dar în stadiile ulterioare ale bolii, hipoxemia poate duce la policitemie și/sau creșterea concentrației serice de fosfatază alcalină.350 Constatările radiografice la pisici cu FPI variază foarte mult și includ modele bronhiolare, interstițiale și alveolare; deoarece această boală este însoțită în mod obișnuit de neoplazie pulmonară, chiar și noduli pulmonari pot fi identificați la pisicile afectate.1,354,355 La câini, infiltratele bronhointerstițiale sunt modelul radiografic pulmonar cel mai frecvent recunoscut, dar aceste modificări nu sunt nici sensibile, nici specifice (E-Figura 242-31).

E-FIGURA 242-31 Radiografii toracice și imagine ecocardiografică de la un câine West Highland White Terrier în vârstă de 10 ani, prezentat pentru evaluarea tusei și intoleranței la efort. S-au auzit trosnituri puternice în torace, iar un suflu cardiac sistolic de gradul 2/6 a fost cel mai puternic în regiunea tricuspidiană. Aceste radiografii relevă un model pulmonar interstițial difuz și cardiomegalie predominant pe partea dreaptă. Estimarea ecocardiografică Doppler a presiunii sistolice a arterei pulmonare este crescută la 83 mmHg, compatibil cu hipertensiunea pulmonară. Diagnosticul prezumtiv a fost fibroză pulmonară idiopatică, deși nu a fost efectuată biopsia pulmonară de confirmare.

Identificarea crestăturilor inspiratorii puternice în absența unui model pulmonar alveolar poate fi un indiciu excelent pentru prezența FPI la câini. pisicile cu FPI descriu atenuarea focală crescută a țesuturilor moi, mase și zone de consolidare.354 Ecocardiografia poate fi utilizată pentru a exclude insuficiența cardiacă congestivă ca cauză a semnelor clinice dacă nu este identificată nicio leziune cardiacă de o severitate suficientă pentru a explica semnele pacientului; boala cardiacă primară poate coexista independent în aceeași populație de pacienți ca și cei afectați de FPI și, în astfel de cazuri, determinarea dacă boala pulmonară sau boala cardiacă este responsabilă pentru semnele clinice poate fi o provocare (și demn de referire la un internist și un cardiolog). Măsurarea vitezei de regurgitare tricuspidiană poate fi utilizată pentru estimarea presiunii arterei pulmonare, o măsură utilă deoarece hipertensiunea pulmonară este frecvent asociată cu FPI la câini și poate răspunde la tratamentul medical (vezi cap. 243).350,358 Titrurile serologice, bronhoscopia, BAL și studii similare de diagnostic ajută la excluderea altor boli respiratorii decât IPF. Mai mulți biomarkeri potențiali au fost investigați pentru IPF la câini, dar până acum nicio astfel de descoperire nu poate confirma diagnosticul.351,359-365 Nicio tehnică, în afară de examinarea histologică a țesutului pulmonar, nu poate confirma un diagnostic de IPF și chiar dacă fibroza pulmonară este documentată prin biopsie, diagnosticul de IPF depinde de excluderea cauzelor secundare cunoscute ale fibrozei pulmonare.

Tratament și prognostic

În general, prognosticul pe termen lung pentru FPI este prost; totuși, câinii cu hipertensiune pulmonară care răspund bine la tratament și/sau câinii ai căror stăpâni se mulțumesc cu animale de companie mai calme pot trăi o viață lungă și de calitate care se apropie de normal pentru vârsta câinelui. Majoritatea pisicilor raportate au supraviețuit doar câteva zile până la săptămâni.1 La câini, boala progresează mai lent, cu supraviețuirea mediană, de la debutul semnelor, de 32 de luni sau mai puțin. Foarte recent, s-a demonstrat o anumită eficacitate în tratamentul oamenilor cu FPI folosind inhibitorul de tirozin kinaza nintedanib sau pirfenidonă antifibrotică orală, dar acestea nu au fost investigate la animalele de companie și sunt nepractice din punct de vedere financiar.366,367 Deoarece tusea poate fi o componentă proeminentă a bolii la câini, stăpânul de animale de companie poate îmbunătăți calitatea vieții severe și poate îmbunătăți calitatea vieții stăpânului de companie. Hipertensiunea pulmonară poate fi o complicație severă a FPI, care ar putea beneficia de terapia dirijată. Controlul farmacologic adecvat al hipertensiunii pulmonare fără a provoca hipotensiune sistemică poate fi dificil. S-a demonstrat că tratamentul cu inhibitori ai fosfodiesterazei-5 (de exemplu, sildenafil 1 mg/kg PO la 8 ore; tadalafil) ameliorează semnificativ semnele clinice la câinii cu hipertensiune pulmonară naturală.368-371.

Leziuni pulmonare fizice

Leziunile fizice ale plămânilor pot fi minore sau profunde, nesimptomatice sau fatale, în funcție de severitatea leziunii. Cele mai frecvente mijloace de rănire includ traumatismele toracice contondente, înecurile și inhalarea de fum. Aceste afecțiuni prezintă rareori o dilemă de diagnostic deoarece circumstanțele istorice și rănile concurente fac de obicei aparente cauza rănirii.

Traumatism toracic

Rănile auto și rănile de luptă sunt cele mai frecvente cauze ale traumatismelor toracice la animalele mici (vezi cap. 149). Indiferent de cauza specifică, trauma poate duce la leziuni grave concomitente, inclusiv hemoragie și șoc. Examinarea amănunțită a întregului pacient este justificată nu numai pentru că leziunile suplimentare afectează în mod direct terapia, ci pentru că descoperirea unei leziuni grave coincidente (de exemplu, leziuni ale coloanei vertebrale, ruptură a vezicii urinare) poate avea un impact substanțial asupra amplorii tratamentului, prognosticului și asupra deciziei proprietarului dacă să se angajeze în tratament (vezi cap. 147). Traumatismul poate duce la ruptura căilor respiratorii (vezi cap. 139 și 241), fractură de coastă, piept cu flail, hernie diafragmatică (vezi cap. 245), pneumotorax (vezi cap. 102 și 244) și/sau contuzie pulmonară, oricare dintre acestea putând duce la tahipnee și detresă respiratorie.

Contuzia pulmonară rezultă din sângerare în interstițiul pulmonar și alveole. Ocazional, contuzia apare mai degrabă ca urmare a coagulopatiei decât a traumatismelor toracice. Detresa respiratorie apare ca urmare a nepotrivirii ventilație-perfuzie din cauza inundării cu sânge a unui număr mare de alveole. Leziunile pulmonare prin zdrobire, leziunile căilor respiratorii și ale peretelui toracic și durerea agravează adesea detresa respiratorie. Deși se aud trosnituri și/sau zgomote bronhoveziculare diminuate, prezența lor nu confirmă contuzia și absența lor nu o exclude. Hemoptizia (vezi cap. 29) este neobișnuită în urma traumatismelor toracice, dar sugerează prezența hemoragiei pulmonare.372 Radiografiile toracice sunt vitale pentru evaluarea structurilor extrapulmonare (de exemplu, coaste, diafragmă, spațiu pleural) și parenchimul pulmonar. Hemoragia intrapulmonară poate fi evidentă fie ca modele pulmonare radiografice interstițiale sau alveolare, fie ca o combinație a celor două. Modificările radiografice ale parenchimului pulmonar sunt adesea întârziate cu până la 24 de ore. Prin urmare, radiografiile făcute imediat după leziune pot subestima severitatea leziunii pulmonare. Monitorizarea electrocardiografică poate demonstra complexe ventriculare premature ca urmare a miocarditei traumatice după un traumatism toracic substanțial (vezi cap. 141 și 248).

Animalele care prezintă tahipnee sau detresă respiratorie după un traumatism toracic trebuie să primească imediat oxigen suplimentar în timpul tuturor procedurilor de diagnosticare (vezi cap. 131 și 149). Multe animale cu contuzie pulmonară au răni ușoare până la moderate și răspund bine la oxigen suplimentar și îngrijire de susținere. Cu toate acestea, atunci când hipoxemia și/sau dispneea persistă în ciuda suplimentării cu oxigen, este necesară intubarea și ventilația mecanică (în mod ideal, folosind ventilația cu presiune pozitivă).373

Tratamentul specific al contuziei pulmonare traumatice nu este posibil, dar terapia pentru leziunile traumatice concomitente și complicațiile acesteia (de exemplu, șoc, hipovolemie) este vitală. La animalele cu contuzie din cauza rănilor prin mușcătură, explorarea chirurgicală a plăgii și a cavității toracice poate îmbunătăți rezultatul.374 Când contuziile pulmonare sunt datorate mai degrabă coagulopatiei decât traumatismului, este indicat tratamentul specific al coagulopatiei. Deoarece intoxicația cu rodenticid este cea mai probabilă cauză netraumatică a hemoragiei pulmonare, administrarea de plasmă proaspătă sau congelată proaspătă sau de sânge integral proaspăt și vitamina K este indicată dacă timpul de protrombină este prelungit la animalele cu contuzie pulmonară (vezi cap. 152). Medicamentele antimicrobiene nu sunt indicate pentru contuzia pulmonară în absența altor indicații pentru o astfel de terapie (de exemplu, traumatisme penetrante). Deși terapia cu fluide poate fi un aspect vital al tratamentului pentru animalele cu traumatisme, aceasta ar trebui monitorizată cu atenție pentru a evita edemul pulmonar și agravarea funcției pulmonare.251 Complicațiile precum leziunile pulmonare cavitare sau abcesele apar rar și majoritatea animalelor care supraviețuiesc în primele câteva ore până la o zi după contuzia pulmonară se recuperează complet după leziunea pulmonară. Prognosticul se înrăutățește atunci când compromisul pulmonar este suficient pentru a necesita ventilație mecanică și este mai rău la animalele mai mici decât la animalele mai mari.373

Înec

Înecul are loc atunci când scufundarea sau scufundarea în lichid determină o insuficiență respiratorie primară.375,376 Orice înec (fatal sau nu) implică aspirarea lichidului. Deși literatura mai veche s-a referit la laringospasm în timpul sau după scufundare ca „înec uscat”, se crede acum că acest fenomen este foarte rar și descris în mod nepotrivit drept înec.375,377 Fiziopatologia înecului diferă oarecum atunci când apa dulce hipotonică este aspirată în comparație cu apa sărată hipertonă. Indiferent de diferențele minore în volumele vasculare sistemice și pulmonare și modificările electrolitice, cele mai importante consecințe imediate ale oricărui tip de înec se referă la hipoxemie.376,378,379 Umplerea alveolelor cu lichid, surfactant diluat și disfuncțional care permite colapsul alveolar și nepotrivirea vasculară intrapulmonară și subperfuzia intrapulmonară. hipoxemie. Scăderea complianței pulmonare și inflamația pulmonară care duc la edem pulmonar noncardiogen datorat SDRA contribuie și mai mult la hipoxemie. Hipoxemia duce la acidoză lactică, iar hipercapnia datorată compromisului pulmonar poate duce la acidoză respiratorie și metabolică. Leziunile pulmonare pot fi agravate prin aspirarea de substanțe chimice sau bacterii în apă.379 Rareori, infecția sistemică invazivă fungică sau bacteriană urmează înecului neletatal.379-382

Înecul este mult mai frecvent la câini decât la pisici, probabil pentru că pisicile sunt mai puțin susceptibile de a intra în apă decât câinii.383 Deoarece câinii sunt adesea înotători puternici, înecul și aproape înecul apar cel mai adesea atunci când circumstanțele le împiedică ieșirea din apă (de exemplu, o piscină cu margini abrupte și fără trepte, căderea într-un iaz acoperit cu gheață), atunci când circumstanțele medicale puternice le împiedică, în mod normal, curenții de protecție a aerului. (de exemplu, paralizie laringiană sau legare laringiană) sau când își pierd cunoștința în timpul înotului (de exemplu, convulsii).383 O proporție mai mare decât se aștepta de câini prezentați pentru aproape înec este tânăr (vârsta <4 luni). De obicei, victimele înecului sunt prezentate pentru îngrijire după salvarea din apă. Prezentările frecvente includ stop respirator, detresă respiratorie, tuse, stare mentală alterată sau pierderea conştienţei. Şocul circulator (vezi cap. 127) şi hipotermia (vezi cap. 49) sunt adesea identificate concomitent. Auscultația toracică poate evidenția fie sunetele bronhoveziculare diminuate, fie o combinație de trosnet și șuierături. Evaluarea oxigenării și a stării acido-bazice ar trebui efectuată, în mod ideal, prin analiza gazelor din sângele arterial (vezi cap. 75 și 128). Radiografiile demonstrează de obicei un model difuz interstițial până la alveolar, dar ca și în cazul contuziei pulmonare, modificările radiografice pot subestima severitatea leziunii pulmonare, deoarece modificările radiografice progresează adesea după salvare din cauza dezvoltării SDRA. Aspectul radiografic al „bronhogramelor cu nisip” (material radioopac în căile respiratorii) este un indicator de prognostic slab. Alți indicatori de prognostic slab includ nevoia de resuscitare cardiopulmonară sau ventilație mecanică și acidoza cu un pH sanguin <7,0. Nivelul de conștiență la internare nu a fost asociat cu rezultatul într-o analiză retrospectivă a înecului cu apă dulce cu recuperare completă, chiar și a animalelor care se prezintă în comă.383 Oxigenul suplimentar trebuie administrat imediat (vezi cap. 131). Adesea, hipoxemia persistă în ciuda furnizării de oxigen suplimentar. Ventilația mecanică, în mod ideal cu presiune pozitivă continuă în căile respiratorii sau presiune finală de expirare pozitivă, ar trebui administrată dacă animalul nu este capabil să mențină PaO2 de >60 mm Hg cu o F1O2 de >50%.129,379 Chiar și animalele care rămân normoxemice după salvare pot dezvolta SDRA și, prin urmare, trebuie observate timp de cel puțin 24 de ore. Animalele hipotermice ar trebui să fie încălzite, iar șocul trebuie abordat direct. Poate exista un echilibru dificil între administrarea de lichide pentru a aborda șoc și suprahidratare în fața leziunii pulmonare. Este indicată monitorizarea hemodinamică continuă, iar suportul inotrop ar putea fi necesar. Acidoza severă (pH < 7,1) sau dezechilibrele electrolitice pot necesita tratament. În ciuda potențialei apariții a pneumoniei bacteriene după înec, nu s-a demonstrat că antibioticele profilactice reduc riscul la oameni sau animale.129,379,382-384 Dacă mai târziu apar dovezi de pneumonie bacteriană, citologia și cultura lavajului căilor respiratorii ar trebui să ghideze alegerea antimicrobienelor. Corticosteroizii nu sunt indicați deoarece nici nu îmbunătățesc oxigenarea și nici nu măresc supraviețuirea.379,385 Deși nu a fost încă testat clinic, un studiu recent a demonstrat că pentoxifilina (un inhibitor nespecific al fosfodiesterazei) administrată prin perfuzie constantă după înecare cu apă dulce a redus leziunile pulmonare ulterioare din cauza SDRA.386.

Inhalarea fumului

În ciuda frecvenței cu care se produc incendiile în locuințe, există informații limitate cu privire la rănirea prin inhalarea fumului la animalele de companie.387-392 Inhalarea fumului nu urmează întotdeauna fiecare expunere la foc, dar atunci când are loc inhalarea, de multe ori are ca rezultat leziuni respiratorii grave. Obstrucția căilor aeriene superioare asociată cu bronhospasm și umflarea laringelui poate rezulta din leziuni termice și chimice; o astfel de obstrucție atinge de obicei un vârf în primele 24 de ore.390 Inhalarea funinginei și a gazelor nocive eliberate prin arderea componentelor casnice (de exemplu, cianura de hidrogen, amoniac, aldehide, acroleină), inflamarea căilor respiratorii și a spațiilor aeriene, mediatori inflamatorii sistemici, inactivarea surfactantului, bronhoconstricția reflexă, ARD, toate pot contribui la edelecta bronhoconstricției și reflexele. leziuni pulmonare în acest context.388,390-393 Expunerea la monoxid de carbon și cianură compromite în continuare furnizarea și utilizarea oxigenului de către țesuturi. Exfolierea celulelor epiteliale moarte și a funinginei poate duce la obstrucția întârziată a căilor respiratorii inferioare chiar și la câteva zile după eveniment, ceea ce înseamnă că compromisul respirator de la inhalarea fumului rămâne dinamic până la o săptămână după evenimentul instigator. Ca o preocupare suplimentară, mecanismele de apărare locale și sistemice afectate predispun în mod semnificativ la pneumonia bacteriană secundară.

Animalele salvate din incendiu pot fi prezentate pentru îngrijire în stare de sănătate aparent bună sau cu răni grave. Descoperirile clinice comune includ tuse și căderi, membrane mucoase hiperemice, tahipnee, efort respirator crescut, zgomot bronhovezicular sau pulmonar adventițial aspre, zgomot căilor respiratorii superioare, scurgeri nazale și arsuri sau lacerații. apar zile mai târziu din cauza leucoencefalomalaciei.254,394,395 Oxigenarea este măsurată în mod ideal prin analiza gazelor din sângele arterial (vezi cap. 75 și 128). Deoarece acestor pacienți li se oferă de obicei oxigen suplimentar, evaluarea raportului $PaO_2:FiO_2$ este mai utilă decât simpla evaluare a PaO_2; un raport <300 semnifică un compromis respirator marcat. Doar oxigenul dizolvat este măsurat prin analiza gazelor din sânge, așa că trebuie amintit că hipoxia tisulară poate fi profundă la animalele cu intoxicație cu monoxid de carbon, în ciuda unei PaO_2 normale. Deși monoxidul de carbon interferează cu saturația hemoglobină-oxigen, pulsoximetria nu poate distinge oxihemoglobina de carboxihemoglobină. Astfel, oximetria poate oferi o supraestimare a capacității de transport de oxigen a sângelui în cazurile de intoxicație cu monoxid de carbon.396 Dacă este disponibil, un cooximetru poate fi utilizat pentru măsurarea concentrației de carboxihemoglobină. Pe radiografiile toracice, câinii demonstrează frecvent un model pulmonar alveolar, în timp ce modelele interstițiale și alveolare au fost identificate aproape în mod egal la pisicile expuse la fum.388,392.

Oxigenul suplimentar trebuie administrat cel puțin până la finalizarea evaluării inițiale; administrarea de oxigen suplimentar (începând în mod ideal de la salvare) poate avea ca rezultat o ameliorare clinică rapidă (vezi cap. 131).388 Oxigenul suplimentar este util pentru tratamentul hipoxemiei și facilitează, de asemenea, eliminarea pulmonară a monoxidului de carbon. Rolul oxigenoterapiei hiperbare rămâne controversat și are o disponibilitate limitată pentru majoritatea medicilor veterinari (vezi cap. 84).391,397 Hipoxemia persistentă în fața administrării suplimentare de oxigen ar putea necesita ventilație mecanică. Ocazional, umflarea căilor aeriene superioare necesită fie intubare, fie traheostomie. Terapia cu fluide cristaloizi este cu siguranță necesară pentru animalele care prezintă arsuri sau în stare de șoc. Terapia agresivă cu fluide ar putea contribui la edem respirator, totuși, necesitând o monitorizare atentă atât a dozei de lichide, cât și a răspunsului pacientului.389,391 Utilizarea atât a coloizilor, cât și a soluției saline hipertonice la oamenii cu arsuri (care pot însoți inhalarea fumului) este controversată și trebuie întreprinsă cu prudență.391 leziunea prin inhalare de fum.388,392,396 Deși unele preparate cu corticosteroizi au fost benefice în anumite modele de rozătoare de inhalare a fumului, ele nu au fost eficiente într-un studiu clinic folosind un model de câine și nu sunt nici dovedite eficace, nici utilizate în mod obișnuit la oameni cu leziuni prin inhalare. nebulizare și cupaj, lubrifianți oculari și tratamentul arsurilor concomitente (inclusiv analgezie). Deoarece SDRA se poate dezvolta și se poate agrava după expunerea inițială la fum, se recomandă monitorizarea în primele 24 de ore chiar și atunci când animalele par bine. Îmbunătățirea stării respiratorii în prima zi după salvare este un indicator puternic de prognostic pozitiv.388,392 Deteriorarea respiratorie după prima zi de spitalizare, prezența arsurilor concomitente și nevoia de ventilație mecanică sunt toate indicații de prognostic negativ.

Boli pulmonare diverse

Atelectazie

Atelectazia pulmonară este pur și simplu plămâni neumflați sau subumflați. Termenul poate fi folosit pentru a descrie plămânii nou-născuților care nu s-au umflat încă, plămânii care s-au prăbușit ca urmare a compresiei mecanice (inclusiv compresia asociată cu decubitul), zonele de colaps alveolar rezultat din umplerea alveolară sau zonele de colaps alveolar rezultat din obstrucția căilor respiratorii cu resorbția aerului prins. Atelectazia nu este o stare de boală primară, ci o consecință a bolii.

Leziuni pulmonare cavitare

Leziunile pulmonare cavitare pot varia ca mărime, formă, grosime a peretelui, număr, locație și conținut. Există o multitudine de cauze potențiale pentru leziunile pulmonare chistice sau cavitare (Caseta 242-16).398 Câteva cauze specifice sunt abordate în continuare.

Caseta 242-16

clasificate în mai multe subtipuri în funcție de mărime și conectivitate cu țesutul pulmonar din jur. Bulele pot fi mari sau mici și pot apărea în apropierea suprafeței pulmonare sau adânc în interiorul parenchimului.407 Bulele pulmonare sunt acumulări de aer formate atunci când aerul ieșit din plămân este prins în interiorul pleurei viscerale; blebs se găsesc întotdeauna pe suprafața plămânului (E-Figura 242-32).407 Termenul emfizem bulos este uneori folosit pentru a descrie bullae.408 Formarea bullelor este foarte adesea idiopatică, dar poate rezulta din leziuni pulmonare cauzate de boli parazitare, neoplazice, infecțioase sau de altă natură fie la câini, fie la pisici. Bulele pot fi legate de boli congenitale, inclusiv displazia bronhopulmonară.409-411 Bulele idiopatice apar predominant la câinii de vârstă mijlocie, altfel sănătoși, cu piept adânc sau de rasă mare. Bulele idiopatice sunt de obicei descoperite ca o consecință a rupturii cu pneumotorax spontan rezultat.407,408,412 Bulele pot fi identificate radiografic ca o descoperire incidentală la câini sau pisici cu boală pulmonară subiacentă.41,259,413,414 Din păcate, radiografia toracică este insensibilă50% (<5%) bule și ble.407,408,412,415,416 Scanarea CT îmbunătățește detecția (până la 75%), dar încă este imperfectă.408,412 Odată ce a avut loc un pneumotorax semnificativ, se recomandă lobectomia parțială pulmonară pentru îndepărtarea țesutului pulmonar afectat ori de câte ori este posibil. în cap. 244.

| Stratul elasiic intern sau pleura viscerală Stratul elastic extern al pleurei viscerale

E-FIGURA 242-32 Bule pulmonare și bile. Desene în linii care ilustrează vârful plămânului (caseta umbrită în desenul de sus) și o bula pulmonară (A), bula de tip 1 (B), bula de tip 2 (C) și bula de tip 3 (D). Observați acumularea de aer între straturile pleurei viscerale în blebul pulmonar și diferitele conexiuni la parenchimul pulmonar subiacent în B, C și D. (Retipărit cu permisiunea de la Lipscomb VJ, Hardie RJ,

Dubielzig RR: Spontaneous pneumotorax caused by pulmonary blebs and Bully Homs. 39:435, 2003.)

Emfizemul este orice afecțiune pulmonară marcată de distensie și eventuala ruptură a alveolelor cu pierderea rezultată a elasticității pulmonare și a funcției pulmonare. La oameni, emfizemul se găsește cel mai frecvent în combinație cu boala pulmonară obstructivă cronică (BPOC) și este adesea o consecință a expunerii pe termen lung la fumul de țigară sau la poluare.417 Această formă de emfizem este extrem de rară la animalele de companie. Cu toate acestea, emfizemul lobar a fost raportat la un număr de câini tineri.410,418-424 Spre deosebire de emfizemul la oamenii adulți, emfizemul lobar congenital este o afecțiune a sugarilor și a câinilor tineri în care un lob pulmonar devine supraexpandat. Afecțiunea poate fi idiopatică sau poate rezulta din obstrucție, defect sau compresie bronșică.418,424 Lobul mărit, emfizematos determină compresia lobilor mai normali, iar presiunea alveolară crescută în lobul afectat are ca rezultat emfizem progresiv cu dezvoltarea de ble și/sau bule.420, de obicei, include descoperiri radiografice care se extind până la vasul pulmonar. marginea lobului, deplasarea mediastinală contralaterală, deplasarea caudală a diafragmului (unilaterală sau bilaterală), mărirea cavității toracice, atelectazia lobilor neafectați și posibil pneumotorax.410,418,419,421,422,424,425. se dezumflă la expirare. A fost raportată îndepărtarea chirurgicală cu succes a plămânului afectat.411,418,419,422,424.

Torsiunea lobului pulmonar

Torsiunea lobului pulmonar este mai puțin frecventă la câini și rară la pisici.426-430 Lobul se rotește de obicei pe axa lungă, rezultând ocluzia atât a bronhiei, cât și a vasculaturii pulmonare la hilus.429,431 Deoarece artera pulmonară musculară continuă să permită trecerea unor cantități mici de sânge în timp ce pereții pulmonari afectați se colapsează complet și consolidată. În cele din urmă, lichidul părăsește suprafața lobului și intră în spațiul pleural rezultând revărsare. Deși torsiunea are ca rezultat revărsat pleural, revărsatul poate, de asemenea, predispune la torsiune. Torsiunea poate apărea spontan sau poate fi asociată cu neoplazie sau traumatism toracic.

Prezentare

Deși torsiunea poate apărea la orice rasă, câinii afgani și pugii sunt suprareprezentați.427,428,432-436 Cei mai mulți câini afectați sunt tineri până la vârsta mijlocie.427,428 Cele mai frecvente plângeri istorice sunt letargia, anorexia și efortul și rata respiratorii crescute, deși unele animale prezintă semne reduse de respirație, colaps și colaps436. poate prezenta reclamații. Anomaliile fizice comune includ febră, zgomote pulmonare bronhoveziculare diminuate și zgomote cardiace înfundate. Uneori sunt identificate cianoza, tahicardia, timpul prelungit de umplere capilară și pulsurile slabe sau limitative.

Evaluare diagnostică

Neutrofilia periferică (cu sau fără deplasare la stânga) este frecventă. Radiografiile toracice relevă adesea revărsat pleural; dacă da, acestea trebuie repetate după toracocenteză (vezi cap. 102) pentru a facilita recunoașterea consolidării lobului pulmonar (Figura 242-33). Poziționarea anormală a bronhiei este identificată în mod inconsecvent și poate fi observată o bronhie proximală îngustată.427,429,437 Când este identificat, un model de gaz veziculat (bule mici, împrăștiate) în lobul afectat sugerează puternic torsiune.429,437 CT toracic (cu sau fără bronhoscopie) este mai sensibil și mai sensibil decât bronhoscopie. radiografii pentru detectarea torsiunii lobului pulmonar.429 Ecografia poate fi utilizată pentru imagistică ulterioară a suspectării torsiunii lobului pulmonar.20,427,428,437 Deși este rareori necesară, bronhoscopia (vezi cap. 101) poate confirma torsiunea lobului pulmonar.438 Evaluarea revărsaturilor pleurale cu număr mare de neutrofile de sânge modificate dezvăluie adesea și limfocite, dar efuziunea chiloasă are loc la unii câini și pisici afectați.427,430 Revărsatul chilos este adesea identificat la câinii afgani atât cu cât și fără torsiune a lobului pulmonar, ceea ce face în special neclar în această rasă dacă revărsatul duce la torsiune, torsiune duce la efuziune sau o parte din fiecare. apare.427,432,433,439,440 Celulele mezoteliale reactive sunt frecvent identificate, dar rareori indică mezoteliom. Cultura bacteriană de efuziune sau țesut pulmonar de la 26 de câini cu torsiune a lobului pulmonar a fost pozitivă la 8 câini (Pseudomonas spp., E. coli, Enterococcus spp., Proteus spp., Staphylococcus spp., Enterobacter spp. și Serratia spp.).42

FIGURA 242-33 Radiografii laterale și ventrodorsale toracice de la un mascul de 4 ani castrat Golden Retriever cu torsiunea lobului pulmonar cranian stâng demonstrând consolidarea lobului.

Tratament

Odată recunoscut, îndepărtarea lobului afectat este singurul tratament adecvat pentru torsiunea lobului pulmonar. Torsiunea poate apărea în orice lob(i). Din 58 de câini descriși în 3 serii de cazuri, torsiunea a avut loc în lobul cranian stâng (n = 37), lobul drept mijlociu (34), lobul drept cranian (11), lobul caudal drept (2) și lobul caudal stâng (1). pugs.427,428 O morbiditate substanțială întârziată, inclusiv pneumotorax, revărsat chilos și torsiune a lobilor pulmonari suplimentari, a fost raportată la o mică proporție de câini care au supraviețuit unei intervenții chirurgicale.427,435.

Tromboembolism pulmonar

Tromboembolismul pulmonar, o ocluzie a vascularizației pulmonare la secțiunile aerate ale plămânului, are ca rezultat nepotrivirea ventilației-perfuzie și hipoxemie ulterioară. Pentru detalii vezi cap. 243.

Referințe

Cohn LA, Norris CR, Hawkins EC, et al. Identificarea și caracterizarea unei afecțiuni asemănătoare fibrozei pulmonare idiopatice la pisici. J Vet Intern Med. 2004;18:632.

Jones DJ, Norris CR, Samii VF, et al. Pneumonie lipidică endogene la pisici: 24 cazuri (1985-1998). J Am Vet Med Asoc. 2000;216:1437.

Norris CR, Samii VF. Caracteristici clinice, radiografice și patologice ale bronșiectaziei la pisici: 12 cazuri

(1987-1999). J Am Vet Med Asoc. 2000;216:530.

Norris CR, Griffey SM, Samii VF. Tromboembolism pulmonar la pisici: 29 cazuri (1987-1997). J Am Vet Med Asoc. 1999;215:1650.

MacDonald ES, Norris CR, Berghaus RD, et al. Caracteristici clinicopatologice și radiografice și agenți etiologici la pisici cu pneumonie infecțioasă confirmată histologic: 39 de cazuri (1991-2000). J Am Vet Med Asoc. 2003;223:1142.

Smith KF, Quinn RL, Rahilly LJ. Biomarkeri pentru diferențierea cauzelor detresei respiratorii la câini și pisici: partea 1 - boli cardiace și hipertensiune pulmonară. J Vet Emerg Crit Care. 2015;25:311.

DeFrancesco TC, Rush JE, Rozanski EA, et al. Evaluarea clinică prospectivă a unui test ELISA de peptide natriuretice de tip B în diagnosticul insuficienței cardiace congestive la câinii care prezintă tuse sau dispnee. J Vet Intern Med. 2007;21:243.

Prosek R, Sisson DD, Oyama MA, et al. Distingerea dispneei cardiace și noncardiace la 48 de câini folosind factorul natriuretic atrial plasmatic, factorul natriuretic de tip B, endotelina și troponina-I cardiacă. J Vet Intern Med. 2007;21:238.

Singletary G, Rush J, Fox P și colab. Efectul testului NT-pro-BNP asupra acurateței și încrederii medicilor generaliști în diagnosticarea insuficienței cardiace sau a bolilor respiratorii la pisici cu semne respiratorii. J Vet Intern Med. 2012;26:542.

Fine DM, Declue AE, Reinero CR. Evaluarea concentrației circulante a peptidei natriuretice de tip amino terminal-pro-B la câinii cu detresă respiratorie atribuită insuficienței cardiace congestive sau bolii pulmonare primare. J Am Vet Med Asoc. 2008;232:1674.

Oyama MA, Fox PR, Rush JE, et al. Utilitatea clinică a concentrației serice de peptide natriuretice de tip N-terminal pro-B pentru identificarea bolilor cardiace la câini și evaluarea severității bolii. J Am Vet Med Asoc. 2008;232:1496.

Boswood A, Dukes-McEwan J, Loureiro J, et al. Acuratețea diagnosticului diferitelor peptide natriuretice în investigarea bolii cardiace canine. J Small Anim Pract. 2008;49:26.

Fox PR, Oyama MA, Reynolds C, et al. Utilitatea peptidei natriuretice N-terminale pro-creier din plasmă (NT-proBNP) pentru a distinge între insuficiența cardiacă congestivă și cauzele non-cardiace ale dispneei acute la pisici. J Vet Cardiol. 2009;11:S51.

Humm K, Hezzell M, Sargent J, și colab. Diferențierea între efuziunile pleurale feline de origine cardiacă și non-cardiacă utilizând concentrațiile NT-proBNP din lichidul pleural. J Small Anim Pract. 2013;54:656.

Oyama MA, Rush JE, Rozanski EA, et al. Evaluarea concentrației serice de peptide natriuretice de tip N-terminal pro-B pentru diferențierea insuficienței cardiace congestive de boala primară a tractului respirator ca cauză a semnelor respiratorii la câini. J Am Vet Med Asoc. 2009;235:1319.

Henninger W. Utilizarea tomografiei computerizate în toracele felin bolnav. J Small Anim Pract. 2003;44:56.

Nemanic S, London CA, Wisner ER. Comparația radiografiilor toracice și CT elicoidal cu o singură reținere a respirației pentru detectarea nodulilor pulmonari la câinii cu neoplazie metastatică. J Vet Intern Med. 2006;20:508.

Oliveira CR, Mitchell MA, O'Brien RT. Tomografia computerizată toracică la pacienții feline fără utilizarea reținerii chimice. Vet Radiol Ultrasunete. 2011;52:368.

Masseau I, Banuelos A, Dodam J, et al. Comparație a atenuării și eterogenității pulmonare între pisici cu astm alergic indus experimental, astm natural și pisici normale. Vet Radiol Ultrasunete. 2015;56:595-601.

Reichle JK, Wisner ER. Ecografia toracică non-cardiacă la 75 de pacienți feline și canine. Vet Radiol Ultrasunete. 2000;41:154.

Larson MM. Ecografia toracelui (noncardiacă). Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2009;39:733.

Sumner CM, Rozanski EA, Sharp CR și colab. Utilizarea tampoanelor orale adânci ca surogat pentru spălarea trahealã transorală pentru a obține culturi bacteriene la câinii cu pneumonie. J Vet Emerg Crit Care. 2011;21:515.

Johnson LR, Drazenovich TL. Bronhoscopie flexibilă și lavaj bronhoalveolar la 68 de pisici (20012006). J Vet Intern Med. 2007;21:219.

Hawkins EC, DeNicola DB. Colectarea lichidului de lavaj bronhoalveolar la pisici, folosind un tub endotraheal. Am J Vet Res. 1989;50:855.

DeBerry JD, Norris CR, Samii VF, et al. Corelația dintre citopatologia de aspirație cu ac fin și histopatologia plămânului la câini și pisici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2002;38:327.

Zekas LJ, Crawford JT, O'Brien RT. Aspirat cu ac fin ghidat de tomografie computerizată și biopsie de țesut a leziunilor intratoracice la treizeci de câini și pisici. Vet Radiol Ultrasunete. 2005;46:200.

Norris CR, Griffey SM, Walsh P. Utilizarea biopsiei pulmonare în gaura cheii pentru diagnosticul bolilor pulmonare interstițiale la câini și pisici: 13 cazuri (1998-2001). J Am Vet Med Asoc. 2002;221:1453.

Conboy G. Helminth paraziți ai tractului respirator canin și felin. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2009;39:1109.

Pennisi MG, Hartmann K, Addie DD și colab. Boala viermilor pulmonari la pisici: linii directoare ABCD privind prevenirea și managementul. J Fel Med Surg. 2015;17:626.

Mealey KL. Reacții adverse la medicamente la pacienții veterinari asociate cu transportori de medicamente. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2013;43:1067.

Stokol T, Randolph JF, Nachbar S, et al. Dezvoltarea toxicozei măduvei osoase după administrarea de albendazol la câine și pisică. J Am Vet Med Asoc. 1997;210:1753.

Fernandez FJ, Rodriguez-Vidigal FF, Ledesma V, et al. Anemia aplastică în timpul tratamentului cu albendazol. Am J Hematol. 1996;53:53.

Gary AT, Kerl ME, Wiedmeyer CE, et al. Hipoplazia măduvei osoase asociată cu administrarea de fenbendazol la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2004;40:224.

Stromberg PC, Dubey JP. Ciclul de viață al Paragonimus kellicotti la pisici. J Parasitol. 1978;64:998.

Hoover EA, Dubey JP. Patogenia paragonimiazei pulmonare experimentale la pisici. Am J Vet Res. 1978;39:1827.

Harrus S, Nyska A, Colorni A, et al. Moarte subită din cauza infecției cu Paragonimus kellicotti la un câine. Vet Parasitol. 1997;71:59.

Weina PJ, DM Anglia. Fluke pulmonar american, Paragonimus kellicotti, într-un model de pisică. J Parasitol. 1990;76:568.

Bowman DD, Frongillo MK, Johnson RC și colab. Evaluarea praziquantelului pentru tratamentul paragonimiazei induse experimental la câini și pisici. Am J Vet Res. 1991;52:68.

Kirkpatrick CE, Shelly EA. Paragonimiaza la un câine: tratament cu praziquantel. J Am Vet Med Asoc. 1985;187:75.

Dubey JP, Stromberg PC, Toussant MJ și colab. Paragonimiaza indusă la pisici: semne clinice și diagnostic. J Am Vet Med Asoc. 1978;173:734.

Lee CH, Im JG, Goo JM și colab. Constatări CT în serie ale câinilor infestați cu Paragonimus și constatări Micro-CT ale chisturilor viermilor. Kor J Radiol. 2007;8:372.

Dubey JP, Miller TB, Sharma SP. Fenbendazol pentru tratamentul infecției cu Paragonimus kellicotti la câini. J Am Vet Med Asoc. 1979;174:835.

Torgerson PR, McCarthy G, Donnelly WJ. Pneumonie verminoasă Filaroides hirthi la un West Highland White Terrier crescut în Irlanda. J Small Anim Pract. 1997;38:217.

Caro-Vadillo A, Martinez-Merlo E, Garcia-Real I, et al. Pneumonie verminoasă din cauza Filaroides hirthi la un terrier scoțian din Spania. Vet Rec. 2005;157:586.

Hirth RS, Hottendorf GH. Leziuni produse de un nou vierme pulmonar la câinii Beagle. Veterinarul Pathol. 1973;10:385.

Spencer A, Rushton B, Munro H. Filaroides hirthi într-un câine Beagle de creștere britanică. Vet Rec. 1985;117:8.

Beveridge I, Dunsmore JD, Harrigan KE, et al. Filaroides hirthi la câini. Aust Vet J. 1983;60:59.

Erb HN, Georgi JR. Controlul Filaroides hirthi la câinii Beagle crescuți comercial. Lab Anim Sci. 1982;32:394.

Georgi JR, Anderson RC. Filaroides hirthi sp. n. (Nematoda: Metastrongyloidea) din plămânul câinelui. J Parasitol. 1975;61:337.

Bahnemann R, Bauer C. Infecția cu vierme pulmonar într-o colonie de beagle: Filaroides hirthi, un companion comun, dar nu bine-cunoscut. Exp Toxicol Pathol. 1994;46:55.

Bauer C, Bahnemann R. Controlul infecțiilor cu Filaroides hirthi la câinii Beagle prin ivermectină. Parazit veterinar. 1996;65:269.

Georgi JR, Fahnestock GR, Bohm MF și colab. Migrația și dezvoltarea larvelor Filaroides hirthi la câini. Parazitologie. 1979;79:39.

Georgi JR, Georgi ME, Cleveland DJ. Permeabilitatea și transmiterea infecției cu Filaroides hirthi. Parazitologie. 1977;75:251.

Georgi JR, Georgi ME, Fahnestock GR, et al. Transmiterea și controlul infecției cu vierme pulmonar Filaroides hirthi la câini. Am J Vet Res. 1979;40:829.

August JR, Powers RD, Bailey WS, et al. Filaroides hirthi la un câine: hiperinfecție fatală sugestivă de autoinfecție. J Am Vet Med Asoc. 1980;176:331.

Craig TM, Brown TW, Shefstad DK, et al. Infecție fatală cu Filaroides hirthi la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1978;172:1096.

Genta RM, Schad GA. Filaroides hirthi: infecție hiperinfecțioasă cu vierme pulmonar la câinii imunodeprimați. Veterinarul Pathol. 1984;21:349.

Crawford P. Care este diagnosticul tău? Infecția cu Filaroides hirthi. J Small Anim Pract. 2000;41:95.

Carrasco L, Hervas J, Gomez-Villamandos JC, et al. Infestarea masivă cu Filaroides hirthi asociată cu ciurul canin la un cățel. Vet Rec. 1997;140:72.

Rendano VT, Georgi JR, Fahnestock GR, et al. Infecția cu vierme pulmonar Filaroides hirthi la câini: aspectul său radiografic. Vet Radiol Ultrasunete. 1979;20:2.

Rubash JM. Infecția cu Filaroides hirthi la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1986;189:213.

Willard MD, Roberts RE, Allison N, et al. Diagnosticul infecțiilor cu Aelurostrongylus abstrusus și Dirofilaria immitis la pisici dintr-un adăpost uman. J Am Vet Med Asoc. 1988;192:913.

Traversa D, Di Cesare A. Viermi pulmonari felini: ce dilemă. Tendințe Parasitol. 2013;29:423.

Losonsky JM, Thrall DE, Prestwood AK. Evaluarea radiografică a anomaliilor pulmonare după inocularea cu Aelurostrongylus abstrusus la pisici. Am J Vet Res. 1983;44:478.

Foster SF, Martin P, Braddock JA, et al. O analiză retrospectivă a citologiei și microbiologiei lavajului bronhoalveolar feline (1995-2000). J Fel Med Surg. 2004;6:189.

Traversa D, Iorio R, Otranto D. Implicații diagnostice și clinice ale unui PCR imbricat specific pentru ADN-ul ribozomal al viermelui pulmonar felin Aelurostrongylus abstrusus (Nematoda, Strongylida). J Clin Micro. 2008;46:1811.

Unterer S, Deplazes P, Arnold P, et al. Infecția spontană cu Crenosoma vulpis la 10 câini: constatări de laborator, radiografice și endoscopice. Schweiz Arch Tierheikd. 2002;144:174.

Conboy G, Bourque A, Miller L și colab. Eficacitatea Milbemax (milbemicină oximă + praziquantel) în tratamentul câinilor infectați experimental cu Crenosoma vulpis. Vet Parasitol. 2013;198:319.

Peterson EN, Barr SC, Gould WJ 3rd, et al. Utilizarea fenbendazolului pentru tratamentul infecției cu Crenosoma vulpis la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1993;202:1483.

Conboy G. Infecții naturale cu Crenosoma vulpis și Angiostrongylus vasorum la câini din Canada Atlantic și tratamentul lor cu milbemicină oximă. Vet Rec. 2004;155:16.

Levitan DM, Matz ME, Findlen CS și colab. Tratamentul infestării cu Oslerus osleri la un câine: raport de caz și revizuire a literaturii. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1996;32:435.

Burgess H, Ruotsalo K, Peregrine AS și colab. Infecție respiratorie cu Eucoleus aerophilus la un câine cu boala Addison. Can Vet J. 2008;49:389.

Brianti E, Giannetto S, Dantas-Torres F, et al. Viermi pulmonari din genul Troglostrongylus (Strongylida: Crenosomatidae): paraziți neglijați pentru pisicile domestice. Vet Parasitol. 2014;202:104.

Brianti E, Gaglio G, Giannetto S, et al. Troglostrongylus brevior și Troglostrongylus subcrenatus (Strongylida: Crenosomatidae) ca agenți ai infestării bronho-pulmonare la pisicile domestice. Vectori paraziți [Resursă electronică]. 2012;5:178.

Annoscia G, Latrofa MS, Campbell BE, et al. Detectarea simultană a viermilor pulmonari feline Troglostrongylus brevior și Aelurostrongylus abstrusus printr-un duplex-PCR nou dezvoltat. Vet Parasitol. 2014;199:172.

Dillon AR, Tillson DM, Wooldridge A, et al. Efectul stadiilor pre-cardiace și adulte ale Dirofilaria immitis în boala pulmonară la pisici: CBC, citologie lavaj bronșic, serologie, radiografii, imagini CT, reactivitate bronșică și histopatologie. Vet Parasitol. 2014;206:24.

Nelson CT. Dirofilaria immitis la pisici: anatomia unei boli. Comp Cont Educ Vet. 2008;30:382.

Hoch H, Strickland K. Dirofilariaza canină și felină: profilaxie, tratament și complicații ale tratamentului. Compend Contin Educ Pract Vet. 2008;30:146.

Browne LE, Carter TD, Levy JK și colab. Boala arterială pulmonară la pisici seropozitive pentru Dirofilaria immitis, dar lipsite de viermi cardiaci adulți în inimă și plămâni. Am J Vet Res. 2005;66:1544.

Consiliul executiv al Societății Americane de Dirofilare. Orientări actuale pentru feline pentru prevenirea, diagnosticarea și gestionarea infecției cu dirofilaria (Dirofilaria immitis) la pisici. În vol. 2014 [Disponibil la] https://www.heartwormsociety.org/images/pdf/2014_AHS_Feline_Guidelines.pdf.

Morgan E, Shaw S. Infecția cu Angiostrongylus vasorum la câini: răspândire continuă și evoluții în diagnostic și tratament. J Small Anim Pract. 2010;51:616.

Morgan ER, Jefferies R, van Otterdijk L și colab. Infecția cu Angiostrongylus vasorum la câini: prezentare și factori de risc. Vet Parasitol. 2010;173:255.

Chapman PS, Boag AK, Guitian J, et al. Infecția cu Angiostrongylus vasorum la 23 de câini (1999-2002). J Small Anim Pract. 2004;45:435.

Adamantos S, Waters S, Boag A. Starea de coagulare la câini cu infecție naturală cu Angiostrongylus vasorum. J Small Anim Pract. 2015;56(8):485—490.

Cury MC, Guimaraes MP, Lima WS, et al. Profilele serului biochimic la câinii infectați experimental cu Angiostrongylus vasorum (Baillet, 1866). Vet Parasitol. 2005;128:121.

Wessmann A, Lu D, Lamb CR, et al. Hemoragiile cerebrale și ale măduvei spinării asociate cu infecția cu Angiostrongylus vasorum la patru câini. Vet Rec. 2006;158:858.

Garosi LS, Platt SR, McConnell JF, et al. Hemoragia intracraniană asociată cu infecția cu Angiostrongylus vasorum la trei câini. J Small Anim Pract. 2005;46:93.

Spodsberg E-MH, Miles JE, McEvoy F, et al. Pneumotorax spontan secundar pneumoniei granulomatoase cauzate de Angiostrongylus vasorum la un câine din Danemarca. J Small Anim Pract. 2013;54(2):114.

Nicolle AP, Chetboul V, Tessier-Vetzel D, et al. Hipertensiune arterială pulmonară severă datorată Angiostrongylosus vasorum la un câine. Can Vet J. 2006;47:792.

Borgeat K, Sudunagunta S, Kaye B, et al. Evaluarea retrospectivă a hipertensiunii pulmonare moderate până la severă la câinii infectați în mod natural cu Angiostrongylus vasorum. J Small Anim Pract. 2015;56:196.

Kranjc A, Schnyder M, Dennler M, et al. Tromboza arterei pulmonare în infecția experimentală cu Angiostrongylus vasorum nu are ca rezultat hipertensiune pulmonară și modificări ecocardiografice ale ventriculului drept. J Vet Intern Med. 2010;24:855.

Dennler M, Makara M, Kranjc A, et al. Rezultatele tomografiei computerizate toracice la câinii infectați experimental cu Angiostrongylus vasorum. Vet Radiol Ultrasunete. 2011;52:289.

Boag AK, Lamb CR, Chapman PS și colab. Constatări radiografice la 16 câini infectați cu Angiostrongylus vasorum. Vet Rec. 2004;154:426.

Boag AK, Murphy KF, Connolly DJ. Hipercalcemie asociată cu Angiostrongylus vasorum la trei câini. J Small Anim Pract. 2005;46:79.

Gould SM, McInnes EL. Trombocitopenie mediată imun asociată cu infecția cu Angiostrongylus vasorum la un câine. J Small Anim Pract. 1999;40:227.

Blehaut TR, Hardstaff JL, Chapman PS, et al. Modele spațiale, demografice și clinice ale infecției cu Angiostrongylus vasorum la populația de câini din sudul Angliei. Vet Rec. 2014;175:148.

Schnyder M, Fahrion A, Riond B, et al. Constatări clinice, de laborator și patologice la câinii infectați experimental cu Angiostrongylus vasorum. Parazitol Res. 2010;107:1471.

Schnyder M, Jefferies R, Schucan A, și colab. Comparația metodelor coprologice, imunologice și moleculare pentru depistarea câinilor infectați cu Angiostrongylus vasorum înainte și după tratamentul antihelmintic. Parazitologie. 2015;142(10):1270—1277.

Verzberger-Epshtein I, Markham RJ, Sheppard JA, et al. Detectarea serologică a infecției cu Angiostrongylus vasorum la câini. Vet Parasitol. 2008;151:53.

Willesen JL, Kristensen AT, Jensen AL și colab. Eficacitatea și siguranța soluției spot-on de imidacloprid/moxidectină și fenbendazol în tratamentul câinilor infectați în mod natural cu Angiostrongylus vasorum (Baillet, 1866). Vet Parasitol. 2007;147:258.

Bohm C, Schnyder M, Thamsborg SM și colab. Evaluarea combinației de spinosad și milbemicină oximă în prevenirea dezvoltării infecțiilor cu Angiostrongylus vasorum canin. Vet Parasitol. 2014;199:272.

Soland J, Bolt G. Șoc hipovolemic după tratamentul antihelmintic al angio-strongilozei canine. J Sm Anim Pract. 2008;37:594.

Angus JC, Jang SS, Hirsh DC. Studiu microbiologic al aspiratelor transtraheale de la câini cu suspiciune de boală a tractului respirator inferior: 264 de cazuri (1989-1995). J Am Vet Med Asoc. 1997;210:55.

Jameson PH, King LA, Lappin MR, et al. Comparația semnelor clinice, constatărilor diagnostice, organisme izolate și rezultatul clinic la câinii cu pneumonie bacteriană: 93 de cazuri (1986-1991). J Am Vet Med Asoc. 1995;206:206.

Radhakrishnan A, Drobatz KJ, Culp WTN și colab. Pneumonie infecțioasă dobândită în comunitate la pui: 65 de cazuri (1993-2002). J Am Vet Med Asoc. 2007;230:1493.

Proulx A, Hume DZ, Drobatz KJ, et al. Sensibilitatea izolatului bacterian in vitro la antimicrobieni selectați empiric la 111 câini cu pneumonie bacteriană. J Vet Emerg Crit Care. 2014;24:194.

Peeters DE, McKiernan BC, Weisiger RM, et al. Culturi bacteriene cantitative și examen citologic al specimenelor de lavaj bronhoalveolar la câini. J Vet Intern Med. 2000;14:534.

Johnson LR, Queen EV, Vernau W, et al. Evaluarea microbiologică și citologică a lichidului de lavaj bronhoalveolar de la câini cu infecție a tractului respirator inferior: 105 cazuri (2001-2011). J Vet Intern Med. 2013;27:259.

Rheinwald M, Hartmann K, Hahner M, et al. Sensibilitatea la antibiotice a izolatelor bacteriene de la 502 câini cu semne respiratorii. Vet Rec. 2015;176:357.

Foster SF, Martin P, Allan GS și colab. Infecții ale tractului respirator inferior la pisici: 21 cazuri (1995-2000). J Fel Med Surg. 2004;6:167.

Bart M, Guscetti F, Zurbriggen A, et al. Pneumonia infecțioasă felină: o scurtă revizuire a literaturii și un studiu imunohistologic retrospectiv privind implicarea Chlamydia spp. și virusul ciurei. Vet J. 2000;159:220.

Dragă JD. Pneumonie bacteriană la câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2014;44:143.

Foster SF, Martin P. Infecții ale tractului respirator inferior la pisici care ajung dincolo de terapia empirică. J Fel Med Surg. 2011;13:313.

Warnock JJ, Marks SL, Pollard R, et al. Managementul chirurgical al disfagiei cricofaringiene la câini: 14 cazuri (1989-2001). J Am Vet Med Asoc. 2003;223:1462.

Fransson BA, Bagley RS, Gay JM, et al. Pneumonie după intervenții chirurgicale intracraniene la câini. Chirurgie veterinară. 2001;30:432.

Clercx C, Reichler I, Peeters D, et al. Sindromul de rinită/bronhopneumonie la Wolfhounds irlandezi. J Vet Intern Med. 2003;17:843.

Dogru D, Nik-Ain A, Kiper N, et al. Bronșiectazie: consecința diagnosticării tardive în simptomele respiratorii cronice. J Trop Pediatr. 2005;51:362.

Schofield DM, Norris J, Sadanaga KK. Lateralizarea cartilajului tiroaritenoid bilateral și excizia corzilor vocale cu mucozoplastie pentru tratamentul paraliziei laringiene idiopatice: 67 de câini (1998-2005). Chirurgie veterinară. 2007;36:519.

Hammel SP, Hottinger HA, Novo RE. Rezultatele postoperatorii ale lateralizării aritenoide unilaterale pentru tratamentul paraliziei laringiene idiopatice la câini: 39 de cazuri (1996-2002). J Am Vet Med Asoc. 2006;228:1215.

Wingfield WE, Matteson VL, Hackett T, et al. Gazele din sângele arterial la câinii cu pneumonie bacteriană. J Vet Emerg Crit Care. 1997;7:75.

Thrall D. Plămânul canin și felin. Thrall D. Manual de radiologie diagnostic veterinar. ed 5. Elsevier: St Louis; 2007.

Berry CR, Love NE, Thrall DE. Paradigma de interpretare pentru toracele animalelor mici. ed 4. WB Saunders: Philidelphia; 2002:307. Thrall DE. Manual de radiologie diagnostic veterinar. vol 1.

Durbin WJ, Stille C. Pneumonie. Pediatr Rev. 2008;29:147.

123a. Blasi F, Alibertie S, Pappalettera M, et al. 100 de ani de medicină respiratorie: pneumonie. Respir Med. 2007;101(5):875-881.

Lappin MR, et al. Ghid de utilizare a antimicrobienelor pentru tratamentul bolilor tractului respirator la câini și pisici: Grupul de lucru privind ghidurile antimicrobiene al Societății Internaționale pentru Bolile Infecțioase ale Animalelor de companie. 2015.

Cruse A, Ratterree W, Sanchez S, et al. Comparația culturii și reacției în lanț a polimerazei pentru detectarea speciilor de Mycoplasma în probele de tract respirator canin și felin. J Vet Intern Med. 2008;22:706.

Falagas ME, Agrafiotis M, Athanassa Z, et al. Administrarea de antibiotice pe cale respiratorie ca monoterapie pentru pneumonie. Expert Rev Anti Infect Ther. 2008;6:447.

Aliberti S, Giuliani F, Ramirez J, et al. Cum să alegeți durata terapiei cu antibiotice la pacienții cu pneumonie. Curr Opin Infect Dis. 2015;28:177.

Pinzone MR, Cacopardo B, Abbo L, et al. Durata terapiei antimicrobiene în pneumonia dobândită comunitară: mai puțin este mai mult. Sci World J. 2014;2014:759138.

Regele LG, Hendricks JC. Utilizarea ventilației cu presiune pozitivă la câini și pisici: 41 de cazuri (1990-1992). J Am Vet Med Asoc. 1994;204:1045.

Epstein SE, Mellema MS, Hopper K. Cultură microbiană a căilor respiratorii și modele de susceptibilitate la câini și pisici cu boli respiratorii de severitate diferită. J Vet Emerg Crit Care. 2010;20:587.

Cohn LA, Reinero CR. Apărarea respiratorie în sănătate și boală. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2007;37:845.

Yang M, Yan Y, Yin X și colab. Fizioterapie toracică pentru pneumonie la adulți. Cochrane Database Syst Rev. 2013;(2) [CD006338].

Reinero CR, Lee-Fowler TM, Dodam JR, et al. Nebulizarea endotraheală a N-acetilcisteinei crește rezistența căilor respiratorii la pisicile cu astm experimental. J Feline Med Surg. 2011;13:69.

De Lisle RC, Roach E, Jansson K. Efectele laxativului și N-acetilcisteinei asupra acumulării de mucus, încărcăturii bacteriene, tranzitului și inflamației în intestinul subțire de șoarece cu fibroză chistică. Am J Physiol. 2007;293:G577.

Boogaard R, de Jongste JC, Merkus PJFM. Farmacoterapia clearance-ului mucociliar afectat la non-

Boala pulmonară la copii cu FC. O revizuire a literaturii. Pediatr Pulmonol. 2007;42:989.

Rushworth GF, Megson IL. Utilizări terapeutice existente și potențiale pentru N-acetilcisteină: necesitatea conversiei la glutation intracelular pentru beneficii antioxidante. Pharmacol Ther. 2014;141:150.

Murphy ST, Ellison GW, McKiernan BC, et al. Lobectomia pulmonară în managementul pneumoniei la câini: 59 cazuri (1972-1994). J Am Vet Med Asoc. 1997;210:235.

Murphy ST, Mathews KG, Ellison GW și colab. Lobectomia pulmonară în tratamentul pneumoniei la cinci pisici. J Small Anim Pract. 1997;38:159.

Moores AL, Halfacree ZJ, Baines SJ și colab. Indicații, rezultate și complicații în urma toracotomiei laterale la câini și pisici. J Small Anim Pract. 2007;48:695.

Bemis DA, Wilson SA. Influența potențialilor determinanți ai virulenței asupra ciliostazei induse de Bordetella bronchiseptica. Infectează Imun. 1985;50:35.

Mattoo S, Cherry JD. Patogenia moleculară, epidemiologia și manifestările clinice ale infecțiilor respiratorii datorate Bordetella pertussis și alte subspecii Bordetella. Clin Microbiol Rev. 2005;18:326.

Foley JE, Rand C, Bannasch MJ, et al. Epidemiologia moleculară a bordetelozei feline în două adăposturi de animale din California, SUA. Prev Vet Med. 2002;54:141.

Infecții Datz C. Bordetella la câini și pisici: patogeneză, semne clinice și diagnostic. Compend Contin Educ Pract Vet. 2003;25:896.

Priestnall SL, Erles K, Brooks HW, et al. Caracterizarea pneumoniei datorate Streptococcus equi subsp. zooepidemicus la câini. Clin Vaccine Immunol. 2010;17:1790.

Garnett NL, Eydelloth RS, Swindle MM, et al. Pneumonie streptococică hemoragică la câinii de cercetare nou procurați. J Am Vet Med Asoc. 1982;181:1371.

Blum S, Elad D, Zukin N, et al. Focar de Streptococcus equi subsp. infecții zooepidemicus la pisici. Microbiol veterinar. 2010;144:236.

Pesavento PA, Hurley KF, Bannasch MJ, et al. Un focar clonal de pneumonie hemoragică acută fatală la câinii adăpostiți intensiv (adăpost) cauzat de Streptococcus equi subsp. zooepidemicus. Veterinarul Pathol. 2008;45:51.

Kim MK, Jee H, Shin SW și colab. Focar și controlul pneumoniei hemoragice cauzate de Streptococcus equi subspecia zooepidemicus la câini. Vet Rec. 2007;161:528.

Chalker VJ, Brooks HW, Brownlie J. Asocierea Streptococcus equi subsp. zooepidemicus cu boală respiratorie infecțioasă canină. Microbiol veterinar. 2003;95:149.

Byun JW, Yoon SS, Woo GH și colab. Un focar de pneumonie hemoragică fatală cauzată de Streptococcus equi subsp. zooepidemicus la câinii de adăpost. J Vet Sci. 2009;10:269.

Chalker VJ. Micoplasme canine. Res Vet Sci. 2005;79:1.

Randolph JF, Moise NS, Scarlett JM și colab. Prevalența recuperării micoplasmatice și ureaplasmale din spălături traceobronșice și a recuperării micoplasmatice din probele de tampon faringian la pisici cu sau fără pisează pulmonară. Am J Vet Res. 1993;54:897.

Chalker VJ, Owen WMA, Paterson C, et al. Micoplasme asociate cu boli respiratorii infecțioase canine. Microbiologie. 2004;150:3491.

Rosendal S. Micoplasme canine: patogenitatea micoplasmelor asociate cu pneumonia de ciur. J Infect Dis. 1978;138:203.

Kirchner B, Port C, Magoc T, et al. Bronhopneumonie spontană la câinii de laborator infectați cu Mycoplasma spp. Lab Anim Sci. 1990;40:625.

Foster SF, Barrs VR, Martin P, et al. Pneumonie asociată cu Mycoplasma spp la trei pisici. Aust Vet J. 1998;76:460.

Chvala S, Benetka V, Mostl K, et al. Virusul bolii canin, adenovirusul canin tip 2 și infecția cu Mycoplasma cynos la un câine cu pneumonie. Veterinarul Pathol. 2007;44:508.

Chandler JC, Lappin MR. Infecții respiratorii micoplasmatice la animalele mici: 17 cazuri (1988-1999). J Am Anim Hosp Conf. univ. 2002;38:111.

Hong S, Kim O. Identificarea moleculară a Mycoplasma cynos de la câini Beagle de laborator cu boală respiratorie. Lab Anim Res. 2012;28:61.

Bongrand Y, Blais MC, Alexander K. Pneumonie atipică asociată cu un izolat de Mycoplasma la un pisoi. Can Vet J. 2012;53:1109.

Mannering SA, McAuliffe L, Lawes JR, et al. Tiparea tulpinilor izolate de Mycoplasma cynos de la câini cu boli respiratorii. Microbiol veterinar. 2009;135:292.

Foster SF, Martin P, Davis W, et al. Pneumonie cronică cauzată de Mycobacterium thermoresistibile la o pisică. J Small Anim Pract. 1999;40:433.

Gay G, Burbidge HM, Bennett P și colab. Infecția pulmonară cu Mycobacterium bovis la un câine. Veterinarul NZ J.

2000;48:78.

Irwin PJ, Whithear K, Lavelle RB și colab. Bronhopneumonie acută asociată cu infecția cu Mycobacterium fortuitum la un câine. Aust Vet J. 2000;78:254.

Turnwald GH, Pechman RD, Turk JR, et al. Supraviețuirea unui câine cu pneumonie cauzată de Mycobacterium fortuitum. J Am Vet Med Asoc. 1988;192:64.

Wylie KB, Lewis DD, Pechman RD, și colab. Osteopatie hipertrofică asociată cu pneumonia Mycobacterium fortuitum la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1993;202:1986.

Couto SS, Artacho CA. Mycobacterium fortuitum pneumonia la o pisică și rolul lipidelor în patogeneza infecțiilor micobacteriene atipice. Veterinarul Pathol. 2007;44:543.

Sieber-Ruckstuhl NS, Sessions JK, Sanchez S, et al. Tratamentul pe termen lung al infecției diseminate cu Mycobacterium avium la o pisică. Vet Rec. 2007;160:131.

Sykes JE, Cannon AB, Norris AJ, et al. Infecția cu complexul Mycobacterium tuberculosis la un câine. J Vet Intern Med. 2007;21:1108.

Hackendahl NC, Mawby DI, Bemis DA, et al. Transmiterea presupusă a infecției cu Mycobacterium tuberculosis de la om la câine. J Am Vet Med Asoc. 2004;225:1573.

Baral RM, Metcalfe SS, Krockenberger MB și colab. Infecția diseminată cu Mycobacterium avium la pisici tinere: suprareprezentare a pisicilor abisiniene. J Fel Med Surg. 2006;8:23.

Leissinger MK, Garber JB, Fowlkes N, et al. Pneumonie lipoidală Mycobacterium fortuitum la un câine. Veterinarul Pathol. 2015;52:356.

Martinho AP, Franco MM, Ribeiro MG, et al. Infecție diseminată cu Mycobacterium tuberculosis la un câine. Am J Trop Med Hyg. 2013;88:596.

Bennett AD, Lalor S, Schwarz T, et al. Constatări radiografice la pisici cu infecții micobacteriene. J Feline Med Surg. 2011;13:718.

Jordan H, Cohn LA, Armstrong PJ. Infecția complexă cu Mycobacterium avium diseminată la trei pisici siameze. J Am Vet Med Asoc. 1994;204:90.

Bonovska M, Tzvetkov Y, Najdenski H, et al. PCR pentru detectarea Mycobacterium tuberculosis la câinii infectați experimental. J Vet Med Series B. 2005;52:165.

Gunn-Moore DA, Jenkins PA, Lucke VM. Tuberculoza felină: o revizuire a literaturii și o discuție a 19 cazuri cauzate de o variantă micobacteriană neobișnuită. Vet Rec. 1996;138:53.

Erwin PC, Bemis DA, McCombs SB, et al. Transmiterea Mycobacterium tuberculosis de la om la canin. Emerg Infect Dis. 2004;10:2258.

Nichols MC, Ettestad PJ, Vinhatton ES, et al. Infecția cu Yersinia pestis la câini: 62 de cazuri (2003-2011). J Am Vet Med Asoc. 2014;244:1176.

Foster CL, Mold K, Reynolds P, et al. Rezolvarea problemelor clinice. Bolnav ca un câine. N Engl J Med. 2015;372:1845.

Eidson M, Thilsted JP, Rollag OJ. Caracteristici clinice, clinicopatologice și patologice ale ciumei la pisici: 119 cazuri (1977-1988). J Am Vet Med Asoc. 1991;199:1191.

Gage KL, Dennis DT, Orloski KA, et al. Cazuri de ciuma umană asociată pisicilor în vestul SUA, 1977-1998. Clin Infect Dis. 2000;30:893.

Pennisi MG, Egberink H, Hartmann K, și colab. Infecția cu Yersinia pestis la pisici: linii directoare ABCD privind prevenirea și managementul. J Feline Med Surg. 2013;15:582.

Priestnall SL, Mitchell JA, Walker CA, et al. Agenții patogeni noi și emergenti în boala respiratorie infecțioasă canină. Veterinarul Pathol. 2014;51:492.

Cohn LA. Complexul bolilor respiratorii ale felinei. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2011;41:1273.

Crawford PC, Dubovi EJ, Castleman WL și colab. Transmiterea virusului gripei ecvine la câini. Ştiinţă. 2005;310:482.

Yoon KJ, Cooper VL, Schwartz KJ și colab. Infecția cu virusul gripal la ogarii de curse. Emerg Infect Dis. 2005;11:1974.

Parrish CR, Murcia PR, Holmes EC. Rezervoare de virus gripal și gazde intermediare: câini, cai și noi posibilități de expunere a oamenilor la virusul gripal. J Virol. 2015;89:2990.

Song D, Kim H, Na W și colab. Susceptibilitate canină la virusurile gripale umane (A/pdm 09H1N1, A/H3N2 și B). J Gen Virol. 2015;96:254.

Yoon SW, Webby RJ, Webster RG. Evoluția și ecologia virusurilor gripale A. Curr Top Microbiol Immunol. 2014;385:359.

Giese M, Harder TC, Teifke JP, et al. Infecția experimentală și expunerea naturală de contact a câinilor cu virusul gripei aviare (H5N1). Emerg Infect Dis. 2008;14:308.

Zhu H, Hughes J, Murcia PR. Originile și dinamica evolutivă a virusului gripal canin H3N2. J

Virol. 2015;89:5406.

Tao H, Steel J, Lowen AC. Dinamica intragazdă a reasortării virusului gripal. J Virol. 2014;88:7485.

Krueger WS, Heil GL, Yoon KJ și colab. Nu există dovezi pentru transmiterea zoonotică a virusului gripal canin H3N8 în rândul adulților din SUA expuși profesional la câini. Gripa Alte virusuri Respi. 2014;8:99.

Kuiken T, Rimmelzwaan G, van Riel D, et al. Gripa aviară H5N1 la pisici. Ştiinţă. 2004;306:241.

Yingst SL, Saad MD, Felt SA. H5N1 asemănător Qinghai de la pisici domestice, nordul Irakului. Emerg Infect Dis. 2006;12:1295.

Pigott AM, Haak CE, Breshears MA, et al. Pneumonie bronhointerstițială acută la două pisici de interior expuse la virusul gripal H1N1. J Vet Emerg Crit Care. 2014;24:715.

van Riel D, Munster VJ, de Wit E, et al. Atașarea virusului H5N1 la tractul respirator inferior. Ştiinţă. 2006;312:399.

Starick E, Beer M, Hoffmann B, et al. Analizele filogenetice ale izolatelor de virus gripal aviar foarte patogeni din Germania în 2006 și 2007 sugerează cel puțin trei introduceri separate de virus H5N1. Microbiol veterinar. 2008;128:243.

Butler D. Pot pisicile să răspândească gripa aviară? Natură. 2006;440:135.

Kim HM, Park EH, Yum J și colab. Virulență mai mare a virusului gripal H5N1 înalt patogen la pisici decât la câini. Arch Virol. 2015;160:305.

Dubey JP. Toxoplasmoza. J Am Vet Med Asoc. 1994;205:1593.

Dubey JP, Mattix ME, Lipscomb TP. Leziuni ale toxoplasmozei induse neonatal la pisici. Veterinarul Pathol. 1996;33:290.

Brownlee L, Sellon RK. Diagnosticul toxoplasmozei care apare în mod natural prin lavaj bronhoalveolar la o pisică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2001;37:251.

Lappin, domnule. Toxoplasmoza felină: interpretarea rezultatelor testelor de diagnostic. Sem Vet Med Surg. 1996;11:154.

Hawkins EC, Davidson MG, Meuten DJ și colab. Identificarea citologică a Toxoplasma gondii în lichidul de lavaj bronhoalveolar al pisicilor infectate experimental. J Am Vet Med Asoc. 1997;210:648.

Bernsteen L, Gregory CR, Aronson LR, et al. Toxoplasmoza acută după transplant renal la trei pisici și un câine. J Am Vet Med Asoc. 1999;215:1123.

Lin Blache J, Ryan K, Arceneaux K. Histoplasmosis. Compend Contin Educ Pract Vet. 2011;33:E1.

Werner A, Norton F. Blastomicoza. Compend Contin Educ Pract Vet. 2011;33:E1.

Johnson LR, Herrgesell EJ, Davidson AP și colab. Constatări clinice, clinicopatologice și radiografice la câinii cu coccidioidomicoză: 24 de cazuri (1995-2000). J Am Vet Med Asoc. 2003;222:461.

Spector D, Legendre AM, Wheat J, et al. Testarea antigenului și a anticorpilor pentru diagnosticul blastomicozei la câini. J Vet Intern Med. 2008;22:839.

Sestero CM, Scalarone GM. Detectarea IgG și IgM în serurile de la canini cu blastomicoză utilizând opt antigene lizate de fază de drojdie Blastomyces dermatitidis. Micopatologie. 2006;162:33.

Foy DS, Trepanier LA, Kirsch EJ, et al. Concentrațiile serice și urinare ale antigenului Blastomyces ca markeri ai remisiunii clinice la câinii tratați pentru blastomicoză sistemică. J Vet Intern Med. 2014;28:305.

Hagiwara Y, Fujiwara S, Takai H, et al. Pneumonie cu Pneumocystis carinii la un Cavalier King Charles Spaniel. J Vet Med Sci. 2001;63:349.

Cabanes FJ, Roura X, Majo N, et al. Pneumonie cu Pneumocystis carinii la un câine Yorkshire Terrier. Med Mycol. 2000;38:451.

Lobetti RG. Imunodeficiență variabilă comună la teckii miniaturali afectați de pneumonie cu Pneumonocystis carinii. J Vet Diagn Invest. 2000;12:39.

Furuta T, Nogami S, Kojima S, et al. Infecție spontană cu Pneumocystis carinii la câine cu demodicoză generalizată dobândită în mod natural. Vet Rec. 1994;134:423.

Sukura A, Laakkonen J, Rudback E. Occurrence of Pneumocystis carinii in canine distemper. Acta Vet Scand. 1997;38:201.

Meffert F. Pneumonie cu Pneumocystis la doi prieteni Cavalier King Charles Spaniel. Aust Vet Pract. 2009;39:2.

Kanemoto H, Morikawa R, Chambers JK și colab. Deficiență imunitară variabilă comună la un pomeranian cu pneumonie cu Pneumocystis carinii. J Vet Med Sci. 2015;77(6):715-719.

Watson PJ, Wotton P, Eastwood J, și colab. Deficitul de imunoglobuline la Cavalier King Charles Spaniels cu pneumonie cu Pneumocystis. J Vet Intern Med. 2006;20:523.

Ramsey IK, Foster A, McKay J, et al. Pneumonie cu Pneumocystis carinii la doi Cavalier King Charles Spaniels. Vet Rec. 1997;140:372.

engleză K, Peters SE, Maskell DJ și colab. Analiza ADN a Pneumocystis care infectează un Cavalier King Charles

Spaniel. J Eucariote Microbiol. 2001; Suppl:106S.

Marschall HU, Bartels F. Complicații care pun viața în pericol ale administrării nazogastrice de soluții de polietilen glicol-electroliți (Golytely) pentru curățarea intestinului. Gastrointest Endosc. 1998;47:408.

Leib MS, Baechtel MS, Monroe WE. Complicații asociate cu 355 de proceduri colonoscopice flexibile la câini. J Vet Intern Med. 2004;18:642.

Ovbey DH, Wilson DV, Bednarski RM, et al. Prevalența și factorii de risc pentru pneumonia de aspirație post-anestezică canină (1999-2009): un studiu multicentric. Vet Anaesth Analg. 2014;41:127.

Kogan DA, Johnson LR, Jandrey KE, et al. Constatări clinice, clinicopatologice și radiografice la câinii cu pneumonie de aspirație: 88 de cazuri (2004-2006). J Am Vet Med Asoc. 2008;233:1742.

Tart KM, Babski DM, Lee JA. Riscuri potențiale, indicatori de prognostic și modalități de diagnostic și tratament care afectează supraviețuirea la câinii cu pneumonie de aspirație prezumtivă: 125 de cazuri (2005-2008). J Vet Emerg Crit Care. 2010;20:319.

Eom K, Seong Y, Park H și colab. Evaluarea radiografică și tomografică computerizată a locurilor de aspirație pulmonară induse experimental la câini. J Vet Sci. 2006;7:397.

Farrell S, McMaster C, Gibson D și colab. Pepsina în lichidul de lavaj bronhoalveolar: o metodă specifică și sensibilă de diagnosticare a aspirației pulmonare legate de reflux gastro-esofagian. J Pediatr Surg. 2006;41:289.

Gyte GML, Richens Y. Medicamente profilactice de rutină în travaliul normal pentru reducerea aspirației gastrice și a efectelor acesteia. Cochrane Database Syst Rev. 2006;(3) [CD005298].

Pandit SK, Kothary SP, Pandit UA, et al. Premedicație cu cimetidină și metoclopramidă. Efect asupra factorilor de risc ai aspirației acide. Anestezie. 1986;41:486.

Cotton BR, Smith G. Efecte unice și combinate ale atropinei și metoclopramidei asupra presiunii sfincterului esofagian inferior. Fr. J Anaesth. 1981;53:869.

Manchikanti L, Marrero TC, Roush JR. Cimetidină și metoclopramidă preanestezice pentru profilaxia aspirației acide în chirurgia electivă. Anestezie. 1984;61:48.

Hur GY, Lee SY, Shim JJ, et al. Pneumonie de aspirație datorată soluției de polietilen glicol-electrolit (Golytely) tratată prin lavaj bronhoalveolar. Respirologie. 2008;13:152.

Kogan DA, Johnson LR, Sturges BK și colab. Etiologie și rezultat clinic la câinii cu pneumonie de aspirație: 88 de cazuri (2004-2006). J Am Vet Med Asoc. 2008;233:1748.

Ware LB, Matthay MA. Edem pulmonar acut. N Engl J Med. 2005;353:2788.

Throop JL, Kerl ME, Cohn LA. Albumina în sănătate și boală: metabolismul proteinelor și funcția. Comp Contin Educ Pract Vet. 2004;26:932.

Părinte C, King L, Walker L și colab. Constatare clinică și clinicopatologică la câinii cu sindrom de detresă respiratorie acută: 19 cazuri (1985-1993). J Am Vet Med Asoc. 1996;208:1419.

Busl KM, Bleck TP. Edem pulmonar neurogen. Crit Care Med. 2015;43:1710.

Wilkins PA, Otto CM, Baumgardner JE, et al. Leziuni pulmonare acute și sindroame de detresă respiratorie acută în medicina veterinară: definiții consens: Grupul de lucru Dorothy Russell Havemeyer privind ALI și ARDS în medicină veterinară. J Vet Emerg Crit Care. 2007;17:333.

DeClue AE, Cohn LA. Sindromul de detresă respiratorie acută la câini și pisici: o revizuire a constatărilor clinice și a fiziopatologiei. J Vet Emerg Crit Care. 2007;17:340.

Campbell VL. Complicații respiratorii în bolile critice ale animalelor mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2011;41:709.

Fanelli V, Vlachou A, Ghannadian S, et al. Sindromul de detresă respiratorie acută: definiție nouă, opțiuni terapeutice actuale și viitoare. J Thorac Dis. 2013;5:326.

Force ADT, Ranieri VM, Rubenfeld GD și colab. Sindromul de detresă respiratorie acută: definiția Berlinului. JAMA. 2012;307:2526.

Throop JL, Kerl ME, Cohn LA. Albumina în sănătate și boală: cauze și tratament al hipoalbuminemiei. Comp Contin Educ Pract Vet. 2004;26:940.

Trow AV, Rozanski EA, deLaforcade AM și colab. Evaluarea utilizării albuminei umane la câinii în stare critică: 73 de cazuri (2003-2006). J Am Vet Med Asoc. 2008;233:607.

Cohn LA, Kerl ME, Lenox CE, et al. Răspunsul câinilor sănătoși la infuziile de albumină serică umană. Am J Vet Res. 2007;68:657.

Chan DL. Coloizi: recomandări curente. Veterinarul Clin North Am. 2008;38:587.

Rassler B. Rolul catecolaminelor în formarea și rezolvarea edemului pulmonar. Cardiovasc Hematol Disord Drug Targets. 2007;7:27.

Adamantos S, Hughes D. Terapia cu fluide la pacientii cu boala pulmonara. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2008;38:719.

Kelmer E, Love LC, Declue AE, et al. Tratamentul cu succes al sindromului de detresă respiratorie acută la 2 câini. Can Vet J. 2012;53:167.

Sabino CV, Holowaychuk M, Bateman S. Managementul sindromului de detresă respiratorie acută la un buldog francez folosind ventilația de eliberare a presiunii căilor respiratorii. J Vet Emerg Crit Care. 2013;23:447.

Guillaumin J, Hopper K. Rezultat de succes la un câine cu semne neurologice și respiratorii în urma inhalării de fum. J Vet Emerg Crit Care. 2013;23:328.

Fidler IJ. Patogeneza metastazelor canceroase: ipoteza „sămânței și solului" revizuită. Nature Rev Can. 2003;3:1.

Armbrust LJ, Biller DS, Bamford A, et al. Comparația dintre radiografia toracică în trei vederi și tomografia computerizată pentru detectarea nodulilor pulmonari la câinii cu neoplazie. J Am Vet Med Asoc. 2012;240:1088.

Bertazzolo W, Zuliani D, Pogliani E, et al. Carcinom bronhiolo-alveolar difuz la un câine. J Small Anim Pract. 2002;43:265.

Rossi F, Vignoli M, Sarli G, et al. Aspect radiografic neobișnuit al carcinomului pulmonar la o pisică. J Small Anim Pract. 2003;44:273.

Yagil-Kelmer E, Essman SC, Cohn LA. Care este diagnosticul tău? Boala interstitiala cu infiltratie alveolara. J Am Vet Med Asoc. 2005;226:1983.

Forrest LJ, Graybush CA. Modele radiografice ale metastazelor pulmonare la 25 de pisici. Vet Radiol Ultrasunete. 1998;39:4.

Reese DJ, Green EM, Zekas LJ și colab. Variabilitatea intra și interobservator a radiologilor veterinari și a medicilor generaliști veterinari certificați de bord pentru detectarea nodulilor pulmonari în imagini în modul de afișare standard și inversat ale radiografiilor digitale toracice ale câinilor. J Am Vet Med Asoc. 2011;238:998.

Johnson VS, Ramsey IK, Thompson H și colab. Tomografia computerizată toracică de înaltă rezoluție în diagnosticul carcinomului metastatic. J Small Anim Pract. 2004;45:134.

London C, Mathie T, Stingle N, et al. Dovezi preliminare pentru activitatea biologică a fosfatului de toceranib (Palladia) în tumorile solide. Vet Comp Oncol. 2012;10:194.

Lansdowne JL, Monnet E, Twedt DC și colab. Lobectomie pulmonară toracoscopică pentru tratamentul tumorilor pulmonare la câini. Chirurgie veterinară. 2005;34:530.

Mosing M, If I, Moens Y. Îndepărtarea endoscopică a unui carcinom bronșic la un câine folosind ventilația cu un singur plămân. Chirurgie veterinară. 2008;37:222.

Clements DN, Hogan AM, Cave TA. Tratamentul unui adenocarcinom pulmonar bine diferențiat la o pisică prin pneumonectomie și chimioterapie adjuvantă cu mitoxantronă. J Feline Med Surg. 2004;6:199.

O'Brien MG, Straw RC, Withrow SJ, et al. Rezecția metastazelor pulmonare în osteosarcomul canin: 36 cazuri (1983-1992). Chirurgie veterinară. 1993;22:105.

Khanna C, Vail DM. Direcționarea plămânilor: evaluarea preclinică și comparativă a aerosolilor anticancer la câinii cu cancere naturale. Curr ținte de medicamente pentru cancer. 2003;3:265.

Khanna C, Waldrep JC, Anderson PM și colab. Lipozomii interleukinei 2 nebulizate: caracteristici aerosolului și biodistribuție. J Pharm Pharmacol. 1997;49:960.

Dow S, Elmslie R, Kurzman I, et al. Studiul de fază I al complexelor lipozom-ADN care codifică gena interleukina-2 la câinii cu metastaze pulmonare de osteosarcom. Hum Gene Ther. 2005;16:937.

Hershey AE, Kurzman ID, Forrest LJ și colab. Chimioterapia prin inhalare pentru tumorile pulmonare macroscopice primare sau metastatice: dovada de principiu folosind ca model câini cu tumori care apar spontan. Clin Cancer Res. 1999;5:2653.

Selting K, Waldrep JC, Reinero C și colab. Fezabilitatea și siguranța administrării țintite a cisplatinei într-un lob pulmonar selectat la câini prin intermediul cateterului de nebulizare intracorporeal AeroProbe. J Aerosol Med Pulm Drug Deliv. 2008;21:255.

Rodriguez CO Jr, Crabbs TA, Wilson DW, et al. Gemcitabină în aerosoli: siguranță preclinică și activitate antitumorală in vivo la câinii purtători de osteosarcom. J Aerosol Med Pulm Drug Deliv. 2010;23:197.

Park HM, Hwang DN, Kang BT și colab. Granulomatoza limfomatoidă pulmonară la un câine: dovezi de diversitate imunofenotipică și relație cu granulomatoza limfomatoidă pulmonară umană și boala Hodgkin pulmonară. Veterinarul Pathol. 2007;44:921.

Smith KC, Day MJ, Shaw SC și colab. Granulomatoza limfomatoidă canină: o analiză imunofenotipică a trei cazuri. J Comp Pathol. 1996;115:129.

Valentine BA, Blue JT, Zimmer JF și colab. Granulomatoza limfomatoidă pulmonară la o pisică. J Vet Diagn Invest. 2000;12:465.

Postorino NC, Wheeler SL, Park RD, et al. Un sindrom asemănător granulomatozei limfomatoide în

câinele. J Vet Intern Med. 1989;3:15.

Lucke VM, Kelly DF, Harrington GA și colab. O granulomatoză limfomatoidă a plămânilor la câinii tineri. Veterinarul Pathol. 1979;16:405.

Fitzgerald SD, Wolf DC, Carlton WW. Opt cazuri de granulomatoză limfomatoidă canină. Veterinarul Pathol. 1991;28:241.

Berry CR, Moore PF, Thomas WP și colab. Granulomatoza limfomatoidă pulmonară la șapte câini (1976-1987). J Vet Intern Med. 1990;4:157.

Rogers DG, Aliano VA. Limfom angioinvaziv metastatic (granulomatoză limfomatoidă) la o pisică. J Vet Diagn Invest. 2009;21:390.

Padgett GA, Madewell BR, Keller ET, et al. Moștenirea histiocitozei la câinii de munte bernez. J Small Anim Pract. 1995;36:93.

Moore PF. O revizuire a bolilor histiocitare la câini și pisici. Veterinarul Pathol. 2014;51:167.

Coomer AR, Liptak JM. Boli histiocitare canine. Comp Cont Educ Vet. 2008;30:202.

Schmidt ML, Rutteman GR, van Niel MH, et al. Manifestări clinice și radiografice ale histiocitozei maligne canine. Vet Q. 1993;15:117.

Rosin A, Moore P, Dubielzig R. Histiocitoza malignă la câinii de munte bernez. J Am Vet Med Asoc. 1986;188:1041.

Moore PF, Rosin A. Histiocitoza malignă a câinilor de munte bernez. Veterinarul Pathol. 1986;23:1.

Tsai S, Sutherland-Smith J, Burgess K, et al. Caracteristicile imagistice ale sarcomului histiocitar intratoracic la câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2012;53:21.

Busch MD, Reilly CM, Luff JA, et al. Histiocitoză cu celule Langerhans pulmonare feline cu implicare multiorganică. Veterinarul Pathol. 2008;45:816.

Bettini G, Morini M, Marconato L, et al. Asocierea dintre expunerea la praf din mediu și cancerul pulmonar la câini. Vet J. 2010;186:364.

Sabattini S, Mancini FR, Marconato L, et al. Supraexprimarea EGFR în cancerul pulmonar primar canin: implicații patogenetice și impact asupra supraviețuirii. Vet Comp Oncol. 2014;12:237.

Maritato KC, Schertel ER, Kennedy SC, et al. Indicatori de rezultat și prognostic la 20 de pisici cu tumori pulmonare primare tratate chirurgical. J Feline Med Surg. 2014;16:979.

Barrett LE, Pollard RE, Zwingenberger A, et al. Caracterizarea radiografică a tumorilor pulmonare primare la 74 de câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2014;55:480.

Rissetto KC, Lucas PW, Fan TM. O actualizare privind diagnosticarea și tratarea tumorilor pulmonare primare. Vet Med. 2008;103:154.

Ogilvie GK, Haschek WM, Withrow SJ și colab. Clasificarea tumorilor pulmonare primare la câini: 210 cazuri (1975-1985). J Am Vet Med Asoc. 1989;195:106.

Ogilvie GK, Weigel RM, Haschek WM și colab. Factori de prognostic pentru remisiunea tumorii și supraviețuirea la câini după intervenția chirurgicală pentru tumora pulmonară primară: 76 de cazuri (1975-1985). J Am Vet Med Asoc. 1989;195:109.

Paoloni MC, Adams WM, Dubielzig RR, et al. Comparația rezultatelor tomografiei computerizate și radiografiei cu constatările histopatologice în ganglionii limfatici traheobronșici la câini cu tumori pulmonare primare: 14 cazuri (1999-2002). J Am Vet Med Asoc. 2006;228:1718.

McNiel EA, Ogilvie GK, Powers BE, et al. Evaluarea factorilor de prognostic la câinii cu tumori pulmonare primare: 67 cazuri (1985-1992). J Am Vet Med Asoc. 1997;211:1422.

Hahn KA, McEntee MF. Tumori pulmonare primare la pisici: 86 cazuri (1979-1994). J Am Vet Med Asoc. 1997;211:1257.

van der Linde-Sipman JS, van den Ingh TS. Carcinoame primare și metastatice la degetele pisicilor. Vet Q. 2000;22:141.

Marolf AJ, Gibbons DS, Podell BK și colab. Aspectul tomografic computerizat al tumorilor pulmonare primare la câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2011;52:168.

Koblik PD. Aspectul radiografic al tumorilor pulmonare primare la pisici: o revizuire a 41 de cazuri. Vet Radiol Ultrasunete. 1986;27:66.

Wood EF, O'Brien RT, Young KM. Aspirația cu ac fin ghidată cu ultrasunete a leziunilor parenchimatoase focale ale plămânului la câini și pisici. J Vet Intern Med. 1998;12:338.

Warren-Smith CM, Roe K, de la Puerta B, et al. Adenocarcinom pulmonar însămânțat de-a lungul unui tract de aspirație cu ac fin la un câine. Vet Rec. 2011;169:181.

Bauer TG. Biopsie pulmonară. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2000;30:1207.

Marvel S, Monnet E. Evaluarea ex vivo a tehnicilor de biopsie pulmonară canină. Chirurgie veterinară. 2013;42:473.

Mayhew PD, Hunt GB, Steffey MA, et al. Evaluarea rezultatului pe termen scurt după lobectomie pulmonară pentru rezecția tumorilor pulmonare primare prin intervenție chirurgicală toracoscopică asistată video sau toracotomie deschisă la câini de rasă medie până la mare. J Am Vet Med Asoc. 2013;243:681.

Hahn KA, McEntee MF. Factori de prognostic pentru supraviețuirea la pisici după îndepărtarea unei tumori pulmonare primare: 21 de cazuri (1979-1994). Chirurgie veterinară. 1998;27:307.

Poulson JM, Vujaskovic Z, Gillette SM și colab. Efecte de volum și răspuns la doză pentru pneumonita simptomatică severă după iradierea fracționată a plămânului canin. Int J Radiat Biol. 2000;76:463.

Ballegeer EA, Forrest LJ, Jeraj R, et al. PET/CT în urma radioterapiei cu intensitate modulată pentru tumora pulmonară primară la un câine. Vet Radiol Ultrasunete. 2006;47:228.

Poirier VJ, Burgess KE, Adams WM și colab. Toxicitatea, doza și eficacitatea vinorelbinei (Navelbine) la câinii cu neoplazie spontană. J Vet Intern Med. 2004;18:536.

Spugnini EP, Porrello A, Citro G, et al. Supraexpresia COX-2 în tumorile canine: potențiale ținte terapeutice în oncologie. Histol Histopathol. 2005;20:1309.

Moore AS, Kirk C, Cardona A. Experiență de chimioterapie cu cisplatină intracavitară cu șase câini. J Vet Intern Med. 1991;5:227.

Charney SC, Bergman PJ, McKnight JA, et al. Evaluarea mitoxantronei și carboplatinei intracavitare pentru tratamentul carcinomatozei, sarcomatozei și mezoteliomului, cu sau fără revărsări maligne: o analiză retrospectivă a 12 cazuri (1997-2002). Vet Comp Oncol. 2005;3:171.

Reinero CR, Cohn LA. Boli pulmonare interstițiale. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2007;37:937.

Norris AJ, Naydan DK, Wilson DW. Boală pulmonară interstițială la West Highland White Terrier. Veterinarul Pathol. 2005;42:35.

Corcoran BM, Dukes-McEwan J, Rhind S, și colab. Fibroză pulmonară idiopatică la un Staffordshire Bull Terrier cu hipotiroidism. J Small Anim Pract. 1999;40:185.

Corcoran BM, Cobb M, Martin MWS și colab. Boala pulmonară cronică la West Highland White Terrier. Vet Rec. 1999;144:611.

Cadore JL, Steiner-Laurent S, Greenland T, et al. Boala pulmonară interstițială la pisici infectate cu virusul imunodeficienței feline (FIV). Res Vet Sci. 1997;62:287.

Lobetti R, Milner R, Lane E. Fibroza pulmonară idiopatică cronică la cinci câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2001;37:119.

Phillips S, Barr S, Dykes N, et al. Bronșiolită obliterantă cu pneumonie organizatoare la un câine. J Vet Intern Med. 2000;14:204.

Canfield P, Rothwell T, Padpdimitriou J, et al. Pneumonioză silicioasă la doi câini. J Comp Pathol. 1989;89:199.

Jerram RM, Guyer CL, Braniecki A, et al. Pneumonie endogene cu lipide (colesterol) asociată cu carcinom bronhogen la o pisică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1998;34:275.

Jefferies A, Dunn J, Dennis R. Proteinoza alveolară pulmonară (fosfolipoproteinoză) la un câine. J Small Anim Pract. 1987;28:203.

Raya AI, Fernandez-de Marco M, Nunez A, et al. Pneumonie lipidică endogenă la un câine. J Comp Pathol. 2006;135:153.

Silverstein D, Greene C, Gregory C și colab. Proteinoza alveolară pulmonară la un câine. J Vet Intern Med. 2000;14:546.

Clercx C, Peeters D, Snaps F, et al. Bronhopneumopatia eozinofilă la câini. J Vet Intern Med. 2000;14:282.

Li X, Botts S, Morton D, et al. Bronsiolita obliterantă asociată acidului oleic-pneumonie organizatoare la câinii Beagle. Veterinarul Pathol. 2006;43:183.

Corcoran BM, Martin M, Darke PGG şi colab. Pneumonie lipoidă la un câine collie dur. J Small Anim Pract. 1992;33:544.

Norris C, Mellema M. Pneumonie eozinofilă. King L. Manual de boli respiratorii la câini și pisici. WB Saunders: Philadelphia; 2004:541.

Clercx C, Peeters D. Bronhopneumoopatie eozinofilă canină. Vet Clin Small Anim. 2007;37:917.

Lord P, Schaer M, Tilley L. Pulmonary infiltrates with eozinophilia in the dog. J Am Vet Radiol Soc. 1975;16:115.

Moon M. Infiltrate pulmonare cu eozinofilie. J Small Anim Pract. 1992;33:19.

Calvert C, Mahaffey M, Lappin M, et al. Granulomatoza eozinofilă pulmonară și diseminată la câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1987;24:311.

Sykes JE, Weiss D, Buoen L, et al. Sindromul hipereozinofil idiopatic la trei rottweiler. J Vet Intern Med. 2001;15:162.

Katajavuori P, Melamies M, Rajamaki MM. Granulomatoza pulmonară eozinofilă la un câine tânăr cu remisie prelungită după tratament. J Small Anim Pract. 2013;54:40.

Cottin V, Cordier JF. Pneumonie eozinofilă. Cottin V, Cordier JF, Richeldi L. Boli pulmonare orfane. Springer: Londra; 2015:227.

Clercx C, Peeters D. Boli pulmonare eozinfilice. ed 15. Elsevier: St Louis; 2014:688. Bonagura JD, Twedt DC. Terapia veterinară actuală a lui Kirk. vol 1.

Meler E, Pressler BM, Heng HG, et al. Bronșiectazii cilindrice difuze datorate bronhopneumopatiei eozinofile la un câine. Can Vet J. 2010;51:753.

deSouza HJM, Santos AED, Ferreira AMR, et al. Pneumonie lipidică cronică la o pisică. Practica felină. 1998;26:16.

Hudson JA, Montgomery RD, Powers RD, et al. Presupusă aspirație de ulei mineral și leziuni cavitare-plămâni la un câine. Vet Radiol Ultrasunete. 1994;35:277.

Carminato A, Vascellari M, Zotti A, et al. Imagistica pneumoniei lipoide exogene care simulează malignitatea pulmonară la un câine. Can Vet J. 2011;52(3):310—312.

Himsworth CG, Malek S, Saville K, et al. Pneumonia lipidică endogenă și ce se află dedesubt. Can Vet J. 2008;49:813.

Sulkowska M, Sulkowski S. Modificări de tip pneumonie lipidă endogene și proteinoză alveolară în vecinătatea cancerului pulmonar cu celule non-mici: evaluare histiopatologică, imunohistochimică și ultrastructurală. Ultrastruct Pathol. 1998;22:109.

Camus M, Cazzini P, Beck J, et al. Care este diagnosticul tău? O spălare endotraheală de la o femelă Labrador Retriever dispneică în vârstă de 3 luni. Veterinarul Clin Pathol. 2013;42:527.

Hayden DW, Waters DJ, Burke BA, et al. Histiocitoză malignă diseminată la un golden retriever: constatări clinicopatologice, ultrastructurale și imunohistochimice. Veterinarul Pathol. 1993;30:256.

346a. Chin NK, Hui KP, Sinniah R și colab. Pneumonie lipoidală idiopatică la un adult tratat cu prednisolon. Piept. 1994;105(3):956—957.

Barkauskas CE, Noble PW. Mecanismele celulare ale fibrozei tisulare. 7. Noi perspective asupra mecanismelor celulare ale fibrozei pulmonare. Am J Physiol Cell Physiol. 2014;306:C987.

Williams K, Malarkey D, Cohn L și colab. Identificarea fibrozei pulmonare idiopatice feline spontane: morfologie și dovezi ultrastructurale pentru un defect pneumocitar de tip II. Piept. 2004;125:2278.

Syrja P, Heikkila H, Lilja-Maula L, et al. Histopatologia fibrozei pulmonare idiopatice la West Highland White Terrier are caracteristici atât ale pneumoniei interstițiale nespecifice, cât și ale pneumoniei interstițiale obișnuite la om. J Comp Pathol. 2013;149:303.

Heikkila H, Lappalainen A, Day M și colab. Constatări clinice, bronhoscopice, histopatologice, imagistice de diagnostic și de oxigenare arterială la West Highland White Terrier cu fibroză pulmonară idiopatică. J Vet Intern Med. 2011;25:433.

Heikkila-Laurila HP, Rajamaki MM. Fibroza pulmonară idiopatică la West Highland White Terrier. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2014;44:129.

Webb JA, Armstrong J. Fibroza pulmonară idiopatică cronică la un West Highland White Terrier. Can Vet J. 2002;43:703.

Lilja-Maula LI, Laurila HP, Syrja P, et al. Rezultatul pe termen lung și utilizarea testului de mers pe jos de 6 minute la West Highland White Terrier cu fibroză pulmonară idiopatică. J Vet Intern Med. 2014;28:379.

Evola MG, Edmondson EF, Reichle JK și colab. Caracteristicile radiografice și histopatologice ale fibrozei pulmonare la nouă pisici. Vet Radiol Ultrasunete. 2014;55:133.

Secrest SA, Bailey MQ, Williams KJ, et al. Diagnostic imagistic - fibroză pulmonară idiopatică feline. Vet Radiol Ultrasunete. 2008;49:47.

Corcoran BM, King LG, Schwarz T, et al. Caracterizarea ulterioară a caracteristicilor clinice ale bolii pulmonare cronice la West Highland White Terrier. Vet Rec. 2011;168:355.

Johnson VS, Corcoran BM, Wotton PR, et al. Constatări tomografice computerizate de înaltă rezoluție la câinii cu fibroză pulmonară idiopatică canină. J Small Anim Pract. 2005;46:381.

Serres F, Chetboul V, Gouni V, et al. Valoarea diagnostică a imagistică eco-Doppler și Doppler tisulară la câinii cu hipertensiune arterială pulmonară. J Vet Intern Med. 2007;21:1280.

Lilja-Maula L, Syrja P, Laurila HP, et al. Reglarea în creștere a nivelurilor alveolare de activină B, dar nu și activinei A, în plămânii West Highland White Terrier cu fibroză pulmonară idiopatică și leziuni alveolare difuze. J Comp Pathol. 2015;152:192.

Lilja-Maula L, Syrja P, Laurila H, et al. Studiu comparativ al moleculelor de semnalizare și reglare a factorului de creștere transformator-|3 în fibroza pulmonară idiopatică umană și canină. J Comp Pathol. 2014;150:399.

Krafft E, Lybaert P, Roels E, et al. Activarea, stocarea și semnalizarea factorului de creștere transformator Beta 1

căi în fibroza pulmonară idiopatică la câini. J Vet Intern Med. 2014;28:1666.

Lilja-Maula LI, Palviainen MJ, Heikkila HP și colab. Analiza proteomică a probelor de lichid de lavaj bronhoalveolar obținute de la West Highland White Terrier cu fibroză pulmonară idiopatică, câini cu bronșită cronică și câini sănătoși. Am J Vet Res. 2013;74:148.

Krafft E, Heikkila H, Jespers P, et al. Concentrațiile serice și ale lichidului de spălare bronhoalveolar de endotelină-1 ca biomarkeri diagnostici ai fibrozei pulmonare idiopatice canine. J Vet Intern Med. 2011;25:990.

Heikkila HP, Krafft E, Jespers P, et al. Concentrațiile de propeptidă amino terminală de procolagen tip III la câinii cu fibroză pulmonară idiopatică în comparație cu bronșita cronică și bronhopneumopatia eozinofilă. Vet J. 2013;196:52.

Krafft E, Laurila H, Peters I, et al. Analiza expresiei genelor în fibroza pulmonară idiopatică canină. Vet J. 2013;198:479.

King TE Jr, Bradford WZ, Castro-Bernardini S, și colab. Un studiu de fază 3 cu pirfenidonă la pacienții cu fibroză pulmonară idiopatică. N Engl J Med. 2014;370:2083.

Richeldi L, du Bois RM, Raghu G, et al. Eficacitatea și siguranța nintedanibului în fibroza pulmonară idiopatică. N Engl J Med. 2014;370:2071.

Kellum HB, Stepien RL. Terapia cu citrat de sildenafil la 22 de câini cu hipertensiune pulmonară. J Vet Intern Med. 2007;21:1258.

Moreno HJ. Caracteristicile clinice și rezultatul a 13 câini cu hipertensiune arterială pulmonară (HP) tratați cu sildenafil. J Vet Intern Med. 2007;21:1165.

Bach JF, Rozanski EA, MacGregor J, et al. Evaluarea retrospectivă a citratului de sildenafil ca terapie pentru hipertensiunea pulmonară la câini. J Vet Intern Med. 2006;20:1132.

Serres F, Nicolle AP, Tissier R, et al. Eficacitatea tadalafilului oral, un nou inhibitor al fosfodiesterazei-5 cu acțiune prelungită, pentru tratamentul pe termen scurt al hipertensiunii arteriale pulmonare la un câine. J Vet Med Series A. 2006;53:129.

Executorul judecătoresc NL, Norris CR. Semne clinice, constatări clinicopatologice, etiologie și rezultat asociat cu hemoptizie la câini: 36 de cazuri (1990-1999). J Am Anim Hosp Conf. univ. 2002;38:125.

Campbell VL, Regele LG. Funcția pulmonară, managementul ventilatorului și rezultatul câinilor cu traumatisme toracice și contuzii pulmonare: 10 cazuri (1994-1998). J Am Vet Med Asoc. 2000;217:1505.

Scheepens ETF, Peeters ME, L'Eplattenier HF și colab. Traumatism toracic la câini: o comparație a parametrilor clinici și radiologici cu rezultatele chirurgicale. J Small Anim Pract. 2006;47:721.

Idris AH, Berg RA, Bierens J, et al. Orientări recomandate pentru raportarea uniformă a datelor de la înec: „Stilul Utstein. Circulație. 2003;108:2565.

Layon AJ, Modell JH. Înecare: actualizare 2009. Anestezie. 2009;110:1390.

Lunetta P, Modell JH, Sajantila A. Care este incidența și semnificația „plămânilor uscati” în corpurile găsite în apă? Am J Forensic Med Pathol. 2004;25:291.

Conn AW, Miyasaka K, Katayama M, et al. Un studiu canin al înecului cu apă rece în apă dulce versus apă sărată. Crit Care Med. 1995;23:2029.

Goldkamp CE, Schaer M. înec canin. Comp Cont Educ Vet. 2008;30:340.

Leroy P, Smismans A, Seute T. Aspergiloza pulmonară invazivă și a sistemului nervos central după aproape înecarea unui copil: raport de caz și revizuire a literaturii. Pediatrie. 2006;118:e509.

Panichpisal K, Nugent K, Sarria JC. Pseudallescheriasis al sistemului nervos central după aproape înec. Clin Neurol Neurosurg. 2006;108:348.

Tadie JM, Heming N, Serve E și colab. Pneumonie asociată înecului: o cohortă descriptivă. Resuscitare. 2012;83:399.

Heffner GG, Rozanski EA, Beal MW, et al. Evaluarea submersiunii în apă dulce la animalele mici: 28 de cazuri (1996-2006). J Am Vet Med Asoc. 2008;232:244.

Salomez F, Vincent JL. Înecare: o revizuire a epidemiologiei, fiziopatologiei, tratamentului și prevenirii. Resuscitare. 2004;63:261.

Calderwood HW, Modell JH, Ruiz BC. Ineficacitatea terapiei cu steroizi pentru tratarea apei dulce aproape de înec. Anestezie. 1975;43:642.

Ji Q, Zhang L, Wang L și colab. Pentoxifilina reduce leziunile pulmonare indirecte ale înecului cu apă dulce în canis. Clin Chim Acta. 2006;365:221.

McPherson B. Terapia cu fluide pentru leziuni cauzate de fum și incendiu. J Am Vet Med Asoc. 1993;202:1042.

Drobatz KJ, Walker LM, Hendricks JC. Expunerea la fum la câini: 27 de cazuri (1988-1997). J Am Vet Med Asoc. 1999;215:1306.

Fitzgerald KT, Flood AA. Inhalarea fumului. Clin Tech Small Anim Pract. 2006;21:205.

Vaughn L, Beckel N. Arsuri severe, șoc de arsuri și leziuni prin inhalare de fum la animalele mici. Partea 1: clasificarea arsurilor și fiziopatologia. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2012;22:179.

Vaughn L, Beckel N, Walters P. Arsură gravă, șoc de arsură și leziune prin inhalare de fum la animalele mici. Partea 2: diagnostic, terapie, complicații și prognostic. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2012;22:187.

Drobatz KJ, Walker LM, Hendricks JC. Expunerea la fum la pisici: 22 de cazuri (1986-1997). J Am Vet Med Asoc. 1999;215:1312.

Palmieri TL. Leziuni prin inhalare: progresul cercetării și nevoi. J Burn Care Res. 2007;28:549.

Weiss AT, Graf C, Gruber AD, et al. Leucoencefalomalacia și necroza neuronală laminară după inhalarea fumului la un câine. Veterinarul Pathol. 2011;48:1016.

Mariani CL. Recuperare completă după semne neurologice întârziate după inhalarea de fum la un câine. J Vet Emerg Crit Care. 2003;13:235.

Kuo DC, Jerrard DA. Injurii asupra mediului: inhalarea de fum, scufundare, scufundări și altitudine mare. Emerg Med Clin North Am. 2003;21:475.

Buckley NA, Juurlink DN, Isbister G, et al. Oxigenul hiperbaric pentru otrăvirea cu monoxid de carbon. Cochrane Database Syst Rev. 2011 [CD002041].

397a. Nieman GF, Clark WR, Hakim T. Methylprednisolone nu protejează plămânul de leziuni prin inhalare. Arsuri. 1991;17(5):384-390.

Ryu JH, Swensen SJ. Boli pulmonare chistice și cavitare: focale și difuze. Mayo Clin Proc. 2003;78:744.

Walker JR, Nakamura RK. Care este diagnosticul tău? Abces pulmonar la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2014;245:277.

Robinson DA, DeNardo GA, Burnside DM. Care este diagnosticul tău? Abces pulmonar. J Am Vet Med Asoc. 2003;223:1259.

Mwandumba HC, Beeching NJ. Infecții pulmonare piogene: factori pentru prezicerea rezultatului clinic al abcesului pulmonar și al empiemului toracic. Curr Opin Pulm Med. 2000;6:234.

Leighton RL, Olson S. Osteoartropatie hipertrofică la un câine cu abces pulmonar. J Am Vet Med Asoc. 1967;150:1516.

Crisp MS, Birchard SJ, Lawrence AE și colab. Abces pulmonar cauzat de un Mycoplasma sp. într-o pisică. J Am Vet Med Asoc. 1987;191:340.

Hesselink JW, van den Tweel JG. Osteopatie hipertrofică la un câine cu abces pulmonar cronic. J Am Vet Med Asoc. 1990;196:760.

Forrester SD, Fossum TW, Miller MW. Pneumotorax la un câine cu abces pulmonar și suspiciune de endocardită infecțioasă. J Am Vet Med Asoc. 1992;200:351.

Schultz RM, Zwingenberger A. Descoperiri radiografice, tomografice computerizate și ultrasonografice cu awns de iarbă intratoracică migratoare la câini și pisici. Vet Radiol Ultrasunete. 2008;49:249.

Lipscomb VJ, Hardie RJ, Dubielzig RR. Pneumotorax spontan cauzat de ble și bule pulmonare la 12 câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2003;39:435.

Brissot HN, Dupre GP, Bouvy BM și colab. Tratamentul toracoscopic al emfizemului bulos la trei câini. Chirurgie veterinară. 2003;32:524.

Milne ME, McCowan C, Landon BP. Pneumotorax felin spontan cauzat de ruperea bulelor pulmonare asociate cu o posibilă displazie bronhopulmonară. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2010;46:138.

Hoover JP, Henry GA, Panciera RJ. Displazia cartilajului bronșic cu emfizem bulos lobar multifocal și torsiuni pulmonare la un pui. J Am Vet Med Asoc. 1992;201:599.

Liu DT, Silverstein DC. Pneumotorax spontan secundar felin: un studiu retrospectiv a 16 cazuri (2000-2012). J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2014;24:316.

Au JJ, Weisman DL, Stefanacci JD, et al. Utilizarea tomografiei computerizate pentru evaluarea leziunilor pulmonare asociate cu pneumotoraxul spontan la câini: 12 cazuri (1999-2002). J Am Vet Med Asoc. 2006;228:733.

Crews LJ, Feeney DA, Jessen CR și colab. Constatări radiografice la câini cu blastomicoză pulmonară: 125 cazuri (1989-2006). J Am Vet Med Asoc. 2008;232:215.

Oliveira CR, Rademacher N, David A, et al. Pneumotorax spontan la un câine secundar infecției cu Dirofilaria immitis. J Vet Diagn Invest. 2010;22:991.

Holtsinger RH, Beale BS, Bellah JR, et al. Pneumotorax spontan la câine - o analiză retrospectivă a 21 de cazuri. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1993;29:195.

Puerto DA, Brockman DJ, Lindquist C, et al. Managementul chirurgical și nechirurgical al și ale factorilor de risc selectați pentru pneumotoraxul spontan la câini: 64 de cazuri (1986-1999). J Am Vet Med Asoc.

2002;220:1670.

Taraseviciene-Stewart L, Voelkel NF. Patogeneza moleculară a emfizemului. J Clin Invest. 2008;118:394.

Mitchell C, Nykamp S. Diagnostic imagistic: emfizem lobar congenital la un cățel de ciobănesc englez vechi. Vet Radiol Ultrasunete. 2006;47:465.

Billet JPHG, Sharpe A. Tratamentul chirurgical al emfizemului lobar congenital la un catel. J Small Anim Pract. 2002;43:84.

Gopalakrishnan G, Stevenson GW. Emfizem lobar congenital și pneumotorax tensional la un câine. J Vet Diagn Invest. 2007;19:322.

Herrtage ME, Clarke DD. Emfizem lobar congenital la doi câini. J Small Anim Pract. 1985;26:453.

Matsumoto H, Kakehata T, Hyodo T, et al. Corectarea chirurgicală a emfizemului lobar congenital la un câine. J Vet Med Sci. 2004;66:217.

Stephens JA, Parnell NK, Clarke K și colab. Emfizem subcutanat, pneumomediastin și emfizem pulmonar la un schipperke tânăr. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2002;38:121.

Ruth J, Rademacher N, Ogden D, et al. Diagnostic imagistic-emfizem lobar congenital la un câine. Vet Radiol Ultrasunete. 2011;52:79.

Bertolini G, Stefanello C, Caldin M. Diagnostic imagistic-emfizem interstițial pulmonar la un câine. Vet Radiol Ultrasunete. 2009;50:80.

Dye TL, Teague HD, Poundstone ML. Torsiunea lobului pulmonar la o pisică cu astm cronic la feline. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1998;34:493.

Neath PJ, Brockman DJ, King LG. Torsiunea lobului pulmonar la câini: 22 de cazuri (1981-1999). J Am Vet Med Asoc. 2000;217:1041.

Murphy KA, Brisson BA. Evaluarea torsiunii lobului pulmonar la Pugs: 7 cazuri (1991-2004). J Am Vet Med Asoc. 2006;228:86.

Schultz RM, Peters J, Zwingenberger A. Radiografie, tomografie computerizată și bronhoscopie virtuală la patru câini și două pisici cu torsiune lobului pulmonar. J Small Anim Pract. 2009;50:360.

McLane MJ, Buote NJ. Torsiunea lobului pulmonar asociată cu chilotorace la o pisică. J Feline Med Surg. 2011;13:135.

Hofeling AD, Jackson AH, Alsup JC, et al. Torsiunea spontană a lobului pulmonar midlobar într-un Newfoundland de 2 ani. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2004;40:220.

Johnston GR, Feeney DA, O'Brien TD, et al. Torsiunea recurentă a lobului pulmonar la trei câini afgani. J Am Vet Med Asoc. 1984;184:842.

Gelzer AR, Downs MO, Newell SM și colab. Torsiunea lobului pulmonar accesoriu și chilotoraxul la un câine afgan. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1997;33:171.

Rooney MB, Lanz O, Monnet E. Torsion spontană a lobului pulmonar la doi Pugs. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2001;37:128.

Spranklin DB, Gulikers KP, Lanz OI. Recurența torsiunii spontane a lobului pulmonar la un Pug. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2003;39:446.

Davies JA, Snead EC, Pharr JW. Sincopă tusivă la un Pug cu torsiune lobului pulmonar. Can Vet J. 2011;52:656.

d'Anjou MA, Tidwell AS, Hecht S. Diagnosticul radiografic al torsiunii lobului pulmonar. Vet Radiol Ultrasunete. 2005;46:478.

Moise BL. Bronhoscopia cu fibre optice pentru diagnosticul torsiunii lobului pulmonar la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1980;176:44.

Williams JH, Duncan NM. Chilotorax cu torsiune concomitentă a lobului pulmonar drept cardiac la un câine afgan. J Conf. veterinar din Africa de Sud. 1986;57:35.

Fossum TW, Birchard SJ, Jacobs RM. Chilotorax la 34 de câini. J Am Vet Med Asoc. 1986;188:1315.

Kulendra E, Halfacree Z, Goggs R, et al. Leziune pulmonară cavitară asociată cu infecția cu Aspergillus fumigatus la un câine ciobănesc german. J Small Anim Pract. 2010;51:271.

Oura TJ, Rozanski EA, King RG, et al. Care este diagnosticul tău? Pseudochisturi pulmonare traumatice. J Am Vet Med Asoc. 2008;232:357.

Burns K. Pisicile contractă virusul gripei aviare. J Am Vet Med Asoc. 2006;228:1165.

Rimmelzwaan GF, van Riel D, Baars M, et al. Infecția cu virusul gripal A (H5N1) la pisici cauzează boli sistemice cu potențiale noi rute de răspândire a virusului în interiorul și între gazde. Sunt J Pathol. 2006;168:176.

Vahlenkamp TW, Harder TC, Giese M, et al. Protecția pisicilor împotriva infecției letale cu gripa H5N1. J Gen Virol. 2008;89:968.

Klopfleisch R, Wolf PU, Uhl W, et al. Distribuția leziunilor și antigenului virusului gripei aviare înalt patogen A/Swan/Germany/R65/06 (H5N1) la pisicile domestice după infecția prezumtivă de către păsări sălbatice. Veterinarul Pathol. 2007;44:261.

Songsermn T, Amonsin A, Jam-on R și colab. Gripa aviară H5N1 la pisica domestică infectată natural. Emerg Infect Dis. 2006;12:681.

Zhao FR, Zhou DH, Zhang YG și colab. Prevalența detectării virusului gripei aviare H5N1 în rândul pisicilor fără stăpân din estul Chinei. J Med Virol. 2015;87:1436.

Zhao FR, Liu CG, Yin X și colab. Raport serologic al infecției cu pandemie (H1N1) 2009 în rândul pisicilor din nord-estul Chinei în 2012-02 și 2013-03. Virol J. 2014;11:49.

Yu Z, Gao X, Wang T și colab. Infecție fatală cu virusul gripei aviare H5N6 la o pisică domestică și la păsări sălbatice din China. Sci Rep. 2015;5:10704.

Leschnik M, Weikel J, Mostl K, et al. Infecția subclinică cu virusul gripei aviare A (H5N1) la pisici. Emerg Infect Dis. 2007;13:243.

Driskell EA, Jones CA, Berghaus RD, et al. Pisicile domestice sunt susceptibile la infecția cu virusuri de gripă aviară cu patogenitate scăzută de la păsările de coastă. Veterinarul Pathol. 2013;50:39.

McCullers JA, Van De Velde LA, Schultz RD, et al. Seroprevalența virusurilor gripale A sezoniere și pandemice la pisicile domestice. Arch Virol. 2011;156:117.

Ali A, Daniels JB, Zhang Y, et al. Infecții cu virus gripal uman pandemic și sezonier la pisicile domestice: prevalență, asociere cu boli respiratorii și modele de sezonalitate. J Clin Microbiol. 2011;49:4101.

Lohr CV, DeBess EE, Baker RJ, et al. Patologia și distribuția antigenului viral al pneumoniei letale la pisicile domestice din cauza virusului gripal A pandemic (H1N1) 2009. Vet Pathol Online. 2010;47:378.

Hai-xia F, Yuan-yuan L, Qian-qian S și colab. Transmiterea interspecie a virusului gripal canin H5N2 la pisici și pui prin contact strâns cu câini infectați experimental. Microbiol veterinar. 2014;170:414.

Zhang K, Zhang Z, Yu Z și colab. Pisicile și câinii domestici sunt sensibili la virusul gripei aviare H9N2. Virus Res. 2013;175:52.

Wang H, Wu X, Cheng Y și colab. Distribuția tisulară a receptorilor virusului gripal al acidului sialic de tip uman și aviar la pisica domestică. Acta Vet Hung. 2013;61:537.

Park SJ, Kang BK, Jeoung HY și colab. Secvența completă a genomului unui virus gripal felin H3N2 de origine canină izolat de la pisici domestice din Coreea de Sud. Anunțul genomului. 2013;1:e0025312.

Jeoung HY, Lim SI, Shin BH, et al. Un nou virus al gripei canine H3N2 izolat de la pisici într-un adăpost pentru animale. Microbiol veterinar. 2013;165:281.

Bourke SJ. Boala pulmonară interstițială: progres și probleme. Postgrad Med J. 2006;82:494.

Norris C, Griffey S, Walsh P. Utilizarea biopsiei pulmonare în gaura cheii pentru diagnosticul bolilor pulmonare interstițiale la câini și pisici: 13 cazuri (1998-2001). J Am Vet Med Asoc. 2002;221:1453.

Castleman W. Bronchiolitis obliterans și pneumonia indusă la câini tineri prin infecția experimentală cu adenovirus. Sunt J Pathol. 1985;119:495.

Syrja P, Saari S, Rajamaki M, et al. Histopatologia pulmonară la dalmații cu sindrom de detresă respiratorie acută familială (ARDS). J Comp Pathol. 2009;141:254.

Papiris SA, Tsonis IA, Moutsopoulos HM. sindromul Sjogren. Semin Resp Crit Care Med. 2007;28:459.

Canapp SO Jr, Cohn LA, Maggs DJ și colab. Xerostomia, xeroftalmia și infiltratele plasmacitare ale glandelor salivare (sindromul asemănător Sjogren) la o pisică. J Am Vet Med Asoc. 2001;218:59.

Schuster N. Asbestoza pulmonară la un câine. J Pathol Bacteriol. 1931;34:751.

Little SE, Raymond MR, Thomas JE, et al. Tratamentul termic înainte de testare permite detectarea antigenului Dirofilaria immitis în serul felin. Vectori paraziți. 2014;7:1.

Litster AL, Atwell RB. Boala dirofilaria felină: o revizuire clinică. J Fel Med Surg. 2008;10:137.

Atkins CE. Comparația rezultatelor a trei kituri comerciale de testare a antigenului de dirofilaria la câini cu sarcini scăzute de dirofilaria. J Am Vet Med Asoc. 2003;222:1221.

Atkins CE, DeFrancesco TC, Coats JR, et al. Infecție cu dirofilaria la pisici: 50 de cazuri (1985-1997). J Am Vet Med Asoc. 2000;217:355.

Hoch H, Strickland K. Dirofilariaza canină și felină: ciclul de viață, fiziopatologie și diagnostic. Compend Contin Educ Pract Vet. 2008;30:133.

DeFrancesco TC, Atkins CE, Miller MW, et al. Utilizarea ecocardiografiei pentru diagnosticul dirofilarelor la pisici: 43 de cazuri (1985-1997). J Am Vet Med Asoc. 2001;218:66.

Atkins CE, Keene BW, McGuirk SM. Investigarea sindromului caval la câinii infectați experimental cu Dirofilaria immitis. J Vet Intern Med. 1988;2:36.

CAPITOLUL 243

Hipertensiunea pulmonară și tromboembolismul pulmonar

Justin G. Williams

Fișă de informații pentru client: Hipertensiune pulmonară

Hipertensiune pulmonară

Hipertensiunea pulmonară (HP) poate fi definită ca o presiune sistolică arterială pulmonară > 30 mm Hg și/sau presiune diastolică > 19 mm Hg, estimată prin măsurători ecocardiografice ale gradienților de insuficiență tricuspidiană sau pulmonară.1-5 Presiunea arterială pulmonară (AP) medie normală este de 14 mm Hg.6. pentru îmbunătățirea calității vieții și a supraviețuirii.

Fiziologie și fiziopatologie pulmonară

Patul vascular pulmonar este un sistem de joasă presiune, rezistență scăzută și capacitate mare. Sângele curge din ventriculul drept (RV) prin PA într-o rețea de artere, capilare și vene cu pereți subțiri, înainte de a reveni în atriul stâng prin venele pulmonare. Presiunea arterială pulmonară (PAP) este determinată de debitul cardiac RV (sau fluxul sanguin pulmonar), rezistența vasculară pulmonară (PVR) și presiunea venoasă pulmonară. Hipertensiunea pulmonară se dezvoltă atunci când există un dezechilibru între factorii care controlează vasoconstricția arterei pulmonare, vasodilatația, activarea trombocitelor și proliferarea celulelor musculare netede.

Inductorii vasoconstricției pulmonare includ hipoxia alveolară, endotelina-1 și serotonina. Vasoconstricția indusă de hipoxie este probabil un răspuns fiziologic care are ca rezultat șuntarea sângelui deoxigenat către zonele plămânilor mai bine ventilate. Deși acest lucru ar putea fi benefic în mod acut, în afecțiunile cronice acest lucru poate duce la HP. Endotelina-1 (ET-1) este o peptidă eliberată din endoteliul vascular ca răspuns la modificările fluxului sanguin, întinderea vasculară și concentrațiile de trombină. ET-1 provoacă vasoconstricție, stimulează creșterea mușchilor netezi, crește sinteza colagenului, promovează remodelarea vasculară și este crescută la persoanele cu PH.7-9 Caninii au creșteri ale ET-1 în bolile legate de PH, cum ar fi dirofilaria10 și bolile cardiace stângi dobândite.11

Prostaciclina și tromboxanul A2 sunt metaboliți ai acidului arahidonic ai celulelor vasculare PA cu efecte opuse asupra tonusului vascular PA. Prostaciclina este un vasodilatator puternic, inhibă activarea trombocitelor și are proprietăți antiproliferative.7 În schimb, tromboxanul A2 este un vasoconstrictor și agonist plachetar. La persoanele cu HP predomină tromboxanul A2, rezultând vasoconstricție PA, tromboză și proliferare celulară.12 Factorul de creștere derivat din trombocite (PDGF) induce proliferarea și migrarea celulelor musculare netede PA. Expresia PDGF și receptorul acestuia sunt crescute la persoanele cu PH idiopatică.13,14

Oxidul nitric (NO) este un vasodilatator, un inhibitor al activării trombocitelor și un inhibitor al proliferării mușchilor netezi vasculari. Este sintetizat din L-arginina si oxigen de catre enzimele NO sintetaze din endoteliul PA. Odată format, NO activează guanozin monofosfat ciclic (cGMP), care provoacă vasodilatație pulmonară. Această vasodilatație este limitată de inactivarea cGMP de către izoenzima fosfodiesteraza 5 (PDE5).7

Clasificarea hipertensiunii pulmonare

Hipertensiunea pulmonară poate fi clasificată pur și simplu în funcție de localizarea anatomică ca pre sau postcapilară sau clasificată ca un sistem cu cinci grupe bazat pe procesul patologic subiacent. Dezvoltat pentru oameni, acest sistem de grup a fost modificat pentru etiologiile veterinare (caseta 243-1). Cele cinci grupe de HP sunt: hipertensiunea arterială pulmonară datorată bolii vasculare arteriolare (Grupa I); hipertensiune venoasă pulmonară datorată bolii cardiace stângi (Grupa II); hipertensiune pulmonară cu boală pulmonară cronică și/sau hipoxie (Grupul III); hipertensiune pulmonară tromboembolica cronică (grupa IV); iar hipertensiunea pulmonară din mecanisme neclare sau multifactoriale (Grupa V).15

Caseta 243-1

Clasificarea hipertensiunii pulmonare1'5'15'17'19'21'30'33'35'37'39' 50,53,60,62,71,89-96

Hipertensiunea arterială pulmonară (HAP) din cauza bolii vasculare arteriolare pulmonare

Boala parazitară vasculară pulmonară

Angiostrongylus vasorum (dirofilaria franceză)

Dirofilaria immitis (boala viermilor inimii)

Șunturi sistemice-pulmonare congenitale

Defect septal atrial (ASD)

Ductus arteriosus patent (PDA)

Defectul septului ventricular (VSD)

Vasculita/arterita necrozanta

Idiopat

Hipertensiune pulmonară cu boală cardiacă stângă (hipertensiune venoasă pulmonară)

Boala valvei mitrale

Boala miocardică

Diverse boli de inimă pe partea stângă

Hipertensiune pulmonară cu boală pulmonară/hipoxemie

Boala pulmonară obstructivă cronică

Boala de mare altitudine

Fibroza pulmonară interstițială

Neoplazie

Vasoconstricție reactivă a arterei pulmonare (din edem pulmonar și hipoxemie)

Boala traheobronșică

Hipertensiunea pulmonară datorată bolii trombotice și/sau embolice

Tromboembolism

Boala cardiacă

Administrarea de corticosteroizi

Coagulare intravasculară diseminată

Endocardită (valvă pulmonară/tricuspidă)

Hiperadrenocorticism

Anemia hemolitică mediată imun

Catetere venoase rezidente

Neoplazie

Pancreatită

Boala cu pierdere de proteine (nefropatie sau enteropatie)

Sepsis

Chirurgie

traume

Dirofilaria immitis (boala viermilor inimii)

Diverse

Leziuni de masă compresivă (neoplazie, granulom)

Grupa I HP include hipertensiunea arterială pulmonară (HAP) datorată bolii vasculare arteriolare pulmonare. Acest grup include șunturile sistemice-pulmonare congenitale și dirofilaria (Dirofilaria immitis). Dirofilaria determină HP prin leziuni vasculare, ducând la leziuni de hipertrofie medială și proliferare intimă și fibroză (vezi cap. 255).16 Angiostrongylus vasorum, cunoscut și sub numele de dirofilaria franceză, este asociat cu PAH la câini (vezi cap. 241).17-21. căptușeala endotelială și duce la PH.22 Sindromul Eisenmenger implică defecte mari intra- sau extra-cardiace care încep ca șunturi de la stânga la dreapta, dar în cele din urmă conduc la o creștere semnificativă a PVR și inversarea fluxului de șunt sau a șuntării bidirecționale.15,23.

Grupul I include, de asemenea, PH genetică sau familială la oameni.15 Polimorfismele PDE5 au fost asociate cu răspunsuri variabile la sildenafil și NO, precum și cu progresia PH la oameni.24-26 La câini, un polimorfism în PDE5 este asociat cu o expresie redusă a cGMP. polimorfismul dintre câinii PH și non-PH.17

Grupul II HP implică hipertensiunea venoasă pulmonară (PVH) din cauza bolii cardiace stângi, cum ar fi boala degenerativă a valvei mitrale (MVD), cardiomiopatia dilatată sau orice boală cardiacă atrială stângă sau ventriculară stângă. Boala de inimă stângă poate duce la HP printr-o combinație de presiune atrială stângă crescută și PVH, precum și vasoconstricție arterială pulmonară reactivă. Aceste efecte cardiovasculare se datorează hipoxemiei acute sau cronice, disponibilității scăzute de NO, exprimării crescute a endotelinei-1 și desensibilizării la peptidele natriuretice.28,29 S-a sugerat că grupul II este cea mai frecventă cauză a HP la câini, deoarece MVD poate fi cauza HP în 30-74% din cazurile de HP care apar în mod natural.

HP de grupa III apare secundar bolii pulmonare sau hipoxemiei cronice. La câini, grupa III PH este asociată cu fibroză pulmonară, pneumonie, boală traheobronșică și neoplazie.4,5 Până la 40% dintre West Highland White Terrier cu boală pulmonară interstițială cronică au un anumit grad de PH.5

Grupa IV HP include hipertensiunea pulmonară cauzată de boală trombotică sau embolică. Dirofilaria este din nou inclusă, deoarece poate provoca HP prin embolizarea viermilor și obstrucția directă a lumenului arterei pulmonare.

Grupa V HP este o grupare de boli cu mecanisme multifactoriale sau neclare. Această grupare include bolile mieloproliferative (cum ar fi policitemia vera primară), bolile granulomatoase, anemia hemolitică cronică mediată imun și obstrucția tumorii.15,33.

Dovezile hipertensiunii pulmonare la feline sunt limitate la rapoartele de caz. HP felină a fost asociată cu tromboembolism pulmonar34-36, duct arteriosus de șunt de la dreapta la stânga,37 boala dirofilară,38,39 obstrucția cronică a căilor respiratorii superioare40 și infecția cu Aelurostrongylus abstrusus (vierme pulmonar la feline). 10 luni.41a

Semnalizarea

Majoritatea pacienților canini cu HP sunt de rasă mică și de vârstă mijlocie spre înaintată, ceea ce coincide cu semnalarea etiologiilor predispozante precum boala degenerativă a valvei mitrale și boala pulmonară cronică.2,4,42-46 Rasele Terrier pot fi suprareprezentate având în vedere predispoziția lor la boli pulmonare cronice precum fibroza interstițială,42,42,44.

Semne clinice și examen fizic

Întrucât PH provoacă afectarea transportului de oxigen și reducerea debitului cardiac, clienții notează cel mai adesea intoleranță la efort, tuse (vezi cap. 26), dispnee (vezi cap. 28) și sincopă (vezi cap. 30) la câinii cu PH.3,4,32 Pacienții pot prezenta, de asemenea, semne clinice specifice asociate cu cauza de bază. Un examen fizic poate evidenția zgomote pulmonare anormale, cianoză (vezi cap. 52) și/sau ascită (vezi cap. 17).2-4,42 Auscultarea respiratorie evidențiază adesea crestături pulmonare, șuierătoare și zgomote respiratorii aspre sau crescute.4,32,42,48,49. ph.2,32,43,50 Se poate observa un al doilea zgomot cardiac (S2) divizat sau anormal de puternic (vezi cap. 55). Semnele clinice și ale examenului fizic ale HP feline includ dispneea, distensia venoasă jugulară și un suflu cardiac sistolic pe partea dreaptă.34-37,40,41.

Diagnosticare

Ecocardiografia (ECHO) este principalul mijloc de diagnosticare a HP în medicina veterinară. În timp ce cateterizarea inimii drepte și măsurarea directă a presiunii PA este standardul de aur în medicina umană51,52, utilizarea sa la pacienții veterinari este adesea exclusă de costul, disponibilitatea și necesitatea anesteziei la un pacient adesea instabil.

Doppler ECHO oferă o metodă neinvazivă de estimare a presiunilor PA la animalele conștiente. Viteza maximă a curgerii regurgitante a insuficienței tricuspidiene (TR) sau a insuficienței pulmonare (IP) poate diagnostica HP (Figura 243-1, A). În absența stenozei pulmonare, viteza regurgitantei permite estimarea presiunilor PA prin utilizarea ecuației Bernoulli modificate (gradient de presiune = 4 x (viteza de vârf)2). Cu toate acestea, acuratețea presiunilor prezise depinde de abilitățile operatorului, gradul de TR și tolerabilitatea pacientului la examinare, precum și de factori fiziologici, cum ar fi funcția sistolica VD. O viteză de vârf TR > 2,8 m/s (gradient de presiune TR de vârf > 31 mm Hg) sau o viteză de vârf PI > 2,2 m/s (gradient de presiune de vârf PI > 19 mm Hg) sugerează cu tărie că PH.2,4,5 PH poate fi clasificat ca PH ușor (31 mm Hg), moderat până la 50 mm Hg (Hg) și sever (Hg 50 mm Hg), Hg 75 mm Hg. PH (>75 mm Hg).2,5,49,53,54 Dacă este cunoscută, presiunea atrială dreaptă adăugată gradientului de presiune TR oferă teoretic cea mai precisă predicție a presiunii sistolice pulmonare. Presiunea atrială dreaptă (AR) a fost estimată în afara ECHO ca 5 mm Hg la câinii cu RA nedilatată, 10 mm Hg dacă RA este mărită, dar fără insuficiență cardiacă dreaptă și 15 mm Hg în timpul semnelor clinice de insuficiență cardiacă dreaptă. PH embolic acut la câinii anesteziați, ECHO a avut tendința de a subestima măsurătorile directe ale PH; cu toate acestea, s-a observat atât subestimare, cât și supraestimare.55

FIGURA 243-1 Imagini ecocardiografice de la un câine cu hipertensiune pulmonară severă. A, Interogarea Doppler cu undă continuă a regurgitării tricuspidiene (TR) dintr-o vedere cu patru camere parasternală stângă modificată. Viteza TR este de 5,58 m/sec, iar gradientul este de 124,63 mm Hg, calculat din ecuația Bernoulli modificată (gradient de presiune = 4 x viteza2). În absența stenozei pulmonare și a presiunii ridicate a atriului drept, gradientul TR reprezintă presiunea sistolice a arterei pulmonare. B, Aplatizarea septului interventricular și hipertrofia peretelui liber al ventriculului drept și dilatarea camerei. C, Obținut din vedere pe axul scurt parasternal drept la baza inimii. Imaginea prezintă dilatarea severă a arterei pulmonare principale și insuficiența pulmonară ușoară. D, Doppler spectral peste valva pulmonară din vedere pe axa scurtă parasternală dreaptă. Există un vârf precoce și o scădere a vitezei cu o ușoară inversare a fluxului în sistolă târzie (indicată de săgeată). Acest profil de viteză a arterei pulmonare este de tip III și susține diagnosticul de hipertensiune pulmonară severă. IVS, sept interventricular; VS, ventriculul stâng; MPA, artera pulmonară principală; PV, supapă pulmonară; RA, atriul drept; RV, ventricul drept.

În absența TR sau PI, alte constatări ECHO pot fi utile în diagnosticarea HP. ECHO bidimensional poate dezvălui hipertrofia concentrică a VD sau hipertrofie excentrică a VD, mărirea PR, aplatizarea septului și, potențial, disfuncție sistolică VD cauzată de HP moderată până la severă (Figura 243-1, B și C și ©Video 243-1) 2,4,5,53,56,57

Profilurile spectrale Doppler ale fluxului valvei pulmonare pot ajuta la diagnosticarea și clasificarea severității HP (Figura 243-1, D).2,4,5,31,32,45,49 Alte măsurători ECHO care susțin diagnosticul de HP la câini includ excursia sistolică în planul inelar tricuspid, 56 timp ventricular sistolic (TAPS). intervale,5,49 imagistica Doppler tisular drept (TDI),31,58 raportul principal artera pulmonară-aortă,31 indicele Tei al performanței miocardice (Tei)31,32,58 și indicele de distensibilitate a arterei pulmonare drepte (RPAD).59

Deși nu sunt specifice pentru HP, radiografiile toracice pot demonstra constatări care susțin HP. Pe baza cauzei de bază a HP, pot fi evidente mărirea inimii pe partea dreaptă, dilatarea arterei pulmonare și/sau infiltratele pulmonare (Figura 243-2). Un studiu retrospectiv al pacienților cu MVD (<15 kg) a demonstrat că o scară a inimii vertebrale axa scurtă > 5,2 vertebre (v) și o lungime a contactului sternal > 3,3 v a avut o precizie predictivă de 85,9% pentru detectarea PH.54

FIGURA 243-2 Vedere ventrodorsală a unei radiografii toracice de la un câine cu hipertensiune pulmonară severă și antecedente de un an de intoleranță la efort, efort expirator crescut, gâfâit progresiv și episoade de sincopă. De remarcat dilatarea

severă a arterei pulmonare principale și a arterei pulmonare lobar caudal drept cu infiltrate pulmonare în câmpul pulmonar caudal stâng.

Biomarkeri precum peptida natriuretică de tip NT-pro-B (NT-proBNP) sau troponinele cardiace pot fi utili în diagnosticul PH. NT-proBNP este o peptidă care este eliberată din miocardul ventricular ca răspuns la stres sau tensiune. În mod tradițional, NT-proBNP a fost folosit pentru a detecta prezența bolilor de inimă, precum și pentru a diferenția între bolile cardiace și respiratorii. PH.60,62 În plus, NT-proBNP se poate corela cu gradientul TR de vârf.62 Cu toate acestea, NT-proBNP nu este suficient de specific pentru a discrimina între câinii cu MVD și cei cu MVD plus PH.54 În general, creșterile NT-proBNP cresc suspiciunea pentru HP, dar nu poate discrimina între PH și boala cardiacă primară.

Concentrația cardiacă a troponinei I (cTnl) este o măsură a leziunii miocardice. Câinii PH pre și post-capilar au fost asociați cu o creștere semnificativă a cTnl comparativ cu câinii normali.30 Cu toate acestea, cTnl nu a fost diferit între câinii cu boală respiratorie și PH față de cei cu boală respiratorie fără PH.62

Tratament

Hipertensiunea pulmonară se dezvoltă dintr-un grup eterogen de boli cu numeroase subgrupe. În consecință, tratamentul ar trebui să vizeze etiologiile subiacente (vezi secțiunile Tratament din cap. 241, 242, 247 și 255), precum și reducerea directă a PH pentru a îmbunătăți calitatea vieții. Odată etichetată „regatul celor aproape morți”63, hipertensiunea pulmonară poate fi tratată cu o serie de agenți terapeutici în medicina umană. Antagoniştii endotelinei (de exemplu, bosentan, ambrisentan, macitentan) şi analogii de prostaciclină (de exemplu, beraprost, epoprostenol, iloprost) sunt inhibitori ai costurilor şi necesită adesea administrare subcutanată sau inhalabilă continuă, ceea ce limitează foarte mult aplicarea lor la pacienții veterinari. Valoarea antagoniștilor endotelinei sau a analogilor de prostaciclină nu a fost încă confirmată la pacienții cu HP canină. Cu toate acestea, inhibitorii fosfodiesterazei de tip V (PDE5-I) sunt de obicei prescriși pentru HP la câini.

Medicamentele PDE5-I, cum ar fi sildenafil (Viagra), tadalafil (Cialis) și vardenafil (Levitra), provoacă vasodilatație prin creșterea concentrațiilor vasculare pulmonare de cGMP. Această creștere duce ulterior la creșterea concentrațiilor de NO endogen.2,3,64 Pe lângă îmbunătățirea directă a PH prin vasodilatație PA, medicamentele PDE5-I reduc remodelarea cardiacă, apoptoza, fibroza, hipertrofia ventriculară și îmbunătățesc funcția inimii stângi la oameni.64 Sildenafilul este un PDE5-I cu acțiune scurtă. În medicina veterinară, s-a demonstrat că sildenafilul scade semnele clinice ale HP și îmbunătățește calitatea vieții.2,3,46 O reducere măsurabilă a gradienților de presiune TR a fost găsită în unele studii3,46, dar nu în altele.2 Cu toate acestea, studiile demonstrează îmbunătățirea clinică la câinii cărora li se administrează sildenafil independent de orice modificare a PH estimată. Sildenafilul este bine tolerat la câini la 1-2 mg/kg PO la 8-12 h.2,3,46 Deși nu există un consens cu privire la utilizarea sildenafilului la câini, un proces potențial de luare a deciziilor clinice pentru grupele II și III PH este prezentat în Figura 243-3. Sildenafilul a fost utilizat în mod anecdotic la pisici, inclusiv un raport de caz al unei pisici cu HP dintr-un PDA de la stânga la dreapta.65 Nu au fost publicate studii clinice pe pisici.

FIGURA 243-3 Abordarea tratamentului la câinii cu hipertensiune pulmonară (HP) din grupele II și III.

Tadalafilul este un inhibitor al PDE5 cu acțiune prelungită. Există un singur studiu de caz publicat al unui câine cu HP idiopatică tratat cu tadalafil (1 mg/kg PO la 48 h).66 Acest câine a demonstrat o scădere a PAP și a îmbunătățit semnele clinice. Sa demonstrat că tadalafilul oral și injectabil reduce PH-ul indus experimental la câini.67 Vardenafilul, un alt PDE5-I cu acțiune prelungită, nu a fost încă studiat în PH-ul canin.

Pimobendan (Vetmedin) este un inhibitor al fosfodiesterazei 3 (PDE3) și un sensibilizator la calciu. Tratamentul PVH (Grupul II PH) cu pimobendan la câinii cu MVD a redus nivelurile de NT-proBNP. În plus, această terapie a îmbunătățit calitatea vieții pe termen scurt, menținând în același timp o reducere a PVH măsurabilă pe termen lung.45

Având în vedere că tromboza in situ și sinteza crescută a tromboxanului A2 apare la persoanele cu HP idiopatică, s-a folosit aspirina sau clopidogrelul.68 Unii medici veterinari folosesc terapia antiplachetă la câinii cu HP idiopatică; cu toate acestea, indicația și eficacitatea acestuia sunt necunoscute.

În medicina umană apar terapii mai noi, dintre care unele au fost deja evaluate la câini. Imatinib (Gleevec) inhibă activarea factorului de creștere derivat din trombocite (PDGF) și, de asemenea, inhibă receptorul PDGF. Șase câini cu insuficiență cardiacă congestivă și PH de la MVD sau dirofilaria au fost tratați cu imatinib la o doză de 3 mg/kg PO la 24 de ore timp de 30 de zile. Acești câini au demonstrat o îmbunătățire a vitezei TR maxime, a dimensiunii atriului stâng și a concentrației plasmatice a peptidei natriuretice atriale69.

Rezultat

Prognosticul pentru HP canină este destul de variabil și adesea depinde de cauza de bază. HP severă are un prognostic prost pe termen lung. Înainte de disponibilitatea sildenafilului, HP canină a fost asociată cu supraviețuirea doar cu câteva zile după diagnostic.4 Odată cu introducerea sildenafilului, supraviețuirea publicată a crescut la 91 de zile3, unii pacienți supraviețuind aproape doi ani.2,3 Indicatorii de prognostic bine definiți lipsesc în medicina veterinară. La oameni, gradul de simptome clinice induse de PH, precum și atingerea obiectivelor de tratament (îmbunătățirea funcției VD, nivelurile NT-proBNP și pe distanțe de mers pe jos de 6 minute) sunt cei mai predictivi indicatori de prognostic pe termen lung.70

Tromboembolism pulmonar

Etiologie/Fiziopatologie

Tromboembolismul pulmonar (PTE) este obstrucția parțială sau completă a PA sau a ramurilor sale de către trombi secundare altor procese bolii. Bolile asociate cu boala tromboembolica sunt enumerate în Caseta 243-1 din grupa IV. Patogenia PTE se bazează pe afectarea endotelială, staza fluxului sanguin și stările de hipercoagulare (vezi cap. 197).71 PTE are ca rezultat hipoxemie, bronhoconstricție, nepotrivire ventilație-perfuzie și hiperventilație. Complicațiile hemodinamice asociate cu PTE depind de amploarea ocluziei vasculare pulmonare și de disfuncția cardiacă și pulmonară preexistentă. În timp, apar complicații suplimentare, cum ar fi atelectazia, edem pulmonar și revărsat pleural.

Semne clinice și diagnosticare

Semnele clinice ale PTE sunt foarte variabile și nespecifice. Cele mai frecvente semne ale PTE sunt dispneea, tahipneea și letargia.71-74

Diagnosticul antemortem al PTE în medicina veterinară este dificil de realizat din cauza lipsei unui test de diagnostic standard fezabil și disponibil. Radiografiile toracice sunt indicate, dar constatările sunt adesea nespecifice, variind de la infiltrate pulmonare focale la constatări normale.73,75 Anomaliile gazelor din sângele arterial pot crește indicele de suspiciune, dar nu este suficient de specific pentru a confirma PTE. Cele mai frecvente modificări ale gazelor sanguine asociate cu PTE includ hipoxemia, hipocapnia și gradientul de tensiune alveolar-arterial crescut al oxigenului (vezi cap. 75 și 128).71,73 Deoarece PTE este o sechela a altor boli, diagnosticul amplu, cum ar fi hemoleucograma completă, chimia serică, analiza urinei și testul de dirofilariază pot identifica factori predispozanți. PTE este în general suspectată la pacienții la care nu poate fi confirmată nicio boală cardiopulmonară și se știe că pacientul are o predispoziție la tromboză. Tromboelastografia (TEG) oferă o evaluare globală a coagulării și fibrinolizei cu potențialul de a identifica stările de hipercoagulare și de a crește suspiciunea de PTE (vezi cap. 196).71,75 Din păcate, confirmarea antemortem a PTE este rareori obținută în medicina veterinară.

La oameni, tomografia computerizată (CT), angiografia pulmonară selectivă și scanările de ventilație/perfuzie cu radionuclizi sunt utilizate pentru screening-ul și confirmarea bolii tromboembolice.51,71 Angiografia selectivă este dificilă la pacienții veterinari instabili având în vedere necesitatea anesteziei generale. Cu toate acestea, un mic studiu prospectiv la câini a demonstrat că CT toracică cu injectarea simultană în bolus de contrast (adică, angiografia pulmonară CT) a fost posibilă sub sedare la pacienții cu semne clinice respiratorii și utilă pentru confirmarea/refutarea PTE.75

Deoarece disponibilitatea angiografiei CT și expertiza asociată sunt limitate, utilizarea unor teste de sânge disponibile pe scară largă, cum ar fi D-dimerii, este atrăgătoare. D-dimerul este produsul secundar al degradării fibrinei reticulate de către plasmină și reflectă fibrinoliză (vezi cap. 196). În timp ce D-dimerul nu este specific pentru PTE, o concentrație normală sau scăzută de D-dimer este foarte sensibilă pentru a exclude PTE acut la câini.76-

80 D-dimerii trebuie măsurați în decurs de 1 până la 2 ore de la un PTE suspectat, deoarece nivelurile atinge vârful rapid și pot reveni la valoarea inițială în 24-48 de ore.81

Tratament

Scopul terapiei este, de obicei, de a limita creșterea trombului și de a preveni recurența.71 Au fost utilizate anticoagulante, terapia antiplachetă și trombolitice; cu toate acestea, o abordare bazată pe dovezi sau un consens cu privire la tratament lipsește. Terapia trombolitică folosind streptokinază, urokinază sau activator de plasminogen tisular este o terapie deosebit de controversată și fără studii clinice care să evalueze utilizarea acesteia în PTE veterinar. A fost descrisă perfuzia locală, dirijată de cateter, de trombolitice la un tromb și poate duce la un risc scăzut de complicații hemoragice sistemice.82,83 Heparină nefracționată (100 până la 300 lU/kg per doză SC la 6-8 ore, ajustând doza pentru a menține activarea tromboplastinei parțiale la timp 21aPT la]21aPT. inițial)84,85 sau heparină cu greutate moleculară mică (dalteparină 100-150 lU/kg q 8 ore la câini84 și 100-180 lU/kg SC q 8-24 ore la pisici84,86) a fost sugerată pentru terapia inițială în spital. Îngrijirea de susținere cu oxigen (vezi cap. 131), fluide judicioase IV (vezi cap. 129), sildenafil și bronhodilatatoare pot fi benefice (vezi cap. 139).71 Tratamentul de succes al PTE acut ar trebui să fie legat de terapia antiplachetă sau de anticoagulare pe termen lung. Aspirina este benefică pentru tromboprofilaxia în anemia hemolitică mediată imun și nefropatia cu pierdere de proteine.71,85 Dozele de aspirină utilizate în mod obișnuit sunt de 0,5 mg/kg PO la 24 h la câini și 5-81 mg/doză PO q 3 zile la pisici. 2-3 mg/kg PO la 24 h la câini și 18,75 mg/doză PO la 24 h la pisici.85,88

Referințe

Pyle RL, Abbott J, MacLean H. Hipertensiune pulmonară și sechele cardiovasculare la 54 de câini. Int J Appl Res Vet Med. 2004;2(2):99-109.

Kellum HB, Stepien RL. Terapia cu citrat de sildenafil la 22 de câini cu hipertensiune pulmonară. J Vet Intern Med. 2007;21(6):1258-1264.

Bach JF, Rozanski EA, MacGregor J, et al. Evaluarea retrospectivă a citratului de sildenafil ca terapie pentru hipertensiunea pulmonară la câini. J Vet Intern Med. 2006;20(5):1132-1135.

Johnson L, Boon J, Orton EC. Caracteristicile clinice ale 53 de câini cu dovezi Doppler de hipertensiune pulmonară: 1992-1996. J Vet Intern Med. 1999;13(5):440-447.

Schober KE, Baade H. Predicția ecocardiografică Doppler a hipertensiunii pulmonare la West Highland White Terrier cu boală pulmonară cronică. J Vet Intern Med. 2006;20(4):912-920.

Haskins S, Pascoe PJ, Ilkiw JE, et al. Valori cardiopulmonare de referință la câinii normali. Comp Med. 2005;55(2):156-161.

McLaughlin VV, Archer SL, Badesch DB, et al. ACCF/AHA 2009 document de consens de experți privind hipertensiunea pulmonară un raport al Colegiului American de Cardiologie

Fundația Task Force privind documentele de consens de experți și Asociația Americană a Inimii dezvoltat în colaborare cu Colegiul American al Medicilor în Piept; Societatea Americană Toracică, Inc.; și Asociația Hipertensiunii Pulmonare. J Am Coll Cardiol. 2009;53(17):1573-1619.

Farber HW, Loscalzo J. Hipertensiune arterială pulmonară. N Engl J Med. 2004;351(16):1655-1665.

Rubens C, Ewert R, Halank M, et al. Nivelurile plasmatice mari de endotelina-1 și endotelina-1 sunt corelate cu severitatea hipertensiunii pulmonare primare. Piept. 2001;120(5):1562-1569.

Uchide T, Saida K. Expresie crescută a endotelinei-1 la câinii cu boală dirofilară. J Vet Med Sci. 2005;67(11):1155-1161.

Prosek R, Sisson DD, Oyama MA, et al. Imunoreactivitatea endotelinei-1 plasmatice la câini normali și la câinii cu boli cardiace dobândite. J Vet Intern Med. 2004;18(6):840-844.

Christman BW, McPherson CD, Newman JH, et al. Un dezechilibru între excreția tromboxanului și a metaboliților prostaciclinei în hipertensiunea pulmonară. N Engl J Med. 1992;327(2):70-75.

Perros F, Montani D, Dorfmuller P, et al. Expresia și funcția factorului de creștere derivat din trombocite în hipertensiunea arterială pulmonară idiopatică. Am J Respir Crit Care Med. 2008;178(1):81-88.

Galie N, Corris PA, Frost A, et al. Algoritm de tratament actualizat al hipertensiunii arteriale pulmonare. J Am Coll Cardiol. 2013;62(25 Suppl):D60-D72.

Simonneau G, Gatzoulis MA, Adatia I, et al. Clasificarea clinică actualizată a hipertensiunii pulmonare. J Am Coll Cardiol. 2013;62(25 Suppl):D34-D41.

Calvert CA, Rawlings CA, McCall JW. Boala dirofilaria canină. Fox PR, Sisson D, Moise NS. Manual de cardiologie canină și felină: principii și practică clinică. ed 2. Saunders: Philadelphia; 1999.

Borgeat K, Sudunagunta S, Kaye B, et al. Evaluarea retrospectivă a hipertensiunii pulmonare moderate până la severă la câinii infectați în mod natural cu Angiostrongylus vasorum. J Small Anim Pract. 2015;56(3):196-202.

Glaus T, Schnyder M, Dennler M, et al. Infecția naturală cu Angiostrongylus vasorum: caracterizarea a 3 câini cu hipertensiune pulmonară. Schweiz Arch Tierheilkd. 2010;152(7):331-338.

Matos JM, Schnyder M, Bektas R, et al. Recrutarea șunturilor pulmonare arteriovenoase poate atenua dezvoltarea hipertensiunii pulmonare la câinii infectați experimental cu Angiostrongylus vasorum. J Vet Cardiol. 2012;14(2):313-322.

Traversa D, Di Cesare A, Meloni S, et al. Angiostrongiloza canină în Italia: apariția Angiostrongylus vasorum la câini cu tablouri clinice compatibile. Parazitol Res. 2013;112(7):2473-2480.

Kranjc A, Schnyder M, Dennler M, et al. Tromboza arterei pulmonare în infecția experimentală cu Angiostrongylus vasorum nu are ca rezultat hipertensiune pulmonară și modificări ecocardiografice ale ventriculului drept. J Vet Intern Med. 2010;24(4):855-862.

Simonneau G, Galie N, Rubin LJ, et al. Clasificarea clinică a hipertensiunii pulmonare. J Am Coll Cardiol. 2004;43(12 Suppl S):5S-12S.

Opotowsky AR. Evaluarea clinică și managementul hipertensiunii pulmonare la adultul cu boală cardiacă congenitală. Circulaţie. 2015;131(2):200-210.

Salvi F, Sarzani R, Giorgi R, et al. Efectele cardiovasculare ale sildenafilului la bărbații hipertensivi cu disfuncție erectilă și diferite alele ale fosfodiesterazei specifice cGMP de tip 5 (PDE5). Int J Impot Res. 2004;16(5):412-417.

Hahn WH, Suh JS, Cho BS. Polimorfismele genei fosfodiesterazei-5 (PDE5A) sunt asociate cu progresia nefropatiei IgA din copilărie. Pediatr Nephrol. 2010;25(9):1663-1671.

Damy T, Lesault PF, Guendouz S, et al. Răspunsurile hemodinamice pulmonare la NO inhalat în insuficiența cardiacă cronică depind de polimorfismul PDE5 G(-1142)T. Pulm Circ. 2011;1(3):377-382.

Stern JA, Reina-Doreste Y, Chdid L, et al. Identificarea PDE5A:E90K: un polimorfism în gena fosfodiesterazei canine 5A care afectează concentrațiile bazale de cGMP la câinii sănătoși. J Vet Intern Med. 2014;28(1):78-83.

Delgado JF. Inima dreaptă și circulația pulmonară (III). Circulația pulmonară în insuficiența cardiacă. Rev Esp Cardiol. 2010;63(3):334-345.

Vachiery JL, Adir Y, Barbera JA, et al. Hipertensiune pulmonară datorată bolilor cardiace stângi. J Am Coll Cardiol. 2013;62(25 Suppl):D100-D108.

Guglielmini C, Civitella C, Diana A, et al. Concentrația serică a troponinei cardiace I la câinii cu hipertensiune pulmonară precapilară și postcapilară. J Vet Intern Med. 2010;24(1):145-152.

Serres F, Chetboul V, Gouni V, et al. Valoarea diagnostică a imagistică eco-Doppler și Doppler tisulară la câinii cu hipertensiune arterială pulmonară. J Vet Intern Med. 2007;21(6):1280-1289.

Paradies P, Spagnolo PP, Amato ME, et al. Dovada ecocardiografică Doppler a hipertensiunii pulmonare la câini: o investigație clinică retrospectivă. Vet Res Commun. 2014;38(1):63-71.

Schmiedt C, Kellum H, Legendre AM și colab. Afectarea cardiovasculară la 8 câini cu infecție cu Blastomyces dermatitidis. J Vet Intern Med. 2006;20(6):1351-1354.

Baron Toaldo M, Guglielmini C, Diana A, et al. Hipertensiune pulmonară reversibilă la o pisică. J Small Anim Pract. 2011;52(5):271-277.

Pouchelon JL, Chetboul V, Devauchelle P, et al. Diagnosticul tromboembolismului pulmonar la o pisică folosind ecocardiografie și scintigrafie pulmonară. J Small Anim Pract. 1997;38(7):306-310.

Sottiaux J, Franck M. Pulmonary embolism and cor pulmonale in a cat. J Small Anim Pract. 1999;40(2):88-91.

Connolly DJ, Lamb CR, Boswood A. Ductus arteriosus permeabil de manevră de la dreapta la stânga cu pulmonar

hipertensiune arterială la o pisică. J Small Anim Pract. 2003;44(4):184-188.

Small MT, Atkins CE, Gordon SG și colab. Utilizarea unui cateter cu capcană cu gât de gâscă de nitinol pentru îndepărtarea Dirofilaria immitis adultă la două pisici. J Am Vet Med Asoc. 2008;233(9):1441-1445.

Rawlings CA. Arteriografia pulmonară și hemodinamica în timpul bolii dirofilare ale felinei. Efectul aspirinei. J Vet Intern Med. 1990;4(6):285-291.

MacPhail CM, Innocenti CM, Kudnig ST, et al. Manifestări atipice ale polipilor inflamatori felini la trei pisici. J Feline Med Surg. 2007;9(3):219-225.

Dirven M, Szatmari V, van den Ingh T, et al. Hipertensiunea pulmonară reversibilă asociată cu infecția cu vierme pulmonar la o pisică tânără. J Vet Cardiol. 2012;14(3):465-474.

41a. Chow KS, Beijerink N, Ettinger S, et al. Utilizarea citratului de sildenafil la o pisică cu sindrom Eisenmenger și un defect septal atrial. J Fel Med Surg. 2015;1-5.

Corcoran BM, Cobb M, Martin MW și colab. Boală pulmonară cronică la West Highland White Terrier. Vet Rec. 1999;144(22):611-616.

Ohad DG, Lenchner I, Bdolah-Abram T, et al. Un suflu sistolic apical drept puternic este asociat cu diagnosticul de hipertensiune arterială pulmonară secundară: analiza retrospectivă a datelor de la 201 câini consecutivi deținut de clienți (2006-2007). Vet J. 2013;198(3):690-695.

Swann JW, Sudunagunta S, Covey HL, et al. Evaluarea lățimii distribuției eritrocitelor la câinii cu hipertensiune pulmonară. J Vet Cardiol. 2014;16(4):227-235.

Atkinson KJ, Fine DM, Thombs LA, et al. Evaluarea pimobendanului și a peptidei natriuretice N-terminale probrain în tratamentul hipertensiunii pulmonare secundare bolii degenerative ale valvei mitrale la câini. J Vet Intern Med. 2009;23(6):1190-1196.

Brown AJ, Davison E, Sleeper MM. Eficacitatea clinică a sildenafilului în tratamentul hipertensiunii arteriale pulmonare la câini. J Vet Intern Med. 2010;24(4):850-854.

Lilja-Maula LI, Laurila HP, Syrja P, et al. Rezultatul pe termen lung și utilizarea testului de mers pe jos de 6 minute la West Highland White Terrier cu fibroză pulmonară idiopatică. J Vet Intern Med. 2014;28(2):379-385.

Kellihan HB, Stepien RL. Hipertensiunea pulmonară la câini: diagnostic și terapie. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2010;40(4):623-641.

Serres FJ, Chetboul V, Tissier R, et al. Dovada derivată din ecocardiografia Doppler a hipertensiunii arteriale pulmonare la câinii cu boală degenerativă a valvei mitrale: 86 de cazuri (2001-2005). J Am Vet Med Asoc. 2006;229(11):1772-1778.

Ljungvall I, Rishniw M, Porciello F, et al. Intensitatea murmurului la câinii de talie mică cu boală mixomatoasă a valvei mitrale reflectă severitatea bolii. J Small Anim Pract. 2014;55(11):545-550.

Kim NH, Delcroix M, Jenkins DP și colab. Hipertensiunea pulmonară tromboembolica cronică. J Am Coll Cardiol. 2013;62(25 Suppl):D92-D99.

Seeger W, Adir Y, Barbera JA, et al. Hipertensiunea pulmonară în bolile pulmonare cronice. J Am Coll Cardiol. 2013;62(25 Suppl):D109-D116.

Kellihan HB, Stepien RL. Hipertensiunea pulmonară în boala degenerativă a valvei mitrale canine. J Vet Cardiol. 2012;14(1):149-164.

Mikawa S, Miyagawa Y, Toda N, et al. Model predictiv pentru detectarea hipertensiunii pulmonare la câinii cu boală mixomatoasă a valvei mitrale. J Vet Med Sci. 2014;77(1):7013.

Soydan LC, Kellihan HB, Bates ML, et al. Acuratețea estimărilor ecocardiografice Doppler ale presiunii arterelor pulmonare într-un model canin de hipertensiune pulmonară. J Vet Cardiol. 2015;17(1):13-24.

Pariaut R, Saelinger C, Strickland KN, et al. Excursia sistolică în plan inelar tricuspidian (TAPSE) la câini: valori de referință și impactul hipertensiunii pulmonare. J Vet Intern Med. 2012;26(5):1148-1154.

Vonk-Noordegraaf A, Haddad F, Chin KM și colab. Adaptarea inimii drepte la hipertensiunea arterială pulmonară: fiziologie și patobiologie. J Am Coll Cardiol. 2013;62(25 Suppl):D22-D33.

Baumwart RD, Meurs KM, Bonagura JD. Indicele Tei al performanței miocardice aplicat ventriculului drept la câinii normali. J Vet Intern Med. 2005;19(6):828-832.

Venco L, Mihaylova L, Boon JA. Indicele de distensibilitate a arterei pulmonare drepte (indice RPAD). Un studiu de teren al unei metode ecocardiografice pentru a detecta dezvoltarea precoce a hipertensiunii pulmonare și severitatea acesteia chiar și în absența jeturilor de regurgitare pentru evaluarea Doppler la câinii infectați cu dirofilaria. Vet Parasitol. 2014;206(1-2):60-66.

Oyama MA, Rush JE, Rozanski EA, et al. Evaluarea concentrației serice de peptide natriuretice de tip N-terminal pro-B pentru diferențierea insuficienței cardiace congestive de boala primară a tractului respirator ca cauză a semnelor respiratorii la câini. J Am Vet Med Asoc. 2009;235(11):1319-1325.

Fine DM, DeClue AE, Reinero CR. Evaluarea concentrației circulante a peptidei natriuretice de tip amino terminal-pro-B la câinii cu detresă respiratorie atribuită insuficienței cardiace congestive sau bolii pulmonare primare. J Am Vet Med Asoc. 2008;232(11):1674-1679.

Kellihan HB, Mackie BA, Stepien RL. Concentrațiile de NT-proBNP, NT-proANP și cTnI la câinii cu hipertensiune pulmonară pre-capilară. J Vet Cardiol. 2011;13(3):171-182.

Robin ED. Împărăția celor aproape morți. Istoricul scurt de viață nenatural al hipertensiunii pulmonare primare. Piept. 1987;92(2):330-334.

Schwartz BG, Levine LA, Comstock G și colab. Utilizări cardiace ale inhibitorilor fosfodiesterazei-5. J Am Coll Cardiol. 2012;59(1):9-15.

Novo-Matos J, Hurter K, Bektas R, et al. Ductus arteriosus patentat la o pisică adultă cu hipertensiune pulmonară și insuficiență cardiacă congestivă pe partea dreaptă: evaluare hemodinamică și rezultat clinic după închiderea canalului. J Vet Cardiol. 2014;16(3):197-203.

Serres F, Nicolle AP, Tissier R, et al. Eficacitatea tadalafilului oral, un nou inhibitor al fosfodiesterazei-5 cu acțiune prelungită, pentru tratamentul pe termen scurt al hipertensiunii arteriale pulmonare la un câine. J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med. 2006;53(3):129-133.

Hori Y, Kondo C, Matsui M, et al. Efectul tadalafilului inhibitorului fosfodiesterazei de tip 5 asupra hemodinamicii pulmonare într-un model canin de hipertensiune pulmonară. Vet J. 2014;202(2):334-339.

Robbins IM, Kawut SM, Yung D și colab. Un studiu al aspirinei și clopidogrelului în hipertensiunea arterială pulmonară idiopatică. Eur Respir J. 2006;27(3):578-584.

Arita S, Arita N, Hikasa Y. Efectul terapeutic al imatinibului cu doze mici asupra hipertensiunii arteriale pulmonare la câini. Can Vet J. 2013;54(3):255-261.

McLaughlin VV, Gaine SP, Howard LS și colab. Obiectivele tratamentului hipertensiunii pulmonare. J Am Coll Cardiol. 2013;62(25 Suppl):D73-D81.

Goggs R, Benigni L, Fuentes VL, et al. Tromboembolism pulmonar. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2009;19(1):30-52.

LaRue MJ, Murtaugh RJ. Tromboembolism pulmonar la câini: 47 cazuri (1986-1987). J Am Vet Med Asoc. 1990;197(10):1368-1372.

Johnson LR, Lappin MR, Baker DC. Tromboembolism pulmonar la 29 de câini: 1985-1995. J Vet Intern Med. 1999;13(4):338-345.

Norris CR, Griffey SM, Samii VF. Tromboembolism pulmonar la pisici: 29 cazuri (1987-1997). J Am Vet Med Asoc. 1999;215(11):1650-1654.

Goggs R, Chan DL, Benigni L, et al. Compararea angiografiei pulmonare cu tomografie computerizată și teste la punctul de îngrijire pentru diagnosticul tromboembolismului pulmonar la câini. J Small Anim Pract. 2014;55(4):190-197.

Epstein SE, Hopper K, Mellema MS și colab. Utilitatea diagnostică a concentrațiilor de D-dimer la câinii cu embolie pulmonară. J Vet Intern Med. 2013;27(6):1646-1649.

Nelson OL, Andreasen C. Utilitatea D-dimerului plasmatic pentru a identifica boala tromboembolica la caini. J Vet Intern Med. 2003;17(6):830-834.

Monreal L. D-dimer ca un nou test pentru diagnosticarea DIC și a bolii tromboembolice. J Vet Intern Med. 2003;17(6):757-759.

Nelson OL. Utilizarea testului D-dimer pentru diagnosticarea bolii tromboembolice la câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2005;41(3):145-149.

Stokol T. Plasma D-dimer pentru diagnosticul tulburărilor tromboembolice la câini. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2003;33(6):1419-1435.

Ben SQ, Ni SS, Shen HH și colab. Modificările dinamice ale izoenzimei LDH 3 și D-dimerului în urma tromboembolismului pulmonar la canin. Tromb Res. 2007;120(4):575-583.

Dunn EU. Trombectomia și tromboliza: abordarea radiologiei intervenționale. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2011;21(2):144-150.

Cunningham SM, Ames MK, Rush JE, et al. Tratamentul de succes al stricturii induse de stimulator cardiac și al trombozei venei cave craniene la doi câini prin utilizarea de anticoagulante și venoplastie cu balon. J Am Vet Med Asoc. 2009;235(12):1467-1473.

Hackner S. Tromboembolism pulmonar. Bonagura JDTD. Terapia veterinară curentă a lui Kirk XIV. Saunders Elsevier: St Louis; 2009:689-697.

Lunsford KV, Mackin AJ. Terapii tromboembolice la câini și pisici: o abordare bazată pe dovezi. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2007;37(3):579-609.

Alwood AJ, Downend AB, Brooks MB și colab. Efectele anticoagulante ale heparinelor cu greutate moleculară mică la pisici sănătoase. J Vet Intern Med. 2007;21(3):378-387.

Smith SA, Tobias AH, Jacob KA, et al. Tromboembolism arterial la pisici: criză acută în 127 de cazuri

(1992-2001) și managementul pe termen lung cu aspirina în doză mică în 24 de cazuri. J Vet Intern Med. 2003;17(1):73-83.

Mellett AM, Nakamura RK, Bianco D. Un studiu prospectiv al terapiei cu clopidogrel la câinii cu anemie hemolitică primară mediată imun. J Vet Intern Med. 2011;25(1):71-75.

Russell NJ, Irwin PJ, Hopper BJ și colab. Vasculita pulmonară acută necrozantă și hipertensiune pulmonară la un câine juvenil. J Small Anim Pract. 2008;49(7):349-355.

Borgarelli M, Zini E, D'Agnolo G, et al. Comparația bolii valvei mitrale primare la câinii ciobănesc german și la rasele mici. J Vet Cardiol. 2004;6(2):27-34.

Esteves I, Tessier D, Dandrieux J, et al. Hipertensiunea pulmonară reversibilă care se prezintă simultan cu un defect septal atrial și angiostrongiloză la un câine. J Small Anim Pract. 2004;45(4):206-209.

Nakamura K, Yamasaki M, Ohta H, et al. Efectele citratului de sildenafil asupra a cinci câini cu sindrom Eisenmenger. J Small Anim Pract. 2011;52(11):595-598.

Nicolle AP, Chetboul V, Tessier-Vetzel D, et al. Hipertensiune arterială pulmonară severă datorată Angiostrongylosus vasorum la un câine. Can Vet J. 2006;47(8):792-795.

Le Roux A, Granger LA, Reynolds C, et al. Caracteristicile tomografiei computerizate ale dezvoltării circulației arteriale colaterale bronșice și non-bronșice la un câine diagnosticat cu trombi pulmonari cronici multipli. J Vet Cardiol. 2013;15(4):283-287.

Stepien RL. Hipertensiunea arterială pulmonară secundară disfuncției cardiace cronice pe partea stângă la câini. J Small Anim Pract. 2009;50(Suppl 1):34-43.

Schermerhorn T, Pembleton-Corbett JR, Kornreich B. Tromboembolism pulmonar la pisici. J Vet Intern Med. 2004;18(4):533-535.

CAPITOLUL 244

Boli ale spațiului pleural

Elizabeth Rozanski

Fișe de informații despre clienți:

Efuziune pleurală

Pneumotorax

Anatomie

Spațiul pleural este definit ca zona sau spațiul potențial dintre plămâni și peretele toracic. În mod normal, nu există structuri ale țesuturilor moi sau aer liber prezent în acest spațiu. O cantitate foarte mică (1-5 ml) de lichid, care este nedetectabilă pe radiografii sau ultrasunete, poate fi prezentă în cavitatea toracică. Cavitatea pleurală este căptușită de pleura viscerală și parietală, care acoperă plămânii și respectiv peretele toracic. La animalele mici, cele două hemitorace sunt incomplet separate, ceea ce are ca rezultat împărțirea în general a efuziunilor pleurale între partea dreaptă și stânga. În efuziunile de lungă durată, aderențele fibroase pot duce la prezența bolii unilaterale, dar, de regulă, la câini și pisici, mediastinul este incomplet. Ca și în întregul corp, mișcarea fluidelor reflectă forțele lui Starling, precum și permeabilitatea țesuturilor și drenajul limfatic.1 La animalele cu revărsare de lungă durată, rata drenajului limfatic poate fi crescută.

Fiziologie

Funcția pulmonară adecvată depinde de oxigenarea și ventilația adecvată, care, la rândul lor, depinde de mecanica pulmonară și de ușurința expansiunii pulmonare. Presiunea intratoracică normală este subatmosferică, cu o presiune medie de -5 cm H2O (-3,7 mmHg). Presiunea intratoracică negativă în combinație cu surfactantul acționează pentru a menține plămânii umflați, ceea ce reduce munca de respirație.

Revărsatul pleural afectează funcția pulmonară prin crearea unui defect restrictiv cu scăderea capacității pulmonare totale (TLC) și a capacității reziduale funcționale (FRC). În cazurile avansate, va exista o nepotrivire a perfuziei în creștere și, lăsată netratată, revărsatul pleural sever va duce la scăderea debitului cardiac și în cele din urmă la stop cardiac.2 Acest fenomen este mai frecvent în cazul pneumotoraxului, unde pneumotoraxul tensionat poate apărea rapid, spre deosebire de revărsatul pleural, care tind să se dezvolte mai lent.

Pe măsură ce se formează revărsat pleural, are loc colapsul gradual al parenchimului pulmonar și, de asemenea, o creștere a presiunii intratoracice. În prezența efuziunii marcate, presiunea intrapleurală va fi pozitivă. Deși în mod obișnuit se presupune că îndepărtarea efuziunii pleurale izolate va avea ca rezultat îmbunătățirea imediată a funcției pulmonare, acesta nu este întotdeauna cazul. La oameni, sunt recunoscute două categorii separate de plămâni nerecrutabili asociate cu revărsat pleural. Primul este denumit captarea pulmonară, care este o tulburare care se dezvoltă în asociere cu inflamația pleurală activă sau neoplazia.3 Fibrina imatură și inflamația supraiacentă previn reexpansiunea și contribuie la eșecul de a recruta plămânul după toracocenteză. În timpul efuziunilor de lungă durată, există îngroșarea și constricția pleurei viscerale și îngroșarea pleurei parietale. Acest lucru poate duce la dezvoltarea plămânului prins sau a plămânului care este strâns strâns de pleura viscerală supraiacentă și nu se poate re-expand în mod adecvat, chiar și în prezența presiunii intratoracice negative.3 Plămânul prins este probabil mai frecvent la pacienții veterinari, deoarece majoritatea revărsaturilor sunt asociate cu o inflamație mai activă. Cu toate acestea, plămânul nerecrutabil a fost mult mai puțin evaluat la câini și pisici decât la oameni, dar ar putea fi asociat în special cu dezvoltarea pneumotoraxului asociat toracocentezei (vezi mai jos).

Examenul fizic

Semnele clinice ale bolii spaţiului pleural pot include tahipnee, ortopnee sau dificultăţi manifeste de respiraţie, respiraţia clasică rapidă/superficială fiind considerată cea mai frecventă manifestare (Video 244-10). Unele animale au efort abdominal marcat. Constatările examinării fizice pot include detresă respiratorie, utilizarea muşchilor accesorii în respiraţie şi zgomote difuze (pneumotorax sau revărsat pleural) sau dependent (revărsat pleural) înăbuşite ale inimii/plămânilor; ocazional, zgomotele pulmonare pot apărea normale. La pacienţii cu revărsat pleural, poate fi posibilă percutarea unei matităţi ventrale pe torace. Alte constatări clinice pot reflecta procesul bolii de bază (de exemplu, zgomot de galop cardiac, leziune de masă intratoracică, febră, traumatism). Identificarea unei anomalii a spaţiului pleural ar trebui considerată un semn clinic puternic, dar nu un diagnostic final. Per total, prognosticul pentru un pacient cu revărsat pleural este rezervat, deşi multe cazuri răspund bine la terapie, cel puţin pe termen scurt.

Evaluarea diagnostică iniţială

Diagnosticul de revărsat pleural sau pneumotorax se poate face fie prin toracocenteză, fie prin imagistică diagnostică. Radiografia a fost în mod clasic cea mai comună tehnică imagistică pentru identificarea oricăreia dintre afecţiuni, dar ultrasonografia este utilizată pe scară largă în cabinetele de urgenţă şi generale (Figura 244-1), în special pentru detectarea revărsatului pleural, dar din ce în ce mai mult pentru detectarea pneumotoraxului (vezi mai jos). Tomografia computerizată şi imagistica prin rezonanţă magnetică pot demonstra, de asemenea, revărsate pleurale şi pneumotorax, dar sunt utilizate mai rar ca modalitate de diagnosticare imagistică iniţială (Figura 244-2).

FIGURA 244-1 Ecografia de screening poate identifica revărsatul pleural ca un spaţiu hipoecogen sau anecoic. În timp ce abilităţile avansate de ultrasonografie sunt necesare pentru identificarea specifică a multor boli, majoritatea clinicienilor pot dobândi relativ rapid abilităţile necesare pentru a identifica lichidul.

FIGURA 244-2 O imagine CT reconstruită de la un câine cu mezoteliom care provoacă revărsat pleural şi torsiune pulmonară ulterioară. Torsiunea lobului pulmonar este recunoscută după modelul vezicular din lob (asterisc), în timp ce lichidul este gri (săgeată).

Semnele radiografice ale revărsării pleurale includ scăderea detaliilor ("whiteout"), festonarea marginilor pulmonare ventrale, linii de fisuri între lobii pulmonari şi o silueta cardiacă ascunsă. O radiografie dorsoventrală (DV) este utilă pentru a confirma prezenţa efuziunii pleurale cu stres minim asupra pacientului. Dacă sunt disponibile, radiografiile cu fascicul orizontal sunt, de asemenea, foarte utile.4 Revărsatul pleural cronic poate duce la aspectul radiografic al marginilor pulmonare „rotunjite” reprezentând fibroza pleurală. La ecografie, revărsatul pleural este recunoscut ca zonă lipsită de ecou, cu aspect negru.5,6

Toracocenteza (vezi cap. 102)

Terapia bolii spațiului pleural este direcționată atât spre îmbunătățirea stării respiratorii prin eliminarea lichidului/aerului, cât și către identificarea cauzei de bază. Toracocenteza se efectuează prin tăierea și pregătirea aseptică a unei zone între coasta a șaptea și a noua în apropierea joncțiunii costocondrale (Videoclipuri 244-2A și 244-2B). Ocazional, locul poate fi mai ventral sau mai dorsal pe baza suspiciunii de lichid sau, respectiv, de aer. Animalul trebuie reținut ușor într-o poziție sternală sau în picioare. De obicei, la pisici și câini de talie mică, se utilizează un cateter fluture, robinet și seringă de 5-30 ml. La pisici mai mari și la majoritatea câinilor, este necesar un ac mai lung. La câini, cu un volum mare așteptat (> 1 litru) de efuziune, un cateter IV și o aspirație pot fi utilizate pentru îndepărtarea mai rapidă a efuziunii, adesea cu mai puțin stres pentru pacient, precum și cu un risc potențial mai mic de pneumotorax iatrogen.

Se recomandă tehnica aseptică și se poate furniza oxigen suplimentar (vezi cap. 131). Poate fi luată în considerare un bloc local (9: 1 2% lidocaină: 8,4% bicarbonat) sau o sedare ușoară. Pacienții fracțioși, indiferent dacă rezistă din cauza temperamentului sau a suferinței respiratorii, pot necesita sedare puternică sau anestezie (vezi cap. 138); cu toate acestea, echipa clinică ar trebui să fie pregătită să intubeze și să ventileze dacă este necesar, deoarece sedarea va reduce impulsul respirator. Un „pop” distinct se simte la intrarea în cavitatea pleurală cu vârful acului, deși clinicienii juniori pot aprecia mai rar acest lucru. Volumele de fluid și aer recuperate trebuie înregistrate; în general sunt necesare 5-30 mL/kg pentru a îmbunătăți mecanica ventilației; cu toate acestea, o cantitate mai mică poate fi utilă în scopuri de diagnostic. Deoarece mediastinul este de obicei incomplet, hemitoracele ales ca loc de intrare (adică partea dreaptă sau stângă) este mai puțin important. Trebuie îndepărtat cât mai mult revărsat. Prezența fibrinei sau a efuziunii loculate poate face toracocenteza mai dificilă. Dacă toracocenteza nu reușește, prezența efuziunii trebuie reconfirmată, în mod ideal, cu ultrasunete. Dacă lichidul este prezent, ar putea fi necesar un ac mai lung pentru a ajunge în spațiul pleural sau se poate încerca o altă locație.

Complicațiile toracocentezei sunt mai puțin frecvente, dar pot apărea. Cea mai semnificativă complicație este pneumotoraxul iatrogen, care poate apărea fie din afectarea parenchimului pleural și pulmonar visceral îngroșat/fibrotic, fie din scăderea marcată a presiunii intratoracice care are ca rezultat formarea de lacrimi spontane la nivelul plămânului/pleură și crearea ulterioară a unei fistule pulmonar-pleurale. Pneumotoraxul iatrogen de volum mic se poate rezolva fără tratament, dar scurgerile mari sau în curs de desfășurare ar putea necesita plasarea unui tub de toracostomie sau chiar o intervenție chirurgicală. Alte complicații potențiale includ hemoragia dacă un vas mare sau inima este perforat din greșeală sau scurgerea subcutanată a revărsat pleural infectat.

Tuburi de toracostomie (vezi cap. 100)

Tuburile de toracostomie (tuburile toracice) pot fi necesare pentru gestionarea efuziunii pleurale sau pneumotoraxului în cazurile cu revărsat de volum mare sau aer care reapar rapid, în cazurile de revărsat infecțios sau postoperator. Cateterele din cauciuc roșu pot fi folosite ca tuburi toracice, dar mai frecvent sunt plasate fie catetere tip trocar, fie catetere cu orificiu mic (de exemplu, Mila International). Unitățile de aspirație continuă pot fi aplicate pentru a ajuta la eliminarea lichidului și a aerului și sunt mai frecvent utilizate în cazurile de pneumotorax persistent decât în revărsatul pleural. În pneumotorax, deoarece rata de acumulare a aerului poate fi destul de rapidă, pot fi necesare tuburi toracice pentru a facilita eliminarea în timp util a aerului. La animalele cu traumatisme, fie un pneumotorax neterminat, fie recurența după toracocenteză ar trebui să determine plasarea unui tub de toracostomie. Ca și în cazul efuziunii pleurale, există o varietate de opțiuni pentru alegerea tubului. Unitățile de aspirație continuă pot fi deosebit de utile pentru prevenirea reacumulării de aer și pentru promovarea vindecării parenchimului deteriorat.

Analiza fluidelor

Analiza fluidelor trebuie efectuată pentru a ajuta la caracterizarea revărsaturilor pleurale (vezi cap. 74). Aspectul grosier al lichidului poate fi purulent, chilos (laptos), hemoragic, seros sau serosanguin sau icteric. Majoritatea efuziunilor sunt seroase sau serosanguine. Revărsatul pleural asociat cu piotoraxul poate fi asociat cu un miros urât (bacterii anaerobe), precum și cu un aspect extrem de purulent (Figura 244-3). Lichidul trebuie caracterizat ca transudat, transudat modificat sau exudat pe baza nivelului de proteine și a numărului de celule (Tabelul 244-1). După evaluarea aspectului brut, a nivelului de proteine și a numărului de celule, evaluarea citologică a efuziunii este adesea foarte utilă pentru a ajunge la un diagnostic final. Alte constatări citologice includ prezența celulelor neoplazice (carcinom, limfom), limfocite mici, neutrofile, bacterii, globule roșii, macrofage și celule mezoteliale. În cazuri rare, pot fi apreciate alte tipuri de celule, cum ar fi celulele melanomului (Figura 244-4). În efuziunile de lungă durată, celulele mezoteliale pot avea apariții citologice bizare, care pot face distincția de celulele neoplazice mai dificilă.

FIGURA 244-3 Toracocenteza de la o pisică cu piotorax, confirmând material purulent.

TABEL 244-1

Caracteristicile efuziunii pleurale

Transudatele modificate sunt cea mai frecventă cauză de efuziune. Cauza de bază a efuziunii este cel mai important predictor al rezultatului pe termen lung al pacientului cu revărsat pleural.

FIGURA 244-4 Melanomul metastatic în revărsat pleural de la o cruce Border Collie în vârstă. (Fotografie prin amabilitatea Joyce Knoll, VMD, PhD, DAVCP.)

Evaluarea biochimică a efuziunii pleurale este utilă în unele cazuri. În medicina umană, criteriile Light sunt aplicate pe scară largă la revărsatul pleural și au fost descrise recent la pisici.7 Pe scurt, criteriile Light evaluează raportul dintre proteina revărsată și proteina serică, precum și nivelurile de lactat dehidrogenază (LDH); exsudatele au proporții mai mari (>0,5) și niveluri mai mari de LDH.8 La oameni, analiza biochimică a revărsării pleurale este efectuată mai frecvent decât la câini și pisici. Proprietățile biochimice ale efuziunii pleurale includ pH-ul și concentrațiile de glucoză, amilază, creatinină sau BUN, colesterol, trigliceride și o varietate de alte substanțe. La oameni, concentrația de amilază din lichidul pleural a fost utilizată pentru confirmarea perforației esofagiene, de exemplu, dar câinii și pisicile nu produc amilază în saliva lor.9 Analiza biochimică a revărsării pleurale la câini și pisici a fost limitată. Nivelurile mai scăzute de glucoză nu sunt la fel de asociate cu un revărsat pleural septic precum sunt cu un revărsat abdominal septic.

Concentrația de NT pro-BNP în revărsatul pleural este mare la pisicile cu insuficiență cardiacă congestivă.10 O concentrație de NT-proBNP în lichid pleural > 322,3 pmol/mL a fost asociată cu o sensibilitate de 100% și o specificitate de 94% pentru diferențierea revărsat pleural cardiogen de necardiogen într-o serie de studii de caz biochimice suplimentare. eventual adăugați informații utile la evaluarea cazului individual.

Cultura bacteriană și testarea sensibilității sunt justificate în cazurile cu suspiciune de infecție sau cu efuzii neutrofile. Toracocenteza recurentă poate predispune pacientul la infecții iatrogenice. Cultura bacteriană este folosită cel mai frecvent pentru evaluarea organismelor aerobe, deși piotoraxul se datorează adesea infecțiilor anaerobe. Culturile bacteriene anaerobe pot fi greu de realizat și ar putea fi obținute date limitate de sensibilitate. Organismele mai pretențioase ar putea necesita medii de cultură speciale și un laborator microbiologic dedicat. Infecția virală poate duce la revărsat pleural.11 Testarea PCR este, de asemenea, foarte utilă pentru identificarea organismelor infecțioase și poate fi urmărită, în special pentru infecțiile atipice.12

Teste de diagnosticare suplimentare

Alte teste de diagnostic la pacienții cu revărsat pleural ar trebui să fie ghidate de semnalizare, constatările examenului fizic și rezultatele analizei fluidelor. Testele de rutină de laborator, inclusiv o hemoleucogramă completă, profilul biochimic seric și analiza urinei sunt sfătuite pentru a căuta boli sistemice. De asemenea, sunt recomandate testarea tiroidei la pisici (vezi cap. 301) și testarea dirofilarelor în zonele endemice (vezi cap. 255).

Radiografiile toracice după îndepărtarea efuziunii pleurale sunt adesea utile pentru a evalua leziunile în masă, hernia diafragmatică sau o silueta cardiacă mărită. Ecocardiografia este esențială pentru a căuta dovezi de boală cardiacă dreaptă sau efuziune pericardică. Ecografia toracică poate fi utilă pentru identificarea și biopsia leziunilor de masă și pentru evaluarea integrității diafragmei. Tomografia computerizată este, de asemenea, utilă pentru a evalua cauza de bază a efuziunii.

Toracotomia sau toracoscopia exploratorie pot fi utilizate pentru a evalua mai complet cavitatea toracică, în special în cazul pneumotoraxului recurent sau intratabil, și pentru a obține biopsii dacă este indicat.

Tipuri de efuzii (vezi cap. 74)

Pur Transudat

Acest tip de efuziune se dezvoltă de obicei la animalele de companie spitalizate sau la animalele cu afecțiuni cronice cu pierderi de proteine. În general, fluidul pare similar cu apa și celularitatea este scăzută. Yorkshire Terrier cu limfangiectazie par deosebit de probabil să dezvolte revărsări pleurale. Tratamentul include toracocenteză (vezi cap. 102), posibil suport coloid (de exemplu, plasmă sau coloizi sintetici; vezi cap. 129), diuretice și terapie specifică pentru afecțiunea de bază.

Transudat modificat

Aceste efuzii sunt cel mai frecvent tip observat la câini și pisici. Cele mai frecvente cauze includ următoarele boli.

Insuficiență cardiacă congestivă (CHF)

Insuficiența cardiacă dreaptă poate duce la acumulări substanțiale de lichid pleural (vezi cap. 246 și 247). ICC este o cauză deosebit de frecventă a efuziunii pleurale la pisici. Insuficiența cardiacă dreaptă se poate dezvolta în asociere cu boli valvulare cronice sau anumite malformații congenitale (de exemplu, displazia valvei tricuspide). Examenul fizic arată de obicei alte semne în concordanță cu insuficiența cardiacă, cum ar fi zgomote cardiace anormale, tahicardie și/sau distensie venoasă jugulară. Gookin și Atkins au descris că revărsatul pleural de volum moderat până la mare (>17-22 mL/kg) va crește presiunea venoasă centrală (CVP) cu o medie de 4,5 cm H_2O (interval 0-7 cm H_2O), provocând diagnosticarea greșită a revărsării pleurale ca fiind cardiogenă într-o proporție mică de pisici, într-un studiu bazat pe o demonstrație ecografică a insuficienței cardiace3. o leziune cardiacă de severitate suficientă pentru a fi în concordanță cu ICC. Creșterile NT pro-BNP susțin, de asemenea, CHF, atât în plasmă6,14, cât și în ser.14 Adăugarea recentă a unui test SNAP NT pro-BNP feline la punctul de îngrijire îmbunătățește disponibilitatea în timp real a acestui test (IDEXX Laboratories, Westbrook, ME). Constatările citologice în revărsatul pleural asociat cu ICC includ o inflamație ușoară, în timp ce unele animale, în special pisicile, au revărsat chilos. Tratamentul efuziunii pleurale asociate cu ICC este individualizat și, în mod ideal, se bazează pe o evaluare de către un cardiolog veterinar, incluzând de obicei diuretice, pimobendan și inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei. Managementul medical este mai util pentru a întârzia revenirea efuziunii pleurale decât înlăturarea efuziunii; prin urmare, se recomandă toracocenteza inițială pentru a elimina cât mai mult lichid posibil (vezi cap. 102).

Boala pericardică

Revărsatul pericardic poate duce la dezvoltarea revărsării pleurale și a ascitei din cauza tamponadei cardiace (vezi cap. 254). Revărsatul pleural asociat cu tamponada cardiacă se va rezolva de obicei după pericardiocenteză (vezi cap. 102). Prezența ascitei cu revărsat pericardic sugerează o evoluție mai cronică și a fost asociată cu un prognostic mai bun decât tamponada cardiacă acută fără ascită secundară.14 Pericardita constrictivă poate fi, de asemenea, asociată cu dezvoltarea revărsatului pleural.

Maligne

Neoplazia este o cauză frecventă de efuziune pleurală. Unele neoplasme exfoliază bine (limfoame, unele carcinoame), în timp ce în altele lipsesc criteriile citologice de malignitate. După cum sa menționat mai devreme, efuziunile de lungă durată pot fi asociate cu celule mezoteliale reactive care pot fi dificil de distins de mezoteliom. Lipsa criteriilor citologice pentru malignitate nu exclude neoplazia din lista diferențială. Terapia pentru revărsate neoplazice poate include toracocenteză periodică, terapie intracavitară (de exemplu, cisplatină, bleomicina, carboplatină) sau șuntarea lichidului neoplazic. La animalele cu mase pulmonare considerate a fi asociate cu un revărsat malign, toracotomia și rezecția masei rareori vor fi benefice și pot fi asociate cu morbiditate semnificativă sau chiar mortalitate.

Exudat

Infecțios

Revărsările pleurale pot fi de origine infecțioasă. Animalele afectate prezintă adesea semne sistemice de sepsis (letargie, febră, leucocitoză sau leucopenie; vezi cap. 132). Evaluarea citologică a efuziunilor infecțioase demonstrează neutrofile degenerative și posibil bacterii intra și extracelulare. Infecțiile pot fi aerobe sau anaerobe; infecțiile anaerobe pot produce exsudate deosebit de urât mirositoare, dar trebuie luate măsuri de precauție pentru a nu expune personalul la agenți infecțioși prin inhalare. La pisici, rănile prin mușcătură sunt considerate cea mai frecventă sursă de infecție, în timp ce la câini, rănile prin mușcătură și corpurile străine pătrunzătoare (bețișoare/marturi de plante) sunt frecvent responsabile. Ocazional, revărsările pleurale sunt identificate secundar pneumoniei bacteriene (adică, revărsate parapneumonice), dar acestea sunt destul de rare la câini și pisici în comparație cu la oameni și cai. Alte cauze infecțioase mai puțin frecvente ale efuziunii pleurale includ Bartonella spp., Mycobacterium spp. și infecțiile virale.

Terapia pentru piotorax implică drenaj (de obicei prin tub de toracostomie; vezi cap. 100) și antibiotice bazate pe cultură și sensibilitate. Unele animale pot necesita intervenție chirurgicală pentru rezecția și drenajul țesuturilor afectate. Prognosticul pentru piotorax este frecvent bun dacă animalul de companie nu se prezintă într-o stare moribundă. Piotoraxul este unul dintre puținele efuziuni pleurale care pot fi vindecate.

Peritonita infecțioasă felină (FIP) poate provoca revărsat pleural (vezi cap. 224). Pisicile afectate sunt de obicei tinere și, de obicei, vor avea niveluri totale crescute de globulină în plasmă și, de asemenea, un nivel ridicat de proteine în revărsatul pleural (de obicei > 6,0 g/dL). Citologic, macrofagele și neutrofilele reactive sunt prezente, dar în număr mic. Până în prezent, nu există o terapie eficientă pentru FIP.

hemoragie

Hemotoraxul poate rezulta din intoxicație cu rodenticid anticoagulant (de exemplu, brodifacoum; vezi cap. 152), traumatisme, torsiunea lobului pulmonar sau neoplazie.15 În hemotorax, prin definiție hematocritul revărsat pleural este >20% sau este >50% din hematocritul periferic al pacientului. Semnele clinice ale hemotoraxului reflectă mai frecvent hipovolemia decât prezența revărsatului pleural. La câinii cu anemie și revărsat pleural, este prudent să se verifice starea coagulării înainte de toracocenteză pentru a exclude coagulopatia. Terapia hemotoraxului depinde de cauza de bază și poate include transfuzie de plasmă, terapia cu vitamina K, intervenții chirurgicale sau odihnă. Tumorile coastelor pot duce la hemotorax, fiind necesară rezecția pentru a controla hemoragia. Hemotoracele traumatice sau toxice de volum mic care nu afectează ventilația și unde cauza de bază este controlată pot fi lăsate singure să se resorbească.

Chilotorax

Revărsatul chilos apare alb lăptos sau roz și, citologic, conține concentrații mari de limfocite mici. Există multe cauze potențiale de efuziune chilosă, boala idiopatică reprezentând aproximativ 50% din cazuri. Evaluarea unui pacient cu revărsat chilos include o căutare atentă a unei cauze de bază, cum ar fi boala cardiacă, trombul sau masa venei cave craniene, dirofilaria sau neoplazia. A fost descris chilotorax post-chirurgical.16 Revărsatul chilos idiopatic este asociat cu dilatarea limfaticelor (limfangiectazie), dar mecanismul rămâne evaziv. Diagnosticul se face prin identificarea unei valori ridicate a trigliceridelor în lichidul pleural în raport cu serul. Dacă se găsește o cauză specifică, terapia poate fi îndreptată împotriva acesteia. În efuziunea idiopatică, tratamentul poate include toracenteză periodică (vezi cap. 102) sau intervenție chirurgicală. O multitudine de tehnici chirurgicale diferite au fost propuse pentru a atenua revărsatul chilos, dar nicio terapie nu are succes în mod obișnuit, rata de vindecare fiind în jur de 50-70%. Cel mai bun rezultat chirurgical pare să fie asociat cu un chirurg meticulos și experimentat.

Idiopat

La unii câini și pisici, în ciuda unui efort concertat, nu se identifică o cauză specifică pentru revărsatul pleural. Tratamentul în acest caz este îndreptat spre ameliorarea semnelor clinice. O căutare a infecțiilor atipice este justificată înainte de a iniția orice terapie imunosupresoare dacă se suspectează o boală mediată imun.

Diverse

O varietate de cauze intermitentă pot fi asociate cu dezvoltarea efuziunii pleurale, inclusiv torsiunea lobului pulmonar (vezi Figura 244-2), pancreatita, bolile mediate imun, hernia diafragmatică cronică, tromboembolismul pulmonar, leziunile prin împușcătură17 sau intervențiile chirurgicale recente abdominale sau toracice. Pisicile par predispuse în mod deosebit la dezvoltarea postoperatorie a efuziunii pleurale.

Efuzii cronice

Revărsările pleurale cronice pot apărea secundar unei varietăți mari de boli, dar sunt observate cel mai frecvent cu revărsările idiopatice, chilotoraxul, unele boli congenitale ale inimii și mezoteliom. Perioadele de supraviețuire cu efuzii cronice depind de boala de bază, precum și de caracteristicile pacientului și proprietarului de animale de companie. Unii câini cu efuziuni cronice pot fi gestionați de luni până la ani cu toracocenteză intermitentă, mai ales dacă calitatea vieții lor este altfel bună, există o formare limitată de aderențe și proprietarul are resurse emoționale și financiare pentru gestionarea bolilor cronice. Important este că animalele cu efuziuni cronice sunt mult mai susceptibile de a dezvolta pneumotorax după toracocenteză și ar putea dezvolta lichid infectat (piotorax).

Pneumotoraxul este, de asemenea, o complicație iatrogenă frecventă a toracocentezei la animalele cu revărsat pleural cronic, când revărsatul are ca rezultat îngroșarea pleurei și, posibil, plămânul prins. În acest context, pneumotoraxul poate fi o complicație devastatoare, deoarece este puțin probabil ca pleura să se vindece spontan. Porturile pleurale (Figura 244-5) pot fi plasate pentru a permite toracocenteza fără riscul unei lacerări accidentale a pleurei.18 La câinii mai mari, dimensiunea (20 g) a acului Huber ar putea duce la timpi lungi necesari pentru drenarea efuziunii. În plus, infecțiile iatrogene pot apărea cu un astfel de sistem, în special dacă drenajul este efectuat de persoane laice care nu au fost instruite corespunzător. Omentalizarea a fost descrisă și pentru tratamentul efuziunii cronice.19

FIGURA 244-5 Un port pleural este observat pe această radiografie toracică de la un câine cu revărsat pleural cronic de cauză neclară.

Măsurarea presiunii pleurale

Determinările presiunii pleurale pot fi utile în unitatea de terapie intensivă și în departamentul de urgență și pot fi considerate evaluări la punctul de îngrijire a răspunsurilor fiziologice la o boală sau leziuni critice. Manometria pleurală este adesea recomandată la persoanele cu revărsat pleural și poate fi efectuată cu ușurință la animale.20 Presiunea pleurală poate fi monitorizată în timpul toracocentezei pentru revărsat pleural sau pneumotorax, sau continuu dacă este instalat un tub de toracostomie.

Manometria pleurală a fost concepută pentru a monitoriza cavitatea pleurală pentru semne de plămân nerecrutabil, așa cum se evidențiază prin scăderi mari ale presiunii intrapleurale care ulterior ar putea duce la durere sau pneumotorax spontan. Pneumotoraxul iatrogen prezintă un interes deosebit, deoarece în medicina veterinară, pneumotoraxul iatrogen asociat cu toracocenteză este cel mai frecvent considerat a fi asociat cu lacerația accidentală a plămânului. Conceptul de plămân nerecrutabil este convingător, deoarece creșterile mai mari (de exemplu, mai negative) ale presiunii pleurale ar putea fi asociate și cu pneumotoraxul spontan, prin ruperea pleurei viscerale ca răspuns la presiuni semnificativ negative. O evaluare pilot a manometriei pleurale în spitalul nostru, efectuată de Kendra LaFaunci, DVM, a arătat constatări așa cum sunt ilustrate mai jos (Figura 244-6). Interesant este că la Cat 2B, pneumotoraxul iatrogen s-a dezvoltat după toracocenteză, potențial asociat cu plămânul blocat și presiunea intratoracică substanțial negativă. În plus, utilizarea manometriei pleurale este, de asemenea, capabilă să identifice dacă acul sau cateterul se află încă în spațiul pleural după repoziționare, mișcarea pacientului sau finalizarea aparentă a procedurii, care la animale este probabil cea mai utilă înțelegere care poate fi obținută.

FIGURA 244-6 Graficul reprezintă scăderea presiunii pleurale asociată cu îndepărtarea revărsatului pleural. Curba pentru Cat 2B arată valorile presiunii pleurale când toracocenteza a fost efectuată pentru a doua oară. O presiune mai negativă s-a dezvoltat în asociere cu eliminarea aceluiași volum de efuziune; această pisică a dezvoltat ulterior pneumotorax, potențial asociat cu un plămân nerecrutabil.

Rezumatul efuziunii pleurale (caseta 244-1)

Revărsatul pleural este o tulburare clinică, dar nu un diagnostic final. Multe afecțiuni diferite pot duce la formarea revărsat pleural; este mai probabil ca terapia să aibă ca rezultat rezolvarea lor dacă este specifică cauzei incitante. Ar putea fi necesare diagnostice cuprinzătoare pentru a ajunge la un răspuns și, în unele cazuri, etiologia rămâne evazivă.

Caseta 244-1

Rezumatul efuziunii pleurale

Detectarea efuziunii pleurale ar trebui să determine o căutare amănunțită a cauzei de bază.

Multe cazuri de revărsat pleural pot fi atenuate cu succes, dar vindecarea adevărată este puțin probabilă, cu excepția unei infecții, traumatisme sau intoxicații.

Scurgerea de aer iatrogen poate însoți toracocenteza, în special în efuziunile cronice.

Evaluarea citologică este justificată la fiecare toracocenteză, chiar și la „recidivii”.

Pneumotorax

Pneumotoraxul este definit ca aer liber în spațiul pleural. Poate fi caracterizată ca fiind traumatică, spontană sau iatrogenă și ca deschisă sau închisă21 (Caseta 244-2).

Pneumotoraxul de tensiune este un pneumotorax suficient de sever pentru a afecta debitul cardiac și, dacă nu este evacuat prompt, va duce la moartea pacientului. Un pneumotorax de tensiune poate rezulta din orice tip de pneumotorax, deși aproape întotdeauna este un pneumotorax închis (Figura 244-7).

Caseta 244-2

Rezumatul pneumotoraxului

Pneumotoraxul poate fi traumatic, spontan sau iatrogen.

Tuburile de toracostomie pot fi necesare dacă se acumulează volume mari de aer (vezi cap. 100).

Pneumotoraxul cauzat de un traumatism contondent ar trebui să se rezolve cu îngrijiri de susținere.

Pneumotoraxul cauzat de traumatisme penetrante ar putea necesita intervenții chirurgicale pentru a preveni infecția și pentru a repara țesuturile devitalizate.

Pneumotoraxul spontan la câini ar trebui să determine explorarea chirurgicală.

Pneumotoraxul spontan la pisici trebuie tratat individual.

Pneumotoraxul iatrogen trebuie tratat de la caz la caz.

FIGURA 244-7 Radiografie toracică de la un câine cu pneumotorax tensionat.

Pneumotorax traumatic

Pneumotoraxul traumatic rezultă din leziunea toracelui. Este împărțit în deschis, unde există o rană deschisă care conectează spațiul pleural și aerul exterior, și închis, unde se produce scurgerea de aer din țesutul pulmonar deteriorat. Se suspectează că traumatismul este cea mai frecventă etiologie a pneumotoraxului la câini. Rănile traumatice pot fi contondente (de exemplu, lovite de mașină) sau pătrunzătoare (de exemplu, răni de mușcătură). Tratamentul pneumotoraxului traumatic reflectă severitatea semnelor clinice, recomandarea principală fiind tratarea pacientului, nu orice anomalie radiografică.

Deoarece animalele cu pneumotorax traumatic au adesea contuzii pulmonare sau fracturi ale coastelor concomitent, poate fi dificil să se determine contribuția pneumotoraxului la detresa respiratorie. Dacă există îndoieli din punct de vedere clinic, toracocenteza de diagnostic (vezi cap. 102) este recomandată pentru a evita ratarea ocaziei de a trata o afecțiune „tratabilă”.

Identificarea pneumotoraxului traumatic se poate face prin toracocenteză diagnostică, radiografii toracice sau ultrasonografie. O toracocenteză diagnostică negativă poate fi cu adevărat negativă sau ar putea reflecta o lungime inadecvată a acului/cateterului sau buzunare a aerului. O evaluare focalizată toracică cu ultrasunete (T-FAST) poate fi utilizată ca un test de diagnostic la punctul de îngrijire pentru pneumotorax (vezi cap. 149), dar clinicianul este sfătuit că poate fi mai dificil pentru clinicianul mai puțin experimentat să identifice pneumotoraxul decât revărsatul pleural cu ultrasonografie.

Tratamentul pneumotoraxului traumatic reflectă severitatea pneumotoraxului și mecanismul dezvoltării pneumotoraxului (traumatism contondent versus penetrant). Cele mai multe pneumotorace traumatice contondente se vor vindeca rapid (1-4 zile) cu îngrijire de susținere și rareori necesită o intervenție chirurgicală pentru a controla scurgerea de aer. Prognosticul pentru pneumotoraxul traumatic contondent este bun, majoritatea cazurilor necesitând doar o scurtă spitalizare. Este important să se evalueze complet pacientul pentru alte răni, deoarece leziuni precum fracturile coloanei vertebrale pot fi prezente și pot afecta vindecarea pacientului și prognosticul.

În general, rănile toracice penetrante sunt considerate demne de explorare chirurgicală, deoarece rănile prin mușcătură pot aduce blană și alte resturi în cavitatea toracică. Mai exact, în rănile prin mușcătură, clinicianul ar trebui să-și amintească faptul că locul rănii prin puncție cutanată poate fi îndepărtat (la câțiva centimetri) de locul de penetrare în torace. La câinii de rase mici (de exemplu, Yorkshire Terrier) care sunt apucați și scuturați de câinii mari, este foarte neobișnuit ca o rană prin mușcătură peste torace să nu pătrundă efectiv în cavitatea toracică. Micile perturbări ale peretelui toracic (fracturi ale coastelor sau rupturi intercostale) pot fi vizualizate ca o mișcare paradoxală a peretelui toracic sau palpate ca un divot (vezi cap. 149). Un piept cu zgomot, care este definit ca prezența a două sau mai multe fracturi în 2 sau mai multe coaste adiacente, poate apărea, de asemenea, în combinație cu traumatisme contondente sau penetrante. În timp ce stabilizarea chirurgicală poate fi luată în considerare în asociere cu răni penetrante, în traumatismele contondente, odihna și ameliorarea durerii ar trebui să fie adecvate pentru a permite vindecarea și normalizarea mecanicii pulmonare.

Pneumotorax spontan

Pneumotoraxul spontan (SP) este un pneumotorax care apare atraumatic. Pneumotoraxul spontan este denumit primar dacă nu există o boală pulmonară subiacentă și secundar dacă se datorează unei afecțiuni pulmonare subiacente. Pneumotoraxul spontan este mai frecvent la câini decât la pisici; ruptura bulelor pulmonare are ca rezultat pneumotoraxul spontan primar. Câinii de rasă mare par să fie afectați mai frecvent. Semnele clinice reflectă un model de respirație restrictiv și includ neliniște, detresă respiratorie și tahipnee. Proprietarii de câini cu suspectare de SP ar trebui interogați ca și cum trauma ar fi o cauză posibilă, deoarece SP la câini este considerată o boală chirurgicală, cu intervenție chirurgicală promptă și rezecție a țesutului pulmonar afectat asociată cu un rezultat mai bun, în timp ce pneumotoraxul traumatic contondent este de obicei tratat conservator22. Alte teste pot fi efectuate la discreția clinicianului manager. Când se efectuează explorarea chirurgicală, aceasta se face de obicei prin sternotomie mediană, care permite explorarea ambelor hemitorace. În unele cazuri, în ciuda unei abordări chirurgicale deschise, a fost dificil să se identifice sursa scurgerii de aer. În astfel de cazuri, poate fi util, în timpul explorării toracelui, să se asigure intermitent ventilație cu presiune pozitivă (de exemplu, umflarea plămânilor la o presiune de 15-20 cm H2O) în timp ce toracele este umplut cu soluție salină sterilă; aceasta scufundă plămânii și permite chirurgului să urmărească bulele care semnifică o scurgere de aer. La pisici, pneumotoraxul spontan primar este foarte rar.

Pneumotoraxul spontan secundar se dezvoltă fără traumatisme, dar din cauza unei boli pulmonare preexistente. A fost raportată la câini ca urmare a neoplaziei, tromboembolismului pulmonar și rareori pneumoniei. La pisici, se crede că cea mai probabilă cauză este astmul/boala căilor respiratorii inferioare sau dirofilaria. Pacienții cu volume mici de aer pot fi tratați conservator (medical), deși volumele mari sau cele asociate cu o leziune de masă trebuie tratate chirurgical. Prognosticul pentru pneumotoraxul spontan este în general bun cu tratament, cu excepția leziunilor neoplazice.

Pneumotorax iatrogen

Pneumotoraxul iatrogen este pneumotoraxul creat în timpul tratamentului unui pacient. Cele mai frecvente cauze sunt toracocenteza unui animal de companie cu revărsat cronic sau în asociere cu ventilația intermitentă cu presiune pozitivă asociată cu presiuni inspiratorii mari.

Tratamentul pneumotoraxului iatrogen poate fi dificil, deoarece revărsatul cronic preexistent ar putea împiedica toracotomia sau poate crește riscurile asociate cu intervenția chirurgicală. Volumele mici (5-20 ml) de aer eliminate în timpul toracocentezei ar trebui să declanșeze o monitorizare atentă a pacientului, în timp ce volumele mai mari ar trebui să determine intervenții mai urgente. S-a recomandat „plastificarea” sângelui pentru tratarea unei scurgeri de aer în curs de desfășurare.23 Beneficiile majore ale plasturii cu sânge sunt că este ușor de efectuat și că sângele pacientului este ușor disponibil. Plasarea sângelui a fost descrisă recent la o populație de opt câini, cu rezultate generale care au fost încurajatoare.24 Cea mai frecventă complicație a plasturii sângelui observată la oameni este infecția, deși este posibil și pneumotoraxul tensionat din cauza coagulării sângelui în tubul de toracostomie. De obicei, 50 ml de sânge integral fără anticoagulant sunt colectați și plasați în torace printr-un tub de toracostomie. Sunt în curs de desfășurare investigații suplimentare cu privire la plastările de sânge la câini și pisici.

Alte boli ale spațiului pleural

Alte boli pot afecta, de asemenea, spațiul pleural și pot duce la detresă respiratorie. Aceste condiții sunt tratate mai complet în alte capitole (vezi cap. 139, 149, 240, 245 și 273). Este înțelept să ne gândim dacă acestea ar putea face parte din suferința pacientului. Aceste afecțiuni includ mase de perete toracic, hernie diafragmatică, mase mediastinale și mase esofagiene sau corpi străini. Masele de perete toracic pot apărea din coaste, iar cele mai frecvente cauze sunt osteosarcomul, crondosarcomul sau fibrosarcomul (vezi cap. 245).

Aceste mase pot fi asociate cu hemmotorax sever și pot fi greu de vizualizat cu radiografie dacă sunt prezente cantități mari de efuziune.15 Rezecția chirurgicală poate fi paliativă și chiar curativă în tumorile de grad scăzut. Tomografia computerizată (Figura 244-8) poate fi foarte utilă pentru a ajuta la elucidarea extinderii unor astfel de mase.

FIGURA 244-8 Scanarea CT de la un câine cu o leziune mare de masă costală (săgeată); acest câine a prezentat debit cardiac scăzut (pulsuri slabe) și creatinina crescută (5 mg/dL; 440 mmol/L).

Herniile diafragmatice (DH; vezi cap. 245) sunt cel mai frecvent asociate cu traumatismele contondente și pot fi identificate prin pierderea continuității diafragmei sau prin prezența conținutului abdominal în cavitatea toracică. În timp ce unele DH sunt ușor identificate pe imagistica toracică de rutină, în alte cazuri, documentarea leziunii poate fi mai dificilă. Ecografia, tomografia computerizată sau, rar, intervenția chirurgicală exploratorie pot fi utilizate pentru a ajuta la confirmarea unui diagnostic. Corectarea chirurgicală trebuie efectuată prompt și în regim de urgență dacă pacientul este instabil sau stomacul a herniat în piept.

Masele mediastinale (vezi cap. 245 și 344) au ca rezultat de obicei detresă respiratorie prin dezvoltarea revărsat pleural. Cu toate acestea, mase foarte mari (de exemplu, anumite timoame) pot duce la comprimarea structurilor intratoracice sau miastenia gravis concomitentă poate duce la slăbiciune neuromusculară și detresă respiratorie ulterioară.

Boala esofagiană (vezi cap. 273) va duce de obicei la regurgitare și dificultăți la înghițire, dar în unele cazuri (Figura 244-9), este prezentă detresă respiratorie aparentă. Perforarea esofagiană poate duce, de asemenea, la dezvoltarea efuziunii pleurale.

FIGURA 244-9 Radiografie laterală toracică de la o pisică cu multiple corpi străini esofagieni (legături de păr); această pisică s-a prezentat în detresă respiratorie severă.

Rezumat

Boala spațiului pleural poate fi caracterizată ca revărsat, pneumotorax sau ca o leziune care ocupă spațiu. Identificarea promptă a bolii spațiului pleural este vitală din punct de vedere diagnostic, deoarece o componentă importantă a terapiei este abordarea cauzei de bază. Multe cauze ale efuziunii pleurale sunt asociate cu boli cronice și ar putea necesita un tratament pe termen lung, în timp ce pneumotoraxul poate fi tratat cu mai mult succes. Leziunile în masă pot fi vindecabile (DH) sau pot fi atenuate cu o terapie adecvată.

Referințe

Dempsey SM, Ewing PJ. O revizuire a fiziopatologiei, clasificării și analizei efuziunilor cavitare canine și feline. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47(1):1-11.

Gilmartin JJ, Wright AJ, Gibson GJ. Efectele pneumotoraxului sau revărsamentului pleural asupra funcției pulmonare. Torace. 1985;40:60-65.

Pereyra MF, Ferreiro L, Valdes L. Unexpandable plaman. Arch Bronconeumol. 2013;49(2):63-69.

Lynch KC, Oliveira CR, Matheson JS, et al. Detectarea pneumotoraxului și a efuziunii pleurale cu radiografie cu fascicul orizontal. Vet Radiol Ultrasunete. 2012;53(1):38-43.

Newitt AL, Cripps PJ, Shimali J. Sonographic estimation of pleural fluid volume in dogs. Vet Radiol Ultrasunete. 2009;50(1):86-90.

Shimali J, Cripps PJ, Newitt AL. Estimarea sonografică a volumului lichidului pleural la pisici. J Feline Med Surg. 2010;12(2):113-116.

Zoia A, Drigo M. Valoarea diagnostică a criteriilor Light și a gradientului de albumină în clasificarea patofiziologiei formării efuziunii pleurale la pisici. J Feline Med Surg. 2016;18(8):666-672.

Saquil A, Wyrick K, Hallgren J. Abordarea diagnostică a efuziunii pleurale. Sunt un medic de familie. 2014;90(2):99-104.

Branca P, Rodriguez RM, Rogers JT, et al. Măsurarea de rutină a amilazei lichidului pleural nu este indicată. Arch Intern Med. 2001;161(2):228-232.

Humm K, Hezzell M, Sargent J, și colab. Diferențierea între efuziunile pleurale feline de origine cardiacă și non-cardiacă utilizând concentrațiile NT-proBNP din lichidul pleural. J Small Anim Pract. 2013;54(12):656-661.

McInerney J, Papasouliotis K, Simpson K și colab. Variola bovină pulmonară la pisici: cinci cazuri. J Feline Med Surg. 2016;18(6):518-525.

Cherry NA, Diniz PP, Maggi RG, et al. Izolarea sau detectarea moleculară a Bartonella henselae și Bartonella vinsonii subsp. berkhoffii de la câini cu revărsări cavitare idiopatice. J Vet Intern Med. 2009;23(1):186-189.

Gookin JL, Atkins CE. Evaluarea efectului efuziunii pleurale asupra presiunii venoase centrale la pisici. J Vet Intern Med. 1999;13(6):561-563.

Dunning D, Monnet E, Orton EC, et al. Analiza indicatorilor de prognostic la câinii cu revărsat pericardic: 46 cazuri (1985-1996). J Am Vet Med Asoc. 1998;212(8):1276-1280.

Nakamura RK, Rozanski EA, Rush JE. Hemotorax spontan non-coagulopatic la câini. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2008;18:292-297.

Barbur L, Millard HT, Baker S, et al. Rezolvarea spontană a chilotoraxului postoperator după intervenția chirurgicală pentru arcul aortic drept persistent la doi câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2014;50(3):209-215.

Murgia D. Un caz de bilotorace combinat și peritonită biliară secundară rănilor prin împușcătură la o pisică. J Feline Med Surg. 2013;15(6):513-516.

Brooks AC, Hardie RJ. Utilizarea dispozitivului PleuralPort pentru gestionarea efuziunii pleurale la șase câini și patru pisici. Chirurgie veterinară. 2011;40(8):935-941.

Talavera J, Agut A, Fernandez Del Palacio J, et al. Omentalizarea toracică pentru managementul pe termen lung al efuziunii pleurale neoplazice la o pisică. J Am Vet Med Asoc. 2009;234(10):1299-1302.

Feller-Kopman D, Parker MJ, Schwartzstein RM. Evaluarea presiunii pleurale în evaluarea revărsărilor pleurale. Piept. 2009;135(1):201-209.

Pawloski DR, Broaddus KD. Pneumotorax: o revizuire. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2010;46:385-397.

Puerto DA, Brockman DJ, Lindquist C, et al. Managementul chirurgical și nechirurgical al și ale factorilor de risc selectați pentru pneumotoraxul spontan la câini: 64 de cazuri (1986-1999). J Am Vet Med Asoc. 2002;220(11):1670-1674.

Rinaldi S, Felton T, Bentley A. Pleurodeza de sânge pentru managementul medical al pneumotoraxului. Torace. 2009;64:258-260.

Oppenheimer N, Klainbart S, Merbl Y, et al. Evaluarea retrospectivă a utilizării tratamentului cu plasture de sânge autolog pentru pneumotoraxul persistent la 8 câini (2009-2012). J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2014;24(2):215-220.

CAPITOLUL 245

Boli ale mediastinului, peretelui toracic și diafragmei

Martha Moon Larson, David S. Biller

Mediastinul

Anatomie

Mediastinul este un adevărat spațiu creat de reflecțiile pleurale și se află între cavitățile pleurale drepte și stângi.1,2 Este situat în primul rând pe linia mediană a toracelui, deși se abate ușor spre stânga pentru a găzdui extensia lobilor cranieni drept și ai plămânilor accesorii. Mediastinul conține și înglobează inima, traheea, esofagul, timusul, ganglionii limfatici toracici, ductul toracic, nervii vagi, aorta, vena cavă craniană și caudală și toate celelalte vase care intră sau ies din inimă. Spațiul mediastinal se extinde dorsal până la longus coli ventral până la coloana toracală și ventral până la stern și de la intrarea toracală până la diafragmă. Nu este un spațiu închis, ci comunică cu țesuturile moi cervicale prin orificiul toracic și cu spațiul retroperitoneal prin hiatul aortic. Prin urmare, boala în oricare dintre aceste compartimente se poate răspândi și comunica. De exemplu, emfizemul subcutanat în țesuturile moi cervicale se poate extinde în mediastin creând un pneumomediastin și de acolo în spațiul retroperitoneal. Mediastinul este separat de spațiul pleural, dar fenestrațiile mediastinale permit aerului și lichidului pleural să comunice între cavitățile toracice. Mediastinul este împărțit în 5 compartimente: cranioventral, craniodorsal, mediu, caudoventral și caudodorsal.

Trei seturi de ganglioni limfatici sunt localizați în mediastin, dar în mod obișnuit nu sunt vizualizați decât dacă sunt măriți.3-5 Ganglionii limfatici mediastinali cranieni sunt localizați de-a lungul venei cave craniene, doar ventral față de trahee și craniu față de inimă. Ele variază ca număr și primesc limfatice aferente din trahee, esofag, inimă, pericard și pleură, precum și mușchi ai gâtului, toracelui și abdomenului, scapula, ultimele șase vertebre cervicale, vertebrele toracice, coaste, tiroidă, timus și mediastin. Ganglionii limfatici traheobronșici (hilari) sunt perechi, cu o pereche situată în interiorul bifurcației bronhiilor trunchiului principal (carina), doar dorsal față de atriul stâng. Ele sunt situate puțin mai cranial la pisică în comparație cu câinele. Ganglionii traheobronșici suplimentari sunt localizați lateral de carina. Acești ganglioni primesc limfatice aferente din plămâni și bronhii. Ganglionii limfatici sternali se află de-a lungul aspectului ventral al mediastinului cranian, doar dorsal față de a doua și a treia sternebre. Ganglionii limfatici sternali feline sunt localizați puțin mai caudal pe stern în comparație cu cei ai câinelui. Ganglionii limfatici sternali primesc aferente din diafragm, pericard, pereții ventral toracici și abdominali și din cavitatea peritoneală.

Evaluare diagnostică

Mediastinul nu este ușor accesibil pentru evaluarea clinică datorită locației sale în torace și nu există analize de sânge care să fie specifice bolii mediastinale. La examenul fizic, se poate suspecta o masă mediastinală craniană mare, în special la pisici, dacă toracele cranian este necompliant în timpul compresiei ușoare. Pierderea zgomotelor respiratorii normale la auscultare poate sugera, de asemenea, o leziune în masă; pneumotoraxul este un diagnostic diferențial important. Imagistica mediastinului (radiologie, ecografie [US], tomografie computerizată [CT], imagistică prin rezonanță magnetică [RMN] sau medicină nucleară) este esențială pentru evaluarea neinvazivă.

Radiografie de sondaj

Mediastinul este văzut ca o opacitate a țesuturilor moi numai în toracele craniului, ventral de trahee. Această opacitate este creată de ștergerea graniței mai multor structuri mediastinale, inclusiv esofag, vena cavă craniană, artera subclavie stângă, trunchiul brahiocefalic și ganglionii limfatici mediastinali cranieni. Aceste structuri sunt văzute individual numai atunci când aerul este prezent în mediastin pentru a acționa ca un contrast negativ. Pe vedere ventrodorsală (VD) sau dorsoventrală (DV), mediastinul este suprapus peste coloana vertebrală și nu trebuie să aibă mai mult de două ori grosimea coloanei vertebrale, deși depozitele de grăsime în mediastin pot provoca îngroșare nonpatologică. Îngroșarea din cauza grăsimii ar trebui să aibă ca rezultat margini drepte netede. La animalele tinere, timusul poate fi vizualizat ca o structură opacă a țesuturilor moi triunghiulare, în formă de pânză, în aspectul cranioventral al mediastinului, chiar la stânga liniei mediane și cranial până la inimă.

Radiografia de studiu este ideală ca prim pas pentru localizarea bolii mediastinale și poate evalua dimensiunea, forma, opacitatea și poziția anomaliilor. În general, leziunile mediastinale includ deplasarea mediastinului, pneumomediastinul și mărimea și/sau opacitatea mediastinului (masă mediastinală).

O deplasare mediastinală apare atunci când există o scădere a volumului unuia sau mai multor lobi pulmonari pe o parte. Mediastinul se va deplasa spre partea afectată pentru a compensa pierderea de volum. Inima este cel mai mare organ din mediastin, iar o abatere într-o parte (pe o vizualizare VD sau DV poziționată corect) indică o deplasare mediastinală. Diafragma de pe partea afectată se poate deplasa, de asemenea, cranian pentru a compensa. Alternativ, mediastinul se deplasează spre hemitorace normal atunci când partea opusă a crescut în volum, secundar unui volum mare de revărsat pleural unilateral sau unei mase pulmonare foarte mari.

Dimensiunea mediastinală crescută se poate datora unei mase mediastinale, măririi esofagiei sau lichidului în mediastin. Aceste boli se vor manifesta radiografic ca mărire difuză sau focală a mediastinului. Lărgirea difuză a țesuturilor moi poate fi cauzată de acumularea de lichid secundară inflamației sau hemoragiei. Lărgirea mediastinală focală este de obicei rezultatul unei leziuni în masă. Masele din mediastinul cranian sunt cele mai frecvente și, dacă sunt suficient de mari, pot duce la ștergerea marginii craniene a inimii, ridicarea traheei și deplasarea caudală a carinei (situată în mod normal la al șaselea spațiu intercostal) și a inimii. Lărgirea craniană a mediastinului pe vizualizările VD/DV este prezentă. Masele mediastinale medii se datorează cel mai frecvent ganglionilor limfatici hilari măriți. Acestea creează un efect de masă la baza inimii, cu deviația ventrală a carinei și a bronhiilor stem (vedere laterală) și deviație laterală a bronhiilor stem (vedere DV/VD). Masele mediastinale caudale se pot datora bolii esofagiene, abcesului, granulomului sau tumorii.

Ultrasonografia

Ecografia cavității toracice este limitată în eficacitatea sa pentru imagistica mediastinului normal, deoarece aerul din lobii pulmonari adiacenți împiedică transmiterea undelor sonore. Cu toate acestea, evaluarea ecografică poate oferi informații utile la animalele cu revărsat pleural (care creează o fereastră către mediastin) sau cu boală mediastinală craniană.6-9 Ecografia permite vizualizarea majorității maselor mediastinale craniene. Plasarea traductorului într-o poziție craniană parasternală sau utilizarea inimii ca fereastră acustică poate fi necesară pentru evaluarea adecvată a maselor mai mici. Ultrasonografia este deosebit de utilă în definirea arhitecturii interne a maselor ca solidă sau chistică și pentru localizarea structurilor vasculare în raport cu masa. Deși aspectul ecografic al unei mase nu este specific pentru țesutul exact de origine, acesta poate fi utilizat pentru direcționarea plasării acului pentru aspirarea cu ac fin (FNA) sau biopsia miezului de țesut. dificultăți datorate obezității, ferestrelor intercostale slabe și interferențelor cu aerul pulmonar.

Tomografie computerizată

Tomografia computerizată a toracelui oferă informații mai detaliate cu privire la prezența, localizarea și extinderea bolii. Oferă o mai bună discriminare a contrastului decât o fac radiografiile de sondaj, permițând distincția între structurile solide, grase sau chistice.14 Formatul imagistic în secțiune transversală elimină problema anatomiei suprapuse. Capacitatea de a face reconstrucții multiplanare este un avantaj suplimentar. Îmbunătățirea contrastului după administrarea intravenoasă a unui agent de contrast iodat oferă informații suplimentare privind perfuzia țesuturilor moi și anomaliile vasculare.14-19 Mai ales în prezența revărsatului pleural, CT este superioară radiografiilor toracice în localizarea leziunilor în masă la mediastin, determinând caracterul lor (chistic versus solid) și determinarea extinderii regionale a bolii, inclusiv invasiva. Aceasta este o informație critică pentru determinarea rezecabilității chirurgicale a unei mase. Angiografia tomografică computerizată este necesară pentru a evalua mai fiabil invazia vasculară. Pentru a controla mișcarea respiratorie, anestezia generală este de obicei necesară pentru examinarea CT toracică.

Evaluare diagnostică ulterioară

Scintigrafia tiroidiană folosind tehnețiu 99m sau iod 131 poate fi utilizată pentru identificarea țesutului tiroidian funcțional ectopic sau metastatic din mediastin.20,21.

Boli ale mediastinului

Pneumomediastin

Pneumomediastinul este acumularea anormală de aer în mediastin și poate fi cauzată de o varietate de mecanisme.22-25 Perturbarea traheală poate scurge aer în mediastin și a fost raportată cu traumatisme cervicale, ventilație mecanică, aspirație transtraheală, traheostomie, intubație traheală și supraumflare venoasă, capter sau plasament central. 241).23,26 Anestezia generală cu intubație endotraheală și ventilație cu presiune pozitivă (posibilă barotraumatism și ruptură traheală), urmată de traumatisme și corpi străini traheali, au fost raportate ca fiind cele mai frecvente cauze ale pneumomediastinului la pisici.25,27 Similar traumatismului traheal, esofag sau ruptură28 poate rezulta în pneumomediastin28. Emfizemul subcutanat din orice locație poate pătrunde în cele din urmă în mediastin prin țesuturile moi cervicale și orificiul toracic. Traumatismele pulmonare sau supradistensia și ruptura alveolelor pot avea ca rezultat disecția aerului alveolar liber de-a lungul interstițiului pulmonar și a tecii bronhovasculare, în spațiul mediastinal (efect Macklin).30 Acest lucru poate apărea complet separat de traumatismul pulmonar care duce la pneumotorax. Leziunile pulmonare severe sau bolile respiratorii preexistente pot duce la ruptură bronșică sau alveolară cu pneumomediastin ulterioară.31,32 Mai rar, aerul poate pătrunde în mediastin din acumularea de gaze în spațiul retroperitoneal. În unele cazuri, cauza pneumomediastinului nu este determinată (pneumomediastinul spontan).24,25

Prezența aerului în mediastin creează contrast și detalii sporite, permițând vizualizarea radiografică a structurilor mediastinale individuale (cel mai bine văzute pe imaginile laterale), inclusiv vena cavă craniană, trunchiul brahiocefalic și artera subclaviară stângă, esofagul și vena azygos (Figura 245-1). Vizualizarea peretelui traheal este îmbunătățită datorită prezenței aerului atât intraluminal, cât și extraluminal. Aerul mediastinal poate comunica cu spațiul retroperitoneal prin hiatul aortic, rezultând pneumoretroperitoneu secundar. Pneumomediastinul nu apare secundar pneumotoraxului. Cu toate acestea, un pneumomediastin sever are potențialul de a provoca un pneumotorax secundar.

FIGURA 245-1 Pneumomediastin. Radiografie laterală toracică a unui câine de rasă mixt de 6 ani prezentată după ce a fost lovit de o mașină. Aerul liber din mediastin conturează structuri anatomice neobservate în mod normal, inclusiv vena cavă craniană (vc), esofagul (E), pereții traheali interiori și exteriori, trunchiul brahiocefalic (bt), artera subclaviană stângă (sa) și vena azygos (a).

În timp ce pneumomediastinul poate crea modificări radiografice dramatice, detresa respiratorie este de obicei absentă, cu excepția cazului în care este prezentă o boală pleurală sau pulmonară concomitentă. Dacă pneumomediastinul evoluează spre pneumotorax, se observă adesea tahipnee și dispnee (vezi cap. 244). Animalele cu pneumomediastin asociat cu ruptură esofagiană prezintă semne asociate cu boala esofagiană, cum ar fi regurgitarea, durerea și disfagia (vezi cap. 273). Aerul prins în mediastin nu necesită tratament și se va dizolva spontan în 2 săptămâni dacă nu există o sursă continuă de scurgere de aer.

Mediastinita

Semnele clinice asociate cu mediastinita includ tahipnee (probabil legată de durerea toracică), dispnee, tuse, edem la cap și/sau gât și regurgitare. Modificările vocii pot apărea ca urmare a implicării recurente a nervului laringian. Examenul fizic poate evidenția, de asemenea, edem la cap și/sau gât, febră și scăderea zgomotelor pulmonare dacă este prezent și pneumotoraxul sau revărsatul pleural.

Inflamația mediastinală se manifestă radiografic ca lărgire focală sau difuză a mediastinului. Îngroșarea pleurală mediastinală, aerul și lichidul mediastinal, mărirea ganglionilor mediastinali și leziunile de masă mediastinală au fost raportate cu CT33,34. Aceste modificări pot rezulta din perforația esofagiană sau traheală, infecții profunde ale țesuturilor moi cervicale care se extind de-a lungul planurilor fasciale în mediastin sau extinderea infecției din spațiul pleural sau pericarhial pulmonar. S-au raportat cărțile de iarbă intratoracice migratoare ca o cauză a mediastinitei.33 Mediastinita cronică granulomatoasă poate fi cauzată de organisme fungice, cum ar fi Histoplasma sau Cryptococcus spp., sau de organisme bacteriene, cum ar fi Actinomyces sau Nocardia spp.36,37 Mediastinita secundară la spiro38 a fost documentată la câini. Abcesele mediastinului pot rezulta din progresia tulburărilor mediastinale cronice infecțioase sau neoplazice.35 Atât abcesele mediastinale, cât și granuloamele apar de obicei pe radiografii ca mase mediastinale și astfel pot fi confundate cu neoplazie.

Terapia implică rezolvarea tulburării de bază. Perforarea esofagiană poate necesita reparație chirurgicală și masele mediastinale pot necesita rezecție chirurgicală și/sau drenaj, împreună cu terapie antimicrobiană adecvată și îngrijire de susținere.35,37,39 Mediastinita fără o leziune în masă poate răspunde numai la terapia antimicrobiană și la îngrijirea de susținere.

Hemoragia mediastinală

Hemoragia la nivelul mediastinului rezultă de obicei fie din traumatisme, fie din coagulopatie.40-42 Semnele clinice asociate cu hemoragia mediastinală sunt legate de efectele pierderii acute de sânge. Dispneea poate apărea dacă hemoragia mediastinală progresează spre hemotorax sau dacă traheea este comprimată de hemoragia mediastinală înconjurătoare. Semnele radiografice includ lărgirea mediastinului cu opacitate a țesuturilor moi atât pe vizualizările laterale, cât și pe cele VD/DV. Diametrul traheal poate fi îngustat din cauza compresiei sau poate apărea îngroșarea peretelui din cauza hemoragiei submucoase (Figura 245-2).41 Tratamentul vizează rezolvarea cauzei de bază, cum ar fi terapia cu plasmă și vitamina K1 pentru intoxicația cu rodenticide anticoagulante, împreună cu îngrijirea de susținere (vezi cap. 152). Hemoragia mediastinală ușoară, de obicei, nu necesită tratament specific.

FIGURA 245-2 Hemoragia mediastinală. Radiografii laterale (A) și DV (B) toracice ale unui câine de 5 ani cu hemoragie mediastinală secundară intoxicației cu rodenticid. Observați compresia traheală datorată hemoragiei mediastinale înconjurătoare (laterală) și mediastinului lărgit (vedere DV).

Mase mediastinale

Masele mediastinale sunt frecvent clasificate după localizare (Tabelul 245-1).

TABELUL 245-1

Diagnostice diferențiale pentru leziunile asociate cu mărirea mediastinală focală

Hernie diafragmatică caudoventrală; hernie diafragmatică peritoneopericardică; abces; granulom; hematom

Chisturi mediastinale

Chisturile mediastinale craniene benigne pot proveni din diferite structuri anatomice (chistul paratiroidian, chistul tiroglos, chistul timic branchial și chistul pleural) și sunt identificate cel mai frecvent la pisicile mai în vârstă.43,44 Radiografic, ele apar ca mase focale de țesut moale localizate în alte mase mediastinale cranioventrale, adesea mai caustinale (fig. 245-3). Ecografia sau CT pot fi utilizate pentru a demonstra conținutul de lichid și pentru a diferenția leziunile de masă solidă. La examenul cu ultrasunete, chisturile mediastinale sunt ovoide/bilobate, cu pereți subțiri, conțin lichid anechoic și, de obicei, sunt însoțite de intensificare distală. Neoplasmele solide, abcesele sau granuloamele pot avea componente chistice și trebuie diferențiate de un chist simplu. Aspirația cu ac fin cu ghidare cu ultrasunete este testul de diagnostic de elecție. Lichidul aspirat este de obicei limpede, incolor și minim celular. Chisturile mediastinale sunt adesea descoperiri accidentale care nu produc semne clinice decât dacă sunt suficient de mari pentru a comprima structurile adiacente, cum ar fi traheea.

Limfadenopatie mediastinală

Mărirea ganglionilor limfatici mediastinali este cauzată de o varietate de boli. Ganglionii limfatici hilari (traheobronșici) se măresc cel mai frecvent ca urmare a limfomului sau pneumoniei fungice (histoplasmoză, blastomicoză, coccidioidomicoză)45 (Figura 245-4). Cauzele suplimentare includ complexul de sarcom histiocitar, adenocarcinomul metastatic (hepatocelular, sac anal, pancreatic), infecțiile micobacteriene, bronhopneumopatia eozinofilă, granulomatoza pulmonară eozinofilă și granulomatoza limfomatoidă.45-55.

Nu pare să existe o corelație între dimensiunea ganglionilor limfatici traheobronșici și tipul bolii. Ganglionii limfatici mediastinali cranieni primesc aferente de la cap/gât (vezi secțiunea Anatomie, mai sus) și se pot mări cu bolile acestor zone. Limfomul este probabil cea mai frecventă cauză a măririi vizibile. Limfadenopatia sternală poate fi identificată devreme la radiografii, deoarece acești ganglioni sunt relativ izolați de alte structuri ale țesuturilor moi, făcând creșterea mai ușor vizibilă. Deoarece acești ganglioni primesc drenaj aferent din cavitatea peritoneală, mărirea ar trebui să determine investigarea bolii abdominale.

FIGURA 245-4 Limfadenopatie traheobronșică. Radiografii laterale (A) și VD (B) toracice ale unui câine de 3 ani prezentat pentru tuse. Ganglionii limfatici traheobronșici sunt măriți și creează un efect de masă doar dorsal față de carina, rezultând deviația ventrală a bronhiilor tulpinii caudale (vedere laterală). În vederea VD, ganglionii traheobronșici măriți (*) creează o opacitate crescută pe baza inimii și provoacă deviația laterală a bronhiilor tulpinii caudale.

Neoplazie mediastinală

Tumorile mediastinale pot proveni din orice structură a mediastinului (ganglioni limfatici, timus, vase mari, trahee, esofag sau țesut tiroidian sau paratiroidian ectopic) sau din extinderea leziunilor neoplazice în țesuturile adiacente.56-59 Neoplasmele mediastinale pot fi, de asemenea, leziuni metastatice sau componente ale unui proces neoplazic multicentric59. documentat.62

Semnele clinice asociate cu tumorile mediastinale sunt de obicei cauzate de compresia sau invazia unor structuri precum vasele mari, ductul toracic, esofagul și traheea, sau datorate revărsat pleural asociat. Semnele includ tuse, dispnee, disfagie, regurgitare și edem ale capului, gâtului și/sau membrelor anterioare. Semnele cauzate de captarea nervilor periferici sunt mai puțin frecvente și includ paralizia laringiană, modificările vocalizării sau sindromul Horner. Semnele asociate cu boala multicentrica pot reflecta alte locuri de implicare neoplazica sau pot fi legate de sindroame paraneoplazice. Aceste semne includ anorexie, pierdere în greutate, regurgitare, vărsături, diaree și poliurie/polidipsie.

Limfomul mediastinal provine fie din ganglionii limfatici, fie din țesutul timic din mediastinul cranian (Figura 245-5 și Video 245-10) și este mai frecvent la pisică decât la câine.56,58 Apare de obicei la pisici mai tinere (2-4 ani) și sunt adesea asociate cu leucemia feline, virusul limfo-pozitiv,6161 mediastinal pozitiv. revărsare, care poate întuneca vizualizarea radiografică a masei mediastinale. Diagnosticul de limfom mediastinal poate fi confirmat de obicei prin identificarea citologică a limfocitelor neoplazice fie într-o probă de lichid pleural, fie într-o probă obținută direct din masa mediastinală prin aspirație cu ac fin (vezi cap. 74). La câini, limfomul mediastinal poate fi asociat cu hipercalcemie.62,63

Chemodectoamele, care sunt de obicei tumori ale corpului aortic sau carotidian, sunt cel mai adesea identificate ca mase de bază ale inimii (vezi cap. 254) (Figura 245-6).

Există o elevație focală a traheei în vederea laterală și un efect de masă în marginea craniană stângă a inimii în vederea VD (*).

Alte mase neoplazice mediastinale mai puțin frecvente includ carcinomul tiroidian ectopic, carcinomul neuroendocrin și carcinomul anaplazic.59 Tipul tumoral al unei mase mediastinale nu poate fi determinat numai pe semne radiografice. Cu toate acestea, este esențial să se identifice aceste informații, deoarece tratamentul recomandat pentru tumorile mediastinale craniene, altele decât limfomul, este rezecția chirurgicală. Tomografia computerizată este de neprețuit pentru a ajuta la o evaluare mai detaliată a localizării masei, a morfologiei, a implicării cu vasele adiacente și a identificării metastazelor pulmonare.64

Boli ale timusului

Timusul se extinde de la intrarea toracală caudal până la a cincea coastă la câine și la a șasea coastă la pisică. Dorsal, se află lângă nervii frenici și lobii plămânilor cranieni. Involuția timică la animalele mici are loc concomitent cu debutul maturității sexuale și cu pierderea dinților de foioase.65 Timusul se atrofiază și este înlocuit treptat de țesut conjunctiv și grăsime, dar resturile persistă până la bătrânețe.65

Hemoragia timică

La câini și la o pisică a fost descrisă o boală neobișnuită constând în hemoragie timică spontană.56,66,67 Deși nu este uniform fatală, majoritatea animalelor documentate cu acest sindrom au murit. Cele mai multe animale afectate au <2 ani; astfel, pare a fi asociat cu involuția timică. Semnele clinice includ letargie, semne de durere toracică, efort respirator crescut și dispnee. Rezultatele examenului fizic sunt atribuite pierderii acute de sânge/hipovolemiei și revărsamentului pleural. Semnele includ mucoase palide, timp prelungit de umplere capilară, tahicardie, tahipnee și zgomote pulmonare înfundate. Radiografiile toracice demonstrează o masă mediastinală (hemoragie, hematom) asociată de obicei cu revărsat pleural. Tratamentul este de susținere și implică susținerea volumului intravascular (vezi cap. 129), înlocuirea sângelui (vezi cap. 130) și toracocenteză după cum este necesar (vezi cap. 102).

Timom

Timoamele sunt tumori bine-cunoscute, dar mai puțin frecvente la câine și pisică. Timoamele apar din celulele epiteliale ale timusului și pot fi benigne sau maligne.56,57,61,68-71 Această evaluare pare să se bazeze mai degrabă pe invazivitate și rezecabilitate decât pe caracteristicile histopatologice.57 Malignitatea este asociată cu invazivitatea, infiltrarea vasculară și metastazele locale sau la distanță. Radiografic, un timom apare ca o opacitate a țesuturilor moi în aspectul cranioventral sau ocazional craniolateral al toracelui (în mediastin). Se pot observa deviația sau compresia traheală, revărsatul pleural sau, în unele cazuri, megaesofag și semne de pneumonie de aspirație. Ecografic, timoamele pot apărea ca solide, chistice sau ambele. Examenul citologic al probelor FNA relevă un număr variabil de limfocite mature, ceea ce face dificilă diferențierea citologică a timomului de limfomul mediastinal. Mastocitele sunt, de asemenea, frecvent identificate în probele citologice din timoame. Biopsia percutanată chirurgicală sau ghidată cu ultrasunete este necesară pentru un diagnostic definitiv. Sindroamele paraneoplazice sunt frecvente cu timomul atât la câini, cât și la pisici68,72, în special miastenia gravis (vezi cap. 269), care este adesea asociată cu megaesofag (vezi cap. 273) la câinii cu timom (Figura 245-7).68 Vezi și cap. 352. Rezecția chirurgicală este tratamentul de elecție pentru timom, dar au fost raportate recidive și metastaze.

FIGURA 245-7 Radiografii laterale (A) și ventrodorsale (B) toracice ale unui câine de 13 ani cu timom și miastenia gravis. Este prezentă o masă mediastinală craniană, împreună cu megaesofag. Un model pulmonar alveolar în concordanță cu pneumonia de aspirație este observat în subsegmentul cranian al lobului pulmonar cranian stâng (*).

Peretele toracic și diafragma

Anatomia peretelui toracic

Sternul și coastele înconjoară și protejează toracele lateral și ventral. Treisprezece perechi de coaste și 8 sternebre sunt normale. Cu toate acestea, anomaliile congenitale ale numărului sunt frecvente și, de obicei, fără semnificație clinică. Ultimul set de coaste (al 13-lea) poate fi mai mic decât în mod normal, sau chiar absent. Sternebrae pot fi topite sau scăzute ca număr. Leziunile care implică aceste structuri sunt cel mai bine evaluate pe radiografii sau scanări CT ale toracelui.

Boli ale coastelor

Fracturile costale sunt de obicei asociate cu traumatisme și trebuie evaluate cu atenție pe imaginile toracice luate după un incident traumatic. Pieptul flail apare atunci când cel puțin 2 coaste consecutive sunt fracturate atât dorsal, cât și ventral, rezultând un segment de perete independent. Acest segment demonstrează o mișcare paradoxală cu respirația, mișcarea spre interior cu inspirația și spre exterior cu expirația. Insuficiența mecanică secundară detresei respiratorii cronice/tuse poate duce la fracturi netraumatice ale coastelor la pisicile cu boală cronică a căilor respiratorii.73,74 Acestea sunt de obicei coastele mai caudale (9-13) și implică porțiunea mediană.

Tumorile care implică coastele, cel mai frecvent osteosarcomul și condrosarcomul, pot crea o leziune de masă extrapleurală (o masă cu bază largă care apare periferică pleurei parietale, creând o margine convexă în fața plămânilor) și pot duce la un revărsat pleural secundar (Figura 245-8). Coastele trebuie evaluate cu grijă la pacienții cu revărsat pleural de etiologie necunoscută. Tomografia computerizată este o modalitate imagistică excelentă pentru o evaluare mai detaliată a coastelor și a spațiului pleural în aceste cazuri.

FIGURA 245-8 Condrosarcom al unei coaste. Radiografie toracică dorsoventrală a unui câine de 10 ani prezentat pentru detresă respiratorie. Revărsatul pleural este prezent. Este prezentă o leziune litică a coastei a 12-a dreaptă (săgeată). Condrosarcomul a fost diagnosticat.

Boli ale sternului

Pectus excavatum este o deformare a sternului și a cartilajelor costale asociate, caracterizată prin deviația dorsală a sternebrelor (de obicei sternebrele caudale) și o compresie dorsală-ventrală a toracelui (Figura 245-9).75-78 Acesta este cel mai adesea un defect congenital, dar a fost descrisă o rezistență respiratorie secundară dobândită a pectusului respirator, cu creșterea rezistenței respiratorii cronice a pectusului. efort.75 Semnele clinice depind de severitatea deformării și sunt secundare compresiei inimii și plămânilor. În timp ce unii pacienți nu prezintă semne clinice, alții prezintă intoleranță la efort, tahipnee, cianoză, detresă respiratorie și suflu cardiac. Suflul poate fi funcțional, secundar unei malpoziții cardiace sau poate fi datorat unui defect cardiac congenital concomitent cu pectus excavatum. Semnele clinice pot fi progresive și, în unele cazuri, pot pune viața în pericol. O deviație dorsală ușoară până la severă a sternebrelor caudale cu deviația siluetei cardiace sunt cele mai frecvente modificări radiografice. Tratamentul depinde de severitatea deformării și de semnele asociate și variază de la gestionarea conservatoare până la repararea chirurgicală.

FIGURA 245-9 Radiografia toracică laterală a unui câine cu pectus excavatum. Observați deviația dorsală a aspectului caudal al sternului.

Diafragmă

Anatomie

Diafragma este despărțirea musculotendinoasă dintre cavitățile toracică și abdominală.79 Porțiunea musculară este compusă din pars lombalis, atașată de aspectul ventral al celei de-a treia și a patra vertebre lombare (formând crura stângă și dreaptă), pars costalis, care se atașează de coastele 8-13, și de carsterajul xifoid, atașat. sternul.

Hernie diafragmatică (traumatică)

Cea mai frecventă boală a diafragmei este ruptura traumatică, adesea secundară traumatismelor vehiculului sau căderilor. Odată cu ruptură, cantități variate de viscere abdominale devin deplasate cranian față de diafragmă; cel mai frecvent organ herniat la pisică este ficatul, urmat de intestinul subțire, stomac, epiploon, splină, pancreas și intestinul gros.80 O ordine similară a herniei de organ este prezentă în rapoartele la câine (ficat, intestin subțire, stomac, splină, oment). dispnee, tuse, intoleranță la efort sau letargie. Pe radiografiile toracice, organele herniate pot fi vizualizate cranial față de diafragmă, mai ales dacă sunt pline de gaz, cum ar fi stomacul sau intestinele (Figura 245-10). Ficatul sau splina deplasate (organe solide) pot fi dificil de diferențiat de revărsatul pleural sau consolidarea pulmonară. Se poate observa deplasarea craniană a organelor abdominale sau absența vizualizării în locația lor normală. Ocazional, viscerele herniate au un aspect focal, mimând o masă pulmonară.83 Revărsatul pleural este adesea prezent, în special în cazul herniilor diafragmatice cronice.82 Nu toate herniile diafragmatice sunt recunoscute imediat, probabil datorită semnelor clinice minime, modificărilor radiografice prost definite sau lipsei de conștientizare a unui incident traumatic. Semnele clinice ale herniilor cronice pot fi nespecifice și includ anorexie, letargie, vărsături sau scădere în greutate. Nu toți pacienții au semne respiratorii. Ecografia și CT sunt benefice ca modalități imagistice adjuvante pentru detectarea viscerelor abdominale craniene la diafragmă, mai ales când revărsatul pleural întunecă vizualizarea pe radiografiile toracice.

FIGURA 245-10 Radiografii toracice laterale (A) și ventrodorsale (B) ale unui câine cu hernie diafragmatică. Mai multe bucle de intestin subțire umplute cu gaz sunt ușor de vizualizat cranian față de diafragmă pe ambele vederi. De asemenea, ficatul a fost herniat.

Hernie diafragmatică peritoneopericardică

Hernia diafragmatică peritoneopericardică (PPDH) este discutată cu bolile pericardice, cap. 254.

Hernie hiatala

Herniile hiatale (Figura 245-11) sunt discutate cu tulburări ale esofagului, cap. 273.

FIGURA 245-11 Imagine laterală (A) și ventrodorsală (B) a unui Bulldog de 4 ani cu hernie hiatală. Pe imaginea laterală și ventrodorsală (săgeata) reprezentând hernia este observată o opacitate prost definită, a țesuturilor moi. O imagine fluoroscopică laterală (C) realizată după administrarea de contrast cu bariu arată deplasarea craniană a joncțiunii gastroesofagiene (*) și a porțiunii fundice a stomacului (F).

Referințe

Evans EL. Sistemul respirator. Evans EL. Anatomia câinelui lui Miller. Elsevier Saunders: Philadelphia; 2013:338-360.

Konig HE, Liebich HG. Cavitățile corpului și viscerele. Konig HE, Liebich HG. Anatomia veterinară a mamiferelor domestice. Schattauer: Stuttgart; 2009:283-300.

Tompkins M. Sistemul limfoid. Hudson L, Hamilton W. Atlas de anatomie felină pentru medici veterinari. Saunders: Philadelphia; 1993:114-126.

Konig HE, Liebich HG. Sistemul imunitar și organele limfatice (organa lymphopoetica). Konig HE, Liebich HG. Anatomia veterinară a mamiferelor domestice. Schattauer: Stuttgart; 2009 [475-488-300].

Bezuidenhout AJ. Sistemul limfatic. Evans EL. Anatomia câinelui lui Miller. Elsevier Saunders: Philadelphia; 2012:535-562.

Neelis DA, Mattoon JS, Nyland TG. Torace. Mattoon JS, Nyland TG. Ecografia de diagnosticare a animalelor mici. ed 3. Elsevier: St Louis; 2015:188-216.

Hecht S. Torax. Penninck D, d'Anjou MA. Atlasul ultrasonografiei animalelor mici. Blackwell: Ames, IA; 2008:119-150.

Larson MM. Ecografia toracelui (noncardiacă). Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2009;39:733-745.

Reichle JK, Wisner ER. Ecografia toracică non-cardiacă la 75 de pacienți feline și canine. Vet Radiol Ultrasunete. 2000;41:154-162.

Nyland TG, Mattoon JS, Herrgesell EJ și colab. Biopsie ghidată cu ultrasunete. Nyland TG, Mattoon HJS. Ecografia de diagnosticare a animalelor mici. Elsevier: St Louis; 2015.

St-Vincent RS, Pharr JW. Ultrasonografia transesofagiană a mediastinului canin normal. Vet Radiol Ultrasunete. 1998;39:197-200.

Gaschen L, Kircher P, Lang J. Instrumentare cu ultrasunete endoscopice, aplicații la om și potențiale aplicații veterinare. Vet Radiol Ultrasunete. 2003;44:292-299.

Caivano D, Bufalari A, Giorgi ME, et al. Diagnostic imagistic: îndepărtarea ghidată cu ultrasunete transesofagian a unui corp străin de iarbă migratoare la un câine. Vet Radiol Ultrasunete. 2014;55:561-564.

Prather AB, Berry CR, Thrall DE. Utilizarea radiografiei în combinație cu tomografia computerizată pentru evaluarea bolilor toracice noncardiace la câine și pisică. Vet Radiol Ultrasunete. 2005;46:114-121.

Henninger W. Utilizarea tomografiei computerizate în toracele felin bolnav. J Small Anim Pract. 2003;44:56-64.

Yoon J, Feeney DA, Cronk DE, et al. Evaluarea tomografică computerizată a maselor mediastinale canine și feline la 14 pacienți. Vet Radiol Ultrasunete. 2004;45:542-546.

Samii VF, Biller DS, Koblik PD. Anatomia transversală normală a toracelui și abdomenului felinei: comparație între tomografia computerizată și anatomia cadavrului. Vet Radiol Ultrasunete. 1998;39:504-511.

Oliveira CR, Mitchell MA, O'Brien RT. Tomografia computerizată toracică la pacienții feline fără utilizarea reținerii chimice. Vet Radiol Ultrasunete. 2011;52:368-376.

Burk RL. Tomografia computerizată a bolilor toracice la câini. J Am Vet Med Asoc. 1991;199:617-621.

Adams WH, și colab. Tratamentul carcinomului tiroidian diferențiat la 7 câini utilizând 131I. Vet Radiol Ultrasunete. 1995;36:417-424.

Peterson ME, Broome MR. Rezultatele scintigrafiei tiroidiene la 2096 de pisici cu hipertiroidism. Vet Radiol

Ultrasunete. 2015;56:84-95.

Thrall DE. Mediastinul. Thrall DE. Manual de radiologie diagnostic veterinar. ed 6. Elsevier Saunders: Philadelphia; 2013:550-570.

Mitchell SL, et al. Ruptura trahealǎ asociatǎ cu intubația la pisici: 20 de cazuri. J Am Vet Med Asoc. 2000;216:1592-1595.

van den Broek A. Pneumomediastinul la șaptesprezece câini: etiologie și semne radiografice. J Small Anim Pract. 1986;27:747-757.

Thomas EK, Syring RS. Pneumomediastin la pisici: 45 de cazuri (2000-2010). J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2013;23:429-435.

Nicholson I, Baines S. Complicații asociate cu tuburi de traheostomie temporarǎ la 42 de câini (1998-2007). J Small Anim Pract. 2012;53:108-114.

Zambelli AB. Pneumomediastin, pneumotorax și pneumoretroperitoneu după extragerea endoscopică a unui corp străin traheal de la o pisică. JS Afr Vet Asoc. 2006;77:45-50.

Cariou MP, Lipscomb VJ. Managementul chirurgical de succes al unui corp străin esofagian perforant la o pisică. J Feline Med Surg. 2011;13:50-55.

Doran IP, Wright CA, Moore AH. Leziune acută orofaringiană și stick esofagian la patruzeci și unu de câini. Chirurgie veterinară. 2008;8(37):781-785.

Macklin CC. Transportul aerului de-a lungul tecilor vaselor de sânge pulmonare de la alveole la mediastin. Arch Intern Med. 1939;64:913-926.

Maes S, Van Geothem B, Saunders J, et al. Pneumomediastin și emfizem subcutanat la o pisică asociate cu bronhopneumonie necrozantă cauzată de herpesvirus-1 felin. Can Vet J. 2011;52:1119-1122.

Stephens JA, Pamell NR, Clarke K, et al. Emfizem subcutanat, pneumomediastin și emfizem pulmonar la un tânăr Schipperke. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2002;38:121-124.

Schultz RM, Zwingenberger A. Descoperiri radiografice, tomografice computerizate și ultrasonografice cu awns de iarbă intratoracică migratoare la câini și pisici. Vet Radiol Ultrasunete. 2008;3:249-255.

Reetz JA, Buza EL, Krick EL. Caracteristicile CT ale maselor pleurale și nodulilor. Vet Radiol Ultrasunete. 2012;33:121-127.

Salisbury SK, şi colab. Abcesul peritraheal asociat cu colapsul traheal și paralizia laringiană bilaterală la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1990;196:1273-1275.

Meadows RL și colab. Chilotorax asociat cu granulom mediastinal criptococic la o pisică. Veterinarul Clin Pathol. 1993;22:109-116.

Sivacolundhu RK, și colab. Actinomicoză toracică (arcanobacterioză) sau nocardioză care provoacă formarea de piogranulom toracic la trei câini. Aust Vet J. 2001;79:398-402.

Dvir E, și colab. Modificări radiografice și tomografice computerizate și prezentarea clinică a spirocercozei la câine. Vet Radiol Ultrasunete. 2001;42:119-129.

Van der Merwe LL, Kirberger RM, Clift S, et al. Infecția cu Spirocerca lupi la câine: o revizuire. Vet J. 2008;176:294-309.

Mason GD și colab. Hemoragie mediastinală fatală la un câine. Vet Radiol Ultrasunete. 1990;31:214-216.

Berry CR, Gallaway A, Thrall DE, et al. Caracteristici radiografice toracice ale toxicității rodenticidelor anticoagulante la paisprezece câini. Vet Radiol Ultrasunete. 1993;34:391-396.

Blocker TL, Roberts BK. Obstrucția traheală acută asociată cu intoxicația cu rodenticid anticoagulant la un câine. J Small Anim Pract. 1999;40:577-580.

Malik R, și colab. Leziuni benigne craniene mediastinale la trei pisici. Aust Vet J. 1997;75:183-187.

Zekas LJ, și colab. Chisturi craniene mediastinale la nouă pisici. Vet Radiol Ultrasunete. 2002;43:413-418.

Jones BG, Pollard RE. Relația dintre dovezile radiografice ale măririi ganglionilor limfatici traheobronșici și diagnosticul definitiv sau prezumtiv. Vet Radiol Ultrasunete. 2012;53:486-491.

Gaunt MC, Taylor SM. Blastomicoza canină: o revizuire și actualizare cu privire la diagnostic și tratament. Vet Med. 2009;104:248-258.

Bromel C, Sykes JE. Histoplasmoza la câini și pisici. Clin Tech Small Anim Pract. 2005;20:227-232.

Marolf AJ, Gibbons DS, Podell BK și colab. Aspectul tomografic computerizat al tumorilor pulmonare primare la câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2011;52:168-172.

Fina C, Vignoli M, Terragni R, et al. Caracteristicile tomografice computerizate ale granulomatozei pulmonare eozinofile la cinci câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2014;55:16-22.

Graupmann-Kuzma A, Valentine BA, Shubitz LF, et al. Coccidioidomicoza la câini și pisici: o revizuire. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2008;44:226-235.

Crabtree AC, Keith DG, Diamond HL. Relația dintre limfadenopatia hilară radiografică și titrurile serologice pentru Coccidioides sp. la câini dintr-o regiune endemică. Vet Radiol Ultrasunete. 2008;49:501-503.

Schulman RL, McKiernan BD, Schaeffer DJ. Utilizarea corticosteroizilor pentru tratarea câinilor cu obstrucție a căilor respiratorii secundare limfadenopatiei hilare cauzate de histoplasmoză cronică: 16 cazuri (19791997). J Am Vet Med Asoc. 1999;214:1345-1348.

Martinho APV, Franco MMJ, Ribeiro MG, et al. Infecție diseminată cu Mycobacterium tuberculosis la un câine. Am J Trop Med Hyg. 2013;88:596-600.

Johnson LR, Herrgesell EJ, Davidson AP și colab. Constatări clinice, clinicopatologice și radiografice la câinii cu coccidioidomicoză: 24 de cazuri (1995-2000). J Am Vet Med Asoc. 2003;222:461-466.

Berry CR, și colab. Granulomatoza limfomatoidă pulmonară la șapte câini (1976-1987). J Vet Intern Med. 1990;4:157-166.

Ziua MJ. Revizuirea patologiei timice la 30 de pisici și 36 de câini. J Small Anim Pract. 1997;38:393-403.

Thamm DH. Tumori diverse. Withrow SJ, Vail DM, Page RL. Oncologie clinică la animale mici. ed 5. Elsevier Saunders: St Louis; 2013:679-715.

Vail DM, Pinderton ME, Young KM. Tumorile hematopoietice. Withrow SJ, Vail DM, Page RL. Oncologie clinică la animale mici. ed 5. Elsevier Saunders: St Louis; 2013:608-678.

Liptak JM, Karnstock DA, Dernell WS și colab. Carcinoame craniene mediastinale la nouă câini. Vet Comp Oncol. 2008;6:19-30.

Gabor LJ, și colab. Caracteristicile clinice și anatomice ale limfosarcomului la 118 pisici. Aust Vet J. 1998;76:725-732.

Patterson MME, Marolf AJ. Caracteristicile ecografice ale timomului comparativ cu limfomul mediastinal. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2014;50:409-413.

Starrak GS și colab. Corelația dintre modificările radiografice toracice și durata de remisiune/supraviețuire la 270 de câini cu limfosarcom. Vet Radiol Ultrasunete. 1997;38:411-418.

Rosenberg MP, Matus RE, Patnaik AK. Factori de prognostic la câinii cu limfom și hipercalcemie asociată. J Vet Intern Med. 1991;5:268-271.

Yoon J, Feeney DA, Cronk DE, et al. Evaluarea tomografică computerizată a maselor mediastinale canine și feline la 14 pacienți. Vet Radiol Ultrasunete. 2004;45:542-546.

Rogers KS. Sistemul limfoid. Hoskins JD. Pediatrie veterinară. Saunders: Philadelphia; 2001:334.

Williams LJ, Bucheitz P, Rissi DR. Patologia în practică. Hemoragie timică severă. J Am Vet Med Asoc. 2014;244:905-907.

Coolman BR și colab. Hemoragie timică idiopatică severă la doi câini colegi. J Am Vet Med Asoc. 1994;205:1152.

Klebanow ER. Timom și miastenia gravis dobândită la câine: raport de caz și revizuire a 13 cazuri suplimentare. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1992;28:63-69.

Kaser-Hotz B, Rohrer CR, Fidel JL, et al. Radioterapia în trei cazuri suspecte de timom felin. J Am

Anim Hosp Conf. univ. 2001;37:483-488.

Atwater SW, şi colab. Timom la câini: 23 de cazuri (1980-1991). J Am Vet Med Asoc. 1994;205:1007-1013.

Patnaik AK și colab. Timom chistic felin: un studiu clinicopatologic, imunohistologic și microscopic electronic a 14 cazuri. J Feline Med Surg. 2003;5:27-35.

Shilo Y, Pypendop BH, Barter LS. Îndepărtarea timomului la o pisică cu miastenie gravis dobândită: un raport de caz și o revizuire a literaturii de specialitate a tehnicilor anestezice. Vet Anaesth Analg. 2011;38:603-613.

Adams C, Streeter EM, King R și colab. Cauza și caracteristicile clinice ale fracturilor de coastă la pisici: 33 de cazuri (2000-2009). J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2010;20:436-440.

Hardie EM, Ramirez O, Clary EM, et al. Anomalii ale burdufului toracic: fracturi de stres ale coastelor si hernie hiatala. J Vet Intern Med. 1998;12:279-287.

Boudrieau RJ, Fossum TW, Hartsfield SW, et al. Pectus excavatum la câini și pisici. Compend Contin Educ Small Anim Pract. 1990;12:341-355.

Ellison G, Halling KB. Pectus excavatum atipic la doi perechi de litieră Welsh Terrier. J Small Anim Pract. 2004;45:311-314.

Rahal SC, Morishin Filho MM, Hatschbach E, et al. Pectus excavatum la doi câini colegi. Can Vet J. 2008;49:880-884.

Yoon HY, Mann FA, Jeong S. Corectarea chirurgicală a pectus excavatum la două pisici. J Vet Sci. 2008;9:335-337.

Hermanson JW. Sistemul muscular. Evans HE, anatomia câinelui deLahunta A. Miller. Elsevier Saunders: Philadelphia; 2012:185-276.

Besalti O, Pekcan Z, Caaliskan M, et al. Un studiu retrospectiv asupra herniilor diafragmatice traumatice la pisici. Ankara Univ Vet Fak Derg. 2011;58:175-179.

Gibson TW, Brisson BA, Sears W. Rate de supravieţuire perioperatorie după intervenţia chirurgicală pentru hernia diafragmatică la câini și pisici: 92 de cazuri (1990-2002). J Am Vet Med Asoc. 2005;227:105-109.

Minihan AC, Berg J, Evans KL. Hernie diafragmatică cronică la 34 de câini și 16 pisici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2004;40:51-63.

White JD, Tisdall PLC, Norris JM și colab. Hernie diafragmatică la o pisică care imită o masă pulmonară. J Feline Med Surg. 2003;5:197-201.

SECȚIUNEA XVI

Boli Cardiovasculare

CONTUR

Capitolul 246 Fiziopatologia insuficienței cardiace

Capitolul 247 Managementul clinic al insuficienței cardiace

Capitolul 248 Aritmii cardiace

Capitolul 249 Stimularea cardiacă

Capitolul 250 Boli cardiace congenitale

Capitolul 251 Boala cardiacă valvulară cu debut la adulți

Capitolul 252 Boala Miocardică Canin

Capitolul 253 Bolile miocardice ale felinelor

Capitolul 254 Boli pericardice

Capitolul 255 Boala dirofilaria canină și felină

Capitolul 256 Boala tromboembolica arteriala

Capitolul 257 Tulburări venoase și limfatice

CAPITOLUL 246

Fiziopatologia insuficienței cardiace

Katherine F. Scollan, D. David Sisson

Inima are două funcții mecanice fundamentale care sunt esențiale pentru funcționarea sistemului circulator. Una este să ejectați suficient sânge în aortă și arterele pulmonare cu suficientă forță pentru a îndeplini cerințele de perfuzie ale țesuturilor metabolizate. Cealaltă funcție esențială a inimii este de a primi sânge din venele pulmonare și sistemice într-o manieră care asigură drenajul adecvat al patului capilar pulmonar și sistemic și menține o distribuție adecvată a bazinului de sânge circulant. Presiunea arterială medie în arborele arterial sistemic se aproximează la 90 până la 100 mmHg la câini și pisici sănătoși, asigurând o distribuție adecvată a sângelui prin multitudinea de paturi vasculare din acest circuit de înaltă rezistență. Presiunea arterială medie în circuitul pulmonar cu rezistență scăzută este în medie de aproximativ 20 mm Hg.

Insuficiența cardiacă poate fi definită ca starea patofiziologică în care inima este afectată în capacitatea sa de a ejecta sau de a primi sânge, iar această afectare devine suficient de severă pentru a copleși mecanismele compensatorii ale sistemului cardiovascular. ecocardiogramă. Prezența unei boli cardiace identificabile nu implică în mod inerent că insuficiența cardiacă este prezentă în prezent sau se va manifesta vreodată ca o problemă clinică. Insuficiența cardiacă este prezentă atunci când funcția cardiacă anormală are ca rezultat reținerea de sodiu și apă și presiuni venoase și capilare crescute (insuficiență cardiacă congestivă sau insuficiență inversă) sau debit cardiac inadecvat (insuficiență cardiacă cu debit scăzut sau insuficiență înainte).

Insuficiența cardiacă poate rezulta din afectarea funcțională a miocardului, valvelor cardiace sau pericardului sau ca o consecință a rezistenței crescute la ejecție. Insuficiența miocardică este definită ca o scădere a contractilității miocardice și nu este sinonimă cu insuficiența cardiacă. Deși insuficiența miocardică este frecventă la pacienții cu insuficiență cardiacă, unii pacienți suferă de insuficiență cardiacă chiar dacă funcția miocardică este păstrată. Exemplele relevante includ pacienții care suferă de tromboembolism pulmonar masiv, insuficiență valvulară acută sau tamponada cardiacă. Este util pentru clinicianul practicant să fie conștient de faptul că funcția circulatorie normală depinde de integritatea funcțională generală a inimii, a patului vascular și a sângelui, împreună cu masa sa obișnuită de globule roșii circulante. Astfel, deși toți pacienții cu insuficiență cardiacă prezintă semne de insuficiență circulatorie, invers nu este neapărat adevărat.

Patogeneza

Insuficiența cardiacă este o tulburare progresivă care începe cu o insultă sau un eveniment inițial care perturbă funcția miocitelor sau miocardice. Este util din punct de vedere clinic să se caracterizeze pacienții cu insuficiență cardiacă pe baza principalelor sau a consecințelor funcționale cele mai evidente ale bolii lor de bază (Caseta 246-1). În consecință, unii pacienți dezvoltă semne de insuficiență cardiacă în primul rând ca o consecință a umplerii cardiace afectate din cauza bolilor pericardice restrictive, stenozelor valvulare mitrale și tricuspide, cor triatriatum sau tulburări miocardice primare care reduc complianța ventriculară, inclusiv cardiomiopatia hipertrofică și restrictivă. Pacienții care dezvoltă insuficiență cardiacă din aceste boli sunt adesea descriși în mod corespunzător ca suferind de insuficiență cardiacă diastolică datorită efectului primar al umplerii diastolice reduse. Conceptul de complianță ventriculară este cel mai bine explicat printr-o afișare grafică a relației ventriculului presiune-diastolic terminal-volum, a cărei pantă definește complianța la orice nivel dat de preîncărcare (Figura 246-1).3 Distensibilitatea este strâns legată de complianță și se referă la presiunea care este necesară pentru a umple ventriculul până la un volum specificat. Având în vedere același volum telediastolic, presiunea finală diastolică va fi mai mare dacă ventriculul este mai rigid (mai puțin distensibil și mai puțin compliant) decât în mod normal.

Caseta 246-1

Clasificarea funcțională a insuficienței cardiace

Insuficiență cardiacă rezultată din împiedicarea umplerii cardiace

Boala pericardică cu umplere restricționată

Revărsat pericardic cu tamponare

Pericardită constrictivă

Obstrucție a fluxului valvular

Stenoza valvei atrioventriculare

Alte obstacole anatomice

Cor triatriatum

Neoplasme, granuloame

Boală miocardică intrinsecă cu funcție diastolică afectată

Cardiomiopatie hipertrofică

Cardiomiopatie restrictivă

Insuficiență cardiacă rezultată din creșterea rezistenței la ejecție

Rezistență crescută la ejectarea sângelui (postîncărcare)

Obstrucție discretă a tractului de evacuare

Stenoză pulmonară și (subvalvulară) aortică

Hipertrofie cardiomiopatie obstructivă

Tromboembolismul marilor vase

Hipertensiune pulmonară

Insuficiență cardiacă rezultată din ejecție afectată sau supraîncărcare de volum

Boală miocardică primară și secundară cu funcție sistolica afectată Cardiomiopatie dilatată

Tulburări miocardice ischemice, infecțioase, nutriționale și toxice

Flux de sânge direcționat greșit, rezultând supraîncărcare de volum

Insuficiență valvulară

Șunturi de la stânga la dreapta, fistule arteriovenoase

Stări cronice cu randament ridicat

Tireotoxicoză, anemie cronică

Insuficiență cardiacă rezultată din aritmii și tulburări de conducere Tahiaritmii susținute

Tahicardie supraventriculară

Fibrilatie atriala

Bradiaritmii cronice

Bloc cardiac complet

Volumul telediastolic VS

FIGURA 246-1 Conformitatea ventriculară este reciproca rigidității și este determinată de volumul și geometria camerei, precum și de grosimea și caracteristicile țesuturilor pereților acesteia. Acest grafic afișează relația dintre presiunea ventriculară finală diastolică și volumul ventriculului pentru un subiect sănătos (A) și un pacient cu complianță ventriculară redusă (B), definită ca panta relației presiune diastolică-volum. La orice volum dat, pacienții cu complianță ventriculară redusă vor avea o presiune finală diastolică mai mare în comparație cu un subiect sănătos. LV, ventriculul stâng.

La alți pacienți, insuficiența cardiacă rezultă din creșterea dramatică a postsarcinii care împiedică ejecția ventriculară, inclusiv stenoza aortică sau pulmonară, tromboembolismul pulmonar acut și hipertensiunea cronică sistemică sau pulmonară. Postsarcina reprezintă suma tuturor acelor forțe care se opun ejecției sângelui din ventricul în circulație și este adesea exprimată ca tensiunea sistolică sau stresul peretelui experimentat de ventriculi în timpul perioadei de ejecție.4 Postîncărcarea este determinată în principal de rezistența vasculară periferică (sistemică) (SVR), proprietățile fizice (conformitatea) ale arborelui arterial și ale volumului de ventilație din sistemul arterial.

Supraîncărcarea de volum, fie că este rezultatul unui șunt de la stânga la dreapta sau al insuficienței valvulare, este o cauză frecvent întâlnită a insuficienței cardiace, în care performanța sistolica ventriculară este afectată din cauza influenței combinate a fluxului sanguin greșit direcționat și a scăderii progresive a contractilității miocardice. În schimb, pacienții cu insuficiență miocardică primară, inclusiv cardiomiopatie dilatată și ischemică, dezvoltă secundar supraîncărcare de volum din cauza scăderii contractilității și a modificării geometriei camerei. În măsura în care funcțiile diastolice și sistolice ale inimii sunt interconectate, ambele tind să fie compromise concomitent la animalele cu multe boli de inimă. Este totuși util din punct de vedere clinic să distingem acei pacienți cu funcție sistolica redusă de pompă de cei cu funcție diastolică compromisă și funcție sistolica normală sau aproape normală.

Aritmiile cardiace și tulburările de conducere pot exercita efecte adverse asupra funcției sistolice sau diastolice în funcție de tipul și durata tulburării de ritm (vezi cap. 248). În unele situații clinice, poate fi destul de dificil să se determine dacă o anumită aritmie este cauza deficitului funcțional observat sau o complicație nefericită a bolii cardiace preexistente. Pacienții cu anemie cronică severă, fistule arterio-venoase sau hipertiroidism pot prezenta semne de insuficiență cardiacă chiar dacă debitul lor cardiac este egal sau depășește pe cel al animalelor normale, numită insuficiență cardiacă cu debit mare.

Indiferent de anomalia incitantă, mulți pacienți cu boli de inimă rămân asimptomatici pentru o perioadă de timp, probabil datorită activării unui număr de mecanisme compensatorii. În cele din urmă, activarea susținută a acestor mecanisme compensatorii neurohormonale și citokinelor duce la modificări ale organelor terminale și remodelare cardiacă și, astfel, precipită progresia insuficienței cardiace.2

Progresia bolilor de inimă la insuficiență cardiacă

Alterări neurohormonale

Există dovezi care sugerează că insuficiența cardiacă se dezvoltă ca urmare a supraexprimării agenților biologic activi care sunt capabili să exercite efecte dăunătoare asupra inimii și circulației.6 Răspunsurile neuroendocrine la dezvoltarea insuficienței cardiace au fost bine documentate la pacienții umani în care există o creștere demonstrabilă a activității sistemului nervos adrenergic, activarea sistemului renină-angiotensină și supraexpresie a peptidelor renina-angiotensină și a supraexpresiei peptidelor naturiuretice și a peptidei-aldoster. Sinteza crescută și eliberarea de adrenomedulină, endotelina și arginină vasopresină și expresia amplificată a unui număr de citokine proinflamatorii, cum ar fi factorul de necroză tumorală-alfa, interleukina-1 și interleukina-6.7 Studiile efectuate mai recent la câini și pisici cu boli cardiace indică funcționarea acestor sisteme calitative de răspuns calitativ similar cu aceste sisteme neuroendocrine. a insuficienței cardiace și rațiunea strategiilor moderne de tratament. Pe baza ipotezei neuroendocrine conform căreia progresia insuficienței cardiace este o consecință a funcționării excesive a anumitor răspunsuri neuroendocrine dezadaptative, cum ar fi sistemele adrenergice și renină-angiotensină-aldosteron, multe investigații au fost îndreptate către strategiile de tratament care totușează sau modifică în alt mod aceste răspunsuri. Familiarizarea cu mediatorii acestor răspunsuri adaptive ajută observatorul priceput prin faptul că concentrațiile plasmatice ale anumitor neurohormoni, cum ar fi NT-proBNP, pot servi ca biomarkeri valoroși care pot fi utilizați pentru a stabili cu mai multă precizie un diagnostic de insuficiență cardiacă.

Activarea sistemului nervos simpatic

La începutul progresiei insuficienței cardiace, creșterea frecvenței cardiace și a contractilității, prin activarea sistemului nervos simpatic (SNS), sunt mecanismele compensatorii dominante folosite pentru a combate scăderea performanței cardiace.2 Determinanții primari ai volumului și debitului cardiac includ preîncărcare, postsarcina, frecvența cardiacă, contractilitatea miocardică și sincronia ventriculară. Debitul cardiac în repaus este adesea restabilit la niveluri aproape normale la pacienții cu insuficiență cardiacă printr-o creștere moderată a ritmului cardiac. Activarea simpatică crește frecvența cardiacă prin afectarea ratei depolarizării nodale SA. Stimularea receptorilor beta-adrenergici crește viteza de declanșare a celulelor nodale SA prin creșterea curentului lent de calciu în interior, ICaL. În plus, activarea SNS schimbă curba de activare a curentului de stimulare cardiacă din interior, If, la tensiuni mai pozitive prin stimularea dependentă de Gs a adenililciclazei. Efectul precis al ritmului cardiac asupra debitului cardiac are o relevanță clinică imensă. Debitul cardiac crește liniar cu frecvența cardiacă până la o anumită valoare de prag; ulterior, intervalul diastolic scurtat determină o reducere a volumului stroke tocind panta acestei curbe (Figura 246-2).9 La frecvențe cardiace foarte rapide, volumul stroke este diminuat în măsura în care debitul cardiac începe să scadă. Este de remarcat faptul că volumul accidentului vascular începe să scadă la o frecvență cardiacă mai mică și într-o măsură mai mare la pacienții cu insuficiență cardiacă decât la indivizii normali. Acest lucru impune o limitare foarte reală a acestui răspuns adaptiv și contribuie la performanța dezastruoasă a pacienților cu insuficiență cardiacă care încearcă să facă mișcare.

Contractilitatea miocardului, forța intrinsecă de contracție a miocardului independent de condițiile de încărcare, este crescută de stimularea nervoasă adrenergică, catecolaminele circulante, ritmul cardiac și, într-o oarecare măsură, postîncărcarea. În stadiile incipiente ale insuficienței miocardice, scăderea contractilității este ascunsă de activarea adrenergică. Prin acțiunea proteinei stimulatoare Gs, stimularea beta-adrenergică duce la activarea adenilil ciclazei și formarea de AMP ciclic (cAMP), care apoi activează protein kinaza A (PKA).10,11 PKA activată fosforilează o serie de proteine cheie (cum ar fi canalele de calciu de tip L de tip L, canalele de calciu de tip L, canalele de calciu de tip L, canalele de calciu, fosfolano, transportul de calciu, SERCA2) peste sarcolemă, crește eliberarea de calciu indusă de calciu de către reticulul sarcoplasmatic (SR) și crește recaptarea calciului de către SR.10,11 Protein kinaza A crește, de asemenea, activitatea unei varietăți de alte proteine care măresc rata și forța de contracție a miofilamentelor (troponina I și proteina C care leagă miozina).

Constricția venoasă adrenergică la pacienții cu insuficiență cardiacă are ca rezultat o creștere imediată a întoarcerii venoase (preîncărcare). Preîncărcarea crescută induce o contracție cardiacă mai puternică și o creștere corespunzătoare a volumului vascular cerebral, așa cum este descris de legea Frank-Starling a inimii (Figura 246-3). Creșterea întinderii diastolice a fibrelor miocardice crește sensibilitatea elementelor contractile la calciul citosolic, proces care este uneori denumit activare dependentă de lungime.12

Activarea SNS oferă un mecanism pe termen scurt pentru a susține performanța cardiacă, deși expunerea cronică la niveluri ridicate de norepinefrină (NE) devine dezadaptativă. Performanța miocardică la pacienții cu rezerve contractile diminuate poate fi afectată negativ de nepotrivirea rezultată a postsarcinii cu contractilitatea. Această consecință este, de asemenea, exagerată la pacienții cu insuficiență cardiacă cronică, în care reglarea în jos și decuplarea receptorilor beta1 cardiaci diminuează și mai mult răspunsul contractil. Depleția rezervelor miocardice de norepinefrină mărește, de asemenea, nepotrivirea, deoarece face ca inima să depindă prea mult de nivelurile circulante de catecolamine. Procesul de reglare în jos se realizează prin transcrierea redusă a ARNm și acest mecanism este bine stabilit pentru receptorul beta.6,13 Printr-un proces distinct diferit, expresia miocardică crescută a kinazei beta-receptorului (|3ARK) facilitează decuplarea receptorilor beta și beta2 cardiaci de proteinele G, prin acțiunea de oprire a producției subciclice a subciclului. AMP.14 Rezultatul tuturor acestor perturbații este o creștere diminuată a frecvenței cardiace și a contractilității miocardice ca răspuns la stimularea adrenergică.

Medula suprarenală sintetizează și stochează atât NE, cât și epinefrina (EPI) și le eliberează în circulație ca răspuns la stresul acut. Spre deosebire de glanda suprarenală, nervilor periferici le lipsește enzima feniletanolamină N-metiltransferaza și nu sintetizează sau eliberează epinefrină. Astfel, NE, nu epinefrina, joacă un rol central ca neurotransmițător și este eliberat în mod constant de la terminațiile nervoase simpatice terminale. În ciuda recaptării și inactivării majorității NE eliberate în acest mod, o mică parte se scurge în sângele circulant, astfel încât nivelurile plasmatice ale NE, măsurate în repaus, pot servi ca un indice util al activității sistemului nervos simpatic. Concentrațiile plasmatice de NE la pacienții cu insuficiență cardiacă congestivă umană (ICC) se corelează cu severitatea insuficienței cardiace și sunt invers legate de supraviețuire.15 În plus, concentrațiile în creștere de NE la pacienții umani tratați pentru ICC se corelează cu o scădere a stării clinice.

specificitatea unor astfel de măsuri. Din aceste motive, interpretarea nivelurilor de catecolamine plasmatice la pacienții individuali va fi întotdeauna problematică.

Estimarea activității adrenergice la câini și pisici într-un cadru clinic este o provocare și există variații mari ale unor astfel de catecolamine plasmatice chiar și la pacienții clasificați corespunzător în funcție de severitatea bolii cardiace subiacente. Ware și colegii17 au raportat pentru prima dată niveluri plasmatice semnificativ crescute de NE la un număr mic de câini cu insuficiență cardiacă naturală din cauza cardiomiopatiei dilatate (DCM) și a bolii valvulare cronice degenerative (CDVD) în comparație cu câinii normali. Concentrațiile plasmatice de NE au corelat direct cu severitatea insuficienței cardiace și au avut tendința de a fi mai mari la câinii cu DCM comparativ cu câinii cu CDVD. Nivelurile EPI plasmatice la câinii cu insuficiență cardiacă au fost, de asemenea, ușor mai mari decât cele măsurate la câinii martor, dar diferența nu a fost semnificativă statistic. Într-un studiu mai amplu,18 Sisson și colab. au descoperit că concentrațiile plasmatice de EPI și NE au fost în medie de 133 pg/mL și, respectiv, 254 pg/mL, atunci când câinii sănătoși deținuți de clienți au fost prelevați prin puncție venoasă jugulară. La câinii cu insuficiență cardiacă datorată CDVD, atât EPI, cât și NE au fost semnificativ crescute la 314 pg/mL și, respectiv, 314 pg/mL; iar la câinii cu DCM, EPI și NE au crescut la 211 pg/mL și 631 pg/mL, semnificativ diferit de martori, dar nu semnificativ de câinii cu insuficiență cardiacă datorată CDVD. Au fost identificate creșteri mai puțin dramatice, dar încă semnificative, ale EPI (290 pg/mL) și NE (445 pg/mL) la câinii cu CDVD care nu prezentaseră încă semne de insuficiență cardiacă congestivă. La pisicile cu insuficiență cardiacă congestivă sau tromboembolism sistemic din cauza cardiomiopatiei hipertrofice și restrictive, am găsit concentrații plasmatice de EPI și NE de peste 2000 pg/ml și 2500 pg/ml, comparativ cu 250 pg/ml și respectiv 1000 pg/ml, la pisici sănătoase, sănătoase, sănătoase. pisicile cu catetere jugulare preinstalate am măsurat concentrațiile EPI și NE la 221 pg/mL și, respectiv, 424 pg/mL. La pisicile cu cardiomiopatie hipertrofică sau restrictivă care nu au fost în insuficiență cardiacă, am găsit concentrații plasmatice de EPI și NE peste 1500 pg/mL și, respectiv, 1700 pg/mL. Aceste rezultate stabilesc în mod convingător faptul că activitatea sistemului nervos simpatic este crescută la câini și pisici cu boli de inimă care apar în mod natural, nu spre deosebire de cea observată la pacienții umani.16,20.

Activare RAAS

Reducerea debitului cardiac și activarea SNS în insuficiența cardiacă duce la activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron (RAAS). Componentele RAAS sunt activate mai târziu în HF comparativ cu SNS. Stimulii majori pentru eliberarea reninei din celulele juxtaglomerulare ale rinichilor includ scăderea perfuziei renale eficace, reabsorbția redusă a sodiului de către tubii renali și stimularea beta1-adrenergică.21,22 Nu este surprinzător, dietele cu conținut scăzut de sodiu, deshidratarea, pierderea de sânge și exercițiile fizice puternice stimulează eliberarea juxglomerului din aparatul juxtamer. Principala acțiune a reninei este de a accelera conversia angiotensinogenului prohormon mare în decapeptida angiotensină I, care este ulterior transformată în octapeptidă, angiotensină II (AT II), de către enzima de conversie a angiotensinei (ACE). Angiotensinogenul este o glicoproteină globulară produsă în ficat și eliberată în plasma circulantă, care servește drept rezervor primar de stocare.21 Angiotensina II inhibă formarea reninei, exemplificând fenomenul de inhibare a feedback-ului clasic.

Când a fost descoperit pentru prima dată, s-a considerat că RAAS acționează aproape exclusiv în limitele patului vascular. Acum, se știe că marea majoritate a ACE din organism se află în țesuturi, cu mai puțin de 10% în circulație.23 Mai mult, toate componentele variate ale RAAS pot fi găsite într-o varietate de țesuturi, inclusiv creier, miocard, vascularizație, glanda suprarenală și rinichi, iar mulți cercetători cred că RAAS tisular este activat în faza mai timpurie a insuficienței cardiace24. rolul țesutului RAAS variază în diferite circumstanțe și în conformitate cu natura bolii de bază. Angiotensina II, derivată din cardiomiocite și fibroblaste, joacă un rol deosebit de important în dezvoltarea anumitor tipuri de remodelare patologică, acționând prin intermediul Gq și a funcționării multiplelor protein kinaze activate cu mitogeni (MAPK). ACE este o dipeptidil carboxipeptidază și acționează prin scindarea dipeptidelor terminale de la capătul C-terminal al peptidelor substrat. Selectivitatea ACE este astfel încât scinda orice peptidă substrat, R1-R2-R3-OH, unde R1 este un L-aminoacid protejat, R2 este orice L-aminoacid cu excepţia prolinei și R3 este orice L-aminoacid cu un carboxi-terminal liber. Astfel, ACE transformă angiotensina I în angiotensină II activă și, de asemenea, inactivează puternicul vasodilatator, bradikinina. Conversia angiotensinei I în angiotensină II poate fi realizată de alte enzime decât ACE, inclusiv catepsina G, elastaza, activatorul de plasminogen tisular, chimaza și enzima generatoare de AII (CAGE) sensibilă la chimostatină.25,26 Importanța acestor căi alternative este dependentă de specie și sugerează că mai multe rapoarte active de ACE în țesut este mai activă decât ACE. și matricea extracelulară a câinelui și pisicilor.26,27 Acțiunile secvențiale ale aminopeptidazei și ACE care acționează asupra angiotensinei I produc angiotensina III, o peptidă cu 7 aminoacizi.

(heptapeptidă) care are acțiuni similare, dar mai puțin puternice decât angiotensina II.25,28

Acțiunile fiziologice ale AT II au fost explorate amănunțit și toate efectele sale fiziologice importante par să fie mediate de receptorii AT1, care sunt localizați din abundență în vasele de sânge, rinichi, ficat, inimă, glandele pituitare și suprarenale. angiotensinazele circulante si tisulare. Pe lângă rolul său de vasoconstrictor puternic, AT II promovează retenția de sodiu și apă prin efecte directe asupra tubilor renali și indirect prin stimularea producției și eliberării de aldosteron din glandele suprarenale. Angiotensina II și aldosteronul joacă roluri esențiale în reglarea echilibrului de sodiu și apă și menținerea presiunii vasculare atunci când volumul sanguin circulant este redus prin hemoragie sau privarea de sare și apă. Speciile reactive de oxigen (ROS), generate ca urmare a exprimării crescute a AT II și aldosteronului, sunt esențiale pentru dezvoltarea hipertrofiei miocardice și a proceselor de remodelare vasculară și ventriculară dăunătoare observate la pacienții cu insuficiență cardiacă cronică.25,29,30.

Stimulii majori pentru producerea și eliberarea de aldosteron includ AT II, niveluri crescute de potasiu și corticotropină (ACTH) (vezi cap. 308). Alți mesageri, inclusiv catecolaminele plasmatice, endotelina-1 și arginina vasopresină, sunt, de asemenea, cunoscuți pentru a promova producerea și eliberarea de aldosteron în țesuturi și sânge.25,30 Principalele efecte fiziologice ale aldosteronului au fost atribuite în mod tradițional efectelor sale asupra rinichilor, unde exercită efecte de conservare a sodiului. În acest sens, aldosteronul acționează asupra celulelor epiteliale ale conductelor colectoare distale, unde difuzează în citoplasmă și se leagă de receptorii mineralocorticoizi (MR) citoplasmatici.21,25,30 În urma pătrunderii lor în nucleu, MR activate induc o cascadă de evenimente care în cele din urmă cresc absorbția și excreția de potassium a sodiumului. Producția de aldosteron nu este limitată la glanda suprarenală, iar receptorii mineralocorticoizi sunt mai larg distribuiti decât se credea anterior. La pacienții cu insuficiență cardiacă, aldosteronul contribuie la disfuncția baroreceptorilor, sporind activitatea simpaticului și diminuând acțiunile sistemului nervos parasimpatic. Aldosteronul contribuie, de asemenea, la vasoconstricția generalizată prin stimularea mediată de receptorii mineralocorticoizi a activității sistemului nervos simpatic, prin inhibarea captării și degradării NE la periferie și prin alte acțiuni complexe care contribuie la disfuncția celulelor endoteliale. stresul oxidativ, implicat în remodelarea patologică a sistemului vascular, rinichilor și inimii.29-31 Sinteza de citokine indusă de aldosteron este o componentă importantă a acestor procese de remodelare patologică. Multe dintre progresele în tratamentul insuficienței cardiace și hipertensiunii arteriale sistemice realizate în trecutul recent au rezultat din utilizarea compușilor care previn formarea AT II prin inhibarea ACE, care blochează interacțiunea angiotensinei II cu receptorii AT1 (ARA) sau care antagonizează acțiunile aldosteronului.

Au fost identificate creșteri substanțiale ale activității reninei plasmatice și ale nivelurilor serice de aldosteron la câinii cu insuficiență cardiacă congestivă evidentă datorată insuficienței mitrale (MR) și cardiomiopatie dilatativă (DCM), precum și la pisici cu cardiomiopatie hipertrofică sau restrictivă (HCM, RCM). Activarea RAAS este marcată în special la câini și pisici cu boli cardiace dobândite atunci când furosemidul este utilizat pentru a atenua semnele congestive. Există unele dezacorduri cu privire la rolul RAAS la pacienții cu boli cardiace mai puțin severe. Mai mulți cercetători au observat că activitatea reninei plasmatice și concentrațiile de aldosteron sunt în limitele normale sau doar ușor crescute la câini și pisici cu boli de inimă înainte de debutul insuficienței cardiace manifeste. expansiunea și vasoconstricția, ambele servesc la diminuarea producției de renină, activitatea acestui sistem tinde să fie fazică și să ascundă activarea acestuia. Astfel, deși există unanimitate de opinii cu privire la activarea RAAS la câini și pisici cu insuficiență cardiacă congestivă evidentă, există o incertitudine cu privire la punctul precis al reglării sale la pacienții cu boli cardiace mai puțin severe.

Alterări neurohormonale ale funcției renale

În insuficiența cardiacă, mai multe mecanisme duc la retenția renală de sodiu și apă.36 În ciuda extinderii volumului general în cazul insuficienței cardiace, debitul cardiac inadecvat are ca rezultat o scădere a volumului sanguin arterial efectiv. Acest lucru este detectat de baroreceptorii arteriali și duce la activarea susținută a SNS și a RAAS. Scăderea perfuziei renale și creșterea vasoconstricției mediate de nervii simpatici renali determină scăderea fluxului sanguin renal și creșterea retenției de sodiu și apă. Angiotensina II determină creșterea setei și stimulează eliberarea de aldosteron și arginină vasopresină (hormon antidiuretic, ADH), ambele provocând retenție suplimentară de apă. În plus, norepinefrina mărește activitatea RAAS și stimulează sinteza și eliberarea ADH. Omogenizarea răspunsului renal la peptidele natriuretice înclină în continuare dezechilibrul mecanismelor concurente de la vasodilatator/natriuretic la vasoconstrictiv/retenția de sodiu.37 Rezultatele eventuale ale acestor modificări includ fluxul sanguin renal diminuat și redistribuit, o reducere concomitentă a excreției de sodiu și niveluri plasmatice crescute de soluție de arginină a vasopresină fără apă. Retenția continuă de sodiu și apă în situația insuficienței cardiace duce în cele din urmă la presiuni venoase excesiv de crescute și la dezvoltarea edemului și a efuziunii.

Peptide natriuretice

Peptidele natriuretice atriale și cerebrale (tip B), ANP și BNP, eliberate din inimă, și peptidele natriuretice de tip C, localizate în principal în sistemul vascular, joacă roluri importante de reglare în circulație și asigură echilibrul agenților vasoconstrictori și de reținere a sodiului. La oamenii sănătoși, pisici și câini, formele circulante ale BNP și ANP sunt probabil derivate în principal din atrii, unde sunt stocate ca molecule precursoare, proANP și proBNP, în granule legate de membrană pentru eliberare ulterioară.38-41 A treia peptidă natriuretică, de tip C sau CNP, este localizată în primul rând în vascular. Nivelurile circulante ale CNP sunt mult mai mici decât cele ale ANP și BNP la animalele și oamenii sănătoși, ceea ce sugerează că acesta acționează într-un mod paracrin, inducând relaxarea locală a mușchiului neted vascular și inhibând remodelarea vasculară. Creșterile bruște ale nivelurilor plasmatice de ANP și BNP sunt realizate prin eliberarea lor din granulele de stocare atriale, în principal prin stimulul întinderii atriale. Creșterile susținute ale ANP și BNP circulant, așa cum se observă la pacienții cu boli de inimă, sunt realizate prin creșterea expresiei m-ARN în diferite regiuni ale inimii.42 La pacienții cu boală miocardică, concentrațiile plasmatice de BNP cresc dramatic și adesea depășesc nivelurile de ANP, deoarece locul principal al producției de BNP trece de la atrii la ventriculi43,44. expresia BNP atât în atrii, cât și în ventriculi.45 Alții, care studiau câinii cu insuficiență cardiacă experimentală indusă de stimulare, au raportat că expresia BNP ventriculară rămâne destul de modestă și că atriile rămân sursa predominantă a majorității BNP circulante.46

Acțiunile fiziologice ale ANP și BNP se opun în general celor exercitate de RAAS.47,48 Peptidele natriuretice atriale și de tip B acționează prin intermediul receptorului peptidei natriuretice de tip A, NPR-A, pentru a induce natriureza și diureza prin inhibarea transportului tubular de sodiu în canalul colector medular intern al rinichilor. Același tip de receptor mediază vasorelaxarea arteriolelor sistemice și pulmonare, scăzând astfel rezistența vasculară sistemică și pulmonară. Acțiunile suplimentare ale ANP și BNP mediate de NPR-A includ inhibarea directă a eliberării reninei de către rinichi și aldosteronului din cortexul suprarenal. Un al doilea receptor, NPR-B, răspunde la ANP și BNP, dar mediază de preferință vasodilatația din CNP produs local. Receptorul NPR-C acționează pentru a elimina ANP și BNP matur din circulație. ANP și BNP sunt, de asemenea, eliminate prin acțiunea endopeptidazei neutre legate de membrană, care le scindează în fragmente de peptide inactive. Endopeptidaza neutră și NPR-C prezintă o afinitate mai mare pentru ANP decât pentru BNP, oferind o explicație pentru timpul de înjumătățire plasmatică mai lung al BNP. Ca rezultat, nivelurile plasmatice de NT-proANP și NT-proBNP sunt mai mari decât și nu la fel de labile ca omologii lor C-terminal. Ambele peptide N-terminale sunt markeri sensibili ai bolilor cardiace la om și nivelurile lor tind să se coreleze strâns cu severitatea oricărei boli de inimă subiacente.50,51

Măsurătorile concentrațiilor plasmatice ale peptidei natriuretice, în special BNP, sunt utile pentru discriminarea pacienților umani cu dispnee datorată insuficienței cardiace de cei cu boală pulmonară sau alte afecțiuni.51-55 Concentrațiile medii de BNP ale pacienților umani cu insuficiență cardiacă de clasa III și IV NYHA a fost de opt ori până la zece ori mai mare decât valoarea limită pentru subiecții fără insuficiență cardiacă, raportate recent, în studiile BNP cu plasmă, au raportat măsuri recente de BNP. nivelurile par să aibă un potențial de diagnostic similar.57,58 Nivelurile plasmatice ale BNP, crescute de peste zece ori, au distins pisicile cu insuficiență cardiacă de pisicile de control mai bine decât nivelurile plasmatice de ANP, care au fost crescute de patru ori până la cinci ori. Potențialul de diagnostic al nivelurilor plasmatice de BNP nu pare la fel de promițător la câini, unde amploarea schimbării este mai puțin dramatică decât cea observată la pisici și oameni,59,60, deși câteva studii au arătat că nivelurile de BNP pot diferenția între cauzele cardiace și noncardiace ale detresei respiratorii. biomarker cardiac la pisici, inclusiv rezultatele fiind disponibile intern în zece minute.64

Arginină Vasopresină (AVP)/hormon antidiuretic (ADH)

Arginina vasopresina (AVP), denumită adesea hormon antidiuretic (ADH) în literatura veterinară, este o nonapeptidă cu aminoacidul, arginina, în poziția 8 (vezi cap. 296).65,66 Secvența de aminoacizi a peptidei mature este foarte conservată la majoritatea mamiferelor și este identică, la om, derivate de câini și pisici,67. preprovasopresina, este produsă de neuronii ale căror corpuri celulare sunt localizate în hipotalamus. Ulterior, provasopresina este procesată în peptida matură, vasopresina, în vezicule care sunt transportate de-a lungul lungimii axonului până la hipofiza posterioară, unde devin granule secretoare care conțin peptida activă în terminațiile nervoase. Când volumul plasmatic este redus, receptorii de întindere din atrii și venele mari își scad rata de ardere, stimulând eliberarea de AVP.65 Stimularea simpatică și AT II stimulează, de asemenea, eliberarea de AVP. După eliberare, vasopresina reacționează cu receptorii VIA din vasculatură și inimă, mediand acțiuni vasoconstrictoare și inotrope, și cu receptorii V2 din rinichi, stimulând reabsorbția apei.66,68 Acest ultim efect se realizează prin reglarea numărului de canale de apă de aquaporin-2 introduse în membrana luminală a celulelor V28 din conductele de colectare a canalelor renale66,68. receptorii răspund la niveluri plasmatice crescute de AVP prin creșterea reflexelor baroreceptoare, care scad ritmul cardiac pentru a menține tensiunea arterială în intervalul normal.

La câinii cu insuficiență cardiacă indusă de stimularea rapidă, nivelurile plasmatice de arginină vasopresină cresc înainte de apariția semnelor congestive în asociere cu activarea sistemului RAA. Creșteri marcate se observă odată cu apariția semnelor congestive.

Nivelurile plasmatice crescute de AVP sunt detectabile la unii pacienți umani cu ICC, în special la cei cu insuficiență cardiacă severă și hiponatremie diluțională.65,69 Paradoxul eliberării crescute de AVP în fața osmolalității plasmatice reduse și a presiunilor de umplere mari se poate datora semnalizării baroreceptorilor cauzate de presiunea arterială scăzută. concentrații și pentru a atenua semnele congestive la pacienții afectați.66,71,72 Acești agenți sunt uneori denumiți acvaretici deoarece determină eliminarea apei libere fără a modifica excreția urinară de sodiu sau potasiu. Conivaptan, un blocant combinat V1A/V2, a demonstrat eficacitate la câinii cu insuficiență cardiacă indusă experimental și la pacienții umani cu ICC simptomatic sever.73,74 Tolvaptanul este un antagonist mai selectiv al receptorului V2 al vasopresinei, activ pe cale orală, fiind, de asemenea, evaluat în studiile clinice.75 Niveluri crescute de AVP circulante au fost documentate la câini. cardiomiopatie76,77 și boala valvulară cronică degenerativă77, dar nu au fost raportate încă observații la pisici.

Alterări neurohormonale ale vasculaturii periferice

Funcționarea circulației sistemice necesită presiuni relativ mari, iar menținerea tensiunii arteriale sistemice este o prioritate fiziologică obligatorie la toți pacienții cu insuficiență cardiacă. Aceasta implică contribuții atât din partea sistemului nervos autonom, cât și a mediatorilor locali de autoreglare. Atunci când debitul cardiac scade, fluxul sanguin sistemic este direcționat de preferință către anumiți centri vitali printr-o varietate de răspunsuri adaptative care cresc tonusul vaselor de rezistență care furnizează regiuni mai puțin vitale. Sistemul nervos adrenergic joacă un rol predominant în redirecționarea fluxului sanguin la pacienții cu insuficiență cardiacă către centrii vitali (creier și inimă), provocând o mare parte din creșterea observată a rezistenței vasculare periferice. care autoreglează fluxul sanguin către anumite paturi vasculare.

Noradrenalina, angiotensina II, endotelina și AVP efectuează vasoconstricție prin receptorii specifici din membrană musculară netedă legați de proteina G, Gq, ducând la activarea fosfolipazei C și a sistemului de semnalizare a inozitol trifosfat (IP3). vasoconstricție. Cu semnalizarea cronică IP3, diacilglicerolul activează protein kinaza C (PKC), inițiind o cascadă de semnale intracelulare care inițiază hipertrofia și replicarea mușchilor netezi, precum și o multitudine de modificări asociate în matricea extracelulară (remodelare vasculară).79 Activitatea redusă a membrului parasimpatic al sistemului nervos autonom contribuie la influența vasodilatatoare a sistemului nervos autonom prin vasodilație generalizată. Receptorii muscarinici parasimpatici, stimulați de acetilcolină, activează guanilil ciclaza, determinând formarea de GMP ciclic, care inhibă intrarea calciului în celulă și scade concentrațiile intracelulare de calciu. Activitatea simpatică crescută și creșterea vasoconstrictoarelor circulante în insuficiența cardiacă mențin presiunea arterială și, de asemenea, măresc întoarcerea venoasă și umplerea cardiacă prin venoconstricția periferică. Din păcate, creșterea afiliată a postsarcinii stimulează remodelarea cardiacă și contribuie în continuare la disfuncția cardiacă.

Endotelina

Tonul vascular este modulat de vasodilatatorii derivati din endoteliu, oxidul nitric și prostaciclina și de acțiunile complexe ale peptidei vasoconstrictoare puternice derivate din endoteliu, endotelina. din peptide mai mari produse de celulele endoteliale vasculare (miocite și o varietate de alte celule) într-o secvență de pași analogă cu cea descrisă pentru peptidele natriuretice.81-83 Astfel, preproendotelina dă naștere la proendotelina inactivă biologic, denumită și endotelina mare, care este ulterior inversată-terminal-n-terminal. enzimă (ECE) pentru a produce peptida matură activă, endotelina-1 (ET-1). Expresia ARNm de endotelin-1 și producția de ET-1 sunt stimulate de hipoxie și factori mecanici, incluzând întinderea și stresul de forfecare scăzut; prin substanţe vasoactive cum ar fi ATII, AVP, NE și bradikinină; și prin factori de creștere și citokine, inclusiv factorul de creștere transformant beta, factorul de necroză tumorală alfa și interleukina-1.82,83

Endotelina-1 acționează prin intermediul a doi receptori, ETA și ETB, pentru a exercita efecte biologice complexe care servesc la menținerea tonusului vascular normal.82-85 Vasoconstricția mușchiului neted, creșterea contractilității miocardice și secreția de aldosteron sunt printre efectele mai proeminente mediate de stimularea receptorului ETA. Stimularea cronică a receptorilor ETA și nivelurile crescute persistente de ET-1 provoacă proliferarea și hipertrofia mușchiului neted vascular și hipertrofia miocardică. În plus față de efectele sale vasoconstrictoare directe în insuficiența cardiacă, ET-1 inhibă inhibitorul endogen de sintetază de oxid nitric (NO), dimetilarginina asimetrică (ADMA), iar acest efect poate fi blocat de antagoniștii receptorilor ETA.83 Vasodilatația, mediată de producția crescută de NO, și secreția de aldosteron rezultă din stimularea complexului celular ETB, care oferă un mijloc elegant de echilibrare a receptorilor ETB. tonul vascular. Nivelurile crescute de NO, la rândul lor, inhibă sinteza ET-1, exemplificând un mecanism de feedback negativ. După injectarea intravenoasă a ET-1, tensiunea arterială scade mai întâi tranzitoriu și apoi crește, reflectând acțiunea acestor două subtipuri de receptori. Interacțiunile endotelinei și RAAS sunt complexe, dar efectul net este suprimarea producției de renină și stimularea secreției de aldosteron.86 Strategiile terapeutice bazate pe blocarea receptorilor ET și inhibarea enzimei de conversie a endotelinei nu au produs beneficii clinice convingătoare.

La oamenii și animalele sănătoase, cea mai mare parte a ET-1 circulant este derivată din sistemul vascular, iar nivelurile ET-1 sunt foarte scăzute, reflectând rolul său paracrin în menținerea tonusului vascular normal. Se crede că producția miocardică de ET-1 contribuie la creșterea concentrațiilor plasmatice de ET-1 observate la oameni, câini și pisici cu insuficiență cardiacă. Este de remarcat faptul că mărimea creșterii ET-1 în insuficiența cardiacă nu este la fel de dramatică ca cea observată cu peptidele natriuretice. Nivelurile plasmatice ET-1 de peste două ori la câinii cu ICC din cauza CDVD sau DCM și cresc de peste trei ori la pisicile cu cardiomiopatie și ICC sau tromboembolism sistemic.84,85 Creșteri semnificative, dar mai modeste sunt observate la câini și pisicile cu boală mai puțin severă. Într-un studiu la câini prezentați pentru dispnee, nivelurile plasmatice de ET-1 au fost mai puțin precise decât NT-proANP plasmatic pentru a distinge câinii cu ICC de cei cu dispnee din alte cauze87. Concentrațiile de endotelină-1 sunt, de asemenea, crescute constant la pacienții cu hipertensiune pulmonară și unele forme de boală renală, dar, interesant, nu la pacienții cu hipertensiune sistemică888.

NU și adrenomedulină

Oxidul nitric, produs în celulele endoteliale din L-arginina prin acțiunea oxidului nitric sintaza (eNOS) endotelial, difuzează în celulele musculare netede și contribuie la vasodilatație prin mai multe mecanisme diferite.90 Oxidul nitric crește nivelurile intracelulare de cGMP în celulele musculare netede vasculare prin activarea guanilat-ciclazei solubile și activând direct canalul de potasiu și activarea canalului de potasiu. vasodilatatie. La pacienții cu insuficiență cardiacă, afectarea funcției celulelor endoteliale determină scăderea sintezei de NO, contribuind în continuare la vasoconstricția excesivă.91

Adrenomedullina (ADM) este o peptidă puternică natriuretică și vasodilatatoare cu 52 de aminoacizi, cu proprietăți inotrope pozitive. Adrenomedullina a fost detectată într-o varietate de țesuturi, inclusiv în medula suprarenală, inimă, plămâni și rinichi.92,93 Nivelurile plasmatice ale ADM sunt crescute la pacienții cu insuficiență cardiacă umane și la câinii cu insuficiență cardiacă experimentală indusă de stimulare. Studii recente indică faptul că AT II stimulează producția și secreția de ADM din miocitele și fibroblastele cardiace și că inhibarea ACE poate bloca acest răspuns. Astfel, ADM pare să aibă efecte endocrine, autocrine și paracrine.93 În mod interesant, ADM servește ca un marker al hipertrofiei ventriculare, dar acționează pentru a atenua hipertrofia miocardică și producția de colagen. Adrenomedullina a primit puțină atenție la câini sau pisici cu boli de inimă care apar în mod natural. Acest lucru este probabil să se schimbe deoarece există un interes din ce în ce mai mare pentru ADM ca posibil agent terapeutic.

Semnalizarea citokinelor și integrinei

Citokinele, denumite mai adecvat factori de reglare a proteinelor, sunt mici proteine de semnalizare solubile în apă sau glicoproteine produse de o mare varietate de tipuri de celule care sunt utilizate pe scară largă în comunicarea celulară. sinteza. Producția crescută și concentrațiile plasmatice crescute de citokine proinflamatorii, inclusiv interleukina-1, interleukina-6 și factorul de necroză tumorală alfa (TNF-alfa), au fost identificate la pacienții umani cu insuficiență cardiacă cronică și sunt considerate indicatori de prognostic negativ importanți. Din păcate, studiile clinice cu agenți care blochează acțiunile TNF-alfa la subiecți umani au fost dezamăgitoare.97

Remodelare cardiacă

Perturbațiile cronice ale circulației și leziunile patologice ale inimii provoacă modificări anatomice și morfologice ale inimii, care sunt denumite în linii mari remodelare cardiacă. În timp ce răspunsurile neurohormonale dezadaptative la insuficiența cardiacă explică o parte din natura sa progresivă, remodelarea cardiacă afectează și deseori exacerbează disfuncția cardiacă. Conceptul de remodelare cardiacă nu afectează doar dimensiunea miocitelor cardiace; remodelarea cardiacă implică volumul componentelor miocitelor și nonmiocitelor, anatomia și biologia miocitelor cardiace și geometria camerelor cardiace.

Alterări miocite și nonmiocite

Hipertrofia cardiacă, creșterea mărimii miocitelor, este fundamentul răspunsului de remodelare, având în vedere capacitatea extrem de limitată a inimii de a adăuga noi cardiomiocite. Când inima este sănătoasă, cardiomiocitele ocupă aproximativ trei sferturi din volumul inimii și cuprind aproximativ o treime din numărul total de celule.98 Aceste celule musculare sunt încorporate într-o matrice extracelulară bogată în colagen, produsă de un număr mare de fibroblaste, iar ambele componente sunt hrănite printr-o rețea extinsă de vase coronare căptușite de celule musculare netede și endoteliale bogate. Constituenții necelulari ai matricei extracelulare includ în principal colageni de tip I și de tip III, o supă bogată de proteoglicani și o mare varietate de peptide de semnalizare și proteaze extracelulare.99 Colagenul interstițial este organizat într-o manieră complexă care servește la conectarea și gruparea miofibrelor într-o țesătură sofisticată care facilitează funcția principală de transmitere a colagenului. Colagenul endomizial înconjoară miocitele individuale, dând naștere unor lupte de colagen care se conectează la miocitele învecinate și la capilare. Fibrele de colagen perimisiale formează o țesătură complexă de colagen care înconjoară grupurile de miocite și unind grupurile adiacente de miocite unele cu altele. Colagenul epimizial formează o teacă care cuprinde fascicule musculare și este conectată la perimisio prin cabluri puternice, asemănătoare tendonului.100 Din această perspectivă, inima poate fi privită ca un material compozit armat cu fibre de colagen, care este proiectat să susțină cardiomiocitele care lucrează în timpul umplerii diastolice și ejecției sistolice. Deoarece interstițiul și miocardul sunt indisolubil legate, modificările în oricare dintre ele modifică răspunsurile biologice și procesele de remodelare ale celuilalt.

La om, greutatea inimii poate scădea cu până la 25% până la 30% în timpul repausului prelungit la pat sau imponderabilitate și poate crește până la o extremă de 50% până la 60% cu exerciții fizice extreme. Reorganizarea interstițiului este coordonată în mod corespunzător cu creșterea simetrică a celulelor miocardice, iar aceste modificări sunt reversibile odată ce provocarea fiziologică este rezolvată, ca în hipertrofia cardiacă indusă de efort sau de sarcină. Remodelarea inversă este realizată prin dezactivarea căilor de semnalizare pro-creștere și activarea altor căi de semnalizare care dezasambla constructele adaptive ale inimii hipertrofiate. Numărul de miocite din inima matură scade odată cu vârsta, iar miocitele rămase trebuie, în mod necesar, să se remodeleze deoarece își asumă un procent mai mare din sarcina hemodinamică.

Remodelarea cardiacă patologică împărtășește multe dintre procesele adaptative și căile de semnalizare ale remodelării fiziologice, dar rezultatul final este adesea remodelarea ireversibilă, performanța sistolica sau diastolică redusă și eventuala decompensare cardiacă. Cu patruzeci de ani în urmă, Meerson și colegii102 au identificat trei faze ale răspunsului hipertrofic: (1) o etapă inițială în care hipertrofia se dezvoltă ca răspuns la creșterea stresului peretelui, (2) o etapă compensată în care stresul peretelui a fost normalizat prin răspunsul hipertrofic și (3) o fază de epuizare caracterizată prin moartea cardiomiocitelor, dezvoltarea fibrozei miocardice, reducerea debitului cardiac și reducerea debitului cardiac. Procesele de remodelare compensatorie și adaptativă sunt transformate atunci când stresurile hemodinamice sunt prelungite ca durată sau sunt excesive ca magnitudine, când modelele fiziologice de activare neurohormonală sunt modificate excesiv (RAAS, NE, ET-1) și când remodelarea vasculară își exercită efectele asupra perfuziei miocardice.

Legea lui Laplace subliniază că orice creștere a dimensiunii camerei ar trebui să fie însoțită de o creștere proporțională a grosimii peretelui dacă se dorește menținerea tensiunii normale a peretelui. Legea prevede:

Această relație oferă o justificare pentru modificările observate în arhitectura cardiacă atunci când o povară hemodinamică anormală este impusă cronic asupra inimii (Figura 246-4). Prin urmare, suprasarcinile de presiune sunt compensate (stresul peretelui este normalizat) prin creșterea grosimii peretelui cu modificări mici sau deloc ale dimensiunii camerei. În ciuda acestei compensații, munca totală a inimii supraîncărcate de presiune este crescută față de normal, impunând o cerință persistentă pentru creșterea producției de energie și livrarea de oxigen. Supraîncărcarea de volum, la rândul său, se caracterizează printr-o cameră mărită și doar o creștere modestă a grosimii peretelui, suficientă pentru a normaliza solicitarea peretelui. În acest mod, volumul de muncă este redistribuit în mod corespunzător către cardiomiocite, volumul stroke este normalizat, iar capacitatea funcțională a pacientului este, cel puțin teoretic, normalizată. Munca totală a inimii supraîncărcate de volum este crescută în comparație cu inima normală, dar substanțial mai mică decât se observă într-o inimă suprasolicitată de presiune.10

FIGURA 246-4 Inima răspunde provocărilor hemodinamice într-un mod previzibil, așa cum este descris de ecuația lui Laplace (sus). Ca răspuns la suprasolicitarea cronică a presiunii, grosimea peretelui ventricular crește pentru a normaliza stresul peretelui (stânga). Diametrul camerei și grosimea peretelui cresc proporțional în timpul antrenamentului atletic și al sarcinii pentru a menține stresul normal al peretelui (centru). Stresul peretelui este crescut la pacienții cu insuficiență cardiacă din cauza cardiomiopatiei dilatate, deoarece dimensiunile camerei cresc disproporționat cu grosimea peretelui (dreapta).

Creșterile bruște ale stresului sistolic al peretelui, cum ar fi cea cauzată de stenoza aortică creată experimental, induc o creștere bruscă a volumului final-sistolic al VS și o scădere concomitentă a volumului sistologic. În această fază, dimensiunea și numărul mitocondriilor cresc pentru a satisface cerințele crescute de energie.103,104 De-a lungul timpului, miocardul răspunde la suprasolicitarea presiunii prin procesul de hipertrofie concentrică, în care sarcomerei se replic în paralel (parte în parte), determinând îngroșarea fibrelor musculare, crescând grosimea peretelui ventricular stâng și septal. Raza ventriculului este neschimbată sau poate chiar scădea ușor datorită invadării pereților ventriculari îngroșați.

În acest mod, stresul sistolic al peretelui este normalizat și pacientul experimentează un compromis funcțional mic sau deloc. Fibroblastele din interstițiu experimentează, de asemenea, sarcina de presiune crescută și niveluri ridicate de factor de creștere transformator beta-1, AT II și aldosteron generat local. Ei răspund la acești stimuli prin proliferare și prin creșterea sintezei și depunerii de colagen, mediate cel puțin parțial de expresia redusă a moleculei adaptoare DOC-2 în fibroblastele activate. În interstițiu, descompunerea colagenului este redusă datorită exprimării crescute a inhibitorului tisular al metaloproteinazei-1 (TIMP-1) și a activității reduse corespunzătoare a metaloproteinazelor matriceale, MMP-1 și MMP-9.105.

Atunci când insulta inițială este ușoară, compensarea cardiacă pe termen lung este realizată cu compromisuri funcționale minime, așa cum demonstrează timpul lung de supraviețuire al câinilor cu obstrucții ușoare până la moderate ale tractului de evacuare. Cu toate acestea, atunci când suprasolicitarea este suficient de severă, funcția miocardică este compromisă. Densitatea capilară și perfuzia miocardică nu țin pasul proporțional cu creșterile mari ale grosimii peretelui, iar hipoxia miocardică cronică duce la moartea prematură a celulelor miocardice și o fibroză miocardică mai extinsă. Nu este surprinzător, cea mai frecventă consecință a stenozei aortice subvalvulare severe la câini este moartea subită din cauza aritmiei ventriculare, probabil ca urmare a ischemiei miocardice și a sechelelor acesteia. La unii pacienți, hipertrofia concentrică severă și fibroza miocardică indusă de ischemie acționează pentru a compromite complianța ventriculului stâng, precipitând insuficiența cardiacă diastolică. Ocazional, insuficiența pompei sistolice globale se dezvoltă ca o consecință a proceselor de remodelare terminală care culminează cu alungirea fibrelor miocardice, liza miofibrilară și moartea cardiomiocitelor. În timpul fazei de epuizare, rata de descompunere a colagenului depășește rata de sinteză și ventriculul hipertrofiat începe să se dilate și să cedeze.

Răspunsul inimii la suprasolicitarea de volum diferă substanțial de cel observat în supraîncărcarea de presiune. Cauzele frecvente ale supraîncărcării de volum includ insuficiența valvulară și leziunile congenitale de șunt stânga-dreapta, cum ar fi ductus arteriosus permeabil și defectul septului ventricular. Supraîncărcarea pură a volumului este caracterizată prin creșterea tensiunii diastolice a peretelui la care cardiomiocitele răspund prin replicarea noilor sarcomere în serie (cap la cap). Ventriculul devine mai sferic și diametrul camerei devine mai mare într-un proces numit hipertrofie excentrică. Grosimea peretelui crește doar modest, astfel încât să se mențină un raport normal dintre grosimea peretelui și raza, normalizând astfel solicitarea peretelui. Cel mai apropiat model de supraîncărcare de volum relevant din punct de vedere clinic este regurgitarea mitrală, în care sarcina suplimentară de volum este ejectată într-un rezervor de joasă presiune, atriul stâng. Alte forme de supraîncărcare de volum, cum ar fi insuficiența valvei aortice și ductus arteriosus permeabil, reprezintă exemple de supraîncărcare combinată de volum și presiune în care un volum suplimentar de sânge este ejectat într-un rezervor de înaltă presiune, aorta. Când se examinează mecanismele supraîncărcării de volum, este util să se concentreze atenția asupra insuficienței mitrale mai degrabă decât asupra tulburărilor în care adaptarea cardiacă reprezintă o combinație de suprasolicitare de volum și presiune.

În comparație cu supraîncărcarea cu presiune, supraîncărcarea de volum induce o creștere relativ modestă a greutății inimii și a sintezei proteinelor.106 Interesant, creșterea greutății inimii care apare secundar insuficienței mitrale rezultă în principal dintr-o rată redusă de degradare a proteinelor. Această observație întărește conceptul că semnalele care mediază supraîncărcarea de volum diferă de cele provocate de supraîncărcarea de presiune și că trebuie să existe o diferență corespunzătoare în modelul de activare a genelor. Miocitele din inimile supraîncărcate cu volum sunt alungite în raport cu inimile normale sau supraîncărcate cu presiune.107 Se presupune că diferențele de semnalizare a mecanoreceptorilor sunt în mare parte responsabile pentru diferențele de remodelare dintre supraîncărcare de presiune și volum, în măsura în care nivelurile crescute de norepinefrină, cardiotrofină-1 și AT II sunt comune patogenezei ambelor forme. Cu toate acestea, funcționarea integrată a acestor căi de semnalizare este încă puțin înțeleasă și alți factori, care nu sunt aparenti în acest moment, pot fi responsabili pentru unele dintre diferențele observate. Matricea extracelulară este drastic alterată în inimile câinilor cu insuficiență mitrală indusă experimental.108,109 Această modificare se caracterizează printr-o pierdere de colagen și dispariția schelei elaborate de colagen care leagă cardiomiocitele. Sinteza colagenului în fibroblastele cardiace este redusă substanțial la câinii cu insuficiență mitrală, în paralel cu reducerea observată a sintezei proteinelor sarcomere. Rata de degradare a colagenului este mărită de activitățile crescute ale MMP-1 și MMP-9, în termeni absoluti și în raport cu nivelurile de inhibitor de țesut MMP. Populația mastocitelor din interstițiu crește la câinii cu insuficiență mitrală.108 În plus, expresia tisulară a factorului de creștere transformator-beta-1 este redusă împreună cu reglarea descendentă a genelor de schelă ale matricei celulare controlate de calea factorului de creștere transformator-beta-1. Aceste modificări sunt cele mai evidente la începutul cursului supraîncărcării de volum; tind să se normalizeze în timpul fazei compensate doar pentru a se reactiva din nou în stadiile târzii ale tulburării.

Procesele de remodelare ale bolii miocardice ischemice și ale cardiomiopatiei dilatative diferă calitativ și cantitativ de cele descrise pentru suprasolicitarea presiunii sau a volumului. În faza compensată a cardiomiopatiei ischemice, răspunsurile adaptative sunt mai asemănătoare cu cele observate în suprasolicitarea presiunii datorită funcționării cronice a răspunsurilor adaptative neuroendocrine puternice. Cu toate acestea, în faza decompensată, cardiomiocitele încep să se alungească, matricea de colagen începe să se dezintegreze, iar camera se dilată, indicând o schimbare a semnalizării intracelulare. Inimile câinilor cu cardiomiopatie dilatată (DCM) prezintă și un model mixt de remodelare, dar predomină fenotipul de hipertrofie excentrică.

Alterări ale biologiei miocitelor

Pe lângă hipertrofia miocardică, insuficiența cardiacă are ca rezultat și modificări structurale și funcționale ale componentelor de cuplare excitație-contracție, proteinele contractile și reglatoare, proteinele citoscheletice, mediatorii de semnalizare apoptotică și metabolismul energetic. Important, cantitatea totală de calciu stocată în reticulul sarcoplasmatic este redusă la pacienții cu insuficiență cardiacă. Această reducere a fost legată de (1) niveluri scăzute de SERCA sau activitate redusă a ATPazei SERCA, (2) eliminare crescută a calciului intracelular de către schimbătorul de sodiu-calciu și (3) modificări ale eliberării de calciu prin receptorul de rianodină. prelungită.115 Activitatea sporită a schimbătorului de sodiu-calciu compensează într-o oarecare măsură diminuarea recaptarii prin SERCA, dar în cele din urmă rata de eliminare a Ca++ în timpul diastolei este redusă.116 Aceste perturbări în manipularea calciului predispun cardiomiocitul la postdepolarizări precoce și întârziate, crescând probabilitatea de deces subită ventriculară gravă și creșterea riscului de moarte subită ventriculară.

Contractilitatea miocardică este afectată în continuare de reducerea activității ATPazei miofibrilare observată în asociere cu modele modificate de fosforilare a troponinei I care rezultă din creșterea PKC și procese reduse mediate de PKA.117 Diferite izoforme ale proteinelor contractile și proteinele reglatoare asociate pot contribui, de asemenea, la scăderea contractilității, în funcție de cauza modificării insuficienței cardiace și a insuficienței cardiace. expresia redusă a izoformelor adulte și expresia crescută a izoformelor care au fost exprimate în timpul dezvoltării embrionare și sunt uneori denumite programul genelor fetale.119,120 Căile și procesele care reglează expresia genelor, transcripția proteinelor, hipertrofia miocardică, precum și necroza și apoptoza sunt complexe cu diafonie considerabilă între ele. Ele sunt mediate, parțial, prin activarea Gq legată de receptorul alfa-adrenergic a fosfolipazei C, translocarea și activarea ulterioară a PKC și activarea kinazei extracelulare legate de semnal, ERK1/2.121 kinaza extracelulară legată de semnal 1/2 este una dintre cele patru cunoscute care operează proteina kinazei activate de mitogen (MAPK) care activează transcriptia inimii. și expresia genelor.13 Căi suplimentare MAPK, inclusiv protein kinazele N-terminale c-Jun (JNK) și calea p38 implicată în diferențierea celulelor și apoptoză și alte procese celulare care modifică expresia genelor, cum ar fi calea calcineurină-factorul nuclear al celulelor T activate (NFAT) și calea Fosfoinozitid/3-Kthazacoza/3-Kthazacoza. Sistemul de semnalizare (PI3/Akt/GSK-3-beta) este de asemenea implicat.122 Aceasta este o simplificare excesivă de înțeles, chiar dacă de neiertat, a proceselor care orchestrează răspunsuri diferite la stimuli diferiți, iar cititorul interesat este direcționat către câteva recenzii excelente ale acestor sisteme complexe pentru mai multe detalii.120,123.

Înainte de apariția insuficienței cardiace, cardiomiocitele care efectuează un lucru extern suplimentar generează mai multă energie și reciclează mai mult calciu decât celulele care nu sunt încărcate în mod similar. Pe măsură ce se produce mai multă energie, se produce mai multă căldură și celula suferă un stres oxidativ mai mare. Ca urmare, mai multă energie trebuie să fie dedicată întreținerii și reparației celulelor. Astfel, nu este surprinzător că unul dintre primele răspunsuri ale celulelor suprasolicitate este creșterea numărului de mitocondrii pentru a răspunde nevoii de energie.104 Energia suplimentară trebuie să fie dedicată construcției și întreținerii căilor utilizate pentru stocarea și distribuirea energiei. Aceste procese adaptative sunt în cele din urmă scurte, ducând la anomalii ale ciclului calciului, disfuncții sistolice și diastolice și moarte celulară. La pacienții cu insuficiență cardiacă, există o trecere în utilizarea substratului de la acizi grași la carbohidrați și o scădere a producției aerobe de ATP.124 Cantitatea de ATP din cardiomiocite care nu este afectată nu este modificată, dar rata de utilizare și rata de reumplere a ATP sunt reduse pe măsură ce capacitatea mitocondriilor de a produce ATP devine limitată prin scăderea nivelului de fosfokină cardiacă. citosol și mitocondrii și un raport fosfat de creatină/ATP redus corespunzător. Această modificare a fost descrisă la inimile explantate de la pacienţi umani cu insuficiență cardiacă în stadiu terminal, la câini cu regurgitare mitrală creată experimental și la câini cu DCM care apare spontan. Mai recent, Oyama și Chittur129 au raportat o expresie redusă a genelor implicate în glicoliză și fosforilarea oxidativă. Lopes și colegii130,131 au raportat modele similare de producere de energie modificată reflectată în profilurile de exprimare a proteinelor mitocondriilor de la câini cu cardiomiopatie indusă de stimulare și care apare în mod natural.

Aceste modificări funcţionale se reflectă în modificări structurale ale mitocondriilor, care devin mai mici și mai numeroase.104 Aceste modificări sunt însoțite de alterări și perturbări ale cristelor interne. În context, există și o defalcare a arhitecturii altor constituenţi celulari cu dizolvarea miofilamentelor și dezorganizarea elementelor citoscheletice. Ischemia este o cauză destul de evidentă a scăderii producției de energie și are o importanță capitală la pacienții umani cu ateroscleroză. Ischemia regională, asociată cu remodelarea vasculară, este o cauză probabilă a producerii de energie alterată și a morții celulare la unii dintre pacienții noștri animale, în special la pisicile cu cardiomiopatie hipertrofică și câinii cu stenoză subaortică, în care remodelarea arteriolelor coronariene intramiocardice este adesea destul de marcată. Aceste leziuni vasculare sunt frecvent asociate cu cicatrici focale miocardice complet lipsite de miocite funcționale.

Semne clinice ale insuficienței cardiace

În cele din urmă, mecanismele activate pentru a compensa bolile cardiace, inclusiv modificările neurohormonale și remodelarea cardiacă, inițiază un cerc vicios de retenție inadecvată de sodiu și apă și scăderea funcției cardiace. Majoritatea, dar nu toți, pacienții cu insuficiență cardiacă dezvoltă congestie sistemică sau pulmonară și sunt clasificați ca având ICC pe partea dreaptă sau, respectiv, pe partea stângă. Această clasificare nu este cuprinzătoare, deoarece unii pacienţi prezintă atât congestie sistemică, cât și pulmonară, iar semnele congestive sunt uneori absente atunci când insuficiența cardiacă se dezvoltă brusc și volumul plasmatic este normal sau redus.

Pacienții cu insuficiență cardiacă se disting cel mai clar de indivizii sănătoși prin capacitatea lor limitată de a crește debitul cardiac ca răspuns la efort. Într-adevăr, majoritatea schemelor clinice concepute pentru a clasifica severitatea insuficienței cardiace se bazează pe capacitatea de efort. Debitul cardiac în repaus este redus doar modest la majoritatea pacienților cu insuficiență cardiacă datorită acțiunilor răspunsurilor adaptative care acționează pentru a crește preîncărcarea, frecvența cardiacă și contractilitatea. Doar atunci când insuficiența cardiacă este severă, debitul cardiac se reduce semnificativ în repaus.

Congestia pulmonară sau sistemică se dezvoltă la majoritatea animalelor cu insuficiență cardiacă ca o consecință a creșterii excesive a presiunii venoase cauzată de efectele combinate ale creșterii volumului plasmatic (retenția de sodiu și apă) și scăderea capacității venoase (venoconstricție). Cu afectarea funcțională a părții stângi a inimii, presiunea venoasă pulmonară crește, rezultând edem pulmonar și semne de detresă respiratorie (Figura 246-5, A). Semnele congestive, cum ar fi tusea sau respirația dificilă, pot fi observate atunci când presiunea medie a capilarului pulmonar (PCWP) depășește 25 mm Hg (normal < 10 mm Hg). Odată cu afectarea părții drepte a inimii, presiunile venoase sistemice cresc, ducând la hepatomegalie și ascită, care devin de obicei evidente atunci când presiunea venoasă centrală depășește 15 mm Hg (normal < 5 mm Hg) (Figura 246-5, B). Pacienții cu insuficiență cardiacă în curs de dezvoltare sunt mai toleranți la presiuni de umplere crescute din cauza modificărilor adaptative ale capacității fluxului limfatic.132 Presiunile de umplere sunt adesea monitorizate la pacienții cu insuficiență cardiacă pentru a determina dacă răspund în mod corespunzător la diferite intervenții de tratament. Acest exercițiu prudent este util doar dacă atenția este concentrată pe variabila adecvată. O greșeală comună făcută în practica clinică este măsurarea presiunii venoase centrale (CVP) ca ghid pentru administrarea de lichide la pacienții cu funcția cardiacă stângă compromisă. Capacitatea venelor splanhnice, unde se află 70% din sângele circulant, este mult mai mare decât cea a circulației pulmonare și este completată de o rețea extinsă de canale limfatice sistemice. Ca urmare, presiunea crește lent în paturile capilare sistemice atunci când volumul sanguin crește și manifestările congestiei din partea dreaptă tind să se dezvolte lent. Deoarece capacitatea venelor pulmonare este mică, modificările relativ mici ale volumului sanguin sau distribuția acestuia pot provoca o creștere rapidă a presiunii venoase pulmonare și edem pulmonar. Creșterile bruște ale tonusului simpatic (teamă, anxietate, exerciții fizice) determină constricția venelor splanhnice, determinând o deplasare a volumului sanguin circulant de la rezervorul venos sistemic la cel pulmonar. Acest lucru poate precipita apariția rapidă a edemului pulmonar la pacienții predispuși la insuficiență cardiacă stângă.

RV RA

40 ■

FIGURA 246-5 Congestia pulmonară este probabil să se dezvolte ori de câte ori presiunea medie a capilarului pulmonar (PC) depășește 25 mm Hg, așa cum se arată la acest câine cu cardiomiopatie dilatată (A). Congestia sistemică este probabil să se dezvolte atunci când presiunea medie atrială dreaptă depășește 15 mm Hg, așa cum se arată la acest câine cu stenoză a valvei tricuspide (B). PA, Artera pulmonară; RA, atriul drept; RV, ventricul drept.

Circulațiile pulmonare și sistemice funcționează în serie și sunt, ca o consecință directă, interdependente. Disfuncția oricărui circuit va afecta în mod necesar funcționarea celuilalt. Prin urmare, o creștere a presiunii atriale stângi, așa cum se întâmplă cu insuficiența mitrală, are ca rezultat o creștere corespunzătoare a presiunii arterei pulmonare și a muncii efectuate de inima dreaptă. În majoritatea cazurilor, această creștere a presiunii este destul de modestă; cu toate acestea, vasoconstricția pulmonară profundă poate fi indusă atunci când saturația cu oxigen a sângelui este redusă ca o consecință a congestiei pulmonare, având ca rezultat dezvoltarea hipertensiunii pulmonare debilitante și a insuficienței cardiace drepte. Patul vascular pulmonar felin este mai reactiv la hipoxemie decât cel al câinilor și, ca urmare, pisicile pot fi mai predispuse la dezvoltarea unei hipertensiuni pulmonare grave ca o consecință a insuficienței cardiace stângi.133 Relația complexă dintre circulația sistemică și cea pulmonară este evidențiată și de modelul de congestie care se dezvoltă atunci când ambii ventriculi eșuează simultan. Revărsatul pleural, care este mai puțin frecvent în cazul insuficienței cardiace izolate pe partea dreaptă sau stângă, se dezvoltă frecvent atunci când presiunile venoase sistemice și pulmonare sunt concomitent crescute.134 În această circumstanță, lichidul se acumulează în spațiul pleural deoarece drenajul limfatic, derivat din ambele circulații, nu poate ține pasul cu rata de formare a lichidului pleural.

Rezumat

Evoluția tratamentului insuficienței cardiace (vezi cap. 247) este paralelă cu evoluția înțelegerii noastre a fiziopatologiei acestui sindrom clinic complex. Accentul pus pe mecanismele de congestie și retenție de lichide a dus la dezvoltarea unor diuretice eficiente. Concentrarea asupra modificărilor hemodinamice ale insuficienței cardiace și mecanismele de contractilitate redusă au condus la dezvoltarea unor medicamente inotrope pozitive și vasodilatatoare. Recunoașterea modificărilor neurohormonale reactive în insuficiența cardiacă a oferit rațiunea tratamentului cu inhibitori ai ECA, antagoniști de aldosteron și beta-blocante. Înțelegerea proceselor fundamentale implicate în excitație și contracție, producerea și utilizarea energiei și remodelarea va duce, fără îndoială, la o varietate de noi abordări terapeutice și strategii preventive.

Referințe

Hunt SA, Baker DW, Chin MH, et al. Ghidurile ACC/AHA pentru evaluarea și managementul insuficienței cardiace cronice la adult: rezumat executiv un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines (Comitet to Revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): dezvoltat în colaborare cu International Society for Heart and Lung Transplantation; aprobat de Societatea Americană pentru Insuficiență Cardiacă. Circulație. 2001;104:2996-3007.

Mann DL. Fiziopatologia insuficientei cardiace. Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, et al. Boala de inimă a lui Braunwald, un manual de medicină cardiovasculară. ed 9. Saunders: Philadelphia; 2012:487-504.

Brutsaert DL, Sys SU, Gillebert TC. Insuficiență diastolică: fiziopatologie și implicații terapeutice. J Am Coll Cardiol. 1993;22:318-325.

Grossman W, Jones D, McLaurin LP. Stresul pe perete și modelele de hipertrofie în ventriculul stâng uman. J Clin Invest. 1975;56:56-64.

Mehta PA, Dubrey SW. Insuficiență cardiacă cu debit mare. QJM. 2009;102:235-241.

Florea VG, Cohn JN. Sistemul nervos autonom și insuficiența cardiacă. Circ Res. 2014;114:1815-1826.

Schrier RW, Abraham WT. Hormoni și hemodinamică în insuficiența cardiacă. N Engl J Med. 1999;341:577-585.

Sisson DD. Evaluarea neuroendocrină a bolii cardiace. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2004;34:1105-1126.

Sullivan MJ, Cobb FR. Răspunsul hemodinamic central la efort la pacienții cu insuficiență cardiacă cronică. Piept. 1992;101:340S-346S.

Opie LH, Perlroth MG. Funcția ventriculară. Opie LH. Fiziologia inimii: de la celulă la circulație. Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia; 2004:355-412.

Kapiloff MS. Contribuții ale proteinelor de ancorare a proteinei kinazei A la compartimentarea semnalizării cAMP în inimă. Mol Pharmacol. 2002;62:193-199.

de Tombe PP, Mateja RD, Tachampa K, et al. Activare dependentă de lungimea miofilamentului. J Mol Cell Cardiol. 2010;48:851-858.

Bristol, domnule. Blocarea receptorilor beta-adrenergici în insuficiența cardiacă cronică. Circulaţie. 2000;101:558-569.

Ungerer M, Bohm M, Elce JS, et al. Expresia alterată a receptorului kinazei beta-adrenergice și a beta 1-

receptorii adrenergici din inima umană defectuoasă. Circulaţie. 1993;87:454-463.

Grassi G, Seravalle G, Quarti-Trevano F, et al. Activarea simpatică în insuficiența cardiacă congestivă: dovezi, consecințe și implicații terapeutice. Curr Vasc Pharmacol. 2009;7:137-145.

Kao W, Gheorghiade M, Hall V, et al. Relația dintre norepinefrina plasmatică și răspunsul la terapia medicală la bărbații cu insuficiență cardiacă congestivă secundară bolii coronariene sau cardiomiopatie dilatată idiopatică. Am J Cardiol. 1989;64:609-613.

Ware WA, Lund DD, Subieta AR, et al. Activarea simpatică la câinii cu insuficiență cardiacă congestivă cauzată de boala cronică a valvei mitrale și cardiomiopatie dilatativă. J Am Vet Med Asoc. 1990;197:1475-1481.

Sisson D, Oyama MA, Solter PF. Nivelurile plasmatice ale ANP, BNP, adrenalinei, norepinefrinei, aldosteronului seric și activității reninei plasmatice la pisici sănătoase și pisici cu boală miocardică. J Vet Intern Med. 2003;17:438.

Sisson D, Bulmer BJ, Solter PF, et al. Măsurătorile neurohormonale la câinii sănătoși și la câinii cu boală valvulară sau miocardică dobândită. Rezumat ed. J Vet Intern Med. 2008;22:757.

Cohn JN, rectorul TS. Prognosticul insuficienței cardiace congestive și predictori ai mortalității. Am J Cardiol. 1988;62:25A-30A.

Griendling KK, Murphy TJ, Alexander RW. Biologia moleculară a sistemului renină-angiotensină. Circulaţie. 1993;87:1816-1828.

Kotchen TA, Roy MW. Renină-angiotensină. Dunn MJ. Endocrinologie renală. Williams & Wilkins: Philadelphia; 1983:181-204.

Timmermans PB, Wong PC, Chiu AT, et al. Receptori și antagonişti ai receptorilor angiotensinei II. Pharmacol Rev. 1993;45:205-251.

Dzau VJ. Sistemul renină-angiotensină tisulară în hipertrofia și insuficiența miocardică. Arch Intern Med. 1993;153:937-942.

Weber KT. Aldosteron în insuficiența cardiacă congestivă. N Engl J Med. 2001;345:1689-1697.

Hollenberg NK. Implicațiile diferenței de specii pentru investigația clinică: studii asupra sistemului reninangiotensină. Hipertensiune arterială. 2000;35:150-154.

Fujii Y, Orito K, Muto M, et al. Modularea sistemului tisular renină-angiotensină-aldosteron la câinii cu regurgitare cronică ușoară prin valva mitrală. Am J Vet Res. 2007;68:1045-1050.

Song JC, White CM. Diferenţele farmacologice, farmacocinetice și terapeutice între antagoniștii receptorilor de angiotensină II. Farmacoterapia. 2000;20:130-139.

Rocha R, Funder JW. Fiziopatologia aldosteronului în sistemul cardiovascular. Ann NY Acad Sci. 2002;970:89-100.

Cha AJ, Malecha SE, judecătorul KW. Aldosteronul, o nouă apreciere a rolului său în insuficiența cardiacă. Farmacoterapia. 2000;20:1107-1115.

Cachofeiro V, Miana M, de Las Heras N, et al. Aldosteronul și sistemul vascular. J Steroid Biochem Mol Biol. 2008;109:331-335.

Heeneman S, Sluimer JC, Daemen MJ. Enzima de conversie a angiotensinei și remodelarea vasculară. Circ Res. 2007;101:441-454.

Haggstrom J, Hansson K, Kvart C și colab. Efectele regurgitării valvei mitrale decompensate dobândite în mod natural asupra sistemului renină-angiotensină-aldosteron și asupra concentrației de peptide natriuretice atriale la câini. Am J Vet Res. 1997;58:77-82.

Francis GS. Activitate neuroendocrină în insuficiența cardiacă congestivă. Am J Cardiol. 1990;66:33D-38D [discuție 38D-39D].

Haggstrom J, Hansson K, Karlberg BE, et al. Efectele tratamentului pe termen lung cu enalapril sau hidralazină asupra sistemului renină-angiotensină-aldosteron și asupra echilibrului lichidian la câinii cu insuficiență a valvei mitrale dobândite în mod natural. Am J Vet Res. 1996;57:1645-1652.

Jonsson S, Agic MB, Narfstrom F, et al. Reglarea neurohormonală renală în decompensarea insuficienței cardiace. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2014;307:R493-R497.

Baerts L, Gomez N, Vanderheyden M, et al. Mecanisme posibile pentru rezistența la peptide natriuretice ale creierului în insuficiența cardiacă, cu accent pe diferențele interspecii și biologia BNP canin. Vet J. 2012;194:34-39.

Vikstrom KL, Bohlmeyer T, Factor SM și colab. Hipertrofia, patologia și markerii moleculari ai patogenezei cardiace. Circ Res. 1998;82:773-778.

Biondo AW, Liu ZL, Wiedmeyer CE, et al. Secvența genomică și expresia cardiacă a peptidei natriuretice atriale la pisici. Am J Vet Res. 2002;63:236-240.

Biondo AW, Ehrhart EJ, Sisson DD și colab. Imunohistochimia natriureticului atrial și cerebral

peptide la pisici martor și pisici cu cardiomiopatie hipertrofică. Veterinarul Pathol. 2003;40:501-506.

van Kimmenade RR, Januzzi JL Jr. Evoluția peptidelor natriuretice: aplicații actuale în medicina umană și animală. J Vet Cardiol. 2009;11(Suppl 1):S9-S21.

Levin ER, Gardner DG, Samson WK. Peptide natriuretice. N Engl J Med. 1998;339:321-328.

Luchner A, Muders F, Dietl O, et al. Expresia diferențială a ANP și BNP cardiac într-un model de iepure de disfuncție ventriculară stângă progresivă. Cardiovasc Res. 2001;51:601-607.

Silver MA, Maisel A, Yancy CW, et al. BNP Consensus Panel 2004: O abordare clinică pentru diagnosticul, prognosticul, screeningul, monitorizarea tratamentului și rolurile terapeutice ale peptidelor natriuretice în bolile cardiovasculare. Insuficiență cardiacă congestionată. 2004;10:1-30.

Liu ZL, Wiedmeyer CE, Sisson DD, et al. Clonarea și caracterizarea peptidei natriuretice ale creierului felin. Gene. 2002;292:183-190.

Luchner A, Stevens TL, Borgeson DD și colab. Expresia diferențială atrială și ventriculară a BNP miocardic în timpul evoluției insuficienței cardiace. Am J Physiol. 1998;274:H1684-H1689.

de Lemos JA, McGuire DK, Drazner MH. Peptida natriuretică de tip B în bolile cardiovasculare. Lancet. 2003;362:316-322.

Espine EA. Fiziologia peptidelor natriuretice. J Intern Med. 1994;235:527-541.

Yandle TG. Biochimia peptidelor natriuretice. J Intern Med. 1994;235:561-576.

Hunt PJ, Yandle TG, Nicholls MG și colab. Porțiunea amino-terminală a peptidei natriuretice pro-creier (Pro-BNP) circulă în plasma umană. Biochem Biophys Res Commun. 1995;214:1175-1183.

Cowie MR, Struthers AD, Wood DA, et al. Valoarea peptidelor natriuretice în evaluarea pacienților cu posibilă insuficiență cardiacă nouă în asistența medicală primară. Lancet. 1997;350:1349-1353.

Maeda K, Tsutamoto T, Wada A, et al. Peptida natriuretică a creierului plasmatic ca marker biochimic al presiunii fine-diastolice în ventricul stâng ridicat la pacienții cu disfuncție simptomatică a ventriculului stâng. Am Heart J. 1998;135:825-832.

McCullough PA, Nowak RM, McCord J, et al. Peptida natriuretică de tip B și judecata clinică în diagnosticul de urgență al insuficienței cardiace: analiza din studiul multinațional Breathing Not Properly (BNP). Circulaţie. 2002;106:416-422.

McCullough PA, Hollander JE, Nowak RM, et al. Descoperirea insuficienței cardiace la pacienții cu antecedente de boală pulmonară: justificarea utilizării timpurii a peptidei natriuretice de tip B în departamentul de urgență. Acad Emerg Med. 2003;10:198-204.

Hammerer-Lercher A, Neubauer E, Muller S, et al. Comparație cap la cap a peptidei natriuretice N-terminale pro-creier, peptidei natriuretice ale creierului și peptidei natriuretice pro-atrial N-terminale în diagnosticarea disfuncției ventriculare stângi. Clin Chim Acta. 2001;310:193-197.

McCullough PA, Duc P, Omland T, et al. Peptida natriuretică de tip B și funcția renală în diagnosticul insuficienței cardiace: o analiză din studiul multinațional Breathing Not Properly. Am J Rinichi Dis. 2003;41:571-579.

Connolly DJ, Soares Magalhaes RJ, Fuentes VL și colab. Evaluarea acurateței diagnosticului a concentrațiilor circulante de peptide natriuretice pentru a distinge între pisicile cu cauze cardiace și noncardiace de detresă respiratorie. J Vet Cardiol. 2009;11 (Suppl 1):S41-S50.

Fox PR, Oyama MA, Reynolds C, et al. Utilitatea peptidei natriuretice N-terminale pro-creier din plasmă (NT-proBNP) pentru a distinge între insuficiența cardiacă congestivă și cauzele non-cardiace ale dispneei acute la pisici. J Vet Cardiol. 2009;11 (Suppl 1):S51-S61.

Haggstrom J, Hansson K, Kvart C și colab. Relația dintre diferitele peptide natriuretice și severitatea insuficienței mitrale dobândite în mod natural la câinii cu boală valvulară mixomatoasă cronică. J Vet Cardiol. 2000;2:7-16.

Asano K, Masuda K, Okumura M, et al. Nivelurile plasmatice ale peptidelor natriuretice atriale și cerebrale la câinii cu insuficiență cardiacă congestivă. J Vet Med Sci. 1999;61:523-529.

Boswood A, Dukes-McEwan J, Loureiro J, et al. Acuratețea diagnosticului diferitelor peptide natriuretice în investigarea bolii cardiace canine. J Small Anim Pract. 2008;49:26-32.

Oyama MA, Rush JE, Rozanski EA, et al. Evaluarea concentrației serice de peptide natriuretice de tip N-terminal pro-B pentru diferențierea insuficienței cardiace congestive de boala primară a tractului respirator ca cauză a semnelor respiratorii la câini. J Am Vet Med Asoc. 2009;235:1319-1325.

Fine DM, DeClue AE, Reinero CR. Evaluarea concentrației circulante a peptidei natriuretice de tip amino terminal-pro-B la câinii cu detresă respiratorie atribuită insuficienței cardiace congestive sau bolii pulmonare primare. J Am Vet Med Asoc. 2008;232:1674-1679.

Machen MC, Oyama MA, Gordon SG și colab. Investigarea multi-centrică a unui test ELISA NT-proBNP la punctul de îngrijire pentru a detecta boala cardiacă ocultă (preclinica) moderată până la severă la pisici trimise pentru evaluare cardiacă. J Vet Cardiol. 2014;16:245-255.

Lee CR, Watkins ML, Patterson JH, et al. Vasopresina: o nouă țintă pentru tratamentul insuficienței cardiace. Am Heart J. 2003;146:9-18.

Rehsia NS, Dhalla NS. Potențialul endotelinei-1 și antagoniștilor vasopresinei pentru tratamentul insuficienței cardiace congestive. Heart Fail Rev. 2010;15:85-101.

Biondo AW, Sisson DD, Lopes STA, et al. Secvențe comparative ale prohormonilor vasopresină canin și felin. Compară Clin Pathol. 2007;16:7.

Verbalis JG. Antagonişti ai receptorilor de vasopresină V2. J Mol Endocrinol. 2002;29:1-9.

Gheorghiade M, Niazi I, Ouyang J, et al. Blocarea receptorilor de vasopresină V2 cu tolvaptan la pacienții cu insuficiență cardiacă cronică: rezultate dintr-un studiu dublu-orb, randomizat. Circulaţie. 2003;107:2690-2696.

Goldsmith SR, Francis GS, Cowley AW Jr, și colab. Creșterea nivelului plasmatic de arginină vasopresină la pacienții cu insuficiență cardiacă congestivă. J Am Coll Cardiol. 1983;1:1385-1390.

Onogawa T, Sakamoto Y, Nakamura S, et al. Efectele tolvaptanului asupra funcției hemodinamice sistemice și renale la câinii cu insuficiență cardiacă congestivă. Medicamente cardiovasc Ther. 2011;25(Suppl 1):S67-S76.

Udelson JE, Orlandi C, Ouyang J, et al. Efectele hemodinamice acute ale tolvaptanului, un blocant al receptorului V2 al vasopresinei, la pacienții cu insuficiență cardiacă simptomatică și disfuncție sistolică: un studiu internațional, multicentric, randomizat, controlat cu placebo. J Am Coll Cardiol. 2008;52:1540-1545.

Yatsu T, Tomura Y, Tahara A, et al. Efectele cardiovasculare și renale ale clorhidratului de conivaptan (YM087), un antagonist al receptorilor V1A și V2 de vasopresină, la câinii cu insuficiență cardiacă congestivă indusă de stimulare. Eur J Pharmacol. 1999;376:239-246.

Ali F, Raufi MA, Washington B, et al. Conivaptan: un antagonist dublu al receptorului de vasopresină v1a/v2 [corectat]. Cardiovasc Drug Rev. 2007;25:261-279.

Cavalcante JL, Khan S, Gheorghiade M. Studiul EVEREST: Eficacitatea antagonismului vasopresinei în studiul de rezultat al insuficienței cardiace cu Tolvaptan. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2008;6:1331-1338.

Tidholm A, Haggstrom J, Hansson K. Concentrațiile de vasopresină, cortizol și catecolamine la câinii cu cardiomiopatie dilatată. Am J Vet Res. 2005;66:1709-1717.

Scollan KF, Bulmer BJ, Sisson DD. Validarea unui imunotest enzimatic disponibil comercial pentru măsurarea concentrației de hormon antidiuretic în plasmă la câinii sănătoși și evaluarea concentrației de hormon antidiuretic în plasmă la câinii cu insuficiență cardiacă congestivă. Am J Vet Res. 2013;74:1206-1211.

Kang M, Chung KY, Walker JW. Semnalizarea receptorului cuplat cu proteina G în miocard: nu pentru cei slabi de inimă. Fiziologie (Bethesda). 2007;22:174-184.

Min LJ, Mogi M, Li JM, et al. Aldosteronul și angiotensina II induc sinergic răspuns mitogen în celulele musculare netede vasculare. Circ Res. 2005;97:434-442.

Pearson JD. Funcția normală a celulelor endoteliale. lupus. 2000;9:183-188.

Inoue A, Yanagisawa M, Kimura S, et al. Familia endotelinelor umane: trei izopeptide distincte structural și farmacologic prezise de trei gene separate. Proc Natl Acad Sci US A. 1989;86:2863-2867.

Richard V. [Endotelina: De la descoperire la inovații farmacoterapeutice]. Presse Med. 2014;43:742- 755.

Hocher B, Thone-Reineke C, Bauer C și colab. Sistemul endotelin paracrin: fiziopatologie și implicații în medicina clinică. Eur J Clin Chem Clin Biochem. 1997;35:175-189.

Prosek R, Sisson DD, Oyama MA, et al. Măsurătorile imunoreactivității endotelinei plasmatice la pisici sănătoase și pisici cu cardiomiopatie. J Vet Intern Med. 2004;18:826-830.

Prosek R, Sisson DD, Oyama MA, et al. Imunoreactivitatea endotelinei-1 plasmatice la câini normali și la câinii cu boli cardiace dobândite. J Vet Intern Med. 2004;18:840-844.

Rossi GP, Sacchetto A, Cesari M, et al. Interacțiuni între endotelină-1 și sistemul renină-angiotensină-aldosteron. Cardiovasc Res. 1999;43:300-307.

Prosek R, Sisson DD, Oyama MA, et al. Distingerea dispneei cardiace și noncardiace la 48 de câini folosind factorul natriuretic atrial plasmatic, factorul natriuretic de tip B, endotelina și troponina-I cardiacă. J Vet Intern Med. 2007;21:238-242.

Chester AH, Yacoub MH. Rolul endotelinei-1 în hipertensiunea arterială pulmonară. Glob Cardiol Sci Pract. 2014;2014:62-78.

MP Schneider, Mann JF. Antagonismul endotelinei pentru pacienții cu boală cronică de rinichi: încă o speranță pentru viitor. Transplant Nephrol Dial. 2014;29(Suppl 1):i69-i73.

Munzel T, Sinning C, Post F, et al. Fiziopatologia, diagnosticul și implicațiile prognostice ale

disfuncție endotelială. Ann Med. 2008;40:180-196.

Bauersachs J, Widder JD. Disfuncția endotelială în insuficiența cardiacă. Pharmacol Rep. 2008;60:119-126.

Jougasaki M, Burnett JC Jr. Adrenomedullin: potențial în fiziologie și patofiziologie. Life Sci. 2000;66:855-872.

Nishikimi T, Kuwahara K, Nakagawa Y, et al. Adrenomedullina în bolile cardiovasculare: un biomarker util, rolurile sale patologice și aplicarea terapeutică. Curr Protein Pept Sci. 2013;14:256-267.

Testa M, Yeh M, Lee P, et al. Nivelurile circulante de citokine și modulatorii lor endogeni la pacienții cu insuficiență cardiacă congestivă ușoară până la severă din cauza bolii coronariene sau a hipertensiunii arteriale. J Am Coll Cardiol. 1996;28:964-971.

Nagai T, Komuro I. Terapia cu gene și citokine pentru insuficiența cardiacă: mecanisme moleculare în îmbunătățirea funcției cardiace. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2012;303:H501-H512.

Krown KA, Page MT, Nguyen C, și colab. Apoptoza indusă de factorul de necroză tumorală în miocitele cardiace. Implicarea cascadei de semnalizare a sfingolipidelor în moartea celulelor cardiace. J Clin Invest. 1996;98:2854-2865.

Krum H. Blocarea factorului de necroză tumorală-alfa ca strategie terapeutică în insuficiența cardiacă (REÎNNOIRE și atașare): nereușită, mai precis. J Card Eșuare. 2002;8:365-368.

McMullen JR, Jennings GL. Diferențele dintre hipertrofia cardiacă patologică și fiziologică: strategii terapeutice noi pentru tratarea insuficienței cardiace. Clin Exp Pharmacol Physiol. 2007;34:255-262.

Weber KT, Brilla CG, Janicki JS. Fibroza miocardică: semnificație funcțională și factori de reglare. Cardiovasc Res. 1993;27:341-348.

Janicki JS, Brower GL, Henegar JR, et al. Remodelarea ventriculară în insuficiența cardiacă: rolul colagenului miocardic. Adv Exp Med Biol. 1995;382:239-245.

Mudd JO, Kass DA. Abordarea insuficienței cardiace în secolul XXI. Natură. 2008;451:919-928.

Meerson FZ. Insuficiența inimii hipertrofiate. Baza Res Cardiol. 1976;71:343-354.

Rabinowitz M, Zak R. Mitocondriile și hipertrofia cardiacă. Circ Res. 1975;36:367-376.

Rosca MG, Tandler B, Hoppel CL. Mitocondriile în hipertrofia cardiacă și insuficiența cardiacă. J Mol Cell Cardiol. 2013;55:31-41.

Spinale FG. Metaloproteinazele matriceale: reglare și dereglare în inima în deficiență. Circ Res. 2002;90:520-530.

Matsuo T, Carabello BA, Nagatomo Y, et al. Mecanisme de hipertrofie cardiacă în supraîncărcarea volumului canin. Am J Physiol. 1998;275:H65-H74.

Ryan TD, Rothstein EC, Aban I, et al. Remodelarea excentrică a ventriculului stâng și pierderea matricei sunt mediate de bradikinină și preced alungirea cardiomiocitelor la șobolani cu supraîncărcare de volum. J Am Coll Cardiol. 2007;49:811-821.

Stewart JA Jr, Wei CC, Brower GL și colab. Activitatea metaloproteinazei matricei mediată de mastocite și chimaze cardiace și remodelarea ventriculului stâng în regurgitarea mitrală la câine. J Mol Cell Cardiol. 2003;35:311-319.

Pat B, Killingsworth C, Denney T, et al. Disocierea dintre funcția cardiomiocitelor și remodelarea cu blocarea receptorilor beta-adrenergici în regurgitarea mitrală canină izolată. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2008;295:H2321-H2327.

George M, Rajaram M, Shanmugam E, et al. Ținte noi de medicamente în dezvoltarea clinică pentru insuficiența cardiacă. Eur J Clin Pharmacol. 2014;70:765-774.

Doehner W, Frenneaux M, Anker SD. Insuficiența metabolică în insuficiența cardiacă: perspectiva miocardică și sistemică. J Am Coll Cardiol. 2014;64:1388-1400.

Kaye DM, Hoshijima M, Chien KR. Inversarea insuficienței cardiace avansate prin țintirea ciclului Ca2+. Annu Rev Med. 2008;59:13-28.

Bers DM. Reglarea Ca alterată a miocitelor cardiace în insuficiența cardiacă. Fiziologie (Bethesda). 2006;21:380-387.

Hasenfuss G, Mulieri LA, Leavitt BJ, et al. Alterarea funcției contractile și cuplarea excitație-contracție în cardiomiopatia dilatată. Circ Res. 1992;70:1225-1232.

Hasenfuss G, Pieske B. Ciclul calciului în insuficiența cardiacă congestivă. J Mol Cell Cardiol. 2002;34:951-969.

Beuckelmann DJ, Nabauer M, Erdmann E. Manipularea calciului intracelular în miocite ventriculare izolate de la pacienții cu insuficiență cardiacă terminală. Circulaţie. 1992;85:1046-1055.

Machackova J, Sanganalmath SK, Elimban V, et al. blocarea beta-adrenergică atenuează disfuncția cardiacă și remodelarea miofibrilară în insuficiența cardiacă congestivă. J Cell Mol Med. 2011;15:545-554.

Gupta MP. Factorii care controlează deplasarea miozină-izoforme cardiace în timpul hipertrofiei și insuficienței cardiace. J Mol Cell Cardiol. 2007;43:388-403.

Kuwahara K, Nishikimi T, Nakao K. Reglarea transcripțională a programului genelor cardiace fetale. J Pharmacol Sci. 2012;119:198-203.

Rajabi M, Kassiotis C, Razeghi P, et al. Revenirea la programul genelor fetale protejează inima stresată: o ipoteză puternică. Heart Fail Rev. 2007;12:331-343.

Dorn GW 2nd, Force T. Cascade de protein kinaze în reglarea hipertrofiei cardiace. J Clin Invest. 2005;115:527-537.

Frey N, Olson EN. Hipertrofia cardiacă: bine, rău și urât. Annu Rev Physiol. 2003;65:45-79.

Barry SP, Davidson SM, Townsend PA. Reglarea moleculară a hipertrofiei cardiace. Int J Biochem Cell Biol. 2008;40:2023-2039.

Stanley WC, Recchia FA, Lopaschuk GD. Metabolismul substratului miocardic în inima normală și insuficientă. Physiol Rev. 2005;85:1093-1129.

Ashrafian H, Frenneaux MP, Opie LH. Mecanisme metabolice în insuficiența cardiacă. Circulaţie. 2007;116:434-448.

Shen W, Spindler M, Higgins MA, et al. Scăderea nivelurilor de creatină și modificările izoenzimei creatin kinazei în inima în deficiență sunt reversibile: reglare post-transcripțională complexă a componentelor sistemului CK. J Mol Cell Cardiol. 2005;39:537-544.

Khuchua ZA, Vasiljeva EV, Clark JF, et al. Sistemul creatin kinazei și cardiomiopatie. Am J Cardiovasc Pathol. 1992;4:223-234.

O'Brien PJ. Deficiențe ale izoenzimei miocardice troponin-T și creatin kinaza MB la câinii cu cardiomiopatie dilatată idiopatică. Am J Vet Res. 1997;58:11-16.

Oyama MA. Chittur S: Modele de expresie genomică a țesuturilor cardiace de la câini cu cardiomiopatie dilatată. Am J Vet Res. 2005;66:1140-1155.

Lopes R, Solter PF, Sisson DD, et al. Corelarea expresiei proteinelor mitocondriale în complexele I la V cu formele naturale și induse de cardiomiopatie dilatată idiopatică canină. Am J Vet Res. 2006;67:971-977.

Lopes R, Solter PF, Sisson DD, et al. Caracterizarea exprimării proteinei mitocondriale canine în formele naturale și induse de cardiomiopatie dilatată idiopatică. Am J Vet Res. 2006;67:963-970.

Uhley HN, Leeds SE, Sampson JJ, et al. Rolul limfaticului pulmonar în edemul pulmonar cronic. Circ Res. 1962;11:966-970.

Morcillo EJ, Cortijo J. Diferențele de specii în răspunsurile preparatelor vasculare pulmonare la 5-hidroxitriptamina. Terapie. 1999;54:93-97.

Lumină RW. Practica clinica. Revărsat pleural. N Engl J Med. 2002;346:1971-1977.

CAPITOLUL 247

Insuficienţă cardiacă

Management clinic

Adrian Boswood

Fișă de informații pentru client: Terapia diuretică pentru insuficiență cardiacă

Introducere

Medicii veterinari întâlnesc frecvent pacienți cu insuficiență cardiacă care necesită un management adecvat pentru a-și atenua semnele clinice și pentru a le îmbunătăți calitatea vieții. Cel mai eficient tratament al acestor pacienți va fi asigurat dacă medicul curant abordează managementul într-o manieră sistematică, conștient de tipul de semne clinice pe care pacientul le prezintă și de mecanismele fiziopatologice care sunt susceptibile de a sta la baza acelor semne. Nu toți pacienții cu boli cardiace detectabile clinic vor prezenta semne de insuficiență cardiacă; multe boli comune au faze preclinice ("asimptomatice") îndelungate în timpul cărora pacientul este complet liber de orice semne clinice. Este obișnuit ca pacienții în vârstă cu boli de inimă să sufere de comorbidități; prin urmare, nu toate semnele prezentate de pacienții cu boli de inimă se vor datora insuficienței cardiace.

Ce este insuficiența cardiacă?

Se poate spune că insuficiența cardiacă este prezentă atunci când, ca urmare a unei anomalii a inimii, pacienții demonstrează semne clinice din cauza incapacității de a susține un debit cardiac suficient pentru a-și asigura cerințele metabolice la presiuni normale de umplere cardiacă (vezi cap. 246). Prin urmare, pacienții pot prezenta semne de debit cardiac inadecvat cu presiuni de umplere normale (insuficiență în față); poate avea semne clinice ca o consecință a presiunilor excesive de umplere cardiacă dar un debit cardiac normal (înapoi sau insuficiență congestivă); sau, așa cum este adesea cazul la pacienții cu o prezentare de urgență, ambii pot avea semne cauzate de presiuni excesive de umplere cardiacă și pot demonstra concomitent semne asociate cu un debit cardiac inadecvat. Semnele clinice tipice de inadecvare a debitului cardiac includ intoleranța la efort, sincopa (vezi cap. 30), paloare, extremități reci și manifestări de hipotensiune (vezi cap. 159) cum ar fi letargia și depresia. Semnele care indică faptul că un pacient are presiuni excesive de umplere cardiacă apar de obicei ca o consecință a congestiei circulației venoase și includ tahipnee și dispnee datorate congestiei pulmonare și edemului (vezi cap. 28); distensie abdominală datorată ascitei (vezi cap. 17); iar tahipneea şi dispneea datorată revărsării pleurale (vezi cap. 244). Ocazional, presiunile excesive de umplere cardiacă pot fi indicate de dezvoltarea edemului subcutanat (vezi cap. 18), dar aceasta este o prezentare rară la pacienții canini și feline.

Cum decidem când insuficiența cardiacă este cu siguranță prezentă?

Pentru a confirma că un pacient are insuficiență cardiacă, trebuie stabilite două lucruri: în primul rând, că pacientul are dovezi de boală cardiacă și în al doilea rând, că pacientul prezintă semne clinice ca o consecință a acelei boli de inimă.

Dacă un pacient are doar constatări clinice care sugerează o boală cardiacă, cum ar fi un suflu sau o aritmie, dar nu prezintă semne clinice ca o consecință a acelei boli, atunci pacientul respectiv nu este (încă) în insuficiență cardiacă. Tratamentul pacienților cu boli cardiace dobândite care nu prezintă încă semne de insuficiență cardiacă este controversat, iar dovezile pro și contra tratamentului în timpul fazei preclinice a diferitelor boli cardiace sunt acoperite în capitole specifice (vezi cap. 251-253).

Un factor de confuzie care complică adesea diagnosticarea prezenței insuficienței cardiace este acela că pacienții pot avea dovezi clinice de boală cardiacă și pot prezenta semne clinice; totuși, acele semne sunt cauzate de o altă afecțiune cu care pacientul suferă concomitent. De exemplu, câinii cu boli de inimă pot fi intoleranți la efort din cauza osteoartritei concomitente sau dispneici din cauza paraliziei laringiene. Pentru a concluziona că un pacient are insuficiență cardiacă, trebuie, prin urmare, să se stabilească că pacientul are o boală cardiacă suficient de gravă pentru a fi probabil cauza semnelor și dovezi că acele semne au legătură directă cu boala cardiacă a pacientului.

Prin urmare, un diagnostic de insuficiență cardiacă se face de obicei pe baza unei combinații dintre antecedentele semnelor clinice care indică insuficiența cardiacă, constatările examinării fizice care indică prezența bolii cardiace și rezultatele testelor de diagnostic auxiliare care ajută la stabilirea faptului că semnele observate sunt o consecință a bolii cardiace a pacientului.

La un pacient care prezintă frecvență și efort respirator crescut (vezi Video 252-6), cel mai util test de diagnostic pentru a stabili dacă aceste semne sunt sau nu de origine cardiacă este de obicei radiografia toracică. Demonstrarea anomaliilor formei și dimensiunii siluetei cardiace împreună cu constatările în concordanță cu insuficiența cardiacă, cum ar fi congestia venoasă pulmonară și modelul alveolar, este de obicei considerată standardul de aur pentru stabilirea unui diagnostic de insuficiență cardiacă. Figura 247-1 este o radiografie toracică laterală care demonstrează constatările caracteristice luate de la un câine cu insuficiență cardiacă congestivă pe partea stângă secundară unei boli valvulare degenerative. Radiografiile toracice pot fi mai dificil de interpretat dacă silueta cardiacă este ascunsă de prezența revărsatului pleural. În astfel de cazuri, stabilirea prezenței unei măriri atriale substanțiale prin ecocardiografie poate ajuta la excluderea (sau, atunci când lipsește, la excluderea) bolii cardiace ca cauză a efuziunii (vezi cap. 104). La pacienții care se prezintă cu ascită ca o posibilă manifestare a insuficienței cardiace congestive pe partea dreaptă, dovezile care susțin o cauză cardiovasculară pentru ascită ar include demonstrarea congestiei venoase hepatice la ecografie abdominală și/sau dovezi de boală cardiacă dreaptă substanțială sau revărsat pericardic la ecocardiografie. În tabelul 247-1 sunt prezentate exemple de constatări caracteristice din anamneză, examinare fizică și rezultate de susținere din imagistica diagnostică.

FIGURA 247-1 Insuficiență cardiacă congestivă pe partea stângă la un câine. Această radiografie laterală toracică ilustrează unele dintre constatările radiografice clasice asociate cu insuficiența cardiacă congestivă pe partea stângă. Există o mărire marcată a siluetei cardiace cu o opacificare larg răspândită a parenchimului pulmonar în concordanță cu edem pulmonar.

TABEL 247-1

Constatări istorice, ale examenului fizic și ale testelor de diagnosticare auxiliare în concordanță cu prezența insuficienței cardiace

Pentru a stabili cu o încredere rezonabilă că semnele unui pacient se datorează insuficienței cardiace, pacientul trebuie să aibă semne istorice în concordanță cu insuficiența cardiacă, anomalii ale examenului fizic care sugerează boli cardiace și insuficiență cardiacă, în plus față de rezultatele susținătoare ale testelor de diagnostic auxiliare. Pentru diagnosticul diferențial al unora dintre semnele descrise aici, cititorii sunt consultați cap. 26-30.

Măsurarea concentrațiilor biomarkerilor cardiaci circulanți, cum ar fi peptida natriuretică de tip B N-terminală (NT-proBNP) poate ajuta la stabilirea unei cauze cardiace pentru semnele clinice observate (vezi cap. 246). Numeroase studii la câini și pisici au arătat că pacienții care demonstrează semne care ar putea fi o consecință a insuficienței cardiace congestive (de exemplu, dispnee) și care au concentrații circulante mari de NT-proBNP au mai multe șanse să aibă o cauză cardiacă pentru semnele lor; adică probabilitatea ca semnele pacientului să fie datorate insuficienței cardiace este crescută considerabil atunci când acel pacient are concentrații circulante crescute de NT-proBNP.1 Un studiu recent a demonstrat, de asemenea, că concentrațiile mari de NT-proBNP în lichidul pleural al pisicilor cu revărsat pleural ajută la diferențierea celor cu o cauză cardiacă a efuziunii de cele cu alte cauze22.

Odată ce un clinician este mulțumit că semnele unui pacient sunt susceptibile de a fi o consecință a insuficienței cardiace, atunci clinicianul ar trebui să ia în considerare cum să gestioneze cel mai bine aceste semne. La unii pacienți care se prezintă ca urgențe cu semne clinice severe și care pot pune viața în pericol, ar putea fi imposibil să se efectueze teste diagnostice auxiliare fără risc pentru pacient. În aceste circumstanțe, clinicianul poate avea nevoie să trateze pacientul pe baza celei mai probabile afecțiuni de bază și apoi să efectueze teste de diagnostic adecvate mai târziu, când pacientul este mai stabil și mai probabil să le tolereze.

Managementul insuficienței cardiace

Există patru pași importanți în gestionarea pacienților cu boli de inimă care cauzează insuficiență cardiacă:

Identificarea corectă a procesului bolii de bază

Stadializarea severității bolii

Aplicarea „medicinei bazate pe dovezi” (vezi cap. 5).

În absența „best-evidence”, luarea unei decizii informate și raționale, pe baza constatărilor clinice, cu privire la tipul de terapie care va fi cel mai eficient.

În mod ideal, acești pași ar trebui urmați în toate cazurile care prezintă semne clinice de insuficiență cardiacă; cu toate acestea, în unele cazuri, în special cele cu manifestări acute și semne clinice severe, poate fi necesară stabilizarea inițială a pacientului înainte de a efectua pașii 1-3. Constatările diagnostice caracteristice fiecărei afecțiuni care pot duce la insuficiență cardiacă sunt prezentate în detaliu în cap. 250-255, așa cum sunt terapia cea mai adecvată bazată pe dovezi care susține tratamentul afecțiunilor specifice în stadii specifice. Restul acestui capitol va lua în considerare, prin urmare, următoarele puncte: Cum putem alege cea mai eficientă terapie pentru un pacient cu insuficiență cardiacă și ce constatări clinice ar trebui să ne ghideze în alegerile noastre de tratament?

Aproape toți pacienții veterinari cu semne de insuficiență cardiacă vor necesita management medical pentru a-și rezolva semnele clinice. Cu toate acestea, există câteva excepții de la această generalizare – mai ales pacienții cu revărsate pericardice (vezi cap. 102 și 254). Pentru unii pacienți, managementul medical va fi singura intervenție necesară, în timp ce pentru alții, managementul medical poate face parte dintr-un regim de tratament care include alte intervenții, cum ar fi toracocenteza (vezi cap. 102) și suplimentarea cu oxigen inspirat (vezi cap. 131).

Unii pacienți pot fi dezvoltat insuficiență cardiacă secundară unei afecțiuni care poate fi gestionată chirurgical, cum ar fi un canal arterial permeabil. La astfel de pacienți, managementul medical poate fi utilizat pentru stabilizarea pacientului înainte de furnizarea unui tratament mai definitiv.

Rațiune fiziopatologică pentru administrarea medicamentelor

Pacienții care prezintă semne de insuficiență cardiacă vor avea anomalii constând în una sau mai multe dintre următoarele:

Anomalii de preîncărcare

Preîncărcarea poate fi considerată ca stresul peretelui cardiac la sfârşitul diastolei. Aceasta este determinată predominant de presiunea cu care sângele revine la inimă din circulația venoasă (deși este influențată și de dimensiunea ventriculului). Multe dintre mecanismele adaptative stimulate la pacienții cu boli de inimă duc la reținerea de lichide. Acest lucru determină o creștere a umplerii circulației venoase și, prin urmare, preîncărcarea. Preîncărcarea este excesivă la pacienții care prezintă semne de congestie și este modificată în primul rând de medicamentele care reduc volumul lichidului circulant (diuretice) și dilată venele (venodilatatoare).

Anomalii de postîncărcare

Postsarcina poate fi considerată ca forța care rezistă contracției miocardului. Principalul determinant al postsarcinii (în absența unei obstrucții a tractului de ieșire ventricular) este rezistența în patul vascular în care ventriculul este ejectat, adică rezistența vasculară sistemică pentru ventriculul stâng și rezistența vasculară pulmonară pentru ventriculul drept. Răspunsul fiziopatologic la bolile de inimă se caracterizează prin stimularea mai multor mecanisme care cresc postsarcina, inclusiv sistemul nervos simpatic și sistemul renină-angiotensină-aldosteron (RAAS). Postsarcina crescută va inhiba ejecția ventriculară, va tinde să reducă debitul cardiac, să mărească activitatea miocardică și poate duce la semne de perfuzie slabă. Vasodilatatoarele sunt medicamente care reduc rezistența vasculară sistemică sau pulmonară și pot fi utilizate pentru a modifica postîncărcarea.

Anomalii ale contractilității miocardice

Contractilitatea miocardică este unul dintre principalii determinanți ai debitului cardiac. Deteriorarea primară sau secundară a contractilității este prezentă, deși dificil de cuantificat, la mulți pacienți cu semne de insuficiență cardiacă și poate sta la baza semnelor de debit cardiac inadecvat. Medicamentele inotrope pozitive duc la o creștere a contractilității.

Anomalii de umplere cardiacă

Pentru a se umple în mod adecvat, inima trebuie să aibă suficient timp pentru a se umple, iar miocardul trebuie să fie suficient de flexibil pentru a permite întoarcerea venoasă adecvată să intre în ventriculi în timpul diastolei. Bolile care provoacă o rigiditate excesivă a miocardului, care afectează relaxarea (alterează lusitropia) sau care oferă inimii timp sau spațiu insuficient pentru umplere, pot compromite umplerea. Acest lucru necesită o creștere a preîncărcării pentru a menține o putere adecvată sau duce la o reducere a puterii. Diverse tipuri de medicamente pot influența direct sau indirect capacitatea de umplere a inimii. Medicamentele care influențează direct capacitatea miocardului de a se relaxa sunt denumite medicamente lusitrope; acestea includ agenți simpatomimetici și blocante ale canalelor de calciu. Umplerea poate fi îmbunătățită indirect prin modificarea ritmului și ritmului cardiac, astfel încât să existe mai mult timp pentru relaxare și umplere ventriculară eficace.

Anomalii ale ritmului și ritmului cardiac

Pacienții cu semne de insuficiență cardiacă au frecvent modificări ale frecvenței și ritmului cardiac. Este destul de potrivit ca mulți pacienți cu insuficiență cardiacă să fie tahicardici – în măsura în care este de așteptat o tahicardie sinusală ușoară până la moderată la mulți pacienți cu insuficiență cardiacă; cu toate acestea, unele anomalii ale ritmului cardiac determină o afectare suficientă a funcției cardiace pentru a duce la dezvoltarea insuficienței cardiace (de exemplu, bloc atrioventricular de gradul trei sau cardiomiopatie mediată de tahicardie) sau contribuie la agravarea semnelor de insuficiență cardiacă la pacienții cu boală cardiacă preexistentă. Pacienții cu bradicardie au o scădere a debitului cardiac din cauza scăderii frecvenței cardiace. Pacienții cu tahicardie marcată au o scădere a debitului cardiac din cauza timpului insuficient pentru umplerea ventriculilor și, în unele cazuri, o pierdere a modelului normal coordonat de contracție ventriculară (dissincronie ventriculară).

Deoarece unele sau toate anomaliile fiziopatologice prezentate mai sus sunt susceptibile de a fi prezente la pacienții cu semne de insuficiență cardiacă, este ușor de înțeles că medicamentele care influențează acești factori sunt probabil cele care vor fi eficiente în tratamentul pacienților cu insuficiență cardiacă. Astfel, putem clasifica medicamentele utilizate pentru tratamentul insuficienței cardiace în cele care scad preîncărcarea, scad postîncărcarea, îmbunătățesc funcția sistolice, îmbunătățesc umplerea cardiacă sau optimizează frecvența și ritmul cardiac.

Medicamente utilizate în tratamentul insuficienței cardiace

Medicamente care scad preîncărcarea

Indicații pentru reducerea preîncărcării

Semnele clinice cel mai probabil să fie prezente la un pacient cu preîncărcare excesivă sunt cele asociate cu semne de congestie. Preîncărcarea excesivă va fi asociată cu presiune de umplere ventriculară crescută, presiune atrială crescută, presiune venoasă crescută și congestia patului vascular care se scurge în partea afectată a inimii. Prin urmare, un pacient care necesită reducerea preîncărcării este probabil să aibă una sau mai multe dintre următoarele: edem pulmonar, revărsat pleural sau ascită.

Cele mai eficiente două tipuri de medicamente pentru reducerea preîncărcării sunt diureticele și venodilatatoarele. Diureticele vor reduce volumul fluidului circulant al pacientului, reducând astfel presiunile de umplere venoasă (Figura 247-2, AC). Venodilatatoarele vor reduce presiunea din vene prin creșterea diametrului acestora (Figura 247-2, D).

Vene dilatate   Contracție cardiacă   crescută   Umplere cardiacă

FIGURA 247-2 Efectele insuficienței cardiace și a terapiei insuficienței cardiace asupra distribuției fluidelor în circulație. R, În acest desen animat sunt ilustrați constituenții de bază ai sistemului cardiovascular normal. Cilindrul orientat vertical din stânga imaginii indică circulația venoasă. Nivelul de sânge din acest cilindru reflectă presiunea din circulația venoasă. Inima se află în mijlocul desenului animat iar în dreapta inimii este circulația arterială, indicată de cilindrii ramificați. Diametrul și dimensiunea acestor „artere" indică caracterul adecvat al umplerii circulației arteriale. Săgeata verde din partea de sus a imaginii indică direcția fluxului în circulație, de la circulația venoasă prin inimă în circulația arterială. B, ilustrează consecința insuficienței cardiace. Retenția de lichid a dus la umplerea crescută a rezervorului venos, ducând la o presiune venoasă mai mare. În cele din urmă, presiunea crește într-o asemenea măsură încât lichidul începe să se scurgă din circulația venoasă fie în țesuturi, fie în cavitățile corpului, ceea ce duce la insuficiență „congestivă" sau „înapoi". Circulația arterială este subumplută din cauza debitului cardiac redus care duce la „ieșire" sau „înainte". C, ilustrează efectul administrării diuretice: o reducere a volumului lichidului circulant. Acest lucru are ca rezultat o umplere venoasă redusă, scăderea presiunii în circulația venoasă sub nivelul la care se scurge lichidul și, astfel, ameliorarea semnelor de congestie. Doar administrarea diureticului nu va avea, în cel mai bun caz, niciun efect asupra debitului cardiac; prin urmare, umplerea arterială este neschimbată. D, ilustrează efectul venodilatației. Dilatarea venelor va reduce presiunea în circulația venoasă fără a modifica volumul fluidului circulant. Acest lucru se datorează capacității mai mari a venelor de a reține volumul de lichid prezent. Acest lucru va avea ca efect reducerea presiunii în circulația venoasă sub nivelul la care se scurge lichidul. Prin urmare, efectul principal va fi reducerea semnelor de congestie, iar efectul asupra umplerii arteriale va fi, în cel mai bun caz, neutru. E, ilustrează efectul administrării de medicamente arteriodilatatoare. Scăderea rezistenței la ejecția sângelui din ventricul va avea ca efect îmbunătățirea eliberării sângelui în circulația arterială; prin urmare, umplerea arterială va fi îmbunătățită, deși acest lucru ar putea veni cu dezavantajul unei reduceri a tensiunii arteriale. Acest lucru poate ajuta, de asemenea, la reducerea presiunii în circulația venoasă, permițând inimii să mențină aceeași putere la o preîncărcare mai mică. F, ilustrează efectul medicamentelor inotrope. Dacă forța de contracție este crescută, inima va fi capabilă să susțină un debit cardiac mai mare, îmbunătățind umplerea arterială. Inima poate, de asemenea, să realizeze această putere cu presiuni de umplere mai mici, ceea ce duce la o reducere a presiunii venoase și la îmbunătățirea semnelor de congestie. G, ilustrează efectul medicamentelor lusitrope. Îmbunătățirea capacității inimii de a umple în timpul diastolei permite menținerea debitului cardiac la presiuni de umplere venoasă mai scăzute. Astfel, presiunile venoase pot fi reduse și/sau debitul cardiac și umplerea arterială pot fi îmbunătățite.

Diuretice

Diureticele sunt, din motive întemeiate, medicamentul cel mai frecvent utilizat la pacienții cu insuficiență cardiacă congestivă. Toate diureticele utilizate pentru tratamentul pacientilor cu insuficienta cardiaca au un mecanism de actiune care are ca rezultat o crestere a excretiei de sodiu de catre pacient. Dacă excreția de sodiu este crescută (cu condiția să nu existe o creștere corespunzătoare a aportului) va exista o reducere a volumului de lichid extracelular al pacientului. Acest lucru va duce la un volum mai mic de fluid circulant și o reducere a preîncărcării. O reducere a preîncărcării este probabil să conducă la o îmbunătățire rapidă a semnelor clinice ale pacientului dacă aceste semne sunt o consecință a presiunilor excesive de umplere cardiacă.

Există mai multe clase de diuretice care cresc excreția de sodiu prin diferite mecanisme în interiorul nefronului (Tabelul 247-2 și Figura 247-3). Potența relativă a unui diuretic poate fi exprimată prin măsura în care crește excreția fracționată de sodiu - proporția de sodiu filtrată la nivelul glomerulului care este excretată prin urină (vezi cap. 73). Prin această măsură, cea mai puternică clasă de diuretice sunt diureticele de ansă.

TABELUL 247-2

Clasele de diuretice, locul lor și mecanismul de acțiune și potențele lor relative

tiazide

■ Spironolactonă

Trei dintre agenții diuretici cei mai des utilizați sunt furosemidul, spironolactona și torsemidul. Diureticele tiazidice sunt, de asemenea, utilizate, dar de obicei în combinație cu diureticele de ansă pentru a controla semnele de congestie la pacienții cu semne mai avansate de insuficiență cardiacă.

Furosemidul trebuie considerat ca terapie de primă linie pentru orice pacient care necesită tratament medical pentru ameliorarea semnelor clinice cauzate de congestie. Aceasta include pacienții care prezintă dispnee datorită edemului pulmonar și revărsat pleural, deși în acest din urmă caz este probabil ca pacientul să beneficieze și de toracocenteză (vezi cap. 102). Pacienții cu ascită sau (rar) edem

subcutanat din cauza bolilor cardiace vor necesita, de asemenea, diureză pentru a-și ameliora semnele clinice. Dacă un pacient are un volum mare de ascită care cauzează compromisuri respiratorii, abdominocenteza (vezi cap. 90) poate fi indicată pentru a obține o ameliorare rapidă a semnelor clinice, dar va fi totuși necesar un tratament diuretic pentru a inhiba redezvoltarea revărsării abdominale. Furosemidul poate fi administrat pe mai multe căi, inclusiv pe cale orală, prin injectare în bolus și prin perfuzie cu viteză constantă.3 Pacienții care nu au întâlnit anterior diureticul sunt susceptibili de a experimenta o diureză profundă atunci când medicamentul este administrat pentru prima dată. Pacienții care au primit deja furosemid în mod cronic pot deveni refractari la medicament și sunt probabil să aibă un răspuns mai puțin profund la diureză și pentru a obține controlul semnelor clinice pot necesita fie doze mai mari de furosemid, fie administrarea suplimentară a diferitelor tipuri de diuretice care acționează în diferite locuri ale nefronului. La câinii refractari la administrarea de furosemid, se pare că administrarea de torsemid poate duce la ameliorarea diurezei și a fost asociată cu o rezoluție susținută a semnelor clinice altfel refractare în unele cazuri.4,5 Dozele orale inițiale de furosemid administrate unui pacient canin sau felin trebuie să fie de aproximativ 12 mg/kg q. Dozele pot fi crescute până la 4 mg/kg de trei ori pe zi (până la 12 mg/kg/zi). Dacă pacienții primesc aproape doza maximă de furosemid și semnele lor de congestie se dovedesc refractare la terapie, mai degrabă decât creșterea ulterioară a dozei de furosemid, este probabil să beneficieze mai mult de administrarea concomitentă a unui al doilea diuretic, cum ar fi spironolactonă, o tiazidă sau administrarea de torsemid. În cazurile în care pacienții sunt aparent refractari la terapia diuretică administrată la domiciliu, este important să se stabilească dacă medicamentul este administrat corespunzător. Acest lucru poate necesita să exploreze cu tact împreună cu proprietarii înțelegerea și aderarea la regimul de tratament prescris. De asemenea, merită să faceți un istoric alimentar detaliat pentru a determina dacă un aport ridicat de sodiu este parțial responsabil pentru rezistența observată la terapia diuretică (vezi cap. 183).

Spironolactona este un diuretic care economisește potasiu, care acționează prin inhibarea receptorilor de aldosteron. Beneficiile demonstrate la pacienții umani cu insuficiență cardiacă6 implică o acțiune independentă de efectul diuretic al agentului. Prin urmare, acest agent ar trebui privit mai larg ca un antagonist al receptorului de aldosteron. Dovezile eficacității sale în managementul pacienților canini cu boală valvulară dobândită7 a condus la administrarea sa frecventă la pacienții canini cu insuficiență cardiacă. Deși a fost administrat pentru efectul său diuretic și pentru alte beneficii presupuse, la pisici cu boli de inimă și insuficiență cardiacă, un studiu pe un număr mic de pisici a sugerat că ar putea exista îngrijorare cu privire la dezvoltarea reacțiilor adverse cutanate la medicamente.8 Acest lucru poate fi limitat frecvența cu care este administrat la această specie.

La câini, doza eficientă de spironolactonă s-a dovedit a fi de 2 mg/kg PO la 24 h.9 Spre deosebire de furosemid, există puține dovezi că un control îmbunătățit al semnelor clinice va fi obținut prin doze mai mari sau administrare mai frecventă.

Spironolactona nu are suficientă potență natriuretică pentru a fi utilizată ca unic diuretic la pacienții care necesită tratament medical al semnelor de congestie. Prin urmare, este mai bine să îl privim ca un agent care trebuie administrat alături de alte diuretice, în special diureticele de ansă, pentru a le potența efectul. Celălalt argument pentru administrarea sa este că se crede că beneficiile asociate cu administrarea sa se extind dincolo de efectele diuretice. Blocarea receptorilor de aldosteron este considerată a fi benefică prin blocarea efectelor dăunătoare ale aldosteronului asupra sistemului vascular și remodelării cardiace.

Torsemidul (torasemidul) este un diuretic de ansă similar cu furosemidul care a fost utilizat ca agent de salvare la pacienții care au devenit refractari la doze mari de furosemid în timpul tratamentului cronic al insuficienței cardiace. Există mai multe avantaje teoretice ale administrării torsemidului, inclusiv o probabilitate scăzută ca pacienții să devină refractari la administrarea acestuia10 și, de asemenea, posibile efecte anti-aldosteron11, în plus față de efectele în ansa lui Henle. La pacienții cu semne refractare de insuficiență congestivă, torsemidul este înlocuit cu furosemid în regimul de tratament și terapia cu furosemid este întreruptă. Această înlocuire poate avea loc brusc cu prima doză de torsemid administrată atunci când următoarea doză de furosemid ar fi fost administrată. Metoda recomandată de administrare este inițierea tratamentului cu o doză zilnică totală de torsemidă (divizată în două doze administrate la intervale de ~12 ore) care reprezintă aproximativ o zecime din doza zilnică totală de furosemid pe care o primea pacientul5 (Caseta 247-1).

Caseta 247-1

Un exemplu de conversie a dozei de la furosemid la torsemid

Un câine de 11 kg primește în prezent 40 mg de furosemid de trei ori pe zi și are dovezi de ascită care este refractară la tratamentul curent. Ce doză de torsemidă ar trebui înlocuită pentru tratamentul actual cu furosemid?

Doza zilnică totală actuală de furosemid este de 120 mg pe zi (=10,9 mg/kg/zi).

Prin urmare, doza zilnică totală de torsemidă ar trebui să fie de 120 mg/10 (adică, 12 mg pe zi).

Acesta trebuie administrat în două doze egale, la aproximativ 12 ore între ele.

Prin urmare, doza de torsemid ar trebui să fie de 6 mg PO la 12 ore.

Diureticele tiazidice reprezintă o altă clasă de diuretice care este utilizată pe scară largă la pacienții umani, în special la cei cu hipertensiune arterială sistemică. De asemenea, sunt utilizați la pacienții cu insuficiență cardiacă canină, în special la cei cu semne de congestie care sunt refractare la furosemid și spironolactonă. Tiazidele

acționează predominant prin inhibarea recaptarii sodiului în tubul contort distal; prin urmare, atunci când este utilizată cu un diuretic de ansă și un diuretic care economisește potasiul, această combinație produce „blocare secvențială a nefronului”, în care diureza mai mare poate fi realizată prin inhibarea reabsorbției sodiului în numeroase locuri ale nefronului (vezi Figura 247-3). Hidroclorotiazida este un agent diuretic tiazidic care poate fi utilizat în această situație.

Complicațiile tratamentului diuretic

Deși utilizat pe scară largă și în general bine tolerat, există numeroase posibile complicații și efecte secundare ale administrării diureticelor care justifică monitorizarea atentă a pacienților care le primesc în mod cronic. Cel mai evident „efect secundar” al diureticelor, din perspectiva proprietarului animalului, este poliuria și polidipsia care vor rezulta în urma administrării acestora. Proprietarii ar trebui să fie întotdeauna avertizați că acesta este un efect așteptat al tratamentului pe care îl va primi animalul de companie.

Toate complicațiile cel mai frecvent observate sunt consecințe directe ale mecanismelor de acțiune ale medicamentelor și ale adaptării pacientului la administrarea acestora. Acestea includ depleția de volum și reducerea debitului cardiac și anomalii electrolitice.

Scăderea volumului și reducerea debitului cardiac

Efectul dorit al administrării diureticelor este de a reduce în mod corespunzător volumul lichidului circulant al pacientului. Scopul este ca volumul să fie redus suficient pentru a ameliora semnele de congestie, permițând în același timp pacientului să mențină o perfuzie adecvată. Dacă, ca urmare a tratamentului, volumul lichidului circulant este redus în mod excesiv sau dacă pacientul este dependent în special de o presiune mare de umplere ventriculară pentru a menține un debit cardiac adecvat (ceea ce este probabil mai ales la pacienții cu insuficiență cardiacă predominant diastolică, de exemplu, pisici cu cardiomiopatie hipertrofică), atunci ar putea exista o scădere a debitului cardiac și perfuzia poate fi compromisă. Acest lucru se poate manifesta în mai multe moduri, inclusiv prin hipotensiune arterială sau azotemie a pacientului. Dacă un pacient demonstrează aceste semne după diureză, poate fi necesar să se ia în considerare unul sau ambele dintre următoarele:

Reducerea intensității tratamentului diuretic

Introducerea unui regim de tratament mai echilibrat al insuficienței cardiace care contracarează scăderea debitului cardiac prin alte mijloace, de exemplu, vasodilatație sau administrarea de medicamente inotrope.

O înțelegere greșită comună este aceea că un pacient care prezintă aceste semne este „deshidratat” și, prin urmare, va beneficia de administrarea de lichide intravenoase. Insuficiența cardiacă - așa cum sa explicat mai sus - este o problemă de distribuție inadecvată a lichidului. La un pacient cu o inimă normală, administrarea de lichid în circulația venoasă este probabil să îmbunătățească debitul cardiac și, prin urmare, va îmbunătăți semnele de debit cardiac scăzut și perfuzie slabă. La un pacient cu insuficiență cardiacă, în special unul cu semne de congestie, există deja mai mult decât suficient lichid în circulația venoasă; problema este că inima nu este capabilă să transfere în mod adecvat acel fluid în circulația arterială. Adăugarea mai multor lichid în circulația venoasă este probabil să agraveze semnele de congestie și este puțin probabil să îmbunătățească semnele de perfuzie slabă. Recent, s-a demonstrat la pacienții umani că fluidoterapia intravenoasă în timpul unui episod de insuficiență cardiacă acută decompensată se înrăutățește mai degrabă decât îmbunătățește rezultatul.12 Terapia cu fluide intravenoase este de obicei contraindicată la pacienții cu semne de insuficiență cardiacă congestivă.

De asemenea, anomaliile electrolitice apar frecvent ca o complicație a tratamentului diuretic. Răspunsul fiziologic normal la pierderea crescută de sodiu și apă este stimularea mecanismelor homeostatice care încearcă să rețină mai viguros sodiul și apa. Predominant printre aceste mecanisme este RAAS. Mai rar, deși în mod semnificativ, eliberarea de vasopresină este uneori stimulată și de o scădere marcată a tensiunii arteriale secundară bolilor de inimă sau tratamentului diuretic. Unul dintre efectele stimulării acestor mecanisme homeostatice este manipularea alterată a electroliților. Activitatea crescută a aldosteronului va tinde să favorizeze retenția de sodiu și pierderea de potasiu în nefronul distal. Aceasta duce la una dintre consecințele cel mai frecvent observate ale administrării diureticului de ansă: hipokaliemia. Hipokaliemia este mai puțin probabil să fie observată la pacienți dacă aceștia primesc concomitent tratamente care tind să contracareze RAAS.13 Utilizarea mai răspândită a inhibitorilor enzimei de conversie a angiotensinei (IECA; vezi mai jos) și a spironolactonei, în plus față de diureticele de ansă, înseamnă că hipopotasemia este observată acum mai rar. Situația în care este probabil cel mai probabil să fie întâlnită acum este în timpul stabilizării de urgență a pacienților, unde este posibil să primească doze mari de furosemid și s-ar putea să nu fi fost încă inițiate cu alți agenți.

Acolo unde apare hipotensiune arterială substanțială ca o consecință fie a unei boli cardiace severe, fie a unui tratament diuretic viguros, eliberarea de vasopresină poate fi stimulată. Vasopresina mediază retenția renală a apei libere. Retenția liberă de apă va duce la extinderea volumului fluidului circulant, dar cu dezavantajul unei reduceri a concentrației de sodiu. Astfel, boala cardiacă severă, avansată și tratamentul diuretic viguros pot fi asociate cu dezvoltarea hiponatremiei.13 În studiile pe oameni, prezența hiponatremiei la pacienții cu insuficiență cardiacă este asociată cu un prognostic mai rău.14

După câteva zile de administrare a diureticului, un pacient se va adapta fiziologic la pierderea crescută de sodiu și apă și a ajuns la o nouă stare de echilibru, în care pierderea crescută de sodiu a fost echilibrată cu o retenție mai viguroasă de sodiu. După 10-14 zile de tratament diuretic, un pacient va fi într-un nou echilibru, dar cu un volum mai mic de lichid circulant. Acest volum circulant mai mic se va menține, iar semnele de congestie vor rămâne controlate, atâta timp cât pacientul continuă să primească (și să răspundă la) aceeași doză de diuretic, aportul de sodiu este constant, iar boala cardiacă nu se agravează semnificativ.

Perioada în care se dezvoltă acest nou echilibru este perioada în care pacientul este cel mai probabil să dezvolte complicații ale tratamentului diuretic; prin urmare, semnele de depleție excesivă de volum și anomalii electrolitice sunt mai probabil să apară în 10-14 zile de la introducerea sau modificarea unui regim diuretic.

Având în vedere frecvența cu care apar anomalii ale homeostaziei volumetrice, perfuziei și concentrațiilor de electroliți din sânge la pacienții care primesc diuretice, este o bună practică să se evalueze indicatorii funcției renale și concentrațiile electroliților din sânge înainte și după inițierea sau modificarea substanțială a tratamentului diuretic. Reverificarea concentrațiilor serice de uree, creatinine, sodiu, potasiu și clorură la 10-14 zile după inițierea sau modificarea unui regim diuretic va permite depistarea precoce a anomaliilor și se pot face ajustările necesare ale tratamentului.

Pentru pacienții internați cu insuficiență cardiacă acută care primesc terapie intensivă pentru insuficiență cardiacă și ajustări frecvente ale dozelor, este prudent să se verifice în mod regulat concentrațiile serice de electroliți și indicatorii funcției renale: în mod ideal, cel puțin o dată la fiecare perioadă de 24 de ore și mai frecvent la pacienții care prezintă complicații.

Venodilatatoare

Venodilatatoarele sunt agenți care dilată venele sistemice. Multe vasodilatatoare acționează atât asupra venelor, cât și asupra arterelor și sunt descrise ca vasodilatatoare „echilibrate” (acestea vor fi considerate mai jos în cadrul reducerii postsarcinii). Unele vasodilatatoare acționează predominant asupra venelor și, prin urmare, reduc în primul rând preîncărcarea. Prin dilatarea venelor, acești agenți măresc volumul vaselor de capacitate din circulație, scăzând presiunea din vene și, prin urmare, reducând presiunea la care sângele se întoarce la inimă. Acest lucru va reduce presiunea hidrostatică în vene și în capilarele care se scurg în ele - tinzând astfel să reducă semnele de congestie pe care le prezintă un pacient (vezi Figura 247-2, D). Deoarece cei doi determinanți principali ai presiunii hidrostatice venoase sunt volumul de lichid din vene și măsura în care aceste vene sunt dilatate, se poate înțelege cum venodilatatoarele vor tinde să acționeze în mod complementar cu diureticele în reducerea preîncărcării: diureticele reduc volumul de sânge în vene și venodilatatoarele cresc capacitatea venoasă de a menține acel volum de sânge relativ mai mic. Clasa vasodilatatoarelor care actioneaza predominant asupra venelor este vasodilatatoarele nitrate iar agentul acestei clase cel mai des administrat pacientilor veterinari este nitroglicerina (trinitrat de gliceril). Unele vasodilatatoare cu nitrați, în special nitroprusiatul, au efecte asupra postîncărcării și preîncărcării și vor fi luate în considerare cu vasodilatatoare echilibrate, mai jos.

Venodilatatoarele tind să fie administrate în situațiile în care reducerea preîncărcării este necesară în mod acut, adică în managementul pacienților cu semne severe de congestie care necesită management de urgență. Nitroglicerina este de obicei administrată ca un unguent cutanat care necesită absorbție percutanată pentru a fi eficientă. Metoda de administrare și dezvoltarea rapidă a tahifilaxiei (toleranță și pierderea rapidă a eficacității) limitează utilizarea nitroglicerinei la perioade scurte de administrare la pacienții internați.

Există unele dovezi ale efectelor favorabile ale vasodilatatoarelor cu nitrați la pacienții umani în situația acută, dar dovezile care există sunt relativ slabe și nu demonstrează superioritatea nitraților față de alte metode de control al semnelor clinice.16 Studii pe termen lung, controlate ale acestor agenți nu au fost efectuate la pacienții veterinari. Studiile la câini normali anesteziați au demonstrat că volumul splenic – și, prin urmare, prin deducere, volumul vasului capacitiv – crește ca răspuns la administrarea transdermică de nitroglicerină. Venodilatator la câini.

Medicamente care scad postsarcina

Insuficiența cardiacă este cauzată de stimularea cronică a unui număr de mecanisme homeostatice care răspund la o scădere percepută a presiunii în circulația arterială (vezi cap. 246). Multe dintre sistemele stimulate în insuficiența cardiacă - inclusiv sistemul nervos simpatic, RAAS și sistemul vasopresină - au ca rezultat o creștere a rezistenței vasculare sistemice. Acest lucru este în efortul de a restabili tensiunea arterială la un nivel mai normal. Deși este benefică ca răspuns acut la scăderea tensiunii arteriale, vasoconstricția cronică are un efect dăunător asupra funcției cardiace. Rezistența vasculară crescută fie va afecta debitul cardiac, fie va necesita o creștere a activității cardiace pentru a menține un debit cardiac adecvat. Creșterea activității cardiace va crește consumul de oxigen miocardic și, dacă munca cardiacă este crescută cronic, va duce la o deteriorare suplimentară a funcției cardiace, grăbind declinul în continuare a inimii deja în deficiență. La pacientul cu insuficiență mitrală, vasoconstricția arterială sistemică va rezista la ejecția sângelui din ventriculul stâng în aortă și poate favoriza fluxul înapoi de sânge prin valva incompetentă în atriul stâng. Calea prin care sângele părăsește ventriculul stâng în prezența insuficienței mitrale este determinată de rezistența relativă la ejecție în aortă sau înapoi în atriul stâng. Reducerea rezistenței la ejecție în aortă (prin reducerea rezistenței vasculare sistemice) va tinde să favorizeze sângele care părăsește ventriculul în acest fel și să reducă magnitudinea jetului de regurgitare. Dacă rezistența la ejecție este redusă, este, de asemenea, posibil ca un debit cardiac similar să poată fi menținut cu o preîncărcare ventriculară mai mică - astfel, agenții care reduc rezistența vasculară sistemică pot duce indirect la reducerea preîncărcării.

Avantajele ipotetice ale vasodilatatoarelor sunt ușor de înțeles: Ele ar trebui să conducă la o îmbunătățire a debitului cardiac sau, alternativ, la menținerea aceluiași debit cardiac, dar cu munca miocardică redusă (Figura 247-2, E).

Dovezi clinice clare ale avantajelor vasodilatației au fost stabilite într-un număr de studii inovatoare la pacienții cu insuficiență cardiacă la om, inclusiv studiul V-HeFT19 și studiul CONSENSUS.20 Aceste studii au demonstrat îmbunătățirea supraviețuirii pacienților cu insuficiență cardiacă atunci când au fost administrate vasodilatatoare.

Există diferite clase de medicamente care sunt administrate pacienților cu insuficiență cardiacă care acționează fie în întregime, fie parțial printr-un efect vasodilatator; acestea includ nitrații, IECA, pimobendanul și blocanții canalelor de calciu. Alte clase de vasodilatatoare au fost folosite istoric la câini, cum ar fi hidralazina21 și prazosin, dar utilizarea lor a disfavorizat, deoarece dovezile care susțin utilizarea altor agenți s-au consolidat.

Un dezavantaj potențial al administrării vasodilatatorului este că reducerea rezistenței vasculare la un pacient cu funcția cardiacă deja afectată ar putea duce la o scădere a tensiunii arteriale, ducând la semne de hipotensiune, cum ar fi sincopa, slăbiciune și hipoperfuzie. Pacienții cu anumite boli cardiace subiacente ar putea fi mai puțin capabili să-și crească debitul cardiac după reducerea postsarcină ca o consecință a tipului de boală cardiacă de care sunt afectați și, prin urmare, să prezinte un risc mai mare de apariție a acestor complicații. Pacienții cu risc deosebit de apariție a acestei complicații sunt cei cu obstrucții ale tractului de ieșire și cu boli care provoacă disfuncție predominant diastolică, cum ar fi cardiomiopatia hipertrofică la pisici. În ciuda acestor preocupări valabile, varietatea largă de beneficii, dincolo de simpla reducere a rezistenței vasculare, care sunt asociate cu administrarea de agenți precum IECA, înseamnă că, în practică, acestea sunt frecvent administrate pacienților cu astfel de boli de bază. În astfel de cazuri, este necesară o introducere mai precaută și o monitorizare atentă.

Nitroprusiatul

Nitroprusiatul este un vasodilatator de nitrat cu acțiune rapidă, administrat intravenos. Are un efect echilibrat, ceea ce înseamnă că poate obține reducerea preîncărcării prin venodilatație și reducerea postsarcină prin arteriodilatație. Are o acțiune rapidă, cu efecte profunde și necesită o administrare atentă prin perfuzie cu viteză constantă. Într-o unitate de terapie intensivă, unde tensiunea arterială poate fi monitorizată cu atenție (vezi cap. 99), poate fi un adjuvant foarte util la alte tratamente în managementul acut al unui pacient care necesită o reducere intensivă a preîncărcării și postîncărcării. Administrarea nitroprusiatului în mediul de îngrijire primară nu este probabil posibilă. Nitroprusiatul este dificil de administrat deoarece trebuie protejat de lumină în timpul perfuziei. Ca și în cazul nitroglicerinei, mai sus, pacienții devin rapid refractari la nitroprusiat, ceea ce îi limitează valoarea pentru administrarea cronică. De asemenea, este metabolizat la cianura, ceea ce limitează utilizarea sa cumulativă.

Inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei (IECA)

Ca clasă, IECA sunt unul dintre cele mai utilizate tipuri de agenți în managementul pacienților veterinari cu insuficiență cardiacă. Există numeroși agenți cu efecte farmacodinamice similare; acestea includ enalapril, benazepril, ramipril și imidapril, printre altele. Eficacitatea IECA pentru tratamentul pacienților canini cu insuficiență cardiacă a fost stabilită într-o serie de studii în anii 1990.22,23 De atunci, IECA au devenit, pe bună dreptate, o parte standard a terapiei cronice pentru majoritatea pacienților cu insuficiență cardiacă. Dovezile pentru eficacitatea lor la pacienții feline cu insuficiență cardiacă sunt mai puțin bine stabilite. Rezultatele preliminare ale unui studiu au sugerat că IECA au fost superioare beta-blocantelor în tratamentul insuficienței cardiace secundare bolii miocardice la pisici.24 Datorită beneficiilor lor teoretice (mai degrabă decât dovedite), ele sunt, de asemenea, frecvent utilizate ca bază de terapie la pisicile cu insuficiență cardiacă.

Prin inhibarea enzimei de conversie a angiotensinei, IECA tind să producă vasodilatație și să inhibe retenția de lichide (vezi cap. 246). Interferența lor în această cale este deosebit de benefică la pacienții care primesc și diuretice. După cum s-a descris mai sus, administrarea de diuretice duce la pierderea de sodiu și la stimularea RAAS. Este avantajos să se inhibe calea prin care pacientul încearcă să evite efectele diurezei de pierdere de sodiu. Acest efect complementar al celor două tipuri de agent este frecvent utilizat ca argument pentru coadministrarea lor de rutină. În general, IECA sunt administrate la majoritatea pacienților cu insuficiență cardiacă care necesită diureză cronică, cu excepția cazului în care există o contraindicație pentru administrarea acestora. În practică, aceasta înseamnă că majoritatea câinilor și pisicilor care primesc terapie pentru insuficiență cardiacă vor primi un IECA. Dozele unora dintre acești agenți sunt prezentate în Caseta 247-2.

Caseta 247-2

Medicamente administrate în mod obișnuit pentru tratamentul insuficienței cardiace la câini și pisici, inclusiv motivația lor pentru administrare și mecanismul de acțiune

Reducerea preîncărcării

Diuretice

Furosemid

Oral: 1-4 mg/kg la 8-12 ore

IV: În situație de urgență, 1-4 mg/kg ca injecție în bolus; repetați la intervale de 4 ore (sau mai puțin dacă semnele sunt severe) până când semnele clinice se ameliorează

IV IRC: 0,5-1 mg/kg/h până la ameliorarea semnelor

Dozele totale zilnice > 12 mg/kg/zi trebuie evitate dacă este posibil. Eșecul unui pacient de a prezenta o îmbunătățire după doze multiple intravenoase sau un IRC timp de >4 ore ar trebui să conducă la reevaluarea diagnosticului și modificarea regimului de tratament.

Spironolactona

Oral: 2 mg/kg la 24 de ore

Torsemid

Calculați doza pe baza dozei de furosemid care trebuie înlocuită (vezi Caseta 247-1)

Hidroclorotiazidă

Oral: 0,5-4 mg/kg la 12-24 ore. Utilizați capătul inferior al intervalului de dozare atunci când este în asociere cu alte diuretice.

Venodilatatoare

Nitroglicerina

Se administrează sub formă de unguent percutan

2,5 cm de unguent transdermic 2% la 10 kg greutate corporală

Reducerea postsarcină

Vasodilatatoare

enalapril

Oral: 0,5 mg/kg la 12-24 ore

Benazepril

Oral: 0,25-0,5 mg/kg la 24 de ore

Ramipril

Oral: 0,125 mg/kg la 24 de ore

Imidapril

Oral: 0,25 mg/kg la 24 de ore

Amlodipină

Pentru tratamentul insuficienței cardiace la câini

Oral: 0,05-0,1 mg/kg la 24 de ore

Nitroprusiatul

IV CRI: 1-5 mcg/kg/min

Începeți cu o doză mică, titrați și monitorizați tensiunea arterială

Reducerea postsarcină a ventriculului drept

Vasodilatator pulmonar

Sildenafil

Orală: intervale largi de dozare raportate de la 0,25 mg/kg la 12 ore până la 2 mg/kg la 8 ore

Începeți jos și creșteți treptat

Umplere cardiacă îmbunătățită

Agenți lusitropi

Diltiazem

Oral: 10 mg/pisica la 8 ore

Se folosesc și diverse preparate cu eliberare lentă, dar farmacocinetica este mai puțin bine stabilită

Contractilitate cardiacă îmbunătățită

Agenți inotropi

Dobutamina

IV CRI: Începeți la capătul scăzut al intervalului de dozare. Titrați la efect în timp ce monitorizați semnele de toxicoză, în special aritmii.

Câine: 2-15 mcg/kg/min

Cat: 1-5 mcg/kg/min

Pimobendan

Câine

Oral: 0,1-0,3 mg/kg la 12 ore (doze similare au fost utilizate empiric la pisici)

IV: Injectare în bolus (disponibil în Europa): 0,15 mg/kg

CRI, Perfuzie cu viteză constantă; IV, intravenos.

IECA nu sunt vasodilatatoare deosebit de profunde și este mai probabil ca beneficiile lor să fie asociate cu administrarea cronică decât cu administrarea acută. Din acest motiv, este mai probabil ca acestea să facă parte dintr-un regim de tratament cronic decât să fie un agent care trebuie administrat în situația de insuficiență cardiacă acută.

Multe controverse au înconjurat dacă IECA au sau nu un efect benefic în bolile cardiace preclinice. Două studii prospective controlate cu placebo la câini cu boală mitrală preclinica25,26 nu au reușit să demonstreze în mod concludent o prelungire a timpului până la debutul insuficienței cardiace congestive. Un studiu retrospectiv la câini cu cardiomiopatie dilatativă27 a sugerat că benazeprilul ar putea fi asociat cu un rezultat îmbunătățit, dar un studiu prospectiv controlat cu placebo al acestor agenți nu a fost încă întreprins în stadiul preclinic al acestei boli. În prezent, nicio dovadă concludentă nu susține utilizarea lor în stadiul preclinic al bolii miocardice feline.

Cele mai bune dovezi și majoritatea opiniilor experților susțin utilizarea IECA la majoritatea pacienților cu semne de insuficiență cardiacă care necesită administrare cronică de diuretice.

Pimobendan

Pimobendanul este descris ca un „inodilatator”: un agent cu efecte atât inotrope, cât și vasodilatatoare. Este imposibil să se separe aceste două efecte și, prin urmare, oarecum artificial să se considere medicamentul fie un „inotrop”, fie un „vasodilatator” aici; cu toate acestea, o descriere suplimentară a mecanismului de acțiune al acestui medicament și indicațiile pentru acest medicament vor fi găsite mai jos sub inotropi.

Blocante ale canalelor de calciu

Ca o clasă, blocanții canalelor de calciu au efecte electrofiziologice și vasculare cardiace numeroase și variate. Blocantul canalelor de calciu cel mai larg administrat pacienților veterinari pentru efectul său vasodilatator este amlodipina. Este folosit cel mai frecvent ca agent antihipertensiv la pisicile cu hipertensiune arterială sistemică (vezi cap. 158); cu toate acestea, efectele sale marcate ca arteriodilatator i-au determinat pe unii să susțină utilizarea sa ca vasodilatator la câinii cu insuficiență cardiacă. Poate fi de un beneficiu deosebit atunci când acea insuficiență cardiacă este secundară bolii valvei mitrale, din motivele prezentate mai sus. Studiile experimentale au arătat o scădere a presiunii atriale stângi la câinii cu insuficiență mitrală asociată cu administrarea de amlodipină, ceea ce sugerează o rațiune fiziopatologică pentru administrarea acesteia la câinii cu insuficiență cardiacă secundară acestei afecțiuni;28 totuși, un studiu prospectiv al efectului acestui medicament asupra rezultatelor semnificative clinic la câinii (sau pisicile) cu insuficiență cardiacă nu a fost încă publicat.

Prin urmare, amlodipina ar putea fi luată în considerare pentru administrarea la câini cu insuficiență cardiacă, în special atunci când este secundară insuficienței mitrale, dar ar trebui probabil administrată ca vasodilatator de linia a doua sau a treia la pacienții care primesc deja pimobendan și IECA și care prezintă semne refractare de insuficiență cardiacă, în ciuda faptului că primesc un astfel de tratament.

Diltiazem este, de asemenea, un agent de blocare a canalelor de calciu care a fost recomandat pentru utilizare atât la pacienții canini, cât și la feline, cu insuficiență cardiacă. La câini este utilizat pe scară largă ca agent antiaritmic și la pisici ca un posibil lusitrop pozitiv, așa că este luat în considerare în continuare pentru acele efecte de mai jos, iar în cap. 248.

Vasodilatatoare pulmonare

Vasodilatatoarele descrise mai sus acționează fie predominant, fie exclusiv asupra vascularizației arteriale sistemice. Unii agenți acționează în principal sau parțial asupra circulației pulmonare. La pacienții cu insuficiență cardiacă congestivă pe partea dreaptă, semnele clinice pot fi îmbunătățite prin reducerea rezistenței vasculare pulmonare. Acest lucru poate îmbunătăți debitul din partea dreaptă a inimii (și, prin urmare, poate duce la o îmbunătățire generală a debitului cardiac) și poate duce, de asemenea, la o reducere a presiunii venoase sistemice datorită transferului mai eficient de sânge din venele sistemice prin arterele pulmonare. Vasodilatația pulmonară este cel mai probabil să îmbunătățească semnele clinice ale pacientului atunci când acestea sunt, cel puțin parțial, o consecință a rezistenței vasculare pulmonare crescute, adică atunci când pacientul are hipertensiune pulmonară fie ca cauză primară, fie ca complicație secundară a bolii cardiace.

Sildenafilul este un inhibitor al fosfodiesterazei V care este utilizat pe scară largă cu scopul de a reduce rezistența vasculară pulmonară și de a îmbunătăți semnele clinice la pacienții cu semne de insuficiență cardiacă secundară creșterii rezistenței vasculare pulmonare (vezi cap. 243). Au fost publicate serii de cazuri care descriu îmbunătățiri ale semnelor clinice asociate cu administrarea acestui agent la câini.29,30 Un studiu prospectiv încrucișat în orb a sugerat că sildenafilul, atunci când este administrat câinilor cu insuficiență cardiacă și hipertensiune arterială pulmonară secundară bolii degenerative ale valvei mitrale, este asociat cu o scădere a presiunii arteriale pulmonare, o îmbunătățire a toleranței la efort în majoritatea pacienților cu insuficiență cardiacă. din cauze precum boala parazitară vasculară pulmonară sau bolile pulmonare cronice. De asemenea, este recomandată administrarea la câini în stadiile ulterioare ale bolii mixomatoase a valvei mitrale, unde insuficiența cardiacă dreaptă se poate dezvolta secundar dezvoltării hipertensiunii pulmonare (vezi cap. 251).

Pimobendanul poate avea, de asemenea, proprietăți vasodilatatoare pulmonare, pe lângă efectele vasodilatatoare sistemice și, prin urmare, ar putea fi eficient și în controlul semnelor clinice de insuficiență cardiacă dreaptă la câinii cu boală mitrală mai avansată.

Există raportări ocazionale privind administrarea de antagoniști ai receptorilor de endotelină (de exemplu, bosentan) la câini cu hipertensiune pulmonară, dar nu există suficiente dovezi disponibile în prezent pentru a face recomandări cu privire la eficacitatea acestora. Sunt, de asemenea, prohibitiv de scumpe.

Medicamente care îmbunătățesc funcția inotropă

Unul dintre determinanții primari ai debitului cardiac al unui pacient este contractilitatea miocardică. Dacă contractilitatea miocardică este îmbunătățită din punct de vedere fiziologic sau farmacologic, atunci se va obține un debit cardiac mai mare cu aceeași umplere cardiacă (preîncărcare), sau același debit cardiac poate fi obținut cu presiuni de umplere cardiacă mai mici. Medicamentele care sporesc contractilitatea au, prin urmare, capacitatea de a crește debitul cardiac sau de a scădea indirect preîncărcarea, permițând pacienților să susțină un debit cardiac similar la presiuni de umplere mai mici (Figura 247-2, F).

Contractilitatea miocardică este frecvent afectată la pacienții cu insuficiență cardiacă. Deteriorarea contractilității poate fi anormalitatea primară care determină un pacient să aibă insuficiență cardiacă, de exemplu, la pacienții cu cardiomiopatie dilatativă, sau poate fi afectată secundar din cauza modificărilor cronice ale sarcinii impuse inimii de alte afecțiuni cum ar fi boala valvulară sau hipertensiunea arterială. Creşterea contractilității cardiace are capacitatea de a îmbunătăți semnele clinice ale multor pacienți cu insuficiență cardiacă. Pacienții cu semne de insuficiență înainte sunt în mod deosebit susceptibili de a beneficia de un debit cardiac îmbunătățit. Reducerea indirectă a preîncărcării poate îmbunătăți, de asemenea, semnele de congestie.

Inotropii pot fi administrați la pacientul spitalizat cu debut acut de insuficiență cardiacă (sau un pacient cu o deteriorare acută a insuficienței cardiace cronice) sau pot fi administrați cronic la pacienții care sunt gestionați la domiciliu. Agentul inotrop cel mai frecvent administrat pacienților cu insuficiență cardiacă în situația acută este dobutamina. Agentul cu proprietăți inotrope cel mai frecvent administrat cronic este pimobendanul. Alți agenți cu efecte inotrope utilizați în tratamentul pacienților canini includ digoxina și milrinona. Primul este încă frecvent administrat la câini, dar în principal datorită efectelor sale parasimpatomimetice la câinii cu aritmii supraventriculare (vezi cap. 248). Acesta din urmă, un inhibitor al fosfodiesterazei, nu este utilizat în mod obișnuit.

Dobutamina

Dobutamina este un agent simpatomimetic care acționează în primul rând prin stimularea receptorilor beta-1. Prin urmare, sporește atât forța de contracție a miocardului, cât și rata la care miocardul se relaxează; adică atât efecte inotrope, cât și, respectiv, lusitropice. Poate fi administrat numai prin perfuzie intravenoasă cu viteză constantă. Aceasta înseamnă că poate fi administrat numai pacienților internați. Există o relație foarte marcată doză-răspuns și dozele mai mari sunt mai susceptibile de a fi asociate cu efecte secundare, cum ar fi inducerea de aritmii. Din aceste motive, este un agent care este cel mai sigur administrat într-un cadru de terapie intensivă, unde se poate asigura o dozare precisă și o monitorizare atentă.

Dobutamina este cel mai probabil să fie indicată la acei pacienți cu semne acute de insuficiență cardiacă complicată fie de hipotensiune arterială, fie de insuficiență primară a contractilității miocardice (adică, cardiomiopatie dilatată). Este, de asemenea, valoros ca agent de „salvare" în tratamentul pacienților cu o criză acută care primesc deja tratament cronic pentru insuficiența cardiacă congestivă de orice cauză, de exemplu, câinii cu boală mitrală care prezintă semne de insuficiență cardiacă refractară la medicația orală.

Datorită restricțiilor de utilizare a dobutaminei impuse de metoda de administrare, este inevitabil ca aceasta să fie administrată pe perioade scurte de timp – cel mult câteva zile – și, prin urmare, trebuie privită ca o punte către dezvoltarea unui regim eficient de tratament cronic.

Pimobendan

Pimobendanul este un agent utilizat pe scară largă, cu proprietăți atât inotrope, cât și vasodilatatoare. Acestea sunt provocate de inhibarea fosfodiesterazei și sensibilizarea la calciu. Deoarece aceste efecte sunt inseparabile, este imposibil să se determine care dintre efectele pimobendanului sunt provocate prin care mecanism și, în linii mari, a privi medicamentul ca un „inodilatator” este probabil cel mai util. Datorită efectelor subliniate mai sus, aceste efecte inodilatatoare vor duce la creșterea debitului cardiac prin reducerea rezistenței vasculare sistemice și îmbunătățirea contractilității miocardice. Se susține că aceste efecte combinate depășesc unele dintre dezavantajele agenților pur inotropi, permițând îmbunătățirea debitului cardiac fără o creștere substanțială a muncii miocardice, datorită reducerii simultane a postsarcinii.

Aceste beneficii ipotetice ale pimobendanului sunt susținute de o mulțime de date din studiile clinice prospective randomizate care demonstrează rezultate îmbunătățite la câinii cu insuficiență cardiacă secundară atât bolilor miocardice, cât și valvulare ale inimii.32-34. cardiomiopatie dilatată35 și boala degenerativă a valvei mitrale preclinice.35a

Pimobendan este indicat pentru administrarea cronică la toți câinii cu insuficiență cardiacă secundară bolii degenerative ale valvei mitrale sau cardiomiopatie dilatativă, cele mai frecvente două cauze ale insuficienței cardiace dobândite la câine. Deși dovezile pentru un beneficiu al administrării sale la pacienții canini cu insuficiență cardiacă secundară altor cauze sunt mai puțin puternice, poate fi considerată ca fiind indicată la majoritatea pacienților canini, cu excepția cazului în care tratamentul medical nu este adecvat (de exemplu, la câinii cu revărsat pericardic care provoacă tamponare cardiacă) sau în cazul în care administrarea sa ar putea fi contraindicată (de exemplu, la câinii cu obstrucție a tractului de evacuare ventricular stâng).

Pimobendanul se administrează de obicei pe cale orală; cu toate acestea, un preparat intravenos este disponibil în Europa pentru administrare în situații de urgență.

Beneficiile pimobendanului la pisicile care suferă de insuficiență cardiacă par intuitiv mai puțin evidente în lumina tipurilor de boli care duc cel mai frecvent la insuficiență cardiacă la această specie. Este mai dificil să se formuleze o justificare patofiziologică pentru beneficiile unui inodilatator la pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică, deoarece procesul primar al bolii de bază nu este unul despre care se crede în mod convențional a fi asociat cu contractilitatea afectată. Cu toate acestea, mai multe serii de cazuri36,37 și un studiu caz-control38 au demonstrat acum că pimobendanul este tolerat, probabil sigur și poate fi asociat cu rezultate îmbunătățite la pisicile cu insuficiență cardiacă, chiar și la acelea în care procesul primar al bolii de bază este cardiomiopatia hipertrofică. Prin urmare, pimobendanul poate fi considerat a fi indicat la unele pisici cu insuficiență cardiacă. De obicei, se administrează pisicilor în plus față de IECA și diuretic. Este indicat în special la cei care prezintă semne de debit cardiac scăzut, în combinație cu semne de congestie și la cei deja refractari la combinația mai convențională de diuretic și IECA.

Medicamente care inhibă funcția inotropă

Beta-Blockade

Unii pacienți cu boli de inimă pot prezenta semne clinice precipitate de stimularea simpatică crescută, care crește contractilitatea și ritmul cardiac. Acest lucru este considerat în special a fi cazul pisicilor cu cardiomiopatie obstructivă hipertrofică, unde contractilitatea crescută poate fi asociată cu agravarea obstrucției tractului de ieșire și creșterea frecvenței cardiace poate afecta și mai mult umplerea ventriculară diastolică deja compromisă. Prin urmare, s-a susținut că ar putea exista un beneficiu al administrării de medicamente care reduc contractilitatea și ritmul cardiac la acești pacienți - în special medicamente care inhibă creșterea contractilității asociată cu stimularea simpatică. Timp de mulți ani, cardiologii au susținut utilizarea beta-blocantelor, cum ar fi atenololul, în tratamentul pisicilor cu cardiomiopatie hipertrofică, în special a celor cu dovezi de obstrucție dinamică a tractului de ieșire a ventriculului stâng. Mai recent, studiile au sugerat un posibil efect dăunător al beta-blocantelor asupra prognosticului la pisicile cu insuficiență cardiacă secundară bolii miocardice24 și un efect neutru al atenololului asupra evoluției pisicilor cu boală miocardică preclinică.39 Ca urmare, utilizarea beta-blocantelor la pisicile cu boală miocardică este în desfavoare.

Au fost efectuate studii pentru a evalua efectul beta-blocantei la câinii cu cardiomiopatie dilatată40 și boală mitrală.41,42 Motivul pentru aceste studii s-a bazat pe extrapolarea rezultatelor favorabile asociate cu administrarea beta-blocantelor la pacienții umani cu insuficiență cardiacă. Niciunul dintre aceste studii nu a demonstrat o îmbunătățire clară a stării clinice a pacienților care primesc aceste medicamente și nici o îmbunătățire a unui rezultat semnificativ din punct de vedere clinic, cum ar fi supraviețuirea. În prezent, nu există dovezi suficiente pentru a susține administrarea lor la câini cu boală cardiacă preclinica și unele dovezi care să sugereze că administrarea lor la câini cu dovezi clinice evidente de insuficiență cardiacă este contraindicată.

Singura indicație rămasă necontroversată pentru administrarea beta-blocantelor la pacienții canini și feline cu insuficiență cardiacă se datorează efectelor acestora asupra frecvenței și ritmului cardiac la pacienții la care aritmiile contribuie la semnele lor clinice (vezi cap. 248).

Îmbunătățirea umplerii cardiace

Pentru a menține un debit cardiac normal la presiuni normale de umplere intracardiacă, inima trebuie să fie capabilă să se umple în mod normal între contracții. Pentru a face acest lucru, relaxarea miocardică trebuie să fie normală, iar miocardul trebuie să fie conforme. Umplerea cardiacă poate fi afectată în multe feluri; ar putea exista timp inadecvat pentru ca inima să se umple dacă frecvența cardiacă este excesivă, miocardul poate fi excesiv de rigid din cauza fibrozei sau hipertrofiei și ar putea fi afectate mecanismele fiziologice normale care reduc tensiunea peretelui la debutul diastolei (în principal mecanisme care duc la o reducere a concentrațiilor intracelulare de calciu).

Terapia insuficienței cardiace poate influența direct sau indirect umplerea cardiacă. Indirect, intervențiile care reduc tonusul simpatic și îmbunătățesc oxigenarea sunt probabil să aibă ca rezultat scăderea frecvenței cardiace și îmbunătățirea funcției diastolice miocardice. Medicamentele care îmbunătățesc în mod direct relaxarea miocardică sunt numite agenți „luzitropi” (Figura 247-2, G). O parte din rațiunea care stă la baza administrării de diltiazem la pisici cu cardiomiopatie hipertrofică s-a bazat pe efectul lusitrop pozitiv al medicamentului. S-au demonstrat doar dovezi slabe ale beneficiului administrării diltiazemului la pisici cu cardiomiopatie hipertrofică43 și nu sunt disponibile dovezi publicate evaluate de colegi de superioritate a diltiazemului față de alte metode de tratament, cum ar fi utilizarea IECA. Ca atare, tratamentul cu diltiazem al cardiomiopatiei hipertrofice feline nu mai este susținut pe scară largă.

Optimizarea frecvenței și ritmului cardiac

Pacienții cu insuficiență cardiacă prezintă adesea anomalii ale frecvenței și ritmului cardiac. Debitul cardiac este produsul dintre ritmul cardiac și volumul vascular cerebral. Bradiaritmiile compromit debitul cardiac din cauza reducerii ritmului cardiac. Tahiaritmiile compromit debitul datorita reducerii volumului stroke. Volumul vascular cerebral este redus la frecvențe cardiace ridicate datorită timpului redus disponibil în timpul diastolei pentru umplerea inimii. Unele tahiaritmii provoacă, de asemenea, pierderea sincroniei atrioventriculare și/sau anomalii ale secvenței de activare a miocardului ventricular, ambele putând afecta și mai mult volumul vascular cerebral.

Acei pacienți cu semne de insuficiență cardiacă direct atribuibile unei aritmii cardiace, cum ar fi cei cu tahicardie supraventriculară persistentă rapidă sau cei cu bradiaritmii precum blocul atrioventricular de gradul trei, vor fi îmbunătățiți substanțial prin controlul aritmiei. La pacienții la care semnele de insuficiență cardiacă sunt exacerbate de o aritmie concomitentă, deși aritmia poate să nu fie cauza principală a semnelor, gestionarea adecvată a acelei aritmii ar trebui să fie, de asemenea, un scop specific al

tratament, alături de alte încercări de a controla semnele de congestie și de producție slabă (vezi cap. 248 și 249).

Restabilirea unui ritm cardiac mai normal, fie printr-o reducere, fie printr-o creștere a ritmului cardiac, acolo unde este cazul, este probabil să îmbunătățească debitul cardiac. Cu toate acestea, trebuie avut în vedere faptul că mulți pacienți cu insuficiență cardiacă vor avea o frecvență cardiacă moderat crescută și tahicardie sinusală. La acești pacienți poate fi indicat, în timpul unui episod acut de insuficiență cardiacă, să aibă o frecvență cardiacă mai mare decât ar fi de așteptat la un câine normal. Reducerea frecvenței cardiace la acești pacienți trebuie realizată printr-un control mai bun al semnelor de insuficiență cardiacă, mai degrabă decât prin administrarea directă de agenți cronotropi negativ (reducerea frecvenței cardiace), cum ar fi beta-blocantele. Restabilirea activării atriale și ventriculare sincrone, secundară eliminării aritmiilor ventriculare, este, de asemenea, probabil să îmbunătățească producția atunci când sunt prezente astfel de aritmii.

Monitorizarea și ajustarea terapiei insuficienței cardiace

Cele două scopuri principale ale monitorizării pacienților care primesc terapie pentru insuficiență cardiacă sunt de a stabili dacă obiectivele inițiale ale tratamentului au fost atinse și dacă s-au dezvoltat reacții adverse ca răspuns la administrarea tratamentului (Figura 247-4).

FIGURA 247-4 Algoritm care indică unii dintre pașii cheie în managementul pacienților cu insuficiență cardiacă. Casetele evidențiate și cu caractere aldine indică întrebările importante pe care un clinician trebuie să le pună pentru a face alegeri adecvate terapeutice și de monitorizare.

Complicațiile tratamentului cu diuretice - în special, detectarea și gestionarea lor - sunt prezentate mai sus în secțiunea despre diuretice.

Succesul terapiei va fi demonstrat de o rezoluție a semnelor clinice și/sau a constatărilor diagnostice care au necesitat introducerea tratamentului. Dacă un pacient a necesitat tratament din cauza prezenței revărsatului pleural care duce la dispnee, atunci tratamentul de succes ar fi vizibil ca rezoluția revărsatului pleural și restabilirea frecvenței și efortului respirator mai normal. În mod similar, dacă principala indicație pentru tratament ar fi dispneea confirmată radiografic ca fiind secundară edemului pulmonar, tratamentul de succes ar fi evident ca restabilirea frecvenței și efortului respirator normal în combinație cu rezoluția radiografică a edemului pulmonar.

La un pacient spitalizat pentru tratamentul inițial al insuficienței cardiace congestive, tratamentul de succes ar avea ca rezultat, în mod ideal, o îmbunătățire a frecvenței respiratorii și a efortului în primele câteva ore de tratament. Ameliorarea detectabilă radiografic a edemului pulmonar rămâne de obicei în urmă oricărei ameliorări a semnelor clinice și poate dura mai mult, poate 24-48 de ore. Dacă indicațiile clinice ale insuficienței cardiace congestive, cum ar fi frecvența respiratorie, nu se îmbunătățesc, probabil că nu are rost să re-radiografieze un pacient, cu excepția cazului în care există îndoieli cu privire la diagnosticul inițial de edem pulmonar cardiogen și se caută explicații alternative pentru semnele pacientului. Prin urmare, scopul repetării radiografiilor este adesea de a confirma și documenta îmbunătățirea semnelor de insuficiență cardiacă la un pacient care prezintă deja dovezi clinice de îmbunătățire.

La pacienții care prezintă semne clinice de perfuzie slabă, rezoluția acestor semne este probabil să indice un tratament de succes. Dacă un pacient era hipotensiv la prezentare, atunci o îmbunătățire a tensiunii arteriale ar fi un indiciu al unui răspuns favorabil la tratament. Dovada unei perfuzii îmbunătățite poate fi indicată de un pacient cu extremități mai calde. La pacienții cu boală cardiacă care prezintă azotemie prerenală, perfuzia îmbunătățită poate duce la îmbunătățirea azotemiei.

Monitorizarea frecvenței respiratorii în repaus

Unul dintre cele mai eficiente mijloace de monitorizare cronică a rezoluției cu succes a semnelor clinice de insuficiență cardiacă congestivă pare să fie măsurarea de către proprietar a frecvenței respiratorii în repaus la domiciliu. Un studiu a arătat că, la câinii care primesc tratament pentru insuficiență cardiacă, o frecvență respiratorie în repaus de <40 respirații pe minut era foarte predictivă pentru ca pacientul să aibă un control adecvat al insuficienței cardiace.44 Valori similare sunt, de asemenea, valabile pentru a ghida adecvarea controlului insuficienței cardiace la pisici. Un studiu a arătat că pisicile normale și pisicile cu boli cardiace subclinice au rareori frecvențe respiratorii mai mari de 30 de respirații pe minut.45

Majoritatea proprietarilor pot măsura frecvența respiratorie în repaus a animalului lor de companie și există o serie de aplicații pentru smartphone-uri disponibile pentru a facilita acest lucru. Proprietarii pot primi sau pot stabili ei înșiși intervale de frecvență respiratorie care reprezintă un control bun al insuficienței cardiace și valori care ar fi un motiv de îngrijorare. La un pacient individual, după o perioadă de monitorizare, proprietarii își pot dezvolta o idee bună despre intervalul normal al propriului animal de companie pentru frecvența respiratorie de repaus. Proprietarii își pot alerta medicul veterinar dacă ritmul respirator al animalului de companie crește. Unii proprietari pot primi chiar instrucțiuni despre cum să titrați doza de diuretic a animalului de companie în funcție de frecvența respiratorie; această abordare este deosebit de utilă la pacienții instabili care necesită o ajustare frecventă a terapiei insuficienței cardiace sau la pacienții feline care devin foarte stresați atunci când vizitează spitalul veterinar.

Ajustarea terapiei cronice la domiciliu

Intensitatea terapiei insuficienței cardiace a pacientului poate fi crescută sau scăzută. O intensificare a tratamentului este de obicei indicată din cauza controlului slab al semnelor de insuficiență cardiacă. Deși majoritatea pacienților răspund bine la introducerea terapiei insuficienței cardiace, în aproape toate cazurile semnele clinice ale insuficienței cardiace reapar după o perioadă variabilă de timp. În studiul QUEST, care a urmărit o populație de câini cu boală degenerativă a valvei mitrale ACVIM în stadiul C, era obișnuit ca terapia insuficienței cardiace să necesite ajustare și majoritatea câinilor care au avut ajustarea terapiei au necesitat modificarea tratamentului în primele trei luni de tratament.46

Natura schimbării necesare a tratamentului este de obicei indicată de tipul de semne clinice pe care pacientul le prezintă. Ajustarea cel mai frecvent efectuată la tratament este o intensificare a tratamentului diuretic datorită reamenajării semnelor de congestie (de exemplu, tahipnee sau dispnee). În cazurile în care se întâmplă acest lucru, se pot administra doze crescânde de furosemid până când semnele clinice ale pacientului sunt refractare la tratament, în ciuda dozelor de până la 4 mg/kg PO la 8 ore. După cum a fost explicat mai sus, aceasta necesită adesea administrarea de diuretice multiple sau înlocuirea torsemidului în loc de furosemid.

Ocazional, după o perioadă prelungită de stabilitate clinică, poate fi posibil să se ia în considerare reducerea dozei de diuretic la pacient. Acest lucru se poate face cu o reducere secvențială a dozei administrate. De fiecare dată când se modifică doza sau frecvența diureticului, pacientul trebuie monitorizat pentru o modificare a frecvenței respiratorii. Dacă frecvența respiratorie rămâne stabilă în ciuda reducerii dozei de diuretic, atunci se poate încerca o reducere suplimentară a dozei până când se găsește cea mai mică doză care continuă să controleze în mod adecvat semnele clinice.

Dacă un pacient redezvoltă semne clinice de debit cardiac scăzut, atunci ar putea fi necesară intensificarea terapiei care vizează îmbunătățirea debitului cardiac. În funcție de natura bolii de bază a pacientului, aceasta poate necesita modificarea dozei de medicamente care sunt deja administrate (cum ar fi optimizarea dozei de pimobendan) sau un control îmbunătățit al aritmiei pacientului.

Rezultatul terapiei insuficienței cardiace

Majoritatea pacienților canini și feline se pot bucura de multe luni, și în unele cazuri mai mult de un an, de o viață de bună calitate, ca urmare a managementului farmacologic de succes al semnelor lor. Din păcate, rămâne cazul că cel mai frecvent rezultat în urma dezvoltării semnelor de insuficiență cardiacă este ca pacientul, în ciuda tratamentului, să cedeze în cele din urmă la boala cardiacă. Studiile la câini32,47 și pisici48 cu boli de inimă și insuficiență cardiacă arată că majoritatea pacienților cu insuficiență cardiacă mor din cauza bolii de inimă în decurs de un an de la diagnosticare. Pentru câinii cu cardiomiopatie dilatată timpul mediu de supraviețuire este mai mic de șase luni.47

Este un scop realist și lăudabil al terapiei de a ameliora semnele clinice ale pacienților și de a le prelungi viața acolo unde acea viață rămâne de bună calitate. De asemenea, ar trebui să fie responsabilitatea medicului veterinar să-l consilieze pe proprietarul pacientului cu privire la probabilitatea morții animalului de companie și un interval de timp realist în care acest lucru se va întâmpla probabil. Deși inițial auzirea despre acest prognostic protejat poate fi dificil și supărător pentru proprietari, mulți se simt apoi mai pregătiți pentru moartea animalului lor de companie atunci când aceasta va avea loc în cele din urmă.

În cele din urmă, în ciuda celei mai bune terapii, pacienții vor ceda bolilor de inimă. Prioritizarea bunăstării unui pacient în timpul îngrijirii la sfârșitul vieții este, de asemenea, de mare importanță în această fază a bolii.

Referințe

Oyama MA, Boswood A, Connolly DJ, et al. Utilitatea clinică a unui test pentru măsurarea concentrației circulante de peptide natriuretice de tip N-terminal pro-B la câini și pisici cu boli de inimă. J Am Vet Med Asoc. 2013;243:71-82.

Humm K, Hezzell M, Sargent J, și colab. Diferențierea între efuziunile pleurale feline de origine cardiacă și non-cardiacă utilizând concentrațiile NT-proBNP din lichidul pleural. J Small Anim Pract. 2013;54:656-661.

Adin DB, Taylor AW, Hill RC, et al. Injecție intermitentă în bolus versus perfuzie continuă de furosemid la câinii ogar adulți normali. J Vet Intern Med. 2003;17:632-636.

Peddle GD, Singletary GE, Reynolds CA, et al. Efectul torsemidului și furosemidului asupra variabilelor clinice, de laborator, radiografice și de calitate a vieții la câinii cu insuficiență cardiacă secundară bolii valvei mitrale. J Vet Cardiol. 2012;14:253-259.

Oyama MA, Peddle GD, Reynolds CA, et al. Utilizarea torsemidului diuretic de ansă la trei câini cu insuficiență cardiacă avansată. J Vet Cardiol. 2011;13:287-292.

Pitt B, Zannad F, Remme WJ, et al. Efectul spironolactonei asupra morbidității și mortalității la pacienții cu insuficiență cardiacă severă. Investigatorii studiului de evaluare randomizat Aldactone. N Engl J Med. 1999;341:709-717.

Bernay F, Bland JM, Haggstrom J, și colab. Eficacitatea spironolactonei asupra supraviețuirii la câinii cu insuficiență mitrală naturală cauzată de boala mixomatoasă a valvei mitrale. J Vet Intern Med. 2010;24:331-341.

MacDonald KA, Kittleson MD, Kass PH și colab. Efectul spironolactonei asupra funcției diastolice și a masei ventriculare stângi la pisicile Maine Coon cu cardiomiopatie hipertrofică familială. J Vet Intern Med. 2008;22:335-341.

Guyonnet J, Elliott J, Kaltsatos V. O abordare preclinica farmacocinetică și farmacodinamică pentru a determina o doză de spironolactonă pentru tratamentul insuficienței cardiace congestive la câine. J Vet Pharmacol Ther. 2010;33:260-267.

Hori Y, Takusagawa F, Ikadai H, et al. Efectele administrării orale a furosemidului și torsemidului la câinii sănătoși. Am J Vet Res. 2007;68:1058-1063 [2007].

Goodfriend TL, Ball DL, Oelkers W și colab. Torsemidul inhibă secreția de aldosteron in vitro. Life Sci. 1998;63:PL45-PL50.

Bikdeli B, Strait KM, Dharmarajan K, et al. Fluide intravenoase în insuficiența cardiacă acută decompensată. Insuficiență cardiacă JACC. 2015;3:127-133.

Boswood A, Murphy A. Efectul bolilor cardiace, insuficienței cardiace și diurezei asupra parametrilor de laborator și electrocardiografici selectați la câini. J Vet Cardiol. 2006;8:1-9.

De Luca L, Klein L, Udelson JE, et al. Hiponatremia la pacientii cu insuficienta cardiaca. Am J Cardiol. 2005;96:19L-23L.

Trandafir BD. Utilizarea clinică a diureticelor. Trandafir BD. Fiziologia clinică a tulburărilor acido-bazice și electrolitice. ed 3. McGraw-Hill: New York; 1989:389-415.

Wakai A, McCabe A, Kidney R, et al. Nitrați pentru sindroamele de insuficiență cardiacă acută. Cochrane Database Sys Rev. 2013;(8) [CD005151].

Parameswaran N, Hamlin RL, Nakayama T, et al. Creșterea capacității splenice ca răspuns la aplicarea transdermică a nitroglicerinei la câine. J Vet Intern Med. 1999;13:44-46.

Adin DB, Kittleson MD, Hornof WJ, et al. Eficacitatea unei singure doze orale de 5-mononitrat de izosorbid în

câini normali și la câinii cu insuficiență cardiacă congestivă. J Vet Intern Med. 2001;15:105-111.

Cohn JN, Archibald DG, Ziesche S, et al. Efectul terapiei vasodilatatoare asupra mortalității în insuficiența cardiacă congestivă cronică. Rezultatele unui studiu cooperativ al Administrației Veteranilor. N Engl J Med. 1986;314:1547-1552.

Grupul de studiu CONSENSUS Trial. Efectele enalaprilului asupra mortalității în insuficiența cardiacă congestivă severă. Rezultatele studiului cooperativ de supraviețuire a enalaprilului nord-scandinav (CONSENSUS). N Engl J Med. 1987;316:1429-1435.

Kittleson MD, Eyster GE, Olivier NB, et al. Terapia orală cu hidralazină pentru regurgitarea mitrală cronică la câine. J Am Vet Med Asoc. 1983;182:1205-1209.

BENCH, Pouchelon JL, Martignoni L, et al. Efectele benazeprilului asupra timpilor de supraviețuire și semnelor clinice ale câinilor cu insuficiență cardiacă congestivă: rezultatele unui studiu clinic multicentric, prospectiv, randomizat, dublu-orb, controlat cu placebo, pe termen lung. J Vet Cardiol. 1999;1:7-18.

Ettinger SJ, Benitz AM, Ericsson GF și colab. Efectele maleatului de enalapril asupra supraviețuirii câinilor cu insuficiență cardiacă dobândită în mod natural. Grupul de studiu pentru investigarea pe termen lung a enalaprilului veterinar (LIVE). J Am Vet Med Asoc. 1998;213:1573-1577.

Fox PR. Evaluare prospectivă, dublu-orb, multicentrică a terapiilor cronice pentru insuficiența cardiacă diastolică feline: analiză intermediară. [În Proceedings, Forumul ACVIM] 2003.

Atkins CE, Keene BW, Brown WA și colab. Rezultatele studiului veterinar cu enalapril au demonstrat reducerea debutului insuficienței cardiace la câinii tratați cronic cu enalapril în monoterapie pentru insuficiența valvei mitrale compensată, care apare în mod natural. J Am Vet Med Asoc. 2007;231:1061-1069.

Kvart C, Haggstrom J, Pedersen HD și colab. Eficacitatea enalaprilului pentru prevenirea insuficienței cardiace congestive la câinii cu boală valvulară mixomatoasă și insuficiență mitrală asimptomatică. J Vet Intern Med. 2002;16:80-88.

O'Grady MR, O'Sullivan ML, Minors SL, et al. Eficacitatea clorhidratului de benazepril pentru a întârzia progresia cardiomiopatiei dilatative oculte la Doberman Pinscher. J Vet Intern Med. 2009;23:977-983.

Suzuki S, Fukushima R, Ishikawa T, et al. Efecte comparative ale amlodipinei și benazeprilului asupra presiunii atriale stângi la câini cu regurgitare valvei mitrale indusă experimental. BMC Vet Res. 2012;8:166.

Bach JF, Rozanski EA, MacGregor J, et al. Evaluarea retrospectivă a citratului de sildenafil ca terapie pentru hipertensiunea pulmonară la câini. J Vet Intern Med. 2006;20:1132-1135.

Kellum HB, Stepien RL. Terapia cu citrat de sildenafil la 22 de câini cu hipertensiune pulmonară. J Vet Intern Med. 2007;21:1258-1264.

Brown AJ, Davison E, Sleeper MM. Eficacitatea clinică a sildenafilului în tratamentul hipertensiunii arteriale pulmonare la câini. J Vet Intern Med. 2010;24(4):850-854.

Haggstrom J, Boswood A, O'Grady M, et al. Efectul pimobendanului sau clorhidratului de benazepril asupra timpilor de supraviețuire la câinii cu insuficiență cardiacă congestivă cauzată de boala mixomatoasă a valvei mitrale care apare în mod natural: studiul QUEST. J Vet Intern Med. 2008;22:1124-1135.

Luis Fuentes V, Corcoran B, French A, et al. Un studiu dublu-orb, randomizat, controlat cu placebo al pimobendanului la câini cu cardiomiopatie dilatativă. J Vet Intern Med. 2002;16:255-261.

O'Grady MR, Minors SL, O'Sullivan ML, et al. Efectul pimobendanului asupra ratei mortalității la doberman pinscher cu insuficiență cardiacă congestivă cauzată de cardiomiopatie dilatativă. J Vet Intern Med. 2008;22:897-904.

Summerfield NJ, Boswood A, O'Grady MR, și colab. Eficacitatea pimobendanului în prevenirea insuficienței cardiace congestive sau a morții subite la Doberman Pinscher cu cardiomiopatie dilatată preclinic (Studiul PROTECT). J Vet Intern Med. 2012;26:1337-1349.

35a. Boswood A, Haggstrom J, Gordon SG și colab. Efectul pimobendanului la câinii cu boală preclinică a valvei mitrale mixomatoase și cardiomegalie: studiul EPIC - un studiu clinic randomizat. J Vet Intern Med. 28 septembrie 2016 [Epub înainte de tipărire].

Gordon SG, Saunders AB, Roland RM, et al. Efectul administrării orale de pimobendan la pisici cu insuficiență cardiacă. J Am Vet Med Asoc. 2012;241:89-94.

MacGregor JM, Rush JE, Laste NJ și colab. Utilizarea pimobendanului la 170 de pisici (2006-2010). J Vet Cardiol. 2011;13:251-260.

Reina-Doreste Y, Stern JA, Keene BW, et al. Studiu caz-control al efectelor pimobendanului asupra timpului de supraviețuire la pisici cu cardiomiopatie hipertrofică și insuficiență cardiacă congestivă. J Am Vet Med Asoc. 2014;245:534-539.

Schober KE, Zientek J, Li X, și colab. Efectul tratamentului cu atenolol asupra supraviețuirii la 5 ani la pisici cu

cardiomiopatie hipertrofică preclinica (asimptomatică). J Vet Cardiol. 2013;15:93-104.

Oyama MA, Sisson DD, Prosek R, et al. Carvedilol la câinii cu cardiomiopatie dilatativă. J Vet Intern Med. 2007;21:1272-1279.

Keene BW, Fox PR, Hamlin RL și colab. Eficacitatea BAY 41-9202 (soluție orală de bisoprolol) pentru tratamentul bolii valvulare cronice de inimă (CVHD) la câini. [În: ACVIM Forum, New Orleans, Louisiana] 2012:195.

Gordon SG, Saunders AB, Hariu CD, et al. Revizuirea retrospectivă a administrării carvedilolului la 38 de câini cu boală valvulară cronică preclinica. J Vet Cardiol. 2012;14:243-252.

Bright JM, Golden AL, Gompf RE, et al. Evaluarea agenților de blocare a canalelor de calciu diltiazem și verapamil pentru tratamentul cardiomiopatiei hipertrofice la feline. J Vet Intern Med. 1991;5:272-282.

Schober KE, Hart TM, Stern JA, et al. Efectele tratamentului asupra frecvenței respiratorii, concentrației serice de peptide natriuretice și indicilor ecocardiografici Doppler ai presiunii de umplere a ventriculului stâng la câinii cu insuficiență cardiacă congestivă secundară bolii degenerative ale valvei mitrale și cardiomiopatiei dilatative. J Am Vet Med Asoc. 2011;239:468-479.

Ljungvall I, Rishniw M, Porciello F, et al. Frecvența respiratorie de somn și repaus la pisici adulte sănătoase și la pisici cu boli cardiace subclinice. J Feline Med Surg. 2014;16:281-290.

Haggstrom J, Boswood A, O'Grady M, et al. Analiza longitudinală a calității vieții, variabile clinice, radiografice, ecocardiografice și de laborator la câinii cu boală mixomatoasă a valvei mitrale care primesc pimobendan sau benazepril: studiul QUEST. J Vet Intern Med. 2013;27:1441-1451.

Martin MW, Stafford Johnson MJ, Celona B. Cardiomiopatie dilatată canină: un studiu retrospectiv al semnalării, prezentării și constatărilor clinice în 369 de cazuri. J Small Anim Pract. 2009;50:23-29.

Payne J, Luis Fuentes V, Boswood A, et al. Caracteristicile populației și supraviețuirea la 127 de pisici referite cu cardiomiopatie hipertrofică (1997-2005). J Small Anim Pract. 2010;51:540-547.

CAPITOLUL 248

Aritmii cardiace

Etienne Cote, Stephen J. Ettinger

La peste 100 de ani de la inventare, electrocardiograma (ECG, EKG) rămâne testul diagnostic de elecție pentru evaluarea clinică a pacienților cu aritmii cardiace.1-5 ECG-ul are aplicații valoroase și în monitorizarea pacienților cu anomalii sistemice, inclusiv tulburări electrolitice și hipoxemie. În plus, anomaliile în dimensiunile diferitelor componente ale

ECG pot servi ca un ghid aproximativ pentru evaluarea bolilor cardiace structurale. Aceste criterii morfologice ECG sunt rareori bazate pe studii controlate care identifică specificitatea și sensibilitatea, totuși, iar parametrii ECG pentru câini sau pisici în funcție de rasă, tip de corp, vârstă și sex nu sunt stabiliți cuprinzător. O inimă anormală poate avea un ECG normal și invers. Prin urmare, ECG, ca și hemoleucograma, nu este întotdeauna un indicator absolut al normalității sau bolii, iar modelele care apar din trasările seriale sau informațiile clinice suplimentare sunt esențiale pentru înțelegerea adevăratei semnificații a ECG-urilor majorității pacienților. Aspectele tehnice ale electrocardiografiei și intervalele de referință sunt prezentate în cap. 103.

Sistemul de conducere cardiacă și electrocardiografie

Fiecare componentă a unei trasări ECG reflectă un eveniment electric care are loc într-o anumită parte a inimii.1,2,5 Secvența evenimentelor electrice urmează căi anatomice specifice în interiorul inimii și, în sănătate, face acest lucru precis și consecvent. Acesta a făcut obiectul unei revizuiri recente și perspicace.6

Inițierea bătăilor normale ale inimii are loc în nodul sinoatrial (SA). Nodul SA este situat în țesuturile subepicardice ale crestei terminale în atriul drept dorsolateral (AR), la joncțiunea venei cave craniene și atriul drept și direct adiacent cu crista terminalis.7,8 Este perfuzat de artera nodul SA, o ramură a arterei coronare drepte,9 și are circulație colaterală extinsă. La câine, bătăile inimii provin din regiunile mijlocii sau craniene ale nodului10, cu excepția unui ton parasimpatic înalt, când porțiunile mai ventrale ale nodului și țesuturile extranodale adiacente sunt locul de origine a bătăilor inimii.11 Această modificare a locului de formare a impulsului explică variația morfologiei undei P observată uneori în timpul tonurilor autonome ale pisicii (modificări rar observate în timpul ECG). și se numește stimulatorul cardiac rătăcitor.

De ce continuă să bată inima? În celulele stimulatoare cardiace ale nodului SA, bătăile inimii se naște din mai multe deplasări ionice, în special din curentul interior predominant purtător de sodiu (dar și purtător de potasiu), If.6,12-14 Acest „curent amuzant” este numit așa datorită caracteristicii sale neobișnuite de a fi activat prin hiperpolarizare, mai degrabă decât prin hiperpolarizare, mai degrabă depolarizare, canal dependent de nucleotide, HCN4, fiind canalul care dă naștere If). Această activare începe procesul de depolarizare spontană; o dezintegrare dependentă de timp a curenților de potasiu repolarizanți Ikt și Iks, efectul transmembranar Incx schimbând calciu citosol derivat din reticulul sarcoplasmatic cu sodiu extracelular și eliberările locale (citosolice) de calciu12 joacă, de asemenea, roluri importante în creșterea potențialului de valoare negativă a membranei celulare SA între bătăile inimii la o valoare mai mică. Acest proces de depolarizare diastolică spontană, sau de fază 4, este semnul distinctiv al unei celule pacemaker normale. Creșterea rezultată a potențialului membranei celulare duce la depășirea unui nivel de prag, moment în care o combinație de curenți de calciu tranzitori (Ica_T, tip T) și de lungă durată (Ic^l, tip L) în interior provoacă depolarizarea celulei. Depolarizarea se termină atunci când curenții de potasiu repolarizați, inclusiv curenții tranzitori spre exterior, redresor rapid întârziat și curenții lenți de redresor întârziat (Ito, Iky și, respectiv, Iks), sunt activați, evacuând ionii de potasiu din celulă. În general, toată această panoplie de curenți depolarizatori și repolarizatori, care formează piatra de temelie a inițierii bătăilor inimii, a fost recent grupată în paradigma ceasului de membrană a nodului SA și ceasului de calciu (Figura 248-1).6,12.

FIGURA 248-1 Componente ale ceasului de membrană și ale ceasului de calciu care sunt responsabile de depolarizarea nodului sinoatrial. DD, depolarizare diastolică; Ica,L, curent Ca2+ dependent de tensiune de tip L; Ica t, curent Ca2+ dependent de tensiune de tip T; Dacă, curent amuzant; Ik, curent de potasiu redresor întârziat; IncX, curent de schimb sodiu-calciu; LCR-uri, eliberări locale de Ca2+; MDP, potențial diastolic maxim; SERCA, reticulul sarco-endoplasmatic ATPaza. (Din Monfredi O, Maltsev VA și Lakatta EG. Concepte moderne privind originea bătăilor inimii. Fiziologie (Bethesda) 28:74-92, 2013. Reproducere cu permisiune.)

Impulsul astfel format se răspândește din nodul SA prin ambele atrii, formând unda P pe ECG (Figura 248-2). Mai exact, o parte din impulsul care se propagă de la nodul SA călătorește de-a lungul a trei seturi de fibre specializate în atrii numite căi internodale sau tracturi, constând din căile ventrale (anterioare) pereche, care duc activitatea electrică direct la nodul atrioventricular (AV) și calea dorsală (posterior) numită căi de activare a trei la nivelul stâng, care este responsabilă pentru activarea a trei la nivelul Bachmann16. converg spre nodul AV din podeaua RA.7,17 Astfel, mișcarea spre exterior a activității electrice din nodul SA declanșează atât contracția musculară a atriilor, cât și o secvență de activitate electrică care urmează să fie transmisă ventriculilor.

FIGURA 248-2 Ritm sinusal normal la o pisică. Există o undă P pentru fiecare complex QRS la un interval PR fix, iar unda P și morfologiile complexului QRS nu se modifică. Undele R sunt puțin mai înalte decât în mod normal, în concordanță cu hipertrofia ventriculară stângă la această pisică cu cardiomiopatie hipertrofică (înălțimea undei R; 1,0 mV; interval de referință feline: <0,9 mV). Ritmul cardiac este de 155 bătăi/min. Plumb II, 25 mm/sec, 1 cm = 1 mV.

La nivelul nodului AV, impulsul electric care depolarizează inima este întârziat intenționat din cauza unei concentrații scăzute de joncțiuni între celule, ceea ce încetinește conducerea intercelulară.9 Această întârziere este un proces normal și într-adevăr, eșecul impulsului de pauză în nodul AV este o anomalie numită preexcitare (vezi Sindroame macroreentrante). Scopul acestei întârzieri este de a optimiza umplerea ventriculară, permițând atriilor să termine contractarea. Perioada de repaus electric relativ în care impulsul trece lent prin nodul AV este reflectată pe ECG ca un segment plat între unda P și complexul QRS, segmentul PR; din punct de vedere al nomenclaturii, intervalul PR este format din segmentul PR plus unda P (vezi mai târziu). În plus față de transmiterea impulsurilor de la atrii la ventriculi, nodul AV sănătos acționează ca un gardian, blocând impulsurile atriale nedorite să treacă la și activând ventriculi, cum ar fi atunci când aceste impulsuri sunt premature sau excesive (de exemplu, fibrilația atrială [AFib]). Această caracteristică depinde de perioada refractară a celulelor nodale AV și variază între indivizi și chiar în interiorul indivizilor în funcție de intrările autonome. La indivizii normali, fibrele conducătoare unidirecționale ale complexului nodul AV-mănunchiul lui alcătuiesc singura legătură electrică între atrii și ventriculi.

Nodul AV este uneori considerat a avea trei componente: regiunile atrionodal (AN), nodal (N) și nodal-His (NH), de la proximal (cel mai îndepărtat de ventriculi) la distal (cel mai apropiat de ventriculi), respectiv.18 Această diviziune se bazează pe demonstrarea experimentală a diferențelor potențialelor de acțiune ale celor trei regiuni și are o semnificație clinică limitată. De importanță este automatitatea regiunii N, o capacitate de a forma impulsuri spontan, în același mod ca nodul SA în mod normal, dar într-un ritm mai lent. În acest mod, nodul AV este de obicei suprascris (și capacitatea sa de stimulare cardiacă este suprimată) în timpul ritmului sinusal normal de impulsurile sinusale normale, care trec prin - și resetează - celulele stimulatoare cardiace latente din nodul AV înainte ca acestea să fi avut șansa de a se depolariza. Acest fenomen normal împiedică nodul AV să concureze cu nodul SA ca stimulator cardiac natural pentru inimă. Cu toate acestea, regiunea N a nodului AV poate să-și asume rolul de stimulator cardiac pentru inimă dacă impulsurile sinusurilor nu ajung la ea - un mecanism de siguranță care este activat numai atunci când apare nevoia și care se numește mecanism de evacuare sau ritm de evadare. Mai exact, un ritm de evacuare care provine din regiunea N este numit un ritm de evadare joncțional, subliniind faptul că provine din joncțiunea AV mai degrabă decât din sistemul His-Purkinje din ventriculi. Deoarece regiunea N se află în centrul nodului AV, se poate observa că blocul AV (cum ar fi cel cauzat de fibroza nodal AV) care afectează regiunea proximală (AN) ar permite apariția unui ritm de evadare joncțională, în timp ce blocul AV care apare în regiunile N sau NH, capacitatea de evadare joncțională s-ar pierde, în general, ritmul de evadare s-ar pierde. Mecanismul de evacuare His-Purkinje/ventricular ar fi activat în schimb.

După ce a traversat nodul AV, impulsul electric al unei bătăi normale a inimii călătorește rapid și uniform prin ventriculi prin sistemul His-Purkinje.9,16 Această rețea de fibre conductoare asigură că impulsul este transportat rapid și distribuit uniform, astfel încât ventriculii să se depolarizeze și apoi să se poată contracta, într-un mod sincronizat, printr-un mănunchi care acceptă transmisia prin cablul gros.19. Nodul AV și traversează prin perna endocardică către ventriculi. Fasciculele His se împart rapid în ramuri ale fasciculului drept și stâng (RBB și LBB), direcționate către ventriculii lor respectivi, iar fasciculele stângi se împart la rândul său în fascicule anterioare stângi, posterioare stângi și septale de formă și model de arborizare foarte variabile. Bundle Branch Blocks, mai târziu). În general, depolarizarea ventriculilor este evidentă pe ECG ca complex QRS. Când ventriculii au terminat complet depolarizarea, o secvență de repolarizare readuce celulele miocardice în starea de repaus. Această secvență de repolarizare, care urmează după secvența de depolarizare, este văzută ca unda T pe ECG.

Repolarizarea ventriculilor are loc transmural: miocitele epicardice se repolarizează mai întâi, creând membrul ascendent al undei T. Amplitudinea undei T este limitată de debutul repolarizării în miocitele endocardice, care contribuie apoi la limbul descendent al undei T. Repolarizarea este completă atunci când ultima populație de miocite ventriculare midmurale, numite celule M („midmiocardice"), este repolarizată.20 Alterările în acest proces complex pot fi patologice, producând modificări precum undele „J" sau Osborn la pacienții hipotermici, sau pot fi variante normale, precum valul T al câinilor sănătoși, care pot fi pozitive sau negative. Trebuie remarcat că, de asemenea, atriile se repolarizează, dar cantitatea de activitate electrică implicată în acest proces este în general direcționată într-o orientare care înregistrează o deviație banală, dacă există, în majoritatea derivațiilor ECG și orice deviație care apare poate fi în mod obișnuit mascată de complexul QRS ulterior21,22.21,22. deviațiile mici pot fi mai evidente în prezența blocului AV, atunci când ECG post-undă P este neîngrădit de un complex QRS care rezultă.21,22.

Ritmul cardiac este constant guvernat de influențe autonome. Un câine de mărime medie a corpului, fără control autonom al bătăilor inimii, are o frecvență cardiacă intrinsecă de 142 bătăi/min, așa cum se arată cu antagonism parasimpatic și simpatic simultan, în loc de o frecvență cardiacă normală în repaus de aproximativ 100 bătăi/min.23 Studiile Holter susțin variabilitatea mare, moment cu moment, a ritmului cardiac autonom, variabilitatea ritmului cardiac24: variabilitatea inimii, a ciclului autonom. de la 55 la 243 bătăi/min la Beagles sănătoși24 și de la 77 la 282 la pisici sănătoase.25,26

Manipulari diagnostice cu electrocardiografie

Manevra vagală

Creșterea artificială a tonusului vagal al pacientului are valoare potențială atât diagnostic, cât și terapeutic. Din punct de vedere diagnostic, încetinirea frecvenței cardiace și creșterea refractarității nodale AV prin manevre vagale pot încetini o tahicardie rapidă, permițând ca unele dintre caracteristicile acesteia să fie mai evidente și facilitând diagnosticul ECG (Figura 248-3). Din punct de vedere terapeutic, o creștere a tonusului vagal care întrerupe ocazional circuitele macroreintrante poate pune capăt unor astfel de aritmii precum tahicardia reintratoare nodale AV și tahicardia alternativă AV ortodomică (vezi Sindroame de preexcitație/macroreintrare, mai târziu).

FIGURA 248-3 Manevra vagală la un câine adult Cairn Terrier. Inițial, se observă o tahicardie monomorfă. Nu este posibil să se identifice definitiv deviația dintre două complexe QRS ca o undă T bifazică, unde T și P însumate sau unde T și unde flutter (inserție stânga, „?"). Masajul sinusului carotidian a fost început cu 5 secunde mai devreme; până la sfârșitul trasării, undele P și undele T sunt clar separate (inserția

din dreapta), permițând diagnosticul tahicardiei sinusale. Plumb II, 25 mm/sec, 1 cm/mV.

Masajul sinusului carotidian este un tip de manevră vagală. Implica simpla aplicare a unei presiuni digitale usoare si sustinute de catre clinician asupra unuia sau ambelor sinusuri carotide ale pacientului, situate doar caudal fata de aspectul dorsal al laringelui (uneori pana la punctul de a provoca un reflex de gag), timp de 5 pana la 10 secunde, in timp ce trasarea ECG este inregistrata. Pacientul trebuie să tolereze o astfel de manevră, iar semnele de disconfort, resentimente sau o modificare marcată a ritmului cardiac justifică încetarea imediată a manevrei. Deoarece câinii și pisicile suferă foarte rar de ateroscleroză a arterei carotide, este puțin probabil ca îngrijorarea pentru consecințele tromboembolice ale masajului sinusului carotidian exprimată în cardiologia umană să fie relevantă pentru practicarea animalelor mici. Presiunea oculară peste pleoapele închise este o altă formă de manevră vagală. Constă în aplicarea unei presiuni digitale ferme, dar controlate, pe ambele globuri, prin pleoape închise. Distanța de retropulsie a globurilor depinde de forma orbitei, iar subiectiv, cantitatea de presiune aplicată este cel mai bun ghid; nu trebuie să depășească presiunea digitală pe care o punem pe un strugure copt fără a-l rupe. Presiunea oculară este contraindicată la pacienții cu probleme oculare. Se pare că există o variație interindividuală ca răspuns la manevrele vagale, unii indivizi demonstrând un efect mai puternic în timpul masajului sinusului carotidian și alții presiunii oculare. O altă metodă simplă de a provoca un răspuns vagal fără a exercita presiune asupra unei părți a corpului este scufundarea feței sau a membrului distal al pacientului într-o găleată mică cu apă cu gheață pentru o perioadă scurtă.27 La câinele sau pisica treaz, aceasta va evoca de obicei rapid o scădere mediată vagal a ritmului cardiac sinusal.

Testul de răspuns la atropină

Administrarea de sulfat de atropină 0,04 mg/kg IV poate fi utilizată diagnostic pentru evaluarea bradicardiilor.3 Permite diferențierea dintre bradicardiile fiziologice de origine pur vagală (atropina crește frecvența cardiacă) și bradicardiile patologice care sunt cauzate de tulburări intrinseci de formare sau conducere a impulsurilor (atropina nu are efect). Răspunsul apare în câteva secunde până la minute (în decurs de 15 minute) după injectare.3 Un răspuns pozitiv la atropină este slab predictiv al efectului benefic al medicamentelor vagolitice orale, cum ar fi hiosciamina sau propantelina, la câinii cu bloc AV,28 dar este asociat cu un efect benefic al tratamentului medical al disfuncției nodului sinusal (sindromul SSS bolnav).28

Tulburări ale ritmului cardiac

Termenii „disritmie” și „aritmie” sunt folosiți în mod interschimbabil, deși se preferă „aritmie”.29 Pentru evaluarea și gestionarea pacienților cu aritmii cardiace, o schemă de clasificare utilă și practică este cea care separă aritmiile în trei grupe: (1) tulburări de formare a impulsurilor (tulburări cardiace), (2) complex de transmisie (excitabilitate cardiacă), (2) complex de transmitere a impulsurilor (excitabilitate cardiacă), (2) tulburări care implică anomalii atât de excitare, cât și de conducere. Unele tulburări de ritm se încadrează prost în orice categorie. Unele tulburări ale excitabilității cardiace sunt secundare tulburărilor de conducere (de exemplu, ritmuri de evadare joncționale sau ventriculare). Tulburările sunt prezentate în acest capitol în funcție de nivelul anatomic al originii lor (adică, atrial, joncțional sau ventricular).

Tulburările de excitare pot cauza funcționarea excesivă sau inadecvată a inimii sau a părților sale. Excitabilitatea crescută produce extrasistole dacă este intermitentă și tahicardie dacă este susținută. Ectopie este termenul care descrie producerea spontană de impulsuri oriunde în inimă, în afară de nodul SA. Scăderea excitabilității înlocuiește formarea impulsului cu liniște electrică, ducând la bradicardie sau asistolă.

Tulburările de conducere din inimă se numesc blocuri. Categorizarea lor depinde de localizarea anatomică a blocului și de întinderea sau gradul acestuia (vezi mai jos). Blocarea poate apărea la nodul SA (rar identificat), nodul AV sau în ramurile fasciculului His (blocuri de ramificație a fasciculului, BBB).

În cele din urmă, tulburările care combină excitabilitatea și anomaliile de conducere sunt, de asemenea, relevante din punct de vedere clinic. Anomaliile electroliților seric au de obicei repercusiuni asupra ritmului bătăilor inimii, care pot implica modificări ale excitației, conducției sau ambelor. În sindroamele de preexcitare și de macroreintrare, căile accesorii de conducere ocolesc o parte a căii de conducere AV normale. Disfuncția nodului sinusal, numită și sindromul sinusului bolnav (SSS), implică în general perioade de bradicardie și tahicardie cauzate de disfuncția nodului SA și a țesuturilor conductoare supraventriculare și ventriculare.

Impactul clinic al tulburărilor de ritm

Tulburările de ritm discutate mai sus au diferite grade de importanță clinică. Impactul lor clinic poate varia de la inofensiv (unele sunt variații benigne ale normalului) la grav dăunător (pune viața în pericol). La pisici, extrasistolele ventriculare, preexcitația și disocierea AV izoritmică au fost asociate cu cardiomiopatiile feline. La câine, tulburările de excitabilitate, în special extrasistolele și AFib, sunt mai frecvente decât tulburările de conducere, majoritatea fiind blocuri AV.1,2,30.

Impactul unei aritmii cardiace asupra pacientului - consecințele hemodinamice - depinde de cel puțin opt factori: (1) frecvența ventriculară, (2) durata ritmului anormal, (3) relația temporală dintre atrii și ventriculi, (4) secvența activării ventriculare, (5) durata inerentă a miocardiei, terapie miocardică și valvulară, lungimea neregulată a ciclului (67) şi (8) influenţe extracardiace.1-3 În cele din urmă, suma acestor factori – nu doar aspectul ECG – determină impactul aritmiei asupra pacientului. Acesta este motivul pentru care unele animale cu tahicardie ventriculară (TV) par în mod evident normale, în timp ce altele sunt moribunde, de exemplu.

Identificarea tulburărilor de ritm

Astăzi, cea mai mare parte a electrocardiografiei clinice din medicina veterinară se bazează pe electrocardiograme cu o singură derivație, în spital. ECG-urile cu mai multe derivații oferă un nivel suplimentar de informații care este uneori indispensabil (vezi Figura 24813).

Tulburările de ritm sunt identificate pe ECG folosind o examinare metodică în cinci puncte. În primul rând, o evaluare rapidă, superficială de la stânga la dreapta a întregului traseu oferă o idee generală a frecvenței și ritmului cardiac și o orientare inițială a diagnosticului. Acest pas dezvăluie dacă există un singur ritm sau mai multe ritmuri. (Toți complexele QRS au aceeași morfologie? Intervalele RR sau intervalul de cuplare sunt aceleași sau variază? Dacă da, variația are loc într-o manieră previzibilă?) Se evaluează grosolan ritmul cardiac (lent, normal sau rapid), dacă ritmul este regulat sau neregulat (intervalele RR aceleași, sau variabile, respectiv), și detectează complexele premature sau întârziate.

În al doilea rând, intervalele RR sunt evaluate în secțiuni reprezentative ale întregului traseu. La pisici în cadrul clinic, variabilitatea intervalului RR nu este observată în mod normal și este considerată patologică.31 La câini, o variație ciclică (adică, ritmică, modelată, „regulat neregulată") a intervalului RR, aritmia sinusală respiratorie, este normală (Figura 248-4). Intervalele RR fără model, neregulat neregulat sunt întotdeauna anormale la ambele specii.

În al treilea rând, examinarea complexelor QRS individuale constă în a determina dacă acestea sunt înguste sau late. QRS-urile înguste identifică în general depolarizarea ventriculară normală (adică de origine supraventriculară) (vezi figurile 248-2 până la 248-4). QRS-urile largi reprezintă depolarizarea asincronă a celor doi ventriculi, care se poate datora originii ventriculare a unei depolarizări, BBB sau preexcitației/macroreintrației (vezi mai târziu). Deoarece repolarizarea urmează direct după depolarizare, un complex QRS de formă anormală ar trebui să aibă și o undă T de formă anormală sau diferită. Dacă unda T este normală, posibilitatea de apariție a artefactului, mai degrabă decât a unui QRS cu adevărat anormal, ar trebui considerată ca explicație pentru o deviere largă și bizară.

În al patrulea rând, examinarea undelor P (prezente, absente; pozitive, negative) oferă informații despre depolarizarea atriilor. Examinarea intervalului PR (1) determină dacă există o undă P pentru fiecare complex QRS și un complex QRS pentru fiecare undă P (pentru a evalua sincronia AV) și (2) evaluează conducerea nodal AV, ceea ce este confirmat de o durată constantă a intervalului PR.

În cele din urmă, sunt identificate ritmul de bază de bază și orice ritmuri suplimentare sau secundare care sunt suprapuse. În mod normal, o undă P există pentru fiecare complex QRS (o depolarizare atrială pentru fiecare depolarizare ventriculară). Anomaliile care cauzează mai mult de o undă P pentru fiecare complex QRS includ blocuri AV de gradul doi și trei, iar anomaliile care produc complexe QRS fără unde P includ aritmii ventriculare, AFib și oprirea atrială.

Tulburări de excitabilitate

O subdiviziune importantă implică clasificarea tulburărilor de excitabilitate în linii mari ca tulburări ale excitabilității supraventriculare,32,33 inclusiv STach, complexe atriale premature (PAC), tahicardii atriale, flutter atrial și AFib; sau ca tulburări ale excitabilității ventriculare, inclusiv extrasistole ventriculare (PVC, VPC), TV, torsada vârfurilor (TdP), flutter ventricular și FV. Clasificarea corectă este importantă din punct de vedere clinic: factorii incitanți care produc aritmiile în aceste două subgrupe sunt adesea specifici subgrupului, iar tratamentul antiaritmic este de obicei diferit între cele două subgrupe.

Tulburări și modificări ale excitabilității sinusurilor

Aceste aritmii sunt variații ale ritmului sinusal și sunt cel mai frecvent legate de inputuri autonome normale sau excesive.

Aritmie sinusală respiratorie (normală).

Chiar și în mediul spitalicesc, echilibrul dintre aporturile simpatice și parasimpatice la inimă se înclină în general în favoarea sistemului parasimpatic la majoritatea câinilor care se odihnesc.23 În clinica veterinară, această caracteristică este în contrast cu pisica medie. Predominanța vagală la câine produce două caracteristici particulare ale ritmului sinusal pe ECG canin: aritmia sinusală respiratorie (RSA) și stimulatorul cardiac rătăcitor (WP).

RSA este rezultatul efectelor vagale și hemodinamice care apar în torace în timpul fiecărui ciclu respirator (vezi Figura 248-4). La câini, este un fenomen fiziologic normal care nu necesită tratament. Rezultatul este o corelație între ritmul cardiac și ritmul respirator, cu încetinirea ritmului cardiac în timpul expirației și accelerarea ritmului cardiac în timpul inspirației. Caracterul repetat, ciclic al acestei aritmii este semnul său distinctiv. RSA este observată pentru prima dată la cățel după vârsta de 4 săptămâni,1 dispare, în general, când ritmul cardiac depășește 150 bătăi/min la orice vârstă (deoarece tonusul simpatic depășește tonusul parasimpatic în majoritatea situațiilor care produc astfel de bătăi ale inimii rapide),1,2 și poate fi intensificată atunci când este prezentă dispnee severă (emfimoza pulmonară, pneumoză, fibroză pulmonară). obstrucție) din cauza modificărilor exagerate ale presiunii intratoracice.1 La pisici, aritmia sinusală respiratorie apare frecvent în timpul somnului34 și în mediul acasă în general25, dar o creștere adrenergică determinată de mediul clinic explică probabil raritatea acesteia în mediul spitalicesc. La câini, prezența RSA poate constitui un indiciu de diagnostic valoros într-o situație clinică obișnuită, și anume la tuse, câine adult de talie mică până la mijlocie. Este obișnuit ca acești câini să aibă boală valvulară mitrală mixomatoasă/degenerativă concomitentă (DMVD; murmurul tipic este auscultat) și o tulburare respiratorie primară, cum ar fi bronșita cronică sterilă. Ar putea fi dificil de stabilit dacă insuficiența cardiacă congestivă (ICC) sau o problemă respiratorie primară este responsabilă pentru semnele respiratorii ale animalului, totuși nevoia de tratament imediat și pe termen lung și prognosticul depind ambele de cunoașterea procesului bolii predomină. Prezența RSA face improbabilă DMVD decompensată ca unică cauză a semnelor respiratorii, deoarece edemul pulmonar cardiogen al CHF ar fi aproape invariabil asociat cu creșterea tonusului simpatic și pierderea RSA.

Tratamentul cu succes al ICC poate duce la reapariția RSA la un pacient cu tahicardie sinusală sau altă tahicardie supraventriculară, în special dacă tratamentul include digoxină. Această revenire a RSA se datorează reducerii tonusului simpatic asociat cu rezolvarea ICC; un beneficiu suplimentar al digitalizării, deși unul teoretic în practica veterinară, este reactivarea baroreceptorilor, care altfel rămân subreglați („epuizați") de stimularea simpatică continuă a ICC.

Aritmie sinusală ventriculofazică

Aritmia sinusală ventriculofazică se referă la un fenomen neobișnuit constând în variația intervalului PP la pacienții cu bloc AV de gradul doi sau de gradul III de grad înalt.35,36 Mai exact, intervalul PP care flanchează complexul QRS este mai scurt decât intervalul PP în timpul blocului (vezi Figura 248-22). Deoarece frecvența sinusală ar trebui să fie constantă în timpul blocului AV, această variație ciclică, repetată a intervalului PP este neobișnuită și poate fi explicată fie prin creșterea perfuziei arteriale nodale SA după contracția ventriculară, fie prin declanșarea reflexului Bainbridge cu umplere atrială. Nu există nicio importanță clinică specifică constatării aritmiei sinusale ventriculofazice, în afară de a nu o confunda cu o aritmie atrială.

Pacemaker rătăcitor

WP este un fenomen normal, fiziologic la câini, care nu este asociat cu stări patologice și nu necesită tratament (vezi Figura 248-4). După cum sa discutat anterior, originea depolarizării în inima caninului nu este fixă, dar se poate deplasa în cadrul RA, sau chiar între nodul SA și nodul AV. Pe ECG, rezultatul este variația amplitudinii undei P, cu un interval PR constant și complexe QRS care păstrează un aspect normal, supraventricular. Această variabilitate a undei P este adesea ciclică și adesea asociată cu RSA (vezi Figura 235-3). În această situație amplitudinea undei P crește odată cu creșterea frecvenței cardiace (inspirație) și scade cu scăderea frecvenței cardiace (expirație), uneori până la dispariție (unda P izoelectrică) sau, rar, negativitatea undei P în derivațiile II, III și aVF.1,2 Diagnosticul diferențial ECG pentru WP include anomalii morfologice, extra-ventriculare și morfologice. La unii indivizi cu tonus vagal de repaus marcat (de exemplu, câini brahicefalici), un RSA și WP exagerate, dar normale, pot fi dificil de diferențiat de o aritmie patologică, și anume PAC (extrasistole supraventriculare). Atât PAC, cât și combinația de WP și RSA produc o undă P de morfologie diferită, un interval RR mai scurt și complexe QRS de morfologie normală. Diferențierea se bazează pe gradul de prematuritate (WP și RSA nu ar trebui să apară atât de prematur încât să producă o undă P în interiorul undei T precedente), frecvența cardiacă (WP și RSA nu apar cu o frecvență mai mare de 150/min), morfologia undei P (așa cum este descris mai sus, RSA produce unde P care sunt mai înalte, nu mai scurte, atunci când ritmul cardiac este mai rapid sau mai mare decât unda P), cu cât unda P poate fi mai mare și mai mare decât în mod normal. apariția unei serii sau a unui „paroxism" de astfel de bătăi strâns cuplate între ele (corespunzând extrasistolelor supraventriculare multiple [adică, tahicardie supraventriculară], nu RSA). Dacă niciuna dintre aceste caracteristici nu este evidentă, un monitor Holter poate fi utilizat pentru a evalua un număr mare de bătăi ale inimii.

Bradicardie sinusală

Bradicardia sinusală (SB) este un ritm sinusal în care ritmul cardiac este anormal de scăzut (Figura 248-5). Există un raport de 1:1 de complexe QRS cu aspect normal și unde P, cu un interval PR constant. Deși există unele intervale aproximative normale ale frecvenței cardiace pentru câini și pisici (de exemplu, 70-160 bătăi/min pentru câini și 140-220 bătăi/min pentru pisici; vezi cap. 103), noțiunea de bradicardie variază în funcție de specie, vârstă, rasă și mai ales mediu; câinii mai în vârstă sau brahicefalici tind să aibă ritmuri cardiace mai lente decât media și atât câinii, cât și pisicile au ritmuri cardiace normale, care pot fi influențate semnificativ de stimulii mediului.

FIGURA 248-5 Bradicardie sinusală la un câine calm și sănătos. Ritmul cardiac este de 45 de bătăi/min. Bradicardia sinusală este de obicei atribuită tonusului vagal ridicat, ceea ce explică variația ușoară a intervalului RR (aritmie sinusală respiratorie). Plumb II, 25 mm/sec, 1 cm = 1 mV.

SB indică, în general, predominanța fiziologică (de exemplu, brahicefală, individ atletic, somn) sau patologică (de exemplu, intoxicație sistemică) a sistemului parasimpatic. Un ajutor de diagnostic este răspunsul la o injecție intravenoasă de atropină (vezi discuția anterioară), care ar trebui să transforme SB fiziologic în ritm sinusal normal sau tahicardie sinusală.37 Ca concept general, bradicardiile severe legate direct de semne clinice evidente (sincopă, stare generală de rău, convulsii) justifică un tratament specific cu medicamente, nicio cauză sau manifestarea unui stimulator cardiac ca implantare clinică. SB poate apărea ca manifestare cardiacă a asfixiei (de exemplu, obstrucția căilor respiratorii superioare din cauza unui corp străin, neoplasm, polip nazofaringian sau palat moale alungit; valvă pop-off închisă la un pacient intubat) și, într-o astfel de situație, tratamentul SB cu atropină (de exemplu, 0,04 mg/kg IV) sau epinefrină poate fi de 0,04 mg/kg IV) adecvat dacă ameliorarea imediată a obstrucției căilor respiratorii nu este posibilă sau, dacă se realizează, nu crește imediat ritmul cardiac. Practic, în toate cazurile, SB este efectul, mai degrabă decât cauza, a problemei pacientului. Hipotermia, un plan anestezic excesiv de profund și tonusul vagal ridicat de orice origine (gastrointestinal [GI], respirator, neurologic, oftalmic) sunt cauze frecvente de SB, iar tratamentul bradicardiei constă în principal în tratarea cauzei de bază. Poate că singura excepție este apariția SB ca parte a disfuncției nodului sinusal/SSS, unde într-adevăr SB poate fi o bradicardie patologică primară, caz în care este însoțită de obicei de bloc AV și/sau extrasistole (vezi disfuncția nodului sinusal/SSS, mai târziu). În cele din urmă, o situație potențial periculoasă este trecerea instantanee de la o tahicardie la SB (sau altă bradicardie [de exemplu, ritmul de evacuare ventricular]; vezi ritmul de evacuare ventricular) la un pacient debilitat, instabil, adesea inconștient. O astfel de schimbare rapidă poate anunța un stop cardiac viitor și ar trebui abordată cu evaluarea imediată a pacientului pentru cauzele care stau la baza și pregătirea pentru resuscitarea cardiopulmonară (vezi cap. 140 și 141).38

Tahicardie sinusală

STach este un ritm sinusal care apare cu o rată crescută (Figura 248-6). Gama largă de frecvență cardiacă în repaus la pisici și câini normali face ca limita dintre NSR și STach să fie aproximativă. La câini, STach este definită ca o frecvență cardiacă mai mare de 160 bătăi/min, dar de origine nodale SA (adică, complexe P-QRS-T de formă și secvență normale). Diagnosticarea acestei aritmii pe ECG poate fi dificilă atunci când ritmul cardiac este extrem de ridicat, determinând amestecarea undelor T și P. O manevră vagală, care încetinește temporar ritmul cardiac, separă undele P și T și clarifică faptul că tahicardia este de origine sinusală (vezi Figura 248-3).

Cauzele STach sunt diverse și toate sunt marcate de predominanța simpatică asupra inputurilor parasimpatice. STach este aproape invariabil un rezultat al, mai degrabă decât o cauză a problemelor pacientului. Prin urmare, se poate aștepta să se rezolve (revenirea la NSR) atunci când tulburarea cauzală, cum ar fi hipovolemia, ICC, anemia sau durerea, a fost tratată corespunzător. Suprimarea deliberată a STach în încercarea de a restabili o frecvență cardiacă mai normală, în special la un pacient grav bolnav, poate fi (și a fost) catastrofală, deoarece în multe cazuri, STach este un răspuns compensator. În aceste cazuri, suprimarea STach folosind beta-blocante sau blocante ale canalelor de calciu reduce o componentă esențială a debitului cardiac adecvat (frecvența cardiacă) și poate provoca hipotensiune arterială, colaps circulator și stop cardiac. Prin urmare, tratamentul STach constă în identificarea cauzei care stau la baza și abordarea cauzei în mod corespunzător.

Un aspect important al tratamentului cardiovascular este prevenirea STach la pacienții cu boală cardiacă structurală.14,39 Rațiunea este intuitivă: tahicardia crește consumul de oxigen miocardic și, de asemenea, reduce durata diastolei, partea ciclului cardiac în care are loc cea mai mare parte a perfuziei coronariene a miocardului. Prin urmare, tahicardia ar putea forța inima să facă mai mult cu mai puțin, ceea ce poate fi dăunător în special la pacienții cu boli de inimă. Pentru a evita această situație, tahicardia poate fi limitată la câinii și pisicile cu boli de inimă prin managementul stilului de viață: înlocuirea perioadelor de alergare intensă, fără lesă la câinii cu plimbări cu lesă de intensitate mai mică, sau evitarea urmăririi și a jocului intens cu pisicile. Chiar și așa, experiența la oameni cu boli de inimă indică faptul că prevenirea tahicardiei prin mijloace farmacologice poate crește supraviețuirea.39 În bolile de inimă preclinice (compensate, „asimptomatice”) la animalele mici, o astfel de abordare a implicat beta-blocante, blocante ale canalelor de calciu și blocante ale curentului amuzant Na+/K+. Niciunul nu s-a dovedit însă că prelungește supraviețuirea. Atenololul poate fi administrat în siguranță pisicilor cu cardiomiopatie hipertrofică subclinica (ocultă) (vezi cap. 253)40 și câinilor cu stenoză subaortică subclinica (ocultă) (vezi cap. 250);41 nu a fost observată nicio diferență de rezultat între animalele tratate și animalele martor netratate, dar nu s-a observat nici un beneficiu uniform. Câinii cu DMVD42 sau cu cardiomiopatie dilatată43 care au fost tratați cu carvedilol nu au avut rezultate mai bune decât animalele de control. Este important că doar unul dintre toate aceste studii a fost prospectiv43, ceea ce înseamnă că dovada scăzută a studiilor retrospective lasă loc pentru o evaluare suplimentară a modulării ritmului cardiac, folosind beta-blocante sau alte medicamente,44 la câini și pisici cu boli de inimă.

Tulburări ale excitabilității atriale

Tulburările excitabilității atriale sunt frecvente, în special la câine. Într-adevăr, în cele mai frecvente forme de boli de inimă la câini (DMVD, cardiomiopatie, multe malformații congenitale), distensia atrială duce la modificări patologice ale țesutului atrial, care pot genera apoi impulsuri atriale ectopice. Astfel de schimbări au fost observate și în cazul îmbătrânirii naturale.44a,44b

Complexe atriale premature

PAC (sinonime: contracții atriale premature, complexe sau contracții premature atriale [APC], depolarizări sau extrasistole premature atriale, bătăi premature supraventriculare [sau atriale]) sunt depolarizări premature care provin dintr-un focar atrial ectopic (Figura 248-7).

aritmia a fost o constatare incidentală. Observați ritmul sinusal normal care este întrerupt de două ori de bătăi care au complexe QRS cu o morfologie similară complexelor QRS sinusale (adică PAC [asteriscuri]). Există suprapunerea undei P premature peste undea T sinusală precedentă; acest lucru poate fi dedus notând intervalul PR al bătăilor sinusurilor și numărând înapoi până la locația așteptată a undei P a fiecărui PAC. Ambele PAC-uri sunt urmate de resetarea cu pauză (vezi Figura 248-8). Plumb II, 25 mm/sec, 1 cm = 1 mV.

Identificarea PAC se bazează pe o combinație a primelor două, și adesea a tuturor celor cinci, dintre următoarele caracteristici ECG: (1) prematuritatea secvenței P-QRS-T; (2) complexe QRS care au aspect supraventricular, prin aceea că sunt înguste și comparabile ca formă cu complexele QRS sinusale (mai puțin frecvent, complexele QRS pot fi absente sau lărgite în cazurile de PAC care sunt excepțional de precoce și astfel apar în perioada refractară totală sau, respectiv, parțială); (3) o undă P de amplitudine diferită de undele P sinusale, inclusiv unde P negative, bifazice sau pozitive, dar întotdeauna precedând complexul QRS; (4) un interval PR care poate fi ușor diferit de intervalul PR sinusal, fie el mai scurt sau mai lung;2 și (5) o pauză postextrasistolică care de cele mai multe ori este necompensatorie (Figura 248-8).

FIGURA 248-8 Reprezentarea schematică a ritmului sinusal normal (NSR) și a complexelor premature. Normal: ritmul cardiac rămâne constant, iar intervalele de la P la P și de la R la R nu se modifică. Resetare: Un complex atrial prematur (PAC; bătaie 3) resetează ritmul sinusal astfel încât perioada de la începutul undei P premature până la următoarea undă P normală să fie egală cu exact un interval PP. Resetarea cu pauză: PAC (ritmul 3) este urmat de o pauză mai mare de un interval PP, dar mai mică de două intervale PP. Atât resetarea, cât și resetarea cu pauză sunt exemple de pauze necompensatorii (ritmul nodului SA este afectat de bătaia prematură, care modifică capacitatea nodului SA de a oferi o bătaie „compensatoare" cronometrată normal după bătaia prematură). Pauza compensatorie: Complexul ventricular prematur (PVC; bataia 3) este urmat de o pauza compensatorie; adică perioada de la unda P normală în bătaia care precede PVC până la unda P normală a bătăii după PVC este egală cu exact două intervale PP. În timpul PVC, unda P sinusală apare la timp, dar nu este condusă prin nodul atrioventricular (AV) către ventriculi, care sunt într-o stare refractară din cauza PVC. Interpolare: Un PVC (bătăi 3) apare între două complexe sinusale normale fără a perturba ritmul sinusal normal. Conducerea ascunsă a PVC-ului în nodul AV se poate deduce că a avut loc: PVC-urile interpolate întârzie de obicei transmiterea nodal AV a următoarei bătăi, care se manifestă ca prelungire a intervalului PR pentru bătăile inimii care urmează PVC-ului interpolat. Această caracteristică este utilă pentru diferențierea PVC-urilor interpolate de artefactul de mișcare.

Patogenia PAC este cel mai frecvent legată de o leziune cardiacă structurală (atrială). Distensia atriilor este cauza principală a acestor focare ectopice, dar tumorile atriale (hemangiosarcomul), hipertiroidismul la pisică, toxicoza digitalică și alte tulburări sistemice sunt de asemenea cauze recunoscute.3,5

Repercusiunile clinice ale PAC sunt minore, cu excepția cazurilor de explozii repetate multiple (vezi Tahicardii supraventriculare, mai târziu), iar principalul interes în identificarea PAC pe un ECG este de a ridica suspiciunea de boală atrială. Prin urmare, tratamentul pentru PAC are ca scop mai întâi să abordeze cauza de bază, mai degrabă decât să recurgă la medicamente antiaritmice.

Tahicardii atriale

Tahicardiile supraventriculare sunt definite în linii mari ca orice tahicardie care provine din nodul SA, miocardul atrial, nodul/joncțiunea AV sau venele care intră în atri.45 Sunt incluse în mod specific tahicardia sinusală, tahicardia cu reintrare a nodului sinusal, tahicardia atrială automată, tahicardia intraatrială reintrată, tahicardia reintratrială intraatrială, tahicardia (AVNRT), tahicardia ortodromică alternativă atrioventriculară (OAVRT) și tahicardia joncțională automată46. mai târziu). Restul aritmiilor sunt, în general, grupate în categoria largă de „tahicardii atriale". Această simplificare este excesivă pentru pacientul ocazional a cărui tahicardie poate fi vindecată cu ablația cu cateter cu radiofrecvență47 și, într-adevăr, ECG-ul cu 12 derivații oferă indicii importante pentru localizarea focarului ectopic la câini, așa cum o face la om.48 Totuși, această regrupare a tahicardiei reintrante a nodului sinusal, tahicardiei reentrante a nodului sinusal, tahicardiei tahicardice și atriale atriale automate tahicardia într-o categorie de bază numită tahicardie atrială este adecvată pentru scopuri practice în majoritatea setărilor clinice veterinare. O tahicardie atrială poate fi definită ca o serie de trei sau mai multe PAC consecutive care apar cu o frecvență mai mare decât rata sinusală (Figura 248-9).

trasarea. Complexele QRS rămân de aceeași formă ca și complexele QRS sinusale, ceea ce indică o origine supraventriculară. În cea mai mare parte a tahicardiei, undele P și T nu sunt vizibile clar; totuși, deoarece complexele QRS sunt neschimbate ca formă, la fel și undele T trebuie să aibă aceeași formă. Prin urmare, deviațiile negative între complexele QRS (mijlocul trasării) trebuie să fie o suprapunere de unde T normale și unde P foarte diferite, profund negative, indicând un focar atrial ectopic de origine pentru tahicardie. Nu au fost prezente semne clinice la acest câine Golden Retriever în vârstă, nici la internare, nici în timpul urmăririi, iar o ecocardiogramă a fost neremarcabilă. Plumb II, 25 mm/sec, 1 cm = 1 mV.

Tahicardiile atriale pot fi intermitente sau continue, iar toate impulsurile pot fi transmise către ventriculi sau blocul AV fiziologic poate apărea ca mecanism de protecție dacă frecvența impulsurilor atriale este excesiv de mare și nodul AV al pacientului este adecvat discriminant. Mecanismul tahicardiilor atriale poate implica microreintrare (de exemplu, tahicardie cu reintrare a nodului sinusal, tahicardie cu reintrare intraatrială) sau automatitatea spontană a unui focar atrial ectopic (de exemplu, tahicardie atrială automată, tahicardie joncțională automată).32,46 Identificarea tahicardiei atriale intermitente directe 248-9). Stabilirea unui diagnostic de tahicardie atrială atunci când aceasta este susținută poate fi dificilă, totuși, deoarece undele P ar putea să nu fie clar evidente, fiecare putând fi îngropată în complexul QRS sau unda T anterioară. Diferențierea dintre tahicardia atrială susținută și tahicardia ventriculară „înaltă” (adică, care are originea în apropierea nodului AV) poate fi deci ajutată prin exteriorizarea undelor P, care pot fi provocate printr-o manevră vagală (vezi discuția anterioară) și încetinirea ulterioară a tahicardiei sau chiar captarea sinusală (adică, reluarea sinusului 2)4-3.

Același obiectiv pe termen scurt poate fi atins și farmacologic folosind doze gradate de agent intravenos. Tratamentul intravenos este rezervat câinilor sau pisicilor cu tahicardie atrială foarte rapidă (de exemplu, ritm cardiac susținut >200/min la câini, >260/min la pisici). Opțiunile de tratament includ diltiazem (0,05-0,1 mg/kg bolus IV lenți, repetate până la efect sau la doza maximă cumulativă de 0,25-0,35 mg/kg), 46,49 propranolol (0,02 mg/kg IV PRN, de obicei la 2-10 min; 3 doze peste 2 ore, raport de caz la 225 mc/kg IV) IRC50, cu raportări de până la 100-500 mcg/kg/min IV CRI51 sau 500 mcg/kg IV bolus timp de 1 minut46), edrofoniu (0,050,1 mg/kg IV; au atropină și tub endotraheal disponibil),52 sau fenilefrină (0,001 mg/kg pacienții au nevoie de tratament IV). funcția sistolică și diastolică și nicio dovadă de ICC, ceea ce ar putea face dozele enumerate mai sus periculoase (compromițătoare hemodinamic). Adenozina intravenoasă utilizată în acest scop pare subiectiv a fi mult mai puțin eficientă la câini decât la om,46 probabil cel puțin în parte din cauza apariției rare a AVNRT la câini în comparație cu oamenii.53 Tratamentul oral pe termen lung este discutat mai jos.

Cauzele tahicardiilor atriale sunt aceleași cu cele enumerate pentru PAC (vezi discuția anterioară). O incidență semnificativ mai mare a tahicardiei atriale a fost observată în asociere cu vârsta: într-un studiu pe câini monitorizați timp de 1 săptămână după ce au fost supuși pneumonectomiei, 7/8 câini cu vârsta >8 ani au dezvoltat episoade de tahicardie atrială, comparativ cu 0/7 câini <4 ani care au suferit aceeași procedură. debutul tahicardiei atriale și că câinii mai în vârstă aveau dovezi de fibroză atrială și inflamație pe care câinii mai tineri nu au avut.54

Impactul clinic al tahicardiei atriale depinde de durata, frecvența și leziunile cardiace subiacente. În cazul tahicardiilor atriale rapide, blocul AV intermitent poate limita frecvența ventriculară, permițând o umplere ventriculară diastolică îmbunătățită și un impact clinic redus. Când tahicardia atrială produce o frecvență cardiacă crescută (și/sau sincopă), așa cum s-a descris mai sus, tratamentul este necesar pentru a evita complicații pe termen lung, cum ar fi cardiomiopatia mediată de tahicardie.49,55 Un astfel de tratament oral este inițiat la capătul scăzut al intervalului de dozare și numai după ce orice semn de ICC au fost rezolvate (de exemplu, cu eliminarea edemului pulmonar). Opțiunile de tratament includ un beta-blocant (de exemplu, atenolol 0,3-1,5 mg/kg PO la 12 ore, sau metoprolol 0,2-0,4 mg/kg PO la 12 ore, sau carvedilol 0,2-0,3 mg/kg PO la 12 ore), un blocant al canalelor de calciu (de exemplu, diltiazem regulat). mg/kg PO la 8 ore),49 digoxină (0,005 mg/kg PO la 12 ore), sau o combinație a acestora dacă monoterapia este ineficientă. Creșterea dozei poate fi efectuată pentru a obține efectul dorit, care necesită monitorizare Holter pentru obținerea ritmului cardiac optim (fie prin producerea blocului AV într-un grad care duce la o frecvență ventriculară adecvată, fie prin suprimarea tahicardiei atriale într-un grad în care ritmul dominant este NSR). Tahicardiile atriale preced adesea dezvoltarea AFib, probabil în mare parte din cauza unui substrat comun al bolii (mărirea atrială și fibroza interstițială).56 Tratamentul bolii de bază este o parte esențială a gestionării acestor aritmii.

Flutter atrial

Flutterul atrial este caracterizat în mod clasic printr-o serie rapidă și regulată de depolarizări atriale, fără o fază de repaus între ele (Figura 248-10 și Ovideo 248-1).32,46 Caracteristicile ECG onorate în timp sunt (1) unde rapide, ritmice ale activității electrice atriale, denumite flutter (F) unde apar de obicei la o frecvență foarte mare de 402 min); (2) absența unei reveniri la linia de bază între undele F, dând un aspect de linie de bază „dinți de ferăstrău”; (3) complexe QRS cu aspect normal, supraventricular; și (4) un interval RR variabil, neregulat neregulat, dacă unele impulsuri atriale sunt blocate, așa cum este adesea cazul.

FIGURA 248-10 Flutter atrial. Depolarizările atriale apar într-o manieră distinctă și organizată (unde F), fără o revenire la linia de bază între fiecare, la acest Cocker spaniel de 10 ani. Aceasta produce linia de bază caracteristică dinți de ferăstrău a flutterului atrial. La acest câine, ritmul cardiac rezultat este lentă (aproximativ 40 de bătăi/min), ceea ce este neobișnuit pentru flutterul atrial și care sugerează o boală concomitentă a nodului AV. Plumb II, 25 mm/sec, 1 cm = 1 mV.

Flutterul atrial apare ca urmare a propagării impulsului printr-un circuit de macroreintrare; adică, conducerea electrică autoperpetuată care are loc de-a lungul unei bucle preexistente, închise de țesut rapid conductiv în atriul drept.32,46 Terminarea flutterului atrial poate apărea uneori spontan; mai des, tratamentul este necesar atunci când majoritatea sau toate undele de flutter sunt efectuate din cauza frecvenței cardiace semnificativ crescute care rezultă (riscul de cardiomiopatie mediată de tahicardie dacă o frecvență cardiacă >240/min persistă necontenit la un câine timp de >3 săptămâni).49

Diagnosticul flutterului atrial poate fi foarte dificil atunci când fiecare undă de flutter este transmisă prin nodul AV către ventriculi. O astfel de conducere 1: 1 lasă undele F îngropate în complexele QRS precedente sau undele T, făcând diagnosticul dificil și necesitând, de obicei, o manevră vagală pentru a induce blocul AV tranzitoriu și a dezvălui undele F (vezi mai sus). Evaluarea electrofiziologică intracardiacă la câinii cu tahicardie atrială a arătat că caracteristicile clasice ale flutterului atrial nu sunt întotdeauna evidente pe ECG de suprafață.57 Această perspectivă este importantă atunci când terapiile minim invazive sunt considerate ca un remediu pentru o tahicardie atrială. Cu toate acestea, toate opțiunile de tratament farmacologic pentru flutterul atrial rămân aceleași cu cele ale fibrilației atriale (vezi mai jos). Eliminarea permanentă a flutterului atrial se realizează prin întreruperea circuitului de flutter pe bază de cateter de radiofrecvență.57,58.

Fibrilația atrială

AFib este o aritmie comună și importantă. Reprezintă 14% din toate aritmiile canine, inclusiv o prevalență de 50% în cazurile de cardiomiopatie dilatativă la câini, și poate declanșa modificări hemodinamice evidente clinic care necesită tratament specific.32,59,60 Se estimează o prevalență a AFib la până la 2% din populația umană,60 dar o statistică similară nu este disponibilă în medicina veterinară. AFib se caracterizează printr-o dezorganizare electrică completă la nivel atrial, ducând la o serie haotică, rapidă de depolarizări atriale (400 până la 1200 pe minut) (Figurile 248-11 până la 248-14).61

::::::::::::::::::::

. , . ■ II ■ . , J > , , ■ » . . . . eu . ■ ■ ■ I ■ , ■ I 1 ■ II , , HI . . ■ . . IH 1 I ■ . ' ■ * - - - - . . FIGURA 248-11 Fibrilația atrială la 2 câini: slab controlată (A) și bine controlată

(B). ambele

trasările arată trăsăturile caracteristice ale fibrilației atriale: interval RR neregulat neregulat, absența undelor P și o linie de bază fină și ondulată (unde f). Aceste caracteristici sunt mai clare la câinele din panoul B, deoarece acest ECG a fost făcut atunci când pacientul era stabil. Frecvența cardiacă (frecvența de răspuns ventriculară) este de 115 bătăi/min. Creșterea treptată a diltiazemului cu digoxină a obținut acest rezultat. Frecvența cardiacă din panoul A este de 240 bătăi/min. Câinele din panoul A a avut ECG-ul obținut la prezentarea inițială și astfel de rate de răspuns ventricular rapide fac neregularitatea ritmului mult mai puțin evidentă în fibrilația atrială. Panoul A arată, de asemenea, blocul de ramură stângă (durata QRS = 0,08 secunde, cu QRS pozitiv în derivația II), în concordanță cu cardiomiopatia dilatativă de bază a câinelui. (A), Plumb II, 25 mm/sec,

1 cm = 1 mV. (B), Plumb II, 50 mm/sec, 1 cm = 1 mV.

aritmia ventriculară se caracterizează prin intervalul RR neregulat și încetinirea sa ca răspuns la manevrele vagale. Plumb II, 25 mm/sec, 1 cm = 1 mV.

FIGURA 248-13 Artefact care imită fibrilația atrială la o pisică, din cauza frisonului. Înregistrarea simultană a derivațiilor II, aVL și V2. În derivațiile II și aVL, artefactul de mișcare extins conferă liniei de bază un aspect ondulat grosier. Ritmul este ritmul sinusal normal, care este mai clar atunci când animalul încetează să tremure (ultimele 3 bătăi ale inimii) și pe tot parcursul trasării în plumbul V2. Acest ECG arată

avantajul înregistrării mai multor derivații simultan, deoarece artefactul poate afecta adesea unul sau mai multe derivații, dar nu pe toate. 25 mm/sec, 1 cm = 1 mV.

FIGURA 248-14 Artefact care imită fibrilația atrială la o pisică, din cauza toarcerii. Începutul, mijlocul și sfârșitul acestei trasări arată tahicardie sinusală. Între ele, două cazuri de artefact toarcet produc o ondulare grosieră a liniei de bază. Plumb I, 25 mm/sec, 2 cm = 1 mV.

Spre deosebire de flutterul atrial, impulsurile fibrilatorii ale AFib apar pe ECG ca mici deviații ale unor forme foarte variabile - în esență aleatorii, care nu pot fi identificate ca activitate electrică atrială organizată. Nodul AV acționează ca un „gardist" pentru această activitate electrică haotică, permițând doar acelor depolarizări electrice cu intensitate, sincronizare și orientare optime să treacă prin ventriculi și controlând astfel rata ventriculară într-o oarecare măsură.

Cele trei caracteristici ECG ale AFib sunt (1) complexe QRS cu aspect supraventricular (înguste, drepte și de amplitudine doar ușor variabilă în derivația II, cu excepția cazului în care aberația ventriculară/BHE este concomitentă); (2) un ritm neregulat neregulat, adică un interval RR variabil, cu o frecvență ventriculară care poate fi scăzută, normală sau cel mai frecvent fără tratament, mare; și (3) fără unde P vizibile (înlocuite cu o ondulație fină a liniei izoelectrice, numite unde f) (vezi figurile 248-11 și 248-12 și Ovideo 248-2). În timpul diastolei, umplerea ventriculară este optimizată prin contracția atrială, care poate reprezenta până la 30% din umplerea ventriculară totală. Prin urmare, absența acestuia poate reduce volumul ventricular la niveluri suboptime, producând semne clinice evidente în timpul vârfurilor de activitate cardiacă, cum ar fi exercițiul fizic intens. Mai mult, rata ventriculară globală rapidă care rezultă în mod obișnuit din AFib poate limita umplerea diastolică atunci când a avut loc un timp insuficient în timpul diastolei înainte ca ventriculii să fie declanșați să se depolarizeze din nou. Din aceste motive, unele contracții intermitent pot fi ineficiente și una sau mai multe bătăi auscultate ale inimii pot apărea fără un puls arterial palpabil corespunzător (adică un deficit de puls). AFib este una dintre puținele aritmii care pot fi suspectate din momentul auscultării și palpării în timpul examenului fizic, pe baza neregularității haotice a ritmului cardiac la auscultare și palpare a toracelui, împreună cu deficitele de puls. Cu toate acestea, TV polimorfă, tahicardiile atriale și PVC-urile sau PAC frecvente ar trebui incluse în diagnosticul diferențial al acestui examen fizic (vezi mai jos).

Un impostor diagnostic neobișnuit, dar important pe ECG este combinația dintre AFib și BBB (vezi Figura 248-12), care produce complexe QRS largi și, prin urmare, poate părea să mimeze VT, dar fără unde P care să indice în mod concludent asocierea AV (BBB) sau disocierea (VT). Într-o astfel de situație, se poate efectua o manevră vagală (vezi anterior), iar efectul acesteia asupra nodului AV ar putea reduce frecvența ventriculară cu AFib + bloc de ramură drept (RBBB) dar nu și cu TV. În plus, TV susținută, monomorfă este în general caracterizată de intervale RR regulate, în timp ce AFib cu BBB nu este.

AFib la câini apare cel mai adesea în asociere cu o boală cardiacă primară de bază care implică mărirea atrială.62 Cu toate acestea, AFib poate apărea și la indivizii cu inimă normală din punct de vedere structural („AFib singuratic") în asociere cu anestezie (în special cu opiacee)63; hipotiroidism; pericardiocenteză rapidă, de volum mare; boala GI; și supraîncărcare de volum care provoacă întindere atrială, dacă acele inimi conțin suficientă masă miocardică atrială pentru a perpetua fibrilația (adică, câini de rasă medie până la mare).62 La câinii de rasă gigantică, AFib singuratic este recunoscut în mod obișnuit.62,64,65 AFib singuratic are un prognostic mai bun decât AFiburile ventriculare asociate cu o frecvență ventriculară mai lentă. (medie: 120 bătăi/min) în comparație cu AFib la câinii cu boală cardiacă structurală subclinica (frecvență cardiacă medie: 155 bătăi/min) sau cu boală cardiacă structurală și ICC (frecvență cardiacă medie: 203 bătăi/min).64 Rămâne de stabilit dacă acei pacienți cu AFib și inimi structural normale care progresează în aritmie, cardiomiopatie sau dilatație, dacă progresează în aritmie, cardiomie sau dilatație dimpotrivă, AFib este doar preludiul aritmic al unei boli care implică în mod inerent dilatarea ulterioară a camerei cardiace și disfuncția sistolică.

La pisici, AFib apare mai rar decât la câini și este practic întotdeauna asociată cu o boală cardiacă structurală care cauzează mărirea atrială. AFib nu conferă neapărat un prognostic mai rău decât boala cardiacă de bază: mai mult de jumătate dintre pisicile cu AFib trăiesc 6 luni sau mai mult (6 până la 12 luni: 21%; 1 an sau mai mult: 33%).66,67.

AFib este de obicei o aritmie persistentă, permanentă. Poate apărea paroxistic la câine68,69 și foarte rar la pisică. AFib paroxistic este de obicei de scurtă durată și adesea se va rezolva spontan în <4 zile dacă sunt eliminate factorii declanșatori care provoacă un tonus vagal ridicat (de exemplu, tulburări gastro-intestinale, opiacee). La unii câini cu atrii structural normal și aproape toți câinii cu mărire severă a atrială, AFib paroxistic progresează la AFib persistent (permanent).

Debutul AFib are implicații prognostice la câinii de rasă mijlocie până la mare cu DMVD și ICC și, probabil, la alte grupuri de boli. Cei cu AFib trăiesc o medie de 142 de zile (interval: 9-478 zile) după debutul ICC, comparativ cu cei fără AFib (mediana: 234 zile; interval 13-879 zile).70 Această diferență s-ar putea datora efectelor dăunătoare cauzate de AFib, sau rolului AFib ca marker mai avansat al DMV sau mai rapid progresist al DMV.

În majoritatea cazurilor de AFib, există două obiective ale tratamentului: (1) gestionarea bolii cardiace de bază și (2) maximizarea debitului cardiac prin controlul (încetinirea) vitezei de conducere prin nodul AV, dacă este necesar (vezi Figura 248-11). În medicina pentru animale mici, frecvența ventriculară ideală variază pentru fiecare pacient în funcție de mulți factori, inclusiv prezența sau absența ICC și greutatea corporală. Un ghid fundamentat sugerează că tratamentul ar trebui să vizeze o frecvență ventriculară pentru câinii cu AFib care cântăresc 20 până la 25 kg de aproximativ 130 până la 145 bătăi/min.71

O abordare practică utilizată de autorii acestui capitol este să urmărească o rată de răspuns ventricular care să corespundă aproximativ ratei sinusale așteptate în condițiile de mediu (locația fizică, starea ECG, etc.) înregistrate. În mod ideal, monitorizarea Holter este utilizată pentru evaluarea liniei de bază și din nou pentru răspunsul la terapie, deoarece influența variabilității autonome este foarte substanțială de la un pacient la altul și în cadrul aceluiași pacient în medii diferite. În mod specific, ECG în spital a supraestimat rata de răspuns ventricular la câinii cu fibrilație atrială cu o medie de 26 bătăi/min (interval 3-48 bătăi/min) în comparație cu monitorizarea Holter. 12% pentru studenții veterinari și unii medici veterinari.73

Tratamentul fibrilației atriale poate implica conversia la NSR (controlul ritmului) sau acceptarea faptului că AFib va persista și concentrarea pe optimizarea ritmului ventricular/inimii rezultat dacă este prea rapidă (controlul frecvenței). Medicamentele de elecție sunt diltiazem cu eliberare susținută (3 mg/kg PO la 12 ore) și digoxină (0,005 mg/kg PO la 12 ore) administrate împreună.78 Doza exactă trebuie ajustată pentru a produce o rată optimă de răspuns ventricular (ritm cardiac), așa cum este descris mai sus; ajustările implică în general modificarea dozei de diltiazem și păstrarea unei doze fixe de digoxină, cu excepția cazului în care există semne de toxicoză a digoxinei (letargie, inapetență, vărsături, diaree), care ar justifica scăderea digoxinei. Durata tratamentului este de obicei nedeterminată, cu excepția cazului în care apare conversia spontană la NSR. La câinii cu AFib, combinația de digoxină și diltiazem produce un control mai bun al ritmului cardiac (frecvența cardiacă mediană: 126 bătăi/min, de la 194 bătăi/min înainte de tratament) în comparație cu digoxină în monoterapie (164 bătăi/min) sau diltiazem în monoterapie (158 bătăi/min).78 la câinii cu FA comparativ cu digoxină + diltiazem.70 Controlul adecvat al frecvenței cardiace este important deoarece este asociat cu o supraviețuire îmbunătățită: într-un studiu pe câini de rasă medie și mare cu DMVD și ICC, digoxină + diltiazem a produs o frecvență cardiacă mediană de 144 bătăi/min și un timp mediu de supraviețuire de 130 zile, comparativ cu 130 zile în medie. frecvența cardiacă medie de 180 bătăi/min) cu diltiazem în monoterapie.70 Tratamentul inițial, cu doze mici, pentru a începe să reducă rata de răspuns ventricular, este întreprins în același timp cu inițierea diureticelor la pacienții cu AFib rapid de nou debut; creșterea medicației pentru a obține un control mai precis al frecvenței cardiace este întreprinsă odată ce semnele clinice ale pacientului ale ICC sunt eliminate cu un tratament diuretic continuu, iar pacientul este stabil (alert, mănâncă).

La câinii cu AFib, tehnologia îmbunătățită de defibrilare a reînnoit interesul pentru conversia AFib electric în NSR.79-82 Defibrilarea bifazică a convertit 36/39 de câini (92,3%) într-un studiu, cu o durată mediană a NSR de 120 de zile după aceea (tratament postcardioversiune: amiodaronă 1 mg h2, apoi q-15 mg h2 kg p. 57 mg/kg PO la 24 h; monitorizare hematologică și biochimică seric la 6 luni).79 AFib cu debut recent și absența bolilor cardiace structurale au fost asociate cu menținerea mai lungă a NSR.80 Ranolazina 22 mg/kg PO la 12 h, adăugată la amiodaronă și inițiată după cardioversie cu succes a FA, este investigată în mod natural și siguranța pentru fibrilație la câine. (Dr. Janice Bright, comunicare personală, 2016). AFib acut a fost convertit farmacologic la câini folosind amiodarona intravenoasă (0,33-0,5 mg/kg/min perfuzie IV până la efect; 3,78-8,3 mg/kg doză cumulată pentru a converti AFib în NSR în 2 cazuri raportate),83 procainamidă (14,3 mg/kg), conversie lent în bolus IV la 12 minute; lidocaină (pentru AFib asociat cu tonus vagal ridicat [de exemplu, paralizie laringiană, medicamente opiacee]: 2 mg/kg un singur bolus IV; poate fi repetat o dată dacă este ineficient; conversia este de așteptat în 20-90 de secunde).85,86 Într-un model experimental, ranolazina (3,2 mg/kg IV bolus), apoi s-a terminat cu episoade de AFib/kg în 20-90 de secunde. (75%) la câini; siguranța și eficacitatea la pacienții clinici veterinari sunt necunoscute.87 În general, tratamentul majorității pacienților cu AFib canin în prezent implică medicamente pentru controlul frecvenței ventriculare.

Disocierea atrială

Apariția a două ritmuri atriale organizate, dar independente, dintre care unul traversează în mod normal nodul AV și declanșează activitatea ventriculară, în timp ce celălalt este limitat în mod constant la atrii, este denumită disociere atrială. Această constatare incidentală neobișnuită, aparent benignă, este caracterizată electrocardiografic de două populații de unde P, dintre care una (în general undele P mai mari) este urmată în mod constant de complexe QRS, iar cealaltă arată blocarea de ieșire - undele P mai mici (numite unde P') nu activează ventriculii. Aspectul rezultat este o suprapunere a ritmului sinusal normal și a unui ritm atrial independent, oricare dintre acestea poate fi sau nu influențat de intrările autonome (alterând intervalele PP și/sau P'-P'). Nu se știe că există o legătură între boală între disocierea atrială și orice altă afecțiune cardiacă și nu este necesară nici un tratament sau intervenție.88,89

Tulburări ale excitabilității ventriculare

Tulburările excitabilității ventriculare sunt importante deoarece implică elementul principal din pompa cardiacă și, prin urmare, pot produce repercusiuni hemodinamice și clinice severe. Cu toate acestea, trebuie să se recunoască faptul că aritmiile ventriculare au mecanisme și cauze foarte diverse (în special noncardiace), astfel încât severitatea, tratamentul și prognosticul depind de mai mult decât doar constatările ECG.

Extrasistole ventriculare sau complexe ventriculare premature

Extrasistolele ventriculare (sinonime: contracții, bătăi sau depolarizări ventriculare premature [PVC; VPB, VPC, VPD, ectopie ventriculară]) sunt depolarizări premature generate de un focar ectopic localizat în țesutul ventricular. pe ECG sunt un interval RR scurt (adică, prematuritate) și un complex QRS larg, care are o morfologie (formă) diferită față de complexele QRS sinusale normale. Majoritatea extrasistolelor ventriculare au un complex QRS larg, adesea bizar (>0,07 secunde la câini), fără o undă P asociată și o undă T asociată diferită (adesea foarte mare) (Figura 248-15).

cu cardiomiopatie. Ritmul este ritm sinusal normal, cu 3 PVC-uri monomorfe (de aceeași formă) care apar ca devieri largi, bizare, premature. Rețineți că funcția atrială este netulburată: undele P sunt încă evidente, dar nu sunt responsabile pentru complexele QRS largi și bizare, deoarece intervalul PR dintre undele P și PVC este prea scurt pentru a fi în concordanță cu timpul de tranzit nodal AV, așa cum se arată în intervalul PR al bătăilor sinusurilor. Adică, PVC-urile sunt, prin definiție, depolarizări premature care au preemptat secvența normală a nodului SA/atrii/nodul AV/ventriculilor. PVC-urile nu alterează funcția nodale SA; prin urmare, pauza care urmează fiecăreia este compensatorie (vezi Figura 248-8). Plumb II, 25 mm/sec, 2 cm = 1 mV.

PVC-urile unice sunt de obicei urmate de o pauză compensatorie (vezi Figura 248-8), dar pot fi interpolate în schimb. Alternarea 1: 1 între bătăile sinusurilor și PVC este denumită bigeminie ventriculară; multiplii a două PVC-uri sunt denumiți ca o pereche; iar trei sau mai multe PVC-uri la rând constituie tahicardie ventriculară (VT; vezi următoarele).

În scopul identificării unei cauze de bază și al terapiei precise, este important să se diferențieze extrasistolele ventriculare de PAC. De asemenea, este esențială diferențierea extrasistolelor ventriculare de celelalte cauze majore de modificare a morfologiei QRS: (1) modificări datorate cardiomegaliei și deplasării axului; (2) tulburări de conducere intraventriculară în cadrul ramurilor fasciculului (vezi figurile 248-24 și 248-25); (3) mișcare bruscă sau alt artefact (vezi Figura 248-19); (4) complexele QRS largi, dar neprematurе ale batailor de evacuare ventriculare (vezi Figura 248-23); și (5) modificări ale morfologiei QRS cauzate de hiperkaliemie severă. Aceste cinci cauze pentru QRS largi nu sunt aritmii ventriculare, nu implică un focus patologic în ventricul și, prin urmare, nu sunt tratate cu medicamente antiaritmice (Figura 248-16)

Rata este susținută la mai mult decât parametrii de mai sus?

Este pulsul (sau măsurarea tensiunii arteriale) suboptimă?

Da la oricare sau ambele

Nu la amandoi

„Practic orice problemă medicală, dacă este suficient de gravă, poate provoca aritmii ventriculare. *Cel mai frecvent.

FIGURA 248-16 Algoritm pentru luarea deciziilor clinice la gestionarea pacienților cu aritmii ventriculare.

Cauzele extrasistolelor ventriculare includ practic orice tulburare cardiacă sau sistemică, cele mai frecvente dintre acestea incluzând boli cardiace primare cum ar fi cardiomiopatia91-93, boala cardiacă valvulară, bolile cardiace congenitale și endocardita94 și probleme sistemice precum hipopotasemie, anemie, hipoxemie, traumatisme contondente,95, dilatație abdominală95 splenic sau hepatic), intoxicație 98-100 și acidoză. Câinii normali au în mod obișnuit până la 24 de PVC pe zi, după cum s-a înregistrat în studiile Holter.24,101 La pisici, extrasistolele ventriculare sunt asociate predominant cu boli miocardice. Într-un studiu retrospectiv pe 106 pisici cu extrasistole ventriculare, o proporție semnificativ mai mare de pisici cu extrasistole ventriculare au avut o ecocardiogramă anormală (102/106, 96%) în comparație cu o cohortă echivalentă de câini cu extrasistole ventriculare (95/138, 609,00% extrasistole ventriculare), sugerând mai mult decât extrasistole ventriculare; coexistă adesea cu boala cardiacă structurală la pisici decât la câini.93 Cele mai provocatoare aspecte ale gestionării extrasistolelor ventriculare rămân evaluarea severității acestora și evaluarea necesității tratamentului. Opțiunile și abordările de tratament sunt discutate mai jos (vezi Tahicardie ventriculară).

Două boli cardiace specifice ale câinilor sunt aproape exclusiv aritmogene: produc PVC și TV și adesea manifestări clinice evidente ale aritmiei acute (stare de rău, sincopă, convulsii hipoxice/anoxice sau moarte subită) ca anomalie principală. Prima, cardiomiopatia aritmogenă a ventriculului drept (ARVC, aritmia ventriculară familială a câinilor Boxer, cardiomiopatia Boxer, displazia aritmogenă a VD) determină extrasistole ventriculare și TV și este descrisă în cap. 252. Al doilea este moartea subită cardiacă moștenită a câinilor ciobănesc german. Această tulburare poate exista în stare latentă sau poate produce semne clinice evidente.102,103 Boala apare rar, dar are răspândire internațională și a afectat mai multe generații.102 Anomalia predominantă este TV paroxistică, rapidă. Câinii cu această boală dezvoltă adesea semne clinice la începutul vieții, iar acestea includ atât sincopa, cât și o prevalență ridicată a morții subite. Prin urmare, boala provoacă manifestări clinice în principal la căței sau câini adulți tineri (vârsta medie: aproximativ 1 an; interval de vârstă: 4 până la 30 de luni). De regulă, aritmia nu coexistă cu modificări cardiace structurale, iar rezultatele radiografice și ecocardiografice toracice sunt de așteptat să fie normale la câinii afectați. Un defect de repolarizare miocardică pare să fie cauza aritmiei.104 Deși tratamentele care limitează bradicardia (de exemplu, medicamentele vagolitice, stimularea ventriculară) reduc apariția aritmiei, nu există un tratament definitiv pentru tulburare în acest moment. Cel mai frecvent, câinii afectați care supraviețuiesc primului an de viață depășesc boala și duc o viață normală ulterior.

Ritm idioventricular accelerat

Ritmul idioventricular accelerat (AIVR) este un ritm ventricular cu frecvență intermediară. AIVR-urile au aceleași caracteristici ECG ca VT, cu excepția frecvenței, care este ușor sub cea a VT. Prin urmare, din punct de vedere clinic, AIVR este considerată ca un subset mai lent de TV și, într-adevăr, i s-a dat numele logic, dar oximoronic de „VT lentă” la început. Pe ECG, disociere AV, complexe QRS largi și bizare și posibilitatea de captare a bătăilor și a bătăilor de fuziune, la fel ca și în VT. Cu toate acestea, la un câine tipic de talie medie, rata AIVR, prin definiție, este între 70 și 160 de bătăi/min, ceea ce o plasează între ritmurile idioventriculare (adică, de evadare) (<70 de bătăi/min) și VT adevărată în ceea ce privește frecvența. Cauzele AIVR sunt similare cu cele ale extrasistolelor ventriculare, dar frecvența ventriculară mai mică compromite mai puțin timpul de umplere ventriculară diastolică; ca urmare, AIVR sunt în general bine tolerate.105 Tratamentul, prin urmare, este îndreptat către cauza de bază; medicamentele antiaritmice nu sunt luate în considerare decât dacă gestionarea cauzei de bază este ineficientă în eliminarea aritmiei și rata crește până la punctul în care sunt îndeplinite criteriile pentru TV.

Tahicardie ventriculară

TV este o serie de trei sau mai multe extrasistole ventriculare care apar cu o rată mare (Figura 248-17 și ©Video 248-3). Poate fi continuu (sustinut) sau intermitent (paroxistic). Cauzele sunt aceleași cu cele enumerate pentru extrasistole ventriculare (PVC; vezi discuția anterioară). Manifestările clinice sunt frecvente (slăbiciune, sincopă, convulsii hipoxice/anoxice) dar apariția lor depinde direct de consecințele hemodinamice ale ritmului. O TV din ce în ce mai rapidă, de exemplu, va depăși un prag de frecvență ventriculară dincolo de care un număr mai mare de bătăi nu se va traduce într-un debit cardiac mai mare. Acest „punct al randamentelor descrescătoare”, care variază în funcție de variabilele descrise anterior, există deoarece timpul de umplere diastolică este cel mai compromis la frecvența cardiacă ridicată. Astfel, TV foarte rapidă, ca orice altă tahicardie foarte rapidă, poate produce semne clinice evidente de debit cardiac redus.

ligatura ductului arterios patent. Ritmul sinusal normal/aritmia sinusală respiratorie este întreruptă de un complex ventricular prematur (asterisc) și apoi de o serie de 5 PVC monomorfe (de aceeași formă), adică o serie de tahicardie ventriculară. Aritmia s-a rezolvat cu managementul factorilor de incitare (vezi Figura 248-16). 25 mm/sec, 1 cm = 1 mV.

Identificarea TV este mai ușoară atunci când TV este intermitentă. Aspectul tipic este una sau mai multe serii de complexe QRS care sunt largi (> 0,07 secunde la câine, > 0,04 secunde la pisică), nu seamănă cu complexele QRS sinusale, sunt asociate cu unde T cu aspect diferit, adesea gigant, nu sunt legate de undele P și pot include o ritm de captare (primul complex sinusal P-QRS normal după un complex VT) și un complex de fuziune QRS sinusală normală. morfologie intermediară, între complexele QRS sinusale și complexele QRS ectopice din cauza coliziunii electrice intraventriculare între o bătaie normală de sinus și un PVC);

ultimele 2 sunt diagnostice de TV. În TV, undele P sunt prezente (atrii se depolariză, dar impulsul este blocat la sau imediat după nodul AV, deoarece ritmul mai rapid [VT] domină ventriculii), dar sunt adesea înghițite de complexele QRS largi și bizare și undele T. Astfel, prezența undelor P la intervale regulate, dar care nu este asociată în mod fix cu complexele QRS este în concordanță cu TV (vezi Figura 248-17) - atriile nu sunt „conștiente" de TV. Diagnosticul ECG poate deveni mai dificil atunci când TV este continuă, în special dacă este de origine septală sau VD și astfel produce complexe QRS care sunt destul de înguste și care ar putea să semene cu complexe supraventriculare. Complexele QRS largi cauzate de alți factori (vezi discuția anterioară despre extrasistole ventriculare) nu trebuie confundate cu TV.

Tratamentul TV începe cu confirmarea diagnosticului ECG (adică, excluderea altor cauze ale complexelor QRS largi, bizare) și identificarea și tratamentul cauzei subiacente. Având în vedere riscul de proaritmie cu orice tratament antiaritmic și lipsa dovezilor că eliminarea TV reduce semnificativ riscul de deces la câini sau pisici afectați, eliminarea factorilor incitanți responsabili de TV trebuie considerată prima și cea mai definitivă formă de tratament. presincopa — poticnire episodică şi dezorientare fără pierderea cunoştinţei) justifică tratamentul antiaritmic. În absența unor astfel de semne, medicamentele antiaritmice trebuie administrate dacă TV este severă hemodinamic; la rândul său, aceasta depinde în general de ritmul cardiac (ritmul ventricular) cauzat de TV. O abordare pas cu pas și dozele și aplicațiile medicamentului sunt prezentate sub formă algoritmică în Figura 248-16.

Flutter ventricular

Flutterul ventricular este un stadiu foarte rapid, adesea prefibrilator al TV. Aspectul ECG al acestui ritm este o serie de unde sinusoidale identice, strânse, înalte, în care este imposibil să se separe complexele QRS și undele T (Figura 248-18). Această etapă intermediară între VT și FV este rar, scurt și fie se îmbunătățește (încetinește la VT ± se transformă în NSR), fie se agravează la FV și stop cardiac. Trebuie diferențiat de artefactul de mișcare. Artefactul mascatat ca flutter ventricular încă arată dovezi ale activității ventriculare coordonate (complecși QRS normale în cadrul impostorilor „flutter") la o inspecție atentă (Figura 248-19). Flutterul ventricular este considerat o aritmie ventriculară severă și justifică corectarea imediată a cauzelor predispozante, tratament antiaritmic intravenos (începând cu lidocaină 2 mg/kg bolus IV) și, eventual, defibrilație electrică (vezi cap. 140 și 141).

FIGURA 248-18 Tahicardie ventriculară foarte rapidă sau flutter ventricular la un câine cu cardiomiopatie ventriculară dreaptă aritmogenă. Ritmul cardiac este de 320 de bătăi/min. Complexele QRS distincte și undele T nu se văd până în ultimele 3 bătăi ale inimii când ritmul se transformă în tahicardie sinusală cu o rată de 180 bătăi/min. O tahicardie atât de rapidă poate reduce semnificativ umplerea diastolică a ventriculilor, scăzând debitul cardiac și producând adesea semne clinice precum sincopa sau moartea subită (Video 248-3). 25 mm/sec, 1 cm = 1 mV.

hiperkaliemie. Acesta este aspectul ECG al gâfâitului viguros, care este deosebit de proeminent în derivații precordiale ca acesta. Ritmul este ritmul sinusal normal. O inspecție atentă arată linii în sus (săgeți) pozitive, înguste, distanțate uniform, care reprezintă complexele QRS sinusurilor normale care ies prin artefact. Acest lucru nu ar fi evident în TV adevărată, flutter ventricular sau hiperkaliemie. Plumb V2, 25 mm/sec, 1 cm = 1 mV.

Fibrilația ventriculară

FV este un model terminal (fatal), dezorganizat, haotic al depolarizărilor ventriculare care implică desincronizarea completă a activității electrice ventriculare. Din punct de vedere hemodinamic, produce colaps și stop circulator. Prin urmare, este o stare preagonală care duce la moarte în câteva secunde până la minute. Într-adevăr, ritmurile cardiace care definesc stopul cardiac sunt FV, asistolia și activitatea electrică fără puls (în special TV fără puls), nu doar asistolia.107 Aspectul ECG al FV constă din unde neregulate, fără model, de morfologie, amplitudine și frecvență variabile (Figura 248-20).

cardiomiopatie. După complexul QRS final, ventriculii fibrilează, producând o ondulare fină a

inițial și fără activitate ventriculară sau atrială sincronizată. Acest ritm semnifică stop cardiac și necesită defibrilare electrică sau oprirea resuscitarii pentru o moarte umană. Artefactul de mișcare externă explică deviația mai largă în mijlocul trasării. 25 mm/sec, 1 cm = 1 mV.

Cauza de bază este, prin definiție, o tulburare severă, cum ar fi traumatisme miocardice, anoxia, tulburări electrolitice severe și stări avansate de șoc. Dacă se suspectează FV pe ECG, artefactul trebuie imediat exclus; conexiunea electrică slabă între pacient și derivațiile ECG poate imita FV. Confirmarea rapidă a FV constă în (1) aplicarea de alcool izopropilic pe interfața de cablu ECG-piele pentru a îmbunătăți conductivitatea (ajută la excluderea artefactului); (2) aprecierea faptului că aritmia este prezentă în mai multe derivații, nu doar în derivația II; (3) senzația de puls arterial (orice puls palpabil exclude FV); și (4) observând că pacientul este inconștient, deoarece FV este inconsecventă cu perfuzia cerebrală adecvată. FV este adesea precedată și, prin urmare, anunțată, de extrasistole ventriculare (demonstrând posibil fenomenul R-on-T), apoi TV susținută, apoi posibil flutter ventricular. (hipokaliemie, anemie etc.) trebuie abordate. Când ritmul a atins FV, tratamentul (resuscitarea cardio-pulmonară), deși adesea lipsit de beneficii, trebuie instituit imediat și, în general, implică defibrilarea electrică dacă este disponibilă (vezi cap. 140 și 141).

Prevenirea FV inițială sau a recidivei FV poate fi urmărită prin plasarea chirurgicală a unui cardioverter-defibrilator implantabil. Această formă de terapie, care este mult mai eficientă și mai sigură decât medicamentele antiaritmice la pacienții umani, câștigă interes în medicina veterinară.108,109.

Torsade de Pointes

Torsade de pointes (TdP) este o aritmie ventriculară care apare în urma prelungirii intervalului QT.110,111 Rotația vârfurilor complexelor QRS pe axa orizontală a ECG se datorează geometriei în continuă schimbare a circuitului de reintrare, care oscilează în interiorul ventriculilor. Diagnosticul de TdP se bazează pe următoarele criterii: (1) ritmul imediat înainte de debutul TdP este lent, iar intervalul QT este prelungit (>0,25 secunde la câine); (2) debutul TdP implică o extrasistolă ventriculară R-on-T (de exemplu, depolarizarea [unda R] are loc în timpul părții vulnerabile a undei T); (3) ritmul ventricular rapid (>180 bătăi/min) care rezultă are complexe QRS care sunt mai regulate decât în FV, dar care se modifică continuu în amplitudine și polaritate.

Durata totală a unui paroxism de TdP cu auto-rezolvare este de obicei foarte scurtă (5 până la 10 secunde), dar poate persista mai mult timp; în aceste cazuri evoluează adesea letal în FV. TdP nu este recunoscută în mod obișnuit la câine, dar poate fi cauzată de orice tulburare care prelungește intervalul QT111: sindromul QT lung congenital (dalmatian), hipokaliemie, hipocalcemie și supradozaj sau toxicoză din cauza medicamentelor antiaritmice, în special a antiaritmicelor de clasa 1A, cum ar fi chinidina. Tratamentul este foarte specific și necesită întreruperea tuturor medicamentelor antiaritmice și instituirea intravenoasă a sulfatului de magneziu (20-60 mg/kg bolus IV lent).111

Parasistole ventriculare

Parasistola ventriculară („două inimi bat ca una”) este o aritmie complexă care rezultă din activitatea concomitentă și independentă a două stimulatoare cardiace, unul fiind un stimulator cardiac supraventricular normal, iar celălalt existent într-un loc protejat dintr-un ventricul.112 Prin definiție, parasistola are (1) un focus ventricular cu automatitate independentă, anormală și o frecvență de evadare (blocarea focalizării nedirecționale) mai mare decât 2. care protejează această focalizare de depolarizările sinusurilor. Parasistola este cel mai adesea benignă, nu justifică tratament antiaritmic și, indiferent, este de obicei refractară la terapia antiaritmică.

Disocierea atrioventriculară izoritmică (IAVD)

Disociarea atrioventriculară izoritmică (IAVD) este o tulburare de ritm în care atriile și ventriculele sunt conduse de stimulatoare cardiace independente la viteze egale sau aproape egale. A fost identificat într-un grup de 11 labrador retriever, posibil corelat cu tahicardia joncțională focală.113 Autorii acestui capitol au văzut-o disproporționat mai des la câinii samoiede, de obicei ca o constatare incidentală (Figura 248-21). Constatarea caracteristică ECG este a undelor P care derivă în complexul QRS și chiar îl preced (IAVD cu sincronizare de tip I). Acest lucru poate apărea periodic, cu perioade de frecvență atrială și ventriculară identică („accrochage”) dând aspectul unei sincronii AV.113 Implicațiile clinice ale IAVD nu sunt cunoscute a fi nocive: nu există o asociere dovedită cu boala cardiacă progresivă, iar în prezent, IAVD este considerată o constatare electrocardiografică incidentală.

ratele. Plumb II, 25 mms/sec, 1 cm = 1 mV.

Tulburări de conducere

Tulburările care decurg din conducerea electrică intracardiacă defectuoasă sunt pur și simplu denumite blocuri. Blocurile sunt grupate după criterii anatomice și funcționale. Criteriile anatomice le separă în funcție de nivelul lor de localizare fizică: blocuri SA, blocuri AV, BBB și blocuri fasciculare. Criteriile funcționale caracterizează blocurile în funcție de gradul lor de severitate. Blocul de gradul I produce o întârziere în conducere; blocarea de gradul doi determină blocarea completă, dar intermitentă; iar blocul de gradul trei provoacă blocare completă, susținută.

Bloc atrioventricular

Într-o inimă sănătoasă, nodul AV servește o funcție importantă de gatekeeper care introduce o întârziere normală cu fiecare bătaie sinusală, permițând atriilor să termine contractarea. Nodul AV împiedică, de asemenea, impulsurile atriale excesive să ajungă la ventriculi în tahicardiile supraventriculare (vezi Fibrilația atrială, anterior). Această funcție de filtrare electrică normală și vitală ajută la menținerea unui ritm cardiac mai normal atunci când apar tahicardii supraventriculare și acest efect poate fi îmbunătățit dacă este necesar folosind medicamente dromotrope negative (întârzierea conducerii nodale AV), așa cum este descris mai sus pentru tratamentul AFib. Cu toate acestea, funcția nodului AV poate fi excesivă sau extremă, împiedicând trecerea impulsurilor sinusurilor normale. Eșecul conducerii nodale AV normale de la atrii la ventriculi se numește bloc AV și semnificația sa clinică depinde de caracteristicile descrise mai jos.

Bloc AV de gradul I

Blocul AV de gradul I este pur și simplu o întârziere a conducerii AV. Conducția prin nodul AV este mai lentă decât în mod normal, dar fiecare impuls traversează nodul cu succes. Poate fi permanentă sau tranzitorie și poate apărea dintr-o leziune structurală sau pur și simplu poate fi funcțională. Diagnosticul ECG se bazează pe complexe QRS normale, cu aspect sinusal și un interval PR prelungit. Manifestările clinice sunt nule; Blocul AV de gradul I este doar o constatare ECG și nici nu produce semne clinice evidente și nici nu justifică tratament. Ar trebui să atragă atenția clinicianului asupra posibilelor cauze ale tonusului vagal ridicat, care în general sunt fiziologice, dar ocazional pot fi toxice (de exemplu, toxicoza glicozidă digitală). Blocul AV de gradul I nu progresează spre blocul AV de gradul II sau III, cu excepția cazurilor de toxicoză medicamentoasă.

Bloc AV de gradul II

Blocurile AV de gradul doi implică întreruperea completă (dar tranzitorie) a conducerii AV. Prin urmare, o undă P există pentru fiecare complex QRS, dar un complex QRS nu există pentru fiecare undă P. Există două subtipuri importante de bloc AV de gradul doi.28 Primul, blocul AV de gradul II Mobitz tip I, se caracterizează printr-o prelungire progresivă a intervalului PR până când în cele din urmă este blocată o undă P (undă P fără complex QRS), entitate cunoscută sub numele de fenomenul Wenckebach. Din punct de vedere anatomic, blocul AV de gradul II Mobitz de tip I are originea sus în nodul AV și se spune că are un prognostic bun deoarece este strâns legat de blocul AV de gradul I și practic nu provoacă semne clinice (Figura 248-22).

FIGURA 248-22 Bloc atrioventricular (AV) de gradul doi, Mobitz tip I (A) și Mobitz tip II (B). În A, există prelungirea intervalului PR urmată de bloc AV; ritmul sinusal normal se reia apoi, cu un interval PR normal, până când apare din nou prelungirea și blocarea. Aceasta este considerată o variantă fiziologică inofensivă (adică, manifestarea tonusului vagal ridicat). Modificarea înălțimii undei P reflectă un stimulator cardiac rătăcitor (vezi Figura 248-4), care este o altă manifestare a tonusului vagal ridicat. În B, impulsul atrial este blocat fără prelungirea intervalului PR precedent. Mai exact, acesta este un bloc 2:1; există două unde P pentru fiecare care este condusă. Cauzele includ etiologii farmacologice (de exemplu, medicamente agoniste alfa-2), fiziologice (mai puțin frecvente) și patologice (de exemplu, fibroza nodului AV). Frecvența ventriculară rezultată este de 70 bătăi/min. În funcție de progresia - în special la 3:1, 4:1, sau grade mai mari de blocare - și prezența semnelor clinice, astfel de pacienți pot necesita implantarea stimulatorului cardiac. Rețineți că aritmia sinusală ventriculofazică este o constatare incidentală: în loc de un interval PP constant pe tot parcursul trasării, intervalul PP care flanchează complexele QRS (linia albastră) este mai scurt decât intervalul PP în timpul blocului (linia verde). Plumb II, 25 mm/sec, 1 cm = 1 mV.

Cel de-al doilea, bloc AV de gradul II Mobitz tip II, dimpotrivă, demonstrează intervale PR perfect regulate, până când una sau mai multe unde P este/sunt blocate (vezi Figura 248-22). Blocul AV de gradul II Mobitz de tip II provine din fasciculul AV și se spune că are un prognostic mai păzit la prognostic, deoarece seamănă mai mult cu blocul AV de gradul trei. Cu toate acestea, lipsesc dovezi obiective care să susțină această extrapolare a severității la tipurile I și II de Mobitz de la cardiologia umană la pacienții veterinari. În blocul AV de gradul doi Mobitz tip II „simplu", apar mai multe unde P conduse decât undele P blocate, în timp ce în blocul AV de gradul II Mobitz tip II „avansat" sau „de grad înalt" (ca în Figura 248-22), apar mai multe unde P blocate decât undele P conduse. Prezența sau absența semnelor clinice pare să fie legată de frecvența ventriculară. Mai exact, câinii cu bloc AV de gradul II de grad înalt Mobitz tip II au o supraviețuire așteptată care nu este diferită de cea a câinilor cu bloc AV de gradul trei, iar implantarea stimulatorului cardiac îmbunătățește semnificativ supraviețuirea în ambele grupuri, indiferent de prezența sau absența semnelor clinice asociate bradicardiei.28

Prin urmare, blocurile AV de gradul II Mobitz de tip I și simple Mobitz tip II produc rareori manifestări clinice, cum ar fi intoleranța la efort, în timp ce blocurile AV de gradul II Mobitz de tip II mai avansate, în virtutea blocării mai multor impulsuri în nodul AV și având ca rezultat o frecvență ventriculară mai scăzută, produc în mod obișnuit semne clinice similare cu cele ale blocului AV, al treilea și al degrei. Convulsii hipoxico-anoxice Stokes-Adams (adevărate convulsii cauzate de hipoperfuzie cerebrală critică indusă de bradicardie)114 chiar și cu efort minim. Prezența unor astfel de semne clinice și frecvența ventriculară sunt determinanții principali pentru a stabili dacă pacientul necesită tratament (implantarea stimulatorului cardiac; vezi cap. 249).

Bloc AV de gradul III

Blocul AV de gradul trei sau complet este o întrerupere completă și susținută a conducerii AV. Ventriculii se depolarizează conform unui ritm lent, regulat, independent, numit ritm de evadare (joncțional sau ventricular; vezi următoarele) (Figura 248-23 și OVideo 248-4). Este important să recunoaștem funcția de salvare de salvare a unui ritm de evacuare ventricular, deoarece previne asistolia. Prin urmare, chiar dacă complexele QRS de evacuare ventriculară sunt largi și bizare, terapia antiaritmică ventriculară este absolut contraindicată.

FIGURA 248-23 Bloc atrioventricular (AV) de gradul trei la o pisică (A) și un câine (B). În ambele cazuri, atriile și ventriculii se depolarizează independent. În fiecare trasare, intervalul PP este constant, iar intervalul RR (ritmul de evadare) este constant. Principala diferență este în rata de evadare ventriculară. După cum se observă adesea la pisici cu bloc AV de gradul trei, ritmul ventricular este rapid pentru un ritm de evadare (A, 120 bătăi/min), în timp ce la câini, este adesea mult mai lent (B, 30 bătăi/min). Ambele trasări: plumb II, 25 mm/sec, 1cm = 1 mV.

În blocul AV de gradul trei, comunicarea electrică între atrii și ventriculi este inexistentă (disocierea AV completă). Prin urmare, diagnosticul ECG se bazează pe absența completă a conducerii undei P (undele P apar cu un interval PP constant, dar nu sunt urmate imediat și constant de complexe QRS; fără interval PR repetabil) și ritm ventricular lent, regulat (interval RR constant), unde complexele QRS sunt de obicei de o morfologie uniformă, dar largă, bizară. Blocurile AV de gradul trei produc de obicei intoleranță marcată la efort, slăbiciune și sincopă. Chiar si asa, este posibil sa intalnim animale mai in varsta, nu foarte active din natura, care au bloc AV de gradul III „asimptomatic"; implantarea stimulatorului cardiac poate dezvălui amploarea și durata semnelor clinice retrospectiv, atunci când pacientul prezintă o îmbunătățire substanțială a toleranței la efort și a vigoarei la domiciliu postoperator. La pisici, în special, blocul AV de gradul trei poate exista cu un ritm de evacuare ventricular care este doar minim mai mic decât ritmul cardiac normal al sinusului la domiciliu (de exemplu, 110-140 bătăi/min) și blocul este o constatare incidentală (vezi Figura 248-23).3,5,115.

Cauzele blocurilor AV sunt diverse. AV de gradul I și blocurile AV de gradul II Mobitz tip I sunt adesea funcționale (ton vagal ridicat la indivizii sănătoși; efecte dromotrope negative ale digitalicelor, antiaritmice sau sedative alfa 2-stimulatoare) și, prin urmare, sunt variante fiziologice normale sau se rezolvă odată cu întreruperea medicamentului. Rareori, boala cardiacă cu dilatare atrială și leziuni nodale AV pot fi prezente ca o cauză a blocului AV de gradul I sau Mobitz tip I de gradul II. Blocul AV de gradul II de tip II Mobitz și blocul AV de gradul III sunt uneori funcționale (hiperkaliemie, toxicoză digitală, agoniști ai receptorilor alfa 2 cum ar fi dexmedetomidina), dar sunt asociate mai frecvent cu o leziune structurală, fie ea inflamatorie (endocardită, miocardită Lyme, miocardită traumatică) sau degenerativă a aridefiei no degenerative. cardiomiopatie, endocardioză sau fibroză).116-118 La câini, blocul AV de gradul trei este de obicei considerat ireversibil, dar s-a demonstrat că revine spontan la NSR în 7% din cazuri și la BAV de gradul doi în 5% din cazuri.119.

Tratamentul blocului AV vizează cauza de bază atunci când este posibil. În blocurile AV de gradul II de gradul II Mobitz de tip II sau blocurile AV de gradul III, evident, clinic, răspunsul la medicamentele parasimpatolitice sau simpatomimetice tinde să fie dezamăgitor, deoarece acești agenți nu inversează procesul bolii în nodul AV și nici nu depășesc blocul AV într-un grad semnificativ din punct de vedere clinic (24). 248-4) este mai eficientă și duce la o supraviețuire semnificativ mai lungă: rata de supraviețuire pe un an pentru câinii cu bloc AV de gradul doi sau bloc AV de gradul trei care primesc un stimulator cardiac este de 80-85%, comparativ cu 50-55% pentru cei care nu, iar rata de supraviețuire la 2 ani este de 70-

75% versus 30-35%, respectiv.28

Este important de menționat că decizia de a implanta un stimulator cardiac poate fi o dilemă pentru proprietarii care se întreabă dacă un câine mai în vârstă ajunge la sfârșitul duratei sale naturale de viață, deoarece câinele „a dat semne că îmbătrânește în ultima vreme”. Astfel de proprietari ar trebui să înțeleagă că aceste semne au fost adesea manifestările progresive ale bradicardiei, nu ale îmbătrânirii și că implantarea stimulatorului cardiac - deși nu este un panaceu - poate produce o calitate a vieții pe care proprietarii nu au văzut-o la câinii lor de luni sau ani. Prin urmare, comorbiditățile (de exemplu, boala renală cronică), semnele nespecifice și o vârstă înaintată, deși sunt relevante pentru pacient, ar trebui privite ca factori pe care implantarea stimulatorului cardiac i-ar putea ajuta, mai degrabă decât motive pentru a renunța automat la procedură.

Pisicile cu bloc AV de gradul trei au caracteristici distincte care sunt importante din punct de vedere clinic. Mulți (11/18, 61% într-o serie de cazuri)115 au boli cardiace structurale subiacente precum cardiomiopatia, care nu vor fi inversate prin implantarea stimulatorului cardiac. Ratele de evadare ventriculare aproximează NSR (80-140, mediană 120 bătăi/min într-o serie de cazuri),115 astfel încât blocul AV de gradul trei poate fi o descoperire incidentală la pisici. Supraviețuirea fără stimulator cardiac poate fi surprinzător de lungă (mediană 386 de zile; interval, 1-2013 zile într-o serie de cazuri)115, indiferent de semnele prezentate.

Pachet de blocuri de ramuri

BBB sunt încetiniri sau întreruperi ale conducerii care implică una sau mai multe dintre ramurile ventriculare ale fasciculului His. Blocurile pot fi funcționale (întreruperi tranzitorii ca urmare a producerii unei depolarizări în perioada refractară) sau structurale (întreruperi permanente din cauza unei perturbări fizice). Diagnosticul ECG al BBB se bazează pe forma anormală a complexelor QRS, care devin lărgite din cauza desincronizării celor doi ventriculi. BBB nu pot fi considerate aritmii deoarece nu alterează ritmul bătăilor inimii; prin urmare, diagnosticul ECG este declarat ca „ritm” (de exemplu, ritm sinusal normal) „cu bloc de ramură [dreapta sau stângă]” (sau „model BBB”). Durata complexelor QRS este > 0,07 secunde la câinii cu BBB (> 0,04 secunde la pisicile cu BBB), iar polaritatea este pozitivă în plumbul II pentru BBB stâng și negativă în plumb II pentru blocurile RBB111 (Figurile 248-24 și 248-25).

1 mV. (Cu amabilitatea dr. Glenna Mauldin, Centrul pentru cancerul animalelor, Specialist veterinar de Vest și Centrul de urgență, Calgary, AB, Canada.)

FIGURA 248-25 Ritm sinusal normal cu bloc de ramură dreaptă (RBBB) la un câine cu evaluare cardiovasculară normală. La câini, RBBB detectată întâmplător este considerată o variantă a normalului, fără consecințe semnificative clinic. Complexele QRS largi, bizare pot fi interpretate greșit ca PVC-uri dacă asocierea dintre o undă P și fiecare complex QRS, la un interval PR constant, este trecută cu vederea. Plumb II, 25 mm/sec, 1 cm = 1 mV. (Cu amabilitatea dr. Glenna Mauldin, Centrul pentru cancerul animalelor, Specialist veterinar de Vest și Centrul de urgență, Calgary, AB, Canada.)

Dacă BBB apar în timpul ritmului sinusal, diagnosticul ECG este simplu, deoarece, în afară de aspectul foarte anormal al complexelor QRS, secvența P-QRS-T de-a lungul ECG este normală: unda AP apare înainte de fiecare QRS și intervalul PR este fix și normal. Totuși, trebuie avut grijă pentru a identifica corect ritmul ca ritm sinusal normal și pentru a evita diagnosticarea greșită a TV bazată numai pe complexe QRS largi și bizare. Dacă blocul apare concomitent cu un ritm nonsinusal, cum ar fi FIb, stabilirea unui diagnostic în BHE poate fi mult mai dificilă (vezi Figura 248-12). Un BBB împreună cu AFib imită extrasistole ventriculare sau TV, care pot direcționa greșit deciziile terapeutice (vezi discuția anterioară despre fibrilația atrială). Pisicile cu boli de inimă (în special cardiomiopatie) sunt descrise în mod clasic ca fiind predispuse la dezvoltarea blocului într-o subdiviziune a LBB cunoscută sub numele de fascicul anterior stâng (LAF). fascicule (32%).121 Blocul LAF produce o undă R înaltă în derivațiile I și aVL și o undă S adâncă în derivațiile II, III și aVF și, prin urmare, o deviație a axei stângi.122

Cauzele BBB sunt multe, deoarece BBB se pot datora unei varietăți de modificări patologice, inclusiv hipertrofia concentrică (așa cum se observă în cardiomiopatia hipertrofică), dilatarea121 (cum se vede în cardiomiopatia dilatată) și inflamație (endocardită, miocardită traumatică). La câine, blocul RBB este de obicei o constatare ECG complet normală, inutil de îngrijorătoare. În schimb, LBBB aproape întotdeauna este asociat cu mărirea ventriculului stâng (vezi Figura 248-24). Manifestările clinice ale BBB singure, în general, nu apar.120,122 Prin urmare, aceste tulburări nu justifică un tratament specific dincolo de cel al problemei lor subiacente, dacă există una. Importanța recunoașterii BBB constă în faptul că LBBB ar putea fi primul indicator al bolii cardiace subiacente, care în sine justifică un diagnostic și tratament suplimentar; și că ele pot – și nu ar trebui – să fie interpretate greșit ca aritmii ventriculare.

Oprire atrială (atrium tăcut)

Această tulburare de ritm se caracterizează prin absența totală a depolarizării atriale (Figura 248-26). Cele trei diagnostice diferențiale pentru oprirea atrială sunt (1) hiperkaliemie moderată până la marcată (K+ > 7,5 mEq/L; vezi discuția ulterioară), (2) miopatie atrială și (3) artefact ECG (undele P prea mici sau izoelectrice, împiedicându-le să fie văzute corect). Deși hiperpotasemia este cea mai frecventă cauză a blocării atriale (și singura reversibilă), blocarea atrială poate apărea din cauza întinderii atriale marcate123, așa cum se întâmplă în special la pisicile cu diferite forme de cardiomiopatie sau hipoplazie parenchimoasă atrială, așa cum se observă în asociere cu o formă distrofică de neuromiopatie, în special la Springer Spaniel. Indiferent de cauză, aspectul ECG este de ritm regulat (interval RR constant), de obicei cu complexe QRS care au aspect supraventricular, și cu o frecvență scăzută sau normală, dar fără unde P detectabile în nicio derivație de pe ECG. Diferențierea între cele două cauze principale ale acestui ritm folosind numai ECG este dificilă și măsurarea imediată a concentrației de potasiu seric este justificată.

FIGURA 248-26 Oprire atrială la un câine Labrador Retriever în vârstă de 10 ani. Nu se văd unde P pe această derivație și nici nu au fost prezente în nicio altă derivație. Ritmul este regulat, cu o frecvență de 120 bătăi/min. Cea mai importantă cauză posibilă este hiperkaliemia, care poate pune viața în pericol, dar care a fost exclusă cu o concentrație normală de potasiu seric la acest câine. Prin urmare, diagnosticul prin excludere este miopatia atrială. Plumb II, 25 mm/sec, 1 cm = 1 mV.

Disocierea electromecanica

Disocierea electromecanica (EMD) nu este, strict vorbind, o anomalie a ritmului cardiac. EMD se referă la eșecul conversiei unui ritm electric în forțele mecanice ale sistolei și diastolei.124,125 Prin urmare, ECG-ul poate prezenta aproape orice ritm, iar diagnosticul se bazează pe combinația unui pacient colaps hemodinamic cu un ECG care arată orice ritm, cu excepția asistolei. Pulsul arterial este de obicei abia perceptibil sau absent, pacientul este de obicei inconștient, iar EMD este cel mai frecvent o stare pre-arrestare sau terminală. Tratamentul necesită corectarea cauzelor subiacente dacă este posibil și apoi are ca scop creșterea circulației pentru a îmbunătăți perfuzia miocardică (vezi cap. 140 și 141). Deoarece EMD indică în general hipoxie miocardică profundă, prognosticul este grav, indiferent de tratament.

Tulburări complexe care implică anomalii atât ale excitabilității, cât și ale conducerii

Efectele cardiace ale anomaliilor sistemice ale potasiului și calciului

Deoarece activitatea cardiacă depinde fundamental de mișcările transmembranare ale ionilor, concentrațiile sistemice mari sau scăzute patologic de potasiu și calciu pot duce la tulburări ale funcției cardiace. Astfel de tulburări pot avea efecte importante asupra ritmului inimii.

Hipokaliemie

Concentrațiile serice de potasiu sunt cele mai precise dacă sunt măsurate pe sângele extras în tuburi cu heparină de litiu (partea superioară verde). Tuburile superioare violete conțin EDTA tripotasiu, care produce un rezultat al testului artefact ridicat, incompatibil cu viața, iar tuburile superioare roșii permit coagularea, un proces care, în timpul activării și agregării trombocitelor, eliberează potasiu și poate crește artificial măsurarea cu niveluri mici, dar semnificative clinic.

O concentrație scăzută de potasiu seric produce două efecte majore în cardiomiocite. În primul rând, face potențialul membranei de repaus din ce în ce mai negativ (Figura 248-27),126,127, ceea ce scade excitabilitatea miocitelor. Acest efect este rezultatul diferenței mai mari dintre concentrațiile intracelulare și extracelulare de potasiu în hipokaliemie în comparație cu normokaliemia (hiperpolarizare), iar în cardiomiocite este în general ușoară și tranzitorie. În al doilea rând, hipokaliemia prelungește repolarizarea, crescând durata potențialului de acțiune.126,127 Repolarizarea miocitelor depinde în principal de activitatea curenților de potasiu, în special redresoarele întârziate Ikr și Iks. În cazul hipopotasemia, acești curenți funcționează mai lent. Această prelungire a repolarizării prelungește perioada în mod normal foarte scurtă de repolarizare în timpul căreia potențialul membranei diastolice este aproape de potențialul de prag. Prin urmare, prelungirea repolarizării indusă de hipokaliemie deschide o fereastră de excitabilitate crescută în timpul căreia activitatea ectopică spontană (cum ar fi extrasistolele atriale sau ventriculare) poate apărea pe baza pragului atins după perioada refractară absolută de către o celulă care se repolarizează lent. Din punct de vedere clinic, cel de-al doilea efect (aritmogen) predomină față de primul (supresiv), iar efectul cardiovascular dominant al unei concentrații de potasiu seric <3,5 mEq/L la câini și pisici este un risc crescut de depolarizări spontane, în special extrasistole ventriculare (PVC). Alte manifestări ECG ale hipokaliemiei pot include dovezi de repolarizare prelungită, anormală sub formă de unde U, prelungirea intervalului QT și disociere AV.128

FIGURA 248-27 Efectele concentrațiilor serice anormale de calciu și potasiu asupra caracteristicilor membranei celulare în țesuturile excitabile. Concentrația de potasiu în fluidele extracelulare afectează potențialul de repaus, în timp ce concentrația de calciu în fluidele extracelulare afectează potențialul de prag. La fel sau mai importante, deși nu sunt prezentate aici, sunt efectele acestor anomalii asupra repolarizării. (Reprodus cu permisiunea de la Leaf A, Cotran R: Renal Patophysiology, New York, 1976, Oxford University Press, p. 116.)

Deoarece antiaritmicele de clasa I (de exemplu, lidocaina, mexiletina, chinidina) acționează asupra canalelor de sodiu care necesită concentrații normale de potasiu seric pentru a funcționa, hipokaliemia este, de asemenea, importantă ca cauză a refractarității la medicamentele antiaritmice: un pacient ale cărui PVC sunt cauzate de hipokaliemie, în general, va reveni la ritmul sinusal normal în timpul tratamentului cu suplimente de lidocaină cu lidocaină. este puțin probabil să modifice aritmia ventriculară, dar totuși poate provoca toxicoză cu lidocaină (tulburări neurologice, cum ar fi convulsii) dacă doza este readministrată în mod repetat pentru lipsa conversiei la ritmul sinusal. Această observație importantă are implicații ample la pacienții cu hipokaliemie diluțională (de exemplu, pacient cu dilatație gastrică-volvulus cu resuscitare cu lichide în volum mare) sau boală metabolică care consumă potasiu (de exemplu, boală renală cronică) când apar PVC/TV și întrebarea „Când ar trebui să tratez această aritmie cu un antiaritmic?" apare. Un pas inițial important pentru a răspunde la această întrebare ar trebui să fie întotdeauna asigurarea că normokaliemia este prezentă înainte de a lua în considerare terapia antiaritmică. Rata maximă sigură de perfuzie IV de clorură de potasiu este de 0,5 mEq/kg/h (vezi cap. 68).

Hiperkaliemie

Nivelurile de potasiu seric ușor crescute (5,6 până la 6,5 mEq/L) sunt asociate cu o permeabilitate mai mare a membranei celulare la potasiu în timpul repolarizării. Aceste efecte de repolarizare predomină asupra efectelor de depolarizare prezentate în Figura 248-27 și o astfel de hiperkaliemie ușoară a fost descrisă ca o afecțiune de stabilizare a ritmului. Astfel, hiperpotasemia ușoară la câini se poate reflecta pe ECG ca o repolarizare ventriculară mai rapidă (adică, un interval QT mai scurt decât normal și o undă T anormal de îngustă, adesea cu vârf sau „în cort").126,127,129,129a Este o greșeală comună, dar gravă, să credem că undele T în cort trebuie să fie întotdeauna egale cu o serie de hiperkaliemie de câine25. hipoadrenocorticism, mulți erau hiperkaliemici, dar numai 15% dintre acești câini hiperkaliemici aveau unde T „la cort" (înalte, înguste).130 În mod similar, dintre 37 de câini sau pisici cu hiperkaliemie naturală, doar 2 (5%) au avut unde T înalte,131 și ambii au fost mai hiperkaliemici decât se așteptau cu această constatare ECG+ = 97. mEq/L). Reversul poate fi, de asemenea, o capcană: mulți câini normali și sănătoși pot avea parametrii undei T care depășesc intervalul normal. Prin urmare, anomaliile de amplitudine a undei T sunt insensibile și nespecifice și, în special în cazurile de hipoadrenocorticism, trebuie luate cu sâmbure de sare.

Poate să apară bradicardie sinusală (33% dintre câinii hiperkaliemici cu hipoadrenocorticism) deoarece hiperkaliemia scade activitatea țesutului normal al stimulatorului cardiac. Mai exact, scade panta fazei 4 a depolarizării diastolice,126 care încetinește ritmul cardiac. Cu toate acestea, hiperkaliemia care apare în mod natural coexistă, de asemenea, în mod obișnuit cu anomalii ale statusului acido-bazic sau alți electroliți serici, durere, frică, sepsis, hipovolemie și alte tulburări, toate care tind să provoace opusul - tahicardia sinusală. Observația de rutină conform căreia multe pisici și câini cu hiperkaliemie chiar severă au frecvență cardiacă crescută face ca frecvența cardiacă să fie nesigură pentru deducerea serului [K+] al unui pacient.131,132.

Creșterile ușoare până la moderate ale potasiului seric (6,6 până la 7,5 mEq/L) pot începe să interfereze cu viteza de transmitere de la celulă la celulă în ventriculi. La câinii care sunt hiperkaliemici din cauza hipoadrenocorticismului, complexe QRS largi sunt observate în 32% din cazuri.130 O scădere a amplitudinii undei R a fost raportată la 47% dintre acești câini.

Hiperkaliemia moderată până la severă (7,0 până la >8,5 mEq/L) poate determina prelungirea intervalului PR (45%) sau absența totală a undelor P (47%, pentru un total de 92% dintre câinii hiperkaliemici cu hipoadrenocorticism), care sunt probabil cele mai caracteristice constatări ECG pentru hiperkaliemie.130 miocardul este mai sensibil la efectele hiperkaliemiei decât tracturile internodale. Rezultatul atunci când apare hiperkaliemia severă este un ritm sinoventricular, numit așa deoarece bătăile inimii își au originea în nodul SA ca de obicei, traversează atriile prin tracturile internodale (dar impulsul nu se răspândește spre exterior - fără activare atrială, fără undă P), apoi trece prin nodul AV și sistemul His-Purkinje în secvența obișnuită. Aspectul ECG este un ritm regulat cu complexe QRS normale sau ușor lărgite și fără unde P în nicio derivație.

Concentrații foarte mari de potasiu seric (>8,5 mEq/L) pot fi letale. Atâția alți factori influențează ritmul la acești pacienți catastrofal, încât nu poate fi stabilită o limită exactă a letalității numai pentru concentrația de potasiu seric. Odată cu creșterea concentrațiilor, vine și mai mult lărgirea complexului QRS și a undei T, iar acestea se pot amesteca într-un tip de undă sinusoială de ritm regulat, dar slab funcțional sau nefuncțional, sau într-un ritm de evacuare de tip ventricular la o rată foarte scăzută (ambele ritmuri preagonale probabil). Dacă nu este corectată imediat, hiperkaliemia critică care a produs aceste modificări dramatice ECG poate provoca stop cardiac (fibrilație ventriculară, ritm de evadare cu disociere electromecanică) în câteva minute (vezi cap. 140 și 141).

Hipocalcemie

Concentrațiile scăzute de calciu seric au efecte cardiace modeste și adesea nesemnificative clinic; în schimb, efectele asupra mușchilor scheletici domină tabloul clinic. Concentrațiile modificate de calciu afectează mai degrabă pragul potențialului de acțiune al miocitelor decât potențialul membranei de repaus (vezi Figura 248-27). Hipocalcemia scade pragul, facilitand depolarizarea. Expresia clinică este fasciculațiile fine ale mușchilor scheletici care progresează spre tremor generalizat dacă calciul nu este normalizat. Acest efect este minim în cardiomiocite. Hipocalcemia prelungește și faza inițială a repolarizării ventriculare, care se poate manifesta ca o prelungire a intervalului QT pe ECG.126.

Aceste efecte ajută la explicarea de ce perfuziile intravenoase de calciu sunt considerate „cardioprotectoare" în hiperkaliemia severă, chiar dacă nu modifică concentrația de potasiu circulant. Hiperkaliemia crește potențialul membranei de repaus (vezi Figura 248-27), iar furnizarea de calciu suplimentar crește pragul de depolarizare, restabilind un gradient ionic mai normal în membrana celulară. Având în vedere că 75% dintre pisicile cu obstrucție uretrală au concomitent hipocalcemie ușoară, moderată sau severă133, gluconat de calciu IV (50 mg/kg IV lent pe o perioadă de 10-30 minute, dat în vigoare) este un tratament logic de primă linie pentru hiperkaliemia severă la acești pacienți.

La perfuzarea intravenoasă a calciului (întotdeauna ca perfuzie lentă și cu monitorizare ECG continuă), parametrii ECG atribuiți uneori hipercalcemiei pot fi utilizați ca markeri ai perfuziei excesiv de rapide. O încetinire bruscă a ritmului cardiac, scurtarea intervalului QT sau apariția extrasistolelor ventriculare sunt motive pentru oprirea perfuziei și reluarea mai târziu, dacă este necesar. Aici, ca și în cazul hiperkaliemiei, ECG-ul este deosebit de valoros deoarece înregistrările ECG sunt obținute la internare și este posibil să se determine dacă parametrii pacientului se modifică în timpul tratamentului în comparație cu propria sa linie de bază.

Hipercalcemie

În mod similar, hipercalcemia prezintă, în general, o preocupare mai mare pentru efectele sale extracardiace decât pentru orice modificări ale ritmului cardiac. Hipercalcemia severă ridică pragul cardiomiocitelor, ceea ce ar trebui să împiedice depolarizarea. De asemenea, scurtează repolarizarea ventriculară precoce, făcând intervalul QT mai scurt.126,134 Aceste consecințe ale hipercalcemiei severe sunt de îngrijorare secundară în comparație cu mineralizarea distrofică a rinichilor și a altor țesuturi moi, de exemplu.

Sindroame de preexcitare și macro-entrante

În preexcitare, impulsul normal care provine din nodul SA este divizat la sfârșitul depolarizării atriale, o parte a impulsului călătorind normal prin nodul AV și o altă parte a impulsului călătorind simultan printr-un segment anormal de fibre rapid conductoare care leagă atriile și ventriculii (calea accesorie sau tractul de by-pass), fără a ocoli AV. Rezultatul este activarea parțială, prematură, imediată a ventriculilor prin tractul de bypass, fără beneficiul unei pauze în nodul AV - adică preexcitare. Cu o excepție majoră (vezi mai târziu), efectul acestui model anormal de activare este minim, deoarece se pierde doar o parte din contribuția atrială la umplerea ventriculară. ECG demonstrează că întârzierea normală prin nodul AV a fost preempțiată de conducerea prin tractul de bypass (puțin sau niciun segment separă unda P de complexul QRS) și că conducerea prin tractul de bypass a provocat activarea asincronă a ventriculilor (tractul de bypass și conducerea normală a nodului AV în cele din urmă își activează fiecare cota sa din complexul QRS). Mărimea și locația crestăturii complexului QRS, unda delta, depind de distanța care separă tractul de bypass și nodul AV din inima individului (Figura 248-28). Căile de bypass sunt de obicei unice, dar pot fi multiple și majoritatea își au originea în atriul drept, mai degrabă decât în stânga, la câini.135 Acest lucru le face mai ușor accesibile pentru ablația cu radiofrecvență.

Golden Retriever (calare superioară). De asemenea, este prezentă o undă delta, observată cel mai bine în derivația V2 (inserția de urmărire superioară, care arată, de asemenea, scurtarea intervalului PR mai clar). Diagnosticul este aritmie sinusală respiratorie cu semne de preexcitare ventriculară. Ritmul cardiac este de 90 de bătăi/min. Plumb II, 25 mm/sec, 1 cm = 1 mV. Același câine a fost internat din cauza unui debut brusc de tahicardie severă depistată de stăpân (urmărire inferioară). Trasarea arată o tahicardie monomorfă complexă cu o viteză de 330 bătăi/min. Împreună cu constatarea ECG inițială a preexcitației, cel mai probabil diagnosticul este tahicardia macroreentrantă. Intervalul PR scurt în timpul tahicardiei este neobișnuit pentru sindromul Wolff-Parkinson-White (tahicardie ortodromică reintratoare atrioventriculară). Plumb precordial modificat (monitorizare terapie intensivă), 50 mm/sec, 1 cm = 1 mv.

În circumstanțe obișnuite, preexcitația este o constatare incidentală, silențioasă din punct de vedere clinic. Cu toate acestea, la indivizii cu preexcitație, o depolarizare prematură poate iniția un ciclu de macroreintrare care poate produce tahicardii extrem de rapide, persistente. Deși tracturile de bypass conduc impulsurile rapid, perioada lor refractară este de obicei mai lungă decât cea a nodului AV. Prin urmare, momentul unei depolarizări supraventriculare premature poate eșua să conducă prin tractul de bypass, dar să poată conduce prin nodul AV, depolarizând ventriculii în mod normal. Pe măsură ce impulsul completează depolarizarea ventriculilor, tractul de bypass s-a repolarizat și este capabil să conducă. Tracturile de bypass pot conduce adesea impulsuri în ambele direcții, astfel încât impulsul ventricular să conducă retrograd prin tractul de bypass către atrii, apoi din nou prin nodul AV în direcția normală și din nou prin tractul de bypass, inițiind o buclă fără sfârșit. Acest tip de ciclu de autoperpetuare este un circuit macroreintrant și poate produce un potențial foarte rapid și evident clinic (disconfort aparent, semne gastrointestinale, intoleranță la efort, letargie, sincopă)53 tahicardie numită ortodromică (impulsul se deplasează într-o direcție normală, „normogradă" prin nodul AV), forma principală de reintrare a clinicii AVRT, manifestată în formă AV (AVRT) Macroreintrarea ventriculo-atrială, sau sindromul Wolff-Parkinson-White, la câine.32,46,53,136 Câinii cu acest sindrom pot avea frecvențe cardiace neîncetate >300 bătăi/min. Tratamentul inițial poate implica manevre vagale care, prin încetinirea conducerii AV (adică, acțiune dromotropă negativă), întrerup ciclul de reintrare (vezi Figura 248-3). Se realizează un tratament mai definitiv utilizând diltiazem sau esmolol IV, așa cum este descris mai sus pentru tahicardiile atriale.

Disfuncția nodului sinusal/sindromul sinusal bolnav

Disfuncția nodului sinusal (sindromul sinusal bolnav [SSS], sindromul bradicardie-tahicardie) este un sindrom aritmic cardiac bine-cunoscut, care este a doua cea mai frecventă indicație pentru implantarea stimulatorului cardiac la câini (după blocul AV). (SB și stop sinusal), tulburări de conducere AV (blocuri AV de gradul I și gradul II) și tulburări ale excitabilității supraventriculare și ventriculare (Figura 248-29). Prin urmare, perturbarea nu este o problemă care implică doar nodul SA, așa cum sugerează și numele SSS, ci este o boală care afectează stimularea cardiacă și țesuturile conductoare la toate nivelurile.

FIGURA 248-29 Disfuncția nodului sinusal (sindromul sinusal bolnav) la un câine. Ritmul sinusal normal (3 bătăi) este urmat de bloc atrioventricular (AV) de gradul doi (Mobitz tip II), o bătaie sinusală, un alt exemplu de bloc AV de gradul II Mobitz tip II și o perioadă de asistolă care durează 3,5 secunde. Asistolia se termină cu o bătaie de evadare ventriculară largă, cu aspect bizar, urmată de asistolă timp de 2 secunde, o bătaie de evadare joncțională, un complex ventricular prematur (PVC) și două bătăi de evadare joncțională. Acest amestec foarte variat de ritmuri bradicardice și tahicardie (PVC) este caracteristic disfuncției nodului sinusal. Plumb II, 25 mm/sec, 1 cm = 1 mV.

Cauza SSS este necunoscută. Unele ființe umane cu SSS au autoanticorpi direcționați către țesutul nodal SA sau către receptorii colinergici,140,141 și astfel de mecanisme trebuie investigate în medicina veterinară deoarece ar putea explica panoplia de aritmii observate la câinii cu această tulburare. Anumite caracteristici epidemiologice ies în evidență din cazurile raportate în literatura veterinară. Boala este recunoscută aproape exclusiv la câini, iar predilecția de rasă stereotipă pentru femelele Schnauzer miniatural nu este exclusivă. Multe alte rase, în special Cocker Spaniels,137,138 West Highland White Terrier,137,142 și câini de rasă mixtă, reprezintă o proporție din ce în ce mai mare de pacienți cu această tulburare.28a Spectrul de boli descrise ca SSS regrupează probabil mai mult de o tulburare distinctă pe care cercetările viitoare le vor clasifica în categorii separate.

Vârsta de debut este de obicei la vârsta adultă mijlocie până la târzie (6 până la 10 ani), iar asocierea cu DMVD este frecventă, dar nu obligatorie. Din punct de vedere histopatologic, epuizarea celulelor nodale SA este observată cu înlocuirea fibroasă/fibrograsă care provoacă ștergere între nodul SA și miocardul atrial.143 Diagnosticul ECG necesită adesea trasări repetate și suficient de lungi (2-3 minute), pentru a demonstra convingător unele sau toate aspectele ale primului sau al doilea prelungit ale SSS (bloc AVSB prelungit): pauze cu bătăi variabile de evadare și izbucniri de tahicardie supraventriculară sau extrasistole ventriculare cu frecvențe diferite (vezi Figura 248-29). În unele cazuri, apare doar SB. Deoarece aceste caracteristici apar intermitent, diagnosticul se face adesea doar prin obținerea unui ECG în timpul unui episod de sincopă, poticnire sau ataxie (aproape de sincopă), care sunt cele mai frecvente manifestări clinice evidente ale acestei aritmii. ECG ambulatoriu, în special înregistrarea evenimentelor cardiace, este ideal pentru stabilirea diagnosticului de SSS atunci când ECG din spital este inutil (vezi cap. 103). O astfel de tehnologie a identificat că episoadele apar mai degrabă în timpul bradicardiei decât în timpul tahicardiei. Un test de răspuns la atropină (vezi mai sus) poate confirma capacitatea inimii de a răspunde la tratamentul vagolitic, iar recent s-a demonstrat că un astfel de răspuns se traduce printr-un răspuns pe termen lung la medicamentele vagolitice la mulți câini afectați. aminofilina/teofilina 10 mg/kg PO q 8 h)145 poate ameliora situatia prin reducerea impactului episoadelor si pauzelor de bradicardie; 54% dintre câinii cu disfuncție a nodului sinusal au fost controlați cu tratament farmacologic conform unei retrospective recente.283 Tratamentul definitiv atunci când episoadele sunt recurente necesită în general implantarea unui stimulator cardiac (vezi cap. 249).

Referințe

Detweiler DK. Electrocardiograma câinelui: o revizuire critică. MacFarlane PW, Veitch Lawrie TD. Electrocardiologie cuprinzătoare: teorie și practică în sănătate și boală. Pergamon Press: Oxford, Regatul Unit; 1989:1267-1329.

Ettinger SJ, Suter PF. Cardiologie canină. Saunders: Philadelphia; 1970.

Cote E. Electrocardiografie si aritmii cardiace. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 7. Saunders: St Louis; 2010:1159-1187.

Luderitz B. Istoria tulburărilor de ritm cardiac. ed 3. Futura: Armonk, NY; 2002:1-277.

Tilley LP. Elemente esențiale ale electrocardiografiei canine și feline. ed 3. Lea & Febiger: Philadelphia; 1992.

Gilmour RF Jr. Electrofiziologia inimii. Reece WO, Erickson HH, Goff JP și colab. Fiziologia animalelor domestice a lui Dukes. ed 13. Wiley Blackwell: Ames, IA; 2015:304-314.

Bezuidenhout A. Inima și arterele. Evans HE, de Lahunta A. Anatomia câinelui lui Miller. ed 4. Elsevier Saunders: St Louis; 2013:428-504.

Woods WT, Urthaler F, James TN. Potențialele de acțiune spontană ale celulelor din nodul sinusal canin. Circ Res. 1976;39:76-82.

James TN. Structura și funcția nodului sinusal, a nodului AV și a fasciculului său al inimii umane. II. Funcţie. Prog Cardiovasc Dis. 2003;46:327-360.

Kittleson MD, Kienle RD. Boală cardiovasculară la animalele mici. Mosby: St Louis; 1998:75.

Goldberg JM. Schimbări ale stimulatorului cardiac intra-SA-nodal induse de stimularea nervilor autonomi la câine. Am J Phys. 1975;229:1116-1123.

Monfredi O, Maltsev VA, Lakatta EG. Concepte moderne privind originea bătăilor inimii. Fiziologie (Bethesda). 2013;28:74-92.

Park DS, Fishman GI. Sistemul de conducere cardiac. Circulaţie. 2011;123(8):904-915.

Thollon C, Vilaine JP. Dacă inhibiţia în bolile cardiovasculare. Adv Pharmacol. 2011;59:53-92.

James TN. Căile internodale ale inimii umane. Prog Cardiovasc Dis. 2001;43:495-535.

Katz AM. Fiziologia inimii. ed 4. Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia; 2006:427-461.

James TN. Structura și funcția nodului sinusal, a nodului AV și a fasciculului său al inimii umane. I. Structura. Prog Cardiovasc Dis. 2002;45:235-267.

Opie LH, Downey JM. Stimolatoare cardiace, sistem de conducere și electrocardiogramă. Opie LH. Fiziologia inimii: de la celulă la circulație. ed 4. Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia; 2004:119-156.

Hamlin RL, Smetzer DL, Smith CR. Electrocardiograma, fonocardiograma și procesul de activare ventriculară derivat al pisicilor domestice. Am J Vet Res. 1963;24:792-802.

Antzelevitch C. Baza celulară pentru undele de repolarizare ale ECG. Ann NY Acad Sci. 2006;1080:268-281.

Tranchesi J, Adelardi V, Martins de Oliveira J. Repolarizarea atrială — importanța sa în electrocardiografia clinică. Circulaţie. 1960;22:635-644.

Perego M, Skert S, Santilli RA. Analiza undei de repolarizare atrială la câinii cu bloc atrioventricular de gradul trei. Am J Vet Res. 2014;75(1):54-58.

Brunsting JR, Schuil HA, Zijlstra WG. Frecvența cardiacă intrinsecă la câine determinată de denervarea farmacologică. Am J Phys Heart Circ Physiol. 1983;245:H592-H597.

Ulloa H, et al. Prevalența aritmiei în timpul monitorizării electrocardiografice ambulatorie la Beagles. Am J Vet Res. 1995;56:275-281.

Ware WA. Electrocardiografie ambulatorie de douăzeci și patru de ore la pisici normale. J Vet Intern Med. 1999;13(3):175-180.

Hanâs S, și colab. Monitorizarea Holter timp de 24 de ore a pisicilor sănătoase nesedate în mediul acasă. J Vet Cardiol. 2009;11:17-22.

Atkins CE, Kanter R, Wright K și colab. Tahicardie alternativă ortodomică și insuficiență cardiacă la un câine cu o cale accesorie posteroseptală ascunsă. J Vet Intern Med. 1995;9(1):43-49.

Schrope DP, Kelch WJ. Semnal, semne clinice și indicatori de prognostic asociați cu bloc atrioventricular de gradul doi sau trei de grad înalt la câini: 124 de cazuri (1 ianuarie 1997-31 decembrie 1997). J Am Vet Med Asoc. 2006;228:1710-1717.

28a. Ward JL, DeFrancesco TC, Tou SP și colab. Rezultatul și supraviețuirea în sindromul sinusal bolnav canin și disfuncția nodului sinusal: 93 de cazuri (2002-2014). J Vet Cardiol. 2016;18(3):199-212.

Robinson TJ, Fisher JD. Aritmie sau disritmie și alte convenții. Stimularea Clin Electrophysiol. 2015;38:413-414.

Miller MS, şi colab. Electrocardiografie. Fox PR, Sisson DD, Moise NS. Manual de cardiologie canină și felină. ed 2. Saunders: Philadelphia; 1999:67-106.

Rishniw M, Bruskiewicz K. ECG-ul lunii. Aritmie sinusală respiratorie și stimulator cardiac rătăcitor la o pisică. J Am Vet Med Asoc. 1996;208(11):1811-1812.

Link MS. Evaluarea și tratamentul inițial al tahicardiei supraventriculare. N Engl J Med. 2012;367:1438-1448.

Grubb T, Muir WW III. Prezentare generală a tahicardiei supraventriculare la câini și pisici. Comp Cont Ed Pract Vet. 1999;21:428-439.

Schechtman VL, şi colab. Modularea somn-veghe a aritmiei sinusurilor respiratorii la pisicile adulte în vârstă și tinere. Exp Neurol. 1985;88:234-239.

Strickland KN. ECG-ul lunii. Bloc atrioventricular de gradul trei și aritmie sinusală ventriculofazică la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1998;212(1):28-29.

Nakamura RK, Yuhas DL. ECG al lunii: bloc atrioventricular de gradul doi și aritmie sinusală ventriculofazică. J Am Vet Med Asoc. 2011;239:751-753.

Rishniw M, şi colab. Caracterizarea efectelor cronotrope și disritmogene ale atropinei la câinii cu bradicardie. Am J Vet Res. 1996;57:337-341.

Ornato JP, Peberdy MA. Misterul bradiasistolei în timpul stopului cardiac. Ann Emerg Med. 1996;27:576-587.

Swedberg K, Komajda M, Bohm M, et al. Ivabradina și rezultatele în insuficiența cardiacă cronică (SHIFT): un studiu randomizat controlat cu placebo. Lancet. 2010;376:875-885.

Schober KE, Zientek J, Li X, și colab. Efectul tratamentului cu atenolol asupra supraviețuirii la 5 ani la pisici cu cardiomiopatie hipertrofică preclinică (asimptomatică). J Vet Cardiol. 2013;15(2):93-104.

Eason BD, Fine DM, Leeder D și colab. Influența beta-blocantelor asupra supraviețuirii la câinii cu stenoză subaortică severă. J Vet Intern Med. 2014;28(3):857-862.

Gordon SG, Saunders AB, Hariu CD, et al. Revizuirea retrospectivă a administrării carvedilolului la 38 de câini cu boală valvulară cronică preclinica. J Vet Cardiol. 2012;14(1):243-252.

Oyama MA, Sisson DD, Prosek R, et al. Carvedilol la câinii cu cardiomiopatie dilatativă. J Vet Intern Med. 2007;21(6):1272-1279.

Riesen SC, Schober KE, Cervenec RM, et al. Efectele tratamentului cu ivabradină și atenolol asupra reproductibilității indicilor ecocardiografici ai dimensiunii și funcției inimii stângi la pisici sănătoase. J Vet Cardiol. 2012;14(2):323-332.

44a. Anyukhovsky EP, Sosunov EA, Plotnikov A, et al. Proprietățile electrofiziologice celulare ale atriilor canini vechi oferă un substrat pentru aritmogeneză. Cardiovasc Res. 2002;54:462-469.

44b. Anyukhovsky EP, Sosunov EA, Chandra P și colab. Modificări asociate vârstei în remodelarea electrofiziologică: un potențial contributor la inițierea fibrilației atriale. Cardiovasc Res. 2005;66:353-363.

Finster ST, DeFrancesco TC, Atkins CE, et al. Tahicardie supraventriculară la câine: 65 de cazuri. J Vet Emerg Crit Care. 2008;18:503-510.

Wright KN. Evaluarea și tratamentul tahiaritmiilor supraventriculare. Bonagura JD, Twedt DC. Terapia veterinară curentă a lui Kirk XIV. Saunders: St Louis; 2009:722-727.

Santilli RA, Perego M, Perini A, et al. Caracteristicile electrofiziologice și distribuția topografică a tahicardiilor atriale focale la câini. J Vet Intern Med. 2010;24(3):539-545.

Santilli RA, Perego M, Crosara S, et al. Utilitatea electrocardiogramei cu 12 derivații pentru diferențierea tahicardiilor supraventriculare paroxistice la câini. J Vet Intern Med. 2008;22(4):915-923.

Wright KN, Mehdirad AA, Giacobbe P, et al. Ablația cu cateter cu radiofrecvență a căilor accesorii atrioventriculare la 3 câini cu rezoluția ulterioară a cardiomiopatiei induse de tahicardie. J Vet Intern Med. 1999;13(4):361-371.

Smithenson BT, Mattoon JS, Bonagura JD și colab. Evaluarea ultrasonografică Doppler cu undă pulsată a venelor hepatice în timpul stărilor hemodinamice variabile la câinii sănătoși anesteziați. Am J Vet Res. 2004;65(6):734-740.

Hori Y, Kanai K, Nakao R, et al. Evaluarea funcției diastolice cu ecocardiografie Doppler utilizând un indice nou: raportul dintre viteza diastolică precoce transmisală și viteza diastolică pulmonară. J Vet Med Sci. 2008;70(4):359-366.

Ware WA. Aritmii cardiace și terapie antiaritmică. Nelson RW, Couto CG. Medicina internă a animalelor mici. ed 5. Elsevier: St Louis; 2014:74-95.

Wright KN, Knilans TK, Irvin HM. Când, de ce și cum se efectuează ablația cu cateter cu radiofrecvență cardiacă. J Vet Cardiol. 2006;8(2):95-107.

Amar D, Heerdt PM, Korst RJ, et al. Efectele vârstei înaintate asupra incidenței aritmiilor supraventriculare după pneumonectomie la câini. Anesth Analg. 2002;94:1132-1136.

Schober KE, Kent AM, Aeffner F. Cardiomiopatie indusă de tahicardie la o pisică. Schweiz Arch Tierheilkd. 2014;156(3):133-139.

Janus I, Noszczyk-Nowak A, Nowak M, et al. O comparație a modelului histopatologic al atriului stâng în cardiomiopatia dilatată canină și boala cronică a valvei mitrale. BMC Vet Res. 2016;12(1):3.

Santilli RA, Ramera L, Perego M, et al. Ablația cu cateter cu radiofrecvență a flutterului atrial atipic la câini. J Vet Cardiol. 2014;16(1):9-17.

Lee G, Sanders P, Kalman JM. Ablația cu cateter a aritmiilor atriale: stadiul tehnicii. Lancet. 2012;380(9852):1509-1519.

Patterson DF, et al. Aritmii cardiace anormale spontane și tulburări de conducere la câine: un studiu clinic și patologic pe 3.000 de câini. Am J Vet Res. 1961;22:355-369.

January CT, Wann LS, Alpert JS, et al. Ghidul AHA/ACC/HRS 2014 pentru managementul pacienților cu fibrilație atrială: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Fortul operativ al Asociației Americane de Inimă privind ghidurile de practică și al Societății de ritm cardiac. J Am Coll Cardiol. 2014;64(21):e1- e76.

Iwasaki Y, Nishida K, Kato T, et al. Fiziopatologia fibrilației atriale: implicații pentru management. Circulaţie. 2011;124:2264-2274.

Guglielmini C, și colab. Influența măririi atriului stâng și a greutății corporale asupra dezvoltării fibrilației atriale: studiu retrospectiv pe 205 câini. Vet J. 2000;160(3):235-241.

Pariaut R, et al. Evaluarea fibrilației atriale induse în timpul anesteziei cu fentanil și pentobarbital la câinii ciobănesc german cu aritmii moștenite. Am J Vet Res. 2008;69:1434-1445.

Menaut P, Belanger MC, Beauchamp G, et al. Fibrilația atrială la câini cu și fără boală cardiacă structurală sau funcțională: un studiu retrospectiv a 109 cazuri. J Vet Cardiol. 2005;7(2):75-83.

Vollmar AC. Prevalența cardiomiopatiei la câinele lup irlandez: un studiu clinic pe 500 de câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2000;36:125-132.

Cote E, Laste NJ, Harpster NK, et al. Fibrilație atrială la pisici: 50 de cazuri (1979-2002). J Am Vet Med Asoc. 2004;225:256-260.

Atkins CE, Cote E, de Francesco TC, et al. Prognosticul infecției cu dirofilaria la feline: comparație cu alte boli cardiovasculare. [Proceedings of the American Heartworm Society Symposium, Dallas] 2001.

Bolton GR, Ettinger SJ. Fibrilația atrială paroxistică la câine. J Am Vet Med Asoc. 1971;158:64-76.

Porteiro Vazquez DM, Perego M, Santos L, et al. Fibrilație atrială paroxistică la șapte câini cu presupusă sincopă mediată neuronal. J Vet Cardiol. 2016;18:1-9.

Jung SW, Sun W, Griffiths LG și colab. Fibrilația atrială ca indicator de prognostic la câinii de talie medie până la mare cu degenerare valvulară mitrală mixomatoasă și insuficiență cardiacă congestivă. J Vet Intern Med. 2016;30(1):51-57.

Hamlin RL. Care este cel mai bun ritm cardiac pentru un câine în fibrilație atrială? [Proceedings, 13th Annual ACVIM Forum, Lake Buena Vista, Fla] 1995:325-326.

Gelzer AR, Kraus MS, Rishniw M. Evaluarea electrocardiografiei în spital față de Holter de 24 de ore pentru controlul ratei la câinii cu fibrilație atrială. J Small Anim Pract. 2015;56(7):456-462.

Glaus TM, Hassig M, Keene BW. Precizia ritmului cardiac obținut prin auscultație în fibrilația atrială. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2003;39:237-239.

Wyse DG, pentru anchetatorii AFFIRM, et al. O comparație între controlul ratei și controlul ritmului la pacienții cu fibrilație atrială. N Engl J Med. 2002;347:1825-1833.

Kober L, Torp-Pedersen C, McMurray JJ, și colab. Creșterea mortalității după terapia cu dronedarona pt

insuficienta cardiaca severa. N Engl J Med. 2008;358:2678-2687.

Hohnloser SH, Crijns HJ, van Eickels M, și colab. Efectul dronedaronei asupra evenimentelor cardiovasculare în fibrilația atrială. N Engl J Med. 2009;360:668-678.

Zimetbaum P. Terapia medicamentoasă antiaritmică pentru fibrilația atrială. Circulaţie. 2012;125:381-389.

Gelzer AR, Kraus MS, Rishniw M, și colab. Terapia combinată cu digoxină și diltiazem controlează frecvența ventriculară în fibrilația atrială cronică la câini mai bine decât monoterapie cu digoxină sau diltiazem: un studiu încrucișat randomizat la 18 câini. J Vet Intern Med. 2009;23(3):499-508.

Bright JM, Martin JM, Mama K. O evaluare retrospectivă a cardioversiei electrice bifazice transtoracice pentru fibrilația atrială la câini. J Vet Cardiol. 2005;7:85-96.

Bright JM, zumBrunnen J. Cronicitatea fibrilației atriale afectează durata ritmului sinusal după cardioversia transtoracică a câinilor cu fibrilație atrială care apare în mod natural. J Vet Intern Med. 2008;22(1):114-119.

Sanders RA, Ralph AG, Olivier NB. Cardioversia fibrilației atriale la un câine cu boală cardiacă structurală folosind o configurație esofagiană-atrială dreaptă. J Vet Cardiol. 2014;16(4):277-281.

Estrada AH, Pariaut R, Moise NS. Evitarea erorilor medicale în timpul cardioversiunii electrice a fibrilației atriale: prevenirea administrării șocurilor nesincronizate. J Vet Cardiol. 2009;11(2):137-139.

Oyama MA, Prosek R. Conversia acută a fibrilației atriale la doi câini prin administrare intravenoasă de amiodarona. J Vet Intern Med. 2006;20(5):1224-1227.

Fries R, Saunders AB. Utilizarea procainamidei pentru conversia FA cu debut acut după pericardiocenteză la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2012;48(6):429-433.

Pariaut R, Moise NS, Koetje BD, et al. Lidocaina transformă fibrilația atrială acută asociată vagal în ritm sinusal la câinii ciobănesc german cu aritmii moștenite. J Vet Intern Med. 2008;22(6):1274-1282.

Moise NS, Pariaut R, Gelzer AR, et al. Cardioversia cu lidocaină a fibrilației atriale asociate vagal la doi câini. J Vet Cardiol. 2005;7(2):143-148.

Bhimani AA, Yasuda T, Sadrpour SA, et al. Ranolazina termină flutterul atrial și fibrilația într-un model canin. Ritmul cardiac. 2014;11(9):1592-1599.

Kovacevic A, Sastravaha A. Disocierea atrială silențioasă clinic la un câine. J Vet Cardiol. 2007;9:135-137.

Scollan K, Bulmer BJ, Heaney AM. Dovezi electrocardiografice și ecocardiografice ale disocierii atriale. J Vet Cardiol. 2008;10:53-55.

Cote E. Aritmii cardiace feline. Bonagura JD, Twedt DC. Terapia veterinară actuală a lui Kirk XV. Saunders Elsevier: St Louis; 2014:748-755.

Calvert CA, et al. Asocierea dintre rezultatele electrocardiografiei ambulatorii și dezvoltarea cardiomiopatiei în timpul urmăririi pe termen lung a Doberman Pinscher. J Am Vet Med Asoc. 2000;216:34-39.

Calvert CA, Wall M. Rezultatele electrocardiografiei ambulatorii la Doberman Pinscher în mod evident sănătoși, cu dovezi ecocardiografice echivoce de cardiomiopatie dilatată. J Am Vet Med Asoc. 2001;219(6):782-784.

Cote E, Jaeger R. Tachyarrhythmias ventriculare la 106 pisici: tulburări cardiace structurale asociate. J Vet Intern Med. 2008;22:1444-1446.

Wall M, Calvert CA, Greene CE. Endocardita infecțioasă. Comp Cont Ed Pract Vet. 2002;24:614-625.

Snyder PS și colab. Constatări electrocardiografice la câinii cu traumatisme legate de autovehicul. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2001;37(1):55-63.

Miller TL, şi colab. Efectele distenției gastrice acute și ale recuperării asupra tendinței de aritmie ventriculară la câini. J Vet Intern Med. 2000;14:436-444.

Brockman DJ, Washabau RJ, Drobatz KJ. Sindromul de dilatație gastrică/volvulus canin într-o unitate de îngrijiri critice veterinare: 295 cazuri (1986-1992). J Am Vet Med Asoc. 1995;207:460-464.

Marino DJ şi colab. Aritmii ventriculare la câinii supuși splenectomiei: un studiu prospectiv. Chirurgie veterinară. 1994;23:101-106.

Keyes ML, et al. Aritmii ventriculare la câinii cu mase splenice. Vet Emerg Crit Care. 1994;3:33-38.

Knapp DW, Aronsohn MG, Harpster NK. Aritmii cardiace asociate cu leziuni în masă ale splinei canine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1993;29:122-128.

Meurs KM, şi colab. Utilizarea electrocardiografiei ambulatorii pentru detectarea complexelor premature ventriculare la câinii sănătoși. J Am Vet Med Asoc. 2001;218:1291-1292.

Moise NS, şi colab. Diagnosticul tahicardiei ventriculare moștenite la câinii ciobănesc german. J Am Vet Med Asoc. 1997;210:403.

Moise NS, şi colab. Aritmii ventriculare moştenite și moarte subită la câinii ciobănesc german. J Am Coll Cardiol. 1994;24:233-243.

Merot J, şi colab. Caracterizarea electrofarmacologică a repolarizării cardiace la câinii ciobănesc german cu un sindrom moștenit de moarte subită: răspuns anormal la blocanţii canalelor de potasiu. J Am Coll Cardiol. 2000;36:939-947.

Cavaler DH. Raţiunea trebuie să înlocuiască dogmele în managementul aritmiilor ventriculare. Bonagura JD. Terapia veterinară curentă a lui Kirk XIII. Saunders: Philadelphia; 2000:730-733.

Marinchak RA, şi colab. Primele zece erori ale tahicardiei ventriculare nesusținute. Stimularea Clin Electrophysiol. 1997;20:2825-2847.

Actualizare din 2015 a ghidurilor Asociației Americane de Inimă pentru resuscitarea cardiopulmonară și îngrijirea cardiovasculară de urgență. Partea 7: Suportul vital de bază pentru adulți și calitatea resuscitarii cardiopulmonare. Circulaţie. 2015;132(Suppl 2):S414-S435.

Pariaut R, Saelinger C, Queiroz-Williams P, et al. Cardioverter-defibrilator implantabil la un ciobănesc german cu aritmii ventriculare. J Vet Cardiol. 2011;13(3):203-210.

Pariaut R, Saelinger C, Vila J, et al. Evaluarea configurației formei de undă de șoc asupra capacității de defibrilare a defibrilatoarelor cardioverter implantabile la câini. J Vet Cardiol. 2012;14(3):389-398.

Moise NS, Antzelevitch C, Shimizu W. Ca americani, ar trebui să înțelegem corect (scrisoare). Circulaţie. 1999;100:1462.

Baty CJ, Sweet DC, Keene BW. Tahicardie ventriculară polimorfă asemănătoare torsades de vârfuri la un câine. J Vet Intern Med. 1994;8:439-442.

de Madron E, Quagliariello RM. Parasistola ventriculară la un câine și o pisică. J Am Vet Med Asoc. 1991;198:286-290.

Perego M, Ramera L, Santilli RA. Disocierea atrioventriculară izoritmică la Labrador Retriever. J Vet Intern Med. 2012;26(2):320-325.

Penning VA, Connolly DJ, Gajanayake I, et al. Episoade asemănătoare convulsiilor la 3 pisici cu disfuncție atrioventriculară intermitentă de grad înalt. J Vet Intern Med. 2009;23(1):200-205.

Kellum HB, Stepien RL. Bloc atrioventricular de gradul trei la 21 de pisici (1997-2004). J Vet Intern Med. 2006;20:97-103.

Ferasin L, şi colab. Sincopă asociată cu bloc atrioventricular paroxistic și oprire ventriculară la o pisică. J Small Anim Pract. 2002;43(3):124-128.

Buchanan JW. Primul stimulator cardiac la un câine: o notă istorică. J Vet Intern Med. 2003;17:713-714.

Kaneshige T, şi colab. Baza anatomică a blocului atrioventricular complet la pisici cu cardiomiopatie hipertrofică. J Comp Pathol. 2006;135:25-31.

Santilli RA, Porteiro Vazquez DM, et al. Evaluarea pe termen lung a ritmului intrinsec la câinii cu bloc atrioventricular. J Vet Intern Med. 2016;30(1):58-62.

Bolton GR, Ettinger SJ. Blocul de ramură dreapta la câine. J Am Vet Med Asoc. 1972;160:1104-1119.

Liu SK, Tilley LP, Tashjian RJ. Leziuni ale sistemului de conducere la pisica cu cardiomiopatie. Rec Adv Stud Card Struct Metab. 1975;10:681-693.

Gordon BE, Tilley LP, Raymond RM. Funcția ventriculară stângă la un câine cu bloc fascicular anterior stâng. Lab Anim Sci. 1995;45:686-689.

Gavaghan BJ, Kittleson MD, McAloose D. Standstill atrial persistent la o pisică. Aust Vet J. 1999;77:574-579.

Ewy GA. Definirea disocierii electromecanice. Ann Emerg Med. 1984;13:830-832.

Charlap S, și colab. Disocierea electromecanică: diagnostic, fiziopatologie și management. Am Heart J. 1989;118:355-360.

Surawicz B. Interrelația dintre anomalii electrolitice și aritmii. Mandel WJ. Aritmii cardiace. ed 3. JB Lippincott: Philadelphia; 1995:89-109.

DiBartola SP, Autran de Morais H. Disorders of potasium: hypokaliemia and hyperkalemia. DiBartola SP. Tulburări fluide, electrolitice și acido-bazice în practica animalelor mici. ed 4. Saunders: St Louis; 2012:92119.

Atkins CE. Rolul bolilor noncardiace în dezvoltarea și precipitarea insuficienței cardiace. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1991;21:1035-1080.

Ettinger PO, Regan TJ, Oldewurtel HA. Hiperkaliemia, conducerea cardiacă și electrocardiograma: o revizuire. Am Heart J. 1974;88:360.

129a. Scott-Moncrieff JC. Hipoadrenocorticism. Feldman EC, Nelson RW, et al. Endocrinologie canină și felină. ed 4. Elsevier Saunders: St Louis; 2015:501-503.

Feldman EC, Nelson RW. Endocrinologie canină și felină. ed 3. Saunders: St Louis; 2004:419.

Tag TL, Day TK. Evaluarea electrocardiografică a hiperkaliemiei la câini și pisici. J Vet Emerg Crit Care. 2008;18:61-67.

Norman BC, Cote E, Barrett KA. Tahicardie cu complex larg asociată cu hiperkaliemie la trei pisici. J Feline Med Surg. 2006;8:372-378.

Drobatz KJ, Hughes D. Concentrația de calciu ionizat în plasmă de la pisici cu obstrucție uretrale. J Am Vet Med Asoc. 1997;211:1392-1395.

Schenck PA, Chew DJ, Nagode LA și colab. Tulburări ale calciului: hipercalcemie și hipocalcemie. DiBartola SP. Tulburări fluide, electrolitice și acido-bazice în practica animalelor mici. ed 4. Elsevier: St Louis; 2012:120-193.

Santilli RA, Spadacini G, Moretti P, et al. Distribuția anatomică și proprietățile electrofiziologice ale căilor atrioventriculare accesorii la câini. J Am Vet Med Asoc. 2007;231(3):393-398.

Santilli RA, Bussadori C. Orthodromic incessant reciprocating atrioventricular tahicardia in a dog. J Vet Cardiol. 2000;2:23-27.

Oyama MA, Sisson DD, Lehmkuhl LB. Practici și rezultate ale stimularii cardiace artificiale la 154 de câini. J Vet Intern Med. 2001;15(3):229-239.

Wess G, și colab. Indicații, asocieri de rasă, complicații și rezultate ale implantării stimulatorului cardiac la 105 câini (1997-2002) (rezumat). J Vet Intern Med. 2003;17:745.

Johnson MS, Martin MW, Henley W. Rezultatele implantării stimulatorului cardiac la 104 câini. J Small Anim Pract. 2007;48(1):4-11.

Chiale PA, et al. Profilul diferențial și efectele biochimice ale anticorpilor receptorilor membranari antiautonomi în aritmiile ventriculare și disfuncția nodului sinusal. Circulaţie. 2001;103:1765-1771.

Maisch B, și colab. Anticorpi la nodul sinusal uman în sindromul sinusului bolnav. Stimularea Clin Electrophysiol. 1986;9:1101-1109.

Moneva-Iordan A, et al. Sindromul sinusului bolnav la nouă West Highland White Terrier. Vet Rec. 2001;148(5):142-147.

Nakao S, Hirakawa A, Fukushima R, et al. Bazele anatomice ale sindromului bradicardie-tahicardie la câinii în vârstă cu boală valvulară cronică degenerativă. J Comp Pathol. 2012;146(2-3):175-182.

Thomason JD, Fallaw TL, Calvert CA. ECG-ul lunii. Implantarea stimulatorului cardiac pentru sindromul sinusului bolnav. J Am Vet Med Asoc. 2008;233(9):1406-1408.

Alboni P, Menozzi C, Brignole M, et al. Efectele stimulatorului cardiac permanent și teofilinei orale în sindromul sinusului bolnav studiul THEOPACE: un studiu controlat randomizat. Circulaţie. 1997;96(1):260-266.

CAPITOLUL 249

Stimularea cardiacă

Amara H. Estrada

Fișă cu informații despre client: Stimularea cardiacă

Indicații pentru stimulare

Bradicardia care provoacă semne clinice evidente rămâne cea mai convingătoare indicație pentru terapia stimulatoare cardiace la câini și pisici. Scheme detaliate de clasificare sunt stabilite pentru ritmul la oameni, unde categoriile de „indicat în general", „poate fi indicat" și „neindicat" ghidează deciziile de tratament. În medicina veterinară, indicațiile sunt similare și stimularea cardiacă este efectuată cel mai frecvent la câinii cu bloc atrioventricular (AV) complet (gradul trei) sau disfuncție a nodului sinusal (Figura 249-1). Mai rar, stimulatoarele cardiace sunt plasate la pacienții veterinari cu oprire atrială persistentă (nu este asociată cu hiperkaliemie) și bloc AV de gradul doi de grad înalt.

FIGURA 249-1 Schemă pentru luarea deciziilor terapeutice la pacienții cu bradicardie. AAI, ritmul atrial, simțul atrial, inhibarea; AV, atrioventricular; DDD, ritm cu două camere, simț cu două camere, inhibare; ECG, electrocardiogramă; HR, ritm cardiac; SND, disfuncție a nodului sinusal; VVI, ritm ventricular, simț ventricular, inhibare.

Bloc atrioventricular (vezi cap. 248)

Câinii cu grad înalt de gradul doi sau bloc AV complet ar trebui să fie aproape întotdeauna considerați candidați pentru terapia cu stimulator cardiac permanent (vezi cap. 30). Chiar și ratele ritmului de evadare > 50 bătăi/minut (bpm) au potențialul să scadă în timp. Pisicile diferă în ceea ce privește ritmul de evacuare atunci când se dezvoltă blocul AV, având de obicei un ritm de evacuare ventricular mai rapid (90-120 bpm), astfel încât nu necesită frecvent stimularea cardiacă. Ocazional, pisicile cu cardiomiopatie dezvoltă bradicardii cu ritmuri de evadare care sunt suficient de lente pentru a necesita terapia stimulatoare cardiace fie pentru a le ține departe de insuficiența cardiacă congestivă sau, dacă activitatea fizică este afectată, pentru a îmbunătăți calitatea vieții.

Disfuncție a nodului sinusal (SND; „Sick Sinus Syndrome”; vezi cap. 248)

Pacienții cu disfuncție a nodului sinusal care provoacă semne evidente, cum ar fi sincopa, reprezintă o indicație certă pentru stimulare (vezi cap. 30). Pacienții cu rezultate ECG compatibile cu SND, dar despre care proprietarii consideră că nu prezintă semne clinice reprezintă o dilemă. Mulți dintre acești pacienți sunt mai în vârstă și pot exista semne clinice, dar pot fi confundați cu „încetinirea din cauza bătrâneții”. Gradul de bradicardie la care ar trebui luată în considerare stimularea este controversat chiar și în medicina umană și fiecare pacient trebuie luat în considerare individual. Este de părerea autorului că frecvențele sinusurilor în mod constant <50 bpm în timpul perioadelor de alertă/veghe sunt o indicație pentru stimulare. În plus, pauzele sinusurilor > 3 secunde în timpul orelor de alertă/veghe ar trebui, de asemenea, să fie considerate anormale și să justifice stimularea dacă pacientul are semne de intoleranță la efort sau letargie. Pauzele care apar în timpul somnului (de obicei detectate în timpul monitorizării Holter sau telemetriei în spital) sunt mai puțin îngrijorătoare. Unii câini cu SND prezintă un răspuns excesiv la tonul vagal îmbunătățit. Acest lucru se datorează probabil că există o componentă autonomă care contribuie la procesul bolii. Administrarea unui medicament anticolinergic precum atropina poate permite o rată sinusală mai mare și eliminarea pauzelor sinusale, dar asta nu înseamnă că disfuncția nodului sinusal este benignă și că terapia stimulatoare cardiace ar trebui totuși luată în considerare în aceste cazuri, mai ales dacă există semne clinice care ar putea fi atribuite bradicardiei.

Oprire atrială

Stagnarea atrială persistentă este o aritmie neobișnuită asociată cu miocardita atrială, ceea ce face ca atriile să nu se poată depolarizare de la un impuls inițiat de sinusuri. Deși nodul sinusal continuă să tragă, este ineficient în depolarizarea atriilor și pătrunderea în nodul AV. Undele P sunt absente pe ECG și de obicei este prezent un ritm de evadare joncțional sau ventricular. Implantarea stimulatorului cardiac este indicată în această boală, deoarece creșterea frecvenței cardiace poate îmbunătăți atât semnele clinice de intoleranță la efort sau sincope, cât și poate ajuta la gestionarea insuficienței cardiace congestive dacă aceasta este prezentă. Prognosticul după stimulare depinde de severitatea sau prezența bolii miocardice de bază și adesea nu este la fel de favorabil ca stimularea pentru SND și bloc AV. O oprire atrială temporară cauzată de hiperkaliemie este discutată în continuare în cap. 248 și 309 și nu este o indicație pentru stimularea cardiacă permanentă.

Utilizări mai puțin obișnuite pentru terapia de stimulare

Există încă controverse cu privire la stimularea cardiacă pentru sincopa vasovagală (vezi cap. 30) atunci când terapia medicală eșuează. S-a demonstrat în studiile clinice la om1,2 că sincopa vasovagală poate fi avortată sau tocită cu stimularea cu două camere și chiar dacă sincopa apare, stimularea poate prelungi starea de conștiență pentru a evita rănirea. Algoritmi mai noi de stimulare sunt investigați în prezent într-un studiu clinic special pentru persoanele cu sincopă vasovagală. Înscrierea în acest studiu clinic este completă și studiul este în desfășurare.3

Stimularea pentru tahiaritmii nu este utilizată în mod obișnuit în medicina veterinară în acest moment. Cu toate acestea, tahiaritmiile supraventriculare cronice (cum ar fi fibrilația atrială, aritmiile atriale reintrante, tahicardia atrială) care sunt refractare la managementul medical au devenit o indicație pentru stimularea permanentă la oameni. Au fost utilizate diverse tehnici, inclusiv așa-numita „ablație și stimulare" pentru fibrilația atrială cronică în care nodul AV este ablat prin radiofrecvență și un stimulator cardiac introdus în ventricul pentru a obține controlul ritmului cardiac. O altă abordare a vizat prevenirea fibrilației atriale la pacienții cu tahiaritmii atriale refractare care implică stimularea sincronă biatrială. de complexe atriale premature și mențin stimularea atrială consecventă. O altă indicație comună pentru implantarea unui stimulator cardiac permanent la oameni este pentru tahicardia ventriculară refractară, în special pentru tulburări precum sindromul QT lung cunoscut ca având o incidență mare a morții subite din cauza degenerarii tahicardiei ventriculare la fibrilație ventriculară. Multe studii au identificat un beneficiu clar al stimulatoarelor cardiace cu două camere/defibrilatoarelor intracardiace (ICD) față de terapia medicală numai în prevenirea morții subite.8-11 Există acum mai multe rapoarte în literatura veterinară despre utilizarea cu succes a terapiei cu ICD.12-14.

În urmă cu mai bine de 25 de ani, stimularea cu două camere a fost promovată ca un remediu de tratament specific pentru pacienții cu cardiomiopatie obstructivă hipertrofică, în absența bolii sistemului de conducere. Ipoteza a fost că prin scurtarea intervalului AV pentru a preveni conducerea normală prin nodul AV, stimularea „pură" a apicală a ventriculului drept (RVA) ar putea fi garantată. Cu această abordare, ar exista o contracție întârziată a porțiunii bazale a septului interventricular cu reducerea sau eliminarea obstrucției tractului de ieșire.

Terapia de resincronizare cardiacă (CRT) este termenul aplicat pentru restabilirea contracției sincrone dintre peretele liber al ventriculului stâng (LV) și septul ventricular prin stimularea simultană sau aproape simultană a apexului ventricular drept și a peretelui liber VS (stimulare BiV). Acest tip de terapie de stimulare este acum un tratament acceptat și rentabil pentru pacienții umani cu insuficiență cardiacă avansată, funcție VS afectată și un complex QRS larg.21 Această terapie este acum și o opțiune realistă pentru pacienții cu insuficiență cardiacă ușoară și poate înlocui în cele din urmă stimularea RVA ca mijloc mai fiziologic de stimulare cardiacă. Deocamdată, dispozitivele sunt scumpe și pot fi obținute doar prin donarea pacienților veterinari, iar plasarea plumbului și programarea ulterioară a dispozitivelor necesită o practică considerabilă pentru ca clinicianul să devină competent.22

Tipuri de stimulatoare cardiace și hemodinamica stimulare

Odată ce a fost identificată o indicație pentru stimulare, trebuie luată în considerare selectarea modului de stimulare cel mai potrivit pentru pacient. Factorii care ar trebui luați în considerare includ: (1) tulburările de ritm subiacente; (2) starea fizică generală a pacientului și orice probleme medicale asociate; (3) capacitatea de exercițiu/activitate a pacientului; (4) răspuns cronotrop la efort/excitare; (5) efectul stimularii asupra morbidității și mortalității pe termen lung.

Nomenclatura ritmului

Nomenclatura stimulatorului cardiac este etichetată cu cifre romane IV. Poziția I se referă la camera sau camerele care sunt stimulate: A = atrium; V = ventricul; D = cameră dublă, adică atât A cât și V. Poziția II se referă la camera sau camerele în care are loc detectarea. Opțiunile pentru litere sunt aceleași ca în prima poziție. Denumirea O se referă la detecția absentă (și astfel se referă la stimularea fixă, asincronă). Poziția III se referă la răspunsul dispozitivului la evenimentele detectate. Un I reprezintă modul inhibat, ceea ce înseamnă că atunci când un eveniment este detectat, dispozitivul va fi inhibat de la stimularea ulterioară; aceasta este cea mai comună formă de percepție. T indică un răspuns declanșat. Când stimulatorul cardiac detectează un eveniment și este programat în acest mod, acesta va declanșa dispozitivul să livreze un stimul de stimulare. D înseamnă că pot apărea atât răspunsurile T, cât și I. În situațiile de stimulare cu o singură cameră, evenimentul detectat și impulsul declanșat apar în aceeași cameră, astfel încât această funcție nu este niciodată utilizată în stimularea cu o singură cameră. În aplicarea cu două camere, totuși, un eveniment detectat atrial inhibă stimularea atrială și declanșează livrarea unui stimul ventricular cu o întârziere a intervalului AV programată să fie similară cu cea a unui interval PR normal. Poziția IV indică programabilitatea și modularea ratei. În practică, R este singurul indicator utilizat în mod obișnuit în această poziție și indică faptul că stimulatorul cardiac încorporează un senzor pentru a modula rata independent de activitatea cardiacă intrinsecă. Poziția V este utilizată pentru a indica dacă stimularea cu mai multe locuri nu este prezentă în niciuna dintre camerele cardiace (O), una sau ambele atrii (A), unul sau ambii ventriculi (V) sau orice combinație de atrii și ventriculi (D). De exemplu, pentru a descrie un pacient cu un stimulator cardiac adaptiv cu două camere cu stimulare biventriculară, codul ar fi DDDRBiV.

Cameră unică

Din punct de vedere practic, există în esență doar două forme de stimulare cu o singură cameră: VVI și AAI, prima fiind cea mai comună în medicina veterinară.23 Modularea ratei este o opțiune în ambele configurații de stimulare (VVIR sau AAIR).

Stimularea ventriculară inhibată (VVI)

Stimulatoarele cardiace VVI au o derivație de stimulare plasată în ventricul și sunt capabile să stimuleze numai în ventricul (V în prima poziție a codului stimulatorului cardiac), detectând numai în ventricul (V în a doua poziție) și, dacă este detectată o bătaie ventriculară nativă, stimulatorul cardiac este inhibat de la declanșare (I în a treia poziție) (Figura 249-2). Deși stimularea VVI protejează pacientul de bradicardiile letale, este limitată în mod substanțial deoarece nu restabilește sau menține sincronia AV și, în comparație cu stimularea VVIR, nu oferă răspuns la rata la pacientul incompetent cronotrop - adică la pacientul la care ritmul cardiac spontan al sinusului nu crește ca răspuns la o cerere fiziologică. În plus, unii pacienți cu stimulare VVI experimentează debutul sau agravarea semnelor clinice în timpul stimularii ventriculare. Efectele hemodinamice adverse asociate cu un sistem de stimulare care funcționează normal sunt denumite „sindrom de stimulator cardiac”. Acest termen este folosit pentru a se referi la un complex de semne și simptome clinice legate de consecințele hemodinamice și electrofiziologice adverse ale stimularii ventriculare. Semnele neurologice sau cele care sugerează debit cardiac scăzut sau insuficiență cardiacă congestivă sunt semnele clinice care indică sindromul stimulatorului cardiac. Într-un studiu al pacienților umani cu stimulatoare cardiace cu două camere (DDD) care au fost randomizați la modul de stimulare DDD sau VVI, s-a considerat că un anumit grad de sindrom de stimulare cardiacă este prezent la 83% dintre pacienții implantați cu sisteme de stimulare VVI. modulare, iar astfel de efecte pot sta la baza sindromului stimulatorului cardiac observat și la câini.

FIGURA 249-2 Radiografie laterală toracică și cervicală și ECG de la un pacient cu bloc cardiac complet implantat cu un stimulator cardiac VVI transvenos permanent. Observați disocierea dintre undele P și complexele QRS. Fiecare complex QRS este precedat de un vârf de stimulare generat de stimulator cardiac și transmis prin derivația din vârful ventricularului drept.

Stimularea atrială inhibată (AAI)

Stimularea atrială cu o singură cameră este selectată numai pentru pacienții la care bradiaritmia este un mecanism sinusal și blocul AV nu este o problemă. În această situație, un cablu este plasat numai în atriu (apendice auricular drept sau sept atrial). Stimularea are loc numai în atrium (A în prima poziție a codului stimulatorului cardiac) dacă există o lipsă de activitate nativă detectată în atrium (A în a doua poziție) la sau sub o anumită limită de frecvență inferioară programată. Dacă o bătaie atrială/sinusală nativă este detectată în atriu, atunci stimulatorul cardiac este inhibat de la declanșare (I în poziția a treia). O astfel de stimulare este adecvată pentru pacienții care au SND cu conducere AV normală (Figura 249-3). Dezavantajul evident al stimularii AAI este lipsa suportului ventricular în cazul în care apare blocul AV. Dacă pacientul cu SND este evaluat cu atenție pentru boala nodal AV în momentul implantării stimulatorului cardiac, apariţia unei boli nodale AV semnificative clinic în viitor este rară.25 Evaluarea funcției nodale AV înainte de utilizarea unui sistem AAI ar trebui să includă stimularea atrială incrementală în momentul implantării stimulatorului cardiac. Criteriul folosit la instituția autorului este ca pacientul să fie capabil de conducere nodal AV 1:1 până la rate de 120 bpm în timp ce este sub anestezie. Dacă blocul AV apare la rate mai mici, sunt utilizate sisteme de stimulare cu două camere. Beneficiul stimularii AAI la un pacient cu SND constă nu numai în menținerea sincroniei AV, ci și în menținerea modelului normal de activare în inimă (prin nodul AV). Mai mult, conducerea retrogradă a impulsurilor prin nodul AV este obișnuită la câinii pasionaţi cu sisteme de stimulare ventriculară, ducând adesea la conducere retrogradă şi bătăi de ecou. Prin urmare, este important ca atunci când stimularea VVI este utilizată la câinii cu SND, stimulatorul cardiac să fie programat la o rată scăzută și să funcționeze doar ca „de rezervă" pentru perioadele de bradicardie, pentru a păstra cât mai multă conducere nodal AV.

FIGURA 249-3 Radiografie laterală toracică și cervicală și ECG de la un pacient cu SND implantat cu un stimulator cardiac AAI transvenos permanent. Fiecare undă P este precedată de un vârf de stimulare generat de derivația din apendicele auricular drept.

Cameră dublă

Menținerea sincroniei AV (stimularea fiziologică) oferă efecte benefice substanțiale asupra hemodinamicii și mortalității pacienților. Din acest motiv, stimularea fiziologică pentru blocul AV trebuie să implice un sistem care „înlocuiește" capacitatea nodului AV de a efectua depolarizări atriale către miocardul ventricular. În prezent, cele mai utilizate sisteme de stimulare cu două camere sunt stimularea VDD, DDD sau DDDR cu comutare de mod (discutată mai jos).

Stimularea atrială sincronă (VDD)

Acest mod stimulează numai în ventricul (V în prima poziție a codului stimulatorului cardiac), detectează în ambele camere (D în a doua poziție) şi poate răspunde fie prin inhibarea debitului ventricular dacă este detectată activitatea ventriculară intrinsecă, fie prin declanșarea unui răspuns în ventricul dacă este detectată activitatea atrială (D în a treia poziție). Acest mod de stimulare este denumit stimulare sincronă atrială deoarece „urmărește" undele P native (sinusale). Acest mod de stimulare permite menținerea sincroniei AV şi frecvenţa ventriculară este modulată de tonusul autonom inerent al pacientului, deoarece este determinată de rata sinusurilor proprii a pacientului. Dacă există o pauză sinusală și nu este detectat niciun eveniment atrial, stimulatorul cardiac poate scăpa cu un eveniment ventricular stimulat la o frecvență mai mică programată. Adică, stimulatorul cardiac va afișa activitate VVI în absența unui eveniment atrial detectat. Stimularea VDD este adecvată pentru pacientul cu funcție normală a nodului sinusal și boală de conducere a nodului AV. Acest stimulator cardiac sincron atrial, cu inhibare ventriculară (VDD) utilizează un cablu de stimulare care încorporează atât un electrod de stimulare în ventriculul drept, cât și un electrod atrial plutitor în porțiunea intra-atrială a derivației ventriculare pentru a detecta undele P propagate prin sânge. Aceste unde P native sunt detectate de stimulatorul cardiac și apoi, după o întârziere AV programată corespunzător, sistemul emite un impuls de stimulare ventriculară (Figura 249-4). Distanța setată dintre electrodul atrial plutitor și vârful de stimulare ventriculară împiedică adesea utilizarea acestuia la câinii de talie mică.

Stimulare și detecție cu două camere cu inhibare și urmărire (DDD)

Cunoscut ca „stimulator cardiac complet automat”, stimularea DDD este capabilă să detecteze și să stimuleze atât în atriu, cât și în ventricul. Acest tip de mod de stimulare ar fi potrivit pentru pacienții cu SND unde există și bloc AV, sau pentru pacienții cu bloc AV de gradul doi complet sau de grad înalt. Deoarece este capabil să îndeplinească funcții duble în ambele camere, funcția DDD normală poate apărea electrocardiografic ca (1) ritm sinusal normal, (2) stimulare numai atrială, (3) stimulare secvenţială AV sau (4) stimulare atrială sincronă (EFgura 249-5).

E-FIGURA 249-5 Radiografie laterală toracică și cervicală și ECG de la un pacient cu bloc cardiac complet implantat cu un stimulator cardiac DDD transvenos permanent. Rețineți că există două derivații: una în apendicele auricular drept capabil să detecteze și să stimuleze atriul; și o altă derivație în apexul ventricularului drept, de asemenea, capabilă să detecteze și să stimuleze. Pe ECG, există perioade în care atât atriul, cât și ventriculul sunt stimulate, dar există și perioade în care undele P native sunt detectate și apoi este eliberat un impuls ventricular.

Anterior, s-a sugerat că sistemele de stimulare cu două camere, în special cele cu 2 derivații, sunt mai dificil și consuma mai mult timp de plasat și necesită o programare mai complexă. Astfel, s-a presupus că implantarea stimulatoarelor cardiace cu dublă cameră ar produce rate mai mari de complicații atât inițial, cât și pe termen lung. Datele publicate recent arată că, în timp ce implantarea cu plumb multiple (Figura 249-6) prelungește anestezia și timpul de procedură, câinii nu au nicio incidență crescută a complicațiilor pe termen scurt sau pe termen lung.26

FIGURA 249-6 Radiografie laterală toracică și cervicală și ECG de la un pacient implantat cu un sistem CRT. Există o derivație în apendicele auricular drept, o derivație în sinusul coronar și pe o venă coronară laterală pentru stimularea peretelui liber al ventriculului stâng și o a treia derivație plasată într-o poziție apicală standard a ventriculului drept.

Implant de stimulator cardiac transvenos

Stimulare temporară

Pentru pacienții cu bradiaritmii, cea mai sigură modalitate de a implanta un stimulator cardiac permanent este după ce a fost implementată o metodă de stimulare temporară (Video 249-1). Acest lucru permite o frecvență cardiacă normală, un pacient mai stabil și o procedură chirurgicală mai puțin grăbită în timpul implantării permanente a stimulatorului cardiac. Stimularea temporară poate fi realizată transvenos, transtoracical sau transesofagian, cu argumente pro și contra pentru fiecare tehnică.27-32

Implantarea stimulatorului cardiac permanent

Procedura este prezentată în Video 249-1; descrieri detaliate ale procedurii de implantare sunt, de asemenea, disponibile în altă parte.33 Majoritatea stimulatoarelor cardiace permanente sunt plasate transvenos printr-un abord jugular. Excepție de la aceasta fac pacienții care disloca în mod repetat derivațiile transvenoase, pacienții cu risc de hipercoagulabilitate sau, pentru unii medici, la pisici și câini de rase mai mici, unde se dorește plasarea epicardică a derivațiilor. Au existat raportări de obstrucție a venei cave craniene34 și dezvoltarea rezultată a chilotoraxului35 cu stimulare transvenoasă și, astfel, majoritatea cardiologilor aleg să plaseze o derivație epicardică pe apexul ventricular stâng printr-o abordare abdominală/transdiafragmatică la pisici și la câini < 2,2 kg dacă este necesară stimularea. Există, totuși, sonde cu diametru mic (4,1 franceză, Medtronic SelectSecure Model 3830) care pot fi potrivite pentru a fi utilizate la pacienți mici, dar până acum experiența veterinară cu acest model de sonde este minimă.36

Programarea stimulatorului cardiac

Stimulatoarele cardiace pot fi programate și evaluate în mod neinvaziv pentru a ajusta și regla fin parametrii de stimulare. Programarea și interogarea stimulatoarelor cardiace vor avea loc de obicei în perioada imediat postoperatorie (24 de ore), la o reverificare de 4-6 săptămâni, la 3 și 6 luni, și apoi anual pentru a evalua funcționarea și durata de viață a bateriei. Programatoarele stimulatoare cardiace nu sunt interschimbabile și un anumit stimulator cardiac va necesita un anumit programator. Programatorii pot fi fie împrumuți pentru utilizare, fie donați instituțiilor veterinare prin stimularea producătorilor. Unii reprezentanți locali de vânzări vor veni și la o anumită instituție pentru a verifica din nou evaluările pacienților. O descriere detaliată a programării stimulatorului cardiac depășește scopul acestui text, dar câțiva dintre cei mai critici parametri merită menționați aici.

Lățimea impulsului și programabilitatea amplitudinii tensiunii

Există două aspecte ale ieșirii de energie care pot fi programate: tensiunea sau amplitudinea impulsului; și lățimea pulsului, sau cât timp este aplicată această tensiune miocardului. Combinația dintre acestea formează ieșirea livrată la miocard. Ieșirea trebuie să fie suficient de mare pentru a declanșa depolarizarea și pentru a permite o marjă de siguranță adecvată a stimularii, dar ar trebui, de asemenea, să fie programată cu intenția de a maximiza longevitatea stimulatorului cardiac. Pentru a determina setările de ieșire adecvate, mai întâi, lățimea impulsului este lăsată constantă și tensiunea este scăzută treptat până când se observă o pierdere a capturii pe ECG. În continuare, se efectuează invers, în cazul în care tensiunea este lăsată constantă și lățimea impulsului este redusă treptat. Este generată o curbă de durată a rezistenței, care permite determinarea valorilor adecvate pentru a asigura o marjă de siguranță adecvată. Valorile sunt de obicei stabilite fie la dublul amplitudinii tensiunii, fie la trei ori lățimea impulsului, la prag. Cu cât este mai puțină ieșire, cu atât bateria va dura mai mult. Unele stimulatoare cardiace vor determina automat parametrii de ieșire, iar altele vor supraveghea în mod continuu pragul de captare (denumit gestionarea capturii) și ajustează automat producția de zi cu zi. Pragurile pentru stimulare nu rămân statice și se pot schimba rapid de-a lungul zilei, motiv pentru care se programează cu o marjă de siguranță. Timpul produce probabil cea mai importantă modificare a pragului. O derivație de stimulare are de obicei cel mai scăzut prag în momentul implantării. Pe o perioadă de 2 până la 6 săptămâni, pragul se ridică la cel mai înalt nivel ("maturează") și apoi scade la un prag cronic care este de obicei stabil la aproximativ de două sau trei ori nivelul acut.

Rata programabilitate

Programarea adaptabilă la frecvență poate fi programată în toate stimulatoarele cardiace fabricate în prezent în majoritatea modurilor de stimulare (de exemplu, AAIR, VVIR, DDDR). O frecvență programabilă tipică este de 30 până la 180 bpm, cu unele stimulatoare cardiace capabile să stimuleze până la 220 bpm. Senzorii care detectează mișcarea fizică și ventilația pe minut permit pacienților să aibă ritmuri mai lente atunci când dorm sau se odihnesc și rate mai mari atunci când fac mișcare. Scăderea ratei atunci când nu este necesară o frecvență mai mare păstrează și durata de viață a bateriei stimulatorului cardiac. Algoritmii de stimulare sunt încorporați pentru a spune stimulatorului când să accelereze și când să încetinească. Deși acești algoritmi funcționează foarte bine pentru oameni și fiabilitatea pe termen lung este excelentă, nu se știe dacă funcționează la fel de bine pentru pacienții veterinari, în special pentru cei care gâfâie sau se zgârie frecvent!

Sensibilitate

Sentirea este capacitatea stimulatorului cardiac de a recunoaște activitatea intrinsecă a inimii. Sentirea este vitală pentru un stimulator cardiac, deoarece permite computerului intern al stimulatorului cardiac să răspundă la propria activitate a inimii, ceea ce înseamnă că va inhiba stimularea atunci când nu este necesară și stimularea nu va concura sau nu va interfera cu propriul ritm al pacientului. La câinii cu bloc cardiac complet și un dispozitiv cu două camere, sensibilitatea este importantă pentru urmărirea undelor P native și pentru furnizarea unui impuls ventricular ca răspuns. La câinii cu SND, este important ca sistemul să recunoască bătăile normale și doar ritmul atunci când este necesar. Toți pacienții cu stimulatoare cardiace ar putea avea aritmii, cum ar fi complexele premature atriale sau ventriculare (APC sau VPC), care trebuie „văzute" de sistemul de stimulare pentru a se asigura că stimularea în timpul perioadei vulnerabile în unda T nu are loc.

Cele două provocări principale ale detecției sunt supradetecția (adică detectarea evenimentelor care nu sunt cu adevărat acolo sau care nu ar trebui să fie sesizate) cum ar fi artefactul de mișcare și undersensing, care se referă la nedetecția evenimentelor care ar fi trebuit sesizate. Supradetecția este de obicei văzută pe un ECG ca pauze nepotrivit de lungi între vârfurile de stimulare și poate fi diagnosticată definitiv prin vizionarea unui canal de marcare de programare. Undersensing apare atunci când există un eveniment intrinsec (undă P sau complex QRS) pe care stimulatorul cardiac ar fi trebuit să-l detecteze, dar cumva ratat. Un ECG cu undersensing va arăta activitate intrinsecă urmată prea aproape de un vârf de ritm.

Sensibilitatea este un parametru programabil măsurat în milivolti (mV). Deși inițial poate părea contraintuitiv, creșterea sensibilității (facerea dispozitivului mai sensibil) înseamnă scăderea setării mV, în timp ce scăderea sensibilității înseamnă creșterea setării mV.

Perioada refractară

Perioada refractară este o perioadă scurtă în care funcția de detectare a stimulatorului cardiac este dezactivată sau ignorată fie după un semnal QRS detectat, fie după un vârf al stimulatorului cardiac. Este programat la intervalul QT al pacientului, măsurat pe ECG de suprafață. Avantajul unei perioade refractare este că nu permite stimulatorului cardiac să sesizeze nici unda T a complexului QRS precedent, nici potențialul post-stimulator cardiac, care este activitate electrică reziduală care apare după o bătaie stimulată. Dezavantajul este că este posibil ca VPC-urile sau APC-urile timpurii să nu fie detectate. Perioada refractară poate fi prelungită pentru a elimina detectarea inadecvată a unui semnal QRS, a undei T sau a potențialului posterior. De asemenea, poate fi scurtat pentru a permite detectarea frecventă a VPC-urilor sau APC-urilor și, astfel, a reduce riscul de stimulare în valul T al bătăii premature.

Caracteristici speciale

Tehnologia Pacemaker-ului a evoluat într-o asemenea măsură încât este imposibil să încorporați o discuție a tuturor caracteristicilor speciale disponibile într-un singur capitol de carte. Diferitele companii folosesc terminologie diferită și programarea poate funcționa puțin diferit cu fiecare dispozitiv. Când lucrați cu stimulatoare cardiace, este recomandabil să aveți la îndemână manualele dispozitivului pentru referință sau pentru a profita de materialele de instruire de la diferiții producători. Tehnicienii regionali sau liniile de asistență tehnică pot fi, de asemenea, de ajutor în programare și interpretare/rezolvare defecțiuni în timpul evaluărilor.

Complicații ale stimulatorului cardiac

Complicațiile după implantarea stimulatorului cardiac s-au dovedit a fi direct legate de experiența implantatorului atât în medicina veterinară, cât și în cea umană.37-39 Dezvoltarea unui serom este o apariție destul de comună, dar poate fi gestionată cu ușurință prin înfășurarea gâtului cu o presiune ușoară. Unii cardiologi tratează, de asemenea, empiric cu antibiotice pentru a reduce riscul de infecție. Este important de reținut că drenarea fluidului din jurul generatorului, cu un ac și o seringă, nu se efectuează din cauza riscului de introducere a bacteriilor în loc și, de asemenea, din cauza deteriorării cablurilor și a generatorului din buzunar.

Tromboza venoasă parțială sau silentioasă a venei jugulare este probabil frecventă după plasarea derivației transvenoase, dar de obicei nu provoacă semne clinice. Aderența/formarea trombului pe derivație este, de asemenea, vizualizată uneori pe ecocardiogramele de reverificare, fără ca proprietarul să fi observat semne clinice. Din experiența autorului, aceste tipuri de trombi nu se disloca sau nu cresc în timp. Este recomandabil, totuși, să se trateze pacienții cu agenți antitrombotici, cum ar fi aspirina în doză mică sau clopidogrelul, dacă este recunoscut un tromb.

Perforarea atrială sau ventriculară de către o derivație este o apariție posibilă, deși rară.36,37 Tamponarea cardiacă este cel mai dramatic rezultat al perforației, dar lipsa semnelor clinice este frecventă. De fapt, singurele semne de perforare pot fi un prag de stimulare în creștere, o modificare a modelului de depolarizare pe ECG de suprafață sau contracția diafragmatică cu fiecare stimul de ieșire.

Cea mai frecventă complicație, în special în perioada imediat postoperatorie, este dezlocul sau poziționarea incorectă a sondei care provoacă pierderea capturii. Pierderea capturii apare pe ECG ca vârfuri de stimulare care nu sunt urmate de captarea electrică a camerei corespunzătoare. Pentru a minimiza riscul acestei complicații, este important ca pacienții să fie odihniți și să nu fie lăsați să alerge sau să sară după implantare. La instituția autorului, sedarea se administrează înainte de recuperarea după anestezie, iar la externarea din spital, proprietarii sunt instruiți să păstreze animalul de companie liniștit și restricționat în activitate cu plimbări în lesă doar în primele 6 săptămâni. După această perioadă de timp, pacienților li se permite să-și reia activitatea normală.

Aritmiile care apar ca urmare a inflamației și iritației asociate cu plasarea plumbului pot fi tratate în siguranță, dacă este necesar, cu agenți antiaritmici (vezi cap. 248) și se vor rezolva de obicei în câteva zile după implantare.

Uneori, câinii vor avea contracția gâtului sau a diafragmei cu fiecare stimul de stimulare („convulsii stimulatoare cardiace"; Ovideo 249-2). Acest lucru se datorează, de obicei, fie la ieșirea de înaltă tensiune, fie la stimularea nervului frenic și poate fi evitat prin scăderea tensiunii de ieșire. Stimulatoarele care sunt donate de la producătorii de stimulare au adesea gravare pe spate pentru a indica că nu sunt pentru utilizare la oameni. Acest lucru poate duce uneori la scurgeri de tensiune în jurul generatorului și ar trebui să fie implantat cu partea gravată în jos, pentru a evita contracția musculaturii de deasupra.

Generatoarele de impulsuri au o durată de viață de 10 până la 12 ani când sunt fabricate. Majoritatea generatoarelor implantate în medicina veterinară nu au fost utilizate anterior, dar durata de viață rămasă a bateriei la implant este variabilă și poate fi evaluată folosind un programator înainte de implantare. diverse modificări de programare pot crește sau micșora durata de viață a generatorului de impulsuri. Când un generator este aproape sau aproape de sfârșitul duratei de viață a bateriei, este pornit un indicator de sfârșit de viață sau de înlocuire electivă (EOL sau ERI). Cel mai frecvent, acest lucru este semnalat de o scădere treptată a ratei de stimulare, oferind astfel timp suficient pentru a înlocui generatorul înainte de defectarea completă a generatorului.

Infecții

În medicina veterinară, incidența infecției după implantarea stimulatorului cardiac este raportată a fi de 5-10 la sută,40 ceea ce este mult mai mare decât în medicina umană, cu o incidență de <2 la sută.41,42 Atenția atentă la detaliile chirurgicale și procedura sterilă este de o importanță extremă în evitarea infecției la locul stimulatorului cardiac. La instituția autorului, implantarea este amânată (dacă este posibil) dacă există semne de mai mult decât ușoară infecție a pielii sau infecții ale tractului urinar, iar analiza de urină cu cultură și sensibilitate este efectuată în mod obișnuit înainte de implantare. Utilizarea profilactică a antibioticelor înainte de implantare și în perioada imediat postoperatorie rămâne controversată, dar este efectuată în mod obișnuit.43 Majoritatea studiilor la om nu arată nicio diferență semnificativă în rata infecției între pacienții care au avut antibiotice profilactice și cei care nu au avut. Tratamentul optim al unui stimulator cardiac infectat (Figura 249-7) este îndepărtarea întregului sistem (plumb și generator) dacă este posibil, terapia antibiotică adecvată pe termen lung (prin cultură și sensibilitate) și înlocuirea sistemului de stimulare pe partea opusă a gâtului dacă întârzierea nu este fezabilă44.

FIGURA 249-7 Imagine clinică a gâtului lateral al unui Cocker Spaniel cu un stimulator cardiac infectat. Este prezentă o ulcerație a pielii de toată grosimea, iar generatorul stimulatorului cardiac este văzut ieșind la suprafață. (Cu amabilitatea doctorilor Etienne Cote și Nancy Laste, Angell Animal Medical Center.)

Referințe

Connolly SJ, Sheldon R, Roberts RS și colab. Studiul Nord-American Vasovagal Pacemaker (VPS): un studiu randomizat de stimulare cardiacă permanentă pentru prevenirea sincopei vasovagale. J Am Coll Cardiol. 1999;33:16.

Studiu internațional asupra sincopei vasovagale. Este stimularea cu dublă cameră eficientă în tratamentul sincopei cardioinhibitoare cu înclinare pozitivă mediată neuronal? Pacemaker versus nicio terapie: un studiu multicentric randomizat. Eur J Card Pacing Electrophysiol. 1993;3:169.

Baron-Esquivas G. Stimularea în buclă închisă pentru sincopa neuromediată (studiu SPANIA). [Disponibil la: ClinicalTrials.Gov. [versiune electronică] http://clinicaltrials.gov/show/NCT01621464; 2014.

Gillis AM. Stimularea pentru a preveni fibrilația atrială. Cardiol Clin. 2000;18:25.

Charles RG, McComb JM. Studiu sistematic de stimulare pentru a preveni fibrilația atrială (STOP-AF). inima. 1997;78:224.

Anselme F, Saoudi N, Cribier A. Stimularea în prevenirea fibrilației atriale - studiile PIPAF. J Interv Card Electrophysiol. 2000;4(Suppl 1):177.

Saksena S, Prakash A, Ziegler P, et al. Suprimarea îmbunătățită a fibrilației atriale recurente cu stimulare atrială dreaptă duală și terapie medicamentoasă antiaritmică. J Am Coll Cardiol. 2002;40:1140.

Breithardt G, Wichter T, Haverkamp W, et al. Terapia cu defibrilator cardioverter implantabil la pacienții cu cardiomiopatie ventriculară dreaptă aritmogenă, sindrom QT lung sau fără boală cardiacă structurală. Am Heart J. 1994;127:1151-1158.

Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS și colab. Supraviețuire îmbunătățită cu un defibrilator implantat la pacienții cu boală coronariană cu risc crescut de aritmie ventriculară. N Engl J Med. 1996;335:1933-1940.

Fogoros RN, Elson JJ, Bonnet CA și colab. Eficacitatea cardioverter-defibrilatorului automat implantabil în prelungirea supraviețuirii la pacienții cu boală cardiacă subiacentă severă. J Am Coll Cardiol. 1990;16:381-386.

Piccini JP, Dalal D, Roguin A, et al. Predictori ai terapiilor adecvate cu defibrilator implantabil la pacienții cu displazie aritmogenă a ventriculului drept. Ritmul cardiac. 2005;2:1188-1194.

Nelson OL, Lahmers S, Schneider T, et al. Utilizarea unui defibrilator cardioverter implantabil la un câine Boxer pentru a controla semnele clinice ale cardiomiopatiei ventriculare drepte aritmogene. J Vet Intern Med. 2006;20:1232-1237.

Pariaut R, Saelinger C, Vila J, et al. Evaluarea configurației formei de undă de șoc asupra capacității de defibrilare a defibrilatoarelor cardioverter implantabile la câini. J Vet Cardiol. 2012;14(3):389-398.

Pariaut R, Saelinger C, Queiroz-Williams P, et al. Cardioverter-defibrilator implantabil la un ciobănesc german cu aritmii ventriculare. J Vet Cardiol. 2011;13(3):203-210.

Sorajja P, Elliott PM, McKenna WJ. Stimularea în cardiomiopatia hipertrofică. Cardiol Clin. 2000;18:67.

Erwin JP III, Nishimura RA, Lloyd MA, et al. Stimularea cu două camere pentru pacienții cu cardiomiopatie obstructivă hipertrofică: O perspectivă clinică în 2000. Mayo Clin Proc. 2000;75:173.

Nishimura RA, Hayes DL, Ilstrup DM, et al. Efectul stimularii cu dublă cameră asupra funcției sitolice și diastolice la pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică: studiu ecocardiografic acut Doppler și hemodinamic de cateterism. J Am Coll Cardiol. 1996;27:421.

Kappenberger L, Linde C, Daubert C și colab. Grupul de studiu PIC: Stimularea în cardiomiopatia obstructivă hipertrofică: un studiu încrucișat randomizat. Eur Heart J. 1997;18:1249.

Maron BJ, Nishimura RA, McKenna WJ și colab. Evaluarea stimularii permanente cu două camere ca tratament pentru pacienții simptomatici refractari la medicamente cu cardiomiopatie hipertrofică obstructivă. Un studiu randomizat, dublu-orb, încrucișat (M-PATHY). Circulaţie. 1999;99(22):2927-2933.

Nishimura RA, Trusty JM, Hayes DL și colab. Stimularea cu două camere pentru cardiomiopatia hipertrofică: un studiu randomizat, dublu-orb, încrucișat. J Am Coll Cardiol. 1997;29(2):435-441.

Leyva F, Nisam S, Auricchio A. 20 de ani de terapie de resincronizare cardiacă. J Am Coll Cardiol. 2014;64(10):1047-1058.

Estrada AH, Maisenbacher HW 3rd, Prosek R, et al. Evaluarea locului de stimulare la câinii cu bloc cardiac complet natural. J Vet Cardiol. 2009;11(2):79-88.

Hogan DF. Practici actuale de ritm și direcții viitoare. Note de procedură ACVIM 2011: Denver, CO; 2011:5-8.

Lamas GA, Orav EJ, Stambler BS, et al. Calitatea vieții și rezultatele clinice la pacienții vârstnici tratați cu stimulare ventriculară în comparație cu stimularea cu două camere. N Engl J Med. 1998;338:1097.

Estrada AH, Pariaut R, Hemsley S, et al. Stimularea atrială pentru disfuncția nodului sinusal la câini: rezultate inițiale. J Vet Intern Med. 2012;26(3):558-564.

Genovese DW, Estrada AH, Maisenbacher HW și colab. Timpii procedurii, ratele de complicații și timpii de supraviețuire asociate cu implantarea stimulatorului cardiac cu o singură cameră versus cu două camere la câini cu semne clinice de bradiaritmie: 54 de cazuri (2004-2009). J Am Vet Med Asoc. 2013;242(2):230-236.

DeFrancesco TC, Hansen BD, Atkins CE, et al. Stimularea cardiacă temporară transtoracică neinvazivă la câini. J Vet Intern Med. 2003;17:663-667.

Sisson D, Thomas WP, Woodfield J, et al. Implantarea permanentă a stimulatorului cardiac transvenos la patruzeci de câini. J Vet Intern Med. 1991;5:322-331.

Cote E, Last NJ. Stimularea cardiacă transvenoasă. Clin Tech Small Animal Pract. 2000;15:165-176.

Hofman MB, deCock CC, van der Linden JC și colab. Stimularea cardiacă transesofagiană în timpul imagistică prin rezonanță magnetică: considerații de fezabilitate și siguranță. Rezonanță Magnă Med. 1996;35:413-422.

McEneaney DJ, Cochrane DJ, Anderson JA, et al. Un electrod gastroesofagian pentru stimularea atrială și ventriculară. RITM. 1997;20:1815-1825.

McEneaney DJ, Cochrane DJ, Anderson JA, et al. Stimularea ventriculară cu un nou electrod gastroesofagian: o comparație cu stimularea externă. Am Heart J. 1997;133(6):674-680.

Estrada AH. Stimularea cardiacă. Weisse C, Berent A. Veterinary image-guided interventions. Wiley Blackwell: Ames, IA; 2015:518-530.

Mulz JM, Kraus MS, Thompson M și colab. Sindromul venei cave craniene secundar obstrucției venoase centrale asociate cu un stimulator cardiac la un câine. J Vet Cardiol. 2010;12(3):217-223.

Singh A, Brisson BA. Chilotorax asociat cu tromboza venei cave craniene. Can Vet J. 2010;51(8):847-852.

Jones AE, Estrada AH, Pariaut R, et al. Stimularea septală atrială la câinii de talie mică: un studiu pilot. J Vet Cardiol. 2014;16(3):163-171.

Oyama MA, Sisson DD, Lehmkuhl LB. Practici și rezultate ale stimularii cardiace artificiale la 154 de câini. J Vet Intern Med. 2001;15:229-239.

Eberhardt F, Bode F, Bonnemeier H, et al. Complicațiile pe termen lung în stimularea unică și dublă sunt influențate de experiența chirurgicală și de morbiditatea pacientului. inima. 2005;91:500-506.

Wess G, Thomas WP, Berger DM și colab. Aplicații, complicații și rezultate ale implantării stimulatorului cardiac transvenos la 105 câini (1997-2002). J Vet Intern Med. 2006;20:877-884.

Bun DM, Tobias AH. Infecții ale dispozitivelor cardiovasculare la câini: raportarea a 8 cazuri și trecerea în revistă a literaturii de specialitate. J Vet Intern Med. 2007;21:1265-1271.

Darouiche RO. Tratamentul infecțiilor asociate cu implanturi chirurgicale. N Engl J Med. 2004;350:1422-1429.

Chua JD, Wilkoff BL, Lee I, et al. Diagnosticul și managementul infecțiilor care implică dispozitive cardiace electrofiziologice implantabile. Ann Intern Med. 2000;133:604-608.

Senatarne JM, et al. Un studiu de 19 ani privind infecțiile legate de stimulatorul cardiac: o afirmație pentru utilizarea antibioticelor postoperatorii. RITM. 2014;37:947-954.

LeBlanc N, Scollan K, Sisson D. Extracția transvenoasă a unui plumb de stimulator cardiac endocardial abandonat la un câine. J Vet Cardiol. 2014;16(1):51-57.

CAPITOLUL 250

Boli cardiace congenitale

Niek J. Beijerink, Mark A. Oyama, John D. Bonagura

Fișe de informații despre clienți:

Boli cardiace congenitale: considerații generale

Patent Ductus Arteriosus

Stenoza aortică subvalvulară (Stenoza subaortică) Stenoza pulmonară

Defect septal ventricular

Boala cardiacă congenitală cianotică

Introducere

Termenul de boală cardiacă congenitală (CHD) cuprinde un număr mare de anomalii morfologice și funcționale ale inimii și ale vaselor de sânge adiacente care sunt prezente la naștere. Aceste malformații apar în general dintr-o dezvoltare alterată sau oprită a inimii embrionare declanșată de factori genetici sau de mediu. Severitatea CHD poate varia de la banală la amenințătoare de viață, iar semnele clinice se pot manifesta oricând din perioada neonatală - înainte de prima examinare veterinară - până la relativ târziu în viață. Deși unele tipuri de CHD sunt bine tolerate, pot apărea consecințe funcționale severe, inclusiv insuficiență cardiacă congestivă (ICC), hipoxemie, aritmie cardiacă sau moarte subită cardiacă. Acest capitol oferă o privire de ansamblu asupra CHD la câini și pisici, împreună cu principiile de diagnostic și management al defectelor întâlnite frecvent. Cititorul este de asemenea referit la cap. 122 pentru o descriere a tehnicilor intervenționale utilizate pentru corectarea defectelor cardiace congenitale, cap. 257 care se adresează unor forme de anomalii vasculare venoase și la cap. 273 pentru o considerație suplimentară cu privire la diagnosticul și managementul obstrucției esofagiene cauzate de malformațiile inelului vascular.

În cele mai multe cazuri, gestionarea cu succes a CHD începe cu recunoașterea promptă a unei tulburări cardiace de către medicul veterinar de familie, urmată de trimiterea către un cardiolog pentru o evaluare detaliată. În majoritatea situațiilor, un diagnostic definitiv de CHD poate fi atins în mod neinvaziv în urma unui examen ecocardiografic complet. Cu toate acestea, definirea precisă a unor forme complexe de CHD - precum și a anumitor malformații vasculare - poate necesita tehnici imagistice avansate, așa cum se discută mai târziu. Prognosticul pentru orice CHD se referă la tipul și severitatea malformației subiacente. Unele forme de CHD nu necesită tratament și au un prognostic favorabil. Alte defecte pot fi supuse terapiei definitive sau unei forme de tratament paliativ.

Etiologie

Malformațiile cardiace congenitale pot fi cauzate de factori genetici sau de mediu și, în majoritatea cazurilor, un singur agent cauzal nu poate fi identificat în mod concludent. Interacțiunea potențială a factorilor toxicologici, nutriționali, infecțioși și genetici face dificilă determinarea unei cauze definitive. Observația că anumite defecte congenitale prezintă o predilecție de specie sau rasă1-4 sugerează cu tărie o bază ereditară în multe cazuri (Tabelul 250-1). Această ipoteză a fost demonstrată pentru mai multe defecte specifice la anumite rase de câini.1,5-12 O serie de studii indică o bază mendeliană simplă pentru transmitere, susținând conceptul că factorii genetici identificabili contribuie la dezvoltarea inimii embrionare și se referă la anumite tipuri de CHD. Alte gene pot demonstra efecte aditive sau modificatoare și pot produce un fenotip discret odată ce o trăsătură mendeliană a fost moștenită, inclusiv variabilitatea penetranței acelei caracteristici.13-17.

TABEL 250-1

Predilecția rasei canine pentru bolile cardiace congenitale

AS, stenoză aortică; ASD, defect septal atrial; CTD, cor triatriatum dexter; MVD, displazia valvei mitrale; PDA, canal arterial permeabil; PPDH, hernie diafragmatică peritoneopericardică; PS, stenoză pulmonară; SAS, stenoză subaortică; ToF, tetralogia lui Fallot; TVD, displazie de valvă tricuspidă; VSD, defect septal ventricular.

Complexitatea și incertitudinea din jurul modului exact de moștenire a multor defecte cardiace împiedică consilierea proprietarilor care doresc să folosească câini individuali pentru reproducere. Deși cardiologii încearcă adesea să identifice CHD la animalele de reproducție în timpul clinicilor de screening, aceste eforturi sunt confundate de sensibilitatea și specificitatea limitate a studiilor de diagnostic disponibile. Cu siguranță, un examen fizic normal nu echivalează cu normalitatea genetică. Mai mult decât atât, multe murmure moi sunt greu de interpretat18-20, iar screening-urile ecocardiografice generează adesea constatări echivoce în absența unor criterii adevărate, standard de aur pentru diagnosticarea bolii ușoare. Chiar și cu o atenție deosebită asupra pedigree-ului și a rezultatelor testelor de reproducere, poate fi foarte dificil să se influențeze prevalența generală a unui defect specific în populația mai mare. Progresul în acest sens depinde de dezvoltarea unor teste genetice economice care să poată detecta prezența mutațiilor genetice responsabile de malformații specifice.

Situația la pisici este și mai complicată și nu există studii genetice detaliate ale pisicilor cu CHD. Au fost raportate o serie de posibile predispoziții la rasă, cum ar fi displazia valvei tricuspidă (TVD) și defectul septal atrial (ASD) la pisica Chartreux,21,22 și rapoarte mai vechi leagă fibroelastoza endocardică și stenoza mitrală supravalvulară de pisicile siameze. Alte predispoziții de rasă feline sunt enumerate mai jos sub defecte specifice.

Prevalența

În studiile efectuate asupra câinilor din anii 1960 de către Patterson și Detweiler,23,24, prevalența CHD la câini a fost de aproximativ 0,56% din cazurile spitalicești. Studiile ulterioare au indicat o prevalență globală a CHD la câini între 0,46% și 0,85% din internarea în spital, Buchanan raportând o prevalență de aproximativ 0,68% pentru toți câinii examinați la Universitatea din Pennsylvania.25 Cele mai multe studii au provenit de la spitale universitare, iar aceste sondaje au inclus probabil un număr semnificativ de cazuri de evaluare cardiacă. În schimb, într-un studiu publicat recent de la o populație din adăpost, Schrope a raportat o prevalență comparabil mai scăzută a CHD de 0,13% la 76.301 câini de rasă mixtă (evaluați de medicii veterinari din adăpost și evaluați ulterior de un cardiolog).26

În ciuda acestor diferențe de prevalență, cele mai frecvente malformații cardiace la câini au rămas în mare parte neschimbate în ultima jumătate de secol.2-4,24-27 Ductus arteriosus patentat (PDA), stenoza subaortică (SAS) și stenoza pulmonară (PS) au fost în fruntea listei celor mai multe studii. În studiile lui Patterson și Detweiler23,24 frecvențele raportate ale diagnosticelor au fost de aproximativ 28% pentru PDA, 20% pentru PS, 14% pentru SAS/stenoza aortică (AS), 8% pentru arcul aortic drept persistent, 7% pentru defectul septului ventricular (VSD) și mai puțin de 5% pentru căderea persistentă, tetracavală și craniala stângă. ASD. Raportul lui Buchanan25, care includea informații despre prevalență dintr-o bază de date nord-americană de peste 1300 de cazuri, a indicat că PDA a fost raportată cel mai frecvent (31,7% din cazuri), urmată de SAS (22,1%) și PS (18,3%). Totuși, în studiul menționat anterior despre CHD la câinii de adăpost de rase mixte, cele mai frecvente malformații au fost PS (31% din cazurile de CHD), PDA (17%), SAS (15%) și VSD (14%). 27% pentru SAS/AS valvulară și 21% pentru PDA. Popularitatea în schimbare a unor rase de câini în timp influențează cu siguranță prevalența regională a unui anumit defect. De exemplu, Golden Retriever, Labrador Retriever și Bull Terrier au crescut probabil numărul de câini diagnosticați cu SAS, TVD și, respectiv, cu displazie a valvei mitrale (MVD)28. Scansen și colegii29 au tabulat 4.694 de malformații raportate din literatură și au calculat distribuția relativă a defectelor specifice. După cum se arată în Tabelul 250-2, A, PDA, SAS/AS și PS sunt cele mai frecvente malformații cardiace generale care afectează câinii.

TABELUL 250-2

A, Boală cardiacă congenitală la câini: date din studii combinate1,3,4'25'28'167'341-345

Retipărit de la Scansen BA, Cober RE, Bonagura JD: Boală cardiacă congenitală. În Bonagura JD, Twedt DC, editori: Kirk's current veterinary therapy XV, ed 15, St Louis, 2014, Elsevier/Saunders, pp 756-761.

Au fost raportate mai multe studii ale CHD la pisici.30-36 Cele mai mari serii provin din centrele urbane și includ Animal Medical Center (New York) și Angell Memorial Animal Hospital (Boston). Prevalența CHD la pisici din întreaga lume este incertă. Cele mai mari două sondaje au indicat o prevalență de 0,02% până la 0,1% a internărilor în spital și 1,95 până la 2,9% a autopsiilor, așa cum sunt rezumate de Harpster și Zook și de Liu și colegii.32-34 Într-un studiu de autopsie mai mic, 3,5% din 368 de pisoi au fost identificați cu pisici de rasă CHD. dintr-o populație de adăpost a raportat o prevalență globală de 0,14%.26

În ceea ce privește malformațiile cardiace specifice felinei, există diferențe notabile între anchete, care ar putea reprezenta metode de eșantionare sau diferențe geografice adevărate.37 Scansen și colegii29 au tabulat rezultatele anchetelor mai mari (Tabelul 250-2, B). Cele mai frecvent diagnosticate defecte în anchetele combinate au fost DVS (18,4%), PDA (11,3%), TVD (10,8%), MVD (10,1%), defectele septale atrioventriculare (AV) (9,7%) și SA (7,1%). Unele sondaje au arătat o predilecție masculină. Într-un studiu retrospectiv al pisicilor de adăpost de rase mixte26, VSD a fost cel mai frecvent (21%) cu SAS și SA valvulară combinând pentru 17% din diagnosticele de CHD la feline. Obstrucțiile de-a lungul tractului de ieșire ventricular drept (RVOT) au fost, de asemenea, relativ frecvente la această populație.

Clasificare

În timp ce au fost concepute o serie de scheme pentru a clasifica CHD, standardul în pediatria umană de astăzi este pentru o analiză segmentară secvențială care modelează inima ca trei segmente majore: atrii, ventricule și artere mari. Relațiile dintre aceste segmente – atrioventricular și ventriculoarterial – sunt, de asemenea, critice pentru schemă. În analiza segmentară, atriile și ventriculii nu sunt definite de conexiunile lor venoase, arteriale sau de altă natură, ci de morfologia lor. Poziția (situsul) fiecărui atrium este, de asemenea, relevantă pentru sistemul de clasificare. Această abordare este deosebit de atrăgătoare pentru CHD complexe, iar cititorul interesat este referit la scrierile lui Richard Van Praagh și Robert Anderson38,39, cele două forțe majore (deși uneori opuse) care au redefinit anatomia CHD. Un exemplu al acestei scheme aplicate pisicilor a fost recent

publicate.37

Schemele organizatorice mai vechi și mai simple sunt încă relevante pentru medicina veterinară, iar acestea includ clasificarea leziunilor ca anomalii ale valvelor cardiace; obstrucții ale fluxului ventricular; și defecte care permit manevrare de la stânga la dreapta, de la dreapta la stânga sau bidirecțională. Alte tipuri de malformații pot implica poziția sau situsul cardiac (ca și în cazul ectopiei cordis și situs inversus)37; defecte sau chisturi care afectează pericardul (vezi cap. 254) și o serie de anomalii vasculare care implică sau se leagă de inimă (vezi cap. 257).

Abordare clinică

În timpul adunării istoricului, este important să rețineți specia și rasa, deoarece multe boli congenitale au o bază genetică suspectată sau dovedită, iar majoritatea malformațiilor cardiace canine prezintă predilecții de rasă (vezi Tabelul 250-1). Ori de câte ori este posibil, dosarele de sănătate ale tatălui, ale mamei și ale oricăror frați ar trebui să fie revizuite. Diagnosticul clinic al CHD este de obicei stimulat nu de semne clinice, ci de identificarea unui suflu cardiac în timpul unei examinări de rutină sau a unei clinici de sănătate. Majoritatea animalelor tinere cu CHD sunt asimptomatice la prima examinare. Chiar și acei câini și pisici cu defecte hemodinamice severe regurgitante, obstructive sau de manevră par complet normali pentru mulți proprietari, mai ales în primele 6 până la 12 luni de viață. Clinicianul nu trebuie neapărat să concluzioneze dintr-o istorie neremarcabilă că defectul de bază este ușor. O regulă de bază utilă este că, atunci când un câine sau o pisică cu CHD prezintă semne clinice de boală cardiacă, pacientul prezintă un risc ridicat de deces, cu excepția cazului în care o terapie poate fi instituită relativ curând.

Nu există caracteristici istorice specifice sau semne clinice ale CHD. Atunci când semnele respiratorii, cum ar fi tahipneea, sunt atribuite bolilor de inimă, potențialul de CHD ar trebui cel puțin să fie întreținut, în special la animalele mai tinere. Autorii au evaluat mulți pacienți la care semnele clinice ale CHD s-au manifestat în timpul vârstei mijlocii sau chiar mai târziu în viață. Uneori, o aritmie, cum ar fi tahicardia ventriculară sau fibrilația atrială, va supraveni și va incita sincopa sau ICC. Semnele clinice ale CHD semnificative pot include intoleranță la efort, colaps sau sincopă la efort, moarte subită cardiacă sau semne clinice de ICC. Pisica ocazională este prezentată pentru tromboembolism arterial, mai ales atunci când există dilatație LA secundară obstrucției intrării valvei mitrale.40

Examenul fizic

Un suflu cardiac este o caracteristică caracteristică a CHD (vezi cap. 55); cu toate acestea, un număr semnificativ de murmure sunt omise în practica clinică. Intractabilitatea, gâfâitul și toarcetul, frecvența cardiacă rapidă, rotația cardiacă și zonele de auscultație apropiate, tipice pentru căței și pisici, reprezintă provocări pentru auscultare. În plus, eșecul de auscultare peste baza cardiacă stângă, craniodorsală (pentru PDA) și peste zona valvei tricuspide (pentru regurgitarea tricuspidiană) sunt erori frecvente de examinare. Suflurile moi sunt frecvente la căței și la pisoi și, în majoritatea cazurilor, sunt de origine benignă (funcțională).18,20,41-43 Din păcate, nu există constatări auscultatorii specifice care să distingă un suflu funcțional de cel asociat cu CHD ușoară. Suflu sistolic care este moale, scurt și muzical sau vibrator este mai probabil să reprezinte un suflu funcțional (inocent), dar aceste caracteristici nu sunt absolute. Chiar și murmurele care vin și pleacă pot fi asociate cu malformații, ca și în cazul MVD cu obstrucție dinamică a tractului de evacuare ventricular stâng (LVOT). Mai ales problematic este diagnosticul de SAS și SA de la trivial până la ușor la câini, în special la rasele predispuse la aceste boli. Pur și simplu nu există standarde de aur pentru diagnosticul de afecțiuni clinic nesemnificative, dar potențial ereditare (vezi mai târziu). În schimb, un suflu sistolic moderat până la puternic sau un suflu cu un fior palpabil va indica CHD la un animal tânăr. Acestea ar trebui investigate prompt prin ecocardiografie Doppler20, amintindu-ne că intensitatea unui suflu se poate, dar s-ar putea să nu se coreleze cu severitatea leziunii. Caracteristicile tipice ale suflulor inimii asociate cu cele mai frecvente defecte congenitale sunt discutate în cadrul malformațiilor specifice.

Cei mai mulți căței și pisoi sănătoși cu murmur slab sau moale - în special cei care nu sunt destinati reproducerii - pot fi urmăriți în mod rezonabil cu examene fizice repetate în timpul secvenței vaccinului. Cauzele fiziologice ale suflulor, cum ar fi febra, infecțiile și anemie,43 trebuie excluse. Multe murmure funcționale dispar în timpul perioadei de vaccinare, dar acele sufluri care cresc în intensitate sau durată, în special la câinii de rasă mai mare predispuși la SAS sau TVD, ar trebui evaluate în continuare prin ecocardiografie. Un client ar trebui probabil să i se ofere ecocardiografie pentru animalul de companie atunci când persistă un murmur moale. Detectarea precoce a CHD permite tratamentul definitiv atunci când este cazul (vezi cap. 122). Acceptând faptul că majoritatea oamenilor dezvoltă rapid o legătură cu animalele lor de companie, detectarea precoce a CHD este valoroasă pentru acel proprietar de animal care este dispus să accepte un înlocuitor sănătos pentru unul afectat de o malformație cardiacă.

Intensitatea și durata murmurului se corelează cu severitatea unor leziuni, în special cu SAS și PS. În schimb, un murmur poate fi discret în unele cazuri de CHD gravă. În teorie, un VSD mare ar putea avea doar un suflu moale din cauza echilibrării presiunilor ventriculare, dar practic, majoritatea cazurilor au cel puțin un suflu moderat puternic, cu excepția cazului în care există hipertensiune pulmonară concomitentă. În cazul hipertensiunii pulmonare severe, ca și în cazul PDA inversat, suflurile pot fi complet absente și doar un zgomot al inimii timpanic sau în fracțiune de secundă poate fi identificat. Eritrocitoza secundară în șuntarea de la dreapta la stânga reduce, de asemenea, probabilitatea de turbulență asociată cu suflu. Suflul asociat cu displazia severă a valvei AV poate fi slab, mai ales în cazul stenozei pure a valvei AV.

Constatările examenului fizic auxiliar sunt uneori utile în diagnosticul diferențial și evaluarea clinică. Palparea pentru o umflare ventriculară (un impuls apical proeminent care indică o mărire ventriculară) sau un fior precordial (care indică punctul de intensitate maximă al unui suflu cardiac puternic) poate fi instructivă în ceea ce privește leziunea de bază. Pulsurile arteriale și venoase pot oferi, de asemenea, o perspectivă despre defectul de bază; cu toate acestea, ritmul cardiac rapid și dimensiunile mici ale multor pacienți diminuează sensibilitatea și specificitatea diagnosticului fizic, în special pentru examinatorii neexperimentați. Pulsurile arteriale hipercinetice („ciocan de bec”) sunt caracteristice leziunilor care provoacă scurgere diastolică anormală a fluxului sanguin aortic și presiune arterială diastolică scăzută; cauzele clasice sunt PDA și insuficiența aortică severă. Pulsurile arteriale hipocinetice sau cu creștere tardivă sunt tipice pentru obstrucția LVOT moderată până la severă (de exemplu, SAS) sau defectele severe însoțite de debit ventricular stâng (LV) scăzut. Un puls venos jugular proeminent sau o distensie venoasă jugulară indică o anomalie a părții drepte a inimii, așa cum se întâmplă cu TVD sau PS.

Descoperirea cianozei la un animal tânăr, în special în absența dispneei sau a unei boli pulmonare manifeste, ar trebui să semnaleze puternic luarea în considerare a unei malformații cardiace și a „boală cardiacă cianotică". (vezi cap. 52) Termenul „boală cardiacă congenitală cianotică" este folosit pentru clasificarea acelor defecte congenitale care provoacă amestecuri de sânge venos și arterial, cum ar fi tetralogia Fallot (ToF). Șuntarea de la dreapta la stânga se referă la situațiile în care sângele desaturat curge în arterele sistemice, permițând amestecul de sânge desaturat și oxigenat, ducând la hipoxemie. Acest lucru poate apărea ca urmare a unor defecte cum ar fi transpunerea marilor vase sau o combinație a unui defect de comunicare care leagă cele două părți ale circulației și a unui mecanism de ridicare a presiunilor pe partea dreaptă, ca în cazul ToF. S-a observat șuntarea inversă cu PDA, fereastră aorticopulmonară, VSD, ASD și PS sau TVD cu foramen oval permeabil. Cianoza vizibilă se dezvoltă atunci când presiunea parțială a oxigenului arterial scade sub ~45 mmHg și hemoglobina arterială desaturată ajunge la 5 g/dL. Cianoza diferențială este tipică pentru un PDA inversat (vezi mai jos).

Fiziologia manevării de la dreapta la stânga

Termenul de sindrom Eisenmenger (fiziologie) este invocat pentru a descrie acele circumstanțe în care rezistența vasculară pulmonară crescută determină inversarea șuntului de la stânga la dreapta și provoacă boală cardiacă cianotică.44-46 Factorii care stau la baza dezvoltării sindromului Eisenmenger sunt incomplet înțeleși, dar sunt cel mai probabil cauzați de rata mare de stres cauzată de fluxul pulmonar ridicat. vascularizația și modificările proliferative în peretele vasului.44,46-49 Sindromul Eisenmenger se dezvoltă de obicei rapid la câinii afectați și aproape întotdeauna înainte de vârsta de 6 luni. Dezvoltarea bolii vasculare pulmonare la pisici poate fi mai treptată. Îngroșarea intimală arterială pulmonară, hipertrofia medială și leziunile plexiforme ale câinilor și pisicilor cu fiziologia lui Eisenmenger sunt similare cu cele ale oamenilor așa cum sunt descrise de Edwards și Heath și modificate de Roberts.50 În unele cazuri, o componentă a rezistenței vasculare pulmonare crescute este legată de vasoconstricția arterială. Acești pacienți pot răspunde clinic la inhibitorii fosfodiesterazei V, cum ar fi sildenafilul, care funcționează ca vasodilatatori pulmonari. Cu toate acestea, leziunile plexiforme sunt în general considerate ireversibile. Închiderea chirurgicală a căii de șunt forțează ventriculul drept (RV) să lucreze împotriva unei rezistențe pulmonare extraordinare, ceea ce duce la rezultate care pot include insuficiență VD, colaps circulator și moarte.

Răspunsurile sistemice la hipoxemie arterială includ o creștere a masei globulelor roșii în încercarea de a îmbunătăți livrarea sistemică de oxigen. Hipoxia țesutului renal incită eliberarea de eritropoietină și induce eritrocitoză secundară. Pe măsură ce volumul celular

(PCV) crește, vâscozitatea ridicată a sângelui predispune pacienții la tromboză și complicații microvasculare.44,47 Acest sindrom de hipervâscozitate, care apare de obicei odată ce PCV depășește 68%, este cauza principală de morbiditate și mortalitate la animalele afectate, mai degrabă decât ICC, ceea ce este rar. Manifestările clinice includ slăbiciune, deficiențe hemostatice, disfuncție renală, acidoză metabolică, deficiență de fier, evenimente cerebrovasculare, sincopă și convulsii.51-54.

Direcția fluxului sanguin prin leziunile de șunt depinde de rezistențele relative ale circulației sistemice și pulmonare. Exercițiul favorizează vasodilatația arteriolară sistemică și scade rezistența sistemică, crescând astfel amploarea șunturilor de la dreapta la stânga. În cazurile de hipertrofie a VD și VSD, tahicardia sau tonusul simpatic crescut pot crește amploarea șuntării de la dreapta la stânga prin exacerbarea obstrucției infundibulare dinamice și creșterea rezistenței la ejecția VD.55 Medicamentele beta-adrenergice nespecifice sunt uneori folosite pentru a toci sau a preveni acest fenomen, de asemenea, la pacienții cu tendință de a limita5,5,5,5,5,5,5,5,5,5,5,5,5,5,5,5,5,5,5,5,5 exercițiu, oferind o altă explicație pentru eficacitatea lor la unii pacienți. Anemia, absolută sau relativă, reduce raportul dintre rezistența sistemică și cea pulmonară atunci când rezistența pulmonară este fixată.52 Prin acest mecanism, flebotomia cu exces de zel poate crește severitatea hipoxemiei arteriale, deoarece scade capacitatea de transport a oxigenului a sângelui.

Șuntarea de la dreapta la stânga duce la creșteri compensatorii ale fluxului sanguin sistemic nutritiv către plămâni prin arterele bronșice. Aceste vase colaterale sistemice sunt ușor de recunoscut la angiografie. Deși este mai puțin frecventă, este posibil ca aceste vase să se rupă, ducând la hemoptizie. Embolizarea paradoxală este o altă complicație potențială a defectelor de șunt de la dreapta la stânga. În mod normal, vascularizația pulmonară filtrează emboliile venoase sistemice înainte ca acestea să ajungă în partea stângă a circulației. Cu șuntarea inversă, trebuie luată în considerare posibilitatea ca un embol venos să ajungă la arterele coronare, cerebrale sau alte artere sistemice, în special atunci când sunt prezente catetere intravenoase. Prin acest mecanism, un tromb, agenți infecțioși sau aer ar putea avea acces la organele sistemice vitale. Animalele cu boală cardiacă cianotică prezintă uneori reacții adverse (în special bradicardie) la sedative și tranchilizante.

Studii de diagnosticare

Evaluarea diagnosticului la pacientul cu suspiciune de CHD se concentrează astăzi pe ecocardiografie cu studii Doppler. Examinările suplimentare, inclusiv radiografia, electrocardiografia și testele clinice de laborator pot contribui, dar rareori definitive, în ceea ce privește diagnosticul. Imagistica avansată, cum ar fi tomografia computerizată (CT) cu contrast (angiografie CT) sau angiografia prin rezonanță magnetică este cea mai utilă pentru diagnosticul CHD complexe sau anomalii vasculare. Cateterizarea cardiacă cu angiografie30,57-60 este încă o metodă standard de aur pentru diagnostic, dar este rareori efectuată, cu excepția terapiilor cu cateter (vezi cap. 122).

Radiografiile toracice trebuie efectuate în toate cazurile cu semne respiratorii. Pe lângă recunoașterea ICC, radiografiile pot ajuta, de asemenea, la stadiul severității bolii, în special în stările de supraîncărcare de volum cauzate de malformația valvei AV sau șunturile de la stânga la dreapta.61-64 Caracteristicile cheie includ identificarea măririlor specifice ale camerei, dilatarea vaselor mari și circulația pulmonară. Cu toate acestea, hipertrofia concentrică va fi subestimată de radiografie și ar putea fi recunoscută numai prin ridicarea apexului (pentru VD) sau alungirea cardiacă ușoară (pentru VS). Dilatarea arterei pulmonare principale sugerează PS, șunt stânga-dreapta sau hipertensiune pulmonară. Dilatarea aortei se observă cu SAS, aortopatii65 și PDA. Vascularitatea pulmonară crescută este compatibilă cu un șunt semnificativ de la stânga la dreapta, în timp ce semnele vasculare reduse sunt adesea găsite la șunturile de la dreapta la stânga sau cu hipertensiunea pulmonară.

În absența unei aritmii cardiace, valoarea înregistrării electrocardiogramei cu mai multe derivații (ECG; vezi cap. 103) este mai mică în epoca ecocardiografiei Doppler. Un ECG normal nu exclude un diagnostic de CHD. Cu toate acestea, ECG-ul poate identifica adesea marirea atrială sau ventriculară moderată până la severă sau tulburări de conducere care ar putea sugera una sau mai multe tulburări specifice. axul atenuează adesea valoarea cablurilor standard ale membrelor la pisici. Important, indicația principală pentru un ECG în CHD este identificarea aritmiilor sau a dovezilor de ischemie miocardică care ar putea indica o formă mai complicată de CHD. Un ECG ambulator (Holter) poate fi util pentru a detecta aritmiile induse de efort sau ischemia care ar putea determina tratamentul. Trebuie remarcat faptul că unele tulburări ale ritmului cardiac ar trebui considerate o formă de CHD: în special, căile accesorii asociate cu preexcitația ventriculară și tahicardiile supraventriculare reintrante (vezi cap. 248). Acestea au fost observate la Labrador Retriever cu TVD.

În afară de un PCV, testele de laborator de rutină sunt de mică importanță, cu excepția cazurilor complicate de ICC, tromboembolism arterial sau alte comorbidități. Hipoxemia poate fi verificată prin pulsioximetrie sau analiză a gazelor din sângele arterial, dar aceste teste sunt rareori necesare.

Ecocardiografie

Ecocardiografia cu studii Doppler (vezi cap. 104) a înlocuit în mare măsură cateterismul cardiac și angiografia pentru diagnosticul și evaluarea majorității leziunilor cardiace congenitale. Acest studiu de diagnostic este descris în detaliu în cap. 104 și în multe exemple și referințe din prezentul capitol.69-85 Ecocardiografia cu contrast cu soluție salină este uneori efectuată pentru a identifica șuntarea de la dreapta la stânga, în special la nivelul unui foramen oval permeabil (PFO), ASD sau VSD.

Rezultatele majore ale studiului ecocardiografic în CHD pot fi rezumate după cum urmează: (1) identificarea leziunilor morfologice, cum ar fi defecte septale, PDA, malformații valvulare și obstrucții ale tractului de ieșire folosind imagistica 2D și 3D; (2) caracterizarea răspunsurilor secundare, cum ar fi dilatarea camerelor cardiace și a vaselor mari și identificarea hipertrofiei miocardice folosind studii 2D, 3D și M-mode; (3) delimitarea fluxului sanguin anormal, cum ar fi șunturile și disfuncția valvulară folosind metode

Doppler color și spectrale; (4) cuantificarea funcției ventriculare sistolice și diastolice folosind mai multe modalități; și (5) evaluarea presiunilor, debitului și rezistențelor folosind în principal metode Doppler. Aceste evaluări detaliate necesită, în general, un examinator cu pregătire de specialitate, deoarece multe evaluări trebuie modificate în timpul examinării pe baza constatărilor contemporane. Ecocardiografia transesofagiană este, de asemenea, foarte relevantă pentru CHD, nu numai pentru diagnosticul unor leziuni, ci și pentru ghidare în timpul procedurilor de cateterism intervențional.86 Ecocardiografia epicardică este utilizată și în timpul așa-numitelor proceduri hibride – cele care combină tehnicile chirurgicale și cele bazate pe cateter – pentru ghidarea dispozitivelor administrate transmural peste peretele atrial sau ventricular.

Atât aspectele calitative (interpretarea subiectivă) cât și cele cantitative ale ecocardiografiei sunt relevante pentru diagnosticul și evaluarea CHD. Datorită diferențelor de mărime și creștere a corpului, poate fi dificil de cuantificat dimensiunea cardiacă în raport cu un standard de rasă sau greutate corporală. Aceasta este o provocare, dar cei mai mulți examinatori cu experiență pot evalua subiectiv măririle moderate până la severe ale camerei în CHD. Aspecte importante ale acestei modalități, cum ar fi ecuația Bernoulli modificată, sunt prezentate în detaliu în cap. 104 și sunt ilustrate cu exemple în prezentul capitol.

Cateterismul cardiac

Cateterismul cardiac este o procedură hemodinamică și angiografică invazivă efectuată din motive diagnostice sau terapeutice. Majoritatea procedurilor de cateterizare implică măsurarea hemodinamicii – în principal presiunile intracardiace și intravasculare (Figura 250-1) – împreună cu angiografie și o anumită formă de intervenție pe bază de cateter. Datorită efectelor anestezice, măsurătorile hemodinamice, în special tensiunea arterială și debitul cardiac, sunt semnificativ deprimate în comparație cu stările de veghe sau ușor tranchilizate și nu vor corespunde măsurătorilor derivate Doppler decât dacă sunt efectuate în aceleași condiții.75 Astăzi, cateterismul cardiac este rezervat în principal procedurilor concepute pentru a repara sau atenua CHD. Exemplele specifice includ valvuloplastia cu balon pentru PS, livrarea unui dispozitiv de ocluzie pentru a închide un PDA sau un ASD și un studiu electrofiziologic utilizat pentru a identifica și apoi ablația unei căi electrice accesorii. Principiile și exemplele de proceduri de cateterism intervențional sunt discutate mai pe larg în cap. 122.

FIGURA 250-1 Urmărirea presiunii intracardiace de la un câine de rasă mixtă de 1 an, obținută în timpul cateterizării inimii drepte și PA. Presiunile PA sunt normale. Există un gradient de presiune sistolică de 75 mm Hg între VD și AP, indicând prezența unei obstrucții la fluxul VD (în acest caz, stenoză pulmonară valvulară [PS]). Există, de asemenea, un mic gradient de presiune diastolică între PA și VD, care este cauzat de închiderea diastolică a valvei pulmonare și este o constatare normală. ECG

afișează o undă S profundă, care se găsește adesea la animalele cu PS și hipertrofie secundară a VD.

Patent Ductus Arteriosus

Ductusul arteriosus se dezvoltă din arcul aortic al șaselea stâng embrionar. Această structură fetală vitală conduce sângele neoxigenat din artera pulmonară prin aorta descendentă către placenta unde sângele este oxigenat, deturnând astfel cea mai mare parte a ieșirii VD departe de plămânii fetali nefuncționali. În urma nașterii și a începerii respirației, rezistența vasculară pulmonară scade, fluxul în canal se inversează, iar creșterea rezultată a tensiunii arteriale de oxigen inhibă eliberarea locală de prostaglandine. Aceste procese duc la constricția mușchiului neted vascular din peretele vasului și la închiderea funcțională a canalului arterios. În timp ce canalul poate fi patentat la puii cu vârsta mai mică de 4 zile, acesta este de obicei închis în siguranță la 7 până la 10 zile după naștere.2,87,88 Persistența unui canal arterios deschis dincolo de perioada neonatală timpurie se numește PDA și este primul sau al doilea cel mai frecvent diagnosticat defect cardiac congenital la câini, în funcție de ancheta. Pisicile sunt, de asemenea, afectate, dar mult mai rar decât câinii.

Patogeneza

Închiderea ductală eșuată la câini și pisici rezultă din anomalii histologice distincte în peretele ductal. Peretele ductal fetal normal conține un model de ramificare liber de fibre musculare netede circumferențiale pe toată lungimea sa, în timp ce la puii prenatali crescuți pentru a avea o probabilitate mare de PDA, diferite porțiuni ale peretelui ductal sunt compuse numai din fibre elastice. Prevalența crescută a PDA la multe rase (vezi Tabelul 250-1) indică faptul că factorii genetici sunt probabil implicați în patogeneză. O linie de câini de rasă mixtă, Poodle cu PDA ereditar a fost investigată pe larg și a fost sugerat un model poligenic de moștenire.89 Creșterea răspunderii genetice față de PDA are ca rezultat „extinderea structurii peretelui necontractil al aortei la un segment în creștere al canalului arterios, afectând progresiv capacitatea acestuia de a suferi închideri anormale în genurile umane. remodelarea celulelor musculare netede vasculare din mediul ductal, cauza presupusă a PDA, a fost identificată.90 Este probabil ca defecte genetice similare să fie operaționale în mușchiul neted vascular al câinilor cu PDA.

În forma sa cea mai blândă, silențioasă din punct de vedere clinic, canalul se închide complet la capătul arterial pulmonar și se dezvoltă un buzunar oarbă, în formă de pâlnie, în aspectul ventral al aortei, cunoscut sub numele de diverticul canalului. Acest tip de PDA, caracterizat prin închiderea ductală incompletă (forma fruste a bolii) poate fi diagnosticat doar prin angiografie sau necropsie, dar indică faptul că câinele poartă o răspundere genetică pentru acest defect.2,89 Diagnosticul ecocardiografic al unui diverticul de canal nu a fost raportat la câini sau alte animale. Creșterea răspunderii genetice are ca rezultat un ductus arteriosus sub formă de pâlnie care rămâne permeabil după perioada postnatală timpurie și permite sângelui să curgă din aortă în artera pulmonară, unde presiunile intravasculare sunt mai mici (Figura 250-2, A și B). Aceasta este cea mai frecventă formă de PDA observată la câini.91 Cea mai severă, dar relativ neobișnuită, formă este canalul cilindric, neconic, cu hipertensiune pulmonară postnatală persistentă (sindrom sau reacție Eisenmenger) și șunt bidirecțional sau de la dreapta la stânga (Figura 250-2, C și D). PDA poate fi identificat și la animalele cu forme complexe de CHD. Pentru informații suplimentare cu privire la morfologia și patogeneza PDA, cititorul este trimis la câteva recenzii remarcabile ale subiectului.92-94

FIGURA 250-2 Patologia macroscopică a canalului arterial permeabil (PDA). A, Vederea din partea stângă a inimii de la un ciobănesc australian în vârstă de 9 săptămâni cu un PDA de la stânga la dreapta, care demonstrează locația anatomică a canalului (D) între aorta descendentă (Ao) și artera pulmonară principală (PA). Auricula stângă (LAu) este mărită. B, Vedere decupată a unui PDA de la stânga la dreapta la un câine. Canalul are formă de pâlnie, înclinându-se spre capătul PA. C, Vederea din stânga a inimii de la un câine cu un PDA de manevră de la dreapta la stânga. Observați mărirea ventriculului drept (RV) și a auriculului drept (RAu). Artera pulmonară (AP) este mărită. D, Vedere tăiată a unui PDA de manevră de la dreapta la stânga la un câine. Rețineți natura cilindrică a canalului (D) și faptul că locația anatomică a canalului este distală de ramurile aortice care alimentează porțiunea craniană a corpului.

Fiziopatologia

Direcția fluxului sanguin printr-un PDA este determinată de rezistențele relative ale paturilor vasculare pulmonare și sistemice și, în marea majoritate a cazurilor, merge de la stânga la dreapta (adică de la aortă la artera pulmonară). Amploarea șuntării este determinată de gradientul de presiune relativ dintre circulația sistemică și cea pulmonară, precum și de nivelul de rezistență din cadrul PDA. Cel mai adesea, regiunea de limitare a fluxului este la nivelul ostiumului pulmonar, unde canalul este cel mai îngust. Fluxul prin PDA are ca rezultat supracirculația pulmonară, deoarece sângele este șuntat de la aortă la artera pulmonară. Volum vascular cerebral mai mare al VS, rezultat din creșterea întoarcerii venoase pulmonare și a volumului diastolic final asociat cu hipertrofia excentrică, contribuie la creșterea presiunii aortice sistolice. În diastolă, scurgerea rapidă a sângelui din aortă către artera pulmonară cu presiune inferioară prin intermediul PDA determină o reducere a presiunii diastolice aortice. Diferența de presiune rezultată între tensiunile arteriale sistolice și diastolice creează pulsul arterial hipercinetic (ciocan de ariete) detectat la câinii cu șunturi substanțiale (vezi cap. 56). Deoarece sângele trece continuu prin PDA atât în timpul sistolei, cât și al diastolei, apare un suflu continuu și este de obicei cel mai puternic în apropierea momentului celui de-al doilea zgomot cardiac (vezi cap. 55). Toate structurile vasculare implicate în transportul sângelui șuntat se măresc pentru a acomoda fluxul volumic suplimentar, cu dilatarea aortei proximale, a arterei pulmonare principale și a vascularizației pulmonare. Dilatarea atriului stâng (LA) și hipertrofia excentrică a VS se dezvoltă proporțional cu volumul fluxului prin șunt. Acest mecanism permite compensarea stării de supraîncărcare a volumului pentru o perioadă variabilă de timp; dacă șuntul este mare, totuși, se dezvoltă insuficiența miocardică (cardiomiopatie de supraîncărcare de volum) împreună cu creșterea progresivă a presiunii telediastolice VS și edem pulmonar evident. Deoarece șuntul de la stânga la dreapta are loc la nivelul marilor vase, VD și RA nu sunt expuse direct la sângele șuntat, iar aceste structuri rămân normale dacă nu se dezvoltă hipertensiune pulmonară.

Într-un mic procent din cazurile canine, lumenul PDA rămâne larg fără a se reduce la nivelul ostiului pulmonar. Absența unui orificiu ductal restrictiv permite ca presiunile aortice să fie transmise în circulația pulmonară fără impedanță, împiedicând astfel scăderea normală postnatală a rezistenței vasculare pulmonare. În această împrejurare, presiunile arteriale aortice și pulmonare se echilibrează, VD rămâne hipertrofiat concentric după naștere și se poate dezvolta inversarea fluxului prin șunt. În colonia de câini a lui Patterson, acest model de hipertensiune pulmonară și șunt invers (de la dreapta la stânga) s-a dezvoltat în primele câteva săptămâni de viață.89 Aceste observații se potrivesc cu prezentarea clinică obișnuită a majorității câinilor diagnosticați cu PDA (inversată), în care de obicei nu există antecedente de suflu continuu și nicio dovadă de creștere mai precoce a VS sau de creștere a vitezei stângi. Majoritatea câinilor cu flux PDA inversat prezintă flux sanguin pulmonar diminuat, LV normal până la mic și hipertrofie concentrică marcată a VD. În rare ocazii, câinii cu PDA de șunt moderat până la mare de la stânga la dreapta vor experimenta o creștere bruscă a rezistenței pulmonare din cauza vasculitei pulmonare necrozante. La fel de rar de detectat este inversarea treptată a direcției de șuntare, de obicei la vârsta de câteva luni până la câțiva ani, în urma unui istoric de ICC pe partea stângă.49 Mărirea substanțială reziduală a VS este evidentă pe radiografiile toracice și prin ecocardiografie. Fluxul sanguin pulmonar este redus, dar hipertrofia VD este mai puțin pronunțată decât la câinii care inversează direcția șuntului la o vârstă fragedă. Patogenia precisă a hipertensiunii pulmonare nu este complet înțeleasă, dar descrierile anatomice ale sistemului vascular pulmonar sunt similare la oameni și animale. Modificările histologice în arterele pulmonare mici includ hipertrofia mediei, îngroșarea intimei și reducerea dimensiunilor lumenului și dezvoltarea leziunilor plexiforme ale peretelui vasului.49,50,95 Cele mai multe dintre aceste modificări sunt considerate a fi ireversibile, împiedicând corectarea chirurgicală a PDA inversată, cu excepția cazurilor rare în care presiunea arterială pulmonară mai mică rămâne adesea observată în arterele pulmonare și subsistemului. câini.96

Constatări clinice

PDA este singurul defect cardiac congenital în care există o predispoziție sexuală publicată pentru femele (2,49/1000 la femele față de 1,45/1000 la masculi).1 Au fost raportate multe predilecții de rasă pentru PDA (vezi Tabelul 2501). Puii și pisoii grav afectați ar putea dezvolta pipernicie, stare precară a corpului sau tahipnee din cauza ICC din partea stângă și este probabil ca unii căței să moară din cauza insuficienței cardiace înainte de prima examinare veterinară care are loc de obicei la 6 până la 8 săptămâni de viață. Majoritatea cățeilor sunt raportate a fi asimptomatici, cu o dezvoltare fizică normală la momentul diagnosticului.

PDA de manevrare de la stânga la dreapta

O examinare fizică amănunțită este de obicei suficientă pentru a sugera diagnosticul inițial. De obicei, pulsurile arteriale sunt hipercinetice. Membranele mucoase sunt roz, cu excepția cazului în care este prezentă ICC severă pe partea stângă. Impulsul precordial este adesea exagerat și acoperă o zonă mai mare peste peretele toracic decât în mod normal din cauza măririi VS. Un fior este de obicei palpat craniodorsal în regiunea axilară stângă, iar un suflu clasic continuu se aude cel mai bine în aceeași locație (Figura 250-3 și vezi cap. 55). Punctul de intensitate maximă al suflului este situat peste artera pulmonară principală la baza craniodorsală stângă a inimii și poate radia cranial către orificiul toracic și spre baza dreaptă, unde este aproape întotdeauna mai moale.89'97'98 Frecvent, doar un suflu sistolic este auzit peste zona mitrală. Acest suflu poate rezulta din radiația celei mai puternice porțiuni a suflului continuu de la baza inimii sau poate fi datorat insuficienței mitrale secundare care s-a dezvoltat ca o consecință a dilatației severe a VS. La pisici, suflul continuu al unui PDA poate fi auzit cel mai bine ceva mai caudoventral decât la câinii afectați, iar suflul este adesea confundat cu un suflu sistolic „lung”, mai ales dacă se dezvoltă hipertensiune pulmonară. Alte diagnostice diferențiale pentru această prezentare cu un suflu continuu ca semn distinctiv includ șunturile aortopulmonare, fistula arteriovenoasă coronară, ruptura anevrismului sinusului Valsalva, fereastra aorticopulmonară, artera coronară stângă anormală și șunturile arteriovenoase, deși acestea sunt relativ rare în comparație cu prevalența PDA.

FIGURA 250-3 Fonocardiogramă înregistrată la baza stângă a inimii de la un câine cu ductus arteriosus permeabil (PDA) de la stânga la dreapta. ECG derivația II este înregistrată simultan în scopuri de sincronizare (sistola mecanică ventriculară este aproximativ perioada de la mijlocul complexului QRS până la sfârșitul undei T; restul de timp este diastola). Suflul înregistrat este continuu, crescând în intensitate în timpul sistolei, atingând un vârf aproape de sfârșitul sistolei și scăzând în intensitate în timpul diastolei.

Radiografiile toracice indică mărirea inimii stângi și supracirculația pulmonară proporțional cu magnitudinea șuntului de la stânga la dreapta (Figura 250-4). Pe proiecția dorsoventrală, arcul aortic, auriculul stâng și artera pulmonară principală pot fi anormal de proeminente. Cea mai specifică constatare radiografică este apariția unei umflături aortice („bump de canal”), care este cauzată de îngustarea bruscă a aortei descendente doar caudal față de originea canalului, dilatația anevrismală a aortei și/sau canalul însuși (vezi Figura 250-4).

Mărirea VS moderată până la severă determină uneori deplasarea apexului cardiac spre dreapta (frecvent la pisici). Edemul pulmonar este prezent după debutul ICC.

FIGURA 250-4 Radiografii toracice de la un câine cu un PDA de șunt de la stânga la dreapta. A, Proiecția laterală arată mărirea LA și mărirea arterelor pulmonare craniene (a) și venelor (v). B, Proiecția dorsoventrală prezintă cardiomegalie moderată, o umflătură caracteristică în aorta descendentă (săgeți) și dilatarea arterei pulmonare principale. Vasculatura pulmonară este proeminentă.

Când ritmul este normal, ECG contribuie puțin la diagnosticul general. Pot fi găsite indicații ale măririi VS (tensiuni crescute ale undei Q și R în derivațiile II, III, aVF și în derivațiile precordiale stângi, V2 și V4) și mărirea LA (unde P lărgite). O aritmie este indicația principală pentru înregistrarea unui ECG, iar la câinii cu PDA de lungă durată se poate dezvolta fibrilație atrială, precum și complexe supraventriculare și ventriculare premature (vezi cap. 248).

Diagnosticul unui PDA poate fi confirmat printr-un studiu ecocardiografic Doppler complet în aproape toate cazurile. Ecocardiografia 2D și M-modul demonstrează hipertrofia excentrică a VS și dilatarea LA, aortei ascendente și arterei pulmonare (Figura 250-5, A și ©Videoclipurile 250-1 și 250-2). S-ar putea observa o scădere a funcției ventriculare sistolice și este sugerată de constatările de scurtare fracțională redusă, creșterea punctului E la separarea septală și/sau creșterea volumului VS sistolic. Canalul poate fi fotografiat și dimensiunea sa estimată din vedere parasternală craniană stângă (Figura 250-5, B și ©Video 250-3).103 Interogarea Doppler a arterei pulmonare principale demonstrează un flux ductal continuu, de mare viteză, îndreptat către valva pulmonară (Figura 250-5, C și ©Video 250). În cazul tipic, viteza de vârf a acestui jet este de cel puțin 4,5 până la 5,0 m/s și apare la sfârșitul sistolei (Figura 250-5, D). Alte constatări ecocardiografice frecvente includ o ușoară creștere a vitezei de ieșire a VS (1,8 până la 2,3 m/s, dar uneori mai mare) și insuficiență mitrală secundară ușoară (■■■ Video 250-5), aortică și insuficiență a valvei pulmonare, deși la unii câini poate fi identificată insuficiența mitrală moderată până la severă. La câinii cu PDA, defectele cardiace asociate sunt mai puțin frecvente; cu toate acestea, este încă utilă excluderea, printr-un examen ecocardiografic atent efectuat, prezența unor defecte congenitale concomitente, cum ar fi PS. Datorită creșterii volumului de ejecție și vitezei de curgere în LVOT, diagnosticul de SAS/AS ușoară poate fi dificil de realizat, iar în cazul SAS deschis, severitatea acestuia ar putea să nu fie evidentă până când canalul este închis. La animalele care dezvoltă hipertensiune pulmonară, poate fi prezentă și hipertrofia concentrică a VD, împreună cu o dilatare marcată a PA. Tehnicile ecocardiografice transesofagiane au fost, de asemenea, descrise și pot oferi o vizualizare îmbunătățită a anatomiei ductale.86,104 Cateterismul cardiac și angiocardiografia nu sunt de obicei necesare pentru a confirma un diagnostic de PDA (©Video 250-6) și nu sunt recomandate decât dacă evaluarea ecocardiografică Doppler este ambigua sau alte suspectări suplimentare sunt ambigue.

FIGURA 250-5 Ecocardiografia unui câine cu ductus arteriosus permeabil (PDA) de la stânga la dreapta. A, vedere pe axa lungă dreaptă evidențiază dilatarea excentrică a VS și LA. RV și RA sunt normale. B, Vedere a canalului (D) imagine de la baza inimii stângi. Canalul tipic de la stânga la dreapta este cel mai larg la capătul aortic (Ao) și se micșorează în apropierea arterei pulmonare principale (AP). C, Imagistica Doppler color flux aplicată la vizualizarea ecocardiografică din B, demonstrând fluxul sanguin turbulent de la stânga la dreapta prin canal. D, Urmărire Doppler cu undă continuă a jetului PDA obținut de la baza inimii stângi care demonstrează un flux continuu și o viteză de vârf de aproximativ 6,0 m/s.

PDA cu hipertensiune pulmonară (PDA de manevră de la dreapta la stânga)

Rezistența vasculară pulmonară ridicată care provoacă șunturi de la dreapta la stânga printr-un PDA definește sindromul clinic denumit în mod obișnuit „PDA inversat”.49’51,89,95’105-109. 49’51,89,95’105-109. Șunarea de la dreapta la stânga este observată la o foarte mică minoritate de câini cu PDA, dar prevalența subestimată a acestei vieți este probabil crescută la câini. altitudini mai mari de 5000 de picioare (1500 de metri) deasupra nivelului mării. Semnele clinice sunt de obicei evidente în primul an de viață, dar mulți proprietari nu recunosc semnele clinice la animalele lor de companie în primele 6 până la 12 luni de viață, iar unele animale nu sunt diagnosticate până la vârsta de 3 până la 4 ani sau mai târziu. Semnele raportate includ oboseală la efort, slăbiciune la nivelul membrelor posterioare, dificultăți de respirație, hiperpnee, cianoză diferențială și, mai rar, convulsii. Examenul clinic este foarte diferit de cel mai comun PDA de la stânga la dreapta. Fluxul de la dreapta la stânga printr-un PDA larg prezintă puține turbulențe, iar examenul fizic dezvăluie fie niciun suflu, fie doar un suflu sistolic moale la baza stângă. Cea mai frecventă constatare a auscultatorii este un zgomot cardiac accentuat și în fracțiune de secundă. Poate fi observată cianoză diferențială (cianoză a membranelor mucoase caudale cu membrane craniene roz), dar recunoașterea poate necesita examinare după efort. Cianoza diferențială este cauzată de localizarea PDA, care se deplasează de la dreapta la stânga din artera pulmonară în aorta descendentă (vezi Figura 250-2, C și D), dar scutește ramurile proximale ale aortei, care furnizează oxigen normal în porțiunea craniană a corpului. Perfuzia rinichilor cu sânge hipoxemic declanșează elaborarea eritropoietinei și eritrocitoză secundară și hipervâscozitate pe măsură ce PCV crește treptat până la 65% sau mai mult.51 Eritrocitoza poate apărea în primul an de viață, dar adesea nu devine severă până la vârsta de 18 până la 24 de luni.

ECG-ul câinilor cu PDA inversat dezvăluie practic întotdeauna dovezi de hipertrofie a VD (deviația axei drepte, amplitudine crescută a undei S în derivațiile I, II, III și derivațiile precordiale stângi, V2 și V4). Radiografiile toracice indică mărirea inimii drepte, dilatarea arterei pulmonare principale, o „umflătură de canal” vizibilă și aspectul variabil al arterelor lobare și periferice. Ecocardiografia demonstrează hipertrofia concentrică a VD și o arteră pulmonară principală dilatată (Figura 250-6). În unele cazuri, poate fi observat un canal larg și cilindric (vezi Figura 250-6). Hipertensiunea pulmonară poate fi verificată în unele cazuri prin interogarea Doppler a jeturilor de insuficiență tricuspidiană sau pulmonară (vezi Figura 250-6). Ecocardiografia cu contrast, scintigrafia nucleară, oximetria sau angiografia pot fi utilizate pentru a demonstra prezența șuntării de la dreapta la stânga în cazul în care interogarea Doppler se dovedește inadecvată. Ecocardiografia cu contrast (vezi cap. 104) se efectuează prin injectarea de soluție salină agitată cu aer într-o venă cefalică sau safenă, opacificând astfel inima dreaptă, artera pulmonară și aorta descendentă (cel mai bine se observă prin imagistica aortei abdominale dorsale față de vezică). Cateterismul cardiac poate demonstra hipertensiune arterială pulmonară cu echilibrarea RV și VS și presiunile sistolice aortice; oximetria verifică scăderea saturației de oxigen distal de intrarea PDA în aorta descendentă, iar angiografia VD demonstrează hipertrofia VD și de obicei conturează un PDA larg care pare să continue distal ca aorta descendentă (Figura 250-7). Arterele pulmonare lobare pot apărea normale din punct de vedere angiografic, mai ales în primul an de viață, sau pot prezenta tortuozitate crescută. Injecțiile de contrast în aortă sau VS permit vizualizarea unei circulații colaterale bronhoesofagiene adesea extinse (vezi Figura 250-7).

FIGURA 250-6 Ecocardiografie în ductus arteriosus permeabil (PDA) de la dreapta la stânga. A, Vederea din dreapta pe axa lungă de la un câine eschimos american arată mărirea RV și RA. B, Vederea dreapta pe axa scurtă arată mărirea VD și aplatizarea septului interventricular spre VS. Această constatare este foarte suspectă pentru suprasolicitarea presiunii RV. C, Ecocardiograma transesofagiană a unui câine cu PDA de la dreapta la stânga. Ductusul (D) conectează aorta (Ao) cu artera pulmonară (PA) și este lat și de formă cilindrică. Atât PA, cât și artera pulmonară stângă (LPA) sunt mărite. D, Studiu Doppler cu undă continuă al câinelui din A, care arată fluxul bidirecțional prin canal. Fluxul de la dreapta la stânga (sub linia de bază) are loc în timpul sistolei, în timp ce fluxul de la stânga la dreapta (de deasupra liniei de bază) are loc în timpul diastolei. E, Studiu Doppler simultan bidimensional și color al câinelui din A. Fluxul din artera pulmonară (PA) poate fi văzut mișcându-se de la dreapta la stânga în canalul mare (D). F, Studiu Doppler cu undă continuă al insuficienței pulmonare de la câinele din A. Viteza de vârf a

insuficiența este de 4,5 m/s, indicând o presiune diastolică în artera pulmonară de aproximativ 80 mm Hg. Această constatare este în concordanță cu un diagnostic de hipertensiune arterială pulmonară și prezența unui șunt de la dreapta la stânga.

FIGURA 250-7 Diagnosticul angiografic al canalului arterios permeabil (PDA) de la dreapta la stânga la un câine. A, Injecția VD opacifică VD, artera pulmonară (PA), canalul (D) și aorta descendentă (Ao). Rețineți că arterele sistemice către porțiunea craniană a câinelui nu sunt opacificate. B, O injecție LV a aceluiași câine opacifică LV, aorta (Ao) și circulația bronhoesofagiană colaterală proeminentă (B).

Istorie naturală

Puii și pisoii cu PDA sunt adesea neafectați clinic de defectul lor în momentul diagnosticării. Cu toate acestea, dacă nu este corectată, PDA duce de obicei la complicații legate de șuntarea cronică de la stânga la dreapta (adică, cardiomegalie stângă, regurgitare valvei mitrale, aritmii, CHF stânga și deces). Progresia naturală a PDA netratate la animalele mici este limitată la un singur studiu de 100 de cazuri secvenţiale în care defectul nu a fost oclus la 14 câini afectaţi; 64% dintre acești 14 câini au murit într-un an de la examinare.110 Deși aceste cifre sunt relativ mici, ele oferă o recomandare clară pentru majoritatea cazurilor de PDA să primească un dispozitiv de închidere sau o intervenție chirurgicală. Disecția arterei pulmonare este o complicație potențială recent recunoscută a PDA necorectate la câine. Câinii cu această complicație sunt mai susceptibili de a prezenta la o vârstă mai înaintată decât câinele tipic diagnosticat cu PDA.111 La pisici, literatura privind istoria naturală a PDA este limitată. Pisicile pot dezvolta hipertensiune pulmonară semnificativă de la șuntarea de la stânga la dreapta mai frecvent decât o fac câinii.1, Este important, hipertensiunea pulmonară datorată PDA se poate dezvolta mai lent și poate fi stopată cu o intervenție promptă.113,114 Când hipertensiunea pulmonară persistentă la nou-născut duce la șuntarea inversă, semnele clinice rezultă din hipoxetomie, hipertrocozemie, hipertrocoză cardiacă și hiperhipertensiune cardiacă. ICC aproape niciodată nu se dezvoltă, dar moartea subită și complicațiile cauzate de hipervâscozitate sunt frecvente. Câinii și pisicile cu forme mai ușoare de PDA supraviețuiesc adesea până la maturitate și pot trăi peste 10 ani 115.116

Management clinic

Corectarea PDA necomplicată este considerată a fi curativă. În plus, închiderea PDA are ca rezultat o scădere imediată a supraîncărcării volumului pe partea stângă, inversarea treptată a hipertrofiei excentrice VS în timp117 și un prognostic excelent.118 Corectarea poate să nu fie justificată la animalele de companie mai în vârstă dacă volumul șuntului este mic și cardiomegalia este minimă sau absentă. În general, închiderea PDA este o procedură electivă care ar trebui programată imediat când se pune diagnosticul și la cea mai fragedă vârstă posibilă pentru a preveni deteriorarea acută a stării. Dacă pacientul se prezintă în ICC cu insuficiență miocardică VS, pacientul trebuie stabilizat pentru o perioadă scurtă de timp cu medicamente pentru ICC (furosemid, pimobendan, inhibitori ECA) înainte de a lua în considerare anestezia. Terapiile medicale pentru ICC sunt adesea continuate timp de câteva luni după reparare la aceste animale. În unele cazuri cu fibrilație atrială, se poate lua în considerare electrocardioversia în momentul închiderii ductului sau mai târziu; cu toate acestea, ar putea fi necesar un tratament medical cronic (digoxină și diltiazem, cu sau fără beta-blocant; vezi cap. 248).

Închiderea PDA inversată (de la dreapta la stânga) este, în general, acceptată a fi contraindicată datorită dovezilor bazate pe cazuri ale rezultatelor slabe. S-a raportat că închiderea PDA de la stânga la dreapta cu hipertensiune pulmonară concomitentă de severitate variabilă a avut succes atât la câini96, cât și la pisici.113,114 Tratamentul cu inhibitori de prostaglandine nu este eficient la câini și pisici, cel mai probabil din cauza absenței mușchiului neted în peretele ductal. Unii câini au arătat beneficii clinice ale tratamentului cu citrat de sildenafil (1-3 mg/kg PO la 8-12 ore), iar acest lucru trebuie încercat timp de cel puțin 3-4 săptămâni pentru a măsura răspunsul clinic.

PDA obișnuit poate fi ligat chirurgical sau închis prin tehnici transcateter folosind bobine trombogenice sau un ocluder cum ar fi Amplatz Canine Duct Occluder (ACDO). Aceste din urmă abordări transcateter reprezintă cel mai important progres în managementul PDA din ultimele două decenii și sunt utilizate pe scară largă astăzi. Aceste proceduri de cateterizare intervențională pentru PDA sunt discutate în cap. 122. În ciuda progreselor substanțiale în tehnicile transcateter, ligatura chirurgicală prin intermediul unei toracotomii stângi rămâne o metodă de mare succes pentru ocluzia PDA și nu trebuie privită ca o abordare inferioară. Determinarea tratamentului adecvat depinde de morfologia ductală, dimensiunea pacientului, experiența operatorului și preferința proprietarului. Unele avantaje ale ocluziei PDA per cateter față de toracotomie și ligatură chirurgicală includ morbiditate mai scăzută, spitalizare mai scurtă și recuperare mai rapidă. Într-un studiu retrospectiv amplu care compară ligatura chirurgicală și ocluzia bobinei transcateterului pentru tratamentul PDA, ligatura chirurgicală a fost asociată cu un risc mai mare de complicații majore, în timp ce ocluzia transcateterică folosind bobine a fost asociată cu o rată de succes inițială mai scăzută, care s-a datorat incapacității de a stabiliza bobinele, migrării bobinei și fluxului rezidual semnificativ după plasarea adecvată a bobinei în epoca actuală. transcateter și metode chirurgicale fără un studiu prospectiv adecvat. Există câteva dezavantaje ale abordărilor bazate pe cateter, inclusiv: necesitatea fluoroscopiei și expunerea la radiații; cerința pentru echipament specializat de cateterism și pregătire a operatorilor; incapacitatea de a închide în siguranță leziunile cilindrice lipsite de o morfologie înclinată; și, în unele situații, durata mai lungă a procedurii (având în vedere că chirurgii cu înaltă experiență pot realiza închiderea în mai puțin de 40 de minute). Incapacitatea în prezent de a administra un ACDO la pacienți foarte mici (<2 până la 2,5 kg) ar putea fi depășită de disponibilitatea ACDO cu profil redus.120 În lumina acestor puncte, cel mai mare avantaj al ligaturii chirurgicale este că poate fi efectuată la animale cu toate morfologiile ductale și greutățile corporale și, prin urmare, este metoda de alegere pentru câinii foarte mici și animalele cu conducte de tip III. morfologie. Recuperarea este de obicei rapidă cu managementul contemporan al durerii. Complicațiile reparației chirurgicale a PDA la câini includ hemoragie intraoperatorie (11-15% din cazuri), infecție, pneumotorax, aritmii cardiace, stop cardiac și insuficiență cardiacă și au fost raportate rate de mortalitate perioperatorie între 0-5,6%.98,119,121.

După închiderea ductală, majoritatea câinilor se confruntă cu o recuperare fără evenimente. Deși dimensiunea totală a inimii scade după operație, la mulți câini persistă o anumită mărire a inimii pe partea stângă.122-125 Examenul Doppler postoperator poate indica un mic șunt rezidual98,126, deși suflul continuu este de obicei absent și rezultatele clinice sunt foarte bune. Un suflu sistolic apical stâng moale, de obicei din insuficiență mitrală secundară reziduală, este adesea auzit pentru o perioadă variabilă după ligatura ductului.97 Recanalizarea ductală postoperatorie a fost raportată, dar este mai puțin frecventă, apare în mai puțin de 2% din cazuri și cel mai frecvent asociată cu o infecție.

Animalele cu PDA inversat au boală vasculară pulmonară obstructivă ireversibilă. Morbiditatea și mortalitatea sunt de obicei rezultatul complicațiilor legate de eritrocitoză și hipoxemie cronică, mai degrabă decât de ICC. Tratamentul acestor pacienți constă în restricționarea efortului, evitarea stresului, prevenirea deshidratării și menținerea PCV între 58% și 65% prin flebotomie periodică.94 După cum sa menționat mai sus, tratamentul cu citrat de sildenafil poate, de asemenea, îmbunătăți semnele clinice. Este posibil un management pe termen lung prin aceste tehnici.128 Flebotomia trebuie efectuată cu prudență pentru a evita slăbiciunea sau colapsul, iar volumul intravascular poate fi susținut în timpul flebotomiei prin administrarea de soluții cristaloide. Au fost raportate încercări de reducere a volumului eritrocitelor din cazurile inversate de PDA folosind terapie medicamentoasă (de exemplu, hidroxiuree) și pot fi o alternativă la flebotomia repetată.129 Restricția activității este de obicei recomandată, deoarece vasodilatația sistemică indusă de efort crește gradul de șuntare de la dreapta la stânga și predispune la colaps și pareza membrelor posterioare. Închiderea PDA inversată este puternic contraindicată, deoarece duce în mod invariabil la insuficiență cardiacă dreaptă acută și deces după operație tardivă sau postoperatorie precoce.

Defecte septale atriale și ventriculare

În timpul dezvoltării embrionare cardiace, atriile și ventriculii încep ca o cameră comună. Inima este ulterior împărțită în inima normală cu patru camere prin creșterea septelor cardiace și a valvelor AV. Atriile sunt despărțite de un perete format în principal din două septuri: septum primum, care se formează primul, și septum secundum, care se dezvoltă în dreapta septum primum. Foramenul oval, un pasaj sub formă de fante care persistă între aceste septuri, permite șuntarea atrială de la dreapta la stânga la făt, dar se închide funcțional și anatomic la nou-născut odată ce plămânii se extind și presiunile LA cresc. Cea mai mare parte a septului ventricular se formează prin creșterea interioară din pereții ventriculari. Zona de confluență AV, inclusiv septul ventricular superior, septul atrial inferior și valvele AV, este formată în primul rând prin creșterea și diferențierea pernelor endocardice. Valvele AV se introduc în mod normal la diferite niveluri ale septului ventricular, cu valva tricuspidă conectându-se ușor apic la valva mitrală. Decalajul rezultat, definit ca sept AV, formează în esență un sept atrial în dreapta și un sept ventricular în stânga.130

Defectele de dezvoltare a septului ventricular embrionar, a septului atrial primum sau secundum sau a pernelor endocardice pot avea ca rezultat un VSD, un ASD sau, respectiv, ambele leziuni, împreună cu malformații ale valvelor AV. Defectele congenitale ale septului sunt frecvente atât la câini, cât și la pisici, ca leziuni izolate sau ca componente ale leziunilor mai complexe, cum ar fi defectele septale AV complete (AVSD) și ToF.22

Patogenia defectelor septale

Cu excepția bazei genetice dovedite a VSD la Keeshond cu așa-numitele malformații conotruncale,11 nu există date despre cauza(ele) defectelor septale spontane la câini sau pisici. TSA sunt de obicei clasificate în funcție de regiunea anatomică a malformației. Defectele de la sau în apropierea foramenului oval sunt cele mai frecvente și sunt denumite defecte de ostium (sau sept) secundum (Figura 250-8). Defectele septului atrial inferior sunt numite defecte ostium primum și pot apărea izolat sau ca o componentă a AVSD parțial sau complet. TSA sinus venosus rar observată este cel mai adesea găsită dorsocranienă la fosa ovală lângă intrarea venei cave craniene131 și implică adesea intrarea unei vene pulmonare în RA. Întrucât pernele endocardice sunt în mare măsură responsabile pentru compartimentarea septului atrial inferior, defectele din regiunea imediat adiacentă valvelor AV (septum primum) au fost numite „defecte ale pernei endocardice”; cu toate acestea, acest termen este mai puțin preferat astăzi. Un defect în această zonă poate implica și dezvoltarea anormală a valvelor AV. Acestea pot varia de la o „despicătură” în foița septală a valvei mitrale până la o foliolă septală AV comună care trece prin cele două părți ale inimii. Un AVSD complet (defect al pernei endocardice) constă dintr-un defect mare al septului atrial inferior, un VSD de intrare (ventral la foița valvei tricuspide septale) și o valvă AV comună (punte) care include o despicătură în foița mitrală septală. Terminologia mai veche pentru aceste malformații severe includ un defect comun al canalului AV, deoarece zona embrionară a canalului AV nu se divide niciodată și există comunicare între toate cele patru camere cardiace. AVSD parțiale și complete sunt mai frecvent detectate la pisici132,133 și pot provoca ICC pe partea stângă sau bilaterală; dimpotrivă, AVSD-urile sunt comparabil rare la câini.134,135 Foramenul oval permeabil nu este un ASD adevărat, în măsura în care septul atrial se formează în mod normal, dar pereții care mărginesc foramenul sunt împinși în afară. Cel mai adesea, un PFO se datorează unor condiții care cresc presiunea RA; cu toate acestea, dilatarea severă a LA poate duce, de asemenea, la permeabilitatea persistentă a foramenului oval. Un PFO atinge de obicei semnificație clinică atunci când permite manevrarea de la dreapta la stânga, așa cum ar putea apărea în cazul PS136 sau TVD sever.

ar exista foramen oval.

Cele mai multe DVS sunt situate în interiorul sau adiacent porțiunii membranoase a septului ventricular superior, chiar sub valva aortică și cranial față de foița septală tricuspidiană (Figura 250-9, A).137 Acestea sunt denumite în mod variat defecte „membranoase”, „perimembranoase” și „paramembranoase” de către diferiți autori vechi și defecte infracristale. Anevrismul septal ventricular membranos cu sau fără un mic VSD perimembranos patent a fost, de asemenea, descris prin ecocardiografie atât la câini, cât și la pisici.138

VSD membranos tipic, atunci când este privit din partea stângă a septului ventricular, este situat exact

sub valva aortică, cel mai adesea centrată între cuspizii coronari drept și noncoronari. Pe partea dreaptă a septului, deschiderea este adesea descrisă de poziția sa față de creasta supraventriculară (crista supraventricularis), creasta musculară care separă fluxul de intrare de căile de ieșire. Defectele membranoase sunt subcristale (infracristale), în timp ce defectele subarteriale sunt situate în poziție supracristală chiar sub valva pulmonară. Defectele membranoase mari pot oblitera crista și acestea sunt adesea asociate cu defecte suplimentare, cum ar fi ToF (Figura 250-9, B). Partea dreaptă a rădăcinii aortei, inclusiv cuspizii coronarieni și noncoronarii drepti, pot fi deplasate spre dreapta (dextropoziționată), astfel încât aorta să se încadreze pe defect, creând o VSD „de aliniere". Deviațiile extreme craniene și spre dreapta ale rădăcinii aortei sunt observate în spectrul ToF-atrezie pulmonară-ventricul drept cu dublă ieșire. Cu toate acestea, geometria alterată a rădăcinii aortice care însoțește multe DVS poate duce la o regurgitare substanțială a valvei aortice fără a implica aceste malformații severe. Defectele septului ventricular muscular sunt rare la câini și pisici și pot fi localizate dorsal sau apical. VSD-urile de intrare au fost menționate anterior sub AVSD.

Fiziopatologia

Șuntarea peste defecte mici (rezistive sau restrictive) depinde în primul rând de mărimea defectului și diferența de presiune dintre cele două camere, în timp ce șuntarea peste defecte mari (nerezistive) depinde în primul rând de rezistențele relative din cadrul vascularizației sistemice și pulmonare.137,139-141. de la stânga la dreapta. Cu șunturile de la stânga la dreapta, camerele cardiace din circuitul șuntului se măresc pentru a acomoda excesul de volum de sânge, iar vascularizația pulmonară devine supracirculată. Șunturile de la stânga la dreapta de volum mare pot duce în cele din urmă la insuficiență miocardică, presiuni de umplere crescute și dezvoltarea ICC evidentă. Șuntarea de la dreapta la stânga apare printr-un defect septal atunci când PS, displazia tricuspidiană (ASD) sau hipertensiunea pulmonară ridică presiunile pe partea dreaptă a inimii. Consecințele șuntării „inversate" includ cianoza din hipoxemie arterială, eritrocitoză, hipervâscozitate și moarte subită (vezi Fiziologia șuntării de la dreapta la stânga, mai sus).

Defect septal atrial

Fluxul prin ASD are loc în principal în timpul diastolei ventriculare. Diferența de presiune în defect este mică, iar direcția și magnitudinea șuntului sunt determinate în principal de dimensiunea defectului și de rezistența diastolică relativă la flux pentru fiecare ventricul. În mod normal, RV este mai conforme decât stânga și oferă puțină rezistență la umplere, ceea ce face ca sângele să treacă de preferință din LA în RA și RV. Rezultatul este dilatarea RA, hipertrofia excentrică a VD și supracirculația pulmonară. La cateterismul cardiac, saturația de oxigen în inima dreaptă și arterele pulmonare este crescută. LA primește sângele șuntat, dar cea mai mare parte a revenirii venoase pulmonare crescute este șuntat imediat în RA, rezultând o dilatare minimă a LA. Dacă la un animal cu TSA se observă o mărire considerabilă a LA, trebuie suspectată un AVSD cu insuficiență mitrală.

Fluxul prin ASD nu generează de obicei un suflu cardiac audibil, deoarece gradientul de presiune și viteza de curgere în defect sunt ambele scăzute. Când sângele șuntat se unește cu sângele care intră din vena cavă, volumul și viteza fluxului prin inima dreaptă este crescută, rezultând un suflu de PS relativ (frecvent) sau stenoză tricuspidiană (mai puțin frecventă). Închiderea întârziată a valvei pulmonare (și închiderea precoce a valvei aortice) determină divizarea celui de-al doilea zgomot cardiac.139,142 Deoarece supraîncărcarea de volum afectează VD și nu VS, șunturile mari culminează cu dezvoltarea insuficienței cardiace drepte sau a leziunii vasculare pulmonare cu semne clinice legate de hipertensiunea pulmonară și de stânga la dreapta.

Defect septal ventricular

Fluxul printr-un VSD are loc în principal în timpul sistolei ventriculare. În absența altor defecte cardiovasculare, presiunea sistolică maximă a VS este de aproximativ cinci ori mai mare decât cea a RV, iar fluxul trece de la VS la RV. Mărimea șunturilor de la stânga la dreapta cu defecte mici (rezistive) este determinată în principal de diametrul defectului și de diferența de presiune sistolice (gradient) dintre ventriculi. Diferența de presiune de vârf în defect poate fi estimată în mod neinvaziv cu ecocardiografie Doppler (vezi cap. 104). Un defect rezistiv cu presiuni RV și LV relativ normale (aproximativ 20-25 mmHg și, respectiv, 100-120 mmHg) este de așteptat să aibă o viteză maximă a jetului prin defect > 4,5 m/s, corespunzând unui gradient de presiune de vârf > 80 mmHg. Acest flux de mare viteză creează un suflu sistolic proeminent. Dacă viteza de vârf este mai mică decât cea estimată, presiunea sistolica VD este cel mai probabil crescută, cauzată fie de prezența PS, fie de creșterea presiunii arteriale pulmonare care poate proveni din fluxul pulmonar ridicat, insuficiența cardiacă stângă sau rezistența vasculară crescută.

Când un VSD mic este localizat sus în septul membranos, sângele este ejectat de VS direct către RVOT și în afara arterei pulmonare principale; inima dreaptă suferă doar o supraîncărcare modestă de volum, iar mărirea inimii drepte este minimă. Mărirea inimii drepte este mai proeminentă atunci când VSD este mare sau este localizată în porțiunea musculară a septului interventricular (IVS). În cadrul unui VSD membranos sau subarterial, cateterismul cardiac arată o saturație de oxigen în RVOT și artera pulmonară, care este mai mare decât cea măsurată în RA sau în vârful VD. Șunturile mari (raportul fluxului pulmonar și sistemic > 3:1) pot supraîncărca suficient inima stângă pentru a crește presiunile ventriculare diastolice și a provoca semne de ICC pe partea stângă. VSD-urile foarte mari, nerezistive fac ca presiunile din ambii ventriculi să se echilibreze, iar cele două ventricule se comportă ca o cameră de pompare comună. Cu excepția cazului în care o valvă pulmonară stenotică protejează circulația pulmonară, dezvoltarea ICC sau a hipertensiunii pulmonare este inevitabilă. Atât cu VSD mici, cât și cu defectiuni mari, regurgitarea aortică poate apărea din cauza prolapsului valvei aortice drepte în VSD în timpul diastolei. Acest lucru poate crește stresul peretelui VS și predispune la ICC.

Constatări clinice

Defect septal atrial

Predispozițiile rasei canine pentru TSA sunt prezentate în Tabelul 250-1. La pisicile cu TSA, un studiu a constatat o suprareprezentare a raselor domestice cu păr scurt, persan și Chartreux.22 Constatările clinice ale TSA tipic de la stânga la dreapta includ un suflu sistolic de ejecție moale, de gradul 2-3/6, peste baza stângă a inimii și divizarea celui de-al doilea zgomot cardiac (Figura 250-10).22 PS sau ca un murmur nevinovat. Poate apărea un suflu diastolic cu frecvență scăzută, pe partea dreaptă, de stenoză tricuspidiană relativă, dar acesta este de obicei inaudibil, în special la pacienții mai mici. Cianoza este absentă cu excepția cazului în care există un defect suplimentar, cum ar fi PS sau TVD,144 sau complicația nefrecventă a hipertensiunii pulmonare, pentru a provoca șunturi de la dreapta la stânga.22 Semnele de ICC pe partea dreaptă pot fi prezente la câini sau pisici cu defecte mari.

FIGURA 250-10 Fonocardiogramă înregistrată la baza stângă a inimii de la un câine cu un defect primul sepal atrial (ASD). ECG derivația II are un complex QRS negativ, ușor prelungit, ceea ce indică o tulburare de conducere a VD (bloc parțial sau incomplet de ramură dreaptă). Fonocardiograma arată un suflu de ejecție sistolic (SM) care se termină cu mult înainte de al doilea zgomot cardiac, care este larg divizat. S1, primul zgomot cardiac; A2, componentă aortică a celui de-al doilea zgomot cardiac; P2, componenta pulmonară a celui de-al doilea zgomot cardiac.

Principalele modificări structurale cardiace cauzate de un TSA includ dilatarea RA și hipertrofia excentrică a VD. ECG poate indica mărirea VD (deplasare axei drepte, adâncime crescută a undei S în derivațiile I, II, III), dar se observă și tulburări de conducere intraventriculară, în special blocul de ramură drept parțial sau complet, în special cu defecte de ostium primum sau AVSD.2,133 Acestea din urmă pot prezenta și o deviație craniană stângă în axi axial frontal. Radiografiile toracice arată mărirea inimii drepte, a arterei pulmonare principale și hipervascularitate pulmonară proporțională cu magnitudinea șuntului (Figura 25011). LA este doar puțin mărită, cu excepția cazului în care există insuficiență mitrală concomitentă de la o malformație a valvei mitrale sau un AVSD. Ecocardiografia 2D permite imagistica directă a TSA22, dar impresiile fals pozitive ale unui TSA sunt frecvente din cauza artefactelor imagistice cauzate de orientarea fasciculului și de subțirerea unor porțiuni ale septului interatrial normal. Dovada Doppler de șunt transatrial este mai fiabilă și arată de obicei un flux diastolic laminar sau ușor turbulent prin ASD (Figura 250-12 și OVideo 250-7) și viteze crescute ale RVOT și ale arterei pulmonare. Studiile Doppler sunt, de asemenea, utile pentru demonstrarea problemelor asociate, cum ar fi regurgitarea mitrală sau alte defecte asociate.145 O capcană este confuzia întoarcerii venoase normale din vena cavă caudală pentru șuntarea atrială stângă la dreapta, deoarece acest flux intră de-a lungul septului atrial în vederea pe axul lung parasternal. În plus, în planurile imaginii cu axa scurtă, septul atrial poate fi scurtat, confundând localizarea unui ASD secundum cu cea a unui defect primum. Ecocardiografia cu contrast este utilă (vezi cap. 104), în special atunci când defectul este mare sau când presiunile crescute ale inimii drepte provoacă flux inversat în defect. Cateterizarea cardiacă a animalelor cu TSA ar putea fi utilă pentru evaluarea mărimii și direcției șuntării și rezistenței vasculare pulmonare. În cazurile de șuntare de la stânga la dreapta, probele de oximetrie din vena cavă, RA și RV indică o creștere a saturației de oxigen între vena cavă și atriu și/sau ventricul, iar magnitudinea șuntării sistemice la pulmonare poate fi estimată. Presiunile venoase centrale și diastolice ale VD sunt crescute atunci când CHF este prezentă sau iminentă. Fluxul sistolic crescut prin valva pulmonară poate avea ca rezultat PS „relativ”, identificat printr-un gradient de presiune sistolic ușor (5 până la 15 mm Hg) între VD și artera pulmonară.142 Fluxul prin TSA poate fi demonstrat prin angiocardiografie. Când este introdus printr-o venă femurală, un cateter poate fi adesea trecut cu ușurință din RA printr-un ASD sau PFO în LA pentru a efectua un studiu de contrast pentru vizualizarea șuntării de la stânga la dreapta. Alternativ, injectarea de contrast în artera pulmonară va evidenția defectele de șuntare de la stânga la dreapta în timpul fazei din partea stângă a studiului. După întoarcerea venoasă pulmonară, septul atrial poate fi văzut de obicei între LA și aortă pe proiecția laterală. Trecerea contrastului din LA în RA și vena cavă confirmă prezența defectului. Când se suspectează un defect mai extins al pernei endocardice, poate fi efectuată o injecție de contrast în VS pentru a demonstra VSD, insuficiență mitrală și, ocazional, șuntarea ventriculului stâng la atriul drept prin ASD.

FIGURA 250-11 Radiografii laterale (A) și dorsoventrale (B) de la un pudel standard cu un defect septal atrial (ASD). Silueta cardiacă este mărită, cu proeminența arterelor PR, VD și pulmonare (a) și vene (v).

FIGURA 250-12 Ecocardiografia unui defect septal atrial (ASD) de tip secundum la un câine. A, Vederea pe axa lungă dreaptă arată absența unui segment al septului atrial între RA și LA. RA și RV sunt moderat mărite. B, Studiul Doppler al fluxului color indică o viteză scăzută a fluxului de la stânga la dreapta prin ASD.

Defect septal ventricular

Predispozițiile rasei canine pentru VSD sunt indicate în Tabelul 250-1. VSD este una dintre cele mai frecvente anomalii congenitale la pisici,36 și nu au fost raportate predispoziții cunoscute la rasă, deși experiența clinică sugerează că acestea sunt relativ frecvente la pisica Maine Coon. În schimb, anumite rase de câini, inclusiv Springer Spaniels englezi, West Highland White Terriers și Lakeland Terriers, au fost raportate a fi predispuse la VSD. Caracteristicile clinice ale VSD depind de amploarea șuntului și de prezența complicațiilor sau a altor defecte. Animalele cu un VSD tipic mic, membranos sunt asimptomatice și prezintă un suflu aspru, holosistolic, care se aude cel mai bine peste precordiul drept, ventral, mijlociu până la cranian.137,146,147 În cazuri rare de VSD subarterial, defectul se deschide chiar sub valva pulmonară, iar cel mai bun suflu sistolic la baza inimii stângi este hematolic. Divizarea celui de-al doilea zgomot cardiac poate apărea, dar este adesea nerecunoscută din cauza suprapunerii suflului pe al doilea zgomot cardiac. Dacă distorsiunea rădăcinii aortice cauzează regurgitare aortică semnificativă, un suflu diastolic decrescendo poate fi evident peste zona de evacuare a VS. Acest lucru are ca rezultat o combinație de suflu sistolic și diastolic care poate fi ușor confundat cu un PDA. Regurgitarea aortică poate curge, de asemenea, în VD pentru a produce un suflu diastolic cel mai bine auzit pe hemitoracele drept. Suflule sistolice peste valvele AV pot fi, de asemenea, detectate dacă un VSD face parte dintr-un AVSD complet.

Constatările ECG la animalele cu VSD sunt variabile. În cazul șunturilor moderate sau mari de la stânga la dreapta, există adesea dovezi ale măririi LA sau VS, dar pot apărea și defecte de conducere ale VD. Derivațiile planului frontal pot demonstra o anomalie subtilă în activarea septului ventricular precoce, caracterizată printr-o undă Q care este largă sau conține crestături de înaltă frecvență.148 Deviația axei drepte și un complex QRS îngust la un câine cu VSD indică de obicei hipertrofia VD și o leziune mai complexă, cum ar fi VSD cu PS sau hipertensiune pulmonară. Radiografiile toracice sunt foarte utile în evaluarea mărimii VSD-urilor de șunt de la stânga la dreapta. Hipervascularitatea pulmonară și mărirea LA și VS sunt observate proporțional cu magnitudinea șuntului (Figura 250-13).61 Arterele pulmonare principale, lobare și periferice sunt de obicei proeminente. La animalele cu defecte mici, radiografiile toracice pot apărea complet normale. Cu defecte mari, RV se poate mări și el. Un segment mare de arteră pulmonară, plămâni subperfuzați și vascularizația pulmonară periferică redusă sugerează posibilitatea PS sau hipertensiune pulmonară și șunt dreapta-stânga.

FIGURA 250-13 Radiografii toracice laterale (A) și dorsoventrale (B) ale unei pisici cu un defect septal ventricular (VSD) mare de la stânga la dreapta. Silueta cardiacă este mărită și există rotunjire a marginii craniene a inimii pe vedere laterală. Arterele și venele pulmonare sunt mărite în vederea dorsoventrală.

La ecocardiografie se observă măriri ale LA și VS de grade variabile. Cu VSD moderate până la mari, poate fi prezentă și mărirea inimii drepte. Ecocardiografia bidimensională din toracele drept este cel mai adesea utilizată pentru a identifica VSD membranoasă, situată chiar sub valva aortică (Figura 250-14, A) și găsită adiacent marginii cranioventrale a foiței tricuspidiene septale. VSD subarterial rară este cel mai bine identificată pe imagini cu axa scurtă la nivelul aortei, care includ intrarea și ieșirea VD în artera pulmonară. Sunt adesea necesare vederi în afara unghiului. Imaginea apicală stângă cu patru camere este cea mai bună pentru vizualizarea unui AVSD. Ca regulă generală, când diametrul maxim al VSD este <40% din diametrul rădăcinii aortice, leziunea este probabil să fie restrictivă/rezistivă și adesea bine tolerată atâta timp cât nu există regurgitare aortică. Mici anevrisme de țesut asemănător membranei pot fi observate ocazional ieșind în VD de la marginile VSD.138 În ceea ce privește ASD, studiile Doppler ale VSD ar trebui efectuate pentru a confirma prezența șuntului, iar Doppler-ul color este deosebit de util pentru identificarea leziunilor mici. Pentru un defect perimembranos, un jet de sânge care se deplasează spre traductor poate fi observat în vederile pe axa lungă sau scurtă din partea dreaptă (Figura 250-14, B și C și ©Videoclipurile 250-8 și 250-9). Studiile Doppler spectrale cu undă continuă (CW) sunt utile pentru a cuantifica jetul de mare viteză prin VSD-uri mici, rezistive, așa cum sa menționat anterior (Figura 250-14, D). Cu cât VSD este mai mare, cu atât diferența de presiune dintre ventriculi este mai mică și viteza fluxului sanguin prin VSD este mai mică. Astfel, viteza maximă a fluxului sanguin prin VSD pe CW Doppler poate fi, de asemenea, utilizată pentru a ajuta la definirea dimensiunii defectului. Regiunea valvei aortice ar trebui, de asemenea, interogată pentru regurgitare aortică. Ecocardiografia cu contrast poate fi utilizată și pentru identificarea fluxului prin defect, dar de obicei nu este necesară dacă au fost efectuate examinări 2D și Doppler atente.

FIGURA 250-14 Ecocardiografia unui Labrador Retriever cu defect de sept ventricular (VSD). A, Vederea pe axa lungă din dreapta arată VSD (*) poziționată între tractul de ieșire al ventriculului stâng (LVOT) și aortă (Ao) și deschiderea în VD. Observați apropierea VSD de rădăcina Ao și originea valvei aortice. B, Studiul Doppler cu flux de culoare pe axa lungă dreaptă dezvăluie șunturi sistolice de la stânga la dreapta peste VSD în VD. C, Studiul Doppler cu flux color pe axa scurtă parasternal drept dezvăluie șuntarea sistolice stânga-dreapta prin VSD în tractul de ieșire al ventriculului drept (RVOT). D, Înregistrare Doppler spectral prin VSD, care arată flux turbulent de mare viteză de la stânga la dreapta în sistolă (complex QRS la unda T).

Astăzi, cateterismul cardiac este rareori efectuat pentru a diagnostica VSD. Cu toate acestea, dacă un pacient este considerat candidat chirurgical, cateterizarea permite delimitarea în continuare a defectului anatomic și estimarea gradului de șuntare.146 În plus, metodele bazate pe cateter sunt acum disponibile pentru a oclude unele DVS (vezi cap. 122). La cateterizare, probele de oximetrie demonstrează o „creștere” a conținutului de oxigen între RA și artera pulmonară. Presiunile arterelor intracardiace și pulmonare sunt de obicei normale la câini și pisici cu un VSD mic. Presiunile VD sunt adesea crescute cu 5 până la 15 mm Hg peste presiunea din artera pulmonară. Creșteri mai dramatice ale presiunii sistolice

VD indică hipertensiune pulmonară sau PS concomitentă, iar dezvoltarea presiunii ventriculare telediastolice crescute și a presiunii venoase centrale anunță debutul ICC. Şuntarea bidirecţională sau de la dreapta la stânga se observă atunci când presiunea sistolica VD atinge şi depăşeşte presiunea sistolică VS. Modificările anatomice ale valvelor semilunare sau ale vaselor mari, în special ale rădăcinii aortice, sunt cel mai bine vizualizate prin injectarea de contrast în aorta proximală, care este, de asemenea, locația preferată pentru a determina prezența și severitatea insuficienței aortice.

Defect septal atrioventricular

Un defect parțial cu un TSA primum și o funcție valvulară AV relativ normală ar trebui să se comporte ca un TSA izolat. Atunci când un AVSD include o malformație semnificativă a valvei AV, poate exista o insuficiență valvulară substanțială, inclusiv insuficiență mitrală, insuficiență tricuspidiană și insuficiență mitrală în RA de-a lungul ASD. Aspectul clasic al unui AVSD complet la ecocardiografie include un ASD, un VSD de intrare și un foișor valvular AV „plutitor", care deservește ambii ventriculi. Rezultatele pot include semne clinice de ICC sau de hipertensiune pulmonară datorată bolii vasculare pulmonare secundare. Unele dintre aceste detalii au fost descrise în altă parte.132 O manifestare unică a unui AVSD este așa-numitul atriu drept cu dublă ieșire (vezi mai jos).

Istorie naturală

Morbiditatea și mortalitatea asociate cu ASD și VSD depind de dimensiunea și localizarea defectului, de amploarea și direcția fluxului de șunt și de prezența leziunilor suplimentare. Închiderea spontană a VSD-urilor mici apare adesea la copii, dar aceasta este aparent o apariție neobișnuită la pisici și câini.149 Animalele cu defecte necomplicate și mici care au ca rezultat doar manevrare modestă trăiesc de obicei o durată de viață normală fără a dezvolta vreodată semne clinice recunoscute. Șunturile mai mari care provoacă cardiomegalie moderată până la severă pot duce la ICC intratabilă, deși este probabil ca majoritatea acestor cazuri să moară odată ce rezistența vasculară pulmonară scade și animalul nu este niciodată văzut de un medic veterinar. Insuficiența aortică moderată până la severă, o complicație neobișnuită a VSD, prezintă un risc foarte substanțial de insuficiență cardiacă stângă și de supraviețuire scurtată, deși ar putea dura mai mult de cinci ani pentru ca CHF să apară. Când VSD este asociată cu obstrucția fluxului VD - de la un ventricul drept cu două camere, stenoză infundibulară sau obstrucție în apropierea nivelului valvular - șuntarea de la dreapta la stânga poate duce la semne similare cu cele ale ToF. Este adesea dificil de prezis rezultatul la animalele foarte tinere cu VSD până când se apropie de dimensiunea adultului la vârsta de 6 până la 12 luni. Pisicile cu AVSD severă dezvoltă adesea cardiomegalie marcată și ICC biventriculară. Unele vor ceda la o vârstă fragedă (<2 ani), în timp ce altele supraviețuiesc mult mai mult.132 Animalele care dezvoltă hipertensiune pulmonară (sindromul Eisenmenger) au un prognostic prost pe termen lung și foarte păzit, deși este posibilă supraviețuirea peste 7 ani.

Management clinic

Terapia medicală, intervenția chirurgicală și tratamentele pe bază de cateter sunt posibile, dar rareori necesare pentru ASD sau DVS mici izolate. Pacienții cu ICC (unilaterală sau biventriculară) trebuie tratați ca oricare alți pacienți cu inimi supraîncărcate de volum, utilizând furosemid, un inhibitor al enzimei de conversie a angiotensinei (ECA), spironolactonă și pimobendan (vezi cap. 247). Acești pacienți sunt, de asemenea, candidați pentru repararea paliativă sau definitivă, deși aceste proceduri nu sunt disponibile pe scară largă pacienților veterinari.

Închiderea este tratamentul definitiv pentru toate defectele septale atriale și ventriculare. Corectarea cu cord deschis este mai puțin frecvent încercată la animale din cauza necesității bypass-ului cardiopulmonar sau a altor tehnici de oprire și perfuzare a inimii.135,142,150-156 Tratamentul chirurgical paliativ al unui VSD mare poate fi luat în considerare fără bypass prin aplicarea unei benzi constrictoare în jurul arterei pulmonare principale. Această tehnică creează un PS supravalvular și crește presiunea sistolică a VD, reducând astfel amploarea șunturilor de la stânga la dreapta.157 Această procedură este recomandată pentru câini și pisici care prezintă semne de cardiomegalie rapid progresivă și ICC evidentă sau iminentă. Bandarea excesivă ar trebui evitată, deoarece este adesea inutilă, iar dacă este prea strânsă, banda poate duce la suprasolicitare de presiune, insuficiență cardiacă dreaptă acută sau, la animalele supraviețuitoare, șunturi de la dreapta la stânga. Alternativ, vasodilatatoare arteriale sistemice pot fi administrate pentru a reduce rezistența vasculară sistemică și amploarea șuntării de la stânga la dreapta.158 Închiderea cu succes atât a ASD159,160 cât și a VSD161-164 poate fi realizată folosind dispozitive de închidere percutanată care au fost dezvoltate și în ultimul deceniu (122see). De asemenea, au fost raportate proceduri hibride care implică toracotomia și livrarea cardiacă transmurală a dispozitivului cu ghidare ecografică.165,166 După cum sa menționat pentru PDA inversat, corectarea chirurgicală a animalelor cu sindrom Eisenmenger nu trebuie încercată. Activitatea fizică restricționată este probabil cea mai prudentă și eficientă strategie în astfel de cazuri. Tratamentul cu citrat de sildenafil poate îmbunătăți, de asemenea, semnele clinice. Flebotomia periodică poate fi utilă la unii pacienți care dezvoltă eritrocitoză extremă. Se recomandă menținerea PCV la 58% până la 65%.

Displazia valvulară

Regurgitarea valvulară pulmonară și aortică

Regurgitare pulmonară

În timp ce insuficiența pulmonară fără consecințe este o constatare comună la câini și pisici de toate vârstele,167 regurgitarea pulmonară congenitală primară (PR) este o anomalie neobișnuită care rezultă din dezvoltarea anormală a foilor valvulare sau dilatarea inelului arterei pulmonare.168 PR provoacă supraîncărcare a volumului VD și hipertrofie excentrică. Ramurile principale și proximale ale arterelor pulmonare drepte și stângi se măresc pentru a acomoda creșterea concomitentă a volumului vascular cerebral. PR izolat este adesea bine tolerat. PR congenital este mai probabil să provoace ICC dacă rezistența vasculară pulmonară crește ulterior ca urmare a unei boli pulmonare parenchimatoase sau vasculare severe sau dacă valva tricuspidă este, de asemenea, bolnavă. PR banal este adesea observat la câinii cu PDA, probabil din dilatarea arterei pulmonare principale. Majoritatea câinilor cu PS au insuficiență valvulară ușoară, dar uneori se observă PR concomitent sever. PR de diferite grade de severitate apare de obicei ca urmare a unei intervenții chirurgicale sau a dilatării cu balon pentru ameliorarea PS. PR este o consecință potențială a oricărei tulburări care determină dezvoltarea hipertensiunii pulmonare.

Caracteristicile clinice ale PR includ suflu variabil sistolic (cauzat de fluxul crescut sau altă leziune) și suflu diastolic cel mai bine auzit la baza inimii stângi. Acest murmur „încoace și încolo" nu trebuie confundat cu murmurul continuu al PDA. ECG-urile de la câini cu PR congenitală pot fi normale sau reflectă mărirea VD. Radiografiile toracice în PR severă, izolată, arată de obicei mărirea arterei pulmonare principale și a VD, dând impresia eronată de PS. Injecția de contrast în artera pulmonară principală folosind un cateter cu diametru mic documentează insuficiența valvulară. Eliminarea lentă a contrastului din VD dilatat și cu pereți subțiri susține, de asemenea, un diagnostic de PR. Ecocardiografia Doppler în flux color poate demonstra în mod elegant aceleași caracteristici în mod neinvaziv și permite vizualizarea valvelor rudimentare sau deformate (vezi cap. 104). În plus, studiile Doppler ajută și la recunoașterea hipertensiunii pulmonare. Când viteza jetului de insuficiență pulmonară depășește 2 m/s, hipertensiunea pulmonară este cauza probabilă a dilatației arteriale și a insuficienței valvulare. Tratamentul pentru PR congenital nu a fost descris la animalele de companie. La câinii care suferă de ICC, terapia medicală convențională cu diuretice, inhibitori ECA și pimobendan este o abordare paliativă rezonabilă (vezi cap. 247).

Regurgitare aortică

Insuficiența aortică congenitală izolată (RA, insuficiență aortică) este o afecțiune rară. Este detectat ocazional la câinii tineri sau mai în vârstă cu dilatarea idiopatică a aortei (ectazie anuloaortică). RA ușoară până la moderată a fost raportată, de asemenea, la câinii cu valve aortice bicuspid169 sau cvadricuspid170,171 (Figura 250-15, A și B și Ovideos 250-10, 250-11 și 250-12). Datorită aplicării în creștere a ecocardiografiei Doppler, RA este recunoscută cu o frecvență din ce în ce mai mare ca o complicație a altor malformații cardiace.172,173 AR însoțește adesea SAS și a fost observată cu VSD, ToF și după dilatarea cateterului cu balon pentru AS/SAS. Mecanismele potențiale ale insuficienței valvulare aortice în aceste afecțiuni au fost revizuite.173 Ca și în PR congenital, suflul rezultat din RA poate fi atât sistolic, cât și diastolic (încoace și încolo) și se aude cel mai bine peste hemitoracele stâng. Cu toate acestea, mulți câini cu RA nu au un murmur audibil. În schimb, atunci când RA este audibilă, incompetența valvulară este în general severă. Diagnosticul de RA semnificativă din punct de vedere clinic este susținut de palparea unui puls arterial hipercinetic rezultat din combinația dintre volumul stroke mai mare și presiunile diastolice reduse din cauza scurgerii diastolice a sângelui aortic înapoi în VS. Hipertrofia VS excentrică la mixtă se dezvoltă proporțional cu severitatea insuficienței. RA severă duce de obicei la CHF pe partea stângă. Documentarea RA și estimarea severității acesteia necesită angiocardiografie sau, mai practic, ecocardiografie Doppler. Reparația definitivă necesită o intervenție chirurgicală de bypass cardiac și înlocuirea valvei. Utilizarea vasodilatatoarelor arteriale poate reduce volumul regurgitantului și poate întârzia apariția ICC, dar cu riscul de a reduce perfuzia coronariană. Tratamentul cu diuretice, inhibitori ECA și pimobendan este indicat dacă este prezentă ICC (vezi cap. 247).

FIGURA 250-15 Ecocardiografia unui samoiedu cu insuficiență aortică (RA) asociată cu o valvă aortică cvadricuspidă. A, Studiul Doppler a fluxului color cu vedere apicală cu 5 camere arată fluxul diastolic din aortă în VS. B, înregistrarea spectrală Doppler a jetului de insuficiență aortică, care demonstrează fluxul diastolic și o viteză de vârf de 5,11 m/s și o jumătate de timp de presiune (PHT) de 423 ms.

Displazia valvei atrioventriculare

Malformațiile congenitale ale valvelor mitrale și tricuspide sunt raportate atât la pisici, cât și la câini. La pisici, displazia valvei mitrale (MVD) este una dintre cele mai frecvente anomalii congenitale descrise. Consecințele acestor malformații includ (1) insuficiența valvei mitrale sau tricuspide (cel mai frecvent); (2) obstrucție a fluxului de intrare (adică stenoza valvei mitrale sau tricuspide); și (3) obstrucția dinamică a TSVS prin deplasarea sistolice inadecvată a valvei mitrale în LVOT. Obstrucția fixă a TSVS a fost descrisă și din malformația mitrală.174 Fiziopatologia și cursul clinic al insuficienței mitrale congenitale sunt similare cu cele descrise în boala valvulară degenerativă dobândită la câine (vezi cap. 251). Anomalia lui Ebstein este un defect congenital raportat la câini în legătură cu TVD, prin care originile foițelor valvei tricuspide sunt deplasate apic în rv.21,175,176 Poate fi asociată sau nu cu displazia foioului.

Mișcarea anterioară sistolica (SAM) a aparatului valvei mitrale și obstrucția dinamică a LVOT la pisici și câini, considerate de mult timp doar ca o manifestare a cardiomiopatiei hipertrofice (vezi cap. 252 și 253), pot fi cauzate în primul rând de modificările arhitecturale ale aparatului valvei mitrale la unele animale. Când tulburarea primară este displazia valvulară, hipertrofia concentrică a VS se rezolvă adesea dacă obstrucția este abolită de 1 77-1 7Q.

tratament (medicamente blocante ale receptorilor beta).

Patogeneza

S-a demonstrat că TVD are o bază genetică la unele dintre cele mai frecvent afectate rase9,10,180, iar la Labrador Retriever o mutație autosomal dominantă cu penetranță incompletă a fost mapată la cromozomul 9.10 Un spectru larg de anomalii morfologice congenitale ale mitralei și tricuspidelor a fost descrisă, incluzând valvele mitrale și tricuspidiene, scurtarea, scurtarea și scurtarea valvelor. pliante; separarea incompletă a componentelor valvei de peretele ventricular sau septal (eșecul delaminarii); alungirea, scurtarea, fuziunea și îngroșarea cordelor tendinee; introducerea directă a marginii valvei într-un muşchi papilar; şi atrofia, hipertrofia, fuziunea şi malpoziţionarea muşchilor papilari şi a cordelor tendinee.175,181-185 Consecinţa obişnuită a acestor modificări este insuficienţa valvulară. Exemple de displazie de valvă mitrală și tricuspidă sunt prezentate în figurile 250-16 și 250-17. Unii câini și pisici cu displazie mitrală sau tricuspidă au un PFO sau un ASD concomitent, ceea ce duce la șunturi de la stânga la dreapta sau de la dreapta la stânga.

FIGURA 250-16 Patologia macroscopică a displaziei valvei tricuspide (TVD). A, Vedere craniană a inimii de la un pacient cu PR severă, mărire auriculară și RV cauzată de TVD. B, valva tricuspidiană de la un labrador de 2 ani cu TVD severă. Marginile foițelor valvulare se introduc direct în mușchii papilari și există o absență vizibilă și scurtarea cordelor tendinee. RA și RV sunt dilatate. C, Deformare în formă de cortină a valvei tricuspidiene de la un Samoiedu de 2 ani cu TVD și stenoză tricuspidiană. Valva tricuspidiană este îngroșată și opac. Există mai multe mari și topite

muşchii papilari cu corduri tendinoase scurte.

FIGURA 250-17 Patologia macroscopică a displaziei valvei mitrale (MVD). A, Probă de la o pisică cu MVD care prezintă o valvă mitrală îngroșată și opacă, atașarea directă a mușchiului papilar la marginea foiței și mărirea LA. B, Exemplu de la un câine cu MVD care prezintă atașamente scurte de cordă de la mușchiul papilar VS până la marginea foiței, o valvă mitrală îngroșată și nodulară

pliant și marcat LA mărire.

Fiziopatologia

Anormalitatea fiziopatologică fundamentală a malformațiilor valvulare AV este insuficiența valvulară care produce suprasolicitare de volum și se manifestă prin dilatarea atrială și hipertrofia excentrică a ventriculului afectat. Unii câini și pisici au supraviețuit timp de 8 ani sau mai mult cu malformații relativ severe ale valvei AV, dar mai des ICC se dezvoltă la o vârstă fragedă, în special cu MVD. Dezvoltarea fibrilației atriale este deosebit de destabilizatoare pentru pacienții cu aceste leziuni. În unele cazuri de TVD, cianoza este observată ca o consecință a manevrării de la dreapta la stânga peste un PFO sau ASD. Stenoza severă a valvei AV limitează debitul cardiac, astfel încât pot fi observate hipotensiunea arterială, sincopa sau colapsul la efort. Tahicardia prescurtează diastola și crește în continuare gradientul diastolic transvalvular, explicând intoleranța la efort. Hipertensiunea pulmonară și ICC pe partea dreaptă se dezvoltă frecvent secundar stenozei mitrale severe, ca o consecință a creșterilor cronice ale presiunii LA; acest lucru este mai frecvent la pisici. Ca urmare, unii pacienți care se prezintă inițial cu semne de ICC pe partea stângă din stenoza mitrală se pot reapari luni mai târziu cu semne de ICC pe partea dreaptă. După cum sa indicat mai sus, câinii și pisicile cu displazie valvulară AV sunt predispuși la fibrilație atrială, precum și la tahicardii supraventriculare paroxistice sau susținute (vezi cap. 248); debutul lor are ca rezultat de obicei o deteriorare clinică bruscă.

Constatări clinice

Prevalența crescută a MVD și TVD la mai multe rase (vezi Tabelul 250-1) indică faptul că factorii genetici sunt probabil implicați în patogeneză. Stenoza valvei mitrale, în special, este frecventă la Bull Terrier, unde apare adesea împreună cu stenoza aortică valvulară.186 Pisicile de toate rasele, Mari Danezi, Ciobănești Germani, Bull Terriers, Golden Retrievers, Newfoundlands, Dalmați și Mastiffs sunt predispuși la MVD. să apară cel mai frecvent la câinii masculi mari și mai ales la rasa Labrador Retriever.189

Câinii și pisicile cu displazie valvulară pot apărea bine clinic. Semnele clinice apar din oboseala prin efort sau ICC pe partea dreaptă, stânga sau biventriculară, hipertensiune pulmonară sau șunt dreapta-stânga. Hemoptizia poate apărea cu stenoza mitrală. Semnul distinctiv al insuficienței valvulare este un suflu holosistolic care se aude cel mai bine în zona valvulară afectată. De asemenea, poate fi detectat un galop puternic.187 Un murmur diastolic târziu și un „snap” de deschidere sunt uneori auscultate la câini sau pisici cu stenoză valvulară, dar această constatare este adesea absentă sau omisă. În cazurile de TVD, intensitatea suflului poate să nu reflecte întotdeauna severitatea bolii. În cazurile severe, un suflu poate fi foarte moale sau absent, deoarece valva nu oferă rezistență la fluxul sanguin regurgitant. Distensia venoasă jugulară și pulsațiile sunt constatări frecvente în cazurile de

TVD, iar hepatomegalia și ascita sunt prezente la câinii care prezintă ICC pe partea dreaptă. Animalele cu ICC pe partea dreaptă au adesea o stare corporală proastă.

Complexele QRS fragmentate (de exemplu, Rr', RR', rR', rr') sunt o descoperire ECG distinctă și comună la câini și pisici cu TVD (Figura 250-18).68 Se pot manifesta și modele de mărire a inimii drepte. Undele P înalte sau largi se observă cu toate tipurile de displazie valvulară, dar modelele de mărire ventriculară sunt limitate în principal la animalele cu fiziologie regurgitante și nu sunt observate cu stenoză valvulară izolată, cu excepția cazului în care hipertensiunea pulmonară se dezvoltă secundar stenozei mitrale. Aritmiile atriale, inclusiv complexele premature atriale, tahicardia atrială și fibrilația atrială (vezi Figura 250-18), sunt adesea înregistrate. Modelul de mărire a camerei pe radiografiile toracice reflectă în general implicarea valvei afectate și consecințele fiziologice rezultate (Figura 250-19). În cazurile de TVD, gradul de cardiomegalie este adesea impresionant și poate să semene cu aspectul globoid al efuziunii pericardice. Posibilitatea de stenoză valvulară trebuie luată în considerare ori de câte ori atriul este dilatat semnificativ fără mărirea ventriculului ipsilateral.

Diagnosticul definitiv al malformației valvei AV necesită ecocardiografie (vezi cap. 104). Locația anormală, forma, mișcarea sau atașarea aparatului valvular este ușor de observat cu această tehnică (Figura 250-20, AD și ©Videoclipurile 250-13 și 250-14). În cazul insuficienței valvei, se poate observa supraîncărcarea de volum a atriului și ventriculului respectiv, iar studiile Doppler demonstrează jeturi regurgitante care curg din ventricul în atriu prin valva incompetentă (Video 250-15). Cu stenoza valvulară izolată, ventriculul pare mic, iar atriul este mărit, iar foilele îngroșate ale valvei pot fi observate că se „cupolează” în ventricul în timpul diastolei. Studiile Doppler color flux în stenoza AV arată un jet cu viteză mare (adesea > 2,0 m/sec) care intră în VS sau RV în timpul diastolei precoce și o pauză prelungită a presiunii, determinată de măsurarea de-a lungul unei pante EF anormal de puțin adânci. Cu MVD și obstrucție dinamică a LVOT, pot fi observate grade variabile de hipertrofie concentrică a VS (vezi Figura 250-20, A) și flux turbulent de mare viteză în LVOT însoțit de un jet de insuficiență a valvei mitrale direcționat posterolateral. Interogarea Doppler cu undă continuă a LVOT în astfel de cazuri va afișa un gradient de presiune dinamic și labil secundar SAM al valvei mitrale (vezi Figura 250-20, B). TVD este identificat printr-o luxație apicală marcată a inserțiilor valvei tricuspide (vezi Figura 250-20, C și D). În anomalia Ebstein umană, se observă luxația apicală cu atrializare a părții proximale a VD. Cu toate acestea, diagnosticul de luxație apicală trebuie făcut cu prudență, deoarece punctul normal de inserție al valvelor tricuspide este puțin mai apical decât punctul normal de inserție al valvei mitrale și motivul deplasării apicale este de obicei eșecul de delaminare a valvei de pe pereți. Confirmarea anomaliei lui Ebstein se face cel mai bine la cateterismul cardiac, unde este înregistrată o electrogramă ventriculară împreună cu trasarea presiunii atriale în camera supravalvulară.

FIGURA 250-20 Ecocardiografia displaziei valvei mitrale (MVD) și displaziei valvei tricuspide (TVD). A, Vedere pe axa dreaptă de la un Pomeranian de 6 luni cu MVD. Folioțele valvei mitrale sunt îngroșate semnificativ și cordele tendinoase sunt scurtate. VS (în special peretele posterior VS) este hipertrofiat concentric. B, Studiu Doppler cu undă continuă de la același câine care demonstrează obstrucția LVOT dinamică. Cursorul este aliniat de-a lungul unui semnal sistolic care crește brusc în viteza în momentul mișcării anterioare sistolice a valvei mitrale. C, Vederea apicală stângă de la un câine cu displazie de valvă tricuspidă. Originea valvei tricuspide este deplasată apical și foița septală este fuzionată cu septul interventricular (1). Originea valvei mitrale (2) este prezentată pentru comparație. Septul atrial este bombat sever spre stânga (3). D, Studiul Doppler al fluxului color apical stâng de la un câine cu regurgitare tricuspidiană severă cauzată de TVD.

Deși ecocardiografia este diagnostică, se pot face și cateterism cardiac și angiografie, mai ales dacă este planificată o intervenție. Se pot înregistra gradienții de presiune diastolică (stenoza valvei) și grade variate de ventricularizare a formelor de undă atriale (din insuficiența valvulară severă). Vizualizarea angiografică a insuficienței valvulare este cel mai bine apreciată prin injecțiile ventriculare de contrast, în timp ce stenoza valvulară este cel mai bine demonstrată în urma unei injecții atriale, care în cazul stenozei mitrale necesită adesea o puncție transseptală.

Istorie naturală

Morbiditatea și mortalitatea asociate cu displazia mitrală sau tricuspidiană depind de forma și severitatea disfuncției valvulare și de prezența unor leziuni suplimentare. Animalele cu insuficiențe mici trăiesc de obicei o durată de viață normală fără a dezvolta vreodată semne clinice recunoscute. Insuficiențe mari și/sau valve sever stenotice care provoacă cardiomegalie moderată până la severă duc adesea la aritmii atriale și ICC intratabilă. Aceste rezultate nu sunt, totuși, invariabile, iar supraviețuirea până la șase sau opt ani nu este neobișnuită, în special cu TVD.

Management clinic

S-a efectuat repararea valvei afectate, iar înlocuirea chirurgicală a valvelor AV displazice a fost realizată cu succes la câinii cu displazie mitral190-192 sau tricuspidiană.193 Bypass-ul cardiac este necesar pentru aceste proceduri efectuate rar. Valvuloplastia cu balon a fost descrisă la câini cu stenoză mitrală194,195 și tricuspidiană196,197 și este discutată în continuare în cap. 122. Tratamentul medical se instituie odata cu dezvoltarea insuficientei cardiace; tratamentul CHF cauzat de insuficiența valvulară constă în mare parte din diuretice, inhibitori ECA și pimobendan (vezi cap. 247). Valoarea oricărei terapii „preventive” este necunoscută. La câinii cu TVD și insuficiență cardiacă refractară, este adesea necesară paracenteza periodică în ciuda terapiei medicale concomitente (vezi cap. 90 și 102). Întrucât tahicardia este slab tolerată la pacienții cu stenoză de valvă AV, trebuie depus toate eforturile pentru a evita stresul și pentru a restricționa exercițiile fizice. Administrarea de beta-blocante, blocante ale canalelor de calciu și/sau digoxină este utilă în unele cazuri pentru gestionarea fibrilației atriale sau a altor tahiaritmii supraventriculare (vezi cap. 248). Animalele cu obstrucție semnificativă a TSVI secundară MAS a valvei mitrale, indiferent de prezența sau absența semnelor clinice, sunt tratate în mod obișnuit cu beta-blocante (cum ar fi atenololul), despre care s-a raportat că atenuează cu succes obstrucția dinamică a TSVI.177-179 Unii pacienți tolerează surprinzător de bine defectele grave timp de mulți ani. În alte cazuri, există o progresie rapidă la insuficiență cardiacă și deces.

Obstrucții ale fluxului ventricular

Stenoza pulmonară

Stenoza pulmonară este a treia cea mai frecventă malformație cardiacă congenitală la câini (vezi Tabelul 250-2)3,167 și ocazional este recunoscută la pisici.198-202 PS apare în majoritatea cazurilor ca un defect cardiac izolat, dar este, de asemenea, însoțită frecvent de anomalii cardiace suplimentare, cum ar fi TVD. Obstrucțiile congenitale ale tractului de ieșire ale inimii drepte se pot dezvolta în regiunile subvalvulare și supravalvulare, dar malformația primară a valvei pulmonare (displazie) este defectul cel mai frecvent observat la câini. Patterson și asociații, care au studiat heritabilitatea și patologia displaziei valvei pulmonare la Beagle, au sugerat inițial un mod de transmitere poligenic pentru acest defect.203 Aceste studii de reproducere nu au exclus, totuși, posibilitatea unui mecanism unic de genă cu penetranță variabilă. Modelul de moștenire a PS nu a fost studiat la alte rase de câini predispuși sau la pisici.

Patologie

Leziunile valvulare constau în diferite grade de îngroșare a valvei, fuziunea foițelor și hipoplazia componentelor inelului valvei. În timp ce unii câini manifestă o valvă subțire, în formă de cupolă, cu un orificiu central (Figura 25021), mulți câini au leziuni mai complicate, asemănătoare PS atipice la copii.47,203,204. Folioțele valvei sunt adesea îngroșate, deformate sau topite (vezi Figura 250-21). Pe lângă îngroșarea și fuziunea comisurală, marginile distale ale foițelor pot fi legate de peretele arterial pulmonar, mimând o obstrucție supravalvulară. Inelul valvei pulmonare este hipoplazic la unii câini, îngustând și mai mult zona disponibilă pentru ejecția VD. Anomaliile histologice includ îngroșarea valvei spongioase și prezența benzilor de celule fuziforme într-o rețea densă de colagen. Se crede că aceste modificări reprezintă supraproducția elementelor valvei normale sau o eșec de conversie a primordiilor valvei embrionare asemănătoare pernei. Unii câini cu displazie valvulară au, de asemenea, un inel fibros chiar sub foișoarele valvei care însoțesc modificările valvulare. La alți câini și pisici198 leziunea obstructivă apare în regiunea infundibulară a RVOT. Ocazional, RVOT este separat de corpul (regiunea de intrare) a VD printr-o creastă fibromusculară bine dezvoltată, rezultând o anomalie denumită ventricul drept cu două sau două camere sau stenoză infundibulară primară.205,206 Distincția dintre PS infundibular și cu două camere nu este întotdeauna clară în ventriculul drept, în special PS98. neobișnuit și, în experiența autorilor, este cel mai adesea observat la Schnauzerii uriași. PS subvalvulară a fost asociată cu dezvoltarea anormală a arterelor coronare, în special la Bulldogii englezi și la Boxeri.207,208 În această afecțiune, circulația coronară este derivată dintr-un singur ostium situat în sinusul aortic drept al Valsalva și atât arterele coronare stângi cât și cele drepte se ramifică dintr-o singură arteră coronară mare (Figura 250-22). Din această locație, artera coronară stângă anormală înconjoară RVOT chiar sub valva pulmonară. Dacă această leziune contribuie la componenta subvalvulară a acestei malformații sau este pur și simplu o comorbiditate este nehotărât, așa cum s-a observat la Bulldog fără PS. Indiferent, este relevant din punct de vedere clinic deoarece valvuloplastia viguroasă cu balon a leziunii subvalvulare a fost asociată cu moartea subită (vezi Figura 250-22).

FIGURA 250-22 Anomalii coronariene observate la unii Bulldogi Englezi cu stenoză pulmonară. A, Arterele coronare stângi și drepte se ramifică dintr-o singură arteră coronară mare care provine din sinusul aortic drept al Valsalva. Din această locație, artera coronară stângă înconjoară RVOT chiar sub nivelul valvei pulmonare. B, Pereții anteriori ai arterei pulmonare și ai VD au fost îndepărtați pentru a arăta inelul hipoplazic, artera pulmonară proximală (AP) diminuată și foilele valvei pulmonare aglomerate și îngroșate. Ao, Aorta.

Rezistența crescută la ejecția sistolice are ca rezultat hipertrofia concentrică a VD, care probabil începe în uter și se dezvoltă proporțional cu severitatea defectului obstructiv. În timp ce acest răspuns compensator servește la normalizarea stresului peretelui, poate avea consecințe dăunătoare asupra funcției diastolice VD, precum și asupra ofertei și cererii de oxigen miocardic. La unii câini cu PS, hipertrofia secundară a regiunii infundibulare a RVOT contribuie la o obstrucție în principal dinamică a tractului de ieșire, evidentă în special în timpul efortului sau stresului. Prezența acestui mecanism suplimentar de obstrucție poate complica rezultatele clinice ale valvotomiei chirurgicale sau valvuloplastiei intervenționale cu balon. Alte defecte cardiace pot complica fiziologia și pot modifica prezentarea clinică și prognosticul pacienților cu PS. De exemplu, PS și TVD pot fi o combinație deosebit de dăunătoare. În măsura în care volumul insuficienței tricuspidiene este o funcție de dimensiunea orificiului regurgitant (severitatea displaziei) și presiunea VD (severitatea PS), regurgitarea tricuspidiană severă tinde să se dezvolte la câinii afectați, ducând la insuficiență cardiacă dreaptă intratabilă. Fibrilația atrială poate destabiliza și pacientul cu PS.

Examinarea cu ultrasunete meticuloasă, folosind adesea ecocardiografie cu contrast, va dezvălui că conexiunile patentate între inima dreaptă și stângă apar la un procent substanțial de câini cu PS, iar unii câini cu PS severă devin cianotici ca urmare a șuntării de la dreapta la stânga printr-un ASD, PFO sau VSD. Unele dintre aceste defecte și consecințe sunt discutate mai amănunțit sub titlul ToF.

Fiziopatologia

Obstrucția la ieșirea VD crește rezistența la ejecție, determinând o creștere proporțională a presiunii sistolice ventriculare. Hipertrofia concentrică a VD se dezvoltă în încercarea de a normaliza stresul peretelui. În timpul sistolei, sângele ejectat din VD accelerează pe măsură ce traversează orificiul obstructiv. Viteza fluxului sanguin crește și devine turbulent distal de obstrucție. O dilatare poststenotică se dezvoltă în artera pulmonară principală pe măsură ce jetul turbulent de sânge decelerează și își consumă o parte din energia cinetică împotriva peretelui vasului.

Hipertrofia concentrică reduce complianța diastolică a VD, afectează umplerea ventriculară și adesea duce la creșterea presiunii PR. Regurgitarea tricuspidiană din dilatarea ventriculară progresivă, displazia valvulară sau o combinație a acestor factori poate contribui la creșterea suplimentară a presiunii atriale. Pe măsură ce presiunea PR se apropie de 15 mm Hg, se dezvoltă distensia jugulară, ascită, revărsat pleural și alte semne de ICC pe partea dreaptă. Sincopa secundară hipotensiunii arteriale tranzitorii se presupune că se dezvoltă ca o consecință a debitului cardiac redus (secundar la bradicardie sau agravarea unei obstrucții infundibulare dinamice) și în combinație cu vasodilatația arteriolară periferică (în special cu sau în așteptarea efortului). Stimularea mecanoreceptorilor în VD supraîncărcat cu presiune poate declanșa, de asemenea, bradicardie reflexă și vasodilatație. Fluxul sanguin coronarian drept redus a fost documentat la unii câini cu PS și poate contribui la dezvoltarea sincopei din cauza aritmiilor, intoleranței la efort și insuficienței miocardice. În rare ocazii, hipertrofia septală severă și dimensiunea VS redusă cauzată de PS duc la obstrucția dinamică a tractului de ieșire al VS.209

Constatări clinice

PS este obișnuit la anumite rase de câini, inclusiv Beagles, Samoyeds, Chihuahuas, Bulldogs englezi, Schnauzer miniatural, Cocker Spaniels, Boykin Spaniels, Labrador Retrievers, Mastiffs, Chow Chows, Newfoundlands, Basset Hounds și alte rase de terrier și spaniel (vezi Tabelul 250-1).25.105.108.210 Doberman Pinscher miniatural par de asemenea predispuși. Majoritatea câinilor cu PS sunt asimptomatici în primul an de viață, când afecțiunea este de obicei descoperită prin detectarea unui suflu cardiac. Aproximativ 35% dintre câinii cu boală severă prezintă semne clinice, care pot include oboseală de efort, sincopă sau ascită.211 Semnele de ICC pe partea dreaptă, cum ar fi ascita, sunt cel mai adesea raportate la câinii mai în vârstă.204 La pisicile cu PS severă, dispneea de efort și letargia pot să nu fie complicate atunci când PS drept este prezentă. manevrare la stânga printr-un PFO sau ASD sau VSD coexistent.

Cea mai proeminentă constatare la examenul fizic al PS este un suflu de ejecție sistolic care se aude cel mai bine peste baza stângă a inimii și care radiază adesea dorsal. În unele cazuri, murmurul se aude bine pe toracele cranian drept. La câinii cu insuficiență valvulară pulmonară severă concomitentă, suflul de ejecție sistolic este însoțit de un suflu diastolic decrescendo, care se aude cel mai bine doar ventral în regiunea valvei pulmonare. Mai rar este detectat un clic de ejecție sistolic, ceea ce indică probabil o supapă fuzionată, dar mobilă. Se poate observa un suflu holosistolic de regurgitare tricuspidiană peste hemitorace drept. Pulsurile jugulare de amplitudine mare pot rezulta fie dintr-o undă gigantică cauzată de contracția atrială în RV rigid, fie din undele cv care indică o regurgitare tricuspidiană semnificativă. Distensia venoasă jugulară și pulsurile jugulare proeminente sunt evidente la majoritatea câinilor cu insuficiență cardiacă dreaptă și ascită. Pulsurile arteriale periferice sunt de obicei normale.

Dovezile de mărire a VD sunt de obicei prezente pe ECG cu excepția cazului în care leziunea este foarte ușoară.66,212,213 Deviația axei drepte și undele S profunde în derivațiile I, II, III, aVF și derivațiile toracice precordiale inferioare stângi (V2, V4) sunt indicatori obișnuiți ai măririi inimii drepte (Figura 250-23). Radiografiile toracice arată de obicei o inimă dreaptă proeminentă și o dilatare poststenotică a arterei pulmonare principale (Figura 250-24).61,105,204,214 Aceste modificări sunt de obicei cele mai evidente pe vederea dorsoventrală. Rezultatele suplimentare și mai variabile includ dilatarea arterei pulmonare stângi proximale, dimensiunea redusă a vascularizației pulmonare și mărirea venei cave caudale.

FIGURA 250-23 ECG de la un câine cu stenoză pulmonară care arată un model tipic de mărire a VD. Axa electrică medie este deplasată spre dreapta (-130°) și există unde S proeminente în derivațiile I, II, aVF, V2 și V3 (V4).

FIGURA 250-24 Radiografii toracice laterale (A) și dorsoventrale (B) de la un câine cu stenoză pulmonară. Există rotunjire a marginii sternale și o umflătură în talia cardiacă craniană în vederea laterală. Există o mărire a inimii drepte și o umflătură în segmentul PA principal pe vederea dorsoventrală. Vasele pulmonare sunt diminuate chiar și în absența unui șunt de la dreapta la stânga.

Ecocardiografia este metoda cea mai frecvent utilizată pentru confirmarea diagnosticului de PS. Modul M și imagistica 2D arată de obicei hipertrofie concentrică a VD, proeminență crescută a mușchilor papilari, deformare în regiunea obstrucției (obstrucțiilor), îngustarea

RVOT, diferite grade de mărire a PR și dilatarea poststenotică a arterei pulmonare principale (Figura 250-25, cele mai dificile valve cardiace sunt, de obicei, patru valve pulmonare). pentru a vizualiza clar prin ecocardiografie transtoracică. Astfel, ar putea fi imposibil să se vizualizeze locația exactă și natura obstrucției la unii câini fără modalități imagistice suplimentare, cum ar fi ecocardiografia transesofagiană. Este adesea deosebit de dificil să se identifice o obstrucție subvalvulară discretă în imediata apropiere a valvei pulmonare. Folioțele valvei pulmonare sunt de obicei îngroșate, deseori fuzionate și par să se încline în sus în artera pulmonară în timpul sistolei (vezi Figura 250-25). Marginile distale ale foilor pot apărea parțial legate de peretele arterei pulmonare, creând un aspect de clepsidră în raport cu sinusurile. Aceasta nu este stenoză supravalvulară în sine, dar indică o componentă supravalvulară a valvei stenotice, displazice. În comparație, obstrucția supravalvulară izolată cu valve pulmonare altfel normale este considerată rară. Atunci când este prezentă, hipoplazia inelului valvei pulmonare poate ascunde și mai mult anatomia valvei și poate încurca tratamentul. Ecocardiografia Doppler cu flux color este utilă în stabilirea locației anatomice a obstrucției, deoarece o regiune de accelerare a fluxului se schimbă într-un jet turbulent, de mare viteză, care poate fi văzut de obicei ieșind chiar distal de orificiul obstructiv (vezi Figura 250-25). Inspecția atentă a anatomiei arterei coronare, mai ales că aceste vase provin din sinusurile aortice, poate ajuta la identificarea cazurilor de anomalii ale arterei coronare. Acest lucru este deosebit de important cu PS subvalvular la boxeri și bulldogi englezi (Figura 250-26). Insuficiența valvulară pulmonară ușoară până la moderată este, de asemenea, evidentă la mulți câini afectați de PS valvulară.

FIGURA 250-25 Ecocardiografia stenozei pulmonare. A, Vederea dreaptă pe axa lungă de la un câine dezvăluie hipertrofie concentrică severă a VD. RA este dilatat. B, Vederea din dreapta pe axa scurtă de la un câine arată aplatizarea septului interventricular și hipertrofia concentrică a VD cauzată de suprasolicitarea presiunii. C, Vederea din dreapta pe axa scurtă a bazei inimii de la un câine cu PS valvulară arată valve pulmonare îngroșate. Există o dilatare poststenotică a arterei pulmonare (AP). D, Ecografia transesofagiană a unui tânăr Rottweiler cu PS valvulară. Pliantele valvei pulmonare pot fi văzute înclinându-se în PA în timpul sistolei. E, Studiul Doppler cu flux de culoare la un câine arată o viteză mare și un flux sanguin turbulent care se deplasează de la VD prin stenoză (săgeată) și în artera pulmonară principală (MPA). F, O urmărire Doppler cu undă continuă obținută dintr-o vedere similară cu E arată un flux sistolic de mare viteză (5,0 m/s) prin obstrucție. Prezența insuficienței pulmonare este observată și în timpul diastolei. Ao, Aorta; RA, atriul drept; RV, ventriculul drept.

FIGURA 250-26 Ecocardiografia unui Bulldog cu stenoză pulmonară subvalvulară (SP) asociată cu o anomalie a arterei coronare. Vederea pe axa scurtă dreaptă arată o arteră coronară aberantă (săgeată) care iese din aortă (Ao) și se extinde de-a lungul regiunii subvalvulare a tractului de evacuare ventricular drept (RVOT) chiar sub

valva pulmonară (cap săgeată). Artera pulmonară principală (AP) prezintă o dilatare poststenotică.

Pentru a cuantifica cu precizie severitatea obstrucției, viteza de vârf a jetului de flux sanguin trebuie înregistrată pe un traseu Doppler spectral dobândit cu fasciculul Doppler cu undă continuă în aliniament paralel cu direcția fluxului (vezi Figura 250-25 și cap. 104). Ca regulă generală, gradienții derivați de Doppler sunt cu 40% până la 50% mai mari decât gradientul măsurat în timpul cateterismului cardiac la un câine individual, în principal datorită anesteziei generale necesare pentru ultima procedură.216 În plus, studiile hemodinamice indică în mod obișnuit severitatea obstrucției ca un gradient de presiune de la vârf la vârf, iar gradientul de presiune de la vârf la vârf este aproape întotdeauna mai mic decât gradientul Doppler instantaneu. măsuri ale vitezei de vârf a curgerii.75 Subestimarea gradientului la pacientul treaz este cauzată de obicei de unghiul excesiv de incidență între fasciculul de ultrasunete și modelul de flux patologic. Supraestimarea ar putea fi mai frecventă și se datorează înregistrărilor spectrale care sunt depășite în timpul transmiterii ultrasunetelor și suprasolicitate în timpul fazei de recepție. Presiunea sistolică VD poate fi estimată prin scăderea unei presiuni sistolice PA normale (20 până la 25 mm Hg) din gradientul de presiune, deoarece presiunea PA este invariabil normală în cazurile de PS izolat. La câinii cu stenoză atât dinamică (infundibulară), cât și fixă (valvulară), interogarea Doppler a tractului de ieșire și a arterei pulmonare poate produce un traseu care afișează relația temporală și de viteză dintre cele două componente ale stenozei. Interogarea Doppler a inimii drepte poate identifica, de asemenea, orice insuficiență coexistentă a valvei tricuspidă, iar presiunea sistolica VD poate fi, de asemenea, estimată folosind relația Bernoulli și presupunând că presiunea RA este de 0 până la 5 mm Hg (la câinii fără CHF). Această abordare oferă un control al calității estimării obținute din semnalul tractului de evacuare RV. Măsurarea vitezei acestui jet regurgitant este deosebit de utilă pentru evaluarea severității obstrucției PS atunci când nu este posibil să se obțină o aliniere adecvată cu fluxul prin tractul de ieșire.

Angiocardiografia este adesea efectuată chiar înainte de valvuloplastia cu balon (©Video 250-16) sau pentru a clarifica anatomia inimii drepte în așteptarea intervenției chirurgicale (vezi cap. 122). Astfel de studii demonstrează clar localizarea anatomică a obstrucției (obstrucțiilor), gradul de hipertrofie a VD, prezența insuficienței tricuspidiene și dilatarea poststenotică a arterei pulmonare. Caracteristicile angiografice ale stenozei valvulare constau în orice combinație dintre următoarele: îngustarea la baza imediată a sinusurilor valvulare, sinusurile valvulare asimetrice, hipoplazia inelului sau a unui sinus valvular, îngroșarea foițelor valvulare individuale producând un defect de umplere lucidă, îngustarea coloanei de contrast cu un orificiu central sau de valvă îngustă, observată, domingul sistolic al valvei (care indică fuziunea comisurilor) sau legarea foliei supravalvulare (Figura 250-27).203,204 Obstrucția musculară dinamică a infundibulului VD este adesea vizibilă la câinii cu PS (Figura 250-28). Termenul de ventricul drept cu două camere este aplicat atunci când VD este împărțit într-o regiune de joasă presiune (infundibul) și o regiune de presiune ridicată (apexul și porțiunea de intrare a VD) de o creastă musculară sau fibromusculară adâncă în infundibul (Figura 250-29). Se poate dezvolta o oarecare confuzie între această leziune și un PS subvalvular care nu este imediat adiacent foișoarelor valvei. Angiografia VS sau arteriografia coronariană trebuie efectuată atunci când sunt suspectate anomalii ale inimii stângi sau ale circulației coronariene. Astfel de studii trebuie efectuate ori de câte ori este avută în vedere o intervenție chirurgicală sau valvuloplastie cu balon la un câine Bulldog Englez sau Boxer. Chiar și la rasele cu risc mai mic de anomalii coronariene, levofaza „de urmărire" a ventriculogramei drepte poate fi instructivă prin identificarea arterelor coronare drepte și stângi distincte. Mărirea arterei coronare drepte este o descoperire așteptată la toți câinii cu PS și hipertrofie VD bine dezvoltată.

FIGURA 250-27 Cadre diastolice (A) și sistolice (B) ale unei angiografii ventriculare drepte (VD) la un câine cu stenoză pulmonară. Observați jetul îngust de contrast pe măsură ce trece prin orificiul pulmonar. Dilatația poststenotică (asterisc) a arterei pulmonare este vizibilă în ambele cadre, la fel ca și hipertrofia peretelui VD și a mușchilor papilari.

FIGURA 250-28 Angiocardiograma ventriculară dreaptă de la un câine cu stenoză pulmonară severă. Comparația cadrelor diastolice (A) și sistolică (B) arată obliterarea completă a tractului de ieșire cauzată de contracția viguroasă a infundibulului hipertrofiat (săgeata din cadrul B). Comparați cu Figura 250-27. Rețineți, de asemenea, distorsiunea sinusurilor valvei pulmonare (săgețile din cadrul A).

FIGURA 250-29 Angiocardiograma VD înregistrată de la un Rottweiler cu o formă neobișnuită de PS muscular subvalvular. Unii se referă la această leziune drept „ventricul drept cu două camere" pentru a o deosebi de colapsul dinamic al infundibulului hipertrofiat (vezi Figura 250-28). Alții folosesc termenul doar atunci când leziunea este mai adâncă în Rv, iar unii evită cu totul termenul. Săgeata continuă indică leziunea obstructivă musculară în RVOT. Săgeata întreruptă indică locația supapei pulmonare.

Confirmarea hemodinamică a obstrucției tractului de ieșire se realizează prin măsurarea gradientului de presiune sistolice de-a lungul leziunii (vezi Figura 250-1). Severitatea obstrucției este de obicei definită ca diferența de presiuni sistolice de vârf măsurate deasupra și sub obstrucție (gradient de presiune de la vârf la vârf). În măsura în care gradientul înregistrat variază în funcție de rata fluxului prin obstrucție, această măsurătoare este foarte afectată de contractilitatea miocardică și de regimul anestezic selectat. În ciuda acestor limitări, gradientul presiunii sistolice a fost utilizat pentru împărțirea pacienților cu PS în categorii ușoare (<50 mm Hg), moderate (50 până la 80 mm Hg) sau severe (>80 mm Hg).204,217,218 O abordare mai precisă necesită măsurarea debitului cardiac și calcularea ariei funcționale a orificiului restrâns (orificiul restrâns). Descoperirile potențiale suplimentare ale cateterismului includ o undă gigantică în PR, unda CV gigantică în contextul regurgitației tricuspidiene severe sau presiunea diastolică finală a VD din cauza contracției viguroase a PR sau a dezvoltării insuficienței VD.

Istorie naturală

Nu au fost elaborate criterii precise pentru stabilirea unui prognostic precis pentru câinii și pisicile cu PS. Experiența clinică indică faptul că majoritatea câinilor cu PS ușoară și chiar moderată (gradient derivat Doppler < 80 mm Hg) trăiesc de obicei o viață normală sau aproape normală, mai ales dacă nu sunt evidente semne clinice.219 Această generalizare nu cuprinde acei câini cu alte defecte complicate. Problema TVD concomitentă și relația acesteia cu dezvoltarea insuficienței cardiace a fost deja discutată. În timp ce gradienții de presiune sistolice nu sunt întotdeauna predictive pentru rezultatul clinic, pare să existe o corelație generală între gradientul de presiune și supraviețuire. Câinii cu gradienți RV-PA derivați de Doppler > 125 mmHg dezvoltă frecvent insuficiență tricuspidiană secundară, insuficiență cardiacă, sincopă de efort sau o aritmie cardiacă gravă (de exemplu, fibrilație atrială). Când un ASD, PFO sau VSD coexistă cu PS, există potențialul de manevră de la dreapta la stânga. Dacă această manevră este pronunțată, consecințele includ hipoxemie arterială, eritrocitoză și debilitare gravă. Moartea subită are loc la unii câini cu PS severă, dar această apariție este mai puțin frecventă.

Management clinic

Pacienții cu PS necomplicat și asimptomatic de severitate ușoară sau moderată, de obicei, nu necesită tratament. Se pot efectua examene ecocardiografice în serie pentru a monitoriza gradul de hipertrofie ventriculară, dezvoltarea stenozei infundibulare secundare și dezvoltarea insuficienței tricuspidiene. Restricția exercițiilor fizice este de obicei inutilă. Unii câini vor dezvolta obstrucții mai severe în timp. Câinii cu boală gravă sau simptomatică sunt candidați pentru operație sau valvuloplastie cu balon (vezi cap. 122). Nu au fost efectuate studii prospective care să investigheze efectul valvuloplastiei cu balon asupra supraviețuirii. Datele din studii retrospective sugerează că valvuloplastia cu balon la câinii cu boală severă este asociată cu un risc redus de deces cauzat de inimă.219-221 Gradientul exact de presiune care justifică intervenția nu poate fi precizat cu certitudine. Câinii cu un gradient Doppler care depășește 100 până la 125 mmHg ar trebui considerați candidați pentru valvuloplastie sau intervenție chirurgicală cu balon. Câinii cu gradienți mai mici sunt, de asemenea, candidați pentru aceste proceduri dacă sunt simptomatici sau au o cantitate mare de regurgitare tricuspidiană. Intervenția la o vârstă fragedă ar trebui încurajată, deoarece dezvoltarea ICC deschisă scade substanțial șansele unui rezultat de succes, indiferent de metoda de reparare sau de atenuare. Din cauza probabilității mari de ereditare, nici câinii ușor afectați nu ar trebui să fie crescuți.

Scopurile intervenției la câinii cu PS severă sunt de a desființa gradientul de presiune sistolice sau de a-l reduce la un interval ușor și de a oferi o ameliorare simptomatică la câinii care prezintă semne clinice. Timp de mulți ani, chirurgia a fost singura opțiune disponibilă pentru tratarea PS și au fost susținute mai multe tehnici chirurgicale, inclusiv dilatarea valvei, grefarea plasturelui sau plasarea unui conduct de la VD la artera pulmonară. obstrucție subvalvulară substanțială.226-228 Această tehnică este potrivită pentru tratamentul unor defecte care nu pot fi supuse valvuloplastiei cu balon (de exemplu, câini cu obstrucții musculare RVOT, ventricul drept cu două camere sau hipoplazie severă a inelului pulmonar). Tehnica plasture-grefă nu trebuie efectuată la câinii cu PS subvalvular asociat cu o arteră coronară anormală, deoarece secționarea arterei va duce la moarte.

Valvuloplastia percutanată cu balon pe bază de cateter este o alternativă preferată la intervenția chirurgicală și ar trebui recomandată câinilor cu PS valvulară. Această procedură de cateterism intervențional pentru PS este discutată în cap. 122. Reducerea cu succes a gradientului obstructiv cu 50% sau mai mult a fost raportată la 75% până la 80% dintre câinii tratați cu această tehnică.211.221.229.230 Analiza retrospectivă a 40 de câini care au suferit valvuloplastie cu balon a indicat o reducere cu 53% a mortalității în comparație cu câinii care nu au suferit2 proceduri. hipoplazia inelului pulmonar sau dezvoltarea anormală a arterelor coronare și PS subvalvular prezintă un risc deosebit pentru complicații grave ale valvuloplastiei cu balon, inclusiv avulsia arterei coronare sau ruptura inelului pulmonar. rezultate variabile.232

Stenoza aortică

Stenoza aortică subvalvulară (SAS) este cea mai frecventă malformație cardiacă congenitală la câinii de rasă mare.4,172,173,233-242 Cele mai multe cazuri de SAS rezultă dintr-o creastă sau inel fix de țesut fibros situat în LVOT, chiar sub valva aortică. SAS este o tulburare problematică din mai multe motive. Este foarte dificil de diagnosticat la câinii ușor afectați și este dificil de tratat atunci când este grav. Fenomenul SAS dinamic este, de asemenea, recunoscut cu o frecvență tot mai mare la câini și pisici cu o varietate de afecțiuni cardiace, inclusiv SAS fix, MVD, cardiomiopatie hipertrofică și alte afecțiuni care cauzează hipertrofia septului interventricular și dimensiunea redusă a VS (adică PS, ToF). inelul valvei aortice este ușor hipoplazic. Boxerii normali demonstrează, de asemenea, diametrele inelului aortic care sunt mai mici decât cele ale altor rase de câini, iar acest lucru confundă diagnosticul de boală ușoară la această rasă.244 SA ușoară cauzată de o valvă bicuspidă apare în ocazii rare.169 Stenoza aortică fixă a fost descrisă la un număr mic de pisici,245-24, inclusiv un caz supravular de stenoză,245-364.

Patologie și patogeneză

SAS a fost studiat cel mai pe larg la câinele Newfoundland. Studiile de reproducere la această rasă și la alte rase au stabilit o bază genetică pentru perpetuarea SAS.2,247-249 O anomalie autozomal dominantă a genei PICALM a fost asociată cu SAS la câinii din Newfoundland,12 deși aceste date ar putea necesita o validare suplimentară.250 Un mod autozomal recesiv de moștenire este raportat în Dogue de Bordeaux. fie rezultatul diferitelor anomalii genetice. Studiile asupra coloniilor de reproducere ale lui Pyle și Patterson indică în continuare că obstrucția poate să nu fie prezentă la naștere, ci se dezvoltă în primele 4 până la 8 săptămâni de viață. Lucrări recente la câini Golden Retriever au sugerat că o aortopatie sau un unghi septal-aortic îngust și anormal ar putea juca un rol în dezvoltarea sau progresia SAS la câini, situație raportată anterior la copii.251

Leziunile SAS din Newfoundlands au fost descrise în studiile post-mortem ca fiind ușoare (gradul 1), constând din „noduli mici, albici, ușor înălțați pe suprafața endocardică a septului ventricular imediat sub valva aortică”; moderat (gradul 2), constând dintr-o „creastă îngustă de endocard albicios, îngroșat” care se extinde parțial în jurul LVOT; și sever (gradul 3), constând dintr-o „bandă fibroasă, creastă sau guler care înconjoară complet LVOT chiar sub valva aortică”.2247 Acest inel este ridicat deasupra endocardului, se extinde până la – și poate implica – foișorul cranioventral al valvei mitrale și baza valvelor aortice (Figura 250-30). Inelul stenotic este format din fibre reticulare aranjate lejer, substanță fundamentală mucopolizaharidă și fibre elastice. În leziunile avansate se găsesc mănunchiuri discrete de colagen și chiar cartilaj.247 Cateterizarea cardiacă a câinilor cu leziuni de gradul 1 nu a reușit să detecteze în mod fiabil leziunea care este vizibilă post-mortem, în timp ce leziunile de gradul 2 au fost adesea asociate cu suflu cardiac moale și gradiente minime de presiune sistolice. După cum arată aceste studii și discutat mai jos, detectarea clinică a SAS ușor este adesea destul de dificilă, iar consilierea genetică poate fi plină de erori. O varietate de anomalii cardiace pot însoți SAS, în special MVD, PDA și o serie de anomalii ale arcului aortic. Leziunile valvulare observate la câinii Bull Terrier, inclusiv degenerarea mixomatoasă și metaplazia cartilaginoasă a valvelor, seamănă cu cele la oameni cu stenoză valvulară calcificată.252 Majoritatea câinilor cu SAS prezintă un anumit grad de dilatare aortică distal de stenoză. Această dilatare poststenotică poate varia de la banală la severă și se poate extinde în vasele arcului. Gradul de dilatare poststenotică este adesea mai mare în cazul obstrucțiilor severe, dar această relație este destul de variabilă.

FIGURA 250-30 Patologia macroscopică a stenozei subaortice. Vederea tractului de evacuare VS la un câine

arată prezența unui inel circumferențial de țesut fibros direct sub valva aortică (AV). O creastă de țesut fibros gros este văzută chiar sub valva aortică și se extinde pe septul ventricular (asterisc). Pereții ventriculari sunt semnificativ îngroșați. O valvă mitrală anterioară (VM) îngroșată și corzile tendinoase asociate sunt văzute în dreapta leziunii. Se remarcă o dilatare poststenotică a porțiunii proximale a aortei (Ao).

La unii câini afectați, constatările patologice diferă de descrierea clasică. Folioul valvei mitrale anterioare este îngroșat în apoziție cu o placă septală de fibroză endocardică în care foița mitrală impactează IVS ca o consecință a obstrucției dinamice.253 În locul unui guler fibros, septul este uniform hipertrofiat sau o creastă fibromusculară largă, care iese de la baza septului, intervine în sept. Mușchii papilari malformați, poziționați sau nealiniați, cordele tendinoase îngroșate și foilele mitrale alungite sau distorsionate contribuie la dezvoltarea obstrucției.254 Malformațiile valvei mitrale sunt, de asemenea, asociate cu SAS la pisici, deși tulburarea este relativ rară la această specie.245,255.

Hipertrofia concentrică a VS se dezvoltă la câinii cu SAS valvulară, fixă sau dinamică mai mult sau mai puțin proporțional cu severitatea obstrucției la ieșire, deși corelația dintre grosimea peretelui și magnitudinea gradientului măsurat este adesea slabă.77 Anomaliile structurale și funcționale ale VS78 și circulația coronariană sunt bine documentate. fluxul a fost măsurat, de asemenea, în arterele extramurale mai mari, cu flux diastolic inițial diminuat și inversarea fluxului coronarian în timpul sistolei.105,237 Zonele focale de infarct miocardic și fibroză sunt observate frecvent în mușchii papilari și subendocardul câinilor cu SAS sever, adesea în asociere cu arterele coronare intramurale anormale. Modificările histologice ale arterelor coronare intramurale în aceste locații includ proliferarea intimală a țesutului conjunctiv și a mușchiului neted și degenerarea medială. Aceste modificări sunt probabil legate de tensiunea ridicată a peretelui întâlnită în această afecțiune, iar geneza lor poate fi legată de elaborarea angiotensinei II sau a altor mediatori biochimici ai hipertrofiei și remodelării.256-258 Mai mult, aceste leziuni arteriale pot fi importante în geneza aritmiilor ventriculare maligne și a morții subite.

Fiziopatologia

Obstrucția fluxului VS determină o creștere a presiunii sistolice VS și hipertrofie concentrică. Ca urmare a obstrucției fixe, rata de ejecție a VS este întârziată, determinând un puls arterial diminuat și cu creștere tardivă (parvus et tardus). Viteza mare și fluxul turbulent în zona stenotică produce suflu de ejecție sistolic și contribuie la dilatarea poststenotică care implică de obicei aorta ascendentă, arcul aortic și artera brahiocefalică. Hipertrofia atrială stângă se dezvoltă ca o consecință a relaxării afectate și a complianței reduse a VS hipertrofiat. Regurgitația aortică ușoară este frecvent prezentă, probabil din cauza îngroșării foițelor valvulare sau a dilatării aortei ascendente. Afectarea endoteliului valvular aortic (leziuni cu jet) predispune câinii cu SAS la endocardită infecțioasă.259.260 Câinii cu SAS sever pot dezvolta ICC pe partea stângă din insuficiență miocardică, disfuncție diastolică, regurgitare mitrală, fibrilație atrială sau o combinație a acestor factori. Mai des, se raportează sincopa de efort sau moartea subită, probabil ca urmare a ischemiei miocardice și a dezvoltării aritmiilor ventriculare maligne. În concordanță cu această constatare este că ECG-urile de efort pot dezvălui depresie semnificativă, labilă a segmentului ST. La unii câini, colapsul prin efort poate fi cauzat de hipotensiunea arterială precipitată de creșterile presiunii VS induse de efort, activarea mecanoreceptorilor ventriculari și bradicardie sau vasodilatație necorespunzătoare.261

Constatări clinice

SAS congenital este comun la multe rase canine (vezi Tabelul 250-1), în special la Newfoundlands, Boxers, Rottweilers, Golden Retrievers și câinii ciobănesc german.167,262 Valvular AS este comun numai la Bull Terrier. Constatările clinice ale SAS variază în funcție de severitatea obstrucției și de prezența defectelor cardiace concomitente. Descoperirile clinice la puii cu SAS ușor sunt adesea subtile și ușor trecute cu vederea. Câinii asimptomatici au un suflu de ejecție moale până la moderat intens, care poate fi ușor confundat cu un suflu cardiac inocent sau funcțional.263 Analiza mai sofisticată a frecvenței timpului sau a turbulenței cardiace a suflulor moi poate oferi indicii cu privire la care murmurele sunt asociate cu o boală ușoară. primele 6 luni de viata. La rasele cu creștere rapidă, cum ar fi Newfoundland, gradul de severitate a SAS la un cățel ar trebui rezervat până când câinele a atins maturitatea aproape completă, deoarece în acest interval s-a observat progresia de la ușoară la severă. La câinii cu boală severă, o observație comună a clientului este că câinele afectat este mai mic decât tovarășii săi sănătoși. Moartea subită, fără semne premonitorii, este frecventă la câinii grav afectați de 1-3 ani.260

Recunoașterea SAS sever nu este dificilă, deoarece suflul sistolic devine, în general, mai puternic și mai târziu, ajungând până la holosistolic atunci când obstrucția este mai severă.267 Suflul SAS sever este de obicei cel mai bine auzit la baza stângă a inimii, recunoscând că la unii câini, suflul sistolic este la fel de puternic sau mai puternic de la baza cardiacă, probabil ascendentă, de la baza cardiacă, probabil ascendentă. Suflul stenozei aortice iradiază adesea în sus arterele carotide și poate fi auscultat peste regiunea ventrală cervicală. Frecvent, suflul se proiectează spre apex și poate fi confundat cu insuficiența mitrală. De fapt, un procent substanțial de câini cu SAS au și regurgitare mitrală, dar aceste sufluri sunt de obicei dificil de separat, având în vedere sincronizarea similară și suprapunerea zonelor de intensitate maximă. În ciuda apariției frecvente a insuficienței aortice surprinse prin ecocardiografia Doppler, un suflu diastolic moale secundar insuficienței valvei aortice este detectat rar. Alte anomalii fizice detectate la câinii afectați moderat până la sever includ o scădere și creștere tardivă a pulsului arterial și un impuls precordial proeminent al VS care decurge din LV hipertrofiat.

ECG-ul este adesea normal, dar poate indica, în cazuri severe, hipertrofie VS (amplitudine crescută a undei R în derivațiile II, III, aVF, V2, V4). Deprimarea segmentului ST și modificările undei T sugerează modificări secundare de repolarizare sau ischemie miocardică; acesta din urmă este mai ales probabil când modificările ST sunt precipitate de efort sau apar în compania ectopiei ventriculare (Figura 250-31). În comparație cu ECG de repaus, înregistrările ECG ambulatoriu (Holter) de 24 de ore oferă o metodă mai sensibilă de detectare a aritmiei ventriculare intermitente sau induse de efort și a modificărilor segmentului ST. Severitatea aritmiilor detectate în acest mod corespunde adesea severității bolii.268

a murit brusc la 1 oră după efectuarea ECG, 25 mm/sec. C, Urmărire de la un Golden de 1 an

Retriever, 50 mm/sec.

Radiografiile toracice pot fi normale sau pot indica hipertrofie VS.61'105'214 Dilatarea poststenotică a aortei ascendente înclinate orizontal determină pierderea taliei craniene pe radiografia laterală şi lărgirea mediastinului pe radiografia dorsoventrală în cazurile severe (Figura 250-32). Mărirea LA ușoară este frecventă la câinii cu SAS moderat sau sever, dar mărirea LA marcată sugerează insuficiență mitrală concomitentă, insuficiență VS sau șunt concomitent de la stânga la dreapta. Deși nu este necesară pentru diagnostic, angiocardiografia este utilă pentru delimitarea locului și a geometriei obstrucției, care este de obicei cel mai evident în aspectul ventral al tractului de ieșire atunci când este privită pe proiecția laterală (Figura 250-33 și O Video 250-17). Alte constatări angiografice includ dilatarea poststenotică a aortei ascendente, mărirea arterei coronare stângi și a ramurilor sale extramurale, o cavitate mică a VS și hipertrofia mușchilor papilari și a peretelui VS. Injecțiile supravalvulare aortice pot fi efectuate pentru a identifica insuficiența valvei aortice, dar ecocardiografia Doppler este o tehnică mai sensibilă. Înregistrările hemodinamice documentează prezența și severitatea unui gradient de presiune sistolice de-a lungul obstrucției (Figura 250-34). Astfel de înregistrări sunt, de asemenea, utile pentru detectarea presiunii terminale diastolice crescute ale VS și a CHF iminent.105.269 Gradienții de presiune înregistrati de la câinii cu SAS sunt scăzuți prin anestezie generală la aproximativ 40% până la 50% din cei măsurați în starea neanesteziată ca urmare a debitului diminuat (volumul de cursă)270.

FIGURA 250-33 Angiografia de la un câine cu SAS. Injecția în ventricul stâng (LV) opacifică VS și aorta (Ao). O îngustare asemănătoare unui tunel a coloanei de contrast este observată în tractul de ieșire VS. Se observă, de asemenea, o arteră coronară circumflexă stângă proeminentă.

FIGURA 250-34 Presiunile intracardiace și aortice obținute prin cateterizarea cardiacă la un Golden Retriever în vârstă de 2 ani cu stenoză subaortică. Cateterul este retras din ventriculul stâng (LV; stânga) în tractul de ieșire al ventriculului stâng (LVOT; centru) și în aorta ascendentă (dreapta). Se demonstrează un gradient de presiune sistolică de 100 mm Hg între VS și LVOT, indicând subvalvulul

localizarea obstacolului. (Artefact de mișcare a cateterului suprapus pe tractul de ieșire și înregistrările aortice.)

SAS moderat până la sever este ușor de confirmat prin ecocardiografie 2D și Doppler (vezi cap. 104). Constatările tipice includ hipertrofia concentrică a VS, o leziune de obstrucție subvalvulară, aria redusă a orificiului VS și dilatarea poststenotică a aortei (Figura 250-35).71,76,201,215,239 La câinii Golden Retriever, un unghi mai ascuțit între aorta ascendentă și unghiul de ieșire IVS a fost asociat cu creșterea unghiului de ieșire a aortei septtractului IVS. vitezele și dezvoltarea SAS (Figura 250-36).251 Mușchii papilari și suprafața endocardică a miocardului ventricular apar adesea hiperecogene în boala severă, probabil ca urmare a ischemiei miocardice și a fibrozei sau calcificării de substituție. Modificările structurale ale valvei mitrale pot fi adesea apreciate și mișcarea anormală a valvei mitrale (mișcarea anterioară sistolica, SAM) este evidentă în acele cazuri cu displazie de valvă mitrală coexistentă și obstrucție dinamică.253 Interogarea spectrală Doppler a LVOT este utilizată pentru a evalua severitatea bolii prin măsurarea vitezei de vârf a LVOT27. corelația cu măsurile invazive (vezi Figura 250-35).75 Măsurătorile Doppler pot fi făcute dintr-o varietate de ferestre imagistice parasternale sau subcostale, deși vitezele obținute din poziția subcostală afișează în general cele mai mari valori.272 În timp ce gradienţii de presiune estimaţi prin Doppler între 80 și 100 mmHg (viteze de debit maxime, care variază între 80 și 100 mmHg) sunt utilizate pentru viteze de curgere de vârf. Obstrucția LVOT și vitezele mai mari utilizate pentru indicarea obstrucțiilor severe, aceste desemnări sunt oarecum arbitrare. Gradienții de presiune derivaţi de Doppler sunt afectaţi de cantitatea de flux (volumul de cursă) care traversează orificiul obstructiv și pot fie supraestima severitatea obstrucţiei dacă debitul cardiac este mare (de exemplu, la câinii stresați sau excitați sau afectați de un PDA), fie subestima severitatea dacă fluxul este subnormal (de exemplu, la câinii sub anestezie miocardică concomitentă). În aceste cazuri, indexarea gradientului la volumul vascular sau o măsură aferentă sau simpla estimare a ariei orificiului bidimensional poate oferi o estimare mai bună a severității bolii.77,201,273 Înregistrările Doppler color flux sunt valoroase pentru detectarea și estimarea severității coexistentei valvei aortice sau mitrale, deși este probabil ca supraestimarea zonei de jet să aibă ca rezultat o insuficiență de supraestimare. severitatea.202

FIGURA 250-35 Ecocardiografia stenozei subaortice (SAS). AC, vederi pe axa lungă din dreapta care arată diferitele forme morfologice de obstrucție în tractul de evacuare VS la câinii cu SAS. A, SAS membranoasă ușoară la un Rottweiler de 5 ani. Un lambou membranos subțire de țesut se extinde de la septul interventricular. Nu se remarcă hipertrofie concentrică apreciabilă a VS. Foliоțele valvei aortice deschise sunt indicate prin vârfuri de săgeată. B, SAS sever ca un tunel la un Golden Retriever de 4 ani. Două creste de țesut hiperecogen sunt prezente la baza valvei aortice (săgeți). VS este hipertrofiat, cu o suprafață endocardică hiperecogenă. C, SAS dinamic într-un pudel. Mișcarea anterioară sistolică a valvei mitrale este văzută proiectând în tractul de ieșire al ventriculului stâng (săgeată). LV prezintă hipertrofie concentrică. Viteza fluxului de sânge prin obstrucție a fost mai mare de 5,5 m/s, indicând un grad sever de suprasolicitare a presiunii la nivelul VS. D, Vederea dreaptă pe axa scurtă de la un câine de rasă mixtă în vârstă de 3 luni arată hipertrofie concentrică VS și hiperecogenitate marcată a țesutului subendocardic și a mușchilor papilari. Se crede că această constatare reprezintă zone de ischemie miocardică și fibroză de înlocuire. E, Studiul Doppler cu flux de culoare pe axa lungă dreaptă de la un câine cu SAS

dezvăluie viteză mare și flux sanguin turbulent în LVOT și aortă (Ao). F, Urmărirea Doppler cu undă continuă din vederea apicală stângă la un câine cu SAS sever arată o viteză sistolica maximă de 6,5 m/s, indicând un gradient de presiune de 169 mm Hg în obstrucție. Se detectează și prezența insuficienței aortice.

FIGURA 250-36 A, Măsurarea unghiului aortoseptal la un cățel Golden Retriever care a dezvoltat SAS ca adult tânăr. Unghiul este format din axa lungă a aortei ascendente și planul IVS. Axa liniei mediane a rădăcinii aortice este construită prin bisectarea rădăcinii aortice la nivelul inelului și deasupra joncțiunii sinotubulare (linia a). Axa liniei mediane a IVS este construită prin bisectarea septului la nivelul vârfurilor foițelor mitrale și la 2 cm apic de acel punct (linia b). AoSA = 142". B, Măsurarea unghiului aortoseptal la un cățel Golden Retriever normal. AoSA = 158". AoSA, unghi aortoseptal; IVS, sept interventricular; SAS, stenoză subaortică. (Din Belanger MC, Cote E, Beauchamp G: Asocierea între unghiul aortoseptal la puii de Golden Retriever și stenoza subaortică la vârsta adultă. J Vet Intern Med 28:1498-1503, 2014.)

Detectarea antemortem a celor mai ușoare forme de SAS prin auscultare, angiografie sau ecocardiografie nu este adesea realizabilă, iar viteza precisă de scurgere la care diagnosticul de SA devine atât sensibil și specific este controversată și nedefinită de niciun standard de aur. Câinii cu anomalii subtile (adică, leziuni de gradul 1, așa cum s-a descris anterior), scapă de detectare chiar și de către cei mai experimentați examinatori. Chiar și la câinii cu leziuni de gradul 2, segregarea de câinii normali numai pe baza vitezelor VS este problematică. O limită superioară a vitezei aortice la câinii normali a fost raportată, dar nu este bine stabilită pentru diferite rase și condiții de examinare.274 Viteza aortică medie, maximă cu undă pulsată în laboratorul autorilor pentru câinii sănătoși fără suflu cardiac este de 1,7 m/s, iar aceasta este similară cu valorile raportate într-un studiu asupra câinilor sănătoși, care au fost viteze maxime la câini sănătoși, fără suflu cardiac <18/m LVOT. măsurată de la apexul stâng (limita superioară a intervalului de încredere de 95%).275 Vitezele înregistrate folosind CW Doppler din poziția subcostală sunt minim mai rapide, dar în general <2 m/sec la câinii fără suflu. Cu toate acestea, vitezele de ejecție LVOT care depășesc aceste valori sunt adesea înregistrate la câinii cu murmure de ejecție moi, dar fără dovezi 2D de obstrucție discretă a tractului de ieșire. Astfel de viteze sunt frecvente în special la rasele caracterizate prin dimensiuni ușor diminuate ale tractului de ieșire (Boxeri și Bull Terriers). Un diagnostic de SAS ușor este mai sigur odată ce măsurătorile medie ale vitezei maxime depășesc 2,3 până la 2,4 m/s și sunt însoțite de alte constatări, în special: flux perturbat pe PW Doppler; o leziune anatomică la imagistica 2D; insuficiență aortică holodiastolică; și când viteza curgerii accelerează brusc pe o regiune discretă din LVOT. Unii cercetători consideră o zonă ecocardiografică a tractului de ieșire VS indexată la suprafața corporală <1,46 cm/m2 sau unghiul aortoseptal <145° ca indicatori ai SAS ușoare sau în curs de dezvoltare la puii de Golden Retriever.201,251 Incapacitatea de a detecta în mod fiabil SAS ușor este o mare sursă de frustrare atunci când încearcă să ofere consiliere genetică crescută, care sunt interesați să ofere consiliere genetică crescută.

Istorie naturală

SAS sever este o afecțiune descurajatoare, deoarece mulți câini afectați mor prematur. Într-un studiu retrospectiv pe 96 de câini cu SAS, 21 au murit brusc, cel mai adesea în primii 3 ani de viață.260 Unsprezece câini au dezvoltat endocardită și/sau ICC, iar 32 de câini au prezentat intoleranță la efort sau sincopă. Câinii cu hipertrofie ventriculară minimă, obstrucție ușoară a fluxului ventricular și un gradient de presiune Doppler maxim <50 mm Hg sunt mai susceptibili de a trăi o viață normală, în timp ce câinii cu gradienți de presiune > 125-130 mm Hg sunt foarte predispuși să dezvolte complicații grave sau să experimenteze moarte subită.276 Factorii de complicare care contribuie la un rezultat sislic și progresiv LV, disfuncționalitate progresivă. insuficiența mitrală, insuficiența aortică, endocardita valvei aortice și fibrilația atrială.266,277,278 Moartea subită este cel mai probabil să apară în timpul sau la scurt timp după o activitate viguroasă.

Management clinic

Câinii cu SAS ușor nu sunt tratați în afară de administrarea de antibiotice profilactice în perioadele de bacteriemie anticipată, cum ar fi în timpul procedurilor dentare, intervenții chirurgicale sau ori de câte ori se suspectează o boală infecțioasă concomitentă. Această practică rămâne obișnuită în ciuda faptului că eficacitatea antibioticelor profilactice pentru reducerea riscului de endocardită infecțioasă la câinii cu SAS nu a fost stabilită definitiv.278 O serie de opțiuni de tratament pot fi luate în considerare pentru câinii cu SAS moderat până la sever, dar cele mai multe sunt de valoare incertă. Rezecția deschisă a leziunii obstructive în timpul bypass-ului cardiopulmonar oferă în mod clar cea mai bună oportunitate de a reduce substanțial și permanent gradientul presiunii sistolice279,280; totuși, o procedură altfel reușită nu pare să modifice în mod substanțial prevalența morții subite.280 Alte proceduri chirurgicale utilizate pentru a dilata sau a ocoli obstrucția fie nu au reușit să obțină o reducere susținută a gradientului presiunii sistolice, fie implică un risc inacceptabil de complicații.

Dilatarea cu balon a SAS a fost încercată la câini ca alternativă la intervenția chirurgicală sau terapia medicală pe tot parcursul vieții. În medie, dilatarea cu balon pe bază de cateter este capabilă să reducă severitatea obstrucției SAS la câini cu 50%283; totuși, acest beneficiu pe termen scurt este atenuat la unii (și poate la majoritatea) câinilor în timp271, iar valvuloplastia cu balon nu s-a dovedit că îmbunătățește supraviețuirea față de terapia medicală cu atenolol.284 Utilizarea baloanelor „tăiătoare” care înregistrează sau lacerează leziunea stenotică urmată de dilatarea cu baloane de înaltă presiune, dar a fost descrisă dacă această procedură de baloane de înaltă presiune a fost descrisă. Rezultatele dilatării tradiționale cu balon sunt până acum necunoscute.285 Dilatarea cu balon a SAS este mai dificilă decât valvuloplastia cu balon a PS. Complicațiile care pun viața în pericol ale balonării includ aritmia fatală, dezvoltarea endocarditei valvei aortice, ruptura inelului aortic și avulsia arterei brahiocefalice în timpul retragerii balonului. Mai mult, incapacitatea rezecției chirurgicale de a preveni moartea subită sugerează că un tratament eficient necesită mai mult decât reducerea gradientului de presiune.

Autorii recomandă de obicei evitarea exercițiilor fizice prelungite și viguroase, recunoscând că la câinii tineri și altfel sănătoși, chiar și această recomandare conservatoare nu este întotdeauna practică. Pe baza dovezilor clinice și patologice ale ischemiei miocardice, autorii au în vedere și administrarea de blocanți ai receptorilor beta-adrenergici la câini cu gradienți mari sau cu antecedente de sincopă. Beta-blocantele (cum ar fi atenololul) reduc frecvența cardiacă maximă, scad consumul de oxigen miocardic și măresc timpul pentru fluxul arterei coronare diastolice, oferind astfel un beneficiu protector teoretic miocardului împotriva ischemiei și a dezvoltării aritmiilor. Mai mult decât atât, câinii care primesc doze mari de beta-blocante par mai puțin dispuși (sau sunt mai puțin capabili) să facă exerciții fizice prelungite. În ciuda acestor avantaje teoretice, un studiu retrospectiv nu a găsit niciun beneficiu de supraviețuire al atenololului la câinii cu SAS (Figura 250-37).276 În teorie, tratamentul cu blocante ale canalelor de calciu sau inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei poate fi, de asemenea, valoros la câinii cu SAS; cu toate acestea, niciuna dintre aceste strategii medicale nu a fost evaluată în studii clinice controlate cu placebo.

FIGURA 250-37 Curba de supraviețuire ajustată de Cox a morții cauzate de inimă la câinii cu SAS sever care primesc terapie cu beta-blocante (n = 27) față de netratați (n = 23). Nu a existat nicio diferență semnificativă în funcția de supraviețuire între grupuri (P = 0,97). (Din Eason BD, Fine DM, Leeder D și colab: Influence of beta blockers on survival in dogs with severe subaortic stenosis. J Vet Intern Med 28:857-862, 2014.)

Tetralogia lui Fallot

Caracteristicile anatomice definitorii ale ToF sunt obstrucția fluxului VD din cauza obstrucției infundibulare, hipertrofia secundară a VD, o VSD perimembranoasă de obicei mare și o aortă poziționată spre dreapta (dextroaorta) (Figura 250-38). Valva pulmonară este adesea hipoplazică în ToF și poate contribui la obstrucția RVOT în plus față de, sau în loc de PS pur valvulară. PS valvulară care apare în combinație cu un VSD izolat produce o fiziopatologie și constatări clinice similare ale ToF; totuși, septul infundibular nu este dezaliniat, aorta este poziționată în mod normal și infundibulul VD nu este îngustat.286 La copii, atrezia pulmonară este considerată varianta extremă a ToF.

FIGURA 250-38 Patologia macroscopică a tetralogiei Fallot (ToF). A, B, Vederea din partea stângă a doi câini cu ToF arată un defect septal ventricular (VSD) mare nerezistiv situat între aortă (Ao) și LV. Observați apropierea strânsă de rădăcina aortei și posibilitatea de prolaps a unei aorte

prospectul supapei în VSD. C, Vedere din partea dreaptă a câinelui din B care arată VSD mare (săgeată neagră), PS (săgeată albă) și hipertrofia VD. PA, artera pulmonară.

Patogeneza

ToF a fost studiat pe larg în coloniile de reproducție Keeshond și este probabil oligogenă în etiologie.11 Patogenia acestei malformații se referă probabil la deviația ventrocraniană a septului de ieșire ventriculară.287 În medicina veterinară, termenul „defecte septale conotruncale" a persistat. Indiferent de terminologie, a fost identificat un spectru de leziuni, variind de la cele subclinice la cele clinice complicate.6,288-291 Patterson et al. s-au gradat defectele conotruncale astfel: gradul 1 — malformații subclinice care implică persistența liniei de fuziune a septului conus, anevrism al septului ventricular și absența mușchiului papilar al conusului; gradul 2—PS sau VSD pe lângă leziunile de gradul 1; și gradul 3—ToF: PS, VSD și aortă dextropoziționată (cu hipertrofie secundară a VD).6 Anomalii suplimentare găsite la unii câini au inclus o aortă ascendentă dilatată și tortuoasă, atrezie pulmonară, hipoplazie a crestei supraventriculare și anomalii ale sistemului arcului aortic. Pe baza unor studii extinse de reproducere și a analizelor genetice sofisticate, defectele conotruncale s-au dovedit a fi o trăsătură autosomal recesivă moștenită cu expresie variabilă.8

Fiziopatologia

Componentele predominante ale ToF sunt obstrucția RVOT subvalvulară severă și un VSD. Ca urmare a obstrucției de ieșire și a presiunii sistolice crescute a VD, sângele desaturat șuntează din inima dreaptă prin defectul septal pentru a se amesteca cu sângele oxigenat provenit din VS.292,293 Fluxul sanguin arterial pulmonar și întoarcerea venoasă pulmonară sunt reduse, iar LA și LV sunt mici și subdezvoltate. Adăugarea sângelui desaturat din VD în partea sistemică a circulației cauzează hipoxemie arterială, scăderea saturației cu oxigen a hemoglobinei, cianoză și eritrocitoză secundară. Circulația colaterală sistemică către plămân crește prin intermediul sistemului arterial bronșic. Aceste vase furnizează sânge către capilarele parenchimului pulmonar fie direct, fie prin conexiuni anastomozante cu o arteră pulmonară mai mare. O parte substanțială din acest sânge poate participa la schimbul de gaze pulmonare. Alte aspecte ale fiziopatologiei clinice au fost descrise anterior.

Constatări clinice

ToF este obișnuit la Keeshond, Bulldog Englez și în unele familii de alte rase.167 A fost, de asemenea, recunoscut la pisică.108 Prezentarea plângerilor și semnelor clinice sunt cele descrise anterior pentru boala cardiacă cianotică. În cele mai multe cazuri, suflul ToF este produs de fluxul sanguin turbulent de mare viteză prin RVOT obstrucționat.286 Exercițiul sau excitația pot induce sau îmbunătăți detectarea cianozei periferice prin accentuarea șunturilor de la dreapta la stânga. Radiografia evidențiază de obicei o inimă mică sau de mărime normală cu rotunjire a marginii VD (Figura 250-39). Artera pulmonară principală nu este mărită pe radiografiile de sondaj, spre deosebire de cazul obișnuit de PS cu sept ventricular intact. Vasculatura pulmonară este diminuată, iar auricula stângă poate fi neobservată ca o consecință a scăderii întoarcerii venoase. ECG prezintă de obicei criterii pentru mărirea inimii drepte, inclusiv deviația axei drepte, deși vectori direcționați spre stânga sau cranian pot fi găsiți la unele pisici.294 Constatările ecocardiografice includ hipertrofia VD, dimensiuni crescute ale camerei VD, dimensiuni reduse ale LA și VS, un VSD mare de ieșire perimembranoasă și obstrucție a fluxului VD250-40 (Figura 40). Contrastul salin ecocardiografic sau angiografia pot fi folosite pentru a documenta șuntarea de la dreapta la stânga la nivelul fluxului ventricular.76,295 În studiile Doppler, șuntarea este de obicei bidirecțională, dar predominant de la dreapta la stânga și de viteză mică datorită gradientului mic de presiune în ventriculi.

FIGURA 250-39 Radiografii laterale (A) și dorsoventrale (B) ale unui câine cu tetralogie Fallot. Mărirea inimii drepte este sugerată de rotunjirea marginii sternale în vederea laterală și aspectul D invers în vederea dorsoventrală. Artera pulmonară principală și pulmonară periferică

vasele sunt diminuate.

FIGURA 250-40 Ecocardiografia tetralogiei lui Fallot la un catelus Keeshond. A, Vederea pe axa lungă dreaptă arată hipertrofie concentrică severă a VD și mărire a PR. B, Vederea pe axa scurtă dreaptă arată hipertrofie concentrică severă a VD, aplatizarea septului interventricular, un VV subîncărcat mic și hiperecogenitate a subendocardului VD. C, Studiul în modul M arată mărirea VD în comparație cu VS. Valvulele tricuspidă și mitrală sunt văzute mișcându-se în centrul ventriculilor respectivi. Se pare că există o mișcare paradoxală a septului către VD în timpul sistolei. D, Vederea pe axa lungă din dreapta arată VSD și deplasarea spre dreapta (dextropoziționată) a rădăcinii aortice și a aortei (Ao). E, Studiul Doppler al fluxului de culori al unei imagini similare cu cea din D arată șuntarea de la dreapta la stânga a sângelui din VD (1), peste VSD și fuzionarea cu sângele din LV (2) în Ao. F, Studiul Doppler cu undă continuă de la baza inimii stângi peste valva pulmonară indică prezența fluxului sanguin de mare viteză cauzat de PS.

Cateterizarea cardiacă demonstrează echilibrarea presiunilor sistolice VS și VD, compatibilă cu obstrucția RVOT și un VSD mare nerestrictiv (nerezistiv).291 Probele de oximetrie relevă o scădere la nivelul fluxului VS și sângele aortic este relativ desaturat. Angiocardiografia relevă atât caracteristici morfologice, cât și consecinţe funcționale ale malformației, inclusiv: hipertrofia VD; îngustarea infundibulului VD; PS (de obicei dintr-o valvă pulmonară hipoplazică); dilatație poststenotică minimă a arterei pulmonare; diferite grade de hipoplazie a arterei pulmonare; un VSD perimembranos mare; un LV mic, deplasat dorsal; aortă mărită, deplasată cranioventral și poziționată spre dreapta; şi circulaţie bronşică proeminentă (Figura 250-41).6,288-291 Şuntarea bidirecţională peste VSD este frecventă. În cazurile de atrezie pulmonară, fluxul sanguin pulmonar va fi derivat din ductus arteriosus, artere bronșice sau colaterale sistemice. Cateterismul cardiac este rareori necesar pentru diagnostic, dar, dacă este efectuată, terapia anticoagulante (de exemplu, heparină) trebuie luată în considerare pentru a preveni embolizarea sistemică în timpul și imediat după procedură.

FIGURA 250-41 Angiografia de la un Keeshond cu tetralogia lui Fallot. Injecția RV opacifică RV, artera pulmonară și aorta. Contrastul poate fi observat în regiunea VSD suspectată (*). Coloana de contrast se îngustează în tractul de evacuare RV și în regiunea valvei pulmonare (săgeata). Există o mare dilatare poststenotică a arterei pulmonare principale (vârful săgeții). Poate fi apreciată o aortă largă și poziționată spre dreapta.

Management clinic

Istoria naturală și timpii de supraviețuire a câinilor și pisicilor cu ToF nu sunt bine caracterizate. Ca și alte boli cardiace cianotice, ToF poate fi tolerată ani de zile, cu condiția menținerii fluxului sanguin pulmonar și controlării hipervâscozității.128 Majoritatea animalelor afectate au capacitatea de exercițiu sever limitată. Moartea subită este frecventă din cauza consecințelor combinate ale hipoxemiei, hipervâscozității sau aritmiei cardiace. Spre deosebire de PS cu sept ventricular intact, CHF este un rezultat neobișnuit în ToF.

Opțiunile pentru tratarea animalelor cu ToF includ abordări medicale și chirurgicale. Corectarea definitivă a defectului (închiderea VSD și îndepărtarea sau bypassarea stenozei) se poate face sub bypass cardiopulmonar, dar o astfel de intervenție chirurgicală este rar efectuată la animale.296,297 Ca regulă generală, stenoza nu trebuie ameliorată complet dacă VSD nu poate fi închisă deoarece pierderea presiunii VD are ca rezultat o scădere marcată a VSD-ului stâng. CHF.291,298 Unii câini au fost tratați cu balonare „blândă" a RVOT pentru a crește fluxul sanguin pulmonar. Ca o alternativă la corecția definitivă, paliația chirurgicală prin crearea unui șunt sistemic-pulmonar poate fi destul de plină de satisfacții.291,299-301 O anumită variantă a șuntului arterei subclaviei-pulmonare (Blalock-Thomas-Taussig) a fost creată cel mai adesea la câini și pisici. Unii chirurgi preferă să folosească o grefă în loc să întoarcă artera subclavie. Prin crearea unui șunt de la stânga la dreapta distal de defectul cianotic, perfuzia pulmonară este crescută și există o mai mare contribuție a sângelui oxigenat la circulația sistemică. Mărimea șuntului accesoriu trebuie controlată pentru a preveni supraîncărcarea VS diminuată și edemul pulmonar ulterior. Măsura în care aceste șunturi rămân patente pe perioade lungi de timp la pacienții veterinari nu a fost raportată, dar unul dintre noi a urmărit un câine cu un șunt Blalock-Thomas-Taussig care a rămas patent de peste un deceniu. O altă opțiune, dacă un canal arterial este încă patent, este stentarea PDA pe bază de cateter pentru a menține sau crește fluxul sanguin pulmonar.

Menținerea hidratării este importantă. Flebotomia periodică, efectuată pentru a menține PCV între 62% și 68%, produce un rezultat satisfăcător în multe cazuri.128 Trebuie evitată retragerea excesivă de sânge, iar volumul sanguin retras trebuie înlocuit cu lichide cristaloide pentru a menține debitul cardiac și eliberarea de oxigen tisular. poate crește obstrucția fluxului de ieșire; cu toate acestea, studiile controlate privind eficacitatea clinică a acestui tratament la animale lipsesc.53,56 Vrăjiile hipoxemice severe trebuie tratate cu repaus în cușcă, oxigen, fluide IV și bicarbonat de sodiu (dacă este evidentă acidoza metabolică). Tratamentul cu agenți vasoconstrictori precum fenilefrina poate ajuta, de asemenea, la reducerea cantității de șuntare de la dreapta la stânga într-o situație urgentă. Medicamentele cu proprietăți vasodilatatoare sistemice marcate, inclusiv acetilpromazina, trebuie evitate.

Alte cauze ale bolilor cardiace congenitale cianotice

Atrezie valvulară

Atrezia pulmonară cu VSD este forma exagerată de ToF (Figura 250-42). Tot sângele ejectat din inima dreaptă este șuntat de la dreapta la stânga printr-un VSD mare și într-o aortă mărită. Valva tricuspidiană este de obicei normală. Termenul „pseudotruncus arteriosus" a fost folosit pentru a descrie acest defect. Se deosebește de un truncus arterios adevărat deoarece arterele pulmonare nu iau naștere din trunchi, iar la necropsie disecția atentă relevă o valvă pulmonară neperforată și un trunchi pulmonar vestigial care se conectează cu arterele pulmonare stângi și drepte. Uneori, ambele valve pulmonare și tricuspide sunt atretice (vezi Figura 250-42). VD este mic sau hipoplazic, iar sângele care se întoarce în RA se deplasează printr-un PFO sau ASD pentru a produce cianoză. Plămânii sunt alimentați printr-un PDA sau printr-o circulație colaterală bronhoesofagiană extinsă.

FIGURA 250-42 A, Exemplar de la o pisică cu tetralogia Fallot și atrezie de arteră pulmonară (pseudotruncus arteriosus). LV a fost deschis pentru a expune VSD mare (săgeata albă), artera pulmonară hipoplazică (săgeată neagră mică) și aorta dilatată (AO). Fluxul pulmonar a fost prin canalul arterios, a cărui origine și terminare sunt indicate de vârfuri de săgeți. Deși arterele pulmonare lobare erau permeabile, aproape nu s-a găsit sânge în artera pulmonară principală. B, Exemplar de la un câine care a prezentat cianoză gravă încă de la naștere. Aorta proximală este hipoplazică, iar o deschidere aortică (valvă) nu a putut fi identificată (atezie de valvă aortică). O arteră pulmonară uriașă (AP) dă origine ramurilor pulmonare drepte și stângi, iar un segment ductal patent mare se conectează la arcul aortic (AA), furnizând vasele brahiocefalice, aorta descendentă și aorta hipoplazică. C, Același câine ca în B. Observați hipertrofia marcată a ventriculului drept deschis, precum și defectul septal ventricular (VSD), care a primit sânge din inima stângă subdezvoltată. PV, valvă pulmonară; RA, atriul drept; RPA, artera pulmonară dreaptă; TV, valva tricuspidiană.

Atrezia aortică cu inimă stângă hipoplazică este o formă rară de boală cardiacă cianotică la câini. Orificiul aortic este adesea imperforat, iar aorta ascendentă este hipoplazică, iar valva mitrală este de obicei atretică sau hipoplazică. În absența unui VSD, LV este foarte mic; când este prezent un VSD, LV este mai bine dezvoltat. Inima dreaptă alimentează întreaga circulație pulmonară și sistemică, rezultând cianoză profundă și, în cele mai multe cazuri, moarte precoce.

Ventricul drept cu dublă evacuare

Ventriculul drept cu dublă evacuare (DORV) descrie un grup eterogen de malformații în care ambele mari vase ies din VD. Acest lucru a fost raportat atât la câini, cât și la pisici (Figura 250-43).302,303 Un VSD oferă LV o cale de scurgere în marile vase. În funcție de localizarea VSD în raport cu originea marilor vase, DORV se poate manifesta fie ca supracirculație pulmonară, fie ca o formă de boală cardiacă cianotică. Anomaliile concomitente, cum ar fi PS, hipertensiunea pulmonară și coarctația aortei pot afecta, de asemenea, dezvoltarea semnelor clinice. S-a încercat corectarea chirurgicală a acestei afecțiuni la câini.

FIGURA 250-43 Patologia unui ventricul drept cu dublă evacuare la o pisică domestică cu păr scurt în vârstă de 6 luni. A, Vedere dorsală a inimii care arată poziționarea una lângă alta a aortei (Ao) și a arterei pulmonare (PA) la marginea dreaptă craniană a inimii. B, Vedere a VSD (săgeata) din partea LV. Rețineți absența LVOT și a aortei care provin din VS și discontinuitatea dintre aparatul valvei mitrale și aorta lipsă. C, Vedere din aspectul cranian drept care arată originea Ao și PA din RV. Deschiderea VSD în VD este sub crista supraventriculară și nu este ușor de văzut în această vedere. D, Vederea părții drepte a septului interventricular dezvăluie localizarea VSD (vârful săgeții) în apropierea originii aortei (ventriculul drept cu dublă evacuare aortică angajată). (Cu amabilitatea Dr. Richard Kienle).

Transpunerea marilor artere

În transpunerea D a arterelor mari, aorta provine din VD, iar trunchiul pulmonar din VS.47,304 În cazul pur și fatal, coexistă două circulații independente, iar arterele sistemice nu primesc niciodată sânge oxigenat. Supraviețuirea unui animal cu transpoziție D depinde de prezența (sau dezvoltarea) șunturilor între cele două circulații pentru a permite amestecarea sângelui pentru a preveni hipoxemia fatală. Aceste defecte sunt complexe, în general letale și cel mai probabil subdiagnosticate la animale, în comparație cu copiii, deoarece majoritatea animalelor probabil mor nediagnosticate la o vârstă foarte fragedă.

Defecte cardiace diverse

Potențialul pentru variații ale situsului cardiac, pentru anomalii în conexiunile venoatrial, atrioventricular și ventriculo-arteriale și pentru malformații ale camerelor cardiace individuale, septurilor și valvelor este imens.38,39 Este dincolo de scopul acestui capitol să discutăm spectrul tuturor malformațiilor cardiace potențiale sau raportate la animale. Trebuie remarcat faptul că ectopia cordis este extrem de rară la pisici și câini în comparație cu situația la bovine. Mai des întâlnite sunt anomaliile congenitale ale sternului. Unele dintre acestea apar cu unele defecte cardiace congenitale, inclusiv hernia diafragmatică peritoneopericardică (vezi cap. 254).

Malformații atriale

Defectele cardiace congenitale care afectează atriile includ formele de TSA menționate anterior împreună cu defecte mai complexe. Aceste din urmă malformații includ cor triatriatum sinister (CTS), cor triatriatum dexter (CTD), inel mitral supravalvular și atriul drept cu dublă evacuare. După cum sugerează numele, cor triatriatum se referă la o împărțire a atriului stâng (sinistru) sau drept (dexter) în două camere creând „trei atrii". Cor triatriatum este caracterizat în raport cu fluxul sanguin printr-o cameră proximală (de obicei caudală) în continuitate cu întoarcerea venoasă și o cameră distală în continuitate cu valva atrioventriculară. Membrana intra-atrială obstrucționează întoarcerea venoasă din camera proximală, ducând la congestie venoasă în spatele părții afectate a inimii. Împărțirea LA apare destul de rară în medicina veterinară și este mai des observată la pisici, în timp ce

CTD (vezi mai jos) este aparent mai frecventă la câini. La CTS, auriculul stâng este situat distal de membrana obstructivă. Un diagnostic diferențial important pentru CTS este stenoza mitrală supravalvulară sau inelul supramitral. Aceasta este o formă de stenoză mitrală caracterizată printr-o membrană obstructivă între valva mitrală și LA.40,305 Auriculul stâng este încorporat în camera proximală, de înaltă presiune a LA, iar valva mitrală poate fi normală sau malformată. Ambele obstrucții ale întoarcerii venoase pulmonare sunt raportate mai des la pisici și conduc la semne clinice de congestie pulmonară. Opțiunile de management sunt limitate, dar a fost raportată o procedură hibridă de succes (chirurgical-cateter).306 Diagnosticul diferențial al întoarcerii venoase pulmonare obstrucționate trebuie să includă și așa-numitul atriu drept cu dublă evacuare. Această malformație se caracterizează prin deviația extremă spre stânga a septului atrial ventral cu inserarea membranei dorsolaterală față de valva mitrală. Returul venos pulmonar intră în LA și traversează un primum ASD în RA, care se conectează la ambele valve atrioventriculare. Există variații ale acestui defect care pot duce la semne clinice de congestie venoasă pulmonară sau la desaturare și semne de boală cardiacă cianotică.307.

Dintre malformațiile atriale complexe, CTD este cel mai des raportată și pare să apară în principal la câini.308- 316 Această afecțiune implică o obstrucție intra-atrială care împiedică întoarcerea venoasă din vena cavă caudală și sinusul coronar. Partea distală (craniană) a AR include auriculul drept, care primește în mod normal întoarcerea venoasă craniană. Acest defect se poate dezvolta izolat sau ca parte a unei hipoplazii sau obstrucții mai generale în inima dreaptă. Stenoza valvulară tricuspidă sau supravalvulară, RV hipoplazic și PS au fost toate observate la câinii cu CTD. Cazul tipic de CTD izolat duce la obstrucție venoasă posthepatică cu prezentarea clinică a ascitei cel mai frecvent. Gradul de obstrucție a fluxului variază și, probabil, se poate agrava în timp, deoarece unele cazuri apar după vârsta de doi ani. În cele mai multe cazuri, sângele venei cave craniene se scurge în mod normal în camera craniană și orificiul tricuspidian. Absența unui suflu poate duce la un diagnostic eronat de boală hepatică sau intra-abdominală. Ecocardiografia este diagnostică. Atât intervențiile pe bază de cateter, cât și cele chirurgicale au fost utilizate pentru a gestiona cu succes CTD la câini.

Malformații ventriculare

Pe lângă VSD și ventriculul drept cu două camere discutate anterior, există câteva tulburări relativ rare ale ventriculilor raportate la câini și pisici. Aproape absența miocardului VD cu înlocuire cu țesut fibros și grăsime (similar cu boala Uhl la om) a fost raportată la pisici și poate la un câine.317-319 Afecțiunea trebuie luată în considerare în diagnosticul diferențial al dilatației și insuficienței VD.

Fibroelastoza endocardică (EFE) a fost raportată la câini și pisici3.320.321 și s-a considerat că este familială la unele linii de pisici birmane și siameze. Este un diagnostic rar astăzi și trebuie distins de îngroșarea endocardică secundară asociată cu dilatarea cronică a VS. Întrucât unele dintre trăsăturile grave și clinice ale bolii sunt similare cu cele ale deficienței de taurină la pisici, există speculații că unele dintre cazurile de feline raportate anterior ar fi putut fi cardiomiopatie dilatată cu EFE secundară. Constatările anatomice macroscopice ale

EFE primare includ dilatația VS și LA, cu îngroșare endocardică severă caracterizată în mare măsură prin îngroșarea difuză, albă, opacă a suprafeței luminale (Figura 250-44). O cauză sugerată este obstrucția sau anomaliile drenajului limfatic al miocardului. Câinii afectați pot avea, de asemenea, o îngroșare a foilor valvei mitrale. Leziunile histologice în cazurile de feline bine studiate includ îngroșarea hipocelulară difuză, fibroelastică a endocardului, cu stratificare de fibre subțiri de colagen și elastice organizate aleatoriu. Edemul endocardului cu dilatarea limfatică este proeminent și nu există dovezi de inflamație sau necroză miocardică. Caracteristicile clinice ale EFE includ dezvoltarea precoce a insuficienței pe partea stângă sau biventriculară, în general înainte de vârsta de 6 luni. Ar putea fi detectată insuficiența mitrală. Dilatarea ventriculară stângă și atrială sunt evidente pe radiografii, ECG și ecocardiografie. Diagnosticele diferențiale clinice și necropsie includ MVD, AS/SAS, cardiomiopatie restrictivă și dilatativă și miocardită cu EFE secundară. Animalele afectate nu reușesc să prospere. Tratamentul medical al ICC (vezi cap. 247) poate prelungi viața, dar recuperarea este puțin probabilă.

FIGURA 250-44 Patologia macroscopică a unei pisici cu fibroză endomiocardică. Vederile tăiate ale tractului de intrare VS (A) și LVOT (B) arată fibroză difuză a suprafeței endomiocardice atât a atriului, cât și a ventriculului.

Anomalii vasculare

Anomaliile vasculare arteriale și venoase pot fi clasificate în funcție de localizarea lor în sistemul vascular ca sistemice, pulmonare sau coronare. Au fost raportate o serie de malformații vasculare, dintre care PDA reprezintă cea mai importantă și a fost discutată anterior. Tulburările vasculare periferice, inclusiv drenajul venos abdominal și hepatic anormal și fistulele arteriovenoase, sunt detaliate în cap. 284 și, respectiv, 257.

Anomalii arteriale

Malformațiile trunchiului fetal includ trunchiul arterios persistent și defectul septal aorticopulmonar (fereastră). Truncus arteriosus communis este cauzat de eșecul septației în truncusul arteriosus fetal și se caracterizează printr-un VSD mare, un singur vas mare care iese din inimă și este clasificat în continuare după originea și numărul ramurilor arterei pulmonare care provin din truncus. Afecțiunea a fost observată rar la câini și la pisici322-325, iar semnele clinice depind în mare măsură de creșterea fluxului sanguin pulmonar (adică șunt de la stânga la dreapta) sau restrâns (caz în care este probabilă cianoza). Un defect septal aorticopulmonar este cauzat de incapacitatea trunchiului arterios de a se diferenția complet, determinând o deschidere comună între aortă și artera pulmonară și șuntare între părțile stângi și drepte ale circulației.100 În timp ce se poate dezvolta o afecțiune clinică similară cu cea a PDA, în alte cazuri hipertensiunea pulmonară se dezvoltă în primul an de viață și semne clinice similare cu Eismen se dezvoltă în primul an de viață. fiziologie asociată cu alte defecte. Managementul este similar cu cel pentru un PDA inversat.

Chirurgia este dificilă fără bypass cardiopulmonar și nu trebuie încercată dacă rezistența vasculară pulmonară este semnificativ crescută.

Arterele coronare se pot dezvolta anormal, dar rareori cauzează boală clinică documentată, cu excepția cazurilor de ostium coronar drept unic cu trecere prepulmonară a ramurii stângi a arterei coronare. Acest lucru este cel mai frecvent la buldogii englezi și a fost discutat anterior la PS. Cu toate acestea, malformațiile coronariene pot fi observate și în absența PS la unii câini (inclusiv bulldogii englezi) și alte variații coronariene sunt recunoscute la câinii cu PS. De exemplu, un singur ostium coronarian stâng a fost raportat la buldogii englezi cu PS valvulară.326 Rareori, s-a raportat șuntarea care implică conexiuni arteriale coronare la arterele pulmonare sau la inimă.327,328 Autorii au observat și alte malformații coronariene în timpul angiografiei, inclusiv fistule camerale și conexiuni anormale ale altor artere coronariene ale sistemului.

Anomaliile aortice sunt adesea asociate cu SAS. După cum sa menționat anterior, aceste dilatări sau anevrisme aortice pot apărea în absența SAS evidentă și pot reprezenta aortopatii la unele rase afectate, inclusiv câinii Rottweiler, Golden Retriever și Leonberger. ale aortei sunt rar observate la câini și pisici (două cazuri sunt raportate la Bulldogs englezi).329,330.

În medicina veterinară, anomaliile inelului vascular se referă la malformații care captează esofagul, ducând la regurgitare la pui. Persistența arcului aortic drept, spre deosebire de cel de-al patrulea arc aortic stâng, este cel mai frecvent raportată. Anomaliile inelului vascular includ această malformație comună împreună cu alte anomalii ale inelului total sau parțial. Acestea includ compresia esofagiană formată din arterele subclaviei retroesofagiene, arcul aortic dublu sau arcul aortic stâng cu ligamentul arterios pe partea dreaptă.4,25,29,37,331-334 Astfel de tulburări sunt relativ frecvente la câinii ciobănesc german și au fost recunoscute la multe alte rase canine, inclusiv Greates Dan Setter și Pinscher german. Anomaliile inelului vascular sunt mai puțin frecvente la pisici, dar au fost observate.37,102,331,334 Ocazional, sunt prezente și alte defecte cardiace, inclusiv PDA și vena cavă craniană stângă persistentă (Figura 250-45). Diagnosticul arcului aortic drept persistent se poate face de obicei din anamneză și prin inspectarea unei radiografii VD sau DV care arată deviația spre stânga a traheei la baza inimii.335 Leziunile mai complicate necesită CT, RMN sau angiografie standard. Aceste condiții sunt descrise mai detaliat în cap. 273 și în referințele.29,37

FIGURA 250-45 Patologia macroscopică de la un câine cu arc aortic drept persistent, PDA (D), origine anormală a arterei subclaviei stângi (LSC) și venă cavă craniană stângă persistentă (PLCVC). Vederea din partea stângă a inimii, vaselor mari și esofagului (Eso) arată blocarea și dilatarea cranienă a esofagului de către inelul vascular. Originea arterei subclaviei stângi este mutată distal față de locația sa obișnuită și este dorsală față de esofag. PLCVC poate fi văzut extinzându-se lateral de-

a lungul esofagului și baza inimii stângi și curgând în jurul taliei caudale a inimii. Ao, Aorta.

Anomalii ale arterelor pulmonare pot fi observate în mai multe condiții. Atrezia unilaterală sau hipoplazia unei artere pulmonare a fost recunoscută la pisici. Disecția arterei pulmonare este raportată ca o complicație a PDA la câini.111 Un diagnostic trecut cu vederea este cel al malformațiilor vasculare arteriale sistemice-pulmonare.102'336'337 Aceste malformații arterio-venoase sunt de obicei multiple și pot conecta aorta, artera brahiocefalică sau alte artere sistemice arteriale pulmonare. Rezultatul este supraîncărcarea de volum a părții stângi a inimii. Murmurele sunt adesea greu de detectat, dar pot include sufluri continue legate de șunturi sau suflu sistolic datorate insuficienței mitrale funcționale din dilatarea VS și creșterea fluxului sanguin aortic. Diagnosticul poate fi suspectat din imagistica Doppler color a arterei pulmonare și eșecul identificării unui canal arterial tipic. Angiografia CT sau angiografia cu contrast sunt diagnostice. Managementul poate include intervenția chirurgicală sau ocluzia coil a malformației vasculare; cu toate acestea, clinicianul trebuie să suspecteze întotdeauna multiple șunturi și potențialul de deschidere a unor noi malformații arteriovenoase odată cu închiderea altora.

Anomalii venoase

Anomaliile venoase, în special cele care nu au legătură cu inima, sunt discutate mai pe larg în cap. 257. Malformațiile venoase cauzează rareori probleme cardiace la animalele mici. Returul venos pulmonar anormal total sau parțial a fost raportat rar și se comportă funcțional ca un șunt de la stânga la dreapta la nivel atrial. Acest lucru este cel mai frecvent asociat cu un ASD de tip sinus venos cu drenaj venos anormal parțial în atriul drept prin ASD. Anomaliile drenajului venos abdominal, cum ar fi ductus venosus permeabil, pot induce encefalopatie hepatică (vezi cap. 284).

O anomalie venoasă relativ comună de semnificație clinică în timpul intervenției chirurgicale toracice sau cateterismului cardiac este vena cavă craniană stângă persistentă (Figura 250-46).70,338-340 Această structură, prezentă în mod normal la făt ca parte a sistemului venos cardinal stâng, poate persista și drena în aspectul embrionar al păcatului coronar al RA. Diagnosticul este simplu în majoritatea cazurilor și poate fi făcut folosind ecocardiografia 2D prin recunoașterea unui sinus coronar dilatat în apropierea șanțului atrioventricular. Diagnosticul poate fi confirmat prin ecocardiografie cu contrast (soluție salină), angiografie CT sau angiografie cu contrast

(vezi cap. 104). O venă cavă craniană stângă persistentă poate interfera cu expunerea chirurgicală, în special în timpul tratamentului chirurgical al arcului aortic al patrulea drept persistent sau poate confunda cateterismul cardiac, dar altfel nu are o semnificație funcțională cunoscută (Figura 250-47). Ca și în cazul persistenței arcului al patrulea aortic drept, această anomalie vasculară este frecventă la câinii ciobănesc german și a fost raportată la alte rase canine, precum și la pisici. Divizarea acestui vas nu prezintă, în general, nicio problemă clinică, cu condiția să fie prezentă și vena cavă craniană dreaptă normală (vezi Figura 250-47).

FIGURA 250-46 Vederea chirurgului asupra unei vene cave craniene stângi persistente (săgeată). Această anomalie venoasă este adesea întâlnită în timpul abordării unui PDA. Nu rezultă consecințe hemodinamice din această anomalie. AO, Aorta; PA, artera pulmonară.

FIGURA 250-47 A, Exemplu de la un câine cu venă cavă craniană stângă persistentă (PLCVC). Rețineți că PLCVC se înfășoară în jurul taliei caudale a inimii și este diferit de vena cavă craniană dreaptă anatomic corectă (RCVC). B, Angiografia neselectivă de la un câine. Se injectează contrastul în venele jugulare drepte și stângi. Vena cavă craniană dreaptă normală (R) este evidentă, la fel ca PLCVC (L). Rețineți că PLCVC se înfășoară în jurul aspectului caudal al inimii și intră în porțiunea caudală a RA. Ao, Aorta; LAu, auricul stâng; RAu, apendicele auricular drept.

Mulțumiri

Autorii recunosc contribuțiile anterioare la acest capitol ale lui David Sisson, William Thomas și Peter Darke.

Referințe

Patterson DF. Studii epidemiologice și genetice ale bolilor cardiace congenitale la câine. Circ Res. 1968;23:171-202.

Patterson DF. Defecte congenitale ale sistemului cardiovascular la câini: studii de cardiologie comparată. Adv Vet Sci Comp Med. 1976;20:1-37.

Tidholm A. Studiu retrospectiv al malformațiilor cardiace congenitale la 151 de câini. J Small Anim Pract. 1997;38:94-98.

Oliveira P, Domenech O, Silva J, et al. Revizuirea retrospectivă a bolilor cardiace congenitale la 976 de câini. J Vet Intern Med. 2011;25:477-483.

Patterson DF, Detweiler DK. Transmiterea ereditară a canalului arterial permeabil la câine. Am Heart J. 1967;74:289-290.

Patterson DF, Pyle RL, Van Mierop L, et al. Defecte ereditare ale septului conotruncal la câinii Keeshond: studii patologice și genetice. Am J Cardiol. 1974;34:187-205.

Patterson DF. Factori genetici specifici leziunii în bolile cardiace congenitale canine: ductus arteriosus patent la pudel, defecte ale septului conotruncal la Keeshond. Defecte congenitale Orig Artic Ser. 1978;14:315-347.

Patterson DF, Pexieder T, Schnarr WR, et al. Un singur defect de genă majoră care stă la baza malformaţiilor conotruncale cardiace interferează cu creşterea miocardică în timpul dezvoltării embrionare: studii în linia CTD a câinilor keeshond. Am J Hum Genet. 1993;52:388-397.

Famula TR, Siemens LM, Davidson AP, et al. Evaluarea bazei genetice a displaziei valvei tricuspide la Labrador Retrievers. Am J Vet Res. 2002;63:816-820.

Andelfinger G, Wright KN, Lee HS și colab. Malformația valvei tricuspidă canină, un model de anomalie Ebstein umană, se raportează la cromozomul 9 al câinelui. J Med Genet. 2003;40:320-324.

Werner P, Raducha MG, Prociuk U, et al. Defectul keeshond în dezvoltarea conotruncală cardiacă este oligogen. Hum Genet. 2005;116:368-377.

Stern JA, White SN, Lehmkuhl LB, et al. O singură inserție de codon în PICALM este asociată cu dezvoltarea stenozei aortice subvalvulare familiale la câinii din Newfoundland. Hum Genet. 2014;133:1139-1148.

Gelb BD. Genetica moleculară a bolilor cardiace congenitale. Curr Opin Cardiol. 1997;12:321-328.

Srivastava D, Olson EN. Un model genetic pentru dezvoltarea cardiacă. Natură. 2000;407:221-226.

Gelb BD. Bazele genetice ale sindroamelor asociate bolilor cardiace congenitale. Curr Opin Cardiol. 2001;16:188-194.

Matin A, Nadeau JH. Analiza trăsăturii poligenice sensibilizate. Trends Genet. 2001;17:727-731.

Badano JL, Katsanis N. Dincolo de Mendel: o viziune în evoluție asupra transmiterii bolilor genetice umane. Nat Rev Genet. 2002;3:779-789.

Koplitz SL, Meurs KM, Spier AW, et al. Viteza de ejecție aortică la boxerii sănătoși cu suflu cardiac moale și boxeri fără suflu cardiac: 201 cazuri (1997-2001). J Am Vet Med Asoc. 2003;222:770-774.

Hoglund K, Haggstrom J, Bussadori C, et al. Un studiu prospectiv al suflurilor de ejecție sistolice și al tractului de evacuare ventricular stâng la boxeri. J Small Anim Pract. 2011;52:11-17.

Cote E, Edwards NJ, Ettinger SJ, et al. Managementul suflului cardiac detectat accidental la câini și pisici. J Am Vet Med Asoc. 2015;246:1076-1088.

Chetboul V, Tran D, Carlos C, et al. Malformații congenitale ale valvei tricuspide la carnivore domestice: un studiu retrospectiv pe 50 de cazuri. Schweiz Arch Tierheilkd. 2004;146:265-275.

Chetboul V, Charles V, Nicolle A, et al. Studiu retrospectiv a 156 defecte ale septului atrial la câini și pisici (2001-2005). J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med. 2006;53:179-184.

Detweiler DK, Patterson DF, Hubben K și colab. Prevalența bolilor cardiovasculare care apar spontan la câini. Am J Sănătate Publică Sănătatea Națiunilor. 1961;51:228-241.

Detweiler DK, Patterson DF. Prevalența și tipurile de boli cardiovasculare la câini. Ann NY Acad Sci. 1965;127:481-516.

Buchanan JW. Cauzele și prevalența bolilor cardiovasculare. Kirk RW, Bonagura JD. Terapia veterinară actuală XI: practica animalelor mici. ed 11. WB Saunders: Philadelphia; 1992:647-655.

Schrope DP. Prevalența bolilor cardiace congenitale la 76.301 de câini de rasă mixtă și 57.025 de pisici de rasă mixtă. J Vet Cardiol. 2015;17:192-202.

Patterson DF. Boală cardiacă congenitală la câine. Ann NY Acad Sci. 1965;127:541-569.

Hunt GB, Church DB, Malik R, et al. O analiză retrospectivă a anomaliilor cardiace congenitale. Aust Vet Pract. 1990;20:70-75.

Scansen BA, Cober RE, Bonagura JD. Boală cardiacă congenitală. Bonagura JD, Twedt DC. Terapia veterinară actuală a lui Kirk XV. ed 15. Elsevier/Saunders: St Louis; 2014:756-761.

Tashjian RJ, Das KM, Palich WE și colab. Studii asupra bolilor cardiovasculare la pisică. Ann NY Acad Sci. 1965;127:581-605.

van de Linde-Sipman JS, van den Ingh TS, Koeman JP. Anomalii cardiace congenitale la pisică. O descriere a șaisprezece cazuri. Zentralbl Veterinarmed A. 1973;20:419-425.

Bolton GR, Liu SK. Bolile cardiace congenitale ale pisicii. Veterinarul Clin North Am. 1977;7:341-353.

Liu SK. Patologia bolilor cardiace la feline. Veterinarul Clin North Am. 1977;7:323-339.

Harpster N. Sistemul cardiovascular. Holzworth J. Bolile pisicii: Medicină și chirurgie. WB Saunders: Philadelphia; 1986:820-887.

Michaelsson M, Ho SY. Malformații cardiace congenitale la mamifere: un text ilustrat. Imperial College Press: Londra; 2000.

Riesen SC, Kovacevic A, Lombard CW, et al. Prevalența bolilor de inimă la pisicile simptomatice: o privire de ansamblu din 1998 până în 2005. Schweiz Arch Tierheilkd. 2007;149:65-71.

Scansen BA, Schneider M, Bonagura JD. Boala cardiovasculară congenitală la pisici. J Vet Cardiol. 2015;17(Suppl 1):S10-S52.

Van Praagh R. Terminologia bolilor cardiace congenitale: glosar și comentariu. Circulaţie. 1977;56:139-143.

Anderson RH, Shirali G. Analiză segmentară secvențială. Ann Pediatr Cardiol. 2009;2:24-35.

Campbell FE, Thomas WP. Stenoza mitrală supravalvulară congenitală la 14 pisici. J Vet Cardiol. 2012;14:281-292.

Cote E, Manning AM, Emerson D, et al. Evaluarea prevalenței suflului cardiac la pisici sănătoase. J Am Vet Med Asoc. 2004;225:384-388.

Drut A, Ribas T, Floch F, et al. Prevalenţa suflului cardiac fiziologic la o populaţie de 95 de câini tineri adulți sănătoși. J Small Anim Pract. 2015;56:112-118.

Szatmari V, van Leeuwen MW, Teske E. Suflu cardiac inocent la pui: prevalenţă, corelaţie

cu hematocrit, si caracteristici de auscultatie. J Vet Intern Med. 2015;29(6):1524-1528.

WC Roberts. O clasificare histologică simplă a hipertensiunii arteriale pulmonare. Am J Cardiol. 1986;58:385-386.

Feldman EC. Sindromul Eisenmenger la câine: rapoarte de caz. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1981;17(3):477-483.

Nimmo-Wilhie JS, Feldman EC. Leziuni vasculare pulmonare asociate cu malformații cardiace congenitale la trei câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1981;17:485-490.

Friedman W. Boala cardiacă congenitală în copilărie și copilărie. Braunwald E. Boala cardiacă. ed 2. WB Saunders: Philadelphia; 1984.

Reed JH, Bonasch H. Tratamentul chirurgical al arcului aortic drept persistent și al canalului arterial permeabil la un câine. Can Vet J. 1964;5:240-242.

Pyle RL, Park RD, Alexander AF, et al. Ductus arteriosus patent cu hipertensiune pulmonară la câine. J Am Vet Med Asoc. 1981;178:565-571.

Gavaghan BJ, Lapointe JM, Thomas WP. Debut acut al arteritei necrozante pulmonare la un câine cu un canal arterial permeabil de la stânga la dreapta. Aust Vet J. 1998;76:786-791.

Legendre AM, Appleford MD, Eyster GE, et al. Policitemie secundară și convulsii datorate șuntării ductus arteriosus permeabil de la dreapta la stânga la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1974;164:1198-1201.

Beekman RH, Tuuri DT. Efecte hemodinamice acute ale creșterii concentrației de hemoglobină la copiii cu șunt ventricular drept la stânga și anemie relativă. J Am Coll Cardiol. 1985;5:357-362.

Garson A Jr, Gillette PC, McNamara DG. Propranolol: paliația preferată pentru tetralogia Fallot. Am J Cardiol. 1981;47:1098-1104.

Von Colditz JH, Coon RL, Clifford PS, et al. Efectele șuntului cardiac cronic de la dreapta la stânga asupra sensibilității hipoxice a câinilor mestiți. J Appl Physiol. 1985;58:1767-1775.

Rudolph AM. Stenoză pulmonară și atrezie cu defect septal ventricular (tetralogia Fallot). Rudolph AM. Boli congenitale ale inimii. ed 2. Futura: Armonk, NY; 2001:489-549.

Eyster GE, Anderson LK, Sawyer DC, et al. Blocaj beta adrenergic pentru gestionarea tetralogiei Fallot la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1976;169:637-639.

Buchanan JW, Patterson DF. Angiocardiografia selectivă la câinii cu boală cardiovasculară congenitală. Vet Radiol Ultrasunete. 1965;6:21-39.

Owens JM, Twedt DC. Angiocardiografia neselectivă la pisică. Veterinarul Clin North Am. 1977;7:309-321.

Bonagura JD, Myer CW, Pensinger RR. Angiocardiografie. Veterinarul Clin North Am. 1982;12:239-258.

Fox PR, Bond BR. Angiocardiografie neselectivă și selectivă. Veterinarul Clin North Am. 1983;13:259-272.

Myer CW, Bonagura JD. Radiografia de studiu a inimii. Veterinarul Clin North Am. 1982;12:213-237.

Rishniw M. Radiografia bolii cardiace feline. Veterinarul Clin North Am. 2000;30:395-425 [vii-viii].

Lamb CR, Boswood A, Volkman A, et al. Evaluarea radiografiei de sondaj ca metodă de diagnosticare a bolii cardiace congenitale la câini. J Small Anim Pract. 2001;42:541-545.

Sleeper MM, Buchanan JW. Sistem de scară vertebrală pentru măsurarea dimensiunii inimii la cățeii în creștere. J Am Vet Med Asoc. 2001;219:57-59.

Chetboul V, Tessier D, Borenstein N, et al. Anevrism de aortă familial la câinii Leonberg. J Am Vet Med Asoc. 2003;223:1159-1162 [1129].

Trautvetter E, Detweiler DK, Bohn FK și colab. Evoluția electrocardiogramei la câinii tineri cu boală cardiacă congenitală care duce la hipertrofie ventriculară dreaptă. J Electrocardiol. 1981;14:275-282.

Trautvetter E, Detweiler DK, Patterson DF. Evoluția electrocardiogramei la câinii tineri în primele 12 săptămâni de viață. J Electrocardiol. 1981;14:267-273.

Kornreich BG, Moise NS. Malformația valvei atrioventriculare drepte la câini și pisici: un studiu electrocardiografic cu accent pe complexele QRS fragmentate. J Vet Intern Med. 1997;11:226-230.

Bonagura JD, Pipers FS. Diagnosticul leziunilor cardiace prin ecocardiografie cu contrast. J Am Vet Med Asoc. 1983;182:396-402.

Jacobs G, Bolton GR, Watrous BJ. Caracteristici ecocardiografice ale sinusului coronar dilatat la un câine cu venă cavă craniană stângă persistentă. J Am Vet Med Asoc. 1983;182:407-408.

Bonagura JD, Hering DS. Ecocardiografie. Boală cardiacă congenitală. Veterinarul Clin North Am. 1985;15:1195-1208.

Wingfield WE, Boon JA. Ecocardiografie pentru diagnosticul defectelor cardiace congenitale la câine. Veterinarul Clin North Am. 1987;17:735-753.

Moise NS. Evaluarea ecocardiografică Doppler a bolii cardiace congenitale. O introducere. J Vet Intern Med. 1989;3:195-207.

Gaber C. Ecocardiografie Doppler. Probl Vet Med. 1991;3:479-499.

Lehmkuhl LB, Bonagura JD, Jones DE, et al. Comparația dintre cateterismul și gradienții de presiune derivați de Doppler într-un model canin de stenoză subaortică. J Am Soc Echocardiogr. 1995;8:611-620.

Oyama MA, Sisson DD. Evaluarea bolii cardiace congenitale canine folosind un algoritm ecocardiografic. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2001;37:519-535.

Oyama MA, Thomas WP. Predictori ecocardiografici bidimensionali și în modul M ai severității bolii la câinii cu stenoză subaortică congenitală. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2002;38:209-215.

Schober KE, Fuentes VL. Evaluarea ecocardiografică Doppler a funcției diastolice a ventriculului stâng la 74 de câini boxer cu stenoză aortică. J Vet Cardiol. 2002;4:7-16.

Pariaut R, Sydney MN, Kraus MS, et al. Utilizarea ecocardiografiei transesofagiene pentru vizualizarea canalului arterial permeabil în timpul embolizării bobinei transcateterului. J Vet Cardiol. 2004;6:32-39.

Quintavalla C, Pradelli D, Domenech O, et al. Ecocardiografia transesofagiană a tractului de ieșire a ventriculului stâng, a valvei aortice și a aortei ascendente la câini Boxer cu suflu cardiac. Vet Radiol Ultrasunete. 2006;47:307-312.

Hoglund K, Bussadori C, Domenech O, et al. Ecocardiografie cu contrast la câini Boxer cu și fără stenoză aortică. J Vet Cardiol. 2007;9:15-24.

Riesen SC, Kovacevic A, Lombard CW, et al. Screeningul ecocardiografic al pisicilor de rasă pură: o privire de ansamblu din 2002 până în 2005. Schweiz Arch Tierheilkd. 2007;149:73-76.

Saunders AB, Miller MW, Gordon SG și colab. Comparația ecocardiografică și angiografică a dimensiunilor ductale la câinii cu ductus arteriosus permeabil. J Vet Intern Med. 2007;21:68-75.

Oyama MA, Weidman JA, Cole SG. Calculul presiunii la jumătatea timpului. J Vet Cardiol. 2008;10:57-60.

Bonagura JD, Luis Fuentes V. Ecocardiografie. Mattoon JS, Nyland TG. Ecografia de diagnosticare a animalelor mici. ed 3. Elsevier/Saunders: St Louis; 2015:217-331.

Silva J, Domenech O, Mavropoulou A, et al. Ecocardiografia transesofagiană a ghidat ocluzia permeabilă a canalului arterios cu ocluzie a canalului. J Vet Intern Med. 2013;27:1463-1470.

Casa EW, Ederstrom HE. Modificări anatomice odată cu vârsta la inimă și ductus arteriosus la câine după naștere. Anat Rec. 1968;160:289-295.

Gittenberger-de Groot AC, Strengers JL, Mentink M și colab. Studii histologice asupra canalului arterial normal și persistent la câine. J Am Coll Cardiol. 1985;6:394-404.

Patterson DF, Pyle RL, Buchanan JW, et al. Ductus arteriosus ereditar și sechelele sale la câine. Circ Res. 1971;29:1-13.

Bokenkamp R, DeRuiter MC, van Munsteren C, et al. Perspective asupra patogenezei și fundalului genetic al permeabilității canalului arterios. neonatologie. 2010;98:6-17.

Miller MW, Gordon SG, Saunders AB, et al. Clasificarea angiografică a morfologiei canalului arterios la câine. J Vet Cardiol. 2006;8:109-114.

Buchanan JW. Ductus arteriosus patent. Semin Vet Med Surg (Small Anim). 1994;9:168-176.

Buchanan JW. Patent ductus arteriousus morfologie, patogeneză, tipuri și tratament. J Vet Cardiol. 2001;3:7-16.

Buchanan JW, Patterson DF. Etiologia canalului arterial permeabil la câini. J Vet Intern Med. 2003;17:167-171.

Turk JR, Miller LM, Miller JB și colab. Arterită pulmonară necrozantă la un câine cu ductus arteriosus permeabil. J Small Anim Pract. 1981;22:603-608.

Seibert RL, Maisenbacher HW 3rd, Prosek R, et al. Închiderea cu succes a canalului arterial permeabil de la stânga la dreapta la trei câini cu hipertensiune pulmonară concomitentă. J Vet Cardiol. 2010;12:67-73.

Smetzer DL, Breznock EM. Diagnosticul auscultativ al canalului arterial permeabil la câine. J Am Vet Med Asoc. 1972;160:80-84.

Van Israel N, French AT, Dukes-McEwan J, și colab. Revizuirea ductului arterios de manevră de la stânga la dreapta și rezultatul pe termen scurt la 98 de câini. J Small Anim Pract. 2002;43:395-400.

Jung S, Orvalho J, Griffiths LG. Fereastră aortopulmonară caracterizată prin ecocardiogramă bidimensională și tridimensională la un câine. J Vet Cardiol. 2012;14:371-375.

Guglielmini C, Pietra M, Cipone M. Defect septal aorticopulmonar la un câine ciobănesc german. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2001;37:433-437.

Nelson AW. Fereastră aorticopulmonară la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1986;188:1055-1058.

Markovic LE, Kellihan HB, Roldan-Alzate A, et al. Imagistica multimodală avansată a unui vas anormal între aorta ascendentă și artera pulmonară principală la un câine. J Vet Cardiol. 2014;16:59-65.

Schneider M, Hildebrandt N, Schweigl T, et al. Măsurarea ecocardiografică transtoracică a canalului arterial permeabil la câini. J Vet Intern Med. 2007;21:251-257.

Saunders AB, Achen SE, Gordon SG și colab. Utilitatea ecocardiografiei transesofagiene pentru ocluzia transcateterică a canalului arterial permeabil la câini: influență asupra procesului decizional. J Vet Intern Med. 2010;24:1407-1413.

Pyle RL. Boală cardiacă congenitală. Ettinger SJ. Manual de medicina interna veterinara. ed 2. WB Saunders: Philadelphia; 1983:933.

Ettinger SJ, Suter PF. Boală cardiacă congenitală. Ettinger SJ. Manual de medicina interna veterinara. WB Saunders: Philadelphia; 1975.

Pyle RL. Malformații cardiace congenitale frecvente. Kirk RW. Terapia veterinară actuală VI. WB Saunders: Philadelphia; 1977.

Thomas W. Boala cardiacă congențială. Kirk R. Terapie veterinară actuală VIII. WB Saunders: Philadelphia; 1986:301.

Jeraj K, Ogburn P, Lord PF, et al. Ductus arteriosus patent cu hipertensiune pulmonară la o pisică. J Am Vet Med Asoc. 1978;172:1432-1436.

Eyster GE, Eyster JT, Cords GB și colab. Ductus arteriosus patent la câine: caracteristici de apariție și rezultate ale intervenției chirurgicale în o sută de cazuri consecutive. J Am Vet Med Asoc. 1976;168:435-438.

Scansen BA, Simpson EM, Lopez-Alvarez J, et al. Disecția arterei pulmonare la opt câini cu ductus arteriosus permeabil. J Vet Cardiol. 2015;17(2):107-119.

Connolly DJ, Lamb CR, Boswood A. Ductus arteriosus permeabil de manevră de la dreapta la stânga cu hipertensiune pulmonară la o pisică. J Small Anim Pract. 2003;44:184-188.

Aoki T, Sugimoto K, Sunahara H, et al. Ligarea ductus arteriosus patentă la două pisici tinere cu hipertensiune pulmonară. J Vet Med Sci. 2013;75:199-202.

Novo-Matos J, Hurter K, Bektas R, et al. Ductus arteriosus patentat la o pisică adultă cu hipertensiune pulmonară și insuficiență cardiacă congestivă pe partea dreaptă: evaluare hemodinamică și rezultat clinic după închiderea canalului. J Vet Cardiol. 2014;16:197-203.

Van Israel N, French AT, Dukes-McEwan J, și colab. Ductus arteriosus patent la câinele mai în vârstă. J Vet Cardiol. 2003;5:13-21.

Goodwin JK. Ductus arteriosus patent la câinii adulți: caracteristici clinice a 14 cazuri. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1992;28:349.

Hamabe L, Kim S, Yoshiyuki R, et al. Evaluarea ecocardiografică a modificărilor miocardice observate după închiderea canalului arterial permeabil la câini. J Vet Intern Med. 2015;29:126-131.

Saunders AB, Gordon SG, Boggess MM, et al. Rezultatul pe termen lung la câinii cu ductus arteriosus permeabil: 520 de cazuri (1994-2009). J Vet Intern Med. 2014;28:401-410.

Goodrich KR, Kyles AE, Kass PH și colab. Comparația retrospectivă a ligaturii chirurgicale și a ocluziei cateterului transarterial pentru tratamentul canalului arterial permeabil la două sute patru câini (19932003). Chirurgie veterinară. 2007;36:43-49.

Stauthammer CD, Olson J, Leeder D, et al. Ocluzie patentată a canalului arterios la câinii mici utilizând un prototip de ocluzie a canalului canin Amplatz cu profil redus. J Vet Cardiol. 2015;17(3):203-209.

Biroul S, Monnet E, Orton EC. Evaluarea ratei de supraviețuire și a indicatorilor de prognostic pentru tratamentul chirurgical al canalului arterial permeabil stâng-dreapta la câini: 52 de cazuri (1995-2003). J Am Vet Med Asoc. 2005;227:1794-1799.

Hildebrandt N, Schneider C, Schweigl T, et al. Urmărire pe termen lung după embolizarea transvenoasă cu o singură bobină a canalului arterial permeabil la câini. J Vet Intern Med. 2010;24:1400-1406.

Van Israel N, Dukes-McEwan J, franceză AT. Urmărirea pe termen lung a câinilor cu ductus arteriosus permeabil. J Small Anim Pract. 2003;44:480-490.

Campbell FE, Thomas WP, Miller SJ și colab. Rezultatele imediate și tardive ale ocluziei coilului transarterial al canalului arterial permeabil la câini. J Vet Intern Med. 2006;20:83-96.

Hariu CD, Saunders AB, Gordon SG, et al. Utilitatea peptidei natriuretice N-terminale pro-creier pentru evaluarea semnificației hemodinamice a ductus arteriosus permeabil la câinii supuși unei reparații ductale. J Vet Cardiol. 2013;15:197-204.

Stanley BJ, Luis-Fuentes V, Darke PG. Comparație a incidenței șunturilor reziduale între două tehnici chirurgicale utilizate pentru ligatura canalului arterial permeabil la câine. Chirurgie veterinară. 2003;32:231-237.

Eyster GE, Whipple RD, Evans AT, et al. Ductus arteriosus recanalizat la câine. J Small Anim Pract. 1975;16:743-749.

Cote E, Ettinger SJ. Managementul clinic pe termen lung al ductus arteriosus permeabil de la dreapta la stânga („inversat”) la 3 câini. J Vet Intern Med. 2001;15:39-42.

Moore KW, Stepien RL. Hidroxiuree pentru tratamentul policitemiei secundare șuntării de la dreapta la stânga a canalului arterial permeabil la 4 câini. J Vet Intern Med. 2001;15:418-421.

Anderson RH, Spicer DE, Brown NA și colab. Dezvoltarea septației în inima cu patru camere. Anat Rec (Hoboken). 2014;297:1414-1429.

Jeraj K, Ogburn PN, Johnston GR și colab. Defect septal atrial (tip sinus venos) la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1980;177:342-346.

Schrope DP. Defecte ale septului atrioventricular: istorie naturală, ecocardiografie, electrocardiografie și radiografie la 26 de pisici. J Vet Cardiol. 2013;15:233-242.

Liu S, Ettinger S. Canal atrioventricular comun persistent la două pisici. J Am Vet Med Asoc. 1968;153:556-562.

Santamarina G, Espino L, Vila M, et al. Defect parțial al canalului atrioventricular la un câine. J Small Anim Pract. 2002;43:17-21.

Yamano S, Uechi M, Tanaka K, et al. Repararea chirurgicală a unui defect complet al pernei endocardice la un câine. Chirurgie veterinară. 2011;40:408-412.

Fujii Y, Nishimoto Y, Sunahara H, et al. Prevalența foramenului oval permeabil cu șunt de la dreapta la stânga la câinii cu stenoză pulmonară. J Vet Intern Med. 2012;26:183-185.

Hamlin RL, Smetzer DL, Smith CR. Defect septal interventricular (boala Roger) la câine. J Am Vet Med Asoc. 1964;145:331-340.

Thomas WP. Diagnosticul ecocardiografic al anevrismului septal ventricular membranos congenital la câine și pisică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2005;41:215-220.

Hamlin RL, Smith CR, Smetzer DL. Defecte septale interacționale de tip Ostium secundum la câine. J Am Vet Med Asoc. 1963;143:149-157.

Nakai M, Tomino T, Goto Y, et al. Evaluarea cantitativă a modelului fluxului de șunt în ventriculul drept și artera pulmonară la câini cu defect septal ventricular experimental. J Clin Invest. 1983;72:779-788.

Okubo S, Nakai M, Tomino T. Relevanța locației defectului și a rezistenței vasculare pulmonare la modelul intracardiac al fluxului de șunt de la stânga la dreapta la câinii cu defect septal ventricular experimental. Circulație. 1986;73:775-783.

Eyster GE, Anderson LK, Krehbeil JD, et al. Repararea chirurgicală a defectului septal atrial la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1976;169:1081-1084.

Guglielmini C, Diana A, Pietra M, et al. Defect septal atrial la cinci câini. J Small Anim Pract. 2002;43:317-322.

Lombard CW, Ackerman N, Berry CR și colab. Stenoză pulmonară și șunt atrial de la dreapta la stânga la trei câini. J Am Vet Med Asoc. 1989;194:71-75.

Kirberger RM, Berry WL. Defectul septului atrial la un câine: valoarea ecocardiografiei Doppler. JS Afr Vet Asoc. 1992;63:43-47.

Hagen A, Keene B. [Demonstrarea unui defect de sept ventricular la un câine prin ecocardiografie Doppler color, angiocardiografie și oximetrie selectivă]. Schweiz Arch Tierheilkd. 1993;135:268-271.

Eyster GE. Defect de sept atrial și defect de sept ventricular. Semin Vet Med Surg Small Anim. 1994;9:227-233.

Clark DR, Anderson JG, Paterson C. Imperforate cardiac septal defect in a dog. J Am Vet Med Asoc. 1970;156:1020-1025.

Breznock EM. Închiderea spontană a defectelor septului ventricular la câine. J Am Vet Med Asoc. 1973;162:399-403.

Breznock EM, Vasko JS, Hilwig RW, et al. Corectarea chirurgicală, folosind hipotermie, a unui defect septal interventricular la câine. J Am Vet Med Asoc. 1971;158:1391-1400.

Nakayama T, Wakao Y, Uechi M, et al. Un raport de caz de tratament chirurgical al unui câine cu defect septal atrioventricular (forma incompletă de defect al pernei endocardice). J Vet Med Sci. 1994;56:981-984.

Hunt GB, Pearson MR, Bellenger CR, et al. Repararea defectului septului ventricular la un câine de talie mică folosind circulația încrucișată. Aust Vet J. 1995;72:379-382.

Monnet E, Orton EC, Gaynor J, et al. Diagnosticul și repararea chirurgicală a defectelor septului atrioventricular parțial la doi câini. J Am Vet Med Asoc. 1997;211:569-572.

Akiyama M, Tanaka R, Maruo K și colab. Corectarea chirurgicală a unui defect de sept atrioventricular parțial cu un defect de sept ventricular la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2005;41:137-143.

Kanemoto I, Taguchi D, Yokoyama S, et al. Chirurgie pe cord deschis cu hipotermie profundă și bypass cardiopulmonar la câinii mici și de jucărie. Chirurgie veterinară. 2010;39:674-679.

Uechi M, Harada K, Mizukoshi T, et al. Închiderea chirurgicală a unui defect septal atrial folosind

bypass cardiopulmonar la o pisică. Chirurgie veterinară. 2011;40:413-417.

Eyster GE, Whipple RD, Anderson LK și colab. Banda de arteră pulmonară pentru defectul septului ventricular la câini și pisici. J Am Vet Med Asoc. 1977;170:434-438.

Synhorst DP, Lauer RM, Doty DB, et al. Efectele hemodinamice ale agenților vasodilatatori la câinii cu defecte septale ventriculare experimentale. Circulație. 1976;54:472-477.

Sanders RA, Hogan DE, Green HW 3rd, et al. Închiderea transcateter a unui defect septal atrial la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2005;227:430-434.

Gordon SG, Miller MW, Roland RM, et al. Închiderea transcateterului septului atrial cu ocluderul septului atrial Amplatzer la 13 câini: rezultat pe termen scurt și mediu. J Vet Intern Med. 2009;23:995-1002.

Fujii Y, Fukuda T, Machida N, et al. Închiderea transcateter a defectelor septului ventricular congenital la 3 câini cu o spirală detașabilă. J Vet Intern Med. 2004;18:911-914.

Shimizu M, Tanaka R, Hirao H, et al. Embolizarea bobinei transcateterului percutanat a unui defect de sept ventricular la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2005;226:69-72 [52-63].

Bussadori C, Carminati M, Domenech O. Transcatheter closure of a perimembranous ventricular septal defect in a dog. J Vet Intern Med. 2007;21:1396-1400.

Margiocco ML, Bulmer BJ, Sisson DD. Ocluzia percutanată a unui defect de sept ventricular muscular cu un ocluder VSD muscular Amplatzer. J Vet Cardiol. 2008;10:61-66.

Saunders AB, Carlson JA, Nelson DA, et al. Tehnica hibridă pentru închiderea defectului septului ventricular la un câine folosind un Ocluder II Amplatzer®. J Vet Cardiol. 2013;15:217-224.

Gordon SG, Nelson DA, Achen SE, et al. Închiderea inimii deschise a unui defect de sept atrial prin utilizarea unui ocluder de sept atrial la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2010;236:434-439.

Rishniw M, Erb HN. Prevalența și caracterizarea regurgitării pulmonare la câinii adulți normali. J Vet Cardiol. 2000;2:17-21.

Eyster GE, Keller WF. Insuficiență congenitală a valvei pulmonare la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1974;164:599-601.

Visser LC, Scansen BA. Valva aortică bicuspidă congenitală la un buldog englez. J Vet Cardiol. 2013;15:87-92.

Sisson D, Riepe R. Anomalie congenitală a valvei aortice cvadricuspide la doi câini. J Vet Cardiol. 2000;2:23-26.

Serres F, Chetboul V, Sampedrano CC, et al. Valva aortică cvadricuspidă și anomalii asociate la câine: raport de șase cazuri. J Vet Cardiol. 2008;10:25-31.

Carmichael JA, Liu SK, Tashjian RJ, et al. Un caz de stenoză subaortică canină și insuficiență valvulară aortică, cu referire în special la tehnica de diagnosticare. J Small Anim Pract. 1968;9:213-223.

Eyster GE, Anderson LK, Cords GB. Regurgitare aortică la câine. J Am Vet Med Asoc. 1976;168:138-141.

Otoni C, Abbott JA. Displazia valvei mitrale caracterizată prin despicătură izolată a foiței anterioare care are ca rezultat obstrucția fixă a tractului de ieșire a ventriculului stâng. J Vet Cardiol. 2012;14:301-305.

Eyster GE, Anderson L, Evans AT, et al. Anomalia lui Ebstein: un raport de 3 cazuri la câine. J Am Vet Med Asoc. 1977;170:709-713.

Takemura N, Machida N, Nakagawa K, et al. Anomalia lui Ebstein la un câine beagle. J Vet Med Sci. 2003;65:531-533.

Connolly DJ, Boswood A. Obstrucția dinamică a tractului de evacuare ventricular stâng la patru câini tineri. J Small Anim Pract. 2003;44:319-325.

Loureiro J, Smith S, Fonfara S, et al. Obstrucția dinamică a tractului de ieșire a ventriculului stâng canin: evaluarea funcției miocardice și a rezultatului clinic. J Small Anim Pract. 2008;49:578-586.

Kuijpers NW, Szatmari V. Displazia valvei mitrale la o pisică care provoacă hipertrofie reversibilă a ventriculului stâng și obstrucție dinamică a tractului de ieșire. Tijdschr Diergeneeskd. 2011;136:326-331.

Ohad DG, Avrahami A, Waner T, et al. Apariția și modul suspectat de moștenire a stenozei subaortice congenitale și a displaziei valvei tricuspide la câinii Dogue de Bordeaux. Vet J. 2013;197:351-357.

Lord PF, Liu SK, Carmichael JA. Stenoza tricuspidiană congenitală cu hipoplazie ventriculară dreaptă la o pisică. J Am Vet Med Asoc. 1968;153:300-306.

Dragă MG. Incompetență mitrală la câini cu vârsta cuprinsă între 0-5 ani. J Small Anim Pract. 1971;12:1-10.

Weirich WE, Blevins WE, Conrad CR, et al. Insuficiență tricuspidiană congenitală la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1974;164:1025-1028.

Lord PF, Wood A, Liu SK, et al. Angiocardiografia ventriculară stângă în valva mitrală congenitală

insuficiența câinelui. J Am Vet Med Asoc. 1975;166:1069-1073.

Tilley LP, Liu SK. anomalia lui Ebstein. J Am Vet Med Asoc. 1977;171:798 [800, 802].

Lehmkuhl LB, Ware WA, Bonagura JD. Stenoza mitrală la 15 câini. J Vet Intern Med. 1994;8:2-17.

Hamlin RL, Smetzer DL, Smith CR. Insuficiență mitrală congenitală la câine. J Am Vet Med Asoc. 1965;146:1088-1100.

Hamlin RL, Harris SG. Incompetența mitrală la puii de Great Dane. J Am Vet Med Asoc. 1969;154:790-798.

Hoffmann G, Amberger CN, Seiler G, et al. [Displazia valvei tricuspide la cincisprezece câini]. Schweiz Arch Tierheilkd. 2000;142:268-277.

White RN, Stepien RL, Hammond RA și colab. Înlocuirea valvei mitrale pentru tratamentul displaziei mitrale congenitale la un bull terrier. J Small Anim Pract. 1995;36:407-410.

Borenstein N, Daniel P, Behr L și colab. Tratamentul chirurgical de succes al stenozei valvei mitrale la un câine. Chirurgie veterinară. 2004;33:138-145.

Griffiths LG, Orton EC, Boon JA. Evaluarea tehnicilor și a rezultatelor reparației valvei mitrale la câini. J Am Vet Med Asoc. 2004;224:1941-1945.

Arai S, Griffiths LG, Mama K și colab. Înlocuirea valvei cu bioproteză la câini cu displazie congenitală a valvei tricuspide: tehnică și rezultat. J Vet Cardiol. 2011;13:91-99.

Trehiou-Sechi E, Behr L, Chetboul V, et al. Comisurotomie închisă ecoghidată pentru stenoza valvei mitrale la un câine. J Vet Cardiol. 2011;13:219-225.

Arndt JW, Oyama MA. Valvuloplastia cu balon a stenozei mitrale congenitale. J Vet Cardiol. 2013;15:147- 151.

Brown WA, Thomas WP. Valvuloplastia cu balon pentru stenoza tricuspidiană la un Labrador retriever. J Vet Intern Med. 1995;9:419-424.

Kunze sP, Abbott JA, Hamilton SM și colab. Valvuloplastie cu balon pentru tratamentul paliativ al stenozei tricuspidiene cu șunt la nivel atrial de la dreapta la stânga la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2002;220:491-496 [464].

Schrope DP. Stenoza infundibulară pulmonară primară la 12 pisici: istoria naturală și efectele valvuloplastiei cu balon. J Vet Cardiol. 2008;10:33-43.

Schrope DP, Kelch WJ. Constatări clinice și ecocardiografice ale stenozei arterei pulmonare la șapte pisici. J Vet Cardiol. 2007;9:83-89.

Minors SL, O'Grady MR, Williams RM, et al. Caracteristicile clinice și ecocardiografice ale stenozei infundibulare primare cu sept ventricular intact la câini. J Vet Intern Med. 2006;20:1344-1350.

Javard R, Belanger MC, Cote E, et al. Comparație între viteza maximă de curgere prin tractul de ieșire al ventriculului stâng și zona efectivă a orificiului indexată la suprafața corporală la cățeii Golden Retriever pentru a prezice dezvoltarea stenozei subaortice la câinii adulți. J Am Vet Med Asoc. 2014;245:1367-1374.

Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, et al. Recomandări pentru evaluarea ecocardiografică a insuficienței valvulare native: un rezumat executiv de la Asociația Europeană de Imagistica Cardiovasculară. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2013;14:611-644.

Patterson DF, Haskins ME, Schnarr WR. Displazia ereditară a valvei pulmonare la câinii beagle. Studii patologice și genetice. Am J Cardiol. 1981;47:631-641.

Fingland RB, Bonagura JD, Myer CW. Stenoză pulmonară la câine: 29 cazuri (1975-1984). J Am Vet Med Asoc. 1986;189:218-226.

Martin JM, Orton EC, Boon JA, et al. Corecția chirurgicală a ventriculului drept cu două camere la câini. J Am Vet Med Asoc. 2002;220:770-774 [768].

Minors SL, O'Grady MR, Williams RM, et al. Caracteristicile clinice și ecocardiografice ale stenozei infundibulare primare cu sept ventricular intact la câini. J Vet Intern Med. 2006;20:1344-1350.

Buchanan JW. Stenoză pulmonară cauzată de o singură arteră coronară la câini: patru cazuri (1965-1984). J Am Vet Med Asoc. 1990;196:115-120.

Buchanan JW. Patogenia arterei coronare drepte unice și a stenozei pulmonare la buldogii englezi. J Vet Intern Med. 2001;15:101-104.

Paige CF, Abbott JA, Pyle RL. Mișcarea anterioară sistolică a valvei mitrale asociată cu hipertensiunea sistolică a ventriculului drept la 9 câini. J Vet Cardiol. 2007;9:9-14.

Jacobs G. Stenoza pulmonară valvulară la patru spaniel Boykin. J Am Vet Med Asoc. 1990;26:247.

Gordon SG, Miller MW, Baig S. O revizuire retrospectivă a valvuloplastiei cu balon pentru tratamentul stenozei pulmonare la 50 de câini. J Vet Intern Med. 2002;16:341.

Hill JD, Moore EN. Studii de excitație epicardică la câini cu hipertrofie congenitală a ventriculului drept. Circ Res. 1967;20:649-657.

Hembrough FB, Riedesel DH, Engen RL. Dinamica cardiovasculară a pulmonară preparată chirurgical

stenoză. Am J Vet Res. 1971;32:793-801.

Suter PF. Diagnosticul radiografic al bolilor cardiace canine și feline. Compend Contin Educ Tract Vet. 1981;3:441.

Bussadori C, Amberger C, Le BG, et al. Ghid pentru studiile ecocardiografice ale stenozei subaortice și pulmonare suspectate. J Vet Cardiol. 2000;2:15-22.

Martin MWS, Godman M, Luis Fuentes V, et al. Evaluarea valvuloplastiei pulmonare cu balon la șase câini. J Small Anim Pract. 1992;33(9):443-449.

Eyster GE. Stenoza pulmonară. Bojrab M. Tehnici actuale în chirurgia animalelor mici. ed 2. WB Saunders: Philadelphia; 1983:462.

Breznock EM, Bun GL. O tehnică de plasture-grefă pentru corectarea stenozei pulmonare la câini. J Am Vet Med Asoc. 1976;169(10):1090-1094.

Locatelli C, Spalla I, Domenech O, et al. Stenoza pulmonară la câini: supraviețuire și factori de risc într-o cohortă retrospectivă de pacienți. J Small Anim Pract. 2013;54:445-452.

Johnson MS, Martin M, Edwards D și colab. Stenoza pulmonară la câini: dilatarea cu balon îmbunătățește rezultatul clinic. J Vet Intern Med. 2004;18:656-662.

Bussadori C, DeMadron E, Santilli RA, et al. Valvuloplastia cu balon la 30 de câini cu stenoză pulmonară: efectul morfologiei valvei și al dimensiunii inelare asupra rezultatului inițial și pe 1 an. J Vet Intern Med. 2001;15:553-558.

Shibazaki A, Takashima K, Tanaka R, et al. Un caz de succes de reconstrucție a fluxului ventricular drept pentru corectarea stenozei pulmonare valvulare cu circulație extracorporală la câine. J Japan Vet Med Asoc. 1999;52(11):707-710.

Ford RB, Spaulding GL, Eyster GE. Utilizarea unui conduct extracardiac în repararea stenozei pulmonare supravalvulare la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1978;172:922-925.

Whiting P, Breznock EM, Pendray D și colab. Ventricul drept cu dublă evacuare pentru ameliorarea stenozei pulmonare la câini. Un studiu experimental. Chirurgie veterinară. 1984;13(2):64-70.

Breznock EM. Ameliorarea chirurgicală a stenozei pulmonare. Bojrab M. Tehnici actuale în chirurgia animalelor mici. ed 3. Teton: Jackson, WY; 1990:513-522.

Orton EC, Bruecker KA, McCracken TO. O tehnică de grefă de plasture deschis pentru corectarea stenozei pulmonare la câine. Chirurgie veterinară. 1990;19:148-154.

Orton EC, Monnet E. Stenoza pulmonară și stenoza aortică subvalvulară: opțiuni chirurgicale. Semin Vet Med Surg Small Anim. 1994;9:221-226.

Hunt GB, Pearson MR, Bellenger CR, et al. Utilizarea unei tehnici de grefa deschisă modificată și valvulectomie pentru corectarea stenozei pulmonare severe la câini: opt cazuri consecutive. Aust Vet J. 1993;70:244-248.

Ristic JM, Marin CJ, Baines EA, et al. Stenoza pulmonară congenitală: un studiu retrospectiv a 24 de cazuri observate între 1990-1999. J Vet Cardiol. 2001;3:13-19.

Ristic JM, Marin CJ, Herrtage ME. Un studiu retrospectiv pe 26 de câini cu stenoză pulmonară [rezumat]. J Vet Intern Med. 2002;15:280.

Thomas WP. Terapia stenozei pulmonare congenitale. Kirk RW, Bonagura JD. Terapia veterinară actuală XII. WB Saunders: Philadelphia; 1995:817.

Fonfara S, Martinez Pereira Y, Swift S, et al. Valvuloplastie cu balon pentru tratamentul stenozei pulmonare la buldogii englezi cu o arteră coronară aberantă. J Vet Intern Med. 2010;24:354-359.

Patterson DF, Detweiler DK. Predominanța raselor de ciobănesc german și boxer printre câinii cu stenoză subaortică congenitală. Am Heart J. 1963;65:429-430.

Patterson DF, Flickinger GL. Stenoza subaortică la un boxer. J Am Vet Med Asoc. 1964;145:429.

Flickinger GL, Patterson DF. Leziuni coronariene asociate cu stenoză subaortică congenitală la câine. J Pathol Bacteriol. 1967;93:133-140.

Pyle RL. Stenoza aortică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1972.

Pyle RL, Lowensohn HS, Khouri EM, et al. Hemodinamica arterei coronare circumflexe stângi la câinii conștienți cu stenoză subaortică congenitală. Circ Res. 1973;33:34-38.

Breznock EM, Whiting P, Pendray D și colab. Conductă apico-aortică cu valve pentru ameliorarea hipertensiunii ventriculare stângi cauzată de stenoza subaortică discretă la câini. J Am Vet Med Asoc. 1983;182:51-56.

Wingfield WE, Boon JA, Miller CW. Evaluarea ecocardiografică a stenozei aortice congenitale la câini. J Am Vet Med Asoc. 1983;183:673-676.

Fuentes VL. Stenoza aortică la boxeri. Veterinarul Annu. 1993;33:220-225.

Kvart C. Boli cardiace congenitale la câini. Svensk Veterinartidning. 1996;48:549.

Westmoreland H. Boli cardiace congenitale la câini la spitalele de animale din Uppsala și

Stromsholm. Svensk Veterinartidning. 1996;48:559.

Sisson DD. Stenoza aortică subvalvulară fixă și dinamică la câini. Kirk RW, Bonagura JD. Terapie veterinară actuală XI. WB Saunders: Philadelphia; 1992.

Cunningham SM, Rush JE, Freeman LM și colab. Indicii raportului ecocardiografic la câinii boxer sănătoși în mod evident supuși unui screening pentru boli de inimă. J Vet Intern Med. 2008;22:924-930.

Stepien RL, Bonagura JD. Constatări clinice ale stenozei aortice la șase pisici. J Small Anim Pract. 1991;32(7):341-350.

Liu SK. Stenoza aortică supravalvulară, cu deformare a valvei aortice la o pisică. J Am Vet Med Asoc. 1968;152:55-59.

Pyle RL, Patterson DF, Chacko S. Genetica și patologia stenozei subaortice discrete la câinele Newfoundland. Am Heart J. 1976;92:324-334.

Reist-Marti SB, Dolf G, Leeb T, et al. Dovezi genetice ale stenozei subaortice la câinele Newfoundland. Vet Rec. 2012;170:597.

Stern JA, Meurs KM, Nelson OL, et al. Stenoza aortică subvalvulară familială la golden retriever: moștenire și constatări ecocardiografice. J Small Anim Pract. 2012;53:213-216.

Drogemuller M, Jagannathan V, Dolf G și colab. O singură inserție de codon în gena PICALM nu este asociată cu stenoza aortică subvalvulară la câinii din Newfoundland. Hum Genet. 2015;134:127-129.

Belanger MC, Cote E, Beauchamp G. Asocierea între unghiul aortoseptal la cățeii Golden Retriever și stenoza subaortică la vârsta adultă. J Vet Intern Med. 2014;28:1498-1503.

Oyama MA, Sisson DD, Behr MJ și colab. Stenoza aortică valvulară severă la Bull Terrier: caracteristici clinice, anatomice și histopatologice. J Vet Intern Med. 2003;17:3.

Fernandez del Palacio MJ, Bayon A, Bernal LJ, et al. Constatări clinice și patologice ale stenozei aortice subvalvulare severe și displaziei mitrale la un cățel rottweiler. J Small Anim Pract. 1998;39:481-485.

Buoscio DA, Sisson DD, Zachary JF. Caracterizarea clinică și patologică a unei forme neobișnuite de stenoză aortică subvalvulară la patru căței Golden retriever. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1994;30:100-110.

Margiocco ML, Zini E. Stenoza subaortică fixă la o pisică. Vet J. 2005;156:712-714.

Schultz D, Su X, Wei CC, et al. Reglarea în jos a receptorului ANG II este asociată cu hipertrofia compensată de supraîncărcare a presiunii la câinele tânăr. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2002;282:H749-H756.

Baker KM, Chernin MI, Wixson SK și colab. Implicarea sistemului renină-angiotensină în hipertrofia cardiacă cu supraîncărcare de presiune la șobolani. Am J Physiol. 1990;259:H324-H332.

Linz W, Scholkens BA, Ganten D. Inhibarea enzimei de conversie previne în mod specific dezvoltarea și induce regresia hipertrofiei cardiace la șobolani. Clin Exp Hypertens A. 1989;11:1325-1350.

Muna WF, Ferrans VJ, Pierce JE, et al. Stenoza subaortică discretă la câinii Newfoundland: asocierea endocarditei infecțioase. Am J Cardiol. 1978;41:746-754.

Kienle RD, Thomas WP, Pion PD. Istoria clinică naturală a stenozei subaortice congenitale canine. J Vet Intern Med. 1994;8:423-431.

Grech ED, Ramsdale DR. Sincopa de efort în stenoza aortică: dovezi care susțin răspunsul inadecvat al baroreceptorului ventricular stâng. Am Heart J. 1991;121:603-606.

Bussadori C, Quintavalla C, Capelli A. Prevalența bolilor cardiace congenitale la boxeri în Italia. J Vet Cardiol. 2001;3:7-11.

Pyle RL. Interpretarea suflulor cardiace de intensitate scăzută la câinii predispuși la stenoză subaortică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2000;36:379-382.

Hoglund K, Ahlstrom CH, Haggstrom J, și colab. Analize timp-frecvență și complexitate pentru diferențierea suflulor fiziologic de suflul cardiac cauzat de stenoza aortică la boxeri. Am J Vet Res. 2007;68:962-969.

Noszczyk-Nowak A. Turbulența ritmului cardiac în stenoza aortică ușoară până la moderată la boxeri. Pol J Vet Sci. 2012;15:477-481.

Nakayama T, Wakao Y, Ishikawa R, et al. Progresia stenozei subaortice detectată prin ecocardiografie Doppler cu undă continuă la un câine. J Vet Intern Med. 1996;10:97-98.

Kvart C, French AT, Fuentes VL, et al. Analiza componentelor intensității, duratei și frecvenței murmurului la câinii cu stenoză aortică. J Small Anim Pract. 1998;39:318-324.

Green BA, Meurs KM, Lehmkuhl LB, et al. Relația dintre severitatea stenozei aortice subvalvulare și ectopia ventriculară la câinii tineri din Newfoundland. J Vet Intern Med. 2001;15:280.

Rogers WA, Bishop SP, Hamlin RL. Producerea experimentală de stenoză aortică supravalvulară în

câine. J Appl Physiol. 1971;30:917-920.

Burwash IG, Thomas DD, Sadahiro M, et al. Dependența zonelor valvei cu formula Gorlin și ecuația de continuitate de debitul volumic transvalvular în stenoza aortică valvulară. Circulaţie. 1994;89:827-835.

Lehmkuhl LB. Stenoza aortică subvalvulară canină. Kirk RW, Bonagura JD. Terapia veterinară actuală XII. WB Saunders: Philadelphia; 1995:822.

Lehmkuhl LB, Bonagura JD. Comparația locurilor de plasare a traductoarelor pentru ecocardiografia Doppler la câinii cu stenoză subaortică. Am J Vet Res. 1994;55:192-198.

Belanger MC, Di FR, Dumesnil JG, et al. Utilitatea ariei orificiului efectiv indexat în evaluarea stenozei subaortice la câine. J Vet Intern Med. 2001;15:430-437.

Sisson DD, Brown W. Vitezele fluxului sanguin Doppler cu undă pulsată și estimări ale fluxului de volum transvalvular la câinii masculi adulți. J Vet Intern Med. 1996;10:164.

Abbott JA, MacLean HN. Comparație a vitezelor aortice maxime derivate din Doppler obținute din locurile traductoarelor subcostale și apicale la câini sănătoși. Vet Radiol Ultrasunete. 2003;44:695-698.

Eason BD, Fine DM, Leeder D și colab. Influența beta-blocantelor asupra supraviețuirii la câinii cu stenoză subaortică severă. J Vet Intern Med. 2014;28:857-862.

Bussadori C, Mingardi M. Insuficiență cardiacă congestivă la un boxer cu stenoză subaortică. Veterinaria Cremona. 1998;12.

Roth L. Endocardita valvulară aortică bacteriană asociată cu stenoză aortică subvalvulară. J Small Anim Pract. 1994;35:169-172.

Komtebedde J, Ilkiw JE, Follette DM, et al. Rezecția stenozei aortice subvalvulare. Management chirurgical și perioperator la șapte câini. Chirurgie veterinară. 1993;22:419-430.

Monnet E, Orton EC, Gaynor JS, et al. Rezecție deschisă pentru stenoza aortică subvalvulară la câini. J Am Vet Med Asoc. 1996;209:1255-1261.

Linn K, Orton EC. Dilatarea transventriculară închisă a stenozei aortice subvalvulare discrete la câini. Chirurgie veterinară. 1992;21:441-445.

Dhokarikar P, Caywood DD, Ogburn PN și colab. Valvotomie aortică închisă: un studiu retrospectiv la 15 câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1995;31:402-410.

Delellis LA, Thomas WP, Pion PD. Dilatarea cu balon a stenozei subaortice congenitale la câine. J Vet Intern Med. 1993;7:153-162.

Meurs KM, Lehmkuhl LB, Bonagura JD. Timp de supraviețuire la câinii cu stenoză aortică subvalvulară severă tratați cu valvuloplastie cu balon sau atenolol. J Am Vet Med Asoc. 2005;227:420-424.

Kleman ME, Estrada AH, Maisenbacher HW 3rd, et al. Cum se efectuează valvuloplastie combinată cu balon de tăiere și balon de înaltă presiune pentru câinii cu stenoză subaortică. J Vet Cardiol. 2012;14:351-361.

Perloff JK. Defect de sept ventricular cu stenoză pulmonară. Perloff JK. Recunoașterea clinică a bolilor cardiace congenitale. ed 3. WB Saunders: Philadelphia; 1987:404.

Anderson RH, Weinberg PM. Anatomia clinică a tetralogiei Fallot. Cardiol Young. 2005;15(Suppl 1):38-47.

Van Mierop LH, Patterson DF, Schnarr WR. Defecte septale conotruncale ereditare la câinii Keeshond: studii embriologice. Am J Cardiol. 1977;40:936-950.

Patterson DF, Medway W. Bolile ereditare ale câinelui. J Am Vet Med Asoc. 1966;149:1741-1754.

Patterson DF. Tetralogia lui Fallot. Un manual de cardiologie clinică. Asociația Americană a Spitalelor pentru Animale. 1972:41-46.

Ringwald RJ, Bonagura JD. Tetralogia Fallot la câine: constatări clinice în 13 cazuri. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1988;24:33-43.

Hamlin RL, Smith CR, Rudy RL și colab. Diagnosticul antemortem al tetralogiei Fallot la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1962;140:948-953.

Clark DR, Ross JN, Hamlin RL, et al. Tetralogia lui Fallot la câine. J Am Vet Med Asoc. 1968;152:462-471.

Bolton GR, Ettinger SJ, Liu SK. Tetralogia lui Fallot la trei pisici. J Am Vet Med Asoc. 1972;160:1622-1631.

Bush M, Pieroni DR, Goodman DG, et al. Tetralogia lui Fallot la o pisică. J Am Vet Med Asoc. 1972;161:1679-1686.

Orton EC, Mama K, Hellyer P, et al. Reparația chirurgicală deschisă a tetralogiei Fallot la câini. J Am Vet Med Asoc. 2001;219:1089-1093 [1073].

Lew LJ, Fowler JD, McKay R, et al. Corecția cu inimă deschisă a tetralogiei lui Fallot la un câine acianotic. J Am Vet Med Asoc. 1998;213:652-657.

Oguchi Y, Matsumoto H, Masuda Y, et al. Dilatarea cu balon a tractului de flux ventricular drept la un câine

cu tetralogia lui Fallot. J Vet Med Sci. 1999;61:1067-1069.

Larsson MHMA, Pereira L, Jatene FG și colab. Diagnosticul clinic și tratamentul chirurgical alternativ al tetralogiei Fallot la un câine. Un raport de caz. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinaria e Zootecnia Outubro. 2000;52(5):433-436.

Stephenson LW, Friedman S, Edmunds LH Jr. Managementul chirurgical în etape al tetralogiei Fallot la sugari. Circulaţie. 1978;58:837-841.

Weber UT, Carrel T, Lang J, et al. [Tratamentul paliativ al tetralogiei Fallot folosind o grefă vasculară PTFE (politetrafluoretilenă). Schweiz Arch Tierheilkd. 1995;137:480-484.

Jeraj K, Ogburn PN, Jessen CA, et al. Ventriculul drept cu dublă evacuare la o pisică. J Am Vet Med Asoc. 1978;173:1356-1360.

Turk JR, Miller LM, Hegreberg GA. Ventriculul drept cu dublă evacuare la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1981;17(5):789-792.

Straw RC, Aronson EF, McCaw DL. Transpunerea marilor artere la o pisică. J Am Vet Med Asoc. 1985;187:634-636.

Fine DM, Tobias AH, Jacob KA. Stenoza mitrală supravalvulară la o pisică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2002;38:403-406.

Stern JA, Tou SP, Barker PC, et al. Dilatare cu balon de tăiere hibridă pentru tratamentul cor triatriatum sinistru la o pisică. J Vet Cardiol. 2013;15:205-210.

Durham J, Maisenbacher H. Atriul drept cu dublă ieșire la o pisică de 9 ani. J Vet Cardiol. 2014;16:127-131.

Tobias AH, Thomas WP, Kittleson MD, et al. Cor triatriatum dexter la doi câini. J Am Vet Med Asoc. 1993;202:285-290.

Adin DB, Thomas WP. Dilatarea cu balon a cor triatriatum dexter la un câine. J Vet Intern Med. 1999;13:617-619.

Mitten RW, Edwards GA, Rishniw M. Diagnostic și management of cor triatriatum dexter la un câine de munte din Pirinei și un Akita Inu. Aust Vet J. 2001;79:177-180.

Hoffmann DE, Tobias AH. Care este diagnosticul tău? Cor triatriatum dexter. J Am Vet Med Asoc. 2003;223:951-952.

Tanaka R, Hoshi K, Shimizu M și colab. Corecția chirurgicală a cor triatriatum dexter la un câine aflat în circulație extracorporală. J Small Anim Pract. 2003;44:370-373.

Johnson MS, Martin M, De Giovanni JV, et al. Managementul cor triatriatum dexter prin dilatare cu balon la trei câini. J Small Anim Pract. 2004;45:16-20.

Nieuwland J, Beijerink N, Szatmari V. [Rezoluția ascitei după dilatarea cu balon de succes a cortriatriatum dexter la un câine]. Tijdschr Diergeneeskd. 2010;135:330-333.

Lopez-Alvarez J, Dukes-McEwan J, Martin MW, et al. Dilatarea cu balon a unui cor triatriatum dexter imperforat la un Golden Retriever cu ventricul drept cu două camere concomitente și evaluarea ulterioară prin imagistică prin rezonanță magnetică cardiacă. J Vet Cardiol. 2011;13:211-218.

Yang VK, Nussbaum L, Rush JE, et al. Malformație cardiacă congenitală cu atriul drept cu trei camere și vena cavă craniană stângă persistentă la un câine. J Vet Cardiol. 2015;17:62-70.

Atwell RB. Anomalia lui Uhl la o pisică asociată cu decompensare cardiacă severă pe partea dreaptă. J Small Anim Pract. 1980;21:121-127.

Quintavalla C, Bossolini E, Rubini G, et al. Anomalia lui Uhl la o pisică domestică cu păr scurt. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2010;46:444-448.

Simpson KW, Bonagura JD, Eaton KA. Cardiomiopatie ventriculară dreaptă la un câine. J Vet Intern Med. 1994;8:306-309.

Harpster NK. Bolile cardiovasculare ale pisicii domestice. Adv Vet Sci Comp Med. 1977;21:39-74.

Zook BC. Unele leziuni cardiovasculare spontane la câini și pisici. Adv Cardiol. 1974;13:148-168.

Chuzel T, Bublot I, Couturier L, et al. Truncus arteriosus persistent la o pisică. J Vet Cardiol. 2007;9:43-46.

Nicolle AP, Tessier-Vetzel D, Begon E, et al. Truncus arteriosus persistent la o pisică de 6 ani. J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med. 2005;52:350-353.

Serres F, Chetboul V, Sampedrano CC, et al. Diagnosticul ante-mortem de truncus arteriosus persistent la un câine asimptomatic de 8 ani. J Vet Cardiol. 2009;11:59-65.

Van Mierop LH, Patterson DF, Schnarr WR. Patogenia trunchiului arterial persistent în lumina observațiilor făcute la un embrion de câine cu anomalia. Am J Cardiol. 1978;41:755-762.

Visser LC, Scansen BA, Schober KE. Un singur ostium coronar stâng și o arteră coronară dreaptă prepulmonară anormală la 2 câini cu stenoză congenitală a valvei pulmonare. J Vet Cardiol. 2013;15:161-169.

Jacobs GJ, Calvert CA, Hall DG, et al. Diagnosticul arterei coronare drepte la fistula atrială dreaptă la un câine

folosind ecocardiografia bidimensională. J Small Anim Pract. 1996;37:387-390.

Pelosi A, Cote E, Eyster GE. Șunt arterial coronaro-pulmonar congenital la un câine ciobănesc german: diagnostic și corectare chirurgicală. J Vet Cardiol. 2011;13:153-158.

Nichols JB, Eyster GE, Dulisch ML, et al. Întreruperea aortică la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1979;174:1091-1093.

Robinson NA, Armien AG. Hipoplazia tubulară a aortei și displazia valvei atrioventriculare drepte la un Bulldog. J Vet Diagn Invest. 2010;22:667-670.

Wheaton LG, Blevins WE, Weirich WE. Arcul aortic drept persistent asociat cu alte anomalii vasculare la două pisici. J Am Vet Med Asoc. 1984;184:848-851.

Henjes CR, Nolte I, Wefstaedt P. Multidetector-row computer tomography of thoracic aortic anomalies in dogs and cats: patent ductus arteriosus and vascular rings. BMC Vet Res. 2011;7:57.

Menzel J, Distl O. anomalie neobișnuită a inelului vascular asociată cu un arc aortic drept persistent și o arteră subclaviară stângă aberantă la pinscherul german. Vet J. 2011;187:352-355.

Tremolada G, Longeri M, Polli M, et al. Arcul aortic drept persistent și malformații ale scheletului axial asociate la pisici. J Feline Med Surg. 2013;15:68-73.

Buchanan JW. Semne traheale și anomalii vasculare asociate la câinii cu arc aortic drept persistent. J Vet Intern Med. 2004;18:510-514.

Fujii Y, Aoki T, Takano H, et al. Șunturi arteriovenoase asemănătoare ductus arteriosus la câini: 3 cazuri. J Vet Cardiol. 2009;11:147-151.

Yamane T, Awazu T, Fujii Y, et al. Ramura aberantă a arterei bronhoesofagiene care seamănă cu ductus arteriosus permeabil la un câine. J Vet Med Sci. 2001;63:819-822.

Benlloch-Gonzalez M, Poncet C. Despicatură sternală asociată cu pentalogia lui Cantrell la un câine ciobănesc german. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2015;51(4):279-284.

Zani A, Becchetti E, Leonardi P, et al. Vena cavă craniană stângă persistentă care drenează în atriul stâng asociată cu stenoză pulmonară la un buldog francez. J Vet Cardiol. 2014;16:121-125.

Fernandez del Palacio MJ, Bayon A, Agut A. Sinusul coronar dilatat la un câine cu vena cavă craniană stângă persistentă. Vet Radiol Ultrasunete. 1997;38:376-379.

Mulvihill JJ, Priester WA. Boala cardiacă congenitală la câini: asemănări epidemiologice cu omul. Teratologie. 1973;7:73-77.

Baumgartner C, Glaus TM. Boli cardiace congenitale la câini: o analiză retrospectivă. Schweiz Arch Tierheilkd. 2003;145:527-533 [535-526].

Gregori T, Gomez Ochoa P, Quintavalla F, et al. Defecte cardiace congenitale la câini: un studiu dublu retrospectiv asupra cazurilor de la Universitatea din Parma și Universitatea din Zaragoza. Annali della Facolta di Medicina Veterinaria, Universita di Parma. 2008;28:79-90.

Kittleson MD. Abordarea pacientului cu boală cardiacă. Kittleson MDK. Medicina cardiovasculară pentru animale mici. Mosby: St Louis; 1998:195.

Buchanan JW. Prevalența tulburărilor cardiovasculare. Fox PRS, Moise NS. Manual de cardiologie canină și felină. ed 2. Saunders: Philadelphia; 1999:458.

CAPITOLUL 251

Boala cardiacă valvulară cu debut la adulți

Ingrid Ljungvall, Jens Haggstrom

Fișă de informații pentru client: Boala valvulă mitral mixomatoasă

Boala mixomatoasă a valvei mitrale

Boala mixomatoasă a valvei mitrale (MMVD) se caracterizează printr-o degenerare mixomatoasă progresivă lentă a aparatului valvei mitrale cu dilatare ulterioară atrială stângă (LA) și ventriculară (LV). Cu toate acestea, valvele pulmonare și aortice (valvele semilunare) dezvoltă rareori modificări degenerative pronunțate.2,3,5 Afecțiunea a primit multe denumiri, cum ar fi boala valvulară cronică, boala degenerativă a valvei mitrale, boala valvei mitrale, endocardioza și, mai recent, boala mixomatoasă a valvei mitrale. Termenul "mixomatos" descrie o trăsătură histologică caracteristică a acestei boli și exclude majoritatea, dacă nu toate, alte forme de boală a valvei mitrale, dar MMVD nu exclude neapărat implicarea altor valve. Astfel, MMVD definește în mod precis și succint patofenotipul acestei afecțiuni.

Apariția

MMVD este cea mai răspândită boală cardiacă la câini și s-a estimat că reprezintă 75% până la 80% din bolile cardiace canine. Câinii afectați nu au semne de anomalii valvulare la naștere, dar dezvoltă MMVD mai târziu în viață. Prevalența crește odată cu vârsta și este, la o anumită vârstă, mai mare la masculi.1,2,6,7,9,12 Prevalența MMVD la pisicile fără boală miocardică primară este necunoscută, dar pare să fie scăzută. Modificări similare ale valvei mitrale sunt observate și la oameni, cai și porci.14-16

Moștenirea și reproducerea

Etiologia MMVD nu a fost stabilită, dar ereditatea a fost mult timp suspectată că joacă un rol major; datorită asocierii puternice a acestei boli cu anumite rase de talie mică până la mijlocie. Studiile familiilor de CKCS și familiilor de teckel oferă dovezi că factorii genetici joacă un rol important în etiologie.17- 19 Aceste studii sugerează că boala are o moștenire poligenică; adică mai multe gene influențează trăsătura și trebuie atins un anumit prag înainte ca MMVD să se dezvolte.17,18 Modul poligenic de moștenire înseamnă că o combinație între un tată și o mamă, care ambele au un debut precoce al MMVD, va da descendenți care au, în medie, un debut precoce al MMVD (și CHF). O combinație de câini cu debut tardiv va da descendenți care manifestă boala la bătrânețe sau niciodată. Masculii au un prag mai mic decât femelele, ceea ce înseamnă că masculii vor dezvolta boala la o vârstă mai tânără decât femelele dintr-o familie de câini la care descendenții au, în medie, același genotip. Doi loci, localizați pe cromozomii 13 și 14, s-au dovedit a fi asociați cu un debut precoce al MMVD la câinii CKCS.20 Această descoperire este probabil să anunțe mutații cauzale în viitor și o astfel de descoperire va crește în mod clar cunoașterea căilor bolii și poate duce la teste genetice, dar astfel de teste nu sunt disponibile în prezent. Rolul major jucat de factorii genetici implică faptul că alți factori, cum ar fi nivelul de exerciții fizice, gradul de obezitate și dieta, au o influență minoră asupra dezvoltării bolii. Programele de reproducere care vizează reducerea prevalenței MMVD au fost lansate în Europa și America de Nord și în alte părți pentru CKCS și Teckel. În absența unor teste genetice fiabile, aceste programe de reproducere folosesc auscultarea pentru a identifica prezența unui suflu cardiac și/sau ecocardiografia pentru a detecta și cuantifica degenerarea valvei mitrale și/sau regurgitarea mitrală (MR). Câinii care au sub o anumită vârstă și au dezvoltat un anumit grad de suflu cardiac sau rezultate ecocardiografice în concordanță cu MMVD nu au voie să se înmulțească în cadrul programelor. Unele programe sunt, de asemenea, parțial bazate pe evaluări ale statutului MMVD al părinților. Limita de vârstă pentru potențiali câini de reproducție și părinți este foarte importantă: limita de vârstă ar trebui stabilită la o vârstă la care câinii cu debut precoce a MMVD sunt excluși, dar nu prea mare, deoarece acest lucru poate sărăci populația reproducătoare și o poate reduce la un număr scăzut inacceptabil21.

Patologie

Aspectul macroscopic al degenerescentei mixomatoase depinde de stadiul bolii în care este examinată valva, iar constatările macroscopice în cazurile de degenerescență mixomatoasă ușoară pot fi trecute cu vederea dacă nu sunt investigate în detaliu.

Modificările încep în zona de apoziție a foliolelor și sunt, de obicei, cel mai pronunțate în secțiunile în care se inserează cordele tendinee. Marginile libere ale foliolelor, care în mod normal sunt subțiri, translucide și moi, devin îngroșate și neregulate, cu zone care prezintă umflături/balonare spre partea LA (Figura 251-1, A și B). a pliantelor (Figura 251-2, B). În stadiile târzii, fibroza poate provoca îngroșarea și contracția marcată a foliolelor și a cordelor tendinee. Cordele tendinee se pot rupe, ceea ce duce la o margine liberă neatașată. Pot fi observate leziuni endocardice atriale (fibroză) vizavi de orificiul mitral (adică „leziuni cu jet”). În cazurile severe, pot fi observate diferite grade de ruptură atrială, cum ar fi diviziunile endomiocardice, ruptura mușchilor pectinați în apendicele atrial, defectul septal atrial dobândit și hemopericardul (vezi cap. 254).2,25.

FIGURA 251-1 Specimen postmortem al unui câine care a suferit de boală mitrală mixomatoasă severă (MMVD) văzut din atrială (A) și laterală (B) cu atriul stâng (LA) și ventriculul (LV) deschise. Folioarele valvei mitrale sunt îngroșate și contractate, cu noduli care se rostogolesc pe marginile libere și cu zone bombate/prolapsând spre partea atrială stângă. Ruptura cordelor, în special a cordelor de ordin mai mic, este o constatare comună. O leziune cu jet, care este prezentă pe peretele atrial, este rezultatul fluxului de sânge regurgitant de mare viteză din VS care lovește peretele atrial.

diferitele grade Whitney (micrografii CF corespunzătoare claselor Whitney 1-4).5 Există o pierdere și deformare a structurii stratificate cu progresul bolii și reducerea concomitentă a densității colagenului în toate cele trei straturi. A, stratul Atrialis; S, strat spongios; F, strat fibros. (A și B, cu amabilitatea Lisbeth Hoier Olsen, Universitatea din Copenhaga, Danemarca. CF, De la Han RI, Impoco G, Culshaw G, et al.: Microscopie electronică cu scanare cu macerare celulară și măsurători ale porozității derivate pe computer în evaluarea modificărilor microstructurii țesutului conjunctiv în valva mitrală mixomatoasă canină. Vet. Publicat cu permisiunea editorului.)

Constatările histopatologice în foile valvulare includ degenerarea mixomatoasă (Figura 251-2, A și B), care se referă la o slăbire patologică caracteristică și o tulburare în organizarea țesutului conjunctiv în care componenta spongioasă este neobișnuit de proeminentă, iar fibrele de colagen sunt dezorganizate în stratul fibros (Figura 2, 2, CF251). Cantități crescute de mucopolizaharide și glicozaminoglicani sunt frecvent observate în valvele afectate.3,27,28 Descoperirile caracteristice ale celulelor endoteliale care acoperă suprafața valvei includ pleomorfismul și deteriorarea mucoasei celulare. Afectarea endotelială, care este cel mai frecvent evidentă lângă marginile foițelor valvulare, poate provoca pierderea regională a celulelor endoteliale, expunând astfel membranele bazale subiacente sau matricea subendotelială.23

Descoperirile histopatologice în camerele inimii stângi includ modificări în compoziția și structura atât a matricei extracelulare (ECM) cât și a miocitelor, dar bazele celulare și moleculare care stau la baza acestor modificări rămân prost înțelese. Atât fibroza miocardică, cât și arterioscleroza intramiocardică, în special la nivelul mușchilor papilari, au fost descrise la câini cu stadii avansate de MMVD.29,30.

Patogeneza

Se cunosc puține despre patogeneza îngroșării și degenerării progresive a foliolelor. Probabil, unul sau mai mulți factori incitanți primari cresc riscul de îmbolnăvire la câinii predispuși, deoarece nu toți câinii dezvoltă degenerare mixomatoasă a valvei atrioventriculare.

Probabil că joacă un rol important pentru progresia bolii faptul că endoteliul este deteriorat sau chiar lipsește în zonele bolnave,23'24'31 deoarece celulele endoteliale sunt cunoscute că comunică extensiv cu celulele subendoteliale (de exemplu, celulele interstițiale valvulare, VIC). Leziunile endoteliale induce eliberarea de peptide vasoactive, cum ar fi endotelina-1, care este posibil implicată în transformarea VIC-urilor subendoteliale dintr-un fenotip predominant fibroblast în fenotipuri mai active de miofibroblast și celule musculare netede. 5-HT s-a dovedit a fi mai mare la câinii CKCS comparativ cu câinii din alte rase33,36 și, de asemenea, a crescut în țesutul miocardic al valvei mitrale și ventriculare stângi (LV) la câinii MMVD37. ca metaloproteinazele matriceale (MMP), ar putea fi, de asemenea, implicate în procesele degenerative, conducând la organizarea atipică a componentelor țesutului conjunctiv 38,40-42

Fiziopatologia

Insuficiența mitrală cauzată de boala valvei mitrale mixomatoase

Distorsiunea arhitecturii valvei și a cordelor tendinoase corespunzătoare conduce la deplasarea atrială sistolica a valvei mitrale (adică prolapsul valvei mitrale)43 și coaptarea anormală a valvei mitrale în timpul sistolei ventriculare. Astfel, un procent din volumul vascular cerebral este ejectat înapoi în LA. Alungirea și potențiala ruptură a structurilor cordelor tendinoase agravează MR determinând prolapsul parțial sau complet al foilor (flail valvular) în LA.13

Volumul RM a fost descris ca depinde de aria orificiului valvei mitrale și de gradientul presiunii sistolice dintre LA și VS,44,45 din care acesta din urmă este influențat de presiunea intra-atrială, funcția VS, precum și de presiunea arterială sistemică. Degenerarea mixomatoasă a aparatului valvei mitrale determină o apoziție anormală a valvei și, prin urmare, RM primară, în timp ce dilatarea cardiacă stângă exagerează anomalia apoziției valvei, ducând la MR secundară.2,46 În consecință, regurgitarea naște regurgitare. Cel mai frecvent, câinii cu MMVD au un jet MR direcționat lateral, probabil pentru că foița anterioară este mai lungă și are o mobilitate mai mare decât foița posterioară (așa cum este descris la câini și oameni),46,47 și, prin urmare, este mai probabil să facă prolaps decât foița posterioară. Oricum, orientarea spațială a jetului nu este constantă, mai ales nu în cazurile ușoare de RM, probabil din cauza modificărilor formei și orientării zonei orificiului mitral în timpul contracției VS48.

RM primar de grad mai mic nu induce nicio modificare aparentă a indicilor mărimii sau funcției cardiace. Volumul stroke înainte este menținut, iar volumul mic regurgitant este ușor acceptat de LA. Odată cu progresia leziunilor valvulare, partea regurgitantă a volumului vascular cerebral total crește, dar mai multe mecanisme compensatorii cardiace și non-cardiace (de exemplu, renale, neuroumorale și vasculare) contribuie la menținerea volumului vascular cerebral înainte.49 Expansiunea LA, tamponează creșterea volumului RM, permițând astfel presiunii intra-atriale să rămână cu ușurință în LA, chiar și ejectat în sânge și poate fi ejectat cu ușurință, chiar și ventricular. la câinii cu MMVD severă. S-a raportat că mai mult de 75% din volumul vascular cerebral total al VS este ejectat în LA în timpul sistolei la câinii cu MMVD severă.50 Severitatea dilatației cardiace pe partea stângă este legată de severitatea RM, sugerând că volumul RM este factorul major determinant pentru gradul de dilatare cardiacă pe partea stângă.50,51.

Calea suplimentară (în LA) pentru ejecția volumului vascular reduce postsarcina VS (rezistența la golirea VS), în timp ce sarcina volumului crescut duce la o preîncărcare crescută.52 Ejecția retrogradă a volumului vascular VS începe în sistolei precoce, ducând la o perioadă scurtă de contracție izovolumetrică (definită ca intervalul dintre închiderea valvelor semilunare și deschiderea valvelor semilunare, 34 și deschiderea valvulelor la nivelul VS). LA are o funcție importantă, permițând absorbția volumului regurgitant în cavitatea atrială și protejează patul vascular pulmonar de hipertensiune arterială.55 Creșterea presiunii LA are ca rezultat congestie venoasă pulmonară și edem. Efectul volumului regurgitant asupra presiunii și volumului LA și, în consecință, presiunii capilare pulmonare, depinde de dimensiunea LA, precum și de complianța peretelui LA. În consecință, complianța LA este determinată de rata de creștere a volumului regurgitant, care ea însăși este determinată de rata de progresie a MMVD și de remodelare ca răspuns la supraîncărcarea de volum. În cazurile cu MMVD cu progresie lentă, există adesea o mărire drastică a LA, în timp ce congestia pulmonară și edemul pulmonar se dezvoltă târziu. Edemul este, de asemenea, întârziat de dezvoltarea unui drenaj limfatic mai eficient al interstițiului pulmonar în congestia pulmonară cronică.56 În cazurile cu MR crescută acută, ca în ruptura unui ordin întâi sau mai multor corduri tendinee, LA este incapabil să se adapteze, ceea ce are ca rezultat o creștere rapidă a LA și a presiunii capilare pulmonare și dezvoltarea rapidă a congestiei capilare pulmonare și a congestiei capilare pulmonare.

Transmiterea pasivă înapoi a presiunii crescute de umplere a VS la capilarele pulmonare poate duce, în plus, la dezvoltarea hipertensiunii pulmonare, iar câinii cu MR mai severă și, prin urmare, presiune mai mare a LA, au un risc crescut de a dezvolta hipertensiune pulmonară.57

VS compensează pierderea volumului stroke înainte prin creșterea volumului diastolic final, iar pentru a acomoda presiunea de umplere crescută (preîncărcare), VS suferă diferite răspunsuri compensatorii (vezi cap. 246). Supraîncărcarea de volum declanșează o creștere nenaturală - așa-numita hipertrofie excentrică, care se caracterizează prin mărirea camerei, dar cu grosimea relativă a peretelui menținută. Acest lucru este suficient pentru a normaliza presiunea în VS supraîncărcat cu volum și pentru a menține un volum sistologic adecvat58-60. S-a sugerat, de asemenea, că hipertrofia miocardică este stimulată de activarea neurohormonală crescută, cum ar fi prin formarea crescută a angiotensinei II (AII),61, deși nivelurile circulante ale AII par comparabil neschimbate în timpul progresiei de la o MMVD ușoară. de formare locală a AII în inimă, ca răspuns la stresul hemodinamic al peretelui: enzima de conversie a angiotensinei (ACE), chimaza și catepsina D au fost raportate capabile de a promova formarea de AII tisulară în inima canină supraîncărcată cu volum.61,63.

Deși dimensiunile atât pe axa lungă, cât și pe axa scurtă cresc ca răspuns la supraîncărcarea cronică de volum, dimensiunea pe axa scurtă crește mai mult, ceea ce duce la o schimbare a formei VS de la eliptică la mai globulară.64 Creșterea sfericității globale a VS ar putea permite adaptarea miocardică la stresul anormal al peretelui regional. O formă mai globulară a VS ar putea contribui la o creștere suplimentară a supraîncărcării de volum prin stimularea RM secundară din cauza perturbării geometriei inelare mitrale normale.49

Mecanismele compensatorii, cum ar fi hipertrofia VS, dilatarea și activitatea sporită a sistemului neurohormonal, sunt toate considerate inițial benefice pentru a oferi suportul hemodinamic necesar pentru a menține un debit cardiac suficient în ciuda RM. Cu toate acestea, odată cu progresia bolii, aceste mecanisme ele însele devin factori care conduc la deteriorarea inimii, cum ar fi leziunile miocitelor și acumularea de fibre de colagen (adică, fibroza miocardică).49,60.

Remodelarea cardiacă prin supraîncărcare cronică de volum la câinii cu MMVD va afecta, la rândul său, funcția mecanică a inimii. Preîncărcarea crescută determină o forță de contracție crescută conform mecanismului Frank-Starling.65 În funcție de severitatea RM, aceste modificări duc la normal la contracția hiperdinamică a VS (hiperkinezie), chiar și în prezența disfuncției miocardice intrinseci. Deși funcția sistolică miocardică scade odată cu progresia bolii, procesul de remodelare permite VS să păstreze o funcție de pompă cardiacă înainte relativ bine conservată chiar și în MMVD avansată49,66. câini.67-69 S-a sugerat că o cantitate crescută de fibroză miocardică influențează mecanismul Frank-Starling la câinii cu insuficiență cardiacă65 și, prin urmare, dezactivează o transducție optimă a forței contractile generate de miocitele din sistolă. Cu toate acestea, volumul sanguin pulmonar crescut, și nu scăderea volumului inițial, s-a dovedit a fi principala cauză a funcției cardiopulmonare anormale la câinii cu MMVD.51 Această constatare corespunde cu observația clinică conform căreia câinii cu MR severă suferă mai frecvent de congestie pulmonară și edem (care provoacă semne respiratorii) decât semnele cauzate de reducerea debitului cardiac înainte de exercițiu (70).

Regurgitarea tricuspidiană cauzată de boala valvulară mixomatoasă

Insuficiența tricuspidiană (TR) este o constatare incidentală frecventă la câini și pisici.71 Insuficiența tricuspidiană apare de obicei concomitent cu degenerescența mixomatoasă a valvei mitrale ca o consecință a modificărilor valvulare primare și/sau secundară hipertensiunii pulmonare datorată degenerescenței mixomatoase pe partea stângă. Modificările degenerative ale aparatului valvei tricuspide sunt identice cu cele constatate atunci când valva mitrală este afectată (vezi secțiunea Patologie).72

Degenerarea mixomatoasă a valvei tricuspide duce de obicei la TR de grad ușor până la moderat. Regurgitarea tricuspidiană, în absența obstrucției concomitente a valvei pulmonare sau a hipertensiunii arteriale pulmonare, este comparativ bine tolerată.73 Cu toate acestea, deoarece ventriculul drept (VD) este proiectat să se contracte împotriva unei artere cu presiune scăzută, este vulnerabil la creșterea presiunii. Răspunde slab la munca sporită; chiar și creșteri acute relativ mici ale presiunii arterelor pulmonare determină scăderi accentuate ale volumului vascular cerebral.74 Astfel, TR este semnificativă dacă este prezentă hipertensiunea pulmonară. Pe lângă dilatația VD, se dezvoltă mărirea atrială dreaptă (AR) și se adaugă la dilatația inelar tricuspidian și TR. Mărirea RA poate duce la tahiaritmii atriale, cum ar fi fibrilația atrială și tahicardia supraventriculară. Ca o consecință a presiunii crescute a PR, se pot dezvolta ascită, revărsat pleural (în special la pisici), revărsat pericardic, hepatomegalie și splenomegalie.

Semne clinice

MMVD ușoară până la moderată (ACVIM Stadiile A și B) nu este de obicei asociată cu niciun semn de boală. Majoritatea câinilor cu MMVD nu prezintă semne clinice de cele mai multe ori au un murmur, deși s-ar putea observa intoleranța la efort. Tusea este o plângere frecventă în MMVD. Deși acest semn nu este specific pentru bolile de inimă, ar trebui să merite o evaluare suplimentară (vezi cap. 26). Câinii cu compresie bronșică a trunchiului principal stâng, dar fără congestie pulmonară sau edem, pot avea crize de tuse în orice moment al zilei, în special în timpul exercițiilor fizice sau excitării. În caz contrar, câinii cu MMVD ușoare până la moderate nu prezintă semne clinice de boală cardiacă.

Primele semne clinice ale ICC decompensate (ACVIM Stadiul C) sunt de obicei uşoare, dar pot fi agravate în câteva zile sau uneori în săptămâni (vezi cap. 246). Deoarece aceste semne sunt vagi și nu sunt specifice pentru ICC decompensată, provocarea diagnosticului diferențial în MMVD nu este de obicei să stabilească dacă boala este prezentă, ci dacă MMVD este sau nu responsabilă pentru semnele clinice. Semnele se referă la prezența și gradul unuia sau mai multor dintre următoarele evenimente fiziopatologice, enumerate în ordinea importanței lor relative: (1) creșterea LA și presiunea venoasă pulmonară, care ar putea duce la detresă respiratorie și tuse datorată edemului pulmonar și compresiei bronșice principale; (2) reducerea fluxului înainte LV sau RV, care ar putea duce la slăbiciune și rezistență redusă; (3) creșterea PR și a presiunii venoase sistemice, care ar putea duce la revărsat pleural și ascită; și (4) decompensare acută datorată rupturii cordelor tendinee, rupturii atriale sau fibrilației ventriculare, care ar putea provoca moarte subită.

Tahipneea și dispneea sunt prezente atunci când s-au dezvoltat congestie pulmonară și edem.75 Tusea este, de asemenea, frecvent observată, iar în cazul MMVD avansat, tusea poate fi cauzată de presiunea LA pe bronhia principală stângă, de congestie pulmonară și edem sau, cel mai frecvent, o combinație. decubitul sternal. Sunetele respiratorii anormale, cum ar fi șuierăturile, pot fi audibile. Câinii cu ICC decompensat sunt adesea inactivi și au grade diferite de inapetență. Cașexia cardiacă se poate dezvolta, deși scăderea în greutate poate fi mascată de retenția de lichide și edem concomitent.

Sincopa (vezi cap. 30) este întâlnită la unii câini cu MMVD. Sincopa poate fi asociată cu o tahiaritmie, dar caracterul acestor evenimente seamănă adesea cu sincopa vasovagală.77-79 Frecvența sincopei variază de la perioade ocazionale la câteva atacuri pe zi. Alte cauze ale sincopei includ leșinul tussiv care poate apărea în combinație cu paroxisme de tuse sau exerciții fizice în prezența hipertensiunii pulmonare (vezi cap. 243).76

TR izolat în absența hipertensiunii pulmonare duce rareori la semne clinice de boală.72,76,80 Dovezile de toleranță redusă la efort, slăbiciune sau sincopă apar în principal în cazurile cu hipertensiune pulmonară, care se dezvoltă ca o consecință a MR severă de lungă durată sau a tahiaritmiei. Este obișnuit ca aceste animale să prezinte semne de ICC pe partea dreaptă care pot include detresă respiratorie datorată revărsamentului pleural; distensie abdominală datorată ascită, hepatomegalie sau splenomegalie; sau semne gastrointestinale, cum ar fi diaree, vărsături și anorexie.

Deși degenerarea mixomatoasă este uneori evidentă la postmortem pe una sau ambele valve semilunare72,76,80, degenerarea mixomatoasă a acestor valve rareori duce la scurgeri semnificative asociate cu semne clinice.

Examenul fizic

Un clic mediu sistolic poate fi întâlnit în stadiile incipiente ale MMVD O (Audio 251-5),81,82, dar un suflu cardiac sistolic este o constatare clinică mai proeminentă atunci când se efectuează auscultație cardiacă la câini afectați de MMVD (Figura 251-3). Cu toate acestea, lipsa unui suflu audibil nu poate exclude o regurgitare ușoară.83 Sunetul începe ca un suflu sistolic moale cu punctul de intensitate maximă peste zona valvei mitrale din partea stângă a toracelui și poate fi intermitent O(Audio 251-1).84,85 În stadiile incipiente ale MMVD, suflul poate fi intensificat printr-o manevră fizică scurtă. murmurul la un câine de rasă mică cu MMVD indică faptul că severitatea bolii este ușoară și că CHF este puțin probabilă.85 Odată cu progresia ulterioară a bolii, se dezvoltă un suflu de calitate „mai aspru” și mai intens și de durată mai lungă (holosistolic) O (Audios 251-2 și 251-3; vezi Figura 251,8-3,8721,82,872). iradiază spre cealaltă puncta maxima din partea stângă și dreaptă a toracelui, iar suflule cardiace puternice sunt, de asemenea, însoțite de un fior palpabil pe suprafața toracică stângă (zona apicală cardiacă; vezi cap. 55). Câinii care prezintă un fior precordial rareori au o boală ușoară și prezintă un risc mai mare de a dezvolta ICC și/sau hipertensiune pulmonară.85 Suflule muzicale (sunete de hoop) de intensitate mare apar mai rar, iar murmurele de acest tip nu reflectă neapărat severitatea MMVD (OAudio 251-4).82 auscultatie. TR patologic poate fi caracterizat printr-un suflu sistolic cu intensitate variabilă și cu punctul de intensitate maximă peste zona tricuspidiană.

Normal Mil d-mod eral Sever

ECG

PCG

2000

1000

Timp

FIGURA 251-3 Fonocardiograma (PCG) la câini cu diferite stadii ale bolii valvei mitrale mixomatoase (MMVD). Înregistrarea este afișată în două moduri, care sunt cronometrate unul față de celălalt: Modul superior prezintă urme electrocardiografice sincrone (ECG Lead II) și fonocardiografice (PCG); iar modul inferior arată un grafic timp-frecvență în care sunt afișate diferite frecvențe în funcție de intensitate, cu frecvențe de intensitate mare în roșu și frecvențe de intensitate scăzută în albastru. Un suflu holosistolic (M) este prezent pe fonocardiogramele de la câinii cu boală ușoară-moderată și severă. Rețineți că componentele de frecvență ale suflului se modifică odată cu severitatea bolii. S1, primul zgomot cardiac; S2, al doilea zgomot cardiac.

Îmbinarea primului zgomot cardiac (S1) cu suflul puternic poate da o impresie de intensitate crescută a S1 atunci când este evaluată subiectiv prin auscultație cardiacă. Cu toate acestea, analiza avansată a semnalului a arătat că intensitatea S1 rămâne comparabil neschimbată odată cu creșterea severității RM.83 S-a descoperit că intensitatea sunetului S2 scade odată cu creșterea severității bolii (vezi Figura 251-3).83,86 Se consideră că intensitatea S2 depinde în primul rând de rata de modificare a gradientului de presiune pe valva aortică și poate explica de ce scăderea volumului aortic,88 poate explica intensitatea S2 scade odată cu creșterea severității MMVD. Poate fi prezent un sunet al treilea al inimii de intensitate scăzută, dar acest sunet este adesea dificil de detectat prin auscultație standard.82,86,87 Prezența unui sunet al treilea (galop) clar audibil este un indicator puternic al insuficienței miocardice.82

La câinii cu MMVD fără semne de ICC, zgomotele pulmonare și frecvența respiratorie în repaus sunt de așteptat să fie normale.75 La câinii cu MMVD mai severă care prezintă semne de ICC, sunetele pulmonare sunt de obicei mai pronunțate și pot fi detectate trosnituri, plesnituri și zgomote, cel mai bine auzite la sfârșitul inspirației. Sunetele anormale similare sunt frecvente la câinii cu boală a căilor respiratorii mici,89 și, dacă apar concomitent, determinarea cauzei semnelor clinice poate fi o provocare diagnostică. În cazul congestiei pulmonare și al edemului, se așteaptă ca frecvența respiratorie în repaus sau în somn să crească (adică >30 respirații/min).75,90.

Membranele mucoase sunt de obicei normale, chiar și la câinii cu ICC, dar pot fi ocazional cianotice, cenușii sau cenușii în cazurile avansate de ICC. Pulsurile slabe pot fi observate în CHF. Pulsurile slabe și variabile cu deficite pot fi observate și în cazul tulburărilor de ritm (vezi cap. 248). Dacă apare tamponada, din cauza hemoragiei pericardice din cauza unei rupturi în LA, pulsul femural va fi slab și poate fi prezentă distensia venoasă jugulară (vezi cap. 254).

Ascita în MMVD izolată este mai puțin frecventă, dar MMVD progresivă tinde adesea să implice partea dreaptă a inimii ca o consecință a hipertensiunii pulmonare și/sau a degenerescenței mixomatoase avansate a valvei tricuspide sau datorită dezvoltării unei tahiaritmii. La acești câini, pot fi prezente semne de ICC pe partea dreaptă, cum ar fi distensia venoasă cu semne de hepatomegalie și/sau splenomegalie, pulsații în venele jugulare, în plus față de ascită. Zgomotele cardiace pot fi înăbușite de revărsatul pleural.

Constatări electrocardiografice

Majoritatea anomaliilor ECG asociate cu MMVD sunt rezultatul accentuărilor ECG normale. Constatările electrocardiografice în MMVD variază de la trasări normale până la anomalii marcate ale frecvenței, ritmului sau configurației complexelor. Cu excepția documentării și clasificării unei anumite aritmii, ECG-ul are o utilizare limitată în diagnosticul sau managementul MMVD.

Aritmia sinusală este de obicei păstrată devreme în cursul MMVD (vezi cap. 248). La câinii cu ICC, tahicardia sinusală și pierderea aritmiei sinusale sunt frecvente. Bătăi premature supraventriculare sunt frecvent observate la câinii cu MMVD,79,91, dar această constatare are o semnificație hemodinamică mică la majoritatea câinilor. Fibrilația atrială, tahicardia paroxistică supraventriculară, disocierea atrioventriculară, bătăile premature ventriculare și tahicardia ventriculară sunt mai puțin frecvente. Aceste aritmii sunt cel mai des întâlnite în cazurile avansate și, prin urmare, indică adesea un prognostic prost.

ECG este un indicator insensibil al măririi cardiace și nu poate detecta ICC (vezi cap. 103 și 248). Axa electrică medie din planul frontal rămâne adesea în intervalul normal pe tot parcursul progresiei bolii. În cazurile cu mărire semnificativă a LA, unda P poate fi prelungită. În cazurile de mărire semnificativă a VS, complexul QRS poate fi prelungit, iar amplitudinea undei R în derivația II poate fi crescută.92

În TR semnificativă cu hipertensiune pulmonară, modificările ECG pot include dovezi de mărire a RA (undă P înaltă), un model de mărire a VD și o deviație la dreapta a axei electrice medii.92 Cu toate acestea, chiar și în cazurile severe de TR și hipertensiune pulmonară secundară MMVD, aceste semne pot să nu fie evidente din cauza modificărilor concomitente în partea stângă a inimii. În aceste cazuri, înregistrarea poate prezenta doar dovezi de implicare a părții stângi.72,76

Constatări radiografice

Camerele cardiace din partea stângă

Valoarea radiografiei este în evaluarea consecințelor hemodinamice ale MMVD (dimensiunea cardiacă globală și prezența congestiei pulmonare și a edemului). În plus, radiografia ajută la excluderea altor cauze posibile ale semnelor clinice. La câinii cu MMVD, structurile importante de evaluat sunt LA, LV, bronhiile principale, vasele pulmonare și câmpul pulmonar. Câinii cu MMVD ușoară au de obicei o dimensiune normală a inimii, câmpuri pulmonare normale și semne vasculare normale.

Mărirea LA este una dintre cele mai timpurii și mai consistente caracteristici radiografice ale MMVD. LA și LV continuă să se mărească odată cu progresia bolii. Mărirea camerei cardiace, evaluată prin scorul cardiac vertebral (VHS), a fost caracterizată printr-o fază lentă de progres constant al MMVD până la aproximativ 6 până la 12 luni înainte de debutul ICC, când rata de modificare a măririi este rapidă. bronhiilor și proeminența vizibilă a LA, determinând ca marginea caudală a inimii să apară drept sau să se bombaze dorsocaudal (Figura 251-4, B). În proiecția dorsoventrală (sau ventrodorsală), apendicele LA mărit poate fi identificat ca o umflătură în partea stângă a marginii cardiace (între pozițiile 2 și 3). Marginea VS mărită apare rotunjită și poate exista o deplasare a apexului cardiac la stânga sau la dreapta.

FIGURA 251-4 Radiografii în proiecția laterală stângă a unui câine cu MMVD au fost urmărite în timp. A, Câinele era în acest moment asimptomatic, iar radiografia arată o ușoară mărire a atriului stâng și perfuzie vasculară normală. B, Radiografia aceluiași câine 4 ani mai târziu. Câinele a dezvoltat intoleranță la efort și tuse persistentă. Mărirea atrială stângă marcată (vârfuri de săgeți albe) și a ventriculului stâng, precum și supraînălțarea și compresia ușoară a bronhiei principale stângi sunt

vizibile, în timp ce marcajele vasculare sunt în limite normale. C, Șase luni mai târziu, câinele dezvoltase și dispnee și suferise episoade de sincopă. Pe lângă constatările din radiografia anterioară (B), există o compresie mai evidentă a bronhiei principale stângi și dovezi de congestie pulmonară și edem interstițial. (Cu amabilitatea Kerstin Hansson, Uppsala, Suedia.)

În timpul progresiei MMVD, se pot dezvolta semne radiografice de congestie pulmonară și edem (Figura 251-4, C). Congestia pulmonară și edemul sunt mai susceptibile de a fi prezente la un câine cu mărire semnificativă a inimii (indicând MMVD avansat) decât la un câine cu dimensiunea inimii normală sau ușor crescută. Cu toate acestea, gradul de mărire a inimii este slab legat de severitatea congestiei pulmonare și a edemului. Distensia venoasă pulmonară, când este prezentă, este un indiciu precoce al congestiei pulmonare; diametrul venelor este mai mare decât cel al arterelor pulmonare corespunzătoare și devin adesea sinuoase (mai ales la pisici). Cu toate acestea, distensia venoasă nu este o constatare consecventă nici măcar la câinii cu edem pulmonar, iar la unii câini, conturul venei dilatate este indistinctă, deoarece edemul interstițial ascunde parțial vasele pulmonare. La câini, edemul pulmonar este adesea detectat pentru prima dată în regiunea perihilară și părțile dorsale ale lobilor caudali pulmonari, uneori mai proeminent pe partea dreaptă, dar edemul acut poate implica lobii cranieni. La pisici, localizarea edemului pulmonar cardiogen nu este la fel de previzibilă ca la câinii MMVD. De obicei, are un aspect prost definit, neregulat.

Constatările pulmonare pot fi neconcludente, deoarece modificările radiografice precoce ale edemului interstițial pulmonar și modelul bronșic seamănă cu aspectul radiografic al bolii cronice a căilor respiratorii, iar tendința este de a supradiagnostica edem pulmonar atunci când se investighează radiografiile de la câini cu semne de mărire cardiacă.

Camerele cardiace din partea dreaptă

RA ușoară și mărirea VD nu sunt de obicei asociate cu semne radiografice detectabile. Semnele de mărire a AR moderată până la severă pe o proiecție laterală includ bombarea RA în direcția craniodorsală. Acest lucru face ca marginea craniană a inimii să pară dreptă mai degrabă decât convexă și ridică traheea pe măsură ce curge dorsal peste RA. Pe lângă ridicarea traheei și dilatarea venei cave caudale, semnele de mărire a VD includ contactul sternal crescut și rotunjirea marginii drepte a inimii. În proiecția dorsoventrală (sau ventrodorsală), RA mărită poate fi identificată ca o umflătură în partea dreaptă craniană a marginii cardiace (în poziția de la 9 la 12 ore). Marginea RV mărită pare rotunjită și, dacă este mult mărită, poate să semene cu o litera „D” inversată. Există o deplasare a apexului cardiac spre stânga. Se pot observa semne de ICC pe partea dreaptă, inclusiv revărsat pleural, revărsat abdominal, hepatomegalie și splenomegalie. Dacă apare insuficiența biventriculară, dimensiunea cardiacă globală va fi crescută și pot fi prezente semne atât de ICC stângă cât și de dreapta.

Constatări ecocardiografice (vezi cap. 104)

Valva mitrală și camerele cardiace din partea stângă

Ecocardiografia este utilă pentru a obține un diagnostic de MMVD și, ulterior, pentru a monitoriza starea. Deși s-a sugerat că unele variabile ecocardiografice sunt utile pentru prezicerea prezenței CHF94, niciuna dintre aceste variabile nu s-a dovedit a fi mai precisă și mai sensibilă decât alte teste clinice, cum ar fi frecvența respiratorie. Ecocardiografia bidimensională permite ecografului să evalueze anatomia valvei mitrale și să identifice îngroșarea foiței și protruzia foliei sistolice (prolapsul valvei mitrale) a unuia sau ambelor foițe în partea atrială a inelului mitral (Figura 251-5, B). Ecocardiografia tridimensională transtoracică în timp real (RT3D) a fost raportată că oferă o evaluare mai precisă, extinsă, non-invazivă, in vivo a anatomiei valvulare la pacienții cardiaci umani (Video 251-16 și Figura 2515, C și D),95 și potențialul său la pacienții canini este în prezent în curs de evaluare. Prolapsul valvei mitrale este o indicație timpurie a MMVD și poate fi prezent la câinii cu sau fără MR (©Videoclipuri 251-1, 251-2, 251-3 și 251-4).96,97 Prezența și severitatea proeminenței foilor pot fi măsurate în parasternalul drept, iar gradul de vizibilitate este raportat bine cu dilatarea axului lung. severitatea MR.18,97,98 Modificările patologice grosolane ale celor două foițe (anterior și posterior) sunt adesea la fel de severe la examenul post-mortem, dar modificările degenerative apar de obicei mai proeminente pe foița anterioară în vederea axului lung parasternal drept pe ecocardiogramă.99 Odată cu progresia, modificările degenerative devin mai proeminente. 251-7, 251-8, 251-9, 251-10, 251-11, 251-12, 251-13, 251-14, 251-15 și 251-16) iar foliolele au adesea un aspect „ca de club” cu figura B25 și cea mai îngroșată. Se poate identifica o îngroșare a cordonului sau o valvă (©Video 251-17; vezi Figura 251-5, B și C).100,101 Se spune că este prezentă când marginea unei valve sau, în cazuri severe, o valvă completă se deplasează în LA în sistolă și indică ruptura, ocazional a uneia sau mai multe tendințe identificate în LA sau mai multe tendințe. în LV.100-102

FIGURA 251-5 Ecocardiograme de la un câine normal (A) și de la un câine cu MMVD severă (BD). Ecocardiograma bidimensională în vedere apicală stângă cu patru camere în sistolă a câinelui cu MMVD severă (B) arată prolapsul bilateral al valvei mitrale, prolapsul valvei tricuspide și dilatația atrială și ventriculară stângă. Ecocardiograma tridimensională (3D) de la același câine în aceeași vedere în diastola tardivă (C) și valva mitrală văzută în față într-o ecocardiogramă 3D din partea atrială (D) în timpul sistolei. Prolapsul este evident în mai multe locații de pe ambele pliante. Ao, Aorta; AMV, valvă mitrală anterioară; LA, atriul stâng; LAA, apendice atrial stâng; VS, ventriculul stâng; RA, atriul drept; RV, ventricul drept; PMV, valvă mitrală posterioară; TV, valva tricuspidiană.

LA este o structură importantă de evaluat la câinii cu MMVD, deoarece dimensiunea sa reflectă severitatea bolii.50 Deși LA poate fi examinată din mai multe puncte de vedere, vederea de alegere este vizualizarea corectă a axului scurt parasternal, cu rădăcina aortică, corpul LA și auriculul în vedere. Cea mai utilă informație din acest punct de vedere este dimensiunea LA, deoarece poate fi comparată cu dimensiunea rădăcinii aortice, care este relativ constantă pentru o anumită dimensiune a câinelui. La câinii cu MMVD, diametrul corpului LA poate fi considerabil mai mare decât cel al anexului LA.103 Cazurile precoce de MMVD cu un grad mic de RM nu au semne ecocardiografice de mărire a LA. Odată cu progresia MMVD, dimensiunea LA crește și câinii cu ICC au adesea un raport LA/rădăcina aortică (LA/Ao) de 2 sau mai mare.104 Ecocardiografia 3D în timp real permite estimări mai precise ale volumului LA, iar potențialul evaluării volumului LA prin ecocardiografie RT3D a fost demonstrat recent la câinii MMVD. consumatoare de timp în comparație cu tehnicile ecocardiografice tradiționale și un interval de referință normal pentru volumul LA nu este în prezent disponibil.

Dimensiunile anatomice, volumul și funcția VS pot fi evaluate subiectiv sau prin utilizarea diferitelor tehnici cantitative ecocardiografice. Evaluări ecocardiografice clinice tradiționale ale estimărilor dimensiunii relyon VS din imagini unidimensionale (mod M) și/sau bidimensionale (2D). Cu toate acestea, dimensiunea VS poate fi evaluată și folosind estimări de volum bazate fie pe tehnici de imagistică 2D (metoda discului modificat de la Simpson) fie 3D (Figura 251-6, A).106 Potențialul evaluării volumului VS a fost demonstrat la câinii MMVD64,107, dar intervalul de referință normal pentru volumele LV este în prezent disponibil doar pentru câteva rase. La câinii cu MMVD uşoară se observă mărimea normală a VS sau doar un LV uşor mărit. Odată cu progresia, dimensiunea și volumul axei scurte telediastolice ale VS cresc, în timp ce măsurătorile telesistolice nu cresc în același ritm.64,93 Rata modificării crește și este cea mai mare atunci când câinii sunt în imediata apropiere a ICC (Figura 251-6, B și C).93 Grosimea peretelui VS este de obicei în limitele normale. Mărimea crescută a VS combinată cu o grosime normală a peretelui indică prezența supraîncărcării de volum și hipertrofie excentrică.

FIGURA 251-6 A, ghips ventricular stâng (LV) obținut din setul de date 3D al unui câine sănătos (stânga) și a unui câine cu MMVD severă (dreapta). Distribuția LV este împărțită automat în 17 segmente. Volumul VS este clar crescut la câinele bolnav, iar forma este schimbată de la o formă eliptică la una mai globulară (sfericitate crescută) ca răspuns la supraîncărcarea volumului crescând. Grafice ale scorului radiografic al inimii vertebrale (VHS) (B) rata de modificare a VHS și (C) în timp la câinii ACVIM stadiul B care progresează în CHF (timp 0). În timpul progresiei MMVD, dimensiunea inimii este caracterizată printr-o creștere lentă până la aproximativ 6 până la 12 luni înainte de debutul CHF, după care rata schimbării crește pe măsură ce câinii progresează în CHF. (B și C, De la Lord P, Hansson K, Kvart C, etal.: Rate of change of

heart size before congestive heart failure in dogs with mitral regurgitation. J Small Anim Pract 51:210-218, 2010. Publicat cu permisiunea editorului.)

Modificările formei VS, care însoțesc dilatarea VS, pot fi evaluate utilizând un indice de sfericitate, fie pe imagini ecocardiografice 2D, fie 3D.64 Un indice de sfericitate RT3D derivat ecocardiografic, care poate fi obținut prin împărțirea volumului diastolic final la volumul unei sfere, a fost demonstrat și comparat mai devreme cu un alt predictor de remodelare mai precis. variabile ecocardiografice la oameni.108 Indicele de sfericitate nu este de obicei inclus în protocolul ecocardiografic de rutină atunci când se evaluează remodelarea VS la câinii MMVD, dar acest indice ar putea fi util pentru evaluarea progresiei remodelării VS la câini.64

Deși funcția sistolică miocardică scade odată cu progresia MMVD, procesul de remodelare permite VS să mențină o funcție de pompă cardiacă înainte relativ bine conservată chiar și în MMVD avansată.51,66 Identificarea disfuncției sistolice folosind modalități ecocardiografice este o provocare la câinii cu MMVD. Indicii fazei de ejecție (de exemplu, scurtarea fracționată a VS, fracția de ejecție și viteza medie de scurtare circumferențială) sunt, pe lângă faptul că sunt dependenți de contractilitatea intrinsecă, se știe și ca fiind influențați de încărcarea hemodinamică și de tonusul simpatic, maschând astfel potențial disfuncție miocardică semnificativă la câinii cu MR.109 normal, în timp ce valorile pot fi mai mari decât în mod normal la câinii cu MMVD moderată până la severă. Prin urmare, în cazul MMVD moderată sau severă, o scurtare fracționată normală reprezintă de obicei o reducere a contractilității miocardice. Evaluarea dimensiunii sau a volumului VS sistolic s-a sugerat pentru a reflecta mai bine disfuncția sistolice în prezența RM.66,110 Dimensiunea sau volumul sistolic crește pe măsură ce funcția sistolica scade, în ciuda creșterii volumului vascular cerebral retrograd al VS în LA cu rezistență scăzută. Dimensiunea sistolică.109 S-a demonstrat că indicii de volum final-sistolic cresc la câinii cu MMVD mai severă, indicând disfuncție sistolice.64,110 Tehnicile mai recent introduse de imagistica Doppler tisulară (TDI) și tehnicile de urmărire a speckle au fost considerate comparabil independente de condițiile de încărcare, dar studiile sugerează că aceste tehnici de încărcare sunt afectate într-o măsură mai mare decât activitatea anterioară. așteptat. Similar cu scurtarea fracționată, valorile deformarii VS și ale vitezei de deformare par să fie crescute în MMVD moderată până la severă, dar valorile pot scădea (revenirea la valorile găsite la câinii normali) în stadii mai avansate, indicând insuficiență miocardică.111 Acest lucru ar putea limita valoarea informativă suplimentară obținută din această tehnică, în comparație cu utilizarea indicilor de volum terminal-sistolic în câinii MMVD.

Regurgitațiile valvulare pot fi detectate și cuantificate prin Doppler spectral și color-flow (Figura 251-7, A).81 În mod ideal, fluxul regurgitant ar trebui să fie aliniat cu fasciculul de ultrasunete și acest lucru este cel mai adesea realizat în vederea apicală stângă cu patru camere. Deoarece direcția curgerii depinde de orientarea orificiului regurgitant, care la rândul său depinde de morfologia foiței, alte vederi pot oferi, de asemenea, o bună aliniere.

FIGURA 251-7 Ecocardiogramă color bidimensională obţinută de la un câine cu MMVD severă într-o vedere apicală stângă cu patru camere (A). Există dovezi de insuficiență mitrală moderată până la severă. Sângele accelerează pe partea ventriculară spre orificiul regurgitant al valvei și există un jet direcționat lateral și un flux turbulent în atriul stâng. Severitatea insuficienței valvei mitrale poate fi evaluată prin relaționarea zonei jetului cu zona atrială stângă sau folosind raza hemicercului creată atunci când fluxul sanguin converge pe partea ventriculară înainte de a trece prin orificiul regurgitant (metoda suprafeței izovelocității proximale [PISA]; vezi textul pentru detalii) sau așa cum este ilustrat într-o dogramă colorată într-o ecografie mărită. diametrul venei contracte, care este cea mai îngustă regiune centrală de curgere a unui jet care are loc la orificiul valvei regurgitante sau chiar în aval de orificiul valvei regurgitante (săgeți). Zona venei contracta, care este aproximativ aceeași cu orificiul regurgitant efectiv, poate fi evaluată utilizând ecocardiografie Doppler color 3D, așa cum este ilustrat în C, unde valva mitrală este inspectată din partea atrială și insuficiența mitrală este evidentă la două locuri.

Ecocardiografia Doppler color-flow confirmă prezența unui jet regurgitant, iar dimensiunea jetului poate fi comparată cu dimensiunea LA (vezi Videoclipurile 251-2, 251-4, 251-6, 251-8, 251-11, 251-13 și 251-15, și cap. Această măsurare depinde de setările sistemului de ultrasunete și este semicantitativă la câini și pisici. Un jet mic exclude MR moderată până la severă, dar este adesea dificil să se facă distincția clară între regurgitarea moderată și severă pe baza informațiilor din dimensiunea jetului. Jeturile mici din vecinătatea valvei mitrale nu trebuie suprainterpretate la câini fără alte anomalii ale valvei, deoarece regurgitațiile banale pot fi adesea detectate la câinii normali.

Doppler spectral oferă informații despre viteza jetului de regurgitant și trasările vitezei în timp pot ajuta la estimarea volumului regurgitantului (vezi cap. 104). Gradientul presiunii transmisibile sistolice poate fi estimat prin calcularea gradientului MR de vârf folosind ecuația Bernoulli simplificată: Gradientul presiunii MR de vârf = 4 x (viteza MR)2. În mod obișnuit, câinii cu MMVD fără insuficiență miocardică semnificativă au o viteză a jetului regurgitant de 5 până la 6 m/sec.80 Cu toate acestea, viteza poate fi crescută la indivizii cu hipertensiune arterială sistemică și scăzută la persoanele cu hipotensiune arterială, presiune LA crescută semnificativ și/sau insuficiență miocardică. În consecință, viteza jetului de regurgitant este de obicei sub 5 m/sec la câinii cu ICC fulminantă acută.

Fracția regurgitantă este procentul din volumul total al VS care curge înapoi în camera LA. Măsurătorile fracției regurgitante la câinii cu MR moderată până la severă indică faptul că aceștia pot ejecta mai mult de 75% din volumul total de infarct miocardic în LA.50 Există mai multe moduri de a estima volumul și fracția regurgitantului. Volumul stroke RM poate fi estimat indirect folosind metoda volumetrică prin calcularea diferenței dintre volumul stroke total și volumul stroke înainte în aortă. Volumul vascular cerebral total poate fi estimat utilizând metoda de însumare a discului bazată pe 2D (regula Simpsons modificată) a volumului VS, iar volumul vascular cerebral înainte poate fi estimat prin înmulțirea ariei secțiunii transversale aortice cu integrala de timp a vitezei obținută din trasarea spectrală Doppler a fluxului aortic (vezi cap. 104). Alternativ, volumul total de cursă poate fi estimat prin înmulțirea ariei secțiunii transversale inelare a valvei mitrale obținute din modul bidimensional cu integrala viteză-timp obținută din trasarea spectrală Doppler a fluxului diastolic peste valvă. Ambele metode implică măsurători multiple, fiecare cu propriile erori, ceea ce înseamnă că vor oferi doar estimări ale volumului regurgitantului. Fracția regurgitante este calculată prin împărțirea volumului stroke regurgitant la volumul stroke total VS.

Fracția regurgitantă poate fi, de asemenea, cuantificată prin utilizarea metodei fluxului de culoare a zonei de izovelocitate proximală (PISA) la câinii cu MR (Figura 251-7, B).50,112 În RM, fluxul sanguin converge pe partea ventriculară a orificiului valvei mitrale înainte de a trece prin orificiul regurgitant, iar această zonă este caracterizată ca echocardiogramă colorată pe hemisferic. Pe baza valorilor razei acestei emisfere, a vitezei de aliasing, a vitezei maxime a jetului regurgitant și a integralei vitezei de timp a fluxului de regurgitant (ultimele două sunt obținute din măsurători Doppler spectrale), se poate calcula volumul cursei regurgitant. Fracția regurgitantă este obținută prin împărțirea volumului regurgitant cu suma volumelor stroke forward și regurgitant. Deși această metodă are avantaje semnificative în comparație cu alte metode de măsurare a fracției regurgitante, are câteva limitări practice și este posibil să nu fie ușor de aplicat în toate cazurile de MR. Mai mult, nici una dintre metodele Doppler nu s-a dovedit a fi indicatori mai fiabili ai severității bolii decât dimensiunea LA la câini și pisici cu MR.

O altă metodă, mai simplă, de a evalua severitatea RM este de a măsura diametrul venei contracte pe ecocardiograma color, o metodă care a fost aplicată la câini. 251-7, B).114 Vena contracta în MR sau TR este de obicei măsurată pe ecocardiograma color 2D ca diametru în vedere apicală stângă cu patru camere, dar ecocardiografia color 3D poate oferi măsurători ale zonei venei contracte, care poate oferi o estimare mai precisă a orificiului regurgitant eficient. De fapt, zona venei contracta din MR sau TR nu este un cerc; este mai sferică din cauza regurgitării care apare de-a lungul liniei de coaptare a foiței (Figura 251-7, C). Indiferent dacă se măsoară diametrul sau aria venei contracte, metoda a arătat o bună concordanță cu gradul angiocardiografic al RM și volumul regurgitant la oameni.114

Doppler spectral poate fi, de asemenea, utilizat pentru a studia fluxul transmitral în timpul diastolei. RM semnificativă este de obicei asociată cu viteze crescute de umplere diastolică ca o consecință a creșterii debitului transmitral diastolic.115 În plus, poate fi detectată o funcție ventriculară diastolică anormală, ca urmare a supraîncărcării severe de volum. Este important să cronometrați evenimentele atunci când se evaluează fluxul transmitral pentru a separa regurgitarea sistolice de fluxul diastolic pentru a evita un diagnostic fals pozitiv de RM semnificativ clinic. Regurgitarea diastolică este frecventă în cazurile cu bradicardie (și bloc AV de gradul doi) sau aritmii și probabil indică gradienti mici de presiune inversă în timpul umplerii cardiace.116

Valva tricuspidă și camerele cardiace din partea dreaptă

Aspectul ecocardiografic al valvei tricuspide afectate de degenerescenta mixomatoasa este asemanator in mod bidimensional cu leziunile mixomatoase de pe valva mitrala deja descrise. Cu ajutorul Doppler-ului cu flux de culoare, TR poate fi detectat și semicuantificat. Cu toate acestea, RA nu este la fel de ușor accesibil ca LA din cauza anatomiei, iar orientarea jeturilor TR nu este consecventă. Hipertensiunea pulmonară este o complicație frecventă la câinii cu MMVD, iar ecocardiografia este tehnica neinvazivă veterinară standard pentru diagnosticarea afecțiunii (vezi cap. 243).57 Doppler-ul spectral poate fi utilizat pentru a estima volumul vascular cerebral și pentru a identifica hipertensiunea pulmonară prin estimarea presiunii sistolice RV și gradientul presiunii arteriale pulmonare sistolice și diferitale între RV. calculată cu utilizarea vitezei de vârf a jetului regurgitant și a ecuației Bernoulli modificate, așa cum s-a subliniat mai sus.57,117 Presiunea sistolică VD este obținută prin adăugarea unei estimări a presiunii RA la gradientul de presiune calculat peste valva AV. Se consideră în mod arbitrar 5 mm Hg în absența dilatației RA, 10 mm Hg în prezența dilatației RA, dar fără semn de ICC pe partea dreaptă și 15 mm Hg la câinii cu CHF pe partea dreaptă.117

În mod similar, viteza de vârf a unei regurgitații valvei pulmonare și o estimare a presiunii diastolice VD pot fi utilizate pentru a prezice presiunea diastolică în artera pulmonară.118

Hipertensiunea pulmonară poate fi diagnosticată dacă viteza TR de vârf este > 3 m/sec corespunzând unui gradient TR de vârf > 36 mmHg.57 Lipsa TR pe o ecocardiogramă nu poate exclude un diagnostic de hipertensiune pulmonară la câinii MMVD. Rezultatele ecocardiografice suplimentare care indică hipertensiunea pulmonară includ semne de hipertrofie și dilatare a VD, dilatare a arterei pulmonare și aplatizarea sau mișcarea paradoxală a septului interventricular.57

Semnificație și progresie

Boala mixomatoasă a valvei mitrale reprezintă, în comparație cu multe alte boli canine, o morbiditate și mortalitate ridicată la rasele afectate, iar boala a fost raportată că reprezintă 75% din cazurile de ICC la câini,70 o proporție din care este considerabil mai mare la rasele afectate12,21,119. Progresia MMVD de la detectarea unui suflu cardiac moale până la stadiul terminal al bolii este adesea o chestiune de ani la câinii de talie mică, dar unii câini de talie mare par a fi mai puțin toleranți la MMVD: la acești câini, boala are o progresie mai drastică, cu semne clinice mai severe decât la câinii de talie mică. În 2009, a fost publicată o declarație de consens ACVIM și a fost recomandată clasificarea câinilor cu MMVD în patru grupuri de câini: De la Stadiul A la D (Tabelul 251-1).121

TABELUL 251-1

Consensul ACVIM recomandă împărțirea câinilor MMVD în patru clase (de la A la D)121

Deși există un risc pentru dezvoltarea ulterioară a ICC, mulți câini afectați nu vor dezvolta niciodată semne clinice ale bolii în timpul vieții.87,99,121,122 Factorii de risc pentru progresia de la MMVD ușoară la severă includ vârsta, sexul, rasa, severitatea leziunii valvulare, severitatea MR, LA și dilatația VS, frecvența cardiacă a peptidei N-terminale, concentrația pro-peptidică de tip N circulant. (NT-pro BNP) și troponina I cardiacă specifică (cTnl), aritmii și sincope.4,21,70,87,98,99,101,123-128

Diagnostic diferenţial

Regurgitarea mitrală

Deși cauza obișnuită a RM este degenerescenta mixomatoasă, se remarcă și alte cauze ale RM: cardiomiopatia dilatativă și alte boli miocardice; endocardita bacteriană a valvei mitrale; sau boală cardiacă congenitală nedescoperită anterior, cum ar fi displazia valvei mitrale sau ductus arteriosus permeabil (PDA). Cu toate acestea, semnalul, semnele clinice și rezultatele examinării fizice sunt adesea de un asemenea caracter încât sugerează cu tărie MMVD. Cazurile incipiente de MMVD pot avea un suflu cardiac sistolic ușor și precoce, care poate fi confundat cu suflu de flux fiziologic sau suflu datorat bolii cardiace congenitale, cum ar fi stenoza aortică sau pulmonară ușoară. Cu toate acestea, câinii cu suflu de flux fiziologic sau stenoză aortică sau pulmonară sunt de obicei tineri și au un suflu cu intensitate maximă peste baza inimii, în timp ce câinii cu MMVD ușoară sunt de obicei mai în vârstă și au un suflu cu intensitate maximă peste zona mitrală. Cu toate acestea, vârsta de debut a MMVD este variabilă și trebuie efectuat întotdeauna un examen ecocardiografic pentru a confirma diagnosticul. Excluderea cardiomiopatiei dilatate și a cardiomiopatiei hipertrofice necesită, de asemenea, un examen ecocardiografic.

Aspectul ecocardiografic al unei valve mitrale afectate de endocardită poate apărea foarte asemănător cu îngroșarea nodulară a foișoarelor valvulare caracteristice degenerescenței mixomatoase. Cu toate acestea, leziunile de endocardită pot fi mai ecogenice și mai izolate. În plus, pacienții cu endocardită bacteriană au adesea antecedente de febră, artrită, boli sistemice, un suflu cardiac recent dezvoltat și semne clinice care pot indica o boală tromboembolica,129 în timp ce câinii cu MMVD au adesea un suflu cardiac de ani de zile și nu au febră sau alte semne de boală sistemică.

Regurgitarea tricuspidiană

TR secundar sau funcţional poate apărea ca o consecinţă a dilataţiei VD în toate condiţiile asociate cu o creștere dobândită a presiunii VD. Acestea includ dirofilaria, tromboembolismul pulmonar, hipertensiunea pulmonară secundară bolii cardiace stângi și hipertensiunea pulmonară idiopatică. În plus, TR secundar apare în cardiomiopatia biventriculară sau dilatată și în stenoza pulmonară congenitală. Este neobișnuit ca valva tricuspidiană să fie afectată de endocardită infecțioasă sau de ruptura cordalei.72,80

Regurgitarea tricuspidiană poate fi observată la pisicile cu cardiomiopatie și hipertiroidie.130

Semne clinice nespecifice

Deși MMVD poate fi diagnosticată cu ușurință la un pacient cu semne clinice, adevărata provocare de diagnostic constă în a determina dacă CHF decompensat este cauza de bază a semnelor clinice prezente. Majoritatea câinilor cu MMVD sunt mai în vârstă, de talie mică până la mijlocie, iar mulți dintre acești câini au cerințe mai degrabă minore la nivelul exercițiului zilnic. Astfel, intoleranța la efort poate fi dificil de identificat. În plus, semnele clinice ale ICC pe partea stângă, cum ar fi tusea, dispneea și tahipneea, pot fi cauzate de mai multe afecțiuni, cum ar fi boala căilor respiratorii mici (vezi cap. 241), instabilitate traheală (vezi cap. 241), fibroză pulmonară (vezi cap. 242), neoplazie (vezi cap. pneumonie (vezi cap. 242). Multe dintre aceste diagnostice diferențiale pot fi excluse prin diferite teste clinice, în special radiografie, dar în unele cazuri, rezultatele pot fi neconcludente. Aceasta include măsurarea peptidelor natriuretice, care pot ajuta la distingerea MMVD ușoară de cea severă și distingerea dispneei de boala respiratorie primară de dispneea cauzată de CHF.131,132 Câinii pot prezenta o combinație de MMVD semnificativă și boală respiratorie primară, iar valoarea suplimentară a peptidelor natriuretice este limitată în acest caz. În aceste cazuri neconcludente, un studiu de terapie cu diuretice de 48 până la 72 de ore, urmat de evaluarea frecvenței respiratorii (frecvența respiratorie este apoi comparată cu valorile înainte de inițierea diureticelor) și radiografiile repetate pot ajuta la identificarea etiologiei subiacente.

management

În mod ideal, terapia MMVD ar trebui să oprească progresia degenerescenței valvulare sau să îmbunătățească funcția valvulară. În prezent, nu se cunoaște nicio terapie care să inhibe sau să prevină degenerarea valvulară, în timp ce repararea chirurgicală sau înlocuirea valvei are potențialul de a îmbunătăți funcția valvulară. Serii de cazuri cu rezultate comparabil bune au fost raportate pentru repararea chirurgicală a valvei mitrale133, dar această procedură este disponibilă doar în foarte puține locuri din lume și, prin urmare, nu este posibilă din punct de vedere tehnic, economic sau etic pentru majoritatea pacienților canini și feline. Managementul MMVD este, prin urmare, preocupat în principal de îmbunătățirea calității vieții, prin prelungirea fazei preclinice (asimptomatice), ameliorarea semnelor clinice și îmbunătățirea supraviețuirii. Acest lucru înseamnă, de obicei, că terapia este adaptată pentru fiecare pacient, proprietar și medic și implică adesea un tratament concomitent cu două sau mai multe medicamente odată ce semnele de ICC sunt evidente. Managementul MMVD va fi discutat în patru grupuri de pacienți: (1) câini fără semne de ICC (ACVIM Stadiul B); (2) câini cu semne ușoare până la moderate de ICC (ACVIM Stadiul C); (3) câini cu ICC recurent (ACVIM Stadiile C sau D); și (4) câini cu ICC severă și care pun viața în pericol (fulminantă) (ACVIM Stadiile C sau D).121 Posibilele complicații sunt discutate separat. Este neobișnuit să se trateze cazurile de MMVD izolate la pisici și, prin urmare, detaliile privind dozele de medicamente pentru pisici nu sunt incluse în această secțiune.

Câini fără semne de ICC (ACVIM Stadiul B)

Câinii care aparțin stadiului B ACVIM sunt un grup de câini comparabil eterogen, variind de la câini cu doar MR ușoară și dimensiunea inimii normale (ACVIM Stadiul B1) până la câini cu MR severă și dilatație semnificativă a LA și LV (ACVIM Stadiul B2). Această dilemă duce la întrebarea când să începem terapia și dacă terapia înainte de apariția ICC decompensată este benefică, ineficientă sau dăunătoare. Inhibitorii ECA sunt frecvent prescriși câinilor cu MMVD înainte de apariția ICC, chiar și câinilor în stadiul B1 de ACVIM. În prezent, totuși, nu există dovezi că terapia cu inhibitori ai ECA are un efect preventiv asupra dezvoltării și progresiei semnelor clinice ale ICC sau îmbunătățește supraviețuirea la câinii ACVIM Stadiul B MMVD. Două studii multicentrice mari controlate cu placebo, studiile SVEP și VETPROOF87,122 au fost efectuate pentru a studia efectul monoterapiei cu inhibitorul ECA enalapril asupra progresiei semnelor clinice în MMVD asimptomatică la câini. Ambele nu au reușit să evidențieze o diferență semnificativă între grupele placebo și cele de tratament în timp de la debutul terapiei până la CHF confirmat,87.122, indiferent dacă câinii se aflau în ACVIM Stadiul B1 sau B2.87 Antagoniștii receptorilor beta au demonstrat că au unele efecte benefice în RM experimental prin îmbunătățirea situației hemodinamice și a contractului miocardic. antagoniști ai receptorilor beta în MMVD care apar în mod natural135,136 și în prezent nu există dovezi concludente că aceste medicamente au un efect preventiv în MMVD asimptomatică. Într-adevăr, un studiu clinic amplu, prospectiv, controlat cu placebo, incluzând câini ACVIM Stadiul B MMVD, a fost încheiat prematur din cauza lipsei de eficacitate. Vasodilatatoarele arteriale, cum ar fi amlodipina, au fost sugerate a fi benefice în stadiul B2 MMVD, deoarece o reducere a impedanței aortice poate reduce teoretic MR. Amlodipina a fost studiată la o doză de 0,57 mg/kg PO la 12 ore la câini.137 Documentația clinică a amlodipinei este limitată, dar a fost evaluată într-un studiu ecocardiografic non-orb la câini cu MMVD, unde o îmbunătățire semnificativă a volumului stroke regurgitant și a suprafeței orificiului regurgitant a fost raportată ca suprafață de reducere a tensiunii arteriale (108%). inodilatator (un sensibilizator combinat de calciu/inhibitor al fosfodiesterazei III) pimobendanul are, pe lângă efectul său inotrop, efecte vasodilatatoare arteriale la câini. Studiul EPIC este un studiu multicentric, prospectiv, controlat cu placebo, care include câini ACVIM Stadiul B2 MMVD și a fost conceput pentru a compara eficacitatea pimobendanului cu placebo în prevenirea apariției semnelor de ICC. În 2015, studiul a fost încheiat prematur, deoarece o analiză intermediară a concluzionat că au existat dovezi clare ale beneficiului administrării pimobendanului în prelungirea timpului până la dezvoltarea ICC pe partea stângă sau moartea presupusă a fi de origine cardiacă. Analiza intermediară nu a ridicat nicio îngrijorare cu privire la siguranța administrării pimobendanului. Rezultatele complete și finale ale studiului EPIC nu erau încă disponibile la momentul scrierii acestui capitol.

Progresia bolii poate fi monitorizată la verificări regulate la 3 până la 12 luni dacă este prezentă cardiomegalie. Cazurile mai ușoare nu justifică o monitorizare la fel de frecventă (vezi Semnificație și progresie). Proprietarii de câini cu MMVD asimptomatică ar trebui să fie instruiți despre semnele de dezvoltare a ICC și, în cazul reproducerii, despre faptul că boala este influențată semnificativ de factori genetici. Proprietarii ar trebui instruiți să numere frecvența respiratorie de somn/repaus acasă și să fie informați că o frecvență respiratorie constantă > 30 de respirații/minut este anormală și necesită investigații suplimentare, deoarece aceasta poate fi o indicație de CHF.75

În prezent, există puține informații bazate pe dovezi cu privire la efectele exercițiilor și dietei asupra progresiei MMVD la câini. Câinii cu MMVD ușoară nu au nevoie de nicio restricție alimentară sau de exercițiu și, din experiența noastră, câinii cu MMVD asimptomatică avansat tolerează, de obicei, plimbări destul de lungi în ritmul lor, au o calitate mai bună a vieții cu acest tip de exerciții și se descurcă mai bine dacă obezitatea este evitată. Cu toate acestea, din punct de vedere fiziopatologic, exercițiile fizice intense sau dietele cu conținut ridicat de sodiu ar trebui evitate la câinii avansati MMVD Stadiul B2, deoarece acest lucru poate promova edem pulmonar.

Câini cu semne ușoare până la moderate de CHF (ACVIM Stadiul C)

Etapa în care un pacient începe să prezinte semne clinice de MMVD (adică, a dezvoltat ICC decompensat) este sfârșitul unui proces început mult mai devreme cu debutul scurgerii valvei. Având în vedere patofiziologia MMVD, terapia ar trebui să fie îndreptată către: (1) reducerea presiunii venoase pentru a atenua edemul și efuziunile, (2) menținerea debitului cardiac adecvat pentru a preveni semnele de slăbiciune, letargie și azotemie prerenală, (3) reducerea sarcinii de lucru cardiace și regurgitarea valvulară și (4) protejarea inimii de efectele neurohormonale negative de lungă durată.

Câinii cu edem pulmonar ușor până la moderat pot fi tratați adesea în ambulatoriu, cu reexaminări regulate. Cazurile cu edem pulmonar moderat până la sever pot necesita îngrijire intensivă, inclusiv cagerest și uneori suplimentarea cu oxigen (vezi cap. 131 și 141). Piatra de temelie a terapiei CHF este un diuretic, cel mai adesea furosemid, iar la agentul diuretic se adaugă medicamente cu alte moduri de acțiune (vezi cap. 247). O combinație de medicamente utilizată în mod obișnuit în această situație include terapia triplă a unui diuretic de ansă (furosemid sau torsemid), pimobendan și un inhibitor ECA. Spironolactona și/sau digoxina sunt, de asemenea, frecvent utilizate.

Doza de furosemid ar trebui să se bazeze, de preferință, pe semne clinice, mai degrabă decât pe constatări radiografice. Un pacient poate respira cu ușurință chiar și în prezența semnelor radiografice de edem interstițial sau invers. Cursul obișnuit de tratament al unui caz cu ICC ușoară până la moderată este un tratament intensiv inițial cu furosemid (2-4 mg/kg IV, IM, SC q 8-12 h) timp de două până la trei zile, după care doza de diuretic este scăzută la un nivel de întreținere, cum ar fi 1-2 mg/kg PO la 12-48 ore sau mai puțin. Cazurile mai severe de ICC pot necesita doze mai mari. Este important să folosiți o doză adecvată de diuretic pentru a ameliora semnele clinice, dar evitați o doză mare de întreținere inutilă. Utilizarea excesivă a diureticelor poate duce la slăbiciune, hipotensiune arterială, sincopă, agravare a azotemiei prerenale și dezechilibre acido-bazice și electrolitice. În consecință, trebuie utilizată întotdeauna cea mai mică doză posibilă de diuretice, care poate menține câinele liber de semne clinice de ICC. Proprietarul trebuie informat despre necesitatea unui contact regulat cu medicul veterinar pentru o strategie de tratament optimizată pentru fiecare câine. De multe ori, proprietarul poate fi instruit să varieze doza, într-un interval de doză fix, în funcție de nevoia câinelui. Torsemidul este o alternativă la furosemid. Este, de asemenea, un diuretic de ansă, dar cu durată mai lungă de acțiune, susceptibilitate scăzută la rezistența la diuretice și proprietăți adjuvante de antagonist al aldosteronului în comparație cu furosemidul.143 Doza recomandată de torsemidă este de 1/10 din doza de furosemid.143

Mai multe studii clinice indică faptul că pimobendanul este indicat ca tratament de primă linie la câinii cu ICC cauzată de MMVD. Într-adevăr, pimobendanul este acum aprobat pentru uz veterinar la câinii cu DCM sau MMVD în multe țări, la o doză de 0,25 mg/kg PO la 12 ore. Sunt disponibile date din două studii clinice controlate multicentrice (studiile VetSCOPE și QUEST)124,144 și un studiu clinic uniccentric145 privind eficacitatea pimobendanului la câinii cu ICC cauzată de MMVD. Rezultatele arată că câinii cu ICC cauzat de MMVD care primesc pimobendan ca terapie adjuvantă la diuretice prezintă semne mai puțin severe de ICC și au un timp de supraviețuire mai lung (așa cum este indicat de un timp prelungit de la debutul terapiei până la un punct final compozit de deces/eutanasie dintr-o cauză cardiacă sau un eșec al tratamentului) decât cei cărora li s-a administrat un inhibitor al ECA,214,14,14,14,14. Terapia cu pimobendan a fost demonstrată în studiul QUEST că prelungește supraviețuirea (măsurată ca timp de la debutul terapiei până la obiectivul compus) cu 91% și o reducere globală de 32% a riscului de a ajunge mai întâi la obiectivul compozit, în comparație cu controlul pozitiv (benazepril). diferența dintre cele două tratamente (diferență > 20% în reducerea riscului) a fost găsită între aproximativ 150 și 330 de zile, ceea ce indică faptul că efectul benefic al pimobendanului nu a apărut doar la începutul studiului.

Beneficiul pimobendanului asupra rezultatului la câinii cu MMVD este probabil mediat prin combinația de vasodilatație și contractilitate crescută, care reduc RM prin scăderea dimensiunii VS și a inelului valvei mitrale printr-un volum sistologic îmbunătățit. Într-adevăr, studiile clinice raportează o scădere a dimensiunii cardiace la câinii cărora li se administrează pimobendan în comparație cu un control pozitiv.141,142,144. Rezultatele din studiile clinice cu pimobendan indică faptul că riscul acestui tip de terapie de a promova creșterea MR (datorită gradientului de presiune sistolic crescut pe valva mitrală) sau de a promova ruptura cordală este comparabil de mic. Alte efecte benefice ale pimobendanului în tratarea câinilor cu MMVD în stadiul C ACVIM includ o reducere a frecvenței cardiace și a timpilor de tranzit pulmonar142 și o tendință redusă de reținere a apei libere în comparație cu un control pozitiv.141.

Inhibitorii ECA sunt indicați în asociere cu diuretice în MMVD avansată cu ICC, deoarece câinii din studiile clinice ample controlate cu placebo care au primit un inhibitor ECA s-au dovedit a avea semne clinice mai puțin severe de boală, toleranță mai bună la efort și că trăiesc mai mult decât cei care nu primesc un inhibitor ECA148,149.

conferă un rezultat mai bun în comparație cu pimobendanul în monoterapie, atunci când oricare este adăugat la terapia diuretică în curs de desfășurare. Doza de inhibitor ECA (de exemplu, enalapril, benazepril, lisinopril, ramipril și imidapril) este de obicei fixă și depinde de inhibitorul ECA specific utilizat. În intervalul de doze care este recomandat pentru utilizare la câini și pisici, acțiunile vasodilatatoare ale medicamentelor nu sunt proeminente, iar efectele secundare asociate hipotensiunii, cum ar fi leșinul și sincopa, sunt rare.87,122,146,147,150. Un motiv pentru aceasta poate fi faptul că efectele pe termen scurt ale inhibitorilor ACE asupra circulației sunt mai dependente de activitatea medicamentului înainte de administrare, cu atât mai mult de activitate a ARAS sunt dependente de administrarea prealabilă a medicamentului. efect pronunțat al medicamentului.151 În combinație cu diuretice, cum ar fi furosemidul, inhibitorii ECA au un efect sinergic cu diureticul prin contracararea stimulării reflexe a RAAS care apare în terapia diuretică. Astfel, inhibitorii ECA scad tendința de retenție de lichide și contracarează vasoconstricția periferică și alte efecte negative asupra inimii.

Spironolactona, care este un antagonist al aldosteronului și un agent care economisește potasiul, este în prezent aprobată în Uniunea Europeană cu indicația terapiei adjuvante cu alte terapii cu CHF în curs de desfășurare la câinii cu MMVD. Această aprobare s-a bazat pe studii de înregistrare, care au arătat că spironolactona, atunci când este adăugată la alte terapii cu ICC, a redus riscul de a atinge obiectivul principal al studiului, care a fost un compus de deces cauzat de inimă, eutanasie sau agravare a ICC.152 Acest lucru sugerează că ar putea fi mai avantajos să inițiezi terapia cu spironolactonă într-un stadiu mai devreme (decât practicat anterior ICC). Acest studiu a mai arătat că terapia cu spironolactonă la câini este relativ sigură și că riscul de hiperkaliemie este scăzut.

Digoxina este controversată în tratarea câinilor cu MMVD. Există o lipsă generală de dovezi științifice care să susțină utilizarea digoxinei. Unii cardiologi, totuși, inițiază terapia cu digoxină atunci când apar pentru prima dată semnele de ICC. Digoxina este un inotrop pozitiv comparativ slab, în comparație cu pimobendanul, dar are un loc prin reducerea tahicardiei reflexe, prin normalizarea activității baroreceptorilor și prin reducerea activității simpatice centrale.153 Astfel, digoxina poate fi utilă pentru a încetini tahicardia sinusală sau pentru a trata tahicardia supraventriculară, cum ar fi fibrilația atrială sau peste frecvența episoadelor de fibrilație atrială sau peste frecvența episoadelor.

Modul în care câinii cu ICC uşoară până la moderată sunt gestionaţi după iniţierea terapiei variază. Contactele regulate cu proprietarul prin telefon sau e-mail trebuie menținute atunci când câinele este gestionat în ambulatoriu pentru a monitoriza rezultatul terapeutic și pentru a stabili o doză de întreținere adecvată de diuretic. Reexaminările trebuie programate după una până la două săptămâni de terapie și ulterior la fiecare 3 până la 6 luni. Cazurile mai severe pot necesita o monitorizare mai frecventă a bolii. Proprietarul trebuie instruit să numere frecvența respiratorie de somn de mai multe ori (de preferință ar trebui să fie <30/min) și, de asemenea, să fie informat despre complicațiile care pot apărea în viitor. În zonele cu un climat sezonier, poate fi util să reexaminați câinele înainte ca temperatura să crească și să instruiți proprietarul să evite temperaturile ambientale ridicate pentru câine, dacă este posibil. Utilizarea dietelor sărace în sodiu ca terapie complementară la pacienții cu ICC este controversată. În prezent, nu există studii clinice care să susțină că acestea sunt benefice în gestionarea ICC la câini și pisici. Cu toate acestea, câinii cu MMVD simptomatică ar trebui să evite consumul excesiv de sodiu. Câinii care sunt stabili la terapia insuficienței cardiace tolerează de obicei plimbările în ritmul lor, dar exercițiile fizice intense trebuie evitate.

Câini cu ICC recurentă (ACVIM Stadiile C sau D; vezi cap. 247)

Doza de întreținere de diuretic (furosemid) la un pacient cu MMVD, de obicei, trebuie crescută treptat în săptămâni sau ani pentru a preveni reapariția semnelor clinice de ICC. Motivele pentru creșterea dozei includ adesea dispneea recurentă cauzată de edem pulmonar sau, mai rar, dezvoltarea ascitei. Ascita severă, care compromite respirația, poate necesita abdominocenteză (vezi cap. 90). Cu toate acestea, multe cazuri de MMVD cu ascită mai puțin severă răspund la doze crescute de diuretice. Chiar și în cazurile care necesită abdominocenteză, doza de diuretic trebuie crescută, deoarece ascita va reapare fără modificarea medicației după evacuare. Când doza de furosemid a atins un nivel de aproximativ 4-5 mg/kg PO la 8-12 ore, se poate lua în considerare trecerea de la furosemid la torsemid. În plus, blocarea secvenţială a nefronului trebuie luată în considerare prin adăugarea unui alt diuretic. Medicamentul de alegere este spironolactona (13 mg/kg PO la 12-24 ore) (vezi mai sus sub ICC uşoară până la moderată). Cu toate acestea, poate fi luată în considerare o tiazidă precum hidroclorotiazida (2-4 mg/kg PO la 12 ore) sau triamterenul (1-2 mg/kg PO la 12 ore) sau amilorida (0,1-0,3 mg/kg PO la 24 ore). Documentația triamterenului și amiloridei în medicina veterinară este limitată. Deoarece tratamentul cu furosemid precede și este utilizat concomitent cu aceste medicamente, riscul de hiperkaliemie este scăzut, chiar și atunci când acestea sunt adăugate la un pacient care este în prezent tratat cu un inhibitor ECA. Riscul de a induce azotemie prerenală, hipotensiune arterială și dezechilibre acido-bazice și electrolitice crește odată cu intensitatea tratamentului diuretic. Cu toate acestea, de obicei, medicul trebuie să accepte un anumit grad de astfel de tulburări atunci când tratează un pacient cu ICC și, deși astfel de tulburări pot apărea, rareori duc la probleme clinice.

Câini cu ICC severă și care pun viața în pericol (fulminantă) (ACVIM Stadiile C sau D)

Cauzele ICC severă acută includ adesea subtratamentul CHF existent, o ruptură a coardei tendinoase majore, dezvoltarea fibrilației atriale sau activitate fizică intensă, cum ar fi urmărirea păsărilor sau pisicilor, în prezența MMVD semnificativă. Pacienții cu ICC severă au dovezi radiografice de edem interstițial și/sau alveolar sever și au semne clinice semnificative de ICC în repaus. Acestea sunt adesea sever dispneice și tahipneice și au frecvențe respiratorii în intervalul de la 40 la 90. Pot tuse spumă albă sau roz, care este lichid de edem. Acești câini necesită spitalizare imediată și tratament agresiv. Este important să nu stresați câinii cu ICC severă sau fulminantă, deoarece stresul poate duce la moarte. O sedare ușoară, pentru a calma câinele, poate fi indicată la câinii care se luptă să respire (vezi cap. 138). Un sedativ utilizat în mod obișnuit în această situație este butorfanolul (0,25 mg/kg IM, IV, repetat în 30 până la 60 de minute) sau combinațiile de buprenorfină (0,0075-0,01 IM mg/kg) și acepromazină (0,01-0,03 mg/kg IV, IM sau SC). În plus, radiografiile toracice și alte proceduri de diagnostic ar putea trebui să aștepte până când câinele a devenit mai stabil ca urmare a terapiei cu furosemid. Câinii cu dispnee semnificativă beneficiază de injecții intravenoase cu furosemid la o doză de 1-4 mg/kg IV la 2-6 ore sau mai mare (vezi cap. 141).121,154 Furosemidul poate fi administrat intramuscular dacă nu este imposibilă plasarea unui cateter intravenos. Doza exactă de furosemid depinde nu numai de severitatea semnelor clinice, ci și de dacă câinele este sau nu deja sub tratament oral cu furosemid. Dacă răspunsul inițial la un bolus de furosemid este slab, cu eșecul dispneei și ameliorarea frecvenței respiratorii în 2 ore, furosemidul poate fi administrat sub formă de perfuzie IV cu viteză constantă (CRI) la o doză de 1 mg/kg/h IV după bolusul inițial. h de pimobendan PO la o doză de 0,25-0,3 mg/kg la 12 h, sau numai ca administrare PO.121 Documentația clinică a eficacității pimobendanului în ICC acută severă este limitată, dar utilizarea sa aici este susținută de acțiunile sale hemodinamice,155.156 studii experimentale (model de ritm) și experiență clinică la câini157.

Oxigenoterapia este întotdeauna benefică la pacienții hipoxemici și poate fi administrată de preferință folosind o cușcă de oxigen cu condiția ca temperatura să poată fi controlată în interiorul cuștii (vezi cap. 131). Insuflația nazală sau o mască facială pot fi, de asemenea, folosite cu condiția ca animalul să le accepte fără luptă.

Pentru cei mai grav bolnavi, poate fi luat în considerare un vasodilatator arterial și/sau un venodilatator, pentru a reduce postsarcina și a stabiliza ICC (vezi cap. 247). Agenții vasodilatatori utilizați în mod obișnuit în această situație sunt unguentul venodilatator cu nitroglicerină (4-12 mg local la 12 ore), care acționează pentru a descărca inima și vasodilatatorii arteriali precum amlodipina PO, hidralazina PO sau nitroprusiatul intravenos pentru a reduce postsarcina. Dozele de vasodilatator arterial pot necesita ajustare la câinii care iau deja un inhibitor ECA. Amlodipina se administrează la 0,1 mg/kg la 24 de ore și s-a dovedit că reduce presiunea LA la câinii cu RM experimental158 și severitatea RM la câinii cu MMVD.138 Hidralazina a fost utilizată la pacienții cu MMVD la o doză inițială de 0,5-2 mg/kg PO la 12 ore, dar ar trebui utilizată cu precauție, deoarece reacțiile potențiale ar trebui utilizate cu precauție. În plus, doza este crescută la intervale zilnice sau săptămânale până la o doză de întreținere adecvată de 1-2 mg/kg PO la 12 ore, sau până la dezvoltarea hipotensiunii, detectată fie prin măsurători ale tensiunii arteriale, fie prin semne clinice. Tahicardia reflexă se poate dezvolta ca răspuns la hipotensiune arterială, iar uneori se observă probleme gastrointestinale. La câinii considerați a fi prea bolnavi pentru a aștepta efectele reducerii postîncărcării orale sau a suportului inotrop (de exemplu, pimobendan cu sau fără hidralazină sau amlodipină), nitroprusiatul (pentru reducerea postîncărcării a edemului pulmonar care pune viața în pericol) sau dobutamina (pentru sprijinul inotrop al pacientului hipotensiv) trebuie administrat prin IV CRI (14). Ambele medicamente pot fi administrate în doze de 0,5-1 mcg/kg/min și crescute la fiecare 15-30 de minute până la un maxim de aproximativ 10 mcg/kg/min. Aceste medicamente, fie separat, fie în combinație, pot fi utilizate timp de 12-48 de ore pentru a îmbunătăți starea hemodinamică și a controla edemul pulmonar cardiogen refractar. Se recomandă monitorizarea continuă electrocardiografică și a tensiunii arteriale pentru a minimiza riscurile potențiale ale acestei terapii (vezi cap. 99 și 103).

Pacienții cu ICC severă sau fulminantă au nevoie de monitorizare inițială frecventă a frecvenței respiratorii deoarece reflectă răspunsul clinic la tratamentul cu furosemid. Scăderea semnificativă a frecvenței respiratorii în primele ore indică o terapie de succes, în timp ce absența modificării indică faptul că furosemidul este necesar la o doză mai mare sau o administrare mai frecventă. Odată ce frecvența respiratorie a scăzut, doza de furosemid poate fi redusă în funcție de starea câinelui și de raționamentul clinic. Rezultatele anormale de laborator, cum ar fi azotemia prerenală, dezechilibrele electrolitice și deshidratarea sunt frecvente după doze mari de furosemid. Din nou, aceste anomalii sunt rareori o problemă clinică, iar valorile de laborator tind adesea să se schimbe spre normal odată cu îmbunătățirea clinică și pe măsură ce câinele începe să mănânce și să bea. Deshidratarea nu este de obicei severă chiar și după un tratament intensiv cu furosemid și rehidratarea intravenoasă trebuie efectuată lent și cu prudență în cazurile în care este necesară, deoarece provocarea de volum poate produce edem pulmonar.

Din punct de vedere etic, eutanasia trebuie luată în considerare și la câinii cu ICC severă sau fulminantă dacă câinele primește deja doze mari de diuretice și alte terapii pentru insuficiență cardiacă, din cauza unui prognostic prost pe termen lung, a unui risc crescut de lipsă de răspuns la intensificarea suplimentară a terapiei cu ICC și/sau a probabilității crescute de efecte secundare adverse.

Prognosticul după debutul ICC

S-a demonstrat că unele variabile clinice oferă informații de prognostic după debutul ICC la câinii cu MMVD. S-a demonstrat că tipul de terapie adjuvantă influențează supraviețuirea (supraviețuire crescută prezentată la câinii tratați cu pimobendan și inhibitorii ECA enalapril și benazepril).124,148,149 În plus, timpul de supraviețuire așteptat scade cu doze de întreținere mai mari de furosemid, cu înrăutățirea toleranței la efort, cu severitatea și severitatea MR cardiacă crescută, cu severitatea și severitatea MR cardiacă. (Scor VHS, mărimea LA [LA/AO], dimensiunea telediastolică a VS și viteza undei E diastolică), cu înrăutățirea funcției sistolice (dimensiune telesistolice crescută a VS) și cu scăderea concentrației serice de creatinine (indicând cașexia cardiacă în dezvoltare).4,101,124,148. momentan nu este concludent. În cele din urmă, dezvoltarea unei complicații (vezi mai jos) poate fi asociată cu un rezultat clinic mai rău.

Complicații asociate cu MMVD

Tuse din cauza compresiei bronșice a trunchiului principal stâng

Mărirea LA severă poate produce tuse chiar și în absența congestiei pulmonare și a edemului prin comprimarea bronhiei principale stângi, care poate fi identificată pe radiografia laterală. Cu toate acestea, tusea din cauza altor probleme respiratorii, cum ar fi instabilitatea trahează, este, de asemenea, frecvent întâlnită la rasele afectate frecvent de MMVD. Severitatea tusei poate varia de la câteva tuse pe zi până la tuse constantă. Tusea ușoară ocazională nu necesită medicamente zilnice din cauza efortului de administrare a medicamentelor și a potențialelor efecte secundare adverse. În plus, sunt disponibile foarte puține dovezi cu privire la efectul tipurilor de medicamente la îndemână pentru a atenua sau reduce tusea. Cu tuse semnificativă probabil cauzată de compresia bronșică a trunchiului principal stâng, terapia are ca scop suprimarea reflexului tusei sau reducerea influenței cauzei de bază a compresiei, mărirea LA. Antitusivele precum hidrocodonă bitartrat (2,5 până la 10 mg/câine PO la 6-12 ore), butorfanolul (0,55 până la 1,1 mg/kg PO la 6-12 ore) sau dextrometorfanul (0,5 până la 2 mg/kg PO la 6-8 ore) pot atenua tusea în unele cazuri. Câinii cu dovezi de instabilitate traheală concomitentă sau boală cronică a căilor respiratorii mici se pot îmbunătăți cu un bronhodilatator sau un curs scurt de glucocorticoizi. Diferiți derivați de xantină, cum ar fi aminofilina (8-11 mg/kg PO la 6-8 ore), teofilina (durată susținută) 20 mg/kg PO la 12 ore și oxitrifilina (acțiune susținută) 25-30 mg/kg PO la 12 ore, sunt utilizate în mod obișnuit, deși bronhodilatatoarele iau în considerare în mod obișnuit eficacitatea acestor medicamente. Agoniştii receptorilor beta-2, cum ar fi terbutalina şi albuterolul, trebuie utilizaţi cu prudenţă la câinii cu MMVD, deoarece aceste medicamente pot produce creşteri nedorite ale frecvenţei cardiace şi contractilităţii ca o consecinţă a stimulării receptorilor beta-2 miocardici.

Teoretic, tusea din cauza compresiei bronșice a trunchiului principal stâng s-ar putea îmbunătăți prin reducerea dimensiunii LA și LV. Acest lucru poate fi realizat fie prin reducerea RM, fie prin reducerea presiunii venoase pulmonare, fie o combinație a ambelor. Beneficiul clinic real al unor astfel de tratamente asupra severității tusei este în prezent necunoscut. Medicamentele cu potențial de reducere a RM, prin reducerea postîncărcării, includ vasodilatatorii arteriali amlodipină și hidralazină și, într-o măsură mai mică, inhibitorii ECA (vezi mai sus sub ICC severă și care pune viața în pericol [fulminant] [ACVIM Stadiile C sau D]). Mai mult, s-a demonstrat că inodilatatorul pimobendan reduce dimensiunea cardiacă la câinii cu MMVD, atât pe termen scurt, cât și pe termen lung. Cu toate acestea, diureticele activează sistemul renină-angiotensină-aldosteron (RAAS)159 și, pe termen lung, pot provoca tulburări electrolitice. În consecință, diureticele trebuie rezervate pacienților cu semne de congestie pulmonară și edem sau pacienților la care antitusivele, glucocorticoizii și vasodilatatoarele nu au reușit să atenueze semnele clinice mai severe de tuse.

ICC pe partea dreaptă din cauza hipertensiunii pulmonare

Mulți pacienți cu antecedente îndelungate de MMVD dezvoltă ICC pe partea dreaptă. Se presupune că această afecțiune se dezvoltă ca o consecință a TR cronică concomitentă atribuită degenerescenței mixomatoase, dezvoltării hipertensiunii pulmonare sau unei combinații a ambelor (Figura 251-8). În MMVD, se crede că hipertensiunea pulmonară se dezvoltă secundar creșterii persistente a LA și a presiunii venoase pulmonare, dar poate contribui și boala cronică concomitentă a căilor respiratorii. Persoanele cu hipertensiune pulmonară sunt sensibile la exerciții fizice, cu semne de slăbiciune sau colaps chiar și la exerciții ușoare. Un examen fizic poate evidenția semne de ICC pe partea dreaptă, cum ar fi ascită, revărsat pleural, congestie hepatică și splenică și distensie a venelor jugulare cu pulsații anormale. Prezența și gradul hipertensiunii pulmonare pot fi cuantificate indirect prin ecocardiografie Doppler (vezi cap. 104 și 243). Un gradient de presiune > 55 mmHg s-a dovedit recent a fi un predictor negativ independent de 57

rezultat.

FIGURA 251-8 Radiografii laterale stângi (A și C) și vederi pe axul scurt parasternal drept (B și D) la final de diastolă de la un câine (10 kg) cu boală mitrală mixomatoasă severă (MMVD) și mărire cardiacă severă care arată dezvoltarea hipertensiunii pulmonare. Câinele a dezvoltat ICC, dar a fost stabilizat cu terapia insuficienței cardiace când au fost obținute imaginile A și B. Imaginile C și D au fost obținute un an mai târziu, când câinele a dezvoltat o intoleranță mai pronunțată la efort și dovezi de ICC pe partea dreaptă. În această etapă, dimensiunea cardiacă radiografică a crescut de la scara inimii vertebrale de 13,8 în A la 15,0 în C, dar diametrul diastolic final al ventriculului stâng a scăzut de la 5,5 cm în B la 4,0 cm în D, iar ventriculul stâng a fost deplasat mai departe de transductor din cauza măririi ventriculului drept. Există, de asemenea, dovezi de aplatizare a septului, iar gradientul de presiune a insuficienței tricuspidiene sistolice a fost de 64 mm Hg.

Câinii cu hipertensiune pulmonară pot fi dificil de gestionat. Scopul terapiei este de a elimina factorii contributivi și de a restricționa exercițiile fizice. Suplimentarea cu oxigen este indicată în cazurile de colaps acut (vezi cap. 131). Deoarece presiunea venoasă pulmonară crescută în mod persistent este în mare parte responsabilă pentru afecțiune, terapia ar trebui direcționată ca pentru MMVD cu congestie pulmonară (vezi Management). În plus, sildenafilul în doză de 0,5-2 mg/kg q 8-24 h (2-3 mg/kg PO q 12 h poate fi necesar în unele cazuri) este un vasodilatator arterial pulmonar utilizat în mod obișnuit. dezavantajul acestui medicament este că este comparabil de scump. O alternativă mai puțin costisitoare la terapia cu sildenafil pentru a trata hipertensiunea pulmonară în această situație este pimobendanul. S-a demonstrat că acest medicament scade presiunea arterială pulmonară la câinii de experiment, mediată prin suprimarea fosfodiesterazei III,139 și într-un studiu încrucișat pe termen scurt la câinii cu MMVD.162 Astfel, câinii cu MMVD și ICC de lungă durată care au dezvoltat hipertensiune pulmonară probabil beneficiază de această terapie dacă nu o primesc încă. De asemenea, poate fi indicată terapia bronhodilatatoare și pot fi luate în considerare metilxantinele și agoniștii selectivi beta-2, dar aceștia din urmă trebuie utilizați cu prudență la câinii MMVD. Tratamentul diuretic agresiv poate fi necesar pentru a rezolva ascita, dacă este prezentă. Drenarea fizică a abdomenului de lichid va oferi, de asemenea, o ușurare temporară a ascitei, oferind medicamentelor prescrise timp suplimentar pentru a-și face efectul (vezi cap. 90).

Dezvoltarea aritmiei care duce la evenimente sincopale și/sau exacerbare acută a semnelor de ICC

Odată cu evoluția MMVD, nu este neobișnuit să se dezvolte episoade de sincopă (vezi Semne clinice și cap. 30). La câinii cu MMVD cu evenimente sincopale, este important să se constate că pacientul leșină și nu suferă de boli neurologice sau de altă natură. În plus, este important să se excludă prezența ICC, hipertensiunea pulmonară sau bradiaritmii, cum ar fi blocul AV de gradul trei sau tahiaritmia susținută, cum ar fi fibrilația atrială. O LA mărită predispune la bătăi premature supraventriculare, fibrilație atrială și tahicardie supraventriculară (vezi cap. 248).91 Deși tahiaritmiile ventriculare apar la câinii cu MMVD, de obicei în stadii avansate ale bolii, tahiaritmia supraventriculară intermitentă este cu mult mai frecventă (în mod tipic, ora 91)2479. ECG arată episoade de ritm supraventricular rapid urmate imediat de o bradicardie în timpul căreia câinele leșină.79,91 Câinii care dezvoltă fibrilație atrială susținută sau tahicardie supraventriculară au adesea un istoric îndelungat de MMVD, cu debut acut de edem pulmonar. Pe lângă alte constatări caracteristice în MMVD, aceste cazuri au o modificare a ritmului cardiac. Scopul terapiei este de a ameliora edemul pulmonar, așa cum a fost descris mai devreme în cadrul managementului, și de a reduce frecvența cardiacă la o frecvență acceptabilă pentru îmbunătățirea debitului cardiac. Diliazem și/sau digoxina sunt medicamentele de elecție la câinii cu tahicardie supraventriculară.

Managementul câinilor cu evenimente sincopale, prezentate mai sus, sau fibrilație atrială susținută/tahicardie supraventriculară include adesea digoxină (0,22 mg/m2 sau mai puțin, PO la 12 ore) pentru a controla tahiaritmia supraventriculară. În cazul în care aceasta nu reușește să controleze frecvența și durata tahicardiei intermitente (și evenimentelor sincopale), sau, în cazul fibrilației atriale cu o frecvență ventriculară mare, diltiazem (0,5-2 mg/kg PO la 8 ore) sau un antagonist al receptorilor beta-1, cum ar fi atenololul (0,25-2 mg/kg PO q 1. PO q 812 h) s-ar putea adăuga. Vezi cap. 248. Trebuie remarcat faptul că persoanele cu MMVD sunt de obicei sensibile la medicamentele inotrope negative, cum ar fi antagoniștii receptorilor beta, și ar trebui evitate la câinii cu ICC acută. Prin urmare, aceste medicamente trebuie inițiate la cea mai mică doză posibilă și apoi crescute treptat cu o monitorizare atentă. În cazurile de ICC, un alt scop al terapiei este ameliorarea edemului pulmonar, așa cum s-a descris mai devreme în cadrul managementului.

Exacerbarea acută a congestiei pulmonare și a edemului din cauza rupturii cordelor tendinee

Ruptura cordelor tendinee poate fi suspectată la toți câinii care suferă de MMVD cu dezvoltare acută de congestie pulmonară și edem (vezi Video 251-17), în timp ce este o constatare rară la pisici. Cele mai importante rupturi le implică pe cele ale cordelor de ordinul întâi, care sunt atașate de foița septală, iar acești pacienți sunt de așteptat să moară rapid din cauza supraîncărcării acute de volum și a edemului pulmonar fulminant. Rupturile cordelor de ordin mai mic sau, probabil, a cordelor de ordinul întâi, care sunt atașate de foișorul peretelui liber pot avea ca rezultat semne clinice minore sau deloc.100 Ruptura semnificativă a cordelor tendinee determină o creștere acută a RM, iar constatările clinice pot diferi de cele întâlnite în RM cronică. Datorită creșterii acute a RM, poate exista o creștere marcată a presiunii LA și venoase pulmonare, ducând la edem pulmonar acut, hipertensiune pulmonară și insuficiență cardiacă dreaptă.55,67 Examenul fizic al acestor pacienți evidențiază adesea un suflu cardiac de intensitate mai mică decât cel al MMVD cronică, un galop S3 este mai probabil să fie prezent (vezi jugulare cu pulsații venoase) și mai probabil să fie prezent. în MMVD cronică. Constatările radiografice și ecocardiografice ale mărimii cardiace variază, în funcție de cât de mult a progresat MMVD înainte de apariția rupturii cordelor tendinoase. Ecocardiografia Doppler arată RM severă, iar un segment de biți al valvei mitrale poate fi detectat folosind vederi 2D. Radiografiile toracice arată un model interstițial și alveolar marcat crescut cu distensie a venelor pulmonare. Acești pacienți necesită îngrijire intensivă pentru a stabiliza starea și, ulterior, terapie de întreținere pentru MMVD (vezi secțiunea Management și cap. 141). Atâta timp cât o cordă de prim ordin care se atașează la folioletul septal nu s-a rupt, multe dintre aceste cazuri pot fi susținute cu ajutorul medicamentelor adecvate.

Ruptură atrială stângă și tamponare cardiacă

Ca o consecință a dilatației în MMVD, LA devine cu pereți subțiri și mai vulnerabil la creșterea presiunii. Diviziunea endocardică este o descoperire post-mortem frecventă la câinii cu antecedente de MMVD de lungă durată (Ovideo 251-18).72 Semnificația acestei constatări este că poate progresa până la ruptura LA cu dezvoltarea bruscă a hemopericardului, tamponada cardiacă și moartea subită (Video 251-19). Majoritatea cazurilor cu ruptură atrială și tamponada cardiacă sunt de așteptat să moară brusc. Există adesea o istorie de traumă, excitare sau exerciții fizice înainte de ruptura atrială și moartea subită. Pentru acei câini care au supraviețuit evenimentului inițial, pot fi găsite semne clinice de tamponare cardiacă împreună cu semne de MMVD. Este de așteptat dezvoltarea acută a ascitei, colaps sau intoleranță accentuată la efort. Examenul fizic poate evidenția semne de revărsat pericardic (vezi cap. 254). Ecocardiografia este necesară pentru un diagnostic definitiv prin identificarea prezenței efuziunii pericardice semnificative în combinație cu MMVD, în timp ce ruptura este adesea dificil de detectat pe o ecocardiogramă. Tratamentul rupturii atriale cu hemopericard și tamponada cardiacă este de obicei inutil. Este indicată pericardiocenteza imediată (vezi cap. 102), iar lichidul pericardic trebuie îndepărtat pentru a atenua tamponada fără a se îndepărta atât de mult încât să fie stimulată sângerarea ulterioară. Dacă sângerarea continuă după pericardiocenteză, varianta finală este toracotomia de urgență cu pericardiectomie și închiderea lacrimii, dar prognosticul pentru această procedură este foarte precaut.

Endocardita infectioasa

Endocardita infecțioasă (EI) este o afecțiune care pune viața în pericol, cauzată de microorganismele care colonizează endocardul, care de obicei duc la leziuni proliferative sau erozive ale valvei și ale altor structuri cardiace și, în consecință, scurgeri ale valvei (Figura 251-9, A). Vegetația poate provoca tromboembolism sau infecții metastatice care implică mai multe organe ale corpului, producând o mare varietate de semne clinice, ceea ce face diagnosticul dificil.

Apariția

Prevalența endocarditei infecțioase la câinii necropsiați a fost raportată că variază de la 0,09 la 6,6%.163 Evaluarea datelor de la câini trimiși la un spital didactic veterinar indică faptul că EI este o afecțiune clinică comparabil rară, cu prevalențe cuprinse între 0,04 și 0,13 la sută.164,165. proporție relativ scăzută de câini supuși necropsiei, incidența reală este probabil considerabil mai mare. Se raportează că rasele mijlocii până la mari, în principal câinii masculi de vârstă mijlocie, de rasă pură, prezintă un risc mai mare de a dezvolta endocardită.166,167 Prevalența la pisici, pe baza experienței clinice, este considerată a fi de 7 până la 10 ori mai mică decât la câini.165,168,169 Animalele cu boli cardiace congenitale au o incidență scăzută a bolii cardiace congenitale, dar au fost raportate o incidență scăzută a IE129 stenoza,170 și cu PDA.171 IE nu a fost găsit să aibă vreo asociere cu MMVD la câini, în ciuda procedurilor dentare și a altor cauze de bacteriemie.129

Etiologie și patogeneză

Bacteremia tranzitorie sau persistentă este o condiție prealabilă pentru dezvoltarea EI. Originea bacteriemiei poate fi o infecție activă localizată undeva în organism. O parte din cazurile cu EI nu are o sursă de infecție detectabilă clinic.172,173 Căile posibile prin care bacteriile să ajungă și să infecteze endocardul sunt prin contactul direct cu endoteliul de suprafață prin fluxul sanguin sau din capilarele din valvă (vasculită).174 Majoritatea bacteriilor necesită factori predispozanți pentru a provoca EI, cum ar fi deprimarea țesutului imunitar, uneori asociată cu deteriorarea sistemului imunitar,129 a complexelor trombocite-fibrină, pentru a adera la valvă și a crea IE.175 Proteinele matricei extracelulare, tromboplastina și factorul tisular declanșează coagularea. Pe endoteliul deteriorat se formează coagul și sunt activați factorii inflamatori. Procesul inflamator împreună cu enzimele eliberate de bacterii contribuie ambele la degradarea țesutului valvular.

Un număr mare de bacterii a fost identificat la câinii cu bacteriemie176 (vezi secțiunea despre Hemocultura 1 70 1 70

mai jos), iar unele sunt cunoscute că cauzează IE.1, Organismele care provoacă în mod obișnuit EI sunt într-adevăr cele cu cea mai mare capacitate de a adera la valvele deteriorate și includ Staphylococcus și Streptococcus spp. Bacteriile precum Staphylococcus aureus și Bartonella pot deveni internalizate în celulele endoteliale și alte celule și rămân nedescoperite de sistemul imunitar. Mai mult, bacteriile sunt, de asemenea, protejate de sistemul imunitar și de substanțele antibiotice, fiind încorporate în coagul.

Consecințele EI depind de mai mulți factori: virulența agentului infecțios; locul infecției; gradul de distrugere valvulară; influența vegetației asupra funcției valvulare; producerea de exo- sau endotoxine; interacțiunea cu sistemul imunitar cu formarea imunocomplexelor; și dezvoltarea tromboembolismului și infecțiilor metastatice. Bacteremia Gram-negativă duce adesea la manifestări clinice peracute sau acute, în timp ce bacteriemia Gram-pozitivă duce de obicei la o afecțiune subacută sau cronică. Necroza și distrugerea stromei valvulare și/sau a cordelor tendinoase au loc rapid în EI peracută sau acută, determinând insuficiență valvulară și insuficiență cardiacă. Depunerea imunocomplexelor în diferite organe poate provoca glomerulonefrită, miozită sau poliartrita.177 Complicațiile tromboembolice ca cauză a semnelor clinice au fost raportate la aproximativ 30-40% dintre câinii cu EI,129,167 și s-a dovedit că plămânii sunt cel mai frecvent loc pentru embolizarea rinichilor19 și distanța.

Patologie

Vegetația asociată cu EI afectează în principal inima stângă, cu o prevalență mai mare a leziunilor care implică valva mitrală în comparație cu cea aortică.129,167 Afectarea endocardică murală poate fi prezentă, cu sau fără leziuni valvulare concomitente,129 dar afectarea inimii drepte este mai puțin frecventă. răspuns imunologic. O vegetație intracardiacă constă din diferite straturi de fibrină, trombocite, bacterii, globule roșii și albe și este adesea acoperită de un endoteliu intact. Bacteriile pot continua să crească în ciuda terapiei cu antibiotice, datorită locației adânci în vegetație și a unei rate metabolice lente.175

Istoric și semne clinice

Diagnosticul de EI poate fi ușor trecut cu vederea deoarece istoricul cazului și semnele clinice nu sunt specifice și poate exista o absență a factorilor predispozanți pentru a ridica suspiciunea de EI. Factorii predispozanți care, în combinație cu semnele clinice, ar trebui să ridice suspiciunea de EI sunt: terapia medicamentoasă imunosupresoare, cum ar fi corticosteroizi129,166, intervenții chirurgicale non-orale în decurs de 3 luni, traumatisme ale suprafețelor mucoasei din tractul oral sau genital și infecții în aceste regiuni ale corpului, răni persistente, catetere sau abscese, piodermie.129.178

Semnele clinice sunt variabile și apar în diferite combinații. Schiopătarea a fost descrisă ca fiind cea mai frecventă plângere de prezentare la câinii cu EI, urmată de semne nespecifice, cum ar fi letargie, anorexie, anomalii respiratorii, slăbiciune, febră (deseori recurentă), scădere în greutate și tulburări gastrointestinale. infarct splenic, embolizare septică sau formare de abcese. Dacă afecțiunea duce la leziuni valvulare severe, pot apărea semne de ICC și sincopă din aritmii. Au fost raportate aritmii, în principal ventriculare, la 62% dintre câinii cu EI aortică.172,173

Examenul fizic

Majoritatea semnelor clinice nu sunt specifice pentru EI. Cu toate acestea, febra, suflul inimii (mai ales dacă este nou dezvoltat) și șchiopătura sunt considerate semne clasice.129 Febra este raportată a apărea la 50 până la 90% la câinii cu EI.166,167 Absența febrei este raportată a fi mai frecventă în cazurile cu afectarea valvei aortice,167,172 o constatare care poate fi atribuită infecției cu Bartonella. S-a raportat că infecțiile cu Bartonella sunt mai frecvent febrile167, dar această constatare poate fi atribuită și tratamentului deja inițiat cu antibiotice. Deoarece insuficiența aortică severă este mai puțin frecventă la câini, descoperirea unui suflu diastolic și a pulsului periferic limitând ar trebui să ridice suspiciunea de EI a valvei aortice. Suflule sistolice pot fi cauzate de distrugerea valvei mitrale, care determină RM, sau de vegetațiile care obstrucționează tractul de ieșire aortică conducând la stenoză O(Audio 251-6).166 Trebuie remarcat faptul că 26% dintre câinii cu EI sunt raportați ca lipsiți de suflu sonor.166 O incidență inconsecventă a EI este, de asemenea, o incidență de șchiopătură în %43. studiu.163 Pot fi prezente o serie de alte constatări fizice, în funcție de organele afectate de imunocomplexele circulante sau de embolizarea septică. Descoperirile posibile sunt reacții de durere din mușchi sau abdomen (splină, intestine sau rinichi), extremități reci, cianoză și necroză cutanată de la embolizare severă și o varietate de tulburări neurologice dacă este afectat sistemul nervos central.

Testare de diagnosticare

Constatări ecocardiografice

Ecocardiografia îmbunătățește semnificativ posibilitățile de diagnostic și monitorizare a animalelor cu IE.178 Vegetațiile valvulare pot fi detectate folosind ecocardiografia 2D. Vegetațiile valvulare apar hiperecogene (Ovideos 251-20 și 251-21 și Figura 251-9, BD), sunt adesea conturate neregulat și adesea se mișcă independent de valvă. Unele dintre aceste leziuni mai mici pot fi foarte greu de distins de leziunile mixomatoase. Leziunile erozive pot fi mai greu de identificat pe ecocardiogramă, dar prezența insuficienței aortice moderate până la severe, identificată pe ecocardiograma color, ar trebui să ridice suspiciunea de EI aortică. Alte cauze care sunt asociate cu insuficiența aortică includ stenoza congenitală valvulară sau subvalvulară, leziunile mixomatoase (de obicei doar regurgitarea aortică ușoară), hipertensiunea sistemică severă și valva aortică cvadricuspidă (o malformație congenitală foarte puțin frecventă). Valva aortică trebuie privită din mai multe planuri pentru a ajuta la excluderea diagnosticelor diferențiale și pentru a identifica leziunea erozivă. Regurgitarea mitrală sau aortică poate fi detectată prin ecocardiografie Doppler continuă sau cu flux color. Severitatea insuficienței aortice poate fi estimată în vederea apicală stângă cu cinci camere fie prin evaluarea pantei trasării fluxului regurgitant prin Doppler cu undă continuă (panta mai abruptă indică o insuficiență mai severă), fie prin evaluarea mărimii jetului regurgitant pe ecocardiograma color, care dă o estimare semicantitativă. Evaluarea severității RM este descrisă în altă parte în acest capitol și în cap. 104. De asemenea, dilatarea secundară a LA și VS poate fi identificată utilizând ecocardiografie 2D, 3D sau M-mod, așa cum a fost descris anterior. În cazurile în care suspiciunea clinică de EI este mare, dar nicio leziune valvulară nu poate fi identificată prin ecocardiografie transtoracică, ecocardiografia transesofagiană poate fi luată în considerare pentru a obține o evaluare mai detaliată a valvelor aortice și mitrale.

Constatări electrocardiografice

Se raportează că aritmia apare la 50 până la 75% dintre câinii cu IE.166,167,172 Bătăile premature ventriculare și tahiaritmiile ventriculare sunt cele mai frecvent întâlnite aritmii, dar de obicei nu pun viața în pericol. Deviația în segmentul ST poate sugera hipoxie miocardică și poate indica embolism coronarian sau ischemie miocardică de alte etiologii.92

Dovezile de mărire a camerei pot apărea în EI cronică. Toate anomaliile ECG menționate sunt, totuși, nespecifice.

Constatări radiografice

Radiografia adesea nu adaugă nicio informație specifică pentru EI. În cazurile de EI cronică cu insuficiență aortică sau mitrală, poate fi detectată mărirea cardiacă pe partea stângă. Aproximativ 50% dintre câinii cu EI au fost raportați a prezenta cu ICC, așa cum este indicat de infiltratele pulmonare perihilare și caudodorsale, fără nicio diferență între cei cu IE ale valvei mitrale sau ale valvei aortice. CHF.164.176

Cultură a sângelui

Hemoculturile pozitive sunt esențiale pentru stabilirea diagnosticului de EI și pentru selectarea tratamentului antimicrobian adecvat. Din păcate, 60-70% din hemoculturile obținute la câinii cu EI au fost raportate a fi negative.164,172 Proporția mare de câini care primesc terapie antimicrobiană înainte de momentul prelevării probelor contribuie probabil la lipsa creșterii bacteriene.164 Alte cauze ale hemoculturii negative includ infecții cronice „încapsulate" și infecții fibrilente neinfecțioase IE. vegetație) sau incapacitatea de a crește organisme din probe. Unele bacterii pot crește lent și probele nu trebuie considerate ca fiind definitiv negative până când nu au fost cultivate timp de 10 zile (Bartonella necesită cultură timp de până la 4 săptămâni). În acele culturi care sunt pozitive, 90% vor fi astfel în 72 de ore de la incubare.179 Metodologia PCR poate fi utilizată pentru a amplifica și identifica acidul nucleic bacterian în sânge și, prin urmare, potențial crește probabilitatea detectării bacteriemiei. Cu toate acestea, se pare că această metodă nu este mai sensibilă decât hemocultură pentru detectarea bacteriemiei la câinii cu suspiciune de endocardită.180 Riscul de culturi negative este redus atunci când colectarea și manipularea probelor sunt efectuate în mod corespunzător.175 Timpul pentru prelevare probabil nu este critic, dar evitarea contaminării probei este. Tehnica de obținere a probelor în mod aseptic și anaerob este importantă și descrisă în detaliu mai jos. În cazurile de hemocultură pozitivă, este important să se evalueze dacă microorganismul este în concordanță cu diagnosticul de EI. Microorganismele cunoscute că cauzează EI la câini sunt Staphylococcus spp. (S. aureus, S. intermedius, coagulazo-pozitiv și coagulazo-negativ), Streptococcus spp. (S. canis, S. bovis și beta-hemolitic), Bartonella spp., Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa, Corynebacterium spp. și Erysipelothrix rhusiopathiae. ' ' Bartonella vinsonii și proteobacterii înrudite (B. henselae, B. clarridgeiae, B. washoensis) au fost recunoscute ca cauze potențiale pentru endocardită la câini.164 Într-un studiu cuprinzând câini din California, Bartonella spp. au fost cauza EI în 28% din cazuri și în 45% din cazurile EI cu hemoculturi negative.164 Bartonella este, de asemenea, o cauză potențială pentru EI la pisici.169 Studiile epidemiologice sugerează că căpușele și puricii pot fi vectori pentru Bartonella. Într-adevăr, seroreactivitatea concomitentă la Ehrlichia canis, Anaplasma phagocytophilum și Rickettsia rickettsii este frecventă la câinii cu EI cauzată de Bartonella spp.164 (vezi cap. 215 și 216).

Obținerea de hemoculturi

În mod ideal, trebuie contactat laboratorul de referință cu privire la tipul preferat de flacoane înainte de a obține o probă. Pentru a evita contaminarea, trebuie respectată prelevarea strictă a probelor aseptice. Trei sau patru probe de aproximativ 5-10 ml fiecare (probabilitatea unei culturi de sânge pozitive crește odată cu creșterea volumului de sânge) trebuie recoltate aseptic din diferite locuri de puncție la cel puțin 30 de minute până la 1 oră una dintre ele. Probele trebuie trimise pentru cultura aerobă și anaerobă. Tuburile de centrifugare cu liză pot crește randamentul diagnosticului. Prelevarea probelor prin cateterele permanente trebuie evitată, dar poate fi utilizată ca ultimă opțiune. Pentru cultura de Bartonella spp., 2 mL sânge EDTA recoltat aseptic este înghețat la -70°C până la cultură.173 Probele sunt cultivate pe un mediu de cultură special pentru Bartonella timp de până la 4 săptămâni (vezi cap. 215 și 216).

Alte constatări de laborator

Anemia regenerativă ușoară se întâlnește în 50 până la 60% din cazuri cu EI.129,166,167,172 Anemia presupune inflamație cronică, de obicei fiind normocitară și normocromă. Leucocitoza se găsește la aproximativ 80% dintre câinii cu EI, de obicei din cauza neutrofiliei și monocitozei (deplasare la stânga). Alte constatări care pot fi întâlnite includ concentrații crescute de azot ureic din sânge (BUN) sau creatinine din cauza embolizării, infecției metastatice, ICC sau a bolii mediate imun. Creșterea fosfatazei alcaline serice și hipoalbuminemia sunt probabil cauzate de endotoxinele circulante și de funcția hepatică redusă.163,178 Concentrația serică de glucoză poate fi scăzută, iar testele serologice pentru boala mediată imun, cum ar fi testul Coombs, pot fi pozitive.178 Analiza urinei poate evidenția hemoglobinurie, proteinurie, hemoglobinurie și/o bacteriurie. Urocultura (de preferință efectuată prin cistocenteză) trebuie obținută întotdeauna la câinii cu suspiciune de EI în încercarea de a izola microorganismul infecțios.

Diagnostic

Deoarece semnele clinice ale EI sunt adesea rezultatul complicațiilor, mai degrabă decât să reflecte infecția intracardiacă, diagnosticul poate fi ușor trecut cu vederea. Deși EI poate fi suspectată la mulți câini, diagnosticul cert de EI necesită examinarea patologică a țesutului, ceea ce nu este posibil la câinele viu. Diagnosticul de EI este adesea stabilit prin identificarea mai multor criterii majore și minore pentru EI. Un sistem de scor, adaptat după criteriile Duke modificate pentru EI la oameni,181 a fost propus pentru a determina un posibil diagnostic clinic de EI la câini (Tabelul 251-2).173

TABELUL 251-2

Criterii sugerate pentru diagnosticul endocarditei infecțioase la câini

*

Nu este încă acceptat oficial ca criteriu în medicina veterinară.

Criteriile veterinare sunt modificate de la criteriile Modified Duke utilizate în medicina umană pentru diagnosticul endocarditei.181 ,184

Modificat din MacDonald KA: Endocardită infecțioasă. În Bonagura JD, Twedt D, editori: Kirk's current veterinary therapy XV, Philadelphia, 2015, WB Saunders, p. 786.

management

Scopul terapiei este de a eradica microorganismul infectios si de a trata toate complicatiile secundare. Un rezultat de succes al terapiei se bazează pe diagnosticul precoce și pe un tratament imediat și agresiv. Trebuie obținute o cultură de sânge (vezi secțiunea de mai sus) și un profil de sensibilitate la antibiotice. O probă de sânge pentru serologie este indicată în cazurile în care Bartonella poate fi suspectată a fi cauza EI. În așteptarea rezultatelor culturilor și a testelor de sensibilitate, tratamentul intravenos ar trebui să înceapă utilizând un antibiotic bactericid cu spectru larg IV (de exemplu, antibiotice beta-lactamice [cum ar fi timentin, care este o combinație de ticarcilină și clavulanat] 50 mg/kg IV la 6 ore sau imipenem 10 mg/kg IV q 8mg/kg aminoacid q2073 mg/kg amikacin2073). 24 de ore pot fi combinate cu oricare dintre antibioticele beta-lactamice menționate mai sus pentru a obține un spectru mai complet.173 Tratamentul inițial este similar pentru câinii cu suspiciune de EI cauzată de Bartonella. Aminoglicozidele sunt potențial nefrotoxice și sunt recomandate doar pentru utilizare în timp limitat. Pacienții cărora li se administrează terapie IV cu aminoglicozide trebuie susținute cu lichide IV. Terapia concomitentă cu furosemid este contraindicată deoarece poate crește nefrotoxicitatea. Acest lucru limitează utilizarea aminoglicozidelor la câinii cu EI și ICC. O alternativă la o aminoglicozidă este enrofloxacina pentru EI Gram-negativ suspectat, dar rezistența la acest antibiotic pentru diferite bacterii pare să fie variabilă în diferite locuri geografice. Un model de rezistență semnificativ în zona geografică locală poate limita utilizarea enrofloxacinei ca antibiotic de primă linie. Alegerea antibioticului depinde, de asemenea, de locul infecției, deoarece distribuția organelor și penetrarea tisulară a antibioticelor diferă. Sursa primară a infecției trebuie căutată și tratată cât mai agresiv posibil (de exemplu, folosind drenaj chirurgical sau debridare).182 Este important să se identifice posibile probleme secundare, cum ar fi ICC sau leziuni renale, care pot afecta alegerea unui antibiotic sau pot necesita terapie specifică sau pot indica un prognostic mai prost. Câinii cu ICC și/sau cu aritmie necesită tratament așa cum este descris mai sus și în cap. 247 și 248. Când sunt disponibile rezultate din hemoculturi, trebuie selectate antibioticele adecvate și tratamentul agresiv IV poate fi continuat timp de 1 până la 2 săptămâni, în timp ce pacientul este monitorizat îndeaproape, în special în ceea ce privește funcția renală. Dacă rezultatele din culturi sunt negative, decizia de a continua terapia cu antibiotice trebuie să se bazeze pe îmbunătățirea clinică. În funcție de rezultatul timpuriu al terapiei, administrarea subcutanată poate înlocui tratamentul IV după 1-2 săptămâni, iar mai târziu, preparatele orale. Durata terapiei trebuie să fie de cel puțin 6 săptămâni cu antibioticul eficient. La pacienții cu hemoculturi pozitive se recomandă obținerea unei noi hemoculturi la 1-2 săptămâni de la inițiere și la 1-2 săptămâni de la terminarea terapiei cu antibiotice. Sunt recomandate examinări ecocardiografice repetate, panouri de sânge și analize de urină în timpul și după terapia cu antibiotice pentru a monitoriza succesul terapeutic și a identifica posibilele complicații. Câinii diagnosticați cu EI cauzată de Bartonella pot fi monitorizați cu serologie repetată la 1 lună după inițierea terapiei cu antibiotice.173 Un titr redus semnificativ indică un tratament eficient; un titru crescut sugerează un tratament ineficient și indică faptul că este necesară o schimbare a antibioticului (vezi cap. 215 și 216).

Prognoză

Factorii care pot indica un prognostic prost includ: diagnosticul tardiv și începerea tardivă a terapiei, afectarea valvei aortice,184 vegetația valvulară,183 infecții cu Bartonella (cel mai frecvent duce la EI aortică),176 infecții gramnegative, complicații cardiace sau renale care nu răspund la terapie, embolizare septică, infecție metastatică sau metastatică167. fosfatază alcalină și hipoalbuminemia (se raportează mortalitate de 70% dacă aceasta se constată în cazurile cu EI),163 tratament concomitent cu corticosteroizi, indiferent dacă antibioticele sunt administrate concomitent,167 tratament cu antibiotice bacteriostatice sau întreruperea prematură a antibioticoterapiei. Factorii care au fost raportați că indică un prognostic mai favorabil includ: doar afectarea valvei mitrale (timp mediu de supraviețuire de 476 de zile într-un studiu),164 infecții Gram-pozitive, infecții provenite de la piele, abcese, celulită sau infecții ale plăgii.178

Prevenirea

Antibioticele profilactice pot fi indicate cu 1-2 ore înainte și 6 ore după procedurile cardiovasculare în cazurile în care se suspectează că fluxul sanguin turbulent a afectat endoteliul (de exemplu, stenoză aortică, PDA sau VSD). În aceste cazuri, tratamentul precoce al tuturor infecțiilor este important pentru a evita bacteriemia și pentru a reduce riscul de EI. Amoxicilina poate fi prima alegere, dar pot fi luate în considerare și alte antibiotice, cum ar fi clindamicina, în funcție de sistemul de organ implicat și de locul infecției.175 În cele din urmă, este foarte puțin frecvent ca câinii cu MMVD să dezvolte EI ca o consecință a procedurilor stomatologice, ceea ce indică faptul că tratamentul profilactic al acestor câini este redundant.129.

Referințe

Whitney JC. Observarea efectului vârstei asupra severității leziunilor valvulare cardiace la câine. J Small Anim Pract. 1974;15:511-522.

Buchanan JW. Boala valvulară cronică (endocardioză) la câini. Adv Vet Sci. 1977;21:57-106.

Kogure K. Patologia bolii mitrale cronice la câine. Jpn Vet Sci. 1980;42:323-335.

Borgarelli M, Savarino P, Crosara S, et al. Caracteristicile de supraviețuire și variabilele de prognostic în insuficiența mitrală canină atribuită bolii valvei mixomatoase la câini. Vet Intern Med. 2008;22:120-128.

Whitney JC. Patologia cardiovasculară. J Small Anim Pract. 1967;8:459-465.

Das KM, Tashjihan RJ. Boala cronică a valvei mitrale la câine. Vet Med Small Anim Clin. 1965;60:1209-1215.

Detweiler DK, Pattersson DF. Prevalența și tipurile de boli cardiovasculare la câini. Ann NY Acad Sci. 1965;127:481-516.

Buchanan J. Prevalența tulburărilor cardiovasculare. Fox P, Sisson D, Moise N. Cardiologie canină și felină. ed 2. WB Saunders: Philadelphia; 1999:457-470.

Egenvall A, Bonnett BN, Haggstrom J. Boala cardiacă ca cauză de deces la câinii suedezi asigurați cu vârsta mai mică de 10 ani. J Vet Intern Med. 2006;20:894-903.

Thrusfield MV, Aitken CGG, Darke PGG. Observații asupra rasei și sexului în raport cu incompetența valvei cardiace canine. J Small Anim Pract. 1985;26:709-717.

Darke PGG. Incompetență valvulară la spanielii Cavalier King Charles. Vet Rec. 1987;120:365-366.

Haggstrom J, Hansson K, Kvart C și colab. Boală valvulară cronică la cavalier King Charles spaniel din Suedia. Vet Rec. 1992;131:549-553.

Beardow A, Buchanan J. Chronic mitral valve disease in Cavalier King Charles Spaniels: 95 cases (1987-1991). J Am Vet Med Asoc. 1993;203:1023-1029.

Gagna C, Meier D, Ru G, et al. Patologia valvei mitrale la porcii sacrificați în mod regulat: un studiu în abator privind apariția degenerescenței mixoide (endocardioză), a fibrozei și a valvulitei. J Vet Med Ser A. 1998;45:383-395.

Pedersen H, Haggstrom J. Prolapsul valvei mitrale la câine: Un model de prolaps al valvei mitrale la om. Cardiovasc Res. 2000;47:234-243.

Reef V, Bain F, Spencer P. Insuficiență mitrală severă la cai: constatări clinice, ecocardiografice și patologice. Equine Vet J. 1998;30:18-27.

Swenson L, Haggstrom J, Kvart J, et al. Relația dintre starea cardiacă parentală la Cavalier King Charles Spaniels și prevalența și severitatea bolii valvulare cronice la descendenți. J Am Vet Med Asoc. 1996;208:2009-2012.

Olsen L, Fredholm M, Pedersen H. Epidemiologia și moștenirea prolapsului valvei mitrale la Teckel. J Vet Intern Med. 1999;13:448-456.

Lewis T, Swift S, Woolliams JA, et al. Eritabilitatea bolii valvei mitrale premature la Cavalier King Charles spaniel. Vet J. 2011;188:73-76.

Madsen MB, Olsen LH, Haggstrom J, și colab. Identificarea a 2 loci asociate cu dezvoltarea bolii valvei mitrale mixomatoase la Cavalier King Charles Spaniels. J Hered. 2011;102(Suppl 1):S62- S67.

Haggstrom J. Boala valvulară cronică la Cavalier King Charles Spaniels- Epidemiologie, moștenire și fiziopatologie. Universitatea Suedeză de Științe Agricole: Teză, Uppsala; 1996.

Birkegârd AC, Reimann MJ, Martinussen T, et al. Restricțiile de reproducere scad prevalența valvei mitrale mixomatoase la Cavalier King Charles Spaniels pe o perioadă de 8 până la 10 ani. J Vet Intern Med. 2016;30:63-68.

Corcoran BM, Black A, Anderson H, et al. Identificarea modificărilor morfologice de suprafață în foișoarele valvei mitrale și cordele tendinee la câinii cu degenerare mixomatoasă. Am J Vet Res. 2004;65:198-206.

Han RI, Clark CH, Black A, et al. Modificări morfologice ale celulelor endoteliale și interstițiale și ale matricei extracelulare în boala valvei mitrale mixomatoase canine (endocardioză). Vet J. 2013;197:388-394.

Buchanan J. Ruptura atrială stângă spontană la câini. Adv Exp Med Biol. 1972;22:315-334.

Black A, French AT, Dukes-McEwan J, și colab. Evaluarea morfologică ultrastructurală a fenotipului celulelor interstițiale valvulare la câini cu degenerare mixomatoasă a valvei mitrale. Am J Vet Res. 2005;66:1408-1414.

Hadian M, Corcoran BM, Bradshaw JP. Modificări moleculare ale colagenului fibrilar în boala mixomatoasă a valvei mitrale. Cardiovasc Pathol. 2010;19:e141-e148.

Han RI, Black A, Culshaw G, et al. Modificări structurale și celulare în boala valvei mitrale mixomatoase canine: un studiu de analiză a imaginii. J Valvei cardiace Dis. 2010;19:60-70.

Falk T, Jonsson L. Boala cardiacă ischemică la câine: o revizuire a 65 de cazuri. J Small Anim Pract. 2000;41:97-103.

Falk T, Jonsson L, Olsen L și colab. Modificări arteriosclerotice la nivelul miocardului, plămânilor și rinichilor la câinii cu insuficiență cardiacă congestivă cronică și boală mixomatoasă a valvei mitrale. Cardiovasc Pathol. 2006;15:185-193.

Stein P, Wang C, Riddle J, și colab. Microscopia electronică cu scanare a valvelor mitrale floppy sever regurgitante excizate operațional. Am J Cardiol. 1989;64:392-394.

Mow T, Pedersen H. Densitatea crescută a receptorilor de endotelină în valva mitrală canină mixomatoasă

pliante. J Cardiovasc Pharmacol. 1999;34:254-260.

Arndt JW, Reynolds CA, Singletary GE, et al. Concentrațiile serotoninei serice la câinii cu boală degenerativă a valvei mitrale. J Vet Intern Med. 2009;23:1208-1213.

Oyama MA, Levy RJ. Perspective asupra mecanismelor de semnalizare a serotoninei asociate cu boala degenerativă a valvei mitrale canine. J Vet Intern Med. 2010;24:27-36.

Disatian S, Lacerda C, Orton EC. Expresia triptofan hidroxilazei 1 este crescută în valvele mitrale mixomatoase degenerative canine și umane, modificate de fenotip. J valvă cardiacă Dis. 2010;19:71-78.

Ljungvall I, Hoglund K, Lilliehook I, et al. Concentrația serotoninei serice este asociată cu severitatea bolii mixomatoase a valvei mitrale la câini. J Vet Intern Med. 2013;27:1105-1112.

Cremer SE, Singletary GE, Olsen LH, et al. Concentrațiile serotoninei în trombocite, plasmă, valva mitrală și țesutul miocardic ventricular stâng la câinii cu boală mixomatoasă a valvei mitrale. J Vet Intern Med. 2014;28:1534-1540.

Aupperle H, Thielebein J, Kiefer B, et al. Un studiu imunohistochimic al rolului metaloproteinazelor matriceale și inhibitorilor lor tisulari în boala valvulară mitrală cronică (endocardioza valvulară) la câini. Vet J. 2009;180:88-94.

Oyama MA, Chittur SV. Modele de expresie genomică a țesuturilor valvei mitrale de la câini cu boală degenerativă a valvei mitrale. Am J Vet Res. 2006;67:1307-1318.

Dreger SA, Taylor PM, Allen SP, et al. Profilul și localizarea metaloproteinazelor matriceale (MMP) și a inhibitorilor lor tisulare (TIMP) în valvele cardiace umane. J valvă cardiacă Dis. 2002;11:875-880 [discuţie 880].

Ljungvall I, Rajamaki MM, Crosara S, et al. Evaluarea activității plasmatice a metaloproteinazei matriceale-2 și -9 la câinii cu boală mixomatoasă a valvei mitrale. Am J Vet Res. 2011;72:1022-1028.

Moesgaard SG, Aupperle H, Rajamaki MM, et al. Metaloproteinazele matriceale (MMP), inhibitorii tisulari ai metaloproteinazelor (TIMP) și factorul de creștere transformator-beta (TGF-beta) în boala avansată a valvei mitrale mixomatoase canine. Res Vet Sci. 2014;97:560-567.

Pedersen HD, Kristensen B, Norby B și colab. Studiu ecocardiografic al prolapsului valvei mitrale la teckel. Zentralbl Veterinarmed A. 1996;43:103-110.

Pierpont JA, Talley RC. Fiziopatologia bolii valvulare cardiace. Arch Intern Med. 1982;142:998.

Mihalatos DG, Joseph S, Gopal A, et al. Remodelarea inelară mitrală cu diferite grade și mecanisme de insuficiență mitrală cronică. J Am Soc Echocardiogr. 2007;20:397-404.

Ahmed MI, McGiffin DC, O'Rourke RA, et al. Insuficiență mitrală. Curr Probl Cardiol. 2009;34:93-136.

Borgarelli M. Insuficiența valvei mitrale la câinii de talie mare. [Teza. Torino: Universita' degli studie di Torino] 2004.

Tsakiris AG, Von Bernuth G, Rastelli GC, et al. Dimensiunea și mișcarea inelului valvei mitrale la câinii intacți anesteziați. J Appl Physiol. 1971;30:611-618.

Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. Ghidul 2014 AHA/ACC pentru managementul pacienților cu boală valvulară cardiacă: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines. J Thorac Cardiovasc Surg. 2014;148:e1-e132.

Kittleson M, Brown W. Fracția regurgitantă măsurată prin utilizarea suprafeței izovelocității proximale la câinii cu boală mitrală cronică mixomatoasă. J Vet Intern Med. 2003;17:84-88.

Eriksson A, Hansson K, Haggstrom J, et al. Volumul sanguin pulmonar în regurgitarea mitrală la Cavalier King Charles spaniel. J Vet Intern Med. 2010;24:1393-1399.

O'Gara P, Sugeng L, Lang R, et al. Rolul imagisticii în insuficiența mitrală cronică degenerativă. Imagistica JACC Cardiovasc. 2008;1:221-237.

Eckberg DL, Gault JH, Bouchard RL, et al. Mecanica contracției ventriculare stângi în insuficiența mitrală cronică severă. Circulație. 1973;47:1252-1259.

Domnul PF. Volumele ventriculare stângi ale inimii canine bolnave: cardiomiopatie congestivă și supraîncărcare de volum (ductus arteriosus patent și insuficiență mitrală primară). Am J Vet Res. 1973;35:493-501.

Kihara Y, Sasayama S, Miyazaki S, et al. Rolul atriului stâng în adaptarea inimii la insuficiența mitrală cronică la câinii conștienți. Circ Res. 1988;62:543-553.

Staub N. Patogenia edemului pulmonar. Am Rev Respir Dis. 1974;109:358-372.

Borgarelli M, Abbott J, Braz-Ruivo L, et al. Prevalența și importanța prognostică a hipertensiunii pulmonare la câinii cu boală mixomatoasă a valvei mitrale. J Vet Intern Med. 2015;29:569-574.

Katz AM. Cardiomiopatie de suprasolicitare. Un determinant major al prognosticului în insuficiența cardiacă congestivă. N Engl J Med. 1990;322:100-110.

Carabello BA. Remodelarea concentrică versus excentrică. J Card Eșuare. 2002;8:S258-S263.

Grossman W, Paulus WJ. Stresul miocardic și hipertrofia: o interfață complexă între biofizică

și remodelare cardiacă. J Clin Invest. 2013;123:3701-3703.

Spinale FG. Semnalizarea peptidei bioactive în interstițiul miocardic și metaloproteinazele matriceale. Circ Res. 2002;91:1082-1084.

Haggstrom J, Hansson K, Kvart C și colab. Efectele regurgitării valvei mitrale decompensate dobândite în mod natural asupra sistemului renină-angiotensină-aldosteron și asupra concentrației de peptide natriuretice atriale la câini. Am J Vet Res. 1997;58:77-82.

Stewart JJ, Wei C, Brower G și colab. Activitatea metaloproteinazei matricei mediată de mastocite și chimaze cardiace și remodelarea ventriculului stâng în regurgitarea mitrală la câine. J Mol Cell Cardiol. 2003;35:311-319.

Ljungvall I, Hoglund K, Carnabuci C, et al. Evaluarea volumului și formei ventriculului stâng global și regional prin ecocardiografie tridimensională în timp real la câinii cu boală mixomatoasă a valvei mitrale. J Vet Intern Med. 2011;25:1036-1043.

Komamura K, Shannon RP, Ihara T, et al. Epuizarea mecanismului Frank-Starling la câinii conștienți cu insuficiență cardiacă. Am J Physiol. 1993;265:H1119-H1131.

Kittleson MD, Eyster GE, Knowlen GG, et al. Funcția miocardică la câinii de talie mică cu insuficiență mitrală cronică și insuficiență cardiacă congestivă severă. JAVMA. 1984;184:455.

Braunwald E. Boala cardiacă valvulară. Braunwald E. Boala cardiacă. ed 5. Saunders: Philadeplphia; 1997:1019-1020.

Lord P, Eriksson A, Haggstrom J, et al. Creșterea timpilor de tranzit pulmonar la câinii asimptomatici cu insuficiență mitrală. J Vet Intern Med. 2003;17:824-829.

Urabe Y, Mann DL, Kent RL, et al. Disfuncția contractilă celulară și ventriculară în insuficiența mitrală canină experimentală. Circ Res. 1992;70:131-147.

Olsen L, Haggstrom J, Pedersen H. Boala cardiacă valvulară dobândită. Ettinger S, Feldman E. Manual de medicină internă veterinară boli ale câinilor și pisicilor. ed 7. Elsevier Saunders: Philadelphia; 2010:12091319.

Yuill C, O'Grady M. Doppler-derivat viteza fluxului sanguin prin valvele cardiace la caine normal. Can J Vet Res. 1991;55:185.

Sisson D, Kvart C, Darke P. Boala cardiacă valvulară dobândită la câini și pisici. Fox P, Sisson D, Moise N. Manual de cardiologie canină și felină. ed 2. WB Saunders: Philadelphia; 1999:536-565.

Barbour D, Roberts W. Excizia valvei numai versus excizia valvei plus înlocuirea endocarditei infecțioase active care implică valva tricuspidă. Sunt J Cardiol. 1986;57:475.

Wiedeman H, Matthay R. Cor pulmonale. Braunwald E. Boala cardiacă: un manual de medicină cardiovasculară. ed 5. WB Saunders: Philadelphia; 1997:1604-1625.

Ohad DG, Rishniw M, Ljungvall I, et al. Frecvența respiratorie de somn și repaus la câinii cu boli cardiace subclinice. J Am Vet Med Asoc. 2013;243:839-843.

Haggstrom J, Kvart C, Pedersen H. Boala cardiacă valvulară dobândită. Ettinger S, Feldman E. Manual de medicină internă veterinară boli ale câinilor și pisicilor. ed 6. Elsevier Saunders: Philadelphia; 2005:10221040.

Kapoor W. Sincopă și hipotensiune arterială. Branwald E. Boala cardiacă. ed 5. WB Saunders: Philadelphia; 1997:863-877.

Rasmussen CE, Falk T, Zois NE, et al. Ritmul cardiac, variabilitatea frecvenței cardiace și aritmii la câinii cu boală mixomatoasă a valvei mitrale. J Vet Intern Med. 2011;26:76-84.

Rasmussen CE, Falk T, Domanjko Petric A, et al. Monitorizarea Holter a câinilor de talie mică cu boală mixomatoasă avansată a valvei mitrale, cu și fără antecedente de sincopă. J Vet Intern Med. 2014;28:363-370.

Kittleson M, Kienle R. Degenerare valvulară atrioventriculară mixomatoasă. Medicina cardiovasculară pentru animale mici. Mosby: St Louis; 1998:297-318.

Pedersen H, Haggstrom J, Falk T, et al. Auscultația în regurgitarea mitrală ușoară la câini: variația observatorului, efectele manevrelor fizice și acordul cu ecocardiografia Doppler color și fonocardiografia. J Vet Intern Med. 1998;13:56-64.

Kvart C, Haggstrom J. Auscultatie cardiaca si fonocardiografie la caini, cai si pisici. Clarence Kvart: Uppsala; 2002:33 [61-64].

Ljungvall I, Ahlstrom C, Hoglund K, et al. Utilizarea analizei semnalului zgomotelor și suflurilor inimii pentru a evalua severitatea insuficienței valvei mitrale atribuibile bolii mixomatoase a valvei mitrale la câini. Am J Vet Res. 2009;70:604-613.

Reimann MJ, Moller JE, Haggstrom J, et al. Variațiile intervalului RR influențează gradul de regurgitare mitrală la câinii cu boală mixomatoasă a valvei mitrale. Vet J. 2014;199:348-354.

Ljungvall I, Rishniw M, Porciello F, et al. Intensitatea murmurului la câinii de talie mică cu boală mixomatoasă a valvei mitrale reflectă severitatea bolii. J Small Anim Pract. 2014;55:545-550.

Haggstrom J, Hansson K, Kvart C. Zgomote și suflu cardiac: Modificări legate de severitatea insuficienței mitrale la Cavalier King Charles Spaniels. J Vet Intern Med. 1995;9:75-85.

Kvart C, Haggstrom J, Pedersen HD și colab. Eficacitatea enalaprilului pentru prevenirea insuficienței cardiace congestive la câinii cu boală valvulară mixomatoasă și insuficiență mitrală asimptomatică. J Vet Intern Med. 2002;16:80-88.

Sabbah HN, Stein PD. Investigarea teoriei și mecanismului originii celui de-al doilea zgomot cardiac. Circ Res. 1976;39:874-882.

Bonagura J, et al. Boală respiratorie cronică la câine. Kirk R, Bonagura J. Terapie veterinară curentă X. WB Saunders: Philadelphia; 1989:361-368.

Schober KE, Hart TM, Stern JA, et al. Efectele tratamentului asupra frecvenței respiratorii, concentrației serice de peptide natriuretice și indicilor ecocardiografici Doppler ai presiunii de umplere a ventriculului stâng la câinii cu insuficiență cardiacă congestivă secundară bolii degenerative ale valvei mitrale și cardiomiopatiei dilatative. J Am Vet Med Asoc. 2011;239:468-479.

Crosara S, Borgarelli M, Perego M, et al. Monitorizarea Holter la 36 de câini cu boală mixomatoasă a valvei mitrale. Aust Vet J. 2010;88:386-392.

Tilley L. Esențiale ale electrocardiografiei canine și feline. ed 2. Lea & Febinger: Philadelphia; 1985:134.

Lord P, Hansson K, Kvart C și colab. Rata de modificare a dimensiunii inimii înainte de insuficiența cardiacă congestivă la câinii cu insuficiență mitrală. J Small Anim Pract. 2010;51:210-218.

Schober KE, Hart TM, Stern JA, et al. Detectarea insuficienței cardiace congestive la câini prin ecocardiografie Doppler. J Vet Intern Med. 2010;24:1358-1368.

Bhave NM, Lang RM. Evaluarea ecocardiografică cantitativă a insuficienței mitrale native: tehnici bi și tridimensionale. J valvă cardiacă Dis. 2011;20:483-492.

Pedersen H, Lorentzen K, Kristensen B. Prolapsul valvei mitrale ecocardiografice la cavalier King Charles spaniel: epidemiologie și semnificație prognostică pentru regurgitare. Vet Rec. 1999;144:315-320.

Pedersen HD. Prolaps de valvă mitrală la un copil Cavalier King Charles Spaniel, sănătos, în vârstă de 3 ani. Un studiu ecocardiografic. Can J Vet Res. 1995;59:294-298.

Pedersen H: Prolapsul valvei mitrale la câine: patogenie, fiziopatologie, diagnostic și aspecte comparative ale bolii mixomatoase precoce ale valvei mitrale. teză. Copenhaga, 2000, Universitatea Regală Veterinară și Agricolă.

Borgarelli M, Crosara S, Lamb K, et al. Caracteristicile de supraviețuire și variabilele de prognostic ale câinilor cu boală mitrală degenerativă cronică preclinica atribuită degenerescenței mixomatoase. J Vet Intern Med. 2012;26:69-75.

Serres F, Chetboul V, Tissier R, et al. Ruptura Chordae tendineae la câinii cu boală degenerativă a valvei mitrale: prevalență, supraviețuire și factori de prognostic (114 cazuri, 2001-2006). J Vet Intern Med. 2007;21:258-264.

Sargent J, Muzzi R, Mukherjee R, et al. Predictori ecocardiografici ai supraviețuirii la câinii cu boală mixomatoasă a valvei mitrale. J Vet Cardiol. 2015;17(1):1-12.

Jacobs G, Calvert C, Mahaffey M, et al. Detectarea ecocardiografică a cuspidului valvei atrioventriculare stângi din cordoane ruturate la 4 câini. J Vet Intern Med. 1995;9:341-346.

Hansson K, Haggstrom J, Kvart C și colab. Indicii atriului stâng până la rădăcina rădăcinii aortice folosind ecocardiografia bidimensională și în modul M la câini cu și fără mărire a atriului stâng. Vet Radiol Ultrasunete. 2002;43:568-757.

Haggstrom J, Hansson K, Karlberg B, et al. Concentrația plasmatică a peptidei natriuretice atriale în raport cu severitatea insuficienței mitrale la Cavalier King Charles Spaniels. Am J Vet Res. 1994;55(5):698-703.

Tidholm A, Bodegard-Westling A, Hoglund K, et al. Comparații ale metodelor ecocardiografice bidimensionale și tridimensionale pentru estimarea dimensiunii atriului stâng la câinii cu și fără boală mixomatoasă a valvei mitrale. J Vet Intern Med. 2011;25:1320-1327.

Meyer J, Wefstaedt P, Dziallas P, et al. Evaluarea volumelor ventriculare stângi prin utilizarea ecocardiografiei una, două și tridimensionale versus imagistica prin rezonanță magnetică la câini sănătoși. Am J Vet Res. 2013;74:1223-1230.

Tidholm A, Westling AB, Hoglund K, et al. Comparații ale metodelor ecocardiografice în modul 3, 2 și M pentru estimarea volumelor camerei stângi la câini cu și fără boală cardiacă dobândită. J Vet Intern Med. 2010;24:1414-1420.

Mannaerts HF, van der Heide JA, Kamp O, et al. Identificarea precoce a remodelării ventriculare stângi după infarct miocardic, evaluată prin ecocardiografie 3D transtoracică. Eur Heart J. 2004;25:680-687.

Bonagura JD, Schober KE. Funcția ventriculară poate fi evaluată prin ecocardiografie în boala cronică a valvei mitrale canine? J Small Anim Pract. 2009;50(Suppl 1):12-24.

Borgarelli M, Tarducci A, Zanatta R, et al. Scăderea funcției sistolice și hipertrofie inadecvată la câinii de rase mari și mici cu insuficiență cronică a valvei mitrale. J Vet Intern Med. 2007;21:61-67.

Zois NE, Tidholm A, Nagga KM, et al. Deformarea radială și longitudinală și rata de deformare evaluate prin ecocardiografie cu urmărire a petei la câini cu boală mixomatoasă a valvei mitrale. J Vet Intern Med. 2012;26:1309-1319.

Gouni V, Serres FJ, Pouchelon JL și colab. Cuantificarea regurgitării valvei mitrale la câinii cu boală degenerativă a valvei mitrale prin utilizarea metodei suprafeței izovelocității proximale. J Am Vet Med Asoc. 2007;231:399-406.

Di Marcello M, Terzo E, Locatelli C, et al. Evaluarea severității insuficienței mitrale prin cartografierea fluxului color Doppler a venei contracte la câini. J Vet Intern Med. 2014;28:1206-1213.

Fehske W, Omran H, Manz M, și colab. Imagistica Doppler cu coduri de culori a venei contracte ca bază pentru cuantificarea insuficienței mitrale pure. Sunt J Cardiol. 1994;73:268-274.

Bonagura J, Luis Fuentes V. Ecocardiografie. Ettinger S, Feldtman E. Manual de medicină internă veterinară. WB Saunders: Philadelphia; 2007:834-872.

Appleton CP, Basnight MA, Gonzalez MS. Insuficiența mitrală diastolică cu anomalii de conducere atrioventriculară: relația dintre viteza fluxului mitral și gradienții presiunii transmitrale la câinii conștienți. J Am Coll Cardiol. 1991;18:843-849.

Serres F, Chetboul V, Tissier R, et al. Dovada derivată din ecocardiografia Doppler a hipertensiunii arteriale pulmonare la câinii cu boală degenerativă a valvei mitrale: 86 de cazuri (2001-2005). J Am Vet Med Asoc. 2006;229:1772-1778.

Ge Z, Zhang Y, Ji X și colab. Presiunea diastolică a arterei pulmonare: un studiu simultan de ecocardiografie Doppler și cateterism. Clin Cardiol. 1992;15:818-824.

Bonnett B, Egenvall A, Olson P, et al. Mortalitatea la câinii suedezi asigurați: rate și cauze de deces la diferite rase. Vet Rec. 1997;141:40-44.

Borgarelli M, Zini E, D'Agnolo G, et al. Comparația bolii valvei mitrale primare la câinii ciobănesc german și la rasele mici. J Vet Cardiol. 2004;6:27-34.

Atkins C, Bonagura J, Ettinger S, et al. Ghid pentru diagnosticul și tratamentul bolii valvulare cronice canine. J Vet Intern Med. 2009;23:1142-1150.

Atkins C, Keene B, Brown W și colab. Rezultatele studiului veterinar cu enalapril au demonstrat reducerea debutului insuficienței cardiace la câinii tratați cronic cu enalapril în monoterapie pentru insuficiența valvei mitrale compensată, care apare în mod natural. J Am Vet Med Asoc. 2007;231:1061-1069.

Olsen L, Martinussen T, Pedersen H. Predictorii ecocardiografici timpurii ai bolii valvei mitrale mixomatoase la teckel. Vet Rec. 2003;152:293-297.

Haggstrom J, Boswood A, O'Grady M, et al. Efectul pimobendanului sau clorhidratului de benazepril asupra timpilor de supraviețuire la câinii cu insuficiență cardiacă congestivă cauzată de boala mixomatoasă a valvei mitrale care apare în mod natural: studiul QUEST. J Vet Intern Med. 2008;22:1124-1135.

Serres F, Pouchelon JL, Poujol L, et al. Concentrația plasmatică a peptidei natriuretice de tip N-terminal pro-B ajută la prezicerea supraviețuirii la câinii cu boală mitrală degenerativă simptomatică, indiferent de și în combinație cu starea clinică inițială la internare. J Vet Cardiol. 2009;11:103-121.

Tarnow I, Olsen LH, Kvart C și colab. Valoarea predictivă a peptidelor natriuretice la câinii cu boală mitrală. Vet J. 2009;180:195-201.

Hezzell MJ, Boswood A, Chang YM și colab. Potențialul de prognostic combinat al concentrațiilor serice de troponina I cardiacă de înaltă sensibilitate și concentrațiile de peptide natriuretice de tip N-terminal pro-B la câinii cu boală degenerativă a valvei mitrale. J Vet Intern Med. 2012;26:302-311.

Eriksson AS, Haggstrom J, Pedersen HD și colab. Creșterea NT-proANP prezice riscul de insuficiență cardiacă congestivă la Cavalier King Charles spaniel cu insuficiență mitrală cauzată de boala valvulară mixomatoasă. J Vet Cardiol. 2014;16:141-154.

Peddle GD, Drobatz KJ, Harvey CE, et al. Asocierea bolii parodontale, a procedurilor orale și a altor constatări clinice cu endocardita bacteriană la câini. J Am Vet Med Asoc. 2009;234:100-107.

Jacobs G, și colab. Insuficiență cardiacă congestivă asociată cu hipertiroidism la pisici. J Am Vet Med Asoc. 1986;188:52.

DeFrancesco T, Rush J, Rozanski E, et al. Evaluarea clinică prospectivă a unui test ELISA de peptide natriuretice de tip B în diagnosticul insuficienței cardiace congestive la câinii care prezintă tuse sau dispnee. J Vet Intern Med. 2007;21:243-250.

Fox PR, Oyama MA, Hezzell MJ și colab. Relația dintre concentrațiile plasmatice N-terminale de peptidă natriuretică pro-creier cu clasificarea insuficienței cardiace și cauza detresei respiratorii la câini folosind un test ELISA de a doua generație. J Vet Intern Med. 2015;29:171-179.

Uechi M, Mizukoshi T, Mizuno T, et al. Repararea valvei mitrale sub bypass cardiopulmonar la câini de talie mică: 48 de cazuri (2006-2009). J Am Vet Med Asoc. 2012;240:1194-1201.

Pat B, Killingsworth C, Denney T, et al. Disocierea dintre funcția cardiomiocitelor și remodelarea cu blocarea receptorilor beta-adrenergici în regurgitarea mitrală canină izolată. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2008;295:H2321-H2327.

Marcondes-Santos M, Tarasoutchi F, Mansur A, et al. Efectele tratamentului cu carvedilol la câinii cu boală valvulară mitrală cronică. J Vet Intern Med. 2007;21(5):996-1001.

Gordon SG, Saunders AB, Hariu CD, et al. Revizuirea retrospectivă a administrării carvedilolului la 38 de câini cu boală valvulară cronică preclinica. J Vet Cardiol. 2012;14:243-252.

Atkins CE, Rausch WP, Gardner SY, et al. Efectul amlodipinei și al combinației de amlodipină și enalapril asupra sistemului renină-angiotensină-aldosteron la câine. J Vet Pharmacol Ther. 2007;30:394-400.

Oyama M, Prosek R, Sisson D. Efectul amlodipinei asupra severității insuficienței mitrale la câinii cu boală cronică a valvei mitrale. (abst). J Vet Intern Med. 2003;17:399-400.

van Meel JC, Diederen W. Profilul hemodinamic al agentului cardiotonic pimobendan. J Cardiovasc Pharmacol. 1989;14(Suppl 2):S1-S6.

Furukawa Y, Akahane K, Ogiwara Y, et al. Efecte cronotrope și inotrope pozitive ale pimobendanului (UD-CG 115 BS) în preparate izolate, cu circulație încrucișată pentru inimă canină. Arch Int Pharmacodyn Ther. 1989;300:159-173.

Haggstrom J, Boswood A, O'Grady M, et al. Analiza longitudinală a calității vieții, variabile clinice, radiografice, ecocardiografice și de laborator la câinii cu boală mixomatoasă a valvei mitrale care primesc pimobendan sau benazepril: studiul QUEST. J Vet Intern Med. 2013;27:1441-1451.

Haggstrom J, Lord PF, Hoglund K, și colab. Efectele hemodinamice și neuroendocrine pe termen scurt ale pimobendanului și benazaprilului la câinii cu boală mixomatoasă a valvei mitrale și insuficiență cardiacă congestivă. J Vet Intern Med. 2013;27(6):1452-1462.

Peddle GD, Singletary GE, Reynolds CA, et al. Efectul torsemidului și furosemidului asupra variabilelor clinice, de laborator, radiografice și de calitate a vieții la câinii cu insuficiență cardiacă secundară bolii valvei mitrale. J Vet Cardiol. 2012;14:253-259.

Lombard C, Jons O, Bussadori C. Eficacitatea clinică a pimobendanului versus benazepril pentru tratamentul bolii valvulare atrioventriculare dobândite la câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2006;42:249-261.

Smith P, French A, Van Israel N, et al. Eficacitatea și siguranța pimobendanului în insuficiența cardiacă canină cauzată de boala mixomatoasă a valvei mitrale. J Small Anim Pract. 2005;46:121-130.

Grupul de studiu COVE. Evaluarea clinică controlată a enalaprilului la câinii cu insuficiență cardiacă: rezultatele grupului de studiu cooperant cu enalapril veterinar. J Vet Intern Med. 1995;9:243-252.

Grupul de studiu IMPROVE. Efectele hemodinamice, ecocardiografice și clinice acute și pe termen scurt ale maleatului de enalapril la câinii cu insuficiență cardiacă dobândită în mod natural: rezultatele evaluării veterinare PROspective multicentre invazive a studiului enalapril. J Vet Intern Med. 1995;9:234-242.

Grupul de studiu BENCH (BENazepril în bolile cardiace canine). Efectul benazeprilului asupra timpilor de supraviețuire și semnelor clinice ale câinilor cu insuficiență cardiacă congestivă: Rezultatele unui studiu clinic multicentric, prospectiv, randomizat, dublu-orb, controlat cu placebo, pe termen lung. J Vet Cardiol. 1999;1:7-18.

Ettinger SJ, Benitz AM, Ericsson GF și colab. Efectele maleatului de enalapril asupra supraviețuirii câinilor cu insuficiență cardiacă dobândită în mod natural. Grupul de studiu pentru investigarea pe termen lung a enalaprilului veterinar (LIVE). J Am Vet Med Asoc. 1998;213:1573-1577.

DeLellis L, Kittleson M. Utilizări curente și pericole ale terapiei vasodilatatoare în insuficiența cardiacă. Kirk R, Bonagura J. Terapia veterinară curentă XI. WB Saunders: Philadelphia; 1992: 700-708.

Haggstrom J, Hansson K, Kvart C și colab. Efectele regurgitării valvei mitrale decompensate dobândite în mod natural asupra sistemului renină-angiotensină-aldosteron și asupra concentrației de peptide natriuretice atriale la câini. Am J Vet Res. 1997;58:77-82.

Bernay F, Bland JM, Haggstrom J, și colab. Eficacitatea spironolactonei asupra supraviețuirii la câinii cu insuficiență mitrală naturală cauzată de boala mixomatoasă a valvei mitrale. J Vet Intern Med. 2010;24:331-341.

Packer M, Gheorghiade M, Young JB, et al. Retragerea digoxinei de la pacienții cu insuficiență cardiacă cronică tratați cu inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei. Studiu RADIANCE. N Engl J Med. 1993;329:1-7.

Atkins CE, Haggstrom J. Managementul farmacologic al bolii valvei mitrale mixomatoase la câini. J Vet Cardiol. 2012;14:165-184.

Pagel PS, Hettrick DA, Warltier DC. Influența levosimendanului, pimobendanului și milrinonei asupra distribuției regionale a debitului cardiac la câinii anesteziați. Br J Pharmacol. 1996;119:609-615.

Pagel PS, Hettrick DA, Warltier DC. Comparația efectelor levosimendanului, pimobendanului și milrinonei asupra cuplării ventricular-arteriale stângi canin și eficienței mecanice. Baza Res Cardiol. 1996;91:296-307.

Ohte N, Cheng CP, Suzuki M și colab. Efectele cardiace ale pimobendanului (dar nu ale amrinonei) sunt păstrate în repaus și în timpul efortului la câinii conștienți cu insuficiență cardiacă indusă de stimulare. J Pharmacol Exp Ther. 1997;282:23-31.

Suzuki S, Fukushima R, Ishikawa T, et al. Efecte comparative ale amlodipinei și benazeprilului asupra presiunii atriale stângi la câini cu regurgitare valvei mitrale indusă experimental. BMC Vet Res. 2012;8:166.

Haggstrom J, Hansson K, Karlberg B, et al. Efectele tratamentului pe termen lung cu enalapril sau hidralazină asupra sistemului renină-angiotensină-aldosteron și asupra echilibrului lichidian la câinii cu insuficiență a valvei mitrale dobândite în mod natural. Am J Vet Res. 1996;57:645-1652.

Kellum HB, Stepien RL. Terapia cu citrat de sildenafil la 22 de câini cu hipertensiune pulmonară. J Vet Intern Med. 2007;21:1258-1264.

Moreno HJ. Caracteristicile clinice și rezultatul a 13 câini cu hipertensiune arterială pulmonară (HP) tratați cu sildenafil. J Vet Intern Med. 2007;21:1165.

Atkinson KJ, Fine DM, Thombs LA, et al. Evaluarea pimobendanului și a peptidei natriuretice N-terminale probrain în tratamentul hipertensiunii pulmonare secundare bolii degenerative ale valvei mitrale la câini. J Vet Intern Med. 2009;23:1190-1196.

Calvert CA, Greene CE, Hardie EM. Infecții cardiovasculare la câini: epizootiologie, manifestări clinice și prognostic. J Am Vet Med Asoc. 1985;187:612-616.

MacDonald KA, Chomel BB, Kittleson MD, et al. Un studiu prospectiv al endocarditei infecțioase canine în nordul Californiei (1999-2001): apariția Bartonella ca agent etiologic predominant. J Vet Intern Med. 2004;18:56-64.

Miller M, Sisson D. Endocardita infectioasa. Fox P, Sisson D, Moise N. Cardiologie canină și felină. ed 2. WB Saunders: Philadelphia; 1999:567-580.

Calvert CA. Endocardita bacteriană valvulară la câine. J Am Vet Med Asoc. 1982;180:1080-1084.

Sykes JE, Kittleson MD, Chomel BB, et al. Constatări clinicopatologice și rezultat la câinii cu endocardită infecțioasă: 71 de cazuri (1992-2005). J Am Vet Med Asoc. 2006;228:1735-1747.

Kittleson M. Endocardita infectioasa. Kittleson M, Kienle R. Medicina cardiovasculară pentru animale mici. Mosby: St Louis; 1998:402-412.

Malik R, Barrs V, Church D și colab. Endocardita vegetativă la șase pisici. J Feline Med Surg. 1999;1:171-180.

Kienle RD, Thomas WP, Pion PD. Istoria clinică naturală a stenozei subaortice congenitale canine. J Vet Intern Med. 1994;8:423-431.

Goodwin JK, Lombard CW. Ductus arteriosus patent la câinii adulți: caracteristici clinice a 14 cazuri. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1992;28:349-354.

Sisson D. Boala cardiacă valvulară dobândită la câini și pisici. Bonagura J. Probleme contemporane în practica animalelor mici. Churchill Livingstone: New York; 1987:59-116.

Macdonald K. Endocardita infecțioasă la câini: diagnostic și terapie. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2010;40:665-684.

Jarplid B, Brennius E, Nilsson NG. Observații ale endocarditei valvulare precoce aparente la porcine. J Vet Diagn Invest. 1997;9:449-451.

Karchmer A. Endocardita infectioasa. Braunwald. Boala de inimă: un manual de medicină cardiovasculară. ed 5. Saunders: Philadelphia; 1995:1077-1104.

Sykes JE, Kittleson MD, Pesavento PA, et al. Evaluarea relației dintre organismele cauzale și caracteristicile clinice ale endocarditei infecțioase la câini: 71 de cazuri (1992-2005). J Am Vet Med Asoc. 2006;228:1723-1734.

Bennett D, Taylor DJ. Endocardita bacteriană și boala inflamatorie a articulațiilor la câine. J Small Anim Pract Londra. 1988;29:347-365.

Calvert CA. Endocardită și bacteriemie. Fox PR. Cardiologie canină și felină. Churchill Livingstone: New York; 1988:419-434.

Julander I. Septicemia și endocardita, 1965-1980, într-un spital universitar suedez de boli infecţioase. Infecţie. 1987;15:177-183.

Meurs KM, Heaney AM, Atkins CE, et al. Compararea reacției în lanț a polimerazei cu primeri bacterieni 16s cu hemocultură pentru a identifica bacteriemia la câinii cu suspiciune de endocardită bacteriană. J Vet Intern Med. 2011;25:959-962.

Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, et al. Endocardita infecțioasă: diagnostic, terapie antimicrobiană și gestionarea complicațiilor: o declarație pentru profesioniștii din domeniul sănătății din partea Comitetului pentru febră reumatică, endocardită și boala Kawasaki, Consiliul pentru bolile cardiovasculare la tineri şi Consiliul pentru cardiologie clinică, accident vascular cerebral și chirurgie cardiovasculară și anestezie cardiacă: aprobat de Asociația Americană de Infecții ale Inimii, Societatea Americană de Infecții. Circulaţie. 2005;111:e394-e434.

Ellison GW, King RR, Calderwood Mays M. Managementul medical și chirurgical al infarctelor multiple de organe secundare endocarditei bacteriene la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1988;193:1289-1291.

Sisson DD, Thomas WP. Boli miocardice. Ettinger S, Feldtman E. Manual de medicină internă veterinară. ed 4. WB Saunders Co: Philadelphia; 1995:995-997.

MacDonald KA. Endocardita infecțioasă. Bonagura JD, Terapia veterinară curentă a lui Twedt D. Kirk XIV. WB Saunders: Philadelphia; 2008:786.

CAPITOLUL 252

Boala Miocardică

Canin

Joshua A. Stern, Kathryn M. Meurs

Fișă cu informații despre client: Boala miocardică la câini

Boala miocardică canină este una dintre cele mai frecvente forme de boală cardiacă dobândită la câine.1 Cea mai frecventă formă de boală miocardică la câine este cardiomiopatia dilatativă, dar sunt raportate, printre altele, cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă, cardiomiopatia hipertrofică și miocardita, printre altele.

Cardiomiopatie dilatată canină

Cardiomiopatia dilatată (DCM) este o boală miocardică primară caracterizată prin mărirea inimii și afectarea funcției sistolice a unuia sau ambilor ventriculi (Figura 252-1). Disfuncția diastolică poate fi, de asemenea, observată.2 O înțelegere sporită a etiologiei bolii umane și canine a condus la dezvoltarea teoriei conform căreia DCM este rezultatul final al unei varietăți de injurii miocardice, inclusiv virale, nutriționale, toxice și genetice. gene.4,5 Etiologia rămâne nedeterminată în multe cazuri și sunt considerate astfel idiopatice.

FIGURA 252-1 Inimă de la un Doberman Pinscher cu cardiomiopatie dilatată. Ventriculul stâng și atriul stâng sunt puternic dilatate. (Cu amabilitatea Dr. Bruce Keene.)

Deși DCM canin este descris ca o boală, s-au observat variații semnificative în plângerea prezentă, evaluarea clinică și rata de progresie, în funcție de rasa de câine și de etiologia subiacentă.6-12.

În general, DCM este o boală a raselor de câini de talie mare și mijlocie. Unele rase sunt în mod clar suprareprezentate, în special în anumite regiuni geografice. Sondajele din publicațiile nord-americane constată o incidență crescută la Doberman Pinscher, Irish Wolfhound, Great Dane și Cocker Spaniel.13,14 Sursele europene sugerează o incidență crescută a Airedale Terrier, Doberman Pinscher, Newfoundland și English Cocker Spaniel.15 Diferențele în prevalența rasei între populațiile canine pot sugera o influență mai puternică a factorilor de mediu legate de dezvoltarea, dar influența genetică este mai puternică asupra DCM. anumite rase de câini populare dintr-o zonă. Această stratificare a populației este observată atunci când studiile genetice ale aceleiași boli într-o singură rasă identifică rezultate specifice regionale. Până în prezent, două mutații genetice asociate cu dezvoltarea DCM sunt raportate la câini și sunt detaliate în secțiunile specifice rasei de mai jos.16,17

Prezentare clinică

Cardiomiopatia dilatativă este o boală cu debut la adulți, cu excepția câinelui de apă portughez și a Toy Manchester Terrier, în care este cel mai frecvent diagnosticată înainte de vârsta de un an.12,18.

Se pare că există două etape ale DCM: o etapă „asimptomatică”, denumită ocultă, care poate fi detectată printr-un screening atent; și o etapă în care apar semnele clinice, denumită evidentă. Semnele clinice pot include tuse, dispnee, tahipnee, sincopă, intoleranță la efort și ocazional, ascită.

Examenul fizic

Un suflu sistolic moale compatibil cu regurgitarea valvei mitrale și/sau un sunet de galop (S3) poate fi auscultat la apexul stâng (vezi cap. 55). Se poate observa o tahiaritmie de origine ventriculară sau atrială. În unele cazuri, acestea pot fi primele semne ale formei oculte de boală și nu trebuie trecute cu vederea. Deoarece boala valvulară primară este relativ neobișnuită la câinii de talie mare (vezi cap. 251), iar detectarea DCM înainte de apariția insuficienței cardiace congestive (ICC) poate fi benefică în managementul pe termen lung al cazului, identificarea unui nou suflu, galop sau tahiaritmie la rasele suspecte poate justifica un proces cardiac complet. Deși DCM canin este predominant o boală ventriculară stângă, se observă frecvent afectarea biventriculară și insuficiența cardiacă cu distensie venoasă jugulară și ascită, în special la rasele gigant.

Testare de diagnosticare

Electrocardiografie

Mulți câini cu DCM au electrocardiograme normale, dar pot fi observate modele de mărire a atrială și/sau ventriculară (vezi cap. 103). În plus, tahiaritmiile, în special fibrilația atrială și/sau tahiaritmiile ventriculare, sunt frecvente (vezi cap. 248). Se poate observa tahicardie sinusala, mai ales in fata ICC.

Radiografie

Cardiomiopatia dilatativă este o boală progresivă a miocardului. Dacă boala este diagnosticată în stadiile incipiente, rezultatele radiografice pot fi subtile. Prin urmare, în funcție de stadiul bolii, radiografiile toracice pot fi în limite normale sau pot indica mărirea atrială și ventriculară (de obicei stânga) cu sau fără distensie venoasă pulmonară și edem pulmonar. În unele cazuri, se poate observa mărirea biatrială și biventriculară, în special în cazul bolii mai avansate și în asociere cu tahiaritmii.

Ecocardiografie

Ecocardiografia este testul de diagnostic de elecție pentru diagnosticarea DCM canin și este, de asemenea, un test important pentru boala ocultă (vezi cap. 104). Rezultatele ecocardiografice la pacientul cu boală evidentă ar trebui să includă dilatarea atrială stângă și uneori dreaptă și ventriculară, cuantificată prin măsurători în modul M și bidimensionale (Figura 252-2, A și B și Video 252-2, A și B). Măsurătorile trebuie comparate cu valorile normale pentru acea rasă sau dimensiune (suprafața corporală) a câinelui. În unele cazuri, grosimea peretelui ventricular poate apărea subțire în timpul diastolei, dar, în general, atunci când este măsurată, se constată că se află în limite normale, deoarece DCM este caracterizată de hipertrofie excentrică. O parte importantă a diagnosticului este de obicei disfuncția sistolică ventriculară stângă concomitentă bazată pe scurtarea fracționată (FS%), fracția de ejecție (EF%) sau suprafața de scurtare și creșterea volumului final sistolic. Mulți câini pot prezenta și disfuncție diastolică, așa cum este determinată de evaluarea fluxului transmitral, Doppler tisular și flux venos pulmonar.2 Ecocardiografia Doppler poate fi utilizată pentru a documenta un jet central de regurgitare mitrală care poate fi asociat cu dilatarea ventriculului. Un diagnostic diferențial pentru DCM este boala valvulară atrioventriculară (AV) severă (vezi cap. 251), deoarece dilatarea ventriculară severă și disfuncția sistolică pot fi observate ocazional în aceste cazuri. Luarea în considerare a rasei de câini poate fi utilă în diferențierea dintre DCM și boala valvulară AV, deoarece este puțin obișnuit ca mulți dintre câinii de rasă mare să dezvolte o boală valvulară primară semnificativă. În plus, DCM este acceptat în cazurile care nu prezintă îngroșarea tipică a valvei AV asociată cu degenerarea clasică a valvei AV. O excepție de la aceasta poate fi Cocker Spaniel, o rasă care are o incidență mare a bolii valvulare primare și, de asemenea, prezintă un risc crescut de DCM.

FIGURA 252-2 A, ecocardiogramă în modul M prin ventriculul stâng al unui câine normal, care arată o funcție sistolica adecvată. B, Ecocardiogramă în modul M de la un Great Dane cu ventriculul stâng dilatat cu o funcție sistolică semnificativ scăzută.

Din păcate, diagnosticul stadiului ocult al DCM este mult mai dificil. În unele cazuri, dilatarea ventriculului precede dezvoltarea disfuncției sistolice și este un indicator precoce al DCM.20 Cu toate acestea, acesta nu este întotdeauna cazul și disfuncția sistolice poate preceda dilatarea. Ecocardiografia anuală bidimensională și modul M este recomandată pentru câinii adulți din rasele cu risc sau dacă sunt detectate semne precoce (suflu cardiac, galop, tahiaritmii). Studiile suplimentare care au fost sugerate pentru informații adiționale la evaluarea cazurilor limită includ măsurarea mișcării inelului valvei mitrale, indicele de sfericitate, separarea E-punct-septal, intervalele de timp sistolice, metoda Simpson de evaluare funcțională a discului, indicele de performanță sistolică și diastolică și ecocardiografia de stres. a bolii este de o importanță capitală pentru reducerea prevalenței acestei boli în populație.

Biomarkeri

Biomarkerii cardiaci sunt substanțe biologice ale stresului cardiac și leziunii miocitelor (vezi cap. 246).26 Peptida natriuretică atrială (ANP), peptida natriuretică de tip B (BNP) și troponina I (cTnI) sunt biomarkeri dovediți a fi importanți în evaluarea bolii cardiace la câine.21-31.

Peptida natriuretică atrială, o peptidă eliberată ca răspuns la creșterea presiunii și întinderea atrială, s-a dovedit a fi crescută semnificativ atât în cardiomiopatia ocultă, cât și în cazul cardiomiopatiei dilatate vizibile la Doberman Pinscher.28 Cu toate acestea, un studiu suplimentar la câini de diferite rase cu DCM a constatat că ANP nu era suficient de specific sau sensibil pentru a fi util ca instrument de screening pentru prezența occultului DCM. a bolii cardiace este probabil dependentă de stadiul bolii, cazurile anterioare având încă niveluri normale.

Troponina-I cardiacă (cTnI) este, de asemenea, un marker al leziunii miocardice. S-a constatat că nivelurile plasmatice de cTnI sunt crescute la Doberman Pinscher cu DCM evident.29 S-a observat, de asemenea, că nivelurile cardiace de troponină-I sunt crescute la câinii cu DCM ocult; totuși, nivelurile de cTnI păreau să nu aibă sensibilitatea și specificitatea pentru a fi utilizate ca marker al DCM precoce la acest grup de câini.27 Testele de sensibilitate ridicată pentru cTnI au devenit recent disponibile. Utilitatea lor în evaluarea DCM ocultă nu este încă raportată.

Peptida natriuretică de tip B (BNP) și pro-BNP N-terminal (NT-proBNP) sunt scindate dintr-un BNP pre-prohormon care este sintetizat în miocite (vezi cap. 246). Prohormonul BNP este eliberat atunci când ventriculii sunt dilatați, hipertrofici sau supuși unei tensiuni crescute a peretelui și scindați în cele două polipeptide.26 S-a demonstrat că nivelurile de BNP sunt crescute la câinii cu insuficiență cardiacă congestivă și poate fi utilizat pentru a ajuta la diagnosticarea sau excluderea unui diagnostic de insuficiență cardiacă la câinii care s-au prezentat pentru tuse sau dispronee mai recentă în studiul câinelui cu dispronee BNP30. cardiomiopatie dilatată și a determinat că nivelurile de NT-proBNP au fost semnificativ mai mari la câinii afectați.31 Screeningul BNP a fost destul de sensibil chiar și pentru câinii aflați în stadiul ocult al bolii. Doberman Pinscher s-a dovedit a avea concentrații plasmatice crescute de NT-proBNP atunci când sunt afectați cu DCM și cu până la 1,5 ani înainte de dezvoltarea DCM.32 Prin urmare, s-ar părea că BNP poate fi cel mai util biomarker atât pentru stadiile oculte, cât și pentru cele deschise ale bolii, deși sunt necesare studii suplimentare.

Patologie

Patologia macroscopică a DCM demonstrează în mod obișnuit dilatarea atât a atriului stâng, cât și a ventriculilor, deși, în unele cazuri, partea stângă este mai afectată decât cea dreaptă.33-35 Hipertrofia excentrică a miocardului ar trebui, de asemenea, să fie evidentă printr-o creștere a raportului inimă-greutate corporală.

Constatările histopatologice pot varia și sunt, în general, destul de nespecifice. Descoperirile obișnuite pot include miofibre ondulate atenuate, fibroză, vacuolizarea miocitelor, necroză și, în unele cazuri, infiltrarea grasă.33,35.

Etiologie

Termenul de cardiomiopatie poate fi folosit pentru a defini bolile miocardice cauzate de o varietate de factori, inclusiv genetici, virali și nutriționali, printre alții (vezi cap. 253).3 În multe cazuri canine, cauza este necunoscută. Este clar că mai multe rase par a fi suprareprezentate și unele rase par să aibă caracteristici unice ale bolii care pot sugera că aceasta este o boală unică pentru rasa lor. O formă familială de DCM a fost acum identificată la mai multe rase și este suspectată la altele.9,17,18,36,37 Ocazional, rasele atipice de câini dezvoltă DCM. Etiologia bolii în aceste cazuri este necunoscută și trebuie luați în considerare factorii externi care pot insulta miocardul, inclusiv organisme infecțioase sau dezechilibre nutriționale.38-44.

Cardiomiopatie dilatată specifică rasei

Cocker Spaniels

Cardiomiopatia dilatată a fost raportată atât la cocker spaniel americani, cât și la englezi.1,6,45 O asociere între dezvoltarea DCM și nivelurile scăzute de taurină în plasmă a fost raportată la unii cocker spaniel americani.6 cocker spanielii americani cu niveluri scăzute de taurină cărora li s-au administrat suplimente cu taurină și L-carnitină au arătat o creștere a FS% și o scădere a FS% și o scădere a FS% și o scădere a FS% și o scădere a distolic ventricular terminal Perioada de 4 luni, deși funcția miocardică nu a revenit la normal.46 Acest studiu a sugerat că cel puțin unii Cocker Spaniels americani cu DCM pot beneficia de suplimentarea cu taurină și, poate, L-carnitină.

Nivelurile de taurină pot fi evaluate prin evaluarea nivelurilor de taurină din sânge sau din plasmă, deși nivelurile din sânge sunt mai puțin afectate de manipularea probelor și de hrănirile recente în comparație cu nivelurile plasmatice. Cocker spanielilor americani cu DCM ar trebui să li se măsoare nivelurile de taurină din sânge sau din plasmă și trebuie tratați cu 500 mg de taurină și 1 gram de L-carnitină PO la 12 ore.46 Tratament suplimentar trebuie administrat după cum este necesar pentru a aborda orice alte complicații ale bolii, inclusiv insuficiență cardiacă congestivă și aritmii. În multe cazuri, medicamentele cardiovasculare de susținere pot fi retrase treptat după ce scurtarea fracționată a ventriculului stâng crește la cel puțin 20% (de obicei, după 3-4 luni de suplimentare). Suplimentarea cu taurină și L-carnitină, dacă este posibil, ar trebui continuată pe viață.

În unele cazuri de Cocker Spaniel DCM, deficiența de taurină nu este identificată. Prognosticul este în general mai prost în aceste cazuri.

Cocker spanielii englezi primesc, de asemenea, o formă de DCM, dar nu a fost identificată o relație cu nivelurile de taurină sau carnitină. Mulți câini raportați erau din aceeași canisa, ceea ce poate sugera o componentă ereditară.47,48 Dovezi de mărire profundă a ventriculului stâng pe electrocardiogramă cu amplitudini ale undei R > 3,0 mV în plumbul II au fost observate frecvent.45 Unii dintre câinii raportați au murit brusc, dar mulți au un curs prelungit, destul de lung de supraviețuire medicală sau atomatică management.47

dalmații

Dalmații sunt ocazional diagnosticați cu DCM, deși nu la fel de frecvent ca unele dintre celelalte rase, cum ar fi Doberman Pinschers, Great Danes și Irish Wolfhounds.1 Câinii masculi par a fi suprareprezentați în DCM dalmați, deși nu au fost efectuate studii ample.7 Toți câinii aveau boală la adulți și prezentau semne în concordanță cu insuficiența cardiacă stângă, insuficiența cardiacă sau sincopa stângă. Niciunul dintre câini nu avea dovezi de insuficiență cardiacă biventriculară. Electrocardiografia a demonstrat frecvent ritm sinusal sau tahicardie sinusală cu ectopie ventriculară ocazională. Fibrilația atrială nu a fost observată la niciunul dintre câini. Durata de supraviețuire a variat între 1,5 și 30 de luni cu eutanasie din cauza ICC refractară. Niciunul dintre câini nu a murit brusc. Interesant este că majoritatea (8/9) câinilor raportați au fost hrăniți cu o dietă cu conținut scăzut de proteine pentru întreaga viață sau o parte a vieții lor pentru prevenirea sau tratamentul pietrelor de urat. Dieta săracă în proteine ar fi putut duce la un dezechilibru care ar fi putut duce la posibila dezvoltare a cardiomiopatiei dilatative; cu toate acestea, la câinii care au fost testați, nu au existat dovezi ale deficienței de L-carnitină sau taurină. Cauza și efectul acestor diete asupra dezvoltării DCM nu sunt cunoscute, dar dalmații care dezvoltă DCM care sunt hrăniți cu o dietă săracă în proteine ar trebui să treacă la o dietă mai echilibrată, dacă este posibil.

Ocazional, dalmații dezvoltă o boală valvulară AV dobândită, așa că aceasta ar trebui considerată un diagnostic diferențial important (vezi cap. 251).

Doberman Pinschers

Doberman Pinscher este una dintre rasele de câini cel mai frecvent raportate pentru a fi diagnosticate cu DCM în America de Nord.8,14,49,50 Este o boală cu debut la adult, care are ca rezultat dezvoltarea insuficienței biventriculare stângi și/sau biventriculare, adesea cu fibrilație atrială sau moarte cardiacă subită. disfuncție.51 Funcția diastolică este adesea prezentă.2 Stadiul deschis este adesea caracterizat prin fibrilație atrială, complexe ventriculare premature și insuficiență cardiacă congestivă. Mulți câini afectați vor prezenta mai întâi simptome de la tahiaritmiile lor ventriculare, inclusiv sincopa și uneori, moarte subită cardiacă.52,53 Deși, sincopa este adesea asociată cu prezența tahiaritmiilor ventriculare, bradicardie asociată slăbiciune episodică și sincopa a fost observată și la cardiomiopatii Doberman Pinscher. episoade cu Holter sau monitor de evenimente înainte de începerea tratamentului.

Evaluarea patologică a inimilor Doberman Pinscher afectați a identificat o varietate de constatări nespecifice. Adesea a fost observată dilatarea moderată până la severă a tuturor celor patru camere cardiace, deși partea stângă era de obicei mai rea decât cea dreaptă. Rapoartele greutatea inimii față de greutatea corporală sunt adesea crescute (11,5 +/- 2,4 g/kg; normal = 6,6 +/- 0,3 g/kg, p <0,001).53b Leziunile histologice s-au caracterizat prin degenerare și atrofie marcată a miofibrelor, înlocuire miocardică cu benzi groase de fibre de colagen, fibroză multifocală interstițială, atrofie interstițială. miocitoliza și necroza miocardică.

Cardiomiopatia dilatată la Doberman Pinscher pare a fi familială. Un mod autosomal dominant de moștenire a fost definit prin apariția bolii în mai multe generații, reprezentarea egală a genului și dovezile transmiterii de la bărbat la bărbat36 (Figura 252-3). La Doberman Pinscher din America de Nord, a fost identificată și asociată cu dezvoltarea DCM o mutație a locului de îmbinare în gena piruvat dehidrogenază kinaza 4 (PDK4). Un test de mutație este disponibil și poate fi utilizat pentru a informa deciziile de reproducere. Această mutație este incomplet penetrantă, ceea ce înseamnă că nu toți câinii cu mutația vor dezvolta boală, iar expresia bolii este variabilă.16 Studiile aflate în curs de desfășurare în Europa urmăresc să identifice o a doua mutație la Doberman Pinscher, deoarece gena PDK4 nu pare să fie singura cauză a DCM Doberman din SUA, nu a fost asociată cu o cohortă europeană de DCM și o regiune de interes diferit a fost identificată prin cromozom Doberman. analiza asocierii la câinii europeni.54,55

FIGURA 252-3 Pedigree dintr-o familie Doberman Pinscher cu cardiomiopatie dilatată și un mod de moștenire autosomal dominant. Proband este indicat printr-o săgeată. Cercurile reprezintă câini femele; pătratele reprezintă câini masculi. Simbolurile negre solide reprezintă animalele afectate; un U în simbol reprezintă

câinii clasificați ca nedeterminați; simbolurile albe solide reprezintă animale neafectate; un semn de întrebare în simbol reprezintă animale care nu sunt disponibile pentru evaluare. (Publicat anterior în Meurs KM, Fox PR, Norgard M, et al: A prospective genetic evaluation of familial dilated cardiomyopathy in the Doberman pinscher. J Vet Intern Med 21:1016-1020, 2007.)

Dovezile că boala este familială și sugestia că intervenția timpurie poate crește supraviețuirea a condus la un interes semnificativ pentru screeningul câinilor asimptomatici pentru semne de boală ocultă. Ecocardiografia anuală și electrocardiografia ambulatorie (monitorizarea Holter) sunt considerate a fi cei mai buni predictori ai DCM precoce.50,56 Criteriile despre care se crede că sunt indicatori ai bolii oculte includ un diametru final diastolic al ventriculului stâng determinat ecocardiografic mai mare de 4,6 cm și un diametru final sistolic al ventriculului stâng mai mare decât diametrul sistolic de 38 cm, chiar și în absența sistolica. disfuncție.22 Aceste numere se bazează pe câinii DCM de talie medie și pot fi mai puțin valabile pentru câinii foarte mari (Videoclipurile 252-1 și 252-3). Monitorizarea anuală Holter a fost, de asemenea, recomandată pentru a detecta Doberman Pinscher care pot dezvolta aritmii ventriculare înainte de dilatarea ventriculară și disfuncția sistolică (Figura 252-4). Doberman Pinscher adulți cu mai mult de 50 de complexe ventriculare premature (VPC) la 24 de ore, sau cu cupleți sau tripleți sunt suspectați pentru dezvoltarea DCM.56 Măsurarea BNP circulant sau NT-proBNP poate fi, de asemenea, utilă pentru detectarea precoce a bolii.27,32 Testarea genetică pentru mutația asociată PDK4 ar trebui să fie depistată în protocolul de dezvoltare a mutației PDK416. a sfătuit că, deoarece aceasta este o boală cu debut la adulți cu variabilitate în vârsta de debut, testele de screening ar trebui efectuate anual.

Marii Danezi

Cardiomiopatia dilatată la marele danez pare a fi o boală familială.9 Într-un studiu, câinii masculi afectați au fost suprareprezentați, sugerând un model de moștenire legat de X în cel puțin unele familii.9 Dacă acest lucru este adevărat, fiii femelelor afectate prezintă un risc ridicat de a dezvolta boala; este probabil ca fiicele taților afectați să fie purtători tăcuți. Marii Danezi afectați se prezintă cel mai frecvent pentru pierderea în greutate și/sau tuse. S-au observat frecvent suflu cardiac stâng, un galop și ascită. Cele mai frecvente constatări electrocardiografice au inclus fibrilația atrială cu un complex prematur ventricular ocazional. În unele cazuri, fibrilația atrială s-a dezvoltat înaintea oricărei alte dovezi ale bolii miocardice subiacente (mărirea camerei sau disfuncția sistolica). Prin urmare, câinii cu fibrilație atrială trebuie evaluați cu atenție pentru DCM precoce și trebuie urmăriți anual pentru a monitoriza posibila dezvoltare a bolii.

Wolfhounds irlandezi

Cardiomiopatia dilatată pare a fi o trăsătură familială la Irish Wolfhound.37,57 Modul de moștenire este autosomal recesiv cu alele specifice sexului. Câinii masculi pot fi suprareprezentați.10 La fel ca și în cazul Marelui Danez, fibrilația atrială a precedat frecvent dezvoltarea unui suflu cardiac, a semnelor clinice și a ICC. Fibrilația atrială era prezentă la majoritatea câinilor lupți irlandezi în momentul în care aceștia au dezvoltat DCM.10,58 Progresia bolii nu este bine înțeleasă, dar pare a fi lentă, dezvoltarea fibrilației atriale precedând dezvoltarea ICC cu o medie de 24 de luni.10 Ocazional, au fost descrise alte anomalii electrocardiografice, inclusiv blocuri ventriculare anterioare și blocuri fasciculare anteriore. Ocazional, câinii lupți irlandezi afectați au murit brusc, dar mai frecvent au fost eutanasiați din cauza insuficienței cardiace, cel mai frecvent biventriculară și, uneori, cu chilotorace.58,59 Nivelurile scăzute de taurină din sângele total sunt întâlnite ocazional la Wolfhounds irlandezi, dar nu poate fi stabilită o relație clară între nivelurile de taurină și DCM la această rasă.60

Newfoundlands

În Newfoundland a fost raportată DCM la adulți fără predispoziție de gen.11,23 Prezentarea clinică a inclus dispnee, tuse, inapetență și ascită cu insuficiență cardiacă stângă sau biventriculară. Interesant este că un suflu cardiac a fost auscultabil doar la un procent foarte mic dintre câini (4/37).11 Cea mai frecventă anomalie electrică a fost fibrilația atrială, dar au fost observate și complexe ventriculare premature izolate.

Câini de apă portughezi

O formă juvenilă de DCM familială a fost raportată la câinele de apă portughez și se crede că este moștenită ca o trăsătură autozomal recesivă, care este legată de o regiune de pe cromozomul canin 8.12,61. Puii afectați proveneau din părinți aparent neafectați și au murit de obicei între 2 și 32 de săptămâni, fie din cauza colapsului sau decesului brusc al inimii, fie din cauza colapsului sau a decesului brusc. eșec.61

Schnauzer standard

A fost raportată DCM familială la Schnauzer standard și recent a fost identificată o mutație de deleție și de schimbare a cadrului în gena proteinei 20 a motivului de legare a ARN (RBM20). Această mutație este moștenită într-un model autozomal recesiv. Deși în prezent lipsesc rapoartele clinice despre această boală și mutația din rasă, este disponibil un test de mutație genetică și poate fi folosit pentru a informa deciziile de reproducere.17

Jucărie Manchester Terrier

O formă juvenilă rapid progresivă de DCM familială a fost raportată la Toy Manchester Terrier și este similară clinic cu câinele de apă portughez cu DCM. Cei mai mulți câini afectați au mai puțin de 1 an și de obicei mor brusc, fără semne de insuficiență cardiacă congestivă evidentă.18

Cardiomiopatie nutrițională

Cardiomiopatie legată de taurină

Dezvoltarea cardiomiopatiei dilatate din cauza taurinei scăzute este mult mai puțin frecventă la câine decât la pisică, deoarece câinii au o capacitate mult mai mare de a sintetiza taurină decât pisicile. Cu toate acestea, așa cum sa menționat mai sus, o relație între anomaliile taurinei și L-carnitinei și DCM a fost descrisă anterior în Cocker Spaniel.6,46 Au existat acum rapoarte suplimentare despre dezvoltarea DCM la câine în care au fost documentate niveluri scăzute de taurină în sânge sau plasmă.43,44 Câinii erau toți adulți la momentul debutului și ar fi fost considerați caini de rasă în acele grupuri mari. Un factor comun observat la câțiva câini care au dezvoltat DCM și s-a determinat să aibă un nivel scăzut de taurină a fost hrănirea unei diete cu hrană uscată pentru câini cu făină de miel, orez sau ambele ca ingredient principal.44 S-a emis ipoteza că tărâțele de orez sau produsele din orez integral pot duce la scăderea nivelului de taurină la unii câini. Cu toate acestea, există și un raport al unei familii de Golden Retriever cu o aparentă deficiență de taurină familială și cardiomiopatie dilatativă. Într-un studiu separat al concentrațiilor plasmatice de taurină la câinii cu boli de inimă, 4 din 6 Golden Retriever cu DCM au avut niveluri scăzute de taurină.43 Aceste constatări sugerează că pot exista unele variații ale rasei în manipularea taurinei care ar putea duce la dezvoltarea DCM la anumite rase.

Un nivel din sânge mai mic de 150 nmol/mL sau niveluri plasmatice mai mici de 40 nmol/mL indică un diagnostic de deficit de taurină. Dacă se suspectează deficiența de taurină, suplimentarea cu taurină trebuie începută în așteptarea rezultatelor concentrațiilor plasmatice sau sanguine. Dozele publicate pentru suplimentarea cu taurină par să varieze ușor, deși 1000 mg/zi (PO, divizat sau o dată pe zi) pare a fi o recomandare consecventă.43,44 Medicamentele cardiace suplimentare trebuie furnizate după cum este necesar, inclusiv suport inotrop cum ar fi pimobendan și tratamentul insuficienței cardiace, dacă este necesar (vezi cap. 247). Câinii cu deficit de taurină cu cardiomiopatie dilatată par să răspundă la suplimente destul de rapid, iar îmbunătățirea măsurătorilor ecocardiografice trebuie observată în 3-6 luni. În mod ideal, nivelurile sanguine de taurină ar trebui reevaluate în 1-2 luni pentru a confirma că nivelurile au crescut.43

Tratament

Tratamentul câinelui cu cardiomiopatie dilatată

Tratamentul ideal pentru cardiomiopatia dilatativă ar fi îndreptat către afectarea primară a miocardului. Din păcate, în majoritatea cazurilor, cauza de bază nu este cunoscută și tratamentul trebuie direcționat către anomaliile cardiace identificate - de exemplu, disfuncția sistolica, prezența insuficienței cardiace (vezi cap. 247) sau aritmii (vezi cap. 248).

Tratamentul câinelui cu cardiomiopatie dilatată oculta

Sunt foarte puține studii care au evaluat beneficiul terapiei medicale pentru câinii diagnosticați în stadiul ocult al bolii; cu toate acestea, este probabil ca această zonă să se extindă odată cu creșterea capacității noastre de a diagnostica precoce boala. Administrarea de inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei (ECA) poate avea un anumit beneficiu pentru câinele cu dilatare ventriculară precoce, cu sau fără disfuncție sistolică. Utilizarea inhibitorilor ECA la Doberman Pinscher cu dilatare ventriculară a fost asociată cu o perioadă mai lungă de timp înainte de debutul ICC.19 Deși acest studiu s-a limitat la evaluarea Doberman Pinscher și a fost de natură retrospectivă, trebuie luată în considerare utilizarea inhibitorilor ECA pentru alte rase de câini cu DCM ocult.

Administrarea de beta-blocante la câine în stadiul ocult al DCM pentru efect cardioprotector este încă în curs de evaluare. Adăugarea de beta-blocante cu doze mici la tratamentul pacienților umani cu DCM și insuficiență cardiacă stabilă a demonstrat o reducere atât a mortalității, cât și a morbidității.63 Cu toate acestea, mulți pacienți umani cu DCM nu pot tolera nici măcar dozele foarte mici de beta-blocante și demonstrează o decompensare cardiacă rapidă. Un studiu prospectiv, controlat cu placebo, care a analizat efectul a trei luni de beta-blocant carvedilol la o doză crescândă treptat, nu a identificat nicio diferență între efectul beta-blocant și placebo în indici ecocardiografici ai dimensiunii sau funcției ventriculului stâng, activarea neurohormonală, dimensiunea radiografică a inimii, frecvența cardiacă sau proprietarul ar putea fi observat cu o calitate mai mare a vieții. pe o perioadă mai lungă de timp sau la o doză mai mare. În general, utilizarea beta-blocantelor pentru pacientul canin cu DCM nu a fost încă bine studiată și o opinie consensuală privind utilizarea acestor medicamente pentru pacientul canin nu este încă disponibilă. Betablocantele ar putea fi luate în considerare pentru pacientul cu boală ocultă, dar acești pacienți trebuie monitorizați cu mare atenție și betablocantele nu trebuie administrate dacă există dovezi de insuficiență cardiacă până când nu este foarte bine stabilizat. Nu poate fi subliniat prea mult faptul că adăugarea de beta-blocante la pacienții cu DCM canin trebuie făcută cu foarte mare prudență, cu creșteri treptate ale dozelor după o perioadă de două săptămâni și monitorizarea atentă a ritmului cardiac, tensiunii arteriale și semnelor clinice.

Administrarea de pimobendan, un inodilatator, cu efecte de sensibilizare la calciu și de inhibiție a fosfodiesterazei, este utilizată pe scară largă în tratamentul insuficienței cardiace congestive canine (vezi cap. 247).65 Studiul PROTECT, o evaluare multicentrică, dublu-orb, controlată cu placebo, a identificat un beneficiu clar de supraviețuire în timpul fazei de supraviețuire a bolii Doberman Pinscher în timpul procesului de pimobendan. Timpul median până la apariția insuficienței cardiace congestive sau a morții subite cardiace a fost semnificativ mai lung (718 zile față de 441 zile) pentru dobermanii cu DCM ocult, care au primit doze standard de pimobendan de două ori pe zi.

Tratamentul câinelui cu cardiomiopatie dilatată și insuficiență cardiacă congestivă

Câinii cu DCM și insuficiență cardiacă vor beneficia de suport inotrop. În mod ideal, acesta ar fi cu pimobendan, un inhibitor al fosfodiesterazei III și V cu proprietăți de sensibilizare la calciu, care acționează ca un inotrop pozitiv, precum și ca vasodilatator (inodilatator). Pinscher cu DCM atunci când se administrează la o doză de aproximativ 0,25 mg/kg PO q 12 h62'65 (Video 252-6, A și bO).

Medicamente suplimentare pentru insuficiența cardiacă, cum ar fi inhibitorii ECA și diureticele, trebuie începute după cum este necesar (vezi cap. 247). Tratamentele nespecifice, inclusiv suplimentarea nutrițională cu compuși precum taurina, ar trebui luate în considerare la câinii care pot fi suspectați că au niveluri scăzute până când se dovedește contrariul.67 Suplimentarea cu acizi grași poate fi luată în considerare pentru pacienții cu cașexie (vezi cap. 177 și 183). Tratamentul aritmiilor supraventriculare sau ventriculare confuzie trebuie luat în considerare (vezi cap. 248). Utilizarea digoxinei și/sau diltiazemului este frecvent utilizată în co-gestionarea fibrilației atriale și a insuficienței cardiace congestive.

Tratamentul câinelui cu aritmii ventriculare

Există puțin consens pentru decizia când și cum să se trateze aritmiile ventriculare la câinele cu DCM. Tahicardia ventriculară rapidă, aritmiile ventriculare complexe sau combinația de aritmii ventriculare, dilatarea ventriculară și disfuncția sistolică sunt considerate a fi asociate cu un risc mai mare de moarte subită cardiacă și a fi indicații pentru tratament, dar acest lucru nu a fost bine studiat. În plus, unii câini mor brusc fără a avea vreuna dintre aceste aritmii documentate. Dacă tratamentul este justificat, se poate lua în considerare utilizarea unuia dintre mai multe antiaritmice ventriculare (vezi cap. 248). Sotalolul, o combinație de beta-blocant și blocant al canalelor de potasiu, poate fi benefic în unele cazuri, dar ar trebui utilizat cu puțin mai multă precauție (doză mică) dacă este prezentă disfuncția sistolică. Mexiletina în doză de 5-6 mg/kg PO la 8 ore poate fi foarte eficientă în scăderea aritmiei. Într-un număr mic de cazuri poate provoca greață, dar aceasta poate fi redusă semnificativ dacă este administrată cu cel puțin o masă mică, deci nu trebuie administrată niciodată pe stomacul gol. Amiodarona a fost studiată la Doberman Pinscher afectat la o doză de 10 mg/kg PO la 12 ore timp de 5 zile și apoi la 5 mg/kg la 24 de ore. Se sugerează evaluarea atentă a concentrațiilor serice de medicamente, a hemogramelor complete (a fost raportată neutropenie) și a activităților serice ale enzimelor hepatice pe bază lunară.51 Deși obiectivele tratamentului includ scăderea numărului de complexe ventriculare premature, scăderea semnelor clinice și scăderea riscului de moarte subită, capacitatea oricărui antiarhitmic de a atinge aceste obiective nu a fost bine studiată.

Prognosticul pentru câinele cu cardiomiopatie dilatată

Prognosticul este probabil să fie dependent de cauza de bază, care în general nu este cunoscută. Cu toate acestea, pentru populația canină cu DCM, au fost identificați anumiți predictori negativi ai supraviețuirii, inclusiv vârsta de debut a semnelor clinice, revărsat pleural, edem pulmonar, ascita, fibrilație atrială, indicele de volum final sistolic, fracția de ejecție și un model restrictiv al fluxului transmitral68,69.

Cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă la boxer

De la începutul anilor 1980, termenul de cardiomiopatie Boxer a fost folosit pentru a descrie câinii Boxer adulți care prezintă aritmii ventriculare și, uneori, sincopă.70 Studii recente au demonstrat că boala are multe asemănări cu o boală umană numită cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept (ARVC). Asemănările dintre boli includ prezentarea clinică, etiologia și o histopatologie destul de unică, care include un infiltrat gras fibros al peretelui liber al ventriculului drept71 (Figura 252-5). Boala se caracterizează cel mai frecvent prin aritmii ventriculare, sincopă și moarte subită. Cu toate acestea, disfuncția sistolică și dilatarea ventriculară sunt observate într-un mic procent de cazuri.

FIGURA 252-5 Proba histopatologică a peretelui ventricular drept de la un câine Boxer cu ARVC demonstrează vacuolizare multifocală a miocitelor, pierdere de miocite și infiltrare grasă semnificativă. Mărire 20*, colorare cu hematoxilină și eozină.

Cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă este o boală familială la Boxer și pare a fi moștenită ca o trăsătură autosomal dominantă.72 Din păcate, boala pare să fie, de asemenea, o boală cu penetranță genetică variabilă și câinii afectați pot avea multe manifestări diferite, inclusiv asimptomatice, sincopă, moarte subită și disfuncție sistolice cu ICC. S-a descoperit că o mutație de ștergere genetică a genei striatine este asociată cu dezvoltarea ARVC la boxeri. Această mutație este moștenită într-un model autosomal dominant cu penetranță incompletă. Este important că câinii mutanți homozigoți prezintă forme mai severe de ARVC, inclusiv un număr mai mare de aritmii ventriculare, evenimente de moarte subită și varietatea rară a bolii cardiace structurale a acestei afecțiuni, denumită ARVC de tip III.73,74.

Diagnostic

Cea mai frecventă plângere de prezentare este una de sincopă (vezi cap. 30). Episoadele de sincopă pot fi asociate cu o perioadă de efort sau excitare, dar nu sunt întotdeauna. Unii câini se prezintă pentru intoleranță la efort sau letargie, iar alții mor brusc fără să dezvolte simptome. Rar (aproximativ 10% dintre câinii afectați), un câine poate prezenta semne de insuficiență cardiacă stângă sau biventriculară.

Cei mai mulți boxeri afectați au un examen fizic complet normal. Cu toate acestea, o tahiaritmie poate fi auscultată. În procentul mic de cazuri cu dilatare ventriculară și disfuncție sistolică, denumite ARVC de tip III, un suflu sistolic și/sau galop (S3) poate fi auscultat la vârful stâng. Rareori pot fi observate semne de insuficienta cardiaca dreapta (ascita si distensia venoasa jugulara). De asemenea, rasa Boxer are o incidență foarte mare a suflulor sistolici bazilar stâng. Aceste sufluri pot fi asociate cu stenoză aortică sau pot fi fiziologice. Mulți boxeri cu ARVC au aceste sufluri în plus față de boala lor aritmică, dar sufluurile cardiace sistolice bazilare stângi nu sunt o indicație a Boxer ARVC.

Biomarkerii par a fi de valoare variabilă în diagnosticul Boxer ARVC. S-a demonstrat că troponina I cardiacă este semnificativ crescută la boxerii cu ARVC și este corelată atât cu numărul VPC, cât și cu gradul sau complexitatea aritmiei75 (Figura 252-6). Cu toate acestea, unii câini afectați au avut niveluri mai scăzute de cTnI care s-au suprapus cu Boxerii normali. Prin urmare, deși măsurarea cTnI poate oferi informații de susținere la un câine la care se suspectează un diagnostic de ARVC, sunt necesare studii suplimentare înainte de a putea fi un test de screening independent. Măsurarea peptidei natriuretice de tip B în grupuri similare de boxeri nu a identificat o diferență la câinii afectați în comparație cu boxerii normali și boxerii normali neafectați; prin urmare, BNP nu pare a fi un indicator util al bolii.76

O 26-1

0,25

0,24'

0,23

0,22

0,21 ■

0 20

0,19

0,18

0,17

0,16S 0,15- < 0,14'

1 0,13- ■E 0,12- t 0,11

0,10

0,09

0,08

0,07

0,06

0,05

0,04

0,03

0,02

0,01-

o.oo-l

FIGURA 252-6 Box plot al concentrațiilor serice de cTnl obținute de la boxeri ARVC (n = 10), boxeri de control (10) și boxeri de control (10). Troponina I a fost semnificativ crescută la boxerii ARVC. Liniile orizontale continue din casete reprezintă valori medii. Fiecare casetă reprezintă intervale de încredere de 95%. Mustatile reprezinta intervalul de valori. (Publicat anterior în Baumwart RD, Orvalho J, Meurs KM: Evaluation of serum cardiac troponin I concentration in Boxers with arhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. Am J Vet Res 68:524-528, 2007.)

O electrocardiogramă de 2-5 minute (vezi cap. 103) este frecvent normală la Boxerul afectat; cu toate acestea, complexele premature ventriculare pot fi prezente individual, în perechi și în curse de tahicardie ventriculară paroxistică (Figura 252-7). Complexele premature ventriculare au de obicei o morfologie de bloc de ramură stângă în derivațiile I, II, III și FAV, în concordanță cu originea ventriculară dreaptă a acestei aritmii.77 În unele cazuri, aritmiile ventriculare care provoacă sincopa pot să nu fie observate pe electrocardiogramă și ar trebui efectuat un monitor Holter de 24 de ore pentru a evalua aritmia.

FIGURA 252-7 O electrocardiogramă de la un boxer sincopal cu ARVC. Este prezent ritmul sinusal cu debut brusc al tahicardiei ventriculare.

Interpretarea rezultatelor Holter poate fi uneori dificilă, deoarece nu există criterii stricte pentru acest diagnostic. Cu toate acestea, deoarece este neobișnuit ca un câine normal să aibă vreo VPC într-o perioadă de 24 de ore, observarea a >100 VPC, sau perioade de cuplete, tripleți sau curse de tahicardie ventriculară sunt anormale și pot fi diagnosticate la un câine cu semne clinice.

Radiografiile toracice sunt de obicei în limite normale. Cu toate acestea, în numărul mic de cazuri cu dilatare ventriculară stângă și disfuncție sistolică (ARVC de tip III), se poate observa cardiomegalie generalizată cu edem pulmonar și/sau revărsat pleural (Video 252-5©).

Ecocardiografia este o parte importantă a evaluării, deoarece pot apărea dilatarea ventriculară și disfuncția sistolică, dar în majoritatea cazurilor câinii afectați au dimensiuni normale ale camerei și funcție sistolice. În unele cazuri, evaluarea atentă va permite identificarea măririi ventriculului drept (Video 252-4©).

Etiologia familială a ARVC a condus la un interes larg răspândit pentru screening-ul câinilor înainte de a-i selecta ca animale de reproducție. Testarea mutației genetice pentru mutația striatinei este disponibilă și poate fi utilizată pentru a ghida deciziile de ameliorare și pentru a face recomandări pentru programele de reevaluare.73,74 Cu toate acestea, deoarece boxerii pozitivi pentru ARVC au fost identificați fără mutația striatinei, este prudent ca screening-ul clinic continuu să fie efectuat, deoarece există cel puțin o altă cauză a ARVC.

Deoarece ARVC se prezintă ca o anomalie electrică mai des decât una de disfuncție miocardică, eforturile de screening ar trebui să se bazeze pe monitorizarea Holter anuală, precum și pe ecocardiografie anuală. Din păcate, nu există criterii clare pentru diagnosticul ARVC ocult. Cu toate acestea, câinii care sunt simptomatici prezintă semne clinice (sincopă, insuficiență cardiacă) sau prezintă semne de tahicardie ventriculară pe Holter nu trebuie utilizați pentru reproducere. În plus, câinii care au peste 100 de VPC-uri de morfologie a blocului de ramură stângă/24 de ore sunt probabil foarte suspicioși că sunt afectați. Cu toate acestea, nu toți câinii afectați vor dezvolta vreodată semne clinice și mulți pot trăi o viață normală. Este probabil că există mai mulți factori care pot influența câinii care dezvoltă semne clinice evidente ale bolii. Pentru a ajuta la scăderea riscului de a face o eroare atunci când adăugați sau eliminați un câine dintr-un program de creștere, proprietarii ar trebui încurajați să efectueze un screening anual, mai degrabă decât să pună un accent semnificativ pe o singură citire a monitorului Holter. Deoarece boala are debut la adult și s-a observat o creștere a VPC-urilor odată cu vârsta la animalele afectate, nu este garantat că un animal care este clar la vârsta de doi ani va rămâne curat. În plus, un animal cu câteva sute de VPC la vârsta de doi ani poate avea mai multe, mai puține sau același număr în anul următor. Până la o mai bună înțelegere a moștenirii bolii și a progresiei bolii, ar trebui să se folosească prudență atunci când se recomandă crescătorilor să elimine câinii din programele de reproducere. Îndepărtarea excesivă a animalelor pe baza rezultatelor unui singur monitor Holter poate avea un impact negativ semnificativ asupra rasei.

Tratament

Dacă o aritmie este detectată la examinarea de rutină la un câine asimptomatic, trebuie efectuat un monitor Holter pentru a evalua frecvența și complexitatea aritmiei. Deși nu există o relație strictă între dezvoltarea semnelor clinice și numărul de VPC, tratamentul este în general început dacă există >1000 VPC/24 de ore, curse de tahicardie ventriculară sau dovezi ale fenomenului R pe T. Se poate lua în considerare o intervenție de tratament mai timpurie la câinii Boxer, cunoscuți a fi homozigoți pozitivi pentru mutația striatinei, deoarece s-a demonstrat că au o boală mai severă.74 Proprietarii ar trebui avertizați că antiaritmicele ventriculare au potențialul de a avea efecte proaritmice și că tratamentul nu este cunoscut pentru a reduce riscul de moarte subită. În acest moment, nu există dovezi că tratamentul va modifica semnificativ rezultatul pentru câinii afectați. Cu toate acestea, sa demonstrat că tratamentul scade numărul de complexe premature ventriculare, precum și episoadele sincopale.79

Câinii cu sincopă și aritmii ventriculare sunt în general începute la tratament. Există două opțiuni de tratament care sunt bine tolerate și s-a dovedit că scad numărul și complexitatea VPC: sotalol 1,5-3,5 mg/kg PO la 12 ore sau mexiletină 5-6 mg/kg PO q 8h.79 În unele cazuri, combinația de sotalol și mexiletină la dozele menționate mai sus este indicată pentru controlul optim al arhimiei. Este probabil să existe o variație individuală pentru răspunsul la medicament și dacă se observă un răspuns slab cu un medicament, unul diferit sau combinația dintre cele două se poate dovedi a fi mai eficient. În mod ideal, un monitor Holter ar fi plasat înainte de începerea terapiei și repetat la două până la trei săptămâni după începerea terapiei pentru a monitoriza efectul medicamentului. Există o variație semnificativă de la zi la zi a numărului de VPC, dar este probabil să existe un efect terapeutic dacă se observă o reducere de cel puțin 85% a numărului de VPC după începerea tratamentului.80

Într-un studiu, s-a demonstrat că uleiurile de pește (780 mg EPA și 497 mg DHA PO pe zi) administrate pe cale orală timp de șase săptămâni scad numărul de VPC, dar nu într-un grad care depășește ceea ce s-ar putea datora variațiilor zilnice. Astfel, antiaritmicele sunt încă indicate pentru management, poate în combinație cu suplimentarea cu ulei de pește.81

Dacă ecocardiografia demonstrează disfuncție sistolică și dilatare ventriculară, tratamentul pentru DCM (pimobendan, inhibitori ECA, diuretice) poate fi justificat. În plus, suplimentarea cu L-carnitină ar putea fi luată în considerare la o doză de 50 mg/kg PO la 8-12 ore, deoarece un număr mic de boxeri afectați au demonstrat îmbunătățirea funcției sistolice și a prognosticului după suplimentare.41

Prognoză

Câinii cu ARVC sunt întotdeauna expuși riscului de a muri de moarte subită cardiacă. Cu toate acestea, mulți câini pot trăi ani de zile cu antiaritmice fără semne clinice, dar unii dintre aceștia pot dezvolta în cele din urmă dilatare ventriculară și disfuncție sistolică. Boxerii fără disfuncție sistolică și dilatare ventriculară mențin un prognostic care este comparabil cu cel al boxerilor non-ARVC, cu o vârstă medie de supraviețuire de 11 ani.82

Miocardită

Miocardita este o formă de boală miocardică caracterizată prin prezența necrozei sau a degenerarii miocardice și a inflamației. O varietate de agenți fizici, chimici și infecțioși pot afecta țesutul miocardic și pot evoca un răspuns inflamator, care poate duce la mărirea camerei, disfuncție miocardică similară cu cea observată în DCM și o varietate de tahiaritmii și bradiaritmii.83,84.83,84. La câine, organismele protozoare și virale sunt raportate cel mai frecvent.

Boala lui Chagas, cauzată de parazitul protozoar Trypanosoma cruzi, este frecventă la câine, în special în partea de sud a Americii de Nord. Au fost descrise trei stadii de infecție: acută, latentă și cronică. Stadiul acut este caracterizat prin letargie, limfadenopatie generalizată, mucoase palide, timp de reumplere capilară crescut și hepato-splenomegalie.85 Această etapă este asociată cu o varietate de anomalii electrocardiografice, inclusiv tahicardie sinusală, interval PR prelungit, scăderea amplitudinii undei R, deplasări ale axelor și tulburări de conducere6. Câinii care supraviețuiesc stadiului acut pot intra într-o perioadă de latentă prelungită în care semnele clinice par să regreseze.86 Stadiul cronic al bolii Chagas este asociat cu semne de disfuncție cardiacă dreaptă progresivă, ascită, revărsat pleural, hepatomegalie și distensie venoasă jugulară. Au fost raportate ocazional tahicardii ventriculare.86 Într-un studiu, aproape jumătate dintre câinii diagnosticați histopatologic cu miocardită chagasică la necropsie au fost câini care au murit brusc, iar cincizeci la sută dintre acești câini aveau mai puțin de 1 an.84 Diagnosticul bolii Chagas este cel mai frecvent efectuat prin forma serologică și uneori diagnosticată prin prezența acute a circulației. tripomastigote pe frotiuri groase de sânge. În general, tratamentul bolii Chagas este îndreptat spre ameliorarea semnelor clinice, deoarece distrugerea formei intracelulare a parazitului poate duce la exacerbarea severă a răspunsului inflamator al gazdei. Cu toate acestea, există unele lucrări preliminare la câini care sugerează că un inhibitor de protează de cisteină poate fi foarte eficient pentru reducerea severității aspectelor cardiace ale bolii.81

Leishmania sunt organisme protozoare care sunt endemice în anumite regiuni geografice inclusiv bazinul mediteranean (vezi cap. 221).87 Semnele clinice ale miocarditei asociate cu Leishmania sunt considerate a fi rezultatul acțiunii directe a parazitului în interiorul miocardului, precum și al inflamației intense ca răspuns la parazit. Au fost observate aritmii cardiace inclusiv bloc AV de gradul I, iar la necropsie au fost identificate atât epicardita, cât și miocardita. Alți paraziți protozoari care au fost asociați cu dezvoltarea miocarditei includ Neospora caninum și Toxoplasma gondii.88-90.

Miocardita cu parvovirus este o formă neobișnuită de boală miocardică (vezi și cap. 225). Se poate prezenta cu o formă peracută care afectează puii cu vârsta cuprinsă între 3 și 8 săptămâni. Cățeii prezintă dispnee acută compatibilă cu insuficiență cardiacă stângă severă și mor în câteva ore39. La necropsie, inimile sunt dilatate cu necroză multifocală a miofibrelor, infiltrat de celule mononucleare și corpi de incluziune intranucleară în nucleii miocardici. la cea a DCM.39,40

Virusul West Nile a fost observat mai puțin frecvent la câine și semnele clinice sunt adesea vagi și includ letargie, inapetență, semne neurologice, aritmii și febră.92,93 Miocardită și vasculită limfocitară, neutrofilă severă au fost observate cu hemoragie focală extinsă și mionecroză. Diagnosticul poate fi confirmat într-o varietate de moduri, inclusiv imunohistochimia, testarea reacției în lanț a polimerazei cu revers-transcriptază, izolarea virusului și serologia.92

Miocardită fungică datorată Blastomyces a fost raportată, deși aceasta nu pare a fi o formă comună a acestei infecții fungice (vezi cap. 233).94 Trei câini s-au prezentat pentru sincopă, unul pentru moarte subită și trei aveau suflu cardiac nou diagnosticat. Constatările cardiace au inclus tahicardie sinusală, precum și un câine cu supradenivelare de segment ST și un câine cu bloc AV de gradul trei. Doi câini au avut compresie cardiacă din cauza unui granulom extracardiac, în timp ce alții au avut afectare miocardică, epicardică, pericardică sau valvulară. Deși au fost raportate doar un număr mic de cazuri, în general câinii cu afectare cardiacă cu blastomicoză au avut un prognostic prost.

Rareori, organisme infecțioase, inclusiv bacterii, Bacillus piliformis, Citrobacter koseri și spirocheta, Borrelia burgdorferi au fost asociate cu dezvoltarea miocarditei.95,96.

Miocardita atrială

A fost raportată o formă de miocardită limitată la atrii.97-99 Aritmiile atriale inexplicabile, inclusiv fibrilația atrială, au fost asociate cu inflamații sau organisme infecțioase în atrii. Miocardita multifocală a ambelor atrii a fost observată la necropsie într-un caz cu fibrilație atrială.97 Asistolă intermitentă cu sincopă a fost observată la un câine cu limfocite, macrofage și neutrofile pe tot atriul drept și, într-o măsură mai mică, atriul stâng. dilatare, complexe atriale premature și niveluri crescute de troponine. Analiza histopatologică a identificat infiltrarea limfocitară atrială dreaptă.

Cardiomiopatie hipertrofică

Cardiomiopatia hipertrofică este o boală miocardică primară caracterizată prin hipertrofie concentrică a septului interventricular și a peretelui liber ventricular stâng (vezi cap. 253). Cardiomiopatia hipertrofică și varianta cardiomiopatie hipertrofică obstructivă sunt forme rare de boală miocardică canină (Video 252-7). Se pare că există diferențe semnificative între boala canină și boala observată mai frecvent la pisici și ființe umane în ceea ce privește etiologia și constatările patologice. cardiomiopatie sunt observate la câine, pacienții suspectați trebuie evaluați cu atenție pentru alte cauze de hipertrofie concentrică a ventriculului stâng, inclusiv obstrucția mult mai frecventă a tractului de ieșire a ventriculului stâng observată cu stenoza aortică subvalvulară și valvulară.

Hipotiroidismul

S-a observat că unii câini cu hipotiroidism au o reducere a procentului de scurtare fracțională a ventriculului stâng și o creștere a dimensiunilor ventriculului stâng; totuși, valorile au avut o suprapunere semnificativă cu câinii normali.104 Astfel, deși evaluarea nivelurilor tiroidiene ar putea fi luată în considerare la câinii care prezintă modificări ecocardiografice minore în plus față de alte semne de hipotiroidism, nu ar trebui considerată o cauză comună a disfuncției miocardice și nici a dilatației ventriculare. etiologia sau progresia Doberman Pinschers DCM.106

Infarctul miocardic

Infarctele miocardice acute sunt o formă neobișnuită de boală miocardică la câini și par a fi asociată cel mai frecvent cu boli sistemice sau cardiace concomitente care au dus la o stare tromboembolica. Aceste afecțiuni pot include endocardită, neoplazie, boală renală, anemie hemolitică mediată imun și boli pancreatice. Câinii cu infarcte au fost foarte rar diagnosticați cu ateroscleroză, spre deosebire de ființele umane, care au o incidență mare a infarctelor asociate cu ateroscleroză.107

Referințe

Buchanan JW. Prevalența tulburărilor cardiovasculare. Fox PR, Sisson DD, Moise NS. Manual de cardiologie canină și felină. ed 2. WB Saunders: Philadelphia; 1999:4577.

O'Sullivan ML, O'Grady MR, Minors SL. Evaluarea funcției diastolice prin ecocardiografie Doppler la Doberman pinscher normal și Doberman pinscher cu cardiomiopatie dilatată. J Vet Intern Med. 2007;21:81.

Hare J. Cardiomiopatiile dilatate, restrictive și infiltrative. Libby P, Bonow RO, Mann DL, et al. Boli de inima. ed 8. Saunders Elsevier: Philadelphia; 2008:1739.

Osterziel KJ, Habfeld S, Geier C, et al. O kardiomiopatie dilatativă familiară. Herz. 2005;30:529.

McNally EM, Golbus JR, Puckelwartz MJ. Mutații genetice și mecanisme în cardiomiopatia dilatativă. J Clin Invest. 2013;123(1):19-26.

Kittleson MD, Keene B, Pion P. Rezultatele studiului multicentric spaniel (MUST): Cardiomiopatie dilatată sensibilă la taurină și carnitină la cocker spaniel americani cu concentrație scăzută de taurină în plasmă. J Vet Intern Med. 1997;11:204.

Freeman LM, Michel KE, Brown DJ și colab. Cardiomiopatie dilatată idiopatică la dalmații: nouă cazuri (1990-1995). J Am Vet Med Asoc. 1996;209:1592.

Calvert CA, Pickus CW, Jacobs GJ și colab. Semnalizarea, supraviețuirea și factorii de prognostic la doberman pinscher cu cardiomiopatie în stadiu terminal. J Vet Intern Med. 1997;11:323.

Meurs KM, Miller MW, Wright NA. Caracteristicile clinice ale cardiomiopatiei dilatate la Mari Danezi și rezultatele unei analize pedigree: 17 cazuri (1990-2000). J Am Vet Med Asoc. 2001;218:729.

Brownlie SE, Cobb MA. Observații privind dezvoltarea insuficienței cardiace congestive la câinii lup irlandezi cu cardiomiopatie dilatată. J Small Anim Pract. 1999;40:371.

Tidholm A, Jonsson L. Cardiomiopatie dilatată în Newfoundland: Un studiu de 37 de cazuri. J Amer Anim Hosp Conf. 1996;32:465.

Dambach DM, Lannon A, Sleeper MM și colab. Cardiomiopatia dilatată familială a tinerilor câini de apă portughezi. J Vet Intern Med. 1999;13:65.

Sisson DD, Thomas WP, Keene BW. Boala miocardică primară la câine. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 5. WB Saunders: Philadelphia; 2000:874.

Monnet E, Orton EC, Salman M, et al. Cardiomiopatie dilatată idiopatică la câini: indicatori de supraviețuire și de prognostic. J Vet Intern Med. 1995;9:12.

Tidholm A, Jonsson L. Un studiu retrospectiv al cardiomiopatiei dilatate canine (189 de cazuri). J Am Anim Hosp Conf. univ. 1997;33:544.

Meurs KM, Lahmers S, Keene BW, et al. O mutație a locului de îmbinare într-o genă care codifică PDK4, o proteină mitocondrială, este asociată cu dezvoltarea cardiomiopatiei dilatate la Doberman pinscher. Hum Genet. 2012;131(8):1319-1325.

Leach SB, Johnson GS. Cardiomiopatie dilatată la schnauzer standard cu o deleție homozigotă de 22 pb în RBM20. [Proceeding of the ACVIM Forum 2014 Cardiology Research Report. Nashville, TN] 2014.

Legge CH, Lopez A, Hanna P, et al. Caracterizarea histologică a cardiomiopatiei dilatate la jucăriile juvenile Manchester Terrier. Veterinarul Pathol. 2013;50(6):1043-1052.

O'Grady MR, O'Sullivan ML, Minors SL, et al. Eficacitatea clorhidratului de benazepril pentru a întârzia progresia cardiomiopatiei dilatative oculte la Doberman Pinscher. J Vet Intern Med. 2009;23:977.

O'Grady MR, Horne R: Cardiomiopatie dilatată oculta la Doberman Pinscher. Proceedings of the Thirteenth American College of Veterinary Internal Medicine Forum 1995, p. 298-299.

Schober KE, Fuentes VL. Mișcarea inelului mitral, așa cum este determinată de ecocardiografia în modul M la câini normali și câini cu boală cardiacă. Vet Radiol Ultrasunete. 2001;42:52.

Minori SL, O'Grady MR. Factorii ecocardiografici de stres de odihnă și de dobutamina asociați cu dezvoltarea cardiomiopatiei dilatate oculte la câinii sănătoși Doberman pinscher. J Vet Intern Med. 1998;12:369.

Lee BH, Dukes-McEwan J, French A, et al. Evaluarea unui nou indice Doppler al performanței miocardice sistolice și diastolice combinate la câinii Newfoundland cu prevalență familială a cardiomiopatiei dilatative. Vet Rad & Ultrasunete. 2002;43:154.

Holler PJ, Wess G. Indicele de sfericitate și separarea E-point-to-septal-separation (EPSS) pentru a diagnostica cardiomiopatia dilatată la Doberman Pinscher. J Vet Intern Med. 2014;28(1):123-129.

Wess G, Maurer J, Simak J, et al. Utilizarea metodei lui Simpson a discului pentru a detecta modificări ecocardiografice precoce la Doberman Pinscher cu cardiomiopatie dilatativă. J Vet Intern Med. 2010;24(5):1069-1076.

Braunwald E. Biomarkeri în insuficiența cardiacă. N Engl J Med. 2008;358:2148.

Oyama MA, Sisson DD, Solter PF. Screening prospectiv pentru cardiomiopatia ocultă la câini prin măsurarea concentrațiilor de peptide natriuretice atriale din plasmă, peptide natriuretice de tip B și concentrații de troponină-I cardiacă. J Am Vet Med Asoc. 2007;68:42.

O'Sullivan ML, O'Grady MR, Minors SL. Concentrații plasmatice de enotelină-1 mare, peptidă natriuretică atrială, aldosteron și norepinefrină la Doberman pinscher normal și Doberman pinscher cu cardiomiopatie dilatată. J Vet Intern Med. 2007;21:92.

Oyama MA, Sisson DA. Concentrațiile de troponină cardiacă la câinii cu boli cardiace. J Vet Intern Med. 2004;18:831.

DeFrancesco TC, Rush JE, Rozankski EA, et al. Evaluarea clinică prospectivă a unui test ELISA de peptide natriuretice de tip B în diagnosticul insuficienței cardiace congestive la câinii care prezintă tuse sau dispnee. J Vet Intern Med. 2007;21:243.

Oyama MA, Fox PR, Rush JE, et al. Utilitatea clinică a concentrației serice de peptide natriuretice de tip N-terminal pro-B pentru identificarea bolilor cardiace la câini și evaluarea severității bolii. J Am Vet Med Asoc. 2008;232:1496.

Wess G, Butz V, Mahling M, et al. Evaluarea peptidei natriuretice de tip N-terminal pro-B ca marker de diagnostic al diferitelor stadii de cardiomiopatie la Doberman Pinscher. Am J Vet Res. 2011;72(5):642-649.

Tidholm A, Jonsson L. Caracterizarea histologică a cardiomiopatiei dilatate canine. Veterinarul Pathol. 2005;42:1.

Liu SK, Fox PR. Patologia cardiovasculară. Fox PR, Sisson D, Moise NS. Manual de cardiologie canină și felină. ed 2. WB Saunders: Philadelphia; 1999:817.

Tidholm A, Haggstrom J, Borgarelli M, et al. Cardiomiopatie dilatată idiopatică canină. Partea I: Etiologie, caracteristici clinice, epidemiologie și patologie. Vet J. 2002;162:92.

Meurs KM, Fox PR, Norgard MM, et al. O evaluare genetică prospectivă a cardiomiopatiei dilatate familiale la pinscherul Doberman. J Vet Intern Med. 2007;21:1016.

Philipp U, Broschk C, Vollmar A, et al. Evaluarea tafazzinului ca candidat pentru cardiomiopatia dilatată la Irish Wolfhound. J Aici. 2007;98:506.

Maxson T, Meurs KM, Lehmkuhl LB, et al. Analiza reacției în lanț a polimerazei pentru virusurile din miocardul încorporat în parafină de la câini cu cardiomiopatie dilatativă sau miocardită. Am J Vet Res. 2001;62:130.

Robinson WF, Huxtable CR, Pass DA. Miocardita parvovirală canină: o descriere morfologică a bolii naturale. Calea Veterinară. 1980;17:293.

Lenghaus C, Studdert MJ, Finnie JW. Miocardită acută și cronică a parvovirusului canin în urma inoculării intrauterine. Aust Vet J. 1980;59:465.

Keene B, Panciera DP, Atkins CE, et al. Deficitul miocardic de L-carnitină la o familie de câini cu cardiomiopatie dilatativă. J Am Vet Med Asoc. 1991;198:647.

Kramer GA, Kittleson MD, Fox PR și colab. Concentrațiile plasmatice de taurină la câinii normali și la câinii cu boli de inimă. J Vet Intern Med. 1995;9:253.

Belanger MC, Ouellet M, Queney G, et al. Cardiomiopatie dilatată cu deficit de taurină într-o familie de Golden Retriever. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2005;41:284.

Fascetti AJ, Reed JR, Rogers QR și colab. Deficitul de taurină la câinii cu cardiomiopatie dilatativă: 12 cazuri (1997-2001). J Am Vet Med Asoc. 2003;223:1137.

Gooding JP, Robinson WF, Wyburn RS și colab. O cardiomiopatie la Cocker Spaniel englez: o investigație clinico-patologică. J Small Anim Prac. 1982;23:133.

Kittleson MD. Cardiomiopatie dilatată sensibilă la taurină și carnitină la cocker spaniel americani. Bonagura JD. Terapia veterinară actuală XIII. WB Saunders: Philadelphia; 2000:761.

Staaden RV. Cardiomiopatia cocker spanielilor englezi. J Am Vet Med Asoc. 1981;178:1289.

Gooding JP, Robinson WF, Mews GC. Caracterizarea ecocardiografică a cardiomiopatiei de dilatație la Cocker Spaniel englez. Am J Vet Res. 1986;47:1978.

Calvert CA, Meurs KM. Cardiomiopatie ocultă Doberman pinscher. Bonagura JD. curentul lui Kirk

terapie veterinară XIII. WB Saunders: Philadelphia; 2000:765.

O'Grady MR, Horne R. Cardiomiopatie dilatată ocultă: un studiu ecocardiografic și electrocardiografic al 193 de Doberman Pinscher asimptomatici. [Proceedings of the Tenth American College of Veterinary Internal Medicine Forum] 1995 [p 298-299].

Calvert CA, Meurs KM. Cardiomiopatie la Doberman pinscher. Bonagura JD, Twedt DC. Terapia veterinară actuală XIV. Saunders Elsevier: Philadelphia; 2008:800.

Calvert CA, Wall TM. Corelații între măsurile de timp și frecvență ale variabilității frecvenței cardiace înregistrate prin utilizarea monitorului Holter la Doberman Pinscher în mod evident sănătoși, cu și fără dovezi ecocardiografice de cardiomiopatie dilatativă. Am J Vet Res. 2001;62:1787.

Calvert CA, Jacobs GJ, Pickus CW. Slăbiciune episodică asociată bradicardiei, sincopă și moarte subită avortată la Doberman Pinscher cardiomiopati. J Vet Intern Med. 1996;10:88.

53b. Liu SK, Hsu FS, Lee RCT. Un atlas de patologie cardiovasculară. Editura PRIT-AMC: Taipei, Taiwan; 1989:201.

Mausberg T, Wess G, Simak J, et al. Un locus pe cromozomul 5 este asociat cu cardiomiopatie dilatată la Doberman Pinscher. PLoS ONE. 2011;6(5):e20042.

Owczarek Lipska M, Mausberg T, Stephenson H, et al. O deleție de 16 bp în gena PDK4 canină nu este asociată cu cardiomiopatie dilatată într-o cohortă europeană de Doberman Pinscher. Anim Genet. 2013;44(2):239.

Calvert CA, Jacobs G, Smith D. Înregistrări electrocardiografice ambulatorie pe termen lung (Holter) la doberman pinscher sănătoși, cu ecocardiograme normale. J Am Vet Med Asoc. 2000;216:34.

Distl O, Vollmar AC, Broschk C, et al. Analiza complexă de segregare a cardiomiopatiei dilatate (DCM) la câinii lup irlandezi. Ereditate. 2007;99:460.

Vollmar AC. Prevalența cardiomiopatiei la Irish Wolfhound: Un studiu clinic pe 500 de câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2000;36:125.

Vollmar AC. Utilizarea ecocardiografiei în diagnosticul cardiomiopatiei dilatative la Irish Wolfhounds. Am Anim Hosp Asoc. 1999;35:279.

Vollmar AC, Fox PR, Servet E, et al. Determinarea prevalenței taurinei din sânge integral la câinii irlandezi Wolfhound cu și fără dovezi ecocardiografice de cardiomiopatie dilatativă. J Vet Cardiol. 2013;15(3):189-196.

Werner P, Raducha MG, Prociuk U, et al. Un nou locus pentru cardiomiopatie dilatată hărți la cromozomul canin 8. Genomica. 2008;91:517.

Luis Fuentes V, Corcoran B, French A, et al. Un studiu dublu-orb, randomizat, controlat cu placebo al pimobendanului la câini cu cardiomiopatie dilatativă. J Vet Intern Med. 2002;16:255.

Stevenson LW. Beta-blocante pentru insuficienta cardiaca stabila. N Engl J Med. 2002;346:1346.

Oyama MA, Sisson DD, Prosek R, et al. Carvedilol la câinii cu cardiomiopatie dilatativă. J Vet Intern Med. 2007;21:1272.

O'Grady MR, Minors SL, O'Sullivan ML, et al. Efectul pimobendanului asupra ratei de mortalitate la doberman pinscher cu insuficiență cardiacă congestivă cauzată de cardiomiopatie dilatativă. J Vet Intern Med. 2008;22:897.

Summerfield NJ, Boswood A, O'Grady MR, și colab. Eficacitatea pimobendanului în prevenirea insuficienței cardiace congestive sau a morții subite la Doberman Pinscher cu cardiomiopatie dilatată preclinic (Studiul PROTECT). J Vet Intern Med. 2012;26(6):1337-1349.

Freeman LM, Rush JE. Modularea nutrițională a bolilor de inimă. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 6. Elsevier Saunders: St Louis; 2005:579.

Tidholm A, Svensson H, Sylven C. Factori de supraviețuire și prognostic la 189 de câini cu cardiomiopatie dilatată. J Amer Anim Hosp Conf. 1997;33:364.

Borgarelli M, Santilli RA, Chiavegato D, et al. Indicatori de prognostic pentru câinii cu cardiomiopatie dilatativă. J Vet Intern Med. 2006;20:104.

Harpster N. Boxer cardiomiopatie. Kirk R. Terapie veterinară actuală VIII. WB Saunders: Philadelphia; 1983:329.

Basso C, Fox PR, Meurs KM, et al. Cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă care provoacă moarte cardiacă subită la câinii boxer: nou model animal de boală umană. Circulaţie. 2004;109:1180.

Meurs KM, Spier AW, Miller MW, et al. Aritmii ventriculare familiale la boxeri. J Vet Intern Med. 1999;13:437.

Meurs KM, Mauceli E, Lahmers S, et al. Asocierea la nivelul genomului identifică o deleție în regiunea 3' netradusă a striatinei într-un model canin de cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept. Hum Genet. 2010;128(3):315-324.

Meurs KM, Stern JA, Sisson DD, et al. Asocierea cardiomiopatiei dilatate cu genotipul mutației striatinei la câinii boxer. J Vet Intern Med. 2013;27(6):1437-1440.

Baumwart RD, Orvalho J, Meurs KM. Evaluarea concentrațiilor serice de troponinei cardiace I la boxerii cu cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept. Am J Vet Res. 2007;68:524.

Baumwart R, Meurs KM. Evaluarea concentrațiilor plasmatice ale peptidei natriuretice din creier la boxerii cu cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept. Am J Vet Res. 2005;66:2086.

Kraus MS, Moise NS, Rishniw M, et al. Morfologia aritmiilor ventriculare la boxer măsurată prin electrocardiografie cu 12 derivații cu comparație cu cartografierea ritmului. J Vet Intern Med. 2002;16:153.

Meurs KM, Spier AW, Wright NA, et al. Utilizarea electrocardiografiei ambulatorii pentru detectarea complexelor premature ventriculare la câinii sănătoși. J Am Vet Med Asoc. 2001;218:1291.

Meurs KM, Spier AW, Wright NA, et al. Comparația efectelor a patru tratamente antiaritmice pentru aritmiile ventriculare familiale la boxeri. J Am Vet Med Asoc. 2002;221:522.

Spier AW, Meurs KM, Lehmkuhl LB, et al. Variabilitatea spontană a frecvenței complexelor premature ventriculare la câinii boxer cu aritmii ventriculare. J Vet Intern Med. 2000;14:335.

Barr SC, Warner KL, Kornreic BG, et al. Un inhibitor de protează de cisteină protejează câinii de leziunile cardiace în timpul infecției cu Trypanosoma cruzi. Agenți antimicrobieni Chemother. 2005;49:5160.

Meurs KM, Stern JA, Reina Doreste Y, et al. Istoria naturală a cardiomiopatiei ventriculare drepte aritmogene la câinele boxer: un studiu prospectiv. J Vet Intern Med. 2014;28(4):1214-1220.

Church WM, Sisson DD, Oyama MA, et al. Bloc atrioventricular de gradul trei și moarte subită secundară miocarditei acute la un câine. J Vet Cardiol. 2007;9:53.

Kjos SA, Snowden KF, Craig TM, et al. Distribuția și caracterizarea bolii Chagas canine în Texas. Vet Parasitol. 2007;152:249.

Barr SC, Gossett KA, Klei TR. Observații clinice, clinicopatologice și parazitologice ale tripanosomiazei la câinii infectați cu izolate nord-americane de Trypanosoma cruzi. Am J Vet Res. 1991;52:954.

Barr SC, Holmes RA, Klei TR. Caracteristicile electrocardiografice și ecocardiografice ale tripanosomiazei la câinii inoculați cu izolate nord-americane de Trypanosoma cruzi. Am J Vet Res. 1992;53:521.

Torrent E, Leiva M, Segales J, et al. Miocardită și vasculită generalizată asociate cu leishmanioză la un câine. J Small Anim Pract. 2005;549:2005.

Dubey JP, Carpenter JL, Speer CA și colab. O boală protozoară fatală recent recunoscută a câinilor. J Am Vet Med Asoc. 1988;192:1269.

Meseck EK, Njaa BL, Haley NJ și colab. Utilizarea unei reacții multiplex în lanț a polimerazei pentru a diferenția rapid Neospora caninum forma Toxoplasma gondii la un câine adult cu miocardită necrozantă și infarct miocardic. J Vet Diagn Invest. 2005;17:565.

Odin M, Dubey JP. Moarte subită asociată cu miocardita Neospora caninum la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1993;203:83.

Hayes MA, Russell RG, Babiuk LA. Moarte subită la câinii tineri cu miocardită cauzată de parvovirus. J Am Vet Med Asoc. 1979;174:1197.

Cannon AB, Luff JA, Brault AC, et al. Encefalita acută, poliartrita și miocardita asociate cu infecția cu virusul West Nile la un câine. J Vet Intern Med. 2006;20:1219.

Lichtensteiger CA, Heinz-Taheny K, Osborne TS, et al. Encefalita și miocardita cu virus West Nile la lup și câine. Emerg Infect Dis. 2003;9:1303.

Schmiedt C, Kellum H, Legendre AM și colab. Afectarea cardiovasculară la 8 câini cu infecție cu Blastomyces dermatitidis. J Vet Intern Med. 2006;20:1351.

Cassidy JP, Callanan JJ, McCarthy G și colab. Miocardita la puii de boxer frați asociată cu infecția cu Citrobacter koseri. Veterinarul Pathol. 2002;39:393.

Levy S, Duray P. Bloc cardiac complet la un câine seropozitiv pentru Borrelia burgdorferi. J Vet Intern Med. 1988;2:138.

Tyszko C, Bright JM, Swist SL. Aritmii supraventriculare recurente la un câine cu miocardită atrială și gastrită. J Small Anim Pract. 2007;48:335.

Woolley R, Blundell R, Else R, et al. Miocardita atrială ca cauză a opririi sinusurilor la un câine. J Small Anim Pract. 2007;48:455.

Warman S, Pearson G, Barret E, et al. Dilatarea atriului drept la un câine cu polimiozită și miocardită. J Small Anim Pract. 2008;49:302.

Liu SK, Maron BJ, Tilley LP. Cardiomiopatie hipertrofică la câine. Sunt J Pathol. 1979;94:497.

Thomas WP, Mathewson JW, Suter PF și colab. Cardiomiopatie obstructivă hipertrofică la un câine:

Studii clinice, hemodinamice, angiografice și patologice. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1984;20:253.

Marks CA. Cardiomiopatie hipertrofică la câine. J Am Vet Med Asoc. 1993;203:1020.

Sisson DD. Eritabilitatea hipertrofiei miocardice idiopatice și a stenozei subaortice dinamice la câinii Pointer. J Vet Intern Med. 1995;9:118.

Panciera DL. Un studiu ecocardiografic și electrocardiografic al funcției cardiovasculare la câinii hipotiroidieni. J Am Vet Med Asoc. 1994;205:996.

Atkins CE. Rolul bolilor noncardiace în dezvoltarea și precipitarea insuficienței cardiace. Vet Clin North Am: Small Anim Pract. 1991;(21):1035.

Beier P, Reese S, Holler PJ și colab. Rolul hipotiroidismului în etiologia și progresia cardiomiopatiei dilatative la Doberman pinscher. J Vet Intern Med. 2015;29(1):141—149.

Driehuys S, Van Winkle TJ, Sammarco C, et al. Infracție miocardică la câini și pisici: 37 cazuri (19851994). J Am Vet Med Asoc. 1998;213:1444.

CAPITOLUL 253

Bolile miocardice ale felinelor

Valerie Chetboul

Fișe de informații despre clienți:

Bolile miocardice ale felinei—Prezentare generală

Concentrați-vă pe cardiomiopatia hipertrofică felină

Introducere: Clasificare (Considerații Nosologice) și Prevalență

Bolile miocardice se referă la un spectru larg de boli eterogene ale mușchiului inimii și sunt de departe cele mai frecvente afecțiuni cardiace la pisică.1-5 În ultimele 4 decenii, au fost propuse și modificate mai multe clasificări ale bolilor miocardice umane, datorită cunoașterii sporite a diverselor cauze subiacente, a bazelor moleculare și genetice și a trăsăturilor complexe ale unor științe patologice și fiziologice complexe164. În 1980, Organizația Mondială a Sănătății (OMS) a identificat „bolile ale mușchiului cardiac de cauză necunoscută” drept cardiomiopatii, care au fost diferențiate de bolile specifice ale mușchilor cardiaci (de cauză cunoscută).6 În 1995, următoarea clasificare a OMS a redefinit cardiomiopatiile ca „boli ale miocardului asociate cu disfuncția cardiacă” și a adăugat la lista mea de două noi boli cardiace recunoscute. cardiomiopatia aritmogenă a ventriculului drept (ARVC) și cardiomiopatia restrictivă (RCM), ambele descrise câțiva ani mai târziu la cat.15-17 Cardiomiopatiile au fost astfel clasificate în 5 grupe în funcție de patofiziologia lor dominantă, adică cardiomiopatie dilatată (DCM), cardiomiopatie hipertrofică, cardiomiopatie hipertrofică, cardiomiopatie neclasificată (ARVC, RCM) (UCM) inclusiv cazuri care nu se încadreau în celelalte 4 fenotipuri.7 A fost recunoscut și un grup suplimentar numit „cardiomiopatii specifice”, inclusiv boli miocardice asociate cu tulburări cardiace sau sistemice specifice (de exemplu, cardiomiopatii ischemice, valvulare, hipertensive, inflamatorii, metabolice, toxice și boli miocardice generale asociate cu tulburări neuromusculare ale sistemului). În 2006, un comitet de experți al Asociației Americane a Inimii (AHA) a definit cardiomiopatiile ca „un grup eterogen de boli ale miocardului asociate cu disfuncții mecanice și/sau electrice, care de obicei (dar nu invariabil) prezintă hipertrofie sau dilatare ventriculară inadecvată și se datorează unei varietăți de cauze care sunt deseori excluse2086 de experti genetici.” procesele miocardice patologice secundare altor anomalii cardiovasculare din această definiție și a propus o nouă clasificare a cardiomiopatiilor cu 2 grupe majore (primare vs secundare) bazate pe afectarea predominantă a organelor: cardiomiopatiile primare (genetice, negenetice sau mixte) sunt cele limitate exclusiv sau predominant la miocard, în timp ce cardiomiopatiile secundare prezintă numeroase cardiomiopatii generalizate, în timp ce în general sunt implicate. tulburări sistemice sau multiorganice.8 În 2008, Grupul de Lucru al Societății Europene de Cardiologie pentru Bolile Miocardice și Pericardice a propus o clasificare actualizată a cardiomiopatiilor, bazată în principal pe cele 5 fenotipuri ale clasificării OMS din 1995 (adică HCM, DCM, ARVC, RCM și UCM), apoi fiecare miocardiogen a fost împărțit/familial în subgrup. și formele non-familiale/non-genetice.11 Cu toate acestea, abordarea nosologică a bolilor miocardice rămâne încă dezbătută18,19 întrucât o anumită etiologie poate fi asociată cu un spectru de fenotipuri miocardice, fenotipurile morfologice și funcționale se pot suprapune și chiar evolua în timp, în timp ce cunoștințele noastre etiologice despre cardiomiopatii denumite anterior continuă să se îmbunătățească. Pentru a evita confuzia și a fi mai clar pentru cititor, acest capitol despre bolile miocardice la feline se va referi la următorul sistem de clasificare „combinat” mai potrivit utilizării practice în cardiologia felinei. După cum se propune în sistemul de clasificare AHA 2006,8 cardiomiopatiile se vor referi la tulburări ale mușchiului inimii nesecundare altor tulburări cardiovasculare, iar cardiomiopatiile primare se vor distinge de cardiomiopatiile secundare de origine sistemică. Cardiomiopatiile primare vor fi subdivizate în cele 5 fenotipuri ale OMS din 1995 (Figura 253-1).7 Cardiomiopatiile primare sunt cele mai frecvente boli ale inimii la feline și, prin urmare, constituie partea centrală a acestui capitol. Într-un studiu pe

287 de pisici cardiace, HCM a fost cea mai frecventă boală de inimă diagnosticată (68%), în timp ce tulburările congenitale au reprezentat doar 12% din cazurile recrutate.20 În mod similar, într-un raport axat pe HCM, MCR și cardiomiopatiile secundare, MCH a reprezentat 53% din cazurile incluse față de 15% și respectiv 12% pentru cardiopatii și, respectiv, secundare. alt studiu asupra cardiomiopatiilor primare22, HCM a fost, de asemenea, de departe cea mai frecventă boală (58%), urmată de RCM (21%), DCM (10%) și UCM (10%), fără niciun caz raportat de ARVC (cea mai rară cardiomiopatie primară feline). Benzile moderatoare ale ventriculului stâng (LV), denumite și tendoane false, sunt structuri asemănătoare cordonului de lungime variabilă care se întind în cavitatea VS, atașate de septul interventricular (IVS), peretele liber VS (LVFW) și/sau mușchii papilari și apexul VS23-25 și sunt compuse din cantități variate de fibre conjunctive și fibre colaje fibroase Purkinje, fibre miocardice. țesut, țesut adipos și vase de sânge acoperite cu endoteliu.23-27 La fel ca la oameni,23-25,28 tendoanele false sunt rezultate ecocardiografice incidentale frecvente la pisici, fără consecințe asupra morfologiei și funcției cardiace (Figura 253-2, A și B). efecte nocive secundare, cum ar fi disfuncția miocardică a VS și remodelarea VS, aritmiile, insuficiența cardiacă congestivă (ICC) și tromboembolismul arterial (ATE), care pot duce la deces chiar și la pisoi (Figura 253-2, C și D și OVideoclipurile 253-1 și 253-1 și 253-253-LV sunt de origine moderată, Z/Z, 253-1 și 253-2). termenul „cardiomiopatie cu bandă moderată” este folosit în mod obișnuit pentru a defini această stare de boală și nu se încadrează în definiția AHA a cardiomiopatiilor.8 Cu toate acestea, prevalența tendoanelor false în tractul de ieșire al VS (LVOT) este mai mare la pisicile cu HCM obstructivă (OHCM, numită și cardiomiopatie obstructivă hipertrofică), ca și cardiomiopatie obstructivă hipertrofică, comparativ cu cardiomiopatia obstructivă și catHO. HCM, care sugerează un posibil rol al tendoanelor false în patogenia obstrucției dinamice LVOT (LVOTO, Figura 253-2, E).29

FIGURA 253-1 Clasificarea cardiomiopatiilor feline, adaptată din raportul Organizației Mondiale a Sănătății/Societatea Internațională și Federația de Cardiologie Task Force din 1995 privind definirea și clasificarea cardiomiopatiilor. cardiomiopatie și cardiomiopatie neclasificată (care include cazuri care nu se încadrează în niciun alt grup). Cardiomiopatia hipertrofică constă în hipertrofie ventriculară stângă (sau stângă și dreaptă). Cardiomiopatia restrictivă se caracterizează prin umplere restrictivă și volum diastolic redus al fiecărei ventricul (în principal ventriculului stâng) sau ambelor, cu funcție sistolica normală sau aproape normală și grosimea peretelui. Două forme de bază de MCR au fost identificate la cat16, adică RCM miocardic (cel mai frecvent, nr. 1) și RCM endomiocardic (cunoscut și sub denumirea de fibroză endomiocardică), fie cu o cicatrice endomiocardică difuză care reduce cavitatea ventriculară stângă (n ° 2), fie cu o cicatrice exuberantă care conectează septul interventricular liber și peretele ventricular stâng (n°3). Cardiomiopatia dilatată se caracterizează prin dilatarea și contracția afectată a ventriculului stâng sau a ambilor ventriculi. În cele din urmă, cardiomiopatia aritmogenă a ventriculului drept constă în înlocuirea progresivă

fibrograsă a miocardului ventricularului drept, mărirea globală a volumului dreptului (și, de asemenea, potențiala implicare a ventriculului stâng). (Ilustrații: execuție și concepție de Dr. Charlotte Taton și Prof. Valerie Chetboul.)

FIGURA 253-2 False tendoane și cardiomiopatie hipertrofică felină (ecocardiografie). A și B, Tendoanele false apar de obicei ca structuri liniare ecoice subțiri (săgeți), mai încordate în diastolă și mai laxe în sistolă, aici întâlnite întâmplător de-a lungul septului interventricular (IVS) la o pisică sănătoasă pe ecocardiograma bidimensională (vederea parasternală dreapta cu 5 camere, A) și pe ecocardiograma mod M (ecocardiograma B). Ao, Aorta; C, chordae tendineae; LA, atriul stâng; LV, ventriculul stâng. C și D, Vedere transventriculară pe axa scurtă care arată o rețea excesivă de tendoane false (săgeți) la o pisică Bengal de 8 luni (C), ducând la o alterare diastolică confirmată de evaluarea Doppler cu undă pulsată a vitezei de intrare mitrală (D). Se observă un model de relaxare afectat caracterizat printr-un raport precoce (E) până la unda de umplere tardivă (A) <1 (E : A = 0,66) asociat cu un timp prelungit (>100 ms) E de decelerare (132 ms). IVS se umflă în tractul de ieșire al ventriculului stâng. Rețineți prezența tendoanelor false (săgeți subțiri), inclusiv unul atașat IVS subaortic, precum și mișcarea anterioară sistolica a valvei mitrale (săgeată mare), ambele contribuind la agravarea obstrucției tractului de ieșire ventricular stâng.

Cardiomiopatie hipertrofică

Cardiomiopatia hipertrofică se caracterizează fenotipic prin creșterea masei cardiace din cauza unui VS hipertrofiat nedilatat în absența unei cauze evidente de hipertrofie a VS (LVH), cum ar fi suprasolicitarea cu presiune (de exemplu, hipertensiune arterială sistemică) sau stimulare hormonală (de exemplu, hipertiroidism).1,31.

Modele hipertrofice ventriculare stângi, patologia macroscopică și histopatologie

Ca și la oameni, HCM feline se caracterizează printr-o variabilitate fenotipică marcată, inclusiv LVH ușoară până la severă, difuză sau segmentară, concentrică (Figurile 253-3 și 253-4).31-34 La majoritatea pisicilor cu HCM (până la două treimi), LVH este difuză, implicând porțiuni sau toate atât SIV, cât și mușchii hipertrofiei LV ai LVF și hipertrofia LVF. în consecință, cavitatea VS redusă (vezi OVideo 253-3).31,34 LVH difuză poate fi simetrică sau asimetrică cu îngroșarea predominantă a IVS sau LVFW. În aproximativ o treime din cazuri, LVH este limitată doar la un singur segment, adică, de obicei, IVS bazal și mai rar apex.31,34 În unele cazuri, IVS bazal îngroșat iese în TSVS, rezultând LVOTO ușoară până la severă, definind astfel formele OHCM (vezi O Videoclipuri 253-4, 6 și 253-4, 253-4-6). LVH combinată marcată și hipertrofia mușchilor papilari pot duce la obstrucția sistolice a cavității ventriculare medii, asociată cu prezența plăcilor de contact endocardice.2,35 Deși rar, poate să apară și infarctul miocardic al LVFW (vezi OVideo 253-12). cap. 104), cu variații de rasă.36,37 Într-un studiu, perșii și Chartreux au prezentat semnificativ mai mult OHCM (44%) decât alte pisici (18%), în timp ce aproape jumătate dintre Maine Coon aveau LVH simetrică difuză (vezi Figura 253-4).

FIGURA 253-3 Cardiomiopatie hipertrofică: macroscopică, ecocardiografică și corelație Doppler la o pisică cu hipertrofie difuză și simetrică ventriculară stângă. Proba grosieră secționată transversal și vederile pe axul scurt parasternal drept (figurile de sus) arată ambele hipertrofie ventriculară stângă severă, rezultând un lumen redus al ventriculului stâng (LV), cu un atriul stâng (LA) secundar mărit marcat, așa cum se observă în vederea transaortică parasternală dreaptă (cifra de jos; valoarea diastolică finală de LA 3:10; pisici sănătoase: 0,5 până la 1,2).78 Se remarcă dispariția cavității VS la final de sistolă. Examenul Doppler cu undă pulsată transmisială obținut din imaginea apicală stângă cu 4 camere (figura centrală) dezvăluie un model de relaxare afectat al VS caracterizat printr-un raport E:A inversat (<1) (E și A, viteze maxime ale fluxului transmisiv diastolic precoce și, respectiv, tardiv), confirmând atât scăderea umplerii VS precoce, cât și o contribuție mai mare la relaxarea LV, cât și o contribuție mai mare la relaxare LA66. Ao, Aorta; P, mușchii papilari LV. (Patologie: cu amabilitatea Prof. Jean-Jacques Fontaine, Departamentul de Patologie, Școala Națională Veterinară din Alfort, Franța.)

Rasele

FIGURA 253-4 Variabilitatea fenotipică a cardiomiopatiei hipertrofice feline. Cardiomiopatia hipertrofică felină este caracterizată prin diferite modele geometrice ventriculare stângi (LV), inclusiv hipertrofie difuză simetrică și asimetrică a ventriculului ventricular (LVH) cu îngroșarea predominantă a septului interventricular (IVS) sau a peretelui liber VS (LVFW) și LVH segmentară (de exemplu, hipertrofia IVS apicală sau subaortică). Hipertrofia IVS subaortică poate fi fie izolată, fie asociată cu modele geometrice difuze ale VS. Hipertrofia mușchilor papilari VS este adesea prezentă. Toate aceste forme pot duce la mărirea atriului stâng și la congestia venelor pulmonare, așa cum se arată aici. Mai jos: histograme reprezentând distribuția modelelor geometrice ale VS în funcție de rasă, evaluate prin ecocardiografie într-o populație de 344 de pisici cu cardiomiopatie hipertrofică, inclusiv 239 Domestic Shorthairs, 41 Persians, 22 Sphynx, 28 Maine Coons și 14 Chartreux (valori reprezentate de 37 procente din execuții și ilustrații). concepție de Dr. Charlotte Taton și Prof. Valerie Chetboul.)

În cazurile de LVH uşoară până la moderată, atriul stâng (LA) este de obicei normal.2 LVH severă este adesea asociată cu mărirea LA uşoară până la severă (LAE; vezi Figura 253-3 şi- '- Videoclipurile 253-7 şi 256-2).31 Hipertrofia ventriculului drept (VD) poate fi prezentă, asociată sau nu cu mărirea mării la nivelul volumului drept.

Histopatologie

Ca și la oameni33, trăsăturile histologice ale HCM feline includ diferite grade de tulburare a fibrelor miocardice în miocardul VS (mai puțin frecvent miocardul VD), asociate cu arterioscleroză ușoară până la severă a arterelor coronare intramurale, fibroză miocardică interstițială și fibroză de substituție (Figura 253-5). identificate în IVS a 30% dintre pisicile HCM. Arhitectura dezorganizată a LVFW a fost mai puțin frecventă (14%) și asociată sistematic cu dezorganizarea IVS.32 Astfel de diferențe histologice influențează funcția miocardică diastolică regională, așa cum s-a observat utilizând imagistica Doppler tisulară (TDI).38,39 Atât la oameni, cât și la pisici, dezorganizarea fibrelor miocardice poate fi observată, de asemenea, chiar și îngroșat, nehiperat, nehiper sever. Segmente miocardice VS2, ceea ce din punct de vedere practic explică de ce TDI poate detecta disfuncții miocardice regionale în segmentele miocardice aparent normale ale pisicilor HCM (Figura 253-6).38 În formele OHCM, o placă fibroasă de contact LVOT poate fi observată pe suprafața IVS datorită apoziției sistolice a valvei mitralice IVS. Depunerea crescută de colagen miocardic, asociată cu infiltrate neutrofile și limfocitare, a fost găsită și în miocardul pisicilor cu HCM preclinic, sugerând posibila contribuție a unui proces inflamator precoce la fibroza miocardică (de exemplu, [implicând] citokine inflamatorii), care va necesita investigații suplimentare.40

FIGURA 253-5 Principalele consecințe fiziopatologice ale cardiomiopatiei hipertrofice feline (HCM): disfuncție miocardică, aritmii și obstrucție a tractului de eflux al ventriculului stâng. (1) Disfuncția diastolică se referă în mod obișnuit la anomalii ale relaxării miocardice active și complianței pasive, ducând la umplerea anormală a ventriculului stâng (LV) cu scăderea volumului telediastolic sau volumul diastolic adecvat numai în detrimentul presiunilor de umplere crescute. faza de umplere. Rata și volumul umplerii precoce ale VS sunt scăzute, ducând la o creștere compensatorie a contribuției contracției atriale stângi (LA) la umplerea VS, asociată mai întâi cu o creștere a presiunii AI la final de diastolă. creșterea ulterioară a presiunii LA. Acesta din urmă se agravează odată cu progresia bolii, care, la rândul său, duce la dilatarea LA și este în cele din urmă transmis înapoi în sistemul vascular pulmonar, ducând la congestie venoasă și insuficiență cardiacă congestivă (ICC). Dilatarea atrială stângă predispune, de asemenea, la stază sanguină și tromboembolism arterial (TEA), mai ales că o stare sistemică de hipercoagulabilitate a fost evidențiată la pisici cu HCM, chiar și fără CHF și ATE concomitente. poate contribui la scăderea debitului cardiac, în special în stadiile terminale ale bolii și/sau în cazul HCM obstructivă.38,39,72 (3) Leziunile histopatologice asociate cu HCM reprezintă, de asemenea, un substrat instabil electric pentru tahiaritmiile ventriculare reintrante, responsabile de slăbiciune, sincopă și moarte subită. (4) În formele obstructive ale HCM, obstrucția dinamică a tractului de ieșire ventricular stâng (LVOT) poate produce gradienți mari de presiune intraventriculară sistolice (chiar > 100 mmHg) cu mai multe consecințe dăunătoare, inclusiv scăderea debitului cardiac și agravarea atât a hipertrofiei miocardice, cât și a ischemiei (prin creșterea stresului peretelui miocardic și a stresului de oxigen). În aceste forme particulare de HCM, obstrucția subaortică rezultă atât din protruzia septului interventricular bazal (IVS) îngroșat în LVOT, cât și din mișcarea anterioară sistolica a valvei mitrale (SAM), caracterizată printr-un contact anormal cu IVS sistolic mediu până la târziu (vezi și Figura 253-8). La pacienții umani cu cardiomiopatie hipertrofică obstructivă, cu cât durata

contactului mitrală-IVS este mai lungă, cu atât severitatea obstrucției LVOT este mai mare33,73. Prezența SAM poate duce, de asemenea, la pierderea coaptării foilor mitrale, ducând la o insuficiență a valvei mitrale direcționate postero-lateral, care poate contribui la creşterea presiunii mitrale a valvei LA33,73. (Ilustrații: execuție și concepție de Dr. Charlotte Taton și Prof. Valerie Chetboul. Histopatologie: cu amabilitatea Prof. Jean- Jacques Fontaine, Departamentul de Patologie, Școala Națională Veterinară din Alfort, Franța.)

Imagistica de urmărire a petei de tulpină sistolică

Pisica sanatoasa Pisica cu HCM Pisica cu HCM

FIGURA 253-6 Disfuncție miocardică asociată cu cardiomiopatia hipertrofică la felină (HCM)

folosind imagistica Doppler color bidimensională a țesuturilor (TDI, AD) și imagistica de urmărire a speckle (EG). AD prezintă profile longitudinale ale vitezei miocardice ale septului interventricular (IVS, A și B) și peretelui liber ventricular stâng (LVFW, C și D), obținute din vederi pe ax lung parasternal stâng. Stdi, Etdi și Atdi sunt viteze miocardice de vârf înregistrate în timpul sistolei, diastolei precoce și, respectiv, diastolei târzii. A și B, În comparație cu pisica sănătoasă (A), profilul de viteză înregistrat la baza IVS la pisica Sphynx (B) prezintă o alterare diastolică tipică; adică, un raport Etdi: Atdi inversat (Etdi:Atdi <1), în ciuda absenței hipertrofiei miocardice pe ecocardiografia bidimensională și în modul M (după cum se arată aici de vizualizarea cu 5 camere drept-parasternală). Șase luni mai târziu, această pisică a dezvoltat hipertrofie IVS subaortică moderată, urmată de HCM obstructivă asimetrică difuză. Ao, Aorta; AVO și AVC, deschiderea și respectiv închiderea valvei aortice; IVS, sept interventricular; LV, ventriculul stâng. C și D, În comparație cu pisica sănătoasă (C), profilurile de viteză longitudinale înregistrate simultan la baza și la vârful LVFW (curbe galbene și, respectiv, verzi) la pisica cu HCM (D) prezintă mai multe semne de disfuncție diastolică regională: (1) un raport Etdi: Atdi inversat la bază și (2) prezența undelor de contracție galbene (PSC) care apar după undele Stdi (și după AVC) și mai mari decât acestea din urmă, în special la bază. Această mișcare marcată a PSC, care a fost confirmată prin utilizarea imaginii de tulpină (datele nu sunt afișate), întârzie cele două evenimente diastolice ulterioare (undele Etdi și Atdi). EG arată mai multe înregistrări longitudinale ale deformațiilor sistolice utilizând ecocardiografie de urmărire a speckle din vedere parasternală stângă cu 4 camere. Tulpina reprezintă deformarea unui segment miocardic în timp și este exprimată ca procent de modificare față de dimensiunea sa inițială. În aceste 3 exemple, tulpina sistolică longitudinală a fost înregistrată în 6 segmente miocardice ale ventriculului stâng (LV), 3 în IVS și 3 în LVFW. E, La această pisică sănătoasă, toate segmentele suferă o scurtare regională sistolică. Tulpina sistolică este, prin urmare, negativă și codificată omogen în roșu (valorile de vârf sunt suprapuse pe vizualizarea bidimensională cu coduri de culoare). F, La această pisică cu hipertrofie segmentară a IVS, segmentele septale afectate suferă o alungire anormală la începutul sistolei (săgeată) și, prin urmare, sunt codificate în albastru (panoul din stânga). Panoul din dreapta arată cele șase curbe corespunzătoare ale deformarii longitudinale ale VS în funcție de timp, confirmând o deformare pozitivă anormală pentru aceste două segmente IVS anormale (săgeată). G, La această pisică cu HCM difuză, observați prezența PSC (săgeată galbenă), care apare în timpul fazei diastolice. De asemenea, rețineți că toate segmentele miocardice suferă o alungire anormală la începutul sistolei (stea galbenă).

Epidemiologie

În populațiile mari de HCM, masculii sunt suprareprezentați (70% până la 79%), cu o predominanță a Domestic Shorthairs (65% până la 70%), urmat de Domestic Longhairs (9% până la 22%) și perși (3% până la 12%). Coon, Sphynx, Ragdoll).37,41-43 Birmanii, Siamezii, Oriental Shorthairs și Abisinienii sunt mai puțin afectați.1,3/,41,42 Majoritatea pisicilor HCM sunt de vârstă mijlocie la diagnosticare (vârsta medie: 5 până la 7 ani), dar cu intervale de vârstă largi ([0,8,0,3,19,19,19,19,19,19). [0,2-16,7] ani în 3 rapoarte care au implicat 127 până la 344 pisici HCM)37,41,42 și variații de rasă: într-un raport, pisicile Maine Coon și Sphynx au fost mai tinere la diagnosticare decât alte pisici (Figura 2537, A). [0,2-16,7] ani).42

FIGURA 253-7 Cardiomiopatia hipertrofică felină (HCM) și specificitățile rasei. A, Vârsta la momentul diagnosticării HCM într-o populație de 344 de pisici afectate de HCM, inclusiv 239 Domestic Shorthairs, 41 Perși, 22 Sphynx, 28 Maine Coons și 14 Chartreux. Curbele Kaplan-Meier arată 37

procentele de pisici cu diagnostic de HCM, în funcție de vârstă. B, Distribuția unei populații de pisici Maine Coon (n = 96) în funcție de genotip (Homo WT, Hetero, Homo M) și fenotip (prezența sau absența HCM).39 Grupul HOMO W: pisici homozigote de tip sălbatic (adică fără mutația MyBPC3-A31P). Grupurile HETERO și HOMO M, respectiv, pisici cu mutații heterozigote și homozigote.

Baza genetică: relația dintre genotip și fenotip

HCM uman

HCM umană este o boală familială în cel puțin 50% până la 60% din cazuri, cu moștenire autozomal dominantă cel mai frecvent identificată.44,45 Cardiomiopatia hipertrofică a fost prima boală cardiacă umană pentru care a fost demonstrată o cauză genetică moleculară, iar gena responsabilă (MYH7, care codifică proteina lanțului greu de beta-miozină) a fost identificată în scris. au fost identificate mutații asociate cu HCM, cele mai multe gene implicate care codifică proteinele miofilamentelor sau discurilor Z ale sarcomerelor44,45.

Rasa Maine Coon

O mutație cauzală a genei sarcomerice a proteinei C de legare a miozinei cardiace (MyBPC3) pentru HCM moștenită, cu moștenire autosomal dominantă, a fost identificată în mod similar la rasa Maine Coon în 2005.47 Acest raport a fost primul care a demonstrat o mutație spontană care provoacă HCM într-o specie non-umană, cu gena My BPC33 mutată. o schimbare a unei singure perechi de baze (guanină în citozină) care provoacă o alterare a structurii proteinei datorită înlocuirii unui aminoacid conservator (adică, alanina (A) în al 31-lea codon) cu prolină (P).47 Într-un studiu (n = 3310 pisici din 17 rase diferite din Asia, Europa, Australia și America de Nord), cu cele din urmă 10%238. dintre toate pisicile pozitive pentru mutația MyBPC3-A31P.48 Într-un raport european (n = 3757 pisici din 17 rase diferite, inclusiv 2744 Maine Coon), mutația a fost găsită numai la pisicile Maine Coon și la un British Longhair.49 Astfel, mutația de substituție MyBPC3-A31P pare să fie specifică pentru evenimentul Maine, deși potențialul Coon poate fi specific pentru mutația principală. Prevalența mutației la această rasă este ridicată, variind de la 31% (Asia, America de Nord) la 42% (Europa) și 46% (Australia), cu o predominanță marcată (până la 92%) a statusului heterozigot.48-50 Prevalența fenotipului HCM variază de la 7,7 până la 10% dependență de vârsta genetică. 253-7, B).49,50 Mutația MyBPC3-A31P este asociată cu un risc crescut de HCM și riscul este mult mai mare pentru pisicile homozigote (risc relativ = 9,9 și, respectiv, 35,5), cu penetrare incompletă pentru pisicile heterozigote cel puțin la vârsta mijlocie. ani.50 În mod invers, unele pisici homozigote Maine Coon de tip sălbatic pot dezvolta HCM, sugerând implicarea altor cauze sau mutații.39,50,51.

Alte rase de feline

O a doua mutație de substituție în MyBPC3 asociată cu HCM a fost identificată în rasa Ragdoll.52 Această mutație MyBPC3 R820W este, de asemenea, caracterizată printr-o schimbare a unei singure perechi de baze (citozină în timină în codonul 820), cu schimbare secundară a unui aminoacid (arginina în triptofan). predominanța marcată a statutului heterozigot (85%).53 Forme familiale de HCM au fost, de asemenea, raportate sau sugerate la mai multe rase, inclusiv British Shorthairs42, Sphynx54,55 pisici de pădure norvegiană56 și pisici fără pedigree57,58.

Consecințe fiziopatologice (vezi explicațiile detaliate în figura 253-5)

Aritmiile ventriculare, disfuncția miocardică și LVOTO dinamică sunt principalele consecințe fiziopatologice ale HCM. Disfuncția diastolică, care este considerată mecanismul major care explică dezvoltarea ICC,33,34,59-62, apare precoce în cursul HCM, chiar înainte de remodelarea camerei detectabilă, așa cum este confirmat de studiile TDI (vezi Figura 253-6).33,38,39,61-66 Are ca rezultat creșterea progresivă a presiunii LA, cu ICC (edem pulmonar LAE secundar). Deoarece venele pleurale viscerale se scurg în LA la pisici, creșterea presiunii LA poate duce, de asemenea, la revărsat pleural datorită scăderii drenajului venos pleural visceral.67 După cum este confirmat de scăderea vitezei sanguine în apendicele LA68, staza sângelui este o altă complicație frecventă a LAE, predispunând la formarea de trombus și ATE și video ATE (10,253). 253-11).69-71 Pot fi de asemenea prezente disfuncții sistolice regionale și, mai rar, globale, de diverse cauze (vezi Figura 253-6).38,39'72 În cele din urmă, o mișcare anormală a valvei mitrale (mișcare sistolica anterioară, SAM; vezi figurile 253-5, 253-5 și OTO) care a contribuit la scăderea debitului mitralic3 și OTO 253-8 și 25 cardiacă regurgitarea, este frecvent raportată la pisicile cu HCM (29% până la 67%).29,34'41'42'60'62'73 Lungimea valvei mitrale anterioare și prevalența tendoanelor false în LVOT sunt mai mari la pisicile cu OHCM decât la pisicile cu HCM non-obstructive, sugerând aceste forme anormale în 22%), care sugerează un rol anormal în 22% LVOT. (vezi Figura 253-2).29

FIGURA 253-8 Mișcarea anterioară sistolica (SAM) a valvei mitrale și cardiomiopatia hipertrofică obstructivă: patogeneză (A și B) și caracteristici imagistice (CE). A și B, La pisicile normale (A), valva mitrală nu iese în tractul de ieșire al ventriculului stâng (LVOT) în timpul sistolei. Cardiomiopatia hipertrofică obstructivă (OHCM) este caracterizată printr-o obstrucție dinamică a TSVS, rezultată din hipertrofia septului interventricular bazal (IVS) și/sau SAM a valvei mitrale, care este o mișcare anormală a valvei mitrale spre TSVS în timpul sistolei (B), cu un contact mediu până la tardiv între valva mitrală și sistolica IV. Natura forțelor sistolice hidrodinamice responsabile de SAM a valvei mitrale a fost dezbătută.29'33'73 A fost propusă pentru prima dată un mecanism Venturi, prin care fluxul cu viteză mare în tractul de ieșire ventricular stâng ridică valva mitrală spre IVS, dar mai recente studii ecocardiografice și Doppler la oameni cu OHCM, forța de împingere a forței hidrodinamice care susține, este forța de împingere a hidrodinamicii inițiază SAM 73

a valvei mitrale, așa cum se arată aici. În cazul OHCM, fluxul sistolic VS este capabil să împingă partea inferioară a ambelor valve mitrale spre IVS, datorită „unghiului de atac” crescut anormal între direcția fluxului și valvele mitrale la începutul sistolei. Această creștere a unghiului de atac rezultă din 2 mecanisme combinate: (1) modificări locale ale direcției fluxului intra-LV (apropiindu-se de valva mitrală) datorită umflării IVS; (2) foliolele valvei mitrale proeminente (cu punctul de coaptare a foliolei mitrale mai aproape de IVS decât în mod normal) din cauza hipertrofiei mușchilor papilari, contribuind de asemenea la creșterea mobilității cordalei.73 După cum se arată aici, proeminența sistolice a coardelor tendinee în LVOT, fie izolată (14%), fie combinată cu valva mitrală (14%) este raportată în SAM (4%). 59% din cazurile de OHCM (vs 16% și 56% la pisici sănătoase și respectiv la pisici cu HCM neobstructivă).29 Ao, Aorta; LA, atriul stâng; VS, ventriculul stâng; LVFW, perete liber ventricular stâng; mv, valva mitrala; RV, ventricul drept. C, trasare în mod M obținută de la o pisică cu OHCM care prezintă SAM marcată a valvei mitrale, caracterizată printr-un contact sistolic prelungit (săgeți galbene) între valva mitrală anterioară și IVS îngroșat, ceea ce nu este cazul pisicii sănătoase (panoul stânga sus, săgeți albe). D, Înregistrare Doppler în undă continuă la o pisică cu OHCM și SAM a valvei mitrale, care arată o viteză maximă a aortei sistolice crescute (4 m/s; valoare maximă normală de 1,9 m/s)78 și un profil de curgere cu vârf tardiv, caracterizat printr-o formă de undă tipică concavă asimetrică, datorită unei accelerații la curgerea mijlocie-săgeată bruscă. Aceasta confirmă obstrucția LVOT dinamică. Folosind ecuația Bernoulli modificată, gradientul de presiune corespunzător este de 64 mm Hg, indicând o obstrucție moderată a LVOT. E, (Aceeași pisică ca în Figura C.) Modul Doppler cu flux de culoare aplicat vizualizării cu 5 camere parasternale drepte confirmă un dublu jet turbulent sistolic, incluzând un flux de ejecție alias în LVOT anormal de îngustat și un jet tipic de regurgitare mitrală aliasat în LA mărită. După cum se observă în mod obișnuit în cazul SAM al valvei mitrale și, de asemenea, ilustrat în Figura B (figura de jos), jetul de insuficiență mitrală provine din punctul de contact valva mitrală-IVS, urmează direcția valvei mitrale posterioare (săgeată) și apoi ajunge în partea posterioară a peretelui LA. (Ilustrații: execuție și concepție de Dr. Charlotte Taton și Prof. Valerie Chetboul.)

Prezentare clinică la diagnostic

Semne clinice

Multe pisici cu HCM nu prezintă semne clinice la momentul diagnosticului (33% până la 77%).37,41,42,60,74 Aceste pisici sunt de obicei trimise din cauza unei auscultații cardiace anormale detectate la examinarea de rutină, în scopuri de screening înainte de împerechere sau pentru evaluarea cardiovasculară înainte de anestezie. Majoritatea pisicilor simptomatice (70% până la 80%) cu HCM prezintă semne clinice de ICC (adică, în principal tahipnee și dispnee legate de edem pulmonar și/sau revărsat pleural, raportate la 18% până la 46% dintre pisicile HCM la prezentare; vezi Ovideos 253-8 și 253-14774 .

9).3/,41,42,/4 Tusea este raportată mai rar decât la câini.1 Ascita asociată cu ICC pe partea dreaptă este, de asemenea, rară.37 Anorexia și letargia sunt frecvente la pisicile cu ICC și pot chiar precede debutul ICC cu 24-72 de ore. Un eveniment antecedent care ar putea fi precipitat decompensarea este raportat în 14% până la 50% din cazuri, cu 7 până la 15 zile înainte de debutul ICC (de exemplu, fluidoterapia intravenoasă [IV], anestezie recentă, intervenție chirurgicală sau administrare de corticosteroizi și traumă). ICC și se caracterizează în principal prin pareză acută bilaterală și dureroasă a membrelor posterioare și, mai rar, pareza membrelor anterioare (vezi cap. 256).37,41,42,60 Alte semne clinice includ sincopa și slăbiciune observată la 1 până la 6% dintre pisicile HCM la diagnostic. semnele ecocardiografice ale ICC sunt raportate la pisicile HCM.42 O posibilă explicație este că aceste pisici suferă de dureri toracice asemănătoare anginei, similare cu cele raportate la pacienții umani cu HCM.42

Auscultatie cardiaca

Auscultatia cardiaca este anormala la majoritatea pisicilor HCM (78% pana la 92%).37,41,42 Cele mai frecvente anomalii sunt suflurile cardiace sistolice (64% pana la 89% dintre pisicile HCM) auzite cel mai bine peste apexul stang sau sternul cranian, si respectiv rezultate din insuficiența mitrala si LVOTO451see sunt adesea sufluri dinamice. (adică, de grad variabil, crescând cu frecvența cardiacă) și întâlnit mai frecvent la pisicile asimptomatice (89% până la 92%) decât la pisicile simptomatice (77%).37,42 Acest lucru se poate explica prin faptul că suflul cardiac este unul dintre principalele motive pentru care practicienii trimit animalele asimptomatice pentru ecocardiografie. Un ritm de galop și aritmii sunt detectate la până la 33% și, respectiv, 6 până la 10% dintre pisicile HCM.37,41,42 Spre deosebire de suflul cardiac, ambele sunt mai puțin frecvente la pisicile cu HCM subclinic (<10% și respectiv <5%), probabil pentru că reflectă leziuni miocardice severe.

Constatări electrocardiografice

Diverse modificări morfologice nespecifice electrocardiografice (ECG; vezi cap. 103) sunt asociate cu HCM felină, care rezultă din LVH (amplitudinea QRS > 0,9 mV) și LAE (durata undei P > 0,04 secunde, interval PR > 0,09 secunde). (81% până la 100%) pentru prezicerea LAE la pisicile cu cardiomiopatie.75 O deviație a axei stângi sugestivă de bloc fascicular anterior stâng este raportată la 11% până la 33% dintre pisicile HCM, mai frecvent decât la cele care suferă de alte cardiomiopatii1. complexe: 65% vezi cap. 248).60,76 Bolile miocardice, predominant HCM, reprezintă cea mai frecventă cauză de aritmii ventriculare la pisici.77 Alte aritmii raportate includ complexele premature supraventriculare, blocurile atrioventriculare sau disocierea atrioventriculară (1%), 5%).1,37,60 Utilizarea monitorizării Holter de 24 de ore, care este mai sensibilă decât „ECG în clinică" pentru detectarea aritmiilor, a arătat că pisicile cu HCM asimptomatică au avut aritmii ventriculare și supraventriculare mai frecvente și complexe decât pisicile normale, în ciuda frecvenței cardiace similare, toate catopatiile cu aritmii ventriculare și ventriculare.76 82% prezintă aritmii complexe vs 20% pentru pisicile normale și 87% au avut aritmii supraventriculare, 23% prezintă complexitate vs respectiv 60% și respectiv 13% la pisici normale.76 Dacă astfel de aritmii sunt asociate cu un risc crescut de moarte subită cardiacă sau o durată de viață mai scurtă necesită investigații suplimentare.

Cursul clinic și prognosticul

Timpul de supraviețuire al pisicilor HCM este foarte variabil. Unii trăiesc ani de zile, chiar au o speranță de viață normală și mor din cauze non-cardiace, în timp ce alții mor la câteva zile după diagnostic sau chiar mor brusc înainte ca un diagnostic antemortem de HCM să poată fi stabilit. De exemplu, un timp de supraviețuire median global de 709 zile cu o gamă largă (2-4418 zile) a fost raportat pentru pisicile HCM care au supraviețuit > 24 de ore.41 Acest timp de supraviețuire foarte variabil a fost demonstrat și într-un alt studiu (1276 zile, 0-3617 zile).42 Decesele cardiace legate de HCM includ în principal decese spontane sau decese spontane sau secundare la ICC. 50% din toate decesele cardiace), precum și moartea subită (10% până la 25% din toate decesele legate de HCM).37,41,60 Au fost identificați diverși factori de risc clinici, de rasă, genetici și imagistici asociați cu moartea cardiacă.37,41,42,53,60.

Semne clinice

Procentul raportat de pisici HCM care decedează din motive cardiace variază de la 37% până la 81%, în funcție de proporția pisicilor care prezintă semne clinice la diagnostic.21,37,41,42,60 Au fost raportate timpi de supraviețuire mult mai lungi pentru pisicile asimptomatice decât cele ale pisicilor simptomatice, depinzând în mare măsură de diferitele tipuri de clinică, dar cu o gamă largă de semne de viață, dar cu durata clinică. categorie.37,41,42,74 În raportul lui Rush și colab., pisicile cu HCM ocultă au trăit cel mai mult (mediana = 1129 zile), urmate de pisicile care prezentau sincopă (654 zile), CHF (563 zile) și ATE (184 zile).41 Payne și colab. au descoperit, de asemenea, că pisicile fără CHF au supraviețuit mai mult decât acele zile (>31947) și cu CHF (>361947 zile) Trehiou-Sechi și colab. au arătat că 80% dintre pisicile asimptomatice la diagnostic au murit din cauze non-cardiace, în timp ce 80% dintre pisicile simptomatice au murit din motive cardiace.37 Alți predictori clinici negativi ai morții cardiace includ vârsta, prezența unui sunet de galop și aritmia la diagnostic.60

Rasă

Ragdolls au timpi de supraviețuire mai scurti decât alte pisici (supraviețuirea mediană, 19 zile față de respectiv 1297 zile).42 Într-un studiu fără Ragdolls, vârsta la primul eveniment cardiac (CHF, ATE, sincopă, moarte subită) a fost mai mică la pisicile Maine Coon (vârsta medie, 2,5 ani) decât la alte pisici, cu jumătate din cauza decesului cardiac (700 ani). în timp ce cele mai multe (>75%) decese ale pisicilor Chartreux și persane au fost atribuite unor cauze non-cardiace.37

Stare genetică

Pisicile Ragdoll homozigote pentru mutația MyBPC3 R820W sunt mai predispuse să moară din cauze cardiace și să aibă un timp mai scurt până la moartea cardiacă decât pisicile heterozigote și de tip sălbatic (vârsta medie la moartea cardiacă de 5,7 ani față de >16,7 ani și, respectiv, >15,2 ani).53

Variabile imagistice

Mărirea atrială stângă, evaluată folosind mai multe metode,66,78 este asociată negativ în mod constant cu timpul de supraviețuire atât în HCM ocultă, cât și în cea deschisă. (>9,0 mm), scăderea funcției sistolice (scurtarea fracționată [FS%] <30%), scăderea funcției LA (evaluată prin LA-FS%), mărirea VD, hipokinezie regională a peretelui, eco-contrast/tromb spontan sau ambele și un model restrictiv de umplere diastolică.21,41,42,60,79.

Cardiomiopatie restrictivă

Definiție: Leziuni Patologice

RCM uman

RCM uman este o boală mai puțin frecventă a mușchiului inimii, caracterizată în primul rând prin afectarea umplerii ventriculare din cauza rigidității miocardice crescute (sau a complianței ventriculare reduse) fie a ventriculului (în principal VS) sau ambelor, cu funcție sistolica normală sau aproape normală și grosimi ale peretelui.7,80-83. presiunea de umplere ventriculară, rezultând LA marcată sau mărire biatrială. În stadiile incipiente, funcția sistolică globală este normală, dar funcția sistolică alterată este de obicei observată pe măsură ce boala progresează.11,83 RCM umană reprezintă de fapt un grup eterogen de tulburări cardiace subdivizate în RCM primar și secundar.11,82,83 Cauzele RCM secundare sunt diverse, inclusiv bolile infiltrative (de exemplu, boala sarcoleridoză și sarcomidoza de depozitare), (de exemplu, hemocromatoză, tulburări de stocare a glicogenului și boala Fabry). RCM secundară, în special fibroza endomiocardică, este raportată și în sindromul hipereozinofil și ca o complicație iatrogenă (radiații, medicamente).80,83 MCR uman primar este caracterizat prin fibroză miocardică interstițială neregulată până la difuză cu posibilă fibroză a sinusului și a ganglionilor atrioventriculari care rezultă în blocul atrioventricular specific al miocardiei. RCM, caracterizată prin fibroză endocardică marcată în plus față de fibroza miocardică.84,85 În mod similar cu HCM, sunt raportate forme familiale de RCM primar, cu majoritatea genelor identificate care codifică sarcomer sau proteinele discului Z (de exemplu, genele troponinei cardiace și MYH7). HCM au fost observate în familii cu mutații ale genelor sarcomere, sugerând că unele cazuri de MCR pot fi considerate fenotipuri HCM „minim hipertrofice".83

RCM felină

„RCM miocardic" și „RCM fibroza endomiocardică", similare cu formele umane de RCM primar, au fost identificate la pisică1,16,17,89 cu o frecvență mai mare decât cea raportată la om17 deoarece RCM este în prezent a doua cea mai frecventă cardiomiopatie primară la felină (Figura 253-9). Cu toate acestea, și în mod interesant, Fox și colab. au raportat că caracteristicile histopatologice ale HCM feline (de exemplu, tulburarea miocitelor, arteriole coronare intramurale anormale, cicatrici de înlocuire neregulată) sunt găsite la majoritatea pisicilor cu MCR, sugerând astfel că RCM felină ar putea fi expresia fenotipică a mutațiilor sarcomerului. o leziune „tubulară" distinctă care unește IVS și LVFW, care poate duce la stenoză intracavității mijlocii până la apicală (vezi Figura 253-9, B).16 Forma mai puțin obișnuită de fibroză endomiocardică felină este caracterizată prin cicatrice endomiocardică difuză care are ca rezultat reducerea sau obliterarea cavității VS (vezi Figura 253-9, A 225). În ambele forme endomiocardice, îngroșarea endocardică poate implica, de asemenea, camerele atriale, VD (rar), și este asociată cu fibroza interstițială miocardică, diferite grade de hipertrofie și necroză miocitară, arterioscleroză coronariană intramurală și infiltrate inflamatorii. infecție și/sau leziuni induse de imun.90 Într-un raport, pneumonia interstițială a fost găsită la >25% dintre pisicile RCM și o întrebare ridicată de autori a fost dacă același agent sau proces ar putea afecta atât inima, cât și plămânii.89

Constatări reprezentative la pisici cu cardiomiopatie restrictivă (RCM, forme „miocardice" și „endomiocardice"). A, Vedere panoramică în secțiune transversală a ventriculului stâng care demonstrează o cicatrice circumferențială severă și difuză a ventriculului stâng endocardic (săgeți albe) la o pisică cu fibroză endomiocardică care a murit brusc. Este prezent și un tromb mural (săgeată neagră). (colorarea hematoxilină-eozină-șofran). (Cu amabilitatea Prof. Jean-Jacques Fontaine, Departamentul de Patologie, Școala Națională Veterinară din Alfort, Franța.)

B, Ecocardiograme bidimensionale obținute de la o pisică cu fibroză endomiocardică. Stânga: imaginea parasternală dreaptă cu 5 camere arată o cicatrice mare eterogenă (săgeată) care conectează septul interventricular (IVS) și peretele liber ventricular stâng (LVFW), împărțind astfel cavitatea ventriculară stângă în două părți apicale (LV1) și bazale (LV2), cu dilatarea secundară a atriului stâng (LA) în comparație cu atriul stâng (LA). Centru: vedere mărită a cicatricii de trecere (săgeată) cu zone focale hiperecogene (fibroză). Dreapta: vedere pe ax scurt transaortic parasternal drept care demonstrează mărirea auriculară marcată (Aur) și LA (raport LA final-diastolic: Ao = 2,2; valori obținute de la o populație de 100 de pisici sănătoase: 0,5 la 1,2).78 C, Ecocardiografie și caracteristici Doppler la o pisică cu RCM. Figura de sus: LA mărită sever (LA final-diastolic: raport Ao = 3,7) conține ecouri asemănătoare fumului (săgeată) care indică staza sângelui. Cifre de jos: în comparație cu o pisică normală (dreapta), examinarea Doppler cu undă pulsată transmisală a pisicii cu RCM (stânga) obținută din vedere apicală stângă cu 4 camere dezvăluie un model de umplere restrictiv tipic, caracterizat printr-un raport crescut (>2)66 între vitezele de vârf ale vitezei timpurii (undă E, m/s) și tardive (undă A, flux LA și presiune redusă atât de la unda A, m/s) conformitatea cu presiunea diastolică secundară crescută a VS (adică E: A = 4,6 vs 1,4 [0,65:0,45] pentru pisica normală). Scăderea funcției LA poate contribui, de asemenea, la amplitudinea mică a undei A. Pisica cu RCM prezintă, de asemenea, un timp scurt de decelerare a undei E din cauza egalizării rapide a presiunilor LA și VS după umplerea diastolică precoce (30 ms vs 92 ms pentru pisica normală; valori obținute la 41 de pisici sănătoase: 54 până la 192 ms). vedere parasternal pe axa scurtă). Profilele de viteză radială sunt înregistrate simultan în 2 segmente LVFW, adică subendocard (galben) și subepicard (verde). Disfuncția diastolică se caracterizează prin unde diastolice scăzute, în special la nivelul subendocardului (ex., unda Etdi subendocardică de 2,6 cm/s; valori normale înregistrate la o populație de 100 de pisici sănătoase: 5,7 ±1,5 cm/s [3,5-10,8]). Ețdi, viteza miocardică de vârf în timpul diastolei precoce; VS, ventriculul stâng; Sțdi, viteza miocardică maximă în timpul sistolei. E, Înregistrare TDI cu undă pulsată din inelul mitral lateral la o pisică cu RCM (stânga) care arată viteze diastolice semnificativ reduse (Ea și Aa, cm/s), reflectând o viteză redusă a mișcării diastolice longitudinale, în comparație cu pisica normală (dreapta, același animal ca în C). Viteza inelară maximă în timpul diastolei precoce (Ea) este de numai 5 cm/s (vs 9,8 cm/s pentru pisica normală; valori normale > 6 cm/s).66 În plus, la pisica bolnavă, raportul dintre unda E mitrală (1,66 m/s, datele nu sunt prezentate) și Ea este mare (33 vs 0,6098 pentru pisica normală; 0,6098 = valoarea normală; <12).66 Prin combinarea undei E mitrale de vârf (determinată în principal de presiunea de umplere și relaxare a VS) cu Ea (care depinde în principal de relaxare), raportul E : Ea

este un indice care reflectă presiunea de umplere a VS (deoarece efectul relaxării asupra E este minimizat),66 deși studiile prospective care implică utilizarea acestui raport la pisicile cu RCM sunt greșite. Aa și Sa, viteze inelare maxime în timpul diastolei tardive și, respectiv, sistolei. F, curba Kaplan-Meier care ilustrează timpul până la moartea cardiacă după diagnosticul inițial de RCM la Unitatea de Cardiologie Alfort la 73 de pisici cu urmărire disponibilă și care au supraviețuit > 24 de ore după examinarea inițială. Durata mediană de supraviețuire a fost de 364 de zile (interval, 2525). (Figura de la Prof. R Tissier, INSERM U955 și Unitatea de Farmacologie Toxicologie, Școala Națională Veterinară din Alfort, Franța.)

FIGURA 253-9

Epidemiologie: Prezentare clinică la diagnostic

În raportul Fox et al. asupra a 35 de pisici RCM, vârsta medie la diagnostic a fost de 10 ± 4 ani cu o gamă largă (1.517,1).17 În mod similar, într-un studiu retrospectiv efectuat la Unitatea de Cardiologie Alfort (UCA) pe 112 pisici RCM (2000-2011), vârsta la diagnosticare a fost de doar 0,1-10,80 ani (0,1-10,80). 10% dintre animale > 12 ani. Într-o serie de cazuri de 22 de pisici RCM, cele mai multe erau femele (73%).22 Cu toate acestea, majoritatea erau masculi (71%) în raportul Fox și colab.17, în timp ce masculii (52%) și femelele (48%) erau reprezentați în mod egal în populația UCA. În toate cele 3 studii, au fost afectate rase diferite (de exemplu, birmană, siameză, persană, birmană, Maine Coon), cu o predominanță a Domestic Shorthairs (59 până la 78%), dar nicio legătură familială raportată.

Aproape toate pisicile cu RCM prezintă semne clinice la momentul diagnosticului, predominant legate de CHF.17,21,22 În raportul privind 35 de pisici RCM, 91% au prezentat CHF, 6% letargie și 3% sincopă și pareză tranzitorie. simptomatică la diagnostic, 76% prezentând cel puțin 2 semne clinice. Pisicile rămase (16%) au fost trimise pentru ecocardiografie din cauza prezenței suflulor sau aritmiilor cardiace detectate în timpul auscultației cardiace de rutină. Cele mai frecvente semne clinice detectate la 94 de pisici RCM simptomatice au fost dispneea (76%), urmată de semne nespecifice (letargie, slăbiciune, hipotermie, anorexie [56%], ascită [17%] și pareză/paralizie asociată cu ATE [10%]). Dispneea a fost legată de revărsatul pleural pentru majoritatea pisicilor (71%) și de edem pulmonar pentru altele. Un suflu cardiac (suflu cardiac sistolic apical stâng în 90% din cazuri) și un ritm de galop au fost raportate la 66% și, respectiv, 31% dintre pisicile RCM (vezi cap. 55).

Constatări electrocardiografice

Diverse aritmii sunt frecvent asociate cu RCM felină, incluzând predominant complexele premature ventriculare (23% până la 29%) și tahicardia supraventriculară (9% până la 23%) (vezi cap. 103 și 248).17,22 Fibrilația atrială este mult mai puțin frecventă. Șase dintre cele 112 pisici RCM diagnosticate la UCA au prezentat fibrilație atrială (5%) și toate au prezentat LAE severă (LA: raport Ao = 2,5 ± 0,7).

Cursul clinic și prognosticul

Prognosticul general al RCM uman este prost, majoritatea pacienților care necesită transplant cardiac.91 RCM felină este asociată în mod similar cu un prognostic prost, majoritatea animalelor decedând din cauze legate de inimă (60% până la 86%). eutanasie pentru CHF refractar (asociată cu ATE în >25% din cazuri) și moarte subită au fost raportate la 51% și, respectiv, 9% din 35 de pisici RCM, cu o supraviețuire mediană de 3,4 luni (0,152). cauze non-cardiace și 33 (70%) din cauze cardiace (inclusiv 9% din moarte subită), o treime dintre acestea din urmă survin în primele 24 de ore de la diagnostic (moarte spontană sau eutanasie pentru ICC acută). Excluzând pisicile care au supraviețuit mai puțin de 24 de ore (n = 14, inclusiv 11 care au murit brusc), timpul mediu de supraviețuire a fost de 364 de zile (2-525) luând în considerare moartea cardiacă (vezi Figura 253-9, F).

Cardiomiopatie dilatată

Definiție și prevalență

Cardiomiopatia dilatată, o cardiomiopatie primară caracterizată printr-un VS dilatat cu disfuncție sistolică (Figura 253-10 și ©Video 253-15),8,83 a fost anterior recunoscută ca a doua cea mai frecventă boală cardiacă la feline. deficiență și că ar putea fi reversibile și prevenite cu suplimentarea orală cu taurină, 92-100 de alimente comerciale pentru pisici au fost ulterior suplimentate cu taurină (Casa 253-1). Sunt raportate și alte cauze ale fenotipurilor DCM, cum ar fi tahicardia susținută.101 Prevalența a ceea ce a fost considerat inițial a fi o insuficiență miocardică primară a scăzut astfel semnificativ, iar DCM reprezintă în prezent doar 5% până la 10% din cardiomiopatiile primare. O mutație a genei care codifică o proteină mitocondrială (PDK4) este asociată în mod similar cu dezvoltarea DCM la Doberman Pinscher.102 Cu toate acestea, la momentul scrierii, nu a fost identificată nicio mutație cauzală pentru DCM felină, deși a fost evidențiată o implicare genetică cu model complex de moștenire a coloniei scurte30.

Constatări reprezentative la pisici cu cardiomiopatie primară dilatată (DCM, AF) și insuficiență miocardică indusă de deficit de taurină (G). Ecocardiograme A și B, modul M (A) și bidimensional (B) de la o pisică Maine Coon asimptomatică cu DCM trimisă pentru examinare ecocardiografică înainte de împerechere. Insuficiența miocardică este confirmată de o scurtare fracționară ușor scăzută (27%; valori obținute de la o populație de 100 de pisici sănătoase: 33 la 66%).78 Atriul stâng (LA) este încă normal (LA final-diastolic: raport Ao = 1; valori obținute de la o populație de 100 de pisici sănătoase: 1,0,278 la 1,0,27). IVS, sept interventricular; VS, ventriculul stâng; LVFW, perete liber ventricular stâng. C, (Aceeași pisică ca în A și B.) Profilele de viteză miocardică radială ale LVFW obținute dintr-o vedere pe axa scurtă parasternală dreaptă folosind imagistica Doppler bidimensională a țesutului color. Înregistrarea simultană a vitezelor miocardice într-un segment subendocardic (galben) și subepicardic (verde) arată că subendocardul se mișcă mai rapid decât subepicardul în sistolă și, de asemenea, în diastolă, definind astfel gradienții de viteză radială a miocardului sistolic și diastolic. Totuși, gradientul sistolic mediu se află aici în limitele normale scăzute (0,9 cm/s; valori obținute la o populație de 100 de pisici sănătoase: 2,2 ±0,7 cm/s).78 Se văd și undele de contracție post-sistolice (săgeți), care apar după undele Stdi și mai mari decât acestea din urmă (în special în subendocard). Undele de contracție post-sistolice radiale, definite ca contracții miocardice radiale întârziate anormal care apar în timpul fazei diastolice precoce (mai degrabă decât în faza sistolice), nu au fost observate la o populație de 100 de pisici sănătoase.78 Stdi, Vitezele miocardice de vârf înregistrate în timpul sistolei. D și E, Ecocardiograme obținute de la o pisică cu DCM și revărsat pleural (săgeți) legate de insuficiența cardiacă congestivă. Se observă dilatarea celor 4 camere cardiace în vederea cu 4 camere parasternală dreaptă (D). O funcție slabă a VS este confirmată de valoarea scăzută a scurtării fracționale (15%) și hipokinezia atât a IVS, cât și a LVFW pe ecocardiograma în modul M (E). RA, Atriul drept; RV, ventricul drept. F, Benzile largi de fibroză (săgeți) care înlocuiesc fibrele miocardice asociate cu fibroză interstițială difuză la o pisică cu DCM care a murit brusc (colorarea hematoxilină-eozină-șofran, *25). (Cu amabilitatea Dr. Nathalie Cordonnier, Departamentul de Patologie, Școala Națională Veterinară din Alfort, Franța.)

G, fundul ochiului drept al unei pisici cu degenerare centrală a retinei legată de deficiența de taurină. Observați leziunea tipică elipsoidă și hiperreflexivă (săgeată) cu o margine pigmentată în zona centrală (adică lateral de discul optic). (Cu amabilitatea Dr. Marc Simon, Paris, Franța.)

FIGURA 253-10

Caseta 253-1

Cazul particular al insuficienței miocardice induse de deficit de taurină, un exemplu de cardiomiopatie secundară nutrițională

Taurina (sau acidul 2-aminoetansulfonic) este un acid sulfonic care a fost identificat pentru prima dată în bila de taur (de unde și numele, din cuvântul latin Taurus, care înseamnă taur).151,152 Taurina este distribuită pe scară largă în țesuturile animale, cu cele mai mari concentrații găsite în inimă, retină, mușchii scheletici și sistemul nervos central. acizi, funcția normală a retinei și miocardice și dezvoltarea și funcționarea sistemului nervos central și a mușchilor scheletici.96,151-155.

De ce deficit de taurină la pisici?

Pisicile pot sintetiza o cantitate limitată de taurină din cisteină din cauza concentrațiilor tisulare scăzute de cisteină-acid sulfinic decarboxilază, o enzimă cheie necesară pentru sinteza acesteia.96,156 În plus, chiar și atunci când taurina alimentară este restricționată, pisicile folosesc exclusiv taurina pentru conjugarea cu acid biliar, mai degrabă decât să folosească alternanța de conjugare a acidului biliar ca pierdere de taurină. acizii biliari împreună cu o capacitate de sinteză scăzută predispune pisica la deficiență de taurină, în special atunci când aportul alimentar de taurină este limitat.96,157,158 Datorită diferitelor roluri ale taurinei, deficiența acesteia are ca rezultat o gamă largă de modificări de organe și clinice, care pot fi prevenite și/sau inversate cu taurină alimentară adecvat. Acestea includ degenerescenta centrală a retinei, anomalii de reproducere (de exemplu, infertilitate, incidență crescută a resorbțiilor fetale și a avorturilor, greutate scăzută la naștere), funcție imunitară compromisă și insuficiență miocardică, așa cum au descoperit Pion și colab. în 1987 (vezi - Videoclipurile 253-17, 253-18 și 2923, 169, 169, 198, 199). pisicile cu deficit de taurină dezvoltă insuficiență miocardică evidentă (aproximativ 25%), sugerând astfel influența altor factori nedeterminați.96

Probleme de diagnostic privind insuficiența miocardică indusă de deficit de taurină

Suplimentarea de rutină a dietelor comerciale pentru feline cu taurină a condus la o scădere dramatică a prevalenței insuficienței miocardice induse de deficiența de taurină, care este în prezent rar diagnosticată la pisici, cu excepția unor afecțiuni particulare, de exemplu, utilizarea dietelor vegetariene și vegane (vezi Videoclipurile 253-17, 253-18 și, totuși, este foarte probabil un număr mic de cazuri). continuă să fie rezultatul alimentelor comerciale pentru feline care conțin cantități inadecvate de taurină.96,159 Prin urmare, diagnosticul deficienței de taurină la pisicile cu fenotip DCM ecocardiografic se bazează în principal pe istoricul alimentar, împreună cu concentrația scăzută de taurină în plasmă și/sau sânge integral și dovezi sistemice ale deficienței de taurină (de exemplu, degenerarea centrală a retinei25-1; G).95,96 Concentrațiile plasmatice și din sângele total de taurină nu sunt afectate de vârsta sau greutatea corporală a pisicilor,160 și cea mai bună metodă clinică de evaluare a statusului taurinei la pisici este, în mod ideal, determinarea și interpretarea concentrațiilor de taurină atât în plasmă, cât și în sânge,155, concentrația de taurină în sângele total fiind mai puțin supusă modificării decât concentrația de taurină în plasmă în timpul perioadei de deprivare a taurinei sau a taurinei normale în plasmă. concentrațiile sunt de obicei > 60 și respectiv > 200 nmol/mL, iar riscul de a dezvolta insuficiență miocardică indusă de deficit de taurină apare pentru valori <30 și respectiv <100 nmol/mL.96 Cu toate acestea, 24 de ore de repaus alimentar pot duce la valori scăzute ale concentrației de taurină în plasmă, ceea ce duce la rezultate „fals pozitive” în deficit de taurină. Invers, deficiența de taurină indusă de dietă poate fi diagnosticată greșit la unele pisici cu insuficiență miocardică, deoarece (1) dietele deficitare de taurină pot fi dificil de identificat, deoarece biodisponibilitatea taurinei poate scădea odată cu procesarea termică (în timpul procesului de conservare), epuizarea potasiului, acidificarea și conținutul de tărâțe de orez sau orez integral, 100,162 rezultate negative (normale, 162). poate fi întâlnită în mai multe situații (prelevare postprandială, ATE recentă sau modificări ale dietei) și (3) degenerescența centrală a retinei este inconsecventă la pisicile cu insuficiență miocardică indusă de deficit de taurină (aproximativ o treime) și nu oferă dovada deficienței actuale de taurină (deoarece poate fi și semnul deficienței de taurină din trecut). Suplimentarea poate fi, prin urmare, o metodă indirectă suplimentară pentru a ajuta la identificarea deficienței de taurină la pisicile cu fenotip DCM, iar suplimentarea cu taurină este recomandată pentru toate, indiferent de valorile concentrației de taurină.93,96,105.

Suplimentarea cu taurină, alte tratamente și prognostic

Terapia insuficienței miocardice induse de deficit de taurină include suplimentarea cu taurină (250 mg PO la 12 ore) împreună cu tratamentul standard al ICC (de exemplu, diuretice și inhibitori ECA; vezi paragraful despre tratament). Hipotermia și ATE sunt asociate cu un risc crescut de deces precoce, care apare în prima lună la mai mult de o treime dintre pisici.93 Cu toate acestea, aproape toate pisicile care supraviețuiesc mai mult de 1 lună prezintă atât îmbunătățiri clinice, cât și ecocardiografice marcate. Îmbunătățirea clinică, inclusiv comportamentul și apetitul pisicii, se observă de obicei în decurs de 2 săptămâni și, pentru majoritatea pisicilor, dovada unei îmbunătățiri ecocardiografice progresive (în primul rând o scădere a diametrului sistolic al VS și creșterea FS%) este raportată la 3 până la 9 săptămâni după începerea suplimentării cu taurină93,98. valorile ecocardiografice se normalizează (de obicei în decurs de 4 luni) dacă aportul adecvat de taurină este asigurat de alimente, ceea ce ar trebui confirmat prin monitorizarea periodică a concentrațiilor de taurină în plasmă și/sau sânge integral.96 Chiar dacă majoritatea pisicilor suferă o inversare completă a bolii miocardice, altele pot prezenta insuficiență miocardică ușoară persistentă (FS% între 25 și 30%), în ciuda suplimentării taurine, de obicei, animalele sunt de obicei 25 până la 30%. si nu necesita terapie specifica cu exceptia taurinei.96

Consecințe fiziopatologice

Ca și la om și la câine83,104, DCM felină se caracterizează prin leziuni miocardice degenerative ale VS sau ale ambilor ventriculi, cu diverse grade de miocitoliză, fibroză, arterioscleroză coronariană și unele infiltrate inflamatorii.1,90 Aceste leziuni sunt responsabile de scăderea funcției sistolice, cu dilatarea ventriculelor sistolici secundare și apoi dilatația ventriculelor secundare. Dilatarea cavităților ventriculare duce în mod obișnuit la mărirea inelului valvei atrioventriculare corespunzătoare, insuficiența valvei secundare contribuind potențial la dilatarea atrială, CHF ulterioară și riscul crescut de ATE22,105. a cazurilor și contrast de ecou spontan în LA de 9% din cazuri.105

Epidemiologie: Prezentare clinică la diagnostic

O proporție mai mare de femele (73%) cu vârsta medie de 9,1 ani (interval 2-15,5 ani) a fost raportată într-o serie de cazuri de 11 pisici DCM, în timp ce o proporție mai mare de masculi (două treimi) de vârstă similară (10 ani, interval: 3-16 ani) a fost raportată la 32 de pisici DCM, fără niciun semn de rasă predispusă la clinica DCM1052. diagnostic,22,105 predominant dispnee rezultată din revărsat pleural și/sau edem pulmonar (diagnosticat în 69% și, respectiv, 34% din cazuri)105 și ascită (6 cazuri dintr-o serie de 11 pisici DCM).22

Semnele de hipotensiune arterială sistemică (de exemplu, slăbiciune) sunt raportate (55%) și colaps (55%),05292 DCM felină poate fi, de asemenea, diagnosticată întâmplător la animalele asimptomatice (vezi Figura 253-10, AC), indicând dovada unei faze oculte a bolii, dar aceasta nu este în prezent la fel de bine caracterizată ca cea a DCM canin.104 Anomaliile de auscultare cardiacă sunt detectate la majoritatea pisicilor DCM (97%), inclusiv zgomot de galop, sunet sistric al inimii3472%). (3%) și aritmii (28%).105

Constatări electrocardiografice

Cele mai multe trasări ECG de la pisici cu DCM sunt anormale (8/11 pisici DCM cu trasări ECG în două serii de cazuri) (vezi cap. 103).20,22 Alterările ECG morfologice nespecifice rezultate din mărirea camerei cardiace sunt frecvent întâlnite.20,22 Diferite aritmii sunt, de asemenea, diagnosticate frecvent și complexele ventriculare premature, supra-riculare, tacardiculare și supra-ventriculare. (vezi cap. 248).105 Fibrilația atrială este mult mai puțin frecventă (doar 1 din 11 pisici DCM într-o serie de cazuri).20

Cursul clinic și prognosticul

Printre pisicile cu cardiomiopatii primare, cele cu DCM au unul dintre cei mai scurti timpi de supraviețuire. Un timp mediu de supraviețuire de 11 zile a fost raportat într-o serie de cazuri de 11 pisici DCM.22 În mod similar, într-un raport recent, supraviețuirea pisicilor cu DCM a fost scurtă, în ciuda adăugării terapiei inotrope (pimobendan) la terapia standard (furosemidă, taurină, inhibitor ECA și/sau digoxină), (adică, 49 zile [1-4122 zile] [1-412 zile] pisici care primesc singur terapia standard). În cele mai multe cazuri, decesul s-a datorat eutanasiei pentru CHF refractar (42%) sau ATE (19%) și a fost raportată și o proporție mare de moarte subită (36%; vezi Figura 253-10, T).105 Hipotermia la prezentare și un FS% <20% au fost ambele asociate cu o supraviețuire redusă.105.

Cardiomiopatie ventriculară dreaptă aritmogenă

Definiții: Cunoștințe comparative la oameni și animale mici

Oamenii

ARVC este predominant o cardiomiopatie rară determinată genetic, care afectează în primul rând VD și se caracterizează patologic prin înlocuirea fibrograsă a miocitelor VD, ducând la disfuncție și insuficiență VD, tahiaritmii ventriculare și risc crescut de moarte subită cardiacă. Într-o etapă ulterioară, leziunile fibrograsoase miocardice VD devin difuze, cu posibilă implicare a VS.112 Pe lângă această „forma clasică dominantă dreapta” a bolii, sunt raportate două forme mai puțin frecvente: o formă biventriculară și o formă cu dominanță stângă caracterizată prin apariția precoce a afectarii ventriculului ventricular, în timp ce aceste afectari ale VS rămân păstrate. subtipurile biventriculare și cu dominanță stângă, termenul ARVC nu reflectă strict leziunile miocardice reale, explicând de ce a fost propus termenul mai larg „cardiomiopatie ventriculară aritmogenă”.111 Interesant, ARVC a fost descris pentru prima dată de cardiologi francezi în 1978106, iar termenul de „ARV” a fost considerat inițial ca leziuni miocardice. să rezulte din aberații embriologice.106-108 În zilele noastre, ARVC este cunoscută ca o boală cardiacă dobândită cu o mutație cauzală a genelor care codifică proteinele discului intercalat, în principal proteine desmosomale (de exemplu, plakoglobină, desmoplakină, desmocolin-2, plakofilin-2 și desmogleină la mai mult de 1601% din pacienți. Desmozomul cardiac joacă diverse roluri importante: susține stabilitatea structurală a miocardului, menține stabilitatea electrică și conductibilitatea corespunzătoare prin reglarea joncțiunilor gap și homeostazei calciului și reglează transcripția genelor implicate în adipogeneză și apoptoză. infiltrație inflamatorie (ca proces reactiv la moartea cardiacă) și înlocuirea ulterioară a fibrograsilor

1 1 fl 110 rr-rt

(se presupune că reprezintă un proces miocardic „reparator”).110,112 Aceste leziuni au ca rezultat atrofia peretelui miocardic VD, cu hipokinezie secundară și dilatare VD, care pot duce la insuficiență tricuspidiană, mărirea PR și ICC pe partea dreaptă. Perturbarea integrității desmozomale favorizează, de asemenea, aritmiile ventriculare în stadiile incipiente ale bolii, datorită instabilității electrice și modificării cuplării electrice a miocitelor.112,115 Inflamația miocardică asociată cu ARVC ar putea reprezenta, de asemenea, mecanisme imune sau infecțioase. S-a sugerat o predispoziție a pacienților umani cu ARVC la miocardită virală sau bacteriană și se știe că miocardita poate imita leziunile ARVC. Cu toate acestea, legătura dintre miocardită și ARVC rămâne de clarificat.112,116

Animale Mici

11 7_1 0A

AVRC spontană este raportată la câine117-124 și este o boală familială la rasa Boxer (trăsătură autozomal dominantă, penetranță incompletă și legată de vârstă; vezi cap. 252) asociată frecvent cu o deleție a genei striatinei de pe cromozomul 17.120,121. proteine desmosomale implicate în patogenia ARVC uman.109,110,112 La pisică, ARVC este o cardiomiopatie recent recunoscută, reprezentând <5% din toate bolile miocardice (Figura 253-11).1,20,125 O serie de 12 cazuri de ARVC feline a fost descrisă pe scară largă. au fost raportate.126-128 La momentul redactării, spre deosebire de ARVC uman și canin, nu a fost identificată nicio transmitere genetică în asociere cu ARVC feline, care rămâne, prin urmare, de origine incertă. În seria de 12 pisici ARVC, 15 leziuni morfologice au fost similare cu cele descrise la om, inclusiv subțierea difuză (7/12) sau segmentară (5/12) a peretelui VD, anevrismele VD de importanță diferită și mărirea PR la 6/12 și, respectiv, 7/12 pisici (vezi CVideo-16 2533-16). Leziunile histologice au fost, de asemenea, similare cu ARVC umane, incluzând atrofia miocardică marcată a VD cu înlocuire fibroasă sau fibrograsă (9/12) și grasă (3/12) la toate pisicile, apoptoză și miocardită focală sau multifocală la 9/12 110 117

și, respectiv, 10/12 pisici. Așa cum s-a descris la oameni și câini,112.117 leziuni similare au fost observate în LV la majoritatea pisicilor (10/12), cu implicare chiar severă LV raportată.127

FIGURA 253-11 Rezultate reprezentative ale imagistică electrocardiografică, ecocardiografică, Doppler și Doppler tisulară la 4 pisici cu cardiomiopatie ventriculară dreaptă aritmogenă (ARVC). A, ecocardiograma mod M care confirmă o dilatare severă a ventriculului drept (VD) cu o mișcare paradoxală (săgeată) a septului interventricular (IVS). De remarcat și prezența revărsat pleural ca semn al

insuficienta cardiaca congestiva. LV, ventriculul stâng; LVFW, perete liber ventricular stâng. B, Ecocardiogramă bidimensională obținută de la o altă pisică cu ARVC (vedere apicală stângă) care arată o dilatare severă anevrismală a VD (săgeți), asociată cu mărirea atriului drept (AR) și, de asemenea, revărsat pleural. C, Ecocardiogramă bidimensională obținută de la o a treia pisică cu ARVC (vedere parasternală dreaptă cu 4 camere) care arată dilatarea severă a ambelor camere cardiace drepte cu un tromb voluminos în cavitatea VD. LA, Atriul stâng. D, Fibrilație atrială cu configurație bloc de ramură dreaptă la o pisică cu ARVC sever (același animal ca și în A). Plumb III, viteza hârtiei = 25 mm/s, 2 cm = 1 mV. E, Insuficiență tricuspidiană (săgeți) documentată cu moduri Doppler de flux de culoare (panoul din stânga) și undă continuă (panoul din dreapta) din vedere apicală stângă cu 4 camere la o a patra pisică cu ARVC. Nu s-a auzit nici un suflu cardiac din cauza zgomotelor inimii înfundate din cauza prezenței revărsatului pleural. Observați camerele cardiace drepte marcat mărite. EA, Unde tricuspide diastolice precoce (E) și tardive (A) fuzionate. F, Disfuncție sistolică miocardică dreaptă severă evaluată prin imagistica Doppler color bidimensională la o pisică cu ARVC (panoul din dreapta, același animal ca în B) comparativ cu o pisică normală (panoul din stânga). La pisica bolnavă, înregistrarea vitezelor longitudinale într-un segment bazal al peretelui liber al ventriculului drept (RVFW) arată o undă sistolica dublă anormală (S1 și S2), cu o undă sistolică de vârf (S2) scăzută și întârziată care apare la final de sistolă, în loc de mijlocul sistolei (S) pentru pisica normală. S, E și A, viteze maxime ale peretelui miocardic drept în timpul sistolei, diastolei precoce și, respectiv, diastolei târzii; PVC și PVO, închiderea și deschiderea supapei pulmonare, respectiv.

Epidemiologie: Prezentare clinică la diagnostic

Majoritatea pisicilor ARVC sunt de vârstă mijlocie la diagnosticare (vârsta medie = 7,3 ani),15 chiar dacă intervalul de vârstă este larg (1 până la 20 de ani).15,126,127 Nu a fost raportată nicio predispoziție la rasă sau sex. Aspectul familial al bolii a fost evocat, dar nu a fost demonstrat.125 Majoritatea pisicilor ARVC prezintă semne clinice de ICC pe partea dreaptă la prezentare (vezi Figura 253-11).15,126,127 Sincopa asociată cu tahiaritmiile ventriculare este o expresie clinică mai puțin frecventă.15,125. de timp. Boala poate fi astfel diagnosticată la pisicile aparent sănătoase trimise pentru ecocardiografie, în principal din cauza unei auscultații cardiace anormale (suflu cardiac și/sau aritmii).125,128 Un suflu cardiac sistolic apical drept moale, în concordanță cu regurgitarea tricuspidiană, este detectat la majoritatea pisicilor ARVC (8/12 pisici în serie, de asemenea, de către Fox Arhythmia et al15). detectat. Cu toate acestea, zgomotele cardiace pot fi înăbușite în cazurile de revărsat pericardic sau pleural.125,126 Semne generale nespecifice (de exemplu, letargie, anorexie) sunt, de asemenea, raportate la pisicile ARVC, chiar și la cele fără dovezi de CHF.15,125.

Constatări electrocardiografice

După cum s-a raportat la oameni și câini, pisicile cu ARVC prezintă o mare varietate de modificări ECG, inclusiv complexe ventriculare premature/tahicardie de origine VD și VS (în special cu implicarea VS), fibrilație atrială, tahicardie supraventriculară, bloc de ramură dreptă și blocuri atrioventriculare de gradul I și III (fig.2, 3 și 3). 248).15.125.126

Cursul clinic și prognosticul

Deși pisicile cu ARVC pot rămâne asimptomatice pentru o durată necunoscută, prognosticul ARVC evident este de obicei prost. Majoritatea pisicilor cu ICC asociată cu ARVC mor în curând din cauze cardiace (moarte spontană sau eutanasie din cauza agravării sau lipsei de răspuns a ICC și/sau ATE în ciuda terapiei), la câteva zile sau săptămâni după diagnosticul inițial. luna).15

Cardiomiopatii neclasificate

Această categorie este rezervată cardiomiopatiilor care nu se încadrează în alte rubrici (HCM, RCM, DCM și ARVC).7 Cu alte cuvinte, UCM nu caracterizează o singură boală miocardică distinctă, ci cuprinde în schimb cardiomiopatiile primare mai puțin frecvente ale căror modificări ecocardiografice nu corespund caracteristicilor tipice celor 4 cardiomiopatii definite de mai sus. La pisici, examinarea ecocardiografică dezvăluie cel mai frecvent un amestec de modificări, inclusiv HVS segmentară, hipokinezie regională și LAE marcată.4 La om, UCM primară include și alte forme de cardiomiopatii (de exemplu, noncompactarea miocardică). sau zone mai puțin extinse de ischemie și/sau infarct miocardic (secundare arteriosclerozei coronariene, scăderea fluxului sanguin coronarian secundară creșterii presiunii de umplere a VS, constricție coronariană funcțională, densitate capilară inadecvată legată de creșterea masei miocardice și/sau tromboembolism vascular coronarian).130-133. Stadiul HCM caracterizat prin dilatarea VS, subțierea relativă a pereților miocardici VS, scăderea contractilității difuze sau regionale și, de obicei, LAE severă.131-134 Pe lângă rolul ischemiei și/sau infarctului miocardic, apoptoza și mutațiile genetice au fost evocate pentru a explica această HCM fenotipică. cicatrici miocardice cu regiuni mari de fibroză de înlocuire care pot imita leziunile MCR.133 Prin urmare, diagnosticul de MCU trebuie stabilit cu prudență și trebuie mai întâi exclusă ipoteza evoluției unei alte cardiomiopatii primare, în special MCH sau MCR. Cu toate acestea, un diagnostic diferențial poate fi dificil de stabilit în absența examinărilor ecocardiografice secvențiale anterioare. Într-un studiu, UCM a reprezentat doar 10% din 106 cardiomiopatii primare.22 Cele mai multe pisici afectate au fost femele adulte, cu o vârstă medie de 8,8 ± 4,8 (0,8-15 ani) și mai mult de jumătate prezentau semne de ICC. În mod surprinzător, s-a observat un timp de supraviețuire mai mare pentru pisicile cu UCM (925 zile) în comparație cu HCM (492 zile), RCM (132 zile) și DCM (11 zile).

Cardiomiopatii secundare

Diagnosticul final al oricărei cardiomiopatii primare trebuie stabilit după excluderea cardiomiopatiilor secundare și a altor boli cardiace caracterizate prin fenotipuri ecocardiografice similare. Deși uneori dificil, diagnosticul diferențial ar trebui să includă, de exemplu, hipertiroidismul, în special la pisicile în vârstă,137-140 tumoră infiltrativă (limfom) sau miocardită, distrofie musculară,141,142 acromegalie,143,144 cardiomiopatie indusă de steroizi,145 și cauze de hipertensiune arterială și arterială LVH (de ex. în cazurile de fenotip HCM,150 precum și deficit de taurină (vezi Caseta 253-1),92-99,151-162 toxicoză medicamentoasă (de exemplu, doxorubicină) sau tahiaritmie susținută în cazurile de fenotip DCM.4,92-99,101.

Abordarea diagnostică a cardiomiopatiilor primare la feline

Radiografia toracică

Cardiomegalie

Cardiomegalia este cea mai frecventă anomalie radiografică asociată cu cardiomiopatiile feline (Figura 253-12).41,163-165 Ca și la câini, scorul cardiac vertebral (VHS) poate fi utilizat pentru a evalua și compara în mod obiectiv dimensiunea inimii în radiografiile secvențiale, cu valori normale de 7,5 ± 0,3 pe vertebrele laterale, variații foarte puține (cainele) și, de obicei, limitele superioare acceptate de <8,1 și 9v pe vederile laterale și, respectiv, dorsoventrală sau ventrodorsală.165-167 Cu toate acestea, radiografiile toracice prezintă unele limitări diagnostice. Pisicile HCM asimptomatice cu LVH ușoară până la moderată și fără LAE nu prezintă nicio alterare radiografică și, similar câinilor, edem pulmonar sau revărsat pleural pot ascunde marginile siluetei cardiace, împiedicând evaluarea precisă a dimensiunii și formei inimii. Guglielmini și colab. au demonstrat că VHS este relativ specifică, dar nu este sensibilă pentru a prezice mărirea cardiacă la pisici.165 De exemplu, cu un cut-off VHS > 8,2 v pe vederile laterale, specificitatea pentru prezicerea oricărui grad de LAE a fost de 92%, dar sensibilitatea a variat de la 63% la 78% la pisicile cu LAE ușoară până la severă, respectiv. Cu același limită, specificitatea de a distinge pisicile cu boli de inimă pe partea stângă de pisicile sănătoase a fost de 100%, dar sensibilitatea a fost de doar 52%.165 Cu toate acestea, VHS rămâne un instrument util pentru a ajuta la diferențierea cauzelor cardiace de cele noncardice de detresă respiratorie în situații de urgență când ecocardiografia nu este disponibilă imediat sau în cazurile de diagnosticare acută. >9,3 v pe radiografiile laterale este foarte specific pentru prezența unei boli cardiace subiacente.168

FIGURA 253-12 Radiografii toracice reprezentative obținute de la pisici care suferă de diverse cardiomiopatii, adică cardiomiopatie hipertrofică (FA), cardiomiopatie restrictivă (G și H) și cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept (I și J). A și B, Aceste proiecții laterale și dorsoventrale drepte prezintă cardiomegalie marcată cu un scor cardiac vertebral (VHS) de 8,9 pe proiecția laterală și o inimă în formă de valentine pe proiecția dorsoventrală. Examenul ecocardiografic a confirmat un atriu

stâng sever mărit fără nicio mărire a atriului drept. Observați modelul pulmonar alveolar cu distribuție simetrică în principal cranioventrală și caudoventrală. Se observă, de asemenea, o distensie gazoasă severă a stomacului, secundară detresei respiratorii. C și D, Aceste proiecții laterale drepte și ventrodorsale prezintă cardiomegalie severă (VHS = 9,4 pe proiecția laterală) și o inimă în formă de valentine pe proiecția ventrodorsală. Examenul ecocardiografic a confirmat o mărire severă a atriului stâng (atriul stâng telediastolic: raport aortă = 2,2; valoarea maximă normală = 1,2)78 fără nicio mărire a atriului drept. Edemul pulmonar este caracterizat aici printr-un model pulmonar interstițial nestructurat uniform difuz. E, Această proiecție dorsoventrală obținută de la o pisică Maine Coon cu cardiomiopatie hipertrofică arată o mărire marcată a vaselor pulmonare în comparație cu grosimea celei de-a noua coaste unde se încrucișează. De remarcat lățimea puternic crescută a siluetei cardiace (>2/3 din cea a cuștii toracice), fără identificarea unei inimi în formă de valentine. Edemul pulmonar cardiogen se caracterizează printr-un model pulmonar interstițial nestructurat difuz marcat. F, (Aceeași pisică ca la E.) Proiecția ventrodorsală obținută a doua zi după tratamentul cu furosemid arată regresia edemului pulmonar, scăderea dimensiunii siluetei cardiace, dar mărirea persistentă a vaselor pulmonare. G și H, Aceste proiecții laterale drepte și ventrodorsale obținute de la o pisică cu cardiomiopatie restrictivă prezintă cardiomegalie severă (VHS de 9,2 pe proiecția laterală) și o inimă în formă de valentine pe proiecția ventrodorsală. La ecocardiografie s-a documentat mărirea severă doar a atriului stâng (raportul atriului stâng terminal: aortă = 1,7). De remarcat, de asemenea, plasturii alveolare multifocale din câmpurile pulmonare cranioventrale și caudodorsale în concordanță cu edem pulmonar. Nu există distribuție perihilară așa cum se vede la câine. I și J, Aceste proiecții laterale și ventrodorsale drepte obținute de la o pisică cu cardiomiopatie ventriculară dreaptă aritmogenă arată un contact crescut între silueta cardiacă și stern și o deplasare cardiacă stângă în concordanță cu cardiomegalie pe partea dreaptă, cu un VHS de 9,0. Se observă și o mărire marcată a venei cave caudale (săgeată) (de două ori înălțimea aortei toracice). De remarcat, de asemenea, prezența a două pete alveolare în lobii pulmonari caudali. Diferențele de luat în considerare includ edem pulmonar sau tromboembolism pulmonar. (Cu amabilitatea dr. Pascaline Pey, Departamentul de Diagnostic Imagistic, Școala Națională Veterinară din Alfort, Franța.)

Forma cardiacă

Până de curând, inima tipică în formă de Valentine, evaluată pe vederi dorsoventrale sau ventrodorsale (vezi Figura 253-12, D), era considerată a fi legată de mărirea biatrială și relativ specifică HCM feline. cu excepția cazului în care concomitent cu LAE severă.170 În mod similar, într-un raport recent, majoritatea (83%) pisicilor cu inimă în formă de Valentine sufereau de cardiomiopatii, dar doar 32% aveau HCM (RCM și UCM reprezentând 17% și 34% din cazurile rămase; vezi Figura 253-12, H), cu creșterea biatrial doar într-o treime în ambele confirmate. rapoartele, 10% până la 19% dintre pisicile cu o inimă în formă de Valentine au fost diagnosticate cu alte afecțiuni decât cardiomiopatii (de exemplu, boli cardiace congenitale și supraîncărcare de volum) și până la 7% nici măcar nu au prezentat nicio anomalie ecocardiografică.169,170 Inima în formă de Valentine nu ar trebui, prin urmare, să fie considerată o caracteristică specifică a HCM feline. Nici nu prezice prezența măririi biatriale, deoarece cauza sa primară este numai LAE.169,170 În cazul particular al ARVC, radiografiile toracice arată de obicei mărirea siluetei cardiace asociată cu dilatarea VD și RA, frecvent asociată cu o venă cavă caudală dilatată (vezi Figura 253-121, și mărirea globală a inimii și a inimii). observată în cazuri de revărsat pericardic și/sau dilatare a cavităților stângi.

Semne de CHF

Ca și la câini, semnele radiografice ale ICC includ mărirea vasculară, edem pulmonar și/sau revărsat pleural. Radiografiile toracice arată de obicei revărsat pleural la pisici cu ARVC decompensat, în timp ce edemul pulmonar este diagnosticat mai frecvent decât revărsatul pleural la pisici cu HCM decompensat (66% vs 34%; vezi Figura 253-12, AE). Edemul pulmonar legat de ICC se caracterizează în schimb printr-o opacitate crescută cu o gamă de modele mixte de distribuție variabilă. Într-un studiu pe 23 de pisici cu ICC, distribuția difuză (uniformă sau neuniformă) a fost cea mai frecventă și toate pisicile au avut dovezi ale unui model interstițial reticular sau granular.171 Modelele interstițiale difuze pot fi similare cu cele asociate cu bronșita cronică (vezi Figura 253-12, C și D), ceea ce poate fi confuz. O distribuție ventrală este de asemenea comună (vezi Figura 253-12, A), mimând opacitățile pulmonare legate de bronhopneumonie și conducând, prin urmare, la un alt risc de diagnosticare greșită.171

Examinare ecocardiografică și Doppler (Tabelul 253-1 și cap. 104)

Ecocardiografie bidimensională și modul M

Ecocardiografie bidimensională și în modul M combinată cu examinarea Doppler (Videoclipuri 253-3, 2534, 253-5, 253-6, 253-7, 253-8, 253-9, 253-10, 253-11, 253-12-13, 253-12-1, 253-12-1, 253-12 253-15, 253-16, 253-17, 253-18 și 253-19) este cel mai precis instrument non-invaziv pentru a identifica bolile miocardice și pentru a evalua fenotipurile miocardice (HCM, RCM, DCM sau UCM). Cu toate acestea, trebuie luate în considerare următoarele principii de bază pentru a limita riscul de diagnosticare greșită:

Dacă este posibil din punct de vedere tehnic, trebuie efectuate întotdeauna examinări ecocardiografice complete. De exemplu, HCM este caracterizată printr-un spectru larg de modele LVH de severitate variabilă. Prin urmare, sunt necesare mai multe vizualizări imagistice 2D (vizualizări pe axa lungă și pe axa scurtă de la bază până la vârf) pentru a confirma LVH și pentru a evalua cu precizie distribuția și severitatea acesteia. Prezența contrastului de ecou spontan, mai precis în anexele LA și LA, ar trebui, de asemenea, căutată sistematic și temeinic pentru a determina pisicile cu risc crescut de ATE (vezi Videoclipurile 253-9, 253-10, 253-11 și 253-13).

Scăderea volumului poate induce mai multe modificări, de exemplu, creșterea grosimilor IVS și LVFW, scăderea diametrelor VS cu posibilă obliterare a cavității terminal-sistolice, ducând potențial la un diagnostic eronat de HCM.172 În schimb, administrarea de lichid IV poate crește diametrul VS diastolic, FS% sau LA:Ao raport cu aspectul normal al suflului sistol, chiar și peste limita normală a suflului sistol. Astfel, starea de hidratare și tratamentul diuretic în curs trebuie întotdeauna luate în considerare atunci când se interpretează măsurătorile ecocardiografice la pisici.

Influența experienței observatorului asupra variabilității măsurătorilor ecocardiografice la pisici a fost demonstrată, cu o variabilitate mai mare pentru observatorii mai puțin calificați și o tendință frecventă a acestora din urmă de a supraestima grosimile peretelui miocardic (până la 2 mm), cu riscul ulterior de a „supradiagnostica" HCM despre care practicienii ar trebui să fie conștienți173.

Un efect al rasei și al greutății corporale a fost demonstrat pentru unele măsurători ecocardiografice (de exemplu, diametrul final diastolic al VS, grosimea LVFW și IVS). kg, respectiv.55

Măsurarea atrială stângă este de mare importanță deoarece LAE este considerată expresia structurală a cronicității și severității disfuncției diastolice la pisici HCM și RCM, cu o valoare de prognostic ridicată. stratul mijlociu al septului atrial la interfața sânge-țesut a peretelui posterior LA și un diametru <16 mm este considerat normal la majoritatea pisicilor, cu intervale cuprinse între 16 mm și <20 mm, 20 mm până la <25 mm și >25 mm utilizate pentru a clasifica LAE ca ușoară, moderată și, respectiv, severă, respectiv66. 253-9, B). În laboratorul autorului, LA:Ao este măsurată de preferință la diastolă finală (când LA este minimă) din imaginile 2D pe axa scurtă, deoarece este foarte reproductibilă, fără efect de greutate corporală, rasă sau sex și probabil reflectă mai îndeaproape presiunea diastolică finală a VS decât măsurarea precoce a sistolicei (valori normale = 20,173,73,88,16,73). endsistole sau diastola precoce (primul cadru diastolic în care închiderea valvei aortice este evidentă), un LA: Ao >1,5 este în concordanță cu LAE (metode 2D și respectiv M-mode).174 Cu toate acestea, se recomandă o evaluare subiectivă sistematică a dimensiunii LA în comparație cu alte structuri adiacente (aortă, sept atrial)66.

TABELUL 253-1

Criterii de diagnostic ecocardiografice pentru cele 4 cardiomiopatii primare principale (vezi și figurile

3, 253-6 și 253-8 până la 253-11)*

★

Alte caracteristici imagistice cu ultrasunete includ semne de insuficiență cardiacă congestivă (de exemplu, revărsat pleural și pericardic, dilatarea venei cave caudale și

ascită) și contrastul de ecou spontan sau trombul în camerele atriale dilatate. Diagnosticul definitiv al cardiomiopatiei primare nu trebuie să se bazeze niciodată exclusiv pe aceste criterii imagistice. Cardiomiopatiile secundare caracterizate de același fenotip ar trebui întotdeauna excluse mai întâi.

^Valorile limită mai mici trebuie utilizate în funcție de greutatea corporală și rase.55,78 Vezi textul pentru explicații.

^ Au fost raportate diferite intervale de referință ale E DT (cel mai adesea <100 ms, dar variind de la 45 la 192 ms, făcând astfel această variabilă mai puțin fiabilă în luarea deciziilor clinice).17,68

§ Intervalul inferior și superior al intervalului de referință pentru IVRT evaluat la 100 de pisici trează sănătoase de diferite rase a fost de 34 ms și, respectiv, 56 ms,78 cu o valoare limită IVRT minimă mai mică (28 ms) la rasa Sphynx.

„În stadiile târzii ale cardiomiopatiei hipertrofice, poate fi observat un model restrictiv (E: A raport > 2 cu E DT și IVRT scurtat) precedat de un model „pseudonormal”, în timp ce în stadiile incipiente ale cardiomiopatiei restrictive, poate fi găsit un model anormal de relaxare mitrală de intrare (E: A raport <1 cu E DT și IVRT prelungite).

^Date nepublicate (Unitatea de Cardiologie din Alfort).

2D, bidimensional; A, viteza de vârf a fluxului transmisral diastolic târziu; Aa, viteza de vârf a mișcării mitrale inelare diastolice tardive, așa cum este evaluată prin TDI cu undă pulsată; Adur, durata undei mitrale A; AR, viteza de vârf a inversării fluxului venei pulmonare la contracția atrială; ARdur, durata undei AR; ATDI, viteza miocardică de vârf evaluată prin TDI color 2D în timpul diastolei târzii; D, viteza de vârf a fluxului diastolic al venei pulmonare; E, viteza de vârf a fluxului transmisral diastolic timpuriu; Ea, viteza maximă a mișcării inelare mitrale diastolice precoce, evaluată prin TDI cu undă pulsată; EDT, timpul de decelerare a undei mitrale E; EMF, formă endomiocardică a cardiomiopatiei restrictive; ES, end-sistolă; ETDl, viteza miocardică maximă evaluată prin TDI color 2D în timpul diastolei precoce; FS%, scurtarea fracționată a ventriculului stâng; IVRT, timp izovolumic de relaxare; IVS, sept interventricular; LA, atriul stâng; VS, ventriculul stâng; LVFW, perete liber ventricular stâng; TSVS, tractul de ieșire al ventriculului stâng; MVG, gradienți de viteză miocardică evaluați prin TDI color 2D și definiți ca diferențe între vitezele subendocardice și subepicardice (MVG radială) sau între vitezele bazale și apicale (MVG longitudinale); OHCM, cardiomiopatie hipertrofică obstructivă; PSC, contracție postsistolică; RA, atriul drept; RV, ventricul drept; RVMW, peretele miocardic (liber) al ventriculului drept; S, viteza maximă a fluxului venei pulmonare sistolice; SAM, mișcare anterioară sistolică; STDI, viteza miocardică maximă evaluată prin TDI color 2D în timpul sistolei.

Modul Doppler cu unde pulsate

Modul Doppler cu undă pulsată oferă măsuri surogat ale funcției diastolice VS (de exemplu, vitezele fluxului mitral, timpul de decelerare al fluxului transmisral precoce [E], timpul de relaxare izovolumică) care sunt utilizate în mod obișnuit la pisici cu HCM și RCM împreună cu vitezele inelare mitrale evaluate prin TDI cu undă pulsată (vezi Figura 253-75), deoarece viteza mitrală timpurie (vezi Figura 253-75) E: Raportul Ea este considerat ca măsurători surogat ale relaxării VS și presiunii de umplere (vezi Tabelul 253-1).66 În sfârșit, modurile Doppler cu undă continuă și flux color sunt utilizate pentru a evalua LVOTO dinamic și regurgitațiile valvei atrioventriculare (vezi Tabelul 253-1 și Figura 253-8).

Imagistica Doppler tisulară pentru evaluarea mișcării miocardice (vezi tabelul 253-1)

Imagistica Doppler tisular cuantifică vitezele miocardice în timp real și oferă o 1 7 A 1 77 sensibilă și cantitativă.

analiza funcției miocardice regionale. Mai multe studii au demonstrat capacitatea modului TDI color 2D de a analiza funcția miocardică VS la pisici sănătoase trează78'178'179 și la pisici trează cu HCM.38'39 Alte moduri TDI (modul cu undă pulsată și modul M color) pot fi, de asemenea, utilizate, deși măsurătorile vitezei limitate la un singur segment sau scăderea liniei respective sunt, de asemenea, abilități de diagnosticare ale unui singur segment sau linie. tehnica.63'64'72'180 Un alt dezavantaj al modului TDI cu undă pulsată este imposibilitatea modificării poziţiei şi mărimii regiunii de interes din interiorul miocardului cu post-procesare.

Mișcările diastolice radiale și longitudinale ale LVFW și IVS evaluate prin TDI color 2D sunt modificate în mod similar la pisicile HCM (OVideos 253-20 și 253-21) și la pisici cu LVH din cauza hipertensiunii arteriale sistemice. vitezele și gradienții, precum și tulpina sistolica TDI în ciuda FS normală sau crescută.38'181 Cel mai important, modul TDI color 2D s-a dovedit a fi mai sensibil decât ecocardiografia convențională în detectarea disfuncției miocardice regionale atât în HCM felină, cât și în modelul HCM feline înainte de apariția sau în absența hipertrofiei manifeste.392 este important de subliniat faptul că pentru a optimiza abilitățile TDI de a detecta disfuncția miocardică precoce, modul TDI color 2D ar trebui să fie preferat din motivele menționate mai sus. Pisicile nu trebuie sedate, iar utilizarea vitezelor diastolice precoce și târzie trebuie evitată. Așa cum s-a realizat în laboratorul autorului, manipularea calmă a animalelor într-un mediu relaxant cu reținere minimă prin efectuarea de examinări cu ultrasunete cu pisica în picioare este foarte recomandată pentru a reduce stresul, evitând astfel fuziunea undelor diastolice la aproximativ 90% dintre pisici.

Imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă

Imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă (cMRI), care a apărut ca un instrument puternic la pacienții umani cu cardiomiopatii, oferind date despre volumele și funcția cardiacă și despre caracterizarea țesuturilor (fibroză și infiltrație grasă).183 A fost utilizată la pisici Maine Coon cu HCM moderată până la severă, dar nu a fost găsită nicio diferență în indicii cMRI ai indicilor cMRI ai pisicilor de control și funcțiile HCM ale pisicilor de control și ale HCM. disfuncție diastolică la toate pisicile HCM.184-186

Alte instrumente de diagnosticare (teste genetice pentru HCM și biomarkeri)

Teste genetice

Sunt disponibile teste genetice (din probe de sânge sau de tampon bucal) pentru a identifica mutațiile MyBPC3-A31P și MyBPC3 R820W pentru pisicile Maine Coon și, respectiv, Ragdoll, ceea ce este util pentru programele de reproducere și pentru a determina riscul ca o anumită pisică să se dezvolte și să moară din cauza HCM.

Biomarkeri (vezi cap. 246)187-197

Troponinele cardiace serice/plasmatice I și T (cTnI și cTnT) sunt indicatori foarte sensibili și specifici ai leziunii acute a celulelor miocardice și ar trebui testate în cazurile de suspiciune ecocardiografică de infarct miocardic, o complicație rară a HCM. leziuni miocardice (67%) decât cTnT (28%).188-190 Ambii sunt, de asemenea, predictori de deces, dar cu sensibilitate și specificitate scăzute, și fără corelație între modificările de concentrație și grosimea VS în timp.188 cTnI este mai mare la pisicile cu dispnee legată de ICC decât la pisicile cu semne non-cardiace, dar19 cu semne de suprafață. În schimb, peptida natriuretică de tip N-terminal pro-B plasmatic (NT-proBNP), care crește în primul rând ca răspuns la stresul peretelui miocardic, distinge ICC de bolile respiratorii primare la pisici cu semne respiratorii cu aproximativ 90% acuratețe diagnostică, iar utilizarea sa în plus față de testele de diagnostic convenționale crește semnificativ acuratețea diagnosticelor diferențiale generale19491. De asemenea, NT-proBNP discriminează în mod fiabil pisicile normale de pisicile cu cardiomiopatie oculta (specificitate și sensibilitate de 100% și, respectiv, 70,8%, pentru un cut-off >99 pmol/L, cu o corelație pozitivă între NT-proBNP și grosimile VS sau raportul LA:Ao).196,197.

Managementul cardiomiopatiilor primare la feline

Terapia medicală a cardiomiopatiilor feline: o încercare de abordare bazată pe dovezi

Atât medicina umană, cât și cea veterinară se bazează pe dovezile actuale,198-201 și clasarea acestor dovezi după evaluarea critică a literaturii este esențială.202-205 Au fost dezvoltate diferite sisteme pentru a stratifica dovezile în medicina umană.206 Deoarece sunt raportate puține studii clinice la pisici cardiace, o clasificare simplificată pe 3 nivele a dovezilor pare să fie mai potrivită de la acest nivel de dovezi1: cel puțin un studiu clinic controlat randomizat prospectiv (PRCT); nivelul 2, pe baza datelor din cel puțin un studiu clinic bine conceput fără randomizare, studii analitice de cohortă sau controlate pe caz, studii care utilizează modele acceptabile de laborator sau simulări la speciile țintă sau rezultate dramatice în experimente necontrolate; și nivelul 3, pe baza opiniilor autorităților respectate din experiența lor clinică, studii descriptive (rapoarte de caz, serii de cazuri), studii pe alte specii, justificare fiziopatologică sau rapoarte ale comitetelor de experți. Clasificarea American College of Cardiology (ACC)/AHA utilizată în declarația de consens privind boala valvulară cronică canină poate fi aplicată și bolilor cardiace ale felinelor pentru a clarifica diferitele situații terapeutice:208,209 stadiul A corespunde pisicilor cu risc de a dezvolta boli cardiace, dar fără boală cardiacă structurală identificabilă în prezent (nici un tratament indicat, deoarece nicio boală este prezentă); stadiul B include pisicile cu boli cardiace structurale, dar care nu au dezvoltat niciodată semne clinice cauzate de acestea din urmă; stadiul C se referă la pisici cu semne clinice ușoare până la moderate în trecut sau în prezent (de exemplu, dispnee datorată ICC) legate de o boală cardiacă structurală; iar în sfârșit stadiul D se aplică pisicilor cu semne clinice severe din cauza bolii cardiace în stadiu terminal.

Terapia medicală a cardiomiopatiei hipertrofice feline (stadiile B până la D; Tabelul 253-2)

Obiective terapeutice: principalele clase de medicamente

Scopul general în stadiile C și D este de a ameliora semnele clinice sau de a preveni reapariția acestora pentru a îmbunătăți calitatea vieții și supraviețuirea. În mod ideal, scopul terapeutic specific ar trebui să fie diminuarea leziunilor miocardice (remodelări și ischemie) și contracararea principalelor evenimente fiziopatologice (disfuncție diastolică și LVOTO dinamică), pentru îmbunătățirea umplerii VS și creșterea debitului cardiac. Beta-blocantele, ivabradina, blocantele canalelor de calciu, inhibitorii ECA și spironolactona pot fi indicate în acest scop. Efectele potențial benefice ale beta-blocantelor asupra HCM sunt atribuite în principal efectelor lor negative cronotrope și inotrope, cu prelungirea ulterioară a fazei diastolice și, respectiv, scăderea LVOTO, ambele ducând la scăderea cererii miocardice de oxigen (adică, ischemie redusă), asociată cu proprietăți antiaritmice, aactivo-alective. beta-blocantele, sunt de obicei preferate agenților neselectivi (de exemplu, propranolol) din cauza riscului redus de bronhospasm.5 Efectul potențial benefic al ivabradinei se bazează pe efectul cronotrop negativ prin inhibarea curentului If în nodul sinoatrial (vezi cap. 248).213,214 în HCM feline necesită o evaluare suplimentară. Motivul pentru utilizarea blocanților canalelor de calciu include efecte cronotrope și inotrope negative, îmbunătățirea directă a relaxării VS, vasodilatația coronariană și proprietățile antiaritmice.210,215-219 Datorită efectelor lor vasodilatatoare puternice, blocanții canalelor de calciu dihidropiridină (de exemplu, amlodipina) pot fi, de asemenea, dăunătoare în CM210 umană și ar trebui să fie evitate. (dovezi de nivel 3). Diltiazem (un blocant benzotiazepin al canalelor de calciu) este utilizat mai frecvent la pisici decât blocanții canalelor de calciu fenilalchilamină (verapamil), din cauza efectelor sale inotrope și vasodilatatoare negative mai puțin puternice.1,5,218,219. inhibitori ECA și spironolactonă) în HCM felină. Angiotensina II și aldosteronul pot induce hipertrofie miocardică și fibroză in vitro și in vivo, iar la modelele animale HVS, spironolactona și blocanții angiotensinei II pot inversa astfel de leziuni și pot îmbunătăți funcția diastolică, cu efecte vasodilatatoare suplimentare pentru inhibitorii ECA.220-226.

TABELUL 253-2

Medicamente utilizate cel mai frecvent pentru tratamentul cardiomiopatiilor la feline*

k

Pentru tratamentul tromboembolismului arterial; vezi cap. 256.

ACE, enzima de conversie a angiotensinei; ARVC, cardiomiopatie ventriculară dreaptă aritmogenă; ATE, tromboembolism arterial; AV, bloc atrioventricular; CHF, insuficienta cardiaca congestiva; CM, cardiomiopatie; CRI, infuzie cu viteză constantă; DCM, cardiomiopatie dilatată; GI, gastrointestinal; HCM, cardiomiopatie hipertrofică; IM, cale intramusculară; IV, cale intravenoasă; LAE, mărire a atriului stâng; LVOTO, obstrucție a tractului de ieșire a ventriculului stâng; OhCm, HCM obstructiv; PDE, fosfodiesteraza; PO, pe cale orală; q 2 d, la fiecare 2 zile; q 3 d, la fiecare 3 zile; RAAS, sistem renină-angiotensină-aldosteron; RCM, cardiomiopatie restrictivă; RR, frecvența respiratorie; SC, cale subcutanată.

Etapa B

Pisicile HCM asimptomatice pot trăi ani și majoritatea (80%) mor din cauze non-cardiace.'' Astfel, ca și în cazul oamenilor, terapia profilactică pentru prevenirea sau întârzierea apariției semnelor clinice rămâne un subiect de dezbatere. Conform Consensului de experți clinici ACC/ESC privind HCM umană, unele cazuri cu risc deosebit de mare de moarte subită ar trebui să primească tratament medical în acea etapă.210 Dacă acest document este aplicat pisicilor (dovezi de nivel 3), ar fi prudent să se ia în considerare în mod similar „categorii de risc" de pisici cu HCM în stadiul B care ar putea necesita tratament medical (de exemplu, pisici cu mutație homozigotă Ragdoll sau pisică principală tahiaritmii, LVOTO sau LVH severe și pisici cu LAE [un factor de risc de moarte cardiacă și ATE,21,41,42,60 chiar și în stadiul B62]). Cu toate acestea, în prezent lipsesc date care să susțină beneficiul clinic sau funcțional al unui astfel de tratament precoce. Un studiu de cohortă clinic prospectiv, observațional, deschis, nu a reușit să demonstreze un efect al atenololului asupra supraviețuirii la 5 ani la pisicile cu HCM în stadiul B (dovezi de nivel 1).62 Nici atenololul nu a scăzut biomarkerii la 6 pisici Maine Coon cu HCM în stadiul B, sugerând astfel o lipsă de efect benefic asupra morții miocardice22 și ultimele dovezi ale ischemiei miocardice227. atenololul scade funcția LA și viteza de curgere în auriculul stâng al pisicilor sănătoase, doi factori de risc cunoscuți pentru LAE și ATE, ridicând problema potențialelor efecte dăunătoare dacă este utilizat în HCM feline. de LVOTO severe și/sau tahiaritmii ventriculare. Cu toate acestea, nu a fost evidențiat niciun beneficiu asupra supraviețuirii sau apariției semnelor clinice pentru nicio clasă terapeutică, iar efectele acestora asupra funcției diastolice rămân neclare. Un studiu prospectiv randomizat dublu-orb la pisici cu HCM în stadiul B (dovezi de nivel 1), a evidențiat un raport mitral E: A crescut în grupul cu benazepril, dar nu și în grupul cu diltiazem; dar fără nicio diferență între cele două la sfârșitul studiului.228 Ramiprilul sau spironolactona nu au îmbunătățit funcția diastolică la pisicile Maine Coon cu HCM în stadiul B evaluată printr-un indice hibrid TDI cu undă pulsată într-o locație non-miocardică (pe baza Ea pentru unele pisici, Ea însumată și viteze inelare târzii, pentru altele sunt, prin urmare, necesare18 pentru a evalua cu precizie studiile suplimentare22). efectul antagoniștilor RAAS asupra funcției miocardice în HCM ocultă, folosind diverși indici diastolici nehibrizi din diferite tehnici imagistice (Doppler convențional combinat cu TDI cu undă pulsată, precum și TDI color 2D aplicat în mai multe segmente miocardice) la pisici de diferite rase. Într-un raport, dermatită facială ulcerativă a fost găsită la 31% pisici la aproximativ 2,5 luni după începerea tratamentului cu spironolactonă (2 mg/kg PO la 12 ore).229 Această reacție adversă cutanată (dovezi de nivel 1),229 reversibilă după întreruperea medicamentului, sugerează că la pisici ar trebui utilizate doze mai mici de spironolactonă (<2 mg/kg PO q 32 mg/kg, nivel de evidență). Pisicile cu LAE sau contrast cu ecou spontan ar putea beneficia, de asemenea, de terapia antiplachetă, deși eficacitatea profilactică a acesteia în acel stadiu nu a fost demonstrată.

Etapa C

Agentul de primă linie pentru controlul semnelor de ICC este furosemidul (diuretic de ansă).230,231 În ICC acută, terapia spitalicească include de obicei administrarea parenterală de furosemid, oxigen (vezi cap. 131), sedare pentru a minimiza stresul (de exemplu, butorfanol; vezi cap. 138), toracocenteză (plecarea severă în cap.20), toracocenteză în cap. repaus în cușcă (dovezi de nivel 3).231 Deoarece furosemidul are potențiale efecte dăunătoare asupra perfuziei renale și electroliților, doza inițială de urgență trebuie redusă de îndată ce semnele CHF s-au îmbunătățit, cu reevaluarea parametrilor renali și a electroliților (Na, K) în prima săptămână de la externare pentru pacienții ambulatori. viața pisicii (q 8-24 h) sau la fiecare 2 până la 3 zile în cazuri foarte rare de ICC legate de evenimente stresante. Medicamentele antiagregante plachetare sunt de asemenea prescrise din cauza riscului de ATE (vezi cap. 256). Un tratament „specific” (cel mai frecvent inhibitori ECA)232 este de obicei adăugat la furosemid, deși efectele benefice asupra supraviețuirii pe termen lung justifică investigații suplimentare. După cum sa arătat cu enalapril233, terapia cu diltiazem la pisici cu HCM în stadiul C a fost asociată cu semne clinice îmbunătățite și mai multe variabile imagistice (de exemplu, timpul de relaxare izovolumică), cu o supraviețuire de 94% la 6 luni într-un studiu prospectiv non-placebo controlat (dovezi de nivel 2). tolerat cu unele efecte benefice asupra semnelor clinice și a HVS (dovezi de nivel 2), dar nu au fost raportate date de supraviețuire.234 În cele din urmă, rezultatele intermediare ale studiului multicentric privind insuficiența cardiacă cronică feline (dovezi de nivel 1) pentru pisicile cu ICC tratate cu furosemid (inclusiv pisici HCM 80%), au arătat că rata de supraviețuire a fost cea mai mare în acele zile cu supraviețuire similară în 2 aprilie. pisici tratate cu diltiazem (227 de zile) sau placebo (235 de zile), iar cea mai mică pentru grupul cu atenolol (72 de zile).235 Cu toate acestea, diferențele dintre grupurile de tratament nu au fost semnificative statistic, parțial din cauza puținelor pisici/grup (comunicare personală de la Dr. Philip Fox).

Etapa D

În cazurile de revărsat pleural medico-refractar este necesară pleurocenteza periodică (vezi cap. 102). Spironolactona poate fi, de asemenea, utilizată (dovezi de nivel 3). În unele cazuri severe, doza zilnică de furosemid poate fi crescută mult (de exemplu, doza zilnică cumulată de 6-12 mg/kg sau chiar mai mult pentru unii autori) dacă pisicile continuă să mănânce și să bea (dovezi de nivel 3), deși deshidratarea și azotemia sunt frecvente la aceste doze și inhibitorii ECA concomitenți trebuie utilizați cu multă precauție.232 adăugat la furosemid (dovezi de nivel 3).232 În cele din urmă, pimobendanul, un inodilatator puternic autorizat pentru tratamentul ICC canin, poate fi prescris la pisici cu ICC refractară și/sau disfuncție sistolică VS identificată ecocardiografic și insuficiență renală, la doze similare ca la câini (nivelul 2, dovezile sunt încă lipsite de la PRCT). 231,237-240 Pimobendanul nu este recomandat în OHCM din cauza acțiunii sale inotrope pozitive care poate agrava LVOTO cu hipotensiune sistemică ulterioară, așa cum sa raportat deja (dovezi de nivel 3).239 Din cauza potențialelor efecte de remodelare cardiacă ale pimobendanului prezentate la alte specii (dovezi de nivelul 3 pentru pisici),24 este tratată cu echocardio24. recomandat.

Alte cardiomiopatii primare

Niciun PRCT nu a fost efectuat în mod specific la pisici cu RCM. Managementul MCR și MCH feline este, prin urmare, similar, deoarece ambele boli sunt caracterizate patofiziologic prin disfuncție diastolică cu ICC ulterioară (dovezi de nivel 3).

Datorită limitărilor privind identificarea pisicilor cu insuficiență miocardică indusă de deficiență de taurină, suplimentarea cu taurină este recomandată la toate pisicile cu fenotip DCM ecocardiografic (evidență de nivel 1), indiferent de concentrațiile de taurină din sânge/plasmă (vezi Caseta 253-1). (de exemplu, diltiazem, atenolol) trebuie evitate. Digoxina este un agent inotrop slab și, prin urmare, este prescrisă în principal pentru proprietățile sale antiaritmice (în cazurile de tahicardie supraventriculară).244 Prin urmare, pimobendanul este preferat pentru tratarea pisicilor DCM. Adăugat la terapia standard (furosemidă, taurină, inhibitor ECA, cu sau fără digoxină) pimobendanul îmbunătățește supraviețuirea la pisicile cu DCM care nu răspunde la taurină, deși prognosticul rămâne prost (timpul mediu de supraviețuire = 49 de zile, dovezi de nivel 2).105

Managementul ARVC feline este similar cu cel al DCM (dovezi de nivel 3). Terapia antiplachetă este de obicei prescrisă din cauza riscului de ATE legat de mărirea marcată a PR. Cazurile refractare de tahicardie ventriculară simptomatică pot fi tratate cu lidocaină IV sau esmolol IV. Sotalolul poate fi prescris pentru tratament oral pe termen lung, dar efectele sale inotrope negative pot fi problematice.125,219.

Managementul UCM feline vizează controlul ICC dacă este prezent și, de asemenea, se bazează pe fenotipul miocardic predominant (adică, tratamentul medical al disfuncției diastolice sau sistolice predominante fiind similar cu cel al HCM sau, respectiv, DCM [nivel 3 de evidență]).

Mulțumiri

Autorul este recunoscător întregii echipe de la Unitatea de Cardiologie Alfort, mai precis Dr. Vassiliki Gouni, Dr. Cecile Damoiseaux, Dr. Charlotte Misbach, Dr. Emilie Trehiou-Sechi, și Prof. Jean-Louis Pouchelon, precum și Prof. Renaud Tissier (INSERM U955 și Şcoala de Farmacologie-Dr. Philip de la National Veterin Fox. (Animal Medical Center, NYC, SUA), Prof. Jean-Jacques Fontaine și Dr. Nathalie Cordonnier (Departamentul de Patologie, Şcoala

Națională Veterinară din Alfort), Dr. Marc Simon (Paris), Dr. Pascaline Pey (Departamentul de Diagnostic Imagistic, Școala Națională Veterinară din Alfort), Dr. Patrick Verwaerde, Școala Națională Dr. Diana Veterwick și Dl. Charlotte Taton (ilustrator) pentru ajutorul lor prețios în compilarea acestui capitol. De asemenea, autorul dorește să mulțumească sincer Dr. Stephen Ettinger și Etienne Cote pentru încrederea și marea onoare care i-au cerut să contribuie la cea de-a 8-a ediție a Manualului de Medicină Internă Veterinară.

Referințe

Fox P. Cardiomiopatii feline. Fox P, Sisson D, Moise N. Manual de cardiologie canină și felină. ed 2. WB Saunders: Philadelphia; 1999:621-678.

Kittleson MD, Meurs KM, Munro MJ, et al. Cardiomiopatia hipertrofică familială la pisicile Maine Coon: un model animal de boală umană. Circulaţie. 1999;99:3172-3180.

Baty CJ. Cardiomiopatie hipertrofică felină: o actualizare. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2004;34:1227-1234.

Ferasin L. Boala miocardică felină 1: Clasificare, fiziopatologie și prezentare clinică. J Feline Med Surg. 2009;11:3-13.

Ferasin L. Boala miocardică felină 2: diagnostic, prognostic și management clinic. J Feline Med Surg. 2009;11:183-194.

Raport al grupului de lucru OMS/ISFC privind definirea și clasificarea cardiomiopatiilor. Br Heart J. 1980;44:672-673.

Richardson P, McKenna W, Bristow M, et al. Raportul Organizației Mondiale a Sănătății din 1995/Societatea Internațională și Federația de Cardiologie Task Force privind definiția și clasificarea cardiomiopatiilor. Circulaţie. 1996;93:841-842.

Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, et al. Definiții și clasificare contemporane a cardiomiopatiilor: o declarație științifică a Asociației Americane a Inimii din partea Consiliului pentru cardiologie clinică, insuficiență cardiacă și comitetul de transplant; Calitatea îngrijirii și rezultatele cercetării și genomica funcțională și biologie translațională Grupuri de lucru interdisciplinare; și Consiliul pentru Epidemiologie și Prevenire. Circulaţie. 2006;113:1807-1816.

Thiene G, Corrado D, Basso C. Cardiomiopatii: este timpul pentru o clasificare moleculară? Eur Heart J. 2004;25:1772-1775.

Thiene G, Corrado D, Basso C. Revizuirea definiției și clasificării cardiomiopatiilor în era medicinei moleculare. Eur Heart J. 2008;29:144-146.

Elliott P, Andersson B, Arbustini E, et al. Clasificarea cardiomiopatiilor: o declarație de poziție a Grupului de lucru al Societății Europene de Cardiologie privind bolile miocardice și pericardice. Eur Heart J. 2008;29:270-276.

Arbustini E, Narula N, Dec GW, et al. Clasificarea MOGE(S) pentru o nomenclatură fenotip-genotip a cardiomiopatiei: aprobată de Federația Mondială a Inimii. J Am Coll Cardiol. 2013;62:2046-2072.

Rapezzi C, Arbustini E, Caforio AL, et al. Evaluare diagnostică în cardiomiopatii: eliminarea decalajului dintre fenotipurile clinice și diagnosticul final. O declarație de poziție a Grupului de lucru ESC privind bolile miocardice și pericardice. Eur Heart J. 2013;34:1448-1458.

Sisakian H. Cardiomiopatii: Evoluția conceptelor de patogeneză și potențialul pentru noi terapii. World J Cardiol. 2014;6:478-494.

Fox PR, Maron BJ, Basso C și colab. Cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă care apare spontan la pisica domestică: un nou model animal similar cu boala umană. Circulație. 2000;102:1863-1870.

Fox PR. Fibroza endomiocardică și cardiomiopatia restrictivă: caracteristici patologice și clinice. J Vet Cardiol. 2004;6:25-31.

Fox PR, Basso C, Thiene G și colab. Cardiomiopatie nehipertrofiată restrictivă care apare spontan la pisicile domestice: un nou model animal de boală umană. Cardiovasc Pathol. 2014;23:28-34.

Galderisi M. Noua definiție europeană a cardiomiopatiilor: care spațiu pentru distrofiile musculare? Eur Heart J. 2008;29:1591-1592.

Elliott PM. Clasificarea cardiomiopatiilor: evoluție sau revoluție? J Am Coll Cardiol. 2013;62:2073-2074.

Riesen SC, Kovacevic A, Lombard CW, et al. Prevalența bolilor de inimă la pisicile simptomatice: o privire de ansamblu din 1998 până în 2005. Schweiz Arch Tierheilkd. 2007;149:65-71.

Spalla I, Locatelli C, Riscazzi G, et al. Supraviețuirea la pisici cu cardiomiopatii primare și secundare. J Feline Med Surg. 2016;18:501-509.

Ferasin L, Sturgess CP, Cannon MJ și colab. Cardiomiopatia idiopatică felină: un studiu retrospectiv pe 106 pisici (1994-2001). J Feline Med Surg. 2003;5:151-159.

Silbiger JJ. Tendoanele false ale ventriculului stâng: perspective anatomice, ecocardiografice și fiziopatologice. J Am Soc Echocardiogr. 2013;26:582-588.

Philip S, Cherian KM, Wu MH și colab. False tendoane ventriculare stângi: studii ecocardiografice, morfologice și histopatologice și revizuire a literaturii. Pediatr Neonatol. 2011;52:279-286.

Gerlis LM, Wright HM, Wilson N, et al. Benzi ventriculare stângi. O caracteristică anatomică normală. Br Heart J. 1984;52:641-647.

Fox P. Patologia cardiovasculară. Fox P, Sisson D, Moise N. Manual de cardiologie canină și felină. ed 2. WB Saunders: Philadelphia; 1999:817-844.

Liu S, Fox PR, Tilley LP. Benzi moderatoare excesive în ventriculul stâng a 21 de pisici. J Am Vet Med Asoc. 1982;180:1215-1219.

Kenchaiah S, Benjamin EJ, Evans JC, et al. Epidemiologia tendoanelor false ale ventriculului stâng: corelații clinice în studiul Framingham Heart Study. J Am Soc Echocardiogr. 2009;22:739-745.

Schober K, Todd A. Evaluarea ecocardiografică a geometriei ventriculului stâng și a aparatului valvei mitrale la pisici cu cardiomiopatie hipertrofică. J Vet Cardiol. 2010;12:1-16.

Boon JA. Boli miocardice. Boon JA. Manual de ecocardiografie veterinară. ed 2. Wiley-Blackwell: Ames, IA; 2011:359-410.

Fox PR. Cardiomiopatie hipertrofică. Corelații clinice și patologice. J Vet Cardiol. 2003;5:39-45.

Liu SK, Maron BJ, Tilley LP. Cardiomiopatia hipertrofică felină: caracteristici histologice anatomice și cantitative. Sunt J Pathol. 1981;102:388-395.

Maron BJ. Cardiomiopatie hipertrofică. Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, et al. Boala de inimă a lui Braunwald: un manual de medicină cardiovasculară. ed 9. Elsevier Saunders: Philadelphia; 2012:1582-1594.

Fox PR, Liu SK, Maron BJ. Evaluarea ecocardiografică a cardiomiopatiei hipertrofice feline care apar spontan. Un model animal al bolii umane. Circulaţie. 1995;92:2645-2651.

MacLea HB, Boon JA, Bright JM. Evaluarea ecocardiografică Doppler a obstrucției ventriculare medii la pisici cu cardiomiopatie hipertrofică. J Vet Intern Med. 2013;27:1416-1420.

Peterson EN, Moise NS, Brown CA, et al. Eterogenitatea hipertrofiei în boala cardiacă hipertrofică feline. J Vet Intern Med. 1993;7:183-189.

Trehiou-Sechi E, Tissier R, Gouni V, et al. Caracteristici ecocardiografice și clinice comparative ale cardiomiopatiei hipertrofice la 5 rase de pisici: o analiză retrospectivă a 344 de cazuri (2001-2011). J Vet Intern Med. 2012;26:532-541.

Carlos Sampedrano C, Chetboul V, Gouni V, et al. Disfuncția miocardică sistolică și diastolică la pisici cu cardiomiopatie hipertrofică sau hipertensiune arterială sistemică. J Vet Intern Med. 2006;20:1106-1115.

Carlos Sampedrano C, Chetboul V, Mary J, et al. Screening ecocardiografic prospectiv și imagistică Doppler tisulară a unei populații de pisici Maine Coon testate pentru mutația

A31P în gena proteinei C de legare a miozinei: o analiză specifică a stării heterozigote. J Vet Intern Med. 2009;23:91-99.

Khor KH, Campbell FE, Owen H, et al. Depunerea miocardică de colagen și infiltrarea celulelor inflamatorii la pisici cu cardiomiopatie hipertrofică preclinica. Vet J. 2015;203:161-168.

Rush JE, Freeman LM, Fenollosa NK, et al. Populația și caracteristicile de supraviețuire ale pisicilor cu cardiomiopatie hipertrofică: 260 de cazuri (1990-1999). J Am Vet Med Asoc. 2002;220:202-207.

Payne J, Luis Fuentes V, Boswood A, et al. Caracteristicile populației și supraviețuirea la 127 de pisici referite cu cardiomiopatie hipertrofică (1997-2005). J Small Anim Pract. 2010;51:540-547.

Granstrom S, Godiksen MT, Christiansen M, et al. Prevalența cardiomiopatiei hipertrofice la o cohortă de pisici British Shorthair din Danemarca. J Vet Intern Med. 2011;25:866-871.

Keren A, Syrris P, McKenna WJ. Cardiomiopatie hipertrofică: determinanții genetici ai exprimării bolii clinice. Nat Clin Pract Cardiovasc Med. 2008;5:158-168.

Ho CY, Charron P, Richard P, et al. Progrese genetice în cardiomiopatiile sarcomice: stadiul tehnicii. Cardiovasc Res. 2015;105:397-408.

Geisterfer-Lowrance AA, Kass S, Tanigawa G și colab. O bază moleculară pentru cardiomiopatia hipertrofică familială: o mutație missense a genei lanțului greu al miozinei cardiace beta. Celulă. 1990;62:999-1006.

Meurs KM, Sanchez X, David RM, et al. O mutație a proteinei C care leagă miozina cardiacă la pisica Maine Coon cu cardiomiopatie hipertrofică familială. Hum Mol Genet. 2005;14:3587-3593.

Fries R, Heaney AM, Meurs KM. Prevalența mutației proteinei C care leagă miozina la pisicile Maine Coon. J Vet Intern Med. 2008;22:893-896.

Mary J, Chetboul V, Carlos Sampedrano C, et al. Prevalența mutației MYBPC3-A31P într-o populație mare de feline europene și asocierea cu cardiomiopatia hipertrofică la rasa Maine Coon. J Vet Cardiol. 2010;12:155-161.

Longeri M, Ferrari P, Knafelz P, et al. Variante de ADN de proteină C care leagă miozină la pisicile domestice (A31P, A74T, R820W) și asocierea lor cu cardiomiopatia hipertrofică. J Vet Intern Med. 2013;27:275- 285.

Wess G, Schinner C, Weber K și colab. Asocierea polimorfismelor A31P și A74T în gena C3 a proteinei de legare a miozinei și cardiomiopatia hipertrofică la pisici Maine Coon și alte rase. J Vet Intern Med. 2010;24:527-532.

Meurs KM, Norgard MM, Ederer MM, et al. O mutație de substituție a genei proteinei C care leagă miozina în cardiomiopatia hipertrofică Ragdoll. Genomica. 2007;90:261-264.

Borgeat K, Casamian-Sorrosal D, Helps C, et al. Asocierea mutației proteinei C3 de legare a miozinei (MYBPC3 R820W) cu moartea cardiacă într-un studiu efectuat pe 236 de pisici Ragdoll. J Vet Cardiol. 2014;16:73-80.

Silverman SJ, Stern JA, Meurs KM. Cardiomiopatia hipertrofică la pisica Sphynx: o evaluare retrospectivă a prezentării clinice și a etiologiei ereditare. J Feline Med Surg. 2012;14:246-249.

Chetboul V, Petit A, Gouni V, et al. Screening ecocardiografic și Doppler tisular prospectiv al unei populații mari de pisici Sphynx: intervale de referință, prevalența bolilor de inimă și aspecte genetice. J Vet Cardiol. 2012;14:497-509.

Marz I, Wilkie LJ, Harrington N, et al. Cardiomiopatie familială la pisicile de pădure norvegiană. J Feline Med Surg. 2015;17:681-691.

Nakagawa K, Takemura N, Machida N, et al. Cardiomiopatie hipertrofică într-o familie de pisici de rasă mixtă. J Vet Med Sci. 2002;64:619-621.

Kraus MS, Calvert CA, Jacobs GJ. Cardiomiopatie hipertrofică la un pui de cinci pisici de rase mixte. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1999;35:293-296.

Golden AL, Bright JM. Utilizarea pauzei de relaxare ca indice de relaxare ventriculară la pisici normale clinic și la pisici cu cardiomiopatie hipertrofică. Am J Vet Res. 1990;51:1352-1356.

Payne JR, Borgeat K, Connolly DJ și colab. Indicatori de prognostic la pisici cu cardiomiopatie hipertrofică. J Vet Intern Med. 2013;27:1427-1436.

Riesen SC, Schober KE, Smith DN, et al. Efectele ivabradinei asupra ritmului cardiac și funcției ventriculare stângi la pisici sănătoase și pisici cu cardiomiopatie hipertrofică. Am J Vet Res. 2012;73:202-212.

Schober KE, Zientek J, Li X, și colab. Efectul tratamentului cu atenolol asupra supraviețuirii la 5 ani la pisici cu cardiomiopatie hipertrofică preclinică (asimptomatică). J Vet Cardiol. 2013;15:93-104.

Koffas H, Dukes-McEwan J, Corcoran BM, et al. Imagistica Doppler tisulară pulsată la pisici normale și pisici cu cardiomiopatie hipertrofică. J Vet Intern Med. 2006;20:65-77.

MacDonald KA, Kittleson MD, Kass PH și colab. Imagistica Doppler tisulară la pisici Maine Coon cu o mutație a proteinei C care leagă miozina cu sau fără hipertrofie. J Vet Intern Med. 2007;21:232-237.

Chetboul V, Carlos Sampedrano C, Gouni V, et al. Imagistica bidimensională Doppler tisulară color detectează disfuncția miocardică înainte de apariția hipertrofiei la o pisică tânără Maine Coon. Vet Radiol Ultrasunete. 2006;47:295-300.

Schober KE, Chetboul V. Evaluarea ecocardiografică a funcției diastolice a ventriculului stâng la pisici: determinanți hemodinamici și recunoaștere a modelelor. J Vet Cardiol. 2015;17(Suppl 1):S102-S133.

Cote E, MacDonald KA, Meurs KM, et al. Insuficiență cardiacă congestivă. Cote E, MacDonald KA, Meurs KM, et al. Cardiologie felină. Wiley-Blackwell: Chichester, Marea Britanie; 2011:257-302.

Schober KE, Maerz I. Evaluarea vitezei fluxului atrial stâng și a relației sale cu contrastul ecocardiografic spontan la 89 de pisici cu boală miocardică. J Vet Intern Med. 2006;20:120-130.

Last NJ, Harpster NK. Un studiu retrospectiv a 100 de cazuri de tromboembolism aortic distal felin: 1977-1993. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1995;31:492-500.

Bedard C, Lanevschi-Pietersma A, Dunn M. Evaluarea markerilor de coagulare în plasma pisicilor sănătoase și a pisicilor cu cardiomiopatie hipertrofică asimptomatică. Veterinarul Clin Pathol. 2007;36:167-172.

Stokol T, Brooks M, Rush JE, et al. Hipercoagulabilitatea la pisici cu cardiomiopatie. J Vet Intern Med. 2008;22:546-552.

Koffas H, Dukes-McEwan J, Corcoran BM, et al. Imagistica Doppler tisulară color în modul M la pisici sănătoase și pisici cu cardiomiopatie hipertrofică. J Small Anim Pract. 2008;49:330-338.

Sherrid MV, Gunsburg DZ, Moldenhauer S, et al. Mișcarea anterioară sistolică începe la o viteză scăzută a tractului de ieșire a ventriculului stâng în cardiomiopatia hipertrofică obstructivă. J Am Coll Cardiol. 2000;36:1344-1354.

Atkins CE, Gallo AM, Kurzman ID, et al. Factori de risc, semne clinice și supraviețuire la pisici cu diagnostic clinic de cardiomiopatie hipertrofică idiopatică: 74 de cazuri (1985-1989). J Am Vet Med Asoc. 1992;201:613-618.

Schober KE, Maerz I, Ludewig E, et al. Acuratețea diagnosticului electrocardiografiei și radiografiei toracice în evaluarea dimensiunii atriului stâng la pisici: comparație cu ecocardiografia bidimensională transtoracică. J Vet Intern Med. 2007;21:709-718.

Jackson BL, Lehmkuhl LB, Adin DB. Frecvența cardiacă și frecvența aritmiei la pisici normale în comparație cu pisicile cu cardiomiopatie hipertrofică asimptomatică. J Vet Cardiol. 2014;16:215-225.

Cote E, Jaeger R. Tachyarrhythmias ventriculare la 106 pisici: tulburări cardiace structurale asociate. J Vet Intern Med. 2008;22:1444-1446.

Chetboul V, Carlos Sampedrano C, Tissier R, et al. Evaluarea cantitativă a vitezelor inelarului valvei atrioventriculare stângi și a peretelui liber al ventriculului stâng la pisici sănătoase prin utilizarea imagistică Doppler color bidimensională. Am J Vet Res. 2006;67:250-258.

Linney CJ, Dukes-McEwan J, Stephenson HM și colab. Dimensiunea atriului stâng, funcția atrială și funcția diastolică a ventriculului stâng la pisici cu cardiomiopatie hipertrofică. J Small Anim Pract. 2014;55:198-206.

Kushwaha SS, Fallon JT, Fuster V. Cardiomiopatie restrictivă. N Engl J Med. 1997;336:267-276.

Hare JM. Cardiomiopatiile dilatate, restrictive și infiltrative. Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, et al. Boala de inimă a lui Braunwald: un manual de medicină cardiovasculară. ed 9. Elsevier Saunders: Philadelphia; 2012:1561-1581.

Sisakian H. Cardiomiopatii: Evoluția conceptelor de patogeneză și potențialul pentru noi terapii. World J Cardiol. 2014;6:478-494.

Falk RH, Hershberger RE. Cardiomiopatiile dilatate, restrictive și infiltrative. Mann DL, Zipes

DP, Libby P, et al. Boala de inimă a lui Braunwald: un manual de medicină cardiovasculară. ed 10. Elsevier Saunders: Philadelphia; 2015:1551-1573.

Seth S, Thatai D, Sharma S, et al. Evaluarea clinico-patologică a cardiomiopatiei restrictive (fibroza endomiocardică și cardiomiopatia restrictivă idiopatică) în India. Eur J Insuficiență cardiacă. 2004;6:723-729.

Mocumbi AO, Ferreira MB, Sidi D, et al. Un studiu populațional al fibrozei endomiocardice într-o zonă rurală din Mozambic. N Engl J Med. 2008;359:43-49.

Towbin JA. Cardiomiopatii moștenite. Circ J. 2014;78:2347-2356.

Parvatiyar MS, Pinto JR, Dweck D și colab. Mutații ale troponinei cardiace și cardiomiopatie restrictivă. J Biomed Biotechnol. 2010;2010:350706.

Mogensen J, Kubo T, Duque M, et al. Cardiomiopatia restrictivă idiopatică face parte din expresia clinică a mutațiilor troponinei I cardiace. J Clin Invest. 2003;111:209-216.

Stalis IH, Bossbaly MJ, Van Winkle TJ. Endomiocardita felină și fibroza endocardică a ventriculului stâng. Veterinarul Pathol. 1995;32:122-126.

Meurs KM, Fox PR, Magnon AL și colab. Screeningul molecular prin reacția în lanț a polimerazei detectează ADN-ul virusului panleucopeniei în inimile fixate cu formol de la pisici cu cardiomiopatie idiopatică și miocardită. Cardiovasc Pathol. 2000;9:119-126.

Rivenes SM, Kearney DL, Smith EO, et al. Moarte subită și colaps cardiovascular la copiii cu cardiomiopatie restrictivă. Circulație. 2000;102:876-882.

Pion PD, Kittleson MD, Rogers QR și colab. Insuficiență miocardică la pisici asociată cu taurină plasmatică scăzută: o cardiomiopatie reversibilă. Ştiinţă. 1987;237:764-768.

Pion PD, Kittleson MD, Thomas WP și colab. Răspunsul pisicilor cu cardiomiopatie dilatată la suplimentarea cu taurină. J Am Vet Med Asoc. 1992;201:275-284.

Pion PD, Kittleson MD, Thomas WP și colab. Descoperiri clinice la pisici cu cardiomiopatie dilatată și relația dintre constatări și deficiența de taurină. J Am Vet Med Asoc. 1992;201:267-274.

Pion PD, Lewis J, Greene K, et al. Efectul hrănirii cu mese și al privării de hrană asupra concentrațiilor de taurină în plasmă și sânge integral la pisici. J Nutr. 1991;121(11 Suppl):S177-S178.

Pion PD. Terapii tradiționale și netradiționale eficiente și ineficiente pentru bolile cardiace la câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2004;34:187-216.

Fox PR, Sturman JA. Concentrațiile miocardice de taurină la pisicile cu boli cardiace și la pisicile sănătoase hrănite cu diete modificate cu taurină. Am J Vet Res. 1992;53:237-241.

Sisson DD, Knight DH, Helinski C, et al. Concentrațiile plasmatice de taurină și măsurile ecocardiografice în modul M la pisici sănătoase și la pisici cu cardiomiopatie dilatativă. J Vet Intern Med. 1991;5:232-238.

Novotny MJ, Hogan PM, Flannigan G. Dovezi ecocardiografice pentru insuficiența miocardică indusă de deficiența de taurină la pisicile domestice. Can J Vet Res. 1994;58:6-12.

Dow SW, Fettman MJ, Smith KR și colab. Depleția de taurină și bolile cardiovasculare la pisicile adulte hrănite cu o dietă acidificată și sărăcită în potasiu. Am J Vet Res. 1992;53:402-405.

Schober KE, Kent AM, Aeffner F. Cardiomiopatie indusă de tahicardie la o pisică. Schweiz Arch Tierheilkd. 2014;156:133-139.

Meurs KM, Lahmers S, Keene BW, et al. O mutație a locului de îmbinare într-o genă care codifică PDK4, o proteină mitocondrială, este asociată cu dezvoltarea cardiomiopatiei dilatate la Doberman pinscher. Hum Genet. 2012;131:1319-1325.

Lawler DF, Templeton AJ, Monti KL. Dovezi pentru implicarea genetică în cardiomiopatia dilatată feline. J Vet Intern Med. 1993;7:383-387.

Dukes-McEwan J, Borgarelli M, Tidholm A, et al. Grupul de lucru ESVC pentru cardiomiopatie dilatată canină. Orientări propuse pentru diagnosticul cardiomiopatiei dilatative idiopatice canine. J Vet Cardiol. 2003;5:7-19.

Hambrook LE, Bennett PF. Efectul pimobendanului asupra rezultatului clinic și supraviețuirii pisicilor cu cardiomiopatie dilatativă care nu răspunde la taurină. J Feline Med Surg. 2012;14:233-239.

Frank R, Fontaine G, Vedel J, et al. Electrocardiologie de quatre cas de dysplasie ventriculaire droite arythmogene. Arch Mal Coeur Vaiss. 1978;71:963-972.

Marcus FI, Fontaine GH, Guiraudon G, et al. Displazia ventriculară dreaptă: un raport de 24 de cazuri la adulți. Circulație. 1982;65:384-398.

Azaouagh A, Churzidse S, Konorza T, et al. Cardiomiopatie/displazie aritmogenă a ventriculului drept: o revizuire și o actualizare. Clin Res Cardiol. 2011;100:383-394.

Calkins H. Displazia/cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept — trei decenii de progres.

Circ J. 2015;79:901-913.

Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D și colab. Diagnosticul cardiomiopatiei/displaziei ventriculare drepte aritmogene: modificarea propusă a criteriilor grupului de lucru. Circulație. 2010;121:1533-1541.

Ackerman MJ, Priori SG, Willems S, et al. Declarație de consens al experților HRS/EHRA privind starea testării genetice pentru canalopatii și cardiomiopatii: acest document a fost elaborat ca un parteneriat între Heart Rhythm Society (HRS) și European Heart Rhythm Association (EHRA). Europace. 2011;13:1077-1109.

Saguner AM, Brunckhorst C, Duru F. Cardiomiopatie ventriculară aritmogenă: O schimbare de paradigmă de la boala dreaptă la biventriculară. World J Cardiol. 2014;6:154-174.

Asimaki A, Saffitz JE. Remodelarea joncțiunilor celulă-celulă în cardiomiopatia aritmogenă. Cell Commun Adhesis. 2014;21:13-23.

Sen-Chowdhry S, Syrris P, Prasad SK, et al. Cardiomiopatie aritmogenă cu dominanță stângă: o entitate clinică subrecunoscută. J Am Coll Cardiol. 2008;52:2175-2187.

Gomes J, Finlay M, Ahmed AK și colab. Anomaliile electrofiziologice preced modificările structurale vizibile ale cardiomiopatiei ventriculare drepte aritmogene din cauza mutațiilor în studiul desmoplakin-A combinat murin și uman. Eur Heart J. 2012;33:1942-1953.

Basso C, Thiene G, Corrado D și colab. Cardiomiopatie ventriculară dreaptă aritmogenă: displazie, distrofie sau miocardită? Circulație. 1996;94:983-991.

Basso C, Fox PR, Meurs KM, et al. Cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă care provoacă moarte cardiacă subită la câini boxer: un nou model animal de boală umană. Circulație. 2004;109:1180-1185.

Santilli RA, Bontempi LV, Perego M. Tahicardie ventriculară la buldogii englezi cu mărire localizată a tractului de evacuare ventricular drept. J Small Anim Pract. 2011;52:574-580.

Caro-Vadillo A, Garcia-Guasch L, Carreton E, et al. Cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă la câini boxer: un studiu retrospectiv al supravieţuirii. Vet Rec. 2013;172:268.

Meurs KM, Mauceli E, Lahmers S, et al. Asocierea la nivelul genomului identifică o deleţie în regiunea 3' netradusă a striatinei într-un model canin de cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept. Hum Genet. 2010;128:315-324.

Meurs KM, Stern JA, Reina-Doreste Y, et al. Istoria naturală a cardiomiopatiei ventriculare drepte aritmogene la câinele boxer: un studiu prospectiv. J Vet Intern Med. 2014;28:1214-1220.

Oyama MA, Reiken S, Lehnart SE, et al. Cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă la câinii Boxer este asociată cu deficit de calstabin2. J Vet Cardiol. 2008;10:1-10.

Oxford EM, Danko CG, Kornreich BG, et al. Modificări ultrastructurale ale miocitelor cardiace de la câini Boxer cu cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept. J Vet Cardiol. 2011;13:101-113.

Oxford EM, Everitt M, Coombs W, et al. Compoziţia moleculară a discului intercalat într-un model animal canin spontan de displazie/cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept. Ritmul cardiac. 2007;4:1196-1205.

Fox PR. Cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă la pisici. Web capitolul 58. Bonagura JD, Twedt DC. Terapia veterinară actuală a lui Kirk XV. Elsevier: St Louis; 2014.

Harvey AM, Battersby IA, Faena M, et al. Cardiomiopatie ventriculară dreaptă aritmogenă la două pisici. J Small Anim Pract. 2005;46:151-156.

Ciaramella P, Basso C, Di Loria A, et al. Cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept asociată cu afectarea severă a ventriculului stâng la o pisică. J Vet Cardiol. 2009;11:41-45.

Paige CF, Abbott JA, Elvinger F, et al. Prevalenţa cardiomiopatiei la pisici aparent sănătoase. J Am Vet Med Asoc. 2009;234:1398-1403.

Floria M, Tinica G, Grecu M. Left ventricular non-compact—challenges and controversies. Maedica (Bucar). 2014;9:282-288.

Cannon RO 3rd, Rosing DR, Maron BJ, et al. Ischemia miocardică la pacienţii cu cardiomiopatie hipertrofică: contribuţia rezervei vasodilatatoare inadecvate şi a presiunilor de umplere a ventriculului stâng crescute. Circulaţie. 1985;71:234-243.

Spirito P, Maron BJ, Bonow RO, et al. Apariţia şi semnificaţia subţierii progresive a peretelui ventricularului stâng şi a dilataţiei relative a cavităţii în cardiomiopatia hipertrofică. Sunt J Cardiol. 1987;60:123-129.

Kawashima T, Yokota Y, Yokoyama M, et al. Analiza patologică a cardiomiopatiei hipertrofice simulând cardiomiopatia dilatativă. Acta Pathol Jpn. 1993;43:304-312.

Cesta MF, Baty CJ, Keene BW, et al. Patologia remodelării în stadiu terminal la o familie de pisici cu cardiomiopatie hipertrofică. Veterinarul Pathol. 2005;42:458-467.

Baty CJ, Malarkey DE, Atkins CE, et al. Istoria naturală a cardiomiopatiei hipertrofice și aortice

tromboembolism la o familie de pisici domestice cu păr scurt. J Vet Intern Med. 2001;15:595-599.

Ino T, Nishimoto K, Okubo M, et al. Apoptoza ca posibilă cauză a subțierii peretelui în cardiomiopatia hipertrofică în stadiu terminal. Sunt J Cardiol. 1997;79:1137-1141.

Fujino N, Shimizu M, Ino H, și colab. O nouă mutație Lys273Glu în gena troponinei T cardiace arată un grad ridicat de penetrare și tranziție de la cardiomiopatia hipertrofică la cardiomiopatie dilatată. Sunt J Cardiol. 2002;89:29-33.

Liu SK, Peterson ME, Fox PR. Cardiomiopatie hipertrofică și hipertiroidism la pisică. J Am Vet Med Asoc. 1984;185:52-57.

Moise NS, Dietze AE, Mezza LE, et al. Ecocardiografie, electrocardiografie și radiografie la pisici cu cardiomiopatie de dilatație, cardiomiopatie hipertrofică și hipertiroidism. Am J Vet Res. 1986;47:1476-1486.

Connolly DJ, Guitian J, Boswood A, et al. Nivelurile serice de troponina I la pisici hipertiroidiene înainte și după tratamentul cu iod radioactiv. J Feline Med Surg. 2005;7:289-300.

Weichselbaum RC, Feeney DA, Jessen CR. Relația dintre variabilele ecocardiografice selectate înainte și după tratamentul cu iod radioactiv la 91 de pisici hipertiroidiene. Vet Radiol Ultrasunete. 2005;46:506-513.

Gaschen L, Lang J, Lin S, și colab. Cardiomiopatie în distrofia musculară feline hipertrofică cu deficit de distrofină. J Vet Intern Med. 1999;13:346-356.

Chetboul V, Blot S, Carlos Sampedrano C, et al. Imagistica Doppler tisulară pentru detectarea disfuncției miocardice radiale și longitudinale la o familie de pisici afectate de distrofie musculară hipertrofică cu deficit de distrofină. J Vet Intern Med. 2006;20:640-647.

Peterson ME, Taylor RS, Greco DS, et al. Acromegalie la 14 pisici. J Vet Intern Med. 1990;4:192-201.

Myers JA, Lunn KF, Bright JM. Constatări ecocardiografice la 11 pisici cu acromegalie. J Vet Intern Med. 2014;28:1235-1238.

Ployngam T, Tobias AH, Smith SA, et al. Efectele hemodinamice ale administrării de acetat de metilprednisolon la pisici. Am J Vet Res. 2006;67:583-587.

Snyder PS, Sadek D, Jones GL. Efectul amlodipinei asupra variabilelor ecocardiografice la pisici cu hipertensiune arterială sistemică. J Vet Intern Med. 2001;15:52-56.

Nelson L, Reidesel E, Ware WA, et al. Modificări ecocardiografice și radiografice asociate cu hipertensiunea sistemică la pisici. J Vet Intern Med. 2002;16:418-425.

Chetboul V, Lefebvre HP, Pinhas C, et al. Hipertensiune arterială la felină spontană: anomalii clinice și ecocardiografice și rata de supraviețuire. J Vet Intern Med. 2003;17:89-95.

Henik RA, Stepien RL, Bortnowski HB. Spectrul de anomalii ecocardiografice în modul M la 75 de pisici cu hipertensiune arterială sistemică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2004;40:359-363.

Glaus T, Wess G. Hipertrofia ventriculară stângă la pisică — când cardiomiopatia hipertrofică nu este cardiomiopatie hipertrofică. Schweiz Arch Tierheilkd. 2010;152:325-330.

Huxtable RJ. Acțiunile fiziologice ale taurinei. Physiol Rev. 1992;72:101-163.

Huxtable RJ, Chubb J, Azari J. Reglarea fiziologică și experimentală a conţinutului de taurină în inimă. Fed Proc. 1980;39:2685-2690.

Hayes KC, Carey RE, Schmidt SY. Degenerarea retinei asociată cu deficiența de taurină la pisică. Ştiinţă. 1975;188:949-951.

Huxtable RJ. De la inimă la ipoteză: un mecanism pentru acțiunile de modulare a calciului ale taurinei. Adv Exp Med Biol. 1987;217:371-387.

Pacioretty L, Hickman MA, Morris JG, et al. Cinetica epuizării și repleției de taurină în plasmă, ser, sânge integral și mușchi scheletici la pisici. Aminoacizi. 2001;21:417-427.

Morris JG, Rogers QR, Pacioretty LM. Taurina: un nutrient esenţial pentru pisici. J Small Anim Pract. 1990;31:502-509.

Rabin B, Nicolosi RJ, Hayes KC. Influențe alimentare asupra conjugării acidului biliar la pisică. J Nutr. 1976;106:1241-1246.

Morris JH, Rogers QR. Baza metabolică pentru necesarul de taurină la pisici. Adv Exp Med Biol. 1992;315:33-44.

Kanakubo K, Fascetti AJ, Larsen JA. Evaluarea concentrațiilor de proteine și aminoacizi și adecvarea etichetării dietelor comerciale vegetariene formulate pentru câini și pisici. J Am Vet Med Asoc. 2015;247:385-392.

Heinze CR, Larsen JA, Kass PH și colab. Concentrațiile plasmatice de aminoacizi și taurină din sânge integral la pisici care consumă diete preparate comercial. Am J Vet Res. 2009;70:1374-1382.

Stratton-Phelps M, Backus RC, Rogers QR și colab. Taratele de orez dietetice scade plasma si taurina din sange integral la pisici. J Nutr. 2002;132:1745S-1747S.

Earle KE, Smith PM. Efectul conținutului de taurină din dietă asupra concentrației plasmatice de taurină a pisicii. BrJNutr. 1991;66:227-235.

Cote E, MacDonald KA, Meurs KM, et al. Radiologie. Cote E, MacDonald KA, Meurs KM, et al. Cardiologie felină. Wiley Blackwell: Chichester, Marea Britanie; 2011:85-100.

Rishniw M. Radiografia bolii cardiace feline. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2000;30:395-425.

Guglielmini C, Baron Toaldo M, Poser H, et al. Acuratețea diagnosticului scorului cardiac vertebral și alți indici radiografici în detectarea măririi cardiace la pisici cu diferite tulburări cardiace. J Feline Med Surg. 2014;16:812-825.

Lister AL, Buchanan JW. Sistem de scară vertebrală pentru măsurarea dimensiunii inimii în radiografiile pisicilor. J Am Vet Med Asoc. 2000;216:210-214.

Ghadiri A, Avizeh R, Rasekh A, et al. Măsurarea radiografică a dimensiunii inimii vertebrale la pisicile fără stăpân sănătoase. J Feline Med Surg. 2008;10:61-65.

Sleeper MM, Roland R, Drobatz KJ. Utilizarea scalei inimii vertebrale pentru diferențierea cauzelor cardiace și noncardice de detresă respiratorie la pisici: 67 de cazuri (2002-2003). J Am Vet Med Asoc. 2013;242:366-371.

Winter MD, Giglio RF, Berry CR și colab. Asocieri între forma inimii „valentine”, mărirea atrială și cardiomiopatie la pisici. J Feline Med Surg. 2015;17:447-452.

Oura TJ, Young AN, Keene BW, et al. O siluetă cardiacă în formă de Valentin în radiografiile toracice feline se datorează în primul rând măririi atriului stâng. Vet Radiol Ultrasunete. 2015;56:245-250.

Benigni L, Morgan N, Lamb CR. Aspectul radiografic al edemului pulmonar cardiogen la 23 de pisici. J Small Anim Pract. 2009;50:9-14.

Campbell FE, Kittleson MD. Efectul stării de hidratare asupra măsurătorilor ecocardiografice ale pisicilor normale. J Vet Intern Med. 2007;21:1008-1015.

Chetboul V, Concordet D, Pouchelon JL, et al. Efectele variabilității inter și intra-observator asupra măsurătorilor ecocardiografice la pisicile trează. J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med. 2003;50:326-331.

Abbott JA, MacLean HN. Evaluarea ecocardiografică bidimensională a atriului stâng al felinei. J Vet Intern Med. 2006;20:111-119.

Santilli RA, Bussadori C. Studiu ecocardiografic Doppler al diastolei ventriculare stângi la pisici sănătoase neanesteziate. Vet J. 1998;156:203-215.

Chetboul V. Tehnici avansate în ecocardiografie la animale mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2010;40:529-543.

Chetboul V. Imagistica Doppler tisular: o tehnică promițătoare pentru cuantificarea funcției miocardice regionale. J Vet Cardiol. 2002;4:7-12.

Chetboul V, Athanassiadis N, Carlos Sampedrano C, et al. Cuantificarea, repetabilitatea și reproductibilitatea vitezelor ventriculare stângi radiale și longitudinale ale felinei prin imagistica Doppler tisulară. Am J Vet Res. 2004;65:566-572.

Chetboul V, Carlos Sampedrano C, Tissier R, et al. Valorile intervalului de referință ale vitezelor miocardice regionale ale ventriculului stâng și ale intervalelor de timp evaluate prin imagistica Doppler tisulară la pisici tinere Maine Coon nesedate. Am J Vet Res. 2005;66:1936-1942.

Gavaghan BJ, Kittleson MD, Fisher KJ și colab. Cuantificarea mișcării peretelui diastolic al ventriculului stâng prin imagistica tisulară Doppler la pisici sănătoase și pisici cu cardiomiopatie. Am J Vet Res. 1999;60:1478-1486.

Wess G, Sarkar R, Hartmann K. Evaluarea funcției sistolice ventriculare stângi prin ecocardiografie imagistică de tulpină în diferite stadii ale cardiomiopatiei hipertrofice feline. J Vet Intern Med. 2010;24:1375-1382.

Rajagopalan N, Garcia MJ, Rodriguez L și colab. Compararea noilor metode ecocardiografice Doppler pentru a diferenția boala cardiacă pericardică constrictivă și cardiomiopatia restrictivă. Sunt J Cardiol. 2001;87:86-94.

Quarta G, Sado DM, Moon JC. Cardiomiopatii: accent pe rezonanța magnetică cardiovasculară. Br J Radiol. 2011;84:S296-S305.

MacDonald KA, Wisner ER, Larson RF, et al. Comparație a îmbunătățirii contrastului miocardic prin imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă la pisici sănătoase și pisici cu cardiomiopatie hipertrofică. Am J Vet Res. 2005;66:1891-1894.

MacDonald KA, Kittleson MD, Garcia-Nolen T, et al. Imagistica Doppler tisulară și imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă cu eco gradient la pisici normale și pisici cu cardiomiopatie hipertrofică. J Vet Intern Med. 2006;20:627-634.

MacDonald KA, Kittleson MD, Larson RF, et al. Efectul ramiprilului asupra masei ventriculare stângi, fibrozei miocardice, funcției diastolice și neurohormonilor plasmatici la pisicile Maine Coon cu cardiomiopatie hipertrofică familială fără insuficiență cardiacă. J Vet Intern Med. 2006;20:1093-1105.

Oyama MA. Utilizarea biomarkerilor cardiaci în practica veterinară. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2013;43:1261-1272.

Langhorn R, Tarnow I, Willesen JL, et al. Troponina I și T cardiacă ca markeri de prognostic la pisici cu cardiomiopatie hipertrofică. J Vet Intern Med. 2014;28:1485-1491.

Connolly DJ, Cannata J, Boswood A, et al. Troponina I cardiacă la pisici cu cardiomiopatie hipertrofică. J Feline Med Surg. 2003;5:209-216.

Herndon WE, Kittleson MD, Sanderson K, et al. Troponina I cardiacă în cardiomiopatia hipertrofică felină. J Vet Intern Med. 2002;16:558-564.

Connolly DJ, Brodbelt DC, Copeland H, et al. Evaluarea acurateței diagnosticului a concentrației circulante a troponinei I cardiace pentru a distinge între pisicile cu cauze cardiace și non-cardiace de detresă respiratorie. J Vet Cardiol. 2009;11:71-78.

Wess G, Daisenberger P, Mahling M, et al. Utilitatea măsurării peptidei natriuretice N-terminale pro-creier plasmatice în detectarea cardiomiopatiei hipertrofice și diferențierea gradelor de severitate la pisici. Veterinarul Clin Pathol. 2011;40:237-244.

Oyama MA, Boswood A, Connolly DJ, et al. Utilitatea clinică a unui test pentru măsurarea concentrației circulante de peptide natriuretice de tip N-terminal pro-B la câini și pisici cu boli de inimă. J Am Vet Med Asoc. 2013;243:71-82.

Singletary GE, Rush JE, Fox PR și colab. Efectul testului NT-pro-BNP asupra acurateței și încrederii medicilor generaliști în diagnosticarea insuficienței cardiace sau a bolilor respiratorii la pisici cu semne respiratorii. J Vet Intern Med. 2012;26:542-546.

Fox PR, Oyama MA, Reynolds C, et al. Utilitatea peptidei natriuretice N-terminale pro-creier din plasmă (NT-proBNP) pentru a distinge între insuficiența cardiacă congestivă și cauzele non-cardiace ale dispneei acute la pisici. J Vet Cardiol. 2009;11:S51-S61.

Machen MC, Oyama MA, Gordon SG și colab. Investigarea multi-centrică a unui test ELISA NT-proBNP la punctul de îngrijire pentru a detecta boala cardiacă ocultă (preclinica) moderată până la severă la pisici trimise pentru evaluare cardiacă. J Vet Cardiol. 2014;16:245-255.

Fox PR, Rush JE, Reynolds CA, et al. Evaluarea multicentrică a peptidei natriuretice procreierului N-terminal plasmatic (NT-pro BNP) ca test de screening biochimic pentru cardiomiopatia asimptomatică (ocultă) la pisici. J Vet Intern Med. 2011;25:1010-1016.

Sackett DL, Richardson WS, Rosenberg W, et al. Medicina bazata pe dovezi; cum să exersați și să predați EBM. Churchill Livingstone: New York; 1997.

Cockcroft PD, Holmes MA. Manual de medicină veterinară bazată pe dovezi. Editura Blackwell: Oxford; 2003.

Schmidt PL. Medicina veterinară bazată pe dovezi: evoluție, revoluție sau reambalare a practicii veterinare? Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2007;37:409-417.

Site-ul web al Asociației de Medicină Veterinară bazată pe dovezi. [Disponibil la:] http://ebvma.org/home/ [Accesat 16 august 2015].

Polzin DJ, Lund E, Walter P, et al. De la jurnal la pacient: medicină bazată pe dovezi. Kirk RW, Bonagura JD. Terapia veterinară actuală XIII: practica animalelor mici. WB Saunders: Philadelphia; 2000:28.

Robertson SR. Rafinarea întrebării clinice: primul pas în medicina veterinară bazată pe dovezi. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2007;37:419-431.

Trevejo RT. Un ghid al clinicianului de animale mici pentru evaluarea critică a dovezilor din literatura științifică. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2007;37:463-475.

Holmes MA. Evaluarea probelor. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2007;37:447-462.

Centrul pentru medicină bazată pe dovezi. [Disponibil la:] http://www.cebm.net/ [Accesat 16 august 2015].

Lees GE, Brown SA, Elliott J, Colegiul American de Medicină Internă Veterinară, et al. Evaluarea și managementul proteinuriei la câini și pisici: Declarație de consens al Forumului ACVIM 2004 (animal mic). J Vet Intern Med. 2005;19:377-385.

Hunt SA, Baker DW, Chin MH, Colegiul American de Cardiologie/American Heart Association, et al. Ghidurile ACC/AHA pentru evaluarea și managementul insuficienței cardiace cronice la adult: rezumat. Un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines (Comitetul de revizuire a Ghidurilor din 1995 pentru evaluarea și gestionarea insuficienței cardiace). J Am Coll Cardiol. 2001;38:2101-2113.

Atkins C, Bonagura J, Ettinger S, et al. Ghid pentru diagnosticul și tratamentul bolii valvulare cronice canine. J Vet Intern Med. 2009;23:1142-1150.

Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK și colab. Colegiul American de Cardiologie/Societatea Europeană de Cardiologie Document de consens de experţi clinici privind cardiomiopatia hipertrofică. Un raport al Grupului operativ al Fundației Colegiului American de Cardiologie privind documentele de consens de experţi clinici și Comitetului pentru Ghid de practică al Societății Europene de Cardiologie. Eur Heart J. 2003;24:1965- 1991.

Cherian G, Brockington IF, Shah PM și colab. Blocarea beta-adrenergică în cardiomiopatia obstructivă hipertrofică. Br Med J. 1966;1:895-898.

Cruickshank JM, McAinsh J. Atenolol și boala cardiacă ischemică: O prezentare generală. Curr Med Res Opin. 1991;12:485-496.

Simon L, Ghaleh B, Puybasset L, et al. Efectele coronariene și hemodinamice ale S 16257, un nou agent bradicardic, la câinii conștienți în repaus și în exercițiu. J Pharmacol Exp Ther. 1995;275:659-666.

Couvreur N, Tissier R, Pons S, et al. Reducerea cronică a frecvenței cardiace cu ivabradină îmbunătățește funcția sistolică a inimii reperfuzate printr-un mecanism dublu care implică un efect mecanic direct și o creștere pe termen lung a expresiei FKBP12/12.6. Eur Heart J. 2010;31:1529-1537.

Kaltenbach M, Hopf R, Kober G și colab. Tratamentul cardiomiopatiei hipertrofice obstructive cu verapamil. Br Heart J. 1979;42:35-42.

Hess OM, Grimm J, Krayenbuehl HP. Funcția diastolică în cardiomiopatia hipertrofică: efectele propranololului și verapamilului asupra rigidității diastolice. Eur Heart J. 1983;4:47-56.

Betocchi S, Piscione F, Losi MA, et al. Efectele diltiazemului asupra funcției sistolice și diastolice a ventriculului stâng în cardiomiopatia hipertrofică. Am J Cardiol. 1996;78:451-457.

Bright JM, Golden AL, Gompf RE, et al. Evaluarea agenților de blocare a canalelor de calciu diltiazem și verapamil pentru tratamentul cardiomiopatiei hipertrofice la feline. J Vet Intern Med. 1991;5:272-282.

Miller JM, Zipes DP. Terapia pentru aritmii cardiace. Mann DL, Zipes DP, Libby P, et al. Boala de inimă a lui Braunwald: un manual de medicină cardiovasculară. ed 10. Elsevier Saunders: Philadelphia; 2015:685-720.

Sadoshima J, Izumo S. Caracterizarea moleculară a hipertrofiei induse de angiotensină II a miocitelor cardiace și a hiperplaziei fibroblastelor cardiace. Rolul critic al subtipului receptorului AT1. Circ Res. 1993;73:413-423.

Brilla CG, Matsubara LS, Weber KT. Efectele antifibrotice ale spironolactonei în prevenirea fibrozei miocardice în hipertensiunea arterială sistemică. Am J Cardiol. 1993;71:12A-16A.

Tsybouleva N, Zhang L, Chen S, și colab. Aldosteronul, prin noi proteine de semnalizare, este o punte moleculară fundamentală între defectul genetic și fenotipul cardiac al cardiomiopatiei hipertrofice. Circulaţie. 2004;109:1284-1291.

Lim DS, Lutucuta S, Bachireddy P, et al. Blocarea angiotensinei II inversează fibroza miocardică într-un model de șoarece transgenic de cardiomiopatie hipertrofică umană. Circulaţie. 2001;103:789-791.

Zhong J, Basu R, Guo D și colab. Enzima de conversie a angiotensinei 2 suprimă hipertrofia patologică, fibroza miocardică și disfuncția cardiacă. Circulație. 2010;122:717-728.

de Resende MM, Kriegel AJ, Greene AS. Efectele combinate ale terapiei cu spironolactonă și captopril cu doze mici într-un model de cardiomiopatie hipertrofică genetică la șobolan. J Cardiovasc Pharmacol. 2006;48:265-273.

Lefebvre HP, Brown SA, Chetboul V, et al. Inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei în medicina veterinară. Curr Pharm Des. 2007;13:1347-1361.

Jung SW, Kittleson MD. Efectul atenololului asupra NT-proBNP și troponinei la pisicile asimptomatice cu hipertrofie ventriculară stângă severă din cauza cardiomiopatiei hipertrofice: un studiu pilot. J Vet Intern Med. 2011;25:1044-1049.

Taillefer M, Di Fruscia R. Benazepril și cardiomiopatie hipertrofică feline subclinice: un studiu prospectiv, orb, controlat. Can Vet J. 2006;47:437-445.

MacDonald KA, Kittleson MD, Kass PH și colab. Efectul spironolactonei asupra funcției diastolice și a masei ventriculare stângi la pisicile Maine Coon cu cardiomiopatie hipertrofică familială. J Vet Intern Med. 2008;22:335-341.

Uechi M, Matsuoka M, Kuwajima E, et al. Efectele diureticelor de ansă furosemid și torasemid asupra diurezei la câini și pisici. J Vet Med Sci. 2003;65:1057-1061.

DeFrancesco TC. Managementul urgențelor cardiace la animalele mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2013;43:817-842.

MacDonald KA. Boala miocardică: felină. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 7. Saunders Elsevier: St Louis; 2010:1328-1341.

Rush JE, Freeman LM, Brown DJ și colab. Utilizarea enalaprilului în tratamentul cardiomiopatiei hipertrofice la feline. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1998;34:38-41.

Amberger CN, Glardon O, Glaus T, et al. Efectele benazeprilului în tratamentul cardiomiopatiei hipertrofice feline: Rezultatele unui studiu clinic prospectiv, deschis, multicentric. J Vet Cardiol. 1999;1:19-26.

Fox PR. Evaluare prospectivă, dublu-orb, multicentrică a terapiilor cronice pentru insuficiența cardiacă diastolică feline: analiză intermediară. [The Multicenter Feline Chronic Heart Failure Study Group, în Proceedings, 21th American College of Veterinary Internal Medicine Forum, Charlotte] 2003:398-399.

Kittleson MD, Kienle RD. Cardiomiopatie hipertrofică. Kittleson MD. Medicina cardiovasculară pentru animale mici. ed 2. Mosby: St Louis; 1998:347-362.

Hanzlicek AS, Gehring R, KuKanich B. Farmacocinetica pimobendanului oral la pisici sănătoase. J Vet Cardiol. 2012;14:489-496.

Reina-Doreste Y, Stern JA, Keene BW, et al. Studiu caz-control al efectelor pimobendanului asupra timpului de supraviețuire la pisici cu cardiomiopatie hipertrofică și insuficiență cardiacă congestivă. J Am Vet Med Asoc. 2014;245:534-539.

Gordon SG, Saunders AB, Roland RM, et al. Efectul administrării orale de pimobendan la pisici cu insuficiență cardiacă. J Am Vet Med Asoc. 2012;241:89-94.

Macgregor JM, Rush JE, Laste NJ și colab. Utilizarea pimobendanului la 170 de pisici (2006-2010). J Vet Cardiol. 2011;13:251-260.

Rezumat privind libertatea de informare, cererea originală corectată pentru medicamente noi pentru animale (30 aprilie 2007), NADA 141273, VETMEDIN, comprimate masticabile pimobendan, câini. Site-ul administrației americane pentru alimente și medicamente. [Disponibil la:] http://www.fda.gov [Accesat 18 august 2015].

Schneider P, Bauer M, Eckenfelds A, et al. Studii de toxicitate acută, subacută și cronică a pimobendanului la animale de laborator. Farmacometrie. 1992;43:561-578.

Tissier R, Chetboul V, Moraillon R, et al. Creșterea insuficienței valvei mitrale și hipertrofie miocardică la doi câini cu terapie pe termen lung cu pimobendan. Cardiovasc Toxicol. 2005;5:43-51.

Atkins CE, Snyder PS, Keene BW și colab. Eficacitatea digoxinei pentru tratamentul pisicilor cu cardiomiopatie dilatativă. J Am Vet Med Asoc. 1990;196:1463-1469.

Hogan DF, Fox PR, Jacob K și colab. Prevenirea secundară a tromboembolismului arterial cardiogen la pisică: tromboembolismul arterial felin dublu-orb, randomizat, controlat pozitiv; studiu clopidogrel vs aspirină (FAT CAT). J Vet Cardiol. 2015;17:S306-S317.

Thoulon F, Woehrle F, Boisrame B. Toleranța pe termen lung la imidapril la pisică. J Vet Cardiol. 2003;5:29-34.

CAPITOLUL 254

Boli pericardice

Kristin MacDonald

Fișă cu informații despre client: Efuziune pericardică

Introducere

Revărsatul pericardic este cea mai frecventă anomalie pericardică la câini și pisici. Când provoacă tamponada cardiacă, este o cauză comună a insuficienței cardiace congestive pe partea dreaptă la câini, dar tratamentul este foarte diferit de majoritatea celorlalte cauze de insuficiență cardiacă dreaptă. Revărsatul pericardic este o afecțiune multietiologică, incluzând cauze infecțioase, inflamatorii și neoplazice, cu un spectru larg de prognostice variind de la bun la grav.2 Defectele congenitale, inclusiv hernia diafragmatică pericardică peritoneală (PPDH), defecte pericardice sau chisturile pericardice și pisica sunt frecvent diagnosticate în chisturile pericardice și pisica. Pericardita constrictivă este o boală pericardică dobândită mai puțin frecventă la câini și este extrem de rară la pisici.

Anatomie și fiziologie pericardică

Pericardul este format din două membrane: o membrană exterioară, fibroasă, parietală, și o membrană interioară, seroasă, viscerală, care formează epicardul. Baza pericardului fibros se continuă pe arterele și venele mari care ies și intră în inimă și se îmbină cu adventiția acestor vase. Apexul pericardului fibros se continuă până la porțiunea ventrală a diafragmului ca ligamentul frenicopericardic sau reflexia mediastinală caudomedială.7-9 Membranele parietale și viscerale se unesc la baza cardiacă, iar spațiul din jurul inimii dintre cele două membrane este cavitatea pericardică. Un volum mic de lichid (0,31 ml) este prezent în mod normal în cavitatea pericardică și servește la reducerea frecării dintre cele două membrane.

Membrana parietala este compusa din celule mezoteliale si tesut conjunctiv, inclusiv fibre de colagen dispuse compact intr-o orientare multistratificata, intercalate cu fibre de elastina mai putin abundente. Această structură oferă proprietăți fibroelastice, astfel încât este ușor distensibil la volume mici, dar mai puțin distensibil cu volume mari de lichid pericardic. În prezența creșterilor cronice ale volumului pericardic, pericardul se întinde pentru a crește volumul intrapericardic și, prin urmare, se trece la o porțiune mai distensabilă, mai conformă a curbei volumului presiunii (vezi Efuziune pericardică - Fiziopatologie, mai jos). Presiunea intrapericardică este în mod normal subatmosferică în cea mai mare parte a ciclului cardiac (cu un nadir la ejecția ventriculară) și este paralelă cu presiunea intrapleurală. Pericardul visceral este compus din celule mezoteliale care se suprapun țesutului conjunctiv și elastinei.

Deși pericardul are mai multe funcții pentru inimă, nu este o cerință vitală pentru menținerea funcției cardiovasculare normale, iar îndepărtarea chirurgicală sau agenezia congenitală nu este asociată cu efecte nocive. Pericardul funcționează pentru a asigura reținerea pentru a interzice supradilatația cardiacă, protejează inima de infecții și formează aderențe la țesutul înconjurător, menține inima într-o poziție fixă în torace, reglează interrelația dintre volumele vasculare ale celor doi ventriculi și previne regurgitarea tricuspidiană atunci când presiunea diastolică ventriculară este crescută. Efectul lubrifiant al lichidului pericardic permite inimii să se miște cu ușurință în sacul pericardic în timpul sistolei și diastolei.10

Tulburări pericardice congenitale Hernia diafragmatică peritoneopericardică (PPDH)

Un PPDH este un defect congenital care determină o comunicare între cavitățile pericardice și peritoneale, permițând organelor abdominale să intre în spațiul pericardic, păstrând în același timp spațiul pleural intact. O PPDH se formează atunci când există o dezvoltare embriologică anormală a aspectului ventral al diafragmului datorită fuziunii anormale a septului transvers cu pliurile pleuroperitoneale.3 Cele mai frecvente organe herniate sunt ficatul și vezica biliară, urmate de intestinul subțire, epiploonul, splina, stomacul și defectul PPDH, cu o prevalență neobișnuită4-6. 0,02 până la 0,15% la câini și 0,05 până la 0,59% la pisici.5- 7 Pisicile cu păr mediu și lung sunt suprareprezentate (24/31 pisici într-un studiu), iar rasele predispuse includ pisici Maine Coon (prevalență 12,9%), himalayeni (2,2%) și persani (2,2%), pisici lungi, 1,2% De asemenea, câinii Weimaraner sunt predispuși.5,6

Semne clinice

Semnele clinice cu PPDH variază în funcție de organele sau țesutul herniat. Aproximativ jumătate dintre câini și pisici dintr-o serie de cazuri nu au prezentat semne clinice și PPDH a fost o constatare incidentală.5 La animalele simptomatice, predomină semnele care se referă la sistemele respirator și gastrointestinal (GI): tahipnee, detresă respiratorie, vărsături și anorexie sunt frecvente. Alte semne pot include letargie, pierdere în greutate, diaree, intoleranță la efort și tuse.

Diagnostic

Anomaliile de examinare fizică la câinii și pisicile afectate includ cel mai frecvent zgomote înăbușite ale inimii, o bătaie apicală deplasată sau absentă, zgomote pulmonare înfundate, tahipnee și starea corpului subțire. Alte anomalii mai puțin frecvente includ prezența unui suflu cardiac, febră, borborigmus toracic, un abdomen gol la palpare sau un abdomen plin și dureros la palpare.5,6,10 Anomaliile frecvente asociate la câini includ malformații sternale (xifoid incomplet; pectus excavatum; și absență, deformată, cranioventnerală, abdominală, deformată sau fusială), deformată cranioventnerală, abdominală sau abdomen. defecte cardiace congenitale (stenoză pulmonară, defect septal ventricular). Anomaliile asociate la pisici sunt mai puțin frecvente și de obicei sunt limitate la malformații sternale și hernii abdominale cranioventrale.

Radiografiile toracice sunt de obicei diagnostice pentru PPDH (Figura 254-1).5,10 Anomaliile compatibile cu PPDH includ dimensiunea crescută a siluetei cardiace și o pierdere a distincției dintre inimă și diafragmă, cu opacitatea țesuturilor moi suprapuse. Silueta cardiacă conține adesea anse intestinale umplute cu gaz și structuri cu radioopaciități diferite (vezi Figura 254-1). Silueta hepatică poate fi mică sau absentă în abdomenul cranian, determinând o deplasare craniană în axul gastric. Diverse alte organe (intestinul subțire, splina) pot lipsi din abdomen. La pisici, un rest mezotelial peritoneopericardic dorsal, care reprezintă marginea dorsală a herniei, poate fi recunoscut în vederea laterală ca o opacitate curbilinie între silueta cardiacă și diafragmă, fie ventral, fie suprapus peste, vena cavă caudale. serie de bariu pentru a diagnostica PPDH.

FIGURA 254-1 Radiografii la 2 pisici cu PPDH. Radiografii toracice laterale (A) și dorsoventrale (B) ale unei pisici cu PPDH mare. Silueta cardiacă este sever mărită, iar spațiul pericardic conține opacități diferențiale și anse intestinale pline de gaz. Majoritatea conținutului abdominal, inclusiv ficatul și intestinul subțire, sunt deplasate în sacul pericardic. Radiografii laterale (C) și dorsoventrale (D) ale unei

pisici diferite cu PPDH. În timp ce anomaliile sunt mai puțin izbitoare, vederea laterală arată clar o persistență a restului mezotelial dorsal (săgeți).

Ecocardiografia servește ca test de confirmare pentru diagnosticul PPDH, unde organele abdominale (cel mai frecvent ficatul) pot fi vizualizate adiacente inimii în spațiul pericardic (Figura 254-2; Ovideo).

1). Un diagnostic diferențial important este consolidarea (hepatizarea) lobului pulmonar accesoriu; rezultatele radiografice toracice ajută la diferențierea acestui lucru de PPDH. Poate fi prezent efuziune pericardică ușoară, dar efuziunea pericardică severă și tamponada cardiacă sunt mai puțin frecvente. Electrocardiogramele pot fi normale sau pot prezenta complexe de joasă tensiune și orientare anormală a axei electrice medii. Rezultatele hemoleucogramei complete și ale profilului biochimic seric sunt adesea neremarcabile, iar cele mai frecvente anomalii includ activitate crescută a alanin aminotransferazei serice la câini (n = 10/26 câini) și o concentrație crescută de calciu seric la pisici (9/29).6

FIGURA 254-2 Ecocardiograma unei pisici cu PPDH. Ficatul se află în spațiul pericardic și atinge inima. Aspectul ventromedial al diafragmei este incomplet. LV, ventriculul stâng.

Tratament

Corectarea chirurgicală a PPDH este indicată pentru animalele care prezintă semne clinice (Figura 254-3). Prezența semnelor clinice sau a intestinului subțire în spațiul pericardic a fost asociată semnificativ cu tratamentul chirurgical la un grup de 34 de câini și pisici cu PPDH. Prognosticul cu o intervenție chirurgicală reușită este excelent, cu rate de mortalitate postoperatorie variind de la 5-14%.6,10 Complicațiile intraoperatorii au apărut la 38% din 37 de pisici într-o serie de cazuri, iar complicațiile postoperatorii în decurs de 3 zile de la intervenție chirurgicală și între 3 zile-6 luni au fost observate la 78% și respectiv 41% dintre pisici, majoritatea clinicilor fiind clasificate ca rezoluție ușoară. observat în 75-85% dintre cazurile cu reparații chirurgicale, totuși o serie de cazuri nu a raportat nicio diferență în supraviețuirea pe termen lung între animalele tratate chirurgical și cele nechirurgicale. În consecință, la un animal în vârstă asimptomatic în care PPDH este o descoperire incidentală, poate fi prudent să se recomande observarea continuă, mai degrabă decât repararea chirurgicală.

FIGURA 254-3 Corecția chirurgicală a unui PPDH la o pisică; cranian este în dreapta sus. Este prezentă o PPDH mare (săgeți) și este văzută din această laparotomie după ce lobii ficatului au fost retrași din spațiul pericardic în cavitatea abdominală.

Chisturi pericardice

Chisturile pericardice sunt rare la câini și nu au fost raportate la pisici. La om, chisturile pericardice pot apărea din dezvoltarea pericardică anormală, elemente limfatice, chisturi bronșice și teratoame. La câini, chisturile pericardice par să semene cu hematoamele chistice. Deoarece sunt observate mai ales la câinii tineri, acest lucru sugerează o anomalie congenitală sau de dezvoltare. Anomaliile patologice caracteristice includ încapsularea chisturilor în țesutul adipos, cu hemoragie extinsă și necroză sau organizarea hematoamelor chistice. În unele cazuri, chistul benign intrapericardic este asociat cu un PPDH mic. În alte cazuri, chistul este atașat printr-un pedicul de vârful pericardului; pediculul rezultă din hernia prenatală de epiploon sau grăsime falciformă din peritoneu în pericard și închiderea ulterioară a unui PPDH. Obstrucția vasculară a țesutului herniat și traumatismele repetate de la inima care bate duc la formarea chistului.19,20 Chisturile intrapericardice determină tamponada cardiacă prin compresie cardiacă directă și revărsat pericardic asociat în unele cazuri. Tratamentul implică îndepărtarea chirurgicală a chistului și a pediculului asociat acestuia, pericardectomie și herniorafie în cazurile cu PPDH.

Defecte pericardice

Defecte pericardice sunt rare la câini și nu au fost raportate la pisici. Acestea pot fi congenitale sau dobândite secundare unui traumatism și variază de la absența parțială până la completă a pericardului.11 Defecte din partea stângă și dreapta par a fi reprezentate în mod egal pe baza analizei literaturii a 15 câini (partea stângă, n = 7; partea dreaptă, n = 6; partea stângă și dreaptă, n = absența totală a pericardului, n = 1; 1).11-14 Până de curând, cele mai multe cazuri au fost descoperite întâmplător la necropsie sau în timpul intervențiilor chirurgicale toracice din cauze neînrudite. Hernia cu încarcerarea auriculului stâng sau drept poate duce la consecințe clinice severe ale colapsului sau sincopei.13,14

Cea mai frecventă constatare diagnostică în defectele pericardice este o formă neobișnuită a siluetei cardiace pe radiografiile toracice, din cauza unei umflături anormale a auriculului stâng sau drept. Această umflătură poate fi confundată cu o masă cardiacă sau o dilatare atrială secundară bolii valvei atrioventriculare (AV). Ecocardiografia este necesară pentru a distinge cauza siluetei cardiace anormale și poate evidenția o dilatare disproporționată a auriculului în comparație cu atriul și o posibilă constricție a atriului/auriculului de către un orificiu fibrotic în formă de inel al defectului pericardic. Tratamentul defectelor pericardice la animalele simptomatice include fie repararea pericardică dacă defectul este mic, fie pericardectomia pentru defecte mai mari.

Tulburări pericardice dobândite

Efuziune pericardică

Revărsatul pericardic este cea mai frecventă boală pericardică la câini și pisici și, în general, este o afecțiune cardiacă dobândită destul de frecventă la câini. Prevalența a fost raportată a fi de 0,43% (1 câine/233 de cazuri) pentru câinii examinați la un spital veterinar de referință și reprezintă aproximativ 7% dintre câinii cu semne clinice de boală cardiacă.1 Este o tulburare cu etiologie multiplă, cu un spectru larg de prognostice care variază de la bun la grav, în funcție de cauza. (HSA; vezi și cap. 347), pericardita idiopatică, mezoteliom și chemodectom.3-5 Determinarea cauzei efuziunii pericardice oferă informații valoroase cu privire la tratamentul adecvat, progresia clinică și prognosticul.

Fiziopatologia

Revărsatul pericardic crește presiunea intrapericardică, care este transmisă în mod egal în toate camerele cardiace în timpul diastolei și sistolei. Cu toate acestea, inima dreaptă cu pereți mai subțiri și mai complice poartă cea mai mare parte a efectelor presiunii intrapericardice crescute, iar acest lucru duce la tamponada cardiacă. Tamponarea cardiacă este definită ca afectarea umplerii ventriculare din cauza acumulării de lichid în spațiul pericardic, ceea ce duce la reducerea volumului și a debitului cardiac. Tamponada cardiacă are caracteristici fiziopatologice diferite în funcție de rata de creștere a presiunii intrapericardice și este împărțită în tamponada cardiacă acută și tamponada cardiacă cronică.

În tamponada cardiacă acută, acumularea rapidă a efuziunii pericardice duce la creșterea rapidă a presiunii intrapericardice, la volume de până la 50-150 ml (pentru un câine de 20 kg) (E-Figura 254-4).15 Dacă lichid suplimentar se acumulează în mod cronic, acesta întinde pericardul pentru a găzdui câteva sute de mililitri de presiune intrapericardică relevante (în figură). 254-5).16 Colapsul atriului și ventriculului drept crește presiunile diastolice atriale și ventriculare drepte. Colapsul diastolic al inimii drepte scade umplerea ventriculului drept și volumul vascular cerebral al ventriculului drept, reducând astfel revenirea venoasă la inima stângă. Volumul vascular cerebral din ventricul stâng este scăzut (văzut ca scădere a diametrului diastolic VS la ecocardiografie), ceea ce scade debitul cardiac și provoacă hipotensiune arterială și șoc cardiogen. Colapsul diastolic al camerelor atriale și ventriculare drepte apare la începutul acestui proces, de obicei când debitul cardiac a scăzut cu aproximativ 20% și înainte de o scădere a tensiunii arteriale.17 Într-un model canin experimental de tamponare cardiacă acută, presiunea arterială medie a fost menținută până când volumul intrapericardic a crescut la aproximativ 100 ml și presiunea intrapericardică a fost de aproximativ 10 mm Hg. Funcția sistolică a ventriculului stâng se menține în tamponada cardiacă acută și nu este cauza hipotensiunii arteriale; mai degrabă, scăderea umplerii diastolice a ventriculului stâng este cauza debitului cardiac scăzut.18 Activitatea simpatică crescută ca răspuns la hipotensiunea arterială în tamponada cardiacă este controlată diferențial: pe baza unui model canin experimental de tamponare cardiacă, este crescută la inimă, glanda suprarenală și ficat, dar este inhibată la rinichi, reducând volumul de sânge în încercarea de a menține volumul urinar19.

FIGURA 254-5 Efectele efuziunii pericardice acute, ale efuziunii pericardice cronice și ale pericarditei constrictive asupra presiunii intrapericardice. Presiunea

intrapericardică crește dramatic cu doar 50150 ml de revărsat pericardic în situația acută. În timpul acumulării cronice, lente a unor volume mari de revărsat pericardic, curba volumului presiunii este deplasată spre dreapta datorită întinderii pericardice și hipertrofiei pericardice pentru a găzdui un volum mare de lichid fără o creștere marcată a presiunii. Dimpotrivă, în pericardita constrictivă, curba volumului presiunii este deplasată spre stânga, din cauza pericardului neconform, rigid, care operează pe o curbă abruptă de creșteri dramatice ale presiunii pericardice pentru creșteri ușoare ale volumului pericardic. (Obținut cu permisiunea de la Kittleson MD, Kienle RD: Small animal cardiovascular medicine, St Louis, 1998, Mosby, Capitolul 25, p. 414.)

E-FIGURA 254-4 Efectele hemodinamice ale efuziunii pericardice acute. Acumularea rapidă a efuziunii pericardice crește presiunea intrapericardică pentru a se echilibra cu presiunea atrială dreaptă; apoi, ambele se ridică abrupt, ducând la hipotensiune arterială și șoc cardiogen. (Obținut cu permisiunea de la Kittleson MD, Kienle RD: Small animal cardiovascular medicine, St Louis, 1998, Mosby, Capitolul 25, p. 414.)

Tamponada cardiacă cronică se manifestă prin presiuni diastolice crescute ale inimii drepte și insuficiență cardiacă congestivă pe partea dreaptă. Deși toate camerele cardiace sunt supuse la aceeași presiune intrapericardică crescută, creșterea presiunii diastolice necesară pentru a provoca scurgerea capilarelor sistemice este mult mai mică (1015 mm Hg) decât este pentru capilarele pulmonare (25-30 mm Hg), astfel încât insuficiența cardiacă dreaptă este văzută mai degrabă decât o combinație de insuficiență cardiacă stângă și dreaptă. Acumularea cronică, lentă a efuziunii pericardice determină întinderea pericardului pentru a găzdui adesea sute de mililitri de lichid fără o creștere semnificativă clinic a presiunii (vezi Figura 254-5). Mecanismele precise de expansiune pericardică sunt incerte și ar putea include alunecarea straturilor de colagen urmată de întinderea fibrelor ondulate de colagen sau, eventual, proliferarea fibroblastelor cu depunere de țesut conjunctiv nou. fibre, dar atunci când este întins mai departe, există o inextensibilitate din cauza inelasticității fibrelor de colagen îndreptate.

Activarea neurohormonală în tamponada cardiacă apare ca răspuns la scăderea debitului cardiac. Aceasta include activarea sistemului nervos simpatic și a sistemului renină angiotensină aldosteron, în eforturile de a crește debitul cardiac. Totuși, spre deosebire de alte forme de boală cardiacă cu presiuni de umplere diastolică crescute, peptida natriuretică atrială nu crește în tamponada cardiacă, ceea ce limitează natriureza și susține supraîncărcarea de volum și presiunea venoasă crescută.21,56,57 În consecință, în cazul revărsat pericardic cronic, semnele de creștere a presiunii venoase sistemice predomină ca insuficiență venoasă sistemică și insuficiență cardiacă primară manifestată drept.

Pulsus Paradoxus

Pulsus paradoxus este definit ca o scădere a tensiunii arteriale sistolice >10 mm Hg în timpul fazei inspiratorii a respirației normale (Figura 254-6).22 Paradoxul descris de Adolf Kussmaul în 1873 a fost un „puls simultan ușor și neregulat, dispărând în timpul inspirației și revenind la expirație, în ciuda prezenței pulsului cardiac2 continuu2, în ciuda prezenței pulsului cardiac2. paradoxul este o accentuare a micului declin normal al volumului stroke ventriculului stâng și al tensiunii arteriale sistemice care apare odată cu inspirația. În mod normal, în timpul inspirației, presiunea intratoracică scade și sângele curge de preferință în vena cavă foarte flexibilă, venele pulmonare, atriul drept și ventriculul drept. Acumularea de sânge în inima dreaptă și venele pulmonare reduce preîncărcarea inimii stângi și, în consecință, reduce volumul vascular cerebral al ventriculului stâng. La om, volumul vascular cerebral al ventriculului stâng scade în mod normal cu o medie de 7% în timpul inspirației, iar acest lucru este asociat cu o scădere de 3% a tensiunii arteriale sistolice. Volumul vascular cerebral al ventriculului drept, pe de altă parte, crește în timpul inspirației datorită umplerii crescute pe partea dreaptă.

FIGURA 254-6 Tensiunea arterială femurală care arată pulsus paradoxus la un câine cu revărsat pericardic. La sfârșitul inspirației (săgețile verticale), tensiunea arterială sistolică scade cu mai mult de 10 mm Hg, iar presiunea pulsului se îngustează.

Modificările reciproce și fazice cu respirația în umplerea ventriculului stâng și drept și a volumului sistologic sunt exagerate în prezența efuziunii pericardice. Expansiunea spre exterior a ventriculilor este limitată în fața efuziunii pericardice, iar orice creștere a volumului unui ventricul poate apărea doar în detrimentul celuilalt, proces numit interdependență ventriculară. Astfel, o umplere mai mare a ventriculului drept în timpul inspirației crește presiunea în sacul pericardic și împinge septul interventricular spre stânga, ambele reducând dimensiunea camerei ventriculare stângi, reducând umplerea ventriculară stângă. Această interacțiune între ventriculi se suprapune scăderii normale a volumului vascular cerebral din ventriculul stâng care are loc în timpul inspirației și duce la paradoxul pulsului. În mediul clinic veterinar, pulsus paradoxus poate fi dificil de identificat, mai ales atunci când presiunile intratoracice se modifică rapid, așa cum se întâmplă cu gâfâitul.

Etiologie

Revărsatul pericardic este cauzat de un spectru larg de afecțiuni, inclusiv neoplazice, infecțioase, metabolice și toxice, cardiovasculare, traumatice și idiopatice.23-26 Într-o serie de cazuri de 107 câini cu revărsat pericardic, au fost identificate următoarele etiologii: HSA (33,6%; n = 36,6% pericardită) ; = 21/107), mezoteliom (14,0%; n = 15/107), chemodectom (8,4%; n = 9/107), adenocarcinom al glandei tiroide (5,6%; n = 6/107), pericardită infecțioasă (4,7%; n = 5/107), limfom (n = 5/10), (n = 5/10) sarcom (1,8%; n =

2/107) și carcinomatoză, atriul stâng rupt secundar regurgitării valvei mitrale severe, corp străin steril și granulom (fiecare 0,9% și fiecare n = 1/107).23

Neoplazie

Boala neoplazică este cea mai frecventă cauză a efuziunii pericardice la câini. Într-o serie de cazuri de 107 câini cu revărsat pericardic, 71% din cazuri au fost cauzate de boală neoplazică.23 HSA este cea mai frecventă cauză neoplazică a efuziunii pericardice și are o predilecție pentru atriul drept (88% din masele atriale drepte au fost HSA23; Figura 254-7), iar masele mai puțin frecvente la baza inimii (13% la baza inimii). HSA23).

FIGURA 254-7 Probă brută de inimă și plămâni de la un câine cu HSA atrială dreaptă și metastaze pulmonare. Atriul drept și auriculul drept sunt infiltrate cu multiple mase hemoragice nodulare (săgeată), caracteristice HSA cardiacă. Există mulți noduli metastatici mici în tot parenchimul pulmonar (vârful săgeții), care nu erau vizibili pe radiografiile toracice.

Masele de bază ale inimii sunt caracterizate printr-o masă care crește pe aorta ascendentă la nivelul corpului aortic (Figura 254-8) și sunt cauzate de o serie de etiologii neoplazice, inclusiv tumori neuroendocrine (tumori cu celule chemoreceptoare, inclusiv tumoră de corp aortic, chemodectom, paraganglioame non-cromafine; 9,1 g; (6/23 [26,1%]), mezoteliom (5/23 [21,7%]) și HSA (3/23 [13%]).23 Mezoteliom provoacă în mod obișnuit o însămânțare neoplazică a suprafețelor seroase ale pericardului și adesea pleurei, fără a provoca o discretă masă cardiacă sau pericardică, deși seen cu masa discretă la baza masei sau a inimii, poate fi masala sau masa pericardică. rareori atriul drept. Alte cauze neoplazice mai puțin frecvente ale efuziunii pericardice sunt limfomul și sarcoamele (de exemplu, nediferențiat, rabdomiosarcom, fibrosarcom).23

FIGURA 254-8 Exemplar brut de inimă de la un câine cu o masă de bază a inimii. Există o masă mare, bine definită, netedă (săgeată) aderă la aspectul medial al aortei, care este caracteristică unei mase de bază a inimii.

Metastazele tumorilor cardiace sunt frecvente și apar la fel de frecvente la diferite etiologii neoplazice: HSA (67,9%; n = 19/28), mezoteliom (55,6%; n = 5/9]), adenocarcinom glandei tiroide (50%; n = 2/3) și chemodectom (n = 2/3) și chemodectom (n = 19/26). HSA apare la aproximativ 30% dintre câinii cu HSA cardiacă pe baza a 2 serii de cazuri diferite.23,27 Plămânii sunt cel mai frecvent loc de metastază pentru grupul combinat al tuturor etiologiilor neoplazice (30,5%; n = 18/59). La câinii cu HSA cardiacă, cele mai frecvente locuri de metastază includ plămânii (42,8%; n = 12/28), splina (28,6%; n = 8/28), ficatul

(28,6%; n = 8/28) și rinichii (14,3%; n = 4/28). ganglionii limfatici (66,7%; n = 6/9), plămâni (22%; n = 2/9) și pleura (22%; n = 2/9).23 La câinii cu tumori neuroendocrine, 50% dintre câini (n = 3/6) au avut metastaze care implică plămânii, urmate de splină (n = 1/6%; (16,7%; n = 1/6).23 Cel mai frecvent loc de metastază la câinii cu adenocarcinom al glandei tiroide a fost pericardul (66,7%; n = 2/3), urmat de plămâni (33,3%; n = 1/3), transcelomic (33,3%; n = 1/3% câini) și 1/3%; 1/3).23

Pericardita idiopatica

În al doilea rând după HSA, pericardita idiopatică (hemoragică) este următoarea cea mai frecventă cauză a efuziunii pericardice la câini (etiologie în 20-75% din cazuri).23,28,29 Adevărat numelui, cauza pericarditei idiopatice este necunoscută, dar se presupune că este boala virală secundară sau inflamația imună pericardică secundară. Inflamația de la infiltrarea celulelor mononucleare și fibroza par să țintească vasele de sânge pericardice și limfatice.30 Vasele de sânge pericardice deteriorate sunt sursa probabilă a efuziunii pericardice hemoragice. Revărsatul se acumulează de obicei lent, făcând o prezentare clinică comună a tamponadei cardiace cronice. Acest proces se poate rezolva spontan după pericardiocenteză în aproximativ jumătate din cazuri, iar jumătatea rămasă suferă de revărsat pericardic recurent în câteva zile până la câțiva ani și necesită o pericardectomie subtotală. Pericardita constrictivă este o posibilă sechelă cronică a pericarditei idiopatice.

Pericardita infectioasa

Pericardita infecțioasă este o cauză neobișnuită de revărsat pericardic la câini și a fost raportată la doar 4,7% din 107 câini cu revărsat pericardic.23 Un nidus obișnuit de infecție este pătrundele de iarbă migratoare (3/5 câini în această serie de cazuri) sau alt corp străin intrapericardic penetrant. Revărsatul pericardic apare în mod obișnuit floculent și supurat, ceea ce este diferit de revărsatul întunecat, hemoragic din alte cauze, iar analiza lichidului pericardic distinge de obicei pericardita infecțioasă de alte cauze de revărsat pericardic (vezi mai jos). Agenții bacterieni sau fungici care au fost raportați cel mai frecvent includ: Bacteroides spp., Actinomyces spp., Streptococcus canis, Pasteurella spp., Peptostreptococcus spp. și Coccidioides immitis.

Cauze cardiovasculare

O cauză mai puțin frecventă a efuziunii pericardice este ruptura atriului stâng la câinii cu insuficiență mitrală severă din cauza bolii valvei mitrale mixomatoase. Rupturile endocardice pot apărea la câinii cu presiune și dilatare atrială stângă sever crescute, însoțite de leziuni în jet de la jetul de insuficiență mitrală de mare viteză care lovește peretele atriului stâng. Scenariul clinic este unul de tamponare cardiacă acută, slăbiciune, șoc cardiogen și adesea moarte acută. Câinii de rasă mică cu degenerare severă a valvei mitrale prezintă cel mai mare risc de ruptură a atriului stâng, câinii Shetland, pudelii masculi, teckii și cocker spanielii parând să aibă o predilecție mai mare pentru ruptura atrială stângă.31,32.

Revărsatul pericardic este detectat frecvent la câini și pisici cu insuficiență cardiacă congestivă, dar rareori în cantitate suficientă (și în esență niciodată cu presiune intrapericardică suficient de mare) pentru a provoca un compromis hemodinamic semnificativ.

Metabolice și toxice

Cauzele metabolice și toxice ale efuziunii pericardice sunt rare. Acestea includ revărsatul pericardic secundar uremiei și revărsatul pericardic pe bază de colesterol asociat cu hipotiroidism.33 Tulburările de coagulare care conduc la revărsat pericardic apar ocazional în cazul intoxicației cu rodenticid anticoagulant și secundar coagulării intravasculare diseminate, intoxicației cu warfarină și altor coagulopatii sau afecțiuni pericardice.4,34. efuziune, evaluarea stării de sângerare (timpi de coagulare a sângelui, număr de trombocite) este necesară înainte de pericardiocenteză.

Istoricul pacientului și caracteristicile clinice

Două scenarii clinice diferite există la pacienții cu revărsat pericardic care provoacă semne clinice evidente: tamponada cardiacă acută și tamponada cardiacă cronică. Pacienții cu tamponada cardiacă acută au de obicei un debut rapid de slăbiciune sau colaps, determinând o vizită de urgență, cu antecedente puține de anomalii. Pacienții cu tamponada cardiacă cronică au adesea un istoric vag de inapetență, letargie, intoleranță la efort, distensie abdominală progresivă și anomalii respiratorii, cum ar fi tahipnee sau dispnee.

Masculii, de rasă medie până la mare, în special Golden Retriever, sunt suprareprezentați la câinii care dezvoltă revărsat pericardic. Cu toate acestea, orice dimensiune, sex sau rasă de câine poate dezvolta revărsat pericardic. Așa cum era de așteptat, câinii cu mase cardiace sunt de obicei mai în vârstă (medie, 9,7 ani) decât câinii fără mase (medie, 7,9 ani).23 Bulldogii englezi de vârstă mijlocie până la mai în vârstă sunt predispuși la tumori neuroendocrine ale bazei inimii (chemodectoame), dar aceste tumori apar și la rase nebrahicefalice. Hiperplazia cronică indusă de hipoxie și neoplazia chemoreceptorilor pot explica predispoziția câinilor brahicefalici la tumorile corpului aortei.35

Anomalii ale examenului fizic

Zgomotele cardiace înfundate, pulsul slab, tahicardia și mucoasele palide sunt anomaliile fizice caracteristice ale tamponadei cardiace acute. Pe lângă zgomotele înfundate ale inimii ± plămânilor, semnele de insuficiență cardiacă dreaptă, cum ar fi vene jugulare distensiate sau pulsație jugulară, un test de reflux hepatojugular pozitiv, hepatomegalie și ascită cu undă de lichid votabilă (vezi cap. 17) sunt anomalii tipice la animalele cu tamponada cardiacă cronică. Într-o serie de cazuri de 107 câini cu revărsat pericardic, 67 de câini (62,6%) au prezentat semne de insuficiență cardiacă dreaptă.23 Mai mult de jumătate dintre câinii cu insuficiență cardiacă dreaptă (36/107 [33,6%]) au avut revărsat pleural și ascită concomitent, în timp ce mai puțini au avut ascită izolată (17/107%15,9% efuzie pleurală). (14/107 câini [13,0%).23 Nu a existat nicio diferență între câinii cu cauze neoplazice sau non-neoplazice în ceea ce privește prezența revărsat bicavitar, pleural sau ascită.23 Aritmiile cardiace pot fi auscultate în unele cazuri, cel mai frecvent fiind șocul cardiogenic sinusal. Un suflu sistolic apical stâng ar trebui să fie prezent la câinii cu ruptură atrială stângă și este de obicei mai blând ca intensitate în comparație cu examinările anterioare. Pulsus paradoxus, deși mai puțin frecvent (10-20% din cazuri), poate fi identificat la câinii cu tamponadă cardiacă și un model respirator lent obișnuit (adică, fără gâfâit).

Diagnostic

Ecocardiografia este testul de diagnostic esențial pentru a diagnostica efuziunea pericardică și pentru a ajuta la diferențierea etiologiilor de efuziune pericardică. Radiografiile și electrocardiogramele sunt insensibile și nespecifice, dar pot crește suspiciunea de boală pericardică în unele cazuri.

Radiografii toracice

Deși anomaliile radiografice toracice esențiale ale cardiomegaliei globoide cu margini cardiace clare sunt clasice pentru revărsatul pericardic (Figura 254-9), realitatea este că radiografiile sunt atât insensibile, cât și nespecifice pentru revărsatul pericardic. De fapt, aspectul radiografic al siluetei cardiace globoide a fost doar 41,9% sensibil și 40% specific pentru diagnosticul de tamponare cardiacă și revărsat pericardic la 50 de câini dintr-o serie și a fost prezent la aproximativ jumătate din 107 câini într-un alt studiu23,36. 47,8%) pentru tamponada cardiacă, probabil din cauza acumulărilor rapide de revărsat pericardic de volum mic în tamponada acută.36 Hipoperfuzia pulmonară și dimensiunea diminuată a venei cave caudale sunt frecvente la câinii cu șoc cardiogen din tamponada cardiacă acută. În schimb, dilatarea venei cave caudale, pierderea detaliilor abdominale și revărsatul pleural pot fi observate cu tamponare cardiacă mai cronică și adesea sunt însoțite de aspectul mai clasic de cardiomegalie globoidă. Identificarea unei mase cardiace pe radiografii (vezi Figura 254-9) este insensibilă, dar specifică (100% într-un studiu) și a fost identificată la 10 din 63 de câini cu mase cardiace.23 Metastazele pulmonare apar în mod obișnuit (vezi Figura 254-9), dar radiografiile au o rată scăzută de detecție de numai 1/3 din cazurile de metastaze pulmonare sau necropurile pulmonare confirmă. toracotomie.23

FIGURA 254-9 Radiografii toracice la câini cu revărsat pericardic. Radiografii laterale (A) și dorsoventrale (B) ale unui câine cu revărsat pericardic sever, care arată cardiomegalie globoidă extremă, precum și margini cardiace clare care susțin diagnosticul de revărsat pericardic. Există o pierdere a detaliilor abdominale care sugerează ascită. Radiografiile obținute post-pericardiocenteză arată normalizarea siluetei cardiace (C și D). Radiografiile de la un alt câine cu revărsat pericardic arată cardiomegalie globoidă ușoară datorită tamponadă pericardică acută și prezența unui model pulmonar nodular difuz în concordanță cu metastazele pulmonare (E și F); vezi Video 254-4 pentru ecocardiogramă. Radiografiile de la un câine cu o masă mare de bază a inimii (G și H) arată o umflătură la nivelul taliei cardiace craniene la

baza inimii în vederea laterală, cu modificări mai puțin evidente în vederea DV și este prezentă o cardiomegalie globoidă ușoară.

Imagistica tomografică

Utilizarea tomografiei computerizate multidetectoare crește sensibilitatea diagnosticului pentru detectarea metastazelor pulmonare comparativ cu radiografia toracică, dar nu crește randamentul diagnosticului pentru detectarea maselor cardiace comparativ cu ecocardiografia transtoracică. ecocardiografie, dar poate oferi informații descriptive despre amploarea bolii, localizarea și caracteristicile tumorii dacă este efectuată de specialiști cu pregătire suplimentară extinsă în RMN cardiac.38

Electrocardiografie

Electrocardiograma este indicată oricărui pacient cu o aritmie auscultată la examenul fizic, dar nu este un test de diagnostic precis pentru revărsatul pericardic (vezi cap. 103). Anomaliile sunt prezente în mod variabil, iar într-o serie de 107 câini incluși, în ordinea apariției: alternanțele electrice (30/107 câini [28,0%]), tahicardie sinusală (30/107 câini [28,0%]), tensiune QRS amortizată (unda R < 1 mV) (26/107 câini [28,0%]), aritmie ventriculară [26,0%] și 4,3% câini [28,0%] (14/107 câini [13,1%).23 Alternanțele electrice reprezintă variația bătăi la bătăi a amplitudinii QRS cauzată de balansarea inimii înainte și înapoi într-un volum mare de revărsat pericardic și este mai degrabă specifică pentru revărsatul pericardic la câini (Figura 254-10). Scăderea tensiunilor QRS se datorează revărsării pericardice care izolează semnalul electric de a fi transmis la suprafața corpului și, de asemenea, poate apărea în cazul revărsamentului pleural, obezității, mase mari toracice sau hipotiroidism. Alte anomalii electrocardiografice mai puțin frecvente la câinii cu revărsat pericardic pot include tahicardia supraventriculară (3/107 câini [2,8%]), complexe atriale premature (2/107 câini [1,9%]), fibrilație atrială (2/107 câini [1,9%]) și modificări ale segmentului ST [2/1907] câine [2/107% [1,9%]).

FIGURA 254-10 Alternanele electrice pe ECG ale unui câine cu revărsat pericardic sever. Există o variație bătăi la bătăi a amplitudinii QRS datorită balansării inimii în revărsatul pericardic, precum și a complexelor QRS amortizate (<1 mV). 50 mm/sec; 1 cm = 1 mV.

Ecocardiografie

Ecocardiografia este testul esențial nu numai pentru a confirma diagnosticul de revărsat pericardic la o scanare la nivel de triage, dar, folosind scanări de nivel superior, pentru a oferi informații suplimentare despre posibila etiologie a efuziunii, dacă este necesară pericardiocenteza și dacă există o boală cardiacă structurală sau funcțională subiacentă (vezi cap. 104). Detectarea ecocardiografică a unei mase cardiace este sensibilă (82%) și specifică (100%) atunci când este efectuată de un cardiolog, ceea ce este similar dacă masa este atrială dreaptă (82% și respectiv 99%) sau baza cardiacă (74% și respectiv 98%).

Revărsatul pericardic apare ca un spațiu anecoic care înconjoară inima, în interiorul spațiului pericardic. Pericardul este văzut în exteriorul lichidului anechoic și este adesea evidențiat de prezența concomitentă a revărsatului pleural. Alături de constatările caracteristice ale examenului fizic, diagnosticul ecocardiografic al tamponadei cardiace este important pentru a ajuta la definirea strategiilor de tratament și a calendarului pericardiocentezei. Un volum relativ scăzut de lichid pericardic poate provoca tamponada acută dacă apare foarte rapid, așa cum se poate observa în hemoragia acută de HSA. În schimb, în cazurile de revărsat pericardic cu acumulare lentă, poate exista un volum extrem de mare de revărsat pericardic care provoacă în final tamponada cronică și insuficiența cardiacă dreaptă. Dovezile ecocardiografice ale tamponadei cardiace includ compresia diastolică a atriului drept cu înclinarea concavă a peretelui spre interior în camera atrială dreaptă și adesea compresia sau colapsul ventricular drept văzut ca o înclinare spre interior a peretelui liber ventricular drept sau obliterarea camerei ventriculare drepte în tamponada severă (E-Figura 254-11;-Video 2). Ventriculul stâng apare subîncărcat, cu o dimensiune redusă a camerei, mai ales în cazurile de tamponada cardiacă acută. Tamponarea cronică provoacă adesea distensie venoasă hepatică, hepatomegalie generalizată, ascită și revărsat pleural. Pulsus paradoxus poate fi diagnosticat ecocardiografic folosind interogarea Doppler cu unde pulsate a vitezei fluxului sanguin aortic, care, așa cum este descris mai sus, arată o reducere ciclică a vitezei fluxului sanguin aortic în timpul inspirației și creșterea vitezei în timpul expirației (și invers pentru vitezele fluxului sanguin pulmonar).

E-FIGURA 254-11 Ecocardiograma unui câine cu tamponada cardiacă. Această vedere pe axa lungă a parasternului drept (A) prezintă revărsat pericardic și colapsul peretelui liber atriului drept (săgeata) în concordanță cu tamponada cardiacă. Vederea pe axa scurtă parasternală dreaptă (B) arată compresia și obliterarea severă a ventriculului drept (săgeata) în timpul diastolei, din cauza tamponadei cardiace, dar camera ventriculară dreaptă (săgeata) este vizibilă în timpul sistolei (C) când presiunile intracardiace sunt mai mari decât presiunea intrapericardică. LA, Atriul stâng; VS, ventriculul stâng; PE, revărsat pericardic; RA, atriul drept; RV, ventricul drept.

Examinarea atentă a tuturor camerelor, cu accent deosebit pe baza inimii și atriul/auriculul drept, este necesară pentru a evalua mase cardiace. Masele sunt de obicei caracterizate ca bază cardiacă, atrială dreaptă/auriculară sau altele. Motivul pentru această caracterizare este că există o predilecție a tipurilor de tumori pentru locațiile anatomice din inimă și există un comportament biologic diferit pentru fiecare dintre diferitele etiologii neoplazice. De exemplu, 88% din masele atriale drepte dintr-o serie de cazuri au fost HSA, în timp ce masele de bază ale inimii sunt mai susceptibile de a fi tumori neuroendocrine (40%) sau adenocarcinom tiroidian (25%).23 În ciuda generalizării predilecției tumorale pentru atriul drept și baza inimii, există o suprapunere a etiologiilor tumorale la fiecare locație. De exemplu, masele atriale drepte, altele decât HSA, includ următoarele (fiecare reprezentând 2,5% din cazuri): tumoră neuroendocrină, adenocarcinom tiroidian, mezoteliom, limfom și sarcom.23 În mod similar, tumorile de bază ale inimii, altele decât tumorile neuroendocrine sau adenocarcinomul tiroidian includ mezoteliom (20%) și HSA (30%).

Caracteristicile țesuturilor ecocardiografice ale HSA atriale sau auriculare drepte constau într-o masă neregulată, eterogenă, care se mișcă cu camera și are spații hipoecogene intratumorale sau cavitare compatibile cu hemoragia. Masa poate fi localizată pe auriculul drept, care trebuie vizualizat folosind vizualizarea pe axul lung parasternal cranian stâng (Figura 254-12; Ovideos 254-3 și 254-4), sau mai frecvent se poate extinde de-a lungul peretelui atriului drept și/sau șanțului atrioventricular drept (Videoclipurile 254-3 și 254-3 și 254-5). Uneori, există mase concomitente a atriului drept și a bazei inimii, cel mai probabil din răspândirea masei primare, dar rareori din două cauze neoplazice diferite. Uneori, masele atriale drepte pătrund în lumenul atriului drept și pot împiedica întoarcerea venoasă în atriul drept sau pot afecta umplerea ventriculului drept (vezi Videoclipurile 254-3 și 254-5; vezi și cap. 122).

FIGURA 254-12 Ecocardiograma unui câine cu o masă atrială dreaptă. Această vedere pe ax lung parasternal cranian stâng arată o masă auriculară dreaptă eterogenă, pestriță (săgeată), precum și revărsat pericardic (PE). Vârful de săgeată indică auriculul drept. RA, atriul drept.

Masele de bază ale inimii care sunt tumori neuroendocrine sunt de obicei mase omogene, încapsulate, care cresc din aorta ascendentă, adiacente, dar separate fie de atriul stâng, fie de atriul drept (Figura 254-13; ©Video 254-6). Deoarece masele de bază ale inimii cuprind o varietate de etiologii neoplazice, caracteristicile ecocardiografice pot varia, de asemenea. Unele mase de bază ale inimii sunt mici și ușor de trecut cu vederea, cu excepția cazului în care aorta ascendentă este examinată cu atenție în vederea tractului de ieșire a ventriculului stâng pe ax lung parasternal drept, precum și vederi pe ax scurt de-a lungul bazei inimii. Alte mase de bază ale inimii pot fi atât de mari încât locul de origine este dificil de determinat. Masele mari de bază ale inimii pot comprima extern tractul de ieșire al ventriculului drept sau artera pulmonară în unele cazuri. Uneori, masele de bază ale inimii nu provoacă revărsat pericardic și sunt diagnosticate incidental pe baza suspiciunii unei mase de bază a inimii pe radiografii sau în timpul examinării unui suflu cardiac.

FIGURA 254-13 Ecocardiograma unui câine cu o masă de bază a inimii. Această vedere pe axul lung parasternal drept arată o masă omogenă bine definită (săgeată) aderă la aorta ascendentă, care este caracteristică unei mase de bază a inimii. Ao, Aorta; LV, ventriculul stâng.

Prezența efuziunii pericardice facilitează foarte mult depistarea maselor intrapericardice, în special a HSA cardiacă și a tumorilor bazei cardiace, deoarece lichidul formează o zonă anecoică în jurul atriului și auriculului drept, precum și a aortei ascendente. În consecință, dacă starea clinică o permite, pericardiocenteza trebuie amânată până la finalizarea unui examen ecocardiografic amănunțit. Cu toate acestea, la câinii cu tamponada cardiacă și colaps cardiovascular, pericardiocenteza nu trebuie amânată, deoarece este o procedură de salvare a vieții.

Revărsatul pericardic secundar rupturii atriale stângi însoțește evidența ecocardiografică a bolii mixomatoase a valvei mitrale și a dilatației severe a atriului stâng (vezi cap. 251). Un tromb hiperecogen alungit este de obicei vizualizat extinzându-se de la suprafața epicardică a atriului stâng în spațiul pericardic (Video 254-7).

În cazurile în care nu se observă nicio masă, principalele diagnostice diferențiale includ pericardita idiopatică, mezoteliom, pericardită infecțioasă sau o masă prea mică sau prea îndepărtată pentru a fi fotografiată. Este imposibil să se facă distincția între pericardita idiopatică și mezoteliom prin ecocardiografie. Diagnosticul necesită evaluarea histopatologică și imunohistochimică a pericardului pentru a ajuta la diferențierea acestor două boli la câinii cu revărsat pericardic recurent care sunt supuși pericardectomiei. Uneori, un diagnostic definitiv de mezoteliom este imposibil, dar suspiciunea este crescută la câinii cu revărsat pleural recurent în decurs de 4 până la 6 luni de la pericardectomia subtotală.

Analiza lichidului pericardic

Analiza lichidului pericardic cu evaluare citologică este de obicei nespecifică39, iar lichidul este de obicei caracterizat ca hemoragic. Cu toate acestea, analiza fluidelor rămâne un pas esențial de diagnostic pentru a diagnostica pericardita infecțioasă și anumite cauze neoplazice, cum ar fi limfomul. Lichidul pericardic poate fi caracterizat ca hemoragic (40/47 [85%]), inflamator supurat (6/47 [12,7%]), inflamator piogranulomatos (4/47 [8,5%]), transudativ modificat (2/47 [4,2%]) sau chilos (1/47 [2,1%]). Citologia pericardică s-a dovedit a fi nediagnostică la 87-92,3% dintre câini, dar a fost capabilă să identifice o etiologie neoplazică specifică la 4,6% din 250 de câini (n = 7 neoplazie cu celule rotunde, n = 3 celule epitelioide atipice, n = 1 neoplazie hemică = toate cazurile de neoplazie infecțioasă (8); 3,1%).23,40 Prin urmare, în ciuda unui randament diagnostic scăzut, este esențial să se prezinte lichid pericardic pentru analiză. Reactivitatea mezotelială a fost identificată la 25 din 47 (53,2%) câini și nu este de obicei utilă pentru a diferenția pericardita idiopatică de mezoteliom. Deoarece celulele mezoteliale hiperreactive pot fi caracterizate greșit din neatenție ca mezoteliom, diagnosticul de mezoteliom se face prin evaluarea histopatologică a pericardului după pericardectomie sau la necropsie. Dintre tumorile cardiace, limfomul cardiac este unic deoarece evaluarea citologică a lichidului pericardic stabilește diagnosticul în multe cazuri (11/12 câini [88%] într-o serie de cazuri) și tumora poate fi susceptibilă de chimioterapie combinată. este caracterizat ca un exudat la analiza fluidelor. Testarea serologică pentru C. immitis este indicată la câinii cu revărsat pericardic inflamator care trăiesc în zone endemice (vezi cap. 232). pH-ul lichidului pericardic are o suprapunere largă între etiologiile neoplazice și non-neoplazice, iar măsurarea acestuia nu este considerată fiabilă.41,42 Măsurarea troponinei I cardiace serice (cTn-I) a produs rezultate diferite în diferite studii. Serul (cTn-I) este constant mai mare la câinii cu revărsat pericardic decât la câinii normali, dar unele rezultate identifică un nivel mai ridicat la câinii cu HSA comparativ cu câinii cu alte tumori sau cu tulburări non-neoplazice, în timp ce alte rezultate nu demonstrează o astfel de diferență.43-45.

Tratament

La pacienții cu tamponada cardiacă și compromis hemodinamic, pericardiocenteza și resuscitarea rapidă cu lichid intravenos salvează imediat viața (vezi cap. 102). Momentul pericardiocentezei depinde de severitatea compromisului cardiovascular și nu trebuie amânat dacă este prezent șoc cardiogen. La pacienții stabili, pericardiocenteza trebuie amânată dacă este posibilă o ecocardiogramă de nivel înalt, apoi efectuată după ecocardiogramă. Abdominocenteza (vezi cap. 90) ± toracocenteza (vezi cap. 102) poate fi paliativă la pacienţii cu tamponada cardiacă cronică şi respectiv ascită sau revărsat pleural.

Aproximativ 50% din cazurile de pericardită idiopatică prezintă revărsat pericardic recurent, care necesită pericardectomie subtotală. În cazurile de revărsat pericardic recurent fără o masă identificabilă, este necesară pericardectomia subtotală, iar evaluarea histopatologică a pericardului trebuie efectuată (adesea cu colorații imunohistochimice speciale) pentru diferențierea pericarditei idiopatice de mezoteliom. Pericardectomia subtotală este curativă pentru pericardita idiopatică: câinii cu pericardită idiopatică tratați cu pericardectomie subtotală nu au atins niciodată un timp de supraviețuire median în timpul unui studiu de 3 ani (rată de supraviețuire de 100%), totuși câinii cu pericardită idiopatică supuși pericardiei toracoscopice au avut o fereastră pericardică toracoscopică cu un interval mediu de supraviețuire mult mai slab. de 13.1 luni.46

Mezoteliomul poate fi suspectat clinic în timpul toracotomiei prin apariția grosieră a suprafețelor seroase anormale ale pleurei și pericardului, ceea ce impune biopsia pleurei și ganglionilor limfatici. Timpul mediu de supraviețuire al pacienților cu mezoteliom supuși pericardectomiei subtotale a fost de 10,3 luni și nu a fost semnificativ diferit de fereastra pericardică (timpul mediu de supraviețuire de 8,6 luni). Infuziile intracavitare de carboplatin au fost folosite pentru tratamentul mezoteliomului, cu rapoarte clinice rare publicate. Un raport de caz a documentat un câine care a fost liber de boală la 27 de luni după tratamentul cu carboplatină intratoracică și doxorubicină intravenoasă.47 Un alt raport de caz a documentat doi câini cu mezoteliom peritoneal tratați cu carboplatină intracavitară și piroxicam zilnic, care au trăit timp de 8 luni și >3 47 48.

ani. ,

Pericardectomia parţială este indicată la câinii cu mase de bază cardiacă, deoarece ameliorează tamponada cardiacă și este asociată cu o prelungire semnificativă a timpului de supraviețuire (timpul mediu de supraviețuire de 730 de zile cu pericardectomie față de 42 de zile fără pericardectomie).49 În acel studiu pe 24 de câini cu tumori corporale aortice, s-a constatat doar o creștere a timpului de supraviețuire a pericardectomiei, și nu a altor tratamente cu chimioterapie. al doilea studiu a arătat rezultate similare.50 Alte tratamente suplimentare nu au fost evaluate pentru eficacitate. Radioterapia conformală tridimensională a fost efectuată la un câine cu chemodectom confirmat histopatologic; a existat o reducere de >50% a volumului tumorii la 25 de luni după terapie, iar câinele era încă în viață la 42 de luni după terapie (după ce a suferit pericardectomie pentru revărsat pericardic recurent).51

Pericardectomia este controversată pentru câinii cu HSA prezumtivă, cu excepția cazului în care este combinată cu rezecția în masă, ceea ce este rareori posibil. Într-un studiu, pericardectomia parțială sau subtotală la câini cu toate cauzele neoplazice combinate a dus la rate de supraviețuire dezamăgitoare de 2,7 și, respectiv, 3,8 luni.46 La câinii cu HSA auricular drept izolat, rezecția chirurgicală este o opțiune fezabilă, urmată de chimioterapie, dar rezultatele rămân încă dezamăgitoare. Într-un studiu mic pe 23 de câini cu HSA atrială dreaptă sau auriculară dreaptă rezecate chirurgical, administrarea de chimioterapie a crescut timpul de supraviețuire (timpul mediu de supraviețuire cu chimioterapie și intervenție chirurgicală 175 zile față de 42 de zile cu intervenția chirurgicală numai). comparativ cu 76 de câini fără doxorubicină au arătat o prelungire a timpului de supraviețuire global cu tratamentul cu doxorubicină (116 zile față de 12 zile, respectiv), totuși câinii din grupul de tratament cu doxorubicină au suferit mai multe pericardiocenteze, iar proprietarii ar fi putut fi mai motivați să continue terapia decât cei din grupul fără tratament53. >6 luni. Niciun grup nu a suferit pericardectomie sau rezecție în masă. Prezența metastazelor nu a fost legată de supraviețuirea globală, dar dimensiunea masei și trombocitopenia au fost indicatori de prognostic negativ. În cele din urmă, un studiu retrospectiv al câinilor fără rezecție chirurgicală a HSA cardiacă care au fost tratați cu doxorubicină ± alte chimioterapii a raportat un timp mediu de supraviețuire de 139,5 zile (interval 2-302 zile), dar niciun grup de control nu a fost evaluat în scopuri comparative. animalul cedează la boala metastatică.

Limfomul cardiac este clasificat în stadiul V, substadiul b. Câinii cu limfom în stadiul III sau mai mare și semne clinice (substadiul b) au un prognostic prost pentru remisie și supraviețuire. Într-un studiu retrospectiv pe 12 câini cu limfom cardiac și revărsat pericardic care au fost tratați cu diferite combinații de pericardiocenteză, pericardectomie și chimioterapie, timpul mediu de supraviețuire a fost de 41 de zile. Cu toate acestea, trei câini erau încă în viață la 328 de zile după diagnosticul inițial, ceea ce sugerează că limfomul cardiac nu garantează întotdeauna un prognostic prost.55

Pericardectomia subtotală, drenajul tubului toracic postoperator și terapia cu antibiotice pe termen lung (cel puțin 6 luni) este tratamentul de elecție pentru pericardita infecțioasă. Prognosticul este bun pentru câinii supuși pericardectomiei și cărora li se administrează antibiotice pe termen lung.56 Tratamentul antifungic pe termen lung de mai multe luni până la ani poate fi necesar la câinii cu infecții cu C. immitis (vezi cap. 232).

Pericardită constrictivă

Pericardita constrictivă apare atunci când pericardul parietal, pericardul visceral sau ambele dezvoltă fibroză, cu sau fără fuziunea straturilor parietal și visceral unul cu celălalt. Acest proces scade complianța și eventual volumul intrapericardic (Figura 254-14). Pericardul fibrotic constrânge camerele cardiace și crește presiunile ventriculare atriale și diastolice. Un volum mic de lichid pericardic este uneori prezent, într-un proces numit pericardită constrictiv-efuzivă, astfel încât pentru orice creștere ușoară a volumului de revărsat pericardic, există o creștere dramatică a presiunii intrapericardice. Consecința fiziopatologică a constrângerii pericardice este similară cu tamponada cardiacă cronică. Ascita este o caracteristică consistentă, iar distensia venoasă jugulară este frecventă.57 Pulsus paradoxus este o constatare neobișnuită în pericardita constrictivă, probabil pentru că pericardul rigid și rigid nu transmite variațiile respiratorii ale presiunilor intratoracice la inimă așa cum ar face un pericard structural normal. Cauzele pericarditei constrictive sunt neclare, dar rapoartele de caz citează următoarele cauze: anterioară pericardită idiopatică, anterioară pericardită infecțioasă (în special infecții cu C. immitis), corp străin intrapericardic, metaplazie osoasă a pericardului sau boală idiopatică.

B Control După 500 ml ser fiziologic IV

FIGURA 254-14 Anomalii hemodinamice asociate cu pericardita constrictivă. A, Creșterea și echilibrarea presiunii terminale diastolice (EDP) în artera pulmonară (AP), ventriculul drept (RV) și atriul drept (RA). Forma de undă de presiune atrială dreaptă are un model în formă de M datorită coborârii X reduse și coborârii Y proeminente. B, Înregistrări simultane ale presiunilor ventricularului stâng (săgeată deschisă) și ventricularului drept (săgeată continuă) înainte și după perfuzia salină. În condiții de control, formele de undă ale presiunii arată ușoare creșteri ale presiunilor end-diastolice. Demascarea fiziologiei constrictive patognomice are loc după perfuzia intravenoasă rapidă a 500 ml de soluție salină, ceea ce duce la creșterea și echilibrarea presiunii diastolice a ventriculului stâng și drept și apariția modelului de umplere diastolică cu dip și platou. (Din Sisson D, Thomas WP: Pericardial diseases and cardiac tumors. În Fox PR, etal, editori: Textbook of canine and felline cardiology, ed 2, Philadelphia, 1999, Saunders, pp 697-698.)

Spre deosebire de alte forme de boală pericardică, ecocardiografia nu este suficientă pentru a oferi un diagnostic și, de obicei, arată revărsat pericardic minim sau deloc și nici colaps atrial și ventricular drept, totuși există de obicei dovezi de distensie venoasă hepatică și ascită.

Diagnosticul pericarditei constrictive necesită cateterizarea inimii drepte. Constricția pericardică nu limitează umplerea diastolică activă precoce, dar limitează umplerea diastolică în mijlocul diastolei, deoarece inima este limitată de pericardul rigid. Acest lucru are ca rezultat o formă de undă caracteristică de presiune de tip „scădere și platou” (semnul rădăcinii pătrate) atunci când se măsoară presiunile diastolice din ventricul drept în timpul cateterismului cardiac (vezi Figura 254-14). Porțiunea de scufundare a urmăririi presiunii este umplerea diastolică timpurie rapidă îmbunătățită a inimii care operează în volume mici, nelimitată de constrângerea pericardică. Platoul apare odată ce volumul camerei se extinde pentru a fi limitat de constricția pericardică, ceea ce creează o creștere rapidă a presiunii de umplere la mijlocul până la întârziere a diastolei și încetarea umplerii diastolice, ceea ce poate fi mai evident în timpul perfuziei intravenoase cu soluție salină rapidă. O urmărire caracteristică a presiunii diastolice atriale drepte în formă de W sau M este prezentă și în pericardita constrictivă, unde există o umplere diastolică precoce accentuată după sistola ventriculară (coborâre y) și o scădere rapidă a presiunii PR după sistola atrială (coborâre x) (vezi Figura 254-14).

Tratamentul pericarditei constrictive necesită pericardectomie subtotală și îndepărtarea pericardului constrictiv din miocardul subiacent, dacă este posibil (Figura 254-15). Prognosticul general depinde dacă procesul este limitat la pericardul parietal (prognostic mai bun) sau dacă se extinde până la pericardul visceral care poate deveni aderat de suprafața epicardică (prognostic grav). Într-o serie de cazuri de 13 câini, 8 câini au avut constricție pericardică parietală, 5 câini au avut constricție pericardică viscerală și pericardectomia parietală a avut succes în ameliorarea sindromului la 6 din 10 câini.57 Mortalitatea perioperatorie s-a datorat cel mai adesea tromboembolismului pulmonar în aceste cazuri. În cazurile în care pericardita constrictivă este o complicație a infecției sistemice cu C. immitis, este necesară terapia antifungică adjuvantă pe termen lung. Într-un studiu retrospectiv pe 17 câini cu pericardită constrictivă de la C. immitis, mortalitatea perioperatorie a fost ridicată (23,5%). Cu toate acestea, intervenția chirurgicală a avut succes în ameliorarea semnelor clinice la unii câini timp de >2 ani.58

FIGURA 254-15 Pericardectomia subtotală a unui câine cu pericardită constrictivă. Pericardul este marcat îngroșat, neregulat, constrictiv și fibrozat. Deși suprafața epicardică era palidă, nu a existat constricție pericardică viscerală și s-a efectuat o pericardectomie parietală subtotală. Inset: specimen brut de pericard rezecat, ingrosat.

Efuziune pericardică felină

Revărsatul pericardic este cel mai frecvent tip de anomalie pericardică la pisici și este prezent la aproximativ 6% dintre pacienții cu cardiologie feline.60 Cele mai multe cazuri sunt ușoare și nu sunt cauzate de boală pericardică, ci de presiuni de umplere intracardiacă crescute secundare insuficienței cardiace congestive (44-75% din cazurile feline de revărsat pericardic prin același mecanism de dezvoltare a revărsaturilor pericardice prin același mecanism de dezvoltare a perfuziei pleuroase). Spre deosebire de câini, pisicile dezvoltă rar revărsat pericardic suficient de sever pentru a provoca tamponare cardiacă sau semne clinice sau necesită pericardiocenteză.61,62 După insuficiența cardiacă congestivă, neoplazia este a doua cea mai frecventă cauză de revărsat pericardic la pisici (19% din 83 de cazuri, inclusiv limfom, 16, 16, 16, 16, 19, 20, 20, 20, 20, 20, 20, 20, 20, 20, 20, 20). Neoplazia cardiacă este o cauză rară a efuziunii pericardice la pisici, iar rapoartele includ chemodectom și rabdomiosarcom. Pericardita este, de asemenea, rară la pisici și a fost găsită doar la 3 din 83 de pisici din acea serie de cazuri.61 De asemenea, pericardita infecțioasă este rară la pisici, iar cauzele raportate de infecție sunt E. coli, Staphylococcus aureus, Enterococcus și Actinomyces. Alte cauze mai puțin frecvente includ: hernia diafragmatică peritoneopericardică, peritonita infecțioasă feline, hipoalbuminemia, infecția și inflamația sistemică și coagularea intravasculară diseminată.

Pericardiocenteza (vezi cap. 102) este necesară la pisicile cu semne ecocardiografice de tamponare cardiacă. Lichidul pericardic are de obicei un aspect gros asemănător cu revărsatul pleural și, spre deosebire de câini, este rareori hemoragic. Analiza fluidelor și evaluarea citologică ± cultura microbiană trebuie prezentate pentru a evalua etiologiile infecțioase, neoplazice sau inflamatorii.

Referințe

Tobias AH. Tulburări pericardice. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 6. Elsevier Saunders: St Louis; 2005:1104-1118.

Dunning D, Monnet E, Orton EC, et al. Analiza indicatorilor de prognostic la câinii cu revărsat pericardic: 46 cazuri (1985-1996). J Am Vet Med Asoc. 1998;212:1276-1280.

Noden DM, de Lahunta A. Embriologia animalelor domestice: mecanisme de dezvoltare și malformații. Williams și Wilkins: Philadelphia; 1985.

Evans SM, Biery DN. Hernia diafragmatică peritoneopericardică congenitală la câine și pisică: o revizuire a literaturii și 17 cazuri suplimentare. Vet Radiol. 1980;21(3):108-116.

Burns CG, Bergh MS, McLoughlin MA. Tratamentul chirurgical și nechirurgical al herniei diafragmatice peritoneopericardice la câini și pisici: 58 de cazuri (1999-2008). J Am Vet Med Asoc. 2013;242(5):643-650.

Banz AC, Gottfried SD. Hernia diafragmatică peritoneopericardică: un studiu retrospectiv pe 31 de pisici și opt câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2010;46(6):398-404.

Tobias AH. Tulburări pericardice. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 7. Saunders Elsevier: St Louis; 2010:1342-1352.

Bezuidenhout A. Inima și arterele. Evans HE, de Lahunta A. Anatomia câinelui lui Miller. ed 4. Elsevier Saunders: St Louis; 2013:428-504.

Thrall DE. Medstinul. Thrall DE. Manual de radiologie diagnostic veterinar. ed 6. Elsevier: St Louis; 2013:550-570.

Reimer SB, Kyles AE, Filipowicz DE, et al. Rezultatul pe termen lung al pisicilor tratate conservator sau chirurgical pentru hernia diafragmatică peritoneopericardică: 66 de cazuri (1987-2002). J Am Vet Med Asoc. 2004;224(5):728-732.

Gaag IV, Luer JT. Opt cazuri de defecte pericardice la câine. Veterinarul Pathol. 1977;14(1):14-18.

Moore TC, Shumacker HB Jr. Defecte pericardice congenitale și produse experimental. Angiologie. 1953;4(1):1-11.

Schwarz T, Willis R, Summerfield NJ, și colab. Dilatarea anevrismală a auriculei drepte la doi câini. J Am Vet Med Asoc. 2005;226(9):1512-1515 [1500].

Chapel E, Russel D, Schober K. Parțial defect pericardic cu hernie auriculară stângă la un câine cu sincopă. J Vet Cardiol. 2014;16(2):133-139.

Fowler NR. Fiziologia tamponadei cardiace și pulsus paradoxus. II: răspunsuri fiziologice, circulatorii și farmacologice în tamponada cardiacă. Mod Concepts Cardiovasc Dis. 1978;47(12):115-118.

Freeman GL, LeWinter MM. Adaptări pericardice în timpul dilatației cardiace cronice la câini. Circ Res. 1984;54(3):294-300.

Klopfenstein HS. Fiziopatologia bolii pericardice-contribuții derivate din studii ecocardiografice/Doppler pe modele animale. Ecocardiografie. 1990;7(1):5-9.

Johnston WE, Vinten-Johansen J, Klopfenstein HS și colab. Efectul tamponadei cardiace acute asupra relațiilor presiune-volum ventricular stâng la câinii anesteziați. Cardiovasc Res. 1990;24(8):633-640.

Shibamoto T, Hayashi T Jr, Saeki Y, et al. Controlul diferențial al fluxului simpatic către rinichi, inimă, glanda suprarenală și ficat în timpul hipotensiunii sistemice induse de tamponada cardiacă la câinii anesteziați. Circ Shock. 1993;39(2):114-120.

Kardon DE, Borczuk AC, Factor SM. Mecanismul expansiunii pericardice cu mărirea cardiacă. Cardiovasc Pathol. 2000;9(1):9—15.

Klopfenstein HS, Mathias DW, Bernath GA și colab. Creșterea presiunii atriale în timpul tamponadei cardiace nu crește nivelurile plasmatice ale peptidei ANP la câinii conștienţi. J Physiol. 1990;421:309-319.

Hamzaoui O, Monnet X, Teboul JL. Pulsus paradoxus. Eur Respir J. 2013;42(6):1696-1705.

MacDonald KA, Cagney O, Magne ML. Caracterizarea ecocardiografică și clinicopatologică a efuziunii pericardice la câini: 107 cazuri (1985-2006). J Am Vet Med Asoc. 2009;235(12):1456-1461.

Kerstetter KK, Krahwinkel DJ Jr, Millis DL și colab. Pericardiectomie la câini: 22 cazuri (1978-1994). J Am Vet Med Asoc. 1997;211:736-740.

Berg RJ, Wingfield W. Efuziune pericardică la câine: O revizuire a 42 de cazuri. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1984;20(5):721-730.

Thomas WP, Sisson D. Detectarea maselor cardiace la câini prin ecocardiografie bidimensională. Vet Radiol. 1984;25(2):65-72.

Boston SE, Higginson G, Monteith G. Masa concomitentă splenica și atrială dreaptă la prezentarea la câini cu HSA: un studiu retrospectiv. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47(5):336-341.

Gibbs C, Gaskell CJ, Darke PG. Hemoragia pericardică idiopatică la câini: o revizuire a paisprezece cazuri. J Small Anim Pract. 1982;23(9):483-500.

Berg RJ, Wingfield WE, Hoopes PJ. Revărsat pericardic hemoragic idiopatic la opt câini. J Am Vet Med Asoc. 1984;185(9):988-992.

de Madron E, Prymak C, Hendricks J. Idiopathic hemorhagic pericardial efusion with organized thrombi in a dog. J Am Vet Med Asoc. 1987;191(3):324-326.

Buchanan JW, Kelly AM. Diviziunea endocardică a atriului stâng la câine cu hemoragie și hemopericard. J Am Vet Radiol Soc. 1964;5:28-38.

Reineke EL, Burkett DE, Drobatz KJ. Ruptură atrială stângă la câini: 14 cazuri (1990-2005). J Vet Emerg Crit Care. 2008;18(2):158-164.

MacGregor JM, Rozanski EA, McCarthy RJ și colab. Revărsat pericardic pe bază de colesterol și tromboembolism aortic la un câine de rasă mixtă de 9 ani cu hipotiroidism. J Vet Intern Med. 2004;18:354-358.

Petrus DJ, Henik RA. Revărsat pericardic și tamponada cardiacă secundară toxicozei cu brodifacoum la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1999;215(5):647-648.

Hayes HM, Sass B. Chemoreceptor neoplazia: un studiu al caracteristicilor epidemiologice ale 357 de cazuri canine. Zentralbl Veterinarmed A. 1988;35(6):401-408.

Cote E, Schwarz LA, Sithole F. Constatări radiografice toracice pentru câini cu tamponada cardiacă atribuită efuziunii pericardice. J Am Vet Med Asoc. 2013;243(2):232-235.

Scollan KF, Bottorff B, Stieger-Vanegas S, et al. Utilizarea tomografiei computerizate multidetector în evaluarea câinilor cu revărsat pericardic. J Vet Intern Med. 2015;29(1):79-87.

Boddy KN, Sleeper MM, Sammarco CD și colab. Rezonanța magnetică cardiacă în diferențierea efuziunii pericardice neoplazice și neoplazice. J Vet Intern Med. 2011;25(5):1003-1009.

Sisson D, Thomas WP, Ruehl WW, et al. Valoarea diagnostică a analizei lichidului pericardic la câine. J Am Vet Med Asoc. 1984;184(1):51-55.

Cagle LA, Epstein SE, Owens SD și colab. Randamentul diagnostic al analizei citologice a efuziunii pericardice la câini. J Vet Intern Med. 2014;28(1):66-71.

Fine DM, Tobias AH, Jacob KA. Utilizarea pH-ului lichidului pericardic pentru a distinge între efuziunile idiopatice și neoplazice. J Vet Intern Med. 2003;17(4):525-529.

Edwards NJ. Valoarea diagnostică a determinării pH-ului lichidului pericardic. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1996;32(1):63-67.

Linde A, Summerfield NJ, Sleeper MM, et al. Studiu pilot asupra nivelurilor de troponina I cardiacă la câini cu revărsat pericardic. J Vet Cardiol. 2006;8(1):19-23.

Shaw SP, Rozanski EA, Rush JE. Troponinele cardiace I și T la câini cu revărsat pericardic. J Vet Intern Med. 2004;18(3):322-324.

Trageser E, Cote E, Ettinger SJ. Profilele biomarkerilor cardiaci la câini cu revărsat pericardic (rezumat). J Vet Intern Med. 2013;27:640-641.

Cazul JB, Maxwell M, Aman A și colab. Evaluarea rezultatului unei proceduri de fereastră pericardică toracoscopică sau pericardectomie subtotală prin toracotomie pentru tratamentul efuziunii pericardice la câini. J Am Vet Med Asoc. 2013;242(4):493-498.

Closa JM, Font A, Mascort J. Mezoteliom pericardic la un câine: supraviețuire pe termen lung după pericardiectomie în combinație cu chimioterapie. J Small Anim Pract. 1999;40(8):383-386.

Spugnini EP, Crispi S, Scarabello A, et al. Piroxicam și chimioterapie pe bază de platină intracavitară pentru tratamentul mezoteliomului avansat la animalele de companie: observații preliminare. J Exp Clin Cancer Res. 2008;27:6.

Ehrhart N, Ehrhart EJ, Willis J, și colab. Analiza factorilor care afectează supraviețuirea la câinii cu tumori corporale aortice. Chirurgie veterinară. 2002;31(1):44—48.

Vicari ED, Brown DC, Holt DE, et al. Timpi de supraviețuire și indicatori de prognostic pentru câinii cu mase de bază cardiacă: 25 de cazuri (1986-1999). J Am Vet Med Asoc. 2001;219(4):485—487.

Rancilio NJ, Higuchi T, Gagnon J, și colab. Utilizarea radioterapiei conformale tridimensionale pentru tratamentul chemodectomului la baza cardiacă la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2012;241(4):472-476.

Weisse C, Soares N, Beal MW, et al. Timp de supraviețuire la câinii cu hemangiosarcom atrial drept tratați prin rezecție chirurgicală cu sau fără chimioterapie adjuvantă: 23 cazuri (1986-2000). J Am Vet Med Asoc. 2005;226(4):575-579.

Mullin CM, Arkans MA, Sammarco CD, et al. Chimioterapia cu doxorubicină pentru hemangiosarcomul cardiac prezumtiv la câini. Vet Comp Oncol. 2014 Dec 18 [Epub înainte de tipărire].

Ghaffari S, Pelio DC, Lange AJ, et al. O evaluare retrospectivă a chimioterapiei pe bază de doxorubicină pentru câini cu mase atriale drepte și revărsat pericardic. J Small Anim Pract. 2014;55(5):254-257.

MacGregor JM, Faria ML, Moore AS, et al. Limfom cardiac și revărsat pericardic la câini: 12 cazuri (1994-2004). J Am Vet Med Asoc. 2005;227(9):1449-1453.

Aronson LR, Gregory CR. Revărsat pericardic infecțios la cinci câini. Chirurgie veterinară. 1995;24(5):402-407.

Thomas WP, Reed JR, Bauer TG și colab. Boala pericardică constrictivă la câine. J Am Vet Med Asoc. 1984;184(5):546-553.

Heinritz CK, Gilson SD, Soderstrom MJ și colab. Pericardectomie subtotală și excizie epicardică pentru tratamentul pericarditei efuzive-constrictive induse de coccidioidomicoză la câini: 17 cazuri (19992003). J Am Vet Med Asoc. 2005;227(3):435-440.

Wright KN, DeNovo RC Jr, Patton CS, et al. Boala pericardică efuziv-constrictivă secundară metaplaziei osoase a pericardului la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1996;209(12):2091-2095.

Smith FWK, Rush JE. Diagnosticul și tratamentul efuziunii pericardice. Bonagura JD. Terapia veterinară curentă a lui Kirk XIII. ed 13. Saunders: Philadelphia; 2000:772-777.

Davidson BJ, Paling AC, Lahmers SL, et al. Asocierea bolii și evaluarea clinică a efuziunii pericardice feline. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2008;44(1):5-9.

Hall DJ, Shofer F, Meier CK, et al. Efuziune pericardică la pisici: un studiu retrospectiv al constatărilor clinice și rezultatului la 146 de pisici. J Vet Intern Med. 2007;21(5):1002-1007.

CAPITOLUL 255

Boala dirofilaria canină și felină

Clarke Atkins

Fișe de informații despre clienți:

Prevenirea viermilor inimii

Combaterea plictiselii: sfaturi pentru supraviețuirea odihnei în cușcă Adevărul despre pisici și câini

5 fapte despre dirofilaria

Ghid de tratament pentru dirofilaria pentru proprietarul animalului de companie

Incidența dirofilarelor în 2013

Declarația de rezistență a Societății Americane de Dirofilare

Dirofilaria canină

Infecția cu dirofilaria (HWI, dirofilariasis, dirofilaroza), cauzată de Dirofilaria immitis, afectează în primul rând membrii familiei Canidae. Dirofilaroza este larg răspândită, fiind recunoscută în zonele temperate nordice și sudice, la tropice și subtropicale. Infecțiile sunt recunoscute în majoritatea Statelor Unite, deși distribuția favorizează sud-estul și Valea râului Mississippi (Figura 255-1). În unele zone endemice din Statele Unite, ratele de infecție se apropie de 45%, iar în unele regiuni tropicale hiper-endemice, practic toți câinii sunt infectați. Dirofilaroza este în general rară în Canada, dar există zone endemice de îngrijorare în sudul Ontarioului. Un sondaj din 2001 al medicilor veterinari a indicat că au existat aproximativ 240.000 de cazuri diagnosticate în Statele Unite, dar estimări realiste indică prevalența la > 1.000.000 de cazuri.1

FIGURA 255-1 Harta Societății Americane de Dirofilaria, care demonstrează prevalența relativă a infecției cu dirofilaria în Statele Unite în 2013, pe baza anchetelor de practică. (Cu amabilitatea Societății Americane de Dirofilare.)

Speciile despre care se știe că au fost infectate cu D. immitis includ câinele domestic, lupii, vulpile, coioții, pisicile domestice, dihorii, șobolanii, leii de mare, pisicile nedomestice, coatimundi și oamenii. Speciile de cel mai mare interes pentru medicul veterinar practicant includ câinele și pisica domestică. Deoarece consecințele, tratamentul și prognozele diferă între cele două specii, aspectele clinice ale dirofilarelor canine și feline (HWD) sunt discutate separat.

Când HWI este severă sau prelungită, poate duce la un proces patologic numit boală dirofilară (HWD). Aceasta poate varia de la asimptomatică (numai leziuni radiografice) la boala cronică a arterei pulmonare, pulmonare și cardiace severă, care pune viața în pericol. În HWI cronică, pot fi recunoscute și glomerulonefrita, anemia și trombocitopenia. Dirofilaroza severă poate produce, în plus, prezentări multisistemice acute și fulminante, cum ar fi sindromul caval (SC) și coagularea intravasculară diseminată (DIC).

Ciclu de viață

D. immitis este transmisă de peste 70 de specii de țânțari, deși vectori importanți de țânțari sunt probabil mai puțin de cincisprezece. Înțelegerea ciclului de viață complex al D. immitis este imperativă pentru medicii veterinari din zonele endemice de dirofilaria (Figura 255-2). Terminologia pentru stadiile larvare poate fi confuză. Pentru stadiul final de dirofilaria, L5 (ultimul stadiu sau al 5-lea stadiu larvar) nu mai este termenul preferat. Nomenclatura a fost actualizată, deoarece, deși mult mai mic decât un adult matur, această etapă nu mutește din nou, așa că nu este un stadiu larvar. Terminologia preferată pentru acest stadiu precardiac include Stadiul 5 imatur ([S5], adultul imatur sau juvenil). În scopul acestui capitol, L5, Stadiul 5, juvenil, adultul juvenil, adultul imatur și adultul matur sunt termeni folosiți pentru a descrie *stadiul final al dezvoltării dirofilare. În plus, termenul L1 (prima etapă larvară) se referă la larvele din prima etapă după ingerarea de către țânțar femela, în timp ce înainte de aceasta, în gazdă, aceste HW mai timpurii sunt denumite microfilarii.*

FIGURA 255-2 Ciclul de viață al Dirofilaria immitis la câine. L1-L4, Stadiile larvare 1-4; Mf, microfilarii; S5, stadiul al cincilea sau adult imatur. (Din Atkins CE: Heartworm disease. În Allen DG, editor: Small animal medicine, Philadelphia, 1991, JB Lippincott, pp 341-363.)

Dirofilaria adultă rezidă în arterele pulmonare și, într-o măsură mai mică (în infecțiile grele), în ventriculul drept. După împerechere, microfilariile (Mf; larve de primă etapă) sunt produse de viermii inimii femele adulte mature (S5 mature) și sunt eliberate în circulație. Aceste Mf sunt ingerate prin hrănirea țânțarilor femele și suferă două mușchi (L1 la L2 la L3) pe o perioadă de 8 până la 17 zile. Este important de menționat că acest proces este dependent de temperatură; în perioadele anului în care se produce un număr insuficient de zile în care temperatura ambiantă este adecvată, năpârlirea în țânțar nu are loc în timpul vieții țânțarului și transmiterea nu poate avea loc.2,3 Muoperirea și maturarea larvelor depind, de asemenea, de prezența unei bacterii simbiotice intracelulare, Wolbachia pipientis.4 un caine mascul. O altă napariție la L4 are loc în țesuturile musculare subcutanate, adipoase și scheletice la scurt timp după infecție (1 până la 12 zile), cu o napire finală la S5 (adult imatur) care are loc la 2 până la 3 luni (50 până la 68 de zile) după infecție.

Acest adult imatur (1 până la 2 cm lungime) intră curând în sistemul vascular, migrând spre inimă și plămâni, unde au loc maturizarea finală (masculii maturi variază între 15 și 18 cm și femelele între 25 și 30 cm) și împerecherea. În condiții optime, finalizarea ciclului de viață durează între 184 și 210 de zile. Gazda canină devine microfilaremică încă de la 6, dar de obicei la 7 până la 9 luni după infecție. Microfilariile, care sunt prezente variabil la câinii infectați, prezintă periodicitate atât sezonieră, cât și diurnă, cel mai mare număr apărând în sângele periferic în timpul serii și în timpul verii. Se știe că viermii adulți la câini trăiesc între 5 și 7 ani și Mf până la 30 de luni. Dillon a subliniat că procesul de îmbolnăvire în HWD începe cu năpârlirea la S5 (de îndată ce 2-3 luni după infecție), moment în care acești adulți imaturi intră în sistemul vascular, inițiind boli vasculare și posibil pulmonare, cu eozinofilie și infiltrate eozinofile și semne de boală respiratorie.

Fiziopatologia

Dirofilaria este o denumire greșită, deoarece adultul locuiește de fapt în sistemul arterial pulmonar în cea mai mare parte, iar insulta primară la adresa sănătății gazdei este o manifestare a leziunii arterelor pulmonare și a plămânilor. Severitatea leziunilor și, prin urmare, ramificațiile clinice sunt legate de numărul relativ de viermi (variind de la unu la >250), de durata infecției și de interacțiunea gazdă și parazit. Virmitorii adulți imaturi și maturi locuiesc în principal în arborele vascular pulmonar caudal, migrând ocazional în arterele pulmonare principale, inima dreaptă și chiar venele mari în infecțiile grele.

Obstrucția vaselor pulmonare de către viermi vii are o semnificație clinică mică, cu excepția cazului în care povara viermilor este mare sau pacientul mic. Efectul major asupra arterelor pulmonare este produs de viermi (substanțe toxice, răspuns imunologic și traumatisme fizice) de proliferare a vilozităților miointimale, inflamație, hipertensiune pulmonară (PHT; vezi cap. 243), perturbare a integrității vasculare și fibroză (E-Figurile 255-3 și

4). Acest lucru poate fi complicat de obstrucție arterială și vasoconstricție cauzată de viermi vii6, tromboembolie a viermilor morți și produse HW7. Imigrarea unor astfel de celule și eliberarea factorilor trofici induc proliferarea și migrarea celulelor musculare netede, cu acumulare de colagen și fibroză. Leziunile proliferative în cele din urmă invadează și chiar oclud lumina vasculară. Tumefacția endotelială cu joncțiuni intracelulare alterate crește permeabilitatea vasculaturii pulmonare. Viermii, care au murit în mod natural sau au fost uciși, provoacă o reacție și mai severă, determinând tromboză, inflamație granulomatoasă și inflamație viloasă rugoasă. În general, arterele pulmonare sunt mărite, cu pereți groși și întortocheate, cu suprafețe endoteliale aspre. Aceste modificări sunt cel puţin parţial reversibile.7

E-FIGURA 255-3 Exemplu post-mortem de inflamație severă a lobului pulmonar caudal stâng. De asemenea, rețineți ganglionul limfatic bronșic mărit.

E-FIGURA 255-4 Artera pulmonară lobară caudală stângă de la un câine cu dirofilarioză este deschisă pe cea mai mare parte a lungimii sale. Observaţi hipertrofia endotelială aspră evidentă la acest câine. Acest lucru demonstrează daunele extinse produse de viermii inimii.

Deși rolul exercițiului în exacerbarea semnelor de HWD tromboembolice este acceptat, rolul său în dezvoltarea bolii vasculare pulmonare și a HTP este mai puțin clar. În timp ce Rawlings8 nu a reușit să arate un efect al exercițiilor controlate pe bandă de alergare de 2,5 luni asupra PHT la câinii puternic infectați, Dillon9 a prezentat PHT mai severă la câinii ușor infectați, ușor exerciți decât la câinii mai puternic infectați, dar neexercitați. Observația clinică sugerează că câinii în aer liber, în special câinii de vânătoare, au leziuni mai severe și PHT, posibil legate de exerciții fizice, dar trebuie luat în considerare și rolul expunerii crescute și al poverii viermilor.

Arterele pulmonare bolnave sunt trombozate, îngroșate, dilatate, sinuoase, neconforme și incompetente din punct de vedere funcțional, rezistând astfel recrutării în timpul cererii crescute; prin urmare, capacitatea de efort este diminuată. Vasele către lobii pulmonari caudali sunt cel mai grav afectate. Vasoconstricția pulmonară este secundară substanțelor vasoactive eliberate probabil de viermi cardiaci, precum și endotelinei-1 produse în exces de celulele endoteliale vasculare10 și substanțe vasoconstrictoare, cum ar fi serotonina, adenozin difosfat (ADP) și tromboxanul A2, produs de trombocitele activate. Mai mult, hipoxia (indusă de nepotrivirea ventilației perfuziei secundară tromboembolismului pulmonar [PTE; vezi cap. 243], pneumoniei eozinofilice, consolidarea pulmonară sau toate trei) contribuie în continuare la vasoconstricție. Rezultatul este HTP, postîncărcare crescută a ventriculului drept și debit cardiac compromis.9-11 PHT este exacerbată de efort sau alte stări de creștere a debitului cardiac. Inima dreaptă, care este o pompă de volum eficientă, dar nu rezistă la suprasolicitarea presiunii, compensează mai întâi prin hipertrofie excentrică (dilatație și îngroșare a peretelui) și, în infecțiile severe, decompensare (insuficiență cardiacă dreaptă). În plus, tensiunile hemodinamice, modificările geometrice și remodelarea cardiacă pot contribui la insuficiența tricuspidiană secundară, complicând sau precipitând astfel decompensarea cardiacă. Un compromis suplimentar apare odată cu apariția aritmiei cardiace (vezi cap. 248). Infarctul pulmonar este mai puțin frecvent din cauza circulației colaterale extinse oferite plămânului și din cauza naturii treptate a ocluziei vasculare. Din cauza permeabilității vasculare pulmonare crescute, se poate dezvolta edem perivascular. Deși, împreună cu un infiltrat inflamator, această acumulare de lichid poate fi evidentă radiografic ca densitate interstițială și chiar alveolară crescută, în sine, este aparent de semnificație clinică minimă și cu siguranță nu indică insuficiență cardiacă stângă (cu alte cuvinte, nu este edem pulmonar cardiogen și furosemidul nu este indicat).

PTE spontan sau post-adulticid cu viermi morți poate precipita sau agrava semnele clinice, producând sau agravând PHT, insuficiență cardiacă dreaptă sau, în cazuri rare, infarct pulmonar. Viermii morți și dezintegrați agravează leziunile vasculare și îmbunătățesc coagularea. Fluxul sanguin pulmonar este în continuare compromis și poate apărea consolidarea lobilor pulmonari afectați. Cu moartea acută și masivă a viermilor, această insultă poate fi profundă, mai ales dacă este asociată cu exercițiile fizice. Exacerbarea prin exercițiu reflectă probabil un flux crescut al arterei pulmonare cu evadarea mediatorilor inflamatori în parenchimul pulmonar prin arterele pulmonare grav deteriorate și permeabile (vezi Figura 255-12). Dillon a sugerat că leziunea pulmonară este similară cu cea observată în sindromul de detresă respiratorie a adultului (ARDS; vezi cap. 242).9

Leziunile parenchimatoase pulmonare rezultă și prin alte mecanisme decât consolidarea post-tromboembolice. Pneumonita eozinofilă este cel mai adesea raportată în HWD ocultă adevărată, în care distrugerea Mf mediată imun în microcirculația pulmonară produce amicrofilaremie. Acest sindrom apare atunci când Mf acoperit cu anticorpi, prins în circulația pulmonară, incită o reacție inflamatorie (pneumonită eozinofilă).12 O formă mai sinistră, dar rară de boală pulmonară parenchimatosă, numită granulomatoză eozinofilă pulmonară, a fost asociată cu HWD. Cauza exactă și patogenia sunt necunoscute, dar se consideră că este similară cu pneumonita eozinofilă legată de HWD.13 Se postulează că Mf prins în plămâni este înconjurat de neutrofile și eozinofile, formând în cele din urmă granuloame și limfadenopatie bronșică asociată.

Complexele antigen-anticorp, formate ca răspuns la antigenele dirofilare, pot produce glomerulonefrită la câinii infectați cu dirofilaria (vezi cap. 325).14 Rezultatul este proteinurie (albuminurie), asociată mai puțin frecvent cu insuficiența renală.

De asemenea, viermii cardiaci pot produce boli prin migrare aberantă. Acest fenomen neobișnuit a fost asociat cu manifestări neuromusculare și oculare, deoarece viermii au fost descriși în țesuturi precum mușchi, creier, măduva spinării și camera anterioară a ochiului. În plus, tromboza arterială sistemică cu S5 a fost observată atunci când viermii migrează aberant către bifurcația aortică sau mai distal în arterele digitale (vezi cap. 256).15 Dirofilaria adultă poate, de asemenea, să „migreze" pasiv într-o manieră retrogradă de la arterele pulmonare la inima dreaptă și la vena cavă dreaptă, care a descris sindromul caval, producând complicații devastatoare (CSC, 16).

Recent a fost recunoscut ca fiind important faptul că bacteria W. pipientis populează paraziții filaride, inclusiv D. immitis. Important este că aceste bacterii trăiesc într-o relație simbiotică cu paraziții filaride, fiind necesare pentru nămolirea în țânțar și gazda canină (L3-L4, L4-S5). Rolul exact al Wolbachia în patogeneza HWD este neclar, dar proteinele Wolbachia (Wolbachia surface proteins [WSP]) au fost identificate în glomerul și plămânul câinilor infectați cu dirofilaria.17,18 În plus, se crede că proteinele produse de bacterii contribuie la reacția inflamatorie a gazdelor la moartea viermilor.

Semne clinice

Semnele clinice ale HWD cronice depind de severitatea și durata infecției și, în majoritatea cazurilor cronice, reflectă efectele parazitului asupra arterelor pulmonare și plămânilor și, în al doilea rând, asupra inimii. Este important de subliniat că marea majoritate a câinilor cu HWI sunt asimptomatici. Constatările istorice la câinii afectați includ în mod variabil pierderea în greutate, toleranța redusă la efort, letargie, stare proastă, tuse, dispnee, sincopă și distensie abdominală (ascita). Examenul fizic (vezi cap. 2) poate evidenția dovezi de scădere în greutate, zgomot cardiac în fracțiune de secundă (13%), suflu cardiac pe partea dreaptă de insuficiență tricuspidiană (13%) și galop cardiac (vezi cap. 55).19 Dacă este prezentă insuficiență cardiacă dreaptă, distensia și pulsația venoasă jugulară însoțesc de obicei hepatomomul și ascita (fig. 255-6). Aritmiile cardiace și tulburările de conducere sunt mai puțin frecvente în HWD cronică (<10%). Cu manifestările parenchimatoase pulmonare ale HWD, pot fi observate tuse și crestături pulmonare și, cu granulomatoză (o apariție rară), sunt raportate, de asemenea, sunete pulmonare înfundate, dispnee și cianoză. Când apare PTE masiv (vezi cap. 243), pot fi prezente semne suplimentare de dispnee, febră și hemoptizie.

E-FIGURA 255-5 Lichid ascitic cu dirofilaria mică (săgeată). Un exemplu de migrație aberantă și insuficiență cardiacă congestivă.

E-FIGURA 255-6 Distensia venoasă jugulară aparentă la un câine cu dirofilariană și jugulară

distensie venoasă.

Diagnostic

Detectare microfilariană

În mod ideal, diagnosticul se face prin evaluare de rutină înainte de apariția semnelor clinice (adică HWD). Câinii din zonele în care dirofilaria este endemică ar trebui să fie supuși unui test anual de dirofilaria, mai ales dacă nu primesc profilaxie preventivă. Acest lucru a fost realizat cel mai frecvent în trecut prin identificarea microscopică a Mf pe un frotiu de sânge direct, deasupra stratului leucoși într-un tub de microhematocrit, folosind testul Knott modificat sau după filtrare milipori. Precizia acestor teste, utilizate de obicei pentru screening-ul de rutină și pentru diagnosticul suspectului de HWI, este îmbunătățită prin teste multiple. Testul Knott modificat și filtrarea millipore sunt mai sensibile deoarece concentrează Mf, îmbunătățind șansele de diagnostic. Tehnica frotiului direct permite examinarea mișcării larvelor, ajutând la distincția D. immitis de Dipetalonema reconditum (denumit în prezent Acanthocheilonema reconditum); alte criterii de diagnostic utile sunt incluse în Tabelul 255-1. Această distincție este importantă deoarece prezența celui din urmă parazit nu necesită terapie arsenicală costisitoare și potențial dăunătoare, la fel ca D. immitis. Niciunul dintre aceste teste nu poate exclude în mod concludent HWI din cauza potențialului de infecții amicrofilaremice (raportat a fi de 5% până la 67% din cazuri, 10-20% fiind în general acceptat20) și a faptului că pot apărea rezultate fals negative, în special dacă numărul de microfilare este mic, se recoltează o cantitate mică de sânge sau se recoltează direct. Numărul de Mf circulant în sângele periferic nu se corelează bine cu numărul de dirofilariosi adulți și, prin urmare, nu poate fi utilizat pentru a determina severitatea infecției. În majoritatea practicilor, testarea microfilariană a fost înlocuită în mare măsură de testarea antigenului imunodiagnostic (adică, testul imunosorbent legat de enzime [ELISA], imunotestul cu flux lateral și tehnicile de imunomigrare rapidă; Tabelul 255-2). Testul Knott modificat, testul cu filtru millipore sau frotiu direct cu montare umedă trebuie efectuate întotdeauna, totuși, la câinii pozitivi la antigen pentru a determina starea microfilariană. Motivele pentru aceasta includ știrea dacă sunt prezente un număr mare, ceea ce permite un pretratament sau un timp de observare programat după prima doză de lactonă macrociclică (ML). În al doilea rând, există îngrijorarea că rezistența HW la ML poate fi favorizată atunci când aceste medicamente sunt administrate la câini microfilaremici HW pozitivi. Unii medici veterinari aleg să combine antigenul și testele microfilariale. Această practică este cea mai utilă la câinii care nu primesc niciun tratament preventiv (ML-urile fac de obicei câinele amicrofilaremic). În general, 1% acceptat de câini infectați care sunt Mf pozitivi și antigen negativ20 poate fi o subestimare, pe baza noilor informații despre complexarea anticorp-antigen în HWI.21-23.

TABELUL 255-1

Caracteristici diferențiate ale Dipetalonema reconditum și Dirofilaria immitis

TABELUL 255-2

Truse comerciale de testare a antigenului și a anticorpilor pentru diagnosticarea viermilor cardiace la câini și pisici*

■k

Testele enumerate în ordine alfabetică după producător.

E, ELISA; LFI, imunotest cu flux lateral; M, membrană; MW, microgodeu; P, plasmă; RIM, imunomigrare rapidă; S, ser; W, bine; WB, sânge integral.

Teste antigene imunodiagnostice

La câinii care nu au primit terapii preventive ML, prevalența infecțiilor amicrofilaremice este de obicei de 10% până la 20%.24 Acest lucru poate fi observat în infecțiile prepatente (tineri), în infecțiile de sex unic, cu distrugerea Mf mediată imun și cu amicrofilaremia indusă de medicamente. Câinii cărora li se administrează medicamente preventive ML sunt de obicei amicrofilaremici. Prin urmare, testele de imunodiagnostic sunt acum utilizate în mod regulat atât pentru screening, cât și în cazul HWI suspectat. Aceste teste sunt populare datorită sensibilității și specificității lor ridicate și ușurinței de performanță (vezi Tabelul 255-2).25-28 Punctul slab al acestor teste este că detectează antigenul de la dirofilaria femelelor adulte și, prin urmare, vor produce rezultate negative în primele ~6 (5 până la 8) luni ale oricărei infecții, în toate infecțiile la bărbați și în infecțiile cu povara scăzută a viermilor femele. De fapt, într-un studiu al performanței a trei truse de testare comerciale în detectarea poverii scăzute a viermilor (<4 femele), infecțiile dobândite în mod natural au demonstrat o sensibilitate generală (mediană pentru trei kituri de testare) de 79% și o specificitate medie de 97%.29 Sensibilitatea a fost relativ scăzută (64%) pentru infecțiile unui singur vierme feminin, dar s-a îmbunătățit odată cu creșterea sarcinii (%, 8% și 885% femele). 89% pentru doi, trei și, respectiv, patru viermi femele). Desigur, cu sarcini mai mari de viermi, se simte o sensibilitate mai bună. Cu toate acestea, în ciuda rezultatelor generale excelente în detectarea sarcinilor mici de viermi, apar rezultate fals negative (Figura 255-7).29

FIGURA 255-7 Comparația sensibilității și specificității a trei truse comerciale de testare a dirofilariozei pe seruri cunoscute de la câini infectați natural, cu sarcini reduse de viermi (de la zero până la patru femele adulte de viermi). Barele de culoare albastru închis reprezintă sensibilitatea mediană a celor trei teste pentru serurile câinilor cu una, două, trei și patru femele adulte. Bara albastră deschisă reprezintă specificitatea mediană a celor trei teste pentru serurile de la câini infectați cu zero până la patru viermi femele adulte. (Date de la Atkins CE: Comparație a rezultatelor a trei teste comerciale de antigen de dirofilaria la câini cu sarcini scăzute de dirofilaria. J Am Vet Med Assoc 222:1221-1223, 2003.)

Anumite teste de antigen ELISA sunt concepute pentru a prezice cantitativ sarcinile de viermi, pe baza concentrațiilor de antigen. ELISA semicantitativă (SNAP Canine Heartworm PF) a fost utilizată pentru a prezice cu succes încărcarea cu antigen și, prin urmare, pentru a estima sarcina de vierme. Rawlings și colegii săi30 au arătat că acest lucru este util în prezicerea complicațiilor tromboembolice, câinii care poartă o povară mai mare de viermi fiind mai susceptibili de a experimenta astfel de complicații după adulticid. Această aplicație este cea mai utilă, totuși, în cazurile de concentrație scăzută de antigen (sugerând o sarcină scăzută de viermi), deoarece concentrațiile mari de antigen pot fi recunoscute atunci când toți sau majoritatea viermilor sunt morți, după ce au eliberat o cantitate mare de antigen în circulație. Tehnologia ELISA permite, de asemenea, determinarea eficacității terapiei adulticid. Concentrația antigenului ELISA scade în mod obișnuit la niveluri nedetectabile la 8 până la 12 săptămâni după terapia adulticid cu succes, astfel încât un test pozitiv care persistă peste 12 săptămâni după terapie a fost sugerat pentru a indica o infecție persistentă. luni după tratament.

Societatea Americană de Dirofilare (AHS) preferă acum „niciun antigen detectat” termenului „negativ”, atunci când se referă la rezultatele testelor de antigen care nu sunt pozitive. Acest lucru este pentru a sublinia faptul că testele negative nu exclud HWI imaturi, mici sau exclusiv bărbați.

După cum sa sugerat anterior, terapia ML fie cu ivermectină, milbemicină oximă, moxidectină sau selamectină are ca rezultat clearance-ul Mf în decurs de 6 până la 8 luni.31-36 În plus, embriostaza poate fi permanentă. Prin urmare, utilizarea exclusivă a frotiurilor directe, a testului Knott modificat sau a testului cu filtru millipore (adică, teste microfilare) la câinii cărora li se administrează medicamente pentru prevenirea dirofilaria ML este inadecvată, deși cu siguranță joacă un rol suplimentar. Singura modalitate de testare eficientă în mod obișnuit la câinii cărora li se administrează preventiv lunar este utilizarea testelor antigenului. O abordare generală a diagnosticului HWI este demonstrată în Figura 255-8.

FIGURA 255-8 O abordare algoritmică a diagnosticului infecției cu dirofilaria la câine.

Radiografie

Deși nu este un test de screening eficient pentru HWI, radiografia toracică oferă o metodă excelentă pentru detectarea HWD, pentru determinarea severității acesteia, pentru evaluarea modificărilor parenchimatoase pulmonare și pentru descoperirea diagnosticelor diferențiale. Anomaliile radiografice, care se dezvoltă relativ devreme în cursul bolii, sunt prezente în aproximativ 85% din cazuri. Conform studiului a 200 de câini infectați cu dirofilaria de către Losonsky și colegii37, caracteristicile radiografice (Figura 255-9) includ mărirea ventriculului drept (60%), creșterea proeminenței segmentului principal de arteră pulmonară (70%), creșterea dimensiunii și densității arterelor pulmonare (50%) și „torturi de tăiere a arterei pulmonare" (50%). Dacă este prezentă insuficiența cardiacă, pot fi evidente mărirea venei cave caudale, a ficatului și a splinei, precum și revărsat pleural, ascită sau ambele. Thrall și Calvert38 au sugerat că revărsatul pleural este mai puțin frecvent în insuficiența cardiacă datorată HWD, demonstrând că mărirea marcată a arterei pulmonare lobare craniene a fost un indicator mai sensibil al insuficienței cardiace asociate HWD decât mărirea venei cave caudale.

Radiografiile toracice obținute în proiecția ventrodorsală sunt de preferat pentru evaluarea și ușurința siluetei cardiace și, adesea, reduc stresul pacientului. Cu toate acestea, proiecția dorsoventrală este superioară pentru evaluarea vaselor pulmonare lobare caudale, care sunt considerate anormale dacă sunt mai mari decât diametrul coastei a noua unde coasta și artera se intersectează (Figurile 255-9 și 255-10). Artera pulmonară craniană se evaluează cel mai bine în proiecția laterală și, în mod normal, nu trebuie să fie mai mare decât vena ei însoțitoare sau o treime proximală a celei de-a patra coaste (Figura 255-11).

FIGURA 255-10 Radiografie toracică dorsoventrală obţinută de la un câine cu boală cronică de dirofilaria. Cititorul ar trebui să noteze artera pulmonară principală mărită, mărirea ventriculului drept și arterele pulmonare lobare caudale mărite și tortuoase. (A se vedea Figura 255-9 pentru schema de anomalii radiografice.)

FIGURA 255-11 Radiografie laterală toracică obținută de la un câine cu dirofilaria cronică. Cititorul ar trebui să noteze mărirea ventriculului drept (evident în vârful ridicat din stern), artera pulmonară apicală mărită și un infiltrat interstițial în lobii pulmonari caudali.

Parenchimul pulmonar poate fi evaluat cel mai bine radiografic. În cazul pneumoniei, constatările includ o densitate mixtă interstițială și alveolară, care este de obicei cea mai severă în lobii caudali pulmonari (Figura 255-12). În granulomatoza pulmonară nodulară eozinofilă, procesul inflamator este dispus în nodulii interstițiali, asociat cu limfadenopatie bronșică și, ocazional, revărsat pleural. În cazul PTE, constatările radiografice ale infiltratelor interstițiale și alveolare coalescente, în special în lobii pulmonari caudali, reflectă permeabilitatea vasculară pulmonară crescută și inflamația descrise anterior (vezi Figura 255-17). Consolidarea poate însoți embolizarea masivă, infarctul pulmonar sau ambele.

FIGURA 255-12 Radiografie laterală toracică obținută de la un câine care tușește cu dirofilaria cronică. Infiltratul difuz interstițial până la alveolar este sever și reprezintă pneumonită eozinofilă. Modificările arteriale cardiace și pulmonare sunt mai puțin severe decât cele observate în figurile 255-10, 255-11 și 255-17.

Electrocardiografie

Electrocardiografia este utilă în detectarea aritmiilor, dar este în general insensibilă în detectarea măririi camerei cardiace în HWD, în comparație cu radiografia și ecocardiografia. Dacă radiografia nu sugerează HWD, este puțin probabil ca electrocardiograma (ECG) să fie utilă în absența aritmiilor. Cu excepția SC și a insuficienței cardiace, aritmiile sunt rare (2% până la 4%).39,40 Cu toate acestea, constatarea unui model de mărire a ventriculului drept (vezi cap. 248) este o dovadă de susținere pentru HWD. Lombard și Ackerman39 au demonstrat că anomaliile ECG au fost prezente la 38% până la 62% dintre câinii cu modificări ecocardiografice moderate și severe ale HWD, în timp ce Calvert și Rawlings41 au descoperit că doar 6% din 276 de câini cu dirofilaroză prezentau modificări ECG sugestive pentru mărirea ventriculului drept. Acești investigatori41 au arătat, de asemenea, că cei mai sensibili parametri ECG pentru detectarea HWD sunt undele S de plumb II mai adânci de 0,8 mv, axa electrică medie mai mare de 103 grade și mai mari de trei parametri ECG de mărire a inimii drepte. Ultima constatare ECG (mai mult de trei criterii) este considerată a fi cea mai precisă. P-pulmonale (unde P înalte, care indică mărirea atrială dreaptă) este neobișnuită în HWD.

Ecocardiografie

Ecocardiografia este relativ sensibilă în detectarea măririi inimii drepte, deoarece dimensiunea telediastolică a ventriculului drept și grosimea peretelui liber septal și ventricular drept sunt toate crescute (Figura 255-13). Lombard a raportat mișcare septală anormală (paradoxală) la 4 din 10 câini cu HWD.42 Raportul dimensiunilor interne ventriculare stânga-dreapta este un calcul util, fiind redus de la o valoare normală de 3 la 4 la o valoare medie de 0,7 la câinii cu HWD. În unele cazuri, ecocardiografia bidimensională poate fi utilizată pentru a demonstra viermii în artera pulmonară (vezi Figura 255-30). Deși ocazional dirofilaria poate fi demonstrată în ventriculul drept, această metodă este insensibilă, cu excepția câinilor cu CS sau poveri foarte grele de viermi, deoarece viermii populează rar această locație.42

FIGURA 255-13 O ecocardiogramă bidimensională pe axa scurtă, obținută de la un câine cu dirofilare cronică. Cititorul ar trebui să noteze lumenul ventricular drept (RV) mărit și mușchiul papilar ventricular drept (săgeata). Septul este turtit și se înclină spre micul ventricul stâng (LV). Electrocardiograma din partea de jos a figurii demonstrează că acesta este un cadru diastolic.

Patologia clinică

Anomaliile hematologice și chimice serice, deși de utilizare limitată în stabilirea diagnosticului de HWD, sunt frecvent utile în furnizarea de dovezi de susținere și pentru evaluarea proceselor bolii concomitente care pot fi sau nu legate de HWD. Calvert și Rawlings41 raportează că câinele cu HWD din Georgia are de obicei o anemie neregenerativă de grad scăzut (prezentă la 10% dintre câinii afectați ușor până la moderat și până la 60% dintre câinii afectați sever), neutrofilie (20% până la 80% din cazuri), eozinofilie (~ 60% din cazuri) și bazofilie (~ 80% din cazuri). Trombocitopenia, care poate fi observată în HWD cronică, CS și DIC, este cel mai frecvent la 1 până la 2 săptămâni după terapia cu arsenic. În HWD severă, mai ales dacă este prezentă insuficiența cardiacă, activitățile enzimelor hepatice pot fi crescute (10% din cazuri) și ocazional se observă hiperbilirubinemie. Azotemia, observată în doar 5% din cazuri, poate fi de origine prerenală dacă este prezentă deshidratarea sau insuficiența cardiacă sau poate fi secundară glomerulonefritei. În 10% până la 30% din cazuri se observă albuminurie. Dacă boala glomerulară este severă, hipoproteinemia (hipoalbuminemia) are potențialul de a complica tabloul clinic. Nu este surprinzător că cele mai severe constatări clinicopatologice sunt asociate cu cele mai severe constatări clinice.

Evaluarea citologiei traheobronșice (vezi cap. 101) este uneori utilă, în special la câinele care tusește cu pneumonită, HWD ocultă și dovezi radiografice minime de HWD. Examenul microscopic evidențiază un infiltrat eozinofil. La câinii microfilaremici, Mf poate fi detectat ocazional în acest mod. Analiza lichidului abdominal în cazurile de insuficiență cardiacă congestivă (ICC) evidențiază de obicei un transudat modificat. Câinii cu HWD și insuficiență cardiacă dreaptă au presiune venoasă centrală (CVP; vezi cap. 76) care variază de la 12 la mai mult de 20 cm H2O, dar ascita se poate dezvolta la CVP mai mici dacă este prezentă hipoalbuminemia.

Doar recent utilizarea biomarkerilor a fost evaluată în mod expres pentru HWI/HWD. Venco et al43 au raportat proteina C reactivă (CRP), care se leagă de celulele moarte și moarte ca răspuns la concentrațiile plasmatice crescute de citokine. Nivelul CRP în serul câinilor cu și fără HWI/HWD s-a dovedit a fi mai mare la HWD decât la martori și este corelat cu gradul de afectare a arterei pulmonare și PTE. Speranța este că acest biomarker, care crește și scade rapid odată cu boala și, respectiv, rezoluția ei, poate fi util în stadializarea HWI, monitorizarea terapiei și evaluarea rezultatului terapeutic. Carreton și colab. au arătat că D-dimerul, troponina I cardiacă și mioglobina sunt crescute anormal în HWD, indicând PTE și, respectiv, leziuni miocardice.41,44,45 În timp ce rezultatele acestor studii preliminare sunt încurajatoare, utilizarea clinică exactă a biomarkerilor în diagnosticul și evaluarea HWI/HWD necesită studii suplimentare.

Management medical

Managementul medical al HWI este complex din cauza ciclului de viață complicat al paraziților, a variabilității marcate a manifestărilor clinice și a severității HWD, a considerațiilor profilactice, a considerațiilor adulticide și microfilaricide și a toxicității relative și a complicațiilor asociate cu terapia adulticid. Din aceste motive, diagnosticul, prevenirea și tratamentul HWI rămân o provocare.

Prevenirea bolii dirofilare

Prevenirea HWD la animalele de companie este un obiectiv evident și atins pentru profesia de medic veterinar. Eșecul prevenirii rezultă din ignorarea sau neînțelegerea din partea proprietarilor cu privire la prezența sau potențiala severitate a HWI, lipsa conformității proprietarului sau din instrucțiunile inadecvate cu privire la măsurile preventive de către medicul veterinar curant.1,46-48 Studiile privind conformitatea proprietarului au arătat că aproximativ 55% dintre proprietarii de câini care utilizează îngrijiri veterinare cumpără dirofilaria și este suficient pentru a satisface nevoile de prevenire a viermii cardiace56. câini. Prin urmare, proporția câinilor „îngrijiți" din populație care primesc profilaxie adecvată a dirofilarelor este mai mică de o treime.47 Dacă se iau în considerare dozele achiziționate, dar neadministrate și câinii care nu sunt niciodată duși la un medic veterinar, procentul de câini protejați scade drastic. Ultimul punct a fost subliniat în Carolina de Nord în 1999, când uraganul Floyd a provocat inundații extinse și perturbări în cea mai săracă parte a statului. Dintre câinii salvați din apele inundațiilor, 67% au fost infectați cu viermi cardiace (comunicare personală, Dr. Kelli Ferris, Universitatea de Stat din Carolina de Nord, 2003). În plus, dovezile sugerează că profesia de medic veterinar este insuficientă în educația clienților. Un sondaj al clienților veterinari care achiziționează medicamente preventive ML a constatat că 38% nu și-au dat seama că spectrul medicamentelor prescrise era mai larg decât prevenirea exclusiv HWI.49 Un alt studiu a folosit „actori-clienți" cu animalele de companie pentru a investiga rolul medicilor veterinari în nerespectarea conformității și a constatat că doar 60% dintre proprietarii de câini și ~25% dintre proprietarii de câini și ~ 25% dintre proprietarii de pisici menționează întrebările, au primit medicamente în timpul vizitei sau au primit medicamente50.

Antibiotice lactonice macrociclice

Introducerea în 1987 a ivermectinei ML a fost urmată de dezvoltarea și eliberarea de milbemicină oximă, selamectină și moxidectină. ML includ avermectinele (ivermectină, doramectină, eprinomectină și selamectină) și milbemicinele (milbemicină oximă și moxidectină) și sunt derivate din microorganismele din sol aparținând genului Streptomyces. Această clasă de medicamente a oferit profesiei veterinare medicamente de prevenire foarte eficiente a dirofilarelor într-o varietate de formulări, combinații de medicamente, spectre și moduri de administrare. Acești agenți, deoarece termină dezvoltarea larvară în stadiul tisular (L3 și L4) în primele 2 luni după infecție, au o fereastră temporală mare de eficacitate și sunt administrați oral sau local lunar sau prin injecție la fiecare 6 sau 12 luni (produsul de 12 luni nu este disponibil în SUA), fiind astfel foarte convenabil. În plus, produc reacții mai puțin severe decât cele experimentate anterior cu dietilcarbamazina51 atunci când sunt administrate din greșeală câinilor microfilaremici. Ele permit, de asemenea, variabil o perioadă de grație („reach-back", „eficacitate retroactivă" sau „plasă de siguranță") pentru întreruperile accidentale în administrare, fiind cel puțin parțial eficiente cu perioade de tratament de până la 2 până la 3 luni, atunci când sunt utilizate continuu în următoarele 12 luni. continuu pentru perioade prelungite.54-57 Merită să subliniem că, la momentul scrierii acestui articol, HW-urile au arătat rezistență la această clasă de medicamente (toate moleculele și formulările) și prezența sistemică continuă a ML58, oferind în același timp potențiale avantaje în compensarea eșecurilor la cumpărare, administrare sau absorbție, nu ar trebui să se bazeze. Indiferent, dacă ML-urile sunt administrate fără întrerupere (adică în fiecare lună sau la fiecare 6 luni, în funcție de produs), aceste avantaje se acumulează.

Ivermectina

Ivermectina, un ML derivat din avermectina B1 care este obținută de la Streptomyces spp., este eficientă împotriva unei game de endoparaziți și ectoparaziți și este comercializat ca o dată pe lună pentru prevenirea dirofilarelor. De asemenea, este comercializat într-o formă combinată cu pamoat de pirantel (anchilostoma și viermi rotunzi) și una cu pamoat de pirantel și praziquantel (viermi cu anchilostoma, viermi rotunzi și tenia) pentru a îmbunătăți eficacitatea împotriva helminților intestinali (Tabelul 255-3). Aceste produse combinate sunt sigure la puii de la vârsta de 6 săptămâni. ML oferă o fereastră largă de eficacitate și oferă o anumită protecție atunci când apar defecțiuni ale terapiei ("reach-back"). Ivermectina este eficientă ca profilactic cu perioade de până la 2 luni. Protecția în infecțiile experimentale este extinsă, cu administrare continuă de 12 luni post-expunere, cu intervale de 3 luni (eficacitate 98%) și de 4 luni (eficacitate 95%).52 După cum sa menționat anterior, ivermectina este microfilaricidă la doze preventive (6 până la 12 mcg/kg/lună), având ca rezultat o scădere graduală a numărului de microfilari. În ciuda acestei distrugeri treptate a microfilarelor, pot apărea, în general, reacții adverse ușoare (diaree tranzitorie) dacă sunt administrate câinilor microfilaremici.52 Persoanele cu mutație genetică ABCB1 (alias, rezistență la multidrog 1 [MDR1] și glicoproteina P 1 [PGP1]) mutație genetică (cel mai adesea, dar nu exclusiv, Collecții, ciobănesc și ciobanesc). rase) sunt susceptibile la toxicoză cu ivermectină (și alte ML) la doze mari, extra-etichetă, care pot duce la semne neurologice.59 Acest lucru s-a întâmplat în mod obișnuit cu utilizarea preparatelor concentrate pentru animale, cu semne clinice recunoscute la doze mai mari de 16 ori doza recomandată.36 Din acest motiv, numai preparatele destinate utilizării animalelor de companie ar trebui administrate la câini. Când este utilizată în mod corespunzător, ivermectina este foarte eficientă în prevenirea HWI. În plus, s-a dovedit că are proprietăți adulticide atunci când este utilizat continuu timp de 16 luni55 și că are o eficiență de 95% cu administrare continuă timp de 30 de luni56 (vezi Controverse). Această caracteristică adulticidă este îmbunătățită cu adăugarea unui curs de 30 de zile de terapie cu doxiciclină. Ivermectina și doxiciclina par a fi sinergice în mai multe moduri legate de HWI (vezi Terapia anti-Wolbachia).

TABELUL 255-3

Spectrele lactonelor macrociclice la câini

★

Selamectin are o revendicare pe etichetă pentru viermi anchilostomi în Canada.

HW, viermi cardiaci; Iver, ivermectină; MF, microfilarii; Milbe-lufen, milbemicină lufenuron; Milbe-spino, milbemicină-spinosad; Moxi-imida, moxidectin-imidacloprid; Moxiinject, moxidectin injectabil; PP, pamoat de pirantel; Prazi, praziquantel; T, tenii; W, viermi bici.

Milbemicină oximă

Milbemicin oxima este un membru non-macrolid al unei familii de antibiotice milbemicină ML și este derivat dintr-o specie diferită de Streptomyces. La 0,5 până la 1 mg/kg, are eficacitate împotriva dezvoltării stadiilor larvare L3 și L4, oprind dezvoltarea în primele 6 săptămâni. Prin urmare, poate fi administrat la intervale lunare cu un efect de „recuperare" de 2 luni, atunci când dozele sunt întârziate din greșeală. Cu 12 luni de tratament continuu după expunere, această „plasă de siguranță" poate fi extinsă la 3 luni (eficacitate 97%), scăzând la 41% cu intervale de 4 luni.52 La doza preventivă, milbemicină oximă este un paraziticid cu spectru larg, fiind eficient și împotriva anumitor viermi anchilostoma, viermi rotunzi și viermi de masă25. fi inițiat la căței de la vârsta de 2 luni. La câinii microfilaremici, oxima de milbemicină are potențial pentru reacții adverse, deoarece este un microfilaricid excelent la doze preventive. în ceea ce privește moartea și reacțiile Mf, sunt foarte asemănătoare, importanța acestui fenomen a fost pusă la îndoială.35 Ca și în cazul dozelor microfilaricide (50 mcg/kg) de ivermectină, difenhidramină (2 mg/kg IM) și dexametazonă (0,25 mg/kg IV) pot fi administrate înainte de apariția reacției adverse-pozitive a posibilității de eliminare a Mf. câini, în special la cei cu un număr mare de Mf. Oxima de milbemicină, ca și alte ML, este sigură pentru utilizare la câinii cu mutația ABCB1 în doză preventivă. Cu o utilizare adecvată, oxima de milbemicină este extrem de eficientă ca profilactic al dirofilarelor. Astăzi, oxima de milbemicină este disponibilă ca agent unic și combinată cu lufenuron sau spinosad, pentru a-și extinde spectrul pentru a include ectoparaziții (vezi Tabelul 255-3).

Moxidectină

Moxidectina a fost comercializată inițial ca un medicament oral, cu spectru îngust (vierme și anchilostoma). Sa dovedit a fi sigur și eficient la 3 mcg/kg PO, administrat lunar până la 2 luni după infecție. câinii microfilaremici tratați cu doza profilactică.53 La 15 mcg/kg, a fost documentată o reducere de 98% a numărului de Mf la 2 luni după tratament. Moxidectina este sigură la collii și alte rase cu mutația ABCB162, dar nu poate fi administrată pe cale orală câinilor cu vârsta mai mică de 6 luni sau pisicilor.

O formulare lipozomală parenterală, cu spectru îngust (HW și anchilostoma) de moxidectină, care oferă potențialul de a îmbunătăți conformitatea proprietarului, oferă o protecție de 6 luni cu o injecție subcutanată. Cu un tratament continuu de 12 luni (două injecții), moxidectina injectabilă este eficientă în proporție de 97% în prevenirea infecției după o perioadă de 4 luni în terapia preventivă, dar, surprinzător, pare să aibă proprietăți adulticide limitate.61 Nu poate fi administrată la câini sub 6 luni sau la pisici de orice vârstă.

Cel mai recent, moxidectina (2,5% pentru câini și 1% pentru pisici) a fost combinată cu imidacloprid (10%) și comercializată ca produs topic cu spectru larg (vezi Tabelul 255-3).63,64 Acest produs combinat produce concentrații mari și susținute de moxidectină în organism și are eficacitate endoparazitică și parazitară crescută. Este sigur, are capacități excelente de atingere înapoi și este foarte eficient pentru prevenirea dirofilarelor atunci când este aplicat lunar la aproximativ 2,5 până la 6,8 mg/kg moxidectină pentru câini (1 până la 2,5 mg/kg pentru pisici). La doza recomandată, acest preventiv este eficient și în prevenirea și uciderea puricilor; tratamentul și controlul viermilor anchilostomatici, viermilor rotunzi și viermilor bici; precum și eliminarea dirofilaria Mf și a râiei sarcoptice. Baia de două ori, imediat după 90 de minute după aplicare, nu modifică eficacitatea. Siguranța a fost demonstrată la doze topice de trei ori de cinci ori la collii sensibili la ivermectină. Acest produs poate fi administrat cateilor la 7 saptamani si pisoilor la varsta de 9 saptamani.

Selamectină

Selamectina este un ML semisintetic. Este unic prin faptul că o singură moleculă oferă protecție cu spectru larg cu utilizare topică o dată pe lună (vezi Tabelul 255-3). Eficacitatea sa împotriva HWI este similară cu cea a altor ML atât la câini, cât și la pisici.66 La 6 până la 12 mg/kg local, acest preventiv este eficient împotriva viermilor inimii și ucide puricii și ouăle de purici, acarienii de râie sarcoptică, căpușele și acarienii urechii. Siguranța a fost demonstrată la doze topice de zece ori, cu consumul oral de doze unice și, la Collie sensibili la ivermectină, la dozele recomandate și supradozaj de cinci ori timp de 3 luni.67 Ca și alte ML, selamectina are un efect de retragere de cel puțin 2 luni și, cu administrare continuă de 12 luni, este protector de 99% după intervale de timp. profilaxie.66,68 Selamectina are activitate microfilaricidă lentă similară altor ML.68 Selamectina poate fi administrată la cățeluși de la vârsta de 6 săptămâni. Administrarea cronică, continuă a selamectinei are eficacitate adulticidă, deși nu există date publicate care indică faptul că este la fel de eficientă în acest rol ca ivermectina.

Eprinomectină

Eprinomectin, amino-avermectina derivată din avermectina B1 (porțiunea oleandroză terminală modificată numită 4(OO)-epiacetilamino-4(OO)-deoxi-avermectină B1) a fost utilizată inițial ca o formulare topică foarte eficientă împotriva paraziților interni și externi ai bovinelor. Acest ML este, de asemenea, formulat într-o combinație farmaceutică pentru pisici69, cu o excelentă biodisponibilitate, distribuție și activitate sistemică după aplicarea topică.70 După aplicarea topică, concentrația plasmatică maximă medie a eprinomectinei a fost atinsă la 24 de ore după administrarea topică la majoritatea pisicilor, cu o biodisponibilitate medie de 31%. Timpul mediu de înjumătățire terminal este de 114 ore, din cauza absorbției lente, comparativ cu timpul de înjumătățire prin eliminare medie rapidă de 23 de ore, după administrarea intravenoasă.70 Produsul combinat (BROADLINE; fipronil, (S)-metopren, eprinomectin și praziquantel) a fost aprobat în Europa pentru tratamentul/prevenirea D, tapeurormitisului, impenetrabilității. anchilostoma, T. cati și purici. Mai multe studii au arătat că acest produs este un medicament topic eficient și sigur pentru prevenirea HW la doza minimă intenționată de 0,5 mg/kg lunar.70

În rezumat, clasa ML oferă o metodă convenabilă, eficientă și sigură de profilaxie a dirofilarelor cu spectre și moduri de administrare diferite (vezi Tabelul 255-3). Toate sunt sigure la Collie și alte rase cu mutația ABCB1, atunci când sunt utilizate conform instrucțiunilor, în doze preventive. Toate au eficacitate microfilaricidă, deși numai formularea topică imidacloprid-moxidectină are aprobarea FDA-CVM pentru această utilizare și se crede că face sterilizarea viermilor femele. Prin urmare, testarea Mf pentru HWI nu poate fi utilizată în mod fiabil la câinii care primesc aceste produse. Profilaxia trebuie începută nu mai târziu de 6 până la 8 săptămâni în zonele endemice sau imediat după aceea, după cum o impun condițiile climatice.27,71 Deși este mai sigură decât dietilcarbamazina (prevenția zilnică inițială HW, eventual înlocuită cu ML) la câinii microfilaremici, există un risc variabil atunci când acești câini li se administrează ML. Înainte de prima administrare, orice câine cu vârsta mai mare de 6 luni și cu risc de infecție trebuie testat (test antigen, urmat de un test Mf, dacă antigen este pozitiv; sau ideal, în toate cazurile) și testat a doua oară în 7-8 luni.

Înțelegerea capacității de „recuperare” a acestei clase de medicamente este importantă, deoarece reprezintă un avantaj pentru aceste molecule, dar nu ar trebui luată în considerare în protocolul preventiv de rutină. Chiar dacă sunt de protecție în situații experimentale timp de cel puțin 8 săptămâni după expunere, ML-urile trebuie administrate exact așa cum este indicat de producător. ML-urile pot fi, totuși, utilizate pentru „salvarea” câinilor care au suferit defecțiuni în administrarea preventivă.27,71 Dacă apar pierderi accidentale de mai mult de 6-8 săptămâni (în funcție de locație și perioada anului), tratamentul preventiv trebuie reluat la doza recomandată și menținut timp de cel puțin 12 luni consecutive pentru a obține un efect de recuperare și un efect adulticid într-un interval de timp de administrare. risc de expunere cunoscut, un test de dirofilaria cu antigen trebuie efectuat la 7 până la 8 luni după ultima expunere posibilă pentru a determina dacă a apărut infecția.

Atât AHS (https://www.heartwormsociety.org) cât și Companion Animal Parasite Council ([CAPC], www.CAPCvet.org) susțin prevenirea pe tot parcursul unui an, indiferent de locația geografică.72 Această poziție rămâne controversată, deoarece se știe că HW nu se transmit tot timpul anului, în afară de site-urile din extremitatea sudica a climei americane. abordarea profilaxiei HW, AHS recomandă începerea prevenției ML HW în termen de 1 lună de la anticiparea sezonului de transmisie36 și continuarea cu 1 lună după sezonul de transmisie.27,71 Acest autor pledează pentru prevenirea pe tot parcursul unui an, cel puțin, sub linia Mason-Dixon în America de Nord (vezi Controversies [addendum în ediția electronică la ExpertConsult.com).

În ultimul deceniu, a apărut îngrijorarea cu privire la rezistența materiilor prime la ML-uri (vezi Controverse [addendum în ediția electronică la ExpertConsult.com]). Deși acest lucru este important, clasa ML este încă în mare măsură eficientă în prevenirea HWI, iar utilizarea acestor produse ar trebui să continue.

Agenți de blocare: insecticide repelente

Permetrinul, un piretroid din a treia generație, este un insecticid care are un efect de distrugere rapidă împotriva unei varietăți de specii de insecte. Această moleculă se găsește în prezent sub formă orală în cel puțin 2 substanțe repellente care au utilitate împotriva țânțarilor și, prin urmare, a viermilor inimii. S-a demonstrat că unul oferă respingere și letalitate timp de o lună la 3 vectori de viermi cardiace (A. aegypti și albopictus și C. pipiens).73, Al doilea s-a dovedit că respinge și ucide țânțarii A. aegypti cărora li sa permis să se hrănească cu câinii infectați cu tulpina JYD-34 HW.74 rata, cu 95% dintre țânțari adăpostind L1. Cu toate acestea, doar 2% dintre țânțari s-au îmbolnăvit de câinii tratați la 28 de zile după aplicarea medicamentului. Implicația acestor studii este că o aplicare lunară de permetrină poate respinge și ucide țânțarii, eliminând efectiv transferul HW către și de la victimele hrănirii, reducând, de asemenea, disconfortul înțepăturilor de țânțari și populațiilor locale de țânțari. Această abordare este, de asemenea, eficientă pentru protejarea împotriva HW rezistente la ML și promite să fie un adjuvant eficient la măsurile preventive actuale.

Terapia adultecid

Melarsomina

În majoritatea cazurilor de HWD, este imperativ să scapi pacientul de parazitul ofensator. Tiacetarsamida (Caparsolate), de zeci de ani singurul medicament aprobat în acest scop, nu mai este comercializat, deși există unele stocuri. Acesta a fost înlocuit cu melarsomină (Immiticid), un organoarsenic, superior în siguranță și eficacitate tiacetarsamidei.75,76 Într-un studiu efectuat pe 382 de câini cu HWI care au primit melarsomină, niciunul nu a necesitat întreruperea terapiei din cauza toxicozei hepatorenale (comparativ cu 15% până la 30% de PTE) și nici un caz sever de PTE7777 observat.

Melarsomina are un timp mediu de retenție de cinci ori mai mare decât tiacetarsamida, iar metaboliții săi sunt liberi în plasmă (de care se hrănesc viermii).75,76 Prin urmare, are o eficacitate superioară. Cu două doze (2,5 mg/kg IM la 24 de ore pentru două tratamente), eficacitatea se aproximează la 90%, cu o eficacitate de 99% realizabilă cu terapie repetată în două doze în 4 luni sau cu doza împărțită descrisă mai târziu. Este important să ne dăm seama că o ucidere a viermilor de 90% nu se traduce prin eliminarea infecției a 90% dintre câinii tratați. Se estimează că doar 70% dintre câini sunt curățați cu protocolul cu două injecții, chiar dacă sarcina lor de viermi este redusă drastic.76

În ciuda siguranței sporite a acestui produs, reacțiile adverse sunt încă observate.19,24,78,80 De fapt, terapia adulticidă farmacologică de succes, prin definiție, dictează evenimente tromboembolice. Clinicianul poate diminua severitatea acestei complicații prin restricționarea exercițiului după administrarea de melarsomină. Poate că cel mai mare atu al medicamentului este posibilitatea dozării flexibile („doză divizată” - 1 injecție, urmată în nu mai puțin de 30 de zile, de 2 injecții, cele din urmă distanțate cu 24 de ore), permițând potențialul unei ucideri inițiale mai sigure a viermilor cu 50%, urmată de injecțiile ulterioare să se apropie de eficacitatea 100%. Studiile au arătat că pacienții tratați cu regimul de doză fracționată au o seroconversie mai mare la un statut antigen negativ decât pacienții tratați anterior fie cu Caparsolat, fie cu regimul standard de dozare a melarsominei.81,82.

Un protocol de doză împărțită poate fi utilizat la indivizii grav afectați sau la cei în care este anticipat PTE (Tabelul 255-4). Această metodă permite inițial distrugerea a doar jumătate din viermi (o injecție de 2,5 mg/kg IM), reducând astfel șansa de complicații embolice. Această doză unică este urmată de un regim de două doze într-o lună, dacă condițiile clinice permit; autorul a așteptat până la 3 luni când a existat o adversitate semnificativă cu prima injecție. Deși producătorul recomandă acest protocol pentru câinii grav afectați, autorul îl folosește în toate cazurile, cu excepția cazului în care există constrângeri financiare sau îngrijorări subiacente pentru toxicoza arsenicului (de exemplu, boală renală sau hepatică severă preexistentă; Figura 255-14).78 Dezavantajele metodei fracționate includ cheltuieli suplimentare, necesarul crescut de arsenic pentru administrarea de 2 luni și restricția de exercițiu.

TABELUL 255-4

Recomandările producătorului pentru utilizarea diclorhidratului de melarsomină, pe baza stării pacientului

Infecție cu dirofilaria; Mf, microfilarii; ML, medicament pentru prevenirea lactonei macrociclice; AINS, medicament antiinflamator nesteroidian. (Adaptat de la Atkins CE, Miller M: Există o modalitate mai bună de a administra terapia adulticidă a dirofilarelor? Vet Med 98:310-317, 2003.)

La 55 de câini cu HWD sever care au fost tratați în acest mod, 96% au avut un rezultat bun sau foarte bun, cu peste 98% negativ pentru antigenemie la 90 de zile după terapie.77 Din cei 55 de câini grav afectați, 31% au avut „PTE ușoară sau moderată", dar nu au rezultat decese. Cel mai frecvent semn a fost febra, tusea și anorexia la 5 până la 7 zile după tratament. Aceasta a fost asociată cu opacități radiografice pulmonare lobare caudale ușoare perivasculare și a diminuat spontan sau după terapia cu corticosteroizi. Un mic studiu recent a demonstrat o dovadă redusă a biomarkerului de afectare pulmonară și cardiacă cu protocolul de dozare divizată, în comparație cu metoda standard cu două doze.82 În plus, protocolul de doză divizată a oferit o rezoluție mai bună a proteinuriei.

Se știe acum că administrarea terapiei cu doxiciclină și a ivermectinei lunare, cu o lună înainte de administrarea melarsominei, reduce severitatea leziunilor pulmonare la câinii cu dirofilarie, precum și oferă alte beneficii (vezi Doxiciclină).83

La momentul diagnosticului (de obicei prin test pozitiv al antigenului de dirofilaria), se completează o bază de date minimă. Aceasta include un test Mf, panou de chimie, hemoleucograma completă (CBC), analiză de urină și evaluare radiografică toracică. Dacă boala hepatică este suspectată din rezultatele clinice și de laborator, determinarea acidului biliar seric poate fi utilă în evaluarea funcției hepatice. În acest moment, este prescris un preventiv ML (vezi Figura 255-14).78 Această abordare, care a fost adoptată de AHS,84 este utilizată pentru a preveni infecțiile ulterioare, pentru a reduce sau elimina Mf (terapia cronică face câinele mai puțin periculos pentru sine sau pentru alți câini și pisici) și pentru a distruge dezvoltarea L4 (nu încă susceptibilă la terapia adulticid). Astăzi, preocupările legate de rezistența HW la ML dictează că Mf trebuie curățat mai rapid decât se întâmplă cu dozele ca agenți preventivi. Mf poate fi expediat mai rapid, deși nu întotdeauna complet, cu imidacloprid-moxidectină, doxiciclină + ivermectină, milbemicină oximă sau ivermectină în doză mare (50 mcg/kg; nerecomandat). Adăugarea doxiciclinei la acest protocol oferă numeroase avantaje discutate mai jos. La câinii microfilaremici, prima doză de ML este administrată în spital sau acasă cu observație, astfel încât o reacție adversă poate fi recunoscută și tratată prompt. Corticosteroizii cu sau fără antihistaminice (dexametazonă la

0,25 mg/kg IV și difenhidramină la 2 mg/kg IM; sau prednisolon 1 mg/kg PO cu 1 oră înainte de ± 6 ore după administrarea primei doze de preventiv) pot fi administrați pentru a reduce potențialul de reacție adversă la pacienții cu microfilaremice puternice. Este important de subliniat faptul că reacțiile adverse sunt neobișnuite în cazul ML-urilor la doze preventive, dar trebuie avută precauție, în special cu milbemicină oximă.

În funcție de perioada anului, până la 2 până la 3 luni au fost lăsate în mod tradițional să treacă înainte de administrarea terapiei adulticid.78 În timp ce inițierea administrării ML previne infecția ulterioară, această întârziere permite maturizarea larvelor până la vârsta adultă, asigurând că singura etapă a ciclului de viață prezent este adultul, stadiul vulnerabil la terapia cu melarsomină. Acest lucru este mai important dacă diagnosticul este pus în timpul sau la sfârșitul sezonului de expunere la țânțari. Dacă diagnosticul este pus primăvara sau sfârșitul iernii, când larvele infecțioase s-au maturizat, poate fi începută terapia adulticid (vezi Figura 255-14). Această fereastră către posibila evadare a larvelor HW este, de asemenea, închisă în mare măsură cu un pretratament de 30 de zile cu doxiciclină (98-100% rata de ucidere a larvelor, dacă este administrată în primele 60 de zile post-infecție și 70%, dacă este administrată în zilele 65-94 post-infecție; vezi Doxiciclină).85

Procedura adulticidă

La aproximativ 60 de zile de la diagnostic, inclusiv 30 de zile de tratament cu doxiciclină (10 mg/kg PO la 12 ore), 2 tratamente lunare sau 1 injecție de ML, se începe terapia adulticid. A doua lună de așteptare este opțională, dar, deși nu există date de susținere, este logic ca în uciderea Wolbachia și degradarea HW, se consideră că o perioadă suplimentară de 30 de zile va reduce și mai mult biomasa viermilor și eliberarea potențială de proteine la moartea lor.

În clinica autorului se administrează un antiinflamator nesteroidian (AINS) cu dimineața înainte de injectare și se continuă în total 4-5 zile, în majoritatea cazurilor. Prima injecție de melarsomină se administrează prin injecție intramusculară profundă (2,5 mg/kg) în musculatura lombară (așa cum este descris în prospect) și locul injectării este înregistrat. Înainte de injectare, acul este schimbat și aveți grijă să injectați adânc în mușchi și nicăieri altundeva. Unii din practica autorului folosesc sedarea și pregătirea chirurgicală a locului de injectare. Avem grijă să ne asigurăm că câinele nu se mișcă în timpul injectării și realizăm acest lucru prin sprijinirea sferturilor posterioare pentru a preveni ședința/prabunirea, potențial direcționarea greșită a injecției. Pacienții sunt de obicei, dar nu neapărat, internați în spital pentru o zi. Necesitatea restricției de exercițiu timp de 1 lună este puternic subliniată, iar sedarea este asigurată dacă este necesar. Proprietarii sunt, de asemenea, sfătuiți cu privire la reacții adverse (febră, inflamație locală, lasitate, inapetență, tuse, dispnee, colaps), să sune dacă au îngrijorări și să revină pentru a doua serie de două injecții în aproximativ 1 lună.

Dacă rezultă o reacție sistemică gravă, a doua etapă a tratamentului adulticid este întârziată sau ocazional chiar anulată. De obicei, totuși, chiar și în cazul reacțiilor severe, întregul protocol de tratament este finalizat în 2 până la 3 luni (vezi Figura 255-14). După cel puțin 1 lună, procedura de injectare a melarsominei se repetă, din nou cu o înregistrare a locului de injectare. Dacă s-a observat o reacție locală semnificativă după prima injecție, dexametazona sau AINS orale pentru a minimiza durerea la locul injectării însoțesc injecțiile ulterioare. A doua zi (aproximativ 24 de ore de la prima injecție) procesul se repetă cu injecție de melarsomină în zona lombară opusă. Instrucțiunile clientului sunt similare cu cele date anterior, subliniind din nou necesitatea unei restricții stricte de exercițiu de 1 lună. Testarea antigenului se repetă la 8-12 luni după a doua serie de injecții, cu un rezultat pozitiv al testului indicând eficacitate adulticidă incompletă. Se subliniază că, în ciuda eficacității dovedite a melarsominei, nu toți viermii sunt uciși la fiecare pacient. Povara viermilor este de obicei redusă semnificativ, dar dacă rămân doar unul până la trei viermi femele adulți, este probabil ca testele antigene pozitive. Dacă se repetă terapia adulticid, în aceste circumstanțe, se decide de la caz la caz, cu aportul proprietarilor.

Lactone macrociclice ca adultecide

Se știe acum că anumite ML au proprietăți adulticide.54-56 Când aceste medicamente sunt utilizate pentru a curăța un câine de HW adult, termenii soft-kill și slow-kill sunt folosiți pentru a descrie abordarea. Ivermectina a fost cel mai studiat și este cel mai utilizat pentru această practică, care în general ar trebui evitată (vezi Controverse). În acest capitol, termenii soft- și slow-kill sunt folosiți interschimbabil.

Ivermectina, atunci când este administrată lunar timp de 31 de luni consecutive, are ~95% eficacitate adulticid la tinerii HWI.56 Selamectina, atunci când este administrată continuu timp de 18 luni, a ucis aproximativ 40% din viermii transplantați.54 Imidacloprid-moxidectină lunară cuplată cu 30 mg hkg terapia este eficientă (doxictina 30 mg hkg) la eliminarea infecțiilor experimentale vechi de 5 luni.57 Milbemicin-oxima și moxidectina injectabilă cu eliberare susținută par să aibă o eficacitate adulticidă minimă.55,61 Deși poate exista un rol pentru această strategie terapeutică în cazurile în care constrângerile financiare sau problemele medicale concurente interzic terapia cu melarsomine, recomandările actuale nu sunt adoptate ca abordare adulticide (ML) Controverse).

Restricție de exercițiu

Repausul în cușcă este un aspect important al managementului HWD după terapia adulticid, după PTE sau în timpul terapiei insuficienței cardiace. Acest lucru poate fi adesea cel mai bine, sau numai, realizat în clinica veterinară. Dacă constrângerile financiare împiedică acest lucru, adăpostirea sau adăpostirea în baie sau în garaj acasă, cu sau fără tranchilizare, și permiterea doar a plimbărilor blânde cu lesa este o soluție alternativă utilă. Cu toate acestea, unii proprietari nu limitează sau nu pot restricționa exercițiile fizice, ducând la sau agravând complicații tromboembolice. În opinia autorului, eșecul de a restricționa exercițiul post-adulticid este asocierea majoră cu complicația tromboembolice severă.

Terapie chirurgicală

Sasaki, Kitagawa și Ishihara86 au descris o metodă de îndepărtare mecanică a viermilor folosind o pensetă flexibilă de aligator (Figura 255-15 și Ovideo 255-1). Această metodă a fost eficientă în proporție de 90% la 36 de câini cu HWD ușoară și severă. Doar doi dintre câinii grav afectați (n = 9) au murit de insuficiență cardiacă și renală peste 90 de zile postoperator. Aceste date sugerează că, în mâinile pricepute, tehnica este sigură. Studiile ulterioare ale lui Morini și colegii87 au demonstrat rezultate superioare în comparație cu melarsomina, producând mai puține PTE și CS. Este important de remarcat faptul că majoritatea câinilor tratați chirurgical au necesitat administrarea ulterioară de melarsomină pentru a realiza o vindecare. Avantajele acestei tehnici includ potențialul redus de complicații ale arsenicului (terapia adulticidă ulterioară ar fi administrată unui câine asimptomatic, folosind doar 2 doze) și lipsa relativă de complicații tromboembolice. Dezavantajele includ nevoia de anestezie generală, abilitățile necesare operatorului și fluoroscopie, potențialul de accident anestezic sau chirurgical și eradicarea incompletă a HW. Cu toate acestea, rămâne o alternativă potențială pentru gestionarea pacienților cu risc ridicat.

FIGURA 255-15 Recuperarea viermilor inimii folosind pensea flexibilă de aligator. (Din Sasaki Y, Kitagawa H, Ishihara K: Clinical and pathological effects of heartworm removal from the pulmonary arteres using flexible aligator forceps. In Otto GF, editor: Proceedings of the 1989 American Heartworm Symposium, Batavia, IL, 1990, American Heartworm Society, p 45).

Terapie auxiliară

Corticosteroizi

Efectele antiinflamatoare și imunosupresoare inerente corticosteroizilor sunt utile pentru tratamentul unor aspecte ale HWD. Prednisonul, steroidul cel mai des susținut, reduce arterita pulmonară, dar de fapt agravează leziunile vasculare proliferative ale HWD, diminuează fluxul arterial pulmonar și reduce eficacitatea tiacetarsamidei (nu există date care să reflecte acest efect asupra melarsominei). Din aceste motive, corticosteroizii sunt indicați în HWD doar în fața complicațiilor parenchimatoase pulmonare (pneumonită eozinofilă, granuloame eozinofile și PTE), pentru a trata sau a preveni reacțiile adverse la microfilaricide și, eventual, pentru a minimiza reacția tisulară la melarsomină. Pentru pneumonită, prednisonul (1 mg/kg/zi) se administrează pe cale orală timp de 3 până la 5 zile și se întrerupe sau se diminuează după cum este indicat.12,24 Răspunsul este în general favorabil. Prednisonul a fost, de asemenea, susținut, împreună cu repausul în cușcă, pentru gestionarea PTE la 1 până la 2 mg/kg/zi PO, continuat până când se constată îmbunătățirea clinică și radiografică.24 Din cauza potențialului de retenție de lichide indusă de steroizi, o astfel de terapie trebuie utilizată cu prudență în fața insuficienței cardiace. În plus, se recomandă prudență deoarece studiile timpurii au demonstrat că terapia cu corticosteroizi a redus fluxul sanguin pulmonar și a agravat boala intimală într-un model de HWI88, iar corticosteroizii sunt, de asemenea, procoagulanți.24 Așa cum sa menționat cu terapiile adulticide (discutate anterior) și microfilaricide (discutate mai jos), corticosteroizii pot fi utilizați pentru a minimiza reacțiile adverse potențiale pentru a reduce ML. ucide rapid Mf.

Aspirină

Agenții antitrombotici au primit multă atenție în gestionarea HWD88-92 și subiectul a fost recent revizuit.93 Beneficiile potențiale includ reducerea severității leziunilor vasculare, reducerea vasoconstricției arteriale pulmonare induse de tromboxan și a PHT și reducerea la minimum a PTE post-adulticid. viermi,90 reducând amploarea și severitatea proliferării miointimale cauzate de viermii vii implantați91 și în ameliorarea bolii parenchimatoase pulmonare și a proliferării intimale la câinii cu viermi implantați, care primesc tiacetarsamidă.88 Studii mai recente, totuși, au produs rezultate controversate. Patru câini cu dirofilarie implantate, cărora li sa administrat adulticid și aspirină, nu au prezentat nicio îmbunătățire a leziunilor angiografice pulmonare, iar câinii tratați au prezentat o tortuozitate vasculară mai severă decât cei de control și câinii cărora li sa administrat heparină. aproape 200% cu un model (implantare de vierme mort) de PTE. Nu au existat diferențe semnificative în severitatea leziunilor vasculare pulmonare la câinii tratați cu aspirină față de câinii de control. Din aceste motive, AHS nu susține terapia antitrombotică pentru tratamentul de rutină al HWD.28 Calvert și colegii24 au folosit, totuși, cu succes combinația de aspirină și izolare strictă în cușcă cu terapia adulticid pentru HWD sever. Dacă este utilizată, aspirina (5-7 mg/kg) este administrată PO zilnic, începând cu 1 până la 3 săptămâni înainte de administrarea adulticidului și continuă timp de 4 până la 6 săptămâni. În cazul terapiei prelungite cu aspirină, volumul celular compact (PCV) și proteina totală din ser trebuie monitorizate periodic. Aspirina este evitată sau întreruptă în fața terapiei concomitente cu corticosteroizi, a sângerării gastrointestinale (melena sau scădere a PCV), a vomei persistente, a trombocitopeniei (<50.000/mm3) și a hemoptiziei.24 Clopidogrelul (Plavix) nu a fost evaluat în HWD.

Terapia cu heparină

Heparina de calciu în doză mică a fost studiată la HWD canin și s-a dovedit că reduce reacțiile adverse asociate cu tiacetarsamidă la câinii cu semne clinice severe, inclusiv insuficiență cardiacă.94 În acest studiu, heparina de calciu, administrată la 50 până la 100 UI/kg SC la 8-12 ore, timp de 1 până la 2 săptămâni, reduce tratamentul cu adulticid 6 săptămâni înainte și după 3 săptămâni de tratament adulticid. complicații tromboembolice și supraviețuire îmbunătățită, în comparație cu aspirina și indobufen. Câinii din ambele grupuri au primit, de asemenea, prednison la 1 mg/kg/zi. Se subliniază că această terapie nu a fost studiată cu terapia adulticid cu melarsomină. Calvert și colegii24 susțin heparina de sodiu (50 până la 70 U/kg) la câinii cu trombocitopenie, DIC sau ambele, continuând până când numărul de trombocite este mai mare de 150.000/mm3, timp de cel puțin 7 zile și, posibil, săptămâni.

Doxiciclina

Wolbachia pipientis, recunoscută pentru prima dată în anii 1920 la țânțari, este acum cunoscut a fi un endosimbiont în filaride și alți paraziți, inclusiv D. immitis. Este esențială pentru dezvoltarea, reproducerea, infecțiozitatea, bunăstarea și supraviețuirea filaridelor. Kramer și Genchi au publicat o revizuire excelentă a relației dintre Wolbachia și D. immitis.18 Odată cu realizarea relativ recentă că Wolbachia poate contribui la patogeneza HWI și la reacțiile adverse la moartea spontană și indusă farmacologic al viermilor, metodele de eliminare a Wolbachia au fost studiate.17,18,507 în gestionarea și prevenirea HWI, ivermectina și doxiciclina par să funcționeze sinergic în acest sens. În infecțiile experimentale (transplant jugular de viermi adulți), s-a demonstrat că un regim complex de ivermectină (săptămânal la doze preventive [adică, de patru ori doza tipică]) și doxiciclină (10 mg/kg/zi într-un regim de tratament întrerupt timp de 14 din 36 săptămâni) timp de 36 de săptămâni Wolbachia redusă/eliminată, parazita eliminată în 8 ani săptămâni, PTE redus după terapia cu melarsomină și povara redusă a dirofilarelor cu ivermectină într-un protocol soft-kill, comparativ cu cea a câinilor de control cu 78% după terapia de 9 luni.17,18,83,96-98. Totuși, demonstrează un rol potențial pentru terapia wolbacicid cu doxiciclină sau alte medicamente în HWI. De asemenea, caracteristica de protecție a PTE nu a fost pierdută într-un studiu cu ivermectină lunar la doza recomandată și terapia cu doxiciclină timp de 30 de zile. Un protocol mai practic, care folosea ivermectină în doză preventivă de două ori pe săptămână timp de 6 luni și 30 de zile de doxiciclină (10 mg/kg/zi), a grăbit terapia cu vierme cardiac cu ucidere lentă, cu 73% dintre câinii infectați experimental trecând la statutul antigen negativ la 300 de zile după infecție.100 eficacitatea în distrugerea larvelor în stadiul de dezvoltare a țesuturilor, așa cum s-a menționat mai sus.85,99 Terapia combinată cu doxiciclină și ivermectină face ca toate stadiile gazdei să fie „fără Wolbachia" și ulterioare L3 transmisă de țânțari neinfecțioase. Stadiile de dezvoltare.97,99 Acest lucru este deosebit de important deoarece întrerupe ciclul de transmitere a HW, reducând/eliminând astfel infecțiile ulterioare de la gazda tratată și diminuând șansele de propagare a izolatelor HW rezistente în gazdele din aval. Datele disponibile indică faptul că doxiciclina sau alt wolbachiostat este indicat la toți câinii cu HWI.

Terapia Microfilaricida

În ciuda faptului că, înainte de 2014, niciun agent nu a fost aprobat de FDA-CVM pentru eliminarea Mf, terapia microfilaricidă a fost instituită în mod tradițional la 3 până la 6 săptămâni după administrarea adulticidului.24,36 ML-urile oferă o alternativă sigură și eficientă la levamisolul și ditiazanina utilizate anterior. Microfilariile sunt eliminate rapid cu ivermectină la 50 mcg/kg (aproximativ de opt ori doza preventivă) sau milbemicină oximă la 0,5 mg/kg (doză preventivă), deși aceasta reprezintă o utilizare în afara etichetei. Reacțiile adverse, a căror severitate este probabil legată de numărul de microfilarie și rata cu care acestea sunt eliminate, au fost observate la 6% din 126 de câini care au primit ivermectină la doza microfilaricidă.101 Semnele au inclus șoc, depresie, hipotermie și vărsături. Cu terapie cu lichide și corticosteroizi (dexametazonă la 2 până la 4 mg/kg IV), toți câinii și-au revenit în decurs de 12 ore. Cu toate acestea, o deces a fost observată la 4 zile după terapia microfilaricidă. Concluzii și frecvență similare, dar mai puțin severe, au fost raportate cu milbemicină oximă în doză preventivă.33 Câinii tratați astfel trebuie internați în spital și observați cu atenție pentru ziua respectivă. Câinii care cântăresc mai puțin de 16 kg, care adăpostesc mai mult de 10.000 Mf per mililitru de sânge, sunt mai predispuși să sufere reacții adverse.101 Difenihidramină (2 mg/kg IM) și dexametazonă (0,25 mg/kg IV) pot fi administrate pentru a preveni reacțiile adverse la dozele de microfilaricid ML.

Cu ivermectină, selamectină și imidacloprid-moxidectină topică se obține o rată mai lentă a uciderii microfilarelor în doze preventive.31,32,53,54,65,66,101,102 Folosirea fie a unei abordări mai rapide, fie mai lentă elimină pacientul de majoritatea Mf și sterilizează dirofilaria feminină. Singurul medicament care are eticheta FDA-CVM ca microfilaricid este imidacloprid-moxidectin.102 Doxiciclina cu ivermectină (sau, eventual, un alt ML) elimină, de asemenea, Mf prompt și în siguranță. În prezent, nu este nevoie și nici motiv să se utilizeze produsul ivermectină bovină pentru a elimina Mf la câini.

Acest autor alege o abordare alternativă (vezi figurile 255-8 și 255-14), începând cu administrarea de ML și doxiciclină în momentul diagnosticului, de multe ori cu câteva zile până la săptămâni înainte de terapia adulticid. În cazul microfilaricidelor cu acțiune mai lentă (ivermectină, moxidectină sau selamectină în doze preventive), există puține șanse de apariție a unei reacții adverse. Cu toate acestea, în tratarea câinilor microfilaremici, proprietarul trebuie avertizat asupra posibilității și sfătuit să administreze medicamentul (1) într-o zi în care va fi acasă, (2) în spital sau (3) cu un pre-tratament, așa cum este descris mai jos. Dacă se folosește milbemicină oximă preventivă, în timp ce reacțiile par a fi rare, prima doză se administrează în spital și/sau poate fi precedată de administrarea de dexametazonă și difenhidramină, atunci când sunt recunoscute sarcini microfilariale mari (vezi Terapia adulticidă).

Complicații și sindroame specifice

Infecție asimptomatică cu dirofilaria

Majoritatea câinilor cu HWI sunt asimptomatici, chiar dacă mulți dintre aceștia au HWD (leziuni radiografice și patologice). Tratamentul este așa cum este descris anterior, folosind melarsomină în regimul de doză fracționată, împreună cu un preventiv ML. Câinii asimptomatici pot, totuși, să devină simptomatici după terapia adulticidă din cauza PTE și leziuni pulmonare (așa cum este descris în altă parte în acest capitol). Riscul de PTE poate fi prezis imperfect prin semi-cuantificarea poverii viermilor, folosind anumite teste antigene și prin severitatea leziunilor radiografice.30 În mod clar, un câine cu leziuni radiografice severe nu va tolera bine complicațiile tromboembolice, dar nu toți câinii cu semne radiografice au sarcini grele de viermi. De exemplu, un câine cu leziuni radiografice moderate până la severe și antigenemie mare poate să nu prezinte un risc mare de PTE post-adulticid, deoarece este posibil ca viermii să fi murit, explicând atât antigenemia (eliberarea din viermi morți), cât și anomaliile radiografice (HWD cronică). Această concluzie ar putea fi valabilă și la câinii cu leziuni radiografice severe și antigenemie negativă sau scăzută (presupune că majoritatea sau toți viermii au murit și antigenul a fost curățat). Alternativ, dovezile antigenice ale unei sarcini grele de viermi la un câine cu semne radiografice minime ar putea prevesti încă o reacție severă după melarsomină, deoarece constatările sunt compatibile cu un număr mare de viermi, dar fără uzură naturală a viermilor (adică, o infecție relativ tânără cu boală minimă). Desigur, sarcina scăzută a viermilor și leziunile radiografice minime ar sugera cel mai mic risc de reacție adversă la adulticid.

Trebuie subliniat faptul că, cu fiecare scenariu, sunt implicate unele presupuneri și trebuie luate măsuri de precauție. Când riscul de PTE este cel mai mare, se folosește uneori o doză de prednison redusă la 10-14 zile la 5 până la 7 mg/kg/zi PO la diagnostic și după fiecare tratament cu melarsomină sau clopidogrel (18,75 mg/kg/zi PO; nu există date disponibile pentru HW). Corticosteroizii sau chiar heparina sunt susținute de unii.24 Restricția forțată a efortului este cea mai importantă. Proprietarii ar trebui să fie educați cu privire la risc, semnele care sugerează PTE și importanța asistenței veterinare prompte în cazul unei reacții adverse.

Glomerulonefrita

Majoritatea câinilor care suferă de HWI cronică au glomerulonefrită, care poate fi severă (Figura 25516 și cap. 325).14 Prin urmare, atunci când un câine demonstrează boală glomerulară, HWI ar trebui să fie considerat un diagnostic diferențial. Deși în general se consideră că leziunile glomerulare produse de HWI sunt puțin probabil să producă insuficiență renală, apare o dilemă terapeutică atunci când un câine este prezentat cu proteinurie, azotemie și HWI. Logica sugerează că terapia adulticidă este indicată deoarece HWI contribuie la boala glomerulară, dar prezintă, de asemenea, riscuri. Abordarea îmbrățișată de acest autor este de a spitaliza pacientul și de a administra fluide intravenoase (soluție Ringer lactatată la 2 până la 3 ml/kg/h; vezi cap. 129) timp de 48 de ore (începând cu 12 ore înainte de prima doză de melarsomină în protocolul de doză fracționată). Pacientul este apoi eliberat și se recomandă o programare de 48 de ore de reverificare pentru determinarea azotului ureic din sânge (BUN) și a creatininei. A doua și a treia injecție sunt programate provizoriu pentru 1 până la 3 luni, cu decizia de tratament bazată pe vârstă, starea generală de sănătate, funcția renală și răspunsul pacientului la terapia adulticidă inițială.

pereții capilari sunt îngroșați și se observă o creștere generală a celularității. Cititorul ar trebui să noteze un capilar cu pereți groși care conține microfilarii intraluminale (săgeată). (Cu amabilitatea dr. Greg Grauer.)

Pneumonită eozinofilă

Pneumonita eozinofilă, despre care se raportează că afectează 14% dintre câinii cu HWD, este o dezvoltare relativ timpurie în cursul bolii.12,24 De fapt, patogenia implică probabil o reacție imunologică la moartea Mf în capilarele pulmonare. Semnele clinice includ tuse și uneori dispnee și alte semne tipice ale HWD, cum ar fi pierderea în greutate și intoleranța la efort. Constatările specifice ale examinării fizice pot fi absente sau pot include dispnee și trosnituri audibile în cazuri mai severe. Rezultatele radiografice le includ pe cele tipice HWD cu un infiltrat interstițial până la alveolar, adesea mai rău în lobii pulmonari caudali (vezi Figura 255-12). Eozinofilele și bazofilele pot fi găsite în exces în sângele periferic și în probele căilor respiratorii.

Terapia cu corticosteroizi (prednison sau prednisolon la 1 până la 2 mg/kg/zi PO) are ca rezultat atenuarea rapidă a semnelor clinice, cu eliminarea radiografică în mai puțin de o săptămână. Medicamentul poate fi apoi oprit în 3 până la 5 zile dacă semnele clinice dispar. Deși terapia microfilaricidă nu este de obicei indicată deoarece infecțiile sunt adesea oculte, profilaxia ML este indicată pentru a evita infecția ulterioară. Terapia adulticid poate fi folosită după îmbunătățirea clinică.

Granulomatoza eozinofilă

O manifestare mai gravă, dar rară, granulomatoză eozinofilă pulmonară, răspunde mai puțin favorabil. Acest sindrom se caracterizează printr-un proces inflamator mai organizat, nodular, asociat cu limfadenopatii bronșice și, ocazional, revărsat pleural. Cu granulomatoza pulmonară, tusea, respirația șuierătoare și trosniturile pulmonare sunt adesea audibile; atunci când sunt foarte severe, zgomotele pulmonare pot fi înăbușite și asociate cu dispnee și cianoză. Se raportează că tratamentul cu prednison la doza de două ori mai mare decât cea utilizată în pneumonită induce remisie parțială sau completă în 1 până la 2 săptămâni. Prognosticul rămâne rezervat, deoarece recurența în câteva săptămâni este frecventă. Prednisonul poate fi combinat cu ciclofosfamidă sau azatioprină într-un efort de a spori efectul imunosupresor (vezi cap. 165). Ultima combinație pare a fi cea mai eficientă. Terapia cu adulticid trebuie amânată până la obținerea remisiunii. Deoarece prognosticul succesului medical este rezervat, a fost susținută excizia chirurgicală a leziunilor lobare.103

Embolie pulmonară

Tromboza spontană sau PTE asociată cu viermi morți și muribund (cea mai importantă complicație a dirofilarelor) poate precipita sau agrava semnele clinice, producând sau agravând PHT, insuficiență cardiacă dreaptă sau, în cazuri rare, hemoptizie și infarct pulmonar (vezi cap. 243). Decesele acute pot rezulta din insuficiență respiratorie fulminantă, exsanguinare sau CID (vezi cap. 197) sau pot fi inexplicabile și bruște (aritmie sau embolie pulmonară masivă). Cea mai frecventă prezentare, totuși, este un debut brusc de letargie, anorexie și tuse la 7 până la 10 zile după terapia adulticid, adesea după eșecul de a restricționa exercițiul. La examenul fizic se pot observa dispnee, febră, paloarea mucoaselor și zgomote pulmonare adventițiale (trosnet).

Radiografiile toracice (Figura 255-17) relevă infiltrate pulmonare semnificative, cele mai severe în lobii pulmonari caudali. Severitatea, în comparație cu radiografiile pre-tratament, este de obicei dramatică. Infiltratul, de obicei alveolar, este cel mai sever în lobii caudali, iar ocazional se observă zone de consolidare. Anomaliile de laborator variază în funcție de severitatea semnelor, dar pot include leucocitoză, deplasare la stânga, monocitoză, eozinofilie și trombocitopenie. Gradul de trombocitopenie poate oferi informații prognostice.

FIGURA 255-17 Radiografie laterală toracică obținută de la un câine cu dirofilarioză cronică, post-adulticid. Cititorul ar trebui să noteze mărirea ventriculului drept, arterele pulmonare apicale mărite parțial ascunse de infiltrat pulmonar și un infiltrat interstițial și alveolar, cel mai sever în lobii pulmonari caudali.

Managementul medical al bolii pulmonare tromboembolice este în mare măsură empiric și fără acord general. Este, în general, de acord că în cele mai severe cazuri sunt indicate izolare strictă în cușcă, administrarea de oxigen prin cușcă de oxigen sau insuflare nazală (50 până la 100 ml/kg/min; vezi cap. 131) și prednison (1 mg/kg/zi timp de 3 până la 7 zile).19,24,104. perfuzie și combate deshidratarea.104 Utilizarea heparinei (75UI/kg SC de trei ori pe zi până la normalizarea numărului de trombocite [5 până la 7 zile]) și a aspirinei (5 până la 7 mg/kg/zi) a fost susținută de unii41, dar rămâne controversată.5,88-93.

Alte strategii terapeutice pot include supresoare de tuse, antibiotice (dacă febra nu răspunde) și, deși speculative în acest moment, vasodilatatoare (amlodipină, sildenafil, hidralazină, diltiazem; vezi discuția despre insuficiența cardiacă mai jos și mai detaliat în cap. 247).105,106. 159) este un potențial efect secundar. Îmbunătățirea clinică poate fi rapidă, cu posibilă eliberare din spital după câteva zile de tratament. Pentru câinii mai puțin grav afectați, izolarea atentă și prednisonul acasă sunt adesea adecvate.

Insuficiență cardiacă congestivă

Insuficiența cardiacă dreaptă rezultă dintr-o postsarcină crescută a ventriculului drept (secundar boală arterială pulmonară cronică și tromboembolie cu PHT rezultată; vezi cap. 246). Când este severă și cronică, PHT poate fi complicată de regurgitare tricuspidiană secundară și insuficiență cardiacă dreaptă. Semnele congestive (ascita) sunt agravate în fața hipoproteinemiei (Figura 255-18). Calvert sugerează că până la 50% dintre câinii cu complicații vasculare pulmonare severe la HWD vor dezvolta insuficiență cardiacă.24 Semnele clinice (vezi Figura 255-18) includ în mod variabil scădere în greutate, intoleranță la efort, membrane mucoase cenușii cu timp prelungit de reumplere capilară, ascită, dispnee, distensie venoasă jugulară (ostensie video) și puls255 deficite și zgomote pulmonare adventițiale (trosnet și posibil șuierături). Dispneea se poate datora infiltratelor pulmonare cu eozinofile (PIE) sau PTE, dar nu edem pulmonar cardiogen; distensie abdominală; sau revărsat pleural.

Terapia cu adulticid este amânată până când se observă o ameliorare clinică. Tratamentul implică intervenții dietetice, farmacologice și procedurale. Obiectivele specifice includ reducerea semnelor de congestie (diuretice, restricție de sodiu și paracenteză), reducerea PHT (terapie vasodilatatoare, în mod ideal cu sildenafil și/sau pimobendan; vezi cap. 243), îmbunătățirea debitului cardiac (reducerea postîncărcării și îmbunătățirea funcției sistolice cu terapie inotropă [pimobendan]); și reducerea răspunsului neuroumoral la o scădere a debitului cardiac (sistemul renină-angiotensină-aldosteron [RAAS] și sistemul nervos simpatic cu inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei [ACE] și blocanți ai receptorilor mineralocorticoizi [spironolactonă]).

Restricția moderată de sare este logică și probabil utilă în diminuarea nevoilor de diuretice. Pentru a realiza acest lucru, autorul alege o dietă concepută pentru pacienții vârstnici sau insuficiență cardiacă precoce. Diureticele pot fi utile în prevenirea recidivei ascitei, dar de obicei nu sunt capabile să mobilizeze în mod eficient acumulările mari de lichide. Aceasta necesită apoi paracenteză abdominală și/sau toracică periodică când disconfortul este evident (vezi cap. 102). Furosemidul este utilizat de obicei la 2 până la 6 mg/kg/zi, în funcție de severitate și răspunsul pacientului. Diureticele suplimentare, care oferă un efect suplimentar prin utilizarea diferitelor părți ale nefronului, includ spironolactona (2 mg/kg/zi PO) și hidroclorotiazida (1 până la 2 mg/kg PO la 12-48 ore). Torsemidul, un diuretic de ansă mai puternic, poate fi utilizat pentru a înlocui furosemidul la 10% din doza sa actuală (vezi cap. 247).107

Inhibitorii ECA (de exemplu, enalapril, benazepril, lisinopril, ramipril), prin efectul lor asupra RAAS, pot fi folositori ca vasodilatatoare mixte, în tocirea remodelării cardiace patologice și în reducerea retenției de lichide, în special în cazurile de ascita refractară. Vasodilatatorul arterial, hidralazina, a demonstrat de Lombard105 că îmbunătățește debitul cardiac la un număr mic de câini cu HWD și insuficiență cardiacă. De asemenea, sa demonstrat că reduce presiunea arterei pulmonare și rezistența vasculară, munca ventriculului drept și presiunea aortică fără a modifica debitul cardiac sau ritmul cardiac la câinii cu HWD experimental, sever (dar fără insuficiență cardiacă).106

Experiența clinică sugerează că, în ordinea preferințelor, pimobendanul, sildenafilul, hidralazina, amlodipina și diltiazem ar putea avea toate un rol în acest context. Sunt necesare studii suplimentare. În insuficiența cardiacă, prima alegere a autorului este combinația de pimobendan (0,25 mg/kg PO la 12 ore) și sildenafil (0,5-1 mg/kg PO la 8-12 ore). Dacă finanțele joacă un rol important în alegerea medicamentelor, hidralazina la 0,5 până la 2 mg/kg PO la 12 ore, amlodipina la 0,10,25 mg/kg PO q 24 ore sau diltiazem la 0,5 până la 1,5 mg/kg PO q 8 ore sau o formulare cu acțiune prelungită poate fi titrată până la 241 mg/kg PO q 2-24 ore. substituit. Riscul de hipotensiune arterială cu aceste terapii trebuie realizat și monitorizată tensiunea arterială. În practica autorului, inodilatatorul pimobendan este folosit în aceste circumstanțe, fie singur, fie cu sildenafil, pentru a asigura vasodilatația arterei pulmonare și suport inotrop pentru a reduce șansele de hipotensiune arterială.

Din cauza riscului de toxicitate și vasoconstricție pulmonară asociată cu utilizarea digoxinei, aceasta nu este utilizată în mod obișnuit de către autor în gestionarea insuficienței cardiace induse de HWD. Cu toate acestea, digoxina însoțită de diltiazem poate fi benefică în managementul fibrilației atriale, prin controlul ratei de răspuns ventricular.

Aspirina sau clopidogrelul, utile teoretic datorită capacității lor de a ameliora unele leziuni vasculare pulmonare și vasoconstricție indusă de trombocite, pot fi utilizate la 5 și, respectiv, 2-3 mg/kg/zi PO. Se recomandă restricția strictă a exercițiilor pe durată nedeterminată.

Adesea, insuficiența cardiacă urmează terapiei adulticide, dar dacă este prezentă înaintea terapiei adulticide, apare întrebarea dificilă când (sau dacă) să se administreze melarsomină. Dacă răspunsul clinic la gestionarea insuficienței cardiace este bun, terapia adulticid poate fi oferită în 4 până la 12 săptămâni, în măsura în care condițiile o permit. Melarsomina este în general evitată dacă insuficiența cardiacă este refractară, bazându-se pe o abordare lentă (ivermectină și terapie cu doxiciclină de 30 de zile).

Sindromul Caval

Heartworm CS este o variantă sau complicație relativ mai puțin frecventă, dar severă a HWD. Cele mai multe studii au arătat o predilecție sexuală marcată, 75% până la 90% dintre câinii CS fiind masculi. Se caracterizează printr-o sarcină grea de viermi (de obicei >60, majoritatea viermilor rezidând în atriul drept și venele cave) și un prognostic nefavorabil.26 Studiile efectuate în laboratorul autorului indică faptul că migrarea retrogradă a viermilor adulți către cavă și atriul drept, de la 5 până la 17 luni după infecția și obstrucția parțială a inimii, produce interferență cu infecția și obstrucția parțială a inimii drepte. aparat, insuficiență tricuspidiană (cu rezultatul suflu sistolic, puls jugular și creșterea CVP).108 Câinii afectați prezintă, de asemenea, PHT preexistentă indusă de dirofilaria, care crește semnificativ efectele hemodinamice adverse ale regurgitării tricuspidiene. Aceste efecte combinate reduc substanțial preîncărcarea ventriculului stâng și, prin urmare, debitul cardiac. Aritmiile cardiace pot compromite și mai mult funcția cardiacă (Figura 255-19).

Hipertrofie septală, deviație

Mișcare anormală

Conformitatea LV alterată

FIGURA 255-19

sindrom (CS). CS complică dirofilaria cronică atunci când are loc migrarea retrogradă a viermilor din arterele pulmonare, majoritatea viermilor relocandu-se în venele cave și atriul drept. Funcția valvulară tricuspidiană este alterată, rezultând incompetență. Regurgitarea tricuspidiană se suprapune hipertensiunii pulmonare. Preîncărcarea ventriculară stângă este diminuată. Urmează insuficiență cardiacă congestivă și cu debit scăzut. Deviația septală la stânga și mișcarea anormală a septului spre dreapta contribuie la înfometarea preîncărcată a ventriculului stâng. Obstrucția fluxului ventricular drept din cauza dirofilariilor și aritmiilor cardiace poate contribui și mai mult la disfuncția cardiacă, dar este probabil mai puțin importantă. APC, complex atrial prematur; CO, debitul cardiac; CVP, presiune venoasă centrală; VVS, volumul ventricularului stâng; PAP, presiunea arterei pulmonare; RAE, mărirea atrială dreaptă; RVE, mărirea ventriculului drept; RVH, hipertrofie ventriculară dreaptă; RVP, presiunea ventriculară dreaptă; VPC, complex ventricular prematur; săgeți, mărite sau micșorate. (Din Atkins CE: Pathophysiology of heartworm caval syndrome: recent advances. În Otto GF, editor: Proceedings of the 1989 American Heartworm Symposium, Batavia, IL, 1990, American Heartworm Society, pp. 27-31.)

Această constelație de evenimente precipită o apariție bruscă a semnelor clinice, inclusiv anemia hemolitică (vezi cap. 198) cauzată de traumatisme ale globulelor roșii (RBC) pe măsură ce acestea trec printr-o sită de viermi cardiaci care ocupă atriul drept și vena cavă, precum și prin firele de fibrină din capilare dacă s-a dezvoltat DIC. Hemoliza intravasculară, acidoza metabolică și funcția hepatică diminuată cu eliminarea afectată a procoagulantelor circulante contribuie la dezvoltarea DIC. Efectul acestei insulte traumatice asupra eritronului este amplificat de fragilitatea RBC crescută, datorită modificărilor membranei RBC la câinii cu HWD. Hemoglobinemia, hemoglobinuria și disfuncția hepatică și renală sunt, de asemenea, observate la mulți câini. Cauza disfuncției hepatorenale nu este clară, dar probabil rezultă din efectele combinate ale congestiei pasive, perfuzie diminuată și efectele nocive ale produșilor hemolizei. Fără tratament, decesul apare frecvent în 24 până la 72 de ore din cauza șocului cardiogen, complicat de anemie, acidoză metabolică și DIC. Un debut brusc de anorexie, depresie, slăbiciune și ocazional tuse sunt însoțite la majoritatea câinilor de dispnee și hemoglobinurie. Hemoglobinuria a fost considerată patognomonică pentru acest sindrom. Examenul fizic evidențiază paloarea mucoaselor, timpul prelungit de reumplere a capilarelor, pulsurile slabe, distensia și pulsația jugulară, hepatosplenomegalie și dispnee. Auscultarea toracică poate dezvălui sunete pulmonare adventițiale; un suflu cardiac sistolic de insuficiență tricuspidiană (87% din cazuri); tare, split S2 (67%); și galop cardiac (20%) (vezi cap. 55). Alte constatări raportate includ ascita (29%), icterul (19%) și hemoptizia (6%). Temperatura corpului variază de la subnormal la ușor crescută.18

Hemoglobinemia și microfilaremia sunt prezente la 85% dintre câinii care suferă de CS.26 Anemia regenerativă moderată (PCV medie, 28%) caracterizată prin prezența reticulocitelor, eritrocite nucleate și volumul corpuscular mediu (MCV) crescut este observată în majoritatea cazurilor. Această anemie macrocitică normocromă a fost asociată cu prezența celulelor țintă, a schistocitelor, a celulelor pinten și a sferocitelor. A fost descrisă leucocitoză (număr mediu de globule albe [WBC], aproximativ 20.000 celule/mm3) cu neutrofilie, eozinofilie și deplasare la stânga. Câinii afectați de DIC (vezi cap. 197) sunt caracterizați prin prezența trombocitopeniei și hipofibrinogenemiei, precum și a timpului de protrombină prelungit într-o etapă (PT), a timpului parțial de tromboplastină (PTT), a timpului de coagulare activat (ACT) și a concentrațiilor ridicate ale produsului de degradare a fibrinei. Analiza chimică a serului dezvăluie de obicei creșteri ale enzimelor hepatice, bilirubinei și indicilor funcției renale. Analiza urinei relevă concentrații mari de bilirubină și proteine în 50% din cazuri și, mai frecvent, hemoglobinurie. CVP este mare în 80% până la 90% din cazuri (medie, 11,4 cm H2O; normal, <5 cm H2O; vezi cap. 76). Anomaliile electrocardiografice includ tahicardia sinusală în 33% din cazuri și complexele premature atriale și ventriculare în 28% și, respectiv, 6% (vezi cap. 248). Axa electrică medie tinde să se rotească spre dreapta (medie, +129 grade), cu un model S1,2,3 evident în 38% din cazuri. Adâncimea undei S în CV6LU (V4), cel mai fiabil indicator al măririi ventriculului drept (>0,8 mv), este prezentă în 56% din cazuri. Radiografia toracică evidențiază semne de HWD severă cu cardiomegalie, mărire a arterei pulmonare principale, vascularizație pulmonară crescută și tortuozitate arterială pulmonară, recunoscute în ordinea descrescătoare a frecvenței (vezi figurile 255-9 până la 255-11). Locuirea masivă a viermilor atriului drept cu mișcare în ventriculul drept în timpul diastolei este evidentă ecocardiografic (VVideo 255-3). Această constatare a ecocardiogramelor în modul M și bidimensionale este patognomonică pentru SC în cadrul clinic adecvat (Figura 255-20). Lumenul ventricular drept este mărit și cel stâng micșorat în dimensiune, sugerând PHT însoțită de încărcare ventriculară stângă redusă. Mișcarea paradoxală a septului, cauzată de presiunea ridicată a ventriculului drept, este frecvent observată. Nu există dovezi ecocardiografice de disfuncție ventriculară stângă. Cateterismul cardiac documentează hipertensiunea pulmonară, atrială dreaptă și ventriculară dreaptă și debitul cardiac redus.

peretele posterior ventricular; r, lumenul ventricularului drept; R, peretele ventricular drept. (Din Atkins CE: Heartworm caval syndrome. Semin Vet Med Surg 2:64-71,1987.)

Prognosticul este nefavorabil, cu excepția cazului în care cauza crizei - dirofilaria atrială dreaptă și cavale - este îndepărtată. Chiar și cu acest tratament, mortalitatea poate ajunge la 40% sau mai mult. Într-un studiu retrospectiv pe 21 de câini cu SC, mortalitatea perioperatorie (6) sau eșecul de recuperare (1) a apărut la 33%.109 Toți cei 14 câini care au suferit cu succes îndepărtarea viermilor au fost externați din spital, 10 supraviețuind 18 luni sau mai mult.

Terapia cu fluide (vezi cap. 127) este necesară pentru a îmbunătăți debitul cardiac și perfuzia tisulară, pentru a preveni sau ajuta la inversarea DIC, pentru a preveni nefropatia hemoglobinei și pentru a ajuta la corectarea acidozei metabolice. Cu toate acestea, terapia cu fluide supraexuberantă poate agrava sau precipita semnele de ICC. În clinica autorului se pune un cateter jugular stâng (vezi cap. 76) și se instituie fluidoterapia intravenoasă cu 5% dextroză în apă sau o jumătate de concentrație salină și 2,5% dextroză. Cateterul nu trebuie să intre în vena cavă craniană deoarece va interfera cu embolectomia cu vierme. Un cateter cefalic poate fi înlocuit cu cateterul jugular oarecum incomod, dar acest lucru nu permite monitorizarea CVP. Viteza de perfuzie intravenoasă pentru lichide depinde de starea animalului. Un ghid util este de a perfuza cât mai repede posibil (până la 1 volum cardiovascular în prima oră) fără a crește CVP sau fără a-l ridica peste 10 cm H2O dacă a fost normal sau aproape normal la început. Terapia inițială (vezi cap. 127 și 129) ar trebui să fie agresivă (10 până la 20 mL/kg pentru prima oră) dacă șocul este însoțit de o CVP normală (<5 cm H2O) și ar trebui redusă la aproximativ 1 până la 2 mL/kg/h dacă CVP este de 10 până la 20 cm H2O. Transfuzia de sânge integral nu este indicată în majoritatea cazurilor deoarece anemia de obicei nu este severă, iar factorii de coagulare transfuzați pot agrava DIC. Bicarbonatul de sodiu nu este indicat decât dacă acidoza metabolică este severă (pH 7,15 până la 7,20). Pot fi administrate antibiotice cu spectru larg și aspirină (5 mg/kg pe zi). Tratamentul pentru DIC este descris în altă parte (vezi cap. 197) în acest text.

Jackson a dezvoltat tehnica pentru îndepărtarea chirurgicală a viermilor cavi și atriali.110 Această procedură trebuie efectuată cât mai devreme în cursul terapiei, cât este practic. Sedarea poate să nu fie necesară la pacientul moribund, caz în care, procedura poate fi realizată doar cu anestezie locală. Pentru a facilita procedura și a menține tehnica aseptică, anestezia generală este de obicei folosită în practica autorului. Câinele este reținut sau așezat în decubit lateral stâng după tăierea și pregătirea chirurgicală. Vena jugulară este izolată distal. O ligatură este plasată lejer în jurul aspectului cranian al venei până când este incizată, după care ligatura este legată. Pensele de aligator (20 până la 40 cm, de preferință cu diametru mic) sunt ghidate ușor în venă, în timp ce sunt ținute liber între degetul mare și arătător. Vena jugulară poate fi închisă temporar cu bandă ombilicală. Dacă se întâmpină dificultăți în trecerea pensei, manipularea blândă a câinelui de către asistenți pentru a extinde și mai mult gâtul va ajuta la trecerea pensei peste orificiul toracic; direcția medială a pensei poate fi necesară la baza inimii. Odată ce forcepsul a fost plasat, fălcile sunt deschise, forcepsul este avansat ușor, fălcile sunt închise și viermii sunt îndepărtați. De obicei, unul până la patru viermi sunt îndepărtați cu fiecare trecere. Acest proces se repetă până când cinci până la șase încercări succesive nu reușesc. Ar trebui făcut un efort pentru a elimina 35 până la 50 de viermi. Trebuie avut grijă să nu se fractureze dirofilaria în timpul extracției. După îndepărtarea viermilor, vena jugulară este ligată distal, iar suturile subcutanate și cutanate sunt plasate de rutină. S-au folosit și alte catetere, cum ar fi cateterele din coș de piatră uretrală, perii din păr de cal, capcane și pense flexibile de aligator.111 Îndrumarea fluoroscopică, atunci când este disponibilă, este utilă în această procedură. Recuperarea cu succes a viermilor este asociată cu o reducere a intensității suflului cardiac și a pulsațiilor jugulare, absența umbrelor de eco HW la examinarea cu ultrasunete, curățarea rapidă a hemoglobinemiei și hemoglobinuriei și normalizarea aberațiilor enzimatice serice. Îmbunătățirea imediată și latentă a funcției cardiace are loc în următoarele 24 de ore. Este important de realizat că îndepărtarea viermilor nu reduce în mod adecvat postsarcina ventriculară dreaptă (PHT) și, prin urmare, terapia cu fluide trebuie monitorizată cu atenție înainte și după intervenție chirurgicală pentru a evita precipitarea sau agravarea insuficienței cardiace drepte. Repausul în cușcă trebuie aplicat pentru o perioadă de timp, în funcție de progresul pacientului.

Embolectomia cu viermi prin venotomie jugulară are frecvent succes în stabilizarea animalului, permițând instituirea terapiei adulticid pentru a distruge viermii rămași în cel puțin 1 lună. O examinare atentă a concentrațiilor BUN, creatininei și enzimelor hepatice serice ar trebui să preceadă ultimul tratament. Dacă se utilizează aspirina sau alte terapii anticoagulante, aceasta se continuă timp de 3 până la 4 săptămâni după terapia adulticid. Nu trebuie așteptată o îmbunătățire substanțială a anemiei timp de 2 până la 4 săptămâni după embolectomia cu vierme. Terapia preventivă ML, așa cum a fost descrisă anterior, este administrată în momentul eliberării din spital.

Migrație aberantă

Deși viermii inimii la câine locuiesc în mod obișnuit în arterele pulmonare ale lobilor pulmonari caudali, aceștia își pot găsi drumul către ventriculul drept și rareori (vezi Sindromul Caval) în atriul drept și venele cave. Mult mai rar, S5 imatur migrează aberant către alte locuri, inclusiv creierul, măduva spinării, spațiul epidural, camera anterioară a ochiului, corpul vitros, subcutanatul, scrotul și cavitatea peritoneală. In plus, viermii pot locui in circulatia sistemica, producand boala tromboembolica sistemica.15 Tratamentul viermilor inimii cu migrare aberanta nu necesita fie nimic (de exemplu, cavitatea peritoneala), excizia chirurgicala a parazitului infractor, terapie adulticida, fie tratament simptomatic (de exemplu, controlul crizelor cu migratie cerebrala). A fost descrisă metoda de îndepărtare chirurgicală din arterele iliace interne și femurale.15

Prognoză

Prognosticul pentru HWI asimptomatică este în general bun și, deși prognosticul pentru HWD severă este rezervat, un procent mare din astfel de cazuri pot fi gestionate cu succes.112 Odată ce criza inițială a trecut și terapia adulticid a avut succes, începe rezolvarea manifestărilor subiacente ale HWD cronice. Prognosticul este cel mai prost cu DIC severă, CS, embolie pulmonară masivă, granulomatoză eozinofilă, boală arterială pulmonară severă și insuficiență cardiacă. După terapia adulticid, leziunile intimale regresează rapid, deși nu complet, pe baza severității lor.113-115 Se observă ameliorarea încă de la 4 săptămâni după tratament în artera pulmonară principală, toate arterele pulmonare fiind supuse rezoluției marcate în decurs de 1 an. Leziunile radiografice și arteriografice ale HWD încep să se rezolve în decurs de 3 până la 4 săptămâni, iar PHT este redusă în câteva luni și poate fi normală în decurs de 6 luni de la terapia adulticid. Modificările parenchimatoase pulmonare se agravează în cele 6 luni după terapia adulticid și apoi încep să scadă în severitate, cu o rezoluție marcată în următoarele 2 până la 3 luni. Persistența unor astfel de leziuni sugerează o infecție continuă. Terapia cu corticosteroizi grăbește rezolvarea acestor leziuni. De asemenea, boala renală ireversibilă este mai puțin frecventă, cu leziunile glomerulare rezolvându-se în câteva luni de la tratamentul adulticid cu succes. Semnele de insuficiență cardiacă sunt, de asemenea, reversibile cu terapia simptomatică, odihnă în cușcă și curățarea cu succes a infecției.

Controverse și zone de preocupare

Testare anuală

Eficacitatea remarcabilă a medicamentelor preventive ML și pericolul redus al reacțiilor induse de Mf cu utilizarea lor (vezi Preventive) i-au determinat pe unii să pună la îndoială necesitatea testării anuale.75 Cu toate acestea, majoritatea sau toți experții susțin în prezent această practică, inclusiv AHS și CAPC. De fapt, majoritatea medicilor veterinari practicanți susțin acest lucru, dar experimentează o oarecare rezistență a clienților. Problema testării anuale este în mod clar importantă, deoarece tratează probleme financiare și etice, pe lângă cele medicale. Profesia de medic veterinar trebuie să parcurgă linia fină dintre testarea adecvată, prin care protejăm publicul, și testarea excesivă, prin care publicul se poate simți „deformat”. Acest lucru este dificil deoarece există doar detalii științifice rare pentru a răspunde la această întrebare, iar răspunsul probabil diferă în funcție de regiune geografică și chiar în interiorul regiunilor, în funcție de straturile socioeconomice și de conformitatea clienților. Acestea fiind spuse, revelația despre rezistență a schimbat dinamica, făcând argumentele pentru testarea anuală mai convingătoare.

Argumentele pot fi prezentate atât pro, cât și împotriva testării anuale.26 Susținătorii ar putea susține că această practică aduce animalele în clinică anual (vaccinarea nu mai este valabilă [vezi cap. 208]), asigurând astfel examinarea anuală și beneficiile și veniturile rezultate din sănătate și asigură o asigurare ieftină împotriva infecțiilor nerecunoscute cauzate de o rezistență slabă sau nerecunoscută sau nerecunoscută. medicamentele administrate. În plus, testarea anuală a antigenului este foarte specifică (adică, risc redus de rezultate fals pozitive), previne stabilirea infecțiilor pe termen lung în perioada dintre verificările dirofilare și pare să limiteze răspunderea către medicul veterinar practicant. Ei ar putea sublinia, de asemenea, că rapoartele recente au demonstrat o conformitate slabă pentru profilaxia dirofilarei la nivel național,46-48 și, chiar dacă medicamentele preventive ML oferă plasa de siguranță a așa-numitului efect de atingere înapoi (eficacitate retroactivă, plasă de siguranță), discutat în altă parte, acest beneficiu se realizează numai cu intervale mai mici de 3 până la 4 luni și necesită o durată de administrare de la 3 până la 4 luni, timp de 1 ani. lapse.56 În cele din urmă, testarea anuală pentru antigenul dirofilaridei este utilă pentru a detecta latente (infecțiile care au progresat prea mult pentru a fi eliminate cu preventiv, dar nu sunt patente la momentul în care a fost prescris tratamentul), infecțiile incomplet eradicate și eșecul produsului.

Pe de altă parte, oponentul testării anuale ar putea sublinia că dacă, ca profesie, punem accent pe eficacitatea și importanța agenților preventivi, ne putem pierde credibilitatea prin promovarea și testarea anuală. În plus, măsurile de prevenire a ML sunt foarte eficiente, având un potențial de revenire în mâinile clienților conștiincioși, iar riscul de reacții adverse severe la câinii cu infecții nedezvăluite, care primesc ML, este mic. Motivul pentru care reacțiile adverse sunt mai puțin probabile este că un câine infectat preventiv devine fie amicrofilaremic, fie rămâne cu o mică povară de microfilare. În plus, reacțiile la ML la câinii microfilaremici sunt mai puțin severe decât au fost întâlnite anterior cu utilizarea dietilcarbamazinei. Mai mult, se poate argumenta că sarcinile mici ale viermilor, cel mai probabil să apară atunci când lapsele preventive sunt scurte, vor fi minim dăunătoare și ar putea chiar scăpa de detectarea prin teste imunologice și că șansele unor teste fals pozitive cresc cu prevalență scăzută (cum ar fi de așteptat la o populație de animale de companie care primește evaluare preventivă și anuală).

AHS a abordat această întrebare în 1995.116 A afirmat „după retestarea inițială, dacă se pare că chimioprofilaxia lunară este administrată conform prescripției, retestarea la intervale mai mari de 1 an poate fi suficientă. Cu toate acestea, îndoiala rezonabilă că administrarea a fost adecvată ar justifica retestarea la intervale mai scurte, poate anual.” Din păcate, datele existente privind conformitatea proprietarului sunt alarmante. Cummings și colegii47 au chestionat înregistrările de eliberare a 50 de cabinete veterinare în zonele endemice de dirofilaria din Statele Unite și au constatat că, pe baza recomandărilor propriilor practici, au fost eliberate doar suficiente medicamente pentru a proteja în mod adecvat 41% dintre clienții canini. Acest lucru s-a datorat în mare parte faptului că medicamentele au fost eliberate pentru mai puțin de 50% dintre câinii din cabinete. Este important de adăugat că acest studiu nu a identificat eșecul conformității în care medicamentele eliberate nu au fost administrate sau în care medicamentele administrate nu au fost aplicate sau nu au fost înghițite. Aceste date sugerează că majoritatea pacienților noștri canini ar trebui să fie supuși unor teste anuale. Rezultatele pozitive ale testelor la această populație ar trebui totuși analizate cu atenție. În 2005, AHS a declarat: „Deoarece a fost raportată lipsa de eficacitate pentru toate lactonele macrociclice (ML), retestarea anuală este o parte integrantă a asigurării că profilaxia este realizată și menținută”, iar astăzi, atât AHS, cât și CAPC recomandă testarea anuală.79

Prevenirea pe tot parcursul anului

Datorită necesității țânțarului ca gazdă intermediară pentru HWI, a fost o practică logică și acceptată să se întrerupă măsurile preventive în timpul lunilor de iarnă în climatele mai nordice. În zonele cu climă mai caldă, unde țânțarii pot fi întâlniți 12 luni pe an, profilaxia pe tot parcursul anului a fost practica. Odată cu apariția agenților profilactici lunari, foarte eficienți și odată cu o înțelegere îmbunătățită a dependenței de temperatură a transmiterii dirofilare de către țânțari, această practică de un an a fost pusă sub semnul întrebării.3 Deși nu există date de susținere, s-ar putea presupune că ușurința administrării medicamentelor lunare poate îmbunătăți conformitatea proprietarului și că efectul de retragere va compensa perioadele scurte sau neașteptate ale terapiei la începutul sau la sfârșitul sezonului de transmitere sau neașteptat. prelungind perioada efectivă de prevenire. Mai important, studiile au arătat că transmiterea, chiar și în zonele cele mai endemice de dirofilaria, nu are loc în ultimul trimestru al anului.2 Acest lucru se datorează faptului că țânțarul, despre care se presupune în general că trăiește 30 de zile, necesită o temperatură ambientală medie zilnică minimă pentru a permite dezvoltarea larvelor până la stadiul infecțios (L3). Această cerință este definită în unitățile de dezvoltare a dirofilarelor (HDU). Un HDU este gradul-zile (în °C) în care temperatura medie a mediului depășește pragul de dezvoltare de 14° C (57° F).2 Restabilit, pentru fiecare zi în care temperatura medie a mediului depășește pragul, este atins un HDU; dacă temperatura medie este de 16° C pentru 1 zi, de exemplu, atunci se obțin 2 HDU. Pentru dezvoltarea larvelor infecțioase, trebuie atinse 130 HDU și, pentru a fi eficiente, acestea trebuie atinse pe durata de viață a țânțarilor femele (~30 de zile). Dacă temperatura medie este de 16 ° C, de exemplu, ar dura 65 de zile pentru ca L3 să se dezvolte, făcând astfel imposibilă transmiterea. Pe de altă parte, o temperatură medie de 24 ° C ar permite napariția la L3 să aibă loc în 13 zile, cu mult în speranța de viață a țânțarului. Într-o abordare foarte inovatoare a acestei întrebări, Knight și Lok3 au analizat temperaturile extreme din 200 de stații meteorologice pe o perioadă de 30 de ani și au calculat cel mai rău scenariu pentru transmiterea viermilor inimii. Hărțile izoterme rezultate (E-Figura 255-21) construite din aceste informații indică luna pentru începerea și oprirea terapiei preventive pentru dirofilaria pe regiune geografică. Doar în Hawaii, sudul Floridei și vârful sudic al Texasului este considerată necesară preventivă pe tot parcursul unui an, folosind acest model.

Chimioprofilaxia cu dirofilaride cu macrolide
momentul estimat al administrării primei doze lunare în
prima zi a lunii

Chimioprofilaxia cu dirofilaride cu macrolide
momentul estimat al ultimei doze lunare
administrarea în prima zi a lunii

E-FIGURA 255-21 Hărți izoterme care demonstrează luna pentru începerea (A) și oprirea (B) a terapiei lunare preventive pentru dirofilaria bazată pe date de la aproape 200 de stații meteo (a se vedea textul pentru descrierea detaliată). Un zero (0) indică faptul că nu este necesară prevenirea. (De la Knight DH, Lok JB: Sezonal timing of heartworm chemoprofilaxis in the United States. Proceedings of the 1995 American Heartworm Symposium, Batavia, IL, 1996, American Heartworm Society, pp. 37-42.)

Argumentele pot fi trase împotriva acestei teorii și în sprijinul prevenirii pe tot parcursul unui an, sau cel puțin pentru un sezon de prevenire mai lung decât este indicat de hărțile izoterme, publicate de Knight și Lok.3 În primul rând, deși fascinantă și susținută de fapte științifice, această abordare reprezintă doar o teorie și una care nu poate fi niciodată dovedită. Nu poate fi dovedit deoarece acest lucru ar necesita testarea ipotezei în fiecare localitate din țară într-un număr infinit de ani și variații sezoniere. În al doilea rând, unele aspecte ale modelului HDU intră sub semnul întrebării:

Toți țânțarii de sex feminin trăiesc cu adevărat doar 30 de zile?

Unele specii de țânțari nu trăiesc mai mult decât altele?

Nu există alți factori climatici, cum ar fi umiditatea, care joacă un rol în dezvoltarea larvelor?

Nu există microclimate în regiunile izoterme care ar putea permite obținerea mai multor HDU?

Nu ar putea țânțarii să caute microclimate (poate în interior) cu temperaturi care să permită dezvoltarea larvelor de dirofilaria?

Schimbările climatice nu sunt luate în considerare în această schemă.

Lucrările recente indică faptul că HDU calculate pe oră, mai degrabă decât zilnic, sunt mai precise și că metoda utilizată pentru hărțile Lok-Knight poate subestima riscul de HWI.117 În al treilea rând, conformitatea proprietarului s-a dovedit a fi mult mai puțin decât optimă, făcând îndoielnic orice compromis în prevenirea HW. Timp de 4 luni în terapie, variază între măsuri preventive și necesită 12 până la 14 luni de terapie continuă după expirare pentru a fi eficace, ceea ce nu se întâmplă cu programele de prevenire sezonieră. luarea deciziilor confuză și potențial periculoasă. De exemplu, în Florida, modelul descrie că există regiuni adiacente care necesită 10 sau 12 luni de tratament preventiv. Cum, în acest caz, un proprietar sau un medic veterinar știe ce protocol să folosească? În plus, în unele zone, schimbarea de la recomandările actuale la cele bazate pe hărțile izoterme este minimă. De exemplu, în Wisconsin, recomandările sezoniere actuale ar dicta începerea profilaxiei împotriva dirofilariei în mai și continuarea până în noiembrie, în timp ce harta izoterme sugerează iulie până în octombrie, o diferență de două doze. În al șaselea rând, animalele călătoresc, adesea în climă mai caldă în timpul iernii. În al șaptelea rând, deoarece unele produse combinate ML și ML au spectre largi, utilizarea lor în controlul altor paraziți ar putea argumenta utilizarea lor pentru o perioadă mai lungă decât doar sezonul proiectat de transmitere a dirofilarelor. În al optulea rând, economiile pentru clienți sunt relativ mici. Dacă un client din Carolina de Nord (iunie 2015) trece de la prevenirea pe tot parcursul unui an la recomandarea Knight-Lok (administrare de 12 luni la administrare de 7 luni), economiile pentru câini de 40 lb și 20 lb sunt de aproximativ 35 USD, respectiv 24 USD pe an. În al nouălea rând, majoritatea clienților nu vor să-și asume riscul atunci când riscurile/opțiunile le sunt explicate cu atenție și atent. Al zecelea, și cel mai important, recomandările Knight-Lok au fost făcute înainte de descoperirea tulpinilor rezistente la ML. Această cunoaștere face ca perspectiva modificării politicii la ceea ce crește potențialul de risc pentru ca HWI să fie adăpostit și răspândit, într-adevăr, foarte discutabilă.

Modelul Knight-Lok a furnizat informații noi și utile, indicând faptul că riscul în altul decât sezonul prime dirofilaria este mai mic decât se credea anterior și că, în unele cazuri, profilaxia dirofilaria ar putea fi excesivă. Modelul Knight-Lok ar trebui să fie o sugestie pentru planificarea calendarului profilaxiei sezoniere, cu practica greșită către conservator. Aceasta înseamnă extinderea sugestiei hărții izoterme cu 1 lună în ambele direcții și luarea celei mai devreme date de implementare și cea mai recentă dată de încetare din jurul regiunii geografice. Ca profesie, ne confruntăm cu dilema de a oferi cea mai bună îngrijire cu responsabilitate fiscală. Acum avem informațiile pentru a decide ce este mai bine într-o anumită zonă geografică și recomandări de la două organizații care sfătuiesc prevenirea HW pe tot parcursul anului. Odată explicat sincer, apoi cade pe umerii clientului să determine dacă riscul de infecție posibilă, dar în general puțin probabilă, merită economiile.

Lactone macrociclice ca adultecide

Acum este dovedit că ivermectina și probabil selamectina au o eficacitate adulticidă care se poate apropia de 100% în cazul administrării prelungite, continuă.55'56'68 Ivermectina s-a dovedit a avea un succes de 95% ca adulticid în infecții experimentale, tinere, cu administrare continuă de 31 de luni. luni).118 Rolul exact al ML în gestionarea HWI, în afară de cel preventiv, este neclar și va continua probabil să stârnească controverse în anii următori.

Atractia ML-urilor pentru această utilizare este că scoate medicul veterinar din „bucla de complicații". Într-adevăr, ar putea să apară complicații, dar nu ar fi la fel de probabil să fie legate în timp de administrarea ML (cum sunt acestea cu utilizarea arsenicului). În plus, costurile reduse, disconfortul pacientului și inconvenientele sunt atrăgătoare. În cele din urmă, și important, s-a demonstrat că ivermectina cuplată cu terapia cu doxiciclină de 30 de zile scurtează timpul până la moartea viermilor, eliminând în același timp pacientul de microfilarii, diminuând astfel îngrijorarea că acest protocol se pretează la dezvoltarea rezistenței ML.100

Argumentele împotriva utilizării ivermectinei în acest fel includ următoarele:

Reprezintă o utilizare off-label a ivermectinei

Necesită conformitate continuă din partea unui client care a permis adesea să apară HWI - cel mai adesea prin conformitate slabă

Lipsa de cunoștințe despre momentul și gradul de restricție a exercițiilor necesare; utilizarea în siguranță ar putea necesita mai mult de 31 de luni de restricție continuă a exercițiilor fizice

Absența unei ucideri controlate, așa cum se observă cu melarsomină, reducând capacitatea de a monitoriza eficient efectele adverse

Lipsa de cunoștințe cu privire la efectul eliberării cronice de antigen de la viermii adulți care mor lent asupra rinichilor și plămânilor

Cunoașterea faptului că ML „terapie adulticid lentă" nu oprește progresia bolii pulmonare asociate cu HWI și că boala pulmonară progresează atâta timp cât sunt prezenți viermii119

Eficacitatea dovedită este doar la HWI56 experimental tineri (<8 luni); cu toate acestea, eficacitatea poate varia cu diferite vârste ale HW

Studii mai recente privind infecțiile naturale au arătat o eficacitate de numai 71% la 24 de luni, pe baza testelor antigene pozitive118

McCall, esențial în descoperirea eficacității adulticide a ML, bazată pe înrăutățirea parametrilor clinici la câinii cu HWD naturală, afirmă acum că „administrarea lunară de IVM la câini cu dovezi clinice, radiografice sau ecocardiografice de dirofilizare este nerecomandată și un astfel de tratament chiar și pentru câinele asimptomatic ar trebui făcut doar cu multă precauție și monitorizare frecventă"118.

Îngrijorarea că această abordare predispune la rezistența viermilor cardiace la ML120,122,149

În 2001, înainte de cunoașterea utilizării doxiciclinei în controlul HW, la American Heartworm Symposium, publicul și un grup de experți au fost chestionați de către acest autor cu privire la convingerile lor cu privire la rolul ivermectinei ca adulticid în propriile practici. Aproximativ o treime din ambele grupuri nu au folosit sau nu au folosit ivermectina ca adulticid, în nicio circumstanță. În cele din urmă, aproximativ 70% din grupul de experți și 50% din audiență au declarat că ar folosi ivermectina în acest scop numai în circumstanțe atenuante de constrângere financiară sau medicală. Un sondaj nepublicat al medicilor veterinari care au participat la seminariile privind dirofilaria la Conferința Veterinară din America de Nord în 2012 a arătat că, în timp ce 18% dintre participanți au folosit abordarea cu ucidere lentă ca metodă principală de tratament cu HW, doar 7% au folosit această abordare fără doxiciclină.

Autorul recomandă ca melarsomina să fie instrumentul adulticid primar și recomandă sau acceptă utilizarea limitată a ivermectinei în cazurile în care este necesar un tratament preventiv la un câine cu dirofilare și proprietarul nu își poate permite terapia cu arsenic sau în care condițiile medicale împiedică utilizarea acestuia; în cazul infecției reziduale după un tratament adecvat cu melarsomină (presupune o sarcină scăzută a viermilor); și, evident, în infecții nerecunoscute. În plus, ori de câte ori se utilizează în mod intenționat metodologia de ucidere lentă, aceasta ar trebui să fie însoțită de terapie cu doxiciclină de 30 de zile pentru a reduce numărul de microfilare și eficiența de propagare, reducând astfel riscurile de dezvoltare a rezistenței (vezi Terapia anti-Wolbachia, mai jos).

Terapia anti-Wolbachia

Interacțiunile Wolbachia, paraziții filaride și gazdele lor, precum și utilizarea terapiei cu doxiciclină, au fost revizuite și sunt tratate mai sus în secțiunea Tratament.4,18 Utilizarea doxiciclinei pentru a distruge Wolbachia, care trăiește într-o relație simbiotică în cadrul HW, este logică deoarece există dovezi că dezvoltarea HW este inhibată sau inhibată. Fertilitatea și transmiterea HW sunt reduse, că eficacitatea adulticidă a ivermectinei este îmbunătățită, că procesele mediate imun (de exemplu, glomerulonefrita) ar putea fi reduse și că patologia produsă de viermii vii sau morți/muritoare și Wolbachia este diminuată. Dovezile publicate cu privire la eficacitatea doxiciclinei în tratamentul HWI naturale sunt încă destul de rare, protocolul ideal este departe de a fi înțeles, iar doxiciclina nu este lipsită de efecte secundare.124,125 Acest autor, totuși, combină doxiciclina (20 mg/kg/zi, împărțit în 2 doze x 30 de zile) cu o alternativă lunară a ivermeckin pentru a accelera. moartea viermilor, uciderea stadiilor tisulare în curs de dezvoltare ale D. immitis și scăpați pacientul de Mf. Când se alege terapia adulticid, acest autor folosește doxiciclină (împreună cu ivermectina) în încercarea de a reduce PTE asociat melarsominei, de a elimina Mf și de a ucide stadiile larvare tisulare (vezi Figura 255-14).4,18.

Rezistența viermilor inimii la lactone macrociclice

Eșecul prevenirii rezultă cel mai adesea dintr-o lipsă de înțelegere din partea proprietarilor cu privire la riscul de HWI, o lipsă de conformare a proprietarului sau din instrucțiunile inadecvate cu privire la măsurile preventive de către medicul veterinar curant.1,46-48 O altă sursă potențială de eșec al prevenirii este perspectiva foarte reală și înfricoșătoare a rezistenței la medicamentele HW, cu potențiala pierdere a acestei clase importante de medicamente din armamentul veterinar.

Încă de la începutul acestui secol, a existat o îngrijorare tot mai mare că viermii cardiaci devin rezistenți la clasa ML. Această îngrijorare se bazează pe rapoarte din domeniul numărului de cazuri în creștere de eșec al medicamentelor pentru prevenirea HWI, denumite LOE (rapoarte lipsă de eficacitate). Aceste rapoarte au provenit în mare parte dintr-o regiune numită Delta Mississippi (MS Delta), inclusiv părți din Tennessee, Arkansas, Louisiana și Mississippi. Medicii veterinari din această zonă (E-Figura 255-22) au raportat o creștere a insuficienței medicamentoase la câinii considerați a fi primit măsuri preventive adecvate pentru ML și o creștere a dificultății cu care Mf sunt eliminate, folosind această clasă de medicamente.

Prevalența HWI
pe datele IDEXX
0,15%
3,72%
■ 7,29%

E-FIGURA 255-22 Hartă care arată Delta Mississippi (MS), deoarece termenul este folosit în contextul infecției cu dirofilaria. Repere includ Memphis, TN și Jonesboro, AR la granițele de nord și Gulfport, LA și Port Charles, MS ca granițe de sud. HWI, infecție cu dirofilaria. (Cu amabilitatea Auburn University și Novartis Animal Health.)

Pe baza numărului din ce în ce mai mare de rapoarte veterinare, FDA-CVM a raportat oficial această îngrijorare în 2005, solicitând ulterior producătorilor să îndepărteze afirmațiile privind eficacitatea 100% a produselor.126 În următorul deceniu, milioane de dolari au fost cheltuiți pentru a explora validitatea și mecanismele suspectate din spatele LOE. supraviețuitor canin, care nu a putut fi curățat de Mf, indiferent de doza și combinația de ML (dar nu doxiciclină) utilizate.127

Alte studii timpurii s-au concentrat pe câțiva câini cu dosare medicale care susțin afirmațiile de bună conformare preventivă și un istoric de dificultăți în curățarea Mf cu ML.128 Utilizând un test in vitro, Mf izolat de la 4 dintre acești câini s-a demonstrat ulterior a fi mai puțin susceptibil la toate moleculele ML comercializate în prezent, în comparație cu Mf de la câinii martor. Analiza genetică ulterioară a arătat o relație strânsă între aceste izolate Mf, cu un grad deosebit de ridicat de homozigozitate în gena P-gp.129 Important, în trei izolate studiate, a existat o corelație negativă semnificativă între susceptibilitatea Mf la ML și procentul de gene P-gp homozigote (GG-GG).129.

Independent de aceste constatări, un izolat HW (MP3) din Atena, Georgia, a produs infecție, în ciuda tratamentului fie cu ivermectină, fie cu milbemicină oximă în testul de eficacitate al FDA-CVM (1-doză, 30 de zile după infecție), primul înregistrat vreodată130. (100 L3) pentru a demonstra eșecul unei doze de ivermectină, milbemicină oximă și selamectină, în timp ce imidacloprid-moxidectină locală nu a înregistrat eșecuri în prevenirea HWI.131 Rata infecției a fost ridicată (7/8 câini în fiecare grup), dar sarcina cu viermi a câinilor infectați a fost mică. Testele ulterioare au arătat că oxima de milbemicină, administrată pentru 3 doze lunare consecutive, a fost 100% protectoare, atenuând temporar unele, dar nu toate îngrijorările. ivermectin.133,134 Toți au avut succes în crearea infecției, la fel ca Jd-2009 la câinii cărora li s-a administrat moxidectină în formula injectabilă de șase luni.135

În cele din urmă, și cel mai îngrijorător, este izolatul JYD-34, al cărui L3 a produs infecție la 7 din 8 câini (încărcarea viermilor de 1/3 până la 1/2 față de grupul de control) per grup, în ciuda a 3 doze lunare de ivermectină, milbemicină oximă sau selamectină,136 în timp ce protecția topică și prelungită a țesuturilor împotriva imidaclotinei, prelungite și ridicate. JYD-34 în protocolul FDA-CVM cu o singură doză.136 Este de remarcat faptul că, într-un studiu separat cu o doză de JYD-34, 1 din 8 câini a fost infectat cu 2 viermi, în ciuda faptului că primise imidacloprid-moxidectină.136

Important, rezistența la ML în provocarea HW a fost dovedită în toate cele 6 izolate menționate mai sus. De asemenea, tulpina MP3 este considerată de unii ca fiind doar parțial rezistentă deoarece poate fi prevenită cu molecule tradiționale preventive, administrate timp de 3 luni consecutive după expunere.122 Tulpina JYD este foarte rezistentă la toate moleculele ML, dar este doar parțial rezistentă la imidacloprid-moxidectină locală.

La momentul scrierii acestui articol, conceptul de rezistență ereditară a HW la ML în anumite izolate sau biotipuri este 1 00 1 07-1 AO

bine acceptat de către clinicieni și cercetătorii HW.122,127-142 De asemenea, acum este clar că există Mf care au sensibilitate redusă sau absentă la această clasă de medicamente.127,128.

Alte domenii rămân controversate, neclare sau ambele. Cel puțin un expert consideră că utilizarea off-label a ML ca adulticid HW „slow-kill” a produs această rezistență, rezultatul fiind explozia MS Delta LOE (Dwight Bowman, comunicare personală, 2014). Bowman, care a avertizat de mult împotriva utilizării tehnicii soft-kill și a prezis de multă vreme dezvoltarea rezistenței, explică succint rolul ipotetic al tratării câinilor microfilaremici cu ML. „Preocuparea cu prezența extinsă a microfilariilor la câini într-un regim preventiv pe termen lung... [este că]... aceste microfilarii persistă în prezența lactonelor macrociclice.

Îngrijorarea este că aceste microfilarii au fost selectate pentru rezistență la aceste molecule, iar țânțarii au capacitatea de a transfera viermii care au fost deja selectați pentru a supraviețui în prezența lor.”

Unii parazitologi, medici veterinari și laici cred, sau sunt îngrijorați, că problema nu este doar larg răspândită, ci și se extinde la nord din Deltă.139-142 Deși crede în existența rezistenței HW și pledează împotriva utilizării abordării slow-kill, acest autor adoptă o perspectivă oarecum mai puțin alarmistă asupra pericolului și rezistenței imediate. Aceasta se bazează pe date publicate și nepublicate și pe observații personale. Este important, totuși, că el pledează cu fermitate pentru o supraveghere atentă și luarea măsurilor adecvate pentru a face tot ce putem pentru a preveni dezvoltarea și răspândirea în continuare a rezistenței, care, în cel mai rău caz, are potențialul de a face această clasă de medicamente inutilă pentru controlul HW (vezi Ce facem?).

Deși este acceptat că există biotipuri HW care sunt rezistente sau mai puțin susceptibile la ML, în comparație cu perspectiva noastră istorică, există o alternativă la explicația „rezistenței create de om”. Aceasta este posibilitatea ca o curbă de susceptibilitate în formă de clopot, din cauza mutației spontane,122,137 să existe în mod natural, biotipurile HW fiind susceptibile variabil la ML. Această posibilitate este susținută de experții în rezistență și de faptul că studiile timpurii (anii 1980) de determinare a intervalului de ivermectină au arătat că unii viermi cardiaci au putut trece la o doză de circa 3 mcg/kg (jumătate din doza recomandată), chiar dacă majoritatea infecțiilor au fost prevenite.134 2005, că HW mai puțin sensibili au fost întotdeauna acolo. Dacă este adevărat, acest lucru nu reduce riscul și nici nu diminuează importanța acestor HW-uri rezistente recent descoperite.

Deși nu este un susținător al abordării adulticide cu ucidere moale sau lentă, acest autor nu consideră că creșterea LOE raportată din Deltă se datorează probabil exclusiv rezistenței care decurge din utilizarea off-label a ML ca adulticide. În primul rând, validitatea marii majorități a acestor afirmații a fost pusă sub semnul întrebării. Într-un studiu realizat de autor și colegi, au fost analizate 301 de cazuri de HWI la 271 de câini dovediți infectați cu HW din 19 practici Delta care își exprimă îngrijorarea cu privire la rezistență.143 Fiecare dintre câinii evaluați a fost sursa unei cereri de garantare a satisfacției proprietarului către compania farmaceutică care a făcut ca dirofilaria în cauză să fie preventivă. Analiza computerizată (Window of Infection Tool, Merial, Ltd.) a fișelor medicale de la câinii implicați în revendicări a relevat că doar 1,7% din cele 301 infecții au avut un istoric de achiziție perfect (fără defecțiuni în achiziționarea HW preventive > 45 de zile), evident în fișa medicală. Alte 19% dintre revendicări, deși nu au avut lacune de cumpărare > 45 de zile, în intervalul de infecție, au fost asociate cu mai multe HWI per câine, istorice sporadice de cumpărare și lacune semnificative (adesea prelungite și multiple) în afara ferestrei de infecție, aruncând contestații asupra fiabilității îngrijirii preventive oferite acestor câini. Aproape 80% dintre revendicări au fost invalidate de o investigare atentă a istoricului de cumpărare al proprietarilor și peste 98% au fost puse sub semnul întrebării. Din aceste date se pot trage mai multe concluzii. În primul rând, conformitatea este o problemă. În al doilea rând, majoritatea afirmațiilor sunt nevalide și marea majoritate sunt, cel puțin, discutabile. Și în al treilea rând, problema LOE a fost mult supraraportată.

Un alt argument împotriva rezistenței cauzate de uciderea lentă a „epidemiei" Deltei este că, în 10 ani de explorare, au fost descoperiți doar 6 câini din care Mf s-a putut dezvolta în L3.130,133,134,134,136, rezistenti dovedit. Este dificil să ne uităm la acest număr și distribuție și să concluzi că rezistența este larg răspândită, „împrăștiate" și „sporadic" fiind adjective mai potrivite. În plus, 2 dintre cele 6 (MP3 și JYD-34) au fost găsite în situri geografice fără probleme de rezistență și departe de Delta MS (Illinois și Georgia).

E-FIGURA 255-23 Locurile de descoperire a izolatelor macrociclice de dirofilare rezistente la lactonă. (Cu amabilitatea Auburn University și Novartis Animal Health.)

Faptul că creșterea LOE a MS Delta este determinată de rezistență este contestată și de faptul că cele trei principii majore ale rezistenței nu au fost îndeplinite.122,144-147 Aceste principii sunt:

Rezistența nu se dezvoltă acolo unde există un refugiu mare (animalele susceptibile nu primesc măsuri preventive). Delta are probabil cel mai mare refugiu din țară, cu animale sălbatice, un procent mare de animale de companie neprotejate, un venit scăzut pe cap de locuitor și o populație masivă de țânțari cu o rată mare de infecție.144-146,148.

100 1 47

Rezistența se răspândește rapid. Lipsa răspândirii „rezistenței" dincolo de Deltă în ultimii 10 ani este impresionantă, orașele aflate la 1-2 ore de mers cu mașina dincolo de granițele sale (de exemplu, Tupelo, MS; Mobile, AL; și Pensacola, FL) exprimând puțină îngrijorare cu privire la escaladarea LOE (Atkins, observație personală). În plus, în timp ce majoritatea izolaților „rezistente" sunt similare prin faptul că împărtășesc genotipul GG-GG P-gp, două izolate (MP3 și JYD34), care provin de la câini departe de Deltă și din zone fără probleme actuale de rezistență, nu prezintă acest polimorfism, argumentând că aceste izolate nu au originea în Deltă. Trei din cele 4 izolate „rezistente" rămase au avut genotipul P-gp și au fost găsite în Deltă, susținând punctul de vedere că „rezistența" a fost în mare măsură statică și nu se răspândește.

Rezistența este pentru totdeauna.147 De când a atins vârful în 2009, numărul de cereri Delta LOE făcute producătorilor a scăzut substanțial, potrivit surselor din industrie. Pulaski a confirmat acest lucru în Louisiana, unde vârful a fost în 2009.134 Această scădere nu este în concordanță cu rezistența la medicamente fiind principalul motor al afirmațiilor LOE.122

Spike-ul Delta LOE pare să nu îndeplinească niciunul dintre aceste trei criterii „necesare" necesare pentru a susține atribuirea acestei creșteri a LOE exclusiv rezistenței. Există, totuși, potențiale explicații alternative pentru eșecul acestor principii de a fi valabile pentru rezistența HW în MS Delta.122 Cu siguranță, deși rezistența există într-adevăr, posibilitatea ca aceasta să nu fie singurul, sau chiar major, motiv pentru creșterea LOE-urilor Delta, trebuie cel puțin să fie luată în considerare.

Dacă dilema Delta LOE nu se datorează în totalitate rezistenței, așa cum s-a sugerat aici, atunci ce alți factori au contribuit?

După cum sa menționat mai sus, eșecul conformității este cel mai mare factor de asociere/cauzativ, explicând marea majoritate a LOE-urilor Delta.143

De asemenea, pentru menținerea garanțiilor de satisfacție a proprietarului, sunt necesare teste anuale de dirofilaria. Este de înțeles că, dacă testăm mai des, vom găsi mai multe viermi cardiace.

Un alt factor important, în opinia autorului, este că dezastrele climatice care au lovit Coasta Golfului și au devastat în special Delta MS, au contribuit la „explozia” HWI. Creșterea uriașă a numărului de LOE din 2004 până în 2009 a avut loc în timpul celei mai mari incidențe a uraganelor de pe coasta Golfului din istorie. În perioada 2004-2008, momentul intensificării rapoartelor LOE, au fost 8 uragane, 2,2/an (aproape de 3 ori media de 0,83/an).150 Între 2009 și 2011, nu au existat uragane în Golf. Vârful în rapoartele LOE a fost în 2009, cu un declin constant de atunci, până în 2013 (E-Figura 255-24). Deși, în mod clar circumstanțial, relația în timp dintre furtunile majore și o creștere marcată a LOE sugerează o cauză și un efect. Există mai multe explicații cu privire la modul în care s-ar putea întâmpla acest lucru. În primul rând, furtunile majore lasă copaci sparți, resturi și apă în urma lor pentru a acționa ca teren de reproducere pentru țânțari. În al doilea rând, populațiile de țânțari se pot schimba după furtuni, cu repopularea de diferite specii, potențial creșterea (sau scăderea) posibililor vectori de dirofilare. În cele din urmă (și poate cel mai important), devastarea rezultată a furtunilor, cum ar fi Katrina, lasă animale pierdute și abandonate (250.000 în New Orleans, numai) într-o zonă grea cu dirofilarie, fără îngrijire veterinară, inclusiv prevenirea dirofilarelor. Acest scenariu este destul de plauzibil ca o contribuție (major) la creșterea rapoartelor LOE între 2000 și 2009. Un studiu recent al autorului demonstrează că o mare epidemie de HW a început în jurul anului 2002 și a atins vârful în 2011. Această epidemie a micșorat și a precedat epidemia LOE cu 3 ani. Între 1997 și 2015, prevalența HW a fost asociată semnificativ cu numărul uraganelor din Golful MS (Atkins C, și colab., date nepublicate, 2016).

E-FIGURA 255-24 Numărul de uragane care au lovit coasta Golfului în perioada 2000-2011 (linia albastră) și o estimare fără unități a cererilor LOE depuse (linia roșie) în aceeași perioadă de timp.126.134'150

În cele din urmă, dacă există o recompensă pentru depunerea unei cereri de satisfacție a proprietarului pentru eșecul unui ML, vor fi mai multe cereri depuse. LOE-urile au fost extrem de supraraportate.143 După cum sa arătat într-un studiu pe peste 300 de HWI canini, pentru care proprietarii și medicii veterinari au solicitat rambursare pentru eșecul produsului, între 80% și 98% nu au putut fi justificate printr-o examinare atentă a istoricului achizițiilor.143

Punctele anterioare nu au scopul de a nega existența rezistenței la dirofilaria și nici nu deduce că rezistența este o amenințare neimportantă pentru pacienții, clienții și profesia noastră. Dar ele oferă dovezi că rezistența la dirofilaria nu poate explica în sine creșterea LOE-urilor în MS Delta și că rezistența probabil nu poate fi atribuită unui singur factor, cum ar fi utilizarea excesivă sau utilizarea greșită a metodologiei de ucidere lentă.

Ce facem?

Există numeroase modalități prin care medicul veterinar practicant poate ajuta la încetinirea răspândirii rezistenței.

Cel mai important pas pe care îl pot face medicii veterinari este să se asigure că ML-urile sunt utilizate în mod corespunzător, pe tot parcursul anului, în doze adecvate și fără întreruperi în administrare. Acest efort ar trebui susținut de eforturile de asigurare a conformității pentru acei clienți care achiziționează preventiv, atât în ceea ce privește reumplerea, cât și administrarea preventivă. Acest lucru se poate face în mai multe moduri, inclusiv mementouri folosind aplicații pentru telefoane inteligente, telefon și cărți poștale. Dacă respectarea este imposibilă, trebuie luată în considerare utilizarea moxidectinei injectabile timp de 6 luni.

În plus, testarea anuală este imperativă, deoarece dacă un medicament sau un proprietar eșuează, HW rezultat continuă să fie expus la ML, care s-a demonstrat că schimbă structura genetică a Mf, cu o expresie mai mare a markerilor genetici asociați cu rezistența. Rezultatele nedorite ale acestui fapt sunt dezvoltarea ultimă a semnelor clinice, cu condițiile de răspândire potențială a HW, făcute mai puțin sensibile la ML, după ce a fost expus la ML.

Terapia adulticid cu melarsomină (după 30 de zile doxiciclină și ivermectină lunară) trebuie administrată imediat după diagnostic, cât este posibil din punct de vedere medical și logistic.

Deoarece administrarea de ML la câini microfilaremici riscă să împingă HW către rezistența ML, toți câinii HW pozitivi la antigen trebuie testați pentru Mf și, atunci când sunt prezente, Mf trebuie eliminați. Acest lucru poate fi realizat fie cu doxiciclină și ivermectină, fie cu imidacloprid-moxidectină. În timp ce AHS recomandă fie un test Knott modificat, fie un filtru millipore, frotiul direct mai puțin dificil oferă, de asemenea, informații valoroase cu privire la prezența și numărul de Mf. Cunoașterea prezenței Mf este importantă în lupta împotriva rezistenței, iar cifrele sunt importante pentru a evalua dacă trebuie luate măsuri de precauție pentru a evita o reacție adversă.

Ar trebui evitată abordarea cu ucidere lentă a eradicării HWI! Dacă circumstanțele atenuante impun altfel, doxiciclină trebuie administrată și eradicarea Mf trebuie confirmată (vezi Lactone macrociclice ca adultecide în controverse).

Utilizarea doxiciclinei la câinii antigen pozitiv joacă un alt rol în reducerea infecțiozității L3 prin eliminarea Wolbachia din toate stadiile HW. Acest lucru, desigur, reduce nu numai potențialul de propagare a HW rezistent, dar reduce răspândirea HWI în general.

Puii trebuie să înceapă tratamentul preventiv cât timp permit eticheta medicamentului și ținuți în interior sau în incinte protejate înainte de instituirea terapiei preventive. Făcând acest lucru singur are potențialul de a elimina aproape 15% din rapoartele MS Delta LOE, așa cum a fost arătat în studiul lui Atkins și colab., descris mai sus.143 Măsurile auxiliare includ repellente/insecticide topice sau orale, programe de combatere a țânțarilor, evitarea plimbării câinilor în zori și amurg și ținerea câinilor în închisoare sau în incinte pe timp de screening.

Profesia ar putea, de asemenea, să facă lobby pentru a solicita un statut microfilar negativ pentru certificatele de sănătate, necesare pentru călătoriile interstatale sau relocarea.

Cercetările privind incidența și răspândirea rezistenței ar trebui să continue să fie studiate și ar trebui încurajată dezvoltarea de markeri genetici ai rezistenței în Mf, așa cum se face la Universitatea McGill.138

În cele din urmă, în practicile care se confruntă cu LOE adevărate, este logică trecerea la o metodă preventivă cu cel mai bun spectru pentru biotipurile rezistente cunoscute, la fel ca sublinierea expunerii reduse la țânțari prin schimbări în adăpostire sau prin respingătoare care conțin permetrină.73,74.

Tratamentul infecției cu dirofilaria când finanțele sunt de îngrijorare

HWI este puternic și invers corelat cu venitul pe cap de locuitor.148 Clinicienii sunt bine conștienți de faptul că HWI este mai frecventă în straturile socio-economice inferioare ale țării. Acest lucru impune că o abordare „unică pentru toate” va fi sortită eșecului, iar alternativele sunt prezentate în E-Tabelul 255-5. Abordarea susținută în acest capitol și de către AHS este considerată a fi abordarea ideală, fără a economisi cheltuieli. Mulți nu își permit această abordare și de aceea mulți medici veterinari susțin metoda soft-kill, în timp ce alții o aleg fără tragere de inimă atunci când finanțele dictează că nu există alternativă.

E-TABEL 255-5

Ghid pentru alegerea protocolului terapeutic pentru dirofilaria

*

Niciuna dintre acestea nu este adecvată pentru gestionarea inițială a sindromului caval, dar poate fi utilizată pentru a finaliza terapia după îndepărtarea viermilor.

AHS, American Heartworm Society; CBC, hemoleucograma completă; Chem, panou de chimie; Coag, profil de coagulare; Decr., scădere; HW, dirofilaria; Incr., spor; Inj, injecție; Laborator, laborator; PTE, tromboembolism pulmonar; Std, standard; UA, analiza urinei; Raze X, radiografii; $, cost relativ.

Abordarea clasică cu 2 doze de melarsomină este încă o alternativă viabilă dacă finanțele dictează un compromis și, atunci când este cuplată cu doxiciclină, ivermectină și restricții stricte de exercițiu post-tratament, are sens atunci când este administrată la pacienți asimptomatici, tineri și altfel sănătoși. În timp ce avantajul de siguranță al terapiei „split-" sau cu 3 doze (uciderea a aproximativ 50% dintre viermi cu prima și 50% cu a doua și a treia injecție) se pierde, reducerea patologiei cu doxiciclină/ivermectină și atenția atentă la restricția exercițiului îl face rezonabil de sigur. Este mult mai ieftin decât abordarea cu doză împărțită și necesită o restricție de exercițiu, mai degrabă decât două luni. Este superioară din punct de vedere etic abordării cu ucidere lentă în ceea ce privește preocupările legate de rezistență și este superioară din punct de vedere medical prin faptul că viermii cardiaci sunt eliminați mult mai repede fără leziuni pulmonare progresive în curs de desfășurare de-a lungul lunilor până la ani de ucidere lentă.

Există clienți care nu își pot permite deloc nicio terapie adulticid. În acest caz, abordarea soft-kill este singura opțiune, deși argumentele contrare pot fi prezentate clienților și, dacă sunt persuasive, pot deschide căi alternative de tratament.121 Dacă clienții nu pot fi convinși, asigurarea că Mf este eradicată și că eforturile de prevenire sunt dublate îndepărtează în mare măsură preocupările legate de rezistență. În mod ideal, terapia cu doxiciclină de 30 de zile ar trebui administrată pentru a minimiza afectarea plămânilor pe măsură ce HW expiră. Deși abordarea soft-kill nu poate fi susținută, această modificare este de preferat ca proprietarii să „renunțe" și să decidă să se mulțumească doar cu un animal de companie infectat cu dirofilaria, care, pe lângă faptul că este un compromis major pentru sănătate, crește riscul de apariție a altor câini neprotejați și de dezvoltare a rezistenței. Dacă medicii veterinari se găsesc în această din urmă poziție, terapiile cu doxiciclină și ivermectină ar trebui să fie susținute pentru a reduce infecțiozitatea HWI actuală și pentru a reduce răspunsul gazdei la viermii muritori.

Boala dirofilaria la felină

Ciclu de viață

Ciclul de viață al D. immitis este similar la pisică și la câine (vezi Figura 255-2). Infecția cu dirofilaria diferă la pisici, prin aceea că acestea nu sunt, în general, ținta preferată pentru hrănirea țânțarilor; că, pentru a fi un vector eficient pentru pisici, un țânțar trebuie să se fi hrănit mai întâi cu un canid; și că, în calitate de gazdă nenaturală, pisicile sunt în mod inerent rezistente la HWI. Prin urmare, infecțiile la pisici tind să fie relativ rare și mici. În plus, ciclul de viață durează mai mult la pisică, astfel încât permeabilitatea (observată la <20% dintre pisici) nu apare până la 7 până la 8 luni după infecție. În sfârșit, pisica este supusă unei patologii vasculare pulmonare și pulmonare, chiar dacă o infecție nu se maturizează niciodată.

Acest fenomen, numit boală respiratorie asociată cu dirofilaria sau HARD,152,153 a produs confuzie în nomenclatura cu privire la infecția cu HW vs. expunere. În majoritatea bolilor infecțioase și parazitare, prezența anticorpilor fără o infecție stabilită (matură) este denumită „expunere", adică gazda fie a fost expusă și a respins infecția, fie a fost (sau este în prezent) infectată. Dar în HWI, deoarece starea anticorpi pozitive apare atunci când larvele HW intră în gazdă și năpardesc de două ori, cu potențialul de a produce în cele din urmă boală, unii se referă acum la aceasta ca „infecție", chiar dacă infecția este întreruptă, înainte de maturizarea paraziților. În această secțiune a capitolului, autorul va folosi termenul „HWI matur" pentru infecțiile la adulți maturi (sau HWD, fiind datorate HWI mature, cu patologie identificabilă), și se va referi la acele infecții, care sunt în cele din urmă avortate, ca „infecții imature" pentru pisici individuale sau „expunere" atunci când se referă la populații, cu boala care se poate dezvolta de la pisici estimate cu o astfel de boală. expunerea lor

(GRA).152'153

Fiziopatologia

Pisica domestică, deși o gazdă atipică, poate fi parazitată de D. immitis, cu HWD rezultat. Manifestările clinice ale bolii sunt diferite și adesea mai severe la această specie, dar dacă se iau în considerare doar infecțiile mature, rata de infecție este de doar 5% până la 20% din cea a câinelui.154 Infecția experimentală a pisicii este mai greu de stabilit decât la câine, cu mai puțin de 25% din L3 ajungând la vârsta adultă.155 Această rezistență naturală se reflectă și la viermii inimii. mai puțin de 10 și, de obicei, doar 1 până la 4 viermi.154 Alte indicii ale rezistenței inerente a pisicilor la acest parazit sunt o perioadă scurtă de permeabilitate a viermilor, frecvența mare a microfilaremiei și un număr scăzut de Mf și durata de viață scurtă a viermilor adulți (în general, se crede că este de 2 până la 3 ani, care sugerează că poate fi mai lungă până la 3 ani, cu dovezi naturale45 până la infectii noi). Cu toate acestea, studiile au arătat o prevalență matură a HWI de până la 14% la pisicile din adăpost154, iar un studiu efectuat pe pisici bine îngrijite în Texas și Carolina de Nord a dezvăluit HWD matur la 9 din 100 de pisici cu semne cardiorespiratorii. convingerea că masculii prezintă un risc mai mare de apariție a HWI naturală, deși în infecțiile experimentale, masculii adăpostesc sarcini mai mari ale viermilor.157,159 Migrația aberantă a viermilor a fost sugerată ca fiind o apariție mai frecventă la pisici decât la câini.

Cu riscul de repetare, este important să se clarifice distincția dintre HWI matur (HW adult care trăiește în arterele pulmonare, sau în altă parte) și infecțiile avortate („expunerea" fără maturare parazită). Moartea adulților imaturi (imaturi sau juvenili S5, adulți imaturi sau juvenili sau juvenili) poate crea leziuni vasculare pulmonare și pulmonare la pisici, înainte de maturizare. În mod unic, procesul bolii se dezvoltă chiar și la pisicile care în cele din urmă rezistă infecției mature, iar semnele clinice și boala anteced capacitatea clinicienilor de a diagnostica boala prin mijloace convenționale. Studiile au arătat că leziunile pulmonare anatomice și radiografice se dezvoltă la pisicile infectate experimental152,153,160 și că leziunile vasculare pulmonare sunt documentate la pisicile infectate natural151 la care maturizarea adulților imaturi nu are loc. Mai mult, s-a demonstrat recent că infecțiile experimentale, avortate farmacologic înainte de maturarea HW, produc nu numai leziuni arteriale pulmonare proliferative și inflamatorii, ci și boli proliferative și inflamatorii ale bronhiolelor și parenchimului pulmonar. studiile au arătat că pisicile „expuse" (infectate fără a permite maturarea completă a HW) la HW dezvoltă leziuni respiratorii și semne clinice de HWD. Aceste descoperiri sunt importante prin faptul că nu numai că demonstrează că HWI care este respins în cele din urmă produce adesea semne clinice asemănătoare astmului, dar că multe mai multe pisici dezvoltă semne de HWD decât se credea anterior. Acest lucru se datorează faptului că 38% până la 74% dintre pisicile cu HWI matur dezvoltă semne clinice, la fel ca aproximativ 50% dintre cele care avortează infecția (HARD, estimat a fi de 5 până la 10 ori mai frecvente decât infecțiile mature).156,160 Această distincție este, de asemenea, importantă pentru a comunica stăpânului animalului de companie că pisica cu HARD are potențialul de a se vindeca de la boala HARD.

Cu toate acestea, importanța clinică exactă a HARD este dificil de evaluat, deoarece este un diagnostic de excludere și suspiciunea inerentă a medicilor veterinari pentru HWI feline este scăzută. Prin urmare, este probabil ca un procent mare de cazuri să nu fie recunoscute. De asemenea, modelul experimental a folosit o rată de infecție foarte mare (100 L3 per pisică), mult mai mare decât ar dobândi o pisică în mod natural. Prin urmare, este dificil să transferăm direct cunoștințele noastre despre HARD experimental către pisica infectată natural.

Răspunsul arterial pulmonar la viermii inimii adulți maturi este mai sever la pisici decât la câini (datorită, parțial, prezenței macrofagelor intravasculare pulmonare [PIM]162), deși PHT a fost raportată rar. Dillon5 a demonstrat mărirea pulmonară în decurs de 1 săptămână de la transplantul adulților, sugerând o interacțiune intensă gazdă-parazit. Acest lucru a fost confirmat de examenul post-mortem, care a evidențiat o endarterită severă cu hiperplazie intimală viloasă.158 Un astfel de răspuns miointimal și eozinofil sever produce îngustare și tortuozitate vasculară pulmonară, tromboză și posibil PHT (Figura 25525).163,164. leziuni și pneumonită interstițială intensă, în decurs de 6 săptămâni de la introducerea a 2 HW adulți prin vena jugulară.164 Hiperplazia pneumocitelor de tip II a fost evidentă, folosind microscopia electronică cu scanare, indicând leziuni parenchimatoase pulmonare. Deoarece arborele arterei pulmonare feline este mai mic decât cel al câinelui și are mai puțină circulație colaterală, embolizarea, chiar și cu un număr mic de viermi, produce rezultate dezastruoase cu infarct și chiar moarte. Deși mai puțin frecvente, cor pulmonale și insuficiența cardiacă dreaptă pot fi asociate cu HWD cronică feline și se manifestă prin revărsat pleural (hidrotorax sau chilotorax), ascită sau ambele.

Plămânul în sine este de asemenea insultat de HWI, cu infiltrate eozinofile în parenchimul pulmonar (pneumonită) și arterele pulmonare (Figura 255-26). Vasele pulmonare pot scurge plasmă, producând edem pulmonar (posibil sindrom de detresă respiratorie acută). De asemenea, este recunoscută proliferarea celulară de tip II indusă de PIM. Împreună, această combinație de insulte la adresa sistemului respirator alterează difuzia O2, producând hipoxemie.162 În plus, constatările radiografice sugerează captarea aerului, compatibil cu bronhoconstricția.158,160.

FIGURA 255-26 Arteră pulmonară mică de la pisică văzută în Figura 255-25 care arată o hipertrofie medială ușoară. Cititorul ar trebui să noteze manșeta perivasculară extremă a celulelor inflamatorii din jurul vasului, reprezentând un infiltrat eozinofil.

Rolul real al bronhoconstricției în acest proces este neclar, iar studiile experimentale au condus la concluzii diferite. Studiile s-au concentrat asupra aspectelor atât ale HWI mature, cât și ale HARD, folosind infecții experimentale mature și imature, infecții naturale Wolbachia antigen pozitiv și antigen negativ, HW obținut de la câini care au primit doxiciclină și de la cei care nu au primit și infuzii de omogenat HW.

În ciuda grosimii crescute a peretelui bronhiolar la pisicile infectate cu dirofilaria, un răspuns hiperreactiv al mușchiului neted bronșiolar nu pare să fie mecanismul principal al semnelor clinice ale tractului respirator. Răspunsul atenuat recunoscut al căilor respiratorii la izoproterenol poate indica, totuși, refractaritatea la relaxarea bronșiolară indusă de catecolamine la pisicile infectate cu dirofilaria.165 Rezultate posibil contradictorii au fost obținute folosind pletismografie pentru a evalua funcția căilor respiratorii la pisici simptomatice cu dovezi serologice de HWI. Au existat diferențe semnificative în mai mulți indicatori in vivo ai bronhoconstricției între pisicile cu HWD și martorii normale.166 Studiile ulterioare, folosind această tehnică pentru a compara pisicile Wolbachia pozitive cu proteine specifice cu WSP negative, au demonstrat anomalii semnificative ale indicilor de bronhoconstricție la pisicile cu anticorpi pozitivi, simptomatice. în patogeneza bronhoconstricției la HWD feline. Pe de altă parte, un studiu pe pisici normale care au primit o injecție intravenoasă de omogenat HW timp de 18 zile nu a demonstrat nicio diferență în leziunile pulmonare sau indicatorii de bronhoconstricție, dacă HW utilizat a fost recoltat de la câini tratați cu doxiciclină sau cei care nu au fost tratați astfel. aparent cauzate de o substanță umorală, deoarece leziunile nu erau în mod clar legate de zonele în care se găsesc de obicei HW.

Mediatorii inflamatori (eicosanoizi) par să contribuie la leziunile asociate cu HWD. Morchon și colab. au demonstrat că pisicile infectate în mod natural au prezentat niveluri serice semnificativ mai mari de prostaglandină E2 (PGE2), tromboxan B2 (TXB2) și leucotrienă B4 (LTB4) decât pisicile neinfectate. a scăzut până în ziua 180 post infecție, în timp ce TXB2 și LTB4 au crescut progresiv, atingând niveluri maxime la 180 de zile post infecție. Acest lucru sugerează că PGE2 poate fi legat de moartea parazitului imatur S5 (HARD), în timp ce TXB2 și LTB4 pot fi implicate în reacția la HW matur.

Rezultatul final al acestei insulte cu mai multe fațete este diminuarea funcției pulmonare, hipoxemie, dispnee, tuse și chiar moarte. Moartea subită la pisicile infectate cu dirofilaria poate implica o reacție asemănătoare anafilactică la viermii care mor cu sau fără ARDS.171 Pare puțin probabil să se datoreze antigenului WSP.169

Semne clinice

Manifestările clinice ale HWD la pisici pot fi peracute,171 acute sau cronice.157,158,173-175 Cu toate acestea, într-un studiu retrospectiv, 28% dintre pisicile cu HWI mature, văzute la un centru de referință, au fost prezentate pentru semne care nu se referă la HWI. a arătat că doar 58% dintre pisicile asimptomatice au dezvoltat în cele din urmă semne clinice de HWD, o treime dintre acestea fiind fatale.156,161

Prezentarea acută sau peracută se datorează de obicei morții viermilor și/sau embolizării sau migrației aberante, iar semnele includ în mod variabil salivație, tahicardie, șoc, dispnee, hemoptizie, vărsături și diaree, sincopă, demență, ataxie, rotire, înclinare a capului, orbire, convulsii și moarte. Examinarea post-mortem evidențiază adesea infarct pulmonar cu congestie și edem. Mai frecvent, debutul semnelor este mai puțin acut (forma cronică). Descoperirile istorice raportate în HWD cronică feline includ anorexia, pierderea în greutate, letargia, intoleranța la efort, semne de insuficiență cardiacă dreaptă (revărsat pleural; mai puțin frecvent), tuse, dispnee și vărsături. Autorul și colegii au descoperit că dispneea și tusea sunt constatări relativ consistente și, atunci când sunt prezente, ar trebui să provoace suspiciunea de HWD în zonele endemice.174 Chilotoraxul, pneumotoraxul și CS au fost, de asemenea, recunoscute ca manifestări mai puțin frecvente ale HWD feline (E-Figura 255-27).

E-FIGURA 255-27 Radiografia toracică laterală care evidențiază pneumotoraxul produs de HWD. Există probabil atelectazie, așa cum se observă în opacitatea crescută în câmpurile pulmonare dorsocaudale. Există probabil și o boală pulmonară.

Într-un raport de 50 de cazuri naturale de HWI feline în Carolina de Nord, semnele de prezentare au fost cel mai frecvent legate de sistemul respirator (32 pisici; 64%), cu dispnee (24 pisici; 48%) fiind cel mai des observată, urmată de tuse (19 pisici; 38%) și respirație șuierătoare (Figura 255-28 și a fost raportată vărsături la pisici (374%) (374%). observate frecvent la 8 (16%). Cinci (10%) pisici infectate cu dirofilaria au fost raportate că au prezentat vărsături fără semne respiratorii concomitente, iar vărsăturile au fost un semn prezent la șapte (14%). Semne neurologice

(inclusiv colaps sau sincopă [10%]) au fost raportate la șapte (14%) pisici. Cinci (10%) dintre pisici erau moarte în momentul prezentării. Murmurele au fost observate rar la pisicile care nu aveau boli cardiace concomitente, independent de HWI. Insuficiența cardiacă a fost prezentă la o pisică, dar a avut cardiomiopatie hipertrofică concomitentă.

HWI a fost considerată o descoperire incidentală la 14 (28%) dintre pisicile din acest studiu. Este de remarcat faptul că studiile asupra infecțiilor naturale asimptomatice ale pisicilor cu HW într-o regiune hiper-endemică din Italia au arătat că aproximativ 80% dintre pisicile infectate s-au autovindecat.156,161

FIGURA 255-28 Semne clinice înregistrate la 50 de pisici cu infecție dovedită cu dirofilaria. (Date de la Atkins CE etal: Heartworm infection in cats: 50 cases [1985-1997]. J Am Vet Med Assoc 217:355-358, 2000.)

Examenul fizic este adesea nerecompensator, deși se poate observa un murmur, galop sau zgomote pulmonare diminuate sau adventițiale (sau o combinație a acestor constatări) (vezi cap. 55). În plus, pisicile pot fi subțiri, dispneice sau ambele. Dacă este prezentă insuficiența cardiacă, sunt detectate distensia venoasă jugulară, dispneea și, rar, ascită.

Diagnostic

Diagnosticul de HWI la pisici pune un set unic și problematic de probleme.5 În primul rând, semnele clinice sunt adesea absente și, atunci când sunt prezente, destul de diferite de cele ale câinelui. În plus, incidența generală a HWI la pisici este scăzută, astfel încât suspiciunea este diminuată; eozinofilia este tranzitorie sau absentă; testele imunologice sunt adesea fals negative; constatările electrocardiografice sunt minime; semnele radiografice sunt inconsistente și pot fi tranzitorii; iar majoritatea pisicilor sunt amicrofilaremice. În cele din urmă, clinicianul trebuie să înțeleagă că pisicile antigen pozitive au aproape întotdeauna HWI mature, iar pisicile anticorpi pozitive (antigen negative) de obicei nu au HWI mature. Cu toate acestea, aproximativ 50% dintre pisicile pozitive cu anticorpi/antigen negative dezvoltă leziuni pulmonare HARD. Diagnosticul de HARD este unul de excludere și necesită un indice ridicat de suspiciune (Tabelul 255-6).

TABELUL 255-6

Comparația dintre boala respiratorie asociată cu dirofilaria (HARD) produsă de moartea viermilor cardiaci adulți imaturi în sistemul vascular pulmonar și boala dirofilaria la feline produsă de viermii cardiaci adulți maturi

De la Lee ACY, Atkins CE: Înțelegerea infecției cu dirofilaria felinei: boală, diagnostic și tratament. Top Companion Anim Med 25:224-230, 2010.

Nu există motive medicale convingătoare pentru depistarea pisicilor pentru HWI înainte de administrarea medicamentelor preventive ML, deoarece riscul de reacții adverse asociate cu moartea prin microfilare este mic (pisicile sunt amicrofilaremice sau au un număr mic de microfilare, iar reacțiile adverse sunt reduse la minimum cu medicamentele preventive ML). Cu toate acestea, screening-ul permite clinicianului să avertizeze proprietarii de animale de companie dacă pisicile lor au fost expuse (anticorpi pozitivi), astfel încât să poată alege să urmărească confirmarea diagnosticului de HWI matur. De asemenea, minimizează dificultățile de relații publice dacă pisica dezvoltă HWI, în timp ce este preventivă. În plus, screening-ul de rutină permite clinicianului să înțeleagă riscul presiunii dirofilarelor în propria sa zonă de practică. Abordarea autorului cu privire la screeningul de rutină a pisicilor pentru dirofilaria este oarecum diferită de cea atunci când există suspiciunea de infecție (Figura 25529).

FIGURA 255-29 A, Algoritm care demonstrează abordarea autorului cu privire la diagnosticul infecției cu dirofilaria la pisici la care se suspectează infecția. B, Algoritm care demonstrează abordarea autorului pentru screening-ul pisicilor pentru infecția cu dirofilaria. HARD, boală respiratorie asociată cu dirofilaria; NSA,

angiografie neselectivă. „Radiografii toracice și analize de sânge; ţ, expunerea înseamnă că pisica a fost expusă și a permis dezvoltarea la stadiul L4, dar poate sau nu să fi permis maturarea parazitului. Unii preferă să se refere la această pisică ca fiind infectată, deoarece infecția a fost probabil eliminată în stadiul imatur S5 și pot fi prezente semne clinice.

Metodele de imunodiagnostic (vezi Tabelul 255-2) sunt imperfecte la pisici din cauza sarcinilor scăzute ale viermilor și, prin urmare, a încărcăturii antigenice.175 Într-un studiu, testele antigen ELISA efectuate pe seruri de la pisici infectate experimental au fost pozitive pe seruri de la 36% la 93% din 31 de pisici care găzduiesc 1 până la 7 pisici care găzduiesc 1 până la 7 pisici cu creșterea sensibilității femelelor, cu 7 femele. Pisicile cu doar un vierme mascul sau numai viermi masculi nu au fost detectate ca pozitive. Prin urmare, testele fals negative apar frecvent, în funcție de testul utilizat, de maturitatea și sexul viermilor și de sarcina viermilor. Toate testele au fost, totuși, practic 100% specifice. Este important să ne dăm seama că infecția cu semne poate fi prezentă înainte de prezența antigenului detectabil (de la femele adulte). McCall și colegii177 raportează că, în infecțiile naturale, testul antigen detectează mai puțin de 50% din cazurile dovedite, în timp ce Snyder și colegii178 prezintă date diferite (de la infecțiile naturale în care sângele a fost obținut până la 2 ore post-eutanasie) care arată că testul antigen este mai sensibil (74%) decât raportat anterior. De asemenea, deoarece testele cu antigene continuă să se îmbunătățească, sensibilitatea lor exactă este oarecum ofuscată, dar este estimată a fi de 50% până la 75% în infecțiile naturale mature.

Testele de antigen detectează 0% dintre pisicile afectate de HARD, dar testele de anticorpi sunt pozitive în mod obișnuit la astfel de pisici (vezi Tabelul 255-6).175 Un test de antigen (testul IDEXX SNAP Feline Heartworm Antigen Test) a fost comercializat pentru pisici și face parte din platforma rapidă pentru bolile infecțioase feline. Aceasta este o adaptare a testului canin, cu o creștere raportată a sensibilității de 15% față de testele convenționale cu antigen.

Deși mai puțin specifice pentru infecțiile mature, testele cu anticorpi de dirofilaria sunt utile în detectarea HWI feline, chiar și atunci când testele antigenelor sunt negative. Într-un studiu pe 257 de pisici pozitive pentru anticorpi HW, doar 13,1% au fost pozitive pentru antigen.179 Testul cu anticorpi servește, de asemenea, ca marker pentru expunerea la și riscul de HWI (chiar dacă pisica nu dezvoltă niciodată o infecție matură) și pentru posibilitatea de HARD. Este, de asemenea, disponibil un test de anticorpi pentru dirofilaria feline în clinică (HESKA: Solo Step FH). Este important de subliniat faptul că se estimează că jumătate dintre pisicile pozitive la anticorpi, negative la antigen au manifestări post-mortem ale HWD și că, la aceste pisici, starea pozitivă la anticorpi poate scădea cu timpul. Adesea, testul de anticorpi este utilizat împreună cu testul de antigen; fiecare este disponibil într-un format de cușcă și de trimitere.

Recent, utilitatea detectării antigenelor Wolbachia (WSP, proteine specifice Wolbachia) și utilizarea PCR pentru a dezvălui ADN-ul Wolbachia s-au dovedit promițătoare în diagnosticarea HWI180,181 feline și s-a demonstrat că tratamentul termic al serului poate crește sensibilitatea testului antigen22. serul la 103° F timp de 10 minute, a făcut ca serul derivat din coagulul rezultat să dea rezultate pozitive la 5 din 6 pisici. Acest lucru are potențialul de a fi un impuls necesar în capacitatea noastră de a diagnostica definitiv HWI la pisici; este puțin probabil ca acesta să dezvăluie infecții exclusiv masculine.

Radiografiile toracice sunt utile în diagnosticarea HWD (sau a altor boli care imită HWD). Cu toate acestea, pisicile asimptomatice au rareori leziuni radiografice, astfel încât această modalitate nu este ideală în scopuri de screening.161,182 Criteriul radiografic cel mai sensibil (artera pulmonară caudală stângă mai mare de 1,6 ori coasta a noua la al nouălea spațiu intercostal de pe proiecția ventrodorsală) a fost detectat doar în 53% din cazuri. În plus, chiar dacă majoritatea pisicilor cu semne clinice au o anumită anomalie radiografică, constatările nu sunt specifice HWD. În plus, un studiu realizat de Selcer și colegii160 a demonstrat că rezultatele radiografice au fost adesea tranzitorii, iar anomalii radiografice au fost găsite la pisici care au rezistat în cele din urmă la maturarea dirofilare și au fost negative la examinarea post-mortem, prin urmare probabil că au suferit ceea ce mai târziu a devenit HARD. Rezultatele radiografice includ arterele pulmonare caudale mărite (figura 255-30), adesea cu margini prost definite, modificări parenchimatoase pulmonare care includ infiltrate focale sau difuze (interstițiale, bronhointerstițiale sau chiar alveolare), densitate perivasculară și, ocazional, atelectazie (figurile 255-32 și 255-32). Hiperinflația pulmonară poate fi, de asemenea, evidentă și diagnosticarea greșită a bolii bronșice feline poate fi făcută cu ușurință (vezi figurile 255-25, A și 255-26, A). Angiografia pulmonară a fost, de asemenea, utilizată pentru a demonstra corpurile străine intravasculare liniare radiotransparente și arterele pulmonare mărite, sinuoase și tocite (Figura 255-33).

FIGURA 255-30 A, Radiografie laterală a toracelui de la o pisică cu dirofilare. Un model interstitial fin este observat in lobii pulmonari caudali, iar toracele este oarecum hiperinflat. Acest model radiografic este similar cu cel al bolii bronșice ale

felinei și, prin urmare, este confundat cu acesta. B, Radiografie toracică dorsoventrală de la aceeași pisică prezentată în A. Din nou, modificările nu sunt dramatice, dar artera pulmonară lobară caudală dreaptă este mărită (>1,6 ori coasta a noua la spațiul intercostal al nouălea; săgeți). Artera pulmonară opusă poate fi văzută ca fiind oarecum sinuoasă.

infiltrat. Ventriculul drept este ușor mărit. B, Radiografie toracică dorsoventrală de la aceeași pisică prezentată în A. Infiltratul pulmonar este mai ușor de apreciat în această vedere în plămânul caudal drept.

FIGURA 255-32 Radiografia toracică laterală a unei pisici cu detresă respiratorie severă și dirofilaria

boala. Cititorul ar trebui să observe infiltratul alveolar în câmpul pulmonar ventral și cel mai puțin sever

infiltrat interstitial mai dorsal in lobii pulmonari caudali. Această boală pulmonară severă se datorează probabil morții dirofilarelor și poate reprezenta sindromul de detresă respiratorie acută.

FIGURA 255-33 Angiografia neselectivă obținută de la o pisică cu dirofilarie. Cititorul ar trebui să noteze artera pulmonară principală mărită (săgeată deschisă) și arterele pulmonare caudale mărite, sinuoase și tocite (săgeți). O examinare atentă relevă radiotransparente liniare în artera pulmonară caudală dreaptă. (Cu amabilitatea Dr. Kathy Spaulding. De la Atkins CE: Heartworm disease. În Allen DG, editor: Small animal medicine, Philadelphia, 1991, JB Lippincott, pp 341-363.)

Ecocardiografia, din experiența autorului, este mai sensibilă la pisici decât la câini.157'183'184 De obicei, o ecodensitate cu două căptușeală este evidentă în artera pulmonară principală, una dintre ramurile sale, ventriculul drept sau, ocazional, la joncțiunea atrioventriculară dreaptă (AV) (Figura 255-254 și Video). Atkins et al157 au vizualizat viermi cardiace prin ecocardiografie în 78% din nouă cazuri clinice, la fel ca Selcer și colegii160 în 16 infecții experimentale.

FIGURA 255-34 O ecocardiogramă bidimensională pe ax scurt, obținută de la un pacient cu cancer de sex masculin castrat de 18 ani, felin, cu un suflu asimptomatic. Dirofilaria adultă poate fi identificată prin două linii paralele eco-dense, în artera pulmonară dreaptă (săgeată). Ao, Aorta; LPA, artera pulmonară stângă; RPA, artera pulmonară dreaptă.

Tratament și Prevenție

Se pune întrebarea dacă profilaxia dirofilarelor este justificată pentru pisici, deoarece acestea nu sunt gazda naturală și deoarece incidența este scăzută. Studiile de necropsie ale HWI feline din sud-est au dat o prevalență matură a HWI de 2,5% până la 14%, cu o mediană de aproximativ 5% (Figura 255-35).154 Când se analizează chestiunea instituirii profilaxiei, merită să se țină seama că această prevalență se aproximează sau chiar o depășește pe cea a infecției virale feline (leukemia felinei) și infecții cu virus (FIV). Un studiu național de anticorpi din 1998 cu peste 2000 de pisici în mare parte asimptomatici a relevat o prevalență a expunerii de aproape 12% (Figura 255-36)185 și a fost sugerată ca fiind de până la 16%186, deși alte estimări au fost mai mici (1% până la 8%)187. HWI de 1% până la 2% și de 5% până la 6% pentru HARD, apoi o morbiditate la nivel național la felin (cazuri mature și cazuri HARD) asociată cu HWI ar putea fi de așteptat să se apropie de

6% până la 8%. De asemenea, este de remarcat faptul că, pe baza informațiilor proprietarilor, aproape o treime dintre pisicile diagnosticate cu HWD la NCSU au fost găzduite exclusiv în interior.174 În cele din urmă, consecințele HWD feline sunt potențial grave, fără soluții terapeutice clare. Prin urmare, autorul pledează pentru terapia preventivă la pisici din zonele endemice - oriunde câinii sunt în tratament preventiv.

FIGURA 255-35 Prevalența necropsiei a infecției cu dirofilaria la pisicile de adăpost. Stările umbrite sunt cele în care au fost finalizate astfel de studii. Un studiu din Michigan, care a arătat o prevalență de 2%, a fost un studiu antigen. *, Acest număr reprezintă teste pozitive pentru antigen, nu pozitive bazate pe necropsie, așa cum sunt toate celelalte. (Adaptat de la Ryan WG, Newcomb KM: Prevalence of feline heartworm disease—a global review. În Soll MD, Knight DH, editori: Proceedings of the 1995 American Heartworm Symposium, Batavia, IL, 1996, American Heartworm Society.)

FIGURA 255-36 Prevalența (%) a expunerii la dirofilaria (test de anticorpi pozitiv) la peste 2000 de pisici în mare parte asimptomatice în 19 state (regiuni de 2l). CNJ, New Jersey central; LI, Long Island, New York; NNJ, nordul New Jersey. (Adaptat de la Miller MW, Atkins CE, Stemme K, etal.: Prevalența expunerii la Dirofilaria immitis la pisici din mai multe zone ale Statelor Unite. În Soll MD, Knight DH, editori: Proceedings of the 1998 American Heartworm Symposium, Batavia, IL, 1998, American Heartworm Society)-, pp. 1616.

Cinci endo- și ecto-paraziticide cu spectru larg, cu aprobare FDA-CVM, sunt comercializate (sau vor fi) pentru utilizare la pisici în SUA (Tabelul 255-7). Ivermectina este furnizată într-o formulare masticabilă, milbemicină oximă ca tabletă aromată, iar selamectină, moxidectină/imidacloprid și eprinomectin/fipronil/praziquantel vin în formulări topice. Spectrul și formula acestor produse variază; prin urmare, nevoile individuale ale clienților sunt ușor de satisfăcut în majoritatea cazurilor.

TABELUL 255-7

Agenți de prevenire a viermilor cardiace (HW) pentru pisici Disponibili în SUA, cu Spectra

FT FAS &

DROG HW ACHIPOLE VIERME RONDURI TENIE CAPUSE

FGGS

*

Nu este comercializat în prezent în SUA; mențiunile de pe etichetă sunt pentru Europa și anticipate în SUA, afirmațiile de pe etichetă europeană includ și Aelurostrongylus abstrusus.

Deoarece marea majoritate a pisicilor sunt amicrofilaremice, terapia microfilaricidă este inutilă la această specie. Utilizarea adulticidelor arsenicale este problematica. Tiacetarsamida (caparsolatul de sodiu), dacă este disponibil, prezintă riscuri chiar și la pisicile normale. Turner și colab. au raportat decesul din cauza edemului pulmonar și a insuficienței respiratorii la 3 din 14 pisici normale cărora li sa administrat tiacetarsamidă (2,2 mg/kg, administrată de două ori, la 24 de ore distanță).188 Dillon și colegii189 nu au putut confirma această reacție pulmonară acută la 12 pisici normale cărora li sa administrat tiacetarsamidă, dar o pisică a fost injectată finală. Mai important, un procent semnificativ, deși necuantificat, de pisici cu HWI dezvoltă PTE după terapia adulticid.172-174 Aceasta apare la câteva zile până la 1 săptămână după terapie și este adesea fatală. La 50 de pisici cu HWI, văzute la NCSU, 11 au primit tiacetarsamidă. Nu a existat nicio diferență semnificativă în supraviețuire între cei care au primit tiacetarsamidă și cei care au primit terapie simptomatică.174

Datele despre melarsomine în HWI experimentale (transplantate) la pisici sunt limitate și contradictorii. Deși există un raport rezumat în care o injecție (2,5 mg/kg; jumătate din doza canină recomandată) a fost utilizată la pisici infectate experimental fără mortalitate legată de tratament, sarcinile viermilor după tratament nu au fost semnificativ diferite de cele găsite la pisicile martor netratate.190 La pisicile tratate frecvent au fost observate diaree și suflu cardiac. Un al doilea raport de rezumat, folosind fie protocolul standard canin (2,5 mg/kg, administrat de două ori, la 24 de ore una de alta), fie doza fracționată (o injecție, urmată de două injecții, la 24 de ore distanță, într-o lună) a dat rezultate mai favorabile.191 Tratamentul standard și regimurile de doză divizată au dus la 79% și, respectiv, 86% reducere a reacțiilor adverse și, respectiv, a poverii viermilor. Deși promițătoare, aceste date nepublicate trebuie interpretate cu prudență deoarece viermii transplantați erau tineri (<8 luni și mai sensibili), iar pisicile martor au înregistrat o mortalitate de 53% (povara medie a viermilor a fost redusă cu 53% prin actul transplantului). În plus, experiența clinică la pisicile infectate natural a fost în general nefavorabilă, cu o mortalitate inacceptabilă. Din cauza riscului inerent, a lipsei de beneficii clare și a speranței scurte de viață a viermilor inimii la această specie, acest autor nu pledează pentru terapia adulticid la pisici.

Îndepărtarea chirurgicală a viermilor inimii a avut succes și este atractivă deoarece minimizează riscul de tromboembolie. Mortalitatea observată în singura serie de cazuri publicată a fost, din păcate, inacceptabilă (două din cinci pisici).192 Am avut recent succes la pisici cu insuficiență cardiacă asociată cu HWD, folosind o capcană de nitinol pentru a îndepărta viermii prin vena jugulară.193 Chiar și cu avantajele sale, această abordare este încă nepractică pentru marea majoritate a cazurilor. Pisicile cu HWI trebuie supuse unei terapii lunare preventive și pe termen scurt cu corticosteroizi (prednisolon 1 până la 2 mg/kg SC 8-48 h) pentru a gestiona semnele respiratorii. Dacă semnele reapar, terapia cu steroizi în zile alternative (la cea mai mică doză care controlează semnele) poate fi continuată pe termen nelimitat. Pentru urgențe embolice, oxigen, corticosteroizi (dexametazonă 1 mg/kg IV sau IM, sau succinat de sodiu prednisolon 50 până la 100 mg/cat IV) și bronhodilatatoare (aminofilină 6,6 mg/kg IM la 12 ore, teofilină cu eliberare susținută 15 la PO sau q20 mg/h, PO20 0,01 mg/kg SC) pot fi utilizate. Bronhodilatatoarele au o logică, bazată pe capacitatea agenților, cum ar fi xantinele (aminofilina și teofilina), de a îmbunătăți funcția mușchilor respiratori obosiți. În plus, constatarea hiperinflației câmpurilor pulmonare poate indica bronhoconstricție, o afecțiune pentru care ar fi indicată bronhodilatația. Cu toate acestea, acest autor nu folosește în mod obișnuit bronhodilatatoare la HWD feline.

Utilizarea aspirinei a fost pusă sub semnul întrebării deoarece modificările vasculare asociate cu HWI consumă trombocite, crescând rata de turnover a acestora și diminuând efectiv efectele antitrombotice ale medicamentului. Doza convențională de aspirină nu a prevenit leziunile vasculare detectate angiografic în HWI experimentale.194 Dozele de aspirină necesare pentru a produce un beneficiu histologic chiar limitat s-au apropiat de intervalul toxic. Deoarece studiile citate s-au bazat pe estimări relativ insensibile ale funcției trombocitelor și ale bolii arteriale pulmonare (prin urmare, posibil să lipsească beneficii subtile), deoarece opțiunile terapeutice sunt limitate și pentru că la doze convenționale (40 până la 80 mg PO la 72 h), aspirina este în general inofensivă, ieftină și convenabilă, autorul continuă să susțină aspirina pentru avocații cu HWI. Cu toate acestea, aspirina nu este prescrisă împreună cu terapia concomitentă cu corticosteroizi. Date recente privind tromboembolismul arterial sistemic arată că clopidogrelul este un medicament antiplachetar mai bun decât aspirina la pisică, ca și la om.195 Deși clopidogrelul (18,75 mg/pisică la 24 h) nu a fost studiat la HWI feline, ar părea a fi o alegere mai bună, deși mai costisitoare, pentru pisicile cu HWI. Gestionarea altor semne de HWD la pisici este în mare parte simptomatică.

Prognoză

În studiul menționat mai sus pe 50 de pisici cu HWI natural, cel puțin 12 pisici au murit din alte cauze decât HWD. Șapte dintre acestea și două pisici vii au fost considerate a supraviețui HWD (a trăit > 1000 de zile).174 Mediana de supraviețuire pentru toate pisicile infectate cu dirofilaria, care au trăit dincolo de ziua diagnosticului, a fost de 1460 de zile (4 ani; interval, 2 până la 4015 zile), în timp ce mediana de supraviețuire a tuturor pisicilor (n = 40 de ani; până la 4015 zile). Supraviețuirea a 11 pisici tratate cu caparsolat de sodiu (în medie, 1669 de zile) nu a fost semnificativ diferită de cea a celor 30 de pisici tratate fără adulticid (în medie, 1107 zile). De asemenea, tineretul (< 3 ani), prezența dispneei, tusea, pozitivitatea ELISA pentru antigenul dirofilariei, prezența viermilor identificabili ecocardiografic sau sexul pisicii nu par să afecteze supraviețuirea. auto-vindecare.156,161 Acest lucru este interpretat ca indicând faptul că HWI la pisici este probabil mult mai frecventă decât se apreciază în prezent și că efectele adverse pot fi mai puțin grave decât se crede în prezent. Efectul HWI asupra supraviețuirii a fost comparat cu cel al altor boli cardiovasculare (Figura 255-37).196

FIGURA 255-37 Supraviețuirea mediană din patru rapoarte anterioare pentru pisici cu diferite boli cardiovasculare. Supraviețuirea mediană indicată ca fiind de 5 ani a fost de fapt mai mare de 5 ani. A Fib, fibrilație atrială; A- HCM*, cardiomiopatie hipertrofică asimptomatică; ICC, cardiomiopatie hipertrofică cu insuficiență cardiacă; HTA, hipertensiune arterială; HCM, cardiomiopatie hipertrofică; HW-All, infecție cu dirofilaria, toate cazurile; HW>1, infecție cu dirofilaria cu supraviețuire dincolo de ziua 1; SAE, cardiomiopatie hipertrofică cu embolie sistemică. (Din Atkins CE, Cote E, DeFrancesco TC, etal: Prognosis in felline heartworm infection: comparison to other cardiovascular disease. În Seward LR, Knight DH, editori: Proceedings of the 2001 American Heartworm Symposium, Batavia, IL, 2003, American Heartworm Society, pp 4144).

Referințe

Anonim. Sondaj la dirofilaria. Buletin informativ DVM. 1 iulie 2002.

McTier TL. Epidemiologia infecției cu dirofilaria la Beagles expuși în mod natural la infecție în trei state din sud-est. Proceedings of the 1992 American Heartworm Symposium. American Heartworm Society: Batavia, IL; 1993:47-58.

Knight DH, Lok JB. Momentul sezonier al chimioprofilaxiei dirofilarelor în Statele Unite. Proceedings of the American Heartworm Symposium din 1995. American Heartworm Society: Batavia, IL; 1996:37-42.

McCall JW, Genchi C, Kramer LH și colab. Dirofilaria la animale și la oameni. Adv Parazit. 2008;66:193-285.

Dillon R. Dirofilariaza la câini și pisici. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 5. Saunders: Philadelphia; 2000:937-963.

Kitagawa H, Sasaki Y, Ishihara K, et al. Contribuția viermilor inimii vii care adăpostesc în arterele pulmonare la hipertensiunea pulmonară la câinii cu dirofilariază. Nihon Juigaku Zasshi. 1990;52:1211-1217.

Cavaler DH. Fiziopatologia dirofilariozei canine. Proc Am Coll Vet Intern Med. 1979;41-74.

Rawlings CA. Exercițiu la câinele cu infecție cu Dirofilaria immitis. Am J Vet Res. 1981;42:2057-2060.

Dillon AR, Brawner WR, Hanrahan L. Influența numărului de paraziți și exercițiul asupra severității bolii dirofilare la câini. Proceedings of the American Heartworm Symposium din 1995. American Heartworm Society: Batavia, IL; 1996:113.

Kramer LH. Tratarea infecției cu dirofilaria canină. N Amer Vet Conf: Clin Brief. 2006;4:19-20.

Kitoh K, Oka A, Kitagawa H, et al. Activități de relaxare și contractare ale extractului de dirofilaria pe aorta abdominală canină izolată. J Parasitol. 2001;87:522-536.

Calvert CA, Losonsky JM. Pneumonită alergică asociată cu dirofilaria ocultă. J Am Vet Med Asoc. 1985;186:1097.

Confer AW, Qualls CW Jr, McWilliams PS și colab. Patru cazuri de granulomatoză nodulară pulmonară la câini. Cornell Vet. 1983;73:41-51.

Grauer GF. Patogenia glomerulonefritei induse de dirofilaria. Proceedings of the 2001 American

Simpozionul de dirofilare. American Heartworm Society: Batavia, IL; 2003:7-12.

Frank JR, Nutter FB, Kyles AE și colab. Dirofilariaza arterială sistemică la cinci câini. J Vet Intern Med. 1997;11:189-194.

Atkins CE. Sindromul dirofilarului caval. Semin Vet Med Surg. 1987;2:64-71.

Kramer L, Simon F, Tamarozzi F, et al. Wolbachia complică efectele patologice ale infecțiilor cu Dirofilaria immitis? J Parasitol. 2005;133:133-136.

Kramer L, Genchi C. Unde suntem cu Wolbachia și doxiciclină: o revizuire aprofundată a stării actuale a cunoștințelor noastre. Vet Parasitol. 2014;206:1-4.

Atkins CE. Boala dirofilare. Allen DG. Medicina animalelor mici. JB Lippincott: Philadelphia; 1991:341363.

Courtney CH. Ghid pentru utilizarea screening-ului parazitologic și serologic pentru infecția cu dirofilaria. Soll MD. Proceedings of the 1992 American Heartworm Symposium. American Heartworm Society: Batavia, IL; 1993:1-3.

Little SE, Munzing C, Heise SR, et al. Pre-tratamentul cu căldură facilitează detectarea antigenului Dirofilaria immitis în probele canine. Vet Parasitol. 2014;203:250-252.

Little SM, Raymond MR, Thomas JE, et al. Tratamentul termic înainte de testare permite detectarea antigenului Dirofilaria immitis în serul felin. Vectori paraziți. 2014;7:1.

Drake J, Gruntmeier J, Merritt H, et al. Teste cu antigen fals negativ la câini infectați cu dirofilaria și plasați pe medicamente de prevenire a lactonei macrociclice. Vectori paraziți. 2015;8:68.

Calvert CA, Rawlings CA, McCall JW. Boala dirofilaria canină. Fox PR, Sisson D, Moise SN. Manual de cardiologie canină și felină. ed 2. Saunders: Philadelphia; 1999:702-726.

McTier TL, McCall JW, Supakorndej N. Caracteristici ale truselor de testare a antigenelor dirofilarelor pentru adulți. Soll MD, Knight DH. Proceedings of the 1995 Heartworm Symposium. American Heartworm Society: Batavia, IL; 1996:115.

Atkins CE. Consilier veterinar CE: boala dirofilară: o actualizare. Vet Med. 1998;93(Suppl):2-18.

Cavaler DH. Cum au afectat cunoștințele actuale diagnosticul, prevenirea și tratamentul infecției cu dirofilaria. Soll MD. Proceedings of the 1992 American Heartworm Symposium. American Heartworm Society: Batavia, IL; 1993:253.

Societatea Americană a Dirofilarelor. Proceduri recomandate pentru diagnosticul și managementul infecției cu dirofilaria (Dirofilaria immitis). Soll MD. Proceedings of the 1992 American Heartworm Symposium. American Heartworm Society: Batavia, IL; 1993:289.

Atkins CE. Comparație dintre testele comerciale de antigen de dirofilaria la câini cu sarcini scăzute de dirofilaria. J Am Vet Med Asoc. 2003;16:553-557.

Rawlings CA, Tonelli Q, Lewis R, et al. Test semicantitativ pentru Dirofilaria immitis ca predictor al complicațiilor tromboembolice asociate cu tratamentul dirofilarelor la câini. Am J Vet Res. 1993;54:914-919.

Bowman DD, Johnson RC, Ulrich ME, et al. Efectele administrării pe termen lung a ivermectinei și milbemicin-oximei asupra microfilariilor circulante și antigenemiei parazitare la câinii cu infecții patente cu dirofilaria. Soll MD. Proceedings of the 1992 American Heartworm Symposium. American Heartworm Society: Batavia, IL; 1993:151-156.

Lok JB, Knight DH, LaPaugh DA, et al. Cinetica suprimării microfilaremiei la câinii infectați cu Dirofilaria immitis în timpul și după un regim profilactic de milbemicină oximă. Soll MD. Proceedings of the 1992 American Heartworm Symposium. American Heartworm Society: Batavia, IL; 1993:143-149.

Blagburn BL, Hendrix CM, Lindsay DS și colab. Activitate microfilaricidă post-adulticid milbemicină oximă la câinii infectați în mod natural cu Dirofilaria immitis. Soll MD. Proceedings of the 1992 American Heartworm Symposium. American Heartworm Society: Batavia, IL; 1993:159-164.

Courtney CH. Ghid pentru utilizarea screening-ului parazitologic și serologic pentru infecția cu dirofilaria. Soll MD. Proceedings of the 1992 American Heartworm Symposium. American Heartworm Society: Batavia, IL; 1993:1-3.

Bowman DB, Mannella C. Lactones macrociclice și microfilariae Dirofilaria immitis. Top Companion Anim Med. 2011;26:160-172.

Societatea Americană a Dirofilarelor. Proceduri recomandate pentru diagnosticul și managementul infecției cu dirofilaria (Dirofilaria immitis). Soll MD. Proceedings of the American Heartworm Symposium din 2001. American Heartworm Society: Batavia, IL; 2003.

Losonsky JM, Thrall DE, Lewis RE. Anomalii radiografice toracice la 200 de câini cu infestare cu dirofilaria. Vet Radiol. 1983;24:120.

Thrall DE, Calvert CA. Evaluarea radiografică a dirofilariozei canine care coexistă cu insuficiența cardiacă dreaptă. Vet Radiol. 1983;24:124.

Lombard CW, Ackerman N. Mărirea inimii drepte la câinii infectaţi cu dirofilaria. O corelaţie radiografică, electrocardiografică și ecocardiografică. Vet Radiol. 1984;25:210.

Calvert CA, Rawlings CA. Terapia bolii dirofilaria canine. Kirk RW. Terapia veterinară actuală IX. Saunders: Philadelphia; 1986:406-419.

Calvert CA, Rawlings CA. Boala dirofilaria canină. Fox PR. Cardiologie canină și felină. Churchill Livingstone: New York; 1988:541-549.

Lombard CW, Buergelt CD. Constatări ecocardiografice și clinice la câinii cu cor pulmonar indus de dirofilaria. Compend Contin Educ Pract Vet. 1983;5:971-979.

Venco L, Bertazzolo W, Gordano G, et al. Evaluarea proteinei C-reactive (CRP) ca biomarker clinic la câinii infectați natural cu dirofilaria: un studiu de teren. Vet Parasitol. 2014;206:48-54.

Carreton E, Gonzalez-Miguel J, Montoya-Alonzo A, et al. Depozite de D-dimer în plămânii și rinichii câinilor infectați cu dirofilaria (Dirofilaria immitis). Vet Parasitol. 2013;191:182-186.

Carreton E, Grandi G, Morchon R, et al. Pierderea troponinei I și a mioglobinei miocardice la câinii afectați de dirofilaria (Dirofilaria immitis). Vet Parasitol. 2012;189:390-393.

Sondajul Merck-Agvet. 1993.

Cummings J, Vickers L, Marbaugh J. Evaluarea înregistrărilor veterinare de eliberare pentru a măsura conformitatea clinică cu programele de prevenire a dirofilarelor recomandate. Soll MD, Knight DH. Proceedings of the American Heartworm Symposium din 1995. American Heartworm Society: Batavia, IL; 1996:183-186.

Sondaj Gallup. iunie 2001.

New JC Jr, Reinemeyer CR, Burr JH, et al. Rezultatele unui sondaj pentru a evalua cunoștințele și așteptările medicilor veterinari și ale clienţilor lor cu privire la prevenirea dirofilarelor și vaccinările la câini. J Am Vet Med Asoc. 1997;211:434-437.

Felsted KE. Experiența proprietarului de animale de companie: de ce nu cumpără produse din cabinete veterinare? [Prezentat la Conferința American Animal Hospital Association] aprilie 2014.

Atwell RB, şi colab. Studii ale reacțiilor adverse la dietilcarbamazină la câinii microfilarie pozitivi (D. immitis). Otto GF. Proceedings of the 1983 American Heartworm Symposium. American Heartworm Society: Bonner Springs, KS; 1984:105-109.

McCall JW, McTier TL, Ryan WG și colab. Evaluarea eficacității ivermectinei și milbemicin-oximei împotriva infecțiilor cu Dirofilaria immitis de trei și patru luni. Am J Vet Res. 1996;57:1189-1192.

Hendrix CM, Blagburn BL, Bowles JV, et al. Siguranța moxidectinei la câinii cu microfilarii și adulții cu Dirofilaria immitis. Soll MD. Proceedings of the 1992 American Heartworm Symposium. American Heartworm Society: Batavia, IL; 1993:183-187.

Dzimianski MT, McCall JW, Steffens WL și colab. Siguranța selamectinei la câinii infectați cu dirofilaria și efectul său asupra viermilor adulți și a microfilariilor. Seward L. Proceedings of the 2001 American Heartworm Symposium. American Heartworm Society: Batavia, IL; 2001:135-140.

McCall JW, Ryan WG, Roberts RE și colab. Activitatea adulticidă a viermilor inimii a dozelor profilactice de ivermectină (6 mcg/kg) plus pirantel administrate lunar la câini. Seward L. Proceedings of the 1998 American Heartworm Symposium. American Heartworm Society: Batavia, IL; 1998:209-215.

McCall JW, Roberts RE, Suprakorndej N, et al. Dovezi suplimentare ale activității clinice profilactice (reach-back) și adulticide a administrării lunare de ivermectină și pamoat de pirantel la câinii infectați experimental cu viermi cardiace. Seward L. Proceedings of the 2001 American Heartworm Symposium. American Heartworm Society: Batavia, IL; 2003:189-200.

Chandrashekar R, Beall MJ, Saucier J, et al. Infecția experimentală cu Dirofilaria immitis la câini: efectele doxiciclinei și administrarea Advantage Multi asupra paraziților adulți imaturi. Vet Parasitol. 2014;206:93-98.

McTier TL, Inskeep GA, Gagnon G, et al. Reducerea microfilariale în urma tratamentului cu ProHeart 6 la câini transplantați experimental cu un izolat rezistent de Dirofilaria immitis (rezumat). [Proceedings of the 60th annual meeting of the American Association of Veterinary Parasitologists] 2015:61.

Mealey K. ABCB1 canin și lactones macrociclice: prevenirea viermilor inimii și farmacogenetică. Vet Parasitol. 2008;158:215-222.

McCall JW, McTier TL, Homes RA și colab. Prevenirea infecției cu dirofilaria dobândită în mod natural la Beagles naivi prin administrarea orală de moxidectină la un interval de una sau două luni. Soll MD. Proceedings of the 1992 American Heartworm Symposium. American Heartworm Society: Batavia, IL; 1993:169.

McCall JW, Suprakorndej P, Dzimianski MT, et al. Evaluarea activității retroactive și adulticide a formulării injectabile cu moxidectină canin SR (eliberare susținută) împotriva infecțiilor cu Dirofilaria immitis la beagles. Seward L. Proceedings of the 2001 American Heartworm Symposium. American Heartworm Society: Batavia, IL; 2001:209-215.

Paul AJ, Tranquilli WJ, Todd KS, et al. Evaluarea moxidectinei la Collie. Soll MD. Proceedings of the 1992 American Heartworm Symposium. American Heartworm Society: Batavia, IL; 1992:189.

Arther RG, Atkins C, Ciszewski DK și colab. Siguranța soluției topice de imidacloprid plus moxidectină aplicată pisicilor puternic infectate cu dirofilaria adultă (Dirofilaria immitis). Parazit Res. 2005;97(Suppl 1):70-75.

Arther RG, Bowman DD, Slone RL și colab. Soluție topică de imidacloprid plus moxidectină pentru prevenirea dirofilariei (Dirofilaria immitis) la câini. Parazit Res. 2005;97(Suppl 1):76-80.

McCall JW, Suprakorndej P, Dzimianski MT, et al. Evaluarea activității retroactive și adulticide a formulării injectabile cu moxidectină canin SR (eliberare susținută) împotriva infecțiilor cu Dirofilaria immitis la beagles. Seward L. Proceedings of the 2001 American Heartworm Symposium. American Heartworm Society: Batavia, IL; 2003:165-172.

Thomas CA. Revolution™: un endectocid unic care oferă o protecție completă și convenabilă. Compend Contin Educ Pract Vet. 1999;21(Suppl):2-25.

Thomas CA. Profil de siguranță Revolution™. Compend Contin Educ Pract Vet. 1999;21(Suppl):26-31.

McCall JW, Hack R, McCall SD și colab. Evaluarea dozării lunare repetate de selamectină împotriva Dirofilaria immitis începând cu trei luni după inocularea experimentală a larvelor de dirofilaria la câini. Seward L. Proceedings of the 2001 American Heartworm Symposium. American Heartworm Society: Batavia, IL; 2003:141-148.

Baker CF, Tielemans E, Pollmeier MG, et al. Eficacitatea unei singure doze dintr-un nou produs combinat local care conține eprinomectină pentru a preveni infecția cu dirofilaria la pisici. J Parasitol. 2014;202:49-53.

Kvaternick V, Kellermann M, Knaus M, et al. Farmacocinetica și metabolismul eprinomectinei la pisici atunci când este administrată într-o combinație topică nouă de fipronil, (S)-metopren, eprinomectin și praziquantel. Vet Parasitol. 2014;202:2-9.

Societatea Americană a Dirofilarelor. Ghidurile din 1999 pentru diagnosticul, prevenirea și gestionarea infecției cu dirofilaria (Dirofilaria immitis) la câini. Seward L. Proceedings of the

1998 American Heartworm Symposium. American Heartworm Society: Batavia, IL; 1999:257-264.

Atkins C, Blagburn B, Bowman D și colab. Diagnosticul și prevenirea infecției/bolilor dirofilare. Seward L. Proceedings of the 2001 American Heartworm Symposium. American Heartworm Society: Batavia, IL; 2003:254-256.

Frankhauser B, Dumont P, Hunter JS și colab. Eficacitatea respingătoare și insecticidă a unei noi combinații de fipronil și permetrin împotriva a trei specii de țânțari (Aedes albopictus, Aedes aegypti și Culex pipiens) la câini. Vectori paraziți. 2015;8:64.

McCall J, Hodgkins E, Varloud M, et al. Inhibarea transmiterii Dirofilaria immitis la țânțari prin expunerea săptămânală a câinilor microfilaremici tratați local cu dinotefuran-permetrin-piriproxyfen la Aedes aegypti neinfectat (rezumat). [Proceedings of the 60th annual meeting of the American Association of Veterinary Parasitologists] 2015:7.

Cavaler DH. Cum au afectat cunoștințele actuale diagnosticul, prevenirea și tratamentul infecției cu dirofilaria. Soll MD. Proceedings of the 1992 American Heartworm Symposium. American Heartworm Society: Batavia, IL; 1993:253.

Keister DM, Dzimianski MT, McTier TL și colab. Selectarea dozei și confirmarea RM 340, un nou filaricid pentru tratamentul câinilor cu Dirofilaria immitis imaturi și maturi. Soll MD. Proceedings of the 1992 American Heartworm Symposium. American Heartworm Society: Batavia, IL; 1993:225.

Vezzoni A, Genchi C, Raynaud JP. Eficacitatea adulticidă a RM 340 la câinii cu infecții naturale ușoare și severe. Soll MD. Proceedings of the 1992 American Heartworm Symposium. American Heartworm Society: Batavia, IL; 1993:231.

Atkins CE, Miller M. Există o modalitate mai sigură (mai bună) de a administra terapia adulticidă a dirofilarelor? Vet Med. 2003;98:310-317.

Societatea Americană a Dirofilarelor. Ghid pentru diagnosticul, prevenirea și gestionarea dirofilaria (Dirofilaria immitis) la câini. [Disponibil la] http://www.heartwormsociety.org; 2005 [Accesat 18 iulie 2009].

Miller MW, Keister DM, Tanner PA, și colab. Eficacitatea clinică a diclorhidratului de melarsomină (RM340) și tiacetarsamidei la câinii cu boală moderată (clasa 2) a dirofilarelor. Soll MD, Knight DH. Proceedings of the American Heartworm Symposium din 1995. American Heartworm Society: Batavia, IL; 1995:233-241.

Cazul JL, Tanner PA, Keister DM și colab. Un studiu clinic pe teren cu diclorhidrat de melarsomină (RM340) la câini cu boală severă (clasa 3) a dirofilarelor. Soil MD, Knight DH. Proceedings of the American Heartworm Symposium din 1995. American Heartworm Society: Batavia, IL; 1995:243-250.

Carreton E, Morchon R, Gonzalez-Miguel J, et al. Utilitatea biomarkerilor cardiaci în timpul tratamentului adulticid al dirofilariei (Dirofilaria immitis) la câini. Vet Parasitol. 2013;197(1-2):244-250.

Bazzocchi C, Mortarino M, Grandi G, et al. Tratamentul combinat cu ivermectină și doxiciclină are activitate microfilaricidă și adulticidă împotriva Dirofilaria immitis la câinii infectați experimental. J Parasitol. 2008;38:1401-1410.

Societatea Americană a Dirofilarelor. Ghid pentru diagnosticul, prevenirea și gestionarea dirofilaria (Dirofilaria immitis) la câini. [Disponibil la] http://www.heartwormsociety.org; 2014 [Accesat 14 iulie 2015].

McCall JW, Kramer L, Genchi C și colab. Efectele doxiciclinei asupra infecțiilor precoce cu Dirofilaria immitis la câini. J Parasitol. 2011;176:361-367.

Sasaki Y, Kitagawa H, Ishihara K. Efectele clinice și patologice ale îndepărtării dirofilarelor din arterele pulmonare folosind forcepsul aligator flexibil. Otto GF. Proceedings of the 1989 American Heartworm Symposium. American Heartworm Society: Batavia, IL; 1990:45.

Morini S, Venco L, Fagioli P, et al. Îndepărtarea chirurgicală a viermilor inimii versus tratamentul cu melarsomină a câinilor infectați natural cu risc de tromboembolism. Seward L. Proceedings of the 1998 American Heartworm Symposium. American Heartworm Society: Batavia, IL; 1998:235-240.

Rawlings CA, Keith JC, Schaub RG și colab. Boala pulmonară post adulticid și modificarea acesteia cu prednisolon și aspirină. Otto GF. Proceedings of the 1983 American Heartworm Symposium. American Heartworm Society: Bonner Springs, KS; 1984:122.

Leuthy MW, Sisson DD, Kneller SK și colab. Evaluarea angiografică a aspirinei pentru prevenirea tromboembolismului pulmonar după terapia adulticid. Otto GF. Proceedings of the American Heartworm Symposium din 1989. American Heartworm Society: Batavia, IL; 1989:53.

Atwell RB, Sutton RH, Carlisle CH. Reducerea bolii tromboembolice pulmonare (D. immitis) la câine asociată cu terapia cu aspirină. Otto GF. Proceedings of the 1983 American Heartworm Symposium. American Heartworm Society: Bonner Springs, KS; 1983:115.

Keith JC, Rawlings CA, Schaub RG. Efectul aspirinei asupra bolii arterelor pulmonare canine cauzate de Dirofilaria immitis. Otto GF. Proceedings of the 1983 American Heartworm Symposium. American Heartworm Society: Bonner Springs, KS; 1983:119.

Boudreaux MK, Dillon AR, Ravis WR, et al. Efectele tratamentului cu aspirină sau combinație de aspirină/dipiridamol la câinii infectați cu dirofilaria negativă, infectați cu dirofilaria și embolizati. Am J Vet Res. 1991;52:1992-1999.

Atkins CE. AINS și anticoagulante - utilizare în managementul infecției cu dirofilaria. Practica veterinară de azi. 2013;3:47-52.

Vezzoni A, Genchi C. Reducerea complicațiilor tromboembolice post-adulticid cu terapia cu heparină în doză mică. Seward L. Proceedings of the 1989 American Heartworm Symposium. American Heartworm Society: Batavia, IL; 1989:73.

Kramer LH, Tamarozzi F, Morchon R, et al. Răspunsul imun și localizarea tisulară a proteinei de suprafață Wolbachia (WSP) la câinii cu infecție naturală cu dirofilaria (Dirofilaria immitis). Vet Immunol Imunopatol. 2005;106:303-308.

Kramer L, Grandi G, Leoni M, et al. Wolbachia și influența sa asupra patologiei și imunologiei infecției cu Dirofilaria immitis. Vet Parasitol. 2008;158:191-195.

McCall JW, Genchi C, Kramer L și colab. Dirofilaria și Wolbachia: implicații terapeutice. J Parasitol. 2008;158:204-214.

Kramer L, Grandi G, Passeri B, et al. Evaluarea patologiei pulmonare la câinii tratați cu doxiciclină sau o combinație de doxiciclină și ivermectină înainte de administrarea de diclorhidrat de melarsomină (Immiticid). Vet Parasitol. 2011;158:357-360.

McCall JW, Kramer L, Genchi C și colab. Efectele doxiciclinei asupra embriogenezei, transmiterii, microfilariilor circulante și viermilor adulți la câinii microfilaremici. J Parasitol. 2014;206:5-13.

Grandi G, Quintavalla C, Mavropoulou A, et al. O combinație de doxiciclină și ivermectină este adulticid la câinii cu dirofilaria dobândită în mod natural (Dirofilaria immitis). Vet Parasitol. 2010;169:347-351.

Neer TM, Hoskins JD. Experiență clinică cu ivermectina utilizată ca microfilaricid și pentru profilaxie la câine. Otto GF. Proceedings of the American Heartworm Symposium din 1989. American Heartworm Society: Batavia, IL; 1989:95.

Peterson KL, Chappell DE, Lewis B, et al. Siguranța și eficacitatea imidaclopridului 10% + moxidectină 2,5% pentru tratamentul microfilariilor circulante Dirofilaria immitis la câinii infectați experimental. J Parasitol. 2014;206:83-85.

Calvert CA, Rawlings CA. Manifestări pulmonare ale dirofilarelor. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1985;15:991-1009.

Atkins CE. Dirofilaria: o actualizare privind prevenirea, diagnosticarea și managementul. [Proceedings of the 18th annual Waltham/OSU Symposium] 1994:97-106.

Lombard CW. Vasodilatația pulmonară la câinii dirofilariei cu cor pulmonar. Otto GF. Proceedings of the 1983 American Heartworm Symposium. American Heartworm Society: Bonner Springs, KS; 1983:110.

Atkins CE, Keene BW, McGuirk SM și colab. Efectele acute ale administrării de hidralazină asupra hemodinamicii arterei pulmonare la câinii cu dirofilaria cronică. Am J Vet Res. 1994;55:262.

Ames MK, Atkins CE. Dincolo de furosemid: rolul diureticelor în insuficiența cardiacă congestivă. Partea 1 - torsemid. Practica veterinară de azi. 2016;6(1).

Atkins CE, Keene BW, McGuirk SM. Fiziopatologia disfuncției cardiace într-un model experimental al sindromului dirofilarului caval la câine. Am J Vet Res. 1988;49:403.

Bove CM, Gordon SG, Saunders AB, et al. Rezultatul tratamentului chirurgical minim invaziv al sindromului dirofilarului caval la câini: 42 de cazuri (1999-2007). J Am Vet Med Asoc. 2010;236(2):187-192.

Jackson RF, Seymour WG, Growney RJ, et al. Tratamentul chirurgical al sindromului caval al dirofilarelor canine. J Am Vet Med Asoc. 1966;171:1065-1069.

Rawlings CA. Managementul chirurgical al dirofilarelor la câini și pisici: o prezentare generală. Seward L. Proceedings of the 2001 American Heartworm Symposium. American Heartworm Society: Batavia, IL; 2003.

Rawlings CA. Evaluarea pretratament. Rawlings CA. Dirofilaria la câini și pisici. Saunders: Philadelphia; 1986:239-253.

Rawlings CA, Lewis RE, McCall JW. Dezvoltarea și rezolvarea leziunilor arteriografice pulmonare în dirofilaria. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1980;18:17-21.

Rawlings CA, Losonsky JM, Lewis RE, et al. Dezvoltarea și rezolvarea leziunilor radiografice în dirofilaria canină. J Am Vet Med Asoc. 1981;178:1172-1177.

Rawlings CA, Keith JC, Schaub RG. Dezvoltarea și rezolvarea bolii pulmonare în infecția cu dirofilaria: revizuire ilustrată. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1981;17:711-720.

Societatea Americană a Dirofilarelor. Proceduri recomandate pentru diagnosticul și managementul infecției cu dirofilaria (Dirofilaria immitis). Soll MD, Knight DH. Proceedings of the American Heartworm Symposium din 1995. American Heartworm Society: Batavia, IL; 1996:303-308.

Ledesma N, Harrington L. Dezvoltarea larvelor Dirofilaria immitis în Aedes aegypti: fluctuația temperaturii, perioada de incubație extrinsecă și implicațiile pentru predicția riscului. J Parasitol. 2015;209:93- 100.

Venco L, McCall JW, Guerrero J, et al. Eficacitatea administrării lunare pe termen lung a ivermectinei asupra progresului infecției cu dirofilaria dobândită în mod natural la câini. Vet Parasitol. 2003;124:259-268.

Rawlings CA, Bowman DD, Howerth EW, et al. Răspunsul câinilor tratați cu ivermectină sau milbemicină începând la diferite intervale după infecția cu Dirofilaria immitis. Veterinarul Ther. 2001;2:193-207.

Bowman DD, Atkins CE. Biologie, tratament și control al dirofilarelor. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2009;39:1127-1158.

Bowman DD. Nerespectarea clientului veterinar și rezistența la dirofilaria. DVM360. http://veterinarynews.dvm360.com; 21 august 2015.

Wolstenholme AJ, Evans CC, Jimenez PD și colab. Apariția rezistenței macrociclice la lactonă la dirofilaria canin, Dirofilaria immitis. Parazitologie. 2015;142:1249-1259.

Atkins C, Blagburn B, Courtney C și colab. Probleme în gestionarea infecției/bolilor dirofilare. Seward L. Proceedings of the 2001 American Heartworm Symposium. American Heartworm Society: Batavia, IL; 2003:256-258.

Schulz BS, Hupfauer S, Ammer H, și colab. Efecte secundare suspectate ale utilizării doxiciclinei la câini - un studiu retrospectiv a 386 de cazuri. Vet Rec. 2011;169:229-235.

Schulz BS, Zauscher S, Ammer H, și colab. Efecte secundare suspectate a fi legate de utilizarea doxiciclinei la pisici. Vet Rec. 2013;172:184-186.

Datele despre medicamentele adverse Hartogensis M. CVM arată o creștere a raportărilor de lipsă de eficacitate pentru medicamentele de prevenire a dirofilarelor. Medic veterinar FDA. 2005;20:2-3.

Bourguinat C, Keller K, Bhan A, et al. Rezistența la lactonă macrociclică în Dirofilaria immitis. J Parasitol.

2011;181:388-392.

Blagburn BL. Caracterizarea in vitro a eșecurilor de prevenire a dirofilarelor în centrul Statelor Unite (rezumat). [American Heartworm Society-13th Trienal State of the Heartworm Symposium, Memphis, TN] 2010.

Bourguinat C, Keller K, Blagburn B, et al. Corelația între pierderea eficacității antihelminticelor lactonei macrociclice și genotipul glicoproteinei P. Vet Parasitol. 2011;176:374-381.

Snyder DE, Wiseman S, Cruthers LR, et al. Ivermectină și milbemicină oximă în infecția experimentală cu dirofilaria adulților (Dirofilaria immitis) la câini. J Vet Intern Med. 2011;25:61-64.

Blagburn BL, Dillon AR, Arther RG și colab. Eficacitatea comparativă a patru produse de prevenire a dirofilarelor disponibile comercial împotriva tulpinii de laborator MP3 a Dirofilaria immitis. J Parasitol. 2011;176:189-194.

Snyder DE, Wiseman S, Bowman DD, et al. Evaluarea eficacității unui produs combinat de spinosad și milbemicină oximă în profilaxia infecției cu dirofilaria canină. Vet Parasitol. 2011;180:262-266.

Kaminsky R, Luzindia R, Blagburn BL, et al. Studiile de eficacitate la câini demonstrează rezistența Dirofilariei împotriva ivermectinei și a altor lactone macrociclice (abst).

[Proceedings of the 58th annual meeting of the American Association of Veterinary Parasitologists] 2013:6.

Pulaski CN, Malone JB, Bourguinat C. Stabilirea izolatelor de Dirofilaria immitis rezistente la lactonă macrociclică la câinii de laborator infectați experimental. Vectori paraziți. 2014;7:494.

Bowman DD, Lee ACY, Harrington LC, et al. Testarea eficacității unei formulări injectabile de moxidectină (Proheart 6) împotriva unui izolat de câmp de dirofilaria canin. [Proceedings of the 58th annual meeting of the American Association of Veterinary Parasitologists, Chicago, IL] 2013:65.

Blagburn BL, Arther RD, Dillon AR, et al. Eficacitatea comparativă a patru produse de prevenire a dirofilarelor disponibile comercial împotriva tulpinii de laborator JYD-34 de Dirofilaria immitis (rezumat). Simpozionul Trienal American Heartworm Society: New Orleans, LA; 2013.

Bowman DD. Viermele inimii, lactone macrociclice și spectrul rezistenței la prevenire în Statele Unite. Vectori paraziți. 2012;5:138.

Bourguinat C, Lee ACY, Lizundia RL, et al. Rezistența macrociclică la lactonă în Dirofilaria immitis: eșecul măsurilor preventive pentru dirofilaria și investigarea markerilor genetici pentru rezistență. J Parasitol. 2015;210:167-178.

Gyles C. Heartworm resistance (editorial). Can Vet J. 2011;52:1279-1280.

Bowman DD. Importanța controlului microfilarian și opțiunile de îndepărtare cu 10% imidacloprid + 2,5% moxidectină. [Proceedings of the 4th European Dirofilaria and Angiostrongylus Days, Budapest, Ungaria, 2-4 iulie] 2014:31.

Lynn B. Dirofilariosi mutanți rezistenți la medicina preventivă. Viața în aer liber. http://www.outdoorlife.com; 24 octombrie 2013 [Accesat 16 august 2015].

Cima G. Rezisting heartworm prevention. JAVMA News - Practică. https://www.avma.org; 1 octombrie 2013 [Accesat 17 august 2015].

Atkins CE, Murray MJ, Olavessen LJ, et al. Afirmațiile „lipsa eficacității” ale viermilor inimii în Delta Mississippi: analiza computerizată a conformității proprietarului - 2004-2011. J Parasitol. 2014;206:106-113.

van Wyk JA. Refugia - trecut cu vederea ca poate cel mai puternic factor privind dezvoltarea rezistenței la antihelmintic. Onderstepoort J Vet Res. 2001;68:55-67.

McKay T, Bianco T, Rhodes L, et al. Prevalența Dirofilaria immitis (Nematoda: Filarioidea) la țânțarii din nord-estul Arkansasului, Statele Unite. J Med Entomol. 2013;50:871-878.

Kaplan R. Enigma de refugiu a viermilor cardiace: nu ar trebui ca refugiile să prevină dezvoltarea rezistenței antihelmintice? (abstract). [Proceedings of the 58th annual meeting of the American Association of Veterinary Parasitologists, Chicago, IL] 2013:81.

Kaplan R. De ce pare să nu existe răspândire a viermilor inimii rezistenti la ML din regiunea Deltei Mississippi? (abstract). [Proceedings of the 58th annual meeting of the American Association of Veterinary Parasitologists, Chicago, IL] 2013:81-82.

Wang DM, Bowman DD, Brown HE și colab. Factorii care influențează prevalența dirofilaria canină din SUA (Dirofilaria immitis). Vectori paraziți. 2014;7:264.

Blagburn BL, Bowles J, Loechel R, et al. Dovezi ale selecției genetice în urma tratamentului unui câine microfilaremic, infectat cu dirofilare, cu doze crescânde de ivermectină (rezumat). [Proceedings of the 58th annual meeting of the American Association of Veterinary Parasitologists, Chicago, IL] 2013:64-65.

Urmăritorul istoric al uraganelor MSNBC. http://www.nbcnews.com [Accesat în august 2013].

Browne LE, Carter TD, Levy JK și colab. Leziuni arteriale pulmonare la pisici seropozitive pentru Dirofilaria immitis, dar lipsite de viermi cardiaci adulți în inimă și plămâni. Am J Vet Res. 2005;66:1544-1549.

Dillon RA, Weinberg H. Efectele pulmonare ale infecției abreviate cu dirofilare la pisici: o nouă perspectivă. Pfizer Anim Health Bull Tehnic. 2007;aprilie:1-7.

Dillon RA, Blagburn BL, Tilson DM, et al. Infecția imatură cu dirofilaria produce boli ale parenchimului pulmonar, căilor respiratorii și vasculare la pisici (rezumat). J Vet Intern Med. 2007;21:608-609.

Ryan WG, Newcomb KM. Prevalența bolii dirofilare ale inimii feline - o revizuire globală. Soll MD, Knight DH. Proceedings of the American Heartworm Symposium din 1995. American Heartworm Society: Batavia, IL; 1996:79-86.

McCall JW, Dzimiansnki MT, McTier TL și colab. Biologia infecției experimentale cu dirofilaria la pisici. Soll MD, Knight DH. Proceedings of the 1992 American Heartworm Symposium. Societatea Americană a Dirofilarelor: Austin, TX; 1992:127-133.

Genchi C, Venco L, Ferrari N, et al. Infecția cu dirofilaria felină: o elaborare statistică a duratei infecției și a speranței de viață la pisicile asimptomatice. J Parasitol. 2008;158:177-182.

Atkins CE, DeFrancesco TD, Miller MW și colab. Prevalența infecției cu dirofilaria la pisici cu semne de anomalii cardiorespiratorii. J Vet Med Conf. univ. 1997;212:517-520.

Dillon R. Dirofilariaza felină. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1984;14:1185-1199.

Atkins CE, Arthur RG, Ciszewski DK, et al. Cuantificarea ecocardiografică a Dirofilaria immitis la pisici infectate experimental. J Parasitol. 2008;158:164-170.

Selcer BA, Newell SM, Mansour MS, et al. Constatări radiografice și ecocardiografice 2-D la optsprezece pisici expuse experimental la D. immitis prin mușcături de țânțar. Vet Radiol Ultrasunete. 1996;37:37-44.

Venco L, Genchi C, Grandi G, et al. Evoluția clinică și constatările radiografice ale infecției cu dirofilaria feline la pisici asimptomatice. J Parasitol. 2008;158:232-237.

Dillon AR. Activitatea macrofagelor intravasculare pulmonare la pisici și câini cu și fără Dirofilaria immitis adulți. J Parasitol. 2008;158:171-176.

Holmes RA, Clark JN, Casey HW și colab. Studii histopatologice și radiografice ale dezvoltării bolii vasculare pulmonare dirofilare la pisici infectate experimental. Soll MD, Knight DH. Proceedings of the 1992 American Heartworm Symposium. American Heartworm Society: Batavia, IL; 1993:81-89.

Maia FC, McCall JW Jr, Silva VA, et al. Modificări structurale și ultrastructurale în plămânii pisicilor Felis catus (Linnaeus, 1758) infectate experimental cu D. immitis (Leidy, 1856). Vet Parasitol. 2011;176:304-312.

Wooldridge AA, Dillon AR, Tillson DM, et al. Răspunsuri izometrice ale bronhiolelor intrapulmonare izolate de la pisici cu și fără. infecție cu dirofilaria la adulți. Am J Vet Res. 2012;73:439-446.

Garcia-Guasch L, Caro-Vadillo A, Manubens-Grau J, et al. Evaluarea variabilelor funcției pulmonare prin utilizarea pletismografiei la pisici cu boli respiratorii asociate cu Dirofilaria immitis. Vet Parasitol. 2012;187:254-258.

Garcia-Guasch L, Caro-Vadillo A, Manubens-Grau J, et al. Participa Wolbachia la reactivitatea bronșică a pisicilor cu boală respiratorie asociată dirofilare? J Parasitol. 2013;196:130-135.

Dillon AR, Wooldridge R, Cattley R, et al. Efectele omogenatului de dirofilaria intravenoasă și subcutanată de la câini donatori tratați cu doxiciclină și netratați asupra reactivității bronșice și a plămânilor la pisici. J Parasitol. 2014;206:14-23.

Dillon RA, Tillson DM, Wooldridge A, et al. Efectul stadiilor pre-cardiace și adulte ale Dirofilaria immitis în boala pulmonară la pisici: CBC, citologie lavaj bronșic, serologie, radiografii, imagini CT, reactivitate bronșică și histopatologie. Vet Parasitol. 2014;206:24-37.

Morchon R, Roca F, Lopez-Belmonte J, et al. Modificări ale nivelurilor de eicosanoide la pisicile infectate natural și experimental cu Dirofilaria immitis. Vet Parasitol. 2007;147:271-275.

Litster A, Atkins C, Atwell R. Acute death in heartworm-infected cats: dezlegarea puzzle-ului. J Parasitol. 2008;158:196-203.

Dillon R. Dirofilaria felină: mai mult decât o simplă curiozitate. Forumul veterinar. 1995;12:18-26.

Harpster NK. Sistemul cardiovascular. Saunders: Philadelphia; 1987. Holzworth J. Bolile pisicii. vol 1.

Atkins CE, DeFrancesco TC, Coats JR, et al. Infecție cu dirofilaria la pisici: 50 de cazuri (1985-1997). J Vet Med Conf. univ. 2000;217:355-358.

Lee ACY, Atkins CE. Înțelegerea infecției cu dirofilaria la feline: boală, diagnostic și tratament. Top Companion Anim Med. 2010;25:224-230.

McTier TL, Supakorndej N, McCall JW, et al. Evaluarea truselor de testare a antigenului dirofilarelor adulte pe bază de ELISA utilizând seruri bine definite de la pisici infectate experimental și natural (rezumat 45). [Proceedings of the 38th annual meeting of the American Association of Veterinary Parasitologists] 1993:37.

McCall JW, Nonglak S, Ryan W și colab. Utilitatea testului de anticorpi pe bază de ELISA pentru detectarea infecției cu dirofilaria la pisici. Soll MD, Knight DH. Proceedings of the American Heartworm Symposium din 1995. American Heartworm Society: Batavia, IL; 1995:127-133.

Snyder PS, Levy JK, Salute ME și colab. Efectuarea testelor serologice utilizate pentru detectarea infecției cu dirofilaria la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2000;216:693-700.

Miller MW, Atkins CE, Stemme K, și colab. Prevalența expunerii la Dirofilaria immitis la pisici din mai multe zone ale Statelor Unite. Soll MD, Knight DH. Proceedings of the 1998 Heartworm Symposium. American Heartworm Society: Batavia, IL; 1998:161-166.

Morchon R, Ferreira AC, Martin-Pacho JR, et al. Răspunsul anticorpului IgG specific împotriva antigenelor Dirofilaria immitis și a bacteriei Wolbachia endosymbiont la pisici cu infecții naturale și experimentale. J Parasitol. 2004;125:313-321.

Turba ME, Zambon E, Zannoni A, et al. Detectarea ADN-ului Wolbachia în sânge pentru diagnosticarea sindroamelor asociate filariei la pisici. J Clin Microbiol. 2012;50:2624-2630.

Schafer M, Berry CR. Măsurarea arterelor cardiace și pulmonare în dirofilaria felină. Vet Radiol Ultrasunete. 1995;36:499-505.

DeFrancesco TD, Atkins CE, Miller MW și colab. Utilitatea diagnostică a ecocardiografiei în dirofilaria felină. J Vet Med Conf. univ. 2001;218:66-69.

Atkins CE. Consilier veterinar CE: boala dirofilară: o actualizare. Vet Med. 1998;93(Suppl):12 [2-18].

Miller MW, Atkins CE, Stemme K, și colab. Prevalența expunerii la Dirofilaria immitis la pisici din mai multe zone ale Statelor Unite. Soll MD, Knight DH. Proceedings of the 1998 Heartworm Symposium. American Heartworm Society: Batavia, IL; 1998:161-166.

Piche CA, Cavanaugh MT, Donoghue AR, et al. Rezultatele testării anticorpilor și antigenului pentru infecția cu dirofilaria felinei la laboratoarele de diagnostic veterinar Heska. Seward RL. Proceedings of the 1998 American Heartworm Symposium. American Heartworm Society: Batavia, IL; 1998:139-143.

Lorentzen L, Caola AE. Incidența testelor pozitive de anticorpi și antigen de dirofilaria la IDEXX Laboratories: tendințe și impact potențial asupra conștientizării dirofilarelor feline. J Parasitol. 2008;158:183-190.

Turner JL, Lees GE, Brown SA. Tiacetarsamida la pisici normale: farmacocinetică, caracteristici clinice, de laborator și patologice. Otto GF. Proceedings of the American Heartworm Symposium din 1989. Societatea Americană a Dirofilarelor: Washington DC; 1989:135-141.

Dillon R, Cox N, Brawner B, et al. Efectele administrării tiacetarsamidei la pisici normale. Soll MD, Knight DH. Proceedings of the 1992 American Heartworm Symposium. American Heartworm Society: Batavia, IL; 1992:133-137.

Goodman DA, McCall JW, Dzimianski MT și colab. Evaluarea unei singure doze de diclorhidrat de melarsomină pentru activitatea adulticidă împotriva Dirofilaria immitis la pisici (rezumat). [Proceedings of the 41st annual meeting of the American Association of Veterinary Parasitologists] 1996:64.

McLeroy LW, McCall JW, Dzimianski MT, și colab. Evaluarea diclorhidratului de melarsomină (Immiticid) pentru activitatea adulticidă împotriva Dirofilaria immitis la pisici (rezumat). [Proceedings of the 43rd annual meeting of the American Association of Veterinary Parasitologists] 1998:67.

Venco L, Borgarelli M, Ferrari E, et al. Îndepărtarea chirurgicală a viermilor inimii la pisici infectate natural. Seward RL, Knight DH. Proceedings of the 1998 American Heartworm Symposium. American Heartworm Society: Batavia, IL; 1999:241-246.

Small MT, Atkins CE, Gordon SG și colab. Tratamentul chirurgical de succes al insuficienței cardiace cauzate de Dirofilaria immitis la două pisici, folosind o capcană cu gât de gâscă de nitinol. J Am Vet Med Asoc. 2008;233:1442-1445.

Rawlings CA. Arteriografia pulmonară și hemodinamica în timpul bolii dirofilare ale felinei. J Vet Intern Med. 1990;4:285.

Hogan D, Fox P, Jacob K și colab. Analiza tromboembolismului arterial la felin: Clopidogrel vs. Aspirin Trial (FAT CAT). [Proceedings of the 20th annual meeting of the American College of Veterinary Internal Medicine] 2013:11-22.

Atkins CE, Cote E, DeFrancesco TC, et al. Prognosticul infecției cu dirofilaria la feline: comparație cu alte boli cardiovasculare. Seward LR, Knight DH. Proceedings of the American Heartworm Symposium din 2001. American Heartworm Society: Batavia, IL; 2003.

CAPITOLUL 256

Boala tromboembolica arteriala

Daniel F. Hogan

Fundal

Tromboembolismul arterial (TEA) este definit ca infarctul unuia sau mai multor paturi arteriale de către material embolic derivat de obicei dintr-un tromb la un loc aflat la distanță de patul arterial infarct. Este important să se diferențieze ATE de tromboza arterială din mai multe motive. În primul rând, leziunea de bază este de obicei foarte diferită. Suprafața endotelială a vasului infarct este normală în cazurile de ATE, în timp ce perturbările endoteliului vascular și/sau peretelui vascular sunt semne distinctive ale trombozei arteriale. În al doilea rând, ATE este de obicei asociată cu fluxul stagnant sau cu staza sanguină, în timp ce tromboza arterială este asociată cu fluxul de forfecare mare în interiorul unui vas de sânge îngustat. În al treilea rând, ATE apare frecvent la pacienții veterinari, în timp ce tromboza arterială adevărată este extrem de rară.

În unele cazuri, locul de inițiere a trombului este fie cunoscut, fie suspectat în mod sigur. Cu embolia cardiogenă (CE), trombii se găsesc cel mai adesea în atriul sau auriculul stâng dilatat. Inima este, de asemenea, sursa embolilor care se dezvoltă cu endocardită (vezi cap. 251). Cu toate acestea, de multe ori sursa trombului nu poate fi determinată și acestea includ afecțiuni precum neoplazia și nefropatia cu pierdere de proteine. Unii au sugerat că trombii venosi profundi sunt sursa materialului embolic, dar acest lucru nu ar explica localizarea arterială a embolului în absența unui defect cardiovascular de șunt de la dreapta la stânga. Embolia paradoxală, care este un accident vascular cerebral tromboembolic arterial care rezultă din tromboza venoasă profundă, apare la om și este de obicei asociată cu o comunicare interatrială, cum ar fi un foramen oval persistent care permite trecerea embolului de la circulația venoasă la cea arterială. Acest lucru a fost raportat în medicina veterinară1 și ar putea fi situația pentru multe dintre speciile noastre de animale domestice, deoarece un studiu recent sugerează că defectele septale atriale sunt mult mai frecvente la câine decât s-a suspectat inițial.2 Neoplazia pulmonară este unică prin faptul că tromboza în vena pulmonară ar putea genera un embol care intră în circulația arterială sistemică.

Patogeneza

În starea normală de sănătate, există un echilibru între formarea trombului și dizolvarea trombului. Acest echilibru delicat permite repararea continuă a leziunilor endoteliale, prevenind în același timp dezvoltarea nereglementată a trombului. Hemostaza primară începe cu expunerea colagenului subendotelial și se caracterizează prin aderența trombocitelor la locul subendotelial. Urmează activarea și agregarea trombocitelor, cu eliberarea agenților care prezintă proprietăți pro-agregante și vasoconstrictoare. Aceste substanțe, împreună cu factorii circulanți din plasmă, inițiază cascada de coagulare, rezultând hemostază secundară. Pe măsură ce se formează dopul hemostatic și are loc vindecarea endotelială, mecanismele profibrinolitice sunt activate pentru a descompune dopul hemostatic în curs de dezvoltare, prevenind astfel formarea excesivă de tromb. Tromboza patologică apare atunci când echilibrul dintre formarea trombului și fibrinoliză este deranjat în favoarea primei.

Dezvoltarea trombozei patologice în mod clasic a fost descrisă prin triada lui Virchow: leziune endotelială, stază sanguină și prezența unei stări de hipercoagulabilitate. Leziunile endoteliale ar putea rezulta din dilatarea atriului stâng la o pisică cu cardiomiopatie hipertrofică, lezarea valvei aortice la un câine cu stenoză subaortică sau invazia tumorală a arborelui arterial. Staza de sânge poate fi asociată cu camerele cardiace dilatate (Video 256-1) sau fluxul sanguin restricționat din creșterea tumorii. Prezența unei stări de hipercoagulare este mult mai dificil de identificat în mod specific, în special la speciile noastre de animale domestice. Stările de hipercoagulabilitate cunoscute la om includ anomalii moștenite ale factorilor procoagulanți IIa (trombina), Va și Villa și proteinele antitrombotice antitrombină (AT), proteina C și proteina S.3-7 Stări suplimentare de hipercoagulare au fost asociate cu hipersensibilitatea trombocitară și creșterea homocisteinei, inhibitorului de plasminoproteină (PAI) și activator al plasminogenului. inhibitor de fibrinoliză activabil de trombină (TAFI). Tromboza clinică la câini și pisici a fost asociată cu hipersensibilitate plachetară crescută, scăderea activității AT și proteinei C și creșteri ale factorilor II, V, VII, VIII, IX, X, XII și fibrinogen.

Compoziția trombului patologic timpuriu este bogată în trombocite, dar devine progresiv mai bogată în fibrină pe măsură ce trombul continuă să crească. Pe măsură ce trombul se maturizează, acesta va deveni lamelat, unde porțiunile superficiale se pot rupe, formând embolii care infarctă paturile arteriale îndepărtate. Nivelul infarctului depinde de mărimea și stabilitatea embolului, deoarece obstrucția apare atunci când dimensiunea embolului depășește în mod sigur diametrul vasului.

Semne clinice

Semnele clinice atribuibile ATE depind de gradul de infarct și de localizarea patului vascular infarctat. Severitatea semnelor clinice este invers proporțională cu cantitatea de flux sanguin arterial. Multe organe au o rețea colaterală care poate fi recrutată pentru a asigura fluxul sanguin în jurul unui loc de obstrucție a unei artere majore. Cu toate acestea, aceste rețele se dezvoltă mai complet cu pierderea treptată a fluxului sanguin și există dovezi puternice că infarctul acut cauzat de ATE este asociat cu o dezvoltare afectată a acestor rețele.15,16.

Infarctul renal a fost asociat cu semne de durere renală și leziuni renale acute, în timp ce infarctul mezenteric poate duce la semne de durere abdominală, vărsături și diaree. Infarctul splenic poate fi asociat cu letargie, anorexie, vărsături și diaree.17 Deficiențe neurologice profunde și convulsii au fost asociate cu infarctele cerebrale, precum și cu moartea subită în cazuri severe.1

Deși infarctul cerebral, renal și splanhnic apare ocazional, infarctul trifurcației aortice reprezintă majoritatea cazurilor de ATE la câini și pisici.18 Infarctul trifurcației aortice (embolie clasică de șa) are ca rezultat o pierdere a fluxului sanguin la nivelul membrelor pelvine și provoacă neuromiopatie ischemică (Figura 256)-1 (IN256). Semnele clinice ale INM includ pareza sau paralizia membrelor pelvine cu absența reflexelor segmentare, musculatură fermă și dureroasă a membrelor pelvine și membre reci și fără puls cu paturi unghiale cianotice (O Video 256-2). Modificările pot fi bilateral simetrice sau asimetrice, sau unilaterale, în funcție de gradul de obstrucție arterială și de dezvoltarea vaselor colaterale. Semnele clinice se dezvoltă acut și se pot agrava, dar de obicei rămân stagnante sau se ameliorează în următoarele câteva zile până la 3 săptămâni. Un factor major care contribuie la dezvoltarea INM pare a fi eliberarea de substanțe vasoactive din trombocitele activate, reducând fluxul colateral în jurul locului de obstrucție. Modificări patofiziologice similare au fost identificate la oameni care suferă de accident vascular cerebral trombotic, embolie cardiogenă, accident vascular cerebral tromboembolic cardiogen și embolie pulmonară.19-22 Cu obstrucția aortică experimentală, fluxul sanguin la pisici este menținut printr-o circulație colaterală extinsă în sistemul și mușchii epaxiali (E-Figura 2 și 256). 2563).15,16,23 Cu toate acestea, această circulație colaterală se pierde în diferite grade odată cu prezența unui tromb în segmentul aortic și semnele clinice ale INM sunt evidente. Serotonina, eliberată din trombocitele activate, pare să fie cel puțin un factor major pentru această descoperire. Modelele de cercetare au demonstrat că prezența serotoninei într-un segment aortic izolat are ca rezultat pierderea rețelei colaterale și semne de INM, în timp ce pretratamentul cu antagoniști ai serotoninei previne aceste modificări.16,24.

E-FIGURA 256-2 Imagine angiografică dintr-un model experimental de infarct aortic. Rețeaua de circulație colaterală (săgeți) poate fi văzută ocolind infarctul aortic (coil de embolizare) furnizând flux sanguin distal de locul infarctului.

Infarctul arterei subclaviere drepte este al doilea cel mai frecvent loc de ATE la pisicile cu boală cardiacă subiacentă. Semnele clinice asociate cu infarctul acestui loc sunt în esență identice cu cele ale infarctului trifurcației aortice, deși semnele sunt limitate la membrul anterior drept.25

Pe lângă semnele clinice asociate cu patul vascular infarctat, pot fi prezente semne clinice suplimentare legate de boala de bază. Acestea pot include febră, depresie și dispnee cu sepsis; depresie, tahipnee și paloare cu anemie hemolitică mediată imun (IMHA); depresie și ascită sau edem periferic cu sindrom nefrotic; tahipnee, slăbiciune și poliurie/polidipsie cu hiperadrenocorticism; dispnee și suflu cardiac sau sunete de galop cu boală cardiacă subiacentă. La pisicile cu embolie cardiogenă, insuficiența cardiacă congestivă (ICC) concomitentă a fost raportată în 44%-66% din cazuri.18,26,27.

Tratament

Elementele cheie în managementul acut al ATE includ prevenirea formării continue a trombilor asociate cu embolul, îmbunătățirea fluxului sanguin către organul infarct, gestionarea durerii atunci când este cazul, tratarea stărilor clinice concomitente și îngrijirea de susținere.

Reduce formarea trombilor

Heparina nefracționată (UH) este un grup de molecule eterogene cu o greutate moleculară medie de ~15.000 Daltoni (interval de la 3.000 la 30.000 Daltoni). Datorită variabilității dimensiunii moleculare, proprietățile farmacocinetice și anticoagulante pot varia. Moleculele de heparină conțin o secvență pentazaharidă care se leagă de AT, facilitând inhibarea Ila, Xa, IXa și Xlla. Există, de asemenea, o inhibare a activării catalizate de trombină a factorilor V și VIII. Heparina nefracționată prezintă, de asemenea, un efect antiplachetar la oamenii normali prin inhibarea agregării trombocitelor induse de trombină și legarea și inhibarea factorului von Willebrand (vWF). Cel mai frecvent efect advers al terapiei cu heparină la om este sângerarea, în timp ce trombocitopenia indusă de heparină se poate dezvolta la până la 10% dintre pacienți. Nu există studii obiective care să evalueze riscul de sângerare la câini și pisici care primesc terapie cu heparină, deși sângerare a fost cu siguranță raportată. Din cunoștințele autorului, nu există niciun raport clinic de trombocitopenie indusă de heparină la câini sau pisici. În mod ideal, înainte de terapia cu heparină ar trebui prezentat un profil de sângerare care să includă numărul de trombocite, timpul de protrombină (PT), timpul de tromboplastină parțială activată (aPTT) și, eventual, tromboelastografia (TEG) (vezi cap. 196). Aceasta determină funcția de coagulare inițială și identifică tulburările de sângerare, cum ar fi coagularea intravasculară diseminată, care ar putea fi asociate cu ATE sau cu cauza de bază. Doza adecvată de heparină la câini și pisici s-a dovedit a fi destul de variabilă, iar cerințele de dozare se pot modifica în timp datorită scăderii nivelurilor circulante de AT.28-30a Regimurile de dozare rezonabile includ 250-375 UI/kg IV urmate inițial de 150-250 UI/kg SC q 6-80 UI/kg urmate inițial de 6-80 UI/kg IV-30 și 200 UI/kg IV-30 200-250 UI/kg SC la 68 h pentru câini. Din punct de vedere istoric, măsurarea în serie a aPTT a fost folosită pentru a monitoriza terapia cu heparină cu o țintă de 1,5-2,0 ori mai mare decât valoarea inițială, iar această metodologie este ușor disponibilă.29 Cu toate acestea, un studiu la pisici sugerează că aPTT nu se corelează bine cu nivelurile plasmatice de UH.28 Prin urmare, monitorizarea anti-Xa poate fi luată în considerare, deși testele cu privire la creșterea nu au fost evaluate eficace3.

Heparinele cu greutate moleculară mică (HBPM) au dimensiuni mai mici decât UH și ar putea fi utilizate în locul UH. Costul acestor agenți este mult mai mare decât UH (aproximativ $3-$5/doză), dar ei pot fi administrați SC o dată la 12 ore la oameni pentru managementul acut al stărilor trombotice. Dalteparina și enoxaparina au fost utilizate la câini și pisici în doze de 100 UI/kg SC la 24-12 ore și, respectiv, 1-1,5

mg/kg SC la 24-12 ore.32,33 Cu toate acestea, studiile clinice care evaluează inhibarea creșterii trombului cu acești agenți nu există în medicina veterinară, astfel încât doza exactă și răspunsul clinic nu sunt cunoscute la acest moment.

Îmbunătățiți fluxul sanguin

Fluxul arterial - Terapia trombolitică

Un obiectiv ideal în cazul infarctului este restabilirea fluxului arterial către organul infarct. Aceasta necesită îndepărtarea embolului fie prin embolectomie, fie dizolvarea cu medicamente trombolitice. Medicamentele trombolitice au fost utilizate la câini și pisici pentru a dizolva embolii și a restabili fluxul arterial.34-39 În mod ideal, acestea ar trebui administrate cât mai curând posibil după evenimentul embolic, dar dizolvarea eficientă a fost observată până la 18 ore după semnele clinice inițiale.34 Reacțiile adverse severe pot fi asociate cu terapia trombolitică; prin urmare, trebuie să fiți precauți atunci când luați în considerare aceste medicamente. Reluarea bruscă a fluxului arterial către organele infarctate poate duce la dezvoltarea rapidă a hiperkaliemiei care pune viața în pericol și a acidozei metabolice severe. Aceasta este o leziune de reperfuzie și este cel mai probabil să apară cu infarctul aortic terminal. Frecvența leziunilor de reperfuzie în urma terapiei trombolitice la pisici cu CE este de 40-70%.34-36 Leziunea de reperfuzie reprezintă cea mai frecventă cauză de deces la pisicile care primesc terapie trombolitică farmacologică, cu rate de supraviețuire raportate de la 0% la 43%.34-36 Din cauza potențialelor efecte adverse și a costului terapiei nu ar trebui utilizate în toate cazurile de terapie trombotică. Cu toate acestea, terapia trombolitică trebuie luată în considerare cu tărie în cazurile de infarct cerebral, splanhnic sau renal, deoarece restabilirea fluxului arterial este de importanță principală.

Streptokinaza

Streptokinaza (SK) se combină cu plasminogenul pentru a forma un complex activator care transformă plasminogenul în enzima proteolitică plasmină. Plasmina degradează fibrina, fibrinogenul, plasminogenul, factorii de coagulare și SK. Complexul SK-plasminogen convertește plasminogenul circulant și legat de fibrină și, prin urmare, este considerat un activator nespecific al plasminei. Streptokinaza este produsă de streptococi, ceea ce poate duce la stimularea antigenică, mai ales în cazul administrărilor repetate. Acești anticorpi anti-SK pot reduce, de asemenea, eficacitatea medicamentului. Streptokinaza este de obicei administrată prin administrarea a 90.000 UI IV timp de 1 oră, urmată de o perfuzie de 45.000 UI/oră timp de până la 12 ore la câini și pisici. Într-un studiu, toate cele opt pisici tratate au experimentat detresă respiratorie și au murit brusc în timpul fazei de întreținere.36 Într-un al doilea studiu, ~50% din 46 de pisici cu CE au avut o revenire a pulsului femural în 24 de ore de la inițierea SK35; funcția motorie a revenit în 30%, majoritatea (80% dintre acestea) în 24 de ore. Pisicile cu infarct cu un singur membru s-au descurcat dramatic mai bine, cu 100% recâștigând pulsurile și 80% recâștigând funcția motorie. Sângerarea spontană a apărut din locurile orale, rectale sau cateterului la 24% dintre pisici și leziuni de reperfuzie la ~40%. Sângerarea a fost suficient de severă pentru a necesita transfuzii la 27% dintre pisici, doar 18% dintre aceste pisici supraviețuind terapiei SK. Rata globală de supraviețuire a fost de 33% în timpul spitalizării. Există un raport publicat de trei câini tratați cu SK pentru ATE.37 Rezolvarea parțială a trombului a fost observată la un câine, în timp ce ceilalți 2 au avut rezoluție completă după 1-3 doze de SK. Toate trei au experimentat o rezoluție parțială sau completă a semnelor clinice, cu doar sângerare minoră, care s-a rezolvat odată cu întreruperea perfuziei cu SK. Nu a existat nicio dovadă de leziune de reperfuzie la niciunul dintre câini. Streptokinaza nu mai este disponibilă în Statele Unite, deși există o anumită disponibilitate limitată într-un număr mic de alte țări.

Urokinaza

Urokinaza (Marea Britanie) este similară ca activitate cu streptokinaza, dar este considerată mai specifică fibrinei datorită caracteristicilor fizice ale compusului. Preparatele comerciale constau atât din fracțiuni cu greutate moleculară mare (HMW) cât și din fracțiuni cu greutate moleculară mică (LMW). Există o concentrație mult mai mare de molecule HMW în soluția comercială, dar acestea sunt rapid și continuu convertite în forma LMW în circulație. Moleculele LMW se leagă cu o afinitate mai mare de forma lizină-plasminogen a plasminogenului, care se acumulează de preferință în trombi. Acest lucru conferă o parte din specificitatea fibrinei din Marea Britanie. Urokinaza a fost administrată IV la pisici și câini pentru ATE cu o doză de încărcare de 4400 lU/kg, administrată timp de 10 minute, urmată de 4400 UI/kg/h timp de 12 ore. Nu a fost observată nicio sângerare, dar s-au observat dovezi ale leziunilor de reperfuzie la 25% dintre pisicile tratate. În general, 5/12 (42%) au supraviețuit tratamentului.38 Experiența clinică a fost mult mai puțin satisfăcătoare la câinii unde rata mortalității a fost de 100% la câinii tratați în Regatul Unit.39 Urokinaza nu mai este disponibilă în Statele Unite.

Activator tisular de plasminogen

Activatorul tisular-plasminogen (t-PA) este activatorul primar al plasminei in vivo; cu toate acestea, nu se leagă cu uşurinţă de plasminogenul circulant. Plasminogenul și t-PA au ambele o afinitate mare pentru fibrină, formând astfel o relație intimă în trombi, rezultând o conversie specifică fibrinei a plasminogenului în plasmină. Cu toate acestea, specificitatea fibrinei este relativă și atunci când t-PA este administrat la doze mari, se poate observa o stare proteolitică sistemică și sângerare.40

Există foarte puțină experiență clinică cu t-PA recombinant uman la câini și pisici cu TTA spontan34,41,42. Medicamentul a fost administrat IV fie ca perfuzie cu viteză constantă la pisici (0,25-1 mg/kg/h IV pentru o doză totală de 1-10 mg/kg) sau terapie în bolus multiplu la câini (1 mg/kg IV). La doi câini tratați pentru tromboembolism arterial, unul a avut revenirea treptată a pulsurilor arteriale femurale43 după mai multe boluse de t-PA, în timp ce celălalt câine nu a prezentat niciun răspuns.41 A fost raportat un studiu clinic de terapie cu t-PA la șase pisici cu CE. Rata de supraviețuire acută a fost de 50%, cu decesele atribuite leziunii de reperfuzie și șocului cardiogen. Dintre pisicile care au supraviețuit, 100% au avut infarct la ambele membre. Perfuzia a fost restabilită în 36 de ore și funcția motrică a revenit în 48 de ore la 100% dintre pisicile supraviețuitoare. Activatorul de plasminogen tisular este în prezent singurul trombolitic farmacologic aprobat pentru uz uman în Statele Unite.

Îmbunătățiți fluxul de garanții

Dacă dizolvarea embolului nu reușește sau nu se încearcă, atunci creșterea perfuziei la organul infarct poate fi încercată prin creșterea fluxului prin rețeaua colaterală. Utilizarea vasodilatatoarelor, cum ar fi acepromazina, în general, nu a avut succes și poate rezulta hipotensiune arterială clinică, reducând și mai mult perfuzia. Produșii de eliberare a trombocitelor serotonina și tromboxanul au fost implicați ca agenți potențiali responsabili pentru pierderea fluxului colateral asociat cu infarctul aortic. Prin urmare, agenții antiplachetari ar putea ajuta la îmbunătățirea fluxului colateral prin reducerea cantității de substanțe vasoactive eliberate de trombocite. Aspirina a redus cantitatea de tromboxan eliberată din trombocitele activate de pisică și a îmbunătățit fluxul colateral într-un model experimental de pisică de infarct aortic, dar a fost utilizată o doză foarte mare de aspirină (asociată cu toxicoză în cazurile clinice). Există, de asemenea, dovezi că clopidogrelul exercită un efect vasomodulator ex vivo (vasoconstricție redusă) la șobolani, iepuri și câini47,48 și un efect similar experimental la pisici in vivo, inclusiv o reducere semnificativă a semnelor clinice.49 În timp ce efectele antitrombotice maxime ale clopidogrelului sunt obținute în decurs de 72 de ore de administrare PO2-4 mg/zi la câine. pisici,45,50 o doză de încărcare orală de ~10 mg/kg administrată câinilor a dus la efecte antitrombotice comparabile în 90 de minute, fără efecte adverse.50 În plus, administrarea zilnică a 75 mg PO la pisici (~15 mg/kg) a fost bine tolerată și nu a fost asociată cu efecte adverse. Prin urmare, deși nu există date obiective care să susțină această afirmație, administrarea acută de clopidogrel la prezentare pentru ATE ar putea fi utilă în îmbunătățirea fluxului colateral și nu ar trebui să fie asociată cu efecte adverse.

Managementul durerii

Tromboembolismul arterial poate duce la durere severă, iar controlul acestei dureri este un aspect extrem de important al tratamentului ATE acut (vezi cap. 126). Agenții narcotice sunt cei mai des utilizați și funcționează foarte bine. Butorfanol (0,1-0,4 mg/kg SC, IM, IV q 1-4 h; câini și pisici), hidromorfonă (0,08-0,3 mg/kg SC, IM, IV q 26 h; câini și pisici), buprenorfină (0,005-0,02 mg/kg SC, IM, IV q 6-12 h), or oxi-0, 0,02 și 12 ore; mg/kg SC, IM, IV q 1-3 h câini și pisici) au fost utilizate pe scară largă și par să ofere o bună analgezie cu puține efecte adverse. În cazuri severe sau refractare, se poate utiliza fentanil (4-10 mcg/kg bolus IV urmat de 410 mcg/kg/h perfuzie IV; câini și pisici). Injecțiile trebuie administrate cranial pe diafragmă pentru a asigura o absorbție adecvată.

Supraviețuire

Ratele de supraviețuire raportate pentru evenimentele inițiale de CE la pisici sunt remarcabil de similare indiferent dacă se utilizează terapia conservatoare (35%-39%)18,26,27 sau trombolitică (33%)35. Pisicile cu un singur infarct pelvin se descurcă dramatic mai bine (68%-93%)18,26,27,35 decât pisicile cu infarct bilateral pelvin (15%-

36%), indiferent de terapia utilizată.18,26,27,35. (25%-35%).18,26,27,35 Nesupraviețuirea a fost asociată în mod semnificativ cu hipotermie18,35, ritmul cardiac redus18 și absența funcției motorii.18 Timpii medii de supraviețuire raportați pe termen lung după evenimentul CE inițial au variat de la 51 de zile la 345 de zile.18,26,27,52,35.

Prevenirea

Prevenția primară a ATE este definită ca terapia care reduce riscul primului eveniment tromboembolic la un animal cu risc de ATE. În timp ce prevenirea primară ar fi un obiectiv ideal și logic, există o înțelegere slabă a riscului trombotic la pacienții noștri. Știm că unele condiții de bază sunt asociate cu ATE, dar nu putem prezice cu exactitate ce animale vor continua să dezvolte ATE. Cel mai mare corp de dovezi este asociat cu CE la pisici. Pisicile par să prezinte un risc mai mare de TEA dacă au o dimensiune a atriului stâng mai mare sau dacă au dovezi de disfuncție sistolică.52 Modele similare au fost identificate la om. Aceste constatări, combinate cu experiența clinică, au condus la recomandarea ca terapia antitrombotică profilactică să fie luată în considerare la pisici cu măsurători ecocardiografice ale unui diametru atriului stâng terminal > 1,7 cm sau raport atriul stâng-aortic (LA/Ao) > 2,0,53 Profilactic antitrombotic este indicat, de asemenea, în terapia antitrombotică profilactică, cu ecografie de contrast spontană este, de asemenea, indicată în catoterapia. (vezi Video 256-1).53

Prevenția secundară a primit mai multă atenție în medicina veterinară și este definită ca prevenirea unui eveniment ulterior de ATE la un animal cu antecedente de ATE. Din nou, cel mai mare corp de dovezi în medicina veterinară este legat de CE la pisici. Ratele de recurență raportate din studii retrospective necontrolate pentru pisici cărora li s-a administrat un agent antitrombotic variază de la 17% la 75%18,26,27,34,35 cu o rată de recurență la un an de 25% până la 50%.27,35 Recent, primul studiu prospectiv care evaluează prevenirea secundară a CE a fost publicat. Studiul Clopidogrel versus Aspirina (FAT CAT) a fost un studiu multicentric dublu-orb, randomizat și controlat pozitiv, care a înrolat 75 de pisici după ce au supraviețuit unui eveniment CE. Clopidogrel 18,75 mg/pisică PO la 24 de ore a fost asociat cu o probabilitate semnificativ redusă de recidivă în comparație cu aspirina și cu un timp mediu mai lung până la recurență (443 de zile față de 192 de zile). Clopidogrelul a fost, de asemenea, asociat cu o probabilitate semnificativ redusă a efectului compozit de CE recurentă sau deces cardiac, cu un timp median mai lung până la eveniment (346 de zile față de 128 de zile).

Medicamente antitrombotice

Datorită efectului lor direct asupra formării trombilor, agenții antitrombotici au devenit un pilon principal pentru prevenirea primară și secundară a ATE la câini și pisici. Cu toate acestea, trebuie subliniat că un obiectiv de prevenire completă a evenimentelor embolice recurente la animalele cu boli cronice, cum ar fi boala cardiacă sau sindromul nefrotic, probabil nu este realist. Scopul ar trebui să fie amânarea timpului până la următorul eveniment ATE sau reducerea semnelor clinice asociate evenimentului.

Agenți antiplachetari

Acești agenți inhibă un anumit aspect al reacției de aderență, agregare sau eliberare a trombocitelor și afectează formarea trombului inițial bogat în trombocite la nivelul situsului endotelial lezat. Unii dintre acești agenți prezintă, de asemenea, unele efecte vasomodulatoare prin interferarea cu substanțe vasoactive, cum ar fi serotonina și tromboxanul.

Aspirină

Aspirina este cel mai folosit și mai studiat agent antiagregant plachetar disponibil în prezent. Acetilează ireversibil ciclooxigenaza trombocitară, prevenind formarea tromboxanului A2, care are proprietăți pro-agregante și vasoconstrictoare puternice. Aspirina este considerată un agent antiplachetar modest și indirect care inhibă agregarea trombocitară secundară, dar nu primară. Aspirina exercită un efect similar asupra ciclooxigenazei din celulele endoteliale, reducând producția de prostaciclină, o substanță care prezintă proprietăți anti-agregante și vasodilatatoare. Cu toate acestea, celulele endoteliale sunt capabile să depășească această inhibare, spre deosebire de trombocite, astfel încât proprietățile antitrombotice predomină în cadrul clinic. Efectele farmacologice, analgezice și antiplachetare ale aspirinei au fost evaluate la câine și pisică.55-58 Ratele de recurență în studiile retrospective variază de la 17% la 75%.18,26,27,34 Efectele adverse sunt de obicei gastrointestinale (GI; de exemplu, anorexie, vărsături) și au fost raportate la o pisică tratată228% până la un studiu. protocolul cu doze mici de aspirină nu a identificat o diferență semnificativă în ratele de recurență în comparație cu doza standard de aspirină, dar a existat o rată redusă a evenimentelor gastrointestinale adverse.18 A existat un singur caz de efecte adverse gastrointestinale raportate asociate cu aspirina în studiul FAT CAT, deși o pisică suplimentară care a murit în urma unui eveniment CE recurent a avut un studiu amplu de ulcer gastric pe necropsii. administrat într-o capsulă de gelatină, iar acest lucru poate avea ca rezultat mai puțină iritație gastrică.

Există foarte puține dovezi clinice publicate cu privire la utilizarea aspirinei pentru prevenirea trombozei la câini. Un studiu a raportat o supraviețuire mai mare la câinii cu IMHA care au primit o doză mică de aspirină în plus față de terapia imunosupresoare.59 În plus, există un studiu retrospectiv al tratamentului trombozei la câini în care 3/9 (33%) au experimentat îmbunătățirea sau rezolvarea trombului. hemoragii submucoase, deși la doze considerabil mai mari decât cele utilizate clinic.60 În acel studiu, s-au observat vărsături la aproximativ 7% dintre câini în timpul perioadei de tratament, fără semne de diaree.

Clopidogrel

Clopidogrelul este o tienopiridină de a doua generație care induce un antagonism specific și ireversibil al receptorului ADP2Y12 de-a lungul membranei trombocitelor. Inhibă atât agregarea trombocitară primară cât și secundară ca răspuns la agoniști multipli. Aceste efecte sunt mai puternice decât cele induse de aspirină. Modificarea conformațională indusă de ADP a complexului glicoproteină IIb/IIIa este, de asemenea, inhibată, ceea ce reduce legarea fibrinogenului și a factorului von Willebrand.61 De asemenea, afectează reacția de eliberare a trombocitelor, scăzând eliberarea de agenți pro-agregatori și vasoconstrictori, cum ar fi serotonina și ADP.46 compusul nu are efecte antiagregante plachetare; trebuie să sufere biotransformare hepatică pentru a forma un metabolit activ. Spre deosebire de aspirina, clopidogrelul nu este asociat cu ulcerația gastroduodenală. La pisicile normale cărora li se administrează 18,75 mg/pisică PO la 24 de ore, efectele antiplachetare maxime apar după 3 zile de la administrarea medicamentului și se pierd în decurs de 7 zile după întreruperea medicamentului45; rezultate similare au fost observate la câini tratați cu 1-3 mg/kg PO la 24 h.50,62 Stimularea sistemului enzimatic hepatic P450 la câini are ca rezultat efecte antiplachetare la doze mai mici, probabil datorită creșterii biotransformării moleculei părinte. Nu s-au observat efecte adverse în timpul niciunui studiu, dar există rapoarte anecdotice de vărsături sporadice la pisicile cărora li s-a administrat clopidogrel clinic, care s-ar putea datora amărăciunii extreme a medicamentului. În ceea ce privește tromboprofilaxia, un studiu mic a comparat supraviețuirea de 90 de zile la câinii cu IMHA cărora li s-a administrat clopidogrel, aspirină în doză ultra-mică sau ambele.63 Majoritatea câinilor din toate grupurile au supraviețuit în primele 90 de zile, cu un număr foarte mic de tromboză suspectă clinic și niciunul nu a prezentat complicații de sângerare. Agregarea trombocitară nu a fost monitorizată cu niciunul dintre medicamente, așa că nu se știe dacă a existat un efect farmacodinamic real al aspirinei sau clopidogrelului. La pisici, clopidogrelul este asociat cu o probabilitate semnificativ redusă de recidivă de CE în comparație cu aspirina la pisici (vezi Aspirina, mai sus). Până în prezent, nu au fost raportate cazuri la câini sau pisici de agranulocitoză sau purpură trombocitopenică trombotică (TTP), posibile efecte adverse la oameni cărora li se administrează clopidogrel.

Agenți anticoagulanți

Acest grup de medicamente inhibă cascada de coagulare prin interferarea cu formarea unuia sau mai multor factori de coagulare activi. Unele dintre aceste medicamente prezintă, de asemenea, efecte antiplachetare minore.

Warfarina

Warfarina inhibă formarea factorilor de coagulare dependenți de vitamina K II, VII, IX și X precum și a proteinelor anticoagulante C și S. După administrarea warfarinei la om, nivelurile circulante ale proteinei C scad înainte de scăderea factorilor de coagulare, rezultând teoretic o stare de hipercoagulare timp de 4-6 zile. Din acest motiv, UH este de obicei administrată în această perioadă. Warfarina este indicată în multe boli la oameni cu risc de ATE, inclusiv fibrilație atrială și valve cardiace protetice. Numeroase studii au demonstrat eficacitatea warfarinei pentru prevenirea primară și secundară a CE cu fibrilație atrială, chiar și atunci când sunt utilizate protocoale de anticoagulare de intensitate mai mică. Sângerarea este cea mai frecventă complicație la om.64 Warfarina are numeroase interacțiuni cu alte medicamente care ar putea crește sau scădea efectul anticoagulant. La om, terapia cu warfarină este ajustată prin monitorizarea unui parametru care este normalizat pentru diferiți reactivi de tromboplastină în diferite laboratoare, raportul internațional normalizat (INR). Intensitatea medie a anticoagulării (INR de 2-3) este recomandată pentru majoritatea afecțiunilor la om.

Studiile farmacocinetice și farmacodinamice la câini și pisici65,66 au demonstrat că absorbția după administrarea orală este rapidă. Are loc o recirculare enterohepatică, care ar putea contribui la răspunsul anticoagulant inter- și intra-individual foarte variabil cunoscut.66 Warfarina nu este distribuită uniform pe tot comprimatul, așa că comprimatul trebuie zdrobit și combinat de un farmacist, mai degrabă decât împărțit. Este necesară o monitorizare atentă și atentă, iar proprietarii ar trebui să fie conștienți de acest lucru înainte de a începe terapia, deoarece necesită dedicare și cheltuieli pentru proprietar. S-a recomandat ca ajustările dozei de warfarină să fie făcute prin modificarea dozei totale săptămânale și nu a dozei zilnice ca răspuns la monitorizarea INR.67 Deși nu este fundamentat, un INR de 2-3 a fost considerat un indicator al anticoagulării adecvate la câini și pisici. Nu există studii clinice obiective care să evalueze eficacitatea warfarinei pentru prevenirea evenimentelor trombotice la câini și pisici. Ratele de recurență publicate de CE pentru pisicile care primesc warfarină variază de la 42% la 53% în studii retrospective, cu timpi medii de supraviețuire estimați de la 210 la 471 de zile. pisici.26'33'35

Heparine cu greutate moleculară mică

Heparinele cu greutate moleculară mică (HBPM) au dimensiuni mai mici (4.000 până la 5.000 Daltoni) în comparație cu UH, dar mențin secvența pentazaharidelor care se leagă de AT, inhibând factorul Xa, cu o inhibare mult redusă a IIa. Activitatea redusă anti-IIa se traduce printr-un efect neglijabil asupra aPTT și tromboelastografia (TEG) cu terapia HBPM.68 Din acest motiv, monitorizarea tratamentului HBPM s-a efectuat prin măsurarea activității anti-Xa.69,70 La oamenii cu tromboză activă, terapia cu enoxaparină poate produce un nivel de vârf de anti-00046-1 ore și 6-1 ore. aceste niveluri sunt corelate cu evenimente trombotice reduse.69,71 Nu există un interval terapeutic acceptat în mod obișnuit de activitate anti-Xa cu terapie tromboprofilactică cu HBPM o dată pe zi la om, deși o activitate medie de vârf (4 ore) de 0,42 UI/mL și o activitate mediană minimă (24 ore) de 0,803 UI/0-0,80 UI/mL (4 ore). UI/mL) a fost raportată.72 Cel mai frecvent efect advers la om al HBPM este sângerarea minoră (5-27%) sau majoră (0-6,5%), care este similară cu UH.

La pisicile sănătoase32,68 dalteparina și enoxaparina au produs rezultate similare: niveluri maxime de anti-Xa la 4 ore care scad sub limita de detecție la 8 ore.32,68 Aceste rezultate ar putea sugera necesitatea unui interval scurt între doze; totuși, așa cum s-a menționat anterior, nivelurile de vârf anti-Xa la oameni nu sunt menținute pentru a fi menținute pe întreaga perioadă de dozare. Într-adevăr, într-un model de stază venoasă modificat la pisici sănătoase, enoxaparina (1 mg/kg SC la 12 ore) a dus la 100% inhibare a trombului la 4 ore și 91,4% inhibare a trombului la 12 ore după administrarea medicamentului. Cu toate acestea, a existat o corelație slabă între efectul antitrombotic al enoxaparinei și nivelul anti-Xa, deoarece nu a existat nicio activitate anti-Xa măsurabilă la 12 ore după administrarea medicamentului.73 În opinia autorului, enoxaparina prezintă un efect antitrombotic la regimul de dozare raportat în prezent de 1 mg/kg SC q 12-24 h și trebuie să fie corectat nivelul maxim de anti-X, pentru a fi corelat cu vârful anti-X. evenimente trombotice prin studii clinice înainte de regimuri de dozare care sunt mai precise pot fi recomandate.

Într-un studiu similar al enoxaparinei la câini, modelarea farmacocinetică a fost utilizată pentru a determina dacă nivelurile anti-Xa au fost menținute pe toată perioada de dozare.75 Deoarece acesta nu este scopul terapiei cu HBPM, recomandările actuale privind dozele de 1 mg/kg SC la 12-24 h ar putea fi urmate până când studiile clinice oferă informații exacte despre dozare.

Un studiu retrospectiv care a comparat dalteparina cu warfarina pentru prevenirea recidivei CE la pisici a demonstrat o rată comparabilă de recurență și un timp median de supraviețuire între grupurile de tratament.33 Niciuna dintre pisicile cărora li sa administrat dalteparină nu a prezentat complicații hemoragice, iar sângerări rare au fost observate cu terapia cu dalteparină într-un alt studiu la pisici.74

Anticoagulante mai noi

Recent, noi medicamente anticoagulante dezvoltate pentru piața umană au fost concepute cu o eficacitate excelentă; în general nu necesită monitorizare și au riscuri de sângerare relativ scăzute. Primul medicament care a contestat dominanța clinică a warfarinei a fost inhibitorul direct de trombină dabigatran, care nu a fost inferior warfarinei pentru prevenirea CE asociată cu fibrilația atrială.76 Nu există un studiu publicat despre utilizarea clinică a dabigatranului la câini sau pisici.

O clasă mai mare de medicamente sunt inhibitorii Xa. După cum sugerează numele, aceste medicamente inhibă factorul Xa fie direct, fie prin potențarea antitrombinei. De asemenea, s-au dovedit a fi neinferioare warfarinei pentru prevenirea CE asociată cu fibrilația atrială.77,78 Cel mai frecvent efect advers este sângerarea, care apare cu o frecvență similară cu HBPM. Aceste medicamente nu au fost evaluate critic la câini sau pisici până în prezent, dar se acumulează date farmacologice de bază. Fondaparinux este un inhibitor sintetic al Xa care potențează activitatea antitrombinei. La un număr mic de pisici sănătoase, fondaparinux (0,06 mg/kg SC q 12 h) a produs activități anti-Xa care au aproximat nivelurile terapeutice la om.79 În prezent, acest protocol este mai costisitor decât HBPM și, deoarece nu este de așteptat un răspuns clinic superior, fondaparinuxul nu poate fi susținut puternic pentru utilizare clinică. Rivaroxaban și apixaban sunt inhibitori orali, direcți ai Xa, care sunt aprobați pentru utilizare la om. Ambii acești agenți exercită un efect in vitro dependent de doză asupra testelor de coagulare la pisici.80,81 În plus, apixaban a fost utilizat la câinii experimentali pentru prevenirea trombozei asociate cu o valvă cardiacă implantabilă.82

Clasa de medicamente inhibitoare Xa va avea probabil un impact major asupra profilaxiei clinice în următorii 5-10 ani. O opțiune terapeutică care poate fi administrată pe cale orală, nu necesită monitorizare, are un risc scăzut de sângerare și este rentabilă ar îmbunătăți dramatic managementul clinic al câinilor și pisicilor cu risc de tromboză.

Referințe

Green HW III, Hogan DF. Embolizare paradoxală iatrogenă suspectată la o pisică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2005;41:193.

Chetboul V, Charles V, Nicolle A, et al. Studiu retrospectiv a 156 defecte ale septului atrial la câini și pisici (2001-2005). J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med. 2006;53:179.

Poort SR, Rosendaal FR, Reitsma PH, et al. O variație genetică comună în regiunea 3'-netradusă a genei protrombinei este asociată cu niveluri plasmatice crescute de protrombină și o creștere a trombozei venoase. Sânge. 1996;88:3698.

Dahlback B. Rezistența la proteina C activată ca factor de risc pentru tromboză: mecanisme moleculare, investigații de laborator și management clinic. Sem Hematol. 1997;34:217.

Griffin JH, Evatt B, Zimmerman TS, et al. Deficiența proteinei C în boala trombotică congenitală. J Clin Invest. 1981;68:1370.

Borgel D, Gandrille S, Aiach M. Deficiență de proteină S. Tromb Haemost. 1997;78:351.

vanBoven H, Lane D. Antitrombina III și stările sale de deficiență moștenite. Semin Hematol. 1997;34:188.

Hogan DF, deputat al secției. Markeri ai riscului de tromboză la pisici. [Proc ACVIM] 2007.

Stokol T, Brooks M, Rush JE, et al. Hipercoagulabilitatea la pisici cu cardiomiopatie. J Vet Intern Med. 2008;22:546.

Carr AP, Pancierra DL, Kidd L. Factorii de prognostic formează mortalitatea și tromboembolismul în anemia hemolitică mediată imun canin: un studiu retrospectiv pe 72 de câini. J Vet Intern Med. 2002;16:504.

Scott-Moncrieff JC, Treadwell NG, McCullough SM și colab. Anomalii hemostatice la câinii cu anemie hemolitică primară mediată imun. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2001;37:220.

Feldman BF, Rasedee A, Feldman EC. Anomalii hemostatice în sindromul Cushing canin. Res Vet Sci. 1986;41:228.

Helenski CA, Ross JN. Agregarea trombocitară în cardiomiopatia felină. J Vet Intern Med. 1987;1:24.

Welles EG, Boudreaux MK, Crager CS, et al. Funcția trombocitelor și activitățile antitrombinice, plasminogenului și fibrinolitice la pisicile cu boli de inimă. Am J Vet Res. 1994;55:619.

Schaub RG, Meyers KM, Sande RD, et al. Inhibarea dezvoltării vaselor colaterale feline în urma

ocluzie trombotică experimentală. Circ Res. 1976;39:736.

Butler HC. O investigație a relației dintre o embolă aortică și paralizia posterioară la pisică. J Small Anim Pract. 1971;12:141.

Hardy EM, Vaden SL, Spaulding K și colab. Infarctul splenic la 16 câini: un studiu retrospectiv. J Vet Intern Med. 1995;9:141.

Smith SA, Tobias AH, Jacob KA, et al. Tromboembolismul arterial la pisici: criză acută în 127 de cazuri (1992-2001) și management pe termen lung cu aspirină în doză mică în 24 de cazuri. J Vet Intern Med. 2003;17:73.

Bisschops RH, Klijn CJ, Kappelle LJ, et al. Flux colateral și leziuni cerebrale ischemice la pacienții cu ocluzie unilaterală a arterei carotide. Neurologie. 2003;60:1435.

Kim JJ, Fischbein NJ, Lu Y și colab. Sistem de gradare angiografică regională pentru fluxul colateral: corelație cu infarctul cerebral la pacienții cu ocluzie a arterei cerebrale medii. Accident vascular cerebral. 2004;35:1340.

Haimovici H. Embolia cardiogenă a extremității superioare. J Cardiovasc Surg (Torino). 1982;23:209.

Endys J, Hayat N, Cherian G. Comparația colateralelor bronhopulmonare și a fluxului sanguin colateral la pacienții cu hipertensiune pulmonară tromboembolă cronică și primară. inima. 1997;78:171.

Imhoff RK. Producerea ocluziei aortice asemănătoare sindromului de embolie aortică acută la pisici. Natură. 1961;192:979.

Olmstead ML, Butler HC. Antagoniști ai cinci hidroxitriptaminei și embolie aortică felină. J Small Anim Pract. 1977;18:247.

Fox PR. Cardiomiopatii feline. Fox PR, Sisson DD, Moise NS. Manual de cardiologie canină și felină: principii și practică clinică. ed 2. Saunders: Philadelphia; 1999:621.

Last NJ, Harpster NK. Un studiu retrospectiv a 100 de cazuri de tromboembolism aortic distal felin: 1977-1993. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1995;31:492-500.

Schoeman JP. Tromboembolismul aortic distal felin: o revizuire a 44 de cazuri (1990-1998). J Feline Med Surg. 1999;1:221.

Smith SA, Lewis DC, Kellerman DL. Ajustarea terapiei intermitente cu heparină subcutanată pe baza testului de heparină cromogenă la 9 pisici cu tromboembolism [rezumat]. [Proceedings of the 16th Annual Veterinary Medical Forum 690] 1998.

Diquelou A, Barbaste C, Gabaig AM, et al. Farmacocinetica și farmacodinamia unei doze terapeutice de heparină nefracționată (200 U/kg) administrată subcutanat sau intravenos la câini sănătoși. Veterinarul Clin Pathol. 2005;34:237.

Hellebrekers LJ, Slappendel RJ, van den Brom WE. Efectul concentrației de heparină de sodiu și antitrombină III asupra timpului de tromboplastină parțială activată la câine. Am J Vet Res. 1985;46:1460.

30a. Helmond SE, Polzin DJ, Armstrong PJ, et al. Tratamentul anemiei hemolitice mediate imun cu dozare individuală de heparină la câini. J Vet Intern Med. 2010;24:597-605.

Brooks MB. Evaluarea unui test cromogenic pentru a măsura activitatea inhibitoare a factorului Xa a heparinei nefracționate în plasma canină. Veterinarul Clin Pathol. 2004;33:208.

Goodman JS, Rozanski EA, Brown D și colab. Efectele heparinei cu greutate moleculară mică asupra parametrilor hematologici și de coagulare la pisici normale [rezumat]. [Proceedings of the 17th Annual Veterinary Medical Forum 733] 1999.

DeFrancesco TC, Moore RR, Atkins CE, et al. Comparația dalteparinei și warfarinei în tratamentul pe termen lung al tromboembolismului arterial feline [rezumat]. [Proceedings of the 21st Annual Veterinary Medical Forum 1022] 2003.

Pion PD, Kittleson MD, Peterson S, și colab. Tromboliza tromboembolilor aortice la pisici folosind activatorul de plasminogen tisular: date clinice [rezumat]. [Proceedings of the 5th Annual Veterinary Medical Forum 925] 1987.

Moore KE, Morris N, Dhupa N, și colab. Studiu retrospectiv al administrării streptokinazei la 46 de pisici cu tromboembolism arterial. J Vet Emerg Crit Care. 2000;10:245.

Ramsey CC, Riepe RD, Macintire DK și colab. Streptokinaza: un cheag practic de distrugere?. [În Proceedings 5th International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium] 1996:225.

Ramsey CC, Burney DP, Macintire DK și colab. Utilizarea streptokinazei la patru câini cu tromboză. J Am Vet Med Asoc. 1996;209:780.

Whelan MF, O'Toole TE, Chan DL, et al. Evaluarea retrospectivă a utilizării urokinazei la pisici cu tromboembolism arterial [rezumat]. J Vet Emerg Crit Care. 2005;15(S1):S8.

Whelan MF, O'Toole TE, Chan DL, et al. Evaluarea retrospectivă a utilizării urokinazei la câinii cu tromboembolism (4 cazuri: 2003-2004) [rezumat]. J Vet Emerg Crit Care. 2005;15(S1):S8.

Agnelli G. Motivație pentru terapia bolus t-PA pentru a îmbunătăți eficacitatea și siguranța. Piept. 1990;97:161S.

Boswood A, Lamb CR, White RN. Tromboza aortică și iliacă la șase câini. J Small Anim Pract.

2000;41:109.

Bliss SP, Bliss SK, Harvey HJ. Utilizarea activatorului recombinant de țesut-plasminogen la un câine cu chilotorace secundar trombozei asociate cateterului a venei cave craniene. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2002;38:431.

Clare A. Kraje BJ: Utilizarea activatorului recombinant de țesut-plasminogen pentru tromboliza aortică la un câine hipoproteinemic. J Am Vet Med Asoc. 1998;212:539.

Schaub RG, Gates KA, Roberts RE. Efectul aspirinei asupra fluxului sanguin colateral după tromboza experimentală a aortei felinei. Am J Vet Res. 1982;43:1647.

Hogan DF, Andrews DA, Green HW și colab. Farmacodinamica și răspunsurile plachetare la clopidogrel la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2004;225:1406.

Arrebola MM, De la Cruz JP, Villalobos MA, et al. Efectele in vitro ale clopidogrelului asupra interacțiunii plachetare-subendoteliu, tromboxanului plachetar și producției de prostaciclină endotelială și sintezei de oxid nitric. J Cardiovasc Pharmacol. 2004;43:74.

Yang LH, Fareed J. Acțiunea vasomodulatoare a clopidogrelului și a ticlopidinei. Tromb Res. 1997;86:479.

Yang LH, Hoppensteadt D, Fareed J. Modularea vasoconstricției de către clopidogrel și ticlopidină. Tromb Res. 1998;92:83.

Hogan DF, Widmer WR. Efectele vasomodulatoare in vivo ale clopidogrelului într-un model experimental de infarct felin. Arterioscler Tromb Vasc Biol. 2006;26:e105.

Goodwin JC, Hogan DF, Green HW. Farmacodinamica clopidogrel la câine. J Vet Intern Med. 2007;21:609.

Atkins CE, Gallo AM, Kurzman ID, et al. Factori de risc, semne clinice și supraviețuire la pisici cu diagnostic clinic de cardiomiopatie hipertrofică idiopatică: 74 de cazuri (1985-1989). J Am Vet Med Asoc. 1992;201:613.

Rush JE, Freeman LM, Fenollosa NK, et al. Populația și caracteristicile de supraviețuire ale pisicilor cu cardiomiopatie hipertrofică: 260 de cazuri (1990-1999). J Am Vet Med Asoc. 2002;220:202.

Harpster NK, Baty CJ. Terapia cu warfarină a pisicii cu risc de tromboembolism. Bonagura JD. Terapia veterinară actuală XII. Saunders: Philadelphia; 1995:868.

Hogan DF, Fox PR, Jacob K și colab. Analiza tromboembolismului arterial la felin: Clopidogrel vs. Aspirin Trial (FAT CAT). [Proceedings of the American College of Veterinary Internal Medicine; Disponibil la] http://www.vin.com/doc/?id=5820368; 2013.

Greene CE. Efectele aspirinei și propranololului asupra agregării trombocitelor feline. Am J Vet Res. 1985;46:1820.

Behrend EN, Grauer GF, Greco DS, et al. Comparația efectelor diltiazemului și aspirinei asupra agregării trombocitelor la pisici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1996;32:11.

O'Dea K, Putter J, Hoffmeister F. Acțiune antinociceptivă și niveluri plasmatice de acid acetilsalicilic la câine. Arzneimittelforschung. 1975;25:801.

Papich MG. Principiile terapiei cu medicamente analgezice. Semin Vet Med Surg (Small Anim). 1997;12:80.

Weinkle TK, Center SA, Randolph JF, et al. Evaluarea factorilor de prognostic, a factorilor de supraviețuire și a protocoalelor de tratament pentru anemie hemolitică mediată imun la câini: 151 de cazuri (1993-2002). J Am Vet Med Asoc. 2005;226:1869.

59a. Lake-Bakaar GA, Johnson EG, Griffiths LG. Tromboză aortică la câini: 31 cazuri (2000-2010). J Am Vet Med Asoc. 2012;241:910-915.

Reimer ME, Johnston SA, Leib MS, et al. Efectele gastroduodenale ale aspirinei tamponate, carprofenului și etodolacului la câinii sănătoși. J Vet Intern Med. 1999;13:472.

Caplain H, Donat F, Gaud C, et al. Farmacocinetica clopidogrelului. Semin Tromb Hemost. 1999;25:25.

Brainard BM, Kleine SA, Papich MG, et al. Evaluarea farmacodinamică și farmacocinetică a clopidogrelului și a metabolitului acidului carboxilic SR26334 la câini sănătoși. Am J Vet Res. 2010;71:822.

Mellett AM, Nakamura RK, Bianco D. Un studiu prospectiv al terapiei cu clopidogrel la câinii cu anemie hemolitică primară mediată imun. J Vet Intern Med. 2011;25:71.

Gullov AL, Koefold BG, Petersen P. Sângerări în timpul terapiei cu warfarină și aspirină la pacienții cu fibrilație atrială. Arch Intern Med. 1999;159:1322.

Neff-Davis CA, Davis LE, Gillette EL. Warfarina la câine: farmacocinetica în raport cu răspunsul clinic. J Vet Pharmacol Ther. 1981;4:135.

Smith SA, Kraft SL, Lewis DC, et al. Farmacocinetica plasmatică a enantiomerilor de warfarină la pisici. J Vet Pharmacol Ther. 2000;23:329.

Orton EC, Hackett TB, Mama K, et al. Tehnica și rezultatul înlocuirii valvei mitrale la câini. J Am Vet Med Asoc. 1508;226:2005.

Alwood AJ, Downend AB, Brooks MB și colab. Efectele anticoagulante ale heparinelor cu greutate moleculară mică la pisici sănătoase. J Vet Intern Med. 2007;21:378.

Walenga JM, Hoppensteadt DA, Fareed J. Monitorizarea de laborator a efectelor clinice ale heparinelor cu greutate moleculară mică. Tromb Res Suppl. 1991;14:49.

Hoppensteadt DA, Jeske W, Bermes EW Jr. Rolul inhibitorului căii factorului tisular în medierea acțiunilor antitrombotice ale heparinei și ale heparinei cu greutate moleculară mică. Fibrinoliza coagulului sanguin. 1995;6:S57.

Hirsh J, Raschke R. Heparina și heparina cu greutate moleculară mică: a șaptea conferință ACCP privind terapia antitrombotică și trombolitică. Piept. 2004;126:188.

Sanderinka CM, Guimarta CG, Ozouxa ML, et al. Farmacocinetica și farmacodinamia dozei profilactice de enoxaparină o dată pe zi timp de 4 zile la pacienții cu insuficiență renală. Tromb Res. 2002;105:225.

Van De Wiele CW, Hogan DF, Green HW și colab. Farmacodinamica enoxaparinei la pisica sănătoasă [rezumat]. J Vet Intern Med. 2008;22:17.

Smith CE, Rozanski EA, Freeman LE, et al. Utilizarea heparinei cu greutate moleculară mică la pisici: 57 de cazuri (1999-2003). J Am Vet Med Asoc. 2004;225:1237.

Mischke R, Grebe S, Jacobs C, et al. Activitatea heparinei amidolitice și valori pentru mai multe variabile hemostatice după administrarea subcutanată repetată a dozelor mari de heparină cu greutate moleculară mică la câini sănătoși. Am J Vet Res. 2001;62:595.

Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, și colab. Dabigatran versus warfarină la pacienții cu fibrilație atrială. N Engl J Med. 2004;225:1237.

Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, et al. Rivaroxaban versus warfarină în fibrilația atrială nonvalvulară. N Engl J Med. 2011;365:883.

Granger CB, Alexander JH, McMurray JJ și colab. Apixaban versus warfarină la pacienții cu fibrilație atrială. N Engl J Med. 2011;365:981.

Fiakpui NN, Hogan DF, Whittem T, et al. Determinarea dozei de fondaparinux la pisici sănătoase. Am J Vet Res. 2012;73:556.

Brainard BM, Cathcart CJ, Dixon AC și colab. Efectele in vitro ale rivaroxaban asupra indicilor de coagulare la feline. [Proceedings of the American College of Veterinary Internal Medicine; Disponibil la] http://www.vin.com/doc/7idM902236; 2011.

Myers JA, Wittenburg LA, Olver CS, et al. Farmacocinetica și farmacodinamia inhibitorului factorului Xa apixaban la pisici: un studiu pilot. [Proceedings of the American College of Veterinary Internal Medicine; Disponibil la] http://www.vin.com/doc/?id=6293266; 2014.

Orton C. Implantarea valvei mitrale transcateter (TMVI) pentru câini. [Proceedings of the American College of Veterinary Internal Medicine; Disponibil la] http://www.vin.com/doc/?id=5397189; 2012.

CAPITOLUL 257

Tulburări venoase și limfatice

Brian A. Scansen, John D. Bonagura

Fişă de informații pentru client: Afecțiuni venoase și limfatice

Semnele clinice care rezultă din tulburări ale venelor periferice sau ale limfaticului sunt mai puțin frecvent întâlnite în practica veterinară. Cu toate acestea, bolile acestor vase trebuie luate în considerare în diagnosticul diferențial al câinelui sau pisicii cu umflarea extremităților (inclusiv a capului și a gâtului), la pacienții cu revărsări cavitare sau în cazurile de edem inexplicabil (vezi cap. 18). Modificările microcirculației care modifică presiunile hidrostatice sau oncotice venoase, cresc permeabilitatea vasculară sau limfatică sau împiedică drenajul venos sau limfatic pot susține astfel de semne clinice. Aceste tulburări pot fi primare, inclusiv anomalii de dezvoltare sau sindroame moștenite, sau pot fi secundare compresiei, inflamației sau infiltrației vaselor venoase sau limfatice. Acest capitol trece în revistă pe scurt fiziologia venoasă și limfatică sistemică, tehnicile imagistice pentru evaluarea acestor paturi vasculare și, în final, ia în considerare afecțiunile selectate asociate cu anomalii ale venelor sistemice sau limfatice (Caseta 257-1).

Caseta 257-1

Tulburări venoase și limfatice

Boli ale venelor

Flebectazia

Varicoză

Flebită și tromboflebită

Tromboza venoasa

Malformații venoase

Boli ale limfatice

Limfangita

Limfedemul

Limfangiectazie

Hipoplazie limfatică, aplazie, hiperplazie Limfangiom, limfochisturi Limfangiosarcom

Tumorile vaselor de sânge periferice

Angiom, hemangiom, hemangiosarcom

Fiziologia fluxului venos și limfatic sistemic

Venele sistemice servesc ca un rezervor de presiune joasă, compliant pentru volumul intravascular, cu aproximativ 60% din volumul de sânge conținut în aceste vase.1 Returul venos sistemic este controlat de un număr de forţe. Acestea includ presiunile intravasculare pozitive din spate (vis a tergo) și presiunile intracardiace mai negative din față (vis a front) ale unei coloane de sânge venos; forțe laterale (vis a latre), în special contracția și relaxarea alternantă a mușchilor scheletici; gravitația și postura; rezistența vasculară modulată de traficul autonom, hormoni şi mediatorii vasoactivi locali; şi modificări ale presiunilor intratoracice operative atât în timpul ventilaţiei spontane, cât şi în timpul ventilaţiei mecanice. În sănătate, aceste forțe conduc sângele sistemic înapoi spre atriul drept, asistate de valve venoase unidirecționale care împiedică refluxul.2 Disfuncția sau insuficiența venelor sistemice este frecventă la oameni legate de anomalii ale valvelor venoase, disfuncția pompelor musculare, reflux venos, dilatație venoasă, tromboză venoasă sau stări de ieșire venoase sunt rare, deși animalele mici sunt recunoscătoare de obstrucție venoasă2. afecțiuni trombotice apar, în special în cazul cateterelor venoase centrale reziduale. Insuficiența venoasă și obstrucția fluxului de ieșire se pot dezvolta, de asemenea, secundar compresiei extraluminale sau din îngustarea intraluminală, flebită și tromboză.

Sistemul limfatic joacă un rol critic în reglarea cavității corpului și a volumelor de lichid interstițial. Limfaticele ajută, de asemenea, la îndepărtarea materialului anorganic din țesuturile subcutanate și la modularea absorbției grăsimilor în tractul gastrointestinal, contribuind în același timp la transportul antigenului și la supravegherea imună.3 În plus, sistemul limfatic este calea metastatică preferată pentru multe forme de cancer. Această diversitate de funcții evidențiază rolul esențial jucat de sistemul limfatic atât în sănătate, cât și în boală.

Limfaticele își au originea în interstițiu ca capilare specializate căptușite cu endoteliu, care transportă fluide, substanţe dizolvate şi particule macromoleculare înapoi în sistemul venos. Lichidul, proteinele, celulele și particulele macromoleculare din spațiul interstițial se golesc în limfaticele inițiale care sunt compuse dintr-o serie de capilare limfatice mici care încep orbește în țesuturi. Limfa curge apoi printr-un sistem de vase limfatice, care cresc progresiv în diametru. Pe măsură ce limfa curge central, trece prin cel puțin un ganglion înainte de a se goli în trunchiuri limfatice mai mari.4 Trunchiurile profunde se unesc pentru a forma două vase limfatice majore: conductele limfatice toracice și drepte. Conductul toracic drenează cea mai mare parte a corpului și returnează lichidul limfatic în sistemul venos la vena brahicefală sau subclavia stângă. Conductul limfatic drept drenează partea dreaptă a capului și gâtului și membrului anterior drept.

Vasele limfatice conțin multe joncțiuni între celulele endoteliale individuale, care sunt conectate la matricea extracelulară din jur prin fibre reticulare și colagen. Aceste joncțiuni se deschid atunci când presiunea hidrostatică tisulară devine ridicată și filamentele de ancorare se întind, permițând fluidului să se deplaseze în vas.5 Pe măsură ce lichidul este curățat din interstițiu, fibrele de legătură se contractă și joncțiunile dintre celulele endoteliale se închid. Deschiderea și închiderea acestor joncțiuni le permit să acționeze ca supape de admisie, împiedicând refluxul limfei în interstițiu. Vasele mai mari ale sistemului limfatic au progresiv mai puține joncțiuni deschise, pereți din ce în ce mai musculari și valve intra-limfatice frecvente care împiedică, de asemenea, refluxul limfei. Acțiunea contracției musculare externe împreună cu contractilitatea intrinsecă a vaselor limfatice ajută la mișcarea limfei prin sistemul limfatic și ganglionii limfatici. În timp ce se află în nodul limfatic, limfa este în contact cu circulația sângelui și aproximativ jumătate din lichid este drenat înainte de a pleca în canalele limfatice mai mari.4 Pe lângă funcția sa de transport, sistemul limfatic joacă un rol major în răspunsurile imunologice la agenții infecțioși.3 Servește ca sistem de filtrare pentru a împiedica răspândirea microorganismelor și a celulelor neoplastice. Componentele celulare, în special limfocitele, sunt indispensabile pentru reacțiile imunologice și formarea anticorpilor.3,5

Tehnici utilizate pentru evaluarea angiografiei bolilor venoase și limfatice

Angiografia este testul de diagnostic tradițional pentru evaluarea bolilor vasculare periferice datorită capacității sale de a caracteriza și vizualiza anatomia vasculară normală și anormală. Rezultatul diagnosticului necesită o atenție atentă la trei elemente importante: selecția agentului de contrast radioopac, tehnica de livrare vasculară a materialului de contrast și imagistica radiografică de înaltă calitate.

După cum sa discutat în cap. 122, particulele pe bază de iod sunt folosite aproape singular ca agenți de contrast în sistemul vascular. Astăzi, agenții de contrast de generația a doua (iohexol, iopamidol) și a treia (iodixanol) sunt administrați datorită unui profil de siguranță mai mare decât agenții de prima generație. Factorii care trebuie luați în considerare la selectarea unui agent de contrast includ siguranța pacientului, calitatea imaginii și costul. Pentru animalele cu insuficiență renală, trebuie utilizată administrarea conservatoare de substanțe de contrast și diureza fluidă concomitentă.

Venografia este mult mai ușor de realizat decât limfangiografia și este, în general, mai puțin dificilă decât angiografia arterială, datorită accesului vascular mai ușor și presiunii mai scăzute ale sistemului venos. Un cateter intravenos de dimensiuni mici poate fi plasat într-o venă superficială distal de locul leziunii vasculare suspectate și poate fi injectat material de contrast. Imaginile sunt obținute în timpul și după injecție pentru a evalua anatomia și rata clearance-ului venos. Venografia poate fi utilizată pentru a detecta trombi venosi sau invazia vasculară de către un neoplasm (fiecare apar ca defecte de umplere vasculară), stenoză venoasă (Figura 257-1; Ovideo 257-1) sau

obstrucție completă. Cu imagistica cine fluoroscopică se poate aprecia și insuficiența venoasă. Prezența vasculaturii colaterale prolifice sugerează o obstrucție cronică.

FIGURA 257-1 Imagini radiografice și fluoroscopice de la un Labrador Retriever în vârstă de 10 ani cu timom. O masă mare de țesut moale (#) este prezentă cranian până la inimă (*) pe radiografia toracică laterală din panoul A cu revărsat pleural ușor aparent. Venografia neselectivă prin cateter cefalic este prezentată în panoul B, dezvăluind o venă cavă craniană îngustată și comprimată extraluminal.

(săgeți) și dezvoltarea varicozităților venoase colaterale (săgeată).

Limfangiografia facilitează evaluarea regională a sistemului limfatic. Tehnica limfangiografiei indirecte se bazează pe un agent de contrast, infuzat în țesut, pentru a fi absorbit și transportat selectiv prin canalele limfatice.6 Limfangiografia directă este mai dificilă (cu excepția cazului în care s-au format limfangiectazii), dar oferă rezultate superioare atunci când este realizată cu succes (©Video 257-2). Canularea limfatică selectivă necesită tăierea aseptică a regiunii limfatice de interes (notă – identificarea limfangiectazelor poate fi facilitată prin injectarea subcutanată a coloranților vitali [de exemplu, colorant albastru Evans 3% sau violet albastru patentat 11%] în rețeaua degetelor de la picioare sau consumul unei mese bogate în grăsimi pentru limfatice intestinale). Vasul limfatic este apoi canulat cu un ac de calibrul 27 sau 30 sau cu o canulă limfatică specială.6 Un mediu de contrast solubil care conține iod, așa cum sa discutat mai sus, este apoi injectat lent în vas. Deoarece mediile de contrast solubile în apă difuzează rapid prin pereții limfatici în țesuturile înconjurătoare, detaliul radiografic este neclar, cu excepția cazului în care radiografiile sunt efectuate la scurt timp după injectarea de contrast. Alternativ, sunt utilizați agenți de contrast uleios care conțin iod (de exemplu, Lipiodol), reducând scurgerea de contrast din vasele limfatice. Agenții de contrast uleios sunt sechestrați în limfatice și ganglioni limfatici de-a lungul căilor de drenaj; unele rapoarte umane sugerează că limfangiografia cu acest agent poate fi chiar curativă pentru scurgerile chiloase.7 În timpul limfangiografiei, permeabilitatea canalelor limfatice poate fi apreciată în plus față de dimensiunea ganglionilor limfatici regionali. Boala metastatică a ganglionilor limfatici sau granuloamele apare ca defecte de umplere în nodulul umplut cu substanță de contrast.

Limfangiografia poate fi folosită și pentru identificarea locației scurgerii limfatice sau a localizării ductului toracic la animalele mici cu revărsat chilos.8-10

Diagnostic cu ultrasunete

Imagistica cu ultrasunete oferă o tehnică directă, neinvazivă pentru evaluarea anomaliilor venoase, permeabilității și funcției.11,12 Ecografia poate ajuta la diagnosticarea trombozei venoase, anevrismelor, bolii vasculare traumatice și compresiei structurilor vasculare din procesele bolii locale (Figura 257-2). Metode specializate cu ultrasunete au fost folosite la oameni pentru a vizualiza intrarea venoasă a ductului toracic, dar acestea nu au fost raportate la câini sau pisici.

FIGURA 257-2 Imagini cu ultrasunete și Doppler color ale arterelor și venelor iliace și femurale de la un câine de rasă mixtă de 9 ani cu peritonită septică și coagulare intravasculară diseminată. Imaginea în secțiune transversală din panoul A arată că lumenul venei femurale drepte (RT) (V) este umplut cu un

tromb hiperecogen și este necompresibil, în timp ce panoul B prezintă flux Doppler color normal în artera femurală proximală (PROX) (A), dar flux aproape absent în venă (V). Panourile C și D prezintă imagini sagitale ale venelor iliace externe (EXT) cu tromb hiperecogen și flux obstrucționat în vena iliacă externă dreaptă (RT EXT V), în comparație cu un lumen și flux permeabil în vena iliacă externă stângă (LT EXT V).

Ultrasonografia duplex încorporează imagistica bidimensională în tonuri de gri, cuplată cu tehnici Doppler în flux pulsat și color simultan.12,13 Trombii, corpii străini, compresia și anatomia vasculară anormală pot fi identificate cu imagistica bidimensională.13 Doppler-ul color suprapus imaginii bidimensionale poate defini în continuare anatomia și identifica turbulențele asociate cu leziuni vasculare cu malformații vasculare și compresiune1 stelină. de la sonda cu ultrasunete este un marker al trombozei parțiale sau complete.13 Evaluarea ecografică a duratei inversării fluxului venos în urma manevrei Valsalva sau compresia și eliberarea mușchilor gambei sunt teste de diagnostic pentru insuficiența venoasă la oameni, dar sunt provocatoare dacă nu imposibil de adaptat la animale.14

Limfoscintigrafie

Limfoscintigrafia implică injectarea unui trasor radioactiv, monitorizat de o cameră gamma. Deși este folosit în mod obișnuit în medicina umană pentru evaluarea drenajului limfatic și a stadializării oncologice,15 nu este utilizat în mod obișnuit în medicina veterinară. A fost descrisă limfoscintigrafia pentru evaluarea drenajului limfatic din glandele mamare ale câinilor.16

Imagistica transversală

Imagistica tridimensională a structurilor vasculare este acum posibilă utilizând angiografia tomografică computerizată (CTA) sau angiografia prin rezonanță magnetică (MRA). Atât

CTA (Figura 257-3) cât și MRA (Figura 257-4) au fost folosite pentru a evalua structurile vasculare la animale.17-19 Avantajul imagisticii transversale, cum ar fi CTA sau MRA, este evitarea cateterismului central selectiv, deoarece numai accesul venos periferic este necesar pentru aceste tehnici. Cea mai mare parte a literaturii publicate despre aceste modalități s-a concentrat pe delimitarea anatomică a șunturilor portosistemice, deși aceste metode pot fi utilizate pentru a investiga orice structură vasculară. Se preferă oprirea respirației sau supunerea animalului la o perioadă de reținere a respirației sau de apnee în timpul scanării, pentru a evita mișcarea în timpul achiziției scanării, în special dacă venele abdominale sau toracice sunt evaluate; acest lucru poate să nu fie necesar pentru CTA a vascularizației membrelor.

FIGURA 257-3 Angiografia tomografică computerizată a unei varice venoase deasupra ochiului drept al unui teckel în vârstă de 6 luni. Contrastul iodat este administrat printr-o injecție IV periferică și scanarea este cronometrată până la sosirea contrastului la leziunea de interes. În acest caz, imaginea transversală din panoul A arată o vedere axială a capului cu o structură venoasă mare (săgeată) deasupra și medial pe orbita dreaptă. Reconstrucțiile tridimensionale în proiecția ventrală (B) și laterală (C) arată anatomia venoasă care acoperă structurile musculo-scheletice cu venele jugulare externe notate cu vârfuri de săgeată și varice notate cu săgeată.

FIGURA 257-4 Angiografia prin rezonanță magnetică (ARM) a inimii și a vaselor mari de la un terrier scoțian mascul de 2 ani cu stenoză de valvă pulmonară. ARM fără contrast cu imagistică strălucitoare a sângelui evidențiază atât anatomia venoasă, cât și cea arterială, permițând vizualizarea venei cave craniane (*) și caudale (#), a venei azigote (săgeată), atriului drept (AR), ventriculului drept (RV), ventriculului stâng (LV) și arcului aortic (Ao).

Pe lângă oprirea sau ținerea respirației, metoda de procesare și vizualizare a imaginilor obținute în timpul unui CTA sau MRA poate îmbunătăți în mod dramatic informațiile obținute în urma studiului. Vizionatorii care acceptă proiecțiile cu intensitate maximă (MIP), proiecțiile cu intensitatea minimă și redarea tridimensională a volumului cu capacitatea de a stivui imagini pot îmbunătăți interpretarea imaginilor, în special pentru studiile vasculare. MIP este o tehnică prin care software-ul de vizualizare a imaginii creează o singură imagine prin proiectarea voxelului cu cea mai mare valoare de atenuare pe o serie de imagini, sau placa, pe o imagine bidimensională. Atunci când stivele de imagini sunt procesate în acest mod, întregul curs al unui vas și relația sa cu structurile înconjurătoare pot fi apreciate mai clar. Redarea tridimensională a volumului unui CTA permite realizarea întregii relații spațiale a sistemului vascular și poate îmbunătăți considerabil planificarea chirurgicală sau intervențională.

Unice pentru MRA, tehnicile imagistice sunt disponibile pentru a vizualiza sângele clar pe imagine fără administrarea de contrast (vezi Figura 257-4). Agenții de contrast pot fi încă utilizați și sunt preferați pentru unele studii (cum ar fi scanările de perfuzie), dar pot să nu fie necesari pentru delimitarea anatomică a vaselor de sânge.

Limfangiografia cu tomografie computerizată este folosită în mod obișnuit la oameni pentru a evalua structurile limfatice și a fost aplicată imagistică canină (Figura 257-5), în special pentru evaluarea anatomiei ductului toracic înainte de intervenția chirurgicală pentru chilotorace idiopatic (Ovideo 257-3).9,22,23.9,22,23. structurile anatomice sunt două beneficii observate cu limfangiografia CT față de limfangiografia radiografică la câini.9 Limfangiografia cu rezonanță magnetică este acum efectuată la om24,25, cu lucrări preliminare sugerând o utilitate similară în medicina veterinară.

FIGURA 257-5 Limfangiografia tomografică computerizată la un mascul Irish Wolfhound în vârstă de 6 ani cu limfedem al membrului pelvin stâng. Imaginile tridimensionale de proiecție de intensitate maximă ale membrelor posterioare și pelvisului într-o perspectivă dorsală (A) și sagitală (B) evidențiază drenajul limfatic normal în cadrul membrului posterior stâng după injectarea de contrast iodat în ganglionul limfatic popliteu stâng (săgeata). Observați umflarea ușoară a țesuturilor moi a membrului distal stâng, în concordanță cu limfedemul de etiologie incertă. D, Dorsală; L, stânga; R, dreapta; V, ventral.

Boli ale venelor

Bolile sistemului venos rareori duc la o morbiditate semnificativă la animalele mici, în ciuda faptului că traumatismele, tromboembolismul, edemul, inflamația locală, invazia tumorală și procesele septice afectează frecvent venele. Multe condiții, însă, rămân nerecunoscute. Tulburările venoase includ leziuni traumatice, flebită superficială și profundă și tromboză (tromboflebită), embolizare cu cateter, anevrisme venoase, sindroame de compresie venoasă și varice.

Trombii venosi se formează în circulația venoasă în condiții de flux sanguin scăzut și sunt formați din fibrină și eritrocite. Se înțelege că trombii venosi se dezvoltă secundar componentelor clasice ale triadei Virchow - staza fluxului, perturbarea endoteliului și o stare de hipercoagulare.26 Tromboza venoasă provoacă mai puține anomalii clinice evidente decât tromboza arterială și, în consecință, este adesea nedetectată. Tromboza venoasă profundă este un factor de risc major pentru embolia pulmonară la om, dar nu se știe a fi un factor de risc pentru tromboembolismul pulmonar la animale. Tromboembolismul pulmonar (PTE) este o complicație comună și adesea care pune viața în pericol, asociată cu o varietate de boli sistemice și metabolice. Un tromb care se formează în venele periferice, vena cavă sau inima dreaptă poate emboliza până la vascularizația arterială pulmonară. Dezvoltarea PTE poate apărea în mai multe stări de boală protrombotică, inclusiv sindrom nefrotic, hiperadrenocorticism, anemie hemolitică mediată imun, trombocitoză, boală cardiacă, sepsis, coagulare intravasculară diseminată, dirofilaria și neoplazie.27-35. chimia sângelui și creșterea riscului de tromboză. În anemia hemolitică mediată imun, de exemplu, distrugerea globulelor roșii eliberează substanțe trombogenice.34 Trombina și alți factori de coagulare sunt inhibați de AT astfel încât chiar și o reducere ușoară a AT poate duce la tromboză sau tromboembolism. Prezența mai multor tulburări concomitente la animalele cu tromboembolism este frecventă. De exemplu, 47% dintre pisicile cu PTE confirmat prin necropsie au avut tulburări predispozitive multiple.36 Trombi pulmonari masivi pot apărea, de asemenea, in situ și au fost descriși în primul rând la Cavalier King Charles Spaniel37 (Figura 257-6) sau la câini sau pisici cu dirofilare (vezi cap. 255). Tromboembolismul pulmonar este tratat în detaliu în cap. 243.

FIGURA 257-6 Tromb pulmonar masiv la un Cavalier King Charles Spaniel în vârstă de 6 ani. Ecocardiograma prezentată în panoul A evidențiază un tromb hiperecogen mare (*) care obstrucționează arterele pulmonare drepte (RPA) și stângi (LPA) și se extinde în trunchiul pulmonar (PT). Panoul B este imaginea autopsiei de la același câine care dezvăluie un tromb organizat (*) în PT și arterele pulmonare ramificate. RA, Atriul drept; RV, ventricul drept.

Varicoza venoasă, o afecțiune a venelor sinuoase și dilatate, este rară la câini și pisici (Figura 257-7). Când sunt detectate, varicele venoase pot însoți fistulele arteriovenoase38 sau se pot dezvolta ca o consecință a obstrucției venoase cronice (vezi Figura 257-1), cu o revizuire recentă care clasifică patru căi pentru fluxul venos colateral în contextul obstrucției venei cave caudale la câini. Este raportată aproape exclusiv la câinii cu sindrom Cushing spontan sau iatrogen (vezi cap. 306).40 Flebectazia este o dilatare, extensie sau reduplicare anormală a venelor sau capilarelor sau o combinație a acestor modificări.

FIGURA 257-7 Vene varicoase la un Mastiff mascul de 4 ani cu antecedente de trombocitopenie mediată imun, umflare și edem al membrului pelvin drept și suspectare de tromboză venoasă profundă. Observați venele superficiale întinse și tortuoase care s-au dezvoltat pentru a oferi drenaj colateral, văzute din perspectiva cranian (A) și lateral (B).

Perforația venoasă sau traumatismele contondente ale venelor sunt de obicei bine tolerate, deoarece coagularea rapidă are ca rezultat ocluzia venoasă și previne hemoragia gravă.

Când ocluzia venoasă este severă, edemul rezultat și cianoza sunt de obicei temporare din cauza circulației colaterale. Dacă toate venele care drenează o zonă sunt compromise, pot apărea edem marcat și necroză. Traumatismul contondent a fost asociat cu obstrucția venei cave caudale sau îndoirea venei cave caudale intratoracice și ascită ulterioară.41-43.

Malformațiile venoase sunt adesea constatări întâmplătoare și pot apărea ca dublare, întrerupere, transpunere sau ca o conexiune anormală; persistența venei cave craniene stângi este de remarcat.44 Câinii și pisicile au în mod normal o venă cavă craniană pe partea dreaptă. Când vena cardinală anterioară stângă embriologică nu reușește să regreseze la aceste specii, apare o venă cavă craniană stângă persistentă (vezi cap. 250). Vena cavă craniană stângă poate apărea singular sau, mai des, sunt prezente atât cava craniană stângă, cât și cea dreaptă (Figurile 257-8, 250-45 și 250-46). Buchanan a descris două tipuri de venă cavă craniană stângă persistentă la câine—completă și incompletă.45 Vena cavă craniană stângă intră în aspectul caudoventral al atriului drept la sinusul coronar, spre deosebire de intrarea venei cave craniene drepte la nivelul aspectului cranian al inimii. Vena cavă craniană stângă persistentă, în general, nu prezintă nicio problemă clinică pentru animal, deși un raport de caz de venă cavă craniană stângă persistentă incompletă la un Breton Spaniel a sugerat posibilitatea ca această structură să provoace megaesofag dacă este parțial atretic.46 Anomaliile venoase de transpoziție sunt frecvente la animalele cu anomalii arteriale de transpoziție precum archul drept a persistent. Pot fi găsite rapoarte despre implantarea stimulatorului cardiac și extracția dirofilarelor printr-o venă cavă craniană stângă persistentă47,48, deși această abordare este mai dificilă din punct de vedere tehnic decât calea standard.

FIGURA 257-8 Imagini de la o femelă de 7 ani de rasă mixtă cu venă cavă craniană stângă persistentă și stenoză de valvă pulmonară. Panoul A prezintă vena cavă craniană bilaterală separată cu o venă cavă craniană dreaptă normală (R) și o venă cavă craniană stângă persistentă (L); se notează intrarea venei cave craniene stângi persistente în sinusul coronar la aspectul caudal al atriului drept. Panoul B arată o imagine de autopsie a aceluiași câine cu ambele vene cave vizibile. E, esofag; RA, atriul drept; RV, ventricul drept; T, trahee.

Au fost raportate anomalii venoase suplimentare. În special, absența unilaterală a venei jugulare externe stângi a fost descrisă la pisică49, iar autorul a observat absența venei jugulare externe drepte la doi Bulldogs englezi.50 O venă azigotă stângă este prezentă la unele specii, dar este de obicei absentă la câine și pisică. Dacă este prezentă, este o rămășiță a sistemului supracardinal stâng, care intră și în sinusul coronar. Au fost raportate cazuri de venă azigotă stângă la câine, ocazional ca singura sursă de întoarcere venoasă caudală dacă concomitent cu întreruperea venei cave caudale.51,52 La animale au fost raportate numeroase anomalii ale venei cave caudale. aceste malformații sunt uneori asociate cu șunturi portosistemice (vezi cap. 284). Majoritatea acestor malformații nu provoacă semne clinice (cu excepția cazului în care concură cu șuntul portocaval), dar pot apărea în timpul explorării chirurgicale sau a studiilor imagistice de diagnostic și, prin urmare, trebuie apreciate. Malformațiile venoase sau hemangioamele venoase pot fi considerate creșteri vasculare benigne care se pot dezvolta local sau extensiv, care se încadrează într-un spectru de anomalii care sunt clasificate anatomic în malformații capilare, limfatice, venoase sau arteriovenoase.64,65. tumorile vasculare sugerau paralele cu schemele umane.66 Malformațiile arteriovenoase sunt tratate mai detaliat în cap. 284.

Poate apărea și dilatarea chistică a venelor; dilatarea venoasă sau anevrismul permite în general doar fluxul sanguin cu viteză mică, iar leziunile mici sunt asimptomatice. Cu toate acestea, poate apărea extinderea leziunii, mai ales în urma unui traumatism. Tromboza poate rezulta din fluxul de sânge lent, ceea ce duce la umflare și sensibilitate localizată. Leziunile mai mari din zonele dependente se pot mări, provocând dilatare vasculară semnificativă, potențial provocând modificări ale culorii pielii, ulcerații dermice și hemoragie. Zonele afectate apar ca o masă caldă, moale, compresibilă. Nu sunt prezente frisoane sau bătăi din cauza debitului scăzut. Durerea poate rezulta din presiunea exercitată asupra țesuturilor profunde și asupra nervilor. Diagnosticul se face folosind anamneza, examenul fizic și ultrasunetele. Venografia sau imagistica în secțiune transversală, cum ar fi CTA sau MRA, pot fi necesare pentru a defini leziunea, în special pentru anevrismele intraabdominale. Excizia chirurgicală a vaselor afectate este necesară ocazional, dar rezecția completă este dificilă și recurența locală este frecventă.

Anevrismele venoase sunt rareori recunoscute în medicina veterinară. Au fost raportate anevrisme ale venelor jugulare externe, linguofaciale și maxilare, precum și ale venei cave craniene.68-70. În aceste cazuri, leziunile au fost considerate a fi anomalii vasculare congenitale și nu sunt asociate cu un proces obstructiv ortraumatic. Autorul a recunoscut anevrismele venei cave caudale în asociere cu întreruperea venei cave caudale și continuarea azigotă la un câine (Figura 257-9). Cincisprezece cazuri de anevrisme venoase portal au fost descrise într-o analiză CTA a peste 3000 de câini; niciunul dintre câinii din acest studiu nu a prezentat semne clinice, deși tromboza venoasă portală la locul unui anevrism a fost descrisă într-un caz.67

FIGURA 257-9 Imagini de la un mascul Greyhound în vârstă de 10 ani cu întrerupere a venei cave caudale prehepatice, continuare azigotă și un anevrism de venă cavă mare (*). Panoul A este o reconstrucție sagitală tridimensională dintr-o scanare angiografică tomografică computerizată care arată dilatația anevrismală mare a venei cave caudale și continuarea prin vena azigotă (vârfuri de săgeată). Panourile B și C reprezintă imagini cu ultrasunete în tonuri de gri (B) și Doppler color (C) ale anevrismului, care măsoară aproximativ 4,3 cm în diametru. CVC, vena cavă caudală; H, inima; RK, rinichiul drept.

Embolizarea fragmentelor de cateter intravascular secţionat este o complicaţie ocazională a plasării cateterului intravenos.71-73 La om, complicaţiile raportate ale embolizării cateterului includ perforarea pereţilor cardiaci, endocardită, embolism pulmonar şi aritmii severe.74,75 De aceea, în general, se consideră prudentă îndepărtarea fragmentelor de cateter. Îndepărtarea nechirurgicală, transvenoasă a fragmentelor de cateter folosind catetere cu capcană, forceps și catetere coș au fost descrise la animale.72,73 Ori de câte ori este posibil, trebuie luate măsuri pentru a evita situațiile care predispun la fragmentarea cateterului, inclusiv reținerea inadecvată în timpul plasării cateterului, retragerea cateterelor în timpul repoziționării corecte a cateterului, eșecul pacientului în timpul plasării corecte a cateterului, separarea accidentală a cateterelor în timpul schimbărilor de bandaj și utilizarea cateterelor cardiace resterilizate, dar deteriorate.

Flebita poate apărea dintr-un proces inflamator local care se extinde la vene sau poate avea originea dintr-o leziune venoasă intimală. Cauzele obișnuite ale leziunilor intimale venoase sunt injectarea perivenoasă sau intravenoasă de medicamente iritante, perfuzia de cantităţi mari de lichid și plasarea pe termen lung a cateterelor intravenoase. Flebita legată de perfuzie apare sub trei forme: (1) chimică (leziune a venei prin medicamente iritante), (2) fizică (traumă la nivelul intimei prin catetere, ace, hipertonicitate sau particule în fluidele perfuzate) și (3) microbiană (lichide infectate, piele sau vârful cateterului). Poate rezulta tromboflebita sterila sau septica. Tromboflebita este de obicei localizată și se caracterizează prin durere, tumefiere și exudație (Figura 257-10). Cu toate acestea, pacienții cu boli grave sau cu sistem imunitar compromis pot dezvolta sepsis, pneumonie tromboembolică sau endocardită.

FIGURA 257-10 Vederi caudale (stânga) și laterale (dreapta) ale membrului posterior drept al unui câine tânăr cu edem sever cauzat de tromboflebită. Problema a apărut după plasarea unui cateter de venă safenă. Membrul este umflat semnificativ și edem lichid (săgeți) curge printr-un mic ulcer din piele. Tromboza venei previne drenajul venos și crește formarea lichidului limfatic.

Flebita este o cauză majoră a leziunilor intimale care duc la tromboză venoasă. Tromboza este de obicei de mică consecință locală dacă este localizată pe vase mai mici. Cu toate acestea, emboliile pot fi transportate la plămâni și pot cauza PTE. La majoritatea animalelor, cheagurile de sânge transportate în plămâni sunt lizate rapid și nu provoacă complicații. Cu toate acestea, când apare o boală inflamatorie, deshidratare sau insuficiență circulatorie, formarea trombului poate continua în vasele pulmonare și poate duce la ocluzie vasculară, dispnee, durere și moarte.31 În tromboflebita infecțioasă, embolii bacterieni pot fi transportați la plămâni și pot provoca pneumonie tromboembolica. Tromboza venoasă spontană este rară, deși tromboza sistemului venos portal, inclusiv venele splenice, este ocazional diagnosticată la câini (Figura 257-11).76 În majoritatea cazurilor, boala hepatică subiacentă sau afecțiunile asociate cu o stare protrombotică (nefropatie cu pierdere de proteine, ancoremie hemoadreno-mediată sau hipercompresie, hemo-coremia sau compresiune mediată imuno) este rară. (torsiune splenica) sunt identificate.76 Semnele clinice includ ascită, dureri abdominale, șunt portosistemic dobândit și șoc hipovolemic.76

În cazurile de ocluzie venoasă, semnele clinice depind de localizarea anatomică, întinderea și durata obstrucției. Obstrucția acută a venelor sistemice profunde localizate central provoacă edem, cianoză, disconfort și dilatare venoasă distal de locul obstrucției. Obstrucția venei cave craniene provoacă edem la nivelul gâtului, capului, membrelor anterioare și porțiunilor dependente ale toracelui cranian (Figura 257-12; vezi cap. 18). Revărsatul pleural rezultă de obicei din obstrucția venoasă centrală. Cauzele obișnuite ale obstrucției venei cave craniene includ mase mediastinale craniene, catetere venoase centrale reziduale și derivații de stimulare cardiacă transvenoasă.77- 85 Tulburările clinice care au ca rezultat îndoire, compresie, obstrucție neoplazică sau tromboză a venei cave caudale intratoracice au fost, de asemenea, raportate la animale (s-au raportat semne subcutare de edem sub formă de figură). 257-13).41,86-89 Obstrucţiile sistemelor venoase intraabdominale sau pelvine determină edem la membrele posterioare şi la scrot. Semnele clinice depind de rezerva colaterală a vaselor și capacitatea limfaticelor regionale de a drena lichidul interstițial și al cavității seroase. Pe lângă tromboză, cauzele obstrucției venoase includ procesele maligne invazive și compresia venoasă prin abcese, hematoame, tumori și limfadenopatii. Mai multe tumori au tendință de invazie venoasă, inclusiv chemodectoamele, tumorile suprarenale precum feocromocitomul și hemangiosarcoamele (Figura 257-14). Angiografia poate indica leziunea ocluzivă sau compresivă sau poate evidenția circulația colaterală crescută (vezi Figura 257-1). Ultrasonografia diagnostică este utilă pentru a detecta mase sau tulburări de flux; CTA sau MRA pot defini anatomia tridimensională a obstrucției și pot evalua cauzele extraluminale (vezi Figura 257-14). Prognosticul și terapia obstrucției venoase depind de boala primară. Acestea sunt discutate în diferite capitole de-a lungul acestei cărți.

FIGURA 257-12 Sindromul venei cave craniene la un câine asociat cu o masă mediastinală și compresie a venei cave craniene. Este prezent edemul periferic sever al extremităților craniene.

FIGURA 257-13 Stenoza dobândită (fibroză) a venei cave caudale la un câine în vârstă. A arată un

angiografia venei cave caudale (Cd VC), care demonstrează o îngustare severă a coloanei de colorant (săgeți) la intrarea venoasă în atriul drept caudal. B este o vedere post-mortem a inimii luată din perspectiva laterală dreaptă. Pereții atrial și ventricular drept au fost retrași pentru a demonstra orificiul caval stenotic (săgeți mici). Cititorul ar trebui să compare această deschidere cu diametrul venei cave caudale (la stânga, săgeată dublă verticală). Sunt prezentate ventriculul drept (RV), valva tricuspidiană (TV), atriul drept (RA) și aorta descendentă (Ao).

FIGURA 257-14 Imagini de la un câine de rasă mixtă de 11 ani cu feocromocitom suprarenal stâng. Tumora (T) invadează vena frenicoabdominală și se poate observa trombul tumoral (*) extinzându-se în lumenul venei cave caudale. Expunerea chirurgicală a aceluiași câine este văzută în panoul C, evidențiind anatomia venei cave caudale (CaVC), a venei renale stângi (LRV), a venei frenicoabdominale stângi (LPhrAbV) și a rinichiului drept (RK). Tumora și rinichiul stâng nu sunt vizibile, ascunse de epiploon. (Imagine chirurgicală prin amabilitatea Kathleen Ham, DACVS.)

Boli ale limfatice periferice

Tulburările limfatice pot fi împărțite în cele ale organelor interne, cum ar fi limfangiectazia intestinală, și tulburări limfatice periferice. La animale au fost recunoscute mai multe boli limfatice, inclusiv limfedemul, limfangiectazia intestinală, chilotoraxul, limfadenita, limfochisturile, limfomul, limfangiomul și limfangiosarcomul. Tipurile și cauzele tulburărilor limfatice periferice sunt rezumate în Caseta 257-2.

Caseta 257-2

Cauzele tulburărilor limfatice periferice

Limfangita, limfedemul, limfadenita, limfadenopatia

Infecţie

Neoplazie

Hiperplazie reactivă

Granulom

Limfedemul

Anomalii primare de dezvoltare a limfaticului

Hipoplazie

aplazie

Limfangiectazie

Hiperplazie

Anomalii secundare dobândite ale limfaticului Excizia chirurgicală a limfaticului sau a ganglionilor limfatici Limfangiopatie posttraumatică

Invazie neoplazica

Compresie extrinsecă a vaselor sau țesutului limfatic

Limfadenita obstructivă acută

Limfadenita/limfangita cronică sclerozantă

Atrofie limfatică cu fibroză interstițială

Radioterapia

Limfochistele

Higrom chistic, limfocel, pseudochist

Limfangioame

Limfangiosarcoame

Tulburări limfatice inflamatorii (limfangite și limfadenită)

Limfangita și limfadenita apar adesea ca urmare a inflamației locale, care implică în special pielea, membranele mucoase și țesuturile subcutanate. Limfangita poate rezulta și din infecții bacteriene sau fungice sau boli neoplazice și inflamatorii adiacente. Limfaticele pot fi afectate și ocluse, deoarece drenează agenții inflamatori și produsele lor secundare din spațiile tisulare. În ganglionii limfatici, microorganismele sunt fagocitate și inactivate sau ucise prin mecanisme umorale și celulare. În timpul acestui proces, ganglionii limfatici pot deveni obstrucționați, măriți, caldi și dureroși. Membrele afectate pot fi umflate local și poate rezulta șchiopătură. Pirexia, anorexia și depresia sunt frecvente și leucocitoza poate fi prezentă cu limfangita acută, severă.

Limfangita poate deveni cronică atunci când este asociată cu o leziune granulomatoasă sau statică, cum ar fi un corp străin sau cu o inflamație acută tratată fără succes. Limfangita a fost asociată cu coccidioidomicoză cutanată la câine și pisică, limfadenită intestinală secundară mușcăturii, sporotricoză și limfangita cronică lipogranulomatoasă în boala intestinală cronică cu pierdere de proteine (vezi cap. 276). provoacă îngroșarea ireversibilă a pielii și a subcutanei. Prognosticul este variabil in functie de cauza si in general mai favorabil cu tratamentul precoce. Terapia constă în comprese sau înmuiere locale umede, calde, care reduc umflarea și favorizează drenajul. Terapia agresivă cu antibiotice locale și sistemice favorizează de obicei recuperarea la animalele cu febră și anorexie. Cultura bacteriană și testarea sensibilității și examinarea citologică a ganglionilor limfatici regionali trebuie efectuate dacă limfangita acută nu răspunde la tratament și în cazurile de limfangita cronică. Studiile de contrast și explorarea chirurgicală pot fi indicate dacă sunt prezente tracturi fistuloase sau abcese sau dacă se suspectează un corp străin.

Limfedemul

Acumularea de lichid patologic are loc în interstițiu atunci când rata de filtrare microvasculară depășește drenajul limfatic.3 Forțele lui Starling conceptualizează interacțiunea presiunii oncotice și hidrostatice, cuplate cu permeabilitatea vasculară, care conduc la filtrarea microvasculară.5 În patul microvascular, există o mișcare netă a ultrafiltratului către interstițiu, astfel încât, în stări de inadecvare, fluxul limfatic inadecvat sau acumulare duce la debitul limfatic inadecvat sau acumulat. limfedemul. Limfedemul se referă în mod specific la o acumulare de lichid în spațiul interstițial rezultat în urma drenajului limfatic anormal.4 Acest termen nu trebuie folosit pentru alte forme de edem, cum ar fi edem legat de obstrucția venoasă sau edem generalizat legat de hipoproteinemie. Lichidul bogat în proteine al limfedemului (2 până la 5 g/dL) determină un gradient osmotic ridicat și exacerbează acumularea de lichid.95 Au fost folosite numeroase scheme de clasificare pentru a clasifica limfedemul. Categoriile etiologice frecvent utilizate de limfedem includ suprasolicitarea, colectarea inadecvată în capilarele limfatice, contractilitatea limfatică anormală, limfaticele insuficiente, obstrucția ganglionilor limfatici și principalele defecte ductale limfatice.

În mod tradițional, efortul clinic este întreprins pentru a diferenția limfedemul primar de cel secundar. Limfedemul primar se referă la o anomalie a vaselor limfatice sau a ganglionilor limfatici. Limfedemul secundar se referă la boala în vasele limfatice sau ganglionii limfatici din cauza unui proces patologic diferit. Limfedemul secundar poate apărea ca urmare a neoplaziei, intervențiilor chirurgicale, traumei, paraziților, radioterapiei sau infecției și este mai frecvent decât limfedemul primar. Distingerea dintre limfedemul primar și cel secundar este adesea dificilă. Un proces de boală care implică un ganglion limfatic poate duce la fibroză și obstrucție cu dezvoltarea limfedemului secundar.

Limfedemul primar

Limfedemul primar poate rezulta din trei anomalii morfologice și funcționale principale, inclusiv (1) anomalii ale vaselor mari, cum ar fi aplazia sau hipoplazia ductului toracic și a cisternei chili, (2) aplazia limfaticelor periferice sau incompetența valvulară congenitală și (3) fibroza și numărul de ganglioni limfatici deficienți.

Limfedemul cauzat de aplazia, hipoplazia sau displazia canalelor limfatice proximale sau a ganglionilor limfatici apare cel mai adesea la membrele posterioare ale câinilor tineri (Figura 257-15). Edemul poate fi tranzitoriu, observat doar în perioada juvenilă, sau permanent. Cazurile ușoare sunt limitate la membrele posterioare, în timp ce cazurile severe pot evolua spre edem al întregului corp.97-101 Deși afecțiunea este frecvent bilaterală, un membru este adesea mai umflat decât celălalt. Au fost raportate un număr de cazuri de limfedem congenital suspectat, deși aproape toate reprezintă rapoarte de caz unice de acum zeci de ani.100-102 A fost descrisă o serie mică de câini cu limfedem primar familial, iar studiile acestei familii au sugerat un mod de moștenire autosomal dominant, severitate variabilă a simptomelor și o rată ridicată a mortalității în raport cu câinii de rasă sever afectați3. Bulldogs, Pudels, Old English Sheepdogs și Labrador Retrievers, deși nu este clar dacă aceste rase prezintă un risc crescut.

FIGURA 257-15 Edem marcat, nedureros al membrului posterior stâng la un câine tânăr cu displazie limfatică congenitală.

Istoricul poate identifica umflarea cronică a membrelor de la naștere sau edemul care apare mai târziu în viață. Umflarea reprezintă un edem cu gropi de amploare variabilă care nu este nici cald, nici rece (vezi cap. 18 și Video 18-1). Edemul nu este de obicei însoțit de șchiopătură sau durere decât dacă există o mărire masivă sau celulită. Creșterea și activitatea sunt de obicei normale, dar odihna și masajul membrelor nu reduc de obicei severitatea edemului. Ganglionii limfatici regionali, de obicei proeminenti la cateii in crestere, sunt uneori dificil de identificat. Proteinele plasmatice totale, electroforeza proteinelor serice, hemograma și chimia sângelui sunt, în general, neremarcabile. Diagnosticul de limfedem primar se bazează pe istoricul (vârsta de debut, progresia bolii, membrele afectate și distribuția edemului) și pe semnele clinice. Trebuie luate în considerare și intervențiile chirurgicale anterioare, traume sau infecții. Limfangiografia radiografică poate fi necesară pentru a confirma diagnosticul în cazuri subtile și este utilă în determinarea morfologiei sistemelor limfatice anormale (Figura 257-16).

FIGURA 257-16 Limfangiograma unui câine tânăr cu displazie limfatică. După canularea unui vas limfatic distal, mediul de contrast a fost perfuzat în sistemul limfatic. Cititorul ar trebui să observe canalele limfatice dilatate, sinuoase (L) care se termină orbește la înăbușire (săgeți). S, Bureți chirurgicali radioopaci; T, tibie.

Prognosticul pentru rezolvarea limfedemul congenital este sigur și depinde de etiologie. Unii câini care dezvoltă edem la nivelul membrelor posterioare în timpul perioadei neonatale se îmbunătățesc spontan. Câinii cu edem sever al membrelor și trunchiului sunt mai susceptibili de a sucomba în primele câteva săptămâni după naștere.97,98 Dilatarea cronică a vaselor limfatice duce la disfuncție valvulară limfatică permanentă. Produsele secundare metabolice se acumulează și duc la depunere de colagen și fibroză. Adesea se dezvoltă complicații precum abraziunile și infecțiile recurente. Câinii cu limfedem primar nu trebuie utilizați pentru reproducere - așa cum sa menționat mai sus, împerecherile de testare ale câinilor cu limfedem congenital susțin ipoteza moștenirii autosomal dominante cu expresie variabilă.97

Limfedemul secundar

Limfedemul persistent apare numai după distrugerea sau blocarea unui număr considerabil de canale limfatice majore sau a mai multor ganglioni limfatici secvenţiali cu limfaticele lor aferente sau eferente.95 Factorii care pot întârzia sau preveni formarea edemului includ deschiderea vaselor colaterale, redirecţionarea fluxului limfatic prin limfatico-venos periferic, limfatico-venosul periferic şi limfaticozele venoase crescute şi limfatomozele venoase crescute. asimilare. Limfedemul secundar este adesea legat de o combinație de obstrucție limfatică și venoasă.104 Returul venos inhibat mărește fluxul limfatic prin modificarea forțelor lui Starling spre acumularea crescută de lichid tisular. Acest lucru supraîncărcă capilarele limfatice și are ca rezultat acumularea de lichid în spațiul interstițial.95 Limfaticele distale pot deveni mai dilatate, provocând pierderea competenței valvulare, stagnarea fluxului limfatic, insuficiență murală și acumularea suplimentară de lichid proteic în țesuturile subcutanate. Alte etiologii comune includ terapia posttraumatică, postradioterapie sau întreruperea postchirurgicală a limfaticului; excizia ganglionilor limfatici; și blocarea ganglionilor limfatici și a vaselor limfatice prin compresie sau neoplasme invazive.105-108 Limfedemul rezultat în urma neoplaziei locale este de obicei un semn al unui proces malign larg diseminat şi foarte invaziv.

Semnele clinice asociate cu limfedemul secundar variază în funcție de cauza subiacentă și de orice răspuns sistemic și se suprapun cu semnele clinice de obstrucție venoasă sistemică. În consecință, diagnosticul fizic și imagistica adecvată ar trebui să evalueze ambele sisteme. Limfedemul poate fi localizat la periferia unei extremități (Figura 257-17) sau se poate extinde proximal la țesuturile subcutanate.105 Localizarea și severitatea obstrucției determină gradul de formare a edemului. De exemplu, obstrucția sublombară sau intrapelviană induce edem bilateral la nivelul membrelor posterioare și edem ale coapselor și organelor genitale externe. Masele mediastinale și tromboza venei cave craniene induc edem bilateral al membrelor anterioare și țesuturilor toracelui ventral, gâtului și capului. Clinicianul trebuie să palpeze toți ganglionii limfatici cu atenție pentru mărire și durere. În cazul edemului bilateral al membrelor posterioare, este important să se efectueze palparea rectală sau abdominală pentru a evalua ganglionii limfatici sublombari. Prostata și regiunea anală sau glandele mamare și zona vaginală trebuie inspectate cu atenție pentru neoplasme, care pot duce la procese obstructive intrapelvine. Masele intrapelvine trebuie suspectate la toți câinii cu edem la nivelul membrelor posterioare și semne vagi de durere sublombară, disconfort în timpul deambulării sau dificultăți la defecare sau urinare. În funcție de tipul și amploarea bolii sistemice subiacente, edemul membrelor poate fi singura anomalie detectabilă sau poate fi însoțit de febră, anorexie și scădere în greutate. Constatările clinicopatologice depind de tulburarea primară de bază.

FIGURA 257-17 Edem cu gropi la un câine cu o masă lombară caudală. Edemul a fost cauzat fie de obstrucția întoarcerii venoase la nivelul membrelor posterioare, fie de obstrucția drenajului limfatic. Lichidul tisular a fost deformat de o presiune digitală ușoară, rezultând o groapă subcutanată vizibilă în membrul posterior (săgeți).

Diagnosticul de limfedem se bazează în mare măsură pe anamneză și pe examenul fizic și este facilitat de imagistica diagnostică și excluderea obstrucției venoase. Ar trebui efectuate radiografii ale zonelor suspecte, care includ adesea pelvisul sau toracele cranian. Într-un număr substanțial de cazuri, pot fi detectate mase de țesut moi sau leziuni osoase distructive. Ocazional, identificarea revărsărilor pleurale subclinice în cazurile de edem periferic sugerează o tulburare limfatică mai generalizată. Ecografia poate oferi informații despre masele de țesut moi și identifică cu ușurință ganglionii limfatici măriți și alte structuri, atât la nivel periferic, cât și în interiorul abdomenului. Imagistica duplex, așa cum a fost descris anterior, trebuie utilizată pentru a exclude tromboza sau obstrucția venoasă. Limfangiografia, limfoscintigrafia, venografia sau CTA pot fi indicate pentru a evalua anatomia venoasă și limfatică și integritatea luminală dacă diagnosticul rămâne neclar. Limfangiografia s-a bazat în mod tradițional pentru diagnosticul definitiv al tulburărilor limfatice. În unele cazuri, limfaticele sunt hipoplazice pe tot parcursul cursului lor. Atunci când sunt aplastice, limfaticele adecvate pentru canulare și injectarea agentului de radiocontrast pot să nu fie găsite. Eșecul de a contura un ganglion limfatic după limfografie nu este o dovadă absolută a absenței acestuia.6 Caracteristicile limfangiografice ale limfedemul primar includ aplazia ganglionilor limfatici și limfatice mici care se termină orbește sau se anastomozează în vasele colaterale din jurul (în loc de în) locațiile unde ar fi în mod normal găsiți ganglionii limfatici.

Diagnosticele diferențiale pentru câinii cu edem limitat la un singur membru includ inflamație, traumatisme, obstrucție vasculară, hemoragie, celulită, flebită și fistula AV (vezi cap. 18). Considerațiile de diagnostic pentru câinii cu edem care implică ambele membre anterioare includ tromboza sau compresia sau invazia cavei craniene de către o masă mediastinală. Cu acestea din urmă, edemul implică de obicei regiunile capului și gâtului, precum și membrele. Cauzele doar ale edemului bilateral la nivelul membrelor posterioare includ obstrucția ganglionilor limfatici sublombari prin infiltrație neoplazică, insuficiența cardiacă congestivă pe partea dreaptă și revărsatul pericardic, acceptând că la unii câini nu se identifică vreodată nicio cauză - în experiența autorilor, Irish Wolfhound pare suprareprezentat în cazurile de limfedem idiopatic (257-5). Dacă toate cele patru membre sunt implicate, diagnosticele diferențiale ar trebui să includă hipoproteinemie, insuficiență cardiacă congestivă, insuficiență renală, hipertensiune portală sau un neoplasm limfatic (limfangiosarcom). După cum sa menționat mai devreme, asocierea strânsă a structurilor limfatice și venoase poate face dificilă distincția între obstrucția limfatică și cea venoasă și ambele pot apărea în același timp. Ulcerația, dermatita, cianoza, varicele plângătoare sau necroza grăsimilor sunt mai degrabă semne de obstrucție venoasă decât de stază limfatică.

Terapia este de obicei nerecompensabilă, cu excepția cazului în care edemul se datorează unei cauze subiacente a presiunii venoase crescute (spre deosebire de limfedemul adevărat). În stadiile incipiente ale limfedemului, managementul medical este îndreptat spre menținerea confortului animalului și reducerea umflăturilor. Tulburările infecțioase necesită terapie antimicrobiană pe termen lung. Unele afectiuni neoplazice pot beneficia de chimioterapie sau radioterapie. Aplicarea pe termen lung a bandajelor grele (comparabilă cu ciorapii compresivi la oameni) și terapia fizică pot încuraja fluxul limfatic și pot reduce acumularea limfatică subcutanată (vezi cap. 355).109 Îngrijirea locală a pielii și terapia cu antibiotice intermitente sunt utile în reducerea celulitei secundare. Cu excepția cazurilor izolate, terapiile farmacologice sunt în general nerecompensante. Benzopironele (de exemplu, rutina) sunt un grup de medicamente care au fost susținute pentru a reduce limfedemul bogat în proteine prin stimularea macrofagelor, promovarea proteolizei și îmbunătățirea absorbției fragmentelor de proteine, deși lipsesc dovezile eficacității în tratamentul limfedemului.110,111.110,111. spațiul interstițial rezidual, care poate promova leziuni tisulare.6 Opțiunile chirurgicale pot include (1) proceduri pentru a facilita drenajul limfatic de la membrele afectate (limfangioplastie, proceduri de pontare, șunturi, transpunere omentală) și (2) proceduri de excizie a țesutului anormal. Excizia chirurgicală a țesutului edematos subcutanat trebuie stadializată pentru a scădea devascularizarea.6 Administrarea pe termen scurt de agenți antiinflamatori, bandajarea și kinetoterapie pot fi de ajutor în cazurile de limfedem traumatic sau postoperator.

Limfangiom, Limfangiosarcom

Limfangioamele sunt tumori benigne ale vaselor limfatice de calibru mic și se crede că se dezvoltă atunci când sacii limfatici primitivi nu reușesc să stabilească comunicarea venoasă.112 Într-un studiu de 5 ani pe 221 de tumori vasculare la câini, doar un caz de limfangiom a fost identificat definitiv, sugerând că acestea sunt leziuni rare.66 Limfangioamele pot fi clasificate în trei categorii: limfangioame capilare compuse dintr-o rețea de canale limfatice de dimensiuni capilare, (2) limfangioame cavernose compuse din limfatice dilatate care se infiltrează în țesutul înconjurător și (3) higroame chistice (uniloculare sau multiloculare, mase chistice căptușite de un singur strat de endoma și țesut conjunctiv susținut de un țesut conjunctiv). de culoare pai, lichid proteic [1,3 până la 4,5 g/dL]).113 Leziunile se prezintă sub formă de mase mari, fluctuante în subcutanat, fascial, mediastinal, hepatic, ganglionii limfatici și spațiile retroperitoneale.114-117 Limfangioamele au fost diagnosticate și pe extremități, mamifere metacarpiale, paginile nazale și nazale, metacarpiale și paginile nazale. regiunea, spațiul retroperitoneal și pielea câinilor.112,118-120 Semnele clinice sunt legate de mărimea, localizarea și extinderea limfangiomului. Ele pot exercita presiune asupra structurilor din jur și pot interfera cu funcția musculară, respirația (comprimarea traheei), urinarea sau funcția intestinală. Limfa poate scurge la suprafața pielii prin tracturi fistuloase simple sau multiple. Diagnosticele diferențiale includ alte mase care ocupă spațiu, cum ar fi abcesele, ganglionii limfatici măriți, neoplasmele și chisturile congenitale de origine nelimfogenă. Prognosticul poate fi bun după excizie chirurgicală adecvată, marsupializare sau radioterapie.121 Riscul de recidivă este mare datorită incapacității inerente de a identifica limite distincte.

Limfangiosarcomul provine din celulele endoteliale limfatice.122 Este o tumoră malignă rară la câini și pisici, deși este frecvent raportată secundară limfedemului cronic la om.123-125 Diagnosticul poate fi provocator prin microscopie luminoasă cu colorație cu hematoxilină și eozină, deoarece caracteristicile neoplasmei sunt comune cu heoplasma. Rapoartele anterioare sugerează că hemangiosarcomul și limfangiosarcomul pot fi distinse printr-o lipsă de eritrocite în spațiile vasculare ale limfangiosarcomului.122 Petele imunohistochimice mai noi par să caracterizeze mai bine aceste neoplasme.66,122 O predispoziție la rasă sau sex nu a fost detectată, dar animalele pot fi cu risc mediu și cel mai mare de rase, dar atât animalele sunt mai mici, cât și cele mai în vârstă. afectat.107,122,126-131 Metastazele apar frecvent la câini și pisici, fiind estimate a fi prezente într-o treime până la jumătate din cazuri la diagnosticare.122,129,132 Semnele clinice includ edem pitting al extremităților, regiunii inghinale, axilei și capului și gâtului.

Într-un raport de 12 pisici cu limfangiosarcom, 9 s-au prezentat cu mase subcutanate necircumscrise, cu creștere rapidă, iar celelalte s-au prezentat cu o masă toracică sau abdominală.129 La toate pisicile afectate, tumora a fost invazivă și nu a fost posibilă rezecția chirurgicală completă. au fost prezentate pentru umflarea gâtului, a abdomenului ventral sau a membrelor — aproape toate cu secreție serosanguină din țesutul de deasupra.122 Au fost raportate revărsări chiloase asociate (pleural, abdominal, subcutanat).133-135. Citologia masei sau umflarea este nerecompensabilă, majoritatea rapoartelor citologice constatând o inflamație ușoară fără semne de malignitate.122 Diagnosticul este confirmat prin obținerea unei probe de biopsie. Histologic, tumorile de origine endotelială limfatică se caracterizează printr-o proliferare neoplazică a celulelor endoteliale. Petele imunocitochimice, cum ar fi gena 1 homeobox legată de prospero, au fost folosite pentru a confirma diagnosticul la câini și pisici.122,137,138. Prognosticul cu limfangiosarcom este protejat la slab, cu o rată mare de recidivă locală și metastaze. În primele rapoarte, majoritatea animalelor au fost eutanasiate sau au murit din cauza limfedemului sever, a revărsării pleurale sau a metastazelor la distanță. Într-un raport de caz, lipsa recidivei și absența bolii metastatice au fost documentate peste 9 luni după rezecția în masă și tratamentul cu doxorubicină.139 În seria de cazuri de 12 câini, 122 de strategii variabile de tratament au fost utilizate cu excizie chirurgicală incompletă la 5 câini având un timp mediu de supraviețuire de 513 zile, timp de chimioterapie singur, având o singură zi de supraviețuire 1182 prealabile. la un câine având un timp de supraviețuire de 90 de zile, terapia combinată (chirurgie, chimioterapie, +/- radioterapie) având o supraviețuire de 574 de zile la un câine și mai mult de 248 de zile la altul. Cei trei câini care nu au primit terapie au avut o supraviețuire medie de 368 de zile.122 În prezent, terapia optimă pentru limfangiosarcomul la câini și pisici este necunoscută.

Mulțumiri

Autorii recunosc contribuțiile anterioare la acest capitol ale lui Philip R. Fox și Jean-Paul Petrie.

Referințe

Riedesel DH, Engen RL. Inima și sistemul vascular: structură brută și proprietăți de bază. Reece WO. Fiziologia animalelor domestice a lui Dukes. ed 13. John Wiley & Sons, Inc.: Ames, IA; 2015:287-304.

Eberhardt RT, Raffetto JD. Insuficiență venoasă cronică. Circulaţie. 2014;130:333-346.

Mortimer PS, Rockson SG. Noi evoluţii în aspectele clinice ale bolii limfatice. J Clin Invest. 2014;124:915-921.

Witte CL, Witte MH. Tulburări ale fluxului limfatic. Acad Radiol. 1995;2:324-334.

Wiig H, Swartz MA. Formarea și transportul lichidului interstițial și limfei: reglare fiziologică și roluri în inflamaţie și cancer. Physiol Rev. 2012;92:1005-1060.

Fossum TW, King LA, Miller MW, și colab. Limfedemul. Semne clinice, diagnostic și tratament. J Vet Intern Med. 1992;6:312-319.

Kawasaki R, Sugimoto K, Fujii M, et al. Eficacitatea terapeutică a limfangiografiei diagnostice pentru chilotoraxul refractar postoperator și ascita chiloså: corelația cu constatările radiologice și tratamentul medical anterior. AJR Am J Roentgenol. 2013;201:659-666.

Kagan KG, Breznock EM. Variații ale sistemului de canal toracic canin și efectele ocluziei chirurgicale demonstrate prin limfografie apoasă rapidă, folosind un trunchi limfatic intestinal. Am J Vet Res. 1979;40:948-958.

Esterline ML, Radlinsky MG, Biller DS și colab. Compararea limfangiografiei radiografice și tomografice computerizate pentru identificarea ductului toracic canin. Vet Radiol Ultrasunete. 2005;46:391-395.

Brisson BA, Holmberg DL, Casa M. Comparația limfadenografiei mezenterice efectuate prin abordări chirurgicale și laparoscopice la câini. Am J Vet Res. 2006;67:168-173.

Weber TM, Lockhart ME, Robbin ML. Ecografia Doppler venoasă a extremității superioare. Radiol Clin North Am. 2007;45:513-524 [viii-ix].

Barleben A, Bandyk DF. Interpretarea testării duplex venoase periferice. Semin Vasc Surg. 2013;26:111-119.

Hamper UM, DeJong MR, Scoutt LM. Evaluarea cu ultrasunete a venelor extremităților inferioare. Radiol Clin North Am. 2007;45:525-547 [ix].

Kalva SP, Mueller PR. Imagistica vasculară la vârstnici. Radiol Clin North Am. 2008;46:663-683 [v].

Xiong L, Engel H, Gazyakan E, și colab. Tehnici actuale pentru imagistica limfatică: stadiul tehnicii și perspective de viitor. Eur J Surg Oncol. 2014;40:270-276.

Pereira CT, Luiz Navarro Marques F, Williams J, et al. Dextran marcat cu 99mTc pentru limfoscintigrafia mamară la câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2008;49:487-491.

Zwingenberger AL, Schwarz T, Saunders HM. Angiografia tomografică computerizată elicoidă a șunturilor portosistemice canine. Vet Radiol Ultrasunete. 2005;46:27-32.

Schwarz T, Rossi F, Wray JD, et al. Caracteristicile imagistice tomografice computerizate și prin rezonanță magnetică ale aplaziei venei cave caudale segmentare canine. J Small Anim Pract. 2009;50:341-349.

Mai W, Weisse C. Angiografie prin rezonanță magnetică portală cu contrast la câini cu anomalii vasculare portal congenitale suspectate. Vet Radiol Ultrasunete. 2011;52:284-288.

Bruehschwein A, Foltin ISA, Flatz K și colab. Angiografie prin rezonanță magnetică îmbunătățită cu contrast pentru diagnosticul șunturilor portosistemice la 10 câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2010;51:116-121.

Nelson NC, Nelson LL. Anatomia șunturilor portosistemice extrahepatice la câini determinată prin angiografie tomografică computerizată. Vet Radiol Ultrasunete. 2011;52:498-506.

Singh A, Brisson BA, Nykamp S, et al. Comparația limfangiografiei poplitee tomografice computerizate și radiografice la câini normali. Chirurgie veterinară. 2011;40:762-767.

Millward IR, Kirberger RM, Thompson PN. Tomografia computerizată poplitealǎ și mezenterica comparativă limfangiografie a ductului toracic canin. Vet Radiol Ultrasunete. 2011;52:295-301.

Spritzer CE. Progrese în imagistica RM a sistemului venos. Perspect Vasc Surg Endovasc Ther. 2009;21:105-116.

Arnoldussen CW, de Graaf R, Wittens CH, et al. Valoarea venografiei cu rezonanță magnetică și a venografiei tomografice computerizate în boala venoasă cronică a extremităților inferioare. Flebologie. 2013;28(Suppl 1):169-175.

Casa LD, Deaton DH, Ku DN. Rolul ratei mari de forfecare în tromboză. J Vasc Surg. 2015;61:1068-1080.

Ritt MG, Rogers KS, Thomas JS. Sindrom nefrotic care are ca rezultat boală tromboembolice și coagulare intravasculară diseminată la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1997;33:385-391.

DiBartola SP, Tarr MJ, Parker AT, et al. Constatări clinicopatologice la câinii cu amiloidoză renală: 59 cazuri (1976-1986). J Am Vet Med Asoc. 1989;195:358-364.

Nichols R. Complicații și boală concomitentă asociată cu hiperadrenocorticismul canin. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1997;27:309-320.

Klein MK, Dow SW, Rosychuk RA. Tromboembolism pulmonar asociat cu anemie hemolitică mediată imun la câini: zece cazuri (1982-1987). J Am Vet Med Asoc. 1989;195:246-250.

LaRue MJ, Murtaugh RJ. Tromboembolism pulmonar la câini: 47 cazuri (1986-1987). J Am Vet Med Asoc. 1990;197:1368-1372.

Cook AK, Cowgill LD. Caracteristicile clinice și patologice ale bolii glomerulare cu pierdere de proteine la câine: o revizuire a 137 de cazuri (1985-1992). J Am Anim Hosp Conf. univ. 1996;32:313-322.

Hogan DF, Dhaliwal RS, Sisson DD și colab. Tromboembolismul sistemic indus de trombocitoză paraneoplazică la o pisică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1999;35:483-486.

Scott-Moncrieff JC, Treadwell NG, McCullough SM și colab. Anomalii hemostatice la câinii cu anemie hemolitică primară mediată imun. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2001;37:220-227.

Davidson BL, Rozanski EA, Tidwell AS, et al. Tromboembolism pulmonar la o pisică cu dirofilare pozitivă. J Vet Intern Med. 2006;20:1037-1041.

Norris CR, Griffey SM, Samii VF. Tromboembolism pulmonar la pisici: 29 cazuri (1987-1997). J Am Vet Med Asoc. 1999;215:1650-1654.

Karlstam E, Haggstrom J, Kvarat C, et al. Leziuni ale arterei pulmonare la Cavalier King Charles Spaniels. Vet Rec. 2000;147:166-167.

Bertolini G, De Lorenzi D, Ledda G, et al. Varicele esofagiene datorate unei posibile comunicări arteriovenoase la un câine. J Vet Intern Med. 2007;21:1392-1395.

Specchi S, d'Anjou MA, Carmel EN, et al. Caracteristicile tomografice computerizate ale căilor venoase colaterale la câinii cu obstrucție a venei cave caudale. Vet Radiol Ultrasunete. 2014;55:531-538.

Scott DW. Flebectazii cutanate la câinii cushingoizi. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1985;21:351-354.

Cornelius L, Mahaffey M. Kinking of the intrathoracic caudal cava cava in five dogs. J Small Anim Pract. 1985;26:67-80.

Lisciandro GR, Harvey HJ, Beck KA. Obstrucția indusă de automobile a venei cave caudale intratoracice la un câine. J Small Anim Pract. 1995;36:368-372.

Montavon PM, Arnold P, von Segesser LK. Revărsat peritoneal cronic secundar obstrucției parțiale a venei cave caudale în urma pneumotoraxului traumatic la un câine. Vet Comp Orthop Traumatol. 2007;20:340-345.

Schwarz T, Rossi F, Wray JD, et al. Caracteristicile imagistice tomografice computerizate și prin rezonanță magnetică ale aplaziei venei cave caudale segmentare canine. J Small Anim Pract. 2009;50:341-349.

Buchanan JW. Vena cavă craniană stângă persistentă la câini: angiocardiografie, semnificație și

anomalii coexistente. J Am Vet Radiol Soc. 1963;4:1-8.

Larcher T, Abadie J, Roux FA, et al. Vena cavă craniană stângă persistentă care provoacă obstrucție esofagiană și megaesofag consecutiv la un câine. J Comp Pathol. 2006;135:150-152.

Cunningham SM, Rush JE. Plasarea stimulatorului cardiac transvenos la un câine cu bloc atrioventricular și vena cavă craniană stângă persistentă. J Vet Cardiol. 2007;9:129-134.

Venco L, Kramer L, Genchi C. Heartworm disease la câini: cazuri clinice neobișnuite. Vet Parasitol. 2005;133:207-218.

Bertolini G, Zotti A. Diagnostic imagistic: absența venelor jugulare externe stângi și interne la o pisică. Vet Radiol Ultrasunete. 2006;47:468-469.

Visser LC, Scansen BA, Schober KE. Un singur ostium coronar stâng și o arteră coronară dreaptă prepulmonară anormală la 2 câini cu stenoză congenitală a valvei pulmonare. J Vet Cardiol. 2013;15:161-169.

Sammarco CD, Regan J, Ward CR, et al. Retur venos caudal printr-o venă azigotă stângă la un câine. Vet Radiol Ultrasunete. 1995;36:517-522.

Christiansen KJ, Snyder D, Buchanan JW, et al. Anomalii vasculare multiple la un cățel de ciobănesc german regurgitant. J Small Anim Pract. 2007;48:32-35.

Hickman J, Edwards JE, Mann FC. Anomalii venoase la un câine; absența venei porte; continuitatea părții inferioare a venei cave inferioare cu vena azygos. Anat Rec. 1949;104:137-146.

Wallace CR. Absența venei cave posterioare la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1960;136:27-28.

Heinze W. Ageneza renală unilaterală, duplicarea venei cave caudale și persistența țesutului nefrogen la un câine. Anat Anz. 1965;116:92-98.

Ingham B. O configurație neobișnuită a venei cave posterioare la un beagle. Z Versuchstierkd. 1969;11:276-278.

Vitums A. Anomalie a venei cave caudale la un câine. Zentralbl Veterinarmed [C]. 1972;1:149-152.

Laborda J, Gimeno M, Dominguez L, et al. Vena cavă caudală anormală la câine. Vet Rec. 1996;138:20-21.

Hunt GB, Bellenger CR, Borg R, et al. Întreruperea congenitală a venei porte și a venei cave caudale la câini: șase rapoarte de caz și o revizuire a literaturii. Chirurgie veterinară. 1998;27:203-215.

Harder MA, Fowler D, Pharr JW și colab. Aplazia segmentară a venei cave caudale la un câine. Can Vet J. 2002;43:365-368.

Minniti S, Visentini S, Procacci C. Anomalii congenitale ale venelor cave: origine embriologică, caracteristici imagistice și raportarea a trei variante noi. Eur Radiol. 2002;12:2040-2055.

Fischetti AJ, Kovak J. Diagnostic imagistic: continuarea azygotă a venei cave caudale cu și fără șunt portocaval. Vet Radiol Ultrasunete. 2008;49:573-576.

Bertolini G, Diana A, Cipone M, et al. Caracteristicile tomografiei computerizate în rânduri cu mai multe detectoare și ecografii ale dublării venei cave caudale la câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2014;55:521-530.

Belov S. Clasificarea anatomopatologică a defectelor vasculare congenitale. Semin Vasc Surg. 1993;6:219-224.

Nosher JL, Murillo PG, Liszewski M, et al. Anomalii vasculare: o revizuire picturală a nomenclaturii, diagnosticului și tratamentului. World J Radiol. 2014;6:677-692.

Gamlem H, Nordstoga K. Neoplazia vasculară canină-clasificare histologică și analiza inmunohistochimică a 221 de tumori și leziuni asemănătoare tumorilor. APMIS Suppl. 2008;19-40.

Bertolini G, Caldin M. Constatări de tomografie computerizată în anevrismul venei porte la câini. Vet J. 2012;193:475-480.

Salmeri KR, Bellah JR, Ackerman N, et al. Anevrism congenital unilateral al venelor jugulare, linguofaciale și maxilare la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1991;198:651-654.

Lee ND, Danoff K, Etue S, et al. Anevrism al venei cave craniene la un câine. J Vet Cardiol. 2007;9:47-51.

Routh CE, Hagen RU, Else RW, et al. Diagnostic imagistic-anevrism venos congenital al venei jugulare externe stângi. Vet Radiol Ultrasunete. 2009;50:506-508.

Fox PR, Sos TA, Bond BR. Îndepărtarea nechirurgicală a embolului cateterului din inima unui câine. J Am Vet Med Asoc. 1985;187:275-276.

Graves TK, Lehmkuhl LB, Peterson JL și colab. Îndepărtarea transvenoasă a embolilor cateterului intravenos din inima din partea dreaptă a unei pisici și din artera pulmonară caudală stângă a unui câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1993;29:327-330.

Culp WT, Weisse C, Berent AC și colab. Recuperarea endovasculară percutanată a unui corp străin intravascular la cinci câini, o capră și un cal. J Am Vet Med Asoc. 2008;232:1850-1856.

Monsuez JJ, Douard MC, Martin-Bouyer Y. Embolizarea fragmentelor de cateter. Angiologie. 1997;48:117-120.

Yen HJ, Hwang B, Lee PC și colab. Recuperarea transcateter a diferitelor tipuri de fragment de cateter venos central: experiență în 13 cazuri. Angiologie. 2006;57:347-353.

Respess M, O'Toole TE, Taeymans O, et al. Tromboza venă portă la 33 de câini: 1998-2011. J Vet Intern Med. 2012;26:230-237.

Peaston AE, Church DB, Allen GS și colab. Sindromul combinat de chilotorax, chilopericard și venă cavă craniană la un câine cu timom. J Am Vet Med Asoc. 1990;197:1354-1356.

Hunt GB, Churcher RK, Church DB și colab. Excizia unui timom local invaziv care provoacă sindromul venei cave craniene la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1997;210:1628-1630.

Palmer KG, King LG, Van Winkle TJ. Manifestări clinice și sindroame de boală asociate la câinii cu tromboză a venei cave craniene: 17 cazuri (1989-1996). J Am Vet Med Asoc. 1998;213:220-224.

Howard J, Arceneaux KA, Paugh-Partington B, et al. Granulomul de blastomicoză care implică vena cavă craniană asociată cu chilotorace și sindromul venei cave craniene la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2000;36:159-161.

Bliss SP, Bliss SK, Harvey HJ. Utilizarea activatorului recombinant de țesut-plasminogen la un câine cu chilotorace secundar trombozei asociate cateterului a venei cave craniene. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2002;38:431-435.

Van De Wiele CM, Hogan DF, Green HW III, et al. Sindromul venei cave craniene secundar implantării stimulatorului cardiac transvenos la doi câini. J Vet Cardiol. 2008;10:155-161.

Cunningham SM, Ames MK, Rush JE, et al. Tratamentul de succes al stricturii induse de stimulator cardiac și al trombozei venei cave craniene la doi câini prin utilizarea de anticoagulante și venoplastie cu balon. J Am Vet Med Asoc. 2009;235:1467-1473.

Murray JD, O'Sullivan ML, Hawkes KC. Tromboza venei cave craniene asociată cu stimularea endocardică la trei câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2010;46:186-192.

Singh A, Brisson BA. Chilotorax asociat cu tromboza venei cave craniene. Can Vet J. 2010;51:847-852.

Rollois M, Ruel Y, Besso JG. Congestia hepatică pasivă asociată cu compresia venei cave caudale din cauza leiomiomului esofagian. J Small Anim Pract. 2003;44:460-463.

Saridomichelakis MN, Koutinas CK, Souftas V, et al. Tromboză extinsă a venei cave caudale secundară carcinomului cu celule tubulare renale unilaterale la un câine. J Small Anim Pract. 2004;45:108-112.

Stauthammer C, Tobias A, France M, et al. Obstrucția venei cave caudale cauzată de plumbul stimulator cardiac redundant la un câine. J Vet Cardiol. 2009;11:141-145.

Schlicksup MD, Weisse CW, Berent AC și colab. Utilizarea de stenturi endovasculare la trei câini cu sindrom Budd-Chiari. J Am Vet Med Asoc. 2009;235:544-550.

Wolf AM. Coccidioidomicoza cutanată primară la un câine și o pisică. J Am Vet Med Asoc. 1979;174:504-506.

Van Kruiningen HJ, Lees GE, Hayden DW și colab. Limfangita lipogranulomatoasă în limfangiectazia intestinală canină. Veterinarul Pathol. 1984;21:377-383.

Meschter CL, Rakich PM, Tyler DE. Limfangiectazie intestinală cu limfangită lipogranulomatoasă la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1987;190:427-430.

Schubach TM, Schubach Ade O, Cuzzi-Maya T, et al. Patologia sporotricozei la 10 pisici din Rio de Janeiro. Vet Rec. 2003;152:172-175.

Watson VE, Hobday MM, Durham AC. Limfangita lipogranulomatoasă intestinală focală la 6 câini (2008-2011). J Vet Intern Med. 2014;28:48-51.

Fossum TW, Miller MW. Limfedemul. Etiopatogenie. J Vet Intern Med. 1992;6:283-293.

Browse NL, Stewart G. Limfedem: fiziopatologie și clasificare. J Cardiovasc Surg (Torino). 1985;26:91-106.

Patterson DF, Medway W, Luginbuhl H, et al. Limfedemul ereditar congenital la câine. Partea I. Studii clinice şi genetice. J Med Genet. 1967;4:145-152.

Ladds PW, Dennis SM, Leipold HW. Edem congenital letal la puii de Bulldog. J Am Vet Med Asoc. 1971;159:81-86.

Leighton RL, Suter PF. Limfedemul primar al membrului posterior la câine. J Am Vet Med Asoc. 1979;175:369-374.

Davies AP, Hardy R, Larsen R, et al. Limfedemul primar la trei câini. J Am Vet Med Asoc. 1979;174:1316-1320.

Gill J, Lee R. Limfedem primar la un câine — raport de caz. J Small Anim Pract. 1982;23:13-17.

Jacobsen JO, Eggers C. Limfedem primar la un pisoi. J Small Anim Pract. 1997;38:18-20.

Luginbuhl H, Chacko SK, Patterson DF și colab. Limfedemul ereditar congenital la câine. Partea a II-a.

Studii patologice. J Med Genet. 1967;4:153-165.

Carmichael NG, Watson ADJ, Rothwell TL. Limfedemul secundar la un câine. J Small Anim Pract. 1986;27:335-341.

Farnsworth R, Birchard S. Acumularea subcutanată de chil după ligatura ductului toracic la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1996;208:2016-2019.

Kang JH, Lee JY, Mo IP și colab. Limfedem malign secundar după mastectomie la doi câini. J Small Anim Pract. 2007;48:579-583.

Webb JA, Boston SE, Armstrong J, et al. Limfangiosarcom asociat cu limfedem primar la un Bouvier des Flandres. J Vet Intern Med. 2004;18:122-124.

Shaitelman SF, Cromwell KD, Rasmussen JC, et al. Progrese recente în tratamentul și prevenirea limfedemului asociat cancerului. CA Cancer J Clin. 2015;65:55-81.

Finnane A, Janda M, Hayes SC. Revizuirea dovezilor efectului tratamentului pentru limfedemul. Am J Phys Med Rehabil. 2015;94:483-498.

Casley-Smith JR, Casley-Smith JR. Fiziopatologia limfedemul și acțiunea benzopironelor în reducerea acestuia. Limfologie. 1988;21:190-194.

Badger C, Preston N, Seers K, et al. Benzo-pirone pentru reducerea și controlul limfedemul membrelor. Cochrane Database Syst Rev. 2004 [CD003140].

Stambaugh JE, Harvey CE, Goldschmidt MH. Limfangiom la patru câini. J Am Vet Med Asoc. 1978;173:759-761.

Giguere CM, Bauman NM, Smith RJ. Noi opțiuni de tratament pentru limfangiom la sugari și copii. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2002;111:1066-1075.

Fossum TW, Hodges CC, Scruggs DW și colab. Limfangiectazie generalizată la un câine cu chil subcutanat și limfangiom. J Am Vet Med Asoc. 1990;197:231-236.

Remedios A, Bauer M, McMurphy R, et al. Limfangiom chistic mediastinal la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1990;26:161-163.

Lawler DF, Evans RH. Limfangiom cavernos hepatic multiplu la o pisică de sex masculin în vârstă. J Comp Pathol. 1993;109:83-87.

HogenEsch H, Hahn FF. Neoplasme vasculare primare ale ganglionilor limfatici la câine. Veterinarul Pathol. 1998;35:74-76.

Danielsson F. Limfangiom în perna metacarpiană a unui câine. J Small Anim Pract. 1998;39:295-298.

Miller AD, Alcaraz A, McDonough SP. Polip limfangiomatos amigdalian la un câine adult. J Comp Pathol. 2008;138:215-217.

Belanger MC, Mikaelian I, Girard C, et al. Limfangioame multiple invazive la un câine tânăr. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1999;35:507-509.

Turrel JM, Lowenstine LJ, Cowgill LD. Răspunsul la radioterapie a limfangiomului recurent la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1988;193:1432-1434.

Curran KM, Halsey CH, Worley DR. Limfangiosarcom la 12 câini: o serie de cazuri (1998-2013). Vet Comp Oncol. 2016;14:181-190.

Woodward AH, Ivins JC, Soule EH. Limfangiosarcomul care apare în extremitățile limfedematoase cronice. Cancer. 1972;30:562-572.

Borel Rinkes IH, de Jongste AB. Limfangiosarcomul în limfedemul cronic. Rapoarte a 3 cazuri și trecerea în revistă a literaturii. Acta Chir Scand. 1986;152:227-230.

Janse AJ, van Coevorden F, Peterse H, et al. Limfangiosarcom indus de limfedemul. Eur J Surg Oncol. 1995;21:155-158.

Franklin RT, Robertson JJ, Thornburg LP. Limfangiosarcom la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1984;184:474-475.

Shiga A, Shirota K, Une Y, et al. Limfangiosarcom la un câine. J Vet Med Sci. 1994;56:1199-1202.

Sagartz JE, Lairmore MD, Haines D, et al. Limfangiosarcom la un câine tânăr. Veterinarul Pathol. 1996;33:353-356.

Hinrichs U, Puhl S, Rutteman GR, et al. Limfangiosarcoame la pisici: un studiu retrospectiv a 12 cazuri. Veterinarul Pathol. 1999;36:164-167.

Marcinowska A, Warland J, Brearley M, et al. O abordare nouă a tratamentului limfangiosarcomului la un câine Boxer. J Small Anim Pract. 2013;54:334-337.

Lenard ZM, Foster SF, Tebb AJ și colab. Limfangiosarcom la două pisici. J Feline Med Surg. 2007;9:161-167.

Thongtharb A, Chambers JK, Uchida K și colab. Limfangiosarcom cu metastaze sistemice la o pisică domestică japoneză. J Vet Med Sci. 2015;77:371-374.

Myers NC 3, Engler SJ. Jakowski RM: Chilotorax și ascita chilosă la un câine cu limfangiosarcom mediastinal. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1996;32:263-269.

Gores BR, Berg J, Carpenter JL și colab. Ascita chilosă la pisici: nouă cazuri (1978-1993). J Am Vet Med Asoc. 1994;205:1161-1164.

Fossum TW, Miller MW, Mackie JT. Limfangiosarcom la un câine care se prezintă cu umflare masivă a capului și gâtului. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1998;34:301-304.

Waldrop JE, Pike FS, Dulisch ML, et al. Chilotorax la un câine cu limfangiosarcom pulmonar. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2001;37:81-85.

Galeotti F, Barzagli F, Vercelli A, et al. Limfangiosarcomul felin - identificare definitivă folosind un marker vascular limfatic. Dermatol veterinar. 2004;15:13-18.

Halsey CH, Worley DR, Curran K, et al. Utilizarea de noi markeri imunohistochimici specifici celulelor endoteliale limfatice pentru a diferenția angiosarcoamele cutanate la câini. Vet Comp Oncol. 2014 [Epub înainte de tipărire].

Itoh T, Mikawa K, Mikawa M, et al. Limfangiosarcom la un câine tratat cu intervenție chirurgicală și chimioterapie. J Vet Med Sci. 2004;66:197-199.

SECȚIUNEA XVII

Boala Neurologică

CONTUR

Capitolul 258 Neurofiziologie

Capitolul 259 Examen neurologic și diagnostic neuroanatomic

Capitolul 260 Boli cerebrale degenerative, anomale, metabolice, neoplazice, epilepsie idiopatică și vasculară

Capitolul 261 Boli inflamatorii, infecțioase și alte boli cerebrale multifocale

Capitolul 262 Tulburări de somn

Capitolul 263 Disfuncția cognitivă la câini și pisici în vârstă

Capitolul 264 Neuropatii craniene

Capitolul 265 Boala vestibulară

Capitolul 266 Boli ale măduvei spinării Tulburări congenitale (de dezvoltare), inflamatorii și degenerative

Capitolul 267 Boli ale măduvei spinării Tulburări traumatice, vasculare și neoplazice

Capitolul 268 Neuropatii periferice

Capitolul 269 Tulburări ale joncțiunii neuromusculare

Capitolul 270 Tulburări neurologice unice ale felinei

CAPITOLUL 258

N eurofiziologie

Dennis P. O 'Brien, Joan R. Coates

Funcția sistemului nervos se bazează pe membrane excitabile. Potențialul de a transmite excitația către alți neuroni începe cu potențialul membranei de repaus, bateria reîncărcabilă care alimentează procesul. Conductanța fluctuantă a canalelor Na+ și K+ dependente de tensiune din axon va transmite excitația ca potențial de acțiune. Această transmisie este facilitată de învelișul izolator de mielină, care permite propagării saltatorii să sară rapid în josul axonului. Potențialul de acțiune se termină la terminalul nervos, deschizând canalele de Ca++ tensionate care declanșează o cascadă de proteine de andocare sinaptice și eliberează un neurotransmițător. Neurotransmițătorul se leagă de un receptor post-sinaptic și apoi este terminat de proteine de recaptare specifice sau de inactivare enzimatică. Neurotransmițătorul afectează neuronul post-sinaptic, fie pe termen scurt, fie pe termen lung, făcându-l mai mult sau mai puțin probabil să transmită acea excitație. Intrările excitatorii și inhibitorii gradate la un neuron se însumează la dealul axonului, unde se ia „decizia" de a opri orice semnal suplimentar sau de a începe din nou procesul cu un nou potențial de acțiune. Acest proces de bază de excitare și inhibiție se desfășoară în anatomia complexă a sistemului nervos pentru a genera atenție, percepție, motivație și acțiune.

Membrane excitabile: potențialul membranei de repaus și canalele ionice

În repaus, o celulă excitabilă precum un neuron are o sarcină electrică peste membrană, cu interiorul celulei negativ față de exterior: potențialul membranei de repaus. Acest potențial este creat de transportul activ al ionilor prin membrană, rezultând diferențe de concentrație în interiorul și în afara celulei. Na+/K+ ATPaza utilizează energia din ATP pentru a pompa 3 ioni Na+ din celulă în schimbul a 2 ioni K+. Acest lucru creează un gradient de concentrație cu concentrații de sodiu [Na+] mult mai mari în afara celulei și concentrații de potasiu [K+] mult mai mari în interiorul celulei. Deoarece este pompat încă un Na+ decât K+ pompat, se stabilește și un gradient electric. Anionii încărcați negativ, cum ar fi proteinele și aminoacizii, care nu pot difuza prin membrană, mențin sarcina negativă în interiorul membranei. Pentru neuroni, această diferență de potențial este de aproximativ -65 până la -70 mV. Un proces de boală, cum ar fi hipoglicemia, va afecta capacitatea neuronilor de a furniza suficient ATP ATPazei Na+/K+. Atunci când celula nu poate menține potențialul membranei de repaus, se va degrada spre o stare mai depolarizată, care poate declanșa convulsii sau poate progresa spre comă.

Permeabilitatea membranei la un ion este determinată de starea canalelor din membrană, care sunt selectiv permeabile la diferiți ioni. Gradul și direcția curgerii vor depinde de gradienții de concentrație și de sarcina membranei. Când, de exemplu, se deschide un canal K+, ionul va difuza în jos pe gradientul de concentrație: în cazul K+, din interiorul celulei spre exterior. Echilibrarea acestei forțe este însă diferența de sarcină electrică. Anionii încărcați negativ din interiorul celulei atrag K+ încărcat pozitiv și se opun difuziei lor în afara celulei (Figura 258-1). Diferența de tensiune pe membrană la care aceste forțe sunt în echilibru și nu are loc difuzie este potențialul de echilibru (Ek). Aceasta depinde de diferențele de concentrație care conduc la difuzie ([K+]out/[K+]in) și se calculează prin înmulțirea logaritmului acelui coeficient cu o constantă (ecuația Nernst).

Deschiderea și închiderea acestor canale ionice este reglată de tensiunea membranei sau de un neurotransmițător care se leagă de un receptor legat de canal. Când canalul este deschis, ionul la care este permeabil va difuza pentru a atinge potențialul de echilibru. Dacă se deschide un canal K+, K+ ar difuza în afara celulei în jos pe gradientul de concentrație până când interiorul celulei va atinge potențialul de echilibru de -90 mV când forțele de tensiune și difuzie ar fi în echilibru. Astfel, aceasta ar face celula mai negativă (hiperpolarizată). Pe de altă parte, [Na+] în exteriorul celulei este mult mai mare decât [Na+] în interior, iar gradientul electric favorizează difuzia în celulă. Celula este foarte impermeabilă la Na+ în repaus, dar când se deschide un canal de sodiu, Na+ va difuza în celulă până când potențialul său de echilibru este atins la 59 mV, depolarizând celula. Celălalt ion critic pentru potențialul de repaus este Cl-. Are propriile mecanisme de transport activ care creează un gradient cu [Cl-] în exteriorul celulei mult mai mare decât în interior, dând un Eq de -70 mV.

Gradienții de concentrație și permeabilitatea la repaus a membranei neuronale pentru acești ioni diferiți contribuie toate la potențialul membranei de repaus. Ecuația Goldman, Hodgkin, Katz prezice potențialul membranei pe baza echilibrului acestor variabile. În repaus, [Na+] și [Cl-] sunt mari în afara celulei în comparație cu interior și opusul este adevărat pentru [K+]. Permeabilitatea de repaus pentru K+ (Pk) este mare, deoarece numeroase canale de „scurgere" sunt deschise la acea tensiune. Pa este mult mai mic în timp ce PNa este și mai puțin nemișcat. Însumarea tuturor acestor factori dă naștere la potențialul membranei în repaus de aproximativ -65 mV pentru neuroni.

Canalopatiile sunt boli care afectează funcția canalului ionic și modifică excitabilitatea membranei neuronale. Pisicile cu convulsii parțiale complexe au anticorpi împotriva canalelor de potasiu tensionate, iar câinii cu o mutație în gena care codifică o parte din acest complex de canale de potasiu au epilepsie juvenilă familială benignă.1,2 Aceste boli modifică Pk și astfel excitabilitatea membranei celulare, predispunând la activitate neuronală excesivă și convulsii.

Transmiterea excitației: potențialul de acțiune

Când un neuron se depolarizează dincolo de un prag (-55 mV), se vor deschide canalele de Na+ dependente de voltaj din axon, începând potențialul de acțiune care va transmite acel semnal către alți neuroni (Figura 258-2, A). Cantitatea de Na+ care difuzează în celulă printr-un canal permeabil este exprimată ca conductanță (gNa). Pe măsură ce Na+ difuzează în celulă, acesta depolarizează în continuare membrana până când se apropie de potențialul de echilibru pentru Na+ (ENa) de 59 mV. Canalele Na+ au un mecanism secundar de deschidere, poarta de inactivare, care închide canalul împiedicând difuzarea ulterioară a sodiului prin acel canal pentru o perioadă scurtă de timp (Figura 258-2, B). Canalele K+ dependente de tensiune se vor deschide ca răspuns la depolarizarea produsă de gNa. K+

acum difuzează prin aceste canale ionice către potențialul său de echilibru de -90 mV. Deoarece acesta este sub potențialul normal al membranei de repaus de -65 mV, are loc o hiperpolarizare ulterioară a membranei până când conductanțele normale de repaus readuc tensiunea în repaus. Medicamentele antiepileptice, cum ar fi fenitoina, intensifică inactivarea canalelor de sodiu, ceea ce face mai puțin probabil ca un potențial de acțiune să fie propagat.3 Toxinele precum piretrinele blochează inactivarea canalelor de sodiu, crescând generarea potențialului de acțiune și provocând tremor și convulsii (vezi cap. 152).4

FIGURA 258-2 A, Potențialul de acțiune (linia neagră) este generat de modificările conductanței Na+ (gNa în verde) și K+ (gK în roșu). Când celula se depolarizează peste un prag de -55 mV, canalele de Na+ se deschid (B) și Na+ difuzează în celulă până când atinge potențialul de echilibru de 59 mV. Canalele de Na+ se inactivează, prevenind orice difuzie ulterioară a acelui ion. Canalele K+ dependente de tensiune se deschid cu depolarizare, permițând K+ să difuzeze în afara celulei până când este atins potențialul său de echilibru de -90 mV. (De la O'Brien, DP Vet Med 8415: Advanced Veterinary Neurology, http://bblearn.missouri.edu, 2015. Folosit cu permisiune.)

Doi factori influențează viteza cu care potențialul de acțiune se deplasează pe un axon: diametrul axonal și mielina. Creșterea diametrului axonului crește numărul de ioni disponibili pentru a curge curenții (adică scade rezistența la fluxurile de ioni). În același timp, totuși, crește suprafața în care este stocată diferența de sarcină dintre interior și exterior (adică crește capacitatea care rezistă fluxului de ioni). Adăugarea unui strat izolator de mielină scade capacitatea membranei în acea zonă de a stoca o sarcină (scade capacitatea) fără a afecta rezistența la fluxurile de ioni în interiorul axonului și permite ionilor să curgă între zonele nemielinice (nodurile lui Ranvier) într-o manieră saltativă. Bolile demielinizante precum poliradiculonevrita (vezi cap. 268) măresc capacitatea membranei axonale, încetinind astfel viteza de conducere și blocând potențial propagarea potențialului de acțiune.

Comunicarea între neuroni: sinapsa

Neuronii comunică între ei prin sinapse. În timp ce unele sinapse permit un flux direct de ioni între neuroni (sinapse electrice sau joncțiuni gap), majoritatea folosesc semnale chimice prin neurotransmițători. Neurotransmițătorii sunt ambalați în vezicule stocate în terminalul nervos. Când potențialul de acțiune depolarizează terminalul nervos, canalele de calciu dependente de tensiune se deschid, permițând Ca++ să curgă în celulă. Ca++ activează o serie de proteine ale veziculelor sinaptice care fixează vezicula la membrana presinaptică unde fuzionează cu membrana celulară, eliberând neurotransmițătorul în fanta sinaptică. Toxina botulismului se leagă de una dintre proteinele de andocare a veziculelor, prevenind eliberarea de acetilcolină la joncțiunea neuromusculară (vezi cap. 214).5

Neurotransmițătorul difuzează prin fanta sinaptică și se leagă de un receptor de pe membrana celulei postsinaptice, care poate fi un alt neuron, un mușchi sau un alt efector precum o celulă endocrină. Receptorii pot fi împărțiți în receptori ionotropi care reglează canalele ionice și metabotropi care acționează prin mesageri secundi. Efectele neurotransmițătorului vor fi terminate prin difuzie din sinapsă, degradare enzimatică sau un mecanism activ de captare.

Receptorii ionotropi clasici au subunități compuse din domenii de membrană care formează un por central, care este selectiv permeabil la anumiți ioni. Câteva molecule structurale sunt importante în aderarea zonelor pre- și post-sinaptice împreună, precum și pentru ancorarea canalelor ionice, a proteinelor de andocare, a receptorilor și a diferiților mesageri secundi la membrană din acele zone. Când neurotransmițătorul se leagă de un loc de legare a ligandului extracelular, modifică conformația și permeabilitatea porului. Cele trei familii de receptori ionotropi sunt (1) acetilcolina nicotinica (ACh), acidul gamma-aminobutiric (GABA) si glicina, (2) glutamatul si (3) receptorii ATP sau purinici P2X.

Când ACh se leagă de receptorul nicotinic, porul devine permeabil la cationi.6 La un potențial de membrană în repaus, Na+ va fi ionul major care se difuzează în celulă, depolarizând membrana postsinaptică. La înregistrarea potențialului de membrană în celula postsinaptică, această depolarizare apare ca un potențial postsinaptic excitator (EPSP) (Figura 258-3). Acetilcolinesteraza din fanta sinaptică descompune ACh în colină și acid acetic, care sunt preluate în terminalul presinaptic și utilizate pentru resintetiza ACh. În miastenia gravis, autoanticorpii direcționați împotriva subunității alfa1 blochează parțial receptorul ACh din joncțiunea neuromusculară (vezi cap. 269).7 Acest lucru face ca ACh să deschidă mai greu canalul și produce oboseala care este semnul distinctiv al bolii. Inhibitorii acetilcolinesterazei prelungesc interacțiunea ACh cu receptorul și inversează semnele clinice.

FIGURA 258-3 Când canalul nicotinic ACh se deschide și Na+ difuzează în celulă, o depolarizare subprag a membranei poate fi înregistrată ca potențial post-sinaptic excitator (EPSP). Când un neurotransmițător inhibitor precum acidul gamma-aminobutiric (GABA) se leagă de receptorul său, influxul de Cl- polarizează și mai mult celula și este înregistrat ca un inhibitor al potențialului postsinaptic (IPSP). (De la O'Brien, DP Vet Med 8415: Advanced Veterinary Neurology, http://bblearn.missouri.edu, 2015. Folosit cu permisiune.)

GABA este principalul neurotransmițător inhibitor. Receptorul GABA-A și receptorul de glicină strâns înrudit au o structură similară cu receptorul ACh, dar canalul ionic este doar permeabil la anionul Cl-.6 Când canalul se deschide, Cl- poate difuza în celulă, creând un potențial post-sinaptic inhibitor (IPSP) care hiperpolarizează celula (vezi Figura 258-3). Deoarece potențialul membranei de repaus din mulți neuroni este aproape de potențialul de echilibru pentru Cl-, este posibil să nu existe prea multă mișcare a Cl- prin membrană atunci când canalul ionic se deschide. Cu toate acestea, canalul deschis face mai puțin probabil ca celula post-sinaptică să atingă pragul de a genera un potențial de acțiune, deoarece orice depolarizare va schimba echilibrul către difuzia Cl- în celulă. Medicamentele antiepileptice utilizate în mod obișnuit, cum ar fi diazepamul și fenobarbitalul, se leagă de situsurile extracelulare ale receptorului GABA-A. Ele nu deschid canalul ionic, dar modifică cinetica canalului, crescând timpul în care porul este deschis când GABA se leagă de receptorul său.8

Funcția principalului neurotransmițător excitator din sistemul nervos central, glutamatul, este mai complicată.6,9 Există două subtipuri de receptori de glutamat ionotropi denumite după medicamentele care au fost utilizate pentru a le diferenția, AMPA (alfa-amino-3-hidroxi-5-metil-4-izoxazolpropionat) și receptorii NM-DA (N-as-partatetil) care se găsesc adesea în D-as-partatetil). apropiere. Glutamatul trebuie să se lege de ambii receptori pentru a produce un efect. Legarea la receptorul AMPA depolarizează parțial membrana, eliberând un ion Mg++ care blochează canalul NMDA. Legarea la receptorul NMDA poate permite apoi o conductanță suplimentară de Na+, care îmbunătățește EPSP produs prin activarea receptorului AMPA. Canalul NMDA este de asemenea permeabil la Ca++. Creșterea Ca++ intracelulară care rezultă poate declanșa sisteme de mesager secund care au efecte mai prelungite asupra sinapselor, așa cum se discută mai jos. Cu activarea excesivă a receptorului NMDA, acumularea de Ca++ intracelular poate declanșa moartea celulelor, un proces numit excitotoxicitate.10

A doua clasă de receptori de neurotransmițători, receptorii metabotropici, include receptorii muscarinici de acetilcolină, receptorii metabotropi de glutamat, receptorii GABA-B și majoritatea receptorilor de serotonină, precum și receptorii pentru norepinefrină, epinefrină, histamină, dopamină, neuropeptide și endocanabinoizi prin intermediul sistemelor de receptori secundare6, producând astfel de Gproteine, astfel de receptori. influențe mai prelungite asupra funcției. Uneori, aceste sisteme afectează indirect conductanța canalului ionic și același neurotransmițător poate avea efecte opuse în funcție de receptor. Când ACh se leagă de receptorul ACh muscarinic M2, o proteină G leagă GTP și disociază o subunitate care apoi se leagă de canalul de potasiu cu redresare în interior (GIRK) cuplat cu proteina G. Aceasta deschide canalul ionic și permite K+ să difuzeze din celulă, hiperpolarizând membrana. În schimb, activarea receptorului M1 închide canalul K+ de tip M, producând o EPSP prelungită.9

Receptorii metabotropi pot media, de asemenea, modificări pe termen lung ale funcției sinaptice. De exemplu, receptorul metabotropic de glutamat mGluRl se găsește în concentrație mare pe celulele Purkinje din cerebel. Când glutamatul se leagă de acest receptor, activează o proteină G, care lucrează printr-o serie de alți mesageri secundi pentru a activa în cele din urmă o protein kinaza C (Figura 258-4). Aceasta elimină un fosfat din receptorul AMPA, provocând internalizarea și degradarea receptorului. Acest lucru face ca sinapsa să răspundă mai puțin la stimularea glutamatergică excitatoare, un proces numit depresie pe termen lung, care este o parte esențială a învățării și memoriei. Câinii Coton de Tulear cu o mutație în gena mGluRl (GRM1) nu pot face aceste modificări pe măsură ce se dezvoltă. Astfel, ei au învățare motrică afectată și ataxie cerebeloasă severă (Video 258-1).11 Alți neurotransmițători metabotropi vor produce potențarea pe termen lung a forței sinaptice.

FIGURA 258-4 Activarea receptorului metabotropic de glutamat mGluRl produce modificări pe termen lung în funcția sinaptică. Printr-o serie de etape intermediare, proteina G activează o protein kinază C (PKC), care elimină un fosfat din receptorul AMPA. Acest lucru duce la internalizarea și degradarea receptorului, slăbind puterea sinapsei. Această deprimare pe termen lung a funcției sinaptice este unul dintre elementele de bază ale plasticității și învățării sinaptice. (De la O'Brien, DP Vet Med 8415: Advanced Veterinary Neurology, http://bblearn.missouri.edu, 2015. Folosit cu permisiune.)

O altă clasă de neurotransmițători care funcționează prin receptorii metabotropi sunt monoaminele precum dopamina sau serotonina. Dopamina și adenozina acționează prin receptori separați pentru a afecta activitatea ciclică a AMP. Stimularea receptorului de dopamină D2 scade nivelul de AMP ciclic și crește excitarea. Stimularea receptorului de adenozină crește nivelurile de AMP ciclic și scade excitarea. Medicamentele precum cofeina blochează receptorii de adenozină, lăsând activitatea dopaminergică fără opoziție și crescând astfel excitația.12

Serotonina este un neurotransmițător important în reglarea dispoziției, iar deficiența activității serotoninei este considerată a fi responsabilă pentru depresia clinică. Activitatea serotoninei asupra receptorului său post-sinaptic este încheiată prin recaptarea serotoninei în terminalul presinaptic de către transportorul serotoninei. Medicamente precum fluoxetina blochează selectiv transportatorii de serotonine cu mai puține efecte asupra celorlalți transportatori de monoamine înrudiți. Astfel de medicamente sunt utilizate pentru a trata anxietatea de separare și comportamentele compulsive la câini.13,14.

Întreținerea utilajelor: Transport axonal

Toate proteinele sunt sintetizate în apropierea nucleului și trebuie transportate prin citoplasmă până în locul în care sunt necesare. Neuronii diferă de alte celule prin aceea că proteinele, veziculele și mitocondriile trebuie transportate pe lungimea axonului, care la un animal ca un cal poate avea metri lungime. Proteinele deteriorate și alte produse secundare trebuie apoi transportate înapoi în corpul celular pentru degradare și reciclare. Astfel, un sistem de transport axonal a evoluat pentru a îndeplini această sarcină. Calea ferată celulară de-a lungul căreia este transportată această marfă este compusă din microtubuli, care parcurg lungimea axonului. Două motoare moleculare separate transportă încărcătura de-a lungul microtubulilor: kinezine pentru transportul de la corpul celular la terminalele nervoase (transport anterograd) și dineine pentru transportul de la terminalul nervos înapoi la corpul celular (transport retrograd). Aceste motoare utilizează ATP pentru a suferi modificări conformaționale și pentru a „mergi” în jos pe microtubuli. Mărfurile veziculare se deplasează cu o viteză constantă și rapidă. Proteinele citosolice, proteinele citoscheletice și mitocondriile au fost inițial crezute că se mișcă mai lent. Cercetări recente, totuși, au arătat că aceștia călătoresc cu aceeași viteză, dar fac opriri frecvente pe parcurs.15 Toxinele sau mutațiile care perturbă transportul axonal pot duce la o acumulare de material sub formă de sferoizi la nivelul corpului celular sau la nivelul terminalului nervos. Eșecul de a furniza terminalul nervos în mod adecvat poate duce la moartea celor mai lungi axoni.16

Circuite simple în sistemul nervos

Procesul de bază de excitare și inhibiție permite circuite simple, care pot fi stratificate pentru a produce procesele complexe ale funcției sistemului nervos. Când un singur potențial de acțiune eliberează un neurotransmițător excitator, EPSP produs de obicei nu atinge pragul de a genera un alt potențial de acțiune în neuronul post-sinaptic. EPSP-urile dintr-o serie de mai multe potențiale de acțiune se pot suma pentru a depolariza membrana post-sinaptică peste prag, procesul de însumare temporală. Alternativ, axonii de la mai mulți neuroni presinaptici pot converge spre un singur neuron. Atunci când mai mult de un potențial de acțiune converge asupra neuronului simultan, EPSP-urile se pot, de asemenea, suma pentru a depolariza neuronul postsinaptic peste prag în procesul de însumare spațială. În schimb, un neuron excitator se poate ramifica și face sinapse pe mulți neuroni post-sinaptici. Astfel de circuite divergente permit răspândirea unui semnal prin mai mulți neuroni de ordinul doi.

Neuronii inhibitori funcționează de obicei ca interneuroni în circuite pentru a controla excitația. Ele fac deseori sinapse mai aproape de corpul celular, unde pot bloca propagarea EPSP la dealul axonului unde ar fi generat potențialul de acțiune. Celula Renshaw din măduva spinării este un exemplu de interneuron inhibitor. Un impuls excitator la un neuron motor va activa, de asemenea, celula Renshaw. Celula Renshaw inhibă apoi neuronii motori din jur într-un proces de inhibare colaterală. Toxina tetanica blocheaza eliberarea de glicina, rezultand excitarea excesiva a neuronilor motori si semnul clinic clasic de tetanie (vezi cap. 214).

Inhibarea poate fi direcționată și la originea excitației. Celulele piramidale mari din cortexul cerebral sunt neuroni excitatori, glutaminergici care trimit fibre lungi de proiecție din cortex. O ramură a acestui axon face sinapse pe interneuronii GABAergici din cortex, care apoi sinapsează înapoi pe celula piramidală. Această inhibare prin feedback ajută la prevenirea declanșării excesive a celulelor piramidale și eșecul acestei inhibiții poate sta la baza unei anumite activități convulsive.17

Procesarea senzorială

Combinarea unora dintre aceste circuite simple ilustrează modul în care sistemul nervos procesează informația (Figura 258-5). Un stimul senzorial, cum ar fi atingerea sau lumina, va activa receptorii imediat sub stimul mai puternic decât receptorii din jur. Receptorii stimulați mai puternic vor genera mai multe potențiale de acțiune decât cei de la periferie.

Inervația divergentă de la fiecare dintre acești receptori va inerva un număr de celule post-sinaptice adiacente. Ramurile axonilor atât de la receptorii centrali foarte excitați, cât și de la receptorii periferici mai puțin excitați converg spre neuronul central, de ordinul doi. Combinația de însumare temporală și spațială asigură că neuronul de ordinul doi atinge pragul pentru a genera un potențial de acțiune. Ramuri din sinapsa axonală a neuronului de ordinul doi pe interneuronii inhibitori care se proiectează către neuronii de ordinul doi din jur: inhibarea laterală. Deși acești neuroni primesc unele intrări excitatorii, aceste intrări sunt mult mai slabe, iar inhibarea laterală împiedică acești neuroni să atingă pragul. Aceasta concentrează excitația pe centrul stimulului în timp ce inhibă neuronul din jur. Când această programare centru-surround este răspândită în întregi populații de circuite senzoriale, poate fi folosită pentru a detecta margini și forme. Atunci când este combinată cu durata și momentul activării zonelor adiacente, este detectată mișcarea.

FIGURA 258-5 În sistemele senzoriale, cu cât stimulul este mai puternic asupra unui receptor, cu atât este mai mare numărul de potențiale de acțiune (PA) generate. Convergența excitației puternice și slabe de la receptorii adiacenți activează neuronii de ordinul doi în centrul stimulului (A). Inhibarea laterală a neuronilor de ordinul doi din jur creează un halou de inhibiție care concentrează răspunsul la un grup selectat de neuroni de ordinul doi (B). (De la O'Brien, DP Vet Med 8415: Advanced Veterinary Neurology, http://bblearn.missouri.edu, 2015. Folosit cu permisiune.)

Funcția cognitivă, atenția și motivația

În cortexul cerebral și zonele subcorticale, informațiile senzoriale sunt acționate în funcție de nivelul de excitare, starea motivațională și experiențele trecute ale animalului. Excitarea creierului este esențială pentru conștiință și atenție. Acest proces este mediat în mare măsură de proiecțiile la nivelul creierului anterior de la neuronii monoaminergici (în primul rând norepinefrină, dopamină, serotonină și histamină) și colinergici din trunchiul cerebral și bazal creierului anterior, un sistem denumit uneori sistemul de activare reticular. Leziunile mari din aceste căi de proiecție pot produce stupoare și comă, în timp ce leziunile mai selective pot afecta diferite aspecte ale atenției sau motivației fără pierderea conștienței.

Controlul motorului

Ca și în sistemul senzorial, înțelegerea funcției sistemului motor începe cu circuite simple. Când un mușchi este întins, receptorii din fusul muscular sunt stimulați. Potențialele de acțiune generate de stimul se deplasează către măduva spinării unde fac sinapse direct pe neuronul motor care inervează acel mușchi, producând o contracție. Acest reflex de întindere sau miotatic face parte dintr-un circuit menit să regleze lungimea și tensiunea musculară, dar este și un instrument esențial al examenului neurologic (vezi cap. 259). Reflexul de retragere sau flexor, un alt reflex important în examenul neurologic, are un circuit mai complex. Când un animal calcă pe un spin sau clinicianul ciupește un deget de la picior, aferentele durerii vor face sinapse pe interneuronii din măduva spinării și se vor proiecta spre cortexul cerebral, unde durerea va fi percepută. Cu toate acestea, independent de orice percepție, circuitele reflexe vor răspunde pentru a proteja membrul. Interneuronii excitatori din măduva spinării vor face sinapse pe neuronii motori către mușchii flexori ai membrului, retrăgându-l de la stimulul nociv. Această flexie bruscă a unui membru transferă greutatea suplimentară către membrul opus. Pentru a oferi suportul necesar pentru acea schimbare, un alt interneuron trece pe partea opusă a măduvei spinării și excită neuronii motori către extensorul membrului contralateral (Figura 258-6). La animalele normale, componenta de extensie încrucișată a reflexului va fi inhibată de controalele motorii descendente dacă animalul este în decubit lateral și va exista doar retragerea. Dacă acel control descendent este abolit de o leziune care afectează neuronii motori superiori, reflexul de extensie încrucișată este eliberat din inhibiție și apare atunci când este indusă retragerea. Ducând această diafonie între neuroni la un alt nivel, generatoarele centrale de modele pot genera activități ritmice, cum ar fi mersul pe jos. Unii generatori de modele sunt alcătuiți din celule care suferă o explozie spontană, dar modelele pot fi generate și printr-un sistem de inhibiție reciprocă numit semicentru.9 Sistemul de motoneuron superior descendent facilitează sau inhibă acești generatori de modele locale prin inputuri neuromodulatoare pentru a produce ritmul normal de mers, care este modificat în continuare la nivelul măduvei spinării, pe baza feedback-ului senzorului. Dacă controlul normal al neuronului motor superior al acestui proces este pierdut din cauza unei leziuni ale măduvei spinării, acești generatori de modele spinale pot funcționa spontan, rezultând „mersul coloanei vertebrale” (Video 258-2).

FIGURA 258-6 Un stimul dureros la nivelul labei provoacă două răspunsuri reflexe: retragere și extensie încrucișată. Aferentele durerii fac sinapse pe un interneuron care excită neuronii motori care inervează flexorii membrului. Această retragere este un reflex independent de percepția conștientă. Alte fibre interneuronice trec pe partea contralaterală și fac sinapse pe extensori pentru a suporta greutatea crescută deplasată în acea parte prin retragere. Componenta de extensie încrucișată este văzută numai atunci când există o pierdere a inhibiției UMN a reflexelor. (De la O'Brien, DP Vet Med 8415: Advanced Veterinary Neurology, http://bblearn.missouri.edu, 2015. Folosit cu permisiune.)

Această ierarhie de control al mișcării este continuată central. Poziția capului și a gâtului influențează tonusul extensorilor și flexorilor de la nivelul membrelor prin reflexe tonice ale gâtului, pregătind corpul pentru mișcări în funcție de locul în care capul și gâtul direcționează atenția. Semnalele modulatoare diferite către generatorii de modele spinale vor produce mersuri diferite. Zonele locomotorii ale trunchiului cerebral care generează aceste semnale modulatorii sunt, la rândul lor, direcționate de sistemele motorii nucleare cortical și bazal. Aceste sisteme sunt reglementate de experiențele trecute prin proiecțiile monoaminergice care mediază motivația și excitarea.

Referințe

Klang A, Schmidt P, Kneissl S, et al. Depunerea de IgG și complement și pierderea neuronală la pisici și oameni cu epilepsie și anticorpi complexi de canal de potasiu dependenți de voltaj. J Neuropathol Exp Neurol. 2014;73:403-413.

Seppala EH, Jokinen TS, Fukata M, et al. Trunchierea LGI2 provoacă o epilepsie focală remisiva la câini. PLoS Genet. 2011;7:e1002194.

Niespodziany I, Leclere N, Vandenplas C, et al. Studiu comparativ al lacosamidei și medicamentelor antiepileptice clasice care blochează canalele de sodiu pe inactivarea lentă a canalelor de sodiu. J Neurosci Res. 2013;91:436-443.

Soderlund DM, Clark JM, Sheets LP, et al. Mecanisme ale neurotoxicității piretroide: implicații pentru evaluarea riscului cumulativ. Toxicologie. 2002;171:3-59.

Cizmar CB, Oyler GA. Persistența neurotoxinei botulinice inactivarea funcției nervoase. Subiecte Curr Microbiol Immunol. 2013;364:179-196.

Siegel GJ, Albers RW, Brady ST, et al. Neurochimie de bază. Elsevier: Amsterdam; 2006.

Shelton GD, Cardinet GH 3rd, Lindstrom J. Autoanticorpii miasteniei gravis canine și umane recunosc regiuni similare pe receptorul de acetilcolină. Neurologie. 1988;38:1417-1423.

Reynolds DS, Rosahl TW, Cirone J, et al. Sedare și anestezie mediate de izoforme distincte ale receptorilor GABA(A). J Neurosci. 2003;23:8608-8617.

Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, et al. Principiile științei neuronale. ed 5. McGraw-Hill: New York; 2013.

Olney JW. Neurotoxicitatea aminoacizilor excitatori. McGeer EG, Olney JW, McGeer PL. Acidul kainic ca instrument în neurobiologie. Raven Press: New York; 1978:95-121.

Zeng R, Farias FH, Johnson GS și colab. Un retrotransposon trunchiat perturbă secvența de codificare GRM1 la câinii Coton de Tulear cu ataxie neonatală a lui Bandera. J Vet Intern Med. 2011;25:267-272.

Fisone G, Borgkvist A, Usiello A. Cofeina ca stimulent psihomotoriu: mecanism de acțiune. Cell Molec Life Sci. 2004;61:857-872.

Irimajiri M, Luescher AU, Douglass G, et al. Studiu clinic randomizat, controlat privind eficacitatea fluoxetinei pentru tratamentul tulburărilor compulsive la câini. J Am Vet Med Asoc. 2009;235:705-709.

Pineda S, Anzola B, Olivares A, et al. Fluoxetină combinată cu clorazepat dipotasic și modificarea comportamentului pentru tratamentul tulburărilor legate de anxietate la câini. Vet J (Londra, Anglia 1997). 2014;199:387-391.

Brown A. Transportul axonal al încărcăturilor membranoase și nemembranoase: o perspectivă unificată. J Cell Biol. 2003;160:817-821.

Roy S, Zhang B, Lee VM și colab. Defecte de transport axonal: o temă comună în bolile neurodegenerative. Acta neuropathol. 2005;109:5-13.

Psarropoulou C, Matsokis N, Angelatou F, et al. Crizele induse de pentilenetetrazol scad inhibiția recurentă mediată de acidul gammaaminobutiric şi sporesc depresia mediată de adenozină. Epilepsie. 1994;35:12-19.

CAPITOLUL 259

Examen neurologic și diagnostic neuroanatomic

Scott J. Schatzberg

Un diagnostic neuroanatomic precis rămâne indispensabil pentru generarea unui diagnostic diferenţial adecvat. Diagnosticul diferenţial permite clinicianului, la rândul său, să interpreteze corect testele de neurodiagnostic. Acest capitol este menit să ofere clinicianului abilitățile de bază, funcționale de neuroanatomie și de examinare clinică necesare pentru a face un diagnostic neuroanatomic precis. Este modelat în mare măsură după examinarea recomandată de de Lahunta.1 Clipurile video pentru acest capitol demonstrează diferite componente ale examenului neurologic și arată anomaliile importante asociate cu cele mai frecvente diagnostice neuroanatomice.

Ultimii 15 ani au fost marcaţi de o creştere dramatică a disponibilității testelor avansate de neurodiagnostic pentru pacienții veterinari. Imagistica prin rezonanţă magnetică (IRM), în special, ne-a îmbunătățit capacitatea de a diagnostica tulburări neurologice complexe și evazive. „Dezavantajul" unor astfel de progrese este că clinicienii au dezvoltat o tendință naturală de a se baza în mare măsură (sau exclusiv!) pe imagistica avansată la pacienții cu tulburări neurologice. Deși scanările RMN și tomografie computerizată (CT) sunt sensibile pentru identificarea anomaliilor sistemului nervos central și periferic (SNC și SNP), ambele modalități de imagistică sunt lipsite de specificitate și pot induce în eroare atunci când sunt interpretate în afara contextului diagnosticului neuroanatomic și diferențial. În ciuda disponibilității excepționale a imaginii în secțiune transversală, capacitatea clinicianului de a diagnostica, prognostica și trata cu succes pacienții cu boală neurologică rămâne în mod critic dependentă de examenul neurologic.

Examen neurologic

Examenul neurologic poate fi împărțit în cinci părți. Acestea includ evaluarea (1) a senzoriului și a comportamentului; (2) postură și mers; (3) reacții posturale; (4) masa musculară, tonusul, reflexele coloanei vertebrale și senzația cutanată; și (5) nervii cranieni.

Ordinea în care se efectuează examenul neurologic nu este critică, dar clinicianul ar trebui să dezvolte o rutină consecventă pentru evaluarea fiecărui câine sau pisică.

Senzoriul și comportamentul

Proprietarul este adesea cel mai bun judecător al schimbărilor în atitudinea mentală și comportamentul unui animal de companie și ar trebui să fie interogat cu atenție. Exemple de modificări comportamentale includ animalele de companie docile care au devenit agresive (și invers) sau animalele de companie care au uitat obiceiurile învățate. Obținerea unui istoric precis se poate dovedi a fi critică deoarece modificările comportamentale pot fi secundare leziunilor intracraniene care altfel nu au impact asupra examenului neurologic (vezi și cap. 9 și 13).

Sensorium trebuie evaluat cu atenție la animalele de companie culcate. Declinul poate fi asociat cu trunchiul cerebral, măduva spinării cervicale sau tulburări neuromusculare difuze (NMD). Dintre cele trei localizări, doar leziunile trunchiului cerebral ar trebui să afecteze senzoriul. O alterare a senzoriului se datorează de obicei unei perturbări a sistemului de activare reticular ascendent (ARAS) și/sau componentelor sistemului limbic ale creierului sau trunchiului cerebral rostral (diencefal). Numeroși termeni au fost folosiți pentru a descrie modificări ale senzoriului și/sau comportamentului și includ: depresie, letargie, lipsă de răspuns, stupoare, comă, anxietate, dezorientare, hiperactivitate, isterie, propulsie și agresivitate. Vezi, de asemenea, cap. 148.

Postura si mersul

Postură

Clinicianul trebuie să evalueze postura atunci când animalul de companie stă în picioare și merge. Pacientul trebuie evaluat pentru o înclinare a capului (de exemplu, boală vestibulară); o întoarcere a capului sau a corpului (de exemplu, trunchiul cerebral rostral sau boală cerebrală); poziția gâtului (de exemplu, coborât cu măduva spinării cervicale sau boală neuromusculară difuză); unghiul jaretului (de exemplu, plantigrad cu neuropatii periferice); semne de tremur (de exemplu, boală neuromusculară) și poziția cozii (de exemplu, flasc cu boală lombo-sacrală). De asemenea, clinicianul ar trebui să recunoască modificări ale posturii specifice rasei, cum ar fi tarsii scufundați la câinii ciobănesc german.

Leziunile intracraniene severe pot duce la două posturi opistotonice separate: rigiditate decerebrată sau decerebelată. Rigiditatea decerebrată este caracterizată de opistoton cu extensie rigidă a gâtului și a tuturor celor patru membre și este asociată de obicei cu leziuni cerebrale mezencefal sau rostrale cerebeloase. Rigiditatea decerebelată rezultă din leziuni cerebeloase severe și se caracterizează prin opistoton cu rigiditate extensoare a membrelor, dar cu șoldurile flectate.

Pleurothotonus se referă la deviația capului și a gâtului într-o parte și poate fi prezent cu leziuni cerebrale sau cerebrale mijlocii până la rostrale.

Mers

Forța și coordonarea sunt componentele cheie ale mersului care trebuie evaluate. Mersul trebuie evaluat într-o zonă în care animalul de companie se poate mișca cu sau fără lesă (dacă este posibil) și întotdeauna pe o suprafață nealunecoasă. Recunoașterea tiparelor anomaliilor de mers este o componentă cheie a diagnosticului neuroanatomic.

Pareză

Pareza se referă la o incapacitate de a susține greutatea sau o deficiență a capacității de a genera un mers. La pacienții neurologici, pareza poate rezulta dintr-o leziune a neuronului motor inferior (LMN)/sistemului neuromuscular, a sistemului neuronului motor superior (UMN) sau ambelor.

Animalele cu „pareză LMN” manifestă o mare variație în capacitatea lor de a susține greutatea. Membrele toracice sau pelvine (sau ambele seturi de membre cu boală difuză LMN) pot fi afectate. Un câine cu un NMD ușoară până la moderată poate fi ambulator, cu un mers „scurt și agitat” (videoclipurile 259-1 și 259-41), în timp ce un pacient cu un NMD sever poate fi de fapt tetraplegic. Unele animale de companie ambulatorii cu boala LMN avansează ambele membre pelvine simultan, dar acest lucru poate apărea și în cazul tulburărilor ortopedice și ale măduvei spinării.

Animalele cu „pareză UMN” pot avea, de asemenea, variații considerabile în capacitatea lor de a genera un mers. În funcție de localizarea măduvei spinării sau a unei leziuni a trunchiului cerebral mediu-caudal, membrele toracice și/sau pelvine pot fi afectate cu semne UMN. Animalele de companie ambulatorii cu pareză UMN merg cu un mers spastic cu pași lungi, care este de obicei însoțit de ataxie proprioceptivă generală (GP) (Videoclipurile 259-2© și 259-39). Acesta din urmă apare deoarece majoritatea căilor cheie UMN (tractele reticulo-spinal și rubrospinal) care funcționează în generarea mersului sunt adiacente anatomic căilor GP (tractele spinocerebeloase și căile proprioceptive conștiente). Leziunile măduvei spinării și ale trunchiului cerebral mediu până la caudal perturbă căile descendente UMN și căile ascendente ale GP, ducând la grade variabile de pareză și ataxie.

Unii clinicieni folosesc o schemă de clasificare pentru leziunile măduvei spinării pentru a ajuta la prognozarea și monitorizarea răspunsului la tratament. Astfel de scheme de gradare evaluează mersul în funcție de forță și propriocepție. Schemele de notare sunt de obicei pe o scară de la 0 la 5, dar sunt oarecum inconsecvente; unele folosesc nota 0 ca normal, în timp ce altele sunt inversate (de exemplu, nota 5 este normală). Dacă se utilizează o schemă de notare, clinicienii ar trebui să califice nota cu descriptori de forță, propriocepție și nocicepție (la animalele de companie înclinate) pentru a evita confuzia. Pentru leziunile măduvei spinării, gradul de disfuncție a fost clasificat recent folosind un scor Frankel modificat.2,3

Gradul 0: tetraplegie sau paraplegie fără nocicepție profundă

Gradul 1: tetraplegie sau paraplegie fără nocicepție superficială

Gradul 2: tetraplegie sau paraplegie cu nocicepție

Gradul 3: tetrapareză sau parapareză nonambulatorie

Gradul 4: tetrapareză sau parapareză ambulatorie și ataxie GP

Gradul 5: numai hiperestezie spinală (gradul 5) sau nicio disfuncție

ataxie

Există trei forme clinice de ataxie (necoordonare): (1) ataxie GP, (2) ataxie vestibulară și (3) ataxie cerebeloasă.

Ataxia GP a fost menționată anterior în legătură cu pareza UMN, deoarece cele două apar de obicei simultan. Ataxia GP rezultă din perturbarea căilor lungi ascendente care transmit locația spațială și gradul de contracție musculară a membrelor, trunchiului și gâtului. Atunci când informația ascendentă a GP nu ajunge la creier, rezultă o necoordonare. Această necoordonare poate include încrucișarea membrelor, zgârierea sau târarea degetelor, standul sau aterizarea pe partea dorsală a labelor și, uneori, o întârziere în faza de balansare a mersului. Împreună cu semnele UMN, aceasta produce un mers relativ caracteristic care reflectă atât pareza UMN, cât și ataxia GP (vezi Videoclipurile 259-2 și 259-39).

Ataxia vestibulară rezultă din pierderea orientării capului față de ochi, gât, membre și trunchi. Animalele de companie cu afecțiuni vestibulare își pot pierde echilibrul și au tendința de a se înclina, a se înclina sau a cădea într-o direcție (Video 259-30). O înclinare a capului și un nistagmus anormal însoțesc de obicei ataxia vestibulară (Video 259-28©). În cazul leziunilor vestibulare periferice, animalele de companie își mențin forța și propriocepția normale, dar în cazul leziunilor vestibulare centrale, tetrapareza UMN și deficitele GP sunt de obicei prezente (Video 259-34).

Ataxia cerebeloasă este caracterizată printr-un mers hipermetric cu explozii bruște de activitate motorie (Video 259-4©). Hipermetria cerebeloasă poate fi diferențiată de mersul UMN printr-o supraflexie marcată a membrelor la protracție; ocazional, această diferențiere este o provocare. Datorită legăturii strânse dintre cerebel și sistemele vestibulare, în leziunile cerebeloase pot fi observate o înclinare a capului, pierderea echilibrului și nistagmus anormal (Video 259-35©).

Reacții posturale

În urma observării mersului, reacțiile posturale trebuie evaluate pentru a identifica deficite subtile de forță și coordonare. Capacitatea unui animal de companie de a efectua reacții posturale necesită ca toate componentele majore senzoriale (GP) și motorii (UMN și LMN) ale sistemului nervos central (SNC) și ale sistemului nervos periferic (PNS) să fie intacte. Deși mulți clinicieni folosesc reacțiile posturale pentru a evalua propriocepția conștientă sau „CP", aceasta este o denumire greșită, deoarece toate reacțiile posturale se bazează atât pe sistemul motor, cât și pe sistemul proprioceptiv. În plus, atunci când se evaluează reacțiile posturale, sunt testate atât căile senzoriale conștiente, cât și cele inconștiente; deficiențele acestor două componente cheie ale GP nu pot fi separate practic.1

Clinicianul trebuie să fie prudent atunci când interpretează deficitele de reacție posturală, deoarece acestea nu au valoare de localizare atunci când sunt efectuate fără alte componente ale examenului neurologic (Figura 259-1). De exemplu, un câine sau o pisică culcat cu o NMD severă și difuză sau unul cu o leziune severă a măduvei spinării cervicale poate avea reacții posturale întârziate (până la absente) la toate cele patru membre. Evaluarea atentă a reflexelor spinale, precum și a masei și tonusului muscular, este necesară pentru a diferenția aceste două localizări. Un alt exemplu ar fi cel al unui pacient cu deficite de reacție posturală unilaterală, care are mai multe localizări posibile, inclusiv o leziune unilaterală a prosencefalului (cerebral și/sau talamusul), trunchiul cerebral sau măduva spinării. Leziunile prosencefalice unilaterale duc de obicei la deficite de reacție posturală contralaterală cu un mers normal (și potențial însoțite de un deficit de amenințare contralaterală, deficite senzoriale contralaterale și modificări ale senzoriului) (Video 259-33©). Leziunile unilaterale (caudale) ale trunchiului cerebral sau ale măduvei spinării cauzează deficite de reacție posturală ipsilaterală. Prezența unor anomalii ale nervilor cranieni și/sau modificări ale senzoriului poate ajuta la diferențierea între cele două localizări și poate sugera disfuncția trunchiului cerebral.

FIGURA 259-1 Fișă de flux pentru diagnosticul neuroanatomic asociat cu deficite de reacție posturală. GP, proprioceptiv general; LMN, neuron motor superior; UMN, neuron motor superior.

La pacienții în decubit, testarea reacției posturale poate ajuta la diferențierea între tetrapareza UMN și LMN. Un câine cu boală LMN „pură" care menține o anumită mișcare voluntară ar trebui să aibă reacții posturale relativ normale (dacă cea mai mare parte a greutății corporale este susținută) (vezi Video 259-41). Acest lucru se datorează faptului că sistemul GP nu este afectat de boala LMN pură. În schimb, un animal de companie culcat cu o leziune a trunchiului cerebral sau a măduvei spinării va avea reacții posturale întârziate până la absență în toate cele patru membre.

Răspunsurile sărituri și plasare sunt cele mai utile reacții posturale (Videoclipurile 259-5, 259-6 și 259-7). Cu toate acestea, testarea suplimentară (de exemplu, roabă, împingerea posturală extensoare) se pot dovedi utile atunci când aceste răspunsuri sunt echivoce.

Teste de reacție posturală

Ţopăit

În timp ce susține membrele pelvine, animalul de companie trebuie săriit pe un membru toracic, în timp ce celălalt membru toracic este ținut de sol. Animalul de companie trebuie mutat lateral. Forța și coordonarea membrelor trebuie observate în comparație între ele (vezi Video 259-5). Clinicianul trebuie să observe aspectul lateral al membrului toracic testat; membrul ar trebui să se miște imediat ce umărul este mutat lateral peste labă. Orice întârziere, neregulă sau exagerare a acestui răspuns este anormală. Saltările întârziate (simetrice sau asimetrice) pot apărea cu leziuni motorii (UMN sau LMN) sau senzoriale (GP). În mod obișnuit, atât sistemele UMN, cât și cele GP (de exemplu, bolile trunchiului cerebral și ale măduvei spinării) sunt afectate simultan și răspunsul anormal de sărituri este o reflectare a ambelor (de exemplu, deficitele UMN/GP). Leziunile din sistemul GP sau din cerebel pot produce răspunsuri exagerate (vezi Video 259-6).

Răspunsurile săriturii la nivelul membrelor pelvine ar trebui evaluate în mod similar. În timp ce susține pieptul și membrele toracice, un membru pelvin trebuie susținut și câinele sau pisica să sară lateral pe membrul de susținere. Răspunsurile de sărituri ale membrelor pelvine trebuie comparate între ele (nu cu membrele toracice) (vezi Video 259-6). De obicei, răspunsurile sărituri ale membrelor pelvine sunt mai spastice, cu o excursie puțin mai mare decât membrele toracice.

Înlocuirea labei, răspunsuri de plasare tactilă

Răspunsurile de înlocuire a labei evaluează dacă câinele sau pisica își corectează poziția labei după ce a fost flectată, astfel încât greutatea să fie suportată pe suprafața sa dorsală (vezi Video 259-7). Animalele normale își readuc rapid laba în poziția anatomică normală. Răspunsurile de înlocuire a labei trebuie efectuate atât pe membrele toracice, cât și pe cele pelvine individual. Clinicianul ar trebui să susțină cea mai mare parte a greutății animalului de companie în timpul testului. Deși unii clinicieni atribuie o întârziere a răspunsului de înlocuire a labei diminuării CP (de exemplu, „deficit CP"), aceasta este o interpretare greșită a testului din trei motive: (1) Un animal sever paretic cu o boală LMN pură (de exemplu, miastenia gravis) poate să fi întârziat (sau chiar absent) înlocuirea labei, în ciuda faptului că nu are nicio leziune în sistemul CP, iar câinele nu are nicio leziune anatomică. poziție); (2) răspunsurile de înlocuire a labei nu izolează căile CP de celelalte căi senzoriale aferente (de exemplu, tracturile spinocerebeloase) ale SNP și SNC; și (3) rareori (și în mod inexplicabil!) unele animale de companie fără boală neurologică au răspunsuri întârziate de înlocuire a labei.

Răspunsurile de plasare tactile sunt de obicei efectuate la pisici sau câini de talie mică. Animalul de companie trebuie sprijinit de sol, iar membrele toracice trebuie aduse la marginea unei mese, astfel încât suprafața dorsală a labelor să intre în contact (Video 259-8). Animalul de companie ar trebui să pășească rapid pe masă cu poziția anatomică corectă. Testul trebuie efectuat pe membrele toracice simultan și individual. Poate ajuta să acoperiți ochii animalului de companie, deoarece vederea poate compensa senzația de poziție atunci când sistemul GP este anormal.

Impingerea Posturală a Extensorului

Deși acest test este efectuat doar ocazional, poate fi util la pacienții cu semne subtile ale membrelor pelvine. Animalul de companie trebuie ținut de pământ și sprijinit caudal de scapule, coborât la sol și lăsat să-și extindă membrele pelvine pentru a-și susține greutatea. Deplasarea animalului de companie înainte și înapoi testează simetria forței membrelor pelvine și coordonarea (Video 259-90).

Hemiwalking

Această reacție posturală nu este efectuată în mod obișnuit, dar poate fi utilă la câinii mari. Pe o parte a corpului, membrele toracice și pelvine trebuie ținute de sol și apoi câinele trebuie să meargă înainte sau în lateral. Câinii sănătoși țopăie ușor atât pe membrele toracice, cât și pe cele pelvine (Video 259-1oO).

Roabă

Această reacție posturală este, de asemenea, efectuată rar, dar poate fi utilă la pacienții cu deficite subtile ale membrelor toracice. Animalul de companie trebuie sprijinit sub abdomen, astfel încât membrele pelvine să fie ținute de sol și apoi să fie plimbate pe membrele toracice (Video 259-11). Cu această postură, vederea este compromisă, iar animalul se bazează foarte mult pe GP. Cu capul întins în poziție normală, câinii și pisicile ar trebui să meargă cu mișcări simetrice ale ambelor membre toracice. Cu leziuni severe, pacienții își pot purta capul flectat cu nasul orientat aproape de sol pentru sprijin.

Masa musculară, tonusul, reflexele spinale și senzația cutanată

Masa și tonusul muscular, reflexele coloanei vertebrale și senzația cutanată trebuie evaluate atunci când un câine sau pisica este relaxat, de preferință în decubit lateral. Este util să evaluăm răspunsurile la stimuli nocivi în ultimul rând, pentru a menține cooperarea.

Masa și tonusul muscular

Capul, gâtul și mușchii epaxiali toraco-lombari trebuie evaluați pentru simetrie și orice semn de atrofie. Fiecare membru toracic și pelvin trebuie evaluat în mod similar, de la proximal la distal. Tonusul muscular trebuie evaluat prin gama pasivă de mișcare a fiecărui membru. Gradul de rezistență trebuie evaluat ca normal, hipoton sau hipertonic/spastic. Gradul de hipertonicitate/spasticitate poate varia de la ușor la marcat, acesta din urmă fiind asociat ocazional cu un răspuns „clasp knife” („clasp knife” se referă la încercările făcute de a flexa membrul care măresc efectiv gradul de extensie al membrului până când acesta cedează brusc loc unei flexii complete, fără rezistență).

Hipertonia sau spasticitatea rezultă de obicei din leziuni ale căilor UMN (deși poate fi observată și în cazul tulburărilor miotonice) (Videoclipurile 259-12 și 259-15). UMN influențează în mod normal activitatea LMN pentru a facilita activitatea motorie voluntară și pentru a menține tonusul muscular, susținând corpul împotriva gravitației. Leziunile care perturbă căile UMN pot „elibera” LMN-urile de inhibare, ducând la hiperactivitate a mecanismului facilitator (vezi cap. 258).

În schimb, hipotonia este asociată cu LMN/boală neuromusculară (Video 259-13). Integritatea funcțională a „unității LMN” complete (corp celular, rădăcină nervoasă, nerv periferic, joncțiune neuromusculară și mușchi) este necesară pentru a produce contracția celulelor musculare și pentru a menține eficient tonusul muscular. Când unitatea LMN este bolnavă, o consecință este o pierdere a tonusului muscular. Cu boala LMN, denervarea poate duce, de asemenea, la degenerarea celulelor musculare și atrofia neurogenă poate fi apreciabilă.

Câinii tetraplegici trebuie sprijiniți în poziție în picioare, iar clinicianul trebuie să evalueze tonusul mușchilor membrelor și răspunsurile voluntare. Câinii cu boală a măduvei spinării cervicale au adesea membre hipertonice, în timp ce trunchiul și membrele se pot simți spastice. Ocazional, hipertonia asociată cu boala măduvei spinării cervicale este atât de profundă încât animalul de companie poate menține o poziție în picioare chiar și atunci când nu este susținut. În schimb, câinii tetraplegici cu LMN difuză/boală neuromusculară sunt de obicei hipotoni (sau atoni) și se prăbușesc atunci când clinicianul încearcă să-i sprijine în poziție în picioare. Este esențial să se diferențieze între tetraplegia UMN și LMN, deoarece diagnosticele diferențiale sunt semnificativ diferite, la fel ca și recomandările de diagnostic, management și tratament.

Reflexe spinale

Deși majoritatea manualelor de neurologie descriu numeroase reflexe tendinoase și musculare, majoritatea sunt de o utilizare limitată, deoarece nu sunt prezente la toate animalele mici normale. Cele mai sigure reflexe sunt reflexul patelar și reflexele de retragere-flexoare descrise mai târziu. Celelalte reflexe spinale sunt considerate pe scurt.

Reflexul patelar

Cel mai sigur reflex de tendon este reflexul patelar, care este mediat de nervul femural prin segmentele L4-L7 ale măduvei spinării. Cu membrul ținut în flexie parțială, clinicianul ar trebui să provoace acest reflex lovind ușor tendonul rotulian cu un plexor sau un ciocan pediatric (Video 259-14). Acest reflex ar trebui testat cu animalul de companie în ambele poziții laterale. Din motive inexplicabile, acest reflex este de obicei provocat mai ușor în membrul adiacent podelei. Este de remarcat faptul că unul sau ambele reflexe patelare pot fi absente la câinii mai în vârstă, fără alte semne neurologice.4 Răspunsurile sunt de obicei clasificate ca absente (0), hiporeflexive (+1), normale (+2), hiperreflexive (+3) sau clonice (+4). Un reflex absent sau hiporeflexiv apare atunci când există o boală a unei porțiuni a arcului reflex (cel mai frecvent în unitatea LMN). Hiperreflexia sau clonusul pot fi prezente în bolile UMN (vezi Video 259-15).

Reflexele bicepsului și tricepsului

În membrul toracic, reflexele bicepsului și tricepsului pot fi adesea provocate la animalele de companie relaxate care sunt în decubit lateral. Clinicianul trebuie să pună un deget și să bată capetele distale ale mușchilor bicepși și brahiali la nivelul cotului. Un răspuns normal este o ușoară flexie a cotului. Nervul musculocutanat mediază reflexul biceps prin segmentele măduvei spinării C6-C8. Reflexul triceps este declanșat prin atingerea ușoară a tendonului de inserție al mușchiului triceps proximal de olecran. Acest lucru determină o ușoară extensie a cotului. Nervul radial mediază reflexul triceps prin segmentele măduvei spinării C7-T2.

Reflexe de retragere-flexoare - membre toracice și pelvine

Reflexele de retragere-flexoare evaluează integritatea arcurilor reflexe de retragere a membrelor toracice și pelvine. Acestea sunt provocate prin aplicarea unei presiuni la baza unghiei de la picior cu o strângere fermă, manuală sau cu hemostatice (O Videoclipuri 259-16 și 259-17). Un răspuns normal este o retragere imediată, puternică a membrului cu flexia completă a tuturor articulațiilor. Animalele cu reflexe flexoare de retragere reduse extind sau lovesc ocazional membrul ca răspuns la stimulul nociv (©Videoclipuri 259-18 și 259-19). În membrul toracic, nervii toracodorsal, axilar, musculocutanat, median, ulnar și radial sunt responsabili pentru flexia umărului, cotului, carpului și degetelor. Nervii responsabili pentru acest reflex provin din segmentele măduvei spinării C6-T2. Nervul senzitiv specific stimulat depinde de localizarea stimulului nociv. Nervii mediani și ulnari inervează pielea suprafeței palmare a labei; nervul radial inervează suprafața dorsală și suprafețele craniene și laterale ale antebrahiului. Nervii ulnar și musculocutanat inervează suprafețele caudale și respectiv mediale. Trebuie să fiți atenți să nu suprainterpretați zonele autonome deoarece există o oarecare suprapunere a inervației cutanate furnizate de acești nervi și un grad de variație individuală a pacientului.

Deficiențele reflexului de retragere-flexor al membrului toracic (vezi ©Videoclipurile 259-18, 259-39, 259-41 și 259-42) sugerează o leziune C6-T2 (segmente ale măduvei spinării, rădăcini nervoase, plex brahial, nervi periferici mai difuzi sau mai însoțiți LMN/N mai difuzi) prin reflexe reduse ale membrelor pelvine, tonus redus și alte semne neuromusculare). S-a sugerat că câinii cu leziuni ale măduvei spinării C1-C5 se pot localiza greșit la C6-T2 din cauza reflexelor de retragere reduse care pot fi prezente la nivelul membrelor toracice.5 Explicația acestui fenomen este neclară.

La membrul pelvin reflexul de retragere-flexor este mediat de nervul sciatic prin segmentele L6-S1 ale măduvei spinării. Leziunile componentei motorii ale nervului sciatic (distal față de pelvis) pot duce la hipotonie, atrofie și paralizie a flexorilor ai sufocului, tarsului și degetelor, precum și ai extensorilor șoldului, tarsului și degetelor. În cazul leziunilor sciatice, reflexele de retragere-flexoare ale membrelor pelvine vor fi reduse la absent (vezi Video 259-19). Câinii și pisicile pot merge cu paralizia nervului sciatic, dar tarsul este de obicei „scăzut” sau mai aproape de sol decât în mod normal, pe partea afectată (disfuncție tibială), iar laba este adesea deplasată greșit pe suprafața dorsală (disfuncție peroneală); cu toate acestea, membrul poate susține greutatea dacă nervul femural este intact.

Ramurile senzoriale ale nervilor peronier și tibial inervează suprafețele dorsale și, respectiv, plantare ale labei membrelor pelvine. Nervul safen (ramura femurală care intră în măduva spinării la L4-L6) inervează aspectul medial. Prin urmare, animalele cu un nerv sciatic sever contuzat mențin de obicei senzația la aspectul medial al labei. Dacă suprafața medială a labei este stimulată la un animal de companie cu o leziune sciatică pură, animalul va flexa șoldul din cauza inervației intacte a mușchiului iliopsoas, dar înăbușirea, tarsul și degetele nu se vor flexa. Prin urmare, atât suprafețele mediale, cât și cele laterale ale labei membrelor pelvine trebuie testate pentru reflexul de retragere-flexor și, de asemenea, pentru nocicepție (vezi mai târziu).

Reflexul extensor încrucișat

Animalele de companie înclinate cu leziuni ale căilor UMN pot avea un reflex extensor încrucișat atunci când este evaluat reflexul flexor de retragere. Extensia reflexului poate apărea în membrul opus celui testat. Deși de obicei anormală și indică boala UMN, câinii normali au ocazional reflexe extensoare încrucișate. Pentru a evita extinderea voluntară a membrului contralateral ca răspuns la stimulul nociv, reflexul flexor de retragere trebuie provocat cu o ciupire ușoară în timp ce se observă membrul opus.

Reflexul perineal

Reflexul perineal este provocat de stimularea anusului cu un stimul ușor, nociv. Sfincterul anal și coada trebuie observate pentru contracție și, respectiv, flexie. Reflexul perineal este mediat de ramuri ale segmentelor sacrale și caudale ale măduvei spinării prin nervul pudendal.

Reflexul trunchiului cutanat

Acest reflex este observat ca o contracție a mușchiului trunchiului cutanat ca răspuns la o stimulare ușoară a pielii dorsale a trunchiului. Poate fi provocată din zona toracică și cea mai mare parte a regiunii lombare. Nervii spinali segmentali regionali transportă impulsuri senzoriale (Video 259-20) în măduva spinării, unde sunt transmise cranial către segmentul C8 al măduvei spinării. La acest nivel, apare o sinapsă pe LMN-urile ambilor nervi toracici laterali care inervează mușchiul trunchiului cutanat. Acest reflex poate necesita mai multe încercări de a provoca; rar, câinii și pisicile normali nu manifestă niciun reflex. Acest reflex poate fi deosebit de util în diagnosticarea nivelului unei leziuni transversale a măduvei spinării toraco-lombare sau pentru monitorizarea unei leziuni progresive ale măduvei spinării (de exemplu, mielomalacie ascendentă sau descendentă). De obicei, reflexul este păstrat pentru unul sau două corpi vertebrali caudal la nivelul leziunii măduvei spinării.

Nociceptie (percepția durerii)

La animalele culcate, clinicianul poate aplica un stimul nociv unui deget (VVideo 259-21). Aceasta generează impulsuri aferente care intră în măduva spinării prin nervii periferici și rădăcinile nervoase dorsale asociate care sunt transmise către tracturile bilaterale din funiculele laterale ale măduvei spinării. Aceste tracturi urcă măduva spinării și continuă prin medulare, puț și creier mediu până la nuclee specifice din talamus pentru a le transmite către zonele senzoriale somatice ale cortexului cerebral. Un răspuns pozitiv este evidențiat prin vocalizare, întoarcerea capului sau dilatarea pupilelor atunci când impulsurile ajung la talamus sau creier.

Deși mai multe scheme de clasificare pentru leziunile măduvei spinării diferențiază între percepția durerii superficiale și cele profunde, acest lucru poate fi extrem de dificil și nu este de obicei necesar. Cu toate acestea, este esențial să se diferențieze nocicepția de componenta de retragere a reflexului de retragere-flexor (vezi mai devreme). Animalele cu leziuni transversale ale măduvei spinării mențin reflexul de retragere și acesta nu trebuie confundat cu nocicepția intactă.

Nervi cranieni

Este important să se dezvolte o metodă sistematică de evaluare a nervilor cranieni. Această componentă a examenului neurologic este în mod ideal efectuată cu un câine sau o pisică care este cooperant. Această secțiune oferă o abordare treptată pentru evaluarea nervilor cranieni prin evaluarea (1) a răspunsurilor vizuale și pupilare la lumină (PLR), (2) fisura palpebrală și simetria pleoapei a treia, (3) poziția și mișcarea globului ocular, (4) funcție vestibulară, (5) funcție facială și trigemenă și (6) funcțional-fagian laringian și limbii. Semnele clinice asociate cu disfuncția nervilor cranieni sunt rezumate în Tabelul 259-1.

TABELUL 259-1

Funcția, testarea și semnele clinice asociate cu disfuncția nervilor cranieni

PLR, răspuns la lumina pupilară.

Viziunea și răspunsurile luminii pupilare (II, III, VII)

Răspunsul la amenințare este cel mai fiabil test pentru evaluarea vederii la animale. Este un răspuns învățat care poate să nu fie prezent până la vârsta de 10 până la 12 săptămâni la cățeluși și pisoi (urmărirea obiectelor în mișcare poate fi utilă la astfel de animale tinere). Răspunsul de amenințare necesită un nerv optic funcțional, tract optic (diencefal) și radiații optice până la cortexul occipital, precum și calea eferentă care include neuronii faciali. Deși mecanismul exact este necunoscut, un cerebel funcțional este, de asemenea, necesar pentru răspunsul la amenințare.1 Majoritatea căii vizuale caudale către chiasma optică este contralaterală cu ochiul testat. Cu un ochi de animal de companie acoperit, clinicianul trebuie să facă un gest amenințător către ochiul deschis (cu o atenție deosebită de a nu atinge sau stimula animalul de companie cu curenți de aer!) (Video 259-220).

Un răspuns normal de amenințare se manifestă prin închiderea completă a pleoapelor. Închiderea pleoapelor depinde de inervația normală a nervului facial al mușchiului orbicular ocular. Dacă amenințarea este absentă sau întârziată, pleoapele trebuie evaluate pentru capacitatea de a se închide prin declanșarea reflexului palpebral (Ovideo 259-23). Dacă este prezentă paralizia facială, retragerea globului ocular, ridicarea pleoapei a treia și retragerea capului pot ajuta la evaluarea vederii (Ovideo 259-29). Alternativ, poate fi evaluată capacitatea pacientului de a naviga pe o cursă cu obstacole.

În urma răspunsurilor la amenințare, clinicianul ar trebui să evalueze dimensiunea pupilei și PLR-urile (Video 259-24). Elevii ar trebui să fie evaluați pentru simetrie în lumina ambientală și într-o cameră întunecată. O sursă de lumină puternică ar trebui apoi direcționată în fiecare ochi individual (Video 259-250). Animalele normale au o constricție rapidă a pupilei către care este direcționată lumina (PLR direct), iar pupila opusă ar trebui, de asemenea, să se constrângă (PLR indirect sau consensual). Răspunsul indirect apare deoarece majoritatea fibrelor nervoase optice se încrucișează la chiasma optică și din nou la nivelul nucleului pretectal, stimulând bilateral nucleii oculomotori parasimpatici.

În plus față de leziunile nervului optic și oculomotor, există mai multe localizări posibile pentru deficitele PLR (Tabelul 259-2). Dacă un PLR direct nu este provocat într-un ochi, clinicianul ar trebui să direcționeze lumina cât mai aproape de acel ochi posibil și să mute lumina către toate aspectele fundului ocular. Dacă nu este prezent niciun răspuns, clinicianul ar trebui să aducă lumina către pupila care răspunde, iar pupila care nu răspunde trebuie evaluată pentru constricție. Dacă non-răspunsul este rezultatul unei leziuni a nervului ocular sau optic, acesta se va strânge atunci când lumina este direcționată în ochiul contralateral (de exemplu, PLR indirect pozitiv). Este posibil ca aceste teste să fie repetate de mai multe ori pentru a diferenția între o problemă oculară/optică și cea a nervului oculomotor.

TABELUL 259-2

Locațiile leziunilor (doar leziunile din partea dreaptă, de exemplu) și dimensiunea pupilei în repaus asociate, răspunsurile la lumină pupilară (PLR) și răspunsurile la amenințare

Fisura palpebrală și simetria pleoapei a treia (III, V, nervi simpatici)

Clinicianul trebuie să observe fisurile palpebrale pentru dimensiune și simetrie. Dimensiunea redusă a fisurii (ptoză) se poate datora disfuncției nervului cranian III (oculomotor) cu pareză secundară a mușchiului levator palpebrae superioris, disfuncției nervului cranian V (ramură mandibulară a nervului trigemen) cu atrofie secundară a mușchilor masticatori (Video 259-260), pierderea funcției simpatice a mușchilor netezi orbitalii ton. Atrofia mușchilor masticatori sau disfuncția simpatică pot duce la ridicarea pleoapei a treia.

Poziția și mișcarea globului ocular (III, IV, VI, VIII)

În timpul examinării capului, clinicianul trebuie să evalueze dacă fiecare ochi se află sau nu într-o poziție centrală în cadrul orbitei, ceea ce necesită funcționarea normală a componentelor periferice și centrale ale sistemului vestibular; nervii cranieni III (oculomotori), IV (trohleari) și VI (abducenti); și mușchii extraoculari pe care îi inervează. Strabismul ventrolateral este asociat cu disfuncția nervului oculomotor, un strabism medial cu disfuncție a nervului abducent și extorsiunea globului ocular cu disfuncție a nervului trohlear. Disfuncția trohleară la pisici determină o rotație laterală a aspectului dorsal al pupilei, care nu poate fi recunoscută la examenul ocular extern la câini deoarece pupilele lor sunt rotunde. La câini, examinarea fundului este necesară și ar evidenția deviația laterală a venei retinei.

Funcția vestibulară (VIII)

Nistagmusul fiziologic (răspunsuri oculocefalice sau oculovestibulare) este evaluat prin mișcarea capului într-un plan orizontal dintr-o parte în alta (OVideo 259-27). Acest lucru stimulează nervul cranian VIII să transmită impulsuri către trunchiul cerebral, către nucleii vestibulari și fasciculul longitudinal medial și, în final, către neuronii abducenți și oculomotori pentru abducția și respectiv adducția globului ocular.

Strabismul și nistagmusul sunt de obicei asociate cu disfuncția sistemului vestibular. Un strabism pozițional, ventrolateral, este de obicei asociat cu boala vestibulară. Nistagmusul este o oscilație involuntară a globului ocular (vezi Video 259-28). Nistagmusul de repaus sau spontan este continuu și observat atunci când capul este în orice poziție, în timp ce nistagmusul pozițional este văzut doar atunci când capul este ținut în anumite poziții. Acesta din urmă este adesea observat la pacienții care s-au acomodat pentru leziuni în sistemul vestibular. Ocazional, nistagmusul pozițional poate fi provocat la pacienții compensați plasați pe spate cu capul și gâtul extinse. Utilitatea nistagmusului pentru localizarea leziunilor vestibulare este analizată în secțiunea Diagnostic neuroanatomic a acestui capitol.

Funcția nervului facial și trigemen (V, VII)

Clinicianul trebuie să evalueze reflexul palpebral atingând ușor canturile mediale și laterale ale ochiului (vezi Videoclipurile 259-23 și 259-29). Un răspuns normal este o închidere imediată, completă a fisurii palpebrale. Ramurile senzoriale (oftalmice – medial, maxilar – lateral) ale nervului trigemen mediază brațul aferent al reflexului palpebral, iar ramura palpebrală a nervului facial mediază brațul motor eferent. De asemenea, clinicianul ar trebui să evalueze simetria feței. O cădere a buzelor sau a urechii (vezi Video 259-29) sau salivația unilaterală sugerează o disfuncție a nervului facial. Ocazional, filtrumul nazal va fi deviat către mușchii faciali suprastimulați din cauza tetaniei faciale.

Pentru a evalua ramura mandibulară a nervului trigemen, clinicianul trebuie să evalueze mușchii temporal și maseter pentru dimensiune și simetrie. În cazul disfuncției unilaterale a nervului mandibular (de exemplu, neoplasmul învelișului nervului trigemen), nicio pierdere a funcției maxilarului nu va fi apreciabilă, dar poate fi prezentă o atrofie musculară profundă (vezi Video 259-26). Cu disfuncție bilaterală a nervului mandibular (de exemplu, nevrita trigemenală idiopatică), pacientul poate avea maxilarul căzut și să saliva excesiv

(Video 259-30). Paralizia mandibulară poate fi însoțită de hipalgezie facială în funcție de gradul de implicare a nervilor senzitivi oftalmici și maxilari.

Funcția senzorială a trigemenului este cel mai ușor evaluată prin testarea senzației nazale. Clinicianul trebuie să atingă ușor aspectul medial al mucoasei nazale cu vârful unui stilou injector sau cu dispozitive hemostatice închise (Video 259-310).

Pacienții normali își vor trage rapid capul (pacienții stoici ocazional nu vor obiecta). Acest test evaluează două căi neuronale. În primul rând, testează ramura ipsilaterală a nervului oftalmic care inervează mucoasa nazală. De asemenea, testează căile nociceptive care se proiectează către talamusul contralateral și cortexul cerebral somestetic. Prin urmare, hipalgezia nazală trebuie interpretată în lumina restului examenului neurologic. Poate indica o leziune a nervului trigemen ipsilateral sau o leziune prosencefalică contralaterală (vezi Video 259-33).

Limba și funcția laringian-faringiană (IX, X, XII)

Clinicianul poate folosi „gag-reflex” pentru a evalua simultan nervii cranieni glosofaringieni, vagi și hipoglosi. La deschiderea gurii pacientului, limba trebuie mai întâi evaluată pentru atrofie și mișcare pentru a evalua funcția hipoglosă. În funcție de cooperarea pacientului, clinicianul poate introduce apoi un deget prin cavitatea bucală în orofaringe și laringofaringe. Tonusul muscular și gagul trebuie evaluate pentru a evalua ramurile faringiene ale nervilor glosofaringieni și vagali. Utilitatea clinică a acestui test este limitată din cauza variabilității răspunsurilor normale. Disfagia (vezi cap. 38 și 273) este un indicator mai fiabil al disfuncției nervului cranian IX și X.

Diagnosticul neuroanatomic

După efectuarea examenului neurologic complet, clinicianul ar trebui să încerce să pună un diagnostic neuroanatomic la una dintre cele cinci regiuni majore ale sistemului nervos: (1) prosencefal (cerebru și/sau talamus); (2) trunchiul cerebral medio-caudal (mezencefal, medular, puț); (3) cerebel; (4) măduva spinării; și (5) LMN/sistem neuromuscular. Semnele neurologice asociate cu leziuni în fiecare dintre aceste regiuni sunt tabulate (Tabelele 259-3 până la 259-6); deficitele neurologice cheie și modelele de examinare sunt extinse pentru fiecare regiune.

TABELUL 259-3

Semne neurologice care pot fi asociate cu boala prosencefalică

PLR-uri, răspunsuri la lumina pupilară.

TABELUL 259-4

Semne neurologice care pot fi asociate cu boala trunchiului cerebral de la mijlocul la caudal

GP, proprioceptiv general; UMN, neuron motor superior.

TABELUL 259-5

Semne neurologice care pot fi asociate cu boala cerebeloasă

TABELUL 259-6

Semne ale membrelor toracice și pelvine asociate cu leziunile măduvei spinării

*** s**

Leziunile C1-C5 pot fi asociate cu reflexe reduse de retragere a membrelor toracice.5

GP, proprioceptiv general; LMN, neuron motor inferior; UMN, neuron motor superior.

Clinicianul ar trebui să încerce inițial să reconcilieze toate deficitele neurologice cu o singură leziune. Dacă o singură leziune nu poate explica toate semnele, diagnosticul neuroanatomic este probabil să fie multifocal sau difuz (vezi mai târziu). După localizarea leziunii într-una dintre cele cinci regiuni majore ale SNC sau SNP, trebuie determinată o localizare mai precisă (de exemplu, partea leziunii; segmente anatomice specifice afectate: C1-C5, C6-T2 etc.). După cum sa menționat anterior, un diagnostic neuroanatomic precis oferă informații critice pentru stabilirea unui diagnostic diferențial adecvat și pentru selectarea și interpretarea testelor de neurodiagnostic.

Prosencefal

Deși este folosit în mod obișnuit ca termen embriologic pentru a desemna zona creierului compusă din telencefal (emisfere cerebrale) și diencefal (epitalamus, talamus și hipotalamus), această regiune mare este un diagnostic neuroanatomic cheie. Din cauza suprapunerii semnelor clinice asociate cu boala cerebrală și talamică, leziunile care afectează cele două zone nu pot fi diferențiate în mod sigur. Când semnele neurologice sugerează o boală cerebro-talamică ("prosencefal"), se pune un diagnostic neuroanatomic prosencefalic.

Animalele cu boală prosencefalică au adesea antecedente de convulsii generalizate sau parțiale și/sau comportament anormal (vezi Tabelul 259-3). Modificările tipice ale comportamentului includ depresia (datorită leziunilor ARAS), letargia, dezorientarea, pierderea antrenamentului, agresivitatea sau docilitatea crescută, iritabilitatea, comportamentul isteric sau maniacal, apăsarea capului, ritmul propulsiv sau rotirea în cerc (Video 259-32©). De asemenea, pot fi prezente anomalii ale funcției autonome și endocrine (sete, poftă de mâncare, temperatură, echilibru electrolitic și hidric) și modele de somn.

Deși convulsiile, modificările comportamentale și autonome/endocrine susțin un diagnostic neuroanatomic prosencefalic, aceste anomalii rareori ajută la lateralizarea leziunii pe o parte a creierului sau a talamusului. Animalele cu leziuni prosencefalice manifestă de obicei deficite vizuale, senzoriale (hipalgezie facială/nazală) și de reacție posturală, toate contralaterale pe partea laterală a leziunii (vezi Video 259-33). În ciuda faptului că au deficite de reacție posturală (un adevărat deficit „CP"), animalele cu boală prosencefalică au de obicei un mers normal (un deficit tranzitoriu de mers poate fi prezent cu leziuni peracute, cum ar fi un accident cerebrovascular). Mersul este normal cu leziunile prosencefalice, deoarece UMN-urile critice responsabile de generarea mersului la speciile domestice (tractele rubrospinal și reticulo-spinal) sunt cruțate, fiind localizate mai caudal în mesenencefal, puț și medular.

Un fenomen neobișnuit cunoscut sub numele de sindrom advers (hemi-neglijarea sau hemi-inatenția) apare uneori cu leziuni prosencefalice unilaterale. Cu acest sindrom, animalul de companie „ignoră" toate inputurile senzoriale percepute din mediul său care sunt contralaterale leziunii prosencefalice. Animalul de companie poate să se rotească propulsiv sau să mănânce dintr-o parte a castronului (ipsilateral față de leziune). Tabelul 259-3 rezumă semnele clinice potențiale asociate cu boala prosencefalică.

Trunchiul cerebral

Trunchiul cerebral este ventral față de cele două emisfere cerebrale și cerebel. Deși din punct de vedere anatomic diencefalul este întinderea rostrală a trunchiului cerebral, este considerat parte a localizării prosencefalice (mai sus). Un diagnostic neuroanatomic al „trunchiului cerebral" este folosit pentru a desemna leziuni care includ mezencefalul, puțul și medular oblongata. Din punct de vedere funcțional, trunchiul cerebral conține nucleii perechi ale nervilor cranieni, centrii regulatori pentru conștiință (ARAS) și respirație și căile motorii descendente și senzoriale ascendente. Astfel, anomaliile nervilor cranieni, modificări de comportament, pierderea funcțiilor autonome cheie și pierderea forței și a coordonării pot fi prezente în cazul bolii trunchiului cerebral (vezi Tabelul 259-4).

Trunchiul cerebral conectează emisferele cerebrale la măduva spinării prin căi senzoriale ascendente (GP) și motorii descendente (UMN). Ca și în cazul leziunilor măduvei spinării C1-C5, tetrapareza UMN (prin tetraplegie) și deficitele GP pot însoți boala trunchiului cerebral. Datorită prezenței nucleilor vestibulari în puț și medulară, ataxia vestibulară poate fi prezentă și suprapusă ataxiei GP (vezi Video 259-34).

În funcție de regiunea afectată a trunchiului cerebral mediu până la caudal, poate fi prezentă disfuncția nervilor cranieni III-XII. Examenul neurologic permite evaluarea diferitelor funcții motorii și senzoriale ale nervilor cranieni (vezi Tabelele 259-1 și 259-4). Leziunile care afectează nervii cranieni din trunchiul cerebral caudal provoacă de obicei deficite de reacție posturală ipsilaterală din cauza impactului lor asupra sistemelor UMN și GP. Prezența anomaliilor nervilor cranieni și a reacțiilor posturale normale sugerează o neuropatie periferică (craniană); cu toate acestea, o leziune a trunchiului cerebral cu compresiune precoce sau lent nu poate fi exclusă. Dacă există ambiguitate în testarea reacției posturale, ar trebui luată în considerare un studiu neurodiagnostic.

Boala vestibulară

O înclinare a capului, ataxie vestibulară, nistagmus și strabism sunt observate frecvent în cazul bolilor vestibulare (vezi Videoclipurile 259-28, 259-34 și 259-35). Cu toate acestea, aceste semne neurologice rareori ajută clinicianul să facă diferența între boala vestibulară centrală și cea periferică. Caracteristica cheie de diferențiere între boala vestibulară centrală și cea periferică este prezența sau absența deficitelor de reacție posturală. Cu leziuni vestibulare care implică trunchiul cerebral caudal, deficitele de reacție posturală ipsilaterală vor fi prezente datorită implicării căilor UMN/GP (vezi Video 259-34). În schimb, reacțiile posturale vor fi normale cu leziunile vestibulare periferice deoarece nu există implicarea căilor UMN/GP.

Leziunile care afectează nervul vestibular periferic au ca rezultat o înclinare a capului care este ipsilaterală (urechea inferioară este pe partea laterală a leziunii) față de leziune; acest lucru este mai puțin previzibil în cazul leziunilor trunchiului cerebral. Deși majoritatea animalelor de companie cu boală vestibulară centrală au o înclinare a capului ipsilaterală, cele cu leziuni ale trunchiului cerebral care implică pedunculul cerebelos caudal (sau lobulii floculonodulari ai cerebelului) pot manifesta o înclinare contralaterală, sau așa-numita înclinare paradoxală a capului (vezi Video 259-35).

Nistagmusul de repaus sau pozițional însoțește de obicei atât boala vestibulară centrală, cât și cea periferică (vezi Video 259-28). Direcția nistagmusului este definită de faza rapidă a smuciturii globului ocular. Planul de rotație poate fi rotativ, orizontal sau vertical. De obicei, nistagmusul vertical este asociat cu leziuni vestibulare centrale (vezi Video 259-34), în timp ce nistagmusul rotativ sau orizontal poate fi prezent cu leziuni fie centrale, fie periferice. Cu leziunile vestibulare periferice, faza rapidă a nistagmusului este departe de leziune; acest lucru nu este de încredere cu boala centrală și poate fi în ambele direcții. Mai mult, faza rapidă a nistagmusului își schimbă ocazional direcția cu leziuni ale trunchiului cerebral.

Deficitele suplimentare ale nervilor cranieni însoțesc de obicei tulburările vestibulare. Tulburările nervilor faciali sunt cele mai frecvente și pot fi observate atât cu boli vestibulare periferice, cât și centrale. Ocazional, sindromul Horner însoțește leziunile vestibulare periferice deoarece fibrele simpatice trec prin urechea medie în drum spre orbită. Rareori, un sindrom Horner poate fi asociat cu o leziune a trunchiului cerebral din cauza implicării căii simpatice UMN (hipotalamo-tecto-tegmental); acest lucru necesită de obicei o leziune severă a trunchiului cerebral și, de obicei, animalul de companie este tetraplegic, cu modificări marcate de mentalitate. Senzoriul nu este afectat de leziunile vestibulare periferice, în timp ce animalele cu boală vestibulară centrală pot fi plictisitoare până la comat, în funcție de gradul de implicare a ARAS.

Cerebel

Cerebelul funcționează mai degrabă ca un regulator decât ca un inițiator primar al activității motorii. Funcționează pentru a coordona mișcările în raport cu postura animalului, oferind sinergia activității musculare. Boala cerebeloasă produce o dismetrie unică caracterizată prin incapacitatea de a regla viteza, intervalul și forța unei mișcări (vezi Video 259-4). Deși un câine sau o pisică cu boală cerebeloasă poate fi incapabil și incapabil să stea în picioare, mișcările voluntare ar trebui provocate cu o forță normală.

Animalele ambulatorie cu ataxie cerebeloasă manifestă în mod obișnuit mișcări hipermetrice „în rafală” în toate intervalele de mișcare. Mișcările voluntare sunt de obicei întârziate la debut și, odată inițiate, sunt exagerate. La mers, membrele sunt de obicei ridicate excesiv și revenite cu forță la sol cu fiecare pas. De obicei, tonusul muscular este crescut, iar reflexele spinale pot fi normale până la exagerate. Deși CP nu este afectată de boala cerebeloasă, reacțiile posturale sunt de obicei întârziate și exagerate. Când capul unui animal de companie cu boală cerebeloasă este extins și apoi sprijinul este retras brusc, poate fi prezent un fenomen de recul în care capul coboară excesiv în direcția ventrală.

Datorită legăturii strânse cu sistemul vestibular, o înclinare a capului (de obicei paradoxală) și alte semne vestibulare pot însoți boala cerebeloasă (vezi Video 259-35). În mod obișnuit, un tremur ușor intenționat al capului, gâtului sau ochilor este prezent în cazul bolilor cerebeloase (Video 259-3^0). Acest lucru nu trebuie confundat cu tremorurile generalizate ale întregului corp care sunt asociate cu tulburări difuze ale SNC (Video 259-38). În cele din urmă, este de remarcat faptul că boala cerebeloasă poate fi asociată cu un deficit de amenințare ipsilateral (bilateral cu boala cerebeloasă difuză). Deși cerebelul este afectat cel mai frecvent difuz (de exemplu, hipoplazia cerebeloasă sau abiotrofia), ocazional leziunile cerebeloase unilaterale sau focale (infarct sau neoplasm cerebelos) produc semne cerebeloase ipsilaterale (vezi Videoclipurile 259-35 și 259-360). Tabelul 259-5 rezumă semnele clinice potențiale asociate cu disfuncția cerebeloasă.

Măduva spinării

Un segment de măduva spinării este definit ca o porțiune a măduvei spinării, care dă naștere unei perechi de nervi spinali. Există 8 segmente cervicale, 13 toracice, 7 lombare, 3 sacre și cel puțin 2 segmente caudale ale măduvei spinării la câini și pisici. Din punct de vedere funcțional, măduva spinării poate fi împărțită în patru regiuni neuroanatomice: cervicală craniană (C1-C5), cervico-toracică (C6-T2), toraco-lombară (T3-L3) și lombo-sacrală (L4-S3).

Corpii celulari LMN pentru membrele toracice și pelvine sunt localizați în substanța cenușie ventrală a intumescencelor cervico-toracice (C6-T2) și respectiv lombosacrale (L4-S3). Căile ascendente (senzoriale) și descendente (motorii) cuprind substanța albă a măduvei spinării și sunt localizate mai superficial. Cu rare excepții, leziunile măduvei spinării au ca rezultat, în mod previzibil, o pierdere secvențială a propriocepției generale, a funcției motorii și a vezicii urinare și a nocicepției. Recuperarea funcției are loc de obicei în sens invers.

După cum sa discutat în secțiunea mers și postură, leziunile măduvei spinării produc de obicei o combinație de deficite UMN și GP la nivelul membrelor caudale față de nivelul leziunii (vezi Videoclipurile 259-2 și 259-39). Dacă leziunea măduvei spinării este în intumescenta cervicală sau lombară, va produce semne LMN în membrele toracice sau pelvine corespunzătoare. Leziunile măduvei spinării pot produce o combinație de semne UMN și LMN la membrele toracice sau pelvine (vezi Video 259-39). De exemplu, o hernie de disc la spațiul discului intervertebral C6/C7 poate provoca un mers lung al membrului toracic (semnul UMN), dar reducerea reflexelor de retragere a membrelor toracice (semnul LMN). Pacienții ambulatori cu leziuni C6-T2 au de obicei un mers deconectat, „cu două motoare", în care membrele toracice sunt „scurte și agitate" (semnul LMN) și membrele pelvine cu pași lungi (semnul UMN) cu ataxie GP1 (Video 259-40).

Stabilirea unui diagnostic neuroanatomic pentru unul dintre cele patru segmente ale măduvei spinării este de obicei simplă și se bazează pe patru potențiale combinații de semne normale, LMN și UMN care pot fi prezente în membrele toracice și pelvine (Tabelele 259-7 până la 259-10; vezi Figura 259-1 și Tabelul 259-6). Cu toate acestea, există câteva scenarii clinice care pot crea confuzie cu boala T3-L3 măduvei spinării. Aceste situații sunt analizate mai jos.

TABELUL 259-7

Anomalii neurologice asociate cu disfuncția măduvei spinării C1-C5

5

Leziunile C1-C5 pot fi asociate cu reflexe reduse de retragere a membrelor toracice.5 GP, proprioceptiv general; UMN, neuron motor superior.

TABELUL 259-8

Anomalii neurologice asociate cu disfuncția măduvei spinării C6-T2

GP, proprioceptiv general; LMN, neuron motor inferior; UMN, neuron motor superior.

TABELUL 259-9

Anomalii neurologice asociate cu disfuncția măduvei spinării T3-L3

GP, proprioceptiv general; UMN, neuron motor superior.

TABEL 259-10

Anomalii neurologice asociate cu disfuncția măduvei spinării L4-S3

GP, proprioceptiv general; LMN, neuron motor inferior; UMN, neuron motor superior.

Leziunile măduvei spinării toracolombare (T3-L3) economisesc de obicei membrele toracice și provoacă o combinație de semne UMN și deficite GP la membrele pelvine (vezi Video 259-2). Cu toate acestea, leziunile peracute T3-L3 pot produce o spasticitate marcată la nivelul membrelor toracice, denumită sindrom Schiff-Sherrington. Acest fenomen rezultă din perturbarea axonilor inhibitori ascendente care decurg din interneuroni (celulele de graniță) localizați în marginea dorsolaterală a coloanei cenușii ventrale a segmentelor măduvei spinării L1-L7.1 Acești interneuroni ascendente exercită o influență inhibitoare asupra LMN-urilor intumescenței cervicale, care pot fi pierdute cu leziuni transversale T3-L3. Testarea reacției posturale va discrimina între o leziune C1-C5 severă și sindromul Schiff-Sherrington. Reacțiile posturale vor fi întârziate în primul din cauza implicării căilor UMN și GP, dar va fi normal în cel din urmă în ciuda prezenței spasticității.

Un al doilea scenariu clinic provocator este asociat cu leziuni acute T3-L3 care produc semne LMN contradictorii (reflexe spinale reduse și hipotonie) la nivelul membrelor pelvine. Această situație este de obicei însoțită de sindromul Schiff-Sherrington, iar semnele LMN de la nivelul membrelor pelvine au fost denumite șoc spinal. Se crede că este secundar unei deconectari tranzitorii între UMN-urile descendente și LMN-urile intumescencei lombo-sacrale.6 Deși șocul spinal poate persista săptămâni întregi la om, în general este tranzitoriu (ore până la zile) la câini și pisici.

Ocazional, leziunile T3-L3 produc semne LMN la nivelul membrelor pelvine care nu sunt însoțite de sindromul Schiff-Sherrington. Acest lucru este cel mai frecvent în cazul mielopatiei fibrocartilaginoase embolice (FCEM) și apare rar în cazul bolii discului intervertebral.7 Timp de ore, în sus de zile, semnele LMN contradictorii pot fi apreciate la nivelul membrelor pelvine cu astfel de leziuni T3-L3. S-a emis ipoteza că aceasta reprezintă şi o variaţie a şocului spinal.6

O a treia situație provocatoare se referă la leziunile L4-L7 care pot produce semne UMN și ataxie GP, mai degrabă decât semnele LMN prezise, în membrele pelvine. Acest lucru poate rezulta din leziuni care afectează predominant substanța albă a măduvei spinării la acest nivel.

Sistemul nervos periferic

Neuronul motor inferior/Sistemul neuromuscular

Unitatea LMN constă din corpul celulei nervoase din substanța cenușie ventrală a SNC, rădăcina nervului ventral, nervul periferic și mușchiul. Boala oricărei componente a acestei unități va produce semne LMN. Forța normală depinde nu numai de unitatea LMN funcțională, ci și de transmisia neuromusculară eficientă prin acetilcolină (ACh) prin joncțiunea neuromusculară (NMJ). Bolile care afectează transmiterea neuromusculară (de exemplu, miastenia gravis, paralizia căpușelor), așa-numitele jonctionopatii, pot produce semne LMN care nu se pot distinge de neuropatii și miopatii.

Deoarece NMD-urile pot imita unele pe altele, examenul neurologic confirmă rareori componenta exactă a unității LMN care este afectată. Clinicianul poate necesita teste auxiliare (creatin kinaza serică [vezi cap. 66] și aspartat aminotransferaza [vezi cap. 65], testarea edrofoniului, titrul de anticorpi pentru receptorii de acetilcolină [vezi cap. 269], electrodiagnostic [vezi cap. 117], problema neuronului și a mușchilor pentru a biopsii în continuare. nerv, mușchi sau NMJ. Unitatea LMN poate fi afectată difuz sau nervii periferici sau cranieni individuali pot fi afectați. Atunci când sunt prezente deficite ale nervilor cranieni (de exemplu, pareza facială), acestea trebuie interpretate cu alte constatări neurologice pentru a diferenția boala neuromusculară de o tulburare a trunchiului cerebral.

Slăbiciunea neuromusculară se caracterizează prin flacciditate și reflexe spinale deprimate sau absente. Reacțiile posturale sunt de obicei normale cu NMD pur (fără implicare a nervilor senzoriali) (vezi Video 259-41), deși pacientul trebuie să fie bine susținut sau poate eșua testarea posturală din cauza slăbiciunii. Pacienții ambulatori cu NMD pur au de obicei un mers „scurt și agitat”, fără ataxie, deoarece GP nu este afectat (vezi Videoclipurile 259-1 și 259-41). Intoleranța la efort poate fi singura anomalie prezentă la unii pacienți cu NMD.

O excepție importantă de la modelul clasic „scurt și agitat” al bolii neuromusculare este mersul membrelor pelvine asociate cu disfuncția sciatică la câini și pisici care au polineuropatii. Deoarece disfuncția sciatică nu afectează suportarea greutății, mersul membrelor pelvine nu este cu pași scurti. În ciuda faptului că este o problemă LMN, este prezent un mers exagerat al membrelor pelvine, în care animalul de companie inițiază în mod repetat mersul dintr-o poziție plantigradă și își „aruncă” membrele pelvine înainte (vezi Video 259-42). Aceasta nu trebuie confundată cu T3-L3 sau hipermetria cerebeloasă. Flexia șoldului este exagerată din cauza lipsei contracției antagoniste a mușchilor caudali ai coapsei. Pacienții cu polineuropatii pot avea, de asemenea, reacții posturale întârziate din cauza implicării fibrelor nervoase senzoriale în neuropatia periferică.

În unele NMD (de exemplu, polineuropatii), implicarea nervului laringian recurent poate duce la modificarea sau pierderea vocii (disfonie) și creșterea zgomotului inspirator (stridor). Dezvoltarea megaesofagului în diferite NMD poate provoca regurgitare, adesea cu pneumonie de aspirație însoțitoare. NMD-urile prezintă și riscul de hipoventilație din cauza implicării mușchilor respiratori. În cele din urmă, modificările masei musculare pot varia de la atrofie neurogenă severă (de exemplu, avulsia plexului brahial) la „pseudohipertrofie”, care însoțește miopatiile (de exemplu, distrofia musculară) (Tabelul 259-11).

TABEL 259-11

Anomalii neurologice asociate cu LMN/disfuncție neuromusculară

LMN, neuron motor inferior.

Nervi senzitivi periferici

Fibrele nervoase aferente senzoriale rulează împreună cu LMN-urile în nervii periferici. Axonii senzoriali au un corp celular în ganglionul rădăcinii nervoase dorsale sau în ganglionii omologi ai nervilor cranieni. O regiune cutanată inervată de fibre nervoase aferente dintr-un singur nerv spinal sau cranian se numește dermatom. Bolile care afectează exclusiv sistemul senzorial sunt rare (de exemplu, neuropatiile senzoriale, ganglioradiculonevrita) și sunt caracterizate prin deficite senzoriale variabile, de la hipoalgezie până la analgezia diferitelor părți ale corpului.

Localizări multifocale și tulburări difuze ale sistemului nervos central

Cu diverse tulburări neurologice, deficitele nu pot fi explicate printr-o singură leziune. De exemplu, un Pug cu meningoencefalită necrozantă poate manifesta atât semne prosencefalice (convulsii) cât și vestibulare (înclinarea capului, ataxie vestibulară). În acest scenariu se realizează o localizare multifocală, intracraniană.

Localizările multifocale nu sunt analoge cu tulburările care afectează difuz SNC, în care majoritatea axei neurale este afectată. Cel mai frecvent semn neurologic asociat cu boala difuză a SNC este un tremur fin, pe întregul corp (vezi Video 259-38). Tremorurile întregului corp nu trebuie confundate cu tremorurile scurte și intenționate ale capului, gâtului sau trunchiului care pot fi prezente în cazul bolii cerebeloase (vezi Video 259-37). Lista diferențială pentru o localizare difuză a SNC este relativ restrânsă și include dismielinogeneză, meningită difuză (sindrom de tremor idiopatic, meningoencefalomielita granulomatoasă diseminată, meningită infecțioasă) și diverse toxicoze (de exemplu, mucegaiuri, alge, etilenglicol).

Referințe

de Lahunta A, Glass E. Veterinary neuroanatomy and clinical neurology. ed 3. Saunders: Philadelphia; 2009.

Frankel HL, Hancock DO, Hyslop G și colab. Valoarea reducerii posturale în managementul inițial al leziunilor închise ale coloanei vertebrale cu paraplegie și tetraplegie. I. Paraplegie. 1969;7:179-192.

Levine JM, Ruaux CG, Bergman RL, et al. Activitatea metaloproteinazei-9 a matricei în lichidul cefalorahidian și serul câinilor cu traumatism acut al măduvei spinării din cauza bolii discului intervertebral. Am J Vet Res. 2006;67:283-287.

Levine JM, Hillman RB, Erb HN, et al. Influența vârstei asupra răspunsului reflex patelar la câine. J Vet Intern Med. 2002;16:244-246.

Forterre F, Konar M, Tomek A, et al. Precizia reflexului de retragere pentru localizarea locului de hernie de disc cervical la câini: 35 de cazuri (2004-2007). J Am Vet Med Asoc. 2008;232:559-563.

Smith PM, Jeffery ND. Șocul spinal-aspecte comparative și relevanța clinică. J Vet Intern Med. 2005;19:788-793.

De Risio L, Adams V, Dennis R, et al. Constatări imagistice prin rezonanță magnetică și asocieri clinice la 52 de câini cu suspiciune de mielopatie ischemică. J Vet Intern Med. 2007;21:1290-1298.

CAPITOLUL 260

Boli ale creierului

Epilepsie degenerativă, anormală, metabolică, neoplazie, idiopatică și vasculară

Joan R. Coates, Dennis P. O 'Brien

„Toate bolile cele mai acute, cele mai puternice și cele mai mortale și cele mai greu de înțeles... cad asupra creierului. ”

Hipocrate

Fișe de informații pentru clienți: Tumori cerebrale la câini Epilepsie idiopatică la câini Hidrocefalie

Răspunsul creierului la leziune

Răspunsuri generale și rezultatele acestora

Sistemul nervos are relativ puține răspunsuri la leziuni, iar complexitatea semnelor neurologice ca răspuns la traumă depinde de localizarea leziunii (Tabelul 260-1). Deoarece neuronii sunt celule excitabile, un răspuns potențial la boală este descărcarea excesivă; exemplul său cel mai dramatic ar fi activitatea de sechestru. Dacă o afecțiune distruge neuronii unui sistem, acesta își va pierde funcția. De exemplu, distrugerea unui nucleu de nervul cranian din trunchiul cerebral va duce la paralizia mușchilor inervați de acel nerv. Dacă sistemul pierdut este o cale inhibitorie, atunci sistemul care nu mai este inhibat poate prezenta un răspuns exagerat. Exemplul clasic de astfel de dezinhibare este reflexele exagerate observate cu pierderea neuronului motor superior (UMN). Când aveți de-a face cu funcții superioare ale creierului, astfel de răspunsuri pot fi complexe. De exemplu, agresivitatea paradoxală observată uneori la câinii cărora li se administrează benzodiazepine sau barbiturice poate reprezenta o dezinhibare a comportamentului agresiv. Sistemul nervos este deosebit de sensibil la mutațiile genetice, deoarece multe gene sunt exprimate doar pentru perioade scurte în timpul dezvoltării. Puțini neuroni sunt capabili să se reproducă după maturitate, deoarece procesul inițial sistematic și complex de construcție nu poate fi duplicat. Mutațiile care interferează cu capacitatea celulelor de a răspunde la insulte, cum ar fi stresul oxidativ sau deficiențele enzimatice, pot duce la deteriorarea acumulată și la debutul precoce sau tardiv al degenerării.

TABELUL 260-1

Rezumatul mecanismelor fiziopatologice asociate cu categoriile de boli ale creierului

ANOMAL DEGENERATIV METABOL NEOPLASTIC TRAUMATIC INFLAMATORII TOXIC

Creșterea presiunii intracraniene

Pe lângă efectele locale, un proces de boală în creier poate produce efecte generalizate secundare presiunii intracraniene crescute. Deoarece calvariul este un glob osos, cele trei componente majore din el (creierul, lichidul cefalorahidian [LCR] și sângele) sunt limitate într-un spațiu fix. Orice creștere a uneia dintre aceste componente ar trebui apoi să fie însoțită de o scădere a uneia dintre celelalte (doctrina Monro-Kellie). O creștere treptată a volumului unei componente, cum ar fi hidrocefalia lent progresivă, poate fi compensată, într-o oarecare măsură, prin atrofia țesutului cerebral. Boala acută nu lasă timp pentru atrofia compensatorie și chiar și boala cronică (tumoare cerebrală) va depăși în cele din urmă capacitatea de compensare și va rezulta creșterea presiunii intracraniene. Odată cu creșterea presiunii intracraniene, se dezvoltă semne generalizate ale creierului anterior, chiar dacă cauza incitantă este un proces localizat, cum ar fi neoplazia. Tensiunea arterială sistemică crește pentru a menține perfuzia cerebrală, ceea ce poate determina creșterea reflexă a tonusului vagal și scăderea frecvenței cardiace și respiratorii (fenomenul Cushing). Pot apărea și vărsături.

Creșterile continue ale presiunii intracraniene vor duce la hernie. Țesutul cerebral poate hernia fie lateral sub falx cerebri, fie caudal sub tentoriu sau prin foramen magnum.1 Hernia tentorială duce la o deteriorare progresivă rostral-caudală a stării neurologice atunci când mezencefalul, puțul și medularul terminal sunt comprimate. Compresia rezultată a trunchiului cerebral provoacă modificări pupilare și întreruperea UMN și a căilor respiratorii. Progresia poate fi rapidă sau poate evolua lent în câteva ore sau chiar zile. Hernia este cel mai frecvent asociată cu leziuni ale creierului anterior, cum ar fi neoplazia sau trauma. Creșterea presiunii care apare sub tentoriu (de exemplu, o tumoare cerebeloasă) va determina hernia cerebelului prin foramenul magne, mimând evenimentele terminale ale herniei tentoriale fără niciunul dintre semnele anterioare.

Edem cerebral

Pot coexista trei tipuri de edem cerebral (citotoxic, vasogenic, interstițial), un răspuns comun la insulte. Edemul citotoxic rezultă din acumularea de lichid în neuroni. Epuizarea energiei din cauza eșecului pompei Na+/K+ ATPazei dependente de ATP și a altor canale ionice are ca rezultat translocarea intracelulară a apei extracelulare. Edemul citotoxic apare de obicei ca urmare a ischemiei sau proceselor care alterează membrana celulară. Edemul vasogenic rezultă din perturbarea fizică sau funcțională a endoteliului vascular, adesea în asociere cu bariera hemato-encefalică (BBB). Acumularea de lichid este extracelulară și distribuită de preferință în substanța albă, deoarece fibrele sale neuronale mielinizate sunt distribuite difuz într-o matrice de glia și capilare. Edemul interstițial însoțește adesea hidrocefalia obstructivă, determinând LCR compartimentat să traverseze căptușeala ependimală și creând edem cerebral interstițial periventricular extracelular. Determinarea tipului de edem permite tratamentul cel mai adecvat. Edemele citotoxice și interstițiale sunt gestionate prin tratarea cauzei care stau la baza, în timp ce edemul vasogenic poate fi tratat folosind terapii osmotice și corticosteroizi.

Pe lângă bolile inflamatorii primare ale SNC, neuroinflamația joacă un rol în patofiziologia multor afecțiuni ale creierului la animale.2 Este caracterizată printr-o gamă largă de răspunsuri imune, care diferă de inflamația periferică în principal în principalele celule implicate, în special astrocite și microglia. circulația sistemică către SNC fiind protejată.4 Această barieră permeabilă selectiv este compusă din celule endoteliale, membrane bazale și pericite perivasculare învecinate, celule gliale (astrocite, microglia) și neuroni. Împreună, ele tempereaza intensitatea răspunsurilor inflamatorii ale SNC.4-6 Cu toate acestea, deși SNC a fost în mod tradițional considerat „privilegiat din punct de vedere imunologic”, datele actuale confirmă faptul că SNC este imunocompetent și interacționează activ cu sistemul imunitar periferic.7 Inflamația periferică poate declanșa un răspuns neuroinflamator care implică endoteliile BBB și mediatorii inflamatori2 și endoteliile inflamatorii BBB.

Localizarea leziunii

Unul dintre obiectivele examinării neurologice este de a localiza leziunea într-una din cele patru zone din creier: (1) creier anterior (cerebru și diencefal), (2) creier mediu, (3) puț și medulare sau (4) cerebel (Tabelul 260-2). Deși se poate localiza în continuare o leziune într-o zonă, plasarea corectă a unei leziuni într-una dintre diviziunile largi este suficientă pentru a avea o listă rezonabilă de diagnostice diferențiale și un plan de diagnostic (vezi cap. 259 și Ovideo 260-1). La localizarea leziunii, prima întrebare la care trebuie să răspundă clinicianul este dacă semnele reflectă boala focală, difuză sau multifocală. Leziunile focale sunt suspectate dacă semnele prezentate sunt puternic lateralizante (de exemplu, încercuiri, convulsii cu debut focal, deficite lateralizate ale nervilor cranieni). O leziune focală sugerează cel mai mult un neoplasm, o boală vasculară sau o infecție localizată. De obicei, procesele degenerative sau o insultă metabolică sau toxică sunt de așteptat să afecteze creierul în mod mai general și să nu afecteze în mod preferențial o parte. Deși semnele simetrice ale creierului anterior sugerează un proces difuz de boală, ele nu exclud boala focală. Boala focală poate produce semne difuze prin mecanisme precum hidrocefalie obstructivă, edem difuz și creșterea presiunii intracraniene. Trebuie depus toate eforturile pentru a explica semnele clinice pe baza unei singure leziuni. Dacă o singură leziune nu poate explica toate semnele, se suspectează boala multifocală. De exemplu, o singură leziune nu poate explica un animal care are atât convulsii (cortexul cerebral) cât și paralizia facială unilaterală (medulul sau nervul facial).

TABELUL 260-2

Semne clinice asociate cu localizarea intracraniană

CN, nervul cranian; GP, general proprioceptiv.

Diagnostice diferențiale

Vârsta, sexul, rasa

Odată ce o leziune a fost localizată, se poate genera o listă de diagnostice diferențiale și se poate elabora un plan de diagnostic. Majoritatea bolilor din medicina veterinară sunt clasificate după prezentarea clinică și/sau modificările patologice, dar semnele clinice pot fi nespecifice. Semnalizarea oferă adesea primul indiciu pentru un diagnostic. Bolile congenitale și ereditare sunt cele mai frecvente la animalele tinere de rasă pură. Anomalia congenitală se referă la orice malformație prezentă la naștere, incluzând atât afecțiunile genetice, cât și cele rezultate din influențe externe în timpul gestației, cum ar fi toxina, malnutriția sau infecția. Multe boli neurologice ereditare vor fi congenitale sau cel puțin aparente la o vârstă fragedă, dar există excepții notabile. Unele boli de depozitare lizozomale necesită timp pentru acumularea produselor secundare. Animalele cu ataxie cerebeloasă ereditară (abiotrofie) pot fi normale din punct de vedere clinic și histologic pentru o perioadă de timp imprevizibilă până când semnele clinice urmează moartea neuronilor Purkinje. În cele din urmă, unele afecțiuni (epilepsia idiopatică sau lipofuscinoza ceroidă neuronală) nu vor provoca semne până la vârsta adultă timpurie sau chiar târziu. În timp ce infecția, traumele și intoxicația pot apărea oricând, animalele tinere sunt mai predispuse să fie afectate. Odată cu creșterea în vârstă, neoplazia, encefalopatiile metabolice și bolile degenerative devin din ce în ce mai frecvente.

Debut, progresie și tip de semne

Debutul și progresia semnelor pot oferi indicii importante în prioritizarea unei liste de diagnostic diferențial. Malformațiile congenitale sunt prezente încă de la naștere și sunt relativ statice. Cu toate acestea, condiții precum hidrocefalia ar putea progresa în timp. Debutul acut al semnelor este cel mai probabil cu boli vasculare, traumatisme, majoritatea toxinelor și multe boli infecțioase/inflamatorii sau metabolice. Semnele de epilatură și scădere pot fi caracteristice bolilor inflamatorii și metabolice. Unele afecțiuni infecțioase/inflamatorii, metabolice, canceroase și degenerative sunt cronice și progresive. Debutul episodic este caracteristic pentru epilepsie, unele tulburări asociate cu mișcări anormale și canalopatii.

Rezultatele examenului neurologic pot sugera tipul procesului bolii (vezi cap. 259). Unele boli vor avea o predilecție pentru anumite regiuni ale creierului. În general, semnele lateralizante (circulare, hemipareză sau deficite unilaterale ale nervilor cranieni) sugerează un proces de boală localizat, cum ar fi o infecție, o boală vasculară, o neoplazie sau o leziune traumatică. De asemenea, convulsiile cu debut focal ar sugera leziuni corticale localizate, deși epilepsia idiopatică poate produce convulsii focale.8,9 Dintre acestea, neoplazia infecțioasă/inflamatoare, vasculară sau metastatică ar fi cea mai probabilă să producă semne multifocale. Insultele metabolice sau toxice de obicei nu provoacă semne focale sau asimetrice. Deoarece cortexul cerebral este cea mai solicitantă zonă a creierului din punct de vedere metabolic, semnele creierului anterior tind să predomine. Cu toate acestea, procesele localizate ale bolii pot duce la semne difuze ale creierului anterior prin creșterea presiunii intracraniene. Clinicianul trebuie să aibă un indice ridicat de suspiciune de boli ereditare în cazul animalelor tinere, de rasă pură, cu semne difuze, simetrice de boală cerebrală, atunci când au fost excluse etiologiile toxice, metabolice de rutină și infecțioase. Tabelele rasei pot fi consultate pentru boli specifice care au fost semnalate.10-12

Abordarea diagnostică a bolilor cerebrale

Evaluare de rutină de laborator

Când iau în considerare abordarea diagnostică a bolilor care afectează creierul (Figura 260-1), clinicienii ar trebui să ia în considerare costul, disponibilitatea imagistică, riscurile și potențialul randament. Valoarea anamnezei amănunțite și a unui examen neurologic nu trebuie niciodată subestimată (vezi cap. 259). Chiar dacă imagistica avansată dezvăluie o leziune clară, dacă acea leziune nu corespunde rezultatelor examenului neurologic, semnificația ei trebuie pusă sub semnul întrebării. Patologia clinică de rutină poate oferi informații extrem de importante și este ușor disponibilă, rentabilă și nu invazivă. Chiar și cu o boală aparent focală, revizuirea bazei de date minime pentru orice animal bolnav este esențială. Hemoleucograma completă (CBC) poate sugera etiologii infecțioase/inflamatorii și poate oferi indicii pentru alte cauze. Profilul biochimic seric și analiza urinei vor fi esențiale pentru a exclude deficiențele energetice, tulburările electrolitice sau acumularea de toxine endogene. Animalele de companie cu semne difuze ale creierului anterior sau convulsii trebuie să aibă funcția hepatică evaluată cu acizi biliari sau toleranță la amoniac (vezi cap. 284). Dacă sunt suspectate erori înnăscute ale metabolismului, pot fi necesare analize de urină pentru metaboliți anormali. Testele pentru anumite toxine exogene, cum ar fi plumbul sau organofosfatul, pot fi indicate dacă semnele și istoricul sunt sugestive (vezi cap. 152). Screeningul pentru toate neurotoxinele posibile nu este fezabil. Deoarece hipotiroidismul (vezi cap. 299), hiperadrenocorticismul (vezi cap. 306), tumorile secretoare de insulină (vezi cap. 303) și alte afecțiuni endocrine pot fi însoțite de semne neurologice, testarea endocrină trebuie luată în considerare dacă este indicată de informațiile adunate. Imagistica toracică și abdominală va fi importantă, în special la pacienții geriatrici, pentru a exclude bolile metastatice și coexistente.13,14.

Semnalizare și istoric
Examen neurologic și fizic
Baza de date minimă

simetrice difuze

Tratați cauza

FIGURA 260-1 Abordarea diagnostică a bolii creierului. LCR, lichid cefalorahidian.

Imagistica creierului

Prezentare generală

Disponibilitatea tomografiei computerizate (CT) sau a imagisticii prin rezonanță magnetică (RMN) pentru animalele cu boli cerebrale a revoluționat neurologia. Deși sunt costisitoare, informațiile obținute justifică de obicei investiția. Radiografiile de rutină ale craniului sunt de puțină valoare în diagnosticarea bolii cerebrale, deoarece numai craniul poate fi fotografiat fără studii de contrast sau angiografie, iar suprapunerea structurilor face interpretarea dificilă. Imagistica cu ultrasunete (US) a creierului, deși utilă, este doar o opțiune atunci când o fontanelă deschisă sau o craniotomie oferă o fereastră acustică. Imagistica în secțiune transversală cu o scanare CT sau RMN permite detectarea modificărilor structurale din creier.15,16 Scanările CT și RMN produc imagini care sunt orientate pe secțiuni,

eliminând astfel efectele de sumare asociate radiografiei convenționale. Scanările RMN oferă o rezoluție de contrast mai bună a țesuturilor nervoase, în timp ce CT oferă o rezoluție spațială mai bună și o imagine rapidă (E-Figura 260-2). În cazul scanărilor CT, reconstrucția imaginilor din planul sagital și dorsal de la nivelul transversal determină rezoluție spațială inferioară. Imaginile multiplanare directe dobândite prin RMN au ca rezultat o rezoluție spațială mai bună a fiecărui plan, deși scanările necesită mai mult timp. Timpul mai scurt necesar pentru obținerea imaginilor CT poate fi avantajos la pacienții posttraumatologici. RMN-ul nu poate fi utilizat atunci când sunt prezente implanturi metalice sau stimulatoare cardiace. Uneori, chiar și microcipurile de identificare pot interfera cu scanările RMN.

Tomografie computerizată

CT se bazează pe principiile radiografice tradiționale. O nuanță de gri atribuită unui pixel de către computer, normalizată la caracteristicile de absorbție ale apei, i se atribuie un număr denumit unitate Hounsfield (HU; Tabelul 260-3). Sunt obținute doar imagini în secțiune transversală, deși reconstrucțiile computerizate pot genera imagini în plan sagital, plan dorsal sau în trei dimensiuni. CT are avantajul de a fi capabil să imagineze osul, ceea ce este util în detectarea mineralizării și a hemoragiei. Sistemul ventricular este ușor de apreciat pe CT, dar detaliile anatomice fine ale leziunilor parenchimatoase nu sunt adesea vizibile. Edemul poate fi vizibil ca o densitate redusă a parenchimului, în timp ce hemoragia sau calcificarea produce o densitate crescută. Rezoluția CT este limitată de atenuarea razelor X de către craniu. Densitatea oaselor petrozale de la baza craniului limitează calitatea imaginii CT la tentorium cerebelli. Atenuarea razelor X va fi similară cu cea a razelor gamma utilizate în terapia cu radiații, astfel încât imaginile CT pot fi folosite pentru a calcula livrarea dozei.

TABELUL 260-3

Unități Hounsfield pentru diverse țesuturi intracraniene

Imagistica prin rezonanță magnetică

RMN-ul orientează atomii de hidrogen, cu electronii lor neperechi, în aliniere pe baza proprietăților lor magnetice. Atunci când se aplică energie - un impuls de radiofrecvență - apar modificări în alinierea atomilor și când pulsul este îndepărtat, atomii realiniați revin la orientarea lor anterioară, eliberând în același timp energie înapoi în mediu. Această eliberare de energie este cea care ajută la formarea imaginilor. Rata cu care energia este eliberată se bazează pe caracteristicile inerente ale țesutului. Două constante de timp, denumite T1 și T2, descriu acest proces. O serie de imagini, numită secvență de impulsuri, poate fi achiziționată pe baza sau „ponderată" pe proprietățile T1 sau T2, denumite imagini ponderate Tl (T1W) sau ponderate T2 (T2W). Imaginile rezultate sunt imagini în tonuri de gri în care gradul de luminozitate relativă este denumit intensitate (Tabelul 260-4). Imaginile T1W sunt caracterizate prin grăsime strălucitoare și apă întunecată, iar imaginile T2W sunt caracterizate prin apă strălucitoare și grăsime întunecată. Edemul este ușor evident ca semnale crescute pe imaginile T2W. Densitatea de protoni este o secvență intermediară care caracterizează zonele cu densitate mare de protoni (luminoasă) și zone cu densitate scăzută de protoni (întunecată). Contrastul scade între ventriculi și creier, dar crește între substanța cenușie și cea albă, dezvăluind detalii anatomice fine. Au fost dezvoltate mai multe secvențe pentru a suprima semnalul anumitor țesuturi, de exemplu, LCR și grăsime. Secvența de recuperare a inversării atenuate a fluidului (FLAIR) suprimă semnalul de la lichidul cu proteine scăzute sau fără proteine (adică, LCR), astfel încât este hipointens și permite identificarea îmbunătățită a patologiilor (edem tisular) și a leziunilor din apropierea ventriculilor. Secvențele de recuperare scurtă a inversării tau (STIR) permit suprimarea grăsimii. Imagistica T2W (T2*) cu ecoul de gradient (GRE) este utilizată pentru a detecta artefactele din produsele sanguine care se formează în hemoragie.

TABELUL 260-4

Secvențe RMN utilizate în mod obișnuit pentru a defini intensitatea țesuturilor* și indicațiile

■k

Apariția intensității țesutului pe secvență în comparație cu cortexul cerebral (substanța cenușie).

FLAIR, Recuperare inversă atenuată cu fluide; GRE, ecou gradient; STIR, recuperare inversă scurt-tau.

Tehnicile RMN mai avansate pot fi utilizate pentru a investiga tulburările funcționale ale SNC. Spectroscopia MR (MRS) evaluează chimia creierului și metabolismul (conținutul molecular al țesuturilor) care pot fi modificate în boală și oferă semnături chimice pentru procesele patologice ca în neoplazie și inflamație. Imagistica ponderată prin difuzie (DWI) depinde de mișcarea moleculară sau difuzia apei, modificată în multe procese ale bolii. Însoțit de „coeficienți de difuzie aparentă" (ADC) calculați, DWI poate ajuta la identificarea problemelor precum edemul citotoxic asociat cu infarctul ischemic. Imagistica tensorului de difuzie (DTI), cunoscută și sub numele de urmărire a fibrei, evaluează direcția de difuzie (anizotropia) în substanța albă pentru a oferi mai multe informații despre conectivitatea neuronală. Angiografia MR (MRA) folosește secvențe de eco gradient pentru a detecta modificările semnalului de sânge (vasele) care curge în țesuturi.

Descrierea leziunii pentru imagistica în secțiune transversală

Atât pentru CT, cât și pentru RMN, se utilizează o abordare standard pentru a caracteriza anomaliile structurale primare și secundare. Descrierile leziunilor primare se bazează pe numărul lor (singură sau multiplă) și densitatea/intensitatea (hipodensă, hiperdensă, izodensă) (Tabelul 260-5) în ceea ce privește zona normală adiacentă, distribuția acesteia (homo- sau eterogenă), granițele, localizarea anatomică și localizarea în raport cu SNC (extra-axiale, intra-axiale, intradurale, extra-axiale, extra-axiale, extra-axiale, extra-axiale, extra-axiale, extra-axiale, extra-axiale, intra-axiale, extra-axiale, extra-axiale și intraparenchimatoase). Efectele secundare asupra anatomiei înconjurătoare sunt, de asemenea, descrise pentru a include extinderea și tipul edemului și efectul de masă care provoacă o schimbare a structurilor liniei mediane, hernie tisulară sau distorsiune a ventriculilor. Alterările fluxului LCR pot cauza edem periventricular, hidrocefalie obstructivă sau ventriculomegalie și siringohidromielie.

TABELUL 260-5

Patologii cu densitate CT crescută sau intensitate RMN

Agenții de contrast pot fi folosiți fie cu scanări CT, fie RMN pentru a îmbunătăți rezoluția tisulară pentru detectarea proceselor patologice. Imaginile pot fi obținute imediat după contrastul IV pentru a evalua vascularizația sau pot fi amânate cu câteva minute pentru a evalua absorbția tisulară. Agenții de contrast utilizați pentru CT sunt iodați și modifică atenuarea razelor X, în timp ce agenții de contrast utilizați pentru RMN sunt paramagnetici și funcționează prin modificarea ratelor de relaxare a protonilor. Leziunile sunt caracterizate în funcție de gradul și distribuția creșterii contrastului. După administrarea IV, BBB ar exclude în mod normal astfel de agenți. Prezența sau absența îmbunătățirii contrastului cu boala SNC depinde de gradul de perturbare a BBB sau prezența vasodilatației sau neovascularizării și, ca atare, este o constatare nespecifică asociată cu o varietate de boli ale SNC.

Alte modalități de imagistică

Tomografia cu emisie de pozitroni (PET) și tomografia computerizată cu emisie de foton unic (SPECT) sunt tehnici de imagistică funcțională care permit măsurători calitative și cantitative ale metabolismului tisular și câștigă utilitate în medicina veterinară.20 Utilizările majore includ definirea zonelor active metabolic pentru biopsie versus leziuni ischemice inactive. Imaginile produse din PET sunt co-înregistrate cu CT sau RMN pentru a obține relații anatomice. Imagistica PET a fost evaluată pe creierul canin normal și la câini cu boală intracraniană.21-24

Biopsie cerebrală

În timp ce imagistica avansată oferă vederi excelente ale sistemului nervos, nu poate oferi diagnostice definitive care, pentru multe boli ale creierului, se bazează pe histologie. Biopsia creierului antemortem poate oferi un diagnostic mai definitiv pentru a ghida abordările de tratament, deși astfel de proceduri depind de obținerea materialului de biopsie din porțiuni reprezentative ale leziunii. Tehnicile de biopsie ghidată de imagini scad morbiditatea și cresc disponibilitatea. Pentru biopsia cerebrală la câini au fost dezvoltate tehnici minim invazive, cum ar fi sistemele stereotactice ghidate de CT sau RMN, tehnici cu mâinile libere care utilizează US, CT sau RMN și biopsia ghidată endoscopic. necroza. Evaluarea citologică intraoperatorie a unei probe de biopsie poate îmbunătăți acuratețea diagnosticului.36,37 Pe lângă limitările în acuratețea diagnosticului din biopsie, există și riscuri care nu pot fi trecute cu vederea; un studiu recent pe câini cu encefalită a sugerat rate de mortalitate și morbiditate de 6 și, respectiv, 29%.34 Neuro-navigația modernă poate rafina și mai mult tehnicile de biopsie și poate reduce morbiditatea.31,38,39 Utilizarea combinată a markerilor externi fixați rigid pentru repere în interiorul și în afara bolții craniene și instrumentele etichetate în timpul procedurii chirurgicale oferă feedback în timp real.

Analiza LCR

Deoarece o leziune în masă care produce o presiune intracraniană crescută crește semnificativ riscul de complicații, imagistica ar trebui să preceadă colectarea LCR. LCR este cel mai util pentru identificarea bolii inflamatorii, dar poate oferi alte indicii (proteine crescute cu neoplazie). În unele, analiza LCR poate fi diagnostică. În criptococoză (vezi cap. 231), de exemplu, la examinare pot fi observate organisme. Mai frecvent, analiza LCR pur și simplu confirmă inflamația sau prezența bolii. Sunt necesare teste suplimentare pentru a face un diagnostic definitiv. Cultura LCR are un randament scăzut. Cultura microbiană a sângelui sau a urinei poate fi luată în considerare cu suspiciunea de infecție bacteriană.

LCR, serul sau ambele pot fi analizate pentru anticorpi împotriva bolilor infecțioase, în special Neospora caninum, Toxoplasma gondii, Ehrlichia spp., Anaplasma spp., Rickettsia rickettsia și Coccidioides immitis. Prevalența variază în funcție de locația geografică. Infecția cu Cryptococcus spp. este de obicei detectat prin testarea antigenului. Alte ADN sau ARN microbian pot fi detectate prin testele de reacție în lanț a polimerazei (PCR) foarte sensibile și specifice.40-42 Rezultatele trebuie interpretate cu atenție pentru a evita fals pozitive și controale negative riguroase trebuie evaluate în paralel (vezi cap. 207). Un rezultat negativ al PCR poate indica faptul că sunt prezente niveluri nedetectabile de acid nucleic, un agent poate fi în țesutul neural, dar nu în LCR, sau că tulburarea poate fi declanșată de un agent care nu mai este prezent.41 Alte analize asupra LCR au fost studiate pentru bolile SNC, dar nu au specificitatea bolii. Compoziția proteinei LCR poate fi definită în continuare prin tehnici electroforetice semicantitative, iar anomaliile au fost raportate a fi utile în identificarea bolilor inflamatorii, neoplazice și degenerative.43-45 Citometria în flux și imunofenotiparea, utilizate pentru identificarea celulelor mononucleare în tulburările inflamatorii din LCR46 și identificarea de linie a celulelor neoplazice, nu este nevoie de un volum mare de celule neoplazice. mL) de LCR, cu excepția cazului în care numărul de celule este foarte mare.

Electroencefalograma (EEG), genomica, răspunsul la terapie și alte diagnostice

EEG este utilizat în primul rând pentru a confirma activitatea epileptică în creierul pacienților suspectați de convulsii. Este deosebit de util în starea de epilepsie pentru a confirma că activitatea convulsive a fost oprită. Răspunsul evocat auditiv al trunchiului cerebral (BAER) este utilizat în primul rând pentru a evalua funcția cohleară, dar intervalele de unde din urmă pot evalua și conducerea trunchiului cerebral.47,48 Potențialele evocate somatosenzoriale și vizuale pot evalua funcția acestor sisteme.

Progresele în genomica animală au permis identificarea mutațiilor care cauzează boli și dezvoltarea de teste ADN pentru a detecta alelele mutante. Acest lucru a simplificat diagnosticul multor boli ereditare ale creierului, dintre care majoritatea la câini și pisici sunt trăsături autosomal recesive sau rezultatul unei moșteniri complexe. Trăsăturile dominante pot fi eliminate dintr-o rasă prin neînmulțirea animalelor afectate. Totuși, bolile familiale nu sunt neapărat genetice, deoarece familiile pot împărtăși aceeași dietă, mediu, expunere la infecții și așa mai departe. Predilecția rasei pentru o boală sugerează o contribuție genetică, dar din nou, ar putea reflecta alți factori, cum ar fi utilizarea tipică a unei anumite rase sau administrarea de suplimente în vogă. În cele din urmă, natura ereditară a unor tulburări va fi clasificată pe gena sau produsul acesteia care este alterat. Multe site-uri web sunt acum disponibile pentru a identifica laboratoarele care efectuează aceste teste. Cu toate acestea, clinicianul trebuie să fie capabil să selecteze testul și să interpreteze rezultatele în mod corespunzător.49-51 Acest lucru necesită înțelegerea terminologiei utilizate, tipurile de teste genetice disponibile și aprecierea potențialelor capcane ale testării ADN (vezi cap. 4).

Răspunsul la terapie poate fi important din punct de vedere diagnostic, în special atunci când factorii financiari sau de altă natură limitează testarea. Terapia pentru condiția cea mai probabilă poate fi începută și răspunsul monitorizat. De exemplu, o îmbunătățire dramatică cu o tetraciclină ar susține o prezumție de boală transmisă de căpușe. În timp ce corticosteroizii joacă un rol important în tratarea bolilor cerebrale, riscul de efecte secundare, inclusiv exacerbarea unei boli infecțioase, trebuie cântărit cu atenție. Îmbunătățirea dramatică cu corticosteroizi ar fi în concordanță cu o neoplazie sau o boală inflamatorie infecțioasă/neinfecțioasă. Îmbunătățirea cu neoplazie este de obicei de scurtă durată, în timp ce unele boli inflamatorii neinfecțioase pot fi menținute în remisie cu un tratament prelungit. Bolile infecțioase pot, de asemenea, să răspundă în mod dramatic la corticosteroizi, doar pentru a se agrava dacă nu se instituie și antibioticele adecvate. Răspunsul la medicamentele antiepileptice (AED) ajută la confirmarea unei tulburări convulsive, dar nu exclude o cauză subiacentă a convulsiilor.

Boli specifice ale creierului

Creierul este cel mai solicitant organ din organism din punct de vedere metabolic. O mare parte din energia corpului este rezervată pentru menținerea potențialelor membranei de repaus și neurotransmisiei. Sistemul nervos are căi de metabolism energetic mai limitate decât alte țesuturi și, prin urmare, este mai sensibil la tulburările de alimentare cu glucoză sau oxigen. Creierul este, de asemenea, sensibil la toxinele exogene sau endogene, cei mai înalți centrii fiind cei mai sensibili la insultele metabolice. Prin urmare, semnele creierului anterior sunt o manifestare comună a bolilor sistemice (vezi cap. 12). Tulburările vor fi descrise conform schemei de clasificare DAMNITV (d = degenerativ, a = anomali, m = metabolic, n = neoplazic și nutrițional, i = epilepsie idiopatică și inflamatorie, t = traumatic, v = vascular). Procesele bolii inflamatorii, dintre care majoritatea sunt multifocale, și traumatismele craniene sunt discutate în cap. 148, respectiv 261.

Boli degenerative cerebrale primare (E-Box 260-1)

E-Box 260-1

Boli cerebrale primare degenerative și anomalii cerebrale Degenerative

Mielinopatie centrală

Multe dintre mielinopatiile centrale se manifestă cu semne de disfuncție a măduvei spinării, dar provoacă și encefalopatie.52,53 Tulburările de dezvoltare a mielinei pot să nu fie evidente până când animalul se bazează pe mielinizare adecvată pentru mers. Unele tulburări determină distrugerea severă a mielinei centrale sau periferice și duc la pierderea axonilor. Tulburările degenerative primare de mielină ale SNC pot fi clasificate ca disgeneza mielinei (hipomielinizare, dismielinizare), leucodistrofii (encefalomielopatie necrozantă și leucoencefalomielopatie) și degenerescență spongioasă. necropsie bazată pe modelul bolii.

În hipo- și dismielinogeneză, numărul de oligodendrocite este scăzut sau este incapabil sau întârziat în producerea mielinei funcționale.53 De obicei, mielina în întregul SNC este afectată, dar nervii periferici sunt cruțați. Reflexele sunt normale sau exagerate. Aceste tulburări se manifestă clinic cu tremurături ale întregului corp, dismetrie vizibilă încă de la primele încercări de mers și nistagmus. Rasele documentate cu această tulburare includ Dalmatianul, Springer Spaniel, Samoyed, Chow Chow, Weimaraner, Lurcher și Bernese Mountain Dog.55-62 La unele rase precum Chow Chow, îmbunătățirea apare în timp, dar altele, precum Springer Spaniel, sunt permanent dezactivate. Au fost descrise atât formele X-legate, cât și formele autosomal recesive și a fost identificată o mutație a uneia dintre proteinele proteolipidice a mielinei (PLP) la Springer Spaniel. sau diferențierea unei subpopulații de celule progenitoare de oligodendrocite.64 Toy Fox și Rat Terrier afectați de hipotiroidism congenital cu gușă (vezi cap. 299) au hipomielinizare regională a SNC, cel mai evidentă în corpul calos. La Rat Terrier, aceasta este asociată cu o mutație a genei peroxidazei tiroidiene.65

Leucodistrofiile sunt un grup larg clasificat de boli care includ varietăți de leucodistrofii, encefalomielopatii necrozante și leucoencefalomielopatii.53 Adesea, afecțiunile sunt moștenite și diagnosticate la animalele mai tinere cu sinteză defectuoasă a mielinei. Mielina se formează devreme în viață, urmată de o distrugere bilateral simetrică a mielinei cu o eventuală pierdere a axonilor în unele. Boala lui Alexandru (leucodistrofia fibrinoidă) a fost raportată ca o apariție sporadică la mai multe rase. S-au raportat leucodistrofii la dalmați în vârstă de 3 până la 6 luni, labrador retriever, scoțian terrier, bull Mastiff, shetland sheepdogs și miniature puddles.66-72 Semnele clinice se manifestă inițial ca ataxie proprioceptivă generală (GP) și neuron motor superior (UMN) care progresează spre teparetrapareză. Pot apărea semne de implicare cerebeloasă și convulsii. Histopatologia relevă degenerarea mielinei fără a produce vacuolare, care este înlocuită cu astroglioză severă sau fibre Rosenthal (procese astrocitare) și este răspândită în tot creierul și măduva spinării.

Mielinoliza se caracterizează prin dezintegrarea mielinei formate în mod normal inițial. Aceste tulburări sunt presupuse din cauza unei moșteniri autosomal recesive și au fost descrise la Ogarul afgan, Caniche miniatura și Kooiker olandez.73-77 Vârsta de debut variază de la săptămâni la câțiva ani și parapareza este acută. Există o pierdere bilaterală și simetrică a mielinei și există cavitații care sunt cele mai severe în toate funiculele măduvei spinării, cu extensie înclinată în trunchiul cerebral. Mielina este afectată în mod predominant, dar axonii sunt de obicei cruțați în mielopatia afgană, indicând mielinopatie primară, în timp ce degenerarea Walleriană proeminentă la Kooiker olandez este mai indicativă pentru axonopatie. Dacă nu poate fi determinat tipul de degenerare a mielinei, se folosește un termen mai general pentru afecțiunile moștenite sau dobândite, leucoencefalomielopatie. Leucoencefalomielopatii specifice au fost documentate la Rottweiler și Leonberger.78-80 Mielina și axonii sunt afectați și pot exista dovezi ale remielinizării active. Vârsta la debutul semnelor este de la câteva luni până la peste 3 ani, iar progresia bolii este lentă și insidioasă.

Degenerare spongioasă care implică mielina

Degenerescenta spongioasa este un termen nespecific folosit pentru a desemna vacuolizarea tesuturilor afectate, observata in tulburari care implica separarea tecii de mielina sau care implica corpul celular neuronal, ca in bolile prionice, encefalopatia spongiforma transmisibila (EST). Degenerarea substanței albe spongioase, similară cu boala Canavan a omului, a fost raportată sporadic la rasele de câini și pisici.81 Leucoencefalomielopatiile spongiforme au fost raportate la Border Terrier, Silky Terrier și Labrador Retriever.82-85 Debutul semnelor are loc în intervalul de la 1 până la 9 luni semnele sunt progresive și. Semnele clinice se manifestă ca ataxie cerebeloasă, convulsii și opistoton. La necropsie la Labrador Retriever, scindarea mielinei a dus la vacuolarea substanței albe în tot creierul (E-Figura 260-3) și, într-o măsură mai mică, a măduvei spinării.84,85 Unele boli de stocare lizozomală (leucodistrofie cu celule globoide) provoacă acumulare vacuolară (E-Figura 260-4). psihozina, un metabolit toxic pentru oligodendrocitele care formează mielină și celulele Schwann.86,87.

Alb

E-FIGURA 260-3 În degenerarea spongioasă a substanței albe, lamelele de mielină sunt separate, producând vacuolare în primul rând în substanța albă, cum ar fi în această secțiune a cerebelului.

E-FIGURA 260-4 Dovezi ale erorilor înnăscute ale metabolismului pot fi găsite uneori în țesuturi mai accesibile, cum ar fi globulele albe, ficatul sau nervul periferic. Macrofage cu produs de stocare lizozomal în vacuole (celule globoide) au fost găsite în acest nerv periferic al unui Cairn Terrier cu leucodistrofie cu celule globoide.

Axonopatia centrală

Degenerarea axonală rezultă din boala din corpul celular neuronal sau din axonul însuși. Axonopatia centrală constă, de obicei, în degenerarea bilaterală și simetrică atât a axonului, cât și a mielinei, afectând tracturile senzitive și motorii ale măduvei spinării, cele mai lungi fibre fiind cele mai vulnerabile.88 Leziunile apar ca pierderi difuze de fibre mielinice de severitate variabilă în substanța albă cerebeloasă și/sau în funiculele dorsale și tracturile piramidale care se extind în cordoanele spinale și piramidale. Semnele clinice se pot manifesta ca ataxie GP sau cerebeloasa si pareza UMN. Rasele expuse riscului includ Jack Russell Terrier, Smooth Fox Terrier, Scottish Terrier și Labrador Retriever.89-95 Jack Russell Terrier și rasele înrudite manifestă o ataxie spinocerebeloasă care variază în debut, devreme sau târziu și este progresiv insidioasă. Modificările histopatologice ale pierderii fibrelor neuronale și astrogliozei sunt cele mai severe în măduva spinării și trunchiul cerebral. Semnele de ataxie spinocerebeloasă cu debut precoce sunt observate până la vârsta de aproximativ 3 luni și au inclus miochimie, convulsii sau ambele. O mutație greșit în gena care codifică canalul de potasiu Kir4.1 (KCNJ10) cu rectificare interioară a fost asociată semnificativ cu boala.96 „Ataxia cu debut tardiv", cu semne clinice limitate la ataxia spinocerebeloasă, începe de obicei la vârsta de 6-12 luni. O mutație greșit în CAPN1 care codifică o mutație protează legată de cisteină a fost puternic asociată cu ataxia spinocerebeloasă cu debut tardiv la Parson Russell Terrier.97

Bolile degenerative axonale care implică selectiv axonii din tracturile lungi ale SNC și din fibrele nervoase ale SNP sunt descrise în axonopatia distală central-periferică. Anomaliile reflexului spinal segmentar reflectă implicarea PNS. Boala cu semne clinice și leziuni limitate la SNP sunt clasificate ca neuropatii.98,99 Axonopatia central-periferică a câinilor tineri a fost descrisă la Ibizan Hound, Alaskan Husky, Boxer, Pyrenean Mountain Dog și New Zealand Huntaway.81,100-104 Mielopatia degenerativă canină asociată cu mutații de genă superoxidică a SO1 (SO1) axonopatia central-periferică a câinilor în vârstă observată la multe rase.105,106 O axonopatie senzorială central-periferică a moștenirii materne a fost descrisă în Golden Retrievers. Debutul semnelor, ataxie și dismetrie, este observat la vârsta de 2-8 luni.107 Mutația cauzală a fost găsită în gena MT-TY (ARNt-Tyr) care afectează activitatea enzimatică a lanțului respirator.108 La pisicile birmane a fost raportată o axopatie central-periferică.109

Distrofie neuroaxonală

Distrofiile neuroaxonale sunt tulburări primare ale transportului axonal, caracterizate prin umflături în interiorul axonilor. Acești „sferoizi" pot indica traficul dezordonat al elementelor citoscheletice, care se acumulează în axoni sau terminale sinaptice și reprezintă anomalia histologică necesară pentru a fi clasificați în acest grup.81 Deoarece axonii mai lungi au mai departe pentru a transporta astfel de elemente, sferoizii sunt cei mai proeminenti în terminarea tracturilor proprioceptionale lungi din trunchiul cerebral și nucleele graciliate ale trunchiului cerebral. Dacă nervii periferici sunt implicați, boala poate fi diagnosticată prin biopsie nervoasă (vezi cap. 116). Câinii afectați (cu vârsta <1 an) au de obicei ataxie cerebeloasă progresivă și tetrapareză. La câini, distrofia neuroaxonală a fost descrisă la Rottweiler, Chihuahua, Working Collie Sheepdog, Jack Russell Terrier, German Shepherd Dog și Papillion.110-117 Distrofia neuroaxonală a fost descrisă sporadic la pisici.118-120. vârsta. Acestea diferă de distrofiile neuroaxonale descrise anterior prin faptul că axonii lor erau umflați difuz, mai degrabă decât concentrați în sferoizi.94 O distrofie neuroaxonală cu debut fetal (FNAD) a fost raportată într-o colonie de câini încrucișați Schnauzer-Beagle. hipoplazie cerebeloasă și insuficiență respiratorie. Leziunile neuronale sunt prezente în tot cerebelul, trunchiul cerebral, măduva spinării și nervii periferici care afectează nuclei specifici. A fost găsită o mutație în gena mitofusinei 2 (MFN2), care este o GTPază multifuncțională, legată de membrană, a mitocondriilor și a reticulului endoplasmatic.122

Polioencefalopatii spongiforme

Condițiile degenerative spongiforme sunt subîmpărțite în cele cu vacuolare în tecile de mielină a substanței albe (leucoencefalopatii) sau în substanța cenușie neuronală (E-Figura 260-5). Polioencefalopatiile spongiforme cuprind un grup heterogen de boli asociate cu modificări spongiforme neuronale la necropsie.123 Unele boli de stocare lizozomală (vezi mai jos) pot fi caracterizate și prin vacuolizarea neuronilor, dar în acele condiții, vacuolele sunt lizozomi dilatați cu produse de depozitare. În polioencefalopatiile spongiforme, vacuolele apar goale, iar dacă sunt intraneuronale, nu sunt legate de membrană. Vacuolele intraneuronale mari sunt o descoperire patologică neobișnuită, observată în relativ puține boli, inclusiv encefalopatii spongiforme transmisibile (boli prionice), unele encefalopatii metabolice și câteva infecții virale, cum ar fi virusul imunodeficienței umane sau rabia. cauzată de un agent enigmatic, prionul.53 Scrapie a fost primul EST descris. Focarul de encefalopatie spongiformă bovină (ESB) în Anglia și recunoașterea ulterioară că această boală se poate răspândi la pisici și la oameni prin ingestia de produse din carne de la vacile afectate, a făcut ca aceste boli să fie de interes general.125,126 Prionul este unic prin faptul că nu este un organism nucleic-acid, ci mai degrabă un organism izolat de proteine (proteină pe bază de acid prigon). O izoformă alfa-helicală a proteinei prionice se găsește în neuronii normali. Izoforma bolii („izoforma scrapie") a proteinei formează o foaie beta similară cu amiloid, care o face rezistentă la degradarea de către proteaze. Prionii anormali se acumulează apoi în neuroni sub formă de fibrile asociate cu scrapie, care interferează cu funcția celulelor și produc vacuolare intraneuronală. Izoforma scrapie se propagă aparent prin inducerea, prin procese necunoscute, a conversiei izoformelor normale în conformația beta-sheet.127 O perioadă lungă de latență caracterizează EST. Pisicile afectate de encefalopatie spongiformă feline (FSE) prezintă semne care amintesc de ESB: ataxie, modificări de comportament și hiperestezie la atingere sau sunet. La necropsie, EST se caracterizează prin vacuolizarea proceselor nervoase și, într-o măsură mai mică, corpurile lor celulare. La pisici, astfel de leziuni apar în întreaga substanță cenușie a creierului.126 Controlul ESB poate reduce preocupările legate de EST la câini și pisici, dar sunt posibile viitoare focare. Menţinerea unui indice de suspiciune va permite recunoaşterea precoce a bolii.128

E-FIGURA 260-5 Modificarea spongiformă a substanței cenușii ar trebui să ridice suspiciunea de encefalopatie spongiformă transmisibilă, dar o astfel de vacuolare (săgeți) a neuronilor și procesele lor pot fi observate în boli ereditare, cum ar fi encefalopatia spongiformă ereditară la acest câine Rottweiler.

Encefalopatii ereditare sau metabolice

Polioencefalopatia spongiformă ereditară a fost identificată la Rottweiler, Black Russian Terrier, Australian Bottle Dog, Shetland Sheepdog, Lagotto Romagnolo și o pisică Mau egipteană. Primele semne recunoscute la câinii <1 an afectați au fost convulsii. După perioade variabile, s-a observat ataxie progresivă, semne vestibulare, atrofie a membrelor toracice și rigiditate musculară, provocând în cele din urmă decubit71,131,135. Semnalul crescut simetric a fost evident la RMN T2W în nuclei cerebelos, vestibulari și alți trunchi cerebral. coarnele măduvei spinării, nucleele cerebeloase și ale trunchiului cerebral. A fost găsită o mutație în citocromul b codificat mitocondrial (CYTB).136 La Rottweiler și Black Russian Terrier, începând cu vârsta de 6-8 săptămâni, puii afectați dezvoltă paralizie laringiană progresivă, tetrapareză și deficite de propriocepție cele mai proeminente la nivelul membrelor pelvine, iar ataxie cerebeloasă nu a fost detectată în aceste proteine 129. a fost găsit în gena proteinei prionice. S-au raportat încrucișări Malinois Shepherd și Malinois cu tremor generalizat congenital cu vacuolare difuză a nucleilor cerebelosi, iar Bull Mastiffs cu hidrocefalie și ataxie cerebeloasă au modificări spongiforme ale nucleelor acoperișului cerebelos.

Polioencefalomielopatii

Deoarece neuronii au o cerere metabolică mare, ei sunt deosebit de susceptibili la tulburări ale metabolismului energetic, iar implicarea substanței cenușii sugerează un deficit metabolic care creează disfuncție în neuroni sau glia. Semnele clinice ale polioencefalopatiilor variază foarte mult, dar deoarece neuronii cortexului cerebral sunt adesea afectați, convulsiile și schimbările de comportament sunt frecvente, la fel ca ataxia cerebeloasă și deficitele senzoriale sau motorii. Deficitul de tiamină are tendința de a implica substanța cenușie periventriculară, nucleii geniculați laterali, coliculii caudali și nucleii vestibulari.140-143 Polioencefalomielopatia, asociată cu metabolismul mitocondrial alterat, prezintă leziuni cavitatoare simetrice bilaterale caracteristice de necroză și modificarea spongioasă a nucleului degenerativ spongios la nivelul nucleului degenerativ spongios thethepili. mesencefalul și trunchiul cerebral. Aceste modificări sunt caracteristice encefalopatiei necrozante subacute, denumită și sindrom Leigh sau Leigh-like la oameni. Encefalopatia necrozantă subacută a fost descrisă la mai multe rase de câini, inclusiv câini de vite australieni, Alaskan Huskies, Yorkshire Terriers și American Staffordshire Bull Terriers.145-149 Vă rugăm să consultați secțiunea „Erori înnăscute ale metabolismului” din acest capitol pentru discuții suplimentare.

Degenerarea neuronală a creierului

Degenerarea neuronală multisistemică implică axonopatii ale SNC, neuronopatii și, în unele cazuri, neuropatii. Aceste tulburări pot semăna cu bolile neuronului motor.150 La Cairn Terrier a fost raportată o neuronopatie cromatolitică multisistemică difuză, care implică pierderea corpilor Nissl în neuronii motori fără pierdere a neuronilor în măduva spinării, trunchiul cerebral și talamus.151-153 disfuncție.154 La Golden Retriever a fost raportată o axonopatie central-periferică cu epuizare a neuronului motor.155

Degenerări ale sistemelor multiple

Atunci când cerebelul și ganglionii bazali sunt implicați într-un proces de boală, condițiile sunt denumite degenerări ale sistemelor multiple. Ganglionii bazali, cum ar fi nucleul caudat și substanța neagră, sunt importanți în mișcare și sunt afectați în boala Huntington și

Parkinson la oameni. Sindromul de acest tip cel mai bine caracterizat la animale este boala Kerry Blue Terrier și a câinilor cu cresta chinezească numită abiotrofie neuronală progresivă (PNA) de către crescători.156-159 La acești câini, ataxia cerebeloasă începe la vârsta de 8-12 săptămâni, dar este urmată la vârsta de 6-12 luni de degenerarea ganglionilor bazali. Pe măsură ce ganglionii bazali degenerează, câinii afectați au dificultăți tot mai mari în inițierea mișcărilor și menținerea echilibrului. Unii prezintă „locomoție festivă" în care câinele începe să-și piardă echilibrul și apoi aleargă în acea direcție pentru a nu cădea (E-Figura 260-6). Degenerarea ganglionilor bazali este vizibilă pe RMN ca un semnal T2 crescut. Dificultățile motorii severe se constată de obicei înainte de vârsta de 1-2 ani.159

E-FIGURA 260-6 Pe măsură ce câinii cu cresta chinezească cu degenerare multiplă a sistemului progresează de la ataxia cerebeloasă la degenerarea ganglionilor bazali, ei dezvoltă dificultăți la inițierea mișcărilor. Ei pot muta greutatea înainte până când încep să cadă și apoi sunt capabili să avanseze.

Degenerescențe cerebeloase

Degenerescenta cerebeloasa, la caini, este in subgrupul ataxiei ereditare, un grup eterogen de boli neurodegenerative caracterizate prin ataxie cerebeloasa simetrica.160 Degenerescenta cerebeloasa primara poate fi subdivizata in continuare in boli care afecteaza in primul rand neuronii Purkinje si/sau granulari. Numeroase descrieri ale diferitelor degenerescențe cerebeloase au fost raportate la câini și pisici de rasă pură. Semnele se pot manifesta ca debut neonatal, juvenil sau adult și sunt progresive. Testele de rutină de laborator și analiza LCR sunt normale și vor exclude alte cauze dobândite. RMN-ul poate evidenția atrofia cerebelului (E-Figura 260-7).161 Au fost dezvoltate teste genetice pentru unele dintre aceste tulburări și permit un diagnostic definitiv.160

E-FIGURA 260-7 Imagini de rezonanță magnetică T2W sagitală mijlocie ale unui creier canin normal (A) și a unui creier de la un câine cu ataxie cerebeloasă (B). În ataxiile ereditare, atrofia cortexului cerebelos poate fi evidentă ca contracție și aplatizare a cerebelului cu un spațiu crescut între folie (B).

Anomalii

Tulburări ale inducției mezodermei

Calvaria se dezvoltă din mezodermul axial indus de dezvoltarea parenchimului cerebral.162 De obicei, defectele mezodermice craniene sunt cele mai evidente în structurile liniei mediane. În unele, malformația concomitentă a țesuturilor supraiacente permite proeminența țesutului meningeal (meningocel) sau cerebral (meningoencefalocel; E-Figura 260-8).53,164 Unele defecte craniene pot fi tratate chirurgical.165,166 Malformațiile cranio-faciale la pisicile birmane au un aspect facial dominant, brahic și autofacial. model.167 Defectul genetic determină migrarea anormală a celulelor crestei neurale (neuroectoderm) provocând secundar severități variate de meningoencefalocel și hidrocefalie .168

E-FIGURA 260-8 Imagini de rezonanță magnetică T2-W sagitale mijlocii (A) și dorsale (B) ale unui meningoencefalocel etmoidal unilateral la un Rottweiler în vârstă de 6 luni cu convulsii. O porțiune a bulbului olfactiv (asterisc) este herniată în cavitatea nazală caudală stângă.

Tulburări ale inducției creierului anterior

Tulburările de dezvoltare a creierului anterior includ holoprosencefalie, arinencefalie și ciclopie. În holoprosencefalie, creierul și alte structuri de linie mediană nu reușesc să se separe și poate exista o formare incompletă a altor zone de linie mediană. Ageneza corpului calos este de obicei însoțită de alte defecte, dar poate fi o malformație distinctă. Cel mai frecvent semn clinic de prezentare identificat în asociere cu agenezia corpului calos a fost hipodipsia/adipsia care a dus la episoade de hipernatremie.169

Tulburări ale migrației neuronale

Odată ce tubul neural s-a format, are loc diferențierea diferitelor componente ale creierului care poate fi perturbată de influențe genetice sau de mediu. Migrația neuronilor în cortexul cerebral duce la sulci și gyri caracteristici și la aranjamentul laminar normal al neuronilor în cortex. Malformațiile cerebrale pot fi cauzate de anomalii ale migrației neuronale. În lisencefalie, o parte sau întreaga suprafață a cortexului este netedă (agyria; E-Figura 260-9) și reflectată de îngroșarea microscopică a laminelor corticale, care poate fi vizualizată prin RMN la câini.163,170 La om, o varietate de mutații au fost asociate cu lisencefalie și a fost suspectată o etiologie genetică recunoscută în primul rând în câine. rasele pure, inclusiv Lhasa Apso, Irish Setter, Wire Fox Terrier și Samoyed.164,170,171 Câinii afectați au prezentat modificări de comportament, deficit de vedere și convulsii.

E-FIGURA 260-9 O vedere a lobului occipital stâng care arată lisencefalie la un câine de rasă mixtă de 5 luni cu convulsii și orbire corticală stângă. (Cu amabilitatea dr. Gayle C. Johnson, Universitatea din Missouri.)

Polimicrogiria este o tulburare a dezvoltării cerebrocorticale care are ca rezultat producția excesivă de giri mici și adesea însoțită de hidrocefalie. A fost raportată ca o boală familială a pudelilor standard (E-Figura 260-10). Lobii occipitali sunt afectați de preferință, orbirea corticală fiind semnul clinic primar.172,173 În alte afecțiuni precum heterotopia, structura grosieră a creierului este normală, dar aranjamentul laminar al neuronilor și al substanței albe din cortex este perturbat, ducând la amplasarea anormală a cuiburilor sau a rândurilor de neuroni. O astfel de displazie a fost observată în cortexul cerebelos, dar a fost asociată cu probleme motorii severe, ceea ce sugerează că mai mult decât funcția cerebeloasă a fost perturbată, chiar dacă displazia nu era evidentă în alte zone.174

E-FIGURA 260-10 În polimicrogiria familială a pudelilor standard, lobii occipitali sunt afectați în primul rând, producând semnul clinic de orbire corticală. Pe o imagine de rezonanță magnetică dorsală, T2W (A) sau necropsie (B), se pot vedea circumvoluțiile multiple, mici (săgeți), spre deosebire de circumvoluțiile mai normale din lobii frontali (vârfurile de săgeți).

Hipoplazia cerebeloasă este observată cel mai frecvent la pisici după o infecție in utero sau neonatal precoce cu virusul panleucopeniei feline (vezi cap. 225). Celulele granulare ale cerebelului care se înmulțesc rapid sunt sensibile la deteriorarea virusului în această etapă de dezvoltare.53,175 Deși aparent mult mai puțin frecvente, există acum dovezi că infecția cu parvovirus canin poate produce leziuni similare cerebelului în curs de dezvoltare.176 Aplazia sau hipoplazia cerebelului poate apărea, de asemenea, ca o malformație izolată, fără dovezi de dezvoltare anormală sau generalizată a infecției. Sindromul Dandy-Walker al omului este caracterizat prin agenezia vermisului cerebelos și a hidrocefaliei. O malformație similară a fost descrisă la câini și pisici.53,164,177-180 Recent, s-a descoperit că o mutație în VLDR, care codifică receptorul de lipoproteine cu densitate foarte scăzută, stă la baza unei malformații DandyWalker la câinele Eurasier.181,182.

Hidrocefalie

Definiții

Hidrocefalia este definită în linii mari ca o distensie activă a sistemului ventricular al creierului legată de trecerea inadecvată a LCR de la punctul său de producție în sistemul ventricular până la punctul său de absorbție în circulația sistemică.183 Un animal diagnosticat ca fiind hidrocefalic are semne clinice de disfuncție neurologică legată de ventriculii dilatați. Termenul „ventriculomegalie” este folosit pentru a descrie o descoperire imagistică incidentală la animalele cu ventriculi laterali dilatați subiectiv și fără semne clinice de disfuncție cauzată de mărire. Hidrocefalia poate fi clasificată ca comunicantă sau necomunicantă pe baza implicării sale cu sistemul ventricular și spațiul subarahnoidian.

Hidrocefalia este clasificată în continuare ca hidrocefalie obstructivă intraventriculară și extraventriculară.183,184 În hidrocefalia obstructivă intraventriculară, blocarea fluxului de LCR prin sistemul ventricular este observată cel mai frecvent la gâturile sticlei recunoscute:

conexiunea dintre ventriculul lateral și cel de-al treilea ventricul (cea mai comună conexiune între cel de-al treilea și cel de-al patrulea foramen) apeduct mezencefalic). Obstrucția unui foramen interventricular va duce la dilatarea unilaterală a ventriculului lateral. Odată cu obstrucția apeductului mezencefalic, atât ventriculii laterali, cât și ventriculul trei se vor dilata. Obstrucția la deschiderile laterale arată de obicei o mărire marcată a ventricularului 4 și, într-o măsură mai mică, aspectele rostrale ale sistemului ventricular. Dilatarea difuză poate fi observată atunci când absorbția LCR din spațiul subarahnoidian în drenajul venos este împiedicată - de exemplu, prin inflamație sau infiltrate neoplazice ale vilozităților arahnoidiene sau în spațiul subarahnoidian.

Hidrocefalia extraventriculară apare cu obstrucție la nivelul spațiului subarahnoidian sau vilozități arahnoidiene și se dilată întregul sistem ventricular și spațiul subarahnoidian. Ventriculii se dilată, de asemenea, ca răspuns la procesele de atrofie sau necroză ale țesutului cerebral din jur, numită hidrocefalie compensatorie sau hidrocefalie ex vacuo (E-Figura 260-11). Rareori, lichidul se poate acumula în afara sistemului ventricular. Hidrocefalia externă rezultă din acumularea LCR în spațiul subarahnoidian, probabil din cauza obstrucției fluxului secundar inflamației.185 Un alt loc obișnuit de acumulare de lichid este în cisternul cvadrigeminal dintre cerebel și creier, care a fost recunoscut ca un chist intracranian intraarahnoidian sau chist cvadrigemenal.186 provocând compresii excesive, în special asupra creierului și cerebelului.187,190

E-FIGURA 260-11 Pe o imagine de rezonanță magnetică axială T2W la nivelul nucleului caudal (A) se poate observa LCR acumulându-se în ventriculul lateral drept și parenchimul cerebral al lobilor parietal și temporal. La necropsie la nivelul talamusului (B), hidrocefalia ex-vacuo a fost confirmată la un câine Pug cu rotire persistentă la dreapta și orbire centrală.

Cauzele hidrocefaliei

Cauzele hidrocefaliei obstructive sunt clasificate ca fiind congenitale sau dobândite. Hidrocefalia dobândită apare de obicei atunci când un proces de boală, cum ar fi neoplazia, hemoragia sau inflamația oclude fluxul de LCR. Neoplazia poate provoca compresia unui segment al sistemului ventricular sau ocluzia ventriculară prin metastaze în picătură care împiedică fluxul LCR. Leziunile cerebrale cauzate de hidrocefalie se datorează efectelor compresiei tisulare sau indirect cauzate de deteriorarea vasculaturii sanguine.184 Creșterea intraventriculară a presiunii LCR poate duce în cele din urmă la distrugerea focală a căptușelii ependimului, compromiterea vaselor cerebrale și deteriorarea substanței albe periventriculare.191-193 În cazurile severe, pierderea neuronală interstițială duce la edem neurologic în cazuri severe. cortexul cerebral.

Hidrocefalia congenitală este o entitate comună și definită la unele rase de jucării și brahicefalice, dar există puține cercetări publicate asupra afecțiunii.194 Este observată ocazional împreună cu alte probleme congenitale, cum ar fi malformații asemănătoare Chiari, polimicrogirie sau ataxia cerebeloasă la Bull Mastiffs.139,173,195. apeductul mezencefalic asociat cu fuziunea coliculilor rostrali.53,164,196 Infecțiile neonatale, cum ar fi virusul paragripal la câini, pot duce la stenoză fără a lăsa nicio urmă de etiologie odată ce ependimita inițială s-a rezolvat.197,198 Predilecția puternică la rasă sugerează totuși o bază ereditară. Prezența unei fontanele deschise este comună la multe rase de jucării (de exemplu, Chihuahua), dar nu indică neapărat prezența hidrocefaliei.

Debutul semnelor și rata lor de progresie sunt variabile la câini și pisici cu hidrocefalie congenitală. Un studiu retrospectiv a arătat că 30% dintre câini aveau vârsta de >2 ani.194 Semnele clinice ale hidrocefaliei includ modificări de comportament, ataxie, deficite vizuale și convulsii. Caracteristicile fizice pot include o calvaria mărită și în formă de cupolă, suturi craniene persistente și fontanele. Strabismul ventrolateral este frecvent în hidrocefalia congenitală, dar nu este clar dacă acest lucru se datorează leziunii nervului oculomotor, compromisului trunchiului cerebral sau malformației orbitale. Semnele lateralizate (în cerc) sunt evidente cu obstrucția foramenului intraventricular care provoacă dilatarea unui ventricul lateral. Chiar și în cazurile congenitale, boala poate urma un curs de creștere și scădere. Uneori poate fi prezentă hidrocefalie dramatică, iar proprietarii raportează puține semne clinice, altele decât deficitele de învățare.199 Creșterea presiunii intracraniene poate duce la hernie tentorială, în special în hidrocefalie acută, obstructivă.

Diagnostic

Hidrocefalia poate fi diagnosticată cu studii electrofiziologice și imagistice. EEG poate prezenta un model caracteristic de activitate sincronă de înaltă tensiune, dar imagistica ventriculilor dilatați este necesară pentru a confirma diagnosticul. Dacă este prezentă o fontanelă persistentă, ventriculii pot fi adesea fotografiați în mod adecvat cu ultrasunete. Dacă nu, este necesară imagistica în secțiune transversală a ventriculilor dilatați pentru a exclude boala obstructivă sau o altă anomalie congenitală (E-Figura 260-12). Criteriile de relevanță clinică, bazate pe rezultatele RMN ale creierului canin, au fost sugerate pentru a susține diagnosticul de hidrocefalie internă simptomatică.200. hidrocefalia clinică a inclus ridicarea corpului calos, aplatizarea adeziunii intertalamice, edem periventricular, dilatarea recesurilor olfactive, ștergerea șanțurilor corticale, atenuarea spațiului subarahnoidian și perturbarea capsulei interne200.

E-FIGURA 260-12 A, Ultrasunetele pot fi folosite pentru a vizualiza ventriculul dilatat (asteriscuri) dacă o fontanelă deschisă oferă o fereastră acustică. B, În caz contrar, este necesară imagistica prin rezonanță magnetică (MRl) sau tomografia computerizată (CT). La RMN axial T2W pentru câinele din B, a fost evidentă doar o margine de margine a parenchimului cerebral (săgeți) la nivelul talamusului. Principalele plângeri ale proprietarilor au fost iritabilitatea câinelui lor în ceea ce privește reținerea și incapacitatea de a deveni dresat în casă.

Tratament

Alegerea tratamentului este ghidată de starea neurologică și fizică și de vârsta pacientului și de cauza de bază. Managementul medical al hidrocefaliei este în mare măsură direcționat către reducerea presiunii intracraniene, a producției de LCR și a activității convulsive.184 Medicamentele anticonvulsivante sunt administrate după cum este necesar, iar diureticele (de exemplu, furosemid), inhibitorii anhidrazei carbonice (de exemplu, acetazolamida) sau inhibitorii pompei de protoni (de exemplu, omeprazolul) sunt utilizate în combinație cu corticosteroizii corticosteroizi sau pentru a reduce producția de corticosteroizi. Manitolul poate fi administrat pentru decompensarea acută, dar beneficiile sunt trecătoare. În timp ce terapia medicală poate ameliora semnele, hidrocefalia tinde să fie o boală progresivă.

Tratamentul chirurgical implică fie rezecția leziunilor de masă care provoacă obstrucția ventriculară, fie șuntarea LCR departe de regiunile obstrucționate ale sistemului ventricular. Tratamentul chirurgical este rezervat animalelor cu semne neurologice agravate care nu răspund sau devin refractare la terapia medicală. Contraindicațiile includ infecția locurilor de plasare a șunturilor și incapacitatea procedurii de a modifica rezultatul în ceea ce privește severitatea atrofiei creierului și a prezumției leziuni neuronale, pe baza semnelor clinice.184 Plasarea unui dispozitiv de drenaj (șunt) deviază LCR de la ventriculul lateral printr-o valvă de presiune ultra-scăzută unidirecțională către o altă valvă de presiune ultra-scăzută, cum ar fi un spațiu al inimii sau un rezervor, la nivelul periului sau al inimii. space.202-204 O supapă de presiune este necesară pentru a preveni drenajul excesiv al LCR care ar putea prăbuși creierul supraiacent și ar putea provoca hemoragie subarahnoidiană și pentru a preveni transmiterea ventriculelor presiunii din abdomen în timpul tusei sau efortului.

Prognoză

Prognosticul pentru hidrocefalie congenitală severă este de obicei precaut, deoarece semnele clinice sunt adesea severe la prezentare. Într-un studiu retrospectiv pe 30 de câini și 6 pisici cu hidrocefalie congenitală și plasare de șunt ventriculoperitoneal, 72% au prezentat o îmbunătățire a semnelor clinice într-un timp mediu de 4 luni.203 Pe baza studiilor retrospective, rata complicațiilor variază de la 22 la 30%. migrarea șuntului din calvaria, defecțiune mecanică, infecție și ocluzie a șuntului.203-205

Malformații asemănătoare Chiari și siringohidromielii

Malformațiile de tip Chiari (CM) și siringohidromieliile sunt recunoscute la câinii de rase mici, în special la Cavalier King Charles Spaniel (CKCS) și Brussel Griffon,206-210, iar terminologia este adoptată din tulburări similare la om. La câini, CM se caracterizează prin hernia vermisului și medularei cerebeloase în sau prin foramenul magnum și indentația cerebelului de către osul occipital.211 În CKCS, CM a fost asociată cu închiderea prematură a sincondrozei sfeno-occipitale care poate contribui la comunicarea brahicefalică între craniul și comunicarea eșuată între CM2213212. precursorii cartilaginoși mezodermici ai osului occipital și închiderea tubului neural ar putea duce la reducerea capacității fosei craniene caudale de a conține parenchimul cerebral.206,214.

Astfel, fiziopatologia CM implică nepotrivire între volumul fosei craniene caudale și parenchimul cerebral conținut care duce la hernie cerebeloasă, îndoire medulară, hidrocefalie, obstrucție a spațiului subarahnoidian craniocervical dorsal și/sau alterarea fluxului LCR.214-218. cavități pline de lichid în măduva spinării, cel mai frecvent măduva cervicală, dar se pot forma în mai multe locații.219 În CKCS există o asociere între volumul cerebelos crescut și siringohidromielie.214 Dezvoltarea siringurilor și asocierea dintre CM și siringohidromielie este complexă, dar se suspectează a fi o obstrucție multifactorială a spațiului și subnormală a CSF. Dinamica.220-222 Există asocieri semnificative între elevarea medulară (adică, îndoire medulară), benzile atlantoaxiale compresive dorsale și prezența siringohidromieliei.223,224 Dezvoltarea hidrocefaliei este probabil legată de complianța craniospinală redusă din cauza eșecului absorbției venoase a siringo-hidromiei225. CM în CKCS este considerată a avea un model de moștenire complex.226-229

Pe lângă semnele cauzate de hidrocefalie sau compresie cerebeloasă, semnele clinice ale siringohidromieliei secundare CM includ ataxia proprioceptivă generală a membrelor toracice și pelvine, deficite de reacție posturală și durere neuropatică. Zgârierea excesivă a urechii, gâtului sau umărului, vocalizarea și frecarea feței pot fi plângerea principală raportată de proprietar.195,230-232 Dimensiunea (diametrul) și asimetria siringelui sunt cei mai puternici predictori ai durerii.231,233 Mecanismele prin care siringohidromielia poate duce la distorsiunea neuropatică a durerilor neuropatice. rezultând în procesarea anormală a informațiilor senzoriale.232,233 Studii recente au demonstrat scăderea expresiei substanței P și interleukinei-6 în LCR și țesutul măduvei spinării al CKCS cu siringomielie și durere persistentă; interesant, expresia acestor mediatori a fost crescută caudal la siringomielie.234,235.

Managementul siringomieliei se bazează pe un diagnostic imagistic combinat cu severitatea semnelor clinice. Malformația asemănătoare Chiari și siringohidromielia sunt diagnosticate cu ușurință pe RMN sagital mijlociu pe care pot fi identificate hernia cerebelului și orice hidrocefalie sau siringomielie concomitentă (E-Figura 260-13). Câinii care prezintă durere, deficite neurologice sau cu semne progresive pot fi tratați medical sau chirurgical, dar semnele clinice pot fi frustrant de tratat, având în vedere variabilitatea progresiei bolii. Terapia medicală inițială implică utilizarea de analgezice, inclusiv gabapentin pentru durerea neuropatică și medicamente pentru reducerea producției de LCR. Tratamentul chirurgical al CM la câini poate avea importanță în restabilirea complianței craniospinale, dar există informații limitate cu privire la selecția pacienților sau alte criterii pe care să se bazeze deciziile. Cu o dinamică îmbunătățită a LCR după intervenția chirurgicală decompresivă, semnele clinice se pot rezolva, dar recurența este frecventă și durerea neuropatică poate persista.236-238.

E-FIGURA 260-13 Imagine de rezonanță magnetică T2W sagitală mijlocie a unui Cavalier King Charles Spaniel care s-a prezentat pentru durerea coloanei vertebrale cervicale. Observați cerebelul caudal aplatizat (săgeata), vermisul cerebelos herniat (asteriscul), îndoirea medulară a trunchiului cerebral și siringohidromielia extinsă (vârfuri de săgeată) care se extinde de la vertebrele C2 la C4.

Bolile neurodegenerative ale creierului au o evoluție progresivă și sunt de obicei diagnosticate la animalele de companie destul de tinere sau geriatrice (vezi și cap. 263). Encefalomielopatiile degenerative pot fi selective, difuze sau multifocale, deoarece neuronul sau mielina implică adesea atât creierul, cât și măduva spinării (E-Tabel 260-6). Pot predomina semnele talamocorticale, trunchiului cerebral, măduvei spinării și/sau cerebeloase. Rezultatele IRM cerebrale pot evidenția leziuni selective bilaterale și simetrice în substanța cenușie sau albă care pot avea o distribuție regională sau difuză. În plus, rezultatele RMN ale atrofiei creierului pot fi, de asemenea, regionale sau difuze. Cu toate acestea, un diagnostic cert pentru multe dintre aceste tulburări se face pe biopsie sau necropsie. Testarea ADN poate fi de folos. În prezent, nu există un tratament eficient pentru majoritatea bolilor neurodegenerative. Descoperirile genetice au permis o mai bună înțelegere a căilor subiacente care cauzează boli care pot oferi studii terapeutice țintite. Aceste strategii terapeutice includ terapia de transfer de gene somatice, terapia de substituție enzimatică, transplantul de celule heterologe și tăcere ARN. Ei au promisiuni și sunt în curs de desfășurare studii clinice pe mai multe modele de boli ale câinilor și pisicilor.

E-TABEL 260-6

Clasificarea encefalopatiilor degenerative/encefalomielopatiilor

Anomalii ale creierului (vezi E-Box 260-1)

Malformațiile congenitale ale creierului ar fi de obicei prezente de la naștere și nu sunt progresive. Câteva excepții, cum ar fi hidrocefalia congenitală, se pot manifesta mai târziu în viață cu semne progresive. Sistemul nervos provine dintr-o placă de pe suprafața dorsală a embrionului, care se pliază pentru a forma tubul neural, începând din zona toracică și extinzându-se rostral și caudal. Defectele genetice și infecția in utero, intoxicația sau malnutriția pot cauza eșecul închiderii normale a tubului neural, observată de obicei la capetele rostrale sau caudale ale sistemului nervos în curs de dezvoltare. Celulele crestei neurale craniene sunt necesare pentru plierea tubului și devin mezenchimul feței și bazei calvariei.162 Defectele de închidere a tubului neural ale creierului pot varia ca severitate, cea mai gravă fiind anencefalia cu lipsa completă de dezvoltare a creierului și fără inducerea formării calvariei.

Malformațiile severe sunt evidente la examenul fizic și imagistica cerebrală.163 Examinarea post-mortem poate fi necesară pentru a detecta deficite mai subtile. Anomaliile creierului pot însoți alte defecte, cum ar fi despicătura palatina sau anomaliile cardiace. Pentru majoritatea malformațiilor congenitale, tratamentul este simptomatic și prognosticul depinde de severitatea afecțiunii. Anamneza și serologia pot ajuta la excluderea etiologiilor toxice sau infecțioase tratabile. Consilierea genetică, vaccinală și nutrițională poate ajuta la prevenirea apariției viitoare în unitățile de reproducție.

Encefalopatie metabolică

Erori înnăscute ale metabolismului

Erorile înnăscute ale metabolismului interferează cu funcția la nivel biochimic sau duc la moarte neuronală prematură. Adesea, semnele se manifestă ca encefalopatie difuză și simetrică în creștere și scădere la nou-născuți sau tineri. Semnele cele mai timpurii și mai consistente sunt mentalitatea anormală și convulsii. Encefalopatia neonatală cu convulsii (NEWS), de exemplu, este o boală ereditară a pudelilor standard, caracterizată prin întârziere în dezvoltare cu convulsii și moarte înainte de înțărcare, cu puține indicii biochimice sau histologice cu privire la cauza. A fost identificată o mutație a unui factor major de transcripție (ATF2) care afectează programarea normală a dezvoltării neuronale.239 Alte semne neurologice variază în funcție de distribuția regională a leziunilor și de severitatea tulburărilor metabolice. Unele boli prezintă modificări caracteristice ale semnalului bilateral și simetric la RMN cerebral (E-Figura 260-14). Dieta poate influența severitatea semnelor.

E-FIGURA 260-14 Imagine de rezonanță magnetică axială T2W a unui tânăr maltez care s-a prezentat pentru convulsii. Observați hiperintensitățile bilaterale (săgeți) în nucleii caudați cu constatări care sugerează o encefalopatie metabolică care a fost diagnosticată ca acidurie malonică.

Unele erori înnăscute ale metabolismului pot fi evidente la testele de laborator. Deficiențele enzimelor din ciclul ureei cresc concentrațiile de amoniac din sânge, în timp ce cetonuria sau acidoza, fără o cauză subiacentă clară, cum ar fi diabetul zaharat, pot reflecta erori în metabolismul mitocondrial. Dacă există acumularea unui metabolit anormal, acel produs poate fi uneori detectat, cum ar fi anomalii ale lactatului din sânge și piruvatului în tulburările mitocondriale. Identificarea concentrațiilor anormale ale anumitor metaboliți în urină poate fi un ajutor ideal pentru diagnostic, deoarece metaboliții pot fi excretați prin rinichi în concentrații mari și pot fi colectate volume suficiente de urină pentru analize, chiar și de la nou-născuți. Sunt disponibile teste simple de depistare a urinei pentru unele erori înnăscute ale metabolismului, dar cele mai multe necesită testare la laboratoare specializate. Ser sau LCR poate fi necesar să fie analizate pentru metaboliții care nu sunt detectați în urină, în timp ce alte teste măsoară activitățile specifice enzimatice.

Leziunile SNC simetrice bilateral pot fi fie manifestări ale susceptibilității selective a populațiilor celulare la metabolisme alterate, fie pot fi determinate de anatomia vasculară (ischemie). Multe erori înnăscute ale metabolismului afectează alte organe evaluate mai ușor decât creierul. Dacă nervii periferici sunt implicați, o biopsie nervoasă poate oferi indicii - de exemplu, prezența macrofagelor vacuolate în leucodistrofia celulelor globoide (vezi E-Figura 260-4). Ocazional, astfel de celule vacuolate pot fi vizibile pe frotiurile de sânge de rutină sau pe analiza LCR. Deoarece mușchiul are și o cerere metabolică mare, bolile care afectează metabolismul energetic pot prezenta modificări la biopsia musculară. Dacă semnele neurologice însoțesc hepatomegalie sau limfadenopatie, o biopsie a unuia dintre aceste organe mai accesibile poate evidenția produse de depozitare.240,241.

Encefalopatia mitocondrială

Encefalopatia necrozantă subacută, cunoscută sub numele de sindrom Leigh sau sindrom asemănător Leigh la oameni, constă în defecte ale lanțului respirator mitocondrial sau ale metabolismului piruvat. Leziunile sunt atribuite congestiei vasculare, cauzate de acidoza lactică care are ca rezultat hipoxemie și necroză. Semnele clinice includ ataxie, pareză, tulburări de mișcare, deficite cognitive, nistagmus și convulsii. Encefalopatia mitocondrială a fost recunoscută ca ataxie proprioceptivă acută, convulsii, modificări de comportament, orbire centrală, tetrapareză și/sau deficite de senzații faciale la huskiii din Alaska cu vârsta <1 an. Leziunile cavitatoare și spongiforme ale substanței cenușii sunt observate simetric în talamus și striat și substanța cenușie și albă joncțională în cortexul cerebral, trunchiul cerebral și vermis cerebelos.145-147 Aceste leziuni sunt clar vizibile la RMN ca hiperintensitate T2W. encefalopatia necrozantă subacută asociată cu defecte combinate ale lanțului respirator a fost raportată și la Yorkshire Terrier și American Staffordshire Bull Terrier.148,149,243.

Acidurii organice

Aceste boli se caracterizează prin acizi organici anormali din cauza erorilor unei căi metabolice. Deși relativ puține au fost descrise în medicina veterinară, acestea sunt comune la oameni și probabil apar ocazional la unii câini de rasă pură. Ele pot fi diagnosticate prin screening-uri cu acid organic și au potențialul de intervenție terapeutică dacă calea deficitară poate fi ocolită. Nivelurile de acid malonic celular reglează utilizarea carbohidraților sau a acizilor grași ca surse de energie în stările hrănite și, respectiv, în stare de post. Un câine maltez dintr-o familie cu acidurie malonică a dezvoltat convulsii, stupoare, hipoglicemie, acidoză și cetonurie după o scurtă perioadă de anorexie. Hrănirea frecventă a unei diete bogate în carbohidrați și sărace în grăsimi a eliminat nevoia de a se baza pe acizii grași ca sursă de energie și a ameliorat semnele clinice.244

Cobalamina (vitamina B12) este un cofactor necesar în conversia metilmalonil CoA în succinil CoA, o etapă semnificativă în ciclul Krebs. Malabsorbția selectivă ereditară a cobalaminei a fost raportată la Schnauzerii giganți, Beagles, Border Collies și câinii ciobănesc australian.245-247 Mutațiile fie ale genei fără amnion (AMN) fie ale genei cubulinei (CUBN) duc la sindromul Imerslund-Grasbeck (IGS) sau la cobalamină selectivă.

Studiile genetice la câini au demonstrat mutații în AMN la Schnauzer gigant și ciobănesc australian și CUBN la Beagles și Border Collies.248-251 Semnele clinice tipice includ alterarea mentalității, inapetența și convulsii asociate cu hiperamoniemie și discrazii de sânge. Identificarea acidului metimalonic urinar (MMA) ridicat și concentrații scăzute de cobalamină serice confirmă diagnosticul. Disfuncția ciclului ureei este o consecință a acumulării de MMA. Semnele clinice se rezolvă prin administrarea parenterală de cianocobalamină. Deficiența de cobalamină a fost asociată cu MMA urinară crescută și semne neurologice la pisici, probabil din cauza unei deficiențe a factorului intrinsec necesar pentru absorbția vitaminei B12 (cianocobalamină).252 Boala gastrointestinală la pisici poate interfera, de asemenea, cu absorbția cobalaminei la pisici.253,254. probabil din cauza producției bacteriene excesive a izoformei D în intestine.255 D-lactatul nu este detectat de majoritatea testelor de rutină lactat care sunt concepute pentru a detecta izoforma L produsă de mamifere, dar este mult mai probabil să producă o encefalopatie.256.

S-au găsit concentrații crescute de acizi metimalonic și malonic, precum și alți metaboliți intermediari, în urina unui pui de Labrador Retriever în vârstă de 12 săptămâni, cu semne neurologice progresive. Puiul nu a fost cetoacidotic sau hiperamonemic, iar nivelurile de cobalamină au fost normale. La necropsie s-a constatat atrofia difuză a SNC, dar nu a fost identificat niciun defect metabolic specific.257 Staffordshire Bull Terrier și Yorkshire Terrier cu acidurie L-2-hidroxiglutaric ereditară dezvoltă convulsii, ataxie și comportament alterat, de obicei între 4 și 5 ani. La RMN T2W, se observă hiperintensitate difuză în materia cenușie cerebrală, cerebeloasă, talamică și trunchiului cerebral.258 Nivelurile de acid L-2-hidroxiglutaric au fost crescute în urină, LCR și plasma de la câinii afectați.258,259 Mutații ale dehidrogenazei (L2HGDH) care metabolizează acidul organic Staffordshire Bull Terrier și Staffordshire au fost descrise. Terrieri.259-261

Boli de depozitare lizozomale

Definiții

Bolile de stocare lizozomale sunt caracterizate prin acumularea de produse secundare metabolice în lizozomi, organele celulare responsabile de descompunerea macromoleculelor complexe. Lizozomii mențin un pH acid și substraturi pentru catabolism care includ sfingolipide (o componentă majoră a mielinei), oligozaharide, mucopolizaharide, glicoproteine și proteine (Tabelul 260-7). Bolile de depozitare sunt cauzate de deficiențe enzimatice cheie, ducând la eșecul de descompunere a moleculelor și acumularea de substrat. Cele mai multe sindroame sunt denumite după produsul acumulat. Proteazele sunt mai puțin specifice substratului și deficiențele de protează unică sunt mai puțin frecvente și mai puțin susceptibile de a produce probleme, deși lipofuscinoza ceroidă poate fi un astfel de defecte.240,241,262,263 Unele defecte interferează cu capacitatea celulelor de a utiliza o enzimă normală. În boala celulelor I (mucolipidoza) la pisici, de exemplu, pare să existe o tulburare a traficului de enzime în lizozom, cu mai multe enzime afectate.264 Unele substraturi trebuie să fie înghițite într-un organel cu perete dublu, autofagozomul, și apoi livrate la lizozom pentru degradare. Mutațiile genelor care ar perturba acest proces (autofagie) au fost recent asociate cu boli neurodegenerative la câini. Ataxia cerebeloasă ereditară la Gordon Setters și Old English Sheepdogs și o boală neurodegenerativă la Lagotto Romagnolos caracterizată prin ataxie cerebeloasă, modificări de personalitate și vacuolare neuronală au fost asociate cu mutații ale genelor autofagie RAB24 și, respectiv, ATG4D. disponibile.240.241.262.263.266.267 Acumularea produselor de depozitare are loc în timp și apariția semnelor este întârziată cu majoritatea bolilor de depozitare în ciuda deficitului de enzime încă de la naștere. Vârsta de debut și severitatea pot depinde de funcția enzimei reziduale și de sistemele afectate, deoarece unele boli de depozitare afectează mai multe organe, iar altele afectează doar sistemul nervos. Modul în care produsele de depozitare acumulate produc boli neurologice nu este clar. În leucodistrofia celulelor globoide, unul dintre produsele de depozitare este în mod clar toxic pentru oligodendroglia. În altele, formarea sferoizilor poate fi legată de moartea neuronală.240,241,263,268.

TABELUL 260-7

Clasificarea bolilor de depozitare lizozomale canine și feline

retardare, deformare facială, opacitate corneeană, proliferări ale coloanei vertebrale

Rasele cu caractere cursive semnifică mutația genetică descoperită.

C, Canin; CLN, lipofuscinoză ceroidă; DLH, pisică domestică cu păr lung; DSH, pisică domestică cu păr scurt; F, felină; GSD, boala de stocare a glicogenului; MPS, mucopolizaharidoză.

Semne

Semnele cerebeloase de dismetrie, ataxie trunchială și nistagmus sunt adesea primele semne ale bolilor de stocare.241 Cerebelul, dependent de conducerea rapidă pentru feedback-ul senzorial în timpul mișcării, este destul de sensibil la tulburările care afectează mielina sau procesarea informațiilor și chiar deficitele subtile pot provoca semne. Pot fi necesare deficite mai profunde de învățare sau de mentalitate în alte condiții pentru a atinge un prag pentru semne, care adesea progresează spre slăbiciune UMN, anomalii comportamentale și convulsii.241 Unele boli (de exemplu, lipofuscinoza ceroidă neuronală) provoacă disfuncții ale creierului anterior și vizual înainte ca disfuncția cerebeloasă să fie observată în unele afecțiuni, cum ar fi celulele globoide,269. leucodistrofie, fucozidoză, glicogenoză tip IV, manozoză și boala Niemann-Pick.98,270 În unele boli de stocare lizozomală pot fi evidente semne de implicare a altor organe. Se poate observa formarea vizibilă a retinei sau a cataractei (vezi cap. 11). Anomaliile osoase și ale țesutului conjunctiv caracterizează frecvent mucopolizaharidozele, mucolipidozele și alfa-manozidozele, prin care examenul radiografic evidențiază malformații osoase dismorfice ale coloanei vertebrale și/sau ale feței. Mărirea cardiacă, hepatică, splenica sau a ganglionilor limfatici poate însoți semnele neurologice.

Diagnostic

Distribuția multisistemică a anomaliilor bolii de stocare lizozomală oferă capacitatea de a obține un diagnostic din țesuturile extraneurale. Vacuolele de depozitare pot fi evidente în celulele albe pe un frotiu de sânge periferic sau, în leucodistrofia sau fucozidoza celulelor globoide, în analiza LCR. Ganglionii limfatici (vezi cap. 95), ficatul (vezi cap. 89 și 91), splina sau mușchi (vezi cap. 116) pot fi biopsiați sau aspirați pentru a evidenția vacuolele de stocare. Cu unele boli de stocare lizozomală, imagistica în secțiune transversală folosind RMN poate arăta diferite hiperintensități și atrofie cerebrală.241,267 Necropsia poate fi necesară pentru a demonstra produsele acumulate de stocare atunci când este implicat doar sistemul nervos. Microscopia electronică poate demonstra materialul de stocare conținut în lizozomi. Metaboliții anormali pot fi detectabili în urină cu unele dintre bolile de depozitare. Diagnosticul definitiv se bazează pe testarea moleculară pentru mutația cunoscută (vezi Tabelul 260-7) și/sau demonstrarea activității enzimatice deficitare în țesuturile afectate, leucocite sau fibroblaste cultivate.

Lipofuscinoza ceroidă neuronală (NCL)

Definiții

NCL-urile, cunoscute și sub numele de boala Batten, sunt un subset de boli de stocare lizozomală în care produsele de stocare sunt proteine cu autofluorescență caracteristică, similare pigmenților ceroidi și lipofuscinei care se acumulează în mod normal odată cu îmbătrânirea. Produsele de stocare din NCL sunt subunitatea c a ATP mitocondrial sau proteine activatoare de sfingolipide (sapozinele A și D), din cauza deficitului de enzime solubile. Proteinele membranei sunt localizate în lizozom, reticulul endoplasmatic sau în proteinele asociate veziculelor sinaptice.271,272.

Semne

Semnele clinice datorate NCL includ deficiențe vizuale progresive (de obicei primul semn, în special în lumină slabă), scăderea cogniției și a funcțiilor motorii, convulsii, atrofie generalizată a creierului și deces la vârsta tânără și mijlocie. Modificările de comportament devin proeminente odată cu progresia bolii și includ timiditate, hiperestezie, confuzie, agresiune neprovocată, convulsii, mușcături de maxilare, bruxism și mioclonie. Ataxia proprioceptivă și cerebeloasă generală tind să fie manifestări ulterioare la multe rase, deși acestea sunt semnul cel mai proeminent la Bulldog-ii americani cu deficit de catepsină D.273,274.

Diagnostic și tratament

Atrofia generalizată a creierului poate fi observată la imagistica în secțiune transversală în stadiile ulterioare ale bolii, dar diagnosticul definitiv necesită recunoașterea materialului autofluorescent din creier sau din alte țesuturi (E-Figura 260-15). Au fost identificate mutații responsabile pentru multe dintre NCL-urile canine și sunt disponibile teste ADN (vezi Tabelul 260-7). Mutațiile genetice ale NCL-urilor canine includ CLN1 (Dachshund), CLN2 (Teckel cu păr lung), CLN4 (American Staffordshire Terrier), CLN5 (Border Collie, Golden Retriever), CLN6 (Australian Shepherd), CLN7 (Chinese Crested Dog), CLN8 (English Setter), Australian Bulldog CLN10 (mix), Australian Bulldog CLN10. (Tibetan Terrier).274-285 Aceste teste ajută la confirmarea unui diagnostic și ajută crescătorii de câini în eforturile de reducere a incidenței NCL la rase. Nu există o terapie eficientă pentru bolile de depozitare. Terapia genică, terapia cu celule stem și terapia de substituție enzimatică sunt promițătoare.262,266,267 Terapia simptomatică pentru controlul crizelor și medicamentele care modifică comportamentul pot ajuta la ameliorarea unora dintre semne.

E-FIGURA 260-15 Imagini de rezonanță magnetică sagitală mijlocie (A) și axială (B) la nivelul talamusului unui teckel miniatural cu păr lung cu lipofuscinoză ceroidă neuronală (NCL). Observați atrofia generalizată a creierului cu hiperintensitate crescută a LCR între girurile (săgețile) creierului și folia (asteriscul) cerebelului și ventriculomegalia. Un diagnostic de NCL sa bazat pe materialul autofluorescent (săgeți) din neuroni (C). (Cu amabilitatea lui Martin L. Katz, Universitatea din Missouri.)

Neoplazie

Neoplazia intracraniană este o afecțiune frecventă la câini și pisici. Recenziile evidențiază diagnosticul, tratamentul, imagistica și histologie.17,286-290 Tumorile din țesutul cerebral sunt clasificate în general ca primare sau secundare. Neoplasmele intracraniene primare (Tabelul 260-8) includ tumori derivate din țesuturi neuronale, gliale sau meningeale, în timp ce neoplasmele intracraniene secundare sunt extraneurale și invadează sau se răspândesc local la țesuturile neuronale de la un loc îndepărtat.

TABELUL 260-8

Neoplasme intracraniene primare

Adaptat după Sistemul de clasificare al Organizației Mondiale a Sănătății.

De la Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD, et al: Clasificarea OMS din 2007 a tumorilor sistemului nervos central. Acta neuropathol 114:97-109, 2007.

Tumori cerebrale primare

Tipuri, Metastaze, Incidență

Meningioamele cuprind aproximativ 50% din tumorile cerebrale primare la câini, glioamele 30-40% și tumorile plexului coroid sunt mai puțin frecvente (Tabelul 260-9).291-293 Tumorile cerebrale primare includ și sarcomul histiocitar, tumorile cu celule granulare, limfomul și tumorile neuroectodermice primitive (PNET). La pisici, meningioamele reprezintă aproximativ 60% din toate tipurile de tumori, glioamele apar cu o frecvență mai mică.294,295 Rareori, neoplasmele intracraniene primare se pot disemina în tot SNC pe căi hematogene sau LCR ("drop metastasis"). Tumorile cu potențial de răspândire extraneurală includ meningioamele, PNET-urile și glioamele maligne, tumorile histiocitare și tumorile plexului coroid. Zonele înguste ale sistemului ventricular sunt predispuse la hidrocefalie obstructivă și semnele clinice ale acesteia. Meningioamele olfactive ale câinilor pot invada creierul prin placa cribriformă.296 Rareori, meningiomul poate metastaza în afara SNC la plămâni sau pancreas.297,298 Tumorile gliale metastazează rareori, cu excepția cazului în care există implicare ventriculară. Ependimoamele și tumorile plexului coroid au potențialul de a se implanta de-a lungul căilor LCR și de a se înmulți în țesutul îndepărtat al măduvei spinării.299-301 Incidența tumorilor primare ale SNC a fost raportată ca 14,5 la 100.000 de câini (similar cu oamenii) și 3,5 la 100.000 de pisici. pe baza datelor necropsie, sa raportat că este de 24,5%, cu o prevalență a neoplasmelor primare la 2,3% din populația totală (2,8% la câini > 1 an) și a neoplasmelor secundare la 2,2% (2,6% la câini > 1 an).291

TABEL 260-9

Caracteristici de scanare prin rezonanță magnetică ale tumorilor cerebrale comune canine și feline

În comparație cu materia cenușie.

Referințele 17, 288, 289, 301,305, 334, 337, 338, 343 și 344.

Vârsta, sexul, rasa și factorii de risc

Tumorile cerebrale primare afectează de obicei câinii în vârstă, fără predilecție sexuală și cu o vârstă medie de 9 ani (interval, 4 până la 13 ani); 95% au mai mult de 5 ani.292,293 Vârsta medie pentru câinii cu meningioame, glioame (astrocitom, oligodendrogliom) și tumori ale plexului coroid este raportată la 10-14 ani, 8 ani și, respectiv, 5-6 ani.291,293,301,305. Câinii.291,306 Boxer, Boston Terrier, Golden Retriever, Bulldog Francez și Rat Terrier au un risc crescut de neoplazie intracraniană primară.291 Rasele dolicocefalice pot prezenta un risc crescut de meningioame, în timp ce rasele brahicefalice pot avea un risc crescut de glioame. neoplasme intracraniene, inclusiv Golden Retriever, rasa mixta, Schnauzer miniatural, Rat Terrier pentru meningioame; Spaniels englezi de jucărie, Boston Terrier, Bulldogi francezi, Boxeri, Bulldogi englezi și Bullmastiff pentru glioame; iar dalmații și setterii englezi pentru neoplasmele/ependimoamele plexului coroid.291 Câinii >15 kg au avut un risc crescut de meningiom.291 S-a constatat că Doberman Pinscher și Cocker Spaniel au un risc semnificativ scăzut de neoplasme intracraniene primare.291

Pisicile cu tumori cerebrale sunt mai în vârstă, cu o vârstă medie de aproximativ 12 ani.294 În meningioamele feline, pisicile masculi sunt afectate mai mult decât femelele.294,307 Pisica Domestic Shorthair este cea mai frecventă rasă identificată.294 Factorii de risc definitiv pentru dezvoltarea tumorilor cerebrale sunt necunoscuți pentru câini și pisici. Genetica poate avea un rol în unele rase de câini, deoarece meningioamele (ca la oameni) au fenotipuri similare și pot împărtăși modificări genetice similare care conduc la tumorigeneză.308 Asocierea marcată de rasă a unor tumori specifice, cum ar fi glioamele cu brahicefalie, poate oferi o oportunitate de a scădea incidența prin reproducere selectivă.291,309. oferind suspiciune pentru o bază genetică.310 Hormoni precum estrogenul și progesteronul pot influența tumorigeneza.311,312 Supraexprimarea factorului de creștere a endotelialului vascular (VEGF) pare a fi comună în tumorile cerebrale primare ale câinilor și se poate corela cu malignitatea tumorii.313,314.

Tumori cerebrale secundare

Tipuri

Neoplazia intracraniană secundară poate urma metastazele în parenchimul cerebral dintr-un loc primar îndepărtat sau prin extensie directă de la țesuturile adiacente. Tumorile nazale se răspândesc cel mai frecvent prin extensie directă prin placa cribriformă.315-317 Tipurile de tumori care invadează prin extensie directă includ carcinomul scuamos otic, tumorile hipofizare, tumorile calvariale (osteocondrosarcoame, condrosarcom, osteocondrosarcoame multilobulare) și tumori nervoase (tumoarea nervului venal). Metastazele intracraniene apar de obicei pe cale hematogenă la câini, cu embolizare la joncțiunea cenușiu-alb sau distribuțiile „bazin de apă” ale vascularizației intracraniene în cortexul cerebral și cerebel.13 Metastaza leptomeningiană poate apărea atunci când celulele tumorale intră în spațiul arahnoid pe cale hematogenă prin răspândirea plexului leptomening sau a plexului perevral sau colominici. de-a lungul nervilor periferici și cranieni. Deși rară, o infiltrație difuză sau multifocală a leptomeningelor cu celule carcinom poate provoca carcinomatoză meningeală.299,318,319.

Câini

Neoplazia secundară reprezintă aproximativ 50% din toate tumorile intracraniene canine. La două grupuri mari de câini, hemangiosarcomul (29, 35%), tumorile hipofizare (11, 25%), limfomul (12, 20%), carcinoamele metastatice (12, 19%) extensia neoplasmelor nazale (6%), melanomul malign (3%) și sarcomul histiocitar (3%) au fost cele mai frecvente tumori intracranice (3%). Tumorile de teacă (0,9%) și neoplasmele cu celule rotunde slab diferențiate (0,48%) nu au fost frecvente.291 Metastazele afectează mai des creierul.13,289

Tumorile hipofizare secundare pot consta în limfom, carcinoame sau, mai rar, sarcom histiocitar sau melanom. creșterea gradului de conștientizare a unor tipuri de cancer. Utilizarea imagisticii a condus la regimuri de tratament mai bune pentru multe afecțiuni care au ca rezultat o longevitate crescută și mai mult timp pentru apariția metastazelor. Distribuția multifocală a tumorilor cerebrale secundare apare la doar 30% și neoplasme concomitente neînrudite la aproximativ 18% dintre câini.13,293.

Pisicile

Prevalența neoplasmelor intracraniene secundare la pisici este de aproximativ 22% din tumorile cerebrale; cele mai frecvente sunt limfoamele și tumorile hipofizare.294.295.303.323 Limfoamele renale primare se răspândesc adesea la SNC, iar meningele pot fi un loc pentru limfom.324 Răspândite pe cale hematogenă (adenocarcinomul pulmonar este cel mai frecvent) la pisici se observă la aproximativ 6% din tipurile de tumori, precum și adenocarcinomul secundar294. carcinom cu celule scuamoase, fibrosarcom, histiocitom fibros malign, sarcom și hemangiosarcom.294

Semne clinice

Semnele clinice reflectă localizarea tumorii intracraniene. Indiferent de originea țesutului, neoplasmele intracraniene focale provoacă semne tipice la câini datorită comprimării țesutului cerebral înconjurător de către masa în expansiune sau edem peritumoral care compromite fluxul sanguin sau hidrocefalie obstructivă (E-Figura 260-16). Tumorile intracraniene pot provoca edem vasogenic cerebral, distribuit de preferință în spațiul extracelular peritumoral al substanței albe. Pe măsură ce o afecțiune progresează, semnele clinice pot evolua și pot reflecta daune ulterioare din cauza creșterii presiunii intracraniene care determină modificări ale conținutului intracranian. Daune suplimentare și semne clinice pot rezulta din expansiunea tumorii în țesuturi nonneurale, cum ar fi cavitatea nazală, periorbita sau calvariul înconjurător. Semnele neurologice obișnuite observate la animalele cu tumori cerebrale includ mentalitate alterată (de exemplu, obtudare, stupoare, comă), convulsii, ataxie, rotire și modificări comportamentale. Convulsiile (45%-51%) sunt cele mai frecvente, dar apar încercuiri (23%), ataxie (21%) și înclinarea capului (13%).292,293 Câinii cu neoplazie intracraniană care prezintă un risc mai mare de convulsii de la tumorile care afectează lobul frontal, se intensifică semnificativ cu gadoliniu sau provoacă o boală subfalcinată și subplazială. diferential cand un caine are prima criza dupa varsta de 4 ani.292

imaginea (C) după administrarea intravenoasă de contrast cu gadoliniu, se observă hiperintensitatea omogenă a masei (asterisc).

Semnele clinice la pisici sunt similare, dar adesea sunt vagi sau nespecifice, anorexia și letargia fiind cele mai frecvente. La 160 de pisici, cele mai frecvente semne neurologice ale lor au fost alterarea mentalității (26%), rotirea în cerc (22,5%) și convulsii (22,5%).294 Pisicile cu semne neurologice nespecifice au fost frecvente (21%).294 Modificări comportamentale au fost observate la 81% din 121 de pisici cu meningiom.307.

Diagnostic

Testarea inițială

Atunci când se suspectează neoplazia intracraniană, neuroimagistul are o valoare fundamentală, dar atunci când este utilizată singură, poate prioritiza doar un diagnostic diferențial. CBC, analiza biochimică și analiza urinei pot fi utile pentru identificarea tulburărilor metabolice, inflamatorii sau toxice subiacente care pot imita neoplasmul intracranian. Radiografia toracică și abdominală și ultrasunetele abdominale (US) sunt instrumente utile de screening pentru a exclude boala metastatică și comorbiditățile care pot altera planurile de tratament.326 Într-un studiu retrospectiv pe 177 de câini cu neoplasm intracranian secundar, 76% au prezentat metastaze pulmonare la examenul post-mortem și 39% au prezentat semne de radiografie metastatică a abdomenului13. evaluarea oricărui câine cu semne SNC.14

Imagistica transversală

Imagistica în secțiune transversală cu RMN sau CT este de obicei necesară pentru diagnosticul provizoriu și pentru identificarea unei zone de achiziție de țesut. Biopsia necesită echipament special sau intervenție chirurgicală. Anomaliile CT în neoplazia intracraniană constau în distribuții multifocale sau focale, efect de masă asociat cu edem și masă neoplazică și asimetrie ventriculară. Leziunile pot fi dificil de detectat cu CT dacă sunt localizate în fosa caudală din cauza interferenței osului temporal petros din jur sau a lipsei de îmbunătățire a contrastului. CT este necesar pentru planificarea radiațiilor, deoarece atenuarea radiațiilor din structura osoasă este utilizată în calcule.

Scanările RMN sunt de preferat

RMN-ul este tehnica preferată pentru diagnosticul antemortem al neoplasmelor intracraniene. Achiziția de imagini în mai multe planuri este utilă în special pentru planificarea chirurgicală. RMN-ul poate oferi detalii cu privire la dimensiunea tumorii, marginea, proprietățile țesuturilor și localizarea anatomică. Scanările RMN pot identifica efecte patologice secundare (de exemplu, edem, hidrocefalie obstructivă) cauzate de o tumoare.17,289 Masele extra-axiale apar din exteriorul creierului (de exemplu, meninge, calvaria, ventriculi) și intra-axiale din interiorul parenchimului cerebral. Caracteristicile IRM ale neoplasmelor intracraniene sunt adesea folosite pentru a stabili diagnosticul diferențial. Caracteristicile fiecăreia pot oferi suspiciuni pentru un anumit tip de tumoră (vezi Tabelul 260-9).288

RMN primar al tumorii cerebrale

Pe baza scanărilor RMN, majoritatea neoplasmelor cerebrale primare sunt solitare. Meningioamele, glioamele și tumorile plexului coroid pot fi multifocale.293,305,311,328-332 Tumorile cerebrale sunt adesea hipo- până la izointense la imagistica T1W și hiperintense la imagistica T2W. Efectul de masă (deplasarea liniei mediane, distorsiunea ventriculilor și a parenchimului adiacent și a herniilor cerebrale) poate fi identificat. Efectul de masă poate fi cauzat și de edem peritumoral care tinde să urmeze substanța albă (corona radiata) și este evident prin hiperintensitate pe imaginile T2W și FLAIR (E-Figura 260-17). Edemul difuz este raportat la 52% din meningioamele canine.305 Majoritatea maselor meningeale (de exemplu, meningiomul, sarcomul histiocitic, tumora cu celule granulare, carcinomatoza meningeală, limfomul) tind să aibă un contact dural cu bază largă și uneori un semn de „coadă durală”. în deosebirea meningiomului de meningiomul extra-axial.305 Cu toate acestea, granuloamele mai mici și alte mase intradurale ar putea avea locații similare, o coadă durală, intensificare marcată și omogenă a contrastului, edem perilezional și hiperintensitate T2.293,305,323,329,335, inclusiv mase intra-androandroame și oligoame. astrocitomul variază foarte mult în aspectul lor la RMN și poate fi confundat cu o embolă sau o boală inflamatorie.289,336 Marginile tumorii apar adesea neclare la RMN.337,338 Nu există caracteristici RMN care să distingă în mod sigur astrocitomul de oligodendrogliom.338

E-FIGURA 260-17 Imagini de rezonanță magnetică axială T2W (A) și FLAIR (B) la nivelul mezencefalului rostral de la un câine cu masă frontală stângă. Hiperintensitatea extinsă a coroanei radiate atât pe imaginile T2W, cât și pe cele FLAIR este în concordanță cu conținutul ridicat de lichid proteic care sugerează edem vasogenic. Observați semnalul nul în ventriculii laterali, care reprezintă conținutul scăzut de proteine din LCR. Un efect de masă este recunoscut și prin deviația falx cerebri la dreapta și compresia ventriculului lateral stâng.

Multe tumori cerebrale primare pe RMN demonstrează îmbunătățirea contrastului după administrarea agenților de contrast pe bază de gadoliniu.13,17,19,288,289,293,301,305,323 Amplificarea contrastului, marginile bine definite și forma obișnuită sunt caracteristici cheie ale neoplaziei pe RMN în comparație cu inelele inflamatorii sau vasculare. constatare nespecifică în concordanță cu necroza centrală asociată cu boli neoplazice și neoplazice ale creierului.17,288,289,340 Deoarece pahimeningele se află în afara BBB, majoritatea tumorilor (de exemplu, meningiomul, sarcomul histiocitar, tumora cu celule granulare, carcinomatoza meningeală, limfomul va intensifica din această zonă) și se vor intensifica aria-figură. 260-18).299,305,334,341-344 Dintre masele ventriculare, tumorile plexului coroid tind să intensifice puternic contrastul,301 în timp ce intensificarea ependimoamelor este mai variabilă.335,345 Îmbunătățirea contrastului caracteristică a glioamelor la RMN este aceea a unei mase difuze, variabile sau izolate în comparație cu hipointensa preintensă. Imagini T1W (E-Figura 260-19).288,293,337 Acest tip de model de amplificare se poate suprapune cu caracteristicile RMN ale limfomului intraaxial și granulomului.19,293,294,335 Glioamele de grad scăzut tind să aibă o îmbunătățire ușoară până la deloc mai frecvent decât glioamele de grad înalt care sunt clasificate ca glioame de grad înalt. histopatologia tinde să aibă o intensificare moderată sau marcată după administrarea de contrast IV.293,337,338,346 Cu toate acestea, intensificarea minimă sau deloc a contrastului este o caracteristică imagistică a gliomatozei cerebrale.347

E-FIGURA 260-18 Imagini de rezonanță magnetică ale unui creier canin cu meningiom (asterisc) diagnosticat histopatologic la nivelul lobului frontal drept. Observați proximitatea de bază largă față de dura, intensitatea eterogenă pe imaginile T2W medii sagitale (A) și axiale (B). În comparație cu izointensitatea imaginilor T1W axiale pre-contrast (C), masa are un model de îmbunătățire omogen hiperintens și bine delimitat după administrarea de contrast de gadoliniu pe imaginile T1W (D).

un astrocitom la nivelul talamusului. Pe imaginile T2W medii sagitale (A) și axiale (B), observați localizarea intra-axială și hiperintensitatea heterogenă cu presupus edem peritumoral extinzându-se în mijlocul creierului și corona radiată dreaptă. În comparație cu izointensitatea imaginilor T1W pre-contrast (C), modelul de îmbunătățire al masei este eterogen și slab demarcat (D).

RMN tumorii metastatice

Tumorile metastatice pe RMN sunt de obicei leziuni multifocale în parenchimul cerebral sau meninge.13'17'288 Sunt de obicei prezente leziuni multiple de masă mică, deși pot apărea leziuni solitare. Tumorile cerebrale metastatice hematogene la RMN apar ca leziuni ovoide până la sferice la interfața substanței cenușii-albe, în timp ce embolia este probabil să apară în arteriolele corticale (E-Figura 260-20). Alte trăsături caracteristice RMN ale tumorilor metastatice ale SNC includ leziuni hiperintense multiple pe imaginile T2W înconjurate de edem marcat și contrastul variabil sporesc sau au o îmbunătățire periferică pe imaginile T1W post-contrast.13'17'288.

E-FIGURA 260-20 Imagine de rezonanță magnetică axială T2W la nivelul talamusului unui creier canin cu hemangiosarcom metastatic. Masa (asteriscul) este bine delimitată de un model inelar de edem care s-a extins (săgeți) în substanța albă adiacentă.

Alte ajutoare pentru imagistica

Tehnicile RMN metabolice și fiziologice, combinate cu datele structurale obținute din RMN sau CT tradițional, sunt utilizate mai frecvent pentru identificarea și monitorizarea neoplasmelor intracraniene și a altor boli ale SNC.286'348 În mod specific, tomografia cu emisie de pozitroni (PET) utilizând 2-deoxi-2 [18F] care reflectă metabolismul fluoro-D-glucozei tumorii (DG-D)-glucozei se folosește pentru definirea celor mai bune zone de biopsie.23'24 Imagistica ponderată prin difuzie bazată pe imaginea ADC și MRS au fost descrise în tumorile cerebrale la câini, dar nu au lipsit de specificitate în determinarea tipului histologic de boală intracraniană.349 Alterările metabolice folosind MRS au fost utilizate pentru a diferenția leziunile inflamatorii de cele neoplazice; leziunile neoplazice tind să aibă N-acetilaspartat (NAA) mai scăzute și concentrații mai mari de colină.350

Analiza lichidului cefalorahidian

Analiza LCR poate ajuta la diagnosticarea și excluderea bolii inflamatorii vizibile și poate fi benefică ca test de screening (vezi cap. 115).351,352 Prelevarea LCR trebuie evitată din cauza riscului de hernie atunci când se suspectează creșterea presiunii intracraniene pe baza semnelor clinice și imagistice (deviația cerebrilor falx, comprimarea cvatrigemală sau cvatrigemală a ciristerului hidrocefalie) (E-Figura 260-21). Concentrația crescută de proteine și o creștere normală până la ușoară a numărului total de celule nucleate (disocierea albuminocitologică) sunt tipice pentru un neoplasm intracranian.353-355 Tumorile plexului coroid sunt asociate cu cele mai marcate creșteri ale proteinei totale din LCR, iar în altele, LCR poate avea un număr crescut de leucocite, creșterea proteinei totale, dar de obicei o citologia mixtă este nespecifică. pleocitoză.293,353,354,356 Descoperiri similare sunt raportate pentru pisici.294,357 Rareori, celulele neoplazice pot fi găsite în LCR în asociere cu neoplasme aflate în imediata apropiere a sistemului ventricular sau meninge, cum ar fi tumora plexului coroid, limfomul, gliomul, ependimomul, neurocitomomul și histomul. sarcom.293,301,333,358-361. Compoziția proteinei LCR poate fi definită în continuare prin tehnici electroforetice semicantitative, iar anomaliile au fost raportate a fi utile în identificarea bolilor inflamatorii, neoplazice și degenerative.43,352 Studii care definesc biomarkeri de la câini cu neoplasme cerebrale, activitate metaloproteică [MMP] (acid matrix), activitate metaloproteică [MMP] pentru determinarea sarcinii și tipului tumorii au limitări în specificitate și sensibilitate.362- 365

E-FIGURA 260-21 Imagine de rezonanță magnetică ponderată Tl sagitală mijlocie a unui creier canin normal (A). Cisterna cvadrigemină umplută cu lichid cefalorahidian (săgeată) este vizibilă ca o zonă întunecată sub tentoriul osos (vârful săgeții). Odată cu creșterea presiunii intracraniene din cauza unei mase ale creierului anterior (B), hernia sub tentoriu (săgeata) a comprimat cisterna cvadrigeminală. Hernia cerebelului (asterisc) prin foramen magnum (vârful săgeții) comprimă și medulara, de obicei evenimentul terminal al herniei. Rețineți și marginea de îmbunătățire în jurul țesuturilor herniate.

Biopsie cerebrală și histopatologie

Dezvoltarea tehnicilor imagistice îmbunătățite permite un grad mai mare de definire a leziunilor din caracteristicile anatomice și patologice. Biopsia creierului este deosebit de utilă atunci când leziunile sunt mici, adânci sau într-o zonă inaccesibilă chirurgical. Alegerea locului de biopsie depinde de diagnosticul suspectat și de amploarea leziunii. Eterogenitatea țesuturilor la imagistica ar trebui să fie luată în considerare prin eșantionarea adecvată a diferitelor zone, inclusiv interfața dintre tumoră și creierul adiacent. Eșantionarea zonelor de necroză trebuie evitată, deoarece de obicei este nerecompensabilă. Randamentul diagnosticului este considerat cel mai mare atunci când țintele biopsiei includ atât zonele care nu au contrast (necrotic) cât și cele care sporesc contrastul ale tumorii.366 Biopsia Tru-cut este considerată mai fiabilă decât aspirațiile cu ac fin în determinarea tipului specific de tumoră.366 Evaluarea citologică a preparatelor de zdrobire a tumorii cerebrale poate fi efectuată în câteva minute de la colectarea biopsiei. leziuni neoplazice.286 Studiile timpurii ale biopsiei cerebrale raportează rate de morbiditate și mortalitate variind de la 7 la 27%.25,28

Diagnosticul definitiv al neoplaziei intracraniene și al subtipului și gradului tumorii este prin examinarea histologică a țesutului.52,53 Imunohistochimia este utilizată pentru a identifica mai precis fenotipul celular folosind markeri antigenici specifici celulei pentru a clasifica în continuare neoplasmele intracraniene. neurooncologie.286.313.367.368

Tratament

Goluri

Obiectivele tratamentului tumorilor cerebrale sunt îndepărtarea completă a tumorii sau reducerea dimensiunii și controlul efectelor secundare (edem, creșterea presiunii intracraniene).286,287 Opțiunile de tratament depind de tipul și localizarea tumorii, apariția semnelor clinice, costurile și morbiditatea/mortalitatea asociată. Rezecția chirurgicală și radioterapia fracționată sunt metodele definitive comune utilizate pentru tratarea tumorilor cerebrale canine și feline. Alte progrese terapeutice contemporane pentru tumora cerebrală la animale includ radiochirurgia stereotactică, livrarea îmbunătățită prin convecție și imunoterapia.287

Terapie paliativă

Terapia paliativă constă în controlul efectelor secundare cauzate de tumoră și minimizarea semnelor clinice. Pentru animalele cu tumori cerebrale, terapia paliativă s-a concentrat pe controlul edemului vasogenic și a convulsiilor. Tratamentul cu corticosteroizi contracarează efectele secundare ale edemului peritumoral și hidrocefaliei obstructive și reduce presiunea intracraniană. Dozele antiinflamatorii de corticosteroizi pot fi utilizate și ajustate în funcție de răspunsul clinic. Osmoterapia, cum ar fi manitolul, este utilă pentru a controla creșterile acute ale presiunii intracraniene.369 Manitolul este utilizat pe scară largă la o soluție de 25% administrată sub formă de bolus IV (0,5 până la 2 g/kg). Furosemidul (0,7 mg/kg IV) poate avea un efect sinergic în reducerea rapidă a edemului vasogenic.370 Dozele unice au un efect scurt și poate fi necesar să fie repetate. Semnele clinice ale obstrucției ventriculare asociate masei pot fi ameliorate cu o procedură de șunt ventricular.204 Terapia medicamentoasă antiepileptică pentru controlul convulsiilor acute (de exemplu, diazepam) și de întreținere este indicată pentru crizele asociate tumorii.

Chirurgie

Chirurgia singură poate fi curativă atunci când se realizează rezecția completă, dar este adesea limitată de anatomie și amploarea bolii. Chirurgia poate realiza citoreducția, poate oferi un diagnostic definitiv și poate oferi informații de prognostic pentru planificarea tratamentului adjuvant. Craniectomia poate ameliora semnele datorate creșterilor secundare ale presiunii intracraniene.371 Criteriile pentru o intervenţie chirurgicală de succes includ faptul că masa tumorală este solitară, neinvazivă, situată în apropierea suprafeței creierului în emisfera cerebrală, iar îndepărtarea va determina afectarea neurologică minimă. Intervenția chirurgicală a fost cea mai frecventă pentru meningioamele creierului anterior, dar are un prognostic mai prost la câini decât la pisici, deoarece acestea sunt mai invazive și adesea atipice la câini. Tratamentul chirurgical care încorporează tehnici de aspirație cu ultrasunete și tehnici endoscopice a crescut accesul la tumorile situate adânc în parenchimul cerebral.35,374 Electroporația ireversibilă (IRE) este o tehnică nouă de ablație a țesuturilor netermice care implică electrozi și livrarea de impulsuri electrice.376 Utilizarea sigură și fezabilă a IRE administrată stereotactic cu un sistem de canine a fost raportată377.

Radioterapia

Radioterapia a devenit un element de bază în managementul tumorilor maligne și benigne ale SNC la animale. Radioterapia poate fi administrată în mai multe tratamente (radioterapie fracționată) sau într-un singur tratament (radiochirurgie) (vezi cap. 340).286,287 Radioterapia fracționată este benefică în tratamentul tumorilor cerebrale ca terapie unică sau ca adjuvant al rezecției chirurgicale. radioterapia a raportat timpi medii de supraviețuire care au variat de la 5 la 24 de luni.378-383 Când cenzurăm decesul din cauze care nu au legătură cu tumora cerebrală și folosim supraviețuirea bazată pe decese atribuite agravării semnelor neurologice, un timp mediu de supraviețuire globală a fost de 39 de luni numai pentru radioterapie pe extra-axial, intra-axial și pituterapie. timpii medii de supraviețuire de 11,5 până la 19 luni la câinii cu diagnostic histologic de meningiom.378,379.

Deteriorarea recurentă a semnelor neurologice din cauza bolii recurente sau a necrozei este de obicei cauza morții sau motivul eutanasiei câinilor cu tumori cerebrale tratați cu radiații.328,378-380 Riscul de necroză a SNC crește pe măsură ce doza de radiații crește. 385,386 Complicațiile întârziate includ necroza focală a radiațiilor SNC și leziuni vasculare severe.385 Pe măsură ce tehnologia a continuat să evolueze, planurile de tratament generate de computer și metodele mai precise pentru poziționarea pacientului au contribuit la o omogenitate mai bună a dozei și la reducerea toxicozei la țesutul normal al creierului. câini cu meningiom, care a fost crescut la 30 de luni la cenzurarea pacienților care au murit din cauze care nu au legătură cu meningiom.330 La câteva centre veterinare, radiochirurgia stereotactică (de exemplu, accelerator liniar, GammaKnife, CyberKnife) pentru tumorile cerebrale este utilizată pentru a administra o singură doză mare de radiații țintă definită. Radiochirurgia stereotactică implică utilizarea radiațiilor ionizante convergente pentru a se intersecta la ținta de tratament. O ședință de terapie cu doză unică oferă o doză mare precisă (>10 gri) care provoacă leziuni vasculare semnificative și hipoxie țesutului tumoral, economisind în același timp țesutul normal din jur. Meningioamele au fost tumora cel mai frecvent raportată tratată prin radiochirurgie stereotactică. Timpul mediu de supraviețuire la câini a fost de 13,3 luni pentru toate tumorile cerebrale și pentru meningioame.390,391 Astfel, radiochirurgia singură s-a arătat promițătoare în tratamentul tumorilor cerebrale la câini cu mai puține efecte adverse acute decât radioterapia convențională.

Chimioterapia

Chimioterapicele administrate sistemic pentru tratamentul tumorilor cerebrale în medicina veterinară sunt în primul rând anecdotice. BBB a fost considerată o piedică majoră în utilizarea chimioterapiei pentru tumorile cerebrale, chiar dacă aceasta poate fi perturbată iatrogen prin administrarea de manitol înainte de administrarea agenților.392 Hidroxiureea a fost susținută ca chimioterapie la câinii cu meningiom.393 Siguranța citozinei intratecale arabinozide și metotrexate au fost evaluate, inclusiv pentru boala câinelui cu scurtcircuit, cu C. neoplazie.394 Un studiu recent nu a reușit să demonstreze o diferență în supraviețuirea medie la câinii cu tumori cerebrale tratați cu prednison paliativ și AED în comparație cu cei care au primit terapie paliativă și lomustină.395.

Terapii noi

Recunoașterea tumorilor cerebrale canine ca model de boală translațională a creat oportunități de colaborare pentru metode noi de tratament.286,287 Livrarea îmbunătățită prin convecție (CED) eludează BBB, ducând la concentrații mari de medicament intratumoral cu toxicoză sistemică minimă. Tehnica implică livrarea locală țintită de macromolecule prin flux în vrac folosind microinfuzie de joasă presiune cu catetere special concepute. La câinii cu glioame, CED a fost efectuată ca modalitate terapeutică unică înainte și după rezecția chirurgicală.396 Utilizarea CED în livrarea de nanoparticule de oxid de fier magnetic bioconjugat cu cetuximab lipozomal CPT-11 și cetuximab s-a dovedit a avea eficacitate în glioamele canine monitorizate397,397,398. trasoare pe bază de gadoliniu.287.399

Imunoterapiile, în oncologie, constau în utilizarea răspunsului imun al gazdei pentru a ucide tumorile (vezi cap. 341). În imunoterapie activă, pacienții sunt tratați cu o combinație de antigene tumorale sau celule prezentatoare de antigen cu un agent stimulator, cum ar fi o citokină sau imunoadjuvant, care este adesea combinat cu o altă terapie definitivă.287 Această imunoterapie combinată a fost utilizată la câinii cu tumori cerebrale.

Prognostic și supraviețuire

Cu excepția meningioamelor feline și canine, prognosticul pentru alte tipuri de tumori cerebrale este destul de variabil. Timpul de supraviețuire pentru glioame după diagnosticul imagistic tind să fie scurt, cu o medie <80 de zile.338 Prognosticul pentru câinii cu tumori cerebrale tratate paliativ este slab. Câinii cu tumori cerebrale diagnosticate definitiv la necropsie au avut o supraviețuire mediană de 2 luni după diagnosticul cu imagistica cerebrală.402 Timpi de supraviețuire mai lungi pot apărea în funcție de dimensiunea tumorii, tipul, localizarea, severitatea semnelor clinice și decizia proprietarului de a continua terapia. Tumorile supratentoriale tind să aibă un timp mediu de supraviețuire mai lung în comparație cu tumorile infratentoriale.402 Tumorile cerebrale metastatice au o durată mediană a semnelor clinice până la moarte de 21 de zile.13

Concluziile prognostice din terapiile definitive ale tumorilor cerebrale la animale sunt limitate de un număr mic de cazuri, de designul studiului retrospectiv, de lipsa diagnosticelor histopatologice definitive și de lipsa unor criterii obiective ușor de monitorizat. tumorile infratentoriale prezintă un risc semnificativ mai mare de mortalitate comparativ cu cele cu tumori supratentoriale.403 O complicaţie perioperatorie devastatoare frecventă este pneumonia de aspiraţie (vezi cap. 242). După cum s-a descris anterior la câinii cu tumori cerebrale, intervenția chirurgicală combinată cu radioterapia a dus la cele mai lungi perioade de supraviețuire. Timpii medii de supraviețuire pentru câinii cu meningioame cerebrale tratați prin excizie chirurgicală combinată și radioterapie au fost raportați între 11 și 28 de luni în studiile anterioare.311,328,379,381 Deoarece pisicile au meningioame care pot fi îndepărtate complet prin intervenție chirurgicală, prognosticul lor general de supraviețuire este mai bun decât câinii. Un studiu retrospectiv mare recent al meningioamelor după excizia chirurgicală a raportat un timp mediu de supraviețuire de 37 de luni (interval de încredere 95% de 28-54 luni).307

Obiectivele de caracterizare moleculară a tumorilor cerebrale canine au fost îndreptate spre obținerea de informații privind prognosticul. Expresia aberantă a genelor, receptorilor, citokinelor și proteinelor celulare specifice tumorii au fost identificate în tumorile cerebrale canine și feline, inclusiv receptorii de progesteron, antigenul nuclear celular proliferant, factorul de creștere endotelial vascular (VEGF) și un marker proliferativ Ki-67.312.313.404-404-407. poate fi asociată cu fracții proliferative tumorale mai mari, care pot afecta indirect prognosticul.311,312 Poate exista o asociere pozitivă între gradul de malignitate și un factor angiogenic, VEGF312,406 în meningioamele canine, dar poate să nu se coreleze cu rezultatul.405 La câini, tumorile cu un indice de fracție proliferativă ridicat au fost asociate cu tehnici de supraviețuire a celulelor nucleare cu indicele proliferativ de supraviețuire mai scăzut cu ajutorul imunochimic de supraviețuire a celulelor. Recunoașterea crescută a asemănărilor epidemiologice, neuropatologice, biologice moleculare și genetice dintre tumorile cerebrale canine și umane va continua să determine utilizarea tumorilor cerebrale canine ca modele de boală translațională.286,287,396,409.

Epilepsie idiopatică

Declarații de consens

În 2014, a fost înființat International Veterinary Epilepsy Task Force (IVETF) și a dezvoltat o serie de rapoarte de consens bazate pe înțelegerea publicată a epilepsiei.410 Rapoartele de consens s-au concentrat pe definiție, clasificare, terminologie, rase, diagnostic, tratament, măsuri de rezultat ale studiilor terapeutice, neuroimagistică și neuropatologie mici, în ACIM și neuropatologie. Declarația de consens al animalelor a fost înființată pentru a se concentra pe managementul convulsiilor canine, pe baza literaturii de specialitate și a expertizei clinice complementare.418 Ambele declarații de consens oferă o platformă pentru cercetările continue și viitoare ale epilepsiei în medicina veterinară, care ne vor îmbunătăți înțelegerea epilepsiei și gestionarea acesteia.410,418.

Epilepsie primară și sindromică

Definiții

Crizele epileptice sunt definite ca semne tranzitorii datorate activității neuronale excesive sau sincrone anormale din creier. Epilepsia se referă la cel puțin 2 convulsii neprovocate distanță de 24 de ore (vezi și cap. 35).419,420 Termenul idiopatic înseamnă o boală de cauză necunoscută, dar pentru a avea sens, termenul trebuie să definească clar o entitate.421 La oameni, multe epilepsii clasificate anterior ca „idiopatice" au fost asociate cu mutații specifice. Acest lucru a condus la recomandarea ca sistemul de clasificare anterioară al Ligii Internaționale Împotriva Epilepsiei (ILAE) a idiopatic, simptomatic și criptogenic să fie înlocuit cu genetic, structural/metabolic și necunoscut.422 Până când genetica epilepsiei la animale este mai bine definită, totuși, există încă utilitate în utilizarea termenului bine-cunoscut de epilepsie metabolică (IE) pentru animale de companie idiopatică sau structurală. cauza crizelor nu a fost identificată.411.423

Incidenţă

Incidența epilepsiei din toate cauzele la câini a fost estimată la 0,62-0,75%, comparabilă cu incidența estimată la oameni (0,22-4,1%).424-426 Majoritatea câinilor cu epilepsie au boală idiopatică, în timp ce doar 0-22% dintre pisicile epileptice au boli idiopatice mai frecvente la masculi decât femelele. un raport de aproximativ 1,4:1, în timp ce nu s-a găsit nicio părtinire sexuală la pisici.424,425,430,431 Majoritatea câinilor epileptici au prima criză între 1 și 5 ani, iar aceștia sunt mai susceptibili de a fi diagnosticați ca idiopati. Aproximativ o treime dintre câinii cu vârsta cuprinsă între 1 și 5 ani sunt diagnosticați cu o cauză de convulsii structurale sau metabolice. Câinii de orice vârstă pot să nu aibă o cauză a convulsiilor identificate.431-435 Vârsta medie de apariție a epilepsiei idiopatice la pisici a fost de 3,8 ani într-un studiu, în timp ce fiecare pisică cu epilepsie familială a avut prima convulsie la vârsta <1 an.430.436 Câinii epileptici sunt mai susceptibili de a fi diagnosticați ca idiopatii primari și al doilea dintre crize4. săptămâni.431 Crizele în EI pot fi fie generalizate, fie focale la debut, chiar și atunci când se suspectează o cauză genetică.8,9,431,437-441

Cauza

Există dovezi puternice că IE este genetică la multe rase de câini. Prevalența epilepsiei este semnificativ mai mare la câinii de rasă pură față de câinii de rasă mixtă.442 Progeniturile unui câine epileptic au o șansă semnificativ mai mare de a avea convulsii și o vârstă mai devreme de debut.434 Studiile genetice specifice în numeroase rase arată o bază genetică cu o incidență de până la 33% la unele rase. rase.9,434,435,437-439,441,443-456 Acolo unde este calculată, ereditabilitatea este de până la 0,87, sugerând un rol semnificativ al geneticii în riscul de epilepsie. În schimb, a fost raportată o singură familie de pisici cu epilepsie genetică.436 În ciuda acestor dovezi puternice pentru o cauză genetică, asocierea unor variante genetice specifice cu epilepsia la majoritatea raselor a rămas evazivă.457

Au fost identificate mutații specifice într-un număr de boli în care convulsiile recurente fac parte dintr-un sindrom mai larg. De exemplu, epilepsiile mioclonice progresive au alte semne neurologice progresive.458 La câini, au fost identificate mutații în gena malin (EPM2b sau NHCLRC1) la Teckel cu boala Lafora și în mai multe dintre genele neuronale ceroid lipofuscinoze asociate cu epilepsia mioclonică progresivă (TPPds1 și sindromul PPT1 sau alte sindrome Dachshund). (CLN5 la Border Collies, CLN8 la caini de vite si Setter englez si ATP13A2 la Tibetan Terriers) (vezi Tabelul 260-7).278283,459,460 In toate aceste boli sunt prezente si alte semne precum ataxia, orbirea sau declinul cognitiv. Alte exemple de epilepsie sindromică ar include mutații în canalele ionice, cum ar fi canalul de potasiu KCNJ10 în ataxia spinocerebeloasă cu miochimie și convulsii la Jack Russell Terrier96 sau mutații în factorii de transcripție ATF2 în encefalopatia neonatală cu convulsii la Pudelii Standard.239.

Singura mutație asociată cu IE la câini este în gena LGI2 la câinii Lagotto Romagnolo cu epilepsie focală remitentă.461 Variantele genei ADAM23 au fost asociate cu un risc crescut de convulsii la câinii ciobănesc belgian.462 LGI2 și ADAM23 fac parte dintr-un complex presinaptic, anti-canal de potasiu și s-au demonstrat în acest complex de potasiu. pisici cu epilepsie de lob temporal.463,464 Aceste pisici prezintă dovezi de necroză hipocampică, ceea ce le-ar clasifica drept convulsii structurale/metabolice, dar ilustrează că pot exista cauze ale EI, altele decât predispozițiile genetice.

Diagnostic folosind criteriile IVETF

În mod tradițional, diagnosticul clinic al EI este unul de excludere în urma testării diagnostice pentru cauzele convulsiilor reactive și epilepsia structurală. IVETF a stabilit un sistem de criterii de încredere pe trei niveluri pentru diagnosticul de epilepsie idiopatică.413 Nivelul de încredere pentru diagnosticul de EI se bazează pe antecedentele a două sau mai multe crize epileptice neprovocate care au loc la cel puțin 24 de ore, observate mai întâi între vârsta de 6 luni și 6 ani, examene fizice neremarcabile și fără anormalități neurologice de sânge și baze de date de sânge semnificative. analiza urinei. Nivelul II de încredere pentru diagnosticul EI se bazează pe factorii de nivelul I plus acizii biliari postprandiali și post-prandiali, RMN-ul creierului și analiza LCR. Nivelul de încredere de nivel III se bazează pe factorii de nivel I și II plus identificarea anomaliilor EEG caracteristice convulsiilor. Utilizarea imagisticii avansate și a LCR a fost de preferat, dar nu esențială pentru diagnosticul de EI. IVETF recomandă efectuarea de RMN cerebral și analiză LCR după excluderea crizelor reactive la câinii cu una dintre următoarele: (1) vârsta la debutul crizei epileptice <6 luni sau >6 ani; (2) anomalii neurologice interictale compatibile cu localizarea intracraniană; (3) stare de epilepsie sau criză în cluster; și (4) diagnosticul anterior de EI și rezistența la medicamente la un singur DEA titrat la cea mai mare doză tolerabilă.413

Imagistica și analiza LCR

Activitatea crizelor epileptice, în sine, poate provoca modificări la scanările RMN și în LCR. Histopatologia cerebrală a câinilor și pisicilor epileptice poate dezvălui dovezi de leziuni neuronale și pierderi în zonele susceptibile a creierului, cum ar fi lobii piriformi/temporale, girusul cingulat, hipocampul și cortexul cerebral.465-468 Modificările semnalului la RMN pot fi localizate unilateral sau bilateral în acele zone ale creierului și sunt caracterizate prin grade variabile de hiperintensitate și hiperintensitate T2W post-FLAIR. Imagistica T1W (E-Figura 260-22).467,469 S-a demonstrat că aceste modificări ale semnalului se rezolvă parțial sau complet la RMN repetat 10-16 săptămâni mai târziu după controlul crizelor, indicând edem vasogenic sau citotoxic din cauza activității convulsive.467 Atrofia hipocampului poate fi, de asemenea, o componentă cronică a IRM și catronică la câini. epilepsie.436,470 Dacă anomaliile IRM sunt compatibile cu modificările asociate convulsiilor, IVETF recomandă repetarea RMN-ului la 16 săptămâni după controlul crizelor.413 Anomaliile LCR reflectate uneori de o pleocitoză ușoară cu o concentrație crescută de proteine pot apărea ca urmare a activității crizelor epileptice.471 count.471 Dacă sunt prezente anomalii LCR, boala infecțioasă trebuie exclusă; s-a recomandat repetarea analizei LCR după un interval fără crize.413

Tratament

Obiectivele tratamentului

Scopurile terapiei sunt de a reduce frecvența, severitatea și durata crizelor, cu puține efecte secundare acceptabile și fără efecte adverse, ținând cont de faptul că eliminarea completă a convulsiilor nu este un obiectiv realist la câini. Utilizarea medicamentelor antiepileptice (AED) a fost principala terapie pentru epilepsie la câini și pisici. Cu toate acestea, lipsa unor orientări uniforme și bazate științific privind tratamentul AED a pus provocări în luarea deciziilor adecvate. Atunci când decid cu privire la terapia AED, clinicienii ar trebui să urmeze o abordare a tratamentului luând în considerare: (1) când să înceapă tratamentul cu AED; (2) selectarea celui mai potrivit DEA și dozajul; (3) monitorizarea DEA și ajustarea tratamentului; (4) știind când să adăugați sau să schimbați AED; și (5) promovarea conformității proprietarului.414.472-475

Inițierea terapiei cu medicamente antiepileptice

Decizia de a începe tratamentul AED se bazează pe o serie de factori, inclusiv etiologia, riscul de recidivă, tipul de convulsii și tolerabilitatea.475 Clinicienii ar trebui să ia în considerare, de asemenea, starea generală de sănătate a animalului de companie, stilul de viață al proprietarului, limitările financiare și capacitatea de a se conforma oricărui regim propus.472 La oameni, nu există niciun beneficiu în începerea terapiei AED după o singură criză neprovocată pentru a susține un control precoce pentru a susține o criză. al doilea.476-478 La câini, managementul crizelor pe termen lung este considerat a fi cel mai de succes dacă terapia AED este inițiată imediat după debut, în special la câinii cu convulsii frecvente și la rasele despre care se știe că au epilepsie severă. sunt prezente următoarele criterii: (1) leziune structurală identificabilă sau antecedente de boală sau leziune cerebrală; (2) au apărut crize acute repetitive (status epilepticus); (3) perioada interictală este < 6 luni (adică 2 sau mai multe convulsii într-o perioadă de 6 luni); (4) perioade post-ictale prelungite, severe sau neobișnuite; și (5) frecvența și/sau durata crizelor epileptice este în creștere și/sau severitatea crizelor este mai înrăutățită în trei perioade interictale.414,418.

Prezentare generală a opțiunilor medicale

O varietate de DEA pot fi utilizate pentru gestionarea câinilor și pisicilor epileptice, dar nu sunt disponibile linii directoare bazate pe dovezi care să ajute în alegerea unui DEA de primă linie pentru gestionarea pe termen lung a controlului crizelor la câini și pisici. Majoritatea crizelor la câinii cu EI pot fi controlate prin monoterapie. După prima revizuire sistematică în medicina veterinară pentru a evalua eficacitatea medicamentului în tratamentul EI, majoritatea datelor sunt derivate din studii retrospective și studii deschise.481 O meta-analiză a trei studii randomizate controlate asupra medicamentelor pe câini epileptici a evidențiat că 30% dintre câini au experimentat o reducere de 50% sau mai mare a crizelor epileptice, în special atunci când au evaluat convulsiile deschise, în special cu studiile cu placebo, retrospective sau retrospective. care implică un număr mic de animale, deoarece rezultatele raportate ar putea fi supraevaluate.482 Din cauza problemelor etice ale unui studiu controlat cu placebo, care sunt relevante pentru câinii epileptici și proprietarii acestora, există un consens general că studiile clinice cu FAE la pacienții veterinari ar trebui să fie efectuate într-o manieră controlată, oarbă și randomizată, pentru a obține un nivel înalt de evidență și ajustare a efectului placebo41.

În principiu, administrarea unui singur DEA este preferată deoarece evită interacțiunile medicament-to-medicament și îmbunătățește conformitatea proprietarului. Alți factori de luat în considerare atunci când alegeți un DEA includ mecanismul de acțiune, eficacitatea, efectele adverse, potențialele interacțiuni medicamentoase, frecvența de administrare bazată pe proprietățile farmacocinetice și costul.472 Mecanismele de acțiune pentru multe DEA includ creșterea efectelor inhibitoare ale canalelor de clorură activate de GABA, modularea cationilor asociate membranei (sodiu și calciu) în canalele excitatorii de reductie neurologică. Cele mai frecvent utilizate DEA în medicina veterinară îmbunătățesc mecanic inhibiția în creier.475 În general, DEA sunt inițiate la capătul inferior al intervalului de dozare și apoi sunt adaptate nevoilor individuale pe baza controlului crizelor, efectelor adverse și concentrațiilor serice ale medicamentelor. Un număr de AED cu tolerabilitate îmbunătățită, mai puține efecte secundare și mai puține interacțiuni medicament-medicament au fost dezvoltate pentru tratarea persoanelor cu epilepsie și mai multe (de exemplu, levetiracetam, zonisamidă, gabapentin, pregabalin) au fost utilizate la câini și pisici. În prezent, aceste medicamente sunt utilizate ca DEA de primă linie sau ca supliment la câinii cu epilepsie refractară; cu toate acestea, eficacitatea fiecărei utilizări rămâne încă de stabilit. Tabelul 35-2 (cap. 35) enumeră FAE utilizate în mod obișnuit cu efecte adverse raportate în tratamentul convulsiilor la câini și pisici. Există și alte recenzii actuale privind proprietățile și recomandările de utilizare ale DEA la câini și pisici.414,418,472,475.

Până de curând, fenobarbitalul (PB) și bromura de potasiu (KBr) au fost singurele FAE de primă alegere pentru tratamentul pe termen lung al EI la câini, pe baza istoricului, disponibilității și costului lor. KBr ca FAE de primă linie la câinii cu EI prezumtivă, 85% dintre câinii cărora li sa administrat PB au devenit fără convulsii timp de 6 luni, comparativ cu 52% dintre câinii cărora li s-a administrat KBr, iar PB a fost mai bine tolerat.486 În 2013, imepitoina a fost aprobată în Europa ca DEA de primă linie la câinii cu EI controlat aleatoriu, pe baza de eficacitate trilaterală demonstrată aleatoriu cu EI tolerabilitate și siguranță ridicate. Dovezile pentru recomandarea utilizării imepitoinei ca AED unic la câinii cu crize epileptice sunt bune.481,487-489 Într-un studiu controlat randomizat, eficacitatea imepitoinei a fost similară cu PB, cu mai puține efecte secundare.489 Panelul de consens ACVIM oferă recomandări înalte și a stabilit eficacitatea primului tratament cu AED pentru câini pentru AED cainii. IE.418

Monitorizare terapeutică

Odată începută terapia AED, este important să se monitorizeze sistematic controlul convulsiilor, efectele sistemice ale medicamentelor și concentrațiile serice ale medicamentelor, cu obiective de control al convulsiilor cu efecte adverse minime.472 Gestionarea epilepsiei depinde de observația precisă a proprietarului atunci când evaluează eficacitatea terapiei.472 Proprietarii trebuie instruiți să mențină un jurnal de jurnal pentru a documenta administrarea medicamentelor și să documenteze modificările asupra administrării. Obiectivele monitorizării concentrațiilor serice includ determinarea: nivelurilor eficiente de medicament după inițierea terapiei; dacă eșecul medicamentului se datorează unor factori farmacocinetici (toleranță metabolică) sau factori farmacodinamici (toleranță funcțională) privind schimbarea medicamentelor; dacă eșecul tratamentului se datorează complianței slabe sau nivelului inadecvat de medicament; previne apariția efectelor toxice; și ajută la individualizarea terapiei.418 Măsurarea concentrațiilor medicamentului are loc după stabilirea unei concentrații la starea de echilibru pe baza a 5 timpi de înjumătățire prin eliminare. Nivelurile maxime și minime sunt recomandate pentru medicamentele cu timpi de înjumătățire scurt de eliminare și când convulsiile nu sunt bine controlate.490 Concentrațiile serice ale medicamentului sunt disponibile pentru unele medicamente pentru a determina dacă intervalul țintă a fost atins sau nu. O scădere cu 20% sau mai mare a concentrației minime în ser este adesea un indicator al complianței slabe a administrării.475 Concentrațiile serice terapeutice se bazează pe studii care evaluează concentrația la care majoritatea (populația) câinilor cu EI experimentează controlul crizelor. Cu toate acestea, puține AED (adică, PB, KBr) în medicina veterinară au stabilit concentrații terapeutice și ajustările dozei se bazează pe controlul crizelor, concentrațiile serice ale medicamentelor și efectele secundare. Este important să se efectueze o evaluare regulată a concentrațiilor serice chiar și în momentele în care convulsiile sunt bine controlate pentru a monitoriza nivelurile toxice, în special pentru medicamentele cu o fereastră terapeutică îngustă (adică, PB și KBr), pentru a monitoriza fluctuațiile concentrației serice și pentru a fi conștienți când este nevoie de a face modificări în terapie (vezi cap. 35).

Terapii combinate

Nu toți pacienții epileptici pot fi controlați cu un singur DEA și acești pacienți pot necesita medicamente suplimentare pentru controlul crizelor. Aproximativ 30% dintre câinii cu EI necesită două sau mai multe DEA pentru a controla crizele.481,483,484 Mai mult, aproximativ jumătate dintre câinii epileptici sunt capabili să mențină starea fără convulsii fără a experimenta efecte adverse de la medicație.491 Înainte de a iniția un al doilea medicament, trebuie alocat timp suficient pentru a se asigura că primul medicament și concentrațiile serice au fost asigurate. presupunând lipsa de eficacitate. Un medicament nu trebuie considerat un eșec până când nu au fost atinse doza maximă sau concentrațiile serice țintă sau nu apar efecte secundare inacceptabile sau efecte adverse.

Epilepsie refractară

Termenul de epilepsie refractară sau rezistentă la medicamente este utilizat în medicina veterinară pentru a descrie o afecțiune în care un animal cu epilepsie nu reușește să obțină un control satisfăcător al convulsiilor sau suferă efecte secundare intolerabile în ciuda terapiei adecvate cu DEA convenționale.473,474 Deși rezistența la medicamente este o problemă gravă pentru unii câini cu EI, este mai puțin frecventă la pisici. Factorii pentru EI refractară pot fi legați de trei variabile: probleme legate de boală, medicamente și probleme legate de pacient.475 Factorii legați de boală sunt atribuiți bolii cerebrale subiacente, cum ar fi malformația corticală, leziunea cerebrală traumatică anterioară sau alt proces activ de boală. Mecanismele legate de medicamente includ toleranța metabolică sau funcțională, cunoscută sub numele de farmacorezistență sau rezistență la medicamente, care are două teorii asupra patogenezei: ipoteza țintă care propune modificări genetice sau legate de boală în țintele celulare ale FAE și ipoteza transportorului care postulează transportul modificat al medicamentelor prin BBB.492,493. concentrare. Pe măsură ce genetica epilepsiei canine și feline devine mai bine înțeleasă, problemele legate de pacient pot deveni mai relevante în ceea ce privește răspunsul la tratament.412 Dovezile pentru prezicerea farmacorezistenței la câini sunt limitate, deși densitatea crizelor (crize multiple într-o perioadă scurtă de timp) a fost un predictor influent al farmacorezistenței.494.

În medicina veterinară lipsesc criteriile pentru luarea deciziilor privind începerea unui al doilea sau al treilea DEA. Mai mulți factori ar trebui luați în considerare atunci când se decide asupra unui al doilea DEA: selectarea unui DEA cu un mecanism de acțiune diferit, minimizarea interacțiunilor medicament-medicament, limitarea toxicității aditive, determinarea riscului versus beneficiul politerapiei și efectele asupra calității vieții pentru animalul de companie și proprietarul animalului de companie.418 Panelul de consens ACVIM a recomandat PB, KBr, levetiracetam și imeppitoină să fie luate în considerare pentru medicamentul rezistent în Europa. epileptice.418,473,485,495-499 Singurul studiu clinic publicat la pisici cu epilepsie refractară a evaluat utilizarea levetiracetamului; 7/10 pisici au avut un răspuns favorabil la tratament și au tolerat bine medicamentul.500

Prognoză

Pe baza unui consens al IVETF, libertatea convulsiilor este scopul principal al tratamentului în managementul terapeutic al epilepsiei canine și feline.415 Libertatea convulsiilor a fost definită ca extinderea intervalului de convulsii de trei ori mai lung decât intervalul pretratament după un minim de 3 luni de terapie. Succesul terapeutic parţial este definit ca prevenirea convulsiilor în grup sau a statusului epileptic, reducerea relevantă a frecvenței convulsiilor, luând în considerare frecvența crizelor pre-tratament și reducerea severității crizelor.415 Evaluarea eficacității tratamentului AED a fost adesea evaluată prin proporția de câini dintr-o populație de studiu care a avut o reducere a frecvenței convulsiilor. Când se folosește o reducere de >50% a frecvenței convulsiilor ca măsură de rezultat, aproximativ două treimi dintre câini au atins acest obiectiv.494 Factorii asociați cu reducerea convulsiilor au inclus sexul feminin, sterilizarea, lipsa antecedentelor de convulsii în grup și vârsta mai înaintată la debut. La oameni, factorii asociați cu rămânerea liberă de convulsii includ nicio leziune structurală a creierului, durata scurtă a epilepsiei, puține convulsii înainte de controlul farmacologic și monoterapie AED.478

Câinii și pisicile cu epilepsie pot prezenta crize epileptice recurente debilitante, care pot duce la modificări de comportament, alte efecte clinice și calitatea vieții reduse. studiile au arătat o speranță de viață normală pentru câinii cu epilepsie idiopatică, în timp ce alții au arătat o scădere de până la 2 ani a speranței de viață. după diagnostic decât cele cu scop dublu, cum ar fi rasele de vânătoare și de lucru.424 Rasele cel mai puțin susceptibile de a intra în remisie sau de a avea o reducere de convulsii >50% au fost Border Collie, Ciobănesc German și Staffordshire Terrier.494 Multe animale de companie sunt eutanasiate din cauza severității convulsiilor sau din cauza efectelor secundare severe induse de droguri.

Factorii de risc pentru eutanasie includ vârsta mai tânără de debut, frecvența inițială mare a crizelor, controlul slab al crizelor și episoadele de status epilepticus.437,479,506,507. Aproximativ 40-60% dintre câinii cu epilepsie au unul sau mai multe episoade de convulsii în grup sau status epilepticus și o durată medie de viață de 18 ani, în comparație cu cele de 18 ani. status epilepticus.428,507-510 Câinii care au avut convulsii în grupe sunt semnificativ mai puțin probabil să obțină remisie cu orice tratament AED.494 Deși speranța de viață a animalului de companie poate să nu fie afectată, șansele ca un epileptic să intre în remisie completă și să nu necesite terapie continuă sunt scăzute: 6-8% la câini9,435%,475,147 și pisici. Astfel, epilepsia la animalele de companie necesită de obicei terapie pe tot parcursul vieții și angajament din partea proprietarului. Un echilibru între calitatea vieții și succesul terapeutic este adesea cheia pentru angajamentul proprietarului față de terapia animalului de companie.503

Deși tratamentul AED trebuie considerat pe tot parcursul vieții, întreruperea AED poate fi luată în considerare la animalele de companie cu remisiune convulsive. Decizia de a reduce treptat doza de AED ar trebui să fie individuală, dar se recomandă remiterea convulsiilor de cel puțin 1 până la 2 ani.414,474 Există puține informații despre recurența convulsiilor și proprietarii trebuie să fie conștienți de faptul că convulsiile pot recidiva oricând. Se recomandă scăderea dozei de DEA cu 20% sau mai puțin lunar.414 Numai în cazul reacțiilor adverse care pun viața în pericol, AED trebuie întrerupt imediat. În această situație, animalul este sub observație atentă și un DEA care are un metabolism diferit este administrat simultan ca doză de încărcare.

Boala vasculară a creierului

Clasificare

Cererea metabolică ridicată a țesutului cerebral necesită o aprovizionare adecvată cu sânge. Reducerea aportului de sânge provoacă lipsa de oxigen și/sau glucoză, ducând la ischemie neuronală și moarte. Boala cerebrală este definită ca orice anomalie a creierului rezultată dintr-un proces patologic care îi afectează alimentarea cu sânge.511 Bolile vasculare ale creierului pot rezulta din fluxul excesiv de sânge prin sistemul vascular cerebral (hipertensiune arterială), ruptura sistemului vascular (sângerare) sau reducerea fluxului sanguin (infarct).53,175. care rezultă din ischemie cerebrală (accident vascular cerebral ischemic) și mai rar hemoragie cerebrală (accident vascular cerebral hemoragic; E-Figura 260-23).

E-FIGURA 260-23 Principalele categorii de accident vascular cerebral (accident vascular cerebral).

Semnele clinice trebuie să fie prezente mai mult de 24 de ore pentru a fi considerate un accident vascular cerebral.512 Dacă semnele unui AVC se rezolvă în 24 de ore, termenul folosit este atac ischemic tranzitoriu. Ischemia globală se referă la hipoxia/anoxia întregului creier și moartea simetrică bilateral în populațiile neuronale selectiv vulnerabile (de exemplu, cortexul cerebral, hipocampul, cortexul cerebelos, nucleii bazali și talamusul).53

Infarctul cerebral poate rezulta din perturbarea sistemului vascular care duce la un infarct hemoragic sau prin ocluzie vasculară care provoacă infarct ischemic.513 Un tromb sau embol provoacă o ocluzie focală, dar, mai rar, poate fi multifocal. Infarctele ischemice care au hemoragie secundară sunt denumite infarcte hemoragice, în timp ce atunci când hemoragia nu este prezentă, infarctele sunt denumite infarcte nonhemoragice. În funcție de dimensiunea vasului, infarctele pot fi o consecință a bolii vaselor mici, care dă naștere la infarcte lacunare, sau a bolii vaselor mari, care dă naștere unui infarct teritorial. Infarctele teritoriale tind să apară în cerebel și creier. Accident vascular cerebral hemoragic netraumatic urmează ruperea unui vas cerebral și dezvoltarea unui hematom. Hemoragia poate fi localizată ca intra-axială în parenchimul cerebral sau extra-axială, cum ar fi în spațiul intraventricular, subdural sau subarahnoidian și LCR.514 Hemoragia subarahnoidiană poate produce vasospasm cerebral, o constricție temporară a unei artere intracraniene care provoacă ischemie regională tranzitorie. Vasospasmul este dificil de determinat clinic la animale, dar a fost asociat cu hemoragia subarahnoidiană la câini.515

Fiziopatologia

Accident vascular cerebral ischemic

Un infarct este o zonă cu parenchim cerebral compromis care este rezultatul ocluziei vasculare focale prin tromboză sau embolie. În accidentul vascular cerebral asociat tromboembolic, ocluzia se datorează unei surse embolice (septice, parazitare, metastatice, aterosclerotice) care a călătorit dintr-un alt pat vascular sau din inimă.512,516 Zona creierului infarct este formată dintr-un nucleu ischemic cu pierdere permanentă a fluxului sanguin și scăderea ireversibilă a fluxului neuronal, dar încă afectat de sânge, în care fluxul neuronal este încă afectat de leziuni. neuronii sunt expuși riscului de leziuni ireversibile. Terapia are ca scop inversarea acestui proces patologic, deoarece în 4-6 ore cascada ischemică și edemul vasogenic pot progresa în interiorul penumbrei și pot continua în 24-48 de ore.512,516.

Infarctele ischemice nonhemoragice sunt cele mai frecvente AVC recunoscute la câini.517,518 Locurile comune pentru accidentul vascular cerebral ischemic la câini includ cerebelul, regiunea striatocapsulară și talamusul.517-521 Nu este detectată nicio cauză antemortem de bază pentru aproximativ 50% din AVC-urile de câine și nicio incidență legată de sex nu a fost identificată. necunoscut.512 Cavalier King Charles Spaniels și Greyhounds par suprareprezentați.517,518,522 Greyhounds par mai predispuși la accident vascular cerebral ischemic decât toate celelalte rase combinate, hipertensiunea arterială fiind un posibil factor contributiv.523 Infarctele teritoriale cerebeloase sunt mai probabile la câinii de rasă mică, în special la câinii Cavalier King/Charles lacunariniamics/infarctele teritoriale. infarctele apar mai des la câinii de rasă mare.518.522 Schnauzerii miniaturali pot prezenta un risc crescut, posibil legat de hiperlipidemie.524

Diverse etiologii au fost asociate cu accidentul vascular cerebral ischemic la câini și pisici, inclusiv sepsis, ateroscleroză asociată cu hipotiroidism primar și Schnauzer miniatural cu hiperlipidemie primară, migrație aberantă a paraziților, boală tromboembolice și neoplazie. (hipotiroidism, feocromocitom, hipertensiune arterială) sau hipercoagulopatie (diabet zaharat, hiperadrenocorticism, boală renală, nefropatie cu pierdere de proteine).512-531 Infarctele cerebrale hemoragice pot urma trombozei venoase sau leziuni vasculare cu scurgeri de sânge în condiții de reperfuzie53 focală sau variabilă în hematii. accident vascular cerebral ischemic (coagulopatie, hipertensiune arterială, sepsis, inflamație și metastaze (hemangiosarcom).512,531,532.

Accident vascular cerebral hemoragic

Sângerarea poate răni țesuturile învecinate prin întreruperea căilor vitale, prin exercitarea unei presiuni locale asupra structurilor cerebrale din jur și prin cauzarea ischemiei țesuturilor adiacente. Hematoamele pot fi suficient de mari pentru a crește presiunea intracraniană, provocând schimbarea și hernia țesutului cerebral. Hemoragia intracraniană netraumatică rezultă din ruperea vaselor de sânge sau tulburarea de sângerare și poate fi primară sau secundară. Hemoragiile multiple pot indica tulburări de sângerare, toxine, traumatisme sau tumori vasculare metastatice.53 Incidența accidentului vascular cerebral hemoragic la câini și pisici este necunoscută. Hemoragia intracraniană apare cel mai frecvent secundar traumatismei craniene.514 Într-un studiu pe 75 de câini cu hemoragie intracraniană netraumatică, leziunile au fost intraparenchimatoase (n = 72), subdurale (n = 2) sau intraventriculare (n = 1); 33 dintre câini au avut o afecțiune concomitentă, inclusiv infecție cu Angiostrongylus vasorum, hipertensiune arterială, hemangiosarcom metastatic, boală cronică de rinichi, hiperadrenocorticism, limfom intracranian, meningiom meningotelial, sepsis și hipotiroidism. Condițiile concomitente asociate cel mai frecvent cu leziuni multiple <5 mm (microsângerări cerebrale) au fost endocrinopatiile și hipertensiunea arterială.533 Infarctul sau hemoragia hipofizară adenomului (apoplexia hipofizară) poate provoca convulsii cu debut brusc, modificări de comportament sau pierderea vederii.535.

Se cunosc mai puține despre AVC la pisici, dar au fost raportate accidente vasculare cerebrale hemoragice și ischemice.532 Encefalopatia ischemică felină, un sindrom de infarct cerebral, implică de obicei artera cerebrală medie. Unele cazuri au fost asociate cu migrarea aberantă a Cuterebra spp. larve în creier.528,536 Deoarece nu toate au leziuni vasculare evidente, vasospasmul poate fi rezultatul hemoragiei în spațiul subarahnoidian cauzată de larva migratoare sau rezultatele unei toxine produse de larve.196 Infarctele hemoragice trebuie suspectate la pisicile cu boli hepatice53 și centrale vestibulare.

Ischemie globală

Ischemia cerebrală globală este o diferență la câini și pisici cu disfuncție neurologică peracută după anestezie sau resuscitare post-cardiopulmonară.537,538 Infarctul hidrografic se dezvoltă atunci când fluxul sanguin cerebral este scăzut sub punctul de compensare prin mecanisme de autoreglare cerebrale, provocând disfuncție cerebrală bilaterală larg răspândită. Folosirea ketaminei și a raselor brahicefalice predispun la ischemie globală.537 Utilizarea gurii bucale la pisici a fost asociată ca un potențial factor de risc pentru dezvoltarea ischemiei cerebrale, pierderea auzului și orbire.538 Dacă gura este deschisă maxim, fluxul sanguin prin arterele maxilare este obstrucționat la unele pisici540.539 Rezultatele unei perfuzii reduse la creier, dar ar putea rezulta și din fluxul sanguin întrerupt direct către retină sau urechea internă.539 Gavurile bucale mai mici nu au fost asociate cu anomalii la testele funcției retiniene sau la angiografia RMN și au oferit totuși o deschidere suficientă minimizând riscurile reducerii fluxului sanguin al arterei maxilare.541

Semne clinice

Debutul semnelor neurologice este peracut până la acut și, de obicei, neprogresiv după 24 de ore.512 Semnele frecvente observate de proprietari includ alterarea mentalității, hemipareza, convulsii și disfuncția vestibulară. Deficitele neurologice la câinii cu AVC au de obicei o localizare anatomică focală și reflectă localizarea și extensia leziunii a injuriei vasculare.512,517,521,522,531,542 Infarctul unei anumite regiuni cerebrale este asociat cu semne clinice specifice (adică prosencefal, talamus, mesenencefal, pons, medular). infarcte, locațiile implicate au fost creierul (29%), talamusul/mesencefalul (21%), cerebelul (47%) și multifocalul în 7%. Accident vascular cerebral ischemic la 27 de câini a implicat artera cerebrală medie la 70% dintre câini.542

Au fost raportate disfuncții motorii și ataxie proprioceptivă generală la 78%, inclusiv semne de hemi-neglijări senzoriale și deficite motorii contralaterale ca urmare a infarctului arterei cerebrale medii. Un studiu a raportat convulsii la 50% dintre câini după un accident vascular cerebral ischemic542, dar un alt studiu a raportat convulsii la doar 1 câine. Debutul accidentului vascular cerebral ischemic este de obicei acut până la peracut. De obicei, deteriorarea apare după insultă, probabil din cauza edemului, dar apoi devine statică sau se ameliorează după primele 24 de ore. În accidentul vascular cerebral hemoragic, adesea teritoriul afectat implică mai mult de o arteră și semnele secundare rezultă din creșterea presiunii intracraniene. Dacă hemoragia este asociată cu efect de masă, deteriorarea poate fi rezultatul formării edemului sau măririi hematomului.

Diagnostic

Inițial, trebuie luate în considerare și alte boli acute ale creierului, cum ar fi metabolice, neoplazice, inflamatorii și traumatisme. Este important să se determine prezența tulburărilor extraneurale subiacente (Figura 260-24). Câinii și pisicile cu accident vascular cerebral ischemic și hemoragic trebuie evaluați pentru hipertensiune arterială, boli endocrine, boli renale, boli cardiace și boli metastatice.522,530 Alături de examinările fizice (vezi cap. 2) și neurologice (vezi cap. 259), o examinare a retinei (vezi cap. 11) ar trebui luată în considerare (vezi cap. 11) ar trebui să dezvăluie dovezi ale hipertensiunii arteriale sinuoase (vezi cap. 11). 157) și hemoragie care poate sugera o tulburare de sângerare sau hipertensiune arterială. Un CBC permite identificarea indicilor anormali de celule roșii din sânge sau a anomaliilor trombocitelor. Profilul biochimic seric și analiza urinei trebuie utilizate pentru a evalua hipercoagulabilitatea sau alte boli sistemice subiacente. Se recomandă testarea specifică de coagulare (vezi cap. 196). Monitorizarea în serie a tensiunii arteriale poate detecta hipertensiunea subiacentă (cap. 99). Encefalopatia hipertensivă poate fi observată cu creșteri acute (>30 mm Hg de la nivelul de repaus) sau susținute (>180 mm Hg) ale tensiunii arteriale sistolice (vezi cap. 157).543 Alte teste adjuvante includ imagistica toracică, abdominală și cardiacă și testarea endocrină pentru glanda suprarenală (vezi cap. 157). boli.

FIGURA 260-24 Algoritmul abordării diagnostice pentru suspectarea accidentului vascular cerebral. APTT, timp parțial de tromboplastină activat; BMBT, timpul de sângerare a mucoasei bucale; TA, tensiune arterială; CBC, hemoleucograma completă; LCR, lichid cefalorahidian; PT, timp de protrombină.

Diagnosticul definitiv al accidentului vascular cerebral necesită histologie prin biopsie sau necropsie. Studiile imagistice sunt necesare pentru a stabili un diagnostic prezumtiv, a determina extinderea leziunii și a distinge între accidentul vascular cerebral ischemic și cel hemoragic.512,531 În plus, recunoașterea infarctului și/sau a hemoragiei ajută la gestionarea adecvată a pacientului. Imaginile CT sunt frecvent normale în timpul fazei acute a ischemiei; astfel, un diagnostic se bazează pe excluderea altor boli care mimează. Semnele precoce ale leziunii ischemice pe CT includ hipodensitatea parenchimului, pierderea distincției substanței cenușii-albe, ștergerea subtilă a șanțurilor corticale și efectul de masă local din edem.512,531 RMN-ul este considerat mai sensibil decât CT pentru detectarea leziunilor ischemice acute. leziuni, cu efect de masă minim. Leziunea intra-axială este hiperintensă pe secvențele T2W și FLAIR și hipointensă pe secvențele T1W cu intensificare minimă.336,513,517 Distribuția leziunii ar trebui să se coreleze cu pierderea aportului arterial teritorial.336,517,518,542 Leziunile cronice de CVA tind să sporească slab contrastul timp de câteva zile după ce poate fi instalată. confundat cu neoplazia si inflamatia.19.336

Dificultatea de a diferenția leziunile ischemice acute de cele cronice folosind RMN poate fi depășită cu tehnici RMN funcționale. Imagistica ponderată prin difuzie (DWI) completează alte secvențe RM convenționale cu sensibilitatea sa la edemul citotoxic, în special în ischemia precoce, și în evaluarea evoluției temporale în accidentul vascular cerebral ischemic acut versus cronic.513,545 Contrastul tisular pe DWI reflectă mișcarea browniană a moleculelor de apă. Infarctul ischemic peracut (ore până la 4 zile) apare ca hiperintens pe DWI, care corespunde cu hipointensitate pe hărțile ADC, în concordanță cu edem citotoxic și mișcare browniană redusă a moleculelor de apă (E-Figura 260-25). Cu timpul se dezvoltă edemul vasogenic și pe DWI și maparea ADC corespunzătoare, semnalul devine hiperintens pe măsură ce difuzia devine mai mare datorită creșterii apei extracelulare. Angiografia MR (MRA) poate fi utilă pentru identificarea ocluziei sau malformațiilor vasculare subiacente.

E-FIGURA 260-25 Imagini axiale T2W (A) și greutate de difuzie (B) și maparea coeficientului de difuzie aparent (ADC) corespunzătoare (C) la nivelul medulei rostrale și cerebelului de la un câine cu infarct ischemic în emisfera cerebeloasă stângă. Observați hiperintensitatea în formă de pană pe imaginea T2W (A) și hiperintensitatea pe imaginea ponderată prin difuzie. Leziunea apare hipointensă pe maparea ADC, indicând difuzie restrânsă asociată cu edem citotoxic după o leziune ischemică hiperacută. (Cu amabilitatea Fred A. Wininger, specialist în chirurgie veterinară, St Louis, MO.)

Recunoașterea hemoragiei este importantă în diagnostic și management adecvat. CT este considerată foarte sensibilă pentru detectarea hemoragiei acute, care apare hiperdensă datorită atenuării razelor X de către porțiunea globină a hemoglobinei (Tabelul 260-10). De-a lungul zilelor până la săptămâni, hematoamele devin în cele din urmă izodense cu o creștere variabilă a contrastului. La RMN, leziunile hemoragice acute și subacute sunt adesea asociate cu edem vasogenic înconjurător, care apare ca hiperintens pe secvențele T2W și FLAIR. Există etape distincte ale apariției RMN a leziunilor hemoragice intracraniene din cauza defalcării RBC și a diferitelor forme de hemoglobină care creează diferite modele de intensități ale semnalului pe secvențe definite (vezi Tabelul 26010).546-548 Secvențele gradient-eco (T2*) sunt recomandate pentru vizualizarea hemoragiei. Secvența T2*W profită de proprietățile magnetice ale hemosiderinei, oxi-, deoxi- și methemoglobinei pentru a identifica zonele de acumulare a produselor sanguine și evoluția temporală a hemoragiei intracraniene. Proprietățile paramagnetice ale deoxihemoglobinei în hemoragia acută provoacă un artefact de susceptibilitate pe T2*W, care este vizualizat ca un gol de semnal (întuneric; E-Figura 260-26). Uneori, secvența T2*W poate îmbunătăți vizibilitatea microsângerărilor (<4 mm) care nu sunt vizibile cu ușurință pe o secvență T2W.549

TABELUL 260-10

Momentul hemoragiei și Descrierea RMN/CT

GRE, Ecou gradient; RBC, globule roșii.

E-FIGURA 260-26 Imagini de rezonanță magnetică la nivelul talamusului unui creier canin cu boală cerebrovasculară. Imaginea axială T2W (A) arată o zonă delimitată de hipointensitate în corona radiata (săgeată). Pe T2*W (B) din aceeași zonă, este recunoscut un gol de semnal împreună cu alte leziuni focale mai mici (vârfuri de săgeată) ale golului de semnal care nu au fost vizibile la imagistica T2W. Leziunea a fost Tl-hipointense (C) fără îmbunătățirea contrastului (D).

Tratament

Managementul AVC este în mare măsură de susținere: controlul convulsiilor și presiunii intracraniene și tratarea oricărei cauze subiacente, cum ar fi vasculita sau hipertensiunea arterială.512 După un accident vascular cerebral ischemic, recuperarea apare adesea în câteva săptămâni cu îngrijiri de susținere. Tratamentul include corectarea anomaliilor fiziologice, minimizarea efectelor cascadei ischemice și îmbunătățirea fluxului sanguin cerebral. Pe baza dezvoltării penumbrei la pacienții cu AVC la om, „fereastra de oportunitate” pentru instituirea acestor terapii este în 6 ore.516

Principiile tratamentului acut pentru accident vascular cerebral includ monitorizarea parametrilor vitali (căile aeriene, respirația, circulația), stabilizarea intracraniană și investigarea cauzelor subiacente. Stabilizarea intracraniană se concentrează pe reducerea edemului cerebral, optimizarea fluxului sanguin cerebral și, dacă este indicat, îndepărtarea hematomului care ocupă spațiu. Perfuzia cerebrală este optimizată cu gestionarea tensiunii arteriale sistemice și a presiunii intracraniene crescute. În accidentul vascular cerebral hemoragic, beneficiile depășesc probabil riscurile atunci când se ia în considerare administrarea unui agent osmotic, cum ar fi manitolul. Agenții trombolitici (de exemplu, activatorul de plasminogen tisular, streptokinaza) în timpul tratamentului acut sunt utilizați rar din cauza cheltuielilor, rarității cheagurilor de sânge asociate cu infarctul la câini și pisici și eșecul de a administra acești agenți în intervalul de 6 ore. infarct. Pe termen lung, pacientul trebuie monitorizat în serie pentru semne de recurență a accidentului vascular cerebral și progresia afecțiunii de bază.

Prognoză

Prognosticul depinde de tipul și localizarea AVC, de severitatea disfuncției neurologice, de apariția deteriorării sau de complicații și de cauza de bază.522 Studiile de supraviețuire ale AVC sunt dificile deoarece câinii au adesea semne neurologice severe care îi determină pe proprietari să aleagă eutanasie. În accidentul vascular cerebral ischemic, majoritatea câinilor se recuperează în câteva săptămâni de la debutul semnelor.517'518'522 Într-un studiu pe 20 de câini cu AVC ischemic, prognosticul a fost bun dacă supravieţuiau primele 30 de zile post-AVC, dar există risc de recidivă. afecțiunea medicală concomitentă care provoacă un accident vascular cerebral ischemic au timpi de supraviețuire mai scurti decât câinii fără afecțiune subiacentă identificată.522 Într-un studiu pe 75 de câini cu hemoragie intracraniană netraumatică, 61% au avut un rezultat bun spre excelent pe termen lung.533 Cu toate acestea, accidentul vascular cerebral hemoragic la cerebel este asociat cu o mortalitate mai mare a hipertensiunii arteriale518 la câini nontraumatici. hemoragia intracraniană este un indicator de prognostic slab.533 La câinii cu hemoragie intracraniană și leziuni multiple >5 mm, A. vasorum (vezi cap. 242) a fost singura afecțiune concomitentă cu un rezultat bun.533

Referințe

Kornegay JN, Oliver JE Jr, Gorgacz EJ. Caracteristicile clinicopatologice ale herniei cerebrale la animale. J Am Vet Med Asoc. 1983;182:1111-1116.

Spitzbarth I, Baumgartner W, Beineke A. Rolul citokinelor pro- și antiinflamatorii în patogeneza bolilor spontane ale SNC canin. Vet Immunol Imunopatol. 2012;147:6-24.

Lyman M, Lloyd DG, Ji X și colab. Neuroinflamația: rolul și consecințele. Neurosci Res. 2014;79:1-12.

Cardoso FL, Brites D, Brito MA. Privind bariera hematoencefalică: anatomie moleculară și posibile abordări de investigare. Brain Res Rev. 2010;64:328-363.

Engelhardt B, Sorokin L. Barierele sânge-creier și sânge-lichidul cefalorahidian: funcție și disfuncție. Semin Imunopatol. 2009;31:497-511.

Abbott NJ, Ronnback L, Hansson E. Interacțiuni astrocite-endoteliale la bariera hemato-encefalică. Nat Rev Neurosci. 2006;7:41-53.

Carson MJ, Doose JM, Melchior B, et al. Privilegiul imunitar al SNC: ascunderea la vedere. Immunol Rev. 2006;213:48-65.

Berendt M, Gram L. Clasificarea epilepsiei și a convulsiilor la 63 de câini: o reevaluare a terminologiei epilepsiei veterinare. J Vet Intern Med. 1999;13:14-20.

Patterson EE, Mickelson JR, Da Y, et al. Caracteristicile clinice și moștenirea epilepsiei idiopatice la Vizslas. J Vet Intern Med. 2003;17:319-325.

Coates JR, Kline KL. Tulburări neurologice congenitale și moștenite la câini și pisici. Kirk RW. Terapia veterinară actuală a lui Kirk XI. Saunders: St Louis; 1995:1111-1120.

Lorenz MD, Coates J, Kent M. Manual de neurologie veterinară. ed 5. Elsevier: St Louis; 2011.

Platt SR, Olby NJ. BSAVA manual de neurologie canină și felină. Asociația britanică veterinară pentru animale mici: Quedgeley; 2014.

Snyder JM, Lipitz L, Skorupski KA, et al. Neoplazie intracraniană secundară la câine: 177 cazuri (19862003). J Vet Intern Med. 2008;22:172-177.

Tong NM, Zwingenberger AL, Blair WH, et al. Efectul examinării cu ultrasunete abdominale asupra deciziei de a urma teste de diagnostic avansate și tratament la câinii cu boală neurologică. J Vet Intern Med. 2015;29:893-899.

Tidwell AS, Jones JC. Concepte avansate de imagistică: un glosar pictural al tehnologiei CT și RMN. [Recenzie] [67 referințe]. Clin Tech Small Anim Pract. 1999;14:65-111.

Vite CH, Cross JR. Corelarea rezultatelor rezonanței magnetice cu neuropatologia și semnele clinice la câini și pisici. Vet Radiol Ultrasunete. 2011;52:S23-S31.

Wisner ER, Dickinson PJ, Higgins RJ. Caracteristicile imagistice prin rezonanță magnetică ale neoplaziei intracraniene canine. Vet Radiol Ultrasunete. 2011;52:S52-S61.

Wolff CA, Holmes SP, Young BD și colab. Imagistica prin rezonanță magnetică pentru diferențierea bolilor cerebrale neoplazice, inflamatorii și cerebrovasculare la câini. J Vet Intern Med. 2012;26:589-597.

Young BD, Fosgate GT, Holmes SP și colab. Evaluarea caracteristicilor de rezonanță magnetică standard utilizate pentru a diferenția leziunile cerebrale neoplazice, inflamatorii și vasculare la câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2014;55:399-406.

LeBlanc AK, Peremans K. Imagistica PET și SPECT în medicina veterinară. Semin Nucl Med. 2014;44:47-56.

Williams LM, Morandi F, Osborne DR, et al. Analiza cinetică a absorbției de 2-([(18)F]fluor)-2-deoxi-d-glucoză în creierul câinilor sănătoși anesteziați. Am J Vet Res. 2014;75:588-594.

Kang BT, Kim SG, Lim CY și colab. Corelația dintre tomografia cu emisie de pozitroni cu fluorodeoxiglucoză și rezultatele imagistice prin rezonanță magnetică ale meningoencefalitei non-supurative la 5 câini. Can Vet J. 2010;51:986-992.

Kang BT, Park C, Yoo JH și colab. Tomografia cu emisie de pozitroni 18F-fluorodeoxiglucoză și descoperirile imagistice prin rezonanță magnetică ale sarcomului histiocitar intracranian primar la un câine. J Vet Med Sci. 2009;71:1397-1401.

Kang BT, Son YD, Lee SR și colab. Absorbția FDG a creierului canin normal, evaluată prin tomografie de înaltă rezoluție, tomografie cu emisie de pozitroni și imagistica prin rezonanță magnetică 7 T. J Vet Med Sci. 2012;74:1261-1267.

Koblik PD, LeCouteur RA, Higgins RJ, et al. Modificarea și aplicarea unui sistem stereotactic Pelorus Mark III pentru biopsia cerebrală ghidată de CT la 50 de câini. Vet Radiol Ultrasunete. 1999;40:424-433.

Giroux A, Jones JC, Bohn JH, et al. Un nou dispozitiv pentru biospia stereotactică ghidată de CT a creierului canin: design, construcție și precizie de plasare a acului. Vet Radiol Ultrasunete. 2002;43:229-236.

Flegel T, Podell M, March PA, et al. Utilizarea unui dispozitiv de navigare stereotactic CT de unică folosință în timp real pentru biopsie minim invazivă a creierului de câine printr-o gaură mini-bavură. AJNR Am J Neuroradiol. 2002;23:1160-1163.

Moissonnier P, Blot S, Devauchelle P, et al. Biopsie stereotactică a creierului ghidată de CT la câine. J Small Anim Pract. 2002;43:115-123.

Troxel MT, Vite CH. Biopsie stereotactică a creierului ghidată de CT folosind sistemul stereotactic Kopf. Vet Radiol

Ultrasunete. 2008;49:438-443.

Giroux A, Jones JC, Bohn JH, et al. Un nou dispozitiv pentru biopsia stereotactică ghidată de CT a creierului canin: design, construcție și precizie de plasare a acului. Vet Radiol Ultrasunete. 2002;43:229-236.

Chen AV, Wininger FA, Frey S, et al. Descrierea și validarea unui dispozitiv de biopsie a creierului stereotactic ghidat de imagistica prin rezonanță magnetică la câine. Vet Radiol Ultrasunete. 2012;53:150-156.

Thomas WB, Sorjonen DC, Hudson JA, et al. Biopsie cerebrală ghidată cu ultrasunete la câini. Am J Vet Res. 1993;54:1942-1947.

Harari J, Moore MM, Leathers CW, et al. Biopsie cu ac cu mâna liberă, ghidată de tomografie computerizată, a tumorilor cerebrale la câini. Prog Vet Neurol. 1993;4:41-44.

Flegel T, Oevermann A, Oechtering G, et al. Randamentul diagnosticului și efectele adverse ale biopsiilor cerebrale ghidate de RMN printr-o gaură mini-bavură la câinii cu encefalită. J Vet Intern Med. 2012;26:969-976.

Klopp LS, Ridgway M. Utilizarea unui endoscop în biopsia leziunii minim invazive și îndepărtarea în interiorul craniului și bolții craniene la doi câini și o pisică. J Am Vet Med Asoc. 2009;234:1573-1577.

Koblik PD, LeCouteur RA, Higgins RJ, et al. Biopsie cerebrală ghidată de CT folosind un sistem stereotactic Pelorus Mark III modificat: experiență cu 50 de câini. Vet Radiol Ultrasunete. 1999;40:434-440.

Vernau KM, Higgins RJ, Bollen AW, et al. Tumori primare ale sistemului nervos canin și felin: diagnostic intraoperator folosind tehnica frotiului. Veterinarul Pathol. 2001;38:47-57.

Wininger F. Neuronavigație la animalele mici: dezvoltare, tehnici și aplicații. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2014;44:1235-1248.

Taylor AR, Cohen ND, Fletcher S, et al. Aplicarea și acuratețea mașinii unui nou sistem de biopsie cerebrală stereotactică ghidată de tomografie computerizată fără cadru la câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2013;54:332-342.

Schatzberg SJ, Haley NJ, Barr SC și colab. Screeningul reacției în lanț a polimerazei pentru virusurile ADN în creierul încorporat în parafină de la câini cu meningoencefalită necrozantă, leucoencefalită necrozantă și meningoencefalită granulomatoasă. J Vet Intern Med. 2005;19:553-559.

Nghiem PP, Schatzberg SJ. Teste de diagnostic convenționale și moleculare pentru pacientul neurologic acut. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2010;20:46-61.

Barber RM, Li Q, Diniz PPVP, et al. Evaluarea țesutului cerebral sau a lichidului cefalorahidian cu reacție în lanț a polimerazei larg reactivă pentru Ehrlichia, Anaplasma, grupul de febră spotată Rickettsia, Bartonella și speciile Borrelia în bolile neurologice canine (109 cazuri). J Vet Intern Med. 2010;24:372-378.

Sorjonen DC. Proteine totale, cota de albumină și modele electroforetice în lichidul cefalorahidian al câinilor cu tulburări ale sistemului nervos central. Am J Vet Res. 1987;48:301-305.

Sorjonen DC, Cox NR, Swango LJ. Determinarea electroforetică a concentrațiilor de albumină și gamma globuline în lichidul cefalorahidian al câinilor cu encefalomielită atribuită infecției cu virusul ciurului canin: 13 cazuri (1980-1987). J Am Vet Med Asoc. 1989;195:977-980.

Tipold A, Pfister H, Zurbriggen A, et al. Sinteza intratecală a claselor majore de imunoglobuline în bolile inflamatorii ale SNC canin. Vet Immunol Imunopatol. 1994;42:149-159.

Duque C, Parent J, Bienzle D. Imunofenotipul celulelor mononucleare din sânge și lichid cefalorahidian la câini. J Vet Intern Med. 2002;16:714-719.

Fischer A, Obermaier G. Potențialele evocate auditive ale trunchiului cerebral și corelațiile neuropatologice la 26 de câini cu tumori cerebrale. J Vet Intern Med. 1994;8:363-369.

Steiss JE, Cox NR, Hathcock JT. Anomalii ale răspunsului evocat auditiv ale trunchiului cerebral la 14 câini cu leziuni confirmate ale sistemului nervos central. J Vet Intern Med. 1994;8:293-298.

Mellersh C. Tulburări neurologice moștenite la câine: știința din spatele soluțiilor. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2014;44:1223-1234.

O'Brien DP, Leeb T. Testarea ADN în bolile neurologice. J Vet Intern Med. 2014;28:1186-1198.

Lyon LA. Testare genetică la pisici domestice. Sonde pentru celule Mol. 2012;26:224-230.

Summers BA, Cummings JF, deLahunta A. Neuropatologie veterinară. Mosby: St Louis; 1995.

Vandevelde M, Higgins RJ, Oevermann A. Neuropatologie veterinară: elemente esențiale ale teoriei și practicii. John Wiley & Sons: Chichester; 2012.

Duncan ID. Anomalii de mielinizare a sistemului nervos central asociate cu tremor congenital. [Recenzie] [53 referințe]. J Vet Intern Med. 1987;1:10-23.

Greene CE, Vandevelde M, Hoff EJ. Hipomielinogeneza congenitală cefalorahidiană la un pui. J Am Vet Med Asoc. 1977;171:534-536.

Duncan ID, Griffiths IR, Munz M. „Shaking pups”: o tulburare de mielinizare centrală la câinele spaniel. III. Aspecte cantitative ale gliei și mielinei în măduva spinării și nervul optic. Neuropathol Appl Neurobiol. 1983;9:355-368.

Duncan ID, Hammang JP, Jackson KF. Mozaic mielină la femelele heterozigote ale puiului care tremură canin și mutanților de șobolan cu deficit de mielină. Brain Res. 1987;402:168-172.

Cummings JF, Summers BA, de Lahunta A, et al. Tremurături la puii Samoyed cu deficiențe de oligodendrocite și hipomielinizare. Acta neuropathol (Berl). 1986;71:267-277.

Vandevelde M, Braund KG, Walker TL, et al. Dismielinizarea sistemului nervos central la câinele Chow-Chow. Acta neuropathol (Berl). 1978;42:211-215.

Kornegay JN, Goodwin MA, Spyridakis LK. Hipomielinizarea la câinii Weimaraner. Acta neuropathol (Berl). 1987;72:394-401.

Mayhew IG, Blakemore WF, Palmer AC și colab. Sindromul de tremor și hipomielinizarea la puii Lurcher. J Small Anim Pract. 1984;25:551-559.

Palmer AC, Blakemore WF, Wallace ME, et al. Recunoașterea „tremurului”, o afecțiune hipomielinizantă la câinele de munte bernez. Vet Rec. 1987;120:609-612.

Nadon NL, Duncan ID, Hudson LD. O mutație punctuală a genei proteinei proteolipide a „puiului tremurător” întrerupe dezvoltarea oligodendrocitelor. Dezvoltare. 1990;110:529-537.

Pemberton TJ, Choi S, Mayer JA, et al. O mutație a genei canine care codifică proteina 2 care interacționează cu foliculină (FNIP2) asociată cu o întrerupere unică a mielinării măduvei spinării. Glia. 2014;62:39-51.

Pettigrew R, Fyfe JC, Gregory BL și colab. Hipomielinizarea SNC la câinii Rat Terrier cu gușă congenitală și o mutație a genei peroxidazei tiroidiene. Veterinarul Pathol. 2007;44:50-56.

Bjerkas I. Leucodistrofia ereditară „cavitantă” la câinii dalmați. Acta neuropathol. 1977;40:163-169.

McGrath JT. Leucodistrofie fibrinoidă (boala lui Alexandru). Presă academică: New York; 1979. Andrews EJ, Ward BC, Altman NH. Modele animale spontane ale bolilor umane. vol 2.

Cox NR, Kwapien RP, Sorjonen DC, et al. Mieloencefalopatie asemănătoare cu boala lui Alexandru la un câine terrier scoțian. Acta neuropathol (Berl). 1986;71:163-166.

Sorjonen DC, Cox NR, Kwapien RP. Mieloencefalopatie cu corpi refractili eozinofili (fibre Rosenthal) la un terrier scoțian. J Am Vet Med Asoc. 1987;190:1004-1006.

Morrison JP, Schatzberg SJ, de Lahunta A, et al. Displazia oligodendroglială la doi câini bullmastiff. Veterinarul Pathol. 2006;43:29-35.

Wood SL, Patterson JS. Leucodistrofia câinelui ciobanesc Shetland. J Vet Intern Med. 2001;15:486-493.

Richardson JA, Tang K, Burns DK. Mieloencefalopatie cu formare de fibre Rosenthal la un pudel miniatural. Veterinarul Pathol. 1991;28:536-538.

Averill DR, Bronson RT. Mielopatie necrozantă moștenită a câinilor afgani. J Neuropathol Exp Neurol. 1977;36:734-747.

Cockrell BY, Herigstad RR, Flo GL, et al. Mielomalacia la câini afgani. J Am Vet Med Asoc. 1973;162:362-365.

Cummings JF, de Lahunta A. Mielopatia ereditară a câinilor afgani, o boală mielinolitică. Acta neuropathol (Berl). 1978;42:173-181.

Douglas SW, Palmer AC. Demielinizarea idiopatică a trunchiului cerebral și a cordonului la un cățeluș miniatural pudel. J Pathol Bacterian. 1961;82:67-71.

Mandigers PJJ, van Nes JJ, Knol BW și colab. Ataxie ereditară de câine Kooiker. Res Vet Sci. 1993;54:118-123.

Gamble DA, Chrisman CL. O leucoencefalomielopatie a câinilor rottweiler. Veterinarul Pathol. 1984;21:274-280.

Wouda W, van Nes JJ. Ataxie progresivă datorată demielinizării centrale la câinii Rottweiler. Vet Q. 1986;8:89-97.

Oevermann A, Bley T, Konar M, et al. O nouă leucoencefalomielopatie a câinilor Leonberger. J Vet Intern Med. 2008;22:467-471.

Summers BA, Cummings JF, de Lahunta A. Boli degenerative ale sistemului nervos central. Summers BA, Cummings JF, de Lahunta A. Veterinary neuropathology. Mosby: St Louis; 1995:208-350.

Martin-Vaquero P, da Costa RC, Simmons JK, et al. O nouă leucoencefalomielopatie spongiformă la cățeii Border Terrier. J Vet Intern Med. 2012;26:402-406.

Richards RB, Kakulas BA. Leucoencefalopatie spongiformă asociată cu sindromul miocloniei congenitale la câine [report de caz]. J Comp Pathol. 1978;88:317-320.

O'Brien DP, Zachary JF. Caracteristicile clinice ale degenerării spongioase a sistemului nervos central la doi colegi de pui Labrador Retriever. J Am Vet Med Asoc. 1985;186:1207-1210.

Zachary JF, O'Brien DP. Degenerarea spongioasă a sistemului nervos central la doi tovarăși canini. Veterinarul Pathol. 1985;22:561-571.

Suzuki K, Suzuki Y. Leucodistrofie cu celule globoide (boala Krabbe): deficiență de beta-galactozidază glactocerebrozidă. Proc Natl Acad Sci USA. 1970;66:302-309.

Suzuki Y, Austin J, Armstrong D. Studii în leucodistrofia globoidă: constatări enzimatice și lipide în forma canină. Exp Neurol. 1970;1970:65-75.

Cavanagh JB. Semnificația procesului de „moare înapoi" în bolile neurologice experimentale și umane. Int Rev Exp Pathol. 1964;3:219-267.

Hartley WJ, Palmer AC. Ataxie la terrierii Jack Russell. Acta neuropathol (Berl). 1973;26:71-74.

Wessman A, Goedde T, Fischer A, et al. Ataxie ereditară la Jack Russell Terrier - investigații clinice și genetice. J Vet Intern Med. 2004;18:515-521.

Bjorck G, Mair W, Olsson SE, et al. Ataxie ereditară la fox terrier. Acta neuropathol. 1962;(Supl I):45-48.

Bjork G, Dyrendahl S, Olsson SE. Ataxie ereditară la fox terrier cu păr neted. Vet Rec. 1957;69:871-876.

Rohdin C, Gilliam D, O'Leary CA, et al. O mutație KCNJ10 identificată anterior în grupul Russell de terrieri apare și la Fox Terrieri cu păr neted cu ataxie ereditară și la rasele înrudite. Acta Vet Scand. 2015;57:26.

Van Ham L, Vandevelde M, Desmidt M, et al. Un sindrom de tremor cu o axonopatie centrală la terrierii scoțieni. J Vet Intern Med. 1994;8:290-292.

de Lahunta A, Ingram JT, Cummings JF, et al. Axonopatie centrală labrador retriever. Prog Vet Neurol. 1994;5:117-122.

Gilliam D, O'Brien DP, Coates JR, et al. O mutație homozigotă KCNJ10 la Jack Russell Terrier și rasele înrudite cu ataxie spinocerebeloasă cu miochimie, convulsii sau ambele. J Vet Intern Med. 2014;28:871-877.

Forman OP, De Risio L, Mellersh CS. Mutația missens în CAPN1 este asociată cu ataxia spinocerebeloasă la rasa de câini Parson Russell Terrier. PLoS ONE. 2013;8:e64627.

Coates JR, O'Brien DP. Neuropatii periferice moștenite la câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2004;34:1361-1401.

Granger N. Neuropatii motorii și senzoriale moștenite canine: o clasificare actualizată în 22 de rase și comparație cu boala Charcot-Marie-Tooth. Vet J. 2011;188:274-285.

Wakshlag JJ, de Lahunta A. Encefalomielopatie ereditară și polineuropatie la un husky din Alaska. J Small Anim Pract. 2009;50:670-674.

Griffiths IR, Duncan ID, Barker J. O axonopatie progresivă a câinilor Boxer care afectează sistemele nervoase centrale și periferice. J Small Anim Pract. 1980;21:29-43.

Griffiths IR, McCulloch MC, Abrahams S. Axonopatie progresivă: o neuropatie moștenită a câinilor Boxer. 2. Natura și distribuția modificărilor patologice. Neuropathol Appl Neurobiol. 1985;11:431-446.

Wright JA, Brownlie S. Ataxia progresivă la un câine de munte din Pirinei. Vet Rec. 1985;116:410-411.

Jolly RD, Burbidge HM, Alley MR și colab. Mielopatie progresivă și neuropatie în Noua Zeelandă

Câini Huntaway. NZ Vet J. 2000;48:188-191.

Awano T, Johnson GS, Wade CM, et al. Analiza de asociere la nivelul genomului dezvăluie o mutație SOD1 în mielopatia degenerativă canină care seamănă cu scleroza laterală amiotrofică. Proc Natl Acad Sci USA. 2009;106:2794-2799.

Zeng R, Coates JR, Johnson GC și colab. Distribuția rasei alelelor SOD1 asociate anterior cu mielopatia degenerativă canină. J Vet Intern Med. 2014;28:515-521.

Jaderlund KH, Orvind E, Johnsson E, et al. Un sindrom neurologic la golden retriever care se prezintă ca o neuropatie ataxică senzorială. J Vet Intern Med. 2007;21:1307-1315.

Baranowska I, Jaderlund KH, Nennesmo I, et al. Neuropatia ataxică senzorială la câinii golden retriever este cauzată de o deleție a genei mitocondriale tRNATyr. PLoS Genet. 2009;5:1-9.

Moreau PM, Vallat JM, Hugon J, et al. Axonopatie distală periferică și centrală de origine moștenită suspectată la pisicile Birman. Acta neuropathol. 1991;82:143-146.

Chrisman CL, Cork LC, Gamble DA. Distrofia neuroaxonală a câinilor rottweiler. J Am Vet Med Asoc. 1984;184:464-467.

Cork LC, Troncoso JC, Price DL și colab. Distrofia neuroaxonală canină. J Neuropathol Exp Neurol. 1983;42:286-296.

Blakemore WF, Palmer AC. Boală nervoasă la chihuahua caracterizată prin umflături axonale. Vet Rec. 1985;117:498-499.

Clark RG, Hartley WJ, Burgess GS și colab. Se suspectează distrofie neuroaxonală cerebeloasă moștenită la câinii oaie collie. NZ Vet J. 1982;30:102-103.

Sacre BJ, Cummings JF, de Lahunta A. Distrofie neuroaxonală la un pui de terrier Jack Russell asemănător cu distrofia neuroaxonală infantilă umană. Cornell Vet. 1993;83:133-142.

Duncan ID, Griffiths IR, Carmichael S, și colab. Neuropatie axonală gigantică canină moștenită. Nervul muscular. 1981;4:223-227.

Diaz JD, Duque C, Geisel R. Neuroaxonal dystrophy in dogs: case report in 2 litters of Papillon puppies. J Vet Intern Med. 2007;21:531-534.

Franklin RJ, Jeffery ND, Ramsey IK. Distrofie neuroaxonală la o așternuță de pui de papillon. J Small Anim Pract. 1995;36:441-444.

Carmichael KP, Howerth EW, Oliver JE Jr, și colab. Distrofia neuroaxonală la un grup de pisici înrudite. J Vet Diagn Invest. 1993;5:585-590.

Rodriguez F, Espinosa de los Monteros A, Morales M, et al. Distrofie neuroaxonală la doi tovarăși de pui de pisoi siamezi. Vet Res. 1996;138:548-549.

Woodard JC, Collins GH, Hessler JR. Distrofia neuroaxonală ereditară felină. Sunt J Pathol. 1974;74:551-566.

Fyfe JC, Al-Tamimi RA, Castellani RJ, et al. Distrofia neuroaxonală moștenită la câini care provoacă disfuncții ale sistemului motor cu debut fetal și hipoplazie cerebeloasă. J Comp Neurol. 2010;518:3771-3784.

Fyfe JC, Al-Tamimi RA, Liu J, et al. O nouă mutație a mitofusinei 2 provoacă distrofie neuroaxonală canină cu debut fetal. Neurogenetica. 2011;12:223-232.

O'Brien DP. Encefalopatii spongiforme. Actele Forumului anual ACVIM. 1996:569-662.

Gunn TM, Carlson GA. Prionii RML acţionează prin căi independente de Mahogunin şi Attractin. Prion. 2013;7:267-271.

Will RG, Ironside JW, Zeidler M, et al. O nouă variantă a bolii Creutzfeldt-Jakob în Marea Britanie. Lancet. 1996;347:921-925.

Wyatt JM, Pearson GR, Smerdon TN și colab. Encefalopatie spongiformă asemănătoare scrapiei care apare în mod natural la cinci pisici domestice. [vezi comentariul]. Vet Rec. 1991;129(11):233-236.

Prusiner SB. Bolile prionice și criza ESB. Ştiinţă. 1997;278:245-251.

Kelly DF, Wells GA, Haritani M, et al. Constatări neuropatologice la pisici cu encefalopatie spongiformă feline suspectă clinic, dar neconfirmată histologic. Vet Rec. 2005;156:472-477.

Kortz GD, Meier WA, Higgins RJ, et al. Vacuolarea neuronală și degenerarea spinocerebeloasă la câinii tineri rottweiler. [vezi comentarii]. Veterinarul Pathol. 1997;34:296-302.

O'Brien DP. Encefalopatie spongiformă la tererii ruși negri. Proceedings Forumul ACVIM. [Indianapolis, IN] 2015 [3-6 iunie 2015].

Brenner O, de Lahunta A, Summers BA, et al. Polioencefalomielopatia ereditară a câinelui de vite australian. [Recenzie] [42 de referințe]. Acta neuropathol. 1997;94:54-66.

Brenner O, de Lahunta A, Cummings JF, et al. O encefalomielopatie canină cu anomalii morfologice în mitocondrii. Acta neuropathol. 1997;94:390-397.

Kyostila K, Syrja P, Jagannathan V, et al. O schimbare greșită a genei ATG4D leagă aberante

autofagie la o boală neurodegenerativă de stocare vacuolară. PLoS Genet. 2015;11:e1005169.

Kelly DF, Gaskell CJ. Degenerarea spongioasă a sistemului nervos central la pisoi. Acta neuropathol. 1976;35:151-158.

Harkin KR, Goggin JM, DeBey BM și colab. Imagistica prin rezonanță magnetică a creierului unui câine cu polioencefalomielopatie ereditară. J Am Vet Med Asoc. 1999;214:1342-1344.

Li FY, Cuddon PA, Song J, et al. Leucoencefalopatia spongiformă canină este asociată cu o mutație missens în citocromul b. Neurobiol Dis. 2006;21:35-42.

Cachin M, Vandevelde M. Tremor congenital cu degenerare spongioasa a sistemului nervos central la doi catei. J Vet Intern Med. 1991;5:87-90.

Kleiter M, Hogler S, Kneissle S, et al. Degenerescenta spongioasa cu ataxie cerebeloasa la cateii Malinois: o tulburare ereditara autosomal recesiva. J Vet Intern Med. 2011;25:490-496.

Carmichael S, Griffiths IR, Harvey MJ. Ataxie cerebeloasă familială cu hidrocefalie la mastiff taur. Vet Rec. 1983;112:354-358.

Citiți DH, Harrington DD. Deficiența de tiamină indusă experimental la câinii beagle: observații clinice. Am J Vet Res. 1981;42:984-991.

Citiți DH, Harrington DD. Deficiența de tiamină indusă experimental la câinii beagle: modificări patologice ale sistemului nervos central. Am J Vet Res. 1986;47:2281-2289.

Marks SL, Lipsitz D, Vernau KM, et al. Encefalopatie reversibilă secundară deficienței de tiamină la 3 pisici care ingerează diete comerciale. J Vet Intern Med. 2011;25:949-953.

Markovich JE, Heinze CR, Freeman LM. Deficitul de tiamină la câini și pisici. J Am Vet Med Asoc. 2013;243:649-656.

Șters în revizuire.

Brenner O, Wakshlag JJ, Summers BA, et al. Encefalopatia Alaskan Husky - o tulburare neurodegenerativă canină asemănătoare cu encefalomielopatia necrozantă subacută (sindromul Leigh). Acta neuropathol. 2000;100:50-62.

Vernau K, Napoli E, Wong S, et al. Patologia mitocondrială a creierului mediată de deficit de tiamină la huskiii din Alaska cu mutație în SLC19A3.1. Patologia creierului. 2015;25(4):441-453.

Wakshlag JJ, de Lahunta L, Robinson T, et al. Encefalopatie necrozantă subacută la un husky din Alaska. J Small Anim Pract. 1999;40:585-589.

Baiker K, Hofmann S, Fischer A, et al. Encefalopatie necrozantă subacută asemănătoare lui Leigh la Yorkshire Terrier: caracterizare neuropatologică, activități ale lanțului respirator și ADN mitocondrial. Acta neuropathol. 2009;118:697-709.

Collins D, Angles JM, Christodoulou J, și colab. Encefalopatie necrozantă subacută severă (sindrom asemănător Leigh) la câinii americani Staffordshire bull terrier. J Comp Pathol. 2013;148:345-353.

Olby N. Boala neuronului motor: moștenită și dobândită. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2004;34:1403-1418.

Cummings JF, de Lahunta A, Gasteiger EL. Degenerarea neuronală cromatolitică multisistemică la Cairn Terrier. Un caz cu episoade cataplectice generalizate. J Vet Intern Med. 1991;5:91-94.

Palmer AC, Blakemore WF. O neuronopatie progresivă la tânărul Cairn Terrier. J Small Anim Pract. 1989;30:101-106.

Zaal MD, van dan Ingh TSGAM, Goedegebuure SA, et al. Neuronopatie progresivă la doi parteneri de așternut Cairn Terrier. Vet Q. 1997;19:34-36.

Jaggy A, Vandevelde M. Multisystem neuronal degeneration in cocker spaniels. J Vet Intern Med. 1988;2:117-120.

da Costa RC, Parent JM, Poma R, et al. Axonopatie și neuronopatie multisistem la câinii Golden Retriever. J Vet Intern Med. 2009;23:935-939.

de Lahunta A, Averill DR Jr. Abiotrofie nucleară corticală cerebeloasă și extrapiramidală ereditară la Kerry Blue Terrier. J Am Vet Med Asoc. 1976;168:1119-1124.

Montgomery DL, Storts RW. Degenerarea ereditară striatonigrală și cerebelo-olivară a Terrierului albastru Kerry. I. Leziuni macroscopice și ușoare ale sistemului nervos central. Veterinarul Pathol. 1983;20:143-159.

Montgomery DL, Storts RW. Degenerescenta ereditara striatonigrala si cerebelo-olivara a Kerry Blue Terrier. II. Leziuni ultrastructurale în nucleul caudat și cortexul cerebelos. J Neuropathol Exp Neurol. 1984;43:263-275.

O'Brien DP, Johnson GS, Schnabel RD, et al. Cartografierea genetică a degenerării sistemelor multiple canine și a locilor de displazie ectodermică. J Hered. 2005;96:727-734.

Urkasemsin G, Olby NJ. Ataxie ereditară canină. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2014;44:1075- 1089.

Thames RA, Robertson ID, Flegel T, et al. Dezvoltarea unui parametru de imagine prin rezonanță magnetică morfometrică potrivit pentru a face distincția între câinii normali și câinii cu atrofie cerebeloasă. Vet Radiol Ultrasunete. 2010;51(3):246-253.

Noden DM, de Lahunta A. Sistemul nervos central și ochiul. Noden DM, de Lahunta A. Embriologia animalelor domestice: mecanisme de dezvoltare și malformații. Williams și Wilkins: Baltimore; 1985:92-119.

MacKillop E. Imagistica prin rezonanță magnetică a malformațiilor intracraniene la câini și pisici. Vet Radiol Ultrasunete. 2011;52:S42-S51.

Summers BA, Cummings JF, de Lahunta A. Malformații ale sistemului nervos central. Summers BA, Cummings JF, de Lahunta A. Veterinary neuropathology. Mosby: St Louis; 1995:68-94.

Jeffery N. Encefalocele etmoidal asociat cu convulsii la un catel. J Small Anim Pract. 2005;46:89-92.

Martle VA, Caemaert J, Tshamala M, et al. Tratamentul chirurgical al meningoencefalocelului intranazal canin. Chirurgie veterinară. 2009;38:515-519.

Noden DM, Evans HE. Malformații homeotice midfaciale moștenite la pisicile birmane. J Craniofac Genet Dev Biol Suppl. 1986;2:249-266.

Zook BC, Sostaric BR, Draper DJ și colab. Encefalocel și alte anomalii cranio-faciale congenitale la pisicile birmane. Vet Med Small Anim Clin. 1983;78:695-701.

Goncalves R, Volk H, Smith PM și colab. Anomalii ale corpului calos la câini. J Vet Intern Med. 2014;28:1275-1279.

Saito M, Sharp NJH, Kortz GD și colab. Caracteristicile imagistice prin rezonanță magnetică ale lisencefaliei în 2 Lhasa Apsos. Vet Radiol Ultrasunete. 2002;43:331-337.

Greene CE, Vandevelde M, Braund K. Lissencephaly la doi câini Lhasa Apso. J Am Vet Med Asoc. 1976;169:405-410.

Jurney C, Haddad J, Crawford N, și colab. Polimicrogiria la pudelii standard. J Vet Intern Med. 2009;23:871-874.

Van Winkle TJ, Fyfe JC, Dayrell-Hart B, et al. Orbire datorată polimicrogiriei și dilatației asimetrice a ventriculilor laterali la pudelii standard. Prog Vet Neurol. 1994;5:66-71.

Franklin RJ, Ramsey IK, McKerrell RE. O tulburare neurologică moștenită a câinelui St Bernard, caracterizată prin displazie corticală cerebeloasă neobișnuită. Vet Rec. 1997;140:656-657.

Summers BA, Cummings JF, de Lahunta A. Veterinary neuropathology. Mosby: St Louis; 1995.

Schatzberg SJ, Haley NJ, Barr SC și colab. Reacția în lanț a polimerazei (PCR) amplificarea ADN-ului parvoviral din creierul câinilor și pisicilor cu hipoplazie cerebeloasă. J Vet Intern Med. 2003;17(4):538-544.

Kornegay JN. Hipoplazia vermiană cerebeloasă la câini. Veterinarul Pathol. 1986;23:374-379.

Regnier AM, Ducos de Lahitte MJ, Delisle MB, et al. Sindromul Dandy-Walker la un pisoi. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1993;29:514-518.

Schmid V, Lang J, Wolf M. Sindromul asemănător Dandy-Walker la patru câini: cisternografia ca ajutor de diagnostic. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1992;28:355-360.

Suzuki Y, Mimaki T, Tagawa T, et al. Chist Dandy-Walker asociat cu meningocelul occipital. Pediatr Neurol. 1989;5:191-193.

Gerber M, Fischer A, Jagannathan V, et al. O ștergere a genei VLDLR la câinii Eurasier cu hipoplazie cerebeloasă asemănătoare unei malformații asemănătoare Dandy-Walker (DWLM). PLoS ONE. 2015;10:e0108917.

Bernardino F, Rentmeister K, Schmidt MJ și colab. Hipoplazia cerebeloasă inferioară asemănătoare unei malformații asemănătoare DandyWalker la câinii Eurasier de rasă pură cu ataxie familială neprogresivă: un studiu de cohortă clinic retrospectiv și prospectiv. PLoS ONE. 2015;10:e0117670.

Rekate HL. O definiție și o clasificare contemporană a hidrocefaliei. Semin Pediatr Neurol. 2009;16:9-15.

Thomas WB. Hidrocefalie la câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2010;40:143-159.

Dewey CW, Coates JR, Ducote JM, et al. Hidrocefalie externă la două pisici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2003;39:567-572.

Kitagawa M, Kanayama K, Sakai T. Chist arahnoid al cisternei cvadrigeminale diagnosticat prin RMN la cinci câini. Aust Vet J. 2003;81:340-343.

Matiasek LA, Platt SR, Shaw S, et al. Caracteristicile imagistice clinice și prin rezonanță magnetică ale chisturilor cvadrigeminale la câini. J Vet Intern Med. 2007;21:1021-1026.

Saito M, Olby NJ, Spaulding KA. Identificarea chisturilor arahnoidiene în cisterna cvadrigeminală cu ajutorul ultrasonografiei. Vet Radiol Ultrasunete. 2001;42:435-439.

Vernau KM, Kortz GD, Koblik PD, et al. Imagistica prin rezonanță magnetică și caracteristicile tomografiei computerizate ale chisturilor intracraniene intra-arahnoidiene la 6 câini. Vet Radiol Ultrasunete. 1997;38:171-176.

Dewey CW, Krotscheck U, Bailey KS și colab. Craniotomie cu șunt cistoperitoneal pentru tratamentul chisturilor arahnoide intracraniene la câini. Chirurgie veterinară. 2007;36:416-422.

Wunschmann A, Oglesbee M. Modificări periventriculare asociate cu hidrocefalie canină spontană. Veterinarul Pathol. 2001;38:67-73.

Del Bigio MR. Modificări neuropatologice cauzate de hidrocefalie. Acta neuropathol (Berl). 1993;85:573-585.

James AE Jr, Burns B, Flor WF și colab. Fiziopatologia hidrocefaliei cronice comunicante la câini (Canis familiaris). Studii experimentale. J Neurol Sci. 1975;24:151-178.

Selby LA, Hayes HM Jr, Becker SV. Caracteristicile epizootiologice ale hidrocefaliei canine. Am J Vet Res. 1979;40:411-413.

Rusbridge C, MacSweeny JE, Davies JV, et al. Siringohidromielie la Cavalier King Charles Spaniels. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2000;36:34-41.

de Lahunta A, Glass E, Kent M. Veterinary neuroanatomy and clinical neurology. ed 4. Elsevier: St Louis; 2015.

Baumgartner WK, Krakowka S, Koestner A, et al. Encefalita acută și hidrocefalie la câini cauzate de virusul parainfluenza canin. Veterinarul Pathol. 1982;19:79-92.

Higgins RJ, Vandevelde M, Braund KB. Hidrocefalie internă și encefalită periventriculară asociată la câinii tineri. Veterinarul Pathol. 1977;14:236-246.

Simpson ST. Hidrocefalie. Kirk RW, Bonagura JD. Terapia veterinară actuală X: practica animalelor mici. ed 10. Saunders: Philadelphia; 1989:842-847.

Laubner S, Ondreka N, Failing K, et al. Semne imagistice prin rezonanță magnetică de presiune intraventriculară ridicată - comparație a constatărilor la câinii cu hidrocefalie internă relevantă clinic și câinii asimptomatici cu ventriculomegalie. BMC Vet Res. 2015;11:181.

Schmidt MJ, Laubner S, Kolecka M, et al. Comparație a relației dintre substanța albă cerebrală și substanța cenușie la câini normali și câini cu mărire ventriculară laterală. PLoS ONE. 2015;10:e0124174.

Gage ED, Hoerlein BF. Tratamentul chirurgical al hidrocefaliei canine prin șunt verticuloatrial. J Am Vet Med Asoc. 1968;153:1418-1431.

Biel M, Kramer M, Forterre F, et al. Rezultatul implantării șuntului ventriculoperitoneal pentru tratamentul hidrocefaliei interne congenitale la câini și pisici: 36 de cazuri (2001-2009). J Am Vet Med Asoc. 2013;242:948-958.

de Stefani A, de Risio L, Platt SR, et al. Tehnica chirurgicală, complicațiile postoperatorii și rezultatul la 14 câini tratați pentru hidrocefalie prin șunt ventriculoperitoneal. Chirurgie veterinară. 2011;40:183-191.

Shihab N, Davies E, Kenny PJ și colab. Tratamentul hidrocefaliei cu șunt ventriculoperitoneal la doisprezece câini. Chirurgie veterinară. 2011;40:477-484.

Cross HR, Cappello R, Rusbridge C. Comparația volumelor craniului cerebral între cavalier King Charles spaniel cu malformație asemănătoare Chiari, câini de rase mici și Labrador. J Small Anim Pract. 2009;50:399-405.

Dewey CW, Berg JM, Barone G și colab. Decompresia foramen magnum pentru tratamentul sindromului de malformație occipitală caudale la câini. J Am Vet Med Asoc. 2005;227:1270-1275 [1250-1271].

Marino DJ, Loughin CA, Dewey CW și colab. Caracteristicile morfometrice ale regiunii joncțiunii craniocervicale la câinii cu suspiciune de malformație asemănătoare Chiari determinate prin utilizarea combinată a imagisticii prin rezonanță magnetică și a tomografiei computerizate. Am J Vet Res. 2012;73:105-111.

Freeman AC, Platt SR, Kent M, et al. Malformație asemănătoare Chiari și siringomielie la câinii americani Griffon de Bruxelles. J Vet Intern Med. 2014;28:1551-1559.

Rusbridge C, Knowler SP, Pieterse L, et al. Malformație asemănătoare Chiari la Griffon Bruxellois. J Small Anim Pract. 2009;50:386-393.

Lu D, Lamb CR, Pfeiffer DU, et al. Semne neurologice și rezultate ale imagistică prin rezonanță magnetică la 40 de spaniels cavalier King Charles cu malformații de tip Chiari 1. Vet Rec. 2003;153:260-263.

Schmidt MJ, Neumann AC, Amort KH, et al. Măsurătorile cefalometrice și determinarea tipului general de craniu al Cavalier King Charles Spaniels. Vet Radiol Ultrasunete. 2011;52:436-440.

Schmidt MJ, Volk H, Klingler M, și colab. Comparația timpilor de închidere pentru sincondrozele bazei craniene la câinii mesaticefalici, brahicefalici și Cavalier King Charles Spaniel. Vet Radiol Ultrasunete. 2013;54:497-503.

Shaw TA, McGonnell IM, Driver CJ și colab. Creșterea volumului cerebelos la Cavalier King Charles

Spaniels cu malformație asemănătoare Chiari și rolul său în dezvoltarea siringomieliei. PLoS ONE. 2012;7:e33660.

Cerda-Gonzalez S, Olby NJ, Broadstone R, et al. Caracteristicile fluxului de lichid cefalorahidian la Cavalier King Charles Spaniels analizate folosind imagistica prin rezonanță magnetică cu viteza de fază. Vet Radiol Ultrasunete. 2009;50:467-476.

Cerda-Gonzalez S, Olby NJ, McCullough S, et al. Morfologia fosei caudale la Cavalier King Charles Spaniels. Vet Radiol Ultrasunete. 2009;50:37-46.

Driver CJ, Chandler K, Walmsley G și colab. Asocierea dintre malformația de tip Chiari, ventriculomegalie și convulsii la cavalier King Charles spaniel. Vet J. 2013;195:235-237.

Driver CJ, Rusbridge C, Cross HR și colab. Relația parenchimului cerebral din fosa craniană caudale și dimensiunea ventriculului cu siringomielia la cavalier King Charles spaniel. J Small Anim Pract. 2010;51:382-386.

Loderstedt S, Benigni L, Chandler K, et al. Distribuția siringomieliei de-a lungul întregii măduve spinării la Cavalier King Charles Spaniels afectați clinic. Vet J. 2011;190:359-363.

Milhorat TH, Johnson RW, Milhorat RH, et al. Corelații clinicopatologice în siringomielie folosind imagistica prin rezonanță magnetică axială. Neurochirurgie. 1995;37:206-213.

Rusbridge C, Greitz D, Iskandar BJ. Siringomielia: concepte actuale în patogeneză, diagnostic și tratament. J Vet Intern Med. 2006;20:469-479.

Driver CJ, Watts V, Bunck AC și colab. Evaluarea pulsației cerebeloase la câini cu și fără malformație asemănătoare Chiari și siringomielie folosind imagistica prin rezonanță magnetică cinematografică. Vet J. 2013;198:88-91.

Cerda-Gonzalez S, Olby NJ, Griffith EH. Benzile atlantoaxiale compresive dorsale și sindromul joncțiunii craniocervicale: asociere cu semne clinice și siringomielie la Cavalier King Charles Spaniels maturi. J Vet Intern Med. 2015;29:887-892.

Cerda-Gonzalez S, Olby NJ, Griffith EH. Poziția medulară la joncțiunea craniocervicală la cavalier king charles spaniel maturi: relație cu semnele neurologice și siringomielia. J Vet Intern Med. 2015;29:882-886.

Driver CJ, Volk HA, Rusbridge C și colab. O actualizare asupra patogenezei siringomieliei secundare malformațiilor asemănătoare Chiari la câini. Vet J. 2013;198:551-559.

Rusbridge C, Knowler P, Rouleau GA, et al. Hipoplazia/siringomielie occipitală moștenită la cavalier King Charles spaniel: experiențe în crearea unei colecții de ADN la nivel mondial. J Hered. 2005;96:745-749.

Rusbridge C, Knowler SP. Aspecte ereditare ale hipoplaziei osoase occipitale și siringomieliei (malformație Chiari tip I) la cavalier King Charles spaniel. Vet Rec. 2003;153:107-112.

Rusbridge C, Knowler SP. Moștenirea hipoplaziei osoase occipitale (malformație Chiari tip I) la Cavalier King Charles Spaniels. J Vet Intern Med. 2004;18:673-678.

Lewis T, Rusbridge C, Knowler P, et al. Eritabilitatea siringomieliei la spanielii Cavalier King Charles. Vet J. 2010;183:345-347.

Rusbridge C. Zgarieturi persistente la Cavalier King Charles Spaniels. Vet Rec. 1997;141(7):179.

Rusbridge C, Carruthers H, Dube MP, et al. Siringomielia la cavalier King Charles spaniel: relația dintre dimensiunile siringelui și durere. J Small Anim Pract. 2007;48:432-436.

Rusbridge C, Jeffery ND. Fiziopatologia și tratamentul durerii neuropatice asociate cu siringomielie. Vet J. 2008;175:164-172.

Hu HZ, Rusbridge C, Constantino-Casas F, et al. Investigarea histopatologică a siringomieliei la Cavalier King Charles spaniel. J Comp Pathol. 2012;146:192-201.

Hu HZ, Rusbridge C, Constantino-Casas F, et al. Distribuția substanței P și a peptidei legate de gena calcitoninei în măduva spinării la Cavalier King Charles Spaniels afectate de siringomielie simptomatică. Res Vet Sci. 2012;93:318-320.

Schmidt MJ, Roth J, Ondreka N, și colab. Un rol potențial pentru substanța P și interleukina-6 în lichidul cefalorahidian al Cavalier King Charles Spaniels cu durere neuropatică. J Vet Intern Med. 2013;27:530-535.

Dewey CW, Marino DJ, Bailey KS și colab. Decompresie foramen magnum cu cranioplastie pentru tratamentul sindromului de malformație occipitală caudale la câini. Chirurgie veterinară. 2007;36:406-415.

Rusbridge C. Malformație asemănătoare Chiari cu siringomielie la Cavalier King Charles Spaniel: rezultat pe termen lung după managementul chirurgical. Chirurgie veterinară. 2007;36:396-405.

Ortinau N, Vitale S, Akin EY, et al. Chirurgia de decompresie a foramenului magnum la 23 de pacienți cu malformații asemănătoare Chiari 2007-2010: rezultate și rezultate ale sondajului proprietarului. Can Vet J. 2015;56:288-291.

Chen X, Johnson GS, Schnabel RD și colab. O encefalopatie neonatală cu convulsii la câini pudel standard cu o mutație missense în ortologul canin al ATF2. Neurogenetica. 2008;9:41-49.

Jolly RD, Walkley SU. Boli de depozitare lizozomale ale animalelor; un eseu în patologia comparată. Veterinarul Pathol. 1997;34:527-548.

Skelly BJ, Franklin RJ. Recunoașterea și diagnosticarea bolilor de stocare lizozomală la pisică și câine. [Recenzie] [68 referințe]. J Vet Intern Med. 2002;16:133-141.

Vernau KM, Runstadler JA, Brown EA, et al. Analiza de asociere la nivelul genomului identifică o mutație în gena transportorului de tiamină 2 (SLC19A3) asociată cu encefalopatia Alaskan Husky. PLoS ONE. 2013;8:e57195.

Matiasek K, Kopp A, Stierstorfer B, et al. Studiu clinicopatologic asupra sindromului Leigh la Yorkshire Terrier. J Vet Intern Med. 2003;17:247.

O'Brien DP, Barshop BA, Faunt KK, et al. Aciduria malonică la câinii maltezi: concentrații normale de acid metilmalonic și activitate malonil-CoA decarboxilazei în fibroblaste. J Moștenire Metab Dis. 1999;22:883-890.

Fyfe JC, Giger U, Hall CA, et al. Malabsorbția intestinală selectivă moștenită a cobalaminei și deficitul de cobalamină la câini. Pediatr Res. 1991;29:24-31.

Fordyce HH, Callan MB, Giger U. Deficiență persistentă de cobalamină care provoacă eșecul de a prospera la un beagle juvenil. J Small Anim Pract. 2000;41:407-410.

Battersby IA, Giger U, Hall EJ. Encefalopatie hiperamoniemică secundară deficienței selective de cobalamină la un Border Collie juvenil. J Small Anim Pract. 2005;46:339-344.

He Q, Madsen M, Kilkenney A, et al. Funcția fără amnios este necesară pentru expresia cubilinei pe marginea pensulei și pentru absorbția factorului intrinsec-cobalamină (vitamina B12) in vivo. Sânge. 2005;106:1447-1453.

Fyfe JC, Hemker SL, Venta PJ și colab. Malabsorbția intestinală selectivă a cobalaminei cu proteinurie (sindromul Imerslund-Grasbeck) la Beagles juvenili. J Vet Intern Med. 2014;28:356-362.

Fyfe JC, Hemker SL, Venta PJ și colab. O mutație de deplasare a exonului 53 în CUBN abrogă funcția cubam și provoacă sindromul Imerslund-Grasbeck la câini. Mol Genet Metab. 2013;109:390-396.

Owczarek-Lipska M, Jagannathan V, Drogemuller C, et al. O mutație frameshift a genei cubilinei (CUBN) la Border Collies cu sindrom Imerslund-Grasbeck (malabsorbție selectivă a cobalaminei). PLoS ONE. 2013;8:e61144.

Vaden SL, Wood PA, Ledley FD, et al. Deficitul de cobalamină asociat cu acidemia metilmalonica la o pisică. [vezi comentarii]. J Am Vet Med Asoc. 1992;200:1101-1103.

Ruaux CG, Steiner JM, Williams DA. Metabolismul aminoacizilor la pisicile cu deficit sever de cobalamină. Am J Vet Res. 2001;62:1852-1858.

Simpson KW, Fyfe J, Cornetta A, et al. Concentrații subnormale de cobalamină serică (vitamina B12) la pisicile cu boli gastro-intestinale. [vezi comentariul]. J Vet Intern Med. 2001;15:26-32.

Packer RA, Cohn LA, Wohlstadter DR, et al. Acidoza D-lactică secundară insuficienței pancreatice exocrine la o pisică. J Vet Intern Med. 2005;19:106-110.

Ewaschuk JB, Naylor JM, Zello GA. D-lactat în metabolismul uman și al rumegătoarelor. [Recenzie] [104 refs]. JNutr. 2005;135:1619-1625.

Podell M, Shelton GD, Nyhan WL și colab. Acidurie metilmalonica si malonica la un caine cu encefalomielopatie progresiva. Metab Brain Dis. 1996;11:239-247.

Abramson CJ, Platt SR, Jakobs C, et al. Acidurie L-2-hidroxiglutaric la Staffordshire Bull Terrier. J Vet Intern Med. 2003;17(4):551-556.

Farias FH, Zeng R, Johnson GS și colab. O mutație a codonului metionină inițiator L2HGDH la un Yorkshire terrier cu acidurie L-2-hidroxiglutaric. BMC Vet Res. 2012;8:124.

Penderis J, Calvin J, Abramson C, et al. Acidurie L-2-hidroxiglutaric: caracterizarea defectului molecular la un model canin spontan. J Med Genet. 2007;44:334-340.

Sanchez-Masian DF, Artuch R, Mascort J, et al. Acidurie L-2-hidroxiglutaric la două femele Yorkshire Terrier. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2012;48:366-371.

Ellinwood NM, Vite CH, Haskins ME. Terapia genică pentru bolile de depozitare lizozomale: lecțiile și promisiunea modelelor animale. J Gene Med. 2004;6:481-506.

Warren CD, Alroy J. Abordări morfologice, biochimice și biologie moleculară pentru diagnosticarea bolilor de stocare lizozomale. [Recenzie] [110 referințe]. J Vet Diagn Invest. 2000;12:483-496.

Bosshard NU, Hubler M, Arnold S, et al. Mucolipidoza spontană la o pisică: un model animal al bolii cu celule I umane. Veterinarul Pathol. 1996;33:1-13.

Agler C, Nielsen DM, Urkasemsin G și colab. Ataxia ereditară canină la câinii ciobănești englezi vechi și setterii Gordon este asociată cu un defect al genei autofagiei care codifică RAB24. PLoS Genet.

2014;10:e1003991.

Brooks ED, Koeberl DD. Modele animale mari și noi terapii pentru boala de stocare a glicogenului. J Moștenire Metab Dis. 2015;38:505-509.

Bradbury AM, Gurda BL, Casal ML, et al. O revizuire a terapiei genice în modelele canine și feline ale tulburărilor de stocare lizozomale. Hum Gene Ther Clin Dev. 2015;26:27-37.

Martie PA. Tulburări de stocare neuronală. August JR. Consultatii in medicina interna felina. ed 4. Saunders: Philadelphia; 2001:393-404.

Jolly RD. Biologia comparată a ceroid-lipofuscinozelor neuronale: o privire de ansamblu. Am J Med Genet. 1995;57:307-311.

Vicini DS, Wheaton LG, Zachary JF, et al. Biopsia nervului periferic pentru diagnosticul leucodistrofiei celulelor globoide la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1988;192:1087-1090.

Kollmann K, Uusi-Rauva K, Scifo E, et al. Biologia celulară și funcția proteinelor legate de lipofuscinoza ceroidă neuronală. Biochim Biophys Acta. 2013;1832:1866-1881.

Bond M, Holthaus SM, Tammen I, et al. Utilizarea organismelor model pentru studiul lipofuscinozei ceroid neuronale. Biochim Biophys Acta. 2013;1832:1842-1865.

Jolly RD, Palmer DN, Studdert VP, et al. Ceroid-lipofuscinoza canină - o revizuire și o clasificare. J Small Anim Pract. 1994;35:299-306.

Awano T, Katz ML, O'Brien DP, et al. O mutație a genei catepsinei D (CTSD) la buldogii americani cu lipofuscinoză ceroidă neuronală. Mol Genet Metab. 2006;87:341-348.

Sanders DN, Farias FH, Johnson GS și colab. O mutație în PPT1 canin provoacă lipofuscinoză ceroidă neuronală cu debut precoce la un teckel. Mol Genet Metab. 2010;100:349-356.

Awano T, Katz ML, O'Brien DP, et al. O mutație de schimbare a cadrului în TPP1 canin (ortologul CLN2 uman) la un Teckel juvenil cu lipofuscinoză ceroidă neuronală. Mol Genet Metab. 2006;89:254-260.

Abitbol M, Thibaud JL, Olby NJ și colab. O mutație canină Arilsulfataza G (ARSG) care duce la un deficit de sulfatază este asociată cu lipofuscinoza ceroidă neuronală. Proc Natl Acad Sci USA. 2010;107:14775-14780.

Melville SA, Wilson CL, Chiang CS, et al. O mutație în CLN5 canin provoacă lipofuscinoză ceroidă neuronală la câinii Border Collie. Genomica. 2005;86:287-294.

Gilliam D, Kolicheski A, Johnson GS și colab. Câinii Golden Retriever cu lipofuscinoză ceroidă neuronală au o ștergere a două perechi de baze și o schimbare de cadre în CLN5. Mol Genet Metab. 2015;115:101-109.

Katz ML, Farias FH, Sanders DN, et al. O mutație missense în CLN6 canin la un ciobanesc australian cu lipofuscinoză ceroidă neuronală. J Biomed Biotechnol. 2011;2011:198042.

Guo J, O'Brien DP, Mhlanga-Mutangadura T, et al. O rară ștergere homozigotă a unei perechi de baze MFSD8 și o schimbare a cadrului în întreaga secvență a genomului unui câine cu cresta chinezească cu lipofuscinoză ceroidă neuronală. BMC Vet Res. 2014;10:960.

Guo J, Johnson GS, Brown HA, et al. O mutație fără sens CLN8 în întreaga secvență a genomului unui câine de rasă mixtă cu lipofuscinoză ceroidă neuronală și ascendență ciobănesc australian. Mol Genet Metab. 2014;112:302-309.

Katz ML, Khan S, Awano T și colab. O mutație a genei CLN8 la câinii setter englez cu ceroid-lipofuscinoză neuronală. Biochem Biophys Res Commun. 2005;327:541-547.

Farias FH, Zeng R, Johnson GS și colab. O mutație trunchiantă a ATP13A2 este responsabilă pentru lipofuscinoza ceroidă neuronală la adulți la terrierii tibetani. Neurobiol Dis. 2011;42:468-474.

Wohlke A, Philipp U, Bock P, et al. O ștergere a unei perechi de baze în gena ATP13A2 canină provoacă omiterea exonilor și lipofuscinoza ceroidă neuronală cu debut tardiv la terrierul tibetan. PLoS Genet. 2011;7:e1002304.

Dickinson PJ. Progrese în modalitățile de diagnostic și tratament pentru tumorile intracraniene. J Vet Intern Med. 2014;28:1165-1185.

Rossmeisl JH. Noi modalități de tratament pentru tumorile cerebrale la câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2014;44:1013-1038.

Bentley RT. Diagnosticul imagistic prin rezonanță magnetică a tumorilor cerebrale la câini. Vet J. 2015;205(2):204-216.

Rodenas S, Pumarola M, Gaitero L, et al. Rezultatele imagistice prin rezonanță magnetică la 40 de câini cu tumori intracraniene confirmate histologic. Vet J. 2011;187:85-91.

Johnson GC, Coates JR, Wininger F. Imunohistochimia diagnostică a tumorilor intracalvariale canine și feline în epoca biopsiilor cerebrale. Veterinarul Pathol. 2014;51:146-160.

Song RB, Vite CH, Bradley CW, et al. Evaluarea postmortem a 435 de cazuri de neoplazie intracraniană la câini și relația neoplasmului cu rasa, vârsta și greutatea corporală. J Vet Intern Med. 2013;27:1143-

1152.

Bagley RS, Gavin PR, Moore MP și colab. Semne clinice asociate cu tumorile cerebrale la câini: 97 cazuri (1992-1997). J Am Vet Med Asoc. 1999;215:818-819.

Snyder JM, Shofer FS, Van Winkle TJ și colab. Neoplazie primară intracraniană canină: 173 cazuri (19862003). J Vet Intern Med. 2006;20:669-675.

Troxel MT, Vite CH, Van Winkle TJ și colab. Neoplazie intracraniană felină: revizuire retrospectivă a 160 de cazuri (1985-2001). J Vet Intern Med. 2003;17:850-859.

Tomek A, Cizinauskas S, Doherr M, et al. Neoplazie intracraniană la 61 de pisici: localizare, tipuri de tumori și modele de convulsii. J Feline Med Surg. 2006;8:243-253.

Patnaik AK, Lieberman PH, Erlandson RA, et al. Meningiom paranazal la câine: un studiu clinicopatologic pe zece cazuri. Veterinarul Pathol. 1986;23:362-368.

Schulman FY, Ribas JL, Carpenter JL și colab. Meningiom intracranian cu metastaze pulmonare la trei câini. Veterinarul Pathol. 1992;29:196-202.

Dugan SJ, Schwarz PD, Roberts SM și colab. Meningiom primar al nervului optic și metastază pulmonară la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1993;29:11-16.

Lipsitz D, Levitski RE, Chauvet AE. Imagistica prin rezonanţă magnetică a unui carcinom de plex coroid și a carcinomatozei meningeale la un câine. Vet Radiol Ultrasunete. 1999;40:246-250.

Zaki FA, Kay WJ. Carcinom al plexului coroid la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1974;164:1195-1197.

Westworth DR, Dickinson PJ, Vernau W, et al. Tumorile plexului coroid la 56 de câini (1985-2007). J Vet Intern Med. 2008;22:1157-1165.

Vandevelde M. Tumorile cerebrale la animalele domestice: o privire de ansamblu. Proceedings: Brain Tumors in Man and Animals. Institutul Național de Științe ale Mediului: Research Triangle Park, NC; 1984.

Zaki FA, Hurvitz AI. Neoplasme spontane ale sistemului nervos central al pisicii. J Small Anim Pract. 1977;17:782.

Dolecek TA, Propp JM, Stroup NE, et al. Raport statistic CBTRUS: tumori primare ale creierului și ale sistemului nervos central diagnosticate în Statele Unite în 2005-2009. Neuro Oncol. 2012;14(Suppl 5):v1-v49.

Sturges BK, Dickinson PJ, Bollen AW, et al. Imagistica prin rezonanță magnetică și clasificarea histologică a meningioamelor intracraniene la 112 câini. J Vet Intern Med. 2008;22:586-595.

Kube S, Bruyette DS, Hanson SM. Astrocitoame la câinii tineri. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2003;39:288-293.

Cameron S, Rishniw M, Miller AD, et al. Caracteristicile și supraviețuirea a 121 de pisici supuse exciziei meningioamelor intracraniene (1994-2011). Chirurgie veterinară. 2015;44(6):772-776.

Barnhart KF, Wojcieszyn J, Storts RW. Modele de colorare imunohistochimică a meningioamelor canine și corelarea cu imunofenotipurile publicate. Veterinarul Pathol. 2002;39:311-321.

Bannasch D, Young A, Myers J, et al. Localizarea brahicefaliei canine folosind o abordare de cartografiere a rasei. PLoS ONE. 2010;5:e9632.

Haskins ME, Aguirre GD, Jezyk PF, et al. Patologia modelului felin al mucopolizaharidozei I. Am J Pathol. 1983;112:27-36.

Theon AP, LeCouteur RA, Carr EA, et al. Influența proliferării celulelor tumorale și a receptorilor hormonilor sexuali asupra eficacității radioterapiei pentru câinii cu meningioame rezecate incomplet. J Am Vet Med Asoc. 2000;216:701-707.

Adamo FP, Cantile C, Steinberg H. Evaluarea expresiei receptorilor de progesteron și estrogen în 15 meningioame de câini și pisici. Am J Vet Res. 2003;64:1310-1318.

Dickinson PJ, Roberts BN, Higgins RJ și colab. Exprimarea receptorilor tirozin kinazelor VEGFR-1 (FLT-1), VEGFR-2 (KDR), EGFR-1, PDGFRa și c-Met în tumorile cerebrale primare canine. Vet Comp Oncol. 2006;4:132-140.

Rossmeisl JH, Duncan RB, Huckle WR și colab. Exprimarea factorului de creștere endotelial vascular în tumori și plasmă de la câini cu neoplasme intracraniene primare. Am J Vet Res. 2007;68:1239-1245.

Smith MO, Turrel JM, Bailey CS, et al. Anomalii neurologice ca semne predominante ale neoplaziei cavității nazale la câini și pisici: șapte cazuri (1973-1986). J Am Vet Med Asoc. 1989;195:242-245.

Adams WM, Kleiter MM, Thrall DE și colab. Semnificația prognostică a histologiei tumorii și stadializarea tomografică computerizată pentru răspunsul la tratamentul cu radiații al tumorilor nazale canine. Vet Radiol Ultrasunete. 2009;50:330-335.

Rassnick KM, Goldkamp CE, Erb HN și colab. Evaluarea factorilor asociați cu supraviețuirea la câinii cu carcinoame nazale netratate: 139 de cazuri (1993-2003). J Am Vet Med Asoc. 2006;229:401-406.

Patnaik AK, Erlandson RA, Lieberman PH și colab. Carcinom al plexului coroidian cu carcinomatoză meningeală la un câine. Veterinarul Pathol. 1980;17:381-385.

Stampley AR, Swayne DE, Prasse KW. Carcinomatoza meningeală secundară unui carcinom cu celule inelare colonice la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1987;23:655-658.

Kent M, deLahunta A, Tidwell AS. Constatări imagistice RM la un câine cu limfom intravascular în creier. Vet Radiol Ultrasunete. 2001;42:504-510.

Tamura S, Tamura Y, Suzuoka N, et al. Metastaze multiple ale cancerului tiroidian în craniu și glanda pituitară la doi câini. J Small Anim Pract. 2007;48:237-239.

Gutierrez-Quintana R, Carrera I, Dobromylskyj M, et al. Metastaze hipofizare de origine pancreatică la un câine care se prezintă cu orbire acută. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2013;49:403-406.

Troxel MT, Vite CH, Massicotte C, et al. Caracteristicile imagistice prin rezonanță magnetică ale neoplaziei intracraniene feline: analiza retrospectivă a 46 de pisici. J Vet Intern Med. 2004;18:176-189.

Mooney SC, Hayes AA, Matus RE, et al. Limfom renal la pisici: 28 de cazuri (1977-1984). J Am Vet Med Asoc. 1987;191:1473-1477.

Schwartz M, Lamb CR, Brodbelt DC, et al. Neoplazia intracraniană canină: factori de risc clinic pentru dezvoltarea crizelor epileptice. J Small Anim Pract. 2011;52:632-637.

Bigio Marcello A, Gieger TL, Jimenez DA, et al. Detectarea comorbidităților și a tumorilor primare sincrone prin radiografie toracică și ultrasonografie abdominală și influența acestora asupra rezultatului tratamentului la câinii cu sarcoame ale țesuturilor moi, tumori cerebrale primare și tumori intranazale. Vet Comp Oncol. 2015;13(4):433-442.

Cherubini GB, Platt SR, Howson S, et al. Comparația secvențelor imagistice prin rezonanță magnetică la câinii cu boală intracraniană multifocală. J Small Anim Pract. 2008;49:634-640.

Axlund TW, McGlasson ML, Smith AN. Chirurgie singură sau în combinație cu radioterapie pentru tratamentul meningioamelor intracraniene la câini: 31 de cazuri (1989-2002). J Am Vet Med Asoc. 2002;221:1597-1600.

Graham JP, Newell SM, Voges AK, et al. Semnul cozii durale în diagnosticul meningioamelor. Vet Radiol Ultrasunete. 1998;39:297-302.

Keyerleber MA, McEntee MC, Farrelly J, et al. Radioterapia conformală tridimensională singură sau în combinație cu intervenția chirurgicală pentru tratamentul meningioamelor intracraniene canine. Vet Comp Oncol. 2015;13(4):385-397.

Koestner A, Bilzer T, Fatzer R, et al. Clasificarea histologică a tumorilor sistemului nervos al animalelor domestice. Institutul de Patologie al Forțelor Armate: Washington, DC; 1999.

Koch MW, Sanchez MD, Long S. Oligodendrogliom multifocal la trei câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47:e77-e85.

Tamura S, Tamura Y, Nakamoto Y, et al. Imagistica RM a sarcomului histiocitar al creierului canin. Vet Radiol Ultrasunete. 2009;50:178-181.

Mariani CL, Jennings MK, Olby NJ, et al. Sarcom histiocitar cu afectare a sistemului nervos central la câini: 19 cazuri (2006-2012). J Vet Intern Med. 2015;29:607-613.

Kraft SL, Gavin PR, DeHaan C, et al. Revizuirea retrospectivă a 50 de tumori intracraniene canine evaluate prin imagistica prin rezonanță magnetică. J Vet Intern Med. 1997;11:218-225.

Cervera V, Mai W, Vite CH, et al. Rezultatele imagistice prin rezonanță magnetică comparativă între glioame și presupusele accidente cerebrovasculare la câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2011;52:33-40.

Bentley RT, Ober CP, Anderson KL și colab. Glioame intracraniene canine: relația dintre criteriile imagistice prin rezonanță magnetică și tipul și gradul tumorii. Vet J. 2013;198:463-471.

Young BD, Levine JM, Porter BF și colab. Caracteristicile imagistice prin rezonanță magnetică ale astrocitoamelor și oligodendroglioamelor intracraniene la câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2011;52:132-141.

Cherubini GB, Mantis P, Martinez TA, et al. Utilitatea imagisticii prin rezonanță magnetică pentru a distinge leziunile cerebrale neoplazice de cele non-neoplazice la câini și pisici. Vet Radiol Ultrasunete. 2005;46:384-387.

Thomas WB, Wheeler SJ, Kramer R, et al. Caracteristicile imagistice prin rezonanță magnetică ale tumorilor cerebrale primare la câini. Vet Radiol Ultrasunete. 1996;37:20-27.

Mellema LM, Samii VF, Vernau KM, et al. Îmbunătățirea meningeală la imagistica prin rezonanță magnetică la 15 câini și 3 pisici. Vet Radiol Ultrasunete. 2002;43:10-15.

Mateo I, Lorenzo V, Munoz A, et al. Carcinomatoza meningeală la un câine: caracteristici imagistice prin rezonanță magnetică și corelație patologică. J Small Anim Pract. 2010;51:43-48.

Palus V, Volk HA, Lamb CR, et al. Caracteristicile RMN ale limfomului SNC la câini și pisici. Vet Radiol Ultrasunete. 2012;53:44-49.

Anwer CC, Vernau KM, Higgins RJ, et al. Caracteristicile imagistice prin rezonanță magnetică ale tumorilor cu celule granulare intracraniene la șase câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2013;54:271-277.

Traslavina RP, Kent MS, Mohr FC, et al. Ependimom cu celule clare la un câine. J Comp Pathol. 2013;149:53-

56.

Lipsitz D, Higgins RJ, Kortz GD și colab. Glioblastom multiform: constatări clinice, imagistică prin rezonanță magnetică și patologie la cinci câini. Veterinarul Pathol. 2003;40:659-669.

Bentley RT, Burcham GN, Heng HG și colab. O comparație a rezultatelor clinice, imagistice prin rezonanță magnetică și patologice la câinii cu gliomatoză cerebrală, concentrându-se pe cazurile cu modificări minime în imagistica prin rezonanță magnetică. Vet Comp Oncol. 2016;14:318-330.

Rossmeisl JH Jr, Garcia PA, Daniel GB și colab. Revizuire invitată - criterii de evaluare a răspunsului la neuroimagistică pentru tumorile cerebrale la pacienții veterinari. Vet Radiol Ultrasunete. 2014;55:115-132.

Sutherland-Smith J, King R, Faissler D, et al. Coeficienții de difuzie aparentă în imagistica prin rezonanță magnetică pentru leziunile intracraniene confirmate histologic la câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2011;52:142-148.

Stadler KL, Ober CP, Feeney DA, et al. Spectroscopie de rezonanță magnetică de protoni multivoxel a leziunilor inflamatorii și neoplazice ale creierului canin la 3,0 T. Am J Vet Res. 2014;75:982-989.

Di Terlizzi R, Platt S. Funcția, compoziția și analiza lichidului cefalorahidian la animalele de companie: partea I-funcția și compoziția. Vet J. 2006;172:422-431.

Di Terlizzi R, Platt SR. Funcția, compoziția și analiza lichidului cefalorahidian la animalele de companie: partea II - analiza. Vet J. 2009;180:15-32.

Bohn AA, Wills TB, West CL, et al. Analiza lichidului cefalorahidian și imagistica prin rezonanță magnetică în diagnosticul bolilor neurologice la câini: un studiu retrospectiv. Veterinarul Clin Pathol. 2006;35:315-320.

Bailey CS, Higgins RJ. Caracteristicile lichidului cefalorahidian cisternal asociat cu tumorile cerebrale primare la câine: un studiu retrospectiv. J Am Vet Med Asoc. 1986;188:414-417.

Foster ES, Carrillo JM, Patnaik AK. Semne clinice ale tumorilor care afectează creierul rostral la 43 de câini. J Vet Intern Med. 1988;2:71-74.

Dickinson PJ, Sturges BK, Kass PH și colab. Caracteristicile lichidului cefalorahidian cisternal asociat cu meningioame intracraniene la câini: 56 cazuri (1985-2004). J Am Vet Med Asoc. 2006;228:564-567.

Rand JS, Parent JM, Percy D și colab. Date clinice, lichidului cefalorahidian și histologic de la douăzeci și șapte de pisici cu boală inflamatorie primară a sistemului nervos central. Can Vet J. 1994;35:103-110.

Rissi DR, Levine JM, Eden KB, et al. Oligodendrogliomul cerebral care imită neoplazia intraventriculară la trei câini. J Vet Diagn Invest. 2015;27:396-400.

Rossmeisl JH Jr, Pineyro P, Sponenberg DP și colab. Caracteristicile clinicopatologice ale neurocitoamelor centrale intracraniene la 2 câini. J Vet Intern Med. 2012;26:186-191.

Zimmerman K, Almy F, Carter L și colab. Lichidul cefalorahidian de la un câine de 10 ani cu un singur episod de convulsii. Veterinarul Clin Pathol. 2006;35:127-131.

Stowe DM, Escobar C, Neel JA. Care este diagnosticul tău? Lichidul cefalorahidian de la un câine. Veterinarul Clin Pathol. 2012;41:429-430.

Turba ME, Gentilini F, Gandini G, et al. Evaluarea activității metaloproteinazelor matriceale 2 și 9 în lichidul cefalorahidian al câinilor cu boli neinflamatorii ale sistemului nervos central. Vet Res Commun. 2006;30:317-319.

Mariani CL, Boozer LB, Braxton AM, et al. Evaluarea metaloproteinazei matriceale-2 și -9 în lichidul cefalorahidian al câinilor cu tumori intracraniene. Am J Vet Res. 2013;74:122-129.

Platt SR, Marlin D, Smith N și colab. Concentrații crescute de acid uric în lichidul cefalorahidian la câinii cu meningiom intracranian. Vet Rec. 2006;158:830.

de la Fuente C, Monreal L, Ceron J, et al. Activitate fibrinolitică în lichidul cefalorahidian al câinilor cu diferite tulburări neurologice. J Vet Intern Med. 2012;26:1365-1373.

Platt SR, Alleman AR, Lanz OI, et al. Comparație între aspirația cu ac fin și biopsia tisulară chirurgicală în diagnosticul tumorilor cerebrale canine. Chirurgie veterinară. 2002;31:65-69.

Thomson SAM, Kennerly E, Olby NJ și colab. Analiza microarray a genelor exprimate diferențial ale tumorilor primare din sistemul nervos central canin. Veterinarul Pathol. 2005;42:550-558.

York D, Higgins RJ, LeCouteur RA, et al. Mutații TP53 în tumorile cerebrale canine. Veterinarul Pathol. 2012;49:796-801.

Platt S. Stări alterate de conștiință la animalele mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2014;44:1039-1058.

Cottrell JE, Robustelli A, Post K, et al. Modificări induse de furosemid și manitol în presiunea intracraniană și osmolalitatea serică și electroliți. Anestezie. 1977;47:28-30.

Bagley RS, Harrington ML, Pluhar GE, et al. Efectul craniectomiei/durotomiei în monoterapie și în combinație cu hiperventilație, diuretice și corticosteroizi asupra presiunii intracraniene din punct de vedere clinic

câini normali. Am J Vet Res. 1996;57:116-119.

Gordon LE, Thacher C, Matthiesen DT și colab. Rezultatele craniotomiei pentru tratamentul meningiomului cerebral la 42 de pisici. Chirurgie veterinară. 1994;23:94-100.

Gallagher JG, Berg J, Knowles KE, et al. Prognosticul după excizia chirurgicală a meningioamelor cerebrale la pisici: 17 cazuri (1986-1992). J Am Vet Med Asoc. 1993;203:1437-1440.

Greco JJ, Aiken SA, Berg JM, et al. Evaluarea rezecției meningiomului intracranian cu aspirator chirurgical la câini: 17 cazuri (1996-2004). J Am Vet Med Asoc. 2006;229:394-400.

Niebauer GW, Dayrell-Hart BL, Speciale J. Evaluarea craniotomiei la câini și pisici. J Am Vet Med Asoc. 1991;198:89-95.

Davalos RV, Mir IL, Rubinsky B. Ablația țesuturilor cu electroporare ireversibilă. Ann Biomed ing. 2005;33:223-231.

Rossmeisl JH Jr, Garcia PA, Pancotto TE, et al. Siguranța și fezabilitatea sistemului NanoKnife pentru tratamentul ablativ prin electroporație ireversibilă al glioamelor intracraniene spontane canine. J Neurochirurgie. 2015;123:1008-1025.

Bley CR, Sumova A, Roos M, et al. Iradierea tumorilor cerebrale la câinii cu boală neurologică. J Vet Intern Med. 2005;19:849-854.

Brearley MJ, Jeffery ND, Phillips SM și colab. Radioterapia hipofracționată a maselor cerebrale la câini: o analiză retrospectivă a supraviețuirii a 83 de cazuri (1991-1996). J Vet Intern Med. 1999;13:408-412.

Heidner GL, Kornegay JN, Page RL, et al. Analiza supraviețuirii într-un studiu retrospectiv pe 86 de câini cu tumori cerebrale. J Vet Intern Med. 1991;5:219-226.

Evans SM, Dayrell-Hart B, Powlis W, et al. Radioterapia maselor cerebrale canine. J Vet Intern Med. 1993;7:216-219.

Turrel JM, Fike JR, LeCouteur RA, et al. Radioterapia tumorilor cerebrale la câini. J Am Vet Med Asoc. 1984;184:82-86.

Spugnini EP, Thrall DE, Price GS și colab. Iradierea primară a maselor intracraniene canine. Vet Radiol Ultrasunete. 2000;41:377-380.

Soussain C, Ricard D, Fike JR, et al. Complicații ale SNC ale radioterapiei și chimioterapiei. Lancet. 2009;374:1639-1651.

Fike JR, Cann CE, Turowski K, et al. Răspunsul la doza de radiație a creierului normal. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 1988;14:63-70.

Blakemore WF, Palmer AC. Infarct întârziat al substanței albe a măduvei spinării după iradierea x. J Pathol. 1982;137:273-280.

Dieterich S, Zwingenberger A, Hansen K și colab. Mișcare inter și intrafracțională pentru radiochirurgia stereotactică la câini și pisici folosind un sistem de mască stereotactică fără cadru Brainlab modificat. Vet Radiol Ultrasunete. 2015;56:563-569.

Hansen KS, Theon AP, Dieterich S, și colab. Validarea unui dispozitiv de poziționare a capului de radioterapie indexat pentru utilizare la câini și pisici. Vet Radiol Ultrasunete. 2015;56:448-455.

Kent MS, Gordon IK, Benavides I, et al. Evaluarea acurateții și preciziei unui dispozitiv de imobilizare a pacientului pentru radioterapie în tumorile canine ale capului și gâtului. Vet Radiol Ultrasunete. 2009;50:550-554.

Lester NV, Hopkins AL, Bova FJ, et al. Radiochirurgie folosind un sistem de cadru stereotactic pentru iradierea tumorilor cerebrale la câini. J Am Vet Med Asoc. 2001;219:1562-1567 [1550].

Mariani CL, Schubert TA, House RA, et al. Radiochirurgie stereotactică fără cadru pentru tratamentul tumorilor intracraniene primare la câini. Vet Comp Oncol. 2015;13(4):409-423.

Kroll RA, Neuwelt EA. Depășirea barierei hematoencefalice în scopuri terapeutice: deschidere osmotică și alte mijloace. Neurochirurgie. 1998;42:1083-1099.

Greco JJ, Aiken SA, Berg JM, et al. Evaluarea rezecției meningiomului intracranian cu aspirator chirurgical la câini: 17 cazuri (1996-2004). J Am Vet Med Asoc. 2006;229:394-400.

Genoni S, Palus V, Eminaga S, et al. Siguranța administrării intratecale de citozin arabinozid și metotrexat la câini și pisici. Vet Comp Oncol. 2016;14:331-336.

Van Meervenne S, Verhoeven PS, de Vos J, et al. Comparație între tratamentul simptomatic și suplimentarea cu lomustină la 71 de câini cu leziuni intracraniene, ocupatoare de spațiu. Vet Comp Oncol. 2014;12:67-77.

Dickinson PJ, LeCouteur RA, Higgins RJ, et al. Gliom spontan canin: un sistem model translațional pentru livrarea îmbunătățită prin convecție. Neuro Oncol. 2010;12:928-940.

Dickinson PJ, LeCouteur RA, Higgins RJ, et al. Model canin de livrare îmbunătățită prin convecție a lipozomilor care conțin CPT-11 monitorizat cu imagistica prin rezonanță magnetică în timp real: laborator

ancheta. J Neurochirurgie. 2008;108:989-998.

Platt S, Nduom E, Kent M, et al. Model canin de livrare îmbunătățită prin convecție a nanoparticulelor de oxid de fier conjugat cu cetuximab monitorizate cu imagistica prin rezonanță magnetică. Clin Neurosurg. 2012;59:107-113.

Debinski W, Dickinson P, Rossmeisl JH, și colab. Agenți noi pentru țintirea IL-13RA2 exprimată în tumorile cerebrale primare umane și canine. PLoS ONE. 2013;8:e77719.

Andersen BM, Pluhar GE, Seiler CE, et al. Vaccinarea pentru meningiomul canin invaziv induce producerea in situ de anticorpi capabili de citotoxicitate mediată celular dependentă de anticorpi. Cancer Res. 2013;73:2987-2997.

Pluhar GE, Grogan PT, Seiler C, et al. Răspunsul imun antitumoral se corelează cu simptomele neurologice la un câine cu astrocitom spontan tratat prin terapie genetică și vaccin. Vaccin. 2010;28:3371-3378.

Rossmeisl JH Jr, Jones JC, Zimmerman KL și colab. Timp de supraviețuire după externarea din spital la câinii cu tumori cerebrale primare tratate paliativ. J Am Vet Med Asoc. 2013;242:193-198.

Fransson BA, Bagley RS, Gay JM, et al. Pneumonie după intervenții chirurgicale intracraniene la câini. Chirurgie veterinară. 2001;30:432-439.

Dickinson PJ, Surace EI, Cambell M și colab. Exprimarea genelor supresoare tumorale NF2, 4.1B și TSLC1 în meningioamele canine. Veterinarul Pathol. 2009;46:884-892.

Matiasek LA, Platt SR, Adams V, et al. Ki-67 și expresia factorului de creștere endotelial vascular în meningioamele intracraniene la câini. J Vet Intern Med. 2009;23:146-151.

Platt SR, Scase TJ, Adams V, et al. Expresia factorului de creștere endotelial vascular în meningioamele intracraniene canine și asocierea cu supraviețuirea pacientului. J Vet Intern Med. 2006;20:663-668.

Boudreau CE, York D, Higgins RJ, et al. Căile de semnalizare moleculară în glioamele canine. Vet Comp Oncol. 25 martie 2015 [Epub înainte de tipărire].

Theon AP, Metzger L, Griffey S. Analiza in situ a proliferării celulare în tumorile canine, feline și ecvine prin imunohistochimie: o comparație a tehnicilor de imunocolorare a antigenului asociat bromodeoziuridinei, proliferarea celulelor nucleare și intercromatinei. J Vet Diagn Invest. 1994;6:453-457.

Thomas R, Duke SE, Wang HJ și colab. „Putting our heads together”: perspective asupra conservării genomice între tumorile intracraniene umane și canine. J Neurooncol. 2009;94:333-349.

Volk HA. Rapoartele de consens ale Grupului de lucru pentru epilepsie veterinară internațională privind definiția, clasificarea și terminologia epilepsiei, rasele de câini afectate, diagnosticul, tratamentul, măsurile rezultatelor studiilor terapeutice, neuroimagistică și neuropatologie la animalele de companie. BMC Vet Res. 2015;11:174.

Berendt M, Farquhar RG, Mandigers PJ și colab. Raport de consens al grupului de lucru veterinar internațional pentru epilepsie privind definiția, clasificarea și terminologia epilepsiei la animalele de companie. BMC Vet Res. 2015;11:182.

Hulsmeyer VI, Fischer A, Mandigers PJ și colab. Înțelegerea actuală a Grupului de lucru pentru epilepsie veterinară internațională a epilepsiei idiopatice de origine genetică sau suspectată la câinii de rasă pură. BMC Vet Res. 2015;11:175.

De Risio L, Bhatti S, Munana K, et al. Propunere de consens al grupului de lucru internațional pentru epilepsie veterinară: abordare diagnostică a epilepsiei la câini. BMC Vet Res. 2015;11:148.

Bhatti SF, De Risio L, Munana K, et al. Propunerea de consens al Grupului de lucru pentru epilepsie veterinară internațională: tratamentul medical al epilepsiei canine în Europa. BMC Vet Res. 2015;11:176.

Potschka H, Fischer A, Loscher W și colab. Propunerea de consens al grupului de lucru pentru epilepsie veterinară internațională: rezultatul intervențiilor terapeutice în epilepsia canină și felină. BMC Vet Res. 2015;11:177.

Rusbridge C, Long S, Jovanovik J, și colab. Recomandări ale Grupului de lucru internațional pentru epilepsie veterinară pentru un protocol RMN specific epilepsiei veterinare. BMC Vet Res. 2015;11:194.

Matiasek K, Pumarola IBM, Rosati M, et al. Recomandările grupului de lucru internațional pentru epilepsie veterinară pentru prelevarea și procesarea sistematică a creierului de la câini și pisici epileptici. BMC Vet Res. 2015;11:216.

Podell MB, Volk HA, Berendt M. 2015 Declarație de consens pentru animalele mici ACVIM privind gestionarea convulsiilor la câini. J Vet Intern Med. 2016;30(2):477-490.

Fisher RS, van Emde Boas W, Blume W, et al. Crize epileptice și epilepsie: definiții propuse de Liga Internațională Împotriva Epilepsiei (ILAE) și Biroul Internațional pentru Epilepsie (IBE). Epilepsie. 2005;46:470-472.

Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, et al. Raportul oficial ILAE: o definiție clinică practică a epilepsiei. Epilepsie. 2014;55:475-482.

Stedman TL. Dicționarul medical al lui Stedman. ed 28. Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia; 2006.

Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ și colab. Terminologia și conceptele revizuite pentru organizarea convulsiilor și a epilepsiilor: raport al Comisiei ILAE de clasificare și terminologie, 2005-2009. Epilepsie. 2010;51:676-685.

Mariani CL. Terminologia și clasificarea convulsiilor și a epilepsiei la pacienții veterinari. Top Companion Anim Med. 2013;28:34-41.

Heske L, Nodtvedt A, Jaderlund KH, et al. Un studiu de cohortă al epilepsiei la 665.000 de câini asigurați: incidență, mortalitate și supraviețuire după diagnostic. Vet J. 2014;202:471-476.

Kearsley-Fleet L, O'Neill DG, Volk HA, et al. Prevalența și factorii de risc pentru epilepsia canină de origine necunoscută în Marea Britanie. Vet Rec. 2013;172:338.

Banerjee PN, Filippi D, Allen Hauser W. Epidemiologia descriptivă a epilepsiei — o revizuire. Epilepsie Res. 2009;85:31-45.

Platt SR, Haag M. Canine status epilepticus: a retrospective study of 50 cases. J Small Anim Pract. 2002;43:151-153.

Zimmermann R, Hulsmeyer V, Sauter-Louis C, et al. Status epilepticus și crize epileptice la câini. J Vet Intern Med. 2009;23:970-976.

Quesnel AD, Parent JM, Mcdonell W, și colab. Evaluarea diagnostică a pisicilor cu tulburări convulsive—30 de cazuri (1991-1993). J Am Vet Med Asoc. 1997;210:65-71.

Wahle AM, Bruhschwein A, Matiasek K, et al. Caracterizarea clinică a epilepsiei de cauză necunoscută la pisici. J Vet Intern Med. 2014;28:182-188.

Podell M, Fenner WR, Powers JD. Clasificarea crizelor la câini dintr-o populație care nu se bazează pe referire. J Am Vet Med Asoc. 1995;206:1721-1728.

Jaggy A, Bernardini M. Epilepsie idiopatică la 125 de câini: un studiu pe termen lung. Constatări clinice și electroencefalografice. J Small Anim Pract. 1998;39:23-29.

Adusumalli VE, Yang JT, Wong KK și colab. Farmacocinetica felbamatului la șobolan, iepure și câine. Drug Metab Dispos. 1991;19:1116-1125.

Kathmann I, Jaggy A, Busato A, et al. Investigații clinice și genetice ale epilepsiei idiopatice la câinele de munte bernez. J Small Anim Pract. 1999;40:319-325.

Patterson EE, Armstrong PJ, O'Brien DP, et al. Descrierea clinică și modul de moștenire a epilepsiei idiopatice la springer spaniel englezi. J Am Vet Med Asoc. 2005;226:54-58.

Kuwabara T, Hasegawa D, Ogawa F și colab. O tulpină de feline epileptică spontană familială: un model nou de epilepsie idiopatică/genetică. Epilepsie Res. 2010;92:85-88.

Heynold Y, Faissler D, Steffen F, et al. Rezultatele clinice, epidemiologice și ale tratamentului epilepsiei idiopatice la 54 de labrador retriever: un studiu pe termen lung. J Small Anim Pract. 1997;38:7-14.

Hulsmeyer V, Zimmermann R, Brauer C și colab. Epilepsia la Border Collies: manifestare clinică, rezultat și modul de moștenire. J Vet Intern Med. 2010;24:171-178.

Licht BG, Lin S, Luo Y, et al. Caracteristicile clinice și modul de moștenire a crizelor focale familiale la pudelii standard. J Am Vet Med Asoc. 2007;231:1520-1528.

Berendt M, Gredal H, Pedersen LG, et al. Un studiu transversal al epilepsiei la labrador retriever danezi: prevalență și factori de risc selectați. J Vet Intern Med. 2002;16:262-268.

Berendt M, Gullov CH, Fredholm M. Epilepsie focală la ciobanul belgian: dovezi pentru moștenirea mendeliană simplă. J Small Anim Pract. 2009;50:655-661.

Bellumori TP, Famula TR, Bannasch DL, et al. Prevalenţa tulburărilor moștenite în rândul câinilor de rasă mixtă și de rasă pură: 27.254 de cazuri (1995-2010). J Am Vet Med Asoc. 2013;242:1549-1555.

Bielfelt SW, Redman HC, McClellan RO. Diferențele legate de tată și sex în ratele crizelor epileptiforme într-o colonie de câini beagle de rasă pură. Am J Vet Res. 1971;32:2039-2048.

Casal ML, Munuve RM, Janis MA, et al. Epilepsia la câinii lupți irlandezi. J Vet Intern Med. 2006;20:131-135.

Cunningham JG, Farnbach GC. Moștenirea și epilepsia canină idiopatică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1987;24:421-424.

Falco MJ, Barker J, Wallace ME. Genetica epilepsiei în alsacianul britanic. J Small Anim Pract. 1974;15:685-692.

Famula TR, Oberbauer AM. Analiza de segregare a epilepsiei la câinele tervueren belgian. Vet Rec. 2000;147:218-221.

Gullov CH, Toft N, Baadsager MM, et al. Epilepsia în Petit Basset Griffon Vendeen: prevalență,

semiologie și fenotip clinic. J Vet Intern Med. 2011;25:1372-1378.

Jaggy A, Faissler D, Gaillard C, et al. Aspecte genetice ale epilepsiei idiopatice la retrieverii Labrador. [comentariu]. J Small Anim Pract. 1998;39:275-280.

Morita T, Shimada A, Takeuchi T, et al. Constatări cliniconeuropatologice ale epilepsiei familiale a lobului frontal la câinii ciobanesc Shetland. Can J Vet Res. 2002;66:35-41.

Nielen AL, Janss LL, Knol BW. Estimări de heritabilitate pentru boli, culoarea hainei, greutatea corporală și înălțimea într-o cohortă de naștere de boxeri. Am J Vet Res. 2001;62:1198-1206.

Oberbauer AM, Grossman DI, Irion DN, et al. Genetica epilepsiei la tervurenul și câinele ciobanesc belgian. J Hered. 2003;94:57-63.

Srenk P, Jaggy A, Gaillard C, et al. Bazele genetice ale epilepsiei idiopatice la Golden Retriever. [German]. Tierarztl Prax. 1994;22:574-578.

van der Velde NA. Se potrivește la câinii ciobănesc Tervueren: o trăsătură presupusă ereditară. J Small Anim Pract. 1968;9:63-70.

Viitmaa R, Cizinauskas S, Orro T, et al. Fenotip, caracteristici de moștenire și factori de risc pentru epilepsia idiopatică la câinii Spitz finlandezi. J Am Vet Med Asoc. 2013;243:1001-1009.

Wallace EU. Keeshonds: un studiu genetic al epilepsiei și citirilor EEG. J Small Anim Pract. 1975;16:1-10.

Ekenstedt KJ, Patterson EE, Minor KM și colab. Gene candidate pentru epilepsia idiopatică la patru rase de câini. BMC Genet. 2011;12:38.

Minassian BA. Epilepsiile mioclonale progresive. Prog Brain Res. 2014;213:113-122.

Lohi H, Young EJ, Fitzmaurice SN și colab. Repetă extinsă în epilepsia canină. Ştiinţă. 2005;307:81.

Farias FH, Zeng R, Johnson GS și colab. O mutație trunchiantă a ATP13A2 este responsabilă pentru lipofuscinoza ceroidă neuronală la adulți la terrierii tibetani. Neurobiol Dis. 2011;42:468-474.

Seppala EH, Jokinen TS, Fukata M, et al. Trunchierea LGI2 provoacă o epilepsie focală remisiva la câini. PLoS Genet. 2011;7:e1002194.

Seppala EH, Koskinen LL, Gullov CH, et al. Identificarea unui nou locus de epilepsie idiopatică la câinii ciobănesc belgian. PLoS ONE. 2012;7:e33549.

Pakozdy A, Halasz P, Klang A, et al. Suspiciune de encefalită limbică și convulsii la pisici asociate cu anticorpul complex al canalului de potasiu voltaj (VGKC). J Vet Intern Med. 2013;27:212-214.

Pakozdy A, Patzl M, Zimmermann L, et al. Proteinele LGI și epilepsia la om și animale. J Vet Intern Med. 2015;29:997-1005.

Fatzer R, Gandini G, Jaggy A, et al. Necroza hipocampului și a lobului piriform la 38 de pisici domestice cu convulsii: un studiu retrospectiv asupra constatărilor clinice și patologice. J Vet Intern Med. 2000;14:100-104.

Yamasaki H, Furuoka H, Takechi M și colab. Pierderea neuronelor și glioza în sistemul limbic la un câine epileptic. Veterinarul Pathol. 1991;28:540-542.

Mellema LM, Koblik PD, Kortz GD și colab. Anomalii reversibile la imagistica prin rezonanță magnetică la câini după convulsii. Vet Radiol Ultrasunete. 1999;40:588-595.

Montgomery DL, Lee AC. Leziuni cerebrale la câinele beagle epileptic. Veterinarul Pathol. 1983;20:160-169.

Viitmaa R, Cizinauskas S, Bergamasco LA, et al. Constatări imagistice prin rezonanță magnetică la câinii Spitz finlandezi cu epilepsie focală. J Vet Intern Med. 2006;20:305-310.

Kuwabara T, Hasegawa D, Kobayashi M, et al. Volumetria rezonanței magnetice clinice a hipocampului la 58 de câini epileptici. Vet Radiol Ultrasunete. 2010;51:485-490.

Goncalves R, Anderson TJ, Innocent G, et al. Efectul convulsiilor asupra analizei lichidului cefalorahidian la câinii cu epilepsie idiopatică. Vet Rec. 2010;166:497-498.

Munana KR. Actualizare: managementul convulsiilor în practica animalelor mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2013;43:1127-1147.

Munana KR. Managementul epilepsiei refractare. Top Companion Anim Med. 2013;28:67-71.

Thomas WB. Epilepsia idiopatică la câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2010;40:161-179.

Podell M. Terapia și monitorizarea medicamentelor antiepileptice. Top Companion Anim Med. 2013;28:59-66.

Glauser T, Ben-Menachem E, Bourgeois B, et al. Ghid de tratament ILAE: analiza bazată pe dovezi a eficacității și eficacității medicamentelor antiepileptice ca monoterapie inițială pentru crize și sindroame epileptice. Epilepsie. 2006;47:1094-1120.

Glauser TA, Loddenkemper T. Managementul epilepsiei copilăriei. Continuum (Minneap Minn). 2013;19:656-681.

Shih JJ, Ochoa JG. O revizuire sistematică a inițierii și retragerii medicamentelor antiepileptice. Neurolog.

2009;15:122-131.

Weissl J, Hulsmeyer V, Brauer C, et al. Progresia bolii și răspunsul la tratament al epilepsiei idiopatice la câinii ciobănesc australian. J Vet Intern Med. 2012;26:116-125.

Munana KR, Nettifee-Osborne JA, Bergman RL Jr, et al. Asocierea dintre genotipul ABCB1 și rezultatul convulsiilor la Collie cu epilepsie. J Vet Intern Med. 2012;26:1358-1364.

Charalambous M, Brodbelt D, Volk HA. Tratamentul epilepsiei canine - o revizuire sistematică. BMC Vet Res. 2014;10:257.

Munana KR, Zhang D, Patterson EE. Efectul placebo în studiile privind epilepsia canină. J Vet Intern Med. 2010;24:166-170.

Farnbach GC. Concentrațiile serice și eficacitatea fenitoinei, fenobarbitalului și primidonei în epilepsia canină. J Am Vet Med Asoc. 1984;184:1117-1120.

Schwartz-Porsche D, Loscher W, Frey HH. Eficacitatea terapeutică a fenobarbitalului și primidonei în epilepsia canină: o comparație. J Vet Pharmacol Ther. 1985;8:113-119.

Trepanier LA, Van Schoick A, Schwark WS, et al. Concentrațiile serice terapeutice ale medicamentului la câinii epileptici tratați cu bromură de potasiu singur sau în combinație cu alte anticonvulsivante: 122 de cazuri (1992-1996). J Am Vet Med Asoc. 1998;213:1449-1453.

Boothe DM, Dewey C, Carpenter DM. Comparația dintre fenobarbital și bromură ca medicament antiepileptic de primă alegere pentru tratamentul epilepsiei la câini. J Am Vet Med Asoc. 2012;240:1073-1083.

Loscher W, Potschka H, Rieck S, și colab. Eficacitatea anticonvulsivă a agonistului parțial al receptorului benzodiazepinelor cu afinitate scăzută ELB 138 într-un model de convulsii la câine și la câinii epileptici cu convulsii recurente spontan. Epilepsie. 2004;45:1228-1239.

Rieck S, Rundfeldt C, Tipold A. Activitatea anticonvulsivante și toleranța ELB138 la câinii cu epilepsie: un studiu pilot clinic. Vet J. 2006;172:86-95.

Tipold A, Keefe TJ, Loscher W, et al. Eficacitatea clinică și siguranța imepitoinei în comparație cu fenobarbital pentru controlul epilepsiei idiopatice la câini. J Vet Pharmacol Ther. 2015;38:160-168.

Engel J. Convulsii și epilepsie. Oxford Press: New York; 2013.

Podell M. Convulsii la câini. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1996;26:779-809.

Loscher W, Potschka H. Rolul transportatorilor multidrog în farmacorezistența la medicamentele antiepileptice. J Pharmacol Exp Ther. 2002;301:7-14.

Remy S, Beck H. Mecanismele moleculare și celulare ale farmacorezistenței în epilepsie. Creier. 2006;129:18-35.

Packer RM, Shihab NK, Torres BB și colab. Factori de risc clinici asociați cu răspunsul la medicamentele antiepileptice în epilepsia canină. PLoS ONE. 2014;9:e106026.

Podell M, Fenner WR. Terapia cu bromură în epilepsia idiopatică canină refractară. J Vet Intern Med. 1993;7:318-327.

Munana KR, Thomas WB, Inzana KD și colab. Evaluarea levetiracetamului ca tratament adjuvant pentru epilepsia canină refractară: un studiu încrucișat randomizat, controlat cu placebo. J Vet Intern Med. 2012;26:341-348.

Volk HA, Matiasek LA, Lujan Feliu-Pascual A, et al. Eficacitatea și tolerabilitatea levetiracetamului la câinii epileptici farmacorezistenți. Vet J. 2008;176:310-319.

Dewey CW, Guiliano R, Boothe DM și colab. Terapia cu zonisamidă pentru epilepsia idiopatică refractară la câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2004;40:285-291.

von Klopmann T, Rambeck B, Tipold A. Studiu prospectiv al terapiei cu zonisamide pentru epilepsia idiopatică refractară la câini. J Small Anim Pract. 2007;48:134-138.

Bailey KS, Dewey CW, Boothe DM și colab. Levetiracetam ca adjuvant al tratamentului cu fenobarbital la pisici cu suspiciune de epilepsie idiopatică. J Am Vet Med Asoc. 2008;232:867-872.

Berendt M, Gredal H, Ersboll AK și colab. Moartea prematură, factorii de risc și modelele de viață la câinii cu epilepsie. J Vet Intern Med. 2007;21:754-759.

Shihab N, Bowen J, Volk HA. Modificări de comportament la câini asociate cu dezvoltarea epilepsiei idiopatice. Comportamentul cu epilepsie. 2011;21:160-167.

Chang Y, Mellor DJ, Anderson TJ. Epilepsia idiopatică la câini: perspectivele proprietarilor asupra managementului cu fenobarbitonă și/sau bromură de potasiu. J Small Anim Pract. 2006;47:574-581.

Lord LK, Podell M. Percepția proprietarului asupra îngrijirii câinilor epileptici tratați pe termen lung cu fenobarbital. J Small Anim Pract. 1999;40:11-15.

Wessmann A. Efectele epilepsiei idiopatice asupra calității vieții câinilor și a proprietarilor acestora. Vet Rec. 2011;168:310.

Arrol L, Penderis J, Garosi L, et al. Etiologia și rezultatul pe termen lung al epilepsiei juvenile la 136 de câini.

Vet Rec. 2012;170:335.

Saito M, Munana KR, Sharp NJ și colab. Factori de risc pentru dezvoltarea statusului epilepticus la câinii cu epilepsie idiopatică și efectele statusului epilepticus asupra rezultatului și timpului de supraviețuire: 32 de cazuri (19901996). J Am Vet Med Asoc. 2001;219(5):618-623.

Gullov CH, Toft N, Berendt M. Un studiu longitudinal al supraviețuirii la ciobanii belgieni cu epilepsie genetică. J Vet Intern Med. 2012;26:1115-1120.

Bateman SW, părintele JM. Constatările clinice, tratamentul și rezultatul câinilor cu status epilepticus sau crize de grupare: 156 de cazuri (1990-1995). J Am Vet Med Asoc. 1999;215:1463-1468.

Monteiro R, Adams V, Keys D și colab. Epilepsia idiopatică canină: prevalență, factori de risc și rezultat asociat cu convulsii în grup și status epilepticus. J Small Anim Pract. 2012;53:526-530.

Ropper AH, Samuels MA, Klein JP. Principiile de neurologie ale lui Adams și Victor. ed 10. McGraw-Hill Education Medical: New York; 2014.

Garosi LS. Boala cerebrală la câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2010;40:65-79.

Tidwell AS, Robertson ID. Imagistica prin rezonanță magnetică a perfuziei cerebrale normale și anormale. Vet Radiol Ultrasunete. 2011;52:S62-S71.

Dewey CW, Downs MO, Aron DN, et al. Hemoragie intracraniană acută traumatică la câini și pisici. O evaluare retrospectivă a 23 de cazuri. Vet Comp Orthop Traumatol. 1993;6:153-159.

Bulsara KR, Coates JR, Agrawal VK, et al. Efectul simvastatinei și ciclosporinei combinate în comparație cu simvastatină în monoterapie asupra vasospasmului cerebral după hemoragia subarahnoidiană la un model canin. Focus neurochirurgical. 2006;21:E11.

Garosi LS, McConnell JF. Accident vascular cerebral ischemic la câini și oameni: o revizuire comparativă. J Small Anim Pract. 2005;46:521-529.

Garosi L, McConnell JF, Platt SR și colab. Caracteristicile de rezonanță magnetică clinică și topografică ale suspectului de infarct cerebral la 40 de câini. J Vet Intern Med. 2006;20:311-321.

McConnell JF, Garosi L, Platt SR. Rezultatele imagistice prin rezonanță magnetică ale unui presupus accident cerebrovascular cerebelos la doisprezece câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2005;46:1-10.

Berg JM, Joseph RJ. Infarcte cerebeloase la doi câini diagnosticați cu imagistică prin rezonanță magnetică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2003;39:203-207.

Rossmeisl JH Jr, Rohleder JJ, Pickett JP și colab. Infarcte cerebrale striatocapsulare presupuse și confirmate la șase câini. Oftalmol veterinar. 2007;10:23-36.

Goncalves R, Carrera I, Garosi L, et al. Caracteristicile imagistice prin rezonanță magnetică clinică și topografică ale infarctului talamic suspectat la 16 câini. Vet J. 2011;188:39-43.

Garosi L, McConnell JE, Platt SR, et al. Rezultatele investigațiilor de diagnostic și rezultatul pe termen lung la 33 de câini cu infarct cerebral (2000-2004). J Vet Intern Med. 2005;19:725-731.

Kent M, Glass EN, Haley AC, et al. Accident vascular cerebral ischemic la ogari: 21 cazuri (2007-2013). J Am Vet Med Asoc. 2014;245:113-117.

Liu SK, Tilley LP, Tappe JP și colab. Constatări clinice și patologice la câinii cu ateroscleroză: 21 de cazuri (1970-1983). J Am Vet Med Asoc. 1986;189:227-232.

Cook LB, Coates JR, Dewey CW și colab. Encefalopatie vasculară asociată cu endocardită bacteriană la patru câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2005;41:252-258.

Patterson JS, Rusley MS, Zachary JF. Manifestări neurologice ale aterosclerozei cerebrovasculare asociate cu hipotiroidism primar la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1985;186:499-503.

Vitale CL, Olby NJ. Disfuncție neurologică la labrador retriever hipotiroidian, hiperlipidemici. J Vet Intern Med. 2007;21:1316-1322.

Glass EN, Cornetta AM, de Lahunta A, et al. Caracteristici clinice și clinicopatologice la 11 pisici cu miază a larvelor Cuterebra a sistemului nervos central. J Vet Intern Med. 1998;12:365-368.

Joseph RJ, Greenlee PG, Carrillo JM și colab. Boala cerebrovasculară canină: constatări clinice și patologice în 17 cazuri. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1988;24:569-576.

O'Neill J, Kent M, Glass EN, et al. Caracteristicile clinicopatologice și RMN ale encefalopatiei hipertensive prezumtive la două pisici și doi câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2013;49:412-420.

Wessmann A, Chandler K, Garosi L. Accident vascular cerebral ischemic și hemoragic la câine. Vet J. 2009;180:290-303.

Altay UM, Skerritt GC, Hilbe M, și colab. Boala cerebrovasculară felină: constatări clinice și histopatologice la 16 pisici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47:89-97.

Lowrie M, De Risio L, Dennis R, et al. Condiții medicale concomitente și rezultat pe termen lung la câinii cu hemoragie intracraniană netraumatică. Vet Radiol Ultrasunete. 2012;53:381-388.

Chapman PS, Boag AK, Guitian J, et al. Infecția cu Angiostrongylus vasorum la 23 de câini (1999-2002). J Small Anim Pract. 2004;45:435-440.

Bertolini G, Rossetti E, Caldin M. Boala asemănătoare apoplexiei pituitare la 4 câini. J Vet Intern Med. 2007;21:1251-1257.

Williams KJ, Summers BA, de Lahunta A. Cerebrospinal cuterebriasis in cats and its association with feline ischemic encephalopathy. Veterinarul Pathol. 1998;35:330-343.

Panarello GL, Dewey CW, Barone G și colab. Imagistica prin rezonanță magnetică a două cazuri suspectate de ischemie cerebrală globală. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2004;14:269-277.

Stiles J, Weil AB, Packer RA, et al. Orbirea corticală post-anestezică la pisici: douăzeci de cazuri. Vet J. 2012;193:367-373.

Barton-Lamb AL, Martin-Flores M, Scrivani PV, et al. Evaluarea fluxului sanguin arterial maxilar la pisici anesteziate cu gura închisă și deschisă. Vet J. 2013;196:325-331.

Scrivani PV, Martin-Flores M, van Hatten R, et al. Modificări structurale și funcționale relevante pentru fluxul arterial maxilar observate în timpul tomografiei computerizate și angiografiei cu scădere digitală neselectivă la pisici cu gura închisă și deschisă. Vet Radiol Ultrasunete. 2014;55:263-271.

Martin-Flores M, Scrivani PV, Loew E, et al. Deschiderea maximă și submaximală a gurii cu călușuri la pisici: implicații pentru fluxul sanguin al arterei maxilare. Vet J. 2014;200:60-64.

Gredal H, Skerritt GC, Gideon P, et al. Accident vascular cerebral ischemic spontan la câini: similitudini topografice clinice cu oamenii. Acta Neurol Scand. 2013;128:e11-e16.

Brown S, Atkins C, Bagley R, și colab. Ghid pentru identificarea, evaluarea și gestionarea hipertensiunii arteriale sistemice la câini și pisici. J Vet Intern Med. 2007;21:542-558.

Thomas WB, Sorjonen DC, Scheuler RO, et al. Imagistica prin rezonanță magnetică a infarctului cerebral la șapte câini. Vet Radiol Ultrasunete. 1996;37:345-350.

Major AC, Caine A, Rodriguez SB și colab. Diagnostic imagistic - descoperiri imagistice prin rezonanță magnetică la un câine cu infarct cerebral secvențial. Vet Radiol Ultrasunete. 2012;53:576-580.

Thomas WB, Adams WH, McGavin MD și colab. Aspectul imagistic prin rezonanță magnetică a hemoragiei intracraniene secundare unei malformații vasculare cerebrale la un câine. Vet Radiol Ultrasunete. 1997;38:371-375.

Wasenko JJ, Lieberman KA, Rodziewicz GS și colab. Caracteristicile imagistice prin rezonanță magnetică ale hemoragiei hiperacute la nivelul creierului și coloanei vertebrale. Clin Imaging. 2002;26:330-337.

Kidwell CS, Wintermark M. Imagistica hemoragiei intracraniene. Lancet Neurol. 2008;7:256-267.

Fulkerson CV, Young BD, Jackson ND și colab. Caracteristicile RMN ale microsângerărilor cerebrale la patru câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2012;53:389-393.

Gredal H, Toft N, Westrup U, et al. Supraviețuirea și rezultatul clinic al câinilor cu AVC ischemic. Vet J. 2013;196:408-413.

CAPITOLUL 261

Boli inflamatorii, infecțioase și alte boli cerebrale multifocale

Chelsie Estey, Curtis W. Dewey

Fișă cu informații despre client: Meningoencefalită granulomatoasă

Tulburările creierului în care examenul neurologic relevă implicarea multifocală sau difuză sunt relativ frecvente în practica clinică. Implicarea multifocală sau difuză a creierului se referă la dovezi clinice că mai mult de o diviziune funcțională a creierului este afectată de un proces de boală. De exemplu, un câine cu disfuncție atât a creierului anterior, cât și a cerebelului ar fi considerat a avea o implicare multifocală sau difuză a creierului. Dacă numim o localizare neurologică multifocală sau difuză este oarecum o chestiune de semantică, dar difuz sugerează o constelație mai generalizată și simetrică de deficite, în timp ce multifocal conotă un grup mai asimetric de anomalii. Există mai multe implicații ale localizării multifocale/difuze la un pacient cu semne de encefalopatie; de exemplu, tipul de tulburare mai probabil să se prezinte cu o astfel de neurolocalizare. În general, tulburările inflamatorii, tulburările metabolice, neoplazia multifocală/metastatică și toxinele sunt cele mai înalte pe lista de diagnostic diferențial pentru câini și pisici cu encefalopatie multifocală/difuză. Cu toate acestea, este important de reținut că aceste implicații sunt uneori inexacte. Pacienții cu tulburări metabolice sau toxice care cauzează boli ale creierului sunt mai susceptibili de a prezenta deficite neurologice simetrice (adică, care rezultă dintr-o encefalopatie difuză), dar acesta nu este un absolut. Clinicianul trebuie să fie conștient de faptul că leziunile focale ale creierului pot duce la semne multifocale de encefalopatie datorită mai multor mecanisme: (1) o masă extinsă care invadează mai mult de o regiune a creierului; (2) edem care înconjoară o masă focală, producând un efect de masă; (3) obstrucția de către o leziune cerebrală a fluxului normal de lichid cefalorahidian (LCR), conducând la acumulări de LCR ventricular (de exemplu, hidrocefalie obstructivă asociată cu o leziune a fosei caudale); și (4) leziuni care afectează o zonă a creierului care are influență asupra unei regiuni separate a creierului (de exemplu, lobul floculonodular sau peduncul cerebelos caudal).

Acest capitol trece în revistă caracteristicile clinice importante ale tulburărilor cerebrale multifocale/difuze mai frecvente întâlnite la câini și pisici. Tulburările care duc în mod obișnuit la disfuncție cerebrală multifocală/difuză sunt rezumate conform schemei DAMNIT (degenerative, anormale, metabolice, neoplazice, nutriționale, inflamatorii [neinfectioase], infecțioase, toxine, traumatisme) din Caseta 261-1. Nu toate aceste tulburări sunt discutate în detaliu, iar unele nu sunt discutate deloc deoarece apar în altă parte în acest manual. Accentul este pus pe tulburările inflamatorii cerebrale neinfecțioase ale câinilor datorită apariției lor frecvente în practica clinică și tendinței de a provoca disfuncție cerebrală multifocală.

Caseta 261-1

Tulburări care pot provoca disfuncții cerebrale multifocale sau difuze degenerative

Boala de depozitare lizozomală* (vezi și cap. 260) Sindrom de disfuncție cognitivă (vezi și cap. 263) Leucodistrofie/degenerare spongioasă (vezi și cap. 260) Vacuolarea neuronală și degenerarea spinocerebeloasă la câini rottweiler și boxer

Anormal

Sindromul malformației occipitale caudale (vezi și cap. 260)

Chistul arahnoid intracranian

Hidrocefalie congenitală (vezi și cap. 260)

Tulburări de migrație neuronală

Suprapune atlanto-occipitală

Sindromul Dandy-Walker (vezi și cap. 260)

Metabolic

Encefalopatie hepatică (vezi și cap. 281 și 284)

Encefalopatie hipoglicemică (vezi și cap. 303)

Encefalopatie asociată electroliților

Encefalopatie îndocrină (de exemplu, hipotiroidism [vezi cap. 299], hipertiroidism [vezi cap. 301]) Encefalopatie asociată renală (vezi și cap. 322)

Kernicterus

Encefalopatie mitocondrială

Aciduriile organice

Neoplazic

Tumori cerebrale primare (vezi, de asemenea, cap. 260)

Tumori cerebrale metastatice/multifocale (de exemplu, limfom; vezi și cap. 260)

Nutrițional

Deficit de tiamină (vezi cap. 12)

Deficit de cobalamină (Border Collies) (vezi și cap. 292)

Inflamator, neinfecțios

Meningoencefalomielita granulomatoasă

Encefalita necrozanta

Meningoencefalita eozinofilă

Infecțios

Bacterian

ciuperca

Viral

Rickettsial

Protozoare

Verminos

Hidrocefalie cu encefalită periventriculară

Toxine

Brometalina (vezi cap. 152)

Marijuana (vezi cap. 154)

Metaldehidă (vezi cap. 152)

Antidepresive triciclice (vezi cap. 153)

Brunfelsia (vezi cap. 155)

Duce

Supradozaj cu metilxantina

Nicotina (vezi cap. 155)

Intoxicație cu sare (pilele de vopsea; vezi cap. 13 și 152)

Traumă (vezi cap. 148)

Hemoragie intracraniană

Edem

Leziuni axonale difuze

>   1

* .

Aceste tulburări pot fi considerate și de natură metabolică.

Tulburări inflamatorii, neinfecțioase ale creierului

Terminologia asociată acestor tulburări poate fi confuză. Un concept important de reținut este că acești termeni se bazează pe descrieri histopatologice, mai degrabă decât pe etiologii cunoscute. În plus, s-a estimat că aproximativ o treime din toate tulburările inflamatorii ale creierului canin nu realizează un diagnostic specific. Cele două tulburări cel mai frecvent recunoscute în această categorie de boli sunt meningoencefalomielita granulomatoasă (GME) și encefalita necrozantă (NE). Encefalita necrozantă este adesea subîmpărțită în două forme: meningoencefalita necrozantă (NME) și leucoencefalita necrozantă (NLE). Autorii au întâlnit un număr de pacienți cu caracteristici atât ale GME, cât și ale NE. Din cauza acestui fenomen și a lipsei unor cauze specifice identificabile pentru aceste tulburări, a fost sugerat termenul „umbrelă” meningoencefalită cu etiologie necunoscută (MUE). Din acest motiv, autorii consideră că este important să le considere ca entități clinice separate atunci când este posibil să se utilizeze informații clinice și/sau de diagnostic pentru a ajuta la diferențierea între cele două procese ale bolii.

Meningoencefalomielita granulomatoasă

Aceasta este o boală inflamatorie idiopatică comună și enigmatică a sistemului nervos central (SNC) la câini și este considerată extrem de rară la pisici. GME este diagnosticat definitiv prin caracteristici histologice, caracterizate prin infiltrate perivasculare de celule în principal mononucleare (limfocite, macrofage și celule plasmatice) în creier și/sau măduva spinării. Infiltratele celulare perivasculare caracteristice ale GME definesc atât sindromul bolii, cât și sunt responsabile pentru deficitele neurologice observate. Cauza de bază a acestei boli rămâne un mister, dar se crede că GME este o tulburare autoimună, în special o reacție de hipersensibilitate de tip întârziat (mediată de celulele T). Leziunile predomină în substanța albă. Autoanticorpi îndreptați împotriva astrocitelor au fost demonstrați în cazurile de GME, susținând și mai mult suspiciunea că aceasta este o tulburare a creierului autoimună. Cu toate acestea, nu este clar dacă acești anticorpi anti-astrocitari reprezintă un răspuns imun primar sau secundar. Studiile recente de reacție în lanț a polimerazei (PCR) nu au reușit să detecteze materialul genetic viral în țesutul cerebral de la câini cu GME. Există trei forme clinice recunoscute de GME: focală, multifocală (diseminată) și oculară. Forma oculară este cea mai puțin comună. În experiența autorilor, GME multifocal este cea mai comună formă a tulburării.

GME poate afecta orice rasă de câine de orice vârstă și orice sex. Cu toate acestea, femelele tinere până la de vârstă mijlocie (vârsta medie de 5 ani) de rase mici (de exemplu, pudeli, terieri) par să fie predispuse. Convulsiile, disfuncția cerebelovestibulară și hiperestezia cervicală sunt caracteristici comune ale GME multifocal. Pacienții cu GME pot fi ocazional febrili la prezentare. Există rapoarte de cazuri de GME confirmate prin biopsie la câini, dar marea majoritate a cazurilor confirmate de GME au fost diagnosticate la necropsie. Un diagnostic antemortem prezumtiv al GME se bazează pe semnalizarea caracteristică și pe constatările istorice și clinice, în plus față de rezultatele testelor de diagnosticare. Evaluarea LCR (vezi cap. 115) oferă de obicei cele mai importante informații în diagnosticul antemortem al GME. O pleocitoză preponderent mononucleară, cu un procent variabil de neutrofile și nivel crescut de proteine, este tipică pentru GME. Rezultatele studiilor imagistice sunt foarte variabile la câinii cu GME. În cele mai multe cazuri, totuși, imaginile de tomografie computerizată/rezonanță magnetică (CT/RM) ale creierului la pacienții cu GME arată leziuni solitare sau (mai frecvent) multiple (Figura 261-1) sau pot evidenția zone de îmbunătățire a contrastului cu margini indistincte.

FIGURA 261-1 Imagini de rezonanță magnetică ponderate T2 sagitale (A) și transversale (B) ale creierului unui câine, care demonstrează multiple leziuni care sporesc contrastul tipice granulomatoase.

meningoencefalomielita.

Terapia imunosupresoare cu glucocorticoizi (de exemplu, prednison oral, 1 până la 2 mg/kg la 12 ore; vezi, de asemenea, cap. 165) a fost considerată mult timp protocolul standard de tratament pentru GME, în ciuda unei rate ridicate de eșec clinic. Doza poate fi redusă lent în timp dacă pacientul prezintă un răspuns clinic la tratament. Cu toate acestea, pacienții cu GME necesită de obicei terapie imunosupresoare pe tot parcursul vieții. Prognosticul pentru GME rămâne rezervat, dar s-a îmbunătățit dramatic în ultimii ani, datorită noilor protocoale de tratament pentru boală. Într-un studiu, timpul mediu de supraviețuire al câinilor cu GME multifocal tratați cu terapie cu glucocorticoizi a fost de 8 zile.2 Au fost evaluate mai multe medicamente imunosupresoare alternative ca opțiuni de tratament adjuvant pentru pacienții cu GME. Cele mai promițătoare trei opțiuni de medicamente includ procarbazina, citozină arabinozidă și ciclosporina.3-6 Au fost raportate timpi de supraviețuire care depășesc 12 luni pentru fiecare dintre aceste trei medicamente. În plus, utilizarea acestor medicamente pare să permită scăderi succesive ale dozelor de glucocorticoizi, reducând astfel la minimum efectele secundare adverse asociate cu utilizarea steroizilor. Procarbazina este un medicament antineoplazic care traversează bariera hemato-encefalică (BBB) și are o anumită specificitate pentru celulele T. Se crede că efectele citotoxice ale procarbazinei sunt în principal prin metilarea bazelor ADN. Într-un studiu asupra câinilor presuputivi GME, utilizarea procarbazinei ca adjuvant la prednison a fost asociată cu un timp mediu de supraviețuire de 14 luni, indiferent de forma clinică a GME (majoritatea au fost multifocale). Doza utilizată de autori este de 25 mg/m2 PO la 24 de ore. Mielosupresia este efectul advers cel mai probabil, deși poate apărea și gastroenterita hemoragică. O hemoleucogramă completă (CBC) trebuie verificată săptămânal în prima lună, apoi lunar ulterior pentru a monitoriza mielosupresia.3 Citozina arabinozidă este un analog nucleozidic sintetic care traversează BBB. Acest medicament se inserează în moleculele de ADN după activarea enzimatică, provocând terminarea prematură a lanțului în celulele active mitotic. Protocolul utilizat pentru câinii cu GME este o perfuzie IV cu viteză continuă (CRI) (400 mg/m2) administrată timp de 24 de ore. IRC IV este calea preferată de administrare a autorilor, deoarece starea de echilibru atinsă prin această cale poate permite o expunere mai prelungită a citarabinei la niveluri citotoxice în plasmă.7 O injecție subcutanată de 50 mg/m2 la 12 ore timp de 2 zile ulterioare este mai puțin eficientă decât IRC datorită naturii specifice ciclului celular al acestui medicament. Administrarea medicamentului trebuie repetată inițial la fiecare 3 săptămâni, intervalul extinzându-se treptat în timp. Medicamentul trebuie diluat 2: 1 cu soluție salină sterilă (pentru a preveni iritarea țesuturilor) înainte de injectare și trebuie purtate mănuși la manipularea citozinei arabinozide. Deoarece mielosupresia este un efect secundar potențial al acestui medicament, un CBC trebuie verificat săptămânal în prima lună și un CBC și profilul biochimic seric trebuie verificate înainte de fiecare tratament ulterior. Mielosupresia pare a fi foarte rar cu acest protocol. Într-un raport de 10 câini cu encefalită neinfecțioasă de etiologie nedeterminată, tratamentul cu citozină arabinozidă a fost asociat cu un timp mediu de supraviețuire de aproximativ 1,5 ani. La doi dintre acești câini, a fost administrat și tratament terțiar (procarbazină, leflunomidă).4 Ciclosporina (ciclosporina A) este o peptidă lipofilă care nu traversează cu ușurință BHE. În ciuda acestui fapt, se crede că medicamentul poate rămâne prins în celulele endoteliale din SNC și că natura inflamatorie a GME poate permite mai multor ciclosporine să traverseze BBB decât ar apărea în absența inflamației. Modul de acțiune al ciclosporinei este blocarea transcripției genelor în celulele T activate care conduc la producerea de citokine inflamatorii. Au existat mai multe rapoarte clinice privind utilizarea ciclosporinei în tratamentul GME la câini; medicamentul pare să aibă succes, cu un timp mediu de supraviețuire de 2,5 ani într-un raport de 10 câini.5 Au fost sugerate mai multe regimuri de dozare. Autorii folosesc 3 până la 5 mg/kg PO la 12 ore. Efectele secundare raportate atribuibile utilizării ciclosporinei la câini includ vărsături, diaree, anorexie, scădere în greutate, hiperplazie gingivală, papilomatoză, hipertricoză și excreție excesivă5. Câinii au răspuns favorabil la leflunomidă și erau încă în viață la mai mult de 12 luni după începerea terapiei.8 Boala (bolile) inflamatorii specifice ale creierului care afectează acești câini nu au fost determinate în acest raport. În ultimii ani, autorii au combinat cele trei medicamente mai noi pentru a trata pacienții suspectați de GME, cel mai frecvent folosind prednison, ciclosporină și citozin arabinozid. Rezultatele sunt preliminare, dar răspunsurile au fost favorabile și efectele secundare minime.

Encefalita necrozanta

Această subcategorie de boală include NME și NLE. Ca și în cazul GME, acestea sunt suspectate a fi tulburări autoimune. Ambele tulburări necrozante sunt similare prin aceea că sunt caracterizate prin leziuni cerebrale inflamatorii necrotice nesupurative cavitare multiple care implică atât substanța cenușie, cât și cea albă (Figura 261-2). În NME, aceste leziuni se găsesc de obicei în creier, cu implicare meningeală constantă. Cavitații cerebrale extinse cu o pierdere a demarcației dintre materia cenușie și cea albă sunt adesea găsite în imaginile NME. NLE prezintă leziuni similare care implică adesea trunchiul cerebral în plus față de creier, cu implicarea mai puțin consistentă a meningelor și a cortexului cerebral (adică, în principal, substanța albă). Rapoartele timpurii ale acestor tulburări la rasele predispuse au condus la termenii encefalită Pug sau Pug/,encefalită malteză pentru NME și encefalită Yorkshire Terrier pentru NLE. Câinii pug și maltezi sunt în mod obișnuit afectați de NME, dar alte rase au fost raportate cu această tulburare, inclusiv Chihuahua, Shih Tzu, Pekingese, Papillion, Yorkshire Terrier, Coton de Tulear, Brussels Griffon și Staffordshire Terrier. precum Bulldogul francez. Este foarte posibil ca NME și NLE să reprezinte variante ale aceluiași proces de boală. Este de așteptat ca mai multe rase să fie raportate cu NE idiopatică. Testele PCR nu au reușit să identifice ADN-ul viral asociat cu aceste tulburări. Ca și în cazul GME, leziunile necrotice observate pe histopatologia creierului reprezintă atât semnele clinice de disfuncție, cât și definesc sindromul bolii.

FIGURA 261-2 Imagini de rezonanță magnetică ponderate T2 sagitale (A) și transversale (B) de la un câine cu encefalită necrozantă, care demonstrează o regiune caracteristică a necrozei cerebrale.

NE tinde să apară la câinii tineri, de rasă mică, dar a fost raportată o gamă largă de vârstă. Semnele clinice (vezi cap. 259) corespund de obicei distribuției leziunilor cerebrale. Activitatea convulsivă este frecventă cu NE, fiind adesea plângerea clinică primară. Câinii pug și maltezi cu NME au vârste diferite la prezentare - între 6 luni și 7 ani. Debutul și progresia semnelor clinice ale disfuncției neurologice pot fi acute (cursul bolii de 2 săptămâni sau mai puțin) sau cronice (cursul bolii de 4 până la 6 luni). Predomină semnele clinice ale disfuncției creierului anterior (convulsii, cerc, stare mentală obtușită, deficite vizuale cu reflexe normale de lumină pupilară, apăsare a capului etc.). Durerea de gât este o caracteristică comună și poate fi din cauza meningitei și/sau a bolii creierului anterior. Yorkshire Terrier cu NLE au fost raportați cu vârste cuprinse între 1 și 10 ani. Acești câini prezintă în mod obișnuit o agravare cronică, progresivă, a disfuncției neurologice în decurs de câteva luni. Pe lângă semnele clinice de disfuncție a creierului anterior și dureri de gât, Yorkshire Terrier cu NLE prezintă adesea semne clinice de disfuncție a trunchiului cerebral (de exemplu, boala vestibulară centrală). Diagnosticul definitiv al NE se bazează pe leziunile cerebrale histopatologice caracteristice observate la necropsie. Un diagnostic provizoriu se bazează în principal pe semnalizare, istoric și constatări ale examenului neurologic. Rezultatele analizelor de sânge sunt în mod caracteristic normale. Constatările LCR (vezi cap. 115) sunt adesea anormale; cel mai frecvent se constată o pleocitoză predominant sau exclusiv mononucleară cu niveluri ridicate de proteine. Celulele mononucleare din NME sunt de obicei în principal limfocitare, în timp ce un amestec de limfocite și monocite este de obicei observat în LCR la pacienții cu NLE. Rezultatele RMN și CT au fost descrise în mai multe cazuri de NE. Leziunile la RMN sunt de obicei izointense sau hipointense la imaginile ponderate T1, hiperintense la imaginile ponderate în T2 și FLAIR și sporesc contrastul inconsecvent și neuniform. Dilatarea ventriculară asimetrică și zonele de hipointensitate în creier (corespunzând parenchimului cerebral malacic), uneori continuu cu ventriculii laterali, sunt constatări consistente.

Tratamentul pacienților suspectați de NE cu glucocorticoizi și medicamente anticonvulsivante (dacă apar convulsii) ar trebui încercat, dar deseori are un efect clinic puțin sau deloc apreciabil. Prognosticul pentru NME este sărac până la grav. Majoritatea câinilor mor sau sunt eutanasiați din cauza disfuncției neurologice progresive în decurs de 6 luni de la debutul deficitelor neurologice. Aceleași protocoale de medicamente utilizate în ultimii ani pentru GME au fost sugerate pentru utilizare în cazurile de NE. Din cauza numărului mai mic de cazuri în comparație cu GME, precum și a lipsei de distincție în unele rapoarte între GME și NE, nu este clar dacă aceste medicamente sunt eficiente pentru NE sau nu. Din experiența autorilor, procarbazina nu pare a fi la fel de eficientă în cazurile suspectate de NE, în comparație cu cazurile de GME. Prognosticul pentru acest grup de tulburări rămâne prost. Autorii și colegii au avut succes anecdotic în tratarea mai multor pacienți suspectați de NME cu micofenolat de mofetil (vezi cap. 165).

Meningoencefalita eozinofilă

Meningoencefalita eozinofilă (EME) este o cauză mai puțin frecvent diagnosticată a bolii intracraniene canine. Se caracterizează în primul rând prin inflamația meningeală și o pleocitoză eozinofilă cu un număr de eozinofile mai mare de 10% în lichidul cefalorahidian (LCR) al animalelor afectate, independent de nivelurile de eozinofile din sângele circulant. În medicina veterinară, EME este frecvent de natură idiopatică, deși EME infecțioasă poate fi cauzată de agenți precum Cryptococcus neoformans (vezi cap. 231), Neospora caninum (vezi cap. 221) și Baylisascaris procyonis (vezi cap. 210). Într-un studiu retrospectiv, o cauză infecțioasă pentru EME a fost identificată doar în 17% din cazuri, în timp ce 70% au fost determinate a fi idiopatice.11 Spre deosebire de alte encefalitide canine, cum ar fi meningoencefalita granulomatoasă și meningoencefalita și leucoencefalita necrozantă, la care jucăriile și rasele mici sunt diagnosticați cel mai frecvent EME la câinii de rasă mică. rase mai mari. Mai exact, Rottweilerul, Golden Retriever și Tervurenul belgian par suprareprezentați pentru această afecțiune.12-14 EME idiopatică a fost raportată că apare doar la câțiva câini de rase mici, inclusiv la Yorkshire Terrier, Beagle, Pug și Pinscher miniatura. Un diagnostic poate fi pus pe baza constatărilor clinice, a aspectului RMN și a unei pleocitoze eozinofile la analiza LCR (vezi cap. 115). O gamă largă de apariții RMN sunt observate în EME idiopatică canină, inclusiv scanări normale.11 Aceleași protocoale medicamentoase utilizate pentru tratamentul GME și NE au fost, de asemenea, utilizate cu succes de către autori.

Meningoencefalita nonsupurativa Greyhound

Meningoencefalita nesupurată de ogar este o afecțiune asociată rasei cu o distribuție unică a leziunilor. Acest proces de boală afectează tinerii ogari care au, de obicei, mai puțin de 12 luni. Se presupune un factor de risc genetic deoarece boala a fost demonstrată la frați și un agent infecțios cauzal încă nu a fost identificat. A fost găsită o asociere între haplotipul antigenului leucocitar de câine clasa II și meningoencefalita Greyhound.15 Semnele clinice raportate sunt variate și pot include semne ante-creierului (modificări de mentalitate și comportament, orbire) și semne ale trunchiului cerebral (înclinarea capului, rotire, ataxie). bulbi.17 Examenul histopatologic evidențiază glioză și gemistocitoză severă cu cuffing perivascular cu celule mononucleare în nucleul caudat și substanța cenușie corticală a creierului și în substanța cenușie periventriculară a porțiunii rostrale a trunchiului cerebral. Leziuni mai ușoare se găsesc și în stratul molecular al cerebelului, trunchiul cerebral caudal și măduva spinării cervicale craniene.18

Tulburări infecțioase ale creierului

Infecțiile creierului pot duce la disfuncție neurologică prin producerea unui efect de masă (adică, abces organizat) sau eliberarea de toxine și mediatori inflamatori. Se crede că o cauză majoră a deficitelor neurologice este răspunsul inflamator secundar indus de organisme. Tulburările infecțioase ale creierului sunt mult mai puțin frecvent întâlnite la câini și pisici în comparație cu tulburările neinfecțioase. Cu toate acestea, presupunerea dogmatică că aceste tulburări sunt rare, combinată cu progresia clinică adesea rapidă a unor astfel de boli, poate expune pacientului afectat un risc nejustificat de a nu primi o terapie adecvată și în timp util. Aceasta este, desigur, o preocupare specifică pentru acele boli infecțioase care pot răspunde la agenții antimicrobieni. În unele cazuri, decompresia chirurgicală și îndepărtarea abcesului cerebral sau a granulomului pot fi, de asemenea, indicate în regim de urgență.

Meningoencefalita bacteriana

Bacteriile pot avea acces la creier pe calea hematogenă sau prin extinderea infecției dintr-un focar vecin (de exemplu, extinderea otitei interne). BHE și absența unui sistem limfatic în SNC ajută la protejarea acestuia de invazia microbiană. Cu toate acestea, odată ce un agent infecțios a încălcat cu succes BBB, natura privilegiată din punct de vedere imunologic a SNC reprezintă un avantaj pentru organismul invadator și un detriment pentru gazdă. Organismele implicate în mod obișnuit în meningoencefalita bacteriană canină și felină includ speciile Staphylococcus și Streptococcus, Pasteurella multocida (în special pisici), speciile Actinomyces și Nocardia, precum și anaerobii (de exemplu, Bacteroides, Peptostreptococcus, Fusobacterium, Eubacterium). Într-un raport de meningoencefalită bacteriană canină, cele mai frecvente organisme cauzale au fost Escherichia coli, speciile Streptococcus și speciile Klebsiella. Infecțiile Gram-negative au fost cele mai frecvente, iar infecțiile cu un singur organism versus infecțiile multiple au fost la fel de probabile.19

Câinii și pisicile de orice vârstă, rasă sau sex pot dezvolta meningoencefalită bacteriană, dar este mai frecventă la animalele tinere și de vârstă mijlocie (de exemplu, între 1 și 7 ani). Semnele clinice ale disfuncției neurologice sunt adesea acute și progresive rapid. Febra și hiperestezia cervicală sunt considerate caracteristici clasice ale meningoencefalitei bacteriene, dar pot să nu fie evidente. Un diagnostic provizoriu al meningoencefalitei bacteriene se bazează pe date istorice și clinice, precum și pe rezultatele testelor de laborator. Un răspuns pozitiv la medicamentele antibiotice sprijină, de asemenea, diagnosticul. Rezultatele CBC pot indica un răspuns inflamator sistemic, dar acest lucru nu este adesea cazul. Anomalii ale profilurilor chimice serice (de exemplu, niveluri crescute de ALT și SAP, hipoglicemie, hiperglicemie) sunt evidente în majoritatea cazurilor. Imagistica avansată (CT, RMN) poate fi de ajutor în diagnosticarea leziunilor de masă (Figura 261-3) sau hidrocefalie obstructivă. Cele mai valoroase informații sunt obținute din analiza LCR (vezi cap. 115), care este de obicei anormală. Cu meningoencefalita bacteriană acută, este frecvent un model supurat de LCR, adesea cu neutrofile degenerate și cu aspect toxic. Nivelurile de proteine sunt adesea crescute. Prezența bacteriilor intracelulare în proba de LCR confirmă diagnosticul. Bacteriile extracelulare pot reprezenta agenți cauzali, dar pot fi și contaminanți. Rezultatele pozitive ale LCR, sângelui și/sau uroculturii susțin, de asemenea, diagnosticul de meningoencefalită bacteriană, dar acestea sunt adesea fals negative (vezi cap. 221).

FIGURA 261-3 Imagine de rezonanță magnetică a creierului ponderată T1 axială (cu contrast) a unei pisici cu abces cerebral. (Retipărit cu permisiunea Dewey CW: Encefalopatii: tulburări ale creierului. În Dewey CW, editor: A practice guide to canine and felline neurology, ed 2, Hoboken, NJ, 2008, Wiley-Blackwell.)

Tratamentul cu antibiotice al meningoencefalitei bacteriene se bazează în mod ideal pe rezultatele culturii/sensibilității organismului cauzator. Deoarece acest lucru nu este adesea obținut, terapia cu antibiotice se bazează adesea pe rezultatele colorației Gram ale organismelor observate pe analiza LCR sau pe cel mai probabil agent(i) patogen(i), dacă organismele nu sunt observate. Antibioticele adecvate pentru meningoencefalita bacteriană ar trebui, în mod ideal, să fie bactericide, să aibă un nivel scăzut de legare de proteine și să poată traversa BBB. Terapia intravenoasă este recomandată pentru cel puțin primele 3 până la 5 zile de terapie. Doze mari de ampicilină intravenoasă (de exemplu, 22 mg/kg la 6 ore) au fost recomandate ca o alegere terapeutică adecvată pentru majoritatea cazurilor de meningoencefalită bacteriană canină și felină.

Ampicilina traversează relativ bine BBB inflamat și este bactericidă. Dacă se suspectează sau se confirmă o infecție Gram-negativă, enrofloxacina (de exemplu, 10 mg/kg IV la 12 ore la câini) sau o cefalosporină de a treia generație (de exemplu, cefotaximă la 25-50 mg/kg IV la 8 ore) sunt alegeri bune. Metronidazolul (10 mg/kg IV lent la 8 ore) este o alegere excelentă a antibioticelor pentru majoritatea infecțiilor anaerobe. Metronidazolul trebuie administrat intravenos timp de 30 până la 40 de minute, deoarece perfuzia rapidă poate duce la hipotensiune arterială.

În cazurile severe de meningoencefalită bacteriană, poate fi prudent să se instituie terapia antimicrobiană combinată în așteptarea rezultatelor de laborator din LCR (colorație Gram, rezultate culturi). Pe baza informațiilor referitoare la agenții cauzali ai meningoencefalitei bacteriene canine, este foarte recomandată includerea antibioticelor cu activitate puternică împotriva bacteriilor Gram-negative. Odată ce se obține un răspuns pozitiv la terapia antibiotică intravenoasă, pacientul poate fi trecut la terapia orală. Trimetoprim-sulfonamida (15 mg/kg PO la 12 ore) este lată și bactericidă și pătrunde ușor în BHE, chiar și atunci când BHE nu este inflamată. Sunt disponibile și formulări orale de enrofloxacină și metronidazol. Recomandările pentru durata terapiei cu antibiotice orale variază. Întreruperea terapiei cu antibiotice se bazează în mod ideal atât pe semnele clinice, cât și pe rezultatele normale ale urmăririi LCR. Cu toate acestea, informațiile menționate din urmă nu sunt adesea disponibile. Terapia cu antibiotice trebuie administrată timp de 10 până la 14 zile după dispariția semnelor clinice ale bolii. Utilizarea glucocorticoizilor în fața infecției este teoretic contraindicată, dar există dovezi că dozele tranzitorii (maximum 4 zile), antiinflamatorii de glucocorticoizi îmbunătățesc rezultatele la persoanele cu meningită bacteriană.9 O astfel de terapie ar trebui luată în considerare pentru câinii și pisicile cu această tulburare. Dacă imagistica CT sau RM localizează un abces accesibil chirurgical, intervenția chirurgicală poate juca un rol important în managementul meningoencefalitei bacteriene. Din păcate, nu există rapoarte care să descrie grupuri mari de câini sau pisici tratate corespunzător pentru meningoencefalita bacteriană confirmată.

Informațiile rare disponibile sugerează un prognostic general prost. Similar cu infecțiile bacteriene ale SNC umane, cheia pentru tratarea cu succes a câinilor și pisicilor cu meningoencefalită bacteriană este diagnosticarea precoce și terapia rapidă și agresivă.

Meningoencefalita fungică

Există o mare varietate de organisme fungice care pot invada SNC, inclusiv Cryptococcus (vezi cap. 231), Coccidioides (vezi cap. 232), Blastomyces (vezi cap. 233), Histoplasma (vezi cap. 233), Aspergillus (vezi cap. 234 și 235), Hyphodos the phase (de ex. vezi cap. 236). Cryptococcus neoformans este de departe cel mai frecvent organism fungic asociat cu meningoencefalita la câini și pisici. Meningoencefalita datorată coccidioidomicozei a fost raportată la 36 de câini.20 Boala fungică este de obicei contractată de câini și pisici prin inhalarea sporilor fungici. Infecția SNC poate apărea prin extensie locală (de exemplu, sinusul nazal/frontal) sau pe cale hematogenă. Similar cu meningoencefalita bacteriană, câinii și pisicile cu meningoencefalită fungică sunt adesea tineri până la vârsta mijlocie. Deși semnele clinice ale disfuncției neurologice pot fi acute la debut și rapid progresive, meningoencefalita fungică este adesea caracterizată prin progresia lentă (de la săptămâni la luni) a disfuncției neurologice, adesea precedată de o perioadă de boală nespecifică (de exemplu, letargie, anorexie). Dovezile clinice ale infecției fungice extraneurale sunt frecvente în cazurile de meningoencefalită fungică. În cazul criptococozei, este cel mai probabil infecția extraneurală în jurul regiunii capului (ochi, sinusuri nazale și frontale). Cu coccidioidomicoză, infecția inițială a sistemului pulmonar este tipică.

Diagnosticul de meningoencefalită fungică se bazează pe identificarea prezenței unui organism fungic la un pacient care prezintă semne de encefalopatie. Găsirea unui organism fungic într-un loc extraneural la un pacient cu disfuncție cerebrală este o dovadă puternică pentru meningoencefalită fungică. Imagistica cerebrală (de preferință RMN) este probabil să demonstreze leziuni intraaxiale care intensifică puternic contrastul (Figura 261-4). Aceste granuloame fungice au adesea dovezi de edem perilezional substanțial. Identificarea organismului într-o probă de LCR este cea mai puternică dovadă care susține diagnosticul și este mai probabil să apară în cazul infecțiilor cu criptococ decât în cazul altor infecții fungice (vezi cap. 115). Pete speciale sunt disponibile pentru a ajuta la identificarea ciupercilor specifice pe specimenele de citologie. Infecțiile fungice ale SNC provoacă în mod obișnuit o pleocitoză cu celule mixte cu creșterea proteinei la examinarea LCR. Natura pleocitozei este foarte variabilă, dar de obicei include o proporție mare atât de celule mononucleare, cât și de neutrofile, tipice unei boli granulomatoase. În raportul câinilor cu coccidioidomicoză intracraniană, pleocitoza mononucleară a fost cel mai frecvent demonstrată, urmată de pleocitoză cu celule mixte. Eozinofilele pot constitui, de asemenea, o proporție mare de globule albe din LCR la pacienții cu meningoencefalită fungică. De asemenea, poate fi efectuată testarea LCR și/sau serului pentru anticorpi la antigenele fungice. Aceste teste sunt foarte fiabile pentru infecțiile cu Cryptococcus, Coccidioides și Blastomyces, mai puțin pentru infecțiile cu Aspergillus și nesigure pentru infecțiile cu Histoplasma. Nu sunt disponibile astfel de teste pentru feohifomicoze. Diversele ciuperci pot fi cultivate și din fluide corporale, folosind medii speciale de creștere; aceasta poate fi periculoasă pentru sănătatea umană în cazul blastomicozei, coccidioidomicozei și histoplasmozei.

Anomaliile analizelor de sânge sunt variabile și nespecifice. Elementele fungice pot fi identificate în probele de urină. Examenul oftalmic poate arăta dovezi de boală inflamatorie (de exemplu, uveită, corioretinită; vezi cap. 11). Leziunile pulmonare pot fi identificabile în unele cazuri (de exemplu, Histoplasma, Blastomyces, Coccidioides) pe radiografiile toracice. Pisicile cu meningoencefalită fungică suspectată sau confirmată trebuie testate pentru virusul leucemiei feline (vezi cap. 223) și virusul imunodeficienței feline (FIV; vezi cap. 222).

FIGURA 261-4 Imagini de rezonanță magnetică ponderate T2 sagital (A) și Tl dorsal ponderate post contrast (B) ale unui câine cu granulom criptococic.

Tratamentul și prognosticul pentru meningoencefalita fungică canină și felină sunt slab definite. Deși medicamentele antifungice constituie pilonul de bază al tratamentului pentru aceste cazuri, uneori poate fi indicată îndepărtarea/debulkingul chirurgical a granuloamelor intracraniene mari. Similar cu meningoencefalita bacteriană, lipsesc datele care descriu un număr mare de câini și pisici cu boală fungică a SNC tratați cu agenți antifungici corespunzători. Meningoencefalita cauzată de Aspergillus sau specii de feohifomicoză este probabil să fie fatală. Puține medicamente antifungice sunt capabile să traverseze eficient BHE, chiar și atunci când sunt inflamate. Flucitozina (5-fluorocitozina) și medicamentul triazol fluconazol sunt două medicamente antifungice care traversează cu ușurință BBB. Există mai multe raportări de remisiuni sau vindecări susținute la pacienții cu criptococoză SNC tratați cu combinații de medicamente care au inclus flucitozină și/sau medicamentele triazolice mai noi (itraconazol și fluconazol). Numai utilizarea flucitozinei poate duce la dezvoltarea rezistenței la medicamente. Într-un raport de 36 de câini cu coccidioidomicoză intracraniană, 84% dintre câini s-au îmbunătățit sau s-au rezolvat cu terapia cu fluconazol.20 Odată ce semnele clinice ale bolii sunt controlate, majoritatea pacienților cu meningoencefalită fungică vor necesita terapie antifungică pe termen lung (luni). Din experiența autorului, terapia cu fluconazol pentru cazurile de meningoencefalită fungică ar putea fi foarte prelungită. În raportul a 36 de câini cu meningoencefalită coccidioidomicoză, timpul minim de tratament a fost de un an.20 Decizia privind momentul întreruperii terapiei antifungice trebuie să se bazeze pe semnele clinice, pe rezultatele repetate din LCR și pe titrurile de LCR/ser pentru organism (dacă este cazul). Deoarece fluconazolul pătrunde bine în BBB și itraconazolul nu, fluconazolul pentru infecția fungică a SNC este agentul antifungic preferat (5 mg/kg PO la 12 ore). Principalul dezavantaj al utilizării fluconazolului este costul ridicat al medicamentului. Deși controversată, poate fi benefică administrarea de doze mici de prednison oral (de exemplu, 0,5 mg/kg la 12 ore) în perioada de tratament timpurie (1 până la 2 săptămâni), pentru a combate edemul perilezional.

Meningoencefalita virală

Cele mai frecvent întâlnite infecții virale ale creierului la câini și pisici în practica clinică sunt virusul bolii canine (paramixovirus; vezi cap. 228) și, respectiv, virusul peritonitei infecțioase feline (FIP-coronavirus; vezi cap. 224). Alte cauze mai puțin frecvente ale meningoencefalitelor virale includ virusul rabiei (câini și pisici; vezi cap. 226), FIV (un lentivirus; vezi cap. 222), herpesvirus canin (vezi cap. 228), parvovirus felin (virusul panleucopeniei; vezi cap. 225), virusul pseudobornic felin (BDV2;70) (câini și pisici, cauzate de un herpesvirus porcin; vezi cap. 228) și virusul West Nile (un flavivirus transmis de țânțari; vezi cap. 228). Afectarea SNC este rar raportată în asociere cu adenovirusul canin (virusul hepatitei canine infecțioase), virusul parainfluenza canin (de asemenea, un paramixovirus) și parvovirusul canin. Există mai multe căi de infecție virală, dar inhalarea este cea mai frecventă. Rabia este de obicei contractată prin mușcături de la animale infectate și pseudorabia prin ingestia de carne crudă de porc infectată. FIV se poate răspândi prin răni prin mușcătură. Virușii pot deteriora parenchimul cerebral atât prin efecte directe (de exemplu, citolitice) cât și indirecte (de exemplu, mediate imun). Unii virusuri au o predilecție pentru celulele neuronale și gliale și sunt denumiți „neurotrope”. Astfel de virusuri includ agenții cauzatori ai bolii canine, rabie, pseudorabie și boala Borna feline.

Ca și în cazul altor boli infecțioase ale SNC, animalele afectate sunt adesea tinere până la vârsta mijlocie. Infecțiile virale ale SNC au de obicei un curs acut până la subacut, dar pot fi peracute (de exemplu, pseudorabie) sau insidioase (FIP) în debut și progresie. Semnele clinice ale encefalopatiei multifocale sunt frecvente. Semnele extraneurale (de exemplu, febră, boli oftalmice, boli respiratorii) ale infecțiilor virale pot sau nu să fie prezente. În meningoencefalita de temperatură canină, dovezile istorice sau clinice ale bolii gastrointestinale și/sau respiratorii înaintea sau concomitentă cu disfuncția neurologică sunt constatări clasice care susțin diagnosticul. Hiperkeratoza, sau „pernuță tare”, care afectează pernuțele de la picioare și/sau planul nazal este un alt indicator clasic, dar inconsecvent al infecției cu ciurul canin. Alte manifestări extraneurale ale infecției cu virusul ciurului la câini includ conjunctivita mucopurulentă, rinita mucopurulentă și corioretinita (vezi cap. 11). Implicarea extraneurală poate fi fie inexistentă, fie subclinică și, prin urmare, poate să nu fie apreciată. Mioclonia (contracție musculară repetitivă, ritmică) care implică unul sau mai multe membre și/sau mușchi ai capului este o constatare clinică relativ specifică și obișnuită în infecția cu boala SNC canin (vezi cap. 31). Se crede că mioclonia se datorează activității anormale a stimulatorului cardiac în neuronii afectați de virus. „Potriviri de gumă de mestecat” – mișcări ritmice ale maxilarului afișate de unii câini cu ciur SNC – pot reprezenta o formă de mioclonie sau activitate focală convulsivă. Infecția cu FIP (coronavirus) a SNC este de obicei asociată cu forma neefuzivă a bolii. Semnele istorice și clinice ale bolii sistemice (de exemplu, febră, scădere în greutate) sunt frecvente la pisicile cu meningoencefalită cu coronavirus. Encefalopatia multifocală este frecventă, adesea cu disfuncție a trunchiului cerebral și cerebelos.

Un istoric de vaccinare slab până la inexistent la un câine sau o pisică cu encefalopatie acută cu posibilă expunere la animale sălbatice sau la alți câini sau pisici nevaccinați ar trebui să avertizeze clinicianul să ia în considerare rabia (vezi cap. 226). Au fost descrise formele tipice de rabie „furioasă” și „paralitică”. Forma furioasă este mai frecventă la pisici și se caracterizează prin reținere și agresivitate, sugerând în primul rând disfuncția creierului anterior. Forma paralitică, întâlnită mai frecvent la câini, este caracterizată prin disfuncția neuronului motor inferior a nucleilor trunchiului cerebral, ducând la scăderea maxilarului (nervul cranian [CN] V) și dificultăți de înghițire cu ptialism însoțitor (CNs IX până la XI). Dificultățile respiratorii și anomaliile de mers pot fi, de asemenea, evidente. Activitatea convulsivă focală și/sau generalizată poate apărea în oricare dintre formele de rabie. Câinii și pisicile cu rabie pot prezenta o mare varietate de semne clinice de disfuncție neurologică, iar formele de rabie menționate anterior ar trebui privite ca linii directoare foarte brute.

Diagnosticul de meningoencefalită virală se face de obicei la necropsie. Identificarea virusului cauzal în parenchimul cerebral prin diferite metode (de exemplu, vizualizarea corpilor de incluziune, imunocitochimie, izolarea virală) și apariția unor modele histologice caracteristice (de exemplu, piogranuloame în FIP, leziuni demielinizante ale trunchiului cerebral în boala canină) ajută la confirmarea diagnosticului de o anumită encefalopatie virală indusă. În cazul unui câine sau pisică nevaccinat care a murit sau a fost eutanasiat din cauza unei boli cerebrale (de debut recent) și a fost expus la oameni (în special răni prin mușcătură), este obligatorie examinarea creierului (de exemplu, testul cu anticorpi fluorescenți direct) pentru rabie. Diagnosticul antemortem al meningoencefalitei virale este adesea dificil și se bazează pe combinarea constatărilor istorice și clinice caracteristice cu mai multe teste de diagnostic. Lipsesc teste de diagnostic specifice și fiabile pentru meningoencefalita virală. Intuitiv, identificarea prezenței unui agent viral la un pacient care prezintă semne encefalopatice ar susține acel virus ca fiind factorul cauzal. Cu toate acestea, identificarea virusului sau a antigenului viral în țesuturile sau fluidele corpului este, de obicei, fără succes. Testul cu anticorpi fluorescenți indirect pentru ciurlia canină, efectuat de obicei pe răzuire conjunctivală, frotiuri de strat leucopodenic și/sau sediment de urină, poate produce prea multe rezultate fals-negative și fals-pozitive pentru a fi de mare utilizare clinică. Identificarea anticorpilor circulanți împotriva diferitelor viruși din sânge și LCR poate fi realizată cu ușurință. Deoarece pacientul ar fi putut fi expus în mod natural sau intenționat (vaccinare) la un patogen viral suspect în trecut, un titr pozitiv de anticorpi seric are adesea o semnificație clinică mică. În mod similar, la un pacient imunizat anterior pentru o boală virală specifică, demonstrarea unui titru pozitiv în LCR pentru acel agent viral are puțină semnificație. Dacă BBB este perturbat din orice motiv, anticorpii serici se pot muta pasiv în LCR. Demonstrarea unui gradient de titruri (adică, titrul LCR pentru un anticorp antiviral mai mare decât titrul seric) este o dovadă mai definitivă a virusului ca agent cauzal.

Mai recent, a fost descrisă utilizarea unui test de reacție în lanț a polimerazei-transcriptază inversă (RT-PCR) într-o singură etapă pentru a amplifica produsele ARN specifice virusului bolii canine în ser și LCR. Această procedură PCR pare a fi un test antemortem specific pentru infecția cu virusul ciuralului canin. Autorii au avut o serie de rezultate pozitive RT-PCR pentru coronavirus din LCR procurat de la pisici cu FIP neurologic suspectat sau dovedit. Sensibilitatea și specificitatea RT-PCR pentru LCR în FIP neurologică sunt în prezent necunoscute, dar este probabil ca acest test să fie sensibil, dar nu specific pentru

FIP neurologic. Unele teste de laborator de bază pot oferi dovezi de susținere pentru anumite infecții virale, dacă sunt anormale. Limfopenia poate apărea în cazul infecțiilor cu ciurul canin (vezi cap. 228), iar hiperglobulinemia este frecventă cu infecțiile cu FIP (vezi cap. 224). Examenul oftalmic poate oferi dovezi clinice valoroase în unele boli (de exemplu, leziuni retiniene hiperreflexive în boala canină; vezi cap. 11).

Valorile LCR sunt adesea anormale cu meningoencefalita virală. Câinii imaturi cu ciurală care afectează în principal materia cenușie pot avea rezultate normale în LCR. Rezultatele caracteristice ale analizei LCR ale unui pacient cu boală virală SNC constau în pleocitoză predominant mononucleară (limfocitară) cu proteine crescute. Excepția de la această regulă este LCR de la pacienții cu FIP. Coronavirusul tinde să inducă un răspuns imunitar intens în această boală, iar tipul celular predominant în meningoencefalita FIP este de obicei neutrofilul, cu un număr variabil de limfocite și macrofage (un răspuns piogranulomatos). Titrurile de IgG din LCR la coronavirusul felin probabil nu sunt utile din punct de vedere diagnostic.

Imagistica avansată (CT/RMN) poate demonstra leziuni cerebrale (de exemplu, regiuni de intensificare a contrastului ale focarelor inflamatorii) în unele cazuri de meningoencefalită virală. Deși este puțin probabil ca imagistica cerebrală să dezvăluie anomalii caracteristice specifice în majoritatea cazurilor, poate fi utilă excluderea altor boli (de exemplu, chisturi intracraniene intraarahnoidiene la câini și pisici tineri). Hidrocefalia poate fi o sechela comună a meningoencefalitei FIP care poate fi apreciată pe o imagine CT sau RM. Îmbunătățirea contrastului periventricular a fost, de asemenea, descrisă în imaginile creierului RM ale pisicilor cu meningoencefalită FIP. Pisicile cu meningoencefalită FIP confirmată pot avea imagini cerebrale RM normale.

Nu există agenți antivirale eficienți disponibili pentru meningoencefalita virală, iar prognosticul pentru aceste boli este, în general, sărac până la grav pentru supraviețuire. Rabia și pseudorabia sunt rapid progresive și invariabil fatale (de multe ori din cauza insuficienței respiratorii) în decurs de 1 săptămână și, respectiv, 48 de ore de la debutul semnelor clinice. FIP progresează de obicei pe parcursul mai multor săptămâni și este, de asemenea, invariabil fatal. Majoritatea câinilor cu infecții cu boala SNC mor sau sunt eutanasiați din cauza disfuncției neurologice progresive. Cu toate acestea, semnele clinice ale bolii pot rămâne statice sau se pot îmbunătăți la unii câini, iar supraviețuirea este posibilă cu îngrijire adecvată. Dozele antiinflamatorii de prednison sunt adesea prescrise pentru a diminua efectele secundare ale infecției virale asupra țesutului SNC în aceste cazuri. Encefalopatia asociată cu FIV pare să aibă un curs cronic fără progresia semnelor clinice în multe cazuri.

Alte Boli Infecțioase

Alte organisme infecțioase care pot duce la encefalopatie multifocală la câini și pisici includ rickettsial (de exemplu, ehrlichioza, febra petată a Munților Stâncoși [RMSF] la câini; vezi cap. 218), protozoare (de exemplu, Toxoplasma la câini și pisici, Neospora la câini; vezi cap. Toxoplasma gondii și Neospora caninum sunt agenți protozoari despre care se știe că provoacă ocazional meningoencefalită la câini. De asemenea, sa raportat că toxoplasma provoacă meningoencefalită la pisici. Infecția experimentală a pisicilor cu Neospora poate duce la meningoencefalită, dar nu au fost raportate cazuri care apar în mod natural. De asemenea, a fost raportată meningoencefalită canină și pisică cauzată de un organism care pare a fi Sarcocystis.

Pentru infecțiile rickettsiale și protozoare, diagnosticul antemortem se bazează de obicei pe testarea serologică pentru prezența organismului ofensator (adică, creșterea titrurilor de anticorpi), împreună cu alte dovezi de susținere (de exemplu, trombocitopenia la un câine cu infecție cu RMSF). Din păcate, diagnosticul de meningoencefalită parazită necesită identificarea parazitului, ceea ce adesea nu este posibil. Imagistica avansată (de preferință RMN) poate demonstra leziuni cerebrale care sporesc contrastul cu aceste infecții, iar rezultatele LCR sunt probabil să fie anormale. Au fost raportate distribuții variate ale tipurilor de celule pentru analizele LCR de la pacienții cu aceste tulburări infecțioase.

Medicamentele utilizate pentru tratarea câinilor cu meningoencefalită rickettsială includ doxiciclina, cloramfenicolul și enrofloxacina. Clindamicina sau sulfonamidele combinate cu trimetoprim sau pirimetamina sunt recomandate pentru meningoencefalita cu protozoare. În cazurile suspectate de cuterebriază SNC la pisici, se recomandă tratamentul cu ivermectină. Aceste pisici trebuie tratate în prealabil cu difenhidramină și glucocorticoizi pentru a ameliora reacțiile alergice la larvele intracraniene moarte și pe moarte. În plus, se recomandă tratarea acestor pisici timp de 2 săptămâni cu antibiotice (de exemplu, amoxicilină/acid clavulanic) după tratamentul cu ivermectină, pentru a minimiza probabilitatea de meningoencefalită bacteriană secundară.

Tulburări degenerative și anomale ale creierului (vezi și cap. 260)

Tulburările degenerative ale creierului care pot provoca encefalopatie multifocală sau difuză sunt numeroase și includ boli de stocare lizozomală, encefalopatii mitocondriale și acidurie organică. Aceste categorii de boli degenerative cuprind o mare varietate de anomalii moștenite (în primul rând autosomal recesive), care au în comun acumularea intracelulară a unuia sau mai multor produși ai unei căi metabolice degradative întrerupte. Defectul metabolic este responsabil pentru dezvoltarea bolii intracraniene, de obicei printr-o acumulare de subprodus(e) care va duce la disfuncții celulare, probabil din cauza umflării celulare, a unui efect toxic al materialului(lor) acumulat(e) sau ambelor. În general, diagnosticul acestor boli necesită fie identificarea defectului enzimatic specific, a unui produs de acumulare sau depozitare și/sau a unei gene defectuoase responsabilă de anomalie. În prezent, tratamentele sunt limitate pentru aceste tulburări, iar prognosticul este adesea păzit la slab. Există o serie de tulburări cerebrale anormale care pot duce la semne clinice multifocale sau difuze de disfuncție cerebrală. Acestea includ sindromul malformației occipitale caudale (COMS, cunoscut și sub numele de malformație Chiari de tip I și hipoplazie osoasă occipitală), chisturi arahnoidiene intracraniene și hidrocefalie congenitală. Aceste tulburări sunt cel mai bine diagnosticate cu imagistica RM și tratate cu o combinație de management chirurgical și medical (Figura 261-5).

FIGURA 261-5 Algoritm pentru suspiciunea de encefalopatie multifocală. LCR, lichid cefalorahidian; CT, tomografie computerizată; GME, meningoencefalomielita granulomatoasă; RMN, imagistica prin rezonanță magnetică; NE, encefalită necrozantă.

Referințe

Talarico LR, Schatzberg SJ. Tulburări inflamatorii granulomatoase și necrozante idiopatice ale sistemului nervos central canin: o revizuire și perspective de viitor. J Small Anim Pract. 2010;51:138-149.

Munana KR, Luttgen PJ. Factori de prognostic pentru câinii cu meningoencefalomielita granulomatoasă: 42 de cazuri (1982-1996). J Am Vet Med Asoc. 1998;212:1902-1906.

Coates JR, Barone G, Dewey CW și colab. Procarbazina ca terapie adjuvantă pentru tratamentul câinilor cu diagnostic antemortem prezumtiv al meningoencefalomielitei granulomatoase: 21 de cazuri (19982004). J Vet Intern Med. 2007;21:100-106.

Zarfoss M, Schatzberg S, Venator K, et al. Terapia combinată cu citozin arabinozid și prednison pentru meningoencefalita de etiologie necunoscută la 10 câini. J Small Anim Pract. 2006;47:588-595.

Adamo PF, Rylander H, Adams WM. Utilizarea ciclosporinei în terapia cu mai multe medicamente pentru meningoencefalomielita cu etiologie necunoscută la câini. J Small Anim Pract. 2007;48:486-496.

Menaut P, Landart J, Behr S, et al. Tratamentul a 11 câini cu meningoencefalomielita de origine necunoscută cu o combinație de prednisolon și citozin arabinozid. Vet Rec. 2008;162:241-245.

Crook KI, Early PJ, Messenger KM și colab. Farmacocinetica citarabinei la câini atunci când este administrată pe căi de perfuzie subcutanată și continuă intravenoasă. J Vet Pharmacol Ther. 2013;36:408-411.

Sturges BK, LeCouteur RA, Gregory CR. Leflunomidă pentru tratamentul leziunilor inflamatorii sau malacice la trei câini: un studiu clinic preliminar. [Proceedings of the 16th ACVIM Congress] 1998:40.

Cooper JJ, Schatzberg SJ, Vernau KM, et al. Meningoencefalita necrozantă la rasele de câini atipice: o serie de cazuri și o revizuire a literaturii. J Vet Intern Med. 2014;28:198-203.

Estey CM, Scott SJ, Cerda-Gonzalez S. Meningoencefalita necrozantă la un câine mare de rasă mixtă. J Am Vet Med Asoc. 2014;245:1274-1278.

Windsor RC, Sturges BK, Vernau KM, et al. Eozinofilia lichidului cefalorahidian la câini. J Vet Intern Med. 2009;23:275-281.

Henke D, Vandevelde M, Gorgas D, et al. Meningoencefalită granulomatoasă eozinofilă la 2 câini tineri ciobănesc belgian Tervueren. J Vet Intern Med. 2009;23:206-210.

Bennett PF, Allan FJ, Guilford WG, et al. Meningoencefalita eozinofilă idiopatică la câini Rottweiler: trei cazuri (1992-1997). Aust Vet J. 1997;75:786-789.

Smith-Maxie LL, Parent JP, Rand J, și colab. Analiza lichidului cefalorahidian și rezultatul clinic la opt câini cu meningoencefalomielită eozinofilă. J Vet Intern Med. 1989;3:167-174.

Shiel RE, Kennedy LJ, Nolan CM, et al. Complexul major de histocompatibilitate clasa II alele și haplotipurile asociate cu meningoencefalita non-supurativă la ogari. Antigene tisulare. 2014;84(3):271-276.

Shiel RE, Mooney CT, Brennan SF și colab. Caracteristicile clinice și clinicopatologice ale meningoencefalitei non-supurative la tinerii ogari din Irlanda. Vet Rec. 2010;167:333-337.

Terzo E, McConnell JF, Shiel RE, et al. Distribuția topografică unică a meningoencefalitei nesupurative Greyhound. Vet Radiol Ultrasunete. 2012;53:636-642.

Callanan JJ, Mooney CT, Mulcahy G, și colab. O nouă meningoencefalită nonsupurativă la tinerii ogari din Irlanda. Veterinarul Pathol. 2002;39:56-65.

Radaelli ST, Platt SR. Meningoencefalomielita bacteriană la câini: un studiu retrospectiv a 23 de cazuri (1990-1999). J Vet Intern Med. 2002;16:159-163.

Quigley R, Evans J, Plummer S, et al. Manifestările neurologice ale coccidioidomicozei la câini: un studiu retrospectiv a 52 de cazuri (2000-2005). [Programul de rezumate de cercetare al celui de-al 25-lea Forum anual ACVIM] 2007:591.

CAPITOLUL 262

Tulburări de somn

Brian M. Zanghi

Fișă cu informații despre client: Tulburări de somn la câini și pisici

Somnul este un proces fiziologic complex condus de o stare neurocomportamentală activă menținută de sistemul nervos central. În cele din urmă, somnul joacă o funcție esențială de restabilire atât pentru scopuri fizice, cât și cognitive și este o funcție indispensabilă a unei vieți sănătoase. Tulburările de somn care apar în mod natural sunt relativ mai puțin frecvente la pisici și câini. În toate tipurile de tulburări de somn, afecțiunea poate varia de la subtil la sever, dar poate indica și o altă boală neurologică subiacentă. Familiarizarea cu somnul normal și anormal va ajuta la diagnosticarea anomaliilor asociate somnului.

Somn normal

Somnul nu este o stare pasivă de repaus, ci este o fiziologie dinamică care este controlată de procese neurologice foarte active.1 Orele de vârf ale activității locomotorii „normale” sau somnul la pisici și câini sănătoși sunt influențate de frecvența de hrănire, 2-4 vârstă, 2,3,5 adăpostire (în interior și/sau în aer liber),6 și programul zilnic al proprietarului animalului de companie, în timpul perioadei de somn, și în timpul perioadei de odihnă, în plus,7,8. influențată de mulți alți factori, inclusiv lumina mediului, temperatura, prezența altor animale și/sau foamea. Prin urmare, luarea în considerare a mediului de acasă al unui animal de companie, vârsta, modelul de hrănire și programul proprietarului va ajuta la evaluarea modelului de somn „normal” individual al animalului de companie și a factorilor de influență și, astfel, va ajuta la evaluarea unei tulburări de somn intrinsecă sau a unei tulburări extrinsece a somnului înainte de a efectua o evaluare diagnostică mai amănunțită.

Cronobiologia și caracteristicile somnului au fost bine documentate la oameni și rozătoare în ultimele decenii.9-15 În plus, există o înțelegere a caracteristicilor normale ale somnului măsurat prin electroencefalografie (EEG) la câini16-19 și pisici20-23. Somnul normal constă în mișcarea rapidă a ochilor (REM) și stări de somn non-REM (sau somn cu undă lentă; SWS), pe care le experimentează toate speciile de mamifere. Procesul de somn începe cu tranziția în SWS, urmat de somn REM, apoi o scurtă stare de veghe înainte de reintrarea ciclului și re-inițializarea SWS.16,18 Etapele SWS și somnul REM sunt cel mai bine determinate de polisomnografie (PSG), care permite generarea simultană de EEG, electrooculogramă (EOG) și/sau date rezumate (EMG) pentru a genera o electromie (EMG). hipnograma (Figura 262-1). Deși PSG este considerat a fi „standardul de aur” în determinarea stării de somn/veghe, este dificil de condus într-un cadru clinic normal, deoarece este consumator de timp, este costisitor și necesită atașarea mai multor electrozi într-un mod care să prevină dislocarea. În consecință, PSG este în mare parte limitată la utilizarea experimentală și nu este oferit clinic.

Trează somn REM Somnolent

Somn profund

FIGURA 262-1

Monitorizarea înregistrărilor electromiografice (EMG) cu electrozi implantați cronic (Shelton și colaboratorii, 1995). Somnul a fost punctat pe baza semnalelor EEG și EMG și fiecare perioadă de 30 de secunde a fost clasificată ca fiind veghe, somnolență, somn ușor, somn profund sau somn cu mișcare rapidă a ochilor (REM) (sau cataplexie pentru câinele narcoleptic). (Folosit cu permisiunea de la Tonokura M, Fujita K, Nishino S: Review of patophysiology and clinical management of narcolepsy in dogs. Vet Rec 161:375-380, 2007.)

Proporțiile relative ale diferitelor stări de somn și veghe observate la câinii adăpostiți în canisa sunt în general similare în mai multe studii.16-19 Vegherea câinilor adulți predomină în timpul zilei, cuprinzând 7-8 ore din ziua de 12 ore19,24 comparativ cu ~5 ore în timpul nopții. Spre deosebire de câini, pisicile găzduite cu cicluri de lumină/întuneric de 12 ore prezintă un comportament nocturn tipic (stare de veghe/somnolență 42% din faza de lumină față de 53% în timpul fazei de întuneric).23

Modificări geriatrice ale somnului și ritmului circadian

Ca și la oameni, la câine apar modificări legate de vârstă în ritmurile de somn/veghe măsurate prin PSG27, iar proprietarii de câini au fost raportate că activitatea scade odată cu înaintarea în vârstă.28-30 Câinii vârstnici (>9 ani) pot experimenta o activitate locomotorie mai scăzută, mai mult somn în timpul zilei, scăderea somnului REM și a somnului REM mai lung și mai mult timp de noapte PSG-veghe.3,27,31 Cu toate acestea, este nedefinit dacă întreruperile somnului pe timp de noapte raportate de proprietarii de animale de companie sunt legate de creșterea stării de veghe PSG pe timp de noapte sau sunt un simptom al altor schimbări comportamentale/fizice legate de vârstă.

Modificările de somn legate de vârstă la oameni sunt legate de întreruperi ale ritmului circadian,25,26,32,33, care sunt, de asemenea, legate de disfuncții cognitive, cum ar fi la pacienții cu Alzheimer, care experimentează mult mai mult somn în timpul zilei, somn nocturn perturbat34 și hiperactivitate și hipoactivitate exagerată, de asemenea, o întârziere cognitivă a câinilor35,36. activitate de vârf (schimbarea ritmului circadian), dar în absența disfuncției cognitive, aceasta nu pare să apară ca o consecință a vârstei înaintate.2 Relația dintre vârsta înaintată, tiparele comportamentale de somn/activitate și afectarea cognitivă a fost explorată inițial la câini31,37,38. disfuncția domeniului cognitiv multiplu,31,37, dar nu un singur domeniu,38 și dacă este gravă, poate fi cel mai bine tratată prin abordarea deficienței cognitive subiacente. (Vezi cap. 263, sindromul de disfuncție cognitivă [CDS] la câini).

Abordarea diagnosticului

Tulburările de somn sunt fie primare, fie secundare. Tulburările secundare ale somnului pot rezulta din encefalită, mase intracraniene, traumatisme, administrare de medicamente sau alte procese ale bolii. Pe lângă o istorie amănunțită, un examen fizic și neurologic (vezi cap. 2 și 259), un videoclip al proprietarului evenimentului este de neprețuit dacă are loc în timpul somnului, deoarece majoritatea animalelor nu se vor relaxa suficient pentru a dormi la cabinetul medicului veterinar. Informațiile despre momentul declanșării evenimentului după somn, durata și dacă animalul poate fi trezit de la acesta îl vor ajuta pe medicul veterinar să determine dacă este probabil să fie o tulburare de somn. Trebuie exclusă posibilitatea unei adevărate convulsii, deoarece majoritatea animalelor au debutul crizelor epileptice în timpul somnului. În schimb, o tulburare de somn ar trebui să fie considerată o posibilitate la un animal tratat pentru suspiciune de epilepsie, cu un răspuns minim sau fără răspuns la dozele adecvate de medicamente anticonvulsivante.

Screening-ul sistemic cu analize de sânge și radiografii de torace și abdomen sau ecografie abdominală vor exclude alte boli. Anomaliile la examinarea neurologică ar trebui să crească suspiciunea pentru boala primară a SNC, dar imagistica intracraniană cu imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) și analiza lichidului cefalorahidian (LCR) sunt necesare pentru a exclude boli structurale ale creierului sau boli infecțioase sau inflamatorii. Dacă boala intracraniană este identificată la un pacient cu o tulburare de somn, tratamentul bolii primare trebuie încercat, dacă este posibil, înainte de orice tratament specific al tulburării de somn, deoarece poate fi secundar unei boli cerebrale subiacente.

Tulburare de comportament în somn REM

În timpul somnului REM, inhibarea normală a neuronilor motori face ca majoritatea mușchilor să devină atoni. Există excepții în ceea ce privește activitatea contractilă minoră și/sau aleatorie a diafragmei, intercostalilor și mușchilor distali mici ai feței, labelor, laringelui și cozii.39-42 Această activitate musculară localizată are ca rezultat zvâcnirea caracteristică a ochilor, precum și a feței, laringelui și labelor, cu contracții minore coordonate (care duc uneori la contracții minore coordonate ale tuturor celor patru palpitări). pisici)39,41 reprezentând o stare de „visare”. În tulburarea de comportament în somn REM (RBD), nu este prezentă nicio atonie musculară și are loc o mișcare coordonată semnificativă. Mișcările duc adesea la mișcări violente ale membrelor,39,41,43, dar se pot prezenta și sub formă de mestecat și scrâșnirea dinților, mușcături de aer sau de așternut și/sau atacarea proprietarului sau a altui câine.43

La oameni, diagnosticul de suspiciune de RBD se bazează atât pe criterii clinice, cât și pe criteriile PSG, care necesită (1) somnul REM determinat de PSG fără atonie, (2) anomalie PSG documentată în timpul somnului REM (ton EMG crescut și/sau contracții fazice excesive ale membrelor) și (3) absența unei activități EEG epileptiforme în timpul somnului REM. Din cauza rarității RBD în medicina veterinară, există puțină nevoie de utilizare a PSG în cazurile cu suspiciune de RBD. Prin urmare, diagnosticul RBD în majoritatea cazurilor veterinare s-a bazat pe (1) o descriere a semnelor clinice care sunt caracteristice comportamentelor RBD și (2) pe examinarea înregistrărilor video ale evenimentelor de somn.

Rapoartele furnizate de proprietarii de animale de companie au arătat că la 93% dintre câinii RBD (13 din 14 cazuri) evenimentele RBD au fost tratate fără succes cu melatonină, gabapentină, diazepam, difenhidramină, acepromazină, clonazepam sau fenobarbital41,43. Bromura de potasiu (44 mg/kg/zi) a scăzut severitatea și frecvența evenimentelor RBD raportate de client la 78% dintre câini (11 din 14 cazuri).43 În plus, s-a observat o reducere pe termen mai lung (6 luni) a severității episodului RBD în timpul somnului de noapte, cu clomipramină începând cu 1 mg/kg PO și crescând progresiv doza de 1 mg/kg PO q 1 mg/kg PO q1 h 2 h 2 h. 12 săptămâni.45

Tulburări de respirație în somn sau apnee în somn

Apneea în somn este o problemă comună la oameni. Caracteristicile respirației tulburări de somn (SDB) includ saturația normală a oxigenului arterial când este treaz, dar respirația dezordonată și episoadele de desaturare a oxigenului în timpul somnului, în special în somnul REM, care provoacă frecvent trezire. Hipersomnolența sau somnolența excesivă în timpul zilei este, de asemenea, prezentă, probabil ca rezultat al somnului întrerupt continuu. Conformația brahicefală are trăsături anatomice (nare stenotice, palat moale alungit, trahee hipoplazică) care vor crește rezistența căilor aeriene superioare și pot determina un model de respirație obstructiv (vezi cap. 238). Din punct de vedere clinic, respirația unui câine brahicefalic poate fi exacerbată de excitare sau efort (creșterea trecerii aerului), sau atunci când regiunea faringiană este relaxată (anestezie, sedare, somn).

Bulldogul englez a fost propus ca model natural al SDB. Bulldogs au demonstrat o desaturare marcată a oxigenului în somnul REM, modele de respirație paradoxale (mișcări toracice și abdominale nesincronizate) și trezire din evenimente de apnee.46,47 Acești câini au adormit și mai repede decât câinii de control, sugerând hipersomnolență. Îmbunătățirea clinică a hipersomnolenței a fost observată la un câine la care a fost efectuată o intervenție chirurgicală a căilor aeriene superioare pentru a atenua semnele clinice.46 Bulldog-ii au fost, de asemenea, utilizați pentru a evalua eficacitatea diferitelor terapii experimentale cu medicamente cu serotoninergice.48-50.

Narcolepsie (Narcolepsie-Cataplexie)

Narcolepsia apare la animale și la oameni și este o tulburare cronică de somn de origine neurologică caracterizată la câini prin somnolență excesivă diurnă și/sau atacuri cataplexice foarte pronunțate (pierderea bruscă a tonusului muscular). Deoarece câinii afectați împărtășesc caracteristici clinice foarte asemănătoare cu oamenii cu narcolepsie/cataplexie, au fost efectuate multe cercetări cu câinii afectați pentru a determina patologia de bază, ceea ce a facilitat criteriile pentru diagnosticul pozitiv al narcolepsiei primare atât pentru animale, cât și pentru oameni.

Forme de narcolepsie primară și fiziopatologie

Narcolepsia canină primară există ca familială sau sporadică și se estimează că are o prevalență foarte scăzută la câini (mai puțin de 0,2%).51 Forma sporadică este cea mai frecventă și a fost observată la peste 17 rase51,52 cu debutul inițial având loc pe o gamă largă de vârste (7 săptămâni până la 7 ani). Pentru câinii afectați de familie, debutul are loc înainte de vârsta de 6 luni53,54 și este rezultatul unei mutații a genei hypocretin-receptor-2 (Hcrtr 2) care este ereditară prin genetica mendeliană clasică. Etiologia ambelor forme este asociată cu un deficit al neurotransmisiei hipocretinei.52,55

Semne clinice ale narcolepsiei

Diagnosticul de narcolepsie la câini se concentrează în principal pe apariția cataplexiei care se poate manifesta ca o pierdere ușoară a tonusului mușchilor scheletici sau slăbiciune musculară, observată probabil ca o flambare a ambelor picioare posterioare și posibil însoțită de o cădere a gâtului. În condiții ușoare, câinele poate părea somnoros sau luptă să reziste „somnonței", în timp ce atacurile mai severe pot fi o paralizie completă și un colaps care durează de la câteva secunde la câteva minute. Salivația excesivă și incontinența nu se observă în timpul unui atac cataplectic, ca în convulsii. Deoarece narcolepsia este o tulburare de somn, câinii care se confruntă cu atacuri cataplectice prelungite pot prezenta caracteristici ale somnului REM. În urma unui atac cataplectic, câinii se vor ridica și își vor relua activitatea normală sau, eventual, vor intra în somn normal.

Diagnostic

Pentru un diagnostic corect, este important să excludeți atacurile cataplectice care rezultă din alte tulburări episodice, cum ar fi convulsii sau sincopa.56 Informațiile raportate de proprietar despre atacurile anterioare și vârsta de debut sunt, de asemenea, utile pentru a evalua cum și când apar atacurile.

Deoarece atacurile cataplectice pot fi declanșate de experiențe emoționale pozitive, un atac poate fi provocat prin jocul antrenant sau prin oferirea unei recompense alimentare preferate. Prin urmare, cataplexia poate fi evaluată clinic prin utilizarea testului de cataplexie produsă de alimente (FECT).57 Cu toate acestea, dacă câinele este nervos în timpul examinării, este posibil să nu prezinte atacurile, astfel că testarea la domiciliu cu înregistrare video ar fi benefică. Sunt incluse clipuri video cu atacuri tipice de cataplexie și FECT (Ovideos 262-1 și 262-2), precum și disponibile online prin intermediul site-ului web al Școlii de Medicină Stanford, Centrul pentru Narcolepsie la http://med.stanford.edu/psychiatry/narcolepsy (2014).

Măsurarea concentrației de peptidă hipocretină-1 (<80 pg/mL; normal = 250 până la 350 pg/mL) în LCR este cel mai specific și mai sensibil instrument de diagnostic pentru diagnosticarea formei sporadice de narcolepsie. narcolepsie.55

Dacă se suspectează o formă ușoară de narcolepsie/cataplexie, provocarea medicamentoasă poate fi utilă pentru diagnosticarea câinilor și este bine tolerată. S-a stabilit o activitate colinergică crescută pentru declanșarea somnului REM57, iar inhibitorii de acetilcolinesterază activi la nivel central (salicilat de fizostigmină; 0,025-0,1 mg/kg IV) cresc frecvența atacurilor cataplectice în 15 minute la câinii narcoleptici, dar nu au efect asupra câinilor normali, nonnarcoleptici. Se recomandă începerea cu dozajul mai mic din cauza posibilelor efecte adverse ale salivației și diareei.

Tratament și prognostic

Tratamentul narcolepsiei la animale vizează în primul rând reducerea frecvenței și duratei atacurilor cataplectice. Câinii cu atacuri cataplectice ușoare până la moderate pot fi tratați cel mai bine prin evitarea cauzei instigatoare, limitând astfel experiențele de joacă sau comportamentele care declanșează un episod cataplectic. Pentru gospodăriile cu mai mulți câini, hrănirea câinilor narcoleptici într-o locație și/sau timp separată de alți câini poate reduce episoadele. Eficacitatea în reducerea, dar nu vindecarea episoadelor cataplectice a fost demonstrată atât prin modificarea administrării de rutină, cât și în administrarea orală a diferitelor medicamente (Tabelul 262-1). Activarea sistemelor adrenergice care inhibă cataplexia este principala formă de tratament.57 Înregistrarea frecvenței atacurilor cataplectice și a timpului de terminare a mesei când apar atacuri este utilă pentru a aprecia eficacitatea tratamentului și a dozei zilnice.

TABEL 262-1

Medicamente anticataplectice pentru tratarea narcolepsiei la câini

Metabolitul activ este O-desmetilvenlafaxina, care are un timp de înjumătățire de 11 ore.

^ Se poate dezvolta toleranță și semnele clinice sunt moderat bine controlate cu modificarea regimului lunar între yohimbină și desipramină.

Narcolepsia canină nu este nici progresivă, nici amenințătoare de viață, dar necesită îngrijire adecvată din partea proprietarului animalului de companie pe toată durata vieții animalului de companie. Calitatea vieții animalului de companie poate fi menținută cu înțelegerea de către proprietarul animalului de companie cu privire la boală, astfel încât să se poată lua măsuri pentru mediul animalului de companie pentru a îmbunătăți siguranța. Îngrijirea ar trebui să includă utilizarea de boluri de mâncare care nu se pot sparge, bol de apă înălțat (eventual la nivelul umărului) în cazul în care animalul de companie suferă un atac cataplectic în apropierea bolului sau în timp ce bea și, eventual, restricționarea accesului la scări.

Referințe

Campbell C, Tobler I. Somnul animalelor: o revizuire a duratei somnului prin filogenie. Neurosci Biobehav Rev. 1984;8:269-300.

Zanghi B, Kerr W, deRivera C, et al. Efectul vârstei și al programului de hrănire asupra ritmurilor diurne de odihnă/activitate la câini. J Vet Behav. 2012;7:339-347.

Zanghi B, Kerr W, Gierer J, et al. Caracterizarea somnului comportamental folosind actigrafie la câinii adulți de diferite vârste hrăniți o dată sau de două ori pe zi. J Vet Behav. 2013;8:195-203.

Deng P, Iwazaki E, Suchy S, et al. Efectele frecvenței de hrănire și ale conținutului de apă din dietă asupra activității fizice voluntare la pisici adulte sănătoase. J Anim Sci. 2014;92:1271-1277.

Siwak CT, Tapp PD, Milgram NW. Efectul vârstei și al nivelului funcției cognitive asupra comportamentelor spontane și exploratorii la câinele beagle. Învață Mem. 2001;8:317-325.

Piccione G, Marafioti S, Giannetto C, et al. Ritmul zilnic al tiparului de activitate totală la pisicile domestice (Felis silvestris catus) menținut în două condiții diferite de adăpostire. J Vet Behav. 2013;8:189-194.

Dow C, Michel KE, Love M și colab. Evaluarea intervalului optim de eșantionare pentru monitorizarea activității la câinii de companie. Am J Vet Res. 2009;70:444-448.

Piccione G, Arfuso F, Giannetto C, et al. Efectul condițiilor de adăpostire și al programului proprietarului asupra activității locomotorii totale zilnice la câini (Canis familiaris). Biol Ritm Res. 2013;44:778-786.

Munch MY, Cain SW, Duffy JF. Atelierul de ritmuri biologice IC: somn și ritmuri. Cold Spring Harb Symp Quant Biol. 2007;72:35-46.

Roth T. Caracteristici și determinanți ai somnului normal. J Clin Psihiatrie. 2004;65(Suppl 16):8-11.

Markov D, Goldman M. Somn normal și ritmuri circadiene: mecanisme neurobiologice care stau la baza somnului și a stării de veghe. Psihiatru Clin North Am. 2006;29:841-853.

Fuller PM, Gooley JJ, Saper CB. Neurobiologia ciclului somn-veghe: arhitectura somnului, reglarea circadiană și feedback-ul de reglementare. J Biol Ritmuri. 2006;21:482-493.

Lipsa LC, Wright HR. Cronobiologia somnului la om. Cell Mol Life Sci. 2007;64:1205-1215.

Beersma DG, Gordijn MC. Control circadian al ciclului somn-veghe. Physiol Behav. 2007;90:190-195.

Laposky AD, Bass J, Kohsaka A, et al. Somnul și ritmurile circadiene: componente cheie în reglarea metabolismului energetic. FEBS Lett. 2008;582:142-151.

Lucas EA, Powell EW, Murphree OD. Modele de referință somn-veghe la câinele indicator. Physiol Behav. 1977;19:285-291.

Mitler MM, Dement WC. Studii de somn asupra narcolepsiei canine: comparații de modele și cicluri între câinii afectați și cei normali. Electroencefalogr Clin Neurophysiol. 1977;43:691-699.

Wauquier A, Verheyen JL, van den Broeck WA, et al. Analiză vizuală și computerizată a tiparelor de somn-trezie de 24 de ore la câine. Electroencefalogr Clin Neurophysiol. 1979;46:33-48.

Gordon CR, Lavie P. Efectul blocantelor adrenergice asupra modelului somn-veghe al câinelui. Physiol Behav. 1984;32:345-350.

Sterman MB, Knauss T, Lehmann D și colab. Somn circadian și modele de veghe la pisica de laborator. Electroencefalogr Clin Neurophysiol. 1965;19:509-517.

Ursin R. Cele două etape ale somnului cu unde lente la pisică și relația lor cu somnul REM. Brain Res. 1968;11:347-356.

Lucas EA, Sterman MB. Ciclul policiclic somn-veghe la pisică: efecte produse de condiționarea ritmului senzoriomotor. Exp Neurol. 1974;42:347-368.

Kuwabara N, Seki K, Aoki K. Circadian, somn și ritmuri ale temperaturii creierului la pisici sub cicluri zilnice susținute de lumină-întuneric și întuneric constant. Physiol Behav. 1986;38:283-289.

Takahashi Y, Ebihara E, Nakamura Y, et al. Somn circadian și modele de veghe la câinele de laborator. Neurosci Lett. 1978;10:329.

Ancoli-Israel S, Martin JL. Insomnie și somnul de zi la adulții în vârstă. J Clin Sleep Med. 2006;2:333-342.

Spiritu JR. Modificări ale somnului legate de îmbătrânire. Clin Geriatr Med. 2008;24:1-14.

Takeuchi T, Harada E. Modificări legate de vârstă în ritmul somn-veghe la câine. Behav Brain Res. 2002;136:193-199.

Houpt KA. Comportamentul animalelor domestice pentru medici veterinari și oameni de știință în domeniul animalelor. ed 3. Iowa State University Press: Ames, IA; 1998.

Neilson J, Hart B, Cliff K și colab. Prevalența modificărilor comportamentale asociate cu afectarea cognitivă legată de vârstă la câini. J Am Vet Med Asoc. 2001;218:1787-1791.

Bain M, Hart B, Cliff K și colab. Prezicerea schimbărilor comportamentale asociate cu deficiența cognitivă legată de vârstă la câini. J Am Vet Med Asoc. 2001;218:1792-1795.

Siwak CT, Tapp PD, Zicker SC, et al. Ritmurile activității locomotorii la câini variază în funcție de vârstă și starea cognitivă. Behav Neurosci. 2003;117:813-824.

Weinert D. Modificări dependente de vârstă ale sistemului circadian. Chronobiol Int. 2000;17:261-283.

Hofman M. Ceasul circadian uman și îmbătrânirea. Chronobiol Int. 2000;17:245-259.

Bliwise DL. Tulburări de somn în boala Alzheimer și alte demențe. Clin Cornerstone. 2004;6:S16-S28.

van Someren EJ, Hagebeuk EE, Lijzenga C, et al. Tulburări circadiene ale ritmului activității de odihnă în boala Alzheimer. Biol Psihiatrie. 1996;40:259-270.

Satlin A, Teicher MH, Lieberman HR, et al. Ritmuri circadiene ale activității locomotorii în boala Alzheimer. Neuropsihofarmacol. 1991;5:115-126.

Siwak C, Tapp D, Milgram NW. Efectul vârstei și al nivelului funcției cognitive asupra comportamentelor spontane și exploratorii la câinele Beagle. Învață Mem. 2001;8:317-325.

Zanghi BM, deRivera C, Araujo J, et al. Modelul circadian de somn/veghe și performanța cognitivă la câinii adulți se modifică odată cu vârsta. J Neurosci. 2008;194 [22 [rezumat].

Hendricks JC, Morrison AR, Farnbach GL și colab. O tulburare a mișcării rapide a ochilor la pisică. J Sunt Vet

Med Conf. 1981;178:55-57.

Hendricks JC, Morrison AR. Somn normal și anormal la mamifere. J Am Vet Med Asoc. 1981;178:121-126.

Hendricks JC, Lager A, O'Brien D, et al. Tulburări de mișcare în timpul somnului la pisici și câini. J Am Vet Med Asoc. 1989;194:686-689.

Boeve BF, Silber MH, Saper CB, et al. Fiziopatologia tulburării de comportament în somn REM și relevanța pentru boala neurodegenerativă. Creier. 2007;130:2770-2788.

Schubert TA, Chidester RM, Chrisman CL. Caracteristicile clinice, managementul și rezultatul pe termen lung al suspectării unei tulburări de comportament în somn cu mișcarea rapidă a ochilor la 14 câini. J Small Anim Pract. 2011;52:93-100.

Academia Americană de Medicină a Somnului. Clasificarea internațională a tulburărilor de somn: clasificarea de diagnostic și codificare a tulburărilor de somn 697 manual. ed 2. Academia Americană de Medicină a Somnului: Westchester; 2005.

Bush WW, Barr CS, Stecker MM, et al. Diagnosticul tulburării de somn cu mișcarea rapidă a ochilor cu electroencefalografie și tratament cu antidepresive triciclice la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2004;40:495-500.

Hendricks JC, Kline LR, Kovalski RJ, et al. Bulldogul englez: un model natural de respirație tulburată de somn. J Appl Physiol. 1987;63:1344-1350.

Hendricks JC, Kovalski RJ, Kline LR. Modele fazice ale mușchilor respiratori și respirație tulburată în timpul somnului în timpul somnului cu mișcarea oculară rapidă la Bulldogul Englez. Am Rev Respir Dis. 1991;144:1112-1120.

Veasey SC, Penik P, Panckeri K, et al. Efectele trazodonei cu L-triptofan asupra respirației tulburări de somn la Bulldogul Englez. Am J Respir Crit Care Med. 1999;160:1659-1667.

Panckeri KA, Schotland HM, Pack AI, et al. Modafinilul a scăzut hipersomnolența la Bulldogul Englez, un model animal natural de respirație tulburată de somn. Dormi. 1996;19:626-631.

Veasey SC, Chachkes J, Fenik P, et al. Efectele ondansetronului asupra respirației tulburări de somn la buldogul englez. Dormi. 2001;24:155-160.

Baker TL, Foutz AS, Mcnerney V, și colab. Modelul canin de narcolepsie: determinanți genetici și de dezvoltare. Exp Neurol. 1982;75:729-742.

Lin L, Faraco J, Li R, et al. Tulburarea de somn narcolepsia canină este cauzată de o mutație a genei receptorului 2 al hipocretinei (orexinei). Celulă. 1999;98:365-376.

Foutz A, Mitler M, Cavalli-Sforza L, et al. Factori genetici în narcolepsia canină. Dormi. 1979;1:413-421.

Riehl J, Nishino S, Cederberg R, et al. Dezvoltarea cataplexiei la dobermanii narcoleptici genetic. Exp Neurol. 1998;152:292-302.

Ripley B, Fujiki F, Okura M și colab. Nivelurile de hipocretină în cazuri sporadice și familiale de narcolepsie canină. Neurobiol Dis. 2001;8:525-534.

Tonokura M, Fuita K, Nishina S. Revizuirea fiziopatologiei și managementului clinic al narcolepsiei la câini. Vet Rec. 2007;161:375-380.

Nishino S, Mignot E. Aspecte farmacologice ale narcolepsiei umane și canine. Prog Neurobiol. 1997;52:27-78.

Hendricks JC, Hughes C. Tratamentul cataplexiei la un câine cu narcolepsie. J Am Vet Med Asoc. 1989;194:791-792.

Tonokura M, Fujita K, Morozumi M, et al. Narcolepsie la un chihuahua cu deficit de hipocretină/orexină. Vet Res. 2003;152:776-779.

Nishino S, Arrigoni J, Fruhstorfer B, et al. Efectele administrării cronice de yohimbină (antagonist alfa-2) asupra cataplexiei și receptorilor alfa-2 plachetari la caninii narcoleptici. Sleep Res. 1992;21:249.

Schatzberg SJ, Cutter-Schatzberg K, Nydam D, și colab. Efectul terapiei de substituție cu hipocretină la un Weimaraner de 3 ani cu narcolepsie. J Vet Intern Med. 2004;18:586-588.

Delucchi L, Marino P, Baldovino A. Utilizarea venlafaxinei în tratamentul unui caz de narcolepsie cataplexie canină. J Small Anim Pract. 2010;51:132.

CAPITOLUL 263

Disfuncție cognitivă la câini și pisici în vârstă

Gary Landsberg

Fișă cu informații despre client: Disfuncția cognitivă la câini și pisici în vârstă

Vârsta avansată la câini și pisici poate fi asociată cu o varietate de modificări comportamentale, inclusiv creșterea sau apariția fricilor, fobiilor și anxietății, iritabilitate și agresivitate crescute, tulburări repetitive, trezire nocturnă și vocalizare și murdărie.1,2 Astfel de semne sunt în concordanță cu manifestările de îmbătrânire patologică a creierului. Cu toate acestea, unele dintre aceste comportamente pot fi atribuite în schimb unor afecțiuni medicale subiacente (inclusiv alte tulburări neurologice), iar unele pot fi cauzate de probleme de comportament primare care decurg din schimbările în gospodărie. În plus, animalele de companie în vârstă pot fi mai stresate și mai puțin capabile să se adapteze la schimbări decât cele mai tinere. Prin urmare, pentru a determina dacă astfel de semne clinice sunt legate de îmbătrânirea patologică a creierului, aceste alte cauze medicale și comportamentale trebuie mai întâi excluse (vezi cap. 9).

Semne clinice

Sindromul de disfuncție cognitivă (CDS) este o tulburare neurodegenerativă a câinilor și pisicilor în vârstă care se caracterizează prin modificări comportamentale într-o serie de domenii, despre care se crede că sunt bazate pe cognitiv, și este asociată cu dezvoltarea unor modele distincte de leziuni cerebrale. CDS nu este o consecință inevitabilă a îmbătrânirii la câini și pisici, iar diferențele individuale sunt mai probabil regula decât excepția. Unele animale în vârstă prezintă doar semne comportamentale ușoare, în timp ce altele dezvoltă semne severe sau multiple, care pot include o scădere a conștientizării, răspuns alterat la stimuli și deficite în învățare și memorie, toate acestea putând perturba funcția normală și reduce dramatic calitatea vieții. Semnele clinice ale CDS la câini au fost descrise de acronimul DISHA, care se referă la Dezorientare, Interacțiuni alterate cu stăpânii sau alte animale de companie, Modificări ale ciclului somn-veghe, Murdărie și modificări ale activității (care pot fi crescute, repetitive sau reduse).1-4 Semnele suplimentare pot include, de asemenea: creșterea agitației și anxietății; reacție alterată la stimuli (adică, crescută sau redusă); interes alterat pentru apetit și/sau autoigiena (adică, crescut sau redus); și scăderea capacității de a efectua comenzi sau sarcini antrenate anterior. Aceeași constelație de semne se aplică și CDS la pisici, deși prevalența semnelor individuale poate diferi.5,6

Detectarea și intervenția precoce ar putea încetini în continuare declinul, preveni complicațiile, crește longevitatea și abordează bunăstarea animalului de companie. Semnele CDS sunt adesea neraportate, deoarece medicii veterinari ar putea să nu solicite informațiile necesare și pentru că proprietarii de animale de companie pot considera semnele comportamentale nesemnificative sau netratabile.

Prevalența CDS a fost evaluată într-un număr de studii bazate pe sondaje. Într-una, ~48% dintre proprietarii a 150 de câini au raportat că câinii lor vârstnici (>7 ani) au prezentat cel puțin un semn clinic de CDS. Cu toate acestea, doar 17% dintre acești proprietari au raportat aceste semne medicilor veterinari (date de proprietate, 1999, Pfizer Animal Health). Într-un alt studiu, 180 de proprietari de câini în vârstă fără probleme medicale identificabile au raportat cel puțin un semn în concordanță cu CDS la 28% (cu vârste cuprinse între 11-12 ani) și 68% (cu vârste între 15-16 ani)4 dintre câini. recent.7,8 În timp ce prevalența globală a fost de 14,2% (68/479) în ultimul studiu, un diagnostic de CDS a fost pus la doar 1,9% (9/479) din toți câinii sau 13% (9/68) dintre câinii afectați.8 În plus, CDS este o boală progresivă cu prevalența și severitatea crescând cu vârsta. Cu toate acestea, în timp ce femelele ar putea trăi mai mult dacă sunt sterilizate, o durată de viață mai lungă nu a fost asociată cu sterilizarea la masculi, cu excepția raselor gigantice, care sunt mai puțin probabil să atingă o vârstă la care CDS ar deveni o preocupare clinică. 11-15 ani și 50% din 46 de pisici >15 ani).5,6

Prevalența ridicată și subdiagnosticarea CDS fac ca medicii veterinari și personalul să fie esențial să informeze clienții despre importanța raportării acestor semne pentru identificarea precoce a CDS. Medicii veterinari ar trebui să fie proactivi în a întreba proprietarii dacă a existat vreo schimbare în comportament sau orice semne care ar putea indica CDS. Un chestionar comportamental ar trebui să includă întrebări care să obțină informații despre (a) dezorientare sau confuzie, (b) scăderea interesului pentru interacțiunile sociale (de exemplu, mângâiere, joacă), (c) alterarea somnului/trezirea noaptea, (d) murdărirea casei, (e) activități repetitive, cum ar fi ritmul sau învârtirea în cerc, (f) scăderea activității sau apatie față de hrănire sau auto-igiena, (iritabilitate, stimulare sau stimulare) creștere (viziuni, sunete, mirosuri) și (i) scăderea răspunsului la comenzile învățate anterior.

Studii de laborator

Instrumentele bazate pe chestionare utilizate pentru identificarea pisicilor și câinilor cu CDS oferă dovezi ale disfuncției cerebrale globale, dar sunt probabil să fie insensibile la schimbările precoce și subtile ale învățării și memoriei asociate cu îmbătrânirea patologică a creierului. Aparatură; Figura 263-1). Aceste teste sunt sistematice, standardizate, obiective și oferă o măsură cantitativă a declinului cognitiv legat de vârstă.14-18 De fapt, în timp ce semnele de CDS ar putea să nu fie recunoscute până la vârsta de >11 ani, testele neuropsihologice pot identifica deficite legate de vârstă în învățare și memorie la câini și pisici încă de la vârsta de 6 ani. nucleul duce la deficiențe în procesarea informațiilor la pisici de la vârsta de 6 ani.19 Mai multe funcții cognitive testate cu aceste sarcini de laborator sunt, de asemenea, probabil să contribuie la semnele clinice care ar putea fi observate de proprietarii de animale de companie.20,21 Deși aceste teste sunt, în general, prea lungi și complexe pentru a fi aplicabile pentru uz clinic, acesti cercetători au demonstrat recent că acesti cercetători ar putea fi utilizate în mediul cognitiv de identificare. deficite la câinii de companie.22-25

FIGURA 263-1 Toronto General Test Apparatus (TGTA). Acest aparat și software-ul de calculator sunt versiunea felină a aparatului de testare pentru sarcini de învățare și memorie. În sarcina de discriminare, pisica ar învăța mai întâi să mute unul dintre cele două obiecte (de exemplu, cerc galben), plasat aleatoriu într-una dintre cele două locații, pentru o recompensă alimentară. Odată ce pisica poate deplasa în mod constant obiectul corect pentru hrană, hrana este apoi plasată sub obiectul opus (pătrat albastru) până când pisica învață să deplaseze constant noul obiect (sarcină de inversare). (Fotografie folosită cu permisiunea CanCog Technologies.)

În studiile de laborator care utilizează o baterie de teste neuropsihologice motivate de recompensă, mai multe domenii sau funcții cognitive pot fi evaluate în mod independent la câini și pisici în vârstă.18-26 Aceste teste implică probleme simple de învățare, cum ar fi sarcini de discriminare în care animalului i se prezintă două obiecte care sunt diferite ca aspect, iar unul este asociat cu o recompensă alimentară (vezi Figura 26-1- și Video 263). În vârstă

1 7 77 SAU câinii și pisicile pot învăța aceste probleme și s-ar putea să nu difere de animalele mai tinere în ceea ce privește rata de învățare.” Odată ce câinii și pisicile au învățat o problemă de discriminare vizuală, contingența obiect-recompensă poate fi schimbată, astfel încât obiectul anterior incorect devine obiectul recompensat. Aceasta se numește învățare inversă, un tip de abilitate cognitivă care depinde de funcția intactă a cortexului prefrontal27,28 (vezi Video 263-1). Câinii și pisicile în vârstă, în comparație cu omologii tineri, sunt afectate în capacitatea lor de a trece la selectarea obiectului anterior incorect, ceea ce sugerează o lipsă a capacității de a modifica comportamentele învățate.17,26-28 Alte modificări comportamentale care pot fi asociate cu disfuncția cortexului prefrontal includ comportamente stereotipe (cum ar fi ritmul); modificări ale personalității, inclusiv creșterea fricii, iritabilității sau agresivității; și o incapacitate de a inhiba comportamentele învățate anterior (de exemplu, murdărie).

Procesul de îmbătrânire poate afecta, de asemenea, memoria în mod semnificativ. Memoria spațială este măsurată prin capacitatea câinilor de a-și aminti unde au obținut ultima dată o recompensă alimentară ascunsă și este compromisă la un subset de animale în vârstă14-18,26,29,30 (Figura 263-2). Din punct de vedere funcțional, acest tip de afectare a memoriei se poate prezenta clinic la animalele de companie ca dezorientare, rătăcire și pierdere. Câinii prezintă, de asemenea, deficiențe dependente de vârstă în capacitatea lor de a recunoaște obiectele văzute anterior.14 Acest tip de disfuncție se poate reflecta în recunoașterea scăzută a oamenilor sau animalelor familiare. Într-un studiu de laborator care evaluează performanța pisicilor într-o sarcină holeboard, îmbătrânirea nu a afectat în mod semnificativ învățarea spațială, dar erorile de memorie au crescut.30

FIGURA 263-2 Testarea întârziată a nepotrivirii la poziție (DNMP) pentru memoria spațială pe termen scurt. Figura din stânga (A) arată faza de probă cu un singur bloc prezentat cu alimente dedesubt. Obiectul este retras și aceasta este urmată de faza de prezentare. În această fază, apoi sunt afișate două obiecte identice, cu obiectul care nu se potrivește acoperind mâncarea. În figura din dreapta (B), mâncarea este situată sub noul obiect (dreapta). Memoria poate fi evaluată prin creșterea întârzierii dintre retragerea obiectului inițial (probă) și oferirea celor două obiecte (prezentare). (Fotografie folosită cu permisiunea CanCog Technologies.)

Diferențele comportamentale legate de vârstă au fost demonstrate și în testele de reactivitate.20,21,31 Testul de curiozitate, de exemplu, permite câinilor să examineze și să se joace cu o varietate de jucării pentru a evalua reacția și atenția unui animal la obiecte. În acest test de 10 minute, câinii tineri arată semnificativ mai multă explorare și contact cu obiecte noi decât câinii bătrâni, câinii în vârstă cu deficiențe cognitive prezentând cel mai puțin contact cu obiectele. să fie mai predispuși la evaluarea clinică deoarece necesită sesiuni scurte de testare și o zonă mică de testare, ceea ce sugerează că pot fi un screening clinic util pentru animalele în vârstă cu CDS.21,31.

Baze neurobiologice

Modificările morfologice grosolane ale creierului canin îmbătrânit includ scăderea masei cerebrale în special în cortexul frontal, volumul ventricular crescut și îngroșarea meningeală.27,32 Modificările suplimentare pot include acumularea de lipofuscină, apariția corpurilor apoptice, degenerarea neuroaxonală, o reducere a neuronilor și demielinizarea.32-34.

Câinii în vârstă prezintă pierderi de neuroni în hipocamp, o regiune a creierului care joacă un rol critic în memorie.35 Interesant, oferirea câinilor în vârstă cu îmbogățire comportamentală (plimbări în aer liber, interacțiune socială, jucării de joacă, antrenament cognitiv) poate duce la întreținerea neuronilor hipocampali. pierderea capacității de învățare și memorie.36 Studiile de spectroscopie prin rezonanță magnetică au identificat, de asemenea, o scădere legată de vârstă a sănătății neuronale.37

Pisicile în vârstă demonstrează, de asemenea, atrofie cerebrală, pierdere neuronală, lărgire a șanțurilor, o scădere a volumelor de substanță cenușie și albă și volume ventriculare laterale crescute, deși acestea pot să nu fie la fel de marcate ca la câine. deficite.5'6'38'40

La nivel biochimic, au fost raportate mai multe modificări ale îmbătrânirii canine, inclusiv o reducere a funcției colinergice și daune oxidative; îmbătrânirea felinei este asociată cu atrofia marcată a sistemului colinergic în locus coeruleus.39-45 Rolul daunelor oxidative este susținut de constatarea că o dietă bogată în antioxidanți și cofactori mitocondriali poate îmbunătăți semnificativ funcția cognitivă la câini și pisici în vârstă.18'46.

Acumularea de amiloid-beta (A-beta) în creierul uman este una dintre cele mai timpurii caracteristici patologice în dezvoltarea bolii Alzheimer și se crede că precedă atrofia cerebrală și simptomele disfuncției sinaptice și neuronale „pierderea neuronală”47. biochimia'48'49 și deficiența cognitivă la câini este corelată cu creșterea depunerilor de A-beta (Figura 263-3).35'50'51 În schimb, pisicile > 10 ani demonstrează plăci A-beta mai difuze și predominant o specie mai scurtă a proteinei.7'9'48'51-51-54. nu.51'53'54 Spre deosebire de oamenii bolnavi de Alzheimer, nici câinii, nici pisicile nu demonstrează încurcături neurofibrilare, deși tau hiperfosforilat este raportat la ambele specii și ar putea reprezenta anomalii pre-încurcare.53-56 Modificări cerebrale și perivasculare, inclusiv acumularea de A-beta și periventriculare, pot provoca, de asemenea, semne microhemoragice sau microhemoragii periventriculare. disfuncție cognitivă la animalele de companie senior2'6'27'32'34'48'50'51'53 (vezi Figura 263-3). A-beta vascular poate contribui la hipoperfuzia cerebrală.57

FIGURA 263-3 Leziuni beta-amiloid (A-beta) în creierul canin în vârstă (Border Collie de 15 ani). A, A-beta se acumulează extensiv în cortexul temporal atât sub formă de depozite difuze (vârfuri de săgeată), cât și în

sistemul vascular cerebral (săgeată). B, O mărire mai mare a unei plăci difuze A-beta arată fibrile mici care se acumulează în spațiul dintre neuroni (săgeți). C, A-beta poate fi observat și pe membranele neuronilor. D, Vasele de sânge din parenchimul creierului pot acumula, de asemenea, A-beta. Toate secțiunile imunocolorate cu anticorp anti-Abeta1-42. Bare în BD = 20 microni. (Țesut cerebral oferit cu amabilitate de Carolyn Wilki.)

Opțiuni de tratament

Dieta, medicamentele sau suplimentele ar putea fi eficiente în îmbunătățirea semnelor și încetinirea progresului CDS. Studiile canine au demonstrat că stimularea mentală sub formă de antrenament, joacă, exerciții fizice și utilizarea jucăriilor de manipulare poate ajuta la menținerea calității vieții, precum și a funcției cognitive, dar sunt cele mai eficiente împreună cu o bază nutrițională adecvată.

În prezent, există un produs farmaceutic în America de Nord, selegilina (Anipryl, Zoetis Animal Health), care este aprobat pentru tratamentul CDS la câinii în vârstă. Clorhidratul de selegilină este un inhibitor selectiv reversibil al monoaminooxidazei B, care s-a dovedit că îmbunătățește semnificativ semnele cognitive la câinii în vârstă. Metaboliții săi l-amfetamina și l-metanfetamina ar putea îmbunătăți și mai mult funcția cognitivă și îmbunătățirea comportamentului. De asemenea, selegilina ar putea contribui la scăderea încărcăturii cu radicali liberi din creier.

Propentofilina, un derivat de xantină, este autorizată în Europa și Australia pentru tratamentul obscurității, letargiei și comportamentului deprimat la câinii bătrâni. Ar putea crește fluxul sanguin și ar putea inhiba agregarea trombocitelor și formarea de trombi. Într-un studiu de laborator cu câini Beagle în vârstă, nu a avut niciun efect asupra activității comportamentale.62

Deoarece vârstnicii sunt deosebit de sensibili la efectele medicamentelor anticolinergice, este prudent să se evite medicamentele cu efecte anticolinergice la astfel de pacienți.41 De fapt, medicamentele sau produsele naturale care îmbunătățesc transmiterea colinergică ar putea avea beneficii potențiale pentru ameliorarea semnelor de CDS la câini și pisici, dar sunt necesare mai multe cercetări pentru a găsi medicamente și doze sigure și eficiente.63

Nu sunt aprobate medicamente pentru tratamentul CDS la pisici; totuși, atât selegilina, cât și propentofilina au fost raportate în mod anecdotic ca fiind utile.1,5,6

O altă strategie terapeutică pentru disfuncția cognitivă la câini, pisici și oameni este dietele și suplimentele naturale care ar putea reduce factorii de risc care contribuie la îmbătrânirea creierului și la declinul cognitiv. Este probabil ca o abordare integrativă să fie necesară pentru a atinge și menține sănătatea creierului, cum ar fi dietele suplimentate cu acizi grași polinesaturați, antioxidanți și cofactori mitocondriali. O dietă de la Hills Pet Nutrition

(Canine b/d) este suplimentată cu acizi grași, antioxidanți (vitamine C și E, beta caroten, seleniu, flavonoide, carotenoide) și acid dl-alfa-lipoic și l-carnitină pentru a îmbunătăți funcția mitocondrială. atins.58,59 Într-un studiu clinic, efecte semnificative au fost obținute numai din dietă.68 O dietă de la Nestle Purina Research (Purina Pro Plan Bright Minds) este suplimentată cu uleiuri botanice care conțin trigliceride cu lanț mediu pentru a oferi corpi cetonici ca sursă alternativă de energie pentru neuronii îmbătrâniți. C și seleniu), arginina, vitaminele B și uleiul de pește au îmbunătățit semnificativ sarcinile de învățare și memorie la pisicile cu vârsta cuprinsă între 5,5 și 8,7 ani.18

O serie de suplimente nutritive ar putea fi, de asemenea, eficiente în gestionarea CDS pe baza studiilor de laborator și/sau clinice. Senilife (CEVA Animal Health), care conține fosfatidilserina (o fosfolipidă membranară) și Gingko biloba, vitaminele E și B6 și resveratrol, este etichetat atât pentru câini, cât și pentru pisici, dar a fost evaluat până în prezent doar în studiile canine. L-carnitina, acidul alfa-lipoic, coenzima Q și seleniul au fost evaluate într-un studiu clinic canin.72 Un produs pentru feline este, de asemenea, disponibil cu acidul alfa-lipoic îndepărtat. S-adenosil-l-metionina (Novifit, Virbac Animal Health) ar putea ajuta la menținerea fluidității membranei celulare și a funcției receptorului, la reglarea nivelului de neurotransmițători și la creșterea producției de glutation.73,74 Apoaequorina (Neutricks, Neutricks, LLC), este o proteină tampon de calciu găsită în meduze, care a îmbunătățit, de asemenea, învățarea și atenția în laborator. câini în vârstă, care implică vaccinarea animalelor în vârstă împotriva proteinei A-beta. Deși studiul nu a avut succes în inversarea deficitelor cognitive, această abordare ar putea avea potențial de tratament în viitor.76

Referințe

Landsberg GM, Hunthausen W, Ackerman LA. Efectul îmbătrânirii asupra comportamentului la animalele de companie în vârstă. Probleme de comportament ale câinelui și pisicii. ed 3. Elsevier: Edinburgh; 2013:211-235.

Landsberg GM, Nichol J, Araujo JA. Sindromul de disfuncție cognitivă: o boală a îmbătrânirii creierului canin și felin. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2012;42:749-764.

Ruehl WW, Bruyette DS, DePaoli A, et al. Disfuncția cognitivă canină ca model pentru declinul cognitiv legat de vârstă umană, demența și boala Alzheimer: prezentare clinică, testare cognitivă, patologie și răspuns la terapia cu l-deprenil. Prog Brain Res. 1995;106:217-225.

Neilson JC, Hart BL, Cliff KD și colab. Prevalența modificărilor comportamentale asociate cu afectarea cognitivă legată de vârstă la câini. J Am Vet Med Asoc. 2001;18:1787-1791.

Landsberg GM, Denenberg S, Araujo J. Cognitive dysfunction in cats. Un sindrom pe care obișnuiam să-l respingem drept bătrânețe. J Feline Med Surg. 2010;12:837-848.

Gunn-Moore D, Moffat K, Christie LA, et al. Disfuncția cognitivă și neurobiologia îmbătrânirii la pisici. J Sm Anim Pract. 2007;48:546-553.

Azkona G, Garcia-Beleguer S, Chacon G, et al. Prevalența și factorii de risc ai modificărilor comportamentale asociate cu afectarea cognitivă legată de vârstă la câinii geriatrici. J Small Anim Pract. 2009;50:87-91.

Salvin HE, McGreevy PD, Sachev PS, et al. Sub diagnostic de disfuncție cognitivă canină; un studiu transversal al câinilor de companie mai în vârstă. Vet J. 2010;184:277-281.

Bain MJ, Hart BL, Cliff KD și colab. Prezicerea schimbărilor de comportament asociate cu deficiența cognitivă legată de vârstă la câini. J Am Vet Med Asoc. 2001;218:1792-1795.

Hart BL. Efectul gonadectomiei asupra dezvoltării ulterioare a tulburărilor cognitive legate de vârstă la câini. J Am Vet Med Asoc. 2001;219:51-56.

Urfer SR, Wang M, Yang M și colab. Efectul statutului de rasă pură, mărimii corpului, gonadectomiei și curățării dentare asupra duratei de viață la câinii de companie observați în cabinetul veterinar privat. Mills DS, Griffin K, Hewison L, et al. Proceedings 4th Canine Science Forum. 2014:139 [Lincoln, Marea Britanie].

Salvin H, McGreevy P, Sachdev PS și colab. Efectul rasei asupra schimbărilor legate de vârstă în comportament și prevalență a bolii la câinii comunitari mai în vârstă, normali din punct de vedere cognitiv, Canis lupus familiaris. J Vet Behav. 2012;7:61-69.

Salvin HE, McGreevy PD, Sachdev PS și colab. Scala de evaluare a disfuncției cognitive canine (CCDR): Un instrument de evaluare bazat pe date și relevant din punct de vedere ecologic. Vet J. 2011;188:331-336.

Milgram NW, Head E, Weiner E, et al. Funcțiile cognitive și îmbătrânirea la câine: achiziția sarcinilor vizuale non-spațiale. Behav Neurosci. 1994;108:57-68.

Studzinski CM, Christie LA, Araujo JA, et al. Funcția vizuală la câinele beagle: un marker timpuriu al declinului cognitiv într-un model de îmbătrânire și demență umană. Neurobiol Learn Mem. 2006;86:197-204.

Head E, Mehta R, Hartley J, și colab. Învățare și memorie spațială în funcție de vârstă la câine. Behav Neurosci. 1995;109:851-858.

Landsberg G, Araujo JA, de Rivera C, et al. Validarea unei baterii de teste cognitive la pisici [rezumat]. Heath S. Proceedings 7th International Meeting on Veterinary Behavioral Medicine. 2009:142-145 [Belgia].

Pan Y, Araujo JA, Burrows J, et al. Îmbunătățirea cognitivă la pisicile de vârstă mijlocie și bătrână cu suplimente alimentare cu un amestec de nutrienți care conține ulei de pește, vitamine B, antioxidanți și arginină. Br J Nutr. 2013;110:40-49.

Levine MS, Lloyd RL, Hull CD, et al. Alterări neurofiziologice ale neuronilor caudați la pisici în vârstă. Brain Res. 1987;401:213-230.

Siwak CT, Tapp PD, Zicker SC, et al. Ritmurile activității locomotorii la câini variază în funcție de vârstă și starea cognitivă. Behav Neurosci. 2003;117:813-824.

Siwak CT, Tapp PD, Milgram NW. Efectul vârstei și al nivelului funcției cognitive asupra comportamentelor spontane și exploratorii la câinele beagle. Învață Mem. 2001;8:317-325.

Heckler MCT, Tranquilim MV, Svicero DJ și colab. Fezabilitatea clinică a testării cognitive la câini (Canis lupus familiaris). J Vet Behav. 2014;9(1):6-12.

Gonzalez-Martinez A, Rosado B, Pasini P, et al. Efectul vârstei și severității disfuncției cognitive asupra a două sarcini simple la câinii de companie. Vet J. 2013;198:176-181.

Nagasawa M, Yatsuzuka A, Kazutaka M, et al. Un nou test comportamental pentru detectarea declinului capacității cognitive legate de vârstă la câini. J Vet Behav. 2012;7:220-224.

Mongillo P, Araujo JA, Pitteri E, et al. Învățarea inversării spațiale este afectată de vârstă la câinii de companie. Vârsta (Dordr). 2013;35:2273-2282.

Zanghi BM, Araujo J, Milgram NW. Domenii cognitive la câine: independența memoriei de lucru față de învățarea obiectelor, atenția selectivă și învățarea motorie. Anim Cogn. 2015;18:789-800.

Tapp PD, Siwak CT, Gao FQ și colab. Volumul lobului frontal, funcția și patologia beta-amiloidă într-un model canin de îmbătrânire. J Neurosci. 2004;24:8205-8213.

Tapp PD, Siwak CT, Estrada J, et al. Învățarea mărimii și inversării la câinele beagle ca măsură a funcției executive și a controlului inhibitor în îmbătrânire. Învață Mem. 2003;10:64-73.

Adams B, Chan A, Callahan H, și colab. Utilizarea unei sarcini întârziate de nepotrivire cu poziție pentru a modela declinul cognitiv dependent de vârstă la câine. Behav Brain Res. 2000;108:47-56.

McCune S, Stevenson J, Fretwell L, și colab. Îmbătrânirea nu afectează semnificativ performanța într-o sarcină de învățare spațială la pisica domestică (Felis silvestris catus). Appl Anim Behav Sci. 2008;3:345-356.

Rosado B, Gonzalez-Martinez P, Pesini P, et al. Efectul vârstei și severității disfuncției cognitive asupra activității spontane la câinii de companie - Partea 1. Comportamentul locomotor și explorator. Vet J. 2012;194:189-195.

Borras D, Ferrer I, Pumarola M. Modificări legate de vârstă în creierul câinelui. Veterinarul Pathol. 1999;36:202-211.

Su MY, Head E, Brooks WM, et al. Imagistica RM a caracteristicilor anatomice și vasculare într-un model canin de îmbătrânire umană. Neurobiol Îmbătrânire. 1998;19:479-485.

Colle MA, Hauw JJ, Crespau F, et al. Depunerea de beta-amiloid vascular și parenchimatos la câinele în vârstă: corelație cu comportamentul. Neurobiol Îmbătrânire. 2000;21:695-704.

Siwak-Tapp CT, Head E, Muggenburg BA, et al. Pierderea neuronilor specifice regiunii în hipocampul canin îmbătrânit este redusă prin îmbogățire. Neurobiol Îmbătrânire. 2008;29:521-528.

Siwak-Tapp CT, Head E, Muggenburg BA, et al. Neurogeneza scade odată cu vârsta în hipocampul canin și se corelează cu funcția cognitivă. Neurobiol Learn Mem. 2007;88:249-259.

de Rivera C, Dobson H, Denenberg S, et al. Modificări ale spectroscopiei de rezonanță magnetică longitudinală la câinii beagle în vârstă [rezumat]. Heath S. a 7-a întâlnire internațională de comportament veterinar, Edinburgh. ESVCE: Belgia; 2009:108-109.

Dobson H, de Rivera C. Aging and imaging based neuropathology in the cat [rezumat]. [Proceedings 2011 ACVB/AVSAB Vet Behav Symp] 2011:59-60.

Zhang JH, Sampogna S, Morales FR, et al. Modificări legate de vârstă ale neuronilor colinergici în nucleele tegmentale laterodorsale și pedunculo-pontine ale pisicilor: un studiu combinat cu microscopul electronic și luminos. Brain Res. 2005;1052:47-55.

Zhang C, Hua T, Zhu Z și colab. Modificări legate de vârstă ale structurilor în cortexul cerebelos al pisicii. J Biosci. 2006;31:55-60.

Araujo JA, Studzinski CM, Milgram NW. Dovezi suplimentare pentru ipoteza colinergică a îmbătrânirii și a demenței din modelul canin al îmbătrânirii. Prog Psychopharmacol Biol Psihiatrie. 2005;29:411-422.

Pugliese M, Cangitano C, Ceccariglia S, et al. Disfuncția cognitivă canină și cerebelul: reducerea acetilcolinesterazei, modificări neuronale și gliale. Brain Res. 2007;1139:85-94.

Chase MH. Tipare de somn la pisicile bătrâne. Chase MH. Tulburări de somn: cercetare de bază și clinică. Spectrum Publications: New York; 1983:445-448.

Head E, Liu J, Hagen TM, et al. Daunele oxidative cresc cu vârsta într-un model canin de îmbătrânire a creierului uman. J Neurochem. 2002;82:375-381.

Shigengana MK, Hagen TM, Ames BN. Daune oxidative și degradare mitocondrială în îmbătrânire. Proc Natl Acad Sci USA. 1994;91:10771-10778.

Siwak CT, Tapp PD, Head E, et al. Administrarea cronică de antioxidanti și cofactori mitocondriali îmbunătățește învățarea discriminării la câinii în vârstă, dar nu tineri. Prog Neuropsihofarmacol Biol Psihiatrie. 2005;29:461-469.

Jack CR, Knopman DS, Jagust WJ și colab. Model ipotetic al biomarkerilor dinamici ai cascadei patologice Alzheimer. Lancet Neurol. 2010;9:119-128.

Cummings BJ, Satou T, Head E și colab. Plăcile difuze conțin C-terminal A beta 42 și nu A beta 40: dovezi de la pisici și câini. Neurobiol Îmbătrânire. 1996;17:653-659.

Head E, McCleary R, Hahn FF, et al. Vârsta specifică regiunii la debutul beta-amiloidului la câini. Neurobiol Îmbătrânire. 2000;21:89-96.

Cummings BJ, Head E, Afagh AJ și colab. Acumularea de beta-amiloid se corelează cu disfuncția cognitivă la câinii în vârstă. Neurobiol Learn Mem. 1996;66:11-23.

Nakamura S, Nakayama H, Kiatipattanasakul W, et al. Plăci senile la pisici foarte în vârstă. Acta neuropathol. 1996;91:437-439.

Brellou G, Vlemmes I, Lekkas S, et al. Investigarea imunohistochimică a proteinei beta amiloid (Abeta) în creierul pisicilor în vârstă. Histol Histopathol. 2005;20:725-731.

Gunn-Moore DA, McVee J, Bradshaw JM, et al. Beta-amiloid și tau hiperfosforilat

depunerea în creierul pisicilor. J Feline Med Surg. 2006;8:234-242.

Head E, Moffat K, Das P, et al. Depunerea de beta-amiloid și fosforilarea tau la pisici în vârstă caracterizate clinic. Neurobiol Îmbătrânire. 2005;26:749-763.

Pugliese M, Mascort J, Mahy N, et al. Plăcile difuze de beta-amiloid și tau hiperfosforilat sunt procese neînrudite la câinii în vârstă cu deficite comportamentale. Acta neuropathol. 2006;112:175-183.

Kuroki K, Uchida K, Kiatipattanasakul W, et al. Detectarea imunohistochimică a proteinelor tau în diferite creiere de animale non-umane. neuropathol. 1997;17:174-180.

Prior R, D'Urso D, Frank R, et al. Pierderea viabilității peretelui vaselor în angiopatia amiloidă cerebrală. Neuroraport. 1996;7:562-564.

Cap E. Combinarea unei diete fortificate cu antioxidanti cu imbogatirea comportamentala duce la imbunatatirea cognitiva si reducerea patologiei cerebrale la canini in varsta: strategii pentru imbatranirea sanatoasa. Ann NY Acad Sci. 2001;1114:398-406.

Milgram NW, Head E, Zicker SC, et al. Tratamentul pe termen lung cu antioxidanți și un program de îmbogățire comportamentală reduce afectarea dependentă de vârstă în discriminarea și învățarea inversă la câinii beagle. Exp Gerentol. 2004;39:753-765.

Milgram NW, Ivy GO, Head E și colab. Efectul l-deprenilului asupra comportamentului, funcției cognitive și aminelor biogene la câine. Neurochem Res. 1993;18:1211-1219.

Ruehl WW, Neilson J, Hart B, et al. Acțiuni terapeutice ale l-deprenyl la câini: un model de îmbătrânire a creierului uman. Goldstein D. Catecolamine: realizarea de legături între știința de bază și medicina clinică, progres în cercetarea creierului. Elsevier: New York; 1996.

Siwak CT, Gruet P, Woehrle F, et al. Comparație a efectelor adrafinilului, propentofilinei și nicergolinei asupra comportamentului spontan al câinilor în vârstă. Am J Vet Res. 2000;61:1410-1414.

Araujo JA, Greig NH, Ingram DK și colab. Inhibitorii colinesterazei îmbunătățesc atât memoria, cât și învățarea complexă la câinii Beagle în vârstă. J Alzheimer Dis. 2011;26:143-155.

Sullivan PG, Brown MR. Îmbătrânirea și disfuncția mitocondrială în boala Alzheimer. Prog Neuropsihofarmacol Biol Psihiatrie. 2005;29:407-410.

Scarmeas N, Stern Y, Tang MX și colab. Dieta mediteraneană și riscul pentru boala Alzheimer. Ann Neurol. 2006;59:912-921.

Joseph JA, Shukitt-Hale B, Willis DM. Sucul de struguri, fructele de pădure și nucile afectează îmbătrânirea și comportamentul creierului. J Nutr. 2009;189:1813S-1817S.

Araujo JA, Studzinski CM, Head E, et al. Evaluarea intervențiilor nutriționale pentru modificarea declinului cognitiv asociat vârstei folosind un model canin de îmbătrânire umană. Vârsta (Dordr). 2005;27:27-37.

Dodd CE, Zicker SC, Jewell DE, et al. Poate un aliment fortificat să afecteze manifestările comportamentale ale declinului cognitiv legat de vârstă la câini? Vet Med. 2003;98:396-408.

Pan Y, Larson B, Araujo JA, et al. Suplimentarea alimentară cu TAG cu lanț mediu are efecte de îmbunătățire a cogniției de lungă durată la câinii în vârstă. Br J Nutr. 2010;103:1746-1754.

Araujo J, Landsberg GM, Milgram NW și colab. Îmbunătățirea performanței memoriei pe termen scurt la beagles în vârstă printr-un supliment neutraceutic care conține fosfatidilserina, Ginkgo biloba, vitamina E și piroxidină. Can Vet J. 2008;49:379-385.

Osella M, Re G, Odore R, et al. Disfuncție cognitivă canină: prevalență, tratamentul semnelor clinice cu un nutraceutic. Appl Anim Behav Sci. 2007;105:297-310.

Heath SE, Barabas S, Craze PG. Suplimentarea nutrițională în cazurile de disfuncție cognitivă canină - un studiu clinic. Appl Anim Behav Sci. 2007;105:274-283.

Reme CA, Dramard V, Kern L, et al. Efectul comprimatelor de S-adenosilmetionină asupra reducerii declinului mental legat de vârstă la câini: un studiu dublu-orb controlat cu placebo. Veterinarul Ther. 2008;9:69-82.

Araujo JA, Faubert ML, Brooks ML, et al. Comprimatele Novifit (NoviSAMe) îmbunătățesc funcția executivă la câini și pisici în vârstă: implicații pentru tratamentul sindromului de disfuncție cognitivă. Int J Appl Res Vet Med. 2012;10:91-98.

Milgram NW, Landsberg GM, Merrick D și colab. Un mecanism nou pentru îmbunătățirea cognitivă la câinii în vârstă cu utilizarea unei proteine de tamponare a calciului. J Vet Behav. 2015;10:217-222.

Head E, Pop V, Vasilevko V, et al. Un studiu de 2 ani cu imunizarea Abeta fibrilară la caninii în vârstă: efectele asupra funcției cognitive și asupra Abeta creierului. J Neurosci. 2008;28:3555-3566.

CAPITOLUL 264

Neuropatii craniene

John Henry Rossmeisl Jr.

Fișă cu informații despre client: Neuropatii craniene

Termenul de neuropatie craniană se referă la orice afecțiune care cauzează disfuncția unui nerv cranian (NC) oriunde de-a lungul cursului său anatomic.1 Neuropatiile craniene afectează cel mai adesea un singur NC (mononeuropatie), dar pot implica mai multe NC sau pot apărea în asociere cu polineuropatii generalizate. disfuncție, cu accent deosebit pe identificarea implicării componentelor centrale sau periferice ale NC afectate pentru a formula cel mai bine diagnostice diferențiale și un plan de management (Tabelul 264-1).1 De exemplu, identificarea deficitelor care implică două sau mai multe NC indică, de obicei, leziunea implică regiunea anatomică în care ar fi proximitatea nervilor, cum ar fi semnul de proximitate a nervilor. sindromul, pareza facială și disfuncția vestibulară periferică cauzată de boala urechii medii și interne.6 Etiologiile obișnuite ale neuropatiilor craniene includ boli degenerative, idiopatice, inflamatorii, metabolice și neoplazice.1-6 Prin convenție, o neuropatie craniană idiopatică este diagnosticată numai în urma excluderii bolii structurale și a cauzei de excludere a afectării metabolice. NC disfuncțional, care poate fi o provocare pentru pacientul viu. Mononeuropatiile idiopatice afectează NC mai frecvent decât alți nervi periferici, iar multe dintre aceste sindroame neuropatice craniene idiopatice sunt autolimitante.2,3,5.

TABELUL 264-1

Nervi cranieni: nume, funcții și manifestări ale disfuncției

Nervul optic (Cn II) - nevrita optică

Nevrita optică se caracterizează printr-un debut acut al pierderii vederii, care este de obicei bilaterală și asociată cu pupile midriatice și care nu răspund (vezi cap. 11).7 Frecvent, există modificări vizibile în segmentul posterior al ochiului, cum ar fi umflarea discului optic (Figura 264-1), congestia vasculară, hemoragia, examinarea caniculară și pertinipatală, o examinare neurofitalică. fi normal în cazurile de boală retrobulbară.7,8 Dacă este vizibilă tumefierea discului optic, diagnosticele diferențiale includ edem papilar sau edem al nervului optic care poate însoți uveita sau glaucomul. Aceste afecțiuni pot fi de obicei diferențiate pe baza constatărilor colective ale examenului clinic.7 Papiledemul este edem discal neinflamator rezultat din hipertensiunea intracraniană care nu provoacă pierderea acută a vederii.

FIGURA 264-1 Morfologie normală a nervului optic canin la examenul fundoscopic (A) și la IRM transversal ponderat T2 (B), ponderat Tl (C) și post-contrast ponderat Tl (D) al regiunii retrobulbare. Nevrita optică asociată cu evidența fundoscopică a unui disc optic umflat (E), cauzată de astrocitomul nervului optic, care apare ca mărire unilaterală a nervului optic drept pe RMN transversal (F [săgeata], G, H).

Etiologiile potențiale ale nevritei optice includ meningoencefalitide infecțioase (de exemplu, cirlia canină virală, micotică și protozoară) și mediate imun (de exemplu, meningoencefalită granulomatoasă) și neoplasme (vezi Figura 264-1) care infiltrează sau comprimă (de exemplu, tumorile glisante, pituitama, meningoame, meningoencefalite). chiasm.7-10 Astfel, examinările prin rezonanță magnetică (RMN) ale creierului (vezi cap. 260 și 261), analiza lichidului cefalorahidian (vezi cap. 115) și testele serologice sunt diagnostice recomandate în cazurile de nevrite optice.8-10 Managementul meningoencefalitei este revizuit în ch. 261. Electroretinografia (ERG) este normală la pacienţii cu nevrită optică. La mulţi câini cu nevrită optică, nu se identifică nicio cauză subiacentă, se presupune că boala este idiopatică și se încearcă terapia sistemică cu doze imunosupresoare de prednison (vezi cap. 165).7 La câini, sindromul de degenerescență retiniană dobândită bruscă (SARDS) este o altă cauză de orbire acută bilaterală, asociată cu SARDS11, cu multe pupile cu SARDS. au reflexe pupilare lente și incomplete de lumină, examenul fundic este inițial normal, iar ERG va fi stins.10,11 Prognosticul pentru recuperarea vizuală completă cu nevrita optică este păzit la slab.7

Nervi oculomotori (CN III), trohleari (CN IV) și abducenți (CN VI).

În mod colectiv, acești nervi inervează mușchii extraoculari. Ei participă la poziția oculară și coordonează și conjugă mișcarea ochilor, împreună cu sistemele proprioceptive vestibulare și cervicale.12 Porțiunea parasimpatică a CN III este responsabilă de constricția pupilară. Semnele clinice ale disfuncției acestor nervi sau ale proiecțiilor vestibulare asociate acestora includ strabism, nistagmus fiziologic anormal datorat oftalmoplegiei externe, nistagmus patologic dacă leziunea implică sistemul vestibular și oftalmoplegia internă (adică o pupilă midriatică și fixă) dacă leziunea afectează porțiunea CN-mpatic III1412.

Sindroamele sinusurilor cavernose (CSS) și fisurii orbitale (OFS) sunt definite prin disfuncția clinică a două sau mai multe dintre următoarele NC: III, IV și VI și ramurile oftalmice sau maxilare ale CN V.13,14 Axonii acestor NC se desfășoară în asociere anatomică intimă unul cu celălalt de-a lungul cakullului adiacent podelei adiacente sinusului. craniul prin fisura orbitală. Semnele clinice observate frecvent cu aceste sindroame includ oftalmoplegia externă și internă, sensibilitatea corneeană redusă, keratita neurotrofică și ptoza.13,14 Diferențierea CSS de OFS necesită demonstrarea nivelului anatomic al leziunii prin imagistică de diagnostic. Cele mai frecvente cauze ale CSS și OFS sunt neoplasmele primare sau metastatice, deși au fost raportate cauze infecțioase, în special la pisici.13,14.

Nervul trigemen (CN V) - Neuropatia trigemenului

Nervul trigemen este alcătuit din trei ramuri primare care oferă senzație feței (adică nervii oftalmic, maxilar și mandibular) și funcție motorie mușchilor masticatori (adică nervul mandibular).1,2 Prezentările clinice frecvente ale mononeuropatiilor trigemenului implică disfuncția motorie mandibulară; cazurile de disfuncție senzorială trigemenală izolată sunt rare.15 Primul este un debut acut al unei pareze bilaterale flasce a nervilor mandibulari care are ca rezultat o cădere a maxilarului și incapacitatea de a închide gura (O Video 264-1).2 Această prezentare clinică poate rezulta din tulburări care afectează funcția mecanică a maxilarului (de exemplu, boala de mișcare a maxilarului, asociată cu fracturi sau dureri de mișcare a maxilarului) Miozită musculară masticatorie, leziuni de masă retrobulbară) și leziuni inflamatorii (de exemplu, Neospora, Toxoplasma, Cryptococcus, rabie), idiopatice sau neoplazice (de exemplu, neoplazie hematopoietică, tumoră a învelișului nervos [NST]) leziuni ale nervului trigemen.2,16-18. porțiuni ale nervului trigemen, deoarece este de așteptat ca o leziune bilaterală în nucleii motori pontini trigemen să fie asociată cu semne clinice suplimentare și severe ale sindromului pontomedular, care includ adesea disfuncție vestibulară centrală, un nivel scăzut de conștiență și/sau deficite CN VI-XII.1

Nevrita trigemenală idiopatică (ITN) este cea mai frecventă cauză a căderii maxilarului la câini (vezi Video 264-1). ITN afectează în principal funcția motorie a mușchilor masticatori, deși deficitele senzoriale trigemenului pot însoți ITN la aproximativ o treime dintre câini și ocazional pot fi observate paralizii ale nervului facial concomitent, atrofie a mușchilor masticatori sau sindromul Horner.2 Tratamentul include îngrijire de susținere cu hrănire asistată (vezi cap. 82). Câinii afectați se recuperează de obicei în 2-4 săptămâni. RMN-ul creierului animalelor cu neuropatie de trigemen oferă cea mai bună metodă, neinvazivă, de a diferenția etiologiile neuropatiei de trigemen. La RMN, atât nervii trigemen normali, cât și anormali vor demonstra o creștere a contrastului.19 ITN poate fi asociată cu caracteristici și morfologie ale semnalului nervos normal sau cu nervi extinși difuz și hiperintensi T2.20

O altă prezentare a neuropatiei trigemenului este un debut acut al atrofiei unilaterale, și adesea severă, a mușchilor de masticație ipsilaterali față de nervul mandibular disfuncțional. NST trigeminale sunt o etiologie comună a atrofiei musculare masticatorii neurogene unilaterale (Figura 264-2).20 Hipalgezia sau parestezia facială, care se manifestă ca frecare facială, mâncărime sau durere, în plus față de sindromul Horner, pot fi de asemenea observate. NST sunt local invazive și metastazeze lente. Opțiunile de tratament pentru NST includ debulking chirurgical, radioterapie sau îngrijire de susținere cu glucocorticoizi.20,21 Prognosticul este rezervat, deși o supraviețuire globală mediană de 881 de zile a fost raportată la 4 câini cu NST trigemen tratați cu radiochirurgie stereotactică.21

FIGURA 264-2 Caracteristicile clinice și RMN ale unei tumori ale tecii nervului trigemen la un câine. A, Atrofia unilaterală stângă a temporalului (săgeți) și a mușchilor maseteri, împreună cu sindromul Horner parțial ipsilateral. RMN transvers (B) și parasagital stâng (C) post-contrast ponderat Tl demonstrând o masă extra-axială lobulară, care sporește contrastul, implicând nervul trigemen, rezultând compresie mezencefalică și pierderea masei musculare (B; temporalul stâng).

Nervul facial (CN VII) - Neuropatie/Paralizie facială

Paralizia facială se caracterizează printr-o incapacitate acută de a închide fisura palpebrală, o cădere a urechii și a buzelor și salivare pe partea afectată.1 Cauzele paraliziei nervului facial periferic includ otita medie-internă, leziuni chirurgicale iatrogenice (de exemplu, osteotomie bulla), boala metabolică, boală hipotiroidie (ex. neoplasme, traumatisme și hipersensibilitate la sulfonamidă.3,6,22,23 Datorită relațiilor anatomice strânse dintre nervii vestibulocohleari și faciali atât în medular, cât și în osul temporal petros, semnele vestibulare pot însoți atât periferice, cât și centrale (de exemplu, neoplazie, meningoencefalită) pot fi, de asemenea, o etiologie parohială a facială6,2. neuropatii generalizate sau boli neuromusculare, cum ar fi poliradiculonevrita canină acută, paralizia căpușelor și miastenia gravis.25-27 Paralizia facială este raportată a fi idiopatică la 75% dintre câini și 25% dintre pisici cu neuropatie facială. 264-2©).28 Paralizia facială idiopatică este frecvent asociată cu diferite segmente de intensificare a nervului facial la examenele RMN.28,29 Recuperarea spontană din paralizia nervului facial idiopatică este posibilă. La câini, creșterea contrastului a nervului la RMN poate oferi informații de prognostic, un studiu indicând că recuperarea funcției nervului facial este mai puțin probabil să apară sau poate fi prelungită în cazurile care demonstrează îmbunătățire.29 Animalele care se recuperează de obicei fac acest lucru în decurs de 3 până la 8 săptămâni.3,29.

Nervul vestibulocohlear (CN VIII)

Ramura vestibulară a CN VIII participă la menținerea echilibrului și a posturii, iar tulburările care afectează sistemul vestibular sunt revizuite în cap. 265.1,12 Disfuncția ramurii cohleare are ca rezultat surditate care poate fi clasificată drept conductivă (de exemplu, otita externă/medie) sau de origine senzorineurală.30 Cea mai frecventă cauză a surdității este senzorineurală ereditară congenitală asociată cu o culoare albă și genele piebald și merle.30,31. degenerescenta cohleara legata de varsta (de exemplu, prezbicuzie) sau terapia cu medicamente ototoxice (de exemplu, aminoglicozide).30 Surditatea este diagnosticata prin testarea raspunsului evocat auditiv al trunchiului cerebral30,31.

Nervi glosofaringieni (CN IX), vagi (CN X) și accesori (CN XI) - Disfagie, megaesofag și paralizie laringiană

Nervii glosofaringieni, vagi și accesorii sunt importanți pentru funcționarea faringelui, laringelui și esofagului.1 La pacientul disfagic, este important să se diferențieze problemele neurogenice prensile care implică disfuncția maxilarului (CN V), a buzelor (CN VII) și/sau a limbii (CN a XII-a) de problemele neurogenice de gluție. Tulburările disfagice prensile și orofaringiene pot fi identificate cu un examen fizic, incluzând observarea alimentației, în timp ce caracterizarea și diagnosticarea tulburărilor fazelor faringiene, cricofaringiene și/sau esofagiene ale deglutiției necesită adesea examene imagistice de diagnostic, inclusiv radiografia de contrast sau videofluoroscopie (vezi semnele clinice asociate cu difagia clinică). căderi, tuse după băut sau mâncat, acumulare faringiană de salivă sau alimente și un reflex anormal de gag. Bolile neurologice care provoacă în mod obișnuit disfagie includ miopatiile primare (vezi cap. 354), polineuropatii (vezi cap. 268), tulburări neuromusculare ale joncțiunii (de exemplu miastenia gravis, botulism; vezi cap. 269) și leziuni ale trunchiului cerebral caudal (de exemplu, encefalita; encefalita; 25,27,33,34

Esofagul este inervat de vag și ramura internă a nervilor accesorii.1 Megaesofagul se caracterizează prin dilatarea generalizată și peristaltismul anormal al esofagului (vezi cap. 273).35,36 Regurgitarea este semnul clinic primar observat, iar pneumonia de aspirație secundară este frecventă (vezi cap. 273). Megaesofagul este mai frecvent la câini decât la pisici și poate fi congenital sau dobândit, deși majoritatea cazurilor canine sunt dobândite și idiopatice.35 Deși megaesofagul poate fi identificat cu ușurință prin radiografie toracică, este necesară o anamneză aprofundată și un diagnostic auxiliar pentru a stabili etiologia. gravis, endocrinopatii (de exemplu, hipoadrenocorticism, hipotiroidism), intoxicații (de exemplu, plumb, organofosforat, taliu), care trebuie excluse pentru a se pune diagnosticul de megaesofag idiopatic.25,27,32,33,35-40 Tratamentul este îndreptat către cauza de bază, atunci când este prezentă, proceduri asistate de hrană și diverse tuburi gastro-intestinale. Prognosticul asociat cu megaesofagul este foarte variabil și depinde de etiologia subiacentă (vezi cap. 273).35-39.

Laringele este inervat de ramuri ale nervului vag.1 Nervul laringe recurent inervează mușchii abductori ai laringelui. Leziunile care afectează nervul laringian recurent pot duce la disfonie, stridor inspirator și detresă respiratorie.4 Paralizia laringiană congenitală a fost descrisă la mai multe rase.25,41,42 Paralizia laringiană dobândită a fost asociată cu boli metabolice (de exemplu, hipotiroidism), traumatisme la nivelul laringelui recurent, neocuaplastia celulară. carcinom, carcinom tiroidian), intoxicații (de exemplu, plumb) și boli ale trunchiului cerebral (de exemplu, neoplazie, encefalită).25,42-44 La câinii mai în vârstă, de talie mare, paralizia laringiană este adesea manifestarea clinică inițială a unei polineuropatii degenerative progresive (vezi cap. 239,25).

Sindromul Horner

Sindromul Horner (HS) rezultă din leziuni care afectează orice porțiune a căii oculosimpatice cu trei neuroni.5,45 Semnele clinice constau în mioză, ptoză, proeminență a pleoapei a treia și enoftalmie. Neuronii de ordinul întâi (adică, neuronul motor superior sau central) își au originea în trunchiul cerebral rostral, călătoresc în josul măduvei spinării cervicale pentru a face sinapse pe neuronii de ordinul doi (adică, preganglionari), care își au corpurile celulare în segmentele spinale T1-T3. Axonii de ordinul doi merg pe trunchiul vagosimpatic pentru a face sinapsa pe neuronii de ordinul al treilea (adică postganglionari) în ganglionul cervical cranian, care apoi se proiectează spre ochi și anexe.5,46 Testarea locală cu fenilefrină poate ajuta la localizarea leziunilor de-a lungul acestei căi. leziunea postganglionară, în timp ce midriaza care apare după 20 de minute sugerează o leziune preganglionară.5 HS poate fi cauzată de leziuni degenerative, inflamatorii, ischemice, metabolice, neoplazice sau traumatice în orice loc din sistemul oculosimpatic, deși în majoritatea cazurilor de HS nu se găsește etiologie prezumtivă5, iar starea este întotdeauna reidiopatică. predispusă la dezvoltarea HS idiopatică.45,46 Date recente indică HS idiopatică este postganglionar în majoritatea cazurilor, ceea ce contrazice rezultatele raportărilor anterioare.45,46 HS idiopatică este în principal o problemă estetică, deoarece vederea nu este afectată decât dacă problema este bilaterală, iar afecțiunea se va rezolva în decurs de multe luni45,46.

Referințe

Shell LG. Nervii cranieni ai trunchiului cerebral. Prog Vet Neurol. 1991;1:233-245.

Mayhew PD, Bush WW, Glass EN. Neuropatia trigemenului la câini: un studiu retrospectiv a 29 de cazuri (1991-2000). J Am Anim Hosp Conf. univ. 2002;38:262-270.

Kern TJ, Erb HN. Neuropatie facială la câini și pisici: 95 de cazuri (1975-1985). J Am Vet Med Asoc. 1987;191:1604-1609.

Thieman KM, Krahwinkel DJ, Sims MH și colab. Confirmarea histopatologică a polineuropatiei la 11 câini cu paralizie laringiană. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;46:161-167.

Simpson KM, Williams DL, Cherubini GB. Localizarea leziunilor neurofarmacologice în sindromul Horner idiopatic la Golden Retriever și câini de alte rase. Oftalmol veterinar. 2015;18:1-5.

Garosi LS, Lowrie ML, Swinbourne NF. Manifestări neurologice ale bolii urechii la câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2012;42:1143-1160.

Nell B. Nevrita optică la câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2008;38:403-415.

Seruca C, Rodenas S, Leiva M, et al. Orbire acută postretiniană: descoperiri imagistice oftalmologice, neurologice și prin rezonanță magnetică la câini și pisici (șapte cazuri). Oftalmol veterinar. 2010;13:307-314.

Davidson MG, Nasisse MP, Breitschwerdt EB, et al. Orbirea acută asociată cu tumori intracraniene la câini și pisici: opt cazuri (1984-1989). J Am Vet Med Asoc. 1991;199:755-758.

Montgomery KW, Van Der Woerdt A, Cottrill NB. Orbire acută la câini: sindrom de degenerescență retiniană dobândită bruscă versus boală neurologică (140 de cazuri, 2000-2006). Oftalmol veterinar. 2008;11:314-320.

Stuckey JA, Pearce JW, Giuliano LA, et al. Rezultatul pe termen lung al sindromului de degenerescență retiniană dobândită bruscă la câini. J Am Vet Med Asoc. 2013;243:1425-1431.

Rossmeisl JH Jr. Boala vestibulară la câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2010;40:81- 100.

Theisen SK, Podell M, Schneider T, et al. Un studiu retrospectiv al sindromului sinusului cavernos la 4 câini și 8 pisici. J Vet Intern Med. 1996;10:65-71.

Rossmeisl JH, Higgins MA, Inzana KD, et al. Sindromul sinusului cavernos bilateral la câini: 6 cazuri (1999-2004). J Am Vet Med Asoc. 2005;226:1105-1111.

Carmichael S, Griffiths IR. Caz de neuropatie senzorială trigemenală izolată la un câine. Vet Rec. 1981;109:280-282.

Pfaff A, March P, Fishman C. Neuropatie trigemenală bilaterală acută asociată cu limfosarcomul sistemului nervos la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2000;36:57-61.

Langley-Hobbs S, Cobb M. O neuropatie craniană asociată cu limfosarcom multicentric la un câine. Vet Rec. 1990;127:525-526.

Carpenter J, King N, Abrams K. Paralizia nervului trigemen bilateral și sindromul Horner asociat cu neoplazia mielomonocitară la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1987;191:1594-1596.

Pettigrew R, Rylander H, Schwarz T. Imagistica prin rezonanță magnetică contrast al nervului trigemen la câini fără dovezi de neuropatie trigemenă. Vet Radiol Ultrasunete. 2009;50:276-278.

Shultz RM, Tucker RL, Gavin PR, et al. Imagistica prin rezonanță magnetică a tulburărilor dobândite ale nervului trigemen la șase câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2007;48:101-104.

Mariani CL, Schubert TA, House RA, et al. Radiochirurgie stereotactică fără cadru pentru tratamentul tumorilor intracraniene primare la câini. Vet Comp Oncol. 2015;13:409-423.

Spivack RE, Elkins AD, Moore GE, et al. Complicații postoperatorii în urma TECA-LBO la câine și pisică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2013;49:160-168.

Trepanier LA, Danhof R, Toll J, et al. Descoperiri clinice la 40 de câini cu hipersensibilitate asociată cu administrarea de sulfonamide potențate. J Vet Intern Med. 2003;17:647-652.

Blauch B, Strafuss AC. Relațiile histologice ale nervilor cranieni faciali (al 7-lea) și vestibulocohlear (al 8-lea) din osul temporal petros la câine. Am J Vet Res. 1974;35:481.

Cuddon PA. Neuropatii periferice canine dobândite. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2002;32:207-249.

Olanda CT. Deficiențe neurologice focale asimetrice la câini și pisici cu paralizie naturală a căpușelor (Ixodes holocyclus): 27 de cazuri (1999-2006). Aust Vet J. 2008;86:377-384.

Dewey C, Bailey C, Shelton GD și colab. Forme clinice ale miasteniei gravis dobândite la câini: 25 cazuri (1988-1995). J Vet Intern Med. 1997;11:50-57.

Smith PM, Gongalves R, McConnell JF. Sensibilitatea și specificitatea RMN pentru detectarea anomaliilor nervului facial la câinii cu neuropatie facială. Vet Rec. 2012;171:349.

Varejao AS, Munoz A, Lorenzo V. Imagistica prin rezonanță magnetică a nervului facial intratemporal în paralizia facială idiopatică la câine. Vet Radiol Ultrasunete. 2006;47:328-333.

Tulpina GM. Etiologia, prevalența și diagnosticul surdității la câini și pisici. Br Vet J. 1996;152:17-36.

Cvejic D, Steinberg TA, Kent MS și colab. Surditate neurosenzorială congenitală unilaterală și bilaterală la pisicile albe de rasă pură deținute de client. J Vet Int Med. 2009;23:392-395.

Pollard RE. Evaluarea imagistică a câinilor și pisicilor cu disfagie. ISRN Vet Sci. 2012;2012:238505.

Evans J, Levesque D, Shelton GD. Miopatii inflamatorii canine: o revizuire clinicopatologică a 200 de cazuri. J Vet Intern Med. 2004;18:679-691.

Ryckman LR, Krahwinkel DJ, Sims M și colab. Disfagia ca anomalie clinică primară în doi

câini cu miopatie inflamatorie. J Am Vet Med Asoc. 2005;226:1519-1523.

Gaynor A, Shofer F, Washabau RJ. Factori de risc pentru megaesofagul dobândit la câini. J Am Vet Med Asoc. 1997;211:1406-1412.

Yam PS, Shelton GD, Simpson JW. Megaesofag secundar miasteniei gravis dobândite. J Small Anim Pract. 1996;37:179-183.

Whitley NT. Megaesofag și hipoadrenocorticism cu deficit de glucocorticoizi la un câine. J Small Anim Pract. 1995;36:132-135.

Fracassi F, Tamborini A. Megaesofag reversibil asociat cu hipotiroidism primar la un câine. Vet Rec. 2011;168:329b.

Puschner B, Basso MM, Graham TW. Toxicoza cu taliu la un câine ca urmare a ingerării plăcilor de agar Mycoplasma. J Vet Diagn Invest. 2012;24:227-230.

Novellas R, Simpson KE, Gunn-Moore DA, et al. Constatări imagistice la 11 pisici cu disautonomie feline. J Feline Med Surg. 2010;12:584-591.

Mahony OM, Knowles KE, Braund KG, et al. Complex de paralizie laringiană-polineuropatie la tinerii Rottweiler. J Vet Intern Med. 1998;12:330-337.

McPhail C. Boala laringiană la câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2014;44:19-31.

Schachter S, Norris CR. Paralizie laringiană la pisici: 16 cazuri (1990-1999). J Am Vet Med Asoc. 2000;216:1100-1103.

Jaggy A, Oliver JE, Ferguson DC, et al. Manifestări neurologice ale hipotiroidismului: un studiu retrospectiv pe 29 de câini. J Vet Int Med. 1994;8:328-336.

Boydell P. Sindromul Horner idiopatic la Golden Retriever. J Small Anim Pract. 1995;36:382-384.

Boydell P. Sindromul Horner idiopatic la Golden Retriever. J Neurooftalmol. 2000;20:288-290.

CAPITOLUL 265

Boala vestibulară

Veronique Sammut

Fișă cu informații despre client: Boala vestibulară

Înclinarea capului și nistagmusul sunt manifestări clinice ale bolilor vestibulare și reprezintă o problemă neurologică frecventă la animalele mici. Pacienții cu boli vestibulare pot avea o prezentare clinică dramatică. Disfuncția vestibulară poate avea originea din sistemul vestibular periferic sau central.

Neuroanatomia funcțională

Sistemul vestibular este sistemul senzorial responsabil de menținerea posturii, echilibrului și tonusului capului și corpului în relație cu forțele gravitaționale și mișcarea. Este împărțit în componente periferice și centrale (Figura 265-1). Sistemul vestibular periferic este localizat în primul rând în porțiunea petrozală a osului temporal și include labirintul membranos și porțiunea vestibulară a nervului vestibulocohlear (nervul cranian [CN] VIII). Labirintul membranos este o serie de structuri pline cu lichid formate din trei canale semicirculare, utricul și saccul, care sunt responsabile de funcția vestibulară.

Os temporal petrolos

Canale semicirculare

Utricul

Spațiul perilimfatic al vestibulului

Saccule

Fereastra vestibulară

Canalul endolimfatic

Stapes

sac endolimfatic -

Incus

Scala vestibuli

, Malleus

Canalul cohlear

Scala timpanilor

Meat acustic extern

Canalicul cohlear

Fereastra cohleară

Membrana timpanica

tubul faringotimpanic

Bula timpanica x CCT" xCavitatea timpanica

FIGURA 265-1 Secțiune transversală schematică a urechii medii și interne a câinelui. (Modificat din Evans H, de Lahunta A: Guide to the dissection of the dog, ed 8, St Louis, 2017, Saunders.)

Componentele vestibulare centrale includ cele patru perechi de nuclei vestibulari adiacente peretelui

al patrulea ventricul pe partea dorsală a puțului și a medulului, precum și nucleul fastigial și lobul floculonodular al cerebelului. Din CN VIII, unii axoni fac sinapse într-unul dintre nucleii vestibulari, în timp ce alții vor urca direct la cerebel prin pedunculul cerebelos caudal. Majoritatea axonilor din nucleii vestibulari se proiectează către măduva spinării prin tractul vestibulo-spinal lateral ipsilateral pentru a influența tonusul extensor prin facilitarea mușchilor extensori ipsilaterali și inhibarea mușchilor flexori ipsilaterali și către fasciculul longitudinal medial (MLF) care sinapsează în nucleii CN III, IV și pentru a ajusta poziția capului și poziția VI, și a ochiului. Câțiva axoni se vor proiecta către centrul de vărsături în formarea reticulară a medulului (jucând un rol în răul de mișcare), în timp ce alții vor urca spre cortexul cerebral (procreier) pentru percepția conștientă a poziției printr-un releu prin nucleii talamici. Din acest motiv, boala vestibulară poate fi observată uneori cu leziuni talamice. Cerebelul oferă un efect inhibitor asupra nucleilor vestibulari, prevenind tonusul extensor excesiv.

Semne clinice

O leziune vestibulară va provoca o lipsă de facilitare a mușchilor extensori pe o parte, ducând la dezechilibru cu partea normală „împingând” corpul și capul spre partea anormală. Deoarece majoritatea proceselor bolii sunt unilaterale sau asimetrice, se observă de obicei pierderea echilibrului și înclinarea capului într-o parte. Cu toate acestea, este posibilă și implicarea bilaterală.

Înclinarea capului

Înclinarea capului este cel mai frecvent și mai consistent semn al unei tulburări vestibulare unilaterale sau asimetrice. Se caracterizează printr-o rotație a capului pe planul median aducând o ureche mai jos decât cealaltă. Este important să se diferențieze o înclinare a capului de o întoarcere a capului sau torticoli de o leziune a creierului anterior, în care ambele urechi și ochii sunt paralele cu solul, dar nasul este întors spre o parte a corpului. Pacienții cu afectare vestibulară bilaterală pot să nu aibă o înclinare a capului decât dacă o parte este mai afectată decât cealaltă, dar tind să aibă excursii largi ale capului dintr-o parte în alta. Cu implicarea cerebeloasă, capul poate fi înclinat spre partea opusă a leziunii (vezi Sindrom paradoxal).

Ataxia vestibulară

Ataxia vestibulară se caracterizează printr-o poziție largă și pierderea echilibrului pe partea laterală a leziunii. Capul și corpul se pot legăna, iar animalul se va apleca adesea, cădea sau chiar se va rostogoli într-o parte. Animalul poate merge în cercuri (circulare vestibulară), iar cercurile sunt de obicei neregulate și de diametru mic (Video 265-1©). Acest lucru trebuie să fie diferențiat de cercurile compulsive secundare unei leziuni ale creierului anterior în care cercurile sunt de obicei mari, regulate și frumos modelate. Prezența parezei și/sau a deficitelor proprioceptive generale (GP) indică o leziune centrală care afectează căile motorii descendente și căile proprioceptive ascendente. Cu toate acestea, evaluarea GP poate fi dificilă inițial dacă pacientul este grav afectat.

Cu tulburări bilaterale, animalul va sta de obicei ghemuit și jos la pământ și își poate pierde echilibrul pe ambele părți.

Nistagmus

Nistagmusul este o mișcare ritmică, involuntară a ochilor. Poate avea o mișcare egală pe ambele părți (nistagmus pendular) sau cel mai frecvent are o fază rapidă și o fază lentă (nistagmus smucilat). Poate fi fiziologic sau patologic. Prin convenție, direcția nistagmusului este descrisă în ceea ce privește faza sa rapidă și poate fi caracterizată în continuare ca orizontală, verticală sau rotativă.

Nistagmusul pendular nu este un semn de disfuncție vestibulară și este recunoscut în principal la Siameze, Himalaya, Birman și încrucișări ale acestor rase.

Fiziologic

Nistagmusul fiziologic este mișcarea conjugată a ochilor care apare în timpul mișcării capului pentru a stabiliza imaginile pe retină. Poate fi provocată la pacienții normali cu mișcarea capului dintr-o parte în alta (reflex oculovestibular). În bolile vestibulare, nistagmusul fiziologic poate fi redus la ambii ochi atunci când capul este întors spre partea laterală a leziunii. În cazurile de afectare bilaterală, nistagmusul fiziologic (și patologic) poate fi complet absent din cauza lipsei activării vestibulare pe ambele părți.

Patologic

Nistagmusul patologic este frecvent, dar nu întotdeauna, prezent în boala vestibulară. Poate fi spontan, care apare atunci când capul se află în poziție normală, sau pozițional, care este vizibil doar atunci când capul este așezat într-o poziție neobișnuită (de exemplu, în extensie completă sau cu animalul în decubit dorsal). Nistagmusul patologic este descris prin orientarea planului în care se mișcă globii oculari (vertical, rotativ sau orizontal) și, prin convenție, prin direcția fazei rapide (stânga sau dreapta) (©Videoclipuri 265-2 și 265-3). Cu tulburări vestibulare, ochii vor avea tendința de a „deriva” în direcția leziunii (fază lentă) și se vor reveni rapid la poziția inițială printr-un reflex de trunchi cerebral (fază rapidă). Acest lucru face faza rapidă a nistagmusului departe de leziune. Nistagmusul spontan este adesea prezent în leziunile acute și poate dispărea în câteva zile din cauza compensării centrale. Din acest motiv și pentru că prezența nistagmusului patologic (fie spontan sau pozițional) este întotdeauna anormală și indică o boală vestibulară, este important să se încerce să provoace nistagmus pozițional.

În boala vestibulară periferică, nistagmusul patologic poate fi orizontal sau rotativ, iar faza rapidă este întotdeauna departe de leziune. În boala centrală nistagmusul patologic poate fi în orice plan (inclusiv vertical), poate schimba direcția cu diferite poziții ale capului, iar faza rapidă poate fi spre leziune. Prin urmare, identificarea unui nistagmus vertical sau a unui nistagmus cu faza rapidă spre leziune este un indiciu al implicării centrale. Cu toate acestea, trebuie avută precauție atunci când se etichetează un pacient cu boală centrală doar pe baza nistagmusului vertical, deoarece este ușor să se confunde nistagmusul cu o componentă ușor rotativă cu nistagmusul vertical. Un studiu clinic comparativ a sugerat, de asemenea, că numărul de bătăi ale nistagmusului în repaus a fost semnificativ mai mare în boala periferică față de cea centrală. O rată a nistagmusului în repaus de peste 66 de bătăi pe minut sa dovedit a fi foarte specifică (95%) și sensibilă (85%) a bolii periferice.2

strabism

Strabismul vestibular se caracterizează printr-o deviație ventrală a globului ocular pe partea laterală a leziunii atunci când capul este în extensie (strabism pozițional). Cu toate acestea, ochiul se poate mișca normal dintr-o parte în alta, deoarece nu există paralizie a niciunui dintre mușchii extraoculari. Acest tip de strabism poate fi observat cu o leziune vestibulară periferică sau centrală.

Deficiențe ale nervilor cranieni

Deși nu fac parte exact din sindromul vestibular, pot fi observate și alte deficite CN împreună cu semnele vestibulare. În trunchiul cerebral, nervul facial (CN VII) este aproape de nervul vestibulocohlear și călătorește aproape de urechea internă. Din acest motiv, paralizia nervului facial poate fi observată atât cu bolile periferice, cât și cu cele centrale. Inervația simpatică a ochiului se deplasează, de asemenea, aproape de urechea internă, iar sindromul Horner poate apărea din cauza bolilor periferice, dar este observat rar în bolile centrale. Orice altă implicare a CN indică o origine centrală a bolii.

Greață și vărsături

Greața și vărsăturile sunt frecvent întâlnite cu boala vestibulară și pot fi legate de rău de mișcare sau rezultatul unei probleme în căile dintre nucleii vestibulari și centrul vărsăturilor din trunchiul cerebral. Greața și vărsăturile pot fi observate atât la bolile periferice, cât și la cele centrale, deși vărsăturile ar putea fi mai frecvente în cazul bolilor periferice.1

Schimbare în Menţiune

Pacienții cu boală vestibulară sunt adesea foarte anxioși și destul de dezorientați de lipsa de echilibru. Cu toate acestea, acest lucru ar trebui să fie diferențiat de depresia centrală sau obtundare, care indică implicarea trunchiului cerebral. Un anumit grad de depresie mentală apare de obicei în cazul bolilor centrale, deoarece nucleii vestibulari sunt în imediata apropiere a sistemului de activare reticular ascendent difuz (ARAS) responsabil pentru vigilența normală.

Sindromul paradoxal

Cerebelul inhibă nucleii vestibulari ipsilaterali. Cu o lipsă de inhibiție a unei leziuni cerebeloase, nucleii vestibulari vor apărea „hiper” pe acea parte. Acest lucru va provoca un exces de ton extensor pe partea laterală a leziunii, care va „împinge” capul și corpul pe cealaltă parte. Acest lucru face ca capul să fie înclinat departe de leziune. Partea laterală a leziunii poate fi identificată prin prezența unor deficite concomitente (deficit GP ipsilateral, pareză, hipermetrie sau deficite CN).

Sindromul vestibular paradoxal poate fi observat cu leziuni în lobul floculonodular al cerebelului, pedunculul cerebelos caudal și nucleii vestibulari rostral și medial din medular.3

Neurolocalizare

Cel mai important aspect în evaluarea unui pacient cu boală vestibulară este localizarea leziunii fie la sistemul vestibular periferic, fie la o origine centrală (Tabelul 265-1). Un istoric bun, un examen fizic și un examen neurologic atent și amănunțit sunt esențiale (vezi cap. 1, 2 și 259).

TABEL 265-1

Semne clinice asociate cu boli periferice și centrale

Pentru a diagnostica implicarea centrală, este necesară identificarea deficitelor care nu pot fi atribuite componentelor periferice, cum ar fi deficitele GP, pareza, alterarea mentalității sau deficitele NC (altele decât CN VII). Prezența nistagmusului vertical fără componentă rotativă sau a nistagmusului cu faza rapidă spre leziune este, de asemenea, sugestivă pentru o afectare centrală. Prezența sindromului Horner sugerează o leziune la nivelul urechii medii/interne. Deși poate părea o distincție simplă între bolile periferice și cele centrale, semnele clinice se suprapun adesea.

Proceduri de diagnosticare

În evaluarea bolilor vestibulare periferice, testele de diagnostic ar trebui să includă un examen otoscopic (ideal sub sedare sau anestezie), imagistică a bulelor timpanice cu radiografii sau, în mod ideal, imagistică avansată (tomografie computerizată [CT] sau imagistică prin rezonanță magnetică [RMN]), miringotomie pentru citologie și cultura (vezi 3, 295) și cap. evaluarea tiroidei. CT este mai sensibil decât radiografiile chiar și cu otita medie (84% față de 75%, respectiv), dar RMN are o sensibilitate și mai mare și poate detecta și otita internă.53

Diagnosticul bolilor centrale (Figura 265-2) necesită adesea imagistica avansată a creierului cu CT sau RMN, analiza lichidului cefalorahidian (LCR) și titruri pentru boli infecțioase. RMN-ul este preferat față de CT deoarece oferă detalii mai bune ale țesuturilor moi și deoarece artefactul de întărire a osului din CT face evaluarea componentei vestibulare în fosa caudală mai dificilă. RMN permite, de asemenea, vizualizarea structurilor urechii interne, precum și a LCR, a meningelor și a parenchimului cerebral (Figura 265-3).4 Alte proceduri de diagnostic potențial utile includ un examen fundic pentru evaluarea leziunilor de corioretinită sau hemoragii retiniene (cap. 11) și un răspuns evocat auditiv al trunchiului cerebral (BAER) pentru că evaluează, de asemenea, răspunsul evocat auditiv al trunchiului cerebral (BAER).

FIGURA 265-2 Algoritm pentru boala vestibulară.

FIGURA 265-3 Imagine de rezonanță magnetică ponderată T2 transversală a creierului unui câine care arată fluidul hiperintens în urechile interne normale (săgeată).

Tratamentul de sprijin și compensarea bolilor vestibulare

Sistemul vestibular central are un mare potențial de compensare chiar și pentru semnele vestibulare extrem de severe. Pacienții cu boală vestibulară vor beneficia de terapie generală care vizează reducerea unor semne clinice precum vărsăturile și răul de mișcare. Promovarea activității normale și a terapiei fizice va grăbi, de asemenea, recuperarea în majoritatea cazurilor. Corectarea deficitelor vestibulare de către sistemul nervos central (SNC) necesită ca pacientul să se miște pentru a furniza feedback-urile somatosenzoriale necesare compensării.

Antiemeticele și terapia cu fluide (cap. 39 și 129) pot fi necesare dacă pacientul vărsă și/sau este deshidratat. Meclizina (12,5 până la 25 mg per animal de companie PO la 24 de ore) are proprietăți antiemetice și antivertiginoase.5 Probabil că ajută prin antihistaminice slabe, proprietățile deprimante ale SNC și efectele anticolinergice. Maropitant (1 mg/kg SC q 24 h sau 2-8 mg/kg PO q 24 h la câini și 1 mg/kg PO q 24 h la pisici) este un inhibitor al neurokininei-1, care blochează acțiunea substanței P către calea comună finală în centrul emetic din creier. Cu toate acestea, maropitantul nu pare să aibă niciun efect antivertij și, prin urmare, meclizina ar putea fi benefică chiar și în asociere cu maropitant.

Boli vestibulare periferice

Otita Interna/Media

Otita internă/medie (OIM) este o cauză frecventă a bolii vestibulare periferice la câini și pisici (Video 265-4 O). Implicarea nervului facial și sindromul Horner sunt adesea prezente, de asemenea. Etiologia este cel mai frecvent o extensie a otitei externe la câini, dar o infecție ascendentă din nazofaringe (prin trompa lui Eustachio) pare mai frecventă la pisici.8 Este posibilă și răspândirea hematogenă. Cele mai comune bacterii sunt speciile Staphylococcus, Streptococcus, Pseudomonas, Proteus și drojdia Malassezia pachydermatis. Diagnosticul se face de obicei prin examen otoscopic, imagistica bullae și miringotomie pentru cultură și sensibilitate. Este posibil ca întregul timpan să nu fie vizualizat cu otoscopie standard și o membrană timpanică intactă nu exclude un diagnostic de OIM. Dacă materialul este prezent în urechea medie, trebuie să se obțină probe, dacă este posibil, pentru citologie și cultură. Radiografiile sunt normale în până la 25% până la 33% din cazurile confirmate, în timp ce rezultatele CT sunt fals negative în aproximativ 17%.9,10 Tratamentul OIM constă în terapie cu antibiotice bazată pe rezultatele culturii și sensibilitatea timp de minim 4 până la 6 săptămâni. În absența unei culturi, trebuie ales un antibiotic eficient împotriva celor mai frecvente organisme cauzale cu o bună penetrare osoasă (de exemplu, amoxicilină/clavulanat sau o fluorochinolonă) (cap. 161 și 162). În unele cazuri, poate fi necesară o osteotomie bulla pentru a controla infecția sau pentru a confirma diagnosticul. Prognosticul este bun pentru rezolvarea infecției.12 Cu toate acestea, este posibilă o înclinare ușoară permanentă a capului și afectarea nervului facial poate fi ireversibilă. Ocazional, infecția se poate extinde în cavitatea craniană provocând o meningoencefalită otogenă, empiem epidural sau un abces cerebral care poate pune viața în pericol (Figura 265-4). Tratamentul trebuie să fie agresiv și constă în drenajul chirurgical al cavității timpanice cu antibioticoterapie dar prognosticul este de obicei favorabil6,11.

FIGURA 265-4 Imagine de rezonanță magnetică ponderată Tl transversală a creierului unui câine la nivelul bulelor timpanice după administrarea de gadoliniu-DTPA. Bula dreaptă este umplută cu material izointens și există o creștere a contrastului în trunchiul cerebral la același nivel. Diagnosticul de infecție a urechii medii/interne a fost confirmat în intervenție chirurgicală.

Polipi nazofaringieni

Polipii nazofaringieni sunt excrescențe pedunculate rezultate din inflamația cronică (vezi cap. 238). La pisici, ele pot fi congenitale.13 Ele provin din tubul auditiv, nazofaringe sau mucoasa bula timpanică. Pisicile tinere între 1 și 5 ani sunt cel mai frecvent afectate, dar acest lucru poate apărea și la câini (Figura 265-5).15 Pe lângă faptul că provoacă semne de boală a urechii medii/interne, acestea pot provoca semne ale căilor respiratorii superioare (strănut, stridor) sau semne faringiene (gagging, disfagie). Tratamentul implică îndepărtarea polipului. Acest lucru se poate face printr-o simplă tracțiune-avulsie, dar recurența este posibilă în 30% până la 50% din cazuri.13,14 Când există afectarea urechii medii, este adesea necesară o osteotomie de bule pentru a preveni recidiva. Un studiu retrospectiv recent al tracțiunii trans-timpanice per-endoscopice a polipilor la 37 de pisici a sugerat o rezoluție în 94% din cazuri cu mai puține complicații decât osteotomia bulla și tracțiunea simplă (8% vs. 57-81% vs. 43%, respectiv).54

FIGURA 265-5 A, Imagine tomografică computerizată a unui câine cu un polip în urechea medie stângă. B, Imagine de rezonanță magnetică ponderată Tl transversală a aceluiași câine la același nivel.

Boala vestibulară idiopatică

Aceasta este o afecțiune frecvent întâlnită la pisicile de toate vârstele și la câinii mai în vârstă, motiv pentru care este uneori numită „boală vestibulară a câinelui bătrân" sau „boală vestibulară geriatrică canină".16,17 Afecțiunea este caracterizată printr-un debut acut sau peracut al semnelor vestibulare periferice. Semnele unilaterale sunt mai frecvente, dar boala bilaterală este uneori observată, în special la pisici. Poate fi ușor interpretat greșit ca un accident vascular cerebral sau o convulsie. Semnele vestibulare pot fi ușoare, dar sunt de obicei destul de severe, în măsura în care pacientul este grav incapacitat, făcând dificilă inițial un examen neurologic complet. Greața și vărsăturile sunt frecvente, precum și anxietatea, dar nu există semne de afectare centrală sau boli ale urechii medii (adică, fără paralizie facială sau sindrom Horner). Etiologia este necunoscută, dar ar putea fi o anomalie a fluxului endolimfatic. La pisici, afecțiunea este mai frecventă în partea de nord-est a Statelor Unite și în Canada vara și începutul toamnei și poate fi cauzată de migrarea larvelor mici de Cuterebra prin canalul urechii.18 O prezentare similară este observată în partea de sud-est a Statelor Unite la pisicile care ingerează coada șopârlei coadă albastră. recuperarea poate dura 2 până la 3 săptămâni. Tratamentul este îndreptat numai către greață și vărsături și îngrijire de susținere. În ciuda prezentării adesea dramatice, prognosticul este foarte bun, dar sunt posibile deficite reziduale ușoare. Tratamentul îndreptat către Cuterebra la pisici nu este de obicei nici necesar, nici recomandat.

Hipotiroidismul

Boala vestibulară secundară hipotiroidismului este recunoscută în principal la câinii de vârstă mijlocie până la vârstnici (vezi cap. 299).20 Semnele vestibulare sunt de obicei ușoare până la moderate și pot fi unilaterale sau bilaterale și pot rezulta dintr-un deficit al metabolismului energetic cu perturbare a transportului axonal și posibilă demielinizare segmentară. boala dificilă.22 Diagnosticul definitiv se pune cu testarea tiroidiană și se așteaptă rezolvarea sau ameliorarea semnelor clinice în termen de 2 luni de la suplimentarea adecvată cu hormoni tiroidieni.

Ototoxicoza și traumatisme iatrogenice

O listă de agenți ototoxici a fost întocmită în principal din extrapolări din literatura umană sau din rapoarte anecdotice. Acestea includ aminoglicozide, diuretice de ansă, clorhexidină și cisplatin.23,24 Dintre acestea, aminoglicozidele (mai ales streptomicina) și clorhexidina sunt probabil cele mai frecvente. Din cauza potențialului de ototoxicoză, acestea nu ar trebui niciodată utilizate local dacă membrana timpanică nu poate fi vizualizată.

Trauma iatrogenă în timpul curățării urechilor este probabil mai frecventă decât ototoxicoza adevărată. Ruptura iatrogenă a membranei timpanice în timpul curățării urechii va permite pătrunderea materialului în bullă care poate duce la o otită medie inflamatorie severă.8,26 Concomitent se pot observa paralizia nervului facial și/sau sindromul Horner.

Alții

Congenital

Boala vestibulară unilaterală congenitală a fost raportată la câteva rase de câini, inclusiv ciobănești germani, cocker spaniel englezi, dobermani și Fox Terrier cu păr neted și rase de pisici, inclusiv siamese, birmane și tonkineze.25,27-29 Boala congenitală bilaterală a fost raportată în Akitas și Beagles.25. structurilor. Semnele clinice sunt de obicei observate atunci când animalul începe să deambuleze și includ ataxia vestibulară și înclinarea capului, cu excepția cazului în care starea este bilaterală. Nistagmusul patologic nu este de obicei o caracteristică a afecțiunii, dar unii pacienți au și deficiență de auz. Nu există tratament, dar semnele vestibulare se ameliorează de obicei datorită compensației.

Neoplazie

Tumorile canalului auditiv sau ale urechii medii nu sunt frecvente și tind să fie agresive, în special la pisici. Acestea includ adenocarcinomul glandei ceruminoase, carcinomul cu celule scuamoase, fibrosarcomul, osteosarcomul sau condrosarcomul și limfomul (în principal pisici). În general, cele mai multe dintre acestea tind să aibă un prognostic foarte păzit la prost.

Datorită apropierii nervului trigemen (CN V) de CN VIII, câinii cu o tumoare a nervului trigemen pot prezenta semne vestibulare.

Boli vestibulare centrale

Orice proces de boală care poate afecta creierul are potențialul de a provoca un sindrom vestibular. Cu toate acestea, unele afecțiuni și boli tind să afecteze în mod preferabil componentele vestibulare.

Boli inflamatorii

Bolile inflamatorii ale creierului (encefalita), fie infecțioase, fie neinfecțioase, pot afecta orice parte a SNC și produc adesea semne multifocale. Sunt o cauză frecventă a tulburărilor vestibulare. Unele boli tind să provoace semne vestibulare mai des și sunt discutate pe scurt aici. Cititorul este referit la cap. 261 pentru o discuție mai completă a bolilor inflamatorii.

Boli Infecțioase

Virusul bolii canine cauzează în mod obișnuit semne cerebeloase și vestibulare, care pot evolua spre tetrapareză. La câinii mai în vârstă, semnele sistemice și mioclonia lipsesc adesea, ceea ce face diagnosticul dificil.30,31 Diagnosticul poate fi pus prin test de imunofluorescență directă (IFA) a unei răzuire conjunctivale sau LCR, dar acest lucru este adesea nemulțumitor în cazurile cronice. Analiza reacției în lanț a polimerazei (PCR) fie a urinei, fie a LCR s-a dovedit cea mai utilă în diagnosticul antemortem al bolii SNC.30,32 Nu există un tratament specific și prognosticul este protejat la proastă. Cu toate acestea, unii câini se pot recupera, deși deficitele neurologice reziduale sunt frecvente (vezi cap. 228).

La pisici, semnele vestibulare pot fi observate cu peritonita infecțioasă feline (FIP). Semnele neurologice sunt raportate la o pătrime până la o treime dintre pisicile cu forma uscată de FIP.33 Pisicile afectate sunt adesea mai mici de 3 ani și provin din case sau adăposturi cu mai multe pisici. Virusul FIP induce o vasculită piogranulomatoasă și mediată de complexul imun. Diagnosticul antemortem este dificil. Prognosticul este prost, iar boala este de obicei fatală (vezi cap. 224).

Se raportează că febra petată a Munților Stâncoși (RMSF) și ehrlichioza provoacă semne neurologice în aproximativ 40% și, respectiv, 20% din cazuri, iar disfuncția vestibulară este o manifestare frecventă în special pentru RMSF.7,34 Prezența constatărilor tipice de laborator (trombocitopenie, anemie, leucocitoză) ar trebui să ridice suspiciunea de boală chiar dacă nu există antecedente de căpățână. expunerea.31,35 Bolile fungice, în special criptococoza, pot duce la disfuncții vestibulare. Bolile bacteriene sunt rare și rezultă în principal din extinderea bolilor urechii medii. Pot fi observate și infecția cu Toxoplasma gondii la câini și pisici și Neospora caninum la câini. S-a raportat că rabia provoacă semne vestibulare rapid progresive (vezi cap. 226 și 231) 31,36-40

Boli neinfecțioase

Bolile inflamatorii neinfecțioase ale creierului sunt numite și meningoencefalită cu etiologie necunoscută (MUE) sau encefalită sensibilă la steroizi (vezi cap. 261). Aceste boli afectează câinii și mult mai rar pisicile. Printre acestea sunt incluse meningoencefalita granulomatoasă (GME) și unele encefalitide specifice rasei (de exemplu, leucoencefalita necrozantă a Yorkshire Terrier, encefalita necrozantă a pugs), care au un prognostic precaut până la prost. Semnele clinice pot fi acute sau insidioase, iar semnele sunt de obicei progresive. Diagnosticul definitiv necesită histopatologie (vezi cap. 261), dar un diagnostic prezumtiv poate fi pus pe baza rezultatelor imagistice avansate (CT sau ideal RMN), analizei LCR și titrurilor negative pentru boli infecțioase. Tratamentul constă în steroizi (de exemplu, prednison 1 până la 2 mg/kg/zi PO) împreună cu alte medicamente imunosupresoare (de exemplu, citozin arabinozid, lomustina, procarbazină, ciclosporină) sau radioterapie. Majoritatea pacienților se îmbunătățesc cu terapie, dar recăderile sunt frecvente. Prognosticul este rezervat, dar extrem de variabil și cu terapie agresivă, acum este considerat mai bun decât raportat anterior.

Neoplazie

Tumorile primare sau secundare pot afecta trunchiul cerebral și cerebelul. Sunt o cauză frecventă a tulburărilor vestibulare centrale. Cititorul este referit la cap. 260 pentru o discuție mai detaliată despre tumorile cerebrale. Cele mai frecvente tumori primare care afectează componentele vestibulare ale SNC la câini sunt meningiomul, tumora nervului-teaca nervului trigemen (care afectează trunchiul cerebral sau CN VIII prin extensie) și tumora plexului coroid din ventriculul patru. La pisici, meningiomul și limfomul sunt cel mai adesea diagnosticate. Semnele clinice pot fi acute sau insidioase, iar starea este de obicei progresivă pe o perioadă de la săptămâni până la luni (Video 265-5©). Diagnosticul necesită imagistică avansată a creierului (CT sau ideal RMN). Analiza LCR poate fi utilă în încercarea de a exclude posibilitatea apariției bolilor inflamatorii, dar este rareori diagnosticarea unui proces tumoral (Figura 265-6). Tratamentul poate fi paliativ cu glucocorticosteroizi sau direcționat către procesul tumoral (excizie chirurgicală, chimioterapie, radioterapie). Prognosticul este de obicei protejat la săraci.

FIGURA 265-6 Imagine de rezonanță magnetică ponderată Tl dorsală a creierului unei pisici după administrarea de gadoliniu-DTPA. Există o masă mare cu o intensificare marcată, difuză a contrastului în cerebel. Diagnosticul prezumtiv a fost o tumoare cerebrală primară. Cu toate acestea, organismele Cryptococcus au fost identificate la analiza lichidului cefalorahidian și pisica a răspuns la fluconazol.

Vascular

Un accident cerebrovascular (ACV) sau un accident vascular cerebral se caracterizează printr-o apariție bruscă a semnelor focale neprogresive ale disfuncției cerebrale (vezi cap. 260). Apare atunci când fluxul de sânge către o regiune a creierului este obstrucționat de un infarct (tromb sau embolie), o hemoragie sau un spasm arterial și poate duce la moartea țesutului cerebral. Anterior se credea că este neobișnuită la câini și pisici, dar acum este recunoscută cu o frecvență crescută odată cu utilizarea RMN.41,42 Cea mai frecventă localizare a AVC la câini este cerebelul, în zonele furnizate de artera cerebeloasă rostrală.42 Majoritatea AVC rezultă din infarcte nehemoragice, dar o componentă hemoragică în unele cazuri nu poate fi determinată43. în multe cazuri.45 Cu toate acestea, afecțiunile medicale concomitente precum insuficiența renală cronică sau hiperadrenocorticismul sunt prezente în puțin mai mult de 50% din cazuri. Pisicile cu infarct hemoragic au adesea o patologie hepatică și/sau nefrită. Diagnosticul se pune cu anamneza (debutul peracut al deficitelor neurologice neprogresive) și rezultatele RMN. Rezultatele tipice ale RMN includ o leziune bine definită, cu demarcație ascuțită, care este hiperintensă în imaginile ponderate în T2 și secvențele de recuperare a inversării atenuate de fluid (FLAIR) și are efect de masă minim sau deloc (Figura 265-7) și îmbunătățire minimă periferică sau fără contrast. Sensibilitatea și specificitatea RMN în diagnosticul CVA este îmbunătățită cu utilizarea unor studii funcționale mai noi, cum ar fi imagistica ponderată prin difuzie, dar utilizarea sa nu este disponibilă pe scară largă în medicina veterinară.42 Imaginile eco gradient (T2* sau T2-GRE) sunt utile în identificarea infarctelor hemoragice, deoarece hemoragiile vor apărea la această secvență, indiferent de vârstă. Evaluarea coagulării poate fi de ajutor în diagnosticul infarctului hemoragic. Tromboelastografia (TEG), care evaluează formarea și liza cheagurilor, poate detecta o stare de hipercoagulabilitate. Din păcate, acest test are o disponibilitate foarte limitată în acest moment. Dacă se confirmă sau se suspectează o stare de hipercoagulare, tratamentul cu clopidogrel (1-3 mg/kg PO la 24 de ore), un antagonist al receptorilor ADP, poate ajuta la reducerea agregării plachetare.

FIGURA 265-7 Imaginea prin rezonanță magnetică de recuperare inversă atenuată de fluid transversal a creierului unui câine. Există o leziune hiperintensă bine delimitată, cu demarcație ascuțită și fără efect de masă în cerebel compatibilă cu un accident vascular (artera cerebeloasă rostrală).

Tratamentul este în principal de susținere și trebuie acordată atenție pentru a asigura o bună hidratare, tensiune arterială și oxigenare (Video 265-6). Prognosticul este bine asigurat, dar câinii cu o boală concomitentă au o supraviețuire mai scurtă și un risc crescut de recidivă.44 Un studiu retrospectiv pe 23 de câini cu AVC ischemic a raportat o rată a mortalității de 23% în 30 de zile, dar o supraviețuire medie de 505 zile. durata lor scurtă) și acestea ar putea reprezenta atacuri ischemice tranzitorii (AIT).42 AIT sunt episoade de deficit neurologic scurt, focal, secundar emboliei, constricției vasculare sau spasmelor care se rezolvă în 24 de ore, majoritatea dintre ele rezolvându-se în câteva minute până la câteva ore.46 La om, AIT-urile precedă infarctele cerebeloase în 4% din cazuri. AIT-urile sunt slab recunoscute și înțelese în medicina veterinară.

Toxicoza

Toxicitatea metronidazolului la câini determină semne vestibulare centrale bilaterale acute până la subacute, de obicei însoțite de semne cerebeloase (tremurări de intenție, hipermetrie) (Video 265-7©). Nistagmusul vertical de repaus sau pozițional este o constatare comună. Anorexia și vărsăturile preced adesea semnele vestibulare. Mecanismul exact al toxicității este necunoscut, dar metronidazolul pare să interacționeze cu receptorii GABA din cerebel și nucleii vestibulari. Toxicoza este de obicei observată la administrarea zilnică a mai mult de 60 mg/kg/zi timp de 3 până la 14 zile, dar a fost raportată la câinii care au primit doar 33 mg/kg/zi.47 Recuperarea are loc de obicei în 1 până la 2 săptămâni după oprirea metronidazolului cu îngrijire de susținere. Adăugarea de diazepam (0,5 mg/kg IV urmată de 0,5 mg/kg PO la 8 ore) la tratament grăbește recuperarea la aproximativ 1 până la 3 zile datorită efectului său asupra receptorilor GABA.47 La pisici, toxicoza cu metronidazol tinde să provoace tulburări ale creierului anterior (convulsii, orbire, semne de ataxie) în loc de semne vestibulare48.

Alţii

Deficitul de tiamină

Deficitul de tiamină (vitamina B1) provoacă necroză bilaterală și hemoragie în nucleii creierului susceptibili (vezi și cap. 12). La pisici, nucleii vestibulari și oculari sunt adesea afectați, ceea ce duce la semne vestibulare și pupile dilatate, care nu răspund, adesea cu ventroflexie profundă a capului și gâtului. Deficitul de tiamină poate apărea la pacienţii hrăniţi cu o dietă bogată în tiaminază (pește crud) sau conserve supuse căldurii excesive (>100° C sau 212° F).50 Dioxidul de sulf folosit ca conservant poate distruge tiamina din alimente. Diagnosticul se bazează pe anamneză, rezultatele tipice RMN și nivelul de tiamină din sânge.57 Tratamentul constă în administrarea de tiamină (12,5 până la 50 mg per pacient pe zi, IM, SC sau PO) și prognosticul este de obicei bun dacă boala este recunoscută și tratată rapid.

Anomalie

Unele malformații și anomalii congenitale pot provoca semne vestibulare. Dintre aceștia, sindromul de malformație occipitală caudal comună la Cavalier King Charles Spaniels și observat uneori la alți câini de rase mici este probabil cel mai frecvent. Un chist arahnoid, în special în cisterna cvadrigeminală, poate provoca și deficite cerebeloase.

traume

Trauma craniană poate provoca semne vestibulare din cauza implicării cerebeloase și/sau a trunchiului cerebral. Dacă trunchiul cerebral este afectat, este posibilă obturarea și chiar stupoarea sau comă. Prognosticul pentru traumatismele craniene este corect pentru o leziune cerebeloasă și foarte păzit cu implicarea trunchiului cerebral.

Boli degenerative

Boala de depozitare, abiotrofia și hipoplazia cerebeloasă, printre altele, pot provoca semne vestibulare. Aceste boli sunt de obicei progresive, iar prognosticul este prevăzut la slab.

Sindromul vestibular postanestezic la pisici

Autorul și alți medici veterinari din provincia Quebec, Canada, au văzut și raportat cazuri de sindrom vestibular acut după anestezie la pisici tinere. Într-un studiu retrospectiv, 18 cazuri au fost evaluate pe o perioadă de 4 ani.51 În acest studiu, 90% dintre pisici aveau între 3 și 6 luni, 72% având între 3 și 4 luni. Aceste pisici s-au recuperat normal după anestezie, fără deficite observate, iar semnele vestibulare au apărut la 2 până la 24 de ore după recuperare. Majoritatea pisicilor erau alerte, deși au fost raportate ocazional salivație și greață. Nu a fost efectuată curățarea urechilor în timpul procedurii la niciuna dintre pisici. Recuperarea a durat între 48 de ore și 10 săptămâni, marea majoritate revenind la normal în decurs de o săptămână. Cauza afecțiunii este necunoscută și nu au fost raportate complicații anestezice în niciunul dintre cazuri. Nici un singur medicament sau combinație de medicamente sau tehnică nu a fost identificată ca fiind comună pentru fiecare caz (Video 265-90).

Episodic

Se observvă uneori tulburări vestibulare episodice, mai ales la câini (Video 265-8). Episoadele pot dura de la câteva secunde până la câteva minute și se caracterizează printr-o înclinare a capului, pierderea echilibrului și nistagmus. La unii pacienți, episoadele par a fi induse de entuziasm sau anumite activități sau mişcări. Etiologia acestor „episoade vestibulare" este probabil variată. Unele cazuri pot reprezenta AIT, în timp ce altele sunt probabil secundare encefalopatiei hipertensive și, prin urmare, evaluările seriate ale tensiunii arteriale ar trebui luate în considerare în aceste cazuri. S-a raportat encefalopatie hipertensivă atât cu creșterea acută, cât și susținută a tensiunii arteriale sistolice (vezi cap. 99 și 157). Semnele clinice sunt adesea reversibile odată cu normalizarea tensiunii arteriale.56 Cu toate acestea, etiologia rămâne nedeterminată în multe cazuri, în ciuda unui studiu diagnostic extins. Este posibil ca unele convulsii sa prezinte semne vestibulare. La om, epilepsia lobului temporal poate provoca amețeli și vertij.52 Două afecțiuni tind să provoace tulburări vestibulare episodice la om: vertijul pozițional paroxistic benign (BPPV) și boala Meniere. Cu BPPV, episoadele sunt de obicei declanșate de anumite poziții ale capului. Ele durează câteva secunde și afecțiunea se poate rezolva în câteva luni.52 Deși aceste afecțiuni nu au fost raportate în medicina veterinară, sindromul vestibular episodic ar putea reprezenta una dintre acestea.

Referințe

Bagley RS. Fundamentele neurologiei clinice veterinare. Blackwell: Ames, IA; 2005.

Troxel MT, Drobatz KJ, Vite CH. Semne de disfuncție neurologică la câinii cu boală vestibulară centrală versus periferică. J Am Vet Med Asoc. 2005;227:570.

Sanders SG, Bagley RS. Tulburări ale auzului și echilibrului: nervul vestibulocohlear (CN VIII) și structurile asociate. Dewey CW. Un ghid practic de neurologie canină și felină. Blackwell: Ames, IA; 2003:213.

Garosi LS, Dennis R, Penderis J, et al. Rezultatele imagistică prin rezonanță magnetică la câini cu tulburări vestibulare: 85 de cazuri (1996-1999). J Am Vet Med Asoc. 2001;218:385-391.

Matsuoka I, Takahashi H, Sasa M, et al. Farmacologie vestibulară experimentală: o minireview cu referire specială la substanțele neuroactive și medicamentele antivertiginoase. Acta Otolaryngol. 1984;419:62-70.

Cook LB. Evaluarea neurologică a urechii. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2004;34:425-435.

Thomas WB. Disfuncție vestibulară. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2000;30:227-249.

Gotthelf LN. Diagnosticul și tratamentul otitei medii la câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2004;34:469-487.

Love NE, Kramer RW, Spodnick GJ și colab. Evaluarea radiografică și tomografică computerizată a otitei medii la câine. Vet Radiol Ultrasunete. 1995;36:375-379.

Remedios AM, Fowler JD, Pharr JW. O comparație a diagnosticului radiografic față de cel chirurgical al otitei medii. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1991;27:183-188.

Sturges BK, Dickinson PJ, Kortz GD și colab. Semne clinice, caracteristici imagistice prin rezonanță magnetică și rezultat după tratamentul chirurgical și medical al infecției intracraniene otogene la 11 pisici și 4 câini. J Vet Intern Med. 2006;20:648-656.

Palmeiro BS, Morris DO, Wiemelt SP, et al. Evaluarea rezultatului otitei medii după lavajul bulei timpanice și tratamentul pe termen lung cu medicamente antimicrobiene la câini: 44 de cazuri (1998-2002). J Am Vet Med Asoc. 2004;225:548-553.

Fan T, de Lorimier LP. Polipi inflamatori și neoplazie auditivă. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2004;34:489-509.

Pratschke KM. Polipi inflamatori ai urechii medii la 5 câini. Chirurgie veterinară. 2003;32:292-296.

Little CJL, Lane JG, Gibbs C și colab. Boala inflamatorie a urechii medii a câinelui: caracteristicile clinice și patologice ale colesteatomului, o complicație a otitei medii. Vet Rec. 1991;128:319-322.

Burke EE, Moise NS, de Lahunta A, et al. Revizuirea sindromului vestibular felin idiopatic la 75 de pisici. J Am Vet Med Asoc. 1985;187:941-943.

Schunk KL, Averill DR. Sindromul vestibular periferic la câine: o revizuire a 83 de cazuri. J Am Vet Med Asoc. 1983;182:1354-1357.

Glass EN, Cornetta AM, de Lahunta A, et al. Caracteristici clinice și clinicopatologice la 11 pisici cu miază a larvelor Cuterebra a sistemului nervos central. J Vet Intern Med. 1998;12:365-368.

Sturges BK. Boala vestibulară II: boli ale urechii medii și interne. [Proceedings of the Western Veterinary Conference] 2003.

Jaggy A, Oliver JE, Ferguson DC, et al. Manifestări neurologice ale hipotiroidismului: un studiu retrospectiv pe 29 de câini. J Vet Intern Med. 1994;8:328-336.

Higgins MA, Rossmeisl JH, Panciera DL. Boala vestibulară centrală asociată hipotiroidiei la 10 câini: 1999-2005. J Vet Intern Med. 2006;20:1363-1369.

Vitale CL, Olby NJ. Disfuncție neurologică la labrador retriever hipotiroidian, hiperlipidemici. J Vet Intern Med. 2007;21:1316-1322.

Merchant SR, Neer TM, Tedford BL, et al. Evaluarea ototoxicității unui preparat otic de clorhexidină la câini. Prog Vet Neurol. 1993;4:72-75.

Comerciant SR. Ototoxicitate. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1994;24:971-980.

Munana KR. Înclinarea capului și nistagmus. Platt SR, Olby NJ. BSAVA manual de neurologie canină și felină. ed 4. BSAVA: Gloucester, Marea Britanie; 2014:195.

Gotthelf LN. Boli ale urechii. [Proceedings of the Atlantic Coast Veterinary Conference] 2002.

Bedford PGC. Boala vestibulară congenitală la Cocker Spaniel englez. Vet Rec. 1979;105:530-531.

Forbes S, Cook JR. Boală vestibulară periferică congenitală atribuită labirintitei limfocitare la două pui înrudite de pui Doberman Pinscher. J Am Vet Med Asoc. 1991;198:447-449.

Wilkes MK, Palmer AC. Surditate congenitală și deficit vestibular la Dobermann. J Small Anim Pract. 1992;33:218-224.

Amude AM, Alfieri AA, Alfieri AF. Constatările clinicopatologice la câinii cu encefalomielita de ciurală prezentate fără semne caracteristice ale bolii. Res Vet Sci. 2007;82:416-422.

Greene CE. Boli infecțioase ale câinelui și pisicii. ed 3. Saunders: St Louis; 2006.

Sharp N, Vitek S, Steinold S, și colab. Un test de diagnostic rapid, antemortem, pentru virusul bolii canine. [Procedurile ACVIM] 2004 [(rezumat)].

Foley JE, Lapointe JM, Koblik P, et al. Caracteristicile diagnostice ale peritonitei infecțioase feline neurologice clinice. J Vet Intern Med. 1998;12:415-423.

Mikszewski JS, Vite CH. Disfuncția sistemului nervos central asociată cu infecția cu febră locală a Munților Stâncoși la cinci câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2005;41:259-266.

Frank JR, Breitschwerdt EB. Un studiu retrospectiv al ehrlichiozei la 62 de câini din Carolina de Nord și Virginia. J Vet Intern Med. 1999;13:194-201.

White J, Taylor SM, Wolfram KL și colab. Rabie la un cățel de 10 săptămâni. Can Vet J. 2007;48:931-934.

Barber JS, Trees AJ. Aspecte clinice ale a 27 de cazuri de neosporoză la câini. Vet Rec. 1996;139:439-493.

Jackson W, de Lahunta A, Adaska J, et al. Neospora caninum la un câine adult cu semne cerebeloase progresive. Prog Vet Neurol. 1995;6:124-127.

Lorenzo V, Pumarola M, Siso S. Neosporoza cu implicare cerebeloasă la un câine adult. J Small Anim Pract. 2002;43:76-79.

Klopp LS, Hathcock JT, Sorjonen DC. Caracteristicile imagistice prin rezonanță magnetică ale abcesării trunchiului cerebral la două pisici. Vet Radiol Ultrasunete. 2000;41:300-307.

Cherubini GB, Rusbridge C, Singh BP și colab. Infarct arterial cerebelos rostral la două pisici. J Feline Med Surg. 2007;9:246-253.

Garosi L, McConnell JF, Platt SR și colab. Caracteristicile de rezonanță magnetică clinică și topografică ale suspectului de infarct cerebral la 40 de câini. J Vet Intern Med. 2006;20:311-321.

Thomas WB, Sorjonen DC, Scheuler RO, et al. Imagistica prin rezonanță magnetică a infarctului cerebral la șapte câini. Vet Radiol Ultrasunete. 1996;37:345-350.

Garosi L, McConnell JF, Platt SR și colab. Rezultatele investigațiilor de diagnostic și rezultatul pe termen lung la 33 de câini cu infarct cerebral (2000-2004). J Vet Intern Med. 2005;19:725-731.

West CL, Bagley RS, Wardrop KJ și colab. Anomalii vasculare cerebrale suspectate la câinii Greyhound. [Proceduri ACVIM (oral)] 2004.

Mortel KF, Meyer JS. Studiul prospectiv al evenimentelor vasculare și perfuziei cerebrale; modificări în urma atacurilor ischemice tranzitorii. Angiologie. 1996;47:215-224.

Evans J, Levesque D, Knowles K, et al. Diazepam ca tratament pentru toxicoza metronidazolului la câini: un studiu retrospectiv a 21 de cazuri. J Vet Intern Med. 2003;17:304-310.

Saxon B, Magne ML. Toxicoza reversibilă a sistemului nervos central asociată cu terapia cu metronidazol la trei pisici. Prog Vet Neurol. 1993;4:25-27.

Șters în revizuire.

Schunk KL. Tulburări ale sistemului vestibular. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1988;18:641-665.

Chaput-Millette A, Sammut V. Sindrom vestibular post anestezic la pisici. [proiect intern, manuscris nepublicat] 2003.

Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM și colab. Neurologia în practica clinică. ed 2. Butterworth-Heinemann: Newton, MA; 1996.

Garosi LS, Dennis R, Schwarz T. Revizuirea imagistică de diagnosticare a bolilor urechii la câine și pisică. Vet Radiol Ultrasunete. 2003;44:137-146.

Greci V, Vernia E, Mortellaro CM. Tracțiune trans-timpanică per-endoscopică pentru gestionarea polipilor inflamatori auditivi felini: o revizuire a cazului a 37 de pisici. J Feline Med Surg. 2014;16:645-650.

Gredal H, Toft N, Westrup U, et al. Supraviețuirea și rezultatul clinic al câinilor cu AVC ischemic. Vet J. 2013;196:408-413.

O'Neill J, Kent M, Glass EN, et al. Caracteristicile clinicopatologice și RMN ale encefalopatiei hipertensive prezumtive la două pisici și doi câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2013;49:412-420.

Garosi LS, Dennis R, Platt SR, et al. Deficiența de tiamină la un câine: constatări clinice, clinicopatologice și imagistice prin rezonanță magnetică. J Vet Intern Med. 2003;17:719-723.

CAPITOLUL 266

Boli ale măduvei spinării

Tulburări congenitale (de dezvoltare), inflamatorii și degenerative

Ronaldo Casimiro da Costa, Simon R. Platt

Fișe de informații despre clienți:

Boala discului intervertebral la câini

Sindromul Wobbler

Spondilomielopatie cervicală

Etiologie și patogeneză

Spondilomielopatia cervicală (CSM) este cea mai frecventă boală a coloanei vertebrale cervicale a câinilor de rase mari și gigantice. Cincisprezece nume au fost folosite pentru a descrie această boală (sindrom wobbler, instabilitate vertebrală cervicală, sindrom de malformație-malarticulare cervicală, printre altele) reflectând înțelegerea limitată a patogenezei bolii.1-4.

Cauza CSM rămâne nerezolvată. Au fost propuși factori genetici, congenitali, conformației corpului și nutriționale; totuși, atât conformația corporală, cât și nutriția nu par a fi semnificative.5,6 Dovezile actuale susțin o etiologie congenitală cu o bază genetică. Acest lucru a fost documentat la dobermani ca o trăsătură autosomal dominantă cu penetranță variabilă.7

Există două forme de CSM, care, în ciuda unui anumit grad de suprapunere, pot fi împărțite pe scară largă în compresie asociată osoasă și compresie asociată discului.1,8,9 Compresia asociată discului este observată în mod obișnuit la câinii de rase mari de vârstă mijlocie (mai ales Dobermani). Este cauzată de proeminența discului intervertebral cu sau fără hipertrofie a ligamentului longitudinal dorsal sau a ligamentum flavum (Figura 266-1, A). Marea majoritate a acestor compresii afectează discurile C5-6 și C6-7. Fiziopatologia formei osoase este diferită. Această formă este observată predominant la câinii adulți tineri de rase gigantice, în special la marii danezi. Rasele gigantice au de obicei compresia măduvei spinării secundară proliferării arcului vertebral (dorsal), proceselor articulare (dorsolateral) sau proceselor articulare și pediculilor (lateral) (Figura 266-1, B). Cauza compresiei pare a fi o combinație de malformații vertebrale și modificări osteoartroze-osteoartrotice care afectează procesele articulare.1

FIGURA 266-1 A: Spondilomielopatie cervicală asociată discului. Sus: Comprimarea măduvei spinării ventrale și compresia rădăcinii nervoase la C5-6 cauzate de proeminența discului intervertebral. Dorsal, hipertrofia ligamentum flavum determină o compresie ușoară a măduvei spinării. a, Secțiune transversală la nivelul regiunii discului C4-5 prezentând măduva spinării normale și canalul vertebral. b, Compresia ventrală în regiunea C5-6 cauzată de proeminența discului intervertebral și hipertrofia ligamentului longitudinal dorsal și a ligamentum flavum (care duce la compresie dorsală ușoară). c, proeminență asimetrică a discului intervertebral la C6-7 care provoacă compresia măduvei spinării și a rădăcinii nervoase. B: Spondilomielopatie osoasă cervicală. a, Compresie severă a măduvei spinării dorsolaterale la C2-3 cauzată de malformații osoase și modificări osteoartritice. b, Regiunea normală a discului C3-4. c, Compresia bilaterală la C4-5 cauzată de modificările osteoartritice și proliferarea medială a fațetelor rezultând stenoză absolută a canalului vertebral și stenoză foraminală, care duc la compresia măduvei spinării și, respectiv, a rădăcinii nervoase. Jos: compresia maduvei spinarii dorsale la C3-4 cauzata de malformatia laminei si hipertrofia ligamentum flavum. Modificările osteoartritice sunt, de asemenea, prezentate la C2-3. (Din da Costa RC: Spondilomielopatie cervicală (sindromul wobbler) la câini. Vet Clin North Am Small Anim Pract 40(5):881-913, 2010.)

Constatări clinice

Câinii cu CSM vor prezenta de obicei un istoric îndelungat de deficite cronice și progresive de mers care afectează în principal membrele pelvine. Principala anomalie neurologică este ataxia proprioceptivă care duce la un mers „clintit” (de aici numele „vobblers”), împreună cu grade variabile de slăbiciune care afectează membrele pelvine sau toate cele patru membre. Deoarece cele mai multe leziuni sunt localizate în regiunea caudală cervicală, mulți câini prezintă așa-numitul „mers cu două motoare”, unde mersul membrelor toracice poate apărea agitat și cu pași scurti, în timp ce mersul membrului pelvin este adesea lat (abdus), cu o lungime mai mare a pasului și marcat necoordonat (O Video 266-1). Deficitele de reacție posturală (deficiențe de poziționare proprioceptive) sunt de obicei observate, dar pot să nu fie evidente la cei cu antecedente cronice în ciuda prezenței ataxiei proprioceptive, întărind astfel importanța unei evaluări atente a mersului (vezi cap. 259). Reflexele coloanei vertebrale la nivelul membrelor toracice vor dezvălui, de obicei, scăderea reflexului flexor (de retragere) cu tonus extensor normal până la crescut. Reflexele membrelor pelvine vor fi normale până la crescute. Palparea coloanei cervicale poate dezvălui durere; cu toate acestea, hiperestezia cervicală nu este o caracteristică proeminentă a acestei boli. Manipulările forțate ale coloanei cervicale sunt inutile și pot duce la decompensare neurologică severă.

Diagnostic

Diagnosticul definitiv trebuie pus cu ajutorul imagisticii avansate (tomografie computerizată [CT] sau imagistică prin rezonanță magnetică [RMN]) sau mielografie. Radiografiile de sondaj nu pot fi folosite ca singure criterii de diagnostic. Radiografiile pot fi folosite ca test de screening pentru a exclude alte diagnostice diferențiale și pentru un diagnostic prezumtiv. Constatările radiografice observate în forma asociată discului sunt în primul rând modificări ale formei corpului vertebral, îngustarea spațiului discului intervertebral și stenoza canalului vertebral. Modificările osteoartritice, sclerotice ale proceselor articulare sunt semnele distinctive radiografice la câinii de rasă gigant cu compresii osoase și pot fi observate pe proiecțiile laterale și ventrodorsale.10 Mielografia nu mai este metoda de elecție pentru a diagnostica CSM. Poate fi utilizat dacă CT și RMN nu sunt disponibile. CT este un test rapid care permite vizualizarea secțiunilor transversale ale coloanei cervicale. Trebuie combinat cu mielografia pentru a identifica locația exactă a leziunilor compresive. Oferă o vizualizare superioară a direcției și severității compresiei măduvei spinării în comparație cu mielografia.11 RMN-ul este testul standard de aur pentru evaluarea diagnostică și s-a dovedit a fi superior mielografiei și complementar CT.12-14 Principalul avantaj al RMN este că detectează modificările semnalului măduvei spinării (observate la aproximativ 50% dintre câinii afectați), permițând identificarea precisă5 a locului afectat cel mai grav.

Tratament

În mod ideal, istoria naturală a unei boli ar trebui înțeleasă, astfel încât recomandările de tratament și prognosticul să se poată baza pe aceste cunoștințe. Din păcate, istoria naturală a CSM nu a fost definită. Se pare că boala progresează lent la mulți câini cu ambele forme de CSM.4,16 Cele două opțiuni largi de tratament sunt medicale (conservatoare) sau chirurgicale. Managementul conservator este o opțiune viabilă pentru mulți câini, în primul rând acei câini de rasă uriașă cu multiple leziuni compresive care afectează aspectul lateral al măduvei spinării. De asemenea, poate fi oportun să începeți câinii cu managementul medical inițial pentru a evalua îmbunătățirea obținută cu acesta și pentru a oferi proprietarilor posibilitatea de a decide asupra intervenției chirurgicale. Răspunsul la managementul medical poate fi utilizat pentru a evalua indirect gradul de reversibilitate a leziunilor măduvei spinării. Cea mai importantă componentă a managementului medical este restricția exercițiului pentru a minimiza componenta dinamică a leziunii măduvei spinării.1,17 Câinii pot fi plimbați cu lesă, dar activitatea liberă, nesupravegheată este puternic descurajată. Ar trebui purtat un ham pentru corp în locul unui guler pentru gât. Corticosteroizii par să aducă beneficii câinilor cu CSM, iar dozele antiinflamatoare de prednison sunt adesea utilizate (0,5 până la 1 mg/kg PO la 12 până la 24 de ore), reducându-le progresiv pe parcursul a 2 până la 4 săptămâni. Mecanismele de acțiune propuse pentru corticosteroizi sunt reducerea edemului vasogenic, protecția împotriva toxicității glutamatului și reducerea apoptozei neuronale și oligodendrogliale. Datorită posibilității de apariție a complicațiilor gastrointestinale, omeprazolul sau famotidina sunt adesea utilizate împreună cu terapia cu corticosteroizi. Aproximativ 50% dintre câini se îmbunătățesc cu managementul medical.16,21-23

În general, se presupune că intervenția chirurgicală reprezintă tratamentul de elecție pentru majoritatea câinilor cu CSM.2,24 Deoarece majoritatea câinilor afectați au compresie a măduvei spinării, decomprimarea măduvei spinării în teorie oferă tratamentul definitiv. Este important, totuși, să se ia în considerare mai mulți factori, cum ar fi severitatea semnelor neurologice, tipul și severitatea leziunilor compresive, răspunsul (sau lipsa de răspuns) la managementul medical, așteptările pe termen scurt și lung ale proprietarului și prezența altor boli neurologice, ortopedice, sistemice sau cardiace concomitente, cum ar fi cardiomiopatia dilatativă care ar afecta evoluția de lungă durată. Acesta este, de asemenea, unul dintre cele mai controversate subiecte cu privire la această boală. Au fost propuse douăzeci și șapte de tehnici chirurgicale pentru a trata CSM.24,25 Ele pot fi împărțite în linii mari în decompresie directă (de exemplu, fantă ventrală sau laminectomie dorsală), decompresie indirectă (de exemplu, tehnici de distragere a atenției cu dop de polimetil metacrilat) și tehnici de păstrare a mișcării (înlocuirea discului).24-28 În prezent, nicio tehnică nu este net superioară. Aproximativ 70-80% dintre câini se îmbunătățesc cu tratamentul chirurgical, deși mulți se deteriorează la 2-3 ani după operație. Discuțiile ample despre opțiunile chirurgicale depășesc scopul acestui capitol.

Stenoza degenerativă lombosacrală

Etiologie și patogeneză

Stenoza lombo-sacrală degenerativă este o boală comună la câinii adulți de rasă mare. Au fost folosiți mai mulți termeni pentru a-l descrie, cum ar fi sindromul caudei equine, compresia caudei equine, stenoza sau boală lombo-sacrală, instabilitatea lombo-sacrală și stenoza lombo-sacrală degenerativă.29-31 Acești termeni cuprind cu toții un sindrom caracterizat prin stenoză (îngustarea) a regiunii lombosacrale de către regiune intervertebrală (discul intervertebral) cauzat frecvent (262). Fiziopatologia de bază implică degenerarea cronică progresivă a discului intervertebral, cu protruzia ulterioară a discului intervertebral L7-S1 în canalul vertebral, împreună cu proliferarea țesuturilor moi din jurul caudei equina, cum ar fi hipertrofia ligamentului interarcuat (ligamentum flavum), a capsulei articulare și a fibrozei epidurale29,32.

FIGURA 266-2 Ilustrare schematică a proeminenței discului intervertebral la L7-S1 comprimând cauda equina. (De la Dewey CW, da Costa RC: Ghid practic de neurologie canină și felină, ed 3, Ames, IA, 2015, Wiley.)

Cauzele specifice ale incidenței mari a acestui proces degenerativ în regiunea lombo-sacrală sunt necunoscute. O bază genetică a fost propusă recent la Ciobăneștii germani.34 Se pare că prezența vertebrelor de tranziție sau a osteocondrozei sacrale la joncțiunea lombosacrală la câinii ciobănesc german, precum și la alți câini de talie mare este asociată cu dezvoltarea stenozei lombo-sacrale degenerative. alte rase.34

Semne clinice

Semnele reflectă compresia nervilor spinali și a rădăcinilor nervoase la nivelul regiunii lombo-sacrale. Semnul clinic principal este durerea lombo-sacrală. Pacienții vor veni cu un istoric care sugerează durere, cum ar fi dificultăți sau reticență de a sta, sări, urca scările și șchiopătare. Palparea atentă a zonei lombo-sacrale, inclusiv lordozarea coloanei caudale în timp ce apăsați pe zona lombosacrală, ridicarea cozii sau palparea rectală, ar trebui să provoace durere. Este important să se efectueze întotdeauna un examen rectal la acești câini, deoarece neoplasmele din canalul pelvin se pot extinde dorsal, provocând semne de disfuncție a caudei equina.29

Examinarea mersului câinilor afectați relevă slăbiciune a membrelor pelvine (fără ataxie proprioceptivă) și adesea un mers „rigid”. În unele cazuri, singurul semn este șchiopătarea uni sau bilaterală, care poate fi interpretată greșit ca un semn de boală ortopedică. Mulți câini de talie mare au și boli ortopedice concomitente, evidențiind importanța unei bune evaluări neurologice (vezi cap. 259) și a palpării coloanei vertebrale. Majoritatea câinilor vor avea deficite la testele de poziționare proprioceptivă a membrelor pelvine, cu un reflex flexor scăzut (în primul rând flexie slabă a jaretului) și un reflex patelar normal (uneori cu „pseudohiperreflexie”). În ultimele stadii ale bolii, pacienții pot prezenta incontinență urinară și/sau fecală.

Diagnostic

Diagnosticul stenozei lombo-sacrale degenerative se bazează pe semnalizare (mai ales câini de vârstă mijlocie până la câini mai în vârstă de rasă mare), constatări istorice și clinice și rezultate ale testelor imagistice ale regiunii lombosacrale. Examenul radiografic ar trebui să fie întotdeauna testul imagistic inițial. Este rareori diagnosticat în sine, dar poate fi folosit pentru a exclude discospondilită, neoplasme osoase ale coloanei vertebrale și leziuni traumatice. Rezultatele radiografice frecvente sunt colapsul spațiului discului intervertebral, scleroza plăcilor terminale vertebrale, alinierea defectuoasă a sacrului cu vertebra L7, îngustarea orificiilor craniene ale sacrului și spondiloza.

Au fost propuse o serie de proceduri pentru diagnosticarea definitivă a stenozei lombo-sacrale degenerative, dar este clar că CT și RMN (în primul rând RMN) oferă cele mai detaliate informații structurale cu privire la cauda equina, inclusiv informații despre foramina intervertebrală L7-S1 și rădăcinile nervoase L7.32,38-43. regiunea lombosacrală fără semne clinice asociate și că gradul de compresie a caudei equina observat la imagistică nu se corelează cu prezența bolii sau severitatea acesteia.42,44 Aceasta este una dintre provocările asociate cu diagnosticul stenozei lombo-sacrale.45

Tratament

Tratamentul pacientului cu stenoză lombosacrală degenerativă poate fi nechirurgical sau chirurgical. Deciziile de tratament se bazează în primul rând pe severitatea semnelor clinice, vârsta pacientului și bolile concomitente (neurologice și non-neurologice). Terapia nechirurgicală constă în repaus forțat inițial pentru câteva săptămâni, urmată de o perioadă de plimbări scurte regulate pentru a menține masa musculară. În plus, sunt recomandate medicamente antiinflamatoare (fie medicamente nesteroidiene, fie prednison, nu ambele; vezi cap. 164), analgezice (cum ar fi gabapentina; vezi cap. 126, 166 și 356) și reducerea greutății corporale (vezi cap. 176). boli ortopedice sau sistemice. Un studiu retrospectiv recent a evaluat urmărirea pe termen scurt și lung a 31 de câini tratați medical și a găsit un rezultat de succes în 55% din cazuri (17 din 31 de câini).46 Steroizii epidurali sunt o abordare terapeutică populară la persoanele pentru herniile de disc lombare și lombo-sacrale care comprimă rădăcinile nervoase. injecții și a constatat un rezultat îmbunătățit la 79% dintre câini.48

Tratamentul chirurgical este ales atunci când semnele pacientului sunt severe sau refractare la managementul medical. Intervenția chirurgicală constă, de obicei, într-o laminectomie dorsală peste interspațiul L7-S1, adesea combinată cu îndepărtarea țesutului moale hipertrofiat. Extinderea laterală a decompresiei (facetectomie) poate fi necesară în funcție de leziune. Stabilizarea poate fi, de asemenea, necesară în unele cazuri. În cazurile de stenoză foraminală lateralizată, spre deosebire de stenoza canalului vertebral, poate fi necesară efectuarea de foraminotomie (extinderea chirurgicală a foramenului).49 Prognosticul pentru recuperarea funcțională din această tulburare este în general bun până la excelent cu intervenția chirurgicală. Rezultatele de succes după intervenția chirurgicală variază de la 66,7% la 95% din cazuri.50-52 Tratamentul chirurgical este mai puțin reușit la câinii cu incontinență fecală sau urinară, cu un raport indicând eșecul rezolvării incontinenței în 55% până la 87% din cazuri.29,33,50-52.

Chisturi sinoviale extradurale

Etiologie și patogeneză

Chisturile sinoviale extradurale (ESC) sau chisturile extradurale intraspinale sunt chisturi care provin din țesutul articulației periarticulare. Ele pot fi împărțite în două tipuri de chisturi: chisturi sinoviale și chisturi ganglionare. Chisturile sinoviale au o căptușeală sinovială care conține lichid, iar chisturile ganglionare conțin material mixoid fără căptușeală specifică. Acestea sunt diferențe patologice care pot reflecta într-adevăr diferite stadii ale aceleiași boli.53 Având în vedere că ambele tipuri de chisturi apar în imediata apropiere a articulațiilor intervertebrale, termenul de chisturi juxtafacete a fost inventat pentru a cuprinde ambele chisturi.53 Fiziopatologia acestor chisturi nu este bine stabilită. Se crede că degenerarea articulației zigapofizare (modificări osteoartritice) determină proeminența membranei sinoviale prin defecte ale capsulei articulare. Proeminența membranei sinoviale va determina formarea unei cavități para-articulare umplute cu lichid sinovial, ceea ce duce la compresii extradurale.53,54 Alte mecanisme propuse sunt proliferarea celulelor mezenchimale pluripotente, degenerarea mixoidă cu formare de chisturi în țesutul de colagen și creșterea producției de acid hialuronic de către Unele fibroblaste afectate de câine54 cu fibroblaste afectate54. vertebre de tranziție, iar acesta poate fi un factor de risc.55

Constatări clinice

Semnele clinice ale chisturilor sinoviale vor reflecta localizarea acestora in coloana vertebrala, cele mai frecvente doua localizari fiind regiunile lombo-sacrala si cervicala. Semnele clinice ale chisturilor cervicale sunt cele ale unei mielopatii cervicale cu ataxie proprioceptivă și tetrapareză, în timp ce șchiopătarea sau slăbiciunea membrelor pelvine, cu sau fără durere la palpare, pot fi observate la chisturile lombo-sacrale54,55.

Diagnostic

Majoritatea câinilor raportați cu chisturi sinoviale lombare lombosacrale/caudale au fost câini de rasă mare, de vârstă mijlocie sau mai în vârstă (vârsta medie 8 ani).53 Chisturile sinoviale cervicale sunt relativ frecvente în asociere cu forma osoasă a CSM la câinii tineri, de rasă gigantică. CSM.3,56,57

Diagnosticul chisturilor sinoviale se face cel mai bine cu RMN (Figura 266-3). La oameni, se raportează că RMN-ul are o sensibilitate de 90% pentru diagnosticul de ESC, comparativ cu 70% cu CT.58 Atât ferestrele pentru țesuturi moi, cât și pentru oase trebuie utilizate pentru a crește acuratețea CT pentru a detecta aceste chisturi. RMN-ul la câini dezvăluie chisturile ca mase extradurale bine circumscrise pe una sau ambele părți ale canalului vertebral. Ele sunt hiperintense în imaginile ponderate T2, cu caracteristici variabile pe imaginile ponderate Tl.55,56,59 Modificările radiografice sunt nespecifice și vor indica doar boala articulară degenerativă în locurile afectate. Modificările mielografice pot fi sugestive, dar nu sunt diagnostice. Modificările în proiecția laterală sunt compresii extradurale dorsale, iar în vedere ventrodorsală, compresii axiale uni sau bilaterale.54 Lichidul cefalorahidian (LCR) dezvăluie de obicei disociere albuminocitologică, dar poate fi observată și pleocitoză mononucleară ușoară53,54.

FIGURA 266-3 Chist sinovial extradural la un mare danez cu forma osoasă de spondilomielopatie cervicală (săgeată).

Tratament

Tratamentul acestor chisturi este de obicei chirurgical, de multe ori făcut în același timp cu intervenția chirurgicală decompresivă (laminectomie dorsală) pentru CSM sau stenoza lombo-sacrală degenerativă. La om, totuși, multe dintre aceste chisturi sunt asimptomatice și, în multe cazuri, pot fi constatări incidentale.60 Același lucru poate fi valabil și pentru câini. Prin urmare, se recomandă inițial încercarea de management medical cu restricție de activitate și antiinflamatoare. Toate cazurile raportate de tratament chirurgical al chisturilor sinoviale au avut rezultate pozitive.53

Diverticuli arahnoizi spinali (chisturi)

Etiologie și patogeneză

Diverticulii arahnoizi spinali sunt dilatații focale ale spațiului subarahnoidian, care pot duce la o mielopatie progresivă, compresivă. Acești diverticuli au fost numiți anterior chisturi arahnoidiene, dar aceasta este o denumire greșită deoarece nu sunt cavități acoperite epiteliale închise.53,61,62 Au mai fost denumiți chisturi intra-arahnoidiene sau subarahnoidiene, chisturi meningiene, chisturi leptomeningiene și pseudochisturi care sunt recunoscute în prezent.63. frecvent cu utilizarea pe scară largă a RMN. La oameni, structurile de tip chist ale meningelor au fost clasificate în trei tipuri, cu tipul III (forme intradurale) care se potrivesc cel mai bine cu diverticulii descriși la câini53,61.

Etiologia acestor chisturi nu este pe deplin înțeleasă. Un raport recent a indicat o predispoziție genetică la pugs.62 Se pare că o etiologie congenitală este probabilă în cazurile observate la câinii tineri. Alte cauze propuse sunt prezența unor boli concomitente. O serie de cazuri mare, recentă, a indicat că 21,3% dintre câini aveau boli concomitente (de exemplu, boala discului intervertebral, malformații vertebrale, mielită) în imediata apropiere a diverticulilor, ceea ce ar fi putut influența dezvoltarea acestora.66

Două studii recente au analizat 215 cazuri de diverticuli arahnoizi.53,66 Aceste studii au arătat că aproximativ 55% dintre acești diverticuli apar în regiunea cervicală, în timp ce 45% sunt observate în regiunea toraco-lombară. Cele mai frecvente situri specifice au fost C2 și C3 și T9 până la T13. Câinii de talie mare au o predilecție pentru diverticuli cervicali, în timp ce câinii de talie mică au tendința de a avea diverticuli toraco-lombari.53,66 Aproximativ 88% din diverticuli par să fie localizați în partea dorsală a măduvei spinării, 8% în regiunea ventrală, iar restul în regiunile laterale sau circumferențiale.

Semne clinice

Semnele clinice reflectă localizarea mielopatiei. Această boală se caracterizează în primul rând prin ataxie proprioceptivă cu diferite grade de tetrapareză sau parapareză, fără dureri evidente ale coloanei vertebrale. Unii câini cu diverticuli cervicali vor prezenta semne mai severe la nivelul membrelor toracice, sugerând o leziune intramedulară. O trăsătură comună este mersul sever spastic la nivelul membrelor toracice, dând aspectul de „pseudo-hipermetrie”.67 Hiperpatia spinală nu este un semn proeminent, dar a fost raportată la 18,9% dintre câini într-o serie mare de cazuri (deși o bună proporție de câini au avut boli concomitente, făcând astfel dificilă cunoașterea sursei exacte a durerii urinare și au fost raportate aproximativ 86% în fecale). câini, în principal cu diverticuli toraco-lombari.

Diagnostic

Două rase sunt suprareprezentate: Rottweilers și Pugs. Bulldogii francezi sunt, de asemenea, predispuși la diverticuli toraco-lombari. În general, o predispoziție masculină este clară, cu un raport bărbat-femeie variind de la 2:1 la 3:1 în serii mari de cazuri. Vârsta medie a câinilor afectați este de 2,5 ani, variind de la 2,5 luni la 13 ani. Pugs tind să fie afectați la o vârstă mai înaintată (mediana 59 luni).53,66

Mielografia, mielografia CT sau RMN sunt necesare pentru a diagnostica această tulburare (Figura 266-4). Mielografia și CT post-mielografic demonstrează acești diverticuli ca expansiuni în formă de lacrimă pline de contrast ale spațiului subarahnoidian.53,63 De asemenea, poate evidenția un bloc al coloanei de contrast subarahnoidian fără umplerea diverticulilor subarahnoidian. RMN este în general considerată modalitatea imagistică de elecție pentru evaluarea acestor diverticuli, deoarece permite, de asemenea, evaluarea parenchimului măduvei spinării și detectarea comorbidităților, cum ar fi siringohidromielia. Este important să se utilizeze secvențe de mielogramă RM (imagini grele ponderate în T2) pentru a facilita vizualizarea diverticulului.68 Analiza LCR este de obicei normală în majoritatea cazurilor. Aproximativ 20% dintre câini prezintă disociere albuminocitologică și 10% pot prezenta pleocitoză mononucleară ușoară53,63.

FIGURA 266-4 Imagini ale unui câine Rottweiler cu un diverticul arahnoid cervical. A, RMN ponderat sagital T2. B, imagine CT-mielogramă. Rețineți că diverticulul nu are aspectul tipic de lacrimă la RMN (vârf de săgeată albă). Mielografia CT facilitează vizualizarea (punc de săgeată neagră) și confirmarea. (De la Dewey CW, da Costa RC: Ghid practic de neurologie canină și felină, ed 3, Ames, IA, 2015, Wiley.)

Tratament

Managementul medical (de exemplu, terapia cu glucocorticoizi) poate fi încercat inițial. În câteva cazuri, semnele pot fi gestionate pe perioade lungi și boala pare să devină stabilă. Managementul chirurgical este de obicei tratamentul de elecție. Tehnicile chirurgicale descrise au implicat fenestrarea cu durotomie sau durectomie și marsupializarea diverticulului. În cazurile în care poate fi prezentă instabilitate vertebrală, se recomandă stabilizarea. Din datele limitate disponibile, tratamentul chirurgical al chisturilor arahnoide spinale pare să aibă un prognostic bun. Se pare că 65-80% dintre cazuri au rezultate bune.53,65 Nu este clar câți câini au recidivă deoarece urmărirea cazurilor raportate este variabilă, dar se pare că cel puțin 10-20% dintre cazuri au recurența semnelor. Factorii asociați cu un rezultat mai bun au fost vârsta (mai mică de 3 ani) și durata semnelor clinice (mai puțin de 4 luni).65

Spondiloza deformantă

Etiologie și patogeneză

Spondiloza este un proces degenerativ foarte frecvent al coloanei vertebrale, fără semnificație clinică în sine.69 Se caracterizează prin formarea de exostoze sau proliferări osoase în jurul marginilor plăcii terminale vertebrale ventrale (și uneori laterale), care ar putea duce la o punte osoasă între vertebrele adiacente70. un efort de a stabiliza regiunea discului. Osteofitele variază de la pinteni mici la punți osoase prin spațiul discal, lăsând cel puțin o parte a suprafeței ventrale a corpului vertebral neafectată. Un studiu retrospectiv recent pe 2041 de câini a găsit spondiloză la 367 (18,1%) dintre câini.70 Spondiloza afectează în mod obișnuit regiunile toracice, lombare și lombo-sacrale.

Semne clinice

Este foarte tentant să atribuim spondilozei semne ale bolii măduvei spinării, cum ar fi pareza, paralizia sau ataxia proprioceptivă, dar o astfel de asociere nu a fost niciodată documentată (în ciuda prevalenței mari a spondilozei). Un studiu a sugerat că spondiloza poate predispune câinii la boala segmentului adiacent, făcându-i susceptibili la dezvoltarea proeminenței discului intervertebral (tip II) în segmentele craniene sau caudale față de spațiile discale fuzionate.71 Astfel, prezența deficitelor neurologice ar trebui să indice posibilitatea apariției unor boli neurologice concomitente. Singurul semn raportat că apare la câinii de lucru este o reducere a nivelului de activitate secundară flexibilității diminuate a coloanei vertebrale.70 Compresia rădăcinii nervoase (care duce la durere și șchiopătare) a fost documentată la câinii cu hiperostoză scheletică difuză idiopatică. Este posibil să apară rar și în cazurile de spondiloză cu proliferare osoasă lateralizată severă care determină stenoză foraminală intervertebrală.72

Diagnostic

Spondiloza poate fi observată la animalele adulte de diferite dimensiuni și vârste, dar este mai proeminentă la câinii de vârstă mijlocie până la mai în vârstă, de rase mijlocii până la gigantice. Boxerii, Ciobăneștii Germani și Retrieverii cu strat plat par a fi predispuși în primul rând.70,73 Diagnosticul se stabilește pe baza aspectului radiografic al osteofitelor vertebrale care apar de la periferia plăcii terminale, împreună cu plăcile terminale sclerotice, și conservarea porțiunii centrale a corpurilor vertebrale. hiperostoza scheletică idiopatică (DISH). După cum s-a menționat anterior, spondiloza în sine nu provoacă semne neurologice, astfel încât la pacienții cu semne neurologice evidente, se recomandă un diagnostic suplimentar cu mielografie, CT, RMN și LCR pentru a diagnostica definitiv cauza semnelor (vezi cap. 115).

Tratament

Spondiloza nu are semnificație clinică la marea majoritate a câinilor și tratamentul nu este necesar.69 În cazurile în care poate fi documentat că provoacă compresie a rădăcinilor nervoase, poate fi necesar tratamentul cu analgezice precum gabapentina sau decompresia chirurgicală a rădăcinilor nervoase.72

Hiperostoza scheletică idiopatică diseminată (DISH)

Etiologie și patogeneză

DISH este o tulburare sistemică caracterizată prin proliferare fibrocartilaginoasă urmată de osificare endocondrală în țesuturile moi ale scheletului axial și apendicular. Osificarea DISH pare să afecteze o zonă mai degrabă decât structuri anatomice specifice. DISH la câini se caracterizează în principal prin formarea generalizată de os nou, care apare ca osificare curgătoare de-a lungul aspectelor ventrale și laterale ale coloanei vertebrale.70

Inițial considerată a fi o afecțiune rară, un raport recent a descris DISH la 78 de câini (3,8% din 20.141 de câini). Dintre acești 78 de câini, 53 (67,9%) au avut și spondiloză. Localizările cele mai frecvente pentru DISH au fost regiunile vertebrale T6-T10 și L2-L6.70

Semne clinice

Similar cu spondiloza, DISH este de obicei o descoperire radiografică cu o semnificație clinică mică. Poate cauza rigiditate a coloanei vertebrale și performanță limitată la câinii de lucru.70 Poate fi observată durerea coloanei vertebrale, deși este probabil destul de neobișnuită. S-a dovedit că provoacă stenoză foraminală care duce la durere și șchiopătură a membrelor pelvine (semnătura rădăcinii nervoase).72 Deoarece DISH poate predispune câinii la boala segmentului adiacent, orice câine cu deficite neurologice clare ar trebui investigat în detaliu.67

Diagnostic

DISH este observat în principal la câinii de rasă mare (vârsta medie 8 ani), boxerii fiind suprareprezentați. Aspectul radiografic caracteristic este osificarea „curgătoare” în primul rând la nivelul ventrolateral al coloanei vertebrale, extinzându-se pe cel puțin patru vertebre învecinate (Figura 266-5).70,74 Proliferarea osoasă nu invadează canalul vertebral și ca atare nu provoacă compresia măduvei sau deficite neurologice. Poate exista și osificarea dorsală a ligamentelor interspinoase, care ar putea fi destul de extinsă.75,76 Este important să se diferențieze DISH de spondiloza deformantă.70 Leziunile spondilozei de obicei economisesc cel puțin o parte din suprafețele ventrale ale corpurilor vertebrale adiacente și aceasta este cea mai importantă diferență radiografică cu DISH.

Un studiu RMN a evidențiat că intensitatea semnalului leziunilor osoase proliferative este de intensitate egală cu cea a măduvei osoase vertebrale (în ambele secvențe ponderate T1 și T2). În schimb, la câinii cu spondiloză, semnalul de la osteofite a fost hipointens în comparație cu semnalul măduvei osoase atât pe imaginile ponderate T1 cât și T2.77

Tratament

Similar cu spondiloza, marea majoritate a câinilor cu DISH nu prezintă semne secundare proliferării osoase a bolii. Dacă compresia rădăcinilor nervoase este documentată ca sursă de durere, poate fi necesar un tratament cu analgezice sau decompresia chirurgicală a rădăcinilor nervoase.72

Mielopatie degenerativă

Etiologie și patogeneză

Mielopatia degenerativă este o boală degenerativă care afectează în principal măduva spinării toraco-lombară a câinilor de talie medie până la mare.78,79 A mai fost numită radiculomielopatie degenerativă din cauza implicării rădăcinii nervoase.80

Mecanismele imunologice, inflamatorii, metabolice, nutriționale, oxidative, excitotoxice și genetice au fost explorate ca subiacente patogenezei mielopatiei degenerative (DM).79,81-87 Lipsesc dovezi cauzale definitive pentru majoritatea acestor mecanisme. Un mod de moștenire autozomal incomplet penetrant a fost propus după identificarea unei mutații în gena superoxid dismutază 1 (SOD1) la unii câini afectați.85 Mielopatia degenerativă familială a fost raportată la Boxeri și Rhodesian Ridgebacks.

Mielopatia degenerativă este o axonopatie centrală primară limitată la măduva spinării, care începe în măduva spinării toracice și urcă și coboară de-a lungul măduvei spinării. Degenerarea axonală și a mielinei a măduvei spinării apare în toate funiculele, dar în primul rând în aspectul dorsal al funiculilor laterali și al funiculilor dorsali. Prin urmare, descrierea leziunii este cel mai bine indicată ca o degenerare segmentară a axonului și a mielinei asociate, mai degrabă decât degenerescența Walleriana.88,89.

Semne clinice

Semnele clinice sunt cele ale mielopatiei cronice toracolombare (T3-L3) (Ovideo 266-2). Semnele încep cu ataxie proprioceptivă ușoară și parapareză care progresează lent, ducând la pareză mai severă până când câinii nu sunt ambulatori. Această progresie durează de obicei 6-12 luni la câinii de rasă mare.78,79 Lipsa hiperesteziei spinale este o caracteristică tipică și ajută foarte mult la diagnosticul diferențial cu alte mielopatii compresive care apar la câinii de rasă mare mai în vârstă (cum ar fi proeminența discului intervertebral și neoplazia coloanei vertebrale). Deficitele propioceptive sunt frecvent observate în stadiile incipiente ale bolii. Reflexele spinale la nivelul membrelor pelvine sunt de obicei normale până la hiperreflexive. Reflexele rotuliene scăzute până la absente se găsesc la aproximativ 10%-15% dintre pacienți. Acest lucru nu indică neapărat o leziune a neuronului motor inferior, dar poate reflecta leziuni selective ale rădăcinilor nervoase dorsale (senzoriale) lombare la acești câini. Tonul extensor al acestor câini este întotdeauna crescut în faza anterioară a bolii, ceea ce sugerează că areflexia sau hiporeflexia patelară este o tulburare senzorială, mai degrabă decât o tulburare a neuronului motor inferior. Boala progresează fără încetare, iar dacă câinii sunt ținuți în viață, va progresa pentru a implica regiunile lombare și cervicale ale măduvei spinării, precum și trunchiul cerebral, provocând deficite mai mici ale neuronilor motori, tetrapareză și eventual disfonie și disfagie.

Diagnostic

Mai multe rase mari de câini pot fi afectate de mielopatie degenerativă, dar ciobănesc german și boxeri sunt rasele cel mai frecvent afectate. Vârsta de apariție a semnelor neurologice este de obicei de 5 ani sau mai mult, cu o vârstă medie de 9 ani la rasele de câini mari. Vârsta medie a Pembroke Welsh Corgis afectat a fost de 11,2 ani într-un studiu.84 Se pare că există o predominanță feminină (1,6:1) pentru boala la Corgis, dar nu și la alte rase.79

Diagnosticul se bazează în primul rând pe excluderea altor mielopatii. Imagistica coloanei vertebrale (mielograma, RMN, CT) este de obicei normală, dar unii câini pot avea proeminențe ușoare ale discului concomitent. Clinicianul trebuie apoi să ia în considerare durata semnelor clinice, precum și constatările examenului neurologic pentru a determina semnificația acestor leziuni. RMN-ul este modalitatea imagistică de alegere pentru a se asigura că toate celelalte diferențe sunt excluse, inclusiv leziunile intramedulare, cum ar fi neoplasmele.90 Pacienții cu mielopatie degenerativă au de obicei rezultate normale în LCR sau niveluri crescute de proteine cu un număr normal de celule.84 Un test ADN bazat pe mutația SOD1 este disponibil comercial. Câinii care sunt homozigoți pentru mutație sunt expuși riscului de a dezvolta DM și vor contribui cu un cromozom cu alela mutantă la toți descendenții lor. Heterozigoții sunt purtători de DM care este puțin probabil să dezvolte DM clinic, dar ar putea transmite un cromozom cu alela mutantă la jumătate din descendenții lor.78 Corticosteroizii pot fi utilizați pentru a ajuta la diagnosticul diferențial al acestei boli. Corticosteroizii vor duce în mod obișnuit la îmbunătățirea câinilor cu mielopatii compresive cronice (cum ar fi proeminența discului intervertebral), dar nu vor aduce beneficii câinilor cu mielopatie degenerativă. Această strategie ar putea fi utilă pentru a convinge proprietarii de animale de companie să urmărească imagistica avansată.67

Tratament

Nicio terapie farmacologică nu s-a dovedit a modifica cursul mielopatiei degenerative. Suplimente de vitamine, administrare de glucocorticoizi, acid aminocaproic și N-acetilcisteină au fost toate utilizate, dar niciunul dintre aceste medicamente nu a prezentat efecte benefice.91 Singurul tratament care s-a dovedit că modifică cursul pe termen lung al bolii este kinetoterapie (vezi cap. 355).92 Într-un studiu retrospectiv, câinii suspectați, incluzând terapie fizică degenerativă și suspectată, mi-au confirmat terapie fizică degenerativă. mersul pe jos, amplitudinea pasivă de mișcare a membrelor pelvine, masajul membrului pelvin și al mușchilor paraspinali și hidroterapie. Câinii care au fost tratați cu un regim de kinetoterapie mai intens au avut un timp mediu de supraviețuire de 255 de zile, în comparație cu câinii care au primit un regim moderat (130 de zile) sau fără kinetoterapie (55 de zile).92 Prognosticul pe termen lung este prost, iar majoritatea câinilor sunt eutanasiați din cauza disfuncției severe ale membrelor pelvine în 6-12 luni. În studiul Pembroke Welsh Corgis, timpul mediu de la diagnostic până la deces a fost de 1,25 ani.93

Etiologia și patogenia bolii discului intervertebral (IVDD).

Discurile intervertebrale sunt interpuse în fiecare spațiu intervertebral (cu excepția dintre C1 și C2), unind corpurile vertebrelor adiacente.94,95 Fiecare disc intervertebral este format dintr-un inel fibros laminat exterior (anulus fibrosus) și un centru central, amorf, gelatinos (nucleus pulposus).96 notocorda.95 Rasele condrodistrofice prezintă la o vârstă fragedă colagenare și calcificare progresivă în nucleul pulpos și inelul fibros intern.95 Inelul fibros este format din benzi de fibre paralele care se deplasează oblic de la un corp vertebral la altul. Ele oferă un mijloc de transmitere a tensiunilor și deformațiilor care sunt cerute de toate mișcările laterale și în sus.96

Degenerarea sau boala discului intervertebral duce la extrudarea sau protruzia (ambele denumite hernie) a materialului discului în canalul rahidian, ducând la semne clinice datorate compresiei și/sau contuziei măduvei spinării. precum Hansen tip I și tip II.99 Tip I IVDD este hernia nucleului pulpos prin fibrele inelare și extrudarea materialului nuclear în canalul spinal. Este de obicei asociat cu degenerarea discului condroid, dar uneori o extrudare a nucleului pulpos hidratat poate fi responsabilă pentru disfuncția măduvei spinării.100,101 Discul se extrudează prin inelul dorsal provocând compresie ventrală, ventrolaterală sau circumferențială a măduvei spinării. Tipul I IVDD afectează de obicei rasele condrodistrofice și are un debut acut. Cu toate acestea, rasele mari de câini non-condrodistrofici, cum ar fi Doberman Pinscher și Labrador Retriever, pot fi, de asemenea, afectate,102 în special atunci când sunt ulterioare unui traumatism.103. Malformațiile vertebrale congenitale duc la degenerarea timpurie a discurilor intervertebrale adiacente104, deși boala clinică a discului la aceste locuri poate să nu fie la fel de comună ca și în alte părți ale coloanelor spinale, miniaturizarea și supragreutatea spinării105. de asemenea, crește riscul de IVDD de tip I.106 Hansen tip II IVDD este o proeminență inelară cauzată de deplasarea materialului nuclear central și este frecvent asociată cu degenerarea discului fibrom. Inelul fibros iese lent în canalul rahidian pentru a provoca compresia măduvei spinării. Compresia cronică poate duce la ischemie focală și alte tulburări microvasculare ale măduvei spinării. Tipul II IVDD apare de obicei în punctele mobile ale coloanei vertebrale și este mai frecvent la rasele de câini mai în vârstă, non-condrodistrofice. Nu este neobișnuit să identificați mai multe spații de disc afectate. Instabilitatea cronică a coloanei vertebrale poate fi o predispoziție de bază la IVDD de tip II.

Boala discului cervical

Constatări clinice

Majoritatea câinilor cu boală a discului cervical, care reprezintă 14% până la 25% din tulburările discului intervertebral la câini,107,108 au mai degrabă extruziunea discului decât proeminența.109 Condrodistrofoidele și alte rase mici sunt la cel mai mare risc. Dachshunds, Toy Puddles și Beagles au fost documentate pentru a reprezenta majoritatea cazurilor110; totuși, câinii de talie mare, cum ar fi Labrador Retriever, Dalmați și Dobermani, pot fi afectați cu extruzii de disc cervical, reprezentând până la 24% din toate cazurile.94,109,111,112 Cei mai mulți câini afectați au vârsta cuprinsă între 4 și 8 ani când prezintă semne clinice cu o vârstă medie cuprinsă între 86,63 ani; este extrem de rar ca câinii cu vârsta mai mică de 2 ani să fie afectați.109-113 Masculii și femelele sunt afectați uniform.110 Când câinii de talie mare sunt afectați de boală acută sau cronică a discului cervical, trebuie întotdeauna luată în considerare o malformație și/sau instabilitate concomitentă subiacentă ca parte a sindromului CSM (vezi secțiunea CSM). Majoritatea cazurilor de boală a discului cervical la câinii condrodistrofoizi apar la nivelul coloanei cervicale craniene, 80% afectând spațiile C2-C4 și 44%-59% afectând doar C2-C3107,108; cu toate acestea, majoritatea câinilor de rasă mare sunt afectați la nivelul spațiului discului intervertebral C6-C7 și majoritatea proeminențelor versus extruziilor sunt localizate mai caudal.109,113.

Aproximativ 45% dintre câinii cu extruziune a discului cervical vor avea un debut acut al semnelor, cu 55% experimentând un debut mai lent al semnelor, indiferent dacă câinii sunt mari non-condrodistrofoizi sau rase mici. în general.109,114 Durerea de gât, evidentă din postura animalului sau de la palparea coloanei vertebrale și a mușchilor gâtului, poate fi extremă, neîncetată și refractară la medicație, ceea ce aparent este mai puțin probabil în cazul extrudărilor hidratate ale nucleului pulpos decât în cazul altor boli legate de disc. 2250% din câini.108,114 Deficitele neurologice pot fi limitate la un membru toracic sau animalul poate prezenta hemipareză, tetrapareză sau chiar tetraplegie cu hipoventilație. Tetrapareza ambulatorie este observată la până la 42% dintre câini și 11-22% prezintă tetrapareză non-ambulatorie.109,114,115 Tetraplegia este mai puțin frecventă și a fost descrisă în 2-7% din cazuri.109 Deficitele neurologice sunt mai frecvente cu leziuni la nivelul C4-C5 până la C6-C7 inclusiv canalul vertebral, care poate reflecta nivelul mai mare al canalului vertebral, inclusiv în spațiul C6-C7. comparativ cu mai caudal.116 Reducerea sau pierderea reflexelor membrelor toracice implică de obicei o leziune a măduvei C6-T2; cu toate acestea, 36% dintre câinii cu reflexe ale membrelor toracice reduse până la absente au de fapt o leziune a măduvei spinării C1-C5.112

Diagnostic

Radiografiile de sondaj pot ajuta la excluderea discospondilitei, neoplaziei și malformațiilor anatomice, care pot fi considerate având în vedere semnele clinice.117 Deși semnele radiografice precum îngustarea spațiului discului intervertebral și deplasarea dorsală a materialului discului mineralizat pot fi foarte sugestive pentru extruziunea discului, mielografia, CT sau RMN este esențială pentru o rată de identificare corectă11. a locului(elor) de extrudare a discului cu radiografie este de 35%.117 Analiza LCR trebuie luată în considerare pentru a exclude boala inflamatorie (vezi cap. 115). Deviația coloanei ventrale de contrast este cea mai frecventă constatare mielografică a bolii discului cervical; Vederile oblice pot ajuta la localizările lateralizate sau foraminale.118,119 CT efectuată după mielografie poate oferi informații mai detaliate despre localizarea leziunii compresive (Figura 266-6), în special pentru discurile lateralizate și discurile intradurale.120,121 RMN-ul este cea mai bună metodă de evaluare a coloanei vertebrale cervicale și oferă o metodă sigură și non-vasală pentru obținerea de imagini cu rezoluție înaltă (figura 266-6). 266-6).122,123 Această modalitate de imagistică poate oferi informații detaliate despre structura discurilor intervertebrale și a măduvei spinării și poate ajuta la prognostic.124,125.

FIGURA 266-6 A, Scanare CT sagitală reconstruită post-mielografie a măduvei spinării cervicale a unui câine cu durere acută de gât. Coloana de contrast ventrală este

subțiată și deviată dorsal peste spațiul discal C3-C4 (săgeată) din cauza extrudării discului (boală de tip I). B, Imaginea CT-mielografică transversală la nivelul spațiului discal C3-C4 confirmă compresia cordonului ventral. C, RMN sagital ponderat T2 al măduvei spinării cervicale a unui câine cu tetrapareză acută. Compresia cordonului ventral poate fi identificată deasupra spațiului discal C4-C5 datorită unei leziuni hiperintense (săgeată). D, Un RMN transversal T2-ponderat la spațiul discal C4-C5 confirmă faptul că cordonul este comprimat ventral de o structură hiperintensă, care este compatibilă cu extrudarea acută a nucleului pulpos hidratat.

Tratament

Odihna strictă în cușcă timp de 4-6 săptămâni este cel mai important aspect al unei abordări conservatoare a bolii discului cervical. Acest lucru poate fi urmat de exerciții treptate limitate și graduale în cursul lunii următoare, folosind un ham pentru corp, mai degrabă decât un guler și o lesă. Perioada prelungită de repaus permite rezolvarea inflamației și stabilizarea discului rupt prin fibroză, prevenind hernia ulterioară.94 Utilizarea medicamentelor antiinflamatoare precum corticosteroizi sau analgezice nesteroidiene poate fi recomandată timp de câteva zile pentru a însoți restul (vezi cap. 164). Medicamentele analgezice pot fi necesare la unii câini în plus sau în locul medicamentelor antiinflamatoare (vezi cap. 126, 166 și 356). Utilizarea acupuncturii la câinii cu boală de disc cervical a fost descrisă și a fost raportată a fi asociată cu o recuperare inițială în 69% din cazuri (vezi cap. 356).126 Relaxantele musculare precum diazepamul și metocarbamolul sunt medicamente adjuvante utile la câinii cu dureri de gât legate de boala de disc. Semnele de implicare a rădăcinii nervoase, cum ar fi semnătura rădăcinii nervoase sau hernia foraminală identificată la imagistica avansată, pot fi tratate cu gabapentin (1020 mg/kg PO la 8 ore). Au fost raportate rate de recurență de 33-36% sau mai mult cu abordări conservatoare.126-128 Un studiu care evaluează 88 de câini cu hernie de disc intervertebrală cervicală prezumtivă gestionată conservator a constatat că 49% din cazuri au avut un rezultat de succes, 33% au recidivat și 18% au avut eșec terapeutic de durată și mai multe succese neurologice severe. gestionat conservator, precum este cazul bolii discale toraco-lombare.128

Decizia de a trata chirurgical se bazează adesea pe mai mulți factori. Criteriile pertinente includ severitatea neurologică, cronicitatea, dacă semnele reprezintă o recidivă, răspunsul la tratamentul medical, sănătatea sistemică a pacientului și finanțele proprietarului. Pacienții simptomatici pot fi împărțiți în trei grupe: grupa I, primul episod implicând doar dureri de gât; grupa II, numai episoade repetate de dureri de gât; și grupa III, dureri de gât și deficite neurologice concomitente.94 Terapia medicală poate fi adesea recomandată pentru câinii din grupa I. Decompresia chirurgicală este cea mai potrivită pentru câinii din grupa II și este necesară pentru câinii din grupa III.

Atunci când este tratat numai cu decompresie ventrală, recuperarea completă este observată la până la 90% dintre câini la 1 lună și 98% dintre câini la 12 luni după intervenție chirurgicală. leziunile pot necesita o procedură de stabilizare.129 Rata de recidivă după intervenția chirurgicală pentru boala discului cervical a fost sugerată a fi de aproximativ 5 până la 10%, cu un timp mediu până la recidivă fiind de 91 de zile pentru toți câinii. Au fost raportate mai multe evenimente adverse semnificative la până la 10% dintre câinii supuși unei intervenții chirurgicale în slotul ventral, care includ deteriorarea stării neurologice, dificultăți respiratorii, hemoragie intraoperatorie și durere persistentă.130

Boala discului toraco-lombar

Constatări clinice

Hansen tip I IVDD apare cel mai frecvent în regiunea toraco-lombară a raselor condrodistrofice. Joncțiunea toraco-lombară (T12-T13 până la L1-L2) reprezintă cea mai mare incidență a tuturor leziunilor de disc.131 Incidența IVDD toraco-lombară scade progresiv de la T12-T13 caudal. Cel mai frecvent loc pentru Hansen tip I IVDD la rasele mari, non-condrodistrofice este interspațiul dintre L1 și L2102; totuși, câinii ciobănesc german în special pot fi afectați de discurile între T1-T5.132,133 Debutul semnelor neurologice poate fi peracut (<1 oră), acut (<24 ore) sau gradual (>24 ore). Câinii care prezintă extruzii discului toraco-lombar peracut sau acut pot manifesta semne clinice de șoc spinal sau posturi Schiff-Sherrington.131 Acestea indică leziuni acute și severe ale măduvei spinării, dar nu determină prognosticul. Gradul de disfuncție neurologică este variabil și afectează prognosticul. Semnele clinice variază de la hiperestezie spinală doar la paraplegie cu sau fără percepția durerii. Rata de incidență a mielomalaciei focale și ascendente/descrescătoare a fost raportată a fi de până la 10% la câinii cu IVDD toraco-lombară acută și pierderea nocicepției131,134'135; riscul de a dezvolta această afecțiune poate fi mai mare la anumite rase, cum ar fi buldogii francezi.105 Funcția de disfuncție neurologică severă nu este, de asemenea, un scenariu neobișnuit cu extruzii acute necompresive ale nucleului pulpos (Hansen tip III IVDD, extruziune a discului traumatic, extrudare a discului de mare viteză și volum mic) în care spațiul epinucleu poate pătrunde complet de-a lungul duramei sau s-ar extinde în spațiul epinucleului. mater (Figura 266-7).136,137 Extrudarea discului intervertebral semnificativă din punct de vedere clinic a fost raportată la pisici cu vârsta sub 5 ani, dar este mai frecventă la pisicile de vârstă mijlocie până la mai în vârstă. zona lombara. Debutul IVDD de tip I la pisici este de obicei acut.138

FIGURA 266-7 A, O radiografie laterală a coloanei vertebrale lombare a unui câine care prezintă parapareză. Spațiul discului L6-L7 (săgeata) este îngustat în comparație cu spațiile discului adiacente. În plus, discul apare calcificat in situ și există opacitate în foramenul intervertebral. Toate aceste caracteristici sunt compatibile cu extrudarea discului intervertebral la acest loc. B, A RMN sagital ponderat T2 al coloanei vertebrale toraco-lombare a unui câine cu durere de spate acută și

parapareză. Există o spondiloză moderată a corpului vertebral ventral la L1-L2 (vârful săgeții). În plus, există o ușoară deviație ventrală a măduvei spinării la T13-L1 (săgeată), care nu este convingătoare pentru o leziune care ar necesita intervenție chirurgicală. Cu toate acestea, compresia laterală marcată a cordonului poate fi observată în acest loc (săgeată) pe RMN-ul transversal T2-ponderat (C), care s-a datorat unei extruzii acute a discului. D, RMN sagital ponderat T2 al coloanei vertebrale toracolombare a unui câine de rasă mare cu parapareză ușoară și ataxie. Deviația cordonului ventral poate fi identificată la T12-T13 datorită proeminenței inelare compatibile cu o leziune de disc de tip II. Deviația ușoară a cordonului poate fi observată pe RMN-ul transversal T2 ponderat (E), datorită proeminenței inelare ventrolaterale (săgeată). În (F) un RMN sagital ponderat T2 al unui câine de rasă mare cu paralizie acută dezvăluie din nou o leziune ușoară ventrală a cordonului la L2-L3 (săgeată) care pare a fi similară cu Figura 266-2, D. Cu toate acestea, la imagistica transversală ponderată în T2 la acest loc (G), semnalul anormal este prezent în interiorul săgeții epidurale și ritmul heterogen (săgeată) este hiperintens. Leziunea din interiorul cordonului s-a datorat unei extruzii acute a nucleului necompresiv, adesea asociată cu traumatisme.

Diagnostic

Diagnosticul inițial al IVDD toraco-lombară se obține din semnalizare, istoric și examen neurologic. Radiografia coloanei vertebrale poate ajuta la determinarea diagnosticului și a locului extrudării discului toraco-lombar dacă semnele radiografice sunt bine definite și în concordanță cu localizarea neuroanatomică (vezi Figura 266-7).140,141 Studiile efectuate la câini cu IVDD toraco-lombară confirmată chirurgical au arătat că la identificarea locului de extrudare a discului, studiul a avut o acuratețe de 68-27; dar precizia procentuală a fost mai mare cu mielografie.131 Localizarea longitudinală a leziunii prin mielografie pentru IVDD toraco-lombară variază ca precizie de la 40% la 97%, dar este de obicei aproape de 90%.131 CT sau RMN sunt utilizate singure sau ca adjuvant la mielografie pentru a delimita mai complet lateralizarea discului extrudat și s-a demonstrat că materialul extrudat este mai mult. precis decât mielografia la identificarea locului major al herniei de disc și are avantajul de a fi un test mai rapid cu mai puține efecte secundare decât mielografia.142,143 Materialul discului mineralizat și hemoragia acută pot fi identificate în canalul vertebral folosind CT fără contrast. Materialul de disc extrudat acut este de obicei recunoscut ca o masă extradurală hiper-atenuantă heterogenă care comprimă măduva spinării,144,145, iar materialul de disc extrudat cronic are un aspect de hiperatenuare mai omogen. RMN oferă o tehnică mai sensibilă în recunoașterea patologiei măduvei spinării, de exemplu, edem și hemoragie și delimitarea tridimensională a compresiei măduvei spinării, permițând o abordare chirurgicală precisă și determinarea gradului de decompresie chirurgicală necesară (vezi Figura 2667). pulposus pe imaginile ponderate T2 și pentru determinarea localizării și extinderii materialului discului extrudat în spațiul epidural.147,148 RMN-ul s-a dovedit, de asemenea, a fi superior pentru evaluarea IVDD recurente.149

Tratament

Indicațiile pentru tratamentul nechirurgical al IVDD toraco-lombară includ doar un incident pentru prima dată de durere spinală, parapareză ușoară până la moderată și constrângerile financiare ale clientului. Acesta din urmă este singurul motiv pentru tratamentul nechirurgical al unui pacient în decubit, care ar trebui să fie întotdeauna considerat un candidat chirurgical. Câinii pot fi gestionați cu odihnă strictă în cușcă timp de 4-6 săptămâni, combinată cu ameliorarea durerii, folosind medicamente antiinflamatoare, opioide și relaxante musculare (vezi cap. 356). Acupunctura a fost, de asemenea, susținută ca tratament pentru gestionarea durerii. Câinii trebuie monitorizați îndeaproape pentru deteriorarea stării neurologice. Dacă durerea persistă sau starea neurologică se agravează, se recomandă managementul chirurgical. Studiile au arătat că ratele de recuperare la câinii care nu sunt ambulatorii sunt mai mici și ratele de recurență mai mari în urma tratamentului conservator decât chirurgical. Ratele de succes pentru managementul conservator al câinilor ambulatori cu doar durere sau pareză ușoară variază de la 82% la 100%.131 Studii retrospective mai recente ale câinilor tratați conservator cu boală de disc toraco-lombară au documentat rate de recurență de 30% până la 50% la câinii cu status ambulator minim afectat.131,150. gestionat conservator apare de obicei în decurs de 6 luni până la 1 an de la debutul semnelor clinice inițiale. Indicațiile pentru managementul chirurgical al IVDD toraco-lombară includ durerea coloanei vertebrale sau pareza care nu răspunde la terapia medicală, recurența sau progresia semnelor clinice, paraplegia cu percepția intactă a durerii și paraplegia fără percepția durerii timp de <24-48 de ore. Pierderea prelungită a percepției durerii (> 48 de ore) are un prognostic prost și proprietarii ar trebui să fie conștienți de acest lucru înainte de operație. Intervenția chirurgicală include decompresia măduvei spinării prin îndepărtarea materialului de disc extrudat. Diferențele în ratele de recuperare ale câinilor non-ambulatori variază în funcție de severitatea disfuncției neurologice (gradul neurologic), intervalul de timp de la semnele clinice inițiale până la intervenție chirurgicală și viteza de apariție a semnelor.131 La câinii ambulatori, un grad crescând de deficit preoperator este asociat semnificativ cu timpi mai mari de recuperare sau administrarea de corticosteroizi prelungiți15. succinatul de sodiu pare să nu îmbunătățească rezultatul la câinii supuși unei intervenții chirurgicale pentru extruziunea discului intervertebral, dar în schimb a fost asociat cu o prevalență mai mare a complicațiilor gastrointestinale și ale tractului urinar, creșterea spitalizării și cheltuielile proprietarului.97,150 Percepția durerii este considerată cel mai important indicator de prognostic pentru o recuperare funcțională. În general, majoritatea câinilor cu percepția intactă a durerii au un prognostic excelent, în special dacă sunt tratați chirurgical.152 Câinii cu pierderea percepției durerii cu mai mult de 24-48 de ore înainte de operație au un prognostic mai prost pentru revenirea funcției. Un studiu pe 87 de câini cu pierderea percepției durerii profunde a raportat că 58% dintre animale și-au recăpătat percepția durerii profunde și capacitatea de a merge.134 În general, prognosticul este slab dacă percepția durerii nu revine în decurs de 2 până la 4 săptămâni de la intervenția chirurgicală. entitate clinică cu rate de incidență raportate de la 2% la 42%.131 Timpul pentru recidivă apare de obicei între 1 lună şi 2 ani după intervenţie chirurgicală. Recurența semnelor clinice în decurs de 1 lună după intervenție chirurgicală este probabil legată de spațiul herniat de disc original; recidiva ulterioară de mai mult de 1 lună după intervenție chirurgicală este cauzată de o hernie de disc la un loc diferit de extrudarea inițială.131

Instabilitatea atlantoaxiala

Etiologie și patogeneză

Instabilitatea articulației atlantoaxiale (AA) duce la compresia și comoția maduvei cervicale rezultate din deplasarea vertebrelor (subluxație) în canalul vertebral153; subluxația atlantoaxială rezultă dintr-o anomalie ligamentară și/sau osoasă între atlas (prima vertebră cervicală) și axă (a doua vertebră cervicală). Axa are o proiecție cranioventrală peglilike numită dens sau proces odontoid. Bârlogul se află în foramenul vertebral al atlasului, ținut în jos de ligamentul transvers, care împiedică mișcarea acestuia în canalul spinal, dar permite totuși mișcarea de rotație. Debitul este atașat de foramen magnum prin ligamentul apical și de condilii occipitali prin ligamentele alare bilaterale. Există, de asemenea, un ligament atlantoaxial dorsal care unește arcul dorsal al atlasului și coloana vertebrală craniodorsală a axei.

Subluxația atlantoaxială a fost raportată pentru prima dată la câini în 1967.154 De atunci, mai multe deformări congenitale și de dezvoltare ale articulației AA au fost documentate care cauzează instabilitate a coloanei vertebrale predispunând la subluxație AA, în special la câinii tineri de rase mici. sau aplazie (46% din câini), angulație dorsală și separare a vizuinelor, precum și absența ligamentului transvers.155,156,159,160 Orice anomalie a vizuinelor va predispune la instabilitatea articulației AA datorită rolului său important în stabilitatea normală a acestei articulații; cu toate acestea, până la aproximativ 24% dintre câinii cu subluxație AA vor avea o vizuină normală.160

Rasele mici de câini, inclusiv Yorkshire Terrier, Chihuahua, Pudeli miniaturali, Pomeranii și Pechinezi sunt cel mai adesea afectate de anomaliile congenitale și de dezvoltare care predispun la instabilitate AA și la subluxație potențială. Cu toate acestea, subluxația atlantoaxială datorată anomaliilor vertebrale congenitale a fost raportată și la câinii de talie mare.163,164 Subluxația atlantoaxială datorată anomaliilor vertebrale congenitale la pisici este foarte rară.165-167 Subluxația traumatică AA poate apărea la orice rasă și vârstă de câine. Subluxația traumatică AA rezultă din supraflexia forțată a capului, care poate rupe ligamentele sau poate provoca o fractură a densului sau a arcului dorsal al axului.159 Poate fi necesar un impact considerabil pentru a provoca astfel de leziuni într-o articulație normală AA și de atâtea ori chiar luxațiile traumatice AA sunt asociate cu un defect congenital subiacent și instabilitatea articulației.

Constatări clinice

Durerea de gât este cel mai frecvent semn asociat cu subluxația AA, fiind observată la majoritatea câinilor cu leziuni traumatice și 30-60% dintre câinii cu leziuni congenitale.159,160,162,168 Deficitele neurologice asociate (vezi cap. 259) sunt determinate de gradul de afectare prezent în măduva spinării și în urma compresiunii reziduale atât în urma comoției cerebrale. Deficitele neurologice pot varia de la anomalii ușoare ale reacțiilor posturale (56%) până la tetraplegie (10%); în ansamblu, disfuncția mersului a fost raportată la până la 94% dintre câini.160,168,169 Aceste deficite pot apărea asimetrice în plus față de apariția mai grave fie la nivelul membrelor pelvine, fie la nivelul membrelor toracice. În cazurile rare care se prezintă cu tetraplegie, este posibilă progresia semnelor clinice către o stare de compromis respirator clinic și chiar stop.159.

Diagnostic

Subluxația atlantoaxială poate fi diagnosticată din radiografiile de sondaj ale coloanei cervicale, deși trebuie să se acorde o atenție extremă atunci când se imobilizează și se mută câinii la care este suspectată această boală. La radiografiile laterale se poate observa un spațiu crescut între lamina dorsală a atlasului și procesul spinos dorsal al axului (Figura 266-8).153 În cazurile severe, defectarea corpurilor atlasului și axului este clar vizibilă. Prezența și dimensiunea bârlogurilor pot fi evaluate cel mai precis pe vederile ventrodorsale; acest lucru poate fi evaluat bine și pe radiografiile oblice.170 Aceste vederi sunt preferabile vederilor cu gura deschisă, care pun pacientul la un risc sever de traumatism măduvei spinării. Dacă nu există dovezi de subluxație pe vederile laterale, gâtul poate fi flectat cu atenție pentru a vedea dacă există instabilitate (trebuie evaluat spațiul dintre lamina dorsală a atlasului și procesul spinos dorsal al axului). Este de preferat să se facă acest lucru cu fluoroscopie, astfel încât mișcarea să poată fi monitorizată pentru a preveni subluxația iatrogenă accidentală; acest lucru poate oferi un diagnostic rapid la un câine conștient. CT și RMN pot adăuga informații vitale, care ajută la luarea deciziilor cu privire la tratamentul pacientului individual.171-173 CT poate ajuta la identificarea conformației dens, prezența dens sau fracturi vertebrale și plasarea implantului chirurgical.171,173 Reconstrucția CT tridimensională a articulației AA poate adăuga un nivel suplimentar de înțelegere la diagnostic care poate ajuta la luarea deciziilor chirurgicale. Un RMN poate oferi informații suplimentare cu privire la patologia măduvei spinării, cum ar fi hemoragia sau edemul și siringohidromielia, care ar putea fi importante pentru prognostic (vezi Figura 2668) 173,174

ciment de metilmetacrilat.

Tratament

Scopul tratamentului conservator este de a stabiliza articulația AA în timp ce structurile ligamentare se vindecă.161 Tratamentul nechirurgical al subluxației AA, inclusiv izolare strictă în cușcă timp de 6 săptămâni, analgezie și un aparat dentar cervical rigid, a avut succes la unii pacienți; totuși, abordările nechirurgicale sau conservatoare sunt susceptibile de a avea ca rezultat semne clinice recurente sau progresive.161,175,176 Atela trebuie să imobilizeze joncțiunea AA și astfel întreaga înfășurare trebuie să vină peste cap cranian până la urechi și să revină la nivelul toracelui. Complicațiile asociate cu utilizarea atelei și a împachetării gâtului includ reapariția bolii, ulcere corneene, migrarea atelei pentru a deveni ineficientă, dermatită umedă și ulcere decubitale, hipertermie, compromisuri respiratorii (dispnee, aspirație), anorexie, otită și acumularea de hrană îndelungată între mandibula și rezultatul extern bun. au fost documentate în 10 din 26 (38%) cazuri gestionate conservator.161,175,176 Câinii care au fost afectați mai puțin de 30 de zile au avut o probabilitate semnificativ mai mare de a avea un rezultat bun pe termen lung atunci când sunt gestionați conservator, comparativ cu câinii afectați > 30 de zile. 266-8). Deși intervenția chirurgicală va reduce prin proiect componenta compresivă a bolii, ea nu va aborda nicio boală parenchimatoasă subiacentă care rezultă din comoția asociată cu această boală. Intervenția chirurgicală ar trebui luată în considerare la toți câinii, deoarece are potențialul de a fuziona permanent articulația AA și reduce șansa de recidivă catastrofală. Rata mortalității perioperatorii asociată cu fixarea AA a fost raportată a fi între 10-30%.160'162 Au fost identificați factori de risc care afectează rezultatul chirurgical la câini.160 Vârsta de debut (<24 luni) a fost asociată în mod semnificativ cu șanse mai mari de succes a primei intervenții chirurgicale și rezultat final. rezultatul final160; în ciuda prognosticului precaut pentru câinii cu deficite neurologice severe, mulți câini care nu pot merge înainte de operație au un rezultat bun.162 Indiferent dacă se efectuează o procedură dorsală sau ventrală nu pare să schimbe șansele de succes.160

Malformații congenitale ale coloanei vertebrale

Malformațiile congenitale accidentale ale vertebrelor sunt descrise în mod obișnuit la mai multe rase de câini, cum ar fi Bulldog, și ocazional la pisici. Defectele pot fi asociate cu anomalii structurale ale măduvei spinării, ambele putând să apară în timpul dezvoltării embrionare sau fetale. Anomaliile dezvoltării embrionare afectează în primul rând formarea corpurilor vertebrale (de exemplu, fluture și hemivertebra care cauzează predominant scolioză), în timp ce anomaliile fetale sunt mai frecvent defecte de segmentare (de exemplu, blocarea vertebrelor și defecte ale centrului care cauzează predominant cifoză), dar poate exista crossover.178. pentru compresia măduvei spinării asociată sau boala concomitentă (Figura 266-9). O schemă de clasificare radiografică umană modificată a fost propusă pentru a ajuta la descrierea acestor anomalii,180,181, în timp ce gradul de curbură a coloanei vertebrale calculat radiografic s-a dovedit a fi asociat cu prezența deficitelor neurologice.182,183 Reconstrucțiile tridimensionale CT pot ajuta la o mai bună înțelegere a anomaliilor prezente în cazul individual și în cazul anomalelor umane. 266-9).178.184

FIGURA 266-9 A, O coloană vertebrală toracică cifoscoliotică la un buldog francez de 7 luni este

demonstrat pe această radiografie laterală, care se datorează malformațiilor vertebrale prezente. Cele mai severe anomalii ale corpului vertebral, compatibile cu hipoplazia centrului, pot fi observate că afectează T10 (săgeata albă) și T5 (săgeata roșie). B, O scanare CT sagitală a coloanei vertebrale toracolombare a unui alt Bulldog francez facilitează discernământul formei corpurilor vertebrale și deducerea modului în care acestea pot afecta canalul spinal. Anomalia care afectează L1 (săgeata) nu pare să fie asociată cu stenoza canalului. Anomaliile care afectează coloana vertebrală craniană toracală (vârful săgeții) sunt asociate cu o stenoză semnificativă. C, Un RMN sagital ponderat T2 al coloanei vertebrale toracolombare a unui câine pug demonstrează efectul pe care o stenoză asociată cu o anomalie a corpului vertebral (săgeată) îl are asupra măduvei spinării care provoacă compresie și un siringe (săgeată roșie) cranian pe leziune. D, O scanare Ct tridimensională reconstruită a coloanei vertebrale a unui buldog francez ajută la identificarea mai multor anomalii ale corpului vertebral (săgeți).

Vertebre de fluture

Numiți astfel datorită aspectului lor ventrodorsal pe o radiografie, ele rezultă din eșecul formării porțiunilor ventrale și centrale ale corpului vertebral.178,185 Aceste anomalii sunt cel mai adesea observate la rasele brahicefalice, cu coadă șurub și, deși sunt adesea nesemnificative clinic, pot duce la devierea coloanei.178.

Hemivertebrale

Aceste anomalii apar din cauza eșecului unei jumătăți sagitale a vertebrei de a se dezvolta, posibil din cauza absenței congenitale a vascularizației, și au ca rezultat o vertebră înclinată lateral și o angulație scoliotică.178 Sunt descrise cel mai frecvent la Bulldogs francezi și englezi și Boston Terrier, deși alte rase pot fi afectate.183. Pointerii cu păr scurt ca anomalie autosomal recesivă.186 Cele mai multe vertebre afectate sunt situate între T5-T9, dar pot apărea în orice locație.183,187 Hemivertebrele nu sunt asociate cu stenoză severă a canalului; Comprimarea măduvei spinării, totuși, rezultă mai mult din cifoză și subluxație asociate.183 În plus, la locul anomaliei nu este neobișnuit să se găsească hernie de disc concomitentă și/sau un diverticul arahnoid, ambele putând fi responsabile de semne neurologice. Deși hemivertebrele pot fi nesemnificative din punct de vedere clinic, atunci când sunt asociate cu semne clinice, semnele se referă la localizarea lor neuroanatomică și apar la o vârstă foarte fragedă sau târziu la vârsta adultă.183,187 Realinierea și stabilizarea chirurgicală, mai degrabă decât o laminectomie dorsală singură, a fost recomandată în cazurile clinice cu prognosticul bine protejat183,183.

Hipoplazia centrului

Hipoplazia sau aplazia centrului are ca rezultat pierderea variabilă (bilaterală sau unilaterală) a corpului vertebral, rezultând un grad de scolioză.178 Gradul de abatere a coloanei vertebrale care rezultă este legat de severitatea defectului și de numărul de vertebre afectate. Se spune că acest defect este diferit de o hemivertebra, deși poate apărea similar pe o radiografie și rezultă din aceleași etiologii ipotetice la aceleași rase cu coadă șurub. Deși aceste defecte sunt prezente la naștere, semnele clinice asociate pot să nu fie evidente până la vârsta de 10 luni189, moment în care pot apărea acute sau cronice la debut; semnele clinice într-o etapă ulterioară a vieții se pot datora unei asocieri cu o afecțiune concomitentă precum boala discului.178

Blochează vertebrele

Acest defect rezultă din fuziunea parțială sau totală a două vertebre în orice punct. Ele pot fi asociate cu angularea coloanei vertebrale, subluxația atlantoaxială și/sau boala discului.158,190.

Aplazia fațetă articulară

Anomalii ale procesului articular sau ale fațetei vertebrelor pot rezulta din disgeneza celor două centre de osificare a arcului neural sau din dezvoltarea anormală a centrilor de osificare secundare.191 Frecvent localizate între T1-T9 și asimptomatice, au fost raportate ocazional caudal acestei regiuni și asociate cu stenoza canalului vertebral.191-193.

Vertebrele de tranziție

Găsite la joncțiunea dintre două diviziuni structurale ale coloanei vertebrale (de exemplu, toraco-lombară și lombo-sacrală), vertebrele de tranziție sunt anomalii vertebrale congenitale care împărtășesc caracteristicile ambelor diviziuni. Cea mai frecventă anomalie este prezența sau absența unui proces costal sau transversal, adesea asimptomatic și descris atât la câini, cât și la pisici.178 Similar cu vertebrele blocate, aceste anomalii pot fi asociate cu boala discală, care a fost bine descrisă la joncțiunea lombo-sacrală la câinii ciobănesc german.194-196.

Meningomielita

Meningomielita este definită ca inflamația parenchimului măduvei spinării și a meningelor din jur. Este relativ neobișnuit ca acesta să fie prezent fără encefalită; o revizuire retrospectivă a 220 de câini cu boli inflamatorii ale sistemului nervos central (SNC) a arătat că doar 41 aveau afectare focală a măduvei spinării.197 Virusul ciurului canin (vezi cap. 228) și protozoarele (vezi cap. 221) au fost cauzele infecțioase cel mai frecvent identificate, în timp ce menita răspunzătoare la steroizi este adesea cea mai frecventă infecție. proces de boală inflamatorie neinfecțioasă.197 Rickettsiile, ciupercile, bacteriile, helminții și meningitidele cu etiologie necunoscută (MUE) precum meningoencefalomielita granulomatoasă sunt alte cauze raportate de meningomielita la câini.198-204 Cu toate acestea, în multe cazuri, procesul bolii de bază rămâne nedeterminat. O analiză a 28 de câini cu meningomielita a arătat că MUE a fost cel mai frecvent diagnostic și că câinii din rasa câine și jucărie cu vârsta mai mică sau egală cu 3 ani au avut o șansă de 13 ori mai mare de meningomielita în comparație cu alte rase.205

Semnele clinice asociate cu meningomielita reflectă regiunea SNC implicată și pot include hiperestezie paraspinală, ataxie proprioceptivă generală și pareza sau paralizia membrelor. Diagnosticul definitiv al bolii inflamatorii SNC necesită histopatologie, dar poate fi diagnosticat prezumtiv folosind o combinație de analiză a LCR (vezi cap. 115), imagistică avansată și testare a bolilor infecțioase (vezi cap. 207). Se presupune că prognosticul este specific procesului bolii de bază și severității semnelor clinice.205 Pentru o descriere mai detaliată a bolilor inflamatorii ale SNC, cititorul este referit la cap. 261.

Meningită-arterita sensibilă la steroizi (SRMA)

Etiologie și patogeneză

Se suspectează o cauză imunologică a acestei boli, care are ca rezultat o vasculită, deși nu au fost identificați factori declanșatori specifici.206,207 În special, nivelurile crescute de LCR și imunoglobulinei A (IgA) serice, creșterea raportului LCR și celulelor B/T din sânge și interleukina (IL)-6 și IL-8 din LCR sunt toate considerate a fi compatibile cu stimularea imunologică ridicată128. Expresia CD11a pe celulele polimorfonucleare pare a fi un factor important în patogeneza SRMA și poate fi implicată în trecerea îmbunătățită a neutrofilelor în spațiul subarahnoidian, ducând la meningită și semne clinice. tinta terapeutica. Odată cu progresia cronică a leziunilor, pot fi prezente rupturi și hemoragie ale sistemului vascular slăbit, însoțite de leptomeninge îngroșate cu inflamație mai puțin severă.

Constatări clinice

SRMA, denumită și vasculită necrozantă, sindrom de poliarterită juvenilă, meningită/meningomielită sensibilă la corticosteroizi, meningită supurativă aseptică, panarterită și sindrom de durere, este raportată la Beagles, Bernese Mountain Dogs, Boxers, German Shorthaired Pointers, Border Collies și Jack Russell Terriers Nova, Scoima Russell Terrier Retrievers,207,213,214, dar este notat și probabil apare la alte rase de câini mijlocii până la mari. Câinii afectați sunt adesea adulți tineri (8-18 luni), dar pot fi de orice vârstă și sunt de obicei febrili și hiperestezici, cu rigiditate cervicală și anorexie. Deficitele neurologice pot fi observate în forma cronică a acestei boli și rareori disfuncția motrică severă poate rezulta din sângerarea spontană în spațiul subarahnoidian.213 Unii câini (până la 46%) cu poliartrită mediată imun (vezi cap. 203), în special câinii de munte bernezi, boxeri și akitas, pot prezenta semne clinice similare cu meniul SRM. (vezi cap. 261).215

Diagnostic

O neutrofilie periferică marcată cu deplasare la stânga poate fi observată în momentul apariției semnelor clinice. LCR (vezi cap. 115) dezvăluie adesea o pleocitoză neutrofilă marcată și o creștere a proteinelor; un număr de celule > 100 celule/mcL este frecvent. Neutrofilele sunt nedegenerative, spre deosebire de meningita bacteriană. La majoritatea câinilor cu boală acută sau cronică, există creșteri ale nivelurilor de IgA în LCR și ser, deși acest lucru nu este specific pentru această boală. Concentrațiile de IgA LCR sunt semnificativ mai mari la câinii cu SRMA comparativ cu alte categorii de boli, cu excepția bolii inflamatorii ale SNC și, prin urmare, sunt considerate nespecifice. Sensibilitatea pentru concentrațiile de IgA în ser și LCR a fost de 91%, cu o specificitate de numai 78% atunci când a fost evaluată la 311 câini cu SRMA. alte APP includ amiloid-A seric (SAA), haptoglobina și glicoproteina acidă alfa-1 (AGP). S-a demonstrat că PCR seric este semnificativ mai mare la câinii cu SRMA în comparație cu câinii cu alte boli neurologice.217 Rezultatele unui studiu recent pe 9 câini cu SRMA au demonstrat o creștere semnificativă a tuturor APP serice peste concentrațiile normale, care toate au scăzut, în afară de haptoglobină, ca răspuns la tratamentul cu corticosteroizi.218. recidivă în timpul tratamentului în prezența LCR normal și leucograme. Cu toate acestea, la fel ca IgA, creșterile CRP sunt considerate a fi nespecifice, sunt crescute în sepsis și, prin urmare, pot fi utilizate doar ca test de diagnostic de susținere.219

Tratament

Prognosticul poate fi bun dacă câinii sunt tratați precoce și agresiv cu doze imunosupresoare de corticosteroizi (vezi cap. 165), până la 80% din cazuri mergând într-o remisie pe termen lung.220,221 Bolile infecțioase trebuie excluse înainte de inițierea acestui tratament. Tratamentul este pe termen lung și s-a raportat că este necesar de peste 2 ani la unii câini; totuși, după acest timp, nivelurile de IgA serice și LCR au fost încă crescute la unii câini, astfel încât aceste titruri nu sunt considerate valoroase pentru monitorizarea bolii.221 Monitorizarea numărului de celule LCR la câinii cu această afecțiune este un indicator sensibil al succesului tratamentului. În cazurile refractare sau la pacienții cu efecte secundare legate de steroizi, ar trebui luată în considerare o terapie alternativă de imunomodulare, cum ar fi azatioprina.

Discospondilită

Etiologie și patogeneză

Discospondilita se datorează infecției discului intervertebral și a plăcilor terminale vertebrale adiacente; dacă infecţia se limitează la corpul vertebral, se numeşte osteomielita vertebrală sau spondilită.222 Staphylococcus spp. coagulazo-pozitiv. (S. pseudintermedius sau S. aureus) este cel mai frecvent agent etiologic asociat cu discospondilita canină213; alte organisme mai puțin frecvent identificate includ Streptococcus spp., Escherichia coli, Actinomyces spp. și Brucella canis, precum și Aspergillus spp. Cățelele tinere de ciobănesc german par a fi predispuse la aspergiloză (vezi cap. 234),223 în timp ce tinerii Basset Hounds contractă discospondilită din cauza tuberculozei sistemice (vezi cap. 212).224 Răspândirea hematogenă din focare îndepărtate de infecție (tract urogenital, piele, boli dentare), răni de pătrundere direct în plante25 sau infecții pot provoca migrație25 sau răni chirurgicale. spațiul discal sau vertebrele, acestea din urmă fiind de obicei văzute la nivelul L2-4 la inserţia crusului diafragmatic. Locurile cel mai frecvent afectate sunt L7-S1, coloanei cervicale caudale, toracice medii și toraco-lombare.213 Infecția este de obicei lent progresivă, dar poate duce la semne acute datorate fracturilor vertebrale patologice secundare și bolii discului intervertebral. O asociere cu empiem a fost documentată la mai mulți câini, care poate reprezenta o prelungire a bolii și ar trebui luată în considerare atunci când se selectează teste de diagnostic și/sau când se tratează un caz refractar.226-228.

Constatări clinice

Durerea coloanei vertebrale este cel mai frecvent semn clinic inițial în această boală, care se observă cel mai frecvent la câinii masculi mari, intacți, tineri până la de vârstă mijlocie.229 Odată cu proliferarea țesutului inflamator, compresia țesutului neural poate duce la ataxie, pareză și ocazional paralizie, în funcție de locul în care este localizată leziunea. Aproximativ 30% dintre câini prezintă semne de boală sistemică, cum ar fi febră și pierderea în greutate.

Diagnostic

Modificările hematologice nu sunt de obicei prezente decât dacă există afecțiuni concomitente, cum ar fi endocardita (vezi cap. 251). Citologia urinară poate dezvălui agenți bacterieni sau fungici (vezi cap. 72). Hemoculturile și uroculturile trebuie efectuate în toate cazurile suspectate și sunt pozitive în până la 75% și, respectiv, 50% din cazuri (vezi cap. 207). În mod ideal, acestea ar trebui efectuate înainte de inițierea terapiei cu antibiotice. De asemenea, trebuie efectuată serologia pentru bruceloză, mai ales având în vedere potențialul zoonotic al acesteia (vezi cap. 213); aceasta a fost raportată a fi pozitivă în până la 10% din cazuri. Diagnosticul definitiv se face de obicei prin radiografii ale coloanei vertebrale (Figura 266-10), deși modificarea radiografică poate să nu fie evidentă în primele 2-4 săptămâni de infecție. Sediul cel mai frecvent afectat este L7-S1, dar alte locuri afectate frecvent includ vertebrele toracice cervicale/craniene caudale și joncțiunea toraco-lombară. Deoarece aceasta poate fi o boală multifocală, întreaga coloană vertebrală trebuie radiografiată. Dovezile radiografice ale bolii includ îngustarea spațiului discal, însoțită de neregularitatea subtilă a ambelor plăci terminale până la liza grosieră și proliferarea osoasă a osului vertebral adiacent și chiar fracturi. Radiografia poate fi folosită și pentru a monitoriza răspunsul la tratament sau progresia bolii230, deși progresia clinică este la fel de importantă, deoarece modificarea radiografică poate rămâne în urmă ameliorării clinice. Mielografia era recomandată la pacienții cu deficite neurologice substanțiale pentru a exclude boala concomitentă a discului și subluxația care afectează țesutul neural; totuși, acest lucru ar trebui rezervat atunci când nici CT, nici RMN nu sunt disponibile. Un studiu pe 27 de câini cu discospondilită a constatat că radiografiile cu contrast au evidențiat doar o compresie mediană a cordonului la câini, care nu a fost legată de semnele clinice sau de rezultat.231 CT poate identifica eroziunea subtilă a plăcii terminale și umflarea țesuturilor moi paravertebrale mai ușor decât radiografia. CT post-mielogramă definește clar compresia țesuturilor neuronale de către țesuturile infectate, la fel ca RMN. Discospondilita pare să aibă o intensitate crescută a semnalului pe imaginile ponderate în T2 și o intensitate scăzută a semnalului pe imaginile ponderate în T1, modificări observate și în țesuturile paravertebrale în toate cazurile. RMN-ul poate evidenția, de asemenea, inflamația din mușchii din jur (vezi Figura 266-10).

FIGURA 266-10 A, O radiografie laterală a coloanei vertebrale toracolombare a unui Golden Retriever adult cu dureri de spate din cauza discospondilitei la L2-L3. Plăcile terminale vertebrale asociate cu spațiul discului intervertebral L2-L3 (săgeata) sunt neregulate din cauza lizei și proliferării osoase. B, A RMN post-contrast ponderat Tl sagital al coloanei vertebrale toraco-lombare descris în Figura 266-5, A

dezvăluie absorbția de contrast (hiperintensitate) în corpul vertebral și procesul spinos dorsal al L1 și asociat cu plăcile terminale ale L1 și L2 (săgeata). Proliferarea țesuturilor moi și răspândirea infecției în spațiul epidural secundar discospondilitei este asociată cu o ușoară îngustare a măduvei spinării deasupra spațiului discal.

Tratament

Tratamentul inițial al discospondilitei constă în antibiotice (amoxicilină sau cefalexină potențată), repaus în cușcă și analgezice. Antibioticele intravenoase trebuie luate în considerare dacă sunt prezente compromisuri neurologice severe sau semne de sepsis; în caz contrar, antibioticele orale sunt acceptabile. Oricât de rapid se îmbunătățește pacientul, se recomandă continuarea antibioticelor timp de 8-16 săptămâni, deși un studiu care evaluează 513 cazuri a notat o durată medie a tratamentului de 54 de săptămâni.213,222,229 Rezolvarea semnelor clinice, cum ar fi durerea și febra, trebuie așteptată în 5 zile de la inițierea terapiei; cu toate acestea, rezoluția neurologică completă poate dura 2-3 luni. Deficitele reziduale pot rămâne, dar durerea persistentă indică o boală activă, iar acești pacienți trebuie tratați cu un antibiotic suplimentar și luați în considerare pentru diagnostice suplimentare, deoarece pot avea o potențială infecție fungică sau leziune chirurgicală. Discospondilita asociată cu Aspergillus spp. a fost tratat cu itraconazol (5 mg/kg greutate corporală, PO, o dată la 24 de ore), deși lipsesc rapoartele pe termen lung privind succesul, convingându-se că este probabilă recurența și progresia cronică (vezi cap. 234). Prognosticul pentru această boală este în general foarte bun cu excepția cazului în care etiologia este fungică, există leziuni multiple, apare fractură sau subluxație vertebrală sau există endocardită; ar trebui luat în considerare potențialul de recidivă, în special dacă bruceloza a fost diagnosticată sau este prezentă o afecțiune imunosupresoare subiacentă.

Referințe

da Costa RC. Spondilomielopatie cervicală (sindromul wobbler) la câini. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2010;40(5):881-913.

Seim HB. Diagnosticul și tratamentul sindroamelor de instabilitate-malformație vertebrală cervicală. Bonagura JD. Terapie veterinară actuală: practica animalelor mici. ed 13. Saunders: Philadelphia; 2000:9921000.

Lipsitz D, Levitski RE, Chauvet AE, et al. Caracteristicile imagistice prin rezonanță magnetică ale mielopatiei stenotice cervicale la 21 de câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2001;42(1):20-27.

Delamaide Gasper JA, Rylander H, Stenglein JL, et al. Spondilomielopatie cervicală asociată osului la câini: 27 cazuri (2000-2012). J Am Vet Med Asoc. 2014;244(11):1309-1318.

Burbidge HM, Pfeiffer DU, Blair HT. Sindromul wobbler canin: un studiu al pinscherului Dobermann din Noua Zeelandă. NZ Vet J. 1994;42(6):221-228.

Martin-Vaquero P, da Costa RC. Conformația corporală la Mari Danezi cu și fără semne clinice de spondilomielopatie cervicală. Vet J. 2015;203(2):219-222.

da Costa RC, Stern JA, Martin-Vaquero P, et al. Moștenirea spondilomielopatiei cervicale la Doberman pinscher. J Vet Intern Med. 2013;27(3):680.

De Decker S, da Costa RC, Volk HA, et al. Perspective și controverse actuale în patogeneza și diagnosticul spondilomielopatiei cervicale asociate discului la câini. Vet Rec. 2012;171(21):531-537.

da Costa RC. Patogenia spondilomielopatiei cervicale: lecții din ultimii ani. [Proceedings of the 25th annual ACVIM forum] 2007:318-320.

Sharp NJH, Wheeler SJ, Cofone M. Evaluarea radiologică a sindromului „wobbler”-spondilomielopatiei cervicale caudale. J Small Anim Pract. 1992;33(10):491-499.

Sharp NJ, Cofone M, Robertson ID și colab. Tomografia computerizată în evaluarea spondilomielopatiei cervicale caudale a pinscherului Doberman. Vet Radiol Ultrasunete. 1995;36:100-108.

da Costa RC, Parent J, Dobson H, et al. Comparație între imagistica prin rezonanță magnetică și mielografie la 18 câini Doberman pinscher cu spondilomielopatie cervicală. Vet Radiol Ultrasunete. 2006;47(6):523-531.

Martin-Vaquero P, Da Costa RC, Drost WT. Comparația dintre tomografia computerizată fără contrast și imagistica prin rezonanță magnetică cu câmp înalt în evaluarea Marilor Danezi cu spondilomielopatie cervicală. Vet Radiol Ultrasunete. 2014;55(5):496-505.

De Decker S, Gielen IM, Duchateau L, et al. Acordul intraobservator, interobservator și intermetodă pentru rezultatele mielografiei, tomografie computerizată-mielografie și imagistică prin rezonanță magnetică cu câmp scăzut la câinii cu sindrom wobbler asociat discului. J Am Vet Med Asoc. 2011;238(12):1601-1608.

da Costa RC. Relația dintre modificările semnalului măduvei spinării și constatările clinice și IRM la câini

cu spondilomielopatie cervicală—102 cazuri. J Vet Intern Med. 2012;26:807 [(rezumat)].

da Costa RC, Parent JM. Urmărirea clinică și imagistică prin rezonanță magnetică timp de un an a Doberman Pinscher cu spondilomielopatie cervicală tratată medical sau chirurgical. J Am Vet Med Asoc. 2007;231(2):243-250.

Ramos RM, da Costa RC, Oliveira AL, et al. Efectele flexiei și extensiei asupra diametrului canalului vertebral cervical la câini. Chirurgie veterinară. 2015;44(4):459-466.

Delattre JY, Arbit E, Thaler HT, et al. Un studiu doză-răspuns al dexametazonei într-un model de compresie a măduvei spinării cauzată de tumora epidurală. J Neurochirurgie. 1989;70(6):920-925.

Ogata T, Nakamura Y, Tsuji K, et al. Hormonii steroizi protejează neuronii măduvei spinării de toxicitatea glutamatului. Neuroștiință. 1993;55(2):445-449.

Melcangi RC, Cavarretta I, Magnaghi V, et al. Corticosteroizii protejează oligodendrocitele de moartea celulară indusă de citokine. Neuroraport. 2000;11(18):3969-3972.

da Costa RC, Parent JM, Holmberg DL, et al. Rezultatul tratamentului medical și chirurgical la câinii cu spondilomielopatie cervicală: 104 cazuri (1988-2004). J Am Vet Med Asoc. 2008;233(8):1284-1290.

De Decker S, Bhatti SF, Duchateau L, et al. Evaluarea clinică a 51 de câini tratați conservator pentru sindromul wobbler asociat discului. J Small Anim Pract. 2009;50(3):136-142.

De Decker S, Gielen IM, Duchateau L, et al. Evoluția semnelor clinice și a predictorilor de rezultat după tratamentul medical conservator pentru spondilomielopatia cervicală asociată discului la câini. J Am Vet Med Asoc. 2012;240(7):848-857.

Jeffery ND, McKee WM. Chirurgie pentru sindromul wobbler asociat discului la câine - o examinare a controversei. J Small Anim Pract. 2001;42(12):574-581.

Platt SR, da Costa RC. Coloana cervicală. Tobias KM, Johnson SA. Chirurgie veterinară: animal mic. Elsevier: Philadelphia; 2011:410-448.

Rusbridge C, Wheeler SJ, Torrington AM și colab. Comparația a două tehnici chirurgicale pentru managementul spondilomielopatiei cervicale la dobermani. J Small Anim Pract. 1998;39(9):425-431.

Dixon BC, Tomlinson JL, Kraus KH. Tehnica modificată de stabilizare a distragerii atenției utilizând un dop interbody de polimetil metacrilat la câini cu spondilomielopatie cervicală caudală. J Am Vet Med Asoc. 1996;208(1):61-68.

Adamo PF. Artroplastie cervicală la doi câini cu spondilomielopatie cervicală asociată discului. J Am Vet Med Asoc. 2011;239(6):808-817.

Meij BP, Bergknut N. Stenoza lombo-sacrală degenerativă la câini. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2010;40(5):983-1009.

Palmer RH, Chambers JN. Boli lombosacrale canine. Partea I. Anatomie, fiziopatologie și prezentare clinică. Compend Contin Educ Pract Vet. 1991;13:61-69.

Palmer RH, Chambers JN. Boli lombosacrale canine. Partea a II-a. Diagnostic definitiv, tratament și prognostic. Compend Contin Educ Pract Vet. 1991;13:213-222.

Axlund TW, Hudson JA. Tomografia computerizată a discului intervertebral lombo-sacral normal la 22 de câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2003;44(6):630-634.

De Risio L, Thomas WB, Sharp NJ. Stenoza lombo-sacrala degenerativa. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2000;30(1):111-132.

Ondreka N, Amort KH, Stock KF și colab. Morfologia scheletului și morfometria joncțiunii lombosacrale la câinii ciobănesc german și o evaluare a posibilelor baze genetice pentru descoperirile radiografice. Vet J. 2013;196(1):64-70.

Morgan JP, Bahr A, Franti CE, et al. Vertebrele tranziționale lombosacrale ca cauză predispozantă a sindromului cauda equina la câinii ciobănesc german: 161 de cazuri (1987-1990). J Am Vet Med Asoc. 1993;202(11):1877-1882.

Steffen F, Berger M, Morgan JP. Segmente vertebrale asimetrice, de tranziție, lombosacrale la șase câini: un sindrom spinal caracteristic. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2004;40(4):338-344.

Fluckiger MA, Damur-Djuric N, Hassig M, et al. O vertebra tranzitorie lombo-sacrala la caine predispune la sindromul cauda equina. Vet Radiol Ultrasunete. 2006;47(1):39-44.

Adams WH, Daniel GB, Pardo AD, et al. Imagistica prin rezonanță magnetică a coloanei vertebrale lombare caudale și lombosacrale la 13 câini (1990-1993). Vet Radiol Ultrasunete. 1995;36:3-13.

Chambers JN, Selcer BA, Butler TW și colab. O comparație a tomografiei computerizate cu epidurografia pentru diagnosticul leziunilor compresive suspectate la joncțiunea lombosacrală la câini. Prog Vet Neurol. 1994;5:30-34.

Jones EC, Sorjonen DC, Simpson ST și colab. Comparație între rezultatele tomografice computerizate și cele chirurgicale la nouă câini de rasă mare cu stenoză lombo-sacrală. Vet Radiol Ultrasunete. 1996;37(4):247-256.

Jones JC, Wilson ME, Bartels JE. O revizuire a tomografiei computerizate de înaltă rezoluție și o tehnică propusă pentru examinarea regională a coloanei vertebrale lombosacrale canine. Vet Radiol Ultrasunete. 1994;35(5):339-346.

Mayhew PD, Kapatkin AS, Wortman JA, et al. Asocierea compresiei cauda equina asupra imaginilor prin rezonanță magnetică și semnelor clinice la câinii cu stenoză lombo-sacrală degenerativă. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2002;38(6):555-562.

Ramirez O 3, Thrall DE. O revizuire a tehnicilor imagistice pentru sindromul cauda equina canin. Vet Radiol Ultrasunete. 1998;39(4):283-296.

Jones JC, Inzana KD. Anomalii subclinice CT la coloana vertebrală lombosacrală a câinilor mai în vârstă de rasă mare. Vet Radiol Ultrasunete. 2000;41(1):19-26.

Jeffery ND, Barker A, Harcourt-Brown T. Ce progrese s-au înregistrat în înțelegerea și tratamentul stenozei lombo-sacrale degenerative la câini în ultimii 30 de ani? Vet J. 2014;201(1):9-14.

De Decker S, Wawrzenski LA, Volk HA. Semnele clinice și rezultatul câinilor tratați medical pentru stenoză degenerativă lombosacrală: 98 de cazuri (2004-2012). J Am Vet Med Asoc. 2014;245(4):408-413.

Benny B, Azari P. Eficacitatea injecțiilor cu steroizi epidurali transforaminali lombosacrali: o revizuire cuprinzătoare a literaturii. J Spate Reabilitare musculo-scheletă. 2011;24(2):67-76.

Janssens L, Beosier Y, Daems R. Stenoza degenerativă lombosacrală la câine. Rezultatele infiltrației epidurale cu acetat de metilprednisolon: un studiu retrospectiv. Vet Comp Orthop Traumatol. 2009;22(6):486-491.

Godde T, Steffen F. Tratamentul chirurgical al stenozei foraminale lombosacrale folosind un abord lateral la douăzeci de câini cu stenoză lombo-sacrală degenerativă. Chirurgie veterinară. 2007;36(7):705-713.

De Risio L, Sharp NJ, Olby NJ și colab. Predictori ai rezultatului după laminectomia decompresivă dorsală pentru stenoza degenerativă lombosacrală la câini: 69 de cazuri (1987-1997). J Am Vet Med Asoc. 2001;219(5):624-628.

Suwankong N, Meij BP, Van Klaveren NJ și colab. Evaluarea chirurgiei decompresive la câinii cu stenoză lombo-sacrală degenerativă utilizând analiza plăcilor de forță și chestionare. Chirurgie veterinară. 2007;36(5):423-431.

Jones JC, Banfield CM, Ward DL. Asocierea dintre rezultatul postoperator și rezultatele imagistică prin rezonanță magnetică și tomografia computerizată la câinii de lucru cu stenoză lombo-sacrală degenerativă. J Am Vet Med Asoc. 2000;216(11):1769-1774.

Lowrie ML, Platt SR, Garosi LS. Chisturi spinale extramedulare la câini. Chirurgie veterinară. 2014;43(6):650-662.

Dickinson PJ, Sturges BK, Berry WL și colab. Chisturi sinoviale spinale extradurale la nouă câini. J Small Anim Pract. 2001;42(10):502-509.

Forterre F, Kaiser S, Garner M, et al. Chisturi sinoviale asociate cu sindromul caudei equina la doi câini. Chirurgie veterinară. 2006;35(1):30-33.

Levitski RE, Chauvet AE, Lipsitz D. Mielopatie cervicală asociată cu chisturi sinoviale extradurale la 4 câini. J Vet Intern Med. 1999;13(3):181-186.

Martin-Vaquero P, da Costa RC. Caracteristicile imagistice prin rezonanță magnetică în evaluarea Marilor Danezi cu și fără semne clinice de spondilomielopatie cervicală. J Am Vet Med Asoc. 2014;245(4):393-400.

Boviatsis EJ, Stavrinou LC, Kouyialis AT, et al. Chisturi sinoviale spinale: patogeneză, diagnostic și tratament chirurgical într-o serie de șapte cazuri și revizuire a literaturii. Eur Spine J. 2008;17(6):831-837.

Vanzare CS, Smith KC. Chisturi juxtafacete (sinoviale) spinale extradurale la trei câini. J Small Anim Pract. 2007;48(2):116-119.

Hsu KY, Zucherman JF, Shea WJ și colab. Chisturi lombare intraspinale sinoviale și ganglionare (chisturi fațetare). Experiență de zece ani în evaluare și tratament. Coloana vertebrală. 1995;20(1):80-89.

Westworth DR, Sturges BK. Malformații congenitale ale coloanei vertebrale la animalele mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2010;40(5):951-981.

Rohdin C, Nyman HT, Wohlsein P, și colab. Chisturi arahnoide intradurale ale coloanei vertebrale cervicale la pugi tineri înrudiți. J Small Anim Pract. 2014;55(4):229-234.

Rylander H, Lipsitz D, Berry WL și colab. Analiza retrospectivă a chisturilor arahnoide spinale la 14 câini. J Vet Intern Med. 2002;16(6):690-696.

Gnirs K, Ruel Y, Blot S, et al. Chisturi subarahnoidiene spinale la 13 câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2003;44(4):402-408.

Skeen TM, Olby NJ, Munana KR, et al. Chisturi arahnoide spinale la 17 câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2003;39(3):271-282.

Mauler DA, De Decker S, De Risio L, et al. Semnalizarea, prezentarea clinică și rezultatele diagnosticului la 122 de câini cu diverticuli arahnoizi spinali. J Vet Intern Med. 2014;28(1):175-181.

Dewey CW, de Costa RC. Mielopatii: tulburări ale măduvei spinării. Dewey CW, de Costa RC. Ghid practic de neurologie canină și felină. ed 3. Wiley: Ames, IA; 2015.

Seiler GS, Robertson ID, Mai W, et al. Utilitatea unei secvențe de puls turbo spinecho cu achiziție pe jumătate Fourier în identificarea diverticulilor arahnoizi la câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2012;53(2):157-161.

LeCouteur RA, Grandy VL. Boli ale măduvei spinării. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicină internă veterinară: boli ale câinelui și pisicii. ed 6. Saunders: Philadelphia; 2005:842-887.

Kranenburg HC, Voorhout G, Grinwis GC, et al. Hiperostoza scheletică idiopatică difuză (DISH) și spondiloza deformantă la câinii de rasă pură: un studiu radiografic retrospectiv. Vet J. 2011;190(2):e84- e90.

Ortega M, Gongalves R, Haley A, et al. Spondiloza se deformează și hiperostoza scheletică idiopatică difuză (DISH) determinând boala segmentului adiacent. Vet Radiol Ultrasunete. 2012;53(2):128-134.

Lai A, Culvenor J, Bailey C, et al. Captarea nervului femural la un câine cu hiperostoză scheletică difuză idiopatică. Vet Comp Orthop Traumatol. 2015;28(2):151-154.

Langeland M, Lingaas F. Spondylosis deformans in the boxer: estimations of heritability. J Small Anim Pract. 1995;36(4):166-169.

Morgan JP, Stavenborn M. Hiperostoză scheletică idiopatică diseminată (DISH) la un câine. Vet Radiol Ultrasunete. 1991;32:65-70.

Ciepluch MF, da Costa RC, Russell D. Diagnostic imagistic-o prezentare atipică a hiperostozei scheletale idiopatice difuze (DISH) la un câine. Vet Radiol Ultrasunete. 2015;56(1):E5-E8.

Decker SD, Volk HA. Anomalii ale coloanei vertebrale dorsale la câinii cu hiperostoză scheletică idiopatică diseminată (DISH). Vet Rec. 2014;174(25):632.

Togni A, Kranenburg HJ, Morgan JP și colab. Caracteristicile radiografice și RMN ale hiperostozei spinale idiopatice diseminate lombare și ale spondilozei deformante la câini. J Small Anim Pract. 2014;55(7):343-349.

Coates JR, Kanazono S. Mielopatie degenerativă canină. Bonagura JD, Twedt TD. Terapie veterinară actuală. ed 15. Elsevier: St Louis; 2014:1075-1081.

Coates JR, Wininger FA. Mielopatie degenerativă canină. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2010;40(5):929-950.

Johnston PE, Barrie JA, McCulloch MC, et al. Patologia sistemului nervos central la 25 de câini cu radiculomielopatie cronică degenerativă. Vet Rec. 2000;146(22):629-633.

Barclay KB, Haines DM. Dovezi imunohistochimice pentru depunerea de imunoglobuline și complement în leziunile măduvei spinării în mielopatia degenerativă la câinii ciobănesc german. Can J Vet Res. 1994;58(1):20-24.

Kamishina H, Oji T, Cheeseman JA, et al. Detectarea benzilor oligoclonale în lichidul cefalorahidian de la câinii ciobănesc german cu mielopatie degenerativă prin focalizare izoelectrică și imunofixare. Veterinarul Clin Pathol. 2008;37(2):217-220.

Lovett MC, Coates JR, Shu Y, et al. Evaluarea cantitativă a hsp70, IL-1beta și TNF-alfa în măduva spinării câinilor cu mielopatie degenerativă asociată cu E40K SOD1. Vet J. 2014;200(2):312-317.

Coates JR, March PA, Oglesbee MJ. Caracterizarea clinică a unei mielopatii degenerative familiale la câinii Pembroke Welsh Corgi. J Vet Intern Med. 2007;21(6):1323-1331.

Awano T, Johnson GS, Wade CM, et al. Analiza de asociere la nivelul genomului dezvăluie o mutație SOD1 în mielopatia degenerativă canină care seamănă cu scleroza laterală amiotrofică. Proc Natl Acad Sci USA. 2009;106(8):2794-2799.

Wininger FA, Zeng R, Johnson GS și colab. Mielopatie degenerativă la un câine de munte bernez cu o nouă mutație SOD1 missens. J Vet Intern Med. 2011;25(5):1166-1170.

Fechner H, Johnston PE, Sharp NJ și colab. Analiza genetică moleculară și a expresiei ARNm al proteinei de transfer alfa-tocoferol la câinii ciobănesc german cu mielopatie degenerativă. Berl Munch Tierarztl Wochenschr. 2003;116(1-2):31-36.

Summers BA, Cummings J, de Lahunta A. Boli degenerative ale sistemului nervos central. Summers BA, Cummings JF, de Lahunta A. Veterinary neuropathology. Mosby: St Louis; 1995:208-350.

Miller AD, Barber R, Porter BF și colab. Mielopatie degenerativă la doi câini Boxer. Veterinarul Pathol. 2009;46(4):684-687.

da Costa RC, Samii VF. Imagistica avansată a coloanei vertebrale la animalele mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2010;40(5):765-790.

Polizopoulou ZS, Koutinas AF, Patsikas MN și colab. Evaluarea unui protocol terapeutic propus la 12 câini cu mielopatie degenerativă tentativă. Acta Vet Hung. 2008;56(3):293-301.

Kathmann I, Cizinauskas S, Doherr MG, et al. Fizioterapia zilnică controlată crește timpul de supraviețuire la câinii cu suspiciune de mielopatie degenerativă. J Vet Intern Med. 2006;20(4):927-932.

March PA, Coates JR, Abyad RJ, et al. Mielopatie degenerativă la 18 câini Pembroke Welsh Corgi. Veterinarul Pathol. 2009;46(2):241-250.

Toombs JP, Waters DJ. Boala discului intervertebral. Slatter D. Manual de chirurgie la animale mici. Saunders: Philadelphia; 2003:1193-1209.

Evans EL. Artrologie. Anatomia câinelui lui Miller. Saunders: Philadelphia; 1993:219-257.

Bergknut N, Meij BP, Hagman R, et al. Boala discului intervertebral la câini - partea 1: o nouă schemă de clasificare histologică pentru clasificarea degenerării discului intervertebral la câini. Vet J. 2013;195:156-163.

Jeffery ND, Levine JM, Olby NJ și colab. Degenerarea discului intervertebral la câini: consecințe, diagnostic, tratament și direcții viitoare. J Vet Intern Med. 2013;27:1318-1333.

Henke D, Vandevelde M, Doherr MG, et al. Corelații între severitatea semnelor clinice și modificările histopatologice la 60 de câini cu leziuni ale măduvei spinării asociate cu boala acută a discului intervertebral toraco-lombar. Vet J. 2013;198:70-75.

Hansen HJ. Un studiu patologico-anatomic asupra degenerescentei discale la câine, cu referire specială la așa-numita enchondrosis intervertebralis. Acta Orthop Scand Suppl. 1952;11:1-117.

Manunta ML, Evangelisti MA, Bergknut N, et al. Hernie hidratată a nucleului pulpos la șapte câini. Vet J. 2015;203:342-344.

Hamilton T, Glass E, Drobatz K, și colab. Severitatea disfuncției măduvei spinării și durerea asociată cu extrudarea hidratată a nucleului pulpos la câini. Vet Comp Orthop Traumatol. 2014;27:313-318.

Cudia SP, Duval JM. Boala discului intervertebral toraco-lombar la câinii mari, noncondrodistrofici: un studiu retrospectiv. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1997;33:456-460.

Henke D, Gorgas D, Flegel T, et al. Constatări imagistice prin rezonanță magnetică la câini cu extruziune traumatică a discului intervertebral cu sau fără compresie a măduvei spinării: 31 de cazuri (2006-2010). J Am Vet Med Asoc. 2013;242:217-222.

Faller K, Penderis J, Stalin C și colab. Efectul cifoscoliozei asupra degenerării discului intervertebral la câini. Vet J. 2014;200:449-451.

Aikawa T, Shibata M, Asano M, et al. O comparație a extrudării discului intervertebral toraco-lombar la buldogii francezi și teckii și asocierea cu anomalii vertebrale congenitale. Chirurgie veterinară. 2014;43:301-307.

Packer RM, Hendricks A, Volk HA, et al. Cât de mult și de jos poți merge? Efectul conformației asupra riscului de extruziune a discului intervertebral toraco-lombar la câinii domestici. PLoS ONE. 2013;8:e69650.

Gage ED. Incidența bolii clinice a discului la câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1975;11:167-174.

Coates JR. Boala discului intervertebral. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2000;30:77-110 [vi].

Cherrone KL, Dewey CW, Coates JR, et al. O comparație retrospectivă a bolii discului intervertebral cervical la câinii mari noncondrodistrofici versus câinii mici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2004;40:316-320.

Dallman MJ, Paletas P, Bojrab MJ. Caracteristicile câinilor admiși pentru tratamentul bolii discului intervertebral cervical: 105 cazuri (1972-1982). J Am Vet Med Asoc. 1992;200:2009-2011.

Ryan TM, Platt SR, Llabres-Diaz FJ, et al. Detectarea compresiei măduvei spinării la câinii cu boală a discului intervertebral cervical prin imagistica prin rezonanță magnetică. Vet Rec. 2008;163:11-15.

Forterre F, Konar M, Tomek A, et al. Precizia reflexului de retragere pentru localizarea locului de hernie de disc cervical la câini: 35 de cazuri (2004-2007). J Am Vet Med Asoc. 2008;232:559-563.

Fitch RB, Kerwin SC, Hosgood G. Boala discului intervertebral cervical caudal la câinele mic: rolul distracției și stabilizării în decompresia slotului ventral. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2000;36:68-74.

Seim HB, Prata RG. Decompresia ventrală pentru tratamentul bolii discului cervical la câine: o revizuire a 54 de cazuri. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1982;18:233-240.

Waters DJ. Tetrapareza nonambulatorie secundară bolii discului cervical la câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1989;25:647-653.

Lemarie RJ, Kerwin SC, Partington BP, et al. Subluxație vertebrală în urma decompresiei cervicale ventrale la câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2000;36:348-358.

Somerville ME, Anderson SM, Gill PJ, et al. Precizia localizării extrudării sau proeminenței discului intervertebral cervical folosind radiografia de sondaj la câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2001;37:563-572.

Morgan PW, Parent J, Holmberg DL. Dureri cervicale secundare bolii discului intervertebral la câini; Constatări radiografice și implicații chirurgicale. Progress Vet Neurol. 1993;4:76-80.

Felts JF, Prata RG. Boala discului cervical la câine: extruzii intraforaminale și laterale. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1983;19:755-760.

Hara Y, Tagawa M, Ejima H, et al. Utilitatea tomografiei computerizate după mielografie pentru intervenții chirurgicale la câini cu proeminență de disc intervertebral cervical. J Vet Med Sci. 1994;56:791-794.

Tamura S, Doi S, Tamura Y, et al. Hernia de disc intradurală toraco-lombară la opt câini: imagistică clinică, rezonanță magnetică cu câmp scăzut și mielografie computerizată. Vet Radiol Ultrasunete. 2015;56:160-167.

Levitski RE, Lipsitz D, Chauvet AE. Imagistica prin rezonanță magnetică a coloanei cervicale la 27 de câini. Vet Radiol Ultrasunete. 1999;40:332-341.

Gopal MS, Jeffery ND. Imagistica prin rezonanță magnetică în diagnosticul și tratamentul unei leziuni ale măduvei spinării canine. J Small Anim Pract. 2001;42:29-31.

Sether LA, Nguyen C, Yu SN și colab. Discurile intervertebrale canine: corelarea anatomiei și imagistica RM. Radiologie. 1990;175:207-211.

Mashita T, Kamishina H, Nakamoto Y, et al. Combinația dintre subunitatea grea a neurofilamentului fosforilat seric și hiperintensitatea T2W intramedulară la imagistica prin rezonanță magnetică oferă o valoare prognostică mai bună a herniei de disc intervertebral toraco-lombar canin. J Vet Med Sci. 2015;77:433-438.

Janssens LA. Tratamentul bolii discului cervical canin prin acupunctură: o revizuire a treizeci și două de cazuri. J Small Anim Pract. 1985;26:203-212.

Russell SW, Griffiths RC. Recurența sindromului discului cervical la câinii tratați chirurgical conservator. J Am Vet Med Asoc. 1968;153:1412-1417.

Levine JM, Levine GJ, Johnson SI și colab. Evaluarea succesului managementului medical pentru hernia de disc intervertebrală toraco-lombară prezumtivă la câini. Chirurgie veterinară. 2007;36:482-491.

Chambers JN, Oliver JE, Bjorling DE. Actualizare privind decompresia ventrală pentru hernia de disc cervical caudal la Doberman pinscher. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1986;22:775-778.

Rossmeisl JH Jr, White C, Pancotto TE, et al. Evenimente adverse acute asociate cu decompresia slotului ventral la 546 de câini cu boală de disc intervertebral cervical. Chirurgie veterinară. 2013;42:795-806.

Brisson BA. Boala discului intervertebral la câini. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2010;40:829-858.

Hearon K, Berg JM, Bonczynski JJ și colab. Boala discului toracic superior (T1-T9) la câinii de talie mare. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2014;50:105-111.

Gaitero L, Nykamp S, Daniel R, et al. Comparație între herniile de disc intervertebrale toracice craniene la câinii ciobănesc german și alți câini de talie mare. Vet Radiol Ultrasunete. 2013;54:133-138.

Olby N, Levine J, Harris T, et al. Rezultatul funcțional pe termen lung al câinilor cu leziuni severe ale măduvei spinării toraco-lombare: 87 de cazuri (1996-2001). J Am Vet Med Asoc. 2003;222:762-769.

Scott HW, McKee WM. Laminectomie pentru 34 de câini cu boală a discului intervertebral toraco-lombar și pierderea percepției durerii profunde. J Small Anim Pract. 1999;40:417-422.

Sanders SG, Bagley RS, Gavin PR. Leziuni intramedulare ale măduvei spinării asociate cu materialul discului intervertebral la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2002;221:1594-1596 [1574-1595].

De Risio L, Adams V, Dennis R, et al. Asocierea rezultatelor imagistice clinice și prin rezonanță magnetică cu rezultat la câinii cu prezumtiv extruziune acută necompresivă a nucleului pulpos: 42 de cazuri (2000-2007). J Am Vet Med Asoc. 2009;234:495-504.

Munana KR, Olby NJ, Sharp NJ și colab. Boala discului intervertebral la 10 pisici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2001;37:384-389.

Knipe MF, Vernau KM, Hornof WJ, et al. Extrudarea discului intervertebral la șase pisici. J Feline Med Surg. 2001;3:161-168.

Rosenblatt AJ, Bottema CD, Hill PB. Scorul radiografic pentru calcificarea discului intervertebral la Teckel. Vet J. 2014;200:355-361.

Murakami T, Feeney DA, Willey JL, et al. Evaluarea acurateței datelor neurologice, rezultatele studiului radiografic sau ambele pentru localizarea locului de hernie de disc intervertebral toraco-lombară la câini. Am J Vet Res. 2014;75:251-259.

Olby NJ, Sharp NJ, Munana KR, et al. Leziunile compresive cronice și acute ale măduvei spinării la câini din cauza herniei de disc intervertebrale sunt asociate cu creșterea concentrației de glutamat în lichidul cefalorahidian lombar. J Neurotraumatism. 1999;16:1215-1224.

Kuroki K, Vitale CL, Essman SC, et al. Constatări tomografice și histologice computerizate ale herniei de disc intervertebrale Hansen tip I la câini. Vet Comp Orthop Traumatol. 2013;26:379-384.

Buttin P, Millet M, Cousin S, et al. Măsurători tomografice computerizate cu și fără mielografie pentru a caracteriza hernia de disc extrudată toraco-lombară. J Small Anim Pract. 2013;54:521-530.

Bibevski JD, Daye RM, Henrickson TD, et al. O evaluare prospectivă a CT la câinii condrodistrofici acut paraparetici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2013;49:363-369.

Cooper JJ, Young BD, Griffin JF și colab. Comparație între tomografia computerizată fără contrast și imagistica prin rezonanță magnetică pentru detectarea și caracterizarea mielopatiei toraco-lombare cauzate de hernia de disc intervertebrală la câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2014;55:182-189.

Besalti O, Ozak A, Pekcan Z, et al. Rolul materialului de disc extrudat în boala discului intervertebral toraco-lombar: un studiu retrospectiv la 40 de câini. Can Vet J. 2005;46:814-820.

Naude SH, Lambrechts NE, Wagner WM și colab. Asocierea rezultatelor imagistice prin rezonanță magnetică preoperatorie cu caracteristici chirurgicale la Dachshunds cu extrudarea discului intervertebral toraco-lombar. J Am Vet Med Asoc. 2008;232:702-708.

Reynolds D, Brisson BA, Nykamp SG. Acord între imagistica prin rezonanță magnetică, mielografie și intervenția chirurgicală pentru detectarea extrudării recidivante, a discului intervertebral toraco-lombar la câini. Vet Comp Orthop Traumatol. 2013;26:12-18.

Levine JM, Levine GJ, Boozer L și colab. Efecte adverse și rezultat asociat cu administrarea de dexametazonă la câini cu hernie acută de disc intervertebral toraco-lombar: 161 de cazuri (2000-2006). J Am Vet Med Asoc. 2008;232:411-417.

Ingram EA, Kale DC, Balfour RJ. Hemilaminectomie pentru boala de disc intervertebral Hansen tip I toraco-lombar la câinii ambulatori cu sau fără deficite neurologice: 39 de cazuri (2008-2010). Chirurgie veterinară. 2013;42:924-931.

Aikawa T, Fujita H, Kanazono S, et al. Rezultatul neurologic pe termen lung al hemilaminectomiei și fenestrarii discului pentru tratamentul câinilor cu hernie de disc intervertebrală toraco-lombară: 831 de cazuri (20002007). J Am Vet Med Asoc. 2012;241:1617-1626.

Stalin C, Gutierrez-Quintana R, Faller K, et al. O revizuire a subluxației articulației atlantoaxiale canine. Vet Comp Orthop Traumatol. 2015;28:1-8.

Geary JC, Oliver JE, Hoerlein BF. Subluxație axială atlantă la canin. J Small Anim Pract. 1967;8:577-582.

Gage ED, Smallwood JE. Repararea chirurgicală a subluxației atlanto-axiale la un câine. Vet Med Small Anim Clin. 1970;65:583-592.

Watson AG, de Lahunta A. Subluxație atlantoaxială și absența ligamentului transvers al atlasului la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1989;195:235-237.

Warren-Smith CM, Kneissl S, Benigni L, et al. Osificarea incompletă a atlasului la câinii cu semne cervicale. Vet Radiol Ultrasunete. 2009;50:635-638.

Lin JL, Coolman BR. Subluxație atlantoaxială la doi câini cu bloc de vertebre cervicale. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2009;45:305-310.

McCarthy RJ, Lewis DD, Hosgood G. Subluxație atlantoaxială la câini. Compend Contin Educ Pract Vet. 1995;17:215-226.

Beaver DP, Ellison GW, Lewis DD și colab. Factori de risc care afectează rezultatul intervenției chirurgicale pentru subluxația atlantoaxială la câini: 46 de cazuri (1978-1998). J Am Vet Med Asoc. 2000;216:1104-1109.

Havig ME, Cornell KK, Hawthorne JC, et al. Evaluarea tratamentului nechirurgical al subluxației atlantoaxiale la câini: 19 cazuri (1992-2001). J Am Vet Med Asoc. 2005;227:257-262.

Thomas WB, Sorjonen DC, Simpson ST. Managementul chirurgical al subluxației atlantoaxiale la 23 de câini. Chirurgie veterinară. 1991;20:409-412.

Wheeler SJ. Subluxație atlantoaxială cu absența bârlogurilor la un Rottweiler. J Small Anim Pract. 1992;33:90-93.

Hurov L. Malformație atlantoaxială congenitală și subluxație acută la un Basset Hound matur- tratament chirurgical prin stabilizare cu sârmă. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1979;15:177-180.

Thomson MJ, Read RA. Stabilizarea chirurgicală a articulației atlantoaxiale la o pisică. Vet Comp Orthop Traumatol. 1996;9:36-39.

Shelton SB, Bellah J, Chrisman C și colab. Hipoplazia procesului odontoid și luxație atlantoaxială secundară la o pisică siameză. Progress Vet Neurol. 1991;2:209-211.

Jaggy AH, Hutto VL, Roberts RE, et al. Malformație occipitoatlantoaxială cu subluxație atlantoaxială la o pisică. J Small Anim Pract. 1991;32:366-372.

Sorjonen DC, Shires PK. Instabilitate atlantoaxială; o tehnică chirurgicală ventrală pentru decompresie, fixare și fuziune. Chirurgie veterinară. 1981;10:22-29.

Platt SR, Chambers JN, Cross A. O fixare ventrală modificată pentru managementul chirurgical al atlantoaxial subluxație la 19 câini. Chirurgie veterinară. 2004;33:349-354.

Cook JR, Oliver JE. Luxație atlantoaxială la câine. Compend Contin Educ Pract Vet. 1981;3:242-250.

Johnson SG, Hulse DA. Displazia odontoidă cu instabilitate atlantoaxială la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1989;25:400-408.

Kent M, Eagleson JS, Neravanda D și colab. Hemoragia măduvei spinării intraaxiale secundară subluxației atlantoaxiale la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2010;46:132-137.

Sanders SG, Bagley RS, Silver GM și colab. Rezultate și complicații asociate cu șuruburi ventrale, știfturi și metacrilat de polimetil pentru instabilitatea atlantoaxială la 12 câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2004;40:204-210.

Kent M, Eagleson JS, Neravanda D și colab. Hemoragia măduvei spinării intraaxiale secundară subluxației atlantoaxiale la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2010;46:132-137.

Denny HR, Gibbs C, Waterman A. Subluxație atlantoaxială la câine: o revizuire a treizeci de cazuri și o evaluare a tratamentului prin fixarea șurubului. J Small Anim Pract. 1988;26:37-47.

Gilmore DR. Managementul nechirurgical al subluxației atlantoaxiale la câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1984;20:93-96.

Newitt A, german AJ, Barr FJ. Anomalii congenitale ale coloanei vertebrale feline. Vet Radiol Ultrasunete. 2008;49:35-41.

Westworth DR, Sturges BK. Malformații congenitale ale coloanei vertebrale la animalele mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2010;40:951-981.

Bailey CS, Morgan JP. Malformații congenitale ale coloanei vertebrale. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1992;22:985-1015.

Gutierrez-Quintana R, Guevar J, Stalin C, et al. O schemă de clasificare radiografică propusă pentru malformațiile vertebrale toracice congenitale la rasele de câini brahicefalici „cu coadă șurub”. Vet Radiol Ultrasunete. 2014;55:585-591.

Besalti O, Ozak A, Pekcan Z, et al. Clasificarea Nasca a hemivertebrei la cinci câini. Ir Vet J. 2005;58:688-690.

Guevar J, Penderis J, Faller K și colab. Calcularea radiografică asistată de computer al curburii coloanei vertebrale la rasele de câini brahicefalici „cu coadă șurub” cu malformații congenitale vertebrale toracice: fiabilitate și evaluare clinică. PLoS ONE. 2014;9:e106957.

Moissonnier P, Gossot P, Scotti S. Cifoza toracică asociată cu hemivertebra. Chirurgie veterinară. 2011;40:1029-1032.

Kawakami N, Tsuji T, Imagama S, et al. Clasificarea scoliozei congenitale și a cifozei: o nouă abordare a clasificării tridimensionale a anomaliilor vertebrale progresive care necesită tratament operator. Coloana vertebrală. 2009;34:1756-1765.

Tsou PM, Yau A, Hodgson AR. Embriogeneza și dezvoltarea prenatală a anomaliilor vertebrale congenitale și clasificarea acestora. Clin Orthop Relat Res. 1980;152:211-231.

Kramer JW, Schiffer SP, Sande RD, et al. Caracterizarea hemivertebrei toracice ereditare a arătatorului german cu păr scurt. J Am Vet Med Asoc. 1982;181:814-815.

Done SH, Drew RA, Robins GM, et al. Hemivertebra la câine: observații clinice și patologice. Vet Rec. 1975;96:313-317.

Charalambous M, Jeffery ND, Smith PM și colab. Tratamentul chirurgical al hemivertebrelor dorsale asociate cu cifoză prin stabilizare segmentară a coloanei vertebrale, cu sau fără decompresie. Vet J. 2014;202:267-273.

Aikawa T, Kanazono S, Yoshigae Y, et al. Stabilizarea vertebrală folosind știfturi de profil filetate pozitiv și polimetilmetacrilat, cu sau fără laminectomie, pentru stenoza canalului spinal și instabilitatea vertebrală cauzată de anomalii congenitale vertebrale toracice. Chirurgie veterinară. 2007;36:432-441.

Malik Y, Konar M, Wernick M, et al. Hernia de disc intervertebrală cronică asociată cu vertebrele fuzionate tratate prin corpectomie laterală vertebrală la o pisică. Vet Comp Orthop Traumatol. 2009;22:170-173.

Werner T, McNicholas WT, Kim J, et al. Fațete articulare aplastice la un câine cu ruptură de disc intervertebral a spațiului vertebral toracic al 12-lea până la al 13-lea. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2004;40:490-494.

Breit S. Observații osteologice și morfometrice asupra articulațiilor intervertebrale la nivelul coloanei vertebrale toracice prediafragmatice canine (Th1-Th9). Vet J. 2002;164:216-223.

Penderis J, Schwarz T, McConnell JF și colab. Displazia fațetelor articulare vertebrale caudale la patru câini: rezultatele investigațiilor radiografice, mielografice și imagistice prin rezonanță magnetică. Vet Rec. 2005;156:601-605.

Lappalainen AK, Salomaa R, Junnila J, et al. Clasificare alternativă și protocol de screening pentru vertebrele lombosacrale de tranziție la câinii ciobănesc german. Acta Vet Scand. 2012;54:27.

Fluckiger MA, Damur-Djuric N, Hassig M, et al. O vertebra tranzitorie lombo-sacrala la caine predispune la sindromul cauda equina. Vet Radiol Ultrasunete. 2006;47:39-44.

Damur-Djuric N, Steffen F, Hassig M, et al. Vertebrele tranziționale lombosacrale la câini: clasificare, prevalență și asociere cu morfologia sacroiliac. Vet Radiol Ultrasunete. 2006;47:32-38.

Tipold A. Diagnosticul bolilor inflamatorii și infecțioase ale sistemului nervos central la câini: un studiu retrospectiv. J Vet Intern Med. 1995;9:304-314.

Maretzki CH, Fisher DJ, Greene CE. Ehrlichioza granulocitară și meningita la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1994;205:1554-1556.

Mellor PJ, Fetz K, Maggi RG și colab. Deficitul de inhibitor al alfa1-proteinazei și infecția cu Bartonella în asociere cu paniculită, poliartrită și meningită la un câine. J Vet Intern Med. 2006;20:1023-1028.

Johnson LR, Herrgesell EJ, Davidson AP și colab. Constatări clinice, clinicopatologice și radiografice la câinii cu coccidioidomicoză: 24 de cazuri (1995-2000). J Am Vet Med Asoc. 2003;222:461-466.

Radaelli ST, Platt SR. Meningoencefalomielita bacteriană la câini: un studiu retrospectiv a 23 de cazuri (1990-1999). J Vet Intern Med. 2002;16:159-163.

Tieber LM, Axlund TW, Simpson ST, et al. Supraviețuirea unui caz suspectat de cuterebroză a sistemului nervos central la un câine: constatări clinice și imagistice prin rezonanță magnetică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2006;42:238-242.

Wessmann A, Lu D, Lamb CR, et al. Hemoragiile cerebrale și ale măduvei spinării asociate cu infecția cu Angiostrongylus vasorum la patru câini. Vet Rec. 2006;158:858-863.

Cherubini GB, Platt SR, Anderson TJ, et al. Caracteristicile imaginilor prin rezonanță magnetică ale meningoencefalomielitei granulomatoase la 11 câini. Vet Rec. 2006;159:110-115.

Griffin JF, Levine JM, Levine GJ și colab. Meningomielita la câini: o revizuire retrospectivă a 28 de cazuri (1999-2007). J Small Anim Pract. 2008;49:509-517.

Rose JH, Harcourt-Brown TR. Diagnosticul de screening pentru a identifica factorii declanșatori în 21 de cazuri de meningită-arterită sensibilă la steroizi. J Small Anim Pract. 2013;54:575-578.

Rose JH, Kwiatkowska M, Henderson ER și colab. Impactul factorilor demografici, sociali și de mediu asupra dezvoltării meningitei-arteritei sensibile la steroizi (SRMA) în Regatul Unit. J Vet Intern Med. 2014;28:1199-1202.

Schwartz M, Moore PF, Tipold A. Creșterea disproporționat de puternică a celulelor B în lichidul cefalorahidian inflamator al câinilor cu meningită-arterita sensibilă la steroizi. Vet Immunol Imunopatol. 2008;125:274-283.

Schwartz M, Puff C, Stein VM și colab. Factori patogenetici pentru producția excesivă de IgA: răspunsul imun dominat de Th2 în meningita-arterita canină sensibilă la steroizi. Vet J. 2011;187:260-266.

Maiolini A, Otten M, Hewicker-Trautwein M, et al. Interleukina-6, factorul de creștere endotelial vascular și factorul de creștere transformator beta 1 în meningita-arterita canină sensibilă la steroizi. BMC Vet Res. 2013;9:23.

Schwartz M, Carlson R, Tipold A. Reglarea selectivă a CD11a asupra neutrofilelor în faza acută a meningitei-arteritei sensibile la steroizi la câini. Vet Immunol Imunopatol. 2008;126:248-255.

Schwartz M, Puff C, Stein VM și colab. Reglarea transcripțională marcată a MMP-2 în leucocitele mononucleare care invadează spațiul subarahnoidal în meningita aseptică supurativă sensibilă la steroizi la câini. Vet Immunol Imunopatol. 2010;133:198-206.

Tipold A, Stein VM. Boli inflamatorii ale coloanei vertebrale la animalele mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2010;40:871-879.

Anfinsen KP, Berendt M, Liste FJ și colab. Un studiu epidemiologic retrospectiv al semnelor clinice și al predispoziției familiale asociate cu meningita aseptică la populația norvegiană a retrieverilor de rață din Nova Scoția născuți în perioada 1994-2003. Can J Vet Res. 2008;72:350-355.

Webb AA, Taylor SM, Muir GD. Meningită-arterită sensibilă la steroizi la câini cu poliartrită neinfecțioasă, neerozivă, idiopatică, mediată imun. J Vet Intern Med. 2002;16:269-273.

Maiolini A, Carlson R, Schwartz M, et al. Determinarea concentrațiilor de imunoglobuline A în serul și lichidul cefalorahidian la câini: o estimare a valorii sale diagnostice în meningita-arterita canină sensibilă la steroizi. Vet J. 2012;191:219-224.

Bathen-Noethen A, Carlson R, Menzel D și colab. Concentrațiile proteinelor de fază acută la câinii cu meningită-arterită sensibilă la steroizi. J Vet Intern Med. 2008;22:1149-1156.

Lowrie M, Penderis J, Eckersall PD, et al. Rolul proteinelor de fază acută în diagnosticul și managementul arteritei meningitei sensibile la steroizi la câini. Vet J. 2009;182:125-130.

Eckersall PD, Bell R. Acute phase proteins: Biomarkers of infecti and inflammation in veterinary

medicament. Vet J. 2010;185:23-27.

Lowrie M, Penderis J, McLaughlin M și colab. Meningita-arterita sensibilă la steroizi: un studiu prospectiv al markerilor potențiali ai bolii, tratamentul cu prednisolon și rezultatul pe termen lung la 20 de câini (20062008). J Vet Intern Med. 2009;23:862-870.

Cizinauskas S, Jaggy A, Tipold A. Tratamentul pe termen lung al câinilor cu meningită arterită sensibilă la steroizi: rezultate clinice, de laborator și terapeutice. J Small Anim Pract. 2000;41:295-301.

Thomas WB. Discospondilită și alte infecții vertebrale. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2000;30:169-182 [vii].

Berry WL, Leisewitz AL. Discospondilită multifocală cu Aspergillus terreus la doi câini ciobănesc german. JS Afr Vet Asoc. 1996;67:222-228.

Carpenter JL, Myers AM, Conner MW și colab. Tuberculoză la cinci basset hound. J Am Vet Med Asoc. 1988;192:1563-1568.

Finnen A, Blond L, Parent J. Discospondilita cervicală la 2 cățeluși Great Dane în urma unei intervenții chirurgicale de rutină. Can Vet J. 2012;53:531-534.

Lavely JA, Vernau KM, Vernau W, et al. Empiem epidural spinal la șapte câini. Chirurgie veterinară. 2006;35:176-185.

De Stefani A, Garosi LS, McConnell FJ, et al. Caracteristicile imagistice prin rezonanță magnetică ale empiemului epidural spinal la cinci câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2008;49:135-140.

Plessas IN, Jull P, Volk HA. Un caz de discospondilită canină și empiem epidural din cauza speciei Salmonella. Can Vet J. 2013;54:595-598.

Burkert BA, Kerwin SC, Hosgood GL, et al. Semnalizarea și caracteristicile clinice ale discospondilitei la câini: 513 cazuri (1980-2001). J Am Vet Med Asoc. 2005;227:268-275.

Shamir MH, Tavor N, Aizenberg T. Constatări radiografice în timpul recuperării din discospondilită. Vet Radiol Ultrasunete. 2001;42:496-503.

Davis MJ, Dewey CW, Walker MA și colab. Constatări radiografice de contrast în discospondilita bacteriană canină: un studiu retrospectiv multicentric a 27 de cazuri. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2000;36:81-85.

Gendron K, Doherr MG, Gavin P, et al. Caracterizarea imagistică prin rezonanță magnetică a modificărilor plăcii terminale vertebrale la câine. Vet Radiol Ultrasunete. 2012;53:50-56.

Carrera I, Sullivan M, McConnell F, et al. Caracteristicile imagistice prin rezonanță magnetică ale discospondilitei la câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2011;52:125-131.

CAPITOLUL 267

Boli ale măduvei spinării

Tulburări traumatice, vasculare și neoplazice

Nicholas Jeffery

Fișa de informații pentru client: Embolizare fibrocartilaginoasă

Mecanisme ale disfuncției măduvei spinării

Tulburările traumatice, vasculare și neoplazice pot părea fără legătură, dar fiecare provoacă disfuncția măduvei spinării în primul rând prin afectarea fluxului sanguin. Traumatismele de impact acut și întreruperea vasculară determină compromisul instantaneu al fluxului sanguin care declanșează o serie secundară de evenimente autodistructive în măduva spinării, formând un contrast puternic cu compresia lentă, progresivă, a vaselor de sânge și atenuarea circulației asociate în general cu leziunile neoplazice. Leziunea prin impact pur poate provoca leziuni imediate mici ale măduvei spinării, cum ar fi câțiva axoni tăiați și hemoragie focală, dar aceasta nu poate fi folosită pentru a prezice severitatea evenimentelor distructive ulterioare.1

Consecințele funcționale ale leziunii prin impact apar de obicei deoarece trauma inițiază o cascadă de reacții moleculare care culminează cu afectarea microcirculatorii severă care provoacă apoptoză celulară, necroză tisulară și leziuni progresive în 3-7 zile. mare parte de mediatori inflamatori. Pierderea circulației duce la consecințe secundare cauzate de lipsa de oxigen și lipsa de glucoză. În cele din urmă, depolarizarea neuronilor și axonilor permite acumularea de calciu ca mesager secundar cheie care va activa multe enzime autodistructive, în special calpaine, caspaze și xantinoxidază.2 Evenimente similare urmează leziuni vasculare primare, dar de obicei cu efecte spațiale mai limitate, deoarece vasele afectate au adesea regiuni înguste de distribuție. Ele diferă, de asemenea, prin aceea că trauma externă poate fi asociată cu compresia prelungită. De exemplu, fracturile vertebrale deplasate pot compromite și mai mult fluxul sanguin.

Mecanismele care stau la baza distrugerii țesuturilor asociate cu compresia cronică a măduvei spinării sunt mai puțin bine înțelese. Există dovezi ale microcirculației afectate.6,7 Leziunile neoplazice determină de obicei compresia progresivă a măduvei spinării pe o perioadă de la săptămâni până la luni. Inițial, fluxul sanguin rămâne suficient pentru a menține o funcție adecvată a măduvei spinării, dar, în cele din urmă, se ajunge la un „punct de vârf”, la care compresia devine prea severă pentru a permite compensarea și semnele clinice apoi progresează rapid.

Diagnosticul leziunilor măduvei spinării

Introducere

Abordarea inițială a bolii sistemului nervos este încercarea de a localiza problema folosind examenul neurologic fizic (vezi cap. 259). Cu aceste informații, se pot lua în considerare cauzele posibile ale unei leziuni la acel loc în contextul semnalizării și istoricului. Este importantă rata de debut și gradul de progresie sau regresie a semnelor clinice. Această abordare este utilizată pentru localizarea bolilor traumatice, vasculare sau neoplazice ale măduvei spinării. În mod esențial, fie boala traumatică, fie boala neoplazică poate fi asociată cu durerea coloanei vertebrale fără dovezi ale deficitelor neurologice. În astfel de cazuri, observarea atentă și palparea blândă pot ajuta la localizarea locului leziunii, deși observațiile pot induce în eroare la animalele anxioase sau stoice. Uneori, o evaluare precisă poate fi asistată de observarea în clinică pe o perioadă de 24 de ore sau mai mult.

Istorie

Ascultarea cu atenție și evaluarea observațiilor proprietarului pot fi extrem de importante pentru dezvoltarea unui „indice de suspiciune” pentru anumite tipuri de leziuni ale măduvei spinării. Informațiile istorice și de semnalizare sunt cruciale.8 La oameni, s-a estimat că ~80% din diagnostice sunt derivate numai din istorie, deși aspectul de specie al „semnalizării” este un dat la oameni.9

Diagnostic diferențial

În general, leziunile traumatice pot avea puține diagnostice diferențiale. Semnele clinice la animalele de companie cu leziuni vasculare sunt de obicei foarte evidente.

Testare de diagnosticare

Majoritatea bolilor traumatice, vasculare și neoplazice necesită imagistică pentru a confirma localizarea și a sugera o etiologie, deși diagnosticul precis depinde de obicei de examenul histologic. Boala inflamatorie poate fi identificată folosind analiza lichidului cefalorahidian (LCR), dar este rar ca acesta să fie un prim test de diagnostic rezonabil din cauza riscurilor asociate (de exemplu, hemoragie exacerbată, răspândirea celulelor tumorale) și sunt adesea necesare imagini pentru a ajuta interpretarea rezultatelor. De exemplu, proteina LCR crescută este o constatare nespecifică care este frecvent, dar nu invariabil, asociată cu compresia măduvei spinării.10,11 Radiografia și tomografia computerizată (CT) sunt modalități excelente de diagnosticare a leziunilor care afectează vertebrele, dar oferă detalii slabe ale măduvei spinării în sine. Scanările prin rezonanță magnetică (RMN) sunt preferate pentru diagnosticarea leziunilor măduvei spinării și RMN-ul poate fi, de asemenea, utilizat în detectarea leziunilor ligamentare. RMN-ul are dezavantajul de a oferi detalii osoase relativ slabe și poate fi costisitoare și consumatoare de timp. Scanările CT și RMN pot fi considerate complementare, dar în medicina veterinară una este adesea selectată în funcție de faptul dacă leziunea este suspectată a fi osoasă sau de țesut moale (care afectează în special măduva spinării). Această decizie se ia de obicei ținând cont de natura leziunii care provoacă (de exemplu, traumatism extern), de severitatea leziunii, de necesitatea de a diagnostica o leziune pentru intervenția chirurgicală ulterioară și dacă animalul prezintă semne de durere (care tinde să sugereze implicarea scheletului). Animalele la care se suspectează o leziune vasculară vor fi inițial fotografiate cu RMN, deoarece astfel de leziuni nu sunt vizibile folosind alte modalități (Tabelul 267-1).

TABEL 267-1

Capacitatea modalităților de imagistică de a detecta leziunile măduvei spinării și ale coloanei vertebrale

CT, tomografie computerizată; RMN, imagistica prin rezonanță magnetică.

Tratament

Prezentare generală

Categoriile de boli din acest capitol au etiologii și prognostice extrem de variate. De exemplu, leziunile traumatice pot necesita stabilizare chirurgicală solicitantă (de exemplu, fracturi-luxații instabile; Figura 267-1), dar uneori se recomandă îngrijire de susținere conservatoare (de exemplu, fracturi stabile) sau nespecifică (de exemplu, extruziunea discală peracută), cum ar fi odihna în cușcă. Leziunile vasculare primare care provoacă leziuni ale măduvei spinării nu răspund în general la terapie în momentul în care animalele afectate sunt diagnosticate. Acest lucru nu implică un prognostic fără speranță, deoarece multe leziuni sunt incomplete și acele animale își revin funcția pe măsură ce inflamația se rezolvă și apar modificări plastice ale circuitelor.12 Leziunile neoplazice prezintă, de asemenea, o variabilitate extremă a prognosticului; unele cazuri sunt lipsite de speranță, cu sau fără tratament (de exemplu, metastaze diseminate ale hemangiosarcomului), în timp ce alte animale afectate pot trăi mai mulți ani (de exemplu, mielom multiplu13).

FIGURA 267-1 Fractura-luxațiile vertebrale toracolombare cauzează frecvent instabilitate care amenință integritatea măduvei spinării și necesită adesea stabilizare chirurgicală. A, Fractură a aspectului caudal al vertebrei L1 clar vizibilă numai prin radiografie. B, scanarea RMN sagitală ponderată în T2 arată, de asemenea, fractura (săgeata) și dezvăluie detalii ale leziunii măduvei spinării. C, Scanarea CT sagitală reconstruită dezvăluie detalii excelente ale unei fracturi vertebrale T13 la un alt câine. D, Imaginea CT transversală corespunzătoare dezvăluie amploarea compromisului canalului vertebral asociat cu această fractură „explozită", probabil rezultată din compresia de-a lungul axei lungi a coloanei vertebrale. E, Fractură patologică a apofizei spinoase a vertebrei T1 (săgeți). Această leziune nu a provocat deficite neurologice, dar a fost asociată cu durere severă.

Corticosteroizi

Rolul terapiei cu corticosteroizi în leziunile traumatice și vasculare ale măduvei spinării este o sursă de controverse persistente.14 Timp de decenii, medicii și medicii veterinari au folosit corticosteroizi, adesea în doze mari, pentru a reduce consecințele funcționale și patologice ale leziunilor acute ale măduvei spinării. În ciuda efectelor pozitive ale corticosteroizilor, care sunt uneori raportate în cercetările de laborator, rezultatele pozitive nu au fost duplicate în studiile clinice.15 Rapoartele inițiale privind utilizarea succinatului de sodiu în doze mari de metilprednisolon în leziunile măduvei spinării umane au sugerat un beneficiu,16 dar acest lucru a fost contestat de atunci, iar consensul actual este că corticosteroizii nu sunt de ajutor în cazul corticosteroizilor7. Mai mult, utilizarea corticosteroizilor este dăunătoare în traumatismele craniene, poate pentru că reduce masa musculară și este imunosupresoare.18

Cu toate acestea, corticosteroizii au adesea un efect dramatic de atenuare a deficitelor neurologice asociate cu compresia (prelungită) a sistemului nervos central (SNC) prin reducerea permeabilității vaselor de sânge și reducerea edemului în vecinătatea leziunii compresive.14 Deși acest lucru poate fi util din perspectiva proprietarului și a animalului de companie, steroizii pot ascunde atât informațiile funcționale, cât și cele imagistice. Administrarea fără discernământ de corticosteroizi poate expune animalele la un risc inutil de efecte secundare dăunătoare, cum ar fi imunodepresia.

Boli traumatice

Semnal și istorie

Nu este necesar să se asocieze un semnal specific cu leziunile traumatice, dar este bine recunoscut că animalele tinere, în special masculii, tind să fie suprareprezentate. Istoricul poate fi de cea mai mare valoare în ridicarea suspiciunii de leziuni traumatice. Există aproape întotdeauna un debut acut al semnelor clinice și adesea evenimentul traumatic a fost asistat. Excepțiile sunt puține, dar animalele care suferă de fracturi-luxații vertebrale ocazional nu prezintă semne neurologice imediat după incident, dar, cu timpul, vertebrele din regiunea afectată pot fi deplasate, producând semne de deteriorare neurologică și durere. Acest lucru pare să fie deosebit de răspândit în asociere cu leziunile regiunii superioare a colului uterin, în special regiunea atlanto-axială, și la L7/S1 (deși leziunile la acest nivel nu afectează măduva spinării). Deși traumatismele externe care provoacă leziuni simptomatice ale coloanei vertebrale sunt de obicei severe, unele animale dezvoltă semne de leziune a măduvei spinării după ceea ce a fost considerat traumatism minor; de exemplu, câini cu subluxație atlanto-axială congenitală care dezvoltă semne clinice după traumatisme banale, cum ar fi lovirea cu capul de partea inferioară a mobilierului atunci când se ridică din decubit.

Prezentare și management imediat

Impactul vehiculului sau căderile de la înălțime sunt cele mai frecvente cauze ale leziunilor traumatice ale coloanei vertebrale care provoacă deficite neurologice evidente. Cu toate acestea, unele animale de companie au doar semne de durere slab localizată. Important este că unele animale pot prezenta șoc circulator, astfel încât examinarea neurologică nu este imediat de încredere, deoarece perfuzia slabă a SNC poate provoca deficite neurologice temporare. Din acest motiv, este imperativ să se reexamineze animalele afectate la intervale frecvente pentru a determina dacă starea neurologică se schimbă. La prima examinare, poate fi tentant să se acorde mai întâi de leziuni neurologice izbitoare, dar este important să se prioritizeze tratamentul conform sistemului ABC (căi respiratorii, respirație, circulație) (vezi cap. 147).19 Pe de altă parte, este esențial să cunoaștem posibilitatea unei leziuni neurologice, în special fractura-luxație. Acest lucru este valabil mai ales pentru animalele care suferă de dureri nespecifice, deoarece manipularea neatentă poate duce la răni suplimentare involuntare. Este important să nu mutați animalele mai mult decât este absolut necesar dacă sunt prezentate în decubit după un traumatism extern major. Este adesea sensibil să se efectueze radiografii ale coloanei vertebrale într-un stadiu incipient, chiar și uneori înainte de examinarea neurologică completă, pentru a identifica locurile care pot fi expuse riscului de leziune iatrogenă. La animalele la care a fost identificată o singură fractură-luxație a coloanei vertebrale, este esențial să se ia în considerare posibilitatea ca la nivelul coloanei vertebrale să existe leziuni suplimentare care ar putea să nu producă semne clinice atât de evidente.20 De aceea, este adesea prudent să se obțină radiografii sau, mai bine, imagini CT, ale întregii coloane vertebrale.

Testare de diagnosticare

Pentru aproape toate animalele de companie despre care se știe că au suferit traume, rezultatele imagistice sunt un factor esențial de decizie. Radiografiile toracice sunt întotdeauna indicate deoarece pneumotoraxul (vezi cap. 149 și 244) și hemoragia pulmonară (vezi cap. 149 și 242) sunt frecvente. Radiografiile simple ale coloanei vertebrale funcționează cel mai bine ca teste „rule-in” mai degrabă decât „rule-out”, deoarece multe leziuni traumatice, chiar și cele care afectează vertebrele sau, într-adevăr, canalul vertebral însuși, pot fi trecute cu vederea. CT este indicat la animalele la care se suspectează încă o leziune a structurilor scheletice - de exemplu cele care prezintă dureri spinale severe, în ciuda constatărilor negative la radiografie. Cu toate acestea, unele leziuni traumatice pot să nu fie evidente în ciuda utilizării CT. Scanările RMN sunt excelente pentru detectarea leziunilor traumatice în măduva spinării, deși oferă o definiție mai puțin precisă a contururilor osoase.

Boli specifice

Diagnostic diferenţial

Leziunile traumatice au puține diagnostice diferențiale, mai ales dacă traumatismul a fost observat. Trauma ar trebui, de asemenea, considerată ca o posibilă explicație pentru orice animal cu semne clinice acute care indică leziuni ale măduvei spinării, ale cărui diagnostice diferențiale majore sunt hernia de disc intervertebrală sau leziunile vasculare ale măduvei spinării. Deși, teoretic, boala inflamatorie poate provoca semne clinice acute, nu este obișnuit ca acestea să se dezvolte la fel de repede cum apare după un traumatism. Trauma poate fi trecută cu vederea ca o posibilă cauză, în special la animalele cu semne acute de letargie sau obturație (care pot indica durere).

Fractura-luxatie vertebrala

Rezultatul cel mai frecvent observat al traumatismelor externe este fractura sau luxarea vertebrelor.21 Cu excepția cazului în care astfel de leziuni afectează canalul vertebral, ele nu vor provoca semne clinice care indică leziuni ale măduvei spinării (deși nervii spinali pot fi afectați). Toți pacienții prezintă durere. În cele mai multe cazuri, subluxația este cauzată de fracturarea unei părți a unei vertebre, dar pot exista subluxații simple care rezultă numai din leziuni ligamentare, mai ales în regiunea cervicală craniană (Figura 267-2). Tratamentul fracturilor-luxațiilor vertebrale depinde în mare măsură de severitatea semnelor clinice, de o estimare a „stabilității” și de localizarea leziunii.21 Este esențial să se determine dacă răspunsul „durere profundă” este intact, deoarece acesta oferă cele mai precise informații de prognostic (vezi cap. 259). Este important să ne amintim că animalele aflate în șoc circulator pot avea răspunsuri temporare la durere reduse.

FIGURA 267-2 Radiografie laterală care arată subluxație atlanto-axială la un tânăr Yorkshire Terrier, rezultată din ruperea parțială sau întinderea ligamentelor intervertebrale. Există o distanță crescută între arcul atlasului și vârful cranian al apofizei spinoase a axei (săgeți). Acest semn trebuie interpretat cu prudență deoarece poate fi observat într-o oarecare măsură și la câinii aparent normali.

Opțiunile de tratament pentru fracturile-luxații ale coloanei vertebrale pot varia foarte mult. De exemplu, animalele ambulante care prezintă deficite neurologice ușoare la nivelul membrelor pelvine asociate cu fracturi inerent stabile ale vertebrelor toracice pot să nu necesite intervenție chirurgicală și se pot recupera prin simpla restricție a exercițiului în timp ce leziunea se vindecă. În schimb, un animal cu paraplegie (dar senzație de durere intactă) cauzată de o fractură a unui corp vertebral lombar ar fi un bun candidat pentru stabilizarea chirurgicală. Tratamentul fracturilor-luxațiilor vertebrale este subiectul multor recenzii.21 Luarea deciziilor poate fi ajutată prin gândirea coloanei vertebrale ca pe o serie de trei coloane sagitale care se desfășoară pe toată lungimea ei. Dacă două dintre cele trei coloane sunt întrerupte de leziune, aceasta sugerează instabilitate, oferind o indicație puternică pentru fixarea internă. Amploarea subluxației la locul leziunii nu este adesea un ghid bun pentru prognostic, deoarece poziția elementelor scheletice în timpul imagistică poate să nu reflecte în mod adecvat amploarea mișcării în timpul procesului de leziune.

Extrudarea discului traumatic

Ocazional, animalele (în special câinii) care au suferit traumatisme externe ale coloanei vertebrale vor avea semne de leziune severă a măduvei spinării, dar nicio dovadă evidentă de fractură-luxație vertebrală. În unele, va exista o îngustare aparentă a spațiului discului intervertebral. Prin utilizarea RMN, se poate demonstra că mulți dintre acești pacienți au spații discale prăbușite asociate cu evadarea și extruzia direcționată dorsal a nucleului pulpos.22,23 Aproape invariabil, această extrudare discală nu este a unui nucleu bolnav, așa cum se întâmplă de obicei în hernia de disc de tip I la câinii condrodistrofici (2666see). Mai degrabă, evadarea unui nucleu normal se face printr-un inel care a fost rupt.24 Extrudarea forțată a unui volum mic de nucleu creează o leziune a măduvei spinării datorită unei contuzii care nu provoacă compresie persistentă (Figura 267-3). Semnele clinice sunt adesea lateralizate deoarece hernia de disc pe o parte a ligamentului longitudinal dorsal al liniei mediane. Semnele pot semăna cu cele ale emboliei fibrocartilaginoase (FCE). Examinarea post-mortem a unor astfel de cazuri a sugerat că nucleul extrudat poate trece uneori prin substanța măduvei spinării.25 Leziunea măduvei spinării rezultată nu poate fi văzută pe alte imagini decât RMN.

FIGURA 267-3 Imagini RM tipice de la un câine care a suferit o hernie de disc intervertebrală traumatică asociată cu o cădere. A, Imaginea sagitală ponderată T2 relevă pierderea hiperintensității normale a nucleului discului intervertebral între vertebrele C6 și C7 (săgeată), plus hiperintensitatea măduvei spinării imediat adiacente, sugestivă de edem. B, Imaginea transversală ponderată T2 la porțiunea mijlocie a vertebrei C6 ilustrează intensitatea normală a parenchimului măduvei spinării. C, Imaginea transversală ponderată în T2 în partea centrală a corpului vertebral C7 dezvăluie o hiperintensitate anormală în măduva spinării.

Trauma cu microcip

Există mai multe rapoarte privind introducerea accidentală a microcipurilor de identificare în canalul spinal.25a

Rapoartele sugerează că câinii foarte mici ar putea prezenta un risc crescut pentru acest tip de rănire, care poate apărea imediat după implantare sau se poate dezvolta după migrarea microcipurilor plasate corespunzător.26,27.

Prognoză

Prognosticul pentru leziunile traumatice ale măduvei spinării depinde, desigur, de severitatea leziunii, dar este adesea surprinzător de bun. Cel mai bun indicator de prognostic disponibil rămâne senzația de „durere profundă”. Când este prezent, majoritatea animalelor își vor recupera (în cele din urmă) suficientă capacitate locomotorie pentru a trăi o viață normală sau aproape normală. Animalele cu leziuni cervicale păstrează aproape întotdeauna senzația de durere profundă – cele care nu o fac, de obicei mor din cauza compromisului respirator.28 Pierderea senzației de durere profundă după un traumatism toraco-lombar extern indică, în cel mai bun caz, un prognostic extrem de precaut. Puțini astfel de animale de companie își revin pentru a merge din nou. Animalele cu leziuni toraco-lombare și senzație de durere intactă își recuperează de obicei o funcție remarcabil de bună.

Recuperarea după leziuni traumatice grave ale măduvei spinării poate fi un proces lung - animalele vor avea nevoie frecvent de cel puțin 10 zile înainte de a demonstra ORICE schimbare. Recuperarea completă poate dura trei luni sau mai mult. După leziuni severe ale măduvei spinării, în măduva spinării se dezvoltă o „cicatrice" constând în principal din procese astrocitare și o matrice proteoglicană secretată. Ambele pot inhiba regenerarea axonală.29 Cicatricele fibroblastice mai familiare se pot dezvolta și în spațiul subarahnoidian și pot afecta fluxul LCR. Rezultatul final al unor astfel de cicatrici poate duce la acumularea de lichid în măduva spinării, uneori suficient de gravă pentru a fi recunoscută ca siringomielie (vezi cap. 266). Aceste leziuni secundare pot da naștere la sindroame dureroase la oameni, care sunt neobișnuit recunoscute la câini și pisici. Poate să apară pierderea continenței fecale (vezi cap. 42).30

Boli vasculare

Introducere

O gamă largă de tulburări circulatorii ar putea duce la disfuncția măduvei spinării. Aceasta include orice cauză de scădere a tensiunii arteriale (vezi cap. 159). Cu toate acestea, este posibil să predomine alte semne clinice în condiții (de exemplu, insuficiență cardiacă) suficient de severe pentru a provoca astfel de tulburări circulatorii sistemice. Cu toate acestea, poate fi prudent să se măsoare tensiunea arterială în cazurile în care nu există o cauză evidentă pentru disfuncția măduvei spinării (vezi cap. 99). Semnele asociate cu tromboza aortică (vezi cap. 256), boli ale nervilor periferici (vezi cap. 268) sau boli musculare (vezi cap. 354) pot fi, de asemenea, în concordanță cu boala măduvei spinării. Măsurarea tensiunii arteriale poate oferi un test simplu de reglare/excludere.31 În mod similar, bolile sistemice care afectează coagularea sângelui (vezi cap. 197), incluzând atât stări hipercoagulabile, cum ar fi hiperadrenocorticismul, cât și stări hipocoagulabile, cum ar fi trombocitopenia, pot provoca leziuni ale măduvei spinării și ar trebui luate în considerare în timpul examinării fizice (196). Majoritatea animalelor de companie cu leziuni ale măduvei spinării din cauza unei leziuni vasculare au o boală specifică regională, iar acestea sunt discutate mai jos.

Semnalizarea

Leziunile vasculare ale măduvei spinării sunt, în general, mai frecvente la animalele de vârstă mijlocie până la cele mai în vârstă. Embolizarea fibrocartilaginoasă, în mod specific, apare mai frecvent la rasele non-condrodistrofice și, probabil, Schnauzerul miniatural prezintă un risc crescut.32 În general, semnalizarea nu sugerează în mod special acest tip specific de leziune și, într-adevăr, infarctele coloanei vertebrale au fost documentate la animale care sunt relativ 33.

tineri.

Istorie

Leziunile măduvei spinării de origine vasculară au un debut instantaneu, timp în care animalul poate prezenta semne de durere. Cel mai adesea, animalul face exerciții fizice și apoi strigă brusc sau pur și simplu se prăbușește și este deja afectat neurologic.34 În momentul în care animalul este văzut de medicul veterinar, de obicei nu există nicio dovadă de durere (dar ferește-te de pacienții anxioși și stoici; vezi cap. 126). Pe parcursul mai multor zile ulterioare (dacă animalul nu este văzut atât de mult timp) există adesea o regresie treptată a semnelor neurologice. Se crede că animalele cu leziuni vasculare ale măduvei spinării nu prezintă durere atunci când sunt examinate după o întârziere. Această istorie, în special combinată cu alte semne tipice, poate fi atât de caracteristică leziunilor vasculare încât sunt aproape patognomonice.

Prezentare

Leziunile vasculare ale măduvei spinării au frecvent o prezentare foarte stereotipă. Cauza de bază poate fi obstrucția vasculară (tromboză sau embolie); ruptura unui vas de sânge (adesea anormal) este mai puțin frecventă. În ambele cazuri, vasul este de obicei mic, iar semnele sunt aproape întotdeauna puternic lateralizate. Prin urmare, prezentarea tipică este un debut peracut al semnelor neurologice care sunt adesea foarte lateralizate (Ovideo 267-1). Cu toate acestea, apar prezentări alternative; de exemplu, animalele la care artera spinală ventrală este compromisă vor prezenta dovezi de boală bilaterală severă. Progresia tipică după prezentarea imediată este recuperarea treptată a funcției pierdute. Rapiditatea recuperării depinde de localizarea precisă și de severitatea leziunii. Animalele cu leziuni care nu afectează neuronii motori inferiori (care se află în segmentele măduvei spinării C5-T2 și L4-S3) se vor recupera de obicei rapid dacă leziunea este insuficient de gravă pentru a provoca pierderea senzației de durere profundă. Animalul ocazional cu o leziune vasculară extrem de gravă de obicei nu supraviețuiește. La necropsie se identifică de obicei tromboza severă sau extinsă (E-Figura 267-4). Animalele la care regiunile inferioare ale neuronilor motori sunt afectate sunt în special expuse riscului de a avea nevoie de timp prelungit de recuperare sau de a nu se recupera.

E-FIGURA 267-4 Fotomicrografii ale măduvei spinării afectate de embolizare fibrocartilaginoasă cu aproximativ 2 zile înainte (H&E). A, Vedere cu putere redusă care ilustrează paloarea substanței albe (*) cauzată de distrugerea axonală pe scară largă. Bară de scară = 500 microni. B, Vedere de mare putere a regiunii conținute în caseta din A, ilustrând materialul condroid care obstrucționează lumenul mai multor artere (exemplul este marcat cu săgeată). Bară de scară = 100 microni. (Fotografie

prin amabilitatea Dr. Jodi Smith, Colegiul de Medicină Veterinară, Universitatea de Stat din Iowa.)

Diagnostic diferenţial

Semnele tipice ale leziunilor vasculare sunt foarte sugestive pentru etiologie. Cu toate acestea, ar trebui luate în considerare hernia de disc intervertebrală (vezi cap. 266) și leziunea traumatică a măduvei spinării. Fiecare diagnostic diferențial necesită scanare RMN pentru a confirma etiologia.

Testare de diagnosticare

Lipsa aparentă a durerii coloanei vertebrale, plus lateralizarea stereotipă, sugerează adesea puternic o origine vasculară. O astfel de suspiciune duce la o scanare RMN ca singura modalitate care poate dezvălui boala în parenchimul măduvei spinării. Alte modalități imagistice nu pot exclude acest diagnostic. Numai dacă există îndoieli cu privire la alte diagnostice, merită să utilizați alte modalități de imagistică.

Boli specifice

Embolie fibrocartilaginoasă (FCE)

Această afecțiune este bine descrisă în literatura veterinară și poate apărea la câini sau pisici. Leziunea incitantă este o ocluzie a aportului arterial măduvei spinării de către material condroid care oblitereaza lumenul vasului. Acest lucru provoacă echivalentul unui „accident vascular cerebral" în măduva spinării. Regiunea dependentă a măduvei spinării după infarct este devitalizată și nefuncţională imediat. Mai târziu devine necrotică.35 În orele următoare insultei inițiale, edemul se poate acumula în parenchimul măduvei spinării înconjurătoare, ceea ce duce la agravarea ușoară a semnelor clinice care pot fi vizibile pentru proprietar și pentru medicul veterinar. Sursa materialului condroid nu este cunoscută. S-a sugerat că este derivat dintr-un disc intervertebral (nucleu) și apoi ajunge în aportul arterial.36 Cu toate acestea, nu există explicații satisfăcătoare pentru eventuala localizare a materialului. Explicațiile alternative includ pereții vaselor de sânge care suferă metaplazie condroidă, materialul respectiv ajungând fie să se detașeze și să se adăpostească mai departe în aval sau, poate, să inducă un tromb la locul inițial.

FCE este suspectată la animalele care prezintă semne clinice tipice cu leziunea tipică observată la scanarea RMN, dar diagnosticul definitiv poate fi pus doar la examinarea post-mortem. Leziunile FCE clasice sunt mici, adesea localizate într-un cadran al măduvei spinării, hiperintense până la substanță cenușie normală la scanările ponderate T2 și izo- sau hipointense la scanările ponderate Tl.37 Cu toate acestea, mulți câini suspectați de FCE prezintă regiuni mari de hiperintensitate la scanările RMN ponderate T2 și STIR (Figura 28). confirmată definitiv iar natura precisă a leziunii rămâne speculativă. Din acest motiv, termenul de mielopatie ischemică este uneori folosit pentru a reflecta mai precis lipsa unui diagnostic precis.39 Înainte de accesul pe scară largă la RMN, FCE era suspectată într-o proporție mai mare de cazuri. Prin utilizarea RMN, s-a demonstrat că unele cazuri au unul dintre mai multe tipuri de hernie de disc intervertebrală peracută (vezi Figura 267-3; vezi cap. 266). Majoritatea câinilor suspectați de FCE prezintă semne lateralizate ușoare până la moderat severe, care arată o îmbunătățire considerabilă într-o perioadă de aproximativ 48 de ore. Alții, însă, pot avea deficite funcționale devastatoare din care nu poate apărea o îmbunătățire spontană. Desigur, singurele leziuni care sunt diagnosticate definitiv sunt acele cazuri (neobișnuite) care sunt găsite la examinarea post-mortem, oferind, prin urmare, o viziune posibil părtinitoare asupra naturii bolii. Factorii de risc pentru această afecțiune nu sunt stabiliți, dar poate fi prudent să se analizeze starea de coagulare a animalelor afectate (vezi cap. 196).

FIGURA 267-5 Imagini RM care ilustrează caracteristicile embolizării fibrocartilaginoase suspectate. A, Imagine ponderată T2 sagitală mijlocie care ilustrează o hiperintensitate ușoară a parenchimului în vertebrele lombare caudale (vârfuri de săgeată). Observați dimensiunea, forma și intensitatea normală a nucleilor discului intervertebral, indicând faptul că hernia de disc nu este o cauză probabilă. B, Imagine transversală ponderată T2 la nivelul leziunii medii care ilustrează hiperintensitatea asimetrică a substanței cenușii. C, imagine STIR dorsală a regiunii lombare caudale. Această secvență de scanare este adesea sensibilă la leziunile vasculare și dezvăluie o hiperintensitate parenchimatoasă neregulată caracteristică (vezi regiunea dintre săgeți).

Prognosticul depinde de severitatea și localizarea leziunii inițiale. În general, animalele cu leziuni în regiunile T3-L3 sau C1-C5 ale măduvei spinării au un prognostic bun dacă senzația lor de durere profundă este intactă (vezi cap. 259). Animalele care au pierdut durerea profundă sau care au leziuni mari care afectează intumescencele măduvei spinării (de exemplu, C6-T2 sau L4-S3) au un prognostic mai precaut, deoarece există mai puține posibilități pentru răspunsurile plastice pentru a ameliora deficitele funcționale dacă acele regiuni ale materiei cenușii au fost distruse. Leziunile care afectează măduva spinării sacrale pot fi deosebit de supărătoare, deoarece incontinența fecală și/sau urinară sunt probleme frecvente și greu de gestionat pe termen lung. Nu este necesar nici un tratament, dar, asemănător cu prognosticul pentru leziunile traumatice, trebuie lăsată o perioadă de până la trei luni sau mai mult pentru a aprecia întregul grad de recuperare.

Ruptura vaselor de sânge/Hematomielie

Au fost raportate un număr mic de cazuri cu un hematom în substanța măduvei spinării.40 Multe dintre aceste cazuri au fost animale tinere și s-a presupus că hematomul s-a dezvoltat din cauza rupturii unui vas anormal. Într-adevăr, în unele cazuri au fost descrise vase anormale în măduva spinării, susținând această presupunere. Factorii de risc pentru această afecțiune nu sunt cunoscuți, dar s-ar presupune că apar mai frecvent în perioadele de creștere a tensiunii arteriale sistemice, deși acest lucru nu a fost documentat. Trauma nu a fost asociată cu această afecțiune. Deși ne-am putea aștepta ca astfel de leziuni să apară în mod acut, există dovezi la mulți că sângerarea se acumulează pe o perioadă de câteva săptămâni. Severitatea semnelor clinice variază considerabil. Cazurile diagnosticate definitiv au tins să fie destul de severe, dar acest lucru ar putea reflecta nevoia implicită de diagnostic în astfel de cazuri.

Diagnosticul acestei leziuni intraparenchimatoase se bazează pe imagistica RM. Acumulările de sânge în măduva spinării suferă o serie de modificări ale caracteristicilor imagistice în timp, care pot ajuta la identificarea duratei acestuia. Cu toate acestea, modificările pot fi nesigure și variază considerabil în funcție de intensitatea câmpului magnetului și de diverși alți factori (de exemplu, momentul precis al achizițiilor de imagini).41 Hematoamele mici din măduva spinării sunt suspectate destul de frecvent, dar atunci când sunt asociate cu semne clinice relativ ușoare care s-au dezvoltat acut, animalele afectate sunt adesea tratate conservator. Astfel, un diagnostic definitiv nu este atins deoarece adesea se recuperează fără incidente. Cazurile grav afectate care au mase mari intraparenchimatoase necesită intervenție chirurgicală de urgență. Dacă este lăsat necontrolat, hematomul în expansiune va provoca leziuni progresive ale măduvei spinării care pot provoca deficite clinice ireversibile. Intervenția chirurgicală are ca scop drenarea hematomului prin incizie prin pia și părțile superficiale ale parenchimului măduvei spinării.40 Vasele de sânge anormale pot fi identificate și biopsiate dacă sunt prezente. Prognosticul tratamentului chirurgical depinde în principal de severitatea semnelor clinice.

Hematomul extradural

Hematoamele extradurale sunt frecvent întâlnite în asociere cu hernii de disc acute și ocazional cu tulburări ale hemostazei. Rareori, câinii se prezintă cu semne neurologice progresive acute sau cronice, adesea asociate cu durere, pentru care cauza de bază este un hematom idiopatic.42 Decompresia chirurgicală este asociată cu un prognostic bun spre excelent. Este important să recunoaștem că astfel de pacienți există, deoarece aspectul imagistic este, de asemenea, în concordanță cu neoplazia extradurală, care are un prognostic mult mai rău.

Anomalii vasculare

Anomaliile vasculare sunt adesea incriminate în dezvoltarea hemoragiei intraparenchimatoase.43 De asemenea, uneori pot forma leziuni în masă care pot fi detectate la scanările RMN și pot fi candidate pentru îndepărtarea chirurgicală.44

Boală sistemică asociată cu sângerări și tromboză în măduva spinării

Sângerarea în parenchimul măduvei spinării poate apărea și din cauza unei boli sistemice care provoacă stări hipocoagulabile. Tulburările de coagulare a sângelui, cum ar fi hemofilia, sunt cauze rare de leziuni ale coloanei vertebrale la câini (vezi cap. 197).45 Cu toate acestea, există diverse tulburări de coagulare care pot fi asociate cu disfuncția coloanei vertebrale, inclusiv boala von Willebrand și, rar, trombocitopenia mediată imun (vezi cap. 197) asociată cu inflamație vasculară46, 247 (inflamație vasculară). poate fi, de asemenea, o cauză a hemoragiei în sau în jurul măduvei spinării. Cauzele recunoscute la câini includ infecția cu Angiostrongylus vasorum (vezi cap. 242) și leishmanioza (vezi cap. 221).48-50 În schimb, vasculita poate duce, de asemenea, la leziuni ale măduvei spinării, provocând mai degrabă tromboză decât hemoragie.51

Semnalizarea leziunilor neoplazice

Leziunile neoplazice ale măduvei spinării sau ale coloanei vertebrale au asocieri clare de rasă. Câinii mari sunt mai sensibili la osteosarcom, o tumoare comună a coloanei vertebrale.52,53 Se crede că Golden Retriever din Statele Unite ale Americii sunt expuși riscului de hemangiosarcom, un alt neoplasm comun al coloanei vertebrale. tumoare spinală.54 Vârsta nu trebuie utilizată ca o regulă pentru boala neoplazică. Nefroblastomul poate fi mai frecvent la câinii ciobănesc german, deși nu toate studiile sunt de acord.53-55 Limfomul este o leziune comună a coloanei vertebrale la pisici și câini (vezi cap. 344). Este cauza principală a leziunilor coloanei vertebrale la pisici adulte.56 Leziunile metastatice ale măduvei spinării apar ocazional57, deci merită luată în considerare această posibilitate în timpul examenului clinic, în special la animalele cahexice.

Istorie

Animalele cu boală neoplazică au de obicei un debut insidios al semnelor clinice, pe măsură ce leziunea se mărește treptat. Cu toate acestea, unele animale cu tumori ale coloanei vertebrale au un debut acut al semnelor clinice. Aceasta poate apărea prin două mecanisme principale: (1) dezvoltarea unei fracturi patologice, în care un os slăbit progresiv se fracturează în final și provoacă leziuni imediate ale măduvei spinării; și (2) leziune vasculară acută asociată cu embolizarea tumorii sau cu compresie și tromboză asociată cu presiune prelungită sau excesivă. Astfel, este important să se ia în considerare posibilitatea unei tumori la orice câine mai în vârstă care are dovezi de disfuncție a măduvei spinării, chiar dacă debutul este acut.

Prezentare

Majoritatea animalelor care poartă neoplasme ale coloanei vertebrale au un debut lent al deficitelor neurologice progresive și al durerii coloanei vertebrale. Cu toate acestea, semnele clinice variază în funcție de natura tumorii. Neoplazia extradurală este de obicei dureroasă, probabil pentru că deformează meningele sau nervii măduvei spinării sau din cauza leziunilor elementelor scheletice. Leziunile din interiorul durei nu sunt de obicei asociate cu semne de durere până în etapele ulterioare, dar unele date recente despre leziunile intramedulare sugerează că acest lucru poate să nu fie exact.57 Rata de creștere a tumorii este foarte variabilă. Tumorile similare pot crește diferit în funcție de locul măduvei spinării, deși progresia semnelor poate fi înșelătoare, deoarece leziunile pot deveni destul de mari înainte de observarea oricăror semne clinice (Figura 267-6). În general, semnele clinice asociate cu leziunile intradurale progresează lent, iar unele animale pot avea semne clinice cu multe luni sau chiar ani înainte de prezentare.58 Pe de altă parte, animalele care au semne clinice asociate cu leziuni extradurale prezintă de obicei o progresie rapidă (de la zile la săptămâni).

FIGURA 267-6 Imagini RM ponderate T2 ale tumorilor coloanei vertebrale. A, O tumoră extradurală (*) care comprimă măduva spinării (histologie a indicat fibrosarcom). B, Tumora intradural-extramedulară (meningiom) (vârfuri de săgeată). C, Tumora de teaca nervoasa (indural-extramedulara pana la intramedulara) (*). D, Această tumoare extradurală mare (*) a fost diagnosticată la un câine care era ambulator în momentul prezentării. E, Meningiom cervical care ilustrează aspectul tipic de „tricou de golf” creat de LCR din jur (săgeți).

Diagnostic diferenţial

Disfuncția cronică progresivă a măduvei spinării este cel mai adesea asociată cu neoplazie sau hernii de disc cronice (de obicei tip II). Cu toate acestea, există un diagnostic diferențial posibil rezonabil de larg care ar include și boli inflamatorii sau infecțioase, cum ar fi discospondilita și meningoencefalomielita de origine necunoscută.60 La animalele mai în vârstă, bolile degenerative sunt adesea luate în considerare, în special mielopatia degenerativă, în special la corgis și la câinii ciobănesc german61 (vezi cap. Siringomielia congenitală, post-traumatică62 sau asociată adeziunii (acumularea de lichid în parenchimul măduvei spinării) poate produce semne clinice similare în unele cazuri, în special la câinii de talie mică.30 În plus, există multe mase sau anomalii neoplazice care pot fi asociate cu progresia progresivă a măduvei spinării și deficite neuronale, cum ar fi dermomasul circumscriptus (hemomas circumscriptus), de mai sus. exostoza cartilaginoasă, lipomul, proliferarea osoasă asociată cu erori înnăscute de metabolism și tulburări slab clasificate, cum ar fi meningioangiomatoza.63-68 Această listă largă de diagnostic diferențial, care include multe leziuni benigne, implică necesitatea unui diagnostic precis pentru a evita presupunerile de prognostic prost. Pentru animalele cu disfuncție acută a măduvei spinării, principalul diagnostic diferențial este hernia acută de disc (chiar și la câinii de talie mare) și leziunile traumatice și vasculare discutate mai sus. Multe, dar nu toate, cazurile de leziuni acute ale măduvei spinării asociate cu leziuni neoplazice prezintă semne de durere.

Testare de diagnosticare

Ca și în majoritatea afecțiunilor sistemului nervos central, după ce o leziune a fost localizată, următorul pas de diagnostic obișnuit este imaginea zonei afectate. Frecvent este util să începeți cu radiografii, deoarece o proporție rezonabilă de animale afectate vor avea leziuni ale elementelor scheletice care pot fi identificate (vezi Figura 267-1). Cu toate acestea, este important să recunoaștem că doar o parte din neoplazia coloanei vertebrale va determina pierderea sau proliferarea osoasă suficientă pentru a fi recunoscută pe radiografiile simple. Leziunile din durata de obicei nu vor modifica densitatea osoasă și nici măcar toate neoplaziile epidurale nu sunt asociate cu modificarea osoasă. Prin urmare, radiografia este un test bun de „reglare” dar slab de „excludere”. Următorul pas este de obicei o scanare RMN (vezi Figura 267-6). RMN-ul este excelent pentru detectarea leziunilor, indiferent de locația în afara sau în interiorul parenchimului măduvei spinării. CT se limitează la detectarea leziunilor radio-opace sau a celor care provoacă modificări ale densității osoase, deși acest lucru poate fi extrem de util pentru anumite tipuri de leziuni (Figura 267-7).

FIGURA 267-7 Scanările CT pot fi utile pentru definirea leziunilor osoase asociate cu tumori. A, Imagine reconstruită sagitală care ilustrează proliferarea osoasă extinsă de-a lungul aspectului ventral al vertebrelor lombare caudale, asociată cu o tumoră prostatică metastatică. B, Imagine transversală a aceleiași leziuni. C, Imagine transversală care ilustrează o leziune litică în corpul vertebral L2 cauzată de mielom multiplu. D, Imagine CT sagitală reconstruită care ilustrează o leziune primară la vertebra C4 (*) și o leziune metastatică suspectată în corpul vertebral L1 (vârful săgeții).

Boli specifice

Prezentare generală

Boala neoplazică a măduvei spinării este cel mai bine clasificată în funcție de localizarea leziunii în raport cu meningele din jurul măduvei. Astfel, diviziunile clinice (şi patologice) sunt extradurale, intradurale/extramedulare și intramedulare. Dintre acestea, cele mai frecvente sunt considerate a fi extradurale, tipurile intradurale/extramedulare fiind probabil următoarele.53,58,59.

Tumori extradurale

Aceste leziuni se află în spațiul epidural, în mod normal umplut cu grăsime. În conformitate cu locul lor de origine, neoplasmele care apar aici sunt de obicei tumori osoase sau diferite tipuri de sarcom al țesuturilor moi, cum ar fi osteosarcomul, hemangiosarcomul, fibrosarcomul, limfomul, liposarcomul și mielomul multiplu. Tumorile benigne rare în această localizare includ lipoamele.66 Majoritatea tumorilor epidurale sunt maligne și adesea provoacă leziuni osoase secundare care conduc la slăbirea osului și, în mod obișnuit, la fracturi patologice. Multe astfel de tipuri de cancer (de exemplu, hemangiosarcom, osteosarcom) au metastazat până la momentul diagnosticului și este obișnuit să se observe leziuni metastatice în alte locuri ale scheletului sau în plămâni (vezi Figura 267-7). Este important că mulți câini afectați de neoplazie extradurală a coloanei vertebrale par să experimenteze dureri considerabile, ceea ce poate ajuta la suspectarea acestor tipuri de leziuni față de alte tipuri de tumori descrise mai jos.

Tumori intradurale/extramedulare

Acestea sunt leziuni ale țesuturilor care se aliniază sau se proiectează prin spațiul subarahnoidian, cum ar fi meningele și rădăcinile nervoase. Atât meningioamele, cât și tumorile tecii nervoase tind să aibă o creștere lentă, producând semne clinice pe o perioadă de la luni până la ani.58 Tumorile tecii nervoase par a fi mai frecvente la intumescențele măduvei spinării, deși acest lucru poate reflecta, de asemenea, probabilitatea mai mare de diagnosticare a leziunilor la locurile care provoacă șchiopătură. Meningioamele pot apărea în orice loc, dar par a fi deosebit de frecvente în spațiul C1/C2 la câini, cu o posibilă predispoziție la câinii Boxer. Deși atât tumorile tecii nervoase, cât și meningioamele sunt în general considerate ca relativ benigne din punct de vedere histologic, fiecare invadează de obicei local în țesutul normal și poate fi dificil de excizat în întregime. Unele tumori ale tecii nervoase par să fie asociate cu sindroame dureroase neuropatice, inclusiv depresie generalizată și modificări de comportament.58

Tumori intramedulare

Aceste tumori nu sunt comune.57 Ele apar din elemente ale neuropilului, cum ar fi celulele gliale (de diferite tipuri) și (rar) neuronii. Tipurile de tumori comune din această categorie includ astrocitomul și ependimomul. Ele pot varia considerabil în comportamentul lor histologic: unele sunt bine circumscrise de o capsulă și pot fi excizate, în timp ce altele sunt foarte invazive și agresive. De obicei, au un curs lent progresiv pe o perioadă de câteva luni. Nefroblastomul este un exemplu de neoplasm găsit în acest compartiment, deși poate trece și în spațiul extramedular/indural. Această tumoare pare să se dezvolte aproape de joncțiunea toracolombară a câinilor juvenili ca urmare a unei erori în timpul embriogenezei, în care un număr mic de celule progenitoare renale sunt încorporate în tubul neural în curs de dezvoltare și mai târziu devin neoplazice.55 Acest tip de tumoră are adesea un fenotip histologic benign, dar poate fi local invaziv.

Diagnosticul tipului de tumoră spinală

Având în vedere variabilitatea extremă a comportamentului tumorii și, prin urmare, a prognosticului, este foarte de dorit să se poată face un diagnostic specific fără intervenția chirurgicală deschisă tradițională. Analiza LCR poate fi, de asemenea, de ajutor ocazional, deoarece celulele canceroase se pot exfolia în lichid și pot fi detectate sau, alternativ, lichidul poate dezvălui dovezi ale unei afecțiuni infecțioase (vezi cap. 115). fi util pentru a obține aspirate din ganglionii limfatici măriți pentru a identifica cazurile de limfom multifocal sau aspirate pulmonare din leziuni suspectate a fi metastaze. Dacă pe imagini a fost identificată o leziune în masă, este posibil să se obțină probe de biopsie din interiorul sau din exteriorul parenchimului măduvei spinării fără intervenție chirurgicală deschisă.71,72 Biopsiile cu ultrasunete, fluoroscopice sau ghidate CT pot fi obținute folosind ace, instrumente de biopsie TruCut sau ace Jamshidi. Există pericole potențiale evidente și grave. Pentru leziunile din măduva spinării în sine, este posibil să se introducă un ac în măduva spinării și să se obțină biopsie prin aspirație judicioasă.71 Astfel de biopsii pot fi utile pentru a exclude alte diagnostice diferențiale, cum ar fi granuloamele fungice sau leziunile de masă benigne. În ciuda multitudinii de metode, poate fi dificil să se diagnosticheze cancerul percutanat, cu excepția cazului în care se exfoliază ușor. Cele mai multe tumori ale coloanei vertebrale sunt suspectate pe imagistică, dar nu sunt confirmate până la efectuarea histologiei. Masele extradurale nu trebuie presupuse a fi neoplazice, deoarece animalele afectate pot fi eutanasate inadecvat.

Tratament și prognostic

Boala neoplazică care afectează măduva spinării are o gamă largă de tratamente și prognoze, în funcție de natura leziunii. De exemplu, meningioamele pot fi adesea excizate chirurgical, deși vor regăsi frecvent pe o perioadă de luni până la ani. Tumorile tecii nervoase pot fi, teoretic, excizate în întregime, dar, deoarece sunt adesea aproape de măduva spinării și necesită marje mari pentru excizia totală, acest lucru se realizează rar atunci când se află în canalul spinal. Cu toate acestea, intervalul fără boală pe termen lung (>12 luni) poate fi atins numai prin rezecție chirurgicală. Alte leziuni neoplazice au un prognostic fără speranță, cum ar fi hemangiosarcomul care a metastazat deja. Alții au un prognostic intermediar și pot răspunde ocazional la chimioterapie (de exemplu, mielomul multiplu).13 Deși mielita indusă de radiații este o consecință potențial devastatoare a radioterapiei direcționate către măduva spinării, o planificare atentă poate produce rezultate satisfăcătoare. extirparea primară a fost incompletă.55

În general, prognosticul pentru majoritatea tumorilor epidurale este prost, în principal pentru că sunt adesea maligne și este posibil să fi metastazat deja la momentul diagnosticului. Debulkingul chirurgical poate oferi o ușurare rapidă și eficientă a compresiei, care este adesea asociată cu recuperarea rapidă a funcției mult pierdute. Din păcate, rezultatele, în special pentru sarcoame, sunt adesea de scurtă durată, cu recurența semnelor clinice în decurs de câteva săptămâni până la luni. Tumorile intradurale/extramedulare sunt susceptibile de excizie chirurgicală și aceasta este modalitatea majoră de tratament. Rezultatul poate fi destul de îmbucurător pentru meningioame, deoarece acestea sunt frecvent cu creștere lentă și semnele clinice pot fi atenuate timp de ~12 luni. În schimb, tumorile tecii nervoase tind să aibă un prognostic mai rău din cauza dificultății de a îndepărta tumora în întregime. Tumorile intramedulare sunt adesea de tipuri benigne și pot fi chiar încapsulate, ceea ce înseamnă că pot fi excizate. Aceasta presupune, desigur, incizia parenchimului măduvei spinării și utilizarea tehnicilor de microdisecție, dar rezultatele pot fi destul de îmbucurătoare,55,75, deși reapariția semnelor clinice a fost raportată în unele dintre numărul (foarte mic) de cazuri raportate în literatura veterinară.

Referințe

Koenig G, Dohrmann GJ. Variabilitatea histopatologică în traumatismele „standardizate” ale măduvei spinării. J Neurol Neurosurg Psihiatrie. 1977;40:1203-1210.

Jeffery ND, Olby NJ. Patogenia și fiziologia bolilor și leziunilor sistemului nervos central. Tobias KM, Johnston SA. Chirurgie veterinară: animal mic. Saunders: St Louis; 2011:374-387.

Crowe MJ, și colab. Apoptoza și degenerarea întârziată după leziuni ale măduvei spinării la șobolani și maimuțe. Nat Med. 1997;3:73-76.

Iwanami A, Yamane J, Katoh H, et al. Stabilirea unui model de leziune gradată a măduvei spinării la o primată non-umană: marmoset comun. J Neurosci Res. 2005;80:172-181.

Mortazavi MM, Verma K, Harmon OA, et al. Microanatomia leziunilor măduvei spinării: o revizuire. Clin Anat. 2015;28:27-36.

Griffiths IR, Pitts LH, Crawford RA, et al. Compresia măduvei spinării și fluxul sanguin. I. Efectul presiunii crescute a lichidului cefalorahidian asupra fluxului sanguin din măduva spinării. Neurologie. 1978;28:1145-1151.

Harkey HL, al-Mefty O, Marawi I, et al. Mielopatia cervicală compresivă cronică experimentală: efectele decompresiei. J Neurochirurgie. 1995;83:336-341.

Nicholl DJ, Appleton JP. Neurologie clinică: de ce asta contează încă în secolul XXI. J Neurol Neurosurg Psihiatrie. 2015;86:229-233.

Peterson MC, Holbrook JH, Von Hales D, și colab. Contribuții ale anamnezei, examinării fizice și investigațiilor de laborator în stabilirea diagnosticelor medicale. West J Med. 1992;156:163-165.

Cook JR, DeNicola DB. Lichidul cefalorahidian. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1988;18:475-499.

Sorjonen DC. Proteine totale, cota de albumină și modele electroforetice în lichidul cefalorahidian al câinilor cu tulburări ale sistemului nervos central. Am J Vet Res. 1987;48:301-305.

Jeffery ND, Blakemore WF. Leziuni ale măduvei spinării la animalele mici. 1. Mecanisme de recuperare spontană. Vet Rec. 1999;144:407-413.

Rusbridge C, Wheeler SJ, Lamb CR, et al. Tumori ale celulelor plasmatice vertebrale la 8 câini. J Vet Intern Med.

1999;13:126-133.

Jeffery ND. Utilizarea corticosteroizilor în neurologia animalelor mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2014;44:1059-1074.

Hoerlein BF, Redding RW, Hoff EJ și colab. Evaluarea dexametazonei, DMSO, manitolului și solcoserilului în traumatismele acute ale măduvei spinării. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1983;19:216-226.

Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF și colab. Un studiu randomizat, controlat cu metilprednisolon sau naloxonă în tratamentul leziunilor acute ale măduvei spinării.

Rezultatele celui de-al doilea studiu național privind leziunile măduvei spinării acute. N Engl J Med. 1990;322:1405-1411.

Scurt DJ, El Masry WS, Jones PW. Doze mari de metilprednisolon în gestionarea leziunilor acute ale măduvei spinării - o revizuire sistematică din perspectivă clinică. Măduva spinării. 2000;38:273-286.

Roberts I, Yates D, Sandercock P, și colab. Efectul corticosteroizilor intravenosi asupra decesului în decurs de 14 zile la 10008 adulți cu leziuni ale capului semnificative clinic (trial MRC CRASH): studiu randomizat controlat cu placebo. Lancet. 2004;364:1321-1328.

Wingfield WE. Prioritatea tratamentului în traumatisme. Wingfield WE. Secretele medicinei veterinare de urgență. Hawley-Befus: Philadelphia; 2001:53-56.

Bali MS, Lang J, Jaggy A, et al. Studiu comparativ al fracturilor și luxațiilor vertebrale la câini și pisici. Vet Comp Orthop Traumatol. 2009;22:47-53.

Jeffery ND. Fractură și luxație vertebrală la animalele mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2010;40:809-828.

Chang Y, Dennis R, Platt SR, et al. Imagistica prin rezonanță magnetică a extrudarii traumatice a discului intervertebral la câini. Vet Rec. 2007;160:795-799.

Henke D, Gorgas D, Flegel T, et al. Constatări imagistice prin rezonanță magnetică la câini cu extruziune traumatică a discului intervertebral cu sau fără compresie a măduvei spinării: 31 de cazuri (2006-2010). J Am Vet Med Asoc. 2013;242:217-222.

Manunta ML, Evangelisti MA, Bergknut N, et al. Hernie hidratată a nucleului pulpos la șapte câini. Vet J. 2015;203:342-344.

Montavon PM, Weber U, Guscetti F, et al. Care este diagnosticul tău? Umflarea măduvei spinării asociată cu ruptură durală între segmentele T13 și L1. J Am Vet Med Asoc. 1990;196:783-784.

25a. Hicks DG, Bagley RS. Diagnostic imagistic-leziune a coloanei vertebrale în urma implantării aberante de microcip. Vet Radiol Ultrasunete. 2008;49(2):152-153.

Joslyn SK, Witte PG, Scott HW. Leziune întârziată a măduvei spinării după plasarea microcipului la un câine. Vet Comp Orthop Traumatol. 2010;23:214-217.

Smith TJ, Fitzpatrick N. Îndepărtarea chirurgicală a unui microcip din canalul spinal al unui cățel. Vet Comp Orthop Traumatol. 2009;22:63-65.

Granger N, Carwardine D. Leziune acută a măduvei spinării: tetraplegie și paraplegie la animalele mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2014;44:1131-1156.

Fawcett JW. Depășirea inhibiției în măduva spinării deteriorate. J Neurotraumatism. 2006;23:371-383.

Fisher SC, Shores A, Simpson ST. Mielopatie constrictivă secundară hipoplaziei sau aplaziei proceselor articulare caudale toraco-lombare la Pugs: 11 cazuri (1993-2009). J Am Vet Med Asoc. 2013;242:223-229.

Winter RL, Sedacca CD, Adams A, et al. Tromboza aortică la câini: prezentare, terapie și rezultat în 26 de cazuri. J Vet Cardiol. 2012;14:333-342.

Neer TM. Embolii fibrocartilaginoase. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1992;22:1017-1026.

Junker K, van den Ingh TS, Bossard MM, et al. Embolia fibrocartilaginoasă a măduvei spinării (FCE) la tinerii Irish Wolfhounds. Vet Q. 2000;22:154-156.

De Risio L, Platt SR. Mielopatia embolică fibrocartilaginoasă la animalele mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2010;40:859-869.

Cauzinille L, Kornegay JN. Embolia fibrocartilaginoasă a măduvei spinării la câini: revizuirea a 36 de cazuri confirmate histologic și studiul retrospectiv a 26 de cazuri suspectate. J Vet Intern Med. 1996;10:241-245.

Cauzinille L. Embolie fibrocartilaginoasă la câini. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2000;30:155-167.

Nakamoto Y, Ozawa T, Katakabe K, et al. Embolia fibrocartilaginoasă a măduvei spinării diagnosticată prin constatări clinice caracteristice și imagistică prin rezonanță magnetică la 26 de câini. J Vet Med Sci. 2009;71:171-176.

De Risio L, Platt SR. Mielopatia embolică fibrocartilaginoasă la animalele mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2010;40:859-869.

Nakamoto Y, Ozawa T, Mashita T, et al. Rezultatele clinice ale mielopatiei ischemice suspectate la pisici. J Vet Med Sci. 2010;72:1657-1660.

Barker A, Williams JM, Chen A, et al. Suspiciune de hematomielie primară la 3 câini. Can Vet J. 2015;56:278-284.

Parizel PM, Makkat S, Van Miert E, et al. Hemoragia intracraniană: principii de interpretare CT și RMN. Eur Radiol. 2001;11:1770-1783.

Haga DW, Joslyn S, Bush WW și colab. Rezultatele clinice, prin rezonanță magnetică și histopatologice la 6 câini cu hematoame extraparenchimatoase ale măduvei spinării rezecate chirurgical. J Vet Intern Med. 2015;29:225-230.

Alexander K, Huneault L, Foster R, et al. Imagistica prin rezonanță magnetică și marsupializarea unei anomalii vasculare intramedulare hemoragice în porțiunea cervicală a măduvei spinării unui câine. J Am Vet Med Asoc. 2008;232:399-404.

MacKillop E, Olby NJ, Linder KE, et al. Malformație cavernoasă intramedulară a măduvei spinării la doi câini. Veterinarul Pathol. 2007;44:528-532.

Thompson MS, Kreeger JM. Paraplegie acută la un cățel cu hemofilie A. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1999;35:36-37.

Applewhite AA, Wilkens BE, McDonald DE și colab. Complicații potențiale ale sistemului nervos central ale bolii von Willebrand. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1999;35:423-429.

Putsche JC, Kohn B. Trombocitopenie primară mediată imun la 30 de câini (1997-2003). J Am Anim Hosp Conf. univ. 2008;44:250-257.

Gredal H, Willesen JL, Jensen HE și colab. Semne neurologice acute ca manifestare clinică predominantă la patru câini cu infecții cu Angiostrongylus vasorum în Danemarca. Acta Vet Scand. 2011;53:43.

Wessmann A, Lu D, Lamb CR, et al. Hemoragiile cerebrale și ale măduvei spinării asociate cu infecția cu Angiostrongylus vasorum la patru câini. Vet Rec. 2006;158:858-863.

Font A, Mascort J, Altimira J, et al. Paraplegie acută asociată cu vasculită la un câine cu leishmanioză. J Small Anim Pract. 2004;45:199-201.

Snyder PW, Kazacos EA, Scott-Moncrieff JC, et al. Caracteristicile patologice ale poliarteritei juvenile care apar în mod natural la câinii beagle. Veterinarul Pathol. 1995;32:337-345.

Dobson JM. Predispozițiile rasei la cancer la câinii cu pedigree. ISRN Vet Sci. 2013;2013:941275.

Luttgen PJ, Braund KG, Brawner WR Jr, și colab. Un studiu retrospectiv al douăzeci și nouă de tumori ale coloanei vertebrale la câine și pisică. J Small Anim Pract. 1980;21:213-226.

Brewer DM, Cerda-Gonzalez S, Dewey CW, et al. Nefroblastom măduvei spinării la câini: 11 cazuri (19852007). J Am Vet Med Asoc. 2011;238:618-624.

Liebel FX, Rossmeisl JH Jr, Lanz OI, et al. Nefroblastom spinal canin: rezultate pe termen lung asociate cu tratamentul a 10 cazuri (1996-2009). Chirurgie veterinară. 2011;40:244-252.

Marioni-Henry K, Vite CH, Newton AL, et al. Prevalența bolilor măduvei spinării la pisici. J Vet Intern Med. 2004;18:851-858.

Pancotto TE, Rossmeisl JH Jr, Zimmerman K, et al. Neoplazia măduvei spinării intramedulare la 53 de câini (1990-2010): distribuție, caracteristici clinicopatologice și comportament clinic. J Vet Intern Med. 2013;27:1500-1508.

Bagley RS. Neoplasme ale coloanei vertebrale la animalele mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2010;40:915-927.

Wright JA. Caracteristicile patologice asociate cu tumorile coloanei vertebrale la 29 de câini. J Comp Pathol. 1985;95:549-557.

Coates JR, Jeffery ND. Perspective asupra meningoencefalomielitei de origine necunoscută. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2014;44:1157-1186.

Coates JR, Wininger FA. Mielopatie degenerativă canină. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2010;40:929-950.

Driver CJ, Volk HA, Rusbridge C și colab. O actualizare asupra patogenezei siringomieliei secundare malformațiilor asemănătoare Chiari la câini. Vet J. 2013;198:551-559.

Kiviranta AM, Lappalainen AK, Hagner K, et al. Sinusul dermoid și spina bifida la trei câini și o pisică. J Small Anim Pract. 2011;52:319-324.

McEwan JD, Thomson C, Sullivan M, et al. Calcinoza spinală toracică circumscripta care provoacă compresia cordonului la doi câini ciobănesc german. Vet Rec. 1992;130:575-578.

Silver GM, Bagley RS, Gavin PR. Kippenes H: Diagnostic radiografic: exostoze cartilaginoase la un câine. Vet Radiol Ultrasunete. 2001;42:231-234.

Hobert MK, Brauer C, Dziallas P, et al. Lipom infiltrativ care comprimă măduva spinării în 2 rase mari

câini. Can Vet J. 2013;54:74-78.

Haskins ME, Bingel SA, Northington JW, et al. Compresia măduvei spinării și pareza membrelor posterioare la pisici cu mucopolizaharidoză VI. J Am Vet Med Asoc. 1983;182:983-985.

Bishop TM, Morrison J, Summers BA, et al. Meningioangiomatoza la câinii tineri: o serie de cazuri și o revizuire a literaturii. J Vet Intern Med. 2004;18:522-528.

Westworth DR, Dickinson PJ, Vernau W, et al. Tumorile plexului coroid la 56 de câini (1985-2007). J Vet Intern Med. 2008;22:1157-1165.

O'Toole TE, Sato AF, Rozanski EA. Criptococoza sistemului nervos central la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2003;222:1722-1725.

Tanaka H, Nakayama M, Takase K. Ecografia spinală intraoperatorie la doi câini cu boală a coloanei vertebrale. Vet Radiol Ultrasunete. 2006;47:99-102.

Khachatryan AR, Wills TB, Potter KA. Care este diagnosticul tău? Masa vertebrală la un câine. Veterinarul Clin Pathol. 2009;38:257-260.

Kirkpatrick JP, van der Kogel AJ, Schultheiss TE. Efectele doză-volum de radiații în măduva spinării. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2010;76(3 Suppl):S42-S49.

Ueno H, Morimoto M, Kobayashi Y, et al. Tratamentul chirurgical și radioterapic al unui ependimom de măduvă spinării la un câine. Aust Vet J. 2006;84:36-39.

Jeffery ND, Phillips SM. Tratamentul chirurgical al neoplaziei măduvei spinării intramedulare la doi câini. J Small Anim Pract. 1995;36:553-557.

CAPITOLUL 268

Neuropatii periferice

Christopher L. Mariani

Fișă cu informații despre client: Neuropatii periferice

Sistemul nervos periferic (SNP) include toate structurile nervoase din afara sistemului nervos central (SNC; adică creierul și măduva spinării). SNP este format din fibre nervoase motorii care inervează mușchii scheletici, fibre nervoase senzoriale care transportă informații despre atingere, durere și poziție proprioceptivă de la piele, articulații și mușchi, fibre aferente care transportă informații speciale de simț (de exemplu, sistemele auditive și vestibulare) și fibre autonome care inervează toracic și viscerele abdominale (de exemplu, irisi, alte structuri ale viscerelor abdominale, precum și alte structuri ale salivare). baroreceptori). Sistemul autonom este împărțit în continuare în sistemul simpatic și parasimpatic. Fibrele nervoase periferice pot să apară din cornul ventral al măduvei spinării, ieșind prin rădăcina ventrală (fibre motorii și simpatice), din ganglionul rădăcinii dorsale adiacent măduvei spinării, pătrunzând în măduva spinării prin rădăcina dorsală (fibre senzoriale), sau din trunchiul cerebral sau din ganglionii adiacenți sau din trunchiul cerebral sau din ganglionii motori și adiacente (fibrele adiacente). nervii cranieni. Deși unii nervi poartă informații pur motorie sau senzoriale, majoritatea nervilor sunt formați dintr-o combinație de fibre motorii și senzoriale. O neuropatie se referă la o boală a nervilor periferici (fie nervi spinali sau cranieni [vezi cap. 264]), în timp ce polineuropatiile afectează mai mulți nervi periferici, adesea într-o manieră difuză.

Semne clinice

Cele mai cunoscute tulburări ale nervilor periferici în medicina veterinară au o prezentare clinică dominată de disfuncția nervilor motori, deși semnele senzoriale și autonome sunt observate la unele afecțiuni. Semnele clinice caracteristice includ pareză, hipotonie, atrofie musculară și reflexe spinale segmentare deprimate sau absente (Video 268-1). Pareza poate implica toate membrele sau se poate manifesta ca parapareză și adesea duce la un mers cu pași scurti. Pot fi observate disfonie, disfagie, stridor inspirator, megaesofag și reflexe palpebrale și gag reduse sau absente din cauza implicării recurente a nervilor laringieni, glosofaringieni, vagi și faciali (vezi cap. 259). poate duce la multe dintre aceleași semne și poate fi dificil de diferențiat de boala nervilor periferici doar pe baza examenului clinic. Semnele de disfuncție senzorială includ ataxie, pierderea poziționării proprioceptive, reflexe spinale reduse sau absente și parestezie sau anestezie, care pot duce la automutilarea. Disfuncția autonomă poate duce la vărsături sau regurgitare, diaree, ileus, retenție urinară, incontinență, lacrimare și salivație afectate și disfuncție pupilară. Aceste tulburări pot prezenta semne acute și progresive sau ocazional episodice, dar mai des prezintă un curs cronic, progresiv.

Plan de diagnostic

O hemoleucogramă completă, evaluarea biochimică serică și analiza urinei sunt indicate pentru a identifica tulburările metabolice responsabile de disfuncția nervoasă (de exemplu, diabet zaharat, hipotiroidism), boala comorbidă și pentru a evalua adecvarea pacienților pentru anestezia generală. De asemenea, pot fi luate în considerare teste metabolice suplimentare, inclusiv evaluarea tiroidei (vezi cap. 299-302) și fructozamină seric (vezi cap. 304 și 305). Creatinkinaza serică (vezi cap. 66), carnitina și piruvatul, lactatul (vezi cap. 70) și gazele din sânge (vezi cap. 128) pot fi utile pentru a identifica anumite tulburări musculare. Imagistica cavităților toracice și abdominale este adesea indicată pentru identificarea bolii neoplazice. Titrurile serice sau testarea pe bază de reacție în lanț a polimerazei (PCR) pentru boli infecțioase (vezi cap. 207), cum ar fi toxoplasmoza sau neosporoza (vezi cap. 221), pot fi, de asemenea, adecvate.

Diagnosticarea imagistică mai avansată (imagistică prin rezonanță magnetică [IRM] sau tomografie computerizată [CT]) este ocazional utilă pentru a demonstra procese neoplazice, inflamatorii sau alte boli care afectează anumite nervi sau rădăcini nervoase sau pentru boli care prezintă și leziuni ale SNC. Cu toate acestea, aceste modalități joacă de obicei un rol mai important în excluderea altor tulburări de pe lista diagnosticului diferențial. În mod similar, evaluarea lichidului cefalorahidian (LCR) (vezi cap. 115) este cea mai utilă pentru a elimina alte procese ale bolii, dar este ocazional anormală în afecțiunile nervilor periferici care implică rădăcinile nervoase sau cele cu implicare atât a SNC, cât și a SNP.

Cele mai utile teste de diagnostic pentru tulburările nervilor periferici sunt electrodiagnostica (vezi cap. 117) și histopatologia biopsiilor musculare și nervoase (vezi cap. 116). Testele de electrodiagnostic includ electromiografia (EMG), vitezele de conducere a nervilor motori și senzoriali (MNCV, SNCV), evaluarea undei F, potențialele dorsale a cordonului, evaluarea reflexului H, stimularea magnetică și răspunsul evocat auditiv al trunchiului cerebral (BAER).4,5 Împreună, EMG și MNCV sunt utile pentru a confirma disfuncția bolii neuromusculare și a bolii musculare și diferențiale de la sistemul muscular și muscular. distinge boala axonală de demielinizare. Evaluarea undei F permite investigarea nervului proximal și a rădăcinilor nervoase ventrale, în timp ce testarea SNCV și a cordonului dorsal evaluează nervii senzoriali și rădăcinile nervoase dorsale. Cu toate acestea, testarea electrodiagnostic permite rareori diagnosticarea unei etiologii specifice. Examinările histopatologice ale biopsiilor musculare și nervoase sunt utile pentru confirmarea și definirea în continuare a anomaliilor detectate cu testele electrodiagnostice și sunt mai probabil să identifice o anumită etiologie.6,7 Testarea electrofiziologică și biopsia musculară și nervoasă sunt descrise mai detaliat în altă parte (vezi cap. 116 și 117). Testele specifice pentru disfuncția autonomă pot fi, de asemenea, utile pentru identificarea animalelor cu implicarea acestei părți a sistemului nervos.8,9

Tulburări degenerative

Există mai multe tulburări neuropatice degenerative care afectează rase specifice de câini și pisici și, prin urmare, par a fi ereditare în natură. Aceste tulburări sunt destul de rare, iar o discuție detaliată depășește scopul acestui capitol. Cititorul este trimis la recenzii mai cuprinzătoare ale acestui subiect.10-16

Tulburări metabolice

Diabet zaharat

Neuropatia diabetică este una dintre cele mai frecvente cauze ale disfuncției nervilor periferici la pacienții umani17, dar pare să apară cu mult mai puțină frecvență în medicina veterinară. Semnele clinice sunt observate în primul rând la pisici (vezi cap. 305), în timp ce boala evidentă este rar recunoscută la câini (vezi cap. 304). Fiziopatologia neuropatiei diabetice a fost intens studiată, cu o serie de teorii cauzale propuse.18-20 Semnele clinice includ parapareză, progresând în unele cazuri spre tetrapareză, ataxie a membrelor pelvine (vezi Video 305-2), dificultate la sărituri, reacții posturale reduse și reflexe segmentare ale mușchilor spinali, astrofie și stagradă distală a plantelor. se observă frecvent la pisici (vezi Video 305-3). Deși prost recunoscută, disfuncția nervilor senzoriali care duce la parestezii, hiperestezie și iritabilitate apare probabil cu o oarecare frecvență în această tulburare.

Diagnosticul este puternic suspectat cu demonstrarea hiperglicemiei și glucozuriei la un animal cu semne clinice consistente. Fructozamina seric poate fi, de asemenea, de o anumită utilitate, deoarece neuropatia este mai frecventă la pacienții prost reglați. Testele de electrodiagnostic pot evidenția activitate spontană în mușchii afectați cu viteze reduse de conducere a nervilor motorii și senzoriali, deși aceste modificări pot fi subtile și neregulate.12,18,21,24,26,28. la câini.28 Împreună, aceste constatări sugerează că demielinizarea predomină asupra modificărilor axonale, ceea ce este susținut de histopatologia biopsiilor musculare și nervoase,22,27,31, deși cel puțin un raport documentează contribuția leziunii axonale la procesul bolii. pisici.32,33

Terapia este în primul rând direcționată către controlul tulburării diabetice de bază, iar controlul glicemic îmbunătățit are ca rezultat, de obicei, îmbunătățirea sau rezolvarea semnelor.18,20,21 Există puține rapoarte de terapie suplimentară în medicina veterinară. Acetil-L-carnitina are multiple mecanisme potențiale de acțiune benefice și a demonstrat eficacitatea la modele experimentale și la pacienți umani.34 A fost utilizată la pisici cu neuropatie diabetică cu succes anecdotic.35 Autorul a observat o îmbunătățire dramatică a semnelor la unii pacienți feline după terapia antioxidantă cu vitamina E și N-acetilcisteină.

Hipotiroidismul

Semnele de disfuncție neuromusculară au fost frecvent asociate cu hipotiroidismul atât la pacienții canini, cât și la oameni (vezi cap. 299).18,20,36,37 Fiziopatologia de bază a acestei asocieri rămâne slab caracterizată, dar implică potențial atât nervul periferic, cât și mușchiul. Deficitul de hormoni tiroidieni pare să conducă atât la leziuni axonale, cât și la demielinizare, pe baza studiilor electrofiziologice.36-39 Acumularea de glicozaminoglicani și glicogen în celulele Schwann poate fi responsabilă pentru disfuncția celulară și modificarea demielinizantă rezultată. Există, de asemenea, dovezi experimentale ale rolului hormonului tiroidian în asamblarea microtubulilor și transportul axonal normal, care poate duce la axonopatii atunci când este afectat.18 Activitatea alterată a ATPazei sodiu-potasiu, cu transportul axonal afectat, este un alt mecanism potențial.39-41 La pacienții umani, mononeuropatiile (în special în structura tunelului carpian, sindromului mucinos și depozitelor moale) sunt atribuite țesutului moale structurii comune. provocând o neuropatie compresivă.42 S-a sugerat că un proces similar poate fi responsabil pentru compresia nervilor cranieni la pacienţii veterinari.18

Animalele pot prezenta pareză sau mai rar șchiopătură care implică un singur membru, două membre sau toate cele patru membre.41,43,44 Deficitele nervilor cranieni, inclusiv pareza facială, semnele vestibulare și disfuncția nervului trigemen sunt frecvent recunoscute, sunt adesea unilaterale și afectează frecvent nervii multipli (vezi cap.18,4264). o neuropatie periferică sau, în alte cazuri, poate fi legată de afectarea SNC.49 De asemenea, s-a făcut o asociere între hipotiroidism și atât megaesofag (vezi cap. 273) cât și paralizie laringiană (vezi cap. 239)41,50, deși un rol cauzal este slab și rămâne de dovedit. letargie, creștere în greutate, alopecie și seboree. Hemoleucograma completă și profilul biochimic seric pot arăta o anemie neregenerativă ușoară, hipercolesterolemie sau un nivel crescut al creatinkinazei. Diagnosticul este confirmat prin demonstrarea unui nivel redus de tiroxină seric liber și total (T4) cu un nivel crescut al hormonului de stimulare a tiroidei (vezi cap. 299).54 Analiza LCR poate arăta o proteină crescută fără pleocitoză concomitentă.40,46 Testarea electrofiziologică arată potențiale de denervare în EMG,44,4,4,4,4,4 și reduceri de denervare în EMG,44,44,44. BAER-urile pot fi, de asemenea, anormale.41,46 Biopsia musculară arată atrofia fibrelor de tip I și II în concordanță cu modificarea neuropatică sau o atrofie selectivă a fibrelor de tip II sugerând o miopatie. Biopsia nervoasă poate evidenția modificări mixte caracteristice atât degenerescării axonale, cât și demielinizării.12,15,41,43 În multe cazuri, diagnosticul se bazează parțial pe administrarea de levotiroxină și demonstrarea unui răspuns clinic, care deseori începe în câteva zile și se finalizează în 3-8 săptămâni. mai puţin probabil să se amelioreze.18,41,45,50

Tulburări neoplazice

Disfuncția nervului periferic din cauza neoplaziei poate rezulta din comprimarea țesutului nervos din cauza unei tumori nervoase sau a tecii nervoase,55-57 din țesutul neoplazic adiacent,58-62 sau poate apărea ca proces paraneoplazic. Tumorile tecii nervoase prezintă frecvent caracteristici maligne, bazate pe histopatologie și tendința lor de a fi local invazive, crescând proximal nervii sau rădăcinile nervoase. provin din plexul brahial. Schiopătarea și atrofia musculară sunt cele mai frecvente și adesea singurele semne clinice pentru perioade prelungite înainte de apariția semnelor suplimentare precum pareza, reacția posturală sau deficitele reflexe.56,57,65,66,69 Tumora poate invada în cele din urmă măduva spinării, ducând la ataxie, pareză și deficite de reacție posturală caudal la locul invaziei. Durerea poate fi provocată prin manipularea membrului sau prin palparea axilei sau a regiunii inghinale.56 Sindromul Horner poate fi prezent cu implicarea plexului brahial caudal.56,69 Tumorile învelișului nervului trigemen sunt cele mai frecvente neoplasme ale nervilor cranieni și duc, de obicei, la alte tumori craniene tumorale amorfolaterale. nervii se văd mai rar.71,72

Diagnosticul tumorilor tecii nervoase periferice poate fi o provocare. Ocazional, o masă poate fi palpată în axilă sau prin rect.73 RMN-ul sau CT pot permite vizualizarea tumorii în multe cazuri.58,70,74-80 Ecografia poate fi, de asemenea, utilă și poate facilita aspirarea cu ac fin sau biopsia leziunilor de masă identificabile.58,71,81-85. la pacienții şchiopaţi fără o cauză ortopedică evidentă.56,65,73 Terapia definitivă pentru tumorile tecii nervoase periferice constă în îndepărtarea chirurgicală a neoplasmului, care poate fi foarte dificilă. Deși tumorile care implică porțiunile distale ale nervilor periferici pot fi complet rezecabile, majoritatea tumorilor implică plexul brahial sau lombar și rădăcinile nervoase asociate.77,86-89 Intervenția chirurgicală pentru aceste tumori necesită de obicei amputarea membrului afectat, iar îndepărtarea definitivă poate necesita laminectomie cu secționarea cât mai aproape posibil a cordului spinal de rădăcina spinală. În ciuda unei astfel de terapii agresive, multe tumori recidivează, deoarece au tendința de a crește proximal și de a invada mai multe rădăcini nervoase.56,87 S-a raportat îndepărtarea chirurgicală a tumorilor tecii nervului trigemen.70 Alte neoplasme care pot implica nervii periferici includ sarcoamele,58,61 carcinoamele rotunde, tumorile,80,995,80,99. Limfomul și alte neoplasme cu celule rotunde pot implica nervi sau rădăcini nervoase unice sau, în multe cazuri, multiple, ducând la semne focale sau multifocale.80,90-93,95,96.

Neuropatia paraneoplazica

O polineuropatie asociată cu cancerul într-o locație îndepărtată a fost descrisă la un număr de câini și o pisică (vezi cap. 352). Acest sindrom a fost raportat cel mai frecvent în cazul insulinomului (vezi cap. 303),97-104, deși au fost implicate și o varietate de alte tumori.12,105-112. Mecanismul bolii este suspectat a fi în primul rând mediat imun, datorită mimetării antigenului, în care sistemul imunitar generează un răspuns la antigenul prezent în peretele neoplasmei. nervii.113,114 La pacienţii cu insulinom s-a sugerat şi hipoglicemia să aibă un rol cauzal. La om au fost descrise neuropatii senzoriale, motorii și autonome115, dar semnele motorii au predominat în rapoartele veterinare. Deși sunt raportate rar, dovezile electrofiziologice sau histologice ale disfuncției nervilor periferici sunt prezente la o mare parte a animalelor cu cancer, iar această afecțiune este probabil o cauză subrecunoscută a slăbiciunii la acești pacienți.97,116,117. Un număr substanțial de autoanticorpi circulanți au fost asociati cu neoplasme specifice la pacienții umani cu diagnosticare preconvențională para-europaneuropatiane. înseamnă.113,114,118 Astfel de autoanticorpi nu au fost încă identificați la pacienții veterinari. Diagnosticul constă în documentarea semnelor clinice adecvate (de exemplu, pareză, hiporeflexie, atrofie musculară), modificări electrofiziologice și rezultatele biopsiei musculare și nervoase la un animal cu un neoplasm identificat, eliminând în același timp alte potențiale etiologii.

Îmbunătățirea dramatică sau rezoluția semnelor clinice a fost documentată după excizia chirurgicală sau alte terapii pentru cancer.98,102,105,108,119,120 Deoarece mecanismul de bază este probabil mediat imun, terapia imunomodulatoare a fost utilizată la pacienții umani, incluzând corticosteroizi, schimb plasmatic, alte medicamente imunoglobuline intravenoase, imunoglobuline și imunoglobuline. O astfel de terapie poate fi ineficientă în rezolvarea semnelor neurologice dacă a avut loc deja distrugerea neuronală, deși poate fi observată stabilizarea semnelor.113,121 Terapia imunomodulatoare a fost raportată rar la pacienții veterinari, deși a fost documentată o îmbunătățire dramatică după terapia cu corticosteroizi la un câine cu insulinom.98

Tulburări infecțioase și inflamatorii Poliradiculonevrita protozoare

Neosporoza a apărut ca o cauză importantă a bolilor neuromusculare la câini (vezi cap. 221).122-124 Organismul protozoar responsabil, Neospora caninum, a fost identificat pentru prima dată în 1988, iar specia canină a fost confirmată a fi o gazdă definitivă în 1998.125-129. gondii au fost probabil cauzate de N. caninum.123,124,130 Aceste organisme pot fi distinse prin imunohistochimie și, ocazional, prin studiul atent al structurii chistului cu microscopie luminoasă sau electronică.122,131 Atât T. gondii, cât și N. caninum prezintă o predilecție pentru țesutul nervos, țesutul nervos și CNS invadat muscular. Semnele clinice includ pareza care implică unul sau mai multe membre, atrofie musculară, tonus muscular redus, dureri musculare, deficite de reacție posturală și reflexe spinale segmentare reduse sau absente. duce progresiv la o stare non-ambulatorie caracterizată prin extensia rigidă a membrelor pelvine asociate cu contracturi musculare.122,134-136 Acești câini sunt infectați transplacentar, iar 25% sau mai mulți dintre puii din astfel de puii pot prezenta semne clinice.124,130,133,137. infectie.124.133.138

Testele serologice sunt disponibile pentru T. gondii și N. caninum, dar trebuie interpretate cu grijă, deoarece animalele expuse se pot seroconvertire în absența bolii clinice. rareori depășesc 1: 800 la câinii neafectați clinic.132.139 Testele PCR au fost dezvoltate pentru aceste organisme și sunt acum disponibile de la un număr de laboratoare.142-144 EMG arată de obicei activitate spontană în mușchii membrelor afectați. Analiza LCR poate arăta o pleocitoză celulară mixtă sau nesupurativă cu creșterea proteinelor.123,124 Biopsiile musculare și nervoase arată adesea dovezi de infiltrate celulare inflamatorii și pot evidenția organisme protozoare în unele cazuri.145

Clindamicina rămâne tratamentul de elecție pentru infecția cu T. gondii atât la câini, cât și la pisici, deși alte medicamente, inclusiv sulfonamide, pirimetamina, doxiciclină și minociclină au o oarecare eficacitate.133 Pentru N. caninum, terapia cu clindamicină sau medicamente cu sulfonamide potențate, cu sau fără canhamină, are adesea ca rezultat o rezoluție completă și eficientă a canhaminei. semne.132,146,147 Cu toate acestea, unii pacienți progresează în fața unei astfel de terapii, iar îmbunătățirea semnificativă este foarte puțin probabilă dacă au apărut contracturi musculare.136,148.

Poliradiculonevrita acută

Poliradiculonevrita acută poate fi observată atât la câini, cât și la pisici și provoacă o tetrapareză acută, ascendentă, flască (Video 268-3). Semnele clinice de obicei progresează rapid în câteva zile, deși progresia poate continua până la 10 zile.18,149-152 Deși membrele pelvine sunt de obicei implicate mai întâi, cu implicarea ulterioară a membrelor toracice, acestea din urmă pot fi implicate în mod primar sau exclusiv în cazuri rare. Cazurile severe evoluează spre a implica nervii cranieni și musculatura respiratorie, ducând la hipoventilație. Reflexele spinale segmentare sunt reduse la absente, dar senzația rămâne intactă, iar multe animale par hiperestezice. Această tulburare a fost recunoscută pentru prima dată la câini la aproximativ 7-10 zile după contactul cu un raton și a fost inițial denumită paralizie coonhound. Cu toate acestea, semne identice sunt observate la animalele fără expunere la raton și, deși pot fi identificate alte cauze precipitatoare, cum ar fi vaccinarea sau infecția, în multe cazuri declanșatorul este necunoscut. Infiltratele celulelor inflamatorii apar în și în jurul nervilor periferici și implică în special rădăcinile nervoase ventrale.18,149-151,154 Recent, anticorpi anti-gangliozidi GM2 circulanți au fost detectați la un subgrup de câini cu poliradiculoneurită acută.155.

Diagnosticul este suspectat pe baza semnelor clinice caracteristice, evoluția bolii și istoricul potențial al unei cauze incitante. Principalele diagnostice diferențiale sunt paralizia căpușelor, botulismul, envenimarea elapid și miastenia gravis fulminantă, care sunt toate boli ale joncțiunii neuromusculare (vezi cap. 269). Testarea electrofiziologică poate fi de ajutor pentru a distinge poliradiculonevrita acută de aceste alte boli (vezi cap. 117). Activitatea spontană este observată la examenul EMG, care poate fi detectabilă la 1-2 zile după debutul bolii.156,157 Anomaliile la studiile de conducere nervoasă motorie includ amplitudini reduse ale potențialului de acțiune musculară compus (CMAP) și dispersie temporală cu latențe prelungite ale CMAP.4,156 Vitezele de conducere ale nervilor motorii și senzoriali sunt relativ păstrate. Evaluarea undei F este deosebit de sensibilă în detectarea acestei afecțiuni datorită implicării rădăcinilor nervoase ventrale și dezvăluie latențe crescute ale undelor F, rapoarte F anormale sau unde F complet absente. dat suficient timp (Video 268-4).151,152 Cu toate acestea, timpul de recuperare este variabil și poate dura câteva săptămâni sau până la 6 luni în cazuri rare.18,158 Pacienții cu afectare a mușchilor respiratori pot necesita ventilație mecanică.159 În ciuda naturii mediate imun a bolii, terapia cu corticosteroizi nu s-a dovedit a fi benefică și predispozitivă secundară a pacienților la atrofia musculară. infecții.149 Un studiu recent a sugerat că administrarea de imunoglobuline umane intravenoase ar putea scurta timpul de recuperare la câinii cu poliradiculoneurită acută,160 deși aceasta și alte terapii imunomodulatoare, cum ar fi plasmafereza, necesită studii suplimentare la pacienții veterinari.

Nevrita plexului brahial

Nevrita plexului brahial este o afecțiune rară, cu doar câteva raportări de cazuri în literatura veterinară.88,161-165 Semnele clinice raportate includ șchiopătură, pareză, atrofie musculară, reflexe spinale segmentare deprimate și afectarea senzorială care afectează exclusiv membrele toracice, de obicei cu o distribuție bilaterală, dar asimetrică. Activitatea spontană este observată pe EMG, în timp ce conducerea nervoasă poate fi normală sau ușor prelungită. Analiza LCR poate fi, de asemenea, normală sau poate arăta o pleocitoză limfocitară ușoară și creșterea proteinelor.164 Diagnosticarea imagistică, în special RMN, poate arăta nervi îngroșați și rădăcini nervoase care sugerează această afecțiune, dar histopatologia poate fi necesară pentru a diferenția nevrita de infiltrarea neoplazică a nervilor,16488 un răspuns glucocorticoid nu a fost 16488. au fost descrise cazuri,164,165 și remisiuni spontane, deși adesea prelungite.15,158 Cauza acestui sindrom este incertă, dar este probabil un mecanism mediat imun.

Polineuropatia demielinizantă inflamatorie cronică

Neuropatii inflamatorii cronice caracterizate prin demielinizare au fost descrise atât la câini, cât și la pisici, folosind o serie de termeni, inclusiv polineuropatie demielinizantă inflamatorie cronică (CIDP), neuropatie cronică recidivantă, neuropatie demielinizantă dobândită și poliradiculonevrita cronică demielinizantă.14,18,158. denumit CIDP.167,168 Etiologia de bază este necunoscută, dar se suspectează a fi mediată imun pe baza infiltratelor de celule inflamatorii mononucleare endoneuriale, imunocolorarea mielinei cu anticorpi IgG, absența agenților infecțioși detectabili și un răspuns pozitiv la administrarea de corticosteroizi. examinarea biopsiilor nervoase, cu degenerarea axonală observată mai rar.15,158 Infiltratele celulare inflamatorii au o distribuție neregulată și pot să nu fie apreciate în probele de biopsie. Biopsiile mușchilor scheletici pot prezenta variații în dimensiunea fibrelor, în concordanță cu denervarea.166,169,170 Semnele clinice se dezvoltă de obicei insidios și sunt lent progresive, implicând de obicei membrele pelvine mai întâi și apoi membrele toracice.167 Monopareza este o manifestare inițială mai puțin frecventă. Unii pacienți prezintă un curs recidivant-remisiv167,169,170 și a fost descris și debutul acut al semnelor.171 Semnele clinice constau în diferite grade de pareză, intoleranță la efort, pierdere musculară, reflexe spinale segmentare reduse și, ocazional, tremurături musculare, șchiopătură, ventroflexie a gâtului, paralizii faciale, paralizie facială, lanezofonie, Video 268-5).15,167,169,170 EMG poate fi normal sau poate prezenta activitate spontană neregulată, dar MNCV este constant scăzută, adesea cu semne de blocare a conducerii (vezi cap. 117).18,167,169,170 Multe animale răspund la administrarea de corticosteroizi la doze imunosupresoare, deși acest răspuns imunosupresor este incomplet în unele doze. animale.18,158,167,169 Regimurile imunosupresoare suplimentare nu au fost bine studiate la pacienții veterinari, deși imunoglobulina intravenoasă, schimbul de plasmă, azatioprină, ciclofosfamidă și alte medicamente imunomodulatoare au fost recomandate pentru pacienții umani.168,172.

Poliganglioradiculonevrita senzorială

O neuropatie inflamatorie care afectează în mod preferenţial nervii senzoriali, rădăcinile nervoase şi ganglionii rădăcinii dorsale a fost descrisă la diferite rase de câini cu vârsta cuprinsă între 1,5 şi 9 ani. s-a observat implicarea unor toxine, inclusiv mercur, doxorubicină și administrarea de cantități mari de piridoxină (vitamina B6).158,177,178 Există un infiltrat de celule inflamatorii mononucleare în structurile nervoase senzoriale și, ocazional, în ganglionii autonomi predominat de limfocite CD3+, semne clinice atașate. redus la absența propriocepției și reflexelor spinale segmentare (în special reflexul rotulian) și hipalgezia feței, trunchiului sau membrelor.149 Disfagia, regurgitarea, megaesofagul, anizocoria și automutilarea au fost raportate în unele cazuri.149'173'175.

Masa, tonusul și forța mușchilor membrelor sunt păstrate, deși atrofia mușchilor masticatori a fost raportată în unele cazuri și este atribuită leziunii fibrelor motorii pe măsură ce trec prin ganglionul trigemenului.15 EMG și MNCV sunt de obicei normale, deși SNCV este anormală și poate să nu fie înregistrată.173 Analiza LCR este de obicei normală.173. Analiza LCR este de obicei normală. biopsie, deși trebuie avută grijă la biopsia unui nerv senzitiv sau cu funcție mixtă (de exemplu, nervul caudal cutanat antebrahial sau nervul caudal cutanat sural).6,7,179 Infiltratele inflamatorii pot să nu fie observate decât dacă un ganglion rădăcină dorsală este biopsiat. Biopsia musculară este de obicei normală. Deoarece boala este inflamatorie și se suspectează a fi mediată imun, s-a încercat terapia imunosupresoare cu corticosteroizi și alte medicamente, dar nu a fost raportată cu succes până în prezent.158,173 O afecțiune similară a fost descrisă la o pisică tânără.180

Tulburări traumatice

Traumele nervilor periferici pot apărea secundar unei varietăți de insulte, inclusiv traumatisme contondente, leziuni lacerative (de exemplu, mușcături de animale, răni de cuțit), leziuni de întindere sau ruptură (de exemplu, accidente de mașină), compresie de la fracturi sau țesut compartimentat umflat sau leziuni iatrogene (de exemplu, traumatisme la locul injectării). Au fost dezvoltate mai multe terminologii și sisteme de clasificare pentru a descrie gradul leziunii nervoase pe baza perturbării tecii de mielină, a axonului și a țesutului de susținere. leziuni,181-187 și nervii caudali secundar leziunii de tracțiune a cozii.181,188-190 Disfuncția nervului femural este, de asemenea, din ce în ce mai recunoscută secundară traumei care implică mușchiul iliopsoas la câini.191-193.

Principalele semne clinice sunt grade variate de pareză și neutilizare a membrului sau a cozii, reacții posturale afectate și funcția reflexă, durere cu deambulare sau manipulare a membrelor și eventual afectarea senzației.181,184,186 Diagnosticul este de obicei evident pe baza anamnezei și a examinării. Cu toate acestea, evaluarea severității leziunii poate fi ajutată cu EMG pentru a documenta denervarea sau studiile de conducere nervoasă pentru a documenta prezența sau absența conducerii dincolo de locul lezat (vezi cap. 117). rănire.191-193,197,198 Terapia se concentrează de obicei pe îngrijirea de susținere și reabilitare, inclusiv amplitudinea pasivă de mișcare, masaj și alte exerciții de fizioterapie pentru a ajuta la menținerea integrității mușchilor și articulațiilor în așteptarea recuperării (vezi cap. 355). Îndepărtarea fragmentelor osoase compresive sau a implanturilor este indicată, dacă există. Unele animale pot traumatiza membrele din cauza târârii în timpul deambulării sau prin auto-mutilare, iar acoperirea membrului cu un bandaj sau papuc poate ajuta la evitarea acestei complicații.199 Alte intervenții potențial utile includ analgezice și medicamente pentru modularea paresteziilor (de exemplu, gabapentin, pregabalin) și orteze sau bretele pentru sprijinirea membrelor, deși rar, tehnici de reatașare parțial203199. sau nervii periferici complet separați și utilizarea grefelor nervoase au fost descrise la animalele mici.184,204-208 Recuperarea este dependentă de integritatea structurilor endoneuriale precum și de distanța necesară pentru reinervarea țintei, deoarece regenerarea axonală are loc cu o rată de aproximativ 1-2 milimetri pe zi în membrul sau distanțarea181 a sensibilității. leziunea indică de obicei un prognostic prost, deși în mod ideal ar trebui să se permită 4-6 săptămâni pentru o potențială recuperare. În cele din urmă, amputarea membrului sau a cozii este adesea necesară.

Tulburări toxice

S-a raportat că mai multe toxine, produse farmaceutice și alți agenți cauzează neuropatii periferice la animalele mici, deși acestea sunt rar observate și documentate. Astfel de substanțe includ metale grele (de exemplu, mercur, taliu, plumb), antibiotice (de exemplu, lasalocid, nitrofurantoină, salinomicină), pesticide (de exemplu, organofosfați), solvenți organici și substanțe chimice (de exemplu, acrilamidă, hexacarburi), vitamine (de exemplu, piridoxină) și medicamente antineoplazice (de exemplu, vincristină). cisplatin).15,18,120,177,178,209-218

Neuropatii autonome

Disautonomia se referă la disfuncția generalizată a sistemului nervos autonom și este observată la mai multe specii veterinare.219-223 Discuția detaliată a acestei afecțiuni depășește domeniul de aplicare al acestui capitol, iar cititorii interesați pot consulta recenzii mai cuprinzătoare ale acestui subiect. este bine documentată la pacienții umani cu o varietate de afecțiuni, inclusiv diabet zaharat, polineuropatie paraneoplazică, sindrom Guillain-Barre și neuropatii toxice. câini cu ganglionită mienterică care se prezintă cu diaree sau megacolon229,230 un câine cu pupilotonie și mai multe pisici cu sindrom Pourfour du Petit care prezintă midriază unilaterală231,232 și sunt frecvent întâlnite la animalele cu sindrom Horner sau cu leziuni nervoase oculomotorii, datorate leziunilor inflamatorii, traumatice sau neidioplătice. cauze.233

Neuropatii idiopatice diverse

Boala denervatoare distală este o polineuropatie canină idiopatică cu afectare în primul rând axonală care afectează nervii motori într-o distribuție distală și, de obicei, se ameliorează spontan în 4-6 săptămâni.158'234,235 Alte axonopatii cu distribuție distală similară, dar cu cursuri cronice, neîncetate, au fost, de asemenea, descrise și polineuropatia distanală simetrică și axonometrică cronică. degenerarea.18,158,236 Neuropatiile idiopatice care afectează nervii trigemen, faciali și vestibulari sunt frecvent recunoscute.47,158,237-241 În timp ce disfuncția nervilor trigemen și vestibulari este de obicei autolimitată cu ameliorare spontană, nervii faciali necesită ameliorarea paraliziei și deseori eșuează îndelung pentru a gestiona paralizia. Paralizia laringiană idiopatică care apare la câinii în vârstă este probabil o manifestare a unei neuropatii periferice mai generalizate, iar Labrador Retrievers sunt suprareprezentați în rapoartele despre această afecțiune (vezi cap. 239).242-244.

Referințe

Mears EA, Jenkins CC. Megaesofag canin și felin. Compend Contin Educ Pract Vet. 1997;19:313-326.

Schachter S, Norris CR. Paralizie laringiană la pisici: 16 cazuri (1990-1999). J Am Vet Med Asoc. 2000;216:1100-1103.

Braund KG, Steinberg HS, Shores A, și colab. Paralizia laringiană la câinii imaturi și maturi ca un semn al unei polineuropatii mai difuze. J Am Vet Med Asoc. 1989;194:1735-1740.

Cuddon PA. Electrofiziologia în bolile neuromusculare. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2002;32:31-62.

van Soens IV, Polis IE, Nijs JX, et al. Stimularea magnetică a nervilor periferici la câini: un studiu pilot. Vet J. 2008;178:288-290.

Dickinson PJ, LeCouteur RA. Biopsie musculară și nervoasă. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2002;32:63-102.

Braund KG. Tehnici de biopsie nervoasă și musculară. Progress Vet Neurol. 1991;2:35-56.

Guilford WG, O'Brien DP, Allert A, et al. Diagnosticul disautonomiei la o pisică prin testarea funcției sistemului nervos autonom. J Am Vet Med Asoc. 1988;193:823-828.

O'Brien DP, Longshore RC. Diagnosticul și managementul disautonomiei la câini. Bonagura JD. Terapia veterinară curentă a lui Kirk XIII: practica animalelor mici. Saunders: Philadelphia; 2000:957-959.

Coates JR, O'Brien DP. Neuropatii periferice moștenite la câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2004;34:1361-1401.

Braund KG. Tulburări ale nervilor periferici. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicină internă veterinară: boli ale câinelui și pisicii. ed 4. Saunders: Philadelphia; 1995:701-726.

Braund KG. Tulburări neuropatice. Vite CH. Neurologia clinică a lui Braund la animalele mici - localizare, diagnostic și tratament (manual electronic). 2003 www.ivis.org [Accesat 25 februarie 2015].

Coates JR, Kline KL. Tulburări neurologice congenitale și moștenite la câini și pisici. Bonagura JD. Terapia veterinară curentă a lui Kirk XII: practica animalelor mici. Saunders: Philadelphia; 1995:1111-1120.

Dyer Inzana K. Tulburări ale nervilor periferici. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicină internă veterinară: boli ale câinelui și pisicii. ed 5. Saunders: Philadelphia; 2000:662-684.

Summers BA, Cummings JF, de Lahunta A. Veterinary neuropathology. Mosby: Philadelphia; 1995.

Granger N. Neuropatii motorii și senzoriale moștenite canine: o clasificare actualizată în 22 de rase și comparație cu boala Charcot-Marie-Tooth. Vet J. 2011;188:274-285.

Quattrini C, Tesfaye S. Înțelegerea impactului neuropatiei diabetice dureroase. Diabet Metab Res

Rev. 2003;19(Suppl 1):S2-S8.

Cuddon PA. Neuropatii periferice canine dobândite. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2002;32:207-249.

Munana KR. Complicațiile pe termen lung ale diabetului zaharat, Partea I: retinopatie, nefropatie, neuropatie. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1995;25:715-730.

Towell TL, Shell LC. Endocrinopatii care afectează nervii periferici ai pisicilor și câinilor. Compend Contin Educ Pract Vet. 1994;16:157-161.

Kramek BA, Moise NS, Cooper B, et al. Neuropatia asociată cu diabetul zaharat la pisică. J Am Vet Med Asoc. 1984;184:42-45.

Mizisin AP, Shelton GD, Burgers ML și colab. Complicații neurologice asociate cu diabetul zaharat la felin care apare spontan. J Neuropathol Exp Neurol. 2002;61:872-884.

Mizisin AP, Nelson RW, Sturges BK și colab. Patologie comparabilă a nervilor mieliniști în diabetul zaharat la felin și uman. Acta neuropathol. 2007;113:431-442.

Morgan MJ, Vite CH, Radhakrishnan A, și colab. Neuropatie clinică periferică asociată cu diabet zaharat la 3 câini. Can Vet J. 2008;49:583-586.

Wolff A. Neuropatie asociată cu diabet zaharat tranzitoriu la 2 pisici. Mod Vet Practic. 1984;65:726 [728].

Johnson CA, Kittleson MD, Indrieri RJ. Neuropatie periferică și hipotensiune arterială la un câine diabetic. J Am Vet Med Asoc. 1983;183:1007-1009 [1965].

Braund KG, Steiss JE. Neuropatia distală în diabetul zaharat spontan la câine. Acta neuropathol. 1982;57:263-269.

Steiss JE, Orsher AN, Bowen JM. Analiza electrodiagnostic a neuropatiei periferice la câinii cu diabet zaharat. Am J Vet Res. 1981;42:2061-2064.

Guidi WL, Balieiro JC, De Souza RR, et al. Modificări morfocantitative legate de diabetul zaharat în neuronii ganglionilor celiaci ai câinelui. Vet J. 2008;177:54-62.

Kenefick S, Parker N, Slater L, et al. Dovezi ale neuropatiei autonome cardiace la câinii cu diabet zaharat. Vet Rec. 2007;161:83-88.

Mizisin AP, Shelton GD, Wagner S, et al. Diviziunea mielinei, leziunea celulelor Schwann și demielinizarea în neuropatia diabetică feline. Acta neuropathol. 1998;95:171-174.

Ghani M, Malik RA, Walker D, et al. Anomalii perineurale la câinele cu diabet spontan. Acta neuropathol. 1999;97:98-102.

Estrella JS, Nelson RN, Sturges BK și colab. Patologia microvasculară endoneurială în neuropatia diabetică feline. Microvasc Res. 2008;75:403-410.

Cap KA. Neuropatia periferică: mecanisme patogene și terapii alternative. Altern Med Rev. 2006;11:294-329.

Platt SR. Complicații neuromusculare în tulburările endocrine și metabolice. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2002;32:125-146.

Kececi H, Degirmenci Y. Terapia de substituție hormonală în studiul hipotiroidismului și conducției nervoase. Neurophysiol Clin. 2006;36:79-83.

Beghi E, Delodovici ML, Bogliun G, et al. Hipotiroidism și polineuropatie. J Neurol Neurosurg Psihiatrie. 1989;52:1420-1423.

Khedr EM, El Toony LF, Tarkhan MN și colab. Alterări ale sistemului nervos periferic și central în hipotiroidism: constatări electrofiziologice. Neuropsihobiologie. 2000;41:88-94.

Nemni R, Bottacchi E, Fazio R, et al. Polineuropatia în hipotiroidism: constatări clinice, electrofiziologice și morfologice în patru cazuri. J Neurol Neurosurg Psihiatrie. 1987;50:1454-1460.

Scott-Moncrieff JC. Semne clinice și boli concomitente ale hipotiroidismului la câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2007;37:709-722.

Jaggy A, Oliver JE, Ferguson DC, et al. Manifestări neurologice ale hipotiroidismului: un studiu retrospectiv pe 29 de câini. J Vet Intern Med. 1994;8:328-336.

Brent GA, Larsen PR, Davies TF. Hipotiroidismul și tiroidita. Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS și colab. Manual Williams de endocrinologie. ed 11. Saunders: Philadelphia; 2008:377-409.

Indrieri RJ, Whalen LR, Cardinet GH, et al. Anomalii neuromusculare asociate cu hipotiroidism și tiroidita limfocitară la trei câini. J Am Vet Med Asoc. 1987;190:544-548.

Budsberg SC, Moore GE, Klappenbach K. Șchiopătură unilaterală a membrelor anterioare sensibile la tiroxină și boală neuromusculară generalizată la patru câini hipotiroidieni. J Am Vet Med Asoc. 1993;202:1859-1860.

Panciera DL. Condiții asociate cu hipotiroidismul canin. Vet Clin North Am Small Anim Pract.

2001;31:935-950.

Bichsel P, Jacobs G, Oliver JE Jr. Manifestări neurologice asociate cu hipotiroidism la patru câini. J Am Vet Med Asoc. 1988;192:1745-1747.

Kern TJ, Erb HN. Neuropatie facială la câini și pisici: 95 de cazuri (1975-1985). J Am Vet Med Asoc. 1987;191:1604-1609.

McKeown HM. Hipotiroidismul la un câine boxer. Can Vet J. 2002;43:553-555.

Higgins MA, Rossmeisl JH Jr, Panciera DL. Boala vestibulară centrală asociată hipotiroidiei la 10 câini: 1999-2005. J Vet Intern Med. 2006;20:1363-1369.

Jaggy A, Oliver JE. Manifestări neurologice ale bolii tiroidiene. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1994;24:487-494.

Gaynor AR, Shofer FS, Washabau RJ. Factori de risc pentru megaesofagul dobândit la câini. J Am Vet Med Asoc. 1997;211:1406-1412.

Panciera DL. Hipotiroidism la câini: 66 de cazuri (1987-1992). J Am Vet Med Asoc. 1994;204:761-767.

Gaber CE, Amis TC, LeCouteur RA. Paralizia laringiană la câini: o revizuire a 23 de cazuri. J Am Vet Med Asoc. 1985;186:377-380.

Kaelin S, Watson ADJ, Church DB. Hipotiroidismul la câine: un studiu retrospectiv a șaisprezece cazuri. J Small Anim Pract. 1986;27:533-539.

Higgins RJ, Dickinson PJ, Jimenez DF și colab. Perineuriom intraneural canin. Veterinarul Pathol. 2006;43:50-54.

Brehm DM, Vite CH, Steinberg HS și colab. O evaluare retrospectivă a 51 de cazuri de tumori ale tecii nervoase periferice la câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1995;31:349-359.

Jones BR, Alley MR, Johnstone AC și colab. Tumori ale tecii nervoase la câine și pisică. NZ Vet J. 1995;43:190-196.

Montoliu P, Pumarola M, Zamora A, et al. Mononeuropatie femurală cauzată de un sarcom malign: două rapoarte de caz. Vet J. 2008;178:298-301.

Coleman KD, Lurie DM, Blaik MA și colab. Care este diagnosticul tău? J Am Vet Med Asoc. 2008;232:1801-1802.

Ferreira AJ, Peleteiro MC, Correia JH, et al. Carcinom pulmonar cu celule mici, asemănător unei tumori a plexului brahial. J Small Anim Pract. 2005;46:286-290.

Tucker DW, Olsen D, Kraft SL și colab. Hemangiosarcom primar al mușchiului iliopsoas care provoacă o neuropatie periferică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2000;36:163-167.

Davis WP, Watson GL, Koehler LK și colab. Paragangliom malign cauda equina la o pisică. Veterinarul Pathol. 1997;34:243-246.

Brower A, Salamat S, Crawford J, et al. Mărirea unilaterală a membrelor la un câine cu o tumoare malignă a tecii nervoase periferice. Veterinarul Pathol. 2005;42:353-356.

Chijiwa K, Uchida K, Tateyama S. Evaluarea imunohistochimică a tumorilor de teaca nervului periferic canin și a altor sarcoame ale țesuturilor moi. Veterinarul Pathol. 2004;41:307-318.

Carmichael S, Griffiths IR. Tumori care implică plexul brahial la șapte câini. Vet Rec. 1981;108:435-437.

Targett MP, Dyce J, Houlton JEF. Tumori care implică învelișurile nervoase ale membrului anterior la câini. J Small Anim Pract. 1993;34:221-225.

Koestner A, Bilzer T, Fatzer R, et al. Clasificarea histologică a tumorilor sistemului nervos al animalelor domestice. Institutul de Patologie al Forțelor Armate: Washington, DC; 1999.

Watrous BJ, Lipscomb TP, Heidel JR, et al. Tumora malignă a tecii nervoase periferice la o pisică. Vet Radiol

Ultrasunete. 1999;40:638-640.

Wheeler SJ, Jones DGC, Wright JA. Diagnosticul tulburărilor plexului brahial la câini: o revizuire a douăzeci și două de cazuri. J Small Anim Pract. 1986;27:147-157.

Bagley RS, Wheeler SJ, Klopp L, și colab. Caracteristicile clinice ale tumorii nervului trigemen-teaca la 10 câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1998;34:19-25.

Ruppert C, Hartmann K, Fischer A, et al. Neoplazia cervicală care provine din nervul vag la un câine. J Small Anim Pract. 2000;41:119-122.

Zachary JF, O'Brien DP, Ingles BW, et al. Fibrosarcoame multicentrice ale tecii nervoase ale rădăcinilor multiple ale nervilor cranieni la doi câini. J Am Vet Med Asoc. 1986;188:723-726.

Abraham LA, Mitten RW, Beck C și colab. Diagnosticul tumorii nervului sciatic la doi câini prin electromiografie și imagistică prin rezonanță magnetică. Aust Vet J. 2003;81:42-46.

Kraft S, Ehrhart EJ, Gall D, et al. Caracteristicile imagistice prin rezonanță magnetică ale tumorilor tecii nervoase periferice ale plexului brahial canin la 18 câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2007;48:1-7.

McCarthy RJ, Feeney DA, Lipowitz AJ. Diagnosticul preoperator al tumorilor plexului brahial prin utilizarea tomografiei computerizate la trei câini. J Am Vet Med Asoc. 1993;202:291-294.

Rudich SR, Feeney DA, Anderson KL și colab. Tomografia computerizată a maselor plexului brahial și a rădăcinilor nervoase contributive la câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2004;45:46-50.

Niles JD, Dyce J, Mattoon JS. Tomografia computerizată pentru diagnosticul unei tumori a tecii nervoase lombosacrale și managementul prin hemipelvectomie. J Small Anim Pract. 2001;42:248-252.

Schultz RM, Tucker RL, Gavin PR, et al. Imagistica prin rezonanță magnetică a tulburărilor dobândite ale nervului trigemen la șase câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2007;48:101-104.

Saunders JH, Poncelet L, Clercx C, et al. Schwannom probabil al nervului trigemen la un câine. Vet Radiol Ultrasunete. 1998;39:539-542.

Mellanby RJ, Jeffery ND, Baines EA, et al. Imagistica prin rezonanță magnetică în diagnosticul limfomului care implică plexul brahial la o pisică. Vet Radiol Ultrasunete. 2003;44:522-525.

da Costa RC, Parent JM, Dobson H, et al. Aspirația cu ac fin ghidată cu ultrasunete în diagnosticul tumorilor tecii nervoase periferice la 4 câini. Can Vet J. 2008;49:77-81.

Platt SR, Graham J, Chrisman CL, et al. Imagistica prin rezonanță magnetică și ultrasonografia în diagnosticul unei tumori maligne ale tecii nervoase periferice la un câine. Vet Radiol Ultrasunete. 1999;40:367-371.

Rose S, Long C, Knipe M și colab. Evaluarea ecografică a tumorilor plexului brahial la cinci câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2005;46:514-517.

Benigni L, Corr SA, Lamb CR. Evaluarea ecografică a nervului sciatic canin. Vet Radiol Ultrasunete. 2007;48:428-433.

Guilherme S, Benigni L. Anatomia ultrasonografică a plexului brahial și a nervilor majori ai membrului toracic canin. Vet Radiol Ultrasunete. 2008;49:577-583.

Bailey CS. Supraviețuire pe termen lung după excizia chirurgicală a unui schwannom al șaselea nerv cervical spinal la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1990;196:754-756.

Simpson DJ, Beck JA, Allan GS și colab. Diagnosticul și excizia unei tumori a tecii nervoase a plexului brahial la un câine. Aust Vet J. 1999;77:222-224.

Sharp NJ. Abordarea craniolaterală a plexului brahial canin. Chirurgie veterinară. 1988;17:18-21.

Knecht CD, Greene JA. Abordarea chirurgicală a plexului brahial la animalele mici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1977;13:592-594.

Carpenter JL, King NW Jr, Abrams KL. Paralizia nervului trigemen bilateral și sindromul Horner asociat cu neoplazia mielomonocitară la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1987;191:1594-1596.

Christopher MM, Metz AL, Klausner J, et al. Leucemie mielomonocitară acută cu manifestări neurologice la câine. Veterinarul Pathol. 1986;23:140-147.

Higgins MA, Rossmeisl JH Jr, Saunders GK și colab. Limfom cu celule B în nervii periferici ai unei pisici. Veterinarul Pathol. 2008;45:54-57.

Pfaff AM, martie PA, Fishman C. Neuropatie trigeminală bilaterală acută asociată cu limfosarcomul sistemului nervos la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2000;36:57-61.

Spodnick GJ, Berg J, Moore FM și colab. Limfom spinal la pisici: 21 cazuri (1976-1989). J Am Vet Med Asoc. 1992;200:373-376.

Rao D, Rylander H, Drees R, et al. Tumora cu celule granulare într-un nerv spinal lombar al unui câine. J Vet Diagn Invest. 2010;22:638-642.

Montoliu P, Vidal E, Pumarola M, et al. Tumora cu celule granulare în coloana vertebrală a unui câine. Vet Rec. 2006;158:168-170.

Braund KG, Steiss JE, Amling KA, et al. Insulinom și neuropatie periferică subclinica la doi câini. J Vet Intern Med. 1987;1:86-90.

Van Ham L, Braund KG, Roels S, et al. Tratamentul unui câine cu o polineuropatie periferică legată de insulinom cu corticosteroizi. Vet Rec. 1997;141:98-100.

Chrisman CL. Rezultatele postoperatorii și complicațiile insulinoamelor la câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1980;16:677-684.

Shahar R, Rousseaux C, Steiss J. Polineuropatie periferică la un câine cu tumoră funcțională a celulelor B insulare și metastază larg răspândită. J Am Vet Med Asoc. 1985;187:175-177.

Bergman PJ, Bruyette DS, Coyne BE și colab. Neuropatia periferică clinică canină asociată cu carcinomul cu celule insulare pancreatice. Progress Vet Neurol. 1994;5:57-62.

Jeffery ND, Mayhew IG, Phillips SM. Scrisoare. Progress Vet Neurol. 1994;5:135.

Schrauwen E. Polineuropatia clinică periferică asociată cu insulinomul canin. Vet Rec. 1991;128:211-212.

Schrauwen E, Van Ham L, Desmidt M, et al. Polineuropatia periferică asociată cu insulinomul la câine: caracteristici clinice, patologice și electrodiagnostice. Progress Vet Neurol. 1996;7:16-19.

Mariani CL, Shelton SB, Alsup JC. Polineuropatie paraneoplazică și recuperarea ulterioară după îndepărtarea tumorii la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1999;35:302-305.

Hobbs SL, Cobb MA. O neuropatie craniană asociată cu limfosarcom multicentric la un câine. Vet Rec. 1990;127:525-526.

Sorjonen DC, Braund KG, Hoff EJ. Paraplegie și neuromiopatie subclinică asociate cu o tumoare pulmonară primară la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1982;180:1209-1211.

Villiers E, Dobson J. Mielom multiplu cu polineuropatie asociată la un câine ciobănesc german. J Small Anim Pract. 1998;39:249-251.

Dyer KR, Duncan ID, Hammang JP, et al. Neuropatia periferică la doi câini: corelația dintre constatările clinice, electrofiziologice și patologice. J Small Anim Pract. 1986;27:133-146.

Griffiths IR, Duncan ID, Swallow JS. Polineuropatii periferice la câini: un studiu de cinci cazuri. J Small Anim Pract. 1977;18:101-116.

Presthus J, Teige J. Neuropatie periferică asociată cu limfosarcom la un câine. J Small Anim Pract. 1986;27:463-469.

Cavana P, Sammartano F, Capucchio MT, et al. Neuropatie periferică la o pisică cu limfom renal. J Feline Med Surg. 2009;11:869-872.

Honnorat J, Antoine JC. Sindroame neurologice paraneoplazice. Orphanet J Rare Dis. 2007;2:22.

Dropcho EJ. Sindroame neurologice paraneoplazice. J Neurol Sci. 1998;153:264-278.

Koike H, Sobue G. Neuropatie paraneoplazică. Handb Clin Neurol. 2013;115:713-726.

Braund KG. Efectele de la distanță ale cancerului asupra sistemului nervos. Semin Vet Med Surg (Small Anim). 1990;5:262-270.

Braund KG, McGuire JA, Amling KA, et al. Neuropatie periferică asociată cu neoplasme maligne la câini. Veterinarul Pathol. 1987;24:16-21.

Honnorat J. Anticorpii onconeural sunt esențiali pentru a diagnostica sindroamele neurologice paraneoplazice. Acta Neurol Scand Suppl. 2006;183:64-68.

Moore AS, Nelson RW, Henry CJ și colab. Streptozocină pentru tratamentul tumorilor cu celule insulare pancreatice la câini: 17 cazuri (1989-1999). J Am Vet Med Asoc. 2002;221:811-818.

Chrisman CL. Probleme în neurologia animalelor mici. Lea & Febiger: Philadelphia; 1991.

Keime-Guibert F, Graus F, Fleury A, et al. Tratamentul sindroamelor neurologice paraneoplazice cu anticorpi antineuronali (Anti-Hu, anti-Yo) cu o combinație de imunoglobuline, ciclofosfamidă și metilprednisolon. J Neurol Neurosurg Psihiatrie. 2000;68:479-482.

Dubey JP, Lindsay DS. O revizuire a Neospora caninum și a neosporozei. Vet Parasitol. 1996;67:1-59.

Ruehlmann D, Podell M, Oglesbee M, et al. Neosporoza canină: raport de caz și revizuire a literaturii. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1995;31:174-183.

Reichel MP, Ellis JT, Dubey JP. Neosporoza și hammondioza la câini. J Small Anim Pract. 2007;48:308-312.

Basso W, Venturini L, Venturini MC, et al. Prima izolare a Neospora caninum din fecalele unui câine infectat natural. J Parasitol. 2001;87:612-618.

Lindsay DS, Dubey JP, Duncan RB. Confirmarea faptului că câinele este o gazdă definitivă pentru Neospora caninum. Vet Parasitol. 1999;82:327-333.

McAllister MM, Dubey JP, Lindsay DS și colab. Câinii sunt gazde definitive ale Neospora caninum. Int J Parasitol. 1998;28:1473-1478.

Cummings JF, de Lahunta A, Suter MM, et al. Poliradiculonevrita de protozoare canină. Acta neuropathol. 1988;76:46-54.

Dubey JP, Carpenter JL, Speer CA și colab. Boală protozoară fatală recent recunoscută a câinilor. J Am Vet Med Asoc. 1988;192:1269-1285.

Dubey JP, Koestner A, Piper RC. Transmiterea transplacentară repetată a Neospora caninum la câini. J Am Vet Med Asoc. 1990;197:857-860.

Peters M, Lutkefels E, Heckeroth AR, et al. Dovezi imunohistochimice și ultrastructurale pentru chisturile tisulare Neospora caninum în mușchii scheletici ai câinilor și bovinelor infectate natural. Int J Parasitol. 2001;31:1144-1148.

Barber JS, Trees AJ. Aspecte clinice ale a 27 de cazuri de neosporoză la câini. Vet Rec. 1996;139:439-443.

Dubey JP, Lappin MR. Toxoplasmoza si neosporoza. Greene CE. Boli infecțioase ale câinelui și pisicii. ed 3. Saunders: Philadelphia; 2006:754-775.

Cuddon P, Lin DS, Bowman DD și colab. Infecția cu Neospora caninum la Springer Spaniel englez

tovarăşi. Evaluarea diagnostică și izolarea organismului. J Vet Intern Med. 1992;6:325-332.

Jacobson LS, Jardine JE. Infecția cu Neospora caninum la trei tovarăși de labrador. JS Afr Vet Asoc. 1993;64:47-51.

Knowler C, Wheeler SJ. Infecția cu Neospora caninum la trei câini. J Small Anim Pract. 1995;36:172-177.

Lindsay DS, Dubey JP, McAllister MM. Neospora caninum și potențialul de transmitere a paraziților. Compend Contin Educ Pract Vet. 1999;21:317-321.

Hemphill A, Gottstein B. O perspectivă europeană asupra Neospora caninum. Int J Parasitol. 2000;30:877-924.

Barber JS, van Ham L, Polis I, et al. Seroprevalența anticorpilor la Neospora caninum la câinii belgieni. J Small Anim Pract. 1997;38:15-16.

Trees AJ, Guy F, Tennant BJ și colab. Prevalența anticorpilor la Neospora caninum la o populație de câini urbani din Anglia. Vet Rec. 1993;132:125-126.

Wanha K, Edelhofer R, Gabler-Eduardo C, et al. Prevalența anticorpilor împotriva Neospora caninum și Toxoplasma gondii la câini și vulpi în Austria. Vet Parasitol. 2005;128:189-193.

Ellis JT. Abordări de reacție în lanț a polimerazei pentru detectarea Neospora caninum și Toxoplasma gondii. Int J Parasitol. 1998;28:1053-1060.

Ellis JT, McMillan D, Ryce C și colab. Dezvoltarea unui test de reacție în lanț a polimerazei imbricate cu un singur tub pentru detectarea ADN-ului Neospora caninum. Int J Parasitol. 1999;29:1589-1596.

Schatzberg SJ, Haley NJ, Barr SC și colab. Utilizarea unui test de reacție în lanț a polimerazei multiplex în diagnosticul antemortem al toxoplasmozei și neosporozei în sistemul nervos central al pisicilor și câinilor. Am J Vet Res. 2003;64:1507-1513.

Barber JS, Payne-Johnson CE, Trees AJ. Distribuția Neospora caninum în sistemul nervos central și în alte țesuturi la șase câini cu neosporoză clinică. J Small Anim Pract. 1996;37:568-574.

McGlennon NJ, Jefferies AR, Casas C. Polyradiculoneuritis and polymyositis due to a toxoplasma-like protozoan: diagnostic and treatment. J Small Anim Pract. 1990;31:102-104.

Mayhew IG, Smith KC, Dubey JP și colab. Tratamentul encefalomielitei cauzate de Neospora caninum la un pui de catei. J Small Anim Pract. 1991;32:609-612.

Hay WH, Shell LG, Lindsay DS și colab. Diagnosticul și tratamentul infecției cu Neospora caninum la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1990;197:87-89.

Cummings JF. Polineuropatii inflamatorii canine. Kirk RW, Bonagura JD. Terapia veterinară actuală XI: practica animalelor mici. Saunders: Philadelphia; 1992:1034-1037.

Lane JR, de Lahunta A. Polinevrita la o pisică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1984;20:1006-1008.

Gerritsen RJ, van Nes JJ, van Niel MH, et al. Polineuropatie acută idiopatică la nouă pisici. Vet Q. 1996;18:63-65.

Northington JW, Brown MJ. Polineuropatia acută idiopatică canină. Un sindrom asemănător Guillain-Barre la câini. J Neurol Sci. 1982;56:259-273.

Holt N, Murray M, Cuddon PA, et al. Seroprevalența diferiților agenți infecțioși la câinii cu suspiciune de poliradiculonevrita canină acută. J Vet Intern Med. 2011;25:261-266.

Cummings JF, de Lahunta A, Holmes DF, et al. Paralizia coonhound. Studii clinice suplimentare și observații la microscop electronic. Acta neuropathol. 1982;56:167-178.

Rupp A, Galban-Horcajo F, Bianchi E, et al. Anticorpii gangliozidici anti-GM2 sunt un biomarker pentru poliradiculonevrita canină acută. J Peripher Nerv Syst. 2013;18:75-88.

Cuddon PA. Evaluarea electrofiziologică a poliradiculoneuropatiei acute la câini: comparație cu sindromul Guillain-Barre la oameni. J Vet Intern Med. 1998;12:294-303.

Chrisman CL. Diferențierea paraliziei căpușelor și poliradiculonevritei acute idiopatice la câine folosind electromiografie. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1975;11:455-458.

Dyer Inzana K. Tulburări ale nervilor periferici. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicină internă veterinară: boli ale câinelui și pisicii. ed 6. Elsevier: St Louis; 2005:887-900.

Rutter CR, Rozanski EA, Sharp CR și colab. Rezultatul și managementul medical la câinii cu boală a neuronului motor inferior supuși ventilației mecanice: 14 cazuri (2003-2009). J Vet Emerg Crit Care. 2011;21:531-541.

Hirschvogel K, Jurina K, Steinberg TA și colab. Cursul clinic al poliradiculonevritei canine acute în urma tratamentului cu imunoglobulină IV umană. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2012;48:299-309.

Alexander JW, de Lahunta A, Scott DW. Un caz de neuropatie a plexului brahial la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1974;10:515-517.

Bright RM, Crabtree BJ, Knecht CD. Neuropatia plexului brahial la pisică: raport de caz. J Am Anim

Hosp Conf. 1978;14:612-615.

Cummings JF, Lorenz MD, De Lahunta A, et al. Nevrita plexului brahial canin: un sindrom asemănător cu nevrita serică la om. Cornell Vet. 1973;63:589-617.

Garosi L, de Lahunta A, Summers B, et al. Nevrita bilaterală, hipertrofică a plexului brahial la o pisică: imagistica prin rezonanță magnetică și constatări patologice. J Feline Med Surg. 2006;8:63-68.

Steinberg HS. Leziuni și disfuncții ale plexului brahial. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1988;18:565-580.

Braund KG. Polineuropatia demielinizantă inflamatorie cronică la câini. Bonagura JD. Terapia veterinară curentă a lui Kirk XIII: practica animalelor mici. Saunders: Philadelphia; 2000:982-985.

Braund KG, Vallat JM, Steiss JE, et al. Polineuropatia demielinizantă inflamatorie cronică la câini și pisici. J Peripher Nerv Syst. 1996;1:149-155.

Koller H, Kieseier BC, Jander S, et al. Polineuropatia demielinizantă inflamatorie cronică. N Engl J Med. 2005;352:1343-1356.

Malik R, deputat în Franța, Churcher R și colab. Neuropatie sensibilă la prenizolon la o pisică. J Small Anim Pract. 1991;32:529-532.

Shores A, Braund KG, McDonald RK. Polineuropatia cronică recidivante la o pisică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1987;23:569-573.

Molin J, Marquez M, Raurell X, et al. Polineuropatie demielinizantă inflamatorie cronică cu debut clinic acut la un câine. Nervul muscular. 2011;44:441-444.

De Sousa EA, Brannagan TH 3rd. Diagnosticul și tratamentul polineuropatiei demielinizante inflamatorii cronice. Curr Treat Options Neurol. 2006;8:91-103.

Chrisman CL, Platt SR, Chandra AM și colab. Poliganglioradiculonevrita senzorială la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1999;35:232-235.

Cummings JF, de Lahunta A, Mitchell WJ Jr. Ganglioradiculitis la câine. Un studiu clinic, cu microscop luminos și electronic. Acta neuropathol. 1983;60:29-39.

Funamoto M, Nibe K, Morozumi M, et al. Caracteristici patologice ale ganglioradiculitei (neuropatie senzorială) la doi câini. J Vet Med Sci. 2007;69:1247-1253.

Porter B, Schatzberg S, McDonough S, et al. Ganglioradiculita (neuronopatie senzorială) la un câine: constatări clinice, morfologice și imunohistochimice. Veterinarul Pathol. 2002;39:598-602.

Krinke G, Schaumburg HH, Spencer PS și colab. Megavitaminoza piridoxină produce degenerarea neuronilor senzoriali periferici (neuronopatie senzorială) la câine. Neurotoxicologie. 1981;2:13-24.

Chung JY, Choi JH, Hwang CY și colab. Neuropatia indusă de piridoxina prin administrare subcutanată la câini. J Vet Sci. 2008;9:127-131.

Illanes O, Henry J, Skerritt G. Studii cu microscopie luminoasă și electronică a nervilor surali cutanați ulnar, safen și caudal ai câinelui. Am J Anat. 1990;187:158-164.

Henke D, Vandevelde M, Oevermann A. Poliganglioradiculoneuritis la o pisică tânără: constatări clinice și histopatologice. J Small Anim Pract. 2009;50:246-250.

Welch JA. Leziunea nervului periferic. Semin Vet Med Surg (Small Anim). 1996;11:273-284.

Andrews CM, Liska WD, Roberts DJ. Neurapraxia sciatică ca complicație în 1000 de proteze totale de șold canine consecutive. Chirurgie veterinară. 2008;37:254-262.

Chambers JN, Hardie EM. Localizarea și managementul leziunii nervului sciatic din cauza fracturii ischiatice sau acetabulare. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1986;22:539-544.

Forterre F, Tomek A, Rytz U, et al. Leziune iatrogenă a nervului sciatic la optsprezece câini și nouă pisici (19972006). Chirurgie veterinară. 2007;36:464-471.

Gilmore DR. Leziunea nervului sciatic la douăzeci și nouă de câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1984;20:403-407.

Jacobson A, Schrader SC. Leziunea nervului periferic asociată cu fractură sau fractură-luxație a pelvisului la câini și pisici: 34 de cazuri (1978-1982). J Am Vet Med Asoc. 1987;190:569-572.

Schrader SC. Diagnosticul și managementul fracturilor pelvine și luxației articulației sacroiliace. Bonagura JD. Terapia veterinară curentă a lui Kirk XIII: practica animalelor mici. Saunders: Philadelphia; 2000:1026-1032.

Kuntz CA. Fracturi sacrale și leziuni sacrococcigiene la câini și pisici. Bonagura JD. Terapia veterinară curentă a lui Kirk XIII: practica animalelor mici. Saunders: Philadelphia; 2000:1023-1026.

Kuntz CA, Waldron D, Martin RA, et al. Fracturi sacrale la câini: o revizuire a 32 de cazuri. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1995;31:142-150.

Smeak DD, Olmstead ML. Fractură/luxații ale zonei sacrococcigiane la pisică: Un studiu retrospectiv a 51 de cazuri. Chirurgie veterinară. 1985;14:319-324.

Rossmeisl JH Jr, Rohleder JJ, Hancock R, și colab. Caracteristicile tomografice computerizate ale suspectului traumatic

leziuni ale musculaturii iliopsoasului și membrelor pelvine ale unui câine. Vet Radiol Ultrasunete. 2004;45:388-392.

Stepnik MW, Olby N, Thompson RR, et al. Neuropatie femurală la un câine cu leziuni musculare iliopsoas. Chirurgie veterinară. 2006;35:186-190.

Cabon Q, Bolliger C. Leziunea musculară Iliopsoas la câini. Compend Contin Educ Vet. 2013;35:E1-E6.

Steinberg HS. Utilizarea tehnicilor de electrodiagnostic în evaluarea leziunilor traumatice ale rădăcinii plexului brahial. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1979;15:621-626.

Van Soens I, Struys MM, Polis IE, et al. Stimularea magnetică a nervului radial la câini și pisici cu traumatism plexului brahial: un raport de 53 de cazuri. Vet J. 2009;182:108-113.

Van Soens I, Struys MM, Van Ham LM. Potențiale musculare evocate de stimularea magnetică a nervului sciatic în disfuncția nervului sciatic unilateral. J Small Anim Pract. 2010;51:275-279.

Laksito MA, Chambers BA, Hodge PJ, et al. Miopatie fibrotică a mușchiului iliopsoas la un câine. Aust Vet J. 2011;89:117-121.

Breur GJ, Blevins WE. Leziuni traumatice ale mușchiului iliopsoas la trei câini. J Am Vet Med Asoc. 1997;210:1631-1634.

Johnson RP, Steiss JE, Sorjonen DC. Materiale termoplastice pentru proiectarea ortezelor. Compend Contin Educ Pract Vet. 2003;25:20-28.

Adamson C, Kaufmann M, Levine D și colab. Dispozitive de asistență, orteze și protetice. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2005;35:1441-1451.

Levine JM, Fitch RB. Utilizarea unei orteze gleznă-picior la un câine cu neuropatie sciatică traumatică. J Small Anim Pract. 2003;44:236-238.

Olby N, Halling KB, Glick TR. Reabilitare pentru pacientul neurologic. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2005;35:1389-1409.

Slocum B, Slocum TD. Bandaje pentru deficitul nervului sciatic. Bojrab MJ. Tehnici actuale în chirurgia animalelor mici. ed 4. Williams & Wilkins: Baltimore; 1998:1316-1318.

Granger N, Moissonnier P, Fanchon L, et al. Grefa de nerv safen cutanat pentru tratamentul neurotmezei sciatice la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2006;229:82-86.

Moissonnier P, Vigneron O, Duchossoy Y. Utilizarea unui nerv safen cutanat ca sursă de material de grefă nervoasă la câine (utilizarea CSN ca grefă). Vet Comp Orthop Traumatol. 2001;14:84-89.

Shores A. Leziunea și repararea nervilor periferici. Bojrab MJ. Tehnici actuale în chirurgia animalelor mici. ed 4. Williams & Wilkins: Baltimore; 1998:73-81.

Gibson KL, Daniloff JK. Repararea nervilor periferici. Compend Contin Educ Pract Vet. 1989;11:938-944.

Rodkey WG, Sharp NJH. Chirurgia sistemului nervos periferic. Slatter D. Manual de chirurgie la animale mici. ed 3. Saunders: Philadelphia; 2003:1218-1226.

Espino L, Suarez ML, Mino N, et al. Suspiciune de intoxicație cu lasalocid la trei câini. Vet Hum Toxicol. 2003;45:241-242.

Segev G, Baneth G, Levitin B și colab. Otrăvirea accidentală a 17 câini cu lasalocid. Vet Rec. 2004;155:174-176.

Safran N, Aizenberg I, Bark H. Sindromul paralitic atribuit reziduurilor de lasalocid într-o rație comercială hrănită la câini. J Am Vet Med Asoc. 1993;202:1273-1275.

Hamilton TA, Cook JR Jr, Braund KG și colab. Neuropatia periferică indusă de vincristină la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1991;198:635-638.

Zook BC. Anatomia patologică a intoxicației cu plumb la câini. Veterinarul Pathol. 1972;9:310-327.

Zook BC, Gilmore CE. Otrăvirea cu taliu la câini. J Am Vet Med Asoc. 1967;151:206-217.

Fikes JD, Zachary JF, Parker AJ și colab. Evaluarea clinică, biochimică, electrofiziologică și histologică a clorpirifosului a indus neuropatie întârziată la pisică. Neurotoxicologie. 1992;13:663-678.

Hopper K, Aldrich J, Haskins SC. Recunoașterea și tratamentul sindromului intermediar al intoxicației cu organofosforici la un câine. J Vet Emerg Crit Care. 2002;12:99-103.

Jaggy A, Oliver JE. Toxicoza cu clorpirifos la două pisici. J Vet Intern Med. 1990;4:135-139.

van der Linde-Sipman JS, van den Ingh TS, van Nes JJ, et al. Polineuropatia indusă de salinomicină la pisici: date morfologice și epidemiologice. Veterinarul Pathol. 1999;36:152-156.

Pollin MM, Griffiths IR. O revizuire a disautonomiilor primare ale animalelor domestice. J Comp Pathol. 1992;106:99-119.

Harkin KR, Andrews GA, Nietfeld JC. Disautonomie la câini: 65 de cazuri (1993-2000). J Am Vet Med Asoc. 2002;220:633-639.

Longshore RC, O'Brien DP, Johnson GC, et al. Disautonomie la câini: un studiu retrospectiv. J Vet Intern Med. 1996;10:103-109.

111. Cave TA, Knottenbelt C, Mellor DJ, et al. Focar de disautonomie (sindrom Key-Gaskell) într-o colonie închisă de pisici de companie. Vet Rec. 1003;153:387-391.

Symonds HW, McWilliams P, Thompson H și colab. Un grup de cazuri de disautonomie felină (sindrom Key-Gaskell) într-o colonie închisă de pisici. Vet Rec. 1995;136:353-355.

Mariani CL. Tulburări ale nervilor periferici. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicină internă veterinară: boli ale câinelui și pisicii. ed 7. Saunders: St Louis; 1010:1461-1467.

O'Brien DP, Johnson GC. Disautonomie și neuropatii autonome. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1001;31:151-165.

van den Berg B, Walgaard C, Drenthen J, et al. Sindromul Guillain-Barre: patogeneză, diagnostic, tratament și prognostic. Nat Rev Neurol. 1014;10:469-481.

Vinik AI, Erbas T. Neuropatie autonomă diabetică. Handb Clin Neurol. 1013;117:179-194.

Adamama-Moraitou KK, Brellou GD, Rallis TS și colab. Disfuncție autonomă cronică progresivă la un câine. J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med. 1006;53:81-84.

Willard MD, Mullaney T, Karasek S, et al. Diaree asociată cu ganglionita mienterica la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1988;193:346-348.

Petrus DJ, Nicholls PK, Gregory SP. Megacolon secundar ganglionevritei autonome la un câine. Vet Rec. 1001;148:176-177.

Gerding PA, Brightman AH, Brogdon JD. Pupillotonia la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1986;189:1477.

131. Boydell P. Dilatarea pupilară iatrogenă asemănătoare cu sindromul Pourfour du Petit la trei pisici. J Small Anim Pract. 1000;41:101-103.

Kern TJ, Aromando MC, Erb HN. Sindromul Horner la câini și pisici: 100 de cazuri (1975-1985). J Am Vet Med Asoc. 1989;195:369-373.

Duncan ID. Boala nervilor periferici la câine și pisică. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1980;10:177-111.

Griffiths IR, Duncan ID. Boala denervatoare distală: o neuropatie degenerativă a axonului motor distal la câini. J Small Anim Pract. 1979;10:579-591.

Braund KG, Luttgen PJ, Redding RW și colab. Polineuropatia simetrică distală la un câine. Veterinarul Pathol. 1980;17:411-435.

Mayhew PD, Bush WW, Glass EN. Neuropatia trigemenului la câini: un studiu retrospectiv a 19 cazuri (1991-1000). J Am Anim Hosp Conf. univ. 1001;38:161-170.

Powell AK. Nevrita trigemenală idiopatică la un câine. Can Vet J. 1991;31:165.

Burke EE, Moise NS, de Lahunta A, et al. Revizuirea sindromului vestibular felin idiopatic la 75 de pisici. J Am Vet Med Asoc. 1985;187:941-943.

Schunk KL, Averill DR Jr. Sindromul vestibular periferic la câine: o revizuire a 83 de cazuri. J Am Vet Med Asoc. 1983;181:1354-1357.

Braund KG, Luttgen PJ, Sorjonen DC și colab. Paralizia facială idiopatică la câine. Vet Rec. 1979;105:197-199.

141. Stanley BJ, Hauptman JG, Fritz MC, et al. Disfuncția esofagiană la câinii cu paralizie laringiană idiopatică: un studiu de cohortă controlat. Chirurgie veterinară. 1010;39:139-149.

Jeffery ND, Talbot CE, Smith PM și colab. Paralizia laringiană idiopatică dobândită ca o caracteristică proeminentă a bolii neuromusculare generalizate la 39 de câini. Vet Rec. 1006;158:17.

Thieman KM, Krahwinkel DJ, Sims MH și colab. Confirmarea histopatologică a polineuropatiei la 11 câini cu paralizie laringiană. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1010;46:161-167.

CAPITOLUL 269

Tulburări ale joncțiunii neuromusculare

Sarah A. Moore, Christopher L. Mariani

Fișă cu informații despre client: Myasthenia Gravis

Introducere

Definiții

Joncțiunea neuromusculară (NMJ) este compusă din terminalul nervos motor pre-sinaptic, despicatură sinaptică și placa terminală a mușchilor post-sinaptic (Figura 269-1). Oferă comunicare unidirecțională între terminalul axon al nervului motor și mușchi prin intermediul neurotransmițătorului acetilcolină (ACh). NMJ este una dintre câteva componente ale unității motorii, iar pacienții cu boala NMJ prezintă semne clinice în concordanță cu boala neuronului motor inferior (LMN) (vezi cap. 268).

Terminal nervos motor presinaptic

veziculă ACh

Placa terminală a mușchilor postsinaptici

Terminal postsinaptic

Complexul actină-miozină

FIGURA 269-1 Reprezentarea schematică a joncțiunii neuromusculare. (Reprodus cu permisiunea de la Universitatea de Stat din Ohio.)

Funcţie

Potențialele de acțiune care provin din neuronii motori ai cornului ventral ai măduvei spinării sunt propagate în fibrele nervoase motorii periferice. Procesele aplatizate ale terminațiilor nervoase motorii (terminalul presinaptic) formează o mică adâncitură în fibrele musculare scheletice, numită despicatură sinaptică. O porțiune îngroșată a membranei fibrei musculare adiacentă despicăturii sinaptice constituie terminalul postsinaptic. Terminalul presinaptic conține un depozit mare de vezicule care conțin ACh care sunt eliberate în fanta sinaptică ca răspuns la depolarizarea terminalului nervos presinaptic. Calciul, un cofactor important în acest proces, facilitează fuziunea veziculelor de

ACh la membrana presinaptică și exocitoza ulterioară a ACh în NMJ. ACh difuzează prin fanta sinaptică pentru a se lega de receptorii ACh (AChR) de pe membrana musculară post-sinaptică pentru a duce în cele din urmă la contracția fibrelor musculare. ACh liber care persistă în fanta sinaptică este descompus de enzima acetilcolinesteraza (AChE) (vezi Figura 269-1). În unitățile motorii care funcționează normal, există un exces de ACh și AChR disponibile. Potențialele membranei musculare produse de depolarizarea nervilor depășesc, de asemenea, cu mult ceea ce este necesar pentru contracția fibrelor musculare. Acesta este cunoscut drept factorul de siguranță al transmiterii neuromusculare.

Semne clinice

Tulburările care afectează NMJ pot fi clasificate ca pre-sinaptice sau post-sinaptice. Acestea rezultă din incapacitatea de a elibera ACh de la terminalul presinaptic în fanta sinaptică sau din incapacitatea membranei musculare postsinaptice de a răspunde la ACh. Oricare tulburare are ca rezultat o transmitere neuromusculară afectată. Manifestările clinice ale transmiterii neuromusculare afectate sunt de obicei de natură simetrică și pot include tetrapareză acută sau tetraplegie, tetrapareză cronică statică sau progresivă sau slăbiciune episodică care este exacerbată de activitate. Animalele de companie cu semne clinice care se referă la NMJ au pareză care este însoțită de scăderea tonusului muscular (pareză flacdă) și este posibil să nu poată ține capul sus din cauza slăbiciunii musculaturii cervicale. De asemenea, pot avea reflexe spinale segmentare scăzute, deficite ale nervilor cranieni sau semne autonome. Prezența ultimelor trei anomalii este dependentă de boală și severitate. Pacienții cu boala NMJ au în general o funcție senzorială normală și un nivel normal de conștiență.

Boli pre-sinaptice ale joncțiunii neuromusculare

Paralizie cu căpușe

Paralizia căpușelor este cel mai frecvent asociată cu expunerea la căpușe Dermacentor sp. sau Ixodes sp.1,2 Semnele clinice ale paraliziei căpușelor rezultă dintr-o neurotoxină produsă în glandele salivare mari ale căpușelor femele. Această neurotoxină este eliberată în circulație după ce căpușa se atașează și se hrănește timp de câteva zile. Mecanismul celular exact al acestei neurotoxine salivare nu a fost definit, dar pare să interfereze cu eliberarea de ACh de la terminalul nervos presinaptic printr-un mecanism mediat de calciu.1,3,4 Paralizia căpușelor nu provoacă anomalii ale hemoleucogramei complete (CBC), testele biochimice serice, imagistica de diagnostic sau procedurile de evaluare a lichidului cefalorahidian (CSF) nu sunt obișnuite. Semnele clinice sunt prezente atunci când este atașată o căpușă îngorgata și se rezolvă atunci când căpușa ofensătoare este îndepărtată. Diagnosticul este prezumtiv în majoritatea cazurilor și se bazează pe identificarea și îndepărtarea unei căpușe îngorgate (vezi Video 211-1 în cap. 211).

În America de Nord, căpușele Dermacentor sunt cel mai frecvent asociate cu paralizia căpușelor.1 Câinii sunt de obicei afectați, în timp ce pisicile par rezistente. Semnele clinice încep la 5-9 zile după atașarea căpușelor.6 Câinii cu paralizie de căpușă au o pareză flască ascendentă, rapid progresivă, care poate evolua spre tetraplegie în decurs de 12-72 de ore. Reflexele spinale segmentare sunt sever diminuate până la absente la toate cele patru membre, iar tonusul muscular este scăzut.5,7-9 Deficitele nervilor cranieni sunt mai puțin frecvente la câinii din America de Nord, dar ocazional se observă slăbiciune ușoară a mușchilor faciali și masticatori și disfonie7. În cazuri severe, paralizia respiratorie poate necesita ventilație mecanică și poate apărea moartea din cauza hipoventilației. Îndepărtarea căpușei ofensatoare are ca rezultat o îmbunătățire dramatică a semnelor, de obicei în câteva ore.

În Australia, paralizia căpușelor este mult mai severă și este cauzată cel mai adesea de Ixodes sp. căpușe. Pisicile, precum și câinii pot fi afectați.3,6-8 Similar cu paralizia căpușelor americane, câinii și pisicile cu paralizie a căpușelor australiene au o pareză flască acută, rapid progresivă, care poate evolua spre tetraplegie în câteva ore. Pot apărea disfuncție autonomă, disfuncție urinară și insuficiență cardiacă congestivă din cauza disfuncției diastolice.5,7,8,10 Dilatarea pupilară este frecventă la pisici și adesea observată în cazurile canine avansate.6 Animalele afectate pot dezvolta edem pulmonar, pneumonie de aspirație și hipoventilație progresivă. Spre deosebire de paralizia căpușelor americane, animalele de companie cu paralizie de căpușă din Australia pot continua să scadă timp de câteva zile după îndepărtarea căpușelor.12

Îndepărtarea căpușelor împreună cu îngrijirea de susținere este tratamentul principal atât pentru paralizia căpușelor din America, cât și din Australia. Animalele de companie trebuie căutate cu atenție pentru căpușe, ceea ce poate necesita tăierea părului. Examinarea canalelor urechilor, perineului, gurii, cavităților nazale și a spațiilor interdigitale este, de asemenea, importantă. Dacă nu poate fi găsită o căpușă, se pot aplica acaricide topice. În paralizia cu căpușe din Australia, fenoxibenzamina și acepromazina pot fi utilizate pentru a trata semnele autonome.7,8,13 Glucocorticoizii nu sunt utilizați în mod obișnuit pentru a trata paralizia căpușelor, iar terapia cu antibiotice nu este de ajutor.7,9

Botulism

Botulismul este o afecțiune acută difuză a neuronului motor inferior care rezultă din expunerea la neurotoxine produse de bacteria Clostridium botulinum, un anaerob Gram-pozitiv omniprezent în sol, apă și tractul gastrointestinal (GI) al mamiferelor și peștilor. Majoritatea animalelor de companie dezvoltă botulism prin ingerarea neurotoxinei botulinice preformate în carnea stricat sau negătită, deși rar toxina botulină poate fi produsă in vivo după infecția ficatului sau GI. Acest ultim scenariu este denumit toxico-infectie. Au fost identificate opt tipuri diferite de toxină botulină, dar cea mai comună la câini este neurotoxina botulină de tip C (BoNT-C).15-18 Botulismul care apare în mod natural este extrem de rar la pisici, dar a fost raportat cu BoNT-C.19

Toxina botulinică blochează eliberarea ACh la terminalul presinaptic al mușchilor scheletici și sinapsa autonomă colinergică prin scindarea enzimatică ireversibilă a proteinelor solubile ale receptorului proteic activator al factorului sensibil la N-etilmaleimidă (SNARE). ACh în fanta sinaptică. Eliberarea afectată de ACh determină un debut acut al tetraparezei progresive însoțită de semne autonome cum ar fi ileus, tahicardie sau bradicardie, midriază și retenție urinară. Deficitele nervilor cranieni, cum ar fi scăderea reflexului palpebral, megaesofagul și diminuarea reflexelor pupilere de lumină sunt, de asemenea, frecvente.15,16,22 Rata de dezvoltare și severitatea semnelor clinice depinde de cantitatea de toxină ingerată, semnele care apar în câteva ore până la 6 zile după ingestia de alimente contaminate.

Un diagnostic de botulism poate fi pus prin demonstrarea BoNT în sânge, fecale, conținutul stomacului sau sursa de hrană a unui animal afectat. Din punct de vedere istoric, standardul de aur pentru diagnosticarea botulismului a fost testul de inoculare la șoarece: instilarea unei probe de pacient în cavitatea peritoneală a unui șoarece și observarea dezvoltării semnelor clinice.15,16 În realitate, un diagnostic clinic de botulism este adesea prezumtiv pe baza istoricului și a examinării clinice. Analizele de sânge de rutină nu vor arăta anomalii. Testele de electrodiagnostic pot confirma intoxicația cu botulism prin demonstrarea creșterilor incrementale ale potențialului de acțiune musculară compus (CMAP) cu stimulare la rate ridicate.18 Această constatare este prezentă la aproximativ 60% dintre oamenii adulți cu botulism, dar nu a fost descrisă la câine.23

Tratamentul pentru botulism este în primul rând de susținere în natură. Antibioticele nu sunt în general indicate, dar pot fi luate în considerare dacă există o posibilitate de toxico-infectie sau dacă sunt prezente alte indicații precum pneumonia de aspirație. Anumite antibiotice, cum ar fi aminoglicozidele și ampicilina, pot potența blocarea neuromusculară și ar trebui evitate.24 Deși administrarea de antitoxină a fost recomandată, majoritatea produselor disponibile nu conțin anticorpi împotriva BoNT-C și, prin urmare, nu sunt utile pentru câini.15,22 Antitoxinele nu pot lega toxina după ce aceasta a intrat la terminalele nervoase, dar pot fi parțial să oprească circulația de terminale nervoase, dar pot fi parțial eficiente în procesul de legare a circulației. boală.15,20 Dacă se administrează, trebuie efectuată o injecție de testare, deoarece aceste produse sunt de origine ecvină și sunt posibile reacții anafilactice (vezi cap. 137).20 Recuperarea după botulism are loc spontan în decurs de 1 până la 4 săptămâni și prognosticul pentru majoritatea animalelor este excelent dacă pot fi susținute în mod adecvat8,15.

Otrăvirea șarpelui elapid (vezi cap. 156)

Șerpii elapid includ șerpii corali estici (Micrurus fulvius) și Texas (Micrurus tener) din America de Nord, tigrul (Notechis scutatus), șerpii bruni (Pseudonaja spp.) și șerpii negri cu burtă roșie (Pseudechis porphyriacus) în Australia și o varietate de pe alte continente, inclusiv cobrat, de pe alte continente, precum și mamba. crotalidele, șerpii elapidi au colți scurti, rigizi, imobilizați, iar o rană evidentă prin puncție poate să nu fie prezentă la animalele ovnite.25 În funcție de șarpe, veninul provoacă fie o blocare neuromusculară postsinaptică nedepolarizantă prin legarea strânsă de AChR pe membrana pre-sinaptică sau inhibarea AChR a membranei postsinaptice. eliberare.25,27,30

Semnele clinice apar în câteva ore de la envenimare și includ tetrapareză sau tetraplegie flască, hipotonie, reflexe spinale segmentare reduse sau absente și hipoventilație.25-32

Ataxia membrelor pelvine poate fi, de asemenea, un semn clinic proeminent în unele cazuri. observat.28,31,32 Decolorarea urinei din cauza hemoglobinuriei sau mioglobinuriei este observată la mulți câini, dar nu la fel de frecvent la pisici.26,32,33 Aceasta poate fi utilă în diagnostic, deoarece nu este o caracteristică a altor boli ale NMJ sau ale nervilor periferici. Alte anomalii remarcate includ vărsături, depresie, hipotensiune arterială, hipotermie, sângerare secundară coagulopatiilor și aritmii ventriculare.27,31-35 Diagnosticul de ovină de șarpe elapid este de obicei prezumtiv, bazat pe semnele clinice și istoricul. Un CBC poate prezenta o scădere a hematocritului, sferocitoză și „bavurare” a eritrocitelor.32

Tratamentul este în principal de susținere. Utilizarea unui bandaj de presiune la locul învenimării poate ajuta la prevenirea circulației veninului prin limfatice.27 Ar trebui luată în considerare diureza lichidă dacă este prezentă hemoglobinurie sau mioglobinurie (vezi cap. 129). Administrarea de antivenin a fost susținută și poate fi benefică în prevenirea sau reducerea severității semnelor clinice.25,26,29,33-36 Produsele pe bază de ecvine prezintă riscuri de anafilaxie și trebuie luate în considerare injecțiile de testare. O varietate de antivenine este disponibilă în Australia și în alte țări. Rezervările nord-americane de antivenin de șarpe de coral nu mai sunt fabricate. Cu toate acestea, apare protecția încrucișată cu antivenenii șarpelui-tigru și ai șarpelui coral mexican, iar acest produs este utilizat în mod obișnuit, cu rezultate bune de către unii medici.

Boli post-sinaptice ale joncțiunii neuromusculare

Miastenia gravis dobândită (MG)

Patogenie și predispoziții de rasă

Miastenia gravis (MG) dobândită este o afecțiune autoimună caracterizată prin producerea de autoanticorpi împotriva AChR nicotinic pe terminalul muscular post-sinaptic.40-42 Acești autoanticorpi duc la distrugerea AChR mediată de complement, un număr redus de receptori funcționali și o capacitate diminuată a mușchiului eliberat de a răspunde la AChR47. slăbiciune musculară scheletică care este adesea exacerbată de activitate. Există o distribuție bimodală de vârstă pentru dezvoltarea MG dobândită. Câinii au, de obicei, vârsta <4 sau >9 ani.44,48,49 Rasele suprareprezentate includ Akitas, German Shorthaired Pointers, Chihuahuas, German Shepherds, Golden Retrievers și Newfoundlands.6,50-52 MG dobândit este mai puțin frecventă la pisici, dar predilecțiile pentru abisinieni,4845, sunt raportate și alte rase pure, somalezi. MG dobândită se poate prezenta în una dintre cele trei forme, cea mai frecventă fiind „generalizată”, dar sunt raportate forme fulminante focale și severe.48

MG generalizat

Pacienții cu MG generalizat au, în general, un examen neurologic normal în repaus (vezi cap. 259). Cu toate acestea, în timpul unei perioade de efort sau slăbiciune indusă de activitate, ei demonstrează un mers agitat, înclinat, observat mai întâi la membrele pelvine.44 Dacă activitatea continuă este încurajată, implicarea membrelor toracice va deveni evidentă. Unele animale de companie demonstrează un reflex palpebral diminuat sau obositor, deși nu este prezent în mod constant. Reflexele spinale segmentare sunt de obicei normale. Semnele de disfuncție faringiană sau laringiană care se pot manifesta sub formă de ptialism (datorită dificultății de înghițire; vezi cap. 36) și/sau disfonie sunt prezente în mod variabil.44,48 Câinii cu MG generalizată prezintă adesea megaesofag concomitent și antecedente de regurgitare (vezi cap. 39 și 273). La pisici, megaesofagul este mai rar observat.53 Ventroflexia gâtului din cauza slăbiciunii mușchilor cervicali este mai frecventă la pisici decât la câini.48,54-56.

Formele fulminante și focale ale MG

Pacienții cu MG fulminant prezintă slăbiciune difuză severă bruscă și rapid progresivă, care nu se ameliorează cu repaus. Starea lor progresează rapid către tetrapareză nonambulatorie și decubit lateral.6 Reflexele spinale pot fi păstrate sau diminuate.6 Regurgitarea frecventă a volumelor mari de lichid asociate cu megaesofag este tipică iar pneumonia de aspirație frecventă (vezi cap. 242 și 360).40 Semnele suplimentare includ slăbiciune musculară respiratorie și retenție de urină. Prevalența miasteniei fulminante a fost raportată a fi de 16% la câini și de 15% la pisici. Timomul a fost asociat cu dezvoltarea acestei forme a bolii la ambele specii.42'55'57-63

MG focală se prezintă ca slăbiciune a unui grup muscular izolat, cel mai frecvent mușchii oculari, faciali, esofagieni, faringieni sau laringieni. La aceste animale de companie nu se observă slăbiciune generalizată și plângerile tipice includ regurgitare, disfagie, disfonie sau strabism.44,49,64.

Condiții asociate

Mai multe boli au fost asociate cu MG la câini și pisici. Acestea includ timomul, hipotiroidismul, hipoadrenocorticismul, polimiozita și miozita masticatorie.42,63,65,66 La pisicile hipertiroidiene, a fost raportată o asociere între MG dobândit și tratamentul cu metimazol, care se rezolvă odată cu întreruperea tratamentului53,67,68.

Diagnostic

Nicio modificare a CBC de rutină sau a biochimiei serice nu este patognomonică pentru MG. Dovezile de inflamație sunt frecvente la animalele de companie cu pneumonie de aspirație. Aceste teste sunt valoroase în depistarea cauzelor metabolice ale slăbiciunii neuromusculare (hipocalcemie, hipotiroidism, hiperadrenocorticism) și pentru a evalua creatinina kinaza ca indicator al polimiozitei (vezi cap. 66).69 Radiografiile toracice sau CT toracic trebuie efectuate pentru a documenta prezența sau absența pneumoniei secundare la screening pentru pneumonia aspirație. Studiile de deglutiție cu contrast pot fi utilizate pentru a evalua animalele de companie disfagice (vezi cap. 273), dar sunt contraindicate în megaesofag și regurgitare. De asemenea, ecografia abdominală poate fi considerată pentru a exclude cauzele paraneoplazice ale MG dobândite la pacienții în vârstă (vezi cap. 88).70-73.

Standardul de aur pentru diagnosticul MG generalizat dobândit la pacienții veterinari este demonstrarea autoanticorpilor anti-AChR în ser.69,73,74 În timp ce există o anumită reactivitate încrucișată între specii, autoanticorpii împotriva AChR sunt relativ specifici speciei. Din acest motiv, este esențial să se utilizeze un sistem de analiză specific caninului sau felinei.69 Nivelurile de anticorpi sunt foarte variabile între pacienți și nu se corelează bine cu severitatea semnelor clinice; totuși, în cadrul unui anumit pacient, o scădere a nivelurilor de anticorpi se corelează bine cu îmbunătățirea semnelor clinice și poate fi urmărită pentru a evalua remisia bolii.69 S-a sugerat că măsurarea autoanticorpilor anti-AChR specifici speciei va detecta aproximativ 98% dintre câinii cu MG dobândită generalizată.69 Anticorpii sunt raportați la un procent mai mic de MG focal de câini. Titrurile de anticorpi pot fi negative la începutul cursului bolii și pot fi influențate de administrarea de corticosteroizi înainte de măsurare.75 Retestarea este sugerată la pacienții în care se suspectează oricare dintre scenarii. Un număr mic de pacienți poate avea MG dobândită seronegativ adevărat. În aceste cazuri, un diagnostic poate fi confirmat prin documentarea scăderilor CMAP ca răspuns la stimularea nervoasă repetitivă și prin normalizarea slăbiciunii mușchilor membrelor după terapia anticolinesterazică.75

Administrarea medicamentului anticolinesterazic cu acțiune scurtă edrophonium poate fi utilizată în diagnostic pentru a evalua îmbunătățirea forței musculare, a mersului sau a capacității de a înghiți.42 Acest medicament inhibă AChE, permițând să rămână mai mult ACh în NMJ, îmbunătățind astfel transmisia neuromusculară. Animalele vor prezenta adesea îmbunătățiri în câteva secunde de la primirea medicamentului (Video 269-1). Efectul durează câteva minute, urmate de revenirea semnelor clinice. Trebuie remarcat faptul că ameliorarea după administrarea de edrofoniu nu este complet specifică MG, deoarece unele animale cu alte forme de slăbiciune neuromusculară pot prezenta, de asemenea, îmbunătățiri.43,73,76 În plus, nu toate animalele cu MG se vor ameliora cu edrofoniu.43,73'77 Precipitarea unei crize colinergice este posibilă prin suprastimularea AChR, salivare, salivare, duce la agravare a AChR, salivare, vărsături, bradicardie, bronhoconstricție și detresă respiratorie. Animalele trebuie monitorizate îndeaproape după administrarea de edrofoniu. Atropina și echipamentele care asigură intubarea și suportul respirator trebuie să fie disponibile și gata de utilizare dacă este necesar.

Tratament pe termen lung

Tratamentul pe termen lung pentru animalele cu MG dobândit vizează două obiective: (1) creșterea cantității de ACh disponibilă în fanta sinaptică pentru a contracara deficiența numărului de AChR și (2) reducerea autoanticorpilor produși împotriva AChR. Medicamentele anticolinesterazice, cum ar fi bromura de piridostigmină (oral) sau neostigmina (IM) sunt principalele terapii, acționând prin inhibarea AChE, astfel încât ACh să aibă o durată mai lungă de acțiune în fantele sinaptice. Neostigmina este, în general, utilizată numai la pacienții spitalizați care nu pot lua medicamente pe cale orală, cum ar fi cei aflați în criză acută sau cu regurgitare profundă și frecventă. Ambele medicamente au o fereastră terapeutică îngustă și pot apărea efecte secundare semnificative precum bradicardie, hipersalivație, vărsături, diaree, crampe musculare și slăbiciune.79 Acest lucru poate fi problematic, deoarece semnele clinice asociate cu administrarea excesivă de medicamente anticolinergice pot fi dificil de distins de cele ale MG necontrolate.

Medicamentele imunosupresoare cum ar fi ciclosporina, micofenalatul mofetil (MMF) și azatioprina sunt, de asemenea, frecvent utilizate în tratamentul MG dobândit pentru a reduce nivelurile de autoanticorpi circulanți prin țintirea răspunsului imun adaptativ, economisind în același timp imunitatea înnăscută și funcția neutrofilelor (vezi cap. 165-88, medicamentul favorizat pentru imunitatea MMF a fost o dată). MG bazat pe experiența umană; cu toate acestea, un studiu recent care a comparat piridostigmină plus MMF și piridostigmină în monoterapie nu a arătat nicio diferență în timpul de supraviețuire sau ratele de remisiune.83

Corticosteroizii pot fi de asemenea eficienți în tratamentul MG (vezi cap. 165), dar trebuie utilizați cu precauție la pacienții cu pneumonie de aspirație (vezi cap. 242 și 360). Corticosteroizii pot potența slăbiciunea musculară și pot exacerba semnele clinice la unii pacienți, iar o creștere treptată a dozei de steroizi este recomandată pentru a ajuta la evitarea acestei complicații.41'57'73'75'77,78 La pacienții cu MG pot fi utilizate și alte strategii de imunomodulare, inclusiv schimbul de plasmă terapeutic și tehnica imunoglobulinei IV (IVIG) a fost suficientă. evaluat la un număr mare de câini cu MG, deși există unele dovezi care susțin utilitatea lor în această și în alte boli mediate imun.86-91 O rată de remisie spontană pe termen lung de până la 88% a fost raportată pentru câinii cu cauze non-paraneoplazice ale MG dobândite.92

Miasetenia gravis congenitală

Presupusul MG congenital sau sindromul miastenic a fost raportat la Jack Russell Terrier, Smooth Fox Terrier, Springer Spaniels, Samoyeds, Teckel miniatural cu păr neted, câini Gammel Dansk Honsehund (GDH), câini de rasă mixtă și pisici. a fost documentată la Jack Russell Terrier, Springer Spaniels și Miniature Dachshunds.101,105 Boala afectează adesea mai multe animale din aceeași așternut și devine de obicei evidentă după vârsta de 6 până la 9 săptămâni. Slăbiciunea generalizată a membrelor și a mușchilor cervicali care se agravează odată cu activitatea este frecventă. Megaesofagul poate fi prezent sau nu.98,101 Câinii GDH sunt neobișnuiți deoarece afecțiunea începe la aproximativ 4 luni și nu răspunde relativ la medicamentele care blochează AChE.102,106 Se crede că acești câini au un defect presinaptic în transmiterea neuromusculară.106,107. Fox Terrier, Jack Russell Terrier și câini GDH.94,97,108

Un diagnostic definitiv de MG congenital poate fi pus prin cuantificarea AChR într-o biopsie musculară (vezi cap. 116), deși astfel de teste nu sunt ușor disponibile.101,105 Piridostigmina sau neostigmina sunt pietrele de temelie ale terapiei și adesea provoacă îmbunătățiri. Cu toate acestea, răspunsul pe termen lung la terapie este variabil, iar rapoartele la majoritatea raselor descriu moartea sau eutanasierea animalelor afectate din cauza dificultății de a controla semnele clinice.98,99 Excepții de la aceasta sunt MG congenital la Teckelul miniatura, care s-a rezolvat spontan până la vârsta de 6 luni, și câinii GDH care rămân stabili, cu semne clinice ușoare10210.

Alte

Colapsul indus de exercițiu al labrador retrievers

Deși nu este o boală a NMJ, colapsul indus de efort al Laborador Retrievers (EIC) provoacă oboseală și para- sau tetrapareză flască în timpul sau după o activitate intensă. Constatările examinării sunt normale în repaus. Ataxia, slăbiciunea membrelor pelvine și colapsul se dezvoltă în asociere cu antrenament intens sau prelungit pe teren, vânătoare sau joc viguros. Semnele clinice pot progresa pentru a implica membrele toracice dacă animalul continuă activitatea. Recuperarea are loc cu odihnă, iar majoritatea câinilor sunt clinic normali în decurs de 30 de minute; totuși episoadele severe pot duce la moarte.109-111

Afecțiunea este ereditară la Labrador, asociată cu o mutație moștenită autosomal recesiv (Arg256Leu) în gena care codifică proteina dinamina 1 (DNM1).109,110 Familia genelor dinaminei codifică pentru un grup de enzime care mențin funcția veziculelor sinaptice în timpul activității fizice susținute intense (de exemplu, în timpul activității fizice intense susținute209,1). DNM1 este exprimat la membranele terminale sinaptice din sistemul nervos central și este important în reciclarea veziculelor sinaptice în timpul stimulării neurologice de înaltă frecvență. Un fenotip de colaps este recunoscut și la alte rase, dar asocierea dintre colaps și mutația Arg256Leu este variabilă.112

Câinii cu EIC asociată cu DNM1 (d-EIC) experimentează în mod obișnuit primul episod de colaps înainte de vârsta de 2 ani.111 Pierderea reflexului rotulian este frecventă în timpul unui episod, iar câinii își mențin starea mentală normală.111,113 Hipertermia și creșterea lactatului plasmatic se dezvoltă adesea în timpul unui episod, dar nu sunt diferite de ceea ce se observă în raportul lactate/serum normal. sunt normale la câinii cu EIC atât în repaus, cât și în timpul efortului, iar biopsiile musculare sunt neremarcabile.113 Un test genetic pentru mutația Arg256Leu DNM1 este acum disponibil comercial pentru a ajuta la diagnostic. Deși nu există un remediu pentru EIC, câinii afectați au un prognostic excelent dacă se abțin de la o activitate fizică intensă despre care se știe că declanșează episoade.113

Referințe

Kocan AA. Paralizia căpușelor. J Am 'Vet Med Asoc. 1988;192:1498.

Schull DN, Litster AL, Atwell RB. Toxicitatea căpușelor la pisici cauzată de speciile Ixodes din Australia: o revizuire a literaturii publicate. J Feline Med Surg. 2007;9:487.

Stone BF, Neish AL, Wright IG. Paralizia căpușelor (Ixodes holocyclus) la câine: studii cantitative asupra imunității în urma infestării artificiale cu căpușă. Aust Vet J. 1983;60:65.

Wright IG, Stone BF, Neish AL. Paralizia căpușelor (Ixodes holocyclus) la câine: inducerea imunității prin injectarea de toxină. Aust Vet J. 1983;60:69.

Ilkiw JE, Turner DM, Howlett CR. Infestarea la câine cu căpușa paralizantă Ixodes holocyclus. 1. Constatări clinice și histologice. Aust Vet J. 1987;64:137.

Anor S. Tetrapareza acută a motoneuronului inferior. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2014;44:1201.

Malik R, Farrow BR. Paralizia căpușelor în America de Nord și Australia. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1991;21:157.

Dyer Inzana K. Tulburări ale nervilor periferici. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicină internă veterinară: boli ale câinelui și pisicii. Saunders: St Louis; 2005:887.

Atwell RB, Campbell FE, Evans EA. Studiu prospectiv al paraliziei căpușelor la câini. Aust Vet J. 2001;79:412.

Chrisman CL. Tulburări ale nervilor periferici. Ettinger SJ. Manual de medicină internă veterinară: boli ale câinelui și pisicii. ed 3. Saunders: Philadelphia; 1989:708.

Olanda CT. Deficiențe neurologice focale asimetrice la câini și pisici cu paralizie naturală a căpușelor (Ixodes holocyclus): 27 de cazuri (1999-2006). Aust Vet J. 2008;86:377.

Grattan-Smith PJ, Morris JG, Johnston HM și colab. Caracteristicile clinice și neurofiziologice ale paraliziei căpușelor. Creier. 1997;120:175.

Ilkiw JE, Turner DM, Goodman AH. Infestarea la câine cu căpușa paralizantă, Ixodes holocyclus. 4. Efecte cardiovasculare. Aust Vet J. 1988;65:232.

Șters în revizuire.

Barsanti JA. Botulism. Greene CE. Boli infecțioase ale câinelui și pisicii. ed 4. Saunders: St Louis; 2012:416.

Cornelissen JMM, Haagsma J, van Nes JJ. Botulismul de tip C la cinci câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1985;21:401.

Farrow BR, Murrell WG, Revington ML, et al. Botulismul de tip C la câinii tineri. Aust Vet J. 1983;60:374.

van Nes JJ, van der Most van Spijk D. Dovezi electrofiziologice ale disfuncției nervilor periferici la șase câini cu botulism tip C. Res Vet Sci. 1986;40:372.

Elad D, Yas-Natan E, Aroch I, et al. Toxicoza naturală de tip C Clostridium botulinum la un grup de pisici. J Clin Microbiol. 2004;42:5406.

Coleman ES. Neurotoxine clostridiene: tetanos și botulism. Comp Cont Educ Small Anim Pract. 1998;20:1089.

Humeau Y, Doussau F, Grant NJ, et al. Modul în care neurotoxinele botulinice și tetanice blochează eliberarea neurotransmițătorilor. Biochimie. 2000;82:427.

Wheeler SJ. Tulburări ale joncțiunii neuromusculare. Prog Vet Neurol. 1991;2:129.

Uriarte A, Thibaud JL, Blot S. Botulism la doi câini urbani. Can Vet J. 2010;51:1139.

Argov Z, Kaminski HJ, Al-Mudallal A, et al. Miopatii toxice și iatrogenice și tulburări de transmisie neuromusculară. Karpati G, Hilton-Jones D, Griggs RC. Tulburări ale mușchilor voluntar. Cambridge University Press: New York; 2001:676.

Peterson EU. Mușcătură de șarpe: șerpi de coral. Clin Tech Small Anim Pract. 2006;21:183.

Heller J, Bosward KL, Hodgson JL, et al. Otrăvirea șarpilor la câini din Noua Țara Galilor de Sud. Aust Vet J. 2005;83:286.

Heller J, Mellor DJ, Hodgson JL și colab. Otrăvirea șarpelor Elapid la câini din New South Wales: o revizuire. Aust Vet J. 2007;85:469.

Leisewitz AL, Blaylock RS, Kettner F, et al. Diagnosticul și gestionarea mușcăturii de șarpe la câini: o perspectivă sud-africană. JS Afr Vet Asoc. 2004;75:7.

Lobetti RG, Joubert K. Studiu retrospectiv al învinuirii șarpelor la 155 de câini din zona Onderstepoort din Africa de Sud. JS Afr Vet Asoc. 2004;75:169.

Ramasamy S, Fry BG, Hodgson WC. Efectele neurotoxice ale veninurilor de la șapte specii de șerpi negri din Australasia (Pseudechis): eficacitatea antiveninurilor de șarpe negru și tigru. Clin Exp Pharmacol Physiol. 2005;32:7.

Chrisman CL, Hopkins AL, Ford SL și colab. Tetraplegie acută, flască la trei pisici cu suspiciune de ovină de șarpe de coral. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1996;32:343.

Marks SL, Mannella C, Schaer M. Venomarea șarpelor de coral la câine: raportul a patru cazuri și trecerea în revistă a literaturii. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1990;26:629.

Barr SC. Caracteristici clinice: terapia și epidemiologia mușcăturii de șarpe tigru la câini și pisici. Aust Vet J. 1984;61:208.

Hill FW, Campbell T. Mușcătură de șarpe la pisici. Aust Vet J. 1978;54:437.

Hill FW. Mușcătură de șarpe la câini. Aust Vet J. 1979;55:82.

Mirtschin PJ, Masci P, Paton DC, et al. Mușcături de șarpe înregistrate de cabinetele veterinare din Australia. Aust Vet J. 1998;76:195.

Wisniewski MS, Hill RE, Havey JM, et al. Șarpele-tigru australian (Notechis scutatus) și șarpele coral mexican (specia Micruris) previn moartea de la veninul șarpelui de corali din Statele Unite (Micrurus fulvius fulvius) într-un model de șoarece. J Toxicol Clin Toxicol. 2003;41:7.

Sanchez EE, Lopez-Johnston JC, Rodriguez-Acosta A, et al. Neutralizarea a două veninuri de șarpe de coral din America de Nord cu antiveninuri din Statele Unite și Mexic. Toxic. 2008;51:297.

Perez ML, Fox K, Schaer M. O evaluare retrospectivă a envenimării șarpilor de coral la câini și pisici: 20 de cazuri (1996-2011). J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2012;22:682.

Penderis J. Junctionopathies: tulburări ale joncțiunii neuromusculare. Dewey CW. Un ghid practic de neurologie canină și felină. ed 2. Wiley-Blackwell: Ames, IA; 2008:517-558.

Shelton GD. Miastenia gravis și tulburările de transmitere neuromusculară. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2002;32:189.

Ducote JM, Dewey CW. Miastenia gravis dobândită și alte tulburări ale joncțiunii neuromusculare. August JR. Consultatii in medicina interna felina. ed 4. WB Saunders: Philadelphia; 2001:374-380.

Dewey CW, Bailey CS, Shelton GD și colab. Forme clinice ale miasteniei gravis dobândite la câini: 25 cazuri (1988-1995). J Vet Intern Med. 1997;11:50.

Dewey CW. Miastenia gravis dobândită la câini: Partea I. Compend Contin Educ Pract Vet. 1997;19:1340.

Drachman DB. Miastenia gravis. N Engl J Med. 1994;330:1797.

Conti-Fine BM, Milani M, Kaminski HJ. Miastenia gravis: trecut, prezent și viitor. J Clin Invest. 2006;116:2843.

Hohlfeld R, Wekerle H. Imunopatogeneza miasteniei gravis. Engel AG. Miastenia gravis și tulburări miastenice. Oxford: New York; 1999:87.

Ducote JM, Dewey CW, Coates JR. Forme clinice ale miasteniei gravis dobândite la pisici. Compend Contin Educ Pract Vet. 1999;21:440.

Shelton GD, Willard MD, Cardinet GH și colab. Miastenia gravis dobândită: implicarea selectivă a mușchilor esofagieni, faringieni și faciali. J Vet Intern Med. 1990;4:281.

Lipsitz D, Berry JL, Shelton GD. Predispoziție moștenită la miastenia gravis în Newfoundlands. J Am Vet Med Asoc. 1999;215:956.

Smith Baily K. Miastenia gravis. Platt SR, Garosi LS. Urgențe neurologice la animale mici. Manson: Londra; 2010:433-445.

Shelton GD, Schule A, Kass PH. Factori de risc pentru miastenia gravis dobândită la câini: 1.154 de cazuri (19911995). J Am Vet Med Asoc. 1997;211:1428.

Shelton GD, Ho M, Kass PH. Factori de risc pentru miastenia gravis dobândită la pisici: 105 cazuri (1986-1998).

J Am Vet Med Asoc. 2000;216:55.

Joseph RJ, Carrillo JM, Lennon VA. Miastenia gravis la pisică. J Vet Intern Med. 1988;2:75.

Scott-Moncrieff JC, Cook JR Jr, Lantz GC. Miastenia gravis dobândită la o pisică cu timom. J Am Vet Med Asoc. 1990;196:1291.

Shelton GD. „Semnul capului căzut” în miastenia gravis. Tulburare neuromusculară. 2004;14:535.

Rusbridge C, White RN, Elwood CM, et al. Tratamentul miasteniei gravis dobândite asociate cu timom la doi câini. J Small Anim Pract. 1996;37:376.

Regele LG, Vite CH. Miastenia gravis fulminantă acută la cinci câini. J Am Vet Med Asoc. 1998;212:830.

Patnaik AK, Lieberman PH, Erlandson RA, et al. Timom chistic felin: un studiu clinicopatologic, imunohistologic și microscopic electronic a 14 cazuri. J Feline Med Surg. 2003;5:27.

Stenner VJ, Parry BW, Holloway SA. Miastenia gravis dobândită asociată cu un carcinom timic neinvaziv la un câine. Aust Vet J. 2003;81:543.

Atwater SW, Powers BE, Park RD, et al. Timom la câini: 23 de cazuri (1980-1991). J Am Vet Med Asoc. 1994;205:1007.

Gores BR, Berg J, Carpenter JL și colab. Tratamentul chirurgical al timomului la pisici: 12 cazuri (1987-1992). J Am Vet Med Asoc. 1994;204:1782.

Klebanow ER. Timom și miastenia gravis dobândită la câine: raport de caz și revizuire a 13 cazuri suplimentare. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1992;28:63.

Yam PS, Shelton GD, Simpson JW. Megaesofag secundar miasteniei gravis dobândite. J Small Anim Pract. 1996;37:179.

Clooten JK, Woods JP, Smith-Maxie LL. Miastenia gravis și miozita musculară masticatorie la un câine. Can Vet J. 2003;44:480.

Hackett TB, Van Pelt DR, Willard MD, et al. Bloc atrioventricular de gradul trei și miastenia gravis dobândită la patru câini. J Am Vet Med Asoc. 1995;206:1173.

Shelton GD, Joseph R, Richter K, et al. Miastenia gravis dobândită la pisici hipertiroidiene sub terapie cu tapazol. J Vet Intern Med. 1997;11:120 [rezumat].

Bell ET, Mansfield CS, James FE. Miastenia gravis mediată imun la o pisică tratată cu metimazol. J Small Anim Pract. 2012;53:661.

Shelton GD. Teste de laborator de rutină și specializate pentru diagnosticarea bolilor neuromusculare la câini și pisici. Veterinarul Clin Pathol. 2010;39:278.

Krotje LJ, Fix AS, Potthoff AD. Miastenia gravis dobândită și carcinomul colangiocelular la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1990;197:488.

Moore AS, Madewell BR, Cardinet GH și colab. Sarcom osteogen și miastenia gravis la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1990;197:226.

Ridyard AE, Rhind SM, French AT, et al. Miastenia gravis asociată cu limfom cutanat la un câine. J Small Anim Pract. 2000;41:348.

Shelton GD. Miastenia gravis: lecții din ultimii 10 ani. J Small Anim Pract. 1998;39:368.

Shelton GD. Miastenia gravis dobândită: ceea ce am învățat din modelele animale experimentale și spontane. Vet Immunol Imunopatol. 1999;69:239.

Shelton GD. Tratamentul miasteniei gravis autoimune. Bonagura JD, Twedt DC. Terapia veterinară curentă a lui Kirk XIV. Saunders Elsevier: St Louis; 2009:1108-1111.

Oh SJ, Cho HK. Reactivitatea la edrofoniu nu este neapărat diagnostică pentru miastenia gravis. Nervul muscular. 1990;13:187.

Shelton GD. Miastenia gravis: 1000 de cazuri mai târziu. [Forum al 14-lea Colegiul American de Medicină Internă Veterinară, San Antonio, TX] 1996:658.

Dewey CW. Miastenia gravis dobândită la câini: Partea a II-a. Compend Contin Educ Pract Vet. 1998;20:47.

Hopkins AL. Miastenia gravis canină. J Small Anim Pract. 1992;33:477.

Dewey CW, Coates JR, Ducote JM, et al. Terapia cu azatioprină pentru miastenia gravis dobândită la cinci câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1999;35:396.

Bexfield NH, Watson PJ, Herrtage ME. Managementul miasteniei gravis folosind ciclosporină la 2 câini. J Vet Intern Med. 2006;20:1487.

Dewey CW. Tratamentul unui câine miastenic cu micofenolat de mofetil. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2000;10:177.

Dewey CW, Cerda-Gonzalez S, Fletcher DJ, et al. Tratamentul cu micofenolat mofetil la câini cu miastenie gravis dobândită diagnosticată serologic: 27 cazuri (1999-2008). J Am Vet Med Asoc. 2010;236:664.

Batocchi AP, Evoli A, Di Schino C, et al. Afereza terapeutică în miastenia gravis. Apher.

2000;4:275.

Skeie GO, Apostolski S, Evoli A, et al. Ghid pentru tratamentul tulburărilor de transmisie neuromusculară autoimune. Eur J Neurol. 2006;13:691.

Bartges JW, Klausner JS, Bostwick EF și colab. Remisie clinică după plasmafereză și tratament cu corticosteroizi la un câine cu miastenie gravis dobândită. J Am Vet Med Asoc. 1990;196:1276.

Bianco D, Armstrong PJ, Washabau RJ. Un studiu prospectiv, randomizat, dublu-orb, controlat cu placebo al imunoglobulinei umane intravenoase pentru tratamentul acut al trombocitopeniei primare mediate imun prezumtiv la câini. J Vet Intern Med. 2009;23:1071.

Hirschovogel K, Jurina K, Steinberg T, et al. Cursul clinic al poliradiculonevritei canine acute în urma tratamentului cu imunoglobulină IV umană. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2012;48:299.

Rahilly LJ, Keating JH, O'Toole TE. Utilizarea imunoglobulinei umane intravenoase în tratamentul pemfigusului foliaceu sever la un câine. J Vet Intern Med. 2006;20:1483.

Scott-Moncrieff JC, Reagan WJ. Terapia cu imunoglobuline umane intravenoase. Semin Vet Med Surg (Small Anim). 1997;12:178.

Scott-Moncrieff JC, Reagan WJ, Snyder PW și colab. Administrarea intravenoasă a imunoglobulinei umane la câini cu anemie hemolitică mediată imun. J Am Vet Med Asoc. 1997;210:1623.

Shelton GD, Lindstrom JM. Remisie spontană în miastenia gravis canină: Implicații pentru evaluarea terapiei cu MG uman. Neurologie. 2001;7:2139.

Palmer AC, Goodyear JV. Miastenia congenitală la Jack Russell Terrier. Vet Rec. 1978;103:433.

Wallace ME, Palmer AC. Modul recesiv de moștenire în miastenia gravis la Jack Russell Terrier. Vet Rec. 1984;114:350.

Palmer AC, Lennon VA, Beadle C și colab. Forma autoimună a miasteniei gravis la un hibrid Yorkshire Terrier x Jack Russell Terrier a contrastat cu miastenia gravis congenitală (neautoimună) a lui Jack Russell. J Small Anim Pract. 1980;21:359.

Jenkins WL, van Dyk E, McDonald CB. Miastenia gravis la așternutul Fox Terrier. JS Afr Vet Asoc. 1976;47:59.

Miller LM, Hegreberg GA, Prieur DJ și colab. Moștenirea miasteniei gravis congenitale la câinii Smooth Fox Terrier. J Hered. 1984;75:163.

Miller LM, Lennon VA, Lambert EH, et al. Miastenia gravis congenitală la 13 Smooth Fox Terriers. J Am Vet Med Asoc. 1983;182:694.

Johnson RP, Watson AD, Smith J, et al. Miastenia la tovarășii Springer Spaniel. J Small Anim Pract. 1975;16:641.

de Lahunta A. Neuroanatomie veterinară și neurologie clinică. Saunders: Philadelphia; 1983.

Dickinson PJ, Sturges BK, Shelton GD și colab. Miastenia gravis congenitală la câinii teckel miniatural cu păr neted. J Vet Intern Med. 2005;19:920.

Trojaborg W, Flagstad A. O tulburare neuromusculară ereditară la câini. Nervul muscular. 1982;5:S30.

Van Ham LML. Un sindrom asemănător miastenic la câinii tineri înrudiți. Prog Vet Neurol. 1992;3:135.

Indrieri RJ, Creighton SR, Lambert EH, et al. Miastenia gravis la două pisici. J Am Vet Med Asoc. 1983;182:57.

Oda K, Lambert EH, Lennon VA, et al. Miastenia gravis canină congenitală: I. Receptori joncționali de acetilcolină deficitari. Nervul muscular. 1984;7:705.

Flagstad A. Miastenia la câini. Tijdschr Diergeneeskd. 1991;116(Suppl 1):106S.

Flagstad A, Trojaborg W, Gammeltoft S. Sindromul miastenic congenital la rasa de câini Gammel Dansk Honsehund: comparație clinică, electrofiziologică, farmacologică și imunologică cu miastenia gravis dobândită. Acta Vet Scand. 1989;30:89.

Flagstad A. O nouă boală neuromusculară ereditară la rasa de câini „Gammel Dansk Honsehund”. Investigatii genetice. Hereditas. 1982;96:211.

Patterson EE, Minor KM, Tchernatynskaia AV, et al. O mutație DNM1 canină este foarte asociată cu sindromul colapsului indus de efort. Nat Genet. 2008;40:1235-1239.

Taylor SM, Shmon CL, Shelton GD și colab. Colapsul indus de exercițiu al labradorului: rezultatele sondajului și investigația preliminară a eredității. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2008;44:295-301.

Furrow E, Minor KM, Taylor SM și colab. Relația dintre starea mutației dinaminei 1 și caracteristicile episoadelor recurente de colaps indus de efort la retreiveri Labrador. J Am Vet Med Asoc. 2013;242:786-791.

Minor KM, Patterson EE, Keating MK și colab. Prezența și impactul colapsului indus de efort asociat mutației DNM1 la retrieverii Labrador și alte rase. Vet J. 2011;189:214-219.

Taylor SM, Shmon CL, Adams VJ și colab. Evaluări ale retrieverilor Labrador cu colaps indus de efort, inclusiv răspunsul la un protocol standardizat de exerciții intense. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2009;45:3-13.

CAPITOLUL 270

Tulburări neurologice unice ale felinei

Elsa Beltran, Luisa De Risio

Fișă cu informații despre client: Hipoplazia cerebeloasă felină

Boli ale sistemului nervos central (SNC).

Malformații congenitale

Panleucopenia felină

Hipoplazia cerebeloasă cauzată de infecția perinatală cu virusul panleucopeniei feline (FPV) este cea mai frecventă afecțiune cerebeloasă difuză la pisici.1 Expunerea la FPV în ultimele 3 săptămâni de gestație sau în primele 3 săptămâni de viață poate induce distrugerea stratului germinativ extern de divizare și poate provoca, de asemenea, hipoplazia granuloprivală a pisicilor (225). Infecțiile fetale înainte de ultimele 3 săptămâni de gestație pot duce la hidranencefalie.4,5 Vaccinarea cu un vaccin FPV viu modificat în timpul sarcinii poate duce la pisoi afectați clinic.5 Semnele clinice includ ataxie cerebeloasă, tremor de intenție, deficit de răspuns la amenințare și nistagmus (Video 270-10). Semnele clinice rămân de obicei stabile sau chiar se îmbunătățesc în timp, deoarece este posibilă o anumită compensare. Nu există teste de diagnosticare specifice. Imagistica avansată, în special imagistica prin rezonanță magnetică (IRM), poate dezvălui atrofia cerebeloasă. Analiza lichidului cefalorahidian (LCR) este de obicei normală. Nu există tratament, dar aceste pisici pot avea o calitate bună a vieții atunci când mediul lor este modificat pentru a se adapta dizabilităților lor (vezi Fișa de informații pentru clienți online). Prevenirea poate fi realizată prin vaccinarea matcilor înainte de sarcină.

Erori înnăscute ale metabolismului

Puține sunt raportate în mod unic la pisici, iar acestea afectează de obicei și sistemul nervos periferic (PNS) (Tabelul 270-1).

TABELUL 270-1

SNC și boli neuromusculare ale felinei unice moștenite

AR, autosomal recesiv; CK, concentrația serică a creatinkinazei; SNC, sistemul nervos central; DLH, par lung domestic; DSH, par scurt domestic; EMG, electromiografie; LPL, lipoprotein lipază; lună, luni; MNCV, viteza de conducere a nervului motor; PNS, sistem nervos periferic; RNS, stimulare repetitivă a nervului supramaximal; wo, săptămâni vechi; yo, ani.

Boala Prion

Encefalopatia spongiformă felină (FSE) este o boală indusă de prioni care afectează familia Felidae.6-8 Studiile experimentale sugerează că FSE este cauzată de același agent care provoacă encefalopatia spongiformă bovină (ESB) la bovine și noua variantă a bolii Creutzfeldt-Jakob la om. Până în prezent, FSE a fost raportată doar în Europa. Un studiu experimental recent a demonstrat că boala cronică de epuizare (encefalopatia spongiformă transmisibilă a căpriorului, cerbului cu coadă albă, elanului și elanului) poate fi transmisă la pisica domestică, ridicând astfel problema potențialului transmitere de la cervid la pisică.

hipersalivație, pupile dilatate și care nu răspund și hiperestezie. Diagnosticul se bazează pe evaluarea histopatologică a creierului.7,8,10-12 Nu există tratament actual, iar boala este progresivă și fatală.

Boli inflamatorii infecțioase și neinfecțioase ale SNC

Boli virale ale SNC

Peritonita infectioasa felina (FIP)

Peritonita infecțioasă felină (FIP) este cea mai frecventă boală infecțioasă a SNC la pisici.13-15 Până la 33% din cazurile de FIP prezintă semne neurologice, iar toate cele trei forme (efuzive [umede], non-efuzive [uscate] și mixte) au fost asociate cu afectarea SNC; cu toate acestea, forma non-efuzivă este cea mai frecventă (vezi și cap. 224).14,16,17 FIP este de obicei observată la pisici de rasă pură din medii cu mai multe pisici, de obicei <4 ani. semnele pot apărea singure sau în asociere cu semne sistemice.16,18,19 Leziunile oftalmice (irită, uveită anterioară și keratită) au fost raportate în până la 53% din cazurile cu FIP neurologică (vezi cap. 11).16,18,21 Cele mai frecvente semne neurologice sunt starea psihică alterată, sindromul vestibular, sindromul de amenințare, ataxie și amenințare video 270-2©). 16,18,21-25 Convulsiile apar la până la 33% dintre pisicile cu FIP neurologică și au fost asociate cu un prognostic prost.21,24 FIP este cea mai frecventă cauză de mielopatie la pisicile mai mici de 2 ani (Video 270-3).23 Evaluarea diagnostică generală pentru FIP este descrisă în cap. 224. Testele actuale de diagnostic antemortem pentru FIP neurologică urmăresc să excludă alte afecțiuni care ar putea provoca o prezentare clinică similară, dar care nu pot confirma direct diagnosticul. Rezultatele imagistice avansate includ hidrocefalie obstructivă, dilatarea ventriculară și îmbunătățirea contrastului periventricular, ependimal și meningian care reflectă natura superficială și ventriculară a leziunilor FIP în SNC (Figura 270-1).15,18 Cu toate acestea, până la 37% dintre pisicile cu histologic confirmate ar fi putut efectua rezultatele neurologice FRIIP normale după ce se poate exclude recoltarea CSF15. posibilitate de creștere a presiunii intracraniene (ICP), în mod ideal prin RMN, deoarece ICP ridicată poate crește morbiditatea și mortalitatea asociate cu această procedură la pisicile cu FIP neurologică (vezi cap. 115).15,21,26 Cele mai frecvente constatări în LCR sunt concentrația proteinelor > 2 g/L (>200 mg/dL) și numărul de celule nucleate > neum10L0 pleocitoza.14,16,21,27 Concentrația crescută de proteine în LCR ar putea cauza o vâscozitate crescută și, prin urmare, LCR poate să nu curgă adecvat în timpul colectării. Anticorpii coronavirus au o valoare diagnostică mică, deoarece titrurile serice negative sau titrurile <1:400 au fost raportate la pisici cu FIP neurologică.14,18,21 Anticorpii coronavirus (IgG) LCR nu sunt neapărat mai sensibili decât anticorpii seric.17 Utilizarea coeficientului de albumină și a indicelui IgG nu a reușit să identifice un model de perturbare a proteinei intra-CSF neurologice, care indică funcția de perturbare a proteinei F intra-CSF neurologice. Sinteza IgG nu este o caracteristică comună a FIP.28 O reacție în lanț a polimerazei revers-transcriptazei (RT-PCR) puternic pozitivă în LCR susține diagnosticul. Cu toate acestea, unele pisici cu FIP neurologică confirmată histologic au RT-PCR negativ.18 Imunohistochimia a fost utilizată cu succes la o pisică pentru a identifica macrofagele infectate cu FIP în LCR; cu toate acestea, sunt necesare studii suplimentare pentru a-i evalua sensibilitatea și specificitatea.29 Diagnosticul definitiv necesită o combinație de examinare macroscopică și histopatologică cu demonstrarea antigenului viral în probele post-mortem de SNC. Nu există încă un tratament sau o prevenire sigură a FIP (vezi cap. 224). Prognosticul pentru pisicile cu FIP neurologică este sărac: timpul mediu de supraviețuire a fost raportat ca fiind de 6,5 zile (interval 2 până la 330 de zile) și 21 de zile (interval 7 până la 150 de zile) în două studii16,21.

FIGURA 270-1 Pisică domestică cu păr scurt în vârstă de cinci luni cu peritonită infecțioasă neurologică feline. (A) Imagine de rezonanță magnetică (RM) ponderată T2 sagital, (B) Imagini RM post-contrast ponderate T2 transversal și (C) ponderate T1 la nivelul ventriculului al 4-lea care arată dilatarea severă a sistemului ventricular (asteriscuri) cu intensificare periventriculară marcată (săgeți) după administrarea de contrast.

Virusul imunodeficienței feline (FIV)

Virusul imunodeficienței feline (FIV) este un retrovirus neurotrop care provoacă sindromul imunodeficienței dobândite, care poate duce la infecții oportuniste ale SNC și neoplasme (limfom). FIV are multe caracteristici cu virusul imunodeficienței umane (HIV) și a fost folosit ca model animal pentru înțelegerea neuropatogenezei HIV (vezi cap. 222). Cu toate acestea, semnele neurologice la pisicile infectate natural sunt foarte puțin frecvente.30-32 Semnele neurologice (debut insidios și evoluție progresivă) includ comportament anormal, urmat de zvâcniri faciale, ataxie, convulsii, tulburări de somn și tremor de intenție. pisici infectate experimental, RMN a arătat atrofie corticală și dilatare ventriculară ușoară, modificări ale substanței albe și coeficienți de difuzie aparent crescuti în substanța albă, substanța cenușie și nucleii bazali.35,36 Rezultatele pozitive ale testelor serologice și o PCR pozitivă pe ser și LCR pot susține diagnosticul. Tratamentul se concentrează pe gestionarea infecțiilor oportuniste ale SNC. Prognosticul este prost; totuşi unele pisici rămân asimptomatice mulţi ani.37

Virusul leucemiei feline (vezi cap. 223)

Virusul leucemiei feline (FeLV) a fost asociat cu o mielopatie cronică degenerativă la pisici adulte și geriatrice.38 Nu există predilecție la rasă sau sex, iar debutul semnelor clinice este insidios, cu o evoluție lent progresivă. Semnele neurologice includ comportament anormal, vocalizare, hiperestezie și parapareză care progresează spre paraplegie cu incontinență urinară.38 RMN (creier și măduva spinării) și analiza LCR sunt normale. Rezultatele pozitive ale testelor serologice și o PCR pozitivă pe ser și LCR pot susține diagnosticul. Această boală este mai puţin frecventă și, prin urmare, alte boli concomitente ar trebui luate în considerare pentru pisicile infectate cu FeLV și cu mielopatie. Prognosticul este prost, iar tratamentul este de susținere.

Virusul bolii Feline Borna

Boala de eșalonare a felinei se referă la o meningoencefalomielită cauzată de un virus ARN cu catenă negativă, virusul bolii Borna (BDV). A fost raportată mai ales în Europa, dar apare și în alte părți ale lumii, inclusiv în Asia și Australia.39-43 Rezervoarele probabile sunt păsările și rozătoarele; prin urmare, pisicile adulte tinere în aer liber din zonele rurale sunt expuse riscului crescut.44 Cele mai frecvente semne neurologice includ mers instabil, „așocant" (ataxie) și deficite de reacție posturală urmate de comportament anormal și răspuns absent sau scăzut la amenințare.44 Constatările imagistice avansate sunt de obicei neremarcabile. LCR poate fi anormal la 50-60% dintre pisicile infectate (pleocitoză mononucleară cu concentrație totală crescută de proteine).44 Titrurile serologice și RT-PCR în timp real în ser și LCR pot susține, dar nu confirma diagnosticul.44,45 Boala este progresivă și, în ciuda tratamentului de susținere, majoritatea pisicilor afectate mor sau sunt eutanasiate în prima lună44 din clinică44, după începerea clinicii.

Boala parazitară a SNC

Gurltia Paralysans

Gurltia paralysans este un nematod metastrongilid neurotrop al pisicilor domestice din America de Sud.47-51 Ciclul de viață al G. paralysans este necunoscut. Viermii și ouăle adulți pot fi întâlniți în parenchimul măduvei spinării toraco-lombare și lombo-sacrale și venele leptomeningeale provocând meningomielita cronică și lent progresivă (gurltioză felină). Nu există predilecție la rasă sau sex și pisicile adulte tinere din zonele rurale sau periurbane sunt în general afectate. Semnele clinice includ ataxia proprioceptivă a membrelor pelvine, parapareza, paraplegia, hiperestezia lombo-sacrală, incontinența fecală sau urinară și/sau paralizia cozii (Video 270-4). Mielografia CT și RMN arată mărirea difuză a măduvei spinării toraco-lombare și lombo-sacrale.48 Pleocitoza mononucleară a LCR a fost raportată la până la 55% dintre pisicile afectate.48 Diagnosticul prezumtiv antemortem al gurltiozei feline se bazează pe semne neurologice, excluderea altor factori epidemiologici și a altor cauze ale mielopatiilor18. larvele sau ouăle de parazit se găsesc la examenul fecal. Diagnosticul definitiv se bazează pe histopatologie prin detectarea adulților de G. paralysans în măduva spinării (Figura 270-2). PCR a probelor de ser și LCR este evaluată ca un posibil instrument de diagnostic pentru infecția cu G. paralysans la pisicile domestice.52 Nu există tratament și prognosticul este prost.

Tulburări ale SNC de origine necunoscută

Necroza hipocampică felină (FHN) este o tulburare convulsivă caracterizată prin evenimente epileptice (crize generalizate și/sau convulsii focale cu afectare orofacială) și comportament anormal interictal.53-56 Nu există predilecție de rasă sau sex.56-61 Vârsta de prezentare variază de la 3 luni la 14 ani, 65-628 ani clinic. semnele sunt acute cu o progresie rapidă.

Crizele au tendința de a deveni recurente în câteva zile sau săptămâni de la debut.54,56 Trebuie luate în considerare două grupuri majore de FHN: primar sau idiopatic FHN, care pare a fi cauza directă a convulsiilor, și FHN secundar, care apare ca o consecință a activității convulsive în curs de desfășurare din cauza unei boli precipitatoare hipocampale sau extrahipocampale (feebre lipocampală sau extrahipocampală). encefalită, neoplazie).54,56,59,60,63 Diagnosticul definitiv se pune histopatologic; cu toate acestea, rezultatele RMN pot confirma leziunile hipocampului (Figura 270-3).56 Tratamentul constă în medicamente antiepileptice. De asemenea, medicația imunosupresoare a fost recomandată în cazurile suspectate de encefalită limbică felină autoimună.56,61,63 Prognosticul este în general slab, deoarece majoritatea pisicilor devin rezistente la medicamente antiepileptice în timpul fazei acute a bolii; cu toate acestea, dacă această fază este depășită, rezultatul pe termen lung poate fi favorabil.54,57,60,61,63.

Imagini ponderate Tl ale formării hipocampului (B). Există o îmbunătățire marcată a hipocampului (C, săgeți negre) pe imaginile ponderate cu Tl după administrarea de contrast.

Meningoencefalomielita limfohistiocitară lent progresivă se caracterizează printr-un debut tardiv (media de 9 ani) și progresie lentă (media de 11 luni).64 Nu există predilecție pentru sex sau rasă și toate cazurile raportate au fost pisici în aer liber (vânători activi care trăiesc în nord-estul Scoției). Semnele neurologice includ o stare mentală obstrucționată sau dezorientată, mers spastic, postura cozii rigidă și extinsă, reacții posturale scăzute până la absența la toate cele patru membre și răspuns bilateral scăzut la amenințare absent (Video 270-5 O). Imagistica avansată poate arăta atrofia creierului. Analiza LCR a fost normală la o pisică testată. Diagnosticul definitiv se bazează pe analiza histopatologică a țesutului cerebral.64 Agenții cauzali posibili sugerați includ un declanșator imunogen infecțios sau de mediu. Nu există tratament și prognosticul este prost.64

Polioencefalomielita felină este o encefalomielita nesupurativă subacută până la cronică, cu o predominanță a modificărilor patologice în substanța cenușie, care afectează în principal medula oblongata și măduva spinării.65,66 Constatările patologice sunt foarte sugestive pentru un agent viral. Nu există predilecție la rasă sau sex și pisicile de orice vârstă pot fi afectate. Boala este considerată rară (prevalență de 1% la pisicile cu mielopatie).23 Semnele clinice includ ataxie, pareză și scăderea reacțiilor posturale la toate cele patru membre.65-68 Diagnosticul se bazează pe analiza histopatologică a țesuturilor.65,66,69 Nu există tratament, iar prognosticul poate fi favorabil atunci când semnele neurologice și non-progresive sunt miloase67.

Boli ale sistemului neuromuscular

Boli neuromusculare moștenite

Bolile neuromusculare moștenite sunt rare, progresive lent și afectează predominant pisoii tineri (vezi Tabelul 270-1).

Boli neuromusculare dobândite

Polineuropatia motorie de origine necunoscută la pisici tinere

Polineuropatia motorie recurentă sau progresivă a fost raportată că afectează pisici tinere cu vârsta cuprinsă între 3 și 44 de luni, în principal bengalele (dar orice rasă sau sex poate fi afectată).70,71 Semnele clinice includ slăbiciune generalizată (recurente sau progresive), postură palmigradă și plantigradă, ventroflexia gâtului și scăderea până la absența reflexelor spinale. 117) și evaluarea histopatologică a biopsiilor musculare și nervoase. Tratamentul este de susținere și prognosticul variază de la slab la excelent, ceea ce evidențiază posibilele etiologii diferite.70,71.

Tulburări paroxistice specifice de origine necunoscută

Sindromul durerii orofaciale feline (FOPS) este o tulburare de durere caracterizata prin semne comportamentale acute de disconfort oral cu sau fara mutilarea limbii. Este răspândită la pisicile birmane; cu toate acestea, pisicile de orice rasă, sex sau vârstă pot fi afectate.72,73 S-a presupus că FOPS este analog cu nevralgia trigemenului la om. Semnele clinice includ evenimente paroxistice de debut acut de lins exagerat, mișcări de mestecat și lăbuț la gură, de obicei limitate la o parte a cavității bucale și a buzelor (Video 270-6). Evenimentele durează de la 5 minute la 2 ore și de obicei pisica poate fi distrasă de la el. Rezultatele examenului neurologic sunt normale. Diagnosticul se bazează pe excluderea altor cauze posibile de durere orală sau disfuncție a nervului trigemen. Leziunile bucale și stresul de mediu pot precipita aceste episoade. Unele pisici pot fi rezistente la analgezicele tradiționale, inclusiv gabapentina.73 Medicamentele antiepileptice adjuvante (fenobarbital) ar putea ajuta la controlul efectului alodiniei și stresul de mediu ar trebui limitat.73 Ocazional, este necesară o terapie pe tot parcursul vieții; cu toate acestea, remisiunea a fost raportată la până la 45% dintre pisicile afectate.73

Referințe

de Lahunta A, Glass EN, Kent M. Cerebellum. Neuroanatomie veterinară și neurologie clinică. ed 4. Elsevier: St Louis; 2015:368-408.

Csiza CK, Scott FW, de Lahunta A, et al. Patogenia virusului panleucopeniei feline la pisoii nou-născuți susceptibili I. Semne clinice, hematologie, serologie și virologie. Infectează Imun. 1971;3:833-837.

Csiza CK, de Lahunta A, Scott FW, et al. Patogenia virusului panleucopeniei feline la pisoii nou-născuți susceptibili ii. patologie și imunofluorescență. Infectează Imun. 1971;3:838-846.

Greene CE, Gorgasz EJ, Martin CL. Hidranencefalie asociată cu panleucopenie felină. J Am Vet Med Asoc. 1982;180:767-768.

Sharp NJ, Davis BJ, Guy JS și colab. Hidranencefalie și hipoplazie cerebeloasă la doi pisoi atribuite infecției intrauterine cu parvovirus. J Comp Pathol. 1999;121:39-53.

Fraser H, Pearson GR, McConnell I, și colab. Transmiterea encefalopatiei spongiforme feline la șoareci. Vet Rec. 1994;134:449.

Pearson GR, Wyatt JM, Gruffydd-Jones TJ, et al. Encefalopatia spongiformă felină: studii fibrile și PrP. Vet Rec. 1992;131:307-310.

Hilbe MM, Soldati GG, Zlinszky KK, et al. Studiu imunohistochimic al distribuţiei PrPSc în țesuturile neurale și extraneurale a două pisici cu encefalopatie spongiformă felină. BMC Vet Res. 2009;5:11.

Mathiason CK, Nalls AV, Seelig DM și colab. Susceptibilitatea pisicilor domestice la boala cronică de epuizare. J Virol. 2013;87:1947-1956.

Leggett MM1, Dukes J, Pirie HM. O encefalopatie spongiformă la o pisică. Vet Rec. 1990;127:586-588.

Wyatt JM, Pearson GR, Smerdon TN și colab. Encefalopatie spongiformă asemănătoare scrapiei care apare în mod natural la cinci pisici domestice. Vet Rec. 1991;129:233-236.

Bratberg B, Ueland K, Wells GA. Encefalopatia spongiformă felină la o pisică din Norvegia. Vet Rec. 1995;136:444.

Bradshaw JM, Pearson GR, Gruffydd-Jones TJ. Un studiu retrospectiv a 286 de cazuri de tulburări neurologice ale pisicii. J Comp Pathol. 2004;131:112-120.

Rand JS, Parent J, Percy D și colab. Date clinice, lichidului cefalorahidian și histologic de la douăzeci și șapte de pisici cu boală inflamatorie primară a sistemului nervos central. Can Vet J. 1994;35:103-110.

Negrin A, Lamb CR, Cappello R, et al. Rezultatele imagistică prin rezonanță magnetică la 14 pisici cu meningoencefalită. J Feline Med Surg. 2007;9:109-116.

Kornegay JN. Peritonita infecțioasă felină: forma sistemului nervos central. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1978;580-584.

Boettcher I, Steinberg T, Matiasek K, et al. Utilizarea testării anticorpilor anti-coronavirus a lichidului cefalorahidian pentru diagnosticarea peritonitei infecțioase la feline care implică sistemul nervos central la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2007;230:199-205.

Foley JE, Lapointe JM, Koblik P, et al. Caracteristicile diagnostice ale peritonitei infecțioase feline neurologice clinice. J Vet Intern Med. 1998;12:415-423.

Tsai H, Chueh L, Lin C. Constatări clinicopatologice și stadializare a bolii peritonitei infecțioase feline: 51 de cazuri din 2003 până în 2009 în Taiwan. J Feline Med Surg. 2011;13:74-80.

Pesteanu-Somogyi LD, Radzai C, Pressler BM. Prevalența peritonitei infecțioase feline la anumite rase de pisici. J Feline Med Surg. 2006;8:1-5.

Kline KL, Joseph RJ, Averill DRJ. Peritonita infecțioasă felină cu afectare neurologică: constatări clinice și patologice la 24 de pisici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1994;30(2):111-118.

Negrin A, Cherubini GB, Lamb C, et al. Semne clinice, constatări imagistice prin rezonanță magnetică și rezultat la 77 de pisici cu boală vestibulară: un studiu retrospectiv. J Feline Med Surg. 2010;12:291-299.

Marioni-Henry K, Vite CH, Newton AL, et al. Prevalența bolilor măduvei spinării la pisici. J Vet Intern Med. 2004;18:851-858.

Timmann D, Cizinauskas S, Tomek A, et al. Analiza retrospectivă a convulsiilor asociate cu peritonita infecțioasă feline la pisici. J Feline Med Surg. 2008;10:9-15.

Penderis J. Pisica clătinătoare. Abordarea diagnostică și terapeutică a ataxiei generalizate. J Feline Med Surg. 2009;11:349-359.

Bittermann S, Lang J, Henke D, și colab. Semne imagistice prin rezonanță magnetică de presupusă creștere a presiunii intracraniene la câini. Vet J. 2014;201:101-108.

Singh M, Foster DJ, Child G și colab. Analiza lichidului cefalorahidian inflamator la pisici: diagnostic clinic și rezultat. J Feline Med Surg. 2005;7:77-93.

Steinberg TA, Boettcher IC, Matiasek K și colab. Utilizarea coeficientului de albumină și a indicelui IgG pentru a diferenția proteinele derivate din sânge și din creier în lichidul cefalorahidian al pisicilor cu peritonită infecțioasă feline. Veterinarul Clin Pathol. 2008;37:207-216.

Ives EJ, Vanhaesebrouck AE, Cian F. Demonstrarea imunocitochimică a virusului peritonitei infecțioase feline în macrofagele lichidului cefalorahidian. J Feline Med Surg. 2013;15:1149-1153.

Bqczkowski PM, Litster A, Lin TL și colab. Rezultate clinice contrastante la două cohorte de pisici infectate natural cu virusul imunodeficienței feline (FIV). Microbiol veterinar. 2015;16:1-11.

Yamamoto JK, Hansen H, Ho EW și colab. Aspecte epidemiologice și clinice ale infecției cu virusul imunodeficienței feline la pisici din Statele Unite continentale și Canada și posibilul mod de transmitere. J Am Vet Med Asoc. 1989;194:213-220.

Pedersen NC, Yamamoto JK, Ishida T, et al. Infecția cu virusul imunodeficienței feline. Vet Immunol Imunopatol. 1989;21:111-129.

Prospero-Garcia O, Herold N, Phillips TR, et al. Tiparele de somn sunt perturbate la pisicile infectate cu virusul imunodeficienței feline. Proc Natl Acad Sci USA. 1994;91:12947-12951.

Gunn-Moore DA, Pearson GR, Harbour DA, et al. Encefalita asociată cu celule gigantice la o pisică cu infecție naturală cu virusul imunodeficienței feline demonstrată prin hibridizare in situ. Veterinarul Pathol. 1996;33:699-703.

Podell M, Oglesbee M, Mathes L și colab. Encefalopatie asociată SIDA cu infecția experimentală cu virusul imunodeficienței feline. J Dobândiți Sindr. Imun Deficit. 1993;6:758-771.

Bucy DS, Brown MS, Bielefeldt-Ohmann H, și colab. Detectarea precoce a neuropatofiziologiei folosind imagistica prin rezonanță magnetică ponderată prin difuzie la pisici asimptomatice cu infecție virală cu imunodeficiență felină. J Neurovirol. 2011;17:341-352.

Hartmann K. Aspecte clinice ale retrovirusurilor feline: o revizuire. Viruși. 2012;4:2684-2710.

Carmichael KP, Bienzle D, McDonnell JJ. Mielopatie asociată cu virusul leucemiei feline la pisici. Veterinarul Pathol. 2002;39:536-545.

Lundgren AL, Lindberg R, Ludwig H, și colab. Imunoreactivitatea sistemului nervos central la pisicile cu meningoencefalomielita asemănătoare bolii Borna (boală uluitoare). Acta neuropathol. 1995;90:184-193.

Ouchi A, Kishi M, Kobayashi T, et al. Prevalența anticorpilor circulanți la p10, o proteină nestructurală a virusului bolii Borna la pisicile cu ataxie. J Vet Med Sci. 2001;63:1279-1285.

Nakamura Y, Watanabe M, Kamitani W, et al. Prevalența ridicată a virusului bolii Borna la pisicile domestice cu tulburări neurologice în Japonia. Microbiol veterinar. 1999;70:153-169.

Kamhieh S, Hodgson JL, Bode L, et al. Virusul bolii Borna: dovezi ale infecției naturale la pisici din Australia. APMIS Suppl. 2008;124:50-52.

Wensman JJ, Jaderlund KH, Holst BS și colab. Infecția cu virusul bolii Borna la pisici. Vet J. 2014;201:142-149.

Wensman JJ, Jaderlund KH, Gustavsson MH și colab. Markeri ai infecției cu virusul bolii Borna la pisici cu boală uluitoare. J Feline Med Surg. 2012;14:573-582.

Johansson M, Berg M, Berg AL. Răspunsul imun umoral împotriva virusului bolii Borna (BDV) la pisici infectate experimental și natural. Vet Immunol Imunopatol. 2002;90:23-33.

Lundgren AL. Meningoencefalomielita felină nesupurată. Un studiu clinic și patologic. J Comp Pathol. 1992;107:411-425.

Moroni M, Munoz P, Gomez M, et al. Gurltia paralysans (Wolffhugel, 1933): Descrierea adulților și rapoarte suplimentare de caz de boli neurologice la trei pisici domestice din sudul Chile. Vet Parasitol. 2012;184:377-380.

Mieres M, Gomez MA, Lillo C, et al. Caracteristicile clinice, imagistice și patologice ale mielopatiei Gurltia paralysans la pisici domestice din Chile. Vet Radiol Ultrasunete. 2013;54:237-244.

Togni M, Panziera W, Souza TM, et al. Aspecte epidemiologice, clinice și patologice ale infecției cu Gurltia paralysans la pisici. Pesquisa Veterinaria Brasileira. Colegio Brasileiro de Patologia Animal. 2013;33:363-371.

Gomez M, Mieres M, Moroni M, et al. Meningomielita datorată infecției cu nematode la patru pisici. Vet

Parazitol. 2010;170:327-330.

Rivero R, Matto C, Adrien Mde L, et al. Meningomielita parazita la pisici din Uruguay. Rev Bras Parasitol Vet. 2011;20:259-261.

Gomez M, Lopez F, Hermosilla C și colab: Evaluarea metodei PCR pentru detectarea Gurltia paralysans în ser și LCR la pisici domestice. În Proceedings. Al 27-lea simpozion anual al ESVN-ECVN 2014, Madrid, Spania.

Wagner E, Rosati M, Molin J, et al. Scleroza hipocampică în epilepsia felinei. Patologia creierului. 2014;24:607-619.

Fatzer R, Gandini G, Jaggy A, et al. Necroza hipocampului și a lobului piriform la 38 de pisici domestice cu convulsii: un studiu retrospectiv asupra constatărilor clinice și patologice. J Vet Intern Med. 2000;14:100-104.

Pakozdy A, Gruber A, Kneissl S, et al. Crize convulsive parțiale complexe la pisici cu afectare orofacială. J Feline Med Surg. 2011;13:687-693.

Schmied O, Scharf G, Hilbe M, et al. Imagistica prin rezonanță magnetică a necrozei hipocampului feline. Vet Radiol Ultrasunete. 2008;49:343-349.

Adagra C, Piripi SA. Necroza hipocampului la o pisică din Australia. Case Rep Vet Med. 2014;2014:1-4.

Marioni-Henry K, Monteiro R, Behr S. Complex partial partial orofacial seizures in English cats. Vet Rec. 2012;170:471.

Brini E. Necroza hipocampului și a lobului piriform: constatări clinice și neuropatologice la două pisici italiene. J Feline Med Surg. 2004;6:377-381.

Vanhaesebrouck AE, Posch B, Baker S, et al. Epilepsia lobului temporal la o pisică cu oligodendrogliom lob piriform și necroză hipocampală. J Feline Med Surg. 2012;14:932-937.

Pakozdy A, Leschnik M, Sarchahi AA, et al. Comparația clinică a epilepsiei primare versus secundare la 125 de pisici. J Feline Med Surg. 2010;12:910-916.

Brini E. Necroza hipocampului și a lobului piriform: constatări clinice și neuropatologice la două pisici italiene. J Feline Med Surg. 2004;6:377-381.

Pakozdy A, Halasz P, Klang A, et al. Suspiciune de encefalită limbică și convulsii la pisici asociate cu anticorpul complex al canalului de potasiu voltaj (VGKC). J Vet Intern Med. 2013;27:212-214.

de Risio L, Brown R, Tennant B, et al. Meningoencefalomielita limfohistiocitară progresivă lent la 21 de pisici adulte care prezintă semne neurologice deosebite. J Feline Med Surg. 2012;14:250-256.

Hoff EJ, Vandevelde M. Encefalomielita non-supurată la pisici sugerând o origine virală. Veterinarul Pathol. 1981;18:170-180.

Vandevelde M, Braund KG. Polioencefalomielita la pisici. Veterinarul Pathol. 1979;16:420-427.

Gunn-Moore D. Boli infectioase ale sistemului nervos central. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2005;35:103-128.

Tipold A. Boli inflamatorii ale coloanei vertebrale la animalele mici. Vet Clin N Am Small Anim Prac. 2010;40:871-879.

Tipold A, Vandevelde M. Boli neurologice de origine infectioasa suspectata si boala prionica. Greene CE. Boli infecțioase ale câinelui și pisicii. ed 4. Elsevier: St Louis; 2012:860.

Aleman M, Dickinson PJ, Williams DC și colab. Confirmarea electrofiziologică a polineuropatiei motorii heterogene la pisici tinere. J Vet Intern Med. 2014;28:1789-1798.

Bensfield AC, Evans J, Pesayco JP, et al. Demielinizare și remielinizare recurentă la 37 de pisici tinere din Bengal cu polineuropatie. J Vet Intern Med. 2011;25:882-889.

Heath S, Rusbridge C, Johnson N, et al. Sindromul durerii orofaciale la pisici. Vet Rec. 2001;149:660.

Rusbridge C, Heath S, Gunn-Moore DA, et al. Sindromul durerii orofaciale feline (FOPS): un studiu retrospectiv a 113 cazuri. J Feline Med Surg. 2010;12:498-508.

Maenhout T, Kint JA, Dacremont G, et al. Manozoza la un pui de pisici persane. Vet Rec. 1988;122:351-354.

Alroy J, Freden GO, Goyal V, et al. Morfologia leucocitelor de la pisici afectate de alfa-manozoză și mucopolizaharidoză VI (MPS VI). Veterinarul Pathol. 1989;26:294-302.

Berg T, Tollersrud OK, Walkley SU, et al. Purificarea alfa-manozidazei lizozomale feline, determinarea secvenței sale cADN și identificarea unei mutații care provoacă alfa-manozidoză la pisicile persane. Biochem J. 1997;328:863-870.

Cummings JF, Wood PA, de Lahunta A, et al. Eterogenitatea clinică și patologică a alfa-manozozei feline. J Vet Intern Med. 1988;2:163-170.

Fyfe JC, Giger U, Van Winkle TJ și colab. Boala de depozitare a glicogenului tip IV: deficiență moștenită de

activitatea enzimelor de ramificare la pisici. Pediatr Res. 1992;32:719-725.

Fyfe JC, Kurzhals RL, Hawkins MG și colab. O rearanjare complexă în GBE1 provoacă atât colapsul hipoglicemic perinatal, cât și degenerescenta neuromusculară cu debut juvenil târziu în boala de stocare a glicogenului de tip IV a pisicilor din Pădurea Norvegiană. Mol Genet Metab. 2007;90:383-392.

Wenger DA, Sattler M, Kudoh T, et al. Boala Niemann-Pick: un model genetic la pisicile siameze. Ştiinţă. 1980;208:1471-1473.

Snyder SP, Kingston RS, Wenger DA. boala Niemann-Pick. Sfingomielinoza pisicilor siameze. Sunt J Pathol. 1982;108:252-254.

Cuddon PA, Higgins RJ, Duncan ID, et al. Polineuropatia în boala Niemann-Pick feline. Creier. 1989;112:1429-1443.

Jones BR, Swinney GW, Alley MR. Miopatie hipokaliemică la pisoii birmani. NZ Vet J. 1988;36:150-151.

Blaxter A, Lievesley P, Gruffydd-Jones T, et al. Slăbiciune musculară periodică la pisoii birmani. Vet Rec. 1986;118:619-620.

Gandolfi B, Gruffydd-Jones TJ, Malik R, et al. Primul model animal WNK4-hipokaliemie identificat prin asociere la nivelul întregului genom la pisicile birmane. PLoS ONE. 2012;7:e53173.

Malik R, Mepstead K, Yang F și colab. Miopatia ereditară a pisicilor Devon Rex. J Small Anim Pract. 1993;34:539-545.

Martin PT, Shelton GD, Dickinson PJ și colab. Distrofia musculară asociată cu deficiența de alfa-distroglican la pisicile Sphynx și Devon Rex. Tulburare neuromusculară. 2008;18:942-952.

Jones BR, Johnstone AC, Cahill JI, et al. Neuropatie periferică la pisici cu hiperchilomicronemie primară moștenită. Vet Rec. 1986;119:268-272.

Ginzinger DG, Lewis ME, Ma Y, et al. O mutație a genei lipoprotein lipazei este baza moleculară a chilomicronemiei într-o colonie de pisici domestice. J Clin Invest. 1996;97:1257-1266.

McKerrell RE, Blakemore WF, Heath MF și colab. Hiperoxaluria primară (acidurie L-glicerică) la pisică: o boală moștenită recent recunoscută. Vet Rec. 1989;125:31-34.

Matiasek LA, Lujan-Feliu-Pascual A, Shelton DG, et al. Neuropatie axonală cu evoluție clinică neobișnuită la pisici tinere cu rachete de zăpadă. J Feline Med Surg. 2009;11:1005-1010.

Moreau PM, Vallat JM, Hugon J, et al. Axonopatie distală periferică și centrală de origine moștenită suspectată la pisicile Birman. Acta neuropathol. 1991;82:143-146.

SECȚIUNEA XVIII

Boli gastrointestinale

CONTUR

Capitolul 271 Evaluarea de laborator a tractului gastrointestinal

Capitolul 272 Tulburări ale glandei bucale și salivare

Capitolul 273 Bolile faringelui și ale esofagului

Capitolul 274 Interacțiuni gazdă-microbiotă în sănătatea și bolile gastrointestinale

Capitolul 275 Boli ale stomacului

Capitolul 276 Boli ale intestinului subțire

Capitolul 277 Bolile intestinului gros

Capitolul 278 Boala rectoanală

Capitolul 279 Peritonita

CAPITOLUL 271

Evaluarea de laborator a tractului gastrointestinal

Jorg M. Steiner

Fișa de informații pentru client: Evaluarea de laborator a tractului gastrointestinal

Introducere

Semnele bolilor gastrointestinale sunt foarte frecvente atât la câini, cât și la pisici, dar diagnosticul definitiv poate fi dificil. Există o gamă largă de teste de laborator care pot ajuta la evaluarea pacienților cu suspiciune de boală gastrointestinală. În funcție de semnele clinice cu care se prezintă pacientul (de exemplu, diaree [vezi cap. 40], vărsături [vezi cap. 39], scădere în greutate [vezi cap. 19]), trebuie luată o abordare sistematică specifică pentru a exclude/exclude diferitele cauze ale semnelor clinice. Indiferent de semnele clinice observate, obiectivele primare ale clinicianului ar trebui să fie (1) să excludă inițial cauzele secundare ale semnelor gastrointestinale, (2) să excludă cauzele comune ale bolii gastrointestinale înainte de a exclude cauzele rare și (3) să folosească instrumente de diagnostic mai puțin invazive și mai accesibile înainte de a ajunge la unul mai scump și mai invaziv.

Evaluarea citologică a aspiratelor cu ac fin (vezi cap. 89) sau a amprentelor tumorale (vezi cap. 93) și evaluarea histopatologică a probelor de biopsie recoltate endoscopic (vezi cap. 113), laparoscopic (vezi cap. 91) sau chirurgical aparțin, de asemenea, modalităților de diagnostic de laborator care sunt importante în diagnosticul de laborator, care sunt importante în diagnosticul definitiv. Secțiunea V).

Evaluare de laborator pentru etiologii specifice

Miastenia Gravis

Megaesofagul descrie o pierdere a motilității esofagului care duce la o extindere a diametrului esofagului, regurgitare și, în multe cazuri, pneumonie de aspirație. La mulți pacienți cauza de bază a megaesofagului nu poate fi determinată, dar unii pacienți au o formă localizată de miastenie gravis, care poate fi diagnosticată prin demonstrarea anticorpilor împotriva receptorilor de acetilcolină în serul câinilor afectați, un test care este atât foarte sensibil, cât și specific pentru această boală (vezi cap. 269).1

Instrumente de laborator pentru a diagnostica enteropatogeni

Organisme asemănătoare Helicobacterului

Impactul patogenetic real al infecțiilor cu organisme asemănătoare Helicobacter la câini și pisici nu este complet înțeles. Mulți câini și pisici sănătoși prezintă semne de organisme asemănătoare Helicobacterului în stomac.2 Cu toate acestea, există un grup de câini și pisici care au dovezi de gastrită cronică (adică, semne clinice de vărsături cronice), nu au altă cauză identificabilă a acestor semne clinice, au dovezi de organisme asemănătoare Helicobacter în stomac și răspund la tratamentul cu triplu sau cvadruplu conceput pentru tratamentul cu Helicobacter. la oameni. Prezența organismelor asemănătoare Helicobacterului în mucoasa gastrică poate fi determinată prin utilizarea colorației speciale (de exemplu, colorație Warthin-Starry), PCR sau hibridizare fluorescentă in situ (vezi cap. 275).3 De asemenea, organismul poate fi identificat indirect printr-un test cu urează pe o biopsie gastrică sau prin ureea 13C, totuși în testele de sânge sau urină de câine care nu sunt disponibile în prezent în comerț, dar nu sunt disponibile în comerț pentru testele de sânge sau urină de câine. pisici.3,4

parvoviroza

În practica clinică, un ELISA intern care detectează antigenul CPV-2 în fecale este în prezent cel mai frecvent utilizat test pentru parvoviroză la câini. Acest test poate fi totuși fals pozitiv la câinii care au fost vaccinați recent5. CPV-2 poate fi diagnosticat și prin PCR, care este asociat cu o sensibilitate mai mare, dar desigur este mai puțin optim la pacienții cu boală peracută severă (vezi cap. 225).5

Salmonella spp.

Salmonella spp. poate fi găzduit atât de câini, cât și de pisici pentru o perioadă lungă de timp, fără a provoca semne clinice (vezi cap. 220).6,7 Cu toate acestea, există câini și pisici care au diaree acută sau cronică care sunt pozitive pentru Salmonella în fecale. Identificarea Salmonella spp. organisme a fost obținută în mod tradițional prin cultivarea specifică pentru Salmonella spp., urmată de testarea sensibilității. Cu toate acestea, la mulți pacienți, organismul nu este vărsat în mod constant în fecale (vezi cap. 40 și 220). De asemenea, Salmonella spp. poate fi diagnosticat printr-o cultură de îmbogățire urmată de PCR sau printr-o PCR directă.

Campylobacter spp. patogen.

Deși există multe Campylobacter spp. care au fost identificate în tractul intestinal al câinilor și pisicilor, doar un număr limitat din aceste organisme, și anume C. jejuni și C. coli, au fost asociate cu diaree (vezi cap. 40 și 220).8 Aceste subspecii pot fi diagnosticate în mod specific prin PCR.

Clostridium difficile și perfringens

Clostridium difficile a fost asociat cu diaree atât la câini, cât și la pisici (vezi cap. 220).9-11 Virulența C. difficile este asociată cu prezența genelor care codifică diferite toxine, în special toxina A (o enterotoxină) și toxina B (o citotoxină), care pot fi ambele detectate prin ELISA, dar nu întotdeauna se corelează cu rezultatele pozitive ale bolii.

Clostridium perfringens a fost asociat în mod obișnuit cu diaree atât la câini, cât și la pisici. Principalul factor de virulență este enterotoxina Clostridium perfringens (CPE), care s-a dovedit că induce leziuni ale mucoasei, crește permeabilitatea intestinală și reduce absorbția de apă, ducând astfel la diaree.12 Cultura bacteriană a fecalelor pentru C. perfringens are valoare diagnostică mică, deoarece C. perfringens este un comensal detectat în organism și până la 80% din fecale. pisici.9,11 Examinarea microscopică a frotiurilor fecale și enumerarea endosporilor fecale, de asemenea, nu este utilă pentru diagnosticul diareei asociate cu C. perfringens.11,13 Recomandarea actuală pentru diagnosticul diareei asociate cu C. perfringens este detectarea C. perfringens, dar rezultatul ELISA nu este pozitiv, dar nu este un rezultat pozitiv enteroto. relația cauză-efect.12

FISH pentru E. Coli enteroinvaziv

Colita ulcerativă histiocitară este o formă severă de colită care a afectat în mod tradițional cel mai frecvent câinii Boxer, dar poate fi observată și la câinii din alte rase (vezi cap. 40 și 277).14 Diagnosticul se bazează pe constatările histopatologice ale colitei ulcerative histiocitare pe o probă de biopsie a colonului de entero-colită fluorizată. hibridizarea in situ.14,15 Acest test se bazează pe utilizarea unei sonde genetice îndreptate împotriva unei secțiuni specifice a ADN-ului acestui organism care a fost marcată fluorescent.15 Găsirea de organisme marcate fluorescent în mucoasa colonului confirmă prezența organismului și a bolii (vezi cap. 133 și 277).

Instrumente de laborator pentru diagnosticarea endoparaziților (vezi cap. 81)

Frotiu Fecal

Un frotiu fecal poate fi utilizat pentru a identifica infecțiile cu protozoare, cel mai frecvent Giardia lamblia la câini sau pisici sau Tritrichomonas fetus la pisici. Cu toate acestea, sensibilitatea unui frotiu fecal pentru diagnosticul fiecărei infecții este destul de scăzută, iar un frotiu fecal negativ nu exclude o infecție cu un organism protozoar.16,17 Ocazional, alte infecții parazitare (de exemplu, viermi bici) pot fi detectate prin evaluarea directă a frotiului fecal.

Flotația Fecală

Flotația fecală este un instrument excelent pentru detectarea ovulelor dintr-o mare varietate de helminți și chisturi de Giardia fie la câini, fie la pisici. Există tehnici avansate de flotare (de exemplu, flotarea centrifugă, flotarea cu sulfat de zinc) care măresc sensibilitatea acestui instrument.18

Imunofluorescență pentru Giardia și Cryptosporidium

Imunofluorescența este o tehnică excelentă de diagnostic pentru detectarea Giardia spp. și Cryptosporidium spp. atât la câini, cât și la pisici (vezi cap. 210 și 221).19,20 Imunofluorescența utilizează anticorpi marcați fluorescent direcționați împotriva antigenelor specifice acelor organisme protozoare pentru a diferenția aceste organisme de alte materii fecale (Figura 271-1).

FIGURA 271-1 Test de imunofluorescență (IFA) pentru Cryptosporidium spp. și Giardia spp. Un organism cryptosporidium poate fi văzut în stânga, în timp ce în dreapta arată un chist Giardia într-o probă de fecale de la un câine (Mărire *1000). (Retipărit din Buletinul informativ GI Lab, Suchodolski, „Actualizare privind diagnosticul enteropatogenilor”, pagina 3, © 2012, cu permisiunea Laboratorului Gastrointestinal.)

ELISA pentru Giardia lamblia

Există ELISA-uri pentru detectarea antigenelor de la Giardia în probele fecale. Aceste ELISA s-au dovedit a fi foarte sensibile la prezența Giardiei, dar specificitatea este mai mică decât în cazul imunofluorescenței, în special la pacienții care au fost tratați recent.20,21.

PCR pentru Tritrichomonas fetus

Tritrichomonas fetus este una dintre cele mai importante infecții cu protozoare la pisici. În general, T. fetus poate fi diagnosticat prin frotiu fecal direct, pungă de cultură sau PCR, dar numai PCR oferă o sensibilitate acceptabilă.22,23 Multe laboratoare oferă teste PCR pentru acest organism. Cu toate acestea, nu există un standard generalizat și unele laboratoare *folosesc PCR în timp real, în timp ce alte laboratoare folosesc o PCR imbricată mai tradițională. Astfel, numărul minim de organisme detectabile per gram de fecale ar putea varia destul de dramatic între laboratoare. Unele pisici elimină organismul în mod intermitent și o înroșire a colonului (https://www.youtube.com/watch? v=JMfZ9M80V8E) poate oferi cea mai mare sensibilitate.*

PCR pentru Heterobilharzia americana

Heterobilharzia americana este un trematod care provoacă schistosomiaza la câini și a fost descris în principal în unele zone din Texas și Louisiana. Oul de trematod poate fi identificat prin sedimentare cu clorură de sodiu, care se realizează doar la cerere specială. Este disponibil un test bazat pe PCR pentru detectarea ADN-ului din ouăle acestui organism în fecale și s-a dovedit a fi mai sensibil decât sedimentarea clorurii de sodiu.24

Instrumente de laborator pentru evaluarea funcției intestinale și a bolii

Concentrația serică de folat

Folatul este o vitamina B solubilă în apă (vitamina B9) care este abundentă în majoritatea alimentelor comerciale pentru animale de companie. Cu toate acestea, acidul folic din dietă este furnizat în cea mai mare parte sub formă de poliglutamat de folat, care nu poate fi absorbit cu ușurință. În intestinul subțire proximal, poliglutamatul de folat este deconjugat de deconjugaza de folat, iar monoglutamatul de folat rezultat este absorbit de purtătorii de folat specifici în intestinul subțire proximal (Figura 271-2 și Video 271-1). malabsorbție la pacienții cu boală severă. Dacă afecțiunea este cronică, rezervele de acid folic din organism se pot epuiza, iar concentrația de acid folic seric scade. Același lucru este valabil și la pacienții cu boală difuză a intestinului subțire, atâta timp cât intestinul subțire proximal este implicat în procesul bolii.27,28 Multe specii bacteriene sintetizează folați și se crede că un număr crescut de anumite specii bacteriene (adică, disbioza intestinală subțire) poate duce la creșteri semnificative ale concentrațiilor serice de folat.29

Concentrația serică de cobalamină

Cobalamina (vitamina B12) este o vitamină solubilă în apă care este abundentă în majoritatea alimentelor comerciale pentru animale de companie și, prin urmare, deficiențele dietetice nu sunt foarte frecvente. Cu toate acestea, proprietarii care își hrănesc animalele de companie cu diete exclusiv vegetariene sau vegane care nu sunt îmbogățite cu cobalamină pot cauza din greșeală deficiență de cobalamină la animalele lor de companie. Cobalamina alimentară este legată de proteinele alimentare de origine animală și nu poate fi absorbită. În stomac proteinele dietetice sunt digerate de pepsină și HCl și este eliberată cobalamina. Cobalamina liberă este legată imediat de proteina R, care este o proteină transportoare de cobalamină care este sintetizată de mucoasa gastrică. În intestinul subțire, proteina R este digerată de proteazele pancreatice, iar cobalamina liberă este legată de factorul intrinsec (Figura 271-3 și Video 271-2).30 La câini și pisici, marea majoritate a factorului intrinsec este secretat de pancreasul exocrin.31-33 Acesta este diferit de factorul secretat de către om. mucoasa.34 Factorul intrinsec complex/cobalamina este absorbit de receptorii specifici din ileon (vezi Figura 271-3 si Video 271-2).33 Boala intestinala subtire distala, daca este severa, va duce la distrugerea receptorilor de cobalamina din ileon, ducand la malabsorbtia cobalaminei. Malabsorbția cobalaminei va duce în cele din urmă la

epuizarea rezervelor de cobalamină și deficitul de cobalamină. Boala difuză a intestinului subțire poate duce, de asemenea, la malabsorbția cobalaminei dacă ileonul este implicat în procesul bolii.29,35-39 Insuficiența pancreatică exocrină duce, de asemenea, la deficiență de cobalamină.40,41 În cele din urmă, unii pacienți cu disbioză intestinală subțire au o concentrație scăzută de cobalamină în ser (unele bacterii intestinale cobalamine disponibile). 277).42

FIGURA 271-3 Absorbția cobalaminei. Cobalamina alimentară este legată de proteinele dietetice. În stomac, pepsina și acidul clorhidric degradează proteina alimentară, eliberând cobalamina (A). Cobalamina este legată imediat de proteina R, care este produsă de mucoasa gastrică. În duoden, proteinazele pancreatice digeră proteina R, eliberând cobalamina. Cobalamina liberă din duoden este legată de factorul intrinsec (B). La câini și pisici, factorul intrinsec este produs în mare parte de pancreasul exocrin. Cobalamina rămâne legată de factorul intrinsec în timpul trecerii prin intestinul subțire cranian (C). În intestinul subțire distal, complexele cobalamină/factorul intrinsec sunt preluate de receptorii specifici aflați numai pe enterocite din ileon (D), enterocitele procesează complexul factor intrinsec/cobalamină și eliberează cobalamina în circulație, unde un set final de proteine de legare (transcobalamine) complexează vitamina și o transportă către celule. (Retipărit din Clinical Techniques in Small Animal Practice, 18(4): Suchodolski și Steiner, „Evaluarea de laborator a funcției gastrointestinale", pagina 207, © 2003, cu permisiunea lui Elsevier.)

Concentrația de inhibitor al alfa1-proteinazei fecale

Multe tulburări gastrointestinale, dacă sunt severe, pot fi asociate cu pierderea de proteine gastrointestinale. Inhibitorul alfa-proteinazei (alphai-PI) este sintetizat în ficat și inhibă o varietate de proteinaze diferite.43 Inhibitorul alfa-proteinazei are o masă moleculară de aproximativ 60.000 Da, care este similară cu cea a albuminei. Astfel, atunci când boala gastrointestinală este suficient de severă pentru a fi asociată cu pierderea gastrointestinală de albumină, alfa-PI se pierde în aproximativ aceeași rată (Figura 271-4).44 Spre deosebire de albumină, alfa-PI nu este hidrolizată de proteinazele digestive și bacteriene din lumenul gastro-intestinal.44 Prin urmare, alfai-PI fecal poate fi utilizată ca o estimare a proteinei gastrointestinale46. Din punct de vedere clinic, concentrația fecală de alfai-PI trebuie evaluată la câinii cu hipoalbuminemie care nu prezintă semne clinice de boală gastrointestinală și în care nu poate fi identificată o sursă extra-gastrointestinală de pierdere de proteine. De asemenea, ar trebui testați câinii aparținând unei rase care este asociată cu o prevalență ridicată a enteropatiei cu pierdere de proteine (de exemplu, Norwegian Lundehund, Soft Coated Wheaten Terrier, Yorkshire Terrier) care nu prezintă semne clinice de boală gastrointestinală, dar sunt destinate reproducerii.45

Lumenul intestinal

FIGURA 271-4 Inhibitor alfa-|-proteinazei fecale (alfa-|-PI). La pacienții cu tulburări ale mucoasei

integritatea, proteinele plasmatice pot fi pierdute în lumenul intestinal. Spre deosebire de albumină, care este degradată de proteazele digestive și bacteriene, alfa-|-PI este rezistent la degradarea proteolitică și poate supraviețui

tranzitul intestinal. Prin urmare, alfa-|-PI poate fi măsurat în fecale utilizând un imunotest. (Retipărit

de la Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, 41: Berghoff and Steiner, „Teste de laborator pentru diagnosticul și managementul enteropatiilor cronice canine și feline", pagina 321, © 2011, cu permisiunea lui Elsevier.)

Concentrația serică a proteinei C-reactive

Proteina C-reactivă (CRP) este un reactant de fază acută care primește un interes din ce în ce mai mare pentru evaluarea câinilor cu o varietate de boli inflamatorii. S-a raportat că proteina C reactivă este crescută la câinii cu boală inflamatorie intestinală idiopatică (IBD) și s-a dovedit, de asemenea, că se corelează bine cu indicele de activitate clinică a bolii IBD.47-49 Astfel, cea mai mare utilitate clinică a acestui test este pentru monitorizarea răspunsului la tratamentul la câinii cu IBD, deoarece terapia alimentară sau medicală eficientă va fi asociată cu o scădere a concentrației serice a varietății de CRP pentru măsurarea variată a testului48. CRP în ser sunt disponibile, dar, din păcate, nu toate oferă rezultate de încredere.50

Testarea permeabilității gastrointestinale

O proprietate importantă a peretelui gastrointestinal este de a asigura o funcție de barieră împotriva pierderii proteinelor plasmatice și împotriva absorbției necontrolate a substanțelor nocive din lumenul gastrointestinal. În timpul bolilor intestinale, peretele intestinal devine mai neetanș, iar testarea permeabilității gastrointestinale poate fi utilizată pentru a evalua funcția de barieră. În mod tradițional, absorbția și/sau absorbția diferențială a zaharurilor simple, cum ar fi lactuloza, ramnoza și/sau lactuloza a fost utilizată pentru a evalua permeabilitatea gastrointestinală.51,52 Cu toate acestea, în acest moment nu sunt disponibile teste pentru evaluarea de rutină a permeabilității gastrointestinale. În ultimii ani, iohexolul a fost explorat ca un nou marker pentru permeabilitatea intestinală, dar sunt necesare studii suplimentare înainte ca acest test să poată fi sugerat pentru utilizarea de rutină.53

Concentrațiile serice sau fecale ale markerilor inflamatori

Au fost descriși recent mai mulți markeri pentru evaluarea inflamației gastrointestinale. Calprotectina și S100A12 sunt markeri pentru inflamația neutrofilă și s-au dovedit a fi crescute atât în ser, cât și în fecale la unii câini cu IBD.54,55 Metilhistamină este un marker stabil al degranulării mastocitelor, iar concentrațiile crescute de metilhistamină serice și fecale au fost descrise la unii câini cu activitate crescută de IBD și brofilidrosinonă a crescut. concentrațiile serice au fost descrise la unii câini cu IBD.57 Va fi nevoie de mult mai multe cercetări înainte ca utilitatea clinică a acestor markeri să poată fi stabilită definitiv, dar este o speculație atractivă că în viitor ar putea fi posibil să se evalueze tipurile specifice de celule inflamatorii implicate la un anumit pacient cu suspiciune de IBD fără biopsii intestinale și să se determine panoul optim de abordare terapeutică a acestor markeri.

Endocrinologie gastrointestinală

Tractul gastrointestinal este probabil cel mai mare organ endocrin al corpului, dar se cunosc foarte puține lucruri despre bolile care pot apărea din cauza unui dezechilibru al hormonilor gastrointestinali.58 Mulți hormoni gastrointestinali nici măcar nu pot fi măsurați în mod fiabil, iar alții prezintă concentrații ciclice complexe care fac interpretarea unei singure măsurători foarte dificilă. Există teste validate pentru măsurarea insulinei și a gastrinei la câini și pisici și pentru măsurarea CCK și motilinei la câini. Măsurarea concentrației serice de gastrină s-a dovedit a fi utilă pentru diagnosticul gastrinomului, dar niciuna dintre celelalte teste nu joacă în prezent un rol în practica clinică de zi cu zi.59,60.

Referințe

Shelton GD. Miastenia gravis și tulburările de transmitere neuromusculară. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2002;32:189-206.

Simpson KW, Washabau RJ. Stomac, infecție. Washabau RJ, Day MJ. Gastroenterologie canină și felină. ed 1. Elsevier: St Louis; 2013:619-624.

Happonen I, Saari S, Castren L, et al. Comparația metodelor de diagnostic pentru detectarea organismelor gastrice asemănătoare Helicobacterului la câini și pisici. J Comp Pathol. 1996;115:117-127.

Cornetta AM, Simpson KW, Strauss-Ayali D, et al. Utilizarea unui test de respirație cu uree 13C pentru detectarea infecției gastrice cu Helicobacter spp. la câini. Am J Vet Res. 1998;59:1364-1369.

Schmitz S, Coenen C, Konig M, et al. Comparație a trei teste comerciale rapide de detecție a antigenului parvovirusului canin cu microscopie electronică și reacție în lanț a polimerazei. J Vet Diagn Invest. 2009;21:344-345.

McKenzie E, Riehl J, Banse H, et al. Prevalența diareei și a enteropatogenilor la câinii de sanie de curse. J Vet Intern Med. 2010;24:97-103.

Spania CV, Scarlett JM, Wade SE, et al. Prevalența agenților zoonotici enterici la pisicile cu vârsta mai mică de 1 an în centrul statului New York. J Vet Intern Med. 2001;15:33-38.

Burnens AP, Angeloz-Wick B, Nicolet J. Comparația ratelor de transport Campylobacter la animalele de companie diareice și sănătoase. Zentralbl Veterinarmed B. 1992;39:175-180.

Weese JS, Staempfli HR, Prescott JF și colab. Rolurile Clostridium difficile și Clostridium perfringens enterotoxigen în diareea la câini. J Vet Intern Med. 2001;15:374-378.

Cave NJ, Marks SL, Kass PH și colab. Evaluarea unui panou fecal de diagnostic de rutină pentru câinii cu diaree. J Am Vet Med Asoc. 2002;221:52-59.

Marks SL, Kather EJ, Kass PH și colab. Caracterizarea genotipică și fenotipică a Clostridium perfringens și Clostridium difficile la câini diareici și sănătoși. J Vet Intern Med. 2002;16:533-540.

Minamoto Y, Dhanani N, Markel ME, et al. Prevalența Clostridium perfringens, enterotoxina Clostridium perfringens și disbioza în probele de fecale ale câinilor cu diaree. Microbiol veterinar. 2014;174:463-473.

Marks SL, Melli A, Kass PH și colab. Evaluarea metodelor de diagnosticare a diareei asociate cu Clostridium perfringens la câini. J Am Vet Med Asoc. 1999;214:357-360.

Craven M, Mansfield CS, Simpson KW. Colita granulomatoasă a câinilor boxer. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2011;41:433-445.

Simpson KW, Dogan B, Rishniw M, et al. Escherichia coli aderentă și invazivă este asociată cu colita granulomatoasă la câinii Boxer. Infectează Imun. 2006;74:4778-4792.

Gookin JL, Levy MG, Law JM și colab. Infecția experimentală a pisicilor cu Tritrichomonas fetus. Am J Vet Res. 2001;62:1690-1697.

Olson ME, Leonard NJ, Strout J. Prevalența și diagnosticul infecției cu Giardia la câini și pisici folosind un test de antigen fecal și frotiu fecal. Can Vet J. 2010;51:640-642.

Zajac AM, Johnson J, King SE. Evaluarea importanței centrifugării ca componentă a examinărilor de flotație fecală cu sulfat de zinc. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2002;38:221-224.

Mekaru S, Marks S, Felley A, et al. Compararea imunofluorescenței directe, imunotestelor și flotației fecale pentru detectarea Cryptosporidium spp. și Giardia spp. la pisici expuse în mod natural în 4 adăposturi de animale din nordul Californiei. J Vet Intern Med. 2007;21:959-965.

Rishniw M, Liotta J, Bellosa M, et al. Comparația a 4 teste diagnostice Giardia în diagnosticul giardiozei cronice subclinice canine dobândite în mod natural. J Vet Intern Med. 2010;24:293-297.

Rimhanen-Finne R, Enemark HL, Kolehmainen J, și colab. Evaluarea microscopiei cu imunofluorescență și testul imunosorbent legat de enzime în detectarea infecțiilor cu Cryptosporidium și Giardia la câini asimptomatici. Vet Parasitol. 2007;145:345-348.

Gookin JL, Birkenheuer AJ, Breitschwerdt EB, et al. PCR cu un singur tub pentru detectarea fetusului Tritrichomonas în fecalele feline. J Clin Microbiol. 2002;40:4126-4130.

Xenoulis PG, Saridomichelakis MN, Read SA, et al. Detectarea Tritrichomonas fetus la pisici din Grecia. J Feline Med Surg. 2010;12(10):831-833.

Episcop MA, Suchodolski JS, Steiner JM. Dezvoltarea unui test PCR pentru detectarea ADN-ului Heterobilharzia americana în fecalele de câine. J Vet Intern Med. 2008;22:804-805.

Butterworth CE Jr, Baugh CM, Krumdieck C. Un studiu al absorbției și metabolismului folatului la om utilizând poliglutamați marcați cu 14 carbon sintetizați prin metoda în fază solidă. J Clin Invest. 1969;48:1131-1142.

Bernstein LH, Gutstein S, Weiner S, și colab. Absorbția și malabsorbția acidului folic și a poliglutamaților săi. Am J Med. 1970;48:570-579.

Halsted CH, Beer WH, Chandler CJ și colab. Studii clinice ale conjugazelor de acid folic intestinal. J Lab Clin Med. 1986;107:228-232.

Yakut M, Ustun Y, Kabacam G, et al. Vitamina B12 seric și statutul de acid folic la pacienții cu boli inflamatorii intestinale. Eur J Intern Med. 2010;21:320-323.

Batt RM, Morgan JO. Rolul concentrațiilor serice de folat și vitamina B12 în diferențierea anomaliilor intestinale subțiri la câine. Res Vet Sci. 1982;32:17-22.

Suchodolski JS, Steiner JM. Evaluarea de laborator a funcției gastrointestinale. Clin Tech Small Anim Pract. 2003;18:203-210.

Batt RM, Horadagoda NU, McLean L, et al. Identificarea și caracterizarea unui factor intrinsec pancreatic la câine. Am J Physiol. 1989;256:G517-G523.

Fyfe JC. Factorul intrinsec felin (IF) este de origine pancreatică și mediază absorbția ileală a cobalaminei (CBL). J Vet Intern Med. 1993;7:133.

Fyfe JC, Madsen M, Hojrup P, et al. Receptorul funcțional al factorului intrinsec de cobalamină (vitamina B12) este un complex nou de cubilină și fără amnios. Sânge. 2004;103:1573-1579.

Howard TA, Misra DN, Grove M, et al. Expresia factorului intrinsec gastric uman nu este limitată la celulele parietale. J Anat. 1996;189:303-313.

Simpson KW, Fyfe J, Cornetta A, et al. Concentrații subnormale ale cobalaminei serice (vitamina B12) la pisici cu boli gastro-intestinale. J Vet Intern Med. 2001;15:26-32.

Ruaux CG, Steiner JM, Williams DA. Răspunsuri biochimice și clinice timpurii la suplimentarea cu cobalamină la pisici cu semne de boală gastrointestinală și hipocobalaminemie severă. J Vet Intern Med. 2005;19:155-160.

Cook AK, Wright ZM, Suchodolski JS, și colab. Prevalența și impactul prognostic al hipocobalaminemiei la câinii cu limfom. J Am Vet Med Asoc. 2009;235:1437-1441.

Berghoff N, Parnell NK, Hill SL și colab. Concentrațiile serice de cobalamină și acid metilmalonic la câinii cu boală gastrointestinală cronică. Am J Vet Res. 2013;74:84-89.

Procoli F, Motskula PF, Keyte SV, et al. Comparație a constatărilor histopatologice în biopsiile endoscopice duodenale și ileale la câini cu enteropatii cronice ale intestinului subțire. J Vet Intern Med. 2013;27:268- 274.

Batchelor DJ, Noble PJ, Taylor RH și colab. Factori de prognostic în insuficiența pancreatică exocrină canină: este probabilă o supraviețuire prelungită dacă se obține remisiunea clinică. J Vet Intern Med. 2007;21:54-60.

Steiner JM, Williams DA. Validarea unui radioimunotest pentru imunoreactivitatea asemănătoare tripsinei feline (FTLI) și concentrațiile serice de cobalamină și folat la pisici cu insuficiență pancreatică exocrină (EPI). J Vet Intern Med. 1995;9:193.

Giannella RA, Broitman SA, Zamcheck N. Absorbția vitaminei B12 de către microorganismele intestinale: mecanism și relevanță pentru sindroamele de creștere excesivă a bacteriilor intestinale. J Clin Invest. 1971;50:1100-1107.

Patterson SD. Alfa1-antitripsine de mamifere: biochimia și genetica comparativă a serpinei plasmatice majore. Comp Biochem Physiol. 1991;100B:439-454.

Thomas DW, Sinatra FR, Merritt RJ. Concentrația aleatorie de alfa1-antitripsină fecală la copiii cu boală gastrointestinală. Gastroenterologie. 1981;80:776-782.

Vaden SL, Sellon RK, Melgarejo LT, et al. Evaluarea permeabilității intestinale și a sensibilității la gluten la Terrierii de grâu cu acoperire moale cu enteropatie familială cu pierdere de proteine, nefropatie cu pierdere de proteine sau ambele. Am J Vet Res. 2000;61:518-524.

Murphy KF, German AJ, Ruaux CG, et al. Concentrația de inhibitor al alfa-1 proteinazei fecale la câinii cu boală gastrointestinală cronică. [Scientific Proceedings of the 46th Annual Congress of the British Small Animal Veterinary Association, Birmingham, UK] 2003:547.

Jergens AE, Schreiner CA, Frank DE, et al. Un indice de scor pentru activitatea bolii în boala inflamatorie intestinală canină. J Vet Intern Med. 2003;17:291-297.

Jergens AE, Crandell J, Morrison JA, et al. Compararea prednisonului oral și a prednisonului combinat cu metronidazolul pentru terapia de inducție a bolii inflamatorii intestinale canine: un studiu controlat randomizat. J Vet Intern Med. 2010;24:269-277.

McCann TM, Ridyard AE, Else RW, et al. Evaluarea markerilor de activitate a bolii la câinii cu boală inflamatorie intestinală idiopatică. J Small Anim Pract. 2007;48:619-624.

Klenner S, Bauer N, Moritz A. Evaluarea a trei teste imunoturbidimetrice umane automate pentru detectarea proteinei C-reactive la câini. J Vet Diagn Invest. 2010;22:544-552.

Allenspach K, Steiner JM, Shah BN și colab. Evaluarea permeabilității gastrointestinale și a capacității de absorbție a mucoasei la câinii cu enteropatie cronică. Am J Vet Res. 2006;67:479-483.

Royer C, Willard M, Williamson K și colab. Stresul de exercițiu, permeabilitatea intestinală și ulcerația gastrică la câinii de sanie din Alaska. Equine Comp Exercise Physiol. 2005;2:53-59.

Klenner S, Frias R, Coenen M, et al. Estimarea permeabilității intestinale la câinii sănătoși folosind mediul de contrast iohexol. Veterinarul Clin Pathol. 2009;38:353-360.

Heilmann RM, Jergens AE, Ackermann MR, et al. Concentrațiile serice de calprotectină la câinii cu boală inflamatorie intestinală idiopatică. Am J Vet Res. 2012;73:1900-1907.

Heilmann RM, Lanerie DJ, Ruaux CG, et al. Dezvoltarea și validarea analitică a unui imunotest pentru cuantificarea S100A12 canin în probe de ser și fecale și variabilitatea sa biologică în ser de la câini sănătoși. Vet Immunol Imunopatol. 2011;144:200-209.

Berghoff N, Hill S, Parnell NK și colab. Concentrațiile fecale și urinare de N-metilhistamină la câinii cu boală gastrointestinală cronică. Vet J. 2014;201:289-294.

Sattasathuchana P, Grutzner N, Lopes R, et al. Stabilitatea 3-bromotirozinei în ser și concentrațiile serice de 3-bromotirozină la câinii cu boli gastrointestinale. BMC Vet Res. 2015;11:1-7.

Ahlman H, Nilsson. Intestinul ca cel mai mare organ endocrin din organism. Ann Oncol. 2001;12(Suppl 2):S63-S68.

Mordecai A, Sellon RK, Mealey KL. Câinii normali tratați cu famotidină timp de 14 zile au doar creșteri tranzitorii ale concentrațiilor serice de gastrină. J Vet Intern Med. 2011;25:1248-1252.

Green RA, Gartrell CL. Gastrinom: un studiu retrospectiv pe patru cazuri (1985-1995). J Am Anim Hosp Conf. univ. 1997;33:524-527.

CAPITOLUL 272

Tulburări ale glandelor bucale și salivare

Alexander M. Reiter, Maria M. Soltero-Rivera

Fișă de informații pentru client: Tulburări ale glandelor bucale și salivare

Acest capitol va oferi informații despre importanța recunoașterii constatărilor anatomice normale ale cavității bucale adesea confundate cu leziunile patologice. Se ridică considerații perioperatorii și se discută despre utilizarea judicioasă a antibioticelor. Tulburările comune ale glandelor bucale și salivare sunt revizuite, cu accent pe managementul lor nechirurgical.

Structuri normale adesea confundate cu leziuni patologice

Nu este neobișnuit ca stomatologi și chirurgi orali să fie consultați din cauza prezenței unei descoperiri anatomice normale care ar putea fi nepereche și ar putea părea mai mare decât se aștepta sau este colorată diferit față de țesuturile din jur (Figura 272-1). Papila incisivă este o eminență rotunjită a mucoasei palatului dur situată pe linia mediană caudală față de primii incisivi maxilari. Ocazional, papila poate fi mai mult sau mai puțin pigmentată în comparație cu mucoasa înconjurătoare și apoi confundată cu leziuni patologice.

FIGURA 272-1 Structurile normale interpretate deseori greșit ca fiind leziuni patologice la pisici și câini includ papila incisivă (IP) și mucoasa rostrală „umflată” a palatului dur (săgeată); acest câine a fost, de asemenea, diagnosticat cu o tumoare osoasă multilobulară (MLTB) în maxilarul superior stâng (A). Glanda molară linguală (săgeata) este o glandă salivară mică situată lingual față de primul molar mandibular la pisică; această pisică a fost, de asemenea, diagnosticată cu granulom eozinofil (EOG) la marginea buzei inferioare (B). Un atașament puternic asemănător frenulului (asterisc) este situat imediat caudal față de dintele canin mandibular la pisici și câini normali (C). (Drepturi de autor Alexander M. Reiter.)

Mucoasa palatului cel mai rostral pare adesea „umflată”, ca și cum ar fi așezat pe o pernă de aer. Când un deget apasă în această mucoasă, se simte de obicei moale, cedând loc presiunii exercitate. Umflarea aparenta revine imediat ce degetul este indepartat. Acest lucru este normal și se datorează prezenței unui plex arterial extins, fin, rezultat din ramificarea abundentă și anastomozarea arterelor palatine majore care se află deasupra fisurilor palatine.

Pisicile și câinii au patru perechi de glande salivare majore (parotide, zigomatice, mandibulare și sublinguale). Țesutul glandular împrăștiat este prezent submucos în buze, limbă, palatul moale și pereții faringieni. Pisicile, dar nu câinii, au o glandă mică situată lingual pe fiecare dinte molar inferior mandibular. Această glandă molară linguală apare ca o umflătură moale a mucoasei și nu trebuie confundată cu o umflătură anormală.

Pisicile și câinii au pliuri mediane ale mucoasei foarte discrete (frenule) care leagă buzele superioare și inferioare de maxilare din linia mediană. O atașare mult mai puternică și mai evidentă asemănătoare frenului este situată imediat caudal pentru fiecare dinte canin mandibular. Acest frenul buzelor laterale poate fi uneori mai pigmentat pe o parte, dând naștere la îngrijorare cu privire la prezența unui neoplasm.

Pigmentarea orală este asociată cel mai frecvent cu melanina produsă de melanocite. În timp ce aceste celule pot fi implicate în dezvoltarea leziunilor pigmentate în gură, mucoasa bucală prezintă de obicei diverse prezentări de pigmentare normală. Pigmentările suspecte de leziuni precoce de melanom malign sunt adesea ușor crescute, în timp ce pigmentarea normală nu modifică suprafața mucoasei.

Considerații perioperatorii

Speculum bucal

S-a raportat că deschiderea prelungită și largă a gurii reduce fluxul sanguin al arterei maxilare, ducând potențial la orbire temporară sau permanentă post-anestezie și/sau alte deficite neurologice la pisici. Cu toate acestea, durata deschiderii largi a gurii trebuie redusă la minimum pentru a reduce riscul de încordare a mușchilor masticatori și de leziuni ale articulațiilor temporomandibulare. Cu cât gura unei pisici este deschisă mai larg, cu atât buza și obrazul devin mai strânși și cu atât va fi mai dificil să devii aceste țesuturi pentru a realiza proceduri precum curățarea dentară sau extracția dinților. Plasarea cârligurilor de plastic de 30 mm sau 20 mm între caninii maxilari și mandibulari permite deschiderea adecvată a gurii pentru aceste proceduri la pisici.2 Surditatea postanestezică a fost raportată la câini și pisici în urma procedurilor de curățare dentară și urechi. Pacienții geriatrici ar putea fi mai predispuși, iar funcția vestibulară poate fi, de asemenea, compromisă. Cu toate acestea, aceasta poate fi temporară, iar animalele s-ar putea recupera.3

Umflarea manșetei tubului endotraheal

La o pisică adultă, o etanșare clinică poate fi obținută prin umplerea manșetei tubului endotraheal cu 1,6 ± 0,7 ml de aer. Supraumflarea manșetei poate duce la ruptura traheală la pisici, iar această complicație a fost raportată mai ales în asociere cu procedurile dentare anesteziate. Au fost emise ipoteze diferite alte cauze, inclusiv traumatisme iatrogene de la mișcarea tubului endotraheal în timpul manipulărilor orale și răsturnarea pacientului.4 Semnele clinice asociate cu ruptura traheală includ dovezi palpabile de emfizem subcutanat, tuse, gâzâială, dispnee, anorexie și febră (vezi cap. 241).

Manipularea structurilor orale și adiacente

Împachetarea faringiană excesivă, manipularea limbii, ridicarea excesivă a mucoasei alveolare pe aspectele linguale ale mandibulelor și alte complicații iatrogenice pot duce la edem oral, care ar putea exacerba umflarea țesuturilor deja existente la pacienții cu inflamație sau traumatism oral. dexametazonă (0,1-0,2 mg/kg IV) la sfârşitul procedurii.

Limba poate fi, de asemenea, învelită cu un burete de tifon îmbibat cu o soluție hipertonică înainte de extubare. Nu este niciodată greșit să fii pregătit pentru potențiala nevoie de a efectua o traheostomie de urgență. Bureții de tifon utilizați pentru împachetarea faringiană trebuie numărați pentru recuperarea în siguranță și completă la sfârșitul procedurii. Bureții mici de tifon pot avea potențialul de a fi mutați în esofag. Gâtul fiecărui pacient trebuie inspectat amănunțit cu ajutorul unui laringoscop înainte de extubare pentru a se asigura că toate materialele străine au fost îndepărtate.

Strângerea ventrală excesivă a limbii la pisică înainte de intubare poate perfora mucoasa sublinguală sau mucoasa de pe partea inferioară a limbii de către un dinte canin mandibular foarte ascuțit. Proprietarii de câini cu boală parodontală severă ar trebui avertizați cu privire la un risc crescut de fractură mandibulară, care poate apărea în timpul manipulării relativ rutinice (la deschiderea gurii pentru intubare, la plasarea unui suport sau a călușului bucal și în timpul extracției dentare). Acest lucru subliniază importanța radiografiei dentare preoperatorii pentru a determina starea de sănătate a osului maxilar.

Aplicarea regulată a lubrifiantului pentru ochi sau lipirea pleoapelor închise în timpul anesteziei ajută la prevenirea leziunilor corneene.

Hipo- și hipertermie

Prevenirea hipotermiei pacientului este de o importanță deosebită atunci când se folosește apă pentru răcirea instrumentelor dentare electrice sau pentru a clăti resturile din gură (vezi cap. 49).7 În schimb, hipertermia este, de asemenea, o îngrijorare, în special la pisici când opiaceele precum hidromorfona, cu sau fără anestezie gazoasă, ketamina sau ambele, sunt utilizate adesea8. pături în cușcă, metode mecanice de răcire, cum ar fi un ventilator și pachete de gheață și aplicarea de alcool pentru frecare pe perne (vezi cap. 134).

Sângerare bucală și hemostază

Sângerarea orală severă poate fi cauzată de leziuni ale vaselor de sânge mai mari, discrazii hemoragice (de exemplu, boala von Willebrand), leziuni linguale sau palatine, inflamații bucale, traumatisme ale țesuturilor moi, neoplazie orală sau fractură a maxilarului. Înlocuirea volumului intravascular se realizează cu cristaloizi, coloizi și/sau produse sanguine.9 Sângerarea difuză de la mucoasa nazală (de exemplu, după maxilectomie sau intervenție chirurgicală la nivelul palatului) poate fi oprită prin irigare cu un amestec (0,05-0,1 ml/kg la pisici; 0,1-0,2 ml/kg fenilrina și câini) 50 ml lidocaină 2%, ligatura 10 vaselor, ceară osoasă, etanșanți cu fibrină și multe altele.

Emfizem subcutanat sau submucos

Emfizemul apare uneori după utilizarea echipamentului cu aer sau după suflarea aerului sau a pulverizării aer/apă în țesuturile submucoase, în special după disecția profundă a lambourilor mucoperiostale mari. În maxilarul inferior, este de obicei subcutanat, deoarece aerul migrează spre spațiul intermandibular și de acolo către aspectele ventrolaterale ale feței; Emfizemul submucos poate apărea fie în maxilarul superior, fie în cel inferior.

Emfizemul se rezolvă de obicei în câteva zile. Poate fi redusă sau prevenită eficient cu o presiune digitală ușoară aplicată pe clapeta suturată timp de câteva minute pentru a evacua bulele de aer și pentru a oferi o etanșare adeziva între țesutul moale și os. Suflarea aerului sau a pulverizării aer/apă în alveolele și pe oasele denudate sau pe țesuturile sângerânde poate provoca embolii aeriene și este puternic descurajată.11

Dehiscența incizională

Dehiscența locurilor chirurgicale bucale este de obicei rezultatul tensiunii pe liniile de sutură. Alte cauze includ infecția sau necroza țesuturilor dure și/sau moi atunci când intervenția chirurgicală a fost excesiv de traumatică și/sau a cauzat pierderea aportului vascular la țesuturi. Rănile bucale pot fi tratate prin resuturare sau sunt lăsate să se granuleze și să se epitelizeze. Orice rană bucală care nu pare să se vindece timp de 7 zile sau mai mult după intervenţie chirurgicală trebuie biopsiată pentru a exclude posibilitatea neoplaziei.

Utilizarea judicioasă a antibioticelor

Posibilul transfer al bacteriilor rezistente la antibiotice de la pisici și câini la oameni a fost recent recunoscut ca o potențială amenințare pentru sănătatea publică12,13, iar medicamentele antimicrobiene trebuie utilizate în mod corespunzător (vezi cap. 209). Antibioticele sistemice pot avea o gamă mai largă de activitate decât antibioticele topice și pot ajunge la toate țesuturile parodontale, dar ating doar o concentrație locală scăzută. Antibiotice precum amoxicilină-clavulanat (14 mg/kg PO q 12 h), clorhidrat de clindamicină (11 mg/kg PO q 12 h) și, pentru osteomielita severă la câini, metronidazol (30 mg/kg PO q 24 h x 10 zile, apoi 10 mg/kg PO q 204 hx, în plus la radicali q202 zile, debridare) sunt medicamentele de elecție împotriva parodontopatogenilor obișnuiți izolați la câini. Când se utilizează doxiciclină în doză mică (1-2 mg/kg PO la 12 ore), se iau în considerare caracteristicile antiinflamatorii ale medicamentului, mai degrabă decât efectele sale antibacteriene. Aplicarea locală a gelului de doxiciclină (8,5%) sau clindamicină (2%) în buzunarele parodontale curățate mai adânc de 4 mm are avantajul de a furniza o concentrație locală foarte mare de medicament și are ca rezultat un rezultat clinic favorabil la câini.14,15.

Bacteremia temporară secundară unei afecțiuni bucale apare zilnic la pacienții cu boală parodontală și a fost descrisă la pisici și câini în timpul și după curățarea dentară și extracția dentară. Acest lucru este de obicei de scurtă durată la animalele sănătoase, deoarece bacteriile sunt eliminate de sistemul imunitar al gazdei. Prin urmare, bacteriemia așteptată nu este o indicație pentru utilizarea perioperatorie a antibioticelor sistemice la pacientul altfel sănătos. Infecția sistemică ca urmare a extracției dentare prost efectuate a fost raportată doar anecdotic.16 Antibioticele ar putea fi necesare la pacienții selectați cu afecțiuni preexistente care s-ar putea agrava în timpul sau după intervenția chirurgicală dentară sau orală (de exemplu, hiperadrenocorticism, diabet zaharat, boli renale și hepatice și pacienți oncologici supuși chimioterapiei). Medicamentul de elecție este ampicilina intravenoasă (22 mg/kg; atunci când se lucrează numai în gură) sau cefazolina (20 mg/kg;

când pielea din afara gurii este inclusă în intervenție chirurgicală) administrată la inducție și repetată la fiecare 2-4 ore în timpul procedurii. În plus față de bacteriemia la animalele de companie cu boală parodontală, există o eliberare cronică de mediatori inflamatori, complexe imune și subproduși de degradare bacteriană și celulară în vasele de sânge și limfatice care pot produce leziuni directe sau mediate imun de organe îndepărtate. Efectele sistemice ale bolii parodontale sunt bine documentate la om (boli de inimă și accident vascular cerebral, diabet, boli respiratorii și risc crescut de naștere prematură și sugari cu greutate mică la naștere) și sunt din ce în ce mai investigate la câini și pisici.17,18.

Inflamație bucală

Majoritatea câinilor și pisicilor au un anumit grad de boală parodontală. Gingivita este inflamația gingiilor, iar parodontoza este inflamația gingiei, a ligamentului parodontal, a osului alveolar și a cimentului (Figura 2722). Parodontopatogenii din placa dentară provoacă boala parodontală, dar reacția gazdei la bacterii și toxinele acestora joacă, de asemenea, un rol în distrugerea țesutului inflamator (recesiune gingivală, pierderea atașamentului, pungi parodontal, resorbția osoasă alveolară, mobilitatea dinților și pierderea dinților). Dinții afectați sunt detartrați și lustruiți profesional sub anestezie și există diferite opțiuni de terapie parodontală și chirurgie (inclusiv extracție). Utilizarea antibioticelor pentru tratamentul bolii parodontale nu este recomandată.

FIGURA 272-2 Câine cu gingivita și parodontită care prezintă și ulcerații ale mucoasei (asteriscuri) la nivelul mucoasei labiale și bucale care intră în contact cu dinții încărcați cu plăci ai maxilarului superior stâng (A). Câine cu osteomielita idiopatică și osteonecroză a mandibulei stângi înconjurat de mucoasa bucală ulceronecrotică (săgeți) (B). Pisica adolescente cu gingivita hiperplazica juvenila (C). Pisică adultă cu stomatită; rețineți că dinții din cadranul maxilar stâng au fost extrași anterior, ceea ce a dus la reducerea inflamației bucale pe acea parte a gurii (D). (Drepturi de autor Alexander M. Reiter.)

Contact Ulcere

La câini, inflamația dincolo de boala parodontală tinde să fie localizată în mucoasa bucală în fața suprafețelor dinților încărcate cu plăci. Astfel de leziuni sunt denumite în mod obișnuit „ulcere de sărut" sau „ulcere de contact". Cocker Spaniels, Labrador Retriever, Pudel Standard, Terrier scoțian, Maltese și Dachshunds, de la adulți tineri până la vârsta mijlocie, prezintă uneori osteomielită severă și celulită adiacentă (expuse infectate, inflamate și necrotice ale rădăcinilor și rădăcinilor dinților, înconjurate de mucoasa bucală ulceronecrotică) care îi fac să bea febril și neargic. durere. Unii dintre ei au, de asemenea, otită externă, dermatită a pliului buzelor și pododermatită. Tratamentul implică extracția dentară parțială sau completă; debridarea țesuturilor; controlul durerii; terapie antiinflamatoare, antiseptică și antibiotică; şi suport nutriţional.19

Gingivita hiperplazica juvenila

Gingivita hiperplazică juvenilă poate fi întâlnită la pisici imature, adolescente și adulte tinere care prezintă gingivă mărită și inflamată (alte mucoase bucale nu sunt afectate) mai ales în jurul dinților obrajilor maxilari și mandibulari. Anumite medicamente (de exemplu, blocante ale canalelor de calciu, ciclosporine) pot provoca, de asemenea, hiperplazie gingivală. Trebuie efectuate gingivectomie și gingivoplastie cu atenție (inclusiv examinarea histologică a leziunilor suspecte), urmate de curățare dentară profesională. Proprietarii sunt încurajați să efectueze zilnic periaj dentar cu o pastă de dinți care conține azitromicină (8,5%). Sa demonstrat anterior că azitromicina reduce apariția măririi gingivale la câini.20

Granulomul piogen

Granulomul piogenic este o leziune ulceroproliferativă benignă la pisici, rezultată în urma dintelui al patrulea premolar maxilar care traumatizează gingia, mucoasa alveolară și bucală adiacentă unui prim molar mandibular prezent sau lipsă. Excizia chirurgicală a masei plus tocirea sau extracția dintelui sau a dinților implicați este tratamentul de elecție.21

Stomatita

Stomatita la pisicile adulte se manifestă de obicei ca inflamație a mucoasei mucoasei cavității bucale caudale laterale de pliurile palatoglose, extinzându-se rostral în gingii, mucoasa alveolară, mucoasa bucală și labială, mucoasa sublinguală și ocazional, de asemenea, suprafața ventrală și dorsală a limbii. Etiologia nu este clară, dar calicivirusul felin (FCV) și herpesvirusul felin-1 (FHV-1) au fost implicați (vezi cap. 229).22 Istoricul și semnele clinice ale pisicilor cu stomatită includ inapetență, scădere în greutate, scurgeri orale, nazale și oculare, limfadenopatie regională și semne de durere orală. În cazurile severe, țesuturile bucale inflamate devin proliferative și ulcerate și sângerează spontan. Pot fi prezente diferite grade de boală parodontală și resorbție dentară. O creștere a proteinei totale serice se datorează de obicei concentrațiilor crescute de gamma globuline. Trebuie obținută o probă de biopsie pentru a exclude neoplazia sau alte cauze de inflamație orală. Este necesară o abordare multimodală de tratament, folosind o combinație de terapii chirurgicale și medicale. Gestionarea durerii este imperativă (vezi cap. 356). Controlul plăcii se realizează prin curățarea dentară profesională, terapia antimicrobiană topică și sistemică și extracția dentară. Extracția parțială și completă a dinților este încă standardul de aur pentru tratamentul stomatitei feline.23 Corticosteroizii sunt adesea necesari pentru a reduce inflamația, a reduce durerea și a stimula apetitul. Unele pisici pot beneficia de injecții periodice subcutanate sau intramusculare cu acetat de metilprednisolon (Depo-Medrol) (4 mg/kg). Alții se descurcă bine cu unguentul cu prednisolon (1 mg/kg la 0,1 ml q 12-24 h) care se aplică pe vârful urechilor. Ciclosporina (de exemplu, Neoral) poate fi utilă (începând cu 2,5 mg/kg PO la 12 ore timp de 6 săptămâni înainte de a evalua eficacitatea; monitorizarea valorilor renale; nivelurile de ciclosporină din sângele total > 300 ng/mL au fost asociate cu o îmbunătățire semnificativă a inflamației orale). De asemenea, a fost raportată îmbunătățirea clinică a stomatitei cu lactoferină bovină (250 mg PO la 24 de ore). Doxiciclină în doză mică (1 mg/kg PO la 24 h) și interferon omega (5 MU sunt diluate și împărțite după cum este necesar pentru a injecta submucoasa toate zonele inflamate; restul de 5 MU sunt injectate într-o pungă de 100 ml de clorură de sodiu și congelate în zece alicote de 10 ml; clientul dă PO 104 ml q104 mL zile) Fracția de ml în uz este refrigerată și celelalte alicote sunt păstrate congelate până când este necesar) au fost de asemenea sugerate ca opțiuni de tratament medical pentru pisicile cu stomatită.24 Chirurgia cu laser (pentru îndepărtarea țesutului proliferativ și ablația mucoasei inflamate) poate fi utilizată ca adjuvant la pacienții cu stomatită refractară care nu răspund la extracții și terapie medicală.25

Complexul de granulom eozinofil

Complexul de granulom eozinofil include mai multe afecțiuni ale mucoasei bucale (câini și pisici) și ale buzelor și pielii (pisici) care se caracterizează printr-un infiltrat eozinofil histopatologic.26 Leziunile sunt mai frecvente la femelele adulte tinere și la câinii masculi. Cauzele sugerate includ ectoparaziți și alte insecte, alergeni de mediu sau hipersensibilitate alimentară. Semnele clinice depind de localizarea leziunii și includ disfagie, ptyalism și inapetență. La pisici, afecțiunea se manifestă fie ca noduli (pătați cu zone mici, dense, albe sau gălbui) pe suprafețele dorsale și laterale ale limbii, palatul tare și moale, pliuri palatoglose și bărbie, fie ca ulcere bine delimitate (marginile înălțate care înconjoară o suprafață ulcerată) și pe buza superioară și pe buza inferioară (ocazional). La câini, leziunile ulcerate simple sau multiple (adesea confluente) pot fi prezente pe palatul moale și mucoasa faringiană laterală (de obicei la Cavalier King Charles Spaniels), sau leziuni ulcerate, neregulate, înălțate, cu margini bine delimitate, sunt localizate pe limba laterală sau ventrală (în primul rând la Huskiii Siberian și Malamuții Alaska). Biopsia cu evaluare histopatologică este justificată pentru a exclude diagnostice diferențiale (cum ar fi carcinomul cu celule scuamoase, limfomul și alte boli ale pielii). Pe lângă eliminarea cauzei de bază, tratamentul de elecție este prednison sau prednisolon (1-2 mg/kg PO la 12 ore inițial, apoi redus la cea mai mică doză eficientă) sau injecții periodice cu acetat de metilprednisolon (4 mg/kg SC sau IM). Se poate încerca și amoxicilină-clavulanat (14 mg/kg PO la 12 ore). Rareori se recomandă excizia chirurgicală a zonelor afectate. Leziunile netratate pot duce la pierderea majoră a țesuturilor moi (buza superioară) și comunicarea oronazală (palatul dur).26

Afecțiuni orale autoimune

Bolile autoimune care provoacă leziuni ale pielii la câini și pisici pot apărea și în zonele de joncțiune mucocutanată din jurul gurii și a mucoasei bucale din interiorul gurii (lupus eritematos cu producție de autoanticorpi împotriva proteinelor tisulare și nucleare; vezi cap. 204 și 205). Ocazional, ele sunt în întregime conținute în cavitatea bucală, ca în cazul pemfigusului vulgar și al pemfigoidul bulos cu producție de autoanticorpi împotriva structurilor epiteliale scuamoase specifice sau pemfigoidul din membrană mucoasă cu producție de autoanticorpi împotriva proteinelor tisulare. Spre deosebire de stomatita la pisici și ulcerația de contact la câini, mucoasa palatului dur poate fi afectată. Biopsia marginii frontale a unei leziuni atunci când nu este găsită o veziculă intactă ar putea fi suficientă. Depozitarea probelor în soluția lui Michel este recomandată de unii patologi pentru a păstra antigenitatea tisulară la temperatura ambiantă.27

Bulele trec prin diferite stadii, de la formarea veziculelor, la eroziune, la ulcerație. Veziculele sunt caracteristice, dar s-ar putea să nu mai fie prezente în momentul diagnosticării și să fie înlocuite cu scuame, cruste, eroziuni și ulcere. Leziunea cauzală în pemfigusul vulgar este suprabazilară (despicătură intercelulară) cu formare de acantocite. Leziunea cauzală la pemfigoidul bulos este subepidermică fără formare de acantocite. Laminina 5 și 6, colagenul XVII și integrina alfa-6/beta-4 au fost implicate ca autoantigene în pemfigoidul mucoasei la câini, dar numai laminina 5 a fost recunoscută la pisică. Abordările de tratament sunt descrise în cap. 204 și 205.

Hipersensibilitate și afecțiuni metabolice orale Eritem multiform și necroliză epidermică toxică

Eritemul multiform este posibil mediat de depunerea complexelor imune în capilarele superficiale ale pielii și mai rar în mucoasa bucală ca urmare a unei infecții sau a expunerii la medicamente.28,29 Necroliza epidermică toxică se caracterizează prin necroză coagulativă de toată grosimea cu inflamație dermică minimă30; este o formă extremă de reacție la medicamente (vezi cap. 169), animalul fiind deprimat, febril și inapetent. Cauza de bază trebuie de preferință eliminată (de exemplu, încetarea utilizării unui anumit medicament). Terapia antiinflamatorie, imunosupresoare sau imunomodulatoare se instituie impreuna cu ingrijirile de asistenta medicala.

Uremia rezultă din reținerea deșeurilor uremice după scăderea rapidă a funcției renale31 (vezi cap. 322). Un miros ascuțit de amoniac este prezent în respirație (vezi cap. 36) și apar ulcerații bucale, în special la nivelul mucoasei labiale și bucale, marginile laterale ale limbii, frenula buzelor laterale și comisurile buzelor. Vasculita uremică și tromboza pot duce la necroză și desprinderea mucoasei. În cazuri severe, acest lucru poate duce la desprinderea vârfului limbii. Leziunile sunt adesea dureroase, contribuind la anorexia deja observată la animalele de companie cu boli de rinichi. Orice afecțiune (de ex., leptospiroză, diabet zaharat etc.) care poate produce o stare de hipercoagulabilitate poate duce la formarea de trombi și la desprinderea ulterioară a zonelor afectate.32 Tratamentul este de susținere, până când cauza incitantă poate fi înlăturată sau rezolvată și include gestionarea durerii (cum ar fi buprenorfină 0,08 mg/kg h), cu supliment de ocolire orală. nutriție enterală sau parenterală (vezi cap. 82) și utilizarea de protectoare gastrice (sucralfat 0,5-1 g PO q 4-6 h). Apele de gură topice, cum ar fi un amestec de difenhidramină, sucralfat sau hidroxid de aluminiu și magneziu (Maalox, Novartis) și lidocaină pot oferi un control local al durerii. Clătirea cu clorhexidină diluată (0,12%) ajută la prevenirea infecției secundare a zonelor necrotice.31

Corp străin oral

Corpii străini care pătrund pot crea răni adânci și contaminate în zona sublinguală, pliul palatoglos, palatul moale, amigdalele palatine, podeaua orbitei sau peretele faringian. în frenul lingual (de exemplu, un ac cu fir). Animalele de companie afectate prezintă halitoză, scăderea poftei de mâncare și a aportului de apă, lăbuțuri la nivelul feței, umflături în regiunea intermandibulară sau a gâtului, tracturi sinusale, salivare de salivă limpede sau cu tentă de sânge și senzație de vomă, senzație de cădere sau vărsături. Ecografia, tomografia computerizată și imagistica prin rezonanță magnetică sunt mai utile decât radiografiile în identificarea locației unui corp străin ascuns.9 Managementul necesită explorare chirurgicală, îndepărtarea corpului străin, curățarea plăgii și, dacă este cazul, plasarea și suturarea drenului. Se efectuează prelevarea de probe microbiene și se instituie terapia empirică cu antibiotice înainte de disponibilitatea rezultatelor culturii și sensibilității. Rănile intraorale sunt adesea închise pentru a preveni blocarea alimentelor, părului și a altor resturi. Dacă punctul de intrare intraoral s-a vindecat până la momentul în care pacientul prezintă semne clinice, abordarea chirurgicală este aleasă pe baza rezultatelor diagnosticului pentru a determina calea cea mai directă și cea mai sigură pentru extragerea corpului străin9.

Arsuri orale (Figura 272-3)

Leziunile electrice apar de obicei la animalele tinere care mestecă cablurile de alimentare.24 Complicațiile care pun viața în pericol sunt legate de edem pulmonar neurogen sau inhalarea fumului (vezi cap. 242). Țesuturile afectate includ de obicei buzele, obrajii, mucoasa bucală, limba și palatul. Arsurile mai extinse afectează și dinții și oasele. Pacientul este inițial stabilizat dacă a apărut edem pulmonar necardiogen, apoi este tratat mai întâi conservator (lavajul plăgii). Mai târziu, odată ce țesutul necrotic este evident, poate fi inițiată debridarea conservatoare. Necroza limbii poate determina desprinderea unei bucăți mari de țesut. Necroza palatului poate provoca un defect oronazal.

FIGURA 272-3 Pisica cu arsuri electrice, care provoacă necroză a buzelor, limbii, palatului și mucoasei bucale (A). Pisică cu arsuri termice ale planului nazal, buzelor și vârfului și părților laterale ale limbii din cauza că i s-a oferit mâncare la microunde (B). Pisică cu arsuri chimice, care duc la eroziuni cu debut acut ale vârfului și părților laterale ale limbii și palatului (C). (Drepturi de autor Alexander M. Reiter.)

Arsurile termice rezultate din expunerea la obiecte fierbinți sunt uneori observate pe planul nazal, buze, mucoasa labială, limbă și palat. Proprietarii sunt sfătuiți să nu supraîncălziți alimentele și lichidele atunci când încearcă să le facă mai gustoase la pacienții cu inapetență. Arsurile chimice se prezintă sub formă de ulcere acute acoperite de resturi necrotice de la expunerea la produse de curățare de uz casnic, compuși fenolici, uleiuri esențiale (de exemplu, potpourri), metale grele (taliu) sau toxine din plante (de exemplu, Dieffenbachia). Terapia inițială pentru arsurile termice și chimice este spălarea cu soluție Ringer lactată, urmată de un tratament conservator. Blana unui animal de companie afectat trebuie curățată dacă există suspiciunea că conține reziduuri ale agentului responsabil pentru o arsură chimică.24

Miozita musculara masticatorie

Miozita musculară masticatorie (MMM) este o boală autoimună care afectează mușchii temporal, maseter și pterigoidian medial și lateral la câini (vezi și cap. 354). Câinii de rasă mare, adulți tineri până la vârsta mijlocie par să fie afectați cel mai frecvent.34 Un stadiu acut (umflare/inflamație musculară dureroasă) durează de obicei 2-3 săptămâni, urmat de un stadiu latent (animal aparent sănătos) care este apoi urmat de un stadiu cronic (atrofie musculară) sau un stadiu acut recurent. Câinii cu MMM acut au o istorie de activitate scăzută, letargie, reticență de a mânca și semne de durere la căscat sau atunci când predau dulce și jucării. Câinii cu MMM cronică sunt de obicei strălucitori și vigilenți, dar prezintă atrofie progresivă a mușchilor masticatori. Cainele afectat acut poate prezenta febra, limfadenopatie regionala, umflarea muschilor temporali si maseteri (dureros la palpare) si exoftalmie. Câinele rezistă deschiderii gurii sau nu poate deschide gura complet. Câinele afectat cronic poate prezenta atrofie a mușchilor masticatori, enoftalmie și incapacitatea de a deschide gura complet. Umflarea/atrofia musculară poate fi asimetrică.34

Mușchii temporal, maseter și pterigoidian medial și lateral posedă fibre 2M care diferă de fibrele comune de tip 2C ale altor mușchi scheletici. În această boală, autoanticorpii vizează componenta unică de miozină a fibrelor de tip 2M, ducând la inflamație musculară, necroză și fagocitoză. Un diagnostic definitiv de MMM poate fi pus dacă anticorpii împotriva fibrelor de tip 2M sunt identificați în ser și/sau complexele imune detectate în probele musculare biopsiate.35 Un titrul de anticorpi pentru fibre de tip 2M seric de <1:100 este negativ, 1:100 este limită și >1:100 este pozitiv.

Tomografia computerizată (CT) ajută la excluderea majorității diferențelor de MMM, permite aspirația ghidată cu ac fin a mușchilor pterigoidieni inaccesibili chirurgical, arată modificări de dimensiune (mai mari din cauza edemului sau inflamației; mai mici din cauza atrofiei, necrozei sau fibrozei), atenuării țesutului pre-contrast (hipoatenuare) și atenuării (hipoatenuării) și atenuării heterogenului datorită atenuării și atenuării heterogenului prin contrast cu edemul. în mușchii afectați și prezența limfadenopatiei regionale.35

Biopsiile musculare sunt prelevate din zone ale mușchilor temporali sau maseteri care prezintă cea mai evidentă îmbunătățire a contrastului pe CT. Un eșantion de țesut muscular cu diametrul de 0,5 până la 1 cm este excizat, învelit într-un burete de tifon uscat sau umezit minim și plasat într-un recipient etanș la apă (de exemplu, un tub superior roșu de 10 ml) (vezi cap. 116). Proba este păstrată la rece și expediată peste noapte (Comparative Neuromuscular Laboratory, University of California, San Diego, SUA sau Institut fuer Neuropathologie, Universitaet Duesseldorf, Duesseldorf, Germania). O atenție deosebită trebuie acordată închiderii complete a plăgii, deoarece corticosteroizii vor întârzia vindecarea țesutului conjunctiv.36 Terapia cu corticosteroizi nu trebuie începută înainte de recoltarea de sânge și prelevarea de mușchi. O injecție cu dexametazonă (1 mg/kg IV o dată după biopsia musculară) este utilă în reducerea imediată a inflamației la câinii cu MMM acută. Pacientul este externat cu prednison (1-2 mg/kg PO la 12 h), rezultând de obicei ameliorarea rapidă a semnelor clinice (reducerea durerii și a semnelor de boală sistemică, precum și ameliorarea vizibilă a deschiderii gurii, la 1-2 zile după începerea terapiei cu corticosteroizi). După 2 până la 3 săptămâni, doza poate fi scăzută la 1 mg/kg PO la 24 de ore timp de încă 3 până la 4 săptămâni înainte de a fi redusă treptat până la cea mai mică doză eficientă posibilă în zilele alternative pe o perioadă de 8-12 luni. Câinii care nu pot primi corticosteroizi, care nu răspund numai la corticosteroizi sau care prezintă efecte secundare inacceptabile ca răspuns la corticosteroizi ar putea beneficia de administrarea de azatioprină (1-2 mg/kg PO la 24 de ore). Examinările de urmărire ar trebui să aibă loc la 2 săptămâni și la 1, 2, 6, 9 și 12 luni după inițierea terapiei cu corticosteroizi și o dată la 6 până la 12 luni după aceea, concentrându-se pe greutatea corporală, gradul de atrofie musculară, durerea la palparea capului și intervalul de deschidere a gurii (care se măsoară cu o riglă între marginile incisive ale mandibulei și mandibulei). Testele periodice ale titrului de anticorpi sunt importante înainte de scăderea dozelor de prednison, în special atunci când doza este deja foarte mică (de exemplu, 0,1-0,2 mg/kg PO la 48 h). La câinii cu recidive, tratamentul trebuie reluat la doza maximă de prednison și redus treptat până la cea mai mică doză eficientă posibilă în zilele alternative.34

Condițiile glandelor salivare

Sialocele (extravazarea salivei în spații submucoase sau subcutanate) necesită tratament chirurgical, iar cititorul este îndrumat către manualele de chirurgie pentru informații despre diagnostic și tratament.37,38.

Sialadenita, o inflamație a unei glande salivare, este observată la câinii de vârstă mijlocie până la bătrâni. Cel mai frecvent este afectată glanda salivară zigomatică, iar câinele poate prezenta o umflătură dureroasă în zona orbitală/retrobulbară cu exoftalmie. Semnele clinice includ stare de rău, inapetență, limfadenopatie, febră, semne de durere la retropulsie a ochiului prin pleoapa închisă și la deschiderea gurii, disfagie și secreții mucopurulente la deschiderea ductului în gură. Palatul moale poate avea un aspect asimetric de la o glandă zigomatică mărită, inflamată. Sialoliții pot fi un factor contributiv. Tomografia computerizată și imagistica prin rezonanță magnetică ar trebui luate în considerare pentru a exclude diagnostice diferențiale. Pot fi efectuate aspirația cu ac fin și evaluarea citologică a glandei salivare zigomatice (prin mucoasa bucală) și a ganglionilor limfatici regionali (vezi cap. 95), testarea culturii bacteriene și a sensibilității (dacă se suspectează infecția) și radiografii toracice în trei vederi (dacă se suspectează neoplazie). Un diagnostic definitiv al sialadenitei necesită o biopsie incizională și o evaluare histopatologică. Se poate încerca drenajul intraoral pentru a atenua acumularea de lichid mucopurulent și presiunea asociată care provoacă disconfort. Tratamentul medical include gestionarea durerii (dacă este prezentă; vezi cap. 126 și 356) și utilizarea antibioticelor (pe baza rezultatelor culturii și sensibilității aspiratului de lichid/țesut), medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) și doze antiinflamatoare de corticosteroizi (vezi cap. 164).39

Sialadenoza este o mărire neinflamatoare a unei glande salivare fără anomalii citologice sau histologice evidente. Sialometaplazia necrozantă (necroză sau infarct al glandei salivare) este o mărire dureroasă a unei glande salivare cu metaplazie scuamoasă a canalelor și lobulilor glandelor salivare și necroză ischemică lobulară. Sialadenoza și sialometaplazia necrozantă apar mai ales la câinii de rase mici adulți tineri până la vârsta mijlocie. Istoricul și semnele *clinice sunt mai puțin severe în cazul sialadenozei (scădere în greutate, reticență la exerciții fizice, pufnit, pocnit de buzele, secreții nazale, hipersalivație, inapetență, depresie, senzație de vomă și înghițituri). În plus față de aceștia, câinii cu sialometaplazie necrozantă prezintă adesea căderi, regurgitare, vărsături cronice, tuse, tahipnee, dispnee, strănut invers și eforturi respiratorii abdominale. Câinii sunt sensibili la palparea regiunii faringiene, prezintă semne de durere asociate cu deschiderea gurii și sunt deprimați, greați și anorexici. Se suspectează că un mecanism patogenetic neurogen se corelează cu anomalii ale nervului vag, iar afecțiunile asociate cu sialometaplazia necrozantă includ tulburări esofagiene. În plus față de gestionarea durerii, trebuie efectuate încercări de diagnostic și terapeutice similare ca pentru sialadenită. Administrarea orală de fenobarbital (1-2 mg/kg PO la 12 ore) a dus la o îmbunătățire dramatică în unele cazuri, oferind sprijin pentru un mecanism neurogen.39*

Tulburări non-neoplazice ale oaselor maxilarului

Osteopatia cranio-mandibulară se caracterizează prin proliferarea țesuturilor osoase la nivelul corpului mandibulei, articulației temporomandibulare și bula timpanică bilateral la rasele de câini mai mici. Se poate observa o îngroșare a calvariului, tentorium cerebelli și a extremităților.40 Câinele poate prezenta semne de durere, lipsă de dorință sau incapacitate de a deschide complet gura și reticență de a mânca. Hipertermia poate fi prezentă, iar semnele neurologice pot fi observate ocazional. Tratamentul constă în medicamente antiinflamatoare (AINS sau corticosteroizi; vezi cap. 164), medicamente analgezice (vezi cap. 126 și 356) și suport nutrițional (vezi cap. 82).

Hiperostoza calvariană, observată în principal la tinerii Bullmastiff, este caracterizată prin proliferarea osoasă neregulată, progresivă și îngroșarea osului cortical al calvariului. Se manifestă ca o îngroșare netedă a oaselor calvariale, făcându-l diferit de îngroșarea neregulată observată în osteopatia craniomandibulară. Semnele clinice includ umflarea dureroasă a craniului, exoftalmie, febră și limfadenopatie. În majoritatea cazurilor este autolimitantă.41

Osteodistrofia fibroasă rezultă dintr-o afecțiune congenitală asociată cu hiperparatiroidismul primar și hiperparatiroidismul secundar nutrițional sau renal (vezi cap. 297).42 Există osteopenie generalizată cu manifestare mai pronunțată la nivelul oaselor maxilarului, care determină mobilitate dentară, tumefiere facială, maxilare îngroșată și cauciucoasă a maxilarului bucal. Radiografiile arată scăderea marcată, difuză a densității osoase, pierderea structurii normale a osului trabecular, precum și pierderea laminei dure. Dinții de obicei nu par a fi demineralizați și sunt rareori supuși resorbției. Prognosticul este foarte prost, cu excepția cazurilor de hiperparatiroidism secundar nutrițional care pot fi tratate prin hrănirea unei diete formulate corespunzător.

Tumori orale benigne

Papiloamele sunt leziuni albicioase, de tip conopidă, induse de virusuri, la nivelul membranelor mucoase și ale joncțiunilor mucocutanate ale gurii la câinii cu vârsta mai mică de un an (vezi cap. 228). De multe ori se rezolvă spontan în 1-3 luni, cu excepția cazului în care *pacientul este imunocompromis; excluderea limfomului este deosebit de importantă la câinii în vârstă care prezintă papilomatoză orală severă.*

Fibroamele odontogenice periferice sunt tumori odontogenice mixte (frecvente la câini, rare la pisici) și deseori sunt localizate în gingie în apropierea dinților incisivi, canini sau premolari.43 Tipul osificant (numit anterior epulis osificant) se distinge de tipul fibromatos (denumit anterior țesut dentar variabil) în țesutul moale al tumorii. Aceste tumori sunt excizate împreună cu extracția dintelui implicat și chiuretajul complet al alveolei. Biopsia va distinge aceste tumori de hiperplazia gingivală (Figura 272-4).

FIGURA 272-4 Câine cu numeroase tumori odontogenice periferice (A). Hiperplazia gingivală indusă de amlodipină la un câine (B). Hiperplazia gingivală indusă de ciclosporină la o pisică (C). (Drepturi de autor Alexander M. Reiter.)

Ameloblastoamele sunt tumori odontogenice epiteliale. Ameloblastomul acantomatos canin (denumit anterior epulis acantomat) este o tumoare local invazivă care provoacă liza osoasă în jurul rădăcinilor dentare și modificări chistice. Cu toate acestea, în ciuda acestui comportament agresiv la nivel local, nu metastazează și, prin urmare, este considerat a fi benign.43 Extern, are adesea o suprafață aspră, asemănătoare conopidei și uneori poate fi asemănător ca aspect cu carcinomul cu celule scuamoase. Apare cel mai frecvent în zona dinților incisivi și canini ai maxilarului inferior sau superior și mai rar în zona dinților carnasiali a maxilarului inferior sau superior.

Odontoamele nu sunt adevărate neoplasme, ci, mai degrabă, un conglomerat de celule dezorganizate, normale ale țesuturilor. Smalțul, dentina, cimentul și structurile mici asemănătoare dinților pot compune masa. Leziunile cu caracteristici asemănătoare cu dinții normali sunt considerate odontoame compuse, în timp ce odontoamele complexe au un aranjament mai dezorganizat.44

Alte tumori orale benigne care sunt mai puțin frecvente includ cementomul, granulomul cu celule gigantice, tumora odontogenă inductivă feline, tumora odontogenă producătoare de amiloid, tumora cu celule plasmatice, osteomul și lipomul.

Tumori maligne bucale

Melanomul malign apare de obicei la câinii în vârstă cu pigmentare orală și este foarte rar la pisici (vezi cap. 345). Tumora este pigmentată sau nepigmentată (amelanotică), adesea crește rapid și invadează osul precoce. Suprafața tumorii este de obicei ulcerată și urât mirositoare din cauza necrozei cauzate de leziunea care depășește aportul de sânge. Localizările tipice sunt gingia, palatul, suprafața dorsală a limbii și suprafața mucoasei și joncțiunile mucocutanate ale buzelor și obrajilor. Metastazele regionale şi la distanţă sunt frecvente la momentul diagnosticului.45

Carcinomul non-amigdalar cu celule scuamoase este de obicei o tumoare la pisici și câini mai în vârstă, dar carcinomul papilar cu celule scuamoase poate apărea și la câinii adolescenți și tineri. Tumorile se găsesc cel mai adesea pe gingie ca leziuni proliferative și ulcerate și mai rar pe mucoasa buzelor, obrajilor, limbii și zonei sublinguale. Invazia osoasa este comuna pentru leziunile gingivale. Dacă apare pe maxilarul superior la pisici, tumora poate fi mai puțin protuberantă, în timp ce invazia osoasă este mai severă. Utilizarea gulerelor de purici, consumul de conserve de ton și hrană pentru pisici și expunerea la fumul de tutun din mediul înconjurător au fost identificați ca factori de risc pentru carcinomul cu celule scuamoase la pisici.46 Metastazele la ganglionii limfatici regionali sunt frecvente, în timp ce metastazele la distanță pot apărea târziu în procesul bolii. Studii recente asupra pisicilor cu carcinom spinocelular sugerează o rată a metastazelor la ganglionii limfatici mandibulari de > 30%.47 Carcinomul epidermoid amigdalar și lingual la câini este foarte metastatic. Vezi cap. 345 pentru tratament și informații de prognostic privind carcinomul cu celule scuamoase.

Fibrosarcomul este a doua cea mai frecventă tumoare orală malignă la pisici și a treia cea mai frecventă la câini. Tinde să apară la câinii de talie mare adulți tineri până la vârsta mijlocie și la câinii mai în vârstă mai mici, afectând gingia, mucoasa buzelor/obrazilor sau palatul dur și moale. Adesea, apare ca o leziune protuberantă, ulcerată. Ocazional, poate apărea de pe suprafața laterală a osului incisiv și a maxilarului, prezentând la nivelul botului o masă fermă, care se extinde încet. Fibrosarcoamele sunt foarte invazive. Metastazele regionale și la distanță sunt mai puțin frecvente în comparație cu melanomul malign și carcinomul cu celule scuamoase. Fibrosarcoamele de grad scăzut apar histologic benigne, dar sunt maligne biologic.48 Vezi cap. 348 pentru tratament și informații de prognostic privind fibrosarcomul.

Osteosarcomul afectează mandibula și, mai rar, maxilarul, manifestându-se adesea ca o masă bucală cărnoasă, ulceroasă sau necrotică, cu dovezi radiografice extinse de invazie osoasă (liză osoasă mai degrabă decât proliferarea țesutului dur). Metastazele regionale și la distanță par a fi mai puțin frecvente decât pentru osteosarcomul de membre.49 Tumoarea multilobulară a osului este o variantă mai puțin agresivă a osteosarcomului, manifestându-se ca o masă dură, bine circumscrisă, neulcerată pe maxilar, palat, ram al mandibulei, arcul zigomatic și calvariu. Apare radiografic ca o combinație de țesut mineralizat și nemineralizat (aspect (aspect de bile de popcorn). Vezi cap. 348 pentru tratament și informații de prognostic privind osteosarcomul.

Tumorile tecii nervoase periferice sunt uneori diagnosticate greșit ca fibrosarcom. Ele tind să crească de-a lungul nervilor majori (adică nervul infraorbital, nervul alveolar inferior, nervul palatin major) ai feței, maxilarului superior și inferior și palatului (vezi cap. 268).

Alte leziuni maligne mai puțin frecvente includ hemangiosarcomul, limfomul, tumora mastocitară și tumorile anaplazice sau nediferențiate.

Abordarea evaluării maselor orale

Sistemul TNM (tumoare, ganglioni, metastaze) ajută la descrierea întinderii clinice (stadializare) a bolii neoplazice prin evaluarea tumorii primare, a ganglionilor limfatici regionali și a locurilor îndepărtate ale posibilelor metastaze.50 Radiografia toracică cu trei vizualizări (și ocazional, de asemenea, o ecografie abdominală dacă există un motiv pentru a suspecta o tumoare intraabdominală în special atunci când ar trebui să fie efectuată o boală intraabdominală) se suspectează leziunea bucală malignă. Cu toate acestea, leziunile metastatice cu diametrul <5 mm ar putea să nu fie vizibile pe radiografii. În schimb, includerea toracelui în timpul tomografiei computerizate a capului (pentru evaluarea tumorii primare) și gâtului (pentru evaluarea ganglionilor limfatici) poate permite detectarea leziunilor metastatice cu diametrul <2 mm.51 Utilizarea radiografiilor dentare convenționale sau digitale (în special cu filme dentare de dimensiunea 4 sau plăci cu fosfor) este superioară evaluării radiografiei medicale standard și de calitate inferioară. fălci.

O biopsie se obține de preferință dintr-o zonă care poate fi inclusă în rezecția definitivă. Zonele de țesut necrotic pot fi prezente în tumorile cu creștere rapidă și un astfel de țesut nu este de ajutor diagnostic; țesut viabil ar trebui inclus în proba de biopsie. Prelevarea citologică poate fi efectuată la pacientul treaz sau sedat. Tehnicile cu ac fin sunt utile pentru leziunile care se exfoliază bine, iar prelevarea de probe este adesea efectuată cu un ac de calibrul 22 prin intermediul unei biopsii cu ac („metoda ciocănitoarei”) sau prin aspirare cu ac (vezi cap. 93 și 95). Palparea ganglionilor limfatici nu este nici sensibilă, nici specifică pentru depistarea metastazelor ganglionare regionale.52 Prin urmare, ar trebui efectuată examinarea citologică a biopsiilor și aspiratelor ganglionilor limfatici, iar aceasta poate fi adecvată pentru diagnosticarea melanomului metastatic și a carcinomului cu celule scuamoase, dar este mai puțin satisfăcătoare pentru alte tumori orale. Frotiurile de amprentă și răzuirea obținute de pe suprafața unei tumori epitelializate sau ulcerate nu au valoare diagnostică. Frotiurile de amprentă și răzuirea pot avea o valoare mult mai mare dacă sunt obținute de pe suprafața tăiată a unei tumori excizate (vezi cap. 86 și 87).

Prelevarea histologică necesită anestezie generală și examinarea microscopică a unui specimen fixat cu formol. Aceasta este mai precisă decât prelevarea citologică. Rongeurs sunt ideale pentru mostrele osoase și lamele de bisturiu pentru prelevarea de țesuturi moi prin incizie și excizie. Instrumentele care afectează țesuturile (de exemplu, electrocauterizarea) nu trebuie utilizate în timpul procedurii de prelevare, astfel încât un diagnostic să nu fie ascuns. Ar trebui să se obțină mai multe probe. Hemostaza se realizează cu presiune digitală, iar locurile de biopsie ale tumorilor invadatoare mai profunde sunt suturate. Pentru o fixare adecvată, specimenul este plasat în formol tamponat 10% la 1 parte de țesut la 10 părți de fixator. Ganglionii limfatici parotidieni, mandibulari și retrofaringieni mediali și laterali, de preferință, ar trebui evaluați histologic după excizie (vezi cap. 95). O biopsie negativă a ganglionilor limfatici, totuși, nu exclude posibilitatea apariției metastazelor regionale, care poate apărea de-a lungul căilor perineurale sau vasculare, sau a metastazelor la alți ganglioni limfatici mai puțin accesibili. Dacă rezultatele citologice sau histologice nu se potrivesc cu constatările clinice, se obține un al doilea eșantion, mai profund și mai mare. Un lambou de mucoasă ar putea fi ridicat pentru a accesa țesutul mai profund pentru tumorile care sunt acoperite de un strat de țesut normal cu grosime variabilă.

Rezultat și Concluzie

Comunicarea cu clientul este extrem de importantă înainte de a începe o procedură chirurgicală orală implicată. În general, îngrijirea la domiciliu în perioada imediat postoperatorie, igiena orală pe termen lung la domiciliu și necesitatea reexaminărilor periodice trebuie discutate cu fiecare client. Având în vedere că anestezia generală este necesară pentru evaluarea completă a oricăror leziuni dentare și bucale și pentru efectuarea tratamentului după cum este necesar, ar trebui discutat și riscul de complicații perioperatorii. În plus, unele dintre bolile discutate în acest capitol necesită tratament medical pentru tot restul vieții pacientului sau proceduri chirurgicale care ar putea duce la modificarea aspectului estetic sau a funcționalității pacientului.

Diagnosticul unei tumori orale maligne sau agresive local ar trebui să conducă la o discuție aprofundată despre comportamentul biologic al tumorii, posibilitatea de complicații intraoperatorii, așteptările în ceea ce privește calitatea vieții pentru animalul de companie, speranța de viață după procedură, speranța de viață dacă nu se efectuează intervenția chirurgicală și alternativele de tratament non-chirurgical (cum ar fi radioterapia, chimioterapie, imunoterapie). Colaborarea cu oncologii medicali și radiologi este utilă pentru a permite medicului veterinar și clientului să ia o decizie informată care se potrivește animalului de companie și familiei acestuia.

Referințe

Martin-Flores M, Scrivani PV, Loew E, et al. Deschiderea maximă și submaximală a gurii cu călușuri la pisici: Implicații pentru fluxul sanguin al arterei maxilare. Vet J. 2014;200:60-64.

Reiter AM. Deschis larg: orbire la pisici după utilizarea călușelor bucale. Vet J. 2014;201:5-6.

Stevens-Sparks CK, tulpină GM. Surditatea post-anestezie la câini și pisici în urma procedurilor de curățare a dentare și a urechilor. Vet Anaesth Analg. 2010;37:347-351.

Hardie EM, Spodnick GJ, Gilson SD și colab. Ruptura trahealǎ la pisici: 16 cazuri (1983-1998). J Am Vet Med Asoc. 1999;214:508-512.

Nanai B, Phillips L, Christiansen J, et al. Complicație care pune viața în pericol asociată cu anestezia la un câine cu miozită musculară masticatorie. Chirurgie veterinară. 2009;38:645-649.

Park YW, Son WG, Jeong MB și colab. Evaluarea factorilor de risc pentru dezvoltarea ulcerului corneean după intervenția chirurgicală nonoculară la câini: 14 cazuri (2009-2011). J Am Vet Med Asoc. 2013;242:1544-1548.

Hale FA, Anthony JM. Prevenirea hipotermiei la pisici în timpul procedurilor de rutină de igienă orală. Can Vet J. 1997;38:297-299.

Posner LP, Pavuk AA, Rokshar JL și colab. Efectele opioidelor și medicamentelor anestezice asupra temperaturii corpului la pisici. Vet Anesth Analg. 2010;37:35-43.

Lewis JR, Reiter AM. Leziuni ale țesuturilor moi asociate traumei la cap și gât. Drobatz K, Beal MW, Syring RS. Manual de gestionare a traumei la câine și pisică. Wiley-Blackwell: Ames, IA; 2011:279-292.

Reiter AM. Echipament chirurgical oral pentru animale mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2013;43:587-608.

Gunew M, Marshall R, Lui M, et al. Embolie aeriană venoasă fatală la o pisică supusă extracțiilor dentare. J Small Anim Pract. 2008;49:601-604.

Booij-Vrieling HE, van der Reijden WA, Houwers DJ, et al. Comparația agenților patogeni parodontali între pisici și proprietarii lor. Microbiol veterinar. 2010;144:147-152.

Radice M, Martino PA, Reiter AM. Evaluarea bacteriilor subgingivale la câine și susceptibilitatea acestora la antibioticele utilizate în mod obișnuit. J Vet Dent. 2006;23:219-224.

Hirasawa M, Hayashi K, Takada K. Măsurarea activității peptidazei și evaluarea eficacității administrării minociclinei pentru tratamentul câinilor cu parodontită. Am J Vet Res. 2000;61:1349-1352.

Johnston TP, Mondal P, Pal D și colab. Controlul bolii parodontale canine folosind un gel clorhidrat de clindamicină. J Vet Dent. 2011;28:224-229.

Reiter AM, Brady CA, Harvey CE. Complicații locale și sistemice la o pisică după extracții dentare prost efectuate. J Vet Dent. 2004;21:215-221.

Cave NJ, Bridges JP, Thomas DG. Efectele sistemice ale bolii parodontale la pisici. Vet Q. 2012;32:131-144.

Rawlinson JE, Goldstein RE, Reiter AM și colab. Asocierea bolii parodontale cu indici sistemici de sănătate la câini și răspunsul sistemic la tratamentul parodontal. J Am Vet Med Asoc. 2011;238:601-609.

Zacher AM, Marretta SM. Chirurgie orală și maxilo-facială la câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2013;43:609-649.

Rosenberg A, Rosenkrantz W, Griffin C și colab. Evaluarea azitromicinei în forme sistemice și de pastă de dinți pentru tratamentul excesului gingival asociat ciclosporinei la câini. Dermatol veterinar. 2013;24:337-345.

Gracis M, Molinari E, Ferro S. Leziuni mucogingivale caudale secundare ocluziei dentare traumatice la 27 de pisici: descriere macroscopică și microscopică, tratament și urmărire. J Feline Med Surg. 2015;17:318-328.

Lommer MJ, Verstraete FJM. Eliminarea orală concomitentă a calicivirusului felin și a herpesvirusului felin 1 la pisici cu gingivostomatită cronică. Microbiol Immunol oral. 2003;18:131-134.

Jennings MW, Lewis JR, Soltero-Rivera MM, și colab. Efectul extracției dentare asupra stomatitei la pisici: 95 de cazuri (2000-2013). J Am Vet Med Asoc. 2015;246:654-660.

Reiter AM. Boli dentare și bucale. Micul SE. Pisica: medicină clinică și management. Saunders: St Louis; 2012:329-370.

Lewis JR, Tsugawa AJ, Reiter AM. Utilizarea laserului CO2 ca tratament adjuvant al stomatitei caudale la o pisică. J Vet Dent. 2007;24:240-249.

Defalque VE. Complex de granulom eozinofil. Cote E. Consilier clinic veterinar. ed 3. Mosby: St Louis; 2015:320-322.

Olivry T, Linder KE. Dermatozele care afectează desmozomii la animale: o revizuire mecanică a bolilor de piele cu vezicule acantolitice. Dermatol veterinar. 2009;20:313-326.

Byrne KP, Giger U. Utilizarea imunoglobulinei umane pentru tratamentul eritemului multiform sever la o pisică. J Am Vet Med Asoc. 2002;220:197-201.

Scott DW, Miller WH. Eritem multiform la câini și pisici: revizuire a literaturii și material de caz de la Colegiul de Medicină Veterinară a Universității Cornell (1988-1996). Dermatol veterinar. 1999;10:297-309.

Scott DW, Halliwell REW, Goldschmidt MH și colab. Necroliza epidermică toxică la doi câini și o pisică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1979;15:271-279.

Taney K, Smith M. Boala orală și a glandelor salivare. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicină internă veterinară: boli ale câinelui și pisicii. ed 7. Elsevier: Philadelphia; 2010:1479-1486.

Harvey C, Emily P. Leziuni orale ale țesuturilor moi și osului: diagnostic diferențial. Stomatologia animalelor mici. ed 1. Mosby: St Louis; 1993:42-88.

Walshaw R. Corp străin, oral. Cote E. Consilier clinic veterinar: câini și pisici. ed 2. Mosby: St Louis; 2011:407-409.

Barone G, Reiter AM. Miozita masticatorie. Cote E. Consilier clinic veterinar. ed 3. Mosby: St Louis; 2015:648-650.

Reiter AM, Schwarz T. Aspectul tomografic computerizat al miozitei masticatorii la câini: 7 cazuri (1999-2006). J Am Vet Med Asoc. 2007;231:924-930.

Fink L, Lewis JR, Reiter AM. Biopsia mușchilor temporal și maseter la câine. J Vet Dent.

2013;30:276-280.

Ritter MJ, Stanley BJ. Glandele salivare. Tobias KM, Johnston SA. Chirurgie veterinară: animal mic. Elsevier: St Louis; 2012:1439-1447.

Radlinsky MG. Chirurgia sistemului digestiv - mucocelul salivar. Fossum TW. Chirurgie la animale mici. ed 4. Mosby Elsevier: St Louis; 2013:417-422.

Smith MM, Reiter AM. Tulburări ale glandelor salivare. Cote E. Consilier clinic veterinar. ed 3. Mosby: St Louis; 2015:916-919.

Pettitt R, Fox R, Comerford EJ și colab. Deformare unghiulară bilaterală a carpului la un câine cu osteopatie craniomandibulară. Vet Comp Orthop Traumatol. 2012;25:149-154.

McConnell JF, Hayes A, Platt SR, et al. Sindromul de hiperostoză calvariană la doi bullmastiff. Vet Radiol Ultrasunete. 2006;47:72-77.

Sarkiala EM, Dambach D, Harvey CE. Leziuni ale maxilarului rezultate din hiperparatiroidismul renal la un câine tânăr - raport de caz. J Vet Dent. 1994;11:121-124.

Ettinger SN, Reiter AM. Epulide. Cote E. Consilier clinic veterinar. ed 3. Mosby: St Louis; 2015:327330.

Walker KS, Lewis JR, Durham AC și colab. Imagistica de diagnostic în practica stomatologică veterinară. Odontom și premolar impactat. J Am Vet Med Asoc. 2009;235:1279-1281.

Ramos-Vara JA, Beissenherz ME, Miller MA, et al. Studiu retrospectiv a 338 de melanoame orale canine cu revizuire clinică, histologică și imunohistochimică a 129 de cazuri. Veterinarul Pathol. 2000;37:597-608.

Bertone ER, Snyder LA, Moore AS. Factori de risc de mediu și stil de viață pentru carcinomul bucal cu celule scuamoase la pisicile domestice. J Vet Intern Med. 2003;17:557-562.

Soltero-Rivera MM, Krick EL, Reiter AM și colab. Prevalența metastazelor regionale și la distanță la pisici cu carcinom cu celule scuamoase orale avansat: 49 de cazuri (2005-2011). J Feline Med Surg. 2014;16:164-169.

Ciekot PA, Powers BE, Withrow SJ, et al. Fibrosarcoame de grad scăzut histologic, dar de grad înalt biologic, ale mandibulei și maxilarului la câini: 25 de cazuri (1982-1991). J Am Vet Med Asoc. 1994;204:610-615.

Farcas N, Arzi B, Verstraete FJ. Osteosarcomul oral și maxilo-facial la câini: o revizuire. Vet Comp Oncol. 2014;12:169-180.

Arzi B, Verstraete FJM. Stadializarea clinică și biopsia tumorilor maxilo-faciale. Verstraete FJM, Lommer MJ. Chirurgie orală și maxilo-facială la câini și pisici. Saunders Elsevier: Edinburgh; 2012:373-486.

Nemanic S, London CA, Wisner ER. Comparația radiografiilor toracice și CT elicoidal cu o singură reținere a respirației pentru detectarea nodulilor pulmonari la câinii cu neoplazie metastatică. J Vet Intern Med. 2006;20:508-515.

Williams LA, Packer RA. Asocierea dintre dimensiunea ganglionilor limfatici și metastaze la câinii cu melanom malign oral: 100 de cazuri (1987-2001). J Am Vet Med Asoc. 2003;222:1234-1236.

CAPITOLUL 273

Boli ale faringelui și esofagului

Stanley Leon Marks

Fișă de informații pentru clienți: Megaesofagul la câini și pisici

Anatomie și funcție normală

Cavitatea bucală, orofaringele și esofagul pot fi gândite ca o serie de camere care se extind și se contractă, împărțite de sfincteri musculari. Propulsia unui bolus prin această porțiune a tractului digestiv este rezultatul presiunii pozitive dezvoltate în spatele bolusului, precum și a unui vid sau a presiunii negative dezvoltate în față. Orice tulburare a elementelor funcționale sau anatomice sau coordonarea acestui sistem poate duce la transferul anormal al unui bolus din cavitatea bucală în stomac, rezultând disfagie (dificultate la înghițire). Disfagia este relativ frecventă la câini și lista cauzelor posibile este extinsă (Caseta 273-1). Disfagia este mult mai puțin frecventă la pisici, cu excepția cauzelor structurale ale disfagiei orofaringiene (OPD) asociate cu tumori bucale, ulcere și gingivostomatită.

Caseta 273-1

Cauzele disfagiei orofaringiene și esofagiene la câini

Sistemul nervos central

Accident vascular cerebral

Tumora de trunchi cerebral

iatrogen

Antihistaminice

Anticolinergice

Fenotiazine

Chimioterapia

Post-chirurgical muscular sau neurogen

Radiația

Ingestia unei substante corozive

Antibiotice (clindamicină, doxiciclină)

Medicamente antiinflamatoare nesteroidiene

Infecțios/inflamator

Esofagită

Botulism

tetanos

Candidoza

Rabia

Abces

Infecție cu calicivirus (pisici)

Infecția cu virusul rinotraheitei (pisici)

Metabolic

Hiperadrenocorticism

Hipoadrenocorticism

Hipotiroidism (nu este o cauză importantă la câini)

Miopatie asociată cu tireotoxicoză (oameni)

Miopat/Neuropat

Neuropatii periferice

Miopatii inflamatorii (infecțioase, mediate imun, preneoplazice)

Dermatomiozita

Distrofii musculare

Miastenia gravis

Megaesofag

Structural

Neoplazie orofaringiană sau esofagiană

Bara cricofaringiană

Rețele esofagiene proximale

Tumorile esofagiene

Strictura esofagiană

Fistula esofagiană

Diverticul esofagian

Anomalia inelului vascular

Corp străin

Anomalii congenitale (despicătură de palat, diverticuli)

Hernie hiatala

Refluxul gastroesofagian

Invaginatie gastroesofagiana

Mecanismul de deglutiție este complex, implicând 31 de perechi de mușchi striați și cinci nervi cranieni cu nuclei în trunchiul cerebral (fibre senzitive și motorii ale nervilor trigemen, facial, glosofaringian și vag și fibre motorii ale nervului hipoglos) și centrul de deglutiție din formarea reticulară a trunchiului cerebral. Reflexul normal de deglutiție este un proces în patru faze: fazele pregătitoare orale, orale, faringiene și esofagiene.1 Esofagul transportă bolusul din faringe în stomac. Învelișul exterior al țesutului conjunctiv lax esofagian, adventiția, este prezent în porțiunea cervicală, dar este în mare parte înlocuit cu seroasă în torace. La câini, musculara esofagului este în întregime striată de la mușchiul cricofaringian până la joncțiunea gastroesofagiană. La pisici, mușchiul striat este înlocuit cu mușchi neted în aproximativ o treime din esofag. Peretele esofagian intern este format din submucoasa si mucoasa, impartite de muscularis mucosae fenestrat, mai proeminent in esofagul toracic. Submucoasa conține vase de sânge, nervi și glande. Mucoasa este compusă din epiteliu scuamos stratificat, cheratinizat. Inervația mușchiului striat al esofagului la câini și pisici este asigurată de neuronii eferenți viscerali speciali din nucleul ambiguus bilateral din medula oblongata. Axonii sunt transportați în nervii vagi și distribuiți cu nervii faringoesofagieni și laringieni recurenți și trunchiurile vagale. Inervațiile mușchilor netezi la pisici apar din nucleul ambiguus rostral bilateral prin intermediul eferentelor viscerale generale și sunt, de asemenea, distribuite prin ramurile nervului vag bilateral.

Fazele deglutitiei

Fazele orale pregătitoare, orale și faringiene

Faza de pregătire orală este voluntară și începe pe măsură ce alimentele sau lichidele intră în gură. Masticația și lubrifierea alimentelor sunt semnele distinctive ale acestei faze, deoarece bolusul este modificat și pregătit pentru înghițire. Anomaliile fazei pregătitoare orale sunt asociate cu boli dentare (vezi cap. 272), xerostomie și slăbiciune a buzelor (nervii cranieni V și VII), limbii (nervii cranieni XII) și obrajilor (nervii cranieni V și VII) (vezi cap. 264). Faza orală constă din evenimentele musculare responsabile de mișcarea bolusului de la limbă la faringe și este facilitată de mișcările limbii, maxilarului și mușchilor hioid. Faza faringiană începe pe măsură ce bolusul ajunge la amigdale și începe cu ridicarea palatului moale pentru a preveni intrarea bolusului în nazofaringe, ridicarea și mișcarea înainte a laringelui și a hioidului, retroflexia epiglotei și închiderea corzilor vocale pentru a închide intrarea în laringe. Apoi, există contracția sincronizată a mușchilor constrictori medii și inferiori ai faringelui împreună cu relaxarea mușchiului cricofaringian care alcătuiește o mare parte din sfincterul esofagian superior (UES). Aceasta permite trecerea bolusului în esofag (Figura 273-1). Respirația este oprită pentru scurt timp (moment apneic) în timpul fazei faringiene.2

FIGURA 273-1 Vedere fluoroscopică laterală normală a faringelui în repaus. Rețineți că radiopacitatea este inversată la imaginile fluoroscopice în comparație cu imaginile radiografice convenționale (adică aerul este alb, osul este negru). 1. Nazofaringe; 2. Palatul moale; 3. Baza limbii; 4. Epiglotă; 5. Traheea; 6. Sfincter esofagian superior; 7. Esofag proximal cu bariu în lumen. (De la Pollard RE, Marks SL, Davidson A, și colab.: Evaluare videofluoroscopică cantitativă a funcției faringiene la câine. Vet Radiol Ultrasound 41 [5]:409-412, 2000.)

Anomaliile fazei faringiene a deglutiției includ slăbiciune faringiană datorată neuropatiilor sau miopatiilor, tumorilor faringiene sau corpi străini sau obstrucția UES secundară hipertrofiei mușchiului cricofaringian. Sincronia dintre constricția mușchilor faringieni și relaxarea mușchiului cricofaringian este esențială pentru a permite trecerea bolusului în esofag. În ciuda multitudinii de cauze ale OPD, rezultatele finale fiziopatologice se încadrează în una din două categorii interdependente: (1) anomalii ale transferului bolusului sau (2) anomalii ale protecției căilor respiratorii. Anomaliile transferului în bolus pot fi grupate în continuare în cele cauzate de (a) defectarea pompei orofaringiene (slăbiciune faringiană); (b) asincronia orofaringiană și faringo-UES (neuropatii); și (c) obstrucția ieșirii faringiene (acalazie cricofaringiană, tumori ale faringelui, corpi străini).

Faza esofagiană

Faza esofagiană este involuntară, începând cu relaxarea UES și mișcarea bolusului în esofag. Feedbackul senzorial joacă probabil un rol în reglarea vitezei și intensității undelor peristaltice, în funcție de caracteristicile bolusului. Peristaltismul indus de înghițire este peristaltismul primar. Peristaltismul secundar apare ca răspuns la distensia lumenului esofagian de către un bolus care nu a reușit să fie propulsat în stomac. Relaxarea LES înainte de presiunile propagate permite alimentelor să se golească în stomac și odată ce bolusul trece, LES se contractă pentru a preveni refluxul conținutului gastric în esofag.

Abordarea diagnosticului

Semne

Diagnosticul tulburărilor care afectează faza orofaringiană a deglutiției poate fi extrem de dificil. O istorie de înghițire repetitivă, senzație de senzație de senzație și senzație de vomă asociate cu mesele, regurgitare nazală în timpul meselor, tuse legată de deglutiție, caderea alimentelor din gură în timpul deglutiției și pneumonie recurentă ar trebui să provoace suspiciunea de OPD (Figura 273-2). OPD poate provoca apnee tranzitorie și sincopă la unii câini. În schimb, animalele cu disfagie esofagiană sunt de obicei mai puțin dificil de diagnosticat, deși unele au boli concomitente ale faringelui și esofagului. Semnele distinctive ale disfagiei esofagiene includ regurgitarea (solide sau lichide), odinofagia (înghițire dureroasă), încercări repetate de înghițire și salivație excesivă. Regurgitarea alimentelor sau a apei este cel mai consistent semn al bolii esofagiene și trebuie diferențiată de semnele de OPD sau vărsături. Boala faringiană sau esofagiană poate face parte dintr-o boală sistemică la animalele care manifestă doar semne de disfagie, subliniind importanța unei evaluări sistemice cuprinzătoare. Evaluarea câinilor și pisicilor cu semne de disfagie faringiană sau esofagiană include o trecere în revistă a semnalizării, istoricul medicației și întrebări despre orice anestezie recentă (Caseta 273-2). Examenele fizice (evaluarea înainte de hrănire) și neurologice și testele de laborator de evaluare sunt valoroase înainte de a urmări înghițirea și de a utiliza studii imagistice și evaluări endoscopice.

FIGURA 273-2 Algoritm pentru a ajuta la determinarea cauzei disfagiei. AChR-Ab, anticorpul receptorului de acetilcolină; CK, creatin kinaza.

Caseta 273-2

Evaluarea bazată pe istorie a animalului disfagic

Vârsta de debut?

Debut brusc sau debut gradual?

Disfagie în timpul mesei sau între mese? Dificultate cu solide sau lichide sau ambele?

Disfagie intermitentă sau progresivă?

Model temporal de disfagie (disfagia orofaringiană apare în câteva secunde după înghițire)
Antecedente de tuse?

Istoricul administrării medicamentelor?

Istorie de disfonie?

Anestezie generală recentă?

Istoric de odinofagie?

Semnalizarea

Cauzele OPD la căței includ despicătura palatina, disfagia cricofaringiană, distrofia musculară și slăbiciunea faringiană. Rasele cu predispoziție ereditară sau incidență mare a OPD includ Golden Retriever (slăbiciune faringiană),3 Cocker și Springer Spaniel (disfagie cricofaringiană), Bouvier des Flandres și Cavalier King Charles Spaniel (distrofie musculară)4 și Boxer și Newfoundland (miopatie inflamatorie). Câinii de talie mare sunt predispuși la tulburări ale mușchilor masticatori. O predispoziție familială pentru megaesofagul congenital a fost sugerată la rasele Great Dane, Ciobănesc German, Labrador Retriever, Setter irlandez, Shar-Pei chinezesc, Newfoundland, Schnauzer miniatural și Fox Terrier.5 Megaesofagul congenital este rar la pisici, deși siamezii sunt predispuși. Megaesofagul idiopatic dobândit este mai frecvent recunoscut la câinii de talie mare.

Examen fizic și neurologic

Examinarea fizică a animalului disfagic include examinarea atentă a orofaringelui, folosind sedare sau anestezie, dacă este necesar, pentru a ajuta la excluderea bolilor dentare, a corpilor străini, a palatului despicat, a anomaliilor glosale și a tumorilor orofaringiene. Faringele și gâtul trebuie palpate cu atenție pentru mase, asimetrie sau durere, iar toracele auscultate cu atenție pentru evidențierea pneumoniei de aspirație. Evaluarea nervilor cranieni ar trebui să includă evaluarea limbii, a tonusului maxilarului și a capacității de a abduce cartilajele aritenoide cu inspirație. Examenele fizice complete (vezi cap. 2) și neurologice (vezi cap. 259) pot evidenția dovezi ale unei tulburări neuromusculare generalizate: atrofie musculară, rigiditate, reflexe spinale scăzute sau absente. Reflexul gag ar trebui evaluat prin introducerea unui deget in faringe; totuși, prezența sau absența unui reflex de gag nu indică eficacitatea deglutiției faringiene și nici adecvarea protecției deglutitive a căilor respiratorii.

Observarea Mâncatului și Băutului

Importanța observării cu atenție a animalului disfagic în timp ce mănâncă (crochete și conserve) și bea nu poate fi subliniată. Observațiile ajută la localizarea problemei în cavitatea bucală, faringe sau esofag. Câinii cu o fază orală anormală de înghițire au de obicei dificultăți cu prehensiunea sau transportul aboral al unui bolus la baza limbii, iar aceste tulburări pot fi adesea diagnosticate urmărind animalul mănâncă. OPD care afectează faza faringiană a deglutiției pot fi dificile din punct de vedere diagnostic. Acești câini au adesea semne nespecifice: gâzâiala, senzația de vomă și încercări multiple de înghițire înainte ca un bolus să fie mutat cu succes în esofagul proximal (Video 273-1). Aceste animale de companie au adesea transportul anormal al unui bolus de la orofaringe la hipofaringe sau de la hipofaringe la esofagul proximal. Disfagia cricofaringiană, cu semne asemănătoare cu cele observate cu tulburările faringiene, determină transport anormal de bolus prin UES. Câinii cu megaesofag, stricturi esofagiene sau esofagită pot prezenta semne de odinofagie și regurgitare la câteva secunde până la minute după înghițirea în bolus.

Teste de laborator

Testarea cuprinzătoare de laborator este garantată la animalele cu OPD și disfagie esofagiană pentru a oferi un set minim de date neuromusculare. Testarea ar trebui să includă o hemoleucogramă completă (CBC), un panou de chimie serică (inclusiv creatinkinaza [CK] și concentrațiile de electroliți), analiza urinei, evaluarea funcției tiroidiene (vezi cap. 299) și titrul de anticorpi pentru receptorul de acetilcolină (AChR) pentru miastenia gravis dobândită (vezi cap. 269). Concentrațiile crescute persistente de CK (2.000-20.000 UI/L) ar putea indica miozită generalizată, în timp ce creșterile marcate ale CK (>20.000 UI/L) sugerează mai mult miopatie necrozantă sau distrofică (vezi cap. 354). Concentrațiile normale de CK nu exclud miopatia, în special atunci când este focală (miozita musculară masticatorie; vezi cap. 272) sau cronică. Miastenia gravis dobândită este o cauză neuromusculară importantă a OPD care provoacă slăbiciune faringiană, esofagiană și/sau laringiană fără slăbiciune musculară detectabilă clinic la extremități. Slăbiciunea faringiană ca singur semn clinic al miasteniei gravis a fost descrisă la 1% dintre câinii afectați.7 Testul anticorpilor cu acetilcolină (AChR) trebuie efectuat la toate animalele de companie cu disfagie dobândită. Standardul de aur pentru diagnosticul miasteniei gravis dobândite rămâne demonstrarea autoanticorpilor serici împotriva AChR nativ prin imunoprecipitare RIA. La indivizi, nivelurile de anticorpi AChR se corelează cu severitatea bolii, dar nivelurile de anticorpi între pacienți sunt foarte variabile și nu se corelează bine cu severitatea. Acest test nu este util pentru disfagia congenitală în care o bază imună este puțin probabilă.

Radiografia cervicală și toracică

Faringele animalelor sănătoase este plin de aer și se vede ușor pe radiografii. Dimensiunea spațiului umplut cu aer poate fi redusă prin inflamație/edem, neoplazie sau alungirea palatului moale și poate apărea crescută cu disfuncția faringiană sau UES, boală respiratorie cronică (inspiratorie) sau megaesofag cronic sever. Esofagul normal nu este vizibil pe radiografiile de studiu decât după aerofagie din cauza excitației, greață, dispnee sau anestezie.

Studiu videofluoroscopic al înghițirii

Videofluoroscopia cu contrast implică imagini în timp real ale animalului înghițind bariu lichid sau crosete îmbibate cu bariu și este una dintre cele mai importante proceduri pentru evaluarea integrității funcționale a reflexului de deglutiție (vezi Figurile 273-1 și 273-2). Studiile fluoroscopice de înghițire implică, de obicei, evaluarea a 5 înghițiri a 5-10 ml de bariu lichid (60% greutate pe volum), 5 înghițiri de conserve și 5 înghițituri de crosete înmuiate în bariu. Videofluoroscopia este utilizată pentru a determina succesiunea evenimentelor care alcătuiesc o rândunică și pentru a cronometra aceste evenimente unul în raport cu celălalt. Mișcarea anumitor structuri anatomice poate fi măsurată în raport cu un punct fix pentru a evalua în continuare funcția. Evenimentele de înghițire care apar în afara secvenței, la momente nepotrivite sau cu vigoare redusă pot provoca morbiditate semnificativă.

Poziționarea nu este standardizată pentru videofluoroscopie. Modificările poziției corpului (decubitul sternal versus lateral) nu par să afecteze măsurarea ratelor de constricție faringiană sau momentul înghițirii la câinii sănătoși. Cu toate acestea, tranzitul esofagian cervical este întârziat semnificativ atunci când câinii sunt în decubit lateral8. Astfel, reținerea bolusurilor de lichid sau crochet în esofagul cervical nu poate fi considerată anormală atunci când câinii bolnavi sunt în decubit lateral în timpul imagisticii. Studiile de înghițire pe câini aflați în decubit sternal sunt mult mai probabil să ducă la generarea de unde peristaltice primare atât pentru bolusurile lichide, cât și pentru cele de crochet.

Momentul înghițirii poate fi determinat cu ușurință atunci când videoclipul înghițirii este vizionat cadru cu cadru, fiecare cadru reprezentând 1/30 de secundă în sistemul National Television System Committee (NTSC) (sistem de televiziune analogic utilizat în Statele Unite). Punctul de plecare este cadrul în care epiglota se închide peste laringe. Cadrele sunt numărate până la observarea contracției faringiene maxime, deschiderea și închiderea UES. Înghițirea este considerată completă atunci când se observă redeschiderea epiglotei, de obicei după 5 sau 6 cadre la câinii sănătoși.9 A fost descrisă o metodă de videofluoroscopie de contrast pentru cuantificarea contractilității faringiene la câini.10 Raportul de constricție faringian (PCR) se calculează prin împărțirea zonei faringiene la zona de repaus la contracție maximă. Pe măsură ce contractilitatea faringiană scade, raportul se apropie de 1,10 Această procedură simplă oferă informații importante cu privire la puterea contracției faringiene la câinii disfagici.

Laringoscopia, Faringoscopia și Esofagoscopia

Examenul aprofundat al laringelui (vezi cap. 239) este important la toate animalele cu OPD și disfagie esofagiană pentru a exclude paralizia laringiană asociată cu o polineuropatie (vezi cap. 268). Câinii geriatrici de rasă mare pot dezvolta neuropatie generalizată progresivă cu slăbiciune faringiană asociată, OPD și dismotilitate esofagiană.11 Faringoscopia și esofagoscopia oferă informații despre aceste zone, dar ambele proceduri au o utilitate diagnostică limitată pentru evaluarea tulburărilor funcționale la animalele anesteziate. Esofagoscopia este utilă pentru diagnosticarea esofagitei, a stricturilor esofagiene (care pot fi omise în studiile de deglutiție cu bariu) și a herniilor hiatale (vezi cap. 113).

Testare de electrodiagnostic

Evaluarea electrodiagnostic, inclusiv electromiografia și măsurarea vitezelor de conducere a nervilor motorii și senzoriali, nu oferă un diagnostic specific în majoritatea cazurilor, dar poate furniza informații importante cu privire la severitatea, distribuția și caracterul unui proces de boală miopatică sau neuropatică și poate ajuta la selectarea locului anatomic optim pentru biopsie (vezi cap. 117). Testele de electrodiagnostic ar trebui să includă mușchii faringieni și limba. Starea de sănătate trebuie luată în considerare deoarece aceste proceduri sunt efectuate sub anestezie generală.

Biopsii musculare și nervoase

Biopsiile musculare și nervoase sunt de obicei esențiale pentru a ajunge la un diagnostic specific (vezi cap. 116). Biopsiile musculare trebuie colectate devreme în cursul unei evaluări la animalele cu suspectare de boală neuromusculară, înainte ca fibroza și pierderea miofibrelor să fie extinsă, dar după ce a fost obținut un titru seric de anticorpi AChR negativ. Dacă debutul semnelor clinice este recent și titrul de anticorpi este de 0,3 până la 0,6 nmol/L, retestarea 4-6 săptămâni mai târziu poate fi utilă, deoarece un număr semnificativ de câini cu semne clinice timpurii pot avea titruri de anticorpi în „zona gri” la testarea inițială. La câinii cu suspiciune de boală miopatică, biopsiile musculare se obțin de obicei din mușchii mari (vastul lateral sau tricepsul). Biopsiile mușchilor faringieni și cricofaringieni trebuie obținute la câinii cu OPD.12 Mușchiul frontal subțire se află direct sub piele și este de obicei biopsiat în locul mușchiului temporal la câinii cu suspiciune de miozită a mușchilor masticatori (MMM; vezi cap. 272). Mușchiul frontal nu este afectat în MMM și, dacă este biopsiat din greșeală, un diagnostic de MMM poate fi omis.12 Se incizează și se retrage mușchiul frontal și fascia groasă care se află sub frontal și direct peste mușchiul temporal pentru a expune mușchiul temporal pentru biopsie (vezi cap. 116). Înfășurați specimenele de mușchi (0,5 x 0,5 x 1,0 cm) în bureți de tifon umeziți cu soluție salină (nu picurând udă) și puneți-le într-un recipient etanș uscat și păstrați la rece până la expediere. Un al doilea specimen de biopsie mai mic de lângă biopsia originală trebuie plasat în formol tamponat 10%. Toate probele cu pachete reci sunt expediate peste noapte, astfel încât probele ajung la laborator în 24-36 ore de la recoltare (vezi cap. 354). Biopsiile musculare trebuie să rămână reci pentru a optimiza starea probelor.

Imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) și tomografie computerizată (CT).

Imagistica RMN și CT a capului și gâtului au fost utilizate pentru a diagnostica miopatiile inflamatorii, în special MMM la câini.13 Imagistica poate fi utilizată pentru selectarea locurilor de biopsie musculară. Constatările frecvente includ modificări ale dimensiunii (atrofie sau umflare) a tuturor mușchilor masticatori, cu excepția digastricului și o îmbunătățire predominant neomogenă a contrastului observată în mușchii temporal, maseter și pterigoidian.13 RMN-ul poate detecta, de asemenea, neoplazie.

Manometrie esofagiană

Manometria esofagiană permite măsurarea presiunilor din lumenul esofagian și sfincterele pentru a evalua activitatea neuromusculară. Manometria implică înaltă rezoluție (HRM), cu până la 36 de senzori de presiune.14 Progresele în procesarea computerizată permit prezentarea în timp real a datelor obiective privind presiunea ca o „grafică spațio-temporală” compactă, intuitivă vizual, a activității presiunii esofagiene, care evaluează forțele care conduc alimentele și lichidele din faringe către stomac. Acest test de diagnostic poate fi folosit la câinii complet treji și oferă o evaluare funcțională sensibilă a UES, esofagului și LES.14

Testarea pH-ului/impedanței esofagiane

Testarea pH-ului/impedanței esofagiane este utilizată pentru a evalua refluxul acid și non-acid la animalele cu suspiciune de reflux gastroesofagian (GER), esofagită inexplicabilă sau hernii hiatale. Clinicienii au mai multe opțiuni atunci când selectează sondele de pH esofagian. Sistemul de monitorizare a pH-ului Bravo fără cateter de la Medtronic este primul sistem fără cateter utilizat pentru măsurarea pH-ului esofagian la persoanele suspectate de GER. Acest lucru revoluționează testarea pH-ului esofagian, deoarece permite oamenilor să-și mențină dieta și activitățile în timpul testării. Acest sistem este o alternativă la tradiționalul cateter pH transnazal cu pH care poate provoca disconfort și este ușor dislocat la câini și pisici. Principalele dezavantaje ale sistemului Bravo sunt că înregistrează doar pH-ul esofagian și nu utilizează tehnologia de impedanță care permite măsurarea mai precisă a evenimentelor de reflux acid și non-acid. Testarea pH-ului esofagian a fost utilizată la câini treji și anesteziați în efortul de a identifica factorii de risc pentru RGE și/sau efectele agenților procinetici asupra RGE.15,16

Tulburări ale faringelui

Faringită

Anatomie, cauze, semne

Faringele este împărțit în trei regiuni: nazofaringe, orofaringe și laringofaringe. Manifestările clinice variază în funcție de localizarea și amploarea inflamației, etiologie și implicarea structurilor adiacente. Inflamația faringiană poate apărea din corpi străini, mase obstructive (polipi nazofaringieni, limfom, carcinom spinocelular), boli infecțioase, ingestia de substanțe caustice sau iritante și ca prelungire a stomatitei, rinitei sau sinuzitei. Cele mai frecvente manifestări clinice includ disfonia, sforăitul, sforăitul, tusea, disfagia, hiporexia și hipersalivația. Amigdalita este adesea recunoscută în asociere cu faringita.

Diagnostic și tratament

Anamneza și examinarea orală sunt de obicei suficiente pentru a confirma acest diagnostic, deși un examen oral cuprinzător sub sedare sau rinoscopie cu nazofaringoscopia retroflexă poate fi necesar în anumite cazuri. Radiografiile de cercetare ale regiunii cervicale ar putea fi nerecompensante, cu excepția cazului în care este prezent un corp străin radiodens sau o faringită secundară bolii extrafaringiene. Îndepărtarea sau tratamentul cauzei primare este esențială. Analgezicele, clătirile topice antimicrobiene, antimicrobienele sistemice, hidratarea și suportul nutrițional sunt importante. Polipii inflamatori nazofaringieni la pisicile cu bulla normală pot fi îndepărtați prin avulsiune prin tracțiune. Stenoza nazofaringiană poate fi tratată prin dilatare cu balon sub anestezie generală.

Slăbiciune faringiană

Anatomie, cauze, semne

Eșecul pompei orofaringiene (slăbiciune faringiană) este o întrerupere a transportului coordonat al alimentelor și apei de la orofaringe la hipofaringe sau de la hipofaringe în esofag. Slăbiciunea faringiană poate apărea secundar unor anomalii morfologice (infecție, inflamație, traumatisme, neoplazie, obstrucție a UES [acalazia cricofaringiană]) sau din cauze funcționale (boală neuromusculară). Tulburările neuromusculare specifice care ar trebui luate în considerare includ miastenia gravis, distrofia musculară, polimiozita, hipotiroidismul și neuropatia nervilor cranieni. Semnele clinice includ în mod obișnuit disfonie, senzație de cădere, disfagie, încercări repetate de înghițire a unui singur bolus și tuse.

Diagnostic și tratament

Radiografiile toracice și cervicale trebuie obținute la toți câinii înainte de a finaliza un studiu videofluoroscopic de deglutiție. Fluoroscopia poate demonstra absența contracției faringiene aborale, transportul incomplet în bolus și refluxul nazofaringian ocazional de bariu. Fluoroscopia este esențială pentru diferențierea slăbiciunii faringiene de disfagia cricofaringiană. O analiză sistemică (nivel de CK, titrul de anticorpi AChR, testarea hormonilor tiroidieni, electrodiagnostic) este justificată în efortul de a exclude o boală sistemică și o neuropatie sau miopatie subiacentă (vezi figurile 273-2 și 273-3). Terapia slăbiciunii faringiene secundară bolii neuromusculare de bază este în mare parte paliativă, în special atunci când o cauză de bază nu poate fi identificată și include suport nutrițional enteral, modificări ale dietei și consistenței apei și hrăniri crescute. Câinii cu miastenia gravis trebuie tratați cu inhibitori de acetilcolinesterază (de exemplu, piridostigmină, 1 până la 3 mg/kg PO la 8-12 ore). Glucocorticoizii (de exemplu, 1 până la 2 mg/kg prednisolon sau echivalent PO la 12 ore, cu diminuare treptată pe parcursul a 10-12 săptămâni, în funcție de răspuns) sau ciclosporina (5 mg/kg PO la 12-24 ore timp de 10-12 săptămâni) sunt utilizați pentru a gestiona polimiopatiile inflamatorii și substituțiile tiroidei terapia trebuie încercată la animalele cu hipotiroidism documentat (vezi cap. 299).

corpul
străin endoscopic
sau prin intervenție chirurgicală

FIGURA 273-3 Algoritm pentru a ajuta la determinarea considerațiilor diagnostice și terapeutice pentru cele
mai frecvente constatări videofluoroscopice la câinii disfagici. CK, creatin kinaza; PPI, pompa de protoni

Tulburări ale esofagului disfagie cricofaringiană

Definiție și semne clinice

Disfagia cricofaringiană este o tulburare neuromusculară congenitală sau dobândită a SUE caracterizată prin incapacitatea de relaxare a SUE (acalazie) sau o lipsă de coordonare între relaxarea SUE și contracția faringiană (asincronie). Câinii afectați au transport anormal de bolus de la hipofaringe la esofagul proximal. Asincronia cricofaringiană este în esență o „problemă cu pompă” prin care mușchii faringieni slabi nu sunt capabili să propulseze bolusul prin UES. Etiologia niciunei afecțiuni nu este determinată, deși studiile preliminare susțin o neuropatie focală subiacentă. Animalele afectate demonstrează disfagie progresivă (de obicei, mai gravă atunci când beau apă) la momentul sau la scurt timp după înțărcare. Semnele clinice sunt caracterizate prin încercări repetate de a înghiți, senzație de senzație de căderi, senzație de vomă și regurgitare nazală (vezi Video 273-1). Semnele clinice ale câinilor cu acalazie cricofaringiană nu se pot distinge de asincronia cricofaringiană. Examenul fizic poate evidenția semne de pneumonie de aspirație (tuse, trosnituri umede la auscultare, febră).

Diagnostic și tratament

Câinii suspectați de disfagie cricofaringiană trebuie evaluați cu atenție înainte de intervenția chirurgicală pentru a se asigura că tulburările sistemice (miopatii [vezi cap. 354], polineuropatii [vezi cap. 259 și 268]) au fost excluse cu titruri de anticorpi AChR, nivel CK (vezi cap. 6G); 117) și biopsie musculară (vezi cap. 116). În plus, asigurați-vă că pneumonia prin aspirație este gestionată corespunzător (vezi Figura 273-1).17 Radiografiile toracice ajută la excluderea cauzelor structurale ale disfagiei (corp străin, masă); cu toate acestea, un studiu videofluoroscopic de deglutiție este procedura de diagnostic de elecție (Video 273-2). Cei mai mulți câini afectați cu acalazie cricofaringiană au un mușchi cricofaringian îngroșat proeminent („bară”) cricofaringian vizibil la videofluoroscopie sau endoscopie care provoacă obstrucție severă la propulsia bolusului prin UES (Figura 273-4 și E-Figura 273-5). Radiografiile cu contrast statice pot demonstra retenția de bariu în faringe sau aspirația în trahee; cu toate acestea, studiile statice nu permit evaluarea integrității funcționale a UES sau a contracției coordonate a faringelui și relaxarea UES.

FIGURA 273-4 Studiu fluoroscopic de înghițire la o femelă teckel miniaturală sterilizată în vârstă de 7 luni, cu disfagie severă secundară acalaziei cricofaringiene. A, Faringele (săgeata) este umplut cu bariu lichid; B, mușchiul cricofaringian hipertrofiat („bară” cricofaringiană) (asterisc) care obstrucționează mișcarea bolusului din faringe (săgeată) în esofagul proximal (cap săgeată). Observați coloana atenuată de bariu strânsă prin deschiderea îngustă a sfincterului esofagian superior (UES); C, mișcarea retrogradă a bariului lichid în orofaringe (săgeată) cauzată de obstrucția sfincterului esofagian proximal și aspirația ulterioară a bariului în trahee (vârful săgeții). (Din Marks SL: Disfagia orofaringiană. În Bonagura JD, Twedt DC: Terapia veterinară curentă a lui Kirk XV, St Louis, 2014, Saunders.)

E-FIGURA 273-5 Vedere videoendoscopică a unui mușchi cricofaringian marcat îngroșat al unui câine cu acalazie cricofaringiană. Vizualizarea mușchiului este facilitată cu utilizarea unui diverticuloscop Weerda care a fost plasat transoral în hipofaringele câinelui.

Tratamentul definitiv pentru acalazia cricofaringiană implică miotomia chirurgicală sau miectomia mușchiului cricofaringian (E-Figura 273-6). Mușchii cricofaringieni și tirofaringieni sunt abordați prin linia mediană ventrală standard cu rotație de 180° a laringelui pe axa longitudinală sau printr-un abord lateral cu rotația laringelui la 90°.18 Miotomia cricofaringiană presupune transectarea mușchiului cricofaringian până la nivelul mucoasei faringelui. O miotomie cricofaringiană cu laser CO2 endoscopică închisă este utilizată din ce în ce mai mult la oameni și câini, cu timp de anestezie și morbiditate reduse în comparație cu miotomia cricofaringiană transcervicală mai tradițională.19

E-FIGURA 273-6 Expunerea chirurgicală a mușchiului cricofaringian printr-un abord transcervical înainte de a efectua o miectomie cricofaringiană la un teckel miniatural de 5 luni cu acalazie cricofaringiană.

Există dovezi mai puțin convingătoare pentru miectomia chirurgicală a câinilor cu asincronie cricofaringiană; cu toate acestea, un raport a documentat miectomia cricofaringiană bilaterală reușită pentru a gestiona un câine de rasă mixtă de 8 luni cu asincronie cricofaringiană după ce inițial a eșuat cricofaringian unilateral standard 20

miectomie.

O procedură mai puțin invazivă pentru rezolvarea temporară a acalaziei cricofaringiene implică injectarea de toxină botulină în mușchiul cricofaringian.21 Toxina botulină A (BTA), o neurotoxină sintetizată din bacilul Clostridium botulinum, acționează la eliberarea presinaptică colinergică a nervilor terminali pentru blocarea terminalelor nervoase. Într-un mod legat de doză, slăbește contracția atunci când este injectat în mușchiul țintă și a fost utilizat cu succes la oameni și câini pentru gestionarea temporară a acalaziei esofagiene. Toxina este reconstituită cu puțin timp înainte de injectare cu soluție salină sterilă 0,9% la o concentrație de 25 unități/mL și este injectată în mușchiul cricofaringian în 3 locuri (10 unități pe loc) folosind un ac transbronșic. Durata limitată a efectului toxinei botulinice (aproximativ 3-4 luni) poate fi folosită pentru a ajuta câinii care ar putea beneficia de o miectomie chirurgicală permanentă, deoarece animalele care răspund favorabil la toxină ar trebui să se descurce bine cu miectomia chirurgicală. Un efort de a identifica consistența optimă a hranei și a apei (adăugarea de agenți de îngroșare a alimentelor din comerț, cum ar fi „Thick-It”) pentru acești câini poate fi de ajutor. Unii cedează la accese repetate de pneumonie prin aspirație și malnutriție. Alimentarea enterală printr-un tub PEG este o alternativă viabilă; cu toate acestea, aspirația silențioasă și pneumonia pot apărea în ciuda apariției dispozitivelor de alimentare enterală.

Esofagită

Anatomie, Cauză, Semne clinice

Esofagita este o afecțiune inflamatorie acută sau cronică a mucoasei esofagiene care implică ocazional submucoasa și musculara subiacente. Poate rezulta dintr-o varietate de cauze, inclusiv ingestia de agenți caustici, vărsături cronice, corpi străini esofagieni, sonde de alimentare nazoesofagiene fragile sau esofagostomie și reflux gastroesofagian asociat cu anestezia generală sau hernia hiatală. Doxiciclina și clindamicina administrate oral au provocat esofagită „indusă de pilule”, în special la pisici.22 Refluxul gastroesofagian în timpul anesteziei a precedat dezvoltarea stricturii esofagiene benigne în 46-65% din cazuri și reprezintă cea mai frecventă cauză de esofagită de grad înalt și formare de stricturi la câini.

Relaxarea LES este mediată de căi non-adrenergice non-colinergice și s-a dovedit că apare odată cu administrarea de agenți anestezici pre-anestezici și inhalatori utilizați în mod obișnuit. pepsina este între 1,5 și 3,5.26 În plus, esofagita scade tonusul LES, ceea ce duce la mai mult reflux și inflamație a mucoasei. Tulburările motilității esofagiene pot apărea ca o sechelă a esofagitei, indiferent de cauză. Semnele clinice ale esofagitei depind de severitatea inflamației, de amploarea implicării esofagiei și de tipul de leziune. Animalele cu inflamație ușoară pot prezenta semne clinice, în timp ce animalele cu esofagită moderată până la severă pot prezenta semne de anorexie, disfagie, odinofagie, regurgitare și hipersalivație. Tusea poate fi observată cu pneumonie de aspirație concomitentă.

Diagnostic și tratament

Rezultatele CBC, biochimia serului și analizele de urină sunt de obicei neremarcabile, iar esofagul pare normal pe radiografiile toracice. Pneumonia prin aspirație poate fi evidentă în zonele dependente ale plămânilor. Dilatația esofagiană segmentară sau difuză poate fi observată cu inflamație severă a mucoasei. Videofluoroscopia poate confirma suprafața esofagiană neregulată, dismotilitatea esofagiană (©Video 273-3) sau formarea stricturii (vezi Figura 273-3). Diagnosticul definitiv al esofagitei necesită endoscopie și biopsie esofagiană; totuși, diagnosticul prezumtiv se face adesea din aspectul mucoasei esofagiene: eritem și suprafață granulară cu zone de ulcerație și sângerare activă (Figura 273-7). Esofagita ușoară poate părea normală la examenul endoscopic și este necesară biopsia mucoasei pentru a confirma diagnosticul. Leziunile sunt de obicei cele mai evidente în esofagul distal, adiacent și incluzând SEI.

FIGURA 273-7 Esofagită severă caracterizată prin eritem sever, ulcerație și o mucoasă granulară la un Labrador Retriever în vârstă de 3 ani, secundară refluxului gastroesofagian în timpul unei proceduri de anestezie.

Esofagita ușoară se rezolvă, de obicei, cu un tratament minim, altul decât hrănirea frecventă a meselor cu conținut redus de grăsimi, pentru a îmbunătăți golirea gastrică și a minimiza RGE. Animalele cu esofagită moderată până la severă sau cele care prezintă semne de disfagie, regurgitare, salivație sau anorexie trebuie tratate cu supresoare de acid gastric și procinetice. Beneficiile inhibitorilor pompei de protoni (IPP) precum omeprazolul la persoanele cu RGE moderat până la sever sunt documentate și mai multe studii au arătat efectele supresoare acide superioare ale IPP în comparație cu antagoniștii receptorilor H2 (famotidină, ranitidină). 7-10 zile dacă este utilizat mai mult de 2 săptămâni. Medicamentul sucralfat cu barieră de difuzie poate fi administrat sub formă de suspensie (0,5 până la 1 g PO de trei ori pe zi) pentru gestionarea esofagitei de reflux. Se leagă de mucoasa erodata și oferă o protecție eficientă a barierei împotriva conținutului de barieră de reflux. Agenții procinetici precum cisaprida (0,5 mg/kg PO la 8-12 ore) sau metoclopramida (0,2 până la 0,4 mg/kg SC sau IV sub formă de injecție în bolus la 8 ore, sau la 1 până la 2 mg/kg/24 ore sub formă de perfuzie IV cu viteză constantă [CRI]) pot fi utilizați pentru a crește presiunea LES-ului și a crește presiunea gastrică. Cisaprida este un procinetic mai puternic decât metoclopramida și este mai eficientă în reducerea RGE la câini.14 Antibioticele cu spectru larg sunt recomandate animalelor cu pneumonie de aspirație (vezi cap. 242). Durata terapiei variază în funcție de severitatea esofagitei și semnele clinice, dar variază de la 5-7 zile (cazuri ușoare) până la 2 până la 3 săptămâni (esofagită moderată până la severă). O combinație de cisapridă, sucralfat și omeprazol este o combinație eficientă pentru gestionarea esofagitei severe cauzate de vărsături persistente, GER sau traumatisme induse de corp străin.

Strictura esofagiană

Definiție, anatomie, semne clinice

Strictura esofagiană, o îngustare anormală a lumenului esofagian, este cel mai frecvent cauzată de RGE în timpul anesteziei generale, leziuni chimice de la substanțe înghițite, corpi străini esofagieni, intervenții chirurgicale esofagiene și leziuni de masă intraluminală sau extraluminală (neoplazie sau abces). Pisicile sunt deosebit de sensibile la esofagită asociată cu doxiciclină și clindamicină și la strictura esofagiană ulterioară.22 S-a raportat că RGE în timpul anesteziei generale a precedat strictura în până la 65% din cazuri. Semnele clinice sunt observate la aproximativ 7-8 zile post-anestezie.29 Incidența RGE la câini în timpul anesteziei variază de la 16-55% și apare secundar unei scăderi a presiunii LES indusă de o varietate de agenți anestezici, inclusiv atropină, morfină, acepromazină, tiopentol, layeră musculară și xilazină24. esofagului este asociată cu proliferarea fibroblastică și contracția care duce la formarea stricturii. Semnele clinice, regurgitarea progresivă și disfagia, sunt legate de severitatea și amploarea stricturii. Semnele clinice timpurii ar putea include o

„înghițire tare” subtilă pentru câteva zile, care poate fi ușor ratată de proprietari. Semnele clinice progresive includ disfagie, odinofagie, regurgitare, salivație, anorexie, tuse și scădere în greutate.

Diagnostic și tratament de dilatare

Diagnosticul stricturii esofagiene este adesea sugerat de anamneză și confirmat cu radiografii cu contrast folosind bariu lichid sau bariu amestecat cu alimente conservate (esofagrama) sau prin studii videofluoroscopice de deglutiție (vezi Figura 273-2 și E-Figura 273-8). Radiografiile cu contrast sunt utile pentru a determina numărul, locația și lungimea stricturilor. Esofagoscopia, procedura de diagnostic definitivă, este utilă pentru diferențierea stricturilor benigne de cele maligne și facilitează dilatarea cu balon (Figura 273-9). Dilatarea mecanică a stricturii se realizează cel mai bine folosind dilatarea cu balon sau bougienage. Avantajul teoretic al dilatării cu balon (Figura 273-10) este că forțele aplicate stricturii sunt o întindere radială, în contrast cu forțele longitudinale aplicate cu instrumentul de bougienage rigid. Cu toate acestea, o serie de cazuri retrospective la 20 de câini și 8 pisici cu stricturi esofagiene benigne care au fost supuse unui tratament de bougienage a sugerat că această procedură a fost sigură și eficientă pentru majoritatea câinilor și pisicilor cu stricturi esofagiene benigne, cu rezultate similare cu dilatarea cu balon. rezistă la o presiune relativ ridicată (până la 147 psi) și sunt fabricate fie pentru a trece prin canalul de biopsie al endoscopului, fie alături de endoscop cu ajutorul unui fir de ghidare. Dacă se folosește un fir de ghidare, acesta este trecut prin canalul endoscopului (sau fotografiat cu fluoroscopie) și avansat dincolo de strictura în stomac sau esofagul caudal. Scopul este îndepărtat pe măsură ce firul de ghidare este avansat prin canal, lăsând astfel firul de ghidare aproape de poziția sa inițială. Cateterul cu balon este apoi trecut peste firul de ghidare (cu balonul dezumflat) până când este poziționat în interiorul stricturii. Poziția balonului este vizualizată prin endoscop sau prin fluoroscopie. Un dispozitiv de umflare care are un manometru manometric este atașat de balon și presiunea crește încet până la presiunea specificată de producător. Balonul este menținut umflat timp de 60-90 de secunde și apoi dezumflat. Se aplică presiuni crescătoare secvențiale pentru a dilata strictura în trepte de 1-2 mm, fără a provoca ruptură sau sângerare excesivă (Figura 273-11). Procedura se repetă 3-5 zile mai târziu, în efortul de a dilata la maximum strictura.

FIGURA 273-9 Strictura esofagiană văzută endoscopic înainte de dilatarea cu balon. Distanța dintre vârfurile aripilor pensei de biopsie măsoară 5 mm și poate fi folosită pentru a măsura diametrul stricturii mici.

FIGURA 273-10 Dilatarea cu balon a stricturii esofagiene prezentată în Figura 273-9 utilizând un dilatator cu balon CRE care a fost trecut prin lumenul stricturii înainte de insuflare.

FIGURA 273-11 Aspectul endoscopic al stricturii esofagiene prezentat în Figura 273-9 imediat după dilatarea balonului. Cititorul ar trebui să rețină că strictura a fost ruptă cu succes; totuși, sângerarea secundară rupturii stricturii la poziția ora 7 împiedică dilatarea ulterioară în timpul acestei proceduri.

E-FIGURA 273-8 Esofagrama de contrast efectuată în decubit lateral la un câine de 2 ani de rasă mixtă care documentează o strictură esofagiană focală (săgeată) secundară refluxului gastroesofagian sever.

Triamcinolon transendoscopic

Administrarea transendoscopică a triamcinolonului în submucoasa locului stricturii folosind o abordare în patru cadrane înainte de procedura de dilatare cu balon a fost asociată cu o rată redusă de formare a restricției.31,32 Se injectează aproximativ 2,5 mg triamcinolon pe cadran folosind un ac de aspirație transbronșică care poate fi înfilat în canalul de biopsie. Steroiziul este utilizat în general pentru primele 2-3 proceduri de dilatare. Mitomicina C topică (5 mg mitomicina C folosind un burete de tifon înmuiat care este plasat endoscopic la locul stricturii timp de aproximativ 5 minute) s-a dovedit, de asemenea, a fi benefică pentru prevenirea restricției.33 Locul este clătit cu 60 mL de apă după îndepărtarea bureților. Continuarea terapiei medicale este justificată după dilatarea balonului folosind aceleași medicamente și modificări ale dietei ca cele discutate pentru esofagită.

Stenturi intraluminale

Stenturile intraluminale pot fi utilizate la animalele care au eșuat dilatarea balonului sau la cele cu stricturi recurente (vezi cap. 123).34 Stenturile sunt disponibile atât neacoperite, cât și acoperite cu polipropilenă pentru a preveni creșterea țesutului în interiorul stentului. Materialele disponibile pentru stent includ Nitinol (nichel plus titan), Elgiloy (cobalt, nichel, plus crom), oțel inoxidabil, plastic/silicon poliester sau un stent biodegradabil (de exemplu, PDS). Selectarea stentului se bazează pe locația stricturii, lungimea și necesitatea de a îndepărta stentul. Odată desfășurate, stenturile trebuie să fie ancorate în loc sau migrează rapid în stomac. Stenturile pot fi asigurate folosind un dispozitiv de sutura (GI Stitch, Pare Surgical) conceput pentru a funcționa într-un endoscop cu dublu canal.

Corpi străini esofagieni

Definiție și semne clinice

Corpii străini sunt o cauză frecventă a disfagiei la câini, dar mai puțin frecvente la pisici. Cele mai frecvente corpi străini esofagieni la câini sunt oasele, cârligele de pește (E-Figura 273-

12), acele și bastoanele, în timp ce jucăriile de joacă sunt mai frecvent întâlnite la pisici. Corpii străini se adapostesc de obicei în punctele de distensie esofagiană minimă: intrarea toracică, baza inimii sau la nivelul hiatusului diafragmatic. Abraziunea mucoasei, ulcerația și perforația pot apărea în cazul obiectelor ascuțite sau unghiulare care sunt introduse intraluminal.

Severitatea leziunilor esofagiene și semnele rezultate depind de dimensiunea corpului străin, forma, marginile și durata obstrucției. În unele cazuri, proprietarul observă ingestia de corpuri străine. Debutul semnelor clinice este adesea legat de gradul de obstrucție esofagiană și tipul de corp străin ingerat. Animalele cu corpi străini mai mici, cu o suprafață netedă, care provoacă obstrucție incompletă, pot avea semne de câteva zile până la săptămâni, în timp ce obstrucția completă provoacă disfagie acută, regurgitare, odinofagie, senzație de cădere și salivație excesivă.

Diagnostic și tratament

Examenul fizic este variabil, variind de la neremarcabil până la halitoză (necroză tisulară), febră și letargie. Corpii străini osoși pot fi ocazional palpați dacă se blochează în esofagul cervical. Diagnosticul definitiv necesită de obicei radiografie. Corpii străini radiodensi pot fi detectați prin radiografie (E-Figurile 273-12 și 273-13), dar identificarea corpurilor străine radiotransparente necesită o esofagramă. Radiografiile de inspecție sunt indispensabile pentru detectarea pneumoniei de aspirație sau a perforației esofagiene (pneumomediastin, emfizem sau mediastinită; Figura 273-14). Un agent de contrast pozitiv solubil în apă (iohexol, Gastrografin [diatrizoat]) ar trebui utilizat mai degrabă decât sulfatul de bariu dacă se suspectează perforarea esofagiană. Esofagoscopia poate fi efectuată pentru a confirma diagnosticul și pentru a evalua afectarea secundară a mucoasei (E-Figura 273-15).

FIGURA 273-14 Proiecții ortogonale ale colului cervical efectuate la un Border Collie în vârstă de 9 luni care a fost observat jucându-se cu un băț care s-a blocat în esofagul câinelui. Un volum mare de gaz liber (emfizem) este văzut dorsal faringelui disecându-se între planurile retrofaringiene, extinzându-se caudal în orificiul toracic și mediastinul cranian (pneumomediastin). În timpul studiului nu au fost identificați corpi străini radiografic și s-a recomandat evaluarea endoscopică a esofagului.

E-FIGURA 273-13 Radiografie toracică (vedere laterală) efectuată la un Doberman Pinscher de 2 ani care arată un corp străin osos depus în esofagul cervical. Osul a fost

în cele din urmă îndepărtat transoral folosind rongeurs cu afectare minimă a mucoasei esofagiene și fără formarea stricturii întârziate.

E-FIGURA 273-15 Corp străin de os esofagian observat în porțiunea toracică a esofagului la un Golden Retriever de 4 ani. Corpul străin a fost în cele din urmă îndepărtat folosind un sigmoidoscop rigid și forceps pentru corp străin esofagian pentru a apuca corpul străin și a-l trage în lumenul sigmoidoscopului.

Corpii străini esofagieni trebuie îndepărtați prompt, deoarece retenția crește riscul de afectare a mucoasei esofagiene, ulcerații și perforații. Corpii străini din esofagul proximal sau oasele mari pot fi îndepărtați cu un sigmoidoscop rigid, în timp ce corpurile străine mai distale, aflate la îndemâna unui endoscop rigid, trebuie îndepărtate cu un endoscop flexibil. Pensele mari trecute prin lumenul endoscopului rigid sunt folosite pentru a prinde corpul străin și a-l trage în endoscop pentru îndepărtarea în siguranță. Corpii străini esofagieni distali pot fi împinși în stomac pentru a fi îndepărtați prin gastrotomie dacă nu sunt îndepărtați prin gură. Corpurile străine mai mici sunt îndepărtate cel mai bine cu un endoscop flexibil și un coș, pensete pentru biopsie sau pense cu capcană. Cârligele de pește care sunt introduse în esofag proximal până la mijlocul esofagului pot fi dislocate cu capătul distal al unui endoscop rigid prin introducerea capătului deschis al lunetei între arbore și porțiunea cârlig și împingând aboral. Odată dislocat din mucoasă, cârligul de pește poate fi tras în lumenul endoscopului rigid pentru îndepărtarea în siguranță. Un endoscop flexibil poate fi folosit pentru a îndepărta cârligele care sunt blocate dincolo de îndemâna unui endoscop rigid.

Animalele cu necroză sau ulcerație esofagiană trebuie să fie postite timp de 24-48 de ore după îndepărtarea corpului străin. Un tub de gastrostomie (vezi cap. 82) poate fi introdus în timpul îndepărtării corpului străin la animalele cu esofagită sau necroză severă pentru a ocoli temporar esofagul în timpul hrănirii. Terapia specifică pentru esofagită ar trebui să includă suspensii de sucralfat și inhibitori ai pompei de protoni timp de 7-10 zile după îndepărtarea corpului străin. Antibioticele cu spectru larg sunt justificate la animalele cu ulcerații severe sau perforații mici. Esofagotomia este indicată dacă endoscopia nu reușește să îndepărteze corpul străin; cu toate acestea, este de preferat să încercați să împingeți corpul străin în stomac pentru îndepărtare prin gastrotomie. Chirurgia este indicata si pentru repararea perforatiilor esofagiene mai mari.

Anomalii ale inelului vascular

Vezi Caseta 273-3.

Caseta 273-3

Anomalii ale inelului vascular

Definiții și prevalență

Anomaliile inelului vascular sunt malformații congenitale ale arterelor majore ale inimii care captează esofagul intratoracic și provoacă obstrucție esofagiană. Arcul aortic drept persistent (PRAA) este cea mai frecventă anomalie a inelului vascular la câini și pisici și apare atunci când arcul aortic drept embrionar (mai degrabă decât cel al patrulea arc aortic stâng) devine aorta funcțională a adultului. Compresia circulară a esofagului are loc de către aortă în dreapta, ligamentul arterios dorsolateral în stânga, trunchiul pulmonar în stânga și baza inimii ventral. Această anomalie este considerată a fi o tulburare familială cu dovezi ale unei baze ereditare la ciobanii germani și setterii irlandezi.35 Alte anomalii vasculare mai puțin frecvente includ arterele subclaviei drepte sau stângi persistente, arcul aortic dublu, aorta dorsală dreaptă persistentă, arcul aortic stâng cu ligamentul arterios drept și arterele intercostale aberante.

Semne clinice

Puii și pisoii afectați prezintă de obicei regurgitarea alimentelor solide în momentul înțărcării (vezi cap. 39). Scăderea în greutate cu eșecul de a prospera în ciuda unui apetit bun este frecvent observată. Prezența tusei umede, a dispneei și a febrei sugerează pneumonie de aspirație (vezi cap. 242). Examenul fizic dezvăluie adesea un animal subțire, pipernicit, care de altfel este normal. Ocazional, se poate observa sau palpa un esofag dilatat în regiunea cervicală.

Diagnostic

Anomaliile inelului vascular trebuie diferențiate de alte cauze de regurgitare la animalele tinere, cum ar fi megaesofagul congenital, corpul străin esofagian și strictura esofagiană (vezi Figura 273-3). Semnalizarea și antecedentele compatibile de regurgitare precipitate în timpul înțărcării susțin foarte mult o anomalie a inelului vascular. Radiografiile toracice de control demonstrează de obicei dilatarea corpului esofagian cranian până la baza inimii (E-Figura 273-16). Deviația focală spre stânga a traheei în apropierea graniței craniene a inimii în radiografiile dorsoventrale sau ventrodorsale este un semn sigur al

PRAA la câinii tineri.36 Poate fi efectuată o esofagramă pentru a confirma localizarea obstrucției esofagiene și severitatea distensiei esofagiene (E-Figura 273-17). Esofagoscopia (vezi cap. 113) poate ajuta la diferențierea unei stricturi intraluminale de compresia extraluminală (E-Figura 273-18). Strictiunile apar ca inele fibroase intraluminale distincte care rămân statice atunci când sunt privite endoscopic, în timp ce pulsațiile ritmice ale arterelor majore care comprimă esofagul extern sunt observate cu o anomalie a inelului vascular. În plus, anomaliile inelului vascular apar la baza inimii, în timp ce stricturile intraluminale pot apărea în orice segment al corpului esofagian și sunt mai frecvente la animalele adulte.

E-FIGURA 273-16 O radiografie toracică de sondaj (vedere laterală) obținută la o pisică DSH de 2 ani cu antecedente cronice de regurgitare și scădere în greutate, care arată o dilatare marcată a esofagului toracic cervical și cranian, care este umplut cu

țesut moale eterogen și conținut opac de gaz, precum și opacități minerale multifocale. Traheea prezintă deviații ventrale și spre dreapta la nivelul toracelui cranian, iar silueta cardiacă apare ușor mărită. Diferențele primare pentru această pisică au inclus anomalia inelului vascular (obstrucție extraluminală) sau strictura esofagiană (obstrucție intramurală).

E-FIGURA 273-17 Studiu videofluoroscopic de deglutitie (decubit lateral dreapta) folosind bariu lichid amestecat cu crochete la un teckel miniatural de 3 ani cu istoric cronic de regurgitare imediat dupa ingerarea alimentelor. Câinele nu a avut dificultăți în înghițirea apei. Bariul s-a mișcat în mod normal prin esofagul proximal, dar s-a văzut că se adună într-o regiune dilatată a esofagului din toracele craniului, la nivelul primelor coaste. Esofagul distal de distensie pare îngustat peste baza inimii și s-a observat că traheea deviază pe vederea dorsoventrală. CT toracic a confirmat prezența unei anomalii a inelului vascular.

E-FIGURA 273-18 Procedura de esofagoscopie la un Husky Siberian în vârstă de 3 luni cu diagnostic de anomalie a inelului vascular. Cititorul ar trebui să observe îngustarea circumferențială a esofagului peste baza inimii câinelui; mucoasa pare netedă și de culoare normală, în contrast cu o strictura intramurală în care mucoasa este de obicei eritematoasă, granulară și ulcerată și are de obicei o bandă fibroasă în regiunea stricturată vizibilă la esofagoscopie.

Tratament

Terapia definitivă pentru PRAA este ligatura chirurgicală și secțiunea transversală a ligamentului arterios prin abord intercostal stâng (E-Figura 273-19). În timpul intervenției chirurgicale, zonele de fibroză peri-esofagiană trebuie reduse și locul stricturat trebuie dilatat cu un cateter de dilatare cu balon. Animalele cu debilitare severă din cauza malnutriției vor necesita suport nutrițional enteral prin hrănire cu tub de gastrostomie înainte de operație (vezi cap. 82). Pneumonia prin aspirație trebuie tratată eficient cu antibiotice cu spectru larg (vezi cap. 242). Îmbunătățirea clinică semnificativă urmează de obicei intervenții chirurgicale corective la majoritatea pacienților (>90%); cu toate acestea, hipomotilitatea și regurgitația esofagiană pot persista, în special la acele animale care au o întârziere în intervenția chirurgicală. Animalele afectate pot beneficia de hrăniri crescute, așa cum este descris pentru megaesofagul idiopatic. Din păcate, nu există medicamente care să îmbunătățească motilitatea mușchiului striat esofagian.

Neoplazia esofagiană

Vezi Caseta 273-4.

Caseta 273-4

Neoplazia esofagiană

Definiții și prevalență

Tumorile esofagului sunt relativ rare, reprezentând < 0,5% din toate cancerele la câine și pisică.37 Tumorile pot fi de origine esofagiană primară, peri-esofagiană sau metastatică. Fibrosarcomul esofagian și osteosarcomul sunt cele mai frecvente tumori maligne la câini, dezvoltându-se din transformarea malignă a granuloamelor esofagiene asociate cu infecția cu Spirocerca lupi.38,39 Carcinomul cu celule scuamoase este tumora esofagiană primară cel mai frecvent diagnosticată la pisici. Alte tumori esofagiene primare mai puțin frecvent raportate la câine și pisică includ leiomio(sarco)ame (E-Figura 273-20), adenocarcinoame și carcinoame nediferențiate. Tumorile peri-esofagiene care apar din ganglionii limfatici regionali, tiroidă, timus și baza inimii provoacă invazie esofagiană locală, obstrucție mecanică directă sau ambele. Leziunile metastatice (carcinoame tiroidiene, pulmonare și gastrice) implică de obicei esofagul, dar sunt asociate mai rar cu semne clinice de boală esofagiană.

E-FIGURA 273-20 Leiomiom esofagian observat prin esofagoscopie la un ciobanesc german de 9 ani; masa provoca obstrucția parțială a sfincterului esofagian inferior și regurgitarea ulterioară în urma ingerării meselor.

Semne clinice

Semnele clinice se dezvoltă treptat și reflectă obstrucția esofagiană progresivă. Cele mai frecvente semne clinice includ regurgitarea, disfagia, odinofagia, ptialismul și pierderea în greutate. Animalele cu boală metastatică pot prezenta debilitare generală, anorexie și semne de afectare pulmonară, cum ar fi dispneea și tusea. Examenul fizic poate evidenția emaciare, deși unele tumori peri-esofagiene și esofagiene care implică esofagul cervical pot fi palpabile.

Diagnostic

Radiografiile toracice de inspecție pot fi normale sau pot evidenția dilatație variabilă a esofagului, o masă intraluminală sau dovezi ale unei leziuni peri-esofagiene care deplasează esofagul. Plămânii trebuie evaluați pentru pneumonie de aspirație și metastaze. O esofagrama confirmă de obicei prezența unei mase intraluminale sau a unei leziuni obstructive. Esofagoscopia cu biopsie a mucoasei și citologie sau histopatologie exfoliativă este necesară pentru diagnosticul definitiv al neoplaziei esofagiene. Micile biopsii obținute prin endoscopie pot fi superficiale și nereprezentative pentru tumoră și ar trebui efectuată o tehnică de dublă mușcătură pentru a maximiza randamentul diagnosticului.

Tratament

Chimioterapia, rezecția chirurgicală și radioterapia reprezintă modalitățile primare pentru tratamentul neoplaziei esofagiene maligne; cu toate acestea, radioterapia poate fi complicată de leziuni acute și cronice ale structurilor mediastinale adiacente, în timp ce rezecția chirurgicală este complicată de expunerea chirurgicală limitată, tensiune pe anastomoză și riscul de formare a stricturii postoperator. Limfomul poate fi tratat cu chimioterapie (vezi cap. 344). Neoplasmele esofagiene benigne cu creștere lentă (de exemplu, leiomiom) au, în general, un prognostic favorabil cu rezecție chirurgicală completă.40 Granuloamele esofagiene asociate cu Spirocerca lupi pot fi tratate cu doramectină administrată în doză de 200 mcg/kg SC la intervale de 14 zile la intervale de 8/500 de zile sau trei tratamente injectabile. soluție de doramectină administrată oral o dată pe zi timp de 6 săptămâni. Acest regim se repetă pentru încă 6 săptămâni

la câinii care prezintă orice semn de formare de granulom detectat prin esofagoscopie.39

Diverticuli esofagieni

Vezi Caseta 273-5.

Caseta 273-5

Diverticul esofagian

Definiții și prevalență

Diverticulii esofagieni sunt sacculații circumscrise ale peretelui esofagian care afectează motilitatea esofagiană. Diverticulii congenitali apar ca urmare a unor anomalii în dezvoltarea embriologică care permit hernia mucoasei esofagiene printr-un defect al musculaturii. Diverticulii dobândiți sunt subdivizați în forme de pulsiune sau de tracțiune. Diverticulii de pulsiune se dezvoltă în asociere cu creșteri ale presiunii intraluminale secundare obstrucției (strictură sau corp străin) sau motilității modificate (E-Figura 273-21).41 Diverticulii de pulsii se pot dezvolta secundar obstrucției din cauza anomaliilor inelului vascular. Diverticulii de tracțiune rezultă din inflamația peri-esofagiană și fibroză. Adeziunile la țesutul adiacent (de exemplu, plămâni, bronhii, ganglioni limfatici) distorsionează lumenul esofagian și creează saculații. Dezvoltarea unui abces de la migrarea unui corp străin (de exemplu, migrarea ierbii) este o cauză comună a diverticulilor de tracțiune în vestul Statelor Unite. Acumularea de ingesta (impactarea) în diverticuli duce la esofagită, obstrucție mecanică (observată cu diverticuli mari) și dismotilitate esofagiană.

E-FIGURA 273-21 Esofagrama de contrast efectuată la un teckel de 13 ani poziționat în decubit lateral stâng, prezentând un diverticul esofagian mare la intrarea toracală și umplerea neregulată a esofagului ventral cranial față de silueta cardiacă. S-a observat o îngustare (strictură) persistentă a lumenului esofagian caudal față de diverticul. Esofagoscopia diverticulului a evidențiat o cantitate mare de lichid colorat cu sânge în diverticul cu croșete și o piele crudă parțial mestecată.

Semne clinice

Semnele clinice ale diverticulilor esofagieni sunt similare cu multe dintre celelalte tulburări esofagiene și includ regurgitația, odinofagia și senzația de vomă. Diverticulii pot fi ocazional o descoperire accidentală la animalele fără semne clinice asociate. Slăbirea musculară poate apărea în cazuri rare, ducând la perforarea diverticulului cu scurgeri de alimente și lichid în mediastin și semne de sepsis și detresă respiratorie.

Diagnostic

Radiografiile toracice de cercetare pot evidenția o opacitate a țesuturilor moi umplute cu aer adiacent sau care implică esofag (E-Figura 273-22); totuși, radiografia de contrast este necesară pentru a diferenția un diverticul esofagian de o masă peri-esofagiană, mediastinală sau pulmonară. Esofagoscopia (vezi cap. 113) va confirma diagnosticul, deși poate fi necesară aspirarea alimentelor și a lichidului pentru a vizualiza diverticulul. Diverticulii nu trebuie confundați cu redundanța esofagiană normală observată la rasele tinere brahicefalice, Bulldogi și Shar-Peis chinezi. Alte diferențe pentru diverticulii epifrenici includ hernia hiatală și invaginația gastro-esofagiană.

E-FIGURA 273-22 Radiografie toracică cu inspecție laterală dreaptă a unui teckel de 4 ani cu antecedente cronice de regurgitare care arată un esofag dilatat difuz (megaesofag) în regiunile cervicale și toracice. Există o zonă mare, redundantă a esofagului (diverticul) la intrarea toracală care conține material mineral cu opacitate. Există un model alveolar în lobii cranieni stângi și în lobii plămâni medii drepți și infiltrate interstițiale până la alveolare neregulate în lobul pulmonar caudal stâng. Există un detaliu peritoneal slab din cauza lipsei de grăsime.

Tratament

Diverticulectomia este terapia preferată, în special pentru diverticuli mari care sunt o cauză continuă a impactului esofagian. Diverticulii mici la pacienții subclinici pot fi lăsați singuri sau gestionați medical cu hrăniri mai mici, în poziție verticală, cu o dietă lichidă sau semilichidă pentru a minimiza impactul ingerării în diverticul. Diverticulii de tracțiune sunt adesea tratați cu antibiotice cu spectru larg, în timp ce diverticulii de pulsiune sunt tratați pentru cauza lor specifică de bază (strictură, corp străin, esofagită). Cele mai multe cazuri justifică un prognostic precaut, deoarece intervenția chirurgicală corectivă poate induce formarea de stricturi și pentru că hipomotilitatea segmentară poate persista după intervenție chirurgicală.

Fistula esofagiană

Vezi Caseta 273-6.

Caseta 273-6

Fistula esofagiană

O fistulă esofagiană este un tract de comunicare anormal între esofag și structurile adiacente. Majoritatea fistulelor esofagiene implică plămânii sau structurile căilor respiratorii (de exemplu, fistulele esofagopulmonare, esofagotraheale și esofagobronșice; vezi cap. 242). Au fost descrise atât fistule congenitale, cât și dobândite, deși ambele forme sunt rare la câine și pisică.42,43 Fistulele congenitale sunt rare și rezultă din separarea incompletă a arborelui traheobronșic de tubul digestiv, din care se formează în timpul dezvoltării embriologice. Cairn Terrier par să fie predispuși la fistule esofagiene congenitale. Fistulele esofagiene dobândite sunt, de obicei, asociate cu corpuri străine esofagiene reținute, în special oase și corzi de iarbă care provoacă perforarea esofagiană și scurgerea conținutului esofagian în țesuturile adiacente. Vindecarea duce la dezvoltarea unui tract comunicant cu contaminarea căilor respiratorii rezultată din conținutul esofagian. Alte cauze mai puțin frecvente ale fistulelor esofagiene includ traumatisme și neoplazie.

Semne clinice

Semnele clinice sunt legate în primul rând de sistemul respirator și includ tusea și dispneea. Tusea după băut este un semn de prezentare comun. Regurgitarea, disfagia, letargia, anorexia, febra și pierderea în greutate sunt observate mai rar.

Diagnostic

Radiografiile toracice relevă de obicei un model pulmonar alveolar, bronșic sau interstițial localizat sau o combinație a acestor modele. Cel mai frecvent sunt afectați lobii caudali drept și mijlocii la câini și lobii caudali și accesori la pisici.42,43 În esofag se pot observa corpi străini radioopaci; cu toate acestea, o esofagramă este necesară pentru diagnosticul definitiv al comunicării esofag-căile respiratorii. Utilizarea substanțelor de contrast iodate trebuie evitată deoarece acestea sunt hiperosmolare și iritante chimic pentru plămâni. Esofagoscopia sau bronhoscopia au o valoare limitată în confirmarea fistulelor mici.

Tratament

Este necesară excizia chirurgicală a fistulei cu închiderea defectului esofagian. Lobectomia lobului pulmonar afectat poate fi necesară ca urmare a consolidării pulmonare sau a materialelor străine conținute în căile respiratorii. Terapia postchirurgicală include repaus esofagian timp de 48-72 de ore și administrarea de antibiotice cu spectru larg pentru infecție pe baza culturii și testării de susceptibilitate a țesuturilor implicate. Un prognostic bun este dat animalelor după o intervenție chirurgicală cu succes. Prognosticul este protejat dacă sunt prezente complicații severe, cum ar fi revărsat pleural sever, pneumonie sau abcese pulmonare.

Megaesofag și hipomotilitate esofagiană

Megaesofagul congenital

Megaesofagul, cea mai frecventă cauză de regurgitare la câini, se caracterizează prin dilatare focală sau difuză a esofagului și dismotilitate esofagiană concomitentă. Megaesofagul poate fi o afecțiune congenitală sau dobândită. Forma dobândită este mai frecventă și poate fi idiopatică sau secundară unei boli recunoscute. Megaesofagul idiopatic congenital se caracterizează prin hipomotilitate generalizată și dilatarea esofagului, provocând regurgitare și eșecul de a prospera la pui la scurt timp după înțărcare. Predispoziția familială a fost sugerată la rasele Setter irlandez, Great Dane, Ciobănesc german, Labrador Retriever, Shar-Pei chinezesc, Newfoundland, Schnauzer miniatural și Fox Terrier. Megaesofagul congenital la pisici este rar, dar pisicile siameze pot fi predispuse. Patogenia formei congenitale este puțin înțeleasă, dar poate implica un defect al inervației aferente vagale a esofagului.44,45.

Megaesofag secundar dobândit (ASM)

Cauza subiacentă a ASM este necunoscută, dar se suspectează un defect al răspunsului neuronal aferent la distensia esofagiană, similar cu megaesofagul congențial.46 Miastenia gravis reprezintă 25-30% din ASM la câini47,48 și poate implica doar esofagul (miastenia focală) sau implica mai frecvent esofagul gravis, miastenia focală și esofagul periculos. muşchii (vezi cap. 269). ASM a fost, de asemenea, asociată cu hipoadrenocorticism (vezi cap. 309), miozită lupică (vezi cap. 205), polimiopatii (vezi cap. 354), polineuropatii (vezi cap. 268), disautonomie, otrăvire cu plumb și forme severe de esofagită. Disautonomia, o neuropatie autonomă generalizată în care megaesofagul și hipomotilitatea esofagiană sunt constatări consecvente, este mai frecvent recunoscută la pisici și este atribuită leziunilor degenerative care implică ganglionii autonomi.49 Alte cauze ale hipomotilității esofagiene segmentare sau difuze includ corpi străini, stricturi, anomalii ale esofagiei vasculare.

Semne clinice și diagnostic

Regurgitarea este cel mai frecvent semn clinic asociat cu megaesofagul. Există o variabilitate considerabilă în frecvența și momentul episoadelor de regurgitare după ingestia mesei. Cățeii cu megaesofag congenital încep adesea să regurgiteze atunci când sunt înțărcați la alimente solide. Animalele afectate pot suferi de malnutriție și pneumonie de aspirație (vezi cap. 242). Semnele suplimentare depind de cauza de bază a megaesofagului și includ dureri musculare și mers rigid (polimiozită), slăbiciune generalizată, intoleranță la efort (boală neuromusculară) și semne gastro-intestinale (toxicoză cu plumb, hipoadrenocorticism).

Megaesofagul trebuie suspectat la orice animal cu antecedente de regurgitare (vezi cap. 39). Radiografiile de inspecție ale gâtului și toracelui vor fi diagnostice pentru majoritatea cazurilor de megaesofag (vezi figurile 273-2 și 273-23), deși radiografia de contrast (esofagrama) poate fi luată în considerare dacă radiografiile de sondaj sunt echivoce pentru a ajuta la excluderea cauzei unui corp străin de megaesofag sau pentru a evalua motilitatea esofagiană. Radiografiile de studiu pot evidenția opacități alveolare compatibile cu pneumonia de aspirație. Hematologie de rutină, biochimia serică și analiza urinei trebuie efectuate pentru a detecta cauzele ASM. Ar trebui făcut un titru de anticorpi AChR pentru MG dobândită, chiar și în absența slăbiciunii musculare generalizate, deoarece MG poate provoca megaesofag focal. Testul trebuie repetat 4-8 săptămâni mai târziu la toți câinii cu un titru inițial în „zona gri" (0,3-0,6 nmol/L), în special atunci când debutul megaesofagului a fost considerat a fi acut în natură. Ar trebui luat în considerare un test de stimulare a cortizolului în repaus sau a ACTH pentru a ajuta la excluderea hipoadrenocorticismului. Procedurile de diagnostic suplimentare care ar trebui să se bazeze pe prezentarea cazului individual includ esofagoscopia (vezi cap. 113), electromiografia, viteza de conducere nervoasă (vezi cap. 117) și biopsia musculară și nervoasă (vezi cap. 116). O asociere clară cu hipotiroidismul nu a fost dovedită și o concentrație totală scăzută de T4 este mai în concordanță cu sindromul eutiroidian (vezi cap. 299).

FIGURA 273-23 Radiografie toracică laterală dreaptă a unui copil Viszla de 3 ani cu antecedente de 3 săptămâni

de regurgitare, ptyalism și disfonie. Esofagul este gazos difuz și există infiltrate ventrale interstițiale până la alveolare în lobii cranieni stângi și în lobii plămânului mijlociu drept, în concordanță cu pneumonia de aspirație. Câinele a fost diagnosticat cu miastenie focală gravis și a avut rezoluția completă a megaesofagului și semnele clinice asociate după administrarea de piridostigmină.

Tratament

Animalele cu ASM ar trebui să fie diferențiate de cele cu megaesofag idiopatic dobândit și tulburarea lor de bază tratată (E-Tabel 273-1). Tratamentul megaesofagului idiopatic și al acelor forme dobândite care nu răspund la terapia medicală specifică este de susținere și simptomatic. Clinicianul ar trebui să recomande mese mici, frecvente, dintr-o poziție ridicată sau verticală (de exemplu, scaunul Bailey) pentru a facilita trecerea ingestiei în stomac. Consistența alimentelor ar trebui să fie variată (lichid, chiftele conservate sau croșete) pentru a determina ce tipuri de alimente sunt cel mai bine tolerate. Animalele cu subnutriție severă sau animalele care suferă de crize repetate de pneumonie prin aspirație trebuie să aibă un tub de gastrostomie temporar sau permanent plasat pentru suport nutrițional enteral (vezi cap. 82). Alimentarea cu tub de gastrostomie reduce riscul de pneumonie prin aspirație; totuși, câinii cu megaesofag încă pot aspira saliva sau ingera refluxată din stomac în esofag. Antibioticele cu spectru larg trebuie luate în considerare în pneumonia de aspirație (vezi cap. 242). Clienții ar trebui să fie consiliați că pneumonia recurentă este o problemă comună care necesită depistare și tratament prompt pentru succesul pe termen lung.

E-TABEL 273-1

Diagnosticul și Tratamentul Megaesofagului

ACTH, hormon adrenocorticotrop; ANA, anticorp antinuclear; CK, creatin kinaza; LCR, lichid cefalorahidian; CT, tomografie computerizată; EDTA, acid etilendiaminotetraacetic; EMG, electromiografie.

Modificat din Jergens A. În Ettinger SJ, Feldman EC: Textbook of veterinary internal medicine, ed 7, St Louis, 2010, Saunders.

Medicamentele prokinetice sunt în prezent de beneficii nedovedite în gestionarea megaesofagului idiopatic la câini. Atât metoclopramida cât și cisaprida sunt agenți procinetici ai mușchilor netezi care nu au niciun efect asupra mușchiului striat esofagian și ar putea exacerba semnele clinice. Cisaprida poate fi un agent procinetic util la pisicile cu tulburări ale motilității esofagiene distale care afectează componenta musculară netedă a esofagului felinei.

Animalele afectate trebuie reevaluate la intervale de 1 până la 2 luni pentru a monitoriza progresia bolii. Radiografiile toracice trebuie repetate pentru a evalua dilatația esofagiană și pneumonia de aspirație. Unele animale cu megaesofag congenital se îmbunătățesc peste luni de zile cu îngrijire de susținere diligentă. Prognosticul cu megaesofag idiopatic dobândit este în general prost. Aceste animale cedează de obicei la episoade repetate de pneumonie de aspirație sau sunt eutanasiate din cauza bolii lor ireversibile. Animalele cu ASM pot răspunde la rezolvarea cauzei subiacente. Prognosticul la câinii cu megaesofag cauzat de MG dobândită este favorabil, aproximativ 50% dintre câini răspund la terapia de susținere.47

Hernie hiatala

Definiții și incidență

Hernia hiatală este definită ca orice proeminență a conținutului abdominal (cel mai frecvent o porțiune a stomacului) prin hiatul esofagian al diafragmei în cavitatea toracică în prezența unui ligament frenico-esofagian intact. Trei tipuri de hernii hiatale au fost recunoscute la câini și pisici: Tipul I este hernia hiatală glisantă, în care segmentul abdominal al esofagului și părți ale stomacului sunt deplasate cranial prin hiatul esofagian. În tipul II, hernia hiatală paraesofagiană, segmentul abdominal al esofagului și sfincterul esofagian inferior rămân într-o poziție fixă, dar o porțiune a stomacului herniază în mediastin alături de esofagul toracic. torace.52 Hernia hiatală cu alunecare de tip I este cea mai frecventă formă și poate apărea ca leziune congenitală sau dobândită la câine și pisică.

Herniile hiatale de alunecare congenitale au fost documentate la rasele brahicefalice: Shar-Pei chinezesc, Chow Chow, Bulldog Englez, Bulldog Francez, Pug și Boston Terrier.53 Animalele afectate dezvoltă semne clinice la scurt timp după înțărcare. Hernia hiatală dobândită poate apărea la orice câine sau pisică și poate rezulta din creșterea bruscă a presiunii intra-abdominale secundare unui traumatism (prin lezarea nervilor și mușchilor diafragmatici care duc la laxitate hiatală) sau a detresei respiratorii (cauzată de creșterea presiunii intratoracice negative observată cu obstrucția intermitentă a căilor respiratorii [paralizia laringiană]). Indiferent de cauză, hernia hiatală reduce presiunea LES și duce la reflux gastroesofagian, esofagită și hipomotilitate esofagiană segmentară sau difuză.

Semne clinice și diagnostic

Cele mai frecvente semne clinice sunt regurgitarea intermitentă, vărsăturile și hipersalivația, adesea precipitate de excitare sau exerciții fizice. Refluxul persistent al sucului gastric poate provoca esofagită secundară cu semne de odinofagie. Dispneea și tusea pot apărea cu hernie severă sau pneumonie de aspirație. Radiografiile toracice de inspecție trebuie obținute la toți câinii cu suspiciune de hernie hiatală și pot evidenția o opacitate caudodorsală, plină de gaz, a țesuturilor moi intratoracice (Figura 273-24). De asemenea, pot fi observate diferite grade de dilatare esofagiană și opacități alveolare în concordanță cu pneumonia de aspirație. Radiografiile de studiu sunt relativ insensibile pentru diagnosticarea herniei hiatale și o procedură dinamică cu bariu (videofluoroscopie) este mult mai probabil să identifice hernia intermitentă a stomacului și poate permite evaluarea motilității esofagiene (vezi Video 273-3 și Figurile 273-3 și 273-25). Un studiu videofluoroscopic normal de deglutitie nu exclude o hernie hiatala deoarece problema apare intermitent si poate fi ratata. Esofagoscopia poate fi utilizată pentru a diagnostica hernia hiatală glisante atunci când separarea aparentă dintre joncțiunea scuamocolumnă și amprenta diafragmatică este mai mare de 2 cm folosind o manevră J.54 Esofagoscopia este, de asemenea, utilizată pentru a căuta semne de esofagită. Manometria de înaltă rezoluție (HRM) este un instrument non-invaziv care poate fi utilizat pentru diagnosticarea herniilor hiatale la oameni și animale.

FIGURA 273-24 Radiografie toracică de cercetare laterală stângă a unui Boston Terrier în vârstă de 5 ani, cu antecedente cronice de regurgitare. Stomacul este văzut extinzându-se prin diafragmă în toracele craniodorsal pe proiecția laterală stângă. Apoi revine la o locație mai normală la proiecțiile ulterioare. Aceste constatări susțin foarte mult o hernie hiatală glisante.

FIGURA 273-25 Studiu videofluoroscopic de deglutiție cu contrast la un Boston Terrier în vârstă de 5 ani cu antecedente cronice de regurgitare care documentează reflux gastroesofagian sever în asociere cu o hernie hiatală glisantă (tip I).

Tratament

O hernie hiatală glisante nu este întotdeauna asociată cu semne clinice, în special atunci când este dobândită. Terapia medicală trebuie implementată la animalele cu semne clinice de reflux gastroesofagian sever (GER), esofagită și regurgitare înainte de intervenția chirurgicală. Inhibitorii pompei de protoni, cum ar fi omeprazolul, sunt supresoare acide superioare în comparație cu antagoniștii receptorilor H2 și trebuie administrați cu suspensie de sucralfat pentru a asigura o mai mare protecție a mucoasei. Medicamentele care cresc tonusul LES (cisapridă sau metoclopramidă) pot fi administrate împreună cu IPP și sucralfat. Animalele care nu au gestionat medical pot beneficia de intervenția chirurgicală reconstructivă, în special pentru herniile hiatale congenitale mari. Anatomia hiatală normală poate fi restabilită prin tehnici de apoziție crurală diafragmatică, esofagopexie și gastropexie a tubului fundic stâng.40,42 Luarea în considerare a managementului chirurgical al sindromului brahicefalic la câinii afectați cu hernie hiatală concomitentă este, de asemenea, importantă deoarece obstrucția căilor respiratorii superioare creează o presiune intratoracică negativă crescută, care poate elimina. Prognosticul pentru majoritatea câinilor după corecția chirurgicală este în general favorabil, deși regurgitarea persistentă este recunoscută la câinii cu tulburări concomitente de motilitate esofagiană.

Reflux gastroesofagian (GER)

Definiție și semne clinice

RGE este asociată cu refluxul de lichide gastrice sau intestinale sau cu ingerarea în esofag secundară pierderii integrității barierei gastroesofagiene (Figura 273-26). Consecințele RGE includ diferite grade de esofagită rezultată din contactul prelungit al acidului gastric, pepsinei, tripsinei, sărurilor biliare și bicarbonatului duodenal cu mucoasa esofagiană. Acidul gastric singur produce esofagită ușoară; cu toate acestea, combinația de acid gastric cu pepsină sau tripsina poate provoca esofagită severă. Cele mai frecvente cauze ale GER la câini și pisici includ hernia hiatală, reducerea presiunii LES induse de anestezie generală, vărsăturile cronice care provoacă slăbirea tonusului LES și atonia gastrică care provoacă GER. Semnele clinice ale RGE sunt similare cu cele ale esofagitei și pot include regurgitare, hipersalivație, odinofagie și anorexie. Animalele care refluxează în gură pot fi văzute pocnind buzele, gâfâind sau prezentând o „înghițire tare” imediat după aceste episoade. Refluxul nocturn apare mai frecvent la oameni și animale din cauza relaxărilor tranzitorii ale LES în timpul somnului și a pierderii reflexului de deglutiție.

FIGURA 273-26 Esofagoscopia efectuată la un Boston Terrier în vârstă de 5 ani cu antecedente cronice de regurgitare secundară unei hernii hiatale glisante (tip I). Cititorul ar trebui să observe sfincterul esofagian inferior flasc și dovezi de reflux gastroesofagian. Mucoasa esofagiană în poziția orelor 9-11 apare eritematoasă secundar esofagitei.

Diagnostic și tratament

Diagnosticul de RGE este suspectat pe anamneza (gâfâit nocturn, înghițire grea și plesnit de buze), anestezie generală recentă sau antecedente de vărsături cronice. Videofluoroscopia poate demonstra RGE intermitentă; cu toate acestea, episoadele intermitente de RGE pot fi observate la animalele cu funcție esofagiană normală. Esofagoscopia este o procedură utilă pentru documentarea inflamației mucoasei asociate cu RGE. Testarea pH-ului/impedanței esofagiane este utilă pentru diagnosticarea refluxului acid și non-acid la persoanele și câinii cu suspiciune de RGE, esofagită inexplicabilă sau hernii hiatale (vezi secțiunea: Testarea pH-ului/impedanței esofagiene).

Terapia medicală are ca scop administrarea de supresoare acide (inhibitori ai pompei de protoni), bariere de difuzie (sucralfat) și agenți procinetici (cisapridă, metoclopramidă). Cisaprida este un agent procinetic superior metoclopramidei și a fost documentat că întărește tonusul LES și îmbunătățește golirea gastrică la câini. Animalele ar trebui să fie hrănite cu o dietă cu conținut limitat de grăsimi, deoarece grăsimile din dietă întârzie golirea gastrică și pot reduce presiunea LES. La persoanele cu RGE sever, intervenția chirurgicală anti-reflux se efectuează în mod obișnuit laparoscopic și are ca scop întărirea și repararea barierei defectuoase prin plicarea fundului gastric.55 Terapiile endoscopice anti-reflux sunt utilizate în prezent la oameni, deși lipsesc studiile clinice la câini.

Referințe

Dodds WJ, Stewart ET, Logemann JA. Fiziologia și radiologia fazelor normale ale deglutiției orale și faringiene. Am J Roentgenol. 1990;154:953-963.

Dua KS, Ren J, Bardan E, et al. Coordonarea funcției glotale deglutitive și a tranzitului bolusului faringian în timpul alimentației normale. Gastroenterologie. 1997;112:73-83.

Davidson AP, Pollard RE, Banasch DL, et al. Moștenirea disfuncției cricofaringiene la Golden Retriever. Am J Vet Res. 2004;65:344-349.

Walmsley G, Arechavala-Gomeza V, Fernandez-Fuente M, et al. O mutație a punctului fierbinte al genei distrofiei musculare Duchenne la Cavalier King Charles Spaniels cu deficit de distrofină este susceptibilă de omitere a exonului 51. PLoS ONE. 2010;5(1):e8647.

McBrearty AR, Ramsey IK, Courcier EA și colab. Factori clinici asociați cu moartea înainte de externare și cu timpul general de supraviețuire la câinii cu megaesofag generalizat. J Am Vet Med Asoc. 2011;238:1622-1628.

Cook IJ. Tehnici investigative în evaluarea disfagiei buco-faringiene. Dig Dis. 1998;16:125-133.

Shelton GD, Schule A, Kass PH. Factori de risc pentru miastenia gravis dobândită la câini: 1.154 cazuri (1991-1995). J Am Vet Med Asoc. 1997;211:1428-1431.

Bonadio CM, Pollard RE, Dayton PA, et al. Efectul poziționării corpului asupra deglutiției și tranzitului esofagian la câinii sănătoși. J Vet Intern Med. 2009;23:801-805.

Pollard RE, Marks SL, Davidson A, et al. Evaluarea cantitativă videofluoroscopică a funcției faringiene la câine. Vet Radiol Ultrasunete. 2000;41:409-412.

Pollard RE, Marks SL, Leonard R, et al. Evaluarea preliminară a raportului de constricție faringian (PCR) pentru determinarea fluoroscopică a constricției faringiene la câinii disfagici. Vet Radiol Ultrasunete. 2007;48:221-226.

Stanley B, Hauptman JG, Fritz MC, et al. Disfuncția esofagiană la câinii cu paralizie laringiană idiopatică: un studiu de cohortă controlat. Chirurgie veterinară. 2010;39:139-149.

Shelton GD. Teste de laborator de rutină și specializate pentru diagnosticarea bolilor neuromusculare la câini și pisici. Veterinarul Clin Pathol. 2010;39:278-295.

Reiter AM, Schwarz T. Aspectul tomografic computerizat al miozitei masticatorii la câini: 7 cazuri (1999-2006). J Am Vet Med Asoc. 2007;231:924-930.

Kempf J, Lewis F, Reusch CE, și colab. Evaluarea manometrică de înaltă rezoluție a efectelor cisapridei și clorhidratului de metoclopramidă administrate oral asupra presiunii sfincterului esofagian inferior la câini treji. Am J Vet Res. 2014;75:361-366.

Kook PH, Kempf J, Ruetten M, et al. Monitorizarea fără fir ambulatorie a pH-ului esofagian la câini cu semne clinice interpretate ca reflux gastroesofagian. J Vet Intern Med. 2014;28:1716-1723.

Zacuto AC, Marks SL, Osborn J, et al. Influența esomeprazolului și a cisapridei asupra refluxului gastroesofagian în timpul anesteziei la câini. J Vet Intern Med. 2012;26:518-525.

Warnock JJ, Marks SL, Pollard R, et al. Managementul chirurgical al disfagiei cricofaringiene la câini: 14

cazuri (1989-2001). J Am Vet Med Asoc. 2003;223:1462-1468.

Niles JD, Williams JM, Sullivan M, et al. Rezolvarea disfagiei după miectomie cricofaringiană la șase câini tineri. J Small Anim Pract. 2001;42:32-35.

Dauer E, Salassa J, Iuga L, et al. Laser endoscopic vs abordare deschisă pentru miotomia cricofaringiană. Otorinolaringol Cap Gât Chirurgie. 2006;134:830-835.

Langlois DK, Stanley B, Ballegeer EA. Tratamentul de succes al disfagiei cricofaringiene cu miectomie bilaterală la un câine. Can Vet J. 2014;55:1167-1172.

Moerman MBJ. Injectarea de Botox cricofaringian: indicații și tehnică. Curr Opin Otolaryngol Cap Gât Surg. 2006;14:431-436.

Frowde PE, Battersby IA, Whitley NT, et al. Boala esofagiană la 33 de pisici. J Feline Med Surg. 2011;13:564-569.

Adamama-Moraitou K, Rallis T, Prassinos N, et al. Strictura esofagiană benignă la câine și pisică: un studiu retrospectiv a 20 de cazuri. Can J Vet Res. 2002;66:55-59.

Wilson DV, Evans AT, Miller R. Efectele administrării preanestezice a morfinei asupra refluxului gastroesofagian și regurgitării în timpul anesteziei la câini. Am J Vet Res. 2005;66:386-390.

Strombeck DR, Harrold D. Efectele atropinei, acepromazinei, meperidinei și xilazinei asupra presiunii sfincterului gastroesofagian la câine. Am J Vet Res. 1985;46:963-965.

Bremner RM, Crookes PF, DeMeester TR, et al. Concentrația acidului refluxat și leziuni ale mucoasei esofagiene. Am J Surg. 1992;164:522-527.

Tolbert K, Bissett S, King A, et al. Eficacitatea formulărilor orale de famotidină și 2 omeprazol pentru controlul pH-ului intragastric la câini. J Vet Intern Med. 2011;25:47-54.

Williamson KK, Willard MD, Payton ME, et al. Eficacitatea omeprazolului față de famotidină cu doze mari pentru prevenirea gastritei induse de efort la câinii de sanie din Alaska de curse. J Vet Intern Med. 2010;24:285-288.

Wilson DV, Walshaw R. Disfuncție esofagiană postanestezică la 13 câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2004;40:455-460.

Bissett SA, Davis J, Subler K, et al. Factori de risc și rezultatul bougienage pentru tratamentul stricturilor esofagiene benigne la câini și pisici: 28 de cazuri (1994-2004). J Am Vet Med Asoc. 2009;235:844-850.

Orive-Calzada A, Bernal-Martinez A, Navajas-Laboa M, et al. Eficacitatea injectării intralezionale de corticosteroizi în tratamentul endoscopic al stricturilor esofagiene. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.

2012;22:518-522.

Kochhar R, Makharia GK. Utilitatea triamcinolonului intralezional în tratamentul stricturilor esofagiene benigne. Gastrointest Endosc. 2002;56:829-834.

El-Asmar KM, Hassan MA, Abdelkader HM, et al. Aplicarea topică a mitomicinei C este eficientă în gestionarea stricturii esofagiene caustice localizate: un studiu dublu-orb, randomizat, controlat cu placebo. J Pediatr Surg. 2013;48:1621-1627.

Lam N, Weisse C, Berent A, et al. Stentarea esofagiană pentru tratamentul stricturilor esofagiene benigne refractare la câini. J Vet Intern Med. 2013;27:1064-1070.

Muldoom MM, Birchard SJ, Ellison GW. Rezultate pe termen lung ale corectării chirurgicale a arcului aortic drept persistent la câini: 25 de cazuri (1980-1995). J Am Vet Med Asoc. 1997;210:1761-1763.

Buchanan JW. Semne traheale și anomalii vasculare asociate la câinii cu arc aortic drept persistent. J Vet Intern Med. 2004;18:510-514.

Ridgway RL, Suter PF. Semne clinice și radiografice în neoplasmele esofagiene primare și metastatice ale câinelui. J Am Vet Med Asoc. 1979;174:700-704.

Berry WL. Granuloame esofagiene Spirocerca lupi la 7 câini: rezoluție după tratamentul cu doramectină. J Vet Intern Med. 2000;14:609-612.

Lobetti R. Rezolvarea cu succes a spirocercozei esofagiene la 20 de câini în urma tratamentului zilnic cu doramectină orală. Vet J. 2012;193:277-278.

Rolfe DS, Twedt DS, Seim HB. Regurgitare cronică sau vărsături cauzate de leiomiom esofagian la trei câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1994;30:425-430.

Duda M, Sery Z, Vojacek K, et al. Etiopatogenia și clasificarea diverticulilor esofagieni. Int Surg. 1985;70:291-295.

Park RD. Fistula bronhoesofagiană la câine: studiu în literatură, prezentarea cazului și manifestările radiografice. Compend Contin Educ Vet. 1984;6:669-674.

Della Ripa MA, Gaschen F, Gaschen L, et al. Fistule bronhoesofagiene canine: Raport de caz și revizuire a literaturii. Compend Contin Educ Vet. 2010;32:E1.

Holland CT, Satchell PM, Farrow BR. Funcția nervului esofagomotor vagal și performanța motorie esofagiană la câinii cu megaesofag idiopatic congenital. Am J Vet Res. 1996;57:906-913.

Holland CT, Satchell PM, Farrow BR. Disfuncția aferentă vagală selectivă la câinii cu megaesofag idiopatic congenital. Auton Neurosci. 2002;99:18-23.

Gaynor AR, Shofer FS, Washabau RJ. Factori de risc pentru megaesofagul dobândit la câini. J Am Vet Med Asoc. 1997;211:1406-1412.

Shelton GD, Willard MD, Cardinet GH și colab. Miastenia gravis dobândită: implicarea selectivă a mușchilor esofagieni, faringieni și faciali. J Vet Intern Med. 1990;4:281-284.

Shelton GD, et al. Factori de risc pentru miastenia gravis dobândită la câini: 1.154 cazuri (1991-1995). J Am Vet Med Asoc. 1997;211:1428-1431.

Kidder AC, Johannes C, O'Brien DP, et al. Disautonomia felină în Midwestul Statelor Unite: un studiu retrospectiv a nouă cazuri. J Feline Med Surg. 2008;10:130-136.

Ellison GW, şi colab. Hernia hiatală esofagiană la animalele mici: revizuirea literaturii și o tehnică chirurgicală modificată. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1987;23:391.

Miles KG, şi colab. Hernie hiatală paraesofagiană și obstrucție pilorică la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1988;193:1437.

Auger JM, Riley SM. Hernie hiatală și pleuroperitoneală combinată într-un shar-pei. Can Vet J. 1997;38:640-642.

Lorinson D, Bright RM. Rezultatul pe termen lung al tratamentului medical și chirurgical al herniilor hiatale la câini și pisici: 27 de cazuri (1978-1996). J Am Vet Med Asoc. 1998;213:381-384.

Kahrilas PJ, Kim HC, Pandolfino JE. Abordări ale diagnosticului și gradării herniei hiatale. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2008;22:601-616.

Liu JJ, Saltzman JR. Managementul bolii de reflux gastroesofagian. South Med J. 2006;99:742-752.

CAPITOLUL 274

Interacțiuni gazdă-microbiotă în sănătatea și bolile gastrointestinale

Albert Earl Jergens

Introducere

Tractul gastrointestinal (GI) este colonizat cu o comunitate complexă de bacterii, arhei, ciuperci, protozoare și viruși care promovează dezvoltarea sistemului imunitar și contribuie la sănătatea gazdei. Bazinul de microbi care locuieşte în intestin este cunoscut sub numele de microbiota intestinală, iar genomii lor colectivi ca microbiomul intestinal. Aceste bacterii exercită un efect de condiționare asupra homeostaziei intestinale prin furnizarea de semnale de reglare către epiteliu și instruirea răspunsurilor imune ale mucoasei. Acest habitat este separat de mediul intestinal printr-un singur strat de celule epiteliale și conține sute de specii diferite de bacterii. Lipsa bacteriilor în stomac și intestinul subțire proximal se datorează secrețiilor acide, bilei și pancreatice, care ucid majoritatea bacteriilor ingerate, și din cauza activității motorii propulsive în intestinul subțire distal, care împiedică colonizarea bacteriană stabilă. Cu toate acestea, densitatea bacteriană crește dramatic în intestinul subțire distal și în intestinul gros crește la 1011-1012 bacterii/g de conținut luminal. O mare parte din masa fecală este formată din bacterii (aproximativ 60% din solidele fecale).3

Funcțiile majore ale microbiotei intestinale care contribuie la menținerea sănătății GI includ activități metabolice care cultivă energie și nutrienți, efecte trofice importante asupra epiteliilor intestinale și asupra structurii/funcției imune și protecția gazdei colonizate împotriva invaziei microbilor patogeni (Figura 2741). Microbiota intestinală ar putea fi, de asemenea, un factor esențial în tulburări patologice specifice, inclusiv boala inflamatorie intestinală, „excesul bacterian intestinal subțire” (SIBO) și cauzele infecțioase ale gastroenteritei. În plus, pro-/prebioticele și sibioticele și transplantul de microbiotă fecală (FMT) pot avea un rol în prevenirea sau tratamentul unor boli gastrointestinale.

interacțiuni.

Compoziția microbiotei la animalele sănătoase Colonizarea tractului gastrointestinal începe imediat după naștere și are loc în câteva zile. Bacteriile comensale par a fi dobândite prin colonizare oportunistă de către anumite specii, ca urmare a întâlnirilor aleatorii din mediu. Aceste bacterii „prima șansă” pot modula expresia genelor în celulele epiteliale gazdă și pot crea un habitat favorabil pentru ei înșiși, împiedicând în același timp creșterea altor bacterii introduse mai târziu. Analizele cantitative contemporane independente de cultură ale microbiotei fecale au arătat că bacteriile anaerobe depășesc bacteriile aerobe cu un factor de 100-1000.1,2 Aceste tehnici moleculare care se concentrează pe genele ARN ribozomal 16S (ARNr), care sunt comune tuturor bacteriilor, dar ale căror secvențe precise variază între specii, pot fi utilizate pentru identificarea și clasificarea bacteriilor. Exemple ale acestei tehnologii includ dezvoltarea de sonde moleculare pentru micromatrice ADN, secvențierea genomică de mare capacitate (de exemplu, platforma Illumina) pentru abundența microbiană, tehnici de hibridizare fluorescență in situ (FISH) pentru a evalua distribuțiile spațiale ale microbiotei mucoasei și cipuri de gene care identifică și enumeră specii bacteriene specifice. Mai mult de 99% din microbiota intestinală umană este compusă din specii în cadrul a 4 diviziuni bacteriene: Firmicutes, Bacteriodetes, Proteobacteria și Actinobacteria.4,2,4 În timp ce compoziția microbiotei la oamenii adulți pare a fi relativ stabilă în timp, există un grad remarcabil de variație inter-individuală.

Acum se realizează că compoziția florei intestinale la câini și pisici sănătoși este net diferită. Folosind cultura bacteriană tradițională, s-a demonstrat că pisicile sănătoase au un număr mare de bacterii totale și anaerobe în intestinul subțire proximal.5,6 Cele mai frecvent izolate bacterii anaerobe au cuprins genurile Bacteroides, Clostridia, Eubacteria și Fusobacteria, în timp ce Pasteurella spp. au fost speciile aerobe predominante. Un studiu separat a arătat că microflora duodenală canină găzduiește de obicei un număr de bacterii > 105 UFC/ml de suc duodenal; totuși, s-au observat numărări semnificativ mai mari la unele rase și la câini fără semne de boală a tractului intestinal.7,8 Studiile de secvențiere de generație următoare ale genei ARNr 16S au definit în continuare microbiomul canin și felin, care la niveluri filogenetice mai ridicate seamănă cu microbiomul oamenilor și altor mamifere. În medie, 10 bacterii diferite au fost identificate în intestinul sănătos al câinilor și pisicilor, Firmicutes, Bacteroidetes, Proteobacteria, Fusobacteria și Actinobacteria cuprinzând majoritatea microbilor găsiți în fecale. ecologie.11

Investigarea metagenomurilor canine și feline (adică, secvențierea ADN-ului genomic) a oferit acum o perspectivă recentă și valoroasă asupra capacității funcționale a microbiotei (Figura 274-2).12,13 În ciuda diferențelor dintre populațiile microbiene de câini și pisici, capacitățile funcționale ale acestor specii par a fi foarte conservate.

Alte

Peretele celular și capsulă

Metabolismul aminoacizilor

Factori de virulență

Metabolismul DMA

Metabolismul proteinelor

FIGURA 274-2 Proporțiile relative ale funcțiilor majore ale genelor microbiene la câini și pisici. Rețineți că capacitatea funcțională a microbiotei este destul de similară între aceste specii de mamifere, în ciuda variației populațiilor lor microbiene. (De la Honneffer JB, Minamoto Y, Suchodolski JS: Alterările microbiotei în inflamația gastrointestinală acută și cronică a pisicilor și câinilor. World J Gastroenterol

20(44):16489-16497, 2014.)

Interacțiuni fiziologice microbian-gazdă

Studiile comparative ale animalelor fără germeni și colonizate convențional au furnizat informații importante despre efectul comunității microbiene intestinale asupra mecanismelor fiziologice și bolii gazdei.

Funcții metabolice

O funcție metabolică majoră a microbiotei colonice este fermentarea reziduurilor alimentare nedigerabile în acizi grași cu lanț scurt (SCFA), inclusiv acetat, propionat și butirat.14 Butiratul este consumat aproape în totalitate de epiteliul colonic, unde servește ca sursă majoră de energie pentru colonocite. Diversitatea genelor din cadrul comunității microbiene oferă enzimele și căile biochimice necesare în acest scop și care sunt distincte de resursele proprii ale gazdei. Rezultatele acestei activități metabolice complexe sunt recuperarea leziunilor metabolice și substraturile absorbabile pentru gazdă, furnizând în același timp energie și nutriție pentru creșterea și proliferarea bacteriilor. Aceste bacterii rezidente pot descompune substanțele cancerigene dietetice; sintetizează biotină, acid folic și vitamina K; metabolizează sărurile biliare; și ajută la absorbția calciului, magneziului și fierului.15,16 Colonizarea crește absorbția de glucoză în intestin, în timp ce șoarecii fără germeni necesită un aport caloric mai mare pentru a menține o greutate corporală normală. S-a propus că microbiota intestinală a unui individ are o eficiență metabolică specifică și diferențele în compoziția microbiană ar putea regla stocarea energiei și predispune la obezitate la adulți.17

Efecte trofice și protectoare asupra epiteliului

Bacteriile enterice conferă numeroase și diverse efecte structurale și de protecție asupra epiteliului intestinal.1,2 Expresia indusă de bacterii a genelor gazdă influențează absorbția nutrienților, metabolismul, angiogeneza, integritatea barierei mucoase și dezvoltarea sistemului nervos enteric. Liganzii de la bacteriile rezidente influențează dezvoltarea normală și funcția imunității mucoasei.18,19 Aceste bacterii indigene educă sistemul imunitar al mucoasei și modulează reglarea fină/reglarea repertoriilor celulelor T și a profilurilor de citokine T-helper tip 1 (Th1)/Th2. De-a lungul epiteliului, bacteriile enterice rezidente formează o barieră naturală (biofilm) împotriva colonizării de către microbii exogeni. Rezistența la colonizare la microbii patogeni implică numeroase mecanisme, inclusiv deplasarea, competiția pentru nutrienți și locurile de legare epiteliale și producerea de substanțe antimicrobiene, cum ar fi acizii lactici și bacteriocine.20 Este demn de remarcat faptul că expunerea liniilor de celule epiteliale colonice cu liganzii bacterieni sporește integritatea barierei intestinale asociate ZO-121.

Microbiotă gazdă „Discurs încrucișat” la suprafața mucoasei

Menținerea homeostaziei mucoasei necesită o interpretare precisă a micromediului pentru a distinge bacteriile comensale de microorganismele patogene. Întreruperea acestor procese poate duce la răspunsuri imune inadecvate ale gazdei și la leziuni ulterioare ale mucoasei intestinale. Interacțiunea dintre țesutul limfoid asociat intestinului și microbiotă la începutul vieții pare a fi crucială pentru dezvoltarea adecvată a circuitelor complexe de imunoreglare a mucoasei și sistemice. Diverse tipuri de celule imunosenzoriale prelevează în mod activ bacterii comensale, agenți patogeni și alți antigeni luminali. Aceste celule includ enterocite de suprafață, celule M și celule dendritice (DC). Enterocitele de suprafață sunt interconectate prin joncțiuni strânse și sunt acoperite cu mucus care promovează excluderea antigenică. Ei simt semnale de pericol în micromediul luminal și răspund secretând defensine, imunoglobuline A, chemokine și citokine, care inițiază și direcționează răspunsurile imune înnăscute și adaptative. Celulele M1,22,23, care sunt celule epiteliale specializate, care se află deasupra foliculilor limfoizi, prelevează antigenele lor DC și prelevează antigenele lor luminale. Celulele dendritice oferă o supraveghere imună suplimentară prin prelevarea directă a conținutului intestinal, fie prin intrarea, fie prin extinderea dendritelor între enterocite de suprafață.24 În plus, DC pot ingera și reține bacteriile comensale vii și le pot transporta la ganglionii limfatici mezenterici, unde răspunsurile imune la aceste bacterii ar putea fi produse local.25 În consecință, accesul bacteriilor comensale interne este împiedicat.

Recunoașterea mucoasei bacteriilor

Celulele imunosenzoriale trebuie să recunoască rapid microbii patogeni dăunători din lumen pentru a iniția răspunsuri imune controlate, dar să mențină hiposensibilitatea la bacteriile comensale inofensive (adică, toleranța orală). Acest proces discriminatoriu este în mare parte mediat de două sisteme majore de receptori de recunoaștere a modelului gazdei (PRR): familia de receptori Toll-like (TLR) și moleculele domeniului de oligomerizare de legare a nucleotidelor (NOD1 și NOD2). răspunsuri. NOD-urile sunt o familie distinctă din punct de vedere structural de PRR intracelulare care exercită activitate antimicrobiană și previn invazia patogenă. Atât TLR-urile, cât și NOD-urile sunt exprimate pe scară largă pe diferite tipuri de celule ale mucoasei GI și participă la apărarea gazdei împotriva agenților patogeni microbieni prin: (1) recunoașterea modelelor moleculare prezente pe agenții patogeni; (2) expresie la interfața cu „mediul” tractului gastro-intestinal; (3) inducerea secreției de citokine și chemokine pro și antiinflamatorii care se leagă de imunitatea adaptativă; și (4) inducerea căilor efectoare antimicrobiene.23 Astfel, TLR-urile exprimate atât de tipurile de celule non-epiteliale (de exemplu, macrofage, DC) cât și de celulele epiteliale intestinale (de exemplu, TLR4 prin LPS și TLR5 de către flagelina bacteriană) joacă roluri funcționale cheie în semnalizarea celulelor epiteliale a apărării imune înnăscute.

Diferiții TLR recunosc selectiv diferite PRR (adică fiecare TLR leagă „semnături moleculare” specifice ale diferitelor clase de microorganisme) și inițiază semnalizarea prin căi conservate, cum ar fi căile de transducție a semnalului NFkB și protein kinazele activate de mitogen (MAPK). chemokine precum și inducerea moleculelor co-stimulatoare.28 În intestinul sănătos, semnalizarea TLR/NOD promovează apărarea gazdei și răspunsurile de reparare a țesuturilor, menținând astfel homeostazia mucoasei și comensale. Acest răspuns programat creează un gradient chemotactic pentru intrarea neutrofilelor, monocitelor și limfocitelor T în mucoasă, ceea ce facilitează eliminarea agenților patogeni invadatori. Dimpotrivă, boala intestinală se poate dezvolta atunci când homeostazia comensală și/sau mucoasei este/sunt afectată din cauza unor declanșări genetice specifice (de exemplu, mutația NOD2/CARD15 în boala Crohn) sau de mediu (de exemplu, constituenți dietetici, infecție patogenă, utilizarea medicamentelor antiinflamatoare nesteroidiene).4,26,29. semnalizarea stimulează răspunsurile proinflamatorii exagerate, conducând la inflamație cronică prin producția de citokine și chemokine la gazdele susceptibile genetic.

Perturbații microbiene și boli enterice

Boala inflamatorie intestinală idiopatică

Boala inflamatorie intestinală este o afecțiune intestinală cronică, mediată imunologic, rezultată din interacțiunile complexe dintre factorii de mediu și imunologici la gazdele susceptibile genetic (vezi cap. 276).30-32 Există dovezi abundente că bacteriile comensale sunt implicate în patogenia IBD umană și a colitei experimentale la modelele animale. Interacțiunea directă a microflorei comensale cu mucoasa intestinală stimulează activitatea inflamatorie a leziunilor intestinale la IBD uman.4,30,33 Leziunile intestinale apar, de asemenea, în regiunile anatomice cu cele mai mari concentrații de bacterii luminale, cum ar fi colonul.34 Flagelina derivată din bacteriile comensale a fost identificată ca un antigen dominant la oameni și câini, sugerând că TLR-ul joacă un rol dependent de recunoașterea imună a pavilionului5. răspunsurile la microbiota comensală observate în IBD.35 În plus, mutațiile NOD 2/CARD15 au fost puternic asociate cu dezvoltarea bolii Crohn, implicând un rol pentru disfuncția PRR și afectarea sensibilității bacteriene în IBD.4,26,29 Modelele animale sugerează, de asemenea, că microbiota rezidentă este un factor cauzator al IBD. În numeroase modele animale diferite, colita și activarea imună nu reușesc să se dezvolte în absența bacteriilor comensale.1,2,4,30 Mai multe modele animale răspund, de asemenea, la terapia cu antibiotice pentru boala lor. Mai mult, s-a demonstrat că diferitele specii bacteriene pot provoca diferite fenotipuri de boală într-o singură gazdă și că diferitele specii bacteriene pot furniza stimulii dominanti pentru exprimarea bolii.36

Atât datele clinice, cât și cele de cercetare indică faptul că microbiota rezidentă joacă probabil un rol esențial în conducerea procesului inflamator al IBD a animalelor de companie. Un rol al bacteriilor luminale este sugerat cu tărie de observațiile conform cărora nivelurile terapeutice de metronidazol și tilozină atenuează boala clinică la pisici și, respectiv, la câini.32,37 În studii separate, a crescut lamina propria mieloid/histiocite macrofage pozitive pentru antigen38, a suprareglat epitelial MHC reactivitatea moleculei de clasa II a crescut la componentele normale ale anticorpilor de clasa II, a crescut flora bacteriană40 a fost asociată cu inflamația intestinală cronică a IBD feline. În plus, numărul de Enterobacteriaceae asociate mucoasei s-a corelat cu anomalii ale histologiei duodenale, ARNm citokinei mucoase suprareglate și cu numărul de semne clinice la pisici cu IBD.41 În studii separate, câinii cu IBD au arătat comunități microbiene duodenale distincte în comparație cu câinii TLR și bacterii sănătoși,49 și respondenți la 42,42. suprareglată în mucoasa duodenală și colonică inflamată a câinilor bolnavi.43 Acest lucru ar putea duce la creșterea inflamației prin interacțiunea cu bacteriile comensale. Colita granulomatoasă (GC, fostă colită ulcerativă histiocitară) la câini a fost acum recunoscută a fi asociată cu E. coli aderente/invazivă (AIEC), în care câinii afectați răspund la terapia antimicrobiană cu fluorochinolone.44 Studiile filogenetice detaliate au confirmat asemănări izbitoare între izolatele AIEC de câini Boxer și țesuturi derivate din izolatele AIEC obținute din GCeril AIEC de câini. a oamenilor cu boala Crohn.45

Diaree sensibilă la antibiotice

Perturbațiile microbiotei intestinale și/sau răspunsurile dereglate ale gazdei la componentele sale pot provoca semne cronice de diaree și pierdere în greutate (vezi cap. 276). „Supercreșterea bacteriană intestinală subțire” canină (SIBO) este în mod tradițional definită pe baza numărului crescut de bacterii anaerobe totale sau obligatorii din sucul duodenal, dar există controverse cu privire la cantitățile bacteriene care constituie normale.46 În timp ce limitele numerice ale bacteriilor găsite la câinii asimptomatici pot varia (vezi mai sus), există un consens general de pancreție exBOocrina secundară. insuficienta, clearance-ul afectat al bacteriilor (de exemplu, obstructie intestinala, tulburare de motilitate) sau leziune morfologica a mucoasei (de exemplu, boala mucoasei infiltrative).47 Se stie putine despre etiologia SIBO idiopatica la caini si termenul de diaree sensibila la antibiotice (ARD) a fost propus pentru antibioticele fara raspuns la antibiotice.4849.

Numărul crescut de bacterii intestinale (adică SIBO) ar putea cauza malabsorbție și diaree prin: (1) competiție pentru nutrienți - legarea bacteriană a cobalaminei care îi afectează absorbția intestinală; (2) metabolismul bacterian al nutrienților în produși secretori (de exemplu, acizi grași hidroxilați, săruri biliare deconjugate) care promovează secrețiile colonice; și (3) leziuni biochimice la marginea periei intestinale, care scade activitatea enzimatică.49 Diareea sensibilă la antibiotice se poate dezvolta ca urmare a perturbării funcției de barieră, a imunității aberante ale mucoasei sau a modificărilor calitative ale florei bacteriene enterice. Studiile arată că câinii cu ARD pot avea deficiență selectivă de IgA (rasa ciobănesc german) și celule T CD4+ ale mucoasei și celule plasmatice IgA crescute, ceea ce ar putea reflecta o patogeneză imunologică subiacentă.

Criteriile de diagnostic pentru diferențierea SIBO de ARD rămân prost definite. Trebuie efectuate evaluări diagnostice amănunțite pentru a elimina alte cauze ale semnelor gastrointestinale. Datorită limitărilor bacteriologiei cantitative tradiționale, teste indirecte pentru SIBO/ARD, cum ar fi concentrațiile serice de folat, cobalamină și acizi biliari neconjugați, au fost concepute, dar nu sunt de încredere.46,47 Testul de diagnostic actual de alegere pentru ARD idiopatică este remiterea semnelor clinice în urma unui studiu cu antibiotice.

Gastroenterita infectioasa

Bacteriile enteropatogene pot provoca diaree la câini și pisici tineri și adulți (vezi cap. 220). Bacteriile cel mai frecvent incriminate în cauzarea enterocolitei includ Clostridium perfringens, Clostridium difficile, Campylobacter spp., E. coli patogenă și Salmonella spp.51 Adevărata prevalență a diareei mediate bacterian este confundată de prezența multor dintre aceste organisme existente ca componente ale florei intestinale normale. Cu toate acestea, diareea atribuită perturbării microbiotei intestinale poate rezulta din proliferarea microbilor, producția de enterotoxine și/sau invazia mucoasei. Informațiile cu privire la patogeneza diareei asociate cu C. perfringens sunt limitate, dar mecanismul implică probabil izolate comensale enterotoxigenice.51 Administrarea de antimicrobiene înainte de internare și administrarea de medicamente imunosupresoare în timpul spitalizării au fost factori de risc pentru colonizarea asociată spitalului cu C. difficile într-un studiu.52 medii în care producția sa de citotoxină și toxină termolabilă promovează inflamația mucoasei și, respectiv, secreția de fluide. Rămân multe de învățat despre rolul Helicobacter spp. infecție la gastrita cronică canină și feline. Studiile efectuate până în prezent indică faptul că Helicobacter spp. sunt foarte răspândite la câini și pisici sănătoși și bolnavi și că nu există o relație simplă între infecție și boală.53,54

Probiotice, prebiotice și sibiotice

Bacteriile pot fi folosite pentru a îmbunătăți sănătatea GI. Probioticele sunt microorganisme vii care, la ingerare în număr suficient, oferă beneficii pentru sănătate dincolo de cele ale nutriției de bază inerente.55 Lactobacilii și bifidobacteriile au fost cele mai frecvent utilizate probiotice umane, dar cocktail-urile cu mai multe tulpini (de exemplu, VSL # 3), E. coli Nissle 1917 și, de asemenea, au fost utilizate pentru probioticele lor nebacteriene Sacardicharomy. efecte.56,57 Bacteriile probiotice conferă beneficii măsurabile ale gazdei, inclusiv capacitatea de a îmbunătăți funcția de barieră epitelială, de a modula sistemul imunitar al mucoasei și de a modifica microbiota intestinală (Figura 274-3). Prebioticele sunt carbohidrați dietetici nedigerabili – lactozaharoză, fructo-oligozaharide (FOS), psyllium, tărâțe – care stimulează creșterea și metabolismul bacteriilor endogene enterice protectoare la consum.58 Efectele benefice ale prebioticelor sunt, de asemenea, asociate cu producerea de SCFA datorită fermentației de către bacteriile colonice. Sibioticele sunt combinații de probiotice și prebiotice care reprezintă o modalitate terapeutică în curs de dezvoltare. Creșterea dovezilor susține un rol terapeutic pentru probiotice, prebiotice și sibiotice în bolile gastrointestinale ale oamenilor, inclusiv diareea infecțioasă, infecția cu H. pylori, sindromul colonului iritabil, deficitul de lactază și unele forme de IBD.1,2,59.

Studiile științifice au investigat efectele suplimentelor alimentare cu prebiotice asupra florei bacteriene la câini și pisici sănătoși. Într-un studiu, FOS suplimentat cu 0,75% substanță uscată a produs modificări calitative și cantitative în flora fecală a pisicilor sănătoase.60 În comparație cu probele de la pisici hrănite cu o dietă bazală, un număr crescut de lactobacili și Bacteroides spp. și un număr scăzut de E. coli au fost asociate cu dieta FOS. Cu toate acestea, examinarea bacteriologică a sucului duodenal la aceleași pisici a arătat variații mari în compoziția florei duodenale, de-a lungul perioadelor de prelevare, care nu a fost afectată de suplimentarea cu FOS.61 Mai mult, câinii Beagle sănătoși au hrănit cu o dietă de 1% FOS într-un studiu de 3 luni au arătat o excreție fecală inconsecventă de Lactospp. și Bifidobacterium spp.62

Există doar puține rapoarte despre utilizarea bacteriilor probiotice la câini și pisici. Studii in vitro recente au confirmat capacitatea unui cocktail probiotic liofilizat (de exemplu, trei tulpini diferite de Lactobacillus spp.) de a modula expresia citokinelor reglatoare versus pro-inflamatorii la câinii cu enteropatii cronice. benefic) expresia citokinei în ciuda îmbunătățirii evidente clinice.64 Un probiotic produs comercial (FortiFlora—Enterococcus faecium SF68, Nestle Purina) este raportat a fi de beneficiu potențial în controlul diareei și creșterea răspunsurilor imune la câini și pisici. la câinii IBD atunci când sunt administrate continuu timp de 8 săptămâni.66

Transplant de microbiotă fecală

Transplantul de microbiotă fecală (FMT) descrie „infuzia unei suspensii fecale de la un individ sănătos în tractul gastro-intestinal al unui individ cu boală colonică."67 Rațiunea din spatele FMT include reintroducerea unei comunități microbiene complete, stabile, care vizează repararea sau înlocuirea microbiotei native perturbate pentru a corecta un dezechilibru subiacent. Se presupune că repararea microbiotei eradică sau împiedică agenții patogeni, care ar putea cauza o boală GI specifică, cum ar fi colita cu infecție cu Clostridium difficile (CDI) la oameni. pacientii.

Doar datele clinice foarte rare descriu utilizarea FMT pentru a trata boala gastrointestinală cronică la câini și pisici, inclusiv CDI și IBD idiopatică. În prezent sunt concepute ghiduri de practică formale pentru efectuarea FMT, dar ar trebui să includă (1) indicațiile clinice pentru utilizarea FMT, (2) proceduri adecvate de screening a donatorilor, (3) prepararea materialului fecal și (4) căile posibile de administrare a FMT (Tabelul 274-1). pentru prevenirea și tratarea inflamației gastrointestinale cronice.

TABELUL 274-1

Considerații practice pentru transplantul de microbiotă fecală (FMT)

Orientările practice pentru FMT sunt în curs de revizuire și încă nu au fost concepute pentru câini, pisici sau chiar oameni.

Referințe

O'Hara AM, Shanahan F. Microbiota intestinală: Mining for therapeutic potential. Clin Gastroenterol Hepatol. 2007;5:274-284.

Guarner F, Malagelada JR. Flora intestinală în sănătate și boală. Lancet. 2003;361:512-519.

Stephen AM, Cummings JH. Contribuția microbiană la masa fecală umană. J Med Microbiol. 1980;13:45-56.

Sartor RB. Influențe microbiene în bolile inflamatorii intestinale. Gastroenterologie. 2008;134:577-594.

Johnston KL, Lamport AI, Ballevre OP, et al. Efectele administrării orale a metronidazolului asupra bacteriilor intestinale subțiri și nutrienților pisicilor. Am J Vet Res. 2000;61:1106-1112.

Johnston KL, Shift NC, Hijfte MF și colab. Comparația florei bacteriene a duodenului la pisici sănătoase și pisici cu semne de boli ale tractului gastrointestinal. J Am Vet Med Asoc. 2001;218:48-51.

Johnston KL. Creștere excesivă bacteriană intestinală subțire. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1999;29:523-550.

Batt RM, Hall EJ, McLean L, et al. Creșterea bacteriană intestinală subțire și permeabilitatea intestinală îmbunătățită la beagles sănătoși. Am J Vet Res. 1992;53:1935-1940.

Suchodolski JS, Ruaux CG, Steiner JM și colab. Aplicarea amprentelor moleculare pentru evaluarea calitativă a diversității bacteriene din intestinul subțire la câini. J Clin Microbiol. 2004;42:4702-4708.

Honneffer JB, Minamoto Y, Suchodolski JS. Modificări ale microbiotei în inflamația gastrointestinală acută și cronică la pisici și câini. World J Gastroenterol. 2014;20:16489-16497.

Carmody RN, Gerber GK, Luevano JM, et al. Dieta domină genotipul gazdei în modelarea microbiotei intestinale murine. Microbul gazdă celulară. 2015;17:72-84.

Swanson KS, Dowd SE, Suchodolski JS, et al. Metagenomica filogenetică și centrată pe genă a microbiomului intestinal canin dezvăluie asemănări cu oamenii și șoarecii. ISME J. 2011;5:639-649.

Tun HM, Brar MS, Khin M și colab. Analiza metagenomică centrată pe gene a microbiomului intestinal feline folosind 454 junior pyrosequencing. J Metode de microbiol. 2012;88:369-376.

Gordon JI, Hooper LV, McNevin MS și colab. Creșterea și diferențierea celulelor epiteliale. III. Promovarea diversității în intestin: conversații între microfloră, epiteliu și GALT difuz. Am J Physiol. 1997;273:G565-G570.

Conly JM, Stein K, Worobetz L, și colab. Contribuția vitaminei K 2 (menachinone) produsă de microflora intestinală la cerințele nutriționale umane pentru vitamina K. Am J Gastroenterol. 1994;89:915-923.

Hill MJ. Flora intestinală și sinteza vitaminelor endogene. Eur J Cancer Prev. 1997; 6 (Suppl 1): S43-S45.

Backhed F, Ley RE, Sonnenburg JL, et al. Mutualismul gazdă-bacterian în intestinul uman. Ştiinţă. 2005;307:1915-1920.

Rakoff-Nahoum S, Paglino J, Eslami-Varzaneh F, et al. Recunoașterea microflorei comensale de către receptorii tolllike este necesară pentru homeostazia intestinală. Celulă. 2004;118:229-241.

Mazmanian SK, Liu CH, Tzianabos AO, et al. O moleculă imunomodulatoare a bacteriilor simbiotice direcționează maturarea sistemului imunitar al gazdei. Celulă. 2005;122:107-118.

Falk PG, Hooper LV, Midtvedt T și colab. Crearea și menținerea ecosistemului gastrointestinal: ceea ce știm și trebuie să știm din gnotobiologie. Microbiol Mol Biol Rev. 1998;62:1157-1170.

Cario E, Gerken G, Podolsky DK. Receptorul Toll-like 2 îmbunătățește integritatea barierei epiteliale intestinale asociate cu ZO-1 prin protein kinaza C. Gastroenterologie. 2004;127:224-238.

Suzuki K, Meek B, Doy Y și colab. Expansiunea aberantă a bacteriilor filamentoase segmentate în intestinul deficitar de IgA. Proc Natl Acad Sci USA. 2004;101:1981-1986.

Stadnyk AW. Celulele epiteliale intestinale ca sursă de citokine și chemokine inflamatorii. Can J Gastroenterol. 2002;16:241-246.

Rescigno M, Urbano M, Valzasina B, et al. Celulele dendrice exprimă proteine de joncțiune strânsă și pătrund în monostraturile epiteliale intestinale pentru a preleva bacterii. Nat Immunol. 2001;2:361-367.

McPherson AJ, Uhr T. Inducerea IgA protectoare de către celulele dendritice intestinale purtătoare de bacterii comensale. Ştiinţă. 2004;303:1662-1665.

Cario E. Interacțiuni bacteriene cu celulele mucoasei intestinale: receptorii de tip Toll și NOD2. Intestin. 2005;54:1182-1193.

Abreu MT, Fukata M, Arditi M. Semnalizarea TLR în intestin în sănătate și boală. J Immunol. 2005;174:4453-4460.

Cario E, Podolsky DK. Toleranța epitelială intestinală versus intoleranța comensală. Mol Immunol. 2005;42:887-893.

Hugot JP, Chamaillard M, Zouali H, et al. Asocierea variantelor repetate bogate în leucină NOD2 cu susceptibilitate la boala Crohn. Natură. 2001;411:599-603.

Sartor RB. Mecanisme ale bolii: patogeneza bolii Crohn și colita ulceroasă. Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol. 2006;3:390-407.

Allenspach K. Imunologie clinică și imunopatologie a intestinului canin și felin. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2011;41:345-360.

Jergens AE. Boala inflamatorie intestinală: perspective actuale. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1999;29:501-521.

Xavier RJ, Podolsky DK. Dezvăluirea patogenezei bolii inflamatorii intestinale. Natură. 2007;448:427-434.

Shanahan F. Interfața gazdă-microb din intestin. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2002;16:915-931.

Lodes MJ, Cong Y, Elson CO, et al. Flagelina bacteriană este un antigen dominant în boala Crohn. J Clin Invest. 2004;113:1296-1306.

Kim SC, Tonkonogy SL, Albright CA, et al. Fenotipuri variabile de enterocolită la șoarecii cu deficiență de interleukină 10 monoasociate cu două bacterii comensale diferite. Gastroenterologie. 2005;128:891-906.

Westermarck E, Skrzypczak T, Harmoinen J, et al. Diaree cronică sensibilă la tilozină la câini. J Vet

Intern Med. 2005;19:177-186.

Kipar A, Kremendahl J, Jackson ML, et al. Examinarea comparativă a pisicilor cu enterită asociată cu virusul leucemiei feline și alte forme relevante de enterită feline. Veterinarul Pathol. 2001;38:359-371.

Waly NE, Stokes CR, Gruffydd-Jones TJ, et al. Populațiile de celule imune din mucoasa duodenală a pisicilor cu boală inflamatorie intestinală. J Vet Intern Med. 2004;18:816-825.

Sturgess CP, Manoussaka MS, Stokes CR și colab. Răspunsurile anticorpilor la flora intestinală comensală la pisici normale și pisici cu boală inflamatorie intestinală (abstr). J Vet Intern Med. 2002;16:383.

Janeczko S, Atwater D, Bogel E, et al. Relația bacteriilor mucoase cu histopatologia duodenală, ARNm citokinelor și activitatea clinică a bolii la pisici cu boală inflamatorie intestinală. Microbiol veterinar. 2008;128:178-193.

Xenoulis PG, Palculict B, Allenspach K și colab. Caracterizarea molecular-filogenetică a dezechilibrelor comunităților microbiene din intestinul subțire la câinii cu boală inflamatorie intestinală. FEMS Microbiol Ecol. 2008 [e-pub 21 iulie].

Burgener IA, Konig A, Allenspach K, et al. Reglarea crescută a receptorilor de tip toll în enteropatiile cronice la câini. J Vet Intern Med. 2008;22:553-560.

Simpson KW, Togan B, Rishniw M, et al. Escherichia coli aderentă și invazivă este asociată cu colita granulomatoasă la câinii Boxer. Infectează Imun. 2006;74:4778-4792.

Baumgart M, Togan B, Rishniw M, et al. Analiza independentă de cultură a mucoasei ileale dezvăluie o creștere selectivă a Escherichia coli invazivă de filogenie nouă în raport cu epuizarea Clostridiales în boala Crohn care implică ileonul. ISME J. 2007;1:403-418.

Sala EJ. Diaree sensibilă la antibiotice la animalele mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2011;41:273-286.

German AJ, Day MJ, Ruaux JM, et al. Comparație între teste directe și indirecte pentru creșterea excesivă a bacteriilor intestinale subțiri și diareea sensibilă la antibiotice la câini. J Vet Intern Med. 2003;17:33-43.

German AJ, Hall EJ, Day MJ. Populațiile de celule imune din mucoasa duodenală a câinilor cu enteropatii. J Vet Intern Med. 2001;15:14-25.

Hall EJ, german AJ. Boli ale intestinului subțire. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 6. Saunders: Philadelphia; 2004:1332-1378.

German AJ, Hall EJ, Day MJ. Deficiență relativă în producția de IgA de către explantele duodenale de la câini ciobănesc german cu boală intestinală subțire. Vet Immunol Imunopatol. 2000;76:25-43.

Marks SL, Kather EJ. Diareea asociată bacteriilor la câine: o evaluare critică. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2003;33:1029-1060.

Clooten J, Kruth S, Arroyo L și colab. Prevalența și factorii de risc pentru colonizarea Clostridium difficile la câini și pisici internați într-o unitate de terapie intensivă. Microbiol veterinar. 2008;129:209-214.

Simpson K, Neiger R, DeNovo R și colab. Relația dintre Helicobacter spp. infecție cu boli gastrice la câini și pisici. J Vet Intern Med. 2000;14:223-227.

Neiger R, Simpson KW. Infecția cu Helicobacter la câini și pisici: fapte și ficțiune. J Vet Intern Med. 2000;14:125-133.

Fuller R. Probiotice la om și animale. J Appl Bacterian. 1989;66:365-378.

Shanahan F. Probioticele și boala inflamatorie intestinală: există o justificare științifică? Inflamm Bowel Dis. 2000;6:107-115.

Shanahan F. Interacțiuni gazdă-floră în boala inflamatorie intestinală. Inflamm Bowel Dis. 2004;10(Suppl 1):S16-S24.

Cherbut C. Inulina si oligofructoza in conceptul de fibre alimentare. Br J Nutr. 2002;87(Suppl 2):S159-S162.

Ewaschuk JB, Dieleman LA. Probiotice și prebiotice în bolile inflamatorii cronice intestinale. World J Gastroenterol. 2006;12:5941-5950.

Sparkes AH, Papasouliotis K, Sunvold G și colab. Flora bacteriană în duodenul pisicilor sănătoase și efectul suplimentelor alimentare cu fructo-oligozaharide. Am J Vet Res. 1998;59:431-435.

Sparkes AH, Papasouliotis K, Sunvold G și colab. Flora bacteriană în duodenul pisicilor sănătoase și efectul suplimentelor alimentare cu fructo-oligozaharide. Am J Vet Res. 1998;59:431-435.

Willard MD, Simpson RB, Cohen MD, et al. Efectele fructooligozaharidelor alimentare asupra populațiilor bacteriene selectate din fecalele câinilor. Am J Vet Res. 2000;61:820-825.

Sauter SM, Allenspach K, Gaschen F, et al. Expresia citokinelor într-un sistem de cultură ex vivo a probelor duodenale de la câini cu enteropatii cronice: modularea de către bacterii probiotice. Domest Anim Endocrinol. 2005;29:605-622.

Sauter SM, Benyacoub J, Allenspach K, et al. Efectele bacteriilor probiotice la câinii cu diaree sensibilă la alimente tratați cu o dietă de eliminare. J Anim Physiol Anim Nutr (Berl). 2006;90:269-277.

Rolul probioticelor în sănătatea tractului gastrointestinal. Referință de cercetare promoțională. Nestle Purina Pet Care: St Louis; 2004.

Rossi G, Pengo G, Caldin M, et al. Compararea parametrilor microbiologici, histologici și imunomodulatori ca răspuns la tratamentul fie cu terapie combinată cu prednison și metronidazol, fie cu tulpini probiotice VSL#3 la câinii cu boală inflamatorie intestinală idiopatică. PLoS ONE. 2014;9(4):e94699.

Borody TJ, Campbell JC. Tehnici, aplicații și probleme de transplant de microbiotă fecală. Gastroenterol Clin North Am. 2012;41:781-803.

Landy J, Al-Hassi HO, McLaughlin SD și colab. Articol de recenzie: terapia de transplant fecal pentru boli gastrointestinale. Aliment Pharmacol Ther. 2011;34:409-415.

CAPITOLUL 275

Boli ale stomacului

Kenneth W. Simpson

Anatomie și fiziologie funcțională

Prezentare generală

Funcția principală a stomacului este de a acționa ca un rezervor care controlează dimensiunea și rata de trecere a ingerării în intestinul subțire. De asemenea, stomacul inițiază digestia proteinelor și grăsimilor și facilitează absorbția vitaminelor și mineralelor.

Din punct de vedere anatomic, stomacul este compus din patru regiuni: cardia, fundul de ochi, corpul și antrul (Figura 2751). Fundusul și corpul se extind pentru a găzdui ingerarea. Antrul este gros și muscular și macină alimentele în particule mici care sunt titrate în duoden. Sfincterul esofagian inferior previne refluxul ingestiei în esofag, iar sfincterul piloric controlează efluxul în duoden.

Stomacul plin

FIGURA 275-1 Anatomia gastrică a stomacului gol și plin. (De la Guilford WG, Strombeck DR: Gastric structure and function. În Guilford WG et al, editori: Strombeck's small animal gastroenterology, ed 3, Philadelphia, 1996, Saunders, p. 239.)

Peretele gastric are trei straturi: mucoasa, musculara si seroasa. Mucoasa are un epiteliu superficial, glande gastrice și un strat interior de mușchi netezi, cu structură și funcție fină care variază în funcție de regiunea gastrică. Mucoasa din cardia și pilor este mai subțire și mai puțin glandulare decât în fund și corp. Mucoasa corpului conține celule mucoase ale gâtului (pepsinogen A, lipaza gastrică), celule parietale (acid, pepsinogen A, factor intrinsec) și celule principale (pepsinogen A; Figura 275-2).1-3 Între glande sunt intercalate o varietate de celule neuroendocrine implicate în secreția de acid gastric. Celulele predominante sunt celulele asemănătoare enterocromafinei și producătoare de somatostatina în fundus cu gastrină și celule producătoare de somatostatina în antru. La baza glandelor gastrice se observă mici agregate localizate de țesuturi limfoide. Între glandele gastrice se împletește o rețea bogată de vase de sânge, limfatice și nervi. Sub submucoasă se află două straturi de mușchi netezi care merg perpendicular unul pe celălalt. Serosa este stratul exterior.

FIGURA 275-2 Aspectul histologic al mucoasei fundice. (© Kenneth W. Simpson.)

Reglarea secreției acide

Secreția acidă este reglată de o varietate de stimuli neurochimici și neuroumorali.4,5 Peptidele luminale, proteina digerată, acetilcolina și peptida care eliberează gastrină stimulează secreția de gastrină din celulele G și efectuează eliberarea de histamină din celulele asemănătoare enterocromafinelor (Figura 275-3). Eliberarea histaminei din mastocite și legarea acetilcolinei și a gastrinei de celulele parietale contribuie, de asemenea, la secreție. Somatostatina, eliberată ca răspuns la nivelurile de pH gastric sub 3, scade secreția de gastrină, histamina și acid.

Dcell

Fundus **Pylorus**

FIGURA 275-3 Reglarea secreției acide. ACh, receptor de acetilcolină; ECL, celulă asemănătoare enterocromafină; GRP, peptidă care eliberează gastrină; H2, receptorul histaminei H2; PGE, receptorul prostaglandinei E2. (Modificat din Simpson KW: În DiBartola SP, editor: Fluid, electrolyte, and acid-baze disorders in small animal practice, ed 4, Philadelphia, 2012, Saunders.)

Secreția acidă nestimulată la câini și pisici este minimă (la câini, <0,04 mmol/kg0,75/h)6 și H+/K+-ATPaza, „pompa de acid”, este prezentă în tubuloveziculele din citoplasma celulelor parietale. ionii de hidrogen, derivați din ionizarea apei în celulele parietale, sunt transportați în lumenul gastric în schimbul K de către H+/K+-ATPaza. Transportatorii de potasiu și clorură din membrana canaliculară permit transferul luminal al potasiului și clorurii. OH- se combină cu CO2, catalizat de anhidraza carbonică, pentru a forma HCO3-, care difuzează în sânge („marea alcalină”). Stimularea are ca rezultat o creștere rapidă a secreției de fluid și ioni de hidrogen, pH-ul scăzând rapid până la aproximativ 1. Concentrațiile de K+ (10 până la 20 mmol/L) și Cl- (aproximativ 120 până la 160 mmol/L) în sucul gastric sunt mai mari decât în plasmă.

Stomacul este protejat de acidul gastric printr-o unitate funcțională cunoscută sub numele de bariera mucoasei gastrice (GMB).8- 10 GMB cuprinde celule epiteliale strâns opuse acoperite cu un strat de mucus bogat în bicarbonat și o cantitate abundentă de sânge a mucoasei care furnizează bicarbonat, oxigen și substanțe nutritive. Producția locală de prostaglandine (PGE2) este importantă în modularea fluxului sanguin, secreția de bicarbonat și reînnoirea celulelor epiteliale. Când apar leziuni, celulele epiteliale migrează rapid peste defectele mucoasei superficiale, ajutate de producția locală de factori de creștere, cum ar fi EGF (factor de creștere epidermic).

Motilitatea gastrică

Motilitatea gastrică normală este rezultatul interacțiunii organizate a mușchiului neted cu stimulii neuronali și hormonali. Viteza de golire gastrica este determinata de diferenta de presiune dintre stomac si duoden si de rezistenta la curgere prin pilor. Lichidele sunt expulzate mai rapid decât solidele, iar viteza de expulzare a lichidelor crește cu volumul. Viteza de expulzare a solidelor depinde de densitatea calorică. La câini, solidele digerabile cu dimensiunea <2 mm sunt golite în duoden. Golirea gastrică este modulată prin osmoreceptori și chemoreceptori intestinali. Carbohidrații, aminoacizii și în special grăsimile întârzie golirea gastrică. Eliberarea colecistokininei (CCK) ca răspuns la acizii grași și aminoacizi, cum ar fi triptofanul, este un factor care încetinește golirea gastrică. Solidele mari, nedigerabile, sunt expulzate din stomac în starea de post de faza III a complexului de motilitate migrantă ca răspuns la eliberarea de motilină.

Digestia și asimilarea nutrienților

Stomacul are un rol limitat în digestia proteinelor, grăsimilor și micronutrienților. Pepsina, care digeră proteinele, este secretată ca pepsinogen ca răspuns la acetilcolină și histamină în tandem cu acidul gastric. Lipaza gastrică de câine, care digeră grăsimea, este secretată ca răspuns la pentagastrina, histamină, prostaglandina E2 și secretină și este paralelă cu secreția de mucus gastric. Deși pepsina este activă numai la pH acid, lipaza gastrică de câine rămâne activă în intestinul subțire și constituie până la 30% din totalul lipazei secretate pe o perioadă de 3 ore.11 Deși lipaza gastrică și pepsina nu sunt esențiale pentru asimilarea grăsimilor și proteinelor din dietă, intrarea peptidelor și acizilor grași în intestinul subțire ajută probabil la coordonarea pancresului subțire și la coordonarea intestinului subțire. secretie. Factorul intrinsec, necesar pentru absorbția cobalaminei (vitamina B12), este produs de celulele parietale și celulele de la baza glandelor antrale la câine, dar nu la pisică.1,12 Importanța secreției de factor intrinsec gastric este discutabilă, întrucât pancreasul este locul major de secreție atât la câini, cât și la pisici. Aciditatea gastrică poate avea, de asemenea, un efect asupra disponibilității mineralelor precum fierul și calciul.

Flora gastrica

Conceptul de sterilitate a conținutului gastric a fost modificat atunci când bacteria gastrică Helicobacter pylori a fost izolată din stomacul oamenilor în 1983.13 Stomacul la câini și pisici găzduiește, de asemenea, un spectru divers de specii de Helicobacter mari, spiralate, tolerante la acid și o varietate de aerobi și anaerobi care pot juca un rol în dezvoltarea cancerului (gastrită cronică sau chiar gastrită). O floră mixtă de aerobi și anaerobi (aproximativ 106 până la 107 CFU/mL) este stabilită la scurt timp după naștere la câini și colonizarea cu Helicobacter spp., care sunt probabil dobândite de la mamă, a fost documentată încă de la vârsta de 6 săptămâni.14 Helicobacter spp. sunt adaptate vieții într-un mediu acid și produc urază care catalizează formarea amoniacului din uree pentru a tampona aciditatea gastrică. Alte specii bacteriene cultivate din stomacul canin (Proteus, Streptococcus, Lactobacillus) pot crește tranzitoriu după masă sau după coprofagie.15 Aplicarea metodelor moleculare contemporane de identificare a bacteriilor a demonstrat că majoritatea secvențelor din stomacurile sănătoase Beagle aparțin Proteobacterii (99,6%) cu doar câteva Firmicutes (0,99,6%). Proteobacteria a inclus genul Helicobacter (98,6%) în biopsiile gastrice, în concordanță cu analizele anterioare in situ.15-18. Secreția acidă și golirea gastrică reglează probabil o mare parte din această floră tranzitorie, iar bacteriile pot prolifera în cazul hiposecreției de acid gastric din cauza atrofiei glandulare sau a inhibiției farmacologice. Pirosecvențierea ampliconilor genei ARNr 16S (regiunea V1-V3) a relevat o scădere a Helicobacter spp. în timpul administrării omeprazolului (mediana 92% din secvențele în timpul administrării, comparativ cu >98% înainte și după administrare; $P = 0,0336$), care a fost însoțită de proporții mai mari de Firmicutes și Fusobacterii. Hibridizarea fluorescentă in situ (FISH) a confirmat această scădere a Helicobacterului gastric ($P < 0,0001$) și a arătat o creștere a bacteriilor totale în duoden ($P = 0,0033$) în timpul administrării de omeprazol.15 Din punct de vedere diagnostic, este important să ne dăm seama că bacterii precum Escherichia coli și Proteus spp. produc urază care poate duce la un rezultat fals pozitiv al testului pentru Helicobacter spp.

Evaluarea clinică a bolilor stomacului

Prezentare generală

Boala gastrică este de obicei rezultatul unei inflamații, ulcerații, neoplazie sau obstrucție. Se manifestă clinic sub formă de vărsături (vezi cap. 39), hematemeză, melenă (vezi cap. 41), senzație de senzație de vânt, eructare, hipersalivație, distensie abdominală (vezi cap. 17), dureri abdominale sau scădere în greutate (vezi cap. 19). Abordarea clinică poate fi simplificată prin luarea în considerare a bolilor gastrice ca un grup de sindroame clinice bazate pe combinația de etiologie, patologie și prezentare clinică (Tabelul 275-1). Deoarece un grup mare și variat de tulburări nongastrice poate provoca semne clinice similare, o abordare sistematică este esențială pentru a determina dacă boala gastrică primară este cauza. Abordarea diagnostică se concentrează inițial pe constatările istorice și fizice, cu teste clinicopatologice și imagistică diagnostică utilizate la pacienții cu implicare sistemică sau semne cronice (Figura 275-4).

TABELUL 275-1

Boli ale stomacului

Hemoleucograma completă, biochimia serică, analiza urinei, examenul fecal

Na scăzut, K ridicat sau leucogramă lipsă de stres: stimularea hormonului adrenocorticotrop (ACTH)

Hematemeza si melena: testarea coagularii

Este boala infecțioasă un factor? (parvo, virusul leucemiei feline [FeLV], virusul imunodeficienței feline [FIV])

Este pancreatita o posibilitate?

(amilază, lipază, imunoreactivitate a lipazei pancreatice [PLI])

Hipertiroidism? (total T4)

■ Este posibilă boala intestinală? (cobalamina serică și acid folic)

Semnalizarea, istoricul și examenul fizic

Vârsta și rasa pot fi utile în diagnosticarea anumitor tulburări gastrice. Câinii tineri sunt mai predispuși să ingereze corpuri străine sau să sufere de obstrucție la ieșire cauzată de Pythium insidiosum, în timp ce cancerul gastric este întâlnit de obicei la câinii și pisicile mult mai în vârstă. Dilatația gastrică și volvulus sunt de obicei întâlnite la rasele gigantice și la câinii cu piept adânc, cum ar fi Marii Danezi și Setterii Irlandezi. Există, de asemenea, predispoziții de rasă la gastropatie hipertrofică (Drentse Patrijshond, Basenji, Shih Tzu), gastrită atrofică (Lundehund) și cancer gastric (de exemplu, Ciobănesc Belgian, Rough Collie, Staffordshire Bull Terrier, Beagle, Lundehund). Vărsăturile sunt semnul clinic principal al bolii gastrice (vezi Tabelul 275-1) și un obiectiv major al istoricului este de a distinge vărsăturile de regurgitare (efort abdominal activ, prezența bilei; vezi cap. 39). Ar trebui să încercați să obțineți informații cu privire la durata, frecvența, conținutul, culoarea, progresia și relația cu alimentația. Acolo unde vărsăturile nu pot fi diferențiate în mod adecvat de regurgitare, este important să se observe episoadele. Ar trebui să solicite proprietarului episoadele video acasă. Acolo unde regurgitarea rămâne o posibilitate, un videoclip va ajuta. De asemenea, radiografiile toracice pot fi folosite pentru a detecta dilatația esofagiană sau

obstrucție.

O analiză amănunțită a mediului, inclusiv dacă animalul trăiește în interior sau în aer liber, într-o gospodărie cu un singur animal sau cu mai multe animale, cu acces la corpi străini, toxine sau medicamente, starea de vaccinare, sistemele corpului (atitudine, mentalitate, prezența poliuriei, polidipsie, scădere în greutate, diaree, tuse, strănut, exerciții fizice, toleranță și discriminare medicală, toate cauzele anterioare de la anamneza medicală, toleranță la efort fizic, discriminare medicală non-gazică). vărsături. Examenul fizic este adesea neremarcabil la animalele de companie cu boală gastrică primară. Distensia abdominală poate fi detectată la animalele cu dilatație/dilatație gastrică și volvulus (GD/GDV) sau golire gastrică întârziată. Perfuzia anormală, starea de hidratare, temperatura, frecvența respiratorie, paloarea mucoasei și durerea abdominală însoțesc adesea boli precum GD/GDV, obstrucția fluxului gastric, ulcerația și perforația. Constatările istorice și fizice sunt integrate pentru a determina dacă pacientul este bine sau rău din punct de vedere sistemic, iar semnele clinice pot fi acute, cronice, ușoare sau severe (vezi Figura 275-4).

Vărsăturile neproductive, senzația de vărsături și distensia abdominală la câinii de rasă mare, cu piept adânc, sunt frecvent asociate cu GD/GDV, ceea ce necesită diagnostic și tratament rapid (vezi cap. 143 și 144). Prezența sângelui proaspăt sau digerat („zaț de cafea") în vărsături, cu sau fără melenă, ridică posibilitatea apariției ulcerelor sau eroziunilor gastrice. Vărsăturile alimentelor >8-10 ore după ingestie sugerează golirea gastrică întârziată, necesitând discriminarea obstrucției fluxului gastric de propulsia gastrică defectuoasă. Scăderea în greutate este rar asociată cu boli gastrice, dar poate însoți cancerul, infecțiile fungice, obstrucția fluxului și gastropatiile care fac parte dintr-un proces de boală mai generalizat, cum ar fi gastroenteropatia Basenji și Lundehund. Dacă vărsăturile sunt acute și animalul este bine sistemic, fără „steaguri roșii" istorice sau fizice, testele de diagnostic suplimentare sunt adesea amânate în favoarea terapiei simptomatice. Dacă animalul de companie este rău sistemic sau prezintă anomalii istorice sau fizice semnificative, se pune accent pe identificarea eficientă a afecțiunilor care necesită intervenție chirurgicală, cum ar fi dilatația gastrică și peritonita septică și excluderea cauzelor non-gastrointestinale ale vărsăturilor înainte de a trece la proceduri diagnostice mai specializate sau invazive care vizează detectarea tulburărilor primare gastrice și intestinale (figura 227-4).

Teste clinicopatologice

Testarea clinicopatologică ajută la diferențierea bolii gastrointestinale primare (GI) de boala non-GI și la stabilirea consecințelor metabolice ale bolii gastrointestinale (vezi cap. 39). Probele de sânge și urină trebuie obținute înainte de tratament. La animalele de companie bolnave, evaluarea rapidă a microhematocritului (PCV), solidelor totale (TS), glucoza din sânge, azotul ureic din sânge (BUN), greutatea specifică urinei, glucoza, cetonele și proteinele și concentrațiile plasmatice de sodiu (Na) și potasiu (K) ajută la detectarea bolilor care pun viața în pericol: de exemplu, insuficiență renală (azotemie, izostenurie și ch.3242); hipoadrenocorticism (vezi cap. 309) și pentru a ghida terapia inițială în așteptarea unor teste mai definitive.

Anomaliile hemoleucogramei complete (CBC) sunt rare în cazul bolii gastrice primare. Hemoconcentrarea ca o consecință a deshidratării sau șocului însoțește frecvent GDV, perforația gastrică sau obstrucția gastrică. Combinația dintre un nivel de hematocrit mai mare de 55% și concentrații normale sau scăzute de proteine este întâlnită la câinii cu gastroenterită hemoragică, care a fost recent asociată cu proliferarea Clostridium spp. și elaborarea unei toxine necrozante, netF (vezi cap. 276).19,20 Anemia, microcitoza RBC și trombocitoza pot fi prezente la câinii cu sângerare gastrică cronică. Câinii Drentse Patrijshond pot avea stomatocitoză-gastrită hipertrofică familială. Punctul bazofil al eritrocitelor sugerează toxicoza plumbului. Anomaliile biochimice în boala gastrică primară sunt de obicei limitate la modificări ale electroliților și echilibrului acido-bazic, creșteri prerenale ale creatininei și ale BUN și, ocazional, hipoproteinemie.

Vărsăturile conținutului gastric și intestinal implică de obicei pierderea de clor (Cl), K, Na și lichid care conține bicarbonat. Deshidratarea este însoțită variabil de scăderi ale Na, K și Cl.21,22 Determinarea statusului acido-bazic prin evaluarea CO2 total sau analiza gazelor din sângele venos permite recunoașterea acidozei metabolice sau alcalozei (vezi cap. 128). Acidoza metabolică este, în general, mai frecventă decât alcaloza metabolică la câinii cu boală gastrointestinală.21 Acolo unde tractul de ieșire gastric sau duodenul proximal este obstrucționat, pierderea de Cl poate depăși pe cea a bicarbonatului, cu scăderi ale Cl și K și alcaloză.21-23 Alcaloza metabolică este îmbunătățită prin efectul reținut de volum4, KCO3 și C2 reținute. este o conservare preferențială a volumului în detrimentul pH-ului extracelular. Reabsorbția renală a aproape întregului bicarbonat filtrat și schimbul de sodiu cu hidrogen în tubul distal favorizează un pH acid al urinei în ciuda unei alcalimii extracelulare („acidurie paradoxală").24,25. Alcaloza metabolică la pacienții cu semne gastro-intestinale nu este invariabil asociată cu obstrucția fluxului și a fost întâlnită la câinii cu pancretită și avovirus avocut. caracterizat prin hipersecreție acidă, cum ar fi gastrinomul, poate fi asociat și cu alcaloză metabolică și acidurie. Secreția bazală de acid gastric la doi câini cu tumori producătoare de gastrină (1,7 și 2,7 mmol/h/kg0'75 HCl) a fost maximă în starea nestimulată.21 În această situație, hipocloremia, hipokaliemia, alcaloza metabolică și deshidratarea se datorează probabil hipersecreției de acid gastric și pierderea acestuia în sângele venos determină adesea27 în sângele venos. animalele suspectate de ingestie de etilenglicol, cu constatările de acidoză metabolică și un decalaj osmolar ridicat (calculat prin scăderea calculată din osmolalitatea măsurată) susținând ingestia (vezi cap. 152).

BUN crescut în absența creatininei crescute este în concordanță cu sângerarea gastrică. Albumina scăzută poate fi detectată la câinii Basenji sau Lundehund cu gastroenteropatie cu pierdere de proteine, câinii cu pitioză și câinii sau pisicile cu neoplazie gastrică. Au fost observate concentrații crescute de globulină în gastroenteropatia Basenji, infecția cu Pythium și plasmocitomul gastric. Creșterile de creatinine, uree, calciu (Ca), K, glucoză, enzime hepatice, bilirubină, colesterol, trigliceride și globulină și scăderea Na, Ca, uree sau albumină anunță frecvent cauze non-GI ale vărsăturilor.

Urina trebuie evaluată pentru greutatea specifică, pH-ul, glucoză, ghips, cristale și bacterii. Analiza amănunțită a urinei este importantă; de exemplu, modelele de celule albe în urină pot fi singura dovadă că pielonefrita este cauza vărsăturilor (vezi cap. 72). Testarea coagulării este indicată la pacienții cu melenă sau hematemeză pentru a detecta coagulopatiile subiacente și la cei cu abdomen acut pentru a detecta coagulopatia intravasculară diseminată (DIC; vezi cap. 196). Bolile infecțioase asociate cu vărsături și diaree necesită examen fecal pentru diagnosticarea Giardia, endoparaziții, Salmonella spp., Campylobacter spp. și parvovirus (ELISA) sau testare serologică (virusul leucemiei feline [FeLV], virusul imunodeficienței feline). Teste suplimentare pentru confirmarea hipoadrenocorticismului (stimularea ACTH), disfuncției hepatice (acizi biliari pre și post-prandiali), hipertiroidism (T4), pancreatită (ecografie și diverse teste [vezi cap. 289-291]) și boli intestinale (cobalamină serică și folat; vezi cap. 276). La câinii cu GDV, evaluarea lactatului seric (vezi cap. 70 și 144) în momentul internării și răspunsul acestuia la terapie poate ajuta la determinarea prognosticului și a necesității unei terapii agresive.28-30

Imagistica

Radiografia abdominală

Radiografiile de sondaj sunt testul de elecție atunci când se evaluează inițial boala gastrică, vărsăturile sau durerile abdominale. Radiografiile oferă informații despre poziția și conținutul gastric, care pot ajuta la identificarea GD/GDV, a corpilor străini și a obstrucției de ieșire gastrică. Ele permit, de asemenea, evaluarea dimensiunii și formei ficatului, rinichilor și splinei, precum și ajutând la detectarea intussuscepției, peritonitei, pneumoperitoneului și a modificărilor care sugerează pancreatită. Radiografiile cu contrast pot oferi informații suplimentare atunci când radiografiile sondajului sunt neconcludente. Cu toate acestea, combinația dintre ultrasonografie (US) și endoscopie este în general mai eficientă pentru detectarea tulburărilor gastrointestinale obstructive, inflamatorii și neoplazice decât radiografiile cu contrast. Utilizarea radiografiei cu contrast este adesea limitată la investigarea golirii gastrice întârziate asociate cu propulsie defectuoasă sau tulburări intestinale „funcționale”.31

Ultrasunete abdominale (SUA), Studii de contrast, Fluoroscopie

US poate fi folosit pentru a evalua grosimea peretelui gastric, stratificarea peretelui și golirea gastrică (vezi cap. 88). Ecografia este mai puțin precisă decât endoscopia pentru detectarea neoplaziei gastrice, în special a limfomului, dar poate crește suspiciunea de leziuni gastrice și poate facilita detectarea leziunilor non-gastrice la animalele de companie cu semne de boală gastrointestinală.32,33 Când ecografiile și endoscopia nu sunt disponibile, distensia stomacului cu aer (negativ, contrast sau corpuri străine groase) pot evidenția gaze străine. Contrastul pozitiv cu sulfatul de bariu poate oferi informații suplimentare și este, de asemenea, utilizat pentru a evalua permeabilitatea tractului de evacuare gastric. Combinația dintre fluoroscopia și contrastul pozitiv este utilă pentru evaluarea permeabilității pilorice și a golirii gastrice. În absența endoscopiei și ecografiei, radiografia de contrast poate fi urmată de biopsie chirurgicală pentru a obține un diagnostic definitiv.

Endoscopie

Endoscopia (vezi cap. 113) permite vizualizarea directă și biopsia stomacului și duodenului și este cea mai bună metodă de diagnosticare a inflamației gastrice primare, ulcerației sau neoplaziei; îndepărtarea micilor corpuri străine; și evaluarea pacienților înainte de cuantificarea golirii gastrice. Nu oferă informații bune despre leziunile submucoase sau tulburările funcționale. Cu îngroșarea murală sau mase gastrice, biopsiile endoscopice nu sunt adesea suficient de adânci pentru a obține țesut țintă și este necesară biopsia chirurgicală. Progresele recente în imagistica endoscopică, cum ar fi endomicroscopia confocală și cromoendoscopia pot ajuta la distingerea inflamației cronice de neoplazie.34 Echipamentul, îngrijirea acestuia, tehnicile și fotografiile unei game largi de leziuni GI sunt prezentate în cap. 83 și 113,35,36

Necesitatea anesteziei generale exclude frecvent utilizarea endoscopiei gastrointestinale superioare la animalele de companie instabile cu semne de boală gastrică (de exemplu, hematemeză). Apariția capsulei endoscopie fără fir a revoluționat imagistica non-invazivă a tractului gastro-intestinal superior uman. Studiile preliminare la câini arată că este util pentru identificarea leziunilor mucoasei în fundul gastric, pilor și intestinul subțire asociate cu parazitism sau sângerare gastrointestinală.37-39

Evaluarea golirii gastrice

Procedurile și instrumentele utilizate pentru a evalua golirea gastrică includ contrast de bariu (lichid sau amestecat cu alimente), polisfere impregnate cu bariu, scintigrafie nucleară, testele respiratorii cu 13C-octanoat și 13C-acetat și capsule pentru motilitate fără fir și endoscopie. golirea la pacientii cu radiografii de sondaj normale sau echivoce. Ele sunt, de asemenea, utilizate acolo unde obstrucția fluxului gastric și cauzele evidente ale propulsiei defectuoase au fost excluse înainte și după medicamentele prokinetice. Limitările și beneficiile acestor abordări sunt discutate la Întârzierea golirii gastrice și a tulburărilor de motilitate.

Testarea secretiei gastrice

Testarea secretiei gastrice este efectuata in primul rand la pacientii cu esofagita, ulceratie gastrointestinala, hipertrofie a mucoaselor sau cantitati mari de lichid gastric atunci cand se suspecteaza hipersecretie acida. În forma sa cea mai simplă, pH-ul gastric și gastrina serică sunt măsurate pentru a determina dacă hipersecreția acidă este probabilă (vezi cap. 273). Tratamentul antisecretor trebuie întrerupt timp de 48 de ore înainte de testare. Disfuncția renală și hepatică trebuie exclusă, deoarece oricare dintre afecțiuni poate provoca creșteri ale concentrațiilor circulante de gastrină. Gama largă de pH gastric nestimulat la câini și pisici (pH 1 până la 8) face dificile afirmațiile definitive cu privire la producerea de acid. Cu toate acestea, prezența unui pH gastric <3 cu creșteri concomitente ale concentrațiilor serice de gastrină exclude posibilitatea apariției aclorhidriei sau tumorii mastocitare și crește posibilitatea apariției gastrinomului.27 Câinii cu tumori mastocitare și hipersecreție acidă indusă de hiperhistaminemie au concentrații scăzute de gastrină serică. Câinii cu aclorhidrie au probabil concentrații crescute de gastrină, dar un pH gastric > 3,45 Măsurarea concentrațiilor serice de gastrină după perfuzia IV de secretină sau Ca este utilizată pentru a investiga în continuare posibilitatea producției exogene de gastrină de către tumorile pancreatice (gastrinoame; sindromul Zollinger-Ellison; vezi cap. 310). S-a raportat că câinii Basenji cu gastroenteropatie și diaree au o eliberare crescută de gastrină ca răspuns la stimularea secretinei, fără dovezi de gastrinom.46 Testarea provocatoare a secreției de acid gastric cu stimulare pentagastrină sau bombesină poate fi efectuată pentru a detecta aclorhidrie la pacienții cu gastrită atrofică sau dacă pH-ul gastric este >3, gastric și atrihidric crescut la ser. contribuind. Secreția acidă stimulată de pentagastrină la câini atinge un vârf de 28 mL/kg0,75/h, 4,1 mmol HCl/kg0,75/h, 0,34 mmol K+/kg0,75/h și 0,09 Na+ mmol/kg0,75/h. câini.28 La pisici, debitul de acid (media ± SD) ca răspuns la pentagastrină (8 mcg/kg/h) variază de la pH 0,9 până la 1,1, cu rate de secreție (valori medii) de 1,2 mmol/15 min până la 1,4 ± 0,5 mmol/15 min la pisici conștiente (1,2 și 0,2) mmol/kg0,75/h la pisici anesteziate.47 Dezvoltarea sistemelor de pH telemetrice poate facilita evaluarea neinvazivă a pH-ului gastric la câinii suspectați de hipo- și hiper-secreție de acid gastric.48,49.

Gastrita acuta

Definiții

Gastrita acută este termenul aplicat sindromului marcat de vărsături cu debut brusc presupus a fi datorat unei leziuni sau inflamații ale mucoasei gastrice (Caseta 275-1). La majoritatea animalelor de companie, cauza este dedusă din istorie, cum ar fi indiscreția alimentară; diagnosticul este rareori confirmat prin biopsie, iar tratamentul este simptomatic și de susținere (vezi cap. 39). Animalele cu gastrită acută asociată cu intoxicație cu medicamente, ingestia de corp străin sau tulburări metabolice au frecvent hematemeză, melenă, diaree concomitentă sau alte semne de boală sistemică, necesitând o abordare de diagnosticare amănunțită pentru a determina cauza și pentru a oferi îngrijire optimă. Există puține dovezi care să susțină rolul infecțiilor virale (parvovirus, ciurală, hepatită infecțioasă canină) în cazurile acute.

gastrită.

Caseta 275-1

Cauzele gastritei acute

Indiscreție sau intoleranță alimentară (nealergică și alergică)

Corpuri străine (oase, jucării, bile de păr)

Medicamente și toxine (antiinflamatoare nesteroidiene, corticosteroizi, metale grele, antibiotice, plante, detergenți, înălbitor)

Boală sistemică (uremie, boală hepatică, hipoadrenocorticism)

Paraziți (Ollulanus, Physaloptera spp.) Bacterii (toxine bacteriene, Helicobacter) Virusuri

Constatări clinice și diagnostic

Vărsăturile cu debut brusc este principalul semn clinic al gastritei acute. În unele cazuri, este însoțită de hematemeză sau melenă și grade variabile de boală sistemică. Istoricul poate dezvălui accesul sau ingestia de alimente stricate, gunoi, toxine, medicamente sau corpuri străine. Semnele de toxicoză pot fi evidente, cum ar fi icterul și paloarea la ingestia de zinc, salivația sau defecarea cu toxicoza organofosforică sau ingestia de ciuperci și salivația și ulcerația orală cu ingestia chimică. Un diagnostic de gastrită acută se bazează de obicei pe aceste constatări clinice și pe răspunsul la tratamentul simptomatic. Un diagnostic specific poate fi căutat dacă animalul de companie a avut acces la obiecte străine sau toxine, este rău sistemic sau are hematemeză, melenă sau vărsături care nu răspund la terapia simptomatică sau alte semne de boală mai gravă. Testele de laborator la majoritatea animalelor cu gastrită acută primară reflectă o deshidratare ușoară și adesea nu sunt efectuate în absența unei suspiciuni de boală mai gravă. Radiografiile abdominale pot fi efectuate pentru a detecta obiecte străine sau obstrucție gastrointestinală. Diagnosticele suplimentare, cum ar fi ultrasonografia și endoscopia, sunt rareori indicate; majoritatea animalelor cu gastrită simplă răspund la terapia simptomatică.

Tratament

Terapia cu fluide

Lichidul administrat pe cale orală, în cantități mici, puțin și des, poate fi administrat animalelor de companie care vărsă, volumul crescând pe măsură ce vărsăturile dispar. Administrarea de soluții electrolitice izotonice echilibrate SC poate fi suficientă pentru a corecta deficitele ușoare de lichide (<5%), dar este insuficientă pentru deshidratarea moderată până la severă. Animalele de companie care necesită lichide IV (vezi cap. 129) ar trebui să fie supuse unei evaluări diagnostice mai ample.

Restricția și modificarea dietei

Când vărsăturile sunt acute, administrarea orală este întreruptă timp de cel puțin 24 de ore. Cantități mici de dietă lichidă pot fi oferite în ciuda vărsăturilor pentru a menține funcția de barieră gastrointestinală și pentru a determina dacă vărsăturile s-au rezolvat. O dietă de casă, fără grăsimi, fără grăsimi (de exemplu, pui fiert și orez, brânză de vaci cu conținut scăzut de grăsimi și orez [1:3]) sau o dietă comercială, cu conținut scăzut de grăsimi, pe bază de orez, poate fi introdusă, oferind puțin și adesea cu o tranziție treptată înapoi la o dietă normală timp de aproximativ o săptămână.

Protectori/Adsorbanti

Subsalicilatul de bismut, caolin-pectina, cărbunele activat și magneziu și produsele care conțin aluminiu și bariu sunt adesea administrate animalelor de companie cu vărsături acute sau diaree pentru a lega bacteriile și toxinele acestora și pentru a acoperi mucoasa gastrointestinală. Acești agenți sunt probabil mai siguri și mai eficienți decât antibioticele sau modificatorii de motilitate în gastroenterita acută. Subsalicilat de bismut (Pepto-Bismol 1 ml/5 kg PO la 8 ore), subcitrat de bismut, caolin-pectină (1 până la 2 ml/kg PO la 8 ore) și sucralfatul (0,25 până la 1 g PO la 8 ore) sunt adesea folosiți. Medicamentele reducătoare de aciditate, cum ar fi antagoniștii receptorilor H2, pot fi administrate, dar sunt de obicei rezervate celor cu semne de eroziune sau ulcerație gastrică (melena, hematemeză) sau gastrită persistentă, așa cum este descris mai jos. În general, antiemeticele nu trebuie administrate animalelor de companie cu gastrită acută pentru a evita mascarea răspunsului la terapie. Pacienții care continuă să vomite necesită investigații suplimentare.

Prognoză

Prognosticul pentru gastrita acută necomplicată este de obicei recuperarea completă.

Eroziunea și ulcerația gastrică

Definiții și cauze

Eroziunile și ulcerele gastrice sunt asociate cu o serie de tulburări gastrice primare și non-gastrice (Tabelul 275-2). Semnele clinice variază ca durată și severitate, de la acute la cronice și de la ușoare la amenințătoare de viață. Patomecanismele care stau la baza leziunii gastrice pot fi atribuite pe scară largă afectarea GMB (definită mai sus) prin leziuni directe, interferență cu prostaglandine gastroprotectoare (PGE2), mucoase sau bicarbonat, scăderea fluxului sanguin și hipersecreția de acid gastric. Poate cea mai previzibilă cauză pentru eroziunea și ulcerația gastrică este utilizarea unui medicament antiinflamator nesteroidian (AINS) sau a unui glucocorticoid, fie singur, fie în combinație cu boala discului intervertebral.50 AINS provoacă leziuni directe ale mucoasei și pot interfera cu sinteza prostaglandinelor. 275-5).51 Administrarea de antiinflamatoare este, de asemenea, considerată un risc semnificativ pentru perforația gastrică la câini și pisici.52,53 Dozele mari de glucocorticoizi în monoterapie, cum ar fi dexametazona și metilprednisolonul, au provocat eroziuni gastrice, dar mecanismele prin care acestea induc deteriorarea nu sunt clare.60 analogi.61

TABELUL 275-2

Asocierea ulcerației și eroziunii gastrice cu boli specifice

DIC, coagulopatie intravasculară diseminată.

FIGURA 275-5 Ulcerația gastrică cauzată de ingestia de ibuprofen înainte și după (1 săptămână) tratament cu cimetidină și sucralfat. (© Kenneth W. Simpson.)

Pentru a evita toxicoza cauzată de inhibarea „prostaglandinelor prietenoase” (PGE2), au fost dezvoltate medicamente care blochează preferenţial ciclooxigenaza „inductibilă” (COX-2). Aceşti agenţi selectivi COX-2 (de exemplu, carprofen, meloxicam, deracoxib, etodolac) sunt mai puţin ulcerogeni la câini.54,55 Cu toate acestea, chiar şi medicamentele selective COX-2, cum ar fi meloxicam şi deracoxib, sunt ulcerogene, în special în combinaţie cu dexametazonă sau alte AINS, nu au fost asociate cu siguranţa gazelor în perforaţie. determinat.51,56-59

Hipersecreţia de acid gastric ca răspuns la eliberarea de histamină din tumorile mastocitare şi gastrina din gastrinoame sunt cauze clare de ulceraţie gastroduodenală şi esofagită la câini şi pisici. Uremia, insuficienţa hepatică, hipoadrenocorticismul şi hipotensiunea arterială sunt propuşi frecvent ca factori de risc pentru eroziunea sau ulceraţia gastrică, deşi au fost publicate puţine detalii despre patogeneza, frecvenţa sau severitatea afectării gastrice în aceste condiţii. Într-un studiu recent efectuat pe câini cu boală cronică de rinichi (IRC), ulceraţia a fost prezentă doar la 1 din 28 de câini. Constatările predominante la aceşti câini au fost edemul mucoasei, vasculopatia şi mineralizarea care s-au corelat cu gradul de azotemie şi produs de calciu fosfor.62,63 Descoperiri similare au fost observate şi la pisicile cu CKD.63 Câinii de sanie din rasa Iditarod sunt predispuşi să dezvolte eroziuni gastrice şi ulcer asemănător.641673 la oameni şi cai în exerciţiu la care patogeneza nu este înţeleasă, dar răspunde la supresia acidă. Eroziunile şi ulcerele sunt, de asemenea, o sechelă a cancerului gastric şi a gastritei şi sunt discutate în acest capitol.

Constatări clinice

Vărsăturile, hematemeza şi melena pot fi prezente la pacienţii cu eroziuni gastrice sau ulcere. Mucoase palide, dureri abdominale, slăbiciune, inapetenţă, hipersalivaţie (potenţial asociate cu esofagită ca o consecinţă a hipersecreţiei de acid gastric; vezi cap. 273) şi dovezile de compromis circulator sunt prezente mai variabil. Accesul la toxine şi medicamente, în special AINS, ar trebui determinat. Testarea este direcţionată către identificarea consecinţelor curente şi a bolilor asociate cu eroziunile şi ulcerele gastrice (vezi Tabelul 275-2). CBC poate dezvălui anemie care este iniţial regenerativă, dar poate progresa pentru a deveni microcitară, hipocromă şi minim regenerativă. Când sunt însoţite de trombocitoză şi scăderea saturaţiei cu fier sau feritina serică scăzută, aceste constatări sunt caracteristice sângerării cronice şi deficitului de fier (vezi cap. 57, 198 şi 199). Eozinofilia şi lipsa unei leucograme de stres la câini sunt în concordanţă cu hipoadrenocorticism, alergie alimentară (vezi cap. 186), gastroenterită eozinofilă, mastocitoză (vezi cap. 349) sau cu un sindrom hipereozinofil. O leucocitoză neutrofilă şi o deplasare la stânga pot indica inflamaţie sau posibilă perforaţie gastrică. Examinarea unui frotiu de blană leucoană poate ajuta la detectarea mastocitozei.

Biochimia şi analiza urinei pot evidenţia rezultate în concordanţă cu deshidratare (azotemie şi hiperstenurie), boli de rinichi (azotemie şi izostenurie), boli hepatice (creşterea enzimelor hepatice sau bilirubinei; scăderea colesterolului, albuminei sau BUN) sau hipoadrenocorticism (de exemplu, hiponatremie şi/sau hiperkaliemie). De asemenea, va identifica anomaliile electrolitice şi acido-bazice asociate cu vărsături şi ulceraţii gastrointestinale. Prezența unei alcaloze metabolice, a hipocloremiei, a hipokaliemiei și a urinei acide este în concordanță cu obstrucția GI superioară (fizică sau funcțională) sau cu o stare de hipersecreție. Testarea trebuie efectuată pentru a detecta anomalii ale hemostazei primare și secundare care pot fi asociate cu sângerare gastrointestinală. Concentrațiile serice de gastrină și histamină pot fi evaluate acolo unde hipersecreția acidă este suspectată ca o cauză a ulcerației.

Diagnostic

Diagnostic imagistic

Radiografiile simple nu sunt de obicei utile în diagnosticarea eroziunilor gastrice sau ulcerelor, dar pot ajuta la excluderea altor cauze de vărsături, cum ar fi corpuri străine, peritonita și perforația gastrică. Radiografiile cu contrast pot dezvălui defecte de umplere, dar nu permit evaluarea detaliată a mucoasei sau prelevarea de probe. Ecografia (vezi cap. 88) poate fi folosită pentru a evalua peretele gastric pentru îngroșarea asociată cu ulcere sau mase și, de asemenea, ajută la excluderea cauzelor non-gastrice ale vărsăturilor. Informațiile furnizate de radiografie și ecografie sunt complementare evaluării endoscopice, testul diagnostic de elecție (Figura 275-6).

FIGURA 275-6 A, Masă proiectată în lumenul stomacului unui câine prezentat pentru vărsături și hiperglobulinemie (IgA). B, Se confirmă prezența masei, permițând diagnosticul biopsic al plasmocitomului gastric. (© Kenneth W. Simpson.)

Endoscopie

Endoscopia permite evaluarea directă a mucoasei gastrice și prelevarea ei (vezi cap. 113). Ulcerele asociate cu AINS tind să se găsească în antru și nu sunt, de obicei, asociate cu o îngroșare marcată a mucoasei sau margini neregulate (vezi Figura 275-5). Acest lucru contrastează cu tumorile ulcerate care au frecvent margini îngroșate și mucoasa înconjurătoare (Figura 275-7). Ulcerele trebuie biopsie la periferie pentru a evita perforarea. Biopsiile obținute endoscopic nu sunt ideale pentru diagnosticarea neoplaziei gastrice infiltrative, dar pot fi luate mai multe biopsii din același loc pentru a permite prelevarea de țesut mai profund. Aspiratele fine cu ac ghidate endoscopic care folosesc un ac și tuburi în canalul de biopsie pot fi, de asemenea, utilizate pentru a preleva leziuni profunde. Chiar și cu această abordare, diagnosticul poate fi omis și biopsia chirurgicală poate fi necesară pentru un diagnostic definitiv.

FIGURA 275-7 Eroziunea gastrică și hipertofia mucoasei la un câine cu gastrinom. (© Kenneth W. Simpson.)

pH-ul și gastrina serică

Combinația dintre eroziunea sau ulcerația mucoasei, hipertrofia mucoasei antrale, suc gastric abundent și esofagită sugerează foarte mult hipersecreția gastrică (vezi Figura 275-7). Este prudent să se măsoare pH-ul gastric și gastrina serică la animalele de companie cu eroziune sau ulcerație gastrică care nu sunt asociate cu medicamente sau tumori gastrice. Câinii cu tumori mastocitare și hipersecreție acidă indusă de hiperhistaminemie au concentrații scăzute de gastrină serică.27 Găsirea unei combinații de pH gastric <3 și concentrații crescute de gastrină serice ar trebui să determine investigații suplimentare pentru gastrinom prin testul de stimulare a secretinei, US (ficat și pancreas) și scintigrafie pentetreotidă monitorizată pe bază de capsulă endoscopică. iar anomaliile asociate mucoasei nu au fost determinate în cadrul clinic. Administrarea de omeprazol sau famotidină (ambele la 1 mg/kg PO la 24 de ore) pentru a controla secreția acidă poate crește gastrina serică, de la 37,2 ng/L la 71,3 ± 19 și, respectiv, 65,5 ± 39,52 ng/L, în decurs de 3 până la 7 zile indusă de terapia sericică indusă de acidtrină seric66. s-a rezolvat după o perioadă de întrerupere de 7 zile.66,67 Omeprazolul (1,1 mg/kg PO la 12 ore timp de 15 zile) a fost asociat cu creșteri dramatice ale gastrinei, de la o valoare inițială mediană de 10,0 ng/L (interval: 10,0-27,0) până la o mediană maximă de 379,9-6 ng/L (interval) pe zi. 9 de tratament. Gastrina serică a rămas semnificativ crescută peste valorile inițiale din ziua 6 până în ziua 15 a tratamentului, dar a refuzat la pretratament în decurs de trei zile de la încetare.67

Tratament

Prezentare generală

Tratamentul eroziunilor și ulcerelor gastrice este îndreptat către cauza de bază. Ar trebui să se abordeze anomaliile de hidratare (vezi cap. 129), perfuzie, electroliți și/sau acido-bazic (vezi cap. 128). Transfuzia de sânge poate fi indicată (vezi cap. 130). Sprijinul suplimentar al GMB este prin protecție sporită a mucoasei, citoprotecție și scăderea secreției de acid gastric. Acolo unde vărsăturile sunt persistente, antiemeticele (vezi cap. 39) pot ajuta la reducerea pierderii de lichide, disconfortul și riscul de esofagită (vezi cap. 273).

Terapia cu fluide

Viteza de administrare a lichidelor (vezi cap. 129) depinde de prezența sau absența șocului (vezi cap. 127), de gradul de deshidratare și de prezența unor boli (de exemplu, cardiace sau renale), care predispun la suprasolicitare de volum. Pacienții cu antecedente de vărsături, care sunt ușor deshidratați, răspund de obicei la cristaloizi (de exemplu, LRS sau NaCl 0,9%) la o rată care va asigura cerințe de întreținere, precum și pentru a înlocui deficitele și pierderile continue. Depleția de potasiu este adesea o consecință a vărsăturilor prelungite sau a anorexiei, iar majoritatea lichidelor de înlocuire poliionice conțin doar cantități mici. Prin urmare, KCl este adăugat în lichidele parenterale pe baza nivelurilor serice. Monitorizarea presiunii venoase centrale (vezi cap. 76) și evaluarea debitului de urină (vezi cap. 322) sunt necesare la pacienții cu boală gastro-intestinală severă, în special la cei complicati de pierderi de lichid în spațiul trei în intestin sau peritoneu. Pacienții aflați în șoc necesită un sprijin mai agresiv (vezi cap. 127, 129 și 144).

Reducerea secreției de acid

Inhibarea farmacologică a secreției acide (vezi Figura 275-3) poate fi efectuată prin blocarea receptorilor H2 (cimetidină, ranitidină, famotidină), gastrină (proglumidă) și acetilcolină (atropină, pirenzipină) și prin inhibarea adenilciclazei (analogii PGE) și a H+/K+-ATPaza (eg ATPazatină solongă) (eg. analogii, cum ar fi octreotida, scad direct secreția de gastrină și acid gastric. S-a demonstrat că scăderea secreției de acid gastric cu un antagonist al receptorului H2 promovează vindecarea mucoasei la câinii cu o varietate de ulcere și eroziuni induse experimental (vezi Figura 275-5). Famotidina este atractivă, deoarece nu inhibă enzimele P450 și poate fi administrată o dată pe zi. Activitatea procinetică suplimentară a ranitidinei sau nizatidinei (mediată de activitatea anticolinesterazică) le poate face alegeri bune în cazurile de golire gastrică întârziată asociată cu propulsie defectuoasă.40 La pacienții cu ulcerație gastrică severă sau persistentă refractară la antagoniștii H2, poate fi obținută o inhibare mai completă a secreției de acid gastric, cu un inhibitor de H+Pa/K+-AT (inhibitor de H+Pa/K+-). mg/kg PO q 24 h [câini]). Omeprazolul este medicamentul inițial de elecție la pacienții cu hipersecreție acidă secundară tumorilor mastocitare și gastrinomului (sindrom Zollinger-Ellison). S-a demonstrat că omeprazolul are puține efecte secundare pe termen lung la câini (0,7-1 mg/kg PO la 24 de ore), dar trebuie utilizat cu prudență la animalele de companie cu boli hepatice și trebuie analizat pentru interacțiunile cu medicamente precum cisaprida. La doze mai mari (1,1 mg/kg PO la 12 ore) omeprazolul a fost asociat cu hipergastrinemie și disbioză gastrică semnificativă. Cu toate acestea, medicamentul a provocat o frecvență crescută a diareei (omeprazol 54%, placebo 21%).64 Sunt necesare investigații suplimentare cu privire la rolul acestui medicament pentru sportivii cu ulcer gastric.64 Combinația de omeprazol și analogul somatostatinei cu durată lungă de acțiune octreotidă a redus efectiv vărsăturile la un câine cu gastrinoma (moctre/kg20). SC q 8h).69 Octreotida poate fi, de asemenea, utilizată pentru a scădea rapid secreția de acid gastric la animalele de companie descoperite a avea ulcere mari la endoscopie și a fost folosită pentru a controla sângerarea gastrică la oameni. Acetat de octreotidă cu eliberare susținută (5 mg/IM la 4 săptămâni) a suprimat tranzitoriu secreția de gastrină la un Shiba Inu cu gastrinom.70

Asigurarea protectiei mucoasei

Misoprostolul analog PGE2 protejează împotriva eroziunilor gastrice induse de AINS la câini la doze care nu inhibă secreția acidă (3 până la 5 mcg/kg PO la 8 ore) și poate fi administrat câinilor care primesc AINS cronice pentru artrită. Sulfatul de polialuminiu zaharoză (sucralfat) de protecție a mucoasei se leagă de zonele lipsite de epiteliul mucoasei, indiferent de cauza subiacentă, și este util pentru tratarea eroziunilor gastrice, ulcerelor și esofagitelor. Sucralfatul poate fi administrat pacienților cărora li se administrează antiacide injectabile, dar poate compromite absorbția altor medicamente orale și este probabil cel mai bine separat de acestea cu câteva ore. Spre deosebire de eficacitatea misoprostolului și a antagoniștilor H2 în prevenirea eroziunilor induse de AINS, administrarea profilactică a diferitelor combinații de misoprostol, cimetidină și omeprazol nu s-a dovedit a preveni eroziunile gastrice la câini, cu sau fără boala discului intervertebral, primind aceste medicamente glucocorticoide în doze mari, cu toate acestea, acceleratoare. a leziunilor lor gastrice. Sucralfatul este probabil medicamentul de elecție pentru tratarea ulcerației gastrointestinale la animalele de companie care primesc doze mari de glucocorticoizi, deoarece este eficient indiferent dacă acidul cauzează sau nu întârzie vindecarea.

Tumorile mastocitare (vezi cap. 349) merită de asemenea luate în considerare separat, deoarece ulcerația gastrică este o complicație frecventă și severă. Se crede că tumorile mastocitare provoacă vărsături prin efectele centrale ale histaminei asupra zonei de declanșare a chemoreceptorilor (CRTZ) și efectele periferice ale histaminei asupra secreției de acid gastric, cu hiperaciditate și ulcerații rezultate. Tratamentul mastocitozei cu antagoniști ai histaminei H1 şi H2 (de exemplu, difenhidramină şi famotidină) ar trebui să reducă efectele centrale și periferice ale histaminei. Corticosteroizii sunt utilizați pentru a reduce sarcina tumorală. Acolo unde hipersecreția acidă este prezentă sau este suspectată, este probabil cel mai bine gestionată cu inhibitori ai pompei de protoni (de exemplu, omeprazol 1 mg/kg PO la 24 de ore). Analogii somatostatinei pot fi, de asemenea, utili pentru controlul hipersecreției de acid gastric refractar (de exemplu, octreotidă 2 până la 20 mcg/kg SC la 8 ore sau acetat de octreotidă 0,5 mg/kg la 4 săptămâni).27,70

Antiemetice

Antiemeticele (vezi cap. 39) pot fi utilizate atunci când vărsăturile sunt severe și compromit echilibrul lichidian și/sau electrolitic sau provoacă disconfort.68 Antiemeticele utilizate în mod obișnuit la câini includ metoclopramida, care antagonizează receptorii D2-dopaminergici și 5HT3-serotoninergici și are efecte colinergice asupra mușchilor netezi CRI/kg/IV; derivaţi de fenotiazină, cum ar fi clorpromazina şi proclorperazina, care sunt antagonişti ai receptorilor alfa-,- şi alfa2-adrenergici, H1 şi H2-histaminergici şi D2-dopaminergici din centrul vărsăturilor și CRTZ; ondansetron (0,5 mg/kg IV), care antagonizează receptorii 5HT3 periferici; și maropitant (1 mg/kg IV la 24 ore sau 2 mg/kg PO la 24 ore, nu mai mult de 5 zile), care antagonizează receptorii neurokininei-1. Compararea acestor antiemetice indică o eficacitate mai mare a maropitantului și ondansetronului pentru controlul vărsăturilor periferice induse de ipecac decât metoclopramidă sau clorpromazină și o eficacitate similară a maropitantului, clorpromazinei și metoclopramidei pentru controlul vărsăturilor mediate central induse de apomorfină75 a fost asociată cu dovezile osoase ale maropitantului. hipoplazie la căței și nu trebuie utilizat la câini <8 săptămâni sau pisici <16 săptămâni. Maropitant la 1 mg/kg a fost eficient în prevenirea xilazinei și a vărsăturilor induse de mișcare la pisici și a redus vărsăturile (1,1 mg/kg PO pe zi, timp de 2 săptămâni) la pisicile cu boală cronică de rinichi. golirea gastrica intarziata si gura uscata.

Antibiotice și analgezie

Acoperirea cu antibiotice profilactic (de exemplu, cefalosporine, ampicilină) poate fi justificată pentru animalele aflate în șoc cu disfuncție majoră a barierei gastrointestinale. Leucopenia, neutrofilia, febra și scaunele cu sânge sunt indicații suplimentare pentru antibiotice profilactice la animalele cu vărsături sau diaree. Alegerile inițiale în aceste situații includ ampicilină sau o cefalosporină (eficientă împotriva bacteriilor Gram-pozitive și a unor bacterii Gram-negative și anaerobe), care poate fi combinată cu o aminoglicozidă (eficientă împotriva aerobilor Gram-negativi) atunci când este prezent sepsisul și starea de hidratare este adecvată (vezi cap. 161). Enrofloxacina este o alternativă adecvată la o aminoglicozidă la pacienții maturi scheletic cu risc de nefrotoxicoză de la o aminoglicozidă. Analgezia poate fi furnizată folosind opioide cum ar fi buprenorfina (0,0075 până la 0,01 mg/kg, IM). Studii recente indică faptul că maropitantul antiemetic are proprietăți analgezice în timpul stimulării viscerale laparoscopice, dar efectele analgezice în alte situații rămân de stabilit.78 Poate fi necesară intervenția chirurgicală atunci când cauza ulcerației este neclară sau pentru a rezeca ulcerele mari, care nu se vindecă sau pe cele pe cale să se perforeze. Perforația pilorică a fost asociată cu AINS și ratele mortalității (aproximativ 64%) sunt similare cu perforația în alte locuri din tractul gastro-intestinal.52

Dilatația gastrică și volvulus

Definiții și patogeneză

Dilatația gastrică (GD) și dilatația gastrică și volvulus (GDV) sunt caracterizate prin dilatarea dramatică a stomacului cu aer (vezi cap. 143 și 144). Cu volvulus, stomacul se răsucește în jurul axei sale, mișcându-se dorsal și stânga fundului de ochi. Atât GD cât și GDV provoacă obstrucția cavalei caudale și afectează întoarcerea venoasă către inimă, rezultând șoc hipovolemic care poate fi exacerbat prin devitalizarea peretelui gastric, torsiune sau avulsii splenice, congestia viscerelor abdominale, șoc endotoxic și DIC.

Nu a fost identificată nicio cauză unică a GD sau GDV. Câinii de rasă mare cu piept adânc - cum ar fi Akita, Bloodhound, Collie, Great Dane, Setter irlandez, Irish Wolfhound, Newfoundland, Rottweiler, Saint Bernard, Poodle Standard și Weimaraner - sunt expuși unui risc mai mare. Incidența cumulativă a GDV a fost estimată la 6% pentru câinii de rasă mare și de rasă gigantică. Riscul pe parcursul vieții este influențat de rasă, variind de la 3,9% pentru Rottweiler până la 39% la Danezii.79 La câinii de rase mari și gigantice, factorii asociați semnificativ cu un risc crescut de GDV includ creșterea în vârstă, a avea o rudă de gradul I cu antecedente de GDV, mâncarea rapidă, hrănirea o dată pe zi, o boală de hrană crescută, un caine de hrană crescut și un bol de hrană crescut. au un impact, deoarece câinii mai fericiți au o incidență scăzută.48 Splenectomia anterioară nu pare să crească riscul de GDV.82 Analiza gazelor gastrice în GD/GDV a fost interpretată ca susținând aerofagia drept cauză a distensiei, dilatația fiind explicată prin incapacitatea de a eructa sau de a goli aerul în intestine83. un câine având o concentrație de H2 de 29%.84 Deoarece conținutul de CO2 al aerului atmosferic este mai mic de 1%, aceste constatări sugerează că distensia gastrică gazoasă în GDV nu este rezultatul aerofagiei.84 Sursele probabile de gaz includ fermentația bacteriană a dietei, dar factorii specifici dietetici și microbieni rămân de determinat. golirea poate fi, de asemenea, legată de dezvoltarea GD.85 Interrelația dintre volvulus și distensia gastrică este neclară, deși lungimea ligamentului hepatogastric poate facilita torsiunea.

Caracteristici de diagnosticare

O istorie de senzație de vomă neproductivă, salivație, distensie abdominală, slăbiciune sau colaps crește posibilitatea de dilatare gastrică sau volvulus, în special la câinii de talie mare și cu piept adânc. Rezultatele fizice includ de obicei distensia abdominală și timpanul, tahicardia și paloarea mucoasei. Hipotermia, depresia și coma pot fi observate atunci când șocul este sever. Aritmiile cardiace, cum ar fi bătăile premature ventriculare sau tahicardia ventriculară, pot fi detectate la examenul inițial sau se pot dezvolta până la 72 de ore după prezentare (vezi cap. 127 și 144). Radiografia se efectuează de obicei după suport lichid și decompresie și ajută la distingerea dilatației simple de dilatație și volvulus. De obicei sunt necesare vederi laterale în decubit dreapta și stânga. Dilatarea este asociată cu distensia gazelor, iar în poziție laterală dreaptă, aerul este prezent în fund (Figura 275-8). Cu volvulus pilorul se deplasează dorsal și stânga, iar stomacul este compartimentat. Pe o radiografie laterală dreaptă, fundul de ochi este privit ca un compartiment ventral mare, cu pilorul mai mic, plin de gaz, situat dorsal și separat de fund de ochi printr-o bandă de țesut moale, formând semnul „brațului lui Popeye” (Figura 275-9). Pierderea contrastului abdominal poate indica ruptură gastrică sau sângerare din vasele splenice avulsate, în timp ce contrastul crescut din cauza pneumoperitoneului sugerează ruptură gastrică.

FIGURA 275-8 Radiografie de inspecție a dilatației gastrice (lateral drept). Fundusul este destins cu aer. (© Kenneth W. Simpson.)

FIGURA 275-9 Dilatatie gastrica si volvulus. Radiografie laterală dreaptă care arată compartimentarea gastrică, cu pilorul (dorsal) separat de fundus printr-o densitate de țesut moale. (© Kenneth W. Simpson.)

Constatări clinicopatologice

Modificările hematologice sunt adesea limitate la o creștere a hematocritului. O varietate de tulburări acido-bazice și electrolitice au fost observate la câinii cu GDV (vezi cap. 128).86,87 Acidoza metabolică și hipokaliemia au fost cele mai frecvente anomalii într-un studiu și au apărut la 15 și, respectiv, 16 din 57 de câini. 70).86 Alcaloza metabolică poate apărea și poate fi legată de sechestrarea acidului gastric sau de vărsături.86 Măsurarea lactatului plasmatic în momentul internării și răspunsul acestuia la terapie (scăderea >43-50% în 12 ore este o constatare bună) poate ajuta la determinarea prezenței necrozei gastrice, prognostic-30 și nevoie de acidoterapie agresivă și respiratorie28. alcaloza au fost observate variabil și reflectă hipoventilația sau respectiv hiperventilația. Natura variabilă a anomaliilor acido-bazice și electrolitice la câinii cu GDV indică faptul că terapia cu fluide ar trebui individualizată pe baza măsurătorilor de gaze din sânge și electroliți. Monitorizarea și corectarea anomaliilor acido-bazice sunt importante, deoarece acestea pot predispune la aritmii cardiace și slăbiciune musculară. Anomaliile de coagulare sunt de obicei în concordanță cu DIC (trombocitopenie, D-dimer sau FDP crescut, ATIII redus, prelungirea APTT; vezi cap. 196).

Tratament

Fluidele (vezi cap. 127) și decompresia gastrică (vezi cap. 112) sunt cele mai importante.

Suport fluid

Terapia cu fluide a constat în mod tradițional în doze de șoc de LRS (60 până la 90 ml/kg/h) administrate prin catetere cu orificii mari în venele cefalice sau jugulare (vezi cap. 127 și 129). Studii experimentale care compară cristaloizi (60 ml/kg, urmat de 0,9% NaCl 20 ml/kg/h) cu soluție salină hipertonică (7% NaCl în 6% dextran, 5 ml/kg, urmat de 0,9% NaCl 20 ml/kg/h) la câinii cu șoc hipertonic indus de GDV, care menține performanța hipertonică mai bună ritmul cardiac și rezistența vasculară sistemică mai scăzută.88 Doza de resuscitare de soluție salină hipertonică a fost administrată în 5 până la 10 minute față de o oră pentru cristaloizi. Terapia cu fluide trebuie monitorizată în mod agresiv prin măsurarea frecventă a tensiunii arteriale, a ritmului cardiac, a PCV și a debitului total de solide și urină. Potasiul și bicarbonatul sunt cel mai bine administrate pe baza măsurătorilor de gaze din sânge și electroliți. Hipokaliemia este obișnuită după terapia cu fluide și 30 până la 40 mEq KCl/L trebuie adăugate la lichide după doza inițială de șoc, asigurându-se totodată că rata maximă de perfuzie cu KCl de 0,5 mEq/kg/h nu este depășită (vezi cap. 324).

Decompresia gastrica

Decompresia poate fi efectuată prin intubație orogastrică cu un tub stomacal bine lubrifiat (vezi cap. 112), sau se poate folosi un cateter de 16 g pentru trocarizarea stomacului (vezi cap. 144). Decompresia orală poate fi efectuată și după trocarizare. Decompresia trebuie menținută până la intervenție chirurgicală. Sedarea cu butorfanol (0,5 mg/kg IV) sau oximorfonă (0,1 mg/kg IV) și diazepam (0,1 mg/kg IV lent) poate fi necesară pentru a trece un tub gastric.

Terapie adjuvantă pentru șoc endotoxic și leziuni de reperfuzie

Terapia adjuvantă include frecvent prednisolon succinat de sodiu (10 mg/kg IV) sau dexametazonă fosfat de sodiu pentru șoc și antibiotice cu spectru larg, cum ar fi o cefalosporină în combinație cu o flurochinolonă, pentru a evita translocarea bacteriană și endotoxemia (vezi cap. 127). Unii clinicieni susțin flunixin meglumine pentru șoc endotoxic, dar autorul nu. Administrarea de agenți pentru scăderea peroxidării lipidice (U70046F) și fierul chelat (desferoxamină) a scăzut mortalitatea atribuită leziunii de reperfuzie la câinii cu GDV experimental.89,90 Acești agenți sunt cel mai bine administrați înainte de producerea reperfuziei, adică înainte de derularea unei torsiuni.

Aritmii cardiace

Aritmiile cardiace (de exemplu, complexele premature ventriculare, tahicardia ventriculară) sunt relativ frecvente (aproximativ 40% dintre câini) și pot sau nu contribui la mortalitate.91-94 Aritmiile se pot dezvolta până la 72 de ore de la prezentare și sunt considerate o consecință a anomaliilor electrolitice, acido-bazice, precum și a reperfuziei hemo-bazice (reperfuziei hemostatice și hemostatice). 141 și 248). Aritmiile trebuie tratate dacă sunt asociate cu slăbiciune, sincopă sau ritm cardiac >150 de bătăi pe minut. Aritmiile sunt gestionate prin corectarea tulburărilor acido-bazice, electrolitice și hemostatice subiacente și administrarea de lidocaină fie în bolus (1 până la 2 mg/kg IV) sau continuu (până la 50 până la 75 mcg/kg/min) și procainamidă (10 mg/kg IM la 6 ore și apoi oral, dacă sunt eficiente și persistente) 248). Este important ca concentrațiile plasmatice de K+ și Mg2+ să fie normalizate pentru a permite terapia antiaritmică eficientă. S-a raportat că câinii cu GDV tratați la prezentare cu lidocaină (2 mg/kg, bolus IV) urmată de perfuzie cu viteză constantă (CRI) de 0,05 mg/kg/min IV timp de 24 de ore au prezentat o frecvență scăzută a aritmiilor, leziuni renale acute și durata spitalizării.95

Chirurgie

Scopurile intervenției chirurgicale sunt repoziționarea stomacului și splinei și efectuarea unei gastropexii pentru a permite decompresia pe termen scurt și pentru a preveni reapariția. Intervenția chirurgicală poate fi complicată de necroza gastrică, care necesită gastrectomie parțială și avulsia sau torsiunea splinei, care poate necesita rezecția sau îndepărtarea.

Prognoză

Rata mortalității la câinii cu GDV este de aproximativ 10-15%.93,94 Câinii cu necroză gastrică, rezecție gastrică, splenectomie, aritmii cardiace pre- sau postoperatorii și timpi mai lungi de la prezentare până la intervenție chirurgicală au o rată a mortalității mai mare, ajungând la >30% în unele studii.7,91,93 mmol/L; vezi cap. 70) și răspunsul său la terapie (scăderea >43-50% în 12 ore este considerată un semn bun) poate ajuta la determinarea prezenței necrozei gastrice, a prognosticului și a necesității terapiei agresive (vezi cap. 127 și 144).28-30

Profilaxie

Rata de recurență a GD/GDV a fost estimată la 11% pe parcursul a 3 ani într-un studiu, cu o supraviețuire medie de 547 de zile pentru câinii care au avut gastropexie față de 188 de zile pentru câinii fără. de 29,6 ori la Marile Danezi.79 Două studii recente care evaluează efectul gastropexiei incizionale profilactice au constatat că aceasta a prevenit complet GDV, GD raportată în 5-11% din 101 96 97 cazuri. '

Gastrita cronică

Prevalență și definiții

Gastrita este frecventă la câini, cu 35% dintre câini investigați pentru vărsături cronice și 26% până la 48% dintre câinii asimptomatici afectați.98,99 Prevalența la pisici nu a fost determinată. Diagnosticul gastritei cronice se bazează pe examenul histologic al biopsiilor gastrice și este de obicei subclasificat în funcție de modificările histopatologice și de etiologie.

Caracteristicile histopatologice ale gastritei

Gastrita la câini și pisici este de obicei clasificată în funcție de natura infiltratului celular predominant (eozinofil, limfocitar, plasmocitar, granulomatos, folicular limfoid), de prezența anomaliilor arhitecturale (atrofie, hipertrofie, fibroză, edem, ulcerație, metaplazie) și de severitatea lor subiectivă, moderată, severă. O schemă de gradare vizuală standardizată a fost propusă de Happonen și colegii și a fost adaptată pentru patologi (Figura 275-10).99,100 Cea mai frecventă formă de gastrită la câini și pisici este gastrita limfoplasmocitică superficială ușoară până la moderată, cu hiperplazia foliculului limfoid concomitent (Figura 111zinofilofilă, 271-e-11zinofilă, 271-1). gastritele atrofice și hiperplazice sunt mai puțin frecvente.

FIGURA 275-10 O schemă fotografică standardizată pentru evaluarea atrofiei gastrice, fibrozei și infiltratelor celulare la câini. (Din Wiinberg B, Spohr A, Dietz HH, și colab.: Analiza cantitativă a răspunsurilor inflamatorii și imune la câinii cu gastrită și relația lor cu infecția cu Helicobacter spp.. J Vet Intern Med 19[1]:4-14, 2005.)

FIGURA 275-11 Hiperplazia foliculului limfoid și gastrita limfoplasmocitară la o pisică cu

Infecția cu Helicobacter felis. (© Kenneth W. Simpson.)

Etiologie

Prezentare generală a stării inflamatorii

În ciuda prevalenței mari a gastritei, o cauză de bază este rareori identificată. În absența bolilor sistemice, a medicamentelor ulcerogene sau iritante, a obiectelor străine gastrice, a paraziților (Physaloptera și Ollulanus spp.) și, în cazuri rare, a infecțiilor fungice (Pythium insidiosum, Histoplasma spp.), gastrita este de obicei atribuită alergiei sau intoleranței dietetice, reacției oculte, parazitării bacteriene sau necunoscute. Tratamentul este adesea empiric, dar poate servi la definirea cauzei gastritei, cum ar fi răspunsul la dietă (vezi cap. 178), răspunsul la antibiotice, răspunsul la steroizi sau parazitar.

Deși baza răspunsului imunologic în gastrita canină și felină este necunoscută, studiile recente pe animale experimentale au aruncat lumină asupra mediului imunologic din tractul gastrointestinal pentru a dezvălui o interacțiune complexă între microflora gastrointestinală, epiteliu, celulele efectoare imune (de exemplu, limfocite și macrofage) și mediatorii solubili (de exemplu, chemokine, 100 și sistemul de evitare a acestei sănătăți). inflamație activă prin excluderea antigenului și toleranță imună indusă. Dezvoltarea inflamației intestinale la șoarecii cărora le lipsesc citokinele interleukina (IL)-10, factorul de creștere transformator-beta (TGF-beta) sau IL-2 indică importanța lor centrală în atenuarea inflamației mucoasei. În modelele murine, inflamația gastrointestinală se dezvoltă numai în prezența microflorei intestinale indigene, ceea ce duce la ipoteza că inflamația spontană a mucoasei poate fi rezultatul unei pierderi a toleranței la microflora intestinală indigenă. Rolul acestor mecanisme la speciile îndolite, cum ar fi câinele și pisica, rămâne de determinat, dar trebuie luată în considerare în mod clar pierderea toleranței la antigenele bacteriene sau dietetice.

Rolul celulelor epiteliale în răspunsul inflamator este în curs de elucidare, bacteriile gram-negative sau patogene inducând secreția de citokine proinflamatorii (de exemplu, IL-8, IL-1-beta) din celulele epiteliale, în timp ce comensale sau bacterii precum Streptococcus faecium sau Lactobacillus spp. induc producerea de citokine imunomodulatoare TGF-beta sau IL-10.63 Citokinele proinflamatorii produse de celulele epiteliale sunt modulate de producția de IL-10 din macrofage și, potențial, de celulele epiteliale înseși.103 În acest context, câinii cu limfoplasmocitară prezintă o expresie nedeterminată a teologiei gastritei limfoplasmocitare. citokină imunomodulatoare IL-10 și citokine proinflamatorii (IFN-alfa, IL-1-beta, IL-8).16 Expresia simultană a IL-10 și IFN-alfa mARN a fost observată și în intestinele Beagles, în celulele laminei propria și în epiteliul intestinal, în ciuda faptului că este mai numeroasă flora de bacterii de control, deși câinii de control sunt mai numeroase. tentant să vizualizeze o „buclă homeostatică” constând din stimuli proinflamatori și răspunsuri contracarate prin imunomodulare și reparare, cu un dezechilibru în oricare dintre aceste brațe manifestat ca gastrită.

Rolul agenților patogeni

Importanța agenților patogeni necunoscuți în dezvoltarea inflamației la nivelul mucoasei este cel mai bine demonstrată de H. pylori gastric, o bacterie Gram-negativă care infectează în mod cronic mai mult de jumătate din toți oamenii din întreaga lume. Celulele T mucoase la indivizii infectați sunt polarizate spre producerea de interferon-gamma (IFN-gamma), mai degrabă decât IL-4 sau IL-5, indicând o părtinire puternică către un răspuns de tip Th1.

Prevalența Helicobacter

Există o prevalență ridicată a Helicobacter spp. gastric. infecție la 67% până la 100% dintre câinii de companie sănătoși, 74% până la 90% dintre câinii care vărsă, 100% din Beagles de laborator și 40% până la 100% dintre pisicile sănătoase și bolnave.107-109 Câinii și pisicile sunt colonizate de o varietate de organisme spiralate mari (5-1; Figura 12 micron). La pisicile din Elveția, Statele Unite și Germania, H. heilmannii este specia predominantă, H. bizzozeronii și H. felis fiind mult mai puțin frecvente. De asemenea, pisicile pot fi colonizate de H. pylori (2 până la 5 microni), dar infecția a fost limitată la o colonie închisă de pisici de laborator.110 La câinii din Finlanda, Elveția, Statele Unite și Danemarca, H. bizzozeronii și H. salomonis sunt cele mai frecvente, urmate de H. heilmannii și H. felis; Au fost descrise și H. bilis și Flexispira rappini. Aceste Helicobacter spp. gastrice. sunt distincte de Helicobacter spp. enterohepatic. care colonizează intestinul subțire distal și colonul.18 Proprietatea câinilor și pisicilor a fost corelată cu un risc crescut de infectare cu H. heilmannii la oameni.111 Studii recente confirmă clar că câinii și pisicile găzduiesc H. heilmannii, dar subtipurile de H. heilmannii prezente la câini și pisici, tipurile de persoane (aproximativ 2 și 15) sunt de importanță minoră. sunt colonizate predominant de H. heilmannii tip 1 — Helicobacter spp. predominant. la porci.17 Transmiterea unei varietăți de non-H.pylori Helicobacter spp., inclusiv H. felis, H. salomonis, H. bizzozeronii, de la animale și animale de companie la om pare mai frecventă decât sa apreciat inițial.112

FIGURA 275-12 Helicobacter spp. vizualizat pe (A) un frotiu de amprentă (colorare Diff-Quik) și (B) biopsie endoscopică (colorare Steiner), cu mărirea unui grup de Helicobacter în colțul din dreapta sus. (© Kenneth W. Simpson.)

Tratamentul Helicobacter T

Efectul eradicării Helicobacter spp. asupra gastritei și semnelor clinice la oameni, principala formă de dovezi care susțin rolul patogen al H. pylori, nu a fost investigată în detaliu la câini sau pisici. Un studiu de tratament necontrolat la câini și pisici cu gastrită și Helicobacter spp. infecția a arătat că semnele clinice la 57 din 63 de câini și pisici au răspuns la o combinație de metronidazol, amoxicilină și famotidină. 14 din 19 animale reendoscopate au avut rezoluția gastritei și nicio dovadă de Helicobacter spp. în biopsiile gastrice.113 Un studiu controlat cu amoxicilină, metronidaziol și bismut ± famotidină la 24 de câini a găsit o scădere similară a vărsăturilor (86,4%), dar clearance-ul Helicobacter de numai 43% la 6 luni. câinii au crescut. Motivul pentru rata aparentă mult mai mare de recrudescență sau reinfecție la câini și pisici decât la oameni (1% până la 2% pe an observat după tratamentul cu H. pylori) nu a fost determinat. Cu informații atât de limitate din studiile de eradicare, cele mai actuale cunoștințe despre patogenitatea Helicobacter spp. pentru câini și pisici provine din evaluarea animalelor cu și fără infecții și semne clinice și un număr mic de infecții experimentale.

Speciile mari de Helicobacter găsite la câini și pisici nu se atașează la epiteliu, dar colonizează mucoasele superficiale și glandele gastrice, în special ale fundului de ochi și cardului, și pot fi observate și intracelular.107,109 Degenerarea glandelor gastrice cu vacuolare, picnoză și necroză este mai frecventă la animalele neinfectate infectate decât la animalele parietale infectate. Inflamația este, în general, de natură mononucleară și variază de la ușoară la moderată ca severitate. Hiperplazia limfoidă gastrică este frecventă și poate fi extinsă la câini și pisici infectați cu Helicobacter spp., în special atunci când se evaluează biopsiile gastrice cu grosimea completă. În plus față de acest răspuns imun gastric local, în serurile de la câini și pisici infectați în mod natural a fost detectat un răspuns sistemic caracterizat prin creșterea circulației IgG anti-Helicobacter. Cu toate acestea, gastrita observată la câini și pisici infectați cu bacterii spiralate mari este în general mai puțin severă decât cea observată la oamenii infectați cu H. pylori. Ulcerele gastrointestinale, neoplazia gastrică sau modificări ale gastrinei serice sau ale secreției acide nu au fost asociate cu Helicobacter spp. infecție la câini sau pisici.

Diferențele dintre oameni, câini și pisici pot fi atribuite diferențelor în virulența Helicobacter spp. sau în răspunsul gazdei. Studiile care abordează această problemă indică faptul că H. pylori evocă un răspuns celular și citokine proinflamator mai sever la câini și pisici decât infecția naturală sau experimentală cu Helicobacter spp.110,115 Răspunsul inflamator limitat al mucoasei și absența semnelor clinice la majoritatea câinilor și pisicilor infectate cu non-H. pylori Helicobacter spp., în ciuda stimulării antigenice semnificative dovedite prin seroconversie și hiperplazia foliculului limfoid, sugerează că Helicobacter spp. gastric mare. sunt mai mult comensale decât patogene. Este interesant de speculat că pierderea toleranței la Helicobacter spp. gastric, mai degrabă decât patogenitatea înnăscută a acestor bacterii, explică dezvoltarea gastritei și a semnelor clinice la unii câini și pisici.

Constatări clinice

Semnul clinic major al gastritei cronice este vărsăturile cu alimente sau bile. Scăderea apetitului, scăderea în greutate, melena sau hematemeza sunt întâlnite în mod variabil. Prezența concomitentă a semnelor dermatologice și gastro-intestinale crește probabilitatea apariției sensibilității dietetice.116 Practicile alimentare și accesul la toxine, medicamente și corpi străini ar trebui revizuite amănunțit. Semnalizarea este importantă, deoarece poate crește probabilitatea ca gastrita cronică să fie cauza vărsăturilor. Hipertrofia mucoasei fundice este frecvent asociată cu o enteropatie severă la Basenjis și cu stomatocitoză, anemie hemolitică, icter și polineuropatie la Drentse Patrijshonds.117,118 Hipertrofia mucoasei pilorice este observată la câinii mici, brahicefalici, cum ar fi obstrucția L, debitul gasstric asociat Golire gastrică întârziată și tulburări de motilitate, mai jos). Atrofia mucoasei gastrice care poate evolua spre adenocarcinom a fost raportată la Lundehunds cu gastroenteropatie cu pierdere de proteine.119 Câinii masculi tineri de rasă mare din statele din Golf din Statele Unite pot avea gastrită granulomatoasă cauzată de Pythium spp. cu infecția mai răspândită toamna, iarna și primăvara.120 Examenul fizic este adesea neremarcabil. Distensia abdominală poate fi legată de golirea gastrică întârziată cauzată de obstrucție sau propulsie defectuoasă. Masele abdominale, limfadenopatie sau modificări oculare pot fi întâlnite la câinii cu infecții fungice gastrice.

Diagnostic

Teste de laborator

Un profil biochimic, CBC, analiza urinei și T4 (pentru pisici > 5 ani) ar trebui efectuate ca screening de bază pentru cauze metabolice, endocrine, infecțioase și alte cauze non-GI ale vărsăturilor, precum și pentru modificările acido-bazice și electrolitice asociate cu vărsăturile, obstrucția fluxului sau hipersecreția acidă. Rezultatele testelor sunt adesea normale la animalele de companie cu gastrită cronică. Eozinofilia poate determina luarea în considerare a gastritei asociate cu hipersensibilitate alimentară, endoparaziți sau tumori mastocitare. Hiperglobulinemia și hipoalbuminemia pot fi prezente la Basenjis cu gastropatie sau enteropatie sau la câinii cu pitioză gastrică. Panhipoproteinemia este o caracteristică a gastroenteropatiei la Lundehunds, boala inflamatorie intestinală generalizată moderată până la severă, limfomul GI și histoplasmoza GI. Testări mai specifice, cum ar fi un test de stimulare cu ACTH sau serologie pentru Pythium insidiosum, sunt efectuate pe baza rezultatelor acestor teste inițiale. Determinarea IgE specifică alimentelor nu s-a dovedit a fi utilă în diagnosticul sensibilității alimentare la câini sau pisici. Utilitatea testelor neinvazive, cum ar fi pepsinogenul seric și permeabilitatea gastrică la zaharoză, utilizate pentru a diagnostica gastrita la oameni, nu a fost determinată la câini și pisici.

Imagistica

Radiografiile abdominale sunt frecvent normale la câini și pisici cu gastrită. Pot fi observate distensia gastrică sau golirea gastrică întârziată (alimentul reținut la mai mult de 12 ore după masă). Radiografia cu contrast poate evidenția ulcere sau îngroșarea ridurilor gastrice sau a peretelui, dar a fost în mare parte înlocuită de combinația de ultrasonografie (US) pentru detectarea anomaliilor murale și endoscopie pentru a observa și a preleva probe gastrice 31

mucoasa.

Endoscopie

Examenul endoscopic (vezi cap. 113) permite vizualizarea corpilor străini, eroziunea, ulcerația, hemoragia, îngroșarea rugului, hiperplazia foliculului limfoid (evidentă sub formă de urme ale mucoasei), creșterea mucusului sau lichidului (clar sau colorat biliar) și friabilitatea mucoasei crescută sau scăzută (vezi 13 cap.). La Ollulanus spp. pot fi observaţi noduli mucoși focali sau multifocali discreti. infecţie. Ficomicoza gastrică poate fi asociată cu mase neregulate în tractul de ieșire piloric și poate determina testarea serologică prin ELISA, Western blot și cultura de biopsii gastrice proaspete. Paraziți precum Physaloptera spp. pot fi observaţi ca viermi lungi de 1 până la 4 cm. Excesul de lichid colorat cu bilă sugerează gastrită asociată refluxului duodenogastric, în timp ce excesul de lichid limpede poate indica o hipersecreție de acid gastric. Lichidul gastric poate fi aspirat pentru citologie (Helicobacter spp., ovule sau larve de parazit) și măsurarea pH-ului. Frotiurile de amprentare ale biopsiilor gastrice sunt o modalitate eficientă de identificare a Helicobacter spp. (spirale de 5 până la 12 microni) și sunt mai sensibile decât testul de biopsie cu urază (Helicobacter spp. produce urază; vezi Figura 275-12, A). Gastrina serică trebuie măsurată dacă se observă eroziuni gastrice inexplicabile, ulcere, acumulare de lichid sau hipertrofie a mucoasei.

Dribling de antigene și biopsie

Procedura endoscopică de driblare a antigenelor dietetice pe mucoasa gastrică pentru a stabili prezența alergiei alimentare nu a fost utilă la câini sau pisici: este foarte subiectivă, detectează doar hipersensibilitatea imediată și nu se corelează cu rezultatele testelor de eliminare dietetică. cardia). Rughele îngroșate pot necesita biopsii multiple și o biopsie cu grosimea completă este adesea necesară pentru a diferenția gastrita de neoplazie sau infecție fungică și pentru a diagnostica hipertrofia submucoasă sau musculară. Rezultatele ecografiei gastrice pot ajuta la prezicerea acestor posibilități și pot completa rezultatele endoscopice (vezi Figura 275-6).

Secțiunile gastrice trebuie colorate cu H&E pentru evaluarea celularității și arhitecturii și colorație Steiner modificată pentru bacteriile spirale gastrice (vezi Figura 275-12, B). Alte pete speciale, cum ar fi argintul de metanamină Gomori, sunt indicate dacă este prezentă inflamație piogranulomatoasă, pentru a detecta ciuperci. Tricromul lui Masson poate fi folosit pentru a evidenția fibroza gastrică, în timp ce roșul sirius și albastrul alcian ajută la dezvăluirea eozinofilelor și, respectiv, mastocitelor. Imunocitochimia poate fi folosită pentru a ajuta la distingerea limfomului de gastrita limfocitară severă. Colorația cu mucină a fost efectuată la Lundehunds cu atrofie gastrică și a arătat o prezență anormală a celulelor mucoase ale gâtului și metaplazie pseudopilorică.121

Rezultatele biopsiei sunt adesea folosite pentru a ghida tratamentul. De exemplu, gastrita limfoplasmocitară ușoară poate fi tratată cu o modificare a dietei, în timp ce gastrita limfoplasmocitară moderată fără Helicobacter spp. infecția, care nu răspunde la schimbarea dietei, poate beneficia de tratament cu corticosteroizi. Deoarece evaluarea histologică a biopsiilor gastrice nu este uniformă în rândul patologilor, chiar și atunci când se utilizează o schemă de scor standardizată (vezi Figura 275-10), clinicianul prudent ar trebui să revizuiască cu atenție secțiunile histologice pentru a obține o idee despre interpretarea patologului.16 Chiar și cu o evaluare optimă, modificări histologice similare pot fi observate la pacienții cu tratamente de bază diferite, de multe ori bazate pe studii și forme bine structurate. diagnostic etiologic.

Tratament

Tratamentul gastritei se concentrează inițial pe detectarea și tratamentul tulburărilor metabolice subiacente și eliminarea medicamentelor, toxinelor, corpilor străini, paraziților și infecțiilor fungice.

Gastrita parazitară

Ollulanus Tricuspis

Ollulanus tricuspis este un vierme microscopic (0,7 până la 1 mm lungime, 0,04 mm lățime) care infectează stomacul felinelor. Transmiterea sa predominantă de la pisică la pisică este prin ingestia de vărsături. De asemenea, poate suferi autoinfecție internă, poverile viermilor ajungând până la 11.000 pe stomac. Anomaliile mucoasei variază de la niciuna la hiperplazia rugală și gastrită nodulară (2 până la 3 mm). Constatările histologice includ infiltrate limfoplasmocitare, hiperplazie foliculară limfoidă, fibroză și până la 100/hpf leucocite globulare. Ollulanus spp. nu sunt detectate prin examenul fecal și necesită evaluarea sucului gastric, a vărsăturilor sau a secțiunilor histologice pentru larve sau viermi. Lavajul gastric și vărsăturile induse de xilazină au fost descrise pentru a ajuta diagnosticul. Tratamentul cu fenbendazol (10 mg/kg PO la 24 h 2d) poate fi eficient.

Physaloptera spp.

Physaloptera spp. sunt viermi lungi de aproximativ 2 până la 6 cm care sunt detectați sporadic în stomacul câinilor și pisicilor. Physaloptera rara sunt descrise cel mai frecvent și par a fi în primul rând un parazit al coioților. Diagnosticul este dificil, deoarece sarcina viermilor este adesea scăzută, iar ouăle sunt transparente și greu de văzut în flotația zahărului. Tratamentul cu pamoat de pirantel (5 mg/kg PO: câini, doză unică; pisici, două doze, la distanță de 14 zile) poate fi eficient. Controlul infecției poate fi dificil din cauza ingerării gazdelor intermediare, cum ar fi gândacii și gândacii, și a gazdelor paratenice, cum ar fi șopârlele și aricii. Având în vedere diagnosticul dificil de Ollulanus și Physaloptera spp., terapia empirică cu un antihelmintic precum fenbendazolul poate fi justificată la câini și pisici cu gastrită inexplicabilă.

Alți paraziți

Infecția gastrică cu Gnathostoma spp. (pisici), Spirocerca spp. (câini) și Aonchotheca spp. (pisici) a fost asociată cu noduli gastrici care au fost tratați prin rezecția chirurgicală a țesutului gastric afectat.122

Pitioza gastrica

Prezența îngroșării transmurale a tractului gastric de ieșire (Figura 275-13) și histologia care indică inflamația piogranulomatosă ridică posibilitatea infecției cu ciuperci precum Pythium insidiosum (vezi cap. 236).120 Colorație specială (Methenamină Gomori argint), cultura PCR poate fi folosită pentru a confirma diagnosticul serologic. Tratamentul constă în rezecție chirurgicală agresivă combinată cu itraconazol (10 mg/kg PO la 24 ore) și terbinafină (5 până la 10 mg/kg PO la 24 ore) timp de 2 până la 3 luni după operație. Titrurile ELISA ale probelor de pretratament și post-tratament pot prezenta o scădere marcată în timpul tratamentului de succes, iar medicamentele pot fi oprite. Terapia medicală se continuă încă 2 până la 3 luni dacă titrurile rămân crescute. Prognosticul este prost, deoarece <25% dintre animalele afectate sunt vindecate numai cu terapie medicală.120,123

Gastrita asociată cu Helicobacter

Lipsa generală de cunoaștere a patogenității gastrice Helicobacter spp. a însemnat că medicii veterinari se confruntă cu dilema fie de a trata, fie de a ignora bacteriile spiralate observate în biopsiile de la pacienții cu vărsături cronice și gastrită. Având în vedere patogenitatea lor la oameni, dihori, gheparzi și șoareci, ar părea prudent ca eradicarea Helicobacter spp. gastric. trebuie încercat înainte de inițierea tratamentului cu agenți imunosupresori pentru controlul gastritei. Cu toate acestea, acest lucru trebuie decis individual. De exemplu, la pacientul cu un infiltrat limfoplasmocitar al stomacului și intestinului subțire cu Helicobacter spp gastric concomitent. infecție, ar trebui să se trateze boala inflamatorie intestinală, Helicobacter sau ambele?

Autorul recomandă tratarea numai a pacienților simptomatici care au Helicobacter spp. confirmat prin biopsie. infecție și gastrită. Protocoalele actuale de tratament se bazează pe cele găsite a fi eficiente la oamenii infectați cu H. pylori. Un studiu de tratament necontrolat la câini și pisici cu gastrită și Helicobacter spp. infecția a arătat că semnele clinice la 90% din 63 de câini și pisici au răspuns la tratamentul cu o combinație de metronidazol, amoxicilină și famotidină și că 74% din 19 animale reendoscopate nu au avut nicio dovadă de Helicobacter spp. în biopsiile gastrice.113 Un studiu controlat recent cu amoxicilină (15 mg/kg PO q 12 h timp de 14 zile), metronidazol (10 mg/kg PO q 12 h timp de 14 zile) și bismut ± famotidină la 24 de câini a constatat o scădere similară a vărsăturilor (86,4%) și au fost reduse la câini scorul de gastris6 inslico. Utilizarea famotidinei nu a îmbunătățit rezoluția semnelor clinice sau eradicarea Helicobacterului. Din nefericire, doar 43% dintre câini au fost liberi de Helicobacter la 6 luni,114 ceea ce reflectă rezultatele studiilor controlate la câini și pisici asimptomatici infectați cu Helicobacter. Combinațiile de tratament evaluate la aceste animale asimptomatice includ (1) amoxicilină (20 mg/kg PO q 12 ore timp de 14 zile), metronidazol (20 mg/kg PO q 12 ore timp de 14 zile) și famotidină (0,5 mg/kg PO q 12 ore timp de 14 zile) la câini (122 mg/kg PO q23) pentru claritromy (q23); zile), metronidazol (30 mg PO q 12 h timp de 4 zile), ranitidină (10 mg PO q 12 h timp de 4 zile) și bismut (20 mg PO q 12 h timp de 4 zile; CMRB) la pisici infectate cu H. heilmannii; 125 și (3) azitromicină (30 mg PO q 4 zile), q 20 mg PO (4 20 mg PO) h timp de 4 zile), ranitidină (20 mg PO q 24 h timp de 4 zile) și bismut (40 mg PO q 24 h timp de 4 zile; ATRB) la pisicile infectate cu H. heilmannii.125 Reevaluarea stării infecției la 3 zile (câini) sau 10 zile (pisici) după tratament a evidențiat 6 din 118 pisici de câini, 1118 pisici. 4 din 6 pisici tratate cu ATRB să fie lipsite de Helicobacter pe baza testelor histologice și ureazei (câini) sau testului respirator cu uree 13C (câini și pisici).125,126 Cu toate acestea, la 28 de zile (câini) sau 42 de zile (pisici) după finalizarea terapiei antimicrobiene, câinii1, pisicii RB 1,84 au primit tratamentul respectiv. 5 din 6 pisici care au primit ATRB s-au dovedit a fi reinfectate. Un efect tranzitoriu al terapiei combinate (amoxicilină 20 mg/kg PO la 8 ore timp de 21 de zile, metronidazol 20 mg/kg PO la 8 ore timp de 21 de zile și omeprazol 0,7 mg PO la 24 ore timp de 21 de zile) asupra colonizării bacteriene a fost de asemenea observat la 6 pisici cu infecție cu H. pylori.

O analiză ulterioară a biopsiilor gastrice de la câini și pisici infectați asimptomatici și pisici infectate cu H. pylori folosind PCR și primeri specifici Helicobacter au evidențiat persistența ADN-ului Helicobacter în biopsiile gastrice care au părut negative la histologie și testele de urază. gastric Helicobacter spp. la câini și pisici.

Un studiu recent care a administrat metronidazol (11 până la 15 mg/kg PO la 12 ore), amoxicilină (22 mg/kg PO la 12 ore) și subsalicilat de bismut (0,22 ml/kg PO la 8 ore) la cinci animale infectate cu Helicobacter (trei câini și două pisici) pentru o rezoluție îndelungată a vărsăturilor documentate de eradicare a helicobacterului pentru 21 de zile. (9 până la 38 luni) la toate animalele.128 Autorul a folosit combinația de amoxicilină (20 mg/kg PO la 12 ore), claritromicină (7,5 mg/kg PO la 12 ore) și metronidazol (10 mg/kg PO q 12 ore) timp de 14 zile pentru a eradica cu succes infecția cu H. pylori. O combinație similară de antibiotice plus omeprazol a suprimat tranzitoriu Helicobacter la 4/13 pisici adulte asimptomatice fără stăpân.127 Aceste studii sugerează că o durată mai lungă de tratament (21 de zile) sau utilizarea antibioticelor care pot eradica Helicobacter intracelular (claritromicină) poate îmbunătăți eradicarea, dar sunt necesare studii suplimentare cu privire la liniile directoare ale tratamentului cu Helicobacter. la câini și pisici pot fi făcute.

Gastrita cronică de cauză necunoscută

Gastrita limfocito-plasmocitară de cauză necunoscută este frecventă la câini și pisici. Poate fi asociat cu infiltrate similare în intestine.101 Pisicile cu gastrită și enterită limfoplasmocitară ar trebui, de asemenea, evaluate pentru prezența bolii pancreatice și biliare concomitente, „triadita”.129 Infiltratul celular variază foarte mult ca severitate și poate fi însoțit de hiperplazie și atrofie a mucoasei sau frecvent de fibroză. Pacienții cu gastrită limfoplasmocitară ușoară care nu prezintă hiperplazie foliculară și dovezi de HLO sunt tratați inițial cu dietă. Dieta este de obicei restricționată în antigene la care pacientul a fost expus anterior, cum ar fi o dietă pe bază de miel dacă pacientul a fost hrănit anterior cu carne de pui și vită sau conține proteine hidrolizate (de obicei pui sau soia) care pot fi mai puțin alergene decât proteinele intacte. Multe dintre aceste diete sunt, de asemenea, bogate în carbohidrați și limitate în grăsimi, ceea ce facilitează golirea gastrică și pot conține și alte substanțe, cum ar fi uleiul de pește menhaden sau antioxidanți care pot altera inflamația. Dieta de testare este hrănită exclusiv pe o perioadă de aproximativ 2 săptămâni, iar episoadele de vărsături sunt înregistrate.116 Dacă semnele se ameliorează, este necesară o provocare cu dieta inițială pentru a confirma diagnosticul de intoleranță alimentară. Introducerea unei componente dietetice specifice, cum ar fi carnea de vită, în dieta de testare este necesară pentru a confirma sensibilitatea alimentară. Dacă vărsăturile nu răspund, pacientul poate fi pus pe o dietă diferită pentru încă 2 săptămâni, de obicei limita toleranței clientului, sau pacientul poate fi început să ia prednisolon (1 până la 2 mg/kg/zi PO, redus la fiecare două zile la cea mai mică doză care menține remisiunea timp de 8 până la 12 săptămâni).

Pacienții cu gastrită limfoplasmocitară moderată până la severă, fără HLO, pot începe să urmeze o combinație de dietă de testare și prednisolon. Dacă pacienții intră în remisie, aceștia sunt menținuți pe dieta de testare în timp ce prednisolonul este redus și întrerupt dacă este posibil. La regimul terapeutic se adaugă antiacide și agenți de protecție a mucoasei dacă la endoscopie sunt detectate ulcere sau eroziune sau dacă se observă hematemeză sau melenă. Dacă gastrita nu răspunde la dietă, prednisolon și antiacide, poate fi indicată o imunosupresie suplimentară, dar aceasta nu este adesea necesară. Biopsiile gastrice trebuie reevaluate cu atenție pentru evidențierea limfomului. La câini, imunosupresia este de obicei crescută cu azatioprină (2 mg/kg PO o dată la 24 ore timp de 5 zile, apoi la o dată la 48 ore în zile alternate cu prednisolon). Clorambucilul este o alternativă mai sigură la azatioprină la pisici (PO) și a fost folosit cu succes în gestionarea bolii inflamatorii intestinale și a limfomului cu celule mici (vezi mai jos). Agenții procinetici precum metoclopramida, cisaprida și eritromicina pot fi utilizați ca adjuvant în cazul în care este prezentă golirea gastrică întârziată. Acestea sunt discutate mai jos.

Gastrita eozinofilă difuză cu etiologie nedefinită este de obicei abordată într-un mod similar cu gastrita limfoplasmocitară. Prezența eozinofiliei, modificări dermatologice și infiltrate eozinofile pot indica și mai mult sensibilitatea alimentară. La pisici, ar trebui să se stabilească dacă face parte dintr-un sindrom hipereozinofil. Tratamentul pentru paraziți oculti, studiile alimentare și imunosupresia pot fi efectuate așa cum este descris mai sus. Granuloamele eozinofile focale pot fi asociate cu paraziți sau infecții fungice care ar trebui excluse înainte de imunosupresia cu corticosteroizi.

Gastrita atrofică

Vezi E-Box 275-2.

E-Box 275-2

Gastrita atrofică

Gastrita atrofică la câini și pisici este adesea asociată cu un infiltrat celular marcat (vezi Figura 275-10). La oameni, atrofia este asociată cu Helicobacter spp. infecție, inflamație și distrugere mediată imun.130 Boala gastrică nu este adesea descoperită până când pacientul nu prezintă anemie pernicioasă secundară deficienței de cobalamină cauzată de lipsa factorului intrinsec gastric. La oameni, se crede că gastrita atrofică, metaplazia intestinală a mucoasei gastrice, hipergastrinemia și hipoclorhidria preced dezvoltarea cancerului gastric.131 Se crede, de asemenea, că răspunsul inflamator al gazdei contribuie la dezvoltarea atrofiei. Polimorfismele proinflamatorii ale genelor IL-1-beta și IL-10 la oameni sunt asociate cu inflamație crescută, atrofie gastrică, hipoclorhidrie și 132133 gastrică.

cancer.132.133

Gastrita atrofică a fost descrisă rar la câini și pisici, dar are unele asemănări cu oamenii. Gastrita atrofică caracterizată prin reducerea celulelor parietale și hiperplazia celulelor neuroendocrine a fost asociată cu adenocarcinomul gastric la Lundehunds.134 Unele dintre adenocarcinoame au prezentat diferențiere celulară asemănătoare enterocromafinei, sugerând că hipergatrinemia secundară atrofiei fundice poate fi importantă în carcinogeneză. La câinii cu gastrită limfoplasmocitară de cauză nedeterminată, atrofia gastrică se corelează cu expresia ARNm pentru IL-1-beta și IL-10 și prezența neutrofilelor.16 Cu toate acestea, cu excepția Lundehund, dovezi clare că gastrita progresează spre atrofie și cancer gastric la câini sau pisici, rolul Helicobacter și al pisici135. sau anticorpii antigastrici în dezvoltarea atrofiei la câini și pisici rămân de determinat.

Spre deosebire de oameni, câinii și pisicile cu gastrită atrofică nu au fost raportate să dezvolte deficit de cobalamină. Acest lucru se datorează probabil că pancreasul, mai degrabă decât stomacul, este principala sursă de factor intrinsec la aceste specii. Aclorhidria a fost descrisă la câini și poate permite proliferarea bacteriilor în stomac și intestinul subțire superior, deși acest lucru nu a fost dovedit. Utilizarea omeprazolului în doze de 1,1 mg/kg PO la 12 ore a fost asociată cu hipergastrinemie și disbioză a microflorei gastrice.15 Tratamentul gastritei atrofice a primit o atenție limitată, dar Helicobacter spp. eradicarea și imunosupresia au fost eficiente la subgrupuri de oameni.

Gastrita hipertrofică

Vezi E-Box 275-3.

E-Box 275-3

Gastrita hipertrofică

Hipertrofia mucoasei fundice este mai puțin frecventă și este adesea parte a gastropatiilor specifice rasei sau a altor gastroenteropatii (vezi Figura 275-13). Hipergastrinemia concomitentă ar trebui să determine luarea în considerare a bolii hepatice sau renale subiacente, a aclorhidriei sau a tumorilor producătoare de gastrină, care ar trebui urmărite în mod corespunzător. Gastroenteropatia Basenji este asociată în mod variabil cu hipergastrinemia a jeun și cu gastrină stimulată de secretină exagerată, iar rapoartele anecdotice sugerează că Basenji afectați pot răspunde la terapia antimicrobiană. Hipertrofia antrală a câinilor brahicefalici determină obstrucția fluxului de ieșire și este tratată prin intervenție chirurgicală (vezi mai târziu).

Golire gastrica intarziata si tulburari de motilitate

Definiții

Tulburările de motilitate gastrică pot perturba depozitarea și amestecarea alimentelor și expulzarea acestora în duoden.40 Motilitatea gastrică normală este rezultatul interacțiunii organizate a mușchilor netezi, stimuli neuronali și hormonali. Întârzierea golirii gastrice este cea mai frecvent recunoscută manifestare a tulburărilor de motilitate gastrică. Golirea gastrica rapida si tulburarile de motilitate asociate cu tranzitul retrograd al bilei sau ingestiei sunt mai putin bine definite. Golirea gastrică întârziată este cauzată de obstrucția fluxului sau de propulsia defectuoasă (Casa 275-4) și este de obicei suspectată atunci când un animal de companie varsă mâncare la cel puțin 8 și adesea la 10 până la 16 ore după masă.

Caseta 275-4

Cauzele golirii gastrice întârziate

Obstrucție la ieșire

Stenoză congenitală

Corpuri străine

Hipertrofia mucoasei pilorice

Granulom

Polipi

Neoplazie

Mase extra-gastrice

Propulsie defectuoasă

Tulburări gastrice

Gastrită

Ulcere

Neoplazie

Gastroenterita

Peritonită

Pancreatită

Metabolice (hipokaliemie, hipocalcemie, hipoadrenocorticism)

Inhibarea nervoasă (traumă, durere, stres)

Disautonomie

Dilatație gastrică și volvulus

Chirurgie

Medicamente (anticolinergice, narcotice)

Idiopat

Semnalizare, istorie, examen fizic

Vărsăturile alimentelor la 8 până la 10 ore după ingerare este cel mai frecvent semn. Vărsăturile pot fi proiectile cu stenoză pilorică. Distensia abdominală, pierderea în greutate, melena, disconfortul abdominal, distensia, balonarea și anorexia sunt prezente mai variabil. Semnalizarea și istoricul pot fi utile în stabilirea priorităților diagnosticelor. Vărsăturile observate la înțărcare ridică posibilitatea apariției stenozei pilorice. Accesul la corpi străini, oase și medicamente este de o relevanță evidentă pentru obstrucția fluxului. Câinii brahicefalici, de vârstă mijlocie, de rasă mică, cum ar fi Shih Tzus, par predispuși la un sindrom de vărsături secundar obstrucției fluxului piloric cauzat de hipertrofia mucoasei pilorice și/sau musculară. Pitioza gastrică (vezi cap. 336) este mai răspândită la câinii tineri de rasă mare din statele din Golful Statelor Unite. Câinii de rasă mare, cu piept adânc sunt mai predispuși la GDV, care pot avea o problemă de bază cu golirea gastrică (vezi GD/GDV mai sus). Se efectuează un examen fizic amănunțit pentru a depista cauzele vărsăturilor: corpi străini string; mase sau îngroșări intestinale; cauze non-GI, inclusiv tiroida (noduli la pisici), ficat (icter, hepatomegalie) sau boli de rinichi (anormale la palpare); și efectele sistemice ale vărsăturilor, cum ar fi deshidratarea și slăbiciunea.

Evaluări de laborator

Hematologia (CBC), biochimia serului, analiza urinei, analiza fecale (paraziți [vezi cap. 81], parvovirus [vezi cap. 225]) și serologia (FeLV; vezi cap. 223) sunt folosite pentru a detecta cauzele non-GI ale vărsăturilor sau golirii gastrice întârziate și pentru a determina consecințele vărsăturilor. Rezultatele de laborator variază în funcție de severitatea vărsăturilor, de completitatea obstrucției pilorice și de prezența tulburărilor asociate cu pierderea de sânge sau inflamația. CBC este adesea normal, dar anemia poate însoți ulcerul gastric sau neoplazia. Hiperglobulinemia poate fi prezentă acolo unde obstrucția fluxului de ieșire este secundară granulomului fungic. Prezența hipocloremiei, hipokaliemiei și alcalozei metabolice, cu sau fără acidurie, ar trebui să crească suspiciunea de obstrucție gastro-intestinală superioară sau o potențială hipersecreție de acid gastric.

Diagnostic: Imagistică, Endoscopie, Testarea pH-ului gastric, Tehnici scintigrafice

Radiografiile sunt esențiale pentru diagnosticarea retenției de hrană sau lichid în stomac mai mult de 8 ore după masă și pentru a detecta tulburări extra-gastrice precum peritonita (vezi cap. 279). Ecografia (vezi cap. 88) poate detecta îngroșarea murală sau neregularitatea stomacului care sugerează neoplazie, granulom, hipertrofie, un obiect străin radiotransparent sau poate detecta cauze non-gastrice ale golirii întârziate, de exemplu, pancreatită. Radiografia cu contrast poate fi utilizată pentru a detecta anomaliile murale și pentru a confirma suspiciunea de obstrucție gastrică atunci când radiografiile simple sunt neconcludente (Figura 275-14).

FIGURA 275-14 Dilatație gastrică marcată și retenție de bariu lichid la o pisică Domestic Shorthair în vârstă de 12 ani. Biopsiile gastrice cu grosime totală au

evidențiat infiltrație submucoasă cu neutrofile și limfocite. (Cu amabilitatea Universității Cornell. © Kenneth W. Simpson.)

Endoscopia (vezi cap. 113) este de obicei favorizată față de procedurile radiografice pentru confirmarea obstrucției ieșirii gastrice sau a cauzelor gastrice/duodenale ale scăderii propulsiei (de exemplu, ulcere, gastrită; vezi Figura 275-13). Endoscopia poate fi îngreunată de administrarea recentă de bariu, de aceea este adesea efectuată mai întâi. Biopsia endoscopică este limitată la mucoasa superficială, iar biopsia chirurgicală este frecvent necesară pentru a realiza un diagnostic definitiv de afecțiuni granulomatoase, neoplazice sau hipertrofice. Măsurarea pH-ului gastric și a gastrinei serice poate ajuta la diferențierea pilorogastropatiei hipertrofice idiopatice de hipertrofia asociată cu hipergastrinemie. Tumorile producătoare de polipeptide pancreatice pot fi, de asemenea, asociate cu hipertrofia mucoasei.

Proceduri mai sofisticate pot fi utilizate pentru a evalua în mod direct golirea gastrică, motilitatea și pentru a optimiza terapia prokinetică (E-Tabel 275-3).40,41 Acestea includ contrast de bariu (lichid sau amestecat cu alimente), polisfere impregnate cu bariu, sonografia, scintigrafia nucleară, testul de 13C-octanoat și respirație fără fir 13C-octanoat și motilitate. capsule.40-44,49 Procedurile de contrast radiografic sunt ușor disponibile, dar sunt îngreunate de marea variabilitate a timpilor de golire pentru bariu sub formă lichidă sau de masă. Administrarea de polisfere impregnate cu bariu este o procedură simplificată de contrast, potrivită pentru practica clinică de rutină, necesită mult mai puține radiografii decât o serie tradițională de bariu, iar performanțele/interpretarea testelor sunt standardizate. Utilitatea sa la animalele de companie rămâne de stabilit. Ecografia poate fi utilă pentru detectarea anomaliilor peretelui gastric și măsurarea activității contractile, cu măsurarea standardizată a unui indice de motilitate considerat comparabil cu 13C-octanoat.138

E-TABEL 275-3

Revizuirea metodelor de evaluare a ratei de golire gastrică la câine și pisică41

*

Rata de golire gastrică este exprimată ca jumătate de timp de golire gastrică, dacă nu se specifică altfel.

BIPS, polisfere impregnate cu bariu.

Reproduce cu permisiunea de la Wyse CA, McLellan J, Dickie AM, et al: O revizuire a metodelor de evaluare a ratei de golire gastrica la câine și pisică: 1898-2002. J Vet Intern Med 17:609, 2003.

Tehnicile scintigrafice au fost considerate în mod tradițional cel mai precis mod de a evalua golirea, dar acestea implică radioactivitate și sunt limitate la instalațiile specializate. Testele care utilizează 13C-octanoat și 13C-acetat neradioactiv au fost evaluate la oameni și câini și s-au descoperit că reflectă golirea gastrică (valorile sunt mai lungi decât scintigrafia, deoarece substraturile 13C trebuie absorbite și metabolizate înainte ca 13CO2 să fie eliberat). Recent, s-a demonstrat că telemetria cu capsulă fără fir oferă măsurarea precisă a golirii gastrice, cu coeficienți medii de variație (8%) similari cu cei ai scintigrafiei (11%), cu timpi de golire considerabil mai mari decât scintigrafia.43,44 Endoscopia wireless cu capsule permite vizualizarea simultană a tractului de evacuare piloric și măsurarea timpului de evacuare a tractului gastric37.

Tratament

Management direct

Tratamentul tulburărilor de golire gastrica este îndreptat către cauza de bază. Ulcerele gastrice, eroziunile și inflamația trebuie investigate și gestionate medical, așa cum este descris. Corpii străini trebuie îndepărtați fie endoscopic, fie chirurgical. Stenoza pilorică, polipii și gastropatia hipertrofică care nu este asociată cu hipergastrinemie sunt tratate chirurgical. Atunci când la endoscopie se întâlnesc gastropatie hipertrofică, ulcere sau eroziuni sau suc gastric excesiv, se pot administra IV-antagonişti H2 în timpul procedurii pentru a încerca să prevină perforația postoperatorie sau esofagita. Neoplazia, polipii și granuloamele pot necesita rezecție gastrică extinsă și proceduri Billroth.

Modificări dietetice

Modificarea dietei pentru a facilita golirea gastrică poate fi benefică indiferent de cauză. Cantități mici de diete semilichide, cu conținut limitat de proteine și grăsimi, alimentate la intervale frecvente, pot facilita golirea, cum ar fi o „dietă pentru boli intestinale” amestecată cu apă și amestecată cu un volum egal de orez fiert (vezi cap. 178).

Medicamente

Niciun studiu controlat la câini și pisici nu a evaluat eficacitatea diferitelor prokinetice în diferite stări de boală, iar tratamentul se bazează, de obicei, pe o bază cea mai bună presupunere/cel mai puțin dăunătoare. Acolo unde este necesară o activitate prokinetică adevărată, cisaprida și eritromicina par a fi cele mai eficiente.40 Studiile de tratament cu prokinetice ar trebui probabil structurate astfel încât să dureze între 5 și 10 zile pentru a determina beneficiul. Un jurnal al semnelor clinice și evaluarea obiectivă a golirii gastrice folosind testele descrise mai sus, înainte și după terapie, ajută la optimizarea tratamentului. Terapia combinată, cum ar fi eritromicină și cisapridă, nu este recomandată din cauza potențialului de interacțiuni medicamentoase adverse (vezi cap. 169). Prognosticul pentru pacienții cu golire gastrică întârziată depinde de cauză. O tulburare de motilitate suspectată caracterizată prin reflux duodenogastric este considerată a fi cauza sindromului de vărsături bilioase. Câinii afectați vărsă de obicei dimineața devreme, iar remisiunea poate fi obținută prin hrănirea animalului târziu în noapte. De asemenea, pot fi folosiţi agenţi procinetici.

În situații neobstructive, golirea gastrică poate fi intensificată și refluxul duodenogastric poate fi inhibat de agenți procinetici precum metoclopramidă, cisapridă, eritromicina sau ranitidina.40,68,139 Alegerea prokineticului depinde dacă este necesar un efect antiemetic central, ca și în cazul metoclopramidului, proranitid sau combinat. sau dacă tratamentul cu un singur agent a fost ineficient sau a provocat efecte adverse, cum ar fi modificări de comportament cu metoclopramidă. În plus față de activitatea sa procinetică în stomac și tractul gastrointestinal superior, metoclopramida (0,2 până la 0,5 mg/kg PO SC la 8 ore) are proprietăți antiemetice centrale și este o alegere inițială la pacienții cu boli metabolice subiacente asociate cu vărsături și golirea gastrică întârziată. Cu toate acestea, metoclopramida poate facilita doar golirea lichidelor și este mai puțin eficientă în promovarea motilității gastroduodenale și intestinale organizate decât cisaprida. Cisaprida (0,1 până la 0,5 mg/kg PO la 8 ore) nu are efecte antiemetice centrale, este în general mai puternică în promovarea golirii gastrice a solidelor decât metoclopramida, are mai multe interacțiuni medicamentoase și disponibilitatea sa este limitată. Eritromicina (câine: 0,5 până la 1 mg/kg PO la 8 ore, între mese) eliberează motilină, acționează asupra receptorilor de motilină și imită faza III a complexului mioelectric migrator interdigestiv, favorizând golirea solidelor. Nizatidina și ranitidina (0,5-1 mg/kg PO la 8 ore) au activitate procinetică la câinii de experiment, atribuită unui efect asemănător organofosfatului.140 Clorhidratul de ranitidină (75 mg PO la 12 h) s-a dovedit recent că nu are nici un efect asupra timpului de golire gastrică evaluat prin capsulă cu motilitate wireless.43

Neoplazie gastrica

Prezentare generală

Tumorile gastrice reprezintă <1% din toate neoplasmele canine și feline raportate.141 Tumorile maligne sunt mai frecvente decât cele benigne și au fost raportate că majoritatea tipurilor de neoplasme gastrice apar mai frecvent la bărbați, cu excepția adenoamelor.142. plasmocitom extramedular (Tabelul 275-4).

TABELUL 275-4

Caracteristicile neoplaziei gastrice la câini

Tumori Benigne

Tumorile benigne ale stomacului includ leiomioame și, mai rar, polipi adenomatoși. Leiomioamele gastrice canine sunt observate la câinii bătrâni, cu vârsta medie de 16 ani, unele identificate accidental la necropsie sau când sunt observate pentru sângerare gastro-intestinală și anemie microcitară (Figura 275-15). Polipii adenomatoși sunt rari la câini, dar au fost raportați fie ca creșteri unice sau multiple pedunculate, fie crescute, sesile, fie pedunculate în stomac, de obicei în antrul piloric terminal. Deși majoritatea sunt descoperite întâmplător, ele pot provoca, de asemenea, semne de tulburare gastrointestinală cu vărsături (Figura 275-16). La om, polipii adenomatoși sunt în general considerați ca posibile leziuni premaligne, iar modificări considerate focal maligne au fost găsite la câini. Neoplazia gastrointestinală benignă la pisică apare cu o frecvență mult mai mică decât la câine, deși până la 36% din toate neoplaziile gastrointestinale sunt raportate a fi benigne.

FIGURA 275-15 Un leiomiom gastric ulcerat în cardia unui câine. (Cu amabilitatea Universității de Stat din Ohio. © Kenneth W. Simpson.)

FIGURA 275-16 Polip adenomatos în tractul de ieșire piloric al unui câine. (Cu amabilitatea Universității din Londra. © Kenneth W. Simpson.)

Tumori maligne

Adenocarcinom

Adenocarcinomul malign este cel mai frecvent neoplasm gastric la câini, reprezentând 47-72% din toate tumorile maligne gastrice canine.143-146 Adenocarcinomul gastric este extrem de rar la pisici. Vârsta de vârf a câinilor cu carcinoame gastrice a fost raportată a fi între 10 și 12 ani, cu un interval de 3 până la 13 ani și o vârstă medie de 9 până la 10 ani. S-a sugerat o predilecție de rasă pentru carcinomul gastric la Ciobănești Belgieni, Rough Collies și Staffordshire Bull Terrier, deși unele studii nu arată nicio predilecție semnificativă la rasă. Registrul norvegian al cancerului canin indică faptul că Tervuren/Cierul Belgian, Bouvier des Flandres, Groenendael, Collie, Caniche standard și Elkhound norvegian au avut un risc semnificativ crescut de a dezvolta carcinom gastric.141 Bărbații erau mai susceptibili de a fi afectați decât femelele. Lundehunii cu gastrită atrofică par suprareprezentați, iar atrofia și inflamația gastrică pot preceda tumorigeneza așa cum o face la om.134

Carcinoamele gastrice ale câinilor apar cel mai frecvent în curbura mică și regiunea pilorică ca leziuni inelare sau stenozante, iar metastazele sunt frecvente cu implicarea ganglionilor limfatici, plămânilor și ficatului (Figura 27517). Carcinoamele pot fi împărțite în continuare în trei modele morfologice de distribuție: (1) leziuni difuze infiltrante, neulcerante care implică cea mai mare parte a stomacului și sunt în concordanță cu aspectul „sticlei de piele” descris la om; (2) placă localizată, înălțată, îngroșată, care conține de obicei un ulcer central ridicat, excavator; și (3) leziune sesilă, polipoidă, ridicată, proiectată în lumenul stomacului. Două tipuri histologice de carcinom gastric au fost descrise la oameni: (1) difuz și (2) intestinal sau tubular. Tipul difuz constă în infiltrate aleatorii larg răspândite de celule neoplazice dispersate între elementele stromale ale peretelui gastric. Tipul intestinal se caracterizează printr-o structură tubulară, glandulare. Tipul difuz este mai frecvent la câini.

FIGURA 275-17 Aspectul endoscopic al adenocarcinomului gastric la un câine. A, Adenocarcinom difuz. B, Adenocarcinom focal. (Cu amabilitatea Universității de Stat din Ohio. © Kenneth W. Simpson.)

Limfom

Cel mai frecvent neoplasm GI atât la pisici, cât și la câini este limfomul. În limfomul canin cu originea în submucoasa gastrică, procesul poate fi descris ca difuz sau nodular, infiltratul difuz fiind mai frecvent (Figura 275-18). Implicarea ficatului, a ganglionilor limfatici regionali, a intestinului subțire și a măduvei osoase este frecventă. Limfomul gastric felin nu este asociat cu infecția cu FeLV și a fost clasificat ca celule mari sau celule mici, cu limfomul cu celule mici fiind mai localizat în tractul gastro-intestinal și având un prognostic mult mai bun decât limfomul cu celule mari.147,148 Atât la câini, cât și la pisici, s-a descoperit că inflamația limfocito-plasmocitară precedă sau coexistă limfomul gastric. S-a sugerat că inflamația limfocito-plasmocitară este o modificare prelimfomatoasă a tractului gastrointestinal. Dezvoltarea limfomului gastric ca răspuns la stimularea și inflamația antigenică cronică este exemplificată de limfomul gastric MALT la persoanele cu gastrită asociată cu H. pylori.

FIGURA 275-18 Îngroșarea rugală gastrică din cauza limfomului. (Cu amabilitatea Universității din Londra. © Kenneth W. Simpson.)

leiomiosarcom

Leiomiosarcoamele sunt tumori cu creștere lentă de origine a mușchilor netezi. Vârsta medie a câinilor afectați este > 10 ani. S-a constatat că leiomiosarcomul intestinal este mai frecvent la femele și a fost raportată o predilecție la rasa Ciobănesc German. Cu toate acestea, nici la rasă, nici la sex nu au fost raportate predilecție pentru leiomiosarcomul gastric.149 Într-un studiu, câinii cu leiomiosarcom al splinei, stomacului, intestinului subțire și cecului au fost grupați împreună, 79% nu au prezentat nicio dovadă de metastaze la intervenție chirurgicală și 64% au supraviețuit mai mult de 2 săptămâni în comandă leiomioarcomatică149. limfomul este adesea difuz. Aceste tumori pot provoca ulcerații asemănătoare adenocarcinoamelor sau pot apărea ca mase discrete. Supraviețuirea mediană a acestor câini a fost de 10 luni (interval: 1 lună până la 7 ani). Din grupul de stomac/intestin subțire, 29% au murit de leiomiosarcom în cele din urmă. Leiomiosarcomul și leiomiomul au fost asociate cu hipoglicemie și convulsii paraneoplazice, presupuse ca datorită producției de factori de creștere asemănătoare insulinei (vezi cap. 352).150

Constatări clinice

Cele mai frecvente semne clinice asociate cu neoplazia gastrică sunt vărsăturile cronice, pierderea în greutate, anorexia, diareea și hematemeza, melena sau paloarea dacă este prezentă ulcerația. Unii câini au dureri abdominale sau un abdomen întins. Cu limfomul gastrointestinal, debutul semnelor este adesea insidios, crește treptat în severitate și devine refractar la tratamentul simptomatic.

Diagnostic

Radiografiile pot fi complet normale sau pot sugera o îngroșare focală a peretelui gastric, o masă abdominală, semne de peritonită, splenomegalie, hepatomegalie sau limfadenopatie. Perforația gastrointestinală spontană la pisici a fost asociată cu limfomul.151 Ecografia poate evidenția îngroșări murale sau nereguli care pot indica faptul că leziunile pot fi mai mult submucoase sau musculare decât superficiale. Limfadenopatia sau metazaza regională pot fi evidente. US poate fi folosit pentru a evalua grosimea peretelui gastric și stratificarea și golirea gastrică. Ecografia este mai puțin precisă decât endoscopia pentru detectarea neoplaziei gastrice, în special a limfomului, dar poate crește suspiciunea unei leziuni gastrice și poate facilita detectarea leziunilor non-gastrice la animalele de companie cu semne de boală GI.32,33.

Gastroscopia (vezi cap. 113) este capabilă să detecteze eficient majoritatea tumorilor gastrice și a înlocuit în mare măsură radiografia de contrast. Limfomul este văzut ca o îngroșare difuză, netedă sau ca pietruială a rugae cu o mucoasă care este roz sau albă și poate avea hemoragii petechiale sau echimotice împrăștiate. Carcinoamele gastrice tind să fie focale, de la roz închis până la roșu, care pot apărea ușor pedunculate. Zonele decolorate din violet până la negru indică hemoragie, în timp ce focarele galbene până la maro reprezintă adesea ulcere necrotice. Unele leziuni sunt submucoase și se poate avea impresia că ceva indentează stomacul sau peretele pare mai puțin distensibil sau gros. Capsula endoscopica fără fir poate facilita detectarea neinvazivă a neoplaziei gastrice.

Mai multe probe de biopsie trebuie prelevate din zone suspecte, iar masele ar trebui biopsie de mai multe ori în același loc pentru a pătrunde mai adânc în țesut, deoarece tumorile gastrice pot avea necroză superficială, inflamație și ulcerație, zone care ar trebui evitate atunci când se prelevează biopsii. Concentrarea la periferie ajută la evitarea perforației. Biopsiile chirurgicale trebuie efectuate acolo unde aspectul endoscopic brut nu se potrivește cu diagnosticul histologic, cum ar fi o masă gastrică mare, focală, cu o biopsie endoscopică rezultată a gastritei limfoplasmocitare. Atunci când endoscopia nu este disponibilă, radiografia de contrast poate fi utilă cu caracteristici ale neoplaziei gastrice, inclusiv îngroșarea peretelui gastric, defecte de umplere și alterarea modelului rugal normal și golirea gastrică întârziată cu retenție și acumulare neregulată de bariu. Se efectuează apoi o intervenție chirurgicală pentru a preleva zona afectată.

Tratament

Cu excepția limfomului (vezi cap. 344), intervenția chirurgicală este cea mai comună formă de tratament pentru cancerul gastric. Rezecția poate fi curativă dacă zona afectată este localizată sau dacă tumora este benignă. Dacă este implicată o zonă larg răspândită, se poate încerca o gastrectomie parțială sau antrectomie urmată de gastroduodenostomie (Billroth I). Cu toate acestea, mulți pacienți sunt într-un stadiu avansat al bolii, iar leziunile sunt adesea prea extinse pentru a fi rezecate. Adenocarcinomul gastric metastazează adesea, iar ganglionii limfatici regionali și ficatul trebuie inspectați și biopsiați. Chiar și cu o intervenție chirurgicală, prognosticul pentru neoplazia gastrică malignă este prost, majoritatea animalelor de companie murind în decurs de 6 luni din cauza bolii recurente sau metastatice. Leiomiosarcomul este o excepție și are un prognostic bun până la excelent dacă masa este rezecabilă chirurgical. Chiar dacă metastazele macroscopice sunt evidente la intervenția chirurgicală, se poate obține un rezultat favorabil, deoarece tumora crește lentă. Supraviețuirea la câinii cu leiomiosarcom stomacal, intestinal subțire, splenic și cecal variază de la 0 la 47 de luni după operație, iar supraviețuirea mediană este de 12,5 luni.149

Limfomul gastrointestinal are un prognostic prost la câini.152 La pisici, prognosticul depinde de dacă tumora este de grad scăzut sau înalt, epiteliotrofă sau transmurală.153 Limfoamele cu celule T mici (de obicei epiteliotrofe) realizează o remisiune substanțială atunci când sunt tratate cu clorambucil și prednisolon4 (combinat cu limfomul T cu celule mari sau prednisolon).147. chimioterapie ciclică și poartă un prognostic mult mai prost.

Referințe

Simpson KW, Alpers DH, De Wille J, et al. Localizarea celulară și reglarea hormonală a secreției de factor intrinsec pancreatic la câini. Am J Physiol. 1993;265(1 Pt 1):G178-G188.

Steiner JM, Berridge BR, Wojcieszyn J, și colab. Imunolocalizarea celulară a lipazei gastrice și pancreatice în diferite țesuturi obținute de la câini. Am J Vet Res. 2002;63(5):722-727.

Suchodolski JS, Steiner JM, Ruaux CG și colab. Purificarea și caracterizarea parțială a pepsinogenului canin A și B. Am J Vet Res. 2002;63(11):1585-1590.

Soll A, Berglindh T. Receptori care reglează funcția de secretie a acidului gastric. Johnson LR. Fiziologia tractului gastrointestinal. ed 3. Raven Press: New York; 1994:1139.

Lloyd K, Debas H. Reglarea periferică a secreției de acid gastric. Johnson LR. Fiziologia tractului gastrointestinal. ed 3. Raven Press: New York; 1994:1185.

Happe RP, De Bruijne JJ. Pentagastrina a stimulat secreția gastrică la câine (tehnica de aspirație orogastrică). Res Vet Sci. 1982;33(2):232-239.

Sachs G. H+/K+-ATPaza gastrică. Johnson LR. Fiziologia tractului gastrointestinal. ed 3. Raven Press: New York; 1994:1119.

Allen A, Flemstrom G, Garner A, et al. Protecția mucoasei gastroduodenale. Physiol Rev. 1993;73(4):823-857.

Wolfe MM, Lichtenstein DR, Singh G. Toxicitatea gastrointestinală a medicamentelor antiinflamatoare nesteroidiene. N Engl J Med. 1999;340(24):1888-1899.

Cryer B. Apărarea și repararea mucoaselor. Rolul prostaglandinelor în stomac și duoden. Gastroenterol Clin North Am. 2001;30(4):877-894 [v-vi].

Carriere F, Laugier R, Barrowman JA, et al. Nivelurile lipazei gastrice și pancreatice în timpul unei mese de test la câini. Scand J Gastroenterol. 1993;28(5):443-454.

Fyfe J. Factorul intrinsec felin (IF) este de origine pancreatică și mediază absorbția ileală a cobalaminei. J Vet Intern Med. 1993;7:133.

Warren J, Marshall B. Bacili neidentificați curbat pe epiteliul gastric în gastrita cronică activă. Lancet. 1983;1(8336):1273-1275.

Buddington RK. Modificări postnatale ale populațiilor bacteriene din tractul gastrointestinal al câinilor. Am J Vet Res. 2003;64(5):646-651.

Garcia-Mazcorro JF, Suchodolski JS, Jones KR și colab. Efectul inhibitorului pompei de protoni omeprazol asupra microbiotei bacteriene gastrointestinale a câinilor sănătoși. FEMS Microbiol Ecol. 2012;80(3):624-636.

Wiinberg B, Spohr A, Dietz HH și colab. Analiza cantitativă a răspunsurilor inflamatorii și imune la câinii cu gastrită și relația lor cu Helicobacter spp. infecție. J Vet Intern Med. 2005;19(1):4-14.

Priestnall SL, Wiinberg B, Spohr A, et al. Evaluarea subtipurilor „Helicobacter heilmannii” în mucoasa gastrică la pisici și câini. J Clin Microbiol. 2004;42(5):2144-2151.

Recordati C, Gualdi V, Craven M, et al. Distribuția spațială a Helicobacter spp. în tractul gastrointestinal al câinilor. Helicobacter. 2009;14(3):180-191.

Unterer S, Busch K, Leipig M, et al. Leziuni vizualizate endoscopic, constatări histologice și invazie bacteriană în mucoasa gastrointestinală a câinilor cu sindrom de diaree hemoragică acută. J Vet Intern Med. 2014;28(1):52-58.

Mehdizadeh Gohari I, Parreira VR, Nowell VJ, et al. O nouă toxină care formează pori din Clostridium perfringens de tip A este asociată atât cu gastroenterita hemoragică canină fatală, cât și cu enterocolita necrozantă fatală a mânzului. PLoS ONE. 2015;10(4):e0122684.

Cornelius LM, Rawlings CA. Valorile gazelor din sângele arterial și acido-bazice la câinii cu diferite boli și semne de boală. J Am Vet Med Asoc. 1981;178(9):992-995.

Twedt DC, Grauer GF. Terapia cu fluide pentru afecțiuni gastrointestinale, pancreatice și hepatice. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1982;12(3):463-485.

Robinson EP, Hardy RM. Semne clinice, diagnostic și tratament al alcaliemiei la câini: 20 de cazuri (19821984). J Am Vet Med Asoc. 1988;192(7):943-949.

Rose B, Post T. Alcaloza metabolică. Fiziologia clinică a tulburărilor acido-bazice și electrolitice (fiziologia clinică a tulburărilor acido-bazice și electrolitice). ed 5. McGraw-Hill Education: New York; 2001:551-577.

Van Slyke KK, Evans EI. Paradoxul aciduriei în prezența alcalozei cauzate de hipocloremie. Ann Surg. 1947;126(4):545-567.

Heald R, Jones B, Schmidt D. Concentrațiile de gaze din sânge și electroliți în enterita parvovirală canină. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1986;22:745.

Simpson KW, Dykes NL. Diagnosticul și tratamentul gastrinomului. Semin Vet Med Surg (Small Anim). 1997;12(4):274-281.

Zacher LA, Berg J, Shaw SP, et al. Asocierea dintre rezultat și modificări ale concentrației plasmatice de lactat în timpul tratamentului prechirurgical la câini cu dilatație-volvul gastric: 64 de cazuri (20022008). J Am Vet Med Asoc. 2010;236(8):892-897.

Beer KA, Syring RS, Drobatz KJ. Evaluarea concentrației plasmatice de lactat și a excesului de bază la momentul internării ca predictori ai necrozei gastrice și a rezultatului și corelarea acestor variabile la câinii cu dilatație-volvul gastric: 78 de cazuri (2004-2009). J Am Vet Med Asoc. 2013;242(1):54-58.

Green TI, Tonozzi CC, Kirby R, et al. Evaluarea valorilor inițiale ale lactatului plasmatic ca predictor al necrozei gastrice și al valorilor inițiale și ulterioare ale lactatului plasmatic ca predictor al supraviețuirii la câini cu dilatație-volvul gastric: 84 câini (2003-2007). J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2011;21(1):36-44.

Miel CR. Evoluții recente în imagistica de diagnosticare a tractului gastrointestinal al câinelui și pisicii. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1999;29(2):307-342 [v].

von Babo V, Eberle N, Mischke R, et al. Neoplazie gastrică nehematopoietică canină. Caracteristici epidemiologice și diagnostice la 38 de câini cu rezultat post-chirurgical de cinci cazuri. Tierarztl Prax Ausg

K Kleintiere Heimtiere. 2012;40(4):243-249.

Marolf AJ, Bachand AM, Sharber J, et al. Comparația rezultatelor endoscopie și ecografie la câini și pisici cu neoplazie gastrică confirmată histologic. J Small Anim Pract. 2015;56(5):339-344.

Sharman MJ, Bacci B, Whittem T, et al. Evaluarea in vivo echivalentă histologic a morfologiei topologice a mucoasei gastrice la câini prin utilizarea endomicroscopia confocală. J Vet Intern Med. 2014;28(3):799-808.

Tams T. Endoscopie la animale mici. Gastroscopie. ed 2. Mosby: St Louis; 1999.

Brearley M, Cooper J. Martin Sullivan atlasul color al endoscopiei animalelor mici. Mosby: St Louis; 1991.

Lee AC, Epe C, Simpson KW, et al. Utilitatea capsulei endoscopie pentru evaluarea eficacității antihelmintice la câinii complet conștienți. Int J Parasitol. 2011;41(13-14):1377-1383.

Lee AC, Epe C, Bowman DD. Determinarea eficacității antihelmintice împotriva Toxocara canis la câini prin utilizarea capsulelor endoscopie. Vet Parasitol. 2015;212(3-4):227-231.

Davignon D, Lee A, Johnston A, et al. Evaluarea capsulei endoscopie pentru a detecta leziunile mucoasei asociate cu sângerări gastrointestinale la câini. J Small Anim Pract. 2016;57(3):148-158.

Hall JA, Washabau RJ. Diagnosticul și tratamentul tulburărilor de motilitate gastrică. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1999;29(2):377-395.

Wyse CA, McLellan J, Dickie AM și colab. O revizuire a metodelor de evaluare a ratei de golire gastrică la câine și pisică: 1898-2002. J Vet Intern Med. 2003;17(5):609-621.

Schmitz S, Jansen N, Failing K, et al. Test de respirație cu acetat de sodiu 13C pentru evaluarea timpilor de golire gastrică la câinii cu dilatație-volvul gastric. Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere. 2013;41(2):87-92.

Lidbury JA, Suchodolski JS, Ivanek R, et al. Evaluarea variației asociate cu măsurarea repetată a timpilor de tranzit gastrointestinal și evaluarea efectului ranitidinei orale asupra timpilor de tranzit gastrointestinal folosind un sistem de capsule cu motilitate fără fir la câini. Vet Med Int. 2012;2012:938417.

Boillat CS, Gaschen FP, Gaschen L, et al. Variabilitatea asociată cu măsurători repetate ale motilității tractului gastrointestinal la câini, obținute prin utilizarea unui sistem de capsule de motilitate fără fir și scintigrafie. Am J Vet Res. 2010;71(8):903-908.

Fox LE, Rosenthal RC, Twedt DC și colab. Concentrațiile plasmatice de histamină și gastrină la 17 câini cu tumori mastocitare. J Vet Intern Med. 1990;4(5):242-246.

Breitschwerdt EB, MacLachlan NJ, Argenzio RA, et al. Secreția de acid gastric la câinii Basenji cu enteropatie imunoproliferativă. J Vet Intern Med. 1991;5(1):34-39.

Simpson KW, Strauss-Ayali D, Straubinger RK și colab. Infecția cu Helicobacter pylori la pisică: evaluarea colonizării gastrice, a inflamației și a funcției. Helicobacter. 2001;6(1):1-14.

Tolbert K, Bissett S, King A, et al. Eficacitatea formulărilor orale de famotidină și 2 omeprazol pentru controlul pH-ului intragastric la câini. J Vet Intern Med. 2011;25(1):47-54.

Mahar KM, Portelli S, Coatney R, et al. pH-ul gastric și timpul de rezidență gastric la câinii beagle care nu au post și sunt hrăniți folosind sistemul Bravo pH. J Pharm Sci. 2012;101(7):2439-2448.

Dow SW, Rosychuk RA, McChesney AE și colab. Efectele flunixinei și flunixinei plus prednison asupra tractului gastrointestinal al câinilor. Am J Vet Res. 1990;51(7):1131-1138.

Lascelles BD, Blikslager AT, Fox SM și colab. Perforarea tractului gastrointestinal la câini tratați cu un inhibitor selectiv de ciclooxigenază-2: 29 de cazuri (2002-2003). J Am Vet Med Asoc. 2005;227(7):1112-1127.

Dayer T, Howard J, Spreng D. Peritonita septică din perforația gastrointestinală pilorică și non-pilorică: factori de prognostic la 44 de câini și 11 pisici. J Small Anim Pract. 2013;54(12):625-629.

Cariou M, Lipscomb VJ, Brockman DJ și colab. Perforații gastroduodenale spontane la câini: un studiu retrospectiv a 15 cazuri. Vet Rec. 2009;165(15):436-441.

Forsyth SF, Guilford WG, Haslett SJ, et al. Endoscopia mucoasei gastroduodenale după administrarea de carprofen, meloxicam și ketoprofen la câini. J Small Anim Pract. 1998;39(9):421-424.

Reimer ME, Johnston SA, Leib MS, et al. Efectele gastroduodenale ale aspirinei tamponate, carprofenului și etodolacului la câinii sănătoși. J Vet Intern Med. 1999;13(5):472-477.

Boston SE, Moens NM, Kruth SA, et al. Evaluarea endoscopică a mucoasei gastroduodenale pentru a determina siguranța administrării concomitente pe termen scurt de meloxicam și dexametazonă la câini sănătoși. Am J Vet Res. 2003;64(11):1369-1375.

Khan SA, McLean MK. Toxicologia medicamentelor antiinflamatoare nesteroidiene frecvent întâlnite la câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2012;42(2):289-306 [vi-vii].

Cazul JB, Fick JL, Rooney MB. Perforație duodenală proximală la trei câini după administrarea deracoxib. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2010;46(4):255-258.

Monteiro-Steagall BP, Steagall PV, Lascelles BD. Revizuirea sistematică a efectelor adverse induse de medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene la câini. J Vet Intern Med. 2013;27(5):1011-1019.

Rohrer CR, Hill RC, Fischer A, et al. Hemoragie gastrică la câinii cărora li s-au administrat doze mari de succinat de sodiu metilprednisolon. Am J Vet Res. 1999;60(8):977-981.

Rohrer CR, Hill RC, Fischer A, et al. Eficacitatea misoprostolului în prevenirea hemoragiei gastrice la câinii tratați cu doze mari de succinat de sodiu de metilprednisolon. Am J Vet Res. 1999;60(8):982-985.

Peters RM, Goldstein RE, Erb HN, et al. Caracteristicile histopatologice ale gastropatiei uremice canine: un studiu retrospectiv. J Vet Intern Med. 2005;19(3):315-320.

McLeland SM, Lunn KF, Duncan CG și colab. Relația dintre creatinina serică, gastrina serică, produsul calciu-fosfor și gastropatia uremică la pisici cu boală cronică de rinichi. J Vet Intern Med. 2014;28(3):827-837.

Davis MS, Willard MD, Nelson SL și colab. Eficacitatea omeprazolului pentru prevenirea gastritei induse de efort la câinii de sanie din Alaska. J Vet Intern Med. 2003;17(2):163-166.

Dennis MM, Nelson SN, Cantor GH și colab. Evaluarea rezultatelor necropsiei la câinii de sanie care au murit în timpul curselor de câini de sanie Iditarod Trail: 23 de cazuri (1994-2006). J Am Vet Med Asoc. 2008;232(4):564-573.

Parente NL, Bari Olivier N, Refsal KR, et al. Concentrațiile serice ale gastrinei după administrarea de famotidină și omeprazol la câini. J Vet Intern Med. 2014;28(5):1465-1470.

Dossin O, Jones K, Ridgway M, et al. Modificări bacteriene și creșterea gastrinei serice cu omeprazol de două ori pe zi. J Vet Intern Med. 2011;25:688.

Boothe DM. Farmacologie gastrointestinală. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1999;29(2):343-376 [v].

Altschul M, Simpson KW, Dykes NL, et al. Evaluarea analogilor de somatostatina pentru detectarea și tratamentul gastrinomului la un câine. J Small Anim Pract. 1997;38(7):286-291.

Kim S, Hosoya K, Takagi S, și colab. Tratamentul tumorii secretoare de gastrină cu acetat de octreotidă cu eliberare susținută la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2015;51(6):407-412.

Murtaugh RJ, Matz ME, Labato MA, et al. Utilizarea prostaglandinei sintetice E1 (misoprostol) pentru prevenirea ulcerației gastroduodenale induse de aspirină la câinii artritici. J Am Vet Med Asoc. 1993;202(2):251-256.

Johnston SA, Leib MS, Forrester SD și colab. Efectul misoprostolului asupra leziunilor gastroduodenale induse de aspirină la câini. J Vet Intern Med. 1995;9(1):32-38.

Hanson SM, Bostwick DR, Twedt DC și colab. Evaluarea clinică a cimetidinei, sucralfatului și misoprostolului pentru prevenirea sângerării tractului gastrointestinal la câinii supuși unei intervenții chirurgicale la nivelul coloanei vertebrale. Am J Vet Res. 1997;58(11):1320-1323.

Neiger R, Gaschen F, Jaggy A. Leziuni ale mucoasei gastrice la câini cu boală acută a discului intervertebral: caracterizarea și efectele omeprazolului sau misoprostolului. J Vet Intern Med. 2000;14(1):33-36.

Sedlacek HS, Ramsey DS, Boucher JF, et al. Eficacitatea comparativă a maropitantului și a medicamentelor selectate în prevenirea vărsăturii induse de emetogeni cu acțiune centrală sau periferică la câini. J Vet Pharmacol Ther. 2008;31(6):533-537.

Hickman MA, Cox SR, Mahabir S, et al. Siguranța, farmacocinetica și utilizarea noului maropitant antagonist al receptorului NK-1 (Cerenia) pentru prevenirea vomei și a rău de mișcare la pisici. J Vet Pharmacol Ther. 2008;31(3):220-229.

Quimby JM, Brock WT, Moses K, et al. Utilizarea cronică a maropitantului pentru gestionarea vărsăturilor și inapetenței la pisicile cu boală cronică de rinichi: un studiu clinic orb, controlat cu placebo. J Feline Med Surg. 2015;17(8):692-697.

Boscan P, Monnet E, Mama K, et al. Efectul maropitantului, un antagonist al receptorului neurokininei 1, asupra cerințelor anestezice în timpul stimulării nocive viscerale a ovarului la câini. Am J Vet Res. 2011;72(12):1576-1579.

MP de secție, Patronek GJ, Glickman LT. Beneficiile gastropexiei profilactice pentru câinii cu risc de dilatare-volvul gastric. Prev Vet Med. 2003;60(4):319-329.

Elwood CM. Factori de risc pentru dilatația gastrică la câinii setter irlandez. J Small Anim Pract. 1998;39(4):185-190.

Glickman LT, Glickman NW, Schellenberg DB, et al. Incidența și factorii de risc legați de rasă pentru dilatația-volvul gastric la câini. J Am Vet Med Asoc. 2000;216(1):40-45.

Goldhammer MA, Haining H, Milne EM, et al. Evaluarea incidenței GDV după splenectomie la câini. J Small Anim Pract. 2010;51(1):23-28.

Caywood D, Teague H, Jackson D. Analiza gazelor gastrice în volumul-dilatație gastrică canin

sindrom. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1977;13:459-462.

Van Kruiningen HJ, Gargamelli C, Havier J, et al. Analizele gazelor gastrice în dilatația gastrică acută canină cu volvulus. J Vet Intern Med. 2013;27(5):1260-1261.

Hall JA, Willer RL, Seim HB, et al. Golirea gastrică a markerilor radioopaci nedigerabili după gastropexie circumcostală la câinii clinic normali și la câinii cu dilatație-volvul gastric. Am J Vet Res. 1992;53(10):1961-1965.

Muir WW. Tulburări acido-bazice și electrolitice la câini cu dilatație-volvul gastric. J Am Vet Med Asoc. 1982;181(3):229-231.

Wingfield WE, Twedt DC, Moore RW, et al. Valori acido-bazice și electrolitice la câinii cu dilatație-volvul gastric acut. J Am Vet Med Asoc. 1982;180(9):1070-1072.

Allen DA, Schertel ER, Muir WW, et al. Resuscitarea cu soluție salină hipertonică/dextran a câinilor cu șoc de dilatație gastrică-volvul indus experimental. Am J Vet Res. 1991;52(1):92-96.

Badylak SF, Lantz GC, Jeffries M. Prevenirea leziunii de reperfuzie în dilatația-volvulul gastric indus chirurgical la câini. Am J Vet Res. 1990;51(2):294-299.

Lantz GC, Badylak SF, Hiles MC, et al. Tratamentul leziunii de reperfuzie la câini cu dilatație-volvul gastrică indusă experimental. Am J Vet Res. 1992;53(9):1594-1598.

Brourman JD, Schertel ER, Allen DA, et al. Factori asociați cu mortalitatea perioperatorie la câinii cu dilatație-volvul gastric controlat chirurgical: 137 cazuri (1988-1993). J Am Vet Med Asoc. 1996;208(11):1855-1858.

Muir WW. Dilatație-volvul gastric la câine, cu accent pe aritmii cardiace. J Am Vet Med Asoc. 1982;180(7):739-742.

Brockman DJ, Washabau RJ, Drobatz KJ. Sindromul de dilatație gastrică/volvulus canin într-o unitate de îngrijiri critice veterinare: 295 cazuri (1986-1992). J Am Vet Med Asoc. 1995;207(4):460-464.

Mackenzie G, Barnhart M, Kennedy S, et al. Un studiu retrospectiv al factorilor care influențează supraviețuirea după o intervenție chirurgicală pentru sindromul de dilatație-volvul gastric la 306 câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2010;46(2):97-102.

Bruchim Y, Itay S, Shira BH, et al. Evaluarea tratamentului cu lidocaină în funcție de frecvența aritmiilor cardiace, a leziunii renale acute și a timpului de spitalizare la câinii cu volvul de dilatație gastrică. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2012;22(4):419-427.

Przywara JF, Abel SB, Peacock JT și colab. Apariția și reapariția dilatației gastrice cu sau fără volvulus după gastropexia incizională. Can Vet J. 2014;55(10):981-984.

Benitez ME, Schmiedt CW, Radlinsky MG, et al. Eficacitatea gastropexiei incizionale pentru prevenirea GDV la câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2013;49(3):185-189.

van der Gaag I. Aspectul histologic al biopsiilor gastrice orale la câini clinic sănătoși și cu vărsături. Can J Vet Res. 1988;52(1):67-74.

Happonen I, Linden J, Saari S, et al. Detectarea și efectele helicobacterilor la câinii sănătoși și la câinii cu semne de gastrită. J Am Vet Med Asoc. 1998;213(12):1767-1774.

Elwood CM, Garden OA. Imunitatea gastrointestinală în sănătate și boală. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1999;29(2):471-500 [vi-vii].

Lidbury JA, Suchodolski JS, Steiner JM. Anomalii histopatologice gastrice la câini: 67 de cazuri (20022007). J Am Vet Med Asoc. 2009;234(9):1147-1153.

Schiffrin EJ, Blum S. Interacțiuni între microbiotă și mucoasa intestinală. Eur J Clin Nutr. 2002;56(Suppl 3):S60-S64.

Fiorentino DF, Zlotnik A, Mosmann TR, et al. IL-10 inhibă producția de citokine de către macrofagele activate. J Immunol. 1991;147(11):3815-3822.

Garden OA, Elwood CM, Desport M, et al. Hibridizarea in situ ca tehnică pentru investigarea imunologică a intestinului canin: expresia jejunală a IFNgamma și IL10 la setters și beagles irlandezi. Vet Immunol Imunopatol. 1999;70(1-2):1-17.

Yamaoka Y, Kita M, Kodama T, et al. Inducerea diferitelor citokine și dezvoltarea unei inflamații severe a mucoasei de către tulpini de Helicobacter pylori pozitive pentru gena cagA. Intestin. 1997;41(4):442-451.

Lindholm C, Quiding-Jarbrink M, Lonroth H, et al. Răspunsul local la citokine la subiecții infectați cu Helicobacter pylori. Infectează Imun. 1998;66(12):5964-5971.

Neiger R, Simpson KW. Infecția cu Helicobacter la câini și pisici: fapte și ficțiune. J Vet Intern Med. 2000;14(2):125-133.

Strauss-Ayali D, Scanziani E, Deng D, et al. Helicobacter spp. infecție la pisici: evaluarea răspunsului imun umoral și prevalența Helicobacter spp. gastric. Microbiol veterinar. 2001;79(3):253-265.

Simpson K, Neiger R, DeNovo R și colab. Relația dintre Helicobacter spp. infecție cu boli gastrice la câini și pisici. J Vet Intern Med. 2000;14(2):223-237.

Straubinger RK, Greiter A, McDonough SP și colab. Evaluarea cantitativă a răspunsurilor inflamatorii și imune în stadiile incipiente ale infecției cronice cu Helicobacter pylori. Infectează Imun. 2003;71(5):2693-2703.

Meining A, Kroher G, Stolte M. Rezervoare animale în transmiterea Helicobacter heilmannii. Rezultatele unui studiu bazat pe chestionar. Scand J Gastroenterol. 1998;33(8):795-798.

Haesebrouck F, Pasmans F, Flahou B, et al. Helicobacterii gastrici la animalele domestice și primatele non-umane și semnificația lor pentru sănătatea umană. Clin Microbiol Rev. 2009;22(2):202-223 [Cuprins].

DeNovo R, Magne M. Concepte actuale în managementul gastritei asociate cu Helicobacter. [Al 13-lea Forum anual ACVIM. Lake Buena Vista, FL] 1995:57-61.

Leib MS, Duncan RB, Ward DL. Triplă terapie antimicrobiană și supresie acidă la câinii cu vărsături cronice și Helicobacter spp gastric. J Vet Intern Med. 2007;21(6):1185-1192.

Rossi G, Rossi M, Vitali CG, et al. Un model convențional de câine beagle pentru infecția acută și cronică cu Helicobacter pylori. Infectează Imun. 1999;67(6):3112-3120.

Guilford WG, Jones BR, Markwell PJ și colab. Sensibilitatea alimentară la pisici cu probleme gastrointestinale cronice idiopatice. J Vet Intern Med. 2001;15(1):7-13.

Breitschwerdt EB, Ochoa R, Barta M, et al. Caracterizarea clinică și de laborator a Basenjis cu boală imunoproliferativă a intestinului subțire. Am J Vet Res. 1984;45(2):267-273.

Slappendel RJ, van der Gaag I, van Nes JJ, et al. Stomatocitoză familială - gastrită hipertrofică (FSHG), o boală nou recunoscută la câine (Drentse patrijshond). Vet Q. 1991;13(1):30-40.

Kolbjornsen O, Press CM, Landsverk T. Gastropathies in the Lundehund. I. Gastrita si neoplazia gastrica asociate cu limfangiectazie intestinala. APMIS. 1994;102(9):647-661.

Grooters AM. Pitioza, lagenidioza și zigomicoza la animalele mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2003;33(4):695-720 [v].

Kolbjornsen O, Press CM, Landsverk T. Gastropathies in the Lundehund. II. Un studiu al profilurilor mucinei. APMIS. 1994;102(11):801-809.

Guilford W, Strombeck G. Boală gastrică cronică. Guilford WG. Gastroenterologia animalelor mici a lui Strombeck. ed 3. Saunders: Philadelphia; 1996:286.

Pereira DI, Botton SA, Azevedo MI, et al. Tratamentul pitiozei gastrointestinale canine prin antifungic și imunoterapie combinată și revizuirea studiilor publicate. Micopatologie. 2013;176(3-4):309-315.

Simpson KW, Strauss-Ayali D, McDonough PL și colab. Funcția gastrică la câinii cu Helicobacter spp. gastric dobândit în mod natural. infecție. J Vet Intern Med. 1999;13(6):507-515.

Neiger R, Seiler G, Schmassmann A. Utilizarea unui test de respirație cu uree pentru a evalua tratamentele pe termen scurt pentru pisicile infectate natural cu Helicobacter heilmannii. Am J Vet Res. 1999;60(7):880-883.

Cornetta AM, Simpson KW, Strauss-Ayali D, et al. Utilizarea unui test de respirație cu [13C]uree pentru detectarea infecției gastrice cu Helicobacter spp la câini. Am J Vet Res. 1998;59(11):1364-1369.

Khoshnegah J, Jamshidi S, Mohammadi M, et al. Eficacitatea și siguranța terapiei cvadruple pe termen lung a speciilor de Helicobacter la pisici asimptomatice cu infecție dobândită în mod natural. J Feline Med Surg. 2011;13(2):88-93.

Jergens AE, Pressel M, Crandell J, et al. Hibridizarea in situ prin fluorescență confirmă eliminarea vizibilă a Helicobacter spp. asociat cu gastrita la caini si pisici. J Vet Intern Med. 2009;23(1):16-23.

Simpson KW. Pancreatita și triadita la pisici: cauze și tratament. J Small Anim Pract. 2015;56(1):40-49.

Faller G, Steininger H, Kranzlein J și colab. Autoanticorpi antigastrici în infecția cu Helicobacter pylori: implicații ale parametrilor histologici și clinici ai gastritei. Intestin. 1997;41(5):619-623.

Lauwers GY. Definirea diagnosticului patologic al metaplaziei, atrofiei, displaziei și adenocarcinomului gastric. J Clin Gastroenterol. 2003;36(5 Suppl):S37-S43 [discuție S61-2].

El-Omar EM, Carrington M, Chow WH, et al. Polimorfismele interleukinei-1 asociate cu risc crescut de cancer gastric. Natură. 2000;404(6776):398-402.

El-Omar EM, Rabkin CS, Gammon MD, et al. Risc crescut de cancer gastric noncardic asociat cu polimorfisme ale genei citokinelor proinflamatorii. Gastroenterologie. 2003;124(5):1193-1201.

Qvigstad G, Kolbjornsen 0, Skancke E, et al. Carcinom neuroendocrin gastric asociat cu gastrită atrofică la lundehund norvegian. J Comp Pathol. 2008;139(4):194-201.

van der Gaag I, Happe RP. Studii de urmărire prin biopsii gastrice perorale și necropsie în vărsături

câini. Can J Vet Res. 1989;53(4):468-472.

Sikes R, Birchard S, Patnaik A, et al. Gastropatie pilorică hipertrofică cronică. O analiză a 16 cazuri. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1985;22:99-104.

Walter MC, Matthiesen DT. Hipertrofia pilorică antrală dobândită la câine. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1993;23(3):547-554.

Tsukamoto A, Ohno K, Tsukagoshi T și colab. Evaluarea ultrasonografică în timp real a motilității gastrice canine în stare postprandială. J Vet Med Sci. 2011;73(9):1133-1138.

Washabau RJ. Tulburări de motilitate gastrointestinală și terapie prokinetică gastrointestinală. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2003;33(5):1007-1028 [vi].

Ohira Y, Hanyu N, Aoki T și colab. Efectele diverșilor antagoniști ai receptorilor H2 de histamină asupra motilității gastrointestinale și a golirii gastrice. J Muschiul neted Res. 1993;29(4):131-142.

Seim-Wikse T, Jorundsson E, Nodtvedt A, et al. Predispoziția rasei la carcinom gastric canin - un studiu bazat pe registrul norvegian de cancer canin. Acta Vet Scand. 2013;55:25.

Patnaik AK, Hurvitz AI, Johnson GF. Neoplasme gastrointestinale canine. Veterinarul Pathol. 1977;14(6):547-555.

Gualtieri M, Monzeglio M. Polipi gastrointestinali la animalele mici. Eur J Comp Gastroenterol. 1996;1(1):5-11.

Sautter JH, Hanlon GF. Neoplasme gastrice la câine: un raport de 20 de cazuri. J Am Vet Med Asoc. 1975;166(7):691-696.

Sullivan M, Lee R, Fisher EW, et al. Un studiu a 31 de cazuri de carcinom gastric la câini. Vet Rec. 1987;120(4):79-83.

Scanziani E, Giusti A, Gualtieri M, et al. Carcinom gastric la câinele ciobănesc belgian. J Small Anim Pract. 1991;32:465.

Richter KP. Limfom gastrointestinal felin. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2003;33(5):1083-1098 [vii].

Kiselow MA, Rassnick KM, McDonough SP și colab. Rezultatul pisicilor cu limfom limfocitar de grad scăzut: 41 de cazuri (1995-2005). J Am Vet Med Asoc. 2008;232(3):405-410.

Kapatkin AS, Mullen HS, Matthiesen DT și colab. Leiomiosarcom la câini: 44 de cazuri (1983-1988). J Am Vet Med Asoc. 1992;201 (7):1077-1079.

Bagley RS, Levy JK, Malarkey DE. Hipoglicemie asociată cu leiomiom intraabdominal și leiomiosarcom la șase câini. J Am Vet Med Asoc. 1996;208(1):69-71.

Bernardin F, Martinez Rivera L, Ragetly G, et al. Perforația gastrointestinală spontană la pisici: un studiu retrospectiv a 13 cazuri. J Feline Med Surg. 2015;17(10):873-879.

Couto CG, Rutgers HC, Sherding RG și colab. Limfom gastrointestinal la 20 de câini. Un studiu retrospectiv. J Vet Intern Med. 1989;3(2):73-78.

Moore PF, Rodriguez-Bertos A, Kass PH. Limfom gastrointestinal felin: arhitectura mucoasei, imunofenotip și clonalitate moleculară. Veterinarul Pathol. 2012;49(4):658-668.

CAPITOLUL 276

Boli ale intestinului subțire

Edward James Hall, Michael J. Day

Fișe de informații despre clienți:

Boala inflamatorie intestinală

Infecția cu Giardia

Funcțiile conflictuale ale intestinului subțire (SI), și anume digestia și absorbția nutrienților versus protecția organismului de amenințările mediului, îl fac cel mai mare și mai complex organ imunologic din organism, precum și principalul organ digestiv. În edițiile anterioare ale acestui manual, capitolul boli SI sa concentrat inițial pe boli legate de tulburările funcției sale digestive, iar mai târziu, pe bolile asociate cu sistemul imunitar al mucoasei. microbiomul este important nu numai în sănătatea intestinală, ci și în boli (vezi cap. 274). Disbioza este o tulburare a microbiomului normal și este implicată în inflamația intestinală și chiar în carcinogeneză și moarte.4-7 Acest lucru a condus la apariția unor terapii noi, cum ar fi probioticele, transplanturile microbiene fecale și terapia cu celule stem pentru enteropatiile cronice. axa intestin-creier implică o comunicare bidirecțională, cu dovezi tot mai mari că microbiomul poate afecta comportamentul și funcția cognitivă, un fenomen care va fi, fără îndoială, explorat mai mult în edițiile viitoare.14-20 Dar chiar și cu înțelegerea noastră actuală, îmbunătățită a celor trei elemente principale ale sale - mucoasa, sistemul imunitar mucoasei și microbiomul - clinicianul este mai bine să înțeleagă și să trateze multe boli.

Semnul cardinal al acestor boli este diareea, o creștere semnificativă a frecvenței, fluidității sau volumului fecalelor (vezi cap. 40). Cu toate acestea, diareea poate fi o manifestare a bolii în altă parte a tractului gastrointestinal (GI) sau în alte sisteme de organe (Casa 276-1). În schimb, diareea nu este prezentă în toate cazurile de boală SI și există multe alte semne de disfuncție SI, dintre care unele sunt nespecifice (Caseta 276-2).

Caseta 276-1

Cauzele diareei

Boli gastrointestinale

Boală GI difuză (de exemplu, inflamație sau limfom)

Boala gastrica

aclorhidrie*

sindroame de dumping*

Boala intestinală

Legate de dietă (de exemplu, intoxicații alimentare, lăcomie, schimbare bruscă a dietei, toxine)

Boala primară a intestinului subțire

Dietetice

Disbioza

Infecțios

Inflamator

Neoplazic

Toxic

- Boala primară a intestinului gros (vezi cap. 277)

Boli non-gastrointestinale

Boala pancreatică

Insuficienţă pancreatică exocrină^

Pancreatită (acută, cronică)

Carcinom pancreatic^

APUDoame (gastrinom care cauzează sindromul Zollinger-Ellison)*

Boala de ficat

Insuficiență hepatocelulară

Colestază intrahepatică și extrahepatică

Boala endocrina

Hipoadrenocorticismul clasic^ (vezi cap. 309)

Hipoadrenocorticism atipic^ (vezi cap. 309)

Hipertiroidism^ (vezi cap. 301)

Hipotiroidism^ (vezi cap. 299)

Boala renală

Uremia (vezi cap. 322)

Sindromul nefrotic (vezi cap. 325)

Infecție polisistemică (de exemplu, ciurală, leptospiroză, hepatită infecțioasă canină la câini; FIP, FeLV, FIV la pisici)

Diverse

Toxemii (de exemplu, piometru, peritonită)

Hipertensiune portală și insuficiență cardiacă dreaptă

Boala autoimuna

Neoplazie metastatică

Diverse toxine și medicamente

APUD, tumoră de captare și decarboxilare a precursorului aminei; FeLV, virusul leucemiei feline; FIP, peritonită infecțioasă feline; FIV, virusul imunodeficienței feline.

eu <

•

Condiții rare.

iRare numai la pisici.

^ Rar numai la câini.

Caseta 276-2

Semne clinice ale bolii intestinale subțiri

Semnul Cardinal

Diaree

Creşterea frecvenţei, volumului şi consistenţei scaunului

Alte Semne

vărsături

Scăderea în greutate și/sau incapacitatea de a prospera/scăderea în creștere

Hematemeza

Melena

Apetit alterat

Inapetență/disorexie

anorexie

Polifagia

Coprofagia

Pica

Disconfort abdominal, durere

Distensie abdominală: ascita

Edemul periferic

Borborigme și flatus

Halitoza

Deshidratare

polidipsie (compensatoare)

Şoc

Anatomia funcțională a intestinului subțire

Structură normală21'33

SI începe la pilorul stomacului și se termină la valva ileocolică, fiind împărțit în mod arbitrar în trei segmente: duodenul proximal, unde intră canalul biliar comun și unul sau mai multe canale pancreatice, apoi jejunul și în final ileonul (E-Figura 276-1, A). Sângele este furnizat de ramurile arterelor celiace și mezenterice craniene și se scurge în ficat prin vena portă. Lactele din vilozități drenează în vasele limfatice mezenterice care trec în cisternă. Inervația autonomă a SI este din nevesurile vag și splanhnice.

E-FIGURA 276-1 Anatomia funcțională a intestinului subțire. A, Aranjamentul anatomic al intestinului subțire. B, Intestinul subtire este practic un tub cu o suprafata seroasa acoperita de peritoneu visceral si o suprafata interioara absorbanta si digestiva, mucoasa. C, Sub serosa exterioară, straturile musculare longitudinale și circulare produc contracții peristaltice și segmentare pentru propulsarea și amestecarea conținutului luminal. Submucoasa este bogată în vase sanguine și limfatice. Mucoasa cuprinde mucoasa musculară subțire, lamina propria și epiteliul columnar; este aruncat în pliuri și este acoperit de vilozități asemănătoare degetelor pentru a crește suprafața digestivă și de absorbție. D, Enterocitele, care sunt eliminate de la vârful vilozităților, dar sunt înlocuite continuu prin diviziunea celulelor criptelor, sunt locul de digestie și absorbție a nutrienților. Celulele caliciforme secretă mucus protector. Nutrienții solubili în apă trec în rețeaua capilară bogată a laminei propria, iar grăsimea este transmisă sub formă de chilomicroni în lactate. Imunocitele din lamina propria sunt implicate în menținerea toleranței la antigenele luminale. E, Membrana luminală a enterocitelor este aruncată în procese numite microvilozități, care măresc suprafața luminală. Joncțiunile strânse dintre enterocite mențin integritatea epitelială. Nutrienții absorbiți sunt trecuți din enterocit în spațiul intercelular pentru a fi distribuite în organism. F, O reprezentare schematică a unui microvilus care prezintă hidrolaze digestive ancorate în membrana celulelor fosfolipide și proeminente în lumenul intestinal. Se crede că proteinele purtătoare din membrană acționează ca „pori", transportând nutrienții prin membrană prin intermediul modificărilor conformaționale ale structurii lor, adesea induse de influxul de sodiu în detrimentul utilizării energiei prin Na/K ATPaza de pe membrana bazolaterală. (Din Hall EJ: Small intestinal disease. În Gorman NT, editor: Canine medicine and therapeutics, ed 4, Oxford, 1998, Blackwell Science, p.

488.)

SI este, în esență, un tub conectat în cele din urmă la mediul extern prin gură și anus, cu o structură transversală de bază de seroză, muscularis (straturi musculare longitudinale exterioare și circulare interioare), submucoasă și mucoasă din jurul lumenului (E-Figura 276-1, B). Stratul interior, mucoasa, este cel mai important din punct de vedere clinic și este responsabil pentru funcțiile secretoare, absorbtive și de barieră (E-Figura 276-1, C). Acesta variază în grosime de-a lungul SI, fiind cel mai subțire distal și cuprinde epiteliul și lamina propria subiacentă, care conțin componente ale sistemului imunitar al mucoasei. Mucoasa este modificată de pliuri grosiere și procese asemănătoare degetelor, vilozitățile, acoperite de un strat epitelial de enterocite și celule caliciforme care îi măresc suprafața de multe sute de ori.

O vilozitate și criptele sale alimentatoare cuprind unitatea funcțională a SI (E-Figura 276-1, D). Celulele criptate sunt locul secreției intestinale și produc continuu celule epiteliale nediferențiate. Majoritatea se dezvoltă ca enterocite pe măsură ce migrează de la criptă la vârful vilozităților, unde în cele din urmă sunt eliminate după aproximativ trei zile. Enterocitele diferențiate întreprind procese digestive și de absorbție prin enzimele digestive și proteinele purtătoare exprimate pe membrana celulei luminale, membrana microvilară (MVM), numită și marginea periei datorită aspectului său microscopic (E-Figura 276-1, E și F).

Funcție normală34'38

Funcția enterocitelor este orientată spre producerea de proteine de la marginea periei pentru digestia, absorbția și transferul de nutrienți simpli și apă din lumen în sânge și limfatice. Glutamina derivată din alimente este sursa majoră de energie pentru enterocite, explicând scăderea structurii vilozităților și a barierei epiteliale și a funcțiilor imune în timpul înfometării.

Digestie 39'40

Principalii constituenți ai dietei trebuie hidrolizați în molecule simple pentru a fi transportați prin mucoasă. Acest lucru se realizează în mare parte în SI prin emulsionarea sărurilor biliare și hidroliza enzimatică luminală: SI furnizează doar mediul optim în ceea ce privește temperatura, pH-ul și amestecarea cu sărurile biliare și enzimele digestive pancreatice. Numai hidroliza terminală a carbohidraților și proteinelor este efectuată de enzimele MVM.

Absorbție41-52

Zaharurile simple, aminoacizii și oligopeptidele sunt absorbite prin transportul mediat de purtător activ sau facilitat; Produsele digestiei grasimilor si vitaminele liposolubile (A, D, E si K) sunt absorbite prin difuzie pasiva in lactate. Endocitoza peptidelor de către adultul SI nu are semnificație nutrițională, dar absorbția neonatală a anticorpilor colostrali intacți este crucială.

Absorbția acidului folic și a vitaminei B12 este complexă (Figura 276-2, A) și importantă clinic deoarece malabsorbția lor ar putea ajuta la determinarea sediului și severității bolii intestinale (Figura 276-2, B). Acidul folic este absorbit în SI proximal, în timp ce cobalamina (vitamina B12), legată de factorul intrinsec, este absorbită în ileon. Pisicile și câinii au o capacitate mai mică de a stoca cobalamina decât oamenii; De asemenea, pisicile nu au proteina de legare transcobalamina I și pierd rapid cobalamina prin reciclare enterohepatică. Astfel, malabsorbția severă a cobalaminei poate epuiza rezervele de cobalamină la pisici în decurs de o lună.

Motilitatea53-70

Unda lentă, contracțiile segmentare și peristaltice ale SI sunt generate de contracția coordonată a mușchiului neted longitudinal și circular ca răspuns la activitatea electrică spontană: celulele interstițiale ale lui Cajal sunt celulele stimulatoare cardiace. Motilitatea intestinală în starea de post la câini este caracterizată printr-un ciclu în trei faze: o fază de repaus, apoi activitate contractilă minoră, urmată de complexe mioelectrice (motorii) care migrează scurt (MMC) care mătură materialul nedigerabil. Valul MMC „menajera intestinală" este indus de hormonul motilină și poate fi replicat prin doze mici de eritromicină care stimulează receptorul de motilină. Contracțiile segmentare încetinesc tranzitul intestinal și asigură amestecarea și digestia nutrienților, până când peristaltismul propulsează ingerarea înainte. Durata și modelul activității contractile în starea de hrănire sunt determinate de natura dietei, cu grăsimi neabsorbite și activitate de prelungire a fibrelor.

Absorbția și secreția de apă și electroliți71

Fiziopatologia diareei este detaliată în cap. 40. Diareea este rezultatul unui dezechilibru între cantitatea netă de lichid și electroliții secretați și absorbiți. Absorbția netă are loc în sănătate, dar fluxurile prin intestin sunt masive (~2 litri pe zi la un câine de 20 kg) și pierderile nete duc atât la diaree, cât și la deshidratare severă. Absorbția colonică este importantă, deoarece poate ajuta la compensarea pierderilor nete de SI, dar diareea va apărea dacă capacitatea sa de rezervă este depășită (vezi cap. 277).

Microbiomul intestinului subțire72-74

Populația microbiană normală75-114

Microbiomul cuprinde bacterii, protozoare, ciuperci și viruși și este o parte integrantă a SI sănătos. Afectează multe aspecte ale funcției SI - dimensiunea vilozităților, turnover-ul enterocitelor, turnover-ul enzimelor de la marginea periei și motilitatea - iar prezența unui microbiom stabil este importantă pentru dezvoltarea și echilibrul continuu al mucoasei și sistemelor imunitare sistemice și pentru prevenirea colonizării de către agenți patogeni. În bolile intestinale, diversitatea componentei bacteriene a microbiomului este redusă și are loc o trecere la specii potențial dăunătoare, în timp ce componenta virală (viromul) este diversificată.

Flora bacteriană este cea mai mare componentă a microbiomului și cuprinde un amestec divers de bacterii aerobe, anaerobe și facultativ anaerobe, cu peste 200 de specii prezente în SI a oricărui animal individual. Multe organisme din microbiom sunt neculturabile, dar tehnicile de amprentă moleculară, folosind secvențierea ARNr 16S de mare randament, le pot identifica acum. Microbiomul sănătos este relativ rezistent la schimbările de mediu, dar poate fi modificat, atât pozitiv, cât și negativ, prin modificări ale dietei, utilizarea antibioticelor și chiar stilul de viață. Deși efectele terapiei cu antibiotice asupra florei sunt adesea blânde din punct de vedere clinic și autolimitante, apar modificări persistente ale microbiomului și, prin urmare, utilizarea fără discernământ a antibioticelor în diaree este nerecomandată, mai ales că poate crește și rezistența la antibiotice; Salmoneloza post-antibiotică fatală a fost înregistrată la pisici.

Numărul de bacterii crește de la duoden la colon: factorii care mențin acest gradient aboral sunt permeabilitatea luminală, motilitatea, disponibilitatea substratului, secrețiile bacteriostatice și bactericide (acid gastric, bilă, secreţii caliciforme și pancreatice) și o valvă ileocolică intactă. Analiza cantitativă bacteriană efectuată pe probe de suc intestinal nediluat din SI proximal a evidențiat un număr de bacterii la câini și pisici sănătoși, variind de la 102 la 108 unități formatoare de colonii (CFU) de bacterii totale/mL. Aceste numere ajung considerabil mai mari decât <105 CFU/mL raportate la oamenii sănătoși, dar care, din punct de vedere istoric, au fost extrapolate incorect la câini.

Interacţiuni bacterio-mucoase115-133

Interacțiunile dintre bacterii și mucoasă sunt mediate în mod normal de receptorii de suprafață epitelială care fac parte din sistemul imunitar înnăscut. Epiteliul folosește receptori de recunoaștere a modelelor (PRR) pentru a recunoaște elementele conservate ale structurii bacteriene (vezi cap. 274). Denumită inițial „modele moleculare asociate cu patogeni" (PAMP) exprimate de organisme potențial patogene, terminologia alternativă „modele moleculare asociate cu microbi" (MAMP) cuprinde conceptul de interacțiune cu organisme comensale normale în plus față de agenții patogeni (Figura 276-3).

patogenă
J

IL-3 FIGURA 276-3 Recunoașterea bacteriilor comensale și invadatoare de către țesutul limfoid asociat mucoasei. Receptorii Toll-like (TLR) se găsesc pe celulele endoteliale, monocite, macrofage și celule dendritice ale țesutului limfoid asociat mucoasei intestinale (MALT), precum și pe suprafața bazolaterală a enterocitelor. TLR-urile recunosc modelele moleculare asociate microbilor (MAMP) exprimate de toate bacteriile și stimulează, prin semnalizare intracelulară, producerea factorului de transcripție nuclear NF-kappa-B. Când celula este expusă la un model molecular asociat patogenului (PAMP), NF-kappa-B este ubiquitinat și apoi poate activa transcripția ARNm care codifică citokine proinflamatorii, cum ar fi factorul de necroză tumorală (TNF-alfa) și diverse interleukine (IL), declanșând cascada inflamatorie. Cu toate acestea, atunci când este stimulată de organisme comensale sau probiotice, ubiquitinarea NF-kappa-B este blocată. Mecanismul de diferențiere a comensalilor și agenților patogeni nu este cunoscut.

PRR-urile enterocitelor includ o serie de receptori de tip Toll (TLR) și receptori de tip domeniu de oligomerizare a nucleotidelor (NOD) care pot fi exprimaţi pe membrana de suprafaţă sau în compartimentele citoplasmatice. Exemple de aceste molecule includ TLR2 și TLR4, care, respectiv, recunosc lipopeptidele și lipopolizaharidele găsite în bacteriile Gram-negative; TLR5, care recunoaște proteina flagelului bacterian (flagelin); și NOD2, care recunoaște lipopolizaharida bacteriană.

Sistemul imunitar gastrointestinal

Mucoasa SI are o funcție de barieră generală (E-Box 276-3) și trebuie să rămână „tolerantă" la antigenele inofensive, cum ar fi bacteriile comensale și alimentele, fiind în același timp capabilă să genereze un răspuns imunitar protector împotriva agenților patogeni. Răspunsul implicit al sistemului imunitar SI este toleranța, iar aceasta este exprimată nu numai în tractul intestinal; răspunsurile de toleranță la alte suprafețe mucoase și în cadrul sistemului imunitar sistemic pot fi induse din interacțiunile din tractul intestinal. Răspunsurile de toleranță intestinală pot fi determinate de subseturi specifice de celule prezentatoare de antigen tolerogene (APC) care induc celule T reglatoare specifice antigenului (Tregs) care mediază aceste efecte. Elemente particulare ale microbiomului par a fi responsabile pentru amplificarea și menținerea activității Treg pentru a preveni bolile mediate imun local și sistemic.

E-Box 276-3

Componentele barierei mucoasei intestinale

Denaturarea proteinelor de către acidul gastric

Proteoliza de către enzime și bacterii

Peptide antimicrobiene (de exemplu, defensine)

Eliminarea deșeurilor prin peristaltism

Strat de apă neagitat

Stratul de mucus de suprafață

IgA secretorie

Membrana microviloasă a enterocitelor

Joncțiuni strânse epiteliale

Potențial electrochimic transepitelial

Factori de reparare epitelială (de exemplu, factor de creștere epidermică, peptide trefoil)

Țesut limfoid asociat mucoasei

Anatomia funcţională a sistemului imunitar al mucoasei134'138

Țesutul limfoid asociat mucoasei (MALT) apare la suprafețele interne ale corpului; în intestin, este denumit țesut limfoid asociat intestinului (GALT) și constă din situsuri inductoare și efectoare. Locurile inductive cuprind plasturi Peyer (PP), foliculi limfoizi izolați și ganglionii limfatici mezenterici (MLN), în timp ce situsurile efectoare cuprind lamina propria intestinală (LP) și epiteliul. O astfel de distincție nu este totuși absolută, iar funcțiile acestor diferite site-uri se suprapun. LP constă dintr-o matrice de țesut conjunctiv cu o componentă proeminentă mixtă, dar predominant limfoplasmocitară, celule imune. O populație mare de limfocite intraepiteliale (IEL) există, de asemenea, între enterocite.

Celulele și moleculele sistemului imunitar al mucoasei

Limfocite139'157

Limfocitele B sunt prezente în regiunea foliculară a PPs și în ganglionii limfatici mezenterici. LP este dotat cu o populație mare de celule plasmatice, stadiul de diferențiere terminal al unei celule B activate. Ele sunt localizate predominant în LP pericriptal și majoritatea sunt dedicate producției de imunoglobuline (Ig) A. Limfocitele T intestinale au în mare parte un receptor al celulelor T (TCR) format dintr-un lanț alfa și beta și sunt localizate în principal în LP și țesuturi limfoide organizate; unii sunt IEL-uri. Există, de asemenea, o populație de celule T mai veche din punct de vedere evolutiv, care exprimă un TCR compus dintr-un lanț gamma și delta, iar acestea sunt în mare parte IEL. Datorită locației lor, aceste celule sunt considerate o apărare primitivă de primă linie împotriva agenților patogeni.

Limfocitele T pot fi subdivizate în continuare pe baza exprimării moleculelor CD4 și CD8. Celulele T CD4 (celule T „ajutoare” clasice) recunosc peptida antigenică prezentată de moleculele complexe majore de histocompatibilitate clasa II (MHC II) pe APC-uri, în timp ce celulele T CD8 (de obicei celule citotoxice) sunt restricționate MHC clasa I (Figura 276-4). În LP canin, celulele T sunt cele mai numeroase în regiunile vilozităților superioare și sunt în mare parte din fenotipul alfa-beta-TCR, CD4. Cu toate acestea, în LP felină, celulele T CD8 depășesc numărul populației CD4. Există mai multe subseturi funcționale ale populației Th și acestea vor fi descrise mai jos. În plus, sunt recunoscute acum câteva subseturi de „celule limfoide înnăscute”, care au morfologie limfoidă, dar nu poartă molecule clasice de receptor limfocitar (vezi mai jos). Majoritatea limfocitelor LP sunt foarte diferențiate, ceea ce implică faptul că primesc stimulare antigenică și mitogenă continuă, probabil din microbiomul endogen.

Efector de reglare Th 1 Efector Th2 Memorie

E-FIGURA 276-4 Activarea celulelor T CD4+ ale mucoasei. Prezentarea antigenului în asociere cu moleculele complexului major de histocompatibilitate (MHC) clasa II

activează celulele T CD4+ ale mucoasei. Rezultatul este fie expansiunea clonală în celulele de memorie și efectoare, fie apoptoza, în funcție de sinteza receptorului de interleukină-2 (IL-2R) și IL-2. Celulele T CD8+ sunt activate prin prezentarea antigenului în asociere cu moleculele MHC clasa I și, sub influența citokinelor derivate din celulele T CD4+, se dezvoltă în limfocite intraepiteliale. Celulele gamma-delta-T formează, de asemenea, o parte a compartimentului celulelor intraepiteliale.

Celule dendritice118'158-166

Celulele dendritice (DC) funcționează predominant ca APC și pot fi găsite atât în țesuturile inductive (PP) cât și în țesuturile efectoare (LP). Celulele dendritice foliculare stochează antigenul pentru a oferi o stimulare continuă a celulelor B de memorie. DC sunt, de asemenea, proeminente în vilus lamina propria, unde funcția lor principală este prelevarea de probe de antigen. Aceste DC sunt adesea localizate imediat sub stratul de enterocite și sunt capabile să extindă procesele citoplasmatice (dendrite) între enterocite și în lumenul intestinal pentru a preleva antigen. În situsurile inductive, ele sunt responsabile pentru generarea de răspunsuri imune active și tolerogeneză. La rozătoare, DC-urile lamina propria responsabile pentru fiecare dintre aceste efecte sunt definite prin expresia moleculei CD103, cele care induc răspunsuri inflamatorii fiind CD103- și cele care induc toleranța mediată de Treg fiind CD103+.

Alte celule imune143,145'167-170

Macrofagele sunt prezente în PP și LP, iar funcțiile lor includ fagocitoza, prezentarea antigenului și imunoreglarea. Ei secretă citokine, chemokine și mediatori inflamatori, inclusiv factorul de necroză tumorală alfa (TNF-alfa), eicosanoide și leucotriene. Neutrofilele sunt prezente în număr mic în mod normal, deși numărul lor crește odată cu inflamația mucoasei. Atât mastocitele (MC) cât și eozinofilele pot fi găsite în LP normal și pot produce în mod activ mediatori chimici ai inflamației (de exemplu, histamina, heparină, eicosanoide și citokine). Mastocitele exprimă receptorul IgE de mare afinitate (Fc-epsilon-RI), care se poate lega de IgE, provocând degranularea MC și eliberarea mediatorilor săi inflamatori. La câini, eozinofilele sunt o populație proeminentă în LP, în special în cripte. Eozinofilele pot avea roluri proinflamatorii, în special în procesele alergice, deoarece sunt o sursă bogată de mediatori proinflamatori, citokine și chemokine. Conversația triunghiulară poate apărea printre eozinofile, MC și celulele T.

Enterocite 167'171-174

Enterocitele au funcții imune importante. În primul rând, exclud antigenul. În al doilea rând, ele exprimă TLR de suprafață, care interacționează cu flora enterică. În al treilea rând, ei pot prezenta antigen prin exprimarea MHC II. La câini, MHC II este exprimat constitutiv de enterocite, dar această moleculă este în mare parte absentă din enterocitele pisicilor, deși este suprareglată în inflamație. În al patrulea rând, enterocitele pot produce mediatori inflamatori, chemokine și citokine.

Neuroni enterici175.176

Neuronii enterici pot elibera neuropeptide imunoactive, inclusiv substanța P, care poate provoca inflamație neurogenă prin receptorii neurokininei (NK). De asemenea, poate exista o comunicare bidirecțională, în care eliberarea de mediatori de către celulele imune (de exemplu, mastocite) poate genera reflexe axonale și, prin urmare, poate modula motilitatea, secreția și absorbția intestinală.

Citokine 177-187

O gamă largă de citokine este produsă de celulele din SI, iar aceste molecule pot fi grupate în tipuri proinflamatorii, imunoreglatoare și chemocinetice. Diferitele populații de celule Th CD4 au modele diferite de secreție de citokine și pot regla diferențial brațe distincte ale sistemului imunitar (adică, umoral și mediat celular). In vitro, există două populații principale de celule T CD4+. Celulele T helper 1 (Th1) produc interleukină-2 (IL-2) și interferon-gamma (IFN-gamma) și mediază imunitatea celulară implicând activarea celulelor T citotoxice CD8 și a macrofagelor, în mod clasic ca răspuns la infecția cu agenți patogeni intracelulari sau la cancer. Celulele T helper 2 (Th2) produc IL-4, IL-5, IL-6 și IL-13 și funcționează pentru a promova activarea și diferențierea celulelor B la celulele plasmatice secretoare de anticorpi. Celulele Th2 mediază „comutația clasei imunoglobulinei” în timpul activării celulelor B, care în SI este în principal la IgA sau IgG. Celulele Th17 sunt caracterizate prin producerea de IL-17 și funcționează în răspunsuri inflamatorii, inclusiv având un rol cheie în patogeneza enteropatiilor inflamatorii.

Alte populații au funcții de reglare în jos. Celulele Th3 care produc TGF-beta au fost identificate ca efectori ai „tolerantei orale” clasice, dar celula CD25+ Foxp3+ Treg (care produce IL-10 ca o citokină semnătură) este populația „supresoare” mai importantă în ceea ce privește toleranța intestinală locală sau sistemică la distanță. Multe alte tipuri de celule pot produce, de asemenea, citokine, iar „milieul” general al citokinelor locale determină tipul predominant de răspuns imun.

Rolurile polarizate ale acestor subseturi clasice de celule T sunt reflectate de activitățile complementare ale „celulelor limfoide înnăscute” (ILC) identificate recent. ILC-urile grupului 1, care includ celulele natural killer (NK), produc IFN-gamma asemănător celulelor Th1. ILC-urile grupului 2 produc IL-5 și IL-13, în paralel cu efectele celulelor Th2. ILC-urile grupului 3 produc IL-17 și IL-22 și pot fi fie proinflamatorii (ca și celulele Th17) fie, în unele circumstanțe, au un efect protector, antiinflamator.

Homing a limfocitelor în țesutul limfoid asociat intestinului143,149'188-191

Traficul limfocitelor între situsurile inductive și efectoare. Căile de homing sunt mediate de interacțiunile leucocite-endoteliale prin expresia diferențială a „receptorilor homing” de pe suprafața leucocitelor care interacționează cu „adresinele vasculare” endoteliale. Cea mai importantă interacțiune pentru limfocitele mucoase are loc între alfa4/beta7 pe limfocit și molecula de adeziune a celulelor de adresină mucoase-1 (MAdCAM-1) pe celula endotelială. Un ultim factor important pentru localizarea limfocitelor este producerea de chemokine și receptorii acestora. Mediul de chemokine al unui anumit țesut determină ce tipuri de celule T-helper și alte subseturi de celule imune sunt recrutate din sângele circulant în țesut.

Răspunsurile imune înnăscute ale SI192-194

Apărarea imună înnăscută a SI a fost descrisă în mare parte mai sus și include factori precum mişcarea peristaltică, prezența microbiomului intestinal, stratul de mucus și bariera enterocitelor și prezența și funcția celulelor imune înnăscute (de exemplu, DC, macrofage, granulocite, ILC și IEL care exprimă gamma-delta-TCR). Deși este slab definită la câine și pisică, producția de peptide antimicrobiene legate de catelecidină (adică defensine) de către enterocite (și în special de către celulele criptale Paneth) este de o importanță majoră la alte specii.

Răspunsurile imune dobândite ale țesutului limfoid asociat intestinului

Răspunsurile imune dobândite se dezvoltă după o serie de pași care implică absorbția antigenului, prezentarea la limfocite naive, costimularea de către celulele helper, proliferarea și diferențierea clonală, localizarea la situsurile efectoare și îndeplinirea funcțiilor efectoare (E-Figura 276-5, A). Mecanismele specifice implicate sunt descrise în detaliu în altă parte, dar unele caracteristici unice pentru GALT sunt descrise aici.

E-FIGURA 276-5 Un model ipotetic de toleranță orală la comensale și dezvoltarea bolii inflamatorii intestinale (IBD). A, În intestinul sănătos, celulele prezentatoare de antigen (APC) prelevează continuu antigene din lumen prin receptorii de recunoaștere a modelelor de modele moleculare asociate microbilor (MAMP) exprimați de toate bacteriile. În funcție atât de natura antigenului, cât și de calea prin care este prezentat (de exemplu, bacterian, invaziv), APC-urile conduc un răspuns imun adaptativ în direcția corespunzătoare. Când se întâlnesc bacterii comensale, celulele T naive se diferențiază de preferință în celule T-regulatoare (Treg și Th3), în timp ce bacteriile patogene induc diferențierea la celulele Th17 pentru a produce interleukina proinflamatoare (IL)-17 și IL-22. Odată cu expunerea la viruși, celulele T naive se diferențiază de preferință în celule Th1, care produc citokine, inclusiv interferon-gamma (IFN-gamma), recrutând astfel macrofage pentru a ucide virusurile intracelulare și a inhiba diferențierea Th17. Infecțiile parazitare determină diferențierea către celulele Th2, care recrutează eozinofile, bazofile și mastocite pentru a ucide sau expulza parazitul. B, În cazul IBD, unul sau toți cei 3 factori (disbioză, permeabilitate anormală a mucoasei și mutații/polimorfisme în PRR) duc(i) la recunoașterea anormală a bacteriilor comensale ca agenți patogeni, inducând un răspuns Th17. Citokinele proinflamatorii (IL-17, IL-22 și TNF) induc inflamația și lezarea celulelor epiteliale, permițând mai mult antigen bacterian

comensal în mucoasă, astfel încât contrareglarea de către Tregs eșuează și IBD este stabilită. IFN-gamma, interferon gamma; IL, interleukină; PRR, receptor de recunoaștere a modelului; STAT, traductor de semnal și activator al proteinei de transcripție; TGF-beta, factor de creștere transformator-beta; Th, celula T helper; TNF, factor de necroză tumorală; Treg, celula T reglatoare.

Absorbția și prezentarea antigenului161

Absorbția antigenului sub formă de particule are loc prin celulele microfold (M) situate în învelișul epitelial al PP. Celulele M transferă antigenul luminal către DC și macrofage din aceste țesuturi limfoide. Aceste APC-uri procesează și prezintă antigen la limfocite în contextul moleculelor MHC II (vezi E-Figura 276-4). Antigenii solubili pot fi absorbiți prin enterocite și prezentați celulelor T, iar prelevarea directă de antigen luminal de către DC a fost descrisă mai sus.

Răspunsurile celulelor T și B181.195-198

Rolul celulelor Th1 și Th17 în răspunsurile citotoxice și inflamatorii în mucoasa intestinală și rolul celulelor Treg în toleranța locală și sistemică, au fost discutate mai sus.

Celulele B recunosc epitopii antigenici conformaționali intacți prin intermediul receptorului lor de suprafață a celulelor B (Ig) (semnalul 1) și necesită „ajutor” al celulelor T sub formă de interacțiune moleculară intercelulară directă (semnal 2) și furnizarea de citokină Th2 care acționează asupra receptorului de citokină a celulei B (semnal 3). „Comutatorul clasei imunoglobulinei” cu celule B permite producerea diferențială de anticorpi IgA, IgE sau IgG ca răspuns la diferite clase de antigen. După schimbarea clasei, celulele B suferă o expansiune suplimentară, apoi traficul către locurile efectoare pentru a se diferenția în celule plasmatice.

Sinteza IgA predomină în mucoasa intestinală sănătoasă. Celulele plasmatice din lamina propria eliberează molecule dimerice IgA, doi monomeri legați prin lanțul de unire (J). IgA dimerică este captată de receptorul polimeric de imunoglobulină (pIgR) exprimat pe suprafața bazolaterală a enterocitelor. Complexul de receptor și IgA trece prin enterocit și este eliberat prin MVM. Pe suprafața luminală, pIgR este scindată pentru a forma componenta secretorie (SC), care rămâne asociată cu pIgA, protejându-l de degradarea enzimatică în lumenul intestinal. Funcția principală a IgA secretoare (SIgA) este excluderea imună; adică să se lege antigenul respectiv și să-l neutralizeze. Acest lucru ajută la menținerea toleranței și protejează mucoasa de invazia antigenului. Deficiența SIgA ar putea predispune la boli intestinale.

Răspunsurile la paraziți implică producția de IgE determinată de Th2 care se leagă de Fc-epsilon-RI pe mastocitele mucoase. Atunci când este expus ulterior la antigen, are loc degranularea MC, inițiind o reacție inflamatorie locală, recrutarea de eozinofile tisulare și creșterea producției de mucus a celulelor caliciforme. Aceste diferite mecanisme efectoare pot duce la moartea formelor larvare din mucoasa sau la expulzarea paraziților luminali. De asemenea, pot fi generate răspunsuri IgE inadecvate, oferind un mecanism propus pentru alergia alimentară printr-un răspuns clasic de hipersensibilitate de tip I.

Toleranța mucoasei199-203

Descrierile de mai sus se referă la răspunsuri imune specifice la agenți patogeni, dar astfel de răspunsuri sunt mai degrabă excepția decât regula, iar răspunsul implicit al mucoasei la antigeni este toleranța. Acest lucru nu este surprinzător, având în vedere că majoritatea antigenelor luminale sunt derivate din componente alimentare inocente și microflora comensală. Generarea de răspunsuri imune active la astfel de molecule omniprezente ar putea fi atât risipitoare, cât și potențial dăunătoare, deoarece ar putea duce la inflamație necontrolată. Deși mecanismele prin care apare de fapt toleranța mucoasei au fost bine caracterizate, întrebarea fundamentală a ceea ce provoacă toleranța la GALT sau un răspuns imun rămâne nerezolvată.

Toleranța mucoasei poate rezulta fie din anergia/deleția (apoptoza) celulelor T specifice antigenului, fie din supresia activă de către celulele supresoare specifice antigenului. Subseturile de celule T CD4+ alfa/beta care mediază supresia activă fie produc citokine de reglare în jos (de exemplu, TGF-beta, IL-10 sau IL-17) fie își realizează efectul prin interacțiuni celulă-celulă (de exemplu, prin receptorul CD25, IL-2). Cu toate acestea, orice celulă capabilă să producă profiluri similare de citokine ar putea juca un rol și, prin urmare, toleranța ar putea apărea din efectele celulelor T CD8+, macrofagelor, celulelor stromale și enterocitelor. În plus, deoarece TGF-beta și IL-10 sunt de asemenea importante în producția de IgA, generarea toleranței mucoasei are loc probabil în paralel cu răspunsurile specifice IgA, ceea ce ajută la menținerea toleranței prin excluderea imună.

Consecințele activării imune inadecvate în SI124'132'204-226

La indivizii sănătoși, sistemul imunitar intestinal este menținut într-un echilibru homeostatic complex, cu un cadru tolerogen dominant. Multe dintre bolile discutate în acest capitol apar atunci când această homeostază este perturbată de influențe multifactoriale, inclusiv factori genetici, disfuncția barierei și disbioză, ducând la expunerea inadecvată la antigenul luminal, inducerea inflamației tisulare și alterarea echilibrului dintre celulele efectoare și reglatoare ale mucoasei imune.

Dacă provocarea antigenică inadecvată este conținută, mucoasa intră într-o fază de reparare, iar mediul normal „tolerogen” revine. Cu toate acestea, dacă pericolul persistă, fie pentru că bariera mucoasei rămâne încălcată și/sau insulta patogenă continuă fără încetare, fie din cauza unei anomalii inerente în GALT, apare o stare de inflamație cronică. Inflamația determină creșterea expresiei moleculelor MHC II și activarea atât a limfocitelor, cât și a celulelor endoteliale, modificând expresia adresenelor vasculare. Expresia îmbunătățită a MAdCAM-1 duce la recrutarea crescută a limfocitelor mucoase specifice, în timp ce exprimarea altor adresine (de exemplu, E-selectină, P-selectină și adresina nodului periferic) poate duce la recrutarea unei game mai largi de specificități imunocitelor. Proteoliza extracelulară de către metaloproteinazele matricei poate duce la modificări arhitecturale. Astfel, inflamația cronică duce în cele din urmă la modificări histopatologice, care sunt probabil să fie similare, indiferent de cauza instigatoare. Mai mult, s-a emis ipoteza că stimularea cronică a limfocitelor la pacienții predispuși genetic ar putea duce în cele din urmă la extinderea unei clone maligne de limfocite T și a limfomului mucoasei.

Mecanisme fiziopatologice în bolile intestinale

Un număr de mecanisme fiziopatologice potențiale pot duce la disfuncția SI și una sau mai multe dintre următoarele pot fi prezente în orice boală specifică SI.

Perturbare Luminala227'232

Lipsa enzimelor pancreatice în insuficiența pancreatică exocrină (EPI; vezi cap. 292) sau distrugerea crescută a enzimelor prin hipersecreție acidă (de exemplu, sindromul Zollinger-Ellison; vezi cap. 275) sau creșterea excesivă bacteriană, duce la eșecul digestiei. Disbioza este un termen mai bun decât creșterea excesivă pentru a descrie perturbarea microbiomului normal care poate apărea în urma infecției, utilizării antibioticelor, schimbării bruște a dietei sau din cauza imunoincompetenței sau inflamației subiacente a mucoasei. Unele bacterii concurează pentru nutrienți și produc metaboliți (de exemplu, săruri biliare deconjugate, acizi grași hidroxilați) care pot stimula secreția intestinală. Întreruperea circulației enterohepatice normale și lipsa sărurilor biliare duc la malabsorbția grăsimilor. Deficiența de sare biliară poate fi cauzată de disfuncție hepatică marcată, obstrucție a căilor biliare, deconjugare bacteriană sau boala ileală.

Boala membranei marginii periei40,47'48'52'233'254

Bolile primare ale membranei marginale ale periei sunt anomalii biochimice care apar în absența leziunilor structurale. Lipsa unei enzime digestive cheie duce la maldigestie/malabsorbție, diaree osmotică și scădere în greutate. Deficitul de zaharază-izomaltază este recunoscut la om, dar nu a fost încă descris la câini sau pisici. Deficitul de lactază la om poate fi fie un eșec congenital de a exprima enzima din cauza unei mutații genetice, fie o reglare în jos a expresiei la adulți. Deficitul congenital de lactază nu a fost raportat la câini și pisici, dar apare o deficiență relativă, în special la pisicile adulte, deoarece expresia este redusă după înțărcare. Lipsa congenitală a aminopeptidazei N de la marginea periei a fost descrisă la câini, dar nu are semnificație clinică, deoarece alte peptidaze compensează.

Mecanismul deficienței de cobalamină observat în mod obișnuit la Shar-Peis chinezi cu boală intestinală nu a fost încă elucidat, dar defectele de absorbție a factorului intrinsec cobalamină în ileon se pot datora unei mutații a moleculei receptorului cubilină. Mutațiile genetice care provoacă malabsorbția selectivă a cobalaminei, cunoscute și sub numele de sindromul Imerslund-Grasbeck, au fost identificate la ciobănești australieni, Beagles, Collies și Schnauzer gigant. Toate mutațiile au ca rezultat deficiența de cobalamină cu acidurie metilmalonica în consecință și o constelație de semne clinice, inclusiv unul sau mai multe de inapetență, eșec de prosperare, degenerare hepatică, hepatoencefalopatie, neutropenie, anemie și proteinurie. Diareea poate fi o caracteristică, deoarece dietele cu deficit de cobalamină au ca rezultat anomalii histologice și disfuncții ale SI.

Rezecția chirurgicală a ileonului (de exemplu, din cauza intussuscepției ileocolice ireductibile) și boala care afectează SI distal provoacă atât malabsorbția sării biliare, cât și a cobalaminei. Cu toate acestea, o deficiență congenitală a transportorului de sare biliară ileală raportată la oameni și o cauză de diaree severă nu a fost încă raportată la câini sau pisici.

Deteriorarea membranei microvilare255'260

MVM este în mod evident deteriorat atunci când poate fi observată lezarea histologică a vilozităților, dar chiar și fără modificări microscopice luminoase, poate apărea afectarea masivă a funcției mucoasei dacă microvilozitățile sunt deteriorate. O astfel de afectare se observă în cazul infecției enteropatice cu E. coli, al gumei de caragenan sau al lectinelor, care provoacă o pierdere a enzimelor de la marginea periei și a purtătorilor și a suprafeței. Creșterea excesivă bacteriană este asociată cu deteriorarea subtilă, dar specifică a membranei, deoarece anaerobii sunt foarte eficienți la degradarea glicoproteinelor membranare și la eliberarea enzimelor de la marginea periei.

Disfuncția enterocitelor261,262

Deteriorarea enterocitelor de către toxinele bacteriene, dar fără leziuni histologice, poate încă interfera cu funcția enterocitelor și poate provoca pierderea subcelulară a proteinelor de la marginea periei. Malnutriția și ischemia afectează, de asemenea, funcția și cresc permeabilitatea epitelială. Abetalipoproteinemia la om este un eșec al transportului transcelular al lipidelor care are ca rezultat acumularea anormală de lipide în enterocite. Deși această afecțiune nu a fost încă raportată la câini și pisici, medicamentul pentru pierderea în greutate dirlopatida acționează prin blocarea proteinei microzomale de transfer al trigliceridelor în enterocite și, prin urmare, absorbția grăsimii; diareea este un efect secundar comun și previzibil al acestui medicament.

Perturbarea barierei epiteliale263-272

Integritatea epitelială este crucială în menținerea toleranței orale și excluderea agenților patogeni. La șoarecele himeric negativ dominant N-cadherin experimental, în care integritatea epitelială este perturbată din cauza lipsei de exprimare a E-caderinei normale în joncțiuni strânse, inflamația intestinală este limitată la regiunile intestinale în care gena mutantă este exprimată. În alte modele animale, malnutriția are ca rezultat atât atrofia vilozităților, cât și creșterea absorbției macromoleculare transepiteliale, mucină anormală și secreție redusă de IgA. Cauzele naturale ale scăderii funcției de barieră includ factorii agresivi luminali și mediatorii inflamatori endogeni (E-Box 276-4). Deteriorarea barierei poate duce la intrarea antigenelor, la reacții alergice și/sau inflamatorii ulterioare și chiar la translocarea bacteriilor în circulație. Medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) afectează bariera, crescând permeabilitatea intestinală, dar prezența fibrelor solubile (de exemplu, pectina) este protectoare. Noradrenalina, care este crescută în mod natural de stres, modifică permeabilitatea joncțiunii strânse a enterocitelor, permițând invazia Campylobacterului și recrutarea neutrofilelor prin inducerea IL-8. Scurgerea lichidului tisular bogat în proteine în direcția opusă are, de asemenea, semnificație clinică, determinând o enteropatie cu pierdere de proteine (PLE).

E-Box 276-4

Exemple de agenți care pot deteriora bariera mucoasei factorii agresivi luminosi

Droguri

Medicamente citotoxice

Etanol

Medicamente antiinflamatoare nesteroidiene

Endotoxina

Infecții enterice

Radiația

Factori endogeni

Săruri biliare

Malnutriție (anorexie, malabsorbție)

Ischemie

Leziune de reperfuzie

Oxid de azot

Boală inflamatorie la distanță și arsuri

Inflamație intestinală

interferon-gamma

Mediatori mastocitari (de exemplu, histamina, bradikinină)

Migrarea neutrofilelor

Neoplazia intestinală care duce la ulcerație

Infiltrație care provoacă ischemie

Îndepărtarea celulelor normale

Atrofia vilozităților270'273

Atrofia vilozităților provoacă pierderea suprafeței intestinale și duce la malabsorbția grăsimilor. De asemenea, absorbția mediată de purtători a produselor de digestie a proteinelor și a carbohidraților este limitată la viteză, deoarece există un număr finit de transportatori de nutrienți. Atrofia este cauzată fie de o scădere a producției de enterocite, fie de o creștere a ratei de pierdere a enterocitelor. Dacă pierderea de enterocite depășește proliferarea crescută, va rezulta atrofia vilozităților, dar dacă cauza inițială poate fi îndepărtată, atrofia este complet reversibilă. Cu toate acestea, o rată crescută persistentă a pierderii de enterocite poate duce la o creștere compensatorie a ratei de proliferare a celulelor criptelor, astfel încât, dacă pierderea celulelor este egalată cu proliferarea crescută, înălțimea vilozităților nu scade de fapt. Cu toate acestea, un efect funcțional semnificativ apare încă deoarece enterocitele mature sunt înlocuite cu enterocite imature, care funcționează suboptim.

Agenții infecțioși care afectează enterocitele pot infecta vârful vilozității (de exemplu, rotavirus) sau vilozitatea medie (de exemplu, coronavirus), provocând pierderea celulelor și o diaree ușoară până la moderată. Medicamentele citotoxice (de exemplu, vincristina) și infecția cu parvovirus, care provoacă oprirea și, respectiv, distrugerea criptei, pot fi devastatoare, provocând vilozități și colaps complet al criptei și diaree severă. Presupunând că unele celule stem supraviețuiesc insultei, regenerarea este posibilă, dar este posibil să dureze câteva zile.

Motilitate dezordonată274'282

Alterările motilității intestinale ca cauză primară a disfuncției SI la câini și pisici sunt slab caracterizate. Sindromul intestinului iritabil (IBS) este o tulburare funcțională cu modificări primare ale motilității. Alterările secundare ale motilității apar cu obstrucție intestinală, pseudo-obstrucție, ileus adinamic sau enteropatii inflamatorii și infecțioase. Valurile rapide de contracții pot fi cauzate de ischemia SI și de bacteriile enterotoxigene. În malabsorbție, substanțele dizolvate neabsorbite rețin lichidul osmotic, provocând distensie intestinală și hipermotilitate reflexă. Hipertiroidismul la pisici scade timpul de tranzit si provoaca diaree.

În majoritatea cazurilor, totuși, diareea este de fapt asociată cu hipomotilitatea intestinală sau ileusul. Ileusul adinamic este o obstrucție funcțională tranzitorie și reversibilă a intestinului cu o serie de cauze (Caseta 276-5). În infecțiile virale enterice, de exemplu, ileusul este obișnuit, promovând diaree în continuare, deoarece staza permite fermentația bacteriană. Ileusul postoperator este cauzat de o combinație de inflamație indusă chirurgical și inhibiție simpatică, potențial complicată de peritonită, administrare de opioide sau ambele. Malabsorbția duce la prezența alimentelor nedigerate în ileon și colon, inhibând motilitatea intestinală prin căile neurohormonale și poate întârzia golirea gastrică. Hipomotilitatea și constipația sunt de așteptat în cazul hipotiroidismului, dar ocazional se găsește diaree sensibilă la antibiotice.

Caseta 276-5

Cauze potențiale ale Ileus

Funcţional

Chirurgie abdominală

Ischemie

Sindromul intestinului iritabil (diaree mixtă/constipație)

Inflamator

Pancreatită

Parvovirus

Peritonită

Metabolic

Diabet zaharat

Endotoxemie

Hipokaliemie

Hipocalcemie/hipomagnezemie

uremie

Neuromuscular

Medicamente anticolinergice și opioide

Disautonomie

Miopatie viscerală

Neuropatie viscerală

Fizic

Obstrucție intestinală

Corp străin

Invaginatie

Mase - neoplazie, granulom

Mecanic—torsionare, volvulus, încarcerare, aderențe

Supradistensie prin aerofagie

Inflamaţia mucoasei283-286

Inflamaţia este un răspuns celular și vascular la o serie de cauze incitante, inclusiv infecție, ischemie, traumatisme, toxine, neoplazie și reacții mediate imun. Într-adevăr, orice perturbă bariera mucoasei este probabil să declanșeze inflamaţie şi leziuni tisulare prin reglarea în sus a metaloproteinazelor matriceale.

Modelele experimentale de inflamaţie GI la rozătoarele modificate genetic au permis o mai bună înțelegere a patogenezei inflamației mucoasei și a mecanismelor care o declanșează. Diferite tulburări ale sistemului imunitar al mucoasei pot duce la răspunsuri inflamatorii cronice care sunt similare histologic. Perturbarile pot fi induse in unul din trei moduri: prin perturbarea microflorei endogene, prin interferenta cu bariera mucoasa sau prin dereglarea sistemului imunitar al mucoasei. Indiferent dacă există o întrerupere a barierei mucoase sau o dereglare a sistemului imunitar, prezența unei flore enterice este esențială pentru exprimarea inflamației. Acest lucru sugerează că indivizii sănătoși sunt toleranți la propria microfloră intestinală, dar la pacienții cu boală inflamatorie intestinală idiopatică (IBD), toleranța este întreruptă (E-Figura 276-5, B).

Hipersensibilitate287'288

Sensibilizarea unui pacient la un antigen alimentar poate provoca o reacție alergică mediată de IgE la următoarea expunere a animalului. Eliberarea a numeroși mediatori mastocitari poate avea efecte sistemice generalizate precum anafilaxia, efecte la distanță precum pruritul și urticaria sau doar efecte locale asupra intestinului, inducând modificări rapide ale absorbției și secreției, secreției de mucus, permeabilitatea epitelială și endotelială și motilitatea intestinală.

Neoplazie

Tumorile difuze care infiltrează mucoasa, cum ar fi limfomul, provoacă disfuncție SI. Celulele maligne pur și simplu pot obstrucționa fluxul sanguin și limfatic, dar este posibil ca funcția enterocitelor să fie afectată sau mucoasa ar putea prezenta atrofie a vilozităților sau să fie ulcerată din cauza ischemiei. Tumorile solitare pot provoca disfuncții, probabil prin efectele obstrucției parțiale, cu staza ingesta și creșterea secundară bacteriană. Mai tipic, tumorile solide sunt asociate cu semne precum obstrucția intestinală, sângerarea și cașexia asociată cancerului. Peritonita poate apărea dacă integritatea peretelui intestinal este compromisă. Tumorile mastocitare cutanate pot provoca hipersecreție de acid gastric mediată de histamină, ducând la ulcerații gastroduodenale și chiar la perforare.

Eșec de livrare a nutrienților289'290

După absorbție, nutrienții sunt transportați prin sânge și limfă, dar numai bolile limfatice intestinale sunt bine descrise la animale. Dilatația și disfuncția limfatică primară (limfangiectazie) care provoacă malabsorbție pot fi idiopatice sau pot fi asociate cu limfangită. Limfangiectazia secundară este observată cu orice afecțiune care provoacă obstrucție limfatică.

Anomalii congenitale291'302

Sunt raportate stenoza intestinală, atrezia, nonrotația și dublările aleatoare ale segmentelor atât ale SI, cât și ale intestinului gros (LI) la câini și pisici. Dublările sunt leziuni asemănătoare chistului care rareori cauzează semne clinice, cu excepția cazului în care provoacă o obstrucție. Diverticulii orb pot predispune la blocarea corpurilor străine, creșterea excesivă bacteriană, sângerare gastrointestinală sau perforație. Canalele viteline chistice pot apărea cu scurgere ombilicală a conținutului SI dacă există un canal omphaloentericus persistent. Fistulele arteriovenoase pot provoca hemoragie SI.

Caracteristicile clinice ale bolii intestinale subțiri

Diaree303-305

Semnul cardinal al disfuncției SI este diareea, care este o creștere semnificativă a frecvenței, fluidității sau volumului fecalelor cauzată de o creștere a apei fecale și/sau a conținutului de solide. Cu toate acestea, trebuie amintit că bolile altor organe pot provoca diaree sau că absența diareei recunoscute nu exclude posibilitatea unei boli semnificative ale SI; pot apărea alte semne (vezi Caseta 276-2).

Diareea poate fi clasificată în mai multe moduri (Caseta 276-6). Aceste categorii nu se exclud reciproc și permit ca problema să fie privită din perspective diferite, facilitând abordarea diagnostică și alegerea tratamentului adecvat. O abordare mecanicistă ajută la înțelegerea motivului pentru care se dezvoltă diareea evidentă. Majoritatea bolilor SI au o componentă de diaree osmotică, dar chiar și într-o situație la fel de simplă precum deficitul de lactază apar mecanisme mixte (Figura 276-6). Malabsorbția provoacă de obicei diaree osmotică, dar fermentația bacteriană a substanțelor dizolvate neabsorbite o poate complica; pH-ul fecal este adesea scăzut din cauza producerii de acizi grași volatili, iar unele produse (de exemplu, acizi grași hidroxilați, acizi biliari neconjugați) provoacă secreția colonică. Din acest motiv, semnele de diaree LI însoțesc frecvent boala SI prelungită. Diareea de permeabilitate se datorează inflamației sau infiltrației neoplazice care provoacă exsudație, iar diareea secretorie este cauzată de toxine chimice sau bacteriene (Casa 276-7).

Caseta 276-6

Scheme de clasificare pentru diaree

Anatomic

Extraintestinale

Intestinul subtire

Intestin gros

Difuz

Cauzală

Insuficiență pancreatică exocrină, salmoneloză, limfom, altele

Clinic

Nefatal, ușor, autolimitat

Pierde proteine

Grav, potențial fatal

Multisistemic

Etiologic

Bacterian

Dietetice

Idiopat

Neoplazic

Parazit

Viral

mecanicist

Dismotilitatea

Osmotic

Secretar

Permeabilitatea (exudativă)

Amestecat

Fiziopatologic

Alergic

Biochimic

Infecțios/inflamator

Neoplazic

Vascular/limfatic

Temporal

Acut

Cronic

FIGURA 276-6 Deficit de lactază. Reprezentarea schematică a mecanismelor diareei cauzate de deficitul de lactază. Absența enzimei lactază de la marginea periei duce la maldigestie și malabsorbție, diaree osmotică și tranzit mai rapid din cauza distensiei cu apă. Fermentarea bacteriană a lactozei nedigerate în acid lactic stimulează secreția colonică.

Caseta 276-7

Cauzele diareei secretoare

Enterotoxine și endotoxine bacteriene (de exemplu, Clostridium perfringens, Escherichia coli, Salmonella spp.)

Acizi grași hidroxilați din fermentația bacteriană

Acizi biliari neconjugați din fermentația bacteriană

Infecția cu Giardia

Laxative stimulatoare (de exemplu, ulei de ricin, sulfosuccinat de dioctil sodiu, bisacodil)

Glicozide cardiace

Neoplasme de captare și decarboxilare a precursorilor aminei (APUD) (exces de polipeptidă intestinală vasoactivă, serotonină, prostaglandine, substanță P)

Inflamație intestinală

Malabsorbție306-309

Eșecul de asimilare a alimentelor este uneori clasificat fie ca insuficiență primară de digerare (maldigestie), fie ca eșec primar de absorbție (malabsorbție). Cu toate acestea, o astfel de distincție este înșelătoare, deoarece eșecul absorbției este o consecință inevitabilă a eșecului de digerare. Utilizarea preferată a termenului malabsorbție este de a descrie absorbția defectuoasă a unui constituent alimentar care rezultă din interferența cu procesarea digestivă și/sau absorbtivă a acelei molecule. Sediul anomaliei primare poate fi găsit în fazele luminale, mucoase sau de transport (Tabelul 276-1). Manifestările clinice ale malabsorbției – și anume diareea, scăderea în greutate și alterarea apetitului (polifagie, coprofagie, pica) – sunt în mare parte rezultatul lipsei de absorbție a nutrienților și al pierderilor în fecale. Capacitatea de rezervă a SI distal și a colonului poate preveni diareea evidentă în ciuda malabsorbției extinse și a pierderii în greutate. Polidipsia este o manifestare neobișnuită și particulară a apetitului excesiv. Animalele sunt adesea sănătoase din punct de vedere sistemic, dar pierd în greutate în ciuda unui apetit crescut, cu excepția cazului în care este prezent un neoplazic subiacent sau o afecțiune inflamatorie severă. Numai atunci când pacientul este subnutrit sever sau dezvoltă hipoproteinemie, el sau ea pare bolnav.

TABELUL 276-1

Mecanisme fiziopatologice de malabsorbție

Faza de transport

*

Starea umană, încă neraportată la câini sau pisici.

CCK, colecistochinină.

Melena310

Prezența sângelui întunecat, gudron, oxidat în fecale, o afecțiune numită melena, reflectă fie sânge înghițit, fie sângerare GI generalizată sau localizată proximală de LI (Tabelul 276-2; vezi cap. 41). Se estimează că pierderea a 350 până la 500 mg/kg de hemoglobină în tractul gastro-intestinal este necesară pentru ca melena să fie vizibilă. Ca o avertizare, medicamentele cu sulfat feros sau suspensii de bismut (de exemplu, Pepto-Bismol) pot, de asemenea, să confere o culoare neagră fecalelor. Pe hemoleucograma, prezența microcitozei, în special în cazul trombocitozei, sugerează un deficit de fier secundar pierderii cronice de sânge. Pe un profil biochimic seric, o creștere a raportului uree din sânge și creatinină (din digestia bacteriană a sângelui) oferă dovezi de susținere. Hipoproteinemia poate indica pierderi de sânge sau un PLE.

TABELUL 276-2

Cauzele Melenei

AV, Arteriovenos; DIC, coagulare intravasculară diseminată; GIST, tumoră stromală gastrointestinală; HGE, gastroenterita hemoragică.

Enteropatie cu pierdere de proteine289'290'311-315

Când boala SI este suficient de gravă pentru ca scurgerea de proteine în lumenul intestinal să depășească sinteza proteinelor plasmatice, se dezvoltă hipoproteinemie. Diareea cronică asociată cu panhipoproteinemie necesită de obicei biopsie intestinală pentru a defini cauza

PLE (Tabelul 276-3). Limfangiectazia, limfomul alimentar și IBD sunt cele mai frecvente trei boli de bază, deși histoplasmoza și pitioza trebuie luate în considerare în zonele endemice. Bolile non-intestinale care cauzează ascită prin hipertensiune portală provoacă de obicei ascită înainte de diaree. Hipoproteinemia asociată cu boala gastrointestinală este mult mai puțin frecventă la pisici decât la câini și, atunci când apare, cel mai adesea este legată de limfomul gastrointestinal; are ca rezultat ascită rar la pisici.

TABELUL 276-3

Enteropatii cu pierdere de proteine

HGE, gastroenterita hemoragică.

Semnele clinice asociate cu PLE includ pierderea în greutate, diaree, vărsături, edem periferic, ascita și revărsat pleural. Pierderea masei musculare este frecvent o caracteristică predominantă, dar diareea nu este prezentă invariabil, în special cu limfangiectazie și neoplazie intestinală focală, unde poate fi absentă. Descoperirile fizice pot include edem, ascita, emaciare, intestine îngroșate și melena. Tromboembolismul secundar hipoproteinemiei este o caracteristică a unor cazuri de PLE deoarece pacienţii afectaţi sunt hipercoagulabili (vezi cap. 197).

Borborigmi și flatulență316

Borborigmii sunt zgomote abdominale cauzate de propulsia gazului în stomac și prin intestine. Aerul înghițit și fermentația bacteriană a ingerării sunt principalele cauze ale borborigmei și flatulenței și adesea duc la un miros neplăcut. Hrănirea unei diete care este foarte digerabilă, cu un conținut scăzut de fibre (de exemplu, brânză de vaci și orez într-un raport de 1:2), lasă puțin material în intestin pentru fermentația bacteriană, iar hrănirea biscuiților cu cărbune poate conferi un beneficiu simptomatic în unele cazuri. Dacă borborigmele sau flatulența continuă în ciuda modificării dietei sau adăugării de adsorbanți, animalul ar putea fi excesiv de aerofagic sau ar putea avea malabsorbție, mai ales dacă este prezentă și diaree sau scădere în greutate și ar trebui efectuate investigații pentru o boală SI subiacentă.

Pierderea în greutate sau incapacitatea de a se dezvolta

Cauzele generale ale pierderii în greutate sunt aportul redus de nutrienți, pierderea crescută de nutrienți sau catabolismul crescut (vezi cap. 19). Istoricul ar trebui să arate dacă tipul și cantitatea de dietă alimentată sunt adecvate și dacă anorexia, disfagia sau vărsăturile sunt o cauză potențială. Pierderea în greutate sau incapacitatea de a se dezvolta însoțită de diaree este adesea o caracteristică a malabsorbției, iar abordarea diagnostică este aceeași ca și pentru diareea cronică. Cu toate acestea, diareea nu însoțește invariabil malabsorbția care provoacă pierderea în greutate deoarece capacitatea de absorbție a rezervei colonice poate elimina excesul de apă din fecale.

Diagnosticul bolilor intestinale subțiri

Abordarea diagnosticului317-322

Diaree

Majoritatea cazurilor de diaree sunt acute, nefatale și autolimitante și necesită doar îngrijire generală de susținere și nu un diagnostic specific. Cu toate acestea, unele cazuri necesită diagnostic și management definitiv, deoarece pot pune viața în pericol și/sau pot avea un potențial infecțios pentru alte animale și/sau reprezintă un risc zoonotic. Dacă este prezentă hipovolemie sau deshidratare semnificativă clinic, deficitele de lichide și electroliți trebuie abordate simultan cu efortul de diagnostic, dar amploarea investigațiilor diagnostice necesare variază. Investigațiile sunt necesare dacă diareea este hemoragică, însoțită de semne sistemice sau nu răspunde la tratamentul de susținere nespecific. Prin definiție, diareea cronică nu este autolimitată și, de obicei, este necesar un diagnostic etiologic pentru a permite un tratament specific. Abordările diagnostice ale diareei acute și cronice sunt discutate în cap. 40 și sunt subliniate în figurile 276-7 și, respectiv, 276-8.

FIGURA 276-7 Algoritm care arată o abordare diagnostică a diareei acute. PCV, volumul celulelor ambalate; TP, proteine totale.

FIGURA 276-8 Algoritmi care arată o abordare diagnostică a diareei cronice. A, Istoricul și examinarea fizică vor identifica de obicei o problemă SI, dar eșecul terapiei specifice pentru o problemă suspectată de LI ar trebui, de asemenea, să determine clinicianul să ia în considerare boala SI. Concentrațiile serice anormale de folat și cobalamină pot oferi mai multe dovezi ale bolii SI și sunt o indicație de supliment. O bază de date minimă poate furniza dovezi ale bolii sistemice, conducând investigația departe de SI, iar cortizolul bazal (sau testul de stimulare cu ACTH) la câini și T4 seric la pisici mai în vârstă sunt de obicei indicate. Palparea abdominală anormală este o indicație pentru imagistica abdominală, dar trebuie efectuată o bază de date minimă cu o hemoleucogramă completă (CBC) și un profil biochimic seric înainte de investigațiile care sunt mai invazive. Imunoreactivitatea asemănătoare tripsinei (TLI) probabil ar trebui măsurată în toate cazurile canine fără anomalii la palparea abdominală, deoarece semnele insuficienței pancreatice exocrine nu sunt întotdeauna tipice și concentrațiile serice

de folat/cobalamină pot fi modificate. Examenul fecal va identifica paraziții gastrointestinali și bacteriile patogene, dar ar putea fi constatări coincidente. B, Calea urmată pentru investigarea ulterioară a cazurilor cu palpare abdominală neremarcabilă depinde de concentrația serică de albumină și de apetitul pacientului. Dacă albumina nu este scăzută substanțial și pacientul este bine sistemic și mănâncă, pot fi efectuate studii empirice secvențiale cu fenbendazol, o dietă de excludere sau hidrolizată și cu antibacteriene precum metronidazolul înainte de a lua în considerare biopsia intestinală. Imagistica și biopsia endoscopică sunt indicate dacă pacientul are dovezi de enteropatie cu pierdere de proteine sau este anorexic. Dacă rezultatele biopsiei sunt neremarcabile, atunci poate fi luată în considerare o biopsie chirurgicală sau se poate începe studii empirice cu glucocorticoizi. ACTH stim, test de stimulare a hormonului adrenocorticotrop; ARD, diaree sensibilă la antibiotice; CBC, hemoleucograma completă; FeLV, virusul leucemiei feline; FIV, virusul imunodeficienței feline; FNA, aspirat cu ac fin ; PLI, imunoreactivitatea lipazei pancreatice; PLN, nefropatie cu pierdere de proteine; SIBO, excesul bacterian intestinal subțire; TLI, imunoreactivitate asemănătoare tripsinei.

Scopul abordării diagnosticului este de a elimina bolile extraintestinale din considerare și de a diferenția SI de boala LI (Tabelul 276-4). Istoricul (caseta 276-8 și cap. 1), susceptibilitatea rasei (E-Tabelul 276-5) și examinarea fizică (tabelul 276-6 și cap. 2) sunt pași cruciali pentru a ajunge la un diagnostic și, în unele cazuri, acestea pot fi tot ceea ce este necesar. Trebuie efectuată o examinare rectală pentru a confirma diareea, pentru a identifica orice melenă nebănuită și pentru a obține probe pentru examene citologice rectale și fecale.

TABELUL 276-4

Semne clinice asociate cu boala intestinului subțire și a intestinului gros

Caseta 276-8

Informații istorice utile în diagnosticul bolilor intestinale subțiri

Informații despre pacient

Vârstă

Gen

Specia și rasa (vezi E-Tabelul 276-5)

Istoria mediului

Interior versus exterior

Roaming gratuit

Scoaterea

Expunerea la paraziți

Contact cu animale infectate

Schimbarea recentă a mediului

Zona de boală endemică

Antecedente medicale

Starea de vaccinare

Stare de deparazitare

Operație abdominală anterioară

Excizia anterioară a tumorii mastocite cutanate

Istoricul drogurilor

Semne clinice

Durată

Frecvenţă

Severitate

Apetit alterat

Prezența sângelui

Pierdere în greutate

Progresie

Ordinea apariției

Natură continuă sau intermitentă

Lungimea intervalelor fără semne

Alte semne (de exemplu, vărsături, ascită)

Factori care îmbunătățesc sau agravează semnele (de exemplu, tratamente, diete)

TABELUL 276-6

Descoperiri fizice la animalele cu semne de tulburare a intestinului subțire

E-TABEL 276-5

Unele susceptibilități suspectate și confirmate ale rasei la bolile intestinului subțire la câini

ARD, diaree sensibilă la antibiotice; HGE, diaree gastroenterită hemoragică; IPSID, boală imunoproliferativă a intestinului subțire; IBD, Boala inflamatorie intestinală; LPE, enterita limfocito-plasmocitara.

Investigațiile preliminare pot include, de asemenea, colectarea datelor de bază printr-o hemoleucogramă completă (CBC), profilul biochimic seric, analiza urinei și examenul fecal. Acest lucru poate identifica cazurile de hipoadrenocorticism, dar un raport anormal dintre sodiu și potasiu se observă uneori în boala SI primară, în special salmoneloza și infecția cu vierme. Diagnosticul imagistic ar putea fi indicat, mai ales dacă o boală care necesită intervenție chirurgicală este suspectată din anamneză și/sau constatările examenului fizic (vezi „Tulburări chirurgicale intestinale", mai jos). Investigațiile ulterioare în cazurile de diaree cronică includ excluderea EPI, teste indirecte ale funcției intestinale (de exemplu, folat seric și cobalamină) și deteriorare (de exemplu, inhibitor al alfa1-protează fecal, calprotectină fecală) și, în cele din urmă, inspecția directă a SI prin endoscopie sau intervenție chirurgicală cu examinarea histologică a biopsiilor, dar acestea sunt rareori necesare în cazul unei boli acute.

Melena310'323-334

Abordarea generală a melenei este de a exclude diatezele hemoragice generalizate, ingestia de sânge din alte leziuni (de exemplu, masele bucale), toxicozele (de exemplu, AINS) și tulburările metabolice subiacente (de exemplu, hipoadrenocorticismul) înainte de a urmări cauzele gastrointestinale primare. Ultrasonografia este deosebit de utilă pentru depistarea maselor și îngroșării GI. Următorul pas este endoscopia pentru a identifica sângerarea gastrică sau duodenală. Enteroscopia și endoscopia videocapsule pot fi utilizate pentru localizarea unui loc de sângerare mai distal, dar sunt rareori disponibile. Dacă sursa sângerării gastrointestinale este încă nedeterminată, se poate lua în considerare scintigrafia sau angiografia cu eritrocite marcate, dar în cele din urmă poate fi indicată laparotomia exploratorie.

Enteropatie cu pierdere de proteine289'290'312,314'335-338

Identificarea unui PLE se bazează pe găsirea hipoalbuminemiei. De obicei, la pacienții cu PLE, concentrațiile serice atât ale albuminei, cât și ale globulinei sunt reduse. Cu toate acestea, excepții sunt hiperglobulinemia cu hipoalbuminemia găsită atât în histoplasmoză, cât și în boala SI imunoproliferativă a Basenji și, ocazional, în IBD severă și în limfomul alimentar. PLE care cauzează hipoalbuminemie substanțială este rară la pisici, dar rasele de câini care par a fi predispuși la PLE sunt Basenji, Lundehund, Rottweiler, Terrier de grâu cu acoperire moale, Yorkshire Terrier și Shar-Pei chinezesc. Rasa ridică suspiciunea la un câine hipoproteinemic chiar dacă diareea este absentă, dar cauzele renale și hepatice ale hipoalbuminemiei ar trebui eliminate prin analiza acizilor biliari serici și a pierderii proteinelor urinare (de exemplu, raportul proteină din urină la creatinină), cu avertismentul că PLE și nefropatia cu pierdere de proteine concomitentă este sesizată în Terrierul Soft. Hipocolesterolemia și limfopenia sunt frecvente în PLE și pot apărea hipocalcemie și hipomagnezemie ionizate. Măsurarea crescută a inhibitorului de alfa1-protează fecală poate fi un test sensibil pentru PLE înainte ca hipoalbuminemia semnificativă să se dezvolte.

Radiografiile abdominale de studiu nu sunt utile la pacienții cu PLE și ascită din cauza pierderii contrastului radiografic, dar ecografiile pot evidenția îngroșare intestinală și/sau limfadenopatie mezenterică, precum și efuziune abdominală. Radiografiile toracice pot evidenția revărsat pleural, neoplazie metastatică sau modificări compatibile cu histoplasmoza. Deși testele funcției intestinale pot confirma prezența malabsorbției, rareori oferă un diagnostic definitiv și biopsia intestinală este mai utilă. Deoarece multe cauze intestinale ale PLE sunt difuze, endoscopia este modalitatea mai sigură de a obține biopsii, dar biopsia chirurgicală ar putea fi necesară pentru a obține un diagnostic definitiv pentru limfom transmural și limfangiectazie (EBox 276-9).

E-Box 276-9

Avantajele relative ale endoscopiei endoscopice și chirurgicale ale biopsiei intestinale

Avantaje

Minim invaziv

Permite vizualizarea și biopsia leziunilor focale

Permite biopsii multiple

Risc minim

Permite administrarea precoce a steroizilor; nicio convalescență

Dezavantaje

Necesită anestezie generală

Risc mic de perforare

Permite acces sigur numai la duoden:

Jejunul proximal este accesibil numai la pisici și câini de talie mică

Ileonul distal este accesibil numai prin colonoscopie

Produce doar biopsii mici, superficiale (și potențial zdrobite).

Ar putea lipsi limfangiectazia, limfomul

Necesită echipament scump

Solicitant din punct de vedere tehnic

Laparotomie

Avantaje

Permite biopsia mai multor locuri

Permite biopsii mari, de toată grosimea

Permite inspecția și biopsia altor organe abdominale

Oferă potențial pentru intervenții chirurgicale corective

Dezavantaje

Necesită anestezie generală

Risc chirurgical

Risc postoperator de dehiscență

Necesită convalescență

Necesită întârziere înainte ca steroizii să poată fi porniți

Examen de laborator

Baza de date minimă

Investigațiile preliminare includ hemoleucograma completă, profilul biochimic seric și analiza urinei.

Citologie rectală

La sfârșitul examenului rectal, degetul înmănușat este rulat pe o lamă de microscop și frotiul este colorat (E-Figura 276-9). Deși rezultatul este adesea negativ sau în cel mai bun caz mai reprezentativ pentru boala LI, un număr crescut de neutrofile poate sugera o problemă bacteriană, indicând necesitatea culturii fecale. Elementele fungice pot fi de asemenea identificate. Testul este rapid și simplu, dar în toate cazurile sunt indicate teste de confirmare.

E-FIGURA 276-9 Citologie rectală. Probe citologice rectale care prezintă: A, leucocite polimorfonucleare sugestive pentru o enteropatie inflamatorie. B, Limfocite maligne sugestive pentru limfom alimentar.

Examene Fecale

Examenele fecale sunt o parte importantă a investigației bolii SI (vezi cap. 81). Testele precum cuantificarea excreției de grăsime fecale sunt nepotrivite pentru practică, iar cultura bacteriană are uneori o valoare îndoielnică, dar identificarea paraziților este importantă.

Frotiu direct

Colorarea frotiurilor pentru granulele de amidon nedigerate (iodul Lugol), globulele de grăsime (colorarea Sudan) și fibrele musculare (colorația Wright sau Diff Quik) poate indica malabsorbție, dar constatările sunt nespecifice. Prezența elementelor fungice și a clostridiilor sporulante este de o semnificație incertă, dar citologia rectală poate fi utilă pentru a identifica o inflamație neutrofilă asociată. Monturi umede foarte proaspete, nepătate pot fi folosite pentru observarea trofozoiților protozoari mobili. Producția de enterotoxină de către Clostridium perfringens este o cauză potențială a diareei; cu toate acestea, prezența unui număr mare de endospori clostridieni (mai mult de 5 pe câmp de imersie în ulei) pe frotiurile colorate cu Diff Quik nu mai este considerată un indicator de încredere, în timp ce un test pozitiv al enterotoxinei fecale (testul imunosorbant legat de enzime [ELISA]) sau aglutinarea latex pasivă inversă este mai probabil să fie semnificativ.

Metode de concentrare a fecalelor339-345

Pentru detectarea majorității paraziților intestinali, metodele de concentrare a fecalelor sunt cele mai pline de satisfacții (Figura 276-10; vezi cap. 81). Se recomandă examinarea a trei probe de fecale prin flotație cu sulfat de zinc pentru a detecta oochisturile Giardia. Un frotiu direct, sedimentare sau tehnica Baermann pot identifica larvele de Strongyloides spp.

FIGURA 276-10 Flotația fecală. Identificarea chisturilor de protozoare și a ouălor de viermi care pot fi găsite în fecalele câinilor și pisicilor. (Cu amabilitatea Hoechst-Roussel-Agri Vet Company, Somerville, NJ, SUA.)

Teste antigene342,346-348

Testele copro-antigen ale fecalelor pot fi utilizate pentru a detecta infecțiile cu cestode, trematode și nematode, dar testele cu antigen cel mai frecvent sunt utilizate pentru detectarea infecțiilor cu protozoare sau virale. ELISA-urile disponibile comercial la punctul de îngrijire pot fi utilizate pentru detectarea antigenului Giardia (vezi cap. 221) și parvovirusul canin (vezi cap. 225) în fecale.

Imunofluorescență348'349

Colorarea cu anticorpi imunofluorescent a frotiurilor fecale este considerată una dintre cele mai sensibile metode de detectare a Giardiei și Cryptosporidiumului (vezi cap. 221).

Cultură bacteriană de rutină350'351

Încercarea de a crește toate speciile bacteriene prezente într-o probă de fecale este de puțină valoare, mai ales că flora fecală nu reflectă neapărat flora SI și multe specii sunt necultivabile. Cu toate acestea, identificarea țintită a potențialilor agenți patogeni ar putea fi utilă. Cultura fecalelor este indicată la animalele cu diaree sau febră hemoragică, sau cu leucogramă inflamatorie, sau cu neutrofile pe citologie rectală. Identificarea Salmonella spp., Campylobacter jejuni și Clostridium difficile poate fi de ajutor, deși semnificația unui izolat pozitiv ar trebui interpretată în lumina istoricului clinic, deoarece aceste organisme pot fi prezente în fecalele de la animale sănătoase clinic. Fecalele pot fi cultivate pentru ciuperci, cum ar fi Histoplasma capsulatum, dar izolarea este dificilă și lentă.

Reacții în lanț a polimerazei fecale (PCR) 352-362

Deși PCR-ul materialului fecal poate fi dificil din cauza prezenței inhibitorilor reacției, prin utilizarea primerilor specifici și a unor controale adecvate, bacteriile și paraziții din probele fecale pot fi identificați. PCR este potențial mai sensibilă decât cultura bacteriană, deoarece organismele vii nu trebuie să fie prezente și speciația este, de asemenea, posibilă. Cu toate acestea, PCR este folosită mai des pentru clasificarea organismelor după ce acestea au fost cultivate; E. coli poate fi cultivată din majoritatea probelor de fecale, dar numai anumite tulpini sunt patogene, iar sondele PCR sunt capabile să detecteze genele de patogenitate moleculară. PCR este metoda de elecție pentru diagnosticul infecției cu Tritrichomonas la pisici (vezi cap. 221 și 277).

Amprentarea moleculară72,74'85'104'108'228'363'364

Multe bacterii intestinale sunt neculturabile in vitro și pot fi identificate numai prin secvențierea genelor a ARNr 16S bacterian. Această metodă este utilizată pentru a analiza modelul florei în lichidul intestinal, biopsii și fecale într-o populație și este puțin probabil să fie de ajutor la pacienții individuali.

Examen virologic365-368

Diareea virală este de obicei acută și autolimitată și nu necesită un diagnostic pozitiv. Microscopia electronică poate fi utilizată pentru identificarea particulelor virale caracteristice, cum ar fi rotavirusul, coronavirusul și parvovirusul. Sunt disponibile și teste ELISA și PCR fecale pentru parvovirus.

Sânge ocult310'369-371

Acest test este utilizat pentru identificarea sângerării intestinale de la mucoasa ulcerată și tumorile benigne sau maligne înainte de a se vedea melena, dar nu ajută la localizarea sursei. Din păcate, majoritatea testelor testează nespecific pentru orice hemoglobină și sunt foarte sensibile, reacționând cu orice carne alimentară, precum și cu sângele pacientului. Prin urmare, pacientul trebuie să fie hrănit cu o dietă fără carne sau hidrolizată timp de cel puțin 72 de ore pentru ca un rezultat pozitiv să aibă vreo semnificație. Testele imunologice sunt prea sensibile și detectează hemoglobina de la câini sănătoși.

Inhibitor de alfa1-protează315,372-382

Acest test analizează prezența în materiile fecale a inhibitorului de alfa-protează (alphai-PI), o proteină serică endogenă naturală care este rezistentă la degradarea bacteriană în lumenul intestinal. Pare a fi de valoare pentru diagnosticul PLE, corelând cu testarea istorică prin excreția fecală de albumină marcată cu 51crom radioactiv. Se pare că este un marker mai sensibil decât măsurarea albuminei serice pentru detectarea bolii precoce. Pentru a îmbunătăți acuratețea diagnosticului, trebuie evaluate trei probe de fecale proaspete. Testul este valabil numai dacă este utilizat pe probe de fecale colectate după evacuarea voluntară, deoarece abraziunea peretelui colonului în timpul evacuării digitale este suficientă pentru a crește concentrațiile fecale de alfa1-PI.

Calprotectina fecală383-389

Testul calprotectinei fecale este un marker dovedit al inflamației intestinale în IBD uman, deoarece molecula care este identificată este eliberată cu activitate de elastază neutrofilă. A fost dezvoltat un test specific câinelui, iar concentrațiile fecale crescute tind să se coreleze cu inflamația intestinală și gradul de modificare histologică, dar nu neapărat cu semnele clinice.

3-bromotirozină și N-metilhistamină390-392

Molecula de 3-bromotirozină (3-BrY) este un produs stabil al peroxidazei eozinofile, iar concentrația sa în ser poate servi ca un marker al activării eozinofilelor. Cu toate acestea, studiile preliminare indică faptul că ar putea fi crescută în orice formă de IBD și nu doar în enterita eozinofilă. Concentrațiile urinare și fecale de N-metilhistamină sunt markeri slabi pentru activarea mastocitelor sau activitatea clinică a bolii la câinii cu enteropatii cronice.

Concentrații serice de folat și cobalamină52.234'237-239'242'377'393-410

Analiza concentrațiilor serice de folat și cobalamină este adesea efectuată pe aceeași probă de ser prelevată pentru testul TLI. Acest test are o valoare limitată în diagnosticul bolilor specifice SI și nu este recomandat pentru diagnosticul de creștere excesivă bacteriană. Concentrațiile subnormale de folat și cobalamină sunt în primul rând markeri ai bolii gastrointestinale (vezi Figura 276-2), dar și indicatori ai necesității de suplimentare. Hipercobalaminemia nu are semnificație la câini sau pisici cu boală gastrointestinală și s-ar putea datora suplimentării, dar a fost asociată cu boli hepatice și neoplazice la pisici.

Teste indirecte speciale411-414

În cazurile de malabsorbție, biopsia intestinală este de obicei necesară pentru a obține un diagnostic definitiv. Cu toate acestea, EPI trebuie exclus înainte de biopsie, deoarece semnele de malabsorbție sunt nespecifice și nu permit diferențierea cauzei. Astfel, măsurarea imunoreactivității asemănătoare tripsinei (TLI) seric trebuie efectuată în toate cazurile (vezi cap. 292). De asemenea, este bine recunoscut faptul că biopsiile de la până la 50% dintre pacienți sunt considerate normale prin microscopia cu lumină. Prin urmare, de obicei înainte de biopsie, pot fi efectuate o serie de teste indirecte pentru a evalua deteriorarea intestinală, permeabilitatea alterată și disfuncția, deși sensibilitatea și specificitatea acestora le limitează utilitatea.

Teste de absorbție intestinală415-419

Testele funcției intestinale care evaluează absorbția mediată a numeroase substraturi - cum ar fi lactoza, glucoza, amidonul, trigliceridele și vitamina A - nu mai sunt efectuate din cauza lipsei de sensibilitate și specificitate. Chiar și testul D-xiloză a fost abandonat deoarece este prea insensibil la câini și este nediscriminatoriu la pisici. Absorbția diferențială a două zaharuri – xiloză/3-O-metil-D-glucoză – elimină efectele non-mucoase care afectează testul cu xiloză, dar acest test nu a intrat în practica de rutină.

Permeabilitatea intestinală266'416'420-449

Permeabilitatea intestinală este un indice al integrității mucoasei și este evaluată prin măsurarea absorbției nemediate a markerilor sonde nedigerabile, nemetabolizabile în plasmă și/sau urină. Sonda de permeabilitate marcată cu crom51 acid etilendiamină tetra-acetic (51Cr-EDTA) a fost utilizată în studiile originale, dar fiind un emițător gamma, utilizarea sa în siguranță a limitat. Testul lactuloză/ramnoză a devenit testul standard de permeabilitate SI. Recent, iohexolul s-a dovedit a fi un marker de sondă util, deoarece este sigur și testul său este disponibil comercial. În IBD, există reduceri ale E-cadherinei și alfa-cateninei, care sunt parte integrantă a structurii și funcției joncțiunii strânse. În consecință, permeabilitatea intestinală este crescută prin atrofia vilozităților sau afectarea epitelială sau ambele. AINS cresc, de asemenea, permeabilitatea intestinală.

Teste pentru enteropatia cu pierdere de proteine315.450'451

Din punct de vedere istoric, pierderea de proteine intestinale a fost detectată prin măsurarea pierderii fecale a moleculelor marcate radioactiv, cum ar fi albumina marcată cu 51Cr și ceruloplasmina marcată cu 67Cu. Aceste teste sunt neplăcute de efectuat și potențial periculoase și au fost aruncate, deși rămân standardul după care sunt judecate alte teste, cum ar fi alfai-PI fecal.

Teste de respirație405'452-467

Testele de respirație sunt utilizate pentru a evalua metabolismul bacterian în tractul gastro-intestinal. Bacteriile sintetizează un gaz, care este absorbit și excretat în respirație. Testele cu hidrogen în respirație au fost utilizate cel mai pe scară largă deoarece celulele de mamifere nu pot produce hidrogen și, prin urmare, orice măsură măsurată trebuie să fie de origine bacteriană. Astfel de teste pot evalua malabsorbția carbohidraților, colonizarea bacteriană a SI și timpul de tranzit oro-cecal, dar nu sunt utilizate pe scară largă.

Săruri biliare neconjugate468-472

Ipoteza din spatele testului de acizi biliari neconjugați în ser (SUBA) a fost că unele specii de bacterii SI pot deconjuga acizii biliari. Acizii biliari neconjugați sunt apoi absorbiți pasiv de SI și nu sunt supuși reciclării enterohepatice. Prin urmare, teoretic, creșterea activității bacteriene SI ar putea duce la o creștere a SUBA. Cu toate acestea, rezultatele nu se corelează cu diagnosticul, parțial pentru că există o creștere semnificativă postprandială a SUBA la câinii sănătoși, iar testul nu mai este recomandat.

Teste diverse de activitate bacteriană460,472-479

Au fost concepute mai multe teste pentru metaboliții bacterieni intestinali pentru a detecta activitatea metabolică bacteriană, creșterea excesivă a bacteriilor sau pentru a evalua timpul de tranzit oro-cecal. Acestea includ testul nitrozanaftol, excreția urinară de indican, D-lactat seric și eliberarea bacteriană de sulfapiridină din sulfasalazină sau acid p-amino benzoic (PABA) dintr-un conjugat de sare biliară (PABA-UDCA). Evaluarea gazelor volatile emise de fecale poate da un profil care este caracteristic unor infectii specifice. Cu toate acestea, niciunul dintre aceste teste nu este utilizat pe scară largă la animalele de companie.

Evaluarea indirectă a motilității intestinale458.460.479-491

Timpul de tranzit intestinal poate fi evaluat direct prin studii cu bariu cu și fără alimente, ultrasonografie (inclusiv Doppler cu undă pulsată) și scintigrafie. Înregistrarea activității mioelectrice in vivo nu este practicabilă în practica clinică, deși presiunea peristaltică poate fi măsurată cu capsula SMART. Evaluările indirecte ale motilității intestinale includ hidrogenul în respirație după administrarea de carbohidrați și markeri vizuali (colorant roșu carmin, oxid cromic) sau chimici (sulfasalazină, acetaminofen, nitrofurantoină, PABA-UDCA) administrați oral. Rezultatele sunt variabile și adesea metodologiile nu se corelează bine. Multe sunt dificile din punct de vedere tehnic, iar compoziția dietei de testare și stresul afectează ratele de tranzit la fel de mult ca boala.

Diagnostic Imagistic492-496

Din punct de vedere istoric, imagistica tractului intestinal a fost limitată la radiografii simple și de contrast, iar acum este completată de ultrasonografie și endoscopie flexibilă. Scintigrafia, tomografia computerizată (CT) și imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) sunt acum adoptate rapid, iar „endoscopia virtuală” prin CT elicoidal devine disponibilă.

Radiografie simplă483'497-503

Studiu, radiografiile simple sunt cele mai utile în investigarea vărsăturilor primare, a diareei asociate cu vărsături, a dovezilor de durere abdominală și a anomaliilor palpabile. Randamentul diagnosticului este îmbunătățit dacă ambele vederi laterale sunt luate în plus față de o vedere ortogonală, deși o singură radiografie laterală poate fi tot ceea ce este necesară dacă radiografia este combinată cu ultrasonografia. În general, scopul este depistarea bolii chirurgicale (acute) (corpi străini, gaz peritoneal liber, deplasări intestinale, mase, obstrucții), scăderea detaliului serozal și ileus (E-Tabel 276-7).

E-TABEL 276-7

Sondaj util Constatări radiografice abdominale la pacienții cu boli intestinale

*

Necesită contrast.

Ileusul este o dilatare anormală a unui segment imobil al intestinului, iar diagnosticul diferențial depinde dacă este localizat sau generalizat și dacă este prezentă o acumulare de gaz sau lichid (Caseta 276-10). Interpretarea trebuie să fie precaută dacă pacientul a fost tratat cu medicamente care pot afecta tractul gastro-intestinal. Comparațiile dintre gradul de dilatare intestinală cu reperele osoase pentru a determina dacă există o obstrucție nu sunt întotdeauna utile, iar utilitatea radiografiilor simple în malabsorbție este minimă, mai ales dacă este prezentă ascita, deoarece toate detaliile sunt ascunse de lichid.

Caseta 276-10

Obstrucție intestinală în stadiu incipient

Peritonita localizata (de exemplu, pancreatita)

Ileus fluid

Generalizat

Enterită

Neoplazie intestinală difuză

Localizat

Corp străin

Invaginație sau altă obstrucție mecanică (de exemplu, încarcerare)

Tumora care provoacă obstrucție

Radiografia cu contrast

De la introducerea ultrasonografiei abdominale și a endoscopiei, studiile radiografice cu contrast au avut o valoare limitată în evaluarea bolii SI, dar rămân utile pentru boala gastroesofagiană (vezi cap. 273).

Examenele ulterioare504-506

Studiile care utilizează suspensii de bariu microfine pot identifica ulcerele și detaliile neregulate ale mucoasei și ar putea confirma prezența corpurilor străine radiotransparente, dar sunt insensibile la identificarea maselor murale și a obstrucțiilor parțiale și rareori oferă mai multe informații decât filmele de cercetare de bună calitate (E-Figura 276-11). Administrarea de bariu poate întârzia endoscopia cu cel puțin 24 de ore. Dacă se suspectează perforarea, se utilizează un contrast pe bază de iod. Enterocliza (depunerea de contrast direct în stomac sau intestin prin intubație orogastrică sau orointestinală, pentru distensie optimă) a oferit mai multe informații, dar este solicitantă din punct de vedere tehnic și nu a fost adoptată. Deși studiile de contrast permit evaluarea ratei de tranzit intestinal al agentului de contrast, aceasta nu este fiziologică și nu se corelează strâns cu mișcarea ingesta evaluată de standardul de aur al scintigrafiei. În plus, dovezile de dismotilitate nu oferă informații etiologice.

E-FIGURA 276-11 Identificarea unei mase intestinale la o pisică siameză. A, Adenocarcinom inelar în ileon demonstrat la laparotomie. B, Radiografie laterală simplă anterioară care arată o ansă intestinală dilatată asociată cu această masă abdominală caudală. C, Radiografie ventrodorsală după administrarea orală de suspensie de bariu care arată o ansă dilatată a intestinului subțire pe linia mediană, umplerea colonului și îngustarea lumenului intestinal la locul masei. D, Radiografie ventrodorsală după administrarea orală de sfere de polietilenă impregnate cu bariu (BIPS) care arată acumularea markerilor mai mari la locul obstrucției parțiale cauzate de masă. (Cu amabilitatea lui AH Sparkes.)

Sfere de polietilenă impregnate cu bariu (BIPS)491.507-510

BIPS sunt markeri radioopaci în fază solidă care oferă informații despre golirea gastrică, tranzitul intestinal și tulburările obstructive (vezi E-Figura 276-11). Având în vedere că timpul de tranzit al BIPS este foarte variabil, utilizarea lor pentru studiile de tranzit este limitată și sunt cele mai utile în detectarea obstacolelor parțiale.

Ecografia494'511-562

Examinarea cu ultrasunete abdominale a SI este acum o parte de rutină a investigației bolii SI (vezi cap. 88 și 89), deși utilitatea sa diagnostică în diareea cronică a fost pusă la îndoială. O examinare convențională poate detecta pierderea stratificației peretelui SI, ulcerația, eterogenitatea mucoasei și striațiile, semnele de fibroză, peristaltism, ileus, conținutul luminal și corpi străini și poate fi utilizat pentru măsurarea grosimii peretelui SI. Ultrasonografia are o sensibilitate mai mare decât radiografia și o specificitate excelentă pentru depistarea leziunilor precum invaginațiile, mase, corpi străini atât radioopaci, cât și radiotransparenti, precum și îngroșarea peretelui intestinal și limfadenopatiile în enteropatiile cronice inflamatorii, inflamatorii, limfatice și neoplazice (Figura 276-12); chiar și plasturii lui Peyer și locurile de intervenție chirurgicală intestinală anterioară pot fi identificate cu echipamentul adecvat și expertiza operatorului. Dezvoltarea ultrasunetelor endoscopice permite acum ca peretele mucoasei și viscerele adiacente să fie examinate și mai detaliat.

FIGURA 276-12 Imagini ecografice ale abdomenului. A, Stratificare normală (lumen [alb; 1]; mucoasă [neagră; 2]; submucoasă [alb; 3]; muscularis [negru; 4]; seroasă [alb; 5]) a buclelor jejunului atât în secțiune longitudinală, cât și transversală la un câine. B, Secțiune longitudinală a duodenului canin cu stratificare normală și un plasture Peyer care indentează mucoasa (încercuit); rețineți că duodenul este mai drept și are un perete mai gros decât jejunul. C, O invaginație cu structura clasică cu pereți dubli; intussusceptul (1) este înconjurat de ingesta (asterisc) în intussuscipiens (2). D, Un corp străin intestinal cu umbrire acustică. E, O leziune de masă excentrică care ar putea fi supusă aspirațiilor cu ac fin sau biopsiei Tru-Cut. F, Un corp străin liniar cu plicatură a anselor intestinale. G, Perete intestinal îngroșat cu pierderea stratificației cauzată de limfom. H, Pete și striație heterogenă, hiperecogenă în mucoasa unui câine cu limfangiectazie (vezi Figura 276-14, H). (Imagini prin amabilitatea lui Chris Warren-Smith, Langford Veterinary Services.)

Au fost raportate valori pentru grosimea normală a peretelui SI pentru câini și pisici; grosimea scade de la 5-6 mm proximal la 4-5 mm distal, dar depinde si de marimea corpului, cel mai gros perete fiind vazut la cei mai mari caini. Invaginațiile sunt de obicei recunoscute în plan transversal ca inele concentrice multiple și longitudinal ca un segment gros, multistrat. Perturbarea aspectului ecografic normal cu cinci straturi (suprafața mucoasei, mucoasa, submucoasa, muscularis, serosa) este tipică neoplaziei, în timp ce îngroșarea peretelui poate rezulta și din alte tulburări infiltrative și edem, deși o musculară îngroșată a fost asociată cu limfom la pisici. Eterogenitatea mucoasei poate indica o inflamație sau o abcesare a criptei. Striațiile reflectă dilatarea limfatică; administrarea de ulei de porumb înainte de examinare poate îmbunătăți identificarea acestora, deși specificitatea constatării este redusă. Ecografia de înaltă frecvență poate diferenția agregatele limfoide mucoase. Este posibilă aspirația cu ac fin ghidată cu ultrasunete a maselor sau a pereților foarte îngroșați pentru examen citologic, iar biopsia cu ac poate fi posibilă în cazul leziunilor mai mari.

Endoscopia permite vizualizarea mucoasei SI și colectarea de mai multe probe de țesut fără a fi necesară intervenția chirurgicală invazivă și riscul de biopsie chirurgicală; complicaţiile bacteriemiei sau perforaţiei sunt rare. Echipamentul endoscopic optim, bine întreținut și experiența operatorului sunt mai importante decât manipularea farmacologică în realizarea cu succes a intubării SI (vezi cap. 83 și 113). IS proximal este vizualizat în timpul gastroduodenoscopiei (E-Figura 276-13 și Ovideo 276-1), iar ileonul poate fi prelevat prin trecerea retrogradă a endoscopului prin valva ileocolică în timpul colonoscopiei. Prin urmare, numai mijlocul jejunului nu poate fi examinat satisfăcător prin endoscopie de rutină. Cu toate acestea, având în vedere că majoritatea cazurilor de malabsorbție implică boală difuză, această limitare ar putea să nu fie semnificativă, deși discordanța dintre constatările biopsiilor duodenale și ileale asociate înseamnă că, în mod ideal, ambele locuri ar trebui prelevate.

În prezent, endoscopia flexibilă este metoda standard de diagnostic, dar tehnologiile emergente includ endoscopia capsulă, enteroscopia, endoscopia cu balon dublu și endomicroscopia confocală. Enteroscopia folosește un endoscop mult mai lung și mai subțire (cu sau fără o suprafață de ghidare) și/sau baloane de avansare și ar putea permite examinarea majorității jejunului, la fel ca și o capsulă videoendoscopică care trece de la gură la anus și transmite imagini prin telemetrie. Capsula SMART permite colectarea datelor fiziologice (pH, presiune) prin telemetrie, dar fără imagini. Endomicroscopia confocală permite evaluarea morfologiei celulare în SI și potențialul de detectare precoce a displaziei și neoplaziei epiteliale.

Rezultatele anormale la examenul endoscopic macroscopic includ granularitatea și friabilitatea mucoasei, eroziuni/ulcere, reținerea hranei, leziuni în masă și hiperemie/eritem (Figura 276-14). Un exudat alb-láptos și/sau limfatice dilatate este/sunt sugestive pentru limfangiectazie, iar prezența paraziților intraluminali poate fi diagnostică în unele cazuri (Video 276-2), dar identificarea viermilor rotunzi este de obicei o descoperire incidentală. A fost dezvoltat un sistem de scor endoscopic calitativ simplu pentru IBD (Tabelul 276-8). Cu toate acestea, niciuna dintre aceste caracteristici nu este patognomonică pentru anumite afecțiuni ale bolii, iar constatările brute nu se corelează frecvent cu rezultatele histopatologice.

FIGURA 276-14 Exemple de leziuni duodenale endoscopice. A, Descoperirea întâmplătoare a unui vierme Toxocara izolat în duodenul unei pisici. B, Ulcer duodenal proximal (săgeată) la o pisică cu enterită limfoplasmocitară prezentată din cauza hematemezei. (Cu amabilitatea Natasha Hetzel.) C, Boala inflamatorie ușoară a intestinului: enterita limfoplasmocitară; observați neregularitatea și papila

duodenală majoră la aproximativ ora 7. D, Boala inflamatorie severa a intestinului: enterita limfoplasmocitara; remarcați granularitatea marcată, care implică chiar și peticele lui Peyer. E, Abcesare marcată a criptei asociată cu enteropatia cu pierdere de proteine la un Chihuahua. (Cu amabilitatea Jenny Reeve.) F, Boala inflamatorie intestinală: sângerare asociată cu enterita eozinofilă. G, Boala inflamatorie severa a intestinului: enterita eozinofila. H, Limfangiectazie; observați multiplele lactate dilatate care conțin limfa albă.

TABELUL 276-8

Evaluarea cantitativă a aspectului mucoasei endoscopice

Scorul maxim de enteroscopie = 8.

De la Slovak JE, Wang C, Sun Y, etal: Dezvoltarea și validarea unui scor de activitate endoscopică pentru boala inflamatorie intestinală canină. Vet J 203:290-295, 2015.

Suc duodenal103'469'587-591

Sucul duodenal poate fi colectat în timpul duodenoscopiei printr-un tub steril de polietilenă trecut prin canalul de biopsie sau prin aspirație cu ac prin peretele intestinal la laparotomie. Cu toate acestea, colectarea unei probe suficiente fără contaminarea sângelui și a țesuturilor poate fi dificilă. Eșantionul poate fi examinat pentru trofozoiții Giardia, deși acest lucru nu s-a dovedit fiabil în diagnostic. Alternativ, pot fi efectuate culturi aerobe și anaerobe cantitative și calitative. Acesta a fost considerat standardul de aur pentru diagnosticul de proliferare bacteriană, dar există probleme majore în interpretare și rezultatele nu ajută la luarea deciziilor pentru cazurile de boală gastrointestinală. Prin urmare, cultura bacteriană de rutină a sucului duodenal nu este recomandată.

Biopsie intestinală565'577'592-608

În majoritatea cazurilor de diaree acută, nu este necesar un diagnostic tisular, iar biopsia intestinală este rar efectuată. Cu toate acestea, în diareea cronică un diagnostic definitiv depinde adesea de examinarea histologică a țesutului intestinal, deși aceasta are limitări majore. Probele de biopsie sunt colectate fie endoscopic, fie chirurgical (adică, laparotomie sau laparoscopie).

La laparotomie, biopsiile cu grosimea completă sunt de obicei prelevate din cel puțin trei locuri: duoden, jejun și ileon (E-Figura 276-15). Cu toate acestea, riscul de dehiscență după biopsia chirurgicală poate fi substanțial, mai ales dacă pacientul este malnutrit și/sau hipoproteinemic, țesutul este neoplazic sau chirurgul fără experiență. Administrarea de plasmă reduce efectele oncotice ale hipoproteinemiei, dar efectul este doar tranzitoriu și merită doar pentru a oferi suport oncotic în perioada perioperatorie; nu va ajuta la vindecarea rănilor.

Ellen Williams și a reprodus cu permisiunea ei.)

Riscul redus de biopsie endoscopică pentru pacient în comparație cu intervenția chirurgicală este echilibrat de o serie de dezavantaje (vezi E-Box 276-9), iar clientul trebuie întotdeauna avertizat înainte de biopsia endoscopică că biopsia chirurgicală ar putea fi necesară în cele din urmă pentru diagnosticul definitiv. Duodenul și jejunul proximal, dacă este posibil, sunt biopsiate de rutină, iar biopsiile ileale pot fi obținute prin colonoscopie. Este cea mai bună practică să se efectueze o biopsie endoscopică înainte de a lua în considerare o intervenție chirurgicală, cu excepția cazului în care există dovezi că boala este în afara accesului endoscopului. Opțiunea chirurgicală este de preferat dacă există vreo posibilitate de boală extraintestinală sau leziuni intestinale focale. Dimensiunea și calitatea biopsiilor endoscopice depind nu doar de echipamentul disponibil, ci și de presiunea exercitată de forceps, care depinde în parte de experiența operatorului și de modul în care sunt procesate biopsiile. Biopsiile trebuie luate întotdeauna, chiar și în absența unor anomalii grave, deoarece pot fi prezente modificări microscopice. Mai multe specimene (șase sau mai multe) trebuie colectate deoarece dimensiunea specimenelor, artefactele zdrobite și fragmentarea pot face interpretarea dificilă (Figura 276-16).

FIGURA 276-16 Biopsie endoscopică. A, O biopsie duodenală de calitate diagnostică; vilozități și cripte sunt prezente în specimen, dar biopsia, de obicei, nu este mai adâncă decât mucoasa musculară. B, Biopsie endoscopică de slabă calitate; țesutul este traumatizat și perturbat; nu este potrivit pentru a pune un diagnostic. (Retipărit cu permisiunea de la Hall E, Williams D, Simpson J, editori: BSAVA manual of canine and felline gastroenterology, ed 2, Quedgely, Gloucester, England, 2005, BSAVA Publications.)

Examinarea biopsiilor604,609-616

Histopatologie

Deși evaluarea histopatologică a biopsiilor intestinale rămâne presupusul standard de aur pentru diagnosticul bolilor intestinale, are limitări marcate. Multe probe de biopsie pot fi normale prin microscopie cu lumină, ceea ce sugerează că multe boli au o cauză mai degrabă funcțională decât morfologică (Casa 276-11) sau că au apărut probleme de prelevare sau interpretare. Acordul dintre histopatologi este adesea slab, mai ales atunci când se examinează biopsiile endoscopice și este necesară o abordare standardizată (E-Box 276-12). Într-un studiu, unii histopatologi au pus un diagnostic de limfom după ce au evaluat țesuturile de la câini sănătoși și a existat doar un acord rezonabil între cinci patologi independenți în aproximativ jumătate din probele examinate. Schemele de punctare histopatologică și criteriile standardizate au fost sugerate de Grupul de Standardizare GI al Asociației Mondiale a Veterinării Animalelor Mici (WSAVA) ca mijloc de îmbunătățire a acordului. Cu toate acestea, membrii grupului au arătat, de asemenea, că experiența endoscopistului, precum și pur și simplu calitatea și numărul de biopsii și calitatea procesării și colorării, toate pot influența fiabilitatea interpretării histologice. După cum era de așteptat, cu cât este mai bună calitatea biopsiilor, cu atât mai puține sunt necesare pentru a detecta în mod fiabil modificările arhitecturale (adică, dimensiunea, adâncimea și integritatea), dar sunt necesare mai multe specimene pentru a identifica leziuni mai profunde (criptale). Biopsiile ileale sunt mai susceptibile de a prezenta modificări histopatologice decât biopsiile duodenale. Prin urmare, medicul primar trebuie să interpreteze întotdeauna rezultatele biopsiei endoscopice cu precauție și în lumina prezentării clinice; rezultatele trebuie puse sub semnul întrebării dacă diagnosticul tisular nu se potrivește cu tabloul clinic sau dacă răspunsul la terapia aparent adecvată este slab. În unele cazuri, poate fi necesară repetarea biopsiei (de exemplu, prin laparotomie exploratorie).

Caseta 276-11

Tulburare de motilitate/sindrom de intestin iritabil

Boala mucoasei neregulate nu este prelevată

Diaree toxigenă/secretoare

Hipersensibilitate de tip I la alimente (dacă câinele este înfometat înainte de biopsie)

EPI nediagnosticat sau boală colonică sau sistemică

ARD, diaree sensibilă la antibiotice; EPI, insuficiență pancreatică exocrină; SIBO, excesul bacterian intestinal subțire.

> 1

. . .

Detectarea anomaliilor histologice depinde de mărimea și calitatea biopsiei, de calitatea procesării și de expertiza medicului patolog.

E-Box 276-12

Sistemul de scor histologic al WSAVA GI Standardization Group pentru gradarea inflamației intestinale în biopsiile endoscopice*

Caracteristici morfologice

Retardarea vilozității

Leziuni epiteliale

Distensia criptei

Dilatarea lactală

Fibroza mucoasei

Celularitatea în Lamina Propria

Limfocite intraepiteliale

Limfocite și plasmocite

Eozinofile

Neutrofile

Alte celule

Toate caracteristicile au fost clasificate ca normale/ușoare/moderate/severe. WSAVA, Asociația Mondială a Animalelor Mici Veterinare.

eu <

.

Day MJ, Bilzer T, Mansell J, și colab.: Standarde histopatologice pentru diagnosticul inflamației gastrointestinale în probele de biopsie endoscopică de la câine și pisică: un raport de la Grupul de standardizare gastrointestinală a Asociației Mondiale a Animalelor Mici. J Comp Pathol 138:S1-S40, 2008.

Citologie617-620

Examenul citologic al preparatelor de dovleac pentru biopsie endoscopică sau doar periajul mucoasei sunt un adjuvant al examenului histopatologic. Frotiurile de amprentare arată cea mai bună corelație cu constatările histologice și sunt cele mai utile pentru masele neoplazice.

Examene alternative144.621-635

Alte examinări de biopsie disponibile includ microscopia electronică; analiza biochimică a enzimelor de margine a periei cu fracționare subcelulară; caracterizarea imunocitochimică a celulelor B, a celulelor T și a subgrupurilor acestora (de exemplu, celule CD4 și CD8) și expresia MHC prin imunohistochimie și citometrie în flux; expresia ARNm a citokinei; și evaluarea clonalității celulelor T. Acestea sunt în mare măsură instrumente de cercetare. Hibridizarea fluorescentă in situ (FISH) permite identificarea organismelor în țesuturi și aranjarea lor spațială.

Boală acută a intestinului subțire

Diagnostic320.636-639

Cauzele potențiale ale diareei acute sunt enumerate în Tabelul 276-9, dar dacă se urmărește un diagnostic absolut sau dacă se instituie o terapie empirică de susținere este o judecată clinică și uneori economică. Pacienții care sunt strălucitori, alerti și nu sunt deshidratați ar putea să nu necesite investigații suplimentare, deoarece semnele sunt adesea autolimitate.

TABELUL 276-9

Cauzele diareei acute

★

Adesea, începe acut, dar se cronicizează dacă nu este tratat.

FeLV, virusul leucemiei feline; FIV, virusul imunodeficienței feline.

Abordarea diagnostică a diareei acute este discutată în cap. 40 și rezumat în Figura 276-7. Cauzele non-intestinale precum pancreatita sau hipoadrenocorticismul sunt excluse înainte de a se concentra asupra SI. Investigarea ulterioară a diareei acute este indicată dacă pacientul este tern sau deprimat, febril, deshidratat, tahicardic sau bradicardic; sau are disconfort abdominal, melena, scaune mucoide sângeroase sau vărsături frecvente; sau are anomalii fizice evidente (de exemplu, mase intestinale, îngroșare sau plicatură) care localizează problema la SI, iar diagnosticul imagistic (Figura 276-17), biopsia neinvazivă sau intervenția chirurgicală pot defini cauza; sau are anomalii sistemice definite de o bază de date minimă și alte teste clinicopatologice; sau nu a răspuns la terapia generală, nespecifică.

FIGURA 276-17 Radiografii abdominale laterale. A, Un câine tânăr de rasă mixtă cu infecție cu parvovirus care prezintă semne de ileus generalizat. B, Un Yorkshire Terrier de zece ani cu obstrucție intestinală din cauza unui adenocarcinom inelar. Observați ansa intestinală dilatată proximală de masă și semnul pietrișului (adică acumularea de material proximal masei).

Tratamentul diareei acute640'644

Managementul inițial al diareei acute este nespecific și de susținere și este ales pe baza constatărilor clinice, în special prezența deshidratării, în timp ce rezultatele bazei de date inițiale și orice alte teste sunt în așteptare. Administrarea de antiemetice este indicată dacă pacientul are vărsături și a fost exclusă o obstrucție intestinală. Este important ca pacientul să fie reevaluat în mod regulat pentru a monitoriza răspunsul la terapie și pentru a detecta orice noi criterii de îngrijorare care ar putea apărea.

Terapia cu fluide645'652

Terapia de substituție cu lichide orale și electroliți ar putea fi suficientă dacă diareea acută este asociată cu deshidratare nesemnificativă sau doar ușoară și dacă vărsăturile sunt rare sau absente. Se folosesc soluții care conțin glucoză și electroliți — uneori cu adaos de glicină, glutamină sau peptide (de exemplu, apă de orez) —, deoarece favorizează absorbția osmotică a apei (vezi cap. 189). Includerea glutaminei, un nutrient utilizat preferențial de enterocite, ar putea promova recuperarea și scădea translocarea bacteriilor. Cu toate acestea, atunci când diareea este însoțită de vărsături sau deshidratare semnificative, trebuie administrate lichide parenterale și într-un ritm care înlocuiește deficitele, satisface nevoile de întreținere și compensează pierderile continue (vezi cap. 129). Pacienții cu hipovolemie marcată necesită un sprijin mai intens. Antiemeticele pot fi benefice pentru a reduce pierderea de lichide și disconfortul pacientului, dar ar putea masca semnele de obstrucție intestinală. Tipul de lichid și cerințele pentru suplimentarea cu potasiu sunt cel mai bine apreciate prin efectuarea unei baze de date minime și analize ale gazelor din sânge. Fluidele parenterale se administrează cel mai bine intravenos; calea intraosoasă poate fi utilizată dacă accesul venos nu este disponibil (vezi cap. 77), dar lichidele subcutanate este puțin probabil să fie adecvate.

Dieta644.648.649.653-658

Recomandările actuale cu privire la rolul dietei în tratamentul diareei acute se bazează în mare măsură pe bunul simț, dovezi anecdotice și extrapolări din ghidurile de management pentru tratarea oamenilor. În general, cea mai bună practică este considerată a fi reținerea alimentelor timp de 24 până la 48 de ore pentru a „odihni” intestinul și apoi hrănirea unei dietă blândă, administrată puțin și des, timp de 3 până la 5 zile. După aceea, dieta inițială este reintrodusă treptat. Opțiunile obișnuite ale unei diete fade, cu conținut redus de grăsimi pentru câini sunt orezul fiert fie cu pui fiert, fie cu pește alb, fie cu brânză de vaci cu conținut scăzut de grăsimi. Pisicile au o toleranță mai scăzută la amidonul alimentar și ar putea beneficia de o dietă cu un conținut mai mare de proteine și grăsimi. Puțină atenție trebuie acordată adecvării nutriționale generale a dietelor blânde preparate acasă atunci când sunt hrănite pe termen scurt. Dietele GI veterinare comerciale sunt disponibile și mai convenabile.

Dogma „repausului intestinal” pentru câini și pisici a fost contestată de studii care demonstrează că hrănirea sugarilor umani în timpul diareei infecțioase, secretoare promovează recuperarea și întărește imunitatea mucoasei. Există unele dovezi la câini că hrănirea accelerează recuperarea după gastroenterita hemoragică (HGE). Cu toate acestea, în general, diareea secretorie este mai puțin frecventă la câini și pisici în comparație cu sugari, volumele crescute de diaree rezultate (deși pe o perioadă mai scurtă) ar putea fi inacceptabile din punct de vedere cosmetic, iar prezența vărsăturilor poate exclude oricum această abordare.

Teoretic, orice boală intestinală poate predispune animalul la dezvoltarea unei sensibilități alimentare. Prin urmare, hrănirea unei noi surse de proteine în aceste perioade poate împiedica dezvoltarea sensibilității la dieta de bază. Cu toate acestea, dovezile pentru acest concept de hrănire cu o „proteină sacrificială” sunt circumstanțiale.

Protectori si Adsorbanti659.660

Subsalicilat de bismut, caolin, montmorillonit (o formă rafinată de argilă smectită sau caolin), pectină, cărbune activat și magneziu și produsele care conțin aluminiu și bariu sunt adesea administrate în diareea acută pentru a lega bacteriile și toxinele acestora și pentru a proteja mucoasa intestinală. De asemenea, leagă apa și ar putea fi antisecretori. Terapia nu trebuie să depășească trei zile dacă nu există nicio îmbunătățire.

Agenți care modifică motilitatea și secreția661-669

Anticolinergicele și opiaceele sau opioidele (loperamidă, difenoxilat) sunt adesea utilizate pentru tratamentul nespecific al diareei acute, dar agenții anticolinergici pot potența ileusul și nu sunt recomandați. Se credea că analgezicele opioide își exercită efectele prin stimularea motilității segmentare, încetinind astfel tranzitul, dar de fapt acționează în principal prin scăderea secreției intestinale și prin promovarea absorbției. Sunt indicate în managementul suportiv pe termen scurt al diareei acute la câini; sunt contraindicate în cazurile care implică obstrucție sau o etiologie infecțioasă. Loperamida poate avea efecte secundare asupra sistemului nervos central la collii și alți câini cu mutația genei de rezistență la mai multe medicamente (MDR-1). Medicamentele antimuscarinice precum hioscina (butilscopolamina) nu sunt, în general, recomandate, deoarece pot produce un SI paralizat, nefuncțional, pot predispune la invaginație și pot provoca intoxicație. Cu toate acestea, în cazurile ușoare de gastroenterită acută, efectul lor antispastic ar putea ajuta la ameliorarea durerii de tip colic.

Terapia antimicrobiană670-675

Antimicrobienele sunt frecvent prescrise pentru diareea acută, dar sunt cu adevărat indicate numai la animalele cu boală SI cu o infecție bacteriană sau protozoară confirmată. Consensul actual este că acestea sunt indicate și atunci când se suspectează o încălcare pe scară largă a integrității barierei intestinale din dovezi de diaree hemoragică atunci când, în consecință, pacientul este expus riscului de sepsis. Cu toate acestea, nu există niciun beneficiu dacă pacientul nu este bacteriemic sau nu prezintă semne de sepsis. Leucopenia, neutrofilia cu deplasare la stânga, febra, prezența sângelui în fecale și șocul sunt toate indicații potențiale pentru antibiotice profilactice la animalele cu diaree. Opțiunile inițiale în aceste situații includ amoxicilină potențiată cu clavulanat sau o cefalosporină (eficientă împotriva bacteriilor Gram-pozitive și a unor bacterii Gram-negative și anaerobe). Dacă se suspectează translocarea sistemică a bacteriilor enterice, sunt indicate antimicrobienele eficiente împotriva organismelor anaerobe (de exemplu, metronidazol sau clindamicină) și aerobi Gram negativi „dificili” (de exemplu, o aminoglicozidă sau o fluorochinolonă). Aminoglicozidele cu potențial nefrotoxice, cum ar fi gentamicina, nu trebuie administrate până când pacientul nu este extins în volum. S-a demonstrat că chinolonele intravenoase ating concentrații terapeutice în lumenul intestinului canin și pot fi eficiente împotriva enterococilor și E. coli.

Prebiotice și probiotice (Sinbiotice)10.676-729

Prebioticele sunt substraturi selective utilizate de un număr limitat de specii microbiene „benefice”, care, prin urmare, provoacă modificări ale microflorei luminale. Cele mai frecvent utilizate prebiotice sunt carbohidrații nedigerabili, cum ar fi lactuloza, inulina, fructo-oligozaharidele (FOS) și manan-oligozaharidele (MOS) și imunomodulatorii precum lactoferina. Utilizarea lor combinată cu probiotice este concepută pentru a încuraja creșterea organismului și este denumită synbioză; ar putea avea, de asemenea, un efect asupra sistemului imunitar.

Probioticele sunt definite ca „organisme vii administrate pe cale orală care exercită beneficii pentru sănătate dincolo de cele ale nutriției de bază”. Cu toate acestea, ceea ce constituie sănătatea enterică este slab definit și care caracteristici ale activității probiotice sunt benefice nu este clar. De exemplu, probioticele care cresc secreția de IgA ar putea indica o excludere imună îmbunătățită, dar, dimpotrivă, ar putea indica o funcție mai slabă a barierei mucoasei.

Pe lângă proprietățile antagoniste directe împotriva bacteriilor patogene, probioticele modulează răspunsurile imune ale mucoasei (de exemplu, pot induce celulele Treg) și pot modifica permeabilitatea intestinală. Există dovezi că efectul pozitiv al probioticelor este specific speciei și este prezent numai în timp ce probioticul este administrat continuu. Practica tradițională de hrănire cu iaurt viu ca o modalitate de a repopula intestinul cu lactobacili benefici după o tulburare gastrointestinală acută sau antibiotice este puțin probabil să funcționeze, dar probioticele sunt acum disponibile pentru utilizare la câini și pisici. Există tot mai multe dovezi ale unei anumite eficacități în diareea acută, iar probioticele sunt o alegere terapeutică mai responsabilă decât administrarea generală de antimicrobiene în cazurile de gastroenterită la prima opinie.

Etiologiile diareei acute730-732

În multe cazuri de boală SI primară care cauzează diaree acută, un agent etiologic nu este identificat. Lipsa unui diagnostic definitiv este observată în mod obișnuit la oamenii cu HGE care supraviețuiesc și, deși este nesatisfăcător din punct de vedere academic, lipsa unui diagnostic specific la câini și pisici nu contează dacă problema se rezolvă, nu reapare și nu prezintă un risc pentru alții. Au fost descrise o serie de mecanisme etiologice.

Diaree acută indusă de dietă, medicamente sau toxine320.733

Diareea acută, autolimitată la câini este asociată cel mai frecvent cu schimbarea rapidă a dietei, indiscreția alimentară, intoleranța alimentară, hipersensibilitatea sau intoxicația alimentară. Istoricul poate permite stabilirea unui diagnostic educat, prezumtiv. Cu toate acestea, cauza exactă este rareori determinată. Schimbarea bruscă a dietei provoacă destul de frecvent diaree, poate pentru că modifică microbiomul. Ingestia de medicamente (de exemplu, antiinflamatoare nesteroidiene [AINS] sau antibacteriene) sau de toxine (de exemplu, insecticide) poate provoca, de asemenea, vărsături și diaree. Prognosticul este de obicei excelent și numai în cazul în care diareea nu se rezolvă sau starea pacientului se deteriorează este nevoie de investigații suplimentare.

Gastroenterita hemoragică (HGE)644,674,675,734-749

Există numeroase cauze potențiale de vărsături cu sânge și diaree, dar gastroenterita hemoragică (HGE) este numele care a fost dat unui sindrom la câini caracterizat de diaree hemoragică acută însoțită de hemoconcentrare marcată. Această afecțiune a fost redenumită recent sindromul de diaree hemoragică acută (AHDS), dar nu toate cazurile raportate au hemoconcentrația caracteristică. Cauza sindromului este necunoscută, dar ipoteza actuală este că este o consecință a producției de enterotoxină C. perfringens, deși acest lucru a fost infirmat. Disbioza este prezentă, dar nu este clar dacă aceasta este o cauză sau un efect. Într-adevăr, HGE ar putea reprezenta o reacție de hipersensibilitate de tip 1 legată de dietă, deoarece recurența este observată la unii câini, sugerând expunerea repetată la o cauză incitantă.

Constatări clinice

Câinii de rasă mică și în special Schnauzer miniatural sunt afectați cel mai frecvent, dar HGE poate afecta și rasele mari. Câinii prezintă diaree acută hemoragică mirositoare, uneori (dar nu întotdeauna) precedată de vărsături. Febra este neobișnuită, dar mențiunea depresivă și disconfortul abdominal sunt frecvente. Debutul poate fi peracut și poate fi asociat cu deplasări marcate de lichid în SI, ducând la șoc hipovolemic sever chiar înainte de apariția semnelor clasice de deshidratare (adică, creșterea tensiunii pielii) (vezi cap. 127).

Diagnostic

Dovezi directe ale invaziei clostridiene au fost demonstrate în biopsiile endoscopice, dar rareori sunt obținute, deoarece examinarea endoscopică nu este în mod normal indicată. În schimb, un diagnostic prezumtiv de HGE se face pe baza unor constatări clinice adecvate asociate cu un volum de celule compacte (PCV) > 60%. Concentrația totală de proteine serice este adesea normală sau nu la fel de mare pe cât ar fi de așteptat în raport cu PCV, probabil din cauza pierderii de plasmă intestinală. Radiografiile pot demonstra dovezi de ileus. Absența leucopeniei și hemoconcentrația marcată ajută la distingerea HGE de infecția cu parvovirus, dar pancreatita (vezi cap. 290) și hipoadrenocorticismul (vezi cap. 309) trebuie excluse.

Tratament

Cristaloizii intravenosi sunt esentiali (vezi cap. 129); unii pacienţi devin hipoproteinemici şi apoi necesită plasmă (vezi cap. 130). Antibioticele parenterale sunt adesea administrate din cauza posibilei infecții clostridiene și a riscului ridicat de sepsis, dar ar putea să nu fie necesare și cresc riscul de a induce rezistență în microbiom (vezi cap. 161). Îmbunătățirea clinică se observă de obicei în câteva ore, deși diareea poate dura câteva zile pentru a se rezolva. Odată ce pacientul este în faza de recuperare, poate fi inițiată terapia standard de susținere pentru diareea acută. Prognosticul pentru majoritatea animalelor cu HGE este bun, deși poate apărea recurența, dar dacă HGE este complicată de hipoproteinemie severă sau sepsis, prognosticul este mai precaut.

Cauze infectioase si parazitare750-753

Diareea cauzată de agenți infecțioși și paraziți este considerată frecventă la animalele tinere, naive imunologic sau imunodeprimate, adăpostite în număr mare sau adăpostite în condiții insalubre. Parvovirus (vezi cap. 225), Giardia (vezi cap. 221), Tritrichomonas (vezi cap. 221), Salmonella (vezi cap. 220), Campylobacter spp. (vezi cap. 220), viermii anchilostomatici și viermii bici (vezi mai jos) pot fi cauze semnificative ale diareei. Importanța coronavirusului, C. perfringens și E. coli ca cauze ale diareei nu a fost încă definită. Trematodele (trematode) sunt rare la câini și pisici și sunt mai predispuse să provoace boli hepatice, precum și să poarte Neorickettsia (otrăvire cu somon; vezi cap. 218). Miaza intestinală este o problemă foarte rară.

Există un potențial zoonotic pentru multe dintre aceste infecții și trebuie adoptate întotdeauna măsuri de precauție bune de igienă. Infecțiile specifice SI sunt discutate mai târziu. Majoritatea enteritidelor virale ale câinilor și pisicilor provoacă o diaree acută și de obicei autolimitată, deși cazurile severe la pacienții tineri sau imunocompromiși pot fi fatale.

Boala cronică a intestinului subțire

Etiologiile diareei cronice

În multe cazuri de boală primară SI care provoacă diaree cronică, este prezentă inflamația mucoasei, dar nu este identificat un agent etiologic. Această situație a fost denumită enteropatie cronică, deoarece include boli sensibile la dietă, la antibiotice și la steroizi. Boala sensibilă la steroizi a fost echivalată cu IBD idiopatică, deși există mai multe variații histologice (adică, limfoplasmocitară, eozinofilă, neutrofilă, granulomatoasă) sugerând că chiar și adevărata IBD nu este o singură entitate de boală. Cauzele cunoscute ale inflamației intestinale includ paraziții (în special Giardia; vezi cap. 221), infecția bacteriană (vezi cap. 220) și alergia alimentară (vezi mai jos), iar numai inflamația idiopatică ar trebui denumită IBD. Alte cauze ale diareei cronice primare includ limfangiectazia și limfomul și anomaliile structurale (de exemplu, invaginarea cronică).

Caracterizare754'759

Istoric, enteropatiile cronice au fost definite prin aspectul lor histologic. Acest criteriu oferă puține informații cu privire la etiologia lor și, într-adevăr, multe cazuri nu au modificări histologice evidente. Deci, mai recent, enteropatiile cronice au fost definite prin răspunsul lor la tratamente empirice testate secvențial. Boala sensibilă la alimente, antibiotice și corticosteroizi au fost comparate cu sensibilitatea alimentară, boala bacteriană sau IBD idiopatică, respectiv. Analiza risc-beneficiu a biopsiei intestinale sugerează că urmărirea unui diagnostic histologic înainte de tratamentul cu paraziticid și studiile de dietă și antibiotice ar putea să nu fie utilă dacă pacientul încă mănâncă și nu are nicio dovadă de PLE, și în special dacă este un animal tânăr. Constatările inflamației intestinale necesită încă studii empirice pentru a se ajunge la un diagnostic prezumtiv, iar răspunsul la tratament și prognosticul la pisicile mai în vârstă sunt similare indiferent dacă au IBD sau limfom alimentar.

Managementul enteropatiilor cronice inflamatorii760

Dacă se pune un diagnostic histologic specific (de exemplu, limfangiectazie, limfom), pot fi utilizate tratamente specifice. Cu toate acestea, în multe circumstanțe există inflamație intestinală fără o cauză identificabilă din cauza lipsei unor modificări histopatologice specifice. În astfel de cazuri, este oportun să se efectueze tratamente empirice secvenţial. Este logic și cel mai sigur să se trateze cu paraziticide mai întâi pentru a încerca să identifice parazitismul ocult, înainte de a urma un test de dietă, urmat de un studiu antibacterian, înainte de a încerca în final imunosupresia. Astfel, o cură de trei zile de fenbendazol este cel mai potrivit studiu inițial, pentru a identifica sau exclude giardioza și helmintiaza (vezi cap. 163).

Management alimentar103'591'654'655'761-778

Managementul alimentar este o modalitate de tratament foarte importantă în managementul general al enteropatiilor cronice (vezi cap. 178), iar anorexia are efecte adverse asupra sistemului imunitar. Dieta ideală este foarte digerabilă, moderată în grăsimi, fără lactoză, fără gluten, nu este hipertonică semnificativ, echilibrată din punct de vedere nutrițional și gustoasă. Dietele hidrolizate sunt o alternativă potențială (vezi mai jos). Hrănirea necesarului nutrițional zilnic în mese împărțite (de obicei între două și patru) reduce sarcina asupra unui intestin compromis. Hrănirea mai frecventă este inutilă, deoarece golirea gastrică impune hrănirea filială naturală a SI. Includerea fibrelor moderat fermentabile (de exemplu, psyllium, ispaghula) este cunoscută pentru a promova sănătatea colonului, iar fibrele solubile promovează, de asemenea, sănătatea SI, dar fibrele pot întârzia tranzitul intestinal și excesul de fibre poate fi contraindicat. Suplimentele prebiotice precum FOS și MOS modifică flora fecală, dar efectul lor asupra florei SI este limitat.

Dietele cu carne crudă sau alimentele biologic adecvate (BARF) sunt în prezent la modă și se fac afirmații anecdotice despre succesul lor în gestionarea enteropatiilor cronice. Preocuparea, însă, este cea a siguranței microbiologice, deoarece acestea pot fi contaminate cu Salmonella, Campylobacter și Toxoplasma, dintre care niciuna nu este distrusă în mod adecvat prin îngheț (vezi cap. 192).

Antibacteriene

Antibacterienele sunt indicate pentru afecțiuni specifice în care a fost documentat un agent patogen bacterian, în tratamentul ARD sau SIBO secundar și în alte enteropatii cronice, cum ar fi IBD, în care modularea florei poate fi de dorit. Tilozina, metronidazolul sau oxitetraciclina sunt utilizate în mod obișnuit, dar orice efecte benefice ar putea depăși activitatea lor antibacteriană, cu efecte potențiale asupra sistemului imunitar al mucoasei (vezi cap. 161).

Imunosupresie779

Medicamentele imunosupresoare sunt indicate atunci când există dovezi de inflamație a mucoasei și nu este găsită nicio cauză de bază. Cu toate acestea, având în vedere potențialul de efecte secundare adverse, diagnosticul ar trebui revizuit înainte de instituirea unei astfel de terapii, mai ales dacă a fost făcut doar pe baza biopsiei endoscopice, deoarece acestea sunt notoriu nesigure. Glucocorticoizii sunt prima alegere preferată pentru imunosupresie, deoarece sunt în general eficienți și au ca efect secundar pozitiv creșterea apetitului. Cu toate acestea, dacă astfel de steroizi sunt ineficienți sau efectele secundare sunt inacceptabile, atunci alți agenți, cum ar fi azatioprină, clorambucil, metotrexat, ciclosporină sau micofenolat, pot fi utilizați pentru efectul lor de economisire a steroizilor (vezi cap. 165).

Suplimentare cu vitamine408'780-783

Concentrațiile serice scăzute de folat și cobalamină pot fi găsite în cazurile de malabsorbție care provoacă diaree cronică și au utilitate diagnostică. Semnificația clinică a scăderii folatului seric este incertă, iar valoarea suplimentării este nedovedită. Cu toate acestea, hipocobalaminemia este asociată cu un prognostic mai prost. În cazul deficitului de cobalamină apar modificări metabolice semnificative, cu acumulare de homocisteină și acid metilmalonic, ceea ce poate duce la hiperamoniemie. Acidemia poate provoca inapetență, pierderea stării și agravarea bolii intestinale. Prin urmare, cobalamina trebuie suplimentată: injecțiile parenterale săptămânale se continuă timp de cel puțin 4 săptămâni și până când concentrațiile serice sunt mari.

Probiotice718.784

Majoritatea raportărilor privind utilizarea probioticelor la animale se referă la tratamentul diareei acute (vezi și cap. 167). Un raport a indicat că un simbiotic a produs o reducere a diareei cronice la feline, dar nu a existat nicio dovadă că Enterococcus faecium SF68 curăța infecțiile cronice, cum ar fi Giardia, de la câini.

Tratamente adjuvante785-787

Agenții prokinetici precum metoclopramida, cisaprida sau mosaprida ar putea îmbunătăți starea de bine și apetitul prin depășirea greaței asociate ileusului. Mirtazapina este adesea administrată pentru a îmbunătăți apetitul, dar are și un efect procinetic. Loperamida și difenoxilatul încetinesc tranzitul intestinal și reduc frecvența diareei, dar sunt utile în principal ca agenți cosmetici pentru a reduce probabilitatea trecerii inadecvate a diareei. Antidiareice precum absorbantele și fibrele oferă tratament general, nespecific.

Tratamente alternative788-797

S-a demonstrat că acupunctura stimulează motilitatea SI și diferite preparate pe bază de plante (de exemplu, agrimonia, săgeata, afinele, mușețelul, coaja de ulm, coaja de neem și nalba de mlaștină [Althaea officinalis]) sunt recomandate pentru gestionarea enteropatiilor cronice. Unele leagă apa, cum ar fi caolinul, în timp ce altele conțin molecule care reduc secreția intestinală. Cu toate acestea, nu există studii orboase, controlate cu placebo, care să susțină utilizarea acestora. Lactoferina bovină a fost propusă ca o modalitate de stimulare a sistemului imunitar înnăscut, dar nu există dovezi pozitive, iar remediile homeopate nu au o bază științifică. S-a demonstrat că beta-1,3/1,6-D-glucan, beta-hidroxi-beta-metil-butirat și levamisol reduc inflamația SI în IBD, glucanul fiind cel mai eficient și cel mai rapid la debut. Enterovaccinele generice și autogene au fost testate, dar până acum nu au dovedit eficacitatea.

Managementul unui PLE

Suportul coloid sau transfuzia de plasmă (vezi cap. 130) pot fi indicate în perioada perioperatorie la recoltarea probelor de biopsie, dar sunt ineficiente în menținerea presiunii coloid-osmotice pe termen lung. Diureticele pot reduce ascita; spironolactona poate fi mai sigură (adică, economisitoare de potasiu și mai puțin drastică) și în cele din urmă mai eficientă decât furosemidul. Tratamentele specifice sunt discutate mai târziu.

Enteritide virale

Mai multe infecții virale ale câinilor și pisicilor pot provoca enterita ca o componentă importantă a sindroamelor lor clinice. Următoarele sunt tratate în detaliu în capitolele respective: infecția cu parvovirusul canin365- 368.653.798-912 (vezi cap. 225), infecția cu parvovirusul felinei/panleucopenia807.913-926 (vezi cap. 225), infecțiile cu coronavirus canin și felin (cap. 225), infecții cu coronavirus canin și felin (cap. 225). virusul imunodeficienței feline956.957 (vezi cap. 222) și virusul leucemiei feline958 (vezi cap. 223). Alți virusuri cu prevalență în general mai scăzută pot provoca, de asemenea, enterită.959-977 Rotavirusurile pot infecta câinii și pisicile, dar infecția este de obicei atât de tranzitorie încât nu sunt recunoscute semne. Norovirusul a fost izolat de la pisici și câini cu enterită și există, de asemenea, dovezi serologice ale infecției pe scară largă. Un agent asemănător torovirusului a fost izolat din fecalele pisicilor afectate de un sindrom caracteristic de diaree cronică și prolaps a pleoapei a treia, dar nu a fost demonstrată o asociere clară cu semnele clinice. Circovirusul a fost izolat de la câini cu diaree și vasculită. Bocavirusul este un virus mic, neînvelit, cu un genom ssADN liniar și este membru al Parvoviridae. Tulpinile canine de bocavirus (virusul minut al caninilor) au fost incriminate în cauzarea enteritei la căței, iar o infecție fatală a fost asociată cu o tulpină nouă, bocavirusul canin 2. Multe alte virusuri enterice noi, cum ar fi Astrovirusurile (Mamastrovirusul 1 și 2), Kobuvirusul și Sakobuvirusul au fost identificate, dar sunt patogenice.

rolurile rămân de elucidat.

Enteritide bacteriene (vezi și cap. 220)

Relevanța izolării bacteriene943'978'982

Bacteriile potențial enteroinvazive, cum ar fi Campylobacter jejuni, Salmonella spp. și Escherichia coli, pot fi patogene la câini și pisici și pot fi asociate cu diaree acută. Incidența infecției este cea mai mare la animalele tinere, adăpostite și la pacienții imunocompromiși, iar coinfectiile sunt probabil frecvente. Cu toate acestea, aceste organisme pot fi izolate și de la animalele sănătoase și de la cele cu diaree cronică, așa că există confuzie cu privire la semnificația lor atunci când sunt izolate. Deși aceste organisme prezintă încă un risc zoonotic și trebuie avută grijă cu animalele de companie deținute de pacienți imunocompromiși sau familii cu copii mici (vezi cap. 210), încercarea de eradicare a organismelor cu antibiotice atunci când animalul nu prezintă semne clinice poate fi inutilă și inutilă și chiar poate induce o stare de purtător.

Campylobacter sp p.263.980'983-1020

Organismele Campylobacter (vezi cap. 220) pot fi găsite în fecalele de până la 100% dintre câini și pisici sănătoși și diareici la un moment dat în viața lor; consumul de pui este un factor de risc major pentru infecție. Campylobacter jejuni, C. coli, C. helveticus, C. lari și C. upsaliensis, identificate prin analiza moleculară a ARN-ului ribozomal 16S, toate au fost detectate. La om, toate speciile de Campylobacter sunt considerate patogene, dar prezența lor în fecalele animalelor sănătoase ridică întrebarea dacă acestea sunt patogene la câini și pisici. Organismele Campylobacter se atașează de celulele epiteliale intestinale și, în condițiile corecte, pot invada și provoca o enterocolită ulceroasă. Patogenitatea C. jejuni la pui s-a dovedit a fi legată de capacitatea sa de a invada atunci când este expus la norepinefrină și de a recruta neutrofile într-un proces inflamator. Studiile in vitro folosind linii de celule epiteliale au demonstrat activarea NF-kappa-B și producerea de chemokină neutrofilă IL-8 și capacitatea de a induce migrarea neutrofilelor prin producția bacteriană de peptide n-formil chemotactice.

Există dovezi experimentale că C. jejuni cauzează enterocolită la câini, dar pare a fi cel mai patogen atunci când există o coinfecție virală. Infecția cu C. coli a fost asociată cu diareea la pisoi și enterita neutrofilă. Este posibil ca cel mai frecvent izolat de la câini, C. upsaliensis, să fie un comensal deoarece studiile longitudinale arată că persistă la câinii sănătoși. Astfel, multe infecții cu Campylobacter sunt asimptomatice, cu rate raportate de purtare la câini și pisici sănătoși >50%; animalele adăpostite și cele mai tinere au cele mai mari rate de izolare. Semnele clinice pot depinde de numărul și speciile de Campylobacter care infectează un animal și de starea animalului și pot varia foarte mult de la enterocolită ușoară la severă, cu semne clinice de diaree apoasă, mucoidă sau hemoragică însoțită de vărsături, tenesmus, febră și anorexie și deshidratare severă. Animalele mai tinere, cu sisteme imunitare mai puțin dezvoltate și cu o capacitate de concentrare renală mai mică de a rezista la deshidratare, sunt mai susceptibile de a fi afectate mai grav.

Diagnostic

Prezența bacteriilor subțiri, în formă de pescăruș, pe un frotiu fecal colorat oferă un diagnostic prezumtiv. Organismul este fragil in vitro, iar cultura de probe de fecale proaspete, sau PCR, este recomandată pentru a evita fals negative. Speciarea prin testarea biochimică a organismelor de cultură este nesigură și PCR este preferată.

Tratament1021

Dacă tratamentul este necesar, depinde de specia de Campylobacter identificată, de starea de sănătate a animalului de companie și de severitatea semnelor clinice, dacă sunt prezente. La animalele sănătoase, terapia antimicrobiană ar trebui rezervată cazurilor în care ar putea exista contact cu oameni imunocompromiși, deși riscul zoonotic este mic dacă se iau măsurile de igienă normale (vezi cap. 210). Eritromicina este un tratament eficient la câini și pisici (câini: 20 mg/kg PO la 8 ore; pisici: 10 mg/kg PO la 8 ore), reducând pierderea în 48 de ore atunci când este administrată la câini, dar poate provoca vărsături. Tilozina și clindamicina sunt alternative în cazul în care terapia antimicrobiană este considerată necesară. Organismul este de obicei sensibil la fluorochinolone, dar este greu de justificat utilizarea lor pentru a elimina un organism care poate fi fie comensal, fie produce doar semne autolimitante. S-a raportat rezistență la antibiotice. Au fost recomandate mai multe culturi post-tratament pentru a documenta eradicarea C. jejuni, dar dacă nu este disponibilă speciația prin PCR, aceasta poate să nu fie o abordare sensibilă.

Prognoză

Prognosticul de recuperare este de obicei bun, dar poate apărea o colonizare persistentă, în special de către C. upsaliensis.

Salmonella spp.990,1022-1058

Organismele Salmonella (vezi, de asemenea, cap. 220) au un potențial zoonotic (vezi cap. 210) și pot provoca semne clinice semnificative, deși acest lucru este neobișnuit și apare cel mai frecvent la animalele tinere, parazitate, adăpostite sau imunodeprimate. Transportul subclinic este observat mai frecvent, iar bacteriile Salmonella au fost izolate din fecalele de până la 30% dintre câinii sănătoși și 18% dintre pisicile sănătoase. Ratele de izolare de ~2% sunt raportate mai frecvent, cu excepția cazului în care animalul este coprofagic sau mănâncă carne crudă (diete BARF). Au fost raportate rate de contaminare cu Salmonella a dietelor BARF de până la 20%. Poate să apară infecția umană de la câini, pisici și hrana acestora.

Constatări clinice1036'1059-1061

Patru scenarii pot urma infecția: transport subclinic tranzitoriu, gastroenterita acută, bacteriemie și endotoxemie sau o stare de purtător. Dacă infecția cauzează diaree acută, diareea variază de la ușoară la severă și sângeroasă, precum și provoacă anorexie, febră, dureri abdominale și vărsături. Invazia și apoi translocarea din lumenul intestinal poate duce la septicemie, endotoxemie, coagulare intravasculară diseminată și moarte la animalele susceptibile (vezi cap. 132). Receptorul pentru invazie este proteina regulatoare a conductanței transmembranare a fibrozei chistice (CFTR) exprimată de enterocite, dar expresia sa este modulată de bacteriile comensale. Pisicile cu infecție cu Salmonella pot prezenta doar semne vagi (de exemplu, febră, leucocitoză și conjunctivită) și nici un semn GI. O boală sezonieră, acută, febrilă și diaree, cunoscută sub numele de „febra păsărilor cântătoare”, a fost raportată la pisici din țările mediteraneene după ingestia de păsări cântătoare migratoare purtătoare de S. typhimurium.

Diagnostic318'321'354'1062

Diagnosticul se bazează pe izolarea organismelor Salmonella din fecale sau din sânge la pacienții cu septicemia, fie prin cure pe medii selective, fie prin PCR. Caracteristicile clinicopatologice sunt nespecifice: pot apărea hiperkaliemie și hiponatremie (pseudo-hipoadrenocorticism).

Tratament1063

Tratamentul cu antibiotice poate promova rezistența bacteriană și o stare de purtător, așa că nu este recomandat atunci când bacteriile Salmonella sunt izolate de la animale infectate sănătoase sau animale stabile doar cu diaree. La animalele cu diaree hemoragică severă, depresie marcată, șoc, febră persistentă sau sepsis, trebuie administrate antibiotice parenterale. Alegerea antibioticului ar trebui guvernată de testarea sensibilității atunci când este posibil, dar fluorochinolonele par a fi eficiente împotriva multor Salmonella spp. și sunt cel mai puțin probabil să inducă o stare de purtător. Terapia trebuie administrată inițial timp de 10 zile, dar poate fi necesară o terapie prelungită. Fecalele trebuie recultivate de mai multe ori pentru a se asigura că infecția a fost eliminată. Cu toate acestea, organismele invadatoare pot fi observate în biopsiile SI de către FISH, chiar și atunci când cultura de scaun este negativă.

Prognoză

Prognosticul pentru diareea asociată cu infecția cu Salmonella în majoritatea cazurilor este bun. Pacienții cu septicemie trebuie să aibă un prognostic precaut. Indicatorii de prognostic negativ includ debut peracut, febră mare (>40°C [>104°F]), hipotermie, diaree hemoragică severă, deplasare degenerativă la stânga și hipoglicemie.

Clostridium spp.

C. perfringens a fost asociat cu HGE (AHDS; vezi mai sus și cap. 220). Același organism și C. difficile pot face parte din microflora rezidentă a câinilor, dar pot provoca și semne asemănătoare colitei (vezi cap. 277).

Escherichia coli351'358'1057'1064-1080

E. coli poate fi o cauză importantă a diareei acute, deși organismul face adesea parte dintr-o infecție mixtă cu alți agenți patogeni, cum ar fi parvovirusul, în timp ce unele izolate pot provoca diaree cronică (vezi cap. 220). Multe tulpini de E. coli sunt comensale, dar în altele, genele cromozomiale și/sau plasmide codifică mecanisme de patogenitate. E. coli enterotoxigenă, enteropatică (de atașare și ștergere) și enterohemoragică (ETEC, EPEC și, respectiv, EHEC) poate provoca atât diaree acută, cât și cronică. EHEC au fost, de asemenea, asociate cu sindromul hemolitic uremic și cu E. coli atașată și invazivă (AIEC) cu colită granulomatoasă (vezi cap. 277).

ETEC-urile provoacă boala SI în primul rând prin producerea de toxine stabile la căldură și labile la căldură care stimulează secreția în exces de către SI, în timp ce EHEC au un tropism pentru intestinul gros (vezi cap. 277). EPEC, care provoacă leziuni de atașare și ștergere a microvilozităților epiteliale intestinale (Figura 276-18) prin expresia intiminei de către gena eae, pot deteriora atât SI, cât și LI. Infecția fatală EPEC a fost raportată la un pisoi și o pisică adultă la care au fost găsite leziuni de atașare și ștergere în ileon și colon. Moartea căţeilor cu infecție EPEC este considerată a fi mai frecventă, dar adesea există o infecție mixtă cu virusul ciuralului, parvovirusul și protozoarele patogene.

FIGURA 276-18 Escherichia coli enteropatogenă. Micrografie electronică care arată atașarea și ștergerea organismelor E. coli pe suprafața luminală a unui enterocite, provocând leziuni larg răspândite de microvilus. (Cu amabilitatea RJ Higgins și GR Pearson.)

Identificarea tulpinilor patogene necesită teste specializate, cum ar fi biotestele pentru toxine sau sonde PCR pentru identificarea markerilor de patogenitate, dar chiar și izolarea organismelor purtătoare de gene patogene nu dovedește cauzalitate. În mod convențional, tratamentul constă în antibiotice adecvate; vaccinarea și imunoglobulinele orale sunt alternative nedovedite care cel puțin nu induc rezistență.

Enteroadherent Organismes1081-1085

La fel ca E. coli, organisme aderente precum Streptococcus spp. au fost raportate că provoacă diaree cronică la câini, iar Enterococcus hirae a fost izolat de la pisoi.

Yersinia pseudotuberculosis216'1™6-10™

Yersinia pseudotuberculosis poate fi ingerată atunci când pisicile mănâncă rozătoare sau păsări infectate. Bacteriile infectează tractul gastro-intestinal, ficatul și ganglionii limfatici, provocând scădere semnificativă în greutate, diaree, anorexie, letargie, icter și limfadenopatie mezenterică. Susceptibilitatea la om este legată de expresia NOD. Tratamentul poate fi încercat cu oxitetraciclină sau trimetoprim-sulfa, dar boala este de obicei progresivă și fatală. Yersinia enterocolitica este predominant un agent patogen LI (vezi cap. 277).

Tuberculoza1089

La câini și pisici, Mycobacterium spp. provoacă infecții multisistemice, granulomatoase, care implică ocazional tractul gastro-intestinal (vezi cap. 212). Pisicile pot dezvolta infecție SI cu M. bovis din consumul de lapte de vacă infectat, dar mai frecvent au infecții cutanate sau pulmonare. O enterocolită granulomatoasă cu limfadenopatie mezenterică asociată cu infecția cu M. avium a fost raportată la cinci câini Basset.

Diverse bacterii1090'1099

Multe bacterii gastrointestinale pot fi agenți patogeni oportuniști sau parte a unei infecții mixte, dar ocazional semnele clinice sunt legate direct de un anumit organism, cum ar fi

Shigella. Clostridium piliforme (fostul Bacillus piliformis) este o infecție rară care provoacă boala Tyzzer, o diaree acută, fatală la căței și pisoi, pentru care nu a fost descris niciun tratament eficient. S-a raportat că Providencia alcalifaciens provoacă enterită bacteriană primară la trei câini. Anaerobiospirillum a fost asociat cu ileocolita la pisici, dar spirochetele Brachyspira pilosicoli și Serpulina pilosicoli, deși sunt patogene și zoonotice, sunt mai susceptibile de a provoca colită (vezi cap. 277).

Diaree rickettsiala (intoxicatia cu somon; vezi cap. 218)1100'1112

Neorickettsia helminthoeca și Neorickettsia elokominica se găsesc în metacercariile fluke Nanophyetus salmonicola, care este prezent la somon din regiunile vestice ale Munților Cascade din nordul Californiei până în centrul Washingtonului și în Brazilia. Aproximativ la o săptămână după ingestia de somon infectat de către câini (și coioți), rickettsiae ies din fluke matur și provoacă o boală caracterizată prin febră mare, gastroenterită hemoragică, vărsături, letargie, anorexie, polidipsie, secreții oculonazale și limfadenopatie periferică. Mortalitatea este extrem de mare la pacientii netratati. Diagnosticul se bazează pe antecedentele ingestiei de pește crud într-o zonă endemică, pe detectarea ouălor operculate de fluke în fecale și pe prezența corpurilor de incluziune intracitoplasmatică în macrofage din aspiratele ganglionilor limfatici. Oxitetraciclina (7 mg/kg IV la 8 ore) este tratamentul de elecție și trebuie continuat cel puțin 5 zile. Vectorul trematod este eradicat cu praziquantel.

Infecții cu alge1113-1121

Algele toxice pot duce la gastroenterită acută și moarte. Înflorirea algelor albastre-verzi poate sintetiza o anticolinesterază care induce vărsături, diaree, ataxie și moarte rapidă la câinii care beau apă contaminată. Prototheca spp. sunt alge aclorofile care provoacă prototecoză. De obicei, o infecție cutanată la pisici, la câini poate implica intestinul și SNC. S-a raportat boala diseminată letală care afectează SI, dar boala LI este mai frecventă (vezi cap. 277).

Infecții fungice

Patogenitate85'109'1122'1131

Un număr mic de ciuperci se găsesc în microbiomul intestinal normal prin cultura de rutină, dar mai multe sunt identificate prin tehnicile de amprentare moleculară. În general, nu sunt considerați patogeni. Un număr crescut de ciuperci poate fi găsit în IBD idiopatică, dar nu este clar dacă aceasta este cauză sau efect, deși beneficiul empiric al administrării nistatinei a fost raportat în cazurile de diaree intratabilă, sugerând un rol pentru ciuperci. Drojdia Cyniclomyces guttulatus a fost izolată de la câini și pisici cu diaree cronică, dar se găsește mai frecvent în fecalele animalelor sănătoase și, probabil, nu este semnificativă decât dacă se găsește în număr masiv. Cu toate acestea, în circumstanțe potrivite, cum ar fi imunosupresia, ciupercile pot invada mucoasa intestinală și chiar se pot disemina în tot organismul. Aspergiloza intestinală (vezi cap. 234 și 235), mucormicoza (vezi cap. 236) și criptococoza (vezi cap. 231) apar ocazional, dar incidența infecțiilor fungice variază la nivel mondial; unele sunt omniprezente (de exemplu, candidoza, 840,1130,1132 zigomicoza1124,1160-1165; vezi cap. 236), iar unele sunt localizate în regiuni geoclimatice specifice (de exemplu, histoplasmoză1166-1169; vezi cap. 233). Infecția intestinală primară cu oomicetul acvatic Pythium spp. (pitioza) este de departe cea mai frecventă ficomicoză (adică o infecție cu mucegai slab septat).1133-1159 Afectarea GI poate fi extinsă și severă; pitioza este discutată în cap. 236.

Helminți

Importanta1170'1178

Infestarea cu helminți este frecventă la câini și pisici (E-Box 276-13). Majoritatea infectează SI; Viermele Trichuris sunt o infecție cu LI (vezi cap. 277). Unele specii sunt patogene, mai ales când sunt prezente în număr mare, altele sunt nepatogene, cu excepția cățeilor și pisoi, dar pot predispune la alte boli, iar unele sunt zoonotice. Tratamentul antihelmintic regulat este prin urmare important pentru sănătatea animalelor tinere (vezi cap. 163) și pentru protecția oamenilor (vezi cap. 210). Sunt disponibile o serie de antihelmintice (de exemplu, benzimidazoli [albendazol, fenbendazol, febantel, flubendazol, mebendazol, oxfendazol, tiabendazol], milbemicină oximă, moxidectină, niclosamidă, piperazină, pirantel, selamectină), deși disponibilitatea lor poate varia geografic.

E-Box 276-13

Paraziții metazoari intestinali ai câinilor și pisicilor Helminții

Viermi rotunzi

Canin

Toxocara canis

Toxascaris leonina

Baylisascaris procyonis

Strongyloides stercoralis (rar)

felină

Toxocara cati

Toxascaris leonina

Strongyloides spp. (rar)

Anchilostoma

Canin

Ancylostoma caninum

Ancylostoma brasiliense

Uncinaria stenocephala

felină

Ancylostoma tubaeforme

Ancylostoma brasiliense

Uncinaria stenocephala (rar)

Viermii bici

Canin

Trichuris vulpis

felină

Trichuris felis

Cestode

Canin

Dipylidium caninum

Taenia spp. (T. crassiceps, T. hydatigena, T. multiceps, T. pisiformis, T. serialis)

Echinococcus granulosus

Echinococcus multilocularis

Diphyllobothrium latum

Spirometra spp.

felină

Dipylidium caninum

Taenia taeniaeformis

Echincoccus multilocularis

Diphyllobothrium latum

Spirometra spp.

Trematode

Canin

Nanophyteus salmincola (purtător de Neorickettsia spp.)

Heterobilharzia americana (vene mezenterice și hepatice)

felină

Nanophyteus salmincola

Platynosomum fastosum (arbore biliar)

Protozoare

Canin

Giardia

Cryptosporidium

Prototheca

felină

Giardia

Cryptosporidium

Toxoplasma

Tritrichomonas - intestinul gros

Viermi rotunzi996'1179-1211

Viermii rotunzi sunt omniprezent la câini și pisici, numeroase studii care arată variații geografice ale prevalenței, în funcție de proprietate, economie și practicile de deparazitare. De obicei, Toxocara canis se găsește la câini și Toxocara cati (T. mystax) la pisici. Toxascaris leonina se găsește mai rar atât la câini, cât și la pisici. Baylisascaris procyonis, ascaridul ratonilor, infectează ocazional câinii.

Epidemiologie1208'1212-1221

Câinii și pisicile adulți pot fi infectați cu Toxocara spp. prin ingestia de ouă embrionate sau prin ingestia de gazde paratenice, cum ar fi rozătoarele. Cu toate acestea, puii și pisoii sunt mai frecvent infectați, deoarece calea majoră de infecție este transmiterea transplacentară pentru T. canis și transmiterea trans-mamară atât pentru T. canis, cât și pentru T. cati. Migrarea tinerilor T. canis poate provoca leziuni hepatice, pulmonare și ocazional oculare. Nematozii adulți trăiesc în SI.

Constatări clinice1222,1223

Viermii rotunzi provoacă boli cel mai adesea la animalele tinere, iar semnele de infestare puternică sunt diareea, pierderea în greutate sau incapacitatea de a se dezvolta. O blană de păr slabă și o burtă pot fi evidente la căței sau pisoi. Obstrucția și ruptura intestinală au fost descrise în infestări foarte severe.

Diagnostic341'342'345'1224

Se poate presupune că aproape toți cățeii au infecție cu T. canis. Diagnosticul poate fi confirmat prin flotație fecală (vezi Figura 276-10 și cap. 81) sau ocazional prin endoscopie (vezi Figura 276-14, A).

Tratament1213'1225-1235

O gamă largă de antihelmintice este eficientă împotriva viermilor rotunzi și orice reacții adverse sunt de obicei ușoare sau nu sunt raportate (vezi cap. 163). Tratamentul trebuie repetat la intervale de 2 până la 3 săptămâni la animalele afectate.

Preocupări de sănătate publică1189'1221'1236-1246

Infecția oamenilor cu Toxocara se face prin ingestia de ovule, care, atunci când sunt prima vărsate, sunt neembrionate și nu sunt infecțioase (vezi și cap. 210). Progresarea la stadiul embrionat L3 este necesară pentru infecție, astfel încât fecalele proaspete nu reprezintă un risc zoonotic, deoarece embrionarea durează de la două până la șapte săptămâni. Oamenii pot fi infectați prin ingerarea accidentală a solului sau a alimentelor contaminate sau prin contactul cu ouăle aderente de blana animalului. T. canis prezintă o problemă substanțială de sănătate publică, deoarece poate provoca larve migrans viscerale, oculare și neuronale, în timp ce până la 30% dintre oameni sunt seropozitivi, ceea ce indică expunerea. Ratele de infectare și contaminare a solului variază foarte mult în funcție de factorii socioeconomici, geografie și climă, dar copiii sunt expuși riscului cel mai mare din cauza geofagiei și pica. Riscul este crescut de trei ori dacă persoana deține un câine și de cinci ori dacă deține mai mult de un câine.

Animalele tinere trebuie deparazitate în mod obișnuit la vârsta de 2, 4, 6, 8, 12 și 16 săptămâni și apoi la intervale de minim 6 luni pentru a proteja publicul, dar există îngrijorări că lipsa stimulării antigenice furnizate de endoparaziți afectează imunocompetența. T. canis poate fi controlat prin administrarea la cățele gestante fie fenbendazol 50 mg/kg PO la 24 de ore din ziua 40 de gestație până la 2 zile după fătare, fie două doze de moxidectină.

Strongyloides sp.1179,1219,1247-1252

Strongyloides tumefaciens este un parazit al LI (vezi cap. 277), dar S. stercoralis este un nematod mic care poate provoca enterita hemoragică la puii tineri. Larvele infecțioase sunt ingerate, transmise prin laptele mamei sau prin pătrunderea pielii și, după migrarea prin plămân, se maturizează în SI. Evaluarea fecalei folosind tehnica Baermann sau demonstrarea larvelor mobile din primul stadiu în frotiurile de fecale proaspete (vezi Figura 276-10) ajută la *diferențierea larvelor de Angiostrongylus, Oslerus și viermii maturi. Infecția poate fi tratată cu tiabendazol sau eventual fenbendazol sau ivermectină (vezi cap. 163).*

Anchilostoma1216'1253-1263

Ancylostoma spp. infecțiile sunt cele mai frecvente în regiunile tropicale și subtropicale și sunt zoonoze importante, care provoacă larve migrans cutanate (vezi cap. 210). Anchilostomosii au un ciclu de viață direct, iar infecția poate fi dobândită prenatal, în timpul alăptării (nu la pisici), prin ingerarea larvelor, prin migrarea larvelor prin piele și prin ingestia unei mici gazde rozătoare paratenice.

Ancylostoma caninum este cel mai important viermi anchilostoma la câini și este asociat cu pierderea de sânge și enterita hemoragică. Ancylostoma braziliense apare la câini din sudul Statelor Unite și la pisici. Ancylostoma tubaeforme este cel mai comun viermi anchilostoma la pisici, dar este mai rar și mai puțin patogen. Uncinaria stenocephala este viermele câinilor din vestul Europei și apare în nordul Statelor Unite și în Canada. Infecția este raportată cel mai frecvent la câinii găzduiți, în special la ogari și foarte rar la pisici.

Constatări clinice

Diareea, vărsăturile, deshidratarea și creșterea slabă sunt frecvente la cățeii cu infecție cu A. caninum. Slăbiciunea și paloarea reflectă pierderi extinse de sânge, iar infecția poate provoca o anemie rapidă, potențial fatală sau o anemie cronică cu deficit de fier. U. stenocephala nu provoacă anemie, dar infestările severe pot fi asociate cu diaree. Pătrunderea interdigitală a pielii și migrarea larvară a U. stenocephala provoacă prurit la pedală.

Diagnostic341.342'357'1224'1264'1265

Diagnosticul se pune prin demonstrarea ovulelor în fecale (vezi Figura 276-10 și cap. 81). Anchilostomii pot fi observați la endoscopie (vezi Video 276-2), dar infecția trebuie diagnosticată sau tratată empiric înainte de a începe o astfel de procedură.

Tratament1225'1264'1266-1269

Pentru infecția cu Ancylostoma la puii anemici, pamoatul de pirantel a fost sugerat ca tratament de elecție deoarece acționează foarte rapid și este relativ sigur (vezi cap. 163). Puii anemici ar putea necesita transfuzie de sânge (vezi cap. 130) și îngrijire de susținere. Administrarea lunară de milbemicină sau ivermectină plus pamoat de pirantel a fost aprobată pentru prevenirea sau controlul anchilostomosului la câini.

Tenie1225'1236'1270-1274

Dipylidium caninum este cea mai comună tenia care infectează câinii și pisicile din Statele Unite și Europa, cu puricii ca gazdă intermediară. De obicei, nu există semne clinice cu excepția „boburilor de orez” mobile (proglotide) vizibile în zona perineală sau pe fecale. Infestările puternice cu D. caninum sunt rareori asociate cu diaree, scădere în greutate și *incapacitate de a se dezvolta. Un diagnostic de infecție cu D. caninum este confirmat prin demonstrarea unor capsule de ou caracteristice, conținute în proglotide, obținute din zona perineală sau din fecale (vezi Figura 27610).*

Diverse Taenia spp. teniile sunt obișnuite la câini și pisici, bovinele, oile, caprele și iepurii fiind cele mai comune gazde intermediare. Câinii sunt gazde definitive ale teniei mici Echinococcus granulosus sensu stricto; oamenii și oile sunt gazde intermediare. Infecția are loc prin ingestia de carne crudă infectată, iar câinii ciobanești sunt de obicei infectați prin ingestia de carcase de oaie. Infecția cu E. granulosus nu este asociată cu semne clinice la câini, dar este o zoonoză importantă, determinând boala hidatică. Echinococcus multilocularis poate fi purtat de câini și, de asemenea, este o zoonoză importantă. Mesocestoides spp. foarte rar provoacă boală intestinală (PLE), dar ocazional provoacă infecție intraperitoneală. Pisica este gazda definitivă a Spirometra spp., care rareori provoacă semne intestinale.

D. caninum, Echinococcus spp. și Taenia spp. sunt cel mai bine controlate prin administrarea de rutină de praziquantel (alternativele includ diclorofen, epsiprantel sau niclosamidă; vezi cap. 163). Tratamentul infecției cu D. caninum implică și un control adecvat al puricilor.

Protozoare

În general, coccidiile sunt considerate a fi agenți patogeni minori la câini și pisici, cauzând boli la pacienții tineri sau imunosupresivi, dar infecția cu Giardia poate fi semnificativă clinic. Trichomonadele (Tritrichomonas foetus, Pentatrichomonas hominis, Balantidium coli și Entamoeba histolytica) sunt locuitori ai colonului (vezi cap. 277).

Isospora spp.1275-1288

Isospora spp. (syn, Cystisospora) sunt cei mai frecventi paraziți coccidieni la câini (I. canis, I. ohioensis) și la pisici (I. felis, I. rivolta). Transmiterea are loc prin ingestia de ovule sau gazde paratenice. Sporozoiții sunt eliberați în SI și intră în celule pentru a începe dezvoltarea. Perioada de prepatentare variază de la 4 la 11 zile, în funcție de specie. Infecția cu organisme Isospora nu produce de obicei semne clinice. Cățeii și pisoii ținuți în condiții neigienice sau animalele imunodeprimate pot dezvolta infestări grele, care pot fi asociate cu diaree care este adesea mucoidă, dar uneori sângeroasă. Agenții infecțioși concomitenți sunt obișnuiți și pot fi mai semnificativi din punct de vedere clinic.

Oochisturile Isospora se găsesc la examinarea directă a unui frotiu fecal sau prin flotație. Infecția este adesea autolimitată, dar sulfadimetoxina sau trimetoprim-sulfa pot fi utilizate atunci când semnele clinice justifică tratament. Coccidiostaticele, cum ar fi toltrazuril și diclazuril, atunci când sunt disponibile, sunt preferați (vezi cap. 163 și E-Tabel 27610). Prognosticul pentru recuperare este bun.

E-TABEL 276-10

Tratamente orale pentru coccidioză la câini (D) și pisici (C)

Ghidurile Consiliului pentru paraziți pentru animale de companie. Disponibil la: http://www.capcvet.org/capc-recommendations/coccidia/. Accesat 15 august 2016.

Cryptosporidium spp.349'359'360'844'1287-1322 Taxonomia acestui gen se schimbă pe măsură ce apar noi informații genetice moleculare, iar aceste organisme nu mai sunt considerate strâns legate de coccidii. Cryptosporidium parvum, un agent patogen semnificativ clinic la oameni și viței, este acum recunoscut că nu este o singură specie. Au fost identificate peste douăzeci de genotipuri de C. parvum și includ „specii” de pisică și câine, uneori numite C. canis și, respectiv, C. felis (vezi cap. 221). Câinii pot transmite genotipurile bovine și murine la oameni, dar genotipurile specifice de pisică și câine sunt probabil să fie zoonotice doar pentru oamenii imunocompromiși (vezi cap. 210).

C. parvum este un parazit intracelular obligatoriu, cu transmitere pe cale fecal-oral. Infecția poate fi asimptomatică, dar a fost asociată cu diaree autolimitată la pisici și mai rar la câini și cu diaree hemoragică severă la animalele imunodeprimate și animalele cu coinfecții. Infecția este cea mai frecventă la animalele tinere, adesea cu infecții parazitare concomitente, dar prevalența variază și în funcție de geografie. Pisicile mușcă mai frecvent decât câinii, iar excreția poate fi reactivată prin administrarea de corticosteroizi sau stresul chirurgical.

Diagnostic347'349'359'1307'1315'1323'1325

Oochisturile criptosporidiene sunt extrem de mici (aproximativ 1/10 din dimensiunea oochistului Isospora) și trebuie identificate prin microscopie prin flotație fecală și imersie în ulei, imunofluorescență directă și colorare acido-rezistentă modificată a frotiurilor fecale, tehnici de imunotest enzimatic sau PCR. Organismele pot fi recunoscute în biopsiile intestinale.

Tratament1291'1298'1326'1329

Paromomicina a fost raportată a fi eficientă împotriva organismelor Cryptosporidium la o pisică. Cu toate acestea, eficacitatea medicamentului este probabil slabă și poate provoca leziuni renale acute și uremie. Tilozina și azitromicina pot fi încercate, dar efectele pozitive s-ar putea datora tratamentului altor agenți infecțioși. Nitazoxanida s-ar putea dovedi a fi la fel de eficientă ca și la oameni, dar, din fericire, boala este de obicei autolimitată la animalele imunocompetente și nu necesită tratament specific.

Giardia sp.

Epidemi0|0gy361'990'1031'1032'1183'1190'1293'1301'1314'1316'1319'1320'1330'1369

Giardia sp. poate infecta atât câinii, cât și pisicile (vezi cap. 221). Denumite anterior G. lamblia, studiile epidemiologice moleculare indică faptul că există șapte genotipuri (AG), dar că ansamblurile comune care infectează câinii (C și D [G. canis]) și pisicile (F [G. felis]) nu sunt *cele întâlnite în mod obișnuit în infecțiile umane (A [G. duodenalis] și B [G. enterica]). Pisicile și câinii pot adăposti ansamblul zoonotic A; ansamblul B a fost găsit la câini, dar nu la pisici.*

Parazitul se transmite de obicei pe cale fecal-oral. Oochisturile ingerate se exchistă în SI superior, iar trofozoiții se atașează de mucoasa intestinală de la duoden la ileon. După înmulțirea trofozoiților, oochisturile sunt trecute în fecale la 1-2 săptămâni după infectare.

preva|ence356'1183'1199'1200'1203'1204'1209'1210'1219'1287'1321'1364'1370-1392

Prevalența infecției în studiile canine depinde de geografie, metoda de diagnosticare și vârsta și starea de sănătate a animalului, variind de la <2% până la 100% în canisa. Pisicile sunt mai rar infectate.

Constatări clinice1363'1393'1397

Majoritatea infecțiilor sunt asimptomatice, dar semnele pot varia de la diaree acută ușoară, autolimitată, până la diaree severă sau cronică a intestinului subțire asociată cu pierderea în greutate.

Diagnostic340'342'344'348'412'590'1307'1315'1382'1398'1406

Organismele Giardia pot fi observate la suprafața biopsiilor intestinale, dar sensibilitatea este slabă deoarece se pot pierde în timpul procesării; numărul de celule caliciforme este adesea crescut. Infecția poate fi diagnosticată și prin demonstrarea trofozoiților mobili în sucul duodenal sau un frotiu fecal foarte proaspăt. Identificarea oochisturilor din fecale prin flotarea sulfatului de zinc este de preferat, dar eliminarea oochisturilor are loc intermitent, astfel încât sunt necesare trei analize fecale în decurs de cinci zile pentru o sensibilitate de 95% (vezi cap. 81). Antigenul Giardia poate fi detectat și prin intermediul testelor ELISA fecale (Kit de testare SNAP Giardia Antigen, Prospect T Giardia Microplate Assay), care au o specificitate de 95%, dar sensibilități de ~90% (vezi cap. 221). Aceasta poate fi metoda preferată în comparație cu flotarea cu sulfat de zinc efectuată de un tehnician fără experiență. IFA fecal și PCR sunt, de asemenea, disponibile.

Tratament714,718'1328'1332'1407'1428

Metronidazolul 25 mg/kg PO la 12 ore timp de 5 zile a fost medicamentul cel mai frecvent utilizat pentru tratarea infecției cu Giardia la animalele mici. Ronidazolul poate fi utilizat, dar are efecte secundare. Metronidazolul elimină infecția cu Giardia în aproximativ două treimi din cazuri, dar poate provoca efecte secundare neurologice la aceste doze mari, în special la pisici. Eficacitatea poate fi crescută prin suplimentarea metronidazolului cu silimarină. Fenbendazolul (50 mg/kg PO la 12 ore timp de 3-5 zile) elimină în general infecția cu Giardia și poate fi combinat cu metronidazolul pentru a rezolva semnele clinice și eliminarea chistului. Albendazolul nu este recomandat deoarece este asociat cu toxicoza măduvei osoase. Eficacitatea febantelului (într-un produs combinat cu praziquantel și pirantel) este dezbătută, dar este probabil ca nitazoxanida să fie eficientă, iar secnidazolul trebuie administrat o singură dată. Decontaminarea hainei pacientului prin baie și a mediului pacientului prin curățare cu abur sau curățare cu compuși de amoniu cuaternar este recomandată pentru a preveni reinfectarea. Vaccinurile Giardia nu mai sunt disponibile, iar administrarea de probiotice nu a arătat niciun beneficiu în curățarea infecției.

Prognoză

Prognosticul este de obicei bun, dar unii pacienți ar putea necesita mai multe tratamente pentru a elimina infecția, deoarece reinfecția este o problemă comună. De asemenea, a fost raportată reactivarea infecției latente prin administrarea de corticosteroizi.

Reacții adverse la alimente

O reacție adversă la alimente este un răspuns repetabil și dăunător la o componentă alimentară. Poate fi o manifestare fie a unei reacții imunologice la un antigen alimentar (adică, o adevărată alergie alimentară), fie a unei reacții nonimunologice (adică, o intoleranță). Deși alergia și intoleranța alimentară diferă în etiopatogenie, semnele clinice sunt similare, iar abordarea tratamentului-excluderea componentei alimentare ofensatoare - este aceeași. Intoleranța alimentară poate fi asociată cu un singur ingredient dintr-un aliment preparat, cum ar fi lactoza sau un conservant, care poate fi prezent în alimente care nu au legătură imunologic. În schimb, alergia confirmată la un anumit aliment poate transmite alergie la alimentele înrudite. La om, intoleranța alimentară este diagnosticată mai frecvent decât hipersensibilitatea, dar adevărata ei prevalență la animalele mici este necunoscută.

Studiile cu dieta de excludere sunt necesare pentru a diagnostica atât alergia alimentară, cât și intoleranța, dar nu fac distincție între ele.

Alergie alimentare (hipersensibilitate)287,288'1429'1437 (vezi cap. 10, 186 şi 191)

Boala prurітică a pielii este manifestarea cel mai frecvent raportată a alergiei alimentare, dar prevalența reală a bolii intestinale alergice la alimente este incertă, deoarece nu sunt disponibile teste ușoare, de încredere, indirecte și chiar și un răspuns pozitiv la o dietă de excludere nu este o dovadă absolută. Acest lucru se datorează faptului că alte cauze ale semnelor gastrointestinale pot răspunde, din motive non-alergice, la manipularea dietei (Caseta 276-14). Gestionarea alergiei alimentare este simplă – hrăniți orice aliment care nu conține alergenul – dar dificultatea constă în recunoașterea inițială a faptului că alergia alimentară este prezentă și apoi identificarea alimentelor care trebuie excluse (vezi și cap. 186).

Caseta 276-14

Condiții care se pot îmbunătăți clinic ca răspuns la modificarea dietei

Gastrita cronică

Insuficiență pancreatică exocrină

Alergie alimentară

Intoleranță alimentară

Tulburări de golire gastrică

Refluxul gastroesofagian

Boala inflamatorie intestinală

Limfangiectazie

Dietă inadecvată din punct de vedere nutrițional

Pancreatită

Șunt portosistemic

Creștere excesivă bacteriană intestinală subțire

Mecanisme1438-1454

Ipotezele actuale ale alergiei alimentare propun unul sau o combinație de mecanisme care duc la distrugerea toleranței orale: o barieră mucoasă inadecvată, microbiom anormal, prezentarea anormală a antigenelor dietetice la sistemul imunitar al mucoasei sau dereglarea sistemului imunitar. Asemenea ipoteze ar putea explica atât o susceptibilitate genetică la alergie, cât și dezvoltarea acesteia după o ofensă gastrointestinală primară care dăunează barierei mucoase, cum ar fi enterita virală, care poate afecta atât sistemul imunitar, cât și bariera mucoasei. Răspunsurile imune active, mai degrabă decât toleranța, pot apărea îndreptate către antigenele observatoare (adică, sensibilizarea la antigenul alimentar) și implică o varietate de mecanisme, inclusiv reacții de tip I (mediate de IgE, imediate), de tip III (mediate de complexul imun) și de tip IV (de hipersensibilitate întârziată). Modularea răspunsului depinde și de compoziția microbiomului. O asociere contemporană între ingestia unui anumit aliment și apariția semnelor sugerează o reacție de tip I. În reacțiile mixte sau întârziate, întârzierea inevitabil între ingestia de alimente și apariția semnelor ascunde orice legătură cauzală, mai ales dacă ingestia repetată provoacă boli cronice.

Semne clinice1455-1460

Semnele clinice ale alergiei alimentare implică în general pielea sau tractul gastro-intestinal (Caseta 276-15); pot apărea simultan semne cutanate și gastro-intestinale, dar au fost raportate rar. Semnele sistemice (anorexie, letargie) sunt înregistrate rar, iar urticaria-angioedemul și chiar anafilaxia par rare (vezi cap. 137). Semne precum comportamentul anormal și astmul sunt în mare parte anecdotice, dar lisarea anormală a suprafețelor (de exemplu, betonul) a fost raportată că se rezolvă odată cu introducerea unei diete de excludere (vezi cap. 9). Semnul major al bolii de piele alergice la alimente este pruritul; alte leziuni ale pielii, cu excepţia complexelor eozinofile la pisici, apar prin autotraumă și piodermie secundară. Semnele bolii gastro-intestinale alergice la alimente nu sunt patognomonice și includ vărsături, diaree, dureri abdominale, flatulență, borborigmi și scădere în greutate sau insuficiență de a prospera (E-Figura 276-19).

Caseta 276-15

Semne clinice recunoscute ca manifestări ale semnelor sistemice ale alergiei alimentare

anorexie

Letargie

Limfadenopatie periferică (pisici)

Urticarie-angioedem

Anafilaxia

Semne cutanate

Papule primare

Eritrodermie

Prurit și autotraumă

Piodermie secundară

Scalare

Otita externa

Dermatită miliară (pisici)

Complex de granulom eozinofil (pisici)

Semne gastrointestinale

Disconfort/durere abdominală sau „colici”

vărsături

Hematemeza

Diaree

Semne asemănătoare intestinului subțire

Semne asemănătoare colitei

Apetit alterat

Lingând suprafețele

Pica

Scăderea în greutate și/sau pipernicie

Nu dovedit

Astm

Modificări comportamentale

Schiopătură

E-FIGURA 276-19 Sensibilitatea alimentară. Labrador negru mascul de zece ani, cu pierdere severă în greutate și scaun moale, (A) înainte și (B) după un studiu cu o dietă de excludere de șase săptămâni. Biopsii endoscopice (C) înainte de studiu care arată enterita limfoplasmcitară și (D) rezolvarea inflamației după studiu.

Abordare de diagnostic443'525'759'1461-1464

După investigații preliminare negative (bază de date minimă, examen fecal, imagistică) și un studiu cu fenbendazol, diagnosticul de sensibilitate alimentară se face prin răspunsul la manipularea dietei. Deși analiza detaliată a biopsiilor intestinale de la câini cu boală sensibilă la hrană a arătat o tendință de creștere a eozinofilelor mucoasei, se recomandă un studiu de dietă, fie înainte de biopsia intestinală la pacienții care mănâncă și nu hipoproteinemici, fie după o biopsie care evidențiază inflamația intestinală. Semnele clinice ar trebui să se rezolve la excluderea componentei dietetice ofensatoare și să revină cu reprovocarea cu alimentul original. Lipsesc criteriile obiective prin care să se judece un astfel de răspuns: monitorizarea modificărilor permeabilității intestinale sau a modelelor de flux sanguin arterial mezenteric prin ecografie Doppler nu sunt suficient de specifice și nici măcar repetarea biopsiei nu arată neapărat rezolvarea oricăror modificări histologice, deși acest lucru se poate datora faptului că acestea durează mai mult decât ameliorarea semnelor clinice. Un răspuns clinic pozitiv la o dietă de excludere poate reflecta o alergie sau o intoleranță sau poate apărea întâmplător, iar confirmarea diagnosticului fie de alergie, fie de intoleranță necesită reprovocare, dar mulți clienți refuză.

Teste serologice1465-1477

Au fost făcute încercări de a concepe teste pentru alergia alimentară care să evite testele dietetice, dar, din păcate, niciunul din medicina veterinară nu este de încredere. IgE și/sau IgG serice specifice alimentelor pot fi măsurate in vitro, dar evaluarea critică sugerează că aceste teste nu sunt utile, deoarece există discrepanțe între laboratoare și rezultatele nu se corelează cu răspunsul pacientului la un studiu cu dieta de excludere. Testarea cutanată intradermică și testarea plasturelui s-au dovedit, de asemenea, nesigure în diagnosticul bolii gastro-intestinale alergice la alimente. Testarea gastroscopică a sensibilității alimentare (GFST), în care antigenele dietetice sunt instilate direct pe mucoasa gastrică, teoretic ar trebui să dea rezultate mai specifice în cazurile care prezintă semne gastrointestinale. Cu toate acestea, corelația dintre GFST și studiile clinice de provocare este slabă. Utilizarea mucoasei colonului ca suprafață de testare (testarea de provocare a alergenului colonoscopic [COLAP]) ar putea fi mai reproductibilă, dar nu a fost adoptată pe scară largă.

Exclude Diet Trial1478-1482

Principiul unei diete de excludere (eliminare) este de a hrăni componentele dietetice la care animalul nu a fost expus anterior, sau cel puțin recent (vezi cap. 186). Această dietă ar trebui să fie singura sursă de nutriție în timpul procesului. Respectarea completă a proprietarului este esențială, iar toate mâncărurile și suplimentele trebuie reținute. Opțiunile pentru dietele de excludere includ dietele preparate acasă, dietele cu o singură sursă de proteine și dietele cu proteine hidrolizate. Dietele gătite acasă au fost preferate dietelor comerciale din cauza raportărilor de recidivă atunci când pacienții trec la o dietă comercială echivalentă, iar analizele alimentare au arătat proteine nedeclarate în unele diete comerciale. Cu toate acestea, mulți clinicieni recomandă utilizarea unei diete comerciale inițial, deoarece comoditatea îmbunătățește complianța.

În dietele cu o singură sursă de proteine, hrana conține o singură sursă de proteine și o sursă de carbohidrați. Dacă se folosește o dietă gătită acasă, este puțin probabil să fie echilibrată din punct de vedere nutrițional, dar acest lucru nu este, în general, important pentru durata scurtă a testului. Cu toate acestea, alimentele pentru copii, deși convenabile, nu sunt potrivite pentru pisici, deoarece sunt relativ deficitare de taurină și conțin adesea pudră de ceapă care poate provoca anemie Heinz. Mielul sau puiul cu orez au fost alegerile standard, dar având în vedere diversitatea crescută a alimentelor pentru animale de companie, pacientul ar fi putut deja să fi fost expus la aceste componente și, prin urmare, nu sunt întotdeauna adecvate. Astfel, surse alimentare mai ezoterice au devenit o cerință. O alternativă la dietele preparate acasă este utilizarea unei diete comerciale de excludere, iar acum este disponibilă o gamă largă, care conține diferite surse de proteine (de exemplu, pui, soia, somon, somn, căprioară sau rață) și carbohidrați (de exemplu, orez, porumb [porumb], tapioca sau cartofi).

Dietele cu proteine hidrolizate,763,1483-1491, care se bazează de obicei pe proteine de pui sau din soia, sunt o dietă alternativă de excludere și acum sunt disponibile pe scară largă. În principiu, procesul hidrolitic împarte proteinele în componente cu o greutate moleculară sub cea care ar fi de așteptat să provoace un răspuns imun. Pentru a elimina complet orice antigenitate, peptidele trebuie să aibă o dimensiune mai mică de 1 kD, dar la această dimensiune au aproape invariabil un gust amar; este disponibilă o singură dietă analergică, bazată pe proteine din pene și care conține doar peptide < 1 kD. La dimensiunea atinsă în majoritatea dietelor hidrolizate (7-10 kD), proteinele sunt încă potențial antigenice, dar sunt prea mici pentru a putea lega moleculele de IgE pe mastocite, iar reacțiile de tip I sunt abolite; cu toate acestea, reacțiile de tip IV sunt încă posibile. Dietele hidrolizate sunt, de asemenea, substanțial mai scumpe de produs decât sunt dietele standard de excludere și atât palatabilitatea, cât și respectarea proprietarului pot fi problematice. Cu toate acestea, astfel de diete sunt în prezent cea mai ușoară modalitate de a garanta hrănirea cu antigeni noi, iar această abordare a devenit metoda preferată pentru mulți clinicieni. Studiile au sugerat un efect benefic semnificativ al unor astfel de diete și par să aibă un avantaj față de dietele tradiționale de excludere a proteinelor dintr-o singură sursă. Cu toate acestea, lipsa rezoluției histologice după un studiu de succes ar putea indica faptul că pacientul are de fapt IBD idiopatică, iar îmbunătățirea clinică se datorează pur și simplu hrănirii unei diete mai digerabile.

Nu a fost stabilit un protocol standardizat pentru studiile de dietă, iar durata optimă pentru o dietă de excludere este necunoscută.1432 Trei săptămâni au fost alese în mod arbitrar, dar cel puțin șase săptămâni ar putea fi de preferat, mai ales dacă un răspuns parțial este observat la trei săptămâni. Într-adevăr, cazurile de boli de piele alergice la alimente ar putea necesita până la zece săptămâni pentru a răspunde, probabil pentru că antigenul translocat pe piele și stocat în celulele dendritice trebuie eliminat. Boala gastro-intestinală alergică la alimente răspunde adesea mai rapid, astfel încât, din fericire, rareori este necesară alimentarea dietei de excludere pentru această perioadă de timp, deoarece poate deveni dificil să se mențină conformitatea pacientului și/sau proprietarului. Testele de provocare și provocare sunt de obicei efectuate timp de până la 14 zile, dar se încheie mai devreme dacă semnele reapar în două zile consecutive.

Faza de excludere. Dieta de excludere este alimentată ca unică sursă de hrană pentru cel puțin trei săptămâni.

Faza de provocare. Odată atinsă remisiunea, animalul trebuie să fie provocat cu dieta inițială pentru a demonstra recidiva și a confirma diagnosticul. Este posibil ca unele animale să nu recidiveze, poate pentru că bariera mucoasei a fost restabilită și reacțiile ulterioare sunt prevenite. Cu toate acestea, unii clienți refuză provocarea, mai ales dacă recăderea este probabil să aducă reapariția diareei.

Fazele de salvare și provocare. După recidiva în timpul fazei de provocare, pentru clienții care doresc, pot fi efectuate o serie de teste de provocare pentru a identifica alimentele ofensive. Remisia este redobândită prin „salvare” cu dieta de excludere inițială, iar alimentele individuale sunt apoi introduse secvenţial. Dacă nu există nicio recidivă, alimentele sunt identificate ca fiind „sigure”, iar următorul aliment este testat; dacă există o recidivă, salvarea este repetată și mâncarea este identificată ca fiind „nesigură”.

Faza de intretinere. Când au fost identificate toate alimentele ofensive sau au fost recunoscute cel puțin suficiente alimente sigure pentru a permite alegerea unei diete regulate, animalul este menținut pe o dietă standard sigură. Ulterior testului alimentar, majoritatea animalelor pot fi menținute pe una dintre dietele disponibile cu limitare de antigen.

Tratament1492

Tratamentul este simplu odată ce a fost pus un diagnostic: evitarea alimentului ofensator previne apariția semnelor. Dietele proprii sunt adesea mai potrivite ca diete de întreținere și sunt preferate în fața meselor preparate acasă, deoarece sunt echilibrate din punct de vedere nutrițional. Continuarea unei diete hidrolizate este o alternativă costisitoare. Imunoterapia cu peptide este utilizată la om, dar nu este încă disponibilă pentru animale.

Intoleranţa alimentară1433'1434

Lăcomia, scavengingul și toxiinfecțiile alimentare sunt comune și pot fi considerate exemple de intoleranță alimentară. Cu toate acestea, acestea tind să fie incidente izolate, acute. În schimb, adevăratele intoleranțe alimentare sunt repetabile, dar pot fi previzibile sau imprevizibile. Intoleranțe previzibile apar la orice animal după ingestia unui aliment contaminat sau după consumul unei toxine recunoscute sau cantități excesive de alimente. În schimb, intoleranțe alimentare imprevizibile, deși repetabile la un individ susceptibil, sunt reacții idiosincratice. Motivele idiosincraziilor includ diferențe, bazate genetic sau nu, în activitățile enzimelor intestinale, permeabilitatea intestinală, metabolismul postabsorbție, stabilitatea mastocitelor și în microbiom.

Mecanisme

Cele mai multe dintre mecanismele sugerate de intoleranță alimentară sunt extrapolate de la oameni și ar putea fi sau nu valabile pentru câini și pisici.

Intoxicatii alimentare

Intoxicația alimentară se manifestă cel mai probabil la câinii care scapă și este cauzată de prezența unei toxine în alimente sau de contaminarea acesteia cu organisme producătoare de toxine sau de infecția cu organisme care s-au înmulțit în hrană și care ulterior provoacă semne gastrointestinale acute, cum ar fi campilobacterioza.

Intoleranțe farmacologice

Astfel de intoleranțe rezultă din prezența compușilor activi farmacologic (de exemplu, otrăvirea cu ciocolată cu metilxantine). La om, intoleranța poate rezulta din compuși naturali - amine vasoactive, glicozide cardiace, alcaloizi din plante și halucinogene și tremorgeni fungici - sau substanțe produse de metabolismul bacterian intestinal.

Mecanisme pseudo-alergice1493'1494

Aceste reacții adverse sunt mediate de histamină, dar apar din mecanisme nonimunologice. O concentrație mare de histamină poate fi prezentă în mod natural în unele alimente, cum ar fi tonul, macroul și unele alimente comerciale pentru câini, sau din cauza organismelor Proteus sau Klebsiella producătoare de histamină care contaminează alimente, cum ar fi brânza sau peștele conservat. Unele alimente, cum ar fi crustaceele, căpșunile și unii aditivi alimentari, cum ar fi tartrazina, pot provoca eliberarea de histamină din mastocitele fără medierea IgE. Acest mecanism este bine documentat la oameni, dar nu la animalele mici.

Reacții metabolice40'252'1495

Astfel de reacții sunt puțin documentate la animalele mici. Malabsorbția și intoleranța la carbohidrați pot fi caracteristici ale unui număr de boli intestinale, în timp ce intoleranța specifică la lactoză poate fi asociată cu deficiența de lactază. La înțărcare, activitățile de lactază scad, în special la pisici, iar animalele pot deveni intolerante la lactoză dacă sunt hrănite cu lapte în exces. Dacă un animal are boala SI subiacentă, produsele lactate ar trebui evitate, deoarece activitățile lactază marginală vor fi reduse și mai mult. Cu toate acestea, alergia la proteinele din lapte de bovine sau boala intestinală subclinica anterior ar putea explica, de asemenea, reacțiile adverse la lapte.

Semne clinice1496

Semnele clinice ale intoleranței alimentare includ vărsături, diaree și semne de disconfort abdominal. Cu toate acestea, pruritul și chiar anafilaxia sunt posibile dacă este implicată eliberarea de histamină. Problemele de comportament (vezi cap. 9) pot răspunde la dietă prin mecanisme nonimunologice.

Diagnostic

Singurul mijloc de încredere de diagnosticare a intoleranței alimentare este prin monitorizarea răspunsului la un studiu de dietă. Din nou, astfel de studii nu definesc mecanismul patogenetic exact implicat. Rezultatele testelor serologice pentru alergii alimentare sunt irelevante.

Enteropatie sensibilă la gluten (GSE)623,1497-1510

Boala intestinală cauzată de glutenul alimentar din grâu a fost demonstrată la setterii irlandezi. Setters afectați sunt de obicei prezentați pentru atenție veterinară din cauza creșterii slabe în greutate și a diareei cronice intermitente după înțărcare. Cu toate acestea, vârsta câinelui la care se introduce gluten și doza afectează exprimarea bolii, unii câini devenind asimptomatici mai târziu în viață.

Afecțiunea seamănă cu sensibilitatea la gluten (boala celiacă) la oameni, deși semnele clinice și atrofia mucoasei sunt mai puțin marcate. Boala celiacă prezintă o predispoziție genetică clară și, la setterii irlandezi, GSE este o afecțiune familială cu un mod de moștenire autosomal recesiv. Cu toate acestea, spre deosebire de boala celiacă umană, nu există nicio relație cu genele majore de histocompatibilitate DQA și DQB, iar patogeneza este diferită. GSE poate afecta alte rase de câini, dar nu a fost raportat la pisici. Sensibilitatea la gluten a fost sugerată la Terrierii de grâu cu acoperire moale cu PLE și nefropatie cu pierdere de proteine.

Patogenie430,1511-1524

Patogenia setterului irlandez GSE rămâne incomplet caracterizată. Proteina de grâu ingerată, glutenul, fie este direct toxică pentru mucoasa intestinală, fie induce o reacție imună adversă. Spre deosebire de boala celiacă, unde există reactivitate încrucișată între peptidele glutenului și transglutaminaza tisulară, răspunsurile celulelor T și imunoglobulinei la gluten sau antigenele mucoasei nu sunt observate la setterii irlandezi. Cu toate acestea, implicarea sistemului imunitar este sugerată de faptul că există o creștere a populațiilor de celule T CD4+ lamina propria și scăderea populațiilor CD8+. Semnele clinice și modificările histologice și biochimice se rezolvă la o dietă fără grâu/gluten și recidivează atunci când sunt reintroduse dietele care conțin gluten. Permeabilitatea anormală a mucoasei precede dezvoltarea bolii la setterii irlandezi afectați, ceea ce implică faptul că o anomalie a barierei mucoasei ar putea permite intrarea anormală a peptidei glutenului.

Diagnostic1498'1502'1525

Modificările histologice arată atrofie parțială a vilozităților și infiltrație limfocitară intraepitelială, cu infiltrat de lamina propria variabil. Aceste modificări și semnele clinice se rezolvă atunci când se hrănește o dietă fără gluten și recidivează la provocarea cu grâu și gluten.

Tratament

Tratamentul de succes depinde de excluderea glutenului din dietă. Este recomandată mâncarea proprie fără gluten (adică fără grâu, orz sau secară).

Creșterea excesivă a bacteriilor intestinale subțiri (SIBO) și diareea idiopatică cu răspuns la antibiotice (ARD)

Definitii255'469'1526-1538

Adevărata supra-creștere bacteriană intestinală subțire (SIBO) este definită de o creștere a numărului absolut de bacterii în SI superior în timpul stării de post. Populația bacteriană normală a SI este controlată de o serie de mecanisme, iar creșterea excesivă este proliferarea necontrolată a acestor bacterii, mai degrabă decât o infecție specifică. În medicina umană, SIBO primar ca cauză a diareei și a sindromului de intestin iritabil rămâne controversată, dar este acceptat că apare secundar tulburărilor care interferează cu mecanismele normale de control (Caseta 276-16). Din punct de vedere istoric, termenul SIBO idiopatic a fost folosit pentru a descrie o afecțiune sensibilă la antibiotice a câinilor de rasă mare, în special a câinilor ciobănesc german, pentru care nu a putut fi găsită nicio cauză subiacentă și pentru care a fost susținută creșterea excesivă. De obicei, se observă un răspuns pozitiv la o serie de antibiotice, dar a fost raportată o enteropatie care răspunde numai la tilozină. Cu toate acestea, având în vedere preocupările cu privire la existența unei adevărate creșteri a numărului de bacterii în cazurile canine idiopatice, a fost adoptată denumirea alternativă de diaree sensibilă la antibiotice (ARD), în timp ce SIBO este cel mai bine considerat un semn clinic sau un mecanism patogenetic secundar. Deși pisicile ar putea suferi de SIBO secundar, o afecțiune idiopatică sensibilă la antibiotice, similară cu cea observată la câini, nu a fost documentată, cu excepția faptului că eficacitatea metronidazolului în IBD ușoară este uneori remarcată.

Caseta 276-16

Cauzele creșterii bacteriene secundare ale intestinului subțire

Structura anatomică anormală

Ansa oarbă (congenitală sau indusă chirurgical)

Rezecția chirurgicală a valvei ileocolice

Aclorhidrie

Blocanții acizilor, în special inhibitorii pompei de protoni

Spontană (gastrită atrofică)

Insuficiență pancreatică exocrină

Tulburare de motilitate

Funcţional

Hipotiroidismul

Pseudo-obstrucție intestinală

Boala mucoasei

Giardioza cronică

Sensibilitate alimentară

Boala inflamatorie intestinală (cauză sau efect?)

Patogeni primari oculti

Obstrucție intestinală parțială

Invaginatie cronica

Strict

Tumora

Limita superioară pentru numărul normal de bacterii duodenale (raportat ca număr de unități formatoare de colonii cultivate per mililitru [UFC/ml] de suc duodenal) la om este <105 total sau <104 UFC anaerobe/ml. Acest număr a fost extrapolat incorect la câini, iar studiile ulterioare au demonstrat că un număr total > 105 CFU/mL se găsește în mod obișnuit la câinii asimptomatici. Prin urmare, deși un SIBO adevărat ar putea exista secundar condițiilor echivalente cu cele la oameni, premisa de a defini boala idiopatică, sensibilă la antibiotice ca SIBO, pe baza limitei numerice inițiale, este greșită. În acest capitol, cazurile cu o cauză subiacentă documentată sunt definite ca SIBO secundar, iar termenul ARD idiopatică este folosit pentru afecțiunile idiopatice sensibile la antibiotice.

Etiologie și patogeneză255'1539-1541

ARD idiopatic255'760'1542-1562

Există mai multe ipoteze cu privire la cauza ARD idiopatică. Inițial, acestea s-au bazat pe credința că un adevărat SIBO era prezent. Mecanismele care permit SIBO adevărat, cum ar fi motilitatea anormală SI, nu sunt dovedite la câini sau pisici. Aclorhidria secundară tratamentului cu omeprazol modifică calitativ microbiomul la câini, dar acest lucru nu se corelează cu boala. Ipotezele mai recente se concentrează pe interacțiunile gazdă-bacterie.

Un alt mecanism ipotetizat este deficitul de IgA secretorie (SIgA). Studiile care au documentat concentrații scăzute de IgA serice sunt irelevante, deoarece secreția de SIgA la nivelul mucoasei nu reflectă concentrațiile serice. O deficiență absolută a IgA fecale la câinii ciobănesc german asociat cu infecția EPEC a fost demonstrată o dată, dar nu a fost reprodusă de alții. Cu toate acestea, ar putea exista o deficiență secundară de SIgA la rasa de câine ciobănesc german, explicând scăderea producției de IgA prin biopsiile intestinale cultivate in vitro, în ciuda numărului crescut de celule plasmatice IgA+ mucoase. Cauza acestei deficiențe nu este clară, dar este probabil un defect complex, care implică anomalii fie în producerea și eliberarea de IgA din plasmocite, fie în calea de translocare a IgA prin epiteliu în timpul secreției. Cu toate acestea, nu au fost găsite anomalii în expresia lanțului J sau pIgR. Câinii ciobănesc german posedă o variantă specifică a genei IgHA și patru mutații în codul pentru regiunea balama a lanțului greu IgA ar putea afecta eficacitatea moleculei sau susceptibilitatea acesteia la proteoliză. Cu toate acestea, toți câinii ciobănesc german, indiferent de starea de sănătate, sunt aceeași variantă, C, iar această constatare este probabil doar un fenomen specific rasei.

Câinii cu ARD au lamina propria crescută a celulelor T CD4+ și o expresie crescută a anumitor citokine, sugerând o dereglare imună. Hipermetilarea genelor care controlează schimbarea IgA a fost demonstrată în IBD și este asociată cu scăderea expresiei IgA mucoasei și, probabil, cu o pierdere a toleranței față de bacteriile endogene. Alternativ, un polimorfism în TLR-5, receptorul flagelinei bacteriene, este suspectat la câinii ciobănesc german cu fistule perianale și ARD. O astfel de ipoteză este susținută de faptul că antibacteriene duc la rezoluția semnelor clinice și la scăderea expresiei citokinelor, dar nu la o scădere a numărului de bacterii. Faptul că cele mai eficiente antibacteriene sunt, de asemenea, cele cu proprietăți imunomodulatoare (de exemplu, oxitetraciclină, metronidazol, tilozină) ar putea susține și această ipoteză. În plus, există dovezi anecdotice că unii câini ciobănesc german afectați de ARD în viața mai tânără dezvoltă IBD mai târziu. O ipoteză alternativă este că este implicat un agent patogen neidentificat; candidatii includ Helicobacter spp intestinal intestinal. sau E. coli enteropatogenă. Predispoziția câinilor ciobănesc german la ARD ar putea fi apoi explicată prin infecția în perioada perinatală și/sau susceptibilitatea genetică la infecție ca urmare a polimorfismelor MHC II sau TLR.

O adevărată creștere a numărului de bacterii în SI ar putea provoca malabsorbție și diaree prin mai multe mecanisme: competiția pentru nutrienți; producerea de nutrienți pentru a crea produse care provoacă diaree (de exemplu, săruri biliare deconjugate și acizi grași hidroxilați); și/sau afectarea directă a marginii periei mucoase. Cu toate acestea, aceste mecanisme ar putea să nu fie relevante în ARD idiopatică, deoarece nu există o creștere a numărului, deși se observă modificări reversibile ale activității enzimelor de la marginea periei la câinii care răspund la antibiotice.

Secundar SIBO232'1563-1565

SIBO adevărat poate apărea secundar (1) bolilor care au ca rezultat excesul de substrat în lumenul intestinal, (2) bolilor care afectează eliminarea bacteriilor sau (3) tulburării morfologice sau funcționale a mucoasei (vezi Caseta 276-16).

Prezentare clinică

Diaree idiopatică sensibilă la antibiotice

ARD idiopatică este cel mai frecvent recunoscută la câinii ciobănesc german tineri, deși au fost raportate cazuri la alte rase de câini mari (dar nu și la pisici). Flora prezentă este compusă în principal din bacterii aerobe sau anaerobe, dar tinde să fie o populație mixtă cu stafilococi, streptococi, coliformi, enterococi și corinebacterii și anaerobi precum bacterii, fusobacterii și clostridii. Aceste bacterii sunt în general comensale găsite în mod normal în orofaringe, SI și LI. Cultura bacteriilor fecale nu poate fi corelată cu flora bacteriană SI și nu poate fi utilizată pentru a stabili un diagnostic al acestei afecțiuni.

Câinii afectați prezintă cel mai frecvent semne de diaree cronică intermitentă însoțită de scădere în greutate și/sau încetinire a creșterii și adesea asociate cu producția excesivă de gaze intestinale, manifestată prin borborigmi și flatus. Cu toate acestea, sunt raportate vărsături și semne de colită și, ocazional, câinii sunt opriți în creștere, dar nu au diaree evidentă. Apetitul este variabil; cei mai mulți câini afectați au polifagie, pica și/sau coprofagie, dar câțiva sunt anorectici, probabil asociate cu deficiența dobândită de cobalamină. Este de așteptat un răspuns pozitiv la antibiotice, iar starea s-ar putea deteriora dacă se administrează corticosteroizi. Diagnosticele diferențiale majore sunt EPI și IBD, ambele fiind comune la rasă.

SIBO secundar

SIBO poate apărea secundar a numeroase afecțiuni primare (vezi Caseta 276-16), dar semnele clinice se referă în primul rând la starea de bază. Când SIBO se dezvoltă secundar unei obstrucții parțiale sau a unei dismotilități focale, numărul de bacterii poate depăși 109 CFU/mL. Totuși, semnele SIBO secundare pot fi observate și nu se pot distinge de cele ale ARD idiopatică, predominând diareea. Semnele clinice pot fi intermitente, deoarece diareea recurentă poate elimina temporar excesul. Folosind limita numerică istorică de 105 UFC/mL bacterii totale, SIBO secundar a fost considerată frecventă în enteropatiile cronice. În realitate, aceste numere erau normale și adevăratul SIBO secundar este neobișnuit, cu excepția SIBO secundară EPI. O creștere a numărului de bacterii SI a fost documentată în EPI indus experimental, iar numărul de bacterii scade la tratamentul EPI cu înlocuire enzimatică. Prin urmare, în multe cazuri, SIBO în sine nu are nicio importanță. Cu toate acestea, o proporție de cazuri de EPI care apar în mod natural răspunde suboptim la suplimentarea cu enzime pancreatice singure și ar putea necesita terapie antibiotică concomitentă. Având în vedere că majoritatea câinilor afectați de EPI sunt câini ciobănesc german, nu este clar dacă acesta este rezultatul SIBO secundar sau al ARD idiopatică concomitentă.

Diagnosticul SIBO și ARD este controversat. În toate cazurile, este esențial ca o investigație amănunțită să fie efectuată pentru a elimina cauzele SIBO secundare înainte ca pacientul să fie tratat cu antibacteriene. Tulburările sistemice trebuie excluse cu o bază de date minimă, EPI eliminat prin testul TLI seric (vezi cap. 290) și imagistică de diagnostic efectuată pentru a identifica obstrucțiile intestinale parțiale (vezi cap. 88). Examinarea fecalelor pentru paraziți și patogeni bacterieni cunoscuți este obligatorie (vezi cap. 81).

Cultura cantitativă aerobă și anaerobă a sucului duodenal a fost standardul de aur pentru diagnosticul SIBO, dar nu mai este recomandată din motivele descrise mai sus. Acest supradiagnostic al SIBO explică probabil de ce a fost raportat la 50% dintre câinii cu boală intestinală cronică. Cultura de biopsii endoscopice nu s-a dovedit a fi de ajutor.

Teste indirecte pentru SIBO/ARD

Testele indirecte includ markeri biochimici serici și analiza hidrogenului respirator.

Concentrații serice de folat și cobalamină405,469,1568'1570

Bacteriile pot sintetiza folați și pot preveni absorbția cobalaminei. Prin urmare, se preconizează că SIBO este asociat cu o concentrație crescută de folat seric sau o concentrație scăzută de cobalamină, sau ambele, așa cum se observă la oamenii cu SIBO secundar. Cu toate acestea, studiile au demonstrat că aceste teste au o valoare limitată în diagnosticul ARD idiopatic. Această performanță slabă ar putea fi legată de factori dietetici, de prezența bolii concomitente sau de utilizarea medicamentelor care modifică concentrațiile serice de vitamine sau pur și simplu de faptul că numărul de bacterii nu este neapărat crescut. Orice modificări ale folatului și cobalaminei serice observate în EPI ar putea reflecta mai degrabă disfuncția pancreatică decât SIBO secundară. Deși aceste teste sunt adesea singurele teste disponibile pentru practicieni, în general, ele nu sunt de ajutor în diagnosticarea ARD idiopatică și nu sunt recomandate.

Acizi biliari neconjugați serici469.470

Un studiu preliminar la câini a sugerat că concentrațiile serice de acid biliar neconjugat (SUBA) au crescut în SIBO datorită deconjugării bacteriene a sărurilor biliare. Cu toate acestea, studiile ulterioare au demonstrat că concentrațiile SUBA nu au fost nici sensibile, nici specifice pentru diagnosticul de ARD idiopatică.

Alte teste biochimice473

Măsurarea cantităților crescute de produs bacterian obținut fie în mod natural (de exemplu, indican urinar, p-nitrosonaftol) fie după administrarea orală a unei substanțe de testat (de exemplu, sulfapiridină, PABA) ar putea diagnostica SIBO, dar aceste teste au fost nesigure.

Excreția de hidrogen în respirație1571

Fermentația bacteriană în tractul intestinal eliberează hidrogen, care, după absorbția sistemică, este expirat și poate fi măsurat în probe de respirație. Teoretic, SIBO ar avea ca rezultat o concentrație mare de hidrogen în respirația de repaus și/sau un vârf precoce (sau dublu) de excreție a hidrogenului după ingestia unei mese de testare. Cu toate acestea, concentrațiile crescute de hidrogen în respirație pot fi observate și cu malabsorbția carbohidraților sau scăderea timpului de tranzit orocecal, iar lipsa de specificitate înseamnă că testul a fost în mare parte abandonat.

Permeabilitatea intestinală1572'1574

Permeabilitatea intestinală poate fi anormală în SIBO și se poate îmbunătăți după tratamentul cu antibiotice. Cu toate acestea, astfel de constatări nu sunt patognomonice nici pentru SIBO secundar sau ARD idiopatic și nu sunt ușor disponibile în practică.

Lipsa modificărilor histologice la biopsia intestinală

Biopsiile intestinale sunt cel mai adesea normale din punct de vedere histologic sau demonstrează doar anomalii subtile în ARD. Cu toate acestea, astfel de constatări nu pot fi diagnostice, deoarece alte afecțiuni dau rezultate similare și astfel de constatări au fost descrise ca „enteropatie cu modificări minime”.

Răspunsul empiric la antibiotice

În prezent, testul de diagnostic definitiv pentru ARD idiopatică este, în mod logic, răspunsul la terapia empirică. Cu toate acestea, un răspuns clinic la antibacteriene nu este specific și într-adevăr poate fi observat cu IBD, diaree infecțioasă și chiar și o serie de boli nonenterice, cum ar fi anomaliile portovasculare. Mai mult, răspunsul la terapia cu antibiotice nu discriminează ARD idiopatică de SIBO secundar, iar ARD este un diagnostic valid doar după ce investigațiile de diagnostic amănunțite au eliminat alte cauze posibile.

Identificarea ARD469 idiopatică

Atât testele directe, cât și cele indirecte promovate pentru diagnosticarea SIBO idiopatică au o valoare limitată. Prin urmare, singurul test de diagnosticare disponibil pentru ARD este răspunsul la un studiu antibacterian. Cu toate acestea, un astfel de proces de diagnosticare este adecvat numai după ce investigațiile de diagnosticare amănunțite au eliminat toate celelalte cauze ale reactivității antibacteriene. În concluzie, patru criterii sugerate pentru un diagnostic de ARD idiopatică sunt (1) un răspuns clinic pozitiv la un studiu cu antibiotice; (2) recidiva semnelor la retragerea antibioticelor; (3) remisiune la reintroducerea antibioticelor; și (4) eliminarea altor cauze pe baza rezultatelor altor teste de diagnostic și a evaluării histopatologice.

Identificarea SIBO secundar

Deși sunt disponibile numeroase teste pentru a documenta creșterea excesivă adevărată, în practică este mai important să se identifice cauza de bază.

Tratament

ARD idiopatic75'102'107'1529'1531'1539'1545,1575-1579

Antibacteriene

Nu este disponibil niciun tratament pentru ARD idiopatică, dar semnele pot fi controlate cu antibiotice. Este indicat un antibacterian cu spectru larg; opțiunile adecvate includ oxitetraciclină (10-20 mg/kg PO la 8 ore), metronidazol (1015 mg/kg PO la 12 ore) și tilozină (20 mg/kg PO la 8-12 ore). Oxitetraciclina (OTC) este ieftină, dar nu este disponibilă universal. Poate fi administrat cu alimente deoarece nu este necesară absorbția sistemică, dar nu poate fi utilizat înainte de erupția dentară permanentă deoarece provoacă colorarea smalțului dentar. Unii autori au criticat utilizarea acestuia deoarece este asociată cu dezvoltarea rapidă a rezistenței la antibiotice mediată de plasmide. Cu toate acestea, având în vedere că eficacitatea pe termen lung este menținută în majoritatea cazurilor, OTC ar putea să nu acționeze prin proprietățile sale antibacteriene, mai ales că nu reduce semnificativ numărul de bacterii SI. Mai degrabă, ar putea asigura o presiune selectivă asupra florei intestinale, încurajând înființarea unor bacterii mai puțin dăunătoare, în același mod în care s-a demonstrat că tilozina crește lactobacilii fecale și enterococii. Alternativ, OTC ar putea exercita efecte imunomodulatoare, ceea ce a fost sugerat pentru acest grup de antibiotice și alte antibacteriene utilizate în mod obișnuit pentru tratarea ARD, și anume metronidazolul și tilozina. S-a demonstrat că OTC exercită un efect asupra activității enzimei MVM, dar nu se știe dacă acest lucru se datorează inhibării activității microbiene.

Indiferent de antibacterian ales, se administrează inițial un curs de 4 până la 6 săptămâni, deși antibioticul este schimbat după 2 săptămâni dacă răspunsul a fost suboptim. În unele cazuri, întreruperea prematură a tratamentului poate duce la recădere, iar terapia prelungită este adesea necesară. La unele animale, o recidivă întârziată apare la câteva luni după încetarea antibioticelor și astfel de cazuri necesită fie cursuri repetate, fie terapie nedeterminată. Eficacitatea este adesea menținută în ciuda unei reduceri a dozei sau a frecvenței dozării: antibacterielele administrate o dată pe zi pot menține controlul semnelor, iar tilozina la 5 mg/kg s-a dovedit a fi la fel de eficientă ca doza standard de 20 mg/kg. De asemenea, câinii pot „depăși” problema cu vârsta, fie ca urmare a scăderii aportului caloric, fie din cauza dezvoltării maturității sistemului imunitar al mucoasei. Având în vedere preocupările de sănătate publică cu privire la utilizarea prelungită a antibioticelor, este oportun să se întrerupă periodic tratamentul pentru a stabili dacă este încă necesar.

Tratamente auxiliare79,103'591'773'775-777'1577'1580'1581

Manipularea alimentară poate fi un tratament adjuvant util atât pentru ARD idiopatică, cât și pentru SIBO secundar (vezi cap. 178). Se dorește o dietă foarte digerabilă, cu conținut scăzut de grăsimi, pentru a reduce substratul disponibil pentru uz bacterian. Adăugarea de FOS a fost susținută pentru a reduce numărul de bacterii SI, deși dovezile de eficacitate sunt contradictorii, cel mai mare efect fiind observat în flora colonică. Utilizarea probioticelor nu a fost evaluată în detaliu în ARD. În cele din urmă, dacă apar concentrații scăzute de cobalamină seric, este justificată terapia parenterală cu cobalamină.

SIBO secundar

Deși terapia antibacteriană îmbunătățește semnele clinice, este de preferat tratamentul adecvat pentru afecțiunea de bază. Pentru EPI, suplimentarea cu enzime pancreatice poate reduce numărul de bacterii deoarece proteazele exogene au proprietăți antibacteriene (vezi cap. 290).

Boala inflamatorie intestinală

Def in ition754'757'760'1544'1582-1592

Boala inflamatorie intestinală (IBD) este un termen colectiv care descrie tulburările tractului gastrointestinal caracterizate prin semne gastrointestinale persistente sau recurente și dovezi histologice ale inflamației intestinale. Boala seamănă puțin din punct de vedere clinic sau histologic cu IBD (boala Crohn și colita ulceroasă) a oamenilor, dar ar putea împărtăși aceeași etiologie. Cu toate acestea, utilizarea fără discernământ a termenului IBD este inutilă, deoarece mai multe boli sunt asociate cu inflamația intestinală cronică (Caseta 276-17), în timp ce, prin definiție, cauza IBD este idiopatică. Variațiile în aspectul histologic al inflamației sugerează că IBD idiopatică nu este o singură entitate de boală (Figura 276-20), iar nomenclatura reflectă doar distribuția anatomică și tipul de celule predominant prezent. Inflamația poate fi limitată la SI sau poate exista gastroenterocolită difuză. Enterita limfocito-plasmocitară (LPE) este cea mai frecventă formă histologică raportată; enterita eozinofilă (EE) și gastroenterita eozinofilă (EGE) sunt mai puțin frecvente; iar enterita granulomatoasă *este rară. Infiltrația neutrofilă de bază este o caracteristică a IBD umană timpurie, iar enterita neutrofilă este uneori observată la pisici și rareori la câini.*

Caseta 276-17

Cauzele inflamației cronice a intestinului subțire

Infecție cronică

Giardia sp.

Histoplasma sp.

Toxoplasma sp.

Mycobacterium sp.

Prototecoză

Pitioza

Bacteriile patogene (Campylobacter, Salmonella spp., Escherichia coli patogenă)

Alergie alimentară

Inflamația intestinului subțire asociată cu alte boli gastrointestinale primare

Limfom

Limfangiectazie

Cauze idiopatice

Enterita limfocito-plasmocitară (LPE)

Gastroenterocolită eozinofilă (EGE)

Enterita granulomatoasă (la fel ca enterita regională?)

Enterită neutrofilă (posibil secundară invaziei bacteriene)

FIGURA 276-20 Aspectul histopatologic al inflamației intestinale. Aspectul histologic al (A) jejunului normal, prezentând vilozități lungi și subțiri și un număr minim de celule în lamina propria; (B) enterită limfoplasmocitară idiopatică la un teckel, care prezintă vilozități raspandite și un infiltrat limfoplasmocitar; (C) inflamație intestinală limfoplasmocitară asociată cu infecția cu Strongyloides (un vierme este vizibil în secțiunea de pe suprafața mucoasei); și (D) enterită eozinofilă la un câine

ciobănesc german, care arată o infiltrare masivă a zonei criptei cu eozinofile. (Cu amabilitatea GR Pearson.)

Prezentare clinică780'1592-1602

IBD idiopatică este o cauză frecventă a vărsăturilor cronice și a diareei la câini și pisici, dar incidența sa reală este necunoscută. În realitate, este probabil supradiagnosticat din cauza relativă ușurință de a obține biopsii endoscopice și a dificultăților de interpretare a unor astfel de specimene histopatologice mici, plus eșecul de a elimina alte cauze de inflamație a mucoasei. Nu apare nicio predispoziție aparentă de gen, dar atât la câini, cât și la pisici, IBD pare să se dezvolte cel mai frecvent la animalele de vârstă mijlocie, cu semne intermitente observate uneori la o vârstă mai fragedă. Deși IBD poate să apară la orice animal, anumite predispoziții la rasă sunt recunoscute (vezi E-Tabelul 276-5) și modelele caracteristice ale bolii pot fi observate la anumite rase. La pisici există o asociere numită triadită între IBD, colangită limfocitară și pancreatită cronică (vezi cap. 283).

Vărsăturile și diareea sunt cele mai frecvente semne clinice în IBD, dar un caz individual poate prezenta unele sau toate semnele enumerate în Caseta 276-18. Uneori, un eveniment precipitant evident (de exemplu, stres, schimbarea dietei, gastroenterita acută) este prezent în istorie, dar semnele clinice pot crește și scădea spontan. Natura semnelor se corelează grosolan cu regiunea afectată a tractului gastro-intestinal: vărsăturile sunt mai frecvente dacă este prezentă inflamația gastrică sau SI superioară; la pisici, vărsăturile sunt adesea semnul predominant al SI IBD; pierderea în greutate este asociată cu boala SI; iar diareea de tip LI poate fi rezultatul unei inflamații primare a colonului sau poate apărea secundar unei diaree SI prelungită (vezi cap. 277). Prezența sângelui în vărsături sau diaree este în general asociată cu o boală mai severă și în special cu EE/EGE. IBD severă este, de asemenea, asociată cu scăderea în greutate și PLE, cu hipoproteinemie și ascită în consecință. Apetitul este variabil; polifagia poate fi prezentă în fața unei pierderi semnificative în greutate, în timp ce anorexia apare de obicei cu o inflamație severă. Consumul de iarbă poate fi crescut în IBD, dar este, în general, considerat un mecanism pentru inducerea vărsăturilor la un animal cu greață. Inflamația mai ușoară ar putea să nu afecteze apetitul, deși semnele de durere postprandială pot fi semnificative chiar și fără alte semne.

Caseta 276-18

Semne clinice asociate cu boala inflamatorie intestinală

vărsături

Bilă

Mâncare

Cu sau fără păr la pisici

Cu sau fără iarbă la câini

Sânge (hematemeză)

Diaree de tip intestinal subțire

Volum mare

Apos

Melena

Anse intestinale îngroșate

Diaree de tip intestinal gros (vezi cap. 277)

Hematochezia

Scaun mucoid

Frecvență și tenesmus

Disconfort/durere abdominală

Borborigme și flatus în exces

Pierdere în greutate

Apetit alterat

Polifagia

Scăderea poftei de mâncare/anorexie

Mâncând iarbă

Hipoproteinemie

Ascita

Edem subcutanat

Revărsat pleural

Etiologie și patogeneză

Etiologia de bază a IBD la animalele mici este necunoscută, dar s-au făcut comparații cu IBD umane. În acest sens, defalcarea toleranței imunologice la antigenele luminale (bacterii și componentele dietei) este considerată a fi critică, probabil ca rezultat al perturbării barierei mucoase, dereglarea sistemului imunitar sau tulburări ale microbiomului, cu reglarea TLR-urilor. Factorii de creștere intestinală, cum ar fi peptidele trefoil din celulele caliciforme și factorul de creștere epidermică, ar putea fi reglați în jos în IBD, inhibând repararea mucoasei.

Antigenele derivate din microflora endogenă sunt probabil să fie importanți în patogeneza bolii și un rol potențial pentru factorii legați de dietă este sugerat de beneficiul clinic al terapiei dietetice în unele cazuri de IBD. Enteropatia autoimună este o afecțiune rară la om, care seamănă oarecum cu LPE (adică, tocirea vilozităților, infiltrat de celule mononucleare și abcese de criptă). Cu toate acestea, nu există dovezi pentru autoimunitate la IBD la animalele mici.

Infecția nediagnosticată ca cauză a inflamației SI rămâne o posibilitate alternativă, având în vedere identificarea relativ recentă a E. coli atașată și invadată în colita granulomatoasă a Boxerului, o afecțiune considerată anterior a fi o manifestare a IBD idiopatică. Toxoplasmoza a fost asociată cu inflamația SI (vezi cap. 221), iar un studiu PCR a identificat paratuberculoza subspeciei Mycobacterium avium în aproximativ 20% din cazurile presupuse de IBD idiopatică (vezi cap. 212). Prezența drojdiilor în SI, prezența anticorpilor anti-Saccharomyces în unele cazuri de IBD și rapoartele anecdotice de îmbunătățire cu nistatina orală sugerează că drojdiile ar putea fi uneori implicate în IBD.

Factorii genetici sunt susceptibili de a contribui la patogeneza IBD, iar la om cele mai puternice asocieri sunt cu genele MHC uman (antigen leucocitar uman [HLA]). În plus, unii pacienți umani cu boala Crohn au o mutație a genei NOD2-CARD15. Produsul acestei gene detectează lipopolizaharida bacteriană și poate activa factorul de transcripție proinflamator NF-kappa-B. O astfel de legătură ar putea explica dezvoltarea răspunsurilor imune aberante la bacterii la anumiți indivizi. Polimorfismele genetice fie în NOD2, fie în TLR au fost demonstrate la anumite rase de câini. De exemplu, polimorfismele cu un singur nucleotide (snps) în exonul 3 al genei NOD2 apar la câinii ciobănesc german cu IBD, dar nu și în alte rase, iar snps-urile sunt, de asemenea, recunoscute în genele care codifică TLR4 și TLR5 la câinii afectați din această rasă. Supreglarea TLR a fost demonstrată în IBD. Acesta ar putea fi un epifenomen asociat cu inflamația, dar ar putea deduce hiperreactivitatea TLR-urilor la bacteriile luminale.

Diagnostic609,1659-1661

Biopsia intestinală este necesară pentru un diagnostic de inflamație intestinală, dar diagnosticul de IBD idiopatică trebuie limitat la cazurile în care se găsesc dovezi histologice de inflamație fără o cauză subiacentă evidentă. Toate celelalte etiologii, inclusiv afecțiunile infecțioase, sensibile la dietă și sensibile la antibacteriene, trebuie excluse. Prin urmare, înainte de efectuarea biopsiei intestinale, se efectuează evaluarea de laborator și imagistica de diagnostic. Astfel de teste nu pot dovedi că inflamația este idiopatică, dar pot ajuta la eliminarea cauzelor cunoscute ale inflamației intestinale și a posibilității de apariție a bolilor intestinale anatomice (de exemplu, tumoră, invaginație) sau boli extraintestinale (de exemplu, pancreatită). În plus, determinând dacă boala intestinală focală sau difuză este prezentă, clinicianul poate alege cea mai potrivită metodă de biopsie intestinală.

Hemograma completă 1662

Ocazional, se remarcă neutrofilie, cu sau fără deplasare la stânga. Eozinofilia ar putea sugera EE/EGE, dar nu este nici patognomonică, nici prezentă invariabil. Anemia poate reflecta inflamația cronică sau pierderea cronică de sânge. Trombocitopenia este observată în <3% din cazuri, dar trombocitoza este adesea observată cu sângerare gastrointestinală cronică.

Profil de biochimie a serului780

Nu se observă modificări patognomonice în IBD, dar bolile altor sisteme de organe trebuie recunoscute și excluse. În plus, pot fi găsite și hipocolesterolemia care sugerează malabsorbție, hipocalcemie și hipomagnezemie. Hipoalbuminemia și hipoglobulinemia sunt caracteristice PLE, iar hipoalbuminemia se corelează cu un prognostic mai prost. Inflamația intestinală la câini poate provoca o „hepatopatie reactivă”, cu creșteri ușoare ale activităților serice ale enzimelor hepatice. În schimb, din cauza timpului lor de înjumătățire mai scurt la pisici, este mai probabil ca creșterea activităților serice ale enzimelor hepatice la această specie să fie rezultatul unei boli hepatice primare.

Examenul Fecal374'384'1660

Examinarea fecală este importantă pentru eliminarea altor cauze ale inflamației mucoasei, cum ar fi viermii anchilostomatici și tropicile, Giardia și agenții patogeni bacterieni (vezi cap. 81). Având în vedere potențialul de infecție ocultă cu Giardia, tratamentul empiric este recomandat în toate cazurile (vezi mai sus). Creșterea concentrațiilor fecale de alfai-PI ar fi de așteptat în IBD ca marker al pierderii de proteine intestinale chiar înainte de dezvoltarea hipoproteinemiei, iar concentrația de calprotectină fecală ar trebui crescută dacă există inflamație.

Concentrații de vitamine serice50'234'395'401'402'780'783'1663-1665

Hipovitaminoza D poate apărea în IBD și poate fi asociată cu hipocalcemie ionizată. Absorbția de folat și cobalamină este potențial redusă de malabsorbția intestinală și, prin urmare, inflamația SI poate duce la concentrații serice subnormale de folat (inflamație proximală) sau cobalamină (inflamație distală) sau ambele (inflamație difuză). Gradul de hipocobalaminemie în IBD se corelează cu gradul de afectare histologică și un prognostic mai prost. Deși deficiența de cobalamină nu este patognomonică pentru IBD, ea necesită o corecție terapeutică deoarece are consecințe metabolice sistemice (vezi cap. 292). Dovezile anecdotice sugerează că pisicile cu deficit de cobalamină cu IBD necesită suplimentarea parenterală pentru a răspunde optim la imunosupresie.

Diagnostic imagistic498'524-529'551'556'561'1666

Informațiile din imagistică, împreună cu semnele clinice specifice, permit medicului să aleagă cea mai potrivită metodă de biopsie. Radiografiile simple pot fi utile pentru detectarea bolii anatomice SI, dar în general nu sunt remarcabile în IBD, iar studiile de contrast adaugă rareori informații suplimentare specifice. Examenul ecografic poate documenta boala focală sau difuză și/sau dacă alte organe sunt afectate și este superioară radiografiei pentru identificarea bolii SI. Permite evaluarea grosimii peretelui intestinal și poate documenta limfadenopatia mezenterică, în timp ce aspirația cu ac fin (FNA) ghidată cu ultrasunete poate furniza mostre pentru analiza citologică (vezi cap. 89 și 93). Cu toate acestea, grosimea crescută a peretelui intestinal nu este o caracteristică a tuturor cazurilor de IBD idiopatică canin și nu este patognomonică. Eterogenitatea mucoasei este în concordanță cu inflamația sau abcesarea criptei, în timp ce striațiile indică dilatația limfatică.

Biopsie intestinală144'565'570'571'577'581'603'604'609-616'1544'1590'1596'1667-1672

Biopsia intestinală este necesară pentru a documenta inflamația intestinală, care este esențială pentru un diagnostic de IBD. Endoscopia este cea mai sigură metodă de biopsie (vezi E-Box 276-9), dar are limitări: probele sunt superficiale și pot fi mici și zdrobite, în timp ce interpretarea histopatologică este predispusă la disparități atât între patologi, dar și cu aspectul endoscopic grosier. Un sistem de punctare endoscopic a fost publicat de WSAVA GI Standardization Group pentru a încerca să obțină fiabilitate în evaluarea subiectivă a eritemului mucoasei, a neregularității și a friabilității609, similar cu un sistem de clasificare histologic standardizat pentru SI și LI IBD la câini și pisici. Aceste linii directoare nu sunt un sistem numeric pentru numărarea caracteristicilor și „notarea” inflamației intestinale și nici o scală ponderată. Mai degrabă, liniile directoare sunt un șablon care permit comparații obiective ale constatărilor individuale cu un punct de referință. Acestea sunt menite să permită studii comparative, prospective, să identifice modificările importante în definiția histologică a IBD și, prin urmare, să înțeleagă corelația dintre severitatea clinică și histologică. Un model simplificat evaluează doar atrofia vilozităților, leziunile epiteliale, IEL-urile, modificările criptei și infiltratul LP.

Biopsiile SI endoscopice (vezi cap. 113) pot fi colectate numai din segmentul proximal al SI, cu excepția cazului în care se efectuează și ileoscopia prin intubație colonică (vezi E-Box 276-9). Cu toate acestea, biopsiile ileale par să ofere un randament diagnostic mai mare. În unele cazuri, este necesară o biopsie chirurgicală pe toată grosimea, deși procedura este mai invazivă și dehiscența poate fi problematică, mai ales dacă este prezentă hipoproteinemie severă. Laparotomia ar putea fi mai potrivită pentru pisici, având în vedere tendința de implicare a mai multor organe (adică, triadita). Evaluarea histopatologică a materialului de biopsie rămâne standardul de aur pentru diagnosticul inflamației intestinale, iar modelul modificărilor histopatologice dictează denumirea tipului IBD prezent. Cu toate acestea, limitările interpretării histopatologice ale biopsiilor intestinale sunt recunoscute: calitatea probelor poate varia, acordul dintre patologi este slab, iar diferențierea între specimenele normale și LPE ușoară și între LPE sever și limfom poate fi dificilă. Au fost sugerate scheme de clasificare histologică și au fost produse și ar trebui adoptate criterii standardizate. Important, inflamația mucoasei la biopsiile endoscopice este descrisă pe larg, subliniind atât modificările arhitecturale, cât și numărul de celule inflamatorii din LP (vezi E-Box 276-12). Această abordare consideră că celularitatea crescută ar putea fi doar un răspuns reactiv, echivalent cu mărirea unui ganglion limfatic drenant și că dovezile leziunii mucoasei sunt, de asemenea, necesare pentru a confirma inflamația.

Indici de activitate IBD524'780'1673'1678

Indicii de activitate clinică ajută la cuantificarea severității IBD și arată o anumită corelație cu rezultatele ecografiei. Ele ajută cercetătorii să evalueze răspunsul la tratament și să compare studiile și le permit practicienilor să facă un prognostic prin comparație cu studiile publicate. Indicele de activitate IBD canin (Tabelul 276-11) se corelează cu severitatea histologică și concentrațiile serice ale proteinelor de fază acută, cum ar fi proteina C reactivă. Măsurarea tendințelor proteinelor de fază acută ar putea fi, de asemenea, utilă în monitorizarea răspunsului la tratament. Indicele de activitate clinică a enteropatiei cronice canine este o modificare care include concentrația serică de albumină și prezența ascitei și a pruritului, dar rămâne de evaluat independent.

TABELUL 276-11

Indici pentru evaluarea obiectivă a severității bolii în bolile inflamatorii intestinale

ALT/ALP, Alanin aminotransferaza/fosfataza alcalina; CIBDAI, Indexul de activitate al bolilor inflamatorii intestinale canine; CCECAI, Indicele de activitate clinică a enteropatiei cronice canine; FCEAI, Indicele de activitate a enteropatiei cronice feline; IBD, boala inflamatorie intestinala.

Pentru a converti concentrația serică de albumină în mg/dL, împărțiți valoarea în g/L la 10.

Alte investigatii diagnostice108'384'420'434'618'627'633'1603'1679'1692

Având în vedere limitările histopatologiei, pot fi necesare alte modalități de diagnostic. Examenul citologic este probabil să fie mai puțin sensibil sau specific, dar imunohistochimia sau citometria în flux pot fi utilizate pentru analizarea subgrupurilor de celule imune și RT-PCR pentru a măsura expresia ARNm a citokinei. Cu toate acestea, astfel de tehnici necesită forță de muncă, sunt slab standardizate și este puțin probabil să fie disponibile în general în viitorul apropiat. Prezența anticorpilor citoplasmatici antineutrofili perinucleari (pANCA), creșterea proteinelor serice de fază acută, alterarea concentrațiilor hormonilor gastrointestinali, creșterea permeabilității intestinale, creșterea concentrației serice de 3-BrY și excreția fecală a calprotectinei pot fi markeri utili ai inflamației intestinale. Evaluarea imunohistochimică a markerilor celulelor T și B și PCR pentru testarea clonalității de rearanjare a receptorului antigen (PARR) pentru a distinge limfomul de IBD severă este, de asemenea, de valoare potențială, dar rearanjarea clonală este de asemenea observată la unii pacienți cu IBD.

Tratamentul1631'1693'1696

Indiferent de tipul histologic de IBD, tratamentul implică de obicei o combinație de modificare a dietei cu terapie antibacteriană și/sau imunosupresoare. Informațiile obiective privind eficacitatea sunt limitate, iar majoritatea recomandărilor se bazează pe experiența clinică. Se recomandă o abordare în etape a terapiei ori de câte ori este posibil; studiile de tratament secvențial cu paraziticide, o dietă de excludere și antibacteriene sunt încercate pentru a exclude cauzele cunoscute ale inflamației înainte de utilizarea medicamentelor imunosupresoare. Cazurile ușoare răspund frecvent la o schimbare a dietei și/sau la metronidazol, în special la pisici. Cu toate acestea, în unele cazuri, semnele clinice sau inflamația mucoasei sunt atât de severe încât intervenția timpurie cu imunosupresie este esențială. Dacă semnele clinice sunt intermitente, proprietarii ar trebui să țină un jurnal pentru a urmări semnele și activitatea, care poate oferi comparații mai obiective.

Modificarea dietei658'1485'1697'1701

O dietă ușor digerabilă care scade încărcătura antigenică intestinală și reduce inflamația mucoasei este indicată pacienților cu IBD (vezi cap. 178). În mod tradițional, au fost recomandate diete limitate în antigen, bazate pe un preparat proteic cu o singură sursă foarte digerabilă, eliminând posibilitatea unei reacții alimentare adverse ca cauză a inflamației gastrointestinale. Un astfel de studiu cu dieta de excludere este recomandat în toate cazurile în care nu există un PLE și pacientul mănâncă; majoritatea clienților sunt bucuroși să încerce acest lucru mai întâi, având în vedere preocupările cu privire la efectele secundare ale terapiei medicamentoase.

Orezul bine gătit este sursa preferată de carbohidrați datorită digestibilității sale ridicate, dar cartofii, amidonul de porumb și tapioca sunt, de asemenea, fără gluten. Restricția grăsimilor reduce semnele clinice asociate cu malabsorbția grăsimilor. Modificarea raportului de acizi grași n3:n6 poate, de asemenea, modula răspunsul inflamator și ar putea avea un anumit beneficiu atât în tratament, cât și în menținerea remisiunii. Suplimentarea cu folat și cobalamină este indicată dacă concentrațiile serice sunt subnormale, deși nu este încă clar dacă cobalamina trebuie suplimentată parenteral sau dacă suplimentarea orală produce un efect fiziologic.

De asemenea, dietele de excludere pot ajuta la rezolvarea oricăror sensibilități secundare la componentele dietetice care ar fi putut apărea în urma perturbării barierei mucoase. Apoi, după ce inflamația s-a rezolvat, alimentația obișnuită poate fi adesea reintrodusă fără riscul unei sensibilități dobândite. Mai recent, dietele hidrolizate au fost utilizate în IBD cu un succes mai mare, chiar și la pacienții care au eșuat la un studiu cu o dietă de excludere cu antigen limitat. Cu toate acestea, îmbunătățirea histologică a celularității mucoasei nu a fost evidentă, în ciuda rezoluției semnelor clinice. S-a demonstrat reglarea în jos a unor ARNm de citokine proinflamatorii; prin urmare, răspunsul la o dietă hidrolizată ar putea indica (1) pur și simplu că dieta hidrolizată este atât de digerabilă încât chiar și un SI bolnav poate face față acesteia sau (2) IBD este în remisie sau chiar vindecată, dar îmbunătățirea histologică a celularității durează mai mult decât ameliorarea semnelor clinice. Această din urmă explicație reflectă probabil ceea ce se întâmplă cu un ganglion limfatic de drenaj după eliminarea infecției primare.

Terapie antibacteriană691'1702-1708

Tratamentul cu antimicrobiene poate fi justificat în IBD, parțial pentru a trata orice SIBO secundar și parțial din cauza importanței antigenelor bacteriene în patogeneza IBD. Cu toate acestea, singurul studiu controlat nu a arătat niciun beneficiu în administrarea de metronidazol cu prednisolon. Fluorochinolonele și metronidazolul sunt adesea utilizate în IBD umane, iar metronidazolul este medicamentul preferat pentru animalele mici. Eficacitatea metronidazolului, în special în IBD feline, ar putea să nu fie legată doar de activitatea sa antibacteriană, deoarece ar putea exercita efecte imunomodulatoare asupra imunității mediate de celule. Alte antibacteriene (de exemplu, oxitetraciclina, tilozina) pot avea, de asemenea, efecte imunomodulatoare și o anumită eficacitate.

Medicamente imunosupresoare

Cea mai importantă modalitate de tratament în IBD idiopatică este imunosupresia, deși aceasta trebuie utilizată doar ca ultimă soluție (vezi cap. 165). În IBD umană, glucocorticoizii și tiopurinele (de exemplu, azatioprină, 6-mercaptopurina) sunt utilizate pe scară largă.

Glucocorticoizi1702'1709-1711

La câini, glucocorticoizii sunt utilizați cel mai frecvent, iar prednisonul, prednisolonul și metilprednisolonul sunt medicamentele de elecție. Poate că dexametazona ar trebui evitată, deoarece la rozătoare ea, și nu prednisolonul, este dăunătoare pentru expresia enzimei de frontieră. Budesonida este folosită ocazional; este cel mai popular pentru IBD feline.

Prednisolon/Prednison

O doză inițială de 1-2 mg/kg PO la 12 ore (adică 2-4 mg/kg/zi) este indicată timp de 2-4 săptămâni; în IBD severă, poate fi administrat parenteral deoarece absorbția orală ar putea fi slabă. Apoi, doza este redusă treptat în săptămânile ulterioare până la lunile. Reducerile sunt de obicei efectuate la fiecare 3-4 săptămâni; momentele exacte și cantitățile de reducere a dozelor se bazează pe răspunsul clinic față de tolerabilitatea efectelor secundare, comoditatea dimensiunii tabletei și disponibilitatea reexaminării. La câini, semnele de hiperadrenocorticism iatrogen sunt frecvente inițial, dar cele mai multe, cu excepția atrofiei musculare, sunt tranzitorii și dispar pe măsură ce doza este redusă. De obicei, prima conicitate este de la 1-2 mg/kg q 12 h la 1-2 mg/kg q 24 h; scăderile ulterioare reprezintă de obicei o reducere la jumătate a dozei. În unele cazuri, terapia poate fi retrasă complet sau cel puțin redusă la o doză mică administrată la fiecare 48 de ore.

Budesonide1712-1717

Acesta este un corticosteroid cu acoperire enterică, activ local, din care 90% este distrus în timpul primei treceri prin ficat. Este utilizat pentru menținerea remisiunii în boala Crohn ileală umană cu supresie hipotalamo-hipofizo-suprarenală minimă. Este o alternativă atractivă la pisicile cu IBD și diabet zaharat secundar pancreatitei cronice și este relativ ieftină la pisici și câini de talie mică. Cu toate acestea, supresia suprarenală a fost documentată la câini și se poate dezvolta o hepatopatie cu steroizi. Un studiu preliminar a arătat o eficacitate aparentă la câini și pisici, dar un studiu mai recent nu a arătat niciun beneficiu față de prednisolon în IBD canin în ceea ce privește ratele de remisiune și efecte secundare. Sunt publicate informații limitate despre utilizarea acestui medicament, fiind sugerate intervale de dozare foarte largi, dar cel mai des este utilizată o doză orală zilnică inițială de 1 mg per pisică și 1/2/3 mg per câine mic/mediu/mar.

Medicamente citotoxice1693'1718-1728

Dacă semnele clinice ale IBD reapar în mod constant când doza de corticosteroizi este redusă, se pot adăuga medicamente citotoxice pentru a oferi un efect de economisire a steroizilor. La câini, azatioprina (2 mg/kg PO la 24 ore) este utilizată în mod obișnuit în combinație cu predniso(lo)ne atunci când răspunsul inițial la terapie este slab sau când efectele secundare ale corticosteroizilor sunt marcate. Cu toate acestea, azatioprina poate avea un debut întârziat al activității (până la 3 săptămâni) și, având în vedere potențialul său mielosupresor, este necesară monitorizarea regulată a CBC. Toxicoza poate fi legată parțial de o lipsă de tiopurin s-metiltransferază (TPMT) la câini individuali. Absența completă a TPMT la pisici înseamnă că sunt necesare doar doze mici de azatioprină și nu este recomandat decât dacă reformularea este disponibilă. Clorambucil (2 până la 6 mg/m2 PO la 24 de ore până la remisie, urmată de diminuare) cu prednisolon este probabil o alegere mai bună la pisici. În mod similar, la câini, o combinație clorambucil-prednisolon s-a dovedit a fi mai eficientă decât o combinație prednisolon-azatioprină.

Uneori sunt folosite și alte medicamente imunosupresoare. Metotrexatul este eficient în tratamentul bolii Crohn la om, dar nu este utilizat pe scară largă la câini, deoarece provoacă adesea diaree la această specie. Ciclofosfamida are puține avantaje față de azatioprină și este rar utilizată. Eficacitatea micofenolatului de mofetil în IBD la animalele mici este necunoscută, dar nu are mare succes ca terapie unică în IBD la om. Cu toate acestea, ciclosporina a demonstrat un efect previzibil promițător, având în vedere activitatea sa specifică limfocitelor T și eficacitatea în tratamentul fistulei perianale canine. Din păcate, este costisitor, iar studiile asupra IBD la om au arătat eficacitate și toxicitate variabile. Rezistența la steroizi se corelează cu inducerea expresiei glicoproteinei P; în timp ce acest lucru ar fi de așteptat să confere rezistență și la ciclosporină, a fost raportat răspuns la ciclosporină la 11/14 câini cu enteropatie rezistentă la steroizi.

Prebiotice și probiotice686'688'694'703'1650'1706'1729-1736

Modularea florei enterice cu probiotice sau prebiotice ar putea avea beneficii în țintirea patogenezei IBD; ambele pot reduce inflamația intestinală la modelele de șoarece de IBD. Studiile cu probiotice controlate cu placebo la pacienții umani cu IBD au arătat rezultate promițătoare, iar studiile timpurii cu IBD canin și feline au arătat modularea sistemului imunitar al mucoasei și o anumită eficacitate clinică. Cel mai mare efect a fost observat cu tulpinile Probiotic VSL#3, dar sunt necesare mai multe probiotice specifice speciei.

Terapii noi pentru ibd8-13'690'1724'1737-1749

Terapiile medicamentoase noi sunt folosite din ce în ce mai mult în IBD umane pentru a viza mai precis procesul bolii de bază. Aceste terapii includ noi medicamente imunosupresoare, terapia cu anticorpi monoclonali, citokine și factori de transcripție. Medicamentele care vizează TNF-alfa (de exemplu, talidomidă, oxpentifilină) sunt utilizate în IBD uman și ar putea fi potrivite pentru tratamentul IBD canin datorită importanței acestei citokine în patogeneza acestei boli. Terapia cu anticorpi monoclonali anti-TNF-alfa este utilizată în cazurile severe de IBD umană. În viitor, anticorpii monoclonali specifici speciei ar putea fi utilizați pentru tratarea IBD canine şi feline, la fel cum oclacitinib (Apoquel) este utilizat în dermatita atopică.

Transplantul de microbiotă fecală (FMT) a fost dezvoltat pentru a trata oamenii cu infecție cu Clostridium difficile, dar acum este testat pentru tratamentul bolii Crohn. Apar rapoarte preliminare de succes în tratarea IBD canin prin FMT. Terapia cu celule stem de succes în enteropatia cronică feline a fost susținută, dar evaluarea obiectivă a succesului a lipsit. Transplantul intestinal întreg a fost efectuat la porci experimentali şi la oameni, dar nu la câini sau pisici.

Răspuns la tratament și prognostic317'780'1659'1677'1750-1758

Există percepția că tratamentul IBD idiopatic canin cu corticosteroizi are de obicei succes și că remisiunea completă este rezultatul cel mai probabil. Această noțiune nu este susținută de evaluarea critică a literaturii; răspunsurile pozitive raportate la paraziticide, terapie alimentară sau antimicrobiene singure sugerează că unele succese raportate nu au fost niciodată cu adevărat idiopatice. Un rezultat negativ la câini a fost asociat cu o boală mai severă (așa cum a fost evaluată clinic, endoscopic sau histologic), suspectarea unei boli pancreatice concomitente, indicată de imunoreactivitate ridicată a lipazei pancreatice, hipocobalaminemie și hipoalbuminemie. Expresia glicoproteinei P și expresia diferențială a TLR-2 și TLR-4 sunt de asemenea predictive pentru răspunsul la tratament. Nu este clar dacă corelația cu hipoalbuminemia reflectă pur și simplu severitatea bolii sau o probabilitate mai mare de deces din cauza bolii tromboembolice, deoarece antitrombina (58 kDa) și albumina (70 kDa) sunt molecule de dimensiuni similare.

Răspunsul la tratament în IBD feline pare mai bun și, mai des, remisiunea este prelungită; Metronidazolul ca terapie unică în cazurile mai ușoare poate avea succes, iar pisicile sunt mai rezistente la efectele metabolice ale utilizării cronice de corticosteroizi. Supraviețuirea prelungită a fost observată și cu terapia simplă cu prednisolon și clorambucil.

O descoperire surprinzătoare a fost că îmbunătățirea clinică nu este neapărat însoțită de îmbunătățirea histologică. Acest lucru ar putea reflecta dificultatea de a evalua inflamația intestinală din punct de vedere histologic, dar o astfel de discordanță este observată și în boala Crohn umană, unde remisiunea histologică este mai lentă decât remisiunea clinică. În unele cazuri canine, un răspuns inițial bun este urmat de o recădere care este refractară la un tratament suplimentar și este raportată adesea o rată a eutanasiei de 10-20%. Eșecul menținerii remisiunii ar putea indica dezvoltarea rezistenței la corticosteroizi prin exprimarea glicoproteinei P, un diagnostic inițial greșit al limfomului alimentar sau transformarea inflamației cronice în limfom.

Enterita limfocito-plasmocitara1759'1767

Enterita limfocito-plasmocitară (LPE) este cea mai frecventă manifestare histologică a inflamației intestinale, caracterizată printr-un infiltrat mucoas de limfocite și celule plasmatice asociat cu modificări arhitecturale mucoasei (vezi Figura 276-20). Cu toate acestea, există multe alte cauze ale infiltrației SI limfocito-plasmocitare (vezi Caseta 276-18), inclusiv enteropatogeni, bacterii și toxoplasmă. Toate aceste cauze subiacente trebuie excluse înainte de a se confirma diagnosticul de LPE idiopatică. LPE este predominant la un număr de câini cu pedigree și pisici de rasă pură, iar la câini provoacă adesea un PLE. LPE afectează de obicei animalele în vârstă; este rar (dar nu imposibil) la indivizii < 2 ani.

Etiopatogenie629'1524'1656'1768

Modificările populațiilor de celule imune în LPE canin includ creșteri ale celulelor T lamina propria (în special celulelor CD4+), celulelor plasmatice IgG+, macrofagelor și granulocitelor, variind ca severitate de la infiltrare ușoară la severă. Diverse modificări nespecifice ale expresiei genelor de citokine și chemokine între animalele cu IBD și normali au fost demonstrate atât prin matricea genelor, cât și prin expresia ARNm. Concentrațiile crescute de proteine de fază acută (de exemplu, proteina C reactivă), care se normalizează după tratament, indică un răspuns inflamator. Fibroza mucoasei poate apărea, în special la pisici. Există modificări în expresia metaloproteinazei matriceale în LPE, iar fibroza poate fi recunoscută ultrasonografic.

Semne clinice1762

Semnele de LPE, inclusiv diareea cronică și pierderea în greutate, nu sunt patognomonice. Vărsăturile cronice pot fi semnul predominant, mai ales la pisici.

Diagnostic

Abordarea diagnosticului de LPE este aceeași ca pentru orice enteropatie cronică, deși un diagnostic definitiv depinde în cele din urmă de documentarea histolopatologică a numărului crescut de limfocite și celule plasmatice în asociere cu modificări arhitecturale, dar fără o cauză subiacentă identificabilă (vezi cap. 113). Poate fi prezentă atrofie totală sau parțială a vilozităților, cu fuziune a vilozităților și abcesare a criptei în cazurile severe. Distincția dintre LPE sever și limfomul alimentar poate fi dificilă și pot exista diferențe între biopsiile endoscopice și specimenele postmortem de la același pacient. Astfel de discrepanțe pot apărea deoarece cele două afecțiuni pot fi prezente concomitent, deoarece inflamația intestinală cronică poate duce în cele din urmă la transformare malignă sau pentru că limfomul de grad scăzut ar fi putut fi inițial diagnosticat greșit.

Tratament și prognostic

Tratamentul și prognosticul pentru LPE este cel prezentat mai sus pentru IBD idiopatică.

Enterită eozinofilă1172,1769-1772

Este raportată că enterita eozinofilă (EE) este a doua cea mai frecventă formă de IBD idiopatică. Frecvent, implică și stomacul (gastroenterita eozinofilă, EGE) și/sau colon. Boala difuză este cea mai frecventă, dar EE segmentară a fost raportată la câini, iar la pisici, fibroplazia eozinofilă sclerozantă feline ar putea fi o variantă a EE. Histologic, sunt prezente tulburări variabile ale arhitecturii mucoasei (de exemplu, atrofia vilozităților), cu un infiltrat mixt de celule inflamatorii în care predomină eozinofilele. Ca și în cazul LPE, criteriile de diagnostic variază între patologi; unii definesc EE doar pe baza creșterii subiective a numărului de eozinofile ale mucoasei, în timp ce alții aplică criterii mai stricte (eozinofilele trebuie să predomine în lamina propria). Un alt criteriu este prezența eozinofilelor între celulele epiteliale ale vilozităților și criptei, ceea ce sugerează migrarea transepitelială. Cu toate acestea, numărul de eozinofile ale mucoasei poate varia semnificativ la câinii normali și, prin urmare, această afecțiune ar putea fi supradiagnosticată. Ca și în cazul altor forme de IBD, un diagnostic de EE idiopatică trebuie pus doar după ce au fost eliminate alte cauze de inflamație eozinofilă, cum ar fi parazitismul și enteropatia sensibilă la alimente.

Semne clinice1772-1775

EE poate fi observată la câini și pisici de orice rasă și vârstă, deși este cel mai frecvent la animalele adulte mai tinere. Boxerii și dobermanii ar putea fi predispuși și s-a sugerat o incidență crescută la câinii ciobănesc german. EE și EGE pot fi, de asemenea, asociate cu tulburări eozinofile sistemice atât la pisici, cât și la câini. Semnele clinice raportate, care depind de zona tractului gastrointestinal implicată, includ vărsături, diaree SI și diaree LI. Eroziunea/ulcerația mucoasei și hemoragia pot apărea mai frecvent în EE decât în alte forme de IBD (vezi Figura 276-14, F și G); prin urmare, se pot observa hematemeza, melena sau hematochezia. EE severă a fost asociată cu PLE și, rar, cu perforarea spontană a tractului gastrointestinal.

Etiopatogenie1172'1222'1256'1776"1778

Un infiltrat eozinofil al mucoasei poate fi legat de sensibilitatea alimentară, endoparazitismul, larva migrans viscerală sau poate fi idiopatic. Infecția zoonotică cu A. caninum a fost asociată cu EGE umană. Este posibil ca infiltrarea eozinofilelor să fie rezultatul producției locale și sistemice de citokine și chemokine, cum ar fi IL-5, și membri ai familiei eotaxinelor. Acești mediatori pot fi produși de subsetul Th2 al celulelor T CD4+. Infiltrarea eozinofilelor este, de asemenea, văzută ca un efect paraneoplazic al tumorilor mastocitare și, uneori, al limfomului.

Diagnostic1779

Diagnosticul de EE se face în cele din urmă prin evaluarea histopatologică a biopsiilor intestinale (vezi cap. 113) împreună cu excluderea paraziților și a hipersensibilității alimentare. Eozinofilia nu este nici invariabil prezentă și nici patognomonică pentru EE, deoarece poate apărea și cu parazitism, hipoadrenocorticism, boală alergică cutanată sau respiratorie, limfom și neoplazie mastocitară. Ansele intestinale îngroșate pot fi palpate la unele pisici afectate, iar îngroșarea este confirmată de ultrasunete.

Tratament

Având în vedere că infiltratele eozinofile ale mucoasei pot fi legate de boli endoparazitare, tratamentul empiric cu fenbendazol este întotdeauna recomandabil. Ulterior, trebuie inițiat un studiu de excludere a dietei pentru a elimina posibilitatea de sensibilitate alimentară înainte de a lua în considerare terapia imunosupresoare. Prognosticul în EE idiopatică este rezervat, chiar și cu un răspuns inițial bun la tratament, deoarece recurența este frecventă.

Fibroplazia eozinofilă sclerozantă felină545'1161'1780-1785

Această variantă histologică a IBD reprezintă probabil o manifestare neobișnuită a EE la pisici. Fibroza peretelui intestinal felin ar putea fi determinată de inflamația cronică, așa cum este raportată și în ficomicoza intestinală și tumorile mastocitare. Condiția idiopatică apare cel mai adesea la pisicile de vârstă mijlocie și la păpuși de cârpă. Semnele clinice de vărsături și diaree sunt frecvente, iar mase intestinale în duoden și ileon pot fi palpabile. Din punct de vedere histologic, un infiltrat de eozinofile este intercalat cu fibroblaste și benzi de colagen. Bacteriile se găsesc în leziuni în aproximativ jumătate din cazuri, dar cazurile raportate tind să răspundă la prednisolon.

Enterită neutrofilă634'1544'1786

Deși neutrofilele sunt prezente în mucoasa intestinală normală și sunt primele celule care se infiltrează în mucoasa la pacienții umani cu Crohn atunci când boala iese din remisie, enterita neutrofilă este rară la câini și doar puțin mai frecventă la pisici. În mod tradițional, atunci când la biopsie s-a constatat o predominanță a neutrofilelor în mucoasa intestinală, a fost recomandat mai întâi tratamentul empiric cu antibiotice, mai degrabă decât imunodepresia, deoarece existau îngrijorări cu privire la o cauză potențial infecțioasă. Studii recente care utilizează FISH justifică această abordare, deoarece pare să existe o asociere între enterita neutrofilă la pisici și invazia de către Campylobacter coli și cu C. jejuni și Salmonella la câini.

Enterita granulomatoasa1787'1792

Enterita granulomatoasă este o formă rară de SI IBD caracterizată prin infiltrare a mucoasei cu macrofage, având ca rezultat formarea de granuloame. Distribuția inflamației poate fi neregulată. Această afecțiune este probabil aceeași cu „enterita regională”, în care au fost raportate granuloame ileale. Colita granulomatoasă este asociată cu o E. coli atașată și invadătoare (vezi cap. 277). La pisici, o inflamație transmurală piogranulomatoasă a fost asociată cu infecția cu FIPV (vezi cap. 224).

Enterită proliferativă1793-1796

Enterita proliferativă se caracterizează prin hipertrofia segmentară a mucoasei intestinului. Deși multe specii pot fi afectate, afecțiunea este cea mai frecventă la porci. Afecțiunea este rară la câini. Au existat sugestii de etiologie infecțioasă subiacentă, iar Lawsonia intracellularis a fost implicată în unele cazuri de IBD canin. Alți agenți infecțioși cu o legătură propusă sunt Campylobacter spp. și Chlamydia.

Forme specifice rasei de boală inflamatorie intestinală1797

IBD idiopatică este recunoscută în toate rasele cu pedigree de câini și rasele mixte, dar anumite rase pure pot fi suprareprezentate. La unii, cum ar fi câinele ciobănesc german, în care atât LPE, cât și EE sunt comune, se presupune că sunt afectați de aceleași condiții ca și alți câini. În mod similar, pisicile siameze sunt predispuse la LPE. Cu toate acestea, în timp ce aceeași etiopatogenie a inflamației intestinale ar putea exista la toți câinii, ar putea exista disfuncții genetice/imunitare legate de rasă, care cresc riscul de boală. La câinii ciobănesc german, snps-urile din genele care codifică TLR-uri prezintă polimorfisme, sugerând o bază genetică. Rottweilers, Yorkshire Terrier și Lundehunds sunt predispuși la inflamația intestinală, dar este de obicei asociată cu lactee dilatate și, în general, sunt clasificați ca având limfangiectazie primară. Alte rase de câini, totuși, sunt, de asemenea, predispuse la inflamație intestinală idiopatică, dar caracteristicile stării lor sugerează că nu au forma universal recunoscută de IBD.

Enteropatia Basenji1666'1798-1805

O formă severă, ereditară de LPE este bine caracterizată la Basenjis, deși modul de moștenire este neclar. A fost asemănată cu boala imunoproliferativă a intestinului subțire (IPSID) la oameni, deoarece ambele afecțiuni implică inflamație intestinală intensă. Cu toate acestea, IPSID este asociat cu o gamapatie (boală alfa lanțului greu) și o predispoziție la limfom. Basenjii afectați au adesea hiperglobulinemie, dar nu boală alfa cu lanț greu, deși ar putea fi predispuși la limfom. Leziunile intestinale se caracterizează prin creșterea celulelor T CD4+ și CD8+.

Semnele de diaree cronică intratabilă și emaciare sunt cele mai frecvente și de obicei progresive; poate aparea perforatie intestinala spontana. Pe lângă enteropatie se poate observa și gastrita limfocito-plasmocitară, cu hipergastrinemie și hiperplazie a mucoasei. PLE cu hipoalbuminemie apare adesea, deși ascita este mai puțin frecventă. Abordarea diagnosticului este aceeași ca și pentru IBD idiopatică și depinde în cele din urmă de examenul histopatologic al probelor de biopsie (vezi cap. 113). Tratamentul este în general nereușit, majoritatea câinilor murind în câteva luni de la diagnostic. Cu toate acestea, tratamentul precoce, intensiv combinat cu prednisolon, antibiotice și modificarea dietei a atins remisiunea în unele cazuri.

Enteropatia familială cu pierdere de proteine și nefropatie cu pierdere de proteine la Țerrieri de grâu cu acoperire moale1504'1509'1679'1680'1754'1806-1810

A fost caracterizat un sindrom clinic unic pentru Terrierii de grâu cu acoperire moale. Câinii afectați prezintă semne de PLE, nefropatie cu pierdere de proteine (PLN) sau ambele (vezi și cap. 325). Este probabilă o bază genetică, deoarece analiza genealogică a demonstrat un strămoș masculin comun, iar mutații în genele NPHS1 și KIRREL2 au fost găsite la câinii cu PLN. Boala este probabil mediată imun, având în vedere prezența infiltrației celulelor inflamatorii în SI. S-a sugerat un rol potențial pentru hipersensibilitatea alimentară, deoarece câinii afectați au demonstrat reacții adverse în timpul testelor provocatoare cu alimente și modificări ale concentrațiilor IgE fecale specifice antigenului.

Semnele de PLE tind să se dezvolte la o vârstă mai mică decât semnele de PLN. Semnele clinice ale PLE pot include vărsături, diaree, pierdere în greutate și revărsări pleurale și peritoneale. Ocazional, poate apărea boală tromboembolă. Investigațiile preliminare de laborator, ca la majoritatea câinilor cu PLE, demonstrează panhipoproteinemia și hipocolesterolemia. În schimb, hipoalbuminemia (fără hipoglobulinemie), hipercolesterolemia, proteinuria și în cele din urmă azotemia sunt observate dacă s-a dezvoltat doar PLN. Un test pANCA pozitiv ar putea fi predictiv al bolii. Biopsia intestinală dezvăluie dovezi de inflamație, tocirea vilozităților și eroziuni epiteliale. Tratamentul pentru PLE/PLN este similar cu cel descris pentru IBD idiopatică, dar prognosticul este de obicei mai prost.

Enterita limfoplasmocitară și deficitul de cobalamină la Shar-Peis chinezesc400,1811-1815

Această rasă este recunoscută ca fiind predispusă la enterita limfoplasmocitară și, adesea, există o hipocobalaminemie severă asociată. O cauză genetică este suspectată, dar nedovedită și nu a fost demonstrată nicio legătură cu febra Shar-Pei/amiloidoză; într-adevăr, aceasta ar putea reprezenta doar IBD.

Limfangiectazie

Definitie si Cauza290'336-338'1816-1839

Limfangiectazia intestinală se caracterizează prin dilatarea marcată și disfuncția limfatică intestinală. Ruptura anormală a lacteelor și scurgerile limfatice bogate în proteine din vilozități în lumenul intestinal, un PLE care în cele din urmă provoacă hipoproteinemie. Pierderea concomitentă de limfocite poate duce la imunodeficiență, iar câinii afectați pot fi expuși riscului de boli inflamatorii sau neoplazice; Lundehund, care are o formă moștenită a bolii, este predispus la gastrită și carcinom gastric, de exemplu. Limfangiectazia poate fi o tulburare primară sau se poate dezvolta secundar obstrucției limfatice. Limfangiectazia primară este de obicei limitată la intestin, deși poate face parte dintr-o anomalie limfatică mai răspândită care implică, de exemplu, chilotoraxul. Limfangiectazia este adesea considerată congenitală, deși semnele clinice nu sunt de obicei prezente de la naștere. Limfangiectazia nu a fost descrisă la pisici.

Inflamația mucoasei și limfangita lipogranulomatoasă sunt uneori raportate în asociere cu limfangiectazia, iar unii autori consideră că această afecțiune este o variantă a IBD idiopatică. Cu toate acestea, anomaliile limfatice predomină și implică grosimea completă a peretelui intestinal, în timp ce în majoritatea cazurilor de IBD idiopatică se observă doar o ușoară dilatare a lactului (Figura 276-21). Nu este clar care este evenimentul principal: scurgerea limfei ar putea provoca inflamație și formarea de granulom, sau limfangita ar putea cauza obstrucție limfatică. Dezvoltarea limfangitei lipogranulomatoase asociate, suprapusă anomaliilor congenitale, ar putea fi unul dintre motivele de debut și progresie tardivă. Boala este observată cel mai frecvent la rasele mici de terrier (de exemplu, Yorkshire, Maltese), Rottweiler și Lundehund norvegian (E-Figura 276-22).

Limfangiectazie. A, Aspect endoscopic al duodenului unui câine cu limfangiectazie, prezentând lactate dilatate, pline de grăsime. Observați natura neuniformă a modificărilor. B, Apariția limfangitei lipogranulomatoase la un câine cu limfangiectazie la celiotomie. Observați petele albe de pe partea mezenterică a seroasei jejunale. (Cu amabilitatea Sophie Tyler.)

C, Aspectul histologic al unei biopsii jejunale de la un Jack Russell Terrier cu o enteropatie cu pierdere de proteine, în care sunt consecvente lactee dilatate semnificativ

cu diagnostic de limfangiectazie. D, Aspectul histologic al unei biopsii jejunale de la un retriever cu enterita limfoplasmocitara moderata si usoara

dilatarea secundară a lactelor.

FIGURA 276-21

E-FIGURA 276-22 Lundehuns. Lundehund normal (dreapta) și unul afectat cu limfangiectazie (stânga), prezentând distensie abdominală cauzată de ascită secundară hipoalbuminemiei severe. (Cu amabilitatea DA Williams.)

Limfangiectazia secundară este cauzată de obstrucția limfatică intestinală. Cauzele de bază includ (1) infiltrarea sau obstrucția limfatică printr-un proces inflamator, fibrozant sau neoplazic; (2) eventual obstrucție a ductului toracic; și (3) insuficiență cardiacă dreaptă datorată insuficienței cardiace congestive sau tamponade cardiace.

Istorie și semne clinice1840-1847

Manifestările clinice ale limfangiectaziei sunt în mare parte atribuite efectelor pierderii enterice a limfei și hipoproteinemiei consecutive. Alte funcții intestinale rămân intacte, iar hipoproteinemia poate fi prezentă chiar și fără diaree. Diareea, steatoreea, pierderea profundă în greutate și polifagia sunt mai tipice, iar vărsăturile, letargia și anorexia sunt observate ocazional. Semnele pot fi insidioase la debut și au un model intermitent sau fluctuant. Ascita sau edemul subcutanat se poate dezvolta secundar hipoalbuminemiei; Lichidul ascitic este de obicei un transudat pur, dar dacă insuficiența cardiacă dreaptă provoacă limfangiectazie secundară, se dezvoltă un transudat modificat prin hipertensiune portală. Ascita chiloasă poate apărea dacă cisterna chili este anormală sau limfaticele abdominale sunt obstrucționate de neoplazie abdominală, cum ar fi un feocromocitom. Limfangiectazia a fost asociată cu hepatopatie granulomatoasă și, la Lundehunds, cu gastrită cronică și carcinom gastric.

Diagnostic338'550'556'1845-1851

Având în vedere că limfa este bogată în lipoproteine și limfocite, analizele de laborator arată adesea panhipoproteinemie, hipocolesterolemie și limfopenie din cauza scurgerii limfei. Au fost raportate hipomagnezemie și hipocalcemie ionizată; acesta din urmă sugerează malabsorbția vitaminei D și a calciului, iar pierderea intestinală a proteinei de legare a vitaminei D ar putea fi implicată. PLE poate fi documentat prin măsurarea concentrațiilor fecale de alfai-PI. La Lundehunds afectați, excreția fecală mare de alfai-PI are loc înainte de modificările proteinelor serice.

Striațiile mucoase hiperecoice sunt recunoscute în această afecțiune, dar specificitatea acestei modificări ultrasonografice nu este cunoscută. Constatările brute la endoscopie includ prezența unui exudat alb lăptos și picături de lipide albe sau bule proeminente ale mucoasei, care probabil sunt rezultatul distensiei vârfului vilozității cu chil (vezi figurile 276-14, H și 276-20, A). Biopsiile endoscopice pot susține diagnosticul, dar biopsiile pe toată grosimea pot fi necesare pentru a pune un diagnostic definitiv. Biopsiile endoscopice pot fi prea superficiale sau boala poate fi neregulată și poate fi omisă. La laparotomia exploratorie, majoritatea câinilor prezintă anomalii grave, inclusiv intestin subțire îngroșat, limfatice dilatate (în mezenter și seroza intestinală) și ocazional, aderențe. Ganglionii limfatici mezenterici pot fi, de asemenea, măriți, iar mase nodulare alb-gălbui (1 până la 3 mm în diametru) sunt adesea observate în și în jurul limfaticelor mezenterice și seroase (vezi Figura 276-21, B). Acești noduli sunt lipogranuloame, constând din acumulări de macrofage încărcate cu lipide; ele par să rezulte din extravazarea perilimfatică a chilului sau sunt asociate cu o limfangită.

Diagnosticul definitiv al limfangiectaziei depinde de biopsia intestinală, iar unii patologi consideră că biopsiile pe toată grosimea sunt necesare pentru un diagnostic de încredere. Cu toate acestea, există riscuri implicate de intervenția chirurgicală exploratorie la câinii malnutriți și hipoproteinemici. Modificările histopatologice caracteristice includ „dilatația cu balon” a limfaticului atât în mucoasă, cât și în submucoasă. Adevărata limfangiectazie trebuie să fie distinsă atât de dilatarea normală postprandială a lacteelor, cât și de dilatația secundară a lactatei observată ocazional cu IBD (vezi Figura 276-21, C și D).

Tratament1693'1852'1853

Limfangiectazia secundară este gestionată prin tratamentul specific al bolii de bază, cum ar fi pericardiocenteza sau pericardectomia pentru tamponada cardiacă (vezi cap. 102). Scopul tratamentului limfangiectaziei primare este de a reduce pierderea enterică de proteine și de a rezolva inflamația asociată pentru a opri diareea, controlând în același timp orice edem sau revărsat. Manipularea dietei și glucocorticoizii sunt cele mai importante tratamente.

Dozele antiinflamatorii de glucocorticoizi (prednisolon 0,5-1 mg/kg PO la 12 ore și apoi reduse) pot fi benefice în unele cazuri, mai ales dacă în lamina propria este/sunt prezente limfangite asociate, lipogranuloame și/sau un infiltrat limfocito-plasmocitar. Din păcate, nu toate cazurile răspund la o astfel de terapie. Utilizarea antimicrobienelor (tilozină, metronidazol) nu a arătat niciun beneficiu evident. Diureticele sunt indicate în managementul efuziunilor, iar combinațiile de diuretice sunt preferate (de exemplu, furosemid și spironolactonă).

Dieta ideală pentru cazurile de limfangiectazie este restricționată în grăsimi, calorică și foarte digerabilă, cu pretenții că ar putea fi curativă chiar dacă prednisolonul este ineficient, atâta timp cât este instituit înainte de a dezvolta lipogranuloamele. Dietele de scădere în greutate, deși sărace în grăsimi, sunt nepotrivite, deoarece pacienții necesită o dietă cu conținut ridicat de energie; sunt preferate dietele GI cu conținut redus de grăsimi. Anterior, administrarea de trigliceride cu lanț mediu (MCT) a fost recomandată deoarece se credea că aceste lipide sunt absorbite direct în sângele portal. Cu toate acestea, această teorie a fost contrazisă și, deoarece uleiul MCT nu este foarte gustos, utilizarea lui nu mai este recomandată. Se recomandă suplimentarea cu vitamine liposolubile. Tratamentul cu ciclosporină ar putea fi eficient, dar există o confuzie dacă astfel de cazuri sunt de fapt IBD cu dilatare limfatică secundară sau limfangiectazie adevărată.

Răspunsul la tratament este imprevizibil, dar încetarea semnelor clinice poate apărea spontan sau poate fi realizată temporar cu tratament, cu remisiuni de la luni la câțiva ani. Cu toate acestea, prognosticul general pe termen lung este prost, iar pacienții cedează aproape invariabil în cele din urmă la malnutriție severă, revărsări incapacitante și diaree insolubilă.

„Boala criptei”1854,1855

Cele mai frecvente cauze ale PLE sunt limfomul, IBD și limfangiectazia. Cu toate acestea, există rapoarte de PLE asociate cu leziuni ale criptei intestinale fără dovezi de neoplazie, limfangiectazie sau inflamație substanțială. O frecvență scăzută a abcesării criptei este observată în țesutul normal, deoarece mai multe cripte formează o unitate de criptă-vilus, dar un număr crescut de leziuni de criptă a fost asociat cu PLE. Biopsiile endoscopice superficiale ar putea rata astfel de leziuni criptale. Biopsiile mai profunde arată fie abcese (vezi Figura 276-14, E) fie un număr mare de cripte dilatate umplute cu mucus, celule epiteliale dezlipite și/sau celule inflamatorii. Etiologia de bază a unor astfel de leziuni nu este cunoscută. Răspunsul la terapia cu medicamente antibacteriene și imunosupresoare este variabil; unii câini se deteriorează brusc și pot muri din cauza bolii tromboembolice.

Neoplazie a intestinului subțire

Spectrul bolilor1856'1865

Limfomul, adenocarcinoamele și tumorile mastocitare sunt cele mai frecvente tumori gastrointestinale la pisici, predominând limfomul, în timp ce adenocarcinoamele, mușchiul neted și alte tumori cu celule stromale sunt mai frecvente la câini. Fibrosarcomul intestinal (câini), hemangiosarcomul (pisici), schwannomul, tumorile neuroendocrine, carcinoide și tumorile cu celule plasmatice sunt rare. Semnele clinice includ de obicei pierderea în greutate dacă tumora este malignă, dar pot fi observate o serie de alte semne, inclusiv anorexie, diaree, melenă, vărsături, disconfort abdominal, efuziune abdominală și anemie. Alte consecințe mai rare ale neoplaziei intestinale includ invaginație, perforație intestinală și efecte paraneoplazice. Pierderea ultrasonografică a straturilor pereților este foarte predictivă, indicând o creștere de cincizeci de ori a probabilității de neoplazie. Examenele citologice ale aspiratelor cu ac fin arată doar ~70% acord cu evaluarea histologică. Diagnosticul se bazează pe găsirea unei mase sau a anselor intestinale îngroșate la palparea abdominală și/sau imagistică, diagnosticul definitiv necesitând în cele din urmă biopsie.

Limfom intestinal6,7'1866'1877

Limfomul alimentar (AL) este caracterizat prin infiltrarea mucoasei, submucoase și/sau epiteliale de către limfocitele neoplazice, invadând intestinul fie într-o manieră difuză, fie focală (Figura 276-23 și EFigura 276-24). Infiltrația focală poate fi nodulară, de tip placă sau circumferențială, dar o distribuție difuză este cea mai frecventă. Formele focale pot provoca obstrucție, în timp ce infiltrarea difuză are ca rezultat malabsorbție și adesea un PLE la câini. Microscopic, celulele neoplazice pot infiltra epiteliul (adică epiteliotrop) sau lamina propria extinzându-se în straturile musculare mai profunde și ganglionii limfatici mezenterici. Cele mai multe pisici afectate testează negativ pentru virusul leucemiei feline (FeLV) în momentul diagnosticării, iar AL a devenit cea mai comună formă de limfom la pisici după declinul infecției cu FeLV. AL poate apărea prin mutație în genele promotoare și/sau supresoare sau poate prin progresia de la LPE. Stimularea antigenică cronică ar putea duce la selecția unei clone maligne și există dovezi de reglare în sus a IL-6 atât în IBD felină, cât și în AL. Stimularea antigenică cronică la pacienții predispuși genetic ar putea stimula transformarea și selecția celulelor T maligne și progresia către AL de grad scăzut, așa cum s-a observat la oamenii cu limfoame gastrice MALT asociate cu infecția cu Helicobacter. AL este adesea asociat cu modificări în distribuția spațială a microbiomului, deși acesta este cel mai probabil un efect, nu cauza, al AL. O discuție mai amplă despre limfom este prezentată în cap. 344.

FIGURA 276-23 Limfom alimentar. Imagine endoscopică a duodenului (A) a unui pui de Collie de opt ani cu mucoasă foarte neregulată, noduloasă și (B) a unui retriever de șase ani, care arată bombarea mucoasei cauzată de infiltrație difuză. Biopsia este necesară pentru a confirma cauza acestor modificări ca limfom. (B retipărit cu permisiunea de la Lhermette P, Sobel D, editori: manualul BSAVA de endoscopie și endochirurgie canine și feline, Quedgely, Gloucester, Anglia, 2008, Publicația BSAVA.)

E-FIGURA 276-24 Limfom alimentar. A, specimen postmortem care arată atât îngroșarea nodulară, cât și difuză a intestinului de către limfom la un husky siberian în vârstă de cinci ani. B, Aspectul histologic al limfomului, care arată acumularea de limfocite maligne. C, Imunohistochimia biopsiei folosind un marker pentru celulele T CD3 (colorare maro) care o identifică ca o tumoare cu celule T.

Constatări clinice1877-1890

Câinii de vârstă mijlocie sau mai în vârstă sunt cel mai frecvent afectați de AL. Scăderea în greutate, diareea cronică și inapetența progresivă sunt caracteristici comune; De asemenea, pot fi observate vărsături, hematemeză și melena. La palpare abdominală pot fi găsite intestine îngroșate difuz, leziuni de masă intestinală, limfadenopatie mezenterică și semne de durere abdominală. Hepatosplenomegalia concomitentă și limfadenopatia generalizată sugerează limfom multicentric sau o formă alimentară care implică ficatul. Rareori, există leucemie asociată. Semnele datorate hipoproteinemiei se pot dezvolta dacă AL difuză are ca rezultat un PLE. Semnele clinice frecvente la pisicile cu AL sunt vărsăturile (65%), diareea (52%), pierderea în greutate (46%) și masele palpabile.

Complicatii1025,1891'1892

Pe lângă problemele așteptate de malabsorbție și PLE, AL poate provoca perforație intestinală cu peritonită în consecință. Poate apărea implicarea altor locuri (splină, pancreas). Au fost raportate infecții secundare cu Salmonella și tromboză arterială femurală.

Constatări clinice patologice50'1665'1771'1778'1893-1898

Anemia, caracterizată fie ca normocito-normocromă neregenerativă, fie microcitară și hipocromă, este de obicei fie anemie de boală cronică, fie anemie cronică cu pierdere de sânge, dar uneori apare o anemie secundară Coombs pozitivă. Neutrofilia poate fi evidentă și ocazional se constată hipereozinofilie paraneoplazică. Cele mai multe pisici afectate sunt FeLV negative. Testele biochimice de rutină la câinii cu AL pot dezvălui panhipoproteinemie la animalele cu limfom difuz care provoacă un PLE, deși AL cu celule B poate provoca ocazional hiperglobulinemie printr-o gamapatie monoclonală. Un PLE care cauzează hipoproteinemie marcată este neobișnuit la AL feline. Reducerile concentrațiilor serice de folat sau cobalamină pot fi rezultatul malabsorbției, SIBO secundar obstrucției intestinale sau consumului de acid folic de către celulele tumorale. Hipovitaminoza D poate apărea în AL.

|maging519,553'1880'1895'1899-1904

Ecografia poate demonstra îngroșarea difuză sau focală a peretelui intestinal, pierderea straturilor peretelui intestinal și limfadenopatie mezenterică (vezi cap. 88); facilitează, de asemenea, aspirația cu ac fin a leziunilor de masă și îngroșarea grosieră (vezi cap. 89). La pisici, îngroșarea mucoasei musculare sugerează AL: un raport muscular și submucoasă > 1 indică un segment intestinal anormal, dar nu este patognomonică, deoarece poate fi cauzată și de obstrucția corpului străin și de enteropatii cronice. Limfadenopatia mezenterica, de asemenea, nu este discriminatorie. Endoscopic, anomaliile datorate IBD sau limfomului nu pot fi distinse vizual în mod fiabil, iar biopsiile trebuie luate întotdeauna pentru analiza histopatologică (Figurile 276-12, G și 276-23).

Biopsie intestinală517'577'604'605'610'617'1905

Materialul de biopsie cu grosimea completă este de preferat biopsiilor prin ciupire endoscopică, care ar putea rata leziunea sau pur și simplu ar putea demonstra LPE adiacent. Acest lucru este, în parte, legat de dimensiunea și adâncimea limitate a biopsiilor endoscopice, dar reflectă și tendința AL de a apărea predominant mai distal în SI. Astfel, biopsiile endoscopice ar putea fi mai puțin sensibile decât biopsiile chirurgicale, cu excepția cazului în care se efectuează ileoscopia. Biopsiile cu grosime completă oferă cel mai fiabil diagnostic atunci când limfocitele neoplazice pot fi vizualizate infiltrându-se în straturile musculare intestinale. Cu toate acestea, laparotomia exploratorie este o procedură riscantă deoarece mulți pacienți sunt sever debiliți și hipoproteinemici, iar în mod subiectiv, vindecarea oricărei incizii intestinale este probabil să fie afectată de infiltrarea neoplazică a țesutului conjunctiv normal. Probele pentru evaluare citologică pot fi recoltate la endoscopie prin perie citologică sau preparat de dovleac, sau prin aspirație percutanată cu ac fin sub ghidare ecografică, dar în majoritatea cazurilor este necesară biopsia intestinală. Biopsia percutanată, ghidată cu ultrasunete, a ganglionilor limfatici mezenterici îngroșați și măriți este uneori posibilă.

Constatări histologice

Histopatologie de rutină1906"1911

Deși evaluarea histopatologică a materialului de biopsie este standardul de aur pentru diagnosticul de AL, diferențierea de LPE severă poate fi dificilă, în special în biopsiile endoscopice. Infiltrarea concomitentă cu eozinofile poate apărea și poate cauza diagnosticare greșită ca tumoră mastocitară. Fenotiparea suplimentară poate fi necesară pentru un diagnostic definitiv și ar putea oferi informații de prognostic.

Fenotipizare627'633'1682'1686'1906"1920

Imunohistochimia, citometria în flux și evaluarea clonalității celulelor T prin analiza PCR a rearanjamentelor genelor receptorilor celulelor T și B îmbunătățesc acuratețea diagnosticului (vezi cap. 334). Aceste tehnici moleculare permit o distincție mai precisă a limfomului de LPE și, de asemenea, clasificarea liniei de limfocite. Imunohistochimia ar putea ajuta la diagnostic dacă toate limfocitele se dovedesc a fi dintr-o singură linie. AL primare ale celulelor T de bandă au fost raportate în proporții diferite și, în mod clar, credința inițială că toate AL au fost întotdeauna celule B la origine este incorectă.

Cele mai recente cercetări s-au referit la AL felină, care pare să crească în incidență. Din punct de vedere clinic, au fost definite trei forme principale și toate afectează pisicile mai în vârstă (10-13 ani) care sunt în general FeLV-negative. AL de grad intermediar până la înalt se prezintă adesea ca o masă intestinală focală (uneori cu afectare extraintestinală). Acestea sunt tumori cu celule T sau B cu un timp mediu de supraviețuire de 7-10 luni după chimioterapia multiagent. AL de grad scăzut se prezintă ca îngroșare intestinală difuză (uneori cu o masă intestinală și afectarea ganglionilor mezenterici). Acestea sunt în mare parte tumori cu celule T cu un timp mediu de supraviețuire de 1929 de luni după chimioterapie cu prednisolon și clorambucil. Limfoamele limfocite granulare mari se prezintă ca o masă intestinală focală (uneori cu afectare extraintestinală). Acestea sunt în mare parte tumori cu celule T (cu expresia imunohistochimică a granzimei B); timpul mediu de supraviețuire este de numai 17 zile după chimioterapia multiagent.

Patologii au clasificat AL feline folosind o terminologie alternativă bazată pe clasificarea umană a OMS ca: (1) limfom cu celule T mucoase de tip celule mici până la intermediare cu implicare a epiteliului și laminei propria, (2) limfom transmural cu celule T de tip cu celule mari care poate prezenta epiteliotropism și este cel mai adesea un limfom granular mare și limfom limfom cu celule mari (3 celule) tip.

Tratament și prognostic1884,1894'1903'1915'1921"1933

Câinii cu AL alimentară difuză răspund ocazional la chimioterapie multiagent (vezi cap. 344), dar majoritatea răspund slab; iar la cei care răspund, există riscul de perforare intestinală. Răspunsul slab este spre deosebire de limfomul canin multicentric sau limfomul limitat la rectul canin (vezi cap. 277). În schimb, prognosticul la pisici este mai favorabil: unele ating remisie prelungită. Limfomul celular pare a fi important în determinarea răspunsului la tratament și prognostic la pisici: (1) limfomul cu celule T mucoase de tipul celulelor mici până la intermediare are un timp mediu de supraviețuire lung de 29 de luni, (2) limfomul transmural cu celule T de tip cu celule mari are un timp mediu de supraviețuire scurt de 1,5 luni și (3) un timp de supraviețuire median transmural al celulelor B de 35 luni. Acum, există dovezi că primul tip (celule mici) este în creștere ca incidență și, din fericire, are un prognostic mult mai bun decât limfoamele de grad mediu și înalt. Au fost raportate răspunsuri bune la chimioterapia combinată, fie cu protocoale standard cu mai multe medicamente, fie cu un regim „numai oral” (de exemplu, prednisolon și clorambucil) pentru forma cu celule mici. Ultimul tratament este bine tolerat și ar putea fi aplicabil în special cazurilor în care diferențierea dintre AL de grad scăzut și LPE este incertă, deoarece tratamentul este aplicabil și IBD severă. Radioterapia abdominală a fost folosită ca terapie de salvare.

Plasmacitom extramedular1934-1938

Acestea sunt tumori rare în tractul gastro-intestinal și apar mai ales în stomac sau LI; se găsesc uneori în SI. Ele pot fi asociate cu o gamapatie monoclonală, dar aceasta a fost găsită și în gastroenterocolita plasmacitară.

Adenom si adenocarcinom intestinal1857'1939-1954

La câini, atât adenomul cât și adenocarcinomul se găsesc mai frecvent în LI decât în SI; opusul este valabil la pisici. În SI canin, carcinomul are o predilecție pentru duoden, în timp ce jejunul și ileonul sunt afectate mai frecvent la pisici (vezi E-Figura 276-11). Adenocarcinomul este cel mai frecvent la câinii în vârstă (vârsta medie: 9 ani) și la pisici (vârsta medie: 11 ani). Adenoamele pot fi polipoide, în timp ce carcinoamele sunt mai susceptibile să se dezvolte sub formă de plăci sau leziuni inelare, stenotice. Adenocarcinomul intestinal felin este mai frecvent decât adenomul, iar pisicile siameze ar putea fi suprareprezentate, dar polipii adenomatoși sunt observați și în SI feline. Nu există o asociere cunoscută cu infecția cu retrovirus la pisici și există o expresie variabilă a p53 la câini.

Constatări clinice și diagnostic546'547'1862'1941'1950'1955

Adenocarcinoatele sunt infiltrative local și se pot extinde la nivelul seroasei și mezenterului și pot metastaza la ganglionii limfatici locali și/sau cavitatea peritoneală, precum și hematogen. În consecință, semnele clinice se referă la obstrucție parțială sau peritonită atunci când a avut loc perforația sau carcinomatoză intracelomică. Palparea abdominală poate evidenția îngroșarea focală a intestinului. Melena și anemia pot fi prezente dacă a apărut o ulcerație semnificativă; anemia este de obicei puternic regenerativă, dar poate deveni hipocromă și microcitară din cauza deficitului de fier. Diagnosticul imagistic poate delimita o leziune în masă și FNA-urile ghidate cu ultrasunete pot fi de ajutor, deși diagnosticul definitiv necesită de obicei biopsie percutanată (Tru-Cut) sau chirurgicală (vezi cap. 89).

Tratament si Prognostic1945,1956'1962

Rezecția chirurgicală este tratamentul de elecție. Cu toate acestea, prognosticul este de obicei grav deoarece tumorile au metastazat aproape invariabil la momentul diagnosticului. Au fost raportate timpi de remisiune de la intervenții chirurgicale de până la 2 ani, dar timpul de supraviețuire este adesea <6 luni. Pentru câini, este raportat un timp mediu de supraviețuire de 10 luni, cu rate de supraviețuire la un și doi ani de 40,5% și, respectiv, 33,1%. Timpii de supraviețuire sunt semnificativ mai scurti pentru câinii cu dovezi histologice de metastază în momentul intervenției chirurgicale (mediană, 3,0 luni) decât pentru câinii fără niciuna (mediană, 15,0 luni). Răspândirea metastatică implică de obicei ganglionii limfatici locali și ficatul, precum și carcinomatoza, cu metastaze la testicule, piele și alte organe, de asemenea raportate. Expresia COX-2 a fost documentată în tumorile epiteliale intestinale canine, dar nu și feline și este o țintă terapeutică potențială; chimioterapia standard adjuvantă nu s-a dovedit a fi eficientă.

Tumori ale mușchilor neted și celulelor stromale1963-1981

Tumorile musculare netede ale SI (leiomiomul și leiomiosarcomul) sunt o tumoare intestinală mai puțin frecventă la câinii în vârstă (vârsta medie: 10 ani) și sunt rare la pisici. Locul anatomic la câini este de obicei jejunul sau cecumul, în timp ce la pisici sunt aproape exclusiv în SI. Tumorile sunt adesea nodulare pe marginea antimezenterică. Distincția histologică între tumorile benigne și maligne este dificilă, dar răspândirea metastatică a leiomiosarcomului la ficat și la ganglionii limfatici locali este oricum neobișnuită. Cealaltă tumoră din acest spectru este tumora stromală GI (GIST), care este similară histologic, dar care provine din celulele interstițiale ale lui Cajal.

Distincția dintre tumorile musculare netede de GIST este prin expresia lor diferită a moleculelor CD, cum ar fi CD34 și c-KIT (CD 117) și a mușchilor netezi (vimentină, desmină, actină alfa-mușchilor netezi [SMA]) și a markerilor neurogeni (S100, NSE și sinaptofizina). De obicei, tumorile musculare netede exprimă SMA, dar sunt negative pentru markerul c-KIT (CD117). Expresia necontrolată a c-KIT, un receptor tirozin kinazei, este un marker important al GIST. Tumorile care seamănă altfel cu GIST, dar care nu prezintă expresie c-KIT sunt clasificate ca fiind asemănătoare GIST (E-Figura 276-25).

E-FIGURA 276-25 Clasificarea tumorilor musculare netede intestinale și celulelor stromale. GIST, Tumora stromală gastrointestinală; SMA, actină alfa-musculară netedă. (Adaptat după CPHJ Maas: O nouă perspectivă asupra tumorilor musculare netede intestinale: aspecte clinice histologice și imunohistochimice pentru reclasificare. Proceedings of the 18th Annual ECVIM Congress, Gent, Belgia, 2008.)

Diagnostic1982-1990

Semne clinice

Prezentarea clinică poate varia și poate include vărsături, diaree, anorexie, poliurie, polidipsie, melenă, colaps acut și scădere în greutate. Multe dintre aceste semne sunt rezultatul efectelor tumorale locale (de exemplu, obstrucție, invaginație), sângerări acute sau anemie cu deficit de fier. Cu toate acestea, sunt raportate efecte paraneoplazice, în special hipoglicemie ca rezultat al producerii unei peptide asemănătoare factorului II de creștere asemănător insulinei. Alte sindroame paraneoplazice asociate cu leiomiosarcoame includ eritrocitoza, datorată elaborării unei molecule asemănătoare eritropoietinei, și diabetul insipid nefrogen (vezi cap. 352).

Teste de laborator

Constatări precum eritrocitoza sau hipoglicemia reflectă consecințele efectelor directe sau paraneoplazice, dar rezultatele testelor pot fi neremarcabile. Anemia cu deficit de fier se poate dezvolta fără semne gastro-intestinale vizibile din cauza pierderii cronice de sânge oculte.

Diagnostic imagistic

Radiografiile și mai ales ultrasunetele pot ajuta la identificarea unei leziuni de masă (vezi cap. 88), iar endoscopia GI superioară poate confirma prezența unei leziuni dacă aceasta este la îndemână și perturbă mucoasa (vezi cap. 113). Cu toate acestea, biopsiile prin ciupire sunt adesea prea superficiale, iar laparotomia exploratorie este tehnica de elecție atât pentru diagnostic, cât și pentru tratament.

Tratament si Prognostic1991'1992

Tratamentul de elecție este excizia chirurgicală, iar prognosticul este excelent pentru leiomioame. Leiomiosarcoamele se dezvoltă lent și metastazează, iar dacă rezecția chirurgicală este completă, prognosticul este bun, cu timpi medii de supraviețuire de 21 de luni. Prognosticul este afectat de caracteristici brute, histologice și imunohistochimice, cum ar fi dimensiunea tumorii, localizarea tumorii, indicele mitotic, scorul AgNOR și etichetarea Ki67. Chiar dacă metastazele sunt evidente în momentul intervenției chirurgicale, prognosticul este rezonabil, supraviețuirea prelungită fiind raportată în unele cazuri. Se pare că nu există diferențe de prognostic pentru GIST în comparație cu tumorile musculare netede. La om, inhibitorul tirozin kinazei imatinib prelungește supraviețuirea în GIST nerezecabile; studiile clinice cu masitinib și toceranib pentru GIST canini sunt în curs de desfășurare.

Tumori de absorbție și decarboxilare a precursorului de amine1993'1996

Neuroendocrine funcționale, așa-numitele tumori de captare și decarboxilare a precursorilor de amine (APUDoame) - tumori peptidice intestinale vasoactive (VIPoame), tumori polipeptidice pancreatice (PPomas) - nu au fost încă descrise în mod adecvat la câini și pisici. A fost descris un carcinoid funcțional, cu niveluri serice crescute de 5HT.

Tumorile rare, cum ar fi fibrosarcomul, osteosarcomul, schwannomul și carcinoidul nefuncțional tind să fie focal invazive și de obicei provoacă semne clinice similare cu cele ale adenocarcinomului intestinal. Tumorile mastocitelor intestinale tind să se comporte mai mult ca AL, dar la pisici ele pot fi amestecate cu o reacție fibrotică marcată și sunt descrise ca tumori ale mastocitelor alimentare sclerozante feline (vezi mai sus). Sarcomul histiocitar poate infiltra SI și poate provoca malabsorbție severă. Hemangiomul SI este foarte rar; hemangiosarcomul apare rar în SI, dar apare mai frecvent la pisici, în care semnele se referă adesea la hemoragie și ocazional la tromboza mezenterică. Melanomul intestinal este foarte rar. Polipii hamartomatoși la câini și polipii adenomatoși care afectează SI la pisicile de vârstă mijlocie pot provoca vărsături, hematemeză sau melenă. Cu toate acestea, pot apărea pierderi cronice de sânge oculte, iar animalele pot prezenta anemie ferifprivă. Ganglioneuromatoza este o proliferare benignă foarte rară a celulelor ganglionare și gliale; la majoritatea speciilor apare între straturile musculare și submucoase, dar la un câine a fost raportată o leziune a mucoasei care a fost rezecata cu succes.

Alte tulburări ale intestinului subțire

Ileus adinamic și Pseudo-obstrucție intestinală

Definiție și prezentare clinică63'274-278'483'484'2013-2036

Ileusul adinamic este o consecință comună a unei varietăți de probleme gastro-intestinale primare — chirurgie abdominală, enterită parvovirală, pancreatită, peritonită, hipokaliemie — și disautonomie (vezi Casetele 276-5 și 276-10). Ileusul postoperator poate apărea după orice intervenție chirurgicală abdominală. Este cauzată de o combinație de inflamație locală, tonus simpatic inhibitor crescut și, adesea, utilizarea de analgezice opioide. Are semnificație clinică deoarece crește morbiditatea și prelungește spitalizarea.

Disautonomia prezintă adesea o implicare multiorganică, care afectează funcția pupilară, salivația și funcția vezicii urinare, precum și motilitatea gastroesofagiană și intestinală. O epidemie la pisicile din Marea Britanie în anii 1980 (așa-numitul sindrom Key-Gaskell) a scăzut, probabil din cauza retragerii unei componente dietetice potențial toxice, dar neidentificate, dar cazuri sporadice sunt încă observate în întreaga lume atât la câini, cât și la pisici.

Termenul de pseudo-obstrucție intestinală descrie o afecțiune în care pacienții prezintă dovezi clinice în concordanță cu o obstrucție, dar nu poate fi găsită o cauză mecanică. Afecțiunea a fost asociată atât cu neuropatii viscerale, cât și cu miopatii la oameni, iar astfel de cauze pot apărea la animalele mici. Există multe raportări de caz unic în literatură la câini, dar foarte puține la pisici. Cele mai multe cazuri sunt asociate cu leiomiozită idiopatică și enteropatie sclerozantă, cu fibroză și infiltrat celular mononuclear al tunicii musculare. Deficiența de alfa-actină a mușchilor netezi a fost descrisă la o pisică Bengal, iar pseudo-obstrucția intestinală felină poate fi, de asemenea, secundară limfomului intestinal.

Conducere490'2022'2037-2048

După eliminarea posibilității de obstrucție mecanică, managementul atât al ileusului adinamic, cât și al pseudo-obstrucției intestinale are ca scop identificarea oricărei cauze de bază și furnizarea unui tratament specific. De asemenea, este indicată terapia nespecifică pentru stimularea motilității intestinale. Agenţii procinetici adecvaţi includ agoniştii receptorului 5-HT4 cisapridă sau mosapridă, antagonistul dopaminergic D2 metoclopramida, inhibitori de acetilcolinesterază cum ar fi acotiamida şi medicamente asemănătoare motilinei cum ar fi eritromicina. La câini şi pisici, cisaprida pare a fi cel mai eficient agent, dar nu mai este disponibilă în multe ţări din cauza toxicozei umane.

Antibacterienele pot fi, de asemenea, adecvate, având în vedere probabilitatea de SIBO secundar. Hrănirea este benefică la om, iar suportul nutriţional poate fi continuat pe termen nelimitat, deși vărsăturile și constipația sau diareea continuă de obicei. Din păcate, majoritatea cazurilor de pseudo-obstrucție idiopatică raportate în literatura veterinară au răspuns slab la terapie, iar prognosticul este grav; a fost raportat doar un caz care răspunde la dozele imunosupresoare de corticosteroizi combinaţi cu prokinetice.

Tulburări chirurgicale intestinale

Obstrucție intestinală499'501'503'523'2049-2094

Obstrucția intestinală poate fi rezultatul unor leziuni extraluminale, intramurale sau intraluminale și poate fi clasificată în acută sau cronică, parţială sau completă și simplă sau strangulată. Majoritatea obstrucțiilor intraluminale sunt cauzate de o varietate de obiecte străine; obiectele radiotransparente (șosete, sâmburi de piersici, știuleți de porumb) pot fi cel mai greu de identificat. Cauzele intramurale ale obstrucției includ neoplazie intestinală, paraziți (rar), hematoame (despre care se crede că apar spontan), granuloame (de exemplu, FIP focală, ficomicoză, păr încorporat) și stricturi (de exemplu, după impactarea cu corp străin sau intervenție chirurgicală). Cauzele extraluminale includ prindere prin hernii, rupturi mezenterice, aderențe congenitale și dobândite și invaginații.

Cele mai multe cazuri de obstrucție SI pot fi identificate pe radiografiile abdominale simple (vezi Figura 276-17). Un intestin dilatat > 1,6X înălțimea corpului L5 în punctul său cel mai îngust a fost considerat foarte predictiv pentru obstrucțiile SI, dar valoarea unor astfel de formule este dezbătută. Corpii străini liniari provoacă gruparea SI și un model caracteristic de bule de gaz în formă de virgulă. Ecografia este utilă în detectarea corpilor străini radiotransparenti, invaginații și obstrucții intramurale, dar acumularea de gaze intestinale poate ascunde leziunea.

Prognosticul pentru vindecarea chirurgicală depinde de cauza obstrucției, de prezența perforației și a peritonitei, de viabilitatea intestinului rămas și de severitatea oricăror anomalii metabolice asociate. Recuperarea este ajutată de o revenire rapidă la nutriția enterală. Este probabil ca rezultatul să fie favorabil în cazul corpiilor străini simpli, dar este protejat pentru corpurile străine liniare, deoarece este probabil să existe perforații multiple și este grav pentru animalele cu volvulus sau neoplazie intestinală metastatică. Pacientul este expus riscului de a dezvolta sindromul intestinului scurt dacă o lungime extinsă a SI trebuie rezecata (vezi mai jos).

Invaginatie1858'1997'2095"2138

Cea mai frecventă cauză extraluminală a obstrucției este invaginația, iar invaginația ileo-colică este cea mai frecventă variantă anatomică. În cazuri severe, intussusceptul poate migra prin intussuscipiens și afară prin anus, unde poate fi confundat cu un prolaps rectal. Sunt raportate invaginații retrograde, midjejunale și duble, în timp ce invaginațiile duodenogastrice sunt rare și pot provoca vărsături și șoc, deși ar putea fi reduse prin endoscopie (Figura 276-26). Animalele mai tinere au mai multe șanse de a dezvolta invaginație, mai ales după un caz de gastroenterită sau după o intervenție chirurgicală intestinală, iar pisicile Maine Coon ar putea fi predispuse. Riscul crescut există după intervenții chirurgicale renale experimentale, toxicoze care afectează motilitatea intestinală, hipotiroidism congenital și matci postparturite. Neoplazia este cauza mai frecventă la animalele de vârstă mijlocie și mai în vârstă, masa acționând ca un nidus pentru plierea SI. Invaginațiile au fost, de asemenea, asociate cu leziuni renale acute din cauza leptospirozei.

FIGURA 276-26 Invaginatie duodenogastrica. Imaginea endoscopică a duodenului care trece prin pilor în antru la un câine ciobănesc german prezentat pentru evaluarea vărsăturilor.

Diagnosticul unei invaginații se face printr-o combinație de anamneză, palparea unei mase abdominale „în formă de cârnați”, evidența radiografică a unei mase și obstrucție SI și demonstrarea ultrasonografică a unei structuri caracteristice cu pereți dubli (Figura 276-12, C). Au fost raportate invaginații tranzitorii, silențioase clinic și reduceri spontane după obstrucție, dar în majoritatea cazurilor afectate clinic este necesară o corecție chirurgicală. Aceasta poate implica reducerea simplă sau rezecția reală a regiunii afectate cu anastomoză de la capăt la capăt. Recidiva este un risc recunoscut și poate fi parțial legată de afectarea nervilor enterici din regiune. În loc să paralizeze IS postoperator cu medicamente antimuscarinici, se recomandă o revenire rapidă la hrănire și normalizarea motilității intestinale. Enteroplicarea poate fi efectuată pentru a încerca să prevină recidiva, dar prezintă riscuri de perforare, blocare și strictura.

Strangulare intestinala558,2066'2139-2146

Strangularea poate apărea dacă ansele intestinale sunt încarcerate în herniile ombilicale sau inghinale; o hernie internă printr-un defect chirurgical indus la mezenter; rupturi de ligamente omentale, mezenterice sau duodenocolice; sau prindere prin aderențe după fractura osului pubian sau lipoame intraabdominale. Pe lângă cauzarea obstrucției, ischemia intestinală este probabilă cu risc de leziuni de reperfuzie după corecția chirurgicală sau perforație dacă nu este corectată.

Volvulul intestinal2070'2110'2147'2156

În această afecțiune, intestinele se rotesc în jurul axei mezenterice, compromițând artera mezenterică craniană, iar obstrucția vasculară completă în consecință poate duce la infarct. Constatarea radiografică tipică este distensia gazoasă marcată a unei mari părți a intestinului subțire. Confirmarea se face la intervenție chirurgicală, iar posibilitatea eutanasiei pe masa de operație trebuie discutată cu proprietarul dacă laparotomia evidențiază ischemie intestinală difuză și necroză. Rapoartele sunt sporadice și, din fericire, rare, deoarece prognosticul este grav.

Perforatia intestinala2068'2071,2157'2179

Perforația SI care duce la peritonita septică este cauzată cel mai frecvent de administrarea de AINS, ingestia de corpuri străine liniare și ingestia de obiecte ascuțite nedigerabile (de exemplu, bețișoare de cocktail, ace) sau dacă diagnosticul oricărui corp străin SI a fost întârziat. Perforarea cu fragmente osoase ascuțite este raportată rar și s-ar putea să nu fie un risc atât de mare pe cât a fost făcut să creadă publicul; oasele sunt înmuiate de acidul gastric și chiar dizolvate în acesta. Ingestia mai multor magneți a fost asociată cu perforarea, probabil din cauza necrozei peretelui intestinal dintre două obiecte atrase magnetic. Avulsia traumatică a unui vas mezenteric va duce la ischemie și perforarea întârziată a segmentului intestinal relevant. Tumorile şi granuloamele fungice se pot perfora, iar insulele de mucoasă gastrică heterotopică din SI sunt, de asemenea, predispuse la ulcerații și chiar la perforare.

Sindromul intestinului scurt2180'2191

Sindromul intestinului scurt (SBS) se referă la situația care apare atunci când lungimi mari ale SI (mai mult de două treimi) sunt absente din cauza rezecției sau, rareori, a unei anomalii congenitale. Cazurile de SBS sunt, din fericire, rare la pisici și câini, deoarece există opțiunea eutanasiei pentru cazurile severe și multe informații despre management au fost extrapolate din chirurgia GI umană.

Semne clinice

Semnele clinice (de exemplu, diareea) sunt rezultatul unei mase funcționale insuficiente de SI pentru asimilarea nutrienților și electroliților. În unele cazuri, SBS poate apărea tranzitoriu după rezecție, deoarece hiperplazia adaptivă în intestinul rămas poate duce la îmbunătățirea clinică ulterioară. Gradul de malabsorbție depinde de lungimea intestinului rezecat; la câini, studiile experimentale sugerează că îndepărtarea a până la 85% din intestin poate fi tolerată. Locul rezecției este de asemenea important: îndepărtarea valvei ileo-colice predispune la colonizarea bacteriană ascendentă. Rezecția masivă precipită, de asemenea, modificări ale hormonilor GI, ducând la hipergastrinemie și creșterea secreției de acid.

Diagnostic

Diagnosticul de SBS se bazează de obicei pe antecedentele de rezecție intestinală cu diaree și scădere în greutate. Dacă se suspectează o leziune congenitală, radiografia de contrast poate demonstra lungimea SI scurtată.

Tratament2192'2195

După rezecția masivă, trebuie instigată terapia parenterală intensivă cu fluide (vezi cap. 129) și nutriție parenterală (vezi cap. 189). Hrănirea orală este restricționată, dar nu este complet interzisă, deoarece prezența alimentelor, a bilei și a secrețiilor pancreatice în intestin sunt stimuli importanți pentru adaptarea intestinală. O dietă lichidă izotonică, oligomerică, cu conținut redus de grăsimi poate fi alimentată inițial, cu o tranziție treptată mai întâi la o dietă lichidă polimerică și apoi la o dietă ușor asimilabilă, cu conținut redus de grăsimi și fibre. De asemenea, poate apărea o malabsorbție a vitaminelor și mineralelor solubile în grăsimi și în apă și ar putea fi necesară suplimentarea dietetică sau parenterală. Suplimentarea parenterală cu cobalamină este esențială dacă ileonul a fost rezecat. Antagoniștii receptorilor H2 sau inhibitorii pompei de protoni pot fi utilizați în perioada postoperatorie pentru a contracara eventuala hipergatrinemie. Agenții antimicrobieni pot fi necesari dacă joncțiunea ileocecocolică a fost rezecata sau dacă se suspectează SIBO secundar. Dacă răspunsul la dietă și antibiotice este slab, ar putea fi necesari agenți antisecretori (loperamidă, difenoxilat sau octreotidă). Rășina care leagă sărurile biliare (de exemplu, colestiramină) ar putea ajuta la reducerea secreției colonice cauzate de sărurile biliare malabsorbite după rezecția ileală; Sa demonstrat că acidul ursodeoxicolic îmbunătățește adaptarea intestinală într-un model chirurgical felin.

Prognoza1742

Prognosticul depinde de cantitatea de SI rămasă și de răspunsul la terapie. Unele animale suferă o hiperplazie adaptativă remarcabilă și pot reveni la o dietă normală, în timp ce altele nu răspund niciodată în mod adecvat. Complicațiile SBS umane includ calculi biliari, uroliți de oxalat și acidoza D-lactică. În cazurile refractare, au fost descrise modificări chirurgicale experimentale ale GI pentru încetinirea tranzitului intestinal și creșterea ariei de absorbție; reconstrucția, regenerarea sau transplantul intestinal ar putea fi fezabile în viitor.

Sindromul intestinului iritabil

Definiţie şi Diagnostic2196-2198

Sindromul intestinului iritabil (IBS) este caracterizat prin episoade recurente, de obicei acute, de dureri abdominale, borborigme și diaree, dar care provoacă mai frecvent semne de disfuncție LI (vezi cap. 277). Dereglarea motilității intestinale poate avea o importanță primordială (Caseta 276-19) deoarece în absența modificărilor morfologice, o tulburare funcțională este considerată cauza acestei probleme enigmatice.

Caseta 276-19

Cauze potențiale ale sindromului de colon iritabil

Tulburări primare de motilitate

Tulburări psihosomatice

Intoleranță alimentară nediagnosticată

Boală inflamatorie nediagnosticată

Hiperalgezia viscerală

Referințe

Hall EJ, Simpson KW. Boli ale intestinului subțire. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 5. Saunders: St Louis; 1999:1182-1238.

Hall EJ, german AJ. Boli ale intestinului subțire. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 6. Saunders: St Louis; 2005:1332-1378.

Hall EJ, german AJ. Boli ale intestinului subțire. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 7. Saunders: St Louis; 2010:1526-1572.

Ghosh A, Borst L, Stauffer SH, et al. Mortalitatea la pisoi este asociată cu o schimbare a enterococilor asociați mucoasei ileonului de la Enterococcus hirae la Enterococcus faecalis care formează biofilm și Escherichia coli aderente. J Clin Microbiol. 2013;51:3567-3578.

Kostic AD, Xavier RJ, Gevers D. Microbiomul în boala inflamatorie intestinală: starea actuală și viitorul viitor. Gastroenterologie. 2014;146:1489-1499.

Yamamoto ML, Schiestl RH. Limfom cauzat de microbiota intestinală. Int J Environ Res Public Health. 2014;11:9038-9049.

Zettl A, Deleeuw R, Haralambieva E, et al. Limfom cu celule T de tip enteropatie. Workshop al Societății de Hematopatologie/Asociația Europeană de Hematopatologie. 2005:701-706.

Hansen JJ, Sartor RB. Manipularea terapeutică a microbiomului în IBD: rezultate actuale și abordări viitoare. Curr Treat Options Gastroenterol. 2015;13:105-120.

Merenstein D, El-Nachef N, Lynch SV. Terapia microbiană fecală: promisiuni și capcane. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2014;59:157-161.

Scott KP, Antoine JM, Midtvedt T și colab. Manipularea microbiotei intestinale pentru a menține sănătatea și a trata bolile. Microb Ecol Health Dis. 2015;26:25877.

Smits LP, Bouter KEC, de Vos WM, et al. Potențialul terapeutic al transplantului de microbiotă fecală. Gastroenterologie. 2013;145:946-953.

Suskind DL, Brittnacher MJ, Wahbeh G și colab. Efectul transplantului microbian fecal asupra rezultatelor clinice și microbiomului fecal în boala Crohn activă. Inflamm Bowel Dis. 2015;21:556-563.

Webb TL, Webb CB. Terapia cu celule stem la pisici cu enteropatie cronică: un studiu de dovadă a conceptului. J Feline Med Surg. 2014;17:901-908.

Christian LM, Galley JD, Hade EM, et al. Compoziția microbiomului intestinal este asociată cu temperamentul în timpul copilăriei timpurii. Imunitatea comportamentului creierului. 2015;45:118-127.

Dinan TG, Stilling RM, Stanton C, et al. Inconștientul colectiv: cum microbii intestinali modelează comportamentul uman. J Psihiatru Res. 2015;63:1-9.

Keightley PC, Koloski NA, Talley NJ. Căi în comunicarea intestin-creier: dovezi pentru sindroame distincte de la intestin la creier și de la creier la intestin. Austral NZJ Psihiatrie. 2015;49:207-214.

Mayer EA, Tillisch K, Gupta A. Gut/brain axis and the microbiota. J Clin Investig. 2015;125:926-938.

Savignac HM, Tramullas M, Kiely B, et al. Bifidobacteriile modulează procesele cognitive într-un anxios

tulpină de șoarece. Behav Brain Res. 2015;287:59-72.

Scheperjans F, Aho V, Pereira PAB, et al. Microbiota intestinală este legată de boala Parkinson și de fenotipul clinic. Tulburări de mișcare. 2015;30:350-358.

Zhou L, Foster JA. Psihobioticele și axa intestin-creier: în căutarea fericirii. Neuropsihiatric Dis Treat. 2015;11:715-723.

Baum B, Meneses F, Kleinschmidt S, și colab. Modificări histomorfologice legate de vârstă în tractul gastrointestinal canin: un studiu histologic și imunohistologic. World J Gastroenterol. 2007;13:152-157.

Buddington RK. Structura și funcțiile intestinului câinelui și pisicii. [Recent Advances in Canine and Feline Nutritional Research: Proceedings of the 1996 Lams International Nutrition Symposium] 1996:61-77.

De Conto C, Oevermann A, Burgener IA, et al. Histomorfometria mucoasei tractului gastrointestinal și proliferarea celulelor epiteliale și apoptoza la câinii nou-născuți și adulți. J Anim Sci. 2010;88:2255-2264.

Dressman JB. Comparația fiziologiei gastrointestinale canine și umane. Farm Res. 1986;3:123-131.

Edwards JF, Fossum TW, Willard MD și colab. Modificări ale populațiilor de celule ale mucoasei intestinale ale câinilor ciobănesc german hrăniți cu diete care conțin diferite surse de proteine. Am J Vet Res. 1995;56:340-348.

Field CJ, McBurney MI, Massimino S, et al. Conținutul de fibre fermentabile al dietei modifică funcția și compoziția țesutului limfoid asociat intestinului canin. Vet Immunol Imunopatol. 1999;72:325-341.

Kararli TT. Comparația anatomiei, fiziologiei și biochimiei gastrointestinale ale oamenilor și animalelor de laborator utilizate în mod obișnuit. Biopharm Drug Dispos. 1995;16:351-380.

Kuzmuk KN, Swanson KS, Schook LB și colab. Dieta și vârsta afectează morfologia intestinului subțire și a colonului canin. J Anim Sci. 2004;82:244.

Ohta H, Yamaguchi T, Rajapakshage BKW și colab. Exprimarea și localizarea subcelulară a proteinelor joncțiunii apicale în mucoasa duodenală și colonică canină. Am J Vet Res. 2011;72:1046-1051.

Pageot LP, Perreault N, Basora N, et al. Modele de celule umane pentru studiul funcțiilor intestinale subțiri: recapitularea axei criptă-vilus. Tehnica Microscopy Res. 2000;49:394-406.

Paulsen DB, Buddington KK, Buddington RK. Dimensiunile și caracteristicile histologice ale intestinului subțire la câini în timpul dezvoltării postnatale. Am J Vet Res. 2003;64:618-626.

Sarria R, Latorre R, Henroteaux M, et al. Studiu morfometric al straturilor intestinului subțire canin la cinci locuri de prelevare. Vet J. 2012;192:498-502.

Snipes RL, Snipes H. Investigarea cantitativă a intestinelor la opt specii de mamifere domestice. Int J Mammal Biol. 1997;62:359-371.

Buddington RK, Buddington KK, Sunvold GD. Influența fibrelor fermentabile asupra dimensiunilor intestinale mici și a transportului de glucoză și proline la câini. Am J Vet Res. 1999;60:354-358.

Labow BI, Souba WW. Glutamina. World J Surg. 2000;24:1503-1513.

Malo C, Buddington RK, Lepine A. Dezvoltarea postnatală a funcțiilor hidrolitice și de transport în intestinul subțire de câine. FASEB J. 1999;13:A1010.

Marks SL, Cook AK, Reader R și colab. Efectele suplimentării cu glutamină a unei diete purificate pe bază de aminoacizi asupra integrității mucoasei intestinale la pisici cu enterită indusă de metotrexat. Am J Vet Res. 1999;60:755-763.

Newsholme EA, Carrie AL. Aspecte cantitative ale metabolismului glucozei și glutaminei de către celulele intestinale. Intestin. 1994;35:S13-S17.

Buddington RK, Elnif J, Malo C și colab. Activitățile enzimelor membranare de la marginea periei gastrice, pancreatice și intestinale în timpul dezvoltării postnatale a câinilor. Am J Vet Res. 2003;64:627-634.

Kienzle E. Metabolismul glucidic al pisicii. 4. Activitatea maltazei, izomaltazei, zaharazei și lactază în tractul gastrointestinal în raport cu vârsta și dieta. J Anim Physiol Anim Nutrit. 1993;70:89-96.

Barron PM, Mackie JT, Evans NA, et al. Concentrațiile serice de cobalamină la pisici sănătoase și pisici cu boli ale tractului nealimentar din Australia. Austral Vet J. 2009;87:280-283.

Batt RM, Horadagoda NU, Simpson KW. Rolul pancreasului în absorbția și malabsorbția cobalaminei (vitamina B12) la câini. J Nutrit. 1991;121:S75-S76.

Bouchard G, Platamadrid H, Youngquist RS, et al. Absorbția unei surse alternative de imunoglobulină la pui. Am J Vet Res. 1992;53:230-233.

Buddington RK, Elnif J, Malo C și colab. Transportul nutrienților intestinali de către mamiferele carnivore. FASEB J. 1998;12:A368.

Casal ML, Jezyk PF, Giger U. Transferul de anticorpi colostrali de la matci la puii lor. Am J Vet Res. 1996;57:1653-1658.

Chastant-Maillard S, Freyburger L, Marcheteau E, et al. Momentul închiderii barierei intestinale la cățe. Reprod Domest Anim. 2012;47:190-193.

Fyfe JC, Madsen M, Hojrup P, et al. Cobalamina funcțională (receptorul factorului intrinsec al vitaminei B^j este un complex nou de cubilină și fără amnios. Sânge. 2004;103:1573-1579.

Kozyraki R, Fyfe J, Kristiansen M, et al. Receptorul intrinsec al factorului-vitamina B^, cubilina, este un receptor AI apolipoproteic cu afinitate mare care facilitează endocitoza lipoproteinei de înaltă densitate. Natura Med. 1999;5:656-661.

Kvietys PR, Granger DN, Rockson SG. Rolul limfaticului intestinal în reglarea volumului interstițial și transportul apei transmucoase. Limfat Digest Syst Physiol Health Dis. 2010;1207:E29-E43.

Maunder CL, Day MJ, Hibbert A, et al. Concentrațiile serice de cobalamină la pisici cu semne gastrointestinale: corelație cu constatările histopatologice și durata semnelor clinice. J Feline Med Surg. 2012;14:686-693.

Simpson KW, Alpers DH, Dewille J, et al. Localizarea celulară și reglarea hormonală a secreției de factor intrinsec pancreatic la câini. Am J Physiol. 1993;265:G178-G188.

Xu DB, Fyfe JC. Expresia cubilinei și modificarea posttranslațională în tractul gastrointestinal canin. Am J Physiol Gastrointest Ficat Physiol. 2000;279:G748-G756.

Behrns KE, Sarr MG, Hanson RB și colab. Tiparele și contracțiile motorii ale intestinului subțire canin nu sunt reglate neuronal în timpul perfuziei de nutrienți enterici. Am J Physiol Gastrointest Ficat Physiol. 1998;274:G912-G922.

Chiba T, Thomforde GM, Kost LJ și colab. Motilidele accelerează tranzitul gastrointestinal regional la câine. Aliment Pharmacol Ther. 2000;14:955-960.

Farrugia G. Celulele interstițiale ale lui Cajal în sănătate și boală. Neurogastroenterol Motil. 2008;20:54-63.

Furuichi A, Makimoto N, Ogishima M, et al. Evaluarea in vivo a mecanismului de reglare a activității neuronale colinergice asociată cu motilitatea în intestinul subțire de câine. Jap J Pharmacol. 2001;86:73-78.

He Y, Wang CY, Jin CX și colab. Expresia diferențială a receptorului de motilină la tractul gastrointestinal al câinilor. J Gastroenterol Hepatol. 2013;28:79.

Jin CX, Wang CY, Yang LL și colab. Distribuția receptorului de motilină în tractul gastrointestinal al câinilor. J Gastroenterol Hepatol. 2012;27:282.

Lammers W, Donck L, Schuurkes JAJ, et al. Petice longitudinale și circumferențiale în intestinul subțire canin in vivo. Am J Physiol Gastrointest Ficat Physiol. 2003;285:G1014-G1027.

Lammers W, Stephen B. Originea și propagarea undelor lente individuale de-a lungul intestinului subțire felin intact. Experimentați Physiol. 2008;93:334-346.

Lammers WJEP. Propagare electrică normală și anormală în intestinul subțire. Acta Physiol. 2015;213:349-359.

Lin HC, Chen JH. Încetinirea tranzitului intestinal de către grăsimi depinde de o cale serotoninergică eferentă, sensibilă la ondansetron. Neurogastroenterol Motil. 2003;15:317-322.

Novellas R, Simpson KE, Gunn-Moore DA, et al. Constatări imagistice la 11 pisici cu disautonomie feline. J Feline Med Surg. 2010;12:584-591.

Ogawa A, Mochiki E, Yanai M, et al. Contracțiile migratoare interdigestive sunt corelate de grelină și motilină la câinii conștienți. Am J Physiol Regulatory Integrat Compar Physiol. 2012;302:R233-R241.

Ohshiro H, Nonaka M, Ichikawa K. Identificarea moleculară și caracterizarea receptorului de motilină de câine. Regul Pept. 2008;146:80-87.

Olsson C, Holmgren S. Controlul motilității intestinale. Comparați Biochem Physiol A Molec Integ Physiol. 2001;128:481-503.

Sanders KM, Koh SD, Ward SM. Celulele interstițiale ale lui Cajal ca stimulatoare cardiace în tractul gastrointestinal. Ann Rev Physiol. 2006;68:307-343.

Shafik A, Shafik AA, El-Sibai O. Studiu al efectului distensiei jejuno-ileale asupra activității motorii a stomacului cu dovezi de „reflex inhibitor entero-gastric". Hepato-Gastroenterol. 2003;50:1966-1969.

Tornblom H, Simren M, Abrahamsson H. Motilitatea gastrointestinală și neurogastroenterologie. Scand J Gastroenterol. 2015;50:685-697.

Zhao XT, McCamish MA, Miller RH și colab. Tranzitul intestinal și absorbția proteinei din soia la câini depind de sarcina și gradul de hidroliză a proteinei. J Nutr. 1997;127:2350-2356.

Sellin JH. Fiziopatologia diareei. Transplant de Clin. 2001;15:2-10.

Suchodolski JS, Ruaux CG, Steiner JM și colab. Aplicarea amprentelor moleculare pentru evaluarea calitativă a diversității bacteriene din intestinul subțire la câini. J Clin Microbiol. 2004;42:4702-4708.

Suchodolski JS. Microbiota intestinală a câinilor și pisicilor: o lume mai mare decât am crezut. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2011;41:261-272.

Tun HM, Brar MS, Khin N, și colab. Analiza metagenomică centrată pe gene a microbiomului intestinal feline folosind 454 junior pyrosequencing. J Metode de microbiol. 2012;88:369-376.

Allenspach K. Alterări ale markerilor care evaluează microflora intestinală subțire canină ca răspuns la modificarea locației și administrarea de tilozină. J Vet Intern Med. 2005;19:441.

Barry KA, Middelbos IS, Boler BMV și colab. Efectele fibrelor alimentare asupra metagenomului gastrointestinal felin. J Proteome Res. 2012;11:5924-5933.

Beasley SS, Manninen TJK, Saris PEJ. Bacteriile lactice izolate din fecalele canine. J Appl Microbiol. 2006;101:131-138.

Beloshapka AN, Dowd SE, Suchodolski JS, et al. Comunitățile microbiene fecale ale câinilor adulți sănătoși hrăniți cu diete pe bază de carne crudă cu sau fără inulină sau extracte de perete celular de drojdie, așa cum a fost evaluat prin pirosecvențierea 454. FEMS Microbiol Ecol. 2013;84:532-541.

Beynen AC, Baas JC, Hoekemeijer PE, et al. Profilul bacterian fecal, excreția de azot și absorbția mineralelor la câinii sănătoși hrăniți cu oligofructoză suplimentară. J Anim Physiol Anim Nutr. 2002;86:298-305.

Buddington RK. Modificări postnatale ale populațiilor bacteriene din tractul gastrointestinal al câinilor. Am J Vet Res. 2003;64:646-651.

De Graef EM, Decostere A, Devriese LA, et al. Rezistența la antibiotice în rândul bacteriilor indicatori fecale de la câini sănătoși deținuti individual și de la canisa. Microb Drug Reist Mechan Epidemiol Dis. 2004;10:65-69.

Gronvold AMR, L'Abee-Lund TM, Sorum H, et al. Modificări ale microbiotei fecale la câinii sănătoși cărora li s-a administrat amoxicilină. FEMS Microbiol Ecol. 2010;71:313-326.

Deng P, Swanson KS. Microbiota intestinală a oamenilor, câinilor și pisicilor: cunoștințe actuale și oportunități și provocări viitoare. Br J Nutr. 2015;113:S6-S17.

Desai AR, Musil KM, Carr AP, et al. Caracterizarea și cuantificarea microbiotei fecale feline folosind metode bazate pe secvența cpn60 și investigarea variației de la animal la animal în structura populației microbiene. Microbiol veterinar. 2009;137:120-128.

Foster ML, Dowd SE, Stephenson C, et al. Caracterizarea microbiomului fungic (micobiomul) în probe de fecale de la câini. Vet Med Int. 2013;658373.

Hand D, Wallis C, Colyer A, et al. Pirosecvențierea microbiotei fecale canine: lățimea și profunzimea biodiversității. PLoS ONE. 2013;8:e53115.

Handl S, Dowd SE, Garcia-Mazcorro JF, et al. Pirosecvenția masivă paralelă a genei ARNr 16S dezvăluie comunități foarte diverse de bacterii și fungi fecale la câini și pisici sănătoși. FEMS Microbiol Ecol. 2011;76:301-310.

Handl S, German AJ, Holden SL, et al. Microbiota fecală la câinii slabi și obezi. FEMS Microbiol Ecol. 2013;84:332-343.

Hang I, Heilmann RM, Gruetzner N, et al. Impactul dietelor cu un conținut ridicat de proteine sau carbohidrați din făină de crici asupra caracteristicilor fecale, acizilor grași volatili și concentrațiilor de calprotectină fecale la câinii sănătoși. BMC Vet Res. 2013;9:201.

Hooda S, Minamoto Y, Suchodolski JS, et al. Starea actuală a cunoștințelor: microbiomul gastrointestinal canin. Anim Health Res Rev. 2012;13:78-88.

Hooda S, Boler BMV, Kerr KR și colab. Microbiomul intestinal al pisicilor este afectat de raportul proteine din dietă: carbohidrați și asociat cu concentrațiile de metaboliți și hormoni din sânge. Br J Nutr. 2013;109:1637-1646.

Jia J, Frantz N, Khoo C, et al. Investigarea microbiotei fecale la pisoi: monitorizarea succesiunii bacteriene și a efectului dietei. FEMS Microbiol Ecol. 2011;78:395-404.

Jia J, Frantz N, Khoo C, et al. Investigarea microbiotei fecale la pisici geriatrice. Scrisori Appl Microbiol. 2011;53:288-293.

Johnston KL, Swift NC, Forster-van Hijfte M, et al. Comparația florei bacteriene a duodenului la pisici sănătoase și pisici cu semne de boli ale tractului gastrointestinal. J Am Vet Med Asoc. 2001;218:48-51.

Kim SY, Adachi Y. Clasificarea biologică și genetică a bacteriilor lactice intestinale canine și a bifidobacteriilor. Microbiol Immunol. 2007;51:919-928.

Klaasen H, Koopman JP, Vandenbrink ME, et al. Bacteriile intestinale, segmentate, filamentoase dintr-o gamă largă de specii de vertebrate. Laboratorul Anim. 1993;27:141-150.

Lawrence M, KuKanich K, KuKanich B, et al. Efectul cefovecinei asupra florei fecale a câinilor sănătoși. Vet J. 2013;198:259-266.

Lubbs DC, Vester BM, Fastinger ND și colab. Concentrația de proteine din dietă afectează microbiota intestinală a pisicilor adulte: un studiu care utilizează DGGE și qPCR pentru a evalua diferențele dintre populațiile microbiene din tractul gastrointestinal felin. J Anim Physiol Anim Nutr. 2009;93:113-121.

Ritchie LE, Steiner JM, Suchodolski JS. Identificarea moleculară a bacteriilor intestinale la pisici sănătoase. J Vet Intern Med. 2007;21:649.

Ritchie LE, Burke KF, Garcia-Mazcorro JF, et al. Caracterizarea microbiotei fecale la pisici folosind gena ARNr 16S universală și primeri specifici grupului pentru Lactobacillus și Bifidobacterium spp. Microbiol veterinar. 2010;144:140-146.

Ritchie LE, Steiner JM, Suchodolski JS. Evaluarea diversității microbiene de-a lungul tractului intestinal felin folosind analiza genei ARNr 16S. FEMS Microbiol Ecol. 2008;66:590-598.

Ruaux CG, Suchodolski JS, Berghoff N, et al. Modificări ale markerilor care evaluează microflora intestinală subțire canină ca răspuns la modificarea adăpostului și la administrarea de tilozină. J Vet Intern Med. 2005;19:441.

Sparkes AH, Papasouliotis K, Sunvold G și colab. Flora bacteriană în duodenul pisicilor sănătoase și efectul suplimentelor alimentare cu fructo-oligozaharide. Am J Vet Res. 1998;59:431-435.

Suchodolski JS, Ruaux CG, Steiner JM și colab. Evaluarea variației calitative a microflorei bacteriene între compartimentele tractului intestinal al câinilor prin utilizarea unei tehnici de amprentare moleculară. Am J Vet Res. 2005;66:1556-1562.

Suchodolski JS, Camacho J, Steiner JM. Analiza diversității bacteriene în duodenul, jejunul, ileonul și colonul canin prin analiza comparativă a genei ARNr 16S. FEMS Microbiol Ecol. 2008;66:567-578.

Suchodolski JS, Dowd SE, Westermarck E, et al. Efectul tilozinei antibiotice macrolide asupra diversității microbiene în intestinul subțire canin, așa cum este demonstrat prin secvențierea masivă paralelă a genei ARNr 16S. BMC Microbiol. 2009;9:210.

Suchodolski JS, Harmoinen JA, Westermarck E, et al. Efectul tilozinei asupra compoziției calitative și cantitative a microflorei jejunale. J Vet Intern Med. 2006;20:789.

Suchodolski JS, Jergens AE, Paddock CG și colab. Analiza moleculară a microflorei bacteriene în biopsiile duodenale de la câini cu boală inflamatorie intestinală. J Vet Intern Med. 2008;22:803.

Suchodolski JS, Morris EK, Allenspach K, et al. Prevalența și identificarea ADN-ului fungic în intestinul subțire al câinilor sănătoși și al câinilor cu enteropatii cronice. Microbiol veterinar. 2008;132:379-388.

Suchodolski JS, Harmoinen JA, Ruaux CG, et al. Dinamica microflorei jejunale ca răspuns la hrănire și în timp. J Vet Intern Med. 2005;19:473.

Swanson KS, Dowd SE, Suchodolski JS, et al. Metagenomica filogenetică și centrată pe genă a microbiomului intestinal canin dezvăluie asemănări cu oamenii și șoarecii. ISME J. 2011;5:639-649.

Vester BM, Dalsing BL, Middelbos IS, et al. Populațiile microbiene fecale de pisoi în creștere hrăniți cu diete bogate sau moderate în proteine. Arch Anim Nutr. 2009;63:254-265.

Zentek J. Flora bacteriană a tractului alimentar canin — fiziologie, influențe de hrănire și consecințe alimentare. Kleintierpraxis. 2000;45:523-536.

Zentek J, Fricke S, Hewicker-Trautwein M, și colab. Sursa de proteine alimentare și procesele de fabricație afectează digestibilitatea macronutrienților, consistența fecale și prezența Clostridium perfringens fecal la câinii adulți. J Nutr. 2004;134:2158S-2161S.

Abrams GD. Efecte microbiene asupra structurii și funcției mucoasei. Am J Clin Nutr. 1977;30:1880-1886.

Abreu MT, Fukata M, Arditi M. Semnalizarea TLR în intestin în sănătate și boală. J Immunol. 2005;174:4453-4460.

Abreu MT. Semnalizarea receptorului asemănător Toll în epiteliul intestinal: modul în care recunoașterea bacteriilor modelează funcția intestinală. Nature Rev Immunol. 2010;10:131-143.

Baba N, Samson S, Bourdet-Sicard R, et al. Bacteriile comensale declanșează un program complet de maturare a celulelor dendritice care promovează expansiunea celulelor T non-Tr1 supresoare. J Leucocyte Biol. 2008;84:468-476.

Bambou JC, Giraud A, Menard S, et al. Activarea in vitro și ex vivo a căii de semnalizare TLR5 în celulele epiteliale intestinale de către o tulpină comensală de Escherichia coli. J Biol Chem. 2004;279:42984-42992.

Bernasconi E, Bachmann D, Michetti PE, et al. Deficiența proteinei inhibitoare a receptorilor de tip Toll (TOLLIP) este asociată cu o sensibilitate crescută la colită. Gastroenterologie. 2008;134:A16.

Cario E. Interacțiuni bacteriene cu celulele mucoasei intestinale: receptorii de tip Toll și NOD2. Intestin. 2005;54:1182-1193.

Cario E, Gerken G, Podolsky DK. Receptorul Toll-like 2 îmbunătățește integritatea barierei epiteliale intestinale asociate cu ZO-1 prin protein kinaza C. Gastroenterologie. 2004;127:224-238.

Cario E, Gerken G, Podolsky DK. Receptorul Toll-like 2 controlează inflamația mucoasei prin reglare

funcția de barieră epitelială. Gastroenterologie. 2007;132:1359-1374.

Cario E, Podolsky DK. Toleranța epitelială intestinală versus intoleranța comensală. Molec Immunol. 2005;42:887-893.

Cameiro LAM, Magalhaes JG, Tattoli I, et al. Proteine asemănătoare NOD în inflamație și boli. J Pathol. 2008;214:136-148.

Ferry DM, Butt TJ, Broom MF și colab. Oligopeptide chimiotactice bacteriene și bariera mucoasei intestinale. Gastroenterologie. 1989;97:61-67.

Jungi TW, Farhat K, Burgener IA, et al. Receptori asemănători Toll la animalele domestice. Țesut celular Res. 2011;343:107-120.

Kathrani A, Lee H, White C și colab. Asocierea dintre polimorfismele genelor din domeniul de oligomerizare a nucleotidelor două (Nod2) și boala inflamatorie intestinală canină. Vet Immunol Imunopatol. 2014;161:32-41.

McDermott AJ, Huffnagle GB. Microbiomul și reglarea imunității mucoasei. Imunologie. 2014;142:24-31.

Napolitani G, Rinaldi A, Bertoni F, et al. Combinațiile selectate de agoniști ai receptorului Toll-like declanșează sinergic un program de polarizare de tip 1 T helper în celulele dendritice. Nature Immunol. 2005;6:769-776.

Okui Y, Kano R, Maruyama H, et al. Clonarea genei canine Toll-like receptor 7 și expresia acesteia în țesuturile câinelui. Vet Immunol Imunopatol. 2008;121:156-160.

Takeda K, Akira S. Căi de semnalizare TLR. Semin Immunol. 2004;16:3-9.

Williams AM, Probert CSJ, Stepankova R, et al. Efectele microflorei asupra dezvoltării neonatale a celulelor T ale mucoasei intestinale și a celulelor mieloide la șoarece. Imunologie. 2006;119:470-478.

Marsilio S, Kleinschmidt S, Harder J, et al. Numărul și distribuția celulelor imunitare în mucoasa tunicii intestinului subțire și gros din biopsiile cu grosime completă de la pisici de companie sănătoase. Anat Histol Embryol. 2011;40:61-67.

Mowat AM, Agace WW. Specializarea regională în cadrul sistemului imunitar intestinal. Nature Rev Immunol. 2014;14:667-685.

Brandtzaeg P, Kiyono H, Pabst R, et al. Terminologie: nomenclatura țesutului limfoid asociat mucoasei. Imunologie. 2008;1:31-37.

Stokes C, Waly N. Apărarea mucoasei de-a lungul tractului gastrointestinal al pisicilor și câinilor. Vet Res. 2006;37:281-293.

Wilson HL, Obradovic MR. Dovezi pentru un sistem imunitar comun al mucoasei la porc. Molec Immunol. 2015;66:22-34.

Abbas AK, Murphy KM, Sher A. Diversitatea funcțională a limfocitelor T helper. Natură. 1996;383:787-793.

Davis IC, Owen RL. Imunopatologia celulelor M. Springer Semin Imunopatol. 1997;18:421-448.

Elwood CM, Hamblin AS, Batt RM. Imunohistochimia cantitativă și calitativă a subgrupurilor de celule T și expresia MHC clasa II în intestinul subțire canin. Vet Immunol Imunopatol. 1997;58:195-207.

German AJ, Hall EJ, Day MJ. Analiza subgrupurilor de leucocite din intestinul canin. J Compar Pathol. 1999;120:129-145.

German AJ, Hall EJ, Moore PF, et al. Distribuția limfocitelor care exprimă receptorii celulelor T alfa beta și gamma delta și expresia moleculei de adeziune a celulei adresei mucoasei-1 în intestinul canin. J Compar Pathol. 1999;121:249-263.

Jergens AE, Moore FM, Kaiser MS și colab. Evaluarea morfometrică a celulelor și celulelor T care conțin imunoglobulină A și imunoglobulină G din mucoasa duodenală de la câini sănătoși și de la câini cu boală inflamatorie intestinală sau gastroenterită nespecifică. Am J Vet Res. 1996;57:697-704.

Kleinschmidt S, Meneses F, Nolte I, et al. Distribuția subtipurilor de mastocite și a populațiilor de celule imune în intestinele canine: dovezi pentru declinul legat de vârstă a celulelor T și a macrofagelor și creșterea celulelor plasmatice IgA-pozitive. Res Vet Sci. 2008;84:41-48.

Luckschander N, Corazza N, Burgener I, et al. Izolarea și caracterizarea subgrupurilor de limfocite intestinale canine. J Vet Intern Med. 2007;21:651.

Luckschander N, Pfammatter NS, Sidler D și colab. Fenotiparea, caracterizarea funcțională și modificările de dezvoltare în limfocitele intraepiteliale intestinale canine. Vet Res. 2009;40:58.

Haas E, Ruetgen BC, Gerner W, et al. Caracterizarea fenotipică a limfocitelor intraepiteliale intestinale canine la câinii cu boală inflamatorie intestinală. J Vet Intern Med. 2014;28:1708-1715.

Maeda S, Ohno K, Nakamura K, et al. Expresie crescută a fractalkinei și a receptorului său CX(3)CR1 în boala inflamatorie intestinală canină și rolul lor posibil în recrutarea limfocitelor intraepiteliale. Vet Immunol Imunopatol. 2012;148:226-235.

Ohta H, Takada K, Sunden Y, et al. Expresia genei citokinei celulelor T CD4+ și a proteinei în mucoasa duodenală a câinilor cu boală inflamatorie intestinală. J Vet Med Sci. 2014;76:409-414.

Olivero D, Turba ME, Gentilini F. Diversitatea redusă a imunoglobulinei și a rearanjamentelor genelor receptorilor de celule T în bolile gastrointestinale inflamatorii cronice la câini. Vet Immunol Imunopatol. 2011;144:337-345.

Luckschander N, Corazza N, Burgener I, et al. Dezvoltarea subgrupurilor de limfocite intestinale canine. J Vet Intern Med. 2008;22:801.

Roccabianca P, Woo JC, Moore PF. Caracterizarea țesutului limfoid difuz asociat mucoasei din intestinul subțire feline. Vet Immunol Imunopatol. 2000;75:27-42.

Shukla S, Singh GK. Modificări morfoanatomice ale țesutului limfoid asociat intestinului (GALT) în timpul dezvoltării postnatale la câini. Ind J Anim Sci. 1998;68:1028-1029.

Waly N, Gruffydd-Jones TJ, Stokes CR, et al. Distribuția subgrupurilor de leucocite în intestinul subțire al pisicilor sănătoase. J Compar Pathol. 2001;124:172-182.

Willard MD, Leid RW. Distribuții neuniforme orizontale și verticale ale celulelor imunoglobulinei A în intestinele canine. Am J Vet Res. 1981;42:1573-1580,.

Celulele Williams N. T pe linia frontului mucoasei. Ştiinţă. 1998;280:198-200.

Alpan O, Rudomen G, Matzinger P. Rolul celulelor dendritice, celulelor B și celulelor M în răspunsurile imune orientate către intestin. J Immunol. 2001;166:4843-4852.

Bekiaris V, Persson EK, Agace WW. Celulele dendritice intestinale în reglarea imunității mucoasei. Immunol Rev. 2014;260:86-101.

Groux H, Fournier N, Cottrez F. Rolul celulelor dendritice în generarea celulelor T reglatoare. Semin Immunol. 2004;16:99-106.

Junginger J, Lemensieck F, Moore PF, et al. Celulele dendritice ale intestinului canin în starea de echilibru și în boala inflamatorie intestinală. Imună înnăscută. 2014;20:145-160.

Lanzavecchia A, Sallusto F. Reglarea imunității celulelor T de către celulele dendritice. Celulă. 2001;106:263-266.

Rescigno M, Urbano M, Valzasina B, et al. Celulele dendritice exprimă proteine de joncțiune strânsă și pătrund în monostraturile epiteliale intestinale pentru a preleva bacterii. Nature Immunol. 2001;2:361-367.

Scott CL, Aumeunier AM, Mowat AM. Celulele dendritice CD103+ intestinale: regulatorii maeştri ai toleranței? Trends Immunol. 2011;32:412-419.

Summerfield A, Auray G, Ricklin M. Biologie celulară dendritică comparativă a mamiferelor veterinare. Ann Rev Anim Biosci. 2015;3:533-557.

Unanue ER. De la procesarea antigenului la legarea peptidă-MHC. Nature Immunol. 2006;7:1277-1279.

German AJ, Bland PW, Hall EJ și colab. Exprimarea complexului major de histocompatibilitate antigene clasa II în intestinul canin. Vet Immunol Imunopatol. 1998;61:171-180.

German AJ, Bland PW, Hall EJ și colab. Exprimarea complexului major de histocompatibilitate a antigenelor clasa II în intestinul canin (vol 61, pg 171, 1998. Vet Immunol Immunopathol. 1998;64:295-298).

Huntley JF. Mastocitele și bazofilele - o revizuire a eterogenității și funcției lor. J Compar Pathol. 1992;107:349-372.

Noviana D, Mamba K, Makimura S, et al. Distribuția, caracterizarea histochimică și histochimică enzimatică a mastocitelor la câini. J Molec Histol. 2004;35:123-132.

Bland PW. Interacțiunile celulelor epiteliale ale celulelor T mucoase. Celulele T ale mucoasei. 1998;71:40-63.

Bland PW, Whiting CV. Procesarea antigenului de către enterocite izolate vilozități intestinale de șobolan. Imunologie. 1989;68:497-502.

Thomas J, Anderson NV. Limfocite interepiteliale din mucoasa intestinală subțire a câinilor crescuți în mod convențional. Am J Vet Res. 1982;43:200-203.

Strober W. Interacțiuni între celulele epiteliale și celulele imune din intestin. Intest Plasticity Health Dis. 1998;859:37-45.

Kleinschmidt S, Nolte I, Hewicker-Trautwein M. Componente structurale și funcționale ale sistemului nervos enteric felin. Anat Histol Embryol. 2011;40:450-456.

Pascual DW. Intervenția neuronală în imunitatea mucoasei. Ogra PL, Mestecky J, Lamm ME, et al. Imunologia mucoasei. ed 2. Academic Press: San Diego, California; 1999:631.

Bettelli E, Carrier YJ, Gao WD, et al. Căi de dezvoltare reciproce pentru generarea de celule efectoare patogenice T(H)17 și celule T reglatoare. Natură. 2006;441:235-238.

Cottrez F, Groux H. Reglarea răspunsului TGF-beta în timpul activării celulelor T este modulată de IL-10. J Immunol. 2001;167:773-778.

Garden OA, Elwood CM, Desport M, et al. Hibridarea in situ ca tehnică pentru investigarea imunologică a intestinului canin: expresia jejunală a IFN gamma și IL10 la setters și beagles irlandezi. Vet Immunol Imunopatol. 1999;70:1-17.

Harrington LE, Mangan PR, Weaver CT. Extinderea repertoriului celulelor T CD4 efectoare: descendența Th17. Curr Opin Immunol. 2006;18:349-356.

Humphreys NE, Xu D, Hepworth MR și colab. IL-33, un inductor puternic al imunității adaptive la nematozii intestinali. J Immunol. 2008;180:2443-2449.

Junginger J, Schwittlick U, Lemensieck F, et al. Investigarea imunohistochimică a expresiei Foxp3 în intestin la câinii sănătoși și bolnavi. Vet Res. 2012;43:23.

Maeda S, Ohno K, Nakamura K, et al. Cuantificarea expresiei genelor receptorilor de chemokine și chemokine în mucoasa duodenală a câinilor cu boală inflamatorie intestinală. Vet Immunol Imunopatol. 2011;144:290-298.

Maloy KJ. Axa interleukina-23/interleukina-17 în inflamația intestinală. J Intern Med. 2008;263:584-590.

Schmitz S, Garden OA, Werling D, et al. Expresia genică a citokinelor semnături selectate ale subseurilor de celule T în țesuturile duodenale ale câinilor cu și fără: boală inflamatorie intestinală. Vet Immunol Imunopatol. 2012;146:87-91.

Seiderer J, Elben I, Diegelmann J, et al. Rolul noii citokine th17 IL-17F în boala inflamatorie a intestinului (IBD): exprimarea IL-17F colonică reglată în sus în boala Crohn activă și analiza polimorfismului IL17F p.Hisl6lArg în IBD. Inflamm Bowel Dis. 2008;14:437-445.

Tato CM, Laurence A, O'Shea JJ. Diferențierea celulelor T helper intră într-o nouă eră: le Roi est mort; vive le Roi!. J Exper Med. 2006;203:809-812.

Brandtzaeg P. Homing of mucoal immune cells — o posibilă legătură între inflamația intestinală și articulară. Aliment Pharmacol Ther. 1997;11:24-37.

Okanishi H, Kabeya H, Maruyama S și colab. Activarea expresiei ARNm a factorului nuclear kappa B și a moleculei de adeziune celulară în mucoasa duodenală a câinilor cu enterită limfocito-plasmocitară. Vet Immunol Imunopatol. 2013;154:145-152.

Sallusto F, Baggiolini M. Chemokines and leucocyte traffic. Nature Immunol. 2008;9:949-952.

Woo JC, Roccabianca P, van Stijn A, et al. Caracterizarea unui omolog felin al subunității integrinei alfa E (CD 103) dezvăluie o specificitate ridicată pentru limfocitele intra-epiteliale. Vet Immunol Imunopatol. 2002;85:9-22.

Kokryakov VN, Aleshina GM, Shamova OV, et al. Peptide antimicrobiene ale animalelor ca factori moleculari ai imunității înnăscute. FEBS J. 2013;280:491.

Sonnenberg GF. Reglarea sănătății și bolilor intestinale de către celulele limfoide înnăscute. Int Immunol. 2014;26:501-507.

Sonnenberg GF, Artis D. Interacțiunile celulelor limfoide înnăscute cu microbiota: implicații pentru sănătatea și bolile intestinale. Imunitate. 2012;37:601-610.

Brandtzaeg P, Johansen FE. IgA și homeostazia intestinală. Apărarea imună a mucoasei Immunoglob A. 2007;221-268.

Johansen FE, Braathen R, Munthel E, et al. Reglarea sistemului IgA mucoasei. Apărarea imună a mucoasei Immunoglob A. 2007;111-143.

Maeda S, Ohno K, Uchida K, et al. Scăderea concentrațiilor de imunoglobuline A în fecale, duoden și celulele mononucleare din sângele periferic ale câinilor cu boală inflamatorie intestinală. J Vet Intern Med. 2013;27:47-55.

Snoeck V, Peters IR, Cox E. Sistemul IgA: o comparație a structurii și funcției la diferite specii. Vet Res. 2006;37:455-467.

Allenspach K. Imunologie clinică și imunopatologie a intestinului canin și felin. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2011;41:345-360.

Chistiakov DA, Bobryshev YV, Kozarov E, et al. Toleranța mucoasei intestinale și impactul microbiotei intestinale asupra toleranței mucoasei. Microbiol frontal. 2015;5:781.

Groux H, Cottrez F, Hurst SD și colab. Celulele T reglatoare 1 (Tr1) inhibă un răspuns specific Th2 in vivo. FASEB J. 2000;14:A992.

Haverson K, Rehakova Z, Sinkora J, et al. Dezvoltarea imună în mucoasa jejunală după colonizarea cu bacterii intestinale comensale selectate: un studiu la porci fără germeni. Vet Immunol Imunopatol. 2007;119:243-253.

Strobel S, Mowat AM. Toleranță orală și răspunsuri alergice la proteinele alimentare. Curr Opin Alergie Clin Immunol. 2006;6:207-213.

Baugh MD, Perry MJ, Hollander AP și colab. Nivelurile metaloproteinazei matriceale sunt crescute în boala inflamatorie intestinală. Gastroenterologie. 1999;117:814-822.

De Jager PL, Franchimont D, Waliszewska A, et al. Rolul căii receptorilor Toll în susceptibilitatea la bolile inflamatorii intestinale. Imunitatea genelor. 2007;8:387-397.

Fritz JH, Le Bourhis L, Sellge G, et al. Recunoașterea imună înnăscută mediată de NOD1 a peptidoglicanului contribuie la apariția imunității adaptive. Imunitate. 2007;26:445-459.

Fukata M, Abreu MT. Semnalizarea TLR4 în intestin în sănătate și boală. Biochem Soc Tranzac. 2007;35:1473-1478.

Gewirtz AT, Navas TA, Lyons S, et al. De vârf: flagelina bacteriană activează TLR5 exprimat bazolateral pentru a induce expresia genei proinflamatorii epiteliale. J Immunol. 2001;167:1882-1885.

Hornef MW, Henriques-Normark B, Normark S. Funcția și rolul biologic al receptorilor de tip toll în bolile infecțioase: o actualizare. Curr Opin Infect Dis. 2008;21:304-312.

Hornef MW, Normark BH, Vandewalle A, și colab. Recunoașterea intracelulară a lipopolizaharidei de către receptorul Toll-like 4 în celulele epiteliale intestinale. J Exper Med. 2003;198:1225-1235.

Lanzavecchia A, Sallusto F. Toll-like receptori și imunitatea înnăscută în activarea celulelor B și răspunsurile anticorpilor. Curr Opin Immunol. 2007;19:268-274.

Liew FY, Xu DM, Brint EK și colab. Reglarea negativă a răspunsurilor imune mediate de receptorul Toll-like. Nat Rev Immunol. 2005;5:446-458.

Liu HY, Komai-Koma M, Xu D și colab. Semnalizarea receptorului 2 asemănător Toll modulează funcțiile celulelor T reglatoare CD4+ CD25+. Proc Natl Acad Sci US A. 2006;103:7048-7053.

Magalhaes JG, Tattoli I, Girardin SE. Bariera epitelială intestinală: cum se face distincția între flora microbiană și agenți patogeni. Semin Immunol. 2007;19:106-115.

Matzinger P. Semnale prietenoase și periculoase: este țesutul în control? Nature Immunol. 2007;8:11-13.

Meinzer U, Esmiol-Welterlin S, Barreau F, et al. CARD15/NOD2 mediază susceptibilitatea la Yersinia pseudotuberculosis. Gastroenterologie. 2008;134:A651.

Otte JM, Cario E, Podolsky DK. Mecanisme de hiposensibilitate încrucișată la liganzii bacterieni ai receptorului Toll-like din celulele epiteliale intestinale. Gastroenterologie. 2004;126:1054-1070.

Shang LM, Fukata M, Thirunarayanan N, și colab. Semnalizarea receptorului asemănător Toll în epiteliul intestinal subțire promovează recrutarea celulelor B și producția de IgA în lamina propria. Gastroenterologie. 2008;135:529-538.

Shaw MH, Reimer T, Kim YG, et al. Receptori de tip NOD (NLR): senzori microbieni intracelulari de bună credință. Curr Opin Immunol. 2008;20:377-382.

Swerdlow MP, Kennedy DR, Kennedy JS și colab. Exprimarea și funcția TLR2, TLR4 și Nod2 în celulele epiteliale colonice primare canine. Vet Immunol Imunopatol. 2006;114:313-319.

Tattoli I, Travassos LH, Carneiro LA, et al. Nodozomul: NOD1 și NOD2 controlează infecțiile bacteriene și inflamația. Semin Imunopatol. 2007;29:289-301.

Vijay-Kumar M, Aitken JD, Gewirtz AT. Toll like receptor-5: protejarea intestinului de microbii enterici. Semin Imunopatol. 2008;30:11-21.

Vijay-Kumar M, Gewirtz AT. Gardienii intestinului: rolul nou apreciat al receptorilor epiteliali Toll-like în protejarea intestinului. Gastroenterologie. 2008;135:351-354.

Werts C, le Bourhis L, Liu JG, et al. NOD1 și NOD2 induc CCL5/RANTES prin calea NF-kappa B. Eur J Immunol. 2007;37:2499-2508.

Wilke VL, Nettleton D, Wymore MJ și colab. Expresia genelor în probele de biopsie a mucoasei intestinale obținute de la câini cu enteropatie cronică. Am J Vet Res. 2012;73:1219-1229.

Zhang GL, Ghosh S. Reglarea negativă a semnalizării mediate de receptorul Toll-like de către Tollip. J Biol Chem. 2002;277:7059-7065.

Anonim. Sindromul Zollinger-Ellison la câini. Vet Q. 2008;30 [Disponibil la:]

http://dx.doi.org/10.1080/01652176.2008.9697669 [Accesat 18 iulie 2015].

Ramadan Z, Xu H, Laflamme D și colab. Microbiota fecală a pisicilor cu diaree cronică naturală evaluată folosind gena 16s ARNr 454-pirosequencing înainte și după tratamentul dietetic. J Vet Intern Med. 2014;28:59-65.

Ritchie LE, Steiner JM, Suchodolski JS. Comparația microflorei fecale între pisici sănătoase și pisici cu boală inflamatorie intestinală folosind metode moleculare. J Vet Intern Med. 2008;22:803.

Simpson KW, Dykes NL. Diagnosticul și tratamentul gastrinomului. Semin Vet Med Surg (Small Anim). 1997;12:274-281.

Suchodolski JS, Foster ML, Sohail MU și colab. Microbiomul fecal la pisicile cu diaree. PLoS ONE. 2015;10:e0127378.

Williams DA, Batt RM, McLean L. Creșterea excesivă bacteriană în duodenul câinilor cu insuficiență pancreatică exocrină. J Am Vet Med Asoc. 1987;191:201-206.

Battersby IA, Giger U, Hall EJ. Encefalopatie hiperamoniemică secundară deficienței selective de cobalamină la un Border Collie juvenil. J Small Anim Pract. 2005;46:339-344.

Bishop MA, Xenoulis PG, Suchodolski JS, et al. Prevalența deficitului de cobalamină la Shar-Peis chinezi. J Vet Intern Med. 2007;21:613-614.

Desjeux JF. Baza moleculară și genetică a defectelor congenitale de transport. Intestin. 2000;46:585-587.

Drogemuller M, Jagannathan V, Howard J, și colab. O mutație frameshift în gena cubilină (CUBN) la Beagles cu sindrom Imerslund-Grasbeck (malabsorbție selectivă a cobalaminei). Anim Genet. 2014;45:148-150.

Fyfe JC, Jezyk PF, Giger U, et al. Malabsorbția selectivă moștenită a vitaminei B^ la Schnauzerii giganți. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1989;25:533-539.

Fyfe JC, Giger U, Hall CA, et al. Malabsorbția intestinală selectivă moștenită a cobalaminei și deficitul de cobalamină la câini. Pediatr Res. 1991;29:24-31.

Fyfe JC, Ramanujam KS, Ramaswamy K, et al. Expresia defectuoasă la marginea periei a factorului intrinsec-receptor de cobalamină în malabsorbția intestinală moștenită de cobalamină canin. J Biol Chem. 1991;266:4489-4494.

Fyfe JC, Hemker SL, Venta PJ și colab. O mutație de deplasare a exonului 53 în CUBN abrogă funcția cubam și provoacă sindromul Imerslund-Grasbeck la câini. Molec Genet Metab. 2013;109:390-396.

Fyfe JC, Hemker SL, Venta PJ și colab. Malabsorbția intestinală selectivă a cobalaminei cu proteinurie (sindromul Imerslund-Grasbeck) la Beagles juvenili. J Vet Intern Med. 2014;28:356-362.

He QC, Fyfe JC, Schaffer AA, et al. Sindromul Imerslund-Grasbeck canin se mapează la o regiune ortologă la HSA14q. Genomul mamiferelor. 2003;14:758-764.

He QC, Madsen M, Kilkenney A, et al. Funcția fără amnios este necesară pentru expresia cubilinei pe marginea pensulei și pentru absorbția factorului intrinsec-cobalamină (vitamina B-12) in vivo. Sânge. 2005;106:1447-1453.

Kook PH, Droegemueller M, Leeb T, et al. Boală hepatică degenerativă la tinerii beagles cu malabsorbție ereditară a cobalaminei din cauza unei mutații a genei cubilinei. J Vet Intern Med. 2014;28:666-671.

Kook PH, Lutz S, Sewell AC și colab. Evaluarea concentrației serice de cobalamină la pisici cu semne clinice de boală gastrointestinală. Schweiz Arch Tierheilkd. 2012;154:479-486.

Kook PH, Drogemuller M, Leeb T, et al. Infecție fungică hepatică la un tânăr Beagle cu deficit ereditar de cobalamină nerecunoscut (sindrom Imerslund-Grasbeck). J Small Anim Pract. 2015;56:138-141.

Lutz S, Sewell AC, Bigler B, et al. Concentrațiile serice de cobalamină, acid metilmalonic din urină și concentrații plasmatice totale de homocisteină la Border Collie și câini de alte rase. Am J Vet Res. 2012;73:1194- 1199.

Lutz S, Sewell AC, Reusch CE, et al. Descoperiri clinice și de laborator la border collies cu deficit ereditar de cobalamină juvenilă. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2013;49:197-203.

Oelkers P, Kirby LC, Heubi JE, et al. Malabsorbția primară a acidului biliar cauzată de mutații ale genei ileale de transport al acidului biliar dependent de sodiu (SLC10A2). J Clin Investig. 1997;99:1880-1887.

Owczarek-Lipska M, Jagannathan V, Droegemueller C și colab. O mutație frameshift a genei cubilinei (cubn) la Border Collies cu sindrom Imerslund-Grasbeck (malabsorbție selectivă a cobalaminei). PLoS ONE. 2013;8:10.

Pemberton PW, Lobley RW, Sorensen SH și colab. Un deficit de aminopeptidază N în intestinul subțire al câinelui. Res Vet Sci. 1997;63:133-138.

Sahi T. Hypolactasia și persistența lactază-revizuire istorică și terminologie. Scand J Gastroenterol. 1994;29:1-6.

Simpson K, Battersby I, Lowrie M. Encefalopatie hipocobalaminemică dobândită suspectată la o pisică: rezoluția semnelor encefalopatice și a leziunilor RMN după suplimentarea cu cobalamină. J Feline Med Surg. 2012;14:350-355.

Watanabe T, Hoshi K, Zhang CH, et al. Hiperamoniemia datorată malabsorbției cobalaminei la o pisică cu insuficiență pancreatică exocrină. J Feline Med Surg. 2012;14:942-945.

Batt RM, McLean L. Comparația modificărilor biochimice în mucoasa jejunală a câinilor cu creșterea bacteriană aerobă și anaerobă. Gastroenterologie. 1987;93:986-993.

Embaye H, Hart CA, Getty B, et al. Efectele Escherichia coli enteropatogene asupra proteinelor membranei microvilare în timpul culturii de organe a mucoasei intestinale de iepure. Intestin. 1992;33:1184-1189.

Embaye H, Whybrew L, Odedra RM, et al. Efectele concanavalinei-A și ale lectinelor pokeweed asupra proteinelor membranei microvilare în timpul culturii de organe a mucoasei intestinale de iepure. Res Vet Sci. 1995;59:50-55.

Franzin FM, Sircili MP. Locus de ștergere a enterocitelor: o insulă de patogenitate implicată în virulența Escherichia coli enteropatogenă și enterohemoragică supusă unei rețele complexe de reglare a genelor. Biomed Res Int. 2015;2015:534738.

Hart CA, Batt RM, Fletcher J, et al. Interacțiuni între enterocite și Escherichia coli enteropatogenă. Biochem Soc Trans. 1989;17:466-469.

Tobacman JK. Revizuirea efectelor gastrointestinale dăunătoare ale caragenanului în experimentele pe animale. Perspectivă pentru sănătatea mediului. 2001;109:983-994.

Wren JA, Gossellin J, Sunderland SJ. Dirlotapide: o revizuire a proprietăților și rolului său în gestionarea obezității la câini. J Vet Pharmacol Ther. 2007;30:11-16.

Wren JA, King VL, Campbell SL și colab. Activitatea biologică a dirlotapidei, un nou inhibitor microzomal al proteinei de transfer al trigliceridelor, pentru pierderea în greutate la câinii obezi. J Vet Pharmacol Ther. 2007;30:33-42.

Aroori SV, Cogan TA, Humphrey TJ. Efectul noradrenalinei asupra proprietăților de virulență ale speciilor Campylobacter. Int J Microbiol. 2014;279075.

de Medina FS, Romero-Calvo I, Mascaraque C, et al. Inflamația intestinală și funcția de barieră a mucoasei. Inflamm Bowel Dis. 2014;20:2394-2404.

Hermiston ML, Gordon JI. Boala inflamatorie a intestinului și adenoame la șoareci care exprimă o N-cadherină dominant-negativă. Ştiinţă. 1995;270:1203-1207.

Kobayashi S, Ohno K, Uetsuka K și colab. Scăderea expresiei epiteliale de e-cadherină și alfa-catenină la câinii cu enterită limfocito-plasmocitară. J Vet Intern Med. 2007;21:652.

Monnig AA, Prittie JE. O revizuire a bolii mucoasei legate de stres. J Vet Emerg Crit Care. 2011;21:484-495.

Poritz LS, Garver KI, Tilberg AF, et al. Factorul de necroză tumorală alfa perturbă ansamblul joncțiunii strânse. J Surg Res. 2004;116:14-18.

Satoh H, Hara T, Murakawa D și colab. Fibrele alimentare solubile protejează împotriva daunelor induse de medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene la nivelul intestinului subțire la pisici. Digest Dis Sci. 2010;55:1264-1271.

Welsh FKS, Farmery SM, MacLennan K și colab. Funcția barierei intestinale la pacienții subnutriți. Intestin. 1998;42:396-401.

Wooten JG, Lascelles DX, Cook VL și colab. Evaluarea relației dintre leziunile din regiunea gastroduodenală și expresia ciclooxigenazei la câinii normali clinic. Am J Vet Res. 2010;71:630-635.

Xu WD, Chen J, Xu L și colab. Enterita acută cu radiații cauzată de expunerea la radiații dependentă de doză la câini: cercetări experimentale. Experimentul Biol Med. 2014;239:1543-1556.

Chappell VL, Thompson MD, Jeschke MG, et al. Efectele înfometării progresive asupra mucoasei intestinale. Digest Dis Sci. 2003;48:765-769.

Boscan P, Cochran S, Monnet E, et al. Efectul anesteziei generale prelungite cu sevofluran și chirurgie laparoscopică asupra motilității și pH-ului gastric și a intestinului subțire la câini. Vet Anaesth Analg. 2014;41:73-81.

Cullen JJ, Caropreso DK, Hemann LL, et al. Fiziopatologia ileusului adinamic. Digest Dis Sci. 1997;42:731-737.

Defilippi C. Activitatea motorie a intestinului subțire canin ca răspuns la perfuzia intraduodenală de amestecuri nutritive cu încărcare calorică în creștere la câini. Digest Dis Sci. 2003;48:1482-1486.

Harkin KR, Andrews GA, Nietfeld JC. Disautonomie la câini: 65 de cazuri (1993-2000). J Am Vet Med Asoc. 2002;220:633-639.

Kamm MA. Tulburări primare și secundare ale mușchilor și nervilor intestinali. Scand J Gastroenterol. 1996;31:91-93.

Lin HC, Perdomo OL, Zhao XT. Tranzitul intestinal la câini este accelerat de distensia volumului în timpul frânei jejunale induse de grăsime. Digest Dis Sci. 2001;46:19-23.

Rolfe VE, Adams CA, Butterwick RF, et al. Relația dintre caracterul fecal și timpul de tranzit intestinal la câinii normali și la câinii sensibili la dietă. J Small Anim Pract. 2002;43:290-294.

Seidel SA, Hegde SS, Bradshaw LA, et al. Tahiaritmii intestinale în timpul ischemiei intestinului subțire. Am J Physiol Gastrointest Ficat Physiol. 1999;277:G993-G999.

Shi XZ, Sarna SK. Modularea inflamatorie diferențială a celulelor musculare longitudinale și circulare ileale canine. Am J Physiol Gastrointest Ficat Physiol. 1999;277:G341-G350.

Cave NJ. Tulburări inflamatorii cronice ale tractului gastrointestinal al animalelor de companie. NZ Vet J. 2003;51:262-274.

Duchmann R, Kaiser I, Hermann E, et al. Există toleranță față de flora intestinală rezidentă, dar este întreruptă în cazul bolii inflamatorii intestinale active (IBD). Clin Experiment Immunol. 1995;102:448-455.

Pender SLF, Tickle SP, Docherty AJP și colab. Un rol major pentru metaloproteinazele matricei în leziunile celulelor T în intestin. J Immunol. 1997;158:1582-1590.

Yu YM, Sitaraman S, Gewirtz AT. Reglarea celulelor epiteliale intestinale a inflamației mucoasei. Immunol Res. 2004;29:55-67.

Ho MHK, Wong WHS, Chang C. Spectrul clinic al alergiilor alimentare: o revizuire cuprinzătoare. Clin Rev Allergy Immunol. 2014;46:225-240.

Sicherer SH, Sampson HA. Alergia alimentară: epidemiologie, patogeneză, diagnostic și tratament. J Allergy Clin Immunol. 2014;133:291-308.

Dossin O, Lavoue R. Enteropatii cu pierdere de proteine la câini. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2011;41:399-418.

Lecoindre P, Chevallier M, Guerret S. Protein-losing enteropathy of non-neoplastic origin in the dog: a retrospective study of 34 cases. Schweiz Arch Tierheilkd. 2010;152:141-146.

Frazier KS, Liggett AL, Styer EL, et al. Chisturi multiple persistente ale conductelor viteline la un câine. Veterinarul Pathol. 1998;35:541-542.

Gelens HCJ, Moreau RE, Stalis IH, et al. Fistula arteriovenoasă a jejunului asociată cu hemoragie gastrointestinală la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1993;202:1867-1868.

Haziroglu R, Atasever A, Gulbahar MY. Duplicarea jejunului la un câine. J Vet Med Sci. 1995;57:143-145.

Kershaw O, Deppenmeier S, Gruber AD. Multiple dublări intestinale chistice la o pisică. Veterinarul Pathol. 2008;45:188-190.

Kirk EJ, Nutman AW, Murray SL. Intestinul mijlociu nerotat la un câine. Anatom Histol Embryol. 2009;38:58-61.

Letelier A, Barria C, Beltran MA, et al. Dublarea intestinală: diagnosticul și tratamentul unei afecțiuni neobișnuite. Revista Chilena De Cirugia. 2009;61:171-175.

Mazzullo G, Monteverde V, Macri F, et al. Dublare caudală incompletă la un cățel: observații brute și radiologice. J Small Anim Pract. 2007;48:410-413.

Parry-Smith P, Czerwinska M, Krudewig C. Duodenal duplication cyst in a young cat. Vet Rec. 2008;162:826-827.

Polf H, Poteet B. Diagnostic imagistic—diverticul duodenal la un câine. Vet Radiol Ultrasunete. 2010;51:61-64.

Rechenberg R, Bauke G. Fistula ombilicală cu persistență parțială a ductus omphaloentericus la câine. Monatsh Veterinarmed. 1993;48:489-491.

van Klaveren NJ, Grinwis GCM, Brocks BAW, et al. Colaps în urma sângerării gastrointestinale secundare unui diverticul duodenal congenital la doi pui de boxer. J Practica animalelor mici. 2008;49:103-106.

Zenger E, Evering WN, Willard MD. Diaree cronică asociată cu anomalii intestinale la un câine de 6 ani. J Am Vet Med Asoc. 1992;201:1737-1740.

Hernot DC, Biourge VC, Martin LJ, et al. Relația dintre timpul total de tranzit și calitatea fecalelor la câinii adulți care diferă în funcție de dimensiunea corpului. J Anim Physiol Anim Nutr. 2005;89:189-193.

Launiala K. Efectul solutelor neabsorbite asupra motilitatii si absorbtiei intestinale subtiri umane. Pediatr Res. 1969;3:96.

Norsworthy GD, Estep JS, Kiupel M, et al. Diagnosticul bolii cronice a intestinului subțire la pisici: 100 de cazuri (2008-2012). J Am Vet Med Asoc. 2013;243:1455-1461.

Bat RM. Baza moleculară a malabsorbției. J Small Anim Pract. 1980;21:555-569.

Bat RM. Relațiile dintre dietă și malabsorbție la câini. J Small Anim Pract. 1990;31:489-493.

Henderson SM, Elwood CM. O potențială asociere cauzală între boala gastrointestinală și polidipsia primară la trei câini. J Small Anim Pract. 2003;44:280-284.

Owens SR, Greenson JK. Patologia malabsorbției: concepte actuale. Histopatologie. 2007;50:64-82.

Gilson SD, Parker BB, Twedt DC. Evaluarea a 2 truse comerciale de testare pentru detectarea sângelui ocult în fecalele câinilor. Am J Vet Res. 1990;51:1385-1387.

Berry CR, Guilford WG, Koblik PD și colab. Evaluarea scintigrafică a patru câini cu enteropatie cu pierdere de proteine folosind transferină marcată cu 111Indium. Vet Radiol Ultrasunete. 1997;38:221-225.

Finco DR, Duncan JR, Schall WD și colab. Boală enterică cronică și hipoproteinemie la 9 câini. J Am Vet Med Asoc. 1973;163:262-271.

Goodwin LV, Goggs R, Chan DL, et al. Hipercoagulabilitatea la câinii cu enteropatie cu pierdere de proteine. J

Vet Intern Med. 2011;25:273-277.

Kimmel SE, Waddell LS, Michel KE. Hipomagnezemie și hipocalcemie asociate cu enteropatia cu pierdere de proteine la Yorkshire Terrier: cinci cazuri (1992-1998). J Am Vet Med Asoc. 2000;217:703-706.

Williams DA. Evaluarea concentrației de inhibitor al proteazei alfa1 fecale ca test pentru enteropatia canină cu pierdere de proteine. J Vet Intern Med. 1991;5:133.

Sahakian AB, Jee SR, Pimentel M. Metan și tractul gastrointestinal. Digest Dis Sci. 2010;55:2135- 2143.

Allenspach K. Teste pentru a investiga bolile gastrointestinale la câini - care markeri sunt de fapt utili pentru medic? J Small Anim Pract. 2007;48:607-608.

Dibartola SP, Johnson SE, Davenport DJ, et al. Constatări clinicopatologice asemănătoare hipoadrenocorticismului la câinii cu boală gastrointestinală primară. J Am Vet Med Asoc. 1985;187:60-63.

Hall E. Diareea canină: o abordare rațională a dilemelor diagnostice și terapeutice. În practică. 2009;31:8-16.

Hubbard K, Skelly BJ, McKelvie J, și colab. Risc de vărsături și diaree la câini. Vet Rec. 2007;161:755-757.

Nielsen L, Bell R, Zoia A, et al. Raport scăzut de sodiu la potasiu în serul a 238 de câini. Vet Rec. 2008;162:431-435.

Ruckstuhl N, Hoerauf A, Tomsa K, et al. Pseudohipoadrenocorticism la doi Huski siberian cu parazitism intestinal. Schweiz Arch Tierheilkd. 2002;144:75-81.

Cellier C, Tkoub M, Gaudric M, et al. Comparație între enteroscopia de tip push și examenul radiologic al intestinului subțire la pacienții cu sângerare gastrointestinală și anemie feriprivă de origine obscure. Gastroenterol Clin Biol. 1998;22:491-494.

Landi B, Tkoub M, Gaudric M, et al. Randamentul diagnostic al enteroscopiei de tip push în raport cu indicația. Intestin. 1998;42:421-425.

Latorre R, Ayala I, Soria F, et al. Enteroscopie cu balon dublu la doi câini. Vet Rec. 2007;161:587-591.

Lee ACY, Epe C, Simpson KW, et al. Utilitatea capsulei endoscopie pentru evaluarea eficacității antihelmintice la câinii complet conștienți. Int J Parasitol. 2011;41:1377-1383.

Machler MR, Glaus TM, Reusch CE. Sângerare intestinală care pune viața în pericol la un Bearded Collie asociat cu un supliment alimentar pentru cai. Schweiz Arch Tierheilkd. 2004;146:479-482.

Markisz JA, Front D, Royal HD și colab. O evaluare a scintigrafiei eritrocite marcate cu Tc-99m pentru detectarea și localizarea locurilor de sângerare gastrointestinală. Gastroenterologie. 1982;83:394-398.

Medinger TL, Williams DA, Bruyette DS. Hemoragie severă a tractului gastrointestinal la 3 câini cu hipoadrenocorticism. J Am Vet Med Asoc. 1993;202:1869-1872.

Metcalf MR. Localizare scintigrafică a sângerării gastrointestinale cu eritrocite marcate cu Tc-99m - aplicare clinică la 9 câini. Vet Radiol. 1987;28:96-100.

Tanaka S, Mitsui K, Yamada Y, et al. Randamentul diagnostic al endoscopiei cu balon dublu la pacienții cu sângerare gastro-intestinală obscure. Gastrointest Endosc. 2008;68:683-691.

Twedt DC, Reichle JK, Devitt CM, et al. Localizarea sângerării intestinale focale folosind celule roșii din sânge in vivo marcate cu tehnețiu la un câine. J Vet Intern Med. 1998;12:398-400.

Washabau RJ. Hemoragie gastrointestinală acută. 1. Abordarea pacientilor. Compend Contin Ed Pract Vet. 1996;18:1317-1326.

Washabau RJ. Hemoragie gastrointestinală acută. 2. Cauze și terapie. Compend Contin Ed Pract Vet. 1996;18:1327-1341.

Bush WW, Kimmel SE, Wosar MA, et al. Hipoparatiroidismul secundar atribuit hipomagneziemiei la un câine cu enteropatie cu pierdere de proteine. J Am Vet Med Asoc. 2001;219:1732.

Dijkstra M, Kraus JS, Bosje JT, et al. Enteropatia cu pierdere de proteine la Rottweiler. Tijdschr Diergeneeskd. 2010;135:406-412.

Peterson PB, Willard MD. Enteropatii cu pierdere de proteine. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2003;33:1061.

Simmerson SM, Armstrong PJ, Wunschmann A, et al. Caracteristici clinice, histopatologie intestinală și rezultat în enteropatia cu pierdere de proteine la câinii Yorkshire Terrier. J Vet Intern Med. 2014;28:331-337.

Blagburn B. Examenul fecal. [Disponibil la:] http://www.capcvet.org/expert-articles/category/fecal- examinations [Accesat 11 iunie 2015].

Decock C, Cadiergues MC, Larcher M, et al. Comparația a două tehnici de diagnosticare a giardiozei la câini. Parazit J Soc Francaise Parasitol. 2003;10:69-72.

Dryden MW, Payne PA, Ridley R, et al. Comparația tehnicilor comune de flotație fecală pentru

recuperarea ouălor de parazit și a oochisturilor. Terapeut veterinar. 2005;6:15-28.

Dryden MW, Payne PA, Smith V. Diagnosticul precis al Giardia spp. și proceduri adecvate de examinare a fecalelor. Terapeut veterinar. 2006;7:4-14.

Hubner T, Nannen B, Oppermann M, et al. Compararea tehnicilor de examinare a fecalelor pentru diagnosticarea paraziților intestinali la câine și pisică. Praktische Tierarzt. 2000;81:818-829.

Katagiri S, Oliveira-Sequeira TCG. Comparație a trei metode de concentrare pentru recuperarea paraziților intestinali canini din probe de scaun. Exp Parasitol. 2010;126:214-216.

Maurelli MP, Rinaldi L, Alfano S, et al. Mini-FLOTAC, un nou instrument pentru diagnosticul copromicroscopic al nematozilor intestinali obișnuiți la câini. Vectori paraziți. 2014;7:356.

Elsemore DA, Geng JM, Flynn L, și colab. Test imunosorbant legat de enzime pentru detectarea coproantigenului Trichuris vulpis la câini. J Vet Diagn Investig. 2014;26:404-411.

Lappin MR, Ungar B, BrownHahn B, et al. Test imunosorbent legat de enzime pentru detectarea IgG Cryptosporidium parvum în serul pisicilor. J Parasitol. 1997;83:957-960.

Zimmer JF, Burrington DB. Comparație a 4 tehnici de examinare a fecalelor pentru depistarea giardiozei canine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1986;22:161-167.

Marks SL, Hanson TE, Melli AC. Compararea tehnicilor de imunofluorescență directă, colorare acido-rezistentă modificată și imunotestare enzimatică pentru detectarea Cryptosporidium spp. la pisoii expuși în mod natural. J Am Vet Med Asoc. 2004;225:1549-1553.

Mentula S, Harmoinen J, Heikkila M, et al. Comparație între microbiota intestinului subțire și fecal de cultură la câinii Beagle. Appl Environment Microbiol. 2005;71:4169-4175.

Turk J, Maddox C, Fales W, et al. Examinarea pentru toxine termolabile, termostabile și asemănătoare Shiga și pentru gena eaeA în izolate de Escherichia coli obținute de la câini care mor cu diaree: 122 de cazuri (19921996). J Am Vet Med Asoc. 1998;212:1735-1736.

Abay S, Aydin F, Hizlisoy H, și colab. Recuperarea termofilelor Campylobacter spp. la animalele de companie sănătoase și diareice prin trei metode de cultură și identificarea izolatelor prin reacție în lanț a polimerazei multiplex (mPCR). Kafkas Universitesi Veteriner Fakultesi Dergisi. 2014;20:735-741.

Gookin JL, Stauffer SH, Levy MG. Identificarea Pentatrichomonas hominis în probe fecale de feline prin test de reacție în lanț a polimerazei. Vet Parasitol. 2007;145:11-15.

Kurowski PB, Traub-Dargatz JL, Morley PS, et al. Detectarea Salmonella spp. în probele fecale prin utilizarea testului de reacție în lanț a polimerazei în timp real. Am J Vet Res. 2002;63:1265-1268.

Marks SL, Kather EJ, Kass PH și colab. Caracterizarea genotipică și fenotipică a Clostridium perfringens și Clostridium difficile la câini diareici și sănătoși. J Vet Intern Med. 2002;16:533-540.

McGlade TR, Robertson ID, Elliot AD, et al. Prevalența ridicată a Giardiei detectată la pisici prin PCR. Vet Parasitol. 2003;110:197-205.

Mieszczanek J, Wedrychowicz H. Diferențierea a două specii de vierme de câine folosind PCR. Acta Parasitol. 1999;44:81-83.

Treci MA, Odedra R, Batt RM. PCR multiple pentru identificarea genelor de virulență ale Escherichia coli. J Clin Microbiol. 2000;38:2001-2004.

Scorza AV, Brewer MM, Lappin MR. Reacția în lanț a polimerazei pentru detectarea Cryptosporidium spp. în fecale de pisică. J Parasitol. 2003;89:423-426.

Sotiriadou I, Pantchev N, Gassmann D, et al. Identificarea moleculară a Giardiei și Cryptosporidiumului de la câini și pisici. Parazit. 2013;20:8.

Vasilopulos RJ, Rickard LG, Mackin AJ și colab. Analiza genotipică a Giardia duodenalis la pisici domestice. J Vet Intern Med. 2007;21:352-355.

Wang RF, Cao WW, Cerniglia CE. Detectarea și cuantificarea prin PCR a bacteriilor anaerobe predominante în probele de fecale umane și animale. Applied Environ Microbiol. 1996;62:1242-1247.

Gill SR, Pop M, DeBoy RT și colab. Analiza metagenomică a microbiomului intestinal distal uman. Ştiinţă. 2006;312:1355-1359.

Suchodolski JS, Ruaux CG, Steiner JM și colab. Evaluarea diversității bacteriene a intestinului subțire canin prin electroforeză pe gel cu gradient denaturant. J Vet Intern Med. 2004;18:424-425.

Decaro N, Elia G, Martella V, et al. Un test PCR în timp real pentru detectarea și cuantificarea rapidă a parvovirusului canin de tip 2 în fecalele câinilor. Microbiol veterinar. 2005;105:19-28.

Desario C, Decaro N, Campolo M, et al. Infecția cu parvovirus canin: ce test de diagnosticare pentru virus? J Virol Meth. 2005;126:179-185.

Elia G, Cavalli A, Desario C, et al. Detectarea parvovirusului canin infecțios de tip 2 prin RT-PCR în timp real ARNm. J Virol Meth. 2007;146:202-208.

Schmitz S, Coenen C, Konig M, et al. Comparație a trei teste comerciale rapide de detecție a antigenului parvovirusului canin cu microscopie electronică și reacție în lanț a polimerazei. J Vet Diagnost Investig. 2009;21:344-345.

Cook AK, Gilson SD, Fischer D și colab. Efectul dietei asupra rezultatelor obținute prin utilizarea a 2 truse comerciale de testare pentru detectarea sângelui ocult în fecalele câinilor. Am J Vet Res. 1992;53:1749-1751.

Jinbo T, Shimizu M, Hayashi S, et al. Determinarea imunologică a concentrațiilor de hemoglobină fecală la câini. Vet Res Communic. 1998;22:193-201.

Tuffli SP, Gaschen F, Neiger R. Efectul factorilor dietetici asupra detectării sângelui ocult fecal la pisici. J Vet Diagnost Investig. 2001;13:177-179.

Burke KF, Broussard JD, Ruaux CG, et al. Evaluarea concentrațiilor de inhibitor al alfa(1)-proteinazei fecale la pisici cu boală inflamatorie intestinală idiopatică și pisici cu neoplazie gastrointestinală. Vet J. 2013;196:189-196.

Burke KF, Ruaux CG, Suchodolski JS, et al. Dezvoltarea și validarea analitică a unui test imunosorbent legat de enzime (ELISA) pentru măsurarea inhibitorului de alfa(1)-proteinază în ser și fecale de la pisici. Res Vet Sci. 2012;93:995-1000.

Fetz K, Steiner JM, Broussard JD și colab. Evaluarea concentrațiilor de inhibitor al alfa(1)-proteinazei fecale la pisici cu boală inflamatorie intestinală și pisici cu neoplazie gastrointestinală. J Vet Intern Med. 2005;19:439-440.

Fetz K, Ruaux CG, Steiner JM, et al. Purificarea și caracterizarea parțială a inhibitorului alfa(1)-proteinazei feline (f alfa(1)-PI) și dezvoltarea și validarea unui radioimunotest pentru măsurarea f alfa(1)-PI în ser. Biochimie. 2004;86:67-75.

Fetz K, Steiner JM, Ruaux CG și colab. Creșterea concentrațiilor fecale de inhibitor al alfa(1)-proteinazei la pisicile cu boli gastrointestinale. J Vet Intern Med. 2005;19:474.

Gruetzner N, Suchodolski JS, Steiner JM. Relația dintre metaboliții dependenți de cobalamină și concentrațiile atât ale albuminei serice, cât și ale inhibitorilor de alfa(1)-proteinază la câinii hipocobalaminemici din 7 rase diferite. Veterinarul Clin Pathol. 2014;43:561-566.

Heilmann RM, Paddock CG, Ruhnke I, et al. Dezvoltarea și validarea analitică a unui radioimunotest pentru măsurarea concentrațiilor de inhibitori de alfa(1)-proteinază în fecale de la cățel sănătoși și câini adulți. J Vet Diagnost Investig. 2011;23:476-485.

Heilmann RM, Ruaux CG, Burgener IA, et al. Concentrațiile serice de inhibitor al alfa1-proteinazei la câini sănătoși - validarea metodei și determinarea intervalului de referință și a variației intra-individuale. Veterinarul Clin Pathol. 2013;42:190-195.

Melgarejo T, Williams DA, Griffith G. Izolarea și caracterizarea inhibitorului de alfa (1)-protează din plasma canină. Am J Vet Res. 1996;57:258-263.

Melgarejo T, Williams DA, Asem EK. Test imunosorbant legat de enzime pentru inhibitorul de alfa(1)-protează canin. Am J Vet Res. 1998;59:127-130.

Murphy KF, German AJ, Ruaux CG, et al. Concentrația de inhibitor al alfa(1)-proteinazei fecale la câinii cu boală gastrointestinală cronică. Veterinarul Clin Pathol. 2003;32:67-72.

Equilino M, Theodoloz V, Gorgas D, et al. Evaluarea concentrațiilor serice de marker biochimic și a timpului de supraviețuire la câinii cu enteropatie cu pierdere de proteine. J Am Vet Med Asoc. 2015;246:91-99.

Grellet A, Heilmann RM, Lecoindre P, et al. Concentrațiile fecale de calprotectină la câinii adulți cu diaree cronică. Am J Vet Res. 2013;74:706-711.

Heilmann RM, Jergens AE, Ackermann MR, et al. Concentrațiile serice de calprotectină la câinii cu boală inflamatorie intestinală idiopatică. Am J Vet Res. 2012;73:1900-1907.

Heilmann RM, Suchodolski JS, Steiner JM. Purificarea și caracterizarea parțială a calprotectinei canine. Biochimie. 2008;90:1306-1315.

Heilmann RM, Suchodolski JS, Steiner JM. Dezvoltarea și validarea analitică a unui radioimunotest pentru cuantificarea calprotectinei canine în ser şi fecale de la câini. Am J Vet Res. 2008;69:845-853.

Stoll A, Ruaux CG, Suchodolski JS, et al. Purificarea și caracterizarea parțială a elastazei neutrofile canine. J Vet Intern Med. 2006;20:789.

Stoll A, Suchodolski JS, Ruaux CG și colab. Purificarea și caracterizarea parțială a elastazei neutrofile canine și dezvoltarea unui imunotest pentru măsurarea elastazei neutrofile canine în serul obținut de la câini. Am J Vet Res. 2007;68:584-591.

Anfinsen KP, Berghoff N, Priestnall SL, et al. Concentrațiile urinare și fecale de N-metilhistamină nu servesc ca markeri pentru activarea mastocitelor sau activitatea clinică a bolii la câinii cu enteropatii cronice. Acta Vet Scand. 2014;56:952.

Berghoff N, Hill S, Parnell NK și colab. Concentrațiile fecale și urinare de N-metilhistamină la câini

cu boli gastrointestinale cronice. Vet J. 2014;201:289-294.

Sattasathuchana P, Gruetzner N, Lopes R, et al. Stabilitatea 3-bromotirozinei în ser și concentrațiile serice de 3-bromotirozină la câinii cu boli gastrointestinale. BMC Vet Res. 2015;11:5.

Bat RM. Absorbția vitaminei B^ la câine. J Small Anim Pract. 1983;24:183.

Batt RM, McLean L, Rutgers HC, et al. Validarea unui radiotest pentru determinarea concentrațiilor serice de folat și cobalamină la câini. J Small Anim Pract. 1991;32:221-224.

Batt RM, Morgan JO. Rolul concentrațiilor serice de folat și vitamina B^ în diferențierea anomaliilor intestinale subțiri la câine. Res Vet Sci. 1982;32:17-22.

Collins JF. Perspective noi asupra transportului de folat intestinal și renal. Concentrați-vă pe „țintirea membranei apicale și traficul transportorului de folat cuplat cu protoni umani în epiteliile polarizate". Am J Physiol Cell Physiol. 2008;294:C381-C382.

Davenport DJ, Ching RJW, Hunt JH și colab. Efectul nivelurilor alimentare de folat și cobalamină asupra concentrației serice de folat și cobalamină la câine. J Nutrit. 1994;124:2559S-2562S.

Fetz K, Steiner JM, Ruaux CG și colab. Evaluarea concentrațiilor serice de albumină la pisici și câini cu concentrații serice de cobalamină subnormale. J Vet Intern Med. 2005;19:440-441.

Fordyce HH, Callan MB, Giger U. Deficiență persistentă de cobalamină care provoacă eșecul de a prospera la un beagle juvenil. J Small Anim Pract. 2000;41:407-410.

Gruetzner N, Bishop MA, Suchodolski JS, et al. Studiu de asociere al deficitului de cobalamină la Shar-Pei chinez. J Ereditatea. 2010;101:211-217.

Ibarrola P, Blackwood L, Graham PA, et al. Hipocobalaminemia este mai puțin frecventă la pisici din Regatul Unit. J Feline Med Surg. 2005;7:341-348.

Kolb E, Seehawer J. Semnificația și aplicarea vitaminelor B la câini și pisici: un sondaj. Tierarztl Umsch. 2002;57:128-136.

Meenan J, Ohallinan E, Lynch S, et al. Starea de folat al celulelor epiteliale gastrointestinale nu este prezisă de valorile de folat din ser și celule roșii la subiecți plini. Intestin. 1996;38:410-413.

Morgan LW, McConnell J. Deficiența de cobalamină asociată cu anemie eritroblastică și acidurie metilmalonic la un Border Collie. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1999;35:392-395.

Neiger R, Simpson JW. Acuratețea testului de folat, cobalamină și hidrogen pentru a diagnostica excesul bacterian intestinal subțire la câini. J Vet Intern Med. 2000;14:376.

Parnell NK, Moore GE, Suchodolski JS, et al. Influența vârstei asupra concentrațiilor serice de cobalamină și acid folic la pisici sănătoase. J Vet Intern Med. 2008;22:809.

Ruaux CG, Steiner JM, Williams DA. Metabolismul aminoacizilor la pisicile cu deficit sever de cobalamină. Am J Vet Res. 2001;62:1852-1858.

Ruaux CG, Steiner JM, Williams DA. Răspunsuri biochimice și clinice timpurii la suplimentarea cu cobalamină la pisici cu semne de boală gastrointestinală și hipocobalaminemie severă. J Vet Intern Med. 2005;19:155-160.

Schwierk VM, Steiner JM. Deficitul de vitamina B12 ca o complicație a bolilor gastrointestinale cronice la câini și pisici. Kleintierpraxis. 2010;55:25-34.

Trehy MR, German AJ, Silvestrini P, et al. Hipercobalaminemia este asociată cu boli hepatice și neoplazice la pisici: un studiu transversal. BMC Vet Res. 2014;10:175.

Sala EJ. Evaluarea clinică de laborator a funcției intestinale subțiri. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1999;29:441-470.

Matz ME, Guilford WE. Proceduri de laborator pentru diagnosticarea bolilor tractului gastrointestinal la câini și pisici. NZ Vet J. 2003;51:292-301.

Stockhaus C. Teste de laborator utile la pisici cu diaree. Praktische Tierarzt. 2002;83:318-325.

Suchodolski JS, Steiner JM. Evaluarea de laborator a funcției gastrointestinale. Clin Techn Small Anim Pract. 2003;18:203-210.

Hawkins EC, Meric SM, Washabau RJ, et al. Digestia bentiromidei și absorbția xilozei la pisicile sănătoase și absorbția xilozei la pisicile cu boală intestinală infiltrativă. Am J Vet Res. 1986;47:567-569.

Johnston KL, Ballevre OP, Batt RM. Utilizarea unei soluții combinate de zahăr administrată oral pentru a evalua absorbția intestinală și permeabilitatea la pisici. Am J Vet Res. 2001;62:111-118.

Nieradka R. Utilitatea testelor de absorbție intestinală a D-xilozei și glucozei în evaluarea absorbției intestinale la câini. Polish J Vet Sci. 1999;2:1-4.

Ohkohchi N, Himukai M. Diferența dintre specii în mecanismele de absorbție a D-xilozei de către intestinul subțire. Jap J Physiol. 1984;34:669-677.

Sherding RG, Stradley RP, Rogers WA, et al. Test de bentiromidă-xiloză la pisici sănătoase. Am J Vet Res.

1982;43:2272-2273.

Allenspach K, Steiner JM, Shah BN și colab. Evaluarea permeabilității gastrointestinale și a capacității de absorbție a mucoasei la câinii cu enteropatie cronică. Am J Vet Res. 2006;67:479-483.

Frias R, Sankari S, Westermarck E. Test de sânge de absorbție Cr-51-EDTA: o metodă ușoară pentru evaluarea permeabilității intestinale subțiri la câini. J Vet Intern Med. 2004;18:156-159.

Frias R, Collado MC, Spillmann T, et al. Testul de sânge pentru permeabilitatea intestinală a acidului etilendiamină tetraacetic marcat cu 51 de crom la câinii Beagle sănătoși o comparație între nivelurile serice și cele plasmatice. J Vet Diagnost Investig. 2010;22:949-953.

Frias R, Harmoinen J, Laitinen-Vapaavuori O, et al. Permeabilitatea intestinală subțire și absorbția serului de folat și cobalamină după construcția chirurgicală a fistulelor jejunale permanente la câinii Beagle de laborator. Compar Med. 2010;60:369-373.

Frias R, Steiner JM, Williams DA, et al. Recuperarea urinară a EDTA, lactuloză, ramnoză, D-xiloză, 3-O-metil-D-glucoză și zaharoză marcată cu crom 51 administrate pe cale orală la masculii Beagles adulți sănătoși. Am J Vet Res. 2012;73:654-658.

Frias R, Strube K, Ternes W, et al. Comparație a acidului etilendiamină tetraacetic marcat cu 51crom și iohexol ca markeri de sânge pentru testarea permeabilității intestinale la câinii Beagle. Vet J. 2012;192:123-125.

Garden OA, Rutgers HC, Sorensen SH și colab. Interval de referință și repetabilitate a unui test combinat de permeabilitate intestinală și funcțional la câinii setter irlandez sănătoși clinic. Res Vet Sci. 1997;63:257-261.

Hall EJ, Batt RM. Permeabilitatea intestinală anormală într-o enteropatie sensibilă la grâu a câinilor setter irlandez. Gastroenterologie. 1987;92:1422.

Hall EJ, Batt RM. Permeabilitate intestinală îmbunătățită la EDTA marcat cu Cr-51 la câinii cu boală intestinală subțire. J Am Vet Med Asoc. 1990;196:91-95.

Hall EJ, Batt RM. Permeabilitatea anormală la Cr-51 EDTA precede dezvoltarea unei enteropatii sensibile la gluten la câinii setter irlandez. Intestin. 1990;31:A621.

Hall EJ, Batt RM. Absorbția diferențială a zahărului pentru evaluarea permeabilității intestinale canine - testul de manitol cu celobioză în enteropatia sensibilă la gluten a setterului irlandez. Res Vet Sci. 1991;51:83-87.

Hall EJ, Batt RM, Brown A. Evaluarea permeabilității intestinale canine, folosind etilendiaminotetraacetat marcat cu Cr-51. Am J Vet Res. 1989;50:2069-2074.

Kawabata H, Meddings JB, Uchida M, et al. Permeabilitatea zaharozei ca mijloc de detectare a bolilor tractului digestiv superior. J Gastroenterol Hepatol. 1998;13:1002-1006.

Klenner S, Coenen M, Failing K, et al. Estimarea permeabilității intestinale la câinii sănătoși folosind mediul de contrast iohexol. Veterinarul Clin Pathol. 2009;38:353-360.

Kobayashi S, Ohno K, Uetsuka K și colab. Măsurarea permeabilității mucoasei intestinale la câinii cu enterită limfocito-plasmocitară. J Vet Med Sci. 2007;69:745-749.

Marks SL, Williams DA. Cursul de timp al permeabilității tractului gastrointestinal la etilendiaminotetraacetat marcat cu crom 51 la câinii sănătoși. Am J Vet Res. 1998;59:1113-1115.

Meddings JB, Gibbons I. Discriminarea modificărilor specifice locului în permeabilitatea gastrointestinală la șobolan. Gastroenterologie. 1998;114:83-92.

Papasouliotis K, Gruffyddjones TJ, Sparkes AH și colab. Lactuloză și manitol ca markeri de sondă pentru evaluarea in vivo a permeabilității intestinale pasive la pisici sănătoase. Am J Vet Res. 1993;54:840-844.

Quigg J, Brydon G, Ferguson A, et al. Evaluarea permeabilității intestinului subțire canin folosind testul de excreție urinară cu lactuloză ramnoză. Res Vet Sci. 1993;55:326-332.

Randell SC, Hill RC, Scott KC, et al. Testarea permeabilității intestinale folosind lactuloză și ramnoză: o comparație între pisici și câini clinic normali și între câini de diferite rase. Res Vet Sci. 2001;71:45-49.

Rodriguez FH, Berghoff N, Suchodolski JS, et al. Analiza cinetică a cinci sonde de zahăr în serul de câine după administrarea orogastrică. J Vet Intern Med. 2007;21:651.

Rodriguez FH, Suchodolski JS, Berghoff N, și colab. Dezvoltarea și validarea analitică a unei metode de cromatografie gazoasă-spectrometrie de masă pentru măsurarea sondelor de zahăr în serul canin. J Vet Intern Med. 2007;21:653.

Roskar T, Nemec SA, Jerin A, et al. Efectul meloxicamului și meloxicamului cu misoprostol asupra prostaglandinelor serice și a permeabilității gastrointestinale la câinii Beagle sănătoși. Acta Veterinaria-Beograd. 2011;61:33-47.

Rutgers HC, Batt RM, Hall ET, et al. Testarea permeabilității intestinale la câinii cu boală intestinală sensibilă la dietă. J Small Anim Pract. 1995;36:295-301.

Sorensen SH, Proud FJ, Adam A, și colab. O nouă metodă HPLC pentru cuantificarea simultană a monozaharidelor și dizaharidelor utilizate în testele funcției intestinale și permeabilității. Clin Chim Acta. 1993;221:115-125.

Sorensen SH, Proud FJ, Rutgers HC și colab. Un test de sânge pentru permeabilitatea și funcționarea intestinală: un nou instrument pentru diagnosticarea bolilor intestinale cronice la câini. Clin Chim Acta. 1997;264:103-115.

Steiner JM, Williams DA, Moeller EM. Comparație între un test de permeabilitate gastrointestinală și funcția mucoasei cu 2, 4 și 5 zaharuri la câini sănătoși. Gastroenterologie. 1999;116:A579.

Steiner JM, Williams DA, Moeller EM. Dezvoltarea și validarea unei metode de separare și cuantificare simultană a 5 zaharuri diferite în urina canină. Canad J Vet Res. 2000;64:164-170.

Steiner JM, Williams DA, Moeller EM. Cinetica recuperării urinare a cinci zaharuri după administrarea orogastrică la câini sănătoși. Am J Vet Res. 2002;63:845-848.

Weber MP, Martin LJ, Dumon HJ și colab. Influența vârstei și a mărimii corpului asupra permeabilității intestinale și a absorbției la câinii sănătoși. Am J Vet Res. 2002;63:1323-1328.

Barton CL, Smith C, Troy G și colab. Diagnosticul și caracteristicile clinicopatologice ale enteropatiei canine cu pierdere de proteine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1978;14:85-91.

Waldmann TA, Morell AG, Wochner RD, et al. Măsurarea pierderii de proteine gastrointestinale folosind ceruloplasmină marcată cu 67cupru. J Clin Investig. 1967;46:10-20.

Bissett SA, Guilford WG, Haslett SJ, et al. Efectul deshidratării de cinci procente asupra concentrațiilor de hidrogen din respirație la câini. Am J Vet Res. 1998;59:245-249.

Bissett SA, Guilford WG, Spohr A. Testarea hidrogenului respirației în practica animalelor mici. Compend Contin Ed Pract Vet. 1997;19:916-934.

Bissett SA, Spohr A, Guilford WG, et al. Reproductibilitatea măsurătorilor concentrației de hidrogen în respirație la câini după schimbarea dietei. Am J Vet Res. 1998;59:1523-1525.

German AJ, Martin MA, Papasouliotis K, et al. Evaluarea unei tehnici de colectare a respirației și a unui monitor portabil de hidrogen în respirație pentru utilizare la pisici și câini. Res Vet Sci. 1998;65:173-175.

King CE, Toskes PP. Comparația testelor respiratorii de 1 gram [C-14]xiloză, 10 grame de lactuloză-H-2 și 80 de grame de glucoză-H-2 la pacienții cu proliferare bacteriană a intestinului subțire. Gastroenterologie. 1986;91:1447-1451.

Muir P, Gruffydd-Jones TJ, Cripps PJ și colab. Excreția de hidrogen prin respirație după administrarea orală de xiloză la pisici. J Small Anim Pract. 1994;35:86-92.

Muir P, Papassouliotis K, Gruffydd-Jones TJ, et al. Evaluarea malasimilației carbohidraților și a timpului de tranzit intestinal la pisici prin măsurarea excreției de hidrogen în respirație. Am J Vet Res. 1991;52:1104-1109.

Papasouliotis K, Muir P, Gruffyddjones TJ și colab. Scăderea timpului de tranzit orocecal, măsurat prin expirația de hidrogen, la pisicile hipertiroidiene. Res Vet Sci. 1993;55:115-118.

Papasouliotis K, Gruffyddjones TJ, Sparkes AH și colab. O comparație a timpilor de tranzit orocecal evaluați prin testul cu hidrogen în respirație și metoda sulfasalazină/sulfapiridină la câinii Beagle sănătoși. Res Vet Sci. 1995;58:263-267.

Papasouliotis K, Sparkes AH, Gruffydd-Jones TJ, et al. Utilizarea testului de hidrogen în respirație pentru a evalua efectul vârstei asupra timpului de tranzit orocecal și a asimilației carbohidraților la pisici. Am J Vet Res. 1998;59:1299-1302.

Sparkes AH, Papasouliotis K, Viner J, et al. Evaluarea timpului de tranzit orocecal la pisici prin metoda hidrogenului respirator: efectele sedării și o comparație a definițiilor. Res Vet Sci. 1996;60:243-246.

Spohr A, Guilford WG, Haslett SJ și colab. Utilizarea testării hidrogenului în respirație pentru a detecta malabsorbția dizaharidelor indusă experimental la câinii adulți sănătoși. Am J Vet Res. 1999;60:836-840.

Spohr A, Vibe-Petersen G. Noua metodă de diagnosticare a malabsorbției la pisici și câini: măsurarea hidrogenului în aerul expirat. Dansk Veterinaertidsskrift. 1997;80:1019-1023.

Toresson L, Steiner JM, Williams DA. Reducerea diluției probelor de respirație pentru testarea hidrogenului respirator. Res Vet Sci. 2009;87:118-122.

Washabau RJ, Strombeck DR, Buffington CA, et al. Utilizarea excreției pulmonare de hidrogen gazos pentru a detecta malabsorbția carbohidraților la câini. J Am Vet Med Asoc. 1986;189:674-679.

Washabau RJ, Strombeck DR, Buffington CA, et al. Evaluarea malabsorbției intestinale a carbohidraților la câine prin excreția pulmonară de hidrogen gazos. Am J Vet Res. 1986;47:1402-1406.

Einarsson K, Bergstrom M, Eklof R, et al. Comparația proporției de acid colic seric total neconjugat și testul respirator cu xiloză [C-14] la pacienții cu suspiciune de bacterii intestinale subțiri

crestere excesiva. Scand J Clin Lab Investig. 1992;52:425-430.

German AJ, Day MJ, Ruaux CG, et al. Comparație între teste directe și indirecte pentru creșterea excesivă a bacteriilor intestinale subțiri și diareea sensibilă la antibiotice la câini. J Vet Intern Med. 2003;17:33-43.

Melgarejo T, Williams DA, O'Connell NC, et al. Acizii biliari neconjugați în ser ca test pentru creșterea bacteriană intestinală excesivă la câini. Digest Dis Sci. 2000;45:407-414.

Ruaux CG, Steiner JM, Williams DA. Modificări postprandiale ale concentrațiilor serice de acid biliar neconjugat la Beagles sănătoși. Am J Vet Res. 2002;63:789-793.

Suchodolski JS, Ruaux CG, Steiner JM și colab. Dezvoltarea unui test de sânge cu acid C-13-glicocolic pentru a evalua activitatea metabolică bacteriană a intestinului subțire la canini. Can J Vet Res. 2005;69:313-317.

Burrows CF, Jezyk PF. Testul cu nitrosonaptol pentru screeningul bolii diareice intestinale subțiri la câine. J Am Vet Med Asoc. 1983;183:318-322.

Garner CE, Smith S, Elviss NC, et al. Identificarea infecției cu Campylobacter la pui din emisiile fecale volatile. Biomarkeri. 2008;13:413-421.

Martineau B, Laflamme DP. Efectul dietei asupra markerilor sănătății intestinale la câini. Res Vet Sci. 2002;72:223-227.

Packer RA, Moore GE, Chang CY și colab. Concentrațiile serice de D-lactat la pisici cu boli gastrointestinale. J Vet Intern Med. 2012;26:905-910.

Takahashi M, Maeda Y, Tashiro H, et al. Un nou test simplu pentru evaluarea bacteriilor intestinale. World J Surg. 1990;14:628-635.

Weber MP, Martin LJ, Biourge VC și colab. Influența vârstei și a mărimii corpului asupra timpului de tranzit orocecal, evaluată prin utilizarea metodei sulfasalazinei la câini sănătoși. Am J Vet Res. 2003;64:1105-1109.

Yamaki K, Manabe T, Yamamoto M, et al. Măsurarea timpului de tranzit al intestinului subțire la câini cu acetaminofen și verde de indocianină. Jap J Gastroenterol. 1992;89:36-41.

Andrews F, Denovo R, Reese R și colab. Evaluarea capsulei wireless (SmartPill) pentru măsurarea golirii gastrice și a tranzitului GI la câini normali. J Vet Intern Med. 2008;22:751.

Boillat CS, Gaschen FP, Gaschen L, et al. Variabilitatea asociată cu măsurători repetate ale motilității tractului gastrointestinal la câini, obținute prin utilizarea unui sistem de capsule de motilitate fără fir și scintigrafie. Am J Vet Res. 2010;71:903-908.

Boillat CS, Gaschen FP, Hosgood GL. Evaluarea relației dintre greutatea corporală și timpii de tranzit gastrointestinal măsurați prin utilizarea unui sistem de capsule de motilitate fără fir la câini. Am J Vet Res. 2010;71:898-902.

Detweiler DA, Biller DS, Hoskinson JJ, et al. Descoperiri radiografice ale disautonomiei canine la douăzeci și patru de câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2001;42:108-112.

Guilford WG, Obrien DP, Allert A, et al. Diagnosticul disautonomiei la o pisică prin testarea funcției sistemului nervos autonom. J Am Vet Med Asoc. 1988;193:823-828.

Hill RC, Burrows CF, Ellison GW și colab. Utilizarea oxidului cromic ca marker pentru măsurarea digestibilității intestinale subțiri la câinii canulați. J Anim Sci. 1996;74:1629-1634.

Iwanaga Y, Wen J, Thollander MS, et al. Măsurarea scintigrafică a tranzitului gastrointestinal regional la câine. Am J Physiol Gastrointest Ficat Physiol. 1998;275:G904-G910.

Milano S, Briffaux JP, Baudet S, et al. Fezabilitatea monitorizării funcției gastrointestinale la câine folosind o capsulă de telemetrie multisenzor fără fir. Toxicol Lett. 2010;196:S252.

Mizuta H, Kawazoe Y, Ikeda Y, et al. Absorbția gastrointestinală a nitrofurantoinei - evaluarea unei metode nou dezvoltate pentru determinarea timpului de tranzit gastrointestinal la câini. Yakugaku Zasshi J Pharm Soc Japonia. 1991;111:794-799.

Steiner JM, Suchodolski JS, Ruaux CG și colab. Test de sânge combinat pentru golirea gastrică și timpul de tranzit oro-cecal la câinii sănătoși înainte și după administrarea de tilozină. J Vet Intern Med. 2005;19:475-476.

Washabau RJ, Hall JA. Diagnosticul și managementul tulburărilor de motilitate gastrointestinală la câini și pisici. Compend Cont Ed Pract Vet. 1997;19:721-737.

Weber MP, Stambouli F, Martin LJ, et al. Influența vârstei și a dimensiunii corpului asupra timpului de tranzit gastrointestinal al markerilor radioopaci la câinii sănătoși. Am J Vet Res. 2002;63:677-682.

He Q, Rao T, Guan YS. Colonoscopia gastrointestinală virtuală în combinație cu endoscopia intestinului gros: aplicare clinică. World J Gastroenterol. 2014;20:13820-13832.

Hoey S, Drees R, Hetzel S. Evaluarea tractului gastrointestinal la câini folosind tomografia computerizată. Vet Radiol Ultrasunete. 2013;54:25-30.

Miel CR. Evoluții recente în imagistica de diagnosticare a tractului gastrointestinal al câinelui și pisicii. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1999;29:307-342.

Palecha S, Gahlot TK. Diagnosticul corpurilor străine gastro-intestinale la câini folosind digital (computer)

radiografie. Practică veterinară. 2010;11:30-33.

Yamada K, Morimoto M, Kishimoto M, et al. Endoscopia virtuală a câinilor folosind CT cu mai multe detectoare. Vet Radiol Ultrasunete. 2007;48:318-322.

Armbrust LJ, Biller DS, Hoskinson JJ. Exemple de caz care demonstrează utilitatea clinică de a obține atât radiografii abdominale laterale drepte cât și stângi la animale mici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2000;36:531-536.

Baez JL, Hendrick MJ, Walker LM și colab. Rezultate radiografice, ultrasonografice și endoscopice la pisici cu boală inflamatorie intestinală a stomacului și intestinului subțire: 33 de cazuri (1990-1997). J Am Vet Med Asoc. 1999;215:349-354.

Graham JP, Lord PF, Harrison JM. Estimarea cantitativă a dilatației intestinale ca un predictor al obstrucției la câine. J Small Anim Pract. 1998;39:521-524.

Hall JA, Watrous BJ. Efectul produselor farmaceutice asupra aspectului radiografic al examinărilor selectate ale abdomenului și toracelui. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2000;30:349-377.

Tyrrell D, Beck C. Studiu privind utilizarea radiografiei vs ultrasonografie în investigarea corpurilor străine gastrointestinale la animalele mici. Vet Radiol Ultrasunete. 2006;47:404-408.

Zahn N, Amort K, Schaub S, et al. Radiografia abdominală la animalele mici II — tehnică și constatări pe tractul gastrointestinal de la radiografii simple și după administrarea de contrast. Kleintierpraxis. 2014;59:27-42.

Zatloukal J, Crha M, Lorenzova J, et al. Avantajul comparativ al radiografiei simple în diagnosticul obstrucției intestinului subțire la câini. Acta Vet Brno. 2004;73:365-374.

Agut A, Sanchezvalverde MA, Lasaosa JM, et al. Utilizarea iohexolului ca mediu de contrast gastrointestinal la câine. Vet Radiol Ultrasunete. 1993;34:171-177.

Miyabayashi T, Morgan JP, Atilola MAO și colab. Timpul de golire a intestinului subțire la câinii Beagle normali - un studiu radiografic de contrast. Vet Radiol. 1986;27:164-168.

Rausch SF, Godoy CLB, Schmidt C, și colab. Studiu cu dublu contrast al intestinului subțire la câini. Arquivo Brasil Med Vet Zootecnia. 2009;61:515-519.

Chandler ML, Guilford G, Lawoko CRO, et al. Golirea gastrică și timpii de tranzit intestinal ai markerilor radioopaci la pisicile hrănite cu o dietă bogată în fibre, cu și fără diazepam intravenos în doză mică. Vet Radiol Ultrasunete. 1999;40:3-8.

Guilford WG, Lawoko CRO, Allan FJ. Precizia localizării markerilor radioopaci prin radiografie abdominală și corelația dintre rata lor de golire gastrică și cea a unei conserve la câini. Am J Vet Res. 1997;58:1359-1363.

Sparkes AH, Papasouliotis K, Barr FJ și colab. Domenii de referință pentru tranzitul gastrointestinal al sferelor de polietilenă impregnate cu bariu la pisici sănătoase. J Small Anim Pract. 1997;38:340-343.

Weber M, Stambouli F, Martin L, et al. Tranzitul gastrointestinal al markerilor radioopaci solizi la câinii de talie mare și gigantică. J Anim Physiol Anim Nutr. 2001;85:242-250.

Agthe P, Caine AR, Posch B, et al. Aspectul ecografic al ganglionilor limfatici jejunali la câini fără semne clinice de boală gastrointestinală. Ecografie radio veterinară. 2009;50:195-200.

An Y, Choi H, Eom K și colab. Evaluarea motilității intestinale subțiri cu ultrasonografie Doppler pulsată la câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2001;42:182.

Barberet V, Schreurs E, Rademacher N, et al. Cuantificarea efectului diferiților factori de pacienți și imagini asupra detectării ultrasonografice a organelor abdominale canine selectate. Vet Radiol Ultrasunete. 2008;49:273-276.

Brinkman EL, Biller DS, Armbrust LJ, et al. Utilitatea clinică a tehnicii de scanare cu ultrasunete intercostal lateral drept la câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2007;43:179-186.

Brown JM, QuedensCase C, Alderman JL, et al. Sonografia îmbunătățită cu contrast a defectelor de perfuzie viscerală la câini. J Ecografie Med. 1997;16:493-499.

Capitani O, Spinella G, Fiorelli F, et al. Ultrasonografia transendoscopică a esofagului și a tractului gastrointestinal la câini și pisici: constatări patologice. Pakistan Vet J. 2014;34:319-323.

Crystal MA, Penninck DG, Matz ME, et al. Utilizarea biopsiei de aspirație cu ac fin ghidată cu ultrasunete și a biopsiei centrale automate pentru diagnosticarea bolilor gastrointestinale la animalele mici. Vet Radiol Ultrasunete. 1993;34:438-444.

Delaney F, O'Brien RT, Waller K. Evaluarea cu ultrasunete a grosimii intestinului subțire în comparație cu greutatea la câini normali. Vet Radiol Ultrasunete. 2003;44:577-580.

Diana A, Pietra M, Guglielmini C, et al. Caracteristici ecografice și patologice ale hipertrofiei mușchilor netezi intestinali la patru pisici. Vet Radiol Ultrasunete. 2003;44:566-569.

Diana A, Specchi S, Toaldo MB, et al. Ultrasonografie cu contrast în cazul în care intestinul subțire intră

pisici sănătoase. Vet Radiol Ultrasunete. 2011;52:555-559.

Di Donato P, Penninck D, Pietra M, et al. Măsurarea ecografică a grosimii relative a straturilor peretelui intestinal la pisici sănătoase clinic. J Feline Med Surg. 2014;16:333-339.

Feliciano MAR, Saad F, Leite CAL, et al. Evaluări ecografice și radiografice ale efectelor suplimentării cu două tipuri de probiotice asupra intestinului cățeilor. Arquivo Brasil Med Vet Zootec. 2010;62:1109-1116.

Garcia DAA, Froes TR, Vilani R, et al. Ultrasonografia obstrucțiilor intestinale subțiri: o abordare contemporană. J Small Anim Pract. 2011;52:484-490.

Gaschen L, Kircher P, Stuessi A, et al. Comparația rezultatelor ultrasonografice cu indicele de activitate clinică (CIBDAI) și diagnosticul la câinii cu enteropatii cronice. Vet Radiol Ultrasunete. 2008;49:56-64.

Gaschen L, Kircher P, Lang J și colab. Recunoașterea modelelor și extracția caracteristicilor caninelor celiace și a formelor de undă arterială mezenterica craniană: enteropatie normală versus cronică - un studiu pilot. Vet J. 2005;169:242-250.

Gaschen L, Kircher P. Ecografia bidimensională în tonuri de gri și evaluarea formei de undă Doppler spectrală a câinilor cu enteropatii cronice. Clin Techn Small Anim Pract. 2007;22:122-127.

Gaschen L, Kircher P, Wolfram K. Ecografia endoscopică a abdomenului canin. Vet Radiol Ultrasunete. 2007;48:338-349.

Gladwin NE, Penninck DG, Webster CRL. Evaluarea ecografică a grosimii straturilor de perete din tractul intestinal al câinilor. Am J Vet Res. 2014;75:349-353.

Goggin JM, Biller DS, Debey BM și colab. Măsurarea ecografică a grosimii peretelui gastrointestinal și a aspectului ultrasonografic al regiunii ileocolice la pisici sănătoase. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2000;36:224-228.

Gunther CS, Lautenschlager IE, Scholz VB, et al. Evaluarea variabilității inter și intraobservator pentru măsurarea ecografică a grosimii peretelui intestinal la câini fără boli gastrointestinale. Tieraerztliche Praxis Ausgabe Kleintiere Heimtiere. 2014;42:71-78.

Jimenez DA, O'Brien RT, Wallace JD, et al. Ultrasonografia intraoperatorie cu contrast a jejunului canin normal. Vet Radiol Ultrasunete. 2011;52:196-200.

Kiefer I, Muller F, Himmelsbach P, et al. Detectarea ecografică a gazului ca ajutor în stabilirea unui diagnostic. Tieraerztliche Praxis Ausgabe Kleintiere Heimtiere. 2008;36:177-184.

Larson MM, Biller DS. Ecografia tractului gastrointestinal. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2009;39:747-757.

Laurenson MP, Skorupski KA, Moore PF, et al. Ultrasonografia tumorilor mastocitare intestinale la pisică. Vet Radiol Ultrasunete. 2011;52:330-334.

Leib MS, Larson MM, Grant DC și colab. Utilitatea diagnostică a ultrasonografiei abdominale la câinii cu diaree cronică. J Vet Intern Med. 2012;26:1288-1294.

Leib MS, Larson MM, Panciera DL, et al. Utilitatea diagnostică a ultrasonografiei abdominale la câinii cu vărsături cronice. J Vet Intern Med. 2010;24:803-808.

Leinonen MR, Raekallio MR, Vainio OM, et al. Analiza ultrasonografică cantitativă îmbunătățită cu contrast a perfuziei în rinichi, ficat, pancreas, intestin subțire și ganglioni limfatici mezenterici la pisici sănătoase. Am J Vet Res. 2010;71:1305-1311.

Manczur F, Voros K. Gastrointestinal ultrasonography of the dog: a review of 265 cases (1996-1998). Acta Vet Ungaria. 2000;48:9-21.

Mareschal A, Penninck D, Webster CRL. Evaluarea ecografică a locurilor de enterectomie pe termen lung la câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2010;51:652-655.

Matthews AR, Penninck DG, Webster CRL. Aspectul ecografic postoperator al enterotomiei necomplicate sau a locurilor de enterectomie la câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2008;49:477-483.

Moon ML, Biller DS, Armbrust LJ. Aspectul ecografic și etiologia intestinului subțire ondulat. Vet Radiol Ultrasunete. 2003;44:199-203.

Newell SM, Graham JP, Roberts GD și colab. Ecografia tractului gastrointestinal normal al felinei. Vet Radiol Ultrasunete. 1999;40:40-43.

Nielsen T, Lindstrom L, Ingman J, și colab. Ecografia de înaltă frecvență a plasturilor Peyer în intestinul subțire al pisicilor tinere. J Feline Med Surg. 2016;18:303-309.

Pastore GE, Lamb CR. Compararea rezultatelor ultrasonografiei abdominale și laparotomiei exploratorii la câine și pisică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2007;43:264-269.

Penninck DG, Webster CRL, Keating JH. Aspectul ecografic al fibrozei mucoasei intestinale la pisici. Vet Radiol Ultrasunete. 2010;51:458-461.

Penninck D, Smyers B, Webster CRL și colab. Valoarea diagnostică a ultrasonografiei în diferențierea enteritei de neoplazia intestinală la câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2003;44:570-575.

Penninck DG, Crystal MA, Matz ME, et al. Tehnica de biopsie percutanată prin aspirație cu ac fin ghidată cu ultrasunete și biopsie microcore automată în bolile gastrointestinale ale animalelor mici. Vet Radiol Ultrasunete. 1993;34:433-436.

Penninck DG, Nyland TG, Fisher PE și colab. Ecografia tractului gastrointestinal normal canin. Vet Radiol. 1989;30:272-276.

Penninck DG, Nyland TG, Kerr LY și colab. Evaluarea ecografică a bolilor gastrointestinale la animalele mici. Vet Radiol. 1990;31:134-141.

Pollard RE, Johnson EG, Pesavento PA, et al. Efectele uleiului de porumb administrat pe cale orală asupra vizibilității leziunilor ultrasonografice ale intestinului subțire la câinii cu limfangiectazie. Vet Radiol Ultrasunete. 2013;54:390-397.

Rudorf H, van Schaik G, O'Brien RT, et al. Evaluarea ecografică a grosimii peretelui intestinal subțire la câinii cu boală inflamatorie intestinală. J Small Anim Pract. 2005;46:322-326.

Schreurs E, Vermote K, Barberet V, et al. Anatomia ultrasonografică a ganglionilor limfatici abdominali la pisica normală. Vet Radiol Ultrasunete. 2008;49:68-72.

Seyrek-Intas D, Peppler C, Marek N, et al. Diagnosticul ecografic al modificărilor murale intestinale la pisică. Tieraerztliche Praxis Ausgabe Kleintiere Heimtiere. 2008;36:185-190.

Stander N, Wagner WM, Goddard A, et al. Ecografia gastrointestinală pediatrică canin normală. Vet Radiol Ultrasunete. 2010;51:75-78.

Streit S, Himmelsbach P, Kiefer I. Constatări ultrasonografice pentru boli ale tractului gastrointestinal selectate. Tieraerztliche Praxis Ausgabe Kleintiere Heimtiere. 2014;42:281-290.

Sutherland-Smith J, Penninck DG, Keating JH, et al. Striațiile mucoase hiperecogene intestinale ultrasonografice la câini sunt asociate cu dilatarea lactală. Vet Radiol Ultrasunete. 2007;48:51-57.

Trout NJ, Penninck DG, Boudrieau RJ, et al. Evaluarea ecografică postoperatorie precoce a locurilor de incizie la câini: 15 cazuri (1990-1992). J Am Vet Med Asoc. 1994;205:1565-1568.

Swift I. Caracteristici ultrasonografice ale blocării intestinale la câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2009;50:205- 207.

Taeymans O, Holt N, Penninck DG, et al. Caracterizarea ecografică a anomaliilor ileocecocolice feline. Vet Radiol Ultrasunete. 2011;52:335-339.

Wigger A, Peppler C, Kramer M. Aspectul ecografic al viermilor rotunzi intestinali la un câine și o pisică. Înregistrare veterinară. 2007;161:200-201.

Winter MD, Londono L, Berry CR, et al. Evaluarea ecografică a grosimii relative a stratului gastrointestinal la pisici fără dovezi clinice de boală a tractului gastrointestinal. J Feline Med Surg. 2014;16:118-124.

Yoshida S, Hata J, Haruma K, et al. Evaluarea imagistică cu eco flash a tractului gastrointestinal canin. J Ecografie Med. 2000;19:751-755.

Albors OL, Rojo D, Sarria R, et al. Morfometria intestinului canin cu referire la utilizarea endoscopiei cu balon dublu. Vet J. 2011;190:113-118.

Ayala I, Latorre R, Soria F, et al. Un caz de jejunită limfocito-plasmocitară diagnosticat prin enteroscopia cu balon dublu la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47:262-267.

Casamian-Sorrosal D, Willard MD, Murray JK, et al. Comparație a constatărilor histopatologice în biopsiile din duoden și ileon la câini cu enteropatie. J Vet Intern Med. 2010;24:80-83.

den Hertog E. Îndepărtarea endoscopică a corpurilor străine de la pisici sau câini. Tijdschr Diergeneeskd. 2003;128:434-439.

Donaldson LL, Leib MS, Boyd C, și colab. Efectul medicației preanestezice asupra ușurinței intubării endoscopice a duodenului la câinii anesteziați. Am J Vet Res. 1993;54:1489-1495.

Guilford WG. Endoscopie gastrointestinală superioară. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1990;20:1209-1227.

Happe RP, Vandergaag I. Examinarea endoscopică a esofagului, stomacului și duodenului la câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1983;19:197-206.

Irom S, Sherding R, Johnson S, et al. Perforația gastrointestinală asociată cu endoscopie la pisici și câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2014;50:322-329.

Jones KR, Maddox CW, Ridgway MD, et al. Incidența bacteriemiei după endoscopie și biopsie gastrointestinală superioară la câinii sănătoși înainte, în timpul și după tratamentul cu omeprazol. Am J Vet Res. 2013;74:239-242.

Matz ME, Leib MS, Monroe WE, et al. Evaluarea atropinei, glucagonului și metoclopramidei pentru facilitarea intubării endoscopice a duodenului la câini. Am J Vet Res. 1991;52:1948-1950.

Monroe WE, Leib MS, Matz ME, et al. Evaluarea clorhidratului de metoclopramidă ca ajutor pentru trecerea unui endoscop flexibil în duodenul câinilor. Am J Vet Res. 1992;53:149-152.

Neiger R, Robertson E, Stengel C. Endoscopie gastrointestinală la pisică: diagnostic și terapie. J Feline Med Surg. 2013;15:993-1005.

Ruaux C. Enteroscopia tractului gastrointestinal canin: un impuls pentru a merge mai adânc. Vet J. 2013;195:267-268.

Sarria R, Albors OL, Soria F, et al. Caracterizarea endoscopiei orale cu balon dublu la câine. Veterinarul J.

2013;195:331-336.

Shales CJ, Warren J, Anderson DM și colab. Complicații după biopsia intestinală subțire cu grosime completă la 66 de câini: un studiu retrospectiv. J Small Anim Pract. 2005;46:317-321.

Sharman MJ, Bacci B, Whittem T, et al. Endomicroscopia confocală in vivo a morfologiei mucoasei intestinale subțiri la câini. J Vet Intern Med. 2013;27:1372-1378.

Sharman MJ, Mansfield CS, Whittem T. Farmacocinetica fluoresceinei pentru endomicroscopie confocală gastrointestinală la câini. J Vet Pharmacol Ther. 2012;35:69-70.

Shumway R, Broussard JD. Întreținerea endoscoapelor gastrointestinale. Clin Techn Small Anim Pract. 2003;18:254-261.

Slovak JE, Wang C, Morrison JA, et al. Evaluarea endoscopică a duodenului la câinii cu boală inflamatorie intestinală. J Vet Intern Med. 2014;28:1442-1446.

Slovak JE, Wang C, Sun Y și colab. Dezvoltarea și validarea unui scor de activitate endoscopică pentru boala inflamatorie intestinală canină. Vet J. 2015;203:290-295.

Stengel C, Robertson E, Neiger R. Endoscopie gastrointestinală la pisică - echipamente, tehnici și constatări normale. J Feline Med Surg. 2013;15:977-991.

Sum S, Ward CR. Endoscopie flexibilă la animale mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2009;39:881-902.

Twedt DC. Perspective asupra endoscopiei gastrointestinale. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1993;23:481-495.

Willard MD. Colonoscopia, proctoscopie și ileoscopie. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2001;31:657-669.

Lynch TM, Morris TH, Dix J, et al. Numărările bacteriene din lichidul duodenal canin după expunerea la soluții saline, bicarbonat de sodiu și dextroză hipertonică utilizate pentru menținerea permeabilității cateterelor implantate cronic. Laboratorul Anim. 1999;33:143-148.

Johnston K, Lampport A, Batt RM. O floră bacteriană neașteptată în intestinul subțire proximal al pisicilor normale. Vet Rec. 1993;132:362-363.

Johnston KL, Lamport A, Ballevre O, et al. O comparație a procedurilor de colectare endoscopică și chirurgicală pentru analiza florei bacteriene din lichidul duodenal de la pisici. Vet J. 1999;157:85-89.

Leib MS, Dalton MN, King SE, et al. Aspirația endoscopică a conținutului intestinal la câini și pisici: 394 de cazuri. J Vet Intern Med. 1999;13:191-193.

Willard MD, Simpson RB, Delles EK, et al. Efectele suplimentelor alimentare cu fructo-oligozaharide asupra creșterii bacteriene din intestinul subțire la câini. Am J Vet Res. 1994;55:654-659.

Allen DA, Smeak DD, Schertel ER. Prevalența dehiscenței intestinale subțiri și a factorilor clinici asociați - un studiu retrospectiv pe 121 de câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1992;28:70-76.

Anant R. Comparația biopsiei intestinale cu grosime completă asistată laparoscopic versus biopsia mucoasei endoscopice la pisici: 11 cazuri. J Vet Intern Med. 2010;24:721.

Danesh BJZ, Burke M, Newman J și colab. Comparație între greutatea, adâncimea și adecvarea diagnosticului a probelor obținute cu 16 pense diferite pentru biopsie concepute pentru endoscopia gastrointestinală superioară. Intestin. 1985;26:227-231.

Elwood C. Cele mai bune practici pentru biopsia intestinală subțire. J Small Anim Pract. 2005;46:315-316.

Golden DL. Tehnici de biopsie endoscopică gastrointestinală. Semin Vet Med Surg (Small Anim). 1993;8:239-244.

Sala EJ. Boala intestinală subțire – este biopsia endoscopică răspunsul? J Small Anim Pract. 1994;35:408-414.

Keats MM, Weeren R, Greenlee P, și colab. Investigarea instrumentului Keyes de biopsie a pielii pentru biopsie intestinală față de o tehnică standard de biopsie. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2004;40:405-410.

Kleinschmidt S, Harder J, Nolte I, et al. Boli inflamatorii și neinflamatorii cronice ale tractului gastrointestinal la pisici: avantajele diagnostice ale biopsiilor intestinale și extraintestinale cu grosime completă. J Feline Med Surg. 2010;12:97-103.

Mansell J, MD Willard. Biopsie a tractului gastrointestinal. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2003;33:1099-1116.

Marsilio S, Kleinschmidt S, Nolte I, et al. Analiza imunohistochimică și morfometrică a probelor de biopsie intestinală cu grosimea completă de la pisici cu boală inflamatorie intestinală limfoplasmocitară. J Compar Pathol. 2014;150:416-423.

Mouat EE, Davis GJ, Drobatz KJ și colab. Evaluarea datelor de la 35 de câini referitoare la dehiscența după rezecție intestinală și anastomoză. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2014;50:254-263.

Procoli F, Motskuela PF, Keyte SV, et al. Comparație a constatărilor histopatologice în biopsiile endoscopice duodenale și ileale la câini cu enteropatii cronice ale intestinului subțire. J Vet Intern Med. 2013;27:268- 274.

Scott KD, Zoran DL, Mansell J, et al. Utilitatea biopsiilor endoscopice ale duodenului și ileonului pentru diagnosticul bolii inflamatorii intestinale și al limfomului cu celule mici la pisici. J Vet Intern Med. 2011;25:1253-1257.

Smith AL, Wilson AP, Hardie RJ și colab. Complicații perioperatorii după o intervenție chirurgicală gastrointestinală pe toată grosimea la pisici cu limfom alimentar. Chirurgie veterinară. 2011;40:849-852.

Woods KL, Anand BS, Cole R și colab. Evaluarea comparativă a forcepsului pentru biopsie pentru endoscopia superioară: studiu randomizat orb de patolog. Gastrointest Endosc. 1997;45:312.

Woods KL, Anand BS, Cole RA și colab. Influența caracteristicilor forcepsului de biopsie endoscopică asupra probelor de țesut: rezultatele unui studiu prospectiv randomizat. Gastrointest Endosc. 1999;49:177-183.

Wylie KB, Hosgood G. Mortalitatea și morbiditatea chirurgiei intestinale mici și mari la câini și pisici — 74 de cazuri (1980-1992). J Am Anim Hosp Conf. univ. 1994;30:469-474.

Day MJ, Bilzer T, Mansell J, et al. Standarde histopatologice pentru diagnosticarea inflamației gastrointestinale în probele de biopsie endoscopică de la câine și pisică: un raport de la grupul de standardizare gastrointestinală a Asociației Mondiale a Veterinării pentru animale mici. J Comp Pathol. 2008;138:S1-S40.

Evans SE, Bonczynski JJ, Broussard JD, et al. Compararea probelor de biopsie endoscopică și de grosime completă pentru diagnosticul bolii inflamatorii intestinale și al limfomului tractului alimentar la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2006;229:1447-1450.

Jackson K. Examinând specimenele de biopsie intestinală. J Am Vet Med Asoc. 2002;221:32-33.

Lopez JC, Planellas M, Majo N și colab. Evaluarea fezabilității șablonului Grupului de standardizare gastrointestinală WSAVA în diferite regiuni anatomice ale tractului gastrointestinal la 9 pisici sănătoase. J Vet Intern Med. 2013;27:704.

Roth L, Leib MS, Davenport DJ și colab. Comparații între evaluarea endoscopică și histologică a tractului gastrointestinal la câini și pisici — 75 de cazuri (1984-1987). J Am Vet Med Asoc. 1990;196:635-638.

Wilcock B. Interpretarea biopsiei endoscopice în enterocolita canină sau felină. Semin Vet Med Surg (Small Anim). 1992;7:162-171.

Willard MD, Lovering SL, Cohen ND, et al. Calitatea probelor de țesut obținute endoscopic din duodenul câinilor și pisicilor. J Am Vet Med Asoc. 2001;219:474-479.

Willard MD, Jergens AE, Duncan RB și colab. Variația interobservator între evaluările histopatologice ale țesuturilor intestinale de la câini și pisici. J Am Vet Med Asoc. 2002;220:1177-1182.

Bonfanti U, Bertazzolo W, Bottero E, et al. Valoarea diagnostică a examenului citologic al tumorilor tractului gastrointestinal la câini și pisici: 83 de cazuri (2001-2004). J Am Vet Med Asoc. 2006;229:1130-1133.

Jergens AE, Andreasen CB, Miles KG. Citologie exfoliativă endoscopică gastrointestinală: tehnici și aplicare clinică. Compend Contin Ed Pract Vet. 2000;22:941-956.

Jergens AE, Andreasen CB, Hagemoser WA, et al. Examinarea citologică a probelor exfoliative obținute în timpul endoscopiei pentru diagnosticarea bolii tractului gastrointestinal la câini și pisici. J Am Vet Med Asoc. 1998;213:1755-1759.

Mangelsdorf S, Teske E, Bomhard WV, et al. Citologia biopsiilor obținute endoscopic pentru diagnosticul bolilor intestinale cronice la pisici. Tieraerztliche Praxis Ausgabe Kleintiere Heimtiere. 2015;43:15-22.

Batt RM, Bush BM, Peters TJ. Separarea și caracterizarea organelelor în biopsiile jejunale perorale de la câine. Intestin. 1977;18:A960.

German AJ, Hall EJ, Day MJ. Deficiență relativă în producția de IgA de către explantele duodenale de la câinii ciobănesc german cu boală intestinală subțire. Vet Immunol Imunopatol. 2000;76:25-43.

Hall EJ, Batt RM. Dezvoltarea enteropatiei sensibile la grâu la setterii irlandezi - modificări biochimice. Am J Vet Res. 1990;51:983-989.

Jergens AE, Sonea IM, Kaufman LK, et al. Analiza citometrică în flux a limfocitelor mucoase la câinii cu boală inflamatorie intestinală. J Vet Intern Med. 2001;15:275.

Jergens AE, Pressel M, Crandell J, et al. Hibridizarea in situ prin fluorescență confirmă eliminarea vizibilă a Helicobacter spp. asociat cu gastrita la caini si pisici. J Vet Intern Med. 2009;23:16-23.

Lucschander N, Burgener IA, Schneider S, și colab. Analiza citometrică în flux a limfocitelor intraepiteliale intestinale canine la câini cu enteropatii cronice. J Vet Intern Med. 2010;24:753.

Moore PF, Woo JC, Vernau W, et al. Caracterizarea genelor regiunii variabile ale receptorului celulelor T feline gamma (TCRG) pentru diagnosticul molecular al limfomului cu celule T intestinale feline. Vet Immunol Imunopatol. 2005;106:167-178.

Peters IR, Helps CR, Calvert EL, et al. Cuantificarea ARNm de citokine în mucoasa duodenală canină normală histologic prin RT-PCR în timp real. Vet Immunol Imunopatol. 2005;103:101-ni.

Peters IR, Helps CR, Calvert EL, et al. Cuantificarea ARNm de citokine în mucoasa duodenală de la câini cu enteropatii cronice prin reacția în lanț a polimerazei cu transcriptază inversă în timp real. J Vet Intern Med. 2005;19:644-653.

Recordati C, Radaelli E, Simpson KW, et al. O metodă simplă pentru producerea de controale bacteriene pentru imunohistochimie și hibridizare fluorescentă in situ. J Molec Histol. 2008;39:459-462.

Sonea IM, Jergens AE, Sacco RE, et al. Analiza citometrică în flux a limfocitelor mucoasei colonului și intestinal subțire obținute prin biopsie endoscopică la câinele sănătos. Vet Immunol Imunopatol. 2000;77:103-119.

Vernau W, Moore PF. Un studiu imunofenotipic al leucemiilor canine și evaluarea preliminară a clonalității prin reacția în lanț a polimerazei. Vet Immunol Imunopatol. 1999;69:145-164.

Werner JA, Woo JC, Vernau W, et al. Caracterizarea genelor regiunii variabile ale lanțului greu al imunoglobulinei feline pentru diagnosticul molecular al neoplaziei cu celule B. Veterinarul Pathol. 2005;42:596-607.

Poppert S, Haas M, Yildiz T, et al. Identificarea speciilor de Campylobacter termotolerante prin hibridizare fluorescentă in situ. J Clin Microbiol. 2008;46:2133-2136.

Hugen HP, Blackall LL, Tyson GW. Proiectarea și evaluarea sondelor oligonucleotidice țintite de ARNr 16S pentru hibridizarea fluorescentă in situ. Lieberman BA. Metode de receptori de steroizi; protocoale și teste. Humana Press: Titiwa, NJ; 2001:29.

Battersby I, Harvey A. Diagnosticul diferențial și tratamentul diareei acute la câine și pisică. În practică. 2006;28:480-488.

Dupont S, Butaye P, Claerebout E, et al. Enteropatogeni la puii din magazinele de animale de companie și unitățile de creștere. J Small Anim Pract. 2013;54:475-480.

Jones PH, Dawson S, Gaskell RM, et al. Supravegherea diareei în practica animalelor mici prin Rețeaua de Supraveghere Veterinară a Animalelor Mici (SAVSNET). Vet J. 2014;201:412-418.

Richartz J, Neiger R. Hipoadrenocorticism fără anomalii electrolitice clasice la șapte câini. Tieraerztliche Praxis Ausgabe Kleintiere Heimtiere. 2011;39:163-169.

DeCamp LR, Byerley JS, Doshi N, și colab. Utilizarea agenților antiemetici în gastroenterita acută - o revizuire sistematică și meta-analiză. Arch Pediatr Adolesc Med. 2008;162:858-865.

Guarino A, Albano F, Ashkenazi S, et al. Societatea Europeană pentru Gastroenterologie Pediatrică, Hepatologie și Nutriție/Societatea Europeană pentru Boli Infecțioase Pediatrice, ghiduri bazate pe dovezi pentru managementul gastroenteritei acute la copii din Europa. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2008;46:S81-S184.

Jergens AE. Bolile gastrointestinale și managementul acesteia. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1997;27:1373-1402.

Romatowski J. Utilizarea fluidelor orale în gastroenterita acută la animalele mici. Mod Vet Practic. 1985;66:261-263.

Will K, Nolte I, Zentek J. Nutriția enterală timpurie la câinii tineri care suferă de gastroenterită hemoragică. J Vet Med Seria A Physiol Pathol Clin Med. 2005;52:371-376.

Brown AJ, Otto CM. Terapia cu fluide în vărsături și diaree. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2008;38:653-675.

Che Jw, Hu S, Du Y, et al. [Studiu asupra ratei de absorbție intestinală a soluției de electrolit de glucoză în timpul resuscitării enterale a 35% din suprafața totală a corpului arsurilor la câine. Zhongguo Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue. 2008;20:163-166.

Elliott E. Terapia de rehidratare orală: fiziologie aplicată. Clin Med. 2008;8:296-297.

Kelly D, Wischmeyer PE. Rolul L-glutaminei în bolile critice: noi perspective. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2003;6:217-222.

Novak F, Heyland DK, Avenell A și colab. Suplimentarea cu glutamină în boli grave: o revizuire sistematică a dovezilor. Crit Care Med. 2002;30:2022-2029.

Reineke EL, Walton K, Otto CM. Evaluarea unei soluții orale de electroliți pentru tratamentul deshidratării ușoare până la moderate la câinii cu diaree hemoragică. J Am Vet Med Asoc. 2013;243:851-857.

Thillainayagam AV, Hunt JB, Farthing MJG. Creșterea eficacității clinice a terapiei de rehidratare orală: este osmolalitatea scăzută cheia? Gastroenterologie. 1998;114:197-210.

Zenger E, MD Willard. Terapia de rehidratare orală la animalele de companie. Compan Anim Pract. 1989;19:6-10.

Costa PRS, Conceicao LG, Lopes MAF. Nutriție enterală precoce cu glutamina la câinii cu gastroenterită hemoragică prin parvovirus canin. Arquivo Brasil Med Vet Zoo. 2009;61:1251-1253.

Guilford WG, Matz ME. Managementul nutrițional al tulburărilor tractului gastrointestinal la animalele de companie. NZ Vet J. 2003;51:284-291.

Hickman MA. Nutriție intervențională pentru boli gastrointestinale. Clin Techn Small Anim Pract. 1998;13:211-216.

Ikezawa F, Fukatsu K, Moriya T și colab. Inversarea afectării imunității mucoasei intestinale indusă de nutriția parenterală cu cantități mici dintr-o dietă enterală complexă. J Trauma Inj Infect Crit Care. 2008;65:360-365.

Reynolds JV, Kanwar S, Welsh FKS și colab. Calea de hrănire modifică funcția barierei intestinale și rezultatul clinic la pacienții după o intervenție chirurgicală majoră a tractului gastro-intestinal superior? J Parent Enteral Nutr. 1997;21:196-201.

Zoran D. Managementul nutrițional al bolilor gastrointestinale. Clin Techn Small Anim Pract. 2003;18:211-217.

Bengmark S, Jeppsson B. Protectia suprafetei gastrointestinale si reconditionarea mucoasei. J Parent Enteral Nutr. 1995;19:410-415.

Foo JLK, Dupont C, Garnier P, et al. Diosmectita de argilă în asociere cu sărurile de rehidratare orală reduce producția de scaun și durata diareei la copiii cu diaree acută apoasă: rezultatele a 2 studii randomizate dublu-orb controlate cu placebo. Gastroenterologie. 2008;134:A138.

Awouters F, Megens A, Verlinden M, et al. Loperamidă - studiul studiilor privind mecanismul activității sale antidiareice. Digest Dis Sci. 1993;38:977-995.

Gruber CM, Greene WW, Drayer CS, et al. Studii suplimentare privind efectul sulfatului de morfină atropină sulfatului și bromhidratului de hioscină asupra intestinului intact la câinii neanesteziați. J Pharmacol Exper Ther. 1930;38:389-400.

Kitamura Y, Koto H, Matsuura S, et al. Efectul modest al glicoproteinei P afectate asupra concentrațiilor plasmatice ale fexofenadinei, chinidinei și loperamidei după administrarea orală la collie. Drug Metab Dispos. 2008;36:807-810.

Kurahashi K, Iwamoto M, Aoki S, et al. Efectele inhibitoare ale diferitelor spasmolitice asupra răspunsului excitator gastric aferent vagal la pisici. Life Sci. 1997;61:831-838.

Lewis TD. Morfina și motilitatea gastroduodenală. Digest Dis Sci. 1999;44:2178-2186.

Romanski K, Slawuta P. Loperamidă ca remediu anti-diaree pentru oameni și animale. Med Weterynaryjna. 2004;60:27-29.

Sagrada A, Schiavone A, Cefala A, et al. N-butil hioscina exercită efect spasmolitic local în intestinul subțire și gros al câinelui conștient. Arch Int Pharmacodynamie Ther. 1987;287:237-247.

Vanbeijsterveldt LEC, Geerts RJF, Wuyts K, et al. Distribuția gastrointestinală a promedicamentului oxid de loperamidă și a medicamentului său activ loperamidă la câine. Drug Metab Dispos. 1995;23:216-222.

Wanke R, Hafner A, Heubeck D. Intoxicarea unei pisici cu un agent antidiareic care conține bromhidrat de butilscopolamină. Kleintierpraxis. 1989;34:277-284.

Cookson SL, Edelman R. Tratamentul infecțiilor gastrointestinale. Curr Opin Gastroenterol. 1994;10:105-111.

German AJ, Halladay LJ, Noble PJM. Terapie de primă alegere pentru câinii care prezintă diaree în practica clinică. Vet Rec. 2010;167:810-814.

Jergens AE. Utilizarea rațională a antimicrobienelor pentru boli gastrointestinale la animalele mici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1994;30:123-131.

Thadepalli H, Chuah SK, Thadepalli CD și colab. Activitatea antimicrobiană a chinolonelor intravenoase asupra microflorei intestinale la câini. Chimioterapia. 1991;37:6-14.

Unterer S, Strohmeyer K, Kruse BD și colab. Tratamentul câinilor aseptici cu gastroenterită hemoragică cu amoxicilină/acid clavulanic: un studiu prospectiv orb. J Vet Intern Med. 2011;25:973-979.

Unterer S, Lechner E, Mueller RS, et al. Studiu prospectiv al bacteriemiei în sindromul de diaree hemoragică acută la câini. Vet Rec. 2015;176:309.

Aktas MS, Borku MK, Ozkanlar Y. Eficacitatea Saccharomyces boulardii ca probiotic la câinii cu diaree indusă de lincomicină. Institutul Bull Vet Pulawy. 2007;51:365-369.

Baillon ML, Butterwick RF. Eficacitatea unei tulpini probiotice, Lactobacillus acidophilus DSM 13241, în recuperarea pisicilor de la infecția clinică cu Campylobacter. J Vet Intern Med. 2003;17:416.

Baillon MLA, Marshall-Jones ZV, Butterwick RF. Efectele tulpinii probiotice Lactobacillus acidophilus DSM13241 la câinii adulți sănătoși. Am J Vet Res. 2004;65:338-343.

Barry KA, Wojcicki BJ, Middelbos IS și colab. Celuloza dietetică, fructooligozaharidele și pectina modifică cataboliții de proteine fecale și populațiile microbiene la pisicile adulte. J Anim Sci. 2010;88:2978- 2987.

Benyacoub J, Czarnecki- Maulden GL, Cavadini C, et al. Suplimentarea alimentelor cu Enterococcus faecium (SF68) stimulează funcțiile imune la câinii tineri. J Nutr. 2003;133:1158-1162.

Biagi G, Cipollini I, Pompei A, et al. Efectul unei tulpini de Lactobacillus animalis asupra compoziției și metabolismului microflorei intestinale la câinii adulți. Microbiol veterinar. 2007;124:160-165.

Biagi G, Cipollini I, Grandi M, et al. Influența unor potențiale prebiotice și alimente bogate în fibre asupra compoziției și activității microbiotei intestinale canine. Anim Feed Sci Technol. 2010;159:50-58.

Bybee SN, Scorza AV, Lappin MR. Efectul probioticului Enterococcus faecium SF68 asupra prezenței diareei la pisici și câini găzduiți într-un adăpost pentru animale. J Vet Intern Med. 2011;25:856-860.

Canani RB, Cirillo P, Terrin G, et al. Probiotice pentru tratamentul diareei acute la copii: studiu clinic randomizat cu cinci preparate diferite. Br Med J. 2007;335:340-342.

Candela M, Perna F, Carnevali P, et al. Interacțiunea tulpinilor probiotice de Lactobacillus și Bifidobacterium cu celulele epiteliale intestinale umane: proprietăți de aderență, competiție împotriva enteropatogenilor și modularea producției de IL-8. Int J Food Microbiol. 2008;125:286-292.

Chrzastowska M, Kander M, Depta A. Perspective pentru utilizarea bacteriilor probiotice în tratamentul bolilor gastrointestinale la câini. Polish J Vet Sci. 2009;12:279-284.

Delucchi L, Fraga M, Perelmuter K, et al. Efectul administrării native de Lactobacillus murinus LbP2 asupra IgA fecale totale la câinii sănătoși. Can J Vet Res Rev Canad Recherche Vet. 2014;78:153-155.

Duchmann R. Rolul probioticelor și antibioticelor în reglarea inflamației mucoasei. Imune Mech Inflamm Bowel Dis. 2006;579:219-226.

Fedorak RN, Madsen KL. Probioticele și managementul bolilor inflamatorii intestinale. Inflamm Bowel Dis. 2004;10:286-299.

Floch MH. Puterea probioticelor pentru caca și a transplantului de microbi fecal. J Clin Gastroenterol. 2012;46:625-626.

Gionchetti P, Rizzello F, Lammers KM, et al. Antibiotice și probiotice în tratamentul bolii inflamatorii intestinale. World J Gastroenterol. 2006;12:3306-3313.

Gionchetti P, Rizzello F, Morselli C, et al. Probiotice în doze mari pentru tratamentul pouchitei active. Dis Colon Rectum. 2007;50:2075-2082.

Gionchetti P, Rizzello F, Venturi A, et al. Bacteroterapia orală ca tratament de întreținere la pacienții cu pouchită cronică: un studiu dublu-orb, controlat cu placebo. Gastroenterologie. 2000;119:305-309.

Gionchetti P, Rizzello F, Venturi A, et al. Probiotice în diareea infecțioasă și bolile inflamatorii intestinale. J Gastroenterol Hepatol. 2000;15:489-493.

Johnson-Henry KC, Donato KA, Shen-Tu G și colab. Tulpina GG de Lactobacillus rhamnosus previne Escherichia coli enterohemoragică O157: modificări induse de H7 în funcția barierei epiteliale. Infectează imunitatea. 2008;76:1340-1348.

Herstad HK, Nesheim BB, L'Abee-Lund T, et al. Efectele unei intervenții probiotice în gastroenterita canină acută - un studiu clinic controlat. J Small Anim Pract. 2010;51:34-38.

Kainulainen V, Tang YR, Spillmann T, et al. Izolatul canin Lactobacillus acidophilus LAB20 aderă la epiteliul intestinal și atenuează secreția IL-8 indusă de LPS a enterocitelor in vitro. BMC Microbiol. 2015;15:4.

Kelley RL, Minikhiem D, Kiely B, et al. Beneficiile clinice ale tulpinii AHC7 de Bifidobacterium animalis derivate din probiotice la câinii cu diaree idiopatică acută. Compend Contin Ed Vet. 2009;31:A121- A130.

Laukova A, Marcinakova M, Strompfova V, et al. Potențialul probiotic al enterococilor izolați din hrana caninilor. Folia Microbiol. 2008;53:84-88.

Madsen KL, Doyle JS, Jewell LD și colab. Specia Lactobacillus previne colita la șoarecii cu deficiență de genă a interleukinei 10. Gastroenterologie. 1999;116:1107-1114.

Marshall-Jones ZV, Baillon MLA, Croft JM, et al. Efectele Lactobacillus acidophilus DSM13241 ca probiotic la pisici adulte sănătoase. Am J Vet Res. 2006;67:1005-1012.

Martin R, Olivares M, Perez M, et al. Identificarea și evaluarea potențialului probiotic al lactobacililor izolați din laptele canin. Vet J. 2010;185:193-198.

Matsumoto S, Hara T, Hori T, et al. Îmbunătățirea indusă de probiotic Lactobacillus în boala inflamatorie cronică a intestinului murin este asociată cu reglarea în jos a citokinelor proinflamatorii în celulele mononucleare lamina propria. Clin Experiment Immunol. 2005;140:417-426.

McCoy S, Gilliland SE. Caracterizarea tulpinilor de Lactobacillus reuteri ca potențiale probiotice pentru câini. J Anim Sci. 2006;84:173.

McCoy S, Gilliland SE. Izolarea și caracterizarea speciilor de Lactobacillus cu potențial de utilizare ca culturi probiotice pentru câini. J Food Sci. 2007;72:M94-M97.

O'Mahony D, Murphy KB, MacSharry J, et al. Portretul unui probiotic canin Bifidobacterium - de la intestin la intestin. Microbiol veterinar. 2009;139:106-112.

Ozpinar H, Aydin IH, Klasing KC și colab. Interacțiunea oligozaharidei manan cu sistemul imunitar „transportul MOS în lamina propria”. Kafkas Universitesi Veteriner Fakultesi Dergisi. 2012;18:121-128.

Pascher M, Hellweg P, Khol-Parisini A, et al. Efectele unei tulpini probiotice de Lactobacillus acidophilus asupra toleranței la hrană la câinii cu sensibilitate alimentară nespecifică. Arch Anim Nutr. 2008;62:107-116.

Perelmuter K, Fraga M, Zunino P. Activitatea in vitro a potențialului probiotic Lactobacillus murinus izolat de la câine. J Appl Microbiol. 2008;104:1718-1725.

Pinna C, Biagi G. Utilizarea prebioticelor și simbioticelor la câini. Ital J Anim Sci. 2014;13:3107.

Rinkinen M, Jalava K, Westermarck E, et al. Interacțiunea dintre bacteriile probiotice ale acidului lactic și agenții patogeni enterici canini: un factor de risc pentru colonizarea intestinală a Enterococcus faecium? Microbiol veterinar. 2003;92:111-119.

Rinkinen M, Matto J, Salminen S, et al. Aderența in vitro a bacteriilor de acid lactic la mucusul intestinal subțire canin. J Anim Physiol Anim Nutr. 2000;84:43-47.

Rinkinen M, Westermarck E, Salminen S, et al. Absența specificității gazdei pentru aderența in vitro a bacteriilor probiotice de acid lactic la mucusul intestinal. Microbiol veterinar. 2003;97:55-61.

Shukla G, Devi P, Sehgal R. Efectul Lactobacillus casei ca probiotic asupra modulării giardiozei. Digest Dis Sci. 2008;53:2671-2679.

Sauter SN, Allenspach K, Gaschen F, et al. Expresia citokinelor într-un sistem de cultură ex vivo a probelor duodenale de la câini cu enteropatii cronice: modularea de către bacterii probiotice. Domest Anim Endocrinol. 2005;29:605-622.

Sauter SN, Benyacoub J, Allenspach K, et al. Efectele bacteriilor probiotice la câinii cu diaree sensibilă la alimente tratați cu o dietă de eliminare. J Anim Physiol Anim Nutr. 2006;90:269-277.

Schmitz S, Glanemann B, Garden OA, et al. Un studiu pilot prospectiv, randomizat, orb, controlat cu placebo asupra efectului Enterococcus faecium asupra activității clinice și asupra expresiei genelor intestinale în enteropatia cronică canină sensibilă la alimente. J Vet Intern Med. 2015;29:533-543.

Simpson KW, Rishniw M, Bellosa M și colab. Influența probioticului Enterococcus faecium SF68 asupra giardiozei la câini. J Vet Intern Med. 2009;23:476-481.

Strompfova V, Marcinakova M, Simonova M, et al. Aplicarea potențialei tulpini probiotice Lactobacillus fermentum AD1 la câini sănătoși. Anaerob. 2006;12:75-79.

Strompfova V, Simonova MP, Gancarcikova S, et al. Efectul administrării Bifidobacterium animalis B/12 la câinii sănătoși. Anaerob. 2014;28:37-43.

Tang YR, Saris PEJ. Trecerea intestinală viabilă a unei tulpini comensale jejunale canine Lactobacillus acidophilus LAB20 în gog. Curr Microbiol. 2014;69:467-473.

Veir JK, Knorr R, Cavadini C, et al. Efectul suplimentării cu Enterococcus faecium (SF68) asupra funcțiilor imune la pisici. Veterinarul Ther. 2007;8:229-238.

Waugh CE, Minamoto Y, Cook AK, et al. Siguranța și palatabilitatea probioticului în doză mare (VSL#3) la pisici sănătoase. J Vet Intern Med. 2013;27:704.

Weese JS. Evaluarea microbiologică a probioticelor comerciale. J Am Vet Med Asoc. 2002;220:794-797.

Weese JS. Evaluarea deficiențelor în etichetarea probioticelor comerciale. Can Vet J. 2003;44:982-983.

Weese JS, Anderson MEC. Evaluarea preliminară a tulpinii GG de Lactobacillus rhamnosus, un potențial probiotic la câini. Can Vet J. 2002;43:771-774.

Weese JS, Arroyo L. Evaluarea bacteriologică a dietelor pentru câini și pisici care pretind că conțin probiotice. Can Vet J. 2003;44:212-216.

Weese JS, Martin H. Evaluarea conținutului de bacterii probiotice comerciale și acuratețea etichetei. Can Vet J. 2011;52:43-46.

Zentek J, Molitor D, Kamphues J. Enterococcus faecium ca aditiv alimentar probiotic la câini. Klein tierpraxis. 1998;43:187-198.

Berset-Istratescu CM, Glardon OJ, Magouras I, et al. Urmărirea a 100 de câini cu diaree acută într-un cabinet de îngrijire primară. Vet J. 2014;199:188-190.

Camilleri M, Nullens S, Nelsen T. Mecanisme enteroendocrine și neuronale în patofiziologia diareei infecțioase acute. Digest Dis Sci. 2012;57:19-27.

Holtz LR, Neill MA, Tarr PI. Diaree acută cu sânge: o urgență medicală pentru pacienții de toate vârstele. Gastroenterologie. 2009;136:1887-1898.

Wakshlag JJ, Simpson KW, Struble AM și colab. Caracteristicile fecale negative sunt asociate cu modificările pH-ului și florei fecale în timpul modificării dietei la câini. Int J Appl Res Vet Med. 2011;9:278-283.

Burrows CF. Gastroenterita hemoragică canină. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1977;13:451-458.

Busch K, Wehner A, Dorsch R, et al. Diareea hemoragică acută ca semn de prezentare la un câine cu hipoadrenocorticism primar. Tieraerztliche Praxis Ausgabe Kleintiere Heimtiere. 2014;42:326-330.

Busch K, Suchodolski JS, Kuhner K, et al. Enterotoxina Clostridium perfringens și toxina Clostridium difficile A/B nu joacă un rol în sindromul hemoragic acut la câini. Înregistrare veterinară. 2015;176:253.

Guard BC, Markel ME, Stephenson CE și colab. Evaluarea abundenței Blautia spp., Fusobacterium spp. și Faecalibacterium spp. în fecale de la câini cu diaree hemoragică acută. J Vet Intern Med. 2013;27:700.

Hulas C, Rzewuska M, Cianciara T, et al. Rolul anaerobilor în infecțiile tractului digestiv la câini .1. Izolarea Clostridium spp. din tractul digestiv. Med Weterary. 1997;53:600-602.

Jackson CR, Fedorka-Cray PJ, Davis JA, et al. Prevalența, distribuția speciilor și rezistența antimicrobiană a enterococilor izolați de la câini și pisici în Statele Unite. J Appl Microbiol. 2009;107:1269-1278.

Leipig M, Busch K, Unterer S, et al. Constatări histopatologice la câinii cu gastroenterită hemoragică. J Compar Pathol. 2013;148:53.

Markel ME, Berghoff N, Unterer S, et al. Caracterizarea disbiozei fecale la câinii cu enteropatii cronice și diaree hemoragică acută. J Vet Intern Med. 2012;26:765-766.

Minamoto Y, Dhanani N, Markel ME, et al. Prevalența Clostridium perfringens, enterotoxina Clostridium perfringens și disbioza în probele de fecale ale câinilor cu diaree. Microbiol veterinar. 2014;174:463-473.

Minamoto Y, Otoni CC, Markel ME, et al. Evaluarea microbiotei fecale în săpături cu boală inflamatorie intestinală idiopatică înainte și după tratament. J Vet Intern Med. 2013;27:697-698.

Mortier F, Strohmeyer K, Hartmann K, et al. Sindromul de diaree hemoragică acută la câini: 108 cazuri. Vet Rec. 2015;176:627.

Rudmann DG, VanderEide SL. Enterotiflocolită necrozantă la câini tratați cu un antimuscarinic puternic. Veterinarul Pathol. 2003;40:710-713.

Sasaki J, Goryo M, Asahina M, et al. Enterita hemoragică asociată cu Clostridium perfringens tip A la un câine. J Vet Med Sci. 1999;61:175-177.

Schlegel BJ, Van Dreumel T, Slavic D și colab. Clostridium perfringens tip A gastroenterită hemoragică acută fatală la un câine. Can Vet J. 2012;53:555-557.

Suchodolski JS, Markel ME, Garcia-Mazcorro JF, et al. Microbiomul fecal la câinii cu diaree acută și boală inflamatorie intestinală idiopatică. PLoS ONE. 2012;7:10.

Unterer S, Busch K, Leipig M, et al. Leziuni vizualizate endoscopic, constatări histologice și invazie bacteriană în mucoasa gastrointestinală a câinilor cu sindrom de diaree hemoragică acută. J Vet Intern Med. 2014;28:52-58.

Lămpi LW. Tulburări infecțioase ale tractului gastro-intestinal. Histopatologie. 2007;50:55-63.

Manchon M, de Ybanez RR, Alonso FD. Miaza intestinală la un câine. Vet Rec. 1998;143:479-480.

Okanishi H, Matsumoto J, Nogami S, et al. Infecția cu Echinostoma hortense cu enterită diagnosticată prin endoscopie gastrointestinală superioară la un câine. J Vet Med Sci. 2013;75:991-994.

Shin SS, Oh DS, Ahn KS și colab. Trematode intestinale zoonotice la pisicile fără stăpân (Felis catus) din zonele de pe malul râului din Republica Coreea. Kor J Parasitol. 2015;53:209-213.

Allenspach K, Gaschen F. Enteropatii cronice canine: o revizuire. Schweiz Arch Tierheilkd. 2003;145:209-222.

Allenspach K. Diagnosticarea tulburărilor intestinale subțiri la câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2013;43:1227-1240.

Bat RM. Tulburări gastrointestinale la pisică: pisicile sunt diferite de câini? Tijdschr Diergeneeskd. 2003;128:111-113.

Hill FWG, Kelly DF. Malabsorbție intestinală care apare în mod natural la câine. Am J Digest Dis. 1974;19:649-665.

Batt RM, Hall EJ. Enteropatii cronice la câine. J Small Anim Pract. 1989;30:3-12.

Walker D, Knuchel-Takano A, McCutchan A, et al. Un studiu patologic cuprinzător al biopsiilor duodenale de la câini cu enteropatie cronică sensibilă la dietă. J Vet Intern Med. 2013;27:862-874.

German AJ, Hall EJ, Day N. Inflamație intestinală cronică și boli intestinale la câini. J Vet Intern Med. 2003;17:8-20.

Berschneider HM. Diete alternative. Clin Techn Small Anim Pract. 2002;17:1-5.

Buff PR, Carter RA, Bauer JE, et al. Hrană naturală pentru animale de companie: o revizuire a dietelor naturale și a impactului lor asupra fiziologiei canine și feline. J Anim Sci. 2014;92:3781-3791.

Cave NJ. Diete cu proteine hidrolizate pentru câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2006;36:1251-1268.

Freeman LM, Michel KE. Evaluarea dietelor cu alimente crude pentru câini. J Am Vet Med Asoc. 2001;218:705-709.

Fukatsu K. Impactul căii de hrănire asupra imunității mucoasei intestinale. Curr Opin Clin Nutr Metabol Care. 2014;17:164-170.

Laflamme DP, Xu H, Cupp CJ și colab. Evaluarea dietelor terapeutice conservate pentru gestionarea pisicilor cu diaree cronică naturală. J Feline Med Surg. 2012;14:669-677.

Laflamme DP, Xu H, Long GM. Efectul dietelor care diferă în conținutul de grăsimi asupra diareei cronice la pisici. J Vet Intern Med. 2011;25:230-235.

Michel KE. Diete neconvenționale pentru câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2006;36:1269-1281.

Moran TH, Wirth JB, Schwartz GJ, et al. Interacțiuni între volumul gastric și nutrienții duodenali în controlul golirii gastrice lichide. Am J Physiol Regul Integrat Compar Physiol. 1999;276:R997-R1002.

Muenster M, Suchodolski JS, Bilzer T, et al. Influența tulburărilor fiziologice asupra succesului tratamentului dietetic la câinii cu enteropatii cronice. Berl Munch Tierarztl Wochenschr. 2010;123:74-82.

Passlack N, Zentek J. Măsuri dietetice în tratamentul tulburărilor diareice la câini și pisici. Klein tierpraxis. 2011;56:312-324.

Schlesinger DP, Joffe DJ. Dietele cu alimente crude la animalele de companie: o revizuire critică. Can Vet J. 2011;52:50- 54.

Sparkes AH, Papasouliotis K, Sunvold G și colab. Efectul suplimentelor alimentare cu fructo-oligozaharide asupra florei fecale a pisicilor sănătoase. Am J Vet Res. 1998;59:436-440.

Strickling JA, Harmon DL, Dawson KA, et al. Evaluarea adaosului de oligozaharide în dietele câinilor: influențe asupra digestiei nutrienților și asupra populațiilor microbiene. Anim Feed Sci Technol. 2000;86:205-219.

Swanson KS, Grieshop CM, Flickinger EA și colab. Fructooligozaharidele și mananoligozaharidele suplimentare influențează funcția imunitară, digestibilitatea nutrienților din tractul ileal și total, populațiile microbiene și concentrațiile de cataboliți proteici din intestinul gros al câinilor. J Nutr. 2002;132:980-989.

Vickers RJ, Sunvold GD, Kelley RL și colab. Comparația fermentației fructo-oligozaharidelor selectate și a altor substraturi de fibre de către microflora colonică canină. Am J Vet Res. 2001;62:609-615.

Willard MD, Simpson RB, Cohen ND și colab. Efectele fructooligozaharidelor alimentare asupra populațiilor bacteriene selectate din fecalele câinilor. Am J Vet Res. 2000;61:820-825.

Zoran DL. Managementul nutrițional al bolilor gastrointestinale feline. Subiecte Compan Anim Med. 2008;23:200-206.

Triadafilopoulos G. Terapia cu glucocorticoizi pentru boli gastrointestinale. Expert Opin Siguranța medicamentelor. 2014;13:563-572.

Allenspach K, Wieland B, Grone A, et al. Enteropatiile cronice la câini: evaluarea factorilor de risc pentru un rezultat negativ. J Vet Intern Med. 2007;21:700-708.

Ruaux CG, Steiner JM, Williams DA. Relații dintre concentrațiile scăzute de cobalamină serice și acidemia metilmalonica la pisici. J Vet Intern Med. 2009;23:472-475.

Ruaux CG. Cobalamina la animalele de companie: marker de diagnostic, stări de deficit și implicații terapeutice. Vet J. 2013;196:145-152.

Simpson KW, Fyfe J, Cornetta A, et al. Concentrații subnormale de cobalamină serică (vitamina B12) la pisicile cu boli gastro-intestinale. J Vet Intern Med. 2001;15:26-32.

Hart ML, Suchodolski JS, Steiner JM și colab. Studiu deschis al unui simbiotic cu mai multe tulpini la pisici cu diaree cronică. J Feline Med Surg. 2012;14:240-245.

Freiche V, Houston D, Weese H, et al. Studiu necontrolat care evaluează impactul unei diete uscate extrudate îmbogățite cu psyllium asupra consistenței fecale la pisici cu constipație. J Feline Med Surg. 2011;13:903-911.

Mine Y, Yoshikawa T, Oku S, et al. Comparația efectului citratului de mosapridă și a agoniștilor receptorilor 5-HT4 existenți asupra motilității gastrointestinale in vivo și in vitro. J Pharmacol Exp Ther. 1997;283:1000-1008.

Yin J, Song J, Lei Y, et al. Efectele procinetice ale mirtazapinei asupra tranzitului gastrointestinal. Am J Physiol Gastrointest Ficat Physiol. 2014;306:G796-G801.

Berschneider HM. Medicina veterinara complementara si alternativa si boli gastrointestinale. Clin Techn Small Anim Pract. 2002;17:19-24.

Cerquetella M, Laus F, Speranzini F, et al. Eficacitatea unui enterovaccin în episoadele recurente de diaree la câine: un studiu pilot. Rev Espanola Enferm Digest. 2012;104:65-68.

Handl S, Wehr U, Zentek J, et al. Evaluarea histologică și imunohistochimică a biopsiilor duodenale și colonice după suplimentarea orală cu lactoferină bovină la puii de beagle. J Anim Physiol Anim Nutr. 2009;93:76-82.

Hellweg P, Krammer-Lukas S, Strasser A, et al. Efectele lactoferinei bovine asupra sistemului imunitar și asupra microflorei intestinale a câinilor adulți. Arch Anim Nutr. 2008;62:152-161.

Mathie RT, Baitson ES, Hansen L, et al. Prescriere homeopatică pentru afecțiuni cronice în practica veterinară feline și canine. Homeopatie. 2010;99:243-248.

Nabbs DA, Flower WP, Green VS și colab. Mestecarea animalelor pentru tratarea afecțiunilor (de exemplu, respirație urât mirositoare, viermi intestinali și intoxicații alimentare) la animale (de exemplu, câine) cuprinde Neem extras din scoarța copacului de Neem și un material purtător/de bază, cum ar fi pielea brută pentru Neem: Neem Genie Co Ltd. 2008 [Număr de brevet: GB2441816-A].

Ng SC, Lam YT, Tsoi KKF, et al. Revizuire sistematică: eficacitatea terapiei pe bază de plante în boala inflamatorie intestinală. Aliment Pharmacol Ther. 2013;38:854-863.

Rychlik A, Nieradka R, Kander M, et al. Eficacitatea imunomodulatorilor naturali și sintetici în tratamentul bolii inflamatorii intestinale la câini. Acta Vet Ungaria. 2013;61:297-308.

Sun Y, Song GQ, Yin JY și colab. Efectele excitante ale electroacupuncturii asupra motilității intestinale subțiri la câini. Gastroenterologie. 2009;136:A683.

Szweda M, Szarek J, Dublan K, et al. Efectul terapiilor mucoprotectoare derivate din plante asupra leziunilor mucoasei colonului cauzate de carprofen și robenacoxib administrate la câini sănătoși timp de 21 de zile. Vet Q. 2014;34:185-193.

Bauder B, Suchy A, Gabler C și colab. Apoptoza în panleucopenia felină și enterita cu parvovirus canin. J Vet Med Seria B Infect Dis Vet Public Health. 2000;47:775-784.

Buonavoglia C, Martella V, Pratelli A, et al. Dovezi pentru evoluția parvovirusului canin tip 2 în Italia. J Gen Virol. 2001;82:3021-3025.

Calderon MG, Romanutti C, Antuono AD, et al. Evoluția parvovirusului canin în Argentina între anii 2003 și 2010: CPV2c a devenit varianta predominantă care afectează populația de câini domestici. Virus Res. 2011;157:106-110.

Cavalli A, Martella V, Desario C, et al. Evaluarea relațiilor antigenice dintre variantele de parvovirus canin tip 2. Clin Vaccine Immunol. 2008;15:534-539.

Cavalli A, Desario C, Kusi I, et al. Detectarea și caracterizarea genetică a tulpinilor de parvovirus canin și coronavirus canin care circulă în districtul Tirana din Albania. J Vet Diagnost Investig. 2014;26:563-566.

Cirone F, Colaianni ML, Amorisco F, et al. Trei cazuri de panleucopenie feline asociate variantelor de parvovirus canin. Veterinaria. 2012;26:53-60.

Davies M. Tulpini de parvovirus canin identificate de la câini bolnavi clinic din Regatul Unit. Vet Rec. 2008;163:543-545.

Decaro N, Desario C, Addie DD, et al. Epidemiologia moleculară a parvovirusului canin, Europa. Emerging Infect Dis. 2007;13:1222-1224.

Decaro N, Desario C, Campolo M, et al. Descoperiri clinice și virusologice la puii infectați în mod natural cu parvovirusul canin de tip 2 mutant Glu-426. J Vet Diagnost Investig. 2005;17:133-138.

Decaro N, Desario C, Lucente MS, et al. Identificarea specifică a virusului panleucopeniei feline și diferențierea sa rapidă de parvovirusurile canine folosind sonde de liant cu canale minore. J Metode Virol. 2008;147:67-71.

Decaro N, Elia G, Campolo M, et al. Noi abordări pentru caracterizarea moleculară a tulpinilor de parvovirus canin de tip 2. J Vet Med Seria B Infect Dis Vet Public Health. 2005;52:316-319.

Decaro N, Elia G, Martella V, et al. Caracterizarea variantelor de parvovirus canin de tip 2 folosind tehnologia probei de liant cu canale minore. J Virol Meth. 2006;133:92-99.

Decaro N, Martella V, Desario C, et al. Prima depistare a parvovirusului canin tip 2c la puii cu enterită hemoragică în Spania. J Vet Med Seria B Infect Dis Vet Public Health. 2006;53:468-472.

Decaro N, Martella V, Elia G, et al. Distribuția tisulară a variantelor antigenice ale parvovirusului canin tip 2 la câini. Microbiol veterinar. 2007;121:39-44.

Decaro N, Buonavoglia C. Parvovirus canin: o revizuire a aspectelor epidemiologice și de diagnostic, cu accent pe tipul 2c. Microbiol veterinar. 2012;155:1-12.

Decaro N, Desario C, Parisi A, et al. Analiza genetică a parvovirusului canin tip 2c. Virologie.

2009;385:5-10.

Filipov C, Decaro N, Desario C, et al. Epidemiologia parvovirusului canin în Bulgaria. J Vet Diagnost Investig. 2011;23:152-154.

Glickman LT, Domanski LM, Patronek GJ, et al. Factori de risc legați de rasă pentru enterita cu parvovirus canin. J Am Vet Med Asoc. 1985;187:589-594.

He Y, Zhong F, Cao WB și colab. Localizarea subcelulară și tropismul tisular al parvovirusului canin pe baza co-localizării receptorilor de transferină. Asian J Anim Vet Adv. 2012;7:235-242.

Hoelzer K, Parrish CR. Apariția parvovirusurilor carnivore. Vet Res. 2010;41:39.

Hong C, Decaro N, Desario C, et al. Apariția parvovirusului canin tip 2c în Statele Unite. J Vet Diagnost Investig. 2007;19:535-539.

Larson LJ, Schultz RD. Două vaccinuri actuale cu parvovirusul canin de tip 2 și 2b oferă protecție împotriva noii variante de tip 2C? Veterinarul Ther. 2008;9:94-101.

Llamas-Saiz AL, AgbandjeMcKenna M, Parker JSL și colab. Analiza structurală a unei mutații în parvovirusul canin care controlează antigenicitatea și intervalul de gazdă. Virologie. 1996;225:65-71.

Martella V, Cavalli A, Pratelli A, et al. Un mutant de parvovirus canin se răspândește în Italia. J Clin Microbiol. 2004;42:1333-1336.

Meers J, Kyaw-Tanner M, Bensiw Z, et al. Analiza genetică a parvovirusului canin de la câini din Australia. Austral Vet J. 2007;85:392-396.

Miranda C, Parrish CR, Thompson G. Infecția cu parvovirus canin 2c la o pisică cu boală clinică severă. J Vet Diagnost Investig. 2014;26:462-464.

Moon HS, Lee SA, Lee SG, et al. Comparație a patogenității la trei izolate diferite de parvovirus canin coreean 2 (CPV-2). Microbiol veterinar. 2008;131:47-56.

Nakamura M, Tohya Y, Miyazawa T, et al. O nouă variantă antigenică a parvovirusului canin de la un câine vietnamez. Arch Virol. 2004;149:2261-2269.

Ohneiser SA, Hills SF, Cave NJ, et al. Parvovirusurile canine din Noua Zeelandă formează un grup monofiletic distinct de viruşii care circulă în alte părţi ale lumii. Microbiol veterinar. 2015;178:190-200.

Parrish CR. Patogenia virusului panleucopeniei feline și a parvovirusului canin. Baillieres Clin Haematol. 1995;8:57-71.

Parrish CR, Aquadro CF, Carmichael LE. Gama gazdă canină și o hartă specifică a epitopilor, împreună cu secvențele variante din gena proteinei capsidei a parvovirusului canin și a parvovirusurilor feline, nurcii și ratonului înrudite. Virologie. 1988;166:293-307.

Parrish CR, Have P, Foreyt WJ și colab. Răspândirea globală și înlocuirea tulpinilor de parvovirus canin. J Gen Virol. 1988;69:1111-1116.

Parrish CR. Relațiile dintre intervalele de gazdă și evoluția parvovirusului canin. Microbiol veterinar. 1999;69:29-40.

Perez R, Calleros L, Marandino A, et al. Analizele filogenetice și de secvențiere profundă la nivel de genom ale parvovirusului canin dezvăluie co-infectia cu variante de câmp și apariția unei tulpini recombinante recente. PLoS ONE. 2014;9:10.

Truyen U, Gruenberg A, Chang SF și colab. Evoluția parvovirusurilor din subgrupul felinei și controlul gamei de gazde canine in vivo. J Virol. 1995;69:4702-4710.

Truyen U, Parrish CR. Gama gazdă canină și felină de parvovirus canin și virus de panleucopenie felină - tropisme distincte ale celulelor gazdă ale fiecărui virus in vitro și in vivo. J Virol. 1992;66:5399-5408.

Truyen U, Parrish CR. Evoluția și controlul intervalelor de gazdă de parvovirus. Semin Virol. 1995;6:311-317.

Vieira MJ, Silva E, Desario C, et al. Coinfecție naturală cu 2 variante de parvovirus la câine. Emerg Infect Dis. 2008;14:678-679.

Vieira MJ, Silva E, Oliveira J, et al. Infecția cu parvovirusul canin 2c în centrul Portugaliei. J Vet Diagn Invest. 2008;20:488-491.

Wilson S, Stirling C, Borowski S, et al. Vaccinarea câinilor cu Duramune DAPPi plus LC protejează împotriva provocării cu parvovirusul canin patogen tip 2c. Vet Rec. 2013;172:662-664.

Woldemeskel MW, Saliki JT, Blas-Machado U, et al. Mastocitele în enterita asociată cu parvovirus-2 canin cu abces de criptă. Veterinarul Pathol. 2013;50:989-993.

Zhao YB, Lin Y, Zeng XJ și colab. Genotiparea și caracterizarea patobiologică a parvovirusului canin care circulă în Nanjing, China. Virol J. 2013;10:272.

Anderson PG, Pidgeon G. Candidoza la un câine cu enterită parvovirală. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1987;23:27-30.

Brinke N, Neiger R. Influența infecției cu parvovirus și alți factori asupra supraviețuirii câinilor

cu diaree hemoragică. Kleintierpraxis. 2010;55:417-422.

de Castro TX, Uchoa CMA, de Albuquerque MC, et al. Parvovirus canin (CPV) și paraziți intestinali: Diagnostic de laborator și semne clinice de la puii cu gastroenterită. Int J Appl Res Vet Med. 2007;5:72-76.

Cohn LA, Rewerts JM, McCaw D, et al. Concentrația factorului de stimulare a coloniilor de granulocite plasmatice la cățeii infectați cu enterită parvoviră, neutropenic. J Vet Intern Med. 1999;13:581-586.

Denholm KM, Haitjema H, Gwynne BJ și colab. Infecții concomitente cu Cryptosporidium și parvovirus la un cățel. Austral Vet J. 2001;79:98-101.

Hayes MA, Russell RG, Mueller RW, et al. Miocardită la câini tineri asociată cu un agent asemănător parvovirusului. Can Vet J. 1979;20:126.

Hayes MA, Russell RG, Babiuk LA. Moarte subită la câinii tineri cu miocardită cauzată de parvovirus. J Am Vet Medical Association. 1979;174:1197-1203.

Headley SA, Alfieri AA, Fritzen JTT, et al. La un cățel, boala canină concomitentă, hepatita infecțioasă canină, enterita parvovirală canină, traheobronșita infecțioasă canină și toxoplasmoza. J Vet Diagnost Investig. 2013;25:129-135.

Houston DM, Ribble CS, Head LL. Factori de risc asociati enteritei cu parvovirus la caini: 283 cazuri (1982-1991). J Am Vet Med Asoc. 1996;208:542-546.

Kuttin ES, Burtscher H, Weissenboeck H. Infecția cu parvovirus-2 canin un factor predispozant pentru micozele tractului alimentar. Israel J Vet Med. 1991;46:97-101.

Lobetti RG, Joubert KE, Picard J, et al. Colonizarea bacteriană a cateterelor intravenoase la câinii tineri suspectați de enterită parvovirală. J Am Vet Med Asoc. 2002;220:1321-1324.

Macintire DK, SmithCarr S. Parvovirus canin 2. Semne clinice, diagnostic și tratament. Compend Contin Ed Pract Vet. 1997;19:291-305.

Meunier PC, Glickman LT, Appel MJG și colab. Parvovirusul canin într-o canisa comercială - constatări epidemiologice și patologice. Cornell Vet. 1981;71:96-110.

Nappert G, Dunphy E, Ruben D și colab. Determinarea acizilor organici seric la puii cu enterita parvovirala dobandita natural. Can J Vet Res Rev Can Recherche Vet. 2002;66:15-18.

Otto CM, Drobatz KJ, Soter C. Endotoxemia și activitatea factorului de necroză tumorală la câinii cu enterită parvovirală naturală. J Vet Intern Med. 1997;11:65-70.

Otto CM, Rieser TM, Brooks MB, et al. Dovezi de hipercoagulabilitate la câinii cu enterită parvovirală. J Am Vet Med Asoc. 2000;217:1500-1504.

Robinson WF, Wilcox GE, Flower RLP și colab. Dovezi pentru un parvovirus ca agent etiologic în miocardita puilor. Austral Vet J. 1979;55:294-295.

Rzezutka A, Osek J, Mizak B. Parvovirus canin și Escherichia coli enterotoxigen care provoacă moartea unui cățel într-o canisa. Bull Vet Institutul Pulawy. 2003;47:287-291.

Schoeman JP, Herrtage ME. Funcția suprarenală la cățelușii grav bolnavi cu diaree parvovirală. J Vet Intern Med. 2008;22:726-727.

Schatzberg SJ, Haley NJ, Barr SC și colab. Reacția în lanț a polimerazei (PCR) amplificarea ADN-ului parvoviral din creierul câinilor și pisicilor cu hipoplazie cerebeloasă. J Vet Intern Med. 2003;17:538-544.

Turk J, Fales W, Miller M, et al. Infecția enterică cu Clostridium perfringens asociată cu enterita parvovirală la câini — 74 de cazuri (1987-1990). J Am Vet Med Asoc. 1992;200:991-994.

Turk J, Miller M, Brown T și colab. Septicemia coliformă și bolile pulmonare asociate cu rnterita parvovirală canină—88 cazuri (1987-1988). J Am Vet Med Asoc. 1990;196:771-773.

Waldvogel AS, Hassam S, Weilenmann R, et al. Studiu retrospectiv al infecției miocardice cu parvovirus canin prin hibridizare in situ. J Vet Med Series B Zentralblatt Fur Veterinarmedizin Reihe B Infect Dis Vet Public Health. 1991;38:353-357.

Burton JH, Veir JK, Morris AK și colab. Detectarea ADN-ului parvovirusului canin din sânge și fecale colectate de la căței sănătoși după administrarea vaccinului viu modificat. J Vet Intern Med. 2008;22:703.

Decaro N, Elia G, Desario C, et al. Un test PCR în timp real pentru o sondă de liant cu canale minore pentru discriminarea dintre vaccinurile pe bază de tip 2 și tulpinile de parvovirus canin. J Metode Virol. 2006;136:65-70.

Decaro N, Martella V, Elia G, et al. Instrumente de diagnosticare bazate pe tehnologia sondei de liant cu canale minore pentru identificarea rapidă a tulpinilor vaccinale și de câmp ale parvovirusului canin tip 2b. J Metode Virol. 2006;138:10-16.

Esfandiari J, Klingeborn B. Un studiu comparativ al unui nou test rapid și într-un singur pas pentru detectarea parvovirusului în fecale de la câini, pisici și nurcă. J Vet Med Seria B Infect Dis Vet Public Health.

2000;47:145-153.

Hullinger GA, Hines ME, Styer EL, et al. Incluziuni pseudocitoplasmatice în epiteliul limbii câinilor cu infecții cu parvovirus-2 canin. J Vet Diagnost Investig. 1998;10:108-111.

Oliveira EC, Pescador CA, Sonne L, et al. Analiza imunohistochimică a câinilor infectați în mod natural cu parvovirusul canin. Pesquisa Veterinaria Brasileira. 2009;29:131-136.

McKnight CA, Maes RK, Wise AG și colab. Evaluarea limbii ca probă complementară pentru diagnosticul infecției parvovirale la câini și pisici. J Vet Diagnost Investig. 2007;19:409-413.

Nho WG, Sur JH, Doster AR, et al. Detectarea parvovirusului canin la câinii infectați natural cu enterită și miocardită prin hibridizare in situ. J Vet Diagnost Investig. 1997;9:255-260.

Patterson EV, Reese MJ, Tucker SJ și colab. Efectul vaccinării asupra testării antigenului parvovirus la pisoi. J Am Vet Med Asoc. 2007;230:359-363.

Ruiz Romero RA, Aranda EC, Godoy FS, et al. Diagnosticul imunohistochimic al parvovirusului canin-2 (cpv-2) la câinii domestici. Vet Mexic. 2007;38:41-53.

Schoeman JP, Goddard A, Leisewitz AL. Biomarkeri în enterita cu parvovirus canin. NZ Vet J. 2013;61:217-222.

Senda M, Parrish CR, Harasawa R, et al. Detectarea prin PCR a parvovirusului canin de tip sălbatic care contaminează vaccinurile pentru câini. J Clin Microbiol. 1995;33:110-113.

Stander N, Wagner WM, Goddard A, et al. Aspectul ecografic al enteritei parvovirale canine la pui. Vet Radiol Ultrasunete. 2010;51:69-74.

Waldvogel AS, Hassam S, Stoerckle N, et al. Diagnosticul specific al enteritei cu parvovirus la câini și pisici prin hibridizare in situ. J Compar Pathol. 1992;107:141-146.

Abood S, Dunn T, Hoskins J, et al. Managementul clinic al parvovirusului canin 2. Discuție. Practică canină. 1995;20:11-16.

Borges OMM, de Souza AP, Mendes RD, et al. Eficacitatea clinică a autohemoterapiei ca tratament adjuvant al parvovirusului canin. Acta Sci Vet. 2014;1224.

De Mari K, Maynard L, Eun HM, et al. Tratamentul enteritei parvovirale canine cu interferon-omega într-un studiu de teren controlat cu placebo. Vet Rec. 2003;152:105-108.

Dimmit R. Experiență clinică cu antiser anti-endotoxine cu protecție încrucișată la câinii cu enterită parvovirală. Practică canină. 1991;16:23.

Dunn T, Abood SK, Polley D, et al. Managementul clinic al parvovirusului. 1. Discuție. Practică canină. 1995;20:10-14.

Dunn T, Abood SK, Polley D, et al. Managementul clinic al parvovirusului canin. 3. Discuție. Practică canină. 1996;21:20-26.

Ishiwata K, Minagawa T, Kajimoto T. Efectele clinice ale interferon-omega felin recombinant asupra infecției experimentale cu parvovirus la câinii beagle. J Vet Med Sci. 1998;60:911-917.

Otto CM, Jackson CB, Rogell EJ, et al. Proteina recombinantă bactericidă/creșterea permeabilității (rBPI(21)) pentru tratamentul enteritei cu parvovirus: un studiu randomizat, dublu-orb, controlat cu placebo. J Vet Intern Med. 2001;15:355-360.

Mann FA, Boon GD, Wagner-Mann CC, et al. Concentrațiile de magneziu ionizat și total din sângele de la câini cu enterită parvovirală dobândită în mod natural. J Am Vet Med Asoc. 1998;212:1398-1401.

Mantione NL, Otto CM. Caracterizarea utilizării agenților antiemetici la câinii cu enterită parvovirală tratați într-un spital didactic veterinar: 77 cazuri (1997-2000). J Am Vet Med Asoc. 2005;227:1787-1793.

Mischke R, Barth T, Wohlsein P, et al. Efectul factorului recombinant de stimulare a coloniilor de granulocite umane (rhG-CSF) asupra numărului de leucocite și ratei de supraviețuire a câinilor cu enterită parvovirală. Res Vet Sci. 2001;70:221-225.

Mohr AJ, Leisewitz AL, Jacobson LS, et al. Efectul nutriției enterale timpurii asupra permeabilității intestinale, pierderii de proteine intestinale și rezultatului la câinii cu enterită parvoviră severă. J Vet Intern Med. 2003;17:791-798.

Martin V, Najbar W, Gueguen S, et al. Tratamentul enteritei parvovirale canine cu interferon-omega într-un studiu de provocare controlat cu placebo. Microbiol veterinar. 2002;89:115-127.

Proksch AL, Unterer S, Truyen U, et al. Eficacitatea inductorului paramunității PIND-ORF în tratamentul infecției cu parvovirus canin. Vet J. 2014;202:340-347.

Rewerts JM, McCaw DL, Cohn LA, et al. Factor de stimulare a coloniilor de granulocite umane recombinant pentru tratamentul puilor cu neutropenie secundară infecției cu parvovirus canin. J Am Vet Med Asoc. 1998;213:991-992.

Savigny MR, Macintire DK. Utilizarea oseltamivirului în tratamentul enteritei parvovirale canine. J Vet

Emerg Crit Care. 2010;20:132-142.

Wessels BC, Gaffin SL. Imunoterapie antiendotoxină pentru endotoxemia cu parvovirus canin. J Small Anim Pract. 1986;27:609-615.

Dossin O, Rupassara SI, Weng HY, et al. Efectul enteritei parvovirale asupra concentrației plasmatice de citruline la câini. J Vet Intern Med. 2011;25:215-221.

Goddard A, Leisewitz AL, Christopher MM, et al. Utilitatea prognostică a modificărilor leucocitelor sanguine în enterita parvovirală canină. J Vet Intern Med. 2008;22:309-316.

Kalli I, Leontides LS, Mylonakis ME, et al. Factorii care afectează apariția, durata spitalizării și rezultatul final în infecția cu parvovirus canin. Res Vet Sci. 2010;89:174-178.

Coyne MJ. Seroconversia căţeilor la parvovirusul canin și virusul bolii canine: o comparație a două vaccinuri combinate. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2000;36:137-142.

Coyne MJ. Eficacitatea a două vaccinuri cu parvovirus canin pentru inducerea seroconversiei la puii de Rottweiler și Doberman Pinscher cu diferite niveluri de anticorpi derivați matern. Vet Ther Res Appl Vet Med. 2000;1:35-42.

Coyne MJ, Burr JHH, Yule TD și colab. Durata imunității la câini după vaccinare sau infecție naturală. Vet Rec. 2001;149:509-515.

Decaro N, Campolo M, Desario C, et al. Anticorpi de origine maternă la pui și protecție împotriva infecției cu parvovirusul canin. Biologice. 2005;33:261-267.

Decaro N, Desario C, Campolo M, et al. Evaluarea imunității lactogene la parvovirusul canin la pui. Microbiologica. 2004;27:375-379.

Decaro N, Desario C, Elia G, et al. Dovezi pentru eșecul imunizării la câinii adulți vaccinați infectați cu parvovirus canin tip 2c. Microbiol nou. 2008;31:125-130.

Decaro N, Desario C, Elia G, et al. Apariția gastroenteritei severe la pui după administrarea vaccinului cu parvovirusul canin: o dilemă de diagnostic clinic și de laborator. Vaccin. 2007;25:1161-1166.

Decaro N, Cirone F, Desario C, et al. Parvovirus sever la un câine de 12 ani care fusese vaccinat în mod repetat. Vet Rec. 2009;164:593-595.

Decaro N, Crescenzo G, Desario C, et al. Viremie pe termen lung și excreție fecală la pui după vaccinarea cu parvovirusul canin viu modificat. Vaccin. 2014;32:3850-3853.

Decaro N, Desarlo C, Elia G, et al. Apariția gastroenteritei severe la pui după administrarea vaccinului cu parvovirusul canin: o dilemă de diagnostic clinic și de laborator. Vaccin. 2007;25:1161-1166.

Hoskins JD. Performanța unui vaccin de parvovirus canin de nouă generație la căţeii Rottweiler. Practică canină. 1997;22:29-31.

Larson LJ, Schultz RD. Vaccin cu titru ridicat de parvovirus canin: răspuns serologic și studiu de provocare a imunității. Vet Med. 1996;91:210-218.

Larson LJ, Schultz RD. Comparație dintre vaccinurile canine selectate pentru capacitatea lor de a induce imunitate protectoare împotriva infecției cu parvovirusul canin. Am J Vet Res. 1997;58:360-363.

Larson LJ, Schultz RD. Imunitate serologică de trei ani împotriva parvovirusului canin de tip 2 și a adenovirusului canin de tip 2 la câinii vaccinați cu un vaccin combinat canin. Veterinarul Ther. 2007;8:305-310.

Spibey N, Greenwood NM, Sutton D și colab. Vaccinul cu parvovirusul canin de tip 2 protejează împotriva provocării virulente cu virusul de tip 2c. Microbiol veterinar. 2008;128:48-55.

Twark L, Dodds WJ. Utilizarea clinică a titrurilor de anticorpi pentru parvovirusul seric și virusul ciuralului pentru determinarea strategiilor de revaccinare la câinii sănătoși. J Am Vet Med Asoc. 2000;217:1021-1024.

Battilani M, Balboni A, Giunti M, et al. Coinfecția cu parvovirusul felin și canin la o pisică. Vet Ital. 2013;49:127-129.

Camero M, Cavalli A, Bozzo G, et al. O infecție dublă severă cu virusul panleucopeniei feline și calicivirusul felin la o pisică adultă. Microbiologica. 2004;27:79-82.

Castro NB, Rolim VM, Hesse KL, et al. Constatări patologice și imunohistochimice ale pisicilor domestice cu panleucopenie felină. Pesquisa Vet Brazilia. 2014;34:770-775.

Decaro N, Desario C, Miccolupo A, et al. Analiza genetică a virusurilor panleucopeniei feline de la pisici cu gastroenterită. J Gen Virol. 2008;89:2290-2298.

Kruse BD, Unterer S, Horlacher K și colab. Prognostic la pisici cu panleucopenie felină. J Vet Intern Med. 2010;24:1271-1276.

Kruse BD, Unterer S, Horlacher K și colab. Panleucopenia felină - curs diferit al bolii la pisicile mai tinere față de cele mai mari de 6 luni? Tieraerztliche Praxis Ausgabe Kleintiere Heimtiere. 2011;39:237-242.

Lappin MR, Andrews J, Simpson D și colab. Utilizarea testelor serologice pentru a prezice rezistența la herpesvirusul felin 1, calicivirusul felin și infecția cu parvovirusul felin la pisici. J Am Vet Med Asoc.

2002;220:38-42.

Lappin MR, Jensen WA. Răspunsurile anticorpilor de panleucopenie după o singură inoculare cu unul dintre cele cinci vaccinuri FVRCP. J Vet Intern Med. 2007;21:578.

Litster A, Benjanirut C. Seria de cazuri de virus panleucopenia felină într-un adăpost de animale. J Feline Med Surg. 2014;16:346-353.

Poncelet L, Heraud C, Springinsfeld M, et al. Identificarea proteinelor virusului panleucopeniei feline exprimate în nucleele celulelor Purkinje ale pisicilor cu hipoplazie cerebeloasă. Vet J. 2013;196:381-387.

Stuetzer B, Hartmann K. Infecția cu parvovirus felin și bolile asociate. Vet J. 2014;201:150-155.

Url A, Truyen U, Rebel-Bauder B, și colab. Dovezi de replicare a parvovirusului în neuronii cerebrali ai pisicilor. J Clin Microbiol. 2003;41:3801-3805.

Wolfesberger B, Tichy A, Affenzeller N, et al. Rezultatul clinic a 73 de cazuri cu panleucopenie felină. Wien Tierarztl Monatsschr. 2012;99:235-241.

Zhang W, Li L, Deng X și colab. Viromul fecal al pisicilor într-un adăpost pentru animale. J Gen Virol. 2014;95:2553-2564.

Buonavoglia C, Decaro N, Martella V, et al. Coronavirus canin foarte patogen pentru câini. Emerg Infect Dis. 2006;12:492-494.

Decaro N, Campolo M, Lorusso A, et al. Infecția experimentală a câinilor cu o nouă tulpină de coronavirus canin care provoacă boli sistemice și limfopenie. Microbiol veterinar. 2008;128:253-260.

Decaro N, Martella V, Elia G, et al. Caracterizarea moleculară a tulpinii virulente de coronavirus canin CB/05. Virus Res. 2007;125:54-60.

Decaro N, Pratelli A, Campolo M, et al. Cuantificarea ARN-ului coronavirusului canin în fecalele câinilor prin TaqMan RT-PCR. J Metode Virol. 2004;119:145-150.

Decaro N, Pratelli A, Tinelli A, et al. Anticorpi imunoglobulinei A fecale la câinii infectați sau vaccinați cu coronavirus canin. Clin Diagnost Lab Immunol. 2004;11:102-105.

Decaro N, Mari V, von Reitzenstein M, et al. Un coronavirus canin pantropic înrudit genetic cu izolatul prototip CB/05. Microbiol veterinar. 2012;159:239-244.

Decaro N, Mari V, Campolo M, et al. La câini circulă coronavirusuri canine recombinate legate de virusul gastroenteritei transmisibile la porc. J Virol. 2009;83:15332.

Decaro N, Buonavoglia C. O actualizare asupra coronavirusurilor canine: evoluție virală și patobiologie. Microbiol veterinar. 2008;132:221-234.

Evermann JF, Abbott JR, Han S. Mortalitatea câinilor asociată cu coronavirusul canin fără dovezi de infecție concomitentă cu parvovirusul canin. J Vet Diagnost Investig. 2005;17:610-614.

Licitra BN, Whittaker GR, Dubovi EJ, et al. Caracterizarea genotipică a coronavirusurilor canine asociate cu enterita neonatală canină letală în Statele Unite. J Clin Microbiol. 2014;52:4230-4238.

Ntafis V, Papanastassopoulou M, Xylouri E. Coronavirus canin: nu este un virus „inocu”. J Hellenic Vet Med Soc. 2013;64:57-68.

Pardo MC, Mackowiak M. Eficacitatea unei noi origini canine, vaccin cu virus viu modificat împotriva coronavirusului canin. Practică canină. 1999;24:6-9.

Pratelli A, Decaro N, Tinelli A, et al. Două genotipuri de coronavirus canin detectate simultan în probele fecale ale câinilor cu diaree. J Clin Microbiol. 2004;42:1797-1799.

Pratelli A, Elia G, Decaro N, et al. Clonarea și expresia a două fragmente ale genei S a coronavirusului canin de tip I. J Virol Meth. 2004;117:61-65.

Pratelli A, Tinelli A, Decaro N, et al. Siguranța și eficacitatea unui vaccin cu virusul canin viu modificat la câini. Microbiol veterinar. 2004;99:43-49.

Ruggieri A, Di Trani L, Gatto I, et al. Coronavirusul canin induce apoptoza în celulele de cultură. Microbiol veterinar. 2007;121:64-72.

Sokolow SH, Rand C, Marks SL și colab. Evaluarea epidemiologică a diareei la câini într-un adăpost de animale. Am J Vet Res. 2005;66:1018-1024.

Stavisky J, Pinchbeck GL, German AJ, et al. Prevalența coronavirusului enteric canin într-un studiu transversal al câinilor care se prezintă la cabinetele veterinare. Microbiol veterinar. 2010;140:18-24.

Tennant BJ, Gaskell RM, Jones RC și colab. Prevalența anticorpilor la 4 boli virale canine majore la câini dintr-o populație de spital din Liverpool. J Small Anim Pract. 1991;32:175-179.

Tennant BJ, Gaskell RM, Jones RC și colab. Studii privind epizootiologia coronavirusului canin. Vet Rec. 1993;132:7-11.

Tennant BJ, Gaskell RM, Kelly DF și colab. Infecția cu coronavirus canin la câine după inoculare oronazală. Res Vet Sci. 1991;51:11-18.

Zappulli V, Callan D, Cavicchioll L, et al. Infecție mortală sistemică cu coronavirus de tip II la un câine: constatări patologice și imunohistochimie. Res Vet Sci. 2008;84:278-282.

Zicola A, Jolly S, Mathijs E, et al. Focare fatale la câini asociate cu coronavirusul canin pantropic în Franța și Belgia. J Small Anim Pract. 2012;53:297-300.

Kipar A, Kremendahl J, Addie DD, et al. Enterita fatală asociată cu infecția cu coronavirus la pisici. J Compar Pathol. 1998;119:1-14.

Mochizuki M, Osawa N, Ishida T. Participarea coronavirusului felin în diareea pisicilor. J Vet Med Sci. 1999;61:1071-1073.

Pedersen NC. Peritonita infecțioasă la felină și infecții cu coronavirus enteric la felin. 1. Coronavirusuri enterice feline. Practica felină. 1983;13:13-15.

Pedersen NC, Boyle JF, Floyd K și colab. O infecție enterică cu coronavirus a pisicilor și relația acesteia cu peritonita infecțioasă feline. Am J Vet Res. 1981;42:368-377.

Vogel L, Van der Lubben M, Lintelo EGT, et al. Caracteristicile patogene ale infecției persistente cu coronavirus enteric felin la pisici. Vet Res. 2010;41:71.

Harvey CJ, Lopez JW, Hendrick MJ. O manifestare intestinală neobișnuită a peritonitei infecțioase feline: 26 de cazuri (1986-1993). J Am Vet Med Asoc. 1996;209:1117-1120.

Papasouliotis K, Gruffydd-Jones TJ, Werrett G și colab. Evaluarea funcției intestinale la pisici cu diaree cronică după infectarea cu virusul imunodeficienței feline. Am J Vet Res. 1998;59:569-574.

Stoeker LL, Overman EL, Nordone SK, et al. Infecția cu virusul imunodeficienței feline modifică transportul epitelial intestinal și răspunsurile imune ale mucoasei la probiotice. Vet Immunol Imunopatol. 2013;153:146-152.

Kipar A, Kremendahl J, Jackson ML, et al. Examinarea comparativă a pisicilor cu enterită asociată cu virusul leucemiei feline și alte forme relevante de enterită feline. Veterinarul Pathol. 2001;38:359-371.

Bodewes R, Lapp S, Hahn K, et al. Tulpina nouă de bocavirus canin asociată cu enterită severă într-un așternut pentru câini. Microbiol veterinar. 2014;174:1-8.

Caddy S, Emmott E, El-Attar L, et al. Dovezi serologice pentru mai multe tulpini de norovirus canin în populația de câini din Marea Britanie. PLoS ONE. 2013;8:10.

Decaro N, Martella V, Desario C, et al. Caracterizarea genomică a unui circovirus asociat cu enterita hemoragică fatală la câine, Italia. PLoS ONE. 2014;9:10.

Di Martino B, Di Profio F, Melegari I, et al. Detectarea kobuvirusurilor feline la pisici cu diaree, Italia. Microbiol veterinar. 2015;176:186-189.

Hoshino Y, Zimmer JF, Moise NS, et al. Detectarea astrovirusurilor în fecalele unei pisici cu diaree - raport scurt. Arch Virol. 1981;70:373-376.

Jang HK, Tohya Y, Han KY și colab. Seroprevalența calicivirusului canin și a virusului minut canin în Republica Coreea. Vet Rec. 2003;153:150-152.

Li L, McGraw S, Zhu K și colab. Circovirus în țesuturile câinilor cu vasculită și hemoragie. Emerg Infect Dis. 2013;19:534-541.

Lindner J, Modrow S. Bocavirus uman - un nou parvovirus pentru a infecta oamenii. Intervirologie. 2008;51:116-122.

Manteufel J, Truyen U. Animal bocaviruses: a brief review. Intervirologie. 2008;51:328-334.

Martella V, Lorusso E, Decaro N, et al. Detectarea și caracterizarea moleculară a unui norovirus canin. Emerg Infect Dis. 2008;14:1306-1308.

Martella V, Decaro N, Lorusso E, et al. Heterogenitatea genetică și recombinarea la norovirusurile canine. J Virol. 2009;83:11391-11396.

Mesquita JR, Nascimento MSJ. Focar de gastroenterită asociat cu eliminarea fecale a norovirusului canin într-o canisa portugheză după introducerea câinilor importați din Rusia. Transbound Emerg Dis. 2012;59:456-459.

Mesquita JR, Nascimento MSJ. Sondaj serologic al participanților la conferința veterinară pentru dovezi ale expunerii zoonotice la norovirusul canin – protocol de studiu. Virol J. 2012;9:250.

Mesquita JR, Delgado I, Costantini V, et al. Seroprevalența norovirusului canin în 14 țări europene. Clin Vaccine Immunol. 2014;21:898-900.

Mochizuki M, Hashimoto M, Roerink F și colab. Dovezi moleculare și seroepidemiologice ale infecțiilor cu calicivirusul canin în Japonia. J Clin Microbiol. 2002;40:2629-2631.

Mochizuki M, Kawanishi A, Sakamoto H, et al. Un calicivirus izolat de la un câine cu diaree fatală. Vet Rec. 1993;132:221-222.

Muir P, Harbour DA, Gruffydd-Jones TJ, et al. Un studiu clinic și microbiologic al pisicilor cu membrane nictitante proeminente și diaree. Vet Rec. 1990;127:324-330.

Ng TFF, Mesquita JR, Nascimento MSJ și colab. Viromul fecal felin dezvăluie virusuri enterice noi și prevalente. Microbiol veterinar. 2014;171:102-111.

911. Ohshima T, Kawakami K, Abe T, et al. Un virus minut al caninilor (MVC: bocavirus canin) izolat de la un câine în vârstă cu gastroenterită severă și analiza filogenetică a tulpinilor de MVC. Microbiol veterinar. 2010;145:334-338.

Cherry B, Burns A, Johnson GS și colab. Focar de Salmonella typhimurium asociat cu clinica veterinară. Emerg Infect Dis. 2004;10:2249-2251.

Marks SL, Kather EJ. Diareea asociată bacteriilor la câine: o evaluare critică. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2003;33:1029-1060.

Marks SL, Rankin SC, Byrne BA, et al. Bacteriile enteropatogene la câini și pisici: diagnostic, epidemiologie, tratament și control. J Vet Intern Med. 2011;25:1195-1208.

Paris JK, Wills S, Balzer HJ și colab. Co-infecția cu enteropatogen la pisicile din Marea Britanie cu diaree. BMC Vet Res. 2014;10:13.

Weese JS. Enterita bacteriană la câini și pisici: diagnostic, terapie și potențial zoonotic. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2011;41:287-309.

Acke E, Whyte P, Jones BR și colab. Prevalența speciilor termofile Campylobacter la pisici și câini în două adăposturi de animale din Irlanda. Vet Rec. 2006;158:51-54.

Acke E, McGill K, Golden O, et al. Prevalența speciilor termofile Campylobacter la pisicile și câinii de uz casnic în Irlanda. Vet Rec. 2009;164:44-47.

Altekruse SF, Tollefson LK. Campilobacterioza umană: o provocare pentru profesia de medic veterinar. J Am Vet Med Asoc. 2003;223:445-452.

Badlik M, Holoda E, Pistl J, et al. Prevalența zoonotice Campylobacter spp. în tampoane rectale de la câini din Slovacia: referire specială la C. jejuni și C. coli. Berl Munch Tierarztl Wochenschr. 2014;127:144-148.

Bender JB, Shulman SA, Averbeck GA, et al. Caracteristicile epidemiologice ale infecției cu Campylobacter în rândul pisicilor din vestul central superior al Statelor Unite. J Am Vet Med Asoc. 2005;226:544-547.

Brown C, Martin V, Chitwood S. Un focar de enterocolită datorată Campylobacter spp. într-o colonie de Beagle. J Vet Diagnost Investig. 1999;11:374-376.

Burnens AP, Angelozwick B, Nicolet J. Comparația ratelor de transport Campylobacter la animalele de companie diareice și sănătoase. J Vet Med Series B Zentralblatt Fur Veterinarmedizin Reihe B Infect Dis Vet Public Health. 1992;39:175-180.

Burnie AG, Simpson JW, Lindsay D și colab. Excreția Campylobacter, Salmonellae și Giardia lamblia în fecalele câinilor fără stăpân. Vet Res Communic. 1983;6:133-138.

Doorduyn Y, Van den Brandhof WE, Van Duynhoven Y, et al. Factori de risc pentru infecțiile indigene cu Campylobacter jejuni și Campylobacter coli în Țările de Jos: un studiu caz-control. Epidemiol Infect. 2010;138:1391-1404.

Fox JG, Claps MC, Taylor NS și colab. Campylobacter jejuni coli la Beagle crescuți comercial - prevalență și serotipuri. Lab Anim Sci. 1988;38:262-265.

Fox JG, Moore R, Ackerman JI. Campilobacterioza canină și felină - epizootiologie și caracteristici clinice și de sănătate publică. J Am Vet Med Asoc. 1983;183:1420-1424.

Fox JG, Moore R, Ackerman JI. Diaree asociată cu Campylobacter jejuni la câini. J Am Vet Med Asoc. 1983;183:1430-1433.

Gow AG, Gow DJ, Hall EJ și colab. Prevalența organismelor enterice potențial patogene la pisoii sănătoși clinic din Marea Britanie. J Feline Med Surg. 2009;11:655-662.

Invitat CM, Stephen JM, Pricet CJ. Prevalența Campylobacter și a patru endoparaziți în populațiile de câini asociate cu câinii care auz. J Small Anim Pract. 2007;48:631-637.

Hald B, Madsen M. Puini și pisoi sănătoși ca purtători de Campylobacter spp., cu referire specială la Campylobacter upsaliensis. J Clin Microbiol. 1997;35:3351-3352.

Hald B, Pedersen K, Waino M, et al. Studiul longitudinal al modelelor de excreție a Campylobacter spp. termofil. la câinii tineri de companie din Danemarca. J Clin Microbiol. 2004;42:2003-2012.

Hald B, Pedersen K, Waino M, et al. Studiul longitudinal al modelelor de excreție a Campylobacter spp. la câinii tineri de companie din Danemarca, evaluați prin cultură și electroforeză pe gel în câmp pulsat. IJJM Int J Med Microbiol. 2003;293:S35:139.

Junttila J, Schildt R, Myllys V, et al. Epidemiile asociate cu Campylobacter la pisici. Compan Anim Pract. 1987;1:16-18.

Kapperud G, Skjerve E, Bean NH, et al. Factori de risc pentru infecțiile sporadice cu Campylobacter - rezultatele unui studiu caz-control în sud-estul Norvegiei. J Clin Microbiol. 1992;30:3117-3121.

Macartney L, Almashat RR, Taylor DJ și colab. Infecția experimentală a câinilor cu Campylobacter jejuni. Vet Rec. 1988;122:245-249.

McDonough PL, Simpson KW. Diagnosticarea infecțiilor bacteriene emergente: salmoneloză, campilobacterioză, toxicoză clostridiană și helicobacterioză. Semin Vet Med Surg (Small Anim). 1996;11:187-197.

McKenzie E, Riehl J, Banse H, et al. Prevalența diareei și a enteropatogenilor la câinii de sanie de curse. J Vet Intern Med. 2010;24:97-103.

Mooney A, Clyne M, Bourke B. Interacțiunea Campylobacter upsaliensis cu celulele epiteliale. Abstr Gen Meeting Am Soc Microbiol. 2001;101:72-73.

Murphy H, Cogan T, Humphrey T. Direcția mișcărilor neutrofilelor de către epiteliul intestinal infectat cu Campylobacter. Microbii Infectează. 2011;13:42-48.

Murphy H, Cogan T, Hughes R, et al. Răspunsurile epiteliale intestinale porcine la infecția cu Campylobacter. Compar Immunol Microbiol Infect Dis. 2011;34:489-495.

Newton CM, Newell DG, Wood M și colab. Infecția cu Campylobacter într-o colonie închisă de reproducere a câinilor. Vet Rec. 1988;123:152-154.

Ogden ID, Dallas JF, MacRae M, și colab. Campylobacter excretat în mediu de către surse animale: prevalență, concentrare și asociere cu gazdă. Traseul alimentar Dis. 2009;6:1161-1170.

Olson P, Sandstedt K. Campylobacter la câine - un studiu clinic și experimental. Vet Rec. 1987;121:99-101.

Parsons BN, Porter CJ, Williams NJ și colab. Prevalența Campylobacter spp. infecție într-un studiu transversal al câinilor care frecventează cabinetele veterinare. Zoonoze de Sănătate Publică. 2007;54:137.

Parsons BN, Porter CJ, Ryvar R, et al. Prevalența Campylobacter spp. într-un studiu transversal al câinilor care frecventează cabinetele veterinare din Regatul Unit și al indicatorilor de risc asociați cu vărsarea. Vet J. 2010;184:66-70.

Queen EV, Marks SL, Farver TB. Prevalența agenților bacterieni și paraziți selectați în fecale de la pisici de control diareice și sănătoase din California de Nord. J Vet Intern Med. 2012;26:54-60.

Rees LE, Cogan TA, Dodson AL, et al. Campylobacter și IFN gamma interacționează pentru a provoca o pierdere rapidă a integrității barierei epiteliale. Inflamm Bowel Dis. 2008;14:303-309.

Rossi M, Hanninen ML, Revez J, et al. Diagnosticarea apariției și la nivel de specie a Campylobacter spp., Helicobacter spp. enteric. și Anaerobiospirillum spp. la câini și pisici sănătoși și diareici. Microbiol veterinar. 2008;129:304-314.

Sandberg M, Bergsjo B, Hofshagen M, et al. Factori de risc pentru infecția cu Campylobacter la pisici și câini norvegieni. Prevent Vet Med. 2002;55:241-253.

Simpson JW, Burnie AG, Ferguson S, și colab. Izolarea campylobacterelor termofile din 2 populații de câini. Vet Res Commun. 1981;5:63-66.

Skirrow MB. Boli cauzate de Campylobacter, Helicobacter și bacterii înrudite. J Compar Pathol. 1994;111:113-149.

Tam CC, Higgins CD, Neal KR și colab. Consumul de pui și utilizarea medicamentelor de suprimare a acidului ca factori de risc pentru enterita Campylobacter. Anglia. Emerg Infect Dis. 2009;15:1402-1408.

Wieland B, Regula G, Danuser J, et al. Campylobacter spp. la câini și pisici în Elveția: analiza factorilor de risc și caracterizarea moleculară cu AFLP. J Vet Med Seria B Infect Dis Vet Public Health. 2005;52:183-189.

Monfort JD, Donahoe JP, Stills HF și colab. Eficacitatea eritromicinei și cloramfenicolului în stingerea excreției fecale a Campylobacter jejuni la câini. J Am Vet Med Asoc. 1990;196:1069-1072.

Beaucage CM, Fox JG. Rezistența la antibiotice transmisibile la Salmonella izolată de la pisici din surse aleatorii achiziționate pentru utilizare în cercetare. Am J Vet Res. 1979;40:849-851.

Behravesh CB, Ferraro A, Deasy M și colab. Infecții umane cu Salmonella legate de hrana uscată contaminată pentru câini și pisici, 2006-2008. Pediatrie. 2010;126:477-483.

Calvert CA. Infecții cu Salmonella la câinii spitalizați - epizootiologie, diagnostic și prognostic. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1985;21:499-503.

Calvert CA, Leifer CE. Salmoneloza la câini cu limfosarcom. J Am Vet Med Asoc. 1982;180:56-58.

Choudhary SP, Kalimuddin M, Prasad G, et al. Observații asupra salmonelozei naturale și experimentale la câini. J Diaree Dis Res. 1985;3:149-153.

Clark C, Cunningham J, Ahmed R, et al. Caracterizarea Salmonella asociată cu mâncăruri pentru câini urechi de porc în Canada. J Clin Microbiol. 2001;39:3962-3968.

Dow SW, Jones RL, Henik RA și colab. Caracteristicile clinice ale salmonelozei la pisici—6 cazuri (1981-1986). J Am Vet Med Asoc. 1989;194:1464-1466.

Fox JG, Beaucage CM. Incidența Salmonelei la pisicile surse aleatorii achiziționate pentru utilizare în cercetare. J Infect Dis. 1979;139:362-365.

Guardabassi L, Schwarz S, Lloyd DH. Animalele de companie ca rezervoare de bacterii rezistente la antimicrobiene. J Chimie antimicrobiană. 2004;54:321-332.

Hackett T, Lappin MR. Prevalența agenților patogeni enterici la câinii din centrul-nord-ul Colorado. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2003;39:52-56.

Hill SL, Cheney JM, Taton-Allen GF și colab. Prevalența organismelor zoonotice enterice la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2000;216:687-692.

Ikeda JS, Hirsh DC, Jang SS și colab. Caracteristicile Salmonelei izolate de la animale la un spital didactic de medicină veterinară. Am J Vet Res. 1986;47:232-235.

Ketaren K, Brown J, Shotts EB, et al. Salmoneloza canină într-un spital de animale mici. J Am Vet Med Asoc. 1981;179:1017-1018.

LeJeune JT, Hancock DD. Preocupările de sănătate publică asociate cu hrănirea câinilor cu diete cu carne crudă. J Am Vet Med Asoc. 2001;219:1222-1225.

Lyczak JB. Bacteriile comensale cresc invazia epiteliului intestinal de către Salmonella enterica serovar typhi. Infectează imunitatea. 2003;71:6610-6614.

Milstein M. Salmonella dublin septicemia la un terrier scoțian recent importat din Anglia. Can Vet J. 1975;16:179-180.

Morley PS, Strohmeyer RA, Tankson JD, et al. Evaluarea asocierii dintre hrănirea cărnii crude și infecțiile cu Salmonella enterica la o unitate de reproducere a ogarilor. J Am Vet Med Asoc. 2006;228:1524-1532.

Morse EV, Duncan MA. Salmoneloza canină - prevalență, epizootiologie, semne și semnificație pentru sănătatea publică. J Am Vet Med Asoc. 1975;167:817-820.

Morse EV, Duncan MA, Estep DA, et al. Salmoneloza canină - revizuirea și raportarea transmiterii de către câine la copil a Salmonella enteritidis. Am J Sănătate Publică. 1976;66:82-84.

Murray SM, Patil AR, Fahey GC și colab. Subproduse de origine animală brute și topite ca ingrediente în dietele pentru câini. J Anim Sci. 1997;75:2497-2505.

Nemser SM, Doran T, Grabenstein M, et al. Investigarea Listeria, Salmonella și Escherichia coli toxigenă în diferite alimente pentru animale de companie. Agenti patogeni alimentari Dis. 2014;11:706-709.

Philbey AW, Brown FM, Mather HA, et al. Salmoneloza la pisici în Regatul Unit: 1955 până în 2007. Vet Rec. 2009;164:120-122.

Philbey AW, Mather HA, Taylor DJ și colab. Izolarea tulpinilor aviare de Salmonella enterica serovar typhimurium de la pisici cu boală enterică în Regatul Unit. Vet Rec. 2008;162:120-122.

Robinson RA, Pugh RN. Câini, zoonoze și imunosupresie. J Royal Soc Promovarea Sănătăţii. 2002;122:95-98.

Sato Y, Mori T, Koyama T, et al. Infecția cu Salmonella virchow la un sugar transmisă de câinii de uz casnic. J Vet Med Sci. 2000;62:767-769.

Schotte U, Borchers D, Wulff C, et al. Focar de Salmonella montevideo la câinii din canisa militare cauzată de hrana comercială contaminată, care a fost recunoscută doar prin monitorizare. Microbiol veterinar. 2007;119:316-323.

Shimi A, Barin A. Salmonella la pisici. J Compar Pathol. 1977;87:315-318.

Shimi A, Keyhani M, Bolurchi M. Salmoneloza la câini aparent sănătoși. Vet Rec. 1976;98:110-111.

Strohmeyer RA, Morley PS, Hyatt DR și colab. Evaluarea contaminării bacteriene și protozoare a dietelor cu carne crudă disponibile comercial pentru câini. J Am Vet Med Asoc. 2006;228:537-542.

Tanaka Y, Katsube Y, Imaizumi K. Distribuția salmonellelor în tractul digestiv și ganglionul limfatic al câinilor purtători. Nippon Juigaku Zasshi. 1976;38:215-224.

Tanaka Y, Katsube Y, Imaizumi K. Purtător experimental la câini produs prin administrarea orală de Salmonella typhimurium. Nippon Juigaku Zasshi. 1976;38:569-578.

Timoney JF, Neibert HC, Scott FW. Salmoneloza felină - focar nosocomial și studii experimentale. Cornell Vet. 1978;68:211-219.

Uhaa IJ, Hird DW, Hirsh DC și colab. Studiu caz-control al factorilor de risc asociați cu infecția nosocomială cu Salmonella krefeld la câini. Am J Vet Res. 1988;49:1501-1505.

Varela G, Perezrebelo R, Olarte J. Salmonella și organisme Shigella în tracturile intestinale ale câinilor din Mexico City. J Am Vet Med Asoc. 1951;119:385-386.

Weber A, Molle G, Wachowitz R, et al. Prevalența Salmonelei în hrana uscată pentru câini produsă din urechi de bovine, plămâni, rumen, picior de taur și urechi de porc. Tierarztl Umsch. 2002;57:616-618.

Weese JS, Rousseau J, Arroyo L. Evaluarea bacteriologică a dietelor crude canine și feline comerciale. Canad Vet J. 2005;46:513-516.

Willis C. Izolarea speciilor de Salmonella din produse de mestecat pentru câini importate. Vet Rec. 2001;149:426-427.

Callegari C, Palermo G, Greco MF, et al. Pneumonia asociată cu Salmonella spp. infecție la o pisică care primește ciclosporină. Schweiz Arch Tierheilkd. 2014;156:499-503.

Stiver SL, Frazier KS, Mauel MJ, et al. Salmoneloza septicemică la două pisici hrănite cu o dietă cu carne crudă. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2003;39:538-542.

Tauni MA, Osterlund A. Focar de Salmonella typhimurium la pisici și oameni asociată cu infecția la păsările sălbatice. J Small Anim Pract. 2000;41:339-341.

Vermai AK, Sinha DK, Singh BR. Detectarea Salmonella din probe clinice de câini prin PCR. Ind J Anim Sci. 2011;81:552-555.

Van Immerseel F, Pasmans F, De Buck J, et al. Pisicile ca risc de transmitere a Salmonelei rezistente la medicamente antimicrobiene. Emerg Infect Dis. 2004;10:2169-2174.

Beutin L, Geier D, Zimmermann S, et al. Markeri de virulență ai tulpinilor de Escherichia coli producătoare de toxine asemănătoare Shiga provenind de la animale domestice sănătoase din diferite specii. J Clin Microbiol. 1995;33:631-635.

Beutin L. Escherichia coli ca agent patogen la câini și pisici. Vet Res. 1999;30:285-298.

Breitwieser F. Studii despre patogenitatea Escherichia coli hemolitică și nehemolitică din probe de la câini și pisici care s-au îmbolnăvit de enterită sau au murit. Tierarztliche Praxis Ausgabe Kleintiere Heimtiere. 1999;27:381-385.

Damborg P, Nielsen SS, Guardabassi L. Escherichia coli modele de scurgere la oameni și câini: perspective asupra transmiterii în gospodărie a filotipurilor asociate cu infecțiile tractului urinar. Epidemiol Infect. 2009;137:1457-1464.

de Almeida PMP, Arais LR, Andrade JRC, et al. Caracterizarea Escherichia coli enteropatogenă atipică (aEPEC) izolată de la câini. Microbiol veterinar. 2012;158:420-424.

Drolet R, Fairbrother JM, Harel J, et al. Atașarea și ștergerea și Escherichia coli enterotoxigenă asociată cu colibaciloza enterică la câine. Canad J Vet Res Rev Can Recherche Vet. 1994;58:87-92.

Girard FR, Batisson I, Harel J, et al. Utilizarea imunoglobulinelor derivate din gălbenuș de ou ca alternativă la tratamentul cu antibiotice pentru controlul atașării și eliminării infecției cu Escherichia coli. Abstr Gen Meeting Am Soc Microbiol. 2003;103:B439.

Hart CA, Batt RM, Saunders JR. Diaree cauzată de Escherichia coli. Ann Trop Pediatr. 1993;13:121-131.

Mainil J, Bez S, Jacquemin E, et al. Tulpini patogene de Escherichia coli de la câini și pisici: I) Detectarea tulpinilor enterotoxigene (ETEC), enteropatogene (EPEC), verotoxigenice (VTEC), enterohemoragice (EHEC) și necrotoxigenice (NTEC). Ann Med Vet. 1998;142:39-46.

Mainil J, Janssen L, Charlier G, et al. Tulpini patogene de Escherichia coli de la câini și pisici: II. Date clinice și bacteriologice privind tulpinile de E. coli enteropatogene. Ann Med Vet. 2000;144:335-356.

Mainil J, Wilbaux M, Jacquemin E, et al. Tulpini patogene de Escherichia coli de la câini și pisici: III) Date bacteriologice și clinice privind tulpinile de E. coli necrotoxigene și adezine-pozitive. Ann Med Vet. 2001;145:343-354.

Mainil J. Factori de virulență Escherichia coli. Vet Immunol Imunopatol. 2013;152:2-12.

Mentula S, Virtanen T, Kanervo-Nordstrom A, et al. Relația dintre tulpinile de Escherichia coli cu diferite modele de susceptibilitate izolate de la câinii Beagle în timpul tratamentului cu ampicilină. Int J Agenți antimicrobi. 2006;27:46-50.

Sancak AA, Rutgers HC, Hart CA, et al. Prevalența Escherichia coli enteropatică la câinii cu diaree acută și cronică. Vet Rec. 2004;154:101-106.

Wall PG, Davis S, Threlfall EJ, et al. Transportul cronic de Salmonella typhimurium multirezistentă la o pisică. J Small Anim Pract. 1995;36:279-281.

Wang JY, Wang SS, Yin PZ. Sindrom hemolitic-uremic cauzat de o tulpină de Escherichia coli non-O157: H7 la câinii inoculați experimental. J Med Microbiol. 2006;55:23-29.

Weber A, Gobel D. Tratamentul diareei cronice la câini și pisici în condiții de teren folosind vaccinuri orale E. coli. Tierarztl Prax. 1995;23:80-82.

Collins JE, Bergeland ME, Lindeman CJ, et al. Enterococcus (Streptococcus) durans aderența în intestinul subțire al unui pui diareic. Veterinarul Pathol. 1988;25:396-398.

Dahlinger J, Marks SL, Hirsh DC. Prevalența și identitatea bacteriilor de translocare la câinii sănătoși. J Vet Intern Med. 1997;11:319-322.

Jergens AE, Moore FM, Prueter JC, et al. Coci gram-pozitivi aderenți pe vilozitățile intestinale a 2 câini cu boală gastrointestinală. J Am Vet Med Asoc. 1991;198:1950-1952.

Nicklas JL, Moisan P, Stone MR, et al. Diagnosticul molecular in situ şi caracterizarea histopatologică a infecției enterroaderente cu Enterococcus hirae la pisoii înainte de înțărcare. J Clin Microbiol. 2010;48:2814-2820.

Pospischil A, Mainil JG, Baljer G, et al. Atașarea și eliminarea bacteriilor din intestinele vițeilor și pisicilor cu diaree. Veterinarul Pathol. 1987;24:330-334.

Hayashidani H, Kaneko K, Sakurai K, et al. Infecția experimentală cu Yersinia enterocolitica serovar- 0/8 la câinii Beagle. Microbiol veterinar. 1995;47:71-77.

lannibelli F, Caruso A, Castelluccio A, et al. Yersinia pseudotuberculosis la o pisică persană. Vet Rec. 1991;129:103-104.

Vashchenok GI, Volokhov SV, Sergeeva NA, et al. Caracteristicile tulpinilor de agenți ai pseudotuberculozei și yersiniozei intestinale izolate de la mai multe specii de animale domestice. Zh Mikrobiol Epidemiol Imunobiol. 1977;104-107.

Carpenter JL, Myers AM, Conner MW și colab. Tuberculoza la 5 Basset Hound. J Am Vet Med Asoc. 1988;192:1563-1568.

Mohr AJ, van der Lugt JJ, Josling D și colab. Enterita bacteriană primară cauzată de Providencia alcalifaciens la trei câini. Vet Rec. 2002;150:52-53.

De Cock HEV, Marks SL, Stacy BA și colab. Ileocolită asociată cu Anaerobiospirillum la pisici. J Clin Microbiol. 2004;42:2752-2758.

Duhamel GE, Trott DJ, Muniappa N, et al. Spirochetele intestinale canine constau din Serpulina pilosicoli și un grup nou identificat, desemnat provizoriu Serpulina canis sp. nov. J Clin Microbiol. 1998;36:2264-2270.

Fellstrom C, Pettersson B, Zimmerman U, et al. Clasificarea Brachyspira spp. izolat de câinii suedezi. Anim Health Res Rev. 2001;2:75-82.

Hampson DJ, Oxberry SL, La T. Potențialul de transmitere zoonotică a Brachyspira pilosicoli. Emerg Infect Dis. 2006;12:869-870.

Ikegami T, Shirota K, Goto K și colab. Enterocolită asociată cu infecția dublă cu Clostridium piliforme și virusul panleucopeniei feline la trei pisoi. Veterinarul Pathol. 1999;36:613-615.

Iwanaka M, Orita S, Mokuno Y, et al. Boala Tyzzers complicată cu ciurla la un cățel. J Vet Med Sci. 1993;55:337-339.

Manabe M, Suenaga I, Ogawa Y, et al. Brachyspira pilosicoli izolată de la doi Beagles și un mongrel în Japonia. J Vet Med Sci. 2004;66:589-592.

Oxberry SL, Hampson DJ. Colonizarea cățelușilor din magazinul de animale de companie cu Brachyspira pilosicoli. Microbiol veterinar. 2003;93:167-174.

Young JK, Baker DC, Burney DP. Boala Tyzzers care apare în mod natural la un cățel. Veterinarul Pathol. 1995;32:63-65.

Stand AJ, Stogdale L, Grigor JA. Boala de otrăvire cu somon la câini din sudul insulei Vancouver. Can Vet J. 1984;25:2-6.

Donham CR. Așa-numita otrăvire cu somon a câinilor. Ştiinţă. 1925;61:341.

Farrell RK, Ott RL, Gorham JR. Diagnosticul clinic al intoxicației cu somon. J Am Vet Med Asoc. 1955;127:241-244.

Hadlow WJ. Neuropatologia otrăvirii experimentale cu somon la câini. Am J Vet Res. 1957;18:898-908.

Headley SA, Scorpio DG, Barat NC, et al. Neorickettsia helminthoeca la câine, Brazilia. Emerg Infect Dis. 2006;12:1303-1305.

Millemann RE, Knapp SE. Biologia Nanophyetus salmincola și boala „otrăvirii cu somon". Adv Parasitol. 1970;8:1-41.

Nyberg PA, Knapp SE, Millem RE. Boala otrăvirii cu somon. 4. Transmiterea bolii la câini prin ouăle de Nanophyetus salminicola. J Parasitol. 1967;53:694-699.

Philip CB, Hadlow WJ, Hughes LE. Studii privind otrăvirea caninilor cu somon. 1. Relațiile rickettsiale și patogenitatea Neorickettsia helmintheca. Experimentați Parasitol. 1954;3:336-350.

Philip CB, Hughes LE, Locker B, et al. Boala de otrăvire cu somon a caninului. 2. Observații suplimentare asupra agentului etiologic. Proc Soc Experiment Biol Med. 1954;87:397-400.

Pratt I, Knapp SE, Millemann RE. Ciclul de viață al otrăvirii cu somon. J Parasitol. 1964;50:46.

Remensyn RJ. Otrăvirea cu somon la un câine din Oregon. Vet Med Small Anim Clin. 1974;69:562.

Schlegel MW, Knapp SE, Millem RE. Boala otrăvirii cu somon. 5. Gazde definitive ale vectorului trematod Nanophyetus salmonicola. J Parasitol. 1968;54:770-774.

Sykes JE, Marks SL, Mapes S, et al. Boala otrăvirii cu somon la câini: 29 de cazuri. J Vet Intern Med. 2010;24:504-513.

Devries SE, Galey FD, Namikoshi M, et al. Descoperirile clinice și patologice ale intoxicației cu alge albastre-verzi (Microcystis aeruginosa) la un câine. J Vet Diagnost Investig. 1993;5:403-408.

Fuchs A, Fidler G, Meissel H. Protothecosis la un câine. Wien Tierarztl Monatsschr. 1996;83:60-63.

Gorissen S. Protothecosis la un Schnauzer gigant. Kleintierpraxis. 2011;56:16-21.

Kelly DF, Pontefract R. Toxicitate hepatorrenală la un câine după scufundarea în apa Rutland. Vet Rec. 1990;127:453-454.

Mahmood NA, Carmichael WW, Pfahler D. Otrăviri cu anticolinesteraze la câini dintr-o înflorire de cianobacterie (alge albastre-verzi) dominată de Anabaena flos-aquae. Am J Vet Res. 1988;49:500-503.

Manino PM, Oliveira F, Ficken M, et al. Prototecoză diseminată asociată cu discospondilită la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2014;50:429-435.

Ribeiro MG, de Farias MR, Roesler U, et al. Caracterizarea fenotipică și genotipică a Prototheca zopfii la un câine cu semne enterice. Res Vet Sci. 2009;87:479-481.

Stenner VJ, Mackay B, King T și colab. Prototecoza la 17 câini australieni și o revizuire a literaturii canine. Med Mycol. 2007;45:249-266.

Vince AR, Pinard C, Ogilvie AT, et al. Prototecoză la un câine. Can Vet J La Rev Vet Can. 2014;55:950-954.

Connolly SL, Frank C, Thompson CA și colab. Infecție dublă cu Pythium insidiosum și Blastomyces dermatitidis la un câine. Veterinarul Clin Pathol. 2012;41:419-423.

Gaastra W, Lipman LJA, De Cock A, et al. Pythium insidiosum: o privire de ansamblu. Microbiol veterinar. 2010;146:1-16.

Galiza GJN, da Silva TM, Caprioli RA, et al. Apariția micozelor și pitiozei la animalele domestice: 230 de cazuri. Pesquisa Vet Brazilia. 2014;34:224-232.

Houwers DJ, Blankenstein B. Cyniclomyces guttulatus (drojdie de geam) și diaree la câini. Tijdschr Diergeneeskd. 2001;126:502.

Kerl ME. Actualizare despre bolile fungice canine și feline. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2003;33:721-747.

Kessel AE. Criptococoză intestinală subțire la un câine. Austral Vet Practit. 2012;42:243-247.

Ossent P. Aspergiloza sistemica si mucormicoza la 23 de pisici. Vet Rec. 1987;120:330-333.

Mandigers PJJ, Duijvestijn MBHM, Ankringa N, et al. Semnificația clinică a Cyniclomyces guttulatus la câinii cu diaree cronică, un studiu și un studiu prospectiv de tratament. Microbiol veterinar. 2014;172:241-247.

Milner RJ, Picard J, Tustin R. Diaree episodică cronică asociată cu colonizarea intestinală aparentă de către drojdiile Saccharomyces cerevisiae și Candida famata la un câine ciobănesc german. J South Afr Vet Conf. 1997;68:147-149.

Peters S, Houwers DJ. O pisică cu diaree asociată cu prezența masivă a Cyniclomyces guttulatus în fecale. Tijdschr Diergeneeskd. 2009;134:198-199.

Bradford K, Meinkoth J, McKeirnen K, et al. Peritonita cu Candida la câini: raport de 5 cazuri. Veterinarul Clin Pathol. 2013;42:227-233.

Ader PL. Ficomicoză la 15 câini și 2 pisici. J Am Vet Med Asoc. 1979;174:1216-1223.

Berryessa NA, Marks SL, Pesavento PA, et al. Pitioza gastrointestinală la 10 câini din California. J Vet Intern Med. 2008;22:1065-1069.

Fischer JR, Pace LW, Turk JR, et al. Pitioza gastrointestinală la câinii din Missouri — 11 cazuri. J Vet Diagnost Investig. 1994;6:380-382.

Helman RG, Oliver J. Pitioza tractului digestiv la câini din Oklahoma. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1999;35:111-114.

McLaughlin BG, Ayer AA. Pitioza gastrointestinală la un câine din Kentucky. Practică canină. 1995;20:17-19.

Miller RI. Ficomicoza gastrointestinală la 63 de câini. J Am Vet Med Asoc. 1985;186:473-478.

Rakich PM, Grooters AM, Tang KN. Pitioza gastrointestinală la două pisici. J Vet Diagnost Investig. 2005;17:262-269.

Rodrigues A, Graca DL, Fontoura C, et al. Pitioza intestinală la câine în Brazilia. J Mycol Med. 2006;16:37-41.

Schurko AM, Mendoza L, Levesque CA, et al. O filogenie moleculară a Pythium insidiosum. Mycol Res. 2003;107:537-544.

Hunning PS, Rigon G, Faraco CS, et al. Obstrucția intestinală de către Pythium insidiosum la un câine: raport de caz. Arquivo Brasil Med Vet Zoo. 2010;62:801-805.

LeBlanc CJ, Echandi RL, Moore RR, et al. Hipercalcemie asociată cu pitioza gastrică la un câine. Veterinarul Clin Pathol. 2008;37:115-120.

Liljebjelke KA, Abramson C, Brockus C și colab. Obstrucție duodenală cauzată de infecția cu Pythium insidiosum la un cățel de 12 săptămâni. J Am Vet Med Asoc. 2002;220:1162 [1188-1191].

Graham JP, Newell SM, Roberts GD și colab. Caracteristicile ecografice ale pitiozei gastrointestinale canine. Vet Radiol Ultrasunete. 2000;41:273-277.

Grooters AM. Noi teste de diagnostic pentru pitioză. Vet Med. 2002;97:503-507.

Grooters AM, Gee MK. Dezvoltarea unui test de reacție în lanț a polimerazei imbricate pentru detectarea și identificarea Pythium insidiosum. J Vet Intern Med. 2002;16:147-152.

Grooters AM, Leise BS, Lopez MK și colab. Dezvoltarea și evaluarea unui test imunosorbent legat de enzime pentru serodiagnosticul pitiozei la câini. J Vet Intern Med. 2002;16:142-146.

Martins TB, Kommers GD, Trost ME, et al. Un studiu comparativ al histopatologiei și imunohistochimiei pitiozei la cai, câini și bovine. J Compar Pathol. 2012;146:122-131.

Mendoza L, Arias M, Colmenarez V, et al. Pitioza canină intestinală în Venezuela confirmată prin analize serologice și de secvențiere. Micopatologie. 2005;159:219-222.

Schurko AM, Mendoza L, de Cock A, et al. Dezvoltarea unei sonde specifice speciei pentru Pythium insidiosum și diagnosticarea pitiozei. J Clin Microbiol. 2004;42:2411-2418.

Trost ME, Gabriel AL, Masuda EK, et al. Aspecte clinice, morfologice și imunohistochimice ale pitiozei gastrointestinale canine. Pesquisa Vet Brazilia. 2009;29:673-679.

Znajda NR, Grooters AM, Marsella R. Detectarea pe bază de PCR a ADN-ului Pythium și Lagenidium în țesuturile animale congelate și fixate cu etanol. Dermatol veterinar. 2002;13:187-194.

Brown TA, Grooters AM, Hosgood GL. Sensibilitatea in vitro a Pythium insidiosum și a unui Lagenidium sp. la itraconazol, posaconazol, voriconazol, terbinafină, caspofungin și mefenoxam. Am J Vet Res. 2008;69:1463-1468.

Cooper RC, Allison N, Boring JG. Tratamentul chirurgical aparent de succes al pitiozei intestinale cu invazie vasculară la un câine. Practică canină. 1991;16:9-12.

Grooters AM, Taboada J. Actualizare privind terapia antifungică. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2003;33:749-758.

Hummel J, Grooters A, Davidson G, et al. Gestionarea cu succes a pitiozei gastrointestinale la un câine folosind itraconazol, terbinafină și mefenoxam. Med Mycol. 2011;49:539-542.

Pereira DIB, Botton SA, Azevedo MI, et al. Tratamentul pitiozei gastrointestinale canine prin antifungic și imunoterapie combinată și revizuirea studiilor publicate. Micopatologie. 2013;176:309-315.

Schmiedt CW, Stratton-Phelps M, Torres BT, et al. Tratamentul pitiozei intestinale la un câine cu o combinație de excizie marginală, chimioterapie și imunoterapie. J Am Vet Med Asoc. 2012;241:358-363.

Cunha SCS, Aguero C, Damico CB, et al. Perforația duodenală cauzată de speciile Rhizomucor la o pisică. J Feline Med Surg. 2011;13:205-207.

Gran-Roma L, Galindo-Cardiel I, Isidoro-Ayza M, et al. Un caz de fibroplazie sclerozantă eozinofilă gastrointestinală felină asociată cu ficomicete. J Compar Pathol. 2014;151:318-321.

Grooters AM. Pitioza, lagenidioza și zigomicoza la animalele mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2003;33:695-720.

Lee YJ, Hsu WL, Lin CF și colab. Geotricoza intestinală la un ciobănesc german. Turk J Vet Anim Sci. 2010;34:481-484.

Nielsen C, Sutton DA, Matise I, et al. Izolarea lui Cokeromyces recurvatus, inițial greșit identificat ca Coccidioides immitis, din lichidul peritoneal la o pisică cu perforație jejunală. J Vet Diagnost Investig. 2005;17:372-378.

Parker VJ, Jergens AE, Whitley EM și colab. Izolarea Cokeromyces recurvatus din tractul gastrointestinal la un câine cu enteropatie cu pierdere de proteine. J Vet Diagnost Investig. 2011;23:1014-1016.

Kobayashi R, Tanaka F, Asai A, et al. Raportul primului caz de histoplasmoză la o pisică din Japonia. J Vet Med Sci. 2009;71:1669-1672.

Mavropoulou A, Grandi G, Calvi L, et al. Histoplasmoza diseminată la o pisică din Europa. J Small Anim Pract. 2010;51:176-180.

Schumacher LL, Love BC, Ferrell M, et al. Histoplasmoza intestinală canină care conține forme de hife. J Vet Diagnost Investig. 2013;25:304-307.

Stark DR. Histoplasmoza gastrointestinală primară la o pisică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1982;18:154-156.

Dabritz HA, Atwill ER, Gardner IA, et al. Pisicile și fecalele lor: o problemă pentru sănătatea publică și fauna sălbatică. Am J Trop Med Hygiene. 2006;75:112.

Glickman LT, Magnaval JF. Infecții zoonotice cu viermi rotunzi. Infect Dis Clin North Am. 1993;7:717-732.

Hayden DW, Vankruin HJ. Gastroenterita eozinofilă la câinii ciobănesc german și relația sa cu larva migrans viscerală. J Am Vet Med Asoc. 1973;162:379-384.

Kagira JM, Kanyari PWN. Bolile parazitare ca cauze de mortalitate la câini în Kenya: un studiu retrospectiv a 351 de cazuri (1984-1998). Israel J Vet Med. 2001;56:9-11.

Levy MG, Gookin JL, Poore MF și colab. Informații despre infecțiile parazitare ale tractului gastrointestinal la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2001;218:194-195.

Mateus TL, Castro A, Ribeiro JN, et al. Paraziți zoonotici multipli identificați în fecalele de câini colectate în Ponte de Lima, Portugalia - o potențială amenințare pentru sănătatea umană. Int J Environ Res Public Health. 2014;11:9050-9067.

Palmer CS, Robertson ID, Traub RJ, et al. Paraziții intestinali ai câinilor și pisicilor din Australia: perspectiva medicului veterinar și conștientizarea proprietarului de animale de companie. Vet J. 2010;183:358-361.

Robertson ID, Thompson RC. Zoonoze parazitare enterice ale câinilor și pisicilor domestice. Microbii Infectează. 2002;4:867-873.

Smith AF, Semeniuk CAD, Kutz SJ și colab. Comportamentele de plimbare cu câini afectează parazitismul gastrointestinal la câinii care frecventează parcurile. Vectori paraziți. 2014;7:429.

Adams PJ, Elliot AD, Algar D și colab. Paraziții gastrointestinali ai pisicilor sălbatice din Insula Crăciunului. Austral Vet J. 2008;86:60-63.

Al-Sabi MNS, Kapel CMO, Johansson A, et al. O investigație coprologică a paraziților gastrointestinali și cardiopulmonari la câinii de vânătoare din Danemarca. Vet Parasitol. 2013;196:366-372.

Asano K, Suzuki K, Asano R. Prevalența paraziților intestinali la câini în regiunea Capitalei Naționale a Japoniei. J Anim Vet Adv. 2011;10:2666-2668.

Bajer A, Bednarska M, Rodo A. Factorii de risc și controlul infecțiilor cu paraziți intestinali la câinii de sanie din Polonia. Vet Parasitol. 2011;175:343-350.

Batchelor DJ, Tzannes S, Graham PA, et al. Detectarea endoparaziților cu potențial zoonotic la câinii cu boli gastrointestinale în Marea Britanie. Transfrontaliera Emerg Dis. 2008;55:99-104.

Becker AC, Rohen M, Epe C și colab. Prevalența endoparaziților la câinii și pisicile fără stăpân și în îngrijire în Germania de Nord. Parazitol Res. 2012;111:849-857.

De Santis AC, Raghavan M, Caldanaro RJ, et al. Prevalența estimată a parazitismului cu nematozi în rândul pisicilor de companie din Statele Unite. J Am Vet Med Asoc. 2006;228:885-892.

Fahrion AS, Schnyder M, Wichert B, et al. Ouăle de Toxocara vărsate de câini și pisici și identificarea lor moleculară și morfometrică specifică speciei: este descoperirea ouălor de T. cati vărsate de câini de relevanță epidemiologică? Vet Parasitol. 2011;177:186-189.

Fahrion AS, Staebler S, Deplazes P. Patent Infecții cu Toxocara canis la câini expuși anterior și la câini fără helminți după infecția cu un număr scăzut de ouă embrionate. Vet Parasitol. 2008;152:108-115.

Ferreira FS, Pereira-Baltasar P, Parreira R, et al. Paraziți intestinali la câini și pisici din districtul Evora, Portugalia. Vet Parasitol. 2011;179:242-245.

Fisher M. Toxocara cati: un agent zoonotic subestimat. Tendințe Parasitol. 2003;19:167-170.

Funada MR, Pena HFJ, Soares RM, et al. Frecvența paraziților gastrointestinali la câini și pisici a fost trimisă la un spital școlar veterinar din orașul Sao Paulo. Arquivo Brasil Med Vet Zoo. 2007;59:1338-1340.

Hoopes JH, Polley L, Wagner B și colab. O investigație retrospectivă a paraziților gastrointestinali feline din vestul Canadei. Can Vet J. 2013;54:359-362.

Itoh N, Ikegami H, Takagi M și colab. Prevalența paraziților intestinali la pisicile de uz casnic privat din Japonia. J Feline Med Surg. 2012;14:436-439.

Itoh N, Ito Y, Kato A și colab. Prevalența paraziților intestinali la pisoii de animale de companie din Japonia. J Feline Med Surg. 2013;15:908-910.

Itoh N, Kanai K, Kimura Y, et al. Prevalența paraziților intestinali la câinii de crescătorie din Japonia. Parazitol Res. 2015;114:1221-1224.

Kimura A, Morishima Y, Nagahama S, et al. Un studiu coprologic al helminților intestinali la câinii fără stăpân capturați în prefectura Osaka, Japonia. J Vet Med Sci. 2013;75:1409-1411.

Lefkaditis MA, Pastiu AI, Rodi-Buriel A, et al. Povara cu helminți la pisicile fără stăpân din Salonic, Grecia. Helmintologie. 2014;51:73-76.

Mircean V, Titilincu A, Vasile C. Prevalența endoparaziților în populațiile de pisici de uz casnic (Felis catus) din Transilvania (România) și asocierea cu factorii de risc. Vet Parasitol. 2010;171:163-166.

Mohamed AS, Moore GE, Glickman LT. Prevalența parazitismului cu nematozi intestinali în rândul câinilor de companie din Statele Unite (2003-2006). J Am Vet Med Asoc. 2009;234:631-637.

Mukaratirwa S, Singh VP. Prevalența paraziților gastrointestinali ai câinilor fără stăpân capturați de către Societatea pentru Prevenirea cruzimii față de animale (SPCA), Durban și Coasta, Africa de Sud. J South Aft- Vet Assoc Tydskrif Van Die Suid Afrikaanse Veterinere Vereniging. 2010;81:123-125.

Nareaho A, Puomio J, Saarinen K, et al. Paraziții intestinali feline în Finlanda: prevalență, factori de risc și practici de tratament antihelmintic. J Feline Med Surg. 2012;14:378-383.

Ngui R, Lee SC, Yap NJ, et al. Paraziți gastrointestinali la câini și pisici din mediul rural din statele Selangor și Pahang din Malaezia Peninsulară. Acta Parasitol. 2014;59:737-744.

Nijsse R, Ploeger HW, Wagenaar JA, et al. Toxocara canis la câinii de uz casnic: prevalență, factori de risc și atitudinea proprietarilor față de deparazitare. Parazitol Res. 2015;114:561-569.

Palmer CS, Thompson RCA, Traub RJ, et al. Studiu național al paraziților gastrointestinali ai câinilor și pisicilor din Australia. Vet Parasitol. 2008;151:181-190.

Perera PK, Rajapakse R, Rajakaruna RS. Paraziții gastrointestinali ai câinilor din zona Hantana din districtul Kandy. J Natl Sci a găsit Sri Lanka. 2013;41:81-91.

Pivoto FL, Lopes LFD, Vogel FSF și colab. Apariția paraziților gastrointestinali și a factorilor de risc de parazitism la pisicile domestice în Santa Maria, RS, Brazilia. Ciencia Rural. 2013;43:1453-1458.

Rojekittikhun W, Chaisiri K, Mahittikorn A, et al. Paraziții gastrointestinali ai câinilor și pisicilor într-un refugiu din Nakhon Nayok, Thailanda. Sănătatea publică din Asia de Sud-Est J Trop Med. 2014;45:31-39.

Savilla TM, Joy JE, May JD, et al. Prevalența paraziților nematozi intestinali ai câinilor în centrul de sud a Virginiei de Vest, SUA. Vet Parasitol. 2011;178:115-120.

Sowemimo OA. Prevalența și intensitatea Toxocara canis (Werner, 1782) la câini și semnificația potențială a sănătății publice în Ile-Ife, Nigeria. J Helminthol. 2007;81:433-438.

Spada E, Proverbio D, Della Pepa A, et al. Prevalența paraziților transportați prin fecale la pisicile fără stăpân din colonia din nordul Italiei. J Feline Med Surg. 2013;15:672-677.

Szabova E, Juris P, Miterpakova M, et al. Prevalența unor paraziți zoonotici importanți în populațiile de câini din Republica Slovacă. Helmintologie. 2007;44:170-176.

Waap H, Gomes J, Nunes T. Comunități de paraziți în populațiile de pisici fără stăpân din Lisabona, Portugalia. J Helminthol. 2014;88:389-395.

Barutzki D, Schaper R. Prevalența dependentă de vârstă a endoparaziților la câini și pisici tineri cu vârsta de până la un an. Parazitol Res. 2013;112:119-131.

Beck W, Pantchev N. Helmintiaza în spectrul speciilor de câini și pisici, incidență și strategii de deparazitare. Kleintierpraxis. 2008;53:30-50.

Bissett S, Coccaro M, Malik R, et al. Prevalența Tritrichomonas fetus și a altor paraziți enterici în

Pisici australiene de adăpost și de adăpost. J Vet Intern Med. 2008;22:803-804.

Gates MC, Nolan TJ. Factori de risc pentru endoparazitism la câini: studiu retrospectiv caz-control a 6578 de cazuri de spitale didactice veterinare. J Small Anim Pract. 2009;50:636-640.

Gates MC, Nolan TJ. Scăderea prevalenței endoparaziților canini asociată cu introducerea medicamentelor comerciale împotriva dirofilarelor și a puricilor din 1984 până în 2007. Vet Parasitol. 2014;204:265-268.

Jenkins DJ, Andrew PL. Paraziți intestinali la câini dintr-o comunitate aborigenă din New South Wales. Austral Vet J. 1993;70:115-116.

McGlade TR, Robertson ID, Elliot AD, et al. Paraziții gastrointestinali ai pisicilor domestice din Perth, Australia de Vest. Vet Parasitol. 2003;117:251-262.

Meloni BP, Thompson RCA, Hopkins RM, et al. Prevalența Giardiei și a altor paraziți intestinali la copii, câini și pisici din comunitățile aborigene din Kimberley. Med J Austral. 1993;158:157-159.

Papajova I, Pipikova J, Papaj J, et al. Contaminarea parazitară a mediilor urbane și rurale din Republica Slovacă: excrementele de câine ca sursă. Helmintologie. 2014;51:273-280.

Roddie G, Stafford P, Holland C și colab. Contaminarea părului de câine cu ouă de Toxocara canis. Vet Parasitol. 2008;152:85-93.

Hayden DW, Vankruiningen HJ. Toxocaroza canină indusă experimental – examinări de laborator și modificări patologice, cu accent pe tractul gastrointestinal. Am J Vet Res. 1975;36:1605-1614.

Lloyd S, Wijesundera MKD, Soulsby EJL. Modificări intestinale la puii infectați cu Toxocara canis. J Compar Pathol. 1991;105:93-104.

Broussard JD. Evaluarea fecală optimă. Clin Techn Small Anim Pract. 2003;18:218-230.

Anonim. Controlul viermilor la câini și pisici. [Disponibil la]

http://www.esccap.org/uploads/docs/nkzqxmxn_esccapgl1endoguidelines.pdf [Accesat 16 iulie,

2015].

Altreuther G, Radeloff I, LeSueur C, et al. Evaluarea pe teren a eficacității și siguranței comprimatelor emodepside plus praziquantel (tablete Profender pentru câini) împotriva infecțiilor cu nematode și cestode dobândite în mod natural la câini. Parazitol Res. 2009;105:S23-S29.

Bishop BF, Bruce CI, Evans NA, et al. Selamectină: un nou endectocid cu spectru larg pentru câini și pisici. Vet Parasitol. 2000;91:163-176.

Boothe DM. Farmacologie gastrointestinală. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1999;29:343-376.

Jasani S, Boag AK, Smith KC. Vasculită sistemică cu manifestare cutanată severă ca o reacție de hipersensibilitate idiosincratică suspectată la fenbendazol la o pisică. J Vet Intern Med. 2008;22:666-670.

Kraemer F, Hammerstein R, Stoye M, et al. Investigații privind prevenirea infecțiilor prenatale și lactogene cu Toxocara canis la pui prin aplicarea moxidectinei la câinele gestante. J Vet Med Series B. 2006;53:218-223.

Mehlhorn H, Hanser E, Harder A și colab. Un studiu microscopic cu lumină și electroni asupra efectului sinergic al pirantelului și al metabolitului febantelului febendazol asupra Toxocara canis adult in vitro. Parazitol Res. 2003;90:305-313.

Reinemeyer CR, Denovo RC. Evaluarea eficacității și siguranței a 2 formulări de pamoat de pirantel la pisici. Am J Vet Res. 1990;51:932-934.

Rinaldi L, Pennacchio S, Musella V, et al. Controlul helminților în canise: este combinația de milbemicină oximă și praziquantel o alegere potrivită? Vectori paraziți. 2015;8:30.

Schwartz RD, Donoghue AR, Baggs RB și colab. Evaluarea siguranței fenbendazolului la pisici. Am J Vet Res. 2000;61:330-332.

Wolken S, Schaper R, Mencke N, et al. Tratamentul și prevenirea transmiterii verticale a Toxocara cati la pisici cu o formulă spot-on emodepsidă/praziquantel. Parazitol Res. 2009;105:S75-S81.

Deplazes P, van Knapen F, Schweiger A, et al. Rolul câinilor și pisicilor de companie în transmiterea zoonozelor helmintice în Europa, cu accent pe echinococoză și toxocaroză. Vet Parasitol. 2011;182:41-53.

Heredia R, Romero C, Mendoza GE, et al. Apariția Toxocara canis la studenții de design veterinar și grafic dintr-o universitate mexicană. Acta Sci Vet. 2014;(1):42.

Janecek E, Wilk E, Schughart K, et al. Analiza expresiei genelor cu microarray relevă diferențe majore între neurotoxocaroza Toxocara canis și Toxocara cati și implicarea T. canis în procesele de biosinteză a lipidelor. Int J Parasitol. 2015;45:495-503.

Keegan JD, Olanda CV. Contaminarea părului câinilor dețnuti cu ouă de Toxocara spp. Vet Parasitol. 2010;173:161-164.

Mandarino-Pereira A, de Souza FS, Lopes CWG, et al. Prevalența paraziților în sol și fecale de câine conform testelor de diagnostic. Vet Parasitol. 2010;170:176-181.

Nagy A, Ziadinov I, Schweiger A, et al. Contaminarea blănii de păr cu ouă de helminți zoonotici ale câinilor de fermă și animalelor de companie și vulpi. Kleintierpraxis. 2011;56:585-595.

Oge H, Oge S, Ozbakis G și colab. Comparație a ouălor de Toxocara din păr și probe de fecale de la câini și pisici deținute colectate în Ankara, Turcia. Vet Parasitol. 2014;206:227-231.

Oge S, Oge H, Gonenc B, et al. Prezența ouălor de Toxocara pe părul câinilor și pisicilor. Ankara Univ Vet Fakultesi Dergisi. 2013;60:171-176.

Overgaauw PAM, van Knapen F. Aspecte veterinare și de sănătate publică ale Toxocara spp. Vet Parasitol. 2013;193:398-403.

Wolfe A, Wright IP. Toxocaroza umană și contact direct cu câini. Vet Rec. 2003;152:419-422.

Won KY, Kruszon-Moran D, Schantz PM și colab. Seroprevalența națională și factorii de risc pentru zoonoza Toxocara spp. infecţie. Am J Trop Med Hygiene. 2008;79:552-557.

Dillard KJ, Saari SAM, Anttila M. Strongyloides stercoralis infecție într-o canisa finlandeză. Acta Vet Scand. 2007;49:37.

Goncalves ALR, Machado GA, Goncalves-Pires MRF, et al. Evaluarea strongiloidiazei la câinii de canisa și la păstrători prin teste parazitologice și serologice. Vet Parasitol. 2007;147:132-139.

Mansfield LS, Schad GA. Tratamentul cu ivermectină al infecțiilor cu Strongyloides stercoralis dobândite în mod natural și induse experimental la câini. J Am Vet Med Asoc. 1992;201:726-730.

Mansfield LS, Niamatali S, Bhopale V, et al. Strongyloides stercoralis: menținerea infecțiilor extrem de cronice. Am J Trop Med Hygiene. 1996;55:617-624.

Mansfield LS, Schad GA. Infecția cu Strongyloides stercoralis la câinii cu deficit de IgA. Am J Trop Med Hyg. 1992;47:830-836.

Shoop WL, Michael BF, Eary CH și colab. Transmiterea transmamară a Strongyloides stercoralis la câini. J Parasitol. 2002;88:536-539.

Anderson TC, Foster GW, Forrester DJ. Viermi de pisici sălbatice din Florida. Vet Parasitol. 2003;115:19-24.

Bowman DD, Reinemeyer CR, Wiseman S, et al. Eficacitatea milbemicin-oximei în combinație cu spinosad în tratamentul stadiilor adulte larvare și imature ale Ancylostoma caninum și Toxocara canis la câinii infectați experimental. Vet Parasitol. 2014;205:134-139.

Croese J. Influența sezonieră asupra infecției enterice umane cu Ancylostoma caninum. Am J Trop Med Hygiene. 1995;53:158-161.

Croese J, Fairley S, Loukas A, et al. O ileită aftoasă distinctivă legată de Ancylostoma caninum. J Gastroenterol Hepatol. 1996;11:524-531.

Croese J, Loukas A, Opdebeeck J, et al. Infecție enterică umană cu viermi canini. Ann Intern Med. 1994;120:369-374.

Landmann JK, Prociv P. Infecția umană experimentală cu viermele câinelui, Ancylostoma caninum. Med J Austral. 2003;178:69-71.

Okewole EAO, Oduye OO. Studii experimentale asupra infecției cu vierme. II. Modificări hematologice și ale proteinelor plasmatice în urma infecției cu Ancylostoma caninum la câini. Trop Vet. 2001;19:23-32.

Palmer CS, Traub RJ, Robertson ID, et al. Semnificația veterinară și de sănătate publică a viermilor anchilostomos la câini și pisici în Australia și statutul A. ceylanicum. Vet Parasitol. 2007;145:304-313.

Prociv P, Croese J. Infecția enterică umană cu Ancylostoma caninum: hookworms reevaluate în lumina unei „noui” zoonoze. Acta Trop. 1996;62:23-44.

Traub RJ. Ancylostoma ceylanicum, o zoonoză parazită reamergentă, dar neglijată. Int J Parasitol. 2013;43:1009-1015.

Williamson AL, Lustigman S, Oksov Y, et al. Ancylostoma caninum MTP-1, o metaloprotează asemănătoare astacinului secretată de larvele infecțioase de anchilostoma, este implicată în migrarea țesuturilor. Infectează imunitatea. 2006;74:961-967.

Lee ACY, Epe C, Bowman DD. Comparația numărului de viermi Ancylostoma caninum obținut prin endoscopie și necropsie. Vet Parasitol. 2013;196:538-540.

Postigo I, Martinez J, Guisantes JA. Uncinaria stenocephala: evaluarea antigenelor pentru imunodiagnosticul uncinariozei canine. Experimentați Parasitol. 2006;114:215-219.

Kramer F, Epe C, Mencke N. Investigații privind prevenirea infecțiilor neonatale cu Ancylostoma caninum la pui prin aplicarea soluției topice de imidacloprid 10% plus moxidectină 2,5% la câinele gestante. Zoonoze de Sănătate Publică. 2009;56:34-40.

Lee ACY, Hostetler JA, Bowman DD. Evaluarea vitezei de ucidere a viermilor anchilostoma, Ancylostoma caninum, prin Advantage Multi pentru câini folosind metode endoscopice. Vet Parasitol. 2014;204:402-406.

Loukas A, Bethony J, Brooker S, et al. Vaccinuri anchilostoma: trecut, prezent și viitor. Lancet Infect Dis. 2006;6:733-741.

Schwenkenbecher JM, Kaplan RM. Teste PCR în timp real pentru monitorizarea mutațiilor asociate rezistenței la benzimidazol în Ancylostoma caninum. Experimentați Parasitol. 2009;122:6-10.

Conboy G. Cestodes de câini și pisici în America de Nord. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2009;39:1075-1090.

Hinney B, Joachim A. Paraziții intestinali ai câinilor și pisicilor. Kleintierpraxis. 2013;58:256-287.

Tamura Y, Ohta H, Kashiide T, et al. Raport de caz: enteropatie cu pierdere de proteine cauzată de Mesocestoides vogae (sin. M. corti) la un câine. Vet Parasitol. 2014;205:412-415.

Torgerson PR, Budke CM. Echinococoza - o provocare internațională de sănătate publică. Res Vet Sci. 2003;74:191-202.

Woldemeskel M. Sparganoza subcutanată, o cestodiază zoonotică, la două pisici. J Vet Diagnost Investig. 2014;26:316-319.

Buehl IE, Prosl H, Mundt HC, et al. Isosporoza canină - epidemiologia infecțiilor de teren și experimentale. J Vet Med Seria B Infect Dis Vet Public Health. 2006;53:482-487.

Conboy G. Coccidioza canină. Can Vet J. 1998;39:443-444.

Daugschies A, Mundt HC, Letkova V. Tratamentul cu toltrazuril al cistoizosporozei la câini în condiții experimentale și de teren. Parazitol Res. 2000;86:797-799.

Dubey JP. Evoluția cunoștințelor despre coccidiile de pisică și câine. Parazitologie. 2009;136:1469-1475.

Dubey JP, Thomazin KB, Garner MM. Enterita asociată cu coccidioză la un ciobănesc german. Practică canină. 1998;23:5-9.

Dubey JP. Ciclul de viață al Cystoisospora felis (Coccidia: Apicomplexa) la pisici și șoareci. J Microbiol eucariotic. 2014;61:637-643.

Dubey JP, Lindsay DS, Lappin MR. Toxoplasmoza și alte infecții intestinale coccidiale la pisici și câini. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2009;39:1009-1034.

Lindsay DS, Dubey JP, Blagburn BL. Biologia Isospora spp de la oameni, primate non-umane și animale domestice. Clin Microbiol Rev. 1997;10:19-34.

Lloyd S, Smith J. Activitatea toltrazurilului și diclazurilului împotriva speciilor Isospora la pisoi și căței. Vet Rec. 2001;148:509-511.

Massad FV, Teixeira WL, de Oliveira FCR, et al. Carnivorismul ca sursă de infecție cu Cystoisospora ohioensis (Apicomplexa: Cystiisosporinae) pentru câini. Rev Brasil Med Vet. 2009;31:75-79.

Mitchell SM, Zajac AM, Charles S, et al. Cystoisospora canis Nemeseri, 1959 (Syn. Isospora canis), infecții la câini: semne clinice, patogeneză și boală clinică reproductibilă la câinii beagle hrăniți cu oochisturi. J Parasitol. 2007;93:345-352.

Reinemeyer CR, Lindsay DS, Mitcheij SM, et al. Dezvoltarea modelelor experimentale de infecție cu Cystoisospora canis la puii de Beagle și evaluarea eficacității suspensiei orale de ponazuril (toltrazuril sulfonă) 5%. Parazitol Res. 2007;101:S129-S136.

Tzannes S, Batchelor DJ, Graham PA, et al. Prevalența infecțiilor cu speciile Cryptosporidium, Giardia și Isospora la pisici de companie cu semne clinice de boală gastrointestinală. J Feline Med Surg. 2008;10:1-8.

Willard MD, Bouley D. Criptosporidioza, coccidioza și colapsul total al mucoasei colonului la un cățel imunodeprimat. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1999;35:405-409.

Asahi H, Koyama T, Arai H, et al. Natura biologică a Cryptosporidium sp. izolat de o pisică. Parazitol Res. 1991;77:237-240.

Abe N, Sawano Y, Yamada K, et al. Infecția cu Cryptosporidium la câini din Osaka, Japonia. Vet Parasitol. 2002;108:185-193.

Barr SC, Jamrosz GF, Hornbuckle WE, et al. Utilizarea paromomicinei pentru tratamentul criptosporidiozei la o pisică. J Am Vet Med Asoc. 1994;205:1742-1743.

Bennett M, Baxby D, Blundell N și colab. Criptosporidioza la pisica domestică. Vet Rec. 1985;116:73-74.

Caccio SM, Thompson RCA, McLauchlin J, et al. Dezvăluirea epidemiologiei Cryptosporidium și Giardia. Tendințe Parasitol. 2005;21:430-437.

Chacin-Bonilla L. Importanța diferitelor specii și genotipuri de Cryptosporidium în sănătatea publică. Invest Clin. 2002;43:67-69.

Chacin-Bonilla L. Cryptosporidium: filogenie și taxonomie. Invest Clin. 2007;48:1-4.

Chappell CL, Okhuysen PC. Criptosporidioza. Curr Opin Infect Dis. 2002;15:523-527.

Fayer R, Trout JM, Xiao L și colab. Cryptosporidium canis n. sp. de la câini domestici. J Parasitol. 2001;87:1415-1422.

Gookin JL, Riviere JE, Gilger BC, et al. Insuficiență renală acută la patru pisici tratate cu paromomicină. J Am Vet Med Asoc. 1999;215:1821-1823.

Greene CE, Jacobs GJ, Prickett D. Malabsorbție intestinală și criptosporidioză la un câine adult. J Am Vet Med Asoc. 1990;197:365-367.

Gunn-Moore D, Scorza V, Wilmot A, et al. Cryptosporidium felis în fecalele de la pisici din Regatul Unit. J Vet Intern Med. 2007;21:629-630.

Hunter PR, Thompson RCA. Transmiterea zoonotică a Giardiei și Cryptosporidiumului. Int J Parasitol. 2005;35:1181-1190.

Koompapong K, Mori H, Thammasonthjarern N, și colab. Identificarea moleculară a Cryptosporidium spp. la pescăruși, porumbei, câini și pisici din Thailanda. Parazit. 2014;21:52.

Lindsay DS, Zajac AM. Infecții cu Cryptosporidium la pisici și câini. Compend Contin Ed Pract Vet. 2004;26:864-874.

Lucio-Forster A, Griffiths JK, Cama VA, et al. Risc zoonotic minim de criptosporidioză de la câini și pisici de companie. Tendințe Parasitol. 2010;26:174-179.

Lupo PJ, Langer-Curry RC, Robinson M, et al. Cryptosporidium muris într-o populație canină din Texas. Am J Trop Med Hygiene. 2008;78:917-921.

Mancianti F, Nardoni S, Mugnaini L, et al. Un studiu molecular retrospectiv al protozoarelor intestinale selectate la pisici de companie sănătoase din Italia. J Feline Med Surg. 2015;17:163-167.

Mekaru SR, Marks SL, Felley AJ, et al. Compararea imunofluorescenței directe, imunotestelor și flotației fecale pentru detectarea Cryptosporidium spp. și Giardia spp. la pisici expuse în mod natural în 4 adăposturi de animale din California de Nord. J Vet Intern Med. 2007;21:959-965.

Miller DL, Liggett A, Radi ZA, et al. Criptosporidioza gastrointestinală la un cățel. Vet Parasitol. 2003;115:199-204.

Morgan UM, Constantine CC, Forbes DA, et al. Diferențierea dintre izolatele umane și animale de Cryptosporidium parvum folosind secvențierea ADNr și analiza PCR directă. J Parasitol. 1997;83:825-830.

Morgan UM, Constantine CC, Thompson RCA. Este Cryptosporidium clonal? Parasitol astăzi. 1997;13:488.

Morgan UM, Xiao LH, Monis P și colab. Cryptosporidium spp. la câini domestici: genotipul „câine”. Appl Environment Microbiol. 2000;66:2220-2223.

Mtambo MMA, Nash AS, Blewett DA, et al. Infecția cu Cryptosporidium la pisici - prevalența infecției la pisicile domestice și sălbatice din zona Glasgow. Vet Rec. 1991;129:502-504.

Nash AS, Mtambo MMA, Gibbs HA. Infecția cu Cryptosporidium la pisicile de fermă din zona Glasgow. Vet Rec. 1993;133:576-577.

Palmer CS, Traub RJ, Robertson ID, et al. Determinarea semnificației zoonotice a Giardia și Cryptosporidium la câini și pisici australieni. Vet Parasitol. 2008;154:142-147.

Rimhanen-Finne R, Enemark HL, Kolehmainen J, și colab. Evaluarea microscopiei cu imunofluorescență și testul imunosorbent legat de enzime în detectarea infecțiilor cu Cryptosporidium și Giardia la câini asimptomatici. Vet Parasitol. 2007;145:345-348.

Rinaldi L, Maurelli MP, Musella V, et al. Giardia și Cryptosporidium în probe de fecale canine care contaminează o zonă urbană. Res Vet Sci. 2008;84:413-415.

Santin M. Infecții clinice și subclinice cu Cryptosporidium la animale. NZ Vet J. 2013;61:1-10.

Scorza V, Tangtrongsup S. Actualizare privind diagnosticul și managementul infecțiilor cu Cryptosporidium spp la câini și pisici. Subiecte Compan Anim Med. 2010;25:163-169.

Thompson RCA, Palmer CS, O'Handley R. Sănătatea publică și semnificația clinică a Giardia și Cryptosporidium la animalele domestice. Vet J. 2008;177:18-25.

Uehlinger FD, Greenwood SJ, McClure JT și colab. Potențialul zoonotic al Giardia duodenalis și Cryptosporidium spp. și prevalența paraziților intestinali la câinii tineri din diferite populații de pe Insula Prințului Eduard, Canada. Vet Parasitol. 2013;196:509-514.

Wang A, Ruch-Gallie R, Scorza V, et al. Prevalența speciilor Giardia și Cryptosporidium la câinii care însoțesc parcurile de câini în comparație cu câinii care nu se îngrijesc de parcurile pentru câini într-o regiune din Colorado. Vet Parasitol. 2012;184:335-340.

Yoshiuchi R, Matsubayashi M, Kimata I, et al. Studiul și caracterizarea moleculară a Cryptosporidium și Giardia spp. la animale de companie deținute, câini și pisici, în Japonia. Vet Parasitol. 2010;174:313-316.

Asahi H, Kumada M, Kato K și colab. O metodă simplă de colorare pentru oochisturi și sporozoiți criptosporidieni. Jap J Med Sci Biol. 1988;41:117-121.

Mtambo MMA, Nash AS, Blewett DA, et al. Compararea tehnicilor de colorare și concentrare pentru detectarea oochisturilor de Cryptosporidium în specimenele fecale de pisică. Vet Parasitol. 1992;45:49-57.

Mtambo MMA, Nash AS, Wright SE, et al. Prevalența anticorpilor specifici IgC, IgM și IgA anti-Cryptosporidium în serurile de pisică folosind un test de anticorpi de imunofluorescență indirectă. Vet Parasitol. 1995;60:37-43.

Bialek R, Overkamp D, Rettig I, et al. Raport de caz: eșecul tratamentului cu nitazoxanide în isosporiaza cronică. Am J Trop Med Hygiene. 2001;65:94-95.

Gookin JL, Levy MG, Mac Law J și colab. Infecția experimentală a pisicilor cu Tritrichomonas fetus. Am J Vet Res. 2001;62:1690-1697.

Keith CL, Radecki SV, Lappin MR. Evaluarea fenbendazolului pentru tratamentul infecției cu Giardia la pisici infectate concomitent cu Cryptosporidium parvum. Am J Vet Res. 2003;64:1027-1029.

Rossignol JFA, Ayoub A, Ayers MS. Tratamentul diareei cauzate de Cryptosporidium parvum: un studiu prospectiv randomizat, dublu-orb, controlat cu placebo al nitazoxanidei. J Infect Dis. 2001;184:103-106.

Ballweber LR, Xiao LH, Bowman DD și colab. Giardioza la câini și pisici: actualizare cu privire la epidemiologie și semnificația sănătății publice. Tendințe Parasitol. 2010;26:180-189.

Beck R, Sprong H, Pozio E și colab. Genotiparea izolațiilor de Giardia duodenalis de la câini: lecții dintr-un studiu de tipizare a secvenței multilocus. Vector-Borne Zoo Dis. 2012;12:206-213.

Beck W, Arndt R. Profilaxia paraziților la câine și pisică: semne clinice de biologie, diagnostic și terapia Giardia spp. și Tritrichomonas fetus. Kleintierpraxis. 2014;59:390-415.

Bowman DD, Lucio-Forster A. Criptosporidioza și giardioza la câini și pisici: importanță veterinară și de sănătate publică. Experimentați Parasitol. 2010;124:121-127.

Caccio SM, Ryan U. Epidemiologia moleculară a giardiozei. Molec Biochem Parazitol. 2008;160:75-80.

Colli CM, Bezagio RC, Nishi L, et al. Asamblarea identică de Giardia duodenalis la oameni, animale și legume într-o zonă urbană din sudul Braziliei indică o relație între ele. PLoS ONE. 2015;10:10.

Covacin C, Aucoin DP, Elliot A, et al. Caracterizarea genotipică a Giardiei de la câini domestici din SUA. Vet Parasitol. 2011;177:28-32.

Eligio-Garcia L, Cortes-Campos A, Cota-Guajardo S, et al. Frecvența ansamblurilor de Giardia intestinalis izolate de la câini și oameni într-o comunitate din Culiacan, Sinaloa, Mexic, folosind gena de restricție beta-giardin. Vet Parasitol. 2008;156:205-209.

Eligio-Garcia L, Cortes-Campos A, Jimenez-Cardoso E. Clasificarea izolatelor de Giardia intestinalis prin reacție în lanț a polimerazei multiple (multiplex). Parazitol Res. 2008;103:797-800.

Gomes KB, Fernandes AP, Menezes A, et al. Giardia duodenalis: comparație genotipică între izolatele umane și cele canine. Rev Sociedade Brasil Med Trop. 2011;44:508-510.

Gookin JL, Stebbins ME, Hunt E, et al. Prevalența și factorii de risc pentru infecția cu Tritichomonas fetus și Giardia feline. J Clin Microbiol. 2004;42:2707-2710.

Invitat CM, Stephen JM, Price CJ. Prevalența Campylobacter și a patru endoparaziți în populațiile de câini asociate cu câinii care auz. J Small Anim Pract. 2007;48:632-637.

Jaros D, Zygner W, Jaros S, și colab. Detectarea ansamblurilor A, B și D de Giardia intestinalis la pisici domestice din Varșovia, Polonia. Polish J Microbiol. 2011;60:259-263.

Jordan HE, Mullins ST, Stebbins ME. Endoparazitism la câini—21.583 cazuri (1981-1990). J Am Vet Med Asoc. 1993;203:547-549.

Lebbad M, Ankarklev J, Tellez A, et al. Dominanța ansamblului B Giardia din Leon, Nicaragua. Acta Trop. 2008;106:44-53.

Leonhard S, Pfister K, Beelitz P, et al. Caracterizarea moleculară a Giardiei de la câini din sudul Germaniei. Vet Parasitol. 2007;150:33-38.

Minvielle MC, Molina NB, Polverino D, et al. Prima genotipizare a Giardia lamblia din fecale umane și animale în Argentina, America de Sud. Mem Do Instituto Oswaldo Cruz. 2008;103:98-103.

Monis PT, Caccio SM, Thompson RCA. Variația în Giardia: spre o revizuire taxonomică a genului. Tendințe Parasitol. 2009;25:93-100.

Papini R, Paoletti B, Cardini G, et al. Identificarea genetică a izolatelor de Giardia de la câini de adăpost simptomatici și asimptomatici. Rev Med Vet. 2007;158:143-147.

Ranford LR, Jones MK, Prociv P. Giardia trophozoites in dog hookworm, Ancylostoma caninum: accident sau hiperparazitism? Acta Trop. 2001;80:77-79.

Simpson JW, Burnie AG, Miles RS, et al. Prevalența infecției cu Giardia și Cryptosporidium la câini din Edinburgh. Vet Rec. 1988;123:445.

Pallant L, Barutzki D, Schaper R, et al. Epidemiologia infecțiilor cu speciile și genotipurile Giardia la câini și pisici bine îngrijiți din Germania. Vectori paraziți. 2015;8:2.

Scorza AV, Caccio SM, Burnett R, et al. Genotiparea izolatelor de Giardia duodenalis de la câini din Statele Unite folosind o beta-giardin PCR-RFLP. J Eucariote Microbiol. 2007;54:52S-53S.

Silva F, Monobe MM, Lopes RS, et al. Caracterizarea moleculară a Giardia duodenalis la câini din Brazilia. Parazitol Res. 2012;110:325-334.

Sommer MF, Beck R, Ionita M, et al. Tiparea secvenței multilocus a Giardia duodenalis canin din țările din sud-estul Europei. Parazitol Res. 2015;114:2165-2174.

Sulaiman IM, Cama V. Biologia paraziților Giardia. Paraziți de origine alimentară. 2006;15-32.

Suzuki J, Murata R, Kobayashi S, et al. Riscul de infecție umană cu Giardia duodenalis de la pisici din Japonia și genotiparea izolatelor pentru a evalua calea infecției la pisici. Parazitologie. 2011;138:493- 500.

Thompson RCA. Giardioza ca boală infecțioasă reemergentă și potențialul său zoonotic. Int J Parasitol. 2000;30:1259-1267.

Thompson RCA. Semnificația zoonotică și epidemiologia moleculară a Giardiei și a giardiozei. Vet Parasitol. 2004;126:15-35.

Thompson RCA. Epidemiologia moleculară a infecțiilor cu protozoare enterice - probleme emergente și schimbări de paradigmă. Infectează evoluția genetică. 2008;8:S1.

Thompson RCA, Smith A. Protozoare enterice zoonotice. Vet Parasitol. 2011;182:70-78.

Traub RJ, Monis PT, Robertson I, et al. Dovezile epidemiologice și moleculare susțin transmiterea zoonotică a Giardiei între oameni și câini care trăiesc în aceeași comunitate. Parazitologie. 2004;128:253-262.

Traub RJ, Inpankaew T, Reid SA, et al. Cicluri de transmitere a Giardia duodenalis la câini și oameni în comunitățile Temple din Bangkok - o evaluare critică a prevalenței sale folosind trei teste de diagnostic în teren în absența unui standard de aur. Acta Trop. 2009;111:125-132.

Tysnes KR, Skancke E, Robertson LJ. Giardia subclinica la câini: o enigmă veterinară relevantă pentru infecția umană. Tendințe Parasitol. 2014;30:520-527.

van Keulen H, Macechko PT, Wade S, et al. Prezența Giardiei umane la animale domestice, de fermă și sălbatice și probele de mediu sugerează un potențial zoonotic pentru giardioză. Vet Parasitol. 2002;108:97-107.

van Keulen H, Olson BE. O privire de ansamblu asupra taxonomiei Giardia: o perspectivă istorică. Olson B. Giardia: parazitul cosmopolit. Universitatea din Calgary: Calgary, Canada; 2002:283-285.

Wielinga CM, Thompson RCA. Evaluarea comparativă a datelor secvenței Giardia duodenalis. Parazitologie. 2007;134:1795-1821.

Yong TS, Park SJ, Hwang UW și colab. Genotiparea izolatelor de Giardia lamblia de la oameni din China și Coreea folosind secvențe de ADN ribozomal. J Parasitol. 2000;86:887-891.

Zheng GC, Alsarakibi M, Liu YJ și colab. Genotiparea izolatelor de Giardia duodenalis de la câini din Guangdong, China, pe baza secvenței multi-locus. Kor J Parasitol. 2014;52:299-304.

Zheng GC, Hu W, Liu YJ și colab. Apariția și identificarea moleculară a Giardia duodenalis de la pisici fără stăpân din Guangzhou, China de Sud. Kor J Parasitol. 2015;53:119-124.

Bouzid M, Halal K, Jeffreys D și colab. Prevalența infecției cu Giardia la câini și pisici, o revizuire sistematică și meta-analiză a studiilor de prevalență din probe de scaun. Vet Parasitol. 2015;207:181-202.

Gates MC, Nolan TJ. Prevalența și recurența endoparaziților la diferite grupe de vârstă de câini și pisici. Vet Parasitol. 2009;166:153-158.

Itoh N, Kanai K, Hori Y, et al. Prevalența Giardia intestinalis și a altor paraziți intestinali zoonotici la câinii de uz casnic privat din zona Hachinohe din prefectura Aomori, Japonia în 1997, 2002 și 2007. J Vet Sci. 2009;10:305-308.

Itoh N, Kanai K, Tominaga H, et al. Giardia și alți paraziți intestinali la câini de la clinicile veterinare din Japonia. Parazitol Res. 2011;109:253-256.

Jacobs SR, Forrester CPR, Yang J. Un studiu al prevalenței Giardia la câini a prezentat practicilor veterinare canadiene. Can Vet J. 2001;42:45-46.

Joffe D, Van Niekerk D, Gagne F și colab. Prevalența paraziților intestinali la câini și pisici în Calgary, Alberta. Can Vet J. 2011;52:1323-1328.

Kingsbury DD, Marks SL, Cave NJ și colab. Identificarea Tritrichomonas fetus și Giardia spp. infecție la pisici cu pedigree din Noua Zeelandă. NZ Vet J. 2010;58:6-10.

Liu J, Lee SE, Song KH. Prevalența giardiozei canine în Coreea de Sud. Res Vet Sci. 2008;84:416-418.

Marks SL. Giardia la câini și pisici: mai frecventă decât credeți. Vet Tech. 2004;25:429.

Meireles P, Montiani-Ferreira F, Thomaz-Soccol V. Sondajul giardiozei la câinii de uz casnic și de adăpost din zonele metropolitane din Curitiba, statul Parana, sudul Braziliei. Vet Parasitol. 2008;152:242-248.

Mircean V, Gyorke A, Cozma V. Prevalența și factorii de risc ai Giardia duodenalis la câini din România. Vet Parasitol. 2012;184:325-329.

Mohamed AS, Glickman LT, Camp JW, et al. Prevalența și factorii de risc pentru Giardia spp. infecție la un eșantion național mare de câini de companie care vizitează spitalele veterinare din Statele Unite (2003-2009). Vet Parasitol. 2013;195:35-41.

Olson ME, Leonard NJ, Strout J. Prevalența și diagnosticul infecției cu Giardia la câini și pisici folosind un test de antigen fecal și frotiu fecal. Can Vet J. 2010;51:640-642.

Ortuno A, Castella J. Paraziții intestinali la câinii de adăpost și factorii de risc asociați cu instalația și gestionarea acesteia. Israel J Vet Med. 2011;66:103-107.

Ortuno A, Scorza V, Castella J, et al. Prevalența paraziților intestinali în adăposturile și câinii de vânătoare din Catalonia, nord-estul Spaniei. Vet J. 2014;199:465-467.

Papini R, Giuliani G, Gorini G, et al. Sondajul giardiozei feline prin test ELISA în Italia. Vet Res Commun. 2007;31:297-303.

Papini R, Gorini G, Spaziani A, et al. Sondaj asupra giardiozei în populațiile de câini de adăpost. Vet Parasitol. 2005;128:333-339.

Scaramozzino P, Di Cave D, Berrilli F, et al. Un studiu al prevalenței și genotipurilor de Giardia duodenalis care infectează câinii adăpostiți. Vet J. 2009;182:231-234.

Simonato G, di Regalbono AF, Cassini R, et al. Investigații copromicroscopice și moleculare asupra paraziților intestinali la câinii cu canisa. Parazitol Res. 2015;114:1963-1970.

Solarczyk P, Majewska AC. Un studiu al prevalenței și genotipurilor Giardia duodenalis care infectează câinii de uz casnic și adăpostiți. Parazitol Res. 2010;106:1015-1019.

Upjohn M, Cobb C, Monger J, et al. Prevalența, tiparea moleculară și analiza factorilor de risc pentru infecțiile cu Giardia duodenalis la câini într-un adăpost de salvare din centrul Londrei. Vet Parasitol. 2010;172:341-346.

Vasilopulos RJ, Mackin AJ, Rickard LG, et al. Prevalența și factorii asociați cu eliminarea fecale a Giardia spp. la pisicile domestice. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2006;42:424-429.

Zanzani SA, Gazzonis AL, Scarpa P, et al. Paraziții intestinali ai câinilor și pisicilor deținute din zonele metropolitane și micropolitane: prevalență, riscuri zoonotice și conștientizarea proprietarilor de animale de companie în nordul Italiei. Biomed Res Int. 2014;2014:696508.

Barr SC, Bowman DD. Giardioza la câini și pisici. Compend Contin Ed Pract Vet. 1994;16:603-624.

Epe C, Rehkter G, Schnieder T, et al. Giardia la câini și pisici simptomatice din Europa - rezultatele unui studiu european. Vet Parasitol. 2010;173:32-38.

Lappin, domnule. Bolile protozoare enterice. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2005;35:81-88.

Leib MS, Zajac AM. Giardioza la câini și pisici. Vet Med. 1999;94:793-802.

Zajac AM, Leib MS, Burkholder WJ. Infecția cu Giardia la un grup de câini de experiment. J Small Anim Pract. 1992;33:257-260.

Barr SC, Bowman DD, Erb HN. Evaluarea a 2 proceduri de testare pentru diagnosticul giardiozei la câini. Am J Vet Res. 1992;53:2028-2031.

Bianciardi R, Papini R, Giuliani G, et al. Prevalența antigenului Giardia în probele de scaun de la câini și pisici. Rev Med Vet. 2004;155:417-421.

Hall EJ, Rutgers HC, Batt RM. Evaluarea testului coardului peroral în diagnosticul giardiozei canine. J Small Anim Pract. 1988;29:177-183.

Papini R, Cardini G. Evaluarea unui test imunocromatografic rapid Cryptosporidium/Giardia pentru diagnosticul giardiozei la câini. Rev Med Vet. 2006;157:490-493.

Pitts RP, Twedt DC, Mallie KA. Comparația aspirației duodenale cu flotația fecală pentru diagnosticul giardiozei la câini. J Am Vet Med Asoc. 1983;182:1210-1211.

Ponce-Macotela M, Gonzalez-Maciel A, Reynoso-Robles R, et al. Celulele caliciforme: sunt ele o barieră nespecifică împotriva Giardia intestinalis sau o poartă? Parazitol Res. 2008;102:509-513.

Rishniw M, Liotta J, Bellosa M, et al. Comparația a 4 teste diagnostice Giardia în diagnosticul giardiozei cronice subclinice canine dobândite în mod natural. J Vet Intern Med. 2010;24:293-297.

Weissenbock H, Ondrovics M, Gurtner S, et al. Dezvoltarea unei hibridizări cromogene in situ pentru Giardia duodenalis și aplicarea acesteia în probe de țesut intestinal canin, felin și porcin. J Vet Diagnost Investig. 2011;23:486-491.

Zajac AM, Johnson J, King SE. Evaluarea importanței centrifugării ca componentă a examinărilor de flotație fecală cu sulfat de zinc. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2002;38:221-224.

Barr SC, Bowman DD, Frongillo MF, et al. Eficacitatea unei combinații de medicamente de praziquantel, pamoat de pirantel și febantel împotriva giardiozei la câini. Am J Vet Res. 1998;59:1134-1136.

Barr SC, Bowman DD, Heller RL. Eficacitatea fenbendazolului împotriva giardiozei la câini. Am J Vet Res.

1994;55:988-990.

Barr SC, Bowman DD, Heller RL, et al. Eficacitatea albendazolului împotriva giardiozei la câini. Am J Vet Res. 1993;54:926-928.

Buret AG. Fiziopatologia infecțiilor enterice cu Giardia duodenalis. Parazit J Soc Francaise Parasitol. 2008;15:261-265.

Caylor KB, Cassimatis MK. Neurotoxicoza cu metronidazol la două pisici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2001;37:258-262.

Chon SK, Kim NS. Evaluarea silimarinei în tratamentul infecțiilor asimptomatice cu Giardia la câini. Parazitol Res. 2005;97:445-451.

Da Silva AS, Castro VSP, Tonin AA, et al. Secnidazol pentru tratamentul giardiozei la pisici infectate natural. Parasitol Int. 2011;60:429-432.

Decock C, Cadiergues MC, Roques M, et al. Evaluarea a patru tratamente ale giardiozei canine. Rev Med Vet. 2003;154:763-766.

Escobedo AA, Cimerman S. Giardioza: o revizuire de farmacoterapie. Expert Opin Pharmacother. 2007;8:1885-1902.

Fiechter R, Deplazes P, Schnyder M. Controlul infecțiilor cu Giardia cu ronidazol și managementul intensiv al igienei într-o canisa pentru câini. Vet Parasitol. 2012;187:93-98.

Gruffydd-Jones T, Addie D, Belak S, et al. Giardioza la pisici: linii directoare ABCD privind prevenirea și managementul. J Feline Med Surg. 2013;15:650-652.

Lappin MR, Clark M, Scorza AV. Tratamentul Giardia spp. sănătos. câini pozitivi cu fenbendazol sau nitazoxanid. J Vet Intern Med. 2008;22:778.

McKellar QA, Galbraith EA, Baxter P. Absorbția orală și biodisponibilitatea fenbendazolului la câine și efectul ingestiei concomitente de alimente. J Vet Pharmacol Ther. 1993;16:189-198.

Payne PA, Ridley RK, Dryden MW și colab. Eficacitatea unui produs combinat febantel-praziquantel-pyrantel, cu sau fără vaccinare cu un vaccin comercial Giardia, pentru tratamentul câinilor cu giardioză naturală. J Am Vet Med Asoc. 2002;220:330-333.

Ponce-Macotela M, Gomez-Garduno J, Gonzalez-Maciel A, et al. Determinarea in vitro a sensibilității la nitazoxanid a patru izolate de Giardia duodenalis de la gazde diferite. Revista Investig Clin. 2001;53:41-45.

Rosado TW, Specht A, Marks SL. Neurotoxicoza la 4 pisici care primesc ronidazol. J Vet Intern Med. 2007;21:328-331.

Scorza AV, Lappin MR. Metronidazol pentru tratamentul giardiozei feline. J Feline Med Surg. 2004;6:157-160.

Scorza AV, Radecki SV, Lappin MR. Eficacitatea unei combinații de febantel, pirantel și praziquantel pentru tratamentul pisoiilor infectați experimental cu speciile Giardia. J Feline Med Surg. 2006;8:7-13.

Stein JE, Radecki SV, Lappin MR. Eficacitatea vaccinării împotriva Giardia în tratamentul giardiozei la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2003;222:1548-1551.

Stokol T, Randolph JF, Nachbar S, et al. Dezvoltarea toxicozei măduvei osoase după administrarea de albendazol la câine și pisică. J Am Vet Med Asoc. 1997;210:1753-1756.

Zimmer JF. Tratamentul giardiozei feline cu metronidazol. Cornell Vet. 1987;77:383-388.

Zimmer JF, Burrington DB. Comparația a 4 protocoale pentru tratamentul giardiozei canine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1986;22:168-172.

Bischoff S, Crowe SE. Alergia alimentară și tractul gastro-intestinal. Curr Opin Gastroenterol. 2004;20:156-161.

Bryan J, Frank L. Alergia alimentară la pisică: un diagnostic prin eliminare. J Feline Med Surg. 2010;12:861-866.

Gaschen FP, Comerciant SR. Reacții adverse alimentare la câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2011;41:361-379.

Guilford WG, Jones BR, Markwell PJ și colab. Sensibilitatea alimentară la pisici cu probleme gastrointestinale cronice idiopatice. J Vet Intern Med. 2001;15:7-13.

Ohtsuka Y. Intoleranța alimentară și inflamația mucoasei. Pediatr Int. 2015;57:22-29.

Turnbull JL, Adams HN, Gorard DA. Articol de recenzie: diagnosticul și gestionarea alergiilor alimentare și intoleranțelor alimentare. Aliment Pharmacol Ther. 2015;41:3-25.

SD alb. Alergia alimentară la câini. Compend Contin Ed Pract Vet. 1998;20:261-270.

Valenta R, Hochwallner H, Linhart B, et al. Alergiile alimentare: elementele de bază. Gastroenterologie. 2015;148:1120- U1164.

Verlinden A, Hesta M, Millet S, et al. Alergia alimentară la câini și pisici: o revizuire. Crit Rev Food Sci Nutr. 2006;46:259-273.

Berin MC, Kiliaan AJ, Yang PC și colab. Transportul rapid de antigen transepitelial în jejunul de șobolan: impactul sensibilizării și al reacției de hipersensibilitate. Gastroenterologie. 1997;113:856-864.

Bischoff SC. Intoleranțe alimentare. Dtsch Med Wochenschr. 2014;139:1596-1598.

Bischoff SC, Barbara G, Buurman W, et al. Permeabilitatea intestinală - o nouă țintă pentru prevenirea și terapia bolilor. BMC Gastroenterol. 2014;14:189.

Brandtzaeg P. De ce dezvoltăm alergii alimentare — antrenat de laptele matern și bacterii bune, sistemul imunitar se străduiește să învețe diferența dintre alimente și agenți patogeni înainte ca prima bucată să ne treacă pe buze. Am Sci. 2007;95:28-35.

Canani RB, Gilbert JA, Nagler CR. Rolul microbiotei comensale în reglarea toleranței la alergenii dietetici. Curr Opin Alergie Clin Immunol. 2015;15:243-249.

Ziua MJ. Moștenirea autoanticorpului seric, a IgA seric redusă și a bolii autoimune într-o colonie de reproducție canină. Vet Immunol Imunopatol. 1996;53:207-219.

Ziua MJ. Baza imunologică a hipersensibilității alimentare la câine și pisică. Praktische Tierarzt. 2002;83:16-23.

Ziua MJ. Modelul canin al hipersensibilității alimentare. Proc Nutr Soc. 2005;64:458-464.

Devaud N, Hall JA, Gaschen F, et al. Răspunsul blastogen al limfocitelor la ovalbumină într-un model pentru alergia canină. Vet J. 2009;181:178-186.

Fujimura M, Masuda K, Hayashiya M, et al. Analiza citometrică în flux a răspunsurilor proliferative ale limfocitelor la alergenii alimentari la câinii cu alergii alimentare. J Vet Med Sci. 2011;73:1309-1317.

Gershwin LJ. Imunologia comparativă a răspunsurilor alergice. Ann Rev Anim Biosci. 2015;3:327-346.

Inoue Y, Shimojo N. Microbiome/microbiota și alergii. Semin Imunopatol. 2015;37:57-64.

Knight AK, Blazquez AB, Zhang S, et al. Amorsarea gastrointestinală și recrutarea limfocitelor Th2 în alergia alimentară. J Allergy Clin Immunol. 2007;119:S240.

Taylor SL, Lehrer SB. Principiile și caracteristicile alergenilor alimentari. Crit Rev Food Sci Nutr. 1996;36:S91-S118.

Veenhof EZ, Knol EF, Schlotter YM și colab. Caracterizarea fenotipurilor celulelor T, citokinelor și factorilor de transcripție în pielea câinilor cu reacții alimentare adverse cutanate. Vet J. 2011;187:320-324.

Veenhof EZ, Knol EF, Willemse T, et al. Răspunsurile imune la câinii cu reacții alimentare adverse cutanate. Vet Q. 2012;32:87-98.

Veenhof EZ, Rutten VP, van Noort R, et al. Evaluarea activării celulelor T în duodenul câinilor cu hipersensibilitate cutanată la alimente. Am J Vet Res. 2010;71:441-446.

Becuwe-Bonnet V, Belanger MC, Frank D, et al. Tulburări gastrointestinale la câini cu lingerea excesivă a suprafețelor. J Vet Behav Clin Applic Res. 2012;7:194-204.

Guilford WG. Reacții adverse la alimente - o perspectivă gastrointestinală. Compend Contin Ed Pract Vet. 1994;16:957-970.

Sala EJ. Aspecte gastrointestinale ale alergiei alimentare - o revizuire. J Small Anim Pract. 1994;35:145-152.

Kang MH, Park HM. Urticarie presupusă indusă de alergie la arahide la un câine. Can Vet J. 2012;53:1203- 1206.

Paterson S. Hipersensibilitate alimentară la 20 de câini cu semne cutanate și gastrointestinale. J Small Anim Pract. 1995;36:529-534.

Shmuel DL, Cortes Y. Anafilaxia la câini și pisici. J Vet Emerg Crit Care. 2013;23:377-394.

Guilford WG, Roudebush P, Rogers QR. Conținutul de histamină al alimentelor comerciale pentru animale de companie. NZ Vet J. 1994;42:201-204.

Kircher PR, Spaulding KA, Vaden S, et al. Evaluarea ultrasonografică Doppler a hemodinamicii gastrointestinale în hipersensibilitatea alimentară: un model canin. J Vet Intern Med. 2004;18:605-611.

Savilahti E, Heyman M, Macdonald T, et al. Criterii de diagnostic pentru alergia alimentară cu simptome predominant intestinale. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 1992;14:108-112.

Zentek J, Hall EJ, German A, et al. Morfologia și imunopatologia intestinului subțire și gros la câinii cu sensibilitate alimentară nespecifică. J Nutr. 2002;132:1652S-1654S.

Allenspach K, Vaden SL, Harris TS, et al. Evaluarea provocării alergenilor colonoscopici ca instrument de diagnostic la câinii cu reacții dovedite de hipersensibilitate alimentară. J Small Anim Pract. 2006;47:21-26.

Bethlehem S, Bexley J, Mueller RS. Testarea plasturelui și anticorpii IgE și IgG serici specifici alergenilor în diagnosticul reacțiilor alimentare adverse la câini. Vet Immunol Imunopatol. 2012;145:582-589.

Bischoff SC, Mayer J, Wedemeyer J, et al. Provocarea alergenilor colonoscopici (COLAP): o nouă abordare de diagnostic pentru alergia alimentară gastrointestinală. Intestin. 1997;40:745-753.

Carter SD, Barnes A, May C, et al. Răspunsurile anticorpilor la BSA la câini - o sursă de eroare în diagnostic

imunotestele. Vet Rec. 1991;129:220-221.

Elwood CM, Rutgers HC, Batt RM. Testare gastroscopică a sensibilității alimentare la 17 câini. J Small Anim Pract. 1994;35:199-203.

Foster AP, Knowles TG, Moore AH și colab. Răspunsurile IgE și IgG serice la antigenele alimentare la câinii normali și atopici și la câinii cu boli gastrointestinale. Vet Immunol Imunopatol. 2003;92:113-124.

Guilford WG, Strombeck DR, Rogers Q, et al. Dezvoltarea testelor gastroscopice de sensibilitate alimentară la câini. J Vet Intern Med. 1994;8:414-422.

Hardy JI, Hendricks A, Loeffler A, et al. IgE și reactivitate serică specifică alimentelor la câini cu și fără boli de piele: lipsa corelației între laboratoare. Dermatol veterinar. 2014;25 [447-e70].

Paradis M, Lecuyer M. Evaluarea unui test de screening al alergiilor în cabinet la câinii nonatopic cu diverși paraziți intestinali. Can Vet J. 1993;34:293-295.

Raditic DM, Remillard RL, Tater KC. Testarea ELISA pentru antigenele alimentare comune în patru alimente uscate pentru câini utilizate în studiile de eliminare dietetică. J Anim Physiol Anim Nutr. 2011;95:90-97.

Roosje P. Interpretarea testelor de laborator pentru alergii la câini. Schweiz Arch Tierheilkd. 2010;152:120-122.

Wang J, Godbold JH, Sampson HA. Corelarea testelor de alergie serică (IgE) efectuate prin diferite sisteme de testare. J Allergy Clin Immunol. 2008;121:1219-1224.

Zimmer A, Mueller RS. Reacții adverse alimentare la câine. Kleintierpraxis. 2007;52:693-701.

Leistra M, Willemse T. Evaluarea dublu-orb a două diete comerciale hipoalergenice la pisici cu reacții alimentare adverse. J Feline Med Surg. 2002;4:185-188.

Leistra MHG, Markwell PJ, Willemse T. Evaluarea dietelor cu surse de proteine selectate pentru managementul câinilor cu reacții adverse la alimente. J Am Vet Med Asoc. 2001;219:1411-1414.

Maine IR, Atterbury R, Chang KC. Investigarea conținutului de specii de animale din alimentele umede populare pentru animale de companie. Acta Vet Scand. 2015;57:1-4.

Parr JM, Remillard RL. Factorii de confuzie obișnuiți ai studiilor de eliminare dietetice conțin antigenele soia, carnea de porc și carnea de vită. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2014;50:298-304.

Willis-Mahn C, Remillard R, Tater K. Testarea ELISA pentru antigenele de soia din alimentele uscate pentru câini utilizate în studiile de eliminare dietetică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2014;50:383-389.

Cave NJ, Guilford WG. O metodă pentru evaluarea in vitro a hidrolizatelor de proteine pentru includerea potențială în dietele veterinare. Res Vet Sci. 2004;77:231-238.

Cave NJ, Marks SL. Evaluarea imunogenității proteinelor dietetice la pisici și influența procesului de conservare. Am J Vet Res. 2004;65:1427-1433.

Dossin O. Hidrolizat de soia în managementul IBD canin: un studiu preliminar. [Procedurile celui de-al 12-lea Congres al Societății Europene de Medicină Internă Veterinară; Munchen] 2002.

Hannah SS, Laflamme DP, Marks SL. Proteine hidrolizate în diete pentru gestionarea hipersensibilității alimentare sau a bolii inflamatorii intestinale. [Proceedings of the WSAVA/FECAVA World Congress] 2000:517.

Lehrer SB, Horner WE, Reese G. De ce unele proteine sunt alergene? Implicații pentru biotehnologie. Crit Rev Food Sci Nutr. 1996;36:553-564.

Mandigers PJJ, Biourge V, van den Ingh TSGAM, et al. Un studiu de teren randomizat, deschis, controlat pozitiv al unei diete cu proteine hidrolizate la câini cu enteropatie cronică a intestinului subțire. J Vet Intern Med. 2010;24:1350-1357.

Olivry T, Bizikova P. O revizuire sistematică a dovezilor de alergenitate redusă și beneficiul clinic al hidrolizatelor alimentare la câinii cu reacții alimentare adverse cutanate. Dermatol veterinar. 2010;21:31-40.

Ricci R, Granato A, Vascellari M, et al. Identificarea surselor nedeclarate de origine animală în alimentele uscate pentru cani utilizate în studiile de eliminare prin alimentație. J Anim Physiol Anim Nutr. 2013;97:32-38.

Ricci R, Hammerberg B, Paps J, et al. O comparație a manifestărilor clinice ale hrănirii puiului întreg și hidrolizat la câinii cu hipersensibilitate la proteina nativă. Dermatol veterinar. 2010;21:358-366.

Gupta K, Kumar S, Das M, et al. Imunoterapia pe bază de peptide: un instrument esențial pentru tratamentul alergiilor. Int Imunofarmacol. 2014;19:391-398.

Murdoch RD, Lessof MH, Pollock I, et al. Efectele aditivilor alimentari asupra eliberării histaminei leucocitelor la subiecții normali și cu urticarie. J Royal Coll Physic Londra. 1987;21:251-256.

Murdoch RD, Pollock I, Naeem S. Eliberarea de histamină indusă de tartrazina in vivo la subiecții normali. J Royal Coll Physic Londra. 1987;21:257-261.

Batchelor DJ, Al-Rammahi M, Moran AW, et al. Cotransportatorul de sodiu/glucoză-1, receptorul dulce și expresia dizaharidazei în intestinul câinelui domestic și al pisicii: două specii cu obiceiuri alimentare diferite. Am J Physiol Regul Integrat Compar Physiol. 2011;300:R67-R75.

DeNapoli JS, Dodman NH, Shuster L, et al. Efectul conținutului de proteine din dietă și al suplimentelor cu triptofan asupra agresiunii dominante, agresiunii teritoriale și hiperactivității la câini. J Am Vet Med Asoc. 2000;217:504-508.

Batt RM, Carter MW, McLean L. Studii morfologice și biochimice ale unei enteropatii care apar în mod natural la câinele Setter irlandez - o comparație cu boala celiacă la om. Res Vet Sci. 1984;37:339-346.

Batt RM, Carter MW, McLean L. Enteropatie sensibilă la grâu la câinii setter irlandez — posibile anomalii la marginea periei legate de vârstă. Res Vet Sci. 1985;39:80-83.

Batt RM, McLean L, Carter MW. Studii morfologice și biochimice secvențiale ale enteropatiei sensibile la grâu la câinii setter irlandez. Digest Dis Sci. 1987;32:184-194.

Daminet SC. Enteropatie sensibilă la gluten într-o familie de setteri irlandezi. Can Vet J. 1996;37:745-746.

Garden OA, Pidduck H, Lakhani KH și colab. Moștenirea enteropatiei sensibile la gluten la setterii irlandezi. Am J Vet Res. 2000;61:462-468.

Hall EJ, Batt RM. Dezvoltarea enteropatiei sensibile la grâu la setterii irlandezi - modificări morfologice. Am J Vet Res. 1990;51:978-982.

Henderson AJ. Pierdere în greutate în samoiede. Vet Rec. 1985;116:167.

Littman MP, Dambach DM, Vaden SL, et al. Enteropatie familială cu pierdere de proteine și nefropatie cu pierdere de proteine la Terrierii de grâu cu acoperire moale: 222 de cazuri (1983-1997). J Vet Intern Med. 2000;14:68-80.

Marietta EV, David CS, Murray JA. Lecții importante derivate din modelele animale ale bolii celiace. Int Rev Immunol. 2011;30:197-206.

Polvi A, Garden OA, Elwood CM, et al. Genele complexe majore de histocompatibilitate canine DQA și DQB la câinii setter irlandez. Antigene tisulare. 1997;49:236-243.

Polvi A, Garden OA, Houlston RS, et al. Susceptibilitatea genetică la enteropatia sensibilă la gluten la câinii setter irlandez nu este legată de complexul major de histocompatibilitate. Antigene tisulare. 1998;52:543-549.

Sollid LM, Johansen BH, Lundin KEA, et al. Baza moleculară a asocierii HLA în boala celiacă: un model pentru alte boli asociate cu HLA. Hla și Baza Molec a bolii. 1997;40:362-377.

Vaden SL, Hammerberg B, Davenport DJ și colab. Reacții de hipersensibilitate la alimente la Terrierii de grâu cu acoperire moale cu enteropatie cu pierdere de proteine sau nefropatie cu pierdere de proteine sau ambele: testare gastroscopică de sensibilitate alimentară, provocare alimentară și imunoglobulină fecală E. J Vet Intern Med. 2000;14:60-67.

van de Wal Y, Kooy YMC, van Veelen PA, et al. Celulele T intestinale subțiri ale pacienților cu boala celiacă recunosc un fragment natural de pepsină al gliadinei. Proc Natl Acad Sci US A. 1998;95:10050-10054.

Dieterich W, Ehnis T, Bauer M, și colab. Identificarea transglutaminazei tisulare ca autoantigen al bolii celiace. Natura Med. 1997;3:797-801.

Dieterich W, Esslinger B, Schuppan D. Pathomechanisms in boala celiacă. Int Arch Allergy Immunol. 2003;132:98-108.

Elwood CM, Garden OA, Manners HK, et al. Populații modificate de limfocite T în mucoasa jejunală a câinilor Setter irlandez cu enteropatie sensibilă la gluten. Gastroenterologie. 1996;110:A903.

Elwood CM, Moore PF, Batt RM. Expresia enteropatiei sensibile la gluten (GSE) la câinii setter irlandez poate fi dependentă de vârstă. J Vet Intern Med. 2001;15:274.

Garden OA, Manners HK, Sorensen SH și colab. Permeabilitatea intestinală a căţeilor setter irlandez provocați cu o doză orală controlată de gluten. Res Vet Sci. 1998;65:23-28.

Hall EJ, Batt RM. Permeabilitatea intestinală anormală ar putea juca un rol în dezvoltarea enteropatiei sensibile la gluten la câinii setter irlandez. J Nutr. 1991;121:S150-S151.

Hall EJ, Batt RM. Permeabilitatea anormală precede dezvoltarea unei enteropatii sensibile la gluten la câinii setter irlandez. Intestin. 1991;32:749-753.

Hall EJ, Carter SD, Barnes A, et al. Răspunsuri imune la antigenele dietetice în enteropatia sensibilă la gluten a setterilor irlandezi. Res Vet Sci. 1992;53:293-299.

Manners HK, Sorensen SH, Embaye H, și colab. Dovezi pentru o creștere compensatorie a sintezei enzimelor de la marginea periei în jejunul setterului irlandez cu enteropatie sensibilă la gluten. Am J Vet Res. 1998;59:1392-1397.

Molberg O, Kett K, Scott H, et al. Celulele T specifice pentru gliadină, HLA DQ2 restricționate se găsesc în mod obișnuit în biopsiile intestinale subțiri de la pacienții cu boală celiacă, dar nu și de la martori. Scand J Immunol. 1997;46:103-108.

Molberg O, McAdam SN, Korner R, et al. Transglutaminaza tisulară modifică selectiv peptidele de gliadină care sunt recunoscute de celulele T derivate din intestin în boala celiacă. Natura Med. 1998;4:713-717.

Pemberton PW, Lobley RW, Manners H, et al. Proprietățile și semnificația unei glicoproteine serice de 90 Kda la câinii setter irlandez cu enteropatie sensibilă la grâu (WSE). Gastroenterologie. 1993;104:A271.

Sollid LM, Molberg O, McAdam S, et al. Autoanticorpi în boala celiacă: transglutaminaza tisulară — vinovăție prin asociere? Intestin. 1997;41:851-852.

Vincenzetti S, Rossi G, Mariani P, et al. Dovezi de anticorpi anti-gliadină și transglutaminază în serurile câinilor afectați de enterita limfoplasmocitară. Vet Res Communic. 2006;30:219-221.

Manners HK, Hart CA, Getty B, et al. Caracterizarea caracteristicilor morfologice, biochimice și ultrastructurale intestinale la setterii irlandezi sensibili la gluten în timpul expunerii controlate la gluten oral după înțărcare. Am J Vet Res. 1998;59:1435-1440.

Batt RM, Needham JR, Carter MW. Creșterea excesivă bacteriană asociată cu o enteropatie care apare în mod natural la câinele ciobănesc german. Res Vet Sci. 1983;35:42-46.

Sala EJ. Diaree sensibilă la antibiotice la animalele mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2011;41:273-286.

Johnston KL. Creștere excesivă bacteriană intestinală subțire. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1999;29:523-580.

Kilpinen S, Spillmann T, Syrja P, et al. Efectul tilozinei asupra câinilor cu suspiciune de diaree sensibilă la tilozină: un studiu clinic prospectiv, controlat cu placebo, randomizat, dublu-orb. Acta Vet Scand. 2011;53:26.

Kilpinen S, Spillmann T, Westermarck E. Eficacitatea a două regimuri de tilozină orală cu doze mici în controlul recidivei diareei la câinii cu diaree sensibilă la tilozină: un studiu de teren prospectiv, cu un singur orb, cu două brațe paralele, clinice. Acta Vet Scand. 2014;56:43.

Marks SL. Editorial: creșterea bacteriană intestinală subțire la câini — mai puțin frecventă decât credeți? J Vet Intern Med. 2003;17:5-7.

Papasouliotis K, Sparkes AH, Werrett G și colab. Evaluarea florei bacteriene a părții proximale a intestinului subțire la pisici sănătoase și efectul metodei de recoltare a probelor. Am J Vet Res. 1998;59:48-51.

Quigley EMM. Creșterea bacteriană intestinală subțire: ce este și ce nu este. Curr Opin Gastroenterol. 2014;30:141-146.

Rana SV, Bhardwaj SB. Creștere excesivă bacteriană intestinală subțire. Scand J Gastroenterol. 2008;43:1030-1037.

Simpson JW. Creșterea excesivă bacteriană care provoacă malabsorbție intestinală la un câine. Vet Rec. 1982;110:335-336.

Simpson KW. Creștere excesivă bacteriană intestinală subțire. J Am Vet Med Asoc. 1994;205:405-406.

Westermarck E, Siltanen R, Maijala R. Creștere excesivă bacteriană intestinală subțire la 7 câini cu semne gastrointestinale. Acta Vet Scand. 1993;34:311-314.

Westermarck E, Skrzypczak T, Harmoinen J, et al. Diaree cronică sensibilă la tilozină la câini. J Vet Intern Med. 2005;19:177-186.

Allenspach K, Suchodolski JS, McNeill FM și colab. Caracterizarea microflorei bacteriene și a răspunsului imunității înnăscute la câinii ciobănesc german cu diaree sensibilă la antibiotice. J Vet Intern Med. 2008;22:748.

Brandtzaeg P. Secretory IgA: conceput pentru apărarea antimicrobiană. Front Immunol. 2013;4:222.

Mathias JR, Clench MH. Fiziopatofiziologia diareei cauzate de creșterea bacteriană excesivă a intestinului subțire. Am J Med Sci. 1985;289:243-248.

Batt RM, Barnes A, Rutgers HC, et al. Deficiența relativă de IgA și creșterea bacteriană intestinală subțire la câinii ciobănesc german. Res Vet Sci. 1991;50:106-111.

German AJ, Hall EJ, Day MJ. Măsurarea concentrațiilor de IgG, IgM și IgA în serul canin, salivă, lacrimi și bilă. Vet Immunol Imunopatol. 1998;64:107-121.

German AJ, Hall EJ, Day MJ. Populațiile de celule imune din mucoasa duodenală a câinilor cu enteropatii. J Vet Intern Med. 2001;15:14-25.

German AJ, Helps CR, Hall EJ, et al. Expresia ARNm de citokine în biopsiile mucoasei de la câini ciobănesc german cu enteropatii intestinale subțiri. Digest Dis Sci. 2000;45:7-17.

Felsburg PJ, Glickman LT, Jezyk PF. Deficitul selectiv de IgA la câine. Clin Immunol Immunopathol. 1985;36:297-305.

Garcia-Mazcorro JF, Suchodolski JS, Jones KR și colab. Efectul inhibitorului pompei de protoni omeprazol asupra microbiotei bacteriene gastrointestinale a câinilor sănătoși. FEMS Microbiol Ecol. 2012;80:624-636.

Glickman LT, Shofer FS, Payton AJ, et al. Studiul concentrațiilor serice de IgA, IgG și IgM într-o populație mare de Beagle în care a fost identificată deficiența de IgA. Am J Vet Res. 1988;49:1240-1245.

Lee A, Kathrani A, Priestnall SL, et al. Lipsa corelației dintre numărul de celule plasmatice pozitive pentru imunoglobulina A mucoasei și genotipurile TLR5 la câinii ciobănesc german cu enteropatie cronică idiopatică. J Compar Pathol. 2015;152:201-205.

Littler RM, Batt RM, Lloyd DH. Deficiența totală și relativă a IgA mucoasei intestinale la câinii ciobănesc german, demonstrată prin analiza fecale. Vet Rec. 2006;158:334-341.

Maeda S, Ohno K, Fujiwara-Igarashi A, et al. Metilarea TNFRSF13B și TNFRSF13C în mucoasa duodenală în boala inflamatorie intestinală canină și asocierea acesteia cu scăderea expresiei IgA mucoasei. Vet Immunol Imunopatol. 2014;160:97-106.

Olsson M, Frankowiack M, Tengvall K, et al. Câinele ca model genetic pentru deficitul de imunoglobuline A (IgA): identificarea mai multor rase cu concentrații scăzute de IgA serice. Vet Immunol Imunopatol. 2014;160:255-259.

Peters IR, Calvert EL, Hall EJ și colab. Măsurarea concentrațiilor de imunoglobuline în fecalele câinilor sănătoși. Clin Diagnost Lab Immunol. 2004;11:841-848.

Peters IR, Hall EJ, Day MJ. Concentrațiile de IgA fecale la câini. Vet Rec. 2006;158:743.

Peters IR, Helps CR, Batt RM, et al. Măsurarea cantitativă RT-PCR în timp real a ARNm care codifică lanțul alfa, pIgR și lanțul J din mucoasa duodenală canină. J Immunol Meth. 2003;275:213-222.

Peters IR, Helps CR, Calvert EL, et al. Identificarea a patru variante alelice ale genei IGHA de câine. Imunogenetica. 2004;56:254-260.

Peters IR, Helps CR, Calvert EL, et al. Măsurarea ARN-ului mesager care codifică lanțul alfa, receptorul de imunoglobuline polimerice și lanțul J în mucoasa duodenală de la câini cu și fără diaree cronică prin utilizarea testelor cantitative în timp real de transcripție inversă-reacție în lanț a polimerazei. Am J Vet Res. 2005;66:11-16.

Peters IR, Helps CR, Lait PL, et al. Detectarea variantelor alelice ale genei IGHA canine prin examinarea temperaturii de topire a transferului de energie prin rezonanță fluorescentă. J Immunol Meth. 2005;304:60-67.

Rinkinen M, Teppo AM, Harmoinen J, et al. Relația dintre mucoasa canină și concentrațiile serice ale imunoglobulinei A (IgA): IgA seric nu evaluează IgA secretorie duodenală. Microbiol Immunol. 2003;47:155-159.

Tress U, Suchodolski JS, Williams DA și colab. Dezvoltarea unei strategii de colectare a probelor fecale pentru extracția și cuantificarea imunoglobulinei A fecale la câini. Am J Vet Res. 2006;67:1756-1759.

Whitbread TJ, Batt RM, Garthwaite G. Deficiența relativă a IgA serice la câinele ciobănesc german

- o anomalie de rasă. Res Vet Sci. 1984;37:350-352.

Zaine L, Ferreira C, Gomes MDS și colab. Concentrația de IgA din fecale este influențată de vârstă la câini. Br J Nutr. 2011;106:S183-S186.

Leib MS. Sindromul buclei stagnante la câine și pisică. Semin Vet Med Surg (Small Anim). 1987;2:257-265.

Simpson KW, Batt RM, Jones D și colab. Efectele insuficienței pancreatice exocrine și terapiei de substituție asupra florei bacteriene a duodenului la câini. Am J Vet Res. 1990;51:203-206.

Westermarck E, Myllys V, Aho M. Efectul tratamentului asupra florei bacteriene jejunale și colonice a câinilor cu insuficiență pancreatică exocrină. Pancreas. 1993;8:559-562.

Delles EK, Willard MD, Simpson RB, et al. Comparația speciilor și numărului de bacterii din probele cultivate concomitent de lichid intestinal subțire proximal și mucoasa duodenală obținută endoscopic la câinii cu creștere bacteriană intestinală excesivă. Am J Vet Res. 1994;55:957-964.

Rutgers HC, Batt RM, Elwood CM, et al. Creșterea bacteriană intestinală subțire la câinii cu boală intestinală cronică. J Am Vet Med Asoc. 1995;206:187-193.

Berghoff N, Parnell NK, Hill SL și colab. Concentrațiile serice de cobalamină și acid metilmalonic la câinii cu boală gastrointestinală cronică. Am J Vet Res. 2013;74:84-89.

Dandrieux JRS, Noble PJM, Halladay LJ, et al. Predispozițiile rasei pentru hipocobalaminemie severă și relația cu concentrația de folați la câinii cu boli gastrointestinale. J Vet Intern Med. 2010;24:722.

Camilo E, Zimmerman J, Mason JB, et al. Folatul sintetizat de bacterii din intestinul subțire superior uman este asimilat de gazdă. Gastroenterologie. 1996;110:991-998.

Saad RJ, Chey WD. Testarea respirației pentru excesul bacterian intestinal subțire: maximizarea preciziei testului. Clin Gastroenterol Hepatol. 2014;12:1964-1972.

Batt RM, Hall EJ, McLean L, et al. Creșterea excesivă a bacteriilor intestinale subțiri și permeabilitatea intestinală îmbunătățită la Beagles sănătoși. Am J Vet Res. 1992;53:1935-1940.

Morris TH, Sorensen SH, Turkington J, și colab. Diaree și permeabilitate intestinală crescută la Beagles de laborator asociate cu creșterea bacteriană intestinală subțire proximală. Laboratorul Anim. 1994;28:313-319.

Rutgers HC, Batt RM, Proud FJ și colab. Permeabilitatea și funcția intestinală la câinii cu intestin subțire

proliferare bacteriană. J Small Anim Pract. 1996;37:428-434.

Batt RM, McLean L, Riley JE. Răspunsul mucoasei jejunale a câinilor cu exces de bacterii aerobe și anaerobe la terapia cu antibiotice. Intestin. 1988;29:473-482.

Kilpinen S, Rantala M, Spillmann T, et al. Administrarea orală de tilozină este asociată cu o creștere a enterococilor fecale și a bacteriilor lactice la câinii cu diaree sensibilă la tilozină. Vet J. 2015;205:369-374.

Ruaux CG, Tetrick MA, Steiner JM, et al. Consistența și volumul fecalelor la câinii cu suspiciune de creștere a bacteriilor intestinale subțiri care primesc terapie cu antibiotice cu spectru larg sau supliment alimentar cu fructo-oligozaharide. J Vet Intern Med. 2004;18:425.

Shah SC, Day LW, Somsouk M, și colab. Metaanaliză: terapie cu antibiotice pentru excesul bacterian intestinal subțire. Aliment Pharmacol Ther. 2013;38:925-934.

Westermarck E, Frias R, Skrzypczak T. Efectul dietei și al tilozinei asupra diareei cronice la Beagles. J Vet Intern Med. 2005;19:822-827.

Swanson KS, Grieshop CM, Flickinger EA și colab. Fructooligozaharidele și Lactobacillus acidophilus modifică populațiile microbiene intestinale, digestibilitatea totală a nutrienților tractului și concentrațiile de cataboliți ai proteinelor fecale la câinii adulți sănătoși. J Nutr. 2002;132:3721-3731.

Willard MD. Efectele suplimentelor alimentare cu fructo-oligozaharide (FOS) asupra populațiilor bacteriene din intestinul subțire canine. Progrese recente în cercetarea nutrițională canină și feline. Proceedings 1996 IAMS Int Nutr Sympos. 1996;45-50.

Batt RM, Bush BM, Peters TJ. Studii biochimice subcelulare ale unei enteropatii care apar în mod natural la câine, care seamănă cu sprue tropicale cronice la ființe umane. Am J Vet Res. 1983;44:1492-1496.

Cerquetella M, Spaterna A, Laus F, et al. Boala inflamatorie intestinală la câine: diferențe și asemănări cu oamenii. World J Gastroenterol. 2010;16:1050-1056.

Fogle JE, Bissett SA. Imunitatea mucoasei și enteropatiile cronice idiopatice la câini. Compend Contin Ed Pract Vet. 2007;29:290-302.

Jeon S, Kwon SY, Cena R, et al. Ecografia, CT și FDG PET-CT a unui granulom duodenal la un câine. J Vet Med Sci. 2014;76:1073-1077.

Jergens AE. Boala inflamatorie intestinală-perspective actuale. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1999;29:501-521.

Kaneko JJ, Moulton JE, Brodey RS, et al. Sindromul de malabsorbție asemănător cu sprue netropicale la câini. J Am Vet Med Asoc. 1965;146:463-473.

Vernon DF. Sprue idiopatică la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1962;140:1062-1066.

Walker D, Garden O, Allenspach K. Boala inflamatorie intestinală canină. Vet Rec. 2007;160:560.

Washabau RJ, Day MJ, Willard MD, et al. Orientări endoscopice, biopsie și histopatologice pentru evaluarea inflamației gastrointestinale la animalele de companie. J Vet Intern Med. 2010;24:10-26.

Willard MD. Boala inflamatorie intestinală la felină: o revizuire. J Feline Med Surg. 1999;1:155-164.

Zentek J, Hellweg P, Khol-Parisini A, și colab. Boala inflamatorie intestinală la câini și pisici. Kleintierpraxis. 2007;52:356-367.

Conlan MG, Haire WD, Burnett DA. Anomalii protrombotice boli inflamatorii intestinale. Digest Dis Sci. 1989;34:1089-1093.

De Majo M, Pugliese M, Garufi G, et al. Boli inflamatorii intestinale canine: considerații retrospective pe 19 cazuri. Veterinaria. 2012;26:17-24.

Jergens AE, Moore FM, Haynes JS, et al. Boala inflamatorie intestinală idiopatică la câini și pisici - 84 cazuri (1987-1990). J Am Vet Med Asoc. 1992;201:1603-1608.

Jergens AE, Moore FM, March P, et al. Boala inflamatorie intestinală idiopatică asociată cu ulcerație-eroziune gastroduodenală - un raport de 9 cazuri la câine și pisică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1992;28:21-26.

Kathrani A, Werling D, Allenspach K. Rase canine cu risc crescut de a dezvolta boli inflamatorii intestinale în sud-estul Regatului Unit. Vet Rec. 2011;169:635-652.

Lecoindre P, Chevallier M. Contribuție la studiul bolii inflamatorii intestinale feline: 51 de cazuri (1991-1994). Rev Med Vet. 1997;148:893-902.

McKenzie SJ, Brown WY, Price IR. Reducerea comportamentelor de consum de iarbă la câinele domestic, Canis familiaris, ca răspuns la o tulburare gastrointestinală ușoară. Appl Anim Behav Sci. 2010;123:51-55.

Ugarte C, Guilford WG, Markwell P, et al. Malabsorbția carbohidraților este o caracteristică a bolii inflamatorii intestinale feline, dar nu crește semnele gastrointestinale clinice. J Nutr. 2004;134:2068S-2071S.

Weiss DJ, Gagne JM, Armstrong PJ. Relația dintre boala inflamatorie hepatică și boala inflamatorie intestinală, pancreatită și nefrită la pisici. J Am Vet Med Asoc. 1996;209:1114-1116.

Yamasaki K, Suematsu H, Takahashi T. Comparația leziunilor gastrice și duodenale la câini și pisici cu și fără enterită limfocito-plasmocitară. J Am Vet Med Asoc. 1996;209:95-97.

Allenspach K, Lucschander N, Styner M, et al. Evaluarea testelor pentru anticorpi citoplasmatici antineutrofili perinucleari și anticorpi la Saccharomyces cerevisiae la câinii cu boală inflamatorie intestinală. Am J Vet Res. 2004;65:1279-1283.

Allenspach K, Casa A, Smith K și colab. Evaluarea bacteriilor mucoase și a histopatologiei, a activității clinice a bolii și a expresiei receptorilor Toll-like la câinii ciobănesc german cu enteropatii cronice. Microbiol veterinar. 2010;146:326-335.

Armstrong AM, Gardiner KR, Kirk SJ și colab. Factorul de necroză tumorală și boala inflamatorie intestinală. Br J Surg. 1997;84:1051-1058.

Barreau F, Madre C, Berrebi D, et al. Șoarecii CARD15/NOD2-/- prezintă o hipersensibilitate la microflora ileală: rolul celulelor T CD4(+), IFN gamma și kinaza lanțului ușor miozin. Gastroenterologie. 2008;134:A16.

Baumgart M, Dogan B, Rishniw M, et al. Analiza independentă de cultură a mucoasei ileale dezvăluie o creștere selectivă a Escherichia coli invazivă de filogenie nouă în raport cu epuizarea Clostridiales în boala Crohn care implică ileonul. ISME J. 2007;1:403-418.

Berezin I, Snyder SH, Bredt DS, et al. Localizarea ultrastructurală a oxidului nitric sintetazei în intestinul subțire și colonul canin. Am J Physiol. 1994;266:C981-C989.

Burgener IA, Jungi TW. Dereglarea receptorilor de tip toll în bolile inflamatorii intestinale și diareea sensibilă la alimente. J Vet Intern Med. 2007;21:612.

Burgener IA, Konig A, Allenspach K, et al. Reglarea în creștere a receptorilor de tip Toll în enteropatiile cronice la câini. J Vet Intern Med. 2008;22:553-560.

Burke KF, Steiner JM, Broussard JD, et al. Evaluarea diversității bacteriene fecale la pisici sănătoase și la pisici cu boală inflamatorie intestinală sau neoplazie gastrointestinală. J Vet Intern Med. 2006;20:788-789.

Catchpole B, Allenspach K. Boala inflamatorie intestinală canină: imunitatea înnăscută nu reușește să discrimineze între prieten și inamic? Vet J. 2012;194:7-8.

Desreumaux P, Colombel JF. Modificări și roluri ale florei intestinale în bolile inflamatorii intestinale. Gastroenterol Clin Biol. 2001;25:C89-C93.

Dideberg V, Kristjansdottir G, Milani L, et al. Un polimorfism de inserție-deleție în gena factorului de reglare a interferonului 5 (IRF5) conferă risc de boli inflamatorii intestinale. Genet molec uman. 2007;16:3008-3016.

Duchmann R. Toleranța imunologică în IBD. Innovat Concepts Inflamm Bowel Dis. 1999;105:100-108.

Duchmann R, May E, Heike M, et al. Specificitatea celulelor T și reactivitatea încrucișată față de enterobacterii, Bacteroides, Bifidobacterium și antigene din flora intestinală rezidentă la om. Intestin. 1999;44:812-818.

Duchmann R, Schmitt E, Knolle P, et al. Toleranța față de flora intestinală rezidentă la șoareci este abrogată în colita experimentală și restabilită prin tratamentul cu interleukina-10 sau anticorpi la interleukina-12. Eur J Immunol. 1996;26:934-938.

Boala Duchmann R. Crohn. Ogra PL, Mestecky J, Lamm ME, et al. Imunologia mucoasei. ed 2. Academic Press: San Diego, California; 1999:1055.

Dumusc SD, Ontsouka EC, Schnyder M, et al. Ciclooxigenaza-2 și 5-lipoxigenază la câinii cu enteropatii cronice. J Vet Intern Med. 2014;28:1684-1691.

Eksteen B, Liaskou E, Adams DH. Localizarea limfocitelor și rolul său în patogeneza IBD. Inflamm Bowel Dis. 2008;14:1298-1312.

Foley JE, Marks SL, Munson L, et al. Izolarea Helicobacter canis dintr-o colonie de pisici Bengal cu diaree endemică. J Clin Microbiol. 1999;37:3271-3275.

Franchimont D, Vermeire S, El Housni H, et al. Interacțiuni deficitare gazdă-bacterii în boala inflamatorie intestinală? Polimorfismul receptorului Toll-like (TLR)-4 Asp299gly este asociat cu boala Crohn și colita ulceroasă. Intestin. 2004;53:987-992.

Glanemann B, Schonenbrucher H, Bridger N, et al. Detectarea ADN-ului specific paratuberculozei subspeciei Mycobacterium avium prin PCR în biopsiile intestinale ale câinilor. J Vet Intern Med. 2008;22:1090-1094.

Groux H, Powrie F. Celulele T reglatoare și boala inflamatorie intestinală. Immunol Astăzi. 1999;20:442-446.

Heilmann RM, Otoni CC, Jergens AE, et al. Nivelurile sistemice ale receptorului de momeală antiinflamator RAGE solubil (receptor pentru produsele finale de glicație avansată) sunt scăzute la câinii cu boală inflamatorie intestinală. Vet Immunol Imunopatol. 2014;161:184-192.

House AK, Dominy K, Gregory SP și colab. Genele receptorilor de recunoaștere a modelului de variabilitate restricționată la câinii ciobănesc german. [Proceedings 51th BSAVA Annual Congress] 2007.

Hugot JP, Chamaillard M, Zouali H, et al. Asocierea variantelor repetate bogate în leucină NOD2 cu susceptibilitate la boala Crohn. Natură. 2001;411:599-603.

Hugot JP. Rolul genei NOD2 în boala Crohn. Gastroenterol Clin Biol. 2002;26:13-15.

Hugot JP, Cho JH. Actualizare privind genetica bolii inflamatorii intestinale. Curr Opin Gastroenterol. 2002;18:410-415.

Janeczko S, Atwater D, Bogel E, et al. Relația bacteriilor mucoase cu histopatologia duodenală, ARNm citokinelor și activitatea clinică a bolii la pisici cu boală inflamatorie intestinală. Microbiol veterinar. 2008;128:178-193.

Jergens AE. Boala inflamatorie intestinală felină - perspective actuale asupra etiopatogeniei și terapiei. J Feline Med Surg. 2002;4:175-178.

Jergens AE, Cassmann E, Atherly T, et al. Dezechilibru în compoziția microbiotei ileale și colonice a câinilor cu enteropatie cronică. J Vet Intern Med. 2011;25:690.

Jergens A, Young J, Moore D și colab. Dezechilibrul mucoasei Bcl-2/Caspaza 3 favorizează rezistența celulelor T la apoptoză la câinii cu boală inflamatorie intestinală. Vet Immunol Imunopatol. 2014;158:167-174.

Jia J, Frantz N, Khoo C, et al. Investigarea microbiotei fecale asociate cu diareea cronică canină. FEMS Microbiol Ecol. 2010;71:304-312.

Kathrani A, Holder A, Catchpole B, et al. Haplotipul TLR5 asociat riscului pentru boala inflamatorie intestinală canină conferă hiper-reactivitate la flagelină. PLoS ONE. 2012;7:10.

Kathrani A, Casa A, Catchpole B, et al. Polimorfismele din genele TLR4 și TLR5 sunt asociate semnificativ cu boala inflamatorie intestinală la câinii ciobănesc german. PLoS ONE. 2010;5:10.

Kathrani A, Casa A, Catchpole B, et al. Polimorfismele receptorului 5 Toll-like independente de rasă arată asociere cu boala inflamatorie intestinală canină. Antigene tisulare. 2011;78:94-101.

Kathrani A, Casa A, Werling D, et al. Celulele dendritice CD11c pozitive sunt semnificativ scăzute în duodenul câinilor cu boală inflamatorie intestinală. J Vet Intern Med. 2010;24:724-725.

Kennedy LJ, O'Neill T, Casa A și colab. Riscul de furunculoză anală la câinii ciobănesc german este asociat cu complexul major de histocompatibilitate. Antigene tisulare. 2008;71:51-56.

Kleinschmidt S, Nolte I, Hewicker-Trautwein M. Modificări structurale și funcționale ale sistemului nervos enteric felin la pisici cu boli gastrointestinale cronice. J Compar Pathol. 2012;146:77.

Kuhn R, Lohler J, Rennick D, et al. Șoarecii cu deficit de interleukină-10 dezvoltă enterocolită cronică. Celulă. 1993;75:263-274.

Louis E, Hugot JP, Colombel JF, et al. Mutațiile NOD2/Card15 în boala Crohn sunt asociate cu vârsta fragedă la diagnostic și localizarea ileală. Gastroenterologie. 2002;122:A295.

Masia R, Peyton S, Lauwers GY, et al. Constatările biopsiei gastrointestinale ale enteropatiei autoimune: o revizuire a 25 de cazuri. Am J Surg Pathol. 2014;38:1319-1329.

Mathew CG, Lewis CM. Genetica bolii inflamatorii intestinale: progres și perspective. Genet molec uman. 2004;13:R161-R168.

McMahon LA, Casa A, Catchpole B, et al. Expresia diferențială a receptorului Toll-like doi și patru în biopsiile duodenale de la câini cu boală inflamatorie intestinală prezice severitatea bolii. J Vet Intern Med. 2007;21:1421.

Muller W. Un model al mecanismului care stă la baza bolii inflamatorii cronice intestinale. Mech Intest Inflamm Implic Ther Intervent IBD. 2004;133:74-76.

Ogura Y, Bonen DK, Inohara N, et al. O mutație frameshift în NOD2 asociată cu susceptibilitatea la boala Crohn. Natură. 2001;411:603-606.

Peterson JL, Willard MD, Lees GE, et al. Toxoplasmoza la 2 pisici cu boala inflamatorie intestinala. J Am Vet Med Asoc. 1991;199:473-476.

Rigoli L, Romano C, Caruso RA, et al. Semnificația clinică a polimorfismelor cu un singur nucleotidă a genei NOD2/CARD15 și Toll-like receptor 4 în boala inflamatorie intestinală. World J Gastroenterol. 2008;14:4454-4461.

Rioux KP, Madsen KL, Fedorak RN. Rolul microflorei enterice în boala inflamatorie intestinală: studii umane și animale cu probiotice și prebiotice. Gastroenterol Clin North Am. 2005;34:465-482.

Sadlack B, Merz H, Schorle H, et al. Boală asemănătoare colitei ulcerative la șoareci cu o genă interleukină-2 perturbată. Celulă. 1993;75:253-261.

Schmitz S, Hill S, Werling D, et al. Exprimarea genelor factorului trefoil în duoden și colon la câinii cu boală inflamatorie intestinală și câinii sănătoși. Vet Immunol Imunopatol. 2013;151:168-172.

Suchodolski JS, Van House AM, Jergens AE și colab. Comparația diversității bacteriene între probele duodenale obținute fie folosind o perie citologică, fie o pensetă de biopsie endoscopică la câini cu boală inflamatorie intestinală. J Vet Intern Med. 2007;21:652.

Suchodolski JS, Dowd SE, Wilke V, et al. Pirosequencingul genei ARNr 16S relevă disbioza bacteriană în duodenul câinilor cu boală inflamatorie intestinală idiopatică. PLoS ONE. 2012;7:10.

Van Deventer SJH. Factorul de necroză tumorală și boala Crohn. Intestin. 1997;40:443-448.

Van Nguyen N, Taglinger K, Helps CR, et al. Măsurarea cantitativă a nivelurilor de ARNm de citokine în biopsiile duodenale ale pisicilor cu boală inflamatorie intestinală (IBD). Imunologie. 2005;116:96.

Van Nguyen N, Taglinger K, Helps CR, et al. Măsurarea expresiei ARNm de citokine în biopsiile intestinale ale pisicilor cu enteropatie inflamatorie utilizând RT-PCR cantitativ în timp real. Vet Immunol Imunopatol. 2006;113:404-414.

Xenoulis PG, Palculict B, Allenspach K și colab. Caracterizarea molecular-filogenetică a dezechilibrelor comunităților microbiene din intestinul subțire la câinii cu boală inflamatorie intestinală. FEMS Microbiol Ecol. 2008;66:579-589.

Craven M, Simpson JW, Ridyard AE și colab. Boala inflamatorie intestinală canină: analiza retrospectivă a diagnosticului și rezultatului în 80 de cazuri (1995-2002). J Small Anim Pract. 2004;45:336-342.

Lappin MR, Dowers K, Edsell D, et al. Criptosporidioza și boala inflamatorie intestinală la o pisică. Practica felină. 1997;25:10-13.

Simpson KW, Jergens AE. Capcane și progres în diagnosticul și managementul bolii inflamatorii intestinale canine. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2011;41:381-398.

Ridgway J, Jergens AE, Niyo Y. Posibilă asociere cauzală a bolii inflamatorii intestinale idiopatice cu trombocitopenia la câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2001;37:65-74.

Gow AG, Else R, Evans H, et al. Hipovitaminoza D la câinii cu boală inflamatorie intestinală și hipoalbuminemie. J Small Anim Pract. 2011;52:410-417.

Silva DAO, Sala EJ. Hipocobalaminemia se corelează cu severitatea inflamației intestinale canine. [Proceedings of the 52th British Small Animal Veterinary Association Congress] 2009:380.

Lalor S, Schwartz AM, Titmarsh H, et al. Pisicile cu boală inflamatorie intestinală și limfom intestinal cu celule mici au concentrații serice scăzute de 25-hidroxivitamina D. J Vet Intern Med. 2014;28:351-355.

Spohr A, Koch J, Jensen AL. Constatări ecografice la un Basenji cu enteropatie imunoproliferativă. J Practica animalelor mici. 1995;36:79-82.

Dossin O, Tesseydre JF, Concordet D, et al. Mucoasa duodenală este reprezentativă pentru alte părți ale intestinului subțire la câinii afectați de boala inflamatorie a intestinului? J Vet Intern Med. 2007;21:613.

Jergens AE, Evans RB, Ackermann M, et al. Proiectarea unui model histopatologic simplificat pentru inflamația gastrointestinală la câini. Veterinarul Pathol. 2014;51:946-950.

Kleinschmidt S, Harder J, Nolte I, et al. Caracterizarea fenotipică, distribuția și cuantificarea diferitelor subtipuri de mastocite în biopsiile transmurale din tractul gastrointestinal la pisici cu boală inflamatorie intestinală. Vet Immunol Imunopatol. 2010;137:190-200.

Waly NE, Stokes CR, Gruffydd-Jones TJ, et al. Populațiile de celule imune din mucoasa duodenală a pisicilor cu boală inflamatorie intestinală. J Vet Intern Med. 2004;18:816-825.

Willard MD, Mansell J, Fosgate GT, et al. Efectul calității probei asupra sensibilității biopsiei endoscopice pentru detectarea leziunilor gastrice și duodenale la câini și pisici. J Vet Intern Med. 2008;22:1084-1089.

Willard M, Mansell J. Corelarea activității clinice și a evaluării histopatologice a severității leziunilor gastrointestinale: provocări actuale. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2011;41:457-463.

Crandell JM, Jergens AE, Morrison JA, et al. Dezvoltarea unui indice de scor clinic pentru activitatea bolii în boala inflamatorie intestinală feline. J Vet Intern Med. 2010;24:1027-1033.

Jergens AE. Evaluarea clinică a activității bolii pentru boala inflamatorie intestinală canină. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2004;40:437-445.

Jergens AE, Schreiner CA, Frank DE, et al. Un indice de scor pentru activitatea bolii în boala inflamatorie intestinală canină. J Vet Intern Med. 2003;17:291-297.

McCann TM, Ridyard AE, Else RW, et al. Evaluarea markerilor de activitate a bolii la câinii cu boală inflamatorie intestinală idiopatică. J Small Anim Pract. 2007;48:619-624.

Munster M, Horauf A, Bilzer T. Evaluarea severității bolii și a rezultatului intervențiilor dietetice, antibiotice și imunosupresoare prin utilizarea indicelui de activitate IBD canin la 21 de câini cu boală inflamatorie intestinală. Berl Munch Tierarztl Wochenschr. 2006;119:493-505.

Rychlik A, Nieradka R, Kander M, et al. O corelație între scorul indicelui de activitate al bolilor inflamatorii intestinale canine și evaluarea histopatologică a mucoasei intestinale subțiri în boala inflamatorie intestinală canină. Polish J Vet Sci. 2012;15:315-321.

Allenspach K, Lomas B, Harris T, et al. Anticorpii citoplasmatici antineutrofili perinucleari (PANCA) ca marker precoce al bolii la tererii de grâu cu acoperire moale (SCWT). J Vet Intern Med. 2007;21:652-653.

Allenspach K, Lomas B, Wieland B, et al. Evaluarea autoanticorpilor citoplasmatici anti-neutrofili perinucleari ca marker precoce al enteropatiei cu pierdere de proteine și al nefropatiei cu pierdere de proteine la Terrierii de grâu cu acoperire moale. Am J Vet Res. 2008;69:1301-1304.

De Majo M, Pugliese M, Galia S, et al. Cuantificarea ARNm de citokine în biopsiile gastro-intestinale ale câinilor cu enteropatii cronice idiopatice prin RT-PCR în timp real: rezultate preliminare. Vet Res Communic. 2008;32:S275-S277.

Fukushima K, Ohno K, Koshino-Goto Y, et al. Sensibilitate pentru detectarea unei gene a receptorului antigenului rearanjat clonal în specimenele de biopsie obținute endoscopic din limfomul alimentar canin. J Vet Med Sci. 2009;71:1673-1676.

Garcia-Sancho M, Rodriguez-Franco F, Sainz A, et al. Gastrina serică în enterita limfocito-plasmocitară cronică canină. Can Vet J. 2005;46:630-634.

Hiyoshi S, Ohno K, Uchida K și colab. Asocierea dintre rearanjarea genelor receptorului antigenului limfocitar și evaluarea histopatologică în enteropatia cronică canină. Vet Immunol Imunopatol. 2015;165:138-144.

Jergens AE, Crandell JM, Morrison JA, et al. Proteinele serice de fază acută în boala inflamatorie intestinală feline. J Vet Intern Med. 2007;21:612.

Kaneko N, Yamamoto Y, Wada Y, et al. Aplicarea reacției în lanț a polimerazei la analiza rearanjamentelor receptorilor de antigen pentru a sprijini diagnosticul endoscopic al limfomului alimentar canin. J Vet Med Sci. 2009;71:555-559.

Luckschander N, Allenspach K, Hall J, et al. Anticorp citoplasmatic antineutrofil perinuclear și răspuns la tratamentul la câinii diareici cu boală sensibilă la alimente sau boală inflamatorie intestinală. J Vet Intern Med. 2006;20:221-227.

Mancho C, Rodriguez-Franco F, Garcia-Sancho M, et al. Detectarea anticorpilor citoplasmatici anti-neutrofili (ANCA) în ser de la câini cu boală inflamatorie intestinală. Clin Vet Pequenos Anim. 2007;27:121-126.

Nakamura M, Takahashi M, Ohno K și colab. Concentrația proteinei C reactive la câinii cu diferite boli. J Vet Med Sci. 2008;70:127-131.

Sauter SN, Allenspach K, Blum JW. Abundența ARNm de citokine în biopsiile intestinale de la câini cu diaree cronică. Vet Med. 2007;52:353-364.

Spichiger AC, Allenspach K, Ontsouka E, et al. Abundența ARNm a receptorului hormonului de creștere și a factorilor de creștere asemănătoare insulinei-1 și-2 în biopsiile duodenale și colonice ale câinilor cu enteropatii cronice. J Vet Med Seria A Physiol Pathol Clin Med. 2005;52:491-497.

Spichiger AC, Allenspach K, Zbinden Y, et al. Concentrația plasmatică a factorului de creștere asemănător insulinei-1 la câinii cu enteropatii cronice. Vet Med. 2006;51:35-43.

Allenspach K, Rufenacht S, Sauter S, et al. Farmacocinetica și eficacitatea clinică a tratamentului cu ciclosporină la câinii cu boală inflamatorie intestinală refractară la steroizi. J Vet Intern Med. 2006;20:239-244.

Jergens AE. Înțelegerea inflamației gastrointestinale-implicații pentru terapie. J Feline Med Surg. 2002;4:179-182.

Rychlik A, Nieradka R, Depta A, et al. Eficacitatea diferitelor metode de tratament în boala inflamatorie intestinală a câinilor. Med Wet. 2008;64:796-799.

Trepanier L. Boala inflamatorie intestinală idiopatică la pisici. Alegerea rațională a tratamentului. J Feline Med Surg. 2009;11:32-39.

Belluzzi A, Brignola C, Campieri M, et al. Efectul unui preparat cu ulei de pește acoperit enteric asupra recăderilor în boala Crohn. N Engl J Med. 1996;334:1557-1560.

Hawthorne AB, Daneshmend TK, Hawkey CJ și colab. Tratamentul colitei ulcerative cu suplimente de ulei de pește - un studiu prospectiv controlat randomizat de 12 luni. Intestin. 1992;33:922-928.

Lane IF, Miller E, Twedt DC. Nutriția parenterală în gestionarea unui câine cu enterită limfocito-plasmocitară și enteropatie severă cu pierdere de proteine. Can Vet J. 1999;40:721-724.

Ontsouka CE, Burgener IA, Mani O, et al. Dietele îmbogățite cu acizi grași polinesaturați utilizate pentru tratamentul enteropatiilor cronice canine scad abundența genelor selectate ale homeostaziei colesterolului. Domest Anim Endocrinol. 2010;38:32-37.

Ontsouka EC, Burgener IA, Luckschander-Zeller N, et al. Dieta cu faina de peste imbogatita cu PUFA omega-3 si tratamentul enteropatiilor cronice canine. Eur J Lipid Sci Technol. 2012;114:412-422.

Jergens AE, Crandell J, Morrison JA, et al. Un studiu controlat randomizat de prednison versus prednison și metronidazol pentru tratamentul bolii inflamatorii intestinale canine. J Vet Intern Med. 2010;24:269-277.

Johnston KL, Lamport AI, Ballevre OP, et al. Efectele administrării orale a metronidazolului asupra bacteriilor intestinale subțiri și nutrienților pisicilor. Am J Vet Res. 2000;61:1106-1112.

Lecoindre P, Chevallier M, Gillard R, et al. Creșterea excesivă a bacteriilor din intestinul subțire și bolile inflamatorii ale intestinului la câini. Evaluarea eficacității terapeutice a asocierii spiramicină-metronidazol. Rev Med Vet. 1998;149:843-852.

Menozzi A, Pozzoli C, Poli E, et al. Efectul medicamentului antibacterian macrolidă, tilozina, asupra colitei induse de TNBS la șobolan. Farmacologie. 2005;74:135-142.

Mitsuyama K, Toyonaga A, Sata M. Microflora intestinală ca țintă terapeutică în boala inflamatorie intestinală. J Gastroenterol. 2002;37:73-77.

Olson EJ, Morales SC, McVey AS, et al. Neurotoxicoză presupusă de metronidazol la o pisică. Veterinarul Pathol. 2005;42:665-669.

Prantera C, Zannoni F, Scribano ML, et al. Un regim de antibiotice pentru tratamentul bolii Crohn active: un studiu clinic randomizat, controlat cu metronidazol plus ciprofloxacin. Am J Gastroenterol. 1996;91:329-332.

Batt RM, Scott J. Răspunsul mucoasei intestinale subțiri la glucocorticoizii orali. Scand J Gastroenterol. 1982;17:75-88.

Khoo C, Li JY, Gross KL și colab. Analiza proteomică arată că calea glucocorticoizilor este reglată în jos în diareea cronică canină. FASEB J. 2007;21:A744.

Scott J, Batt RM, Peters TJ. Mecanismul de acțiune al prednisolonului asupra funcțiilor absorbtiv-digestive ale intestinului subțire de șobolan. Intestin. 1977;18:A967.

Angelucci E, Malesci A, Danese S. Budesonide: predarea unui câine vechi trucuri noi pentru tratamentul bolii inflamatorii intestinale. Curr Med Chem. 2008;15:2527-2535.

Battersby I, Whitley N, Littler RM, et al. Terapia cu budesonidă la câinii cu boală gastrointestinală inflamatorie. [50th British Small Animal Veterinary Association Congress] 2007:476.

Dye TL, Diehl KJ, Wheeler SL și colab. Studiu randomizat, controlat cu budesonidă și prednison pentru tratamentul bolii inflamatorii intestinale idiopatice la câini. J Vet Intern Med. 2013;27:1385-1391.

Pietra M, Fracassi F, Diana A, et al. Concentrațiile plasmatice și efectele terapeutice ale budesonidei la câinii cu boală inflamatorie intestinală. Am J Vet Res. 2013;74:78-83.

Stroup ST, Behrend EN, Kemppainen RJ, et al. Efectele administrării orale a budesonidei cu eliberare controlată ileală și evaluarea suprimării axei hipofizar-adrenocortical la câinii normali clinic. Am J Vet Res. 2006;67:1173-1178.

Tumulty JW, Broussard JD, Steiner JM și colab. Efectele clinice ale budesonidei orale pe termen scurt asupra axei hipotalamo-hipofizo-suprarenale la câinii cu boală inflamatorie intestinală. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2004;40:120-123.

Chanda SM, Sellin JH, Torres CM, et al. Efecte gastrointestinale comparative ale capsulelor de micofenolat mofetil și tabletelor acoperite enteric de acid micofenolic de sodiu la câinii beagle. Transplant Proc. 2002;34:3387-3392.

Dandrieux JRS, Noble PJM, Scase TJ, et al. Comparația unei combinații de clorambucil-prednisolon cu o combinație de azatioprină-prednisolon pentru tratamentul enteropatiei cronice cu enteropatie concomitentă cu pierdere de proteine la câini: 27 de cazuri (2007-2010). J Am Vet Med Asoc. 2013;242:1705-1714.

Fraser AG. Metotrexat: imunomodulator de linia întâi sau de linia a doua? Eur J Gastroenterol Hepatol. 2003;15:225-231.

Ghahramani P, Rashford M. Absorbția orală și intestinală a micofenolatului de mofetil - Un studiu de intubare la câini. J Clin Pharmacol. 2004;44:1190.

Hawthorne AB. Ciclosporina și colita refractară. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2003;15:239-244.

Neurath MF, Wanitschke R, Peters M, et al. Studiu randomizat de micofenolat de mofetil versus azatioprină pentru tratamentul bolii Crohn cronice active. Intestin. 1999;44:625-628.

Travis S. Progrese recente în imunomodularea în tratamentul bolii inflamatorii intestinale. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2003;15:215-218.

Sandborn WJ. Terapia cu ciclosporină pentru boala inflamatorie intestinală - răspunsuri definitive și întrebări rămase. Gastroenterologie. 1995;109:1001-1003.

Viviano KR. Actualizare privind terapiile imunosupresoare pentru câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2013;43:1149-1170.

Whitley NT, Day MJ. Medicamente imunomodulatoare și aplicarea lor în gestionarea bolii mediate imun canin. J Small Anim Pract. 2011;52:70-85.

Yuki M, Sugimoto N, Takahashi K, et al. Un caz de enteropatie cu pierdere de proteine tratată cu metotrexat la un câine. J Vet Med Sci. 2006;68:397-399.

Apanavicius CJ, Vester BM, Karr-Lilienthal LK, et al. Efectele suplimentelor cu prebiotice asupra răspunsului imun la o provocare bacteriană la căţeii înţărcaţi. FASEB J. 2006;20:A172.

Gionchetti P, Rizzello F, Campieri M. Probiotice și antibiotice în boala inflamatorie intestinală. Curr Opin Gastroenterol. 2001;17:331-335.

Gionchetti P, Amadini C, Rizzello F, et al. Probioticele - rol în bolile inflamatorii intestinale. Digest Liver Dis. 2002;34:S58-S62.

Imaoka A, Shima T, Kato K, et al. Activitatea antiinflamatoare a probioticului Bifidobacterium: creşterea producţiei de IL-10 în celulele mononucleare din sângele periferic de la pacienţii cu colită ulceroasă și inhibarea secreţiei de IL-8 în celulele HT-29. World J Gastroenterol. 2008;14:2511-2516.

Marsella R, Santoro D, Ahrens K. Expunerea timpurie la probiotice într-un model canin de dermatită atopică are efecte clinice și imunologice pe termen lung. Vet Immunol Imunopatol. 2012;146:185-189.

Rossi G, Pengo G, Caldin M, et al. Compararea parametrilor microbiologici, histologici și imunomodulatori ca răspuns la tratamentul fie cu terapie combinată cu prednison și metronidazol, fie cu tulpini probiotice VSL#3 la câinii cu boală inflamatorie intestinală idiopatică. PLoS ONE. 2014;9:10.

Schmitz S, Henrich M, Neiger R, et al. Stimularea biopsiilor duodenale și a sângelui integral de la câini cu enteropatie cronică sensibilă la alimente și câini sănătoși cu liganzi ai receptorilor Toll-like și probiotic Enterococcus faecium. Scand J Immunol. 2014;80:85-94.

Schmitz S, Werling D, Allenspach K. Efectele tratamentului ex-vivo și in-vivo cu probiotice asupra inflamazomului la câinii cu enteropatie cronică. PLoS ONE. 2015;10:10.

Al-Toma A, Nijeboer P, Bouma G și colab. Transplant de celule stem hematopoietice pentru boli gastrointestinale nemaligne. World J Gastroenterol. 2014;20:17368-17375.

Bauritz J, Haemling J, Ortner M, et al. Tratamentul cu inhibitor al factorului de necroză tumorală oxpentifilină nu ameliorează boala Crohn cronică activă dependentă de corticosteroizi. Intestin. 1997;40:470-474.

Camoglio L, VanDeventer SJH, Tytgat GNJ. Tratamentul anti-TNF al bolii Crohn. Trends Inflamm Bowel Dis Ther. 1997;1996:111-117.

D'Haens G. Terapia anti-TNF pentru boala Crohn. Curr Pharm Design. 2003;9:289-294.

Ehrenpreis ED, Kane SV, Cohen LB și colab. Terapia cu talidomidă pentru pacienţii cu boală Crohn refractară: un studiu deschis. Gastroenterologie. 1999;117:1271-1277.

Friteuza JP. Starea actuală a transplantului intestinal. Curr Opin Transplant de organe. 2008;13:266-272.

Petrof EO, Gloor GB, Vanner SJ, et al. Terapia de transplant de substitut de scaun pentru eradicarea infecției cu Clostridium difficile: „RePOOPularea” intestinului. Microbiomul. 2013;1:3.

Petrof EO, Khoruts A. De la transplanturile de scaun la terapiile microbiotei de generație următoare. Gastroenterologie. 2014;146:1573-1582.

Reimund JM, Dumont S, Muller CD și colab. Efectele in vitro ale oxpentifilinei asupra eliberării de citokine inflamatorii la pacienții cu boală inflamatorie intestinală. Intestin. 1997;40:475-480.

Song Y, Garg S, Girotra M, et al. Dinamica microbiotei la pacienții tratați cu transplant de microbiotă fecală pentru infecția recurentă cu Clostridium difficile. PLoS ONE. 2013;8:10.

Suskind DL, Singh N, Nielson H, et al. Transplant microbian fecal prin sonda nazogastrică pentru colita ulcerativă pediatrică activă. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2015;60:27-29.

Van Hogezand RA, Verspaget HW. Noi terapii pentru boala inflamatorie intestinală: o actualizare a anticorpilor himeric anti-TNF alfa și a terapiei IL-10. Scand J Gastroenterol. 1997;32:105-107.

Vrieze A, de Groot PF, Kootte RS, et al. Transplant fecal: o terapie clinică sigură și durabilă pentru restabilirea echilibrului microbian intestinal în bolile umane? Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2013;27:127-137.

Allenspach K, Bergman PJ, Sauter S, et al. Expresia glicoproteinei P în limfocitele lamina propria din probele de biopsie duodenală la câini cu enteropatii cronice idiopatice. J Comp Pathol. 2006;134:1-7.

Garcia-Sancho M, Rodriguez-Franco F, Sainz A, et al. Evaluarea răspunsului clinic, macroscopic și histopatologic la tratamentul la câinii nehipoproteinemici cu limfocitoplasmacitar

enterită. J Vet Intern Med. 2007;21:11-17.

Kathrani A, Steiner JM, Eastwood J, et al. Pancreatita cronică la câinii cu boală inflamatorie intestinală (IBD) este asociată cu un rezultat negativ. J Vet Intern Med. 2007;21:612.

Kathrani A, Steiner JM, Suchodolski J, et al. Concentrația crescută de imunoreactivitate a lipazei pancreatice canine la câinii cu boală inflamatorie intestinală este asociată cu un rezultat negativ. J Small Anim Pract. 2009;50:126-132.

Kovacevic A, Lang J, Lombardi CW. Tromboza trunchiului pulmonar la un terrier de grâu cu acoperire moale ca o complicație a unei nefropatii cu pierdere de proteine; un raport de caz. Kleintierpraxis. 2002;47:549-556.

Malik R, Pegrum S, Hoffman K, et al. Infarct de intestin subțire la o pisică cu boală inflamatorie a intestinului. Austral Vet Practit. 2010;40:64-69.

Norris CR, Griffey SM, Samii VF. Tromboembolism pulmonar la pisici: 29 cazuri (1987-1997). J Am Vet Med Asoc. 1999;215:1650-1654.

Schreiner NMS, Gaschen F, Grone A, și colab. Semne clinice, histologie și celule CD3-pozitive înainte și după tratamentul câinilor cu enteropatii cronice. J Vet Intern Med. 2008;22:1079-1083.

Van der Heyden S, Vercauteren G, Daminet S, et al. Exprimarea glicoproteinei P în epiteliul intestinal al câinilor cu enterită limfoplasmocitară. J Compar Pathol. 2011;145:199-206.

da Silva JM, da Silva AV, Araujo EJD, et al. Efectele infecției cauzate de Toxoplasma gondii asupra peretelui duodenal al pisicii. Rev Brasil Parasitol Vet. 2010;19:55-61.

Dennis JS, Kruger JM, Mullaney TP. Gastroenterita plasmacitară limfocitară la pisici - 14 cazuri (19851990). J Am Vet Med Asoc. 1992;200:1712-1718.

Dennis JS, Kruger JM, Mullaney TP. Colita plasmocitară limfocitară la pisici—14 cazuri (1985-1990). J Am Vet Med Asoc. 1993;202:313-318.

Hart JR, Shaker E, Patnaik AK și colab. Enterocolită limfocito-plasmocitară la pisici — 60 de cazuri (19881990). J Am Anim Hosp Conf. univ. 1994;30:505-514.

Hayden DW, Vankruiningen HJ. Enterita limfocito-plasmocitară la câinii ciobănesc german. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1982;18:89-96.

Jacobs G, Collinskelly L, Lappin M și colab. Enterita limfocito-plasmocitară la 24 de câini. J Vet Intern Med. 1990;4:45-53.

Milena D, Krstic V, Krstic N, et al. Caracteristicile morfologice, imunofenotipice și clinice ale câinilor cu duodenită limfocito-plasmocitară. Acta Vet Beograd. 2012;62:445-454.

Munster M. Enterita limfo-plasmocitară la câini și pisici. Kleintierpraxis. 1995;40:581-590.

Rutgers HC, Batt RM, Kelly DF. Enterita limfocito-plasmocitară asociată cu creșterea bacteriană excesivă la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1988;192:1739-1742.

Waly NE, Peters IR, Day MJ și colab. Măsurarea IL-12 (p40, p35), IL-23p19 și ARNm IFN-gamma în biopsiile duodenale ale pisicilor cu enteropatie inflamatorie. J Vet Intern Med. 2014;28:42-47.

Hebert F. Un caz de sindrom hipereozinofilic—gastroenterita la un câine. Point Vet. 2001;32:58-61.

Lyles SE, Panciera DL, Saunders GK, et al. Masele eozinofile idiopatice ale tractului gastrointestinal la câini. J Vet Intern Med. 2009;23:818-823.

Marchetti V, Benetti C, Citi S, et al. Hipereozinofilie paraneoplazică la un câine cu limfom intestinal cu celule T. Veterinarul Clin Pathol. 2005;34:259-263.

Quigley PJ, Henry K. Enterita eozinofilă la câine - un raport de caz cu o scurtă trecere în revistă a literaturii. J Compar Pathol. 1981;91:387-392.

Regnier A, Delverdier M, Dossin O. Enterita eozinofilă segmentară mimând tumorile intestinale la un câine. Practică canină. 1996;21:25-29.

Rodriguez A, Rodriguez F, Pena L, et al. Sindromul de gastroenterită eozinofilă la un câine. Vet Q. 1995;17:34-36.

Vandergaag I, Happe RP, Wolvekamp WTC. Gastroenterita eozinofilă complicată de rupturi parțiale și o perforație a intestinului subțire la un câine. J Small Anim Pract. 1983;24:575-581.

Howl JH, Petersen MG. Tumora mastocitară intestinală la o pisică - prezentare ca enterită eozinofilă. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1995;31:457-461.

Nguyen Q, Do DV, Letko E și colab. Corioretinită unilaterală și neovascularizare subretiniană asociate cu enterita eozinofilă. [ARVO Annual Meeting Abstract Search and Program Planner Abstract No. 4289] 2002.

Takeuchi Y, Takahashi M, Tsuboi M, et al. Limfom cu celule T intestinale cu sindrom hipereozinofil sever la o pisică. J Vet Med Sci. 2012;74:1057-1062.

Tucker S, Penninck DG, Keating JH, et al. Caracteristicile clinicopatologice și ultrasonografice ale pisicilor

cu enterita eozinofila. J Feline Med Surg. 2014;16:950-956.

Craig LE, Hardam EE, Hertzke DM, et al. Fibroplazia sclerozantă eozinofilă gastrointestinală felină. Veterinarul Pathol. 2009;46:63-70.

Halsey CHC, Powers BE, Kamstock DA. Tumora mastocitară sclerozantă intestinală felină: 50 de cazuri (19972008). Vet Compar Oncol. 2010;8:72-79.

Linton M, Nimmo JS, Norris JM și colab. Fibroplazia sclerozantă eozinofilă gastrointestinală felină: 13 cazuri și revizuirea unei entități clinice emergente. J Feline Med Surg. 2015;17:392-404.

Munday JS, Martinez AW, Soo M. Un caz de fibroplazie sclerozantă eozinofilă gastrointestinală felină care mimează neoplazia metastatică. NZ Vet J. 2014;62:356-360.

Suzuki M, Onchi M, Ozaki M. Un caz de fibroplazie sclerozantă eozinofilică gastrointestinală felină. J Toxicol Pathol. 2013;26:51-53.

Weissman A, Penninck D, Webster C și colab. Caracteristicile ultrasonografice și clinicopatologice ale fibroplaziei sclerozante eozinofile gastrointestinale feline la patru pisici. J Feline Med Surg. 2013;15:148-154.

Arndt H, Kubes P, Grisham MB și colab. Turnover-ul granulocitelor în intestinul felinei. Inflamaţie. 1992;16:549-559.

Bright RM, Jenkins C, Denovo R, et al. Diaree cronică la un câine cu enterită granulomatoasă regională. J Small Anim Pract. 1994;35:423-426.

Dibartola SP, Rogers WA, Boyce JT, et al. Enterită regională la 2 câini. J Am Vet Med Asoc. 1982;181:904-908.

Lewis DC. Tratamentul de succes al enteritei regionale la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1995;31:170-173.

Romanucci M, Malatesta D, Guardiani P, et al. Inflamația xantogranulomatoasă a intestinului subțire la un câine. Veterinarul Pathol. 2008;45:207-211.

Simpson KW, Dogan B, Rishniw M, et al. Escherichia coli aderentă și invazivă este asociată cu colita granulomatoasă la câinii boxer. Infectează Imun. 2006;74:4778-4792.

Van Kruiningen HJ, Civco IC, Cartun RW. Importanța comparativă a antigenului E. coli în colita granulomatoasă a câinilor Boxer. APMIS. 2005;113:420-425.

Cooper DM, Gebhart CJ. Aspecte comparative ale enteritei proliferative. J Am Vet Med Asoc. 1998;212:1446-1451.

Husnik R, Klimes J, Tomanova K și colab. Lawsonia intracellularis la un câine cu boală inflamatorie intestinală. Vet Med. 2003;48:141-145.

Klimes J, Dezorzova K, Smola J, et al. Prevalența anticorpilor împotriva Lawsonia intracellularis la câini cu și fără boală gastrointestinală. Vet Med. 2007;52:502-506.

Tomanova K, Klimes J, Smola J și colab. Detectarea Lawsonia intracellularis la un câine cu boală inflamatorie intestinală utilizând PCR și serologie imbricate. Vet Med. 2003;48:108-112.

Ohmi A, Ohno K, Uchida K și colab. Un studiu retrospectiv pe 21 de câini Shiba cu enteropatie cronică. J Vet Med Sci. 2011;73:1-5.

Breitschwerdt EB. Enteropatia imunoproliferativă a lui Basenjis. Semin Vet Med Surg (Small Anim). 1992;7:153-161.

Breitschwerdt EB, Barta O, Waltman C, et al. Proteinele serice în Basenjis sănătoși și Basenjis cu diaree cronică. Am J Vet Res. 1983;44:326-328.

Breitschwerdt EB, Halliwell WH, Foley CW, et al. Un sindrom diareic ereditar în Basenji caracterizat prin malabsorbție, enteropatie cu pierdere de proteine și hipergammaglobulinemie. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1980;16:551-560.

Breitschwerdt EB, Ochoa R, Barta M, et al. Caracterizarea clinică și de laborator a Basenjis cu boală imunoproliferativă a intestinului subțire. Am J Vet Res. 1984;45:267-273.

Breitschwerdt EB, Waltman C, Hagstad HV, et al. Caracterizarea clinică și epidemiologică a unui sindrom diareic la câinii Basenji. J Am Vet Med Asoc. 1982;180:914-920.

De Buysscher EV, Breitschwerdt EB, MacLachlan NJ. IgA serică crescută asociată cu enteropatia imunoproliferativă a câinilor Basenji - lipsa dovezilor pentru boala alfa cu lanț greu sau secreția intestinală îmbunătățită de IgA. Vet Immunol Imunopatol. 1988;20:41-52.

Maclachlan NJ, Breitschwerdt EB, Chambers JM, et al. Gastroenterita la câinii Basenji. Veterinarul Pathol. 1988;25:36-41.

Ochoa R, Breitschwerdt EB, Lincoln KL. Boală imunoproliferativă a intestinului subțire la câinii Basenji - observații morfologice. Am J Vet Res. 1984;45:482-490.

Littman MP, Wiley CA, Raducha MG, et al. Glomerulopatie și mutații în NPHS1 și KIRREL2 la câinii Soft Coated Wheaten Terrier. Genomul mamiferelor. 2013;24:119-126.

Melville-Walker SW, Smith KC, Elwood CM. Enteropatie cu pierdere de proteine într-un grâu cu acoperire moale

Terrier în Regatul Unit. Vet Rec. 2004;154:440-441.

Vaden SL, Sellon RK, Melgarejo LT, et al. Evaluarea permeabilității intestinale și a sensibilității la gluten la Terrierii de grâu cu acoperire moale cu enteropatie familială cu pierdere de proteine, nefropatie cu pierdere de proteine sau ambele. Am J Vet Res. 2000;61:518-524.

Vaden SL, Littman MP, Cianciolo RE. Boală renală familială la Terrierii de grâu cu acoperire moale. J Vet Emerg Crit Care. 2013;23:174-183.

Wieland B, Summers JF, Haesler B, et al. Prevalența autoanticorpilor citoplasmatici antineutrofili perinucleari în serul terrierilor de grâu cu acoperire moale sănătoși din Regatul Unit. Am J Vet Res. 2012;73:404-408.

Bishop MA, Xenoulis PG, Berghoff N, et al. Caracterizarea parțială a deficitului de cobalamină la Shar-Peis chinezesc. Vet J. 2012;191:41-45.

Dandrieux JRS, Noble PJM, Halladay LJ, et al. Predispozițiile rasei canine pentru hipocobalaminemie marcată sau scăderea concentrației de folat evaluate printr-un studiu de laborator. J Small Anim Pract. 2013;54:143-148.

Gruetzner N, Bishop MA, Suchodolski JS, et al. Evaluarea genei MYC_CANFA la Shar Peis chinezesc cu deficit de cobalamină. Veterinarul Clin Pathol. 2013;42:61-65.

Gruetzner N, Heilmann RM, Cranford SM și colab. Biomarkeri de boli inflamatorii, imunologice și intestinale la câinii chinezi Shar-Pei cu hipocobalaminemie marcată. J Vet Diagnost Investig. 2015;27:31-40.

Gruetzner N, Heilmann RM, Stupka KC și colab. Concentrațiile serice de homocisteină și acid metilmalonic la câinii chinezi Shar-Pei cu deficit de cobalamină. Vet J. 2013;197:420-426.

Beheregaray WK, Gianotti GC, Lamberts M, et al. Limfangiectazie intestinală asociată cu limfangită lipogranulomatoasă la un câine de rasă Pit Bull. Acta Sci Vet. 2008;36:63-67.

Berghoff N, Ruaux CG, Steiner JM, et al. Gastroenteropatie la lundehunds norvegieni. Compend Cont Ed Pract Vet. 2007;29:456-473.

Bezek DM, Porte KB, Dunstan R. Semne clinice minime asociate cu limfangită lipogranulomatoasă și limfangiectazie intestinală la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1992;28:425-429.

Campbell RS, Brobst D, Bisgard G. Limfangiectazia intestinală la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1968;153:1051-1054.

Flesja K, Yri T. Enteropatie cu pierdere de proteine în Lundehund. J Small Anim Pract. 1977;18:11-23.

Fossum TW, Hodges CC, Scruggs DW și colab. Limfangiectazie generalizată la un câine cu chil subcutanat și limfangiom. J Am Vet Med Asoc. 1990;197:231-236.

Fossum TW, Sherding RG, Zack PM și colab. Limfangiectazie intestinală asociată cu chilotorax la 2 câini. J Am Vet Med Asoc. 1987;190:61-64.

Gerhardt A. Enteropatie cu pierdere de proteine cu suspiciune de limfangiectazie intestinală. Tierarztliche Praxis Ausgabe Kleintiere Heimtiere. 1997;25:625-626.

Griffiths GL, Clark WT, Mills JN. Limfangiectazie la un câine. Austral Vet J. 1982;59:187-188.

Kleint M. Limfangiectazii intestinale la câine. O revizuire a literaturii cu un istoric de caz. Tierarztl Prax. 1994;22:165-171.

Kolbjornsen O, Press CM, Landsverk T. Gastropathies in the Lundehund. 1. Gastrita si neoplazia gastrica asociate cu limfangiectazie intestinala. APMIS. 1994;102:647-661.

Landsverk T, Gamlem H. Microscopie electronică cu scanare a enteropatiei Lundehund. J Ultrastruct Res. 1979;69:153-154.

Landsverk T, Gamlem H. Limfangiectazia intestinală la Lundehund - microscopie electronică cu scanare a mucoasei intestinale. Acta Pathol Microbiol Immunol Scand Sect A Pathol. 1984;92:353-362.

Melzer KJ, Sellon RK. Limfangiectazia intestinală canină. Compend Cont Ed Pract Vet. 2002;24:953-961.

Meschter CL, Rakich PM, Tyler DE. Limfangiectazie intestinală cu limfangită lipogranulomatoasă la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1987;190:427-430.

Olson NC, Zimmer JF. Enteropatie cu pierdere de proteine secundară limfangiectaziei intestinale la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1978;173:271-274.

Potocnjak D, Ramadan K, Kucer N, et al. Limfangiectazia intestinală secundară la un câine: raport de caz. Veterinarul Arhiv. 2001;71:159-171.

Rodriguez-Alarcon CA, Beristain-Ruiz DM, Perez-Casio F, et al. Enteropatie cu pierdere de proteine la un câine cu limfangiectazie, enterită limfoplasmocitară și insuficiență exocrină pancreatică. Vet Q. 2012;32:193-197.

Sugito M, Araki K, Ogata T. Organizarea tridimensională a limfaticului în stomacul câinelui: un studiu cu microscop electronic de scanare al turnurilor de coroziune. Arch Histol Cytol. 1996;59:61-70.

Suter MM, Palmer DG, Schenk H. Limfangiectazia intestinală primară la 3 câini — o investigație morfologică și imunopatologică. Veterinarul Pathol. 1985;22:123-130.

Van Kruiningen HJ, Lees GE, Hayden DW și colab. Limfangita lipogranulomatoasă în limfangiectazia intestinală canină. Veterinarul Pathol. 1984;21:377-383.

Watson VE, Hobday MM, Durham AC. Limfangita lipogranulomatoasă intestinală focală la 6 câini (2008-2011). J Vet Intern Med. 2014;28:48-51.

Wilk P, Karipineni R, Dreiling DA, et al. Studii ale efectelor blocajului în cazul limfaticului intestinal. 3. Izolarea temporară a intestinului limfedematos formează continuitatea intestinală. Am J Gastroenterol. 1975;63:400-403.

Yamanaka Y, Araki K, Ogata T. Organizarea tridimensională a limfaticului în intestinul subțire al câinelui - un studiu cu microscop electronic de scanare asupra modelelor de coroziune. Arch Histol Cytol. 1995;58:465-474.

Brooks TA. Studiu de caz în limfangiectazia intestinală canină. Can Vet J. 2005;46:1138-1142.

Arsuri MG. Limfangiectazia intestinală la câine - raport de caz și revizuire. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1982;18:97-105.

Fossum TW, Hay WH, Boothe HW, și colab. Ascita chiloså la 3 câini. J Am Vet Med Asoc. 1992;200:70-76.

Hartigan PJ, Leadon DP, Kelly NC. Limfangiectazie intestinală la un câine. Irish Vet J. 1979;33:156-162.

Jones BR, Labuc RH, Jones JM, et al. Limfangiectazie intestinală la un câine. NZ Vet J. 1984;32:213-216.

Kull PA, Hess RS, Craig LE, et al. Caracteristicile clinice, clinicopatologice, radiografice și ultrasonografice ale limfangiectaziei intestinale la câini: 17 cazuri (1996-1998). J Am Vet Med Asoc. 2001;219:197-202.

Mattheeuws D, Derick A, Thoonen H, et al. Limfangiectazie intestinală la un câine. J Small Anim Pract. 1974;15:757-761.

Milstein M, Sanford SE. Limfangiectazie intestinală la un câine. Can Vet J. 1977;18:127-130.

Fuss IJ, Strober W, Cuccherini BA, et al. Limfangiectazia intestinală, o boală caracterizată prin pierderea selectivă a limfocitelor CD45RA(+) naive în tractul gastrointestinal. Eur J Immunol. 1998;28:4275-4285.

Larson RN, Ginn JA, Bell CM, et al. Constatări endoscopice duodenale și confirmare histopatologică a limfangiectaziei intestinale la câini. J Vet Intern Med. 2012;26:1087-1092.

Louvet A, Denis B. Diagnostic ecografic-limfangiectazie intestinală la un câine. Vet Radiol Ultrasunete. 2004;45:565-567.

Mellanby RJ, Mellor PJ, Roulois A, et al. Hipocalcemie asociată cu concentrații serice scăzute de metaboliți ai vitaminei D la doi câini cu enteropatii cu pierdere de proteine. J Small Anim Pract. 2005;46:345-351.

Okanishi H, Yoshioka R, Kagawa Y, et al. Eficacitatea clinică a restricției de grăsimi alimentare în tratamentul câinilor cu limfangiectazie intestinală. J Vet Intern Med. 2014;28:809-817.

Sigalet DL, Winkelaar GB, Smith LJ. Determinarea căii de absorbție a acizilor grași cu lanț mediu și lung prin măsurare directă la șobolan. J Parent Enteral Nutr. 1997;21:275-278.

Willard MD, Helman G, Fradkin JM, et al. Leziuni ale criptei intestinale asociate cu enteropatia cu pierdere de proteine la câine. J Vet Intern Med. 2000;14:298-307.

Willard MD, Zenger E, Mansell JL. Enteropatie cu pierdere de proteine asociată cu modificări mucoide chistice în criptele intestinale a doi câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2003;39:187-191.

Birchard SJ, Couto CG, Johnson S. Neoplazie intestinală nonlimfoid la 32 de câini și 14 pisici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1986;22:533-537.

Brodey RS. Neoplasme ale tractului alimentar la pisică - un studiu clinicopatologic de 46 de cazuri. Am J Vet Res. 1966;27:74-80.

Burkitt JM, Drobatz KJ, Saunders HM și colab. Semnalizarea, istoricul și rezultatul pisicilor cu invaginație intestinală: 20 de cazuri (1986-2000). J Am Vet Med Asoc. 2009;234:771-776.

Culp WTN, Drobatz KJ, Glassman MM și colab. Hemangiosarcom visceral felin. J Vet Intern Med. 2008;22:148-152.

Frgelecova L, Skoric M, Fictum P, et al. Tumori ale tractului gastrointestinal canin: un studiu retrospectiv a 74 de cazuri. Acta Vet Brno. 2013;82:387-392.

Patnaik AK, Hurvitz AI, Johnson GF. Neoplasme gastrointestinale canine. Veterinarul Pathol. 1977;14:547-555.

Penninck DG. Caracterizarea tumorilor gastrointestinale. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1998;28:777-797.

Rissetto K, Villamil JA, Selting KA, et al. Tendințele recente în neoplazia intestinală feline: un studiu epidemiologic de 1.129 de cazuri în Baza de date medicală veterinară din 1964 până în 2004. J Am Anim Hosp Assoc.

2011;47:28-36.

Turk MAM, Gallina AM, Russell TS. Neoplazie gastrointestinală non-hematopoietică la pisici - un studiu retrospectiv a 44 de cazuri. Veterinarul Pathol. 1981;18:614-620.

Willard MD. Neoplazie alimentară la câini și pisici geriatrici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2012;42:693-706.

Aberdein D, Munday JS, Howe L, et al. Expresie larg răspândită de reparare a nepotrivirii în limfoamele intestinale subțiri feline. J Compar Pathol. 2012;147:24-30.

Băncile PM. Tulburări limfoproliferative gastrointestinale. Histopatologie. 2007;50:42-54.

Barrs V, Beatty J. 1. Clasificare, factori de risc, semne clinice și diagnostice non-invazive. J Feline Med Surg. 2012;14:182-190.

Carreras JK, Goldschmidt M, Lamb M, et al. Limfom malign intestinal epiteliotrop felin: 10 cazuri (1997-2000). J Vet Intern Med. 2003;17:326-331.

Craven M, Goldstein RE, Chiotti RA, et al. Profilul citokinelor mucoase dezvăluie o reglare ascendentă a IL-6 în IBD feline și limfomul alimentar. J Vet Intern Med. 2010;24:726.

Fondacaro JV, Richter KP, Carpenter JL: Limfom gastrointestinal felin: 67 de cazuri (1988-1996). Eur J Compar Gastroenterol 4:5-11, 1999.

Gabor LJ, Malik R, Canfield PJ. Caracteristicile clinice și anatomice ale limfosarcomului la 118 pisici. Austral Vet J. 1998;76:725-732.

Gieger T. Limfomul alimentar la pisici și câini. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2011;41:419-432.

Hoehne S, McDonough SP, Simpson KW. Limfomul alimentar felin este asociat cu modificări în distribuția spațială a bacteriilor mucoase. J Vet Intern Med. 2012;26:768.

Setoguchi A, Sakai T, Okuda M, et al. Aberații ale genei supresoare tumorale p53 în diferite tumori la câini. Am J Vet Res. 2001;62:433-439.

Valli VE, Jacobs RM, Norris A, et al. Clasificarea histologică a 602 cazuri de boală limfoproliferativă feline folosind formula de lucru a Institutului Național al Cancerului. J Vet Diagnost Investig. 2000;12:295-306.

Yam PS, Johnson VS, Martineau HM, et al. Limfom multicentric cu implicare intestinală la un câine. Vet Radiol Ultrasunete. 2002;43:138-143.

Baxter KJ, Hill RC, Parfitt SL, et al. Limfom gastrointestinal cu celule mici cu implicare a vezicii biliare la o pisică. J Feline Med Surg. 2012;14:267-271.

Couto CG, Rutgers HC, Sherding RG și colab. Limfom gastrointestinal la 20 de câini - un studiu retrospectiv. J Vet Intern Med. 1989;3:73-78.

Hittmair K, Krebitz-Gressl E, Kubber-Heiss A, et al. Limfosarcomul alimentar felin: constatări radiografice, ultrasonografice, histologice și virale. Wien Tierarztl Monatsschr. 2000;87:174-183.

King J. Limfosarcom intestinal la un câine matur. Vet Med. 1992;87:878.

Louwerens M, London CA, Pedersen NC, et al. Limfomul felin în era virusului leucemiei post-feline. J Vet Intern Med. 2005;19:329-335.

Lowe AD. Limfosarcom alimentar la un Labrador Retriever de 4 ani. Can Vet J. 2004;45:610-612.

Mahony OM, Moore AS, Cotter SM și colab. Limfom alimentar la pisici: 28 cazuri (1988-1993). J Am Vet Med Asoc. 1995;207:1593-1598.

Ozaki K, Yamagami T, Nomura K și colab. Limfom cu celule T cu infiltrație eozinofilă care implică tractul intestinal la 11 câini. Veterinarul Pathol. 2006;43:339-344.

Ragaini L, Aste G, Cavicchioli L, et al. Boala inflamatorie intestinală care imită limfosarcomul alimentar la o pisică. Vet Res Commun. 2003;27:791-793.

Roccabianca P, Vernau W, Caniatti M, et al. Limfom limfocit granular mare (LGL) felin cu leucemie secundară: origine intestinală primară cu predominanța unui fenotip alfa CD3/CD8. Veterinarul Pathol. 2006;43:15-28.

Sobczynska-Rak A, Polkowska I, Smiech A, et al. Un caz de limfosarcom ileal la un câine. Med Wet. 2008;64:889-892.

Steinberg H, Dubielzig RR, Thomson J, și colab. Limfosarcom gastrointestinal primar cu epiteliotropism la 3 câini Shar-Pei și un câine Boxer. Veterinarul Pathol. 1995;32:423-426.

Wasmer ML, Willard MD, Helman RG și colab. Intoleranța alimentară mimând limfosarcomul alimentar. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1995;31:463-466.

Ihle SL, Baldwin CJ, Pifer SM. Tromboză recurentă probabilă a arterei femurale la un câine cu limfosarcom intestinal. J Am Vet Med Asoc. 1996;208:240-242.

Krecic MR, Black SS. Limfosarcom epiteliotrop al tractului gastrointestinal cu celule T cu metastaze la

plămâni și mușchii scheletici la o pisică. J Am Vet Med Asoc. 2000;216:524-529.

Cook AK, Wright ZM, Suchodolski JS, și colab. Prevalența și impactul prognostic al hipocobalaminemiei la câinii cu limfom. J Am Vet Med Asoc. 2009;235:1437-1441.

Ederli BB, Rocha AD, Guidi RC, et al. Limfom intestinal la un câine: diagnostic și tratament - raport de caz. Rev Brasil Med Vet. 2009;31:39-42.

Penninck DG, Moore AS, Tidwell AS, et al. Ecografia limfosarcomului alimentar la pisică. Vet Radiol Ultrasunete. 1994;35:299-304.

Russell KJ, Beatty JA, Dhand N și colab. Limfomul alimentar felin de grad scăzut: cât de frecvent este? J Feline Med Surg. 2012;14:910-912.

Snead ECR. Limfosarcom intestinal granular mare și leucemie la un câine. Can Vet J. 2007;48:848-851.

Tamura K, Yagihara H, Isotani M, et al. Dezvoltarea testului de reacție în lanț a polimerazei bazat pe baza de date a genomului canin pentru detectarea monoclonalității în limfomul cu celule B. Vet Immunol Imunopatol. 2006;110:163-167.

Daniaux LA, Laurenson MP, Marks SL, et al. Îngroșarea ultrasonografică a muscularis propria în limfomul cu celule T din intestinul subțire și boala inflamatorie intestinală. J Feline Med Surg. 2014;16:89-98.

Fehrlage M, Michalik J, Kramer M. Diferențierea sonografică a modificărilor inflamatorii și neoplazice în intestinele câinilor și pisicilor. Praktische Tierarzt. 2011;92:1062-1069.

Frances M, Lane AE, Lenard ZM. Caracteristici ecografice ale limfomului gastrointestinal la 15 câini. J Small Anim Pract. 2013;54:468-474.

Grooters AM, Biller DS, Ward H și colab. Aspectul ecografic al limfomului alimentar felin. Vet Radiol Ultrasunete. 1994;35:468-472.

Lingard AE, Briscoe K, Beatty JA, et al. Limfom alimentar de grad scăzut: constatări clinicopatologice și răspuns la tratament în 17 cazuri. J Feline Med Surg. 2009;11:692-700.

Zwingenberger AL, Marks SL, Baker TW și colab. Evaluarea ecografică a muscularis propria la pisici cu limfom difuz al intestinului subțire sau boală inflamatorie intestinală. J Vet Intern Med. 2010;24:289-292.

Evans SE, Bonczynski JJ, Broussard JD, et al. Întrebări compararea procedurilor de biopsie la pisici - răspuns. J Am Vet Med Asoc. 2007;230:338.

Briscoe KA, Krockenberger M, Beatty JA, et al. Evaluarea histopatologică și imunohistochimică a 53 de cazuri de enterită limfoplasmocitară feline și limfom alimentar de grad scăzut. J Compar Pathol. 2011;145:187-198.

Kiupel M, Smedley RC, Pfent C, et al. Algoritm de diagnostic pentru diferențierea limfomului de inflamație în probele de biopsie intestinală subțire feline. Veterinarul Patho. 2011;48:212-222.

Moore PF, Rodriguez-Bertos A, Kass PH. Limfom gastrointestinal felin: arhitectura mucoasei, imunofenotip și clonalitate moleculară. Veterinarul Pathol. 2012;49:658-668.

Pohlman LM, Higginbotham ML, Welles EG, et al. Clasificarea imunofenotipică și histologică a 50 de cazuri de limfom gastrointestinal felin. Veterinarul Pathol. 2009;46:259-268.

Wellman ML, Hammer AS, Dibartola SP, et al. Limfom care implică limfocite granulare mari la pisici — 11 cazuri (1982-1991). J Am Vet Med Asoc. 1992;201:1265-1269.

Waly NE, Gruffydd-Jones TJ, Stokes CR, et al. Diagnosticul imunohistochimic al limfoamelor alimentare și al inflamației intestinale severe la pisici. J Compar Pathol. 2005;133:253-260.

Burnett RC, Vernau W, Modiano JF, et al. Diagnosticul neoplaziei limfoide canine folosind rearanjamentele clonale ale genelor receptorului antigen. Veterinarul Pathol. 2003;40:32-41.

Coyle KA, Steinberg H. Caracterizarea limfocitelor în limfomul gastrointestinal canin. Veterinarul Pathol. 2004;41:141-146.

Delverdier M, Bourges-Abella N, Raymond-Letron I, et al. Imunohistochimia limfoamelor gastrointestinale feline. Rev Med Vet. 2010;161:225-232.

Esteban D. Limfom alimentar felin: imunofenotipare, chimioterapie și urmărire a 9 pisici. Clin Vet Pequenos Anim. 2008;28:109-114.

Kariya K, Konno A, Ishida T. Imunoreactivitate asemănătoare perforinei în patru cazuri de limfom al limfocitelor granulare mari la pisică. Veterinarul Pathol. 1997;34:156-159.

Kodama A, Sakai H, Kobayashi K, et al. Limfom intestinal cu celule B cu diferențiere de celule Mott la un teckel miniatural de 1 an. Veterinarul Clin Pathol. 2008;37:409-415.

Lurie DM, Milner RJ, Suter SE, et al. Subclasificare imunofenotipică și citomorfologică a limfomului cu celule T la rasa boxer. Vet Immunol Imunopatol. 2008;125:102-110.

Miura T, Maruyama H, Sakai M, et al. Constatări endoscopice asupra limfomului alimentar la 7 câini. J Vet Med Sci. 2004;66:577-580.

Yagihara H, Tamura K, Isotani M, et al. Organizarea genomică a genei gamma a receptorului celulelor T și detectarea prin PCR a rearanjamentului clonal în limfomul/leucemia cu celule T canin. Vet Immunol Imunopatol. 2007;115:375-382.

Barrs V, Beatty J. 2. Diagnosticare suplimentară, terapie și prognostic. J Feline Med Surg. 2012;14:191-201.

Barrs VR, Beatty JA. Limfom alimentar felin 2. Diagnosticare ulterioară, terapie și prognostic (vol 14, pg 191, 2012). J Feline Med Surg. 2012;14:356.

Frank JD, Reimer SB, Kass PH și colab. Rezultatele clinice ale 30 de cazuri (1997-2004) de limfom gastrointestinal canin. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2007;43:313-321.

Kiselow MA, Rassnick KM, McDonough SP și colab. Rezultatul pisicilor cu limfom limfocitar de grad scăzut: 41 de cazuri (1995-2005). J Am Vet Med Asoc. 2008;232:405-410.

Krick EL, Little L, Patel R, et al. Descrierea constatărilor clinice și patologice, tratamentul și rezultatul limfomului limfocitar granular mare la felin (1996-2004). Vet Compar Oncol. 2008;6:102-110.

Malik R, Gabor LJ, Foster SF și colab. Terapie pentru pisici australiene cu limfosarcom. Austral Vet J. 2001;79:808-817.

Marks SL, Cook AK, Griffey S, et al. Modularea alimentară a enteritei induse de metotrexat la pisici. Am J Vet Res. 1997;58:989-996.

Parshley DL, LaRue SM, Kitchell B, et al. Iradierea abdominală ca terapie de salvare pentru limfomul gastrointestinal felin: un studiu retrospectiv pe 11 pisici (2001-2008). J Feline Med Surg. 2011;13:63-68.

Rassnick KM, Moore AS, Collister KE, et al. Eficacitatea chimioterapiei combinate pentru tratamentul limfomului gastrointestinal la câini. J Vet Intern Med. 2009;23:317-322.

Simon D, Eberle N, Laacke-Singer L, et al. Chimioterapia combinată în limfomul felin: rezultatul tratamentului, tolerabilitatea și durata la 23 de pisici. J Vet Intern Med. 2008;22:394-400.

Stein TJ, Pellin M, Steinberg H, et al. Tratamentul limfomului gastrointestinal cu celule mici la felin cu clorambucil și glucocorticoizi. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2010;46:413-417.

Teske E, van Straten G, van Noort R, et al. Chimioterapia cu ciclofosfamidă, vincristină și prednisolon (COP) la pisici cu limfom malign: rezultate noi cu un protocol vechi. J Vet Intern Med. 2002;16:179-186.

Zwahlen CH, Lucroy MD, Kraegel SA, et al. Rezultatele chimioterapiei la pisici cu limfom alimentar malign: 21 de cazuri (1993-1997). J Am Vet Med Asoc. 1998;213:1144-1149.

Diehl KJ, Lappin MR, Jones RL și colab. Gammopatie monoclonală la un câine cu gastroenterocolită plasmacitică. J Am Vet Med Asoc. 1992;201:1233-1236.

Jackson MW, Helfand SC, Smedes SL, et al. Tumoarea celulelor plasmatice primare care secretă IgG în tractul gastrointestinal al unui câine. J Am Vet Med Asoc. 1994;204:404-406.

Jeong DH, Do SH, Hong IH și colab. Polipoză limfomatoasă intestinală multiplă la un câine Jindo. J Vet Sci. 2006;7:401-403.

MacEwen EG, Patnaik AK, Johnson GF și colab. Plasmocitom extramedular al tractului gastrointestinal la 2 câini. J Am Vet Med Asoc. 1984;184:1396-1398.

Ramos-Vara JA, Takahashi M, Ishihara T, et al. Plasmocitomul extramedular intestinal asociat cu depunerea de amiloid la trei câini: un studiu ultrastructural și microscopic imunoelectron. Patologie ultrastructurală. 1998;22:393-400.

Bowen EJ, Mundy P, Tivers MS și colab. Adenom glandelor Brunner duodenale care provoacă obstrucție cronică a intestinului subțire la un câine. J Small Anim Pract. 2012;53:136-139.

Cribb AE. Adenocarcinom gastrointestinal felin - o revizuire și un studiu retrospectiv. Can Vet J. 1988;29:709-712.

Fernandes TR, Zardo KM, de Sousa VL, et al. Caracteristici histopatologice și ecografice în modul B într-un adenocarcinom duodenal canin primar - raport de caz. Med Vet Recife. 2011;5:93-96.

Gamblin RM, Sagartz JE, Couto CG. Supraexpresia proteinei supresoare tumorale p53 în neoplasmele de câini care apar spontan. Am J Vet Res. 1997;58:857-863.

Gibbs C, Pearson H. Tumori localizate ale intestinului subțire canin - un raport de 20 de cazuri. J Small Anim Pract. 1986;27:507-519.

Hoinghaus R, Hewicker-Trautwein M, Wasielewsky RV, et al. Caracterizarea imunocitologică a tumorilor gastrointestinale și a metastazelor acestora la câine. Tieraerztliche Praxis Ausgabe Kleintiere Heimtiere. 2006;34:29-34.

Juopperi TA, Cesta M, Tomlinson L, et al. Metastaze cutanate extinse la un câine cu adenocarcinom duodenal. Veterinarul Clin Pathol. 2003;32:88-91.

Kosovsky JE, Matthiesen DT, Patnaik AK. Adenocarcinom intestinal subțire la pisici — 32 de cazuri (19781985). J Am Vet Med Asoc. 1988;192:233-235.

MacDonald JM, Mullen HS, Moroff SD. Polipi adenomatoși ai duodenului la pisici—18 cazuri (1985-1990). J Am Vet Med Asoc. 1993;202:647-651.

Mayr B, Reifinger M. Mutația p53 a genei supresoare de tumori canine într-un caz de carcinom anaplazic al intestinului. Acta Vet Ungaria. 2002;50:31-35.

Orr CM, Gruffydd-Jones TJ, Kelly DF. Polipi ileali la pisicile siameze. J Small Anim Pract. 1980;21:669-674.

Paoloni MC, Penninck DG, Moore AS. Constatări ecografice și clinicopatologice la 21 de câini cu adenocarcinom intestinal. Vet Radiol Ultrasunete. 2002;43:562-567.

Patnaik AK, Liu SK, Johnson GF. Adenocarcinom intestinal felin—studiu clinicopatologic pe 22 de cazuri. Veterinarul Pathol. 1976;13:1-10.

Patnaik AK, Hurvitz AI, Johnson GF. Adenocarcinom intestinal canin și carcinoid. Veterinarul Pathol. 1980;17:149-163.

Prater MR, Flatland B, Newman SJ, et al. Adenocarcinom fuziform inelar difuz la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2000;36:169-173.

Rivers BJ, Walter PA, Feeney DA, et al. Caracteristicile ultrasonografice ale adenocarcinomului intestinal la cinci pisici. Vet Radiol Ultrasunete. 1997;38:300-306.

Kohn B, Roleff S, Reif S. Anemia cu pierdere de sânge cronică la 15 câini. Kleintierpraxis. 2004;49:551-562.

Beam SL, Rassnick KM, Moore AS, et al. Un studiu imunohistochimic al expresiei ciclooxigenazei-2 în diferite neoplasme feline. Veterinarul Pathol. 2003;40:496-500.

Cichowski S, Spitzbarth I, Mensing N, et al. Raport de caz: adenocarcinom intestinal la o pisică cu metastaze în subcutană. Kleintierpraxis. 2006;51:263-273.

Crawshaw J, Berg J, Sardinas JC, et al. Prognostic pentru câinii cu tumori nelimfomatoase ale intestinului subțire tratate prin excizie chirurgicală. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1998;34:451-456.

Esplin DG, Wilson SR. Adenocarcinoamele gastrointestinale metastatice la testicule și structurile asociate la trei câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1998;34:287-290.

Green ML, Smith JD, Kass PH. Tratamentul chirurgical versus non-chirurgical al adenocarcinomului intestinal subțire feline și influența metastazelor asupra supraviețuirii pe termen lung la 18 pisici (2000-2007). Can Vet J. 2011;52:1101-1105.

McEntee MF, Cates JM, Neilsen N. Expresia ciclooxigenazei-2 în neoplazia intestinală spontană a câinilor domestici. Veterinarul Pathol. 2002;39:428-436.

Shales C. Managementul tumorilor intestinale subțiri non-limfomatoase la câini și pisici. În practică. 2015;37:50-67.

Barrand KR, Scudamore CL. Leiomiosarcom intestinal la o pisică. J Small Anim Pract. 1999;40:216-219.

Bruecker KA, Withrow SJ. Leiomiosarcoame intestinale la 6 câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1988;24:281-284.

Cohen M, Post GS, Wright JC. Leiomiosarcom gastrointestinal la 14 câini. J Vet Intern Med. 2003;17:107-110.

Eckerlin RH. Leiomiom polipoid ileal la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1975;167:70-71.

Frost D, Lasota J, Miettinen M. Tumori stromale gastrointestinale și leiomioame la câine: un studiu histopatologic, imunohistochimic și genetic molecular a 50 de cazuri. Veterinarul Pathol. 2003;40:42-54.

Gamba CD, Silva JD, Campos LC, et al. Diagnosticul diferențial al tumorii stromale gastrointestinale canine. Acta Sci Vet. 2012;40.

Girard-Luc A, Chateau-Joubert S, Lagadic M, et al. Tumori stromale gastrointestinale canine: studiu morfologic și imunohistochimic. J Compar Pathol. 2009.

Gordillo R, Beltran J, Diaz M. Extra gastrointestinal stromal tumor (E-GIST) of the omentum. Pr. Chil Cirugia. 2013;65:166-171.

Gregory-Bryson E, Bartlett E, Kiupel M, et al. Tumorile stromale gastrointestinale canine și umane prezintă mutații similare în exonul 11 c-KIT. BMC Cancer. 2010;10:559.

Jakab C. Investigarea imunohistochimică a tumorii stromale gastrointestinale canine. Magyar Allatorvosok Lapja. 2014;136:407-414.

Kapatkin AS, Mullen HS, Matthiesen DT și colab. Leiomiosarcom la câini—44 de cazuri (1983-1988). J Am Vet Med Asoc. 1992;201:1077-1079.

Laratta LJ, Center SA, Flanders JA, et al. Leiomiosarcom în duodenul unui câine. J Am Vet Med

conf. univ. 1983;183:1096-1097.

La Rock RG, Ginn PE. Caracteristicile colorării imunohistochimice ale tumorilor stromale gastrointestinale canine. Veterinarul Pathol. 1997;34:303-311.

Maas C, Ter Haar G, Van Der Gaag I, et al. Reclasificarea tumorilor musculare netede din intestinul subțire și cecal la 72 de câini: evaluare clinică, histologică și imunohistochimică. Chirurgie veterinară. 2007;36:302-313.

Mukaratirwa S, de Witte E, van Ederen AM, et al. Expresia tenascinei în relație cu celulele tumorale stromale în tumorile epiteliale gastrointestinale canine. J Compar Pathol. 2003;129:137-146.

Papazoglou L, Rallis T, Tontis D, et al. Leiomiosarcomul ileonului la un câine. Practică canină. 1996;21:25-29.

Russell KN, Mehler SJ, Skorupski KA, et al. Diferențierea clinică și imunohistochimică a tumorilor stromale gastrointestinale de leiomiosarcoame la câini: 42 de cazuri (1990-2003). J Am Vet Med Asoc. 2007;230:1329-1333.

Sircar K, Hewlett BR, Huizinga JD, et al. Celulele interstițiale ale lui Cajal ca precursori ai tumorilor stromale gastrointestinale. Am J Surg Pathol. 1999;23:377-389.

ter Haar G, van der Gaag I, Kirpensteijn J. Leiomiosarcom intestinal canin. Vet Q. 1998;20(Suppl 1):S111-S112.

Bagley RS, Levy JK, Malarkey DE. Hipoglicemie asociată cu leiomiom intraabdominal și leiomiosarcom la șase câini. J Am Vet Med Asoc. 1996;208:69-71.

Beaudry D, Knapp DW, Montgomery T, et al. Hipoglicemie la 4 câini cu tumori ale mușchilor netezi. J Vet Intern Med. 1995;9:415-418.

Boari A, Barreca A, Bestetti GE, et al. Hipoglicemie la un câine cu leiomiom al peretelui gastric care produce o peptidă asemănătoare factorului II de creștere asemănătoare insulinei. Eur J Endocrinol. 1995;132:744-750.

Cohen M, Post GS. Diabet insipid nefrogen la un câine cu leiomiosarcom intestinal. J Am Vet Med Asoc. 1999;215:1818-1820.

Daminet S, Odin M, Difruscia R, et al. Anemia cu deficit de fier asociată cu un leiomiom intestinal la un câine. Med Vet Quebec. 1995;25:58-61.

Hebert F. Caz de hipoglicemie paraneoplazică extrapancreatică la un câine. Point Vet. 2000;31:59-63.

Myers NC, Penninck DG. Diagnosticul ecografic al tumorilor musculaturii netede gastrointestinale la câine. Vet Radiol Ultrasunete. 1994;35:391-397.

Sato K, Hikasa Y, Morita T, et al. Eritrocitoză secundară asociată cu concentrații plasmatice mari de eritropoietină la un câine cu leiomiosarcom cecal. J Am Vet Med Asoc. 2002;220(464):486-490.

Schwandt CS. Tumorile intestinale de grad scăzut sau benigne contribuie la invaginarea: un raport asupra unui caz de pisică și două cazuri canine. J Small Anim Pract. 2008;49:651-654.

Isotani M, Ishida N, Tominaga M, et al. Efectul inhibării tirozin kinazei de către mesilatul de imatinib asupra tumorilor mastocitare la câini. J Vet Intern Med. 2008;22:985-988.

Rutkowski P, Przybyl J, Zdzienicki M. Terapia adjuvantă extinsă cu imatinib la pacienții cu tumori stromale gastrointestinale recomandări pentru selecția pacienților, evaluarea riscului și monitorizarea răspunsului molecular. Molec Diagn Ther. 2013;17:9-19.

Kipnis RM. O tumoare carcinoidă canină. Practică canină. 1998;23:20-22.

Sako T, Uchida E, Okamoto M, et al. Evaluarea imunohistochimică a unui carcinoid intestinal malign la un câine. Veterinarul Pathol. 2003;40:212-215.

Suchodolski JS, Steiner JM. Tumori neuroendocrine ale tractului gastrointestinal. Tierarztliche Praxis Ausgabe Kleintiere Heimtiere. 2000;28:330-338.

Tappin S, Brown P, Ferasin L. O tumoră neuroendocrină intestinală asociată cu tahicardie ventriculară paroxistică și melaena la un boxer de 10 ani. J Small Anim Pract. 2008;49:33-37.

Aher VD, Panchbhai VS, Moregaonkar SD și colab. Invaginație datorată mastocitomului la o cățea Dobermann. Ind J Vet Surg. 1995;16:62-63.

Aita N, Iso H, Uchida K. Hemangiom of the ileon in a dog. J Vet Med Sci. 2010;72:1071-1073.

Alroy J, Leav I, Delellis RA, et al. Neoplasme distinctive ale mastocitelor intestinale ale pisicilor domestice. Lab Investig. 1975;33:159-167.

Brown PJ, Adam SM, Wotton PR și colab. Polipi hamartomatoși în intestinul a 2 câini. J Compar Pathol. 1994;110:97-102.

Currao RL, Buote NJ, Flory AB, et al. Tromboza vasculară mezenterica asociată cu hemangiosarcom visceral abdominal diseminat la o pisică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47:E168-E172.

Denlinger RH, Koestner A, Swenberg JA. Neoplasme la câinii boxer de rasă pură după administrarea pe termen lung de N-metil-N-nitrozuree. Cancer Res. 1978;38:1711-1717.

Fictum P, Skoric M, Halouzka R, et al. Un caz de osteosarcom intestinal primar la un câine. J Compar Pathol. 2010;143:338.

Fox LE, Rosenthal RC, Twedt DC și colab. Concentrațiile plasmatice de histamină și gastrină la 17 câini cu tumori mastocitare. J Vet Intern Med. 1990;4:242-246.

Hazell KLA, Reeves MP, Swift IM. Ganglioneuromatoza intestinală subțire la un câine. Austral Vet J. 2011;89:15-18.

Paris JK, McCandlish IAP, Schwarz T și colab. Ganglioneuromatoza intestinală subțire la un câine. J Compar Pathol. 2013;148:323-328.

Patnaik AK, Twedt DC, Marretta SM. Tumora mastocitară intestinală la un câine. J Small Anim Pract. 1980;21:207-212.

Revajova V, Levkut M, Kozak M, et al. Sindromul histiocitar canin manifestat ca gastroenterocolită ulceroasă, leziuni cutanate și limfadenopatie - un raport de caz. Vet Med. 2004;49:312-316.

Sharpe A, Cannon MJ, Lucke VM și colab. Hemangiosarcom intestinal la pisică: caracteristici clinice și patologice a patru cazuri. J Small Anim Pract. 2000;41:411-415.

Spugnini EP, Dragonetti E, Murace R, et al. Melanomul intestinal spontan la câini. In Vivo. 2005;19:1051-1054.

Stimson EL, Cook WT, Smith MM, et al. Osteosarcom extrascheletal în duodenul unei pisici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2000;36:332-336.

Takahashi T, Kadosawa T, Nagase M, et al. Tumori mastocite viscerale la câini: 10 cazuri (1982-1997). J Am Vet Med Asoc. 2000;216:222-226.

Beijer HA, van den Ingh T. Leiomiozita limfocitară și sclerozantă gastro-intestinală (pseudoobstrucție) la un câine. Tijdschr Diergeneeskd. 2012;137:666-669.

Bettini G, Muracchini M, Della Salda L, et al. Hipertrofia mușchiului neted intestinal la pisici. Res Vet Sci. 2003;75:43-53.

Bicalho AL, Silva APC, Paixao TA și colab. Pseudo-obstrucție intestinală cronică la un câine: raport de caz. Arquivo Brasil Med Vet Zoo. 2011;63:1323-1329.

Cave TA, Knottenbelt C, Mellor DJ, et al. Focar de disautonomie (sindrom Key-Gaskell) într-o colonie închisă de pisici de companie. Vet Rec. 2003;153:387-392.

Couraud L, Jermyn K, Yam PS, et al. Pseudo-obstrucția intestinală, leiomiozita limfocitară și atrofia musculară externă la un câine. Vet Rec. 2006;159:86-87.

Dvir E, Leisewitz AL, Van der Lugt JJ. Pseudo-obstrucție intestinală cronică idiopatică la un buldog englez. J Small Anim Pract. 2001;42:243-247.

Eastwood JM, McInnes EF, White RN și colab. Impactul cecal și pseudoobstrucția intestinală cronică la un câine. J Vet Med Seria A Physiol Pathol Clin Med. 2005;52:43-44.

Galindo-Cardiel I, Soto S, Lloret A, et al. Leiomiozita intestinală și pseudoobstrucția intestinală cronică la un câine maltez Bichon. J Compar Pathol. 2013;148:59.

Harkin KR, Nietfeld J, Fischer JR. Disautonomie într-o familie de arătători germani cu păr scurt. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2002;38:55-59.

Harvey AM, Hall EJ, Day MJ și colab. Pseudo-obstrucție intestinală cronică la o pisică cauzată de miopatie viscerală. J Vet Intern Med. 2005;19:111-114.

Imai DM, Miller JL, Leonard BC, et al. Deficiența de alfa-actină a mușchilor netezi viscerali asociată cu pseudo-obstrucția intestinală cronică la o pisică Bengal (Felis catus x Prionailurus bengalensis). Veterinarul Pathol. 2014;51:612-618.

Jamieson PM, Scudamore CL, Ruppert CE, et al. Disautonomie canină: două cazuri clinice. J Small Anim Pract. 2002;43:22-26.

Jayaprakash R, Umarani R, Balasubramanian NN. Pseudo-obstrucție și mega ileon la un câine - raport de caz. Ind Vet J. 1999;76:549-550.

Johnson CS, Fales-Williams AJ, Reimer SB și colab. Leiomiozita gastrointestinală fibrozantă ca cauză a pseudo-obstrucției intestinale cronice la un câine de 8 luni. Veterinarul Pathol. 2007;44:106-109.

Kidder AC, Johannes C, O'Brien DP, et al. Disautonomia felină în Midwestul Statelor Unite: un studiu retrospectiv a nouă cazuri. J Feline Med Surg. 2008;10:130-136.

Krishnamurthy S, Heng Y, Schuffler MD. Pseudoobstrucție intestinală cronică la sugari și copii cauzată de diverse anomalii ale plexului mienteric. Gastroenterologie. 1993;104:1398-1408.

Lamb WA, deputat în Franța. Pseudoobstrucție intestinală cronică la un câine. Austral Vet J. 1994;71:84-86.

Longshore RC, Obrien DP, Johnson GC, et al. Disautonomie la câini: un studiu retrospectiv. J Vet Intern Med. 1996;10:103-109.

Mann SD, Debinski HS, Kamm MA. Caracteristicile clinice ale pseudo-intestinalului cronic idiopatic

obstrucție la adulți. Intestin. 1997;41:675-681.

Moore R, Carpenter J. Scleroza intestinală cu pseudo-obstrucție la 3 câini. J Am Vet Med Asoc. 1984;184:830-833.

Schuffler MD. Sindroame de pseudo-obstrucție intestinală cronică. Med Clin North Am. 1981;65:1331-1358.

Spoo JW, Shelton GD. Dilatație gastrică recurentă și dismotilitate intestinală, posibil ca urmare a neuropatiei autonome la un mare danez. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2014;50:221-226.

Vandenberge V, Paepe D, Vereauteren G, et al. Pseudo-obstrucție intestinală cronică la un câine de munte bernez. Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift. 2009;78:117-120.

Willard MD, Mullaney T, Karasek S, et al. Diaree asociată cu ganglionita mienterica la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1988;193:346-348.

Hall JA, Washabau RJ. Terapia prokinetică gastrointestinală: medicamente asemănătoare motilinei. Compend Cont Ed Pract Vet. 1997;19:281-290.

Hall JA, Washabau RJ. Terapie prokinetică gastrointestinală: inhibitori de acetilcolinesterază. Compend Cont Ed Pract Vet. 1997;19:615-623.

Hall JA, Washabau RJ. Terapia prokinetică gastrointestinală: medicamente antagoniste dopaminergice. Compend Cont Ed Pract Vet. 1997;19:214-223.

LeGrange SN, Boothe DM, Herndon S, et al. Farmacocinetica și schema de dozare orală sugerată a cisapridei: un studiu la pisici sănătoase. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1997;33:517-523.

Malagelada JR, Distrutti E. Managementul tulburărilor de motilitate gastrointestinală—un ghid practic pentru selecția medicamentelor și măsurile auxiliare adecvate. Droguri. 1996;52:494-506.

Murtagh K, Oldroyd L, Ressel L, et al. Gestionarea cu succes a pseudo-obstrucţiei intestinale la un câine. Vet Rec Case Rep. 2013;1.

Nagahama K, Matsunaga Y, Kawachi M, et al. Acotiamida, un nou inhibitor de acetilcolinesterază activ pe cale orală, stimulează activitatea motorie gastrointestinală la câinii conștienți. Neurogastroenterol Motil. 2012;24:566-574.

Toyomasu Y, Mochiki E, Morita H, et al. Citratul de mosapridă îmbunătățește ileusul postoperator al pacienților cu colectomie. J Gastrointest Surg. 2011;15:1361-1367.

Volmer PA. Toxicoza cu cisapridă la câini. Toxicol uman veterinar. 1996;38:118-120.

Washabau RJ. Tulburări de motilitate gastrointestinală și terapie prokinetică gastrointestinală. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2003;33:1007.

Washabau RJ, Hall JA. Subiecte în terapia medicamentoasă — cisapridă. J Am Vet Med Asoc. 1995;207:1285-1288.

Washabau RJ, Hall JA. Terapia prokinetică gastrointestinală: medicamente serotoninergice. Compend Cont Ed Pract Vet. 1997;19:473-484.

Bailey CJ, Culvenor J, Chitty P, și colab. Obstrucția cronică a intestinului subțire la un câine. Austral Vet Pract. 2006;36:99-103.

Basher AWP, Fowler JD. Managementul conservator versus chirurgical al corpurilor străine liniare gastrointestinale la pisică. Chirurgie veterinară. 1987;16:135-138.

Boag AK, Coe RJ, Martinez TA, et al. Anomalii acido-bazice și electrolitice la câinii cu corpi străini gastrointestinali. J Vet Intern Med. 2005;19:816-821.

Capak D, Brkic A, Harapin I, et al. Tratamentul ileusului ocluziv indus de corp străin la câini. Veterinarul Arhiv. 2001;71:345-359.

Carobbi B, Foale RD, White RAS. Obstrucția tricobezoarelor după anastomoză jejunală capsată la un câine. Chirurgie veterinară. 2009;38:417-420.

Ciasca TC, David FH, Lamb CR. Măsurarea diametrului intestinului subțire mărește acuratețea diagnostică a radiografiei la câinii cu suspiciune de obstrucție intestinală? Vet Radiol Ultrasunete. 2013;54:207-211.

Crighton M. Corpuri străine la câini. Vet Rec. 1992;130:336.

Evans KL, Smeak DD, Biller DS. Corpi străini lineari gastrointestinali la 32 de câini - o evaluare retrospectivă și o comparație feline. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1994;30:445-450.

Felts JF, Fox PR, Burk RL. Afișați și ace de cusut ca corpi străini gastrointestinali în ca—o revizuire a 64 de cazuri. J Am Vet Med Asoc. 1984;184:56-59.

Finck C, D'Anjou MA, Alexander K, et al. Diagnosticul radiografic al obstrucției mecanice la câini pe baza diametrelor externe ale intestinului subțire relativ. Vet Radiol Ultrasunete. 2014;55:472-479.

Fonseca M, Adelsdorfer C, Slako M, et al. Obstrucție intestinală cauzată de o hernie obturatoare. Raportarea unui caz. Pr. Chilena Cirugia. 2010;62:404-407.

Fossum TW, Hedlund CS. Chirurgie gastrica si intestinala. Vet Clin North Am Small Anim Pract.

2003;33:1117-1145.

Garneau MS, McCarthy RJ. Corpi străini gastrointestinali magnetici multipli la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2015;246:537-539.

Hayes G. Corpii străini gastrointestinali la câini și pisici: un studiu retrospectiv a 208 cazuri. J Small Anim Pract. 2009;50:576-583.

Heng HG, Huang A, Baird DK și colab. Diagnostic imagistic-hematom duodenal canin intramural spontan. Vet Radiol Ultrasunete. 2010;51:178-181.

Hobday MM, Pachtinger GE, Drobatz KJ, et al. Corpi străini gastrointestinali liniari versus neliniari la 499 de câini: prezentare clinică, management și rezultat pe termen scurt. J Small Anim Pract. 2014;55:560-565.

Hoffmann KL. Semne ecografice ale corpului străin liniar gastroduodenal la 3 câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2003;44:466-469.

Hosgood G, Bunge M, Dorfman M. Încarcerarea jejunală printr-o ruptură omentală la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1992;200:947-950.

Hotokezaka M, Mentis EP, Patel SP, et al. Recuperarea motilității tractului gastrointestinal și modificarea activității mioelectrice după intervenția chirurgicală abdominală. Arch Surg. 1997;132:410-417.

Huguet T, Pouderoux L, Collard F, et al. Un caz de șoc septic secundar unei perforații digestive de către un corp străin. Rev Med Vet. 2007;158:19-26.

Kaur J, Mohindroo J, Raghunath M, și colab. Constatări clinice și operatorii la câinii cu corp străin liniar împreună cu invaginație. Ind J Vet Surg. 2013;34:63-65.

Knell SC, Andreoni AA, Dennler M, et al. Tratament de succes al volvulusului intestinal subțire la două pisici. J Feline Med Surg. 2010;12:874-877.

Kyles AE, Schneider TA, Clare A. Perforarea intestinală a corpului străin și formarea abcesului intraabdominal ca complicație a enteroplicației la un câine. Vet Rec. 1998;143:112-113.

Mahesh V, Ranganath L, Vasanth MS. Managementul chirurgical al obstrucției intestinale cauzate de centura de sufocare la un câine. Ind Vet J. 2008;85:541-542.

Manczur F, Voros K, Vrabely T, et al. Diagnosticul ecografic al obstrucției intestinale la câine. Acta Vet Ungaria. 1998;46:35-45.

Mas E, Breton A, Olives JP. Managementul ingestiei de corpuri straine. Acta Endoscop. 2012;42:84-89.

Miller GG, Fraser GC, Jevon G. „Apendicita pilonidă” sau „părul câinelui”: un caz neobișnuit de perforare a unui corp străin a apendicelui. J Pediatr Surg. 1996;31:703.

Milovancev M, Weisman DL, Palmisano MP. Atașarea corpului străin la materialul de sutură din polipropilenă extrudat în lumenul intestinal subțire după închiderea enterică la trei câini. J Am Vet Med Asoc. 2004;225:1713-1715.

Moles AD, McGhie JA, Schaaf OR, et al. Impactarea cu nisip a intestinului subțire la opt câini. J Small Anim Pract. 2010;51:29-33.

Moore R, Carpenter J. Hematom intestinal intramural care provoacă obstrucție la 3 câini. J Am Vet Med Asoc. 1984;184:186-188.

Papazoglou LG, Patsikas MN, Papadopoulou P, et al. Obstrucție intestinală din cauza nisipului la un câine. Vet Rec. 2004;155:809.

Papazoglou LG, Tontis D, Loukopoulos P, et al. Piogranulomul intestinal asociat cu corpul străin care are ca rezultat obstrucția intestinală la patru câini. Vet Rec. 2010;166:494-497.

Pereira EZ, Fam A, de Farias MR, et al. Obstrucție intestinală congenitală canină din cauza unei benzi de intestin subțire în osul pubian. Ciencia Rural. 2011;41:1797-1799.

Peppler C, Amort K, Thiel C, et al. Corpul străin liniar ca cauză a ileusului la pisici - incidență, diagnostic și tratament. Tieraerztliche Praxis Ausgabe Kleintiere Heimtiere. 2008;36:437-442.

Ralphs SC, Jessen CR, Lipowitz AJ. Factori de risc pentru scurgeri în urma anastomozei intestinale la câini și pisici: 115 cazuri (1991-2000). J Am Vet Med Asoc. 2003;223:73-77.

Roy S, Ghosh GL, Moulik N, et al. Managementul chirurgical al obstrucției intestinale la un câine. Ind Vet J. 2008;85:75-76.

Sharma A, Thompson MS, Scrivani PV, et al. Comparația radiografiei și ultrasonografiei pentru diagnosticarea obstrucției mecanice a intestinului subțire la câinii care vărsă. Vet Radiol Ultrasunete. 2011;52:248-255.

Sheng ZY, Dong YL, Wang XH. Translocarea bacteriană și insuficiența multiplă de organe în ischemia intestinală și reperfuzie. J Trauma Inj Infect Crit Care. 1992;32:148-153.

Scuturi R. Absorbția și secreția de lichid și electroliți de către intestinul obstrucționat. Br J Surg. 1965;52:774-778.

Stieger S, Musil C, Lorinson D, et al. Obstrucție intestinală parțială de către un hematom intramural la un câine. Wien Tierarztl Monatsschr. 2000;87:328-330.

Tidwell AS, Penninck DG. Ecografia corpurilor străine gastrointestinale. Vet Radiol Ultrasunete. 1992;33:160-169.

Topfer A, Schneider-Haiss M, Goldhammer M. Ileus provocat de foliculi de păr sub formă de granulom cu corp străin în intestinul subțire al unei pisici. Un raport de caz. Tieraerztliche Praxis Ausgabe Kleintiere Heimtiere. 2014;42:321-325.

Tsukamoto K, Mizutani M, Yamano M, et al. Relația dintre tranzitul gastrointestinal și motilitate la câinii cu ileus postoperator. Biol Pharmaceut Bull. 1999;22:1366-1371.

Vandekerckhove P. Un caz de alotriofagie la câine. Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift. 1993;62:17-19.

Wilcox RS, Bowman DD, Barr SC, et al. Obstrucția intestinală cauzată de infecția cu Taenia taeniaeformis la o pisică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2009;45:93-96.

Wyatt KM, Marchevsky AM, Kelly A. Un corp străin enterovezical la un câine. Austral Vet J. 1999;77:27-29.

Allman DA, Pastori MP. Invaginatie duodenogastrică cu corp străin gastric concomitent la un câine: raport de caz și revizuire a literaturii. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2013;49:64-69.

Applewhite AA, Cornell KK, Hawthorne JC. Enteroplicația: beneficiu versus risc pentru prevenirea invaginației intestinale. Chirurgie veterinară. 2000;29:456-457.

Applewhite AA, Cornell KK, Selcer BA. Invaginatie pilorogastrica la caine: raport de caz si revizuire a literaturii. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2001;37:238-243.

Applewhite AA, Hawthorne JC, Cornell KK. Complicații ale enteroplicației pentru prevenirea recidivei intussuscepției la câini: 35 de cazuri (1989-1999). J Am Vet Med Asoc. 2001;219:1415-1418.

Atray M, Raghunath M, Singh T, et al. Diagnosticul ecografic și managementul chirurgical al invaginației intestinale duble la 3 câini. Can Vet J. 2012;53:860-864.

Bowersox TS, Caywood DD, Hayden DW. Invaginatie idiopatica, duodenogastrica la un caine adult. J Am Vet Med Asoc. 1991;199:1608-1609.

Burkitt JM, Drobatz KJ, Hess RS și colab. Invaginație intestinală la douăzeci de pisici. J Vet Intern Med. 2001;15:313.

Corfield GS, Connor LM, Swindells KL și colab. Invaginație ca urmare a toxicității cu metiocarb la trei câini. J Vet Emerg Crit Care. 2008;18:68-74.

Demetriou JL, Welsh EM. Prolaps rectal al unui neoplasm ileocecal asociat cu invaginație la o pisică. J Feline Med Surg. 1999;1:253-256.

Doherty D, Welsh EM, Kirby BM. Intussuscepția intestinală la cinci mătci postparturine. Vet Rec. 2000;146:614-616.

Dutoit DF, Homan WP, Reecesmith H, et al. Invaginație intestinală canină în urma transplantului renal și pancreatic. Vet Rec. 1981;108:34-35.

Galvao JFD, Johnson SE, Sherding RG și colab. Diagnosticul endoscopic al unei invaginații pilorogastrice cu rezoluție spontană. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47:E156-E161.

Garcia-Sancho M, Rodriguez-Franco F, Rodriguez-Bertos A, et al. Invaginație ileocolică tranzitorie la un câine cu tiflocolită ulcerativă histiocitară: raport de caz. Vet Med. 2012;57:434-438.

Grosslinger K, Willmann M, Lorinson D și colab. Blocarea intestinului gros ca complicație pe termen lung după gastropexie la un mare danez. Wien Tierarztl Monatsschr. 2004;91:23-26.

Hough JD, Carlson B, Weitkamp RA, et al. Situs inversus și invaginație la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1979;15:335-337.

Jasani S, House AK, Brockman DJ. Volvulul mijlociu jejunal localizat după invaginație și enteroplicație la un câine. J Small Anim Pract. 2005;46:398-401.

Kantrowitz BM, Dimski D, Swalec K, et al. Detectarea ultrasonografică a intussuscepției jejunale și a insuficienței renale acute din cauza toxicității etilenglicolului la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1988;24:697-700.

Kim JM, Kang SS, Kim G și colab. Invaginație dublă la un cățel Shih-Tzu: semnul triplu-cerc. Pak Vet J. 2012;32:292-294.

Kipnis RM. Istoricul cazului de invaginație postoperatorie la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1977;13:197-199.

Lamb CR, Mantis P. Caracteristici ultrasonografice ale invaginației intestinale la 10 câini. J Small Anim Pract. 1998;39:437-441.

Levien AS, Baines SJ. Examinarea histologică a intestinului de la câini și pisici cu invaginație. J Small Anim Pract. 2011;52:599-606.

Levitt L, Bauer MS. Invaginație la câini și pisici - o revizuire a 36 de cazuri. Can Vet J. 1992;33:660-664.

Lukanc B, Pogorevc E, Kastelic A, et al. Invaginație jejunală retrogradă la pisica de un an după tratament cu metoclopramidă și menbutonă. Slov Vet Res. 2014;51:201-207.

McGhie JA, Thompson MF. Invaginație intestinală la un pisoi de 10 săptămâni cu hipotiroidism congenital. Austral Vet Practit. 2011;41:122-125.

Oakes MG, Lewis DD, Hosgood G și colab. Enteroplicația pentru prevenirea recidivei intussuscepției la câini — 31 de cazuri (1978-1992). J Am Vet Med Asoc. 1994;205:72-75.

Olsen PR, Boserup F, Mikkelsen AM, et al. Invaginație după transplant renal la câini. Nordisk Vet Med. 1977;29:36-40.

Oliveira-Barros LM, Costa-Casagrande TA, Cogliati B, et al. Evaluarea histologică și imunohistochimică a inervației intestinale la câini cu și fără invaginație. Am J Vet Res. 2010;71:636-642.

Patsikas MN, Jakovljevic S, Moustardas N, et al. Semne ecografice de invaginatie intestinala asociate cu enterita acuta sau gastroenterita la 19 caini tineri. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2003;39:57-66.

Patsikas MN, Papazoglou LG, Jakovljevic S, și colab. Ultrasonografia Doppler color în predicția reducebilității intestinului invaginat la 15 câini tineri. Vet Radiol Ultrasunete. 2005;46:313-316.

Patsikas MN, Papazoglou LG, Moraitou KKA. Reducerea spontană a invaginației intestinale la cinci câini tineri. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2008;44:41-47.

Patsikas MN, Papazoglou LG, Papaioannou NG și colab. Constatări ultrasonografice normale și anormale care imită invaginarea intestinală subțire la câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2004;40:147-151.

Patsikas MN, Papazoglou LG, Papaioannou NG și colab. Constatări ecografice ale invaginației intestinale la șapte pisici. J Feline Med Surg. 2003;5:335-343.

Prathaban S, Nambi AP, Srithar A, et al. Caracteristicile ultrasonografice ale invaginației intestinale la un câine - raport de caz. Ind Vet J. 2001;78:239-240.

Rallis TS, Papazoglou LG, Adamama-Moraitou KK și colab. Enterita acută sau gastroenterita la câinii tineri ca factor predispozant pentru invaginație intestinală: un studiu retrospectiv. J Vet Med Seria A Physiol Pathol Clin Med. 2000;47:507-511.

Schaffartzik A, Titzmann A, Glans T, et al. Repoziționarea endoscopică a invaginației pilorogastrice la un câine. Schweiz Arch Tierheilkd. 2014;156:285-288.

Schweighauser A, Burgener IA, Gaschen F, et al. Invaginație intestinală subțire la cinci câini cu insuficiență renală acută și suspiciune de leptospiroză (L-australis). J Vet Emerg Crit Care. 2009;19:363-368.

Singh SS, Bansai PS, Singh B și colab. Invaginație dublă și prolaps de invaginație distală la un pui alsacian. Ind Vet J. 1996;73:318-320.

Valiei K, Beheshti R. Double intussusception la câine. Asian J Anim Vet Adv. 2011;6:971-976.

Verschoof J, Thiel C, Henrich M, et al. Invaginație gastrointestinală în Maine Coon: o revizuire a 19 cazuri. Wien Tierarztl Monatsschr. 2015;102:29-37.

Watson DE, Mahaffey MB, Neuwirth LA. Detectarea ecografică a invaginației duodenojejunale la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1991;27:367-369.

Weaver AD. Invaginatie intestinala canina. Vet Rec. 1977;100:524-527.

Wilson GP, Burt JK. Invaginație la câine și pisică - revizuire a 45 de cazuri. J Am Vet Med Asoc. 1974;164:515-518.

Wolfe DA. Invaginații intestinale recurente la câine. J Am Vet Med Asoc. 1977;171:553-556.

Yunusov MY, Kerbauy F, Abrams K, et al. Invaginație la primitorii canini de grefe de celule hematopoietice și corecție chirurgicală. Compar Med. 2007;57:287-291.

Akcakaya A, Alimoglu O, Sahin M, et al. Leziune de ischemie-reperfuzie în urma ocluziei arterei mezenterice superioare și obstrucției prin strangulare. J Surg Res. 2002;108:39-43.

Di Cicco MF, Bennett RA, Ragetly C, et al. Captarea segmentului jejunal, volvulus și strangulare secundare aderențelor intra-abdominale la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47:E31-E35.

Fevang J, Fevang BT, Gislason H, și colab. Modificări hemodinamice asociate cu obstrucția prin strangulare la pisici. Int J Microcirc Clin Experiment. 1995;15:325-330.

Hassinger KA. Blocarea intestinală și strangularea cauzate de ruptura ligamentului duodenocolic la patru câini. Chirurgie veterinară. 1997;26:275-280.

Kuan SY, Ticehurst K, Hoffmann KL, et al. Strangulare intestinală după ovariohisterectomie electivă. J Feline Med Surg. 2010;12:325-329.

Lee JI, Kim MC, Kim YS și colab. Strangulare intestinală asociată cu fractura pubiană la un câine. J Vet

Clin. 2006;23:458-460.

McLaughlin R, Kuzma AB. Strangulare intestinală cauzată de lipoame intraabdominale la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1991;199:1610-1611.

Tank PH, Balasubramanian NN, David WPA. Modele fluorescente și angiografice ale modificărilor vasculare în urma obstrucției de strangulare intestinală la câini. Ind J Anim Sci. 2004;74:506-508.

Appeldoorn AM, Schrauwen EMJ. Torsiunea mezenterică la un câine - un supraviețuitor. Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift. 1995;64:62-63.

Cairo J, Font J, Gorraiz J, et al. Volvulus intestinal la câini: un studiu a patru cazuri clinice. J Small Anim Pract. 1999;40:136-140.

Chow KE, Stent AW, Milne M. Diagnostic imagistic - utilizarea tomografiei computerizate multifazice cu contrast pentru diagnosticul volvulusului mezenteric la un câine. Vet Radiol Ultrasunete. 2014;55:74-78.

Halfacree ZJ, Beck AL, Lee KCL și colab. Torsiunea și volvulusul colonului transversal și descendent la un ciobănesc german. J Small Anim Pract. 2006;47:468-470.

Junius G, Appeldoorn AM, Schrauwen E. Volvulus mezenteric la câine: un studiu retrospectiv a 12 cazuri. J Small Anim Pract. 2004;45:104-107.

Landwehr K. latrogen volvulus mesenterialis jejuni et ilei la un câine. Kleintierpraxis. 1995;40:399-402.

Nemzek JA, Walshaw R, Hauptman JG. Volvulus mezenteric la câine - un studiu retrospectiv. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1993;29:357-362.

Rahal SC, Garib MI, Mamprim MJ, et al. Torsiunea mezenterica la un caine. Can Vet J. 2000;41:710-711.

Shealy PM, Henderson RA. Volvulus intestinal canin - un raport de 9 cazuri noi. Chirurgie veterinară. 1992;21:15-19.

Spevakow AB, Nibblett BMD, Carr AR și colab. Volvulul mezenteric cronic la un câine. Can Vet J. 2010;51:85-88.

Ambacher T, Kasperk R, Schumpelick V. Ischemic a cauzat perforarea intestinului subțire la 15 zile după accidentul de mașină. Destin sau complicație evitabilă? Unfallchirurg. 1999;102:572-575.

Avci H, Yaygingul R, Gultekin M, et al. Fibrosarcom intestinal primar cauzat de perforația intestinală la un câine: raport de caz. Vet Med. 2012;57:314-319.

Boysen SR, Tidwell AS, Penninck DG. Constatări ecografice la câini și pisici cu perforație gastrointestinală. Vet Radiol Ultrasunete. 2003;44:556-564.

Cariou M, Lipscomb VJ, Brockman DJ și colab. Perforații gastroduodenale spontane la câini - un studiu retrospectiv a 15 cazuri. Vet Rec. 2009;165:436-441.

Cazul JB, Fick JL, Rooney MB. Perforație duodenală proximală la trei câini după administrarea deracoxib. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2010;46:255-258.

Cunha SCS, Aguero C, Damico CB, et al. Perforația duodenală cauzată de speciile Rhizomucor la o pisică. J Feline Med Surg. 2011;13:205-207.

Dayer T, Howard J, Spreng D. Peritonita septică din perforația gastrointestinală pilorică și non-pilorică: factori de prognostic la 44 de câini și 11 pisici. J Small Anim Pract. 2013;54:625-629.

Evans KL, Smeak DD, Biller DS. Corpi străini liniari gastrointestinali la 32 de câini - o evaluare retrospectivă și o comparație feline. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1994;30:445-450.

Gonzalez LM, Biller DS, Armbrust LJ. Imagistica de diagnostic pentru corpuri străine liniare la pisici. Vet Med. 2007;102:518-526.

Gunther C, Abdellatif A, Peppler C, et al. Avulsie mezenterică traumatică și peritonită purulentă consecutivă la un câine - un caz mai puțin frecvent de abdomen acut. Kleintierpraxis. 2014;59:5-10.

Hintermann J. Oasele în hrana câinilor investigație asupra așa-numitelor perforații intestinale cauzate de oasele de pasăre sau de iepure. Schweizer Archiv fuer Tierheilkunde. 1969;111:665-672.

Johnson GC, Mann FA, Fair N și colab. Pătrunderea intestinală transmurală a fibrelor de poliester ca o cauză neobișnuită a aderențelor peritoneale la un câine. J Vet Diagnost Investig. 1992;4:473-476.

Kiefer K, Hottinger H, Kahn T, et al. Ingestia de magnet la câini: două cazuri. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2010;46:181-185.

Lascelles BDX, Blikslager AT, Fox SM și colab. Perforarea tractului gastrointestinal la câini tratați cu un inhibitor selectiv de ciclooxigenază-2: 29 de cazuri (2002-2003). J Am Vet Med Asoc. 2005;227:1112-1117.

Marti JM, Wells KL. Ruptura jejunală asociată cu o separare simfizială pubiană parțială traumatică la un câine. Vet Compar Orthop Traumatol. 1996;9:179-181.

Nakagawa J, Jansen N, Moritz A, et al. Efecte secundare cauzate de agenți antiinflamatori nesteroidieni (AINS) neautorizați la 21 de câini. Kleintierpraxis. 2010;55:364-370.

Penninck D, Mitchell SL. Detectarea ecografică a corpurilor străine lemnoase ingerate și perforante la patru câini. J Am Vet Med Asoc. 2003;223(196):206-209.

Pratt CL, Reineke EL, Drobatz KJ. Ingestia de corp străin din ac de cusut la câini și pisici: 65 de cazuri (2000-2012). J Am Vet Med Asoc. 2014;245:302-308.

Reijnen JAM, Mravunac M, Festen C. Intussusception complicated by bowel perforation during hydrostatic reduction. Zeitschrift Fur Kinderchirurgie Surg Copilărie Copilărie. 1990;45:219-221.

Rossmeissl EM, Palmer KG, Hoelzler MG și colab. Ingestia de magneti multipli ca cauza a peritonitei septice la un caine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47:56-59.

Runk A, Kyles AE, Downs MO. Perforația duodenală la o pisică în urma administrării de medicamente antiinflamatoare nesteroidiene. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1999;35:52-55.

Shahin Y, Sahota G, Hotouras A, et al. Perforația intestinului subțire din cauza traumatismului contondent la o hernie inghinală: raport de caz și revizuire a literaturii. Hernie. 2012;16:349-350.

Tobleman BN, Sinnott VB. Mucoasa gastrică heterotopică asociată cu formarea de abces abdominal, hipotensiune arterială și durere abdominală acută la un cățel. J Vet Emerg Crit Care. 2014;24:745-750.

Gorman SC, Freeman LM, Mitchell SL, et al. Rezecție extinsă a intestinului subțire la câini și pisici: 20 de cazuri (1998-2004). J Am Vet Med Asoc. 2006;228:403-407.

Kumpf VJ. Managementul farmacologic al diareei la pacienții cu sindrom de intestin scurt. J Parent Enteral Nutr. 2014;38:38S-44S.

Nicpon J, Slawuta P, Jankowski M, et al. Sindromul intestinului scurt la oameni, câini și pisici: etiopatogenie, semne clinice și terapie. Med Wet. 2004;60:680-681.

Ohkohchi N, Andoh T, Izumi U, et al. Tulburare a metabolismului acidului biliar la copiii cu sindrom de intestin scurt. J Gastroenterol. 1997;32:473-479.

Papaziogas T, Tassiopoulos A, Papaziogas B, et al. Managementul chirurgical al sindromului intestinului scurt prin construirea unei valve intestinale izoperistaltice: un studiu experimental la câini. Eur J Surg. 1999;165:796-800.

Scott J, Batt RM, Peters TJ. Prednisolonul îmbunătățește răspunsul adaptativ la rezecția intestinală. Gastroenterologie. 1978;74:1155.

Scott J, Batt RM, Peters TJ. Efectul prednisolonului asupra ileonului adaptat după rezecția jejunală. Intestin. 1978;19:A455-A456.

Scott J, Batt RM, Peters TJ. Îmbunătățirea adaptării ieale de către prednisolon după rezecția proximală a intestinului subțire la șobolan. Intestin. 1979;20:858-864.

Vanderhoof JA, Langnas AN. Sindromul intestinului scurt la copii și adulți. Gastroenterologie. 1997;113:1767-1778.

Williams DA, Burrows CF. Sindromul intestinului scurt - un raport de caz la un câine și discuție despre fiziopatologia rezecției intestinale. J Small Anim Pract. 1981;22:263-275.

Yanoff SR, Willard MD. Sindromul intestinului scurt la câini și pisici. Semin Vet Med Surg (Small Anim). 1989;4:226-231.

Yanoff SR, Willard MD, Boothe HW, et al. Sindromul intestinului scurt la 4 câini. Chirurgie veterinară. 1992;21:217-222.

Jwo SC, Chiu JH, Ng KK, et al. Regenerarea intestinală printr-o nouă procedură chirurgicală. Br J Surg. 2008;95:657-663.

Kouti V, Papazoglou L, Flaskos J, et al. Acidul ursodeoxicolic promovează adaptarea intestinală la un model de pisică cu sindrom de intestin scurt. Fundament Clin Pharmacol. 2011;25:734-742.

Sudan DL, Kaufman SS, Shaw BW și colab. Transplant intestinal izolat pentru insuficienta intestinala. Am J Gastroenterol. 2000;95:1506-1515.

Thompson JS, Rochling FA, Weseman RA, et al. Managementul actual al sindromului intestinului scurt. Curr Probleme Surg. 2012;49:52-115.

Agrawal A, Houghton LA, Lea R, et al. Balonare și distensie în sindromul colonului iritabil: rolul senzației viscerale. Gastroenterologie. 2008;134:1882-1889.

Giuliani S, Altamura M, Maggi CA. Tratamentul antagonist al receptorului Ibodutant-Tachykinin NK2 al sindromului de colon iritabil. Droguri Fut. 2008;33:111-115.

Mayer EA, Bradesi S, Chang L și colab. Tulburări funcționale GI: de la modele animale la dezvoltarea medicamentelor. Intestin. 2008;57:384.

CAPITOLUL 277

Boli ale intestinului gros

Edward James Hall

Fișe de informații despre clienți:

Colita cronică

Colita granulomatoasa

Structura și funcția normală

În general, intestinul gros (LI) canin și felin sunt structuri tubulare simple, cuprinzând colonul, un mic diverticul cecal și rectul. Cu toate acestea, ele joacă un rol critic în controlul homeostaziei fluidelor, în interacțiunea gazdei cu microbiomul intestinal și în depozitarea și evacuarea reglementată a materialului fecal. Tulburările LI sunt frecvente la câini și pisici și pot provoca fie diaree, fie constipație și, dacă este prezentă ulcerație, trecerea sângelui proaspăt (hematochezia; vezi cap. 41). Important este că majoritatea tulburărilor LI, deși de obicei nu sunt fatale, pot avea un efect semnificativ asupra calității vieții pacientului (QOL); Se recunoaște că copiii cu boală cronică LI au o calitate foarte slabă1, iar suferința cauzată câinilor, pisicilor și proprietarilor lor de boala LI este adesea evidentă în practica veterinară2, deși QOL nu este ușor de cuantificat.

Structura

Anatomie macroscopică3-8

Din punct de vedere anatomic, LI tubular continuă din intestinul subțire distal (SI), începând de la sfincterul ileocolic și terminând la anus și este compus din trei secțiuni anatomic distincte: cecumul, colonul și rectul (Figura 277-1, A). Secțiunea colonică cuprinde trei segmente slab delimitate (colon drept, transvers și stâng) delimitate de flexuri care nu sunt foarte pronunțate, mai ales la pisici unde și colonul transvers este foarte scurt. Colonul este sprijinit pe un mezenter lax, mezocolonul, astfel incat pozitia sa pe radiografiile laterale poate fi in abdomenul dorsal sau mijlociu.

Structura grosieră a colonului este relativ simplă, fără benzi longitudinale de mușchi (tenie), așa cum se vede în colonul uman și, în mod normal, fără saculații (haustra). Diametrul lumenului colonic este variabil în funcție de volumul de gaz și fecale din interior, dar este în general de două ori mai mare decât diametrul SI. În medie, LI este de 60 până la 75 cm lungime la câini (interval de 25 până la 90 cm) și variază de la 20 până la 45 cm la pisici. Atât la câini, cât și la pisici, contribuie cu 20 până la 25% din lungimea totală a intestinului (mic și mare).

Sfincterul ileocolic

Papila ileocolică poate fi vizualizată în timpul colonoscopiei flexibile: la câini apare endoscopic ca o protuberanță ridicată, asemănătoare unei ciuperci (Figura 277-2, A și E-Figura 277-3), dar la pisici este adesea destul de turtită și sub formă de fante. Este un sfincter prin care intră periodic conținutul ileal lichid, iar în apropierea acestuia se află orificiul ceco-colic, care duce într-un cecum cu capăt orb.

sub orificiul cecal se observă papila ileocolică în formă de ciupercă. B, A pisică: Papila ileocolică este mult mai plată, iar cecumul mult mai mic și mai scurt decât la câini.

E-FIGURA 277-3 Vedere colonoscopică a regiunii ileo-ceco-colice (ICC). A, Intrarea cecului este vizibilă la ora 8, dar valva ileocolică este ascunsă de lichidul fecal, așa cum se întâmplă adesea, mai ales dacă curățarea a fost inadecvată. B, Regiunea ICC este curată de material și papila IC în formă de ciupercă, cu un lumen central, este vizibilă. Orificiul cecal este ascuns de papila turtită. C, Papila ileocolică (IC) este vizibilă, cu cecumul adiacent îndepărtându-se în spirală de ea. D, Regiunea ICC la un câine după ileoscopie cu succes. Atât orificiile IC (cel mai sus) cât și cele cecale sunt larg deschise, fiind vizibile îngroșarea datorită mușchilor sfincterului respectiv.

Cecum

Cecumul este un diverticul care provine din colonul proximal; orificiul ceco-colic este separat de papila ileocolică și are propriul mușchi sfincterian (vezi E-Figura 277-3, D). Se află aproximativ la jumătatea distanței dintre flancul drept și planul median, ventral față de duoden, la nivelul vertebrelor lombare a 3-a și a 4-a, separate de acesta prin epiploonul mare. Cecumul canin are o lungime de la 8 la 30 cm și este sigmoid, în spirală spre capătul său rotunjit, oarbă. Ventral este atașat de marginea antimezenterică a ileonului. Cecumul la pisici este mai puțin răsucit și este mai scurt (2 până la 4 cm) și mai îngust, ceea ce face dificilă intubația endoscopică.

Colonul proximal

Colonul rulează cranial de la papila ileo-colică ca colon ascendent sau drept, care este cel mai scurt segment colonic la câini; apendicele cecal ia naștere în colonul drept proximal la cel mult 1 cm de papila ileocolică. Colonul se întoarce apoi la colica dreaptă sau flexura hepatică pentru a trece prin corp ca colon transvers, adiacent curburii mari a stomacului și membrului stâng al pancreasului și cranian până la rădăcina mezenterului. Colonul drept și cel transvers împreună sunt considerați funcțional colonul proximal.

Colon distal

Colonul transvers se rotește caudal în abdomenul cranian la colica stângă sau flexura splenică, devenind colonul stâng sau descendent, care este considerat funcțional a fi colonul distal. Colonul stâng este cel mai lung segment de colon și trece caudad prin marginea ventromedială a rinichiului stâng și ventral către musculatura sublombară și ganglionii limfatici. La nivelul marginii pelvine devine rectul.

Rect

Rectul este în general considerat a fi total în canalul pelvin, începând de unde intră artera rectală craniană și terminând la canalul anal. Are 4 până la 6 cm lungime și 3 până la 4 cm lățime la câinii de talie medie, iar porțiunea sa din mijloc este puțin mai largă, formând un bulb rudimentar. În mod normal, se află la jumătatea distanței dintre sacrum și podeaua pelvisului pe radiografiile laterale. La fel ca și colonul, are și o suprafață netedă, fără adâncituri. Cu toate acestea, doar jumătatea craniană este acoperită de peritoneu; jumătatea distală este retroperitoneală. Mucoasa formează pliuri transversale care se netezesc atunci când rectul este întins. Anatomia regiunii recto-anale este descrisă în cap. 278.

Aprovizionarea cu sânge9

Arterele mezenterice craniale și caudale furnizează sânge către LI, iar modelul de distribuție este important atunci când planificați orice rezecție chirurgicală (vezi Figura 277-1, B). Artera mezenterică craniană furnizează cecumul și colonul ascendent prin ramurile ileo-ceco-colice și, respectiv, colică dreaptă, iar colonul transvers prin artera colica medie care se anastomozează cu arterele colice drepte și stângi. Artera mezenterica caudala furnizeaza artera colica stanga care trece cranial de-a lungul colonului stang pentru a se anastomoza cu artera colica medie si caudal pentru a se anastomoza cu artera rectala craniana. Rectul este alimentat de arterele rectale medii și caudale, precum și de artera rectală craniană. Dintre acestea, artera rectală craniană furnizează cea mai mare parte a sângelui atât în colonul terminal, cât și în rect și, în mod ideal, ar trebui să fie conservată în timpul oricărei rezecții de colon/rectal. Venele colonului se termină toate în vena portă, deși venele din segmentul rectal retroperitoneal pot trece în vena cavă caudale.

Limfatice10,11

Limfa din colon se drenează către ganglionii limfatici colici segmentali (dreapta, mijlociu și stânga), asociați cu rădăcinile arterelor mezenterice craniene și caudale. Numărul de noduri variază de la unu la nouă, cu o medie de patru. Acest lucru este important în planificarea chirurgicală a oricărei rezecții LI, deși drenajul colateral se stabilește destul de repede.

Inervație12-14

Nervul vag asigură inervația parasimpatică colonului proximal, în timp ce nervii pelvieni furnizează colonul distal. Nervii simpatici iau naștere din ganglionii paravertebrali și urmează arterele mezenterice și nervii splanhnici lombari până la LI. Intestinele conțin și un sistem nervos intramural, care este situat între straturile musculare longitudinale și circulare și în submucoasă. Fibrele preganglionare parasimpatice și fibrele postganglionare simpatice fac sinapse pe corpurile celulare și dendritele sistemului nervos intrinsec. Căile reflexe controlează mișcarea peretelui colonic, secreția de apă și electroliți și fluxul sanguin local.

Anatomie microscopică7,8,15-37

Histologic, LI seamănă cu structura SI (vezi cap. 276), cuprinzând patru straturi: mucoasă, submucoasă, musculară și seroasă (Figura 277-4).

Mucoasa

În comparație cu structura microscopică a SI, LI este o suprafață plană, fără vilozități, iar colonocitele epiteliale exprimă mai puține microvilozități, dar există mult mai multe celule caliciforme care secretă mucus (Figura 277-5).

FIGURA 277-5 Aspectul histologic al mucoasei colonului. Observați suprafața plană cu mucus, cripte adânci și un număr mare de celule caliciforme în mucoasă și muscularis mucosae subiacent. (Imaginea prin amabilitatea lui Michael Day, Universitatea din Bristol.)

Epiteliu

Numeroase cripte drepte, tubulare (~500 microni lungime) sunt prezente în colon, extinzându-se prin aproape toată grosimea mucoasei. Aceste cripte produc celulele epiteliale, producătoare de mucus și endocrine. Celulele de la baza criptelor se divid și proliferează continuu, migrând în partea superioară a epiteliului pe măsură ce se maturizează: refacerea celulară este mai lentă decât în SI (patru până la șapte față de trei zile), dar este afectată de hormonul de creștere (GH) cu receptorii GH suprareglați în timpul reparației colonului. Pe măsură ce colonocitele migrează în sus, ele se diferențiază și se maturizează în celule epiteliale, celule caliciforme sau celule endocrine. În cele din urmă, aceste celule suferă apoptoză și pătrund în lumen.

Suprafața plată de absorbție este căptușită de un singur strat de celule columnare situate pe o membrană bazală și intercalate cu celule caliciforme (10 până la 25 de celule caliciforme la 100 de celule epiteliale). Celulele caliciforme sunt importante în LI, deoarece produc mucus care inhibă invazia bacteriană, precum și lubrifierea trecerii fecalelor. Celulele endocrine secretă somatostatina, polipeptida P, factori de creștere asemănătoare insulinei și peptide asemănătoare glucagonului. Limfocitele intraepiteliale constau în principal din subtipul celulelor T CD8+.

Lamina Propria

Limfocitele intraepiteliale colonice migrează din lamina propria (LP), care conţine diferitele componente ale sistemului imunitar al mucoasei asemănătoare cu cele găsite în LP-ul SI (vezi cap. 276), şi anume mai ales limfocite şi plasmocite, cu mastocite, macrofage, eozinofile şi neutrofile prezente în număr mai mic. Limfocitele LP colonice sunt predominant celule T CD4+ şi celule B şi plasmocite secretoare de IgA. Structura generală a sistemului imunitar al mucoasei și a țesutului limfoid asociat intestinului (GALT) este descrisă mai detaliat în cap. 274 și 276. Celelalte elemente celulare ale LP colonic includ fibroblaste și neuroni enterici care interacționează atât cu celulele imune, cât și cu colonocitele.

Mucoase musculare

Stratul cel mai interior al mucoasei este separat de submucoasă prin stratul subțire al mucoasei musculare.

Submucoasa

Submucoasa colonului seamănă cu cea a SI: conține numeroase vase sanguine și limfatice, și matrice extracelulară densă puțin infiltrată de fibroblasti și celule imune, cu fibre nervoase nemielinice și celule ganglionare care formează plexul submucos (Meissner). Celulele interstițiale ale lui Cajal sunt situate pe suprafața submucoasă a mușchiului neted circular și joacă un rol dublu ca celule stimulatoare ale mușchilor netezi și ca mediatori ai transmiterii neuromusculare în colon. Submucoasa este pliată și se întinde și se aplatizează atunci când colonul este dilatat cu gaze sau fecale.

Muscularis

Mușchiul neted al colonului este compus din straturi musculare circulare interioare și straturi longitudinale exterioare, cu plexul mienteric (Auerbach) interpus.

Serosa

Acest strat este compus din celule mezoteliale care acoperă porțiunile LI găsite în cavitatea peritoneală. Secreția sa seroasă lubrifiază și reduce frecarea cauzată de mișcările intestinale.

Funcţie

Interacţiunea microflorei cu celulele imune ale colonului este o parte importantă a sistemului imunitar al mucoasei (vezi cap. 274). Cu toate acestea, funcțiile majore ale colonului sunt (1) absorbția apei și electroliților din colonul proximal pentru a produce fecale de o consistență adecvată și (2) depozitarea acestora în colonul distal și rect pentru a permite evacuarea la un moment adecvat prin procesul coordonat de defecare.

LI nu este în primul rând un organ digestiv, dar în el are loc fermentația microbiană a materialului nedigerat, cu utilizarea de către colonocite a acizilor grași cu lanț scurt (SCFA) produși. În mod curios, s-a demonstrat că mucoasa colonică a caninului are și capacitatea de a transporta aminoacizi și zaharuri simple, dar, cu excepția nou-născuților, probabil că nu are un rol nutrițional semnificativ în comparație cu absorbția SI.38 Cu toate acestea, poate face parte din mecanismul adaptativ observat în sindromul intestinului scurt.

Absorbția și secreția de apă și electroliți39-49

LI sănătos are o capacitate mare de absorbție și este capabil să absoarbă până la 90% din apa care intră în colon pentru a produce fecale de o consistență acceptabilă. Într-adevăr, are o anumită capacitate de rezervă care poate absorbi cantități crescute dacă diaree SI intră în colon, dar este copleșită dacă intră volume mai mari de conținut ileal. În boala LI, colonul are o capacitate redusă, ceea ce duce și la diaree.

Apa este absorbită prin osmoză pasivă în urma absorbției active a sodiului, care apare în mare parte în colonul proximal. Absorbția de sodiu și secreția de potasiu în lumenul colonului sunt, de asemenea, moderate de aldosteron și glucocorticoizi, care stimulează activitatea pompei Na+/K+-ATPazei. Absorbția de sodiu nu este legată de absorbția glucozei în LI, iar fluidele de rehidratare orală care conțin glucoză nu au nicio valoare în gestionarea diareei de origine colonică.

Potasiul este absorbit printr-un transportor de schimb K+/H+, dar poate fi secretat activ în colonul distal. Aceste mecanisme completează controlul homeostaziei potasiului de către rinichi. Absorbția clorurilor urmează gradientul electrochimic menținut prin absorbția activă de sodiu și prin schimbul clor-bicarbonat. pH-ul colonului este mai acid decât SI și se menține prin schimbul de sodiu și potasiu cu bicarbonat și clorură: bicarbonatul neutralizează și acizii organici produși de bacteriile luminale.

Mucus50'55

Mucusul colonic este un amestec de glicoproteine cu greutate moleculară mare sau mucine produse de celulele caliciforme și celulele epiteliale exfoliate. Secreția de mucină depinde de secreția de clorură prin intermediul regulatorului transmembranar al fibrozei chistice (CFTR) și de exocitoză. Mucusul este produs nu numai ca lubrifiant, facilitând astfel defecarea, ci și pentru a proteja mucoasa de deteriorare. Agenții patogeni și enterotoxinele pot fi legați de mucus înainte de a ajunge în epiteliu, deoarece acționează ca o barieră fizică, dar celulele caliciforme secretă, de asemenea, molecule antibacteriene și factori de creștere și reparare, cum ar fi factorii trefoil. Deficiențele în stratul de mucus pot predispune sau potența inflamația intestinală cu cantități crescute de mucus secretat în colită sau după stimularea parasimpatică.

Motilitatea13

Pentru a-și îndeplini funcțiile primare de absorbție a apei și electroliților în colonul proximal și stocarea și controlul defecării în colonul distal și rect, motilitatea LI și coordonarea sa de către sistemul nervos enteric sunt complexe, dar cruciale. O lipsă congenitală a ganglionilor enterici într-o secțiune a colonului distal și a rectului la copii cauzează boala Hirschsprung.86 Secţiunea afectată necesită rezecţie chirurgicală, dar afecţiunea a fost descrisă doar la o pisică și niciodată la câini.87

Capacitatea inerentă, spontană, contractilă a mușchiului neted colonic normal este influențată de sistemul nervos enteric și de o serie de transmițători, inclusiv colecistochinină, neurotensină, somatostatina, serotonina și substanța P, precum și acetilcolina și epinefrina/norepinefrina din sistemul nervos autonom.

Există diferențe regionale în modelele de motilitate colonică pentru a facilita funcțiile diferite ale colonului proximal și distal. În colonul proximal, tonusul mușchilor netezi împreună cu activitatea electrică a undelor lente, numite contracții ritmice fazice (RPC), permit amestecarea conținutului și absorbția apei. Această funcție este îmbunătățită de contracțiile gigant retrograde (RGC) inițiate în colonul transvers și propagate spre cecum, provocând antiperistalism. În colonul distal, exploziile de vârf migratoare și contracțiile migratoare gigantice puternice (GMC) propulsează fecalele spre rect și ajută la expulzarea lor.

Sistemul nervos simpatic acționează în primul rând pentru a restricționa progresia conținutului către rect prin inhibarea activității neuronilor enterici care controlează motilitatea și prin relaxarea mușchilor non-sfincteri și prin contractarea sfincterilor. Activarea simpatică suprimă, de asemenea, secreția de apă și electroliți în lumenul colonului. Astfel, activitatea simpatică acționează pentru a reduce nevoia de a face nevoile, ceea ce este potrivit în timpul unei situații de „luptă sau fugă”.

Controlul defecației este discutat în detaliu în cap. 278. Pe scurt, este un reflex care poate fi moderat de procese conștiente pentru ca în sănătate să apară la un moment și un loc potrivit. Reflexul de defecare poate fi declanșat de ingestia unei mese (reflex gastrocolic), precum și de distensia colonului distal și a rectului. Stimularea reflexului determină contracția mușchiului neted colonic și rectal, începând de obicei cu GMC, și relaxarea sfincterului anal în același timp în care pacientul adoptă postura necesară. Contracția voluntară a sfincterului anal poate inhiba temporar defecarea, dar în cele din urmă impulsul poate depăși acest control. La LI bolnav, pragul pentru nevoia de a defeca este redus și astfel animalul își face defecarea după ce doar o cantitate mică de materie fecale s-a acumulat în rect și continuă să se strecoare neproductiv (tenesmus fecal), deoarece are încă nevoia, deși nu rămâne conținut rectal de trecut. Dificultatea sau durerea la defecare (dischezia) este un semn al bolii recto-anale (vezi cap. 42 si 278).

Microbiomul colonic43'88'106

Microbiomul colonic are funcții esențiale care interacționează cu sistemul imunitar al mucoasei, furnizând energie pentru utilizare de către colonocite și sintetizează aminoacizi și vitamine (vezi cap. 274). Colonul găzduiește cea mai mare concentrație de bacterii din intestin, cu până la 1012 organisme per gram de fecale, reprezentând ~50% din materia uscată fecală. În plus, sunt prezente în mod normal elemente fungice și unele protozoare.

Specia bacteriană din microbiomul unui animal sănătos individual este relativ stabilă, dar este influențată de vârstă, rasă, locație geografică, condiții de locuință, coprofagie și dietă și este modificată în condiții inflamatorii. Fiecare animal individual are o floră bacteriană unică, deși fiecare tinde să aibă organisme înrudite în fiecare clasă care ocupă o nișă ecologică specifică în LI. Din punct de vedere istoric, compoziția microflorei colonice, bazată pe cultura de rutină a fecalelor, se credea a fi în principal bacterii anaerobe, cu specii precum Bifidobacterium, Bacteroides și Clostridium dominant și cu puține bacterii aerobe, cum ar fi lactobacili, enterobacteriacee și streptococi la câini. În fecalele pisicilor au fost găsite un număr aproximativ egal de bacterii aerobe și anaerobe. Cu toate acestea, majoritatea bacteriilor din LI nu pot fi cultivate in vitro și până la 70% ar putea reprezenta specii necunoscute. Folosind secvențierea genei ARNr 16S de mare capacitate, acum este posibil să se identifice aproape tot ADN-ul bacterian din fecale. Fusobacterialele sunt cele mai abundente în colon (~33% din toate clonele identificate), urmate de Bacteroidales (~30%) și Clostridiales din clusterul XIVa (~26%). S-a demonstrat că diversitatea bacteriană din tractul gastrointestinal (GI) crește spre colon la câinii sănătoși și este deprimată prin administrarea de antibiotice.

Microflora colonică metabolizează carbohidrații, proteinele și lipidele în SCFA acetat, propionat și butirat, cu produse secundare de hidrogen, metan, compuși sulfa și dioxid de carbon. Fibra fermentabilă care nu este digerată de SI este un substrat major pentru bacterii. SCFA produși de bacterii sunt metabolizați de colonocite și asigură o importantă aprovizionare cu energie epiteliului LI. SCFA promovează, de asemenea, proliferarea și diferențierea colonocitelor, stimulează absorbția de apă și electroliți și modifică motilitatea colonului. În plus, butiratul produs de bacteriile comensale poate induce citokine antiinflamatorii, cum ar fi interleukina (IL)-10.

Microflora bacteriană normală a colonului are o funcție importantă în mediarea protecției împotriva bacteriilor patogene printr-o varietate de mecanisme, inclusiv competiția pentru substraturi și pentru locurile de legare a mucinei. Inflamația cronică intestinală este legată de modificări ale compoziției populației bacteriene, iar alimentația cu o dietă fără fibre s-a dovedit că induce colita.

Supraveghere imună7'23'107"112

Sistemul imunitar sănătos al mucoasei din intestin evoluează pentru a fi tolerant la antigenele alimentare și comensalii, dar rămâne capabil să răspundă rapid la microbii patogeni. Anatomia funcțională a țesutului limfoid asociat intestinului (GALT) este descrisă în detaliu în cap. 274 și 276. În LI, acesta constă din situsuri inductive incluzând foliculi limfoizi atât în colon cât și rect plus ganglionii limfatici colonici și locuri efectoare din LP. Așa-numitele celule microfold (M) sunt deosebit de abundente în epiteliul care acoperă foliculii limfoizi din LI, care conțin celule dendritice (DC). DC-urile din LP au rolul important de a preleva continuu antigene din lumen prin extinderea dendritelor între celulele epiteliale, apoi activând diferite celule imune ale sistemului imunitar adaptativ (celule T și celule B), așa cum este descris în cap. 276. În plus, celulele epiteliale intestinale pot acționa ca celule neprofesionale prezentatoare de antigen prin prelevarea continuă de antigene din lumenul intestinal și prezentarea acestora la celulele LP prin expresia complexului major de histocompatibilitate (MHC) II, precum și prin producerea de citokine care vor influența răspunsurile imune în LP.

Sistemul imunitar înnăscut - alcătuit în principal din celule epiteliale, macrofage și DC - pare să determine răspunsul imun rezultat. Dereglarea echilibrului dintre toleranță și inflamație poate contribui la dezvoltarea bolii. Celulele epiteliale intestinale recunosc, de asemenea, constant comensalii prin legarea lor la receptorii de tip toll-like (TLR). În prezența comensalelor și în homeostazia intestinală normală, un echilibru între subpopulațiile efectoare și reglatoare ale celulelor T este menținut printr-o rețea de citokine strâns controlată (vezi cap. 276).

Evaluare diagnostică

Investigația diagnostică a bolii de colon este ghidată de informațiile obținute din anamneză și examenul fizic, absența oricăror semne de boală sistemică și dacă boala este acută sau cronică sau a apărut anterior, deoarece aceasta afectează lista diagnosticului diferențial (vezi Caseta 277-2). Abordările diagnostice logice ale diareei de intestin gros, hematoheziei și constipației sunt prezentate în Figura 277-6.

Caseta 277-2

Diagnostice diferențiale de luat în considerare la pisicile cu constipație cronică50

Disfuncție neuromusculară

Mușchi neted al colonului: megacolon idiopatic, îmbătrânire

Boala măduvei spinării: boală lombo-sacrală, sindromul caudei equina, deformări sacrale ale măduvei spinării (pisica Manx)

Tulburări ale nervului hipogastric sau pelvin: leziuni traumatice, malignitate, disautonomie

Neuropatia plexului submucos sau mienteric: disautonomie, îmbătrânire

Obstrucție mecanică

Intraluminal: material străin, neoplazie, diverticuli rectali, hernie perineală, stricturi ano-rectale Intramural: neoplazie

Extraluminal: fracturi pelvine, neoplazie

Inflamaţie

Fistulă perianală, proctită, abces de sac anal, corpi străini anorectali, plăgi prin mușcătură perianală

Metabolice și endocrine

Metabolice: deshidratare, hipokaliemie, hipercalcemie

Endocrin: hipotiroidism, obezitate, hiperparatiroidism secundar nutrițional

Mediu și comportamental

Cutie de gunoi murdară, inactivitate, spitalizare, schimbare a mediului

FIGURA 277-6 Algoritmi pentru o abordare diagnostică pentru (A) diareea intestinului gros, (B) hematohezie și (C) constipație. IBD, Boala inflamatorie intestinală.

Istorie

Câinii și pisicile cu boala LI sunt de obicei prezentați pentru diaree, constipație și/sau hematohezie. Întrebările standard includ cele despre dieta animalului, mediu, istoricul călătoriilor, vaccinare, tratamente cu paraziticide, boli medicale concomitente și orice problemă la animalele în contact. Pierderea în greutate nu este o caracteristică a bolii LI, cu excepția unor afecțiuni neoplazice avansate sau atunci când proprietarul încearcă să controleze diareea limitând aportul de alimente.

Proprietarul ar trebui să fie interogat în mod specific cu privire la consistența și caracterul fecale ale animalului de companie și frecvența defecării. Unele constatări istorice, cum ar fi prezența mucusului în fecale (Figura 277-7), urgența, frecvența crescută, cu sau fără hematochezie și tenesmus după defecare sunt tipice pentru diareea LI (Tabelul 277-1). Prezența hematocheziei indică ulcerație LI și, odată ce o problemă de sângerare generalizată a fost exclusă, sugerează o inflamație severă, infecție cu anchilostoma Ancylostoma și Trichuris, invaginație sau neoplazie.

FIGURA 277-7 Hematochezia. A, Material fecal de la un câine cu colită severă. Observați sângele proaspăt și mucusul, transmis în mai multe volume mici, sugerând o frecvență crescută și tenesmus. B, Hematochezia la un câine cu colită severă.

TABEL 277-1

Semne clinice asociate cu diareea intestinului gros

Constipatia se refera la defecatia redusa sau absenta timp de cateva zile pana la saptamani. Sechelele includ deshidratare, scădere în greutate, dureri abdominale și limfadenopatie mezenterică ușoară până la moderată. Tenesmus este, de asemenea, observat în constipație, dar de obicei nu sunt produse fecale. Cu toate acestea, ocazional, proprietarul poate raporta că animalul de companie produce câteva picături de lichid fecal pe care le poate confunda cu diaree, deoarece secrețiile curg pe lângă fecalele afectate. Factorii de mediu (de exemplu, spitalizare, așternut murdar pentru pisici) și deshidratarea care pot predispune la constipație pot fi determinați în timpul anamnezei.

Schemele de punctare clinică (Indicii de activitate a bolilor inflamatorii intestinale canine și feline [CIBDAI, FIBDAI] și Indicele de activitate clinică a enteropatiei cronice canine (CCECAI) și Indicele de activitate a enteropatiei cronice feline (FCEAI) au fost publicate în încercarea de a corela semnele clinice cu rezultatele bolii. comparații ale severității clinice între studii (vezi cap. 276) S-a demonstrat că câinii tineri cu scoruri de severitate ușoare pentru colită răspund bine numai la dietele de eliminare și au cele mai bune rezultate.

Examenul fizic

Examinarea fizică de rutină a câinilor și pisicilor cu diaree LI poate evidenția nicio anomalie. Trebuie acordată atenție constatărilor precum pirexie (perforație cecală sau colonică, infecții fungice) sau uveită (prototecoză, limfom, peritonită infecțioasă feline). Este necesară palparea abdominală atentă pentru a identifica durerea abdominală (colită, neoplazie colonică, perforație), mase abdominale (neoplazie colonică, colită granulomatoasă, invaginație ceco-colică sau ileo-colică), îngroșare SI (inflamație sau limfom SI concomitent), limfadenopatie mezenterică (colită, limfopatom diseminat, boală fungică și limfozom diseminat). boli fungice diseminate).

Constipația este al doilea cel mai frecvent semn la pacienții care prezintă boală colonică subiacentă și este de obicei evidentă la palparea abdominală sau la examinarea rectală. Deși factorii de mediu pot predispune la constipație, ar trebui să se pună accent pe găsirea cauzelor subiacente, cum ar fi mase abdominale (neoplazie, prostatomegalie), durere abdominală (corpi străini, perforație colonică), defecație dureroasă (furunculoză anală/fistule perianale, abcesare a sacului anal), neuropatie autonomă), neuropatie autonomă, leziuni autonome și autonomie. fracturi pelvine și hernii perineale.

În toate cazurile de suspectare a bolii LI, un examen digital rectal este obligatoriu, deși aceasta poate necesita anestezie generală la pisici și câini foarte mici. Leziunile recto-anale, cum ar fi anomaliile sacului anal, hernia perineală, stricturile și polipii rectali și alte neoplasme rectale ar trebui să fie palpabile, iar boala de prostată poate fi evaluată simultan ca o cauză a constipației (vezi cap. 111 și 337). Neregulile palpabile ale mucoasei colonului sugerează infiltrații inflamatorii sau neoplazice. La sfârșitul examinării, citologia rectală poate fi efectuată prin ungerea degetului înmănușat pe o lamă de microscop și colorarea cu colorant Diff-Quik sau Wright. Se poate recolta și o probă de fecale și se poate identifica diareea sau hematochezia nerecunoscută anterior.

Investigatii de laborator116'117

Baza de date minimă

Analizele de laborator de rutină care includ o hemoleucogramă completă (CBC, profilul biochimic seric și analizele de urină sunt indicate în majoritatea cazurilor de boală cronică a colonului, dar pot fi inutile în cazul bolilor ușoare, acute. Nu există modificări hematologice patognomonice sau biochimice serice la pacienții cu boală LI, dar rezultatele anormale pot oferi indicii de diagnosticare. 277-2.

TABELUL 277-2

Anomalii asociate cu bolile de colon și cauzele lor potențiale

Nu există modificări patognomonice de laborator la pacienții cu boală de colon, dar rezultatele anormale pot oferi indicii de diagnostic.

Teste suplimentare de laborator

Chiar și în absența semnelor tipice bolii SI, concentrațiile serice de cobalamină și folat trebuie măsurate la animalele cu presupusă boală colonică (vezi cap. 276). Concentrațiile serice scăzute de cobalamină indică o boală care afectează SI distal, chiar și atunci când prezentarea clinică este mai tipică colitei: într-adevăr, diareea SI persistentă ar putea fi cauza inflamației colonului. Biopsiile ileale, obținute prin colonoscopie (vezi cap. 113), sunt indicate dacă cobalamina serică este anormală.

Extinderea inflamației pancreatice poate provoca, de asemenea, inflamarea regiunilor adiacente ale colonului și semne de colită. Astfel, măsurarea imunoreactivității lipazei pancreatice (PLI) poate fi indicată dacă există vreo suspiciune de pancreatită (vezi cap. 290 și 291). În mod similar, în funcție de indicele de suspiciune, ar putea fi indicate teste serologice pentru boala fungică (vezi cap. 233 și 236).

La pisicile cu colită cronică sau constipație, trebuie efectuată testarea virusului leucemiei feline (FeLV; vezi cap. 223) și FIV (vezi cap. 222) și măsurată tiroxina serică dacă există diaree la o pisică mai în vârstă (vezi cap. 301).

Examenul Fecal118-128

Parazitologia fecală (vezi cap. 81), inclusiv frotiurile directe și flotarea cu sulfat de zinc, trebuie finalizată la toate animalele înainte de colonoscopie, iar administrarea empirică a paraziticidelor cu spectru larg poate fi, de asemenea, testată mai întâi, în special în zonele în care infecția cu Trichuris este endemică. Deși în primul rând un parazit SI, organismele Giardia pot fi, de asemenea, implicate în colită și pot fi identificate, nu numai prin flotație fecală, ci și printr-un test imunocromatografic (Witness, SNAP) sau prin colorare imunofluorescentă (vezi cap. 221).

Există mai multe metode de detectare a infecției cu Tritrichomonas la pisici.129,130 Infecția poate fi identificată într-o proaspătă proaspătă de fecale: o picătură de diaree proaspătă este amestecată cu o picătură de soluție salină caldă pe o lamă, acoperită și examinată la obiectivul microscopului x40. Pot fi observați trofozoiți cu mobilitate progresivă, dar testul este destul de insensibil. Mai sensibile sunt sistemul de cultură InPouch sau reacția în lanț a polimerazei (PCR), pentru care este necesară o probă diareică și pentru care se poate efectua o spălare a colonului mare. Ar trebui evitată contaminarea probei cu așternut pentru pisici, deoarece poate inhiba reacția PCR.

Cultura bacteriană fecală se efectuează în general la câini și pisici cu colită cronică.119,131-136 Inflamația colonului poate fi asociată cu infecția cu Campylobacter spp., Clostridium perfringens și C. difficile, Salmonella spp. și, eventual, Yersinia spp. Cu toate acestea, aceste organisme pot fi găsite și în scaunul animalelor sănătoase, culturile pozitive trebuie interpretate în lumina altor constatări clinice și, uneori, terapia de probă va identifica mai eficient astfel de infecții. PCR-urile pentru un număr de aceste organisme sunt acum disponibile și pot fi mai sensibile, deoarece nu necesită prezența unor organisme vii, în special ca Campylobacter spp. sunt destul de fragile și mor în curând în probele ex vivo.

Cultura cantitativă a bacteriilor din colon nu este recomandată, deoarece numărul de specii de bacterii cultivabile din colon este estimat a cuprinde doar aproximativ 30% din microbiomul total. Există puține informații disponibile cu privire la anomaliile specifice ale microbiomului din colonul câinilor și pisicilor cu colită, dar este probabil ca compoziția să fie modificată în mod specific pentru diferite boli, așa cum s-a demonstrat că este cazul la oameni cu boala Crohn sau cancer de colon și pisici cu boală inflamatorie intestinală (IBD).137

Citologia138'139

Citologia poate fi efectuată după examinarea rectală digitală, folosind un deget înmănușat sau un aplicator cu vârf de bumbac pentru a șterge rectul, sau folosind perii citologice endoscopic în timpul colonoscopiei (E-Figura 277-8). De obicei, predomină bacteriile și resturile, dar ocazional pot fi identificați agenți cauzali, inclusiv elemente fungice, celule neoplazice sau celule inflamatorii, cum ar fi limfocitele, eozinofilele sau neutrofilele (Figura 277-9 și E-Figura 277-10).

E-FIGURA 277-8 Periaj citologic în timpul endoscopiei pentru a obține o probă de celule mucoase și bacterii aderente.

E-FIGURA 277-10 Citologie rectală care prezintă numeroase limfocite. Un diagnostic de limfom rectal a fost pus la biopsie colonoscopică.

Imagistica

Radiografiile simple laterale și ventrodorsale ale abdomenului și regiunii pelvine pot fi utile la pacienții cu hematohezie, dischezie sau suspiciune de constipație, identificând potențial obstrucții și megacolon și confirmând constipația; este mai puțin probabil să fie de ajutor la pacienții cu diaree LI, în timp ce ultrasonografia poate fi mai utilă.

Radiografie140-144

Radiografiile de studiu pot identifica corpuri străine radioopace, impactul fecal și cauzele extraluminale ale obstrucției, cum ar fi stenoza canalului pelvin sau prostatomegalia. Masele discrete în colon sunt susceptibile de a fi detectate numai dacă există gaz luminal pentru a le evidenția, dar limfadenopatia sublombară poate oferi un indiciu pentru boala metastatică.

Uneori poate fi dificil să diferențiezi între SI umplut cu gaz și colon și, prin urmare, să detectezi o obstrucție SI. O colonogramă cu contrast negativ, care insuflă aer atunci când colonul este gol, poate ajuta la determinarea structurii de pe radiografie care este colonul, precum și la evidențierea potențialului îngroșării și maselor peretelui colonului (Figura 277-11). Astfel, o pneumocolonograma poate fi de ajutor, deși poate împiedica efectuarea unei ecografii imediat după aceea, deoarece gazul interferează cu ultrasunetele. Torsiunea colonului este rară, dar poate fi identificată radiografic prin distensia gazoasă și deplasarea colonului în interiorul abdomenului.145-149.

A, Radiografia abdominală laterală a unei pisici cu pneumocolon, evidențiind îngroșarea peretelui colonului dorsal vezicii urinare. (Imaginea prin amabilitatea Virginie Barberet, Universitatea din Bristol.)

B, Radiografia abdominală laterală a unui câine cu un polip adenomatos colonic în regiunea pelviană. Masa a fost vizualizată prin insuflarea colonului cu aer înainte de efectuarea radiografiei.

FIGURA 277-11

Pneumatosis coli, o formă de pneumatosis cystoides intestinalis, este o manifestare foarte rară a bolii colonului la animalele vii, deși o caracteristică recunoscută în specimenele post-mortem după putrefacție. Gazul liber este vizualizat în peretele colonului de sub submucoasă sau seroasă. Poate fi asociată cu colită sau neoplazie colonică sau poate fi idiopatică și se rezolvă spontan.150-155

Radiografiile efectuate după un studiu de urmărire cu contrast pozitiv vor arăta în cele din urmă bariu în colon și ocazional pot fi identificate leziuni (Figura 277-12). Cu toate acestea, umplerea este adesea incompletă și o clismă cu bariu este mai probabil să prezinte probleme precum intussuscepția, inversiunea cecală și strictura. Cu toate acestea, clismele cu bariu și, în special, studiile cu dublu contrast144 sunt rareori efectuate în prezent, cu excepția cazului în care colonoscopia nu este disponibilă. Studiile de contrast pozitiv sunt neplăcute de efectuat și predispuse la artefacte, deoarece fecalele reținute pot imita un defect de umplere cauzat de masă, de asemenea, îngustarea normală a colonului la marginea pelvină este uneori interpretată greșit ca o strictură.

FIGURA 277-12 A, Radiografie ventrodorsală abdominală a unui câine la 24 de ore după ce i s-au administrat sfere de polietilenă impregnate cu bariu (BIPS) per os. Toate BIPS au ajuns la colon, indicând că nu există obstacole parțiale care împiedică trecerea lor. Gazul umple cecumul spiralat și colonul proximal; materialul fecal este prezent în colonul distal. B, Radiografia abdominală ventrodorsală a unei pisici siameze la 24 de ore după administrarea orală a suspensiei de bariu. Bariul umple cecumul ascuțit și colonul (asterisc), dar se observă o ansă intestinală subțire dilatată (săgeți) conectată la colonul proximal printr-o dâră subțire de bariu (săgeată). Acest semn „miez de măr” este în concordanță cu o masă ileală, iar un carcinom a fost confirmat la intervenție chirurgicală.

Imagistica avansată a LI este posibilă156-159 și este utilă în special pentru imagistica LI în interiorul canalului pelvin. „Endoscopia virtuală” folosind CT elicoidal a fost dezvoltată la om pentru a identifica polipii și carcinoamele colonice, deși poate să nu fie la fel de sensibilă ca colonoscopia.

Ecografia143'160-169

Cu ajutorul ecografiei abdominale, ileonul, joncțiunea ileocecală, cecumul și colonul ascendent, transvers și descendent pot fi toate identificate (vezi cap. 88). Un abord perineal este indicat dacă sunt suspectate anomalii în LI intrapelvin.

Dacă este destins, un colon normal ar trebui să aibă trei straturi și o grosime de <2 mm. Un colon nedistindet poate da un aspect de îngroșare a peretelui, dar prezența aerului în lumen poate face dificilă evaluarea întregului organ. În colită, adesea nu există rezultate radiografice sau ultrasonografice sau doar îngroșarea difuză a mucoasei; infiltrația focală și masele intramurale sunt mai sugestive pentru neoplazia LI.

Colonoscopia170

Colonoscopia este indicată la pacienții cu diaree LI și/sau hematohezie și ocazional la pacienții constipați după golirea LI (vezi cap. 113). Endoscoapele rigide goale pot fi folosite pentru a vizualiza rectul și colonul descendent, dar vederea este limitată, iar colonul proximal nu poate fi examinat. Endoscopia flexibilă este metoda de alegere pentru vizualizarea întregului colon și pentru obținerea biopsiilor mucoasei. Se recomandă ileoscopia concomitentă, cu excepția cazului în care în LI este găsită o leziune semnificativă care explică toate semnele clinice. Intervenția chirurgicală pentru obținerea de biopsii colonice cu grosimea completă nu este recomandată din cauza riscurilor de dehiscență a plăgii și peritonită septică.

Pregătire171-175

Colonoscopia reușită depinde de curățarea adecvată a colonului (E-Figura 277-13). În mod ideal, câinii și pisicile ar trebui să fie ținuți cu post cu 36 până la 48 de ore înainte de procedură, iar dacă sunt utilizate mai multe clisme, atunci este nevoie de un volum mare (fiecare 30 ml/kg), clisme mari pentru a oferi o curățare adecvată. Numai apa caldă este folosită pentru clisme și poate fi livrată fie folosind o găleată pentru clisma, fie o pompă Higginson (vezi cap. 114). Săpunul sau laxativele, adesea folosite în tratarea pacienților constipați, trebuie evitate atunci când se pregătește pacientul pentru colonoscopie, deoarece pot induce modificări histologice la nivelul mucoasei colonului. Clismele cu fosfat pot provoca hiperfosfatemie potențial fatală la pisici și câini de talie mică.

E-FIGURA 277-13 Curăţare inadecvată produsă de multiple clisme; pete de diaree mucoidă sunt lipite de suprafaţa colonului, ascunzând vederea.

Cea mai amănunțită curățare este produsă prin administrarea unei soluții de lavaj oral, care este un laxativ osmotic puternic. Sunt preferate soluțiile de polietilen glicol (PEG), făcute izotonice cu electroliți adăugați (de exemplu, Colyte R, Golytely și Klean-Prep). Deoarece aceste soluții au un gust neplăcut, de săpun sau au adăugat aromă de fructe pentru palatabilitatea umană, doar câțiva pacienți canini le vor bea voluntar. Prin urmare, acestea trebuie administrate prin tub stomacal la câini sau prin tub nazo-esofagian la pisici cu o zi înainte de procedură (vezi cap. 112). Trebuie evitată instilarea în căile respiratorii, deoarece a fost înregistrată pneumonie fatală prin inhalare. Un volum mare (25 până la 30 ml/kg PO de două ori și de preferință de trei ori) trebuie administrat la aproximativ 2 ore. S-a demonstrat că laxativele orale cu volum mai mic, osmotice, cum ar fi fosfatul de sodiu, produc o curățare mai slabă și pot induce crampe abdominale și vărsături. Clismele cu apă caldă sunt apoi administrate a doua zi înainte de procedură sau în timp ce animalul este sub anestezie, până când LI este curată.

Examinare

Un examen colonoscopic complet include vizualizarea întregului colon până la joncțiunea ileocolică (Video 277-10 și cap. 113). Ori de câte ori este posibil, cecumul și ileonul trebuie examinate și biopsiate, de asemenea. Pacientul este pozitionat in decubit lateral stanga, pentru a permite insuflarea colonului proximal. După aspirarea și spălarea oricărui material fecal rămas, endoscopul este avansat în jurul flexurilor până când este identificată papila ileocolică. La câinii mari, endoscopul poate fi, de asemenea, retroflexat pentru a permite o mai bună examinare a rectului (Figura 277-14, A), deoarece adesea nu reușește să rămână umflat în timpul endoscopiei flexibile, deoarece aerul se scurge prin anus, chiar dacă un asistent încearcă să-l închidă. Într-adevăr, endoscopia rigidă cu un proctoscop este o metodă mai bună de examinare a mucoasei rectale.

FIGURA 277-14 Endoscopie gastrointestinală inferioară la un Weimaraner cu hematochezie datorită unei inversiuni cecale, așa cum se arată în Figura 277-23. În ambele imagini, peretele intestinal gros este normal din punct de vedere histologic și prezența sângelui luminal se datorează sângerării din inversiunea cecală mai proximală. A, Vedere retroflexată a colonului distal și a rectului. B, Colon transvers normal, prezentând vase submucoase. C, Foliculi limfoizi multipli vizibili în mucoasa rectală a unui ciobănesc german.

Mucoasa colonică normală trebuie să apară roz, netedă și strălucitoare, iar vasele submucoase trebuie să fie vizibile (Figura 277-14, B); pierderea vizualizării vaselor submucoase sugerează că mucoasa este infiltrată și îngroșată, dar sunt necesare biopsii pentru confirmare. În rect, mai multe pete mici întunecate din mucoasă sunt foliculi limfoizi (Figura 277-14, C).

Biopsiile trebuie prelevate din zone bolnave, cu aspect normal și zone de tranziție pentru examinarea histologică. Dacă toată mucoasa pare normală, trebuie colectate în continuare șase până la opt biopsii din colonul descendent, transvers și ascendent. Numărul și calitatea biopsiilor prelevate în timpul endoscopiei sunt cruciale pentru a obține un diagnostic histologic precis. În plus, utilizarea celui mai mare forceps pentru biopsie posibil (>2,8 mm diametru) și utilizarea pensei pentru biopsie de unică folosință poate ajuta la obținerea de biopsii endoscopice de cea mai bună calitate.

Alte tehnici endoscopice176-178

Pe lângă faptul că este folosită pentru a face un diagnostic histologic, colonoscopia poate fi folosită atât pentru teste diagnostice avansate, cât și terapeutic (de exemplu, polipectomie, dilatarea stricturii), deși acestea sunt indicații rare la câini și pisici. Dacă se efectuează electrochirurgie pentru îndepărtarea polipilor, colonul trebuie insuflat cu dioxid de carbon pentru a evita un amestec de gaze potențial exploziv.

Testul de provocare colonoscopică a alergenilor (COLAP) a fost dezvoltat pentru a identifica antigenele asociate cu alergia alimentară sau intoleranța alimentară și a fost utilizat cu succes la câini, dar nu la pisici.179 Pe scurt, un ac învelit pentru scleroterapie este avansat prin colonoscop, iar soluțiile de antigen, histamină (control pozitiv) sau ser fiziologic (control negativ) sunt injectate în jurul mucoasei în controlul colonului. joncțiunea ileocolică. O reacție pozitivă este o umflătură delimitată cu edem și hiperemie la locul injectării la 1 până la 2 minute după injectarea antigenului (E-Figura 277-15). Astfel, această reacție poate fi evaluată direct pe mucoasa colonului mai ușor decât prin testarea gastroscopică a sensibilității alimentare.180,181 Cu toate acestea, sunt posibile fals pozitive și negative, iar COLAP nu pare să funcționeze la pisici. În plus, testul COLAP este util doar dacă semnele clinice la câinii alergici la alimente sunt cauzate de o reacție imediată de hipersensibilitate de tip I. Prin urmare, testarea COLAP este foarte rar utilizată, chiar și în centrele terțiare de referință.

E-FIGURA 277-15 Imaginea unui test colonoscopic de provocare a alergenilor după injectarea histaminei în mucoasa colonului chiar sub joncțiunea ileocolică la un câine. Se poate observa o tumefiere și hiperemie clar delimitate.

Boli inflamatorii

Inflamația LI este în general difuză și denumită simplu colită, dar inflamația unor regiuni specifice este identificată prin denumirile specifice de tiflită (cecum), colită (colon) și proctită (rect). Tiflita izolată a fost observată în asociere cu impactarea și formarea fecoliților.182 Infecția cu tricoceluși este mult mai frecventă, deși mai des asociată cu inflamația generalizată LI. Colita este observată mai frecvent la câini decât la pisici și poate fi acută sau cronică.

Colita acuta183.184

Colita acută este, prin definiție, cu debut brusc și este de obicei autolimitată. Afecțiunea este de obicei diagnosticată pe baza semnelor clinice caracteristice diareei mucoide, hematoheziei din cauza inflamației și a frecvenței crescute și a tenesmusului din cauza modificării motilității colonului (vezi Figura 277-7). Adesea cauza nu este niciodată identificată, dar există multe cauze potențiale infecțioase (bacterii, protozoare, helminți), iar cauzele infecțioase cunoscute ale colitei acute sunt descrise mai târziu.

Colita acută la câini urmează adesea indiscreția alimentară, deși cauza exactă este rar identificată. Caragenanul este o mucopolizaharidă extrasă din alge marine adăugate la unele alimente pentru pisici pentru a forma geluri și este un ingredient al multor alimente prelucrate pentru oameni și s-a sugerat că este o cauză a colitei acute la câinii care fură hrană pentru pisici. Poate deteriora colonocitele și a fost asociat cu ulcerații colonice și neoplazie la modelele de rozătoare. Colita traumatică este cauzată de ingerarea inadecvată a oaselor, nisipului sau particulelor ascuțite nedigerabile din așa-numitele oase și jucării indestructibile din nailon.

Managementul colitei acute este în mare măsură de susținere și nespecific, deoarece majoritatea cazurilor sunt autolimitate. Reținerea temporară a alimentelor și modificarea dietei (diete cu conținut scăzut de grăsimi, foarte digerabile) pot fi tot ceea ce este necesar. Antidiareice pe bază de caolin pot lega toxinele bacteriene și pot produce scaune mai ferme. Difenoxilatul sau loperamida pot reduce tenesmusul pe care pacientul și proprietarul îl consideră cel mai deranjant. Antibioticele par rar indicate, dar tratamentul empiric cu metronidazol este adesea raportat ca fiind eficient; o modă de utilizare a trimetoprim-sulfa pentru a trata colita a trecut, din fericire. Cu toate acestea, rapoartele de tratament de succes cu metronidazol sunt rareori studii controlate și este posibil ca administrarea de probiotice sau un placebo să fie la fel de eficace. Colita acută care nu răspunde devine colită cronică.

Colita cronică idiopatică

Definitie185'191

Boala inflamatorie intestinală idiopatică (IBD) este o afecțiune care afectează tractul gastro-intestinal al câinilor și pisicilor, unde nu poate fi identificată nicio cauză a inflamației. Poate fi clasificat pe baza regiunii afectate a tractului gastrointestinal, precum si pe criterii clinice si histopatologice. Din punct de vedere clinic, IBD este diagnosticată la animalele cu semne gastrointestinale cronice (> 3 săptămâni) inclusiv anorexie, vărsături, diaree și scădere în greutate pentru care nu poate fi identificată nicio altă cauză cunoscută.

Dacă colonul este implicat în IBD, semnul major este diareea și, de obicei, cu mucus, hematohezie, urgență, frecvență și tenesmus. Animalele afectate nu răspund la tratamentul simptomatic cu dietă, paraziticide sau antibiotice.

Pe lângă acest proces empiric de eliminare, evaluarea histopatologică a biopsiilor intestinale permite o clasificare în funcție de tipul de celulă inflamatorie care infiltrează mucoasa (Figura 277-16): astfel de celule găsite în mucoasa colonului includ limfocitele și/sau plasmocite (colita limfocito-plasmocitară), eozinofilele (colititineuzofile) sau eozinofile (colita limfocito-plasmocitară). colită supurată) sau macrofage (colită granulomatoasă); sau mai adesea o combinație a acestora, dar cu un tip de celulă predominant. Se știe puțin de ce tipul de celulă predominant diferă în formele limfoplasmocitare și eozinofile de colită, dar se sugerează adesea, cu puține dovezi, că boala eozinofilă este mai probabil un rezultat al unei reacții imune la antigenele alimentare. Diferențele în răspunsul tipurilor histologice la tratament sunt, de asemenea, slab documentate. Se presupune adesea că inflamația GI neutrofilă reflectă o cauză bacteriană și se știe că campylobacterii atrag neutrofile, astfel încât antibioticele sunt de obicei prescrise înainte de imunosupresie.

Procesul inflamator poate afecta întreg tractul gastro-intestinal (gastro-entero-colită), dar poate implica numai colonul (colită), când sugerează că prognosticul este mai bun. Colita idiopatică este discutată aici, dar întregul spectru al IBD este discutat în detaliu în cap. 276.

Fiziopatologia și mecanismele bolii192-203

La oameni, IBD cuprinde două tulburări principale: boala Crohn este caracterizată printr-o inflamație granulomatoasă sau piogranulomatoasă transmurală și poate apărea oriunde în tractul gastro-intestinal, deși este de obicei centrată pe ileon; colita ulceroasă (CU) este limitată la colon și se caracterizează printr-o inflamație mai superficială, neutrofilă, limitată la mucoasă. Patogenia exactă a IBD la animalele mici nu a fost elucidată, dar studiile asupra modelelor IBD umane și șoareci de colită au condus la ipoteza actuală că există o pierdere a toleranței imune la bacteriile luminale și/sau antigenele alimentare care duce la un răspuns inflamator.

Studii recente efectuate la câini și pisici sugerează un proces patogenetic molecular similar, care poate include o barieră mucoase defectuoasă, un sistem imunitar anormal și modificări ale microbiomului. Predispozițiile genetice și mecanismele implicate în inflamația intestinală sunt discutate în detaliu în cap. 276 și nu sunt repetate aici deoarece, în prezent, nu există dovezi că există diferențe semnificative între SI și LI IBD. Într-adevăr, majoritatea IBD este fie difuză, implicând ambele regiuni, fie limitată la SI; din experiența autorului colita idiopatică izolată este neobișnuită. Este posibil ca raportările anterioare de colită să nu fi recunoscut implicarea SI din cauza predominării semnelor asemănătoare colitei și, prin urmare, eșecul biopsiei SI. Cu toate acestea, nu se cunoaște de ce pot exista variații în distribuția regională a inflamației și dacă formele SI și LI au etiologii diferite.

Răspunsuri imune204

Mai multe studii efectuate la câini și pisici au investigat procesul inflamator asociat cu colita. Studiile timpurii s-au concentrat pe descrierea tipurilor de celule inflamatorii predominante găsite, iar atât limfocitele T, cât și limfocitele B, precum și celulele plasmatice IgG-pozitive, par să fie crescute în mucoasa colonică inflamată a câinilor cu IBD. Mai recent, folosind PCR cu revers-transcriptază cantitativă (qRT-PCR), expresia ARNm a citokinei a fost evaluată în biopsiile mucoasei colonului. În IBD umană, boala Crohn (Th1 și Th17) și UC (Th2) prezintă profiluri distincte de citokine, dar rezultatele privind natura modelului specific de citokine observate la câinii cu IBD sunt contradictorii. Într-un studiu, modelul predominant de expresie a ARNm al citokinei la câini a fost cel al unui răspuns imun Th1. Cu toate acestea, acuratețea acestor rezultate a fost pusă sub semnul întrebării: de exemplu, qRT-PCR mai fiabil a arătat o lipsă de diferență în expresia ARNm a citokinei mucoasei duodenale comparând câinii sănătoși și cei bolnavi. Expresia ARNm a citokinei colonice nu a fost re-investigată utilizând qRT-PCR și este prudent să nu suprainterpretați rezultatele studiului inițial. Citokinele de tip IL-17 pot fi importante în IBD canine și feline și nu au fost investigate inițial. Nu există date publicate privind exprimarea citokinelor la pisicile cu colită.

Efectele inflamației asupra funcției colonului205-207

După cum s-a descris mai devreme, principalele funcții ale colonului sunt absorbția apei și electroliților (colon proximal) și depozitarea fecalelor (colon distal). Inflamația colonului poate perturba aceste funcții în multe feluri. Colita poate scădea capacitatea totală de absorbție a mucoasei prin pierderea colonocitelor funcționale, creșterea permeabilității și perturbarea transportului de sodiu și clor. În plus, colita are efecte directe asupra motilității colonului, scăderea motilității nepropulsive, explicată prin tulburări ale celulelor musculare netede ale colonului circular și creșterea contracțiilor migratoare gigantice (GMC), ducând la defecație frecventă și tenesmus. Inflamația poate afecta mobilizarea calciului, poate modifica expresia moleculelor cheie de semnalizare pentru cuplarea excitație-contracție, poate inhiba semnalizarea muscarinică și poate crește transcripția factorului nuclear kappa B (NF-kappa B), un pas cheie în provocarea inflamației. În cele din urmă, tulburările de absorbție și motilitate pot modifica compoziția microbiomului comensal luminal care joacă un rol important în menținerea funcției colonului, contribuind astfel la o deteriorare suplimentară.

Influența dietei208

Alergia alimentară a fost asociată cu inflamația intestinală, dar ar fi de așteptat rezolvarea completă ca răspuns la o dietă de excludere adecvată (vezi cap. 178, 186 și 276). Cu toate acestea, antigenele alimentare probabil nu joacă un rol direct în patogeneza IBD umană, dar diferite componente dietetice pot exercita efecte fie nocive, fie benefice asupra microbiomului intestinal și a mucoasei și, prin urmare, pot modifica procesul inflamator al mucoasei. Efectele antigenelor dietetice în IBD nu au fost studiate în detaliu la câini sau pisici, dar tratamentul alimentar este privit ca o componentă integrală a terapiei. O proporție mare de câini și pisici cu colită răspund clinic numai la terapia dietetică (E-Tabel 277-3), deși rezoluția histologică nu apare de obicei.

E-TABEL 277-3

Eficacitatea diferitelor tratamente dietetice pentru colita cronică la câini și pisici, pe baza unor serii de cazuri publicate

CR, remisiune completă; D, dieta; d/c, întrerupt; F, fibre; NR, niciun răspuns; P, prednison; PR, remisie parțială; rec, recurență; resp, răspuns; SS, sulfasalazină; T, tilozina.

Dietele hidrolizate sunt acum recunoscute ca fiind eficiente în multe cazuri de IBD care anterior ar fi fost tratate prin imunosupresie. Cu toate acestea, biopsiile de urmărire nu prezintă adesea rezoluție histologică în ciuda încetării semnelor clinice. În prezent, nu se știe dacă acest lucru reflectă necesitatea de a aștepta mai mult pentru ca modificările histologice să se rezolve sau dacă dieta extrem de digerabilă maschează doar deficiențele funcționale ale unui intestin inflamat.

Examen clinic și istoric

Câinii cu toate formele de IBD tind să fie de vârstă mijlocie (vârsta medie de 6,5 ani, cu o gamă largă de vârstă), în timp ce la pisicile cu colită limfocito-plasmocitară, vârsta medie de debut a semnelor clinice este similară (mediana 5,2 ani, interval 0,5 până la 10 ani). O predilecție pentru anumite rase de câini (de exemplu, ciobănesc german, Shar Pei) este recunoscută și a fost sugerată pentru pisicile de rasă pură, dar fără nicio predilecție sexuală la nicio specie raportată.

Semnele colitei cronice se caracterizează prin diaree a intestinului gros cu defecare frecventă a unor volume mici de scaun moale până la apos, adesea amestecat cu mucus și/sau sânge proaspăt. Urgența de a defeca și tenesmus după defecare sunt adesea observate, dar vărsăturile sunt mai puțin frecvente decât în SI IBD. Durerea abdominală, scăderea în greutate, anorexia și letargia pot apărea în timpul episoadelor la animalele sever afectate sau la cele cu afectare concomitentă a stomacului și/sau SI.

Se recomandă un sistem de notare clinică pentru a clasifica în mod obiectiv severitatea bolii la orice animal de companie cu colită pentru a monitoriza răspunsul la tratament, precum și pentru a face posibile studii comparative.113-115 S-a demonstrat că câinii tineri cu scoruri de severitate ușoare și colită răspund bine numai la dietele de eliminare și au cele mai bune rezultate.

Examenul fizic

Majoritatea câinilor și pisicilor cu colită idiopatică sunt în stare generală bună, cu excepția bolilor severe, deoarece starea lor nutrițională este neschimbată, cu excepția cazului în care proprietarul impune restricții alimentare pentru a încerca să controleze diareea. Dacă nu există implicare SI, palparea abdominală este adesea nerecompensabilă, dar trebuie efectuată pentru a exclude invaginarea sau neoplazia care afectează colonul. Examenul rectal digital poate fi dureros din cauza inflamației anale și rectale asociate cu colita. Furunculoza anală/fistula perianală (vezi cap. 278) este de asemenea observată în asociere cu colita la câinii ciobănesc german.209-212 Rectul se poate simți gol sau poate conține sânge, mucus și/sau scaun diareic. O suprafață anormală, neregulată a peretelui rectal poate fi observată la palparea rectală.

Investigații de laborator

Rezultatele biochimiei serice, CBC și analizele de urină nu sunt de obicei semnificativ anormale la câini și pisici cu colită idiopatică. Acest lucru poate fi diferit la animalele cu inflamație GI generalizată, care include SI, unde pot fi prezente leucocitoză cu neutrofilie și deplasare la stânga, hipoproteinemie cu hipoalbuminemie și hipoglobulinemie și, uneori, activitățile enzimelor hepatice ușor până la moderat crescute (vezi cap. 276). Proteina C reactivă (CRP) poate fi crescută, dar este un marker nespecific care este crescut în multe boli care cauzează inflamație, iar rezultatele la câini și pisici cu IBD severă sunt inconsistente. Relevanța clinică precisă a markerilor serici ai autoimunității, cum ar fi anticorpii citoplasmatici antineutrofili perinucleari (pANCA), rămâne încă de determinat la câinii cu IBD.213-219.

Un examen parazitologic (vezi cap. 81) poate identifica infecția cu parazit, cum ar fi Trichuris, care provoacă colită, dar chiar și în absența unei identificări pozitive, se recomandă tratamentul empiric cu fenbendazol (50 mg/kg PO zilnic timp de 3 zile) pentru eliminarea majorității helminților și protozoarelor GI. Examenul citologic al răzuiturilor rectale poate evidenția prezența Histoplasma capsulatum (vezi cap. 233); neutrofile, un semn de inflamație (vezi Figura 277-9); sau un număr crescut de bacili curbate sau cu aripi de pescăruş sau bastonaşe gram-pozitive, poate indica infecţia cu Campylobacter sau Clostridium perfringens, deşi identificarea speciilor bacteriene pe baza morfologiei este inexactă (vezi cap. 220). De obicei, diagnosticul imagistic cu radiografii și ultrasonografie nu este de ajutor la pisici și câini cu colită, cu excepția cazului în care sunt vizibile mase sau leziuni focale sau dacă boala se extinde la SI. Îngroșarea peretelui colonic poate fi constatată la examenul cu ultrasunete abdominale, dar absența acestuia este mai utilă pentru excluderea neoplaziei.

Biopsie endoscopică

Când rezultatele indică posibilitatea BII LI, cel mai bine se realizează un diagnostic definitiv cu colonoscopie (Figura 277-17; vezi Video 277-1; vezi cap. 113). Aceasta trebuie precedată de gastroduodenoscopie la animalele cu suspiciune de implicare concomitentă a SI. Colonoscopia flexibilă permite vizualizarea completă a LI și este adesea posibil să se biopsieze și ileonul. Examenul histopatologic permite excluderea proceselor neoplazice și diferențierea între diferitele tipuri de inflamație a colonului.

FIGURA 277-17 Imagini colonoscopice de la câini cu diaree intestinală gros. Gros, colita limfoplasmocitară, colita eozinofilă și limfomul pot apărea similare, motiv pentru care trebuie recoltate biopsii endoscopice. A, Colon descendent al unui ciobănesc german cu colită limfoplasmocitară moderată. B, Colon descendent și flexura colică stângă la un Labrador negru cu colită eozinofilă moderată. Vasele submucoase sunt ascunse de mucoasa îngroșată, inflamată, care este neregulată și ulcerată cu sângerare spontană. C, Colon terminal al Husky Siberian cu limfom alimentar difuz, nodular. Zonele de mucoasă extrem de normală care prezintă vase

submucoase sunt intercalate cu zone îngroșate, aproape nodulare, de infiltrare tumorală.

Colita limfoplasmocitară este forma histologică cel mai frecvent descrisă, colita eozinofilă fiind mai puţin frecventă (vezi Figura 277-17). Colita piogranulomatoasă este mai puţin frecventă și este asociată cu mase proliferative de câţiva milimetri până la centimetri în dimensiune vizibile în timpul colonoscopiei sau palpabile pe rect: câinii afectaţi au semne clinice severe. Colita supurativă (neutrofilă) a fost raportată ca o variantă probabilă a IBD la pisici și adesea răspunde la tratamentul empiric al colitei; există dovezi emergente că acest lucru se poate datora unei infecţii bacteriene specifice, deoarece organismele sunt văzute în ţesuturi folosind tehnici de hibridizare in situ fluorescentă (FISH). Colita granulomatoasă (GC) este descrisă în detaliu într-o secţiune separată, deoarece nu mai este considerată parte a IBD idiopatică.

Din păcate, concordanţa dintre patologi cu privire la interpretarea probelor de biopsie intestinală prezentate pentru evaluarea histopatologică lipsește adesea deoarece, în cele din urmă, este o evaluare subiectivă și complicată de artefacte cauzate de calitatea prelevării, prelucrarea și tehnicile de colorare. Un sistem de clasificare histologic standardizat pentru SI și LI IBD la câini și pisici, bazat pe descrieri picturale și scrise ale modificărilor patologice, a fost publicat de către World Small Animal Veterinary Association (WSAVA) GI Standardization Group.220 A avut o abordare largă pentru a descrie modificările inflamatorii ale mucoasei biopsiilor endoscopice, subliniind atât modificările inflamatorii, cât și ale numărului de celule inflamatorii LP. (Casa 277-1). În mod controversat, a omis în mod deliberat evaluarea numărului de celule caliciforme ca indicator al colitei din cauza concepţiei conform căreia celulele caliciforme care și-au descărcat deja conţinutul de mucină ar putea fi trecute cu vederea. Acest punct de vedere a fost contestat, iar schemele viitoare trebuie să-și evalueze valoarea în identificarea cu precizie a colitei. Cu toate acestea, a existat o neînţelegere generală a ceea ce ar trebui să realizeze liniile directoare WSAVA. Nu este un sistem de notare numerică care adaugă puncte pentru fiecare caracteristică, prin care inflamaţia intestinală poate fi apoi gradată. Este doar un șablon astfel încât toată lumea să aibă încredere că diferiţi patologi înseamnă același lucru atunci când descriu o schimbare ca ușoară/moderată/severă. Nu este o scală ponderată și, prin urmare, un scor cumulat poate fi irelevant, deoarece nu știm încă care dintre caracteristicile examinate sunt cele mai semnificative. Ghidurile au fost publicate pentru a permite studiilor comparative, prospective, să analizeze ce modificări sunt importante în definiţia histologică a IBD și, prin urmare, să înţeleagă corelaţia dintre severitatea clinică și histologică.

Caseta 277-1

Sistem de scor histologic pentru raportarea obiectivă a inflamaţiei colonului la câini și pisici

Caracteristici de evaluat și de punctat de la Normal, Ușoară, Moderat, la Marcat

Caracteristici morfologice

Leziuni epiteliale de suprafață

Hiperplazia de criptă

Dilatarea/distorsiunea criptei

Fibroză/atrofie

Inflamaţie

Lamina propria limfocite și plasmocite

Lamina propria eozinofile

Neutrofile ale laminei proprii

Lamina propria macrofage

Modificat din Day MJ, Bilzer T, Mansell J și colab.: Standarde histopatologice pentru diagnosticul inflamației gastrointestinale în probele de biopsie endoscopică de la câine și pisică: un raport de la Grupul de Standardizare Gastrointestinală a Asociației Mondiale a Animalelor Mici. J Comp Pathol 138(Suppl 1):S1-S43, 2008. Nota autorului: Au fost excluse numerele de celule calice.

Tratament și management

Este important să știm dacă un pacient are colită idiopatică sau dacă există o cauză subiacentă și dacă face parte dintr-o IBD mai generalizată, deoarece tratamentele diferă. Un pacient care prezintă semne de colită, dar cu anomalii ale concentrațiilor serice de folat și cobalamină are aproape inevitabil și boala SI. Prin urmare, în mod ideal, biopsiile SI (obținute prin endoscopie GI superioară și ileoscopie) ar trebui, de asemenea, colectate, mai degrabă decât doar efectuarea unei biopsii colonoscopice atunci când se suspectează colita.

Odată ce cauzele cunoscute ale colitei au fost excluse, se poate face un diagnostic prezumtiv de colită idiopatică și se poate începe un tratament empiric bazat pe modificarea dietei și medicamentele cu efecte secundare minime. Din nou, în mod ideal, un diagnostic precis bazat pe examinarea histologică a biopsiilor de colon ar trebui realizat înainte de utilizarea glucocorticoizilor, deoarece aceștia pot avea efecte secundare și pot masca afecțiuni dacă sunt necesare teste de diagnostic suplimentare. Cu toate acestea, pragmatic, terapia empirică cu glucocorticoizi poate fi încercată dacă alte tratamente eșuează. Un diagnostic histologic este obligatoriu înainte de utilizarea altor medicamente imunosupresoare, deoarece acestea pot avea efecte secundare potențial permanente și chiar fatale.

Managementul dietetic43.221-223

Dietele recomandate animalelor de companie cu colită cronică includ diete de excludere bazate pe diete foarte digerabile, cu conținut scăzut de reziduuri sau pe o dietă nouă, cu o singură proteină sau cu proteine hidrolizate (vezi E-Tabelul 277-3). Dacă reușesc, majoritatea câinilor și pisicilor cu colită vor fi răspuns la o astfel de schimbare a dietei în decurs de două săptămâni.

Fibrele alimentare insolubile suplimentare pot reduce digestibilitatea nutrienților, dar pot avea un efect benefic, simptomatic în colită, parțial prin modificarea motilității colonului. Alternativ, psyllium este o fibră solubilă, nedigerabilă, derivată din sămânța de Plantago ovata, care este adesea recomandată în tratarea colitei. Are o mare capacitate de reținere a apei și formează geluri cu apa, contribuind astfel la îmbunătățirea consistenței fecalelor. Psyllium s-a dovedit a fi eficient în tratamentul colitei cronice idiopatice la câini atunci când este adăugat la o dietă foarte digerabilă. La fiecare masă se adaugă o doză zilnică inițială, care variază de la o jumătate de lingură pentru rasele de jucărie la trei linguri pentru câinii mari, iar doza este apoi ajustată în funcție de efect.

Fibra fermentabilă este o fibră solubilă care rezistă la digestia în SI și este apoi metabolizată de bacteriile colonice. Adăugarea unor astfel de fibre s-a dovedit a fi benefică adjuvantă în studiile clinice ale colitei cronice canine și feline și este adesea adăugată la alimentele comerciale pentru animale de companie; exemplele includ nu numai psyllium, ci și pulpa de sfeclă, fructooligozaharide (FOS), inulină și mananoligozaharide (MOS). Fibrele fermentabile sunt metabolizate în SCFA de către bacteriile LI și oferă o sursă de energie pentru colonocite, iar atunci când această fibră este absentă din dietă, structura epiteliului intestinal devine anormală și poate apărea diareea. Guma de salcâm și alfa-glucan butirogen (un amidon rezistent sintetizat din 1,4-alfa-D-glucani cu lungimea lanțului polimeric de 10±35 unități de glucoză) sunt substraturi bune pentru producerea de SCFA și se găsesc adesea în combinații de produse cu probiotice, caolin și alte anti-diareice. Pe lângă faptul că furnizează o sursă de energie colonocitelor, efectele benefice cunoscute ale fibrei fermentabile includ proliferarea colonocitelor prin creșterea fluxului sanguin către mucoasa colonului și promovarea diferențierii celulelor epiteliale în colonocite complet funcționale. În plus, FOS și MOS sunt prebiotice și pot influența compoziția microbiomului LI. La pisici, s-a raportat că cresc concentrațiile fecale ale colonului de Bacteroides și Lactobacillus spp. și să scadă pe cele ale E. coli și C. perfringens.

Probiotice224'231

Probioticele sunt microorganisme vii care sunt benefice pentru tractul gastro-intestinal al gazdei (vezi cap. 167). Niciun studiu clinic nu a putut documenta efectele pozitive convingătoare ale probioticelor la câini și pisici cu boli gastrointestinale cronice, chiar dacă experimentele și studiile in vitro în gastroenterita acută canină și feline și la pacienții umani indică beneficii potențiale. Organismul probiotic Enterococcus faecium (SF68) a fost administrat în siguranță în tractul gastro-intestinal canin și s-a demonstrat că crește conținutul de IgA fecal și celulele B mature circulante la puii tineri. S-a sugerat că acest probiotic poate fi util în prevenirea sau tratamentul bolii gastrointestinale canine. Deși există dovezi experimentale în curs de dezvoltare că probioticele exercită un efect asupra permeabilității intestinale și a răspunsului imun al mucoasei, până când mai multe studii dovedesc eficacitatea clinică, medicii veterinari ar trebui probabil să privească afirmațiile despre produse cu oarecare scepticism.

Terapii adjuvante

MPS Protect este o mucopolizaharidă care se găsește și în unele combinații de produse anti-diareice și care, teoretic, îmbunătățește producția de mucus protector al colonului. S-a demonstrat că remediile pe bază de plante oferă o anumită protecție împotriva daunelor cauzate de nesteroidieni.232,233 Există date derivate de proprietar că homeopatia este eficientă la aproximativ două treimi dintre câinii cu diaree, dar niciun studiu controlat nu dovedește vreun beneficiu.234

Transplant microbian fecal235-240

Transferul unui inocul de fecale de la un pacient sănătos la unul cu boală gastrointestinală devine un tratament acceptat al infecției rezistente cu Clostridium difficile la pacienții umani și este aplicat în IBD. Conceptul a fost extrapolat la tratamentul IBD canin cu rapoarte anecdotice de succes până acum. Deoarece materialul transplantat este administrat într-o clisma de retenție, este probabil cel mai potrivit pentru tratarea colitei. Cu toate acestea, până când nu vor fi făcute mai multe studii, nu poate fi recomandat, mai ales că se discută despre modul de screening și alegerea donatorilor sănătoși.

Terapia cu medicamente

Intervenția farmacologică (Tabelul 277-4) este necesară dacă terapia alimentară și adjuvantă (probiotice etc.) nu reușește să controleze semnele clinice sau, în cazuri severe, poate fi inițiată simultan cu modificarea dietei.

TABELUL 277-4

Terapia farmaceutică a inflamației intestinului gros

C, pisica; D, câine; GC, colită granulomatoasă; IBD, boala inflamatorie intestinala.

Metronidazol 241-245

Dintre antimicrobiene, metronidazolul este frecvent utilizat la câini și pisici cu colită. Pe lângă efectele sale antimicrobiene împotriva bacteriilor anaerobe obligatorii, metronidazolul este eficient și împotriva Giardiei, deși la dozele antibacteriene standard (adică, 10 mg/kg) doar suprimă și nu elimină infecția. Mai mult, s-a demonstrat că metronidazolul are efecte imunomodulatoare: s-a dovedit a fi genotoxic pentru limfocitele feline și afectează diferite etape în secvențele înnăscute și adaptative ale răspunsului imun. Se foloseste la caini si pisici cu colita pentru a modifica flora intestinala, diminuand anaerobii obligatorii si inflamatiile. Este dezagreabil, mai ales la pisici, dar alte reacții adverse sunt destul de rare și includ vărsături și diaree. Hepatotoxicoza și neurotoxicoza apar la doze mai mari.

Acidul 5-amino salicilic

Acidul 5-amino salicilic [5-ASA sau mesalamină (mesalazină)] este o moleculă de medicament antiinflamator nesteroidian eficient în tratamentul CU la pacienții umani. Molecula nativă este potențial nefrotoxică dacă este absorbită de SI, deci este disponibilă numai ca preparat cu acoperire enterică care este dizolvată de pH-ul acid al colonului și ca o clisma spumă. Siguranța preparatului cu acoperire enterică nu a fost stabilită la câini și pisici și nu este recomandată, în timp ce preparatele pentru clisma este puțin probabil să fie adecvate. Prin urmare, se administrează la câini și pisici ca pro-medicament.

Sulfasalazina (Azulfidine, Salazopyrin) este un promedicament format din 5-ASA legat printr-o legătură azoica de sulfapiridină.223,246,247 Se administrează pe cale orală, iar promedicamentul ajunge nemodificat în SI distal și colon. Acolo, bacteriile rup legătura azoică și eliberează ambele molecule. 5-ASA își exercită efectele antiinflamatorii direct asupra mucoasei colonului, inhibând sinteza de prostaglandine și leucotriene. Sulfapiridina este în esență o moleculă purtătoare și nu se crede că are efect terapeutic înainte de a fi absorbită și eliminată prin metabolismul hepatic și excreția urinară. Principalul efect advers al sulfasalazinei este keratoconjunctivita sicca (KCS); deși mecanismul exact de acțiune este necunoscut, sulfasalazina poate afecta glandele lacrimale. Detectarea precoce cu întreruperea imediată a tratamentului este necesară pentru a preveni apariția KCS ireversibilă. Prin urmare, producția de lacrimi trebuie măsurată la intervale regulate la toți câinii cărora li se administrează sulfasalazină. Vărsăturile pot apărea și pot fi prevenite dacă medicamentul este administrat cu alimente, dar pancreatita acută a fost înregistrată ca efect secundar. Sunt disponibile și alte pro-medicamente cu același mecanism de acțiune.

Olsalazina (Dipentum) constă din două molecule de 5-ASA legate printr-o legătură azoică. Deoarece două molecule de 5-ASA sunt eliberate pentru fiecare moleculă de olsalazină administrată, doza este de 50% din medicamentul sulfasalazină. Se spera că acest lucru va elimina riscul de KCS, dar încă a fost raportat, deși mai rar.

Balsalazida este un alt pro-medicament (4-aminobenzoil-beta-alanina-mesalamină) cu 5-ASA legat de un purtător inert, dar siguranța și eficacitatea acestuia la câini și pisici nu au fost demonstrate și nu poate fi recomandată.

Glucocorticoizi

Glucocorticoizii sunt utilizați ca a doua linie de tratament pentru câinii cu IBD colonic care este refractar la modificarea dietei, metronidazolul și sulfasalazina (vezi cap. 164 și 165). Datorită efectelor secundare, dozele imunosupresoare de prednison sunt rezervate în mod ideal pacienților care au colită confirmată histologic și pentru care cauzele de bază au fost excluse. Deoarece efectele secundare tind să fie mai puține și mai puțin severe la pisici și pentru că este posibil să nu tolereze medicamentele de trei ori pe zi cu sulfasalazină și sunt mai susceptibile la toxicoză mesalamină, glucocorticoizii sunt o opțiune de tratament adesea considerată mai devreme la pisici decât la câinii cu colită. Budesonida, care este metabolizată în proporție de 90% prin primul pasaj prin ficat, este utilizată în unele cazuri de IBD generalizată, dar nu există rapoarte despre succesul său în colita idiopatică izolată.

Agenți citotoxici

Agenții citotoxici pot fi utilizați ca agenți care economisesc steroizi pentru a trata toate formele de IBD și nu sunt utilizați în mod specific pentru colita idiopatică (vezi cap. 276). Din cauza potențialelor efecte secundare și a considerentelor financiare, acestea ar trebui rezervate animalelor cu boală inflamatorie a colonului documentată care nu prezintă niciun răspuns la niciun alt tratament. Clorambucilul a fost utilizat cu succes la câini și la pisici cu IBD. Azatioprina a fost recomandată pentru câinii cu IBD refractar la dozele imunosupresoare de corticosteroizi. Este rareori eficient ca agent unic și ar trebui utilizat în schimb ca terapie adjuvantă, deoarece are un efect semnificativ de economisire a steroizilor în IBD canin, deși poate dura câteva săptămâni pentru ca azatioprina să devină eficientă maximă. Doze de 2 mg/kg oral la fiecare 24 de ore la câini și 0,3 mg/kg oral la fiecare 48 de ore la pisici au fost utilizate cu oarecare succes în IBD. Este citotoxic și tabletele nu trebuie sparte. Prin urmare, este necesară reformularea pentru a produce tablete de dimensiuni adecvate pentru pisici și câini de talie mică.

Ciclosporină

Ciclosporina (ciclosporina) reduce producția de IL-2 în celulele T și, prin urmare, le face mai susceptibile la apoptoză (vezi cap. 165). Eficacitatea sa la o doză de 5 mg/kg PO la 24 de ore timp de 10 săptămâni a fost raportată la 9 din 14 câini cu IBD care au fost rezistenți la steroizi, dar niciunul nu a avut în mod specific colită idiopatică în monoterapie.248-250

Prognoză

Prognosticul pentru IBD colonică depinde de răspunsul la tratament, precum și de severitatea inițială a bolii. Câinii tineri care au răspuns bine la tratament doar cu o dietă de eliminare au avut un prognostic bun, majoritatea în remisie în decurs de un an. Câinii în vârstă cu boală severă și cei care au nevoie de steroizi pentru a-și controla semnele clinice au un prognostic mult mai prost.113

Colita granulomatoasa251-292

Definiție

Cunoscută anterior sub numele de colită ulceroasă histiocitară (HUC), colita granulomatoasă (GC) a fost timp de mulți ani considerată o formă de IBD idiopatică, dar acum este recunoscută a fi asociată cu o infecție intracelulară cu E. coli. Apare cel mai frecvent la câinii boxer tineri, dar este văzut cu o frecvență din ce în ce mai mare la buldogii francezi, pe măsură ce rasa câștigă popularitate. De asemenea, a fost descrisă ocazional la alte rase, cum ar fi Mastiffs, Alaskan Malamutes și Bulldogs Englez, și la o pisică. De când a fost descrisă în urmă cu 50 de ani, afecțiunea a fost recunoscută în întreaga lume, deși în prezent este cea mai frecventă în Statele Unite și Australia, cu raportări sporadice rare în Europa. Boala se limitează aproape exclusiv la colon, deși s-au observat cazuri cu implicare SI și provoacă semne severe de colită cu diaree mucoidă, hematohezie, urgență și tenesmus. Afecțiunea este caracterizată histopatologic prin prezența macrofagelor pline de material cu colorare pozitivă a acidului periodic (PAS) care stă la baza unei mucoase colonice ulcerate. Încercările de a trata afecțiunea cu terapii utilizate pentru colita idiopatică (de exemplu, metronidazol, sulfasalazină, glucocorticoizi) au eșuat și, din punct de vedere istoric, severitatea bolii a dus aproape inevitabil la eutanasierea pacientului.

Etiopatogenie

Cauza GC canin a fost dezbătută de zeci de ani, deși apariția acesteia în grupuri și în anumite canise și prezența materialului PAS pozitiv în macrofage a sugerat o etiologie infecțioasă. Studiile timpurii cu microscopul electronic au demonstrat așa-numitele corpuri reziduale asemănătoare cu organisme asemănătoare bacteriilor în granule din macrofagele PAS pozitive. Agenții infecțioși specifici, cum ar fi micobacteriile, micoplasmele, Chlamydia și rickettsiile au fost toți propuși să cauzeze GC; încearcă să reproducă boala prin infectarea câinilor cu Mycoplasma spp. a eșuat. În studiile imunohistochimice, leziunile GC sunt caracterizate de un număr crescut de celule CD3-pozitive, celule plasmatice IgG-pozitive și celule MHC de clasa II-pozitive, care demonstrează doar un răspuns inflamator. Alternativ, restricția marcată de rasă a GC, majoritatea câinilor afectați din primul raport al HUC din 1965 fiind urmăriți până la un singur strămoș, sugerează o predispoziție genetică.

Mai recent, două studii independente au raportat simultan remisiune reușită și vindecare probabilă în urma tratamentului prelungit cu enrofloxacină.256,263 Au fost descrise un total de 12 cazuri și fiecare a arătat un răspuns dramatic la tratamentul cu enrofloxacină (5 mg/kg PO q 24 h timp de 4 până la 8 săptămâni) sau un protocol de combinație cu enrofloxacină, amoxicil h. (10 până la 15 mg/kg PO la 12 ore). Răspunsul raportat la enrofloxacină a fost dramatic, toți câinii răspunzând în decurs de trei până la douăsprezece zile de la inițierea terapiei și câțiva câini fiind lipsiți de boală după un curs de terapie de patru până la șase săptămâni. Unii câini se pare că au avut nevoie de tratament mult mai mult de șase săptămâni. Cinci câini au fost re-biopsiați când erau în remisie clinică după terminarea tratamentului cu antibiotice. O îmbunătățire dramatică a leziunilor histologice a fost evidentă la toți, cu dispariția macrofagelor PAS pozitive la trei câini și o reducere marcată a numărului de macrofage la ceilalți doi câini.

Succesul tratamentului cu enrofloxacină în GC a reînviat în mod evident problema etiologiei infecțioase. Folosind FISH, s-au găsit un număr mare de cocobacili în mucoasa colonului la câinii Boxer afectați de GC.

dar nu în țesuturile normale din punct de vedere histologic sau în mucoasa câinilor cu alte tipuri de colită.275'276'282 Studiile ulterioare au identificat bacteria ca fiind o E. coli localizată în compartimentul intracelular al macrofagelor PAS-pozitive, care atunci când este co-cultivată cu celule epiteliale și macrofage, a dezvăluit proprietăți specifice aderente și invazive. Într-adevăr, varianta de E. coli asociată cu GC are un fenotip care este similar cu comportamentul adeziv și invaziv manifestat de E. coli aderente și invadatoare (AIEC) izolate din infecțiile cronice ale tractului urinar la femei și endometrita bovină.293 E. coli similare au fost asociate cu boala Crohn la oameni, care are un aspect histologic granulomatos similar. AIEC se replic în fagolizozomii macrofagelor, provocând o leziune granulomatoasă mai degrabă decât să fie curățată. Aceste descoperiri susțin ipoteza că genetica joacă un rol fundamental în infecția care provoacă GC. Persoanele cu boala Crohn au polimorfisme în anumiți receptori de recunoaștere a modelelor (PRR) ai sistemului imunitar înnăscut, cum ar fi NOD2 (nucleotide-binding oligomerisation domain receptor 2), legând un defect genetic al imunității înnăscute cu o boală funcțională. la tinerii câini Boxer. Confirmarea și identificarea mutațiilor în PRR, cum ar fi receptorii de tip toll (TLR) sau NOD, la boxerii cu GC încă lipsește. Cu toate acestea, a fost identificat un defect în activitatea de distrugere a neutrofilelor și acesta pare cel mai probabil motiv pentru care infecția AIEC nu este eliminată.

Evaluarea Pacientului

Istoric și examen fizic

Debutul bolii este de obicei înainte de vârsta de 2 ani. Semnele clinice sunt cele de inflamație severă, cronică, LI și includ diaree, hematochezie, frecvență crescută a defecației, tenesmus și prezența mucusului excesiv în fecale. Rezultatele examenului fizic sunt normale la mulți câini cu GC, cu toate acestea, pierderea în greutate și inapetența pot fi observate în cazuri severe (E-Figura 277-18). La examinarea rectală se găsesc sânge proaspăt și mucus.

E-FIGURA 277-18 A Boxer cu colită granulomatoasă. Observați pierderea semnificativă în greutate.

Investigatii

Abordarea diagnostică a câinilor cu GC este aceeași cu cea descrisă pentru colita idiopatică. CBC, biochimia serului și analiza urinei sunt necesare pentru a exclude orice boli extra-GI. Trebuie efectuată examinarea parazitologică a probelor de fecale și cultura fecale (vezi cap. 81 și 221). Un examen cu ultrasunete al abdomenului (vezi cap. 88) poate evidenția o mucoasă colonică difuz îngroșată; cu toate acestea, la mulți câini, nu sunt detectate anomalii. De obicei, colonoscopia evidențiază locuri de hemoragie colonică severă și ulcerații intercalate cu întinderi de mucoasă cu aspect mai normal (Figura 277-19). Biopsiile trebuie prelevate din mucoasa ulcerată și mai normală și din zonele de tranziție.

FIGURA 277-19 Colită granulomatoasă. Vedere endoscopică a colonului unui boxer tânăr afectat, care arată neregularități severe, ulcerații și hemoragie.

Leziunile precoce pot consta dintr-un infiltrat inflamator mixt în LP chiar sub un epiteliu degenerativ. Odată cu creșterea cronicității și severității, ulcerația se agravează, cu pierderea pe scară largă a suprafeței epiteliale și a celulelor caliciforme. Mai jos, există o infiltrație severă a LP și a submucoasei de către neutrofile, macrofage, limfocite, plasmocite și mastocite, reprezentând un răspuns inflamator mixt, reflectând probabil invazia secundară a bacteriilor luminale. Acumularea de macrofage mari PAS pozitive este practic patognomonică pentru GC. Hibridizarea fluorescentă in situ (FISH) efectuată pe biopsii demonstrează prezența E. coli în țesut. Colorarea PAS și FISH rămân cele mai bune modalități de a confirma diagnosticul și de a distinge GC de colita limfoplasmocitară idiopatică, care este observată mai frecvent chiar și la boxeri.

Tratament și management

Prognosticul pentru HUC a fost considerat a fi grav atunci când managementul a constat în diferite combinații de management alimentar și tratament antiinflamator sau imunosupresor cu sulfasalazină, prednisolon și azatioprină (vezi mai sus, secțiunea privind colita cronică). În mod inevitabil, aceste strategii nu au avut succes, iar cei mai mulți câini afectați au fost eutanasiați pentru că erau refractari la tratament. Dezvăluirea succesului tratamentului cu enrofloxacină a inversat prognosticul, iar vindecarea este posibilă. Cu toate acestea, rezistența la enrofloxacină s-a dezvoltat acum, poate din cauza utilizării inadecvate la boxerii cu colită din alte cauze, iar unele AIEC izolate din GC sunt acum sensibile doar la amikacină.274

Infecție

Infecțiile gastrointestinale pot provoca inflamații ale colonului și colită acută sau cronică. Sunt frecvente la câini și pisici, dar majoritatea afectează fie SI în primul rând, fie atât SI și LI împreună, fie secvențial, fie concomitent. Gastro-enterocolita acută începe de obicei cu inapetență, vărsături și diaree de tip SI înainte de apariția semnelor de colită (hematohezie, mucus, tenesmus de urgență), reflectând probabil trecerea agentului infecțios în tractul gastro-intestinal. Agenții infecțioși care vizează în primul rând LI sunt descriși aici.

Nu există infecții virale care afectează exclusiv LI, deși o manifestare neobișnuită a peritonitei infecțioase feline (FIP) este o masă piogranulomatoasă la nivelul zonei ileo-ceco-colice, care provoacă fie diaree, fie obstrucție.295-297 Informațiile despre parvovirus, coronavirus enteric și alte boli virale care cauzează o infecție GI pot fi găsite generalizate. 224, 225, 228 și 276. În mod similar, o serie de cauze ale gastro-enterocolitei bacteriene sunt discutate mai detaliat în capitolul precedent și cap. 220. Infecțiile specifice cu LI sunt în principal paraziți protozoare și metazoare care probabil ocupă o nișă ecologică ceea ce face din LI locul lor de predilecție pentru infecție.

Bacterii298'300'320

Enteropatogenii precum Campylobacter, Escherichia coli, Salmonella și Yersinia infectează de obicei SI, dar pot provoca și colită. Din nou, dificultatea este că izolarea nu dovedește cauzalitate, iar aceste organisme pot fi găsite în fecalele animalelor sănătoase clinic. O E.coli care se atașează și invadează este asociată cu colita granulomatoasă la câinii Boxer (vezi mai sus).

Un naerobiospirillum301.302

O bacterie mică, Gram-negativă, spiralată, Anaerobiospirillum spp. poate fi izolat din fecalele câinilor și pisicilor. Există, totuși, raportări de ileocolită acută ulceroasă sau necrozantă la pisici asociate cu acest organism. Poate fi demonstrată în criptele biopsiilor colorate cu colorații Giemsa sau Steiner sau prin PCR. Nu există niciun tratament publicat.

Brachyspira pilosicoli303-309

Acest organism este un spirochet și cauza dizenteriei porcine; poate fi patogen la câini. Au fost descrise infecții masive cu semne de colită acută la câini ținuți în colonii cu condiții de igienă precare.

Campylobacter spp131'132'141'2"'310-314

Campylobacterii sunt bacterii Gram-negative, mobile, în formă de spirală, care se găsesc adesea în fecale, chiar și în fecale de la animale sănătoase, iar dacă acestea sunt patogene la câini și pisici este dezbătut (vezi cap. 220). Ele provoacă de obicei boli ale intestinului subțire și sunt discutate în detaliu în cap. 276. Cu toate acestea, există rapoarte despre Campylobacter care provoacă enterocolită și colită izolată.

Clostridium difficile119'133'315-328

Un bacil Gram-pozitiv, anaerob, formator de spori, C. difficile este un agent patogen nosocomial semnificativ la om (vezi cap. 210 și 220). C. difficile produce două toxine majore, A (o enterotoxină) și B (o citotoxină), care pot provoca colită pseudomembranoasă fatală la pacienții umani internați cărora li se administrează antibiotice. În intestinul uman, toxinele cauzează pierderea integrității epiteliale și moartea celulelor prin glicozilare și inactivarea guanozin trifosfatazelor, ducând la depolimerizarea actinei F. De asemenea, provoacă inflamație prin stimularea producției de prostaglandine și substanță P și degranularea mastocitelor. Efectul lor asupra epiteliului intestinal canin este necunoscut, iar colita pseudomembranoasă după terapia cu antibiotice nu este documentată în mod fiabil la câini. Într-adevăr, izolarea organismului la câinii cu diaree este cel mai frecvent asociată atât cu semnele SI, cât și cu LI.

Organismul poate fi cultivat din fecalele de până la 40% din câinii sănătoși și diareici, deși toxinele sale se găsesc mai frecvent la câinii cu diaree. De asemenea, este raportat că este prezent în fecalele a peste 90% dintre câinii nou-născuți fără semne clinice. Astfel, este dificil să se dovedească o relație cauzală între prezența enterotoxinei și boală la câini, deși organismul a fost incriminat ca cauză a infecției nosocomiale și a diareei. Metronidazolul (10 mg/kg PO la 8-12 ore) este un tratament eficient, deoarece rezistența antibacteriană pare a fi rară la izolatele canine.

Clostridium perfringens320'321'328'345

Acest bacil Gram-pozitiv, anaerob, care formează spori provoacă toxiinfecții alimentare la oameni și a fost incriminat ca o cauză a colitei acute canine și a gastroenteritei hemoragice (HGE). Cu toate acestea, este adesea prezent în LI canin sănătos, cu rate de izolare înregistrate de până la 80%. Poate produce toxine de tip A, inclusiv toxina majoră A și o enterotoxină, numită și enterotoxina Clostridium perfringens (CPE). Organismele C. perfringens producătoare de toxine de tip A au fost asociate cu enterocolită acută și adesea hemoragică la câini, în special în canisa și în condiții de îmbarcare. CPE poate stimula secreția intestinală și poate iniția apoptoza, dar C. perfringens poate purta și alți factori de virulență, cum ar fi toxina beta2.

Din punct de vedere istoric, secreția de CPE a fost asociată cu sporularea organismului atunci când condițiile de mediu erau potrivite, ceea ce se presupune că a dus la diaree. Acest lucru a fost adesea legat de stresul de spitalizare sau de adăpostire, sau de o schimbare bruscă a dietei, care poate cauza o modificare a pH-ului colonului, diareea mucoidă care apare de obicei la una până la cinci zile după internare și, de obicei, răspunde la metronidazol sau la adăugarea de fibre alimentare. Găsirea a cinci organisme sporulante pe câmp de mare putere într-un frotiu fecal a fost considerată diagnostică. Cu toate acestea, acum s-a demonstrat că sporularea nu se corelează cu producția de CPE și, deoarece aproximativ 15% dintre câinii sănătoși pot găzdui și C. perfringens care produce CPE, patogenitatea acestuia nu este confirmată.

Izolarea C. perfringens prin cultura fecală este insuficientă pentru a dovedi că este cauza colitei, dar sunt disponibile imunoteste pentru a detecta CPE în fecale. PCR este, de asemenea, disponibilă pentru detectarea genei cpe. Cu toate acestea, valoarea clinică a tuturor acestor teste este îndoielnică, deoarece CPE este detectată cu o frecvență similară în fecalele de la câini sănătoși.

C. perfringens este susceptibil la metronidazol (8 până la 15 mg/kg PO la 8-12 ore) și, de asemenea, la amoxicilină, eritromicină și tilozină; rezistența la tetracicline este frecventă. Prognosticul este bun, iar tratamentul de susținere singur, cu adăugarea de fibre alimentare sau probiotice, are uneori la fel de reușit ca și tratamentul cu antibiotice, ridicând întrebarea dacă antibioticele sunt indicate.341 Cu toate acestea, dacă C. perfringens este de fapt o cauză a colitei este dezbătut, deși dovezile emergente indică că provoacă HGE. Studii recente demonstrează prezența C. perfringens în mucoasa intestinală a câinilor cu HGE, dar nu există nicio asociere cu producția de CPE.330

Escherichia col/346'356

E. coli se găsește în tractul gastro-intestinal la aproape toți câinii și majoritatea pisicilor și este probabil să fie un comensal, cu excepția cazului în care poartă gene plasmide specifice care codifică mecanismele patogene. Unele izolate cauzează de obicei boala SI în primul rând, de exemplu, E. coli enterotoxigenă (ETEC), care produce toxine stabile la căldură și labile la căldură care stimulează secreția în exces de către SI (vezi cap. 220 și 276). Alții pot deteriora atât SI, cât și LI, de exemplu, E. coli enteropatică (EPEC), care provoacă atașarea și eliminarea leziunilor microvilozităților epiteliale intestinale prin expresia intiminei de către gena eae.

Infecția fatală EPEC a fost raportată la un pisoi și o pisică adultă la care au fost găsite leziuni de atașare și ștergere în ileon și colon. Moartea căţeilor cu infecție EPEC este considerată a fi mai frecventă, dar deseori există o infecție mixtă cu ciurală, parvovirus și protozoare patogene.

Unele izolate de E. coli, cum ar fi E. coli enterohemoragic (EHEC) au un tropism pentru LI. Deși nu sunt invazive, EHEC produc toxine asemănătoare Shiga (verocitotoxină, factori citotoxici necrozanți 1 și 2) care ucid colonocitele prin inhibarea sintezei proteinelor, ducând la edem, hemoragie submucoasă, arterită și tromboză arteriolară la nivelul colonului și, prin urmare, hemoragică. Ratele de izolare variază până la 15% la câinii sănătoși și 5% la pisicile sănătoase.

EHEC al serotipului O157:H7, un comensal al vitelor, produce, de asemenea, o toxină care cauzează sindromul uremic hemolitic potențial fatal la oameni. Deși O157:H7 a fost izolat din fecalele câinilor sănătoși, nu există dovezi concludente ale sindromului hemolitic uremic la specie, deși poate fi produs experimental prin injectarea IV cu toxină asemănătoare Shiga. Organismul a fost, de asemenea, asociat cu „putregaiul Alabama", unde apar leziuni cutanate ulcerative și leziuni renale acute.357 Alte serotipuri sunt izolate mai frecvent la rate de până la 25% la ogari, presupus a fi deoarece sunt hrăniți adesea cu carne crudă. E. coli producătoare de verocitotoxină se găsește mai frecvent la pisicile cu diaree decât la pisicile sănătoase.

Deoarece patogenitatea oricărei E. coli depinde de genele pe care le poartă, simpla izolare prin cultură de rutină este lipsită de sens și este necesară PCR pentru a identifica gena sau genele care codifică patogenitatea. Chiar și atunci, identificarea nu echivalează neapărat cu cauzalitate, deoarece organismul poate fi prezent la animalele sănătoase și, prin urmare, încercările de vaccinare a câinilor împotriva E. coli sunt speculative.

Helicobacter enterohepatic spp.358

Helicobacterul gastric este bine cunoscut, deși potențialul lor patogen la câini și pisici este încă dezbătut. Cu toate acestea, helicobacterii enterohepatici au fost de asemenea identificați și posibil incriminați în clolangita felină. Recent, a fost identificată o asociere între prezența organismelor Helicobacter în criptele colonului și mucusul superficial și dovezi histologice de colită la câini și pisici. Cu toate acestea, o lipsă de dovezi a postulatelor lui Koch până acum, înseamnă că nu le cunoaștem încă semnificația în etiologia presupuselor colite idiopatice.

Salmonella spp.356'359-388

Organismele Salmonella, cel mai frecvent S. typhimurium la câini și pisici, reprezintă un potențial risc zoonotic. Se atașează la celulele epiteliale și celulele M din SI și LI și pot provoca enterocolită. Din fericire, infecția este, în general, destul de neobișnuită (<2%), dar rata de izolare fecală este similară la pacienții sănătoși și diareici, variind de la unu până la 36% din toți câinii și unu până la 18% dintre pisicile sănătoase. Ratele mai ridicate de izolare raportate sunt, în general, asociate cu hrănirea cu alimente crude, cu produse de mestecat din *piele crudă și cu carne gătită necorespunzător. Informații suplimentare despre fiziopatologie, prezentare clinică, tratament și prognostic sunt discutate în cap. 220 și 276.*

Yersinia enterocolitica389 „391

Y. enterocolitica este un cocobacil gram negativ mobil, care poate fi izolat din fecalele de câini și pisici sănătoși clinic. De asemenea, rar a fost asociată cu disconfort abdominal și/sau diaree cu sânge, iar la om, infecția a fost corelată cu polimorfismele CARD15/NOD2, o moleculă de recunoaștere a modelului bacterian din sistemul imunitar înnăscut.392

Algele

Prototheca spp.393-406

Prototheca spp. sunt alge aclorofile care pot provoca prototecoză la câini, pisici și oameni. Prototheca zopfii este asociată de obicei cu boala gastrointestinală și diseminată la câinii tineri, iar Prototheca wickerhamii cu infecții cutanate la câini și pisici. Algele trăiesc în deșeurile animale și în alimente, sol și apă contaminate cu ape uzate, iar imunitatea celulară afectată a gazdei pare să joace un rol în infecții și în diseminarea bolii. Infecția primară a colonului este urmată de endosporulare și diseminare către alte țesuturi.

Majoritatea câinilor cu boală diseminată au semne de diaree cu sânge intermitentă sau prelungită. Semnele oculare și neurologice însoțesc adesea semnele de colită, iar boala trebuie inclusă pe lista diagnosticului diferențial. Diagnosticul se face prin citologia răzuirii rectale sau colonice și/sau histologia țesuturilor afectate, evidențiind organismele capsulate. Cultura din țesuturile afectate se realizează cu ușurință și permite diferențierea speciilor. S-a încercat tratamentul prototecozei diseminate cu diferite combinații de amfotericină B și itraconazol (vezi cap. 162), dar doar încetinește progresia; rezultatul final este invariabil fatal.

ciuperci

Infecțiile fungice sistemice, care pot infecta tractul gastro-intestinal, apar în anumite zone geografice și sunt descrise în detaliu în altă parte: Histoplasma (vezi cap. 233) afectează de obicei LI; Aspergillus (vezi cap. 234 și 235) poate provoca infecție GI la pacienții imunosupresivi și a fost observat în timpul terapiei cu ciclosporină; iar Oomicetele precum Pythium insidiosum și zigomicetele (vezi cap. 236) pot infecta tractul gastro-intestinal (ficomicoza).

Histoplasma capsulatum407-409

H. capsulatum este o ciupercă dimorfă a cărei etapă miceliană de viață liberă crește în sol cald, umed, bogat în azot, contaminat cu excremente de lilieci sau de păsări. În Statele Unite, apare în principal de-a lungul râurilor Ohio, Mississippi și Missouri. Sporii fungici sunt inhalați și apoi diseminați de macrofage în tractul gastro-intestinal și în alte organe; se suspecteaza ca poate aparea si infectia directa a tractului gastrointestinal dupa ingestie, fara afectare *pulmonara. Reacțiile inflamatorii granulomatoase cu ulcerații și pierderi de sânge apar în tractul gastro-intestinal și provoacă semnele clinice tipice.*

Organismul provoacă diaree cronică LI la câini și pisici tineri: semnele comune includ tenesmus, hematochezie și mucus în fecale. Câinii pot prezenta, de asemenea, pirexie, anorexie, vărsături și scădere în greutate. SI poate fi, de asemenea, afectat, cu semne de pierdere in greutate si uneori enteropatie cu pierdere de proteine. Colonoscopia evidențiază inflamație granulomatoasă severă.

Organismele histoplasmatice sunt diagnosticate cel mai fiabil în cadrul macrofagelor pe frotiuri citologice din răzuire rectală sau probe citologice pe perie obținute în timpul colonoscopiei. Alternativ, aspiratele ganglionilor limfatici sau probele histologice pot fi utilizate pentru diagnostic. Petele fungice, cum ar fi petele de argint cu metanamină PAS și Gomori pot ajuta la demonstrarea organismelor din țesuturile fixe.

Tratamentul de susținere cu modificarea dietei, antibiotice, antidiareice și 5-aminosalicilați poate oferi o oarecare ameliorare a semnelor, dar tratamentul definitiv este cu itraconazol la 10 mg/kg PO la 24 de ore timp de 4 până la 6 luni. Tratamentul trebuie continuat cel puțin 2 până la 3 luni după rezolvarea semnelor clinice. Prognosticul pare corect la câini și pisici.

Pythium insidiosum410"412

Pythium insidiosum, un organism acvatic aparținând clasei Oomycetes, provoacă pitioza. Masculii de rasă mare, folosiți ca câini de vânătoare, sunt cel mai frecvent afectați, deoarece organismul trăiește în apa caldă de mlaștină. Zonele endemice sunt regiunea Coastei Golfului din Statele Unite, dar boala a fost diagnosticată până la nord până în Virginia și până la vest până în California.

Organismul are o predilecție pentru piele și/sau tractul GI, iar dacă tractul GI este afectat, obstrucția GI superioară este observată cel mai frecvent din cauza infiltrării severe a peretelui GI. Uneori, colonul este afectat, de asemenea, rezultând diaree la nivelul intestinului gros. Informații suplimentare despre diagnostic și tratament pot fi găsite în cap. 236 și 276.

Protozoare

Tractul GI găzduiește un număr de organisme protozoare comensale care fac parte din microbiomul normal, dar unele specii sunt considerate enteropatogeni (vezi cap. 221). Cele mai multe, cum ar fi coccidiile [Cryptosporidium, Cystoisospora (fost Isospora)] și Giardia sunt considerate infecții SI, dar unele (Tritrichomonas) sunt în mod clar agenți patogeni LI. Semnificația prezenței altor protozoare, cum ar fi Balantidium și Pentatrichomonas, este incertă.

Balantidium coli413"418

Gazdele primare ale acestui parazit ciliat sunt porcii și primatele non-umane. Infecția este raportată rar la câini și este de obicei asociată cu accesul la porci. Balantidium coli se presupune că cauzează colită ulceroasă la câini, cu semne clinice tipice de diaree LI, iar extrapolând din infecția umană, tratamentul cu tetracicline sau metronidazol ar trebui să fie eficient. Cu toate acestea, co-infecția cu Trichuris vulpis în cazurile raportate confundă semnificația prezenței organismului, mai ales că doar tratamentul infecției cu helminți poate rezolva semnele.

Entamoeba histolytica419.420

În primul rând un parazit intestinal la oameni și la primatele non-umane, Entamoeba histolytica provoacă dizenterie amoebiană. Deși amebiaza este în general o boală ușoară la câini și pisici, iar organismul poate fi găsit și la câini și pisici sănătoși, un raport descrie colita severă la un câine și o pisică. Organismul trăiește în colon sau se atașează de peretele colonului, rareori diseminând către alte organe. Cazurile rare descrise au prezentat semne de diaree acută LI, hematohezie și tenesmus. Calea de infecție la animalele de companie este în general de la oameni, ceea ce ridică considerații importante de sănătate publică dacă este diagnosticată la un animal de companie. Diagnosticul se face cel mai bine prin frotiuri fecale directe. Eradicarea se realizează cu metronidazol la 30 mg/kg PO la 12 ore timp de 3 săptămâni; este indicată monitorizarea neurotoxicozei.

Giardia intestinalis (lamblia)421

Infecția cu Giardia intestinalis la câini și pisici poate provoca semne clinice sugestive pentru colită, dar este în general considerată a fi o infecție SI. Cea mai mare concentrație de organisme se găsește în duodenul câinilor și ileonul pisicilor (vezi cap. 221 și 276).

Pentatrichomonas hominis422"428

Acest protozoar flagelat este, în general, considerat un comensal la câini și este cel mai important, deoarece poate fi confundat cu Giardia în preparatele fecale proaspete. Cu toate acestea, există o suspiciune că poate provoca colită, în special la pisoi, deși infecțiile concomitente complică de obicei tabloul și, în cel mai rău caz, poate fi doar un agent patogen oportunist.

Tritrichomonas fetus129'130'423'425'426'429"451

Acest protozoar are o importanță în curs de dezvoltare ca cauză a diareei persistente la pisici. Colonizează în primul rând LI și provoacă colită cronică; iritația anale și incontinența fecală pot fi, de asemenea, caracteristici ale infecției. Deși în principal este un enteropatogen felin, a fost raportat la cățelele de reproducție din Franța, dar nu a fost găsit într-un studiu efectuat pe 215 căței francezi.424 Tritrichomonas fetus este un protozoar flagelat similar ca mărime și formă cu Giardia, dar există doar sub formă de trofozoit. Este un agent patogen important la bovine, cauzand infertilitate si avort, dar transmiterea venerica nu pare sa fie importanta la pisici; transmiterea la pisici are loc direct pe cale orofecală.

Prezentare clinică

Pisicile de orice vârstă, rasă sau sex pot fi infectate, dar infecția apare cel mai frecvent la pisici tinere (< 1 an), cu pedigree, în grădini aglomerate, centre de relocare sau gospodării cu mai multe pisici. Prevalența la pisicile simptomatice din Marea Britanie a fost estimată la 20% la pisici sănătoase, dar poate fi de până la 31%. Infecția persistentă este cea mai frecventă și, deși semnele se pot rezolva spontan, infecția poate rămâne latentă, iar pisicile pot suferi recrudescență atunci când sunt stresate. Prin urmare, cel mai indicat este să se caute organismul la pisoi și pisici mai tinere cu diaree, mai ales dacă provin din mediul potrivit, precum și la pisici mai în vârstă cu semne de colită recurente. Într-adevăr, infecția oricărei pisici este posibilă și nu ar trebui considerată o infecție limitată la pisicile cu pedigree. În plus, pisicile care nu răspund la tratamentul pentru infecția cu Giardia ar trebui testate în caz de diagnosticare greșită.

Diareea intestinului gros în creștere și scădere, cu mucus sau sânge proaspăt în fecale urât mirositoare sunt tipice. Pisicile infectate pot avea fecale semi-formate și prezintă incontinență fecală și un anus edematos și dureros. Pisicile pot părea altfel sănătoase. Semnele clinice depind de răspunsul imun al gazdei, de microflora endogenă, de patogenitatea tulpinii de parazit și de co-infectii precum Giardia. Pisicile infectate ar trebui, de asemenea, testate pentru infecția de bază cu FeLV și FIV.

Diagnostic

Organismul poate fi identificat la biopsia colonică, dar este de preferat să se stabilească un diagnostic de infecție cu T. fetus prin examinarea fecalelor (vezi cap. 81). Există mai multe metode disponibile, dar niciuna nu este 100% sensibilă, iar utilizarea antibioticelor în ultimele șapte zile poate provoca fals negative. Repetarea testelor ar trebui luată în considerare acolo unde există un indice ridicat de suspiciune și totuși un rezultat negativ; rezultatele fals negative sunt mai probabile dacă sunt examinate fecalele formate, iar sensibilitățile testelor pot fi îmbunătățite doar prin examinarea probelor diareice. Spălarile înalte ale colonului oferă cea mai bună probă; spălăturile cu ser fiziologic se centrifug sau se lasă să se depună iar sedimentul este supus examinării.

Metodele de diagnostic includ identificarea organismelor mobile într-o montură umedă directă. Trebuie folosite probe foarte proaspete ținute la cald și apoi examinate în câteva minute, dar chiar și atunci sensibilitatea este raportată ca fiind de doar 14%. Specificitatea poate fi, de asemenea, scăzută dacă organismul este diagnosticat greșit ca Giardia spp. sau Pentatrichomonas. Organismele T. fetus au o mișcare sacadată caracteristică înainte progresivă, cu o membrană ondulată și trei flageli anterioare (vezi cap. 207 și Video 207-1), în timp ce organismele Giardia au o mișcare de răsturnare lentă.

Organismul poate fi cultivat folosind un sistem de cultură disponibil comercial Feline In Pouch TF (Biomed Diagnostics), dezvoltat inițial pentru diagnosticul infecției venerice bovine. Deși este mai sensibilă decât examenul cu frotiu direct, metoda este laborioasă și diagnosticul poate fi întârziat, deoarece rezultatele pot fi considerate negative numai atunci când nu există creștere după 12 zile.

Analiza PCR a fecalelor este relativ rapidă și este cea mai sensibilă metodă de detectare a T. fetus: pot fi detectate doar 10 organisme per gram de fecale. PCR se bazează pe regiunea distanțieră internă transcrisă conservată și pe gena ARNr 5.8S. În mod ideal, fecalele proaspete ar trebui testate, dar dacă există o întârziere între colectare și depunere, fecalele pot fi păstrate la frigider până la o săptămână, deși sensibilitatea scade cu timpul. PCR cantitativ permite măsurarea numărului de organisme prezente și poate fi utilizată pentru a monitoriza răspunsul la tratament. Din nou, sensibilitatea este îmbunătățită prin prelevarea de probe de diaree sau spălarea colonului, iar probele nu ar trebui să includă așternut pentru pisici, care poate conține inhibitori ai reacției PCR.

Tratament

Doar ronidazolul (30 până la 50 mg/kg PO la 12 ore timp de 2 săptămâni) s-a dovedit a fi eficient în tratarea pisicilor cu infecție cu T. fetus. Cu toate acestea, au fost raportate reacții adverse neurologice, deși acestea dispar după întreruperea tratamentului, iar semnele clinice se pot rezolva fără tratament în decurs de 9 luni de la debutul diareei. Recidivele sunt frecvente și pot fi provocate de schimbarea dietei, tratament medical, călătorii și stres. Boala are un prognostic corect pe termen lung pentru rezoluție spontană.

Helminți

Heterobilharzia americana452-460

Schistosomiaza la câini este cauzată de Heterobilharzia americana, un parazit care produce diaree LI acută sau cronică. Ratonii sunt cele mai importante gazde rezervor, dar alții includ șoareci, nutrie și iepuri. Infecția canină este limitată la zonele de sud-est și coasta Golfului Statelor Unite. Ciclul de viață al H. americana implică cel puțin o gazdă intermediară, de obicei melci. Cercarii de la melc pătrund în pielea câinelui și migrează prin plămân și ficat. Paraziții se maturizează în ficat și depun ouă în venulele mezenterice terminale. Ovulele migrează apoi prin peretele intestinal prin eliberarea enzimelor proteolitice și provoacă inflamație granulomatoasă severă la locul de penetrare. Unele ovule nu ajung în lumenul intestinal și pot fi diseminate în ficat, pancreas și plămâni, unde provoacă mai multe leziuni granulomatoase care pot duce la insuficiență hepatică.

Semnele clinice includ vărsături, diaree LI și hematohezie. Biochimia serică poate dezvălui o scădere a albuminei serice și concentrații crescute de globulină, iar creșterea enzimelor hepatice este adesea observată. În plus, granuloamele pot provoca hipercalcemie. Diagnosticul este confirmat prin identificarea ouălor pe frotiuri fecale directe sau prin flotație salină sau prin biopsie tisulară din ficat sau intestine. Un ELISA este disponibil pentru infecțiile oculte. Un protocol combinat de fenbendazol cu praziquantel este o terapie eficientă. Prognosticul este bun în cazurile acute, dar păzit la sărac, cu o boală de lungă durată care implică ficatul, unde ciroza este adesea prezentă.

Strongyloides tumefaciens461.462

Strongyloides spp. sunt paraziți neobișnuiți la câini și infectează de obicei SI. S. tumefaciens, un vierme felin, este o infecție rară observată în principal pe coasta Golfului Statelor Unite și în zonele tropicale. Larvele infecțioase pătrund în piele sau în mucoasa bucală/esofagiană și călătoresc în plămâni. Larvele se sparg în alveole și sunt tușite și înghițite. Paraziții adulți sunt exclusiv femele partogenetice care se îngroapă și persistă în submucoasa colonului în cavitățile căptușite cu epiteliu cu un por luminal și provoacă noduli vizibili endoscopic care se pot uni pentru a forma mase adenomatoase. Ovule sau larve embrionate sunt prezente în fecale. Pisicile infectate pot fi asimptomatice, dar parazitul poate provoca diaree intratabilă la pisicile tinere. Tratamentul cu fenbendazol (50 mg/kg PO la 24 h timp de 5 zile) este eficient și prognosticul este bun.

Trichuris spp.463-470

Infecția cu vierme este destul de comună la câinii din regiunile temperate și subtropicale ale lumii și poate provoca semne acute sau cronice de diaree LI. Câinii infectați pot fi asimptomatici sau pot avea fecale mucoide, hematohezie și tenesmus. T. vulpis este o infecție frecventă la câini (și la alte canide), dar este foarte rară la pisici; T. campanula și T. serrata infectează sporadic pisicile din Australia, Indiile de Vest și Asia. T. vulpis are un ciclu de viață direct; se transmite pe cale orofecală, iar ouăle eclozează în SI gazdei unde larvele rămân timp de 2-10 zile după îngroparea în mucoasă. Larvele apar apoi și migrează spre colon, unde se prind de mucoasă; Locurile lor de predilecție sunt cecumul și colonul proximal, unde porțiunea lor anterioară subțire se îngroașă în mucoasă provocând o reacție granulomatoasă localizată și, uneori, poate chiar stimula o inversare cecală. Perioada de pre-brevet este de 70-110 zile, iar viermii adulți trăiesc până la 18 luni.

Semnele clinice depind de natura răspunsului imun al gazdei, de starea nutrițională a gazdei, de mediul său și de prezența altor paraziți gastrointestinali. Semnele și gradul de sângerare cresc odată cu severitatea poverii viermilor și pot include dureri abdominale, vărsături, inapetență și scădere în greutate, pe lângă semnele mai frecvente de diaree și hematohezie. Din punct de vedere biochimic, unii câini pot prezenta dovezi de hiperkaliemie și hiponatremie, mimând hipoadrenocorticismul, dar au un răspuns normal la stimularea cu ACTH. Eozinofilia și anemie pot fi prezente, dar diagnosticul se pune prin identificarea ouălor cu pereți groși, în formă de butoi, cu două prize polare pe flotația fecală (vezi cap. 81). Cu toate acestea, pot apărea fals negative, deoarece ouăle sunt vărsate intermitent, iar tratamentul empiric, în ciuda unei fecale negative, este recomandat în zonele endemice înainte de efectuarea colonoscopiei pentru a investiga colita, deși capătul posterior liber al viermelui va fi văzut dacă se efectuează colonoscopie. Paraziticidele utilizate în mod obișnuit, eficiente împotriva T. vulpis includ fenbendazol, pamoat de pirantel, febantel, moxidectin și milbemicină oximă (vezi cap. 163). Datorită unei perioade lungi de pre-brevet (70 până la 107 zile), tratamentul trebuie repetat la trei săptămâni și din nou la trei luni. Reinfectarea este probabilă la câinii care trăiesc în medii contaminate, deoarece ovulele sunt destul de rezistente, iar profilaxia dirofilarelor cu milbemicină oximă poate ajuta la controlul infecției.

Hematochezia

Prezența sângelui proaspăt în fecale indică sângerarea LI. Hematohezia în asociere cu diareea mucoidă, urgența și tenesmusul sugerează cel mai mult colită (vezi mai sus), dar prezența sângelui fără diaree și/sau cu dischezie este mai indicativă pentru o leziune focală, hemoragică, presupunând că a fost exclusă o problemă de sângerare generalizată. Abordarea diagnostică a hematoheziei este prezentată în Figura 277-6, B.

LI Neoplazie471

Tumorile LI sunt asociate cu semne de ulcerație și/sau obstrucție a mucoasei, cum ar fi hematohezia, tenesmusul și dischezia. Tumorile LI sunt de fapt mai frecvente decât tumorile stomacului și SI la câini, iar vârsta medie a câinilor afectați este de obicei între 7 și 11 ani; vârsta medie a pisicilor afectate de neoplazie LI este de 12,5 ani. Cele mai multe tumori ale colonului canin sunt maligne, cel mai frecvent fiind adenocarcinomul urmat de limfomul. Cele mai multe adenocarcinoame LI se dezvoltă în colonul descendent și rect, cu ciobănesc german, collie și terrier alb de West Highland suprareprezentați. Leiomiosarcoamele LI se găsesc mai frecvent în cecum. Neoplasmele benigne precum adenoamele și leiomioamele sunt mult mai puțin frecvente decât tumorile maligne la nivelul LI canin, deși polipii adenomatoși sunt relativ frecventi. La felina LI, în mod surprinzător, adenocarcinomul este mai frecvent (46%) decât limfomul (41%), în timp ce tumorile mastocitare (9%) sunt de asemenea observate (vezi cap. 349).

Adenocarcinom colorectal472-481

Adenocarcinoamele intestinale canine se găsesc cel mai frecvent în colonul distal și rect și pot provoca obstrucție mecanică care duce la dischezie și în cele din urmă constipație cu efort neproductiv. Proprietarii observatori pot recunoaște că câinele lor trece prin fecale deformate progresiv, care sunt stoarse pe lângă tumoră, pe măsură ce îngustează treptat lumenul. Ulcerația suprafeței tumorii duce la hematohezie, chiar dacă consistența fecală este normală, iar sângele poate fi văzut striat la suprafață. Diareea este mai puțin o caracteristică, cu excepția cazului în care obstrucția și invazia tumorii cauzează inflamație, secreție de lichid sau malabsorbție a apei și a sărurilor. Invazia tumorală locală are loc într-un ritm relativ lent cu adenocarcinomul colorectal canin, iar metastazele la locuri îndepărtate sunt mai puțin frecvente. Devitalizarea și necroza tumorii pot duce la perforație spontană și peritonită septică; câinii pot muri cu febră, letargie, anorexie, vărsături, dureri abdominale și colaps.

Cele mai frecvente locuri de adenocarcinom de colon la pisici sunt colonul descendent (39%) și regiunea ileocolică (28%), deși adenocarcinoamele exclusiv ileale sunt mai frecvente, cu o predispoziție la pisicile siameze mai în vârstă. Hematochezia, mai degrabă decât obstrucția și constipația, este semnul cel mai probabil la pisici, deoarece tumora tinde să fie proximală. Spre deosebire de câini, tumorile de colon feline au o rată mare (>60%) de metastaze locale, care este asociată cu scăderea timpului de supraviețuire.

Diagnostic

Adenocarcinoamele colorectale canine sunt palpabile în aproximativ 70% din cazuri. Îngustarea lumenului rectal constatată la examenul rectal digital sugerează neoplazie, deoarece stricturile benigne sunt foarte rare. Leziunile proximale ale colonului și cecalului nu sunt la fel de vizibile, deși mai mult de 50% dintre pisicile cu mase colonice au o masă abdominală palpabilă. Studiile radiografice și ultrasonografice prin sondaj și contrast au fost utilizate cu diferite niveluri de succes în diagnosticul neoplaziei colonice canine și feline. Leziunile stenotice inelare asociate cu adenocarcinomul de colon pot apărea ca dilatare a colonului proximal pe radiografiile de sondaj. Materialul de contrast radiografic conturează mai precis îngustarea lumenului la locul tumorii, dar studiile de contrast au fost în mare măsură înlocuite de ultrasonografie, care este utilă în evaluarea leziunilor murale și a limfadenopatiei; ultrasonografia a fost raportată a fi utilă în localizarea a aproximativ 84% din neoplazia de colon feline. CT nu a fost suficient evaluat pentru a fi făcută o comparație rezonabilă cu ultrasonografia, dar este probabil să fie mai sensibilă deoarece gazul luminal nu interferează.

Colonoscopia flexibilă cu biopsie a mucoasei este metoda preferată pentru diagnosticul definitiv pentru adenocarcinomul colonic (Figura 277-20, Video 277-2©; vezi cap. 113). Anomaliile endoscopice pot include mase, sângerare spontană, friabilitate crescută, ulcerație și îngustare luminală circumferențială. Mai multe probe de biopsie trebuie întotdeauna obținute din țesutul bolnav, țesutul sănătos adiacent și zona de tranziție dintre aceste zone; patologul are șanse mult mai mari de a diagnostica și stadializa boala prin evaluarea țesutului necrotic.

FIGURA 277-20 Adenocarcinom colorectal. A, Cheag de sânge mare găsit la colonoscopie, care acoperă masa văzută în B. B, Vedere colonoscopică a unei mase în colon a unui Border Collie în vârstă de 12 ani, după ce cheagul de sânge a fost îndepărtat. C, Biopsie endoscopică a unui adenocarcinom colonic la un West Highland White Terrier în vârstă de 10 ani, care prezenta episoade de constipație. D, Adenocarcinom în rect al unei pisici de 12 ani, vizualizat prin eversie progresivă treptată a rectului folosind pensea tisulară.

Tratament

Cea mai potrivită modalitate de tratament depinde de localizarea anatomică și de prezența și extinderea metastazelor. Excizia chirurgicală completă este tratamentul recomandat pentru adenocarcinoamele focale, dar accesul la masele intrapelvine poate necesita divizarea pelvisului și poate necesita o procedură de tracțiune endo-rectală adesea nesatisfăcătoare din punct de vedere estetic și funcțional. Câinii cu adenocarcinoame colorectale au, în general, un prognostic deosebit de prost, cu un timp de supraviețuire median (MST) de numai 1,6 luni, deși într-un studiu câinii care au suferit rezecție în masă au supraviețuit în medie cu 7 luni mai mult decât câinii cărora tocmai au avut o biopsie.

Radioterapia a fost utilizată în mod inconsecvent pentru a atenua adenocarcinoamele recurente, dar au fost raportate peritonite și perforații post-radiații. Supreglarea ciclooxigenazei 2 (COX-2) poate contribui la caracteristicile de creștere ale unor tumori, iar inhibitorii selectivi ai COX-2 (de exemplu, piroxicam, meloxicam) pot fi, prin urmare, utili, deși, în cele din urmă, este indicată eutanasia.

Adenocarcinomul de colon felin este o tumoare local invazivă, foarte metastatică, care este cel mai adesea tratată cu excizie chirurgicală largă (colectomie subtotală) și chimioterapie sistemică, fie cu sau fără medicamente antiinflamatoare nesteroidiene. Într-un studiu retrospectiv, rezultatul colectomiei subtotale și carboplatină adjuvantă a fost evaluat la 18 pisici: intervalul median fără boală a fost de 251 de zile (interval, 37-528 zile) și MST a fost de 269 de zile (interval, 40-533 zile). Factorii de prognostic negativ au inclus metastazele ganglionare și la distanță (178 față de 328 de zile și 200 față de 340 de zile, respectiv). Astfel, colectomia subtotală și carboplatina adjuvantă este un tratament sigur și potențial eficient pentru pisicile cu adenocarcinom de colon, cu un timp de supraviețuire mai lung decât cei care au primit numai rezecție în masă (MST de 138 de zile față de 68 de zile).

Polip colo-rectal adenomat 157-162-177-178-482-494

Polipii benini apar uneori în colonul terminal și rectul câinilor maturi și sunt recunoscuți prin trecerea sângelui proaspăt și a cheagurilor de pe suprafața fecalelor. Ocazional confundat cu colită, caracteristica cheie este că diareea nu este prezentă. Se spune că Teckelii miniaturali sunt suprareprezentați, iar din experiența autorului, Cocker Spaniels și Shetland Sheepdogs par predispuși. O polipoză adenomatoasă familială este recunoscută la om. Transformarea malignă a polipilor adenomatoși în carcinom in situ și adenocarcinomul invaziv reprezintă o amenințare reală la pacienții umani și a fost demonstrată la câini, deși în majoritatea cazurilor polipul rămâne benign.

Diagnosticul poate fi pus de obicei la palparea rectală, unde se simte o masă mobilă pe o tulpină. Cu toate acestea, țesutul poate fi atât de moale încât este dificil să recunoașteți masa la un câine conștient, deși apar sângerări abundente. Prin urmare, examinarea rectală trebuie repetată odată ce animalul este pregătit și anesteziat pentru colonoscopie. Este posibil să se exteriorizeze polipul prin sfincterul anal dacă acesta se află în rectul terminal sau să îl vizualizați cu un speculum anal sau un proctoscop. Într-adevăr, poate fi omisă prin endoscopia flexibilă deoarece vârful endoscopului este introdus dincolo de leziune înainte ca vizualizarea să fie posibilă (Figura 277-21, Video 277-3).

FIGURA 277-21 Vederi endoscopice ale polipilor recto-colonici. A, Polip adenomatos rectal care sângerează la un Cocker Spaniel. B, Polip adenomatos rectal mare la un câine ciobanesc Shetland, așa cum se vede în Video 277-3. C, Polip adenomatos colonic la un câine. D, Pseudo-polipoză la un Jack Russell Terrier.

Uneori, manipularea rectală digitală a polipului duce la îndepărtarea accidentală a masei, dar tulpina rămâne și polipul recrește curând și reîncepe hematohezia. În mod similar, îndepărtarea deasupra unei ligaturi de transfixare în tulpină poate permite recurența. Eversia blândă a mucoasei rectale folosind pense Allis și rezecția submucoasă a bazei tulpinii polipului este curativă. Pentru polipii din colonul distal și rectul proximal, a fost raportată îndepărtarea cu o capcană de polipectomie și cu un rezectoscop. Alternativ, rezecția prin laparotomie este posibilă pentru polipii colonici. Polipi multipli au fost tratați cu polipectomie și coagulare cu plasmă cu argon.

Histologia poate indica un polip benign sau inflamator (E-Figura 277-22), un adenom sau chiar un carcinom in situ. Pseudopolipoza este o afecțiune foarte rară în care se găsesc noduli multipli în colon (vezi Figura 277-21, D). Nu sunt polipi adevărați, deoarece nu au tulpină. Sunt tratați cu glucocorticoizi.

E-FIGURA 277-22 Histopatologia unui polip rectal adenomatos.

Limfom alimentar481'495-501

Limfomul alimentar este în general o boală difuză care afectează SI cu sau fără implicarea LI și poate produce o varietate de semne, inclusiv anorexie, vărsături, diaree, melenă, hematohezie și scădere în greutate. Devine cea mai comună formă de limfom la pisici. La câini, este potențial o cauză a unei enteropatii cu pierdere de proteine dacă implică SI, dar este mai puțin frecventă în comparație cu boala multicentrică la câini. Limfomul rectal la câini este un subset al afecțiunii, în care boala este restricționată anatomic și care răspunde bine la chimioterapia combinată. Toate celelalte forme de limfom alimentar canin fie răspund foarte slab la chimioterapie, fie liza tumorală duce la perforație intestinală și peritonită septică; remisiunea este foarte rară.

Aspirația transabdominală cu ac fin (vezi cap. 89), citologia lichidului peritoneal și citologia exfoliativă endoscopică pot fi utile în diagnosticul limfomului, dar histologia poate fi necesară pentru un diagnostic definitiv.

Semnele clinice frecvente la pisicile cu limfom alimentar sunt vărsăturile (65%), diareea (52%), pierderea în greutate (46%) și masele palpabile. Cele mai multe pisici afectate sunt FeLV negative, iar majoritatea limfoamelor colonice la pisici sunt de origine cu celule B. Chimioterapia combinată (prednison, vincristină, ciclofosfamidă) a fost utilizată pentru a trata limfomul colonic.

Alte Tumori483.502-520

Leiomiosarcomul are un loc de predilecție pentru cecumul canin. Tumorile stromale GI (GIST), care apar din celulele interstițiale ale lui Cajal, sunt foarte similare clinic și anterior nu puteau fi distinse. Într-adevăr, 42% din 50 de tumori raportate ca leiomiosarcom s-au dovedit a fi GIST prin imunohistochimie, detectând expresia desminei, actinei musculare netede și markerilor c-kit (vezi cap. 276). Tumorile musculare netede au fost asociate cu hipoglicemie și cu semnele clinice asociate de slăbiciune musculară și activitate convulsivă datorită eliberării unui factor asemănător insulinei și eritrocitoză datorată eliberării de eritropoietina. Prognosticul pentru leiomioame este în general favorabil.

Plasmocitoamele extramedulare sunt o tumoare rară a tractului gastrointestinal, dar pot apărea în colon și rect.

Plasmocitoamele funcționale secretă o singură clasă de imunoglobuline, iar animalele afectate pot dezvolta sindrom de hipervâscozitate (de exemplu, sângerare retiniană, epistaxis). Plasmacitoamele pot fi tratate cu chimioterapie adjuvantă (de exemplu, prednison, melfalan) după excizia chirurgicală.

O varietate de alte tumori mezenchimale pot apărea în LI: neurofibrosarcom, fibrosarcom, ganglioneurom și hemangiosarcom, ultimul fiind mai frecvent în tractul gastro-intestinal al pisicilor decât al câinilor.

Invaginaţie ceco-colică (inversie cecală)521-524

Invaginarea cecumului în colon este anormală și inițial poate apărea intermitent. Cu toate acestea, în cele din urmă, va fi prins de sfincter la orificiul ceco-colic. Afectarea drenajului venos duce apoi la desprinderea mucoasei și sângerare intraluminală. Diareea nu este o constatare consistentă, dar sângele proaspăt și cheaguri pot fi observate parțial amestecate cu fecale. Câinii pot prezenta semne de disconfort abdominal, iar invaginația poate fi palpabilă. Leziunea poate fi vizibilă cu radiografie, cu sau fără contrast de bariu sau cu ultrasonografie, dar un diagnostic definitiv se pune prin colonoscopie flexibilă (Figura 277-23, A) când se observă o protuberanță hemoragică adiacentă papilei ileocolice.

FIGURA 277-23 Inversia cecală (invaginație ceco-colică) la un tânăr Weimaraner. A, Vedere endoscopică a unui cec ulcerat evertit în colonul proximal. B, După incizia în colonul proximal, cecumul evertit hemoragic este expus și poate fi îndepărtat prin tiflectomie. (Imagini prin amabilitatea lui Alasdair Hotston-Moore.)

Această afecțiune neobișnuită este raportată exclusiv la câini și se presupune că este rară la pisici, deoarece au un cec mult mai scurt și mai puțin mobil. Se pretinde că infecția cu Trichuris predispune câinii la această afecțiune, dar poate fi observată la câini după diaree din alte cauze. Tratamentul este prin tiflectomie (Figura 277-23, B).

Ectazie vasculară colonică (Angiodisplazie)525-529

Există câteva cazuri de angiodisplazie în colon sau rect la câini tineri. Leziunile de ectazie vasculară sângerează adesea abundent, ducând la hematohezie marcată, pacienții având uneori nevoie de transfuzii de sânge. Diagnosticul se face prin colonoscopie atunci când se observă zone de coalescență, vase de sânge sinuoase ale mucoasei. Poate fi tratată cu succes prin excizia chirurgicală a regiunii afectate, dar poate fi dificil să se detecteze leziunea la intervenția chirurgicală de pe suprafața seroasă, iar intervențiile chirurgicale multiple pot fi în continuare fără succes. De asemenea, pot fi încercate ablația cu laser și electrocoagularea. Cu toate acestea, în unele cazuri, afecțiunea poate afecta o mare parte a colonului și, mai degrabă decât să efectueze colectomia subtotală, există rapoarte de management de succes cu estrogeni.

Miopatie viscerală și impact cecal530

A fost raportat un caz de impactare cecală asociată cu miopatie viscerală și pseudo-obstrucție intestinală (vezi cap. 276).

Perforarea colonului170'472'531-534

Perforațiile colon-rectale sunt rare, dar pot fi cauzate de traumatisme (de exemplu, fracturi pelvine, biopsie de colon supraviguroasă) și iradiere, sau prin introducerea unui termometru sau a altor obiecte străine. Perforația poate apărea și după ulcerația colonică neurogenă.

Ulcerația colonică neurogenă535-537

Foarte rar, ulcerul colonic se dezvoltă la pacienții cu boală acută a discului intervertebral sau după o intervenție chirurgicală a coloanei vertebrale. Ele tind să apară în colonul proximal, în special la flexura colica stângă. Mecanismul este puțin înțeles și este complicat de faptul că mulți dintre acești pacienți sunt tratați și cu glucocorticoizi. Se crede că sunt implicate ischemia localizată și presiunea intraluminală crescută de origine neurogenă, glucocorticoizii reducând producția de mucină și afectând vindecarea. Inițial, ulcerația colonică va provoca hematohezie, dar în cele din urmă poate duce la perforație și peritonită septică. Prognosticul este prost.

Boli care cauzează obstrucție

Neoplazia LI este cea mai frecventă cauză a obstrucției LI (vezi mai sus). Alte procese intramurale non-neoplazice, cum ar fi intussuscepția, hematomul și strictura fibrozată pot cauza obstrucție; Granulomul și ficomicoza FIP (vezi mai sus) ar trebui incluse în lista de diagnostic diferențial. Corpii străini liniari și neliniari și compresia de către o prostată mărită pot provoca, de asemenea, obstrucție intraluminală și respectiv extraluminală.

Invaginatie165'168'258'538-558

O invaginare este o invaginare a unui segment al tractului gastrointestinal (intussusceptum) în lumenul segmentului alăturat (intussuscipiens). Intussuscepțiile enterocolice reprezintă majoritatea cazurilor raportate și pot fi împărțite în trei tipuri: ceco-colice (sau inversiune cecală; vezi mai sus), ileo-colice și ileocecal foarte rar. Dintre cele trei forme de invaginatie entero-colica, invaginatia ileo-colica este cea mai frecvent intalnita in practica si cea care provoaca cel mai probabil obstructie. Factorii predispozanți includ parazitismul intestinal, enterita virală, corpii străini și mase și pot urma un episod de diaree acută. Cu toate acestea, multe invaginații ileo-colice sunt observate la animalele tinere și par idiopatice, cu o sugestie că există o incoordonare musculară intestinală subiacentă, deoarece sistemul nervos enteric nu este complet dezvoltat. Invaginațiile la animalele mai în vârstă se dezvoltă de obicei în jurul unei leziuni, cum ar fi o tumoare sau cauze de peritonită focală (de exemplu, perforație, dehiscență a plăgii).

Fiziopatologia

Invaginarea urmată de invaginarea ileonului în colon are ca rezultat obstrucția luminală și distensia segmentului intestinal proximal de intussuscepție. Deoarece mezenterul și alimentarea cu sânge sunt incluse în segmentul invaginant, poate apărea compromis vascular, care duce inițial la edem și hemoragie intramurală și în cele din urmă la ischemie și necroză intestinală.

Examenul clinic

Semnele clinice ale invaginației ileo-colice sunt vărsături intermitente, pierderea progresivă a poftei de mâncare, diaree cu sânge mucoidă și o masă palpabilă, în formă de cilindru, în abdomenul cranian; durerea abdominală nu este o constatare consistentă. Cele mai multe cazuri sunt acute, dar invaginația cronică este posibilă atunci când animalele afectate pot ceda în cele din urmă efectelor anorexiei sau pierderii de sânge, mai degrabă decât deshidratării (Figura 227-24, A și B).

FIGURA 277-24 Invaginaţie ileo-colică. A, Imagine cu ultrasunete a unei invaginații ileo-colice cronice văzută în secțiune transversală la un Staffordshire Bull Terrier cu hematochezie severă. Stratificarea dublă normală nu este evidentă deoarece leziunea a fost prezentă timp de 10 zile și s-au dezvoltat aderențe între intussusceptum și intussuscipiens. B, Regiunea ileocecocolică rezecata de la câine în A. C, Aspectul endoscopic al unei invaginații ileo-colice timpurii la un câine de rasă mixtă.

Diagnostic

Cu unele intussusceptii ileo-colice, intussusceptul poate ieși în cele din urmă prin anus și trebuie diferențiat de un prolaps rectal. O sondă contondent trecută între segmentul proeminent și sfincterul anal este indicativă: dacă sonda poate fi trecută cranian la pubis fără a ajunge la un fornix, atunci intestinul proeminent este vârful unei invaginații. Rezultatele radiografice abdominale ale studiului pot fi suspecte pentru invaginație, dar ultrasonografia abdominală este metoda preferată de diagnostic. Aspectul unei mase asemănătoare țintei constând din două sau mai multe inele concentrice hiperecogene și hipoecogene în secțiune transversală sau mai multe linii paralele hiperecogene și hipoecogene în secțiune longitudinală este practic patognomonică. Colonoscopia este rar indicată, dar dacă este efectuată, intussusceptul poate fi vizualizat (Figura 277-24, Q.

Tratament și prognostic

Managementul chirurgical al intussuscepției ileo-colice implică fie reducerea, fie rezecția și anastomoza. Dacă este posibil, regiunea ileo-ceco-colică este păstrată pentru a reduce refluxul și contaminarea fecală a ileonului. Sindromul intestinului scurt va apărea dacă trebuie rezecate lungimi mari ale SI (vezi cap. 276). Cele mai frecvente complicații după intervenția chirurgicală sunt recidivele, dehiscența și peritonita, ileusul și obstrucția intestinală. Rata de recurență la câini este raportată a fi între 11% și 20% și este cel mai probabil dacă există vreo scurgere la locul anastomozei care cauzează o peritonită localizată. Încercările istorice de a preveni reapariția prin administrarea de hioscine pentru inducerea ileusului pot avea, de fapt, un risc crescut, iar o revenire precoce la nutriția enterală și sperăm că motilitatea normală este acum recomandată. Dacă apare recidiva, se poate efectua enteroplicarea chirurgicală a anselor intestinale.

Structura176'472'477'559'562

O strictura benignă LI este rară la câini și pisici și trebuie luată în considerare întotdeauna o suspiciune de neoplazie subiacentă, cu excepția cazului în care există antecedente de intervenție chirurgicală LI anterioară sau impactare a unui corp străin care ar fi putut cauza un hematom sau ulcerație cu fibroză ulterioară. Au fost raportate stricturi inflamatorii la pisici. Rănirea neaccidentală trebuie, de asemenea, considerată drept cauză potențială. Va apărea constipație în apropierea stricturii, iar tratamentul se face prin dilatare cu balon sau stentare.

Corp străin

Dacă un corp străin intestinal provoacă o obstrucție, este cel mai probabil să apară în SI. Doar ocazional, corpii străini obstrucționează colonul, deoarece mai întâi trebuie să treacă prin SI mult mai îngust și sfincterul ileocolic.

Sindromul intestinului iritabil1'563'568

La pacienții umani, sindromul colonului iritabil (IBS) este o tulburare funcțională multifactorială a tractului gastrointestinal și se caracterizează prin creșterea și diminuarea durerii abdominale în asociere cu diaree și/sau constipație. Problemele psihologice care stau la baza pot predispune, iar pacientii pot avea o constientizare sporita a motilitatii gastro-intestinale, dar IBS poate urma si gastroenterita bacteriana acuta, cand sistemul nervos enteric ramane perturbat timp de multe luni. Afecțiunea poate fi gestionată cu analgezice centrale, cum ar fi antidepresivele triciclice sau inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei, pe lângă intervenții psihologice.

Un sindrom diareic LI idiopatic a fost caracterizat la câini și a fost asemănat cu IBS uman, totuși, în timp ce diareea mucoidă și tenesmul predomină asupra constipației, poate apărea hematohezia. Cu toate acestea, există definiții stricte (criteriile Roma III) pentru diagnosticarea IBS la oameni, iar hematochezia nu trebuie să fie prezentă. Astfel, nu este clar că câinii suferă cu adevărat de IBS. Cu toate acestea, toate investigațiile la câinii cu acest sindrom sunt negative pentru bacterii și alți agenți patogeni, dovezi histologice de colită și neoplazie colonică, iar termenul de diaree cronică idiopatică a intestinului gros a fost folosit în schimb. Câinii afectați de acest sindrom pot răspunde la hrănirea unei diete foarte digerabile suplimentate cu fibre solubile. Anxioliticele (de exemplu, Librax [clordiazepoxid cu bromură de clidiniu, un antimuscarinic]) și antispastice (de exemplu, hioscină, mebeverină, ulei de mentă) sunt, de asemenea, raportate că au o oarecare eficacitate, deși există suspiciunea unui efect placebo puternic asupra proprietarului; acest lucru reduce stresul la câine, care poate fi de fapt cauza sau cel puțin agravează problema.

Constipaţie

Constipația și obstipația sunt manifestări ale aceleiași probleme, dar de severitate diferită. Constipația este definită ca evacuarea rară sau dificilă a fecalelor, dar nu implică neapărat o pierdere permanentă a funcției; pacienții pot suferi de unul sau două episoade de constipație fără progresie ulterioară. Constipația intratabilă care a devenit refractară la vindecare sau control se numește constipație și, prin urmare, implică o pierdere permanentă a funcției. Se presupune că un pacient este obstipat numai după câteva eșecuri consecutive ale tratamentului. Megacolonul dilatat este stadiul final al disfuncției colonului, indiferent de cauză (vezi și cap. 42).

Animalele constipate prezintă în mod obișnuit dischezie: încercări repetate nereușite de a defeca sau durere la defecare, deși uneori se scurge material fecal lichid. Cu obstipație și megacolon, pacientul poate renunța la încercările de a defeca, dar în cele din urmă devine rău cu vărsături, anorexie și deshidratare. Megacolonul se dezvoltă prin două mecanisme patologice: dilatarea și hipertrofia. Megacolonul hipertrofic se dezvoltă ca o consecință a leziunilor obstructive (de exemplu, maluniuni ale fracturilor pelvine, tumori, corpi străini). Megacolonul hipertrofic datorat constricției pelvine poate fi reversibil cu osteotomie pelviană precoce sau poate progresa către megacolon dilatat ireversibil dacă nu este instituită terapia adecvată. Megacolonul dilatat poate apărea secundar anomaliilor electrolitice, tulburărilor neuromusculare sau poate fi idiopatic.

Există mai mulți factori care pot predispune la constipație (vezi Figura 276-6, C; cap. 42), iar pisicile spitalizate sunt în mod deosebit expuse riscului din cauza lipsei de activitate, a lipsei de dorință de a face nevoile în timp ce sunt ținute la canisa, a tendinței de a dezvolta deshidratare și hipokaliemie atunci când sunt bolnave și administrarea de analgezice opioide. Cauzele specifice, cum ar fi fractura pelviană și leziunile neurologice prin tracțiunea cozii sunt, de asemenea, mai frecvente la pisici. Prostatomegalia la câinii masculi intacți și hernia perineală la cățele sunt cauze mai frecvente pentru constipație la câini, care sunt, de asemenea, predispuși prin consumul de oase.

O analiză a cazurilor publicate sugerează că 96% din cazurile de obstipație la pisici sunt cauzate de megacolon idiopatic (62%), stenoza canalului pelvin (23%), leziuni nervoase

(6%) sau deformarea măduvei spinării sacrale Manx (5%). Un număr mai mic de cazuri este reprezentat de complicațiile colopexiei (1%) și neoplaziei de colon (1%); hipoganglionoza colonică sau aganglionoza a fost suspectată, dar nedemonstrată, în alte 2% din cazuri. Factorii endocrini (de exemplu, obezitatea, hipotiroidismul) au fost citați în mai multe cazuri, dar nu au fost neapărat implicați ca parte a patogenezei megacolonului. Astfel, majoritatea cazurilor sunt de origine idiopatică, ortopedică sau neurologică.

Diagnostic

Constipația și obstipația sunt de obicei ușor identificate prin palpare abdominală.

Un examen neurologic complet trebuie efectuat, cu accent special pe funcția măduvei spinării caudale, pentru a identifica leziunile măduvei spinării, traumatismele nervului pelvin și deformarea măduvei spinării sacrale Manx (vezi cap. 259). Pisicile cu constipație din cauza disautonomiei pot prezenta și alte semne de insuficiență a sistemului nervos autonom, cum ar fi retenția urinară, regurgitarea datorată megaesofagului, midriaza, scăderea lacrimării, prolapsul membranei nictitante și bradicardia.

Examenul rectal digital trebuie efectuat cu atenție și întotdeauna sub sedare sau anestezie la pisici. Se poate detecta maluniunea fracturii pelvine și poate identifica, de asemenea, corpi străini, diverticuli rectali, stricturi, inflamații sau neoplazii.

Deși este puțin probabil ca pacienții să aibă modificări semnificative în datele de laborator, trebuie efectuat un profil CBC și biochimie serică la toți pacienții cu obstipație și megacolon, unde nu poate fi găsită o cauză fizică. Pot fi detectate cauze metabolice ale constipației, cum ar fi deshidratarea, hipokaliemia și hipercalcemia. Concentrația serică bazală a tiroxinei și alte teste ale funcției tiroidiene trebuie, de asemenea, luate în considerare la animalele cu constipație recurentă și alte semne compatibile cu hipotiroidism.

Radiografiile trebuie efectuate pentru a caracteriza severitatea impactului colonului și pentru a identifica factorii predispozanți, cum ar fi material străin radioopac intraluminal (de exemplu, așchii osoase), leziuni de masă intraluminală sau extraluminală, fracturi pelvine și anomalii ale coloanei vertebrale (Figura 277-25). Leziunile de masă extraluminală pot fi evaluate în continuare prin ultrasonografie abdominală și biopsie ghidată, în timp ce leziunile de masă intraluminală sunt evaluate cel mai bine prin endoscopie după ce materialul fecal a fost curățat (vezi cap. 114).

FIGURA 277-25 Radiografia abdominală laterală a pisicii cu constipație severă din cauza megacolonului idiopatic.

Tratament45.171'175'569-577

Planul terapeutic specific va depinde de severitatea constipației și de cauza de bază. Primele episoade de constipație sunt adesea trecătoare și se rezolvă fără terapie; pisicile spitalizate trebuie ținute hidratate și hrănite cu o dietă care conține fibre. Episoadele de constipație ușoare până la moderate sau recurente pot fi gestionate, adesea în regim ambulatoriu, cu modificarea dietei, clisme cu apă caldă, laxative orale sau supozitoare, agenți procinetici colonici sau o combinație a acestor terapii (vezi cap. 114). Cazurile severe de constipație necesită de obicei perioade scurte de spitalizare pentru a corecta deshidratarea și anomaliile metabolice și pentru a evacua fecalele afectate folosind clisme cu apă, extracția manuală a fecalelor reținute sau ambele. Terapia de urmărire la astfel de pisici este îndreptată spre corectarea factorilor predispozanți și prevenirea recidivei. Colectomia subtotală va deveni necesară la pisicile care suferă de obstipație sau megacolon dilatat idiopatic.

Îndepărtarea fecalelor afectate

Acest lucru poate fi realizat prin utilizarea de supozitoare, laxative orale, clisme, supozitoare rectale sau extracție manuală.

Supozitoare rectale

Supozitoarele rectale pot conține sulfosuccinat de dioctil sodiu (DSS), un laxativ emolient numit și docusat; glicerol (sin. glicerin[e]), un laxativ lubrifiant; sau bisacodil, un laxativ stimulant. Utilizarea lor necesită un animal de companie și un proprietar de animale care respectă, dar pot fi utilizați singuri sau împreună cu terapia laxative orale ca tratament de primă linie sau ca modalitate de prevenire a recurenței.

Laxative

Laxativele favorizează evacuarea intestinului prin stimularea transportului de fluide și electroliți și/sau a motilității propulsive. Sunt disponibile multe produse și cele mai multe sunt laxative care formează vrac care conțin suplimente de fibre alimentare derivate din cereale, tărâțe de grâu sau psyllium. Dietele cu suplimente de fibre sunt disponibile în comerț sau proprietarul animalului de companie poate dori să adauge psyllium, tărâțe de grâu sau dovleac la conserve.

Laxative emoliente

Laxativele emoliente sunt detergenți anionici care cresc miscibilitatea apei și a lipidelor din digestă, îmbunătățind astfel absorbția lipidelor și afectând absorbția apei. Docusate sau DSS este disponibil sub formă orală și clisma. Dioctil calciu sau sulfosuccinat de potasiu sunt alternative în unele țări.

Laxative lubrifiante

Laxativele lubrifiante includ ulei mineral („parafină lichidă"), vaselina (vaselină) și o combinație mai plăcută de parafină albă și ceară de albine (Katalax). Proprietățile lubrifiante ale acestor agenți împiedică absorbția apei colonice și facilitează trecerea fecalelor. Aceste efecte sunt de obicei moderate și, în general, lubrifianții sunt benefici doar în constipația ușoară. Utilizarea uleiurilor minerale ar trebui probabil limitată la administrarea rectală din cauza riscului de pneumonie prin aspirație lipoidală cu administrare orală, în special la pisicile deprimate sau debilitate, deoarece este lipsită de gust și poate fi inhalată mai degrabă decât înghițită. Produsele cu parafină albă sunt mai ușor de administrat de către proprietarii de pisici, deoarece trebuie doar să fie unse pe pisică pe un loc unde poate fi lins.

Laxative hiperosmotice

Laxativele hiperosmotice constau din polizaharide slab absorbite (lactoză, lactuloză, lactitol), săruri de magneziu (citrat, hidroxid, sulfat) și agenți de curățare a colonului oral, cum ar fi fosfatul de sodiu hipertonic și PEG (vezi pregătirea pentru colonoscopie). Lactuloza și PEG sunt cei mai eficienți agenți din acest grup. Acizii organici produși din fermentația lactulozei stimulează secreția de fluid colonic și motilitatea propulsivă. Lactuloza administrată la o doză orală de 0,5 ml/kg la fiecare 8 până la 12 ore ar trebui să producă în mod constant fecale moi la pisici. Multe pisici cu constipație recurentă sau cronică au fost bine gestionate cu acest regim, dar cazurile ușoare pot fi gestionate doar cu adăugarea de lapte în dietă.

Laxative stimulatoare

Laxativele stimulatoare - bisacodil, danthron (codanthramer), fenolftaleina, ulei de ricin, cascara și senna - sunt un grup divers de agenți care stimulează motilitatea colonică propulsivă. Bisacodilul, de exemplu, stimulează secreția de celule epiteliale mediată de oxid nitric și depolarizarea neuronală mienteric. Diareea rezultă din efectul combinat al creșterii secreției mucoasei și propulsiei colonului. Bisacodilul (la o doză de 5 mg pe cale orală, la fiecare 24 de ore) este cel mai eficient laxativ stimulator la pisică. Lubiprostanul este un laxativ mai nou dezvoltat pentru oameni, care crește secreția colonului prin stimularea canalelor de clorură. Utilizarea sa la animale nu a fost raportată.

Clismele

Clismele pot fi necesare pentru episoadele moderate sau severe de constipație. Pot fi utilizate fie apă caldă de la robinet (5 până la 10 ml/kg), fie soluții de clisma, inclusiv soluție salină izotonică caldă (5 până la 10 ml/kg), DSS (5 până la 10 ml/pisică), ulei mineral (5 până la 10 ml/pisică) sau lactuloză (5 până la 10 ml/pisică). Toate trebuie administrate lent printr-un cateter de cauciuc bine lubrifiat sau printr-un tub de alimentare dintr-o găleată pentru clisma sau folosind o pompă Higginson, astfel încât să nu se aplice o presiune excesivă (vezi cap. 114). Clismele care conțin fosfat de sodiu sunt contraindicate la pisici și câini de talie mică din cauza tendinței lor de a induce hipernatremie fatală, hiperfosfatemie și hipocalcemie.

Extracție manuală

Extracția manuală a fecalelor afectate este necesară pentru cazurile care nu răspund la laxative sau clisme. În colon se infuzează apă caldă sau soluție salină, în timp ce masa fecală este masată ușor prin palpare abdominală. Se efectuează apoi extracția digitală a fecalelor din rect. Este adesea recomandabil să se evacueze toată masa fecală pe o perioadă de câteva zile pentru a reduce riscurile de anestezie prelungită și riscul de perforare a unui perete colonic întins și devitalizat. Dispozitivele „linguriță" pentru evacuarea fecalelor trebuie folosite doar cu mare precauție.

Terapie preventivă477.578

Odată ce fecalele afectate au fost curățate, este important să se instituie măsuri pentru a preveni reapariția. Orice cauză subiacentă trebuie corectată dacă este posibil (de exemplu, osteotomie pelviană, dilatarea stricturii sau stentarea [vezi cap. 123], castrarea pentru a reduce prostatomegalia) și orice factori predispozanți precum deshidratarea, lipsa exercițiilor fizice, supraalimentarea etc. trebuie evitate. Hrănirea unei diete cu adaos de fibre și/sau lapte sunt strategii simple, dar adesea eficiente, dar în unele cazuri, intervenția farmacologică este încă necesară.

Agenţi procinetici colonici71'73.567.579'595

Studiile in vitro au arătat că cisaprida stimulează contracția mușchilor netezi ai colonului felinei. Deși acest lucru nu a fost încă demonstrat în mod concludent in vivo, o mare experiență anecdotică sugerează că cisaprida este eficientă în stimularea motilității propulsive a colonului în constipația idiopatică ușoară până la moderată a felinei. Cazurile de obstipație de lungă durată și megacolon nu sunt susceptibile de a răspunde. Din păcate, cisaprida a fost retrasă de pe multe piețe de medicamente în 2000, după raportări de reacții adverse cardiace (QT prelungit) și moarte subită la oameni. Ranitidina și nizatidina au fost sugerate ca alternative, deoarece au activitate prokinetică in vitro stimulând activitatea colinergică, dar experiența arată că nu sunt foarte eficiente in vivo.

Tegaserod, un agonist parţial puternic la receptorii 5-HT4 și un agonist slab la receptorii 5-HT1D, a fost dezvoltat deoarece a avut efecte procinetice clare în colonul canin, dar din nou a fost retras din cauza prelungirii intervalului QT. Prucaloprida este legată de cisapridă cu o activitate procinetică similară, dar fără efecte cardiace și este acum disponibilă în Europa. Este un agonist puternic al receptorilor 5-HT4 care stimulează GMC-urile și defecația la câini și pisici. Mozaprida asociată nu are activitate în colon și este la fel de ineficientă ca metoclopramida în stimularea motilității colonului.

Acotiamida facilitează activitatea acetilcolinei muscarinici și s-a dovedit că stimulează activitatea gastroduodenală și colonică postprandială la câini la o doză de 30 mg/kg și a fost aprobat (Acofide) pentru utilizare la pacienții umani din Asia. De asemenea, s-a demonstrat că dozele mari de mirtazapină accelerează golirea gastrică și tranzitul colonului, pe lângă cele mai cunoscute efecte de stimulare a apetitului și anti-greață. În cele din urmă, instalarea intracolonică a capsaicinei, ingredientul ardeiului iute, stimulează motilitatea colonului și defecarea, dar atunci când este administrată pe cale orală încetinește tranzitul SI.

Prognoză

Multe animale pot avea unul sau două episoade de constipație fără recidivă, deși altele pot progresa spre insuficiență colonică completă. Pisicile cu constipație ușoară până la moderată răspund în general la managementul medical conservator cu modificări ale dietei, laxative emoliente sau hiperosmotice și agenți procinetici colonici. Utilizarea timpurie a agenților prokinetici colonici, în plus față de unul sau mai mulți agenți laxative, este probabil să prevină progresia constipației către obstipație și megacolon la aceste pisici, care altfel necesită colectomie.

Megacolon idiopatic felin143.596-602

Megacolonul idiopatic se observă cel mai frecvent la pisicile de vârstă mijlocie (media: 5,8 ani), masculi (70%) cu păr scurt domestic (46%), păr lung domestic (15%) sau siameze (12%). Pisicile afectate au defecare redusă, absentă sau dureroasă pentru o perioadă de timp variind de la zile la săptămâni sau luni. Se poate observa că pisicile fac mai multe încercări neproductive de a-și face nevoile în cutia de gunoi sau doar stau în cutie pentru perioade prelungite de timp. Impactul colonului este o constatare consistentă la examenul fizic la pisicile afectate. Alte constatări vor depinde de severitatea și cronicitatea obstipației și megacolonului și includ deshidratare, pierdere în greutate, debilitare, dureri abdominale și limfadenopatie mezenterică ușoară până la moderată.

Etiopatogenia megacolonului idiopatic este incomplet înțeleasă, dar pisicile afectate au pierderea permanentă a structurii și funcției colonului. Terapia medicală (laxative, procinetice) poate fi eficientă inițial, dar cele mai multe pisici afectate necesită în cele din urmă colectomie. Patogenia megacolonului dilatat idiopatic pare să implice tulburări funcționale ale mușchiului neted al colonului. Leziunea poate începe în colonul descendent și poate progresa pentru a implica colonul ascendent în timp. Studiile in vitro arată că mușchiul neted al colonului obținut de la pisici care suferă de megacolon dilatat idiopatic care suferă de colectomie dezvoltă mai puțin stres izometric ca răspuns la neurotransmițători (acetilcolină, substanță P, colecistochinină), depolarizarea membranei (KCl) sau stimularea câmpului electric în comparație cu martorii sănătoși.

Colectomia subtotală trebuie luată în considerare la pisicile care sunt refractare la terapia medicală.603-611 Pisicile au un prognostic în general favorabil pentru recuperarea după colectomie, mai ales dacă valva ileocolică este păstrată, deși diareea ușoară până la moderată poate persista săptămâni până la luni postoperator în unele cazuri.

Referințe

Varni JW, Bendo CB, Nurko S, et al. Calitatea vieții legată de sănătate la pacienții pediatrici cu boli gastrointestinale funcționale și organice. J Pediatr. 2015;166:85-90.

Adler R. Factori psihologici la un câine care suferă de o boală asemănătoare colitei ulcerative. Leber Magen Darm. 1974;4:106-108.

Baum B, Meneses F, Kleinschmidt S, și colab. Modificări histomorfologice legate de vârstă în tractul gastrointestinal canin: un studiu histologic și imunohistologic. World J Gastroenterol. 2007;13:152-157.

Kararli TT. Comparația anatomiei, fiziologiei și biochimiei gastrointestinale ale oamenilor și animalelor de laborator utilizate în mod obișnuit. Biopharm Drug Dispos. 1995;16:351-380.

Kuzmuk KN, Swanson KS, Schook LB și colab. Dieta și vârsta afectează morfologia intestinului subțire și a colonului canin. J Anim Sci. 2004;82:244.

Kuzmuk KN, Swanson KS, Tappenden KA, et al. Dieta și vârsta afectează morfologia intestinală și concentrațiile de produs final fermentativ din intestinul gros la câinii adulți vârstnici și tineri. J Nutr. 2005;135:1940-1945.

Sturgess CP, Canfield PJ, Gruffydd-Jones TJ, et al. O evaluare morfometrică macroscopică şi microscopică a anatomiei intestinului gros feline. J Comp Pathol. 2001;124:255-264.

Zahner M, Wille KH. Sistemul vascular din intestinul gros al câinelui (Canis lupus familiaris). Anat Histol Embryol. 1996;25:101-108.

Goldsmid SE, Bellenger CR, Hopwood PR, et al. Alimentarea cu sânge colorectal la câini. Am J Vet Res. 1993;54:1948-1953.

Brockman HL, Krahl VE. Demonstrarea drenajului limfatic rectal la câinele viu. Anat Rec. 1950;106:179-180.

Sterns EE, Vaughan GER. Limfatica colonului câinelui - Un studiu al modelelor de drenaj limfatic prin limfografie indirectă la câine în condiții normale și condiții anormale. Cancer. 1970;26:218.

Furness JB, Costa M. Inervația adrenergică a tractului gastrointestinal. Ergeb Physiol. 1974;69:1-51.

Guilford WG. Sistemul nervos enteric - funcționare, disfuncție și manipulare farmacologică. Semin Vet Med Surg (Small Anim). 1990;5:46-56.

Toda N, Herman AG. Reglarea funcției gastrointestinale de către nervii eferenți nitregici. Pharmacol Rev. 2005;57:315-338.

Blair PJ, Rhee PL, Sanders KM și colab. Semnificația celulelor interstițiale în neurogastroenterologie. J Neurogastroenterol Motil. 2014;20:294-317.

Christensen J, Rick GA, Lowe LS. Distribuția celulelor interstițiale de cajal în stomac și colon la pisici, câine, dihor, opossum, șobolan, cobai și iepure. J Auton Nerv Syst. 1992;37:47-56.

Farrugia G. Celulele interstițiale ale lui Cajal în sănătate și boală. Neurogastroenterol Motil. 2008;20:54-63.

Horiguchi K, Keef KD, Ward SM. Distribuția celulelor interstițiale ale lui Cajal în tunica musculară a

regiunea rectoanală canină. Am J Physiol Gastrointest Ficat Physiol. 2003;284:G756-G767.

Langton P, Ward SM, Carl A, et al. Activitatea electrică spontană a celulelor interstițiale ale lui Cajal izolate din colonul proximal canin. Proc Natl Acad Sci US A. 1989;86:7280-7284.

Lee HT, Hennig GW, Park KJ și colab. Eterogeneități în activitatea ICC Ca2+ în intestinul gros canin. Gastroenterologie. 2009;136:2226-2236.

Liu LWC, Farraway L, Berezin I, et al. Celulele interstițiale ale lui Cajal: mediatori ai comunicării între straturile musculare circulare și longitudinale ale colonului canin. Țesut celular Res. 1998;294:69-79.

Liu LWC, Huizinga JD. Cuplarea electrică a mușchilor circulari cu mușchiul longitudinal și celulele interstițiale ale lui Cajal în colonul canin. J Physiol (Londra). 1993;470:445-461.

Marsilio S, Kleinschmidt S, Harder J, et al. Numărul și distribuția celulelor imunitare în mucoasa tunicii intestinului subțire și gros din biopsiile cu grosime completă de la pisici de companie sănătoase. Anat Histol Embryol. 2011;40:61-67.

Noviana D, Mamba K, Makimura S, et al. Distribuția, caracterizarea histochimică și histochimică enzimatică a mastocitelor la câini. J Mol Histol. 2004;35:123-132.

Peranzi G, Lehy T. Populații de celule endocrine în colon și rect de pisică, câine și maimuță-structură fină, imunocitochimie și distribuție. Anat Rec. 1984;210:87-100.

Sanders KM, Koh SD, Ward SM. Celulele interstițiale ale lui Cajal ca stimulatoare cardiace în tractul gastrointestinal. Annu Rev Physiol. 2006;68:307-343.

Sanders KM, Ward SM, Koh SD. Celulele interstițiale: regulatori ai funcției mușchilor netezi. Physiol Rev. 2014;94:859-907.

Sarna SK. Celulele interstițiale ale celulelor plurifuncționale Cajal sunt în intestin? Am J Physiol Gastrointest Ficat Physiol. 2008;294:G372-G390.

Spichiger AC, Allenspach K, Ontsouka E, et al. Abundența ARNm a receptorului hormonului de creștere și a factorilor de creștere asemănătoare insulinei-1 și-2 în biopsiile duodenale și colonice ale câinilor cu enteropatii cronice. J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med. 2005;52:491-497.

Spinato MT, Barker IK, Houston DM. Un studiu morfometric al colonului canin: comparație între câinii de control și cazurile de boală colonică. Can J Vet Res. 1990;54:477-486.

Tange A. Distribuția celulelor endocrine și a neuronilor care conțin peptide în tractul gastrointestinal al câinelui: studii imunohistochimice folosind antiseruri la somatostatina, substanța P, polipeptida intestinală vasoactivă, met-encefalina și neurotensină. Biomed Res-Tokyo. 1983;4:9-23.

Torihashi S, Gerthoffer WT, Kobayashi S, și colab. Identificarea și clasificarea celulelor interstițiale din colonul proximal canin prin ultrastructură și imunocitochimie. Histochimie. 1994;101:169-183.

Ward SM, Torihashi S. Modificări morfologice în timpul ontogeniei colonului proximal canin. Țesut celular Res. 1995;282:93-108.

Secția SM. Celulele interstițiale ale lui Cajal în neurotransmisia enterică. Intestin. 2000;47:40-43.

Ward SM, Sanders KM. Celulele interstițiale ale lui Cajal: Țintele primare ale inervației motorii enterice. Anat Rec. 2001;262:125-135.

Willard MD, Leid RW. Distribuții neuniforme orizontale și verticale ale celulelor imunoglobulinei A în intestinele canine. Am J Vet Res. 1981;42:1573-1580.

Willard MD, Williams JF, Stowe HD și colab. Numărul și distribuția celulelor IgM și a celulelor IgA în țesutul colonic al câinilor de sex condiționat și potriviți de rasă. Am J Vet Res. 1982;43:688-692.

Luisier AL, Robinson JW. Transportul aminoacizilor și zahărului în mucoasa colonului câinelui. Experienta. 1973;29:745-746.

Binder HJ. Eterogenitatea transportului intestinal. Digestie. 1998;59:392-394.

Buddington RK. Structura și funcțiile intestinului câinelui și pisicii. [Recent Advances in Canine and Feline Nutritional Research: Proceedings of the 1996 Lams International Nutrition Symposium] 1996:61-77.

Cooke HJ. Rolul creierului mic din intestin în homeostazia apei și electroliților. FASEB J. 1989;3:127-138.

Hallman J, Wallace E, Milliken A, et al. Fluxul de electroliți colonici in vivo la câinii hrăniți cu proteină de soia, cazeină sau carne ca sursă primară de proteine. Nutr Res. 1994;14:1503-1511.

Hallman JE, Reinhart GA, Wallace EA, et al. Energia țesutului mucoasei colonice și transportul electroliților la câinii hrăniți cu celuloză, pulpă de sfeclă sau pectină/gumă arabică ca sursă principală de fibre. Nutr Res. 1996;16:303-313.

Hernot DC, Weber MP, Biourge VC și colab. Relația dintre absorbția aparentă a electroliților și calitatea fecale la câinii adulți, care diferă în funcție de dimensiunea corpului. J Nutr. 2004;134:2031S-2034S.

Ikarashi N, Kon R, lizasa T, et al. Inhibarea canalului de apă aquaporin-3 în colon induce diaree. Biol Pharm Bull. 2012;35:957-962.

Ikuma M, Binder HJ, Geibel J. Rolul schimbului apical de HK și al canalului K bazolateral în reglarea pH-ului intracelular în celulele criptei colonului distal de șobolan. J Membrane Biol. 1998;166:205-212.

Maher MM, Gontarek JD, Jimenez RE, et al. Rolul schimbului Na+/H+ de marginea periei în absorbția ileală canină. Dig Dis Sci. 1996;41:651-659.

Rolfe V. Lichidul colonic și transportul electroliților în sănătate și boală. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1999;29:577.

Shields R, Elmslie RG. Efectul aldosteronului asupra absorbției de apă și electroliți din ileon și colon la câine. Brit J Surg. 1962;50:96.

McCool DJ, Forstner JF, Forstner GG. Sinteza și secreția mucinei de către linia celulară tumorală colonică umană LS180. Biochem J. 1994;302:111-118.

Otto W, Thim L. Trefoil factor family-interacting proteins. Cell Mol Life Sci. 2005;62:2939-2946.

Ponce-Macotela M, Gonzalez-Maciel A, Reynoso-Robles R, et al. Celulele caliciforme: sunt ele o barieră nespecifică împotriva Giardia intestinalis sau o poartă? Parazitol Res. 2008;102:509-513.

Schmitz S, Hill S, Werling D, et al. Exprimarea genelor factorului trefoil în duoden și colon la câinii cu boală inflamatorie intestinală și câinii sănătoși. Vet Immunol Imunopatol. 2013;151:168-172.

van der Sluis M, Vincent A, Bouma J, et al. Factorii de transcripție Forkhead Box Foxal și Foxa2 sunt regulatori importanți ai expresiei mucinei Muc2 în celulele epiteliale intestinale. Biochem Biophys Res Commun. 2008;369:1108-1113.

van der Sluis M, Bouma J, Vincent A, et al. Defectele combinate ale factorilor epiteliali și imunoregulatori exacerbează patogenia inflamației: șoareci cu deficit de mucină 2-interleukină 10. Lab Invest. 2008;88:634-642.

Șters în revizuire.

Șters în revizuire.

Șters în revizuire.

Șters în revizuire.

Șters în revizuire.

Șters în revizuire.

Șters în revizuire.

Șters în revizuire.

Șters în revizuire.

Șters în revizuire.

Șters în revizuire.

Șters în revizuire.

Șters în revizuire.

Șters în revizuire.

Șters în revizuire.

Prins NH, Briejer MR, Schuurkes JAJ. Caracterizarea contracției la 5-HT în mușchiul longitudinal al colonului canin. Br J Pharmacol. 1997;120:714-720.

Prins NH, Van Haselen J, Lefebvre RA, et al. Caracterizarea farmacologică a receptorilor 5-HT4 care mediază relaxarea mușchiului neted circular al rectului izolat canin. Br J Pharmacol. 1999;127:1431-1437.

Prins NH, Akkermans LMA, Lefebvre RA, et al. Receptorii 5-HT4 de pe nervii colinergici implicați în contractilitatea mușchiului longitudinal al intestinului gros canin și uman. Br J Pharmacol. 2000;131:927-932.

Șters în revizuire.

Șters în revizuire.

Șters în revizuire.

Șters în revizuire.

Șters în revizuire.

Șters în revizuire.

Șters în revizuire.

Șters în revizuire.

Șters în revizuire.

Șters în revizuire.

Șters în revizuire.

Șters în revizuire.

Haricharan RN, Georgeson KE. boala Hirschsprung. Semin Pediatr Surg. 2008;17:266-275.

Roe KAM, Syme HM, Brooks HW. Hipoganglionoză intestinală gros congenitală la un pisoi domestic cu păr scurt. J Feline Med Surg. 2010;12:418-420.

Andoh A, Sakata S, Koizumi Y, et al. Analiza polimorfismului de lungime a fragmentelor de restricție terminală a diversității microbiotei fecale la pacienții cu colită ulceroasă. Inflamm Bowel Dis. 2007;13:955-962.

Buddington RK, Weiher E. Aplicarea principiilor ecologice și a fibrelor fermentabile pentru a gestiona ecosistemul tractului gastrointestinal. J Nutr. 1999;129:1446S-1450S.

Buddington RK. Modificări postnatale ale populațiilor bacteriene din tractul gastrointestinal al câinilor. Am J Vet Res. 2003;64:646-651.

Bueno AR, Cappel TG, Sunvold GD, et al. Morfologia colonului felin și energia țesutului mucoasei influențate prin sursa de fibre alimentare. Nutr Res. 2000;20:985-993.

Eckburg PB, Bik EM, Bernstein CN și colab. Diversitatea florei microbiene intestinale umane. Ştiinţă. 2005;308:1635-1638.

Gill SR, Pop M, DeBoy RT și colab. Analiza metagenomică a microbiomului intestinal distal uman. Ştiinţă. 2006;312:1355-1359.

Kataoka K, Kibe R, Kuwahara T, et al. Efectele modificatoare ale orezului brun fermentat asupra microbiotei fecale la șobolani. Anaerob. 2007;13:220-227.

Saemann MD, Bohmig GA, Osterreicher CH, et al. Efectele antiinflamatorii ale butiratului de sodiu asupra monocitelor umane: inhibarea puternică a IL-12 și reglarea în creștere a producției de IL-10. FASEB J. 2000;14:2380-2382.

Smith K, McCoy KD, Macpherson AJ. Utilizarea animalelor axenice în studiul adaptării mamiferelor la microbiota lor intestinală comensală. Semin Immunol. 2007;19:59-69.

Sparkes AH, Papasouliotis K, Sunvold G și colab. Efectul suplimentelor alimentare cu fructo-oligozaharide asupra florei fecale a pisicilor sănătoase. Am J Vet Res. 1998;59:436-440.

Sunvold GD, Fahey GC, Merchen NR, et al. Fibre alimentare pentru câini. 4. Fermentarea in vitro a surselor de fibre selectate prin inocul fecal de câine și digestia in vivo și metabolismul dietelor suplimentate cu fibre. J Am Sci. 1995;73:1099-1109.

Swanson KS, Grieshop CM, Flickinger EA și colab. Fructooligozaharidele și Lactobacillus acidophilus modifică populațiile microbiene intestinale, digestibilitatea totală a nutrienților tractului și concentrațiile de cataboliți ai proteinelor fecale la câinii adulți sănătoși. J Nutr. 2002;132:3721-3731.

Swanson KS, Grieshop CM, Flickinger EA și colab. Fructooligozaharidele și mananoligozaharidele suplimentare influențează funcția imunitară, digestibilitatea nutrienților din tractul ileal și total, populațiile microbiene și concentrațiile de cataboliți proteici din intestinul gros al câinilor. J Nutr. 2002;132:980-989.

Swanson KS, Grieshop CM, Flickinger EA și colab. Efectele fructooligozaharidelor suplimentare plus mananoligozaharide asupra funcției imune și a populațiilor microbiene ileale și fecale la câinii adulți. Arch Tierernahr. 2002;56:309-318.

Suchodolski JS, Camacho J, Steiner JM. Analiza diversității bacteriene în duodenul, jejunul, ileonul și colonul canin prin analiza comparativă a genei ARNr 16S. FEMS Microbiol Ecol. 2008;66:567-578.

Suchodolski JS, Ruaux CG, Steiner JM și colab. Evaluarea variației calitative a microflorei bacteriene între compartimentele tractului intestinal al câinilor prin utilizarea unei tehnici de amprentare moleculară. Am J Vet Res. 2005;66:1556-1562.

Sunvold GD, Fahey GC, Merchen NR, et al. Fibre alimentare pentru pisici: fermentarea in vitro a surselor de fibre selectate prin inocul fecal de pisică și utilizarea in vivo a dietelor care conțin surse de fibre selectate și amestecurile acestora. J Anim Sci. 1995;73:2329-2339.

Vickers RJ, Sunvold GD, Kelley RL și colab. Comparația fermentației fructo-oligozaharidelor selectate și a altor substraturi de fibre de către microflora colonică canină. Am J Vet Res. 2001;62:609-615.

Willard MD, Simpson RB, Cohen ND și colab. Efectele fructooligozaharidelor alimentare asupra populațiilor bacteriene selectate din fecalele câinilor. Am J Vet Res. 2000;61:820-825.

German AJ, Hall EJ, Day MJ. Analiza subgrupurilor de leucocite din intestinul canin. J Comp Pathol. 1999;120:129-145.

Hisamatsu T, Ogata H, Hibi T. Imunitatea înnăscută în boala inflamatorie intestinală: stadiul tehnicii. Curr Opin Gastroenterol. 2008;24:448-454.

Magalhaes JG, Tattoli I, Girardin SE. Bariera epitelială intestinală: Cum se face distincția între flora microbiană și agenți patogeni. Semin Immunol. 2007;19:106-115.

Maloy KJ. Axa interleukina-23/interleukina-17 în inflamația intestinală. J Intern Med. 2008;263:584-590.

Maloy KJ, Powrie F. Celulele T de reglare în controlul patologiei imune. Nat Immunol. 2001;2:816-822.

Neutra MR, Mantis NJ, Kraehenbuhl JP. Colaborarea celulelor epiteliale cu țesuturile limfoide ale mucoasei organizate. Nat Immunol. 2001;2:1004-1009.

Allenspach K, Wieland B, Grone A, et al. Enteropatiile cronice la câini: evaluarea factorilor de risc pentru rezultat negativ. J Vet Intern Med. 2007;21:700-708.

Crandell JM, Jergens AE, Morrison JA, et al. Dezvoltarea unui indice de scor clinic pentru activitatea bolii în boala inflamatorie intestinală feline. J Vet Intern Med. 2006;20:788.

Jergens AE, Crandell JM, Evans R, et al. Un indice clinic pentru activitatea bolii la pisici cu enteropatie cronică. J Vet Intern Med. 2010;24:1027-1033.

Berghoff N, Steiner JM. Teste de laborator pentru diagnosticul și managementul enteropatiilor cronice canine și feline. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2011;41:311.

Matz ME, Guilford WE. Proceduri de laborator pentru diagnosticarea bolilor tractului gastrointestinal la câini și pisici. NZ Vet J. 2003;51:292-301.

Broussard JD. Evaluarea fecală optimă. Clin Tech Small Anim Pract. 2003;18:218-230.

Cave NJ, Marks SL, Kass PH și colab. Evaluarea unui panou fecal de diagnostic de rutină pentru câinii cu diaree. J Am Vet Med Asoc. 2002;221:52-59.

Dryden MW, Payne PA, Ridley R, et al. Comparația tehnicilor comune de flotație fecală pentru recuperarea ouălor și oochisturilor paraziților. Veterinarul Ther. 2005;6:15-28.

Dryden MW, Payne PA, Smith V. Diagnosticul precis al Giardia spp și procedurile adecvate de examinare a fecalelor. Veterinarul Ther. 2006;7:4-14.

Hubner T, Nannen B, Oppermann M, et al. Compararea tehnicilor de examinare a fecalelor pentru diagnosticarea paraziților intestinali la câine și pisică. Prakt Tierarzt. 2000;81:818.

Papini R, Cardini G. Evaluarea unui test imunocromatografic rapid Cryptosporidium/Giardia pentru diagnosticul giardiozei la câini. Rev Med Vet (Toulouse). 2006;157:490-493.

Pitts RP, Twedt DC, Mallie KA. Comparația aspirației duodenale cu flotația fecală pentru diagnosticul giardiozei la câini. J Am Vet Med Asoc. 1983;182:1210-1211.

Rimhanen-Finne R, Enemark HL, Kolehmainen J, și colab. Evaluarea microscopiei cu imunofluorescență și testul imunosorbent legat de enzime în detectarea infecțiilor cu Cryptosporidium și Giardia la câini asimptomatici. Vet Parasitol. 2007;145:345-348.

Rishniw M, Liotta J, Bellosa M, et al. Comparația a 4 teste diagnostice Giardia în diagnosticul giardiozei cronice subclinice canine dobândite în mod natural. J Vet Intern Med. 2010;24:293-297.

Zajac AM, Johnson J, King SE. Evaluarea importanței centrifugării ca componentă a examinărilor de flotație fecală cu sulfat de zinc. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2002;38:221-224.

Zimmer JF, Burrington DB. Comparație a 4 tehnici de examinare a fecalelor pentru depistarea giardiozei canine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1986;22:161-167.

Gookin JL, Birkenheuer AJ, Breitschwerdt EB, et al. PCR cu un singur tub pentru detectarea fetusului Tritrichomonas în fecalele feline. J Clin Microbiol. 2002;40:4126-4130.

Gookin JL, Foster DM, Poore MF și colab. Utilizarea unui sistem de cultură disponibil comercial pentru diagnosticarea infecției cu Tritrichomonas fetus la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2003;222:1376-1379.

Bender JB, Shulman SA, Averbeck GA, et al. Caracteristicile epidemiologice ale infecției cu Campylobacter la pisici din vestul central superior al Statelor Unite. J Am Vet Med Asoc. 2005;226:544-547.

Burnens AP, Angelozwick B, Nicolet J. Comparația ratelor de transport Campylobacter la animalele de companie diareice și sănătoase. Zentralblatt Veterinarmedizin Reihe B. 1992;39:175-180.

Chouicha N, Marks SL. Evaluarea a cinci teste imunologice enzimatice în comparație cu testul de citotoxicitate asociată cu difficile pentru diagnosticarea diareei asociate cu Clostridium difficile la câini. J Vet Diagn Invest. 2006;18:182-188.

Hald B, Madsen M. Puini și pisoi sănătoși ca purtători de Campylobacter spp., cu referire specială la Campylobacter upsaliensis. J Clin Microbiol. 1997;35:3351-3352.

Hill SL, Cheney JM, Taton-Allen GF și colab. Prevalența organismelor zoonotice enterice la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2000;216:687-692.

Kurowski PB, Traub-Dargatz JL, Morley PS, et al. Detectarea Salmonella spp în probele fecale prin utilizarea testului de reacție în lanț a polimerazei în timp real. Am J Vet Res. 2002;63:1265-1268.

Janeczko S, Atwater D, Bogel E, et al. Relația bacteriilor mucoase cu histopatologia duodenală, ARNm citokinelor și activitatea clinică a bolii la pisici cu boală inflamatorie intestinală. Microbiol veterinar. 2008;128:178-193.

Bonfanti U, Bertazzolo W, Bottero E, et al. Valoarea diagnostică a examenului citologic al tumorilor tractului gastrointestinal la câini și pisici: 83 de cazuri (2001-2004). J Am Vet Med Asoc. 2006;229:1130-1133.

Jergens AE, Andreasen CB, Miles KG. Citologie exfoliativă endoscopică gastrointestinală: tehnici și aplicare clinică. Compend Cont Educ Practic Vet. 2000;22:941.

Bruce SJ, Guilford WG, Hedderley DI, et al. Dezvoltarea intervalelor de referință pentru tranzitul intestinal gros al markerilor radioopaci la câini. Vet Radiol Ultrasunete. 1999;40:472-476.

Durgut R, Celik S, Ozturk S, et al. Evaluarea câinilor cu colită și colită ulceroasă folosind rezultate radiografice, electrocardiografice și de laborator. Turk J Vet Anim Sci. 2003;27:541-547.

Fucci V, Pechman RD, Hedlund CS, et al. Timpul de tranzit al intestinului gros folosind markeri radioopaci la pisici normale. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1995;31:473-477.

Trevail T, Gunn-Moore D, Carrera I, et al. Diametrul radiografic al colonului la pisici normale, constipate si cu megacolon. Vet Radiol Ultrasunete. 2011;52:516-520.

Vargas L, Thibaut J, Olhaberry E, et al. Comparația a 3 tehnici radiografice de contrast la intestinul gros la câine. Arch Med Vet. 1994;26:75-83.

Carberry CA, Flanders JA. Volvul cecal-colic la 2 câini. Chirurgie veterinară. 1993;22:225-228.

Bittig A, Gunther C, Holste T, et al. Volvulul colonului la câine: o raritate. Kleintierpraxis. 2007;52:495-499.

Halfacree ZJ, Beck AL, Lee KCL și colab. Torsiunea și volvulusul colonului transversal și descendent la un câine ciobănesc german. J Small Anim Pract. 2006;47:468-470.

Huber E. Volvulus cecal și colic la un câine. Schweiz Arch Tierheilkd. 1994;136:352-354.

Milner HR, Newington AN. Torsiunea longitudinală a colonului ca cauză a tenesmusului la un adult Irish Water Spaniel. NZ Vet J. 2004;52:40-43.

Aste G, Boari A, Guglielmini C. Care este diagnosticul dumneavoastră? Pneumatoza coli. J Am Vet Med Asoc. 2005;227:1407-1408.

Degner DA. Pneumatoza coli la un câine. Can Vet J. 1992;33:609-611.

Heng HG, Teoh WT, Sheikh-Omar AR. Constatări radiografice abdominale postmortem la cadavre de feline. Vet Radiol Ultrasunete. 2008;49:26-29.

Matta A. Pneumatosis cystoides coli: Raport de caz și revizuire a literaturii. Gastroenterologie. 2013;144:S1119.

Morris EL. Pneumatoza coli la un câine. Vet Radiol Ultrasunete. 1992;33:154-157.

Russell NJ, Tyrrell D, Irwin PJ și colab. Pneumatoza coli la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2008;44:32-35.

Cruse AM, Vaden SL, Mathews KG, et al. Utilizarea tomografiei computerizate (CT) și a noii infuzii colorectale de albastru de metilen în evaluarea unui Bulldog Englez cu o fistulă recto-retral. J Vet Intern Med. 2009;23:931-934.

He Q, Rao T, Guan YS. Colonoscopia gastrointestinală virtuală în combinație cu endoscopia intestinului gros: Aplicație clinică. World J Gastroenterol. 2014;20:13820-13832.

de Battisti A, Harran N, Chanoit G, et al. Utilizarea tomografiei computerizate cu contrast negativ pentru diagnosticarea unei duplicări colonice la un câine. J Small Anim Pract. 2013;54:547-550.

Yamada K, Morimoto M, Kishimoto M, et al. Endoscopia virtuală a câinilor folosind CT cu mai multe detectoare. Vet Radiol Ultrasunete. 2007;48:318-322.

Gladwin NE, Penninck DG, Webster CRL. Evaluarea ecografică a grosimii straturilor de perete din tractul intestinal al câinilor. Am J Vet Res. 2014;75:349-353.

Goggin JM, Biller DS, Debey BM și colab. Măsurarea ecografică a grosimii peretelui gastrointestinal și a aspectului ultrasonografic al regiunii ileocolice la pisici sănătoase. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2000;36:224-228.

Hayashi K, Okanishi H, Kagawa Y, et al. Rolul ecografiei endoscopice în evaluarea leziunilor polipoide rectale la 25 de câini. Jpn J Vet Res. 2012;60:185-189.

Hayashi K, Okanishi H, Sakamoto Y, et al. Evaluarea prechirurgicală a maselor rectale la câini prin endoscopie și ecografie endoscopică: 28 de cazuri. J Vet Intern Med. 2012;26:775.

Patsikas MN, Papazoglou LG, Papaioannou NG și colab. Constatări ecografice ale invaginației intestinale la șapte pisici. J Feline Med Surg. 2003;5:335-343.

Patsikas MN, Jakovljevic S, Moustardas N, et al. Semne ecografice de invaginatie intestinala asociate cu enterita acuta sau gastroenterita la 19 caini tineri. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2003;39:57-

66.

Patsikas MN, Papazoglou LG, Papaioannou NG și colab. Constatări ultrasonografice normale și anormale care imită invaginarea intestinală subțire la câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2004;40:147-151.

Penninck DG, Nyland TG, Fisher PE și colab. Ecografia tractului gastrointestinal normal canin. Vet Radiol. 1989;30:272-276.

Prathaban S, Nambi AP, Srithar A, et al. Caracteristicile ultrasonografice ale invaginației intestinale la un câine - Raport de caz. Indian Vet J. 2001;78:239-240.

Taeymans O, Holt N, Penninck DG, et al. Caracterizarea ecografică a anomaliilor ileocecocolice feline. Vet Radiol Ultrasunete. 2011;52:335-339.

Leib MS, Baechtel MS, Monroe WE. Complicații asociate cu 355 de proceduri colonoscopice flexibile la câini. J Vet Intern Med. 2004;18:642-646.

Daugherty MA, Leib MS, Rossmeisl JH, et al. Siguranța și eficacitatea preparatului oral de fosfat de sodiu cu volum mic pentru colonoscopie la câini. J Vet Intern Med. 2008;22:31-36.

Mahler S, Guillo JY. Prepararea preoperatorie a colonului la câine folosind soluție orală de polietilen glicol. Rec Med Vet Ec Alfort. 1996;172:175-179.

Richter KP, Cleveland MB. Comparația unei soluții de lavaj gastrointestinal administrată oral cu administrarea tradițională de clisma ca pregătire pentru colonoscopie la câini. J Am Vet Med Asoc. 1989;195:1727-1731.

Trindade AB, Brun MV, Basso PC, et al. Intervalele timpului de clisma după colonoscopie rigidă în prepararea colonului cu fosfat de sodiu monobazic și soluție dibazică la patru câini. Acta Sci Vet. 2008;36:161-165.

Tomsa K, Steffen F, Glaus T. Tulburări metabolice care pun viața în pericol după aplicarea unei clisme care conține fosfat de sodiu la câine și pisică. Schweiz Arch Tierheilkd. 2001;143:257-261.

Chavkin JA, Spector DJ, Stanley SW. Dilatarea cu balon și steroid intralezional pentru managementul stricturii rectale benigne la o pisică. J Feline Med Surg. 2010;12:663-665.

Coleman KA, Berent AC, Weisse CW. Rezecție endoscopică a mucoasei și polipectomie cu capcană pentru tratamentul unui adenom polipoid colorectal la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2014;244:1435-1440.

Tsukamoto A, Ohno K, Irie M, et al. Un caz de polipi colorectali inflamatori multipli canini tratați prin polipectomie endoscopică și coagulare cu plasmă cu argon. J Vet Med Sci. 2012;74:503-506.

Allenspach K, Vaden SL, Harris TS, et al. Evaluarea provocării alergenilor colonoscopici ca instrument de diagnostic la câinii cu reacții dovedite de hipersensibilitate alimentară. J Small Anim Pract. 2006;47:21-26.

Elwood CM, Rutgers HC, Batt RM. Testare gastroscopică a sensibilității alimentare la 17 câini. J Small Anim Pract. 1994;35:199-203.

Guilford WG, Strombeck DR, Rogers Q, et al. Dezvoltarea testelor gastroscopice de sensibilitate alimentară la câini. J Vet Intern Med. 1994;8:414-422.

Wells KL, Bright RM, Wright KN. Impactul cecal la un câine. J Small Anim Pract. 1995;36:455-457.

Sethi AK, Sarna SK. Activitatea motrică a colonului în colita acută la câinii conștienți. Gastroenterologie. 1991;100:954-963.

Tobacman JK. Revizuirea efectelor gastrointestinale dăunătoare ale caragenanului în experimentele pe animale. Perspectivă pentru sănătatea mediului. 2001;109:983-992.

Roth L, Walton AM, Leib MS și colab. Un sistem de clasificare pentru colita plasmacitară limfocitară la câini. J Vet Diagn Invest. 1990;2:257-262.

Sandle GI. Patogenia diareei în colita ulceroasă: noi opinii asupra unei probleme vechi. J Clin Gastroenterol. 2005;39:S49-S52.

Van der Gaag I, Vanderlindesipman JS. Colită granulomatoasă eozinofilă cu ulcerație la câine. J Comp Pathol. 1987;97:179-185.

Van der Gaag I, Van Der Linde-Sipman JS, Van Sluys FJ, et al. Coloproctită regională eozinofilă, tiflita și ileita la un câine. Vet Q. 1990;12:1-6.

Van Kruiningen HJ. Colita canină comparabilă cu enteritele regionale și colita mucoasei la om. Gastroenterologie. 1972;62:1128.

Van Kruiningen HJ, Ryan MJ, Shindel NM. Clasificarea colitei feline. J Comp Pathol. 1983;93:275-294.

Zentek J, Hellweg P, Khol-Parisini A, și colab. Boala inflamatorie intestinală la câini și pisici. Kleintierpraxis. 2007;52:356.

Duchmann R, Kaiser I, Hermann E, et al. Există toleranță față de flora intestinală rezidentă, dar este întreruptă în cazul bolii inflamatorii intestinale active (IBD). Clin Exp Immunol. 1995;102:448-455.

Duchmann R, May E, Heike M, et al. Specificitatea celulelor T și reactivitatea încrucișată față de enterobacterii, Bacteroides, Bifidobacterium și antigene din flora intestinală rezidentă la om. Intestin. 1999;44:812-818.

Duchmann R, Schmitt E, Knolle P, et al. Toleranța față de flora intestinală rezidentă la șoareci este abrogată în colita experimentală și restabilită prin tratamentul cu interleukina-10 sau anticorpi la interleukina-12. Eur J Immunol. 1996;26:934-938.

Ghermai AK. Boli inflamatorii cronice intestinale la pisici. Tierarztl Prax. 1989;17:195-199.

Gunawardana SC, Jergens AE, Ahrens FA, et al. Concentrațiile de nitriți colonici și imunoglobuline G la câinii cu boală inflamatorie intestinală. J Am Vet Med Asoc. 1997;211:318-321.

Hall EJ, german AJ. Boala inflamatorie intestinală: etiologie, patogeneză, clinică. Prakt Tierarzt. 2011;92:3-8.

Hart JR, Shaker E, Patnaik AK și colab. Enterocolită limfocito-plasmocitară la pisici: 60 cazuri (19881990). J Am Anim Hosp Conf. univ. 1994;30:505-514.

Heilmann RM, Grellet A, Allenspach K, et al. Asocierea dintre concentrația fecală de S100A12 și severitatea bolii histologice, endoscopice și clinice la câinii cu boală inflamatorie intestinală idiopatică. Vet Immunol Imunopatol. 2014;158:156-166.

Honneffer JB, Minamoto Y, Suchodolski JS. Modificări ale microbiotei în inflamația gastrointestinală acută și cronică la pisici și câini. World J Gastroenterol. 2014;20:16489-16497.

Inoue S, Matsumoto T, lida M, et al. Caracterizarea expresiei citokinelor în mucoasa rectală a colitei ulcerative: corelație cu activitatea bolii. Am J Gastroenterol. 1999;94:2441-2446.

Jergens AE, Gamet Y, Moore FM și colab. Populații de limfocite colonice și celule plasmatice la câinii cu colită limfocito-plasmocitară. Am J Vet Res. 1999;60:515-520.

Karin M, Lawrence T, Nizet V. Imunitatea înnăscută a mers greșit: Legarea infecțiilor microbiene cu inflamația cronică și cancerul. Celulă. 2006;124:823-835.

Ridyard AE, Nuttall TJ, Else RW, et al. Evaluarea expresiei ARNm a citokinelor Th1, Th2 și imunosupresoare în mucoasa colonică a câinilor cu colită limfocitoplasmatică idiopatică. Vet Immunol Imunopatol. 2002;86:205-214.

Liu XR, Rusch NJ, Striessnig J, și colab. Reglarea în jos a canalelor de calciu de tip L în celulele musculare netede circulare inflamate ale colonului canin. Gastroenterologie. 2001;120:480-489.

Lu G, Mazet B, Sun CW, et al. Modularea inflamatorie a canalelor de potasiu activate de calciu în celulele musculare netede circulare ale colonului canin. Gastroenterologie. 1999;116:884-892.

Shi XZ, Sarna SK. Deteriorarea mobilizării Ca2+ în celulele musculare circulare ale colonului inflamat. Am J Physiol Gastrointest Ficat Physiol. 2000;278:G234-G242.

Hannah SS, Laflamme DP, Marks SL. Proteine hidrolizate în diete pentru gestionarea hipersensibilității alimentare sau a bolii inflamatorii intestinale. [Proceedings of the WSAVA/FECAVA World Congress] 2000:517.

Ziua MJ. Imunopatologia furunculozei anale la câine. J Small Anim Pract. 1993;34:381-389.

House AK, Binns MM, Gregory SP și colab. Analiza genelor NOD1, NOD2, TLR1, TLR2, TLR4, TLR5, TLR6 și TLR9 în furunculoza anală a câinilor ciobănesc german. Antigene tisulare. 2009;73:250-254.

Kennedy LJ, O'Neill T, Casa A și colab. Riscul de furunculoză anală la câinii ciobănesc german este asociat cu complexul major de histocompatibilitate. Antigene tisulare. 2008;71:51-56.

Massey J, Short AD, Catchpole B, et al. Genetica furunculozei anale canine la câinele ciobănesc german. Imunogenetica. 2014;66:311-324.

Allenspach K, Lucschander N, Styner M, et al. Evaluarea testelor pentru anticorpi citoplasmatici antineutrofili perinucleari și anticorpi la Saccharomyces cerevisiae la câinii cu boală inflamatorie intestinală. Am J Vet Res. 2004;65:1279-1283.

Allenspach K, Lomas B, Harris T, et al. Anticorpii citoplasmatici antineutrofili perinucleari (PANCA) ca marker precoce al bolii la tererii de grâu cu acoperire moale (SCWT). J Vet Intern Med. 2007;21:652-653.

Allenspach K, Lomas B, Wieland B, et al. Evaluarea autoanticorpilor citoplasmatici anti-neutrofili perinucleari ca marker timpuriu al enteropatiei cu pierdere de proteine și al nefropatiei cu pierdere de proteine la Terrierii de grâu cu acoperire moale. Am J Vet Res. 2008;69:1301-1304.

Luckschander N, Allenspach K, Hall J, et al. Anticorp citoplasmatic antineutrofil perinuclear și răspuns la tratamentul la câinii diareici cu boală sensibilă la alimente sau boală inflamatorie intestinală. J Vet Intern Med. 2006;20:221-227.

Mancho C, Rodriguez-Franco F, Garcia-Sancho M, et al. Detectarea anticorpilor citoplasmatici anti-neutrofili (ANCA) în ser de la câini cu boală inflamatorie intestinală. Clinica Veterinaria De

Pequenos Animates. 2007;27:121-126.

Mancho C, Sainz A, Garcia-Sancho M, et al. Evaluarea anticorpilor citoplasmatici antineutrofili perinucleari în ser de la câini cu boală inflamatorie intestinală sau limfom intestinal. Am J Vet Res. 2011;72:1333-1337.

Mancho C, Sainz A, Garcia-Sancho M, et al. Detectarea anticorpilor citoplasmatici antineutrofili perinucleari și a anticorpilor antinucleari în diagnosticul bolii inflamatorii intestinale canine. J Vet Diagn Invest. 2010;22:553-558.

Day MJ, Bilzer T, Mansell J, et al. Standarde histopatologice pentru diagnosticul inflamației gastrointestinale în probele de biopsie endoscopică de la câine și pisică: un raport de la grupul de standardizare gastrointestinală a Asociației Mondiale a Veterinării pentru animale mici. J Comp Pathol. 2008;138:S1-S40.

Guilford WG, Matz ME. Managementul nutrițional al tulburărilor tractului gastrointestinal la animalele de companie. NZ Vet J. 2003;51:284-291.

McNeill L, Vallance CE, Adams CA, et al. Diareea este asociată cu inflamația colonului la câinii cu sensibilitate alimentară nespecifică. Gastroenterologie. 2000;118 [A1357-A1357].

Rychlik A, Nieradka R, Depta A, et al. Eficacitatea diferitelor metode de tratament în boala inflamatorie intestinală a câinilor. Med Weter. 2008;64:796-799.

Gionchetti P, Rizzello F, Lammers KM, et al. Antibiotice și probiotice în tratamentul bolii inflamatorii intestinale. World J Gastroenterol. 2006;12:3306-3313.

Gionchetti P, Rizzello F, Morselli C, et al. Probiotice în doze mari pentru tratamentul pouchitei active. Dis Colon Rectum. 2007;50:2075-2082.

Gionchetti P, Rizzello F, Venturi A, et al. Probiotice în diareea infecțioasă și bolile inflamatorii intestinale. J Gastroenterol Hepatol. 2000;15:489-493.

Mitsuyama K, Toyonaga A, Sata M. Microflora intestinală ca țintă terapeutică în boala inflamatorie intestinală. J Gastroenterol. 2002;37:73-77.

Rioux KP, Madsen KL, Fedorak RN. Rolul microflorei enterice în boala inflamatorie intestinală: studii pe oameni și animale cu probiotice și prebiotice. Gastroenterol Clin North Am. 2005;34:465.

Weese JS. Evaluarea microbiologică a probioticelor comerciale. J Am Vet Med Asoc. 2002;220:794-797.

Weese JS. Evaluarea deficiențelor în etichetarea probioticelor comerciale. Can Vet J. 2003;44:982-983.

Weese JS, Arroyo L. Evaluarea bacteriologică a dietelor pentru câini și pisici care pretind că conțin probiotice. Can Vet J. 2003;44:212-216.

Mehrabani D, Ziaei M, Hosseini SV, et al. Efectul Calendula officinalis în terapia cu acid acetic a indus colita ulcerativă la câine ca model animal. Iran Red Crescent Med J. 2011;13:884-890.

Szweda M, Szarek J, Dublan K, et al. Efectul terapiilor mucoprotectoare derivate din plante asupra leziunilor mucoasei colonului cauzate de carprofen și robenacoxib administrate la câini sănătoși timp de 21 de zile. Vet Q. 2014;34:185-193.

Mathie RT, Baitson ES, Hansen L, et al. Prescriere homeopatică pentru afecțiuni cronice în practica veterinară feline și canine. Homeopatie. 2010;99:243-248.

Floch MH. Puterea caca, probiotice și transplant de microbi fecal. J Clin Gastroenterol. 2012;46:625-626.

Merenstein D, El-Nachef N, Lynch SV. Terapia microbiană fecală: promisiuni și capcane. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2014;59:157-161.

Petrof EO, Gloor GB, Vanner SJ, et al. Terapia de transplant de substitut de scaun pentru eradicarea infecției cu Clostridium difficile: „RePOOPularea” intestinului. Microbiomul. 2013;1:3.

Petrof EO, Khoruts A. De la transplanturile de scaun la terapiile microbiotei de generație următoare. Gastroenterologie. 2014;146:1573-1582.

Song Y, Garg S, Girotra M, et al. Dinamica microbiotei la pacienții tratați cu transplant de microbiotă fecală pentru infecția recurentă cu Clostridium difficile. PLoS ONE. 2013;8:e81330.

Vrieze A, de Groot PF, Kootte RS, et al. Transplant fecal: o terapie clinică sigură și durabilă pentru restabilirea echilibrului microbian intestinal în bolile umane? Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2013;27:127-137.

Jergens AE, Crandell J, Morrison JA, et al. Compararea prednisonului oral și a prednisonului combinat cu metronidazolul pentru terapia de inducție a bolii inflamatorii intestinale canine: un studiu controlat randomizat. J Vet Intern Med. 2010;24:269-277.

Menozzi A, Pozzoli C, Poli E, et al. Efectul medicamentului antibacterian macrolidă, tilozina, asupra colitei induse de TNBS la șobolan. Farmacologie. 2005;74:135-142.

Olson EJ, Morales SC, McVey AS, et al. Neurotoxicoză presupusă de metronidazol la o pisică. Veterinarul Pathol. 2005;42:665-669.

Saxena A, Chugh S, Vinayak VK. Modularea răspunsurilor imune ale gazdei de către metronidazol. Indian J Med Res. 1985;81:387-390.

Sekis I, Ramstead K, Rishniw M, et al. Farmacocinetica în doză unică și genotoxicitatea metronidazolului la pisici. J Feline Med Surg. 2009;11:60-68.

Desreumaux P, Ghosh S. Articol de recenzie: modul de acțiune și livrarea acidului 5-aminosalicilic - dovezi noi. Aliment Pharmacol Ther. 2006;24:2-9.

Fontaneda ED, Campos FG, Rebollo LR, et al. Pancreatită acută datorată sulfasalazinei. Rev Esp Enferm Dig. 1991;79:439-440.

Allenspach K, Rufenacht S, Sauter S, et al. Farmacocinetica și eficacitatea clinică a tratamentului cu ciclosporină la câinii cu boală inflamatorie intestinală refractară la steroizi. J Vet Intern Med. 2006;20:239-244.

Kobayashi T, Momoi Y, Iwasaki T. Ciclosporina A inhibă expresiile ARNm ale IL-2, IL-4 și IFN-gamma, dar nu și TNF-alfa, în celulele mononucleare canine. J Vet Med Sci. 2007;69:887-892.

Sandborn WJ. Terapia cu ciclosporină pentru boala inflamatorie intestinală - răspunsuri definitive și întrebări rămase. Gastroenterologie. 1995;109:1001-1003.

Bowe PS, Vankruiningen HJ, Rosendal S. Încercările de a produce colită granulomatoasă la câini boxer cu micoplasmă. Can J Comp Med. 1982;46:430-433.

Bush BM. Colita boxerului. Vet Rec. 1992;130:191.

Churcher RK, Watson ADJ. Colita ulcerativă histiocitară canină. Aust Vet J. 1997;75:710-713.

Craven M, Dogan B, Schukken A, et al. Rezistența antimicrobiană influențează rezultatul clinic al colitei granulomatoase la câinii boxer. J Vet Intern Med. 2010;24:819-824.

Craven M, Mansfield CS, Simpson KW. Colita granulomatoasă a câinilor boxer. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2011;41:433-445.

Davies DR, O'Hara AJ, Irwin PJ, et al. Managementul cu succes al colitei ulcerative histiocitare cu enrofloxacină la doi câini Boxer. Aust Vet J. 2004;82:58-61.

Dogan B, Volkmann M, Oh J și colab. Comparația E. coli asociată cu colita granulomatoasă a câinilor Boxer și E. coli de la martori sănătoși. J Vet Intern Med. 2012;26:767.

Garcia-Sancho M, Rodriguez-Franco F, Rodriguez-Bertos A, et al. Invaginație ileocolică tranzitorie la un câine cu tiflocolită ulcerativă histiocitară: raport de caz. Vet Med (Praha). 2012;57:434-438.

German AJ, Hall EJ, Kelly DF și colab. Un studiu imunohistochimic al colitei ulcerative histiocitare la câinii boxer. J Comp Pathol. 2000;122:163-175.

Gomez JA, Russell SW, Trowbridge JO, et al. Colita ulceroasă histiocitară canină: studiu ultrastructural al leziunii mucoase precoce. Am J Dig Dis. 1977;22:485-496.

Hall EJ, Rutgers HC, Scholes SFE, et al. Colita ulcerativă histiocitară la câinii boxer din Marea Britanie. J Small Anim Pract. 1994;35:509-515.

Hill FWG, Sullivan ND. Colita ulcerativă histiocitară la un câine Boxer. Aust Vet J. 1978;54:447-449.

Hostutler RA, Luria BJ, Johnson SE și colab. Colita ulcerativă histiocitară sensibilă la antibiotice la 9 câini. J Vet Intern Med. 2004;18:499-504.

Johnson JR, Kaster N, Kuskowski MA, et al. Identificarea trăsăturilor de urovirulență la Escherichia coli prin compararea izolatelor de E-coli urinare și rectale de la câini cu infecție a tractului urinar. J Clin Microbiol. 2003;41:337-345.

Kennedy PC. Colita ulcerativă histiocitară canină. Veterinarul Pathol. 1972;9:81.

Kennedy PC, violoncel RM. Colita la câini boxer. Gastroenterologie. 1966;51:926.

Koch SA, Skelley JF. Colita la un câine asemănătoare cu boala Whipples la om. J Am Vet Med Asoc. 1967;150:22.

Kozak M, Levkut M, Revajova V, et al. Un raport de caz clinic de gastroenterocolită ulcerativă histiocitară și dermatoneoplasmă la câini Boxer. Med Weter. 2003;59:1082-1085.

Krafft E, Marchal T, Guilbaud L, et al. Colita ulceroasă histiocitară canină: 3 cazuri clinice. Rev Med Vet (Toulouse). 2010;161:376-380.

Lawson TL, Gomez JA, Margulis AR. Arteriografia viscerală și microangiografia colitei ulcerative histiocitare canine. Invest Radiol. 1970;5:272.

Lawson TL, Gomez JA, Margulis AR. Aspectul angiografic și microangiografic al colitei ulceroase histiocitare canine. Invest Radiol. 1974;9:336-337.

Lawson TL, Gomez JA, Margulis AR. Alterări vasculare în colita ulceroasă histiocitară canină. Invest Radiol. 1975;10:212-224.

Lawson TL, Gomez JA, Stewart ET, et al. Aspectul radiogenografic al colitei ulcerative histiocitare canine. Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med. 1970;110:377.

Lechowski R, Cotard JP, Boulouis HJ, et al. Utilizarea corectă a Quinolonelor pentru tratamentul ambulator al colitei canine: revizuirea literaturii și ghiduri REQUEST. Pol J Vet Sci. 2013;16:193-197.

Manchester A, Hill S, Sabatino B, et al. Colita granulomatoasă la buldogii francezi este asociată cu E. coli invazivă și răspunsul clinic la antibioticele fluorochinolone. J Vet Intern Med. 2012;26:769-770.

Mansfield CS, James FE, Craven M, et al. Remiterea colitei ulcerative histiocitare la câinii boxer se corelează cu eradicarea Escherichia coli intramucoasă invazivă. J Vet Intern Med. 2009;23:964-969.

Pavarini SP, Gomes DC, Bandinelli MB, et al. Colita ulcerativă histiocitară la un câine boxer din Brazilia. Acta Sci Vet. 2011;39(3):986.

Rossi G, Scarpona S, Verin R, et al. Funcția macrofagelor la câinii cu colită histiocitară. J Comp Pathol. 2010;143:314.

Russell SW, Gomez JA, Trowbrid J. Colita ulcerativă histiocitară canină: leziune precoce și progresia ei către ulcerație. Lab Invest. 1971;25:509.

Sander CH, Langham RF. Colita ulcerativă histiocitară canină: o afecțiune asemănătoare bolii Whipples histiocitoza colonică și malakoplakia la om. Arch Pathol. 1968;85:94.

Sattasathuchana P, Steiner JM. Tulburări gastrointestinale eozinofile canine. Anim Health Res Rev. 2014;15:76-86.

Simpson KW, Dogan B, Rishniw M, et al. Escherichia coli aderentă și invazivă este asociată cu colita granulomatoasă la câinii boxer. Infectează Imun. 2006;74:4778-4792.

Stokes JE, Kruger JM, Mullaney T, et al. Colita ulcerativă histiocitară la trei câini non-boxer. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2001;37:461-465.

Tanaka H, Nakayama M, Takase K. Colita ulceroasă histiocitară la un buldog francez. J Vet Med Sci. 2003;65:431-433.

Van Kruiningen HJ. Colita granulomatoasă a câinilor boxer: aspecte comparative. Gastroenterologie. 1967;53:114.

Van Kruiningen HJ. Colita granulomatoasă a câinilor. Lab Invest. 1967;16:626.

Van Kruiningen HJ. Ultrastructura macrofagelor în colita granulomatoasă a câinilor boxer. Veterinarul Pathol. 1975;12:446-459.

Van Kruiningen HJ. Colita ulcerativă histiocitară canină. Am J Dig Dis. 1978;23:569-570.

Van Kruiningen HJ, Civco IC, Cartun RW. Importanța comparativă a antigenului E. coli în colita granulomatoasă a câinilor Boxer. APMIS. 2005;113:420-425.

Van Kruiningen HJ, Dobbins WO. Colita histiocitară felină: raport de caz cu microscopie electronică. Veterinarul Pathol. 1979;16:215-222.

Van Kruiningen HJ, Koch SA, Skelley JF. Colita la un câine asemănătoare cu boala Whipples la om. J Am Vet Med Asoc. 1967;151:286.

Vankruiningen HJ, Montali RJ, Strandbe JD, et al. O colită granulomatoasă a câinilor cu asemănare histologică cu boala Whipples. Pathol Vet. 1965;2:521.

Sheldon IM, Rycroft AN, Dogan B, et al. Tulpinile specifice de Escherichia coli sunt patogene pentru endometrul bovinelor și cauzează boli inflamatorii pelvine la bovine și șoareci. PLoS ONE. 2010;5:e9192.

Tattoli I, Travassos LH, Carneiro LA, et al. Nodozomul: NOD1 și NOD2 controlează infecțiile bacteriene și inflamația. Semin Imunopatol. 2007;29:289-301.

Harvey CJ, Lopez JW, Hendrick MJ. O manifestare intestinală neobișnuită a peritonitei infecțioase feline: 26 de cazuri (1986-1993). J Am Vet Med Asoc. 1996;209:1117.

Kipar A, Kremendahl J, Addie DD, et al. Enterita fatală asociată cu infecția cu coronavirus la pisici. J Comp Pathol. 1998;119:1-14.

Pedersen NC. Peritonita infectioasa la felina si infectiile cu coronavirus enteric felin.1. Coronavirusuri enterice feline. Practica felină. 1983;13:13.

Batt RM, Rutgers HC, Sancak AA. Bacteriile enterice: prieten sau dușman? J Small Anim Pract. 1996;37:261-267.

Marks SL, Rankin SC, Byrne BA, et al. Bacteriile enteropatogene la câini și pisici: diagnostic, epidemiologie, tratament și control. J Vet Intern Med. 2011;25:1195-1208.

McKenzie E, Riehl J, Banse H, et al. Prevalența diareei și a enteropatogenilor la câinii de sanie de curse. J Vet Intern Med. 2010;24:97-103.

De Cock HEV, Marks SL, Stacy BA și colab. Ileocolită asociată cu Anaerobiospirillum la pisici. J Clin Microbiol. 2004;42:2752-2758.

Misawa N, Kawashima K, Kondo F, et al. Izolarea și caracterizarea tulpinilor de Campylobacter, Helicobacter și Anaerobiospirillum de la un cățel cu diaree cu sânge. Microbiol veterinar. 2002;87:353-364.

Duhamel GE, Trott DJ, Muniappa N, et al. Spirochetele intestinale canine constau din Serpulina pilosicoli și un grup nou identificat, desemnat provizoriu „Serpulina canis" sp. nov. J Clin Microbiol. 1998;36:2264-2270.

Johansson KE, Duhamel GE, Bergsjo L, et al. Identificarea a trei grupuri de spirohete intestinale canine prin analiza biochimică și a secvenței ADNr 16S. J Med Microbiol. 2004;53:345-350.

Manabe M, Suenaga I, Ogawa Y, et al. Brachyspira pilosicoli izolat de la doi beagles și un mongrel în Japonia. J Vet Med Sci. 2004;66:589-592.

Naresh R, Hampson DJ. Atracția Brachyspira pilosicoli la mucină. Microbiologie. 2010;156:191-197.

Oxberry SL, Hampson DJ. Colonizarea cățelușilor din magazinul de animale de companie cu Brachyspira pilosicoli. Microbiol veterinar. 2003;93:167-174.

Smith JL. Spirochetoza colonică la animale și la om. J Food Prot. 2005;68:1525-1534.

Sperling D, Cada F, Cizek A. Izolarea și caracterizarea Brachyspira spp de la câini din Republica Cehă. Acta Vet Brno. 2010;79:437-442.

Brown C, Martin V, Chitwood S. Un focar de enterocolită datorată Campylobacter spp. într-o colonie de beagle. J Vet Diagn Invest. 1999;11:374-376.

Burnens AP, Angeloz-Wick B, Nicolet J. Comparația ratelor de transport Campylobacter la animalele de companie diareice și sănătoase. Zentralbl Veterinarmed B. 1992;39:175-180.

Prescott JF, Barker IK. Colita Campylobacter la câinii gnotobiotici. Vet Rec. 1980;107:314-315.

Prescott JF, Barker IK, Manninen KI, et al. Colita Campylobacter jejuni la câinii gnotobiotici. Can J Compar Med. 1981;45:377-383.

Prescott JF, Barker IK, Manninen KI, et al. Colita Campylobacter jejuni la câini grnotobiotici. Can J Compar Med. 1981;45:377-383.

Berry AP, Levett PN. Diaree cronică la câini asociată cu infecția cu Clostridium difficile. Vet Rec. 1986;118:102-103.

Borriello SP, Honor P, Turner T, et al. Animalele de companie ca rezervor potențial pentru infecția cu Clostridium difficile. J Clin Pathol. 1983;36:84-87.

Clooten J, Kruth S, Arroyo L și colab. Prevalența și factorii de risc pentru colonizarea Clostridium difficile la câini și pisici internați într-o unitate de terapie intensivă. Microbiol veterinar. 2008;129:209-214.

Lefebvre SL, Arroyo LG, Weese JS. Tulpina epidemică de Clostridium difficile la câinele de vizită la spital. Emerg Infect Dis. 2006;12:1036-1037.

Madewell BR, Bea JK, Kraegel SA, et al. Clostridium difficile: un studiu asupra transportului fecal la pisici într-un spital didactic de medicină veterinară. J Vet Diagn Invest. 1999;11:50-54.

Marks SL, Kather EJ. Sensibilitățile antimicrobiene ale izolatelor de Clostridium difficile și Clostridium perfringens canin la medicamentele antimicrobiene utilizate în mod obișnuit. Microbiol veterinar. 2003;94:39-45.

Marks SL, Kather EJ, Kass PH și colab. Caracterizarea genotipică și fenotipică a Clostridium perfringens și Clostridium difficile la câini diareici și sănătoși. J Vet Intern Med. 2002;16:533-540.

Perrin J, Buogo C, Gallusser A, et al. Transportul intestinal al Clostridium difficile la câini nou-născuți. Zentralblatt Veterinarmedizin Reihe B. 1993;40:222-226.

Riley TV, Adams JE, Oneill GL și colab. Transportul gastrointestinal al Clostridium difficile la pisici și câini care frecventează clinicile veterinare. Epidemiol Infect. 1991;107:659-665.

Struble AL, Tang YJ, Kass PH și colab. Eliminarea fecale a Clostridium difficile la câini: un studiu de prevalență a perioadei într-un spital didactic de medicină veterinară. J Vet Diagn Invest. 1994;6:342-347.

Weese JS, Armstrong J. Focar de boală asociată cu Clostridium difficile într-un spital didactic veterinar mic pentru animale. J Vet Intern Med. 2003;17:813-816.

Weese JS, Staempfli HR, Prescott JF. Izolarea Clostridium difficile de mediu dintr-un spital didactic veterinar. J Vet Diagn Invest. 2000;12:449-452.

Weese JS, Weese HE, Bourdeau TL și colab. Suspiciune de diaree asociată cu Clostridium difficile la două pisici. J Am Vet Med Asoc. 2001;218:1436.

Weese JS, Staempfli HR, Prescott JF și colab. Rolurile Clostridium difficile și Clostridium perfringens enterotoxigen în diareea la câini. J Vet Intern Med. 2001;15:374-378.

Bartlett ML, Walker HW, Ziprin R. Use of dogs as an assay for Clostridium-perfringens enterotoxin. Appl Microbiol. 1972;23:196-&.

Busch K, Suchodolski JS, Kuhner K, et al. Enterotoxina Clostridium perfringens și toxina Clostridium difficile A/B nu joacă un rol în sindromul hemoragic acut la câini. Vet Rec. 2015;176:253.

Foley J, Hirsh DC, Pedersen NC. Un focar de enterită Clostridium perfringens într-o crescătorie de pisici Bengal și transmitere experimentală la pisici lipsite de agenți patogeni specifici. Practica felină. 1996;24:31-35.

Kather EJ, Marks SL, Foley JE. Determinarea prevalenței genelor de rezistență antimicrobiană la izolatele canine de Clostridium perfringens. Microbiol veterinar. 2006;113:97-101.

Kruth SA, Prescott JF, Welch MK și colab. Diaree nosocomială asociată cu infecția enterotoxigenă cu Clostridium perfringens la câini. J Am Vet Med Asoc. 1989;195:331-334.

Marks SL, Melli A, Kass PH și colab. Evaluarea metodelor de diagnosticare a diareei asociate cu Clostridium perfringens la câini. J Am Vet Med Asoc. 1999;214:357-360.

Marks SL, Melli A, Kass PH și colab. Influența depozitării și temperaturii asupra producției de endospori și enterotoxine de către Clostridium perfringens la câini. J Vet Diagn Invest. 2000;12:63-67.

Petit L, Gibert M, Gourch A, et al. Toxina epsilon Clostridium perfringens scade rapid permeabilitatea barierei membranare a celulelor MDCK polarizate. Microbiol celular. 2003;5:155-164.

Sasaki J, Goryo M, Asahina M, et al. Enterita hemoragică asociată cu Clostridium perfringens tip A la un câine. J Vet Med Sci. 1999;61:175-177.

Smedley JG al treilea, Fisher DJ, Sayeed S și colab. Toxinele enterice ale Clostridium perfringens. Rev Physiol Biochem Pharmacol. 2004;152:183-204.

Songer JG, Meer RR. Genotiparea Clostridium perfringens prin reacția în lanț a polimerazei este un adjuvant util pentru diagnosticarea bolii enterice clostridiene la animale. Anaerob. 1996;2:197-203.

Turk J, Fales W, Miller M, et al. Infecția enterică cu Clostridium perfringens asociată cu enterita parvovirală la câini: 74 de cazuri (1987-1990). J Am Vet Med Asoc. 1992;200:991-994.

Unterer S, Strohmeyer K, Kruse BD și colab. Tratamentul câinilor aseptici cu gastroenterită hemoragică cu amoxicilină/acid clavulanic: un studiu prospectiv orb. J Vet Intern Med. 2011;25:973-979.

Weese JS, Greenwood SJ, Staempfli HR. Diaree recurentă asociată cu Clostridium perfringens enterotoxigen la 2 câini. Can Vet J. 2001;42:292-294.

Werdeling F, Amtsberg G, Tewes S. Tulpini producătoare de enterotoxină de Clostridium perfringens în fecale de câini și pisici. Berl Munch Tierarztl Wochenschr. 1991;104:228-233.

Xenoulis PG, Steiner JM, Granly L, și colab. Detectarea genei care codifică enterotoxina Clostridium perfringens în intestinul subțire al câinilor sănătoși și al câinilor cu diaree. J Vet Intern Med. 2006;20:751.

Zentek J, Marquart B, Pietrzak T, et al. Efecte dietetice asupra bifidobacteriilor și Clostridium perfringens în tractul intestinal canin. J Anim Physiol Anim Nutr (Berl). 2003;87:397-407.

Beutin L. Escherichia coli ca agent patogen la câini și pisici. Vet Res. 1999;30:285-298.

Beutin L, Geier D, Steinruck H, et al. Prevalența și unele proprietăți ale verotoxinei (toxina asemănătoare Shiga) - producătoare de Escherichia-coli la 7 specii diferite de animale domestice sănătoase. J Clin Microbiol. 1993;31:2483-2488.

Beutin L, Geier D, Zimmermann S, et al. Markeri de virulență ai tulpinilor de Escherichia coli producătoare de toxine asemănătoare Shiga provenind de la animale domestice sănătoase din diferite specii. J Clin Microbiol. 1995;33:631-635.

Breitwieser F. Studii despre patogenitatea Escherichia coli hemolitică și nehemolitică din probe de la câini și pisici care s-au îmbolnăvit de enterită sau au murit. Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere. 1999;27:381-385.

Drolet R, Fairbrother JM, Harel J, et al. Atașarea și ștergerea și Escherichia coli enterotoxigenă asociată cu colibaciloza enterică la câine. Can J Vet Res. 1994;58:87-92.

Mainil J, Bez S, Jacquemin E, et al. Tulpini patogene de Escherichia coli de la câini și pisici: I. Detectarea tulpinilor enterotoxigene (ETEC), enteropatogene (EPEC), verotoxigenice (VTEC), enterohemoragice (EHEC) și necrotoxigenice (NTEC). Ann Med Vet. 1998;142:39.

Mainil J, Janssen L, Charlier G, et al. Tulpini patogene de Escherichia coli de la câini și pisici: II. Date clinice și bacteriologice privind tulpinile de E. coli enteropatogene. Ann Med Vet. 2000;144:335.

Mainil J, Wilbaux M, Jacquemin E, et al. Tulpini patogene de Escherichia coli de la câini și pisici: III. Date bacteriologice și clinice privind tulpinile de E. coli necrotoxigenice și adezine-pozitive. Ann Med Vet. 2001;145:343-354.

Mentula S, Virtanen T, Kanervo-Nordstrom A, et al. Relația dintre tulpinile de Escherichia coli cu diferite modele de susceptibilitate izolate de la câinii beagle în timpul tratamentului cu ampicilină. Int J Agenți antimicrobi. 2006;27:46-50.

Weber A, Gobel D. Tratamentul diareei cronice la câini și pisici în condiții de teren folosind vaccinuri orale E. coli. Tierarztl Prax. 1995;23:80-82.

Weese JS, Rousseau J, Arroyo L. Evaluarea bacteriologică a dietelor crude canine și feline comerciale. Can Vet J. 2005;46:513-516.

Hertzke DM, Cowan LA, Schoning P, et al. Leziuni ultrastructurale glomerulare ale vasculopatiei glomerulare cutanate și renale idiopatice la ogari. Veterinarul Pathol. 1995;32:451-459.

Castiglioni V, Facchini RV, Mattiello S, et al. Helicobacter enterohepatic spp. în biopsiile colonice ale

câini: investigații moleculare, histopatologice și imunohistochimice. Microbiol veterinar. 2012;159:107-114.

Adley C, Dillon C, Morris CP și colab. Prevalența Salmonelei în urechile de porc pentru animale de companie. Food Res Int. 2011;44:193-197.

Bagcigil AF, Ikiz S, Dokuzeylul B, et al. Eliminarea fecale a Salmonella spp. la câini. J Vet Med Sci. 2007;69:775-777.

Beaucage CM, Fox JG. Rezistența la antibiotice transmisibile la Salmonella izolată de la pisici din surse aleatorii achiziționate pentru utilizare în cercetare. Am J Vet Res. 1979;40:849-851.

Burnie AG, Simpson JW, Lindsay D și colab. Excreția Campylobacter, Salmonellae și Giardia lamblia în fecalele câinilor fără stăpân. Vet Res Commun. 1983;6:133-138.

Calvert CA. Infecții cu Salmonella la câinii internați: epizootiologie, diagnostic și prognostic. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1985;21:499-503.

Chengappa MM, Staats J, Oberst RD, et al. Prevalența Salmonelei în carnea crudă utilizată în dietele ogarilor de curse. J Vet Diagn Invest. 1993;5:372-377.

Cherry B, Burns A, Johnson GS și colab. Focar de Salmonella typhimurium asociat cu clinica veterinară. Emerg Infect Dis. 2004;10:2249-2251.

Choudhary SP, Kalimuddin M, Prasad G, et al. Observații asupra salmonelozei naturale și experimentale la câini. J Diaree Dis Res. 1985;3:149-153.

Clark C, Cunningham J, Ahmed R, et al. Caracterizarea Salmonella asociată cu mâncăruri pentru câini urechi de porc în Canada. J Clin Microbiol. 2001;39:3962-3968.

Dow SW, Jones RL, Henik RA și colab. Caracteristicile clinice ale salmonelozei la pisici: 6 cazuri (1981-1986). J Am Vet Med Asoc. 1989;194:1464-1466.

Fox JG, Beaucage CM. Incidența Salmonelei la pisicile surse aleatorii achiziționate pentru utilizare în cercetare. J Infect Dis. 1979;139:362-365.

Joffe DJ, Schlesinger DP. Evaluarea preliminară a riscului de infecție cu Salmonella la câinii hrăniți cu diete cu pui crud. Can Vet J. 2002;43:441-442.

Ketaren K, Brown J, Shotts EB, et al. Salmoneloza canină într-un spital de animale mici. J Am Vet Med Asoc. 1981;179:1017-1018.

Kurowski RB, Traub-Dargatz JL, Morley PS și colab. Detectarea Salmonella spp în probele fecale prin utilizarea testului de reacție în lanț a polimerazei în timp real. Am J Vet Res. 2002;63:1265-1268.

LeJeune JT, Hancock DD. Preocupările de sănătate publică asociate cu hrănirea câinilor cu diete cu carne crudă. J Am Vet Med Asoc. 2001;219:1222-1225.

Milstein M. Salmonella dublin septicemia la un terrier scoțian recent importat din Anglia. Can Vet J. 1975;16:179-180.

Morley PS, Strohmeyer RA, Tankson JD, et al. Evaluarea asocierii dintre hrănirea cărnii crude și infecțiile cu Salmonella enterica la o unitate de reproducere a ogarilor. J Am Vet Med Asoc. 2006;228:1524-1532.

Morse EV, Duncan MA. Salmoneloza canină: prevalență, epizootiologie, semne și semnificație pentru sănătatea publică. J Am Vet Med Asoc. 1975;167:817-820.

Morse EV, Duncan MA, Estep DA, et al. Salmoneloza canină: revizuirea și raportarea transmiterii de către câine la copil a Salmonella enteritidis. Am J Sănătate Publică. 1976;66:82-84.

Sato Y, Mori T, Koyama T, et al. Infecția cu Salmonella virchow la un sugar transmisă de câinii de uz casnic. J Vet Med Sci. 2000;62:767-769.

Schotte U, Borchers D, Wulff C, et al. Focar de Salmonella nontevideo la câinii din canisa militare cauzată de hrana comercială contaminată, care a fost recunoscută doar prin monitorizare. Microbiol veterinar. 2007;119:316-323.

Shimi A, Barin A. Salmonella la pisici. J Comp Pathol. 1977;87:315-318.

Shimi A, Keyhani M, Bolurchi M. Salmoneloza la câini aparent sănătoși. Vet Rec. 1976;98:110-111.

Stiver SL, Frazier KS, Mauel MJ, et al. Salmoneloza septicemică la două pisici hrănite cu o dietă cu carne crudă. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2003;39:538-542.

Strohmeyer RA, Morley PS, Hyatt DR și colab. Evaluarea contaminării bacteriene și protozoare a dietelor cu carne crudă disponibile comercial pentru câini. J Am Vet Med Asoc. 2006;228:537-542.

Tauni MA, Osterlund A. Focar de Salmonella typhimurium la pisici și oameni asociată cu infecția la păsările sălbatice. J Small Anim Pract. 2000;41:339-341.

Tillotson K, Savage CJ, Salman MD, et al. Focar de infecție cu Salmonella infantis într-un mare spital didactic veterinar pentru animale. J Am Vet Med Asoc. 1554;211:1997.

Timoney JF, Neibert HC, Scott FW. Salmoneloza felină: focar nosocomial și experimental

studii. Cornell Vet. 1978;68:211-219.

Weber A, Molle G, Wachowitz R, et al. Prevalența salmonelei în hrana uscată pentru câini produsă din urechi de bovine, plămâni, rumen, picior de taur și urechi de porc. Tierarztl Umsch. 2002;57:616-618.

Willis C. Izolarea speciilor de Salmonella din produse de mestecat pentru câini importate. Vet Rec. 2001;149:426-427.

Farstad L, Landsverk T, Lassen J. Izolarea Yersinia enterocolitica de la un câine cu enterită cronică: raport de caz. Acta Vet Scand. 1976;17:261-263.

Hayashidani H, Kaneko K, Sakurai K, et al. Infecția experimentală cu Yersinia enterocolitica serovar- 0/8 la câinii Beagle. Microbiol veterinar. 1995;47:71-77.

Papageorges M, Higgins R, Gosselin Y. Yersinia enterocolitica enterita la 2 câini. J Am Vet Med Asoc. 1983;182:618-619.

Meinzer U, Esmiol-Welterlin S, Barreau F, et al. CARD15/NOD2 mediază susceptibilitatea la Yersinia pseudotuberculosis. Gastroenterologie. 2008;134:A651.

Birke L. Prototecoză la un câine ciobănesc german. Prakt Tierarzt. 2002;83:952.

Casal MJ, Aroca JG. Nou test simplu pentru diferențierea rapidă a Prototheca stagnora de Prototheca wickerhamii și Prototheca zopfii. Micopatologie. 1995;130:93-94.

Casal MJ, Gutierrez J. Nou test simplu pentru diferențierea rapidă a Prototheca wickerhamii de Prototheca zopfii. J Clin Microbiol. 1983;18:992-993.

Fuchs A, Fidler G, Meissel H. Protothecosis la un câine. Wien Tierarztl Monatsschr. 1996;83:60-63.

Gorissen S. Protothecosis la un Schnauzer gigant. Kleintierpraxis. 2011;56:16.

Huerre M, Ravisse P, Solomon H, et al. Prototecoza umană și mediul înconjurător. Bull Soc Pathol Exot. 1993;86:484-488.

Meehan C, Pollock J. Infecția cu Prototheca zopfii la un Cocker Spaniel. Medic veterinar austral. 1996;26:146-147.

Pressler BM, Gookin JL, Sykes JE, et al. Manifestări ale tractului urinar de prototecoză la câini. J Vet Intern Med. 2005;19:115-119.

Rallis TS, Tontis D, Adamama-Moraitou KK, et al. Colita prototecală la un câine ciobănesc german. Aust Vet J. 2002;80:406-408.

Ribeiro MG, de Farias MR, Roesler U, et al. Caracterizarea fenotipică și genotipică a Prototheca zopfii la un câine cu semne enterice. Res Vet Sci. 2009;87:479-481.

Salvadori C, Gandini G, Ballarini A, et al. Meningoencefalită granulomatoasă prototecală la un câine. J Small Anim Pract. 2008;49:531-535.

Stenner VJ, Mackay B, King T și colab. Prototecoza la 17 câini australieni și o revizuire a literaturii canine. Med Mycol. 2007;45:249-266.

Torres HA, Bodey GP, Tarrand JJ, et al. Prototecoza la pacienții cu cancer: serii de cazuri și revizuire a literaturii. Clin Microbiol Infect. 2003;9:786-792.

Vince AR, Pinard C, Ogilvie AT, et al. Prototecoză la un câine. Can Vet J. 2014;55:950-954.

Clinkenbeard KD, Cowell RL, Tyler RD. Identificarea organismelor Histoplasma în eozinofilele circulante ale unui câine. J Am Vet Med Asoc. 1988;192:217-218.

Kobayashi R, Tanaka F, Asai A, et al. Raportul primului caz de histoplasmoză la o pisică din Japonia. J Vet Med Sci. 2009;71:1669-1672.

Schumacher LL, Love BC, Ferrell M, et al. Histoplasmoza intestinală canină care conține forme de hife. J Vet Diagn Invest. 2013;25:304-307.

Berryessa NA, Marks SL, Pesavento PA, et al. Pitioza gastrointestinală la 10 câini din California. J Vet Intern Med. 2008;22:1065-1069.

Brown TA, Grooters AM, Hosgood GL. Sensibilitatea in vitro a Pythium insidiosum și a unui Lagenidium sp la itraconazol, posaconazol, voriconazol, terbinafină, caspofungin și mefenoxam. Am J Vet Res. 2008;69:1463-1468.

Schmiedt CW, Stratton-Phelps M, Torres BT, et al. Tratamentul pitiozei intestinale la un câine cu o combinație de excizie marginală, chimioterapie și imunoterapie. J Am Vet Med Asoc. 2012;241:358-363.

Bailey WS. Infecția cu Balantidium la câine. J Am Vet Med Asoc. 1949;114:238.

Das U. Un caz de infecție cu Balantidium coli la un câine. Indian Veter J. 1999;76:174.

Dikmans G. Câinele, Canis familiaris, o nouă gazdă a Balantidium sp. Proc Helminthol Soc Wash. 1948;15:40-41.

Ewing SA, Bull RW. Diaree canină cronică severă asociată cu infecția cu Balantidium-trichuris. J Am Vet Med Asoc. 1966;149:519.

Hayes FA, Jordan HE. Helmintiaza canină complicată cu speciile Balantidium. J Am Vet Med Asoc.

1956;129:161.

Nakauchi K. Prevalența infecției cu Balantidium coli la cincizeci și șase de specii de mamifere. J Vet Med Sci. 1999;61:63-65.

Nogami S, Inoue I, Araki K, et al. Specificitatea antigenului Entamoeba histolytica disponibil comercial în testul imunosorbent legat de enzime (ELISA) la serurile de la câini cu diferite infecții parazitare. J Vet Med Sci. 1991;53:729-731.

Shimada A, Muraki Y, Awakura T, et al. Colita necrotică asociată cu infecția cu Entamoeba histolytica la o pisică. J Comp Pathol. 1992;106:195-199.

Watson ADJ. Giardioza și colita la un câine. Aust Vet J. 1980;56:444-447.

Gookin JL, Stauffer SH, Coccaro MR și colab. Optimizarea unui test PCR specific speciei pentru identificarea Pentatrichomonas hominis în specimenele fecale canine. J Vet Intern Med. 2007;21:575-576.

Gookin JL, Stauffer SH, Levy MG. Identificarea Pentatrichomonas hominis în probe fecale de feline prin test de reacție în lanț a polimerazei. Vet Parasitol. 2007;145:11-15.

Grellet A, Brunopolack, Feugier A, et al. Prevalența, factorii de risc ai infecției și caracterizarea moleculară a trichomonadelor la cățeii din canisa de reproducție franceze. Vet Parasitol. 2013;197:418-426.

Levy MG, Gookin JL, Poore M și colab. Tritrichomonas fetus și nu Pentatrichomonas hominis este agentul etiologic al diareei trichomonale feline. J Parasitol. 2003;89:99-104.

Mostegl MM, Wetscher A, Richter B, et al. Detectarea Tritrichomonas fetus și Pentatrichomonas hominis în specimene de țesut intestinal de pisici prin hibridizare cromogenă in situ. Vet Parasitol. 2012;183:209-214.

Romatowski J. Un parazit protozoar neobișnuit (Pentatrichomonas hominis) asociat cu colita la trei pisici. Practica felină. 1996;24:10-14.

Romatowski J. Infecția cu Pentatrichomonas hominis la patru pisoi. J Am Vet Med Asoc. 2000;216:1270.

Bissett S, Coccaro M, Malik R, et al. Prevalența Tritrichomonas fetus și a altor paraziți enterici la pisicile australiene de crescătorie și adăpost. J Vet Intern Med. 2008;22:803-804.

Foster DM, Gookin JL, Poore MF și colab. Rezultatul pisicilor cu diaree și infecție cu Tritrichomonas fetus. J Am Vet Med Asoc. 2004;225:888-892.

Gookin JL, Birkenheuer AJ, St John V, și colab. Caracterizarea moleculară a trichomonadelor din fecalele câinilor cu diaree. J Parasitol. 2005;91:939-943.

Gookin JL, Copple CN, Papich MG și colab. Eficacitatea ronidazolului pentru tratamentul infecției fetusului cu Tritrichomonas feline. J Vet Intern Med. 2006;20:536-543.

Gookin JL, Levy MG, Mac Law J și colab. Infecția experimentală a pisicilor cu Tritrichomonas fetus. Am J Vet Res. 2001;62:1690-1697.

Gookin JL, Stauffer SH, Coccaro MR și colab. Eficacitatea tinidazolului pentru tratamentul pisicilor infectate experimental cu Tritrichomonas foetus. Am J Vet Res. 2007;68:1085-1088.

Gookin JL, Stebbins ME, Hunt E, et al. Prevalența și factorii de risc pentru infecția cu Tritichomonas fetus și Giardia feline. J Clin Microbiol. 2004;42:2707-2710.

Grahn RA, BonDurant RH, van Hoosear KA, et al. Un test molecular îmbunătățit pentru Tritrichomonas fetus. Vet Parasitol. 2005;127:33-41.

Gunn-Moore DA, McCann TM, Reed N, et al. Prevalența infecției cu Tritrichomonas fetus la pisicile cu diaree în Marea Britanie. J Feline Med Surg. 2007;9:214-218.

Kather EJ, Marks SL, Kass PH. Determinarea susceptibilității in vitro a felinei Tritrichomonas fetus la 5 agenți antimicrobieni. J Vet Intern Med. 2007;21:966-970.

Lim S, Park SI, Ahn KS, et al. Eficacitatea ronidazolului pentru tratamentul pisicilor infectate experimental cu un izolat coreean de Tritrichomonas foetus. coreean J Parasitol. 2012;50:161-164.

Mardell EJ, Sparkes AH. Diaree cronică asociată cu infecția cu Tritrichomonas fetus la o pisică britanică. Vet Rec. 2006;158:765-766.

Profizi C, Cian A, Meloni D, et al. Prevalența infecțiilor cu Tritrichomonas fetus în crescătorii franceze. Vet Parasitol. 2013;196:50-55.

Rosypal AC, Ripley A, Walden HDS și colab. Supraviețuirea unui izolat feline de Tritrichomonas fetus în apă, urină de pisică, hrană pentru pisici și așternut pentru pisici. Vet Parasitol. 2012;185:279-281.

Stauffer SH, Birkenheuer AJ, Levy MG și colab. Evaluarea a patru metode de extracție a ADN-ului pentru detectarea Tritrichomonas fetus în specimene de scaun feline prin reacție în lanț a polimerazei. J Vet Intern Med. 2008;22:700.

Steiner JM, Xenoulis PG, Read SA, et al. Identificarea ADN-ului Tritrichomonas fetus în fecale de la pisici cu diaree din Germania și Austria. J Vet Intern Med. 2007;21:649.

Stockdale H, Rodning S, Givens M, et al. Infecția experimentală a bovinelor cu un izolat felin de Tritrichomonas foetus. J Parasitol. 2007;93:1429-1434.

Stockdale HD, Dillon AR, Newton JC și colab. Infecția experimentală a pisicilor (Felis catus) cu Tritrichomonas fetus izolat de la bovine. Vet Parasitol. 2008;154:156-161.

Tolbert MK, Gookin JL. Tritrichomonas fetus: un nou agent al diareei feline. Compend Contin Educ Vet. 2009;31:374.

Tolbert MK, Stauffer SH, Brand MD, et al. Activitatea cistein-proteazelor la felina Tritrichomonas fetus promovează citotoxicitatea dependentă de aderență la celulele epiteliale intestinale. Infectează Imun. 2014;82:2851- 2859.

Tolbert MK, Stauffer SH, Gookin JL. Fetul Tritrichomonas felin aderă la epiteliul intestinal prin mecanisme dependente de receptor-ligand. Vet Parasitol. 2013;192:75-82.

Xenoulis PG. Tritrichomonas fetus: o nouă cauză de diaree la pisici din Grecia. J Hellenic Vet Med Soc. 2011;62:132-140.

Yaeger MJ, Gookin JL. Caracteristici histologice asociate cu colita indusă de Tritrichomonas fetus la pisicile domestice. Veterinarul Pathol. 2005;42:797-804.

Episcop MA, Suchodolski JS, Steiner JM. Dezvoltarea unui test PCR pentru detectarea ADN-ului Heterobilharzia americana în fecalele de câine. J Vet Intern Med. 2008;22:804-805.

Flowers JR, Hammerberg B, Wood SL și colab. Infecția cu Heterobilharzia americana la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2002;220:193-196.

Fradkin JM, Braniecki AM, Craig TM, et al. Proteine crescute legate de hormonul paratiroidian și hipercalcemie la doi câini cu schistosomiază. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2001;37:349-355.

Goff WL, Ronald NC. Anumite aspecte ale biologiei și ciclului de viață al Heterobilharzia americana în centrul de est al Texasului. Am J Vet Res. 1981;42:1775-1777.

Goff WL, Ronald NC. Hemaglutinare indirectă pentru diagnosticul infecțiilor cu Heterobilharzia americana la câini. Am J Vet Res. 1982;43:2038-2041.

Malek EA, Ash LR, Lee HF și colab. Infecția cu heterobilharzia la câine și la alte mamifere din Louisiana. J Parasitol. 1961;47:619-623.

Pierce KR. Infecția cu Heterobilharzia americana la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1963;143:496.

Rohrer CR, Phillips LA, Ford SL și colab. Hipercalcemie într-o pungă: un caz provocator. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2000;36:20-25.

Ronald NC, Craig TM. Fenbendazol pentru tratamentul infecției cu Heterobilharzia americana la câini. J Am Vet Med Asoc. 1983;182:172.

Adams PJ, Elliot AD, Algar D și colab. Paraziții gastrointestinali ai pisicilor sălbatice din Insula Crăciunului. Aust Vet J. 2008;86:60-63.

Lindsay DS, Blagburn BL, Stuart BP și colab. Infecția cu Strongyloides tumefaciens la o pisică. Practica animalelor de companie. 1987;1:12-13.

Bauer C, Taubert A, Hermosilla C. Eficacitatea a două formulări de flubendazol împotriva Trichuris vulpis la câinii infectați natural. Vet Rec. 1999;145:48.

Blagburn BL, Hendrix CM, Lindsay DS și colab. Eficacitatea milbemicin-oximei împotriva infecțiilor cu Ancylostoma spp și Trichuris vulpis dobândite în mod natural sau induse experimental la câini. Am J Vet Res. 1992;53:513-516.

Lloyd S, Gemmell MA. Eficacitatea unei combinații de medicamente de praziquantel, embonat de pirantel și febantel împotriva infecțiilor cu helminți la câini. Am J Vet Res. 1992;53:2272-2273.

Ruckstuhl N, Hoerauf A, Tomsa K, et al. Pseudohipoadrenocorticism la doi Huski siberian cu parazitism intestinal. Schweiz Arch Tierheilkd. 2002;144:75-81.

Sager H, Moret CS, Grimm F, et al. Studiu coprologic asupra helminților intestinali la câinii elvețieni: aspecte temporale ale tratamentului antihelmintic. Parazitol Res. 2006;98:333-338.

Sowemimo OA. Prevalența și intensitatea paraziților gastrointestinali ai câinilor din Ile-Ife, Nigeria. J Helminthol. 2009;83:27-31.

Sowemimo OA, Asaolu SO. Epidemiologia paraziților helminților intestinali la câini din Ibadan, Nigeria. J Helminthol. 2008;82:89-93.

Szabova E, Juris P, Miterpakova M, et al. Prevalența unor paraziți zoonotici importanți în populațiile de câini din Republica Slovacă. Helmintologie. 2007;44:170-176.

Patnaik AK, Hurvitz AI, Johnson GF. Neoplasme gastrointestinale canine. Veterinarul Pathol. 1977;14:547-555.

Arthur JJ, Kleiter MM, Thrall DE, et al. Caracterizarea complicațiilor tisulare normale la 51 de câini supuși iradierii definitive a regiunii pelvine. Vet Radiol Ultrasunete. 2008;49:85-89.

Arteaga TAMJ, Bergman PJ, et al. O revizuire a 18 cazuri de adenocarcinom de colon feline tratate cu

colectomii subtotale şi carboplatină adjuvantă. J Am Vet Med Asoc. 2012;48:5.

Bedford PN. Obstrucție intestinală parțială din cauza adenocarcinomului colonic la o pisică. Can Vet J. 1998;39:769-771.

Brunnert SR, Dee LA, Herron AJ, et al. Linite plastică primară (Signet Ring) carcinom de colon la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1993;29:75-77.

Danova NA, Robles-Emanuelli JC, Bjorling DE. Excizia chirurgicală a tumorilor rectale primare canine prin abord anal la douăzeci și trei de câini. Chirurgie veterinară. 2006;35:337-340.

Hume DZ, Solomon JA, Weisse CW. Utilizarea paliativă a unui stent pentru obstrucția colonului cauzată de adenocarcinom la două pisici. J Am Vet Med Asoc. 2006;228:392-396.

Prater MR, Flatland B, Newman SJ, et al. Adenocarcinom fuziform inelar difuz la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2000;36:169-173.

Restucci B, Martano M, Vico G, et al. Exprimarea E-cadherinei, beta-cateninei și proteinei APC în tumorile colorectale canine. Anticancer Res. 2009;29:2919-2925.

Slawienski MJ, Mauldin GE, Mauldin GN și colab. Neoplazie malignă de colon la pisici: 46 de cazuri (19901996). J Am Vet Med Asoc. 1997;211:878.

van der Gaag I, Happe RP. Studii de urmărire prin biopsii de intestin gros și necropsie la câini cu semne clinice de boală a intestinului gros. Can J Vet Res. 1989;53:473-476.

Alcigir ME, Vural SA, Alcigir G. Polipi de tip hamartomatos în rect de la un câine pechinez. Rev Med Vet (Toulouse). 2011;162:391-395.

Bemelmans I, Kury S, Albaric O, et al. Polipoză hamartomatoasă colorectală și ganglioneuromatoză la un câine. Veterinarul Pathol. 2011;48:1012-1015.

Garcia-Gonzalez B, Ramirez GR, Altimira J, et al. Adenomatoza intestinală la șase câini. Clinica Veterinaria De Pequenos Animales. 2009;29:155-158.

Igarashi H, Ohno K, Ohmi A și colab. Adenoame polipoide secundare polipilor colorectali inflamatori la 2 Teckel miniatural. J Vet Med Sci. 2013;75:535-538.

Jeong DH, Do SH, Hong IH și colab. Polipoză limfomatoasă intestinală multiplă la un câine Jindo. J Vet Sci. 2006;7:401-403.

Knottenbelt CM, Simpson JW, Tasker S, et al. Observații clinice preliminare privind utilizarea piroxicamului în tratamentul polipului tubulopapilar rectal. J Small Anim Pract. 2000;41:393-397.

Ohmi A, Tsukamoto A, Ohno K și colab. Un studiu retrospectiv al polipilor colorectali inflamatori la Teckeli miniaturali. J Vet Med Sci. 2012;74:59-64.

Palminte A. Managementul chirurgical al polipilor rectului și colonului câinelui. J Am Vet Med Asoc. 1966;148:771.

Seiler RJ. Polipi colorectali ai câinelui: studiu clinicopatologic a 17 cazuri. J Am Vet Med Asoc. 1979;174:72-75.

Silverberg SG. Carcinom care apare în polipii adenomatoși ai rectului la un câine. Dis Colon Rectum. 1971;14:191-194.

Tamura Y, Ohta H, Yokoyama N, și colab. Expresie crescută marcată a interleukinei 8 în mucoasa colorectală a câinilor cu polipi colorectali inflamatori, dar nu cu colită limfocito-plasmocitară. J Vet Intern Med. 2013;27:706.

Thompson JP, Christopher MM, Ellison GW și colab. Leucocitoză paraneoplazică asociată cu un polip adenomatos rectal la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1992;201:737-742.

Valerius KD, Powers BE, McPherron MA, et al. Polipi adenomatoși și carcinom in situ ai colonului și rectului canin: 34 cazuri (1982-1994). J Am Anim Hosp Conf. univ. 1997;33:156-160.

Bergeaud P. Diagnosticul și tratamentul limfosarcomului colorectal la câine. Point Veterinar. 2000;31:55-58.

Hittmair K, Krebitz-Gressl E, Kubber-Heiss A, et al. Limfosarcomul alimentar felin: constatări radiografice, ultrasonografice, histologice și virale. Wien Tierarztl Monatsschr. 2000;87:174-183.

Odendaal JSJ, Cronje JDE. Limfosarcomul ca o cauză rară a prolapsului rectal la câine. JS Afr Vet Asoc. 1983;54:61-62.

Setoguchi A, Sakai T, Okuda M, et al. Aberații ale genei supresoare tumorale p53 în diferite tumori la câini. Am J Vet Res. 2001;62:433-439.

Van den Steen N, Berlato D, Polton G, et al. Limfom rectal la 11 câini: un studiu retrospectiv. J Small Anim Pract. 2012;53:586-591.

van der Gaag I. Aspectul histologic al biopsiilor de intestin gros la câini cu semne clinice de boală a intestinului gros. Can J Vet Res. 1988;52:75-82.

Zettl A, Deleeuw R, Haralambieva E, et al. Limfom cu celule T de tip enteropatie. [Atelierul Societății

pentru Hematopatologie/Asociația Europeană pentru Hematopatologie] 2005:701-706.

Bagley RS, Levy JK, Malarkey DE. Hipoglicemie asociată cu leiomiom intraabdominal și leiomiosarcom la șase câini. J Am Vet Med Asoc. 1996;208:69.

Beaudry D, Knapp DW, Montgomery T, et al. Hipoglicemie la 4 câini cu tumori ale mușchilor netezi. J Vet Intern Med. 1995;9:415-418.

Culp WTN, Drobatz KJ, Glassman MM și colab. Hemangiosarcom visceral felin. J Vet Intern Med. 2008;22:148-152.

Frgelecova L, Skoric M, Fictum P, et al. Tumori ale tractului gastrointestinal canin: un studiu retrospectiv a 74 de cazuri. Acta Vet Brno. 2013;82:387-392.

Frost D, Lasota J, Miettinen M. Tumori stromale gastrointestinale și leiomioame la câine: un studiu histopatologic, imunohistochimic și genetic molecular a 50 de cazuri. Veterinarul Pathol. 2003;40:42-54.

Kapatkin AS, Mullen HS, Matthiesen DT și colab. Leiomiosarcom la câini: 44 de cazuri (1983-1988). J Am Vet Med Asoc. 1992;201:1077-1079.

Kupanoff PA, Popovitch CA, Goldschmidt MH. Plasmocitoame colorectale: un studiu retrospectiv pe nouă câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2006;42:37-43.

La Rock RG, Ginn PE. Caracteristicile colorării imunohistochimice ale tumorilor stromale gastrointestinale canine. Veterinarul Pathol. 1997;34:303-311.

Leib MS. Ganglioneurom rectal la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1999;35:181.

Maas C, Ter Haar G, Van der Gaag I, et al. Reclasificarea tumorilor musculare netede ale intestinului subțire și cecal la 72 de câini: evaluare clinică, histologică și imunohistochimică. Chirurgie veterinară. 2007;36:302-313.

McPherron MA, Withrow SJ, Seim HB și colab. Leiomioame colorectale la 7 câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1992;28:43-46.

Myers NC, Penninck DG. Diagnosticul ecografic al tumorilor musculaturii netede gastrointestinale la câine. Vet Radiol Ultrasunete. 1994;35:391-397.

Rannou B, Helie P, Bedard C. Plasmocitom rectal cu hemosiderin intracelular la un câine. Veterinarul Pathol. 2009;46:1181-1184.

Reimer ME, Reimer MS, Saunders GK și colab. Ganglioneurom rectal la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1999;35:107-110.

Reis JS, Goncalves C, Gartner F. Leiomiosarcom rectal la un câine și revizuirea tumorilor stromale gastrointestinale. Vet Rec. 2003;153:215.

Russell KN, Mehler SJ, Skorupski KA, et al. Diferențierea clinică și imunohistochimică a tumorilor stromale gastrointestinale de leiomiosarcoame la câini: 42 de cazuri (1990-2003). J Am Vet Med Asoc. 2007;230:1329-1333.

Takahashi RH, Matsubayashi J, Yokotsuka M, și colab. O tumoare stromală gastrointestinală extra-pelvină de origine nedeterminată: diagnostic prin biopsie cu ac de prostată. Pathol Res Pract. 2012;208:736-740.

ter Haar G, van der Gaag I, Kirpensteijn J. Leiomiosarcom intestinal canin. Vet Q. 1998;20(Suppl 1):S111-S112.

Trevor PB, Saunders GK, Waldron DR, et al. Plasmocitomul extramedular metastatic al colonului și rectului la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1993;203:406-409.

Guffy MM, Wallace L, Anderson NV. Inversarea cecumului în colonul unui câine. J Am Vet Med Asoc. 1970;156:183.

Labruyere J, Brissot H. Inversarea cecumului la un tânăr Bulldog Englez. Point Veterinar. 2008;39:57.

Nemeth T, Osi Z, Szilagyi N. Obstrucția intestinală mare cauzată de inversiunea cecală (intussuscepție cecocolică) la un Malamute din Alaska. Magy Allatorvosok Lapja. 2002;124:169-173.

Miller WW, Hathcock JT, Dillon AR. Inversie cecală la 8 câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1984;20:1009-1013.

Charlesworth TM, Dunning M, Scase TJ, et al. Ectazie vasculară colonică (angiodisplazie) la un câine tânăr. J Small Anim Pract. 2013;54:36-39.

Daugherty MA, Leib MS, Lanz OI, et al. Diagnosticul și managementul chirurgical al ectaziei vasculare la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2006;229:975-979.

Fan TM, Simpson KW, Polack E, et al. Hemoragie intestinală asociată cu ectazie vasculară colonică (angiodisplazie) la un câine. J Small Anim Pract. 1999;40:25-30.

Goldman CK, Parnell NK, Olanda CH. Terapia hormonală pentru tratamentul ectaziei vasculare colonice la 2 câini. J Vet Intern Med. 2008;22:1048-1051.

Rogers KS, Butler LM, Edwards JF și colab. Hemoragie rectală asociată cu ectazie vasculară la un câine tânăr. J Am Vet Med Asoc. 1992;200:1349-1351.

Eastwood JM, Mclnnes EF, White RN și colab. Impactul cecal și pseudoobstrucția intestinală cronică la un câine. J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med. 2005;52:43-44.

Lewis DD, Beale BS, Pechman RD, et al. Perforații rectale asociate cu fracturi pelvine și fracturi sacroiliace-separari la 4 câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1992;28:175-181.

Rossmeissl EM, Palmer KG, Hoelzler MG și colab. Ingestia de magneti multipli ca cauza a peritonitei septice la un caine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47:56-59.

Wenzel S. Perforarea rectului cu un termometru clinic la un câine (report foto). Kleintierpraxis. 1977;22:347-348.

Wunderlin N, Biel M, Peppler C și colab. Formarea fistulei enterocutanate la un câine ca urmare a perforației colonului străin. Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere. 2012;40:122-128.

Bellah JR. Perforația colonului după corticosteroizi și tratamentul chirurgical al bolii discului intervertebral la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1983;183:1002-1003.

Toombs JP, Caywood DD, Lipowitz AJ și colab. Perforația colonului în urma unor proceduri neurochirurgicale și terapie cu corticosteroizi la 4 câini. J Am Vet Med Asoc. 1980;177:68-72.

Toombs JP, Collins LG, Graves GM și colab. Perforația colonului la câinii tratați cu corticosteroizi. J Am Vet Med Asoc. 1986;188:145-150.

Applewhite AA, Hawthorne JC, Cornell KK. Complicații ale enteroplicației pentru prevenirea recidivei intussuscepției la câini: 35 de cazuri (1989-1999). J Am Vet Med Asoc. 2001;219:1415-1418.

Bellenger CR, Beck JA. Invaginație la 12 pisici. J Small Anim Pract. 1994;35:295-298.

Bellenger CR, Middleton DJ, Ilkiw JE, et al. Invaginație dublă urmată de reinvaginație la un pisoi. Vet Rec. 1982;110:323-324.

Beltran MA, Cortes VJ, Tapia RA, et al. Invaginatie ileocolica adulta secundara enterocolitei infectioase: cauza anecdotica a unei afectiuni mai putin frecvente. Central Eur J Med. 2012;7:302-304.

Burkitt JM, Drobatz KJ, Hess RS și colab. Invaginație intestinală la douăzeci de pisici. J Vet Intern Med. 2001;15:313.

Demetriou JL, Welsh EM. Prolaps rectal al unui neoplasm ileocecal asociat cu invaginație la o pisică. J Feline Med Surg. 1999;1:253-256.

Doherty D, Welsh EM, Kirby BM. Intussuscepția intestinală la cinci mătci postparturine. Vet Rec. 2000;146:614-616.

Dutoit DF, Homan WP, Reecesmith H, et al. Invaginație intestinală canină în urma transplantului renal și pancreatic. Vet Rec. 1981;108:34-35.

Khan MA, Ali MM, Azeem S, et al. Invaginație ileocolică la un câine cocker spaniel: raport de caz. J Anim Plant Sci. 2011;21:635-637.

Kim JM, Kang SS, Kim G și colab. Invaginație dublă la un cățel Shih-Tzu: semnul cu trei cerc. Pakistan Vet J. 2012;32:292-294.

Lamb CR, Mantis P. Caracteristici ultrasonografice ale invaginației intestinale la 10 câini. J Small Anim Pract. 1998;39:437-441.

Lansdown ABG, Fox EA. Invaginație colorectală la o pisică tânără. Vet Rec. 1991;129:429-430.

Levitt L, Bauer MS. Invaginație la câini și pisici: o revizuire a 36 de cazuri. Can Vet J. 1992;33:660-664.

Lewis DD, Ellison GW. Invaginație la câini și pisici. Compend Contin Educ Pract Vet. 1987;9:523.

Olsen PR, Boserup F, Mikkelsen AM, et al. Invaginație după transplant renal la câini. Nord Vet Med. 1977;29:36-40.

Schwandt CS. Tumorile intestinale de grad scăzut sau benigne contribuie la invaginarea: un raport asupra unui caz de pisică și două cazuri canine. J Small Anim Pract. 2008;49:651-654.

Singh SS, Bansai PS, Singh B și colab. Invaginație dublă și prolaps de invaginație distală la un pui alsacian. Indian Vet J. 1996;73:318-320.

Thiel C, Wigger A, Kramer M. Intussusception la pisică: un studiu retrospectiv. Există factori predispozanți? Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere. 2008;36:357-362.

Valiei K, Beheshti R. Double intussusception la câine. Asian J Anim Vet Adv. 2011;6:971-976.

Wilson GP, Burt JK. Invaginație la câine și pisică: revizuire a 45 de cazuri. J Am Vet Med Asoc. 1974;164:515-518.

Wolfe DA. Invaginații intestinale recurente la câine. J Am Vet Med Asoc. 1977;171:553-556.

Banz WJ, Jackson J, Richter K și colab. Capsare transrectală pentru rezecție și anastomoză de colon (10 cazuri). J Am Anim Hosp Conf. univ. 2008;44:198-204.

Leib MS, Fallin EA, Johnston SA. Cazul de endoscopie al lunii: fecale cu formă anormală la un câine. Vet

Med. 1992;87:762.

Nucci DJ, Liptak JM, Selmic LE, et al. Complicații și rezultate în urma intervențiilor chirurgicale de tracțiune rectală la câini cu mase rectale: 74 de cazuri (2000-2013). J Am Vet Med Asoc. 2014;245:684-695.

Webb CB, McCord KW, Twedt DC. Stricturi rectale la 19 câini: 1997-2005. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2007;43:332-336.

Agrawal A, Houghton LA, Lea R, et al. Balonare și distensie în sindromul colonului iritabil: Rolul senzației viscerale. Gastroenterologie. 2008;134:1882-1889.

Mayer EA, Bradesi S, Chang L și colab. Tulburări funcționale GI: de la modele animale la dezvoltarea medicamentelor. Intestin. 2008;57(3):384-404.

Mayer EA, Naliboff BD, Chang L. Mecanismele fiziopatologice de bază în sindromul colonului iritabil. Dig Dis. 2001;19:212-218.

Naliboff B, Mayer EA. Evoluții senzaționale în intestinul iritabil. Intestin. 1996;39:770-771.

Schikowski A, Thewissen M, Mathis C, et al. Receptorii serotoninei de tip 4 modulează sensibilitatea aferentelor mecanoreceptive intramurale ale rectului pisicii. Neurogastroenterol Motil. 2002;14:221-227.

Suares NC, Ford AC. Diagnosticul și tratamentul sindromului de colon iritabil. Discov Med. 2011;11:425- 433.

Ashraf W, Lof J, Jin G și colab. Efectele comparative ale Psylliumului intraduodenal și Senna asupra motilității intestinului subțire canin. Aliment Pharmacol Ther. 1994;8:329-336.

Atkins CE, Tyler R, Greenlee P. Anomalii clinice, biochimice, acido-bazice și electrolitice la pisici după administrarea de clisma hipertonică cu fosfat de sodiu. Am J Vet Res. 1985;46:980-988.

Emmanuel AV, Tack J, Quigley EM, et al. Managementul farmacologic al constipației. Neurogastroenterol Motil. 2009;21:41-54.

Ford AC, Suares NC. Efectul laxativelor și terapiilor farmacologice în constipația cronică idiopatică: revizuire sistematică și meta-analiză. Intestin. 2011;60:209-218.

Gaginella TS, Mascolo N, Izzo AA, et al. Oxidul nitric ca mediator al acțiunii laxative bisacodil și fenolftaleină: inducerea sintetazei de oxid nitric. J Pharmacol Exp Ther. 1994;270:1239-1245.

Ikarashi N, Mimura A, Kon R, et al. Utilizarea concomitentă a unui laxativ osmotic, sulfat de magneziu și a unui laxativ stimulant, bisacodil, nu sporește efectul laxativ. Eur J Pharm Sci. 2012;45:73-78.

Izzo AA, Gaginella TS, Mascolo N, et al. Oxidul nitric ca mediator al acțiunii laxative a sulfatului de magneziu. Br J Pharmacol. 1994;113:228-232.

Rivkin A, Chagan L. Lubiprostone: Activator al canalului de clorură pentru constipația cronică. Clin Ther. 2006;28:2008-2021.

Yam P. Luarea deciziilor în managementul constipației la pisică. În practică. 1997;19:434.

Prassinos NN, Adamama-Moraitou KK, Gouletsou PG și colab. Distragerea simfizei-osteotomie folosind un nou distanțier din sârmă ortopedică modelată în spirală pentru gestionarea obstipației. J Feline Med Surg. 2007;9:23-28.

Briejer MR, Prins NH, Schuurkes JAJ. Efectele prucalopridei enterocinetice (R093877) asupra motilității colonului la câinii aflați în post. Neurogastroenterol Motil. 2001;13:465-472.

Camilleri M. Articol de recenzie: tegaserod. Aliment Pharmacol Ther. 2001;15:277-289.

Cowles VE, Nellans HN, Seifert TR, et al. Efectul noii motilide ABT-229 față de eritromicină și cisapridă asupra golirii gastrice la câini. J Pharmacol Exp Ther. 2000;293:1106-1111.

Curran MP, Robinson DM. Mozapridă: În tulburări gastro-intestinale. Droguri. 2008;68:981-991.

Drici MD, Ebert SN, Wang WX, et al. Comparația dintre tegaserod (HTF 919) și principalul său metabolit uman cu cisapridă și eritromicină privind repolarizarea cardiacă în inima izolată de iepure. J Cardiovasc Pharmacol. 1999;34:82-88.

Gintant GA, Limberis JT, McDermott JS, et al. Fibra Purkinje canină: un sistem model in vitro pentru sindromul QT lung dobândit și aritmogeneza indusă de medicamente. J Cardiovasc Pharmacol. 2001;37:607-618.

Hall JA, Washabau RJ. Terapie prokinetică gastrointestinală: inhibitori de acetilcolinesterază. Compend Contin Educ Pract Vet. 1997;19:615.

Hasler AH, Washabau RJ. Cisaprida stimulează contracția mușchiului neted megacolonic idiopatic la pisici. J Vet Intern Med. 1997;11:313-318.

LeGrange SN, Boothe DM, Herndon S, et al. Farmacocinetica și schema de dozare orală sugerată a cisapridei: un studiu la pisici sănătoase. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1997;33:517-523.

Mine Y, Yoshikawa T, Oku S, et al. Comparația efectului citratului de mosapridă și a agoniștilor receptorilor 5-HT4 existenți asupra motilității gastrointestinale in vivo și in vitro. J Pharmacol Exp Ther. 1997;283:1000-

1008.

Volmer PA. Toxicoza cu cisapridă la câini. Vet Hum Toxicol. 1996;38:118-120.

Washabau RJ, Hall JA. Subiecte în terapia medicamentoasă: cisapridă. J Am Vet Med Asoc. 1995;207:1285-1288.

Washabau RJ, Hall JA. Terapie prokinetică gastrointestinală: Medicamente serotoninergice. Compend Contin Educ Pract Vet. 1997;19:473.

Washabau RJ, Hall JA. Diagnosticul și managementul tulburărilor de motilitate gastrointestinală la câini și pisici. Compend Contin Educ Pract Vet. 1997;19:721.

Washabau RJ, Sammarco J. Efectele cisapridei asupra funcției mușchilor netezi ai colonului feline. Am J Vet Res. 1996;57:541-546.

Washabau R, Pitts M, Hasler AH. Nizatidina și ranitidina, dar nu și cimetidina, stimulează contracția mușchilor netezi ai colonului felinei. J Vet Intern Med. 1996;10:1.

Toyomasu Y, Mochiki E, Morita H, et al. Citratul de mosapridă îmbunătățește ileusul postoperator al pacienților cu colectomie. J Gastrointest Surg. 2011;15:1361-1367.

Bertoy RW. Megacolon la pisică. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2001;32:901.

Byers CG, Leasure CS, Sanders NA. Megacolon idiopatic felin. Compend Contin Educ Pract Vet. 2006;28:658-664.

Holt D, Johnston DE. Megacolon idiopatic la pisici. Compend Contin Educ Pract Vet. 1991;13:1411.

Potocnjak D, Dalibor P, Torti M, et al. Megacolon la o pisică: raport de caz. Tieraerztliche Umschau. 2008;63:220-224.

Romanski K, Slawuta P, Jankowski M. Megacolon la om și animale: etiopatogeneză și terapie. Med Weter. 2002;58:832-835.

Washabau RJ, Holt D. Patogeneza, diagnosticul și terapia megacolonului idiopatic felin. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1999;29:589.

Washabau RJ, Stalis IH. Modificări ale funcției mușchilor netezi ai colonului la pisicile cu megacolon idiopatic. Am J Vet Res. 1996;57:580-587.

Barnes DC. Colectomie subtotală prin tragere rectală pentru tratamentul megacolonului idiopatic la 2 pisici. Can Vet J. 2012;53:780-782.

Bright RM, Burrows CF, Goring R, și colab. Colectomie subtotală pentru tratamentul megacolonului dobândit la câine și pisică. J Am Vet Med Asoc. 1986;188:1412-1416.

Fayolle P. Semnificația și consecințele colectomiei subtotale în tratamentul megacolonului la pisică. Rec Med Vet Ec Alfort. 1993;169:1073-1080.

Gregory CR, Guilford WG, Berry CR și colab. Funcția enterică la pisici după colectomia subtotală pentru tratamentul megacolonului. Chirurgie veterinară. 1990;19:216-220.

Kudisch M, Pavletic MM. Colectomie subtotală cu instrumente chirurgicale de capsare printr-o abordare trans-cecală pentru tratamentul megacolonului dobândit la pisici. Chirurgie veterinară. 1993;22:457-463.

Rosin E. Megacolon la pisici: rolul colectomiei. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1993;23:587-594.

Rosin E, Walshaw R, Mehlhaff C, et al. Colectomie subtotală pentru tratamentul constipației cronice asociate cu megacolon idiopatic la pisici: 38 de cazuri (1979-1985). J Am Vet Med Asoc. 1988;193:850-853.

Ryan S, Seim H, MacPhail C și colab. Comparația dintre inelul de anastomoză biofragmentabil și anastomozele suturate pentru colectomia subtotală la pisici cu megacolon idiopatic. Chirurgie veterinară. 2006;35:740-748.

Sweet DC, Hardie EM, Stone EA. Conservarea versus excizia joncțiunii ileocolice în timpul colectomiei pentru megacolon: un studiu pe 22 de pisici. J Small Anim Pract. 1994;35:358-363.

CAPITOLUL 278

Boala rectoanală

Stefan Unterer

Porțiunea distală a tractului digestiv, inclusiv canalul anal și rectul, este o parte foarte sensibilă a tractului gastrointestinal (GI), iar iritația mucoasei rectale și a zonei perianale provoacă frecvent durere severă, tenesm și dischezie. Disfuncția anorectului poate duce la incontinență fecală, care afectează aspectele igienice și sociale ale vieții proprietarilor de animale de companie și este asociată cu suferința clinică a pacientului. Tratamentul simptomatic imediat și intens și un tratament amănunțit, orientat spre problemă, sunt de obicei indicate la pacienții cu boală rectoanală.

Anatomie

Structurile rectoanale includ rectul, canalul anal, sfincterul anal intern și extern, mușchii diafragmei pelvine, precum și sacii anali (sinusul paranal) și glandele circumanale (glandulae circumanales) (Figura 278-1). Rectul începe la intrarea pelvină. Înainte de a se alătura canalului anal scurt, acesta devine dilatat pentru a forma ampula rectală, care este absentă la pisici. Lumenul canalului anal este restrâns la joncțiunea rectoanală, unde pliurile longitudinale ale mucoasei (mai proeminente la câini decât la pisici) se presează împreună pentru a oclude orificiul. Mucoasa canalului anal este împărțită în trei zone consecutive inelare, zonele columnare, intermediare și cutanate. Noduli limfatici mici, solitari, vizibili endoscopic (1-3 mm) sunt o caracteristică proeminentă a mucoasei rectale. Continența fecală depinde în primul rând de două sfinctere: analul intern (mușchiul neted circular îngroșat al intestinului; contracția maximă continuă sub control involuntar) și sfincterul anal extern (mușchi striat; contracția în timpul fazelor de distensie rectală sub control voluntar).

Trei zone glandulare sunt prezente în regiunile rectoanal și perianal. Glandele anale (glandulae anales) sunt glande tubuloalveolare care produc o secreție grasă și se deschid spre exterior în zonele columnare și intermediare. Glandele sinusurilor paranale (glandulae sinus paranalis) se află în peretele și se deschid în sinusurile paranale (sacii anali). Secreția lor urât mirositoare, seroasă până la păstoasă este importantă pentru marcarea teritorială. Sacii anali sunt localizați între mușchiul neted interior și mușchiul striat exterior al anusului de fiecare parte a canalului anal și se deschid ventrolateral față de anus printr-o deschidere de 1 până la 2 mm lățime. Deschiderile sunt vizibile sau pot fi expuse trăgând ventrolateral de piele de ambele părți ale anusului.

Partea retroperitoneală a rectului și a tractului anal este susținută de țesutul conjunctiv și de mușchii diafragmei pelvine. Diafragma pelviană este compusă din doi mușchi scheletici (mușchii ridicători și coccigieni) și două straturi de fascie (fascia externă și internă a diafragmei pelvine). Mușchiul rectococcigian pereche se detașează din partea dorsolaterală a stratului longitudinal al mușchiului neted rectal și se extinde până la a cincea și a șasea vertebre a cozii.1 Mușchii coccigieni traversează rectul lateral și au tendința de a comprima tubul, în timp ce rectococcigianul ajută stratul muscular circular în deplasarea pielii superficiale a fecalei în exteriorul coloanei limfatice anale. ganglionii limfatici inghinali și limfaticele din țesuturile mai profunde se scurg în ganglionul limfatic iliac medial mare.

Colonul descendent, rectul și sfincterul muscular neted intern al anusului sunt inervate de fibre simpatice care provin din segmentele L1-L4 sau L5 ale măduvei spinării prin intermediul nervilor hipogastrici. Inervația simpatică către colonul descendent și rect este inhibitorie, în timp ce este facilitatoare pentru sfincterul anal intern. Fibrele parasimpatice originare din măduva spinării sacrale inervează colonul descendent și rectul prin nervul pelvin și stimulează motilitatea colonică și rectală. Fibrele somatice din cordonul sacral inervează mușchiul striat al sfincterului anal extern bine definit prin nervul pudendal, ducând la o contracție conștientă a sfincterului. Fibrele aferente din peretele rectal, sfincteri și perineu urcă în funiculele dorsale și laterale până la centrii trunchiului cerebral pentru reglarea neuronilor motori superiori și la cortexul cerebral pentru percepția conștientă3 (Figura 278-2).

sfincterul anal (reflexul de inhibiție rectosfincterian).5,6 Cu toate acestea, fibrele aferente din peretele rectal urcă în funiculele dorsale și laterale până la centrii trunchiului cerebral pentru reglarea neuronului motor superior și la cortexul cerebral pentru percepția conștientă. Înainte de defecare, reflexul de inhibare rectosfincterian este suprimat și puterea mușchiului striat din sfincterul anal extern (mediată de inervația somatică din măduva spinării sacrale) este crescută până când se ia decizia conștientă de a iniția defecarea.7 Dacă defecarea este conștientă, presiunea intrarectală suprimată scade prin relaxarea rectului. Acest lucru permite menținerea unui volum mai mare de scaun în rect la o presiune intraluminală mai mică (adică, faza de depozitare).8 Creșterea progresivă a volumelor fecale stimulează îndemnurile progresive mai puternice de a defeca. Defecarea este de obicei precedată de contracții migratoare gigantice ale colonului care produc puterea de propulsie majoră de evacuare a materiilor fecale din rect.9,10 În mod ideal, câinii ar trebui să fie scoși la plimbare la 2030 de minute după masă pentru a ajuta la producerea mișcării intestinale. Impulsul propriu-zis pentru defecare provine din cortexul cerebral și coboară prin intermediul tracturilor motorii prin trunchiul cerebral până la neuronii motori inferiori. Inervația parasimpatică prin nervul pelvin stimulează motilitatea colonică și rectală. Posturarea și creșterea presiunii intrapelvine prin contracția mușchilor abdominali și a diafragmei facilitează defecarea. Relaxarea coordonată a sfincterului anal extern, mediată de fibrele somatice din plexul sacral și ramura rectală caudală a nervului pudendal, care apare în mod simulat pe măsură ce presiunea intrarectală crește, determină expulzarea scaunului.

Istoricul și examenul fizic la pacienții cu suspiciune de boală rectoanală

Pacienții cu boală rectoanală se pot prezenta cu o varietate de manifestări clinice. Semnele clinice frecvente includ constipație, tenesmus, urgența de a defeca, trecerea mucusului și hematochezia/sângerarea rectală (vezi cap. 42). Tenesmus ani (adică, încordarea pentru a defeca) se observă frecvent în tulburările obstructive și inflamatorii ale anorectului. Cu toate acestea, tenesmusul poate fi observat și la pacienții cu tulburări urogenitale și adesea proprietarii nu sunt capabili să facă diferența între semnele GI sau urogenitale. Întrebarea despre obiceiurile urinare, observarea posturii pacientului în timpul efortului și palparea uretrei pelvine și a prostatei la câinii masculi va ajuta medicul veterinar să localizeze problema.

Un examen fizic bun, inclusiv o palpare abdominală amănunțită și un examen digital rectal este primul pas în diferențierea între obstrucția intestinului gros și inflamație, odată ce problema este localizată la nivelul tractului gastro-intestinal inferior (vezi cap. 2). În tulburările obstructive, intestinul este de obicei afectat cu fecale înainte de stenoză. Palparea abdominală poate detecta adesea un colon afectat; totuși, ocazional sunt necesare radiografii abdominale. O ampula rectală afectată cu fecale poate fi identificată cu examenul rectal digital. O cantitate substanțială de fecale în rectul unui pacient încordat indică o constipație și, ocazional, examenul rectal poate identifica o cauză a obstrucției (de exemplu, strictura sau masa rectală, deviația colonului datorată herniei perineale, stenoza canalului pelvin). Dacă nu poate fi detectată nicio obstrucție sau deviație a peretelui rectal, o tulburare de motilitate sau ingestia de materiale străine (de exemplu, oase, așternut pentru pisici) este o cauză frecventă de impactare a colonului și a ampulei rectale.

Proctita - inflamația mucoasei colorectale - este cea mai frecventă cauză a tenesmusului la câini și pisici. Ar trebui suspectat cu tenesmus, dischezie și/sau hematohezie în absența constipației. Prezența diareei intestinale concomitente sugerează o inflamație mai răspândită a mucoasei colonului. Durata semnelor clinice este importantă, deoarece semnele acute sunt frecvent autolimitante și nu necesită o evaluare aprofundată. În afecțiunile cronice, proprietarii trebuie întrebați dacă au fost deja efectuate studii de tratament și dacă s-a observat o îmbunătățire clinică cu modificări ale dietei, tratament antimicrobian sau antiinflamator/imunosupresiv. Tenesmusul cronic la un câine mascul intact de vârstă mijlocie până la vârstnici în asociere cu constipație și umflarea perianală este tipic pentru hernia perineală. Poate fi prezentă diareea paradoxală a intestinului gros, cauzată de lichid și mucus care ocolesc masa fecală reținută. O examinare rectală digitală cu exfoliare unilaterală sau bilaterală a peretelui rectal ar trebui să fie diagnostic de hernie perineală; trebuie avut grijă să nu se perforeze din neatenție peretele rectal destins. La câinii cu antecedente de tenesmus cronic din cauza herniei perineale și un episod acut de încordare severă sau durere în zona rectală, poate fi prezentă o încarcerare a vezicii urinare sau a intestinului. O vezică urinară retroflexată, plină, trebuie suspectată dacă hernia este nereductibilă de presiunea digitală externă și se simte o structură fermă, plină de lichid.

Neoplazia rectală poate provoca tenesm/dischezie datorită obstrucției (tumori ocluzive sau sciroase) sau iritației mucoasei rectale. Proprietarii observă uneori hematochezia și sânge roșu strălucitor care acoperă suprafața scaunelor formate. Tumorile rectale sunt foarte ușor de găsit când sunt avansate; totuși, în stadiile incipiente, este necesară examinarea rectală atentă, metodică și uneori proctoscopia. Stricturile rectale parțiale pot fi ușor ratate la câinii mari; la rasele gigantice, poate fi necesar să introduceți două sau trei degete pentru a vedea dacă anusul și rectul se pot extinde la diametrele lor normale.

Tulburările perianale pot provoca tenesmus/dischezie din cauza stenozei anale (de exemplu, neoplazie perianală/glandei anale, formarea stricturii secundare inflamației cronice sau fistulei perianale), inflamație (de exemplu, fistula perianală asociată cu colită, sacculită a glandei anale) sau constipație la pacienții care evită defecarea din cauza durerii. Lingerea perianală și „scootingul" sunt semne și mai specifice ale iritației perianale. Diagnosticul este de obicei simplu prin examinarea zonei perianale. Din cauza durerii severe, sedarea sau anestezia generală este uneori necesară pentru a evalua pe deplin severitatea bolii. La ciobănesc german care prezintă tracturi fistuloase în regiunea perianală, un diagnostic de fistulă perianală poate fi pus de obicei doar prin examen fizic. Alte diferențe pentru ulcerația și fistulația perianală, cum ar fi neoplazia și pitioza rectală, ar trebui luate în considerare la orice rasă (vezi cap. 277). Sacculita anală este o boală relativ frecventă, dar abcesele severe sunt rare. Palparea și exprimarea atentă a sacilor anali în timp ce un deget este introdus în rect sunt importante pentru a distinge un sac anal impactat sau abcesat de o tumoare a sacului anal.

La animalele cu incontinență de rezervor (adică, senzația rectală alterată din cauza inflamației), defecarea este de obicei asociată cu tenesmus și urgență. La animalele cu incontinență sfincteriană (fără recunoaștere conștientă a trecerii fecalelor) fără anomalii evidente ale sfincterului anal, este foarte probabilă disfuncția maduvei spinării sacrococcigiane. În aceste cazuri este indicată o evaluare neurologică care include observarea mersului, evaluarea reflexelor de retragere și a tonusului muscular al membrelor pelvine, evaluarea reflexului perineal și a tonusului sfincterului anal și evaluarea durerii lombo-sacrale.

Căţeii și pisoii cu agenează anorectală (anus imperforat) nu pot face nevoile. În primele zile postpartum, abdomenul se întinde progresiv, iar cățelul sau pisoiul devine inapetență și letargică. Pacienții cu stenoză anală congenitală și fistulă rectovaginală pot fi asimptomatici timp de câteva săptămâni până când apare constipația după înțărcare de la dieta lichidă. Animalele afectate pot fi neliniștite, pot începe să se încordeze și prezintă un abdomen mărit și bombare a perineului.

Boli ale rectului

Proctită

Proctita – inflamația anusului și a rectului (E-Figura 278-3) – cel mai frecvent este asociată cu colită (vezi cap. 277) sau cu tulburări inflamatorii perianale, cum ar fi fistulele perianale și sacculita. Proctita localizată a fost descrisă la câini după iradierea pelvină.11 Cauze suplimentare includ leziuni traumatice (de exemplu, corp străin) și reacția mucoasei după prolaps rectal. Semnele clinice ale proctitei includ de obicei tenesmus, dischezia și hematochezia. Urgența de a face nevoile este, de obicei, un semn proeminent și se pot observa scurgeri de mucus și mai rar de puroi. Trebuie efectuată o examinare fizică amănunțită. O examinare rectală poate evidenția dovezi de infiltrare neoplazică a peretelui rectal sau a anusului, o strictură rectală și/sau o hernie perineală, toate putând determina semne clinice similare cu cele ale proctitei. Examenul fecal (vezi cap. 81) și citologia rectală sunt utile pentru detectarea paraziților și un număr crescut de leucocite fecale sugerează proctită infecțioasă. Indicația proctoscopiei (vezi cap. 113) și evaluarea histologică a mucoasei rectale, care este necesară pentru un diagnostic definitiv, depinde de durata semnelor clinice și de succesul studiilor de tratament. Proctita acută este frecvent autolimitată sau răspunde la tratamentul empiric cu o dietă ușor digerabilă, antihelmintice (de exemplu, fenbendazol; vezi cap. 163) și antiinflamatoare focală pe termen scurt (de exemplu, spuma rectală budesonid) și analgezic sistemic (de exemplu, metamizol [diphirone]; se buprenor16; medicamentele. Un număr crescut de leucocite la evaluarea citologică fecală/rectală ar putea fi o indicație pentru tratamentul antibiotic empiric (de exemplu, clavulanat de amoxicilină, metronidazol; vezi cap. 220 și 277); cultura fecală de rutină este rareori de ajutor.

E-FIGURA 278-3 Proctită la un West Highland White Terrier. (Cu amabilitatea Dr. H. Jay Harvey, Universitatea Cornell.)

În proctita cronică care nu răspunde la cele de mai sus, ar fi indicată proctoscopia și/sau colonoscopia, cu evaluarea histologică a mucoasei colorectale (vezi cap. 113). Prima biopsie, care trebuie efectuată cu pensete sterile, trebuie prezentată pentru cultură și testare de sensibilitate pentru E. coli pentru a identifica un antibiotic adecvat în cazul în care colita/proctită granulomatoasă cauzată de o tulpină de E. coli invazivă este identificată histologic. Trebuie utilizate proctită limfocito-plasmocitară sau eozinofilă cronică idiopatică, medicamente imunomodulatoare sistemice precum corticosteroizi, aminosalicilați (nu la pisici) și/sau ciclosporină. Agenții topici administrați rectal ar putea reduce doza necesară de medicație sistemică. Medicamentele topice utilizate în prezent în proctita ulcerativă umană includ budesonida sau spuma rectală hidrocortizonă, precum și preparatele cu acid 5-aminosalicilic și tacrolimus rectal (vezi cap. 277).14

Hernie perineală

Diafragma pelviană a câinilor este predispusă la hernie. Mușchii slabi ai diafragmei pelvine (mușchii coccigieni și ridicători ai) nu reușesc să ofere un sprijin puternic peretelui rectal. Mușchii devin mai subțiri și întinși, ducând la distensie rectală focală și persistentă și o potențială impactare fecală. Pot fi prezente umflături perianale sau laxitate excesivă ventrolaterală de anus. Din cauza deviației rectale, materialul fecal este adesea afectat în rect. Prevalența generală a herniilor perineale (PH) la câini este relativ scăzută (~0,1%-0,4%).15 PH canin apare predominant la câini masculi de vârstă mijlocie până la vârstnici, intacți și doar ocazional la câinii de sex feminin.16 PH la pisici este rară și, în general, secundară problemelor subiacente, cum ar fi uretrostomia perineală, megacoloană, trauma perineală1, sau trauma perineală. Au fost raportate predispoziții la rasă la Boston Terrier, Boxer, Welsh Corgi, Pekingese, Collie, Poodle, Kelpie, Dachshund și Old English Sheepdog.19,20

Diagnostic

Hernia perineală poate fi de obicei diagnosticată prin istoric și examen clinic. Examenul rectal va evidenția o lipsă de susținere a peretelui rectal cu o deviație spre lateralul herniei la câinii cu hernie unilaterală și o dilatare a întregii ampule rectale la câinii cu hernie bilaterală. Majoritatea câinilor cu HP au tenesmus cronic și tumefacție perianală21 (Figura 278-4) și de obicei sunt prezentați din cauza constipației sau a diareei paradoxale a intestinului gros, așa cum este descris mai sus. Deplasarea caudală și hernia prostatei, vezicii urinare și a altor organe abominale21,22 poate duce la semne clinice dramatice și apare la 18% până la 25% dintre câinii afectați.20,21,23,24 Aceste structuri se pot strangulare, ducând la un abdomen acut (vezi cap.143). O vezică urinară retroflexată, plină, trebuie suspectată dacă hernia este nereductibilă de presiunea digitală externă și se simte o structură fermă, plină de lichid; cistocenteza prin peretele perineal poate fi confirmatoare (vezi mai jos). Radiografiile abdominale pot evidenția mase fecale, opacitatea țesuturilor moi din cauza herniei vezicii urinare sau a prostatei și ansele umplute cu aer ale intestinului subțire în zona perineală (E-Figura 278-5 și Figura 2786). (uni- versus bilateral) a PH. Ecografia perianală poate evalua conținutul herniei și poate identifica retroflexia vezicii urinare și hernia prostatei (E-Figura 278-7). Studiile imagistice sunt, de asemenea, valoroase pentru identificarea unor boli subiacente, cum ar fi obstrucția colorectală (de exemplu, mase intra și extraluminale) și prostată (de exemplu, prostatita, chisturi intra și paraprostatice) și boli ale tractului urinar inferior (de exemplu, urolitiază, infiltrație neoplazică).

FIGURA 278-4 Hernie perineală bilaterală (moderată pe partea stângă și severă pe partea dreaptă) la un câine. (Cu amabilitatea Dr. Pfeifer, Tierarztliche Klinik Nurnberg.)

FIGURA 278-6 Vezica urinară în poziție retroflexată și herniată printr-un defect perineal. A, Radiografie laterală stângă cu o umflătură opacă a țesuturilor moi ventrale la vertebrele caudale. B, Vederi laterale stângi și (C) ventrodorsale ale unei cistograme de contrast pozitiv care arată vezica urinară retroflexată ventral pe vertebrele caudale. (Cu amabilitatea Dr. Ohlerth, Facultatea Vetsuisse, Universitatea din Zurich, Elveția.)

E-FIGURA 278-5 Ansa intestinală în opacitatea țesuturilor moi perineale. (Cu amabilitatea Dr. Pfeifer, Tierarztliche Klinik Nurnberg, Germania.)

Analizele de sânge sunt de obicei normale, dar azotemia și hiperkaliemia sunt posibile cu obstrucție postrenală (de exemplu, vezica urinară retroflexată); se poate observa o leucogramă inflamatorie cu necroză a organelor încarcerate, prostatita sau bacterii translocate printr-un perete rectal deteriorat. O bază de date minimă poate exclude tulburările concomitente înainte de anestezie și reparație chirurgicală.

Patogeneza

La câini, diferențele anatomice specifice rasei și sexului au fost implicate în dezvoltarea PH.25 Predispoziția la câinii brahicefalici sugerează o slăbiciune moștenită a diafragmei pelvine la aceste rase.15 Găsirea PH aproape exclusiv intactă, câinii masculi sugerează o bază hormonală,15 deși concentrația serică de estradio nu este diferită între testosteron și testosteron17. cainii neafectati.26 Incidenta crescuta la masculi comparativ cu femele a fost legata de un muschi ridicator ani mai slab, si s-a propus o scadere a numarului de receptori de androgeni din muschiul levator ani si coccigeu.27 Relaxina afecteaza metabolismul colagenului, inmuiind componentele tesutului conjunctiv (de exemplu, in canalul de nastere). secretat în plasma seminal.29 O expresie mai mare a receptorilor de relaxină a fost găsită în mușchii diafragmei pelvine la câini cu PH.30,31 Factorii de creștere (creștere și diferențiere) ai mușchilor scheletici ar putea juca, de asemenea, un rol, deoarece exprimarea crescută a factorului de creștere epidermic și a caspazei active-3 au fost identificate, iar expresia scăzută a factorului de creștere alfa, transformator PH2 în levator ani33 a fost identificată.

Tratament

Pacienții cu HP mic și semne clinice minime pot fi tratați adesea cu agenți de înmuiere a scaunului (de exemplu, fibre alimentare, lactuloză), clisme periodice (vezi cap. 114) și îndepărtarea digitală a fecalelor. Tulburările de bază care provoacă creșterea cronică a presiunii intraabdominale trebuie tratate și/sau excluse. Proprietarii trebuie avertizați că progresia bolii este probabilă și că este posibilă încarcerarea organelor herniate, iar semnele pot fi acute atunci când organele încarcerate sunt obstrucționate sau ischemice, ceea ce reprezintă o situație de urgență (vezi cap. 150).

După evaluarea stării fizice a pacientului (semne de boală sistemică, bradicardie prin hiperkaliemie) și a situației metabolice și hematologice (azotemie, hiperkaliemie, hipoglicemie, anemie), este indicată decompresia imediată a vezicii urinare dacă medicul veterinar consideră că vezica este herniată. Cistocenteza ghidată ecografic din zona perianală folosind tehnica aseptică este o modalitate utilă de decomprimare a vezicii urinare: se realizează rapid și ușor și de obicei nu este necesară anestezia. Concentrațiile mai mari de potasiu și creatinine în lichidul aspirat în comparație cu sângele pot confirma, de asemenea, că lichidul aspirat este urină. Vezica urinară decomprimată poate fi repoziționată frecvent prin compresie digitală externă, dar dacă acest lucru nu este posibil, cateterismul poate menține vezica urinară goală până la repararea chirurgicală a herniei (vezi cap. 105 și 106).

HP avansat (de exemplu, HP recurentă, dilatarea majoră a sacului herniar, boala prostatică care necesită omentalizare prostatică, vezica urinară retroflexată) este o indicație pentru intervenție chirurgicală. Defectele diafragmei pelvine pot fi închise fie prin sutură directă, fie prin utilizarea de țesuturi autogene sau plasă sintetică. Ratele de complicații postoperatorii raportate ale herniorafiei standard variază de la 28,6% la 61%, incluzând o rată de recurență de 10-46%.15 În prezent, transpunerea mușchiului obturator intern este considerată cea mai fiabilă tehnică și are rate de succes pe termen lung > 90% în cazurile necomplicate15,33. ductus deferens; apoi lamboul muscular obturator intern) este recomandat pentru HP avansat/complicat și are o rată de succes de 90%24,34. Totuși, un studiu retrospectiv recent a raportat că laparotomia nu a fost indicată la câinii cu HP și retroflexia vezicii urinare deoarece repoziționarea vezicii urinare ar putea fi efectuată în mod fiabil în timpul intervenției chirurgicale perineale. Retroflexia vezicii urinare nu a crescut semnificativ incidența complicațiilor postoperatorii și nu a avut niciun efect pe termen lung 21

rezultat.

Materialul protetic precum plasa de polipropilenă35, submucoasa intestinală subțire porcină36 și canină37, fascia lată autologă38 și tunica vaginală16 este de obicei necesar doar la acei pacienți cu HP recurentă cu dimensiuni de hernie care nu permit închiderea prin herniorafie convențională. Tunica vaginala autologă poate fi recoltată în timpul castrarii.

Castrarea de rutină este recomandată ca parte a tratamentului PH deoarece riscul de recidivă a PH la câinii castrați este de 2,7 ori mai mic decât la câinii necastrați.19 Atrofia de prostată face intrarea pelvină mai largă (făcând defecarea mai ușoară), iar nivelurile de relaxină sunt mai scăzute.

Managementul medical pre și postoperator urmărește tratarea și prevenirea infecției datorate translocației bacteriene prin peretele rectal deteriorat sau a infecției plăgii chirurgicale; pentru a menține scaunul moale (de exemplu, dietă îmbogățită cu psyllium, lactuloză); pentru a preveni tenesmul din cauza durerii; și pentru a aborda tulburările de bază (de exemplu, colită cronică, prostatita, cistita) care predispun la reapariția HP (vezi cap. 277).

Prognoză

Rata ridicată de succes chirurgical de >90% trebuie luată în considerare cu prudență, deoarece recurența HP a fost documentată până la 4 ani postoperator.2 Prognosticul depinde de tratamentul cu succes al cauzelor subiacente, de severitatea și cronicitatea bolii și de priceperea chirurgului în efectuarea celei mai adecvate reparații. În cazurile complicate cu retroflexie a vezicii urinare, au fost raportate rate de mortalitate de până la 30%20,25,39. Complicațiile postoperatorii la 25-50% dintre pacienți includ leziunea nervului sciatic, incontinență fecală, infecția locului chirurgical, prolapsul rectului cu încordare excesivă, deplasarea greșită a suturilor în lumenul urinar, sacul urinar sau rectal urinar. incontinenta, si recurenta HP.15

Neoplazie rectală

Neoplazia rectală este mai puțin frecventă la câini și pisici. Cele mai frecvente semne clinice includ hematohezia, tenesmusul, dischezia și/sau scaunele aplatizate. În cele mai multe cazuri, o masă poate fi palpată la examenul rectal digital.40-42 Polipi benini, adenocarcinom, leiomiom, leiomiosarcom, limfom, fibrosarcom și tumori cu celule plasmatice au fost raportate (E-Figura 278-8).40-43 Polipii benini se pot transforma în adenocarcinom in situ, limfoamele cele mai frecvente44 limfoamele in situ. în intestinul subțire sau în joncțiunea ileocolică, dar pisicile dezvoltă ocazional adenocarcinom intestinal.45,46 Pisicile siameze sunt suprareprezentate.46,47 Collie și ciobănesc german ar putea fi predispuși la tumori intestinale, în special adenocarcinoame, carcinom rectal și polipi,48,49 și pot fi predispuși la inflamații rectale miniaturale5.

E-FIGURA 278-8 Imagine endoscopică a unui polip rectal benign la un câine. (Cu amabilitatea dr. Melanie Craven, Universitatea Cornell.)

Diagnostic

Diagnosticul necesită analiza citologică și/sau histopatologică a probelor obținute endoscopic sau chirurgical (vezi cap. 113). Este esențial să se obțină țesut submucos substanțial pentru a distinge leziunile benigne de cele maligne. Acest lucru se poate face endoscopic, cu antrenament, folosind echipament rigid pentru biopsie; alternativ, va fi necesară o biopsie pe toată grosimea. Stadializarea completă, inclusiv ecografie abdominală, radiografii toracice, hemoleucograma completă, profilul chimic seric și analiza urinei, este recomandată înainte de terapie. Acest lucru se datorează faptului că cei mai mulți câini afectați sunt de vârstă mijlocie până la mai în vârstă și pot avea comorbidități. Mai mult, limfomul, prin definiție, este o boală sistemică, iar metastazele din adenocarcinomul rectal au fost raportate.

Tratament

Rezecția chirurgicală este tratamentul de elecție pentru masele rectale maligne sau benigne localizate. Au fost descrise o varietate de abordări chirurgicale, inclusiv abord rectal (E-Figura 278-9), abordarea abdominală deschisă sau transpelvină atât pentru masele benigne cât și maligne și îndepărtarea endoscopică transrectală a tumorilor benigne.40,42,51-55 În plus față de intervenție chirurgicală, piroxicamul, un medicament nesteroidian, poate ajuta la reducerea semnelor poliinflamatorii asociate cu poliinflamatorii clinici. unii caini.44

Prognoză

Timpul de supraviețuire variază foarte mult în funcție de tipul tumorii, stadiul și tehnica chirurgicală utilizată. Supraviețuirea prelungită de la multe luni până la ani după îndepărtarea cu succes a tumorii primare40,52 a fost raportată rezecția și/sau chimioterapia limfomului rectal43.

Prolaps rectal

Prolapsurile rectale sunt clasificate ca prolaps rectal extern complet (prolaps rectal cu grosime totală; peretele rectal vizibil extern, forma cea mai frecventă), prolaps rectal extern parțial (prolaps mucoasei; mucoasă proeminentă vizibilă extern, poate fi observat uneori la pacienți în timpul episoadelor de tenesmus sau permanent în forme ușoare de prolaps rectal) (Figura 278-10), sau peretele rectal de invație rectală; nu este vizibilă extern, nedescris încă la animalele mici).56

FIGURA 278-10 Prolapsul mucoasei rectale la un câine cu colită/proctită. (Cu amabilitatea Dr. Tomsa, Ennetseeklinik fur Kleintiere, Elveția.)

Diagnostic

Prolapsul rectal poate fi detectat la examenul fizic; totuși, pentru o selecție precisă a tratamentului, mucoasa rectală proeminată trebuie diferențiată de o intussucepție ileocolică care a prolapsat prin anus.57 Introducerea atentă a unei sonde contondente, bine lubrifiate între peretele rectal și țesutul prolapsat va fi posibilă dacă există o invaginație, dar nu și dacă există prolaps rectal. După repoziționare, trebuie luate în considerare ecografiile, radiografiile cu contrast negativ sau endoscopia. Pentru investigarea anomaliilor congenitale complexe ale peretelui colonului (de exemplu, duplicarea colonului), ar putea fi utile tomografia computerizată cu contrast negativ sau imagistica prin rezonanță magnetică.59 Imagistica abdominală, biopsiile endoscopice și analiza urinei ar putea identifica alte cauze ale tensiunii.

Patogeneza

Prolapsul rectal se datorează, de obicei, unei afecțiuni urogenitale sau gastro-intestinale subiacente care produc o tensiune severă sau persistentă. Cele mai frecvente cauze ale prolapsului rectal sunt dischezia din colita severă sau proctita secundară datorată paraziților.60 Alte cauze includ:

Afecțiuni intestinale: neoplazie intestinală, corp străin, constipație și defecte congenitale.40,61-64

Anomalii anorectale: fistulă perianală, sacculită și repararea chirurgicală a herniei perineale fără colopexie.65

Incompetenta sfincterului anal, datorita disfunctiei neurologice sau musculare.66

Cauze urogenitale: inflamație a tractului urinar inferior, urolitiază, neoplazie chistică sau uretrală și tulburări de prostată.62,67.

A fost raportat un cistocel (protruzie a vezicii urinare în vagin).68

Anomalii conformaționale (vulvă adâncită, stenoză vestibulovaginală) care provoacă strangurie.69

Tratament

Tratamentul ar trebui să fie prompt, pentru a reduce ulterior traumatismele mucoasei și pentru a minimiza disconfortul. Managementul conservator include tratarea cauzelor care stau la baza tensismului cronic și a tenesmusului post-chirurgical. Chirurgia este de obicei indicată și trei tehnici chirurgicale includ sutura perianală, colopexie și rezecție rectală.58,65 Pentru prolaps rectal ușor cu afectare tisulară minimă, mucoasa proeminentă trebuie curățată și rehidratată cu o soluție izotonică caldă, lubrifiată cu un gel pe bază de apă și repoziționată prin manipulare digitală blândă. Este plasată o sutură perianală care lasă o deschidere suficient de mare pentru a permite trecerea fecalelor moi, dar nu a prolapsului suplimentar; plasarea temporară a unui tub prin anus în timpul suturii cu coardă și îndepărtarea tubului imediat după ce ligatura este completă, poate ajuta la prevenirea strângerii excesive a suturii.58 Managementul medical include lactuloză pentru a menține scaunul moale, corticosteroizi topici (de exemplu, spumă de hidrocortizon), corticosteroizi sistemici (prednisolon, 12 mg/kg și 2 mg/kg) medicamente/opioide (de exemplu, buprenorfină). Defecarea trebuie să fie adecvată pentru a evita constipația după plasarea suturii din coardă.

Colopexia este utilă acolo unde țesutul este viabil, dacă reducerea manuală a prolapsului este dificilă sau cu prolapsuri recurente.34,70 Se realizează de obicei prin celiotomie și poate fi combinată cu alte proceduri (de exemplu, herniorafie apozițională cu hernii perineale).24,68,70,71 Minim invazivă laparoscopică. cu deplina înțelegere de către proprietar a riscurilor, deoarece pot rezulta complicații grave.58 Indicațiile includ mucoasa necrotică și eliminarea țesutului rectal redundant. O tehnică de implantare a sling-ului din elastomer siliconic a fost descrisă pentru pacienții cu anomalii ale sfincterului anal. Țesutul fibros rezultat poate crește tonusul anal, prevenind prolapsul rectal în timpul defecării.66 Îngrijirea postoperatorie este similară cu prolapsul rectal și, important, aceasta include abordarea cauzelor subiacente.

Prognoză

Prognosticul în formele ușoare cu o cauză subiacentă tratabilă este de obicei bun. La pacienții cu forme recidivante și severe de prolaps rectal care necesită proceduri chirurgicale complexe, prognosticul este rezervat. Complicațiile postoperatorii includ formarea stricturii, incontinența și dehiscența, care pot pune viața în pericol.

Strictură rectală și anală

Stricturile rectale și anale apar atunci când lumenul rectal sau deschiderea anală este restrânsă de țesut cicatricial din cauza inflamației cronice, traumatismelor sau cancerului.73-75 Stenoza congenitală poate, de asemenea, îngusta canalul rectoanal.76 Stricturile rectale la câini sunt rare. Cauzele raportate includ: proctită/colită, strictura anastomotică post-rezecție în masă neoplazică, inflamație cronică perianală, corpi străini, histoplasmoză și malformații congenitale75 și ca complicație tardivă a iradierii.11 Stricturile rectale și anale sunt mai puțin frecvente la pisici.

Deoarece stricturile pot fi congenitale, inflamatorii sau neoplazice, toate vârstele pot fi afectate. Câinii ciobănesc german sunt predispuși la fistule perianale și boli inflamatorii intestinale, care pot fi asociate cu stricturi ano-rectale.77,78 În caz contrar, nu este raportată nicio predilecție la rasă.75 Strictiunile pot fi tăcute până când calibrul luminal este suficient de mic pentru a provoca obstrucție. Majoritatea pacienților sunt prezentați din cauza tenesmusului cauzat de constipație.75 Alte semne clinice pot include anorexie, dureri abdominale și vărsături.79 Scăderea motilității intestinale și obstrucția poate duce la creșterea bacteriană intestinală secundară și producția excesivă de gaze manifestată prin balonare abdominală, borborigmus și flatulență. Animalele cu obstrucție parțială pot produce panglici înguste de fecale. Alte plângeri de prezentare includ hematochezia, diareea și sângerarea rectală.

Stricturile rectoanale de obicei pot fi identificate în timpul examenului rectal digital, care dezvăluie în mod obișnuit o bandă fibrotică fermă, circumferențială, care nu poate fi întinsă.75 În stenoza rectoanală din cauza tulburărilor infiltrative, stenoza canalului rectoanal poate fi prezentă pe o distanță mai mare (de câțiva milimetri până la centimetri) și uneori poate fi simțită o masă asimetrică. Cu toate acestea, unele carcinoame colorectale formează stricturi, care nu pot fi diferențiate de constricția intestinală fibrozată benignă.74 Uneori, stricturile cu un diametru luminal foarte mic (de exemplu, 1-2 mm) nu pot fi traversate prin examen digital fără a provoca leziuni tisulare.

Diagnostic

Deși stricturile sunt de obicei detectate prin examinare rectală, diagnostice suplimentare caracterizează leziunea și identifică cauzele subiacente. Studiile radiografice de contrast (aer și bariu) (E-Figura 278-11) evaluează amploarea și localizarea stricturilor rectale.73'75'76 Ecografia poate detecta îngroșarea murală a peretelui rectal, mărirea ganglionilor abdominali și leziunile metastatice (localizarea intrapelvină și gazul colorectal ar putea limita vizualizarea). Proctocolonoscopia (vezi cap. 113) poate permite vizualizarea stricturii, dar poate fi dificil de efectuat dacă strictura este aproape de anus.80 Când o strictura distală poate fi trecută cu un endoscop de diametru mic, pentru evaluarea leziunii trebuie utilizată o vedere retroflexată (vezi cap. 277). Biopsiile diferențiază stricturile benigne de cele maligne.

E-FIGURA 278-11 Studiu de contrast cu instilare rectală de bariu care arată o strictură rectală. (Cu amabilitatea prof. Neumann, Georg-August-University Gottingen, Germania.)

Tratament

Tratamentul optim depinde de lungime, de calitatea țesutului (fibrotic versus muscular) și de cauza subiacentă. Dilatarea repetată cu balon sub control endoscopic sau fluoroscopic gestionează de obicei inelele fibrotice benigne73,75, exercitând o forță radială asupra țesutului și rupând strictura fibroasă, bogată în colagen. Procedurile multiple (1-3) la intervale de 4-6 zile măresc treptat diametrul stricturii fără ruperea excesivă, reducând astfel probabilitatea formării recurente a stricturii. Numărul de tratament depinde de gradul de contracție recurentă a țesutului și de semnele clinice. Dimensiunea balonului se bazează pe diametrul orificiului stricturii, gradul de distrugere a țesutului și dimensiunea pacientului (de exemplu, pisici și câini de talie mică: 10-18 mm; câini de talie medie și mare: dimensiunea balonului în mm = greutate în kg + 5). Injecțiile intralezionale concomitente cu triamcinolonă ar putea duce la rate de succes mai bune, deoarece corticosteroizii inhibă reformarea țesutului cicatricial.73,81 Bougienage cu un dilatator anal bine lubrifiat ar putea fi mai ușor și mai ieftin la câinii de talie medie până la mare și poate fi continuat, zilnic, de către proprietar acasă pentru a reduce riscul de restricție. Plasarea de stenturi metalice auto-expandibile pentru ameliorarea obstrucției colonului este un tratament nechirurgical, paliativ pentru pacienții cu boală metastatică sau sistemică, în care rezecția chirurgicală ar putea să nu fie posibilă sau justificată (vezi cap. 123).74'82 Corecția chirurgicală este rezervată stricturilor cauzate de neoplazii rectoanale, recidive neoplasate și recidive stricte după lungi rezecție. stenoza.83,84 Amputația transanală rectală prin rezecție în bloc poate fi asociată cu o incidență mare a complicațiilor (de exemplu, incontinență fecală, sângerare rectală, dehiscență, infecție).55

Tratamentele suplimentare includ o dietă cu conținut scăzut de reziduuri, balsamuri pentru scaune timp de câteva săptămâni și gestionarea durerii în timpul fazei postoperatorii.

Prognoză

Mulți pacienți cu stricturi benigne pot fi gestionați satisfăcător doar prin dilatare.75 Dacă este necesară intervenția chirurgicală, complicațiile postoperatorii conferă un prognostic sigur. Leziunile maligne sunt asociate cu un prognostic prost dar tratamentul paliativ poate îmbunătăți calitatea vieții.74

Malformații rectoanale

Cea mai frecvent raportată malformație rectoanală la animalele mici este atrezia ani, cu o prevalență raportată de ~0,007% la câini. Deoarece corecția chirurgicală este o provocare și mulți câini și pisici afectați sunt eutanasiați în momentul diagnosticării, prevalența reală este dificil de determinat. Femelele și unele rase (Finish Spitz, Boston Terrier, Maltese, Chow Chow, German Shorthaired Pointer, Pudel miniatura, Pudel de jucărie și Schnauzer miniatural) sunt predispuse.85 Patru tipuri de atrezie ani (Figura 278-12) includ: Tipul I: stenoză anală congenitală (inel fibros la deschiderea anală); Tipul II: anus imperforat singur (doar o membrană subțire peste anus); Tipul III: anus imperforat combinat cu terminarea craniană mai mare a rectului ca o pungă oarbă (la câini > 1 cm sub capătul rectal terminal și pielea perineală); Tipul IV: discontinuitate a rectului proximal cu dezvoltare anală și rectală terminală normală. Cloaca embrionară reprezintă o comunicare între tractul gastrointestinal, urinar și reproducător, iar anomaliile rectoanale sunt asociate ocazional cu malformații urogenitale; fistula rectovaginală combinată cu atrezia ani de tip II este cea mai frecventă dintre acestea.86-89 Malformațiile rectoanale pot fi asociate și cu alte anomalii congenitale (disgenezie sacrocaudală și hidrocefalie).86

FIGURA 278-12 Tipuri de atrezie ani la câini: stenoză anală congenitală (Tipul I); anus imperforat singur (Tipul II) sau combinat cu terminarea mai multă craniană a rectului ca o pungă oarbă (Tipul III); și discontinuitatea rectului proximal cu dezvoltare anală și rectală terminală normală (Tipul IV). Zonele umbrite în roșu identifică colonul și rectul. (Redesenat din Vianna ML, Tobias KM: Atresia ani in the dog: a retrospective study. J Am Anim Hosp Assoc 41:317-322, 2005.)

Diagnostic

Diagnosticul se bazează pe istoric, semne clinice și constatări ale examenului fizic. Cățeii și pisoii cu ageneză anorectală (anus imperforat) fără fistulă nu pot face nevoile. Meconiul și fecalele se acumulează în rect după naștere, abdomenul se întinde progresiv, iar cățelul sau pisoiul devine inapetență și letargică. Pacienții cu stenoză anală congenitală (atrezie ani de tip I) și cu fistule rectovaginale pot fi asimptomatici timp de câteva săptămâni până când apare constipația după înțărcare de la dietă lichidă.90 La femelele de câine sau pisici cu trecere a fecalelor prin tractul urogenital, se vor dezvolta iritații vulvare și cistita.89,91. tractul se termină orbește (adică, de tip I și IV).87 Anomaliile congenitale concomitente pot include despicătura palatina, fontanela deschisă, hidrocefalie, deformarea scheletului, omfalocelul abdominal și defecte cardiace congenitale. Radiografiile abdominale pot ajuta la determinarea gradului de atrezie rectală, a gradului de dilatare a colonului și a oricăror deformări sacrococcigiene; Mediul de contrast iodat infuzat prin vagin sau fistulă poate caracteriza tipul de malformație rectoanală. Analiza de urină cu urocultură și testarea sensibilității este indicată în fiecare caz cu o comunicare între tractul gastrointestinal și tractul urinar.

Tratament

Chirurgia este tratamentul de elecție pentru atrezia ani, deși stenoza anală a fost corectată cu bougienage și dilatare cu balon90 (Figura 278-13 și cap. 123). Toate formele de anus imperforat (atrezie ani de tip II-IV) necesită o corecție chirurgicală imediată.76,85,87. O tehnică a lamboului fistulei, descrisă în tratamentul fistulei rectovaginale și a atreziei ani, reduce riscul de afectare iatrogenă a mușchiului sfincterului extern și inervarea acestuia.86 recomandat.

FIGURA 278-13 Stenoza anale congenitala la un pisoi de 8 saptamani inainte de (A), in timpul (B) si dupa (C) dilatarea balonului. Observați ruptura inelului fibros (săgeți negre) după procedură. (Cu amabilitatea Dr. Tomsa, Ennetseeklinik fur Kleintiere, Elveția, © GST | SVS.)

Prognoză

Repararea chirurgicală și dilatarea cu balon a atreziei ani de tip I și II duc la continență fecală în majoritatea cazurilor.85,87,90. Prognosticul pentru pisoi și căței cu anomalii mai complexe (adică atrezie ani de tip II și IV, fistulă rectovaginală) este protejat. Dehiscența plăgii postoperatorii, formarea stricturilor și incontinența sunt complicații frecvente.76

Spre deosebire de pisicile mai în vârstă cu megacolon, care este de obicei ireversibil, funcția colonului și megacolonul se îmbunătățesc frecvent după corectarea atreziei ani. Infecția urinară ascendentă care duce la afectare renală cronică poate afecta prognosticul general.86

Fistula perianala

Fistula perianală (PAF, furunculoza anală) la câini este o boală inflamatorie cronică care provoacă ulcerații și tracturi fistuloase în zonele anale și perianale. Pe măsură ce boala progresează, fistulizarea perianală poate deveni extinsă (Figura 278-14). Se poate dezvolta strictura anală. Este suspectat un mecanism imun-mediat multifactorial la gazdele susceptibile genetic.

Rasa de ciobănesc german este predispusă în mod unic la PAF, reprezentând > 80% din cazuri.92 Alte rase afectate includ Setterul irlandez, Labrador Retriever, Old English Sheepdog, Collie, Border Collie, Bulldog Englez și Bouvier des Flandres.92,93. Boala afectează de obicei câinii de vârstă mijlocie, cu o vârstă medie de 4-7 ani94 și nu este raportată la pisici.

Prezentarea PAF variază considerabil. Semnele clinice inițiale pot include linsarea perineală persistentă, apoi, în timp, dischezia, hematohezia, tenesmusul, secreția perianală purulentă, automutilarea și incontinența fecală.95,96 Câinii pot prezenta obstrucție datorată cicatrizării care provoacă stenoză anale sau, dimpotrivă, incontinență fecală din cauza deteriorarii mușchilor și sfincterului corespondent. Scăderea în greutate și afecțiunile sistemice pot apărea la pacienții grav afectați.77,97-101 Sedarea și analgezia sunt adesea necesare pentru o examinare amănunțită a zonei perianale pentru a evalua cu acuratețe severitatea (adesea după tăiere și curățare) și pentru a efectua un examen rectal digital cu un disconfort minim. Examinarea, inclusiv evaluarea sacilor anali — are ca scop detectarea abceselor, determinarea lungimii și interconexiunea căilor fistuloase, evaluarea oricărei implicări a structurilor adiacente și înregistrarea numărului și dimensiunii deschiderilor fistulelor. Tracturile fistuloase trebuie spălate cu soluție salină sterilă și sondate cu un instrument contondent steril. Sfincterul anal trebuie evaluat pentru îngroșare și semne de stenoză rectoanală. O hernie perineală asociată oferă un prognostic mai rău.

Diagnostic

Diagnosticul se bazează de obicei pe semnalizare (în special rasa și vârsta), istoricul și constatările caracteristice ale examinării fizice. Alte cauze de fistulizare (de exemplu, abcesare cronică a sacului anal, tumori perianale, traumatisme de la mușcături sau corpi străini) trebuie excluse. Colonoscopia și biopsiile de colon (vezi cap. 113) ar putea fi indicate, deoarece 50% dintre câinii cu PAF au colită concomitentă.96 Evaluarea histopatologică a țesutului poate exclude neoplazia. Fistulografiile pot fi de ajutor dacă se ia în considerare excizia chirurgicală a căilor de drenaj; de asemenea, pot documenta fistule rectocutanate rare, adevărate. Radiografiile abdominale sunt indicate pentru a căuta semne de constipație, care poate apărea din cauza stenozei rectoanale sau a durerii (vezi Figura 278-14).

Patogeneza

Boala Crohn umană este asociată cu PAF la 15-43% dintre pacienți.102 Prin extrapolare, la PAF canin este suspectată o boală similară, multifactorială, mediată imun, cu predispoziție genetică. Reactivitatea la terapia imunosupresoare, foile histopatologice dense de plasmocite și nodulii limfoizi perivasculari și o expresie crescută a citokinelor mediate de celule Th 1 (ARNm pentru IL-1-beta, IL-6, factorul de necroză tumorală alfa, IL-8, IL-10 și adaugă la acest factor de creștere transformat în țesuturile PAF detectate în biopsita) ipoteza.103 Natura ulcerativă a PAF canin s-ar putea datora unei suprareglare a enzimelor metaloproteinazei matricei derivate din macrofage (MMP), în special MMP-9 și MMP-13, care sunt endopeptidaze dependente de zinc capabile să degradeze componente ale matricei extracelulare.104.

Se crede că PAF canin are o patogeneză complexă care implică mai mulți factori genetici. O deficiență selectivă a imunoglobulinei A (IgA) demonstrată la rasa Ciobănesc german este un posibil factor imunologic care duce la PAF.105 A fost descrisă o asociere semnificativă cu alela genei de clasă II a complexului major de histocompatibilitate canin (MHC) și PAF.106 Moleculele MHC de clasa II sunt responsabile pentru prezentarea antigenului și activarea ulterioară a celulelor T.

La om, polimorfismele cu un singur nucleotide (SNP) din domeniul 2 de oligomerizare a nucleotidelor (NOD2) joacă un rol important în etiologia bolii Crohn.107 Un studiu recent de analiză mutațională a identificat o asociere a patru SNP din exonul 3 al NOD2 cu boala inflamatorie intestinală la ciobănesc german, dar nu a fost analizat în alte animale de ciobanesc german. În cele din urmă, un studiu de asociere la nivelul întregului genom pentru a identifica regiunile asociate nominal cu PAF canin la Ciobanescul German a dezvăluit că regiunile genei ADAMTS16 și CTNND2 de pe cromozomul 34 au fost asociate cel mai semnificativ cu boala.109 Se știu puține despre funcția ADAMTS16, dar o relație inversă între expresia ADAMTS16 și în studiul anterior a fost găsită o relație inversă între expresia ADAMTS-131. MMP-13 este o endopeptidază care este supraexprimată în PAF canin. Joacă un rol potențial în patogeneza bolii Crohn la om.104,111 Gena CTNND2 codifică pentru delta-catenina, posibil responsabilă pentru dereglarea angiogenezei.109 Mulți alți factori au fost incriminați în patogeneza PAF, inclusiv reacția alimentară adversă,112 factori anatomici ai pielii, cum ar fi glandele periculoase ale pielii13. factori de micromediu și igienă datorați căruciorului strâns de coadă95 și infecțiilor bacteriene secundare.92,114.

Tratament

Nici terapia medicală, nici cea chirurgicală nu se dovedește, de obicei, a fi curativă. Scopul principal al terapiei este de a îmbunătăți calitatea vieții pacientului prin inducerea și menținerea remisiunii. Managementul medical este tratamentul actual de elecție. Intervenția chirurgicală este recomandată numai pentru fistulele incomplet rezolvate după cel puțin 6 săptămâni de tratament medical sau pentru tratamentul complicațiilor. Terapia medicală include imunosupresia, scăderea populațiilor bacteriene din zona perianală, ajutarea pacientului să defece, terapia dietetică și gestionarea durerii.

Zona perianală trebuie tăiată de păr, păstrată uscată și curățată zilnic cu un dezinfectant ușor (de exemplu, soluție de clorhexidină diluată, șampon antimicrobian). Antibioticele eficiente împotriva bacteriilor anaerobe (de exemplu, metronidazolul) sunt administrate timp de câteva săptămâni. Emulsanții pentru scaun (de exemplu, psyllium, lactuloză) ajută la reducerea durerii în timpul defecării și sunt indicate analgezicele care nu afectează negativ motilitatea GI (de exemplu, metamizol [dipironă], gabapentin). Se recomandă atenția la dietă. Au fost raportate o incidență crescută a PAF la câinii cu reacții alimentare adverse112 și un răspuns benefic la dietele noi cu proteine în combinație cu prednisolon (vezi cap. 178).115 Ciclosporina (CsA), un inhibitor al calcineurinei, este tratamentul de elecție pentru PAF la ciobanesc german. limfocite.117 Se recomandă forma microemulsie a CsA (Atopica, Elanco) aprobată pentru dermatita atopică. Oferă o biodisponibilitate mai mare plus o variabilitate mai mică a concentraţiilor sanguine comparativ cu alte formulări.118 Se administrează 4 până la 8 mg/kg PO la 24 de ore timp de 2-4 luni. Odată ce semnele clinice s-au îmbunătățit substanțial, doza poate fi redusă cu aproximativ 25% la fiecare 4-8 săptămâni, pe baza răspunsului clinic. Măsurarea concentraţiilor sanguine de ciclosporină (vezi cap. 165) este recomandată numai cu o ameliorare clinică inadecvată sau cu suspiciunea de toxicoză medicamentoasă (semne GI semnificative, concentraţii serice ale enzimelor hepatice > 3 ori normale, azotemie renală acută). Nu a fost recunoscută o strânsă corelație între concentrațiile sanguine de ciclosporină și eficacitatea clinică.118 Administrarea concomitentă de ketoconazol (5-10 mg/kg PO la 24 h) înjumătățește de obicei doza necesară de CsA prin inhibarea competitivă a enzimelor microzomale hepatice P450, ceea ce poate reduce costurile atunci când ketoconazoul este mai scump decât CsA. Această terapie combinată a produs o rată de remisie de > 90% în 9-16 săptămâni în diferite studii.99-101 O doză antiinflamatoare de prednisolon (de exemplu, 1 mg/kg PO la 24 de ore, redusă cât mai scăzut posibil la ameliorare) poate fi un tratament paliativ util pentru a crește apetitul și bunăstarea și pentru a reduce inflamația. Dozele imunosupresoare de prednisolon îmbunătățesc doar o treime dintre pacienți și efectele adverse nedorite sunt frecvente.115 Azatioprina a fost utilizată ca adjuvant la glucocorticoizi, dar efectele adverse pot include semne gastro-intestinale, supresia măduvei osoase, hepatotoxicoză și pancreatită.119.

Tacrolimus, un alt inhibitor al calcineurinei, este de 10-100 de ori mai puternic decât CsA. Un studiu a raportat rezoluția completă a leziunilor perianale la 5/10 câini, un răspuns parțial la 4/10 câini și nicio îmbunătățire la 1 câine.98 Tacrolimus (0,1%) este aplicat în regiunea perianală la 12 ore (folosind mănuși) în faza de inducție, pentru a reduce doza de medicamente sistemice concomitente. După rezolvarea completă a semnelor clinice, aplicarea poate fi redusă la frecvența cea mai scăzută care controlează inflamația.

Datorită ratei ridicate de complicații a intervenției chirurgicale (de exemplu, până la 70%o) și ratelor mari de succes cu inhibitori de calcineurină, intervenția chirurgicală ar trebui să fie limitată la rezecția căilor de drenaj reziduale și a sacilor anali abcesați după câteva săptămâni de tratament medical intensiv. Pentru tratamentul stricturii sau stenozei anale poate fi necesară o dilatare analitică precaută.

Prognoză

Cu tratament medical intensiv, inclusiv ciclosporină, metronidazol, curățare locală și tacrolimus topic, multe cazuri cu boală ușoară până la moderată vor obține o remisiune completă. Cu toate acestea, terapia imunosupresoare pe termen lung va fi de obicei necesară, iar constrângerile financiare pot limita tratamentul optim. Cazurile severe pot necesita terapie chirurgicală, care poate duce la rezolvarea completă a PAF, dar riscă complicații.

Boli ale sacilor anali

Impactul sacului anal, sacculită și abces

Tulburările neoplazice ale sacului anal sunt relativ frecvente la câini, dar rare la pisici. Impactul sacului anal a fost a treia cea mai răspândită tulburare de sănătate înregistrată la câinii care frecventează cabinetele veterinare de îngrijire primară din Anglia într-un studiu.124 Sacculita anală și abcesul de sac anal pot fi dificil de gestionat. Saculectomia este necesară în unele cazuri cu inflamație cronică și recurentă a sacului anal. Studiile anterioare au raportat prurit perianal la >95% dintre câinii cu boală a sacului anal,125 în timp ce alte cauze includ reacții adverse la alimente și dermatita atopică canină.126

Chihuahuas și pudelii miniaturali au fost raportați ca fiind predispuși la sacculită anală, iar Cavalier King Charles Spaniels și Labrador Retrievers au fost semnificativ suprareprezentați pentru boala sacului anal într-un studiu.127

Diagnostic

Diagnosticul bolii sacului anal canin se bazează pe semnele clinice, examenul fizic și evaluarea secrețiilor sacului anal. Conținutul sacului anal variază ca culoare și consistență la câinii normali și nu este o bază de încredere pentru diagnosticul bolii sacului anal.126,128 Impactul sacului anal poate fi suspectat dacă un sac anal este mărit și dificil de exprimat. Sacii anali umflați și dureroși sugerează sacculită (E-Figura 278-15). Examinarea microscopică a conținutului sacului anal este efectuată frecvent. Cu toate acestea, un studiu recent prospectiv, orb, al evaluării citologice a secrețiilor sacului anal nu a arătat nicio diferență semnificativă în celulele inflamatorii și bacteriile între câinii asimptomatici și câinii cu antecedente tipice de boală a sacului anal.125 Diagnosticele diferențiale includ sacul anal sau neoplazia perianală, infecția fungică, fistulele perianale și traumatisme.

E-FIGURA 278-15 Umflare severă a sacului anal și abcese la un câine. (Cu amabilitatea Dr. Tomsa, Ennetseeklinik fur Kleintiere, Elveția.)

Patogeneza

Cauza specifică a impactului și sacculitei este necunoscută128; corpii străini sunt mai puțin obișnuiți.127 Substanțele antimicrobiene, cum ar fi lizozima, IgA, lactoferina și grupul peptidic al beta-defensinelor sunt produse ale glandelor anale.129 Modificările acestor produse secretoare ar putea reduce bariera de apărare microbiană, modifica consistența exudatului sau ambele. Fecalele moi și/sau un canal mic pot predispune la obstrucția sacului anal și permit proliferarea bacteriană. Escherichia coli, Streptococcus faecalis, Clostridium spp. și Proteus sunt cel mai frecvent întâlnite în sacculită.130 Impactarea sacului anal, inflamația și abcesa se pot dezvolta în asociere cu fistulele perianale.77

Tratament

Impactul sacului anal este tratat prin exprimarea manuală a sacilor anali și, eventual, spălarea cu soluție salină caldă, dacă este necesar. Pentru sacculita fără abcese, instilarea unui antibiotic topic și un unguent cu corticosteroizi după spălare ar putea fi suficientă. Tratamentul antimicrobian sistemic timp de 2-3 săptămâni (de exemplu, amoxicilină-clavulanat; cefalexină; sau trimetoprim-sulfonamidă) în combinație cu terapia locală (de exemplu, comprese de răcire, unguente cu corticosteroizi) poate fi necesar în cazuri severe, rezistente sau recurente. Sacii anali cu abces (Figura 278-16) trebuie deschisi chirurgical si spalati sub anestezie generala; Pachetele calde aplicate înainte de operație pot ajuta la aducerea abcesului la un punct în care poate fi deschis.

FIGURA 278-16 Abces rupt al sacului anal la un câine cu fistulă perianală. (Cu amabilitatea Dr. Schmitz, Universitatea din Giessen, Germania.)

Îndepărtarea chirurgicală a sacului anal trebuie luată în considerare în cazurile care nu răspund satisfăcător la managementul medical. Tehnicile închise sunt asociate cu o rată mai mică de complicații în comparație cu tehnicile deschise.131 Managementul durerii și prevenirea cainelui să lingă zona perianală sunt indicate în fiecare caz cu inflamație substanțială a sacului anal.

Prognoză

Prognosticul cu impactarea sacului anal și inflamația ușoară este în general bun. Majoritatea pacienților cu inflamație substanțială răspund la un tratament medical intensiv. Saculectomia anală are o rată globală de complicații postoperatorii de 32%. Câinii cu greutatea < 15 kg au avut un risc crescut de complicații postoperatorii, inclusiv prurit perineal, dehiscență incizională, incontinență fecală temporară, constipație și diaree într-un studiu. Riscul de afectare permanentă a sfincterului anal pare a fi foarte scăzut cu o tehnică chirurgicală atentă.127

Neoplazie perianală

Glandele perianale — sau circumanale sau hepatoide — (numite astfel pentru că citologic și histologic, celulele seamănă cu hepatocitele) sunt considerate la câine glande sebacee nesecretorii, modificate.132,133 Pisicile nu au un analog cu glandele perianale canine și adenoamele și adenoamul perianal sunt foarte rare.

Majoritatea cazurilor de adenom perianal au antecedente de masă sau mase nedureroase, cu creștere lentă (E-Figura 27817). Tumorile pot fi simple, multiple sau chiar difuze. De regulă, se găsesc în zona perianală fără păr, se pot extinde în regiunile cu păr, se pot ulcera și se pot infecta. Ele aderă rareori la structurile mai profunde.132 Adenocarcinoamele perianale de obicei cresc mai rapid, sunt mai mari și mai ferme, devin ulcerate și aderă la țesuturile subiacente în comparație cu omologul lor benign.134 Boala malignă trebuie suspectată la bărbații castrați cu o tumoare nou-diagnosticată sau recurentă, deoarece tumora perianalcarcino-dependentă nu este adenocarcinoamă.

E-FIGURA 278-17 Adenom perianal la un câine. (Cu amabilitatea Dr. Pfeifer, Tierarztliche Klinik Nurnberg, Germania.)

Diagnostic

Este de dorit o examinare geriatrică de rutină înainte de anestezie, inclusiv radiografii toracice și ecografie abdominală, chiar și la un câine mascul intact cu o masă perianală foarte suspectă pentru adenom perianal benign. Aspirația cu ac fin pentru evaluarea citologică ar putea să nu diferențieze tumorile perianale benigne de cele maligne, dar poate exclude alte forme de cancer sau de dezvoltare în masă. Se recomandă evaluarea histopatologică a probelor. Metastazele în adenocarcinomul perianal sunt raportate în 15% din cazuri.134

Patogeneza

Adenoamele perianale sunt cel mai frecvent neoplasm perianal (59-96% din cazuri).132,135 Dezvoltarea și progresia tumorii sunt determinate de androgeni și suprimate de estrogeni. Câinii masculi intacți mai în vârstă prezintă un risc ridicat, cu o vârstă medie de 10 ani.136,137 Adenoamele la femelele se găsesc aproape exclusiv la femelele sterilizate, unde nivelurile scăzute de estrogen nu suprimă formarea tumorii; rapoartele sugerează secreția de testosteron din glandele suprarenale în cazuri rare de hiperadrenocorticism.138,139 Adenocarcinoamele glandei perianale sunt mai puțin frecvente și reprezintă 3-12% din tumorile perianale.134.

Tratament

Peste 90% dintre câinii masculi intacți vor fi vindecați prin castrare și îndepărtarea masei și acesta este tratamentul de elecție pentru leziunile benigne.132,136 Chirurgia este recomandată la masculii cu tumori ulcerate sau recurente și la femelele. În plus față de tehnicile chirurgicale standard, au fost raportate criochirurgia și laserul cu dioxid de carbon pentru îndepărtarea masei.140,141 Cu toate acestea, evaluarea marginii pentru invazivitatea, care este o caracteristică caracteristică a adenocarcinoamelor perianale, nu este posibilă cu aceste tehnici.142 Pentru adenocarcinoamele perianale, îndepărtarea chirurgicală completă este frecventă cu margini adecvate136. adenocarcinomul, biopsia incizională pentru planificarea rezecției chirurgicale radicale este încurajată atunci când se suspectează acest diagnostic. Radioterapia postoperatorie ar putea îmbunătăți controlul local, dar lipsesc datele.

Prognoză

Adenoamele perianale au un prognostic bun după intervenții chirurgicale și castrare, în timp ce pentru adenocarcinoame, prognosticul este mai rău.132'134'136 Într-o serie de 41 de câini, tumorile <5 cm în diametru (stadiul T2) au fost asociate cu rate de control tumoral de >60% la doi ani. Metastazele la momentul diagnosticului au fost legate negativ de supraviețuire. Timpul mediu de supraviețuire pentru câinii cu ganglioni limfatici sau metastaze la distanță a fost de numai 7 luni într-un studiu, dar tratamentul intensiv nu a fost încercat la 5/6 câini.134

Neoplazia sacului anal

Adenocarcinoamele glandelor apocrine care provin din sacii anali sunt rare, reprezentând aproximativ 17% din totalul 1 OO 1 A1").

tumori în regiunea perianală și 2% din toate tumorile cutanate și subcutanate.133'142 Această tumoare este rară la pisici, deși rasa siameză ar putea fi suprareprezentată.143-148 Vârsta medie raportată este de 9-11 ani la câini și 12 ani la pisici.

Nu există predilecție de gen.135,149-151 Pentru identificarea și tratamentul precoce, o examinare rectală și perianală amănunțită ar trebui să fie de rutină pentru fiecare câine adult prezentat în clinică.152-154.

Adenocarcinoamele glandei apocrine ale sacului anal (AGASACA) afectează de obicei un singur sac anal, dar au fost raportate tumori bilaterale.152-155 Aceste tumori pot fi foarte agresive și au fost raportate rate metastatice ridicate la momentul diagnosticului (medie de 50%, interval 46%-96%). Metastazele se găsesc cel mai frecvent în ganglionii limfatici sublombari/pelvieni la începutul bolii sau în plămâni și oasele lombare/pelvine mai târziu în cursul bolii.135,149-151,153-156 Un studiu la Cocker Spaniels englezi, o rasă cu risc ridicat, a arătat o asociere între dezvoltarea tumorii și haplotipul complexului major de histocompatibilitate (DLA-D-D), sugerând dezvoltarea a1 alela genetică a factorului DLA-D.

Semnele clinice la câinii cu AGASACA se pot datora prezenței fizice a masei primare, metastazelor la ganglionii limfatici regionali sau hipercalcemiei paraneoplazice (vezi cap. 352). Animalele pot prezenta semne de durere la defecare, hematohezie și/sau scurgeri inflamate din sacii anali. În unele cazuri, domină problemele cauzate de ganglionii limfatici sublombari sever măriți, cum ar fi scaunele aplatizate sau efortul pentru a defeca. Poliuria și polidipsia, anorexia, letargia sau vărsăturile pot fi cauzate de hipercalcemie paraneoplazică, care este mediată de secreția tumorală a peptidei înrudite cu hormonul paratiroidian.149,150 Aproximativ 27% dintre câinii cu AGASACA au niveluri crescute de calciu seric (vezi cap. 69). La până la 39% dintre câini, tumora primară a fost o constatare incidentală la examinarea fizică.150 Ca și câinii, pisicile afectate pot fi prezentate pentru tenesmus, constipație, scooting, prezența unei mase sau secreții hemoragice.143,146,147 Hipercalcemia paraneoplazică nu este raportată în mod obișnuit la pisică.

Diagnostic

O masă fermă și discretă în zona sacului anal, limfadenomegalia sublombară și poliuria și polidipsia sunt foarte sugestive. Tumorile sacilor anali pot deveni secundar inflamate și infectate. Diagnosticul definitiv se face citologic sau histopatologic. Deoarece AGASACA au o rată foarte mare de metastază, stadializarea ar trebui să includă radiografii toracice și ultrasonografie abdominală sau radiografii abdominale. Evaluarea ecografică a ganglionilor limfatici este superioară radiografiilor simple și poate identifica alte locuri potențiale de metastază abdominală.158 Pacienții cu șchiopătură sau dureri osoase trebuie evaluați radiografic sau prin scintigrafie nucleară pentru evidența metastazei osoase. Se recomandă o examinare rectală atentă și o hemoleucogramă completă, un panou de chimie serică și o analiză de urină. Tratamentul medical al hipercalcemiei sau al funcției renale afectate ar putea fi necesar înainte de intervenția chirurgicală, deoarece hipercalcemia poate duce la leziuni renale (vezi cap. 322 și 352). Aceleași recomandări pentru stadializarea tumorilor sacului anal la câini se aplică și pacienților feline cu suspectare de AGASACA.

Tratament și prognostic

Îndepărtarea chirurgicală completă a tumorii primare și a ganglionilor limfatici sublombari metastatici măriți fie singure, fie în combinație cu chimioterapie adjuvantă și/sau radioterapie duce la un timp mediu de supraviețuire de 16-18 luni.150,151 Chiar și câinii cu boală metastatică pot avea o calitate bună a vieții luni de zile. Rezecția chirurgicală agresivă a tumorilor mari poate risca să provoace incontinență fecală. Factorii de prognostic negativ includ dimensiunea tumorii primare mari,150,151 prezența metastazei ganglionilor,151 prezența metastazei la distanță,150,151 stadiu clinic avansat,151 neurmărirea chirurgiei sau chimioterapiei singure,150 și nicio terapie.151 Există rezultate contradictorii în ceea ce privește semnificația hipercalcemiei. AGASACA.149-151.153.154

Radioterapia poate fi paliativă sau definitivă pentru boala nerezecabilă sau tratamentul limfei metastatice

ganglionii (vezi cap. 340).159 Radioterapia definitivă este utilizată pentru tratamentul bolii microscopice după îndepărtarea chirurgicală a tumorii primare pentru a preveni recidiva locală.153 Efectele secundare pot include iritație sau ruptură intestinală, diaree și defecație dureroasă pe termen scurt și posibil strictura rectală pe termen lung.

Agenții chimioterapeutici cei mai des utilizați sunt cisplatina, carboplatina, actinomicina D sau mitoxantrona.149,151,153 Toceranib fosfat, un inhibitor al tirozin kinazei, a demonstrat o eficacitate modestă, cu o durată mediană a răspunsului de 19-23 săptămâni la 33 de câini anteriori, care a modificat o relație refractară semnificativă a stadializării. sistem și supraviețuire a fost găsit într-un studiu asupra câinilor tratați prospectiv conform unui algoritm de management predefinit.151 La pisici, sunt raportate timpi de supraviețuire și prognostic conflictuali pentru această boală. Un studiu pe 39 de pisici a demonstrat un timp mediu de supraviețuire de 3 luni (interval 0-23 luni), cu 85% dintre pisici ce au suferit boli locale sau la distanță.143

Incontinenta Fecala

Incontinența fecală este trecerea involuntară a scaunului prin anus, spre deosebire de scurgerea anale a unor cantități mici de mucus, puroi sau sânge. Continența depinde de sfincterele anali interne și externe funcționale. Senzația normală de distensie rectală și capacitatea de rezervor adecvată a rectului sunt necesare pentru a preveni incontinența fecală (incontinența de rezervor). Dereglările anatomice și bolile neurologice pot fi responsabile pentru incontinența fecală. Un istoric detaliat este esențial pentru a diferenția incontinența rezervorului de sfincterian. Animalele cu incontinență sfincteriană nu sunt conștiente de trecerea fecalelor și, de obicei, nu au o postură adecvată pentru a-și face nevoile. În cazul incontinenței sfincterului, driblingul anal inconștient poate fi agravat de creșterea presiunii intra-abdominale (de exemplu, tuse, excitare). Vezi și cap. 42.

La animalele cu incontinență de rezervor, defecarea este de obicei asociată cu tenesmus și urgență. Senzația rectală alterată din cauza inflamației (de exemplu, proctită) poate produce incontinență. Aceste animale au de obicei diaree, hematochezie și mucus fecal.

Deoarece incontinența sfincteriană neurogenă este asociată în mod obișnuit cu disfuncția cauda equina,161-163 ar trebui căutate dovezi ale disfuncției sacrococcigiane ale neuronului motor inferior (vezi cap. 266). Mersul este evaluat pentru ataxie; membrele pelvine pentru scăderea reflexelor de retragere și scăderea tonusului muscular; iar coada pentru transport scăzut, tonus redus și pierderea senzației (vezi cap. 259).164 Reflexul perineal și tonusul sfincterului anal pot fi reduse din cauza disfuncției nervului sacral. Pierderea reflexului detrusor poate produce driblinguri de urină din cauza revărsării din vezica plină, caz în care urina poate fi exprimată cu ușurință. Incontinența fecală și urinară poate apărea în cazul sindromului cauda equin, iar cel mai frecvent semn al acestui sindrom este durerea provocată la palparea zonei lombo-sacrale sau manipularea cozii (vezi cap. 266). Leziunile severe (de exemplu, cele care provoacă paraplegie) craniene la nivelul măduvei spinării sacrale (de exemplu, disfuncția neuronului motor superior), pot cauza pierderea controlului voluntar asupra defecării.

Diagnostic

Un examen neurologic complet va evidenția de obicei deficite care sugerează motive neurogenice și anatomice ale incontinenței. Rectul și zona perianală trebuie evaluate cu atenție pentru cauzele non-neurogene ale incontinenței. Cu boala localizată în măduva spinării sacrococcigiană, radiografiile de sondaj identifică adesea discospondilită, fracturi sau neoplazie, deși tomografia computerizată și imagistica prin rezonanță magnetică sunt mai sensibile,165,166 în special pentru leziunile compresive ale măduvei spinării omise de mielografie. Boala inflamatorie a măduvei spinării poate fi identificată prin examinarea lichidului cefalorahidian (vezi cap. 115), iar anomaliile mioneurale pot fi detectate prin electrodiagnostic (vezi cap. 117). Abordarea diagnostică pentru incontinența rezervorului include examenul fecal pentru paraziți (vezi cap. 81) și proctoscopia/biopsie pentru diagnosticul de proctită sau infiltrație neoplazică (vezi cap. 113).

Patogeneza

Defecarea implică activitate coordonată în sistemul nervos autonom (atât parasimpatic, cât și simpatic) și somatic. Disfuncția componentelor sacrale ale acestei inervații provoacă incontinență sfincteriană neurogenă. La animalele tinere, anomaliile congenitale ale anorectului pot fi asociate cu incompetența sfincterului anal (de exemplu, atrezie ani de tip I, fistulă rectovaginală). La câini și pisici adulți, inflamația severă (de exemplu, fistula perianală), infiltrarea neoplazică, traumatismele și procedurile chirurgicale perianale pot afecta sfincterul anal sau inervația acestuia.

Tratament și prognostic

Laminectomia decompresivă este eficientă pentru stenoza lombo-sacrală degenerativă care provoacă sindromul cauda equin la câini, iar incontinența fecală se poate îmbunătăți postoperator. Un studiu retrospectiv pe 69 de câini a arătat că incontinența fecală a fost prezentă înainte de operație în 6% dintre aceste cazuri. În general, câinii cu incontinență urinară sau fecală au un prognostic mai prost decât câinii care sunt continent înainte de operație.167 Când din cauza bolii compresive a discului toraco-lombar, a fost raportată o prevalență de 6,8% a incontinenței fecale permanente. Câinii cu paraplegie înainte de operație au avut o frecvență mai mare a incontinenței fecale comparativ cu câinii care au fost ambulatori.168 Incontinența fecală cauzată de leziuni rectoanale postoperatorii și/sau traumatice se poate îmbunătăți cu timpul. Incontinența fecală a fost cea mai frecventă complicație (42 din 74 de câini) după intervenția chirurgicală de trecere rectală la câinii cu mase rectale și a fost tranzitorie la 19 și permanentă la 23 câini.55 Complicațiile postoperatorii de defecare au apărut la 9 din 62 de câini după saculectomie anală.127 fistula.169 Au fost descrise noi tehnici chirurgicale și studii experimentale pentru pacienții cu pierderea funcției sfincterului anal, inclusiv tehnica diafragmei rectale spiralate170, implantarea unei sling elastomer siliconic,66 transpunerea unui lambou muscular semitendinos171 și reinervarea sfincterului anal cu o boală inflamatorie a nervului motor femural72. incontinenta si trebuie tratata (vezi mai sus si cap. 277). Tratamentele includ antihelmintice, diete hipoalergenice, antibiotice (de exemplu, tilozina) și/sau antiinflamatoare (de exemplu, corticosteroizi, sulfasalazină). Unii pacienți cu boală inflamatorie intestinală pot răspunde la o dietă bogată în fibre. Alții beneficiază de diete foarte digerabile, cu conținut scăzut de reziduuri, care reduc volumul fecalului și frecvența defecării. Administrarea de clisme de volum mic (vezi cap. 114) pentru a stimula periodic defecația poate menține colonul și rectul gol și poate îmbunătăți continența în unele cazuri. Loperamida (0,1-0,2 mg/kg PO la 8 ore), un opioid care încetinește tranzitul colonului și crește tonusul sfincterului anal intern, ar putea ajuta la gestionarea incontinenței fecale la pacienții cu diaree. Loperamida nu trebuie utilizată la câinii cu defect MDR1.

Incontinența fecală poate fi dificil de gestionat. Deși nu reprezintă o problemă care limitează viața, unii pacienți vor fi eutanasiați din cauza neplăcerilor și a aspectelor de igienă.

Referințe

Grandage J. Fiziologia aparatului digestiv. Slatter DH. Manual de chirurgie la animale mici. ed 3. Saunders: Philadlephia; 2003:511-513.

Evans HE, Lahunta A. Aparatul digestiv și abdomen. Anatomia câinelui lui Miller. ed 4. Saunders: St Louis; 2012:322-327.

Thomson C, Hahn C. Defecare. Thomson C, Hahn C. Veterinary neuroanatomy. Saunders Elsevier: Philadelphia; 2012:122.

Tansy MF, Kendall FM. Aspecte experimentale și clinice ale reflexelor gastrocolice. Am J Dig Dis. 1973;18:521-531.

Strombeck DR, Harrold D. Presiunea sfincterului anal și reflexul rectosfincterian la câine. Am J Vet Res. 1988;49:191-192.

Matsufuji H, Yokoyama J. Controlul neuronal al motilității sfincterului anal intern. J Muschiul neted Res. 2003;39:11-20.

Karlan M, McPherson RC, Watman RN. O evaluare experimentală a continenței fecale; sfincter și rezervor; în câine. Chirurgie Ginecol Obstet. 1959;108:469-475.

Duthie HL, Bennett RC. Relația dintre senzația în canalul anal și sfincterul anal funcțional: un posibil factor în continența anală. Intestin. 1963;4:179-182.

Karaus M, Sarna SK. Contracții gigantice migratoare în timpul defecării în colonul câinelui. Gastroenterologie. 1987;92:925-933.

Matsufuji H, Yokoyama J, Hirabayashi T, et al. Rolurile de cooperare ale colonului și anorectului în timpul defecării spontane la câinii conștienți. Dig Dis Sci. 1998;43:2042-2047.

Arthur JJ, Kleiter MM, Thrall DE, et al. Caracterizarea complicațiilor tisulare normale la 51 de câini supuși iradierii definitive a regiunii pelvine. Vet Radiol Ultrasunete. 2008;49:85-89.

Simpson KW, Dogan B, Rishniw M, et al. Escherichia coli aderentă și invazivă este asociată cu colita granulomatoasă la câinii Boxer. Infectează Imun. 2006;74:4778-4792.

Kerl ME. Actualizare despre bolile fungice canine și feline. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2003;33:721-747.

Lawrance IC. Agenți topici pentru colita distală idiopatică și proctită. J Gastroenterol Hepatol. 2011;26:36-43.

Bellenger CR, Canfield RB. Hernie perineală. DH S. Manual de chirurgie la animale mici. ed 3. Saunders: Philadelphia; 2003:487-498.

Pratummintra K, Chuthatep S, Banlunara W, et al. Repararea herniei perineale folosind o tunică vaginala comunis autologă la nouă câini masculi intacți. J Vet Med Sci. 2013;75(3):337-341.

Vnuk D, Babic T, Stejskal M, et al. Aplicarea unui lambou muscular semitendinos în tratamentul herniei perineale la o pisică. Vet Rec. 2005;156:182-184.

Welches CD, Scavelli TD, Aronsohn MG, et al. Hernie perineală la pisică: un studiu retrospectiv a 40 de cazuri. J Am Vet Med Asoc. 1992;28:431-438.

Hayes HM Jr, Young JL Jr. Caracteristici epidemiologice ale neoplasmelor ovariene canine. Ginecol Oncol. 1978;6:348-353.

Hosgood G, Hedlund CS, Pechman RD, et al. Herniorafie perineală: date perioperatorii de la 100 de câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1995;31:331-342.

Grand JG, Bureau S, Monnet E. Efectele retroflexiei vezicii urinare și tehnicii chirurgicale asupra ratelor de complicații postoperatorii și a rezultatului pe termen lung la câinii cu hernie perineală: 41 de cazuri (20022009). J Am Vet Med Asoc. 2013;243:1442-1447.

Kramer RM. Care este diagnosticul tău? Hernie perineală. J Am Vet Med Asoc. 2014;244:33-35.

Burrows CF, Harvey CE. Hernie perineală la câine. J Small Anim Pract. 1973;14:315-332.

Brissot HN, Dupre GP, Bouvy BM. Utilizarea laparotomiei într-o abordare în etape pentru rezolvarea herniei perineale bilaterale sau complicate la 41 de câini. Chirurgie veterinară. 2004;33(4):412-421.

Sjollema BE, Venker-van Haagen AJ, van Sluijs FJ, et al. Electromiografia diafragmei pelvine și a sfincterului anal la câinii cu hernie perineală. Am J Vet Res. 1993;54:185-190.

Mann FA, Boothe HW, Amoss MS și colab. Concentrațiile serice de testosteron și estradiol 17-beta la 15 câini cu hernie perineală. J Am Vet Med Asoc. 1989;194:1578-1580.

Mann FA, Nonneman DJ, Pope ER și colab. Receptorii de androgeni în mușchii diafragmei pelvine ai câinilor cu și fără hernie perineală. Am J Vet Res. 1995;56:134-139.

Sherwood OD. Rolurile fiziologice ale Relaxinului și alte acțiuni diverse. Endocr Rev. 2004;25:205-234.

Weiss G. Relaxin la mascul. Biol Reprod. 1989;40:197-200.

Niebauer GW, Shibly S, Seltenhammer M, și colab. Relaxina de origine prostatică ar putea fi legată de formarea herniei perineale la câini. Ann NY Acad Sci. 2005;1041:415-422.

Merchav R, Feuermann Y, Shamay A, et al. Exprimarea receptorului de relaxină LRG7, a relaxinei canine și a factorului asemănător relaxinei în musculatura diafragmei pelvine la câini cu și fără hernie perineală. Chirurgie veterinară. 2005;34(5):476-481.

Perez-Gutierrez JF, Arguelles JC, Iglesias-Nunez M, et al. Factorul de creștere epidermică și expresia activă a caspazei-3 în mușchiul ridicător al câinilor cu și fără hernie perineală. J Small Anim Pract. 2011;52:365-370.

Sjollema BE, van Sluijs FJ. Repararea herniei perineale la câine prin transpunerea mușchiului obturator intern. II. Complicații și rezultate la 100 de pacienți. Vet Q. 1989;11:18-23.

Popovitch CA, Holt D, Bright R. Colopexy ca tratament pentru prolapsul rectal la câini și pisici: un studiu retrospectiv a 14 cazuri. Chirurgie veterinară. 1994;23:115-118.

Szabo S, Wilkens B, Radasch RM. Utilizarea plasei de polipropilenă în plus față de transpunerea obturatorului intern: o revizuire a 59 de cazuri (2000-2004). J Am Anim Hosp Conf. univ. 2007;43(3):136-142.

Stoll MR, Cook JL, Pope ER și colab. Utilizarea submucoasei intestinale subțiri porcine ca biomaterial pentru herniorafia perineală la câine. Chirurgie veterinară. 2002;31(4):379-390.

Lee AJ, Chung WH, Kim DH și colab. Utilizarea alogrefei de submucoasă a intestinului subțire canin pentru tratarea herniilor perineale la doi câini. J Vet Sci. 2012;13(3):327-330.

Bongartz A, Carofiglio F, Balligand M, et al. Utilizarea grefei autogene de fascia lata pentru herniorafia perineală la câini. Chirurgie veterinară. 2005;34(4):405-413.

White RAS, Hertage ME. Retroflexia vezicii urinare la câine. J Small Anim Pract. 1986;27:735-746.

Danova NA, Robles-Emanuelli JC, Bjorling DE. Excizia chirurgicală a tumorilor rectale primare canine prin abord anal la douăzeci și trei de câini. Chirurgie veterinară. 2006;35:337-340.

Hayashi K, Okanishi H, Kagawa Y, et al. Rolul ecografiei endoscopice în evaluarea leziunilor polipoide rectale la 25 de câini. Jpn J Vet Res. 2012;60:185-189.

Holt PE. Evaluarea tratamentului endoscopic transanal al neoplaziei rectale canine benigne. J Small Anim Pract. 2007;48:17-25.

Van den Steen N, Berlato D, Polton G, et al. Limfom rectal la 11 câini: un studiu retrospectiv. J Mic

Anim Pract. 2012;53:586-591.

Knottenbelt CM, Simpson JW, Tasker S, et al. Observații clinice preliminare privind utilizarea piroxicamului în tratamentul polipilor tubulopapilari rectali. J Small Anim Pract. 2000;41:393-397.

Patnaik AK, Liu SK, Johnson GF. Adenocarcinom intestinal felin. Un studiu clinicopatologic pe 22 de cazuri. Veterinarul Pathol. 1976;13:1-10.

Rissetto K, Villamil JA, Selting KA, et al. Tendințele recente în neoplazia intestinală feline: un studiu epidemiologic de 1.129 de cazuri în baza de date medicală veterinară din 1964 până în 2004. J Am Anim Hosp Assoc. 2011;47:28-36.

Gabor LJ, Malik R, Canfield PJ. Caracteristicile clinice și anatomice ale limfosarcomului la 118 pisici. Aust Vet J. 1998;76:725-732.

Patnaik AK, Hurvitz AI, Johnson GF. Neoplasme gastrointestinale canine. Veterinarul Pathol. 1977;14:547-555.

Seiler RJ. Polipi colorectali ai câinelui: un studiu clinicopatologic pe 17 cazuri. J Am Vet Med Asoc. 1979;174:72-75.

Ohmi A, Tsukamoto A, Ohno K și colab. Un studiu retrospectiv al polipilor colorectali inflamatori la teckii miniaturali. J Vet Med Sci. 2012;74:59-64.

Holt PE, Durdey P. Tratamentul endoscopic transanal al tumorilor rectale canine benigne: rezultate preliminare în șase cazuri (1992-1996). J Small Anim Pract. 1999;40:423-427.

Morello E, Martano M, Squassino C, et al. Amputație rectală transanală pentru tratamentul carcinomului colorectal la 11 câini. Chirurgie veterinară. 2008;37:420-426.

Yoon HY, Mann FA. Osteotomie pubiană și ischială bilaterală pentru managementul chirurgical al maselor caudale colonice și rectale la șase câini și o pisică. J Am Vet Med Asoc. 2008;232:1016-1020.

Swiderski J, Withrow S. O nouă tehnică chirurgicală de capsare pentru îndepărtarea masei rectale: o analiză retrospectivă. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2009;45:67-71.

Nucci DJ, Liptak JM, Selmic LE, et al. Complicații și rezultate în urma intervențiilor chirurgicale de tracțiune rectală la câini cu mase rectale: 74 de cazuri (2000-2013). J Am Vet Med Asoc. 2014;245:684-695.

Fox A, Tietze PH, Ramakrishnan K. Condiții anorectale: prolaps rectal. FP Esent. 2014;419:28-34.

Demetriou JL, Welsh EM. Prolaps rectal al unui neoplasm ileocecal asociat cu invaginație la o pisică. J Feline Med Surg. 1999;1:253-256.

Holt P. Chirurgie anală și perianală la câini și pisici. În practică. 1985;7:82-89.

de Battisti A, Harran N, Chanoit G, et al. Utilizarea tomografiei computerizate cu contrast negativ pentru diagnosticarea unei duplicări colonice la un câine. J Small Anim Pract. 2013;54:547-550.

Niebauer G. Boala rectoanală. Bojrab M. Mecanismele bolii în chirurgia animalelor mici. Lea & Febiger: Philadelphia; 1993:271-284.

Webb C. Boli anal-rectale. Bonagura J, Twedt D. Terapia veterinară curentă a lui Kirk XIV. Saunders: St Louis; 2008:527.

Zoran D. Anorectum. Washabau R, Day M. Gastroenterologie canină și felină. Saunders: St Louis; 2013.

Odendaal JS, Cronje JD. [Limfosarcomul ca cauză rară a prolapsului rectal la un câine]. JS Afr Vet Asoc. 1983;54:61-62.

Landon BP, Abraham LA, Charles JA, et al. Prolaps rectal recurent cauzat de duplicarea colonului la un câine. Aust Vet J. 2007;85:381-385.

Fossum T. Chirurgie a perineului, rectului și anusului. Fossum T. Chirurgia animalelor mici. Saunders: Philadelphia; 2002:415.

Corgozinho KB, Belchior C, de Souza HJ, et al. Sling din elastomer siliconic pentru prolaps rectal la pisici. Can Vet J. 2010;51:506-510.

Barrand KR. Prolaps rectal asociat cu neoplazia vezicii urinare la o pisică. J Small Anim Pract. 1999;40:222-223.

Besalti O, Ergin I. Cistocel si prolaps rectal la o femela. Can Vet J. 2012;53:1314-1316.

Crawford JT, Adams WM. Influența stenozei vestibulovaginale, a vezicii urinare pelvine și a vulvei în adâncime asupra răspunsului la tratamentul pentru semnele clinice ale bolii tractului urinar inferior la câini: 38 de cazuri (1990-1999). J Am Vet Med Asoc. 2002;221:995-999.

Gilley RS, Caywood DD, Lulich JP, et al. Tratament cu cistopexie-colopexie combinată pentru disurie și prolaps rectal după herniorafie perineală bilaterală la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2003;222:1717-1721 [1706].

Secchi P, Filho HC, Scussel Feranti JP, et al. Colopexia incizială asistată laparoscopic prin două portaluri de acces la o pisică domestică cu prolaps rectal recurent. J Feline Med Surg. 2012;14:169-170.

Zhang SX, Wang HB, Zhang JT și colab. Colopexia laparoscopică la câini. J Vet Med Sci. 2013;75:1161-1166.

Chavkin JA, Spector DJ, Stanley SW. Dilatarea cu balon și steroid intralezional pentru rectal benign

managementul stricturilor la o pisică. J Feline Med Surg. 2010;12:663-665.

Hume DZ, Solomon JA, Weisse CW. Utilizarea paliativă a unui stent pentru obstrucția colonului cauzată de adenocarcinom la două pisici. J Am Vet Med Asoc. 2006;228:392-396.

Webb CB, McCord KW, Twedt DC. Stricturi rectale la 19 câini: 1997-2005. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2007;43:332-336.

Prassinos NN, Papazoglou LG, Adamama-Moraitou KK și colab. Anomalii anorectale congenitale la șase câini. Vet Rec. 2003;153:81-85.

Pieper J, McKay L. Fistule perianale. Compend Contin Educ Vet. 2011;33:E4.

German AJ, Helps CR, Hall EJ, et al. Expresia ARNm de citokine în biopsiile mucoasei de la câini ciobănesc german cu enteropatii intestinale subțiri. Dig Dis Sci. 2000;45:7-17.

Rallis TS, Tontis D, Adamama-Moraitou KK, et al. Colita prototecală la un câine ciobănesc german. Aust Vet J. 2002;80:406-408.

Prater MR, Flatland B, Newman SJ, et al. Adenocarcinom fuziform inelar difuz la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2000;36:169-173.

Russell SB, Trupin JS, Myers JC și colab. Reglarea diferențială cu glucocorticoizi a ARNm de colagen în fibroblastele dermice umane. Fibroblastele fetale și derivate din cheloid sunt refractare la reglarea în jos. J Biol Chem. 1989;264:13730-13735.

Currie A, Crăciun C, Aldean H, et al. Revizuirea sistematică a stenturilor auto-expandibile în managementul obstrucției colorectale benigne. Dis. colorectal. 2014;16:239-245.

Neutzling CB, Lustosa SA, Proenca IM, et al. Metode capsate versus metode cusute manual pentru operația de anastomoză colorectală. Cochrane Database Syst Rev. 2012;(2) [CD003144].

Hesham W, Kann BR. Strictorplastie. Clin Colon Rectal Surg. 2013;26:80-83.

Vianna ML, Tobias KM. Atresia ani la câine: un studiu retrospectiv. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2005;41:317-322.

Jardel N, Vallefuoco R, Viateau V. A fistula flap technique for correction of type II atresia ani and rectovaginal fistula in 6 kittens. Chirurgie veterinară. 2013;42:180-185.

Ellison GW, Papazoglou LG. Rezultatele pe termen lung ale intervenției chirurgicale pentru atrezie ani cu sau fără malformații anogenitale la căței și pisoi: 12 cazuri (1983-2010). J Am Vet Med Asoc. 2012;240:186-192.

Suess RP Jr, Martin RA, Moon ML, et al. Fistula rectovaginala cu atrezie ani la trei pisoi. Cornell Vet. 1992;82:141-153.

Vallefuoco R, Alleaume C, Jardel N, et al. Atrezia ani de tip II asociată cu fistula rectovaginală la un pisoi pseudohermafrodit mascul. Can Vet J. 2013;54:475-478.

Tomsa K, Major A, Glaus TM. [Tratamentul atreziei ani tip I prin dilatare cu balon la 5 pisoi si un catel]. Schweiz Arch Tierheilkd. 2011;153:277-280.

Mahler S, Williams G. Conservarea fistulei pentru reconstrucția canalului anal și a anusului în atrezia ani și fistula rectovestibulară la 2 câini. Chirurgie veterinară. 2005;34:148-152.

Killingsworth CR, Walshaw R, Dunstan RW, et al. Populația bacteriană și modificări histologice la câinii cu fistulă perianală. Am J Vet Res. 1988;49:1736-1741.

Mathews KA, Sukhiani HR. Studiu randomizat controlat al ciclosporinei pentru tratamentul fistulelor perianale la câini. J Am Vet Med Asoc. 1997;211:1249-1253.

Ziua M, Weaver BM. Patologia țesutului rezecat chirurgical din 305 cazuri de furunculoză anală la câine. J Small Anim Pract. 1992;33:583-589.

Harvey CE. Fistula perianala la caine. Vet Rec. 1972;91:25-33.

Jamieson PM, Simpson JW, Kirby BM și colab. Asocierea dintre furunculoza anală și colită la câine: observații preliminare. J Small Anim Pract. 2002;43:109-114.

Klein A, Deneuche A, Fayolle P, et al. Terapie imunosupresoare preoperatorie și chirurgie ca tratament pentru furunculoza anală. Chirurgie veterinară. 2006;35:759-768.

Misseghers BS, Binnington AG, Mathews KA. Observații clinice ale tratamentului fistulelor perianale canine cu tacrolimus topic la 10 câini. Can Vet J. 2000;41:623-627.

Mouatt JG. Interacțiunea ciclosporină și ketoconazol pentru tratamentul fistulelor perianale la câine. Aust Vet J. 2002;80:207-211.

O'Neill T, Edwards GA, Holloway S. Eficacitatea tratamentului combinat cu ciclosporină A și ketoconazol al furunculozei anale. J Small Anim Pract. 2004;45:238-243.

Patricelli AJ, Hardie RJ, McAnulty JE. Ciclosporină și ketoconazol pentru tratamentul fistulelor perianale la câini. J Am Vet Med Asoc. 2002;220:1009-1016.

Galandiuk S, Kimberling J, Al-Mishlab TG, et al. Boala Crohn perianală: predictori ai nevoii de diversiune permanentă. Ann Surg. 2005;241(5):796-801 [discuţie 801-792].

Casa A, Gregory SP, Catchpole B. Expresia ARNm de citokine în leziunile de furunculoză anală canină. Vet Rec. 2003;153:354-358.

Casa AK, Catchpole B, Gregory SP. Expresia ARNm a metaloproteinazei matriceale în leziunile de furunculoză anală canină. Vet Immunol Imunopatol. 2007;115(1-2):68-75.

German AJ, Hall EJ, Day MJ. Deficiență relativă în producția de IgA de către explantele duodenale de la câini ciobănesc german cu boală intestinală subțire. Vet Immunol Imunopatol. 2000;76(1-2):25-43.

Kennedy LJ, O'Neill T, Casa A și colab. Riscul de furunculoză anală la câinii ciobănesc german este asociat cu complexul major de histocompatibilitate. Antigene tisulare. 2008;71(1):51-56.

Ogura Y, Bonen DK, Inohara N, et al. O mutație frameshift în NOD2 asociată cu susceptibilitatea la boala Crohn. Natură. 2001;411(6837):603-606.

Kathrani A, Lee H, White C și colab. Asocierea dintre polimorfismele genelor din domeniul de oligomerizare a nucleotidelor două (Nod2) și boala inflamatorie intestinală canină. Vet Immunol Imunopatol. 2014;161:32-41.

Massey J, Short AD, Catchpole B, et al. Genetica furunculozei anale canine la câinele ciobănesc german. Imunogenetica. 2014;66:311-324.

Surridge AK, Rodgers UR, Swingler TE, et al. Caracterizarea și reglementarea ADAMTS-16. Matrix Biol. 2009;28(7):416-424.

Altadill A, Eiro N, Gonzalez LO, et al. Analiza comparativă a expresiei metaloproteazelor și inhibitorilor acestora în boala Crohn rezecata și boala diverticulară complicată. Inflamm Bowel Dis. 2012;18:120-130.

Proverbio D, Perego R, Spada E, et al. Prevalența reacțiilor alimentare adverse la 130 de câini din Italia cu semne dermatologice: un studiu retrospectiv. J Small Anim Pract. 2010;51(7):370-374.

Budsberg SC, Spurgeon TL, Liggitt HD. Predispoziție anatomică la formarea de fistule perianale la câinele ciobănesc german. Am J Vet Res. 1985;46:1468-1472.

Shearer DH, Day MJ. Aspecte ale răspunsului imun umoral la Staphylococcus intermedius la câinii cu piodermie superficială, piodermie profundă și furunculoză anală. Vet Immunol Imunopatol. 1997;58(2):107-120.

Harkin KR, Walshaw R, Mullaney TP. Asocierea fistulei și colitei perianale la câinele ciobănesc german: răspuns la doze mari de prednison și terapie dietetică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1996;32:515-520.

Palmeiro BS. Ciclosporină în dermatologie veterinară. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2013;43:153-171.

Rovira P, Mascarell L, Truffa-Bachi P. Impactul medicamentelor imunosupresoare asupra analizei activării celulelor T. Curr Med Chem. 2000;7:673-692.

Archer TM, Boothe DM, Langston VC, et al. Tratamentul cu ciclosporină orală la câini: o revizuire a literaturii. J Vet Intern Med. 2014;28:1-20.

Kim MJ, Choe YH. Monitorizarea și siguranța terapiei cu azatioprină în boala inflamatorie intestinală. Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr. 2013;16:65-70.

Houlton JE. Furunculoza anală: o revizuire a șaptezeci de cazuri. J Small Anim Pract. 1980;21:575-584.

Vasseur PB. Rezultatele exciziei chirurgicale a fistulelor perianale la câini. J Am Vet Med Asoc. 1984;185:60-62.

Budsberg SC, Robinette JD, Farrell RK. Crioterapia efectuată pe fistulele perianale la câini. (Universitatea de Stat din Washington 1976-1980). Vet Med Small Anim Clin. 1981;76:667-669.

Ellison GW, Bellah JR, Stubbs WP și colab. Tratamentul fistulelor perianale cu laser ND:YAG - rezultă în douăzeci de cazuri. Chirurgie veterinară. 1995;24:140-147.

O Neill DG, Church DB, McGreevy PD și colab. Prevalența tulburărilor înregistrate la câinii care frecventează cabinetele veterinare de îngrijire primară din Anglia. PLoS ONE. 2014;9:e90501.

James DJ, Griffin CE, Polissar NL, et al. Comparația dintre constatările citologice și comportamentul sacului anal la câinii normali clinic și cei afectați de boala sacului anal. Dermatol veterinar. 2011;22:80-87.

Maina E, Galzerano M, Noli C. Pruritul perianal la câinii cu boală de piele. Dermatol veterinar. 2014;25:204- 209 [e251-202].

Charlesworth TM. Factori de risc pentru complicațiile postoperatorii în urma saculectomiei anale închise bilaterale la câine. J Small Anim Pract. 2014;55:350-354.

van Duijkeren E. Condiții de boală ale sacilor anali canini. J Small Anim Pract. 1995;36:12-16.

Nara T, Yasui T, Fujimori O, et al. Proprietățile histochimice ale acizilor sialici și ale substanțelor antimicrobiene în glandele anale canine. Eur J Histochem. 2011;55:e29.

Halnan CR. Reproducerea experimentală a sacculitei anale. J Small Anim Pract. 1976;17:693-697.

Hill LN, Smeak DD. Saculectomia anală bilaterală deschisă versus închisă pentru tratamentul bolii neoplazice a sacului anal la câini: 95 de cazuri (1969-1994). J Am Vet Med Asoc. 2002;221:662-665.

Nielsen SW, Attosmis J. Tumorile glandelor perianale canine. J Am Vet Med Asoc. 1964;144:127-135.

Maita K, Ishida K. Structura și dezvoltarea glandei perianale a câinelui. Nippon Juigaku Zasshi. 1975;37:349-356.

Vail DM, Withrow SJ, Schwarz PD. Adenocarcinom perianal la masculul canin: un studiu retrospectiv a 41 de cazuri. JAAHA. 1990;26:329-334.

Berrocal A, Vos JH, van den Ingh TS, et al. Tumori perineale canine. Zentralbl Veterinarmed A. 1989;36:739-749.

Wilson GP, Hayes HM Jr. Castrarea pentru tratamentul neoplasmelor glandelor perianale la câine. J Am Vet Med Asoc. 1979;174:1301-1303.

Chaisiri N, Pierrepoint CG. Interacțiunea steroizi-receptor într-un adenom anal canin. J Small Anim Pract. 1979;20:405-416.

Dow SW, Olson PN, Rosychuk RA și colab. Adenoame perianale și hipertestosteronemie la o căţea sterilizată cu hiperadrenocorticism dependent de hipofiză. J Am Vet Med Asoc. 1988;192:1439-1441.

Hill KE, Scott-Moncrieff JC, Koshko MA, et al. Secreția de hormoni sexuali la câinii cu disfuncție suprarenală. J Am Vet Med Asoc. 2005;226:556-561.

Shelley BA. Utilizarea laserului cu dioxid de carbon pentru chirurgia perianală și rectală. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2002;32:621-637 [vii].

Liska WD, Withrow SJ. Tratamentul criochirurgical al adenoamelor glandei perianale la câine. JAAHA. 1978;14:457-463.

Goldschmidt MH, Hendrick MJ. Tumori ale pielii și țesuturilor moi. Meuten DJ. Tumori la animale domestice. ed 4. Blackwell: Ames, IA; 2002:68-70.

Shoieb AM, Hanshaw DM. Carcinom al glandei sacului anal la 64 de pisici din Regatul Unit (1995-2007). Veterinarul Pathol. 2009;46(4):677-683.

Chun R, Jakovljevic S, Morrison WB și colab. Adenocarcinom al glandei apocrine și feocromocitom la o pisică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1997;33:33-36.

Mellanby RJ, Foale R, Friend E, et al. Adenocarcinom de sac anal la o pisică siameză. J Feline Med Surg. 2002;4(4):205-207.

Elliott JW, Blackwood L. Tratamentul și rezultatul a patru pisici cu carcinom al glandei apocrine al sacului anal și trecerea în revistă a literaturii de specialitate. J Feline Med Surg. 2011;13(10):712-717.

Wright ZM, Fryer JS, Calise DV, et al. Chimioterapia cu carboplatină la o pisică cu adenocarcinom al glandei apocrine de sac anal recurent. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2010;46(1):66-69.

Parry NM. Carcinom al glandei sacului anal la o pisică. Veterinarul Pathol. 2006;43(6):1008-1009.

Bennett PF, DeNicola DB, Bonney P, et al. Adenocarcinoamele de sac anal canin: prezentare clinică și răspuns la terapie. J Vet Intern Med. 2002;16:100-104.

Williams LE, Gliatto JM, Dodge RK și colab. Carcinom al glandelor apocrine ale sacului anal la câini: 113 cazuri (1985-1995). J Am Vet Med Asoc. 2003;223:825-831.

Polton GA, Brearley MJ. Stadiul clinic, terapia și prognosticul în carcinomul glandelor de sac anal canin. J Vet Intern Med. 2007;21:274-280.

Goldschmidt MH, Zoltowski C. Adenocarcinom al glandei sacului anal la câine: 14 cazuri. J Small Anim Pract. 1981;22:119-128.

Turek MM, Forrest LJ, Adams WM și colab. Radioterapie postoperatorie și mitoxantronă pentru adenocarcinomul de sac anal la câine: 15 cazuri (1991-2001). Vet Comp Oncol. 2003;1(2):94-104.

Ross JT, Scavelli TD, Matthiesen DT. Adenocarcinom al glandelor apocrine ale sacului anal la câini: o revizuire a 32 de cazuri. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1991;27:349-355.

Emms SG. Tumorile sacului anal la câine și răspunsul lor la chirurgia citoreductivă și chimioterapie. Aust Vet J. 2005;83:340-343.

Meuten DJ, Cooper BJ, Capen CC și colab. Hipercalcemie asociată cu un adenocarcinom derivat din glandele apocrine ale sacului anal. Veterinarul Pathol. 1981;18:454-471.

Aguirre-Hernandez J, Polton G, Kennedy LJ și colab. Asocierea dintre carcinomul glandei sacului anal și antigenul leucocitar de câine-DQB1 la Cocker Spaniel englez. Antigene tisulare. 2010;76(6):476-481.

Llabres-Diaz FJ. Ecografia ganglionilor limfatici iliaci mediali la câine. Vet Radiol Ultrasunete. 2004;45:156-165.

Anderson CR, McNiel EA, Gillette EL, et al. Complicații tardive ale iradierii pelvine la 16 câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2002;43:187-192.

London C, Mathie T, Stingle N, et al. Dovezi preliminare pentru activitatea biologică a fosfatului de toceranib

(Palladia((R))) în tumorile solide. Vet Comp Oncol. 2012;10:194-205.

Oliver JE Jr, Selcer RR, Simpson S. Cauda equina compresie din malarticulația lombosacrală și malformația la câine. J Am Vet Med Asoc. 1978;173:207-214.

De Decker S, Wawrzenski LA, Volk HA. Semnele clinice și rezultatul câinilor tratați medical pentru stenoză degenerativă lombosacrală: 98 de cazuri (2004-2012). J Am Vet Med Asoc. 2014;245:408-413.

Suwankong N, Meij BP, Voorhout G și colab. Revizuirea și analiza retrospectivă a stenozei lombosacrale degenerative la 156 de câini tratați prin laminectomie dorsală. Vet Comp Orthop Traumatol. 2008;21:285-293.

Chen AV, Bagley RS, West CL, et al. Incontinență fecală și anomalii ale măduvei spinării la șapte câini. J Am Vet Med Asoc. 2005;227:1945-1951 [1928].

Amort KH, Ondreka N, Rudorf H, et al. Imagistica RM a degenerării discului intervertebral lombo-sacral la câinii ciobănesc german sănătoși clinic, comparativ cu alte rase. Vet Radiol Ultrasunete. 2012;53:289-295.

Meij BP, Bergknut N. Stenoza lombo-sacrală degenerativă la câini. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2010;40:983-1009.

De Risio L, Sharp NJ, Olby NJ și colab. Predictori ai rezultatului după laminectomia decompresivă dorsală pentru stenoza degenerativă lombosacrală la câini: 69 de cazuri (1987-1997). J Am Vet Med Asoc. 2001;219:624-628.

Aikawa T, Fujita H, Kanazono S, et al. Rezultatul neurologic pe termen lung al hemilaminectomiei și fenestrarii discului pentru tratamentul câinilor cu hernie de disc intervertebrală toraco-lombară: 831 de cazuri (20002007). J Am Vet Med Asoc. 2012;241:1617-1626.

Milner HR. Rolul chirurgiei în managementul furunculozei anale canine. O revizuire a literaturii și o evaluare retrospectivă a tratamentului prin rezecție chirurgicală la 51 de câini. NZ Vet J. 2006;54:1-9.

Pavletic M, Mahn M, Duddy J. Utilizarea unei tehnici de diafragmă rectală în spirală pentru a controla incontinența sfincterului anal la o pisică. J Am Vet Med Asoc. 2012;241:766-770.

Doust R, Sullivan M. Lambou de transfer muscular semitendinos pentru incompetența sfincterului anal extern la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2003;222:1385-1387 [1365-1386].

Ruggieri MR Sr, Braverman AS, Bernal RM, et al. Reinervarea sfincterelor uretrale și anale cu transfer de la nervul motor femural la nervul pudendal. Neurourol Urodyn. 2011;30:1695-1704.

CAPITOLUL 279

Peritonită

Thandeka Roseann Ngwenyama, Rance K. Sellon

Anatomia și fiziologia peritoneului

Cavitatea peritoneală se extinde de la diafragmă la pelvis și este mărginită de vertebrele lombare, musculatura sublombară și de mușchii oblici, transversi și rectus abdominali. Diafragma are trei deschideri naturale (esofagian, hiatus caval și aortic), precum și deschideri pereche sub formă de fante dorsal care pot permite mișcarea lichidului sau a aerului între cavitatea pleurală și peritoneală. un strat de țesut conjunctiv mai profund de celule adipoase, macrofage, limfocite, fibroblaste și fibre elastice de colagen.1,3-6 Peritoneul parietal căptușește cavitatea abdominală și se reflectă în peritoneul visceral pentru a acoperi organele abdominale; reflexiile peritoneale formează mezenterele, epiploonul și ligamentele abdominale. Cavitatea peritoneală este un spațiu potențial între peritoneul parietal și visceral.1,2 Peritoneul este foarte permeabil la apă și la substanțe dizolvate cu greutate moleculară mică, permițând schimbul bidirecțional între cavitatea peritoneală și plasmă; o membrană bazală fenestrată permite ca unele particule să treacă cu ușurință în limfatice.5,7 Animalele sănătoase au lichid peritoneal care constă din <1 ml/kg de dializat plasmatic limpede, de culoare pai, caracterizat ca un transudat, cu <3000 celule nucleate (monocite, limfocite și celule mezoteliale și <L/25) de proteine (albumină).5,8 Celulele mezoteliale produc cantități mici de surfactant pentru a lubrifia organele și pentru a preveni frecarea.6 Peritoneul este capabil atât de absorbție, cât și de exudare, iar la pacientul normal există un echilibru între ele.7 Modificările presiunii intraabdominale în timpul respirației favorizează circulația lichidului peritoneal cranial de-a lungul suprafeței ventrale a abdomenului, apoi a fluidului diverapial9 peritoneal. drenează prin limfatice diafragmatice și ductul toracic către ganglionii limfatici sternali și mediastinali.1 Astfel, limfadenopatia sternală identificată pe radiografiile toracice reflectă probabil boala intraabdominală. Apărarea peritoneală înnăscută constă în complement, neutrofile, bazofile, mastocite, limfocite, macrofage, celule natural killer, drenaj limfatic, țesut limfoid asociat peritoneal, capacitate de absorbție și localizare și omentum, care are activitate imunogenă10. biomarkeri în lichidul peritoneal decât în sângele periferic; peritoneul poate acționa ca o barieră pentru a scădea absorbția substraturilor pentru a crea acest gradient.11

Definiții, clasificare și fiziopatologie

Peritonita, inflamația peritoneului, poate fi cauzată de etiologii neinfecțioase sau infecțioase (Tabelul 279-1). Leziunea peritoneală provoacă o reacție inflamatorie intensă, care are ca rezultat acumularea de citokine inflamatorii în cavitatea peritoneală, activarea complementului, producția de imunoglobuline, eliberarea de substanțe vasoactive și un dezechilibru de mediatori proinflamatori și antiinflamatori. Inflamația are ca rezultat vasodilatație, creșterea permeabilității vasculare, ocluzia stomatelor peritoneale de către fibrină și formarea de aderență. Peritonita poate duce la sindromul de răspuns inflamator sistemic (SIRS) și la caracteristicile clinice asociate (vezi cap. 132).1,3.

TABELUL 279-1

Etiologia peritonitei (primar12,13 versus secundar14-37)

EXEMPLE DE CAUZE PRIMARE

Peritonita poate fi clasificată după etiologie (primară vs. secundară vs. terțiară), distribuție (focală sau difuză) și durată (acută sau cronică).1 Peritonita primară este cauzată de o sursă extra-abdominală, cum ar fi diseminarea hematogenă și probabil o componentă a imunocompromisului. Alte căi propuse sunt prin translocarea din tractul gastrointestinal (GI), prin deschiderile naturale ale diafragmului din spațiul pleural și din bursele ovariene.5,12 Cel mai bun exemplu de peritonită primară în medicina veterinară este forma efuzivă de peritonită infecțioasă felină (FIP) cauzată de răspândirea infecțioasă a virusului hematogen2. Alte cauze raportate de peritonită primară în medicina veterinară includ infecția cu bacterii, ciuperci și paraziți (vezi Tabelul 279-1).12,13

Peritonita secundară este cauzată de o boală intra-abdominală septică sau aseptică și este cel mai frecvent tip la câini și pisici (vezi cap. 143). Peritonita septică secundară din scurgere sau ruptură gastro-intestinală cauzată de ulcerație (administrare selectivă de inhibitor de ciclooxigenază-2),14,15 boală infiltrativă, obstrucție cu corpuri străine, scurgere de locuri de alimentare, neoplazie, traumatism penetrant, afectare ischemică, torsiune, volvulus sau dehiscență chirurgicală anterioară. Scurgerea gastrointestinală raportată la câini este dehiscența plăgii chirurgicale,18,29, deși perforarea corpului străin intestinal a fost, de asemenea, raportată ca fiind cea mai frecventă cauză.20,25 Într-un studiu, scurgerea gastrointestinală la pisici a fost asociată în principal cu neoplazie,24 în timp ce un alt studiu a identificat trauma drept cauza predominantă26. coli.20,21 Peritonita biliară se dezvoltă ca o consecință a traumatismelor tractului biliar, colecistitei necrozante și complicațiilor postoperatorii ale intervenției chirurgicale a căilor biliare (de ex., dehiscența unei incizii de colecistotomie)30-33; bila de la câini normali este sterilă, iar peritonita biliară septică este asociată cu o rată mai mare a mortalității. Sursele propuse de bacterii includ răni deschise sau penetrante, ruptura vezicii biliare infectate, ascensiunea din tractul gastro-intestinal, translocarea bacteriilor enterice sau endotoxemia sistemică și portală și bacteriemia.31,33 Traumatismele abdominale contondente cu ruptura ulterioară a vezicii urinare este cea mai frecventă cauză a uroperitonului14. Alte cauze ale uroperitoneului includ ruptura secundară obstrucției uretrale, neoplazie și iatrogen (cateterism uretral, expresie manuală a vezicii urinare, cistocenteză, penetrare accidentală în timpul intervenției chirurgicale abdominale).34-37.

Peritonita terțiară este o infecție intra-abdominală recurentă după terapia chirurgicală și antimicrobiană inițială a peritonitei bacteriene secundare.3 Această categorie este predominant recunoscută în medicina umană.

Constatări istorice, semne clinice și examen fizic

Semnalizarea poate ajuta la prioritizarea cauzelor probabile ale peritonitei. Animalele tinere sunt mai susceptibile de a avea obstrucție cu corpuri străine sau boli infecțioase, în timp ce neoplasmele sunt mai probabile la pacienții geriatrici. La pacienții intacți sexual, prostatita și piometrul sunt diferențiale. Câinii de rase mari și gigantice sunt predispuși la volvulus intestinal și gastric. Informațiile istorice pertinente de adunat în toate cazurile includ: expunerea la toxine, indiscreția alimentară, posibila ingerare de corp străin, alte animale din gospodărie afectate, afecțiuni medicale preexistente (de exemplu, tumora mastocitară), medicamentele curente (medicamente antiinflamatoare nesteroidiene [AINS], glucocorticoizi), antecedente de traumatisme sau intervenții chirurgicale recente ale GI, expunere la alte animale, semne de durată și evoluție clinică, semne de evoluție cronică și cronică. sisteme.

Semnele clinice pot fi variabile și nespecifice în funcție de cauza instigatoare. Semnele pot include anorexie, letargie, depresie, slăbiciune, colaps, vărsături, diaree, poliurie/polidipsie, disurie, anurie, hematurie și scurgeri vulvare sau prepuțiale. Într-un studiu recent, doar 48% dintre pisicile cu peritonită au avut antecedente de vărsături; depresia/letargia și anorexia au fost cele mai frecvente constatări.26 Anomaliile la examenul fizic pot include semne de revărsat peritoneal (abdomen destins, val fluid la balon [vezi cap. 17]); semne în concordanță cu sindromul de răspuns inflamator sistemic (SIRS), cum ar fi tahicardie/bradicardie, tahipnee, pirexie/hipotermie și leucocitoză/leucopenie; şi semne clinice în concordanţă cu stări progresive de şoc. Alte constatări ar putea include răni penetrante, hernii, icter și dureri abdominale. Câinii sunt mai predispuși decât pisicile să prezinte semne de durere abdominală.5 În două studii recente, doar aproximativ jumătate dintre pisicile cu peritonită au prezentat semne de durere abdominală.24,26.

Diagnosticare

Anamneza și examenul fizic ghidează adesea diagnosticul inițial, dar analiza lichidului peritoneal este probabil cel mai benefic test de diagnostic. Abdominocenteza se poate face orbeste daca sunt prezente volume mari de lichid sau cu ghidaj ecografic pentru volume mai mici. Îndrumarea cu ultrasunete, prelevarea de probe în patru cadrane sau lavajul peritoneal diagnostic (vezi cap. 90) măresc rata de succes și randamentul. Analiza lichidului peritoneal include evaluarea aspectului brut (culoare, caracter), concentrația proteinelor, greutatea specifică și examenul citologic (vezi cap. 74). Analiza biochimică (glucoză, bilirubină, creatinina, potasiu) a efuziunii poate ajuta la diferențierea cauzelor subiacente la unii pacienți.

La majoritatea pacienților cu peritonită, lichidul va fi un exudat (proteine >3,5 g/dL [>35 g/L]; numărul de celule nucleate >5000/mcL). Lichidul dintr-un abdomen septic este un exudat cu neutrofile predominant degenerate și organisme infecțioase, cum ar fi bacteriile intracelulare. Precizia examinării citologice a lichidului pentru diagnosticul peritonitei septice a variat între 57-100%5,21,38,39; terapia cu antibiotice anterioară sau locația prelevării probei ar putea duce la fals negative. Numărul de celule nucleate în lichid peritoneal este considerat una dintre cele mai fiabile variabile pentru diagnosticul efuziunii septice la câini și pisici.38 Într-un studiu, un număr de celule nucleate în lichid peritoneal (predominant neutrofile) > 13.000 celule/mcL a fost 86% sensibil și 100% sensibil și specific la câini, 100%, 100% și specific la câini, 100%, 100% și specific. pentru diagnosticul efuziunii septice.38 O diferență de >20 mg/dL (>1,1 mmol/L) între glucoza din sângele pereche și lichidul peritoneal a fost 100% sensibilă și 100% specifică pentru diagnosticul de peritonită septică la câini și 86% sensibilă și 100% specifică la pisici. O diferență de lactat <2 mmol/L între sânge și lichidul peritoneal a fost predictivă pentru peritonita septică la câini (63% sensibilitate, 100% specificitate); această asociere nu a fost demonstrată la pisici.38 Levin și colab. au descoperit că toți câinii cu revărsate septice au avut un lactat de lichid peritoneal >2,5 mmol/L.39 Diferența dintre glucoză și lactat din sânge și lichid peritoneal ar putea să nu fie la fel de sigură pentru diagnosticul de peritonită septică postoperator atunci când se evaluează un drenaj semnificativ de lichid de sucție abdominală colectată din neoplasie abdominală. concentrații mai scăzute de glucoză și niveluri mai mari de lactat în lichidul lor abdominal decât câinii fără neoplazie.41 Concentrațiile proteinelor din lichidul peritoneal nu disting în mod sigur efuzia septică și cea non-septică nici la câini, nici la pisici. Cultura bacteriană aerobă și anaerobă și sensibilitatea efuziunii abdominale obținute la momentul diagnosticului preliminar și înainte de inițierea terapiei cu antibiotice se recomandă în cazurile de suspiciune de peritonită septică. Uroperitoneul este diagnosticat dacă concentrația creatininei în lichidul peritoneal depășește concentrația serică a creatininei de mai mult de două ori sau dacă concentrația de potasiu în lichidul peritoneal depășește concentrația de potasiu seric cu mai mult de un factor de 1,4 (câini) sau 1,9 (pisici). 2; examenul citologic poate evidenția pigment sau cristale biliare.31

Pentru a ghida tratamentul sunt recomandate o hemoleucogramă completă (CBC), un profil biochimic seric, analiza gazelor din sângele arterial (vezi cap. 128) și panouri de coagulare (vezi cap. 196). Aceste teste contribuie cu informații de prognostic, dar rezultatele pot fi nespecifice și pot varia în funcție de etiologie. Anomaliile CBC pot include neutrofilie marcată cu deplasare la stânga, modificări toxice și anemie, în special la pisici. Într-un studiu asupra pisicilor cu peritonită septică, neutrofilia în bandă a fost identificată în 64%, leucocitele toxice în 36% și anemia în 35%.24 Leucopenia și neutrofilia marcată au fost asociate cu o mortalitate crescută la pisici.42 Severitatea unei deplasări degenerative la stânga este asociată semnificativ cu rezultatul morții sau euristice ale câinilor (euristică) sau septică. peritonita.43,44

Anomaliile frecvente ale profilurilor biochimice serice și ale analizelor de gaze din sânge includ acidoza metabolică cu hiperlactatemie; hipocalcemie; hiperkaliemie (uroperitoneu); hiperglicemie urmată de hipoglicemie (pisici>câini>oameni); hipoalbuminemie; activități crescute ale enzimelor hepatice și hiperbilirubinemie; și azotemie de origine prerenală, renală (leziune renală acută) sau postrenală (uroperitoneu). Concentrația mare de lactat plasmatic la internare, clearance-ul slab al lactatului și hiperlactatemia persistentă postoperatorie sunt asociate cu mortalitate și morbiditate crescute la câinii cu peritonită septică (vezi cap. 70).45 Hipocalcemia este frecventă la pacienții în stare critică, inclusiv la cei cu peritonită septică, dar mecanismul patofiziologic nu a fost încă clar stabilit. Hipocalcemia persistentă în timpul spitalizării ar putea fi un indicator de prognostic negativ atât la câini, cât și la pisici cu peritonită septică.46,47 Pacienții cu uroperitoneu dezvoltă hiperkaliemie deoarece urina, bogată în potasiu, se acumulează în cavitatea abdominală, iar potasiul este reabsorbit în circulația sistemică prin peritoneu; pot rezulta aritmii cardiace care pun viața în pericol (vezi cap. 248).35,37 Revărsările peritoneale au fost asociate cu o scădere a raportului sodiu:potasiu (Na:K).48,49 Mecanismele propuse includ scăderea volumului circulant efectiv din cauza pierderii lichidului bogat în sodiu și a activării ulterioare a sistemului anti-renindionic, hormono-astero-reninic și antigiotenonic. (ADH) eliberare. Scăderea livrării de sodiu la tubii renali distali și scăderea kaliurezei pot scădea raportul Na:K.50 Anomaliile concentrației de glucoză din sânge pot fi o caracteristică a peritonitei. Într-un studiu al pisicilor cu peritonită septică, hipoglicemia a fost identificată la 10, iar hiperglicemia la 6 din 46 de pacienți.24 Hipoalbuminemia este frecventă cu peritonita septică și non-septică și a fost raportată ca o complicație a drenajului peritoneal deschis la câini și pisici.24 asociată cu mortalitate crescută la câinii cu peritonită difuză tratați cu drenaj peritoneal deschis.20 Hiperbilirubinemia poate fi observată la câini și pisici cu diverse cauze de peritonită, în special peritonita biliară sau pancreatita.

Prezența bacteriuriei și piuriei într-o probă de urină ar trebui să determine urocultură și sensibilitate, deoarece bacteriile din urină ar putea fi similare cu cele găsite în lichidul peritoneal dacă sunt septice. Cu sepsis sever, poate exista prelungirea timpilor de coagulare (PT, PTT), trombocitopenie, fibrinogen scăzut, creșterea produșilor de degradare a fibrinei și a dimerilor D și/sau scăderea nivelurilor de antitrombină (AT), în concordanță cu coagularea intravasculară diseminată (vezi cap. 197). Deficiențele proteinei C și AT și hipercoagulabilitatea par a fi caracteristici consistente ale sepsisului canin natural și ar putea fi indicatori de prognostic utili în peritonita septică canină.51 Testele auxiliare, cum ar fi imunotestele lipazei specifice pancreatice (PLI), pot fi utile în evaluarea pancreatitei (vezi cap. peritonita.

Imagistica abdominală poate ajuta la diagnosticarea peritonitei. Radiografiile de studiu pot arăta pierderea locală sau generalizată a detaliilor, semne de volvulus sau torsiune, un corp străin GI sau semne de obstrucție mecanică, efect de masă, prostatomegalie, piometru sau pneumoperitoneu. Ruptura gastro-intestinală secundară dilatației gastrice - volvul, neoplazie, AINS sau glucocorticoizi au reprezentat majoritatea cazurilor de pneumoperitoneu spontan într-un studiu.52 Radiografia cu fascicul orizontal este mai sensibilă pentru detectarea unor volume mici de gaz și poate ajuta la diferențierea bulelor de gaz suprapuse peste tractul gastro-intestinal atunci când diagnosticul de pneumoperitoneu este exclus52. boala intraabdominală este absentă și este considerată o afecțiune nechirurgicală.53-56 Ecografia abdominală poate evidenția revărsat peritoneal localizat, poate defini o etiologie subiacentă a peritonitei și poate ajuta la ghidarea prelevării lichidului abdominal (vezi cap. 88 și 89). Radiografia cu contrast poate evalua tractul GI superior și poate evalua integritatea locului de gastrostomie sau jejunostomie; urografia excretorie sau cistouretrografia poate confirma uroperitoneul. Tomografia computerizată cu detectoare multiple cu contrast (CE-MDCT), acolo unde este disponibilă, poate fi efectuată în siguranță și cu succes la pacienții treji sau ușor sedați, cu afecțiuni abdominale acute57 și poate diferenția cu precizie afecțiunile abdominale acute chirurgicale de cele nechirurgicale la câini (vezi, de asemenea, cap. 143).58

Tratament

Stabilizare medicală

Obiectivele tratamentului medical sunt de a restabili volumul circulant eficient, de a corecta tulburările acido-bazice, de a menține echilibrul electrolitic și de a minimiza contaminarea continuă. Pacienții se pot prezenta în diferite grade de șoc hipovolemic (vezi cap. 127) și necesită resuscitare fluidă cu cristaloizi și/sau coloizi (vezi cap. 129) și produse din sânge (vezi cap. 130). Obiectivele pe parcursul primelor 6 ore de resuscitare prin abordarea fluidoterapiei precoce orientate către obiectiv sunt: presiunea arterială medie (MAP) > 65 mm Hg (vezi cap. 99), presiunea venoasă centrală (PVC) 8-12 mmHg (vezi cap. 76), debitul de urină > 0,5 ml/kg/h (vezi cap. 98), iar lactat <2mmol/dL (vezi cap. 70).59-62

Resuscitarea lichidă este inițiată folosind boluri mici (10-20 mL/kg în 5-15 minute) de cristaloizi izotonici, cu excepția bolilor cardiace primare semnificative clinic. În mod similar, coloizii sintetici pot fi administrați în doze de 5 ml/kg timp de 5-10 minute și/sau soluție salină hipertonică (7-7,5% clorură de sodiu) administrată la 4-6 ml/kg. norepinefrina este vasopresorul de primă linie pentru șoc septic.65 Electroliții (potasiu, fosfat, magneziu) și dextroza pot fi suplimentate dacă este indicat. Administrarea de albumină poate fi necesară la pacienții hipoalbuminemici cu presiune coloid osmotică scăzută (vezi cap. 130). Necesitatea de a da volume mari de plasmă pentru a crește concentrațiile circulante de albumină face ca sursele concentrate de albumină să fie preferate dacă nu sunt disponibile. Albumina serică umană (soluții de 5% și 25%) a fost transfuzată în siguranță la pacienții în stare critică, inclusiv la cei cu peritonită, pentru a crește concentrațiile de albumină și tensiunea arterială sistemică.

Poate fi necesară monitorizarea intensivă pentru pacienții instabili hemodinamic. Cateterele arteriale (vezi cap. 75) permit măsurarea valorilor gazelor din sânge și monitorizarea continuă continuă a tensiunii arteriale. Cateterele venoase centrale jugulare sau cateterele centrale introduse periferic (vezi cap. 76), permit măsurarea presiunii venoase centrale și ajută la descifrarea dacă un pacient a primit un volum adecvat de lichid sau dacă este supraîncărcat cu lichid. Măsurarea presiunii venoase centrale poate ajuta la determinarea momentului în care sunt necesare vasopresoare dincolo de resuscitarea cu fluide. Cateterele urinare (vezi cap. 106) permit evaluarea producției de urină și monitorizarea nevoilor de lichide și pot fi utilizate pentru devierea urinei la pacienții cu uroperitoneu. La pacienții cu anemie sau coagulopatii poate fi indicată administrarea de sânge integral proaspăt, eritrocite și plasmă (vezi cap. 130).

Initierea precoce si selectarea adecvata a terapiei cu spectru larg de antibiotice sunt importante in peritonita septica. Antimicrobienele care pot fi eficiente împotriva organismelor bacteriene care provoacă șoc septic (predominant E.coli, Clostridium spp. și Enterococcus spp.21) și care au o bună penetrare în țesuturile presupuse infectate trebuie administrate intravenos în prima oră după ce a fost recunoscut sepsisul sever sau șoc septic (vezi cap. 161). Controlul sursei trebuie încercat în decurs de 6 ore.65 După terapia antibiotică inițială cu spectru larg, regimul antibiotic trebuie revizuit pe baza stării pacientului și a rezultatelor culturii și sensibilității pentru a reduce terapia la cele mai puține medicamente și la cele mai mici doze necesare (de-escaladarea antibioticelor). (12 mg/kg IV la 12 h). Dacă există dovezi de insuficiență renală, atunci se recomandă o cefalosporină de a treia generație, cum ar fi cefotaxima (22 mg/kg IV la 8 ore), în locul amikacinei. Dacă se suspectează infecția cu Enterococcus, se recomandă oricare dintre schemele anterioare în asociere cu ampicilină (22 mg/kg IV la 8 ore).69

Tratament: Stabilizare chirurgicală

Necesitatea tratamentului chirurgical depinde de cauza de bază a peritonitei. Intervenția chirurgicală imediată ar putea să nu fie necesară pentru peritonita bacteriană primară, pneumoperitoneul idiopatic și uroperitoneul.12,13,37,53-56 Obiectivele chirurgicale pentru peritonita septică sunt explorarea abdominală, eliminarea sursei de contaminare, debridarea materialului necrotic, repararea, spălarea și drenajul. Amplasarea tubului de alimentare trebuie luată în considerare în timpul explorării chirurgicale inițiale (vezi cap. 82). Omentul trebuie păstrat pentru funcțiile sale benefice, inclusiv drenajul fluidelor, aderența, angiogeneza și activitatea imună.1 Nu există nicio diferență raportată în rezultatul între managementul drenajului deschis, închis sau cu aspirație închisă al peritonitei septice. drenajul și scurgerile închise cu aspirație sunt recomandate dacă debridarea și spălarea nu pot elimina încărcătura infecțioasă și de material străin sau dacă sursa de contaminare nu poate fi reparată. Închiderea unui abdomen deschis poate fi efectuată de obicei la 3-5 zile după intervenția chirurgicală inițială. Dezavantajele drenajului peritoneal deschis sunt pierderea cantităților mari de lichid și proteine plasmatice din cavitatea peritoneală, eviscerarea organelor abdominale, infecțiile nosocomiale, necesitatea îngrijirilor medicale intensive, aderența viscerelor la materialul de bandaj și peritonita și sepsisul continuu.20,23. peritonita (Video 279-1).70,71

Îngrijire postoperatorie

Pot fi necesare un management postoperator cuprinzător și o monitorizare intensivă la pacienții critici cu peritonită. Amplasarea unui cateter arterial, cateter venos central și cateter urinar va permite o monitorizare mai sofisticată. Un cateter urinar poate fi utilizat pentru măsurarea presiunii intraabdominale, folosind tehnica intraveziculară, pentru a preveni sindromul de compartiment abdominal.72 Monitorizarea prin telemetrie cardiacă oferă informații despre frecvența cardiacă și disritmiile cardiace care ar putea necesita tratament (vezi cap. 248). Managementul drenajului abdominal constă în menținerea curate a locurilor de ieșire, monitorizarea și înregistrarea volumului și caracterului drenajului și examinări citologice în serie ale fluidului. Clinicianul trebuie să monitorizeze „intrarile” și „ieșirile” de lichide pierdute în urină, bandaje și drenaj și să ajusteze terapia cu fluide în consecință. Analgezia este asigurată în principal de o perfuzie constantă de opioide, dar analgezia multimodală cu ketamina, lidocaină, anestezice locale, dexmedetomidină și perfuzie epidurală continuă ar putea fi necesară pentru a controla durerea severă (vezi cap. 126). Nutriția enterală precoce prin sonde de alimentare nazoesofagiene, nazogastrice, esofagostomie sau gastrostomie este recomandată la pacienții în stare critică (vezi cap. 82). Complicațiile posibile ale alimentării enterale includ vărsături/regurgitații, diaree, tulburări electrolitice/acido-bazice și funcționarea defectuoasă a tubului de alimentare (obstrucție, dislocare, infecție la locul de ieșire). Nutriția parenterală (vezi cap. 189) poate fi administrată printr-o venă centrală (nutriție parenterală totală) sau o venă periferică (nutriție parenterală periferică sau parțială). Nutriția parenterală este asociată cu mai multe complicații metabolice și îngrijirea intensivă este necesară pentru administrarea aseptică.73 Un studiu la câini care au supraviețuit peritonitei septice a constatat că alimentația precoce (în 24 de ore de la spitalizare atât pe calea parenterală, cât și pe cea enterală) a fost asociată cu o durată semnificativ mai scurtă de spitalizare (cu 1,6 zile).74 cap. 198), sindrom de răspuns inflamator sistemic (vezi cap. 132), coagulopatie intravasculară diseminată (vezi cap. 197), pneumonie de aspirație (vezi cap. 242), pancreatită (vezi cap. 290 și 291), vasculită și disfuncție multiplă a rinichilor și disfuncții de organe, hepatice, hepatită, hepatită. sindromul de insuficiență respiratorie acută).

Prognoză

Prognosticul asociat cu peritonita variază în funcție de etiologia subiacentă, speciile, populația de pacienți, comorbiditățile și managementul medical sau chirurgical al cazurilor. Ratele globale de supraviețuire pentru animalele cu peritonită septică sunt raportate ca fiind între 47-85% la câini12,16,18,20-23,25,29,68-70 și 44-71% la pisici.12,13,16,21,23,24,28. ALT),20 hipotensiune arterială refractară, colaps cardiovascular, coagulopatie intravasculară diseminată, disfuncție pulmonară și disfuncție multiplă de organe.15,75. leziunile a fost de aproximativ 62% într-un studiu; nu există studii corespunzătoare pentru câini.34 Un rezultat favorabil pentru pacienții cu peritonită depinde de recunoașterea precoce, stabilizarea medicală intensivă, controlul sursei folosind managementul chirurgical atunci când este necesar și îngrijirea postoperatorie cuprinzătoare.

Referințe

Kirby BM. Peritoneul și cavitatea peritoneală. Slatter DH. Manual de chirurgie la animale mici. ed 3. Saunders: Philadelphia; 2003:414-445.

Evans EL. Aparatul digestiv și abdomen. Evans EL. Anatomia câinelui lui Miller. ed 4. WB Saunders: Philadelphia; 2013:385.

Ordonez CA, Puyana JC. Managementul peritonitei la pacientul critic. Surg Clin North Am. 2006;86:1323-1349.

Noden DM, de Lahunta A. Embriologia animalelor domestice: mecanisme de dezvoltare și malformații. Williams & Wilkins: Baltimore; 1985:287 [308].

Swann H, Hughes D. Diagnosticul și managementul peritonitei. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2000;30:603-615.

Hall JC, Heel KA, Papadimitriou JM, et al. Patobiologia peritonitei. Gastroenterologie. 1998;114:185-196.

Withrow SJ, Black AP. Peritonita generalizata la animalele mici. Veterinarul Clin North Am. 1979;9:363-379.

O'Brien J, Lumsden JH. Examenul citologic al fluidelor din cavitatea corpului. Semin Vet Med Surg Small Anim. 1988;3:140.

Hosgood G, Salisbury SK, Cantwell HD și colab. Circulația și drenajul intraperitoneal la câine. Chirurgie veterinară. 1989;18:261.

Heel KA, Hall JC. Apărarea peritoneală și țesutul limfoid asociat peritoneului. Br J Surg. 1996;83:1031-1036.

Scheingraber S, Bauerfeind F, Bohme J, et al. Limitele măsurătorilor de citokine peritoneale în timpul tratamentului de lavaj abdominal pentru sepsis intraabdominal. Am J Surg. 2001;181:301-308.

Culp WTN, Zeldis TE, Reese MS și colab. Peritonita bacteriană primară la câini și pisici: 24 de cazuri (19902006). J Am Vet Med Asoc. 2009;234:906-913.

Ruthrauff CM, Smith J, Glerum L. Primary bacterial septic peritonitis in cats: 13 cases. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2009;45:268-276.

Lascelles BD, Blikslager AT, Fox SM și colab. Perforarea tractului gastrointestinal la câini tratați cu un inhibitor selectiv de ciclooxigenază-2: 29 de cazuri (2002-2003). J Am Vet Med Asoc. 2005;227:1112-1117.

Cazul JB, Fick JL, Rooney MB. Perforație duodenală proximală la trei câini după administrarea deracoxib. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2010;46:255-258.

Woolfson JM, Dulisch ML. Drenaj abdominal deschis în tratamentul peritonitei generalizate la 25 de câini și pisici. Chirurgie veterinară. 1986;15:27-32.

Greenfield CL, Walshaw R. Drenaj peritoneal deschis pentru tratamentul cavităţii peritoneale contaminate şi peritonitei septice la câini şi pisici: 24 de cazuri (1980-1986). J Am Vet Med Asoc. 1987;191:100-105.

Hosgood G, Salisbury SK. Peritonita generalizata la caini: 50 de cazuri. J Am Vet Med Asoc. 1988;193:1448-1450.

Regele LG. Complicații postoperatorii și indicatori de prognostic la câini și pisici cu peritonită septică: 23 cazuri (1989-1992). J Am Vet Med Asoc. 1994;204:407-414.

Winkler KP, Greenfield CL. Indicatori potențiali de prognostic în peritonita difuză tratată cu drenaj peritoneal deschis la pacientul canin. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2000;10:259-265.

Mueller MG, Ludwig LL, Barton LJ. Utilizarea canalelor de aspirație închise pentru tratarea peritonitei generalizate la câini și pisici: 40 de cazuri (1997-1999). J Am Vet Med Asoc. 2001;219:789-794.

Lanz OI, Ellison GW, Bellah JR, et al. Tratamentul chirurgical al peritonitei septice fără drenaj abdominal la 28 de câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2001;37:87-92.

Staatz AJ, Monnet E, Seim HB III. Drenajul peritoneal deschis versus închiderea primară pentru tratamentul peritonitei septice la câini și pisici: 42 de cazuri (1993-1999). Chirurgie veterinară. 2002;31:174-180.

Costello MF, Drobatz KJ, Aronson LR, et al. Cauza de bază, anomalii fiziopatologice și răspunsul la tratament la pisicile cu peritonită septică: 51 de cazuri (1990-2001). J Am Vet Med Asoc. 2004;225:897-902.

Bentley AM, Otto CM, Shofer FS. Comparația câinilor cu peritonită septică: 1988-1993 versus 19992003. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2007;17:391-398.

Parsons KJ, Owen LJ, Lee K și colab. Un studiu retrospectiv al cazurilor de peritonită septică tratate chirurgical la pisică (2000-2007). J Small Anim Pract. 2009;50:518-524.

Grimes JA, Schmiedt CW, Cornell KK și colab. Identificarea factorilor de risc pentru peritonita septică și eșecul de a supraviețui după intervenții chirurgicale gastrointestinale la câini. J Am Vet Med Asoc. 2011;238:486-494.

Dayer T, Howard J, Spreng D. Peritonita septică din perforația gastrointestinală pilorică și non-pilorică: factori de prognostic la 44 de câini și 11 pisici. J Small Anim Pract. 2013;54:625-629.

Adams RJ, Doyle RS, Bray JP și colab. Drenaj aspirat închis pentru tratamentul peritonitei septice de

origine gastrointestinală confirmată la 20 de câini. Chirurgie veterinară. 2014;43:843-851.

Mehler SJ, Mayhew PD, Drobatz KJ, et al. Variabile asociate cu rezultatul la câinii supuși unei intervenții chirurgicale biliare extrahepatice: 60 de cazuri (1988-2002). Chirurgie veterinară. 2004;33:644-649.

Ludwig LL, McLoughlin MA, Graves TK și colab. Tratamentul chirurgical al peritonitei biliare la 24 de câini și 2 pisici: un studiu retrospectiv (1987-1994). Chirurgie veterinară. 1997;2:90-98.

Peddle GD, Carberry CA, Goggin JM. Pleurită biliară hemoragică și peritonită secundară rupturii traumatice ale căilor biliare comune, rupturii diafragmatice și rupturii splinei la un câine. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2008;18:631-638.

Mehler SJ. Leziuni ale organului parenchimatos abdominal asociate traumei. Drobatz KJ, Beal MW, Syring RS. Manual de gestionare a traumei la câine și pisică. Wiley-Blackwell: Ames, IA; 2011:293-334.

Aumann M, Worth L, Drobatz K. Uroperitoneum la pisici: 26 de cazuri (1986-1995). J Am Anim Hosp Conf. univ. 1998;34:315-324.

Schmiedt C, Tobias KM, Otto CM. Evaluarea lichidului abdominal: proporțiile creatininei și potasiului din sângele periferic pentru diagnosticul uroperitoneului la câini. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2001;11:275-280.

Rieser T. Urgențe ale căilor urinare. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2005;35:359-373.

Stafford JR, Bartges JW. O revizuire clinică a fiziopatologiei, diagnosticului și tratamentului uroabdomenului la câine și pisică. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2013;23:216-229.

Bonczynski JJ, Ludwig LL, Barton LJ și colab. Comparația dintre fluidul peritoneal și pH-ul sângelui periferic, concentrația de bicarbonat, glucoză și lactat ca instrument de diagnostic pentru peritonita septică la câini și pisici. Chirurgie veterinară. 2003;32:161-166.

Levin GM, Bonczynski JJ, Ludwig LL, et al. Lactat ca test de diagnostic pentru revărsările peritoneale septice la câini și pisici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2004;40:364-371.

Szabo SD, Jermyn K, Neel J, și colab. Evaluarea volumului lichidului de drenaj peritoneal postceliotomie, a citologiei și a diferențelor de lactat și glucoză de la sânge la lichidul peritoneal la câinii normali. Chirurgie veterinară. 2011;40:444-449.

Nestor DD, McCollough SM, Schaeffer DJ. Analiza biochimică a efuziunilor abdominale neoplazice versus neoplazice la câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2004;40:372-375.

Schnelle AN, Barger AM. Neutropenia la câini și pisici: cauze și consecințe. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2012;42:111-122.

Burton AG, Harris LA, Owens SD și colab. Utilitatea prognostică a deplasărilor degenerative la stânga la câini. J Vet Intern Med. 2013;27:1517-1522.

Burton AG, Harris LA, Owens SD și colab. Deplasarea degenerativă la stânga ca instrument de prognostic la pisici. J Vet Intern Med. 2014;28:912-917.

Cortellini S, Seth M, Kellett-Gregory LM. Concentrațiile de lactat plasmatic în peritonita septică: un studiu retrospectiv pe 83 de câini (2007-2012). J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2015;25:388-395.

Luschini MA, Fletcher DJ, Schoeffler GL. Incidența hipocalcemiei ionizate la câinii septici și asocierea acesteia cu morbiditatea și mortalitatea: 58 de cazuri (2006-2007). J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2010;20:406-412.

Kellett-Gregory LM, Mittleman Boller E, Brown DC și colab. Concentrații de calciu ionizat la pisici cu peritonită septică: 55 de cazuri (1990-2008). J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2010;20:398-405.

Bissett SA, Lamb M, Ward CR. Hiponatremia și hiperkaliemia asociate cu revărsare peritoneală la patru pisici. J Am Vet Med Asoc. 2001;218:1590-1592.

Bell R, Mellor DJ, Ramsey I, et al. Scăderea raportului sodiu:potasiu la pisici: 49 de cazuri. Veterinarul Clin Pathol. 2005;34:110-114.

DiBartola SP, Autran De Morais H. Disorders of potasium: hypokaliemia and hyperkalemia. DiBartola SP. Tulburări fluide, electrolitice și acido-bazice în practica animalelor mici. ed 4. Elsevier Saunders: St Louis; 2012:92-119.

Bentley AM, Mayhew PD, Culp WTN și colab. Modificări ale profilurilor hemostatice ale câinilor cu peritonită septică naturală. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2013;23:14-22.

Saunders BW, Tobias KM. Pneumoperitoneu la câini și pisici: 39 de cazuri (1983-2002). J Am Vet Med Asoc. 2003;223:462-468.

Rowe NM, Kahn FB, Acinapura AJ, et al. Pneumoperitoneu nechirurgical: un raport de caz și o revizuire. Am Surg. 1998;64:313-322.

Mularski RA, Sippel JM, Osborne ML. Pneumoperitoneu: o revizuire a cauzelor nechirurgicale. Crit Care Med. 2000;28:2638-2644.

Mehl ML, Seguin B, Norrdin RW, et al. Pneumoperitoneu idiopatic la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ.

2001;37:549-551.

Simmonds SL, Whelan MF, Basseches J. Pneumoperitoneu nechirurgical la un câine secundar unui traumatism cu forță contondită la piept. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2011;21:552-557.

Shanaman MM, Hartman SK, O'Brien RT. Fezabilitatea utilizării tomografiei computerizate elicoidale multidetector cu două faze cu contrast pentru a evalua câini treji și sedați cu semne abdominale acute. Vet Radiol Ultrasunete. 2012;53:605-612.

Shanaman MM, Schwarz T, Gal A, et al. Comparație între radiografia de sondaj, ultrasonografia în modul B, ultrasonografia cu contrast și rezultatele tomografiei computerizate multidetectoare cu contrast la câinii cu semne abdominale acute. Vet Radiol Ultrasunete. 2013;54:591-604.

Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Terapia precoce orientată spre obiectiv în tratamentul sepsisului sever și al șocului septic. N Engl J Med. 2001;345:1368-1377.

Young BC, Prittie JE, Fox P, et al. Scăderea saturației cu oxigen venos central în ciuda normalizării frecvenței cardiace și a tensiunii arteriale după resuscitarea șocului la câinii bolnavi. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2014;24:154-161.

Prittie J. Obiective optime de resuscitare și terapie precoce orientată către obiective. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2006;16:329-339.

Butler AL. Terapia direcționată către obiective în bolile critice ale animalelor mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2011;41:817-838.

Silverstein DC, Aldrich J, Haskins SC și colab. Evaluarea modificărilor volumului sanguin ca răspuns la administrarea de lichid de resuscitare la câini. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2005;15:185-192.

Silverstein DC, Kleiner J, Drobatz KJ. Eficacitatea resuscitării intravenoase cu fluide în camera de urgență pentru tratamentul hipotensiunii la câini: 35 de cazuri (2000-2010). J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2012;22:666-673.

Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving Sepsis Campaign: Ghid internațional pentru managementul sepsisului sever și șocului septic: 2012. Crit Care Med. 2013;41:580-637.

Mathews KA, Barry M. Utilizarea 25% albumină serică umană: rezultat și eficacitate în creșterea albuminei serice și a tensiunii arteriale sistemice la câini și pisici în stare critică. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2005;15:110-119.

Vigano F, Perissinotto L, Bosco VR. Administrarea de 5% albumină serică umană la pacienții de animale mici în stare critică cu hipoalbuminemie: 418 câini și 170 pisici (1994-2008). J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2010;20:237-243.

Craft EM, Powell LL. Utilizarea albuminei specifice caninului la câinii cu peritonită septică. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2012;22:631-639.

Abelson AL, Buckley GJ, Rozanski EA. Impactul pozitiv al unui protocol al departamentului de urgență la timp asupra administrării antimicrobiene la câinii cu peritonită septică. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2013;23:551-556.

Cioffi KM, Schmiedt CW, Cornell KK, et al. Evaluarea retrospectivă a drenajului peritoneal asistat de vid pentru tratamentul peritonitei septice la câini și pisici: 8 cazuri (2003-2010). J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2012;22:601-609.

Buote NJ, Havig ME. Utilizarea închiderii asistate de vid în gestionarea peritonitei septice la șase câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2012;48:164-171.

Fetner M, Prittie J. Evaluarea măsurării presiunii intra-abdominale transvezicale la câinii spitalizați. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2012;22:230-238.

Chan D, Freeman L. Nutriție în bolile critice. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2006;36:1225-1241.

Liu DT, Brown DC, Silverstein DC. Suportul nutrițional precoce este asociat cu scăderea duratei de spitalizare la câinii cu peritonită septică: Un studiu retrospectiv a 45 de cazuri (2000-2009). J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2012;22:453-459.

Kenney EM, Rozanski EA, Rush JE, et al. Asocierea dintre rezultat și disfuncția sistemului de organe la câinii cu sepsis: 114 cazuri (2003-2007). J Am Vet Med Asoc. 2010;236:83-87.

SECȚIUNEA XIX

Boala Hepatobiliara

CONTUR

Capitolul 280 Evaluarea diagnostică a ficatului

Capitolul 281 Principii generale în tratamentul bolilor hepatice

Capitolul 282 Boală hepatică inflamatorie/infecțioasă canină

Capitolul 283 Boala hepatică inflamatorie/infecțioasă la felină

Capitolul 284 Anomalii vasculare hepatice

Capitolul 285 Boli metabolice ale ficatului

Capitolul 286 Boli hepatice toxice

Capitolul 287 Neoplasme ale ficatului

Capitolul 288 Boli ale vezicii biliare și ale sistemului biliar extrahepatic

CAPITOLUL 280

Evaluarea diagnostică a ficatului

Sarah Cocker, Keith Richter

Introducere

Ficatul joacă un rol critic în multe procese biologice esențiale vieții. Funcțiile majore ale ficatului includ: imunoreglarea; stocarea vitaminelor, urme de minerale, glicogen, sânge și trigliceride; detoxifierea și excreția de toxine și alte substanțe; funcții digestive; și metabolismul carbohidraților, lipidelor, proteinelor, vitaminelor și hormonilor endocrini.1 Ficatul are o capacitate de regenerare remarcabilă după pierderi semnificative. Ficatul își poate reveni la dimensiunea inițială, cu îndepărtarea de până la 70% în numai 5-7 zile la șobolani.2 Cu toate acestea, bolile hepatice asociate cu fibroză, inflamație sau infecții virale afectează acest proces de regenerare și funcția hepatică se deteriorează.2 Deoarece ficatul are o capacitate atât de incredibilă de a se regenera, semne mai specifice de boli hepatice cum ar fi tendințele icterice, hepatice, hipoglicemie, tendințe de icterizare și hipoglicemie. encefalopatia (HE) de obicei nu se dezvoltă până la etapele finale ale procesului bolii. Semnele clinice precoce ale bolii hepatice, cum ar fi vărsăturile, diareea, letargia, poliuria (PU), polidipsia (PD) și inapetența sunt extrem de nespecifice. Astfel, diagnosticarea bolii hepatobiliare primare poate fi o provocare. Pentru a obține un diagnostic trebuie utilizată o abordare logică care să cuprindă semnalizarea pacientului, istoricul, rezultatele examenului fizic, anomaliile biochimice și hematologice, imagistica de diagnostic și prelevarea de probe hepatice.

Semnal și istorie

Predispoziții de rasă

Pentru unele boli hepatice există predispoziții puternice de rasă care pot ajuta la creșterea suspiciunii de boală hepatobiliară chiar și în lumina semnelor precoce nespecifice, precum și suspiciunea pentru hepatopatii specifice. În alte cazuri, istoricul este adesea foarte sugestiv pentru o anumită hepatopatie. De exemplu, pisicile de vârstă mijlocie, supracondiționate, cu antecedente recente de scădere în greutate și anorexie, ar trebui să ridice suspiciunea de lipidoză hepatică felină (FHL).3 Acumularea de cupru în hepatocite poate apărea ca urmare a aportului crescut, defecte primare în metabolismul hepatic al cuprului sau din cauza excreției biliare modificate a pacienților cu disfuncționalități de cupru în depozite de cupru4. va demonstra o acumulare de cupru situată centrilobular, în timp ce la pacienții cu acumulare de cupru secundară colestazei, cuprul se găsește în parenchimul periportal.4,5 Deși există multe rase predispuse la boala de depozitare a cuprului, cum ar fi Labrador Retriever, Doberman Pinscher, Dalmatian, Skye Terrier și mutația specifică West Highland White Terrier a fost găsită doar în patul West Highland White Terrier (mutația specifică COMMD1). Terrier.4 Acumularea cuprului în hepatocite poate începe la pacienți când au mai puțin de un an, dar de obicei nu prezintă semne clinice până la vârsta de cel puțin câțiva ani.4 Dobermanii și Labradorii par să aibă o predilecție feminină.4 Boala de depozitare a cuprului a fost, de asemenea, diagnosticată la pisici, cu posibile predispoziții pentru hepatita siamdiopatică scurtă europeană4. descrisă ca fiind legată de rasă la Labrador Retrievers, Standard Poodles, Doberman Pinschers, Cocker Spaniels americani și englezi și English Springer Spaniels (în Regatul Unit).4,6,7 Hepatita cronică este adesea observată împreună cu acumularea de cupru la Labrador și Doberman Pinscher. Amiloidoza hepatică a fost documentată la pisicile abisiniene, orientale și siameze, precum și la câinii chinezi Shar-Pei.8,9

Șunturi portosistemice

Șunturile portosistemice (PSS) pot fi congenitale sau dobândite (vezi cap. 284). PSS congenital este de obicei un singur vas de șunt intra- sau extrahepatic. Câinii cu PSS extrahepatic congenital sunt, de obicei, rase mici și jucării de rasă pură. Cele mai frecvente rase afectate includ Yorkshire Terrier, Havanese, Maltese, Dandie Dinmont Terrier, Pugs și Miniature Schnauzer.10 Cele mai multe PSS intrahepatice congenitale se găsesc la câinii de rase mai mari, cu o prevalență crescută la Irish Wolfhounds, Labrador și Golden Retrievers, Australian Bottle Dogs și PSS la pisici. rasele extrahepatice și suprareprezentate includ rasele domestice cu păr scurt, persan, siameză, himalayană și birmană.10 Majoritatea animalelor de companie cu PSS congenital la prezentare au vârsta mai mică de 1-2 ani, dar este posibil să nu apară până când sunt mult mai în vârstă. Vârsta medie a animalelor cu PSS extrahepatic dobândit multiplu a fost raportată la vârsta de 3 ani la momentul prezentării. Aceste animale de companie sunt de obicei mici în statură, cu o istorie de a fi plictisitoare sau letargice uneori. Aceștia pot avea antecedente de intoleranță la anestezic, scădere în greutate, ataxie și comportament bizar (orbire intermitentă, apăsarea capului, privirea în pereți sau colțuri, ritm, lătrat aleatoriu sau agresiune).10 Asocierea între ingestia de masă și apariția semnelor a fost raportată la 30-50% dintre pacienți. comune. La pisici, irisii de culoare aramiu nepotriviți pentru rasă au fost documentați (Figura 280-1).12

FIGURA 280-1 O pisică cu irisi de culoare aramiu asociată cu un șunt portosistemic congenital.

Alte hepatopatii

Pacienții cu hipoplazie congenitală de venă portă (PVH) fără șunt macroscopic (cunoscut și ca displazie microvasculară sau MVD) se prezintă mai târziu în viață, dezvoltă rareori semne clinice și au un prognostic excelent pe termen lung (vezi cap. 284). Câinii maltezi, precum și Cairn și Yorkshire Terrier sunt suprareprezentați în populațiile de pacienți cu MVD.13-15 Vârsta medie a acestor pacienți la momentul prezentării este de 3,25 ani, dar poate varia până la 10 ani.13 Hepatopatia vacuolară progresivă este recunoscută ca o afecțiune legată de rasă în studiul recent 16 A15 scoțian. hepatopatia vacuolară la această rasă poate fi legată de steroidogeneza suprarenală și de o predispoziție la carcinom hepatocelular.16

Informații generale de obținut

Informațiile istorice pertinente includ medicamentele actuale, precum și expunerea la medicamente, toxine, nutraceutice și suplimente care pot fi păstrate în casă; mediul pacientului, inclusiv timpul și supravegherea în aer liber; expunerea la toxine de mediu și agenți infecțioși; istoric de călătorie; și starea de vaccinare. Consultați Caseta 280-1 pentru o listă a toxinelor hepatice comune. Caseta 280-2 enumeră agenții infecțioși comuni care afectează ficatul. Pisicile de vârstă mijlocie, supracondiționate, cu antecedente recente de pierdere în greutate și anorexie, ar trebui să ridice suspiciunea de lipidoză hepatică felină (FHL).3

Caseta 280-1

Toxine hepatice comune

Agenți de mediu

Palme de cicade

Ciuperci amanita

aflatoxină

Alge albastre-verzi

Aditivi alimentari

Xilitol

Produse chimice

Metale grele

Arsenic

Droguri

Acetaminofen

Amiodarona

Azatioprina

Carprofen

Corticosteroizi

Diazepam (oral; pisici)

Dietilcarbamazină-oxibendazol Doxiciclină

Griseofulvin (pisici)

Halotan

Ketoconazol

Lomustina

Mebendazol

Metimazol (pisici)

Metotrexat

Mitotane

Nitrofurantoina

Fenazopiridină

Fenobarbital

Stanozolol (pisici)

Sulfonamide

Tetraciclină

Tiacetarsamidă

Zonisamidă

Caseta 280-2

Agenți infecțioși comuni care afectează ficatul

Bacterian

Leptospiroza

Mycobacterium tuberculosis

Escherichia coli

Clostridium perfringens

Viral

Adenovirusul canin-1

ciuperca

Blastomyces dermatitidis

Cryptococcus neoformans

Histoplasma capsulatum

Coccidioides immitis

Parazit

Platynosomum fastosum

Toxoplasmoza

Schistosomiaza

Larve migratoare

Examenul fizic

Icterul

Una dintre cele mai frecvente manifestări ale bolii hepatobiliare este icterul. Cele mai sensibile locuri pentru a căuta icter la examenul fizic sunt sclera, a treia pleoapă, palatul moale și sub limbă (Figura 2802). De obicei, icterul nu poate fi detectat până când concentrația serică de bilirubină este mai mare de 3,0 mg/dL (și adesea până la 5,0 mg/dL). Pe de altă parte, plasmă vizibil icterică (văzută pe tuburile de microhematocrit) sau ser poate fi văzută atunci când concentrația de bilirubină este peste 0,5-1,0 mg/dL. O discuție despre bilirubină se găsește mai jos, mai târziu în acest capitol.

FIGURA 280-2 Un câine cu sclera icterică.

Semne dermatologice

Sindromul hepatocutanat este o formă de dermatită necrolitică superficială și a fost raportată la unii câini și pisici cu boală hepatică (vezi cap. 285). Se manifestă în mod obișnuit la câini ca hipercheratoză cu cruste și fisuri ulterioare ale labelor. Eritemul, eroziunile sau ulcerațiile, scurgerile seroase până la purulente, cruste și plăci hiperkeratotice pot fi observate în alte locuri, inclusiv pielea perioral, perianal, perivulvar, prepuțial și scrotal17. La pisici se observă ulcerații și cruste ale joncțiunilor mucocutanate orale și ulcerații ale pinelor, zonelor perioculare, zonelor interdigitale, abdomenului ventral și zonelor inghinale cu sau fără formare de crustă.17

Ascita

Ascita este acumularea de lichid liber în cavitatea abdominală (vezi cap. 17). Câinii și pisicile cu ascită severă pot prezenta un abdomen distensat (Figura 280-3) și au o undă de lichid baltabil la palparea abdominală (vezi cap. 17). Ascita în boala hepatică se datorează de obicei hipertensiunii portale (HP), deși scăderea presiunii oncotice vasculare din hipoalbuminemia poate juca, de asemenea, un rol. Ascita poate fi observată, de asemenea, ca urmare a rupturii vezicii biliare sau a efuziunii din neoplasme hepatice (inclusiv hemoabdomen). Ascita numai secundară scăderii presiunii oncotice nu apare de obicei până când concentrațiile serice de albumină sunt <1,5 g/dL.18 Hipertensiunea portală apare secundară creșterii rezistenței, creșterii fluxului sanguin sau ambelor în circulația portală.19 Cauzele HP sunt clasificate în funcție de localizarea anatomică ca prehepatice, intrahepatice sau posthepatice, deoarece au loc rezistență prehepatică24. vena portă extrahepatică și se asociază cu obstrucție murală sau intraluminală (de exemplu, atrezie sau fibroză congenitală, tromboză, neoplazie) sau compresie extraluminală.5,20,25-31 Fistulele arteriovenoase hepatice provoacă și HP prehepatică (vezi cap. 284).5,32-34 Pacienții cu semne și PH tipic tineri și prehepatici au prehepatice. encefalopatia hepatică.19 HP intrahepatică apare din cauza rezistenței crescute a afluenților venei portă microscopice, sinusoide sau vene hepatice mici.19 HP intrahepatică este împărțită în continuare în presinusoidal, sinusoidal și postsinusoidal.19 Hepatita cronică cu fibroză intra sau cirroză este cea mai frecventă cauză de fibroză. HP posthepatică apare secundar obstrucției venelor hepatice mai mari, cum ar fi vena cavă caudală posthepatică sau atriul drept.19 Exemplele de HP posthepatică includ insuficiența cardiacă dreaptă, boala pericardică, hipertensiunea pulmonară și sindromul Budd-Chiari. PH are o concentrație scăzută de proteine (<2,5 g/dL), în timp ce lichidul ascitic secundar PH intrahepatic posthepatic, postsinusoidal și sinusoidal are o concentrație ridicată de proteine (>2,5 g/dL).19 Hipertensiunea portală poate duce, de asemenea, la dezvoltarea șunturilor portosistemice dobândite multiple (MAPSS) și a encenței hepatice19.

FIGURA 280-3 Un câine cu abdomenul destins din cauza ascitei.

Encefalopatie hepatică

Encefalopatia hepatică (HE) este o disfuncție a creierului secundară disfuncției hepatice (vezi cap. 281 și 284).39 Acest sindrom apare mai rar la pisici decât la câini.18 Patogenia HE este multifactorială și este asociată cu toxine derivate din metabolismul gastrointestinal cel mai important al tractului gastrointestinal. aceste toxine. Alte toxine implicate în patogeneza HE includ aminoacizi aromatici, acizi biliari, benzodiazepine endogene, acid gamma aminobutiric, glutamina, fenol, acizi grași cu lanț scurt, triptofan, alfa-cetoglutarat scăzut și neurotransmițători falși. Forma acuta este cauzata de insuficienta hepatica fulminanta. Aceste animale mor de obicei în câteva zile și encefalopatia este severă.18 Forma cronică este mult mai frecventă decât cea acută și are un prognostic mai bun atâta timp cât boala hepatică de bază este reversibilă.39,40 Forma cronică este de obicei secundară unei leziuni în circulația colaterală portosistemică (PSS dobândit multiplu sau PSS congenital poate fi, de asemenea, sepatic la pisici). lipidoza deoarece pisicile nu pot sintetiza arginina în ficat, iar epuizarea argininei are loc cu postul prelungit. Arginina este necesară pentru finalizarea ciclului ureei și fără ea detoxifierea amoniacului este afectată.18 Cauzele rare ale HE cronică sunt tulburările congenitale ale metabolismului în care una dintre enzimele implicate în metabolismul amoniacului este anormală.18 Semnele clinice precoce ale HE sunt subtile și includ apatie, apatie și scăderea vigilenței mentale. În boala avansată, mai gravă, semnele includ ataxie, rotire, apăsarea capului împotriva obiectelor staționare, salivație, stupoare și comă. Convulsiile sunt mai puțin frecvente, dar pot fi observate împreună cu alte semne de HE.18 Testarea toleranței la amoniac poate fi utilizată pentru a încerca să confirme diagnosticul de HE dacă nivelul de amoniac nu este concludent și este încă suspectat de HE. Performanța acestui test este discutată în secțiunea cu amoniac a acestui capitol. Acest test nu este util la pacienții cu creșteri ale valorilor bazale de amoniac, deoarece HE este deja dovedită.41

Evaluarea de laborator a bolii hepatobiliare

Enzime hepatice (vezi, de asemenea, cap. 65)

Prezentare generală

Activitățile serice crescute ale enzimelor hepatice sunt adesea prima constatare care determină suspiciunea de prezență a bolii hepatobiliare. Enzimele hepatice evaluate pe panouri biochimice tipice includ alanin aminotransferaza (ALT), aspartat aminotransferaza (AST), fosfataza alcalină (ALP) și gama-glutamil transpeptidaza (GGT). Aceste enzime reflectă integritatea membranei hepatocitelor (ALT și AST), necroza hepatocitară sau epitelială biliară (ALT și AST), colestaza (ALP și GGT) sau un fenomen de inducție (ALP și GGT).42 Modelul creșterilor enzimelor hepatice poate fi de ajutor în prioritizarea unei liste diferențiale. Enzimele hepatice sunt clasificate în enzime de scurgere hepatocelulară (ALT, AST) care indică leziuni hepatocelulare și enzime inductibile (ALP, GGT) asociate cu o sinteză crescută. Mărimea creșterii enzimelor hepatice este considerată ușoară dacă <5 ori intervalul de referință superior; moderat dacă de 5-10 ori intervalul de referință superior; și semnificativ crescută dacă > de 10 ori intervalul de referință superior.42 Este important de reținut că activitatea anormală a enzimelor hepatice este mai frecventă decât prezența bolii hepatice primare, deoarece există câteva alte afecțiuni clinice care cresc activitățile enzimelor hepatice (Caseta 280-3). Activitățile crescute ale enzimelor hepatice în absența leziunii hepatobiliare pot fi o consecință a administrării exogene de corticosteroizi sau fenobarbital, creșteri endogene ale corticosteroizilor, leziuni în țesuturile non-ficate care conțin și aceste enzime (de exemplu, izoenzima osoasă a ALP) și leziuni secundare care au afectarea tractului gastro-intestinal și a organelor venoase. pancreasul. Ultimul proces este cunoscut sub numele de hepatopatie reactivă. Există, de asemenea, boli semnificative ale ficatului care pot avea activități ale enzimelor hepatice normale sau doar ușor crescute. Acestea includ tulburări vasculare (PSS și MVD), neoplazie hepatică metastatică (până la jumătate din aceste cazuri pot avea activități normale ale enzimelor hepatice) și ciroza în stadiu terminal (în care există depleție enzimatică).

Caseta 280-3

Cauzele crescute ale enzimelor hepatice în absența bolii hepatobiliare primare

Medicament

Terapia cu glucocorticoizi

Terapia cu fenobarbital

Inflamație/Infecție

Pancreatită

Tulburări gastrointestinale

Sepsis

Infecții sistemice

Leziuni musculare

Boala endocrina

Hiperadrenocorticism

Diabet zaharat

Hipertiroidismul

Hipotiroidismul

hipoxie

Insuficiență cardiacă congestivă

Status epileptic

Hipotensiune arterială severă

Şoc

Alte

Osteosarcom sau alte tumori osoase

Hemoliza acută severă

Sindromul postcaval

Tumorile mamare

Animal tânăr în creștere

Eroare de laborator

În timp ce creșterile activităților serice ale enzimelor hepatobiliare sunt foarte sensibile pentru detectarea bolii hepatobiliare și amploarea creșterii se poate corela cu gradul de afectare, acestea nu indică capacitatea funcțională anabolică sau catabolică a ficatului. Alți parametri biochimici și teste ale funcției hepatice trebuie evaluate pentru a determina capacitatea funcțională a ficatului.

ALT și AST

Creșterile activităților ALT și AST apar ca urmare a scurgerii din hepatocit după deteriorarea

membrana hepatocitară; astfel ele sunt denumite enzime de scurgere hepatocelulare. Timpul de înjumătățire ( ) al ALT este de 48-60 de ore la câine și se presupune că este de aproximativ 6 ore la pisică.43,44 Plasma AST este de aproximativ 22 de ore la câine și aproximativ 77 de minute la pisică.45,46 De obicei, activitatea ALT este crescută la o magnitudine mai mare decât activitatea AST, parțial datorită timpului său de înjumătățire mai mare. Enzimele de scurgere hepatocelulare sunt prezente în concentrații mari în ficat, dar se găsesc și în alte țesuturi. AST se găsește în concentrații mari în ficat, mușchi și celule roșii din sânge.42 ALT, totuși, este localizată în principal în ficat, cu concentrații de multe ori mai mari decât în mușchi.42 Deoarece marea majoritate a ALT se găsește în ficat în comparație cu celelalte enzime hepatocelulare, este cea mai specifică dintre enzimele hepatocelulare pentru leziunile hepatice. Evaluarea activității creatininei kinazei (CK) serică este adesea utilă în diferențierea creșterilor ALT și AST datorate leziunii musculare față de leziuni hepatice.47 Activitatea CK crește rapid după leziunea musculară, cu niveluri maxime care apar la aproximativ 6 până la 12 ore după leziune și scade în 24 până la 48 de ore datorită timpului de înjumătățire al AST scurt în paralel. dar la o magnitudine mai mică.44

Activitatea crescută a AST cu o ALT normală indică o sursă de enzime extrahepatice (mușchi sau globule roșii). Astfel, dacă activitatea AST seric este mai mare decât activitatea ALT seric, activitatea crescută a CK seric susține o origine musculară a AST. Dacă activitatea CK seric este normală, cu modelul AST seric mai mare decât ALT seric, originea globulelor roșii a AST este o altă explicație (cum ar fi în cazul hemolizei in vitro sau in vivo).

Majoritatea ALT și AST se află în fracția solubilă a citosolului și aproximativ 20% din AST se găsește în mitocondrii.42 Prezența unei porțiuni de AST în mitocondrie este unul dintre motivele pentru care creșterea activității sale serice este mai puțin sensibilă decât ALT pentru detectarea leziunilor hepatice (împreună cu timpul său de înjumătățire mai scurt). În plus, deoarece AST se găsește în concentrație mare în alte organe, este mai puțin specific decât ALT pentru leziuni hepatocelulare. Cele mai mari creșteri ale ALT apar ca urmare a necrozei și inflamației hepatocelulare, în timp ce creșteri moderate până la severe pot apărea cu neoplazia hepatică, boala tractului biliar (obstructivă sau neobstructivă) și ciroza.42,49 După o leziune hepatocelulară severă, activitatea ALT crește în mod obișnuit semnificativ în intervalul de 24-180 ore, până la 24-180 ore atingerea maximă în primele 5 zile după accidentare.50-56 În bolile hepatice acute, o scădere de 50% sau mai mult în câteva zile (timpul de înjumătățire al ALT seric) este considerat un semn de prognostic bun.42 Este important de remarcat, totuși, că scăderea activităților enzimelor hepatice poate reprezenta o scădere a hepatocitelor viabile sau a bolii trans-toxicopresive, a toxinei-severise cronice. sinteza (de exemplu, microcistină, aflatoxină).42 Hepatita cronică este asociată cu fluctuații ale enzimelor hepatice. Pe măsură ce leziunea se rezolvă, ALT scade, dar ALP seric poate crește din cauza procesului proliferativ regenerativ.42 După necroză hepatocelulară acută severă, AST crește drastic în primele 3 zile la valori de 10 până la 30 de ori peste intervalul de referință la câini și de până la 50 de ori peste intervalul de referință la pisici52. o creștere ușoară a AST seric care se va rezolva la câteva săptămâni după întreruperea terapiei cu glucocorticoizi.58

ALP

Spre deosebire de enzimele de scurgere hepatică, ALP este atașat de membranele celulare prin legături glucozil fosfatidilinozitol.42 Eliberarea de ALP din legătura sa cu membrana celulară este facilitată de prezența acizilor biliari, care exercită un efect asemănător detergentului asupra ancorei membranei. membrana. ALP crescută este cea mai frecventă anomalie pe panourile biochimice canine, iar dintre enzimele hepatice, are cea mai scăzută specificitate pentru boala hepatobiliară.42 La câini, sensibilitatea și specificitatea ALP crescută pentru boala hepatobiliară este de 80%, respectiv 51%.44 Fosfataza alcalină la câine, este prezentă în cantități descrescătoare în mucoasa renală, în ordinea cea mai mare a mucoasei intestinale. placentă, ficat și os.42 La pisică este discutabil care țesuturi conțin cele mai mari concentrații de ALP.61-63 Există trei izoenzime majore ALP în serul canin: indusă de os (B-ALP), indusă de ficat (L-ALP) și indusă de corticosteroizi (C-ALP).64-67. ALP seric datorită timpilor lor de înjumătățire extrem de scurt.42 La câinii adulți, L-ALP și C-ALP sunt în primul rând responsabili pentru creșterea ALP seric.

K

pe panoul de biochimie, în timp ce la pisicile adulte este în primul rând L-ALP.42 Plasma L-ALP și C-

Ti<

ALP este de 70 de ore la câine, în timp ce plasma izoenzimei hepatice este de numai 6 ore la pisică.61,68,69 Activitatea totală a ALP seric poate fi indusă la câini, dar nu la pisici, de steroizi exogeni sau endogeni și anumite medicamente.42 Măsurarea fracției C-ALP specifice nu este diferențiată între efectul primar sau biliar al bolii. glucocorticoizii endogeni sau exogeni deoarece activitatea C-ALP este crescută în multe hepatopatii primare. La pisici, ALP este mai puțin sensibilă (50%), dar mai specifică (93%) pentru boala hepatobiliară datorită timpului său scurt de înjumătățire, a faptului că pisicile nu au C-ALP și pentru că hepatocitele feline conțin mai puțin ALP.44 Creșterile serice ale B-ALP sunt observate datorită eliberării sale secundare creșterii osoase și remodelării și afecțiunilor patologice și patologice ale pisicilor, precum juvenile, câinile sau cu remodelare patologică. osteosarcom sau alte tumori osoase, sau hiperparatiroidism secundar renal.42,61,64,69,70. B-ALP poate contribui, de asemenea, în mod semnificativ la creșterile ALP serice observate la unele pisici cu hipertiroidism. carcinom, carcinom al căilor biliare și cu administrarea de glucocorticoizi.42

GGT

La fel ca ALP, GGT este legat de membrana celulară a hepatocitelor. GGT la câini și pisici se găsește în cele mai mari concentrații în rinichi și pancreas, cu cantități mai mici în ficat, vezica biliară, intestin, splină, inimă, plămâni, mușchi scheletici și eritrocite.73-75 Activitatea serică a GGT este derivată în mare parte din ficat și creșterea liverității serice a GGT din suprafața celulară reflectă și eluția celulară îmbunătățită4. influența lor asupra ALP, glucocorticoizii și alți inductori enzimatici microzomali pot stimula producția de GGT la câini.42 La câini, sensibilitatea și specificitatea GGT pentru detectarea bolii hepatobiliare este de 50%, respectiv 87%.44 Creșterile concomitente ale ALP cresc specificitatea pentru boala hepatobiliară, dar este mai puțin sensibilă la ser (GGT984%)44. (67%) decât ALP la pisicile cu boală hepatică inflamatorie.44,76 La pisicile cu lipidoză hepatică, unde cauza de bază nu este asociată cu boala hepatobiliară necroinflamatoare, amploarea activității crescute a ALP seric (față de limita superioară a normalului) va fi aproape întotdeauna mai mare decât amploarea activității GGT serice crescute. În contrast, pisicile cu tulburări hepatobiliare necroinflamatorii, cu sau fără lipidoză hepatică secundară, vor avea de obicei creșteri ale activității GGT de o magnitudine mai mare decât creșteri ale activității ALP serice.42 Câinii nou-născuți pot avea creșteri ale activității GGT secundare ingestiei de colostru; nu este cazul pisicii.77-79

Parametrii funcției hepatice și testarea funcției hepatice

Glucoză

Hipoglicemia apare numai după pierderea a aproximativ 75% din funcția hepatică și este rezultatul reducerii rezervelor hepatice de glicogen, al gluconeogenezei și al clearance-ului insulinei (vezi cap. 61).44,47 Hipoglicemia poate fi observată periodic și la pacienții cu PSS. Este important de reținut că există multe alte diferențe pentru hipoglicemie, altele decât insuficiența hepatică sintetică, cum ar fi hipoadrenocorticismul, sepsisul, scăderea aportului la animalele tinere în creștere, toxine (xilitol) cu sau fără afectare hepatică, insulinoame și alte neoplasme care provoacă un sindrom paraneoplazic (vezi cap.

Azot ureic din sânge (BUN)

Odată cu o scădere semnificativă a funcției hepatice sau șuntarea sângelui dincolo de ficat, conversia amoniacului în uree scade și un BUN scăzut poate fi observat pe profilurile biochimice.44 Șuntarea anormală a sângelui în jurul ficatului la pacienții cu PSS are ca rezultat scăderea eliberării de amoniac la ficat pentru intrarea în ciclul ureei, ceea ce duce la hiperamoniemie și scăderea proteinelor la pacienți la nivelul ficatului. pacienții anorexici pot prezenta, de asemenea, BUN scăzut (vezi cap. 62).

Albumina/Globulina

Ficatul este responsabil pentru sinteza albuminei. Hipoalbuminemia poate apărea în cazul bolii hepatice cronice odată ce aproximativ 70% din funcția hepatică a fost pierdută.44 În general, atunci când concentrația serică de albumină este scăzută din cauza bolii hepatice avansate, concentrația serică a globulinelor va fi normală până la crescută. Hiperalbuminemia a fost rar raportată la pacienții cu carcinom hepatocelular.80 Ficatul este responsabil pentru sinteza alfa și beta globulinelor și acestea pot fi scăzute în cazul bolii hepatobiliare, dar producția de gamma-globuline este dependentă în primul rând de limfocitele B și celulele plasmatice.47 Hipoglobulinemia se observă în principal cu pierderi de proteine gastro-intestinale, nu cu liveritate gastro-intestinală. Hiperglobulinemia poate fi observată la pacienții cu șunturi sau scăderea masei hepatice (mai puține celule Kupffer) secundară scăderii filtrării și eliminării toxinelor și agenților microbieni din circulația portală (vezi cap. 60).47

Colesterolul

Concentrațiile serice ale colesterolului pot fi variabile cu boala hepatobiliară (vezi cap. 63). Boala colestatică este de obicei asociată cu hipercolesterolemia, în timp ce hipocolesterolemia poate fi observată în stadiul terminal al bolii hepatice.44

Bilirubina

Bilirubina este pigmentul care conferă bilei culoarea galben-maronie.18 Bilirubina crescută în circulația sistemică poate duce la acumularea în țesuturi și la icterul clinic (vezi Figura 280-2). Cauzele hiperbilirubinemiei sunt împărțite în trei categorii principale: producție crescută (hemoliză), denumită și prehepatică; boală hepatică care determină captarea, conjugarea și/sau excreția inadecvată a bilirubinei; și cauze posthepatice (excreția biliară anormală a bilirubinei) (Figura 280-4).18,44 Hiperbilirubinemia poate fi cauzată și de colestaza sepsisului, unde citokinele inhibă expresia transportatorilor hepatocitari necesari transportului bilirubinei și poate apărea fără prezența hepatobilirubinei și poate apărea, de asemenea, cu creșterea artefact bilirubinei hepatobiliare44. de hemoliză sau lipemie. Măsurarea bilirubinei directe (conjugate) sau indirecte (neconjugate) nu are nicio valoare pentru a distinge cauzele creșterii bilirubinei serice. Modelele de creștere a enzimelor hepatice sunt, de asemenea, de puțin ajutor pentru clinician în a determina dacă creșterea bilirubinei este secundară cauzelor hepatice sau posthepatice. Mai degrabă, imagistica (cel mai frecvent examinare cu ultrasunete) este necesară pentru a distinge cauzele hepatice sau posthepatice ale concentrației crescute a bilirubinei serice.

Icter/hiperbilirubinemie

FIGURA 280-4 Algoritm de diagnostic pentru hiperbilirubinemie. ALP, fosfatază alcalină; ALT, alanin aminotransferaza; AST, aspartat aminotransferaza; BUN, azot ureic din sânge; CBC, hemoleucograma completă; GGT, gamma glutamiltransferaza; Spec cPL, lipaza specifică pancreasului canin.

De obicei, cauzele prehepatice (hemoliza) sunt detectate atunci când hematocritul este scăzut semnificativ și/sau sunt prezente alte semne distinctive ale anemiei hemolitice (cum ar fi sferocitoza și/sau un test Coombs pozitiv). Aproximativ 10% dintre toți pacienții cu boală hepatică au icter clinic.18 La pisicile cu lipidoză hepatică, mai mult de 95% prezintă hiperbilirubinemie.3 Obstrucția completă a căilor biliare extrahepatice (EHBDO) poate provoca fecale acolice din cauza absenței stercobilinei în scaune. ireversibil covalent cu albumina (numită delta bilirubină), al cărei timp de înjumătățire este de aproximativ 2 săptămâni. Prin urmare, un pacient poate rămâne vizibil icteric timp de câteva săptămâni, în ciuda rezoluției unei obstrucții a căilor biliare.18 Concentrația bilirubinei nu este afectată de perfuzia hepatică anormală; prin urmare, animalele cu PSS congenital nu vor fi icterice.18

Acizii biliari

Acizii biliari sunt sintetizați de ficat exclusiv din colesterol, care este calea principală de excreție a colesterolului.18 Acizii biliari sunt apoi excretați în tractul biliar și stocați în vezica biliară. Colecistochinina este secretată de mucoasa duodenală ca răspuns la grăsimile sau proteinele ingerate și acționează ca stimulul major pentru contracția vezicii biliare.81-84 Contracția vezicii biliare are loc lent, în decurs de 1-2 ore.18 Odată ce vezica biliară se contractă, acizii biliari sunt excretați în lipidoză, apoi sunt excretați în lipido8. reabsorbit în ileon și transportat înapoi în ficat prin vena portă, unde >95% din acizii biliari sunt îndepărtați și procesul începe din nou.85 Această cale se numește circulație enterohepatică, iar întreruperea ei din cauza disfuncției hepatice sau a șuntării portosistemice duce la creșterea concentrației acizilor biliari serici. Creșterile concentrației serice de acid biliar pot fi observate în cazul șunturilor portosistemice, bolii hepatice parenchimatoase și colestază.86

O estimare a eficacității circulației enterohepatice se poate face prin evaluarea acizilor biliari serici. O probă de sânge este prelevată de obicei după un post de 12 ore (preprandial) și apoi două ore după o masă mică (postprandială).44 Valorile limită tipice pentru acizii biliari pre- și postprandiali sunt 15 mcmol/L și, respectiv, 25 mcmol/L. Creșterile acizilor biliari pre și postprandiali au fost raportate a fi sensibile în proporție de 99% și specifice de 95-100% pentru diagnosticul de PSS la câini și pisici.10,44 Un studiu care investighează sensibilitatea și specificitatea acizilor biliari a jeun în diagnosticarea PSS a constatat că acestea sunt de 93% și 67% la câini și, respectiv, 71% la pisici. La creșterea valorii limită la 58 mcmol/L la câini și 34 mcmol/L la pisici, sensibilitatea a fost neschimbată la câini (91%) și a fost scăzută la pisici (83%), dar specificitatea a crescut la ambele specii (84% la câini, 86% la pisici).85

În timp ce acizii biliari sunt destul de folositori pentru diagnosticul PSS la câini și pisici și ciroza la câini (sensibilitate de 100%), valoarea lor este limitată pentru screening-ul majorității celorlalte boli hepatobiliare (sensibilitate 54-74%).44 Valori mai mari pre- decât postprandiale pot apărea ca urmare a variațiilor interdigestive, contracției intestinale sau contracției biliare. tranzit sau răspuns la eliberarea de colecistochinină. Acest lucru nu are semnificație clinică și pentru interpretare se utilizează valoarea cea mai mare. Valorile postprandiale fals crescute pot apărea în cazul lipemiei. Valorile fals scăzute postprandiale pot rezulta din incapacitatea eliberării colecistochininei de a duce la contracția vezicii biliare dacă masa este inadecvată în conținutul de grăsimi sau proteine sau este consumată o cantitate insuficientă.44 Boala ileală severă sau rezecția anterioară a ileonului poate scădea reabsorbția acidului biliar, scăzând astfel funcția postprandială a acidului biliar44. mărimea creșterii acizilor biliari seric nu permite diferențierea categoriei de boală, cu excepția faptului că pacienții cu hepatopatie vacuolară au rar creșteri marcate (mai mari de 75-100 mcmol/L).

Amoniac

Amoniacul este derivat în primul rând din acțiunea bacteriilor colonice asupra produșilor de descompunere ai proteinelor ingerate.19 Amoniacul intestinal este absorbit și intră în vena portă. În stările sănătoase, amoniacul este îndepărtat aproape complet din circulația portală în timpul unei treceri prin ficat prin conversie în uree în ciclul ureei.18,85 Ficatul are o capacitate de rezervă uriașă pentru detoxifierea amoniacului; prin urmare, HE apare de obicei numai atunci când sângele bogat în amoniac ocolește ficatul din cauza șuntării portosistemice.18 Hiperamoniemia poate apărea, de asemenea, secundar erorilor de metabolism în ciclul ureei. Acest lucru poate fi observat la pisicile anorexice cu boală hepatică din cauza lipsei de arginină, care este esențială ca substrat pentru detoxifierea amoniacului în ciclul ureei.85 Insuficiența hepatică trebuie să provoace o reducere cu aproximativ 70% a funcției ciclului ureei pentru ca hiperamoniemia să se dezvolte.12 Nivelurile normale de amoniac plasmatic la animalele sănătoase sunt scăzute (sensibilitate și specificitate 8/<45 m de utilizare). Creșterea amoniacului a jeun pentru diagnosticul PSS la câini este raportată a fi de 98%, respectiv 89%.87

Manipularea probelor este extrem de importantă pentru măsurarea precisă a amoniacului. Amoniacul trebuie măsurat la un pacient aflat în jeun din probe de sânge proaspăt nehemolizat recoltate în tuburi cu heparină de litiu. Probele trebuie centrifugate într-o centrifugă frigorifică în 30 de minute de la colectare și transferate pe gheață.18,85 Dacă sunt păstrate la temperatura camerei, amoniacul este eliberat spontan din surse de azot.18 Nefiabilitatea măsurătorilor de amoniac determinate enzimatic și labilitatea amoniacului compromit utilizarea acestui test pentru diagnosticarea HE și amoniacul de bază. poate fi efectuată pentru a evalua mai bine prezența HE. Testul de toleranță la amoniac se realizează prin administrarea a 2 mL/kg dintr-o soluție de NH4CI 5% adânc (10-20 cm) pe cale rectală printr-un cateter moale. Sunt colectate o probă pre-NH4CI, precum și probe la 20 și 40 de minute după administrare. Pacienții fără HE vor avea valori bazale în intervalul normal și vor prezenta o creștere minimă a amoniacului cu acest test. Acest test nu este sigur de efectuat la pacienții cu valori bazale de amoniac > 150 mcmol/L.41

Proteine de coagulare

Ficatul poate afecta hemostaza în multe feluri. În primul rând, ficatul produce toți factorii de coagulare, cu excepția subtipului von Willebrand al factorului VIII.18,88 În al doilea rând, colestaza poate provoca malabsorbție a vitaminelor liposolubile, cum ar fi vitamina K.47 Factorii de coagulare dependenți de vitamina K sunt II, VII, IX, X, proteina C și proteina S.89 Malabsorbția prelungită a vitaminei K poate duce la scăderea timpului de activare a vitaminei K și a prelungirii factorilor dependenți de vitamina K. (PT), dar de obicei nu duce la o coagulopatie clinică.90,91 Aceasta este cea mai frecventă anomalie de coagulare la pisicile cu boală hepatobiliară.92 În al treilea rând, multe proteine inhibitoare de coagulare, inclusiv antitrombina III, proteina C și proteina S, sunt sintetizate în ficat. În al patrulea rând, punerea în comun a sângelui splanhnic poate duce la captarea prelungită a trombocitelor la locul lor de degradare în splină, ceea ce poate induce trombocitopenie. Aceasta se numește hipersplenism și apare secundar hipertensiunii portale. Hipersplenismul a fost documentat la om, dar până în prezent nu a fost raportat la pacienții veterinari cu hipertensiune portală.18,89 În al cincilea rând, unii factori de coagulare, cum ar fi fibrinogenul, acționează ca reactanți de fază acută și sunt produși în exces de hepatocite în cazurile de boală inflamatorie sau neoplazică, ceea ce duce la un consum crescut de fibrinogen tipic asociat în bolile difuze semnificative18. necroza hepatocitelor, cum ar fi formele active de hepatită și limfomul hepatic.88 În cele din urmă, unele boli hepatobiliare pot duce la coagulare intravasculară diseminată (CID). Acesta este reprezentat biochimic ca concentrație scăzută de fibrinogen, trombocitopenie, PT prelungit și timpi de tromboplastină parțială activată (aPTT) și produși de degradare a fibrinogenului și D-dimeri crescuti (vezi cap. 197). În timp ce anomaliile testelor de coagulare sunt frecvente la câini și pisici cu boală hepatobiliară, sângerarea spontană este foarte rară. Cu toate acestea, prezența unor anomalii marcate de coagulare la pacienții cu boală hepatică este prognostică și pare să fie paralelă cu amploarea insuficienței hepatice funcționale.93

Proteina plasmatică C este o glicoproteină legată de disulfură, cu o greutate moleculară similară cu cea a albuminei. După cum sa menționat mai devreme, este sintetizat în ficat și circulă ca un zimogen plasmatic cu o durată de aproximativ 6 ore. Odată activată, proteina C leagă proteina S și împreună își exercită efectele anticoagulante prin degradarea factorilor Va și VIIIa.94 Într-un studiu de evaluare a utilității proteinei C plasmatice pentru detectarea bolii hepatobiliare și a PSS la câini, s-a constatat că o activitate a proteinei C de mai puțin de 70% a fost frecventă la pacienții cu PSS (88%), dar rară (88%)94,94.

Constatări hematologice

Cele mai consistente anomalii găsite pe un număr complet de celule sanguine (CBC) includ microcitoza (asociată cu transportul afectat al fierului la pacienții cu anomalii vasculare), celule țintă, poikilocitoză și formarea corpului Heinz (pisici).44 Anemia poate apărea secundară hemoragiei din ulcerație gastro-intestinală observată cu boală hepatică avansată, unii pacienți cu o boală cronică sau cu o boală cronică44. o trombocitopenie ușoară.44 Poikilocitoza se găsește la 63% și anemie se observă la 22% dintre pisici în prezentare cu lipidoză hepatică.3

Analiza urinei

Există câteva anomalii pe care le putem observa la analiza urinei care pot fi în concordanță cu prezența bolii hepatice (vezi cap. 72). Majoritatea acestora sunt nespecifice. Singura constatare specifică a bolii hepatice la o analiză de urină este cea a bilirubinuriei la pisici. Bilirubina din urina felinei este întotdeauna anormală și indică o boală hepatobiliară sau hemolitică.18 La câini, cu toate acestea, în special la câinii masculi, există un prag scăzut pentru excreția bilirubinei. În plus, rinichii lor au enzimele necesare pentru a produce bilirubină din hem și pentru a o conjuga. Astfel, urina câinilor sănătoși, în special masculilor, poate conține bilirubină.18 Pisicile cu lipidoză hepatică pot prezenta globule de grăsime refractile în urină (lipidurie) la examinarea sedimentelor urinare.3 Aproximativ jumătate dintre câinii cu șunturi portosistemice vor avea cristale de biurat de amoniu găsite pe sedimentele urinei18 pot fi găsite și în sedimentele de urină în sedimentele urinei. cu șunturi portosistemice.95 Acest lucru se întâmplă din cauza conversiei hepatice reduse a acidului uric în alantoină și a amoniacului în uree.96 Amoniacul și acidul uric se adună în urina acidă pentru a forma cristale.18 Aceste cristale sunt rareori asociate cu insuficiența hepatică datorită altor cauze, totuși, este important să existe predispoziție pentru dezvoltarea rasei.97 cristale de biurat de amoniu în absența bolilor hepatobiliare, cum ar fi pisicile dalmate, buldogul englez și posibil siameze.98-101 Greutatea specifică a urinei la pacienții cu boală hepatobiliară poate fi scăzută. Se crede că aceasta este secundară unei pierderi a hipertonicității medulare renale (datorită concentrațiilor scăzute de BUN), metabolismului hormonal afectat (scăderea metabolismului cortizolului și crearea unui sindrom „asemănător lui Cushing") și polidipsia psihogenă poate juca, de asemenea, un rol102. recent a fost recunoscută la unii pacienți cu hepatopatii de depozitare a cuprului secundar acumulării de cupru în tubii renali.103

Imagistica ficatului

Radiografie

În comparație cu imagistica scintigrafică și ultrasonografică, măsurătorile efectuate din radiografiile abdominale laterale drepte s-au dovedit a avea cea mai mare corelație cu greutatea reală a ficatului la câini.104,105 Mărimea ficatului poate fi determinată pe radiografii prin măsurarea lungimii ficatului și pe baza poziției axei gastrice.106-109. Din punct de vedere radiografic, hepatomegalia apare ca margini hepatice caudoventrale rotunde sau tocite, extinderea marginilor hepatice dincolo de arcul costal și deplasarea axului gastric.106 Microhepatica apare ca deplasare craniană a axei gastrice și distanța redusă dintre diafragmă și diafragma gastric poate fi afectată de alți factori decât lumenul gastric pe radiografie. dimensiunea ficatului; prin urmare, măsurarea lungimii ficatului poate fi mai fiabilă pentru aprecierea dimensiunii ficatului.108,109 Acest lucru se poate face prin măsurarea lungimii ficatului în cm ca lungimea axei de la marginea ventrală a venei cave caudale până la vârful marginii caudale hepatice și comparând-o cu lungimea lui T11 (măsurată la nivelul punctelor medii paralele la nivelul axului lung al vertebrei). corp).110 Lungimea normală a ficatului a fost declarată a fi de 5,5 ± 0,8 ori lungimea lui T11.109 Un studiu recent care evaluează lungimea normală a ficatului la câinii pechinezi a constatat că aceasta este mai mică decât intervalul normal declarat anterior la 4,64 ori lungimea lui T11.110 Pierderea detaliului serozal este sugestivă pentru prezența gazului liber în regiunea19. pentru un abces hepatic rupt sau o colecistită emfizematoasă (vezi cap. 288).

Ecografia (vezi cap. 88)

Caracteristicile hepatice tipice evaluate în timpul examinării cu ultrasunete abdominale includ ecogenitatea parenchimului, uniformitatea parenchimului, structurile vasculare, structurile biliare și o estimare a dimensiunii ficatului.111- 115 Aceste caracteristici sunt evaluate pentru a determina: (1) prezența leziunilor focale; (2) arhitectura și structura ficatului; (3) diametrul lumenului și grosimea peretelui căilor biliare extrahepatice și intrahepatice și a vezicii biliare; (4) modificări vasculare, în special ale venei porte dar și prezența fistulelor arteriovenoase; (5) prezența lichidului abdominal liber; și (6) evaluarea eco Doppler a vitezei și direcției fluxului sanguin portal.88 Este important de reținut că ficatul poate părea neremarcabil din punct de vedere sonografic chiar și în prezența unei boli severe.116 În timp ce un examen ecografic neremarcabil a fost asociat în mod statistic semnificativ cu absența bolii hepatice histopatologice, 63% dintre aceste cazuri au prezentat anomalii în studiul ecopatologic, în comparație cu ecografie. histopatologie.117 Majoritatea câinilor din acest studiu cu boală hepatobiliară și examene ecografice neremarcabile au fost diagnosticați cu hepatopatii inflamatorii sau leziuni degenerative. Modificările ecografice hepatice nu sunt, de asemenea, predictive pentru prezența, absența sau gradul fibrozei hepatice.117 Parenchimul hepatic hiperecoic poate fi observat în cazul hepatitei cronice, lipidozei, hepatopatiei steroizi, altor hepatopatii vacuolare, insultelor toxice, limfomului, mastocitului, mastocitului, histiocitic și administrarea1. ficatul este hiperecogen, ecogenitatea sa trebuie comparată cu cea a grăsimii falciforme sau a splinei, ambele ar trebui, în mod normal, să fie mai hiperecogene (mai strălucitoare) decât ficatul.

Parenchimul hepatic hipoecogen poate fi observat cu hepatită acută, amiloidoză, limfom sau colangită/colangiohepatită.118

Examenul cu ultrasunete este destul de util pentru evaluarea EHBDO (vezi cap. 288). Neoplazia, pancreatita, colelitii, bile de nămol, inflamația sau mucocelul vezicii biliare pot cauza EHBDO.118 Canalul biliar comun poate măsura până la 3 mm în diametru la câinii normali și până la 4 mm în diametru la pisicile normale.119,120 Pentru a diferenția structura biliară Doppler-ul color poate fi utilizat. Vezica biliară poate fi de dimensiuni normale sau mărită cu EHBDO. Prin urmare, prezența unei vezici biliare de dimensiuni normale nu ar trebui folosită pentru a guverna

marcajele portalului pot apărea proeminente, pereții vezicii biliare și a căilor biliare pot fi îngroșați și pot exista cantități crescute de nămol în vezica biliară cu colangiohepatită.118 Colecistita nu se distinge de colangiohepatită la examenul cu ultrasunete.118 lichid peritoneal și hipoproteinemie.121 Într-un studiu menționat anterior, identificarea ecografică a peretelui vezicii biliare îngroșate a fost asociată semnificativ cu inflamația histopatologică.117 Coleliții sunt mai frecvente la câini decât la pisici și apar ca structuri hiperecogene în vezica biliară sau ductul biliar care produc o umbră acustică poate fi emfizizantă. gaze în tractul biliar și poate fi cauzată de infecții cu Escherichia coli sau bacterii Clostridium perfringens și a fost asociată și cu diabetul zaharat.118

Caracteristicile ultrasonografice ale mucocelului vezicii biliare includ nămolul biliar imobil care nu se modifică în funcție de gravitație și/sau bilă ecogenă într-un model stelat sau fin striat, numit și modelul „asemănător cu fructele de kiwi" (vezi cap. 288).122 Nu s-a găsit nicio asociere între modelul biliar ultrasonografic și studiul ecografic cu probabilitatea de apariție a biliului14. Mucocelul vezicii biliare.123 Cu toate acestea, un alt studiu a arătat că un model stelat incomplet a fost statistic mai frecvent la câinii care și-au rupt vezica biliară, deși acest lucru nu a fost patognomonic pentru ruptura vezicii biliare, iar ruptura vezicii biliare nu a fost încă prezisă pe baza modelelor ultrasonografice biliare. dilatarea căilor biliare extrahepatice. Când apare ruptura vezicii biliare, este de obicei diagnosticată prin observarea unei întreruperi a peretelui vezicii biliare direct și indirect, pe baza dovezilor modificărilor pericolechistice, cum ar fi acumularea de grăsime hiperecogenă și lichid.122 Sensibilitatea pentru diagnosticarea rupturii vezicii biliare prin ultrasonografie este raportată ca 85%. deoarece tractul biliar canin poate rămâne dilatat după rezolvarea bolii.125

Ecografia poate fi de ajutor în diagnosticul PSS (vezi cap. 284). Sensibilitatea raportată pentru identificarea ultrasonografică a MAPSS este de 67% în comparație cu cea a PSS congenital (90-100%),126 deși detectarea șunturilor este foarte dependentă de operator și de mașină. Un studiu a descoperit că ficatul este mic la 96% dintre câinii cu boală vasculară primară și la 100% dintre câinii cu MVD. 0,65 au fost găsite în mod constant în șunturile extrahepatice.126 Uroliții și renomegalia sunt descoperiri frecvente la câini și pisici cu PSS.127-129 Vasele de șunt extrahepatice provin, în general, din vena portală, splenica, gastrică dreaptă sau stângă sau gastroepiploică. intrarea este caracterizată prin flux turbulent cu Doppler color și spectral.118 Ascita poate fi observată cu hipertensiune portală și MAPSS, dar este mai puțin frecventă cu CPSS.30,131-133 În mod tipic, MAPSS sunt vizualizate în zona perirenală dorsală stângă ca un plex de mici, tortuoase splenice la alte vase renale, sugerând alte vase renale126513. hipertensiunea portală include viteza redusă a fluxului sanguin portal (<10 cm/s), fluxul hepatofugal, vena portă mărită și o venă gonadală stângă dilatată.19 Fistulele arteriovenoase creează conexiuni între vena portă și arterele hepatice.121

Prezența unei mase hepatice la examenul cu ultrasunete abdominale ar trebui să ridice îngrijorări pentru neoplazie (vezi cap. 287). Un studiu realizat de Murakami și colab. a raportat că câinii cu mase hepatice mari și revărsat peritoneal erau cel mai probabil să aibă neoplazie hepatică malignă.136 Cu toate acestea, diagnosticul trebuie confirmat cu histopatologie, deoarece există mai multe afecțiuni benigne care pot apărea ca o masă la ultrasunete, cum ar fi degenerescența, inflamația sau hiperplazia nodulară, poate avea un aspect variabil și absența hepatică la ultrasunete.117 asociat cu prezența gazului liber (artefacte de reverberație).118 Leziunile chistice apar ca structuri cavitare anechoice care au în general margini bine definite; pot fi rotunde sau neregulate ca formă și pot conține septuri hiperecogene.118 Alte leziuni anechoice la nivelul ficatului includ necroza și unele neoplasme cavitare. Granuloamele pot fi secundare unei multitudini de organisme infecțioase sau materiale străine și apar ecografic ca leziuni hiperecogene multifocale și parenchimatoase bine marginate.118,121 Torsiunea lobului hepatic este rară la câini. Lobul afectat pare hipoecogen, iar Doppler-ul color prezintă flux sanguin redus sau absent în interiorul lobului.118

Ecografia cu contrast permite evaluarea tiparelor de perfuzie ale organelor într-o manieră neinvazivă. Este de obicei folosit pentru a încerca să distingă leziunile maligne de cele benigne și este împărțit în faza incipientă și faza târzie. Faza incipientă este compusă dintr-o fază arterială (wash-in) și o fază venoasă portală (wash-out).118 În timpul fazelor portal și târzie, toate leziunile benigne, cu excepția chisturilor și hemangioamelor trombozate, prezintă o izo-amplificare sau o ușoară îmbunătățire în comparație cu țesutul hepatic din jur. Leziunile hepatice maligne prezintă hipoamplificare sau nu perfuzează deloc.137 Sensibilitatea și specificitatea pentru diagnosticarea nodulilor hepatici benign versus malign este de 100%, respectiv 94,1%.118

Alte modalități de imagistică

Tomografie computerizată (CT)

CT poate fi util pentru determinarea dimensiunii ficatului și pentru diagnosticul leziunilor de masă hepatică și PSS. Creșterea maselor de contrast poate ajuta la diferențierea leziunilor benigne de cele maligne.118 Angiografia CT are o sensibilitate de 96% și o specificitate de 89% pentru diagnosticul de PSS congenital la câini și este de 5,5 ori mai probabil să determine corect prezența sau absența unui PSS congenital decât ecografia abdominală. originea vasului anormal, are potențialul de reconstrucție tridimensională și este mai puțin dependentă de operator decât ultrasonografia.118,139,140 Dezavantajele sunt că anestezia generală este necesară în majoritatea cazurilor și există posibilitatea apariției artefactului de mișcare, care poate necesita scanarea repetată.118 CT devine rapid una dintre metodele extrapatice de diagnosticare a PSS mai frecvent utilizate.

Imagistica prin rezonanță magnetică (RMN)

Similar cu CT, RMN s-a dovedit a fi util pentru diagnosticarea leziunilor de masă hepatică și PSS. Un studiu care investighează utilitatea RMN cu contrast pentru a distinge leziunile de masă benigne de cele maligne a constatat că RMN este precis în 33 din 35 de leziuni pentru o sensibilitate și specificitate de 100% și, respectiv, 90%. respectiv.142 RMN-ul este rar utilizat pentru diagnosticul PSS deoarece angiografia CT este capabilă să ofere detalii similare mai rapid și la un cost mai mic comparativ cu RMN.143

Scintigrafie portal folosind coloidul 99MTc-Sulphur

99MTc-coloidul de sulf sunt particule coloidale mici care se localizează în sistemul reticuloendotelial. La câinii normali, cea mai mare parte a coloidului 99MTc-sulf se va localiza în ficat, în timp ce la pacienții cu PSS o porțiune semnificativă se va localiza în plămân.144 Această tehnică nu este specifică pentru PSS la câini, deoarece captarea în plămâni apare cu alte cauze de insuficiență hepatică și nu poate fi utilizată la pisici pentru diagnosticul de PSS, deoarece plămânul este normal la pisica144.

Scintigrafie portal per-rectal (PRPS)

Această tehnică implică administrarea unui radionuclid (de obicei pertechnetat de sodiu) în colon. La pacienții normali, pertechnetatul va fi vizualizat mai întâi în ficat și apoi în inimă. La pacienții cu PSS, sângele portal care conține pertehnetatul ocolește ficatul și va fi văzut mai întâi în inimă.146 Șunturile de magnitudine mai mică pot avea sosirea simultană a pertehnetatului la ficat și inimă.146 Analiza cantitativă a PRPS poate fi efectuată cu un computer de imagistică care calculează o fracțiune de șunt (SF), care este o fracțiune de șunt (SF), care este o fracțiune de șunt (SF). ficat.145.147 Câinii normali ar trebui să aibă un SF <5%. Majoritatea pacienților cu PSS congenital vor avea SF > 60% și de obicei între 80-95%.146 Principalul dezavantaj al PRPS este că există detalii anatomice slabe, astfel încât locația exactă și tipul (congenital sau dobândit) de șunt nu pot fi identificate de obicei, iar studiile pot fi ocazional nediagnostic (de obicei, din cauza pacienților cu MVD de colon). normal cu PRPS.146

Scintigrafie portal transsplenic (TSPS)

Scintigrafia portală transsplenica se efectuează utilizând ghidaj cu ultrasunete pentru injectarea radiofarmaceuticului (pertechnetat de sodiu) într-o regiune centrală a parenchimului splenic.146 Imaginile rezultate sunt de o calitate superioară celor obținute cu PRPS.148,149 În mod normal, radiofarmaceutic este absorbit rapid din splină și apoi gazul veintric în splină stângă în veintric. vena portă principală care urmează să fie livrată la ficat. Produsul radiofarmaceutic va trece apoi prin sinusoide hepatice, în vena hepatică, vena cavă caudale și apoi în inimă.146 SF normal pentru câini este de aproximativ 2,64%.146 Vizualizarea vaselor de șunt apare în 90% din cazuri.148,149. șunturile și, uneori, între șunturile congenitale versus cele dobândite.146 Şunturile portosistemice situate caudal la intrarea venei splenice în vena portă pot fi omise cu această tehnică.146 Similar cu PRPS, șunturile de magnitudine mai mică pot avea sosirea simultană a pertechnetatului la ficat și la inimă, ca alternativă la bromodium991TC46. pertechnetat și poate permite identificarea mai ușor a locației șuntului.146 Ca și în cazul PRPS, TSPS nu este util pentru diagnosticarea MVD.146

Prelevarea de probe de ficat

Aspirația hepatică cu ac fin

Aspirația cu ac fin (FNA) a ficatului este mult mai puțin invazivă, are mai puține riscuri, dă rezultate mai rapide și este mai puțin costisitoare decât obținerea de probe de biopsie hepatică (vezi cap. 89 și 93). Această procedură poate fi efectuată de obicei fără utilizarea sedării, analgeziei sau anesteziei, cu excepția cazului în care pacientul este agresiv sau se luptă ca răspuns la reținere. De obicei, anestezicele locale nu sunt utilizate. Aspirația hepatică cu ac fin este în general considerată sigură, dar proprietarii ar trebui avertizați cu privire la riscul de hemoragie, deși acest lucru este rar. Aspirația hepatică cu ac fin trebuie efectuată cu ghidare cu ultrasunete și, de obicei, folosind un ac de 22G până la 25G. Adesea, se obține o contaminare mai mică a sângelui cu agitarea rapidă a acului fără seringă („tehnica mașinii de cusut”) în comparație cu aspirația cu o seringă. La pacienții cu boală difuză ar trebui colectate mai multe aspirate din locuri diferite. Proba colectată trebuie pulverizată pe lame de sticlă și trebuie făcute frotiuri subțiri. Autorii sfătuiesc colorarea a 1-2 diapozitive cu o colorație Diff-Quik în spital și evaluarea acelor lame sub microscopie cu lumină pentru a căuta prezența hepatocitelor. Acest lucru asigură o probă adecvată a fost colectată înainte de transmiterea pentru revizuire citologică. Pe lame pot fi aplicate pete specifice pentru a căuta granule intrahepatice de cupru (colorarea cu acid rubeanic sau rodanină), lipide (colorarea Sudan) și glicogen (colorarea acidului periodic-Schiff).88

Principalele dezavantaje ale diagnosticului citologic din FNA ale ficatului sunt frecvența mare a rezultatelor inexacte din cauza celularității și artefactelor scăzute și absența arhitecturii tisulare pentru evaluarea leziunilor. leziunile focale ale ficatului au găsit cea mai mare sensibilitate pentru modificarea vacuolară (57,9%), urmată de neoplazie (52%).153 Acest studiu a mai arătat că tumorile cu celule rotunde (valoare predictivă pozitivă [PPV] 75%) și carcinoamele de origine non-hepatocelulară (PPV 85,7%) au fost cele mai ușor diagnosticate cu neoplasmologie. PPV pentru carcinomul hepatocelular a fost de 100%. De asemenea, studiul a constatat că doar aproximativ 50% dintre pacienții cu diagnostic histopatologic de neoplazie au avut celule neoplazice detectate pe citologie. Aceste constatări sugerează că, deși un diagnostic de neoplazie pe citologie este cel mai probabil corect, citologia singură nu poate fi utilizată pentru a exclude diagnosticul de neoplazie.

Citologia FNA a ficatului poate fi de ajutor în confirmarea diagnosticului de lipidoză hepatică felină (vezi cap. 284). Vacuolarea difuză a trigliceridelor hepatocelulare este caracteristică acestui sindrom.3 Cu toate acestea, dacă cauza de bază a lipidozei hepatice este o boală hepatică primară, un diagnostic definitiv ar putea fi omis doar cu citologie, deoarece diagnosticul citologic al altor tulburări hepatobiliare poate fi remarcabil discordant cu probele de biopsie.

Biopsie hepatică

Diagnosticul majorității bolilor hepatobiliare necesită examinarea histopatologică a țesutului hepatic. Boala difuză a ficatului poate fi prelevată aleatoriu, dar leziunile focale necesită o prelevare mai selectivă (vezi cap. 89 și 95). Pentru leziuni focale mari, probele trebuie colectate la periferia leziunii, deoarece mase mari pot avea un centru necrotic. Riscurile biopsiei hepatice includ complicații anestezice în special la pacienții cu boală hepatică avansată din cauza incapacității de metabolizare a agenților anestezici, hemoragie, embolism aerian (laparoscopie) și șoc vagotonic. folosit. Există puține dovezi obiective că starea de coagulare evaluată prin PT, aPTT, concentrația de fibrinogen, numărul de trombocite sau timpul de sângerare a mucoasei bucale (BMBT; vezi cap. 80) se corelează cu riscul de sângerare în urma biopsiei hepatice. risc crescut de sângerare.

Cele mai comune trei tehnici de biopsie hepatică sunt biopsia cu ac central, biopsia laparoscopică și biopsia chirurgicală. Anestezia generală este necesară pentru intervenții chirurgicale și laparoscopie și poate fi necesară pentru unii pacienți care efectuează biopsii cu ac central. Biopsiile cu ace au limitări datorită dimensiunii lor mici ale eșantionului. O biopsie cu ac nucleu bună reprezintă 1/50.000 din întregul ficat.157 Un diametru de ac de 14G este recomandat pentru câini medii până la mari și 16G pentru câinii mici și pisici.88 Biopsiile cu ac pot fi obținute percutanat cu ghidare ecografică sau sub control vizual în timpul laparoscopiei sau intervenției chirurgicale. Tehnica acului de tip Tru-Cut este cea mai utilizată și de obicei poate fi efectuată cu ghidare cu ultrasunete.88 Există 3 tipuri de ace de tip Tru-Cut: manuale, semi-automate și automate. Dispozitivele manuale sunt dificil de manevrat și sunt recomandate doar cu control vizual direct în timpul intervenției chirurgicale.88,155 Tipurile semiautomate și automate sunt mai frecvent utilizate. Principalele dezavantaje ale biopsiei hepatice ghidate cu ultrasunete includ necesitatea sedării sau anesteziei la unii pacienți, dificultatea imagistică a ficatului mic, dificultatea obținerii de țesut hepatic la pacienții cu fibroză și probele care prezintă o reprezentare îndoielnică a procesului bolii hepatice de bază. Această acuratețe îndoielnică se datorează în mare parte potențialului erori de eșantionare. Această metodă are ca rezultat o dimensiune relativ mică a eșantionului, o posibilă fragmentare a țesutului fibros și este posibil să nu permită eșantionarea anomaliilor localizate în alți lobi (lobii mediali sau laterali stângi sunt, în general, prelevați datorită ușurinței imagistice). Într-un studiu, acuratețea diagnosticului biopsiei cu ac Tru-Cut a fost comparată cu standardul de aur al biopsiei chirurgicale hepatice la 124 de pacienți.158 Discordanța generală între cele două metode a fost de 53% la câini și 50% dintre pisici, cu o discrepanță > 60% aparând în cazul hepatitei cronice/colanghepatitei, colanghetihopatitei, colangheipatitei. anomalii vasculare, displazie microvasculară, fibroză și tulburări diverse. Aceste tulburări sunt cele mai frecvent întâlnite la câini și pisici cu boală hepatobiliară. Cea mai mare acuratețe a fost cu neoplazie (80% concordanță). Utilizarea unui ac 14G față de 18G poate reduce această discordanță, deoarece crește numărul de triade portal eșantionate. Un studiu recent care investighează biopsia hepatică transjugulară la cadavrele canine a constatat că aceasta este o tehnică fezabilă. Cu toate acestea, sunt necesare studii suplimentare înainte ca această tehnică să poată fi recomandată în cadrul clinic.159

Laparoscopia implică dilatarea cavității abdominale cu gaz urmată de plasarea unui telescop rigid printr-un portal (canulă) în peretele abdominal pentru a examina conținutul cavității peritoneale (vezi cap. 91).155 Pensele pentru biopsie și alte instrumente sunt apoi trecute în abdomen prin portalurile adiacente pentru a permite colectarea mai amănunțită a probelor de organe58. permite evaluarea globală a întregului ficat, a sistemului biliar extrahepatic și a structurilor înconjurătoare, obținând mai multe specimene mari de ficat (vezi cap. 283). Capacitatea de a obține mai multe probe scade riscul de prelevare a artefactului în cazurile de diversitate regională în ficat. În plus, prin vizualizarea directă a parenchimului hepatic, clinicianul poate corela constatările histopatologice și datele clinice cu aspectul grosier al ficatului pentru a oferi cel mai precis diagnostic. Această metodă permite, de asemenea, vizualizarea unor mase mai mici și a neregulilor care ar putea să nu fie evidente cu imagistica ultrasonografică. În general, există o sângerare minimă în timpul acestei proceduri, chiar și la pacienții cu coagulopatii in vitro. Folosirea unei „linguri" sau penselor cu ceașcă ovală are ca rezultat, de obicei, o scădere marcată a cantității de hemoragie în comparație cu biopsiile cu ac. Orice hemoragie poate fi vizualizată direct pentru formarea adecvată a cheagurilor. Dacă hemoragia persistă, se poate folosi presiune directă folosind o sondă contondent timp de cinci minute. Dacă locul continuă să sângereze, se poate aplica electrocauterizare la locul biopsiei sau un agent hemostatic topic (Gel Foam) poate fi plasat direct pe locul biopsiei cu ajutorul pensei laparoscopice. Principalele dezavantaje ale laparoscopiei sunt nevoia de anestezie generală, costul crescut și nevoia de expertiză și echipament tehnic. Într-o recenzie nepublicată, rata de complicații a laparoscopiei diagnostice a fost mai mică de 2%.88 Laparoscopia poate fi utilizată și pentru a obține biopsii ale altor organe în afară de ficat, cum ar fi pancreasul, rinichiul, splina, ganglionul limfatic și intestinul, precum și pentru colecistocenteză (aspirația colecistului se obțin prin biopsie semnificativă88 probe de vezică biliară). (aproximativ 5 x 10 mm) decât cele obținute prin biopsie cu ac, dar sunt totuși mai mici decât probele obținute chirurgical (1-2 cm).88

Doar biopsia hepatică este rareori o indicație pentru intervenție chirurgicală dacă este disponibilă laparoscopia. Laparotomia este indicată peste laparoscopie atunci când există îngrijorare pentru o obstrucție a căilor biliare sau o anomalie vasculară care poate necesita o corecție chirurgicală în plus față de obținerea unei biopsii hepatice sau când pacientul este supus unei intervenții chirurgicale pentru o problemă care nu are legătură cu boala hepatobiliară. Avantajul intervenției chirurgicale este expunerea, capacitatea de a manipula țesuturile, capacitatea de a obține o probă mai mare și capacitatea de a monitoriza locul biopsiei pentru sângerare.88 Dezavantajele majore ale intervenției chirurgicale sunt durerea crescută și timpul de recuperare postoperatorie.

World Small Animal Veterinary Association (WSAVA) a stabilit standarde pentru unificarea criteriilor de diagnostic și a nomenclaturii bolilor hepatice.5 Autorii obțin cel puțin 4-5 biopsii din diferiți lobi hepatici pentru histopatologie, 1 biopsie pentru culturi aerobe și anaerobe și 1 pentru cuantificarea cuprului și a altor metale grele88. probabilitatea de a obține un diagnostic.

Referințe

Center SA. Fiziopatologia bolii hepatice: funcția normală și anormală. Guilford WG, Center SA, Strombeck DR, et al. Gastroenterologia animalelor mici a lui Strombeck. ed 3. Saunders: Philadelphia; 1996:554.

Guyton AC, Hall JE. Manual de fiziologie medicală. ed 11. Saunders: Philadelphia; 2006:860-861.

Center SA. Lipidoza hepatică felină. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2005;35:225-269.

Hoffman G. Boli hepatice asociate cu cupru. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2009;39:489-511.

Rothuizen J, Bunch SE, Cullen JM, et al. Standardele WSAVA pentru diagnosticul clinic și histologic al bolilor hepatice canine și feline. Saunders: Edinburgh; 2006.

Bennett AM, Davis JD, Gaskell CJ și colab. Hepatită lobulară cu disecție la câine. Veterinarul Pathol. 1983;20:179.

Watson PJ, Twedt D. Hepatopatii specifice rasei: English Springer Spaniel, Dalmation și Standard Poodles. În Proceedings. Am College Vet Intern Med Forum. 2012:686-688.

van der Linde-Sipman JS, Niewold TA, et al. AA-amiloidoza generalizată la pisici siameze și orientale. Vet Immunol Imunopatol. 1997;56:1.

Loeven KO. Amiloidoza hepatică la doi câini chinezi Shar-Pei. J Am Vet Med Asoc. 1994;204:1212.

Berent AC, Tobias KM. Anomalii vasculare portosistemice. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2009;39(3):513-541.

Mathews KG, Bunch SK. Boli vasculare ale ficatului. Ettinger SJ, Feldman ED. Manual de medicină internă veterinară: boli ale câinelui și pisicii. ed 6. Elsevier Saunders: St Louis; 2005:1453-1464.

Center SA, Magne ML. Examenul istoric, fizic și caracteristicile clinicopatologice ale anomaliilor vasculare portosistemice la câine și pisică. Semin Vet Med Surg (Small Anim). 1990;5:83-93.

Christiansen JS, Hottinger HA, Allen L și colab. Displazia microvasculară hepatică la câini: un studiu retrospectiv a 24 de cazuri (1987-1995). J Am Vet Med Asoc. 1995;207:1048-1054.

Schermerhorn T, Center SA, Dykes NL, et al. Caracterizarea displaziei microvasculare hepatoportale la o rudă de Cairn Terrier. J Vet Intern Med. 1996;10(4):219-230.

Center SA. Hepatopatii specifice rasei la Scottish Terrier și câinii maltezi. În Proceedings. Am College Vet Intern Med Forum. 2012:694.

Cortright CC, Center SA, Randoloph JF, et al. Caracteristicile clinice ale hepatopatiei vacuolare progresive la Scottish Terrier cu și fără carcinom hepatocelular: 114 cazuri (1980-2013). J Am Vet Med Asoc. 2014;245(7):797-808.

Byrne K. Dermatită necrolitică superficială. Bonagura JD, Twedt DC. Terapia veterinară actuală a lui Kirk XV. Saunders: St Louis; 2014:485-487.

Rothuizen J. Sindroame clinice importante asociate cu boli hepatice. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2009;39:419-437.

Buob S, Johnston AN, Webster CRL. Hipertensiunea portală: Fiziopatologie, diagnostic și tratament. J Vet Intern Med. 2011;25:169-186.

Johnson SE. Hipertensiunea portală. Partea I. Fiziopatologia și consecințele clinice. Compend Contin Educ Vet. 1987;9:741-748.

Iwakiri Y, Goszmann RJ. Circulația hiperdinamică a bolilor cronice de ficat: de la pacient la moleculă. hepatologie. 2006;43:S121-S131.

Bosch J, Abraldes JG, Fernandez M, et al. Disfuncția endotelială hepatică și angiogeneza anormală: noi ținte în tratamentul hipertensiunii portale. J Hepatol. 2010;53:558-567.

Sanyal AJ, Bosh J, Blei A, et al. Hipertensiunea portală și complicațiile acesteia. Gastroenterologie. 2008;134:1715-1728.

Laleman W, Van Landeghem L, Wilmer A, et al. Hipertensiunea portală: de la fiziopatologie la practica clinică. Ficat Int. 2005;25:1079-1090.

Johnson SE. Hipertensiunea portală. Partea a II-a. Evaluare clinică și tratament. Compend Continuing Educ Pract Vet. 1987;9:917-925.

VanWinkle TJ, Bruce E. Tromboza venei porte la 11 câini. Veterinarul Pathol. 1993;30:28-35.

James F, Knowles GW, Mansfield CS, et al. Ascita datorată hipertensiunii portale pre-sinusoidale la câini: o analiză retrospectivă a 17 cazuri. Aust Vet J. 2008;86:180-186.

Szatmari V, van den Ingh TS, Fenyves B, et al. Hipertensiunea portală la un câine din cauza fibrozei circumscrise a peretelui venei porte extrahepatice. Vet Rec. 2002;150:602-605.

Ewing GO, Suter PF, Bailey CS. Insuficiență hepatică asociată cu anomalii congenitale ale venei porte la câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1974;10:463-476.

van den Ingh TS, Rothuizen J, Meyer HP. Hipertensiunea portală asociată cu hipoplazia primară a venei porte la câini. Vet Rec. 1995;137:424-427.

McConnell JF, Sparkes AH, Ladlow J, și colab. Diagnosticul ecografic al anomaliilor portovenoase neobișnuite la 2 pisici. J Small Anim Pract. 2006;47:338-343.

Chanoit G, Kyles AE, Weisse C și colab. Tratamentul radiografic chirurgical și intervențional al câinilor cu fistule arteriovenoase hepatice. Chirurgie veterinară. 2007;36:199-209.

Bailey MG, Willard MD, McLough MA și colab. Constatări ecografice asociate cu fistula arteriovenoasă hepatică congenitală la trei câini. J Am Vet Med Asoc. 1988;192:1099-1101.

Legendre AM, Krahwinkel DJ, Carrig CB și colab. Ascita asociată cu fistula arteriovenoasă intrahepatică la o pisică. J Am Vet Med Asoc. 1976;168:589-591.

Bayraktar UD, Seren S, Bayraktar Y. Obstrucție a fluxului venos hepatic: trei sindroame similare. World J Gastroenterol. 2007;13:1912-1927.

Dunning D, Monnet E, Orton EC, et al. Analiza indicatorilor de prognostic la câinii cu revărsat pericardic: 49 cazuri (1985-1996). J Am Vet Med Asoc. 1998;212:1276-1280.

Thomas WP, Reed JR, Bauer TG și colab. Boala pericardică constrictivă la câine. J Am Vet Med Asoc. 1984;184:546-553.

Stafford Johnson M, Martin M, Binns S, și colab. Un studiu retrospectiv al constatărilor clinice, tratamentului și rezultatului la 143 de câini cu revărsat pericardic. J Small Anim Pract. 2004;45:546-552.

Maddison JE. Encefalopatie hepatică. Concepte actuale ale patogenezei. J Vet Intern Med. 1992;6:341-353.

Butterworth RF. Encefalopatie hepatică. Arias IM. Ficat: biologie și patobiologie. ed 3. Raven Press: New York; 1994:1193-1208.

Rothuizen J, van den Ingh TS. Test de toleranță la amoniac rectal în evaluarea circulației porte la câinii cu boală hepatică. Res Vet Sci. 1982;33:22-25.

Center SA. Interpretarea enzimelor hepatice. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2007;37:297-333.

Zinkl JG, Bush RM, Cornelius CE, et al. Studii comparative asupra activităților glutamice, lactice și hidroxibutrice ale sorbitolului și transaminazei plasmatice și tisulare la câine. Res Vet Sci. 1971;12:211-214.

Webster CRL, Cooper JC. Abordarea diagnostică a bolii hepatobiliare. Bonagura JD, Twedt DC. Terapia veterinară actuală a lui Kirk XV. Saunders: St Louis; 2014:569-575.

Dossin O, Rives A, Germain C, et al. Farmacocinetica transaminazelor hepatice la câinii sănătoși: potențiala relevanță clinică pentru evaluarea afectarii hepatice. [rezumat 152, Reuniunea anuală ACVIM]. J Vet Intern Med. 2005.

Nilkumhang P, Thornton JR. Activitățile enzimelor plasmatice și tisulare la pisică. J Small Anim Pract. 1979;20:169-174.

Chapman SE, Hostutler RA. O abordare diagnostică de laborator a bolii hepatobiliare la animalele mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2013;43:1209-1225.

Steinberg J. Creatinin kinaza. Vaden SL, Knoll JS, Smith FW și colab. Hematologie veterinară și chimie clinică. Lippincott Williams & Wilkins: Baltimore; 2004:355-375.

Washbau RJ, Day MJ. Gastroenterologie canină și felină. Elsevier Saunders: St Louis; 2013:849-957.

Cornelius CE, Kaneko JJ. Activitatea transaminazelor serice la pisici cu necroză hepatică. J Am Vet Med Asoc. 1960;137:62-66.

Cornelius CE, Douglas GM, Gronwall RR, et al. Studii comparative asupra arginazei plasmatice și transaminazelor în necroza hepatică. Cornell Vet. 1963;53:181-191.

Van Vleet JF, Alberts JO. Evaluarea testelor funcției hepatice și a biopsiei hepatice în intoxicația experimentală cu tetraclorură de carbon și obstrucția căilor biliare extrahepatice la câine. Am J Vet Res. 1968;29:2119-2131.

Noonan NE, Meyer DJ. Utilizarea arginazei plasmatice și a gamma-glutamil transpeptidazei ca indicatori specifici ai bolii hepatocelulare sau hepatobiliare la câine. Am J Vet Res. 1979;40:942-947.

Spano JS, August JR, Henderson RA, et al. Activitatea serică a gamma-glutamil transpeptidază la pisici sănătoase și pisici cu boală hepatică indusă. Am J Vet Res. 1983;44:2049-2053.

Dixon MF, Fulker MJ, Walker BE și colab. Nivelurile serice ale transaminazelor după necroza hepatică experimentală indusă de paracetamol. Intestin. 1975;16:800-807.

Strombeck DR, Harrold D, Rogers Q, et al. Concentrațiile plasmatice de aminoacizi, glucagon și insulină la câinii cu boală hepatică indusă de nitrozamină. Am J Vet Res. 1983;44:2028-2036.

Mia AS, Koger HD. Determinarea colorimetrică directă a arginazei serice la diferite animale domestice. Am J Vet Res. 1978;173:1381-1383.

Dillon AR, Spano JS, Powers RD. Prednisolonul a indus modificări hematologice, biochimice și histologice la câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1980;16:831-837.

Solter PF, Hoffmann WE. Fosfataza alcalină indusă de corticosteroizi canin în ser a fost solubilizată prin activitatea fosfolipazei in vivo. Am J Physiol. 1995;32:G278-G286.

Solter PF, Hoffmann WE. Solubilizarea izoenzimei fosfatazei alcaline hepatice în timpul colestazei la câini. Am J Vet Res. 1999;66:1010-1015.

Hoffmann WE, Renegar WE, Dorner JL. Fosfataza alcalina si izoenzimele de fosfataza alcalina la pisica. Veterinarul Clin Pathol. 1977;6:21-24.

Everett RM, Duncan JR, Prasse KW. Fosfatazei alcaline, leucină aminopeptidază și alanin aminotransferazei cu boală hepatică obstructivă și toxică la pisici. Am J Vet Res. 1977;38:963-966.

Foster DJ, Thoday KL. Surse tisulare de fosfatază alcalină serică la 34 de pisici hipertiroidiene: un studiu calitativ și cantitativ. Res Vet Sci. 2000;68:89-94.

Hoffmann WE. Valoarea diagnostică a izoenzimelor fosfatazei alcaline și fosfatazei alcaline serice canine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1977;13:237-241.

Hoffmann WE, Dorner JL. Separarea izoenzimelor fosfatazei alcaline canine prin electroforeza cu acetat de celuloză. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1975;11:283-285.

Saini PD, Peavy GM, Hauser DE, et al. Evaluarea diagnostică a fosfatazei alcaline serice canine prin mijloace imunochimice și interpretarea rezultatelor. Am J Vet Res. 1978;39:1514-1518.

Hoffmann WE, Dorner JL. Rata de dispariție a izoenzimelor fosfatazei alcaline canine injectate intravenos. Am J Vet Res. 1977;38:1553-1555.

Hoffmann WE, Dorner JL. Timpul de înjumătățire seric al izoenzimelor fosfatazei alcaline intestinale și hepatice injectate intravenos la pisică. Am J Vet Res. 1977;38:1637-1639.

Everett RM, Duncan JR, Prasse KW. Fosfataza alcalină în țesuturile și serurile pisicilor. Am J Vet Res. 1977;38:1533-1538.

Horney BS, Farmer AJ, Honor DJ și colab. Electroforeza pe gel de agaroză a izoenzimelor de fosfatază alcalină în serul pisicilor hipertiroidiene. Veterinarul Clin Pathol. 1994;23:98-102.

Archer FJ, Taylor SM. Izoenzimele osoase de fosfatază alcalină și osteocalcina în serul pisicilor hipertiroidiene. Can Vet J. 1996;37:735-739.

Barber PJ, Elliot J. Studiul homeostaziei calciului în hipertiroidismul felin. J Small Anim Pract. 1996;37(12):575-582.

Guelfi JF, Braun JP, Bernard P, et al. Valoarea așa-numiților markeri de colestază la câine. Res Vet Sci. 1982;33:309-312.

Badylak SF, Van Vleet JF. Activitatea tisulară gamma-glutamil transpeptidază și modificări ultrastructurale hepatice la câini cu hepatopatie glucocorticoidă indusă experimental. Am J Vet Res. 1982;43:649-655.

Braun JP, Benard P, Burgat V, et al. Gamma glutamil transferaza la animalele domestice. Vet Res Commun. 1983;6:77-90.

Center SA, Baldwin BH, Dillingham S, et al. Valoarea diagnostică a gamma-glutamil transferazei serice și a fosfatazei alcaline în boala hepatobiliară la pisică. J Am Vet Med Asoc. 1986;201:507-510.

Center SA, Randolph JR, ManWarren T, et al. Efectul ingestiei de colostru asupra activităților gamaglutamiltransferazei și fosfatazei alcaline la puii nou-născuți. Am J Vet Res. 1991;52:499-504.

Levy JK, Crawford PC, Werner LL. Efectul vârstei asupra intervalelor de referință ale valorilor biochimice serice la pisoi. J Am Vet Med Asoc. 2006;228:1033-1037.

Crawford PC, Levy JK, Werner LL. Evaluarea markerilor surogat pentru transferul pasiv al imunității la pisoi. J Am Vet Med Asoc. 2006;228:1038-1041.

Cooper ES, Wellman ML, Carsillo ME. Hiperalbuminemia asociată cu carcinom hepatocelular la un câine. Veterinarul Clin Pathol. 2009;38(4):516-520.

Pozo MJ, Salido GM, Madrid JA. Acțiunea colecistokininei asupra sfincterului câinelui Oddi: influența agenților anticolinergici. Arch Int Physiol Biochim. 1990;98:353-360.

Westfall SG, Deshpande YG, Kaminski DL. Rolul glucagonului și insulinei în fluxul biliar canin stimulat de eliberarea endogenă de colecistochinină. Am J Surg. 1989;157:130-136.

Kaminski DL, Deshpande YG, Beinfeld MC. Rolul glucagonului în fluxul biliar stimulat de colecistochinină la câini. Am J Physiol. 1988;254:G864-G869.

Westfall S, Andrus C, Schlarman D, et al. Efectul antagoniștilor receptorilor de colecistochinină asupra fluxului biliar stimulat de colecistochinină la câini. Chirurgie. 1991;109:294-300.

Ruland K, Fischer A, Hartmann K. Sensibilitatea și specificitatea amoniacului a jeun și acizilor biliari serici în diagnosticul șunturilor portosistemice la câini și pisici. Veterinarul Clin Pathol. 2010;39:57-64.

Jensen AL. Evaluarea concentrației de acid biliar seric total a jeun și postprandial la câinii cu tulburări hepatobiliare. Zentralbl Veterinarmed A. 1991;38:247-254.

Gerritzen-Bruning MJ, van den Ingh TS, Rothuizen J. Valoarea diagnostică a concentrațiilor de amoniac plasmatic și acizi biliari în stare de repaus în identificarea șunturilor portosistemice la câini. J Vet Intern Med. 2006;20:13-19.

Rothuizen J, Twedt DC. Tehnici de biopsie hepatică. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2009;39:469-480.

Kavanagh C, Shaw S, Webster CRL. Coagularea în bolile hepatobiliare. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2011;21(6):589-604.

Plourde V, Gascon-Barre M, Willems B, et al. Colestaza severă duce la epuizarea vitaminei D fără a perturba hidroxilarea C-25 la câine. hepatologie. 1988;8(6):1577-1585.

Mount ME, Kim BU, Kass PH. Utilizarea unui test pentru proteinele induse de absența vitaminei K sau de antagonism în diagnostic sau intoxicație cu anticoagulant la câini. J Am Vet Med Asoc. 2003;222:194-198.

Center SA, Warner K, Corbett J, et al. Proteine invocate de absența vitaminei K și timpii de coagulare la pisicile bolnave clinic. J Vet Intern Med. 2000;14:292-297.

Badylak SF, Dodds WJ, Van Vleet JF. Anomalii ale factorului de coagulare plasmatică la câinii cu boală hepatică naturală. Am J Vet Res. 1983;42(12):2336-2340.

Toulza O, Center SA, Brooks MB, et al. Evaluarea activității proteinei C plasmatice pentru detectarea bolii hepatobiliare și a șunturilor portosistemice la câini. J Am Vet Med Asoc. 2006;229(11):1761-1771.

Osborne CA. Boli ale tractului urinar inferior. Finco DR, Osborne CA. Urologie și nefrologie canină și felină. Lippincott Williams și Wilkins: Baltimore; 1995:822-833.

McCue J, Langston C, Palma D și colab. Urolitiaza cu urati. Compend Contin Educ Vet. 2009;31(10):468-475.

Bartges JW, Cornelius LM, Osborne CA. Uroliți de amoniumurați la câini cu șunturi portosistemice. Bonagura JD, Twedt DC. Terapia veterinară curentă a lui Kirk XIII. WB Saunders: Philadelphia; 2000:872.

Bartges JW, Osborne CA, Lulich JP, et al. Urolitiaza cu urat canin: etiopatogenie, diagnostic și management. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1999;29(1):161-191.

Houston DM, Moore AE, Favrin MG și colab. Urolitiază canină: o privire asupra a peste 16.000 de depuneri de urolith la Centrul canadian de urolit veterinar din februarie 1998 până în aprilie 2003. Can Vet J. 2004;45(3):225-230.

Houston DM, Moore AEP, Favrin MG și colab. dopuri uretrale feline și uroliti vezicii urinare: o analiză a 5484 de trimiteri (1998-2003). Can Vet J. 2003;44:974-977.

Cannon AB, Westropp JL, Ruby AL și colab. Evaluarea tendințelor compoziției uroliților la pisici: 5.230 de cazuri (1985-2004). J Am Vet Med Asoc. 2007;231:570-576.

Lunn KF. Gestionarea pacientului cu poliurie și polidipsie. Bonagura JD, Twedt DC. Terapia veterinară curentă a lui Kirk XIV. Saunders: St Louis; 2009:844-850.

Langlois DK, Smedley RC, Schall WD și colab. Disfuncție tubulară renală proximală dobândită la 9 labrador retriever cu hepatită asociată cu cupru (2006-2012). J Vet Intern Med. 2013;27:491-499.

Godshalk CP, Badertscher RR, Rippy MK și colab. Evaluarea cantitativă cu ultrasunete a dimensiunii ficatului la câine. Vet Radiol. 1988;29:162-167.

Godshalk CP, Twardock AR, Kneller SK. Evaluarea scintigrafică nucleară a dimensiunii ficatului la câinele normal. Am J Vet Res. 1989;5:645-650.

Evans SM. Aspectul radiografic al neoplaziei hepatice primare la câini. Vet Radiol. 1987;28:192-196.

Larson MM. Ficatul și splina. Thrall DE. Manual de radiologie diagnostic veterinar. Saunders: Philadelphia; 2007:667-692.

Partington BP, Biller DS. Imagistica hepatică cu radiologie și ecografie. Dimski DS. Vet Clin North Am Small Anim Pract. WB Saunders: Philadelphia; 1995:305-335.

Van Bree H, Jacobs V, Vandekerckhove P. Evaluarea radiografică a volumului ficatului la câini. Am J Vet Res. 1989;50:1613-1615.

Choi J, Keh S, Kim H și colab. Dimensiunea radiografică a ficatului la câinii pechinezi comparativ cu alte rase de câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2013;54:103-106.

Nyland TG, Park RD. Ecografia hepatică la câine. Vet Radiol. 1983;24:74-84.

Miel CR. Ecografia abdominală la animalele mici: Examinarea ficatului, splinei și pancreasului. J Small Anim Pract. 1990;31:5-14.

Biller DS, Kantrowitz B, Miyabayashi T. Ultrasonografia bolii hepatice difuze. O recenzie. J Vet Intern Med. 1992;6:71-76.

Nyland TG, Hager DA, Hering DS. Ecografia ficatului, a vezicii biliare și a splinei. Semin Vet Med Surg (Small Anim). 1989;4:13-31.

Nyland TG, Mattoon JS, Herrgesell EJ și colab. Ficat. Nyland TG, Mattoon JS. Ecografie pentru diagnosticarea animalelor mici. WB Saunders: Philadelphia; 2002:93-127.

Feeney DA, Anderson KL, Ziegler LE, et al. Relevanța statistică a criteriilor ultrasonografice în evaluarea bolii hepatice difuze la câini și pisici. Am J Vet Res. 2008;69:212-221.

Kemp SD, Panciera DL, Larson MM, et al. O comparație a caracteristicilor sonografice hepatice și diagnosticul histopatologic în boala hepatică canină: 138 de cazuri. J Vet Intern Med. 2013;27:806-813.

Gaschen L. Update privind imagistica hepatobiliara. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2009;39:439-467.

Zeman RK, Taylor KJ, Rosenfield AT, et al. Obstrucția biliară experimentală acută la câine: constatări ecografice și implicații clinice. AJR Am J Roentgenol. 1981;136(5):965-967.

Leveille R, Biller DS, Shiroma JT. Evaluarea ecografică a căii biliare comune la pisici. J Vet Intern Med. 1996;10(5):269-299.

d'Anjou MA. Ficat. Penninck D, d'Anjou MA. Atlasul ultrasonografiei animalelor mici. Blackwell Publishing Professional: Ames, IA; 2008:217-262.

Choi J, Kim A, Keh S și colab. Comparație între constatările ultrasonografice și cele clinice la 43 de câini cu mucocel al vezicii biliare. Vet Radiol Ultrasunete. 2014;55:202-207.

Besso JG, Wrigley RH, Gliatto JM și colab. Aspectul ecografic și constatările clinice la 14 câini cu mucocel al vezicii biliare. Vet Radiol Ultrasunete. 2000;41:261-271.

Pike FS, Berg J, King NW și colab. Mucocelul vezicii biliare la câini: 30 de cazuri (2000-2002). J Am Vet Med Asoc. 2004;224(10):1615-1622.

Raptopoulos V, Fabian TM, Silva W, et al. Efectul timpului și al colecistectomiei asupra dilatației experimentale a arborelui biliar. O evaluare cu mai multe imagini. Invest Radiol. 1985;20:276-286.

d'Anjou MA, Penninck D, Cornejo L, et al. Diagnosticul ecografic al șunturilor portosistemice la câini și pisici. Vet Radiol Ultrasunete. 2004;48:424-437.

Blaxter AC, Holt DE, Pearson GR, et al. Șunturi portosistemice congenitale la pisică: un raport de nouă cazuri. J Small Anim Pract. 1988;29:631-645.

Allen L, Stobie D, Mauldin GN și colab. Caracteristici clinicopatologice ale câinilor cu displazie microvasculară hepatică cu și fără șunturi portosistemice: 42 de cazuri (1991-1996). J Am Vet Med Asoc. 1999;214:218-220.

Deppe TA, Center SA, Simpson KW, et al. Rata de filtrare glomerulară și volumul renal la câinii cu anomalii vasculare portosistemice congenitale înainte și după ligatura chirurgicală. J Vet Intern Med. 1999;13:465-471.

Miel CR. Diagnosticul ecografic al șunturilor portosistemice congenitale la câini: rezultatele unui studiu prospectiv. Vet Radiol Ultrasunete. 1996;37(4):281-288.

Hunt GB. Ascita și hipertensiune portală la trei câini tineri cu boală hepatică nefibrozantă. J Small Anim Pract. 1993;34:428-433.

Bunch SE, Johnson SE, Cullen JM. Hipertensiune portală noncirotică idiopatică la câini: 33 de cazuri (19821998). J Am Vet Med Asoc. 2001;218:392-399.

Boothe HW, Howe LM, Edwards JF și colab. Șunturi portosistemice extrahepatice multiple la câini: 30 de cazuri (1981-1993). J Am Vet Med Asoc. 1996;208:1849-1854.

Szatmari V, Rothuizen J, van den Ingh TS, et al. Constatări ecografice la câinii cu hiperamoniemie: 90 de cazuri. J Am Vet Med Asoc. 2004;224:717-727.

Morandi F, Sura PA, Sharp D și colab. Caracterizarea șunturilor portosistemice dobândite multiple folosind scintigrafia portală transplenică. Vet Radiol Ultrasunete. 2010;51:466-471.

Murakami T, Feeney DA, Bahr KL. Analiza datelor clinice și ultrasonografice prin utilizarea modelelor de regresie logistică pentru predicția cauzelor maligne versus benigne ale leziunilor focale hepatice detectate ultrasonografic la câini. Am J Vet Res. 2012;73:821-829.

Bolondi L, Correas JM, Lencioni R, et al. Noi perspective pentru utilizarea ultrasunetelor hepatice cu contrast în practica clinică. Dig Liver Dis. 2007;39(2):187-195.

Kim SE, Giglio RF, Reese DJ și colab. Utilizarea angiografiei prin rezonanță magnetică pentru diagnosticul șunturilor portosistemice la câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2013;54:569-574.

Thompson MS, Grahm JP, Mariani CL. Diagnosticul unui șunt porto-azigot folosind angiografia computerizată helicoidă. Vet Radiol Ultrasunete. 2003;44(3):287-291.

Frank P, Mahaffey M, Egger C și colab. Portografie tomografică computerizată elicoidă la zece câini normali și 10 câini cu șunt portosistemic. Vet Radiol Ultrasunete. 2003;44(4):392-400.

Clifford CA, Pretorius ES, Weisse C, et al. Imagistica prin rezonanță magnetică a leziunilor focale splenice și hepatice la câine. J Vet Intern Med. 2004;18(3):330-338.

Seguin B, Tobias KM, Gavin PR, et al. Utilizarea angiografiei prin rezonanță magnetică pentru diagnosticul șunturilor portosistemice la câini. Vet Radiol Ultrasunete. 1999;52:284-288.

Mankin KMT. Concepte actuale în șunturile portosistemice congențiale. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2015;45:477-487.

Koblik PD, Hornof WJ. Scintigrafie coloidă cu sulf cu techneţiu 99m pentru evaluarea funcției sistemului reticuloendotelial la câinii cu șunturi portosistemice. J Vet Intern Med. 1995;9(6):374-380.

Daniel GB, Berry CR. Diagnosticul scintigrafic al șunturilor portosistemice. Daniel GB, Berry CR. Manual de medicina nucleara veterinara. Colegiul American de Radiologie Veterinară: Harrisburg, PA; 2006:231255.

Daniel GB. Diagnosticul scintigrafic al șunturilor portosistemice. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2009;39:793-810.

Daniel GB, Bright R, Monnet E, et al. Comparația scintigrafiei portalului per-rectal folosind pertechnetat tc-99m cu injecția mezenteric de microsfere radioactive pentru cuantificarea șunturilor portosistemice într-un model experimental de câine. Vet Radiol Ultrasunete. 1990;31(4):175-181.

Morandi F, Cole RC, Tobias KM, et al. Utilizarea scintigrafiei portale transsplenice cu 99mTCO4 pentru diagnosticarea șunturilor portosistemice la 28 de câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2005;46(2):153-161.

Cole RC, Morandi F, Avenell J, et al. Scintigrafia portală transsplenica la câini normali. Vet Radiol Ultrasunete. 2005;46(2):146-152.

Sharkey LC, Dial SM, Matz ME. Maximizarea valorii diagnostice a citologiei în practica animalelor mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2007;37(2):351-372.

Wang KY, Panciera DL, Al-Rukibat RK, et al. Acuratețea aspirației hepatice cu ac fin ghidată cu ultrasunete și constatările citologice la câini și pisici: 97 de cazuri (1990-2000). J Am Vet Med Asoc. 2004;224:75-78.

Roth L. Comparația citologiei hepatice și a diagnosticelor de biopsie la câini și pisici: 56 de cazuri. Veterinarul Clin Pathol. 2001;30:35-38.

Bahr KL, Sharkey LC, Murakami T, et al. Precizia FNA ghidată de US a leziunilor hepatice focale la câini: 140 de cazuri (2005-2008). J Am Anim Hosp Conf. univ. 2013;49(3):190-196.

Smith S. Biopsie ghidată cu ultrasunete. Semin Vet Med Surg (Small Anim). 1989;4:95-104.

Richter KP, Arnell K. Tehnici de biopsie hepatică. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 7. Saunders Elsevier: St Louis; 2010:1626-1628.

Bigge LA, Brown DJ, Penninck DG. Corelația dintre constatările profilului de coagulare și complicațiile hemoragice după biopsii ghidate cu ultrasunete: 434 cazuri (1993-1996). J Am Anim Hosp Conf. univ. 2001;37(3):228-233.

Geller SA. Biopsie hepatică pentru nonpatolog. Gitnick G. Principii și practică de gastroenterologie și hepatologie. ed 2. Appleton & Lange: Norwalk, CT; 1994:1023-1036.

Cole TL, Center SA, Flood SN, et al. Comparația diagnostică a specimenelor de biopsie cu ac și pană ale ficatului la câini și pisici. J Am Vet Med Asoc. 2002;220:1483.

Levien AS, Weisse C, Donovan TA, et al. Evaluarea eficacității și potențialelor complicații ale biopsiei hepatice transjugulare la cadavrei canini. J Vet Intern Med. 2014;28:338-345.

CAPITOLUL 281

Principii generale în tratamentul bolilor hepatice

Jonathan Andrew Lidbury

Fișă cu informații despre client: Tratamentul bolilor hepatice la câini și pisici

Medicilor veterinari li se cere frecvent să elaboreze planuri terapeutice pentru câini și pisici cu boli hepatice. Acest lucru se poate dovedi a fi o provocare din mai multe motive. În primul rând, eficacitatea multora dintre medicamentele și nutraceuticele care sunt utilizate pentru tratarea bolilor hepatice la aceste specii nu a fost stabilită riguros.1 Prin urmare, decizia de a utiliza acești agenți este adesea luată pe baza existenței unui raționament fiziopatologic de sprijin, a dovezilor deduse din studiile pe oameni, a lipsei efectelor adverse percepute sau a unei combinații a acestor motive. Această lipsă de dovezi este îngrijorătoare și, ca profesie, ar trebui să ne străduim să confirmăm eficacitatea și siguranța medicamentelor pe care le folosim prin efectuarea de studii clinice randomizate controlate cu placebo. În plus, etiologia de bază a multor boli hepatice canine și feline nu a fost bine stabilită. De exemplu, în multe cazuri, cauza de bază a hepatitei cronice canine nu poate fi identificată.2 Aceasta înseamnă că deseori suntem limitați la furnizarea unui tratament de susținere, mai degrabă decât definitiv. În cele din urmă, din cauza limitărilor actualelor teste neinvazive pentru boala hepatică, evaluarea răspunsului pacientului la terapie poate fi o provocare.

Medicamente utilizate în mod obișnuit pentru a trata bolile hepatice

Agenți citoprotectori (Tabelul 281-1)

Datorită poziționării sale funcționale între circulația splanhnică și sistemică, rolului său central în metabolismul medicamentelor și toxinelor, precum și populației sale mari rezidente de macrofage (celule Kupffer), ficatul este susceptibil la deteriorarea oxidativă.3 Glutationul, o tripeptidă sintetizată din L-glutamat, L-cisteină și glicină, este în principal un antioxidant esențial4, care este redus în hepacy. concentrații de glutation au fost găsite la pisici cu obstrucție extrahepatică a căilor biliare, pisici cu lipidoză hepatică și câini și pisici cu boală hepatică necroinflamatoare, susținând importanța leziunii oxidative într-o gamă largă de boli hepatobiliare canine și feline.5

TABELUL 281-1

Agenți citoprotectori hepatici

S-adenosil metionină (SAMe)

S-adenosil metionina (SAMe) joacă un rol central în sinteza glutationului prin calea transsulfurării.4 Prin urmare, principala rațiune pentru tratarea câinilor și pisicilor cu SAMe este că poate ajuta la prevenirea daunelor oxidative prin prevenirea epuizării glutationului hepatic. De asemenea, s-a susținut că SAMe poate avea proprietăți antiinflamatorii, modulează apoptoza și poate fi anticancerigen.4 La doza recomandată de 20 mg/kg PO la 24 de ore pe stomacul gol, SAMe a fost rareori raportat că are efecte secundare la câini sau pisici, altele decât provocarea de vărsături ocazionale și o scădere a poftei de mâncare la câini. În primul rând, s-a demonstrat că o combinație de SAMe și silimarină inhibă producția de citokine proinflamatorii și dezvoltarea stresului oxidativ în culturile de celule hepatocite canine.7 În al doilea rând, administrarea orală de SAMe s-a dovedit că îmbunătățește starea redox hepatică și eritrocitară la pisici sănătoase. doza imunosupresoare de prednison, deși nu a reușit să prevină dezvoltarea modificărilor histologice în concordanță cu hepatopatia vacuolară.9 În cele din urmă, într-un studiu asupra câinilor tratați cu agentul chimioterapeutic lomustină, câinii cărora li s-a administrat un produs care conține silimarină, SAMe și fosfatidilcolină (Denamariner) s-au evidențiat creșteri ale totransratidilcolinei (Denamarina) și alminoalinei alminoalinei mici de serumanază. activitățile fosfatazei și concentrația serică a bilirubinei decât cele care nu au fost, sugerând un efect hepatoprotector.10 Cu toate acestea, sunt necesare studii clinice suplimentare pentru a evalua pe deplin eficacitatea SAMe în tratarea câinilor și pisicilor cu boli hepatice. Dintr-o perspectivă practică, din cauza rolului important al leziunii oxidative în modelele experimentale de boli hepatice și oameni cu boală hepatică, autorul folosește SAMe ca tratament adjuvant într-o mare varietate de boli hepatice la câini și pisici. Acestea includ leziuni hepatice acute cauzate de medicamente sau intoxicații la câini și pisici, hepatita cronică la câini, hepatita cronică asociată cu cupru la câini și lipidoza hepatică la felină.

N-acetilcisteină (NAC)

N-acetilcisteina (NAC) este o formulare de L-cisteină care ajută la refacerea concentrațiilor hepatice intracelulare de cisteină și glutation, oferind astfel protecție împotriva leziunilor oxidative.3 Administrarea orală de NAC este frecvent asociată cu vărsături la câini și pisici.6 Prin urmare, acest medicament este de obicei administrat intravenos atunci când este utilizat la aceste specii pentru a trata bolile hepatice. Într-un studiu al câinilor supuși ligaturii căilor biliare, NAC a îmbunătățit markerii circulației hepatice și ai statusului redox.11 În plus, un studiu recent a demonstrat că suplimentarea cu NAC în primele 48 de ore de spitalizare a stabilizat concentrațiile de glutation din eritrocite la câinii bolnavi. NAC intravenos s-a dovedit a fi benefic în tratarea intoxicației cu acetaminofen la oameni și este o terapie acceptată, deși nu evaluată critic, pentru intoxicația cu acetaminofen la câini și pisici. NAC se administrează de obicei sub formă de soluție 10% diluată 1 până la 2 cu soluție salină, sub formă de bolus IV, timp de 20 de minute, printr-un filtru in-line apirogen de 0,25 microni, la o doză de 140 mg/kg, urmată inițial de doze de 70 mg/kg la 8-12 ore. metabolismul amoniacului prin ciclul ureei.14 Autorul consideră utilizarea acestui medicament ca parte a tratamentului inițial al câinilor și pisicilor cu leziuni hepatice acute datorate altor medicamente sau intoxicații și al pisicilor cu lipidoză hepatică. Odată ce acești pacienți pot tolera SAMe oral, NAC este întrerupt.

Silimarina

Silimarina este un amestec de cel puțin 7 flavanolignani și 1 flavonoid extras din planta de ciulin de lapte.15 Silibinina este cea mai abundentă și cea mai activă componentă biologic a silimarinei.16 Se crede că silimarina are efecte antioxidante prin eliminarea radicalilor liberi și reducerea peroxidării lipidelor. În primul rând, se crede că silimarina are mai multe efecte antiinflamatorii, inclusiv suprimarea factorului de necroză tumorală-alfa, interleukina-1 beta și factorului nuclear kappa-beta și poate, de asemenea, inhiba fibroza hepatică prin reducerea sintezei, proliferării și migrării celulelor stelate hepatice, precum și reducerea expresiei colagenului hepatic. șobolani.21 La dozele utilizate în mod obișnuit, silimarina nu pare să provoace efecte secundare.18 În ciuda scăderii activității enzimelor citocromului P-450, enzima UDP-glucuronoziltransferază și reducerea transportului P-glicoproteinei la om, silimarina are un efect limitat asupra farmacocineticii mai multor medicamente in vivo. Cu toate acestea, se recomandă grijă în continuare atunci când se administrează concomitent silimarină și produse farmaceutice la pacienți umani.22 Biodisponibilitatea silimarinei este îmbunătățită atunci când este combinată cu fosfatidilcolină, care acționează ca agent de solubilizare.23 Pentru această formă de medicament a fost propusă o doză de 5-10 mg/kg PO la 24 h. S-a recomandat să se administreze forme mai puțin biodisponibile de silimarină la o doză de 20-50 mg/kg/zi PO divizată la 6-8 ore6. Cu toate acestea, în prezent există dovezi limitate care susțin eficacitatea acestui nutraceutic în literatura veterinară. S-a demonstrat că o combinație de SAMe și silimarină inhibă inflamația hepatocitelor canine și stresul oxidativ in vitro.7 Într-un studiu al lui Beagles administrat cu toxina Amanita phalloides, toți cei 11 câini tratați cu silibinină intravenoasă au supraviețuit, în timp ce patru din doisprezece câini de control au murit. Un alt studiu nu a găsit dovezi puternice că silimarina are un efect protector după ingestia de tetraclorură de carbon la câini.25 Atunci când este utilizată în combinație cu SAMe și fosfatidilcolină, silimarina s-a dovedit a avea un efect hepatoprotector atunci când câinilor li s-a administrat agentul de chimioterapie lomustina. leziuni cauzate de medicamente/toxine, câini cu hepatită cronică, câini cu hepatită cronică asociată cu cupru și pisici cu lipidoză hepatică (vezi cap. 282-286).

Vitamina E

Vitamina E este de fapt o familie de opt vitamine liposolubile, alfa-tocoferolul fiind cel mai activ din punct de vedere biologic.1 Rolul principal al vitaminei E este acela de antioxidant, protejând fosfolipidele de leziunile oxidative prin captarea radicalilor liberi.26 În general, vitamina E este bine tolerată la câini și pisici, iar efectele secundare sunt rar observate în doze de alfa-10.6 UI/kg PO la 24 de ore la câini și pisici. Unii medici iau în considerare utilizarea acestui supliment ca parte a regimului de tratament pentru câini și pisici cu boli hepatice care pot duce la leziuni oxidative, cum ar fi leziuni hepatice acute din cauza medicamentelor sau intoxicațiilor, lipidoza hepatică feline, hepatita cronică și hepatita cronică asociată cu cupru. Cu toate acestea, studii recente au arătat un efect benefic (semne clinice îmbunătățite, markeri de stres oxidativ sau markeri inflamatori) la câinii cu dermatită atopică27 sau boli degenerative ale articulațiilor28 sugerând că vitamina E poate fi un antioxidant eficient la această specie.

Acid ursodeoxicolic (UDCA)

Acidul ursodeoxicolic (UDCA) este un acid biliar hidrofil despre care se crede că are mai multe proprietăți benefice: UDCA poate înlocui acizii biliari hidrofobi mai toxici din bazinul circulant,29 are un efect coleretic30 care crește excreția de toxine endogene în bilă, are un efect citoprotector, inhibarea hepatitomodulozei31 și a popopatozei. efecte, cum ar fi suprimarea expresiei interleukinei-2.32 Este singurul tratament aprobat de Federal Drug Administration pentru ciroza biliară primară la om.33 Când este utilizat la o doză de 10-15 mg/kg PO la 24 de ore la câini și pisici, acest medicament are puține efecte secundare, altele decât provocarea ocazională de diaree și diaree toxică. acizi biliari hidrofobi, există o justificare în spatele utilizării acestui medicament la câini și pisici cu colestază intrahepatică și extrahepatică, cum ar fi colangita la pisici. Într-un studiu retrospectiv recent al pisicilor cu colangită limfocitară, cei tratați cu prednisolon au supraviețuit mai mult decât cei tratați cu UDCA.34 Totuși, acest studiu nu dovedește că UDCA nu are eficacitate în tratarea colangitei limfocitare feline, deoarece din motive etice tratamentul nu a fost comparat cu un placebo. Utilizarea UDCA la câini și pisici cu obstrucție completă a căilor biliare este controversată, deoarece unii clinicieni sunt îngrijorați de posibilitatea ca acesta să crească probabilitatea de ruptură a vezicii biliare. intervenția chirurgicală este indicată la majoritatea câinilor sau pisicilor cu obstrucție completă a căilor biliare. Acolo unde pacientul nu are semne clinice sau ușoare, UDCA este uneori utilizată ca parte a managementului medical al mucocelului vezicii biliare canine neobstrucționate.36 În plus, datorită efectelor imunomodulatoare și antiapoptotice pretinse, există un motiv teoretic pentru a utiliza UDCA la câinii cu hepatită cronică, deși eficacitatea sa nu a fost evaluată critic în această afecțiune.

Medicamente antiinflamatoare/imunosupresive

Corticosteroizi

Corticosteroizii sunt utilizați pentru tratarea bolii hepatice alcoolice37 și a hepatitei autoimune38, dar la doze mai mari pot crește încărcătura virală la pacienții umani cu infecție cu hepatită C.39 Deoarece prednisonul inactiv este transformat în prednisolon activ de către ficat, teoretic, are mai mult sens să trateze câinii cu boală hepatică avansată cu aceasta din urmă. Pisicile ar trebui să primească prednisolon în detrimentul prednisonului. În timp ce acumularea hepatică a cuprului este o cauză importantă a hepatitei cronice, pentru o mare parte a câinilor cu hepatită cronică o etiologie subiacentă nu poate fi identificată.2 Adesea, acești câini prezintă inflamație hepatică și necroză adesea în zonele periportale. Există o asociere între hepatita cronică și alelele și haplotipurile antigenului leucocitar de câine clasa II la Doberman Pinscher41 și English Springer Spaniels42, susținând rolul autoimunității în cauzarea hepatitei cronice la aceste rase. Cu toate acestea, sunt necesare studii suplimentare pentru a determina dacă autoimunitatea este sau nu o cauză a hepatitei cronice la aceste și alte rase. Există unele dovezi clinice care sugerează că prednisolonul este un tratament eficient pentru hepatita cronică la câini. Un studiu retrospectiv pe 151 de câini cu hepatită cronică de diverse cauze a constatat că cei tratați cu corticosteroizi au supraviețuit mai mult decât cei care nu au fost.43 Cu toate acestea, aceste rezultate ar trebui interpretate cu prudență, deoarece designul retrospectiv al acestui studiu a însemnat că acesta a fost susceptibil la părtinire deoarece clinicienii ar fi putut decide să înceapă corticosteroizi la câinii care aveau mai multe șanse de a avea un răspuns favorabil. Rezultatele unui studiu retrospectiv necontrolat mai recent pe 36 de câini cu hepatită cronică idiopatică au constatat că inflamația hepatică a scăzut și parametrii de coagulare au revenit la normal după 6 săptămâni de tratament cu prednisolon, iar la unii câini stadiul de fibroză hepatică a rămas același sau s-a îmbunătățit. Cu toate acestea, majoritatea acestor câini au avut o reapariție a semnelor clinice sau a bolii reziduale la sfârșitul tratamentului.44 De asemenea, trebuie remarcat faptul că glucocorticoizii provoacă adesea reacții adverse, inclusiv poliurie/polidipsie, polifagie, gâfâituri, modificări dermatologice și, important, pot avea un efect dăunător asupra ficatului provocând stres vacuolar și posibil controlat clinic. sunt necesare studii care evaluează eficacitatea prednisolonului în tratarea hepatitei cronice idiopatice canine înainte de a se putea face recomandări definitive. Autorul are în vedere efectuarea unui studiu terapeutic cu prednisolon la câini cu hepatită cronică care nu prezintă hepatită cronică asociată cu cupru (pe baza colorării și cuantificării cupru) și au o cultură bacteriană hepatică și/sau biliară negativă, mai ales dacă la examenul histologic al unei probe de biopsie hepatică există inflamație hepatică moderată până la severă. Prednisolonul/prednisonul se administrează de obicei la o doză de 1-2 mg/kg PO la 24 de ore, cu o scădere treptată ulterioară.45 Deoarece administrarea de glucocorticoizi face dificilă evaluarea răspunsului pacientului la tratament prin măsurarea în serie a activităților enzimelor hepatice serice, unii clinicieni sfătuiesc că biopsia hepatică este adesea utilizată după repetarea tratamentului cu Preniso6 săptămâni. pisici cu colangită limfocitară și colangită cronică neutrofilă după o cultură bacteriană biliară negativă și eșecul de a răspunde la terapia de probă cu antimicrobiene. Pisicile cu colangită limfocitară care au fost tratate cu prednisolon s-au dovedit a supraviețui mai mult decât cele tratate cu UDCA.34

Azatioprina

Azatioprina este un analog purinic care este utilizat ocazional ca agent imunosupresor la câinii cu hepatită cronică idiopatică, de obicei cu scopul de a permite utilizarea unei doze mai mici de prednisolon/prednison.46 O doză de 2 mg/kg PO q 24 h timp de 2 săptămâni, apoi a fost redusă la q 48 h în acest scop. Cu toate acestea, eficacitatea azatioprinei pentru tratarea hepatitei cronice idiopatice canine nu a fost evaluată și într-un studiu recent 5 din 34 de câini (15%) tratați cu acest medicament au fost suspectați că au dezvoltat hepatotoxicoză.47 Azatioprina nu trebuie utilizată la pisici.

Ciclosporină

Ciclosporina este un inhibitor al celulelor T care a fost folosit pentru a induce remisiunea hepatitei autoimune la copii.48 S-a raportat că câțiva câini cu hepatită cronică idiopatică răspund bine la ciclosporină (5 mg/kg PO la 12-24 h) fără utilizarea concomitentă de corticosteroizi (David Twedt și Allison Bradley, comunicare nepublicată). Cu toate acestea, este necesară o evaluare critică a eficacității și siguranței utilizării ciclosporinei în acest context înainte de a putea fi recomandată.

Medicamente utilizate pentru a trata acumularea hepatică de cupru

D-penicilamină

D-penicilamina este un agent de chelare care se combină cu cuprul (și cu anumite alte metale grele), permițându-i să fie mobilizat din ficat și excretat prin urină. Penicilamina poate avea, de asemenea, un efect antifibrotic, deoarece previne formarea legăturilor încrucișate între moleculele de colagen49 și poate avea proprietăți imunomodulatoare.50

Acest medicament este indicat pentru tratamentul hepatitei cronice asociate cu cupru la câini.51 D-penicilamina este eficientă în reducerea concentrațiilor hepatice de cupru la Bedlington Terrier, dar cupru este obligatoriu pentru tratamentul pe tot parcursul vieții. Tratamentul cu D-penicilamină s-a dovedit, de asemenea, eficient în tratarea hepatitei cronice asociate cu cupru la Labrador Retrievers53 și Doberman Pinschers.54 Acest medicament este administrat în doză de 10-15 mg/kg PO la 12 ore, iar studiile farmacocinetice indică faptul că este mai bine absorbit atunci când este administrat pe stomacul gol. D-penicilamină. Atunci când acestea apar, poate fi necesară reducerea dozei, administrarea cu o cantitate mică de alimente sau întreruperea tratamentului.51 Chelarea prelungită poate duce la deficiență de cupru, manifestată prin anemie hipocromă microcitară, anorexie, vărsături și scădere în greutate.52,56 La om, penicilamina a fost asociată cu o varietate de efecte secundare, cum ar fi febră, sindroame cutanate, limfade, limfade, proteinurie, citopenii și, de asemenea, s-a dovedit a fi teratogen.57 La oameni, D-penicilamina poate provoca, de asemenea, epuizarea vitaminei B658 și, deși nu a fost raportat niciodată că acest lucru se întâmplă la câini, unii medici suplimentează această vitamină în timpul tratamentului. Recent, chelarea cuprului folosind D-penicilamină a fost raportată la 5 pisici cu acumulare hepatică de cupru primară sau secundară. În special, una dintre aceste pisici a dezvoltat anemie hemolitică care s-a rezolvat la întreruperea tratamentului cu D-penilamină.59

Trientină (2,2,2-tetramină)

Trientina (2,2,2-tetramină) este un alt agent de chelare care poate fi utilizat la câinii cu hepatită cronică asociată cu cupru. Acest medicament este de obicei un tratament de a doua alegere la câinii care nu au tolerat D-penicilamina datorită efectelor sale secundare gastrointestinale. Trientina s-a dovedit a fi eficientă în a provoca excreția urinară crescută de cupru la câini60 și este utilizată la pacienții umani cu boala Wilson.61 Trientina poate elimina mai mult cupru din bazinul circulant și mai puțin din bazinul de țesut în comparație cu D-penicilamină61 și, prin urmare, ar putea fi o alegere bună la câinii cu hemoliză cauzată de cupru seric ridicat. Acest medicament este administrat la o doză de 10-15 mg/kg PO la 12 ore și trebuie administrat pe stomacul gol.51 Se crede că acest medicament este asociat cu mai puține reacții adverse decât D-penicilamina, deși vărsăturile și anorexia pot apărea în continuare și există în prezent puține date clinice care să susțină utilizarea lui la câini.

Zinc

Zincul scade absorbția cuprului din tractul gastrointestinal. Mecanismul său de acțiune este că induce sinteza crescută a metalotioneinei de către enterocite. Metalotioneina leagă cuprul cu o afinitate mai mare decât zincul, împiedicând astfel intrarea cuprului în circulație. Când celulele intestinale mor și sunt îndepărtate, cuprul din interiorul lor este trecut în fecale.61,62 Sa demonstrat că suplimentarea orală cu acetat de zinc scade concentrația hepatică de cupru la câinii cu acumulare hepatică primară de cupru de-a lungul mai multor ani, fără efecte secundare aparente. Odată ce terapia de chelare a redus concentrația hepatică de cupru la un nivel apropiat de normal, zincul este utilizat în mod obișnuit împreună cu restricția alimentară de cupru ca tratament de întreținere.51 Este interesant de remarcat că, datorită eficacității sale și a ratei reduse a efectelor adverse, zincul a fost recomandat ca unic tratament pentru oameni cu agenți asimptomatici pentru boala Wilson. doza de 5-10 mg/kg zinc elementar PO la 12 h, ideal intre mese. Cu toate acestea, uneori este necesar să îl administrați cu o cantitate mică de alimente, deoarece zincul poate provoca vărsături și greață.51 Acetatul de zinc este mai bine tolerat decât alte forme de zinc. Concentrațiile plasmatice de zinc trebuie monitorizate în timpul terapiei. Concentrațiile plasmatice normale de zinc pentru câini sunt de 70-200 mcg/dL. Concentrațiile în jur de 200 mcg/dL par să reducă eficient absorbția de cupru63, dar concentrațiile care depășesc 8001.000 mcg/dL pot provoca hemoliză.64 Dietele comerciale formulate pentru câini și pisici cu boli hepatice sunt adesea suplimentate cu zinc.

Recomandări generale de tratament

Leziune hepatică acută/insuficiență hepatică acută

Leziunea hepatică acută poate duce la insuficiență hepatică acută, care la oameni se caracterizează prin creșterea concentrațiilor serice de bilirubină, encefalopatie hepatică şi tulburări de coagulare.65 Când se tratează câini și pisici cu leziuni hepatice acute, este important să se încerce să se abordeze cauza de bază. Exemplele sunt întreruperea unui medicament hepatotoxic, inducerea vomei la un pacient care a ingerat recent o substanță hepatotoxică sau tratarea leptospirozei cu doxiciclină. Cu toate acestea, tratamentul specific etiologic nu este întotdeauna posibil și, deoarece transplantul de ficat nu este o opțiune la câini și pisici, îngrijirea de susținere este crucială. Deoarece leziunea oxidativă este adesea o componentă primară sau secundară a leziunii hepatice acute, tratamentul cu antioxidanți inclusiv SAMe, vitamina E și silimarină este justificat.6 La pacienții care nu pot tolera medicamentele orale, NAC poate fi administrat intravenos în locul SAMe. Deoarece sindromul de disfuncție a organelor multiple, leziunea renală acută și sindromul de detresă respiratorie dobândită sunt complicații ale insuficienței hepatice acute, funcția altor sisteme de organe trebuie monitorizată îndeaproape. Terapia cu fluide este adesea necesară și trebuie avută grijă pentru a aborda deshidratarea, anomaliile acido-bazice și anomaliile electrolitice, deoarece acestea pot precipita encefalopatia hepatică (HE). Pacienții cu vărsături beneficiază de tratament cu medicamente antiemetice precum ondansetron (0,2 mg/kg IV q 8-12 ore pentru câini și q 12 ore pentru pisici) și metoclopramidă (1-2 mg/kg/zi IV ca perfuzie cu viteză constantă). Maropitantul este metabolizat de enzimele citocromului P-450 hepatic, astfel încât poate fi prudent să se scadă doza și/sau frecvența de administrare atunci când se utilizează acest medicament la pacienții cu insuficiență hepatică. Ulcerația gastroduodenală este, de asemenea, o complicație potențială a leziunii hepatice acute și, atunci când este suspectată, tratamentul cu omeprazol (0,5-1 mg/kg PO q 12-24 h) sau pantoprazol (0,5-1 mg/kg q 12-24 h) și sucralfat (0,5-1 g/câine/h) este indicat PO q8 5 g/h. Edemul cerebral este o complicație recunoscută a insuficienței hepatice acute la om65 și EH este asociată, de asemenea, cu edem cerebral de grad scăzut.66 Dacă se observă semne care sugerează edem cerebral, cum ar fi agravarea deficitelor creierului anterior și creșterea tensiunii arteriale sistemice posibil cu bradicardie reflexă, manitol (0,5-1 g/kg IV) ar trebui să fie administrat la pacient cu o creștere venoasă a capului. drenaj și ajută la reducerea presiunii intracraniene. Pacienții umani cu insuficiență hepatică acută au prin definiție coagulopatii, dar acestea duc rareori la sângerare spontană. Prin urmare, la pacienții umani s-a recomandat ca plasma și alte produse sanguine să fie rezervate celor cu sângerare spontană sau în pregătire pentru o procedură invazivă.65 Sunt necesare cercetări suplimentare pentru a determina dacă această recomandare este sau nu adecvată și pentru câinii și pisicile cu insuficiență hepatică acută. Trebuie avut grijă atunci când se administrează eritrocite stocate la câini și pisici cu leziuni hepatice acute, deoarece concentrațiile de amoniac pot crește substanțial în timpul depozitării.68 Deoarece pacienții cu leziuni hepatice acute au uneori deficit de vitamina K din cauza colestazei, se recomandă tratamentul cu vitamina K (0,5-1,5 mg/kg SC q 12 h pentru 3 doze). Sepsisul este o complicație potențială a pacienților umani cu insuficiență hepatică acută.69 Utilizarea profilactică de antimicrobiene scade incidența infecției, dar nu s-a demonstrat că conferă un beneficiu de supraviețuire și poate promova dezvoltarea infecțiilor rezistente la antimicrobiene.70 Prin urmare, se recomandă ca câinii și pisicile cu insuficiență hepatică acută să fie testați activ pentru infecție și doar dacă bacteriile sunt inițiate cu spectru larg de suspectare.

Hepatită cronică

Hepatita cronică este mai frecventă la câini decât la pisici, acestea din urmă dezvoltând mai frecvent colangită. Deși agenții hepatoprotectori descriși mai sus sunt adesea utilizați și pot fi benefici în tratarea câinilor cu hepatită cronică, ei nu sunt un substitut pentru tratarea cauzelor care stau la baza bolii hepatice. Biopsia hepatică este necesară pentru a diagnostica hepatita cronică și, de asemenea, pentru a încerca să identifice o etiologie subiacentă.46

Acumularea de cupru este o cauză importantă a hepatitei cronice la câini, astfel încât secțiunile de ficat trebuie colorate în mod obișnuit pentru cupru și trebuie trimisă o probă de biopsie hepatică nefixată pentru analiză cantitativă a cuprului. Chiar și atunci, a decide în ce cazuri să inițieze chelarea cuprului nu este întotdeauna simplă (Figura 281-1). Pentru majoritatea laboratoarelor, intervalul de referință pentru concentrația hepatică de cupru a câinilor sănătoși este <400 mcg/g greutate uscată. Cu toate acestea, 9 câini de cercetare sănătoși hrăniți cu o dietă comercială standard s-au dovedit a avea concentrații hepatice de cupru cuprinse între 199 și 997 mcg/g, în timp ce câinii sălbatici care se presupune că consumă o dietă cu hrană furajeră au avut concentrații cuprinse între 69 și 372 mcg/g. Acumularea hepatică de cupru poate apărea din cauza defectelor moștenite în excreția cuprului sau secundar colestazei. La câinii cu hepatopatie primară cu cupru, cuprul tinde să se acumuleze în zona centrilobulară a ficatului și să fie prezent în concentrații mari, de obicei > 1.000 mcg/g greutate uscată. Când acumularea de cupru are loc secundar colestazei, acesta tinde să fie localizat în zonele periportale ale ficatului, este asociat cu concentrații mai mici de cupru, de obicei <750 mcg/g greutate uscată și, de obicei, nu necesită chelare. un prag ridicat pentru inițierea chelației la alte rase. Sunt necesare cercetări ulterioare pentru a defini exact când este adecvată începerea terapiei de chelare. Dintr-o perspectivă practică, chiar dacă nu este insulta primară, acumularea hepatică de cupru are potențialul de a provoca leziuni oxidative și activitate necroinflamatoare ulterioară. Prin urmare, autorul instituie terapia de chelare la câinii cu concentrații hepatice de cupru > 1.500 mcg/g greutate uscată, indiferent de distribuție și ia în considerare acest lucru atunci când concentrațiile hepatice de cupru sunt > 750 mcg/g greutate uscată dacă există acumulare de cupru centrilobular, în special la rasele cunoscute pentru a dezvolta hepatopatie primară de cupru. Acești câini ar trebui hrăniți cu o dietă cu restricție de cupru. Într-un studiu recent, Labrador Retrievers cu concentrații hepatice de cupru > 1.500 mcg/g greutate uscată au avut nevoie de tratament timp de cel puțin 10 luni pentru a ajunge la o concentrație hepatică de cupru de 400 mcg/g greutate uscată, iar cei cu concentrații inițiale de cupru hepatic între 1.500 mcg/g și 1.000 mcg/g și 1.000 mcg/g tratament uscat este ideal pentru un tratament de succes 6 luni/g. confirmat la 6 luni după începerea chelației prin măsurarea concentrației de cupru a unui specimen de biopsie hepatică. Pentru rasele, altele decât Bedlington Terrier, este adesea posibil să se oprească terapia de chelare și să se înceapă tratamentul de întreținere cu zinc, continuând să se hrănească o dietă cu conținut limitat de cupru.

FIGURA 281-1 Tratamentul hepatitei cronice canine. Acești pacienți necesită, de asemenea, tratament de susținere nespecific, inclusiv agenți citoprotectori (vezi Tabelul 281-1) și, atunci când este necesar, tratamentul complicațiilor gastrointestinale ale bolii hepatice, encefalopatiei hepatice sau ascitei. Când este diagnosticată hepatita granulomatoasă, sunt indicate teste suplimentare pentru cauze infecțioase, inclusiv colorarea histologică pentru organisme bacteriene și fungice, testarea PCR pentru Bartonella spp., testarea schistosomiazei canine dacă este relevantă din punct de vedere geografic și, eventual, cultura pentru micobacterii.

Infecțiile bacteriene aerobe și anaerobe ar trebui, de asemenea, excluse prin cultivarea bilei și a țesutului hepatic. Când hepatita granulomatoasă este diagnosticată, sunt indicate teste suplimentare pentru cauze infecțioase, inclusiv colorarea histologică pentru organisme bacteriene și fungice, testarea reacției polimerazei în lanț (PCR) pentru Bartonella spp., testarea schistosomiazei canine, dacă este relevant din punct de vedere geografic și, eventual, cultură pentru micobacterii. Chiar dacă aceste organisme nu sunt identificate, poate fi prudent să se efectueze studii terapeutice cu medicamente care ar trebui să fie eficiente împotriva lor înainte de începerea tratamentului cu medicamente imunosupresoare. Dacă se suspectează că hepatita cronică este cauzată de expunerea cronică la un medicament, cum ar fi fenobarbital, medicamentul este întrerupt dacă este posibil. Dacă există o componentă convingătoare a inflamației, mai ales dacă este de natură limfoplasmocitară, în absența unei cauze subiacente tratabile, trebuie luat în considerare tratamentul de probă cu prednisolon.43 Odată ce prednisolon a fost început, trebuie efectuată evaluarea în serie a activităților enzimelor hepatice serice, dar are o valoare limitată pentru monitorizarea răspunsului la tratament. Prin urmare, s-a recomandat biopsia hepatică repetată la 6 săptămâni de la inițierea tratamentului pentru a determina dacă a existat sau nu un efect benefic.44,46 După cum sa discutat mai sus, există o bază fiziopatologică pentru tratarea acestor câini cu SAMe, silimarină, UDCA și vitamina E.6 Îngrijirea generală de susținere este, de asemenea, importantă pentru câinii cu hepatită cronică.

Câinii cu afecțiuni hepatice, în special cei cu hipertensiune portală, prezintă un risc crescut de ulcerație gastroduodenală.74 În consecință, dacă ulcerația gastroduodenală este confirmată sau suspectată, trebuie inițiate administrarea de omeprazol și sucralfat. Pot fi de asemenea indicate medicamente antiemetice. Asigurarea unei alimentații adecvate de înaltă calitate este importantă, iar câinii fără HE nu trebuie hrăniți cu o dietă cu conținut limitat de proteine.75

Fibroza hepatică

Nu există tratamente dovedite pentru fibroza hepatică la câini sau pisici, așa că următoarele recomandări sunt făcute pe baza principiilor fiziopatologice și a datelor generate de la alte specii. Inflamația hepatică cronică poate duce la activarea miofibroblastelor, inclusiv a celulelor stelate hepatice și a fibroblastelor portal, care la rândul lor pot provoca fibroză hepatică.76 Acolo unde este posibil, abordarea cauzei de bază a inflamației hepatice este esențială. Tratamentul cu agenți antiinflamatori/imunosupresivi este de asemenea rațional atunci când nu este posibilă identificarea/tratarea cu succes a cauzei de bază a inflamației cronice. Într-un studiu menționat anterior asupra câinilor cu hepatită cronică idiopatică, după tratamentul cu prednisolon, fibroza hepatică s-a rezolvat la 14% dintre câini și s-a îmbunătățit cu încă 11%.44 Leziunea oxidativă poate duce, de asemenea, la activarea celulelor stelate hepatice77, astfel încât pot fi indicați și antioxidanți precum SAMe și silimarina. Colchicina se leagă de tubulină, inhibând astfel polimerizarea microtubulilor în timpul mitozei, împiedicând astfel mai multe procese celulare, inclusiv inflamația și fibroza. Cu toate acestea, în literatura umană nu există dovezi suficiente pentru a determina eficacitatea colchicinei în tratarea fibrozei hepatice la pacienții cu boală hepatică alcoolică, iar utilizarea acesteia este asociată cu o rată ridicată de efecte adverse.78 În afară de câteva cazuri,79-81 din care este dificil de stabilit un efect pozitiv, eficacitatea colchicinei nu a fost evaluată la câini. Din cauza acestui fapt și a incidenței mari a efectelor secundare gastrointestinale asociate colchicinei, autorul nu pledează pentru utilizarea acesteia. Utilizarea terapeutică a acestui medicament nu a fost raportată la pisici și această specie pare a fi deosebit de sensibilă la efectele toxice ale colchicinei, care pot fi fatale.82 La șobolani, antagonistul receptorului angiotensinei II losartanul s-a dovedit a avea un efect antifibrotic asupra ficatului. Cu toate acestea, aceste rezultate nu au fost reproduse în mod constant la pacienții umani83,84 și nu există studii care să evalueze eficacitatea acestui medicament pentru tratarea fibrozei hepatice la câini sau pisici.

Encefalopatie hepatică

Este important să se identifice și să gestioneze factorii care pot precipita HE, cum ar fi sângerarea gastro-intestinală, infecția, deshidratarea, anomaliile electrolitice și alcaloza, precum și să se acorde îngrijire de susținere.85 Ca și la oameni86, restricția proteică severă nu mai este recomandată pentru câinii cu HE, deoarece aceasta poate duce la malnutriție proteică. Într-un studiu efectuat pe câini cu șunturi portosistemice congenitale hrăniți cu două tipuri de diete cu conținut scăzut de proteine, unul cu carne și celălalt cu soia, ambele diete au scăzut severitatea HE. Cu toate acestea, îmbunătățirile concentrațiilor de amoniac și ale parametrilor de coagulare au fost semnificativ mai mari la câinii hrăniți cu dietă pe bază de soia.87 Odată ce semnele de HE sunt controlate cu o dietă comercială de sprijin hepatic, sa recomandat să se adauge proteine non-carne în dieta pacientului pentru a ajuta la prevenirea malnutriției proteice.88 restricția proteică severă este inadecvată pentru această specie. Lactuloza laxativă osmotică este utilizată în mod obișnuit pentru a trata HE la câini și pisici. Lactuloza poate fi administrată pe cale orală la pacienții cu HE cronică la o doză de 1-3 ml la 10 kg greutate corporală la 6-8 ore pentru câini și pisici. Acesta este apoi ajustat până când pacientul trece trei până la patru scaune moi pe zi. Lactuloza poate fi administrată pe rect după o clisma de curățare cu apă caldă la pacienții care sunt stuporoși sau în comat67. Absorbția gastrointestinală a neomicinei este de obicei foarte scăzută, dar absorbția sistemică substanțială poate provoca ototoxicitate și nefrotoxicitate. La om, neomicina nu mai este utilizată în tratamentul HE din aceste motive.90 Metronidazolul este uneori utilizat pentru tratamentul HE la câini și pisici (7,5 mg/kg PO q 8-12 h). Metronidazolul este metabolizat de ficat și poate avea efecte secundare neurologice care le imită pe cele ale HE. Cu toate acestea, acestea sunt mai probabil să apară la doze mai mari utilizate în alte scopuri.

Ascita

Furosemidul poate duce la deshidratare/hipovolemie, hipokaliemie și alcaloză hipocloremică metabolică, toate putând precipita HE la om.66 Din acest motiv, antagonistul receptorului aldosteronului spironolactona, început inițial la o doză de 2 mg/kg PO la 24 h, este preferat pentru tratamentul ascitei cauzate de boala hepatică a câinilor și a pisicii. Această doză poate fi crescută treptat la 4 mg/kg PO la 24 de ore. Este prudent să se verifice greutatea corporală a pacientului, starea de hidratare/circulație, hematocritul, concentrația creatininei serice și concentrațiile serice de electroliți în timpul diurezei. Dacă tratamentul cu spironolactonă este ineficient, furosemidul poate fi început la o doză mică (1-2 mg/kg PO la 12 ore).91 Odată ce ascită se rezolvă, poate fi posibilă reducerea treptată a dozei de diuretice. De asemenea, este recomandabilă o restricție ușoară a sodiului alimentar, iar dietele comerciale pentru câini și pisici cu boli hepatice îndeplinesc această specificație. Abdominocenteza terapeutică poate duce la agravarea hipoalbuminemiei și, prin urmare, ar trebui rezervată animalelor care sunt refractare la managementul medical și/sau au compromisuri respiratorii din cauza unui volum mare de ascită. La om, s-a raportat că abdominocenteza duce la hipovolemie.92 Prin urmare, la câinii și pisicii supuși acestei proceduri trebuie luată în considerare extinderea simultană a volumului cu o soluție coloidală sintetică sau plasmă.91

Referințe

Vandeweerd JM, Cambier C, Gustin P. Nutraceuticals pentru boala ficatului canin: evaluarea dovezilor. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2013;43:1171-1179.

Poldervaart JH, Favier RP, Penning LC, et al. Hepatita primară la câini: o revizuire retrospectivă (20022006). J Vet Intern Med. 2009;23:72-80.

Center SA. Terapii metabolice, antioxidante, nutraceutice, probiotice și pe bază de plante legate de gestionarea tulburărilor hepatobiliare. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2004;34:67-172.

Mato JM, Lu SC. Rolul S-adenosil-L-metioninei în sănătatea și leziunile hepatice. hepatologie. 2007;45:1306-1312.

Center SA, Warner KL, Erb HN. Concentrațiile de glutation hepatic la câini și pisici cu boli hepatice care apar în mod natural. Am J Vet Res. 2002;63:1187-1197.

Webster CR, Cooper J. Utilizarea terapeutică a agenților citoprotectori în boala hepatobiliară canină și felină. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2009;39:631-652.

Au AY, Hasenwinkel JM, Frondoza CG. Efectele hepatoprotectoare ale S-adenosilmetioninei și silibinei asupra hepatocitelor canine in vitro. J Anim Physiol Anim Nutr (Berl). 2013;97:331-341.

Center SA, Randolph JF, Warner KL, et al. Efectele S-adenosilmetioninei asupra patologiei clinice și potențialului redox în celulele roșii din sânge, ficatul și bila la pisici normale clinic. J Vet Intern Med. 2005;19:303-314.

Center SA, Warner KL, McCabe J, et al. Evaluarea influenței S-adenosilmetioninei asupra efectelor sistemice și hepatice ale prednisolonului la câini. Am J Vet Res. 2005;66:330-341.

Skorupski KA, Hammond GM, Irish AM și colab. Studiu clinic randomizat prospectiv care evaluează eficacitatea Denamarinului pentru prevenirea hepatopatiei induse de CCNU la câinii purtători de tumori. J Vet Intern Med. 2011;25:838-845.

Kigawa G, Nakano H, Kumada K și colab. Îmbunătățirea fluxului portal și a fluxului de țesut microcirculator hepatic cu N-acetilcisteină la câinii cu icter obstructiv produs de ligatura căilor biliare. Eur J Surg. 2000;166:77-84.

Viviano KR, VanderWielen B. Efectul suplimentării cu N-acetilcisteină asupra glutationului intracelular, izoprostanelor urinare, scorului clinic și supraviețuirii la câinii bolnavi spitalizați. J Vet Intern Med. 2013;27:250- 258.

Baumann J, Ghosh S, Szakmany T, et al. Efectele pe termen scurt ale N-acetilcisteinei și precondiționarea ischemică într-un model canin de leziuni de ischemie-reperfuzie hepatică. Eur Surg Res. 2008;41:226-230.

Center SA. Lipidoza hepatică felină. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2005;35:225-269.

Kim NC, Graf TN, Sparacino CM, et al. Izolarea și caracterizarea completă a silibinelor și izosilibinelor din ciulinul de lapte (Silybum marianum). Org Biomol Chim. 2003;1:1684-1689.

Loguercio C, Festi D. Silybin și ficatul: de la cercetarea de bază la practica clinică. World J Gastroenterol. 2011;17:2288-2301.

Valenzuela A, Garrido A. Bazele biochimice ale acțiunii farmacologice ale flavonoidului silimarină și ale izomerului său structural silibinin. Biol Res. 1994;27:105-112.

Hackett ES, Twedt DC, Gustafson DL. Ciulinul de lapte și compușii săi derivați: o revizuire a oportunităților pentru tratamentul bolilor hepatice. J Vet Intern Med. 2013;27:10-16.

Trappoliere M, Caligiuri A, Schmid M, et al. Silibina, o componentă a silimarinei, exercită efecte antiinflamatorii și antifibrogene asupra celulelor stelate hepatice umane. J Hepatol. 2009;50:1102-1111.

Manna SK, Mukhopadhyay A, Van NT și colab. Silimarina suprimă activarea indusă de TNF a NF-kappa B, kinazei c-Jun N-terminale și apoptoza. J Immunol. 1999;163:6800-6809.

Crocenzi FA, Pellegrino JM, Sanchez Pozzi EJ, et al. Efectul silimarinei asupra secreției de sare biliară la șobolan. Biochem Pharmacol. 2000;59:1015-1022.

Wu JW, Lin LC, Tsai TH. Interacțiunile medicament-medicament ale silimarinei din perspectiva farmacocineticii. J Etnofarmacol. 2009;121:185-193.

Filburn CR, Kettenacker R, Griffin DW. Biodisponibilitatea unui complex silibin-fosfatidilcolină la câini. J Vet Pharmacol Ther. 2007;30:132-138.

Vogel G, Tuchweber B, Trost W, et al. Protecție prin silibinină împotriva intoxicației cu Amanita phalloides la beagles. Toxicol Appl Pharmacol. 1984;73:355-362.

Paulova J, Dvorak M, Kolouch F, et al. Verificarea efectului hepatoprotector și terapeutic al silimarinei în leziunile hepatice experimentale cu tetraclormetan la câini. Vet Med (Praha). 1990;35:629-635.

Vitaglione P, Morisco F, Caporaso N, et al. Compuși antioxidanți alimentari și sănătatea ficatului. Crit Rev Food Sci Nutr. 2004;44:575-586.

Plevnik Kapun A, Salobir J, Levart A, et al. Suplimentarea cu vitamina E în dermatita atopică canină: îmbunătățirea semnelor clinice și a efectelor asupra markerilor de stres oxidativ. Vet Rec. 2014;175:560.

Rhouma M, de Oliveira El Warrak A, Troncy E, et al. Răspunsul antiinflamator al vitaminei E dietetice și efectele sale asupra durerii și a structurilor articulare în stadiile incipiente ale osteoartritei induse chirurgical la câini. Can J Vet Res. 2013;77:191-198.

Meyer DJ, Thompson MB, Senior DF. Utilizarea acizilor ursodeoxicolici la un câine cu hepatită cronică: efecte asupra testelor hepatice serice și a compoziției de acid biliar endogen. J Vet Intern Med. 1997;11:195-197.

Yanaura S, Ishikawa S. Proprietăți coleretice ale acidului ursodeoxicolic și acidului chenodeoxicolic la câini. Jpn J Pharmacol. 1978;28:383-389.

Sola S, Amaral JD, Castro RE, et al. Translocarea nucleară a UDCA de către receptorul glucocorticoid este necesară pentru a reduce apoptoza indusă de TGF-beta1 în hepatocitele de șobolan. hepatologie. 2005;42:925-934.

Miyaguchi S, Mori M. Acidul ursodeoxicolic (UDCA) suprimă mARN-ul interleukinei 2 hepatice în modelul de colangită. Hepatogastroenterologie. 2005;52:596-602.

Lindor K. Acid ursodeoxicolic pentru tratamentul cirozei biliare primare. N Engl J Med. 2007;357:1524-1529.

Otte CM, Penning LC, Rothuizen J, et al. Comparația retrospectivă a prednisolonului și a acidului ursodeoxicolic pentru tratamentul colangitei limfocitare feline. Vet J. 2013;195:205-209.

Sokolovic D, Nikolic J, Kocic G și colab. Efectul acidului ursodeoxicolic asupra nivelului de stres oxidativ și a activității DNazelor în ficatul de șobolan după ligatura căilor biliare. Drug Chem Toxicol. 2013;36:141-148.

Walter R, Dunn ME, d'Anjou MA, et al. Rezolvarea nechirurgicală a mucocelului vezicii biliare la doi câini. J Am Vet Med Asoc. 2008;232:1688-1693.

Maddrey WC, Boitnott JK, Bedine MS și colab. Terapia cu corticosteroizi a hepatitei alcoolice. Gastroenterologie. 1978;75:193-199.

Manns MP, Czaja AJ, Gorham JD, et al. Diagnosticul și managementul hepatitei autoimune. hepatologie. 2010;51:2193-2213.

Fong TL, Valinluck B, Govindarajan S, et al. Terapia pe termen scurt cu prednison afectează activitatea aminotransferazei și nivelul ARN al virusului hepatitei C în hepatita cronică C. Gastroenterologie. 1994;107:196-199.

Powell LW, Axelsen E. Corticosteroizi în boala ficatului: studii privind conversia biologică a prednisonului în prednisolon și legarea proteinelor plasmatice. Intestin. 1972;13:690-696.

Dyggve H, Kennedy LJ, Meri S, et al. Asocierea hepatitei Doberman cu complexul major de histocompatibilitate canin II. Antigene tisulare. 2011;77:30-35.

Bexfield NH, Watson PJ, Aguirre-Hernandez J, et al. Alelele și haplotipurile DLA clasa II sunt asociate cu riscul și protecția împotriva hepatitei cronice la Springer spaniel englez. PLoS ONE. 2012;7:e42584.

Strombeck DR, Miller LM, Harrold D. Efectele tratamentului cu corticosteroizi asupra timpului de supraviețuire la câinii cu hepatită cronică: 151 de cazuri (1977-1985). J Am Vet Med Asoc. 1988;193:1109-1113.

Favier RP, Poldervaart JH, van den Ingh TS, et al. Un studiu retrospectiv al tratamentului oral cu prednisolon în hepatita cronică canină. Vet Q. 2013;33:113-120.

Honeckman A. Concepte actuale în tratamentul hepatitei cronice canine. Clin Tech Small Anim Pract. 2003;18:239-244.

Favier RP. Hepatită idiopatică și ciroză la câini. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2009;39:481-

488.

Wallisch K, Trepanier LA. Incidența, momentul și factorii de risc ai hepatotoxicozei cu azatioprină la câini. J Vet Intern Med. 2015;29:513-518.

Alvarez F, Ciocca M, Canero-Velasco C, et al. Ciclosporina pe termen scurt induce o remisie a hepatitei autoimune la copii. J Hepatol. 1999;30:222-227.

Nimni ME. Mecanismul de inhibare a reticulării colagenului de către penicilamină. Proc R Soc Med. 1977;70:65-72.

Lipsky PE. Imunosupresia prin D-penicilamină in vitro. Inhibarea proliferării limfocitelor T umane prin generarea de peroxid de hidrogen dependentă de cupru sau ceruloplasmină și protecție prin monocite. J Clin Invest. 1984;73:53-65.

Hoffmann G. Boli hepatice asociate cu cupru. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2009;39:489-511.

Twedt DC. Agenți de chelare. Washabau RJ, Day MJ. Gastroenterologie canină și felină. Saunders: St Louis; 2013:489-493.

Fieten H, Dirksen K, van den Ingh TS, et al. Tratamentul cu D-penicilamină al hepatitei asociate cu cupru la retrieverii Labrador. Vet J. 2013;196:522-527.

Mandigers PJ, van den Ingh TS, Bode P, et al. Îmbunătățirea patologiei hepatice după 4 luni de D-penicilamină la 5 Doberman Pinscher cu hepatită subclinică. J Vet Intern Med. 2005;19:40-43.

Langlois DK, Lehner AF, Buchweitz JP, et al. Farmacocinetica și biodisponibilitatea relativă a D-penicilaminei la câinii cu post și fără post. J Vet Intern Med. 2013;27:1071-1076.

Seguin MA, Bunch SE. Deficiența de cupru iatrogenă asociată cu chelarea pe termen lung a cuprului pentru tratamentul bolii de depozitare a cuprului la un Bedlington Terrier. J Am Vet Med Asoc. 2001;218:1593-1597 [1580].

Corke CF, Huskisson EC. Factori care afectează dezvoltarea efectelor secundare ale penicilaminei. Rheumatol Rehabil. 1978;17:34-37.

Jaffe IA, Altman K, Merryman P. Efectul antipiridoxinei penicilaminei la om. J Clin Invest. 1964;43:1869-1873.

Hurwitz BM, Center SA, Randolph JF, et al. Acumulare hepatică de cupru primară și secundară la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2014;244:68-77.

Allen KG, Twedt DC, Hunsaker HA. Agenți cupruretici de tetramină: o comparaţie la câini. Am J Vet Res. 1987;48:28-30.

Berărie GJ. Recomandări practice și noi terapii pentru boala Wilson. Droguri. 1995;50:240-249.

Hoffmann G, Jones PG, Biourge V, et al. Managementul alimentar al acumulării hepatice de cupru la Labrador Retriever. J Vet Intern Med. 2009;23:957-963.

Brewer GJ, Dick RD, Schall W, și colab. Utilizarea acetatului de zinc pentru tratarea toxicozei de cupru la câini. J Am Vet Med Asoc. 1992;201:564-568.

Gurnee CM, Drobatz KJ. Intoxicaţie cu zinc la câini: 19 cazuri (1991-2003). J Am Vet Med Asoc. 2007;230:1174-1179.

Siddiqui MS, Stravitz RT. Managementul unității de terapie intensivă a pacienților cu insuficiență hepatică. Clin Liver Dis. 2014;18:957-978.

Prakash R, Mullen KD. Mecanisme, diagnostic și management al encefalopatiei hepatice. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2010;7:515-525.

Holt DE. Encefalopatie hepatică. Silverstein DC, Hopper K. Medicina de îngrijire critică a animalelor mici. Saunders: St Louis; 2009:438-441.

Wadell LS, Holt DE, Hughes D, et al. Efectul depozitării asupra concentrației de amoniac în celulele roșii din sângele canine. J Vet Emerg Crit Care. 2001;11:23-26.

Rolando N, Philpott-Howard J, Williams R. Infecţie bacteriană și fungică în insuficienţa hepatică acută. Semin Ficat Dis. 1996;16:389-402.

Rolando N, Gimson A, Wade J, et al. Studiu prospectiv controlat al regimului antimicrobian selectiv parenteral și enteral în insuficiența hepatică fulminantă. hepatologie. 1993;17:196-201.

Bradley A, Webb CB, Twedt DC. Concentrațiile hepatice de cupru și zinc la câinii sălbatici și câinii hrăniți cu o dietă comercială. J Vet Intern Med. 2013;27:715-716 [(rezumat)].

Spee B, Arends B, van den Ingh TS, et al. Metabolismul cuprului și stresul oxidativ în bolile hepatice inflamatorii și colestatice cronice la câini. J Vet Intern Med. 2006;20:1085-1092.

Twedt DC, Sternlieb I, Gilbertson SR. Studii clinice, morfologice și chimice asupra toxicozei cuprului la Bedlington Terrier. J Am Vet Med Asoc. 1979;175:269-275.

Stanton ME, Bright RM. Ulcerația gastroduodenală la câini: studiu retrospectiv a 43 de cazuri și revizuirea literaturii. J Vet Intern Med. 1989;3:238-244.

Marks SL. Managementul nutrițional al bolii hepatobiliare. Fascetti AJ, Delaney SJ. Nutriție clinică veterinară aplicată. Wiley-Blackwell: Chichester, Marea Britanie; 2012:235-250.

Hernandez-Gea V, Friedman SL. Patogenia fibrozei hepatice. Annu Rev Pathol. 2011;6:425-456.

Lee KS, Lee SJ, Park HJ și colab. Efectul stresului oxidativ asupra activării celulelor stelate hepatice. Yonsei Med J. 2001;42:1-8.

Rambaldi A, Gluud C. Colchicina pentru fibroza hepatica si ciroza alcoolica si non-alcoolica. Cochrane Database Syst Rev. 2001;(2) [CD002148].

Rutgers HC, Batt RM. Tratamentul cu colchicină la un câine cu fibroză hepatoportală. J Small Anim Pract. 1990;31:97-101.

Boer HH, Nelson RW, Long GG. Terapia cu colchicină pentru fibroza hepatică la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1984;185:303-305.

Rutgers HC, Haywood S, Kelly DF. Fibroza hepatică idiopatică la 15 câini. Vet Rec. 1993;133:115-118.

Ferguson FC. Colchicina: farmacologie generală. J Pharmacol Exp Ther. 1952;106:261-270.

Sookoian S, Fernandez MA, Castano G. Efectele administrării de losartan pe șase luni asupra fibrozei hepatice la pacienții cu hepatită cronică C: un studiu pilot. World J Gastroenterol. 2005;11:7560-7563.

Abu Dayyeh BK, Yang M, Dienstag JL și colab. Efectele agenților de blocare a angiotensinei asupra progresiei fibrozei hepatice în cohorta de studiu HALT-C. Dig Dis Sci. 2011;56:564-568.

Taboada J, Dimski DS. Encefalopatia hepatică: semne clinice, patogeneză și tratament. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1995;25:337-355.

Plauth M, Cabre E, Riggio O, et al. Ghid ESPEN privind nutriția enterală: boli hepatice. Clin Nutr. 2006;25:285-294.

Proot S, Biourge V, Teske E, et al. Izolat de proteine din soia versus dieta cu conținut scăzut de proteine pe bază de carne pentru câini cu șunturi portosistemice congenitale. J Vet Intern Med. 2009;23:794-800.

Center SA. Suport nutrițional pentru câini și pisici cu boală hepatobiliară. J Nutr. 1998;128:2733-2746.

Morris JG. Cerințele idiosincratice de nutrienți ale pisicilor par a fi adaptări evolutive induse de dietă. Nutr Res Rev. 2002;15:153-168.

Curioso WH, Monkemuller KE. Neomicina nu trebuie utilizată pentru a trata encefalopatia hepatică. BMJ. 2001;323:233.

Bexfield N. Terapia cu ascită și encefalopatie hepatică pentru boala hepatică. Bonagura JD, Twedt DC. Terapia veterinară actuală a lui Kirk. ed 15. Saunders: St Louis; 2014:591-594.

Moore KP, Wong F, Gines P, și colab. Managementul ascitei în ciroză: raport asupra conferinței de consens a Clubului Internațional de Ascită. hepatologie. 2003;38:258-266.

CAPITOLUL 282

Boală hepatică inflamatorie/infecțioasă canină

Craig B. Webb

Boala hepatică la om este cauzată cel mai adesea de o infecție virală (hepatită AE) sau de alcoolism.1 Consumul cronic de alcool nu este o problemă la pacienții veterinari, iar odată cu apariția vaccinurilor cu adenovirusul canin-2 (CAV-2), hepatita infecțioasă canină este acum o cauză rară a bolii hepatice acute la câini,2 boli hepatice non-grase comune la câini. și hepatita autoimună, pot avea relevanță pentru populația veterinară din cauza potențialelor asemănări în fiziopatologie sau strategii de tratament (vezi cap. 280).3 Chiar și la pacienții noștri animale mici, localizarea primară a leziunilor hepatice pare distinct diferită între pisici și câini, sistemul biliar fiind afectat predominant la pisici, iar parenchimul fiind ținta primară a bolii la câini.

Grupul de standardizare a ficatului World Small Animal Veterinary Association a standardizat clasificarea și nomenclatura bolilor hepatice canine și feline.4 Colangita (inflamația căilor biliare) este împărțită în patru grupe: colangită neutrofilă, colangită limfocitară, colangită distructivă și colangită cronică asociată cu gripa hepatică. Colangita neutrofilă și limfocitară se găsesc aproape exclusiv la pisici, infestarea cu dorlove se găsește predominant la pisici, în timp ce colangita distructivă este o afecțiune rară la câini.4 Inflamația portalului, fibroza și proliferarea căilor biliare sunt constatări histopatologice consistente în cazurile de colangită, dar ultrasunetele ale sistemului biliar și cele mai necesare examinări clinice și biliare sunt necesare pentru examenul clinic biliar. diagnostic. Boala hepatică felină este acoperită în cap. 283.

Hepatita (inflamația parenchimului hepatic), observată predominant la câini, este cel mai adesea clasificată în forme acute și cronice.5 Forma cronică este caracterizată în continuare histopatologic în funcție de tipar, localizare, infiltrat celular, severitate și amploare a inflamației, apoptoza și necroza hepatocitelor, fibroza, arhitectura și pierderea infecțioasă a caniculei. boala hepatică există în fiecare dintre aceste categorii, deși o hepatită infecțioasă acută poate începe modificări progresive care duc la hepatită cronică după dispariția agentului infecțios inițial. Hepatita granulomatoasă, eozinofilă și lobulară cu disecție sunt trei clasificări histopatologice suplimentare, dar rare. Majoritatea cazurilor de hepatită canină primară, spre deosebire de hepatita secundară sau reactivă, sunt idiopatice. Cauzele specifice ale hepatitei acute la câini sunt prezentate în Caseta 282-1. Pentru hepatita cronică, cele mai multe cazuri sunt, de asemenea, idiopatice, deși diferențele care trebuie luate în considerare includ infecția, toxine, medicamente, cauze metabolice și un proces mediat imun.7

Caseta 282-1

Cauzele hepatitei acute canine

Infecțios

CAV-1 (adenovirus)

Leptospiroza

Clostridium spp.

Ehrlichioza monocitară canină (E. canis)

Toxine (vezi cap. 152)

Micotoxine, aflatotoxicoză

Cianobacterii - toxicoza cu microcistină („alge verzi albastre" sau înflorire de alge)

Ciuperci amanita

Xilitol (înlocuitor de zahăr)

Supradozaj de mangan (supliment pentru articulații) Acid alfa lipoic

Solvenți organici (CCl4)

Droguri

Carprofen, acetaminofen

Antibiotic trimetoprim-sulfonamidă

Azatioprina

Amiodarona

Mitotane

Idiopat

Hepatită acută

Similar cu pancreatita acută, hepatita acută la câini poate fi rapid fatală, complet reversibilă sau poate evolua către o afecțiune de hepatită cronică în timp. Recunoașterea precoce și intervenția intensivă, începând cu tratamentul specific al cauzei instigatoare, dacă este cunoscută, sunt cheia unui rezultat de succes în aceste cazuri. Prezentarea clinică este bruscă la debut și poate include orice număr de semne nespecifice, cum ar fi letargie, anorexie, vărsături sau diaree, febră, dureri abdominale, poliurie și polidipsie și deshidratare. Unii câini pot avea icter, în timp ce puțini sau chiar unul ar fi de așteptat să prezinte ascită. Acești câini au adesea creșteri marcate ale activității enzimelor hepatice ale alanin aminotransferazei (ALT) sau fosfatazei alcaline (ALP), cu creșteri variabile ale activității gamma glutamiltransferazei (GGT) și aspartat aminotransferazei (AST). Câinii pot prezenta sau nu hiperbilirubinemie și scăderea glicemiei, colesterolului sau azotului ureic din sânge (BUN), în funcție de intervalul de timp și de severitatea cauzei incitante. Hipoalbuminemia este rareori prezentă în cazurile acute, iar anomaliile de coagulare sunt puțin probabile, deși hemostaza trebuie monitorizată. O hemoleucogramă completă (CBC) ar putea indica stres sau inflamație, în timp ce analiza urinei poate fi neremarcabilă. Un diagnostic histopatologic este rar căutat în cazurile de hepatită acută în care cauza incitantă este mai probabil să fie identificată prin antecedente de expunere la medicamente și toxine, sau prin diferite teste de sânge și serologie în căutarea agenților infecțioși.

Câinii cu hepatită infecțioasă canină cauzată de CAV-1 prezintă febră, letargie, anorexie, dureri abdominale craniene, melenă, vărsături, diaree și anomalii biochimice care indică afectarea ficatului și rinichilor. Câinii pot dezvolta bronhopneumonie, conjunctivită, fotofobie și o opacitate a corneei sau „ochi albaștri”, rezultat al uveitei anterioare și al edemului corneei (vezi cap. 11). Odată cu apariția protocoalelor de vaccinare eficiente care includ CAV-2 pentru a induce protecție încrucișată fără patogenitate, prevalența acestei boli a fost redusă semnificativ, deși nu a fost eliminată.2,8,9.

Leptospiroza este în prezent cea mai frecvent recunoscută cauză infecțioasă a hepatitei acute la câini, deși istoric, cel mai frecvent infecția a fost asociată cu leziuni renale acute și cu o afectare mai mică a ficatului (vezi cap. 217). măsurile de barieră trebuie utilizate în cazurile suspecte. Cele mai răspândite serovare și factori de risc observați la câinii afectați se schimbă odată cu apariția diferitelor protocoale și produse de vaccinare, precum și expunerea și factorii de mediu.12- 15 Semnele clinice frecvente includ vărsături, letargie, icter, diaree, poliurie/polidipsie și anorexie. Pot fi observate conjunctivită și uveită, precum și semne de boală pulmonară și compromis respirator, coagulopatii și vasculită. Câinii sunt adesea febrili, azotemici, cu activități serice crescute ale enzimelor hepatice, hiperbilirubinemie, anomalii electrolitice, leucocitoză, trombocitopenie și, posibil, timpi de coagulare prelungiți. Analiza urinei poate evidenția hipostenurie, glucozurie și proteinurie, cu bilirubină, globule roșii și globule albe prezente.16 Evaluarea diagnostică și recomandările de tratament16 sunt prezentate în cap. 217 și Tabelul 282-1.

TABELUL 282-1

Considerații de tratament pentru hepatita acută și cronică canină

★

Disclaimer: Clinicienii trebuie să verifice întotdeauna recomandările de doză/doză cu cele mai disponibile informații în prezent.

Glu, Glutation.

Clostridium spp. colangiohepatita a fost diagnosticată prin colecistocenteză ghidată cu ultrasunete și cultură de bilă la un Yorkshire Terrier care se prezintă pentru debut acut de vărsături și diaree. Anomaliile biochimice au fost în concordanță cu colestază și evaluarea histopatologică a arătat inflamație hepatică și necroză. Câinele a fost tratat cu succes cu clindamicină, amoxicilină-clavulanat și acid ursodeoxicolic.17 Clostridium piliforme a fost identificat la un cățel cu hepatită necrozantă multifocală.18 Clostridium spp. sunt unul dintre cele mai frecvente izolate din culturile biliare la câini și pisici cu boală hepatobiliară.19

Există un raport al unui ciobănesc german adult care prezintă semne clinice și anomalii biochimice în concordanță cu hepatita acută, unde eventualul diagnostic a fost infecția cu Ehrlichia canis; ca urmare a identificării E. canis folosind teste citologice, imunohistochimice și de reacție în lanț a polimerazei (PCR), câinele a fost tratat cu succes cu îngrijire de susținere și doxiciclină.20

Hepatita acută secundară aflatoxicozei a fost observată la câini după ingestia de hrană comercială contaminată pentru câini. Semnele prezentate sunt în concordanță cu o hepatopatie toxică acută și identificarea istorică a unei surse probabile de expunere ar trebui să determine întreruperea administrării și testarea produsului. Tratamentul este nespecific și suportiv.21,22

Hepatita acută cauzată de toxicoza cu microcistină cianobacteriană în urma expunerii la o înflorire de alge este de obicei fatală, dar câțiva câini au fost tratați cu succes cu o combinație de lichid NaCl 0,9% suplimentat cu KCl și dextroză, plasmă proaspătă congelată și sânge integral, S-adenosilmetionină (SAMe) și silibinină, vitamina K, complexul de vitamina G și penicitidină B. colestiramină sechestrator de acizi biliari oral.23-25

Amanita spp. Ingestia de ciuperci provoacă inflamație hepatică acută, necroză și insuficiență la câini. Diagnosticul este adesea prezumtiv pe baza expunerii și a semnelor clinice, deși alfa-amanitina poate fi detectată în țesutul hepatic prin cromatografie lichidă-spectrometrie de masă.26 Există rapoarte rare de tratament cu succes al intoxicației cu ciuperca Amanita, dar afecțiunea este cel mai adesea fatală în ciuda utilizării N-acetilcisteinei și silibininei.27

Necroza hepatocelulară a fost raportată secundară administrării de carprofen la un număr de câini. Semnele clinice includ anorexia, vărsăturile și icterul. Anomaliile biochimice includ hiperbilirubinemia și activitatea crescută a enzimelor hepatice. Analiza urinei este în concordanță cu boala tubulară renală. Îngrijirea de susținere are ca rezultat rezolvarea cu succes în multe cazuri, dar nu în toate, iar toxicoza este considerată a fi o reacție idiosincratică la medicament (vezi cap. 169).28,29.

Necroza și insuficiența hepatică au fost raportate la 4 câini în decurs de o lună de la începerea administrării antibioticelor cu trimetoprimsulfonamidă (TMS). Toți acești pacienți au murit sau au fost eutanasiați în ciuda îngrijirii intensive de susținere și s-a stabilit că hepatotoxicoza TMS este cel mai probabil o reacție medicamentoasă idiosincratică.30

Deși acumularea de cupru este prezentată ca o formă de hepatită cronică, există un raport de insuficiență hepatică acută la un tânăr dalmat asociat cu acumulare hepatică în exces de cupru.31 Aceasta ar putea fi un indiciu că toxicoza cuprică are o componentă genetică la această rasă.

Hepatită cronică

Majoritatea cazurilor de hepatită cronică canină sunt idiopatice5,32. Etiologia cel mai frecvent identificată ca o cauză sau contributor la hepatita cronică este acumularea în exces de cupru hepatic. La cel puțin o rasă, acumularea de cupru este rezultatul direct al unui defect metabolic, în timp ce la alte rase poate fi un epifenomen, deși tratabil. În cazurile de hepatită acută, ar putea exista o evoluție morfologică și clinică către hepatita cronică în ciuda eliminării cauzei instigatoare inițiale și, în acest sens, multe dintre diferențele pentru hepatita acută (vezi Caseta 282-1) pot fi incluse ca cauze potențiale ale hepatitei cronice. O anumită formă de proces mediat imun este, de asemenea, postulată ca o etiologie pentru hepatita cronică la câini și, deși această afecțiune rămâne prost definită, este frecvent ținta tratamentului hepatitei cronice.

Prezentarea clinică a hepatitei cronice canine variază de la puțin mai mult decât creșterea persistentă a activității enzimelor hepatice, la o scădere treptată a activității, apetitului și greutății câinelui, care poate fi atribuită „bătrâneții", la debutul aparent acut al icterului, anorexiei, ascitei și menționării anormale care indică afecțiunea hepatică. Anomaliile biochimice pot indica o reducere semnificativă a metabolismului hepatic, inclusiv hipoglicemie, hipocolesterolemie, hipoalbuminemie, un nivel scăzut de BUN și hiperbilirubinemie, împreună cu o creștere a activității enzimelor hepatice. În cele din urmă, activitățile enzimelor hepatice pot apărea normale, sau chiar sub intervalul de referință, din cauza unei pierderi severe a parenchimului hepatic (vezi Caseta 280-3). O scădere a factorilor de coagulare produși în mod normal de ficat poate fi evidentă clinic ca sângerare prelungită de la un loc de puncție venoasă sau ca timpi prelungi de coagulare (vezi cap. 196). Dacă bilirubina totală în ser nu este încă crescută în cazurile de suspiciune de hepatită cronică, un test al acizilor biliari seric pre- și post-prandial este o măsură excelentă a funcției hepatice (vezi cap. 280). Deși trebuie luate în considerare diferențele non-hepatice pentru hiperbilirubinemie, testarea acizilor biliari va fi anormală la câini dacă bilirubina totală este semnificativ crescută din cauza bolii hepatice și, prin urmare, acizii biliari sunt un test redundant în această situație. Acești câini sunt adesea poliurici, polidipsici și pot fi hipostenurici. Alte anomalii ale analizei urinei includ hiperbilirubinuria (0 până la 1+ fiind considerată normală la un câine) și cristaluria cu biurat de amoniu. Un CBC va arăta probabil o leucogramă de stres sau inflamatorie și ar putea dezvălui anemia bolii cronice. Alternativ, CBC ar putea prezenta o anemie microcitară, hipocromă, în concordanță cu o sângerare cronică gastrointestinală (GI) secundară hipertensiunii portale și edemului intestinal. Imagistica poate dezvălui un ficat mic, luminos, neregulat, cu semne de hipertensiune portală sau șunturi și ascită dobândite. Standardul de aur pentru diagnosticul și caracterizarea hepatitei cronice este biopsia hepatică. Din păcate, acești câini sunt adesea prezentați atunci când procesul bolii îi face candidati săraci pentru anestezie sau intervenție chirurgicală. Chiar și încercarea de biopsie hepatică laparoscopică la câinii cu boală hepatică cronică în stadiu terminal ar putea duce la decompensarea în continuare a stării clinice. Cu toate acestea, biopsia hepatică laparoscopică (vezi cap. 91) cu evaluare histopatologică, analiza metalelor (cupru, fier și zinc) și cultura țesuturilor sau bilei, este o oportunitate excelentă de diagnostic la acei câini care sunt relativ stabili, probabil mai devreme în procesul bolii și care suferă posibil de o afecțiune tratabilă sau cel puțin o componentă tratabilă, cum ar fi acumularea de cupru. Prezența fibrozei de punte sau a cirozei care distorsionează parenchimul hepatic, împreună cu necroza hepatocelulară și inflamația mixtă este atât diagnostică, cât și, din păcate, probabil prognostică, în cazurile de hepatită cronică.

Hepatita acută cauzată de toxine (de exemplu, aflatoxicoză) sau medicamente (de exemplu, TMS, medicamente antiinflamatoare nesteroidiene) poate evolua către hepatită cronică în timp dacă câinele supraviețuiește insultei inițiale. Medicamentele cel mai frecvent asociate cu hepatita cronică după administrarea cronică sunt anticonvulsivante.33,34 Deși primidona este rar utilizată, există raportări de hepatotoxicoză cu fenitoină, iar fenobarbitalul rămâne o alegere comună pentru tratarea convulsiilor la câini. examenul histopatologic sugerează că creșterea activității ALT cu terapia cu fenobarbital s-ar putea datora leziunilor hepatice.38-40.

Ca și în cazul toxinelor, cauzele infecțioase ale hepatitei acute pot pune bazele modificărilor morfologice care se manifestă în cele din urmă ca hepatită cronică. Cu recunoașterea și tratamentul precoce, mulți câini cu hepatită acută asociată cu leptospiroză se recuperează, se descurcă bine și, eventual, curățează organismul. Un anumit procent dintre acești câini ar putea dezvolta hepatită cronică mult mai târziu în viață, fie din cauza unei infecții persistente de grad scăzut, a unei reacții mediate imun la infecția inițială sau a unei continuări a răspunsului inflamator. Identificarea cauzelor infecțioase ale hepatitei cronice a fost de altfel o provocare.41,42 La câinii și pisicile cu inflamație hepatică, cele mai frecvente organisme cultivate din bilă au fost E. coli, Enterococcus spp., Bacteroides spp., Streptococcus spp., iar Clostridium Helicobacter spp. multifocal a fost izolat de la câinele multifocal. hepatita necrozantă, în timp ce Yersinia pseudotuberculosis, Salmonella spp., Clostridium piliforme, Campylobacter jejuni și organismele rickettsiale sunt, de asemenea, cauze potențiale ale hepatitei cronice infecțioase.43 Hepatita granulomatoasă este o formă de hepatită cronică în care etiologia este adesea infecțioasă, inclusiv organismele infecțioase (inclusiv micobacteria, micobacteria, micobacteria). larvele de nematozi, Leishmania (vezi cap. 221) și, posibil, Bartonella spp. (vezi cap. 215).44,45 Hepatita cronică cu o componentă eozinofilă mare poate fi cauzată și de infecții parazitare și larve migratoare. Evaluarea histopatologică și cultura microbiană ar fi componente esențiale ale unui diagnostic corect și al unui plan de tratament eficient. Femelele tinere Springer Spaniel engleze par predispuse la o formă de hepatită cronică în care constatările histopatologice sunt similare cu cele ale hepatitei virale la om, dar până în prezent nu a fost identificat niciun virus cauzal.46 Testarea serologică, testarea PCR și hibridizarea fluorescentă in situ (FISH) sunt tehnologii avansate utilizate în prezent ca instrumente de diagnosticare a cauzelor inflamatorii hepatice. Pe măsură ce această ultimă tehnologie devine mai ușor disponibilă, este foarte probabil să clarifice rolul bacteriilor în hepatita canină și, făcând acest lucru, să ajute la direcționarea terapiei antibiotice specifice în acele cazuri în care este cel mai potrivit.

Terapia antiinflamatoare și imunosupresoare sunt adesea utilizate în tratamentul hepatitei cronice canine, adesea cu efect bun conform rapoartelor anecdotice. Acest lucru ar sugera că unele dintre aceste cazuri au o componentă mediată imun, fie asupra etiologiei, fie asupra progresiei bolii. În mod ideal, un diagnostic al unei afecțiuni mediate imun ar include demonstrarea directă a acelui braț al sistemului imunitar care este responsabil pentru boală, indiferent dacă este mediată de anticorpi sau de celule. Din păcate, acest nivel de specificitate există rar în medicina veterinară (de exemplu, imunohistochimie și microscopia electronică în cazurile de glomerulonefrită). Cel mai adesea dovezile sunt circumstanțiale, ca și în cazul infiltrației limfocitelor și celulelor plasmatice în cazurile de boală inflamatorie intestinală, aglutinarea globulelor roșii în anemia hemolitică mediată imun sau răspunsul marcat la medicamentele imunosupresoare în cazurile de poliartrită mediată imun. Există, de asemenea, dovezi circumstanțiale pentru o componentă mediată imun a hepatitei cronice canine, dar răspunsul la tratament rămâne argumentul clinic cel mai convingător pentru utilizarea continuă a medicamentelor imunomodulatoare în cazurile de hepatită cronică canină.47-51.

Acumularea hepatică de cupru este cea mai frecvent diagnosticată componentă tratabilă a hepatitei cronice canine. Cuprul (Cu) există sub mai multe forme, dintre care starea de oxidare cuprică (Cu2+) este probabil responsabilă pentru cea mai mare parte a hepatotoxicității cuprului. Cuprul este o componentă cheie în ciclul redox care generează radicali oxidativi care epuizează apărarea antioxidantă hepatică și dăunează mai multor componente celulare.52 O cantitate imensă de cercetări în curs vizează identificarea unui defect genetic sau marker într-un număr de rase, defectul metabolic specific implicat, rolul cuprului alimentar și cel mai eficient aspect al procesului de tratament al bolii pentru acest proces.

Hepatopatia cuprică observată la Bedlington Terrier este rezultatul unui defect primar în metabolismul hepatic al cuprului, care are ca rezultat o acumulare marcată de cupru lizozomal. pare a fi autosomal recesiv.55-58 Consecința metabolică a acestei mutații este un defect al capacității de a excreta cuprul din hepatocite în canaliculi biliari.7,59,60 Rolul cuprului alimentar și daunele oxidative este discutat în continuare în cap. 285. Diagnosticul de toxicoză cuprică în Bedlington se bazează pe caracteristicile histopatologice și pe concentrația și localizarea cuprului hepatic.61,62 Acumularea hepatică de cupru, semnele clinice, scăderea funcției hepatice și afectarea morfologică sunt progresive la această rasă. Afecțiunea se poate prezenta ca o hepatopatie acută sau o formă cronică mai comună, ambele fiind similare clinic cu alte forme de hepatită acută și cronică. Tinerii Bedlington Terrieri pot fi preclinici și asimptomatici, cu excepția unei creșteri a activității enzimelor hepatice. O criză hemolitică acută este o manifestare rară, ca urmare a eliberării masive de cupru din ficat în circulație, ceea ce se poate întâmpla la orice câine cu depozitare excesivă de cupru hepatic. Conținutul normal de cupru hepatic este <400 ppm greutate uscată, în timp ce niveluri >2000 ppm duc la boli funcționale, morfologice și clinice. Bedlington Terrieri prezintă cele mai mari niveluri de acumulare de cupru, de până la 50 de ori normal, în timp ce alte rase prezintă cel mai adesea niveluri de 10-20 de ori normale. La Bedlington Terrier homozigoți pentru defectul genetic, acumularea hepatică de cupru poate începe încă de la vârsta de 8 până la 12 săptămâni sau poate să nu fie evidentă până la vârsta de un an și este progresivă. La heterozigoți, poate exista o creștere a acumulării în jurul vârstei de 6 luni, dar nivelurile hepatice de cupru se normalizează până la vârsta de 15 luni. Medicii nu se pot baza pe creșterile serice ale enzimelor hepatice ca unic marker al bolii de depozitare a cuprului la această rasă, deoarece acestea pot fi normale în unele cazuri. Acest model face ca testarea genetică să fie un instrument de diagnostic important atunci când se încearcă să se determine ce indivizi sunt afectați la o vârstă fragedă. „Testul de ștergere CT” și „Testul markerului CT” sunt disponibile de la Serviciile de Genetică Veterinară și pot ajuta la îndrumarea crescătorilor care se confruntă cu deciziile de creștere.63

Până acum, Bedlington Terrier este singura rasă în care a fost identificată o cauză genetică a hepatopatiei de depozitare a cuprului. Posibila ereditabilitate a stării la Doberman Pinscher a fost studiată pe larg, deși, la fel ca în cazul multor rase, nu s-a stabilit încă dacă acumularea de Cu este o problemă primară sau o consecință secundară.64-66 La West Highland White Terrier, Skye Terrier, Dalmați și Labrador Retriever, ar putea fi un număr de alte rase familiale în creștere67-7. depozitarea cuprului fie ca o cauză, fie o consecință a stării lor. Prevalența tot mai mare a toxicozei cuprului atât la câinii de rasă, cât și la câinii mestiți evidențiază importanța probabilă a factorilor de mediu, în special a dietei, care contribuie fără îndoială la această afecțiune.72

Distribuția histologică a cuprului hepatic ar putea ajuta la diferențierea cauzelor primare de cele secundare. Dacă cuprul se găsește atât în hepatocitele adiacente țesutului necrotic, inflamator, cât și în hepatocitele aflate la distanță de aceste leziuni, sugerează că acumularea de cupru este cauza principală a hepatopatiei. În aceste cazuri, cuprul se acumulează în zona 3 (centrilobulară), precum și în nodulii regenerativi, iar gradul de acumulare în celulele Kupffer și hepatocite se corelează cu severitatea histopatologică (vezi cap. 285). Dacă acumularea de cupru este secundară unui alt proces de boală, de obicei se găsește în zona 1 (periportal), limitată la acele zone de țesut direct adiacente leziunii celulare și nu este corelată cu severitatea bolii. Un motiv pentru care evaluarea histopatologică a unei probe de țesut este preferată față de evaluarea citologică a aspiratelor hepatice este din cauza importanței acestor modele zonale de distribuție. Chiar și constatările histopatologice pot fi variabile și variază de la nicio modificare celulară în afară de acumularea de cupru în zona 3, la lipogranuloame și infiltrat inflamator mixt cu cupru citosol, la fibroză, ciroză și pierderea arhitecturii hepatice normale. Acidul rubenic și rodamina sunt pete specifice cuprului, dar o măsură cantitativă a cuprului (spectroscopie de absorbție atomică) este ideală. Un nivel de cupru > 400 ppm greutate uscată este anormal, multe cazuri de hepatită atingând niveluri > 800 ppm, iar cazurile severe măsoară > 1.500 ppm. Zincul și fierul sunt celelalte două metale cel mai des cuantificate din biopsiile hepatice. Ambele metale au roluri complexe în bolile hepatice și ambele sunt ținte potențial terapeutice, cu suplimentarea cu zinc și chelarea fierului, deși niciuna nu este o preocupare la fel de directă precum acumularea de cupru.73

Tratament (vezi Tabelul 282-1)

Până în prezent, există surprinzător de puține dovezi pe care să se bazeze deciziile de tratament în cazurile de inflamație hepatică acută sau cronică. Prima țintă – tratarea cauzei – este rareori o opțiune, deoarece în majoritatea cazurilor cauza incitantă nu este niciodată identificată și trebuie aplicată eticheta „idiopatică”. În absența unei ținte specifice, focalizarea terapiei devine procesele fiziopatologice aflate în lucru și consecințele clinice ale acelor procese. Aceste procese includ amploarea și severitatea inflamației și tipul de celule predominant implicat; stază biliară; acumulare de cupru; cantitatea și amploarea fibrozei, pierderea arhitecturii normale, progresia spre ciroză cu hipertensiune portală; și pierderea funcției hepatice.

În cazurile de hepatită acută secundară ingerării de toxine sau droguri, agentul infractor, dacă este cunoscut, este întrerupt imediat. Datorită rolului central al ficatului în metabolism, hepatotoxicoza este unul dintre cele mai frecvent enumerate efecte secundare pentru o mare varietate de medicamente și o țintă comună a toxinelor și a produselor secundare metabolice toxice. Un istoric atent și complet, care include toate medicamentele eliberate și fără prescripție medicală, nutraceuticele, suplimentele și tratările, este o parte critică a evaluării. Intoxicația involuntară sau rău intenționată poate apărea și prin dietă sau expunerea mediului, așa că ambele trebuie să fie interogate. Leptospiroza este o diferență deosebit de importantă pentru hepatita acută din cauza riscului zoonotic iminent, a timpului și efortului necesar pentru a ajunge la un diagnostic definitiv și a cerințelor minime și sigure de tratament (vezi cap. 217). Chiar și într-o zonă cu o prevalență scăzută și expunere îndoielnică, măsurile de protecție adecvate și tratamentul cu antibiotice sunt frecvent implementate de îndată ce pacientul este spitalizat, până în momentul în care leptospiroza poate fi eliminată cu încredere de pe lista posibilelor etiologii. Informații suplimentare despre manipularea și tratamentul câinilor cu leptospiroză pot fi găsite în declarația de consens ACVIM din 2010.16

Fundamentul tratamentului pentru cazurile de inflamație hepatică acută este de altfel îngrijirea de susținere, dictată în mare parte de starea pacientului. Terapia cu fluide este o componentă cheie în corectarea deshidratării (vezi cap. 129); abordarea stării acido-bazice și a echilibrului electrolitic (vezi cap. 128); susține volumul, tensiunea arterială și perfuzia țesuturilor și organelor (vezi cap. 99 și 127); și suplimentarea glucozei. Antibioticele și acidul ursodeoxicolic au fost cele mai frecvent utilizate tratamente într-un studiu al hepatitei acute idiopatice, în timp ce prednisonul, D-penicilamina și gluconat de zinc au fost cel mai frecvent administrate în cazurile de hepatită acută asociată cu cupru. crește concentrația hepatică a glutationului antioxidant. Mai mulți alți antioxidanți și precursori de glutation pot fi administrați în cazurile de hepatită acută, cum ar fi SAMe, silimarina (silibinina) și vitamina E, deși administrarea de medicamente orale este adesea problematică în hepatita acută.74 Suportul coloid este controversat, deși plasma este încă utilizată în cazurile de coagulopatie documentată. Antiemeticele, reductoarele de acid gastric, medicamentele pentru ulcerații gastrice, stimulentele apetitului și analgezicele sunt toate considerații de tratament nespecifice în aceste cazuri. Glucocorticoizii sunt contraindicați în majoritatea cazurilor de hepatită acută.

Tratamentul hepatitei cronice este, de asemenea, dictat de starea pacientului și, în mod ideal, de constatările histopatologice standardizate WSAVA, cuantificarea cuprului, rezultatele culturii și monitorizarea secvențială a parametrilor clinici și biochimici. Dacă se identifică o cauză, aceasta este vizată în mod specific, dar majoritatea cazurilor sunt, din nou, idiopatice.75

Utilizarea antibioticelor poate fi în mod clar solicitată în cazurile de suspiciune de leptospiroză; în urma unui rezultat pozitiv al culturii bacteriene; la un câine febril cu modificări CBC care includ o deplasare la stânga sau neutrofile toxice; cu un infiltrat hepatic inflamator supurat; sau în acele cazuri în care diagnosticul avansat, cum ar fi FISH, identifică un organism țintă în asociere cu țesutul inflamat. În aceste cazuri, alegerea antibioticului se bazează, de obicei, pe dorința de a acoperi un spectru larg de organisme posibile sau este direcționată către acele organisme identificate cel mai frecvent în probele pozitive în cultură: Escherichia coli, Enterococcus spp., Bacteroides spp., Streptococcus spp. și Clostridium spp. medicament. Majoritatea Enterobacteriaceae izolate din aspirația vezicii biliare au fost susceptibile la ciprofloxacină sau aminoglicozide într-un raport, aminopenicilinele și cefalosporinele de prima generație fiind mult mai puțin eficiente19. Doxiciclina, enrofloxacina, clindamicina, cefalexina, amoxicilină-clavulanic au fost utilizate în cazurile de acid suspectat de marbofloxacină și au fost utilizate bacterii suspectate.

Antibioticele sunt indicate și în cazurile de encefalopatie hepatică. Aici, scopul este de a afecta microbiomul GI în așa fel încât să scadă producția și, prin urmare, potențiala absorbție a amoniacului. Prin urmare, antibioticele sunt alese pe baza țintirii componentelor specifice ale acelui microbiom, cum ar fi metronidazolul, sau pe baza locului lor de acțiune predominant fiind tractul gastro-intestinal, cum ar fi neomicina. Lactuloza este o altă terapie standard pentru pacienții cu semne de encefalopatie hepatică, scopul fiind reducerea absorbției amoniacului prin modificarea pH-ului conținutului GI.76,77.

Tratamentul țintit al acumulării hepatice de cupru este cel mai puternic justificat la pacienții pentru care conținutul real de cupru hepatic a fost cuantificat la >1.500-2.000 ppm. În afară de Bedlington Terrier și poate de alte câteva rase, rolul acumulării de cupru ca defect primar este mai puțin clar, iar utilizarea fără discernământ a terapiei de chelare a cuprului este mai problematică. Cu toate acestea, în cazurile în care este demonstrată acumularea hepatică de cupru, studiile arată că utilizarea pe termen lung a D-penicilaminei este benefică.78,79 O dietă cu conținut scăzut de cupru și suplimentarea cu zinc sunt, de asemenea, utilizate în mod obișnuit pentru a reduce expunerea la cupru și pentru a elimina cuprul acumulat; terapia este necesară luni de zile și, în mod ideal, urmărirea include o biopsie hepatică repetată și cuantificarea cuprului.80-82 Dacă este utilizată concomitent, D-penicilamina poate chiar chela zincul din sânge, reducându-i eficacitatea. D-penicilamina poate provoca efecte secundare GI substanțiale. Trientine HCl este un chelator alternativ de Cu cu dovezi anecdotice de eficacitate la un număr de câini, iar tetratiomolibdatul de amoniu, folosit istoric pentru otrăvirea cu cupru la oi, este investigat pentru utilizare la câini.83,84.

Terapia menită să reducă daunele oxidative în curs și să abordeze apărarea antioxidantă epuizată include cel mai frecvent nutraceuticele SAMe, silimarina (silibinină) și vitamina E. Deși epuizarea apărării antioxidante a fost demonstrată la câinii cu boală hepatică, strategiile eficiente de suplimentare cu antioxidanți se bazează încă predominant pe considerații teoretice.85

Ursodiolul (acidul ursodeoxicolic), un acid biliar hidrofil sintetic, poate avea o serie de proprietăți care ar fi benefice în cazurile de inflamație hepatică. Ursodiolul este un coleretic care este utilizat frecvent pentru a combate colestaza și a înlocui acizii biliari toxici, hidrofobi, și poate ajuta la eliminarea excesului de fier sau cupr. Ursodiolul ar putea avea proprietăți imunomodulatoare și citoprotectoare, precum și o capacitate de a reface apărarea antioxidantă.74

Hipertensiunea portală este frecventă în cazurile de inflamație hepatică cronică în care fibroza a evoluat spre ciroză. Hipertensiunea portală, care apare adesea la câinii care sunt și hipoalbuminemici, are ca rezultat ascită, edem și ulcerație a tractului gastrointestinal și semne de encefalopatie hepatică. Tratamentul semnelor gastrointestinale este nespecific și de susținere și include utilizarea sucralfatului, blocantelor H2 și inhibitorilor pompei de protoni. Plasma, coloizii sau albumina umană pot fi folosite pentru a încerca să mențină presiunea oncotică vasculară, dar aceste tratamente au cu ele efecte secundare substanțiale. Spironolactona în combinație cu furosemid este o abordare medicală a ascitei, dacă timpul și semnele clinice permit; în caz contrar, abdominocenteza terapeutică este utilizată în cazurile în care ascita provoacă compromisuri cardiorespiratorii (vezi cap. 90). Semnele de encefalopatie hepatică (HE) necesită intervenție alimentară cu o calitate înaltă, dar cantități reduse de proteine, de preferință pe bază de plante, cu fibre fermentabile și conținut limitat de grăsimi. Lactuloza, administrată pe cale orală sau sub formă de clismă, este un tratament standard HE utilizat pentru a acidifica pH-ul colonului și pentru a reduce producția și absorbția de amoniac.

Cantități mari de inflamație fără semne de infecție, infiltrarea limfocito-plasmocitară în concordanță cu un proces mediat imun sau nevoia de a aborda fibroza semnificativă, sunt toate argumente pentru utilizarea corticosteroizilor în cazurile de hepatită cronică.86 Tratamentul cu corticosteroizi în curs este contraindicat în cazurile de hepatită infecțioasă, dar de multe ori din cauza incertitudinii precoce a antibioticelor cu corticosteroizi sunt nesigure. curs de tratament. Această strategie are o serie de potențiale capcane și evidențiază importanța unui diagnostic amănunțit și a unei urmăriri riguroase pentru a ajuta terapia directă. Colchicina și zincul sunt, de asemenea, utilizate pentru încercarea de a încetini progresia fibrozei, în timp ce medicamentele imunomodulatoare suplimentare care sunt utilizate cu o anumită frecvență includ azatioprină, ciclosporină și micofenolat de mofetil.

Rezumat

Se fac progrese importante în înțelegerea bolilor inflamatorii și infecțioase ale ficatului la câini. Standardizarea interpretării histopatologice și a nomenclaturii a unificat schema de clasificare a bolilor hepatice la câini. Progresele continue în tehnicile moleculare și tehnologiile de diagnostic, cum ar fi PCR și FISH, vor continua să ajute la identificarea și dezlegarea etiologiei care stau la baza bolii hepatice canine. În cele din urmă, noile frontiere în tratamentul, în special a hepatitei cronice canine, includ posibilități interesante, cum ar fi transplantul de țesut și terapia cu celule stem.87,88.

Referințe

Cerquetella M, Giuliano V, Rossi G, et al. Hepatita cronică la om și câine: o actualizare comparativă. Rev Esp Enferm Dig. 2012;104:203-209.

Balboni A, Mollace C, Giunti M, et al. Investigarea prezenței adenovirusului canin (CAdV) la câinii dețimuti în nordul Italiei. Res Vet Sci. 2014;97:631-636.

Makol A, Watt KD, Chowdhary VR. Hepatita autoimună: o revizuire a diagnosticului și tratamentului actual. Tratament Hepat Res. 2011;2011:390916.

Rothuizen J, Bunch SE, Charles JA, et al. Standardele WSAVA pentru diagnosticul clinic și histologic al bolilor hepatice canine și feline. Saunders: Philadelphia; 2006.

Poldervaart JH, Favier RP, Penning LC, et al. Hepatita primară la câini: o revizuire retrospectivă (20022006). J Vet Intern Med. 2009;23:72-80.

Van den Ingh TSGAM, Van Winkle TJ, Cullen JM, et al. Clasificarea morfologică a tulburărilor parenchimatoase ale ficatului canin și felin. Standardele WSAVA pentru diagnosticul clinic și histologic al bolilor hepatice canine și feline. Saunders: Philadelphia; 2006:85-101.

Watson PJ. Hepatita cronică la câini: o revizuire a înțelegerii actuale a etiologiei, progresiei și tratamentului. Vet J. 2004;167:228-241.

Bulut O, Yapici O, Avci O, et al. Investigarea serologică și virologică a infecției cu adenovirus canin la câini. Sci World J. 2013;2013:587024.

Wong VM, Marche C, Simko E. Hepatita canină infecțioasă asociată cu tratamentul cu prednison. Can Vet J. 2012;53:1219-1221.

Hennebelle JH, Sykes JE, Foley J. Factori de risc asociati cu leptospiroza la caini din California de Nord: 2001-2010. Vector Borne Zoonotic Dis. 2014;14:733-739.

Rissi DR, Brown CA. Caracteristici diagnostice în 10 cazuri naturale de leptospiroză canină acută fatală. J Vet Diagn Invest. 2014;26:799-804.

Lee HS, Guptill L, Johnson AJ și colab. Modificări de semnal în leptospiroza canină între 1970 și 2009. J Vet Intern Med. 2014;28:294-299.

Lee HS, Levine M, Guptill-Yoran C, și colab. Variații regionale și temporale ale seropozitivității Leptospira la câini din Statele Unite, 2000-2010. J Vet Intern Med. 2014;28:779-788.

Tangeman LE, Littman MP. Caracteristici clinicopatologice și atipice ale leptospirozei naturale la câini: 51 de cazuri (2000-2010). J Am Vet Med Asoc. 2013;243:1316-1322.

Raghavan RK, Brenner KM, Higgins JJ și colab. Evaluări ale factorilor de risc hidrologici pentru leptospiroza canină: 94 de cazuri (2002-2009). Prev Vet Med. 2012;107:105-109.

Sykes JE, Hartmann K, Lunn KF, et al. 2010 Declarație de consens ACVIM pentru animalele mici privind leptospiroza: diagnostic, epidemiologie, tratament și prevenire. J Vet Intern Med. 2011;25:1-13.

Ramery E, Papakonstantinou S, Pinilla M, et al. Colangiohepatită bacteriană la un câine. Can Vet J. 2012;53:423-425.

Headley SA, Shirota K, Baba T, et al. Exercițiu de diagnostic: boala Tyzzer, ciurpa și coccidioza la un pui. Veterinarul Pathol. 2009;46:151-154.

Wagner KA, Hartmann FA, Trepanier LA. Cultura bacteriană rezultă din ficat, vezică biliară sau bilă la 248 de câini și pisici evaluați pentru boala hepatobiliară: 1998-2003. J Vet Intern Med. 2007;21:417-424.

Mylonakis ME, Kritsepi-Konstantinou M, Dumler JS, et al. Hepatită severă asociată cu infecția acută cu Ehrlichia canis la un câine. J Vet Intern Med. 2010;24:633-638.

Newman SJ, Smith JR, Stenske KA, et al. Aflatoxicoza la nouă câini după expunerea la hrană comercială contaminată pentru câini. J Vet Diagn Invest. 2007;19:168-175.

Wouters AT, Casagrande RA, Wouters F, et al. Un focar de otrăvire cu aflatoxină la câini asociat cu produse din porumb contaminate cu aflatoxină B1. J Vet Diagn Invest. 2013;25:282-287.

Rankin KA, Alroy KA, Kudela RM, et al. Tratamentul toxicozei cianobacteriene (microcistine) folosind colestiramină orală: raport de caz al unui câine din Montana. Toxine (Basel). 2013;5:1051-1063.

Sebbag L, Smee N, van der Merwe D, et al. Insuficiență hepatică la un câine în urma suspectării ingestiei de alge albastre-verzi (Microcystis spp.): raport de caz și revizuire a toxinei. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2013;49:342-346.

van der Merwe D, Sebbag L, Nietfeld JC, et al. Investigarea unei înfloriri de alge dăunătoare de apă dulce de cianobacterie Microcystis aeruginosa asociată cu toxicoza acută a microcistinei la un câine. J Vet Diagn Invest. 2012;24:679-687.

Puschner B, Rose HH, Fililgenzi MS. Diagnosticul toxicozei Amanita la un câine cu necroză hepatică acută. J Vet Diagn Invest. 2007;19:312-317.

Tegzes JH, Puschner B. Otrăvirea cu ciuperci Amanita: eficacitatea tratamentului agresiv a doi câini. Vet Hum Toxicol. 2002;44:96-99.

MacPhail CM, Lappin MR, Meyer DJ și colab. Toxicoza hepatocelulară asociată cu administrarea de carprofen la 21 de câini. J Am Vet Med Asoc. 1998;212:1895-1901.

Nakagawa K, Yamagami T, Takemura N. Toxicoza hepatocelulară asociată cu administrarea alternativă de carprofen și meloxicam la un husky siberian. J Vet Med Sci. 2005;67:1051-1053.

Twedt DC, Diehl KJ, Lappin MR, et al. Asocierea necrozei hepatice cu administrarea de trimetoprim sulfonamidă la 4 câini. J Vet Intern Med. 1997;11:20-23.

Noaker LJ, Washabau RJ, Cetrisac CJ, et al. Insuficiență hepatică acută asociată cu cupru la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1999;214:1502-1506.

Favier RP. Hepatită idiopatică și ciroză la câini. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2009;39:481-488.

Fayrell-Hart B, Steinberg SA, VanWinkle TJ, et al. Hepatotoxicitatea fenobarbitalului la câini: 18 cazuri (1985-1989). J Am Vet Med Asoc. 1991;199:1060-1066.

Bunch SE, Castleman WL, Hornbuckle WE şi colab. Ciroza hepatică asociată cu terapia medicamentoasă anticonvulsivante pe termen lung la câini. J Am Vet Med Asoc. 1982;181:357-362.

Poffenbarger EM, Hardy RM. Ciroza hepatică asociată cu terapia pe termen lung cu primidonă la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1985;186:978-980.

Bunch SE, Conway MB, Center SA, et al. Hepatopatie toxică și colestază intrahepatică asociate cu administrarea de fenitoină în combinație cu alte medicamente anticonvulsivante la trei câini. J Am Vet Med Asoc. 1987;190:194-198.

Bunch SE, Baldwin BH, Hornbuckle WE și colab. Funcție hepatică compromisă la câinii tratați cu medicamente anticonvulsivante. J Am Vet Med Asoc. 1984;184:444-448.

Gaskill CL, Miller LM, Mattoon JS, et al. Histopatologia ficatului și activitățile hepatice și serice alanina aminotransferazei și fosfatazei alcaline la câinii epileptici cărora li se administrează fenobarbital. Veterinarul Pathol. 2005;42:147-160.

Aitken MM, Hall E, Scott L, et al. Modificări biochimice legate de ficat în serul câinilor tratați cu fenobarbitonă. Vet Rec. 2003;153:13-16.

Muller PB, Taboada J, Hosgood G, et al. Efectele tratamentului pe termen lung cu fenobarbital asupra ficatului la câini. J Vet Intern Med. 2000;14:165-171.

Boomkens SY, Slump E, Egberink HF și colab. Screening PCR pentru agenți etiologici candidați ai hepatitei canine. Microbiol veterinar. 2005;108:49-55.

Hutchins RG, Breitschwerdt EB, Cullen JM, et al. Randament limitat al diagnosticelor de cauze infecțioase intrahepatice ale hepatitei granulomatoase canine din țesutul hepatic de arhivă. J Vet Diagn Invest. 2012;24:888-894.

Fox JG, Drolet R, Higgins R, et al. Helicobacter canis izolat dintr-un ficat de câine cu hepatită necrozantă multifocală. J Clin Microbiol. 1996;34:2479-2482.

Slappendel RJ, Rerrer L. Leishmaniasis. Greene CE. Boli infecțioase ale câinelui și pisicii. ed 2. Saunders: Philadelphia; 1998:450-458.

Gillespie TN, Washabau RJ, Goldschmidt MH, et al. Detectarea ADN-ului Bartonella henselae și Bartonella clarridgeiae în specimene hepatice de la doi câini cu boală hepatică. J Am Vet Med Asoc. 2003;222:47-51.

Bexfield NH, Watson PJ, Heaney J, și colab. Alelele și haplotipurile DLA clasa II sunt asociate cu riscul și protecția împotriva hepatitei cronice la Springer spaniel englez. PLoS ONE. 2012;7:e42584.

Andersson M, Sevelius E. Autoanticorpi circulanți la câinii cu boală cronică de ficat. J Small Anim Pract. 1992;33:389-394.

Poitout F, Weiss DJ, Armstrong PJ. Răspunsuri imune mediate de celule la proteina membranei hepatice în hepatita cronică canină. Vet Immunol Imunopatol. 1997;57:169-178.

Thornburg LP. Studii histomorfologice și imunohistochimice ale hepatitei cronice active la Doberman Pinscher. Veterinarul Pathol. 1998;35:380-385.

Weiss DJ, Armstrong PJ, Mruthyunjaya A. Anticorpi proteici anti-membrană hepatică la câinii cu hepatită cronică. J Vet Intern Med. 1995;9:267-271.

Boisclair J, Dore M, Beauchamp G, et al. Caracterizarea infiltratului inflamator în hepatita cronică canină. Veterinarul Pathol. 2001;38:628-635.

Halliwell B, Gutteridge JMC. Antioxidanții fluidelor extracelulare umane. Arch Biochem Biophys. 1990;280:1-8.

Hardy RM, Stevens JB, Stowe CM. Hepatita cronică progresivă la Bedlington Terrier asociată cu concentrații crescute de cupru la ficat. Veterinarul din Minnesota. 1975;15:13-24.

Twedt DC, Sternlieb I, Gilbertson SR. Studii clinice, morfologice și chimice asupra toxicozei cuprului

de Bedlington Terrier. J Am Vet Med Asoc. 1979;175:269-275.

Van de Sluis B, Rothuizen J, Pearson PL, et al. Identificarea unei noi gene a metabolismului cuprului prin clonarea pozițională într-o populație de câini de rasă pură. Hum Mol Genet. 2002;11:165-173.

Fieten H, Penning LC, Leegwater PA, et al. Noi modele canine de toxicoză de cupru: diagnostic, tratament și genetică. Ann NY Acad Sci. 2014;1314:42-48.

Klomp AE, van de Sluis B, Klomp LW, et al. Proteina MURR1 exprimată omniprezent este absentă în toxicoza cuprului canin. J Hepatol. 2003;39:703-709.

Hyun C, Lavulo LT, Filippich LJ. Evaluarea haplotipurilor asociate cu toxicoza cuprului la Bedlington Terriers din Australia. Am J Vet Res. 2004;65:1573-1579.

Fedoseienko A, Bartuzi P, van de Sluis B. Înțelegerea funcțională a metabolismului versatil al cuprului MURR1 domeniul 1 (COMMD1) în homeostazia cuprului. Ann NY Acad Sci. 2014;1314:6-14.

Kawamura M, Takahashi I, Kaneko JJ. Studii ultrastructurale și cinetice ale metabolismului cuprului la câinii Bedlington Terrier. Veterinarul Pathol. 2002;39:747-750.

Haywood S, Fuentealba IC, Foster J, et al. Patobiologia rănilor induse de cupru la Bedlington Terrier: studii ultrastructurale și microanalitice. Patologia celulelor anale. 1996;10:229-241.

Hultgren BD, Stevens JB, Hardy RM. Degenerescență hepatică moștenită, cronică, progresivă la Bedlington Terrier, cu concentrații crescute de cupru în ficat: observații clinice și patologice și comparație cu alte boli hepatice asociate cu cupru. Am J Vet Res. 1986;47:365-377.

Servicii de genetică veterinară (vetGen). [Disponibil la] www.vetgen.com [Accesat 16 august 2016].

Dyggve H, Kennedy LJ, Meri S, et al. Asocierea hepatitei Doberman cu complexul major de histocompatibilitate canin II. Antigene tisulare. 2011;77:30-35.

Mandigers PJ, van den Ingh TS, Bode P, et al. Asocierea dintre concentrația hepatică de cupru și hepatita subclinica la Doberman Pinscher. J Vet Intern Med. 2004;18:647-650.

Speeti M, Ståhls A, Meri S, et al. Supreglarea complexului major de histocompatibilitate a antigenelor clasa II din hepatocite în hepatita Doberman. Vet Immunol Imunopatol. 2003;96:1-12.

Webb CB, Twedt DC, Meyer DJ. Boala hepatică asociată cu cupru la dalmați: o revizuire a 10 câini (1998-2001). J Vet Intern Med. 2002;16:665-668.

Haywood S, Rutgers HC, Christian MK. Hepatită și acumulare de cupru la Skye Terrier. Veterinarul Pathol. 1988;25:408-414.

Thornburg LP, Shaw D, Dolan M, et al. Toxicoza ereditară de cupru la West Highland White Terrier. Veterinarul Pathol. 1986;23:148-154.

Hoffmann G, Van Den Ingh TS, Bode P, et al. Hepatita cronică asociată cu cupru la Labrador Retriever. J Vet Intern Med. 2006;20:856-861.

Smedley R, Mullaney T, Rumbeiha W. Hepatita asociată cu cupru la Labrador Retrievers. Veterinarul Pathol. 2009;46:484-490.

Johnston AN, Center SA, McDonough SP, et al. Concentrații hepatice de cupru la Labrador Retriever cu și fără hepatită cronică: 72 de cazuri (1980-2010). J Am Vet Med Asoc. 2013;242:372-380.

Rolfe DS, Twedt DC. Hepatopatii asociate cu cupru la câini. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1995;25:399-417.

Webster CR, Cooper J. Utilizarea terapeutică a agenților citoprotectori în boala hepatobiliară canină și felină. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2009;39:631-652.

Honeckman A. Concepte actuale în tratamentul hepatitei cronice canine. Clin Tech Small Anim Pract. 2003;18:239-244.

Taboada J, Dimski DS. Encefalopatia hepatică: semne clinice, patogeneză și tratament. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1995;25:337-355.

Salgado M, Cortes Y. Encefalopatia hepatică: diagnostic și tratament. Compend Contin Educ Vet. 2013;35:E1-E9.

Fieten H, Dirksen K, van den Ingh TS, et al. Tratamentul cu D-penicilamină al hepatitei asociate cu cupru la retrieverii Labrador. Vet J. 2013;196:522-527.

Mandigers PJ, van den Ingh TS, Bode P, et al. Îmbunătățirea patologiei hepatice după 4 luni de D-penicilamină la 5 Doberman Pinscher cu hepatită subclinică. J Vet Intern Med. 2005;19:40-43.

Fieten H, Biourge VC, Watson AL, et al. Managementul nutrițional al hepatitei moștenite asociate cu cupru la retrieverul Labrador. Vet J. 2014;199:429-433.

Hoffmann G, Jones PG, Biourge V, et al. Managementul alimentar al acumulării hepatice de cupru la labrador retriever. J Vet Intern Med. 2009;23:957-963.

Brewer GJ, Dick RD, Schall W, și colab. Utilizarea acetatului de zinc pentru tratarea toxicozei de cupru la câini. J Am Vet Med Asoc. 1992;201:564-568.

Humphries WR, Mills CF, Greig A, et al. Utilizarea tetratiomolibdatului de amoniu în tratamentul otrăvirii cu cupru la ovine. Vet Rec. 1986;24:596-598.

Chan CM, Langlois DK, Buchweitz JP, et al. Evaluarea farmacocineticii tetratiomolibdatului de amoniu și a efectelor acestuia asupra concentrațiilor serice de cupru la câini sănătoși (rezumat). [Proceedings of the ACVIM forum, Nashville, TN] 2014.

Vandeweerd JM, Cambier C, Gustin P. Nutraceuticals pentru boala ficatului canin: evaluarea dovezilor. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2013;43:1171-1179.

Leveille CR, Arias IM. Fiziopatologia și modularea farmacologică a fibrozei hepatice. J Vet Intern Med. 1993;7:73-84.

Schotanus BA, Penning LC, Spee B. Potentialul tehnicilor de medicina regenerativa in hepatologia canina. Vet Q. 2013;33:207-216.

Enns GM, Millan MT. Terapii pe bază de celule pentru boala metabolică a ficatului. Mol Genet Metab. 2008;95:3-10.

CAPITOLUL 283

Boală hepatică inflamatorie/infecțioasă la felină

Marnin A. Forman

Fișă cu informații despre client: Boală hepatică inflamatorie/infecțioasă la felină

Introducere

Bolile hepatobiliare inflamatorii și infecțioase ale pisicilor sunt cauze frecvente de morbiditate și mortalitate mai puțin frecventă la pisici.1 Bolile inflamatorii hepatobiliare sunt una dintre cele mai frecvente afecțiuni hepatice feline din Statele Unite, Regatul Unit și Europa.2 Într-un studiu, 45 din 175 de biopsii hepatice feline (26%) au evidențiat două boli inflamatorii feline comune. colangiohepatita (acută [supurată] și cronică [non-supurativă sau mixtă]) și hepatita portală limfocitară.3,4 Mai recent, comitetul de standardizare World Small Animal Veterinary Association (WSAVA) a recomandat un sistem distinct de clasificare pentru caracteristicile histologice ale hepatitei limfocitare portale și ale hepatitei portale limfocitare cronice și ale unui grup de terminologii acceptate internațional5 și de diagnosticare internațională. hepatopatii.6 Această schemă a diferențiat inflamația căilor biliare (colangită) în 4 categorii: colangită neutrofilă, colangită limfocitară, colangită distructivă și colangită cronică asociată cu infestarea cu dorlot hepatic.6

Bolile infecțioase hepatobiliare, diagnosticate mai rar, rămân un diagnostic diferențial important la formularea planurilor de tratament. Există o suprapunere în definirea bolilor hepatobiliare infecțioase și inflamatorii, în special cu colangita neutrofilă. Au fost documentate mai multe boli infecțioase hepatice primare care au ca rezultat inflamație secundară. Lipidoza hepatică felină, cea mai frecventă boală hepatică la pisici, este acoperită în cap. 285. Afecțiunile neoplazice hepatice și bolile de depozitare a cuprului sunt posibile și vor fi discutate pe scurt (vezi și cap. 285). Semnele clinice de semnalizare, baza de date minimă și imagistica pot ajuta la diferențierea afecțiunilor inflamatorii, infecțioase și neoplazice, precum și a lipidozei hepatice. Cu toate acestea, citologia sau histologia sunt esențiale pentru a ajunge la un diagnostic definitiv.

Colangită neutrofilă/Colangiohepatită

Definiții

Colangita neutrofilă (NC) este mai frecventă la pisici decât la câine6 și este subclasificată în colangită neutrofilă acută (ANC) și colangită neutrofilă cronică (CNC).1 Patogenia propusă este o infecție bacteriană intestinală ascendentă. celule. Dacă inflamația se extinde dincolo de placa limitatoare și în parenchimul hepatic, diagnosticul este colangiohepatită (CH). Boala progresivă poate duce la ruperea căilor biliare cu scurgeri de bilă, necroză sau abcese.6

Caracteristici clinice și de rutină de laborator

Rapoartele timpurii au sugerat că pisicile cu boală neutrofilă acută au fost mai tinere și mai susceptibile de a avea febră, pierdere în greutate și o deplasare neutrofilă la stânga.3,5,8 Mai recent, au fost observate suprapuneri în descoperirile clinice și de laborator la pisicile cu boală acută sau cronică.1 Semnele clinice frecvente au inclus letargie, vărsături, scăderea poftei de mâncare. Anomaliile la examenul fizic nu sunt frecvente, dar includ febră (22%), icter (34%) și hepatomegalie (21%). Anomalii ale hemoleucogramei complete (CBC) sunt detectate la mai puțin de jumătate dintre pisicile cu NC și, atunci când sunt prezente, includ leucocitoză (39%), neutrofile în bandă (33%) și anemie (34%). Pisicile cu colangită moderată până la severă pot avea activități serice normale ale enzimelor hepatice, dar creșteri ale activității aspartat transaminazei (AST) au fost observate la 98% dintre pisici. Au fost observate creșteri variabile ale alanin transaminazei (ALT) în 50-57%, activităților fosfatazei alcaline (ALP) în 14-48% și gamma-glutamil transferazei (GGT). Multe pisici cu colangită au valori ale enzimelor hepatice (ALT, ALP, GGT) în intervalele de referință de laborator, dar aproximativ 2/3 sunt hiperbilirubinemice.3 Parametrii funcției hepatice au fost rareori anormali (hipoglicemie 7%, scăderea azotului ureic din sânge 0%, hipoalbuminemie 13% și hipocolesterolemia 36%) și concentrația serică postpranală a acizilor biliar. utilizarea limitelor de 15 micromol/L și, respectiv, 20 micromol/L, a avut o specificitate mai mare decât testarea enzimatică și ar trebui luată în considerare dacă boala hepatică este suspectată la pisici cu activități enzimatice normale și concentrație de bilirubină.9 Pentru testarea coagularii, cele mai frecvente anomalii citate au variat și sunt cel mai probabil influențate de populația studiată și de metodologie de testare inclusă10 prelungirea timpului: 4-77% din cazuri), prelungirea timpului parțial de tromboplastină (PTT: 25-55%), activitățile reduse ale factorilor VII (68%) și XIII (31-78%, 75% pentru pisicile cu boală hepatică inflamatorie) și creșterea PIVKA (75%), concentrațiile de dimer D

(83%) și activitatea inhibitorului alfa-2-plasminei (activitatea inhibitorului de alfa-2-plasmină (667%). 196).10-12

Ultrasonografia (SUA) și aspirația cu ac fin (FNA) ghidată de SUA

Anomaliile hepatobiliare sunt frecvent detectate în timpul examenului ecografic abdominal la pisici cu NC, incluzând parenchim hiperecogen cu sau fără hepatomegalie, distensie a căilor biliare sau a vezicii biliare și creșterea sedimentului vezicii biliare (vezi cap. 88 și E-Figura 283-1). Alte anomalii observate frecvent la pisicile cu NC sunt mărirea pancreatică, parenchimul hipoecogen și parenchimul peripancreatic hiperecogen. Anomaliile tractului gastrointestinal (GI) includ pereții îngroșați și distensia fluidelor.1 Un studiu retrospectiv al mai multor evaluări hepatobiliare din US (ecogenitatea și ecotextura parenchimului hepatic, claritatea venoasă portală, grosimea peretelui vezicii biliare, diametrul căii biliare și caracterul conținutului vezicii biliare) nu a reușit să diferențieze cele cu cancer difuz, inflamator sau biliar (cancer sănătos sau catfiltrativ). lipidoza).13 Un alt studiu nu a reușit să detecteze nicio caracteristică care să diferențieze formele limfocitare de cele neutrofile de colangită.14 Diagnosticul bolii hepatice difuze bazat exclusiv pe datele biochimice sau hematologice clinice de rutină US ± ar trebui făcut cu prudență, chiar și de către ecografiști calificați.13

E-FIGURA 283-1 Imagine ecografică hepatică relativ normală, cu excepția canalelor interlobulare dilatate în

o pisică domestică cu păr scurt sterilizată femelă de 14 ani cu creștere de E. coli dintr-o probă de biopsie hepatică și hepatită portală neutrofilă marcată cu hiperplazie a căilor biliare.

US permite colectarea percutanată ghidată de probe pentru examen citologic sau histologic (vezi cap. 89). FNA cu examen citologic are avantaje și limitări distincte în evaluarea pisicilor cu tulburări hepatice. Este rentabil, convenabil, relativ simplu de efectuat, oferă informații de diagnostic rapid în comparație cu histopatologia hepatică, complicațiile sunt mai puțin frecvente, testarea necesară înainte de procedură este limitată (coagularea nu este de obicei necesară) și poate fi efectuată de obicei fără anestezie sau sedare. Limitarea importantă a citologiei hepatice este dimensiunea mică a eșantionului (celule), care nu reflectă morfologia arhitecturii parenchimatoase și limitează capacitatea de a identifica corect tulburarea hepatică primară.15 Într-un studiu, doar 51% dintre pisici au avut acord general atât în diagnosticul citologic, cât și în cel histopatologic. Boala inflamatorie a fost diagnosticată corect în 27% din cazuri.16 Hepatopatiile vacuolare au avut cea mai mare rată de concordanță, diagnosticate corect în 83% dintre cazuri.16 Cu toate acestea, 4 pisici cu limfom au fost diagnosticate incorect ca având lipidoză hepatică pe citologia FNA. nodular, multifocal sau periportal.17 În timp ce citologia FNA este o procedură de diagnosticare utilă cu avantaje, este preferată o abordare logică de diagnostic pas cu pas, în special la pisicile cu boală nonvacuolară, diagnostic echivoc sau un diagnostic citologic de lipidoză hepatică fără ameliorare cu tratament.15,17.

Biopsie și Cultură

Prezentare generală

Rezultatele histopatologiei de la pisici cu tulburări hepatice sunt clasificate ca focale, multifocale, zonale, local extensive sau difuze panlobulare.18 Colangita, descrisă inițial ca un proces difuz, este acum fie clasificată ca difuză, fie limitată în distribuție (focală, multifocală). lobi.1

Tehnici și complicații percutanate ghidate de SUA

Acele automate de biopsie declanșate cu arc sunt cele mai frecvent utilizate pentru prelevarea percutanată, dar sunt utilizate și recomandate ace manuale pentru biopsie (vezi cap. 89).20 Biopsiile cu ac oferă o metodă rapidă, eficientă din punct de vedere al costurilor, minim invazivă pentru a obține țesut hepatic; totuși, în comparație cu biopsiile cu pană, s-a demonstrat că această tehnică are ca rezultat o reducere de 1/3 a suprafeței medii a specimenului de biopsie (Figura 283-2), ceea ce poate duce la erori de prelevare, leziuni patologice omise și evaluarea greșită a severității. Biopsiile cu ace 18G sunt în general prea mici, dispozitivele cu ace 16G oferă probe bune la pisici.15 Se credea că prelevarea biopsiei cu ac are o incidență scăzută a complicațiilor.18 Un raport mai recent a inclus complicații fatale care ar fi putut apărea secundare vagotoniei intense și șocului atunci când se folosește un instrument de biopsie automată (Pro-Mag Ultra). Această complicație nu a fost observată cu utilizarea unui dispozitiv semiautomat (ac de biopsie VET-core).20 Cea mai frecventă reacție adversă, hemoragia, s-a dovedit a fi independentă de rezultatele anterioare ale testelor de coagulare, în afară de faptul că este mai probabil să apară dacă o pisică are trombocitopenie (<80 x 103/mcL trombocite) sau PTT crescut (PTT activat). Alte complicații mai puțin frecvente includ prelevarea neintenționată a țesuturilor (de exemplu, vase de sânge mari, structuri biliare, peretele corpului, tractul digestiv, pancreas, diafragma sau plămânul) și durerea.18,20-22 Complicațiile majore sunt de obicei observate în decurs de 30 de minute până la o oră, dar pot fi recunoscute până la 10 ore după procedură.15,22.

FIGURA 283-2 Această fotografie prezintă 3 biopsii hepatice obținute cu un dispozitiv de biopsie cu ac percutanat ghidat cu ultrasunete 16G.

Biopsie asistată laparoscopic sau biopsie chirurgicală în pană

Avantajul major al biopsiilor asistate laparoscopic sau al biopsiilor pene obținute prin laparotomie este dimensiunea mai mare a eșantionului, permițând oportunitatea unui diagnostic mai precis (vezi cap. 91).18 Pensele pentru biopsie laparoscopice furnizează de obicei mostre de aproximativ 5 mm în diametru (45 mg de țesut hepatic; Figura 283-3).

Probele obținute chirurgical au, în mod ideal, 2 cm adâncime.15 Dezavantajele laparoscopiei pot include costul, facilitățile necesare, necesitatea unei pregătiri avansate a operatorului, timpi de procedură mai lungi (comparativ cu biopsia percutanată cu ac, dar de obicei mai scurte decât laparotomia) și necesitatea anesteziei generale. Avantajele laparoscopiei la pisici includ capacitatea de a obține o dimensiune mare a eșantionului de biopsie, o precizie îmbunătățită în obținerea de ficat, o capacitate de a vizualiza ficatul și de a viza zone anormale pentru prelevare, un grad limitat de invazivitate, o oportunitate de a obține biopsii non-hepatice (pancreas, rinichi, splină, ganglion limfatic) sau aspirare a intestinului. (colecistocenteză).15 Mărirea disponibilă cu laparoscopie permite localizarea leziunilor mici (<0,5 cm), care nu sunt ușor de observat altfel.15 Alte avantaje ale laparoscopiei includ recuperare rapidă, spitalizare mai scurtă și rate scăzute de morbiditate postoperatorie, infecție sau durere (Figura 283-4). efectuate la pisici, nu sunt frecvente.23 Majoritatea hepatopatiilor feline (NC/CH) sunt nechirurgicale. Laparotomia chirurgicală convențională cu biopsie pene este indicată dacă o pisică are o afecțiune chirurgicală hepatică primară sau abdominală concomitentă sau dacă biopsia asistată laparoscopic nu este o opțiune.

FIGURA 283-3 Această fotografie demonstrează 6 biopsii hepatice obţinute cu o pensetă pentru biopsie cu cupă laparoscopică.

FIGURA 283-4 Această imagine laparoscopică este de la aceeași pisică din Figura 283-1 și demonstrează un aspect hepatic relativ normal, cu excepția rotunjirii marginilor ficatului.

Cultură

Cultură

Culturile bacteriene aerobe și anaerobe pot fi destul de valoroase în evaluarea pisicilor cu boală hepatobiliară. Într-un studiu, 36% din probele de bilă și 14% din probele de țesut hepatic au avut o creștere bacteriană pozitivă, cu 83% dintre pisici având o singură specie bacteriană.24 Probele de bilă pot fi obținute prin colecistocenteză percutanată ghidată de US, colecistocenteză asistată laparoscopic sau la intervenții chirurgicale (vezi și complicațiile Uncom. ruptura vezicii biliare și peritonita biliară.5,25 Pisicile cu NC pot avea dovezi de inflamație neutrofilă în bilă. E. coli, singur sau în combinație cu anaerobi obligatorii sau facultativi, este cel mai frecvent organism în culturile biliare, dar alte organisme includ Enterobacteriaceae (Salmonella enterica, Klebsiella, Enterobacter), Streptococcus, Enterococcus, Actinomyces, Acinetobacter, Pasteurella, Clostridium și Bacteroide au fost izolate în culturi sau specii de bacterii aerobice. minoritate de pisici cu NC/CH.4 Utilizarea unor teste mai noi, cum ar fi hibridizarea fluorescentă in situ (FISH), poate fi mai sensibilă pentru detectarea infecției bacteriene.7 Infecția ascendentă cu bacterii enterice este cea mai probabilă sursă a acestor infecții; cu toate acestea, însămânțarea hematogenă este posibilă.5,7 Intrarea duală unică a canalelor biliare comune și pancreatice la papila duodenală majoră din duoden crește riscul de conținut enteric și/sau de reflux de secreție pancreatică.5 Asocierea pancreatitei și colangitei poate fi asociată cu această afecțiune anatomică.1

Tratament și prognostic

Antibiotice

Antibioticele sunt terapia primară pentru NC/CH (Tabelul 283-1).26 În mod ideal, antibioticele sunt alese pe baza rezultatelor culturii bacteriene și a testelor de sensibilitate. Deseori, totuși, antibioticele sunt începute empiric până când rezultatele culturii sunt disponibile. Antibioticele ar trebui să fie active împotriva bacteriilor enterice aerobe și anaerobe și să fie excretate în timp ce sunt active în bilă. Antibioticele utilizate în mod obișnuit includ ampicilină, amoxicilină și clavulanat de potasiu (Clavamox), ampicilină-sulbactam (Unasyn), ticarcilină disodică și clavulanat de potasiu (Timentin) și metronidazol. Antibioticele utilizate mai puțin frecvent includ cloramfenicolul, tetraciclina și eritromicina. S-a sugerat terapia de 2 luni, dar nu se cunoaște durata optimă.4

TABELUL 283-1

Terapii medicale pentru hepatopatiile feline

★

Luați în considerare terapia alternativă; mai puțin eficient la pisici.

CRI, Perfuzie cu viteză constantă; IM, intramuscular; IV, intravenos; PO, pe cale orală; SC, subcutanat.

Terapii nespecifice

Unele pisici cu NC/CH sunt grav bolnave și necesită terapie pentru deshidratare (vezi cap. 129), anomalii ale electroliților seric (vezi cap. 67-69), coagulopatii (vezi cap. 197) și/sau hipotensiune (vezi cap. 159). Alte pisici pot beneficia de utilizarea stimulentelor apetitului (mirtazapină, ciproheptadină; vezi Tabelul 283-1) dacă au inapetență de grad scăzut. Inapetența persistentă poate fi gestionată prin plasarea unei sonde de alimentare enterală (esofagostomie sau sondă gastrică; vezi cap. 82). Restricția proteică este necesară doar la pisicile cu encefalopatie hepatică; în caz contrar, se alege adesea o dietă foarte digerabilă, cu un nivel moderat de grăsimi (vezi cap. 180).27 Encefalopatia hepatică este mai puțin frecventă la pisicile cu boală hepatică dobândită. Dacă este prezent, poate fi gestionat cu lactuloză și/sau antibiotice (vezi cap. 281 și 284). Alte tratamente nespecifice includ controlul greață și/sau vărsături, scăderea producției de acid gastric și reducerea durerii (detectată mai frecvent în cazul pancreatitei). Intervenția chirurgicală este probabil necesară pentru pisicile cu obstrucție biliară completă și pentru unele pisici cu coleoliți (Figura 283-5). În timp ce derivația biliară-intestinală (adică, colecistoduodenostomia sau colecistojejunostomia) a fost efectuată pentru boala obstructivă, morbiditatea post-chirurgicală a fost ridicată.28 Au fost propuse tehnici alternative care includ stentarea coledocală (E-Figura 283-6; vezi cap. 123, totuși, 120 și mai mare). morbiditate cu stentarea coledocală decât câinii.29 Prin urmare, acidul ursodeoxicolic (Actigall) este adesea administrat pentru proprietățile sale antiinflamatorii, imunomodulatoare și antifibrotice. Acidul ursodeoxicolic mărește natura lichidă a secrețiilor biliare, dar beneficiile utilizării sale trebuie cântărite în raport cu riscul de obstrucție biliară sau de coleliti. Prognosticul la pisicile cu colangită acută este bun, cu timpi medii de supraviețuire > 1 an.3,5 Rezultatele slabe sunt cel mai probabil legate de afecțiuni concomitente, cum ar fi pancreatita, boala inflamatorie intestinală și, într-o măsură mai mică, nefrita.3,30,31.

FIGURA 283-5 Această fotografie demonstrează coledocoliți multipli care provoacă o obstrucție parțială a ductului comun îndepărtat de la un mascul de 14 ani, mascul castrat cu păr scurt, cu colecistită limfoplastică și neutrofilă severă.

E-FIGURA 283-6 Această fotografie demonstrează stentarea coledocală la o pisică care utilizează un cateter din cauciuc roșu francez (cu vârful distal tăiat) și iese în duoden (lumenul deschis în timpul plasării).

Colangita limfocitara

Prezentare generală

Semnalizarea, semnele clinice și evaluarea diagnostică pentru colangita limfocitară (LC) sunt revizuite în secțiunea „Colangită neutrofilă/Colangiohepatită”, cu câteva excepții. Pe lângă greață, vărsături, letargie (apatie) și inapetență, pisicile cu LC dezvoltă adesea pierdere treptată în greutate și icter (Figura 283-7 și Figura 283-8).32 Spre deosebire de NC/CH, cea mai consistentă anomalie biochimică la pisicile cu LC este hipergamaglobulinemia; cu toate acestea, la unele pisici sunt detectate creșteri ale activităților enzimelor hepatice și ale bilirubinei totale.32

FIGURA 283-8 Această imagine laparoscopică este de la aceeași pisică ca în E-Figura 283-7 și demonstrează un ficat mărit, foarte galben, sugestiv de lipidoză hepatică; totuși, histopatologia a evidențiat colangită limfocitară și neutrofilă cronică moderată și lipidoză hepatică difuză moderată.

E-FIGURA 283-7 Această imagine cu ultrasunete este de la o pisică domestică cu păr scurt, femelă de 11 ani, sterilizată, cu colangită limfocitară și neutrofilă cronică moderată și lipidoză hepatică difuză moderată; cu toate acestea, imaginea cu ultrasunete a evidențiat hepatomegalie hiperecogenă sugestivă de hepatică

lipidoza.

Patogeneza

Patogenia LC a fost considerată a fi consecința infecției bacteriene cronice la pisici cu NC.8 Studii recente folosind FISH au găsit puține dovezi care să susțină colonizarea bacteriană ca o componentă a etiopatogeniei. Mai degrabă, au fost propuse mecanisme mediate imun.7,33 Cu toate acestea, un studiu provocator de reacție în lanț a polimerazei (PCR) la pisici a demonstrat Helicobacter spp. ADN-ul la 26% dintre pisici cu LC (martori 16%) și a sugerat un rol etiologic al H. pylori în LC feline.34 Într-un cadru experimental, LC a fost indusă prin inocularea pisicilor lipsite de patogeni specifici cu sânge de pisică infectat cu Bartonella henselae și/sau Bartonella clarridgeiae.35

Histologic, LC se caracterizează prin agregate dense de limfocite care înconjoară canalele biliare, dar nu invadează epiteliul biliar. Limfocitele pot fi detectate în lumenul biliar (spre deosebire de NC).6 Diagnosticul diferențial major este limfomul hepatic. În plus față de caracteristicile histopatologice, imunofenotiparea (celule B și celule T) și PCR pentru rearanjarea genei receptorului celulelor T (TCR) s-a dovedit a ajuta la discriminarea LC de limfomul hepatic. Țintirea căilor biliare, ductopenia, fibroza peribiliară, agregatele de celule B portal, lipogranuloamele portal și TCR policlonal sunt caracteristici ale LC.6,33

Tratament și prognostic

Terapiile specifice și nespecifice pentru LC și NC/CH sunt similare (vezi Tabelul 283-1).4 Multe pisici sunt tratate cu antibiotice în timp ce așteaptă rezultatele histopatologiei și culturii. Atunci când cauzele infecțioase au fost excluse și/sau pisicile nu răspund la antibiotice, se recomandă terapia imunosupresoare, presupunând că leziunea hepatică este mediată imun.4 Prednisolonul, prima alegere în terapia imunosupresoare, are ca rezultat timpi de supraviețuire mai lungi în comparație cu pisicile cărora li se administrează acid ursodeoxicolic, în plus față de proprietățile sale imunodeoxicolice.32 leziuni hepatocelulare și sporesc apetitul. Pe baza răspunsului la tratament (rezolvarea semnelor clinice) și a valorilor biochimice seriale, prednisolonul poate fi redus lent, dar multe pisici necesită terapie pe termen lung.4 Durata optimă a tratamentului nu a fost determinată. Creșterea persistentă sau progresivă a activităților ALT și/sau ALP și a concentrației serice de bilirubină totală sugerează că tratamentul a fost inadecvat.4 La pisicile care eșuează tratamentul, este important să se asigure că pisica nu are limfom ocult. La pisicile cu LC/CH confirmată, rezistentă la prednison, terapiile alternative includ azatioprină, metotrexat și ciclosporină.4 Prognosticul la pisicile cu LC este bun și probabil mai bun decât pentru pisicile cu NC/CH. Într-un studiu, timpul mediu de supraviețuire a fost de 795 de zile, ratele de supraviețuire pentru 1, 2 și 3 ani fiind de 74%, 56% și, respectiv, 35%.32 Rasele pure cu LC pot avea mai multe șanse de a avea timpi de supraviețuire mai scurti decât cei domestici cu păr scurt.32

Boli Infecțioase Hepatobiliare

Infecție bacteriană

În comparație cu bolile hepatobiliare inflamatorii, bolile hepatobiliare infecțioase primare ale felinei sunt raportate mai rar. Infecția este observată la aproximativ 15% dintre pisicile cu boală hepatobiliară.1,36 Infecțiile bacteriene sunt mai frecvente în NC/CH. Chiar dacă pisicile sunt rezervorul natural pentru Bartonella henselae, pelioza hepatică secundară B. henselae nu este observată la pisici.37 Patogenia propusă este o infecție secundară datorată bacteriilor intestinale ascendente. La pisici au fost raportate atât abcese micro- și macrohepatice. Alte concepte de patogeneză includ traumatisme, modificări ale fluxului sanguin, torsiuni ale lobului hepatic, infecție extrahepatică, sepsis, stări de imunocompromisă clinic și neoplazie.38 Ecografia permite depistarea și diagnosticarea, prin citologie și cultură FNA, a abceselor hepatice (vezi cap. 88 și 89). Rezultatele culturii bacteriene aerobe și anaerobe la pisici cu abcese hepatice sunt similare cu cele ale pisicilor cu NC/CH cu izolate clinic rare fiind Klebsiella, Listeria, Salmonella, Brucella, Yersinia pseudotuberculosis, Actinomyces, Nocardia și Pasteurella. creșterea polimicrobiană, tratamentul antimicrobian cu spectru larg care se adresează atât aerobilor cât și anaerobilor, independent de rezultatele culturii anaerobe, trebuie administrat timp de cel puțin 6 săptămâni.38 Abcesele focale pot necesita drenaj chirurgical sau hepatectomie parțială. Drenajul percutanat ghidat de SUA al abceselor hepatice a fost raportat la câini40 și a fost utilizat cu succes la pisici. Într-un singur studiu pe 14 pisici cu abcese hepatice, rata globală a mortalității a fost de 79%. Supraviețuitorii au avut hepatectomii parțiale urmate de management medical.39 Mycobacterium spp. cauzează rareori infecții bacteriene hepatice la pisici (vezi cap. 212). Histopatologia poate evidenția boală granulomatoasă extinsă.38

Infecții cu platinosum

Colangita cronică a fost asociată cu infestarea cu dorlotul hepatic din grupul Platynosomum (P. fastosum, P. concinnum și P. illiciens; și poate fi sinonimă cu P. planicipitus, Dicrocelium concinnum, D. lanceolatum var. symmetricum și Concinnum concinnum) și Amphimerus pseudofelineus, care este tropical, 4 fastfelineus, platynosom42. Regiunile subtropicale din America de Nord, de Sud și Centrală, Caraibe și părți ale Africii și Asiei, este un mic trematod hepatic detectat în căile biliare și vezica biliară ale pisicilor.42 Șopârlele, melcii terestre și izopodele sunt implicate ca gazde intermediare/paratenice.42 Această afecțiune este otrăvită sau „indusă de gripă”. Pisicile afectate dobândesc probabil parazitul mâncând șopârle infectate. Semnele clinice pot varia de la deloc la severe. Semnele sunt secundare obstrucției căilor biliare și insuficienței hepatice.42 Alte semne clinice și evaluarea diagnostică pentru P. fastosum sunt revizuite în secțiunea „Colangită neutrofilă/Colangiohepatită”. CBC poate dezvălui eozinofilie la pisicile puternic infectate. Ouăle embrionate (ovale maro auriu [nepătate], 34-50 * 23-35 microni, cu coajă groasă) sunt vărsate în scaunul pisicilor infectate; o excepție o constituie pisicile cu obstrucție completă a căilor biliare.42 Flukes adulți (lanceolate, acoperite de o cuticulă subțire, 2,9 până la 8 mm lungime * 0,9 până la 2,5 mm lățime, ventoză bucală subterminală și ventral ventral) pot fi detectate în bilă sau ficat, vezică biliară și/sau canale biliare. Cel mai eficient tratament este praziquantel.42 La pisicile cu obstrucție a căilor biliare, este indicată îngrijirea agresivă de susținere și deviația biliar-intestinală (adică colecistoduodenostomia sau colecistojejunostomia) sau stentarea coledocală (vezi cap. 123).

Infecții virale

Virusul leucemiei feline (FeLV)

Pisicile infectate persistent cu FeLV dezvoltă adesea un complex de leucemie/limfom sau fibrosarcom. Ei dezvoltă, de asemenea, un spectru larg de boli non-neoplazice.43 Într-un studiu post-mortem, 77% dintre pisicile FeLV aveau boală non-neoplazică asociată cu FeLV și 23% aveau cancer.43 În acest studiu, 25% dintre pisicile icterice erau FeLV-pozitive și 8% dintre pisicile infectate cu FeLV erau icterice. Histopatologia la pisicile infectate cu FeLV a evidențiat degenerarea ficatului, descrisă ca disociere celulară, ficat gras și necroză focală. Boala ficatului gras și necroza hepatică focală au fost semnificativ mai frecvente la pisicile infectate cu FeLV. Patogenia leziunii hepatice asociată cu infecția cu FeLV este necunoscută, dar poate fi parțial secundară anemiei.43 Vezi cap. 223.

Calicivirusul felin (FCV)

Mutanții virulenți ai FCV cauzează rareori infecții hepatice la pisici, cu morbiditate și mortalitate ridicate.44 FCV este foarte infecțios și provoacă de obicei boli acute ale tractului respirator oral și superior, dar a fost identificat un virus mutant. Multe pisici infectate cu mutantul FCV au murit cu semne clinice caracterizate prin icter, edem, boli ale căilor respiratorii superioare, dermatită ulcerativă, febră, șchiopătură, pierderea vocii și inapetență.44 Histopatologia hepatică a evidențiat necroză hepatocelulară diseminată cu infiltrație inflamatorie ușoară la microscopie ușoară. Antigenul FCV din celulele parenchimatoase și Kupffer poate fi identificat prin imunohistochimie. Particulele asemănătoare calicivirusului din hepatocite pot fi observate cu microscopia electronică.44 Tratamentul implică îngrijire agresivă de susținere și carantină strictă pentru a evita infectarea pisicilor sănătoase, chiar dacă sunt vaccinate.44 Vezi cap. 229.

Peritonita infectioasa felina (FIP)

FIP, o infecție cu coronavirus mutant, provoacă o boală clinică cu mortalitate ridicată odată ce apar semnele clinice. Rareori, pisicile infectate supraviețuiesc săptămâni, luni sau ani.45 FIP este cea mai răspândită în rândul pisicilor cu vârsta sub 3 ani (în special la cele cu vârsta de 4-16 luni).45 Hiperbilirubinemia și hiperbilirubinuria sunt frecvente la pisicile cu FIP, datorită distrugerii globulelor roșii crescute, defalcării lente și reciclării întârziate a bilirubinei și bilirubinei. De obicei, nu au activități crescute ale enzimelor hepatice. FIP hepatică primară nu este frecventă.45 Evaluarea diagnostică a FIP este revizuită în cap. 224. Biopsia hepatică percutanată cu ultrasunete și citologia hepatică FNA la 16 din 25 de pisici au fost în concordanță cu FIP bazată pe leziuni piogranulomatoase intra-parenchimatoase și/sau perihepatită fibrinoasă. Antigenul coronavirusului felin a fost detectat la 6 pisici. Din 22 de pisici, constatările citologice au fost în concordanță cu FIP la 14 (64%), pe baza inflamației piogranulomatoase foarte celulare. Ficatul lor prezenta frecvent leziuni histologice FIP, chiar și în absența modificărilor macroscopice.46

Virusul imunodeficienței feline (FIV)

FIV, un lentivirus, a fost identificat la pisici din întreaga lume (vezi cap. 222). FIV este asociat cu citopenii și cancere.47,48 În absența unor afecțiuni concomitente, FIV cauzează rareori boli hepatice. Într-o populație experimentală de 20 de pisici fără agenți patogeni specifici infectate cu FIV, doar 1 a dezvoltat boală hepatică primară.48 Această pisică a avut colangită, hiperplazie a căilor biliare, fibroză peribiliară și microabcese. O a doua pisică a dezvoltat limfom hepatico-renal. Sa raportat, de asemenea, că unele pisici FIV au avut degenerescență hepatică generalizată.48 Pisicile experimentale infectate cu FIV și ulterior provocate cu Toxoplasma gondii au dezvoltat toxoplasmoză acută generalizată, inclusiv necroză hepatică multifocală până la coalesantă.48 Ocazional, tahizoiții T. gondii au fost detectați. 70% din 90 de probe de ficat examinate au evidențiat organisme Toxoplasma gondii.49

Infecție fungică

Organismele fungice Histoplasma capsulatum (vezi cap. 233), Coccidioides immitis (vezi cap. 232), Blastomyces dermatitidis (vezi cap. 233), Aspergillosis sp. (vezi cap. 235), Cryptococcus sp. (vezi cap. 231) și Sporothrix schenckii (vezi cap. 236) pot provoca, rar, boală hepatobiliară infecțioasă primară sau diseminată.38 Histoplasma capsulatum este a doua cea mai frecventă boală fungică sistemică la pisici și probabil cea mai frecventă infecție fungică hepatică. Ficatul este implicat la pisici cu boală diseminată împreună cu splina, tractul gastrointestinal, os și măduva osoasă, tegument și ochi.50 Diagnosticul definitiv se obține prin demonstrarea organismelor prin citopatologie sau cultură. Tratamentul de elecție este itraconazol 5-10 mg/kg PO la 12 ore timp de minim 4 până la 6 luni.50 În anumite regiuni, s-au observat epidemii de infecții cu Sporothrix schenckii la pisici, câini și oameni. Într-un studiu mic, toate pisicile studiate (n = 10) cu sporotricoză au avut S. schenckii detectat prin histopatologie sau cultură din ficat. Toate aceste pisici au fost tratate cu itraconazol; cu toate acestea, 60% au avut progresia bolii.40

Referințe

Callahan Clark JE, Haddad JL, Brown DC și colab. Colangita felină: un studiu de necropsie a 44 de pisici (19862008). J Feline Med Surg. 2011;13(8):570-576.

Caney SMA, Gruffed-Jones TJ. Boala inflamatorie a ficatului felină. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 6. Saunders: Philadelphia; 2005:1448-1453.

Gagne JM, Weiss DJ, Armstrong PJ. Evaluarea histopatologică a bolii inflamatorii hepatice la feline. Veterinarul Pathol. 1996;33:521-526.

Marks SL. Actualizare privind diagnosticul și managementul colangiohepatitei feline. [Proceedings of the Waltham Feline Medicine Symposium] 2003.

Brain PH, Barrs VR, Martin P, et al. Colecistita felină și colangită acută neutrofilă: constatări clinice, izolate bacteriene și răspuns la tratament în șase cazuri. J Feline Med Surg. 2006;8(2):91-103.

Cullen JM. Rezumatul ghidului comitetului de standardizare al Asociației Mondiale a Veterinării Animalelor Mici pentru clasificarea bolilor hepatice la câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2009;39(3):395-418.

Twedt DC, Cullen J, McCord K și colab. Evaluarea hibridizării fluorescenței in situ pentru detectarea bacteriilor în boala inflamatorie hepatică feline. J Feline Med Surg. 2014;16(2):109-117.

Ziua DG. Complex de colangiohepatită felină. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1995;25(2):375-385.

Center SA, Erb HN, Joseph SA. Măsurarea concentrațiilor serice de acizi biliari pentru diagnosticul bolii hepatobiliare la pisici. J Am Vet Med Asoc. 1995;207(8):1048-1054.

Dircks B, Nolte I, Mischke R. Anomalii hemostatice la pisici cu boli hepatice care apar în mod natural. Vet J. 2012;193(1):103-108.

Lisciandro SC, Hohenhaus A, Brooks MB. Anomalii de coagulare la 22 de pisici cu boală hepatică naturală. J Vet Intern Med. 1998;12(2):71-75.

Center SA, Warner K, Corbett J, et al. Proteine invocate de absența vitaminei K și timpii de coagulare în

pisici bolnave clinic. J Vet Intern Med. 2000;14(3):292-297.

Feeney DA, Anderson KL, Ziegler LE, et al. Relevanța statistică a criteriilor ultrasonografice în evaluarea bolii hepatice difuze la câini și pisici. Am J Vet Res. 2008;69(2):212-221.

Marolf AJ, Leach L, Gibbons DS și colab. Constatări ecografice ale colangitei feline. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2012;48(1):36-42.

Rothuizen J, Twedt DC. Tehnici de biopsie hepatică. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2009;39(3):469-480.

Wang KY, Panciera DL, Al-Rukibat R, et al. Acuratețea aspirației hepatice cu ac fin ghidată cu ultrasunete și constatările citologice la câini și pisici: 97 de cazuri (1990-2000). J Am Vet Med Asoc. 2004;224(1):75-78.

Willard MD, Weeks BR, Johnson M. Citologie aspirată cu ac fin sugerând lipidoză hepatică la patru pisici cu boală hepatică infiltrativă. J Feline Med Surg. 1999;1(4):215-220.

Cole TL, Center SA, Flood SN, et al. Comparația diagnostică a specimenelor de biopsie cu ac și pană ale ficatului la câini și pisici. J Am Vet Med Asoc. 2002;220(10):1483-1490.

De Cock HE, Forman MA, Farver TB, et al. Prevalența și caracteristicile histopatologice ale pancreatitei la pisici. Veterinarul Pathol. 2007;44(1):39-49.

Proot SJ, Rothuizen J. Rata ridicată de complicații a unui dispozitiv automat de biopsie Tru-Cut pentru biopsia ficatului la pisici. J Vet Intern Med. 2006;20(6):1327-1333.

Leveille R, Partington BP, Biller DS, et al. Complicații după biopsia ghidată cu ultrasunete a structurilor abdominale la câini și pisici: 246 cazuri (1984-1991). J Am Vet Med Asoc. 1993;203(3):413-415.

Bigge LA, Brown DJ, Penninck DG. Corelația dintre constatările profilului de coagulare și complicațiile hemoragice după biopsii ghidate cu ultrasunete: 434 cazuri (1993-1996). J Am Anim Hosp Conf. univ. 2001;37(3):228-233.

Mayhew PD. Proceduri laparoscopice avansate (hepatobiliare, endocrine) la câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2009;39(5):925-939.

Wagner KA, Hartmann FA, Trepanier LA. Cultura bacteriană rezultă din ficat, vezică biliară sau bilă la 248 de câini și pisici evaluați pentru boala hepatobiliară: 1998-2003. J Vet Intern Med. 2007;21(3):417-424.

Savary-Bataille KC, Bunch SE, Spaulding KA, et al. Colecistocenteza percutanată ghidată cu ultrasunete la pisici sănătoase. J Vet Intern Med. 2003;17:298-303.

Plumb DC. Manualul de medicamente veterinare al lui Plumb ediție online. ed. 7. PharmaVet Inc: Stockholm, WI; 2012.

Center SA. Suport nutrițional pentru câini și pisici cu boală hepatobiliară. J Nutr. 1998;128(Suppl 12):2733S-2746S.

Bacon NJ, White RA. Chirurgie extrahepatică a căilor biliare la pisică: o serie de cazuri și o revizuire. J Small Anim Pract. 2003;44(5):231-235.

Mayhew PD, Weisse CW. Tratamentul obstrucției tractului biliar extrahepatic asociat pancreatitei prin stentarea coledocală la șapte pisici. J Small Anim Pract. 2008;49(3):133-138.

Forman MA, Marks SL, De Cock HE, et al. Evaluarea imunoreactivității lipazei pancreatice serice la feline și a tomografiei computerizate elicoidale față de testarea convențională pentru diagnosticul pancreatitei feline. J Vet Intern Med. 2004;18(6):807-815.

Weiss DJ, Gagne JM, Armstrong PJ. Relația dintre boala inflamatorie hepatică și boala inflamatorie intestinală, pancreatită și nefrită la pisici. J Am Vet Med Asoc. 1996;209(6):1114-1116.

Otte CM, Penning LC, Rothuizen J, et al. Comparația retrospectivă a prednisolonului și a acidului ursodeoxicolic pentru tratamentul colangitei limfocitare feline. Vet J. 2013;195(2):205-209.

Warren A, Center S, McDonough S, et al. Caracteristici histopatologice, imunofenotipizare, clonalitate și hibridizare in situ cu fluorescență eubacteriană la pisici cu colangită/colangiohepatită limfocitară. Veterinarul Pathol. 2011;48(3):627-641.

Boomkens SY, Kusters JG, Hoffmann G, et al. Detectarea Helicobacter pylori în bila pisicilor. FEMS Immunol Med Microbiol. 2004;42(3):307-311.

Kordick DL, Brown TT, Shin K și colab. Evaluarea clinică și patologică a infecției cronice cu Bartonella henselae sau Bartonella clarridgeiae la pisici. J Clin Microbiol. 1999;37(5):1536-1547.

Weiss DJ, Gagne J, Armstrong PJ. Boli inflamatorii ale ficatului la pisici. Compend Contin Educ Pract Vet. 2001;23:364-373.

Buchmann AU, Kempf VA, Kershaw O, et al. Pelioza hepatică la pisici nu este asociată cu infecțiile cu Bartonella henselae. Veterinarul Pathol. 2010;47(1):163-166.

Kearns S. Hepatopatii infectioase la caini si pisici. Top Companion Anim Med. 2009;24(4):189-198.

Sergeeff JS, Armstrong PJ, Bunch SE. Abcese hepatice la pisici: 14 cazuri (1985-2002). J Vet Intern Med.

2004;18:295-300.

Schubach TM, Schubach Ade O, Cuzzi-Maya T, et al. Patologia sporotricozei la 10 pisici din Rio de Janeiro. Vet Rec. 2003;152(6):172-175.

Lewis DT, Malone JB, Taboada J, et al. Colangiohepatită și coledochectazie asociate cu Amphimerus pseudofelineus la o pisică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1991;27:156-162.

Basu AK, Charles RA. O revizuire a ficatului de pisică Platynosomum fastosum Kossack, 1910 (Trematoda: Dicrocoeliidae). Vet Parasitol. 2014;200(1-2):1-7.

Reinacher M. Boli asociate cu infecția cu virusul leucemiei feline spontane (FeLV) la pisici. Vet Immunol Imunopatol. 1989;21(1):85-95.

Coyne KP, Jones BR, Kipar A, et al. Focar letal de boală asociată cu infecția cu calicivirus felin la pisici. Vet Rec. 2006;158:544-550.

Pedersen NC. O actualizare privind peritonita infecțioasă feline: diagnostic și terapie. Vet J. 2014;201(2):133-141.

Giordano A, Paltrinieri S, Bertazzolo W, et al. Sensibilitatea biopsiilor Tru-cut și aspirația cu ac fin ale ficatului și rinichilor pentru diagnosticul peritonitei infecțioase feline. Veterinarul Clin Pathol. 2005;34(4):368-374.

Davidson MG, Rottman JB, English RV, et al. Virusul imunodeficienței feline predispune pisicile la toxoplasmoză acută generalizată. Sunt J Pathol. 1993;143(5):1486-1497.

Callanan JJ, Thompson H, Toth SR, et al. Constatări clinice și patologice în infecția experimentală cu virusul imunodeficienței feline. Vet Immunol Imunopatol. 1992;35(1-2):3-13.

Dubey JP, Carpenter JL. Toxoplasmoza clinică confirmată histologic la pisici: 100 de cazuri (1952-1990). J Am Vet Med Asoc. 1993;203(11):1556-1566.

Bromel C, Sykes JE. Histoplasmoza la câini și pisici. Clin Tech Small Anim Pract. 2005;20(4):227-232.

CAPITOLUL 284

Anomalii vasculare hepatice

Chick Weisse, Allyson C. Berent

Șunturile portosistemice (PSS) sunt anomalii vasculare care leagă vena portă de circulația sistemică, ocolind sinusoidele hepatice și parenchimul hepatic.1-6 Sunt considerate cea mai frecventă anomalie congenitală hepatobiliară. În mod normal, sângele venos care drenează splina, pancreasul, stomacul și intestinul pătrunde în vena portă, perfuzează ficatul prin rețeaua sinusoidală și se scurge prin venele hepatice în vena cavă caudale (CVC).

toxine.1,2,6 Ficatul fetal are o funcție limitată de procesare a acestor produse, iar un vas mare de șunt, canalul venos, ocolește circulația hepatică ca mecanism de protecție.3,6 Acest vas fetal, situat pe partea stângă a ficatului, se închide în mod normal la vârsta de 3-10 zile. tromboxanul sau diverși compuși adrenergici pot stimula contracția musculaturii canalului venos și ar putea ajuta la închiderea vasului.3,5,6-8 Dacă canalul venos rămâne patent sau există alte comunicări congenitale, rezultă un PSS. Atunci când sângele ocolește ficatul, factorii trofici (în special insulina și glucagonul) nu sunt disponibili pentru a încuraja creșterea hepatică, ceea ce duce la o dezvoltare hepatică slabă, producție deficitară de proteine, disfuncție reticuloendotelială, metabolism alterat al grăsimilor și proteinelor, atrofie hepatică și, eventual, insuficiență hepatică.

Semnele clinice sunt asociate cu volumul și originea sângelui care ocolește ficatul, ducând la afectarea funcției hepatice, encefalopatie hepatică (HE), semne gastrointestinale cronice (GI), semne ale tractului urinar inferior, coagulopatii și creștere întârziată. ficatul (E-Tabelul 284-1), precum și insuficiența funcției hepatice normale (de exemplu, gluconeogeneza, ciclul ureei, ciclul acidului uric, glicogenoliza).2,6,9-12.

E-TABEL 284-1

Toxine implicate în encefalopatia hepatică10-12,31-33

Metionină

mercaptani

acid (GABA)

ATP, adenozin trifosfat; DOPA, dihidroxifenilalanină; GIT, tractul gastrointestinal; HE, encefalopatie hepatică; SCFA, acizi grași cu catenă scurtă.

Embriologie

Venele din abdomen sunt derivate embriologic din venele cardinale ombilicale, viteline și caudale (Figura 284-1). Venele viteline pereche își au originea la sacul vitelin și formează vena hepatică stângă, sinusoidele hepatice, porțiunea hepatică a CVC, vena portă prehepatică și afluenții ei.7 Sistemele vitelin și ombilical se combină pentru a forma canalul venos și ramura stângă a venei porte. Venele abdominale, renale și gonadale nonportale sunt derivate din sistemul venos cardinal. Venele cardinale caudale formează CVC caudal la ficat, iar vena azygos.3,7 La animalele normale, segmentele prehepatice și intrahepatice ale CVC se unesc la comunicarea dintre sistemele cardinal și vitelin. Numeroase comunicări portocave și portoazigos nefuncționale sunt prezente la făt, dar nu sunt patente la adult decât dacă apare hipertensiunea portală, formând șunturi extrahepatice dobândite multiple. Când erorile de dezvoltare creează comunicații anormale între aceste două sisteme, rezultă șunturi portosistemice extrahepatice congenitale (EHPSS). Majoritatea IHPSS nu sunt neapărat ulterioare unui ductus venosus permeabil, iar cauza altor IHPSS sau EHPSS divizionare stânga, dreaptă și centrală este în prezent necunoscută.

FIGURA 284-1 A, Anatomia vasculară a ficatului fetal. B, Modificări de dezvoltare în sistemul vascular al ficatului fetal. Venele onfalomeenterice (viteline) formează vena portă prehepatică. Porțiuni din vena ombilicală stângă și venele viteline formează canalul venos (DV). HA, Arteră hepatică; LO, vena onfalomezenterică stângă (vitelină); LU, vena ombilicală stângă; PV, vena portă; RO, vena onfalomezenterică dreaptă (vitelină); RU, vena ombilicală dreaptă; SV, sinus venos; VC, venă

cava. (Cu amabilitatea dr. Pamela Whiting.)

Anatomie/Clasificare

Vena portă este formată prin confluența venelor mezenterice craniene și caudale, furnizând până la 80% din sânge și 50% din conținutul de oxigen ficatului, restul fiind furnizat de sângele arterial hepatic.3,5,6,13 Sângele din tractul gastrointestinal, splina și pancreas, care se unesc de venele lor respective, este drenat de venele portale. La câine, vena portă intră în ficat, ramificându-se în vase stânga și dreapta care alimentează diferiții lobi hepatici. Ramura dreaptă principală furnizează procesul lateral drept și caudat al lobului caudat, iar ramura stângă principală furnizează toți ceilalți lobi, eliberând o ramură centrală care alimentează lobul medial drept.3,13 La pisică, vena portă se separă direct în ramuri stânga, centrală și dreaptă.3,5,13 Vena portă se ramifică în venule mai mici unde pătrunde sângele triadenchimul. Sângele călătorește prin sinusoidele hepatice, este curățat de sistemul reticuloendotelial, apoi se scurge în venele centrale care formează venule hepatice mai mari și în cele din urmă vene hepatice care se varsă în CVC. Când traseul este întrerupt de un vas anormal, sângele este deviat departe de ficat și pe calea de cea mai mică rezistență, ajungând în circulația sistemică fără a fi traversat circulația hepatică.

Cea mai recentă clasificare a anomaliilor vasculare hepatice sugerează trei categorii (Caseta 284-1): (1) IHPSS și EHPSS congenitale; (2) tulburări asociate cu fluxul sanguin hepatic anormal sau hipertensiune portală, denumită în prezent hipoplazie primară a venei porte (PVH); și (3) perturbări în fluxul de ieșire. A doua categorie, PVH, rămâne confuză și include procese care ar putea duce sau nu la hipertensiune portală. Acestea sunt PVH cu hipertensiune portală (hipertensiune portală noncirotică [NCPH]/fibroză hepato-portală14/fibroză hepatică idiopatică15/boală veno-ocluzivă16/boală hepatică cronică idiopatică/boală hepatică nefibrozantă17) și PVH fără hipertensiune portală (denumită anterior displazie microvasculară18,19).

Caseta 284-1

Tipuri de boli hepatice vasculare

Congenital (CPSS)

Șunturi portosistemice macrovasculare

Intrahepatice (IHPSS)

Extrahepatice (EHPSS)

Hipoplazia primară a venei porte (PVH)

PVH cu hipertensiune portală (de exemplu, hipertensiune portală noncirotică [NCPH])

PVH fără hipertensiune portală (fostă displazie microvasculară [MVD])

Tulburări în fluxul de ieșire

Dobândite (APSS)

Șunturi multiple, extrahepatice

secundar fibrozei hepatice (ciroză)

Secundar malformațiilor arteriovenoase hepatice (HAVM)

PSS-urile pot fi fie congenitale, fie dobândite. Șuntarea congenitală este raportată la 0,18% din toți câinii și 0,05% dintre câinii de rasă mixtă.20 PSS congenital apare cel mai frecvent ca un singur vas care asigură comunicarea vasculară directă între aportul venos portal și circulația venoasă sistemică (CVC sau vene azygos). Acest lucru apare de obicei ca o singură comunicare intrahepatică sau extrahepatică (80%). Rareori, unele animale au două sau mai multe comunicări congenitale.21 Există mai multe tipuri de PSS congenital găsite atât la câini, cât și la pisici, inclusiv șunturi portocave intrahepatice, șunturi portocavale extrahepatice, șunturi portoazygos extrahepatice, atrezie de venă portă cu rezultate multiple anastomoze portocave, malformații portale arteriovenoase (HAVM) permeabilitate indusă de hipertensiune arterială a anastomozelor portosistemice și PSS microintrahepatice (PVH fără hipertensiune portală, anterior MVD).2,5,22-26 Aproximativ 25-33% din PSS-urile congenitale sunt intrahepatice (IHPSS) atât la câini, cât și la pisici. EHPSS unice, cu șuntul portocaval solitar major fiind cel mai frecvent, constituie 66-75% din PSS unice congenitale la ambele specii.1-4,26 Cele mai multe IHPSS apar la câini de rasă mai mare, în timp ce majoritatea EHPSS apar la rasele mai mici. deoarece sângele splenic nu este de origine GI și mai puțin sânge portal este îndepărtat de ficat. Câinii cu IHPSS au, în general, cel mai mare volum de sânge portal deviat, provocând semne clinice mai devreme sau semne care sunt mai severe.1'2'27'28

Șunturile dobândite (20%) apar cel mai frecvent secundar hipertensiunii portale cronice, în care presiunile portale crescute duc la deschiderea vaselor de sânge fetale, vestigiale. Acestea au fost, de asemenea, văzute ca anomalii congenitale. Aceste vase oferă o ieșire pentru sângele portal hipertensiv. Șunturile dobândite sunt de obicei multiple, sinuoase, extrahepatice și localizate în apropierea rinichilor.22-24 Cele mai frecvente cauze ale șunturilor extrahepatice dobândite sunt fibroza hepatică (ciroza), PVH cu hipertensiune portală (NCPH congenitală)23 sau HAVM.24.

PVH cu hipertensiune portală, sau NCPH, a fost descrisă la diferite rase de câini.23,29 Această afecțiune este diagnosticată atunci când există hipertensiune portală intraabdominală cu venă porta patentă și ficat noncirotic. Cauza de bază este necunoscută; speculațiile includ malformații vasculare intrahepatice severe, difuze, fără ciroză, care au ca rezultat hipertensiune portală și multiple EHPSS.

PVH fără hipertensiune portală, anterior MVD, este o malformație microscopică a vascularizației hepatice.25,28 Se caracterizează prin vase portale intrahepatice mici, hiperplazie endotelială portală, dilatarea venei porte, vase de sânge intralobulare juvenile aleatoare și hipertrofie și fibroză venoasă centrală. Aceste leziuni pot permite comunicații anormale între circulația portală și cea sistemică la nivel microvascular. Aceasta poate apărea ca o boală izolată sau în combinație cu PSS macroscopică. Cincizeci și opt la sută dintre câini și 87% dintre pisici cu PVH au PSS macroscopic congenital concomitent.18 Semnele clinice la câinii cu PVH pot fi similare cu cele ale PSS; cu toate acestea, atunci când PVH există fără un șunt macroscopic, semnele sunt adesea mai puțin severe, apar mai târziu în viață și au ca rezultat un prognostic pe termen lung mai bun doar cu managementul medical.

HAVM este o afecțiune rară a comunicațiilor arteriale multiple de înaltă presiune și venoase de joasă presiune. Această afecțiune, denumită anterior fistulă arteriovenoasă hepatică, este mai adecvat denumită o malformație deoarece majoritatea sunt compuse din numeroase comunicări (malformații) mai degrabă decât o singură comunicare (fistulă). Ele sunt de obicei congenitale și au fost descrise atât la câini, cât și la pisici.24,30 De obicei, o ramură a arterei hepatice comunică direct cu vena portă prin mai multe (zeci până la sute) de vase de șunt aberante. Tensiunea ridicată determină fluxul sanguin hepatofugal și arterializarea venei porte; hipertensiunea portală rezultată, care deschide multiple șunturi extrahepatice pentru a decomprima acest sistem, este adesea asociată cu ascită. Prognosticul pe termen lung pentru HAVM a fost inferior celui mai frecvent PSS sau PVH.2,3,24.

Encefalopatie hepatică

Cele mai multe dintre semnele clinice asociate cu PSS se datorează encefalopatiei hepatice, un sindrom neuropsihiatric care implică o serie de anomalii neurologice care apare atunci când se pierde mai mult de 70% din funcția hepatică.10-12,31-37 HE este discutată în continuare în cap. 280-283 și 285.

Evaluare diagnostică

Semnalizarea

EHPSS congenitale sunt observate cel mai frecvent la câinii de talie mică/de jucărie: într-o serie mare de cazuri, rasele Yorkshire Terrier, Havanese, Maltese, Dandie Dinmont Terrier, Pug și Miniature Schnauzer au avut toate un coeficient de șanse de a fi afectat care a fost > 19,5,20,26 PSS este suspectat pentru Yorkshire sau Terrier, în cazul în care PSS este ereditar. De 35,9 ori mai mare decât pentru toate celelalte rase combinate.20,38 La maltezi, un mod de moștenire recesiv, parțial penetrant este suspectat atât pentru PSS macroscopic, cât și pentru PVH.39 La pisici, EHPSS sunt mai frecvent identificate,3,38 deși IHPSS sunt raportate.40-41. rasele sunt suprareprezentate.4,41-44 Șunturile intrahepatice sunt suprareprezentate la câinii de rase mai mari, inclusiv Irish Wolfhound, Retrievers (Labrador, Golden), Australian Cattle Dogs și Australian Shepherds. au fost suprareprezentați la câinii de bovine australian și la câinii masculi din Australia.47,50 S-a documentat că Cairn Terrier are PVH ereditar care este suspectat a fi o trăsătură moștenită autozomal, iar Yorkshire Terrier a fost, de asemenea, suprareprezentat cu MVD/PVH într-un raport. (APSS), câinii cu APSS erau mai în vârstă, mai grei, într-o stare corporală mai proastă și aveau mai multe șanse de a avea ascită, dar mai puțin probabil să aibă semne ale sistemului nervos central (SNC) decât cei cu CPSS.

Istorie

Majoritatea câinilor și pisicilor cu PSS au semne de boală cronică sau acută înainte de vârsta de 1-2 ani, deși unii au fost mai în vârstă de 10 ani.26,52 PSS este mult mai frecvent la câini decât la pisici. EHPSS dobândite multiple la câini sunt diagnosticate la o vârstă medie de 3 ani (interval: 7 luni-7 ani),22 iar vârsta medie a câinilor diagnosticați cu PVH este de 3,25 ani (interval: până la 10 ani).2,25 Nu există o predispoziție clară de gen la câini, dar masculii ar putea fi suprareprezentați în mod tipic la pisici. a prospera" încă de la naștere, este de statură mică (sau așternutul așternutului), slăbește (11% din cazuri) sau nu se îngrașă, are intoleranță la anestezic, este plictisitor sau letargic uneori și prezintă un "comportament bizar" (41% până la 90% privind stelele, apăsarea capului, privirea în pereți sau colțuri, orbire intermitentă, lătrat intermitent, agresiune).1,2,5,26,53 Unele animale de companie au antecedente de disurie.2,54 Poliuria și polidipsia (PU/PD) sunt frecvente la câini, posibil din cauza unui gradient scăzut de concentrație medulară de la un nivel scăzut de azot ureic din sânge (BUN), la creșterea fluxului sanguin renal, la creșterea adrenocorticotropă și a hormonului secretor hipercorticotrop (ACTH) și a hormonului policorticotropic asociat (ACTH). HE.3,5,6,55 Ascita apare la 75% dintre câinii cu HAVM24 și poate fi observată cu PSS veno-venos dacă hipoalbuminemia este severă. Această complicație este observată cu enteropatia concomitentă cu pierdere de proteine, adesea asociată cu ulcerație/sângerare GI sau boală inflamatorie intestinală ± limfangiectazie.

Semne clinice/Examinare fizică

Cele trei sisteme ale corpului cel mai frecvent afectate sunt SNC, GI și sistemele urinare.2,3,5,26 Semnele HE pot fi evidente sau destul de subtile și de obicei sunt asociate cu un comportament aberant (vezi și cap. 9). Semnele SNC mai evidente includ ataxie, lipsă de răspuns, stimulare, rotire, orbire, convulsii, lătrat aleatoriu și comă.3,7,22,53 Debutul semnelor corelate cu ingestia de mâncare a fost raportat la doar 30%-50% dintre animalele de companie.5 Semne gastrointestinale (vărsături, diaree, GI, anorexie și anorexie). sângerări/melena/hematemeză) apar la ~30% dintre câini, dar sunt mai puțin frecvente la pisici.5,22,26,41 Ptyalismul, considerat a fi o manifestare a HE sau tulburări gastrointestinale, este foarte frecvent la pisici (75%).5,6,41,53,56. câinii cu EHPSS.57 Unele animale (20-50%) au semne de boală a tractului urinar inferior: hematurie, strangurie, polakiurie sau obstrucție uretrală.2 Datorită scăderii producției de uree, creșterea excreției de amoniac și scăderea metabolismului acidului uric, formarea de calculi cu urat de amoniu este frecventă (30-35% dintre animalele de companie, inclusiv PSS raportate la pisici, 8% și 35% din pisici). cu infecții bacteriene ale tractului urinar.26,54,58 Pisicile cu PSS și urolitiază cu urati tind să fie mai tinere (2 față de 7 ani) decât cele cu urolitiază cu urati fără PSS cunoscut.58

Morfologia șuntului poate fi asociată cu semne clinice. Într-o serie de cazuri, semnele clinice preoperatorii au apărut la 88% dintre câinii cu CPSS portocave, comparativ cu 58% dintre câinii cu CPSS portoazygos.59 Semnele clinice au fost, de asemenea, mai frecvente dacă șuntul introdus caudal la ficat (91%) decât dacă acesta este introdus între ficat și diafragmă, au fost cele mai frecvente semne cu SNC77 (91%). CPSS și semnele urinare au fost mai frecvente cu vena gastrică dreaptă decât cu vena gastrosplenică.59 Cu EHPSS, s-a descoperit că câinii mai în vârstă au șunturi splenofrenice și splenoazygos mai frecvent decât șunturile gastrocave sau splenocave drepte.60

Defecte congenitale concomitente sunt frecvente la animalele cu PSS. Acestea includ criptorhidia (30% dintre pisicile masculi într-un studiu61 și 50% dintre câinii masculi într-un altul62), suflu de inimă care ar putea fi suflu de flux accidental la animalele de companie tinere sau ar putea indica defecte cardiace congenitale,3,5,53,61 și iris de culoarea cupru care sunt nepotriviți pentru rasă, în special la pisici.63

Animalele cu PVH fără șunturi macrovasculare au o semnalizare și semne clinice similare cu cele descrise mai devreme. Acești câini și pisici sunt în mod obișnuit mai în vârstă și semnele sunt deseori ușoare sau inexistente.5,25 PVH cu hipertensiune portală este diagnosticată atunci când există hipertensiune portală intraabdominală cu o venă portă patentă, dar mică și un ficat necirotic. Câinii de rasă pură sunt suprareprezentați, în special Doberman Pinscher (27% din cazuri). Majoritatea câinilor au <4 ani și cântăresc >10 kg.23 Semnele sunt similare cu PSS sau ciroza hepatică cu hipertensiune portală concomitentă, rezultând ascită (60% din cazuri), PU/PD, tulburări gastrointestinale, HE și scădere în greutate, în asociere cu multiple EHPSS (Figura 284-2).

FIGURA 284-2 Explorarea chirurgicală a unui câine cu hipertensiune portală noncirotică. Observați multiplele șunturi portosistemice extrahepatice dobândite observate în regiunea rinichiului stâng și venele mari dilatate/tortuoase de pe tot abdomenul secundar hipertensiunii portale. LK, Rinichiul stâng; Sp, splină; St, stomac.

Semnele clinice asociate cu HAVM pot fi acute sau cronice. Cele mai multe animale de companie afectate sunt diagnosticate în primul an de viață și semnele sunt asociate cu multiple EHPSS din hipertensiunea portală, sau cu ascită. Au fost raportate câini de toate dimensiunile și un număr mic de pisici.5,24 Semnele gastrointestinale sunt frecvente, iar mulți câini au pipernicie și letargie.24 Ascita a fost documentată la ~75% dintre câini, mai puțin decât se bănuia anterior, probabil din cauza decompresiei sistemului portal de către șunturile dobândite în restul (Figura 2284). Suflule cardiace au fost documentate la 20% dintre câinii cu HAVM într-un studiu.24 Semnele de HE sunt raportate mai rar cu HAVM. La unele animale, sunetul fluxului sanguin turbulent (bruit) poate fi auscultat peste ficat.

FIGURA 284-3 Câine tânăr cu ascită secundară unei malformații arteriovenoase hepatice. Observați pierderea mușchilor dorsali asociată cu malnutriția.

Constatări clinicopatologice

Modificările hematologice includ adesea o anemie ușoară până la moderată, microcitară, normocromă, neregenerativă. Celulele țintă ale eritrocitelor la câini și poikilocitele la pisici sunt frecvente la evaluarea morfologică.64 Cauza anemiei microcitare nu este pe deplin înțeleasă, deși studiile sugerează un mecanism defect de transport al fierului, scăderea concentrațiilor serice de fier, scăderea capacității totale de legare a fierului și creșterea rezervelor hepatice de celule de fier în Kupffer. Acest lucru ar putea sugera sechestrarea fierului.65,66 Microcitoza a fost raportată cu sau fără anemie la 60-72% dintre câini, dar numai la ~30% dintre pisici.3,65,66 Microcitoza se rezolvă de obicei după corectarea șunturilor și nu este observată în mod obișnuit la câinii cu PVH/MVD5,25. circulația portală, a fost asociată cu un prognostic prost.1,2,26,45,67 Monocitoza și concentrațiile crescute de proteină C reactivă sunt asociate mai frecvent cu HE.36

Anomaliile biochimice serice sunt extrem de frecvente la animalele cu PSS. Cele mai multe se datorează scăderii sintezei hepatice: albumină scăzută (50%), BUN scăzut (70%), hipocolesterolemie și hipoglicemie. La pisici, hipoalbuminemia este mai puțin frecventă, dar nivelul scăzut al BUN și al creatininei sunt frecvente.42,56 Activitățile serice crescute ale enzimelor hepatice sunt, de asemenea, frecvente. Acestea sunt de obicei creșteri ușoare până la moderate (de două ori până la trei ori) ale fosfatazei alcaline (ALP) și alanin aminotransferazei (ALT).64 Aceste anomalii sunt tipice pentru orice anomalie vasculară hepatică. Interesant este că concentrația serică de ALP este de obicei mai mare decât concentrația de ALT la câinii cu PSS, probabil din cauza contribuției izoenzimei osoase la animalele în creștere, sau a leziunii organitelor hepatice și a creșterii eliberării sau scăderii eliminării ALP canaliculare5,64. a câinilor cu CPSS, volumul renal și rata de filtrare glomerulară sunt anormal de ridicate înainte de atenuarea șuntului și scad semnificativ după ligatură.55 Acest lucru ar putea explica, parțial, concentrațiile scăzute de BUN și creatinină observate biochimic.55 Nivelurile ridicate de acid hialuronic la câinii cu CPSS, suspectate a fi cauzate de reducere a atenuării hepatice, sugerează că această atenuare hepatică este îmbunătățită. Nivelurile de acid hialuronic ar putea fi un test bun al funcției hepatice, inclusiv pentru evaluarea succesului atenuării șunturilor la câinii cu CPSS.

Anomaliile de analiză a urinei cu CPSS includ o greutate specifică scăzută a urinei (>50% sunt hipostenurice sau izostenurice) și cristalurie cu biurat de amoniu. Hiperamonuria, rezultată și din ciclul deficitar al ureei hepatice, combinată cu hiperuricacidemie datorată deficienței metabolismului hepatic al purinelor și pirimidinelor (ciclul acidului uric), duc la excreția renală excesivă de amoniac și urati. Acești compuși pot precipita în cristale sau pietre în rinichi sau vezică urinară (pietre observate în 30-36% din cazuri).8,12,26'54 Cristaluria cu biurat de amoniu este frecventă și poate fi observată la 26-57% dintre câinii afectați și 16-42% dintre pisicile afectate, gen 6,98,7024 masculi afectați. vârsta, antecedentele managementului medical înainte de evaluare, dar nu și morfologia șunturilor, par să fie asociate cu urolitiaza la câinii cu EHPSS congenital.54 Proteinuria este frecventă la câinii cu PSS, suspectată a fi secundară glomerulopatiei (de exemplu, scleroza glomerulară, glomerulofibroză, membrană secreliferică glomerulară;2173). Legătura dintre boala hepatică severă și glomerulonefrită, care a fost observată la oameni, se speculează ca urmare a acumulării de antigene care ajung la rinichi, pe care ficatul le-ar fi îndepărtat altfel cu o circulație portală normală și ducând la glomerulonefrită mediată imun.72

Testarea funcției hepatice

Măsurarea acidului biliar seric postprandial (SBA) a jeun (12 ore) și 2 ore este testul de elecție pentru evaluarea funcției hepatice la animalele suspectate de a avea PSS. Acizii biliari sunt sintetizați în ficat din colesterol și, în urma conjugării, sunt secretați în canaliculii biliari și stocați în vezica biliară până când sunt eliberați în duoden. Ele ajută la absorbția lipidelor prin emulsificarea și metabolismul grăsimilor intestinale, sunt reabsorbite din ileon, transportate în sistemul portal și extrase de hepatocite pentru recirculare.73-76 Producția, excreția și recirculația enterohepatică sunt toate evaluate atunci când se măsoară concentrațiile de acid biliar. Aceste măsurători pot fi afectate de momentul contracției vezicii biliare, viteza de transport intestinal, gradul de deconjugare a acidului biliar în intestinul subțire, rata și eficiența absorbției acizilor biliari în ileon, fluxul sanguin portal și funcția de captare a hepatocitelor și transportului canalicular. S-a constatat că creșterile de acizi biliari postprandiali sunt 100% sensibile pentru detectarea PSS la câini și pisici în unele studii.73-76 Alții sugerează că probele pereche sunt 100% sensibile, dar nu măsurătorile individuale. Un mic subgrup de animale afectate au acizi biliari postprandiali normali, cu probe de jeun crescute, iar un număr și mai mare au acizi biliari postprandiali normali și crescuti.26,74 Câinii maltezi normali pot avea SBA crescute fără dovezi de disfuncție hepatocelulară.50 Alte rezultate „false” pozitive nu sunt legate de alte probe PSS necorespunzătoare boli/colestază, terapie cu glucocorticoizi sau anticonvulsivante, colaps traheal, convulsii și boală gastro-intestinală.6'64'75,77 Pot apărea rezultate fals scăzute cu absorbția intestinală întârziată din timpul de transport prelungit, lipsa contracției vezicii biliare, aportul alimentar inadecvat/întârzierea golirii gastrice sau mal-absorbția gastrică.

Contracția vezicii biliare poate apărea între mese, ducând la niveluri mai mari de acid biliar preprandial decât postprandial. Creșterile persistente ale concentrației de acid biliar identificate la animalele cu PSS se datorează șuntării SBA reabsorbite către circulația sistemică.6,64,75.

Când se suspectează rezultate fals negative, se poate efectua un test de toleranță la amoniac. Două probe sunt evaluate: înainte și la 30 de minute după administrarea de clorură de amoniu (100 mg/kg; maxim 3 g) prin sonda nazogastrică, capsulă orală sau o clismă cu perfuzie mare în colon. S-a dovedit că acest test are o sensibilitate de 95-100% pentru insuficiența hepatică.8,78,79 Testul trebuie luat în considerare cu atenție și este contraindicat la animalele cu HE.79 Sursa primară de amoniac din sânge este din absorbția tractului gastro-intestinal, cu >75% fiind generată de metabolismul bacterian colonic. la uree prin ciclul ureei. La animalele cu PSS sau alte deficiențe hepatice, această conversie nu are loc eficient, rezultând concentrații crescute de amoniac. Separarea plasmei și analiza de laborator trebuie efectuate în 20 de minute de la recoltarea probei, ceea ce face acest test problematic. La pisicile cu hiperamoniemie și HE, a fost raportată o eroare înnăscută în metabolismul amoniacului din cauza deficienței enzimatice (ornitin transcarbamilază) în ciclul ureei.80 Alte cauze de hiperamoniemie la animalele tinere includ acidemia metilmalonica, alte deficiențe enzimatice din ciclul ureei și obstrucția uretrală. Aceste afecțiuni nu sunt asociate cu hiperamoniemia.

Concentrațiile de amoniac nu sunt la fel de sensibile (62-88% dintre animalele PSS sunt anormale) precum testul SBA, în special după post prelungit sau cu un management medical eficient al HE.6,26,50,62 Atât nivelurile fals pozitive (cățeluși irlandezi Wolfhound), cât și fals negative, au fost documentate nivelurile inițiale de amoniac, ceea ce face un nivel de amoniac ridicat, dar nu susțin diagnosticul. PSSs.26,79,81 Măsurarea concentrațiilor de amoniac din sângele postprandial la 6 ore a crescut sensibilitatea de detectare de la 62% la 91% la câinii cu PSS.82 Creșterile în oricare dintre aceste teste funcționale sugerează insuficiență hepatică, dar nu sunt diagnostice pentru PSS.

Profile de coagulare

Timpi prelungi de coagulare (vezi cap. 196) sunt recunoscuți la majoritatea câinilor cu PSS, deși sângerarea spontană este rară și nu apare de obicei până când se încearcă intervenția chirurgicală.83,84 Într-un studiu, mortalitatea postoperatorie a crescut la acei câini care au avut o agravare dramatică a coagulopatiei după intervenție chirurgicală. IX, X, XI, XIII [și VIII prin endoteliul vascular hepatic]), animalele cu insuficiență hepatică, așa cum se observă în PSS, ar fi de așteptat să aibă unele deficiențe și coagulopatii rezultate. Timpul prelungit de protrombină (PT) și/sau timpul de tromboplastină parțial activat (PTT) apar după ~65-80% din pierderea factorului.6,12,83 Ficatul reglează, de asemenea, coagularea prin clearance-ul factorilor activați, astfel încât poate avea loc regenerarea factorilor inactivați și a factorilor fibrinolitici84,86,87. PTT, în timp ce animalele cu boală hepatică acută pot avea prelungiri atât ale PT, cât și ale PTT.86 PTT prelungit în PSS este suspectată a fi cauzată de deteriorarea sintezei hepatice, anomalii calitative și clearance-ul factorilor de coagulare.83-85 În mod interesant, factorii deficienți îi includ pe cei implicați în căile comune (II, V și X, X) și prelungite (II, V și X) care conduc la căile extrinești (II, V și X) prelungite (1) bine. O posibilă explicație este o deficiență a factorului XII care poate provoca prelungirea numai în PTT fără sângerare evidentă.

Câinii cu PSS au un număr anormal de scăzut de trombocite preoperator, ceea ce este mai rău postoperator (medie: 161.000/mcL).83 Nicio scădere raportată a numărului de trombocite nu a fost suficient de scăzută pentru a provoca sângerare clinică. Acest lucru poate susține o coagulopatie de consum postoperatorie. În general, starea de coagulare (PT, PTT și numărul de trombocite) a revenit la normal într-un studiu la 6 săptămâni după corectarea chirurgicală a PSS, dar nu la animalele care au avut șunturi persistente.83

La unii câini cu CPSS, parametrii de coagulare și tromboelastografia au evidențiat anomalii hemostatice în concordanță cu markerii pentru coagulopatie și o stare de hipercoagulare concomitentă.88 În acest studiu, s-a descoperit că prezența unei stări de hipercoagulare este de 40 de ori mai probabil să fie asociată cu HE clinic.88

Efuziune abdominală

Ascita este rar întâlnită la câinii cu PSS congenital unic, cu excepția cazului în care există hipoproteinemie severă, sângerare gastro-intestinală severă sau hipertensiune portală asociată cu HAVM, NCPH sau EHPSS multiple dobândite (boală hepatică cronică/ciroză). De obicei, lichidul pentru oricare dintre aceste afecțiuni este un transudat pur, care este limpede și relativ acelular, cu proteine totale <2,5 g/dL, greutate specifică <1,017 și <1000 celule nucleate/mcL.64

Histopatologie

Majoritatea câinilor cu CPSS au proliferare microscopică a căilor biliare, hipoplazie a afluenților portali intrahepatici, atrofie hepatocelulară (lobulară), proliferare sau duplicare arteriolară, lipidoză și modificări vacuolare citoplasmatice (lipogranuloame), hipertrofie a mușchilor netezi, creșterea limfatică în jurul venelor centrale, iar unele animale au dovezi de hipertrofie a celulelor Ito89926. fibroză ușoară în jurul venelor centrale și câteva au semne de necroză sau inflamație.6,89 Într-o evaluare a datelor histopatologice versus prognostic la câinii cu CPSS, nu a existat o asociere semnificativă statistic între caracteristicile histologice și timpii de supraviețuire.89 Istoric, caracteristicile histologice asociate cu un prognostic prost au inclus fibroză, hiperplazie biliară, hiperplazie biliară, PSS, SS și necroză focală. leziuni formate din celule Kupffer și/sau macrofage cu pigmenți bruni citoplasmatici (ceroid și hemosiderin) și vacuole lipidice numite lipogranuloame.92 Aceste modificări au fost asociate în mod inconsecvent cu prognosticul.89,92,93.

Un alt studiu a evaluat leziunile histopatologice hepatice în relație cu constatările clinice și capacitatea de a atenua complet șuntul la câinii cu CPSS.94 Lipsa venelor porte identificabile (36% dintre câini) a fost asociată cu creșterea proliferării arteriolare hepatice, scăderea toleranței la atenuarea chirurgicală completă și scăderea opacificării portalului intrahepatic al vasului intrahepatic. Atenuarea chirurgicală a CPSS a dus la modificări clinice semnificative, biochimice serice și portovenografice care indică o îmbunătățire a funcției hepatice, dar numai modificări subtile la reexaminarea histologică hepatică.94

Într-un studiu asupra câinilor cu EHPSS congenital, volumele mai mari ale ficatului au fost asociate cu mai puține picături de lipide per punct de țesut histopatologic.93 Numărul de lipogranuloame a fost asociat pozitiv cu vârsta, dar prezența lipidozei hepatice și a lipogranuloamelor nu a avut un efect demonstrabil asupra dezvoltării șunturilor dobândite sau asupra mărimii volumului după studiul de atenuare943. pisicile cu CPSS evaluate înainte și după atenuarea chirurgicală Analiza histopatologică a evidențiat hipoplazie de venă portă și hiperplazie arteriolară în toate probele. Celulele Kupffer (5%) au fost observate în cantități variabile. Pisicile cu modificări vacuolare macroveziculare au fost semnificativ mai în vârstă (vârsta medie 18,5 luni față de 8,5 luni). Pe probele de biopsie de urmărire după atenuare parțială, nu au existat diferențe semnificative în caracteristicile histopatologice, deși vascularizația intrahepatică a fost îmbunătățită la portovenografie.95

Câinii cu PVH fără (MVD) sau cu (NCPH) hipertensiune portală prezintă modificări histopatologice hepatice observate la câinii cu CPSS macroscopic. Prin urmare, aceste sindroame pot fi confundate din punct de vedere histologic dacă nu sunt furnizate istoricul corect și semnalizarea corectă.23,25,29 Câinii cu NCPH au adesea fibroză mai semnificativă, care se extinde în parenchim, în special de-a lungul căilor porte sau chiar punți către alte zone porte sau vene centrale.23

Câinii cu HAVM care au avut biopsii prelevate din lobii ficatului care nu sunt implicați în comunicarea arteriovenoasă au adesea constatări histopatologice similare celor cu șunt veno-venos. Țesutul hepatic din imediata apropiere a malformației are adesea venule portale dilatate în mare măsură, hiperplazie arteriolară marcată, proliferare musculară și capilarizare sinusoidală. Unele vene porte au dovezi de formare de trombi și recanalizare.5,24

Câinii cu HE pot avea modificări histopatologice în SNC, care includ polimicrocavitația trunchiului cerebral, nucleii cerebelosi sau cortexul cerebral și hipertrofia și hiperplazia astrocitelor protoplasmatice corticale cerebrale.3,8.

Diagnostic imagistic

Diferite modalități de imagistică pot fi utilizate pentru diagnosticarea PSS. Radiografiile abdominale de sondaj demonstrează adesea microhepatică (60-100% la câini, 50% la pisici) și renomegalie bilaterală.3,5 La câinii cu PVH, dimensiunea ficatului și a rinichilor pot fi normale radiografic.5,25 Calculii radioopaci marginal pot fi observați în vezică, uretră, rinichi și/sau. Acestea sunt de obicei pietre de biurat de amoniu cu sare de calciu asociată sau cochilii de struvit; aceste pietre pot fi, de asemenea, radiotransparente. Pentru a diagnostica definitiv un șunt macroscopic folosind modalități imagistice contemporane, poate fi necesară ultrasonografia abdominală, scintigrafia, angiografia (portală sau arterială), angiografia tomografică computerizată (CTA) sau angiografia prin rezonanță magnetică (MRA).

Ecografia abdominală

Ultrasonografia (US) este cel mai utilizat instrument de diagnosticare pentru PSS. Este neinvaziv, nu necesită anestezie generală (deși sedarea face ca găsirea EHPSS să fie mai fiabilă în multe circumstanțe) și nu necesită licență/manipulare specială (față de scintigrafie). Numărul scăzut de vene hepatice și porte, un ficat subiectiv mic și un vas anormal sunt observate cel mai adesea în PSS congenitale (Figura 284-4). EHPSS-urile au fost documentate a fi mai dificil de diagnosticat cu US din cauza dimensiunii mici a pacientului, a dimensiunii mici a vasului, a locației variabile și a prezenței de gaz în intestin și plămâni. Mai multe EHPSS sunt adesea mai greu de găsit și de obicei sunt localizate lângă rinichiul stâng. Sensibilitatea pentru detectarea șunturilor a variat de la 74% la 95% și specificitatea de la 67% la 100%.96-98 Distincția corectă a IHPSS de EHPSS a fost posibilă în 92% din cazuri într-un studiu. Sensibilitatea este mai mare pentru IHPSS (95-100%) decât EHPSS datorită prezenței parenchimului hepatic care înconjoară vasul de șunt și diametrului de obicei mare al vasului de șunt intrahepatic și vena portă asociată.96 Rezultatele sunt dependente de operator și de experiență. Imaginile Doppler cu flux color și unde pulsate sunt utile pentru identificarea modificărilor direcției fluxului, deoarece HAVM au în mod clasic flux hepatofugal, iar șunturile veno-venoase au flux hepatopetal prin vena portă (Figura 284-5). Viteza fluxului portal a fost crescută sau variabilă la 53% dintre câinii cu EHPSS și la 92% dintre câinii cu IHPSS.

raportul dimensiunilor aortei. US este util și pentru detectarea uroliților la câini și pisici cu anomalii vasculare hepatice, deoarece aceste pietre sunt adesea radiotransparente.96,99,100.

FIGURA 284-4 Imaginea cu ultrasunete abdominale utilizând Doppler color flux documentând un șunt portosistemic extrahepatic. Observați comunicarea anormală dintre vena portă (PV), vasul de șunt (S) și vena cavă caudale (CVC).

FIGURA 284-5 Ecografia abdominală a unui câine cu malformație arteriovenoasă hepatică. A, Imagine cu ultrasunete a ficatului care prezintă vascularizație neregulată între aortă (AO) și vena cavă caudale (CVC). B, Color flow Doppler al fluxului turbulent de sânge în vena portă și dobândit

șunturi. ABD, Abdomen; GB, vezica biliară.

Venografia cu contrast cu ultrasunete a implicat injectarea percutanată ghidată de US a unui amestec de ser fiziologic agitat și 1 ml de sânge heparinizat autolog în splină.101 Când se vizualizează vena cavă, vena portă și atriul drept la câinii cu CPSS, este posibil să se diferențieze între șunturile intrahepatice și extrahepatice în funcție de punctul de intrare a microbulelor CVC. Portoazygos și șunturile portocavale pot fi de asemenea diferențiate în acest fel.101

Scintigrafie

Scintigrafia transcolonică care utilizează radioizotopul de tehnețiu (99mTc) pertechnetat este o metodă utilă, neinvazivă pentru detectarea unui PSS.100 Un bolus este infuzat în colon, pe rect, iar animalul de companie este fotografiat cu o cameră gamma. Izotopul în mod normal, în ordine, este absorbit și drenat prin venele colonului și apoi prin vena mezenteric caudal, vena portă, ficat și inimă. Într-un PSS, izotopul ajunge la inimă, ocolind ficatul, iar apoi revine în ficat prin circulația arterială (Figura 284-6).100 Dacă este prezent un șunt, se poate calcula o fracție de șunt, dând o estimare a procentului de sânge portal care ocolește ficatul. O fracție <15% este considerată normală, în timp ce majoritatea câinilor cu PSS au fracțiuni >60% până la 80%. Unele pisici (52% într-un studiu) au fracții mai mici decât câinii.102 Există o variație considerabilă (absorbție variabilă a colonului, variabilitate a operatorului, materii fecale în colon), astfel încât comparațiile la diferite momente sunt dificile și nu ar trebui utilizate pentru evaluarea succesului postoperator.103 Dacă izotopul este administrat „prea mare” în rect, poate avea loc o absorbție falsă în rect, poate duce la creșterea CVC. fracții de șunt. Timpul de înjumătățire al pertechnetatului de tehnețiu este de 6 ore, așa că animalele trebuie izolate cel puțin 24 de ore după procedură. Scintigrafia nu oferă informații morfologice cu privire la tipul sau locația șunturilor, nu poate distinge IHPSS de EHPSS și nu poate diferenția șunturile unice de cele multiple. Scintigrafia poate fi normală sau anormală la câinii cu MVD/PVH. Fracțiile de șunt pot fi mai mici la câinii cu MVD decât PSS-urile macroscopice. Estimarea fracției de șunt este inexactă și predispusă la variabilitatea interoperator și intraoperator. Utilizarea scintigrafiei portale transsplenice pentru diagnosticul unui PSS, folosind 99MTCO4-, a ajutat la distingerea șunturilor unice de cele multiple, dar nu IHPSS de EHPSS și nu este utilizată de rutină.104

FIGURA 284-6 Scintigrafie portală transcolonică folosind pertechnetat de tehnețiu 99m. A, Scintigrama unui câine normal. Fiecare imagine serială afișează (de la stânga la dreapta) fluxul radionucleotidei din colon (C), unde inițial este absorbit rapid, spre vena portă, perfuzând ficatul (L), ajungând ulterior la inimă (H). Când acest lucru este comparat cu B, un câine cu un șunt portosistemic extrahepatic (EHPSS), nucleotidul este văzut că ajunge la inimă (H) înainte de ficat (L), indicând un șunt portosistemic. (Cu amabilitatea dr. Lillian Aronson.)

Un studiu recent a corelat volumul hepatic, anatomia vasculară portală pe CTA, perfuzia hepatică și scintigrafia la câinii cu CPSS înainte și după atenuare cu un constrictor ameroid.105 Scăderea perfuziei arteriale hepatice și a fracției de șunt portal, bazate pe scintigrafie, s-au corelat cu volumul ficatului și au fost ambii indicatori ai atenuării de succes. În plus, câinii care nu au avut vascularizație portală vizibilă la CTA preoperator au avut vascularizație vizibilă postoperator.105

Angiografie tomografică computerizată (CTA)

CTA este standardul de aur pentru evaluarea sistemului venos portal la oameni.106 Este neinvaziv, rapid și imaginează toți afluenții și ramurile portalului dintr-o singură injecție venoasă periferică de contrast. Poate fi folosit la orice specie și orice dimensiune de animal cu acuratețe, permițând manipularea ulterioară a imaginii după finalizarea unui studiu. CTA dublă fază oferă o evaluare completă a vascularizației portală și hepatică și este considerată superioară CT monofazată.107 Acest studiu este cel mai valoros la animalele cu suspiciune de IHPSS, HAVM sau pentru care US nu este diagnostic și nu se dorește imagistica mai invazivă, cum ar fi portografia (Figura 284-7). CTA este utilă în planificarea preprocedurală atât pentru abordări radiologice chirurgicale, cât și intervenționale (IR) ale IHPSS sau HAVM prin reducerea disecției sau manipulării excesive a ficatului în timpul intervenției chirurgicale și minimizând încărcarea de contrast în timpul procedurilor IR.

FIGURA 284-7 O angiografie tomografică computerizată (CT) a unui câine tânăr cu șunt portosistemic intrahepatic divizional drept. A, Reconstrucție tridimensională a șuntului (cranian la stânga). Vena portă (PV) poate fi văzută terminându-se în șuntul (*), care intră în vena cavă caudale (CVC). B, Imagine angiografică CT dublă axială; partea dreaptă a câinelui este în stânga imaginii. Observați materialul de contrast care îmbunătățește comunicarea dintre PV și CVC prin șunt.

Un studiu recent al EHPSS canin folosind CTA a constatat că CTA a oferit o imagine de ansamblu excelentă asupra anatomiei șunturilor și a furnizat informații despre diferite vase tributare care ar putea fi trecute cu vederea în timpul explorării chirurgicale.108

Angiografie prin rezonanță magnetică (MRA)

MRA poate oferi, de asemenea, imagini tridimensionale de șunt preoperator, ajutând la planificarea preprocedurală (Figura 284-8). Imaginile de la CTA cu dublă fază sunt relativ ușor de interpretat, oferă detalii superioare (în special cu scanere CT multislice mai noi) și sunt mai puțin costisitoare decât MRA. Imagistica prin rezonanță magnetică fără angiografia intensificată cu gadoliniu este mai puțin promițătoare, cu sensibilități variind de la 63% la 79%, deși a fost descrisă o specificitate de până la 97%.5 ARM cu contrast (CE-MRA) poate identifica atât EHPSS, cât și IHPSS,109 și a fost diagnosticată pentru o anomalie vasculară portală (inclusiv IHPS16) 13), EHPSS (n = 2), HAVM (n = 1) și fără șunt (n = 1) într-un studiu.110

FIGURA 284-8 Angiografia prin rezonanță magnetică a unui câine tânăr cu șunt portosistemic intrahepatic divizional stâng. Observați îmbunătățirea contrastului venei cave caudale (CVC), care comunică cu vena portă (PV) prin vasul anormal de șunt portosistemic (PSS). H, Inima; RK, rinichiul drept.

Portovenografia

Portografia/portovenografia nu este efectuată în mod obișnuit din cauza disponibilității altor modalități imagistice mai puțin invazive (US, scintigrafie, CTA/MRA). Portografia mezenterică chirurgicală este testul angiografic cel mai frecvent efectuat pentru documentarea PSS la câini și pisici. Permite vizualizarea unui vas de manevră, dar necesită o laparotomie, fluoroscopie și material de contrast intravenos (IV) (Figura 284-9). Sensibilitatea portografiei intraoperatorii este de 85-100% și depinde de poziționarea pacientului și de prezența scăderii digitale a imaginii fluoroscopice.3-5 În mod clasic, diferențierea IHPSS de EHPSS pe portografie se bazează pe punctul în care șuntul diverge de vena portă. Dacă acest punct este cranial până la a treisprezecea vertebră toracală, șuntul este de obicei intrahepatic, iar caudal până la a treisprezecea vertebră toracală este de obicei extrahepatic.

FIGURA 284-9 A, Portograma de contrast pozitiv la un câine cu perfuzie portală normală care demonstrează o venă portă (PV) bine dezvoltată și o ramificare portală. B, Portograma digitală de scădere a aceluiași câine care demonstrează o vizualizare îmbunătățită a anatomiei vasculare. C, Jejun cu cateter de calibrul 22 fixat într-o venă jejunală pentru efectuarea de porografie și măsurători de presiune portală. D, Portograma mezenterică efectuată prin cateter jejunal (săgeată) demonstrând PV și ramuri portale hipoplazice (Pbr), precum și șunt portosistemic (Shunt) care intră în vena cavă caudale (VC).

O alternativă la venografia portală chirurgicală este venografia splenică percutanată, ghidată cu ultrasunete. Sub îndrumarea SUA, un bolus de ~2-4 ml/kg de iohexol (240-360 mg/ml) este injectat într-o venă splenică. Fluoroscopia sau radiografia sunt utilizate pentru imagistica drenaj venos splenic prin vena portă și este identificat fluxul venos hepatic sau sistemic (Figura 284-10). EHPSS localizate caudal pot fi omise cu această tehnică, totuși, dacă ramura portală comunică cu CVC într-o locație mai caudală decât vena splenică.111

FIGURA 284-10 Splenoportogramă percutanată ghidată cu ultrasunete la un câine care demonstrează captarea contrastului splenic (Sp), vena splenică (SV), vena portă (PV) și șuntul portosistemic (PSS) care intră în vena cavă caudale (CVC). Observați lipsa evidentă de perfuzie portală prezentă în acest ficat. (Cu amabilitatea dr. Skye Stanley.)

Injectarea de substanță de contrast în artera mezenterică, cunoscută sub numele de arteriogramă mezenterică craniană prin acces prin artera femurală, nu este utilizată în mod obișnuit datorită multor alternative mai puțin invazive.

Diagnostic diferențial

La orice animal suspectat de a avea un PSS congenital, trebuie excluse afecțiunile care cauzează semne clinice similare (de exemplu, parazitism gastro-intestinal, hipoadrenocorticism, enteropatie cu pierdere de proteine, alte hepatopatii primare, MVD/PVH, NCPH și HAVM). Dacă concentrațiile de acid biliar sugerează PSS, este necesară diferențierea MVD, NCPH, HAVM și PSS, în special cu modalitățile imagistice de diagnostic menționate mai sus. Activitatea proteinei C plasmatice a fost documentată pentru a ajuta la diferențierea MVD de PSS (nivelurile de proteină C au fost > 70% la 88% dintre câinii cu MVD și scăzute la câinii cu PSS).112 Dacă un PSS macroscopic încă nu este identificat, dar rămâne foarte suspectat, atunci ar trebui să se obțină biopsie hepatică cu sau fără măsurarea presiunii portale pentru a diagnostica diferite forme de PVH. Dacă un HAVM nu este găsit la un câine tânăr cu ascită și dovezi clinicopatologice de disfuncție hepatică, atunci NCPH este posibilă și este necesară examinarea histologică a țesutului hepatic pentru a exclude alte hepatopatii severe și pentru a ghida tratamentul. Alte boli hepatice (hepatită cronică, ciroză sau leptospiroză) pot produce semne similare, dar sunt mai frecvente la câinii în vârstă și au adesea hiperbilirubinemie. Dacă hiperamoniemia și HE sunt detectate la un animal fără semne de PSS, un screening metabolic urinar trebuie evaluat pentru dovezi ale deficitului de ornitin transcarbamilază, acidemiei metilmalonice sau alte anomalii metabolice ale ciclului ureei.80

Tratament

Management medical

Managementul medical (Tabelul 284-2) al animalelor cu anomalii portovasculare ar trebui să fie necesar înainte de corectarea chirurgicală sau IR a PSS, în cazurile de MVD sau NCPH, sau pentru șunturile macrovasculare în care intervenția chirurgicală nu este posibilă sau este refuzată. Managementul medical are ca scop controlul semnelor clinice asociate cu șuntarea, dar nu tratează perfuzia hepatică diminuată subiacentă. Atunci când un câine sau o pisică cu semne de HE este examinat, este necesară o stabilizare rapidă și trebuie depuse eforturi intense pentru a scădea nivelul de amoniac până la aproape normal. Nu trebuie administrat nimic pe cale orală până când animalul de companie este alert și conștient. Terapia cu fluide IV pentru a înlocui și menține hidratarea poate fi necesară, mai ales dacă un animal nu poate bea sau este deshidratat. Soluția Ringer lactat este adesea evitată datorită necesității de conversie hepatică a lactatului în bicarbonat. Suplimentarea cu potasiu este adesea necesară din cauza epuizării potasiului din diareea cronică sau scăderea aportului, iar hipokaliemia poate contribui, de asemenea, la HE.10,53.

TABELUL 284-2

Management medical recomandat pentru șunturile portosistemice

KBr: trebuie evitat la pisici din cauza bronhospasmului

Încărcare: 400-600 mg/kg/zi împărțit în 1-5 zile PO cu alimente; poate fi administrat pe rect dacă este necesar

Întreținere: 20-30 mg/kg PO q 24 h

Bromura de sodiu poate fi utilizată dacă este necesară o formă IV

Propofol 1-3,5 mg/kg IV bolus, urmat de IRC de 0,01-0,25 mg/kg/min*

Keppra 20 mg/kg (până la 60 mg/kg) PO sau IV la 8 ore (*nu există un medicament bazat pe dovezi care să susțină acest lucru)

*

Controversat.

CRI, Perfuzie cu viteză constantă; HAVM, malformație arteriovenoasă hepatică; IHPSS, șunt portosistemic intrahepatic; MVD, displazie microvasculară; NCPH, hipertensiune portală noncirotică; MEHPSS, șunturi portosistemice extrahepatice multiple.

Acidoza metabolică (vezi cap. 128) poate contribui la EH și trebuie corectată lent cu fluidoterapia și, rar, cu bicarbonat de sodiu. Este important să se verifice dacă acidoză respiratorie concomitentă nu există înainte de terapia cu bicarbonat de sodiu. Glucoza trebuie suplimentată în lichide IV, în special la puii tineri cu PSS, unde depozitele de glicogen și gluconeogeneza sunt minime. Terapia pentru HE acută, severă include administrarea de clisme de curățare cu apă caldă și/sau lactuloză (vezi cap. 114), terapia orală cu lactuloză, terapia cu antibiotice (metronidazol, ampicilină sau neomicină) și terapia anticonvulsivă dacă este necesar (vezi Tabelul 284-2). Acidul gamma-aminobutiric (GABA) și receptorii săi au fost implicați în patogenia HE.10 Utilizarea unui antagonist de benzodiazepină precum flumazenil (0,02 mg/kg IV pentru efect) s-a dovedit a fi benefică la oamenii cu comă indusă de HE. Manitolul trebuie luat în considerare la animalele de companie cu HE severă sau după activitate convulsivă (vezi cap. 148).10 La oameni, există o asociere între HE și edem cerebral.2,10

Controlul crizelor este deseori inițiat cu midazolam în doză mică (o benzodiazepină care este preferată diazepamului din cauza lipsei de propilenglicol ca agent purtător, care necesită metabolismul hepatic). Odată ce convulsiile sunt controlate, poate fi luată în considerare încărcarea fie cu fenobarbital, bromură de potasiu, bromură de sodiu, fie levetiracetam (Keppra) (vezi Tabelul 284-2 și cap. 35 și 260). Un studiu a constatat că semnificativ mai puțini (0/42) câini tratați în prealabil cu levetiracetam (20 mg/kg PO la 8 ore timp de minim 24 ore preoperator) au prezentat convulsii postoperatorii după atenuarea CPSS, în timp ce 4/84 (5%) dintre câinii care nu au fost tratați prealabil cu levetiracetam au prezentat crize epileptice după atenuare P33, după atenuare a SS. bolus de propofol și perfuzia cu viteză constantă, combinate cu fenobarbital, au dus la recuperare și evacuare la toți câinii timp de 7-9 zile, fără semne recurente ale SNC.114

Lactuloza, o dizaharidă care este metabolizată de bacteriile colonice în acizi organici, poate fi administrată fie prin clisma, fie prin PO. Promovează acidificarea conținutului colonului, captând amoniacul sub formă de amoniu, scăzând în același timp numărul de bacterii și eliminând amoniul și bacteriile din fecale. Efectul osmotic are ca rezultat catarsis, reducând timpul de tranzit fecal și expunerea la bacterii pentru proliferare și producerea de amoniac. Antibioticele, cum ar fi metronidazolul, neomicina sau ampicilina, scad numărul de bacterii gastrointestinale, permițând o reducere suplimentară a producției de amoniac. Metronidazolul și ampicilina scad, de asemenea, riscul de translocare bacteriană și infecții sistemice. La animalele de companie cu semne de sângerare sau anemie, transfuzia de celule roșii din sânge, sânge integral sau plasmă proaspătă congelată poate fi benefică (vezi cap. 130). Dacă există dovezi ale HE, se preferă sângele integral proaspăt, deoarece sângele stocat conține un număr scăzut de factori de coagulare și niveluri crescute de amoniac, ceea ce poate agrava HE.

Managementul nutrițional este important, în special la animalele tinere cu condiție corporală precară. Dietele trebuie să fie ușor digerabile, să conțină o proteină cu valoare biologică ridicată (suficient pentru a satisface nevoile animalului, dar nu pentru a încuraja HE), să furnizeze destui acizi grași esențiali, să mențină palatabilitatea și să îndeplinească cerințele minime de vitamine și minerale. Laptele și proteinele vegetale sunt mai scăzute în aminoacizi aromatici (tirozină și fenilalanină) și mai mari în aminoacizi cu lanț ramificat, cum ar fi valina, leucina și izoleucina. Aceste surse sunt mai puțin susceptibile de a precipita HE.2,10 Conținutul de proteine de 18-22% pentru câini și 30-35% pentru pisici (bază de substanță uscată) ar trebui să fie scopul, cu proteine lactate sau vegetale de preferat.

Sângerarea/ulcerația gastrică trebuie tratată cu blocarea receptorilor acizi (famotidină), inhibitor al pompei de protoni (omeprazol) +/- cu sucralfat. Animalele cu IHPSS au o predispoziție de a dezvolta ulcerații gastro-intestinale (Figura 284-11).57,115 Utilizarea terapiei de supresie a acidului gastric pe tot parcursul vieții la câinii cu IHPSS scade morbiditatea asociată cu sângerarea GI. Medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) trebuie evitate la orice câine cu boală hepatică, dar în special la cei cu IHPSS, deoarece acest lucru ar putea perpetua ulcerația GI.

FIGURA 284-11 Labrador cu șunt portosistemic intrahepatic și ulcerație gastrointestinală concomitentă. A, Hematohezie și melenă severe care necesită transfuzie de celule roșii din sânge. B, Laparotomie exploratorie la același câine care demonstrează ulcer perforat (săgeată) în porțiunea antrală pilorică a stomacului (St).

Ascita și fibroza pot apărea la animalele de companie cu HAVM și NCPH, dar rareori cu PSS, cu excepția cazului în care există hipoalbuminemie severă. Dacă ascita se datorează presiunii oncotice scăzute, trebuie luată în considerare terapia coloidală. Dacă ascita se datorează hipertensiunii portale, trebuie luate în considerare terapia diuretică și dietele sărace în sodiu (vezi cap. 183). Sursele suplimentare de sodiu (în special tratează) pot exacerba ascita și trebuie evitate. Spironolactona este diureticul inițial de alegere pentru efectele sale de economisire a potasiului. Furosemidul poate fi, de asemenea, necesar, dar trebuie utilizat cu prudență, deoarece potențează în continuare hipokaliemia. În unele cazuri, abdominocenteza terapeutică este necesară pentru a face animalul de companie mai confortabil și pentru a facilita ventilația (vezi cap. 90). Un număr de medicamente teoretic ar putea reduce formarea țesutului conjunctiv și fibroza hepatică: prednison (1 mg/kg PO la 24 ore), D-penicilamină (10-15 mg/kg PO la 12 ore) și colchicina (0,03 mg/kg PO la 24 ore).

Terapia nutraceutică de susținere a fost recomandată pentru o varietate de boli hepatice, dar nu este necesară în anomaliile portovasculare care pot fi reparate chirurgical sau intervențional. Pentru acele animale care nu au o alternativă corectivă (MVD, NCPH, EHPSS multiple) sau când șunturile rămân patente (de exemplu, HAVM, multe IHPSS), unele nutraceutice pot fi utile, inclusiv S-adenosil-L-metionina (SAMe), acidul ursodeoxicolic, vitamina E și ciulinul de lapte (tabelul 2/silily). SAMe are proprietăți hepatoprotectoare, antioxidante și antiinflamatorii. Este important în structura membranei, fluiditate și funcție. De asemenea, ajută la metabolismul glutationului (GSH), care participă la multe procese metabolice și joacă un rol critic în mecanismele de detoxifiere a celulei. Depleția GSH hepatic poate provoca indirect efecte toxice în aceste celule prin creșterea stresului oxidativ, în special la pisici. Vitamina E este un alt antioxidant și ar trebui luată în considerare pentru a preveni și a minimiza peroxidarea lipidelor în hepatocite. Acidul ursodeoxicolic este recomandat pentru majoritatea bolilor hepatice inflamatorii, oxidative și colestatice și este adesea utilizat în NCPH. Are proprietăți antiinflamatorii, imunomodulatoare și antifibrotice, precum și creșterea fluidității secrețiilor biliare, promovând colereza și scăzând efectele toxice ale acizilor biliari hidrofobi asupra hepatocitelor. Silimarina este extractul activ din ciulinul de lapte. Există o abundență de date atât în modelele animale experimentale in vivo, cât și in vitro, care arată proprietățile antioxidante și de captare a radicalilor liberi ale silimarinei.10 În mod specific, s-a demonstrat că inhibă peroxidarea lipidică a membranelor hepatocite și microzomale și protejează împotriva deteriorarii genelor prin suprimarea peroxidului de hidrogen, superoxidului și lipoxigenazei. Silimarina crește, de asemenea, conținutul hepatic de GSH, pare să întârzie formarea colagenului hepatic și are efecte hepatoprotectoare prin inhibarea funcției celulelor Kupffer. Ciulinul de lapte are toxicitate scăzută și puține efecte secundare.

Rezultate doar cu managementul medical

La oamenii cu PSS congenital, prognosticul pe termen lung fără intervenție chirurgicală este raportat a fi excelent. În medicina veterinară, un raport descrie 27 de câini cu CPSS care au fost evaluați numai după un management medical pe termen lung; 14/27 (51,8%) au fost eutanasiați, cu un timp mediu de supraviețuire (MST) de 9,9 luni (vârsta medie la momentul eutanasiei: 20 de luni); 4/27 (14,8%) au fost pierdute de urmărire; și 9/27 (33%) au supraviețuit pe termen lung cu un MST de 56,9 luni (4,7 ani; interval de la 5 luni la >7 ani) cu mulți dintre aceștia încă în viață la momentul evaluării.45 Din 27 de câini, 9 aveau EHPSS, 17 aveau IHPSS și 1 era complex. Această distribuție se datorează probabil faptului că mai mulți medici veterinari ezită să trateze IHPSS chirurgical decât EHPSS din cauza complicațiilor raportate și a dificultăților tehnice. Câinii cu IHPSS tratați numai medical au avut semne ale SNC la fel sau mai des, semne gastrointestinale mai rar și semne ale tractului urinar la fel de des ca înainte de tratament. În contrast, câinii cu EHPSS au avut semne clinice care apar cu o frecvență similară sau mai mică odată ce au fost medicați.45 Câinii tratați medical au prezentat o scădere semnificativă a nivelurilor totale de proteine, ALP și ALT. Acizii biliari, BUN, albumina și volumul corpuscular mediu nu au prezentat modificări semnificative pe termen lung. Unsprezece din 17 (64,7%) câini cu IHPSS au fost eutanasiați, de obicei din cauza semnelor necontrolate de HE, iar 3/9 (33%) câini cu EHPSS au fost eutanasiați.

Indicatorii de prognostic pentru managementul medical al câinilor cu CPSS includ vârsta la debutul semnelor clinice (supraviețuire mai lungă la câinii mai în vârstă) și nivelul BUN (nivel mai ridicat asociat cu supraviețuirea mai lungă); nu au existat corelații între nivelurile de acid biliar, nivelurile de proteine serice, albumină, ALP, ALT, MCV și timpul de supraviețuire. În general, se poate aștepta ca > 50% dintre câinii tratați medical să fie eutanasiați în decurs de 10 luni de la diagnostic și ~ 33% pot supraviețui pe termen lung doar cu managementul medical, deși semnele clinice nu se rezolvă neapărat. Eutanasia se datorează cel mai adesea semnelor persistente de HE și, în unele cazuri, fibrozei hepatice progresive și hipertensiunea portală ulterioară.63 Un al doilea studiu pe câini cu CPSS a constatat că 24/27 de câini (88%) tratați numai medical au murit sau au fost eutanasiați, comparativ cu 21/97 de câini (21,6%), în acest studiu nu au fost tratați chirurgical sau nu au fost afectați chirurgical. morfologie. Având în vedere aceste statistici, atenuarea chirurgicală sau intervențională, atunci când este posibil, este tratamentul de elecție pentru PSS congenital.116,117.

Management chirurgical

Managementul pacientului prechirurgical

Multe animale de companie sunt debilitate, în stare proastă a corpului și nu sunt stabile din punct de vedere neurologic înainte de anestezie și intervenție chirurgicală. Tratamentul medical intensiv, așa cum este descris mai devreme, este recomandat de rutină, chiar și la animalele fără semne clinice. În urma diagnosticului, animalul de companie poate fi externat pentru a se întoarce pentru o intervenție chirurgicală săptămâni sau luni mai târziu. Niciun timp pentru efectuarea unei intervenții chirurgicale nu a fost identificat ca fiind ideal, dar majoritatea chirurgilor preferă ca animalul de companie să fie tratat medical mai întâi, pentru a îmbunătăți semnele clinice, a controla encefalopatia și a crește în greutate înainte de intervenție. În plus față de riscul potențial redus de convulsii postoperatorii, animalele de companie mai mici debilitate sunt expuse riscului de hipotermie perioperatorie, hipoglicemie și complicații asociate cu hemoragia intraoperatorie. Utilizarea terapiei anticonvulsivante preoperatorii rămâne un subiect dezbătut și este adesea folosită pentru pacienții care prezintă EH. Dovezile preliminare arată că pretratamentul cu levetiracetam poate scădea riscul de convulsii postoperatorii și poate îmbunătăți supraviețuirea (vezi mai sus).113,118 Nu este clar dacă anticonvulsivantele trebuie utilizate în mod obișnuit preoperator în timp ce pacientul primește terapie medicală adecvată.

Anestezia generală pentru animalele cu afecțiuni hepatice a fost descrisă în altă parte.119 Pe scurt, agenții anestezici care sunt foarte legați de proteine sau dependenți de metabolismul hepatic sunt evitați. În plus, suportul pentru glucoză este adesea inițiat cu anestezie, deoarece aceste animale sunt adesea subțiri, debilitate și au fost postite înainte de operație. Suportul coloidal este adesea folosit (în special în cazurile IHPSS) cu inducția anesteziei (vezi cap. 130). Deși plasma poate fi utilizată fără cheltuieli excesive la animalele de companie mici, autorii preferă coloizii sintetici (1-2 ml/kg/h IV) atunci când este posibil pentru a reduce riscul de reacții de transfuzie de sânge și tromboză perioperatorie a PSS manipulat care ar putea rezulta teoretic din administrarea excesivă de plasmă. În plus, deoarece acești pacienți nu sunt în mod obișnuit hipocoagulabili clinic și mai multe date ar susține o stare de hipercoagulare, utilizarea plasmei pentru suport coloidal nu trebuie recomandată în mod obișnuit. Antibioticele perioperatorii sunt recomandate acestor pacienți, tineri și incompetenți din punct de vedere imunologic, precum și faptul că se folosește un implant. Mulți primesc deja antibiotice ca parte a regimului de management medical preoperator. Evaluările grupului de sânge și ale coagulării sunt obținute în mod obișnuit, în special în IHPSS, indiferent de riscul de sângerare.

Tăierea blănii trebuie să fie largă și ar trebui să includă toracele (în special pentru IHPSS tratate chirurgical sau când anatomia șuntului este necunoscută preoperator) pentru a se pregăti pentru o sternotomie caudală. Tăierea gâtului ventral poate fi utilă dacă se folosește cateterismul jugular, deoarece ocazional se dorește presiunile venoase centrale intraoperatorii. Hipotermia trebuie anticipată și trebuie folosite aer cald forțat sau pături lichide cu sau fără sticle de apă caldă. Sticlele de apă se răcesc rapid, așa că trebuie schimbate în mod regulat. Pentru procedurile intervenționale, ambele vene jugulare (IHPSS) sau artera femurală (HAVM) trebuie tăiate de blană pentru acces venos.

Chirurgie

Scopul intervenției chirurgicale pentru PSS este de a atenua vasul anormal pentru a restabili fluxul sanguin prin parenchimul hepatic. Atenuarea completă a șuntului rămâne obiectivul intervenției chirurgicale, deoarece ocluzia parțială a șuntului are un prognostic mai prost.91,120. Din păcate, majoritatea animalelor de companie afectate au o dezvoltare portală insuficientă pentru a permite ligatura completă a șuntului acut la intervenție chirurgicală și ~32-52% dintre câinii cu EHPSS și câinii cu atenuare completă a IHPSS au tolerat <15% din șunturi complete. (Figura 284-12).91,120-122 De aceea, rămâne un echilibru delicat: atenuarea șunturilor pentru a crește suficient tensiunea arterială portală pentru a încuraja dezvoltarea perfuziei porte fără a provoca hipertensiune portală excesivă. Dacă hipertensiunea portală apare în mod acut, pacientul poate dezvolta ascită, congestie intestinală, diaree, hipoxemie și posibil moarte intestinală. Dacă hipertensiunea portală apare mai cronic, atunci când vascularizația portală nu se dezvoltă, se pot dezvolta mai multe PSS dobândite. Introducerea dispozitivelor de ocluzie progresivă poate reduce riscul de hipertensiune portală acută, dar rămâne neclar dacă aceste dispozitive reduc dezvoltarea hipertensiunii portale cronice și șunturile multiple dobândite ulterioare. Se pare că 40-50% dintre câini readezvoltă semnele clinice după ligatura parțială a EHPSS, la luni până la ani după intervenție chirurgicală (fără a include dispozitivele de ocluzie graduală).26,120,123 Nu este clar dacă acești câini au avut un prognostic mai rău din cauza atenuării parțiale sau a reducerii dezvoltării vasculare portale prezente la momentul atenuării complete a atenuării chirurgicale. În plus, este adesea neclar dacă acești câini au avut șunturi persistente sau au dezvoltat PSS dobândite.91

FIGURA 284-12 Portograme de scădere digitală transjugulară percutanată efectuate la doi câini cu șunturi portosistemice intrahepatice divizionare stângi, demonstrând variația vascularizației portale (ambele câini în poziție ventrodorsală cu capul la stânga). A, Portogramă cu cateter (săgeți) prin șunt (*) și în vena portă (PV) demonstrând șuntul care intră în vena cavă caudale (CVC) și nicio perfuzie portală evidentă. B, Portogramă cu cateter (săgeți) prin șunt (*) și în PV care demonstrează o bună perfuzie portală prin intermediul ramurilor portal dezvoltate (Pbr) în tot ficatul.

După identificare și disecție atentă, șuntul este izolat și o sutură înconjurătoare este plasată cât mai aproape de partea de circulație sistemică (terminarea șuntului). Atenuarea șuntului în această locație asigură că toate vasele portal care se unesc în șunt vor fi de asemenea atenuate. Plasarea ocluziei șuntului pe partea venei portă a șuntului (originea șuntului) poate permite continuarea șuntării în jurul ficatului dacă sunt omise ramuri care contribuie. Procedura chirurgicală a fost descrisă în detaliu în altă parte.123-131 Este important de menționat că, în urma atenuării temporare a șuntului, presiunile portalului intraoperator >9-10 cm apă peste presiunile de repaus (preligare) sau presiunile absolute >17-24 cm apă au fost asociate cu complicații postoperatorii mai mari. ocluzia poate fi tolerată. Într-un studiu, 11 din 12 câini nonencefalopati cu semne clinice atribuibile doar urolitiazelor cu biurat de amoniu au tolerat ocluzia completă în siguranță.134 Animalele cu aplazie portală supraviețuiesc aparent din cauza perfuziei arteriale hepatice, adesea indicată de biopsiile hepatice care descriu proliferarea arteriolară hepatică. și dezvoltarea vasculară portală la aceste animale de companie, ceea ce ar explica de ce o parte cu PSS are semne clinice minime și poate trăi o viață lungă cu sau fără terapie medicală.

La efectuarea unei intervenții chirurgicale este indicată explorarea abdominală completă deoarece animalele cu o anomalie congenitală au adesea altele. Vezica urinară trebuie palpată cu atenție pentru a identifica prezența calculilor care ar trebui îndepărtați. Se recomandă sterilizarea sau castrarea. Biopsiile hepatice au fost recomandate, deși un studiu a raportat nicio capacitate de a prezice prognosticul doar pe baza rezultatelor biopsiei de preligatură.89 Autorii nu efectuează biopsii hepatice în mod obișnuit; totuși, biopsia hepatică poate fi indicată atunci când un șunt macroscopic nu poate fi identificat prin intervenție chirurgicală sau portografie.

Şunturi portosistemice extrahepatice

După identificarea EHPSS, chirurgul poate decide dacă este posibilă o atenuare completă utilizând măsurători ale presiunii portale, venografie portală și/sau inspecție vizuală. Dacă este posibilă o atenuare completă acută a șuntului, se recomandă; cu toate acestea, atenuarea completă poate crește riscul procedurii.91,120

Dispozitivele cu ocluzie graduală, cum ar fi constrictorii ameroid (AC) și benzile de celofan (CB) au schimbat modul în care majoritatea EHPSS sunt gestionate. Din punct de vedere istoric, se credea că cazeina higroscopică din AC absoarbe treptat lichidul peritoneal, rezultând o expansiune concentrică, nu excentrică, datorită unui inel din oțel inoxidabil înconjurător (Figura 284-13). Aceasta a produs o atenuare completă a șuntului la 6/12 câini la 1 lună și la 3/12 câini suplimentari la 7 luni de intervenție chirurgicală.128 Cu toate acestea, au fost observate rezultate diferite, inclusiv ocluzie parțială și tromboză, cu AC plasate pe venele iliace ale câinilor. plasarea AC pe vasul PSS cu pereți subțiri, resterilizarea repetată a unui AC136 sau dimensiunea AC sau amploarea reacției tisulare din jurul AC137), ar putea rezulta PSS dobândite multiple, așa cum a fost raportat la 17% dintre câini după plasarea AC. rezultate bune spre excelente la 94% dintre câini și timpii medii de supraviețuire estimați de 152 luni.26,127,128,138,139 Câinii cu atenuare incompletă a șunturilor pot avea totuși un prognostic bun: fluxul continuu prin șunt după plasarea AC a fost identificat în 21% într-un studiu cu comparații bune până la excelente, au fost demonstrate cu AC. reduce timpul de intervenție chirurgicală, precum și ratele de complicații intraoperatorii.138,140 Odată cu plasarea AC pentru EHPSS la câini, scanările CTA și perfuzie au demonstrat că volumele hepatice preoperatorii mai mici au cele mai mari creșteri ulterioare ale volumului, iar perfuzia arterială hepatică și scintigrafia portală s-au corelat ambele cu atenuarea șuntului de succes.

Implantul alternativ evaluat pentru ocluzia treptată a EHPSS a fost CB. Acest material ieftin este derivat din celuloza vegetală și este adesea obținut din ambalaje de țigări sau de cadouri. Acest material este inflamator și provoacă fibroză progresivă în jurul vaselor. Materialul este ușor de sterilizat și depozitat, ușor (nu va îndoi PSS) și necesită mai puțină disecție în jurul șuntului. Dovezi recente sugerează că cele mai multe „materiale celofan" disponibile comercial nu sunt de fapt în concordanță cu celofanul, acesta din urmă distingându-se de celelalte prin striații vizibile (și confirmat prin spectroscopie în infraroșu).141 Se presupune că atenuarea mai progresivă realizată cu un CB în studiile experimentale126 reduce incidența PSS dobândită.

După disecția și izolarea șuntului, o bucată de celofan pliată în trei straturi de ~3-4 mm în diametru este plasată în jurul șuntului și se asigură cu hemoclipuri (Figura 284-14). Ocluzia completă a șuntului pare a fi posibilă fără atenuarea inițială a șuntului în timpul plasării și, de fapt, atenuarea parțială la momentul plasării CB ar putea fi asociată cu dezvoltarea APSS.142

FIGURA 284-14 Laparotomie la un câine cu șunt portosistemic extrahepatic după plasarea unei benzi de celofan (CB) în jurul șuntului (*); CB a fost fixat cu patru hemoclipuri (HC). (Cu amabilitatea dr. Eric Monnet.)

Ratele de complicații sunt de ~ 10-13% și ratele de mortalitate de 3-9% după CB de EHPSS, cu rezultate bune până la excelente la ~ 84% dintre câini. cu PSS pot experimenta rezoluția semnelor clinice cu șunturi persistente.121'138'139'144.

Şunturi portosistemice intrahepatice

Câinii și pisicile cu IHPSS reprezintă o situație mult mai complexă. Aceste șunturi sunt de obicei mult mai mari, situate în parenchimul hepatic și adesea nu sunt ușor evidente. Punctele moi pot fi simțite ocazional în lobul afectat, unde se află adesea mare IHPSS, dar acest lucru poate să nu ajute la identificarea locației ideale pentru disecție. Când sunt tratate chirurgical, șunturile divizionare stângi sunt de obicei abordate posthepatic (cranian până la ficat), deoarece acestea intră adesea în vena hepatică stângă care intră în CVC la nivelul diafragmei. Pentru șunturile divizionare drepte și centrale care intră adesea în CVC intrahepatic, abordarea chirurgicală este adesea efectuată prehepatic (caudal la ficat) pentru a diseca ramura contributivă a venei porte (care de obicei este mult mai mare decât ramura porta stângă). Diverse metode preoperatorii (CTA, MRA) și intraoperatorii (portovenografie) pot ajuta la identificarea anatomiei șunturilor. Opțiunile chirurgicale includ disecția și atenuarea chirurgicală cu sutură, AC, CB sau ocluder hidraulic (HO), ocluzia completă IHPSS cu crearea de venogrefă jugulară a unui EHPSS, ocluzia temporară a fluxului hepatic cu disecție intravasculară și embolizare percutanată transvenoasă în spirală

(PTCE) descrisă în detaliu (PTCE) prin intermediul jugularului în detaliu. (E-Figura 284-15).2'57'132'143'145-151

E-FIGURA 284-15 Câine cu șunt portosistemic intrahepatic divizional drept (IHPSS) în timpul embolizării coil transvenoase percutanate. Animalul se află în decubit dorsal cu capul la stânga în fiecare imagine. A, Un ghidaj (săgeată neagră) este plasat din vena jugulară, prin vena cavă craniană și caudală (CVC) și se extinde în josul CVC. Un al doilea cateter se extinde din vena jugulară, prin vena craniană și CVC, vena hepatică dreaptă, șuntul portosistemic și în vena portă (săgeată albă). B. Se efectuează o angiogramă sub fluoroscopie digitală cu angiografie cu scădere. Materialul de contrast este atât în CVC, cât și în vasul de manevră portosistemică. Gura lui

șuntul este aparent (vârful săgeții). Folosind un cateter marker (săgeată neagră), măsurătorile CVC pot fi extrapolate pentru selectarea corespunzătoare a mărimii stentului. C, Stentul constrâns și sistemul de livrare (asterisc) sunt avansate peste fir și peste gura șuntului. D, Stent-ul este apoi desfășurat în locația selectată, cu fiecare capăt confirmat că se extinde dincolo de șunt (asteriscuri). E, Gura șuntului este din nou selectată cu un cateter (cap săgeată). F, Angiografia cu scădere digitală repetată confirmă faptul că stentul acoperă întreaga gură a șuntului. G, Bobinele trombogenice sunt plasate prin cateter și în vasul de manevră (săgeată) până când presiunile portalului au crescut suficient. H, Se efectuează angiografia cu scădere digitală repetată și se înregistrează presiunile finale ale portalului.

Ratele de complicații chirurgicale sunt substanțial mai mari în IHPSS (29-77%) comparativ cu EHPSS.123.152 Ratele mortalității sunt de 6-23% după ligatură sau 0-9% după plasarea unui AC, cu rezultate bune spre excelente la -75-100% dintre câini după ligatură și -70-90%, excelent după plasarea AC. rezultatele au fost raportate la doar 50% dintre câinii cărora li s-au efectuat CB, cu o rată a complicațiilor perioperatorii de 55% și o rată a mortalității perioperatorii de 27%.143

Derivarea persistentă și nefiabilitatea dispozitivelor de ocluzie progresivă au condus la investigarea HO, o manșetă de silicon reglabilă plasată în jurul IHPSS și atașată la tubulatura de acționare și un port de acces vascular plasat SC în momentul intervenției chirurgicale (Figura 284-16). Acest dispozitiv poate fi umflat manual cu soluție salină utilizând un ac Huber plasat transcutanat în port la câinele treaz la săptămâni până la luni după plasare, după cum este necesar, pentru a umfla lent manșeta și a oclude progresiv șuntul. au fost necesare revizuiri chirurgicale la 3 din 10 câini înainte de a fi efectuate modificări ale dispozitivului. Rezolvarea semnelor clinice și supraviețuirea pe termen lung au fost documentate la opt câini,155 dar s-au suspectat șunturi persistente, APSS și/sau disfuncție hepatică pe baza unei creșteri persistente a acizilor biliari (4/8) și scanări scintigrafie pozitive (5/8) la 2 săptămâni după închiderea completă a HO.

înainte de plasarea unei suturi. (A, cu amabilitatea Dr. Chris Adin.)

Complicații în urma atenuării PSS

Complicațiile intraoperatorii sunt de obicei asociate cu complicații anestezice sau hemoragie în timpul disecției șunturilor. Complicațiile postoperatorii asociate cu PSS includ de obicei anomalii neurologice, hipertensiune portală acută și șunt persistent (fie prin șuntul original, fie prin dezvoltarea APSS). Convulsii postoperatorii care nu sunt asociate cu HE sau hipoglicemie au fost raportate la până la 12% dintre câini.118 Fenobarbitona preoperatorie a părut să reducă severitatea, dar nu și incidența sechelelor neurologice după intervenția chirurgicală de șunt într-un studiu. convulsii la câinii cu EHPSS.113 Crizele postoperatorii apar la câini și pisici, sunt independente de tipul de atenuare efectuat, pot apărea cu câteva zile mai târziu și nu par a fi cauzate de HE inițial. Rapoartele sunt contradictorii în ceea ce privește dacă animalele mai în vârstă sunt expuse riscului crescut.118,157,158 Explicațiile posibile includ îndepărtarea acută a benzodiazepinelor endogene sau modificări ale concentrațiilor sau raporturilor de aminoacizi din creier. Nu există un algoritm convenit pentru tratarea acestor semne; cu toate acestea, tratamentul intensiv trebuie instituit imediat cu terapie anticonvulsivante și/sau bolusuri de propofol (1-3,5 mg/kg IV) urmate de perfuzii cu viteză constantă (IRC) de propofol IV (0,1-0,2 mg/kg/min sau mai mare).160 Este de preferat încărcarea cu fenobarbital deoarece nivelurile plasmatice terapeutice pot fi atinse rapid și pot fi atinse rapid. Preocuparea cu privire la utilizarea unui medicament potențial hepatotoxic la un pacient cu PSS este mai puțin îngrijorătoare atunci când așteptările sunt pentru utilizare pe termen scurt. Animalele de companie înclinate, sedate și posibil în comat sunt greu de încărcat cu bromură de potasiu, iar nivelurile de levetiracetam (Keppra) nu sunt încă bine înțelese sau măsurabile la câini.

Ventilația poate fi necesară la unele animale de companie, iar altele poate dura săptămâni sau mai mult pentru a se recupera. S-a raportat că acepromazina ajută la scăderea activității convulsive la câinii fără PSS, spre deosebire de preocuparea anterioară privind acepromazina de scădere a pragului de convulsii.161 A fost utilizată la doze mici (0,005-0,01 mg/kg IV) pentru convulsii postprocedurale. În general, prognosticul este considerat prost; cu toate acestea, mulți se pot recupera cu timp și îngrijire agresivă de susținere. Recuperarea ar putea să nu fie completă și unii ar putea prezenta în continuare un anumit grad de disfuncție neurologică pe termen lung. Rapoartele au descris 6 din 10 câini și 9/11 câini care s-au recuperat complet după o disfuncție neurologică postligatură, deși unii incomplet.118,143.

Un anumit grad de hipertensiune portală poate apărea în urma atenuării acute a șuntului parțial sau complet, caracterizată prin ascită ușoară cu sau fără drenaj incizional. Formele care pun viața în pericol, totuși, sunt destul de neobișnuite, în special odată cu introducerea dispozitivelor de atenuare progresivă. Semnele postoperatorii îngrijorătoare includ vărsături, distensie abdominală, ascita progresivă, dureri abdominale și hipotensiune arterială. Acestea pot duce la șoc și coagulare intravasculară diseminată. Se recomandă îndepărtarea imediată a dispozitivului de atenuare la acei câini și pisici care nu răspund la îngrijirea intensivă inițială de susținere; cu toate acestea, odată ce semnele clinice au fost recunoscute, recuperarea pacientului este mai puțin frecventă. Utilizarea anticoagulantelor și/sau tromboliticelor postoperator pentru prevenirea sau gestionarea acestor situații nu a fost suficient evaluată. Hipertensiunea portală nu a reprezentat o problemă cu tehnica IHPSS PTCE în general.21 Acest lucru se datorează probabil faptului că atenuarea șuntului are loc post-sinusoid la orificiul de șunt de pe CVC. Presiunile crescute generate în această locație par să fie ameliorate prin colateralele venoase intrahepatice înainte (la presiuni mai mici) să se experimenteze hipertensiunea portală pre-sinusoidală. Acest lucru are dublu efect de a reduce riscul de complicații ale hipertensiunii portale și de a reduce probabilitatea restabilirii fluxului portal hepatic complet fără un anumit grad de șuntare; acesta poate fi un compromis rezonabil între risc și beneficiu și probabil apare cu orice tip de atenuare IHPSS efectuată în această locație. Acest fenomen explică, de asemenea, probabil persistența evaluărilor clinice, biochimice și scintigrafice anormale în urma a ceea ce a fost perceput a fi o ocluzie completă a șuntului la momentul procedurii folosind o varietate de tehnici de atenuare a șunturilor.21

Hipoglicemia postoperatorie (vezi cap. 61) și hipotermia (vezi cap. 49) pot fi prevenite de obicei cu îngrijirea adecvată a pacientului. Recent, hipoglicemia a fost raportată la 44% dintre câini după intervenția chirurgicală EHPSS și aproximativ o treime nu a răspuns la suplimentarea cu dextroză. Unele dintre aceste animale pot răspunde la administrarea suprafiziologică de glucocorticoizi (dexametazonă 0,1-0,2 mg/kg IV o dată), precum și recuperarea grăbită a anesteziei. O insuficiență relativă de glucocorticoizi (vezi cap. 133) nu a fost documentată la aceste animale.162

Recurența sau persistența semnelor clinice este cea mai frecventă complicație pe termen lung observată după tratamentul PSS. Multe rapoarte nu au suficientă urmărire pe termen lung pentru a cunoaște adevărata incidență a acestor probleme. Recurența semnelor clinice sugerează că șuntul inițial rămâne patent, un alt șunt a fost prezent inițial, un vas incorect a fost atenuat, s-au dezvoltat multiple șunturi dobândite, este prezentă boală parenchimatoasă hepatică concomitentă sau este prezentă o boală neurologică concomitentă. Biochimia serică și testele funcției hepatice pot confirma această suspiciune, dar sunt necesare imagini suplimentare pentru a identifica cauza. Dacă imagistica confirmă ocluzia șuntului fără APSS, se poate face un diagnostic prezumtiv de PVH/MVD.

Câinii cu IHPSS au o complicație potențială suplimentară separată, dar importantă: ulcerație și sângerare gastro-intestinală severă, cea mai frecventă cauză de morbiditate și mortalitate pe termen lung într-o serie de cazuri.21 În urma introducerii terapiei de suprimare a acidului gastric pe tot parcursul vieții la câinii IHPSS, mortalitatea prin ulcerație gastro-intestinală în cazurile noastre a scăzut de la 23,25 %. Există multe teorii cu privire la motivul pentru care ulcerația GI apare atât de frecvent la câinii cu IHPSS (de exemplu, hipergastrinemie, flux sanguin anormal GI, hipoprostoglandinemie, integritate slabă a mucoasei, producție anormală de mucus, turnover celular anormal). Hipergastrinemia nu pare a fi cauza.

Managementul chirurgical al șunturilor portosistemice feline

Managementul perioperator al pisicilor este asemănător câinilor; cu toate acestea, o frecvență mai mare a semnelor neurologice atât preoperator, cât și postoperator, în ciuda tratamentului medical adecvat, a dus la utilizarea terapiei anticonvulsivante preoperator la pisici. Se poate utiliza levetiracetamul sau fenobarbitalul, din cauza potențialelor complicații respiratorii asociate cu utilizarea bromurii de potasiu. Managementul chirurgical al PSS la pisici este similar din punct de vedere tehnic cu cel al câinilor în ceea ce privește identificarea șunturilor și metodele de atenuare. Deși unii chirurgi folosesc ligatura cu sutură, cei mai mulți folosesc AC sau CB la pisici, deși există unele preocupări cu privire la răspunsul inflamator felin la astfel de dispozitive fiind suficient pentru a duce în mod constant la fibroză progresivă și ocluzia unui șunt.

Ca și la câini, rata mortalității perioperatorii pentru EHPSS feline este scăzută.56,163,164 Două diferențe critice între managementul PSS la pisici (comparativ cu câini) sunt ratele ridicate de complicații perioperatorii și rezultatele mai proaste pe termen lung, în special datorită sechelelor neurologice continue. Ratele de complicații au fost de aproximativ 37-60% (sechele neurologice) după ligatura cu suturi, 8-77% după plasarea AC și la 1/5 pisici și 3/9 pisici după utilizarea CB. 44%.52,143,163-165 Scorurile mai scăzute ale portografiei mezenterice intraoperatorii (perfuzie portală redusă) s-au dovedit recent a fi asociate cu o incidență mai mare a complicațiilor neurologice post-atenuare.166 A fost descrisă o clasificare mai recentă, separată, a șunturilor splenosistemice la pisici, predominant asociată cu femelele mai în vârstă identificate cu hepapathies mai în vârstă. hipertensiune portală; aceasta este o populație diferită de pacienți cu PSS și, prin urmare, tratamentele vor varia în consecință.167

Rezultatele trebuie interpretate cu prudență din cauza duratelor diferite de urmărire; totuși, rezultate corecte spre excelente au fost raportate la 75% dintre pisici după ligatura cu suturi, 25-75% după plasarea AC și 66% și 100% (5/5) după plasarea CB. testul funcției hepatice și 57% au avut șunturi persistente postoperator.143,163,164 Dimpotriva este valabil și pentru că unele pisici cu disfuncție persistentă a SNC prezintă rezultate normalizate ale testelor funcției hepatice.56 În același raport, aproximativ o treime dintre pisici au fost eutanasiate în decurs de 1 an din cauza disfuncției persistente a SNC, în ciuda faptului că majoritatea rezultatelor testelor au fost normalizate în urma plasării ACPS56. la pisici, făcând dificile predicțiile asupra rezultatului. IHPSS felină poate fi tratată în mod similar cu embolizare cu sutură, AC, CB sau spirală transvenoasă.56,143,145,163,164.

Tratamentul chirurgical și intervențional al malformațiilor arteriovenoase hepatice

HAVM sunt anomalii vasculare rare care implică comunicații arteriale multiple către vena portă (Figura 284-17). Deoarece implică, de obicei, comunicări multiple, mai degrabă decât unice, cu un nidus central, sau „cuib", termenul de malformație mai degrabă decât de fistulă este adecvat. Aceste comunicații sunt de obicei din artera hepatică, dar au implicat și artera gastroduodenală, artera gastrică stângă și arterele frenice. Angiografia, CTA sau MRA ajută la identificarea originii și cursului acestor numeroase vase (Figura 284-18). Datorită șuntării sângelui arterial de înaltă presiune către vena portă, există hipertensiune portală cronică severă (adesea cu ascită masivă ulterioară) care are ca rezultat mai multe APSS pentru a decomprima vena portă, așa cum sa discutat în detaliu mai devreme. Au fost observate multiple APSS la fiecare câine cu HAVM.

FIGURA 284-17 Catel boxer cu malformatie hepatica arteriovenoasa. A, Imagine preoperatorie care demonstrează distensie abdominală severă din cauza ascitei și pierderea musculară marcată. B, Imagine intraoperatorie după îndepărtarea lichidului abdominal, care prezintă multiple șunturi portosistemice extrahepatice dobândite rezultate din hipertensiune portală severă.

FIGURA 284-18 A, Angiografia tomografică computerizată reconstruită tridimensională a unui câine cu malformație arteriovenoasă hepatică (HAVM). B, Angiografia prin rezonanță magnetică a unui alt câine cu un HAVM care demonstrează vena gastrică stângă (LGV), vena splenica (SPV), vena portă (PV), ramurile porte (Port br), vena cavă caudale (CVC) și șunturi portosistemice extrahepatice multiple (shunturi extrahepatice).

Tratamentele pentru HAVM au inclus lobectomia ficatului, ligatura arterei nutritive sau embolizarea cu adeziv ghidată fluoroscopic a vaselor arteriale anormale.24,168 Majoritatea HAVM sunt localizate în lobii drept sau centrali ai ficatului, iar 25% au implicat doi lobi. Lobectomia poate fi o provocare din cauza vascularizației și a apropierii de vezica biliară și CVC (Figura 284-19). Ocluzia temporară a venei porte și a arterei celiace (și adesea a arterei mezenterice craniene) este recomandată în timpul lobectomiei parțiale pentru a reduce hemoragia intraoperatorie.168 În plus, lobectomia poate fi contraindicată dacă HAVM implică majoritatea parenchimului hepatic, deoarece masa hepatică rămasă după refacere arteriovenoasă ar putea să nu ofere suficientă reformație arteriovenoasă. Pentru embolizarea cu lipici a HAVM (E-Figura 284-20), procedura este descrisă în cap. 123. Mai recent, autorii au investigat ocluzia venoasă a HAVM, deoarece aceste anomalii vasculare seamănă cu MAV pelvine mari la oameni care pot beneficia de o embolizare venoasă (mai degrabă decât arterială). Conceptul este că o singură venă de drenare proximală, imediat distală de nidus AVM, va oferi ocluzie și o astfel de ocluzie ar putea fi mai sigură și mai eficientă decât încercarea de a emboliza nenumăratele ramuri mici de alimentare arterială chiar proximale de nidus. Deși această abordare este promițătoare, doar un singur caz a fost tratat până în prezent.169

E-FIGURA 284-20 Arteriograme cu scădere digitală (DS) la un câine cu malformație arteriovenoasă hepatică (HAVM) în decubit ventrodorsal (cu capul la stânga) după plasarea unui cateter 4-Fr în artera hepatică. A, arteriograma hepatică DS care demonstrează artera hepatică (HA) mărită și artera gastroduodenală normală (GdA) cu HAVM vasculară mare și perfuzie mică la parenchimul hepatic. B, Repetați arteriograma hepatică DS după embolizarea cu lipici a HAVM demonstrând o perfuzie îmbunătățită a arterelor splenice (SA) și gastrice stângă (LGA) cu perfuzie redusă HAVM și apariția unui vas contributiv neidentificat anterior (săgeți). C, arteriograma DS a ramurilor contributive (săgeți) care demonstrează umplerea HAVM substanțială. D, Repetați arteriograma hepatică DS după embolizarea cu lipici a ramului contributiv, confirmând embolizarea HAVM completă.

Complicațiile intervenției chirurgicale includ hemoragie, hipertensiune portală, hipotensiune arterială sistemică, bradicardie și formare de tromb în vena portală sau mezenterica.24 Supraviețuirea perioperatorie a fost de 100% la câinii supuși embolizării cu lipici, cu sau fără hepatectomie parțială și 75% până la 91% dintre câinii supuși unei intervenții chirurgicale a fost un rezultat mai lung sau mai bun pentru o intervenție chirurgicală. 38% până la 57% dintre câinii tratați numai cu intervenție chirurgicală și 100% pentru un număr mic de câini tratați cu embolizare cu lipici. În general, 75% dintre câini continuă să necesite gestionarea dietetică sau medicală a semnelor clinice din cauza EHPSS patentată.24 Poate să apară recurența comunicațiilor arteriovenoase și s-a observat recurența semnelor clinice care necesită proceduri suplimentare de embolizare. Supraviețuirea pe termen lung este considerată corectă spre bună cu această tehnică intervențională, dar au fost efectuate prea puține cazuri pentru a fi sigur.

Îngrijire postoperatorie

După intervenția chirurgicală sau tratamentul IR, pacienții sunt menținuți pe fluide IV până când mănâncă și beau. Dextroza se adauga in lichide cand glicemia este <80 mg/dL. Pacienții sunt monitorizați pentru hipoglicemie (vezi cap. 61), hipotermie (vezi cap. 49), întârziere a recuperării anestezice, hemoragie (vezi cap. 135), convulsii (vezi cap. 35) și semne de hipertensiune portală. Animalele necesită de obicei analgezice opioide, cum ar fi buprenorfina, timp de 1 până la 3 zile după intervenție chirurgicală, deși nu au fost necesare analgezice după embolizarea spiralei PSS. Sedarea cu o doză mică (0,005-0,02 mg/kg IV) de acepromazină poate fi necesară dacă câinii vocalizează sau prezintă atele abdominale, deoarece aceste activități vor crește presiunea portală. Acepromazina nu pare să precipite convulsii la câinii cu șunturi (și poate chiar să le prevină); cu toate acestea, nu trebuie utilizat la animalele hipotensive.161

O dietă restricționată în proteine, antibioticele și lactuloza sunt continuate după intervenția chirurgicală până când funcția hepatică se îmbunătățește.

Protocoalele de înțărcare variază în funcție de chirurg și nu a fost demonstrat niciun protocol ideal. Înțărcarea poate fi întârziată și mai mult pentru dispozitivele de ocluzie graduală, în special pentru CB care are cea mai mică rată de atenuare. Panourile biochimice sunt evaluate la 1 lună după operație. Dacă parametrii funcționali ai ficatului sunt normali, managementul medical este apoi înțărcat timp de 2-4 săptămâni. La 3 luni, SBA-urile sunt evaluate la câini și pisici EHPSS. Acest lucru nu se face în mod obișnuit la câinii IHPSS sau la câinii cu HAVM, în special dacă pacienții se descurcă bine din punct de vedere clinic și pot fi renunțați la managementul medical, deoarece șuntarea persistentă este frecventă; în schimb, la acești pacienți, au fost monitorizate nivelurile de proteină C preprocedurale și postprocedurale, împreună cu hemoleucograma completă de rutină și valorile biochimice.112 Dacă concentrațiile de acid biliar sunt crescute moderat, animalele sunt recontrolate la 5 până la 7 luni după operație. Unii clinicieni recomandă suplimentarea cu silimarină (ciulin de lapte) sau S-adenosil-L-metionină datorită efectelor lor hepatoprotectoare și antioxidante (vezi Tabelul 284-2); lipsesc studiile clinice de eficacitate la animalele cu PSS sau PVH congenitale.171

Pacienții sunt renunțați la terapia medicală de obicei la 1 lună după tratamentul IR, iar acest proces de înțărcare durează aproximativ 1-2 luni, începând cu metronidazol, apoi lactuloză, apoi trecând la un aliment de întreținere pentru adulți (vezi cap. 180). Dacă toate acestea sunt bine tolerate, hemograma și proteina C serică și parametrii biochimici se îmbunătățesc (volumul corpuscular mediu; albumină, BUN, colesterol, glucoză) și nu apare nicio revenire a semnelor clinice, atunci rezultatul este considerat bun, indiferent de rezultatele testelor de acizi biliari. S-a demonstrat în mod repetat că revenirea la normal a acizilor biliari după atenuarea PSS nu este neapărat corelată cu rezultatul pe termen lung.26,83,120,152.

Prognoză

Indicatorii de prognostic, rezultatele și supraviețuirea sunt descriși în Tabelul 284-3.170

TABELUL 284-3

Prognosticul raportat pentru anomalii vasculare hepatice

ALP, fosfatază alcalină; ALT, alanin aminotransferaza; BUN, azot ureic din sânge; EHPSS, șunt portosistemic extrahepatic; HAVM, malformație arteriovenoasă hepatică; HE, encefalopatie hepatică; IHPSS, șunt portosistemic intrahepatic; MCV, volum corpuscular mediu; MVD, displazie microvasculară; NCpH, hipertensiune portală noncirotică; PCV, volum de celule impachetate; PSS, șunt portosistemic; PTCE, embolizare coil transvenoasă percutanată; PVH, hipoplazie a venei porte; SBA, acid biliar seric.

Referințe

Tams TR. Boli ale ficatului și ale sistemului hepatobiliar. Tams TR. Manual de gastroenterologie a animalelor mici. ed 2. Saunders: St Louis; 2003:330.

Berent A, Weisse C. Șunturi portosistemice și hipoplazie venoasă portală. Stand Care Emerg Crit Care

Med. 2007;9(3):1.

Tobias KM. Șunturi portosistemice și alte anomalii vasculare hepatice. Slatter D. Manual de chirurgie la animale mici. ed 3. Saunders: Philadelphia; 2003:727.

Tobias KM. Șunturi portosistemice. Bonagura JD, Twedt DC. Terapie veterinară actuală. ed 14. Saunders: St Louis; 2009.

Mathews KG, Bunch SK. Boli vasculare ale ficatului. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicină internă veterinară: boli ale câinilor și pisicilor. ed 6. Saunders: St Louis; 2005:1453.

Centrul S. Boli vasculare hepatice. Guilford WG, Center S, Strombeck D, et al. Gastroenterologia animalelor mici a lui Strombeck. ed 3. Saunders: Philadelphia; 1996:802.

Payne JT. Anatomia și embriologia șunturilor portosistemice la câini și pisici. Semin Vet Med Surg (Small Anim). 1990;5:75.

Swalec KM. Șunturi portosistemice. Bojrab MJ. Mecanismele bolii în chirurgia animalelor mici. Lea și Febiger: Philadelphia; 1993:298.

Mehl M. Managementul șunturilor portosistemice. Silverstein DC, Hopper K. Medicina de îngrijire critică a animalelor mici. Saunders: St Louis; 2009:634.

Berent AC, Rondeau M. Insuficiență hepatică. Silverstein DC, Hopper K. Medicina de îngrijire critică a animalelor mici. Saunders: St Louis; 2009:552.

Holt DE. Concentrațiile de glutamina, triptofan și metaboliți de triptofan în lichidul cefalorahidian la câinii cu șunturi portosistemice. Am J Vet Res. 2002;63:1167.

Center SA. Leziune hepatică acută: necroză hepatică și insuficiență hepatică fulminantă. Guilford WG, Center S, Strombeck D, et al. Gastroenterologia animalelor mici a lui Strombeck. ed 3. Saunders: Philadelphia; 1996:654.

Evans EL. Aparatul digestiv si abdomen: ficatul. Evans EL. Anatomia câinelui lui Miller. ed 3. Saunders: Philadelphia; 1993:455.

Van den Ingh TS, Rothuizen J. Fibroza hepatoportală la trei câini tineri. Vet Rec. 1982;110:575.

Rutgers HC, Haywood S, Kelly DF. Fibroza hepatică idiopatică la 15 câini. Vet Rec. 1993;133:115.

Rand JS, Best SJ, Mathews KA. Șunturi vasculare portosistemice într-o familie de cocker spaniel americani. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1988;24:265.

Hunt GB, Malik R, Chapman BL și colab. Ascita și hipertensiune portală la trei câini tineri cu boală hepatică nefibrozantă. J Small Anim Pract. 1993;34:428.

Cullen J, van Den Ingh T, Bunch S, et al. Clasificarea morfologică a tulburărilor circulatorii ale ficatului canin și felin. Rothuizen J, Bunch SE, Charles J, et al. Standardele WSAVA pentru diagnosticul clinic și histologic al bolilor hepatice canine și feline. Elsevier: St Louis; 2006:41.

Szatmari V, Rothuizen J. Identificarea și caracterizarea ultrasonografică a șunturilor portosistemice congenitale și a tulburărilor hipertensive portal la câini și pisici. Rothuizen J, Bunch SE, Charles J, et al. Standardele WSAVA pentru diagnosticul clinic și histologic al bolilor hepatice canine și feline. Elsevier: St Louis; 2006:15.

Tobias KM, Rohrbach BW. Asocierea rasei cu diagnosticul șunturilor portosistemice congenitale la câini: 2.400 de cazuri (1980-2002). J Am Vet Med Asoc. 2003;223(11):1636.

Weisse C, Berent A, Todd K, et al. Evaluarea endovasculară sau tratamentul șunturilor portosistemice intrahepatice la câini: 100 de cazuri (2001-2011). J Am Vet Med Asoc. 2014;244:78-94.

Boothe HW, Howe LM, Edwards JF și colab. Șunturi extrahepatice multiple la câini: 30 de cazuri (1981-1993). J Am Vet Med Asoc. 1996;208:1849.

Bunch SE, Johnson SE, Cullen JM. Hipertensiune portală noncirotică idiopatică la câini: 33 de cazuri (19821998). J Am Vet Med Asoc. 2001;218(3):392.

Chanoit G, Kyles AE, Weisse C și colab. Tratamentul radiografic chirurgical și intervențional al câinilor cu fistule arteriovenoase hepatice. Chirurgie veterinară. 2007;36:199.

Christiansen JS, Hottinger HA, Allen L și colab. Displazia microvasculară hepatică la câini: un studiu retrospectiv a 24 de cazuri (1987-1995). J Am Vet Med Asoc. 1995;207:1048.

Winkler JT. Șunturi portosistemice: diagnostic, prognostic și tratament a 64 de cazuri (1993-2001). J Am Anim Hosp Conf. univ. 2003;39:169.

Howe LM, Boothe HW. Diagnosticul și tratarea șunturilor portosistemice la câini și pisici. Vet Med. 2002;97:448.

Schermerhorn T, Center SA, Dykes NL, et al. Caracterizarea displaziei microvasculare hepatoportale la o rudă de Cairn Terrier. J Vet Intern Med. 1996;10(4):219.

DeMarco J, Center SA, Dykes N, et al. Un sindrom asemănător cu hipertensiunea portală noncirotică idiopatică la patru tineri Doberman Pinscher. J Vet Intern Med. 1998;12(3):147.

Legendre AM, Krahwinkel DJ, Carrig CB și colab. Ascita asociată cu arteriovenoasă intrahepatică

fistulă la o pisică. J Am Vet Med Asoc. 1976;168(7):589.

Jalan R, Shawcross D, Davies N. Patogeneza moleculară a encefalopatiei hepatice. Int J Biochem Cell Biol. 2003;35:1175.

Jalan R. Baza patofiziologică a terapiei presiunii intracraniene crescute în insuficiența hepatică acută. Neurochem Int. 2o05;47:78.

Shawcross D, Jalan R. Eliminarea miturilor în tratamentul encefalopatiei hepatice. Lancet. 2005;365:431.

Fischer J. Despre apariția unor falşi transmiţători neurochimici. Williams R, Murray-Lyons I. Suport pentru ficat artificial. Pitman Medical: Tunbridge Wells, Regatul Unit; 1975:31.

van Straten G, van Steenbeek FG, Grinwis GC, et al. Expresia și distribuția aberantă a enzimelor ciclului ureei și a altor căi de metabolizare a amoniacului la câinii cu șunturi portosistemice congenitale. PLoS ONE. 2014;9(6):e100077.

Tivers MS, Handel I, Gow AG și colab. Hiperamoniemia și sindromul de răspuns inflamator sistemic prezice prezența encefalopatiei hepatice la câinii cu șunturi portosistemice congenitale. PLoS ONE. 2014;9(1):e82303.

Tivers MS, Handel I, Gow AG și colab. Atenuarea șuntului portosistemic congenital reduce inflamația la câini. PLoS ONE. 2015;10(2):e0117557.

Tobias KM. Determinarea moștenirii șunturilor portosistemice congenitale unice la Yorkshire Terrier. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2003;39:385.

O'Leary CA, Parslow A, Malik R, et al. Moștenirea șunturilor portosistemice extrahepatice și a concentrațiilor crescute de acid biliar la câinii maltezi. J Small Anim Pract. 2014;55(1):14-21.

Birchard SJ, Sherding RG. Șunturi portosistemice feline. Compend Contin Educ Pract Vet. 1992;14:1295.

Schunk CM. Șunturi portosistemice feline. Semin Vet Med Surg (Small Anim). 1997;12:45.

Hunt GB. Efectul rasei asupra anatomiei șunturilor portosistemice rezultate din boli congenitale la câini și pisici: o revizuire a 242 de cazuri. Aust Vet J. 2004;82(12):746.

Blaxter AC, Holt PE, Pearson GR și colab. Șunturi portosistemice congenitale la pisică: un raport de nouă cazuri. J Small Anim Pract. 1988;29:631.

Tillson DM, Winkler JT. Diagnosticul și tratamentul șunturilor portosistemice la pisică. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2002;32:881.

Watson PJ, Herrtage ME. Managementul medical al șunturilor portosistemice congenitale la 27 de câini - un studiu retrospectiv. J Small Anim Pract. 1998;39:62.

Wolschrijn CF, Mahapokai W, Rothuizen J, et al. Atenuarea măsurată a șunturilor portosistemice congenitale: rezultă 160 de câini și 15 pisici. Vet Q. 2000;22:94.

Krotscheck U, Adin CA, Hunt GB și colab. Factori epidemiologici asociați cu localizarea anatomică a șunturilor portosistemice intrahepatice la câini. Chirurgie veterinară. 2007;36:31.

Kerr MG, van Doorn T. Screening în masă a puilor Irish Wolfhound pentru șunturi portosistemice prin testul dinamic al acidului biliar. Vet Rec. 1999;144(25):693.

Meyer HP, Rothuizen J, Ubbink GJ, et al. Creșterea incidenței șunturilor portosistemice intrahepatice ereditare la Irish Wolfhounds din Țările de Jos (1984-1992). Vet Rec. 1995;136:13.

Tisdall PLC, Hunt GB, Bellenger CR, et al. Șunturi portosistemice congenitale la bovinele malteze și australiene. Aust Vet J. 1994;71:174.

Adam FH, German AJ, McConnell JF și colab. Anomalii clinice și clinicopatologice la câinii tineri cu șunturi portosistemice dobândite și congenitale: 93 de cazuri (2003-2008). J Am Vet Med Asoc. 2012;241(6):760-765.

Worley DR, Holt DE. Rezultatul clinic al atenuării șuntului portosistemic extrahepatic congenital la câini cu vârsta de cinci ani și peste: 17 cazuri (1992-2005). J Am Vet Med Asoc. 2008;232:722.

Broome CJ, Walsh VP, Braddock JA. Șunturi portosistemice congenitale la câini și pisici. NZ Vet J. 2004;52(4):154.

Caporali EH, Phillips H, Underwood L, et al. Factori de risc pentru urolitiază la câini cu șunturi portosistemice extrahepatice congenitale: 95 de cazuri (1999-2013). J Am Vet Med Asoc. 2015;246(5):530-536.

Deppe TA, Center SA, Simpson KW, et al. Rata de filtrare glomerulară și volumul renal la câinii cu anomalii vasculare portosistemice congenitale înainte și după ligatura chirurgicală. J Vet Intern Med. 1999;13(5):465-471.

Havig M, Tobias KM. Rezultatul ocluziei ameroid constrictoare a șunturilor portosistemice extrahepatice congenitale unice la pisici: 12 cazuri (1993-2000). J Am Vet Med Asoc. 2002;220:337.

Weisse C, Berent A, Todd K, et al. Embolizarea spirală transjugulară percutanată pentru șunturi portosistemice intrahepatice la 30 de câini. [Proceedings of meeting of the American College of Veterinary Surgeons] 2005.

Dragă JD, Shiraki R, Ruby AL și colab. Urolitiaza cu urat felin: un studiu retrospectiv a 159 de cazuri. J Feline Med Surg. 2011;13(10):725-732.

Kraun MB, Nelson LL, Hauptman JG și colab. Analiza relației morfologiei șuntului portosistemic extrahepatic cu variabilele clinice la câini: 53 de cazuri (2009-2012). J Am Vet Med Asoc. 2014;245(5):540-549.

Fukushima K, Kanemoto H, Ohno K și colab. Morfologia tomografică computerizată și caracteristicile clinice ale șunturilor portosistemice extrahepatice la 172 de câini din Japonia. Vet J. 2014;199(3):376-381.

Levy JK, Bunch SE. Șunturi vasculare portosistemice congenitale la pisici. J Vet Intern Med. 1992;6:126.

Johnson CA, Armstrong PJ, Hauptman JG. Șunturi portosistemice congenitale la câini: 46 de cazuri (19791986). J Am Vet Med Asoc. 1987;191:1478.

Center SA, Magne ML. Examenul istoric, fizic și caracteristicile clinicopatologice ale anomaliilor vasculare portosistemice la câine și pisică. Semin Vet Med Surg (Small Anim). 1990;5:83.

Willard MD, Twedt DC. Tulburări gastrointestinale, pancreatice, hepatice. Willard MD, Tvedten H, Turnwald GH. Diagnosticul clinic al animalelor mici prin metode de laborator. ed 3. Saunders: Philadelphia; 1999.

Simpson KW, Meyer DJ, Boswood A, et al. Statutul fierului și volumul eritrocitelor la câinii cu anomalii vasculare portosistemice congenitale. J Vet Intern Med. 1997;11:14.

Bunch SE, Jordan HL, Sellon RK și colab. Caracterizarea statusului fierului la câinii tineri cu șunt portosistemic. Am J Vet Res. 1995;56:853.

Tobias KM, Besser TE. Evaluarea leucocitozei, bacteriemiei și tensiunii parțiale a oxigenului în vena portă la câinii normali și la câinii cu șunt portosistemic la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1997;211:715.

Seki M, Asano K, Sakai M, et al. Acid hialuronic seric la câini cu șunturi portosistemice congenitale. J Small Anim Pract. 2010;51(5):260-263.

VanGundy TE, Boothe HW, Wolf A. Rezultatele managementului chirurgical al șunturilor portosistemice feline. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1990;26:55.

Cornelius LM, Thrall DE, Halliwell WH, et al. Anastomoze portosistemice anormale asociate cu insuficiență hepatică cronică la șase câini tineri. J Am Vet Med Asoc. 1975;167:220.

Tisdall PC, Tothwell TW, Hunt GB și colab. Glomerulopatia la câini cu șunturi portosistemice congenitale. Aust Vet J. 1997;73:52.

Bloodworth JB, Sommers SC. „Glomeruloscleroza cirotică”, o leziune renală asociată cu ciroza hepatică. Lab Invest. 1959;8:962.

Center SA, ManWarren T, Slater MR, et al. Evaluarea concentrațiilor serice de acid biliar la douăsprezece ore preprandiale și la două ore postprandiale pentru diagnosticarea bolii hepatobiliare la câini. J Am Vet Med Asoc. 1991;199:217.

Center SA. Acizii biliari serici în medicina animalelor de companie. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1993;23:625.

Center SA, Erb HN, Joseph SA. Măsurarea concentrațiilor serice de acizi biliari pentru diagnosticul bolii hepatobiliare la pisici. J Am Vet Med Asoc. 1995;207:1048.

Center SA, Baldwin BH, Erb HN, et al. Concentrațiile de acid biliar în diagnosticul bolii hepatobiliare la câine. J Am Vet Med Asoc. 1985;187(9):935.

Bauer NB, Scheneider MA, Neiger R, et al. Boală hepatică la câinii cu colaps traheal. J Vet Intern Med. 2006;20:845.

Rothuizen J, Ingh TSG. Test de toleranță la amoniac rectal în evaluarea circulației porte la câinii cu boală hepatică. Res Vet Sci. 1982;33:22.

Meyer DJ, Strombeck DR, Stone EA și colab. Test de toleranță la amoniac la câini clinic normali și la câini cu șunturi portosistemice. J Am Vet Med Asoc. 1978;173:377.

Washizu T, Washizu M, Zhang C și colab. Un caz suspectat de deficit de ornitin transcarbamilază la o pisică. J Vet Med Sci. 2004;66(6):701.

Meyer HP, Rothuizen J, Tiemessen I, et al. Hiperamoniemia metabolică tranzitorie la tinerii Wolfhounds irlandezi. Vet Rec. 1996;138:105.

Walker MC, Hill RC, Guilford WG, et al. Concentrațiile de amoniac venos postprandial în diagnosticul bolii hepatobiliare la câini. J Vet Intern Med. 2001;15:463.

Kummeling A, Teske E, Rothuizen J, et al. Profiluri de coagulare la câini cu șunturi portosistemice congenitale înainte și după atenuarea chirurgicală. J Vet Intern Med. 2006;20:1319.

Niles JD, Williams JM, Cripps PJ și colab. Profile hemostatice la 39 de câini cu șunturi portosistemice congenitale. Chirurgie veterinară. 2001;30:97.

Kummeling A, van Sliuijs FJ, Rothuizen J. Implicații prognostice ale gradului de îngustare a șuntului și a diametrului venei porte la câinii cu șunturi portosistemice congenitale. Chirurgie veterinară. 2004;33:17.

Prater domnule. Coagulopatia II dobândită: boală hepatică. Feldman BF, Zinkl JG, Jain NC. Hematologia veterinară a lui Schalm. Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia; 2000:560.

Badylak SF, Dodds WJ, Van Vleet JF. Anomalii ale factorului de coagulare plasmatică la câinii cu boală hepatică naturală. Am J Vet Res. 1983;44:2336.

Kelley D, Lester C, DeLaforcade A, et al. Evaluarea tromboelastografică a câinilor cu șunturi portosistemice congenitale. J Vet Intern Med. 2013;27(5):1262-1267.

Parker JS, Monnet E, Posers BE, et al. Examinarea histologică a probelor de biopsie hepatică ca indicator de prognostic la câinii supuși corecției chirurgicale a șunturilor portosistemice congenitale: 64 de cazuri (19972005). J Am Vet Med Asoc. 2008;232:1511.

Baade S, Aupperle H, Grevel V, et al. Investigații histopatologice și imunohistochimice ale leziunilor hepatice asociate cu șunturi portosistemice congenitale la câini. J Comp Pathol. 2006;134:80.

Swalec KM, Smeak DD. Atenuarea parțială versus completă a șunturilor portosistemice unice. Chirurgie veterinară. 1990;19:406.

Isobe K, Matsunage S, Nakayama H. Caracteristicile histopatologice ale lipogranuloamelor hepatice cu șunt portosistemic la câini. J Vet Med Sci. 2008;70(2):133.

Hunt GB, Luff J, Daniel L, et al. Are steatoza hepatică un impact asupra răspunsului hepatic pe termen scurt după atenuarea completă a șunturilor portosistemice extrahepatice congenitale? Un studiu prospectiv pe 20 de câini. Chirurgie veterinară. 2014;43(8):920-925.

Lee KC, Winstanley A, House JV, et al. Asocierea dintre leziunile histopatologice hepatice și constatările clinice la câinii supuși atenuării chirurgicale a unui șunt portosistemic congenital: 38 de cazuri (2000-2004). J Am Vet Med Asoc. 2011;239(5):638-645.

Swinbourne F, Smith KC, Lipscomb VJ și colab. Constatări histopatologice la ficatul pisicilor cu șunt portosistemic congenital înainte și după atenuarea chirurgicală. Vet Rec. 2013;172(14):362.

Miel CR. Diagnosticul ecografic al șunturilor portosistemice congenitale la câini: rezultatele unui studiu prospectiv. Vet Radiol Ultrasunete. 1996;37:281.

Holt DE, Schelling CG, Saunders HM, et al. Corelația rezultatelor ultrasonografice cu cele chirurgicale, portografice și necropsie la câini și pisici cu șunturi portosistemice: 63 de cazuri (1987-1993). J Am Vet Med Asoc. 1995;207:1190.

Tiemessen I, Rothuizen J, Voorhout G. Ultrasonografia în diagnosticul șunturilor portosistemice congenitale la câini. Vet Q. 1995;17:50.

Lamb CR, Forster-van Hijfte MA, White RN, et al. Diagnosticul ecografic al șuntului portosistemic congenital la 14 pisici. J Small Anim Pract. 1996;37:205.

Lamb CR, Daniel GB. Imagistica diagnostică a câinilor cu suspiciune de șunt portosistemic. Compend Contin Educ Pract Vet. 2002;24:626.

Gomez-Ochoa P, Llabres-Diaz F, Ruiz S, et al. Utilizarea injectării transsplenice de ser fiziologic agitat și sânge heparinizat pentru diagnosticul ultrasonografic al șunturilor portosistemice macroscopice la câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2011;52(1):103-106.

Daniel GB, Bright R, Monnet E, et al. Comparație între scintigrafia portală per-rectală folosind pertechnetat de tehnețiu 99m cu injecția mezenterică de microsfere radioactive pentru cuantificarea șunturilor portosistemice într-un model experimental de câine. Vet Radiol. 1990;31:175.

Samii VF, Kyles AE, Long CD, et al. Evaluarea varianței interoperatorului în calculul fracției de șunt după scintigrafia transcolonică pentru diagnosticul șunturilor portosistemice la câini și pisici. J Am Vet Med Asoc. 2001;218:1116.

Morandi F, Cole RC, Tobias KM, et al. Utilizarea scintigrafiei portale transsplenice cu 99mTcO4 pentru diagnosticul șunturilor portosistemice la 28 de câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2005;46(2):153.

Zwingenberger AL, Daniel L, Steffey MA, et al. Corelația dintre volumul ficatului, anatomia vasculară portală și perfuzia hepatică la câinii cu șunt portosistemic congenital înainte și după plasarea constrictorilor ameroidilor. Chirurgie veterinară. 2014;43:926-934.

Henseler KP, Pozniak MA, Lee FT și colab. Angiografia CT tridimensională a șunturilor portosistemice spontane. Radiografii. 2001;21:691.

Zwingenberger A, Schwarz T, Saunders HM. Angiografia tomografică computerizată elicoidă a șunturilor portosistemice canine. Vet Radiol Ultrasunete. 2005;46(1):27.

Nelson NC, Nelson LL. Anatomia șunturilor portosistemice extrahepatice la câini determinată prin angiografie tomografică computerizată. Vet Radiol Ultrasunete. 2011;52(5):498-506.

Bruehschwein A, Foltin I, Flatz K și colab. Angiografie prin rezonanță magnetică îmbunătățită cu contrast pentru diagnosticul șunturilor portosistemice la 10 câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2010;51(2):116-121.

Mai W, Weisse C. Angiografie prin rezonanță magnetică portală cu contrast la câini cu suspectare

anomalii vasculare portal congenitale. Vet Radiol Ultrasunete. 2011;52(3):284-288.

Echandi RL, Morandi F, Daniel WT, et al. Comparația portografiei CT multidetector transplenic cu angiografia CT multidetector la câini normali. Vet Radiol Ultrasunete. 2007;48(1):38.

Toulsa O, Center SA, Brooks MB, et al. Evaluarea activității proteinei C plasmatice pentru detectarea bolii hepatobiliare și a șunturilor portosistemice la câini. J Am Vet Med Asoc. 2006;229(11):1761.

Fryer KJ, Levine JM, Peycke LE, et al. Incidența crizelor postoperatorii cu și fără pretratament cu levetiracetam la câinii supuși atenuării șuntului portosistemic. J Vet Intern Med. 2011;25:1379-1384.

Gommeren K, Claeys S, de Rooster H, et al. Rezultatul statusului epilepticus după atenuarea șuntului portosistemic la 3 câini tratați cu propofol și fenobarbital. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2010;20(3):346-351.

Leveille R, Johnson S, Birchard S. Embolizarea bobinei transvenoase a șuntului portosistemic la câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2003;44(1):32.

Greenhalgh SN, Reeve JA, Johnstone T, et al. Supraviețuirea pe termen lung și calitatea vieții la câinii cu semne clinice asociate cu un șunt portosistemic congenital după tratament chirurgical sau medical. J Am Vet Med Asoc. 2014;245(5):527-533.

Greenhalgh SN, Dunning MD, McKinley TJ, și colab. Comparația supraviețuirii după tratament chirurgical sau medical la câinii cu șunt portosistemic congenital. J Am Vet Med Asoc. 2010;236(11):1215-1220.

Tisdall PL, Hunt GB, Youmans KR, et al. Disfuncție neurologică la câini în urma atenuării șunturilor portosistemice extrahepatice congenitale. J Small Anim Pract. 2000;41:539.

Dodam JR. Anestezie: chirurgie hepatică și gastrointestinală. Slatter D. Manual de chirurgie la animale mici. Saunders: Philadelphia; 2003:2579.

Hottinger HA, Walshaw R, Hauptman JG. Rezultate pe termen lung ale ligaturii complete și parțiale a șunturilor portosistemice congenitale la câini. Chirurgie veterinară. 1995;24:331.

Hunt GB, Hughes J. Rezultate după ligaturarea șuntului portosistemic extrahepatic la 49 de câini. Aust Vet J. 1999;77:303.

Kyles AE, Gregory CR, Jackson J, et al. Evaluarea unei grefe venoase portocave și a inelului ameridian pentru ocluzia șunturilor portocave intrahepatice la câini. Chirurgie veterinară. 2001;30:161.

Komtebedde J, Koblik PD, Breznock EM, et al. Rezultatul clinic pe termen lung după ligatura parțială a anomaliilor extrahepatice singulare la 20 de câini. Chirurgie veterinară. 1995;24:379.

Sereda CW, Adin CA. Metode de ocluzie vasculară treptată și aplicațiile lor în tratamentul șunturilor portosistemice congenitale la câini: o revizuire. Chirurgie veterinară. 2005;34:83.

Lee KCL, Lipscomb VJ, Lamb CR și colab. Asocierea constatărilor portovenografice cu rezultat la câinii care primesc tratament chirurgical pentru șunturi portosistemice congenitale unice: 45 de cazuri (2000-2004). J Am Vet Med Asoc. 2006;229:1122.

Youmans KR, Hunt GB. Evaluarea experimentală a patru metode de atenuare venoasă progresivă la câini. Chirurgie veterinară. 1999;28:38.

Murphy ST, Ellison GW, Long M. O comparație a constrictorului ameroid versus ligatură în managementul chirurgical al șunturilor portosistemice extrahepatice unice. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2001;37:390.

Vogt JC, Krahwinkel DJ, Bright RM și colab. Ocluzia treptată a șunturilor portosistemice extrahepatice la câini și pisici folosind constrictorul ameroid. Chirurgie veterinară. 1996;25:495.

Swalec KM, Seguin B, Johnston G. Abordări chirurgicale ale șunturilor portosistemice extrahepatice unice. Compend Contin Educ Pract Vet. 1998;20:593.

Birchard SJ. Managementul chirurgical al șunturilor portosistemice la câini și pisici. Compend Contin Educ Pract Vet. 1984;6:795.

Berent AC, Tobias KM. Anomalii vasculare hepatice. Tobias KM, Johnston SA. Chirurgie veterinară: animal mic. Elsevier: St Louis; 2012:1624-1658.

Breznock EM, Berger B, Pendray D și colab. Manipularea chirurgicală a șunturilor portocave intrahepatice la câini. J Am Vet Med Asoc. 1983;182:798.

Bostwick DR, Twedt DC. Anomalii intrahepatice și extrahepatice ale venoasei portale la câini: 52 de cazuri (1982-1992). J Am Vet Med Asoc. 1995;206:1181.

Harvey J, Erb HN. Ligarea completă a șunturilor portosistemice congenitale extrahepatice la câinii nonencefalopati. Chirurgie veterinară. 1998;27:413-416.

Besancon MF, Kyles AE, Griffey SM, et al. Evaluarea caracteristicilor ocluziei venoase după plasarea unui constrictor ameroid la câini. Chirurgie veterinară. 2004;33:597.

Thompson EM, Towle Millard HA, Moore GE, et al. Efectul in vitro al sterilizărilor multiple cu plasmă cu peroxid de hidrogen asupra ratei de închidere a constrictorilor ameroidilor. Am J Vet Res. 2014;75:924-928.

Hunt GB, Culp WTN, Mayhew KN și colab. Evaluarea comportamentului in vivo al constrictorilor inelului ameroid la câini cu șunturi portosistemice extrahepatice congenitale folosind tomografie computerizată. Chirurgie veterinară. 2014;43:834-842.

Mehl ML, Kyles AE, Reimer SB și colab. Evaluarea constrictorilor inelului ameridian pentru tratamentul șunturilor portosistemice extrahepatice unice la câini: 168 de cazuri (1995-2001). J Am Vet Med Asoc. 2005;226:2020.

Falls EL, Milovancev M, Hunt GB, et al. Rezultat pe termen lung după plasarea chirurgicală a constrictorului inelului ameroid pentru tratamentul șunturilor portosistemice extrahepatice unice la câini. Chirurgie veterinară. 2013;42:951-957.

Hum SD, Edwards GA. Rezultate perioperatorii după trei tehnici diferite de atenuare a șuntului portosistemic extrahepatic la câini: ligatura parțială, ligatura completă și plasarea constrictorului ameroid. Aust Vet J. 2003;81:666.

Smith RR, Hunt GB, Garcia-Nolen TC, et al. Evaluarea spectroscopică și mecanică a filmului subțire utilizat în mod obișnuit pentru bandarea șunturilor portosistemice congenitale la câini. Chirurgie veterinară. 2013;42:478-487.

Frankel D, Seim H, MacPhail C și colab. Evaluarea benzilor de celofan cu și fără atenuare intraoperatorie pentru tratamentul șunturilor portosistemice extrahepatice congenitale la câini. J Am Vet Med Asoc. 2006;228(9):1355-1360.

Hunt GB, Kummeling A, Tisdall PLC, et al. Rezultatele bandării cu celofan pentru șunturile portosistemice congenitale la 106 câini și 5 pisici. Chirurgie veterinară. 2004;33:25.

Landon BP, Abraham LA, Charles JA. Utilizarea scintigrafiei portale transcolonice pentru a evalua eficacitatea bandării cu celofan a șunturilor portosistemice extrahepatice congenitale la 16 câini. Aust Vet J. 2008;86:169.

Weisse C, Schwartz K, Stronger R, și colab. Embolizarea în spirală transjugulară a unui șunt portosistemic intrahepatic la o pisică. J Am Vet Med Asoc. 2002;221(9):1287.

Tobias KM, Byarlay JM, Henry RW. O nouă tehnică de disecție pentru abordarea șunturilor portosistemice intrahepatice pe partea dreaptă: studiu anatomic și utilizare la trei câini. Chirurgie veterinară. 2004;33:32.

Mehl ML, Kyles AE, Case JB, et al. Managementul chirurgical al șunturilor portosistemice intrahepatice divizionare stângi: rezultat după ligatura parțială a venei hepatice stângi sau plasarea constrictorului ameroid pe vena hepatică stângă la 28 de câini (1995-2005). Chirurgie veterinară. 2007;36:21.

Bussadori R, Bussadori C, Millan L, et al. Embolizare prin spirală transvenoasă pentru tratamentul șunturilor portosistemice congenitale unice la șase câini. Vet J. 2008;176:221.

Gonzalo-Orden JM, Altonaga JR, Costilla S, et al. Embolizarea spirală transvenoasă a unui șunt portosistemic intrahepatic la un câine. Vet Radiol Ultrasunete. 2000;41(6):516.

Asano K, Watari T, Kuwabara M, et al. Tratament de succes prin embolizare coil transvenoasă percutanată la un câine de rasă mică cu șunt portosistemic intrahepatic. J Vet Med Sci. 2003;65(11):1269.

Leveille R, Johnson S, Birchard S. Embolizarea bobinei transvenoase a șuntului portosistemic la câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2003;44(1):32.

Papazoglou LG, Monnet E, Seim HB. Indicatori de supraviețuire și prognostic la câinii cu șunturi portosistemice intrahepatice: 32 de cazuri (1990-2000). Chirurgie veterinară. 2002;31:561.

White RN, Burton CA, McEvoy FJ. Tratamentul chirurgical al șunturilor portosistemice intrahepatice la 45 de câini. Vet Rec. 1998;142:358.

Bright SR, Williams JM, Niles JD. Rezultatele șunturilor portosistemice intrahepatice obturate cu constrictori ameroid la nouă câini și o pisică. Chirurgie veterinară. 2006;35:300.

Adin CA, Sereda CW, Thompson MS și colab. Rezultatul asociat cu utilizarea unui ocluder hidraulic controlat percutan pentru tratamentul câinilor cu șunturi portosistemice intrahepatice. J Am Vet Med Asoc. 2006;229:1749.

Schneider M, Plassmann M, Rabuer K. Embolizarea bobinei a șunturilor portosistemice în comparație cu terapiile convenționale. [Proceedings of the 15th annual congres of the European College of Veterinary Internal Medicine (ECVIM)] 2005.

Matushek KJ, Bjorling D, Mathews K. Generalized motor seizures after portosystemic shunt ligation in dogs: five cases (1981-1988). J Am Vet Med Asoc. 1990;196:2014.

Yool DE, Kirby BM. Disfuncție neurologică la trei câini și o pisică în urma atenuării șunturilor portosistemice intrahepatice. J Small Anim Pract. 2002;43:171.

Aronson LR, Gacad RC, Kaminsky-Russ K, et al. Activitatea benzodiazepinelor endogene în sângele periferic și portal al câinilor cu șunturi portosistemice congenitale. Chirurgie veterinară. 1997;26:189.

Heldmann E, Holt DE, Brockman DJ, et al. Utilizarea propofolului pentru gestionarea activității convulsive după tratamentul chirurgical al șunturilor portosistemice. J Small Anim Pract. 1999;40:590.

Tobias KM, Marioni-Henry K, Wagner R. Un studiu retrospectiv privind utilizarea maleatului de acepromazină la câinii cu convulsii. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2006;42:283.

Holford AL, Tobias KM, Bartges JW și colab. Răspunsul suprarenal la hormonul adrenocorticotrop la câini înainte și după atenuarea chirurgicală a unui singur șunt portosistemic congenital. J Vet Intern Med. 2008;22:832.

Lipscomb VJ, Jones HJ, Brockman DJ. Complicații și rezultate pe termen lung ale ligaturii șunturilor portosistemice congenitale la 49 de pisici. Vet Rec. 2007;160:465.

Kyles AE, Hardie EM, Mehl M și colab. Evaluarea constrictorilor inelului ameridian pentru managementul șunturilor portosistemice extrahepatice unice la pisici: 23 de cazuri (1996-2001). J Am Vet Med Asoc. 2002;220:1341.

Cabassu J, Seim HB, MacPhail CM, et al. Rezultatele pisicilor supuse atenuării chirurgicale a șunturilor portosistemice extrahepatice congenitale prin bandaj cu celofan: 9 cazuri (2000-2007). J Am Vet Med Asoc. 2011;238:89-93.

Lipscomb VJ, Lee KC, Lamb CR și colab. Asocierea constatărilor portovenografice mezenterice cu rezultatul la pisici care primesc tratament chirurgical pentru șunturi portosistemice congenitale unice. J Am Vet Med Asoc. 2009;234:221-228.

Palerme JS, Brown JC, Marks SL și colab. Șunturi splenosistemice la pisici: o retrospectivă a 33 de cazuri (20042011). J Vet Intern Med. 2013;27:1347-1353.

Whiting PG, Breznock EM, Moore P, și colab. Hepatectomie parțială cu ocluzie vasculară hepatică temporară la câini cu fistule hepatice arteriovenoase. Chirurgie veterinară. 1986;15:171.

Weisse C, Mondschein JI, Itkin M, et al. Utilizarea unui dispozitiv de ocluzie a septului atrial percutanat pentru ocluzia acută completă a unui șunt portosistemic intrahepatic la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2005;227(2):249.

Tivers MS, Lipscomb VJ, Smith KC și colab. Markeri ai regenerării hepatice asociați cu atenuarea chirurgicală a șunturilor portosistemice congenitale la câini. Vet J. 2014;200(2):305-311.

Flatland B. Botanice, vitamine și minerale și ficatul: aplicații terapeutice și potențiale toxicități. Compend Contin Educ Pract Vet. 2003;25(7):514.

Hunt GB, Bellenger CR, Pearson MR. Abordare de transport pentru atenuarea șunturilor portosistemice intrahepatice la câini. Chirurgie veterinară. 1996;25:300.

Butler-Howe LM, Boothe HW Jr, Boothe DM și colab. Efectele benzării venei cave în șunturile portosistemice multiple induse experimental la câini. Am J Vet Res. 1993;54:1774.

Lawrence D, Bellah JR, Diaz R. Rezultatele managementului chirurgical al șunturilor portosistemice la câini: 20 de cazuri (1985-1990). J Am Vet Med Asoc. 1992;201(11):1750.

Cabassu J, Seim H, MacPhail C, et al. Rezultatul atenuării chirurgicale a șunturilor portosistemice extrahepatice congenitale utilizând constrictori inelului ameridian sau bandă de celofan la 13 pisici. [Procedurile celei de-a 7-a reuniuni științifice anuale a Societății de Chirurgie Veterinară a Țesuturilor Moale] iunie 2008.

White RN, Foster-van Hiifte MA, Petrie G, et al. Tratamentul chirurgical al șunturilor portosistemice intrahepatice la șase pisici. Vet Rec. 1996;139(13):314.

CAPITOLUL 285

Boli metabolice ale ficatului

Penny J. Watson

Introducere

Ficatul este implicat central în multe căi metabolice la câini și pisici (vezi cap. 280 și 281). Prin urmare, nu este de mirare că ficatul este afectat de multe boli metabolice. Există diferențe notabile între specii în multe dintre căile metabolice ale ficatului, care sunt deosebit de marcate între pisici și câini. Acest lucru ar putea explica parțial de ce bolile metabolice observate la câini și pisici sunt adesea foarte diferite.

O hepatopatie metabolică ar putea fi definită ca orice leziune a ficatului din cauza acumulării de produși ai căilor metabolice normale sau anormale. Aceasta cuprinde condiții primare și secundare și există o suprapunere între acestea două. De exemplu, o acumulare secundară, nesemnificativă clinic de grăsime (steatoză) datorată hiperlipidemiei familiale primare la un câine poate fi asociată cu dezvoltarea mucocelului vezicii biliare și a stazei biliare semnificative clinic. Acumularea de cupru poate duce, de asemenea, la o boală hepatică primară în adevărata boală de stocare a cuprului sau poate fi secundară supraîncărcării alimentare și stazei biliare, dar în ambele cazuri acumularea de cupru poate duce la necroză hepatocitară, în special dacă este însoțită de o altă ofensă, cum ar fi toxicoza antiinflamatoare nesteroidiene.

Hepatopatii vacuolare, steatoză, hiperlipidemie și lipidoză hepatică felină

Introducere

Cele mai frecvente hepatopatii metabolice predominant secundare la animalele mici sunt hepatopatiile vacuolare, în care hepatocitele se încarcă cu grăsime (steatoză) sau glicogen sau apă (umflare hepatocelulară sau umflare tulbure). (acid periodic-Schiff [PAS] pentru glicogen și ulei roșu O pentru grăsime). Mai multe boli de stocare lizozomală la câini și pisici duc, de asemenea, la vacuolizarea hepatocitelor. Umflarea tulbure apare atunci când hepatocitele sunt rănite și sunt mai puțin capabile să mențină homeostazia fluidelor. Dacă umflarea hepatocitelor este severă și cronică, poate provoca moartea hepatocitelor, fibroză și chiar ciroză.

și o dietă bogată în grăsimi, dar cauza vacuolării a fost neclară. Colorație de hematoxilină și eozină
*100. (Imaginea prin amabilitatea Departamentului de Patologie; Departamentul de Medicină Veterinară; Universitatea din

Multe insulte pot provoca hepatopatie vacuolară, cum ar fi hipoxia hepatică asociată cu insuficiență cardiacă congestivă pe partea dreaptă sau intoxicație (Casa 285-1). De asemenea, s-a raportat că deficitul congenital sever de cobalamină provoacă vacuolarea spumoasă a hepatocitelor, lipogranuloame, necroză unicelulară și fibroză ușoară la câini, posibil din cauza hiperhomocisteinemiei secundare.2 Prin urmare, „hepatopatia vacuolară” nu este un diagnostic și nu se datorează întotdeauna excesului de glucocorticoizi; mai degrabă, această constatare histologică ar trebui să declanșeze o căutare a unei boli de bază sau a unei intoxicații (vezi cap. 286). Procesul nu este întotdeauna benign și reversibil; la câini, s-a înregistrat progresia către disfuncție hepatică evidentă și moartea,3 iar predispoziția la carcinom hepatocelular este posibilă la om4 și Scottish Terrier.5

Caseta 285-1

Cauzele hepatopatiilor vacuolare primare și secundare la câini și pisici

Hepatopatia cu steroizi și schimbarea tulbure

Hepatopatie cu steroizi – secundară concentrațiilor mari de corticosteroizi circulanți (exogeni sau endogeni)

Hepatopatia vacuolară a Terrier-ului scoțian (se suprapune cu hepatopatia cu steroizi?)

Deficiență sau toxicoză, de exemplu, deficit sever de cobalamină la câini

Secundar la insulta hepatică dintr-un alt proces de boală, de exemplu, insuficiență cardiacă congestivă, neoplazie, alte boli hepatobiliare, boli gastrointestinale, boli renale, boli infecțioase

Steatoza

Lipidoza hepatică felină - primară sau secundară

Toxicoze - de exemplu, aflatoxină (câini); intoxicație cu vitamina A (pisici)

Secundar hiperlipidemiei familiale canine

Secundar bolii endocrine: hipotiroidism și diabet zaharat (câini); ocazional

hipertiroidism (pisici)

Hepatopatie cu steroizi

Hepatopatia distinctă observată la câinii care primesc glucocorticoizi exogeni sau cu hiperadrenocorticism a fost raportată pentru prima dată în 1977.6 De obicei, hepatocitele devin vacuolate cu creșteri marcate citoplasmatice, sau chiar nucleare, ale glicogenului. Fosfataza alcalină serica (ALP) este unică pentru câini și ar putea fi rezultatul întârzierii înlăturarii izoenzimei intestinale din cauza hiperglicozilației hepatice sub influența glucocorticoizilor, deși nu se știe de ce se întâmplă acest lucru la câini și nicio altă specie.8

Hepatopatia cu steroizi a fost considerată în mod tradițional benignă la câini. Cu toate acestea, asocierea raportată între hepatopatia asemănătoare glicogenului și remodelarea hepatică și carcinomul la câinii Scottish Terrier și între hiperadrenocorticism și mucocelul vezicii biliare sugerează că toate hepatopatiile vacuolare canine ar trebui luate mai în serios, în special atunci când sunt cronice și severe.

Cel mai eficient tratament pentru hepatopatia cu steroizi este eliminarea sursei de glucocorticoizi exogeni sau endogeni. Acolo unde acest lucru nu este posibil, sunt indicați antioxidanții (vezi cap. 281). S-adenosilmetionina administrată câinilor cu hepatopatie indusă de steroizi a crescut glutationul hepatic total și a avut un efect benefic asupra raportului oxidat: glutation total din hepatocite, dar nu a avut efect asupra aspectului histologic al vacuolelor.9

Hepatopatia vacuolară asemănătoare glicogenului la Scottish Terrier

O formă specială de hepatopatie vacuolară idiopatică a fost raportată la Scottish Terrier din SUA și Franța. Se caracterizează printr-o creștere marcată a ALP seric și un risc aparent crescut de carcinom hepatocelular.5,10,11 Sindromul este cel mai frecvent la câinii de vârstă mijlocie (vârsta medie, 8 ani [interval 1-14 ani]; vârsta medie, 8,3 ani), deși câinii cu carcinom hepatocelular sunt mai în vârstă. Nu există predominanță de gen. Există, de obicei, o creștere moderată până la marcată a ALP seric și o creștere mai ușoară a alanin aminotransferazei (ALT) și aproape jumătate dintre câinii afectați prezintă semne clinice care sugerează hiperadrenocorticism (hepatomegalie; aspect burtic; polidipsie și poliurie). Cu toate acestea, rezultatele testării funcției suprarenale sunt variabile: există un răspuns inconsecvent al cortizolului la testele de stimulare a hormonului adrenocorticotrop (ACTH) și la testele de supresie cu doze mici de dexametazonă, iar 5/7 câini au prezentat rezultate normale ale testării cortizolului urinar: raportul creatininei într-un studiu (vezi, de asemenea, capitolul 306). și androstendionă post-stimulare ACTH. Glandele suprarenale au fost mărite la ultrasunete în 26% din cazuri. Mucocelul vezicii biliare a fost raportat în 16% din cazuri.5 Ecografic, ficatul are cel mai adesea un aspect pestrit sau grosier. Dezvoltarea nodulilor hipoecogeni pare să reflecte moartea hepatocitelor și colapsul histologic.5 Câinii afectați par să răspundă slab la tratamentele tradiționale pentru hiperadrenocorticism, cu efecte secundare severe raportate cu mitotan sau ketoconazol și lipsa de eficacitate a trilostanului. Prin urmare, recomandările actuale de tratament sunt neclare, în afară de monitorizarea regulată cu ultrasunete pentru dezvoltarea maselor hepatocelulare sau a mucocelului și intervenția chirurgicală, dacă este necesar. De asemenea, ar fi logic să se administreze câinilor afectați suplimente antioxidante, în special S-adenosilmetionină, având în vedere reducerea glutationului oxidat raportată cu suplimentarea cu S-adenosilmetionină în alte hepatopatii vacuolare la câini.9,12.

Steatoza hepatică

Acumularea de grăsime în hepatocite este denumită steatoză (sau lipidoză sau modificarea grăsimilor de către patologii veterinari). Steatoza este termenul preferat deoarece este folosit în manualele de medicină și toxicologie umană și evită confuzia cu sindromul clinic de lipidoză hepatică la pisici.1 În secțiunile de rutină, fixate cu formol, grăsimea apare ca vacuole clare în citoplasmă deoarece lipidele se pierd în procesare. Prin urmare, demonstrarea grăsimii cu pete speciale necesită secțiuni înghețate. Steatoza microveziculară descrie vacuole multiple care sunt mai mici decât nucleul celular și este tipică diabetului zaharat la câini (vezi Figura 285-1). Steatoza macroveziculară descrie vacuole mai mari, care deseori deplasează nucleul la periferia celulei. Lipidoza hepatică felină este de obicei asociată cu un amestec de steatoză micro și macroveziculoasă1 (Figura 285-2).

FIGURA 285-2 A, Aspectul gros al ficatului post-mortem de la o pisică care a murit de lipidoză hepatică. Observați aspectul portocaliu pal al ficatului. B, Secțiune histologică a ficatului de la aceeași pisică ca în panoul A, prezentând steatoză marcată a hepatocitelor. Colorație de hematoxilină și eozină *200. C, Secțiune histologică de la o pisică diferită care prezintă celule Ito (stelate) proeminente. Observați celulele mari cu citoplasmă palid și nucleu plasat periferic. Hepatocitele din jur par normale. Acesta este un răspuns comun la insulta hepatică sau la creșterea vitaminei A în dietă și nu trebuie confundat cu lipidoza hepatică. (Imagini prin amabilitatea lui Fernando Constantino-Casas, Departamentul de Patologie; Departamentul de Medicină Veterinară; Universitatea din Cambridge, Marea Britanie.)

Steatoza poate apărea ca urmare a leziunii hepatocitelor (degenerescență grasă), ca și în cazul aflatoxicozei la câini.13 Intoxicația cronică cu vitamina A la pisici duce la hipertrofia celulelor stelate hepatice încărcate cu lipide, cu sau fără steatoză hepatocelulară și fibroză. semnificație post-ligatură.15,16 Steatoza hepatocitară apare și secundară unui număr de tulburări primare sau secundare ale metabolismului grăsimilor la câini și pisici (vezi cap. 182). La pisicile cu lipidoză hepatică, această acumulare de grăsime este suficient de severă pentru a provoca inhibarea funcției hepatocitelor și o insuficiență hepatică acută, reversibilă (vezi Lipidoza hepatică la felină, mai jos). Cu toate acestea, la câini, deși steatoza hepatică poate deveni foarte marcată în boli precum diabetul zaharat, nu se crede că poate duce la boli hepatice inflamatorii și insuficiență hepatică. Acest lucru este în contrast cu oamenii în care boala hepatică nealcoolică și steatohepatita este o cauză din ce în ce mai importantă a bolii hepatice progresive, cirozei și insuficienței hepatice. Metabolismul grăsimilor diferă în moduri importante între câini și oameni (vezi cap. 182) – în special, câinii sunt foarte rezistenți la ateroscleroză și nu dezvoltă triada hiperlipidemiei, hipertensiunii și diabetului de tip 2 cunoscută la om ca sindrom metabolic.17 Acest lucru ar putea explica parțial de ce câinii sunt atât de rezistenți la insuficiență hepatică progresivă cu steatoză.

Lipidoza hepatică felină

Introducere

Lipidoza hepatică felină (FHL) a fost raportată pentru prima dată în 1977 la două pisici în SUA.18 Au urmat multe rapoarte în SUA, dar a rămas neobișnuit raportată în Europa. Cu toate acestea, mai recent, recunoașterea FHL a crescut în Europa, unde boala secundară pare a fi mai frecventă decât boala idiopatică primară. Motivele schimbării epidemiologiei sunt neclare. FHL a fost definită ca „o implicare difuză a >50% a hepatocitelor cu vacuole citoplasmatice compatibile ca aspect cu lipide.”19 Pisicile au tendința de a dezvolta steatoză hepatică ușoară până la moderată atunci când sunt anorexice din orice motiv și, de asemenea, ca răspuns la injurii hepatice toxice. Este important să se diferențieze această steatoză ușoară de lipidoza hepatică adevărată. De asemenea, este important să se diferențieze lipidoza hepatocitelor de proliferarea celulelor Ito (Figura 285-2).

Fiziopatologia

Deși patofiziologia este încă puțin înțeleasă, obezitatea, anorexia și stresul sunt factori predispozanți importanți. FHL este raportat sub două forme: primar idiopatic și secundar. Forma primară apare la pisicile supraponderale care au postit o perioadă prelungită de timp, dar nu au nicio boală de bază identificată. Perioada de post și gradul de obezitate necesar pentru producerea bolii par a fi variabile. Într-un studiu, pisicile au dezvoltat lipidoză hepatică după o scădere în greutate de peste 25%.19 Într-un alt studiu, șase pisici obeze de laborator au dezvoltat FHL după 6-7 săptămâni de anorexie și o pierdere de 30-40% din greutatea corporală. hipertiroidism.19,21,22 Atât în boala primară, cât și în cea secundară, se propune că postul combinat cu stresul crește lipoliza periferică și că există un efect de blocaj la nivelul ficatului, astfel încât lipidele mobilizate rămân prinse, cu export redus. Pisicile cu FHL au trigliceride circulante crescute și acizi grași neesterificați, în concordanță cu lipoliza grăsimii periferice și funcția redusă a lipazei sensibile la hormoni.23 Conținutul de trigliceride al ficatului unei pisici normale este de 1%, în timp ce crește la 43% la o pisică cu FHL24 (vezi Figura 285-2). Ele au, de asemenea, niveluri serice de beta-hidroxibutirat mai mari decât pisicile normale, indicând cetogeneza hepatică.25 Pisica este încă capabilă să mobilizeze trigliceridele din ficat într-o oarecare măsură, așa cum au demonstrat studiile care arată creșteri semnificative ale lipoproteinelor cu densitate foarte scăzută în serul pisicilor cu FHL25. Motivul acestui dezechilibru rămâne neclar, la fel ca și motivul pentru care unele pisici par a fi mai susceptibile decât altele. S-a sugerat că deficitul de proteine concomitent și echilibrul negativ de azot asociat cu postul reduc capacitatea de a produce apoproteine de a exporta grăsimi din ficat și că deficiențele de taurină și carnitină contribuie la patogeneză, deși dovezile experimentale pentru aceste efecte sunt limitate.

Concentrațiile circulante de insulină ale pisicilor cu FHL sunt normale sau reduse, ceea ce sugerează că pisicile afectate nu sunt rezistente la insulină23,26, ceea ce contrastează, de asemenea, cu situația în boala ficatului gras non-alcoolic uman (NAFLD). Când obezitatea este indusă experimental la pisici, acestea dezvoltă rezistență la insulină și concentrații mari de insulină, dar aceasta este apoi înlocuită cu niveluri scăzute de insulină în timpul anorexiei și dezvoltării FHL. De asemenea, este de remarcat faptul că este nevoie de multe luni pentru a induce obezitatea la pisici cu manipulare alimentară, dar doar câteva săptămâni de post pentru a provoca FHL. Concentrațiile mari de leptină ar trebui să ducă la reducerea conținutului de lipide al țesuturilor neadipoase, cum ar fi ficatul, astfel încât pisicile afectate trebuie să fie rezistente la leptine.

Steatoza marcată rezultată a hepatocitelor interferează cu activitatea metabolică a celulelor și produce o colestază secundară datorită comprimării colangiolelor intrahepatice mici. Astfel, rezultatul este o formă de insuficiență hepatică acută (potențial reversibilă), cu semne clinice severe și efecte asupra funcției hepatice. Acest sindrom clinic acut asociat cu lipidoza hepatică la pisici este în contrast marcat cu oamenii și câinii în care apare steatoza hepatică, dar nu duce la insuficiență hepatică. Semnele clinice la om apar doar târziu în procesul bolii când boala devine inflamatorie (steatohepatită).

Semnale și constatări clinice

Studiile clinice raportează o prevalență crescută a FHL la femelele de vârstă mai mică până la de vârstă mijlocie. Cele mai multe, deși nu toate, pisicile afectate sunt raportate a fi obeze înainte de debutul unei perioade de anorexie și apoi a bolii. Cazurile idiopatice tind să fie mai tinere decât cazurile secundare.19,23 Semnele clinice sunt tipice pentru insuficiența hepatică acută cu vărsături, anorexie, slăbiciune și scădere în greutate. Hipersalivația și depresia apar, probabil ca manifestări ale encefalopatiei hepatice, în timp ce alte manifestări ale encefalopatiei sunt mai puțin frecvente. La examenul fizic, pisicile afectate au de obicei hepatomegalie palpabilă și icter. Deshidratarea este frecventă și dovezile recente ale pierderii în greutate sunt de obicei evidente, cu pierdere a masei corporale peste coloana vertebrală, dar reținerea grăsimii inghinale și abdominale tipică pierderii în greutate la pisici. Padul de grăsime falciform este de obicei reținut și poate fi văzut pe radiografiile abdominale.

Diagnostic

Diagnosticul se bazează pe rezultatele biopsiei hepatice, dar istoricul și constatările clinicopatologice și imagistice tipice cresc indicele de suspiciune de FHL. Rezultatele biochimiei serice dezvăluie de obicei creșteri moderate până la marcate ale bilirubinei, ALP și ALT, în timp ce în cazurile primare, gamma-glutamil transferaza (GGT) este de obicei normală. Găsirea unei creșteri marcate a ALP cu GGT normală sau doar ușor crescută la o pisică crește indicele de suspiciune pentru FHL mai degrabă decât pentru boala tractului biliar.19 Cu toate acestea, o pisică cu FHL secundar sever poate avea și o GGT foarte crescută dacă are boală concomitentă cu stază biliară (de exemplu, pancreatită, colangită). Hipokaliemia este o constatare frecventă, din cauza anorexiei și vărsăturilor prelungite, și a fost raportată ca un indicator de prognostic slab.19 Hiperglicemia este frecventă (40-50% dintre pisici), dar de obicei este tranzitorie.19,23 Cu toate acestea, deoarece diabetul zaharat este un factor predispozant raportat pentru FHL secundar, acesta trebuie să fie diferențiat cu atenție, cum ar fi monitorizarea glucozei din sânge și a fructozei serice. în timpul tratamentului. În plus, dacă pisica are cetoză, este probabil să aibă diabet zaharat. Timpii de coagulare sunt prelungiți la aproximativ jumătate dintre pisicile afectate, dar sângerările semnificative clinic sunt rareori raportate.19

Examinarea cu ultrasunete abdominală arată de obicei un ficat difuz hiperecogen care este mai hiperecogen decât grăsimea falciformă adiacentă. Vizualizarea vaselor de sânge hepatice poate fi redusă. Ecografia permite, de asemenea, evaluarea altor organe pentru boli concomitente, în special a pancreasului. Într-un studiu de evaluare a acurateței diagnosticului cu ultrasunete pentru bolile hepatice la câini și pisici, FHL a avut cea mai mare acuratețe cu un diagnostic corect în 50-71% din cazuri, în funcție de ecograf.28 Pisicile obeze fără lipidoză pot avea un ficat hiperecogen29, așa că aspectul ecografic trebuie interpretat împreună cu descoperirile clinice și clinicopatologice.

Diagnosticul definitiv necesită evaluarea histologică a unei biopsii tisulare. În mod ideal, ar trebui efectuată o biopsie de nucleu ghidată cu ultrasunete (vezi cap. 89) sau o biopsie în pană (vezi cap. 91) pentru a exclude boala de bază semnificativă. Aspirația cu ac fin (FNA) cu evaluarea citologică a frotiurilor a fost nesigură în unele cazuri și poate duce chiar la un diagnostic fals de FHL la o pisică cu limfom hepatic sau colangită.30,31 În aceste cazuri, este probabil ca FHL să fie prezent, dar ca o modificare secundară a unei boli hepatice severe subiacente. Cu toate acestea, efectuarea unei biopsii necesită normalizarea timpilor de coagulare și anestezie generală, ceea ce implică un risc crescut la pisica grav bolnavă. O FNA a ficatului poate fi luată rapid și în siguranță, fie cu ghidare ecografică, fie orbește sub ghidaj digital dacă există hepatomegalie palpabilă. Aspirația oarbă trebuie efectuată pe partea stângă pentru a evita perforarea vezicii biliare. Dacă caracteristicile citologice ale frotiurilor sugerează puternic FHL, pisica poate fi tratată corespunzător, inclusiv hrănirea intensivă. Dacă pisica nu răspunde conform așteptărilor la tratament, atunci ar trebui să se facă o biopsie când pisica este stabilă. Clinicianul și proprietarul ar trebui să fie conștienți de riscul crescut de biopsie hepatică la pisici cu FHL: timpii de coagulare ar trebui să fie mai întâi normalizați, iar dacă se efectuează o biopsie ghidată cu ultrasunete, trebuie evitată utilizarea pistoalelor de biopsie semi-automatizate, deoarece s-au raportat decese la pisici atunci când acestea sunt utilizate32. monitorizate pentru hemoragie și pancreasul și alte organe pot fi, de asemenea, inspectate pentru anomalii. Ficatul este friabil cu lipidoză hepatică și într-un studiu pe 195 de câini și 51 de pisici supuse diferitelor biopsii ale organelor abdominale într-o singură instituție, doar 3 animale au avut complicații majore post-biopsie: două erau pisici și ambele aveau FHL.33

Tratament

Cel mai important factor care afectează prognosticul la pisicile cu FHL este hrănirea intensivă precoce, care necesită de obicei o anumită formă de hrănire cu tub (vezi cap. 82). Fără hrănire asistată, rata mortalității la pisicile afectate a fost de până la 90%, în timp ce odată cu instituirea unui management alimentar intensiv, mortalitatea a scăzut la 40% sau mai puțin.19 Stimulantele poftei de mâncare nu sunt indicate la pisicile cu FHL deoarece nu sunt suficient de eficiente și pisicile cu FHL nu vor relua în mod sigur hrănirea voluntară. Instituirea rapidă a hrănirii cu tub într-un studiu a dus la o rată de supraviețuire de 6/7 pisici (86%).20 Un alt studiu a identificat că mortalitatea a fost puțin mai mare la pisicile cu FHL secundară comparativ cu FHL primară, ceea ce ar putea reflecta o întârziere în instituirea hrănirii cu tub. Cu toate acestea, este, de asemenea, important să identificăm și să tratați orice boală de bază la aceste pisici.

Alimentarea cu tub poate fi începută în decurs de 12 ore, de îndată ce dezechilibrele de fluide și electroliți au fost rezolvate (vezi cap. 82 și 180). Alimentarea cu sondă nazoesofagiană este utilă pe termen scurt deoarece are avantajul de a nu necesita anestezie generală pentru plasare. Cu toate acestea, o sondă mai permanentă, cum ar fi o sondă de esofagostomie sau de gastrostomie, va trebui plasată odată ce pisica s-a stabilizat, deoarece revenirea spontană la aportul voluntar de alimente durează cel puțin 12-16 zile și adesea mai mult.20 Hrănirea trebuie introdusă lent, folosind o dietă cu conținut cât mai ridicat de proteine. Dietele bogate în proteine sunt cele mai eficiente în reducerea lipidelor hepatice în FHL indus experimental.34 Există o reducere semnificativă a volumului stomacului la pisici după post prelungit.35

În stadiul acut, pisicile aproape invariabil vor avea nevoie de terapie cu fluide intravenoase (vezi cap. 129) pentru a inversa deshidratarea și a corecta anomaliile electrolitice, în special hipokaliemia (vezi cap. 68). Adăugarea de clorură de potasiu în tubul de alimentare este de asemenea înțeleaptă și poate fi necesar să se adauge potasiu sau fosfat de sodiu dacă concentrațiile serice scad la realimentare. Sindromul de re-alimentare a fost raportat la o pisică hrănită cu tub cu FHL, cu o scădere abruptă a potasiului seric și a fosfatului, ducând la hemoliză, astfel încât acești parametri trebuie monitorizați cu atenție la pisicile afectate. necesar. Cu toate acestea, este înțelept să se măsoare cobalamina serică la pisicile afectate, deoarece aceasta poate fi scăzută, în special la pisicile cu boli gastrointestinale concomitente. Suplimentarea parenterală cu cobalamină este recomandată dacă aceasta este deficitară. Există dovezi puternice că pisicile afectate au leziuni oxidante sistemice și hepatice; prin urmare, suplimentarea cu antioxidanți precum S-adenosilmetionina (20 mg/kg PO q 24 h pe stomacul gol, sau 100-400 mg/pisică/zi) și vitamina E (doza ideală neclară, dar 100UI PO zilnic este convenabil) este înțeleaptă.12 Pisicile afectate au adesea aceste timpi prelungi de coagulare cu vitamina K de normalizare parenterală. Poate fi necesară și o terapie de susținere: antiemetice în cazul în care pisica are vărsături, maropitantul fiind o alegere ideală pentru că are și efect anti-greață. Prokinetica poate fi necesară dacă există o întârziere a golirii gastrice după hrănirea cu sondă. Ranitidina este o alegere inițială bună datorită acțiunii sale colinergice procinetice și poate fi administrată intravenos.

Un număr mic de pisici pot dezvolta encefalopatie hepatică (HE) semnificativă clinic, care trebuie gestionată. Acest aspect al tratamentului este discutat în cap. 281, 283 și 284. Sfatul actual pentru tratamentul pisicilor cu FHL și HE nu este de a hrăni o dietă cu conținut redus de proteine, ci de a reduce cantitatea hrănită; hrăniți în mese mai mici, mai dese; și instituie terapii pentru orice boală inflamatorie concomitentă.

Hiperlipidemie canină

Hiperlipidemia este definită ca o creștere fie a trigliceridelor, fie a colesterolului în ser sau ambele.37-55 Tulburările lipidelor sunt descrise în cap. 182.

Mucocelul vezicii biliare

Un mucocel al vezicii biliare descrie hiperplazia mucinoasă chistică a peretelui vezicii biliare cu acumulare de mucus gros.41,56-64 Raportat pentru prima dată la câini în 1995,56 ele sunt mai puțin frecvente, dar par să crească în frecvență și arată o asociere cu hepatopatiile vacuolare.57 Această tulburare este acoperită în cap. 288.

Dermatita necrolitica superficiala

Introducere și Fiziopatologia

Dermatita necrolitică superficială (sindrom hepatocutanat, necroză epidermică metabolică, eritem migrator necrolitic) este o hepatopatie mai puțin frecventă, dar foarte caracteristică, care se presupune că este secundară unei tulburări metabolice subiacente. Modificările hepatice și cutanate rezultate sunt caracteristice și mult mai severe și grave decât cele asociate cu hepatopatiile vacuolare secundare comune raportate cu multe endocrinopatii. La oameni, majoritatea cazurilor au o tumoare secretoare de glucagon și diabet zaharat concomitent (DM). Câțiva câini au fost raportați cu glucagonoame, care sunt de obicei metastatice65- 67 și un caz a fost raportat la un câine cu insulinom.68 Cu toate acestea, în majoritatea cazurilor canine, nu există o masă identificabilă, concentrația serică de glucagon este normală, iar cauza rămâne obscură. De asemenea, a fost raportată dermatită necrolitică superficială la 11 câini tratați cu fenobarbital69, deși contribuția antiepilepticului la boală a fost neclară în acest studiu retrospectiv și răspunsul la întreruperea tratamentului nu a fost cunoscut.

Trăsăturile caracteristice sunt constatările histologice tipice la biopsiile de piele și aspectul caracteristic al ficatului la ecografie. Patogenia de bază a leziunilor cutanate pare să implice deficiențe de aminoacizi. S-au găsit concentrații scăzute de aminoacizi în ser la toți câinii afectați la care au fost măsurați.66,67,70 Deficiențele de zinc și acizi grași sunt, de asemenea, implicate și, la om, au fost identificate deficiențe multiple, inclusiv vitaminele B. Se propune ca deficiențe să fie datorate activității metabolice hepatice reglate în sens pozitiv sub stimulul activității crescute a glucagonului sau unui stimul neidentificat în

câini cu concentrații normale de glucagon.71

Prezentare clinică

Dermatita necrolitică superficială afectează cel mai frecvent câinii mai în vârstă, de rase mici, deși a fost raportată la o varietate de rase, inclusiv Golden Retriever și Border Collie. Într-un studiu, 75% dintre animalele afectate au fost masculi, cu vârsta medie și medie de 10 ani și o gamă cuprinsă între 5 și 15 ani.70 Câinii afectați sunt prezenti de obicei din cauza leziunilor cutanate: leziunile tipice sunt leziuni hiperkeratotice, eritematoase, cu cruste, în special la nivelul extremităților (labe, nas, periorbitale), și adesea în jurul punctelor de presiune genitale și periale. Leziunile dezvoltă adesea fisuri și se infectează secundar cu bacterii și sunt dureroase. Câinii pot prezenta, de asemenea, semne de diabet zaharat (DZ), care afectează între 25 și 40% din cazuri, deși DZ se dezvoltă adesea mai târziu în boală. La om, se propune ca DM să se dezvolte datorită rezistenței marcate la insulină cauzată de concentrația mare de glucagon circulant. La câinii cu concentrații normale de glucagon, cauza DZ este neclară. Prezentarea din cauza semnelor clinice ale bolii hepatice este mai puțin frecventă. În cazurile cu glucagonom, câinii pot prezenta și semne clinice de neoplazie metastatică.

Câinii cu dermatită necrolitică superficială asociată tratamentului cu fenobarbital au fost, de asemenea, mai în vârstă, cu o vârstă medie de 10 ani. Într-un studiu, câinii au primit fenobarbital pentru o durată medie de 6 ani înainte de a dezvolta leziuni.69

Diagnostic

Diagnosticul se face pe baza rezultatelor biopsiei cutanate, excluzând alte cauze, precum și aspectul tipic al ficatului pe imagistică și histologie. Biopsiile cutanate evidențiază hiperkeratoză parakeratozică tipică cu edem inter și intracelular, care are ca rezultat un aspect clasic „roșu, alb și albastru” pe secțiunile pielii colorate cu hematoxilină și eozină. Singurul diagnostic diferențial pentru aceasta este dermatoza sensibilă la zinc, care poate fi exclusă pe baza istoricului rasei și dietei (vezi cap. 10 și 186).

Pe profilul biochimic seric, creşterile ALP și ALT sunt frecvente și aproximativ jumătate din cazurile raportate au hipoalbuminemie, ceea ce sugerează un echilibru negativ de azot. Hiperglicemia și glucozuria sunt recunoscute în acele cazuri cu diabet zaharat concomitent.

Ecografia hepatică demonstrează un aspect foarte caracteristic asemănător cu brânză elvețiană, cu noduli hipoecogen de dimensiuni variabile, înconjurați de margini hiperecogene.72 Aceasta corespunde histologic zonelor nodulare ale hepatocitelor normale înconjurate de zone de parenchim colaps cu hepatocite vacuolate. În cazul glucagonomului sau al unei alte tumori pancreatice, masa primară și metastazele pot fi vizibile la ultrasunete, dar evaluarea histologică cu colorații imunohistochimice este necesară pentru a identifica tipul tumorii.

Tratament

Dermatita necrolitică superficială are un prognostic prost la majoritatea câinilor, decesul sau eutanasierea fiind adesea raportată în decurs de 6 luni de la diagnostic. Cura este foarte neobișnuită: există un raport de rezoluție a leziunilor cutanate după îndepărtarea completă a unei tumori pancreatice. Un alt caz de glucagonom metastatic a fost controlat timp de 6 săptămâni cu injecții subcutanate de octreotidă, deși câinele a fost apoi eutanasiat din cauza semnelor legate de tumoră.65 Nu se știe dacă întreruperea terapiei cu fenobarbital și înlocuirea cu un anticonvulsivant alternativ ar rezolva dermatita necrolitică superficială în acele cazuri asociate cu terapia cu fenobarbit.

În cele mai multe cazuri, în care nu se identifică nicio cauză subiacentă, tratamentul este de susținere. Cel mai important aspect este un aport amplu de aminoacizi, deoarece boala este asociată cu deficiența de aminoacizi. Prin urmare, dietele hepatice brevetate nu sunt indicate, deoarece sunt restricționate în proteine. În mod ideal, ar trebui să se hrănească o dietă de înaltă calitate, digerabilă și bogată în proteine, cum ar fi un aliment conceput pentru boli gastrointestinale sau convalescență. Suplimentarea cu zinc suplimentar și acizi grași esențiali este adesea recomandată. Unii autori raportează administrarea săptămânală de tratament parenteral cu aminoacizi, deși sunt prea puține cazuri tratate pentru a da dovezi pentru eficacitatea acestei abordări. Hrănirea cu gălbenușuri de ou a fost raportată a fi benefică la oameni și la un câine care a fost hrănit zilnic cu gălbenuș de ou împreună cu o dietă de sprijin hepatic, acizi grași esențiali și colchicină. Leziunile cutanate s-au rezolvat iar câinele a fost bine la 22 de luni de la prezentare.73

Tratamentul de susținere al leziunilor cutanate ar trebui să includă antibiotice adecvate pentru infecții secundare, șampoane topice și analgezie. Utilizarea corticosteroizilor trebuie evitată dacă este posibil, din cauza riscului de a precipita diabetul zaharat.

Dermatita necrolitică superficială la pisici

Dermatita necrolitică superficială este mult mai puțin frecvent raportată la pisici decât la câini. Din cinci cazuri raportate, 3 au avut tumori pancreatice, ceea ce sugerează un mecanism fiziopatologic similar cu cel al omului.74,75 Prezentarea și diagnosticul sunt similare cu la câini.

Hepatopatii cauzate de depozitarea excesivă normală sau anormală a unui metal sau metabolit

Cuprul și Ficatul

Acumularea excesivă de cupru în ficat este o cauză importantă a hepatitei cronice la câini76-79 și într-o măsură mai mică la pisici.80,81 Acest proces este descris în cap. 281 și 282.

Supraîncărcare cu fier: hemocromatoză

Supraîncărcarea cu fier în ficat, sau hemocromatoza, poate apărea, de asemenea, ca afecțiune primară sau secundară. Fierul nu este excretat în bilă, astfel încât boala secundară va apărea dacă există o absorbție crescută în intestin, o excreție anormală sau un depozit hepatic crescut secundar hemolizei celulelor roșii.

Hemocromatoza primară este relativ frecventă la om și este moștenită într-o manieră autosomal recesivă. Peste 90% din cazurile din Europa de Nord se datorează unei singure mutații, care poate fi urmărită până la ascendența celtică. Fierul se acumulează periport, ducând la fibroză și leziuni hepatice. Acest lucru contrastează cu raportările la câini și pisici, unde creșterile de fier sunt foarte frecvent raportate la nivelul ficatului, dar sunt întotdeauna secundare și nu par să ducă la leziuni decât dacă acumularea de fier este marcată sau însoțită de alte metale. Într-un studiu, creșterea fierului în ficatul câinilor a dus la leziuni numai atunci când este combinată cu creșterea cuprului.78 Este posibil să se administreze câinilor hemocromatoză semnificativă clinic experimental, cu supraîncărcare marcată cu fier alimentar82, iar leziuni hepatice au fost raportate, de asemenea, la câini cu concentrații hepatice sever crescute de fier asociate cu anemie hemolitică datorată deficienței hemolitice8 și deficienței sanguine repetată82. transfuzii.84 În toate aceste cazuri, leziunile hepatice au fost asemănătoare cu cele ale oamenilor cu hemocromatoză, cu încărcare a macrofagelor și a celulelor Kupffer cu hemosiderin, degenerare hepatocelulară și fibroză periportală progresând spre fibroză de punte și ciroză. Prin urmare, nu există nicio îndoială că fierul excesiv dăunează ficatului. Cu toate acestea, acest lucru este rar la câini și pisici. Rapoartele anecdotice ale hemocromatozei la puii de Yorkshire Terrier din Marea Britanie și SUA nu au fost confirmate prin publicații.

Deficitul de alfa-1 anti-tripsină

Deficitul de alfa-1 antitripsină a fost sugerat ca o cauză a bolii hepatice la câini în Suedia, în special Cocker Spaniel, în 1994.85 Cu toate acestea, nu au existat alte rapoarte în literatura veterinară din 1982, iar studiile originale au descris un sindrom destul de diferit de alfa-1 antitripsină, deci contribuția potențială a deficitului de alfa-1 antitripsină în deficiența umană. la boala hepatică la câini rămâne neconfirmată.

Alfa-1 antitripsina este o elastază neutrofilă produsă în ficat. Deficitul de alfa-1 antitripsină este o boală comună la om, care are ca rezultat hepatopatii la unii pacienți afectați. Semnul clinic predominant al deficitului de alfa-1 antitripsină la om este emfizemul ca urmare a activității nereglate a elastazei neutrofile în pereții alveolari și doar o mică parte dintre indivizi suferă de boală hepatică. Oamenii afectați prezintă de obicei în copilărie, într-un mod similar cu o boală de stocare lizozomală, cu hepatită cu celule gigantice și granule rezistente la diastază PAS pozitiv în hepatocite.

La câini, trei forme de alfa-1 antitripsină au fost identificate prin focalizare izoelectrică, denumite rapidă, intermediară și lentă.85 Forma intermediară a fost cea mai frecventă la Cocker Spaniels cu hepatită cronică, deși nu a fost identificată la toți Cocker Spaniels cu hepatită cronică într-un studiu.85 Unii câini aveau, de asemenea, incluziuni globulare în reticulul endoplasmatic. Cu toate acestea, concentrațiile serice de alfa-1 antitripsină la majoritatea câinilor au fost normale sau crescute. Este posibil să se măsoare concentrațiile de alfa-1 antitripsină canină atât în ser, cât și în fecale,86 dar deficiența serului este extrem de rară la câini. Testul fecal este mult mai frecvent folosit ca test al enteropatiei cu pierderi de proteine.

Măsurarea alfa-1 antitripsină a fost validată la pisici, iar alfa-1 antitripsină fecală pare să fie crescută în enteropatia cu pierdere de proteine la această specie.87 Nu există raportări de deficit de ser sau boli hepatice asociate cu deficit de alfa-1 antitripsină la pisici.

amiloidoza

Amiloidul este o proteină complexă care poate exista în două forme: fie forma solubilă „normală”, fie o formă fibrilă auto-agregată „anormală” a foilor pliate beta. Acumularea formei agregate este cea care provoacă boala. Amiloidoza poate fi sistemică sau locală și familială sau dobândită (sporadică). Există multe proteine amiloide diferite asociate cu diferite boli. Unele se găsesc în organe unice, cum ar fi forma raportată în insulele pancreatice umane și feline, în timp ce altele sunt mai generalizate. Cea mai frecventă formă generalizată raportată la animalele mici este amiloidul seric A (SAA), care este de obicei secundară bolii inflamatorii. SAA este o proteină de fază acută care este produsă de hepatocite și transcripția sa este reglată de citokine. Împreună cu proteina C reactivă, este proteina de fază acută care este produsă în cea mai mare cantitate în fața inflamației. O creștere a SAA este necesară pentru a dezvolta amiloidoză consecventă, dar nu toți indivizii cu SAA crescut dezvoltă boală: motivul pentru care unele animale dezvoltă amiloidoză, iar altele nu este puțin înțeles, dar implică probabil o interacțiune a predispoziției genetice și a factorilor declanșatori de mediu.

Amiloidoza datorată amiloidului AL, care este un lanț ușor IgG monoclonal, este rar raportată la animalele mici, deși a fost descrisă în asociere cu boala traheală la câini și plasmacitomul extramedular atât la câini, cât și la pisici. Implicarea ficatului nu pare a fi importantă cu AL amiloid.

Amiloidoza hepatică felină

Introducere și Semnalizare

Tropismul tisular al SAA variază între câini și pisici și între animale și rase individuale. Amiloidoza hepatică, unde ficatul este locul principal de importanță clinică, este descrisă cel mai frecvent la pisici. Amiloidoza la pisici este cel mai frecvent familială și sistemică (asociată cu SAA), deși poate fi sporadică. La pisicile abisiniene, boala se prezintă de obicei ca boală cronică de rinichi, cu medula renală mai mult implicată decât glomerulii (vezi cap. 324). Ficatul este adesea implicat la abisinieni, dar de obicei nu este motivul pentru prezentarea clinică sau deces. Cu toate acestea, pisicile siameze cu amiloidoză prezintă adesea afectare hepatică și majoritatea cazurilor de amiloidoză predominant hepatică din literatura veterinară sunt la pisicile siameze. Amiloidoza hepatică a fost, de asemenea, raportată la animalele domestice cu păr scurt (DSH), orientali cu păr scurt și Devon Rex.88-91 Cazurile sunt de obicei adulți tineri. Studiile asupra structurii și genelor care codifică SAA feline au arătat că atât pisicile siameze, cât și cele abisiniene produc o gamă foarte limitată de tipuri de SAA în comparație cu pisicile DSH. Au fost identificate molecule SAA abisiniene și siameze distincte, dar nu se știe dacă aceste diferențe explică diferitele tropisme ale țesuturilor la diferite rase.90,92.

Prezentare clinică

Pisicile cu amiloidoză hepatică sunt prezente cel mai frecvent din cauza sângerării intraabdominale acute de la fractura unui ficat foarte friabil, care provoacă anemie și hipotensiune care pot fi fatale. Cazurile non-fatale se autotransfuzează și se recuperează lent, dar pot suferi episoade repetate.91 De asemenea, pisicile pot prezenta icter și hepatomegalie ca constatări primare. La examenul fizic, hepatomegalia este frecventă. Examenul fizic ar trebui, de asemenea, să urmărească identificarea oricărei boli inflamatorii concomitente, cum ar fi gingivita cronică sau boala tractului respirator superior, care ar putea predispune la producerea de SAA.

Diagnostic

Diagnosticul definitiv se bazează pe constatările histologice de la o biopsie hepatică, care se efectuează numai după o evaluare atentă a timpilor de coagulare. Amiloidoza nu este diagnosticată în mod fiabil cu FNA și citologie, deși s-a raportat că aceasta este diagnostică într-un caz canin.93 Constatările clinicopatologice și ultrasonografice sunt susținătoare, dar nu diagnostice. Pisicile cu amiloidoză predominant hepatică au adesea creșteri ale activității enzimelor hepatice și ale bilirubinei și anemie. Există creșteri ușoare până la marcate ale activității ALT și globulinelor, dar enzimele biliare sunt rareori crescute. Azotemia se găsește la unele, dar nu la toate pisici.91 Pisicile pot avea boli inflamatorii concomitente, ceea ce complică tabloul sanguin: o pisică cu amiloidoză hepatică a avut și peritonită infecțioasă feline (FIP) ca comorbiditate.91 Ecografia arată hepatomegalie cu tract biliar normal și o creștere difuză a ecogenității hepatice. FIP, limfomul și lipidoza hepatică sunt excluderi importante.

Tratament

Până în prezent, nu există un tratament eficient pentru amiloidoza hepatică felină. Îngrijirea de susținere și controlul bolii inflamatorii sistemice concomitente este standardul actual de îngrijire la pisicile afectate. Colchicina este utilizată la câinii Shar Pei și la oamenii cu febră mediteraneană familială, dar nu există rapoarte privind utilizarea sa la pisici și este probabil ca toxicitatea sa să fie limitativă la această specie. Tratamentele care blochează interleukina 1-beta sunt testate la om, dar nu au fost încă raportate la animalele mici.

Amiloidoza la câini

Câinii, ca și pisicile, suferă cel mai mult de efectele renale ale amiloidului seric A. Ei prezintă cel mai frecvent nefropatie cu pierdere de proteine ca urmare a bolii predominant glomerulare (vezi cap. 325). Există două grupuri principale de amiloidoză canină: forma observată într-o varietate de rase de câini, care este relativ comună, afectează predominant animalele mai în vârstă și afectează rareori alte organe decât rinichii; şi boala multi-organică recunoscută la câinii chinezi Shar Pei, care poate afecta ficatul.94

Boala la Shar Peis chinezesc provoacă episoade recurente de febră și umflare a articulațiilor, care este similară febrei mediteraneene la om (vezi cap. 203). Afectarea hepatică primară nu este obișnuită, dar a fost raportată la patru câini unde a fost cauza predominantă a semnelor clinice.93,95,96 Trei câini au fost femele sterilizate și unul era un mascul sterilizat; au prezentat anorexie și letargie și anomalii biochimice serice sugestive de boală colestatică. Unul a suferit o ruptură hepatică spontană. Toate cazurile au fost diagnosticate pe biopsie hepatică, deși diagnosticul de amiloidoză hepatică cu FNA și citologie a fost, de asemenea, raportat la un Shar Pei.93 Câinii afectați sunt tratați cu colchicină (vezi cap. 281).

Bolile de depozitare lizozomale și ficatul

Un număr mare de boli de depozitare lizozomale raportate la câini1 (și la oameni) au ca rezultat vacuole în hepatocite și uneori hepatomegalie. Cu toate acestea, semnele clinice predominante nu sunt de obicei hepatice, ci mai degrabă neurologice și scheletice (vezi cap. 260). Excepție este boala de depozitare a lipidelor (boala de depozitare a esterilor de colesterol), care a fost raportată într-un grup mic de familie de Fox Terrier din Germania și în care semnul clinic predominant este hepatosplenomegalia datorită acumulării de cristale de lipide și colesterol în ficat și splină.97 Prognosticul pentru câinii afectați este neclar, dar aceasta este considerată o boală benignă la om.

Referințe

Rothuizen J, Bunch SE, Charles JA, et al. Standardele WSAVA pentru diagnosticul clinic și histologic al bolilor hepatice canine și feline. Saunders: Edinburgh; 2006.

Kook PH, Drogemuller M, Leeb T, et al. Boală hepatică degenerativă la tinerii Beagles cu malabsorbție ereditară a cobalaminei din cauza unei mutații a genei cubilinei. J Vet Intern Med. 2014;28:666-671.

Sepesy LM, Center SA, Randolph JF, et al. Hepatopatie vacuolară la câini: 336 cazuri (1993-2005). J Am Vet Med Asoc. 2006;229:246-252.

Takahashi Y, Fukusato T. Histopatologia bolii ficatului gras nonalcoolic/steatohepatita nonalcoolică. World J Gastroenterol. 2014;20:15539-15548.

Cortright CC, Center SA, Randolph JF, et al. Caracteristicile clinice ale hepatopatiei vacuolare progresive la Scottish Terrier cu și fără carcinom hepatocelular: 114 cazuri (1980-2013). J Am Vet Med Asoc. 2014;245:797-808.

Rogers WA, Ruebner BH. Un studiu retrospectiv al hepatopatiei probabile induse de glucocorticoizi la câini. J Am Vet Med Asoc. 1977;170:603-606.

Fittschen C, Bellamy JE. Modificări morfologice și chimice induse de prednison în ficatul câinilor. Veterinarul Pathol. 1984;21:399-406.

Wellman ML, Hoffmann WE, Dorner JL, et al. Comparație a izoenzimelor induse de steroizi, intestinale și hepatice ale fosfatazei alcaline la câine. Am J Vet Res. 1982;43:1204-1207.

Center SA, Warner KL, McCabe J, et al. Evaluarea influenței S-adenosilmetioninei asupra efectelor sistemice și hepatice ale prednisolonului la câini. Am J Vet Res. 2005;66:330-341.

Peyron C, Chevallier M, Lecoindre P. Date clinice, biochimice din sânge și histologice hepatice la 49 de câini French Scottish Terrier, în funcție de activitatea lor plasmatică ALP, vacuolizarea hepatică și prezența sau absența carcinomului hepatocelular. Rev Med Vet. 2014;165:245-251.

Zimmerman KL, Panciera DL, Panciera RJ, et al. Hiperfosfatazemia și disfuncția concomitentă a glandei suprarenale la Terrieri scoțieni aparent sănătoși. J Am Vet Med Asoc. 2010;237:178-186.

Center SA, Warner KL, Erb HN. Concentrațiile de glutation hepatic la câini și pisici cu boli hepatice care apar în mod natural. Am J Vet Res. 2002;63:1187-1197.

Wouters AT, Casagrande RA, Wouters F, et al. Un focar de otrăvire cu aflatoxină la câini asociat cu produse din porumb contaminate cu aflatoxină B1. J Vet Diagn Invest. 2013;25:282-287.

Guerra JM, Daniel AG, Aloia TP, et al. Fibroza hepatică indusă de hipervitaminoza A la o pisică. J Feline Med Surg. 2014;16:243-248.

Hunt GB, Luff JA, Daniel L, et al. Evaluarea steatozei hepatice la câinii cu șunturi portosistemice congenitale folosind colorarea roșu ulei O. Veterinarul Pathol. 2013;50:1109-1115.

Hunt GB, Luff J, Daniel L, et al. Are steatoza hepatică un impact asupra răspunsului hepatic pe termen scurt după atenuarea completă a șunturilor portosistemice extrahepatice congenitale? Un studiu prospectiv pe 20 de câini. Chirurgie veterinară. 2014;43:920-925.

Verkest KR. Este sindromul metabolic un concept clinic util la câini? O revizuire a dovezilor. Vet J. 2013;199:24-30.

Barsanti JA, Jones BD, Spano JS, et al. Anorexie prelungită asociată cu lipidoză hepatică. Practica felină. 1977;7:52-57.

Center SA, Crawford MA, Guida L, et al. Un studiu retrospectiv pe 77 de pisici cu lipidoză hepatică severă: 1975-1990. J Vet Intern Med. 1993;7:349-359.

Biourge V, Pion P, Lewis J și colab. Apariția spontană a lipidozei hepatice la un grup de pisici de laborator. J Vet Intern Med. 1993;7:194-197.

Akol KG, Washabau RJ, Saunders HM și colab. Pancreatită acută la pisici cu lipidoză hepatică. J Vet Intern Med. 1993;7:205-209.

Bruner JM, Steiner JM, Williams DA și colab. Imunoreactivitate ridicată asemănătoare tripsinei la o pisică cu pancreatită și lipidoză hepatică. J Am Vet Med Asoc. 1997;210:1757-1760.

Brown B, Mauldin GE, Armstrong J, et al. Alterări metabolice și hormonale la pisici cu lipidoză hepatică. J Vet Intern Med. 2000;14:20-26.

Hall JA, Barstad LA, Connor WE. Compoziția lipidică a țesuturilor hepatice și adipoase de la pisici normale și de la pisici cu lipidoză hepatică idiopatică. J Vet Intern Med. 1997;11:238-242.

Pazak HE, Bartges JW, Cornelius LC, et al. Caracterizarea profilurilor lipoproteinelor serice ale pisicilor adulte sănătoase și ale pacienților cu lipidoză hepatică feline idiopatice. J Nutr. 1998;128:2747S-2750S.

Mazaki-Tovi M, Abood SK, Segev G, et al. Modificări ale adipokinelor în lipidoza hepatică felină. J Vet Intern Med. 2013;27:242-249.

Biourge V, Nelson RW, Feldman EC, et al. Efectul creșterii în greutate și al pierderii ulterioare în greutate asupra toleranței la glucoză și a răspunsului la insulină la pisicile sănătoase. J Vet Intern Med. 1997;11:86-91.

Feeney DA, Anderson KL, Ziegler LE, et al. Relevanța statistică a criteriilor ultrasonografice în evaluarea bolii hepatice difuze la câini și pisici. Am J Vet Res. 2008;69:212-221.

Nicoll RG, O'Brien RT, Jackson MW. Ultrasonografia calitativă a ficatului la pisicile obeze. Vet Radiol Ultrasunete. 1998;39:47-50.

Willard MD, Weeks BR, Johnson M. Citologie aspirată cu ac fin sugerând lipidoză hepatică la patru pisici cu boală hepatică infiltrativă. J Feline Med Surg. 1999;1:215-220.

Wang KY, Panciera DL, Al-Rukibat RK, et al. Acuratețea aspirației hepatice cu ac fin ghidată cu ultrasunete și constatările citologice la câini și pisici: 97 de cazuri (1990-2000). J Am Vet Med Asoc. 2004;224:75-78.

Proot S, Rothuizen J. Rata ridicată de complicații a unui dispozitiv automat de pistol pentru biopsie Tru-Cut pentru biopsia ficatului la pisici. J Vet Intern Med. 2006;20:1327-1333.

Leveille R, Partington BP, Biller DS, et al. Complicații după biopsia ghidată cu ultrasunete a structurilor abdominale la câini și pisici: 246 cazuri (1984-1991). J Am Vet Med Asoc. 1993;203:413-415.

Biourge VC, Massat B, Groff JM, et al. Efectele suplimentelor cu proteine, lipide sau carbohidrați asupra acumulării hepatice de lipide în timpul pierderii rapide în greutate la pisicile obeze. Am J Vet Res. 1994;55:1406-1415.

Armstrong PJ, Blanchard G. Lipidoza hepatică la pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2009;39:599-616.

Brenner K, KuKanich KS, Smee NM. Sindromul de realimentare la o pisică cu lipidoză hepatică. J Feline Med Surg. 2011;13:614-617.

Brahm A, Hegele R. Hipertrigliceridemie. Nutrienți. 2013;5:981-1001.

Watson P, Simpson KW, Bedford P. Hipercolesterolemia la Briards în Regatul Unit. Res Vet

Sci. 1993;54:80-85.

Jeusette I, Grauwels M, Cuvelier C, et al. Hipercolesterolemie la o familie de câini collie aspri. J Small Anim Pract. 2004;454:319-324.

Sato K, Agoh H, Kaneshige T, et al. Hipercolesterolemia la câinii ciobanesc Shetland. J Vet Med Sci. 2000;62:1297-1301.

Aguirre AL, Center SA, Randolph JF, et al. Boala vezicii biliare la câinii ciobanesc Shetland: 38 de cazuri (19952005). J Am Vet Med Asoc. 2007;231:79-88.

Usui S, Mitzoguchi Y, Yasuda H, et al. Vârsta și rasele câinilor asociate cu concentrații mari de colesterol și trigliceride plasmatice. J Vet Med Sci. 2014;76:269-272.

Rogers WA, Donovan EF, Kociba GJ. Hiperlipoproteinemie idiopatică la câini. J Am Vet Med Asoc. 1975;166:1087-1091.

Mori N, Lee P, Muranaka S, et al. Predispoziție pentru hiperlipidemie primară la Schnauzer miniatural și câinii ciobanesc Shetland în comparație cu alte rase canine. Res Vet Sci. 2010;88:394-399.

Xenoulis PG, Levinski MD, Suchodolski JS, et al. Concentrațiile serice de trigliceride la Schnauzer miniatural cu sau fără antecedente de pancreatită probabilă. J Vet Intern Med. 2010;25:20-25.

Whitney MS. Identificarea și caracterizarea unei hiperlipoproteinemie familiale la câinii Schnauzer miniatural. [Teză de doctorat] Universitatea Purdue; 1986.

Mori N, Lee P, Muranaka S, et al. Predispoziție pentru hiperlipidemie primară la Schnauzer miniatural și câinii ciobanesc Shetland în comparație cu alte rase canine. Res Vet Sci. 2010;88:394-399.

Xenoulis PG, Suchodolski JS, Levinski MD, et al. Investigarea hipertrigliceridemiei la Schnauzer miniatural sănătos. J Vet Intern Med. 2007;21:1224-1230.

Xenoulis PG, Steiner JM. Metabolismul lipidelor și hiperlipidemia la câini. Vet J. 2010;183:12-21.

Whitney MS, Boon GD, Rebar AH și colab. Caracteristicile ultracentrifuge și electroforetice ale lipoproteinelor plasmatice ale câinilor Schnauzer miniatural cu hiperlipoproteinemie idiopatică. J Vet Intern Med. 1993;7:253-260.

Xenoulis PG, Cammarata PJ, Walzem RL, et al. Profil nou al densității lipoproteinelor la câini sănătoși de diferite rase, Schnauzer miniatural sănătos și Schnauzer miniatural cu hiperlipidemie. BMC Vet Res. 2013;9 [1-1].

Xenoulis PG, Suchodolski JS, Ruaux CG și colab. Asocierea dintre trigliceridele serice și concentrațiile de imunoreactivitate a lipazei pancreatice canine la Schnauzer miniatural. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2010;46:229-234.

Kil DY, Vester Boler BM, Apanavicius CJ, et al. Vârsta și dieta afectează profilurile de expresie a genelor în țesutul hepatic canin. PLoS ONE. 2010;5:e13319.

Chye Ooi T, Robinson L, Graham T, et al. Propunerea unui indice lipemic ca instrument nutrițional și de cercetare. Curr Vasc Pharmacol. 2011;9:313-317.

Elliott KF, Rand JS, Fleeman LM, et al. Utilizarea unui test de provocare la masă pentru a estima concentrațiile maxime de trigliceride postprandiale la câini. Am J Vet Res. 2011;72:161-168.

Newell SM, Selcer BA, Mahaffey MB, et al. Mucocelul vezicii biliare care provoacă obstrucție biliară la doi câini: constatări ultrasonografice, scintigrafice și patologice. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1995;31:467-472.

Malek S, Sinclair E, Hosgood G, et al. Constatări clinice și factori de prognostic pentru câinii supuși colecistectomiei pentru mucocelul vezicii biliare. Chirurgie veterinară. 2013;42:418-426.

Kutsunai M, Kanemoto H, Fukushima K, et al. Asocierea dintre mucocelul vezicii biliare și hiperlipidemie la câini: un studiu retrospectiv de caz și control. Vet J. 2013;199:76-79.

Pike FS, Berg J, King NW și colab. Mucocelul vezicii biliare la câini: 30 de cazuri (2000-2002). J Am Vet Med Asoc. 2004;224:1615-1622.

Mesich MLL, Mayhew PD, Paek M, și colab. Mucocelul vezicii biliare și asocierea lor cu endocrinopatiile la câini: un studiu retrospectiv caz-control. J Small Anim Pract. 2009;50:630-635.

Kook PH, Schellenberg S, Rentsch KM și colab. Efectele hipercortizolismului iatrogen asupra formării nămolului vezicii biliare şi a constituenților biochimici ai bilii la câini. Vet J. 2012;191:225-230.

Li YF, Moody FG, Weisbrodt NW, și colab. Contractilitatea vezicii biliare și secreția de mucus după hrănirea cu colesterol la câinele de prerie. Chirurgie. 1986;100:900-904.

Bennett SL, Milne M, Slocombe RF, et al. Mucocelul vezicii biliare şi lipidoza hepatică concomitentă la o pisică. Aust Vet J. 2007;85:397-400.

Woods KS, Brisson BA, Defarges AM și colab. Vezica biliară duplex congenital și mucocelul biliar asociate cu colestază hepatică parțială și colelitiază la o pisică. Can Vet J. 2012;53:269.

Oberkirchner U, Linder KE, Zadrozny L, et al. Tratamentul de succes al eritemului migrator necrolitic canin (dermatită necrolitică superficială) datorat glucagonomului metastatic cu octreotidă. Dermatol veterinar. 2010;21:510-516.

Mizuno T, Hiraoka H, Yoshioka C, et al. Dermatită necrolitică superficială asociată cu glucagonom extrapancreatic la un câine. Dermatol veterinar. 2009;20:72-79.

Cave TA, Evans H, Hargreaves J, et al. Necroza epidermică metabolică la un câine asociată cu adenocarcinom pancreatic, hiperglucagonemie, hiperinsulinemie și hipoaminoacidemie. J Small Anim Pract. 2007;48:522-526.

Torres S, Johnson K, McKeever P, și colab. Dermatită necrolitică superficială și o tumoare endocrină pancreatică la un câine. J Small Anim Pract. 1997;38:246-250.

March PA, Hillier A, Weisbrode SE, et al. Dermatită necrolitică superficială la 11 câini cu antecedente de administrare de fenobarbital (1995-2002). J Vet Intern Med. 2004;18:65-74.

Outerbridge CA, Marks SL, Rogers QR. Concentrațiile plasmatice de aminoacizi la 36 de câini cu dermatită necrolitică superficială confirmată histologic. Dermatol veterinar. 2002;13:177-186.

van Beek AP, de Haas ER, van Vloten WA, et al. Sindromul glucagonom și eritemul migrator necrolitic: o revizuire clinică. Eur J Endocrinol. 2004;151:531-537.

Nyland TG, Barthez PY, Ortega TM, et al. Constatări ecografice și patologice hepatice la câinii cu dermatită necrolitică superficială canină. Vet Radiol Ultrasunete. 1996;37:200-205.

Hill PB, Auxilia ST, Munro E, et al. Rezolvarea leziunilor cutanate și supraviețuirea pe termen lung la un câine cu dermatită necrolitică superficială și ciroză hepatică. J Small Anim Pract. 2000;41:519-523.

Asakawa MG, Cullen JM, Linder KE. Eritem migrator necrolitic asociat cu un carcinom neuroendocrin hepatic primar care produce glucagon la o pisică. Dermatol veterinar. 2013;24:466-469.

Kimmel SE, Christiansen W, Byrne KP. Constatări clinicopatologice, ultrasonografice și histopatologice ale dermatitei necrolitice superficiale cu hepatopatie la o pisică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2003;39:23-27.

Azumi N. Cupru și leziuni hepatice-studii experimentale pe câinii cu obstrucție biliară și încărcare cu cupru. Hokkaido Igaku Zasshi. 1982;57:331-349.

Gagne JW, Wakshlag JJ, Center SA, et al. Evaluarea calciului, fosforului și a stării de oligominerale selectate în alimentele uscate disponibile comercial, formulate pentru câini. J Am Vet Med Asoc. 2013;243:658-666.

Schultheiss PC, Bedwell CL, Hamar DW și colab. Concentrațiile hepatice canin de fier, cupru și zinc și asociere cu leziuni histologice. J Vet Diagn Invest. 2002;14:396-402.

Spee B, Arends B, van den Ingh TS, et al. Metabolismul cuprului și stresul oxidativ în bolile hepatice inflamatorii și colestatice cronice la câini. J Vet Intern Med. 2006;20:1085-1092.

Whittemore JC, Newkirk KM, Reel DM și colab. Acumularea hepatică de cupru și fier și constatări histologice în 104 biopsii hepatice de feline. J Vet Diagn Invest. 2012;24:656-661.

Hurwitz BM, Center SA, Randolph JF, et al. Acumulare hepatică de cupru primară și secundară la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2013;244:68-77.

Lisboa PE. Ciroza hepatică experimentală la câini cauzată de supraîncărcare masivă cronică cu fier. Intestin. 1971;12:363-368.

Gultekin GI, Raj K, Foureman P, et al. Mutații ale piruvat kinazei eritrocitare care provoacă anemie hemolitică, osteoscleroză și hemocromatoză secundară la câini. J Vet Intern Med. 2012;26:935-944.

Sprague WS, Hackett TB, Johnson JS, et al. Hemocromatoza secundară transfuziilor repetate de sânge la un câine. Veterinarul Pathol. 2003;40:334-337.

Sevelius E, Andersson M, Jonsson L. Acumularea hepatică de alfa-1-antitripsină în boala cronică de ficat la câine. J Comp Pathol. 1994;111:401-412.

Melgarejo T, Williams DA. Asem EK: Test imunosorbent legat de enzime pentru inhibitorul de alfa 1-protează canin. Am J Vet Res. 1998;59:127-130.

Burke KF, Broussard JD, Ruaux CG, et al. Evaluarea concentrațiilor de inhibitor al alfa1-proteinazei fecale la pisici cu boală inflamatorie intestinală idiopatică și pisici cu neoplazie gastrointestinală. Vet J. 2013;196:189-196.

Khoshnegah J, Movassaghi AR. Un caz foarte sever de amiloidoză felină cu ruptură hepatică spontană și insuficiență renală cronică. Comp Clin Pathol. 2010;19:519-522.

Godfrey DR, Day MJ. Amiloidoza generalizată la două pisici siameze: hemoragie hepatică spontană și insuficiență renală cronică. J Small Anim Pract. 1998;39:442-447.

van der Linde-Sipman JS, Niewold TA. AA-amiloidoza generalizată la pisici siameze și orientale. Vet Immunol Imunopatol. 1997;56:1-10.

Beatty JA, Barrs VR, Martin PA și colab. Ruptură hepatică spontană la șase pisici cu sistem sistemic

amiloidoza. J Small Anim Pract. 2002;43:355-363.

van Rossum M, van Asten FJ, Rofina J, et al. Analiza secvențelor de ADNc ale SAA feline. amiloid. 2004;11:38-43.

Flatland B, Moore RR, Wolf CM, et al. Aspirat hepatic de la un câine Shar Pei. Veterinarul Clin Pathol. 2007;36:105-108.

Segev G, Cowgill LD, Jessen S, et al. Amiloidoza renală la câini: un studiu retrospectiv a 91 de cazuri cu compararea bolii între câinii Shar-Pei și non-Shar-Pei. J Vet Intern Med. 2012;26:259-268.

Loeven KO. Amiloidoza hepatică la doi câini chinezi Shar Pei. J Am Vet Med Asoc. 1994;204:1212-1216.

Loeven KO. Ruptură hepatică spontană secundară amiloidozei la un Shar Pei chinezesc. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1994;30:577-579.

von Sandersleben J, Hanichen T, Fiebiger I, et al. [Boala de depozitare a lipidelor similară cu boala Wolman la oameni la fox terrier]. Tierarztl Prax. 1986;14:253-263.

CAPITOLUL 286

Boli hepatice toxice

Lauren A. Trepanier

Introducere

Ficatul este o țintă comună a toxicității xenobiotice. Este locul biotransformării de primă trecere a multor compuși absorbiți pe cale orală, unii care pot genera metaboliți reactivi. Sunt recunoscute două categorii majore de hepatotoxicoză indusă de medicamente.

Primul este citotoxic, datorat toxicozei hepatocitelor de la compusul părinte sau un metabolit generat local; acest mecanism duce de obicei la un model hepatocelular de leziuni hepatice din cauza necrozei hepatocitelor. Al doilea mecanism este colestaza, care poate apărea atunci când compușii inhibă sau reduc pompele transportoare din membranele sinusoidale sau canaliculare, interferând astfel cu efluxul sărurilor biliare și cu funcția hepatocitelor. Un model colestatic poate rezulta și din leziuni mitocondriale care duc la steatoză, așa cum se observă în boala alcoolică hepatică la om.1 La om, aceste modele sunt definite folosind o valoare „R” bazată pe activitățile alanin aminotransferazei (ALT) și fosfatazei alcaline serice (SAP), unde R = (ALT)/limita superioară a normalului/(limita superioară a normalului)/AP. O valoare R > 5 indică o leziune hepatocelulară, un R < 2 indică o leziune colestatică, iar un R de la 2 la 5 reprezintă un model mixt.

Hepatotoxicoza poate fi, de asemenea, caracterizată ca dependentă de doză sau idiosincratică, deși poate exista o oarecare suprapunere între cele două. Pentru hepatotoxicoza dependentă de doză sau intrinsecă, există o toxicitate crescândă odată cu creșterea dozei la una sau mai multe specii și practic toți membrii unei populații sau specii vor fi afectați la doze suficient de mari. Hepatotoxicoza dependentă de doză poate fi cauzată de compusul părinte sau de un metabolit care este generat în mod fiabil la speciile tratate (Figura 286-1). Aceste reacții sunt relativ previzibile, iar monitorizarea medicamentelor terapeutice poate fi de ajutor în prevenire. Acestea necesită o reducere a dozei, dar de obicei nu întreruperea definitivă a medicamentului (Casa 286-1).

pompele transportoare și conduc la o colestază funcțională, așa cum poate apărea cu metaboliții hormonali endogeni în timpul sarcinii. Multe medicamente produc metaboliți reactivi care provoacă stres oxidativ; exemplele includ acetaminofen, azatioprină și antifungice azolice. Pentru acești compuși, suplimentarea cu antioxidanți poate fi eficientă pentru tratamentul sau prevenirea toxicozei hepatice. Medicamentele care interferează cu funcția mitocondrială pot duce la steatoză din inhibarea beta-oxidării acizilor grași sau pot duce la leziuni hepatocelulare mai severe din cauza respirației celulare afectate. În cele din urmă, medicamentele care acționează ca inductori ai P450, cum ar fi fenobarbitalul, pot media hepatotoxicoza prin bioactivarea cronică a toxinelor din mediu.

Caseta 286-1

Medicamente și substanțe chimice asociate frecvent cu hepatotoxicoza dependentă de doză la câini (D) sau pisici (C)

Acetaminofen (D, C)

Aflatoxină (D, C)

Ciuperci amanita (D, C)

Amiodarona (D)

Azatioprina (D)

Antifungice azolice (D, C)

CCNU (D)

Cicadele (palmier de sago) (D)92

Glipizidă (C)93

Fenazopiridina (predomină rabdomioliza)94

Fenobarbital (D)

Fenitoină (D)95

Primidona (D)95

Xilitol (D)

Hepatotoxicoza idiosincratică este mai dificil de prezis, deoarece aceste reacții se dezvoltă doar la o mică proporție dintre pacienții expuși (caseta 286-2). Toxicitatea nu crește odată cu doza în populația generală (prin urmare nu sunt considerate „dependente de doză”), dar toxicitatea poate crește odată cu doza la indivizii susceptibili. Toxicitatea idiosincratică este adesea cauzată de metaboliții reactivi care sunt generați variabil între indivizi. Acești metaboliți reactivi pot provoca stres oxidativ, leziuni mitocondriale sau pot duce la haptene care declanșează un răspuns imunologic umoral sau mediat de celulele T (Figura 286-2). Deși reacțiile hepatotoxice idiosincratice sunt uneori numite hipersensibilitate la medicamente, ele pot implica sau nu un răspuns imun adaptativ. Hepatotoxicoza idiosincratică necesită de obicei întreruperea medicamentului suspect, iar medicamentele înrudite structural pot provoca o reacție similară. Vezi, de asemenea, cap. 169.

Caseta 286-2

Medicamentele cele mai asociate cu hepatotoxicoza idiosincratică la câini (D) sau pisici (C)

Carprofen (D)

Diazepam (C)

Mitotan (D)96

Metimazol (C)

Sulfonamide potențate (D)

Zonisamidă (D)97,98

Mecanisme de hepatotoxicitate idiosincratică

Stresul oxidativ

Mettiim azole Diazepam?

V

Celulele T specifice D rug-ului FIGURA 286-2 În timp ce patogenia multor hepatotoxicoze idiosincratice nu sunt înțelese, cel mai comun mecanism demonstrat este generarea de metaboliți reactivi care conduc la stres oxidativ și/sau formare de haptenă. Metaboliții reactivi sunt de obicei generați local în ficat de către citocromul P450s (CYPs), flavin mono-oxigenazele (FMO) sau alte căi. Acești metaboliți se pot lega de proteinele critice și pot afecta funcția hepatocitelor sau pot genera specii reactive de oxigen care dăunează membranelor hepatocitelor. De asemenea, aductii medicament-protein pot fi procesați și prezentați sistemului imunitar în asociere cu moleculele MhC. În prezența unui semnal de „pericol", cum ar fi stresul oxidativ, prezentarea peptidelor legate de medicament poate duce la expansiunea clonală a celulelor T specifice medicamentului și/sau generarea de anticorpi specifici medicamentului care vizează proteinele hepatocitelor.

Hepatotoxicoze induse de medicament, dependente de doză

Acetaminofen

Acetaminofenul este o hepatotoxină clasică dependentă de doză la multe specii. Acest medicament poate fi utilizat în siguranță ca antipiretic și analgezic la câini la doze de 10-15 mg/kg PO la 8 ore, fără toxicitatea gastrointestinală (GI) a medicamentelor antiinflamatoare nesteroidiene standard (AINS). Cu toate acestea, dozele >150-250 mg/kg duc la necroză hepatică acută centrilobulară.3 La pisici, toxicoza hematologică, caracterizată prin methemoglobinemie și cianoză, pare să predomine asupra toxicozei hepatice directe.4 Pisicile sunt mult mai susceptibile la toxicitatea acetaminofenului datorită absentei exprimării enzimelor UGT1A și glucuronii, aminofenilului și a enzimelor UGT1A6. posibil și din cauza scăderii exprimării transportorului ABCG2, care exportă sulfat de acetaminofen la oameni.6

Acetaminofenul este bioactivat la metabolitul reactiv, NAPQI (N-acetil-p-benzochinonă imină), care este detoxificat prin conjugarea cu glutation. Aceasta oferă argumentul pentru tratamentul supradozelor cu regimul standard al precursorului glutationului N-acetilcisteină (încărcare IV 140 mg/kg, apoi 70 mg/kg la 6 ore pentru 7 tratamente). Deși N-acetilcisteina este cea mai eficientă la om atunci când este administrată în decurs de 8 ore de la ingestia de acetaminofen, acest antidot are totuși efecte benefice asupra supraviețuirii atunci când este administrată mult mai târziu în cursul intoxicației.3

S-adenosilmetionina (SAM-e) poate fi, de asemenea, utilizată pentru intoxicație la câinii care pot tolera medicamentele orale; protocolul care a fost utilizat cu succes este o doză de încărcare de 40 mg/kg PO, urmată de 20 mg/kg PO q 24 h timp de 7 zile.7 Cimetidina a fost recomandată pentru a inhiba oxidarea acetaminofenului la NAPQI; cu toate acestea, acest medicament nu are efect asupra generării NAPQI in vitro8 și nu este eficient la oamenii cu supradozaj cu acetaminofen. Prin urmare, cimetidina nu este recomandată.3 Pentru câini și pisici cu methemoglobinemie însoțitoare de intoxicație cu acetaminofen, ascorbatul (vitamina C; 30 mg/kg SC sau IV la 6-8 h) poate fi eficient pentru restabilirea hemoglobinei funcționale.9 Cu toate acestea, eficacitatea ascorbatului pentru intoxicația cu acetaminofen nu a fost niciodată evaluată la câini și nu a fost evaluată niciodată.

Fenobarbital

Hepatotoxicoza de la fenobarbital pare să fie dependentă de doza cumulativă, cu posibili factori modulanți individuali. Semnele se dezvoltă de obicei după un an sau mai mult de tratament cu fenobarbital, iar durata administrării este asociată cu gradul de leziune histologică la câinii epileptici.10 Prezentarea poate varia de la creșteri subclinice ale acizilor biliari serici până la insuficiență hepatică fulminantă.11 Constatările histologice tipice la câinii cu semne clinice sunt hiperplazia portalului biliar, regenerarea și hiperplazia portalului biliar. Dozele mai mari de fenobarbital sau concentrațiile serice ale medicamentului nu au fost corelate cu dezvoltarea anormală a acizilor biliari seric la câinii epileptici; totuși, câinii individuali cu hepatotoxicoză cu fenobarbital se pot îmbunătăți clinic după reducerea dozei de fenobarbital.11

Un mecanism ipotetizat al hepatotoxicității fenobarbitalului este inducerea enzimelor citocromului P450, cu bioactivare secundară și hepatotoxicitate a altor medicamente, componente dietetice sau toxine de mediu. hepatocite.14 Hepatotoxicitatea fenobarbitalului ar putea fi prin urmare modulată de expunerile la mediu la câini individuali. Este interesant de observat că fenobarbitalul nu duce nici la inducerea enzimatică15, nici la hepatotoxicoză la pisici.

Pentru câinii cu hepatotoxicoză în timpul tratamentului cronic cu fenobarbital, fenobarbitalul trebuie întrerupt sau doza trebuie redusă la minimum, prin adăugarea unui alt anticonvulsivant (vezi cap. 35 și 260). De exemplu, bromura de potasiu (KBr) poate fi înlocuită la o doză de întreținere de 40-60 mg/kg PO la 24 de ore, iar fenobarbitalul poate fi apoi întrerupt cu o scădere rapidă timp de 1-3 săptămâni. Hepatotoxicoza semnificativă din punct de vedere clinic poate fi preempțiată la majoritatea câinilor prin monitorizarea în serie a acizilor biliari seric, a concentrațiilor de fenobarbital și a unui panou hepatic, în mod ideal la fiecare 6 luni. Concentrațiile serice ale fenobarbitalului > 40 mcg/mL trebuie evitate, deoarece acestea pot fi un factor de risc pentru hepatotoxicoză.11 În plus, prezența hiperbilirubinemiei, a noii hipoalbuminemie sau a creșterilor discordante ale ALT serice > SAP este semnificativă clinic. Sedarea recent observată la o doză stabilă de fenobarbital ar putea indica, de asemenea, clearance-ul hepatic afectat al medicamentului și este o indicație pentru testarea acizilor biliari.

Antifungice azolice

Ketoconazolul, itraconazolul și fluconazolul pot duce la creșterea ALT seric la câini, deși semnele clinice, cum ar fi icterul, sunt mai puțin frecvente. (10 mg/kg/zi PO) au fost asociate cu un risc mai mare de anomalii ale ALT decât 5 mg/kg/zi PO, fără nicio diferență de eficacitate.20 În plus, creșterile atât ale ALT cât și ale SAP au fost corelate cu concentrațiile plasmatice de itraconazol, ceea ce susține un mecanism dependent de doză.

La modelele animale, hepatotoxicitatea ketoconazolului a fost atribuită unui metabolit oxidativ, N-deacetil ketoconazol, care duce la legarea covalentă la proteinele hepatice și la epuizarea glutationului.21,22 Fluconazolul pare a fi mai puțin hepatotoxic în ansamblu decât ketoconazolul sau itraconazolul atât la câini, cât și la modelele animale23,25. blastomicoza, am observat creșteri ale ALT serice la 26% dintre câinii tratați cu itraconazol (creștere mediană: 2,7 ori) și la 17% dintre câinii tratați cu fluconazol (creștere mediană: 1,5 ori).17 Deși acestea nu au fost diferite din punct de vedere statistic, am observat, în mod anecdotic, creșteri ale ALT în timpul tratamentului cu itraconazol care s-au rezolvat după trecerea la ser. fluconazol în timpul tratamentului pentru blastomicoză la câini.

Hepatopatiile subclinice în timpul tratamentului antifungic cu azoli sunt suficient de frecvente pentru a justifica monitorizarea de rutină.17,20 Dacă se observă noi creșteri ale enzimelor hepatice (în special ALT), este indicată o reducere a dozei antifungice, precedată de o perioadă de repaus în funcție de severitate. Când medicamentul este inițiat la o doză mai mică, trebuie efectuată o monitorizare clinică și biochimică repetată într-o săptămână și la verificările ulterioare. Pentru câinii care dezvoltă hepatotoxicoză cu itraconazol, poate fi luată în considerare trecerea la fluconazol, cu o monitorizare atentă. Având în vedere datele din modelele de rozătoare ale hepatotoxicozei, co-tratamentul cu precursori de glutation, cum ar fi SAM-e, poate fi luat în considerare și la câinii care dezvoltă activități crescute ale enzimelor hepatice asupra antifungicelor azolice.

Azatioprina

Azatioprina poate duce la creșterea activităților ALT și/sau SAP la aproximativ 20% dintre câini26; aceste anomalii sunt de obicei subclinice, dar au fost asociate cu icter și semne clinice la unii câini.27 Anomaliile enzimelor hepatice sunt observate la o medie de 14 zile (interval, 9-52 zile) după începerea azatioprinei, care este semnificativ mai devreme decât atunci când se dezvoltă de obicei citopenia (mediana de 53 de zile).26

La modelele animale, leziunea hepatică a azatioprinei este asociată cu generarea de metaboliți oxidativi și epuizarea antioxidanților hepatici28,29 și poate fi prevenită prin pre-tratament cu N-acetilcisteină experimental.30 Metaboliții oxidativi ai azatioprinei sunt generați de xantinoxidază; de fapt, inhibitorul de xantinoxidază alopurinol a fost utilizat pentru prevenirea hepatotoxicozei azatioprine la pacienții umani.28 Cu toate acestea, această intervenție necesită o monitorizare atentă a metaboliților azatioprinei pentru a evita exacerbarea mielosupresiei și nu este recomandată la câini.

Câinii tratați cu azatioprină trebuie monitorizați în mod obișnuit pentru creșterea activităților enzimelor hepatice, în special în primele 2-8 săptămâni de tratament.26 Dacă se administrează și glucocorticoizi, interpretarea enzimelor hepatice poate deveni tulbure; cu toate acestea, creșterile discordante ale ALT față de SAP sau chiar creșterile subtile ale bilirubinei serice sunt motive de îngrijorare. Factorii de risc pentru hepatotoxicoza cu azatioprină la câini nu sunt clari, dar ciobanesc german par să aibă un risc mai mare pentru aceste enzimopatii.26 Activitățile enzimelor hepatice se pot stabiliza sau normaliza prin reducerea dozei de azatioprină. Suplimentarea cu precursori de glutation ar putea fi eficientă în prevenirea sau inversarea hepatotoxicozei cu azatioprină la câini, dar acest lucru nu a fost încă evaluat.

Amiodarona

Amiodarona duce la hepatotoxicoză semnificativă clinic la aproximativ 45% dintre câinii tratați pentru fibrilație atrială refractară și aritmii ventriculare, o medie de 16 săptămâni după începerea terapiei de întreținere.31,32 Se observă de obicei creșteri predominante ale ALT, cu sau fără hiperbilirubinemie. Hepatopatia poate fi însoțită de neutropenie la unii câini.31 Aceste anomalii se rezolvă lent la 1-3 luni după întreruperea medicamentului.

Toxicitatea pe modelele animale a fost atribuită a doi metaboliți oxidativi, mono-N-desetilamiodarona (MDEA) și di-N-desetilamiodarona (DDEA), care generează specii reactive de oxigen care decuplă fosforilarea oxidativă și conduc la leziuni mitocondriale.

Datorită prevalenței hepatotoxicozei și neutropeniei, la toți câinii sunt recomandate o hemoleucogramă completă (CBC) și un panou biochimic seric înainte de inițierea amiodaronei, cu o reevaluare a enzimelor hepatice după o perioadă de încărcare și lunar în timpul tratamentului.32 Dezvoltarea creșterilor substanțiale ale ALT serice este o indicație pentru reducerea dozei sau întreruperea medicamentului.

Lomustina (CCNU)

CCNU este un agent alchilant utilizat pentru chimioterapia cu un singur agent la câinii cu tumori mastocitare, limfom, sarcoame histiocitare și alte tumori. Cu toate acestea, CCNU este asociat cu creșteri substanțiale ale ALT serice (>5 ori valoarea inițială) la aproximativ 29% dintre câini.34,35 Creșterile enzimatice pot apărea brusc și sunt cele mai frecvente după 1 până la 3 doze de CCNU atunci când sunt administrate la intervale de 3 până la 4 săptămâni. De asemenea, câinii pot dezvolta hiperbilirubinemie modestă. Riscul de creștere a ALT este cel mai mare la rasa Boxer și la câinii mai tineri (<5 ani).34

Semnele clinice de hepatotoxicoză apar la aproximativ 6% dintre câinii tratați cu CCNU, sunt cel mai frecvent observate după o medie de 4 doze și sunt asociate cu o doză cumulativă mai mare (mediană, 350 mg/m2). vacuolizarea hepatocitelor.34,36

Mecanismul(ele) pentru hepatotoxicitatea CCNU este/nu sunt cunoscute. Hepatotoxicoza nu este un efect secundar comun al CCNU la pacienții umani și, în timp ce șobolanii cărora li s-a administrat CCNU prezintă toxicoză hepatică, modelul colestatic și leziunile canaliculare biliare care se dezvoltă par să fie net diferite de cele observate la câini.37

Reducerea dozei sau întreruperea tratamentului (pentru creșteri severe ale enzimelor) este asociată cu îmbunătățirea activităților ALT la majoritatea câinilor. Cu toate acestea, întreruperea chimioterapiei CCNU nu este ideală la câinii purtători de tumori. Unii câini care s-au prezentat pentru prima dată cu boală hepatică avansată (ascita și șunturi dobândite) au fost eutanasiați; prin urmare, monitorizarea enzimelor hepatice este justificată la toți câinii tratați cu CCNU. Într-un studiu randomizat, controlat cu placebo, SAM-e în combinație cu silibin (Denamarin, Nutramax Laboratories, Lancaster, SC) a fost eficient în scăderea incidenței și severității hepatopatiei CCNU la câinii deținut de clienți cu diferite tumori.38 Prin urmare, acest supliment ar trebui luat în considerare pentru terapia adjuvantă la toți câinii tratați cu CCNU.

Tetracicline

Din punct de vedere istoric, dozele mari de tetraciclină intravenoasă au fost asociate cu steatoza microveziculoasă la pacienții umani, în special la femeile însărcinate.39 Mecanismul pare să fie inhibarea beta-oxidării acizilor grași din mitocondriile hepatice, precum și inhibarea secreției hepatice de lipoproteine. vitro,41 nu există dovezi histologice pentru steatoză fie din utilizarea tetraciclinei, fie a doxiciclinei la câini.

Într-un studiu retrospectiv recent pe 386 de câini tratați cu doxiciclină (doză medie, 16 mg/kg/zi), 3639% dintre câini au prezentat o creștere a ALT sau SAP în intervalul anormal în timpul tratamentului. Creșterile au fost de până la 23 de ori pentru ALT și de până la 16 ori pentru SAP.42 Cu toate acestea, nu a fost urmărit niciun grup de control, iar enzimele hepatice au fost verificate la discreția clinicianului, astfel încât alte cauze ale creșterii enzimelor nu au putut fi excluse. Având în vedere utilizarea pe scară largă a doxiciclinei și lipsa raportărilor de hepatopatie cu semne clinice, aceste constatări sunt surprinzătoare și necesită o evaluare suplimentară.

Hepatotoxicoze idiosincratice, induse de medicamente

Sulfonamide potentate

Sulfonamidele potențate sunt cele mai frecvente antimicrobiene asociate cu hepatotoxicoza idiosincratică la câine. Trimetoprim-sulfadiazina (Tribrissen, Coopers Animal Health), ormetoprim-sulfadimetoxina (Primor, Zoetis Animal Health) și trimetoprim-sulfametoxazol generic au fost toate implicate. Semnele clinice sunt de obicei observate la 5-30 de zile după începerea tratamentului cu sulfonamide, cu o medie de 12 zile.43 Un model hepatocelular poate evolua în câteva zile până la colestatic la unii câini. Necroza hepatică este leziunea histologică predominantă. Semnele pot include, de asemenea, febră (55% din cazuri), neutropenie tranzitorie, trombocitopenie, anemie hemolitică, poliartropatie, proteinurie, keratoconjunctivită sicca, leziuni ale pielii sau uveită. hepatotoxicoza, sunt de obicei raportate la această rasă.44,45

Antimicrobienele sulfonamide sunt oxidate pentru a forma metaboliți nitrozo care se leagă covalent de proteine și acționează ca haptene. Toxicoza idiosincratică a sulfonamidei este mediată imun în mod convingător la om, fiind documentate anticorpi antidrogi și celule T specifice medicamentelor și metaboliților. Dacă trebuie prescrise sulfonamide potențate, clientul trebuie educat să caute orice semne subtile de boală. Eșecul întreruperii antibioticelor sulfonamide în momentul dezvoltării inițiale a semnelor adverse poate duce la rezultate fatale.

Deși nu au fost evaluate antidoturi specifice pentru hipersensibilitatea la sulfonamide, acest autor recomandă suplimentarea cu un precursor de glutation (SAMe sau N-acetilcisteină, folosind aceleași protocoale ca și pentru toxicoza acetaminofenului, mai sus) și ascorbat (30 mg/kg IV la 8h [doză empirică]), pe baza constatării noastre că atât metabolizarea glutationului, cât și a metabolizării inverse a harotenozotului pot fi evaluate. la microzomi hepatici canini in vitro (Lavergne & Trepanier, observații nepublicate). Glucocorticoizii nu sunt recomandați în stadiul de necroză hepatică acută din cauza riscului potențial de exacerbare a encefalopatiei hepatice sau de translocare bacteriană, dar pe baza experienței noastre, glucocorticoizii pot fi luați în considerare în cadrul subacut, mai ales dacă un model colestatic persistă după întreruperea și sprijinul medicamentului.

Carprofen

Potențiala hepatotoxicoză de la carprofen este bine-cunoscută în rândul medicilor veterinari, cu o incidență estimată de la producător de 1,4 cazuri la 10.000 de câini tratați (0,05%). Semnele clinice de insuficiență hepatică acută sunt observate la 5 până la 30 de zile după inițierea medicamentului, cu o medie de 19 zile.46,47 Semnele clinice au fost observate chiar și la un câine netratat care a ingerat fecale de la un alt câine tratat cu carprofen în gospodărie48.

Un model hepatocelular sau mixt predominant se găsește la toți câinii raportați.46-48 Important, nu au fost raportați câini cu activități SAP crescute în absența creșterilor concomitente semnificative clinic ale activităților ALT. Necroza hepatică de tip punte este descoperirea histopatologică predominantă. Deși Labrador Retrievers au fost suprareprezentați în raportul inițial46, acest lucru reflectă cel mai probabil proprietatea ridicată a acestei rase și riscul ei de osteoartrită, deoarece sindromul nu a putut fi reprodus la Labrador în condiții controlate (Comunicare personală, Pfizer Animal Health).

Având în vedere incidența scăzută și debutul brusc al hepatotoxicozei idiosincratice de la carprofen la câini, monitorizarea de rutină a enzimelor hepatice nu este o abordare eficientă pentru prevenirea toxicozei clinice. Este mai important să educăm proprietarii de câini să urmărească semnele subtile de boală în timpul administrării AINS, pentru a include inapetență, vărsături, diaree, letargie sau urină întunecată. Câinii trebuie evaluați prompt dacă sunt observate semne clinice. O ALT normală în fața unei boli clinice exclude în esență hepatotoxicoza cu carprofen. Dacă este diagnosticată hepatotoxicoza cu carprofen, controlul durerii inflamatorii trebuie abordat cu un AINS diferit din punct de vedere structural, dar numai după ce recuperarea este completă.

Metimazol

Aproximativ 1-2% dintre pisicile hipertiroidiene cărora li se administrează medicamentul antitiroidian metimazol dezvoltă dovezi clinice de hepatopatie cu icter,49 de obicei în prima lună de tratament. Aceste modificări sunt distincte de creșterile „inocente" ale ALT și SAP observate cu hipertiroidismul netratat. Hepatopatiile se pot prezenta cu un model predominant hepatocelular sau colestatic, cu sau fără hiperbilirubinemie. Aceste reacții sunt de obicei reversibile la întreruperea medicamentului, dar pot fi fatale dacă nu sunt detectate prompt.

Hepatotoxicoza cu metimazol la modelele animale se prezintă ca creșteri ale ALT serice și necroză hepatică centrilobulară dependentă de doză, care se manifestă în prezența depleției glutationului.50 Hepatotoxicitatea a fost atribuită unui metabolit oxidativ, N-metiltiouree, care este generat direct de flavină, dar această cale a fost evaluată în mono-oxigen.

Pisicile tratate cu metimazol trebuie testate pentru creșterea ALT și SAP dacă sunt observate semne clinice de letargie sau anorexie. Dacă pisicile dezvoltă semne clinice adverse, toxicoza idiosincratică (hepatopatie, discrazie sanguină sau excoriație facială) trebuie exclusă cu un examen fizic, CBC și panou biochimic. Prezența acestor evenimente adverse idiosincratice justifică întreruperea tratamentului cu metimazol, având în vedere riscul de progresie la manifestări mai severe.49 Calea transdermică nu pare a fi benefică în prevenirea toxicozei idiosincratice cu metimazol, inclusiv hepatotoxicozei. Precursorii glutationului trebuie evaluați în gestionarea acestei reacții adverse la medicament.

Diazepam

Diazepamul reprezintă un idiosincratic clasic la pisici, recunoscut și raportat pentru prima dată la mijlocul anilor 1990.53-55 Pisicile au dezvoltat semne clinice de anorexie și sedare evidentă la 5 sau mai multe zile după inițierea medicamentului, cu progresie spre icter și insuficiență hepatică evidentă. Analizele de sânge au arătat creșteri dramatice ale activităților ALT la toate pisicile. Necroza hepatică centrilobulară marcată, cu hiperplazie biliară ușoară până la marcată, a fost observată la biopsiile hepatice.53 Hipoglicemia relativă a fost frecventă. Pisicile afectate erau de obicei sănătoase înainte de administrarea orală de diazepam pentru probleme de comportament. Sindromul de hepatotoxicoză cu diazepam la pisici a fost raportat atât cu diazepam generic, cât și cu diazepam de marcă53, dar nu a fost observat la administrarea parenterală de diazepam ca premedicant.

Din păcate, mecanismul acestei reacții adverse potențial fatale nu a fost explorat. Dozele zilnice cronice comparabile de diazepam la șobolani duc la modificări necrotice, dar fără prezentarea fulminantă observată la pisici.56 Un sindrom clinic similar nu a fost raportat la om.

Raportările ulterioare ale hepatotoxicozei cu diazepam au apărut de atunci pe panourile de mesaje veterinare online (Veterinary Information Network) la pisici cărora li s-a administrat diazepam oral pentru convulsii sau spasm uretral. Deși toxicoza pare a fi relativ rară, există medicamente alternative mai sigure pentru probleme de comportament, convulsii și spasm uretral la pisici. Acest lucru face ca administrarea orală cronică de diazepam să fie o primă alegere proastă la această specie, în special fără o discuție adecvată a riscurilor și alternativelor cu clientul.

Hepatotoxine de uz casnic și de mediu

aflatoxină

Aflatoxinele sunt produse de Aspergillus spp. și poate fi găsit în porumb mucegăit, arahide sau soia; hrană contaminată pentru animale de companie și semințe de păsări sălbatice.57 Aflatoxina B1 este o hepatotoxină dependentă de doză la multe mamifere, inclusiv câini și pisici.58 Aflatoxina B1 este bioactivată de enzimele citocromului P450 la metaboliți epoxidi electrofili care duc la aducti de proteine și ADN și de epuizare a glutationului aflatoxină mare de la hepatoxina comercială. hrana pentru câini au fost raportate recent, implicând peste o sută de decese la câini de companie.57,60

Semnele clinice ale hepatotoxicozei cu aflatoxină sunt tipice pentru insuficiența hepatică acută și pot include moartea peracută.60,61 Scăderile proteinei C serice, antitrombinei și colesterolului par a fi mai sensibile decât creșterile activităților enzimelor hepatice sau bilirubinei la începutul bolii. Cea mai proeminentă constatare histopatologică este vacuolarea difuză a lipidelor hepatocitelor, împreună cu fibroza și hiperplazia biliară; ciroza poate fi observată și în cazul expunerii cronice.60,62 Este important de menționat că necroza hepatică masivă nu este o caracteristică a aflatoxicozei la câini.

Dacă un pacient este suspectat de hepatotoxicoză cu aflatoxină, ar trebui să se obțină un istoric alimentar atent în ultimele 8 săptămâni, deoarece unii câini sunt afectați numai după expunerea subcronică.61 Proprietarii pot raporta o reticență inițială de a mânca o nouă marcă sau o pungă de hrană pentru câini atunci când sunt introduse pentru prima dată. B1,63 și vărsăturile, serul și urina trebuie păstrate pentru analiza metabolitului Ml al aflatoxinei B1.62 În plus, eticheta hranei pentru animale de companie și numărul lotului trebuie să fie documentate și trebuie contactați atât producătorul, cât și Administrația pentru Alimente și Medicamente. Prognosticul este sigur și doar aproximativ o treime dintre câinii afectați supraviețuiesc cu tratament intensiv pentru insuficiență hepatică.60,61.

Xilitol

Îndulcitorul artificial xilitolul se găsește în gumele de mestecat fără zahăr, bomboane tari, produse de patiserie, paste de dinți, spray-uri nazale și chiar în unele suspensii de medicamente și formule de nutriție parenterală totală. Când este ingerat de câini la doze de 0,15 g/kg sau mai mari, xilitolul duce la intoxicație acută caracterizată prin eliberare de insulină și semne clinice de hipoglicemie în 30 până la 60 de minute (vezi și cap. 152).65 La unii câini, aceasta poate fi urmată de necroză hepatică acută, ducând uneori la o expunere coagulopatică după 6 până la 72 de ore. insuficiență hepatică fulminantă.65,66 Cu toate acestea, nu toți câinii care dezvoltă hepatopatie au dovezi de hipoglicemie anterioară.

Mecanismul hepatopatiei cu xilitol nu este cunoscut, dar s-ar putea datora interferenței cu metabolismul intermediar sau stresului redox însoțitor65. Ingestia orală nu duce la hepatopatie la alte specii, dar administrarea intravenoasă a dozelor mari duce la epuizarea hepatică a ATP la om67 și a fost asociată cu hiperbilirubinemie68 în mod aparent fără creșteri la om.

Vărsăturile trebuie induse la câinii despre care se observă că ingerează xilitol (vezi cap. 151), dar este contraindicat odată ce sunt observate semne de hipoglicemie. Cărbunele activat nu este contraindicat, dar s-ar putea să nu absoarbă eficient xilitolul.69 Câinii ar trebui monitorizați în continuare pentru semne de leziuni hepatocelulare până la 72 de ore după ingestie și este probabil indicat tratamentul precoce cu un precursor de glutation (SAM-e sau N-acetilcisteină).65,66.

Ciuperca Amanita

Ciuperca de moarte (Amanita phalloides) se găsește în toată America de Nord, iar în SUA, este concentrată în pădurile de pe coasta de vest de la Los Angeles la Vancouver și de pe coasta de est de la Maryland la Maine.70 Aceste ciuperci conțin amatoxine, în special alfa-amanitina, care sunt foarte toxice pentru oameni și alte mamifere. Amatoxinele inhibă ARN polimerazele,71,72 ceea ce duce la scăderea generării de ARNm, la oprirea sintezei proteinelor și la necroza celulelor active metabolic, inclusiv a celulelor criptei intestinale, a hepatocitelor și a celulelor tubulare renale.73,74.

Câinii pot fi expuși la Amanita spp. în timp ce caută hrană în pădure. Semnele clinice de vărsături, diaree sângeroasă și dureri abdominale apar în 6 până la 24 de ore de la ingestie, urmate de hipoglicemie severă la 24 până la 48 de ore, cauzată de eliberarea de insulină stimulată de alfa-amanitină. câine.

Silibina, găsită în ciulinul de lapte, inhibă absorbția amatoxinei de către hepatocite in vitro, care este mediată de transportorul OATP1B3. A, rifampicină, montelukast, penicilină G și fosfat de prednisolon77; de fapt, penicilina G s-a dovedit, de asemenea, a fi protectoare împotriva toxicozei alfa-amanitinei la modelele de rozătoare.79

Un diagnostic definitiv al aflatoxicozei poate fi făcut prin măsurarea alfa-amanitinei în urină, ser sau plasmă, rinichi sau ficat, deși fragmentele de ciuperci pot fi găsite și în conținutul de vomă sau gastric. (http://www.namyco.org/toxicology/index.html). Orice ingerare de ciuperci sălbatice la un câine ar trebui considerată gravă, iar clinicienii care admite trebuie să contacteze o linie telefonică veterinară pentru controlul otrăvirii pentru sfaturi specifice regiunii lor.80

Alge albastre-verzi

Algele albastre-verzi, care nu sunt de fapt alge, ci sunt cianobacterie fotosintetice, proliferează în ape calde, stagnante, bogate în nutrienți. Genurile care produc hepatotoxine includ Microcystis aeruginosa (găsită în lacurile, iazurile și rezervoarele de apă dulce) și Nodularia spumigena (găsită în apele salmastre și oceanice). Cianotoxinele microcistină și nodularina inhibă serină/treonin fosfatazele proteice în ficat,81 cu hiperfosforilarea ulterioară și perturbarea proteinelor citoscheletice. Aceasta duce la disocierea hepatocitelor, necroza hepatică și epuizarea glutationului.82,83.

Câinii pot fi expuși în timp ce beau sau înoată în ape calde, stagnante, cu „scurmă de iaz" albastru-verde vizibile sau „înflorire de alge" sau mâncând covorașe de zgomot spălate pe țărm.84 Câinii pot dezvolta semne de boală acută și insuficiență hepatică în câteva ore de la ingerare. Expunerea la nodularină poate duce, de asemenea, la necroză tubulară renală proximală și leziuni renale anurice85,86 și poate semăna cu leptospiroza acută la prezentarea clinică.

Diagnosticul poate fi susținut de examenul citologic al vărsăturii84 și analiza toxicologică a apei, vărsăturii, fecalelor sau probelor de ficat pentru nodularină sau microcistină.86-88 Deși hepatotoxicoza poate fi rapid fatală, s-a raportat că câinii supraviețuiesc cu terapie intensivă de susținere, inclusiv precursorii de glutation (inclusiv precursori de glutation). cianotoxine în intestin și a fost asociată cu răspunsul clinic și supraviețuirea într-un singur raport de caz (colestiramină 170 mg/kg PO la 24 de ore) al unui câine cu intoxicație confirmată cu microcistină.90

Palmieri Cycad

Palmierii Sago (sau palmierii de ferigă; Cycas revoluta, Cycas circinalis și Zamia floridana) sunt plante cycade găsite în regiunile subtropicale. Intoxicațiile în SUA sunt observate predominant în statele sudice, unde semințele cad la pământ la începutul primăverii.91 Semințele sunt cele mai toxice, dar ingestia de rădăcini și frunze poate duce și la semne clinice.92 Principiul toxic, cicazina, este bioactivat la metilazoximetanol de către bacteriile intestinale; acest metabolit duce la toxicoză gastrointestinală și hepatică.

Semnele gastrointestinale se pot dezvolta în câteva minute până la ore de la ingestie, în timp ce semnele biochimice de hiperbilirubinemie și creșterea activităților enzimelor hepatocelulare și colestatice pot să nu se dezvolte timp de 24 până la 48 de ore. hemoragie centrilobulară și necroză, cu colaps stromal observat la câinii afectați mai sever.91

Ratele de mortalitate se pot apropia de 50%,91,92 și sunt indicate monitorizare și sprijin intensiv. Administrarea de cărbune activat este asociată cu o supraviețuire îmbunătățită.91

Referințe

Nassir F, Ibdah JA. Rolul mitocondriilor în boala hepatică alcoolică. World J Gastroenterol. 2014;20:2136- 2142.

Aithal GP, Watkins PB, Andrade RJ, et al. Definirea cazului și standardizarea fenotipului în leziunile hepatice induse de medicamente. Clin Pharmacol Ther. 2011;89:806-815.

Tan HH, Chang CY, Martin P. Hepatotoxicitatea acetaminofenului: managementul curent. Mt Sinai J Med. 2009;76:75-83.

Finco DC, Duncan JR, Schall WD și colab. Toxicoza acetaminofenului la pisică. J Am Vet Med Asoc. 1975;166:469-472.

Court MH, Greenblatt DJ. Baza genetică moleculară pentru glucuronidarea deficitară a acetaminofenului de către pisici: UGT1A6 este o pseudogenă și dovezi pentru diversitatea redusă a izoformelor hepatice UGT1A exprimate. Farmacogenetică. 2000;10:355-369.

Ramirez CJ, Minch JD, Gay JM și colab. Baza genetică moleculară pentru degenerescenta retiniană indusă de fluorochinolone la pisici. Genomica farmacogenetă. 2011;21:66-75.

Wallace KP, Center SA, Hickford FH, et al. S-adenosil-L-metionină (SAMe) pentru tratamentul toxicității acetaminofenului la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2002;38:246-254.

Hazai E, Vereczkey L, Monostory K. Reducerea formării metaboliților toxici a acetaminofenului. Biochem Biophys Res Commun. 2002;291:1089-1094.

MacNaughton SM. Toxicoza acetaminofenului la un dalmat. Can Vet J. 2003;44:142-144.

Gaskill CL, Miller LM, Mattoon JS, et al. Histopatologia ficatului și activitățile hepatice și serice alanina aminotransferazei și fosfatazei alcaline la câinii epileptici cărora li se administrează fenobarbital. Veterinarul Pathol. 2005;42:147-160.

Dayrell-Hart B, Steinberg SA, VanWinkle TJ, et al. Hepatotoxicitatea fenobarbitalului la câini: 18 cazuri (1985-1989). J Am Vet Med Asoc. 1991;199:1060-1066.

Litterst CL, Farber TM, Van Loon EJ. Potențarea hepatotoxicității induse de CCl4 la câine prin expunerea cronică la fenobarbital. Toxicol Appl Pharmacol. 1973;25:354-362.

Ahmadizadeh M, Kuo CH, Echt R, et al. Efectul bifenililor polibromurați, al beta-naftoflavonei și al fenobarbitalului asupra activităților arilhidrocarburilor hidroxilazei și asupra nefrotoxicității și hepatotoxicității induse de cloroform la șoarecii masculi C57BL/6J și DBA/2J. Toxicologie. 1984;31:343-352.

Kostrubsky SE, Sinclair JF, Strom SC, et al. Fenobarbitalul și fenitoina au crescut hepatotoxicitatea acetaminofenului datorită inhibării UDP-glucuronoziltransferazelor în hepatocite umane cultivate. Toxicol Sci. 2005;87:146-155.

Truhaut R, Ferrando R, Graillot C, et al. [Inducerea citocromului P 450 de către fenobarbital la pisici]. CR Acad Sci Hebd Seances Acad Sci D. 1978;286:371-373.

Mayer UK, Glos K, Schmid M, et al. Efectele adverse ale ketoconazolului la câini - un studiu retrospectiv. Dermatol veterinar. 2008;19:199-208.

Mazepa AS, Trepanier LA, Foy DS. Compararea retrospectivă a eficacității fluconazolului sau itraconazolului pentru tratamentul blastomicozei sistemice la câini. J Vet Intern Med. 2011;25:440-445.

Hodges RD, Legendre AM, Adams LG și colab. Itraconazol pentru tratamentul histoplasmozei la pisici. J Vet Intern Med. 1994;8:409-413.

Malik R, Wigney DI, Muir DB, et al. Criptococoza la pisici: evaluare clinică și micologică a 29 de cazuri și evaluarea tratamentului cu fluconazol administrat oral. J Med Vet Mycol. 1992;30:133-144.

Legendre AM, Rohrbach BW, Toal RL și colab. Tratamentul blastomicozei cu itraconazol la 112 câini. J Vet Intern Med. 1996;10:365-371.

Rodriguez RJ, Acosta D Jr. Hepatotoxicitate indusă de N-deacetil ketoconazol într-un sistem de cultură primară de hepatocite de șobolan. Toxicologie. 1997;117:123-131.

Rodriguez RJ, Buckholz CJ. Hepatotoxicitatea ketoconazolului la șobolani Sprague-Dawley: depleție de glutation, bioactivare mediată de monooxigenazele care conțin flavină și legarea covalentă hepatică. Xenobiotica. 2003;33:429-441.

Rodriguez RJ, Acosta D Jr. Comparația hepatotoxicității induse de ketoconazol și fluconazol într-un sistem de cultură primară de hepatocite de șobolan. Toxicologie. 1995;96:83-92.

Somchit N, Norshahida AR, Hasiah AH, et al. Hepatotoxicitatea indusă de medicamentele antifungice itraconazol și fluconazol la șobolani: un studiu comparativ in vivo. Hum Exp Toxicol. 2004;23:519-525.

Wang JL, Chang CH, Young-Xu Y, și colab. Revizuirea sistematică și meta-analiză a tolerabilității și hepatotoxicității antifungicelor în terapia empirică și definitivă pentru infecția fungică invazivă. Agenți antimicrobieni Chemother. 2010;54:2409-2419.

Wallisch K, Trepanier LA. Incidența, momentul și factorii de risc ai hepatotoxicozei cu azatioprină la câini. J Vet Intern Med. 2015;29:513-518.

Favrot C, Reichmuth P, Olivry T. Tratamentul dermatitei atopice canine cu azatioprină: un studiu pilot. Vet Rec. 2007;160:520-521.

Ansari A, Elliott T, Baburajan B, et al. Rezultatul pe termen lung al utilizării co-terapiei cu allopurinol ca strategie pentru depășirea hepatotoxicității tiopurinei în tratarea bolii inflamatorii intestinale. Aliment Pharmacol Ther. 2008;28:734-741.

El-Beshbishy HA, Tork OM, El-Bab MF și colab. Efectele antioxidante și antiapoptotice ale polifenolilor de ceai verde împotriva leziunilor hepatice induse de azatioprină la șobolani. Fiziopatologia. 2011;18:125-135.

Raza M, Ahmad M, Gado A, et al. O comparație a activităților hepatoprotectoare ale aminoguanidinei și N-acetilcisteinei la șobolan împotriva daunelor toxice induse de azatioprină. Comp Biochem Physiol C Toxicol Pharmacol. 2003;134:451-456.

Jacobs G, Calvert C, Kraus M. Hepatopathy la 4 câini tratați cu amiodarona. J Vet Intern Med. 2000;14:96-99.

Kraus MS, Thomason JD, Fallaw TL și colab. Toxicitate la Doberman Pinchers cu aritmii ventriculare tratate cu amiodarona (1996-2005). J Vet Intern Med. 2009;23:1-6.

Zahno A, Brecht K, Morand R, et al. Rolul CYP3A4 în toxicitatea asociată cu amiodarona asupra celulelor HepG2. Biochem Pharmacol. 2011;81:432-441.

Hosoya K, Lord LK, Lara-Garcia A, et al. Prevalența activității crescute a alanin transaminazei la câinii tratați cu CCNU (Lomustine). Vet Comp Oncol. 2009;7:244-255.

Rassnick KM, Bailey DB, Russell DS și colab. Un studiu de fază II pentru a evalua toxicitatea și eficacitatea alternantei CCNU cu doze mari de vinblastină și prednison (CVP) pentru tratamentul câinilor cu tumori mastocitare de grad înalt, metastatic sau nerezecabile. Vet Comp Oncol. 2010;8:138-152.

Kristal O, Rassnick KM, Gliatto JM, et al. Hepatotoxicitatea asociată cu chimioterapia CCNU (lomustine) la câini. J Vet Intern Med. 2004;18:75-80.

Ducastelle T, Raguenez-Viotte G, Fouin-Fortunet H, et al. Hepatotoxicitatea 1-(2-cloretil)-3-ciclohexil-1-nitrozureei (CCNU) la șobolani. Dovezi ultrastructurale ale toxicității microtubulare întârziate. Cancer Chemother Pharmacol. 1988;22:153-162.

Skorupski KA, Hammond GM, Irish AM și colab. Studiu clinic randomizat prospectiv care evaluează eficacitatea Denamarinului pentru prevenirea hepatopatiei induse de CCNU la câinii purtători de tumori. J Vet Intern Med. 2011;25:838-845.

Fromenty B, Pessayre D. Inhibarea oxidării beta mitocondriale ca mecanism de hepatotoxicitate. Pharmacol Ther. 1995;67:101-154.

Letteron P, Sutton A, Mansouri A, et al. Inhibarea proteinei de transfer de trigliceride microzomale: un alt mecanism pentru steatoza indusă de medicamente la șoareci. hepatologie. 2003;38:133-140.

Amacher DE, Martin BA. Steatoza indusă de tetraciclină în culturi primare de hepatocite canine. Fundam Appl Toxicol. 1997;40:256-263.

Schulz BS, Hupfauer S, Ammer H, și colab. Efecte secundare suspectate ale utilizării doxiciclinei la câini - un studiu retrospectiv a 386 de cazuri. Vet Rec. 2011;169:229.

Trepanier L, Danhof R, Toll J, et al. Descoperiri clinice la 40 de câini cu hipersensibilitate asociată cu administrarea de sulfonamide potențate. J Vet Intern Med. 2003;17:647-652.

Giger U, Werner LL, Millichamp NJ, et al. Alergia indusă de sulfadiazină la șase Doberman Pinscher. J Am Vet Med Asoc. 1985;186:479-484.

Vasilopulos RJ, Mackin A, Lavergne SN, et al. Sindrom nefrotic asociat cu administrarea de sulfadimetoxină/ormetoprim la un Dobermann. J Small Anim Pract. 2005;46:232-236.

MacPhail CM, Lappin MR, Meyer DJ și colab. Toxicoza hepatocelulară asociată cu administrarea de carprofen la 21 de câini. J Am Vet Med Asoc. 1998;212:1895-1901.

Nakagawa K, Yamagami T, Takemura N. Toxicoza hepatocelulară asociată cu administrarea alternativă de carprofen și meloxicam la un husky siberian. J Vet Med Sci. 2005;67:1051-1053.

Hutchins RG, Messenger KM, Vaden SL. Suspiciune de toxicoză cu carprofen cauzată de coprofagie la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2013;243:709-711.

Peterson ME, Kintzer PP, Hurvitz AI. Tratamentul cu metimazol a 262 de pisici cu hipertiroidism. J Vet Intern Med. 1988;2:150-157.

Mizutani T, Murakami M, Shirai M, et al. Hepatotoxicitatea dependentă de metabolizare a metimazolului la șoarecii sărăciți de glutation. J Appl Toxicol. 1999;19:193-198.

Mizutani T, Yoshida K, Murakami M, et al. Dovezi pentru implicarea N-metiltioureei, un metabolit de clivaj inel, în hepatotoxicitatea metimazolului la șoarecii sărăciți în glutation: toxicitate structurală și studii metabolice. Chem Res Toxicol. 2000;13:170-176.

Sartor LL, Trepanier LA, Kroll MM, et al. Eficacitatea și siguranța metimazolului transdermic în tratamentul pisicilor cu hipertiroidism. J Vet Intern Med. 2004;18:651-655.

Center SA, Elston TH, Rowland PH, et al. Insuficiență hepatică fulminantă asociată cu administrarea orală de diazepam la 11 pisici. J Am Vet Med Asoc. 1996;209:618-625.

Horwitz D, Levy J. Reacții adverse la diazepam (scrisoare și răspuns). J Am Vet Med Asoc. 1994;205:966.

Levy J, Cullen J, Bunch S, et al. Reacţie adversă la diazepam la pisici. J Am Vet Med Asoc. 1994;205:156-157.

Chatterjee S, Chatterjee J, Chaudhuri K, et al. Hepatotoxicitatea diazepamului. Studii structurale și urmelor de metal la șobolan. Biol Oligoelem Res. 1997;57:239-250.

Leung MC, Diaz-Llano G, Smith TK. Micotoxinele din hrana pentru animale de companie: o revizuire a prevalenței la nivel mondial și a strategiilor de prevenire. J Agric Food Chim. 2006;54:9623-9635.

Newberne PM, Butler WH. Efectele acute și cronice ale aflatoxinei asupra ficatului domestic și animale de laborator: o revizuire. Cancer Res. 1969;29:236-250.

Gross-Steinmeyer K, Eaton DL. Modularea alimentară a biotransformării și genotoxicității aflatoxinei B(1). Toxicologie. 2012;299:69-79.

Dereszynski DM, Center SA, Randolph JF, et al. Caracteristici clinice și clinicopatologice ale câinilor care au consumat aflatoxine hepatotoxice alimentare: 72 de cazuri (2005-2006). J Am Vet Med Asoc. 2008;232:1329- 1337.

Bruchim Y, Segev G, Sela U, et al. Aflatoxicoză fatală accidentală din cauza dietei comerciale contaminate la 50 de câini. Res Vet Sci. 2012;93:279-287.

Newman SJ, Smith JR, Stenske KA, et al. Aflatoxicoza la nouă câini după expunerea la hrană comercială contaminată pentru câini. J Vet Diagn Invest. 2007;19:168-175.

Stenske KA, Smith JR, Newman SJ și colab. Aflatoxicoza la câini și tratarea alimentelor comerciale suspectate contaminate. J Am Vet Med Asoc. 2006;228:1686-1691.

Wouters AT, Casagrande RA, Wouters F, et al. Un focar de otrăvire cu aflatoxină la câini asociat cu produse din porumb contaminate cu aflatoxină B1. J Vet Diagn Invest. 2013;25:282-287.

Dunayer EK, Gwaltney-Brant SM. Insuficiență hepatică acută și coagulopatie asociate cu ingestia de xilitol la opt câini. J Am Vet Med Asoc. 2006;229:1113-1117.

Todd J, Powell L. Intoxicația cu xilitol asociată cu insuficiență hepatică fulminantă la un câine. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2007;17:286-289.

Sestoft L, Gammeltoft A. Efectul xilitolului intravenos asupra concentrației de nucleotid de adenină în ficatul uman. Biochem Pharmacol. 1976;25:2619-2621.

Dohahoe JF, Powers RJ. Xilitol-farmacologie clinică la voluntari adulți normali. J Clin Pharmacol. 1974;14:255-260.

Cope RB. Un studiu de screening al legării xilitolului in vitro la cărbunele activat. Vet Hum Toxicol. 2004;46:336-337.

Wolfe BE, Richard F, Cross HB și colab. Distribuția și abundența ciupercii ectomicorizice introduse Amanita phalloides în America de Nord. Phytol nou. 2010;185:803-816.

Lindell TJ, Weinberg F, Morris PW și colab. Inhibarea specifică a ARN polimerazei II nucleare de către alfa-amanitin. Știință. 1970;170:447-449.

Wieland T. Peptidele toxice din ciupercile Amanita. Int J Pept Protein Res. 1983;22:257-276.

Puschner B, Rose HH, Filigenzi MS. Diagnosticul toxicozei Amanita la un câine cu necroză hepatică acută. J Vet Diagn Invest. 2007;19:312-317.

Magdalan J, Ostrowska A, Podhorska-Okolow M, et al. Alterări morfologice și funcționale timpurii în hepatocitele canine datorate alfa-amanitinei, o toxină majoră a Amanitei phalloides. Arch Toxicol. 2009;83:55-60.

De Carlo E, Milanesi A, Martini C, et al. Efectele toxinelor Amanita phalloides asupra eliberării insulinei: studii in vivo și in vitro. Arch Toxicol. 2003;77:441-445.

Faulstich H, Jahn W, Wieland T. Inhibarea silibinei a absorbției amatoxinei în ficatul de șobolan perfuzat. Arzneimittelforschung. 1980;30:452-454.

Letschert K, Faulstich H, Keller D și colab. Caracterizarea moleculară și inhibarea captării amanitinei în hepatocitele umane. Toxicol Sci. 2006;91:140-149.

Vogel G, Tuchweber B, Trost W, et al. Protecție prin silibinină împotriva intoxicației cu Amanita phalloides la Beagles. Toxicol Appl Pharmacol. 1984;73:355-362.

Floersheim GL. Efecte antagoniste la phaloidin, alfa-amanitin și extracte de Amanita phalloides. Acțiunile agenților. 1971;2:142-149.

Puschner B, Wegenast C. Cazuri de otrăvire cu ciuperci la câini și pisici: diagnosticul și tratamentul ciupercilor hepatotoxice, neurotoxice, gastroenterotoxice, nefrotoxice și muscarinici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2012;42:375-387 [viii].

Honkanen RE, Dukelow M, Zwiller J, et al. Nodularina cianobacteriană este un inhibitor puternic al fosfatazelor proteice de tip 1 și tip 2A. Mol Pharmacol. 1991;40:577-583.

Runnegar MT, Andrews J, Gerdes RG și colab. Leziuni hepatocitelor induse de o toxină peptidică din cianobacteria Microcystis aeruginosa. Toxic. 1987;25:1235-1239.

DeVries SE, Galey FD, Namikoshi M, et al. Descoperirile clinice și patologice ale intoxicației cu alge albastre-verzi (Microcystis aeruginosa) la un câine. J Vet Diagn Invest. 1993;5:403-408.

Lurling M, Faassen EJ. Intoxicațiile cu câini asociate cu o înflorire de Microcystis aeruginosa în Țările de Jos. Toxine (Basel). 2013;5:556-567.

Algermissen D, Mischke R, Seehusen F, et al. Depleția limfoidă la doi câini cu intoxicație cu nodularină. Vet Rec. 2011;169:15.

Simola O, Wiberg M, Jokela J, et al. Descoperiri patologice și identificarea toxinelor în intoxicația cu cianobacterie (Nodularia spumigena) la un câine. Veterinarul Pathol. 2012;49:755-759.

Harding WR, Rowe N, Wessels JC, et al. Moartea unui câine atribuită nodularinei hepatotoxinei cianobacteriene (alge albastre-verzi) în Africa de Sud. JS Afr Vet Asoc. 1995;66:256-259.

van der Merwe D, Sebbag L, Nietfeld JC, et al. Investigarea unei înfloriri de alge dăunătoare de apă dulce de cianobacterie Microcystis aeruginosa asociată cu toxicoza acută a microcistinei la un câine. J Vet Diagn Invest. 2012;24:679-687.

Sebbag L, Smee N, van der Merwe D, et al. Insuficiență hepatică la un câine în urma suspectării ingestiei de alge albastre-verzi (Microcystis spp.): raport de caz și revizuire a toxinei. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2013;49:342-346.

Rankin KA, Alroy KA, Kudela RM, et al. Tratamentul toxicozei cianobacteriene (microcistine) folosind colestiramină orală: raport de caz al unui câine din Montana. Toxine (Basel). 2013;5:1051-1063.

Ferguson D, Crowe M, McLaughlin L și colab. Indicatori de supraviețuire și de prognostic pentru intoxicația cu cicade la câini. J Vet Intern Med. 2011;25:831-837.

Albretsen JC, Khan SA, Richardson JA. Toxicoza palmei cicadele la câini: 60 de cazuri (1987-1997). J Am Vet Med Asoc. 1998;213:99-101.

Feldman EC, Nelson RW, Feldman MS. Evaluare intensivă de 50 de săptămâni a administrării de glipizidă la 50 de pisici cu diabet zaharat netratat anterior. J Am Vet Med Asoc. 1997;210:772-777.

Holahan ML, Littman MP, Hayes CL. Hepatotoxicitate presupusă și rabdomioliză secundară toxicității fenazopiridinei la un câine. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2010;20:352-358.

Bunch SE, Castleman WL, Baldwin BH și colab. Efectele administrării pe termen lung de primidone și fenitoină asupra funcției și morfologiei hepatice canine. Am J Vet Res. 1985;46:105-115.

Webb CB, Twedt DC. Hepatopatie acută asociată cu administrarea de mitotan la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2006;42:298-301.

Miller ML, Center SA, Randolph JF, et al. Necroză hepatică idiosincratică acută aparentă asociată cu administrarea de zonisamidă la un câine. J Vet Intern Med. 2011;25:1156-1160.

Schwartz M, Munana KR, Olby NJ. Posibilă hepatopatie indusă de medicamente la un câine care primește zonisamidă în monoterapie pentru tratamentul epilepsiei criptogene. J Vet Med Sci. 2011;73:1505-1508.

CAPITOLUL 287

Neoplasme ale ficatului

Nick Bexfield

Fișă cu informații despre client: Tumori ale ficatului

Introducere

Prevalența

Tumorile ficatului și ale arborelui biliar la câini și pisici pot fi primare sau metastatice. Tumorile primare sunt relativ mai puțin frecvente, reprezentând 0,6-1,5% din toate tumorile la câini.1-3 Tumorile primare hepatice reprezintă aproximativ 13% din toate tumorile la pisici, dar până la aproximativ 7% din toate tumorile nehematopoietice.4,5 Tumorile metastatice sunt de aproximativ trei ori mai frecvente decât tumorile primare hepatice la câini și cele mai frecvente tractului gastro-intestinal și gastrointestinal. pancreas.3,6 Tumorile primare sunt mai frecvente decât tumorile metastatice la pisici.4 Tumorile benigne sunt mai frecvente la pisici, dar la câini sunt de obicei maligne.1,3,5,7,8 Deși incidența maximă a cancerului hepatobiliar primar apare la vârsta de 10-12 ani la ambele specii, pisicile dezvoltă tumori hepatice maligne la vârsta mai mică decât tumorile benigne16, la o vârstă mai tânără.

Țesuturile tumorale primare de origine și morfologie

Există patru tipuri generale de țesut din care sunt derivate tumorile hepatice primare: hepatocelulare, biliare, neuroendocrine și mezenchimale. Tipurile morfologice de tumoră hepatică primară sunt masive, nodulare și difuze.1 „Masiv” este definit ca o masă mare solitară limitată la un lob hepatic; tumorile „nodulare” sunt multifocale și pot implica mai mulți lobi; iar boala „difuză” include noduli multifocali sau coalescenţi care afectează toţi lobii sau ștergerea difuză a parenchimului hepatic.4,12. Ficatul poate fi implicat și în alte procese neoplazice, inclusiv limfomul (vezi cap. 344), mastocitoza sistemică (vezi cap. 349) și histiocitoza malignă (histocitoza malignă).

Câini

Cele mai frecvente tumori hepatice primare la câini sunt adenomul hepatocelular și carcinomul. Adenomul și carcinomul căilor biliare sunt observate mai puțin frecvent.1 Fibroamele, fibrosarcoamele, hemangioamele și hemangiosarcoamele sunt neoplasme hepatice primare relativ mai puțin frecvente la câini. Într-un studiu, 106 neoplasme hepatice primare canine au fost separate în grupuri bine definite pe baza colorațiilor histopatologice și imunohistochimice pentru markeri reprezentativi ai liniilor hepatocitare și colangiocitare (canale biliare).

Pisicile

Adenoamele căilor biliare sunt cele mai frecvente (>50%) tumori hepatobiliare primare la feline.8,10,14-16 Într-un raport de 61 de tumori hepatice primare la feline, clasificate în grupe bine definite pe baza examenului histopatologic și imunohistochimic, au existat 41% duct biliar, 34% duct biliar, 34% tumori hepatocrine și hepato-hepatice. În acest ultim studiu, toate tumorile căilor biliare au fost carcinoame și nu au fost identificate adenoame ale căilor biliare. Studiile ulterioare care utilizează imunohistochimia pot duce la o înțelegere îmbunătățită a tumorilor hepatice primare canine și feline.

Hiperplazia nodulară: un diagnostic diferențial important pentru orice masă hepatică

Hiperplazia nodulară hepatică este relativ frecventă și este identificată la 15-60% dintre câinii mai în vârstă.5 Hiperplazia nodulară apare și la pisicile mai în vârstă și poate avea ca rezultat noduli unici sau multipli, adesea ca o constatare incidentală în timpul laparotomiei sau la examenul post-mortem.17,18 Hiperplazia nodulară este adesea difuză cu aspect „clasic" de cancer. Astfel, histologia trebuie efectuată înainte de a condamna un câine sau o pisică.

Patologie

Tumori hepatocelulare

Carcinom hepatocelular (HCC)

HCC este cea mai frecventă tumoare hepatică primară la câini, reprezentând > 50% în unele studii. Este a doua cea mai frecventă tumoare la pisici.1,4,5,8,10,12-14 Vârsta medie a câinilor afectați este de 12 ani; >80% dintre câini au vârsta >10 ani.1,2,19 Deși majoritatea studiilor nu au reușit să identifice o rasă sau o predispoziție sexuală, 16% dintre câinii afectați într-un raport au fost Schnauzer miniatural.1,2,13,19 Morfologic, 53-83% dintre HCC sunt masive, 16-25% sunt 16-25% din stânga și nu sunt laterale și difuze. lobii mediali și lobul caudat sunt implicați la peste două treimi dintre câinii cu HCC masiv.1,2,19,20 Metastazele sunt mai frecvente la câinii cu HCC nodular sau difuz; Locurile comune includ ganglionii limfatici regionali, peritoneul și plămânii.1,12,14 Rata metastatică variază de la 0-37% pentru câinii cu HCC masiv și 93-100% pentru câinii cu HCC nodular sau difuz 1,2,8,10,12,14,19,20

Adenoame hepatocelulare (hepatoame)

Hepatoamele sunt adesea o descoperire incidentală la necropsie la câini și doar rareori cauzează semne clinice, cu excepția cazului în care se rup și hemoragie.12 La pisici, adenomul hepatocelular apare mai frecvent decât HCC.14 La câini și pisici, adenoamele pot fi întâlnite ca mase abdominale palpabil evidente, care uneori sunt pedunculate. Trebuie avut grijă să distingem boala benigna de cea metastatică. Adenoamele solitare pot deveni destul de mari și pot invada alte organe. Hepatoblastomul este rar și raportat doar la un singur câine.21

Liniile tumorale

Pe baza colorațiilor histopatologice și imunohistochimice pentru markerii reprezentativi pentru liniile hepatocitare și colangiocitare, tumorile hepatocelulare la câini au putut fi împărțite în trei subgrupe, fiecare cu caracteristici morfologice și imunohistochimice specifice. hepatocite, care erau bine diferențiate și nu prezentau dovezi de metastază.13 Un al doilea grup conținea tumori cu >5% pozitivitate pentru K19, care erau slab diferențiate și prezentau metastaze intrahepatice și/sau la distanță. Acestea au prezentat caracteristici ale celulelor progenitoare hepatice (HPC) fără o diferențiere suplimentară față de liniile colangiocitare sau hepatocelulare și pot fi derivate din HPC sau prin dediferențierea hepatocitelor mature. Un ultim grup mic a avut o poziție intermediară în ceea ce privește colorarea K19 și malignitatea. Într-un studiu similar pe pisici, histopatologia și imunohistochimia au clasificat 21 din 61 de tumori hepatice primare ca fiind de origine hepatocelulară, iar acestea au fost subîmpărțite în adenoame (n = 18) și carcinoame (n = 3).17 Toate carcinoamele hepatocelulare aveau dovezi de apariție intrahepatică și/sau la distanță17.

metastaze.

Tumori ale căilor biliare

Există două tipuri de tumori ale căilor biliare la câini și pisici: carcinomul căilor biliare și adenom. Studiile anterioare raportează că carcinomul de canal biliar, sau colangiocarcinomul, este cea mai frecventă tumoare hepatică non-hematopoietică malignă la pisici și a doua cea mai frecventă la câini (Figura 287-1).1,8,10,12,14. Într-un studiu recent în care tumorile hepatice primare la feline au fost clasificate pe baza histopatologiei și imunopatologice reprezentative ale hepaticelor hepatice. Liniile colangiocitare, tumorile căilor biliare (dintre care 100% erau maligne) au fost cele mai frecvente.17 Rapoartele anterioare sugerau că carcinoamele căilor biliare reprezintă 22-41% din toate tumorile hepatice maligne la câini.1,6 Într-un studiu, totuși, a existat o frecvență relativ scăzută (9%) a tumorilor biliare la câini. markeri imunohistochimici care sugerează derivarea din colangiocite diferențiate producătoare de mucină prezente în mod normal în căile biliare mai mari.13

FIGURA 287-1 Aspectul brut al unui colangiocarcinom hepatic primar difuz de la o femelă Cavalier King Charles Spaniel în vârstă de 7 ani. Cainele s-a prezentat in coma cu encefalopatie hepatica severa.

O predilecție de rasă pentru Labrador Retriever22 și o predispoziție sexuală pentru femele au fost sugerate pentru tumorile căilor biliare canine.1,23,24 Nu există predispoziții aparente de rasă sau sex pentru carcinoamele de duct biliar la pisici, la care 37-46% sunt masive, până la 54% sunt nodulare și difuze 121, 514%, 12-24, biliare. carcinoamele pot fi intrahepatice, extrahepatice sau în interiorul vezicii biliare. Localizările intrahepatice sunt mai frecvente la câini, în timp ce o distribuție egală a tumorilor intrahepatice și extrahepatice a fost raportată la pisici.1,14 Carcinomul biliar al vezicii biliare este rar la câini și pisici și este un cancer agresiv cu rate metastatice de până la 88% la câini și 78% la pisici. Metastazele apar cel mai adesea la ganglionii limfatici regionali și plămâni.1,8,10,14,22,24 Într-un studiu, toate tumorile căilor biliare feline au avut creștere infiltrativă sau invazie vasculară împreună cu metastaze intrahepatice și/sau la distanță. Trei tumori au fost asociate cu boală chistică hepatică congenitală de tip adult.17 La pisici, 67-80% au avut metastaze intraperitoneale difuze și carcinomatoză.8,10.

Adenoamele benigne ale căii biliare, datorită aspectului lor chistic, se mai numesc și chistadenoame biliare sau hepatobiliare. Ele pot fi unice sau multiple și de obicei nu provoacă semne clinice până când organele adiacente sunt mari și comprimate.15,16,25 Ele au reprezentat mai mult de 50% din toate tumorile hepatobiliare primare la feline.5,8,10,14,15,25 Cu toate acestea, într-un studiu recent folosind histopatologie și imunohistochimice reprezentative ale marcajelor hepagiotocytic și ale marcajelor hepagiotocytic non-hepagiocytic reprezentative. 61 de tumori hepatice primare feline a fost un adenom.17 În alte rapoarte, pisicile masculi par să fie predispuse, deși nu au fost raportate predispoziții clare la rasă.15,16 Într-un studiu similar folosind histopatologie și imunohistochimie, nu au fost observate adenom biliare la 106 câini cu tumori hepatice primare.13

Tumori neuroendocrine

Tumorile neuroendocrine, cunoscute și sub numele de carcinoide hepatice, apar din celulele neuroectodermice și sunt raportate rar la câini și pisici. ' ' ' Într-un studiu, frecvența neuroendocrinei

carcinoamele la câini (3%) și pisici (13%) a fost relativ scăzută.13,17 Colorațiile imunohistochimice utilizate în identificarea tumorilor neuroendocrine umane sunt utile în determinarea originii celulei.13,17,26,27 Sunt de obicei intrahepatice, deși tumorile neuroendocrine ale vezicii biliare au fost raportate și la alte vârste mai mici decât28-3,206. Tumorile hepatobiliare, cu o vârstă medie de 7 ani.1,29 Tumorile neuroendocrine hepatice primare sunt agresive din punct de vedere biologic și de obicei nu sunt rezecabile chirurgical datorită naturii lor difuze.1,26,29 Locurile frecvente de metastază includ ganglionii limfatici regionali, peritoneul și plămânii, cu alte situsuri raportate, inclusiv inima, rinichii, pancreenul, rinichii, pancreenul29.

Tumori mezenchimale și alte tumori

Tumorile primare de origine mezenchimală sunt rare la pisici și câini.1,8,10,12,14'31 În două studii recente pe 106 tumori hepatice primare la câini și 61 la pisici, nu au fost identificate tumori mezenchimale.13,17 Hemangiosarcomul, leiomiosarcomul și fibrosarcomul sunt identificate mai frecvent. Alte sarcoame raportate includ rabdomiosarcomul, liposarcomul, osteosarcomul, condrosarcomul și mezenchimomul malign. Morfologia masivă și nodulară a fost raportată în 33% și, respectiv, 67% din cazuri.1,31 Masculii par predispuși la tumori mezenchimale fără asocieri de rasă cunoscute.1 Tumorile mezenchimale hepatice sunt agresive din punct de vedere biologic, metastazele pulmonare și splenice raportate la 86-100% dintre câinii care au adesea diseminați câinii cu sarcina31. afectare.37-39 Mielolipoamele sunt o tumoră hepatobiliară benignă a pisicilor și pot fi unice sau multifocale.4,5,40,41 Histologic sunt formate din țesut adipos amestecat cu elemente hematopoietice normale. Ele sunt de obicei benigne în comportament.

Semne clinice și constatări ale examenului fizic

Semnele clinice ale neoplaziei hepatice sunt de obicei vagi, nespecifice și includ letargie, inapetență, scădere în greutate, vărsături, poliurie/polidipsie, pirexie și ascită5. din cauza miasteniei gravis asociate cu un HCC a fost descris la un câine.44 Icterul este mai frecvent la câinii cu carcinoame ale căilor biliare și tumori neuroendocrine difuze.1,12,24 Semnele clinice au o valoare relativ mică în diferențierea tumorilor hepatice primare sau metastatice de boala hepatică neoplazică. Aproximativ 50% dintre pisici și 25% dintre câinii cu tumori hepatobiliare nu prezintă semne clinice. Mulți sunt diagnosticați cu o tumoare hepatică numai în timpul investigației activităților crescute ale enzimelor hepatice.5 Examenul fizic este adesea nerecompensator, în afară de palparea unei mase abdominale craniene sau hepatomegalie la până la 75% dintre câini și pisici cu o tumoare la ficat. Alopecia paraneoplazică a fost raportată la o pisică cu HCC avansat.45

Diagnostic

Patologia clinică

Teste de hematologie și coagulare

Caracteristicile clinicopatologice sunt de obicei nespecifice. Hematologia poate dezvălui o anemie neregenerativă ușoară datorată bolii cronice, sechestrarea globulelor roșii (RBC), distrugerea globulelor roșii sau deficit de fier.5,46 Leucocitoza neutrofilă poate fi observată cu inflamație sau necroză asociată neoplaziei.1,2,19,20 Trombocitoza cu HCC primar50% sau aproximativ este observată la câini. hemangiosarcoamele hepatice metastatice pot duce la o anemie regenerativă și trombocitopenie.5 Timpii prelungi de coagulare sunt o consecință potențială a oricărei boli hepatice, deși sunt rareori semnificative clinic, cu excepția cazului în care insuficiența hepatică a apărut ca o consecință a bolii difuze. Aproximativ 20% dintre câinii cu HCC extins sau avansat au timpi de coagulare prelungiți (vezi cap. 196 și 197).19,20 Animalele cu hemangiosarcom hepatic sunt expuse riscului de a dezvolta coagulare intravasculară diseminată (CID).47

Biochimia serului

Activitățile enzimelor hepatice sunt de obicei crescute la câini și pisici cu tumori hepatobiliare, indicând leziuni epiteliale hepatocelulare sau biliare sau stază biliară.5,48 Cu toate acestea, creșterea activității enzimelor hepatice nu este specifică pentru neoplazia hepatică și nu reflectă gradul de implicare neoplazică hepatică. În comparație cu tumorile hepatice metastatice, tumorile hepatice primare au mai multe șanse să ducă la hipoproteinemie, hipoglicemie și creșteri ale activităților serice ale fosfatazei alcaline și alanin transaminazei. Ele sunt mai puțin susceptibile de a provoca hiperbilirubinemie.3,48 La câini, un raport aspartat aminotransferază la alanin aminotransferază (AST: ALT) <1 a fost în concordanță cu un HCC sau carcinom al căilor biliare într-un studiu, în timp ce un raport mai mare a fost mai probabil în cazul tumorilor neuroendocrine sau mezenchimale.1

Testare hepatică

Concentrații serice crescute de acid biliar, o anomalie nespecifică, au fost raportate la 50-75% dintre câini și 33% dintre pisici cu tumori hepatice. În timp ce neoplazia biliară este mai frecventă la pisici, doar 33% au icter. Alte modificări biochimice pot include hipercalcemia, hiperglobulinemia și hipoglicemia.1 Hipoglicemia poate fi văzută ca un efect paraneoplazic din cauza unei mase tumorale mari consumatoare de glucoză sau reflectă producția unei substanțe asemănătoare insulinei (vezi cap. 352).42,43 Hipoalbuminemia, mai frecventă la câini decât la pisici, poate reflecta un răspuns negativ sau catabolat în faza de acutizare sau nutriție negativă. insuficienta. Creșterea activității serice a lipazei pancreatice (PL) a fost raportată la șase câini cu neoplazie fie pancreatică, fie hepatică.49 Alfa-fetoproteina (AFP), o glicoproteină produsă de hepatocitele fetale, neoplazice și regenerabile, este crescută la aproximativ 75% dintre câinii cu HCC și scăderea cu 55% a nivelului de carcinoame AFP50,5% în serumul seric. câini după îndepărtarea chirurgicală a HCC.52 Cu toate acestea, AFP are multiple surse potențiale la câini, atât neoplazice, cât și neoplazice, limitându-și utilitatea ca marker diagnostic sau terapeutic.50,51 Nu au fost efectuate studii pentru a evalua AFP la pisici cu tumori hepatice.

Imagistica

Radiologie

Imagistica este valoroasă pentru diagnosticul, stadializarea și planificarea chirurgicală a animalelor cu tumori hepatobiliare. Radiografia abdominală poate identifica o masă abdominală craniană cu deplasare caudală și laterală a stomacului. Ascita poate interfera cu vizualizarea unei mase.5,19,23 Ocazional, se identifică mineralizarea distrofică a unei mase sau a arborelui biliar.4 Evaluarea radiografiilor toracice este considerată extrem de importantă pentru a exclude boala metastatică.

Ecografia abdominală (SUA)

Ecografia abdominală (vezi cap. 88) oferă mai multe avantaje față de radiografiile abdominale la animalele cu boală hepatică. Poate fi folosit pentru a determina prezența unei mase hepatice și pentru a identifica orice masă ca fiind masivă, nodulară sau difuză.5,53-55 În boala focală, US poate fi utilizat pentru a determina dimensiunea masei, localizarea și relația acesteia cu structurile înconjurătoare. Pentru detectarea leziunilor de masă, totuși, sensibilitatea variază foarte mult și depinde de abilitățile operatorului, echipamentul și tipul tumorii.55,56 Tumorile difuze sunt de obicei văzute ca având noduli sau mase parenchimatoase hipoecogene, eterogene sau multifocale. Mai rar, leziunile de masă apar difuz hiperecogen sau, ocazional, normale.57 O componentă chistică poate fi observată în chistadenoamele biliare sau hemangiosarcoamele hepatice. Cu toate acestea, trebuie să fim precauți cu masele hepatice observate pe SUA, deoarece un studiu recent a demonstrat o variabilitate marcată a aspectului SUA pentru toate tipurile de boli hepatice la câini. Nu s-au putut face asocieri între aspectul ecografic și diagnosticul histologic.57 Cele mai prevalente caracteristici ale US au fost leziunile hepatice multifocale la 63% dintre câinii cu hemangiosarcom și 43% cu HCC. Leziunile țintă asociate cu malignitatea au fost identificate în 67%.57 Evaluarea Doppler (flux de culoare) a leziunilor de masă poate demonstra modele de vascularizare care ajută la distingerea tumorilor de alte procese benigne.5,58 Indicele de perfuzie Doppler poate fi valoros în evaluarea ganglionilor limfatici și ficatului pentru metastaze.

Tomografie computerizată (CT) sau imagistică prin rezonanță magnetică (RMN).

Tehnicile imagistice avansate pot fi utile pentru diagnosticarea și stadializarea tumorilor hepatice. RMN-ul leziunilor focale hepatice sau splenice la câini a fost raportat că are sensibilitate ridicată (100%) și specificitate (90%) în diferențierea maselor maligne de cele benigne. Rezultatele RMN au identificat corect HCC.63 La om, CT și RMN sunt excelente pentru detectarea leziunilor hepatice mici și determinarea relației dintre masele hepatice și structurile înconjurătoare.32 RMN oferă un contrast superior al țesuturilor moi și este probabil să ofere o detectare, cuantificare și localizare mai bune a leziunilor în comparație cu CT.

Aspirație cu ac fin (FNA) și biopsie

Rezultatele imagistice de diagnostic și ale patologiei clinice nu oferă de obicei diagnostice definitive la pacienții cu mase hepatice. Obținerea de probe pentru citologie și/sau histologie poate fi vitală pentru a oferi informații suplimentare și, în multe cazuri, un diagnostic definitiv. Se pot face excepții pentru masele hepatice solitare și masive, atunci când rezecția chirurgicală este efectuată fără un diagnostic histologic preoperator deoarece intervenția chirurgicală poate oferi atât diagnostic, cât și tratament. Probele pot fi recoltate prin FNA sau biopsie prin biopsie a miezului acului ghidată de US (vezi cap. 89), laparoscopie (vezi cap. 91) sau laparotomie. Profilele de coagulare sunt recomandate înainte de orice biopsie (vezi cap. 196). Hemoragia ușoară până la moderată este o complicație relativ frecventă (aproximativ 5%).53,55,56,64 Trebuie utilizată anestezie generală sau sedare puternică pentru a evita mișcarea pacientului în timpul biopsiei cu ac.

Principalul dezavantaj al citologiei FNA este acuratețea diagnostică limitată. Într-un studiu, acordul dintre citologie și histopatologie a fost de aproximativ 30% la câini și 50% la pisici.65 Cu leziuni focale, FNA se poate dovedi utilă și poate anula necesitatea biopsiei. La câinii cu leziuni hepatice focale, sensibilitatea citologiei FNA ghidate de US versus histopatologie pentru identificarea neoplaziei a fost de 52%. Citologia a avut cea mai mare valoare predictivă pozitivă atunci când leziunea a fost neoplazică (87%).66 FNA pentru diagnosticul neoplaziei hepatice difuze este în general mai fiabilă.67 Tehnici mai invazive, cum ar fi laparoscopia și laparotomia pot fi, de asemenea, utilizate pentru obținerea de țesut pentru diagnosticul definitiv sau stadializare. Urmărirea ecografică la câteva ore după biopsie trebuie, de asemenea, efectuată pentru a evalua locul biopsiei pentru sângerare. Se recomandă, de asemenea, o monitorizare postoperatorie atentă, în mod ideal timp de 24 de ore.

Tratament

Carcinom hepatocelular solitar

Rezecția chirurgicală, de obicei lobectomia, este recomandată pentru majoritatea tumorilor hepatice primare solitare care nu au metastazat, în special la câinii cu HCC masiv.20 Chirurgia este rareori o opțiune pentru majoritatea tumorilor hepatobiliare nodulare sau difuze, deoarece rezecția completă este imposibilă. Cu toate acestea, rezecția localizată a nodulilor primari sau metastatici este uneori luată în considerare dacă este probabil să ofere atenuare a semnelor clinice, cum ar fi reducerea potențialului de hemoragie care pune viața în pericol. Deviația arborelui biliar (anastomoze enterice biliare) trebuie luată în considerare pentru leziunile obstructive care implică structurile biliare extrahepatice deoarece este posibilă paliația pe termen lung și ocluzia cronică a arborelui biliar duce la ciroză. Imagistica avansată înainte de rezecția chirurgicală a tumorilor hepatice poate evalua cu precizie localizarea și extinderea tumorii. Pregătirea preoperatorie a pacienților pentru lobectomie hepatică include corectarea deficienței de volum, a anomaliilor electrolitice, a anemiei și a deficiențelor factorului de coagulare. La 42 de câini cu HCC masiv tratați prin lobectomie hepatică, rata mortalității intraoperatorii a fost de aproximativ 5% și rata complicațiilor de aproape 30%.20 Complicațiile rezecției chirurgicale includ hemoragie, compromis vascular, funcție hepatică redusă și hipoglicemie.4,20,69.

Carcinom hepatocelular nodular sau difuz

Radioterapia nu are loc în gestionarea tumorilor hepatice. Ficatul este extrem de sensibil chiar și la cantități mici de radiații și există dificultăți în limitarea expunerii țesuturilor.5 HCC este considerat „chimiorezistent” la om, cu rate de răspuns <20%.32 Chimioterapia adjuvantă, postoperatorie, în general, nu oferă beneficii semnificative la câini sau pisici cu tumori hepatice primare. Cu toate acestea, terapia cu un singur agent cu gemcitabină a fost utilizată la câinii cu HCC (4 masive, 10 nodulare și 4 difuze). Timpul lor mediu de supraviețuire a fost de 983 de zile.70 Într-un studiu, 1/4 câini cu HCC masiv tratați cu mitoxantronă au avut o rezoluție completă.71 Nu sunt disponibile informații comparabile cu privire la utilizarea gemcitabinei sau mitoxantronei la pisici.

Deși transplantul hepatic, administrarea dirijată a agenților chimioterapeutici (chimioterapie intraarterială), chimioembolizarea transarterială și regimurile imunoterapeutice care utilizează antigenul specific tumorii au fost utilizate la oameni cu HCC, acestea nu au fost explorate pe larg la animale. 125).74'75 Lobectomia hepatică este recomandată pentru pisicile cu un singur adenom al căii biliare sau cu leziuni multiple limitate la unul sau doi lobi.8'10'15'16'25 Lobectomia este recomandată și la pisici și câini cu un carcinom masiv al căii biliare.

Carcinoame nodulare sau difuze ale căilor biliare

Nu există o opțiune de management eficientă cunoscută pentru animalele cu aceste tipuri de cancer. Rezecția chirurgicală nu este posibilă și aceste tumori nu sunt sensibile la radiații sau chimioterapie.5 Deoarece majoritatea tumorilor neuroendocrine sunt nodulare sau difuze și se comportă agresiv, în general nu sunt susceptibile de rezecție chirurgicală. Nu există rapoarte privind utilizarea radioterapiei sau chimioterapiei pentru acest tip de tumoră la câini sau pisici.

Tumori mezenchimale masive solitare și alte tumori

Lobectomia este recomandată pentru tumorile mezenchimale solitare și masive, deși multe au metastazat în momentul diagnosticării.1'31 Radioterapia este de obicei de eficacitate limitată în tumorile mezenchimale hepatice primare. Există puține rapoarte de chimioterapie pentru gestionarea acestor cancere hepatice. Pe baza răspunsului la chimioterapie pentru tumorile mezenchimale din alte locuri, este probabil ca tumorile hepatice mezenchimale primare să răspundă slab. Cu toate acestea, chimioterapia adjuvantă poate fi luată în considerare pentru hemangiosarcoamele viscerale.76-78 Există puține rapoarte privind opțiunile de management pentru tumorile hepatice primare neobișnuite, deși lobectomia hepatică este recomandată pentru pisicile cu un singur mielolipom hepatic primar5. cap. 350) pot fi toate gestionate prin chimioterapie sistemică.5

Prognoză

Câini

Factorii de prognostic pentru câinii cu HCC masiv includ localizarea tumorii, activitatea serică ALT și AST și raporturile dintre fosfatază alcalină (ALP) și AST și ALT față de AST.20 Subtipul histopatologic de HCC și caracteristicile anaplazice pot influența, de asemenea, predicția metastazelor și prognosticul. Timpul mediu de supraviețuire a 42 de câini cu HCC masiv gestionat prin lobectomie hepatică nu a fost atins după mai mult de 1460 de zile de urmărire.20 În comparație, timpul median de supraviețuire a fost de numai 270 de zile pentru câinii tratați conservator, iar aceștia au fost de aproximativ 15 ori mai probabil să moară din cauze legate de tumori decât câinii tratați chirurgical, riscul de localizare a HCC poate crește. locația nu are niciun impact asupra rezultatului pentru câinii care supraviețuiesc intervenției chirurgicale. Prognosticul pentru câinii cu HCC masiv este bun, cu recurența tumorală locală raportată în 0-13% după lobectomie.19,20 Cu toate acestea, boala metastatică în alte părți ale ficatului sau în alte organe a fost raportată a fi de până la 37%.19,20 În schimb, deoarece rezecția chirurgicală nu este de obicei posibilă, prognosticul pentru câinii fără HCC difuz și podular.

Pisicile

Prognosticul pentru pisicile cu adenoame ale căilor biliare rezecabile chirurgical este excelent, fără raportări de recidivă locală sau transformare malignă.8,15,25. Cu toate acestea, timpii de supraviețuire pentru pisici și câini cu carcinom de duct biliar masiv gestionat prin rezecție chirurgicală sunt săraci, majoritatea decedând în decurs de șase luni din cauza recidivei locale5 sau metastatice primare a bolii neuroendocrine. tumorile este slabă, deoarece sunt rareori rezecabile, iar metastazele la ganglionii limfatici regionali, peritoneu și plămâni au apărut de obicei până la momentul diagnosticului. tumoră sau să prevină apariția hemoragiei care pun viața în pericol. Prognosticul pentru pisicile cu mielolipom hepatic primar este excelent, cu timpi de supraviețuire prelungiți și fără raportări de recidivă locală.4,41

Referințe

Patnaik AK, Hurvitz AI, Lieberman PH. Neoplasme hepatice canine: un studiu clinicopatologic. Veterinarul Pathol. 1980;17:553-564.

Patnaik AK, Hurvitz AI, Lieberman PH și colab. Carcinom hepatocelular canin. Veterinarul Pathol. 1981;18:427-438.

Strombeck DR. Caracteristicile clinicopatologice ale bolii neoplazice primare și metastatice ale ficatului la câini. J Am Vet Med Asoc. 1978;173:267-269.

Thamm DH. Tumori hepatobiliare. Withrow SJ, MacEwen EG. Oncologie clinică la animale mici. ed 3. Saunders: Philadelphia; 2001.

Hammer AS, Sikkema DA. Neoplazie hepatică la câine și pisică. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1995;25:419-435.

Trigo FJ, Thompson H, Breeze RG și colab. Patologia tumorilor hepatice la câine. J Comp Pathol. 1982;92:21-39.

Liptak JM, Dernell WS, Withrow SJ. Tumori hepatice la pisici și câini. Compend Contin Educ Pract Vet. 2004;26:50-57.

Lawrence HJ, Erb HN, Harvey HJ. Mase hepatobiliare nelimfomatoase la pisici—41 de cazuri (1972-1991). Chirurgie veterinară. 1994;23:365-368.

Patnaik AK. Neoplasme non-hematopoietice la pisici. J Natl Cancer Inst. 1975;54:855.

Post G, Patnaik AK. Neoplasme hepatice nehematopoietice la pisici—21 cazuri (1983-1988). J Am Vet Med Asoc. 1992;201:1080-1082.

Engle GC, Brodey RS. Un studiu retrospectiv a 395 de neoplasme feline. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1969;5:21.

Cullen JM, Popp JA. Tumori ale ficatului și vezicii biliare. Meuten DJ. Tumori la animale domestice. ed 4. Iowa State University Press: Ames; 2002:483-508.

van Sprundel RG, van den Ingh TS, Guscetti F, et al. Clasificarea tumorilor hepatice primare la câine. Vet J. 2013;197:596-606.

Patnaik AK. Un studiu morfologic și imunocitochimic al neoplasmelor hepatice la pisici. Veterinarul Pathol. 1992;29:405-415.

Adler R, Wilson DW. Cistadenomul biliar la pisici. Veterinarul Pathol. 1995;32:415-418.

Nyland TG, Koblik PD, Tellyer SE. Evaluarea ecografică a chistadenoamelor biliare la pisici. Vet Radiol Ultrasunete. 1999;40:300-306.

van Sprundel RG, van den Ingh TS, Guscetti F, et al. Clasificarea tumorilor hepatice primare la pisică. Vet J. 2014;202:255-266.

Charles JA, Cullen JM, van den Ingh TS, et al. Clasificarea morfologică a tulburărilor neoplazice ale ficatului canin și felin. Rothuizen J. Standardele WSAVA pentru diagnosticul clinic și histologic al bolilor hepatice canine și feline. Elsevier Health Sciences: Edinburgh, Marea Britanie; 2006:117-124.

Kosovsky JE, Manfra-Marretta S, Matthiesen DT, et al. Rezultatele hepatectomiei parțiale la 18 câini cu carcinom hepatocelular. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1989;25:203-206.

Liptak JM, Dernell WS, Monnet E, et al. Carcinom hepatocelular masiv la câini: 48 de cazuri (19922002). J Am Vet Med Asoc. 2004;225:1225-1230.

Shiga A, Shirota K, Shida T, et al. Hepatoblastom la un câine. J Vet Med Sci. 1997;59:1167-1170.

Hayes HM, Morin MM, Rubenstein DA. Carcinom biliar canin - comparații epidemiologice cu omul. J Comp Pathol. 1983;93:99-107.

Evans SM. Aspectul radiografic al neoplaziei hepatice primare la câini. Vet Radiol Ultrasunete. 1987;28:192-196.

Patnaik AK, Hurvitz AI, Lieberman PH și colab. Carcinom al căilor biliare canine. Veterinarul Pathol. 1981;18:439-444.

Trout NJ, Berg RJ, McMillan MC, et al. Tratamentul chirurgical al chistadenoamelor hepatobiliare la pisici: 5 cazuri (1988-1993). J Am Vet Med Asoc. 1995;206:505-507.

Patnaik AK, Lieberman PH, Erlandson RA, et al. Carcinom neuroendocrin hepatobiliar la pisici: un studiu clinicopatologic, imunohistochimic și ultrastructural a 17 cazuri. Veterinarul Pathol. 2005;42:331-337.

Patnaik AK, Newman SJ, Scase T și colab. Carcinom neuroendocrin hepatic canin: un studiu imunohistochimic și microscopic electronic. Veterinarul Pathol. 2005;42:140-146.

Birettoni F, Porciello F, Caivano D, et al. Carcinom neuroendocrin primar al vezicii biliare la un câine. Vet Res Commun. 2008;32(Suppl 1):S239-S242.

Patnaik AK, Lieberman PH, Hurvitz AI și colab. Carcinoide hepatice canine. Veterinarul Pathol. 1981;18:445-453.

Willard MD, Dunstan RW, Faulkner J. Carcinom neuroendocrin al vezicii biliare la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1988;192:926-928.

Kapatkin AS, Mullen HS, Matthiesen DT și colab. Leiomiosarcom la câini: 44 de cazuri (1983-1988). J Am

Vet Med Asoc. 1992;201:1077-1079.

Bartlett DL, Carr BI, Marsh JW. Cancer la ficat. DeVita VT, Hellman S, Rosenberg SA. Cancer: principii și practica oncologiei. Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia; 2005.

Brown NU, Patnaik AK, MacEwen EG. Hemangiosarcom canin: analiza retrospectivă a 104 cazuri. J Am Vet Med Asoc. 1985;186:56-58.

Scavelli TD, Patnaik AK, Mehlhaff CJ, et al. Hemangiosarcom la pisică: evaluare retrospectivă a 31 de cazuri chirurgicale. J Am Vet Med Asoc. 1985;187:817-819.

Chikata S, Nakamura S, Katayama R, et al. Condrosarcom primar în ficatul unui câine. Veterinarul Pathol. 2006;43:1033-1036.

Dhaliwal RS, Johnson TO, Kitchell BE. Osteosarcom hepatic extrascheletal primar la o pisică. J Am Vet Med Asoc. 2003;222:340-342.

Affolter VK, Moore PF. Histiocitoză cutanată și sistemică canină: histiocitoză reactivă a celulelor dendritice dermice. Am J Dermatopathol. 2000;22:40-48.

Affolter VK, Moore PF. Sarcom histiocitar localizat și diseminat de origine celulelor dendritice la câini. Veterinarul Pathol. 2002;39:74-83.

Fulmer AK, Mauldin GE. Neoplazia histiocitară canină: o prezentare generală. Can Vet J. 2007;48:1041-1043 [1046-1050].

Wouda RM, Chalkley MD, Fraser AR, et al. Mielolipom hepatic încarcerat într-o hernie diafragmatică peritoneopericardică la o pisică. Aust Vet J. 2010;88:231-235.

McCaw DL, da Silva Curiel JM, Shaw DP. Mielolipoame hepatice la o pisică. J Am Vet Med Asoc. 1990;197:243-244.

Leifer CE, Peterson ME, Matus RE, et al. Hipoglicemia asociată cu tumora cu celule noninsulare la 13 câini. J Am Vet Med Asoc. 1985;186:53-55.

Strombeck DR, Krum S, Meyer D, et al. Hipoglicemie și hipoinsulinemie asociate cu hepatom la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1976;169:811-812.

Krotje LJ, Fix AS, Potthoff AD. Miastenia gravis dobândită și carcinomul colangiocelular la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1990;197:488-490.

Marconato L, Albanese F, Viacava P, et al. Alopecia paraneoplazică asociată cu carcinom hepatocelular la o pisică. Dermatol veterinar. 2007;18:267-271.

Abrams-Ogg A. Anemia neregenerativă. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 7. Saunders: St Louis; 2010:788-797.

Grindem CB, Breitschwerdt EB, Corbett WT și colab. Trombocitopenie asociată cu neoplazie la câini. J Vet Intern Med. 1994;8:400-405.

McConnell MF, Lumsden JH. Evaluarea biochimică a bolii hepatice metastatice la câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1983;19:173-178.

Quigley KA, Jackson ML, Haines DM. Hiperlipazemie la 6 câini cu neoplazie pancreatică sau hepatică: dovezi pentru producția de lipază tumorală. Veterinarul Clin Pathol. 2001;30:114-120.

Lowseth LA, Gillett NA, Chang IY, et al. Detectarea alfa-fetoproteinei serice la câinii cu tumori hepatice. J Am Vet Med Asoc. 1991;199:735-741.

Yamada T, Fujita M, Kitao S, et al. Valorile alfa-fetoproteinei serice la câinii cu diferite afecțiuni hepatice. J Vet Med Sci. 1999;61:657-659.

Kitao S, Yamada T, Ishikawa T, et al. Alfa-fetoproteina în ser și țesuturile tumorale la câinii cu carcinom hepatocelular. J Vet Diagn Invest. 2006;18:291-295.

Barr F. Biopsie percutanată a organelor abdominale sub ghidaj ecografic. J Small Anim Pract. 1995;36:105-113.

Feeney DA, Johnston GR, Hardy RM. Ultrasonografie bidimensională la scară de gri pentru evaluarea neoplaziei hepatice și splenice la câine și pisică. J Am Vet Med Asoc. 1984;184:68-81.

Voros K, Vrabely T, Papp L, et al. Corelarea rezultatelor ultrasonografice și pato-morfologice în bolile hepatice canine. J Small Anim Pract. 1991;32:627-634.

Newell SM, Selcer BA, Girard E, et al. Corelații între constatările ultrasonografice și bolile hepatice specifice la pisici: 72 de cazuri (1985-1997). J Am Vet Med Asoc. 1998;213:94-98.

Warren-Smith CM, Andrew S, Mantis P, et al. Lipsa asocierii între aspectul ecografic al leziunilor parenchimatoase ale ficatului canin și diagnosticul histologic. J Small Anim Pract. 2012;53:168-173.

Stowater JL, Lamb CR, Schelling SH. Caracteristicile ecografice ale hiperplaziei nodulare hepatice canine. Vet Radiol. 1990;31:268-272.

Nyman HT, Kristensen AT, Flagstad A, et al. O revizuire a evaluării ecografice a tumorii

metastaze în ficat și ganglioni limfatici superficiali. Vet Radiol Ultrasunete. 2004;45:438-448.

Kutara K, Asano K, Kito A, et al. Imagistica armonică de contrast a tumorilor hepatice canine. J Vet Med Sci. 2006;68:433-438.

Nakamura K, Sasaki N, Murakami M, et al. Ultrasonografie cu contrast pentru caracterizarea leziunilor splenice focale la câini. J Vet Intern Med. 2010;24:1290-1297.

O'Brien RT, lani M, Matheson J, et al. Ecografia armonică de contrast a nodulilor hepatici spontani la 32 de câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2004;45:547-553.

Clifford CA, Pretorius ES, Weisse C, et al. Imagistica prin rezonanță magnetică a leziunilor focale splenice și hepatice la câine. J Vet Intern Med. 2004;18:330-338.

Leveille R, Partington BP, Biller DS, et al. Complicații după biopsia ghidată cu ultrasunete a structurilor abdominale la câini și pisici: 246 cazuri (1984-1991). J Am Vet Med Asoc. 1993;203:413-415.

Wang KY, Panciera DL, Al-Rukibat RK, et al. Acuratețea aspirației hepatice cu ac fin ghidată cu ultrasunete și constatările citologice la câini și pisici: 97 de cazuri (1990-2000). J Am Vet Med Asoc. 2004;224:75-78.

Bahr KL, Sharkey LC, Murakami T, et al. Precizia FNA ghidată de US a leziunilor hepatice focale la câini: 140 de cazuri (2005-2008). J Am Anim Hosp Conf. univ. 2013;49:190-196.

Roth L. Comparația citologiei hepatice și a diagnosticelor de biopsie la câini și pisici: 56 de cazuri. Veterinarul Clin Pathol. 2001;30:35-38.

Șters în revizuire.

Mayhew PD, Weiss C. Ficat și sistemul biliar. Johnston SA, Tobias KM. Chirurgie veterinară: animal mic. Saunders: St Louis; 2012:1601-1623.

Elpiner AK, Brodsky EM, Hazzah TN și colab. Chimioterapia cu gemcitabină cu un singur agent la câinii cu carcinoame hepatocelulare. Vet Comp Oncol. 2011;9:260-268.

Ogilvie GK, Obradovich JE, Elmslie RE, et al. Eficacitatea mitoxantronei împotriva diferitelor neoplasme la câini. J Am Vet Med Asoc. 1991;198:1618-1621.

Carr BJ, Flickinger JC, Lotze MT. Cancer la ficat. DeVita VT, Hellman S, Rosenberg SA. Cancer: principii și practica oncologiei. ed 5. Lippincott-Raven: Philadelphia; 1997:1087-1106.

Colleoni M, Audisio RA, De Braud F, et al. Considerații practice în tratamentul carcinomului hepatocelular. Droguri. 1998;55:367-382.

Cave TA, Johnson V, Beths T, et al. Tratamentul adenomului hepatocelular nerezecabil la câini cu ulei iodat transarterial și chimioterapie cu și fără agent embolic: un raport de două cazuri. Vet Comp Oncol. 2003;1:191-199.

Weisse C, Clifford CA, Holt D, et al. Embolizare arterială percutanată și chemoembolizare pentru tratamentul tumorilor benigne și maligne la trei câini și o capră. J Am Vet Med Asoc. 2002;221:1430-1436 [1419].

Ogilvie GK, Powers BE, Mallinckrodt CH, et al. Chirurgie și doxorubicină la câinii cu hemangiosarcom. J Vet Intern Med. 1996;10:379-384.

Finotello R, Stefanello D, Zini E, et al. Comparația doxorubicină-ciclofosfamidei cu doxorubicină-dacarbazină pentru tratamentul adjuvant al hemangiosarcomului canin. Vet Comp Oncol. 26 ianuarie 2015 [Epub înainte de tipărire].

Lana S, U'Ren L, Plaza S, et al. Chimioterapia orală continuă în doză mică pentru terapia adjuvantă a hemangiosarcomului splenic la câini. J Vet Intern Med. 2007;21:764-769.

CAPITOLUL 288

Boli ale vezicii biliare și ale sistemului biliar extrahepatic

Ale Aguirre

Fișă de informații pentru client: Boli ale vezicii biliare

Anatomie și fiziologie

Vezica biliară este un organ în formă de lacrimă situat în abdomenul cranioventral între lobii ficatului drept medial și pătrați. Vezica biliară este un rezervor în care bila este stocată, modificată și în cele din urmă expulzată. Bila se formează în hepatocite și este secretată activ în canaliculii biliari. Din canaliculi, bila curge către canalele intralobulare și în cele din urmă către canalele lobare. Canalele lobare dau naștere canalelor hepatice stâng și drept. Canalul cistic este o ramură a canalelor hepatice și se deplasează către vezica biliară. Canalul cistic este un reper important care distinge canalele hepatice, altfel continue, de conducta biliară comună (Figura 288-1). Există o variație substanțială a numărului de canale hepatice și anastomozele acestora cu canalele hepatice și cistice comune.[1-3] Vezicule biliare bilobate și duplex au fost observate la unele pisici.[4]

FIGURA 288-1 Fotografie a vezicii biliare și a arborelui biliar. Canalul cistic (săgeata albă) este un reper important deoarece unește vezica biliară de arborele biliar și separă canalele hepatice mai proximale (săgețile negre) de ductul biliar comun mai distal (cap săgeată neagră).

Bila este compusă din colesterol, lecitină, fosfolipide și săruri biliare. Bila emulsionează grăsimea și neutralizează acidul din alimentele parțial digerate. Contracția vezicii biliare eliberează bila în canalul biliar comun unde intră în duoden prin sfincterul lui Oddi. La câine, canalul biliar comun se unește cu canalul pancreatic minor și ambele ies separat la papila duodenală majoră.[5] La pisică, canalul biliar comun fuzionează cu canalul pancreatic major înainte de a intra în duoden.[1]

Vezi algoritmul pentru boli ale vezicii biliare și ale sistemului biliar extrahepatic (Figura 288-2).

FIGURA 288-2 Algoritm pentru boli ale vezicii biliare și ale sistemului biliar extrahepatic.

Colelitiaza si Coledocolitiaza

Etiologie

Coleliții, sau calculii biliari, sunt una dintre anomaliile cele mai frecvent recunoscute ale vezicii biliare.6,7 Femelele mai în vârstă sunt predispuse și rasele cel mai frecvent afectate includ Schnauzer miniatura şi Pudeli miniaturali. La câine, s-au raportat colesterol, bilirubină și coleliti mixți.6 Pietrele pe bază de calciu sunt rare datorită capacității vezicii biliare canine de a absorbi calciul liber în bilă.2,8 Coleliții feline conțin colesterol, derivați de bilirubină și săruri de calciu.9

Originea coleliților este doar parțial înțeleasă și variația dintre specii este evidentă. Colesterolul este puternic hidrofob, fiind necesar transportul în micelii pentru a rămâne suspendat în soluție. Când apare un dezechilibru între sărurile biliare și colesterol, bila devine mai vâscoasă, ducând la formarea de calculi biliari. Diverse anomalii pot favoriza colelitiaza. Acestea includ dischinezia vezicii biliare, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, hiperbilirubinemia, bolile endocrine și defecte de absorbție și transport al colesterolului în vezica biliară. Predispoziţia la rasă şi specie joacă de asemenea un rol.10

Coledocoliții, pietrele din ductul biliar comun, pot fi primari sau secundari. Pietrele primare se dezvoltă direct în canalul biliar comun. Pietrele secundare sunt mai frecvente și se formează în vezica biliară, trecând ulterior în canalul biliar comun.

Semne clinice

O varietate de prezentări clinice sunt posibile cu coleliti. Mulți pacienți de animale mici sunt asimptomatici. În cazuri mai grave, vezica biliară sau canalul biliar se pot rupe, ducând la peritonită biliară.11 Dintre cei care se prezintă la îngrijiri medicale, durerile abdominale, vărsăturile, anorexia și icterul sunt semnele clinice cele mai consistente. Trebuie avută prudență în interpretarea semnelor clinice, deoarece multe tulburări abdominale, cum ar fi pancreatita, gastroenterita, corpii străini gastrointestinali și neoplazia abdominală se manifestă în moduri similare.2,6,7.

Diagnostic

Rezultatele de laborator variază foarte mult cu colelitiaza. O leucograma de stres este cea mai frecventă constatare. Cu toate acestea, o leucocitoză neutrofilă cu deplasare la stânga este tipică la pacienții cu ruptură biliară. Anemiile neregenerative ușoare până la moderate apar la pacienții cu boală cronică. Bilirubina totală, fosfataza alcalină (ALP) și gama-glutamiltransferaza (GGT) sunt frecvent crescute. Bilirubinuria este adesea evidentă și, în general, precede icterul clinic. Datorită timpului scurt de înjumătățire al ALP la pisică (6 ore față de 72 de ore la câini), chiar și creșterile ușoare sunt semnificative.2,12 Creșterile alanin aminotransferazei (ALT) și aspartat aminotransferazei (AST), atunci când sunt prezente, sunt mai puțin dramatice decât creșterile ALP și GGT. Hipercolesterolemia ușoară apare cu colestază și creșteri severe se observă cu obstrucția biliară. Pot apărea hipoalbuminemie și hipoglicemie dacă sunt prezente sepsis sau endotoxemie.2,6,7

Radiografiile abdominale au adesea o valoare diagnostică limitată, deoarece majoritatea pietrelor conțin calciu insuficient pentru a fi văzute. Dacă sunt vizualizate, ele apar ca structuri radioopace simple sau multiple în abdomenul cranioventral pe radiografiile laterale și în abdomenul cranian drept pe radiografiile ventrodorsale6.

Ultrasonografia este modalitatea de diagnostic de elecție. Un ecograf cu experiență poate identifica calculi biliari, peretele vezicii biliare îngroșate, dilatarea arborelui biliar sau lichidul pericolechistic.6,13-15 Dilatarea ductulară extrahepatică poate fi evidentă în 24 până la 48 de ore de la obstrucția completă, în timp ce dilatarea ductului intrahepatic durează 5 până la 7 zile pentru a se dezvolta canalul biliar la pisică este mai mare decât indicativ. de obstrucție biliară extrahepatică.14 Au fost studiate studii ultrasonografice de contracție a vezicii biliare folosind lipofundină și eritromicină și pot ajuta la determinarea unei obstrucții biliare.16-20.

Tratament

Terapia medicală de dizolvare pentru colelitii obstructivi acut are rareori succes. Tratamentul vizează îngrijirea de susținere până când piatra sau pietrele trec. Fluidele intravenoase, antibioticele și analgezicele ajută la pacienții cu obstrucție biliară ușoară până la moderată. La pacienții cu boală obstructivă severă, restabilirea permeabilității tractului biliar este esențială și cel mai bine se realizează prin intervenție chirurgicală. Au fost descrise mai multe proceduri chirurgicale. Coleliții depozitați în căile biliare pot fi adesea îndepărtați după o colecistectomie, dar ocazional necesită o coledocotomie. Colecistectomiile și coledochotomiile au rate mai scăzute de morbiditate și mortalitate și, prin urmare, sunt tratamentele de elecție.21 În schimb, alte proceduri pot fi necesare, în funcție de mai mulți factori, inclusiv viabilitatea căilor biliare, prezența stricturilor și localizarea obstrucției biliare, dar acestea au, în general, rate de mortalitate mai mari.5,22,23. drenaj percutan transhepatic sau transabdominal sau plasare de cateter percutan transperitoneal asistat laparoscopic.24,25.

Stentarea biliară

Stenturile coledocale plasate chirurgical și endoscopic revoluționează tratamentul afecțiunilor biliare extrahepatice atât la câini, cât și la pisici (vezi cap. 123).26-29 Există două tipuri generale de stenturi biliare. Stenturile din plastic (poliuretan) sunt folosite pentru a facilita drenajul și pentru a menține permeabilitatea arborelui biliar. Stenturile din plastic se disloca adesea singure după săptămâni sau luni sau pot fi îndepărtate endoscopic dacă se dorește (

Video 288-1). Stenturile metalice auto-expandibile sunt considerate mai permanente și sunt în general rezervate bolilor recurente sau malignităților căii biliare (Figura 288-3). Ambele tipuri de stenturi au fost plasate cu succes de ceva timp prin abordări chirurgicale deschise.26'27'29

FIGURA 288-3 Fotografie după plasarea unui stent biliar metalic endoscopic pentru o obstrucție recurentă a canalului biliar comun distal la un ciobănesc german.

Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (CPRE) utilizează o combinație de endoscopie și fluoroscopia pentru a evalua arborele biliar într-o manieră mai puțin invazivă (vezi cap. 123). Noi rapoarte au demonstrat utilizarea sa la pacienții clinici.28-32 Un endoscop cu vedere laterală este avansat în duodenul proximal permițând vizualizarea directă a papilei duodenale majore. Un cateter sphicterotom și un ghidaj sunt introduse prin endoscop în papila duodenală majoră. Fluoroscopia este utilizată pentru a monitoriza avansarea firului de ghidare. Odată ce accesul la canalul biliar comun a fost obținut, contrastul este injectat și monitorizat fluoroscopic în timpul porțiunii ERPC a procedurii. Strictiunile, pietrele și afecțiunile maligne sunt vizualizate cu experiență. Se efectuează o sfincterotomie pentru a deschide sfincterul lui Oddi și pentru a facilita avansarea altor instrumente. Pietrele sau sedimentele, dacă sunt prezente, pot fi îndepărtate prin măturarea căii biliare cu baloane. În plus, dilatarea stricturilor și a tumorilor poate fi efectuată pentru a restabili fluxul de bilă. Pentru a menține permeabilitatea arborelui biliar, un stent poate fi plasat în canalul biliar comun prin endoscop (vezi Video 288-1). Complicațiile sunt rare, dar pot include pancreatită, perforație duodenală sau biliară, colangită/colangiohepatită bacteriană și stricturi induse de stent.28,29,33.

Colecistita

Etiologie

Colecistita a fost folosită pentru a defini atât afecțiunile inflamatorii ale vezicii biliare, cât și simptomele asociate vezicii biliare în absența calculilor biliari.34 Termenul cuprinde o mare varietate de boli acute și cronice, cu sau fără infecții bacteriene sau parazitare. Originea colecistitei la animalele de companie este puțin înțeleasă. Factorii predispozanți includ staza biliară, mucocelul vezicii biliare, bolile bacteriene sau parazitare ascendente și neoplazia biliară.34 Pot fi, de asemenea, implicate infarctul și răspândirea hematogenă a bacteriilor. La pisici, se crede că infecțiile bacteriene sunt secundare inflamației, mai degrabă decât factorului incitator.35 Coleliții concomitenți sunt identificați la unii pacienți, dar relația cauzală este necunoscută.2'6'36

Unii pacienți cu colecistită dezvoltă colecistită necrozantă. Colecistita necrozantă este adesea menționată ca o entitate boală separată din cauza manifestării sale severe, a riscului crescut de complicații și a ratei mai mari a mortalității.

Semne clinice

Colecistita poate fi de natură acută sau cronică. Cazurile ușoare sunt adesea asimptomatice. Cu colecistită acută moderată până la severă predomină anorexia, vărsăturile, durerile abdominale și febra. Prezența icterului este variabilă. Colecistita cronică este mult mai dificil de diagnosticat. Semnele clinice pot include anorexie intermitentă, vărsături și scădere progresivă în greutate. Durerea abdominală poate fi prezentă, dar poate fi dificil de detectat la examinare. Efuziunile abdominale apar cu colecistita datorita rupturii vezicii biliare si peritonitei biliare.

Diagnostic

Similar cu colelitiaza, rezultatele de laborator variază foarte mult cu colecistita. Majoritatea modificărilor clinicopatologice sunt în concordanță cu colestaza sau boala biliară posthepatică.2,36 La pisicile cu colecistită, creșterile ALT, ALP și bilirubina totală se corelează bine cu modificările ultrasonografice și pot indica o semnificație clinică mai mare.37

Aspiratele de efuziune produc în mod obișnuit un fluid galben verde sugestiv de bilă.38,39 Analiza revărsării bilioase este caracterizată prin inflamație supurată cu sau fără pigment biliar. Bacteriile intracelulare și extracelulare sunt frecvente. Măsurătorile totale ale proteinelor variază de la 2,9 la 5,6 g/dL. Dacă bilirubina din revărsat este mai mare de două ori decât cea a sângelui circulant, atunci este prezentă o ruptură biliară.38,39.

Caracteristicile radiografice variază și pot include scăderea detaliilor seroase în concordanță cu un revărsat abdominal, coleliti sau emfizem al vezicii biliare.39 Diagnosticul prin ultrasonografie este standardul de aur actual la animalele de companie.13 Ecografia dezvăluie în mod fiabil sedimentul în suspensie, colelitii, peretele vezicii biliare îngroșate, obstrucția extrahepatică a vezicii biliare, obstrucția biliară și biliară. 288-4). Nămolul hiperecogen din vezica biliară sau din arborele biliar extrahepatic este deosebit de îngrijorător la pisici și este adesea indicativ de colecistită. Lichidul pericolechistic și aderențele omentale, dacă sunt detectate, sugerează o perforație.15 Revărsările abdominale sunt ușor de observat și pot conține material sub formă de particule.

FIGURA 288-4 Imagine ecografică a unei pisici cu colecistită. Peretele vezicii biliare (GB) este îngroșat și lumenul este umplut cu particule hiperecogene. Canalul biliar comun este dilatat și sinuos (săgeți).

Tratament

Atât managementul medical, cât și cel chirurgical sunt disponibile pentru pacienții cu colecistită.2'6'36'43 Managementul medical include în mod obișnuit antimicrobiene, fluide IV și analgezice. Colecistocenteza este utilă atât ca instrument de diagnostic, cât și ca metodă de terapie.44 Abordarea transhepatică este de preferat deoarece ficatul asigură compresie internă la locul de drenaj. Procedura are un risc minim atunci când vezica biliară este drenată complet, limitând posibilitatea de scurgere. Peritonita biliară și colapsul vasovagal sunt complicații cunoscute. Culturi bacteriene pozitive au fost găsite la 62% dintre pacienții cu colecistită. Escherichia coli, Enterococcus spp., Bacteroides spp., Streptococcus spp., Clostridium spp. și Helicobacter spp. sunt cele mai comune izolate.35,45 Rezultatele culturii au arătat că 80% dintre organisme au fost sensibile la ciprofloxacină și aminoglicozide. Eficacitatea penicilinei și cefalosporinei de prima generație este mai puțin sigură.45 Selectarea antibioticelor ar trebui să se bazeze pe rezultate specifice culturii atunci când este posibil și tratamentul continuat timp de minim 1 lună și, potențial, mai mult pentru a asigura o rezoluție adecvată. În cazurile severe de colecistită sau la pacienții cu peritonită biliară, colecistectomia este tratamentul preferat, deoarece îndepărtează imediat sursa majoră de infecție.

Colecistita emfizematoasă

Colecistita emfizematoasă este o manifestare rară a colecistitei acute complicate de organisme producătoare de gaze.11,46-50 Gazul se poate acumula în lumen, perete sau țesuturi pericolechistice. Este o entitate de boală rară la câine și extrem de rară la pisici. La câine a fost documentată o asociere cu diabetul zaharat.48

Semnele clinice și datele clinicopatologice sunt similare colecistitei. Radiografic boala se caracterizează printr-o opacitate gazoasă sferică spre ovoidă suprapusă peste silueta hepatică.46-48 La ecografie se observă o interfață gazoasă în zona vezicii biliare cu umbrire distală variabilă. Peretele vezicii biliare, sedimentul ecogen și lichidul pot fi ascunse în funcție de cantitatea de reverberație.46-48 Adeziunile, lichidul pericolechistic localizat sau efuziunile ecogenice generalizate se corelează adesea cu ruptura biliară. ductele.34 Intervenția chirurgicală este cea mai potrivită datorită riscului ridicat de ruptură a vezicii biliare și peritonită septică.36,39,46-48 Anaerobii sunt cel mai frecvent izolați și includ E. coli și Clostridium perfringens.48 Fluorochinolonele, metronidazolul și cloramfenicolul sunt utilizate în mod obișnuit, deoarece au o activitate mare în bile. Colecistita necrozantă și mici abcese bacteriene în peretele vezicii biliare sunt adesea observate pe histopatologie.36,48 Un prognostic favorabil este posibil dacă pacientul supraviețuiește perioadei perioperatorii. Moartea este adesea cauzată de sepsis, șoc sau peritonită.

Neoplazie biliară

Tumorile primare ale vezicii biliare și ale arborelui biliar sunt extrem de rare, dar numărul cazurilor raportate este în creștere atât la câini, cât și la pisici.2,51-57 Cistadenoamele biliare și adenocarcinoamele biliare (colangiocarcinoamele) sunt tumori bine stabilite ale arborelui biliar. carcinoamele la pisici au fost recunoscute datorită capacităților de diagnosticare îmbunătățite.54-57

Chistadenoame biliare

Chistadenoamele biliare apar cu o anumită frecvență la pisicile în vârstă și sunt rare la câini. Ele apar cel mai frecvent din căile biliare intrahepatice și mai puțin frecvent din căile biliare extrahepatice.53 Ele cuprind mai mult de 50% din toate tumorile hepatobiliare feline.51 La pisică a fost observată o predispoziție masculină.53 Pot fi unice sau multifocale și implică unul sau mai mulți lobi hepatici. Transformarea malignă a fost observată la unele pisici.51

Chistadenoamele biliare sunt adesea descoperiri accidentale la pisicile mai în vârstă.51-53 Modificările hematologice sunt în general absente. Creșteri ușoare ale transaminazelor hepatice pe ecranele de sănătate de rutină pot fi singura indicație. Sunt observate puține semne clinice și, dacă sunt prezente, sunt asociate cu boala care ocupă spațiu. Aspiratele de chistadenoame ghidate cu ultrasunete dezvăluie de obicei un lichid galben până la limpede, cu celularitate variabilă. Un diagnostic definitiv se realizează cel mai bine cu un nucleu de țesut, pană laparoscopică sau biopsii chirurgicale deschise.

Chistadenoamele multifocale mici trebuie urmărite cu ultrasunete, iar rezecția chirurgicală este rareori necesară. Chistadenoamele mari pot necesita intervenție chirurgicală și pot avea un prognostic favorabil chiar și atunci când se realizează rezecția parțială.51,53.

Carcinoame biliare (Colangiocarcinom)

Carcinoamele biliare sunt cea mai frecventă tumoare hepatobiliară feline și a doua cea mai frecventă tumoare hepatobiliară la câini.51 Carcinoamele biliare sunt susceptibile să apară din canalele intrahepatice la câini; cu toate acestea, pisicile pot avea atât tumori intrahepatice, cât și extrahepatice. Labrador Retrievers și femelele câine sunt considerate a fi expuse unui risc crescut.51 Carcinoamele biliare ale vezicii biliare în sine sunt extrem de rare la ambele specii.

Majoritatea carcinoamelor biliare sunt neoplasme cu creștere lentă care sunt inițial agresive la nivel local. Tumorile sunt adesea avansate la momentul diagnosticului, deoarece semnele clinice sunt rareori prezente înainte de debutul obstrucției biliare. Pacienții cu adenocarcinoame biliare avansate prezintă adesea letargie, vărsături, scădere în greutate și icter.59 Boala metastatică este frecventă la momentul diagnosticului. La pisici, colangita parazitară cronică poate duce la adenocarcinoame biliare.60

Rezecția chirurgicală este tratamentul de elecție pentru adenocarcinoamele biliare atunci când tumora sau tumorile sunt limitate la un singur lob și nu există dovezi de boală metastatică.51,59 Adenocarcinoamele biliare difuze au un prognostic grav. Tehnicile de derivație biliară folosind diferite stenturi au fost investigate pentru boli nemaligne și sunt în prezent evaluate pentru tumorile nerezecabile.26,27 Embolizarea arterială percutanată și chemoembolizarea tumorilor hepatice au fost efectuate la un număr mic de pacienți și utilizarea lor este în continuă creștere.61

Boala parazitară a sistemului biliar

Etiologie

Unele specii de flukes infectează cu ușurință arborele biliar și ficatul pisicilor (Platynosomum fastosum, Platynosomum concinnum și Amphimerus pseudofelineus).2,60,62-65 Ovulele trefăturilor sunt trecute în fecalele pisicii. Un melc de uscat trebuie să înghită ovulele. Un amfibian sau reptilă, cum ar fi o broască râioasă, gecko sau șopârlă, mănâncă ulterior melcul. Pisicile ingerează a doua gazdă intermediară pentru a menține ciclul. Pisicile prădătoare în aer liber prezintă un risc crescut, mai ales dacă trăiesc în sud-estul Statelor Unite, Caraibe sau Hawaii.2 Nu există nicio predilecție de rasă sau sex cunoscută. Colangita bacteriană, colangiohepatita, fibroza ductală, obstrucția biliară extrahepatică, insuficiența hepatică și moartea sunt sechele cunoscute ale colangitei parazitare.2,60,62,63,65 O investigație recentă a evidențiat parazitismul biliar cronic poate duce la dezvoltarea colangiocarcinoamelor.60

Semne clinice

Semnele clinice ale bolii biliare parazitare depind de gradul leziunii hepatice și de obstrucția biliară. Multe pisici sunt purtătoare asimptomatice. Pierderea în greutate, anorexia și vărsăturile sunt cele mai frecvente plângeri la pisicile simptomatice. Icterul și distensia abdominală pot fi identificate la examenul fizic în părțile endemice ale țării.2,62,63.

Diagnostic

Hemoleucograma completă este adesea nespecifică, dar poate include o leucogramă de stres sau neutrofilie matură. O eozinofilie sugerează o infecție parazită dacă este prezentă. Chimiile clinice sunt variabile, dar pot include valori hepatice crescute și bilirubina totală, în special dacă pacientul este bolnav clinic. Sedimentarea fecală (cap. 81) este cea mai fiabilă metodă de confirmare a diagnosticului.2 Radiografiile abdominale sunt de obicei neremarcabile sau pot evidenția hepatomegalie. Dilatarea ductului, chisturile hepatice și obstrucția biliară sunt bine documentate și sunt ușor de observat la ecografia abdominală. Aspirația și citologia bilei sunt utile pentru identificarea ouălor de trematod dacă testul fecal este negativ.

Tratament

Antihelminticele sunt tratamentul de elecție. Praziquantel în doză unică de 20 mg/kg sau o dată pe zi timp de 3 zile consecutive este eficient în eliminarea parazitului.2 Pot fi necesare doze de până la 40 mg/kg o dată pe zi timp de 3 zile, în special în cazul A. pseudofelineus.64 Ursodiolul poate fi util ca coleretic și antiinflamator, dar studiile controlate nu demonstrează un beneficiu definitiv. Moartea acută a numeroaselor dofturi poate incita un răspuns inflamator sever. Steroizii și antihistaminicele, începute înainte de tratament, pot ajuta la limitarea cascadei inflamatorii.63 Pacienții care prezintă obstrucție biliară necesită frecvent intervenții chirurgicale. Antibioticele sunt indicate la pacienții cu colangită neutrofilă pe histopatologie. Pacienții care necesită intervenții chirurgicale și cei cu afectare hepatică extinsă au un prognostic rezervat.2,62,63.

Mucocelul vezicii biliare

Etiologie

Un mucocel al vezicii biliare este definit ca prezența materialului semisolid până la mucoid imobil încărcat cu bilă în vezica biliară.66-70 Mucocelul a devenit una dintre bolile biliare preeminente ale câinelui. Se crede că extinderea mucocelului în lumenul vezicii biliare întinde peretele vezicii biliare și perturbă fluxul de sânge, ducând la necroza prin presiune a peretelui și peritonita biliară ulterioară. Shetland Sheepdogs, Cocker Spaniels și Miniature Schnauzers.66,68,70 Mucocelele apar cel mai frecvent la pacienții canini mai în vârstă. Vârsta medie este de 10 ani, cu un interval de la 3 la 17 ani.66,68-70 Complicațiile potențiale ale mucocelului includ obstrucția căilor biliare extrahepatice, colecistita, colecistita necrozantă, peritonita biliară și pancreatita.

Progresele recente au propus etiologii pentru mucocel. Se știe că hiperadrenocorticismul crește în mod dramatic riscul de apariție a mucocelului.71 Noile investigații au descoperit că steroizii exogeni în doze mari duc la niveluri semnificativ mai mari de acizi biliari neconjugați în arborele biliar extrahepatic.72 Acizii biliari neconjugați sunt mai hidrofobi și, atunci când sunt disproporţionați, la nivel epijuliar duc la nivel epijuliar. Secreția de mucină crește ca urmare a leziunii și în cele din urmă duce la hiperplazia mucinoasă, una dintre caracteristicile histologice definitorii ale mucocelului.73-75 Hipotiroidismul a fost, de asemenea, speculat ca un mecanism prin care se formează mucocelul. S-a stabilit că fluxul biliar este redus la oamenii cu hipotiroidism. Cu niveluri reduse de tiroxină, relaxarea sfincterului Oddi este afectată, metabolismul colesterolului hepatic este alterat și secreția biliară scade.76,77 Se crede că mucina se organizează și se solidifică în aceste condiții. Interesant este că xenobioticele au fost recent legate de dezvoltarea mucocelului. Câinii ciobanesc Shetland tratați cu produse din purici care conțin imidacloprid au avut mai multe șanse de a dezvolta mucocel decât membrii rasei care nu au fost tratați cu medicamentul. Alte rase nu au afișat aceeași sensibilitate, ceea ce face ca descoperirile să fie specifice câinilor ciobanești Shetland.78

Identificarea mucocelului vezicii biliare la pisici este în creștere.79-81 Staza biliară este suspectată a fi mecanismul predominant deoarece endocrinopatiile sunt mai puțin frecvente. Se estimează că 12% dintre pisici prezintă anomalii biliare congenitale, ceea ce poate sugera o problemă structurală sau de drenaj care predispune la dezvoltarea mucocelului și a altor boli biliare la această specie.82

Semne clinice

Se crede că mucocelul vezicii biliare se dezvoltă lent și, prin urmare, prezentarea clinică variază foarte mult. Conștientizarea sporită a bolii a facilitat depistarea mucocelului incidental pe ultrasonografia abdominală. Alternativ, pacienții pot prezenta semne de abdomen acut asociate cu obstrucția căilor biliare extrahepatice, pancreatită sau peritonită biliară. Pacienții simptomatici sunt frecvent evaluați pentru vărsături, anorexie, letargie și dureri abdominale. Febra este frecvent asociată cu colecistita bacteriană sau peritonita biliară. Icterul este evident la aproximativ 40% dintre pacienți.66,69,70

Diagnostic

Anomaliile clinicopatologice de rutină sunt adesea imposibil de distins de alte boli hepatobiliare. ALP este creșterea predominantă a enzimei.66-70 ALT, GGT și bilirubina totală sunt frecvent crescute, în special la pacienții simptomatici. Colesterolul este semnificativ crescut la pacienții cu obstrucție a căilor biliare. Leucocitozele neutrofile și deplasările la stânga apar cel mai frecvent cu peritonita biliară, colecistita bacteriană sau colangiohepatita bacteriană.

Radiografiile abdominale sunt utile pentru a exclude alte boli hepatobiliare, dar sunt inadecvate pentru a diagnostica definitiv pacienții cu mucocel. Ecografia rămâne standardul de aur pentru detectarea mucocelului vezicii biliare.66-70 Modificările ecografice sunt adesea marcate de straturi puternic contrastante în interiorul vezicii biliare (Figura 288-5 și Video 288-2). În mucocelul imatur, nămolul biliar hiperecogen poate fi suspendat sau dependent de gravitație. Lichidul anechoic sau bilă lichidă este prezentă în cantități diferite. O margine hipoecogenă până la anecogenă (stratul de mucină) separă nămolul biliar de peretele vezicii biliare. Liniile de fractură sunt adesea vizibile în stratul de mucină și formează de obicei fie un aspect stelat, fie striat.66 Este aspectul striat sau stelat care este adesea denumit fruct kiwi. În mucocelul vezicii biliare matur, o margine hipoecogenă până la anecogenă este descoperirea predominantă, iar nămolul biliar este adesea situat central și imobil. Fragmentele de mucină și coleliții pot fi observate suspendate în vezica biliară, încadrate în căile biliare cistice sau comune și, în cazuri rare, libere în cavitatea abdominală. Peretele vezicii biliare poate fi normal sau difuz îngroșat. Lichidul și grăsimea hiperecogenă pot fi vizualizate în apropierea vezicii biliare și sugerează ruptura vezicii biliare sau peritonită localizată.15 Este important de reținut că aspectul mucocelului poate varia foarte mult și modelul ultrasonografic nu se corelează întotdeauna cu severitatea bolii.82

FIGURA 288-5 Imagine ecografică a unui mucocel matur al vezicii biliare la un Cocker Spaniel care prezintă un aspect stelat. Stratul de mucină este hipoecogen, în timp ce bila ecogenă este localizată central. Există un revărsat de volum mic (săgeata albă) iar grăsimea adiacentă este hiperecogenă (săgeata neagră). Ambele caracteristici sugerează ruptura vezicii biliare. Observați asemănarea cu un kiwi tăiat.

Histologic, mucocelele sunt caracterizate prin hiperplazia mucinoasă chistică a mucoasei vezicii biliare cu mucină gelatinoasă groasă aderată la suprafața luminală.66,68-70 Pot fi prezente colecistita limfoplasmocitară sau neutrofilă sau o combinație a ambelor.

Tratament

Corecția chirurgicală este indicată la mulți pacienți și este esențială atunci când este prezentă peritonita biliară.66,68-70 Colecistectomia este cea mai frecventă procedură curativă și în mucocelul necomplicat poate fi efectuată laparoscopic.83 Culturile aerobe și anaerobe sunt esențiale la intervenție chirurgicală, deoarece 9% până la 66% dintre pacienți au bacterii concurente667. Enterococcus spp., Enterobacter spp., E. coli, Staphylococcus spp. și Streptococcus spp.66,68,69

Terapia medicală pentru mucocelul vezicii biliare a avut succes la unii pacienți, în special la cei cu hipotiroidism.66-68 Cel mai frecvent se încearcă o terapie combinată de colerectice și antibiotice. Colerecticele, cum ar fi ursodiolul și S-adenosilmetionina (SAMe), modifică micromediul vezicii biliare și măresc fluxul biliar. Ursodiolul este un acid biliar hidrofil care scade secreția de mucină din epiteliul biliar și reduce formarea cristalelor de colesterol.84 Trebuie avută grijă la pacienții cu obstrucție biliară deoarece colerecticii pot induce ruperea vezicii biliare sau a arborelui biliar. Selecția antibioticelor pe baza rezultatelor culturii bilei este ideală. Cu toate acestea, terapia empirică împotriva bacteriilor anaerobe este o alegere logică. Terapia trebuie continuată timp de cel puțin 4 până la 8 săptămâni.42-44 În plus, dietele cu conținut scăzut de grăsimi sunt probabil benefice.67,68

Prognosticul pe termen lung pentru pacienții cu mucocel al vezicii biliare este foarte variabil. Pacienții cu peritonită septică și biliară au cea mai mare rată a mortalității. Pacienții stabili cu mucocel nerupt au cel mai favorabil prognostic. Mortalitatea perioperatorie la pacienți variază de la 22% la 40%.66,70 Prognosticul este excelent pentru pacienții care supraviețuiesc perioadei perioperatorii.66,68-70 Se recomandă întotdeauna evaluarea şi tratamentul bolilor endocrine concomitente.

Referințe

Center SA. Boli ale vezicii biliare și ale arborelui biliar. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2009;39(3):543-598.

Neer MT. O revizuire a tulburărilor vezicii biliare și ale tractului biliar extrahepatic la câine și pisică. J Vet Intern Med. 1992;6:186-192.

Mehler SJ, Bennett RA. Boala extrahepatică a căilor biliare canine și chirurgie. Comp Contin Educ Pract Vet. 2006;28:302-314.

Moores AL, Gregory SP. Vezica biliară duplex asociată cu coledocolitiază, colecistită, ruptură a vezicii biliare și peritonită septică la o pisică. J Small Anim Pract. 2007;48:404-409.

Fossum TW. Chirurgia sistemului biliar extrahepatic. Fossum TW. Chirurgie la animale mici. ed 2. Mosby: St Louis; 2002:475-486.

Kirpensteijn J, Fingland RB, Ulrich T, et al. Colelitiază la câini: 29 cazuri (1980-1990). J Am Vet Med Asoc. 1993;202:1137-1142.

Schall WD, Chapman WL, Finco DR și colab. Colelitiaza la câini. J Am Vet Med Asoc. 1973;163:469-472.

Rege RV, Nahrwold DL, Moore EW. Absorbția calciului biliar din vezica biliară canină: protecție împotriva formării de calculi biliari care conțin calciu. J Lab Clin Med. 1987;110:381-386.

Eich CS, Ludwig LL. Tratamentul chirurgical al colelitiaza la pisici: un studiu de 9 cazuri. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2002;28:290-296.

Lafont H, Ostrow JD. Precipitarea sării de calciu în bilă și biomineralizarea calculilor biliari. Afdhal NH. Boli ale vezicii biliare și ale căilor biliare. Marcel Dekker: New York; 2000:317-360.

Fahie MA, Martin RA. Obstrucția tractului biliar extrahepatic: un studiu retrospectiv a 45 de cazuri (19831993). J Am Anim Hosp Conf. univ. 1995;31:478-482.

Hoffman WE, Renegar WE, Dorner JL. Timpul de înjumătățire seric al izoenzimelor fosfatazei alcaline intestinale și hepatice injectate intravenos la pisică. Am J Vet Res. 1977;38:1637-1639.

Nyland TG, Mattoon JS, Herrgesell EJ și colab. Ficat. Nyland TG, Mattoon JS. Ecografia de diagnosticare a animalelor mici. ed 2. Saunders: Philadelphia; 2002:93-127.

Gaillot HA, Penninck DG, Webster CR, et al. Caracteristici ecografice ale obstrucției biliare extrahepatice la 30 de pisici. Vet Radiol Ultrasunete. 2007;48(5):439-447.

Crews LJ, Feeney DA, Jessen CR și colab. Constatări clinice, ultrasonografice și de laborator asociate cu boala și ruptura vezicii biliare la câini: 45 de cazuri (1997-2007). J Am Vet Med Asoc. 2009;234(3):359-366.

Sterczer A, Reiczigel J, Psader R, et al. Golirea vezicii biliare indusă de colagog în diagnosticul obstrucției biliare canine. Acta Vet Hung. 2012;60(2):199-209.

Penninck DG, Brisson JO, Webster CR. Evaluarea ecografică a volumului vezicii biliare la pisici normale. Vet Radiol Ultrasunete. 2010;51(6):665-666.

Ramstedt KL, Center SA, Randolph JF, et al. Modificări ale volumului vezicii biliare la câinii sănătoși după ce hrana a fost reținută timp de 12 ore, urmată de ingestia unei mese sau a unei mese care conține eritromicină. Am J Vet Res. 2008;69(5):647-651.

Diana A, Guglielmini C, Specchi S, et al. Evaluarea ecografică a volumului vezicii biliare preprandial și postprandial la pisici sănătoase. Am J Vet Res. 2012;73(10):1583-1588.

Psader R, Sterczer A, Papa K și colab. Efectul hrănirii enterale asupra funcției vezicii biliare la câini. Acta Vet Hung. 2012;60(2):211-222.

Baker SG, Mayhew PD, Mehler SJ. Coledocotomia și repararea primară a rupturii căilor biliare extrahepatice la șapte câini și două pisici. J Small Anim Pract. 2011;52(1):32-37.

Morrison S, Prostredny J, Roa D. Studiu retrospectiv a 28 de cazuri de colecistoduodenostomie efectuată cu echipament de capsare endoscopică a anastomozei gastrointestinale. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2008;44(1):10-18.

Papazoglou LG, Mann FA, Wagner-Mann C, și colab. Supraviețuirea pe termen lung a câinilor după colecistoenterostomie: un studiu retrospectiv a 15 cazuri (1981-2005). J Am Anim Hosp Conf. univ. 2008;44(2):67-74.

Murphy SM, Rodriguez JD, McAnulty JF. Colecistostomia minim invazivă la câine: evaluarea tehnicilor de plasare și utilizare în obstrucția biliară extrahepatică. Chirurgie veterinară. 2007;36(7):675-683.

Lehner C, McAnulty J. Managementul obstrucției biliare extrahepatice: un rol pentru drenajul biliar percutanat temporar. Compend Contin Educ Vet. 2010;32(9):E1.

Mayhew PD, Weisse CW. Tratamentul obstrucției tractului biliar extrahepatic asociat pancreatitei prin stentarea coledocală la șapte pisici. J Small Anim Pract. 2008;49:133-138.

Mayhew PD, Richardson RW, Mehler SJ și colab. Stent de tub coledoc pentru decompresia porțiunii extrahepatice a căilor biliare la câini: 13 cazuri (2002-2005). J Am Vet Med Asoc. 2006;228:1209-1214.

Berent A, Weisse C, Schattner M, et al. Experiență inițială cu colangiografia retrogradă endoscopică și stentarea biliară retrogradă endoscopică pentru tratamentul obstrucției căilor biliare extrahepatice la câini. J Am Vet Med Asoc. 2015;246(4):436-446.

Aguirre AL. Date nepublicate. 2015.

Spillmann T, Willard MD, Ruhnke I, et al. Fezabilitatea colangiopancreatografia retrogradă endoscopică la pisici sănătoase. Vet Radiol Ultrasunete. 2014;55(1):85-91.

Spillmann T, Schnell-Kretschmer H, Dick M, și colab. Colangio-pancreatografia retrogradă endoscopică la câini cu probleme gastrointestinale cronice. Vet Radiol Ultrasunete. 2005;46(4):293-299.

Spillmann T, Happonen I, Kahkonen T, et al. Colangio-pancreatografia retrogradă endoscopică la Beagles sănătoși. Vet Radiol Ultrasunete. 2005;46(2):97-104.

Spillmann T, Happonen I, Sankari S, et al. Evaluarea valorilor serice ale enzimelor pancreatice după pancreatografia retrogradă endoscopică la câini. Am J Vet Res. 2004;65(5):616-619.

Nunes D. Colecistita acalculoasa normala. Afdhal NH. Boli ale vezicii biliare și ale căilor biliare. Marcel Dekker: New York; 2000:593-624.

Otte CM, Gutierrez OP, Favier RP, et al. Detectarea ADN-ului bacterian în bila pisicilor cu colangită limfocitară. Microbiol veterinar. 2012;156(1-2):217-221.

Biserica EM, Matthiesen DT. Tratamentul chirurgical a 23 de câini cu colecistită necrozantă. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1988;24:305.

Harran N, d'Anjou MA, Dunn M, et al. Nămolul vezicii biliare la ultrasunete este predictiv pentru creșterea enzimelor hepatice și a bilirubinei totale la pisici. Can Vet J. 2011;52(9):999-1003.

Owens SD, Gossett R, McElhaney MR și colab. Trei cazuri de peritonită biliară canină cu material mucinos în lichidul abdominal ca descoperire citologică proeminentă. Veterinarul Clin Pathol. 2003;32:114-120.

Ludwig LL, McLoughlin MA, Graves TK și colab. Tratamentul chirurgical al peritonitei biliare la 24 de câini și 2 pisici: un studiu retrospectiv (1987-1994). Chirurgie veterinară. 1997;26:90-98.

Marolf AJ, Leach L, Gibbons DS și colab. Constatări ecografice ale colangitei feline. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2012;48(1):36-42.

Secchi P, Poppl AG, Ilha A, et al. Prevalența, factorii de risc și markerii biochimici la câinii cu nămol biliar diagnosticat cu ultrasunete. Res Vet Sci. 2012;93(3):1185-1189.

Hittmair KM, Vielgrader HD, Loupal G. Evaluarea ultrasonografică a grosimii peretelui vezicii biliare la pisici. Vet Radiol Ultrasunete. 2001;42(2):149-155.

Center SA. Infecții hepatobiliare. Greene CE. Boli infecțioase ale câinelui și pisicii. ed 3. Saunders: St Louis; 2006:912-935.

Savary-Bataille KC, Bunch SE, Spaulding KA, et al. Colecistocenteza percutanată ghidată cu ultrasunete la pisici sănătoase. J Vet Intern Med. 2003;17:298-303.

Wagner KA, Hartmann FA, Trepanier LA. Cultura bacteriană rezultă din ficat, vezică biliară sau bilă la 248 de câini și pisici evaluați pentru boala hepatobiliară: 1998-2003. J Vet Intern Med. 2007;21:417-424.

Grooters AM, Sherding RG, Biller S și colab. Abcese hepatice asociate cu diabet zaharat la doi câini. J Vet Intern Med. 1994;8:203-206.

Linklater A. Care este diagnosticul dumneavoastră? Opacitatea gazului sferic indicând colecistită emfizematoasă. J Am Vet Med Asoc. 2005;226:1645-1646.

Armstrong JA, Taylor SM, Tryon KA, et al. Colecistita emfizematoasă la un husky siberian. Can Vet J. 2000;41:60-62.

Holt DE, Mehler S, Mayhew PD, et al. Infarct al vezicii biliare canin: 12 cazuri (1993-2003). Veterinarul Pathol. 2004;41:416-418.

Hewitt SA, Brisson BA, Holmberg DL. Peritonita biliară asociată cu dilatare-volvul gastric la un câine. Can Vet J. 2005;46:260-262.

Liptak JM. Tumori hepatobiliare. Withrow SJ, MacEwen EG. Oncologia clinică a animalelor mici a lui Withrow și MacEwen. ed 4. Saunders: St Louis; 2007:483-503.

Jones TC, Hunt RD, King NW. Patologia veterinară. ed 6. Saunders: Philadelphia; 1995:1103-1105.

Nyland TG, Koblik PD, Tellyer SE. Evaluarea ecografică a chistadenoamelor biliare la pisici. Vet Radiol Ultrasunete. 1999;40:300-306.

Baxter KJ, Hill RC, Parfitt SL, et al. Limfom gastrointestinal cu celule mici cu implicare a vezicii biliare la o pisică. J Feline Med Surg. 2012;14(4):267-271.

Geigy CA, Dandrieux J, Miclard J, et al. Limfom extranodal cu celule B în vezica urinară cu dovezi citologice de implicare concomitentă a vezicii biliare la o pisică. J Small Anim Pract. 2010;51(5):280-287.

Nagata N, Shibata S, Sakai H, et al. Limfomul vezicii biliare la un teckel miniatural. J Vet Med Sci. 2015;77(1):117-121.

Patnaik AK, Lieberman PH, Erlandson RA, et al. Carcinom neuroendocrin hepatobiliar la pisici: un studiu clinicopatologic, imunohistochimic și ultrastructural a 17 cazuri. Veterinarul Pathol. 2005;42(3):331-337.

Ahrendt SA, Pitt HA. Colangiocarcinom. Afdhal NH. Boli ale vezicii biliare și ale căilor biliare. Marcel Dekker: New York; 2000:725-754.

Lawrence HJ, Erb HN, Harvey HJ. Mase hepatobiliare nelimfomatoase la pisici: 41 de cazuri (1972-1991). Chirurgie veterinară. 1994;23:365-368.

Andrade RL, Dantas AF, Pimentel LA, et al. Colangiocarcinoame induse de Platynosomum fastosum la pisici. Vet Parasitol. 2012;190(1-2):277-280.

Weisse C, Clifford CA, Holt D, et al. Embolizare arterială percutanată și chemoembolizare pentru tratamentul tumorilor benigne și maligne la trei câini și o capră. J Am Vet Med Asoc. 2002;221:1430-1436.

Xavier FG, Morato GS, Righi DA, et al. Boală hepatică chistică legată de infecția cu Platynosomum fastosum la o pisică domestică. J Feline Med Surg. 2007;9:51-55.

Haney DR, Christiansen JS, Toll J. Boală hepatică colestatică severă secundară infecției cu dorlotul ficatului (Platynosomum concinnum) la trei pisici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2006;42:234-237.

Lewis DT, Malone JB, Taboada J, et al. Colangiohepatită și coledochectazie asociate cu Amphimerus pseudofelineus la o pisică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1991;27:156-161.

Carreira VS, Vieira RF, Machado GF, et al. Complexul colangită/conlangiohepatită felină secundar infecției cu Platynosomum fastosum la o pisică. Rev Bras Parasitol Vet. 2008;17(Suppl 1):184-187.

Besso JG, Wrigley RH, Gliatto JM și colab. Aspectul ecografic și constatările clinice la 14 câini cu mucocel al vezicii biliare. Vet Radiol Ultrasunete. 2000;41:261-271.

Walter R, Dunn ME, d'Anjou MA, et al. Rezolvarea nechirurgicală a mucocelului vezicii biliare la doi câini. J Am Vet Med Asoc. 2008;232:1688-1693.

Aguirre AL, Center SA, Randolph JF, et al. Boala vezicii biliare la câinii ciobanesc Shetland: 38 de cazuri (19952005). J Am Vet Med Asoc. 2007;231:79-88.

Worley DR, Hottinger HA, Lawrence HJ. Managementul chirurgical al mucocelului vezicii biliare la câini: 22 de cazuri (1999-2003). J Am Vet Med Asoc. 2006;229:1451-1457.

Pike FS, Berg J, King NW și colab. Mucocelul vezicii biliare la câini: 30 de cazuri (2000-2002). J Am Vet Med Asoc. 2004;224:1615-1622.

Mesich ML, Mayhew PD, Paek M, și colab. Mucocelul vezicii biliare și asocierea lor cu endocrinopatiile la câini: un studiu retrospectiv caz-control. J Small Anim Pract. 2009;50(12):630-635.

Kook PH, Schellenberg S, Grest P, et al. Evaluarea microbiologică a bilei vezicii biliare la câini sănătoși și la câini cu hipercortizolism iatrogen: un studiu pilot. J Vet Intern Med. 2010;24(1):224-228.

Mealey KL, Minch JD, White SN și colab. O mutație de inserție în ABCB4 este asociată cu formarea mucocelului vezicii biliare la câini. Comp Hepatol. 2010;9:6.

Klinkspoor JH, Tytgat GN, Lee SP și colab. Mecanismul secreției de mucină indusă de sărurile biliare de către celulele epiteliale ale vezicii biliare de câine cultivate. Biochem J. 1996;316:873-877.

Klinkspoor JH, Kuver R, Savard CE, et al. Bila model și sărurile biliare accelerează secreția de mucină de către celulele epiteliale ale vezicii biliare de câine cultivate. Gastroenterologie. 1995;109(1):264-274.

Laukkarinen J, Kiudelis G, Lempinen M, et al. Prevalența crescută a hipotiroidismului subclinic la pacienții cu pietre la nivelul căii biliare comune. J Clin Endocrinol Metab. 2007;92(11):4260-4264.

Laukkarinen J, Sand J, Aittomaki S, et al. Mecanismul efectului prorelaxant al tiroxinei asupra sfincterului lui Oddi. Scand J Gastroenterol. 2002;37(6):667-673.

Gookin JL, Correa MT, Peters A, et al. Asocierea diagnosticului histologic al mucocelului vezicii biliare cu utilizarea medicamentelor selectate la câini: un studiu caz-control. J Vet Intern Med. 2015;29(6):1464-1472.

Moores AL, Gregory SP. Vezica biliară duplex asociată cu coledocolitiază, colecistită, ruptură a vezicii biliare și peritonită septică la o pisică. J Small Anim Pract. 2007;48(7):404-409.

Bennett SL, Milne M, Slocombe RF, et al. Mucocelul vezicii biliare și lipidoza hepatică concomitentă la o pisică. Aust Vet J. 2007;85(10):397-400.

Boyden EA. Vezica biliară accesorie - un studiu embriologic și comparativ al veziculelor biliare aberante care apar la om și la mamiferele domestice. Am J Anat. 1926;38:177-231.

Choi J, Kim A, Keh S și colab. Comparație între rezultatele ultrasonografice și cele clinice la 43 de câini

cu mucocelul vezicii biliare. Vet Radiol Ultrasunete. 2014;55(2):202-207.

Mayhew PD, Mehler SJ, Radhakrishnan A. Colecistectomie laparoscopică pentru managementul mucocelului necomplicat al vezicii biliare la șase câini. Chirurgie veterinară. 2008;37(7):625-630.

Jungst C, Sreejayan N, Zundt B, et al. Acidul ursodeoxicolic reduce peroxidarea lipidelor și activitatea secretagogului mucinei în bila vezicii biliare la pacienții cu calculi biliari de colesterol. Eur J Clin Invest. 2008;38(9):634-639.

SECȚIUNEA XX

Boala pancreatică

CONTUR

Capitolul 289 Etiologia și fiziopatologia pancreatitei

Capitolul 290 Diagnosticul și tratamentul pancreatitei canine

Capitolul 291 Diagnosticul și tratamentul pancreatitei feline

Capitolul 292 Insuficiență pancreatică exocrină

Capitolul 293 Neoplazia pancreatică exocrină

CAPITOLUL 289

Pancreatită

Etiologie și Fiziopatologia

Thomas Spillmann

Pancreatita acută (PA) la câini și pisici este definită ca o inflamație complet reversibilă a pancreasului cu prezența histologică a edemului, infiltratului neutrofil și necrozei. Boala poate fi locală sau poate duce la sindromul de răspuns inflamator sistemic (SIRS; vezi cap. 132) cu posibilă insuficiență multiplă de organe fatale.1-6 Pancreatita cronică (PC) se caracterizează prin inflamație continuă (limfocitară/limfoplasmocitară) cu modificări ireversibile precum fibroza. Cursul clinic al PC poate fi subclinic sau recurent cu episoade de boală mai mult sau mai puțin severă, ca în pancreatita acută pe cronică. În unele cazuri, pierderea țesutului pancreatic duce la scăderea funcției exocrine și/sau endocrine.1-6 Pancreatita canină și felină prezintă o mare varietate de semne clinice care se suprapun nu numai cu bolile non-pancreatice, ci și între AP și CP (vezi cap. 290 și 291).4,5 De asemenea, semnele clinice și rezultatele testelor de laborator pot fi și ecografii abdominale. conflictuală.3-8 Diferențierea morfologică a inflamației pancreatice este, totuși, rar efectuată, în ciuda siguranței și validității dovedite a aspirației cu ac fin ghidată cu ultrasunete (vezi cap. 89) și a biopsiei pancreatice chirurgicale sau laparoscopice (vezi cap. 91).9-14 Valoarea diagnostică a procedurilor pancreatice este totuși o distribuție inegală, influențată de pancreas. inflamatie.1,2

Etiologia pancreatitei acute și cronice rămâne idiopatică. Au fost propuși mai mulți factori de risc atât pentru câini, cât și pentru pisici, cei mai mulți bazați pe studii experimentale, analogii din medicina umană sau rapoarte de caz.

Predispoziția la rasă a fost documentată în studii retrospective și caz-control. Schnauzerii miniaturali, precum și Yorkshire și alți Terrieri, par a fi predispuși la AP.15-19 Majoritatea pisicilor cu pancreatită acută necrotică și supurată sunt din rasa domestică cu păr scurt.20,21 CP pare să afecteze mai des Cavalier King Charles și Cocker Spaniels, Boxeri și Collies englezi.22-24.

Asociațiile genetice cu genele tripsinogenului cationic (PRSS1), regulatorul conductanței transmembranare a fibrozei chistice (CFTR) și inhibitorul de serin protează Kazal de tip 1 (SPINK1) sunt documentate la om. La câini, nu a fost găsită nicio asociere a pancreatitei cu mutațiile genei PRSS1 sau CFTR. Rolul variantelor genei SPINK1 la Schnauzer miniatural rămâne controversat.16,17,25,26 Până acum nu au existat astfel de studii la pisici.

Asocierea de gen pare posibilă pentru câinii cu PA. Studiile retrospective, parțial controlate de caz, au propus ca factori de risc să fie sterilizat (mascul/femeie) sau mascul.18,19,27 Examinările post-mortem la câinii cu PC au arătat că a fi femelă nu crește riscul relativ pentru boală, în ciuda unui număr mai mare de femele afectate.22

Hipertrigliceridemia și obezitatea au fost considerate factori de risc importanți pentru pancreatita canină.27 Studiile prospective caz-control la Schnauzer miniatural au arătat că câinii cu antecedente de pancreatită au avut de cinci ori mai multe șanse de a avea hipertrigliceridemie. La câinii cu niveluri serice de trigliceride > 862 mg/dL (>9,7 mmol/L), a fost observată o probabilitate de 4,5 ori mai mare de a avea valori serice ale imunoreactivitatii lipazei pancreatice (PLI) canine în concordanță cu pancreatita. Concentrația cPLI, dar fără dezvoltare a pancreatitei clinice.29

Indiscreția alimentară, inclusiv accesul la gunoi și resturi de masă, a fost considerată un factor de risc pentru AP la câini într-un studiu retrospectiv caz-control și un raport de caz.27,30 Deși dietele bogate în grăsimi au fost propuse ca factor de risc, această asociere nu a fost niciodată documentată în mod fiabil.

Au fost raportate infecții în legătură cu AP canin și felin. La câinii cu babesioză, AP a fost

documentat în mai multe studii retrospective și pare să aibă valoare prognostică pentru supraviețuirea pacientului.31-34 Ehrlichioza monocitară canină nu provoacă AP la Beagles infectați experimental, dar câinii bolnavi spontan pot avea concentrații serice crescute de cPLI fără pancreatită aparentă clinic.35 AP în legătură cu ehrlichioza granulocitară a fost documentată în două cazuri de leishmanioză. complicaţie mai degrabă decât o sechelă obişnuită a acestor infecţii.36,37 Pancreatita bacteriană sau septică nu a fost raportată până acum. Cu toate acestea, translocarea bacteriană în pancreas poate fi indusă experimental atât la câini, cât și la pisici.38-40 Recent, colonizarea bacteriană a fost documentată în pancreasul pisicilor cu pancreatită spontană, hibridizarea fluorescentă in situ indicând o colonizare mai frecventă în pancreatita moderată până la severă decât în pancreatita ușoară41,42. bacterii clare la pisici cu fibroză pancreatică și tulburări ale papilei majore datorită terminației comune a ductului biliar comun și a ductului pancreatic la această specie.6,42,43 Cultură de succes a bacteriilor (Enterococcus hirae) a fost, totuși, raportată la o singură pisică cu colangită ascendentă și pancreatită.44. sechele la pisici, dar relația cauză-efect este încă deschisă.42 O infecție foarte virulentă cu calicivirus feline cu PA severă a fost raportată în două serii de cazuri independente.45,46 Trelatele pancreatice și hepatice au fost rareori implicate în pancreatita felină, fiind documentate doar în raportări ocazionale de caz.47-50 Toxoplasma gondispp și Bartonella. nu par să provoace pancreatită felină. Un studiu recent nu a găsit nicio asociere semnificativă între concentrațiile serice ale PLI feline și prezența anticorpilor împotriva ambilor agenți patogeni.51

Reacțiile la medicamente par a fi mai degrabă idiosincratice decât adevărații factori de risc, așa cum s-a propus pentru sulfonamide potențate (vezi cap. 286).52,53 Medicamentele utilizate pe scară largă cu raportări de cazuri ocazionale de AP includ azatioprină, L-asparaginaza, antimonatul de meglumină, N-metil-glucamină și studiile nu au evidențiat nicio dovadă prospectivă pentru clomipramină. la câinii cărora li s-a administrat L-asparaginază pentru limfom sau meglumin antimonit pentru leishmanioză.58,59 Tratamentul cu fenobarbital/bromură de potasiu a fost suspectat că provoacă pancreatită la până la 10% dintre câinii tratați incluși într-un studiu retrospectiv. medicamente.64,65 La pisici, hipercalcemia acută experimentală a indus PA după perfuzia arterială locală dar nu după perfuzia venoasă periferică de gluconat de calciu.66-68 Nu au existat raportări de hipercalcemie spontană cu PA la pisici. Injecțiile cu colecistokinina-8 și ceruleină pot induce PA la câini.69-71

Intoxicațiile par a fi cauze rare ale PA, intoxicația cu zinc fiind documentată în mai multe rapoarte de caz.72-75 Mușcăturile de șarpe pot avea importanță regională, așa cum s-a raportat pentru ovenimarea fatală cu Vipera xanthina palestinae cu

pancreatită acută necrotică (vezi cap. 156). cap. 152). Spre deosebire de câini, pisicile nu par să aibă butirilcolinesterază fixată în țesut pancreatic abundent.77,78 Otrăvirea cu crin de Paște la pisici este mai degrabă nefrotoxică, iar efectul pancreotoxic este limitat la degenerarea celulelor acinare fără inflamație (vezi cap. 155).79

Tulburările endocrine legate de PA canină includ hiperadrenocorticismul (vezi cap. 306), hipotiroidismul (vezi cap. 299) și diabetul zaharat (vezi cap. 304), inclusiv cetoacidoza diabetică.19,80-82 CP este considerată mai degrabă o cauză decât o consecință a diabetului zaharat,84,83.

Traumele și intervențiile chirurgicale sau minim invazive sunt, de asemenea, posibili factori de risc. Pancreatita traumatică poate rezulta din sindromul de mare înălțime la pisici.85 O intervenție chirurgicală anterioară, alta decât sterilizarea, a fost asociată cu o cotă crescută (OR = 21,1) pentru pancreatita la câini.27 Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (CPRE) are potențialul de a induce PA (vezi cap. 123). Câinii și pisicile pot avea activități și concentrații ale enzimelor pancreatice serice crescute tranzitoriu după CPRE fără semne clinice de pancreatită.46,86-90 Acest fenomen ar putea fi cauzat de inflamația subclinică.91

Fiziopatologia pancreatitei acute a fost în centrul recenziilor recente, amănunțite, de actualitate.3,5,6,42,92-94 Modelele animale experimentale sunt baza principală pentru cunoștințele actuale despre evenimentele subcelulare care duc la distrugerea celulelor acinare, precum și factorii care promovează răspunsuri inflamatorii locale și sistemice complexe.92-94. răspunsuri la aceiași stimuli cu o progresie și un rezultat diferit. Prin urmare, AP ușoară este un proces localizat cu recuperare completă necomplicată. În contrast, PA severă cu necroză poate fi localizată, dar poate provoca și SIRS, ducând la sindromul de disfuncție a organelor multiple (MODS) și deces.3,5,92-94.

Factorul cheie de inițiere a inflamației pancreatice pare a fi activarea tripsinei în interiorul celulelor acinare, fiind cauzată de trei scenarii de bază: (1) blocarea apexului celulei acinare în ductul pancreatic, conducând la co-localizarea și fuziunea zimogenului și a granulelor lizozomale; (2) stresul oxidativ; sau (3) hipotensiune arterială. Mecanismul de autoapărare împotriva tripsinei activate este neutralizarea acesteia de către un inhibitor al tripsinei secretorii pancreatice intracelulare, care este depășit atunci când este activată mai mult de 10% din tripsina intracelulară.3,93 Tripsina, la rândul ei, activează alte proenzime inactive care în mod normal sunt stocate în granule de zimogen. Eliberarea enzimelor digestive activate în țesutul pancreatic provoacă inițial inflamație locală cu migrarea neutrofilelor în pancreas. Aceasta este urmată de producția ulterioară de specii reactive de oxigen și oxid nitric, care contribuie la inflamație.3,93 Trecerea de la apoptoză la necroză este considerată a fi cauzată de neutrofile împreună cu endotelina-1 și fosfolipaza A3.3,93 Perturbarea microcirculației pancreatice și creșterea microcirculației pancreatice, contribuie la creșterea percremeabilității pancreatice și a edemei vasculare la necroza vasculară. pancreatita necrozantă care are ca rezultat o reducere progresivă a capilarelor care nu răspund la resuscitarea fluidă.93 Inflamația locală suplimentară și SIRS sunt cauzate de o combinație de diferite căi inflamatorii care implică o mare varietate de mediatori, cum ar fi factorul de necroză tumorală-alfa, interleukina (IL)-lbeta, IL-6, IL 10, factorul de adeziune intercelulară, complementul de adeziune intercelulară, componenta C5a, chemokinele, substanța P și hidrogenul sulfurat, precum și sistemele kinină-kalicreină și renină-angiotensină-aldosteron.93,94 De o posibilă valoare clinică sunt descoperirile conform cărora substanța pancreatică P și receptorii neurokininei (NK)-1 sunt puternic reglați la șoarecii cu NPK induși și care protejează receptorii Kno-out în NPK1 și care protejează receptorii Knoout în NPK1. leziuni pulmonare asociate.95,96 Receptorii NK1 par să joace, de asemenea, un rol în mediarea durerii pancreatice la șobolani, iar blocarea lor protejează șoarecii septici împotriva leziunilor pulmonare.97,98 Utilitatea antagoniștilor receptorilor NK1 pentru tratarea câinilor și pisicilor cu AP rămâne de studiat.93.

Dezvoltarea complicațiilor sistemice poate fi rezumată ca următorul lanț de evenimente: AP duce la SIRS, care are ca rezultat MODS. Caracteristicile MODS care necesită o atenție specială la oameni și care sunt parțial documentate la câini și pisici cu PA includ leziunea pulmonară acută (vezi cap. 242), leziune renală acută și uremie (vezi cap. 322), coagulare intravasculară diseminată (vezi cap. 197) și aritmii cardiace (vezi cap. 91, complicații locale după AP). acumulare de lichid pancreatic, pseudochisturi și pungi necrotice care sunt predispuse la infecții la oameni. Rapoartele de caz la câini și pisici au descris, totuși, doar procese sterile.93,102-104.

Se crede că pancreatita cronică este fie o complicație tardivă a PA, fie o consecință a inflamației cronice mediate imun, așa cum s-a propus pentru CP distructivă de conducte la Cocker Spaniels englezi.4,5,24,93 La pisici, CP este considerată a fi mai frecventă decât AP. insuficiență pancreatică exocrină (EPI) și/sau diabet zaharat.4,5,6,23,42,105,106 La câini, EPI este, totuși, mai des cauzată de atrofia acinară pancreatică în urma unui alt mecanism patofiziologic (vezi cap. 292).107 Cursul clinic prelungit de la episoadele subclinic-hronic-recurente de CP la episoade recidivante. pancreatită. Fiziopatologia acestui fenomen trebuie încă elucidată. Se crede că presiunea crescută a canalului pancreatic ar putea fi un factor care contribuie la pancreatita acută pe cronică. Anomaliile ductului pancreatic sunt o caracteristică a CP la om și, de asemenea, au fost documentate cu colangiopancreatografia prin rezonanță magnetică la pisici cu CP indusă sau spontană.108-110.

Referințe

Newman S, Steiner J, Woosley K, et al. Localizarea inflamației și necrozei pancreatice la câini. J Vet Intern Med. 2004;18(4):488-493.

De Cock HE, Forman MA, Farver TB, et al. Prevalența și caracteristicile histopatologice ale pancreatitei la pisici. Veterinarul Pathol. 2007;44(1):39-49.

Mansfield C. Pancreatita acută la câini: progrese în înțelegere, diagnosticare și tratament. Top Companion Anim Med. 2012;27(3):123-132.

Watson P. Pancreatita cronică la câini. Top Companion Anim Med. 2012;27(3):133-139.

Watson P. Pancreatita la câini și pisici: definiții și fiziopatologie. J Small Anim Pract. 2015;56(1):3-12.

Armstrong PJ, Williams DA. Pancreatita la pisici. Top Companion Anim Med. 2012;27(3):140-147.

Xenoulis PG, Steiner JM. Imunoreactivitatea lipazei pancreatice canine și feline. Veterinarul Clin Pathol. 2012;41(3):312-324.

Xenoulis PG. Diagnosticul pancreatitei la câini și pisici. J Small Anim Pract. 2015;56(1):13-26.

Cordner AP, Armstrong PJ, Newman SJ și colab. Efectul prelevării de țesut pancreatic asupra nivelurilor serice de enzime pancreatice la câinii sănătoși clinic. J Vet Diagn Invest. 2010;22(5):702-707.

Crain SK, Sharkey LC, Cordner AP și colab. Siguranța aspirației cu ac fin ghidată cu ultrasunete a pancreasului felin: un studiu caz-control. J Feline Med Surg. 2015;17(10):858-863.

Spillmann T, Moritz A, Burkhardt E. [Valoarea diagnostică a laparoscopiei pentru bolile pancreatice la câini]. Tierarztl Prax. 2000;28(K):349-355.

Harmoinen J, Saari S, Rinkinen M, et al. Evaluarea biopsiei forcepsului pancreatic prin laparoscopie la beagles sănătoși. Veterinarul Ther. 2002;3(1):31-36.

Webb CB, Trott C. Diagnosticul laparoscopic al bolii pancreatice la câini și pisici. J Vet Intern Med. 2008;22(6):1263-1266.

Pratschke KM, Ryan J, McAlinden A, et al. Biopsie chirurgicală pancreatică la 24 de câini și 19 pisici: complicații postoperatorii și relevanța clinică a constatărilor histologice. J Small Anim Pract. 2015;56(1):60-66.

Xenoulis PG, Levinski MD, Suchodolski JS, et al. Concentrațiile serice de trigliceride la Schnauzer miniatural cu sau fără antecedente de pancreatită probabilă. J Vet Intern Med. 2011;25(1):20-25.

Bishop MA, Xenoulis PG, Levinski MD, et al. Identificarea variantelor genei SPINK1 și asocierea lor cu pancreatita la Schnauzer miniatural. Am J Vet Res. 2010;71(5):527-533.

Furrow E, Armstrong PJ, Patterson EE. Prevalența ridicată a variantei c.74A>C SPINK1 la Schnauzer miniatural și standard. J Vet Intern Med. 2012;26(6):1295-1299.

Cook AK, Breitschwerdt EB, Levine JF și colab. Factori de risc asociați cu pancreatita acută la câini: 101 cazuri (1985-1990). J Am Vet Med Asoc. 1993;203(5):673-679.

Hess RS, Kass PH, Shofer FS și colab. Evaluarea factorilor de risc pentru pancreatita acută fatală la câini. J Am Vet Med Asoc. 1999;214(1):46-51.

Hill RC, Van Winkle TJ. Pancreatita acută necrozantă și pancreatită acută supurată la pisică. Un studiu retrospectiv pe 40 de cazuri (1976-1989). J Vet Intern Med. 1993;7(1):25-33.

Dias C, Carreira LM. Calciu ionizat seric ca factor de risc de prognostic în evoluția clinică a pancreatitei la pisici. J Feline Med Surg. 2015;17(12):9984-9990.

Watson PJ, Roulois AJ, Scase T, et al. Prevalența și distribuția rasei pancreatitei cronice la examinarea post-mortem la câinii de primă opinie. J Small Anim Pract. 2007;48(11):609-618.

Watson PJ, Archer J, Roulois AJ, et al. Studiu observațional a 14 cazuri de pancreatită cronică la câini. Vet Rec. 2010;167(25):968-976.

Watson PJ, Roulois A, Scase T, et al. Caracterizarea pancreatitei cronice la cocker spaniel englezi. J Vet Intern Med. 2011;25(4):797-804.

Bishop MA, Steiner JM, Moore LE, et al. Evaluarea genei tripsinogenului cationic pentru potențiale mutații la schnauzer miniatural cu pancreatită. Can J Vet Res. 2004;68(4):315-318.

Spadafora D, Hawkins EC, Murphy KE, et al. Mutații care apar în mod natural în gena CFTR canină. Physiol Genomics. 2010;42(3):480-485.

Lem KY, Fosgate GT, Norby B, et al. Asocieri între factorii dietetici și pancreatită la câini. J Am Vet Med Asoc. 2008;233(9):1425-1431.

Xenoulis PG, Suchodolski JS, Ruaux CG și colab. Asocierea dintre trigliceridele serice și concentrațiile de imunoreactivitate a lipazei pancreatice canine la Schnauzer miniatural. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2010;46(4):229-234.

Verkest KR, Fleeman LM, Morton JM, et al. Asocierea concentrației trigliceridelor serice postprandiale și imunoreactivitatea lipazei pancreatice canine la câini supraponderali și obezi. J Vet Intern Med. 2012;26(1):46-53.

Shukla A. Pancreatită acută atribuită indiscreției alimentare la o femelă canin de rasă mixtă. Can Vet J. 2010;51(2):201-203.

Mohr AJ, Lobetti RG, van der Lugt JJ. Pancreatita acută: o complicație potențială recent recunoscută a babesiozei canine. JS Afr Vet Asoc. 2000;71(4):232-239.

Mathe A, Voros K, Papp L, et al. Manifestări clinice ale babesiozei canine în Ungaria (63 cazuri). Acta Vet Hung. 2006;54(3):367-385.

Jacobson LS. Forma sud-africană de babesioză canină severă și complicată: progrese clinice 1994-2004. Vet Parasitol. 2006;138(1-2):126-139.

Ayoob AL, Hackner SG, Prittie J. Managementul clinic al babesiozei canine. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2010;20(1):77-89.

Mylonakis ME, Xenoulis PG, Theodorou K și colab. Imunoreactivitatea serică a lipazei pancreatice canine în ehrlichioza monocitară canină indusă experimental și care apare în mod natural (Ehrlichia canis). Microbiol veterinar. 2014;169(3-4):198-202.

Arsenault WG, Messick JB. Ehrlichioza granulocitară acută la un rottweiler. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2005;41(5):323-326.

Carrasco L, de Lara FC, Martin E, et al. Pancreatită hemoragică acută asociată cu leishmanioză viscerală canină. Vet Rec. 1997;141(20):519-521.

Qin HL, Su ZD, Gao Q și colab. Nutriția intrajejunală timpurie: translocarea bacteriană și funcția de barieră intestinală a pancreatitei acute severe la câini. Pancreat hepatobiliar Dis Int. 2002;1(1):150-154.

Arendt T. Pancreatita acută indusă de bilă la pisici. Rolurile bilei, bacteriilor și presiunii ductului pancreatic. Dig Dis Sci. 1993;38(1):39-44.

Widdison AL. Patogenia infecției pancreatice. Ann R Coll Surg Engl. 1996;78(4):350-353.

Simpson KW, Twedt DC, McDonough SP,: Detectarea independentă de cultură a bacteriilor în pancreatita felină. Proceedings of the ACVIM Forum, Denver, CO, SUA, 15-18 iunie, pp 507-508 (Rezumat).

Simpson KW. Pancreatita și triadita la pisici: cauze și tratament. J Small Anim Pract. 2015;56(1):40-49.

Furneaux RW. O serie de șase cazuri de sfincter de patologie Oddi la pisică (2008-2009). J Feline Med Surg. 2010;12(10):794-801.

Lapointe JM, Higgins R, Barrette N, et al. Enterococcus hirae enteropatie cu colangită ascendentă și pancreatită la pisoi. Veterinarul Pathol. 2000;37(3):282-284.

Pedersen NC, Elliott JB, Glasgow A, et al. O epizoozie izolată de febră asemănătoare hemoragică la pisici, cauzată de o tulpină nouă și foarte virulentă de calicivirus felin. Microbiol veterinar. 2000;73(4):281-300.

Schorr-Evans EM, Polonia A, Johnson WE, et al. O epizootie a bolii calicivirus feline foarte virulente într-un spital din New England. J Feline Med Surg. 2003;5(4):217-226.

Rothenbacher H, Lindquist WD. Ciroză hepatică și pancreatită la o pisică infectată cu Amphimerus pseudofelineus. J Am Vet Med Asoc. 1963;143:1099-1102.

Todd KS Jr, Bergeland ME, Hickman GR. Infecția cu Amphimerus pseudofelineus la o pisică. J Am Vet Med Asoc. 1975;166(5):458-459.

Vyhnal KK, Barr SC, Hornbuckle WE, et al. Eurytrema procyonis și pancreatită la o pisică. J Feline Med Surg. 2008;10(4):384-387.

Basu AK, Charles RA. O revizuire a ficatului de pisică Platynosomum fastosum Kossack, 1910 (Trematoda: Dicrocoeliidae). Vet Parasitol. 2014;200(1-2):1-7.

Bayliss DB, Steiner JM, Sucholdolski JS, et al. Concentrația sericului de imunoreactivitate a lipazei pancreatice feline și seroprevalența anticorpilor împotriva speciilor Toxoplasma gondii și Bartonella la pisici deținute de client. J Feline Med Surg. 2009;11(8):663-667.

Trepanier LA, Danhof R, Toll J, et al. Descoperiri clinice la 40 de câini cu hipersensibilitate asociată cu administrarea de sulfonamide potențate. J Vet Intern Med. 2003;17(5):647-652.

Trepanier LA. Toxicitate idiosincratică asociată cu sulfonamide potențate la câine. J Vet Pharmacol Ther. 2004;27(3):129-138.

Moriello KA, Bowen D, Meyer DJ. Pancreatită acută la doi câini cărora li sa administrat azatioprină și prednison. J Am Vet Med Asoc. 1987;191(6):695-696.

Houston DM, Taylor JA. Pancreatită acută și suprimarea măduvei osoase la un câine căruia i sa administrat azatioprină. Can Vet J. 1991;32(8):496-497.

Teske E, Rutteman GR, van Heerde P, et al. Polietilenglicol-L-asparaginaza versus L-asparaginaza nativă în limfomul non-Hodgkin canin. Eur J Cancer. 1990;26(8):891-895.

Schleis SE, Rizzo SA, Phillips JC, et al. Pancreatita asociată asparaginazei la un câine. Can Vet J. 2011;52(9):1009-1012.

Wright Z, Steiner J, Suchodolski J, și colab. Un studiu pilot care evaluează modificările concentrațiilor de imunoreactivitate a lipazei pancreatice la caninii tratați cu L-asparaginază (ASNaza), vincristină sau ambele pentru limfom. Can J Vet Res. 2009;73(2):103-110.

Moritz A, Steuber S, Greiner M. Examinare clinică de urmărire după tratamentul leishmaniozei canine. Tokai J Exp Clin Med. 1998;23(6):279-283.

Xenoulis PG, Saridomichelakis MN, Chatzis MK și colab. Evaluarea prospectivă a imunoreactivității lipazei pancreatice serice și a concentrațiilor de troponină I la câinii infectați cu Leishmania infantum tratați cu antimonat de meglumină. Vet Parasitol. 2014;203(3-4):326-330.

Aste G, Di Tommaso M, Steiner JM, et al. Pancreatită asociată cu terapia cu N-metil-glucamină la un câine cu leishmanioză. Vet Res Commun. 2005;29(Suppl 2):269-272.

Kook PH, Kranjc A, Dennler M, et al. Pancreatita asociată cu administrarea de clomipramină în a

câine. J Small Anim Pract. 2009;50(2):95-98.

Gaskill CL, Cribb AE. Pancreatită asociată cu terapia combinată cu bromură de potasiu/fenobarbital la câinii epileptici. Can Vet J. 2000;41(7):555-558.

Steiner JM, Xenoulis PG, Anderson JA, et al. Concentrațiile serice de imunoreactivitate a lipazei pancreatice la câini tratați cu bromură de potasiu și/sau fenobarbital. Veterinarul Ther. 2008;9(1):37-44.

Kluger EK, Malik R, Ilkin WJ și colab. Concentrația trigliceridelor serice la câinii cu epilepsie tratați cu fenobarbital sau cu fenobarbital și bromură. J Am Vet Med Asoc. 2008;233(8):1270-1277.

Cates MC, Singh SM, Peick AL și colab. Hipercalcemie acută, permeabilitatea ductului pancreatic și pancreatită la pisici. Chirurgie. 1988;104(2):137-141.

Frick TW, Hailemariam S, Heitz PU, et al. Hipercalcemia acută induce necroza celulelor acinare și precipită proteine intraductale în pancreasul pisicilor și cobaiului. Gastroenterologie. 1990;98(6):1675-1681.

Frick TW, Spycher MA, Heitz PU și colab. Hipercalcemie și ultrastructură pancreatică la pisici. Eur J Surg. 1992;158(5):289-294.

Simpson KW, Beechey-Newman N, Lamb CR și colab. Colecistokinina-8 induce pancreatită edematoasă la câini asociată cu o explozie scurtă de activare a tripsinogenului. Dig Dis Sci. 1995;40(10):2152-2161.

Morita Y, Takiguchi M, Yasuda J, et al. Constatări ultrasonografice endoscopice și transcutanate și analiză histogramă la scară de gri la câinii cu pancreatită indusă de ceruleină. Vet Q. 1998;20(3):89-92.

Lim SY, Nakamura K, Morishita K, et al. Evaluarea ultrasonografică calitativă și cantitativă cu contrast a pancreatitei acute induse de ceruleină la câini. J Vet Intern Med. 2014;28(2):496-503.

Mikszewski JS, Saunders HM, Hess RS. Pancreatita acută asociată zincului la un câine. J Small Anim Pract. 2003;44(4):177-180.

Hammond GM, Loewen ME, Blakley BR. Diagnosticul și tratamentul intoxicației cu zinc la un câine. Vet Hum Toxicol. 2004;46(5):272-275.

Weingart C, Kohn B. [Intoxicarea cu zinc la un Yorkshire Terrier din cauza ingestiei de cenți de euro]. Arh. Schweiz

Tierheilkd. 2009;151(2):75-81.

Blundell R, Adam F. Anemia hemolitică și pancreatita acută asociată cu toxicoza cu zinc la un câine. Vet Rec. 2013;172(1):17.

Aroch I, Segev G, Klement E, et al. Intoxicare fatală cu Vipera xanthina palestinae la 16 câini. Vet Hum Toxicol. 2004;46(5):268-272.

Liu S, Oguchi Y, Borner JW, et al. Creșterea leziunii celulelor acinare pancreatice canine după organofosfat și acetilcolină sau colecistochinină. Pancreas. 1990;5(2):177-182.

Frick TW, Dalo S, O'Leary JF, et al. Efectele insecticidului, diazinonului, asupra pancreasului de câine, pisică și cobai. J Environ Pathol Toxicol Oncol. 1987;7(4):1-11.

Rumbeiha WK, Francis JA, Fitzgerald SD, et al. Un studiu cuprinzător al otrăvirii cu crin de Paște la pisici. J Vet Diagn Invest. 2004;16(6):527-541.

Papa K, Mathe A, Abonyi-Toth Z, și colab. Apariția, caracteristicile clinice și rezultatul pancreatitei canine (80 de cazuri). Acta Vet Hung. 2011;59(1):37-52.

Mattin M, O'Neill D, Church D și colab. Un studiu epidemiologic al diabetului zaharat la câinii care participă la practica de primă opinie în Marea Britanie. Vet Rec. 2014;174(14):349.

Hume DZ, Drobatz KJ, Hess RS. Rezultatul câinilor cu cetoacidoză diabetică: 127 câini (1993-2003). J Vet Intern Med. 2006;20(3):547-555.

Caney SM. Pancreatită și diabet la pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2013;43(2):303-317.

Rand JS. Patogenia diabetului la felin. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2013;43(2):221-231.

Zimmermann E, Hittmair KM, Suchodolski JS, et al. Concentrațiile serice de imunoreactivitate a lipazei pancreatice specifice felinei și constatările ultrasonografice abdominale la pisici cu traumatisme rezultate din sindromul crescut. J Am Vet Med Asoc. 2013;242(9):1238-1243.

Spillmann T, Happonen I, Kahkonen T, et al. Colangio-pancreatografia retrogradă endoscopică la Beagles sănătoși. Vet Radiol Ultrasunete. 2005;46(2):97-104.

Spillmann T, Willard MD, Ruhnke I, et al. Fezabilitatea colangiopancreatografia retrogradă endoscopică la pisici sănătoase. Vet Radiol Ultrasunete. 2014;55(1):85-91.

Spillmann T, Schnell-Kretschmer H, Dick M, și colab. Colangio-pancreatografia retrogradă endoscopică la câini cu probleme gastrointestinale cronice. Vet Radiol Ultrasunete. 2005;46(4):293-299.

Berent A, Weisse C, Schattner M, et al. Experiență inițială cu colangiografia retrogradă endoscopică și stentarea biliară retrogradă endoscopică pentru tratamentul obstrucției căilor biliare extrahepatice la câini. J Am Vet Med Asoc. 2015;246(4):436-446.

Spillmann T, Happonen I, Sankari S, et al. Evaluarea valorilor serice ale enzimelor pancreatice după pancreatografia retrogradă endoscopică la câini. Am J Vet Res. 2004;65(5):616-619.

Ruben DS, Scorpio DG, Gabrielson KL și colab. Rafinarea modelului de pancreatită canină: inducerea pancreatitei prin utilizarea colangiopancreatografia retrogradă endoscopică. Comp Med. 2009;59(1):78-82.

Kahl S, Mayer JM. Actualizare privind pancreatita acută experimentală. Minerva Gastroenterol Dietol. 2012;58(4):355-363.

Mansfield C. Fiziopatologia pancreatitei acute: aplicarea potențială de la modele experimentale și medicina umană la câini. J Vet Intern Med. 2012;26(4):875-887.

Bhatia M. Pancreatita acută ca model de SIRS. Front Biosci (Ed. Landmark). 2009;14:2042-2050.

Bhatia M, Saluja AK, Hofbauer B, et al. Rolul substanței P și al receptorului neurokininei 1 în pancreatita acută și leziunile pulmonare asociate cu pancreatită. Proc Natl Acad Sci USA. 1998;95(8):4760-4765.

Koh YH, Moochhala S, Bhatia M. Activarea receptorilor neurokininei-1 reglează în sus expresia substanței P și a receptorilor neurokininei-1 în celulele acinare pancreatice murine. J Cell Mol Med. 2012;16(7):1582- 1592.

Camargo EA, Zanoni CI, Toyama MH, et al. Hiperalgezia abdominală în pancreatita de șobolan indusă de fosfolipaza A2 secretoare: roluri distincte ale receptorilor NK1. Eur J Pain. 2011;15(9):900-906.

Hegde A, Zhang H, Moochhala SM și colab. Tratamentul cu antagonist al receptorilor neurokininei-1 protejează șoarecii împotriva leziunilor pulmonare în sepsisul polimicrobian. J Leukoc Biol. 2007;82(3):678-685.

Yegneswaran B, Kostis JB, Pitchumoni CS. Manifestări cardiovasculare ale pancreatitei acute. J Crit Care. 2011;26(2):225.e11-225.e18.

Mossner J. Lectură de actualizare: boli benigne ale pancreasului exocrin. Dig Dis. 2011;29(Suppl 1):9-16.

Stockhaus C, Teske E, Schellenberger K, et al. Concentrațiile serice de imunoreactivitate a lipazei pancreatice feline și variabilele de prognostic la 33 de pisici cu pancreatită. J Am Vet Med Asoc. 2013;243(12):1713-1718.

Marchevsky AM, Yovich JC, Wyatt KM. Pseudochist pancreatic care provoacă obstrucție biliară extrahepatică la un câine. Aust Vet J. 2000;78(2):99-101.

Coleman MG, Robson MC, Harvey C. Chist pancreatic la pisică. NZ Vet J. 2005;53(2):157-159.

Branter EM, Viviano KR. Chisturi pancreatice recurente multiple cu inflamație și atrofie pancreatică asociată la o pisică. J Feline Med Surg. 2010;12(10):822-827.

Watson PJ. Insuficiența pancreatică exocrină ca stadiu final al pancreatitei la patru câini. J Small Anim Pract. 2003;44(7):306-312.

Davison LJ. Diabetul zaharat și pancreatita — cauză sau efect? J Small Anim Pract. 2015;56(1):50-59.

Westermarck E, Wiberg M. Insuficiența pancreatică exocrină la câine: context istoric, diagnostic și tratament. Top Companion Anim Med. 2012;27(3):96-103.

Hossary SH, Zytoon AA, Eid M şi colab. Colangiopancreatografia MR a pancreasului și a sistemului biliar: o revizuire a aplicațiilor actuale. Curr Probl Diagn Radiol. 2014;43(1):1-13.

Zhang TT, Wang L, Wang DB și colab. Corelația dintre constatările MRCP îmbunătățite cu secretină și severitatea histopatologică a pancreatitei cronice la un model de pisică. Pancreatologie. 2013;13(5):491-497.

Marolf AJ, Kraft Sl, Dunphy TR, et al. Imagistica prin rezonanță magnetică (RM) și descoperiri de colangiopancreatografie MR la pisici cu colangită și pancreatită. J Feline Med Surg. 2013;15(4):285-294.

CAPITOLUL 290

Pancreatită canină

Diagnostic și tratament

Jorg M. Steiner

Fișă de informații pentru client: Pancreatita la câini

Introducere

Pancreatita canină este acum recunoscută a fi o boală comună la câini. Într-un studiu pe peste 200 de câini care au murit sau au fost eutanasiați dintr-o mare varietate de motive și care au fost evaluați la necropsie, mai mult de 8% au prezentat dovezi macroscopice de pancreatită1. clinicienii pentru pancreatită în mod dramatic, dar multe cazuri, în special cele subclinice, rămân nediagnosticate. Consecințele eșecului în diagnosticarea pancreatitei subclinice sunt necunoscute. Cu toate acestea, consecințele cunoscute ale pancreatitei cronice ușoare sunt exacerbări acute, diabet zaharat și insuficiență pancreatică exocrină. Astfel, diagnosticul de pancreatită, chiar și în cazurile de boală cronică ușoară, ar fi, prin urmare, benefic pentru DVM, animalul de companie și proprietarul.

Diagnostic

Prezentare clinică

Prezentarea clinică a câinilor cu pancreatită poate varia foarte mult. Mulți câini, în special cei cu boli cronice, sunt subclinici, în timp ce alții au semne clinice ușoare nespecifice, iar alții prezintă semne clinice de boală severă și complicații sistemice. Semnele clinice clasice asociate cu pancreatita acută severă la câini includ vărsături, dureri abdominale, letargie și deshidratare.3 Unii pacienți pot avea și diaree, iar alții pot avea febră.3 Complicațiile sistemice ale pancreatitei canine sunt asociate cu semnele clinice ale acelei complicații specifice. De exemplu, leziunea renală poate fi asociată cu oligurie, anurie sau chiar poliurie; insuficiența pulmonară este asociată cu o frecvență și efort respirator crescut; encefalopatia pancreatică poate fi asociată cu semne neurologice, iar coagularea intravasculară diseminată poate fi asociată cu diateze hemoragice. În schimb, pacienții cu boală cronică ușoară pot prezenta doar semne clinice nespecifice, cum ar fi hiporexia sau anorexia, letargia sau modificările comportamentale.4

Diagnostic imagistic

Pancreatita poate fi asociată cu modificări radiografice, cum ar fi scăderea contrastului în abdomenul cranian și deplasarea organelor abdominale.3 Cu toate acestea, aceste modificări sunt subiective și radiografia abdominală este insensibilă și nespecifică pentru pancreatita canină. Cu toate acestea, radiografia abdominală este importantă la câinii cu suspiciune de pancreatită pentru a exclude alte diagnostice diferențiale, cum ar fi un corp străin gastrointestinal la un pacient cu vărsături acute și dureri abdominale.

Ecografia abdominală poate fi foarte utilă pentru diagnosticul pancreatitei canine, dar are limitări importante. Sensibilitatea ultrasonografiei abdominale depinde de mai mulți factori, inclusiv rezoluția echipamentului, abilitățile operatorului, nivelul de suspiciune al ecografului, dar cel mai important severitatea bolii. La câinii cu pancreatită acută severă, necroza pancreatică este evidențiată de zone hipoecogene din interiorul pancreasului (E-Figura 290-1).3 Alte constatări ultrasonografice la câinii cu pancreatită includ mărirea pancreatică, revărsat peritoneal, grăsime peripancreatică hiperecogenă sau mezenter, papilar sau pancreatită mărită. duct.3 Unii pacienți cu pancreatită cronică pot prezenta un pancreas hiperecogen din cauza fibrozei pancreatice.5 Specificitatea ecografiei abdominale este limitată de alte leziuni care conduc la modificări ecografice identice sau similare cu cele observate la pacienții cu pancreatită (Videoclipurile 290-1 și 290-2). De exemplu, orice proces de boală care duce la revărsat abdominal ar putea fi interpretat greșit ca pancreatită.5 Mărirea pancreatică poate apărea și din cauza hipertensiunii portale.6 În cele din urmă, hiperplazia nodulară pancreatică, o afecțiune care este recunoscută a fi extrem de comună la câinii mai în vârstă și care nu este considerată a fi asociată cu pancreatita actuală sau anterioară, poate duce la modificări de ecogenitate, astfel încât să fie interpretată greșit. succesul depinde de utilizarea judiciară a acestei modalități de către un ultrasonograf cu experiență.

E-FIGURA 290-1 Imaginea ecografică abdominală a pancreatitei acute. Imagine cu ultrasunete abdominală în plan sagital/oblic a abdomenului cranian stâng a unei fete

de 7 ani sterilizate Basset Hound cu pancreatită. Lobul stâng al pancreasului (vârful săgeții) este mărit, rotunjit și hipoecogen. Grăsimea din jur este hiperecogenă și hiperatenuantă. Stomacul (*) prezintă o îngroșare difuză ușoară a peretelui, care este în concordanță cu gastrită și/sau edem peretelui gastric. (Imaginea prin amabilitatea Dr. Jay Griffin, Universitatea Texas A&M.)

Tomografia computerizată abdominală și imagistica prin rezonanță magnetică sunt proceduri de rutină la oamenii suspectați de pancreatită, dar din punct de vedere istoric, ambele au fost considerate a fi insensibile pentru diagnosticul de pancreatită la câine.8 Cu toate acestea, studii mai noi ar sugera că acuratețea diagnosticului acestor modalități de diagnostic poate fi îmbunătățită.9,10.

Patologia clinică generală

O mare varietate de modificări hematologice și biochimice serice au fost raportate la câinii cu pancreatită acută severă.3 Cu toate acestea, aceste modificări trebuie privite ca manifestări ale stării sistemice a pacientului și ca o indicație a potențialelor complicații sistemice, mai degrabă decât o indicație directă a inflamației pancreatice. De asemenea, descoperirile privind hemoleucograma completă (CBC) și profilul chimic seric pot ajuta la direcționarea clinicianului către diagnostice diferențiale alternative și, prin urmare, ar trebui considerate cruciale pentru examinarea oricărui câine suspectat de pancreatită.

Activitatea amilazei serice

Amilazele sunt enzime care catalizează hidroliza carbohidraților complecși și sunt sintetizate și secretate de mai multe tipuri diferite de celule din organism, inclusiv celulele acinare pancreatice. În timp ce unii câini cu pancreatită spontană prezintă creșteri ale activității amilazei serice, mulți alții nu. De asemenea, deoarece amilazele sunt sintetizate și secretate de alte țesuturi, creșteri ale activității amilazei serice pot fi observate și în diverse alte afecțiuni.11 Astfel, măsurarea activității amilazei serice este de puțină valoare în diagnosticul pancreatitei canine.

Activitatea totală a lipazei serice

Lipazele hidrolizează lipidele, cum ar fi trigliceridele, care sunt lipide apolare care sunt foarte importante pentru stocarea energiei pe termen lung în organism. Ca rezultat, trigliceridele trebuie să fie mutate în și din celule în mod obișnuit și, deoarece trigliceridele sunt complet apolare, mai întâi trebuie să fie hidrolizate în produse de lipoliză mai polare, cum ar fi glicerol, monogliceride, digliceride și acizi grași. Acesta este motivul pentru care există multe lipaze diferite în organism, inclusiv lipaza gastrică, lipaza pancreatică, lipaza hepatică și lipaza sensibilă la hormoni. Numărul exact de lipaze din organism este necunoscut, dar există multe și, în timp ce unele dintre ele prezintă asemănări structurale, multe dintre ele au doar o funcție (adică, activitatea lipolitică). Activitatea totală a lipazei serice poate fi măsurată prin multe metodologii diferite, toate folosind un substrat diferit.

Multe teste utilizează 1,2-diacilglicerol ca substrat. S-a demonstrat că aceste teste au o specificitate limitată (aproximativ 50%) pentru pancreasul exocrin și o sensibilitate limitată (de asemenea, aproximativ 50%) pentru pancreatita canină.11 În ultimii 20 de ani, un substrat sintetic, resorufina (DGGR), a fost folosit ca substrat alternativ atât în medicina umană, cât și în cea veterinară. Deși unele studii ar sugera o specificitate mai mare pentru pancreasul exocrin decât testele pe bază de 1,2-diacilglicerol, alte studii nu au confirmat aceste constatări. câini. De asemenea, a fost descris un test la punctul de îngrijire care utilizează trioleina ca substrat.14 Cu toate acestea, până acum singurul studiu disponibil arată că acest test se corelează cu măsurarea imunoreactivității lipazei pancreatice serice atunci când este evaluat exclusiv în probe de ser care nu sunt lipemice, icterice sau hemolizate, modificări care nu sunt destul de frecvente pentru acest test cu pancreatis14. pancreasul exocrin.

Imunoreactivitate asemănătoare tripsinei

Imunoreactivitatea asemănătoare tripsinei (TLI) este specifică funcției pancreatice exocrine. Cu toate acestea, sensibilitatea concentrației serice de TLI pentru pancreatită la câini este mult mai mică decât cea a concentrației serice de cPLI sau a ultrasunetelor abdominale.15 Acest lucru se datorează probabil faptului că tripsinogenul, care este forma de tripsină prezentă în cantități mici în ser în condiții fiziologice, este foarte mică și astfel este îndepărtată rapid din spațiul vascular prin excreție renală. În timpul pancreatitei, tripsinogenul este activat prematur la tripsină, dar tripsina este rapid eliminată din ser de către inhibitorii proteinazei. Cu toate acestea, trebuie remarcat faptul că concentrația serică de cTLI rămâne testul de diagnostic de elecție pentru diagnosticul insuficienței pancreatice exocrine (EPI; vezi cap. 292).

Imunoreactivitatea lipazei pancreatice (PLI)

Este disponibil un test specific pentru măsurarea imunoreactivității lipazei pancreatice la câini (cPLI, măsurat acum de Spec cPL, IDEXX Laboratories, Westbrook, Maine).16 Acest test se bazează pe detectarea lipazei pancreatice prin utilizarea unui anticorp specific. Astfel, acesta este singurul test care poate măsura exclusiv lipaza pancreatică. Acest lucru a fost confirmat de imunohistochimie, care a arătat că din toate țesuturile evaluate, numai celulele acinare pancreatice au colorat pozitiv pentru lipaza pancreatică.17 De asemenea, cPLI seric a fost măsurat la un grup de câini cu EPI, arătând concentrații serice de cPLI nedetectabile sau scădete sever la toți câinii. la un adăpost de animale care a arătat o specificitate a concentrației serice de cPLI (măsurată prin Spec cPL) de 97,5%.19 Concentrația serica de cPLI a fost crescută semnificativ la câinii cu boală cronică de rinichi indusă experimental, dar majoritatea câinilor au avut concentrații serice de cPLI în intervalul de referință și niciunul dintre câini nu a avut concentrații serice de cPLI care au fost peste limita recomandată pentru pancreatită orală. administrarea de prednison nu a avut nici un efect asupra concentrațiilor serice de cPLI.21

Mai multe studii clinice au evaluat sensibilitatea concentrației serice de cPLI la câinii cu pancreatită. În general, sensibilitatea depinde de severitatea bolii, dar în majoritatea studiilor au fost descrise sensibilități de peste 80% pentru câinii cu pancreatită clinică acută și sensibilități de peste 60% pentru câinii cu pancreatită ușoară. sensibilitățile sunt mai mici de 100% și integrarea atentă a istoricului, a altor date clinice și măsurarea concentrației serice de cPLI sunt necesare pentru a ajunge la diagnosticul corect.

De asemenea, este disponibil un test la nivelul pacientului pentru evaluarea semicantitativă a cPLI (SNAP cPL, IDEXX Laboratories, Westbrook, Maine).24 Acest test este util pentru a exclude pancreatita la câinii cu semne clinice sugestive atunci când testul este negativ. De asemenea, un rezultat pozitiv al testului sugerează pancreatită. Cu toate acestea, o probă de ser trebuie trimisă și la laborator pentru măsurarea cPLI (prin Spec cPL) pentru a confirma diagnosticul și pentru a obține o valoare de referință care poate fi apoi utilizată pentru a monitoriza progresia bolii.

O mențiune specială trebuie făcută pentru câinii care fie nu au semne clinice, fie au doar semne clinice care nu sunt asociate în mod obișnuit cu pancreatita, dar care prezintă o concentrație serica de cPLI care este diagnostică pentru pancreatită (Figura 290-2). Primul răspuns ar trebui să fie acela de a avea o discuție amănunțită cu proprietarul pentru a se asigura că nu sunt prezente semne clinice subtile (de exemplu, modificări de comportament, comportament alimentar capricios sau altele). Dacă astfel de semne sunt absente, cPLI trebuie reevaluat după 10 până la 14 zile. Dacă cPLI a scăzut până în acest moment, nu este necesară o analiză suplimentară. Dacă, totuși, cPLI continuă să crească, pacientul trebuie evaluat pentru orice factor de risc de pancreatită cronică prin evaluarea concentrațiilor serice de trigliceride și calciu și discutând istoricul medicamentului cu proprietarul. Dacă se identifică un factor de risc, pacientul trebuie gestionat corespunzător. Cu toate acestea, chiar dacă nu pot fi identificați astfel de factori de risc, diagnosticarea și managementul suplimentar sunt prudente pentru a preveni complicațiile pe termen lung din pancreatita cronică ușoară.

FIGURA 290-2 Algoritm pentru câini cu Spec cPL crescut.

Citologie și histopatologie

Evaluarea citologică a unui aspirat cu ac fin al pancreasului (vezi cap. 89) este o modalitate excelentă de diagnostic pentru a confirma diagnosticul de pancreatită. Diverse studii au arătat că există un risc redus de aspirare cu ac fin al pancreasului.25 Prezența celulelor acinare pancreatice confirmă aspirația cu succes a pancreasului, iar prezența celulelor inflamatorii în același aspirat confirmă prezența inflamației pancreatice (E-Figura 290-3).26 Cu toate acestea, numai la pacienții cu necroză celulară și pancreză severă poate fi aspirată. evaluarea citologică poate fi neconcludentă. De asemenea, lipsa celulelor inflamatorii din infiltrat nu exclude pancreatita deoarece leziunile inflamatorii pot fi foarte localizate.1

În mod tradițional, evaluarea histopatologică a unei biopsii pancreatice a fost văzută ca cel mai definitiv instrument de diagnostic pentru pancreatită. Biopsiile pancreatice pot fi recoltate în timpul exploratorii abdominale sau prin laparoscopie (vezi cap. 91).27,28 Prezența pancreatitei poate fi sugerată cu ușurință prin aspectul grosier al pancreasului în unele cazuri și evaluarea histopatologică poate confirma definitiv pancreatita.22,28 Cu toate acestea, absența pancreatitei nu poate fi dovedită nici măcar prin biopsitopsie multiplă. Cu pancreatita cronică ușoară, leziunile pot fi foarte localizate.1 De asemenea, trebuie remarcat faptul că, deși o biopsie pancreatică în sine nu este asociată cu multe complicații, mulți pacienți cu pancreatită severă prezintă un risc anestezic ridicat și potențial de hipotensiune arterială; anestezia este considerată un factor de risc pentru agravarea pancreatitei.28

Tratamentul pancreatitei acute severe

În cele din urmă, pancreatita acută și cronică pot fi diferențiate doar în mod concludent pe baza histopatologiei (adică, pancreatita cronică se caracterizează prin modificări ireversibile, cum ar fi atrofia pancreatică și fibroza pancreatică). Cu toate acestea, multe, dacă nu majoritatea cazurilor de pancreatită acută ușoară, probabil că nu sunt prezentate unui medic veterinar și majoritatea cazurilor de pancreatită cronică sunt ușoare.

Tratamentul cauzei

Ori de câte ori este posibil, cauza bolii trebuie îndepărtată sau tratată. Cu toate acestea, acest lucru se poate dovedi dificil de realizat, deoarece majoritatea cazurilor de pancreatită canină sunt considerate idiopatice. Au fost identificate mai multe cauze și factori de risc pentru pancreatita canină. Indiscreția alimentară este considerată a fi un factor de risc important pentru pancreatită la câini.29 De asemenea, hipertrigliceridemia severă este considerată un factor de risc pentru boală, iar într-un studiu concentrațiile serice de trigliceride > 850 mg/dL (aproximativ 9,6 mmol/L) au fost asociate cu o creștere semnificativă a riscului de pancreatită la miniaturi. Schnauzer și recent, 3 mutații diferite ale genei SPINK-1 au fost identificate la câinii afectați.32 În timp ce mutațiile acestei gene au fost asociate și cu pancreatita ereditară la om, mutațiile SPINK-1 nu sunt o cauză comună a pancreatitei ereditare la om. Traumatismele externe contondente (de exemplu, din cauza accidentelor rutiere) pot provoca, de asemenea, pancreatită la câini. Trauma chirurgicală poate provoca pancreatită, dar pacienții umani care suferă o intervenție chirurgicală pe organe aflate la distanță de pancreas s-au dovedit, de asemenea, a fi expuși unui risc crescut de pancreatită, ceea ce sugerează că hipoperfuzia pancreasului în timpul anesteziei poate fi o preocupare mai mare decât manipularea chirurgicală a organului în sine. infantis.34,35 Mulți compuși farmaceutici au fost implicați în cauzarea pancreatitei la oameni, majoritatea provocând pancreatită ca reacție idiosincratică care nu este previzibilă sau dependentă de doză.36 La câini există unele dovezi că bromura de potasiu, fenobarbitalul, calciul și L-asparatitisa pot fi responsabile de multe medicamente izolate. cazuri.37-39 O anamneză atentă va fi utilă pentru a identifica mulți dintre factorii de risc menționați, inclusiv antecedente de traumă sau indiscreție alimentară. De asemenea, un istoric atent al medicamentelor poate identifica medicamentele care au fost descrise ca factori de risc potențiali pentru pancreatită. Dacă pacientul a luat vreun medicament, trebuie evaluat cu atenție dacă pacientul are nevoie de acest medicament specific sau dacă medicamentul poate fi întrerupt sau înlocuit cu un alt medicament. O hemoleucograma completă și un profil chimic seric, inclusiv trigliceridele și calciul, pot oferi indicii suplimentare cu privire la o posibilă etiologie.

Îngrijire de sprijin

Terapia agresivă cu fluide este principala îngrijire de susținere pentru câinii cu forme severe de pancreatită (vezi cap. 129). Dezechilibrele fluide, electrolitice și acido-bazice trebuie evaluate și corectate cât mai curând posibil. Acest lucru este deosebit de important deoarece complicațiile sistemice sunt asociate cu un rezultat mai rău și multe dintre complicațiile sistemice, odată stabilite, sunt dificil dacă nu imposibil de tratat. Studii recente la om au arătat că diferențele minime ale concentrațiilor de azot ureic din sânge (BUN) la momentul internării în spital și, de asemenea, modificări minime ale BUN în primele 24 până la 48 de ore după internare în spital pot avea un impact dramatic asupra rezultatului la pacienții cu pancreatită acută.40

În mod tradițional, hrana a fost reținută de la câinii cu pancreatită, dar în ultimii 10 ani această practică a fost pusă sub semnul întrebării pe baza experiențelor la oameni.41 Există dovezi bune la oamenii cu forme severe de pancreatită că alimentația este crucială pentru a contrabalansa efectele catabolice ale bolii.42 De asemenea, s-a demonstrat în mai multe studii că nutriția enterală a făcut o observație superioară43 recent. Deși nu a existat nicio diferență în ceea ce privește mortalitatea între câinii hrăniți cu sondă de esofagostomie sau nutriția parenterală totală, câinii hrăniți cu sondă de esofagostomie s-au îmbunătățit semnificativ mai repede decât câinii hrăniți parenteral. Astfel, în general, câinii cu pancreatită ar trebui hrăniți ori de câte ori este posibil.45 Trebuie aleasă o dietă cu conținut scăzut de grăsimi. Dacă pacienții nu sunt interesați să mănânce, trebuie încercată hrănirea prin gastrostomie, esofagostomie sau sondă nazogastrică (vezi cap. 82).45 Dacă pacientul varsă neobosit (adică, vărsături consistente chiar și cu terapie antiemetică agresivă), trebuie plasată o sondă de jejunostomie sau pacientul trebuie alimentat cu nutriție parțială sau totală45.

Analgezie

Durerea abdominală este semnul clinic cheie la pacienții umani cu pancreatită atât acută, cât și cronică și este descrisă în peste 90% din toți pacienții umani (vezi cap. 143).46 Durerea abdominală nu este întotdeauna apreciată la câinii cu pancreatită. Într-un raport, doar 58% dintre câinii cu pancreatită severă au fost considerați a avea dureri abdominale.3 Cu toate acestea, ar părea puțin probabil ca durerile abdominale să apară mai puțin frecvent la câini decât la oameni și pare mai plauzibil ca durerea să rămână neidentificată la mulți pacienți canini. Astfel, prezența durerii abdominale trebuie presupusă și medicamentele analgezice utilizate la toți câinii cu pancreatită (vezi cap. 126). Meperidina, tartratul de butorfanol, buprenorfina, morfina, fentanilul, metadona sau combinațiile de mai multe medicamente analgezice, toate la doze standard, pot fi utilizate la pacienții spitalizați.

Antiemetice

Terapia antiemetică (vezi cap. 39) este importantă pentru tratamentul pacienților cu pancreatită severă nu numai pentru că greața și vărsăturile sunt incapacitante, ci și pentru că greața și vărsăturile pot împiedica suportul nutrițional adecvat. Maropitant, un antagonist NKi, este medicamentul de elecție ca agent antiemetic pentru câinii cu pancreatită severă.47 Acționează central prin inhibarea substanței P din sistemul nervos central și astfel blochează atât stimulii periferici, cât și cei centrali pentru vărsături. Maropitant se administrează subcutanat la o doză de 1 mg/kg la 24 de ore. Odată ce pacientul nu mai vomită, medicamentul poate fi administrat și pe cale orală la 2 mg/kg la 24 de ore. În timp ce vărsăturile la mulți pacienți pot fi gestionate cu succes doar cu maropitant, adăugarea unui antagonist 5-HT3, cum ar fi ondansetron, poate avea efecte aditive. Similar cu maropitantul, antagoniștii 5-HT3 acționează atât asupra receptorilor periferici, cât și asupra receptorilor centrali și, de asemenea, blochează stimulii periferici și centrali pentru vărsături. Ondansetronul este utilizat la o doză de 0,1-0,2 mg/kg lent IV la 6-12 ore. Odată ce vărsăturile au încetat, medicamentul poate fi administrat și pe cale orală. Alți antagoniști ai 5-HT3 sunt, de asemenea, disponibili. Metoclopramida nu este un antiemetic puternic și este de obicei insuficientă la câinii cu pancreatită severă.

Inhibitori de proteinază

Pe baza înțelegerii fiziopatologiei pancreatitei acute, inhibitorii proteinazei au fost mult timp în centrul noilor strategii de gestionare a pancreatitei. Din păcate, niciun studiu nu a putut să arate dovezi puternice că astfel de inhibitori de proteinază sunt eficienți la câinii cu pancreatită spontană. Acest lucru este în contrast cu pancreatita experimentală la câini în care inhibitorul de proteinază Trasylol s-a dovedit că previne moartea atunci când este administrat în același timp cu inducerea pancreatitei.48 Acest lucru se datorează probabil faptului că, în timp ce activarea prematură a tripsinogenului la tripsină joacă un rol în patogeneza inițială a pancreatitei, nu pare să joace un rol important în evoluția și dezvoltarea complicațiilor sistemului.

Plasmă proaspătă congelată

Plasma proaspătă congelată și sângele integral proaspăt conțin alfa2-macroglobulină, albumină și atât factori anticoagulanți, cât și factori de coagulare (vezi cap. 130). În studiile clinice la pacienți umani cu pancreatită acută, nu a existat niciun beneficiu al administrării plasmei.49 A existat un studiu recent la câini care ar sugera chiar că administrarea de plasmă proaspătă congelată este asociată cu un rezultat mai rău.50 Cu toate acestea, designul studiului a fost retrospectiv și este posibil ca pacienții cu boală mai severă și mai multe complicații să primească plasmă mai probabil. pancreatită. Sunt necesare studii suplimentare pentru a răspunde definitiv la această întrebare.

Antibiotice

Spre deosebire de oameni, câinii cu pancreatită au rareori complicații infecțioase bacteriene. De asemenea, chiar dacă astfel de complicații apar frecvent la pacienții cu pancreatită umană și sunt estimate a fi responsabile pentru aproximativ 25-50% din toate decesele asociate cu pancreatita acută, până în prezent nu a fost demonstrat un avantaj clar al utilizării de rutină a antibioticelor.51,52 Prin urmare, utilizarea agenților ar trebui să fie limitată la acei câini care au o complicație infecțioasă bacteriană demonstrată, cum ar fi necromonie, pneumonie sau complicații infecțioase (de ex. complicația infecțioasă este puternic suspectată.

Agenți antiinflamatori

Glucocorticoizii nu s-au dovedit a avea niciun beneficiu la pacienții umani cu pancreatită severă care nu au pancreatită autoimună și utilizarea lor trebuie limitată la pacienții cu pancreatită canină cu șoc cardiovascular. Toți agenții antiinflamatori nesteroidieni au fost implicați în potențial cauzarea pancreatitei și, de asemenea, nu au arătat niciun beneficiu în studiile pe oameni.

Alte strategii terapeutice

Multe alte strategii terapeutice au fost evaluate fie în modele experimentale de pancreatită, fie în studii clinice. Cu toate acestea, nu a putut fi demonstrat niciun efect benefic constant pentru oricare dintre aceste strategii de tratament. Multe studii au evaluat beneficiile diverșilor antioxidanți la pacienții cu pancreatită acută severă, dar niciunul dintre studiile controlate nu a putut arăta vreun beneficiu.53 Un studiu a evaluat utilizarea unui probiotic la pacienții cu pancreatită acută severă, dar rezultatul a fost mai rău la pacienții tratați decât cei netratați cu probiotic.54 glucagon, somatostatina) nu au arătat nicio promisiune. Tratamentul cu inhibitori ai factorului de activare a trombocitelor (PAFANT) a arătat inițial rezultate promițătoare, dar un studiu internațional multicentric amplu nu a reușit să demonstreze niciun beneficiu.55,56 Dopamina s-a dovedit a fi utilă în prevenirea progresiei pancreatitei la pisici cu pancreatită indusă experimental atunci când este administrată în decurs de 12 ore de la inițierea bolii. de pancreatită, pacienții care trebuie supuși anesteziei pot beneficia de tratament cu dopamină în timpul anesteziei.

Intervenție chirurgicală

În pancreatita umană, managementul pacienților cu pancreatită acută severă a devenit din ce în ce mai conservator în ultimii 30 de ani.58 În timp ce istoricul necrosectomia sau lavajul abdominal au fost considerate utile, se crede că aceste intervenții sunt în detrimentul pacientului. Singurele scenarii în care intervenția chirurgicală ar apărea indicată la pacienții canini cu pancreatită severă ar fi cei cu o necroză infectată sau alt tip de acumulare de lichid infectat (dintre care unele au fost denumite anterior abces pancreatic, dar acest termen nu mai este folosit în pancreatologia umană). Majoritatea pacienților cu obstrucție biliară secundară nu prezintă o obstrucție completă, iar ruptura căii biliare este rară. Astfel, intervenția chirurgicală este rareori necesară și se poate dovedi dăunătoare unui pacient deja debilitat.59

Tratamentul pancreatitei cronice ușoare (Figura 290-4)

Mulți câini cu pancreatită au forme ușoare de pancreatită cronică.

FIGURA 290-4 Algoritm pentru tratarea pancreatitei ușoare. IBD, Boala inflamatorie intestinală; spec cPL, lipaza pancreatică canină.

Tratamentul cauzei

În ceea ce privește pancreatita acută, tratamentul cauzei pancreatitei cronice ușoare este, de asemenea, de primă îngrijorare. În acest scop, ar trebui evaluați mai mulți factori de risc, inclusiv evaluarea pacientului pentru hipertrigliceridemie și hipercalcemie și obținerea unui istoric detaliat al medicamentului. De asemenea, pacientul trebuie evaluat pentru orice posibile afecțiuni concomitente care pot avea un impact asupra managementului, cum ar fi boala inflamatorie intestinală idiopatică, hepatita cronică și diabetul zaharat. Deși diagnosticul definitiv al unor astfel de afecțiuni concomitente poate fi o provocare, clinicianul ar trebui să analizeze dovezi rezonabile pentru astfel de afecțiuni complicate, inclusiv concentrația serică de glucoză, concentrațiile serice de cobalamină și folat și activitățile serice ale enzimelor hepatice. Diagnosticele suplimentare pot fi justificate în cazul în care sunt identificate anomalii și poate fi necesar să fie ajustat managementul general al pacientului. De asemenea, pacientul trebuie evaluat cu atenție pentru a determina dacă este necesară o terapie antiemetică și/sau analgezică. Dacă pacientul nu are deloc semne clinice, este posibil ca medicamentele pentru durere să nu fie justificate. Dacă pacientul nu prezintă semne de disconfort abdominal, dar se simte rău, se pot administra analgezice ușoare, cum ar fi butorfanolul sau tramadolul oral (vezi cap. 356). Disconfortul abdominal evident poate necesita utilizarea de plasturi cu fentanil (vezi cap. 126). Orice semn de vărsături sau greață (de exemplu, hiporexie, anorexie, salivație, căderi) poate necesita utilizarea unui antiemetic eficient, cum ar fi maropitant și/sau un antagonist 5-HT3 (vezi cap. 39). Dozele standard sunt utilizate pe cale orală timp de aproximativ 5 zile, ceea ce, sperăm, este suficient de lung pentru ca pancreatita să se îmbunătățească și semnele clinice asociate să se amelioreze. Câinii cu pancreatită cronică ușoară ar trebui să fie trecuți la o dietă cu conținut scăzut de grăsimi, care este o dietă cu mai puțin de 20 g de grăsimi/1.000 kcal (vezi cap. 179). De asemenea, este esențial să discutăm despre aportul de grăsimi din dietă cu proprietarii și să le reamintești că tratările pot conține și cantități semnificative de grăsimi. Astfel, este important să treceți pacientul la mâncăruri cu conținut scăzut de grăsimi, cum ar fi legume, fructe, mâncăruri cu conținut scăzut de grăsimi care urmează aceleași recomandări ca cele menționate mai sus sau mâncăruri de casă (de exemplu, făcute din diete cu conținut scăzut de grăsimi). Unii pacienți pot avea afecțiuni concomitente care pot necesita, de asemenea, considerații dietetice speciale, cum ar fi hipersensibilitatea alimentară concomitentă (vezi cap. 178 și 186) sau boală cronică de rinichi (vezi cap. 184). La majoritatea acestor pacienți, cerințele alimentare pentru pancreatită le depășesc pe cele ale afecțiunii concomitente, deoarece pancreatita poate duce la o exacerbare acută mai rapid decât o face starea concomitentă. O altă alternativă este să consultați un serviciu de nutriție veterinară pentru a avea o dietă pregătită acasă, care să îndeplinească cerințele alimentare atât pentru pancreatită, cât și pentru afecțiunea concomitentă. Inițial, pacientul trebuie recontrolat la fiecare 2-3 săptămâni pentru a evalua semnele clinice și pentru a măsura o concentrație serica Spec cPL. Pe măsură ce starea se îmbunătățește sau atinge un platou, frecvența reverificărilor poate fi scăzută în funcție de pacientul individual.

În ultimele două decenii, la om a fost descrisă o nouă formă de pancreatită, pancreatita autoimună; se caracterizează printr-o infiltrație limfocito-plasmocitară a pancreasului.60 Oamenii cu pancreatită autoimună răspund favorabil la administrarea de corticosteroizi. Recent, au existat câteva publicații care descriu cocker spaniel englezi cu pancreatită cronică care împărtășesc unele dintre trăsăturile pancreatitei autoimune umane.61,62 De asemenea, câțiva clinicieni au început să trateze cu precauție pacienții canini cu pancreatită cronică folosind corticosteroizi atunci când acești pacienți nu răspund la alte tratamente și au găsit că această strategie de tratament este benefică într-o parte din cazuri. Autorul utilizează un protocol de tratament care măsoară o concentrație de Spec cPL inițială, apoi tratează câinele cu prednison timp de 5 zile la 2 mg/kg PO la 12 ore, urmat de 1 mg/kg PO la 12 ore timp de încă 5-7 zile și o reverificare a semnelor clinice și o altă concentrație Spec cPL. Dacă există vreo ameliorare a semnelor clinice sau Spec cPL este semnificativ scăzută, terapia cu prednison este continuată cu o doză în scădere lent. De asemenea, tratamentul de succes al unui pacient canin cu pancreatită cronică cu ciclosporină a fost raportat într-un caz și un studiu clinic este în curs de desfășurare.63 Autorul măsoară o concentrație serice de Spec cPL inițială și apoi utilizează 5 mg/kg de Atopica PO q 24 h timp de 3 săptămâni, după care se efectuează o altă verificare pentru a evalua clinic concentrația Spec cPL a pacientului și pentru a măsura o altă concentrație de Spec cPL. Tratamentul continuă pe termen lung pe baza criteriilor menționate mai sus. Cu toate acestea, sunt necesare studii suplimentare înainte ca aceste strategii de tratament să poată fi recomandate pentru o utilizare de rutină la câini.

Prognoză

Prognosticul pentru câinii cu pancreatită este direct legat de severitatea bolii, amploarea necrozei pancreatice, apariția complicațiilor sistemice și pancreatice, durata afecțiunii și prezența bolii concomitente. Au fost dezvoltate mai multe sisteme de prognostic pentru a prezice evoluția la pacienții cu pancreatită umană devreme după internarea în spital.64-66 Toate aceste sisteme au ca scop identificarea timpurie a pacienților cu risc ridicat și să poată trata în mod agresiv acești pacienți. Câteva dintre aceste sisteme au fost adaptate și evaluate la câini.67,68 Din păcate, niciunul dintre aceste sisteme de prognostic nu s-a dovedit util într-un cadru clinic de rutină.

Referințe

Newman SJ, Steiner JM, Woosley K, și colab. Localizarea inflamației și necrozei pancreatice la câini. J Vet Intern Med. 2004;18:488-493.

Steiner JM. Pancreasul exocrin. Steiner JM. Gastroenterologia animalelor mici. Schlutersche: Hanovra, Germania; 2008:283-306.

Hess RS, Saunders HM, Van Winkle TJ, et al. Anomalii clinice, clinicopatologice, radiografice și ultrasonografice la câinii cu pancreatită acută fatală: 70 de cazuri (1986-1995). J Am Vet Med Asoc. 1998;213:665-670.

Bostrom BM, Xenoulis PG, Newman SJ, et al. Pancreatita cronică la câini: un studiu retrospectiv al constatărilor clinice, clinicopatologice și histopatologice în 61 de cazuri. Vet J. 2013;195:73-79.

Saunders HM. Ultrasonografia pancreasului. Probl Vet Med. 1991;3:583-603.

Miel CR. Edem pancreatic la câinii cu hipoalbuminemie sau hipertensiune portală. J Vet Intern Med. 1999;13(5):498-500.

Newman SJ, Steiner JM, Woosley K, și colab. Corelația vârstei și incidența hiperplaziei nodulare exocrine pancreatice la câine. Veterinarul Pathol. 2005;42:510-513.

Spillmann T, Litzlbauer HD, Moritz A, et al. Tomografie computerizată și laparoscopie pentru diagnosticul bolilor pancreatice la câini. Actele celui de-al 18-lea Forum ACVIM. [Seattle, WA] 2008:485-487.

Adrian AM, Twedt DC, Kraft SL, et al. Angiografia tomografică computerizată sub sedare în diagnosticul suspectării pancreatitei canine: un studiu pilot. J Vet Intern Med. 2015;29:97-103.

Lim SY, Nakamura K, Morishita K, et al. Evaluare ultrasonografică cantitativă cu contrast

a pancreatitei care apar în mod natural la câini. J Vet Intern Med. 2015;29:71-78.

Strombeck DR, Farver T, Kaneko JJ. Activitățile serice de amilază și lipază în diagnosticul pancreatitei la câini. Am J Vet Res. 1981;42:1966-1970.

Kook PH, Kohler N, Hartnack S, și colab. Acordul dintre Spec cPL seric cu testul lipazei esterului acidului 1,2-o-dilauril-rac-glicero-glutaric (6’-metilresorufin) (DGGR) și cu ultrasonografia pancreatică la câinii cu suspiciune de pancreatită. J Vet Intern Med. 2014;28:863-870.

Graca R, Messick J, McCullough S, et al. Validarea și eficacitatea diagnostică a unui test de lipază folosind substratul acidului 1,2-0-dilauril-rac-glicero glutaric-(6' metil resorufin)-ester pentru diagnosticul pancreatitei acute la câini. Veterinarul Clin Pathol. 2005;34:39-43.

Ishioka K, Hayakawa N, Nakamura K, et al. Analiza la nivelul pacientului a activității lipazei corelată cu imunoreactivitatea lipazei pancreatice la câine. J Vet Med Sci. 2011;73:1481-1483.

Trivedi S, Marks SL, Kass PH și colab. Sensibilitatea și specificitatea lipazei specifice pancreasului canin (cPL) și a altor markeri pentru pancreatită la 70 de câini cu și fără dovezi histopatologice de pancreatită. J Vet Intern Med. 2011;25:1241-1247.

Huth SP, Relford R, Steiner JM și colab. Validarea analitică a unui ELISA pentru măsurarea lipazei specifice pancreasului canin. Veterinarul Clin Pathol. 2010;39:346-353.

Steiner JM, Berridge BR, Wojcieszyn J, și colab. Imunolocalizarea celulară a lipazei gastrice și pancreatice în diferite țesuturi obținute de la câini. Am J Vet Res. 2002;63:722-727.

Steiner JM, Rutz GM, Williams DA. Activitățile lipazei serice și concentrațiile de imunoreactivitate a lipazei pancreatice la câinii cu insuficiență pancreatică exocrină. Am J Vet Res. 2006;67:84-87.

Neilson-Carley SC, Robertson JE, Newman SJ, et al. Specificitatea unui test al lipazei specifice pancreasului canin pentru diagnosticarea pancreatitei la câini fără dovezi clinice sau histologice ale bolii. Am J Vet Res. 2011;72:302-307.

Steiner JM, Finco DR, Williams DA. Activitatea lipazei serice și concentrațiile de imunoreactivitate a lipazei pancreatice canine (cPLI) la câini cu insuficiență renală cronică indusă experimental. Vet Res. 2010;3:58-63.

Steiner JM, Teague SR, Lees GE, et al. Stabilitatea concentrației de imunoreactivitate a lipazei pancreatice canine în probele de ser și efectele administrării pe termen lung a prednisonului la câini asupra concentrațiilor serice de imunoreactivitate a lipazei pancreatice canine. Am J Vet Res. 2009;70:1001-1005.

Steiner JM, Newman S, Xenoulis P, et al. Sensibilitatea markerilor serici pentru pancreatită la câinii cu semne macroscopice de pancreatită. Veterinarul Ther. 2008;9:263-273.

McCord K, Morley PS, Armstrong J, et al. Un studiu multi-instituțional care evaluează utilitatea de diagnostic a Spec cPL și SNAP® cPL în pancreatita acută clinică la 84 de câini. J Vet Intern Med. 2012;26:888-896.

Haworth MD, Hosgood G, Swindells KL și colab. Acuratețea diagnosticului testelor SNAP și Spec al lipazei pancreatice canine pentru pancreatită la câinii care prezintă semne clinice de boală abdominală acută. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2014;24:135-143.

Cordner AP, Armstrong PJ, Newman SJ și colab. Efectul prelevării de țesut pancreatic asupra nivelurilor serice de enzime pancreatice la câinii sănătoși clinic. J Vet Diagn Invest. 2010;22:702-707.

Cordner AP, Sharkey LC, Armstrong PJ și colab. Rezultatele citologice și randamentul diagnostic la 92 de câini supuși aspirației cu ac fin a pancreasului. J Vet Diagn Invest. 2015;27:236-240.

Webb CB, Trott C. Diagnosticul laparoscopic al bolii pancreatice la câini și pisici. J Vet Intern Med. 2008;22:1263-1266.

Pratschke KM, Ryan J, McAlinden A, et al. Biopsie chirurgicală pancreatică la 24 de câini și 19 pisici: complicații postoperatorii și relevanța clinică a constatărilor histologice. J Small Anim Pract. 2015;56:60-66.

Lem K, Fosgate G, Norby B, et al. Asocieri între factorii dietetici și pancreatită la câini. J Am Vet Med Asoc. 2008;233:1425-1431.

Xenoulis PG, Suchodolski SJ, Swin E și colab. Corelarea concentrațiilor serice de trigliceride și imunoreactivitate a lipazei pancreatice canine (cPLI) la Schnauzer miniatural. J Vet Intern Med. 2006;20:750-751.

Xenoulis PG, Levinski MD, Suchodolski JS, et al. Concentrațiile serice de trigliceride la Schnauzer miniatural cu sau fără antecedente de pancreatită probabilă. J Vet Intern Med. 2010;25:20-25.

Bishop MA, Xenoulis PG, Levinski MD, et al. Identificarea variantelor genei SPINK1 și asocierea lor cu pancreatita la Schnauzer miniatural. Am J Vet Res. 2010;71:527-533.

Matthiesen DT, Mullen HS. Probleme și complicații asociate cu chirurgia endocrină la câine și pisică. Probl Vet Med. 1990;2:627-667.

Mohr AJ, Lobetti RG, Van der Lugt JJ. Pancreatita acută: o complicație potențială recent recunoscută a babesiozei canine. JS Afr Vet Asoc. 2000;71:232-239.

Carrasco L, De Lara FC, Martin E, et al. Pancreatită hemoragică acută asociată cu leishmanioză viscerală canină. Vet Rec. 1997;141:519-521.

Badalov N, Baradarian R, Iswara K, et al. Pancreatita acută indusă de medicamente: o revizuire bazată pe dovezi. Clin Gastroenterol Hepatol. 2007;5:648-661.

Steiner JM, Xenoulis PG, Anderson JA, et al. Concentrațiile serice de imunoreactivitate a lipazei pancreatice la câini tratați cu bromură de potasiu și/sau fenobarbital. Veterinarul Ther. 2008;9:37-44.

Wright Z, Steiner J, Suchodolski J, și colab. Un studiu pilot care evaluează modificările concentrațiilor de imunoreactivitate a lipazei pancreatice la caninii tratați cu L-asparaginază (ASNaza), vincristină sau ambele pentru limfom. Can J Vet Res. 2009;73:103-110.

Schleis SE, Rizzo SA, Phillips JC, et al. Pancreatita asociată asparaginazei la un câine. Can Vet J. 2011;52:1009-1012.

Wu BU, Bakker OJ, Papachristou GI, et al. Azotul ureic din sânge în evaluarea precoce a pancreatitei acute: un studiu internațional de validare. Arch Intern Med. 2011;171:669-676.

Spanier BW, Bruno MJ, Mathus-Vliegen EM. Nutriție enterală și pancreatită acută: o revizuire. Gastroenterol Res Pract. 2011 [Epub 2010 Aug 3].

Nathens AB, Curtis JR, Beale RJ, et al. Managementul pacientului critic cu pancreatită acută severă. Crit Care Med. 2004;32:2524-2536.

Cao Y, Xu Y, Lu T și colab. Meta-analiză a nutriției enterale versus nutriția parenterală totală la pacienții cu pancreatită acută severă. Ann Nutr Metab. 2008;53:268-275.

Mansfield CS, James FE, Steiner JM și colab. Un studiu pilot pentru a evalua tolerabilitatea nutriției enterale precoce prin hrănire cu tub de esofagostomie la câinii cu pancreatită acută severă. J Vet Intern Med. 2011;25:419- 425.

Jensen KB, Chan DL. Managementul nutrițional al pancreatitei acute la câini și pisici. J Vet Emerg Crit Care. 2014;24:240-250.

DiMagno EP, Chari S. Pancreatită acută. Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH. Boli gastrointestinale și hepatice. ed 7. Saunders: Philadelphia; 2002:913-941.

Puente-Redondo VA, Siedek EM, Benchaoui HA, et al. Eficacitatea anti-emetică a maropitantului (Cerenia (TM)) în tratamentul vărsăturilor în curs cauzate de o gamă largă de etiologii clinice subiacente la pacienții canini din Europa. J Small Anim Pract. 2007;48:93-98.

Balldin G, Ohlsson K. Trasylol previne șocul indus de tripsină la câini. Hoppe Seylers Z Physiol Chem. 1979;360(5):651-656.

Leese T, Holliday M, Watkins M, et al. Un studiu clinic controlat multicentric de terapie cu plasmă proaspătă congelată de volum mare în pancreatita acută severă din punct de vedere prognostic. Ann R Coll Surg Engl. 1991;73:207-214.

Weatherton LK, Streeter EM. Evaluarea administrării de plasmă proaspătă congelată la câini cu pancreatită: 77 de cazuri (1995-2005). J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2009;19:617-622.

Bourgaux JF, Defez C, Muller L, et al. Complicații infecțioase, factori de prognostic și evaluarea managementului antiinfecțios a 212 pacienți consecutivi cu pancreatită acută. Gastroenterol Clin Biol. 2007;31:431-435.

Nicholson LJ. Pancreatita acută: ar trebui să folosim antibiotice? Curr Gastroenterol Rep. 2011;13:336-343.

Bansal D, Bhalla A, Bhasin DK și colab. Siguranța și eficacitatea terapiei antioxidante pe bază de vitamine la pacienții cu pancreatită acută severă: un studiu controlat randomizat. Saudi J Gastroenterol. 2011;17:174-179.

Besselink MG, van Santvoort HC, Buskens E, et al. Profilaxia cu probiotice în pancreatita acută severă prezisă: un studiu randomizat, dublu-orb, controlat cu placebo. Lancet. 2008;371:651-659.

Pezzilli R. Farmacoterapia pentru pancreatita acută. Expert Opin Pharmacother. 2009;10:2999-3014.

Abu-Zidan FM, Windsor JA. Lexipafant și pancreatita acută: o evaluare critică a studiilor clinice. Eur J Surg. 2002;168:215-219.

Karanjia ND, Lutrin FJ, Chang YB și colab. Dopamină în doză mică protejează împotriva pancreatitei hemoragice la pisici. J Surg Res. 1990;48:440-443.

Alsfasser G, Schwandner F, Pertschy A, et al. Tratamentul pancreatitei necrozante: redefinirea rolului intervenției chirurgicale. World J Surg. 2012;36:1142-1147.

Thompson LJ, Seshadri R, Raffe MR. Caracteristici și rezultate în managementul chirurgical al pancreatitei acute severe: 37 de câini (2001-2007). J Vet Emerg Crit Care. 2009;19:165-173.

Detlefsen S, Drewes AM. Pancreatită autoimună. Scand J Gastroenterol. 2009;44:1391-1407.

Watson PJ, Archer J, Roulois AJ, et al. Studiu observațional a 14 cazuri de pancreatită cronică la câini. Vet Rec. 2010;167:968-976.

Watson PJ, Roulois A, Scase T, et al. Caracterizarea pancreatitei cronice la cocker spaniel englezi. J Vet Intern Med. 2011;25:797-804.

Steiner JM, Huber BJ. Managementul unui câine cu diabet zaharat slab reglat, pancreatită cronică și suspiciune de atopie cu ciclosporină. Cas Rep Vet Med. 2012; 10.1155/2012/510639 [publicare online].

Dominguez-Munoz JE. Evaluarea prognostică precoce a pancreatitei acute: de ce și cum ar trebui prezisă severitatea. Dominguez-Munoz JE. Pancreatologie clinică pentru gastroenterologi și chirurgi practicanți. ed 1. Blackwell: Malden, MA; 2005:47-55.

Alsfasser G, Rau BM, Klar E. Scoring of human acute pancreatitis: state of the art. Langenbecks Arch Surg. 2013;398:789-797.

Suppiah A, Malde D, Arab T, et al. Scorul de avertizare timpurie modificat (MEWS): un indicator de prognostic fiziologic instantaneu al rezultatului slab în pancreatita acută. JOP. 2014;15:569-576.

Ruaux CG, Atwell RB. Un scor de severitate pentru pancreatita acută canină spontană. Aust Vet J. 1998;76:804-808.

Mansfield CS, James FE, Robertson ID. Dezvoltarea unui indice de severitate clinică pentru câinii cu pancreatită acută. J Am Vet Med Asoc. 2008;233:936-944.

CAPITOLUL 291

Pancreatita felină

Diagnostic și tratament

Craig G. Ruaux

Fișe de informații despre clienți:

Gestionarea pancreatitei acute la pisică

Gestionarea pancreatitei cronice la pisică

Înțelegerea și recunoașterea bolilor inflamatorii ale pancreasului felin a suferit o schimbare remarcabilă într-o perioadă relativ scurtă de timp. Până la sfârșitul anilor 1990, pancreatita acută la pisici a fost considerată a fi o afecțiune relativ neobișnuită și se credea că pancreatita cronică are „importanță clinică limitată”.1 Acum știm că pancreatita este cea mai frecventă afecțiune a pancreasului exocrin la pisici2 și pancreatita cronică este o boală comună ca o boală concomitentă cu multe alte boli primare5. În mică parte, această explozie în înțelegerea noastră a bolii se datorează îmbunătățirilor marcate ale modalităților imagistice de diagnosticare, metodelor de testare a chimiei clinice minim invazive și recunoașterii simple că manifestările clinice ale bolii pancreatice la pisică sunt semnificativ diferite de cele observate la câine.

Caracterizarea histologică a pancreatitei la pisici

Întrucât pancreatita este, prin definiție, o boală inflamatorie, documentarea obiectivă a prezenței inflamației în parenchimul pancreatic prin examenul histopatologic este încă considerată standardul de aur pentru diagnosticul acestei afecțiuni. edem interstițial, infiltrație neutrofilă și posibilă necroză a grăsimilor mezenterice) și pancreatită cronică (caracterizată prin infiltrație limfocitară, fibroză și degenerescență acinară chistică) atunci când se descrie boala inflamatorie a pancreasului la pisică. pancreasul poate fi negru, așa cum a fost descris la câini.9

Unele rapoarte sugerează că inflamația pancreatică cronică (în special infiltratele limfocitare și/sau fibroza) este destul de frecventă la pisica domestică. Într-un studiu care descrie 115 pisici prezentate pentru necropsie, indiferent de cauză, s-au găsit dovezi de pancreatită la 67% dintre pisicile bolnave și 45% dintre pisicile normale clinic (adică, pisici fără antecedente de boală, de obicei decedând din cauza unui traumatism).6 Pancreatita cronică a fost cea mai frecventă constatare, fiind observată în 60% din toate probele; putin peste 50% din probe au avut doar pancreatita cronica. În același grup de pisici, pancreatita acută a fost documentată în 18 cazuri (15,7%), 7 cazuri prezentând doar pancreatită acută și 11 cazuri prezentând un amestec de modificări acute și cronice. Într-un studiu recent care evaluează indicațiile și complicațiile pentru biopsia pancreatică, pancreatita cronică sau „acută pe cronică” a fost identificată la 10/19 pisici, în timp ce „pancreatita” fără specificarea acută vs. cronică a fost identificată în alte două cazuri, dând un total de 12/19

(63%) din cazurile în care a fost identificată suspiciune clinică de inflamație pancreatică cu o suspiciune pancreatică. Este interesant de observat că, în acest studiu, câinii au fost diagnosticați mai puțin frecvent cu leziuni pancreatice decât pisicile.

Semne clinice de pancreatită la pisică

Una dintre marile provocări în gestionarea pisicii cu pancreatită este natura vagă a semnelor clinice care se manifestă de obicei la aceste pisici. Pe baza agregarii datelor din trei studii, care implică o varietate de diagnostice histologice subiacente și severitatea aparentă a bolii, cele mai frecvente semne clinice de pancreatită la pisică sunt apetitul redus, letargia, deshidratarea și vărsăturile (Tabelul 291-1). Durerea abdominală, un semn clinic foarte frecvent de pancreatită la câine, este mult mai rar recunoscută la pisică. Evaluarea precisă a durerii abdominale la pisică (vezi cap. 126) poate fi destul de dificilă și, astfel, frecvența adevărată a acestei probleme la pisicile cu pancreatită poate fi subestimată11; cu toate acestea, observația centrală că durerea abdominală este rar apreciată de către clinicienii care evaluează pisicile cu pancreatită rămâne adevărată. Având în vedere natura vagă a semnelor clinice de pancreatită la pisică, această boală ar trebui luată în considerare în diagnosticul diferențial al oricărei pisici cu vărsături, anorexie/hiporexie sau letargie, unde nu a fost identificată o altă cauză mai apropiată.

TABEL 291-1

Semne istorice și clinice comune ale pancreatitei la pisici agregate din trei studii separate1,12,28

Pisicile dintr-un studiu (Ferreri și colab. 12) sunt împărțite în prezentări necrozante acute (ANP, n = 30) și nesupurative cronice (CP, n = 33). NS = Nespecificat. Prevalența generală este rotunjită la cea mai apropiată valoare totală procentuală.

Nu este posibil să se distingă pancreatita acută de cea cronică la pisici pe baza prezentării clinice, a duratei semnelor clinice sau a severității aparente a bolii.2,12,13 În timp ce boala pancreatică cronică este considerată în mod obișnuit a fi mai puțin severă decât pancreatita acută la pisică,13 fie boala se poate prezenta cu complicații sau comorbidități care pot face distincția între aceste două afecțiuni potențial, care nu pot duce la viață și nici o încercare de a atrage aceste două condiții. de ajutor clinic.

Abordarea diagnostică a pisicii cu suspiciune de pancreatită

Biochimie de rutină și hemoleucograma completă

Biochimia clinică și anomaliile hematologice sunt frecvente la pisicile cu pancreatită, dar nu există anomalii individuale sau modele de constatări specifice pentru pancreatită la pisică. Anomaliile întâlnite frecvent includ leucocitoza, neutrofilia deplasării la stânga, activitățile crescute ale ALT și ALP, bilirubină crescută, azotemie, hipercolesterolemie, hipoalbuminemie, hipopotasemie, hipocalcemie și hiperglicemie.

Deși niciun model specific de rezultate din panourile de biochimie de rutină nu sugerează pancreatita la pisică, testarea patologică clinică de rutină rămâne o parte valoroasă a planului de diagnostic și terapeutic. Recunoașterea anomaliilor biochimice serice, în special a activităților crescute ale enzimelor hepatice, a bilirubinei crescute și a anomaliilor electrolitice este o parte importantă a planificării tratamentului și este extrem de importantă în recunoașterea precoce a comorbidităților comune, cum ar fi lipidoza hepatică (vezi cap. 285) și diabetul zaharat (vezi cap. 305) care necesită intervenții suplimentare.

Teste de diagnosticare specifice pancreasului

Lipsa unor constatări biochimice specifice, natura vagă a semnelor clinice și prezența variabilă a durerii abdominale la pisica cu pancreatită, toate se combină pentru a face din căutarea unor teste de diagnostic sensibile, specifice și minim invazive pentru boala pancreatică la pisică una de mare interes și activitate recentă. Este încă obișnuit pentru multe laboratoare de referință și sisteme de chimie interne să furnizeze estimări ale activităților catalitice ale amilazei și lipazei serice pe panourile de chimie de rutină atât la câini, cât și la pisici (vezi cap. 64). Aceste activități enzimatice sunt considerate în general a avea o utilitate de diagnosticare slabă până la deloc pentru evaluarea bolii pancreatice la pisică. astfel, utilizarea activităților tradiționale de amilază și lipază, indiferent de tipul de laborator, are o utilitate îndoielnică în evaluarea pacientului felin.

Pancreasul este o sursă de mai multe proteine și peptide care sunt sintetizate exclusiv în acest organ. Câteva dintre aceste proteine (vezi cap. 271) au primit cel puțin o oarecare atenție ca teste de diagnostic pentru pancreatită la pisică, inclusiv tripsinogenul felin (fTLI),20 peptida de activare a tripsinei (TAP)21 și lipaza pancreasului specific (fPLI și Spec fPL) (vezi cap. 289 doar presupunând că cantități mici de aceste teste2). aceste proteine sunt prezente în mod normal în circulație (adesea la concentrații la sau sub limita de detecție a testului), dar în prezența disfuncției celulare acinare, aceste proteine se scurg în interstițiu și circulație, unde pot fi detectate. Detectarea concentrațiilor crescute ale acestor proteine este astfel considerată a fi o dovadă a anomaliilor celulare acinare și considerată a fi în concordanță cu un diagnostic de pancreatită.8,13.

Sensibilitatea reală și utilitatea clinică atât a fTLI, cât și a fPLI/Spec fPL au fost evaluate în numeroase studii. Folosind o concentrație serică de fTLI > 100 mcg/L ca valoare de prag pentru diagnosticarea pancreatitei, sensibilități variind de la aproximativ 28 până la 64% au fost raportate de diverși autori pentru detectarea pancreatitei fie acute, fie cronice la pisici. sensibilitatea este discutabilă. Oricum, cea mai mare sensibilitate raportată, aproximativ 64%, este în cel mai bun caz suboptimă având în vedere că a fost obținută într-un grup relativ mic (n = 10) de pisici cu dovezi puternice de boală pancreatică semnificativă (fie modificări ecografice caracteristice, fie confirmate histologic la biopsia pancreatică). O concentrație serică normală de fTLI nu exclude în mod fiabil prezența bolii pancreatice la pisică.24 Specificitatea concentrațiilor crescute de fTLI a fost, de asemenea, pusă la îndoială de unii autori, care au identificat concentrații crescute de fTLI la pisici fără dovezi puternice de boală pancreatică și în prezența altor boli semnificative, cum ar fi boala idiopatică, boala limfatică gastrointestinală și inflamatorie. azotemie.23,25 O interpretare alternativă a acestor date, susținută de observația că boala pancreatică la pisică are adesea semne clinice vagi sau „tăcute” și este o comorbiditate comună a multor afecțiuni, ar fi aceea că boala pancreatică comorbidă a fost destul de probabilă în multe dintre aceste cazuri.

Detectarea concentrațiilor serice crescute ale lipazei pancreatice specifice (fPLI sau Spec fPL) are o sensibilitate și specificitate raportate mai mari decât fTLI. Într-un studiu, în care fTLI a atins o sensibilitate generală și o specificitate de 28% și, respectiv, 82%, fPLI a atins o sensibilitate generală și o specificitate de 67% și respectiv 67%26. În același studiu, sensibilitatea fPLI pentru diagnosticul de pancreatită „moderată până la severă” a fost de 100%. Un studiu mai amplu (n = 182 de pisici) al testului Spec fPL a raportat o sensibilitate globală pentru acest test de 79%, cu o specificitate de 82% pentru detectarea pancreatitei în acest grup.27 În general, Spec fPL are cea mai mare sensibilitate și specificitate raportate în prezent dintre orice modalitate de diagnosticare pentru detectarea pancreatitei. parametrul de monitorizare pentru recuperare a primit o atenție limitată în acest moment.28 Creșterea Spec fPL la >20 mcg/L a fost asociată cu un prognostic mai prost la pisicile spitalizate cu pancreatită. Nicio dată din literatură nu indică faptul că creșteri mai mari ale Spec fPL sunt asociate cu un răspuns mai slab la terapie la pisicile cu pancreatită cronică, presupunând un management adecvat al comorbidităților.

Sensibilitatea și specificitatea scăzute a activităților tradiționale de amilază și lipază pentru diagnosticul pancreatitei, la toate speciile, pot fi parțial explicate prin specificitatea scăzută a substratului pentru majoritatea testelor catalitice. Substraturile utilizate în aceste teste variază în ceea ce privește selectivitatea pentru lipaza pancreatică, unele substraturi prezentând o selectivitate mult mai mare pentru lipazele de origine pancreatică din circulație. Esterul acidului 1-2-o-Dilauryl-rac-glicero-3-glutaric-(6'-metilresorufin) (DGGR) este un substrat de lipază cu specificitate relativ mare de substrat pentru lipazele pancreatice.29 Acest test a fost validat și evaluat la pisica domestică. 0,60 (acord moderat) și 0,75 (acord substanțial) la diferite limite aplicate fie pentru activitatea DGGR-lipazei, fie pentru valorile Spec fPL pentru diagnosticarea pancreatitei.30 În același studiu pe 251 de pisici deținute de clienți cu suspiciune clinică de pancreatită, DGGR-lipazei a prezentat o activitate specifică > 26 U/L, cu o sensibilitate specifică de 48% fPL >5,3 mcg/L a arătat o sensibilitate de 57% și o specificitate de 63%.30 Acest studiu sugerează că activitatea DGGR-lipazei poate avea o anumită utilitate clinică în evaluarea pisicilor; cu toate acestea, acest lucru ar depinde de utilizarea acestui substrat specific în orice sistem analitic este utilizat. Informațiile privind substraturile reale utilizate de diferitele laboratoare de referință și sistemele chimice interne care se găsesc în mod obișnuit în practica veterinară nu sunt disponibile în acest moment.

Diagnostic imagistic

Modificările radiografice simple care însoțesc pancreatita acută la pisică sunt similare cu cele descrise la câini și includ contrast abdominal redus, dilatarea anselor intestinale și revărsat pleural. Aceste semne sunt subtile, nespecifice și prezintă sensibilități scăzute (28-50% pentru contrast abdominal redus, 24-42% pentru dilatarea intestinului, 20-29%

pentru revărsat pleural).1,12,20,31,32 Semnele radiografice simple ale pancreatitei cronice la pisică nu sunt bine caracterizate.

Disponibilitatea tot mai mare a ultrasonografiei abdominale de înaltă rezoluție în practica animalelor de companie (vezi cap. 88) a îmbunătățit dramatic utilizarea imagistică de diagnostic pentru a caracteriza boala pancreatică la pisică. Au fost descrise aspectul ultrasonografic al pancreasului feline normal și modificările în concordanță cu boala pancreatică (Figura 291-1, A și B).12,32-34 Mărirea pancreatică, mezenterul hiperecogen și grăsimea abdominală, ecogenitate parenchimatosă alterată (cel mai frecvent hipoecogenitate sau un model de efuziune mixtă, pancreas abdominală sau pseudoefuziune), ondularea duodenului și dilatarea ductului pancreatic sunt toate considerate în concordanță cu pancreatita la pisici cu semne clinice compatibile.12,23,32,35 În timp ce aceste constatări sunt indicatori rezonabil specifici ai prezenței bolii pancreatice, sensibilitatea lor pentru diagnosticul precis al pancreatitei confirmate histologic este destul de variabilă, cu sensibilități raportate de la ~11. 80%.12,23,26 Sensibilitatea ecografiei abdominale pentru depistarea bolii pancreatice feline pare a fi foarte dependentă de operator.32 Mai multe publicații recente au investigat gradul de concordanță între rezultatele ecografiei abdominale și testele minim invazive specifice pancreasului (Spec-fPL și DGGR, sensibilitate scăzută a ecografiei și activitatea lipazei abdominale variabile35, deseori, pentru examinarea lipazei abdominale35). diagnosticul de pancreatită la pisici, această modalitate nu poate fi utilizată în mod fiabil ca un test de „excludere” pentru această boală. Cu toate acestea, informații suplimentare semnificative utile pentru managementul acestor cazuri sunt adesea obținute, în special atunci când se face screening pentru afecțiuni comorbide, cum ar fi colangita/colangiohepatita sau prezența bolii extrapancreatice care ar putea explica semnele clinice. Astfel, ultrasonografia abdominală, efectuată de un operator bine instruit și cu experiență, este recomandată la toate pisicile la care există suspiciunea clinică de pancreatită.

FIGURA 291-1 A, B, Imagini ecografice abdominale de rutină ale pancreasului de la o pisică care prezintă debut acut de letargie, inapetență și febră. Pancreasul este mărit și heteroecogen până la hipoecogen, în timp ce grăsimea mezenterică din jur este hiperecogenă. Canalul pancreatic este proeminent și mărit în diametru (aproximativ 4 mm). Aceste constatări sunt în concordanță cu prezența pancreatitei acute la acest pacient.

Un raport recent a descris utilizarea ultrasonografiei endoscopice la pisică, incluzând atât martori sănătoși, cât și pisici cu diagnostic de pancreatită.37 În timp ce acest studiu a arătat că tehnica este fezabilă la pisică, iar vizualizarea întregului pancreas a apărut mai bine cu tehnica endoscopică, ultrasonografia endoscopică nu a modificat diagnosticul la aceste pisici.

Modalitățile imagistice de nivel superior, cum ar fi tomografia computerizată, au primit o oarecare atenție la pisicile cu pancreatită.20,26,38 În aceste studii, sensibilitatea a fost scăzută, sau modificările aspectului pancreatic nu au fost apreciate între grupurile normale și cele simptomatice. În combinație cu costul examinării tomografiei computerizate și nevoia fie de sedare puternică, fie de anestezie pentru această procedură, aceste constatări pledează puternic împotriva utilizării tomografiei computerizate în evaluarea și diagnosticarea pancreatitei la pisică.

Biopsie și histopatologie pancreatică

După cum s-a afirmat mai devreme, majoritatea surselor consideră demonstrarea histologică a inflamației pancreatice drept testul de diagnostic standard pentru pancreatită, indiferent de specie.10,24 Biopsia pancreatică la pisică nu a fost o procedură obișnuită în practica veterinară de rutină, probabil din cauza atât invazivității abordărilor celiotomiei/laparotomiei, cât și a manipulării post-chirurgicale. pancreatita.7 Un studiu retrospectiv recent a arătat că biopsia pancreatică furnizează adesea informații utile din punct de vedere diagnostic, biopsiile de la 14/19 pisici cu suspiciune clinică de pancreatită prezentând cel puțin un anumit grad de anomalie histologică.10 În acest studiu, pancreatita cronică a fost anomalia cel mai frecvent detectată la pacienții felini.

Tehnicile laparoscopice pentru vizualizarea și biopsia organelor abdominale, inclusiv a pancreasului, au un nivel mai scăzut de invazivitate decât laparotomia exploratorie și s-au dovedit a fi sigure la pisicile sănătoase clinic (vezi cap. 91).39,40 Un studiu retrospectiv anterior a raportat că doar 9 din 13 pisici supuse laparoscopiei au avut în mod consecvent evaluarea pancreasului, semne de pancreas, biopsie. totuși, în același raport nu au fost observate complicații postoperatorii (n = 31 de cazuri).7 Într-un raport mai recent, 10 complicații postoperatorii au fost observate la 10/43 de câini și pisici după biopsia chirurgicală a pancreasului, 5/10 cazuri prezentând semne sugestive de pancreatită post-chirurgicală. La pacienții feline, 3/19 au prezentat unele semne post-chirurgicale care ar putea fi considerate sugestive pentru pancreatită.

În timp ce biopsia chirurgicală a pancreasului felin este subutilizată, iar rata relativ scăzută a complicațiilor minore raportate până în prezent în literatura de specialitate susține că această modalitate ar trebui luată în considerare mai frecvent, unele deficiențe ale biopsiei pancreatice trebuie recunoscute. La câine, leziunile pancreatice prezintă adesea o distribuție neregulată, iar evaluarea biopsiilor multiple este necesară pentru a obține cea mai mare utilitate din această tehnică.9 În timp ce studii similare nu au fost publicate la pisici, este rezonabil să presupunem că distribuția leziunilor pancreatice poate fi la fel de neregulată la această specie, iar evaluarea unei singure biopsii (frecvent cu biopsiile laparoscopice) poate duce la rezultate false negative. Chiar și folosind tehnici laparoscopice, biopsia chirurgicală a pancreasului este invazivă și costisitoare, necesitând echipament și abilități specializate. Biopsia chirurgicală necesită anestezie, care poate fi de mare risc la pacienții instabili hemodinamic cu manifestări mai severe; prin urmare, cea mai mare utilizare a acestei proceduri este probabil să fie la pisicile cu pancreatită cronică.7,24,40.

Abordare terapeutică la pisica cu suspiciune de pancreatită

O abordare rațională a evaluării inițiale, a planificării terapeutice și a gestionării unei pisici cu suspiciune de pancreatită este prezentată în Figura 291-2. Întrucât pancreatita „acută” necrozantă și pancreatita „cronică” necrozantă la pisică nu pot fi distinse pe baza constatărilor clinice, imagistică abdominală, chimie clinice sau rezultate ale testelor pancreatice specializate, iar biopsia pancreatică este încă o procedură relativ neobișnuită, pasul inițial de diagnosticare necesar în aceste cazuri și starea de sănătate aparentă a pacientului este aparentă. boala. Pisicile cu suspiciune de pancreatită care prezintă dureri abdominale marcate, tahipnee, tahicardie, febră semnificativă, colaps sau alte semne de sindrom inflamator sistemic sau șoc circulator sunt considerate a avea boală severă și necesită îngrijire imediată și agresivă, la spital. Existența unor anomalii multiple în chimiile clinice de screening, în special hipoalbuminemia și hipocalcemia, este un indicator puternic al bolii severe și care poate pune viața în pericol.11 Pisicile care prezintă pierdere în greutate, apetit scăzut, vărsături ocazionale și letargie, dar fără dovezi imediate de compromis hemodinamic semnificativ, sunt considerate a avea o boală mai puțin severă și probabil tratată în ambulatoriu.

FIGURA 291-2 Planificarea terapeutică și managementul unei pisici cu suspiciune de pancreatită. GI, gastrointestinal; IBD, boală inflamatorie intestinală; LSA, limfom; PLI, lipaza specifică pancreasului; SC, subcutanat; TLI, imunoreactivitate asemănătoare tripsinei; TPN, nutriție parenterală totală.

Pisicile care prezintă boală severă necesită terapie agresivă, inclusiv terapie cu fluide (vezi cap. 129), analgezie eficientă (vezi cap. 126) și planificare timpurie pentru suport nutrițional (vezi cap. 82 și 189), având în vedere riscul de lipidoză hepatică ca comorbiditate. Scopurile terapiei sunt înlocuirea volumului fluidului circulant, restabilirea și menținerea perfuziei organelor terminale (în special a pancreasului, deoarece ischemia pancreatică contribuie semnificativ la dezvoltarea pancreatitei necrozante13) și restabilirea și menținerea presiunii oncotice coloidale plasmatice. Fluidele coloide, cum ar fi amidonul hidroxietil sintetic, sunt adesea foarte benefice în resuscitarea inițială a acestor cazuri. Plasma feline proaspăt congelată poate fi de asemenea luată în considerare și, probabil, oferă suport oncotic în timp ce reface proteinele cascadei de coagulare (vezi cap. 130); cu toate acestea, există puține informații în literatura veterinară cu privire la utilizarea plasmei în cazurile severe de pancreatită feline. În clinica noastră, folosim în mod obișnuit o combinație de fluide coloide sintetice și cristaloide pentru resuscitarea inițială și menținerea volumului la aceste pisici. La aceste pisici trebuie anticipate anomalii electrolitice substanțiale, în special hipopotasemie și hipocalcemie.2,11 Suplimentele de potasiu sunt administrate în combinație cu lichide cristaloide, urmând ghidurile de rutină pentru concentrații bazate pe determinarea în serie a potasiului seric (vezi cap. 68 și 129).

Analgezia eficientă și controlul vărsăturilor sunt aspecte importante ale managementului pancreatitei severe la toate speciile, inclusiv la pisică. O selecție de medicamente care sunt adesea utile în gestionarea pancreatitei la pisică este rezumată în Tabelul 291-2. Controlul durerii narcotice este de obicei indicat la pisicile cu pancreatită suficient de severă pentru a justifica spitalizarea. Plasturii transdermici de fentanil (25 mcg/h) pot fi foarte eficienți pe termen lung (până la 72 de ore) analgezie fără a fi nevoie de manipulare și injecție frecventă la acești pacienți, dar terapia inițială cu un agent injectabil sau sublingual (de obicei buprenorfină) este necesară deoarece poate dura până la 12 ore pentru ca receptorii terapeutici de fentanil să ajungă la concentrații de neuro-markinoză. antagonist, este atât un antiemetic eficient, cât și efecte antinociceptive la nivelul viscerelor.41 Combinația de maropitant cu un antagonist al receptorilor 5-HT3, cum ar fi ondansetron sau dolasetron (vezi Tabelul 291-2), asigură un control eficient al vărsăturilor și greață la acești pacienți cu nevoie minimă de manipulare repetată în timpul zilei.

TABELUL 291-2

Medicamente obișnuite utilizate în gestionarea pisicilor cu pancreatită

IRC, perfuzie IV cu viteză constantă; TM, transmucoasa.

Comorbiditățile extrapancreatice, în special bolile hepatice și diabetul zaharat, trebuie să fie depistate și tratate corespunzător, inclusiv reintroducerea precoce a hrănirii, după caz. Deși există date limitate disponibile cu privire la pisici și nutriția enterală timpurie cu pancreatită severă, experiența noastră clinică este că aceasta este în general bine tolerată și avantajoasă. Atât la oameni, cât și la câini, există dovezi acumulate că revenirea timpurie la nutriția enterală este asociată cu rezultate îmbunătățite, spitalizare mai scurtă și o frecvență scăzută a efectelor secundare.42-44

Pisicile cu suspiciune clinică de pancreatită cronică sunt tratate în esență în același mod ca pisicile cu enteropatii cronice sau diagnosticate de boală inflamatorie intestinală idiopatică (vezi cap. 276). Nu există o modalitate semnificativă de a distinge între pancreatita cronică ca entitate de boală solitară și prezența bolii inflamatorii multi-organe (așa-numita boală inflamatorie felină sau „triadită").5,45 Inițial, se sugerează modificarea dietei, de obicei prin utilizarea unei noi surse de proteine sau a unei diete hipoalergenice. Spre deosebire de câini, unde restricția de grăsime este o piatră de temelie a managementului pentru majoritatea cazurilor de pancreatită cronică, restricția de grăsime nu este recomandată la pisici din cauza necesității lor constitutive ridicate de acid arahidonic.46,47 Multe pisici vor răspunde la manipularea dietei; la cei care nu reușesc să răspundă la manipularea dietei, este rațional să se ia în considerare terapii antiinflamatorii sau imuno-modulatoare, presupunând că nu există alte comorbidități prezente care ar contraindica utilizarea acestor medicamente.

Referințe

Hill RC, Van Winkle TJ. Pancreatita acută necrozantă și pancreatită acută supurată la pisică. Un studiu retrospectiv pe 40 de cazuri (1976-1989). J Vet Intern Med. 1993;7(1):25-33.

Armstrong PJ, Williams DA. Pancreatita la pisici. Top Companion Anim Med. 2012;27(3):140-147.

Zimmermann E, Hittmair KM, Suchodolski JS, et al. Concentrațiile serice de imunoreactivitate a lipazei pancreatice specifice felinei și constatările ultrasonografice abdominale la pisici cu traumatisme rezultate din sindromul crescut. J Am Vet Med Asoc. 2013;242(9):1238-1243.

Caney SMA. Pancreatită și diabet la pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2013;43(2):303-317.

Simpson KW. Pancreatita și triadita la pisici: cauze și tratament. J Small Anim Pract. 2015;56(1):40-49.

De Cock HEV, Forman MA, Farver TB, et al. Prevalența și caracteristicile histopatologice ale pancreatitei la pisici. Veterinarul Pathol. 2007;44(1):39-49.

Webb CB, Trott C. Diagnosticul laparoscopic al bolii pancreatice la câini și pisici. J Vet Intern Med. 2008;22(6):1263-1266.

Steiner JM, David AW. Tulburări pancreatice exocrine la feline. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1999;29(2):551-575.

Newman S, Steiner J, Steiner JM și colab. Localizarea inflamației și necrozei pancreatice la câini. J Vet Intern Med. 2004;18(4):488-493.

Pratschke KM, Ryan J, McAlinden A, et al. Biopsie chirurgicală pancreatică la 24 de câini și 19 pisici: complicații postoperatorii și relevanța clinică a constatărilor histologice. J Small Anim Pract. 2015;56(1):60-66.

Zoran DL. Pancreatita la pisici: diagnosticul și managementul unei boli provocatoare. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2006;42(1):1-9.

Ferreri JA, Hardam E, Kimmel SE, et al. Diferențierea clinică a necrozarii acute de cele cronice

pancreatită nesupurativă la pisici: 63 cazuri (1996-2001). J Am Vet Med Asoc. 2003;223(4):469-474.

Xenoulis PG, Steiner JM. Concepte actuale în pancreatita felină. Top Companion Anim Med. 2008;23(4):185-192.

Kimmel SE, Washabau RJ, Drobatz KJ. Incidența și valoarea prognostică a concentrației scăzute de calciu ionizat în plasmă la pisici cu pancreatită acută: 46 de cazuri (1996-1998). J Am Vet Med Asoc. 2001;219(8):1105-1109.

Dias C, Carreira LM. Calciu ionizat seric ca factor de risc de prognostic în evoluția clinică a pancreatitei la pisici. J Feline Med Surg. 2014;17(12):984-990.

Xenoulis PG, Suchodolski JS, Steiner JM. Pancreatită cronică la câini și pisici. Compend Contin Educ Vet. 2008;30(3):166-180 [quiz 180-181].

Steiner JM. Diagnosticul de pancreatită. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2003;33(5):1181-1195.

Baral RM, Morton JM, Dhand NK și colab. Repetabilitate a rezultatelor de la trei analizoare de biochimie interne și un analizor de laborator comercial utilizat în practica animalelor mici. Comp Clin Pathol. 2015;24(4):755-765.

Baral RM, Dhand NK, Morton JM, et al. Prejudecăți în rezultatele biochimiei plasmei feline între trei analizoare interne și un analizor de laborator comercial: rezultatele nu trebuie comparate direct. J Feline Med Surg. 2015;17(8):653-666.

Gerhardt A, Steiner JM, Williams DA, et al. Comparația sensibilității diferitelor teste de diagnostic pentru pancreatită la pisici. J Vet Intern Med. 2001;15(4):329-333.

Allen HS, Steiner JM, Broussard J, et al. Concentrațiile serice și urinare ale peptidei de activare a tripsinogenului ca markeri pentru pancreatita acută la pisici. Can J Vet Res. 2006;70(4):313-316.

Xenoulis PG, Steiner JM. Imunoreactivitatea lipazei pancreatice canine și feline. Veterinarul Clin Pathol. 2012;41(3):312-324.

Swift NC, Marks SL, MacLachlan NJ, et al. Evaluarea imunoreactivității serice asemănătoare tripsinei feline pentru diagnosticarea pancreatitei la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2000;217(1):37-42.

Xenoulis PG. Diagnosticul pancreatitei la câini și pisici. J Small Anim Pract. 2015;56(1):13-26.

Simpson KW, Fyfe J, Cornetta A, et al. Concentrații subnormale de cobalamină serică (vitamina B12) la pisicile cu boli gastro-intestinale. J Vet Intern Med. 2001;15(1):26-32.

Forman MA, Marks SL, De Cock HEV, et al. Evaluarea imunoreactivității lipazei pancreatice serice la feline și a tomografiei computerizate elicoidale față de testarea convențională pentru diagnosticul pancreatitei feline. J Vet Intern Med. 2004;18(6):807-815.

Forman MA, Shiroma J, Armstrong PJ, et al. Evaluarea lipazei specifice pancreasului felin (Spec-fPLTM) pentru diagnosticul pancreatitei feline. J Vet Intern Med. 2009;23(3):733-734 [Abstr].

Stockhaus C, Teske E, Schellenberger K, et al. Concentrațiile serice de imunoreactivitate a lipazei pancreatice feline și variabilele de prognostic la 33 de pisici cu pancreatită. J Am Vet Med Asoc. 2013;243(12):1713-1718.

Panteghini M, Bonora R, Pagani F. Măsurarea activității lipazei pancreatice în ser printr-un test colorimetric cinetic folosind un nou substrat cromogenic. Ann Clin Biochim. 2001;38(4):365-370.

Oppliger S, Hartnack S, Riond B, et al. Acordul testului seric Spec fPL (TM) și 1,2-O-dilauril-rac-glicero-3-glutaric acid-(6'-metilresorufin) ester lipazei pentru determinarea lipazei serice la pisici cu suspiciune de pancreatită. J Vet Intern Med. 2013;27(5):1077-1082.

Mansfield CS, Jones BR. Revizuirea pancreatitei feline partea a doua: semne clinice, diagnostic și tratament. J Feline Med Surg. 2001;3(3):125-132.

Saunders HM, VanWinkle TJ, Drobatz K, și colab. Constatări ecografice la pisici cu dovezi clinice, patologice și histologice de necroză pancreatică acută: 20 de cazuri (1994-2001). J Am Vet Med Asoc. 2002;221(12):1724-1730.

Larson MM, Panciera DL, Ward DL, et al. Modificări legate de vârstă în aspectul ecografic al pancreasului feline normal. Vet Radiol Ultrasunete. 2005;46(3):238-242.

Diana A, Linta N, Cipone M, et al. Ultrasonografia cu contrast a pancreasului la pisici sănătoase. BMC Vet Res. 2015;11(1):380.

Williams JM, Panciera DL, Larson MM, et al. Constatări ecografice ale pancreasului la pisici cu imunoreactivitate crescută a lipazei pancreatice serice. J Vet Intern Med. 2013;27(4):913-918.

Oppliger S, Hartnack S, Reusch CE, et al. Acordul testelor lipazei specifice pancreasului felin seric și lipazei colorimetrice cu constatările ultrasonografice pancreatice la pisici cu suspiciune de pancreatită: 161 de cazuri (2008-2012). J Am Vet Med Asoc. 2014;244(9):1060-1065.

Schweighhauser A, Gaschen F, Steiner JM și colab. Evaluarea endosonografiei ca un nou instrument de diagnostic pentru pancreatita feline. J Feline Med Surg. 2009;11(6):492-498.

Head LL, Daniel GB, Becker TJ și colab. Utilizarea tomografiei computerizate și a leucocitelor radiomarcate la o pisică cu pancreatită. Vet Radiol Ultrasunete. 2005;46(3):263-266.

Mayhew PD, Mayhew KN, Shilo-Benjamini Y, et al. Evaluarea prospectivă a poziției inciziei de acces pentru expunerea la organe chirurgicale minim invazive la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2014;245(10):1129-1134.

Cosford KL, Shmon CL, Myers SL și colab. Evaluarea prospectivă a biopsiilor pancreatice laparoscopice la 11 pisici sănătoase. J Vet Intern Med. 2010;24(1):104-113.

Boscan P, Monnet E, Mama K, et al. Efectul maropitantului, un antagonist al receptorului neurokininei 1, asupra cerințelor anestezice în timpul stimulării nocive viscerale a ovarului la câini. Am J Vet Res. 2011;72(12):1576-1579.

Mansfield CS, James FE, Steiner JM și colab. Un studiu pilot pentru a evalua tolerabilitatea nutriției enterale precoce prin hrănire cu tub de esofagostomie la câinii cu pancreatită acută severă. J Vet Intern Med. 2011;25(3):419-425.

Olah A, Romics L. Nutriția enterală în pancreatita acută: o revizuire a dovezilor actuale. World J Gastroenterol. 2014;20(43):16123-16131.

Jensen KB, Chan DL. Managementul nutrițional al pancreatitei acute la câini și pisici. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2014;24(3):240-250.

Freiche V, Faucher MR, german AJ. Pot semnele clinice, constatările clinicopatologice și ultrasonografia abdominală să prezică locul anomaliilor histopatologice ale tractului digestiv la pisici? J Feline Med Surg. 2016;18(2):118-128.

Zoran D. Managementul nutrițional al bolilor gastrointestinale. Clin Tech Small Anim Pract. 2003;18(4):211-217.

Zoran D. Legătura carnivoră cu alimentația la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2002;221(11):1559-1567.

Sutalo S, Ruetten M, Hartnack S, et al. Efectul ranitidinei administrate pe cale orală și al omeprazolului administrat oral o dată pe zi sau de două ori pe zi asupra pH-ului intragastric la pisici. J Vet Intern Med. 2015;29(3):840-846.

Parkinson S, Tolbert K, Messenger K și colab. Evaluarea efectului supresoarelor de acid administrate oral asupra pH-ului intragastric la pisici. J Vet Intern Med. 2015;29(1):104-112.

CAPITOLUL 292

Insuficiență pancreatică exocrină

Jorg M. Steiner

Fișă cu informații despre client: Insuficiență pancreatică exocrină

Introducere și definiție

Insuficiența pancreatică exocrină (EPI) descrie un sindrom care se caracterizează prin sinteza și secreția insuficientă a enzimelor digestive din pancreasul exocrin. Cea mai frecventă cauză a EPI este o lipsă absolută a celulelor acinare pancreatice care se datorează distrugerii celulelor acinare din cauza pancreatitei cronice (atât câinii, cât și pisicilor) sau epuizării celulelor acinare din cauza atrofiei acinare pancreatice (câinii). În oricare dintre acestea lipsesc toate enzimele digestive pancreatice. În cazuri rare, o singură enzimă poate lipsi, dar lipsa unei singure enzime, chiar dacă este completă, cel mai adesea nu duce la semne clinice. Cu toate acestea, deficitul de lipază pancreatică izolată a fost raportat ca o cauză a semnelor clinice de EPI la om și la un câine.1,2 O altă cauză rare a EPI este o obstrucție a ductului pancreatic fie de către o tumoare, fie de leziuni chirurgicale, care poate duce la lipsa enzimelor digestive în lumenul intestinal subțire, în ciuda producției normale de acinar. Aplazia sau hipoplazia pancreatică ar putea duce, de asemenea, la semne clinice ale EPI. Acest lucru poate fi suspectat atunci când pacienții sunt diagnosticați cu EPI la o vârstă foarte fragedă (Figurile 292-1 și 292-2), dar până în prezent niciun caz nu a fost demonstrat în mod concludent la un cățel sau pisoi.

FIGURA 292-1 Suspiciune de hipoplazie pancreatică. Această figură arată pancreasul de la o pisică care a fost diagnosticată cu insuficiență pancreatică exocrină la o vârstă foarte fragedă (mai puțin de 3 luni)

în timpul unei sterilizări de rutină. Rețineți că pancreasul pare extrem de mic ca dimensiuni, sugerând atrofie pancreatică sau hipoplazie pancreatică.

FIGURA 292-2 Suspiciune de hipoplazie pancreatică. Această figură arată aspectul histopatologic al pancreasului de la o pisică care a fost diagnosticată cu insuficiență pancreatică exocrină la o vârstă foarte fragedă. Rețineți că structura acinară pare a fi normală și nu există nicio dovadă de inflamație sau fibroză, sugerând hipoplazie pancreatică.

Etiologie

Cea mai frecventă cauză a EPI atât la câini, cât și la pisici este pancreatita cronică, care este suspectată a fi cauza EPI la aproape 100% dintre pisici și la aproximativ 50% dintre câinii cu EPI. La câini, celelalte aproximativ 50% din cazurile de EPI sunt cauzate de atrofia acinară pancreatică (PAA), care se observă aproape exclusiv la câinii ciobănesc german, collii cu blană aspră și eurasiatici.3,4 Mai multe studii au sugerat că PAA este moștenită ca trăsătură autozomal recesivă la câinele ciobanesc german și, de asemenea, genetică pentru ciobănesc german. markerul acestei boli nu a avut succes în mare parte, în ciuda faptului că întregul genom canin a fost scanat folosind un set de markeri microsateliți și SNP, dezvăluind mai multe regiuni care par a fi asociate cu această boală.8 Interesant, un studiu de reproducere a unui mascul afectat și a unei femele de ciobănesc german afectat a dus la doar 2 din 6 afecțiuni simple, care sugerează o afecțiune hermică simplă. trăsătură recesivă.9 Astfel, această afecțiune este probabil poligenică.10

Patogeneza

Enzimele digestive sau preformele inactive ale enzimelor digestive (de exemplu, zimogenii) pentru digestia tuturor componentelor alimentare majore sunt secretate de celulele acinare pancreatice. Atunci când celulele acinare pancreatice lipsesc, indiferent de cauză, apare o maldigestie. Cu toate acestea, este important de reținut că tractul gastrointestinal (GI) este foarte redundant și că, de obicei, există mai mult de o enzimă digestivă care îndeplinește aceeași funcție digestivă. De exemplu, lipaza pancreatică este crucială pentru digestia grăsimilor, dar stomacul sintetizează și secretă și lipaza gastrică, care este responsabilă pentru o parte semnificativă a digestiei normale a grăsimilor la câine.

Maldigestia duce la componente alimentare nedigerate în lumenul intestinal, ceea ce poate duce la diaree, proliferarea microbiotei intestinale subțiri și scădere în greutate. Cu toate acestea, s-a bănuit că semnele clinice nu se datorează doar maldigestiei, ci că EPI duce și la malabsorbție. S-a teoretizat că acest lucru se datorează lipsei factorilor trofici secretați în mod normal de pancreasul exocrin, care ajută la menținerea unei mucoase gastro-intestinale normale.

Pancreasul exocrin este, de asemenea, sursa majoră de factor intrinsec atât la câini, cât și la pisici.3 Spre deosebire de oameni, unde factorul intrinsec este secretat în principal de mucoasa gastrică, factorul intrinsec la câini și pisici este în principal de origine pancreatică exocrin (vezi cap. 271).12 Într-un studiu, 82% din concentrația serică de cobal a fost evidențiată că 82% din concentrația de cobal în serul de câine a fost demonstrată. 36% au hipocobalaminemie marcată.13 Toate pisicile cu EPI descrise în literatură în care a fost evaluată cobalamina s-au dovedit a avea hipocobalaminemie.14-16

Prezentare clinică

EPI poate fi subclinic și două serii mari de cazuri de câini ciobănesc german au identificat câțiva câini cu concentrații serice de imunoreactivitate asemănătoare tripsinei (TLI) seric scăzute, care nu au prezentat semne clinice.7,17 Unii dintre câini au fost supuși laparotomiei exploratorii și s-a constatat că masa pancreatică a fost grav scăzută. 292-3 și 292-4).15,18 Scaunele moale sunt, de asemenea, observate în mod obișnuit (Figura 292-5), dar diareea apoasă este destul de neobișnuită.15,18 Adesea, pacienții au o blană de păr slabă, iar câinii cu EPI sunt raportați în mod obișnuit că au borborigmus și flatulență crescută, în timp ce câinii cu EPI au crescut și apetit. chiar prezintă coprofagie sau pica.18 La pisici, se poate observa o murdărie grasă a blănii de păr în regiunea perineală, dar aceasta nu este o constatare comună.15

FIGURA 292-3 Pisica cu EPI. Această fotografie îl prezintă pe Theo, un mascul de 4 ani, castrat, cu insuficiență pancreatică exocrină (EPI). Observați aspectul subțire al pisicii. (Fotografie prin amabilitatea Dr.

Kenneth Jones, Spitalul pentru animale Jones, Santa Monica, CA; Retipărit din Steiner JM: Insuficiență pancreatică exocrină. În august JR, editor: Consultations in feline internal medicine, St Louis, 2010, Saunders Elsevier, pp. 225-231.)

FIGURA 292-4 Pisica cu insuficienta pancreatica exocrina, tratata. Această imagine îl prezintă pe Theo, pisica prezentată în Figura 292-3, la două luni după începerea

terapiei de substituție enzimatică. Theo îngrășase aproape 3 kilograme în acest timp și s-a raportat că era mai activ. (Fotografie prin amabilitatea Dr. Kenneth Jones, Jones Animal Hospital, Santa Monica, CA; Retipărit de la Steiner JM: Exocrine pancreatic insufficiency. În august JR, editor: Consultations in felline internal medicine, St Louis, 2010, Saunders Elsevier, pp 225-231.)

FIGURA 292-5 Scaune EPI. Această probă mare de scaun este de la o pisică cu insuficiență pancreatică exocrină (EPI) (pisica prezentată în Figura 292-3). Observați consistența tipică liberă și culoarea maro deschis. De asemenea, proba de scaun pare să conțină o mulțime de particule alimentare nedigerate. (Fotografie prin amabilitatea Dr. Kenneth Jones, Jones Animal Hospital, Santa Monica, CA; Retipărit de la Steiner JM: Exocrine pancreatic insufficiency. În august JR, editor: Consultations in felline internal medicine, St Louis, 2010, Saunders Elsevier, pp 225-231.)

Diagnostic

Măsurarea TLI seric este testul de diagnostic de alegere atât pentru câini, cât și pentru pisici suspectați de EPI. Concentrația serică este măsurată printr-un test specific speciei pentru TLI. Testul TLI măsoară concentrația de tripsinogen cationic, tripsină cationică și unele molecule de tripsină cationică legate de moleculele inhibitoare de proteinază. În condiții fiziologice, doar o mică cantitate din tripsinogenul sintetizat de celulele acinare pancreatice este eliberată în spațiul vascular. Tripsinogenul și tripsina sunt molecule destul de mici și, prin urmare, sunt excretate rapid de rinichi. Prin urmare, numai dacă pancreasul funcționează normal poate fi detectată o cantitate mică de tripsinogen în ser (Video 292-1). În schimb, la pacienții cu EPI, indiferent de cauză, cantitatea de tripsinogen eliberată în fluxul sanguin este sever scăzută (valori limită curente pentru un diagnostic de EPI: 2,5 mcg/L la câini și 8,0 mcg/L la pisici) până la nedetectabil (vezi Video 292-1). În general, TLI seric este foarte sensibil și specific pentru diagnosticul EPI atât la câini, cât și la pisici. Cu toate acestea, există două scenarii speciale în care TLI seric poate fi normal, în ciuda faptului că pacientul are EPI. Primul scenariu este deficitul izolat de lipază pancreatică, care a fost descris la un câine.2 Al doilea scenariu în care concentrația serică de TLI ar putea fi normală la un pacient cu EPI este un pacient cu un duct pancreatic obstrucționat. Astfel de cazuri nu au fost încă descrise în literatură, dar a fost identificat un singur câine cu această afecțiune (Hill S, comunicare personală, 2007).

Există și alte teste care au fost recomandate pentru evaluarea funcției pancreatice exocrine, inclusiv testul turbidității plasmatice, testul acidului para-amino benzoic și activitatea proteolitică fecală; cu toate acestea, niciuna dintre ele nu este considerată utilă pentru un diagnostic de EPI la câini sau pisici.19,20 De asemenea, un test fecal pentru măsurarea elastazei pancreatice este acum comercializat în Europa. Studiile inițiale au arătat o sensibilitate și specificitate acceptabile a testului, dar valoarea predictivă pozitivă estimată a fost mai mică de 60%.21,22 Într-un alt studiu, concentrația de elastază fecală s-a dovedit a fi asociată cu un număr mare de rezultate fals pozitive ale testelor (23%).23 Astfel, un diagnostic de EPI bazat pe o scădere severă a concentrației de elastază fecală trebuie verificat prin măsurarea concentrației de elastază fecală.

Terapie

Înlocuirea enzimelor digestive este pilonul terapiei pentru EPI.24,25 Enzimele pancreatice pot fi înlocuite cu o varietate de opțiuni diferite și o mare varietate de produse și opțiuni este listată pe epi4dogs.com.26 Extractul pancreatic uscat din pancreasul de porc este de departe cel mai comun și eficient mijloc de înlocuire a enzimelor pancreatice. Terapia se începe cu 1 linguriță de extract uscat la 10 kg greutate corporală și masă. După ce pacientul răspunde complet la terapie, doza poate fi scăzută lent până când se ajunge la o doză minim eficientă. Este important de reținut că conținutul activității enzimatice din produs poate varia de la recipient la recipient și, prin urmare, doza minim eficientă poate varia ușor în timp. Enzimele pancreatice sunt, de asemenea, disponibile sub formă de tablete și capsule, dar studiile la oameni și câini au arătat că pulberea este de preferat altor formulări.25,27 Complicațiile suplimentării enzimatice sunt rare, dar un studiu a raportat că 3 din 25 de câini tratați cu suplimente de enzime pancreatice au dezvoltat sângerare orală. coagulopatie, care a fost raportată la două pisici cu EPI.29 În cazul unui profil normal de coagulare, doza de enzime pancreatice trebuie redusă. Doi câini din studiul citat mai sus au continuat să se descurce bine la doza mai mică, dar la unul dintre câini semnele clinice au revenit.28 Dacă un pacient refuză să consume pulberea pancreatică amestecată în hrană sau în cazul rar al unei alergii alimentare la pulberea pancreatică porcină, pancreasul crud proaspăt din diferite specii poate fi folosit, de asemenea, vită, pancreas și vânat25. Una până la 3 uncii (aproximativ 30 până la 90 g) de pancreas crud înlocuiesc 1 linguriță de extract pancreatic uscat. Pancreasul trebuie tocat mărunt, împărțit în porții pentru o masă fiecare și imediat congelat. Țesutul pancreatic înghețat își menține activitatea enzimatică pentru perioade lungi de timp. Au fost ridicate îngrijorări cu privire la potențiala amenințare a contaminării infecțioase a unui astfel de pancreas crud congelat. Teoretic, pancreasul crud bovin și ovin prezintă riscul transmiterii encefalopatiei spongioforme bovine, iar pancreasul porcin crud prezintă riscul transmiterii pseudorabiei (boala Aujeszky). Cu toate acestea, acest risc este mai mult sau mai puțin academic, deoarece pulberea pancreatică uscată ar prezenta exact același risc. Pancreasul vânat și ovin pot fi infestate cu Echinococcus spp. iar infestarea cu acest parazit ar putea cauza boală semnificativă și chiar moarte. Acest risc ar trebui astfel discutat cu proprietarul înainte de a începe terapia cu pancreas crud din aceste surse. Preincubarea alimentelor cu extractul pancreatic nu pare a fi necesară pentru a obține un răspuns terapeutic.

Unii autori au recomandat hrănirea unei diete cu conținut scăzut de grăsimi. Cu toate acestea, studiile experimentale au arătat că la câinii tratați cu suplimente pancreatice, digestibilitatea grăsimilor nu revine la normal, sugerând că restricția de grăsime ar crește doar riscul deficiențelor de vitamine liposolubile și acizi grași esențiali. cu EPI.31,32 Prin urmare, autorul consideră că cel mai bine ar fi folosită o dietă de întreținere de înaltă calitate. Cu toate acestea, dietele cu conținut ridicat de fibre ar trebui evitate, deoarece fibrele alimentare pot interfera cu absorbția grăsimilor.

După cum sa menționat mai sus, mulți pacienți cu EPI au deficit de cobalamină și, prin urmare, fiecare câine și pisică cu EPI ar trebui evaluat pentru o posibilă deficiență de cobalamină. În timp ce măsurarea concentrației serice de cobalamină nu poate oferi o estimare a stării cobalaminei la nivel celular, măsurarea acidului metimalonic (MMA) în ser este mai costisitoare și disponibilă doar pe o bază limitată și, prin urmare, măsurarea cobalaminei serice este considerată instrumentul de rutină pentru evaluarea stării cobalaminei atât la câini, cât și la pisici. Pe baza măsurării atât a cobalaminei, cât și a MMA la un număr mare de câini și pisici, se recomandă în prezent suplimentarea oricărui pacient cu EPI dacă pacientul are o concentrație serică de cobalamină mai mică de 400 ng/L. În mod tradițional, cobalamina este suplimentată cu injecții subcutanate săptămânale cu cianocobalamină (250 mcg la pisici și 250-1500 mcg la câini, aproximativ în funcție de greutatea corporală). Rareori se folosește hidroxocobalamina. Dozele sunt administrate săptămânal timp de 6 săptămâni, apoi încă o doză după o lună, iar o lună mai târziu se verifică din nou concentrația serică de cobalamină. Există câteva date preliminare care ar sugera că suplimentarea zilnică pe cale orală este la fel de eficientă, dar acest lucru trebuie confirmat printr-un studiu prospectiv înainte de a utiliza această modalitate de tratament în mod obișnuit.33 Mulți pacienți cu EPI care au fost tratați corespunzător vor avea o concentrație seric de cobalamină normală sau chiar supranormală în momentul reevaluării, iar suplimentarea cu cobalamină poate fi întreruptă, dar mulți alții trebuie să fie suplimentați de-a lungul vieții. Concentrațiile serice ale majorității vitaminelor liposolubile s-au dovedit a fi scăzute la câinii cu EPI și se poate presupune, de asemenea, că sunt scăzute la pisici.31 Cu toate acestea, suplimentarea sistematică de vitamine cu vitamine liposolubile nu a fost investigată la acești pacienți și supra-suplimentarea cu vitamine liposolubile poate provoca efecte secundare. Sunt disponibile rapoarte anecdotice despre suplimentarea cu vitamina E (400-500UI PO la 24 de ore timp de 1 lună), dar efectul benefic al unei astfel de terapii nu a fost evaluat.

Mulți pacienți cu EPI vor răspunde bine la terapia de substituție enzimatică și la suplimentarea cu cobalamină, dacă este indicat. Cu toate acestea, unii pacienți pot să nu răspundă adecvat la terapia standard. Trebuie evaluate cauzele potențiale ale eșecului tratamentului. Tipul, formularea și doza suplimentului enzimatic ar trebui revizuite și dacă există vreo suspiciune că înlocuirea enzimatică ar putea fi insuficientă, protocolul trebuie ajustat în consecință. De asemenea, pacienții trebuie evaluați pentru afecțiuni concomitente, cum ar fi boala inflamatorie intestinală (vezi cap. 276), diabet zaharat (vezi cap. 304 și 305) sau disbioza intestinală subțire (vezi cap. 276). Dacă nu există dovezi ale vreunei boli concomitente, se poate încerca un studiu terapeutic cu un agent antimicrobian. Tratamentul de elecție este tilozina (pulbere de Tylan la 25 mg/kg PO la 12 ore timp de 6-8 săptămâni), dar pot fi utilizați și alți agenți antibiotici, cum ar fi metronidazolul.

Dacă pacienții încă nu răspund la tratament, se poate încerca terapia cu antiacide. O mare parte de lipaza pancreatică suplimentată pe cale orală este distrusă ireversibil de pH-ul scăzut din stomac.34 Prin creșterea pH-ului din stomac, această porțiune poate fi scăzută și răspunsul terapeutic se poate îmbunătăți. Cu toate acestea, trebuie remarcat faptul că, în timp ce o creștere a pH-ului gastric va scădea cantitatea de lipază pancreatică distrusă în timpul trecerii prin stomac, va crește și cantitatea de lipază gastrică distrusă, iar rezultatul final poate să nu conducă la o schimbare semnificativă a digestibilității grăsimilor. Cu toate acestea, se poate încerca un studiu cu omeprazol la 0,71 mg/kg PO la 12 ore și poate fi asociat cu o îmbunătățire semnificativă.

Dacă niciuna dintre aceste măsuri nu duce la controlul semnelor clinice, o scădere a conținutului de grăsimi din dietă poate fi eficientă. Cu toate acestea, după cum sa menționat mai sus, alimentația cu o dietă săracă în grăsimi poate fi asociată cu complicații și ar trebui privită doar ca o ultimă soluție.

Prognoză

EPI a fost considerată în mod tradițional o afecțiune de-a lungul vieții, deoarece celulele acinare pancreatice au fost în general considerate a nu se putea regenera. Cu toate acestea, există date experimentale care ar sugera o oarecare capacitate de regenerare a celulelor acinare pancreatice.35 De asemenea, există rapoarte anecdotice ale pacienților izolați cu EPI care se îmbunătățesc și nu mai necesită suplimentarea enzimatică. Un studiu a evaluat factorii de prognostic pentru câinii cu EPI.13 Singurul factor asociat cu un rezultat slab în acest studiu a fost prezența hipocobalaminemiei marcate, care a fost asociată cu un timp mediu de supraviețuire de 1346 de zile în comparație cu câinii fără o astfel de hipocobalaminemie marcată de 2709 zile ($p = 0{,}012$). o calitate normală a vieții și o speranță de viață normală.

Referințe

Figarella C, De Caro A, Leupold D, et al. Deficitul congenital de lipază pancreatică. J Pediatr. 1980;96:412-416.

Xenoulis P, Fradkin J, Rapp S, și colab. Suspiciune de deficit de lipază pancreatică izolată la un câine. J Vet Intern Med. 2007;21:1113-1116.

Proschowsky HF, Fredholm M. Insuficiența pancreatică exocrină la rasa de câine eurasiatic: moștenirea și excluderea a două gene candidate. Anim Genet. 2007;38:171-173.

Wiberg ME, Saari SAM, Westermarck E. Exocrine pancreatic atrophy in German Shepherd Dogs and Rough-Coated Collies: un rezultat final al pancreatitei limfocitare. Veterinarul Pathol. 1999;36:530-541.

Westermarck E. Natura ereditară a atrofiei degenerative pancreatice canine la câinele ciobănesc german. Acta Vet Scand. 1980;21:389-394.

Weber V, Freudiger U. Erbanalytische Untersuchungen uber die chronische exokrine Pankreasinsuffizienz beim Deutschen Schaferhund. Schweiz Arch Tierheilkd. 1977;119:157-163.

Moeller EM, Steiner JM, Clark LA, et al. Moștenirea atrofiei acinare pancreatice la câinii ciobănesc german. Am J Vet Res. 2002;63:1429-1434.

Tsai KL, Noorai RE, Starr-Moss AN, et al. Studii de asociere la nivel de genom pentru boli multiple ale câinelui ciobănesc german. Genomul Mamm. 2012;23:203-211.

Westermarck E, Saari SA, Wiberg ME. Eritabilitatea insuficienței pancreatice exocrine la câinii ciobănesc german. J Vet Intern Med. 2010;24:450-452.

Clark LA, Cox ML. Starea actuală a studiilor genetice ale insuficienței pancreatice exocrine la câini. Top Companion Anim Med. 2012;27:109-112.

Carriere F, Laugier R, Barrowman JA, et al. Nivelurile lipazei gastrice și pancreatice în timpul unei mese test în

câini. Scand J Gastroenterol. 1993;28:443-454.

Fyfe JC. Factorul intrinsec felin (IF) este de origine pancreatică și mediază absorbția ileală a cobalaminei (CBL). J Vet Intern Med. 1993;7:133 [(rezumat)].

Batchelor DJ, Noble PJM, Taylor RH, et al. Factori de prognostic în insuficiența pancreatică exocrină canină: este probabilă o supraviețuire prelungită dacă se obține remisiunea clinică. J Vet Intern Med. 2007;21:54-60.

Thompson KA, Parnell NK, Hohenhaus AE și colab. Insuficiență pancreatică exocrină felină: 16 cazuri (1992-2007). J Feline Med Surg. 2009;11:935-940.

Steiner JM, Williams DA. Imunoreactivitate serică asemănătoare tripsinei feline la pisici cu insuficiență pancreatică exocrină. J Vet Intern Med. 2000;14:627-629.

Kook PH, Zerbe P, Reusch CE. Exokrine Pankreasinsuffizienz bei der Katze. Schweiz Arch Tierheilkd. 2011;153:19-25.

Wiberg ME, Westermarck E. Insuficiență pancreatică exocrin subclinic la câini. J Am Vet Med Asoc. 2002;220:1183-1187.

Westermarck E, Wiberg M. Insuficiență pancreatică exocrină la câini. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2003;33:1165-1179.

Williams DA, Reed SD. Compararea metodelor de testare a activității proteolitice fecale. Veterinarul Clin Pathol. 1990;19:20-24.

Batt RM, Mann LC. Specificitatea testului BT-PABA pentru diagnosticul insuficienței pancreatice exocrine la câine. Vet Rec. 1981;108:303-307.

Spillmann T, Wittker A, Teigelkamp S, et al. Un imunotest pentru elastaza pancreatică canină 1 ca indicator al insuficienței pancreatice exocrine la câini. J Vet Diagn Invest. 2001;13:468-474.

Spillmann T, Eigenbrodt E, Sziegoleit A. Die Bestimmung und klinische Relevanz der fakalen pankreatischen Elastase beim Hund. Tierarztl Prax. 1998;26:364-368.

Steiner JM, Pantchev N. Rezultate fals pozitive ale măsurării concentrației de elastază fecală pentru diagnosticul insuficienței pancreatice exocrine la câini. J Vet Intern Med. 2006;20:751.

Wiberg ME, Lautala HM, Westermarck E. Răspuns la tratamentul de substituție enzimatică pe termen lung la câinii cu insuficiență pancreatică exocrină. J Am Vet Med Asoc. 1998;213:86-90.

Westermarck E. Tratamentul atrofiei degenerative pancreatice cu omogenat de pancreas crud și diverse preparate enzimatice. Zentralbl Veterinarmed A. 1987;34:728-733.

Kennedy OC, Williams DA. Insuficiență pancreatică exocrină la câini și pisici: suport online pentru medici veterinari și proprietari. Top Companion Anim Med. 2012;27:117-122.

Somogyi L, Toskes PP. Enzimele pancreatice convenționale sunt mai eficiente decât enzimele acoperite enteric în eliberarea tripsinei în duodenul pacienților cu pancreatită cronică. Gastroenerologie. 1998;114:A500.

Rutz GM, Steiner JM, Williams DA. Sângerare orală asociată cu suplimentarea cu enzime pancreatice la trei câini cu insuficiență pancreatică exocrină. J Am Vet Med Asoc. 2002;221:1716-1718 [1714].

Perry LA, Williams DA, Pidgeon G, et al. Insuficiență pancreatică exocrină cu coagulopatie asociată la o pisică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1991;27:109-114.

Pidgeon G, Strombeck DR. Evaluarea tratamentului insuficienței pancreatice exocrine la câinii cu canale pancreatice ligatate. Am J Vet Res. 1982;43:461-464.

Rutz GM, Steiner JM, Bauer JE, et al. Efectele schimbului de trigliceride cu lanț mediu dietetic cu trigliceride cu lanț lung asupra variabilelor biochimice serice și starea de bine evaluată subiectiv a câinilor cu insuficiență pancreatică exocrină. Am J Vet Res. 2004;65:1293-1302.

Westermarck E, Junttila J, Wiberg M. Rolul grăsimilor dietetice scăzute în tratamentul câinilor cu insuficiență pancreatică exocrină. Am J Vet Res. 1995;56:600-605.

Toresson L, Steiner JM, Suchodolski JS, et al. Suplimentarea orală cu cobalamină la câinii cu enteropatii cronice și hipocobalaminemie. J Vet Intern Med. 2016;30:101-107.

DiMagno EP. Tratamentul medical al insuficienței pancreatice. Mayo Clin Proc. 1979;54:435-442.

Bonner-Weir S, Baxter LA, Schuppin GT și colab. O a doua cale de regenerare a pancreasului exocrin și endocrin adult. O posibilă recapitulare a dezvoltării embrionare. Diabet. 1993;42:1715-1720.

CAPITOLUL 293

Neoplazia pancreatică exocrină

Peter Bennett

Fișa de informații pentru client: Cancerul pancreasului

Incidență și origine

Tumorile pancreatice exocrine, de obicei identificate la câinii mai în vârstă, pot avea o incidență crescută la Airedale Terrier și la femele.1-5 Prevalența carcinomului pancreatic a fost descrisă în mod variabil, de obicei ca mai puțin frecventă până la rare.1,3,6-10 Rate estimate de aproximativ 18 și 12 la 100.000 de pacienți la 100.000 de ani au fost raportate la câinii cu risc benign și, respectiv, hiperplazie5. iar adenoamele sunt mai puțin frecvente, puțin clinice

4 0 1 1 _1 O

relevanță și cel mai frecvent descrisă ca o constatare incidentală post mortem la pisici.

Carcinomul pancreatic este una dintre cele mai frecvente cauze de deces cauzat de cancer la oameni și a arătat o mică îmbunătățire a rezultatului în ultimii 40 de ani.14 Tumorile pancreatice exocrine maligne apar fie din canalele pancreatice, fie din structurile acinare. La câini, tumorile pancreatice exocrine maligne sunt de obicei de origine acinară, în timp ce la om (și posibil pisici) sunt mai des ductale.4,10,12,15,16 Unele tumori au caracteristici atât ale țesutului acinar, cât și ale ductal.17 Studiile au demonstrat că celulele carcinomului pancreatic nu pot fi determinate de plasticitate care prezintă o astfel de origine plastică de rutină. histologie.18,19 Celulele de neoplazie pancreatică cu caracteristici mixte exocrine și endocrine au fost raportate la câini și pisici.20,21 Carcinosarcomul a fost diagnosticat la o pisică.22

Etiologie și Fiziopatologia

O cauză etiologică a neoplaziei pancreatice nu a fost identificată la câini sau pisici, dar injectarea carcinogenului N-etil-N'-nitro-N-nitrosoguinidină în canalele pancreatice ale câinilor normali a dus la dezvoltarea carcinomului pancreatic exocrin.23 La oameni, au existat legături cu dietele bogate în grăsimi, fumatul cronic și alcoolul cronic, abuzul de țigară și alcool. expunerea la agenți carcinogeni industriali sau agenți de chimioterapie alchilantă.24,25 Sunt raportate cazuri cu boală neoplazică și inflamatorie concomitentă.25 O pisică bengaleză tânără cu pseudochisturi pancreatice a dezvoltat carcinom pancreatic exocrin în decurs de 6 luni.26 Carcinomul pancreatic exocrin cu debut precoce a fost raportat în două afecțiuni gri Collie hemato27, dar relația necunoscută între câinii Collie hemato27 și două afecțiuni necunoscute. Mutațiile K-ras au fost identificate la oameni și câini cu cancer pancreatic exocrin.28-30

În timp ce comportamentul biologic al carcinoamelor pancreatice poate varia, ele sunt de obicei agresive cu invazia locală și metastazele prezente în momentul diagnosticului. momentul diagnosticului, dar există și excepții.33 O serie de câini cu o variantă hialinizantă a carcinomului pancreatic a avut rezultate mai bune decât sunt raportate de obicei; 1 câine cu boală metastatică la diagnostic a trăit 15 luni fără tratament.34 Agresivitatea carcinomului pancreatic exocrin și rezistența acestuia la terapie apar asociate, parțial, cu rețeaua vasculară limitată care contribuie la hipoxie și aportul deficitar de nutrienți. O reprogramare complexă a căilor metabolice permite supraviețuirea celulelor canceroase. Vizarea unor astfel de căi dereglate poate oferi un mijloc de îmbunătățire a rezultatului (vezi cap. 338).14

Semne clinice și examen fizic

Pacienții cu neoplazie pancreatică exocrină au o gamă largă de semne.13,35 Semnele vagi și nespecifice includ scăderea poftei de mâncare, pierderea în greutate, diaree și disconfort abdominal. Unele animale de companie au semne compatibile cu pancreatita acută: greață, vărsături, anorexie și dureri abdominale (vezi cap. 290 și 291).9,12,36-40 Pot fi observate revărsate abdominale.40 Durerea, frecventă la oameni, nu este proeminentă la câini sau pisici.16 Durata semnelor poate varia de la 3 la 35 luni.13.

Pisicile pot avea alopecie extinsă, cel mai proeminentă pe abdomenul ventral, dar uneori implicând membrele și labele; o astfel de alopecie paraneoplazică a fost observată cu alte afecțiuni maligne interne (vezi cap. 352).41-45 Metastazele osoase sunt mai puțin frecvente, dar pot provoca durere sau șchiopătură.38 Steatita necrozantă multifocală a fost raportată la câțiva câini și la o pisică care duce la mai multe mase SC, febră și tracturi drenante. hipercalcemie paraneoplazică și 1 câine au avut o leziune metastatică la nivelul hipofizarului care a dus la diabet insipid central48,49. Doi câini, unul cu adenom și celălalt cu carcinom, au prezentat o combinație de paniculită, poliartrită și osteomielita.50

Adesea, animalele de companie cu adenom pancreatic nu au semne clinice decât dacă tumora a provocat ascită, dacă provoacă obstrucție sau, la pisici, unde poate fi suficient de mare pentru a fi palpată.51 Carcinoamele pancreatice pot fi, de asemenea, palpabile.52 Durerea este variabilă și nu este observată la fel de des ca la oameni.53 Palparea masei. Comprimarea căii biliare extrahepatice poate duce la icter (Figura 293-1). Aproximativ 10% din cazurile de obstrucție biliară extrahepatică se datorează carcinomului exocrin pancreatic.54 Dovezi de scădere în greutate vor fi observate la unii pacienți. La pisicile cu alopecie, pielea poate apărea lucioasă și subțire.

FIGURA 293-1 Această imagine intraoperatorie a unui câine cu carcinom pancreatic arată o tumoră mică (1 cm) (săgeată curbată) care provoacă obstrucția căii biliare comune. Operația de bypass a oferit cinci luni de viață de bună calitate. Leziunile metastatice sunt vizibile în ficat (săgeți drepte).

Diagnostic

Hematologie de rutină, biochimie serică și rezultate ale analizei urinei

Rezultatele hematologiei de rutină sunt adesea nespecifice.8 Se poate observa anemie neregenerativă ușoară până la moderată, ca în orice boală cronică. Parametrii globulelor albe pot fi normali sau, dacă există o inflamație peritumorală semnificativă, pot prezenta o deplasare neutrofilă la stânga.12,55 Cu excepția cazului în care există sângerare semnificativă, numărul de trombocite este de obicei normal. Trombocitopenia a fost raportată cu metastaze în măduva osoasă.55

Rezultatele biochimice serice pot include valori crescute ale amilazei şi lipazei. Lipaza poate fi semnificativ crescută.2'50'56 Creşteri marcate ale lipazei în conjuncţie cu modificări minime ale amilazei ar trebui să conducă la suspiciunea de neoplazie pancreatică sau hepatică.56 Bilirubina şi activităţile enzimelor hepatice pot fi crescute secundar obstrucţiei căii biliare comune sau cu metastaze hepatice (modificarea parametrului şi hepatic65). poate fi mai proeminentă decât markerii bolii pancreatice.1 Hipercalcemia a fost raportată la unii câini afectați.48 Analiza urinei este de obicei neremarcabilă, dacă nu este pozitivă pentru glucoză. Nici diabetul zaharat (DZ), nici insuficiența pancreatică exocrină nu sunt asociate cu tumorile pancreatice la câini sau pisici.1'8'57 Cu toate acestea, afecțiunile pot apărea concomitent. Două pisici au fost raportate a avea DZ și carcinom pancreatic exocrin concomitent, dar fiecare avea hiperadrenocorticism.58 Într-o analiză recentă a carcinomului exocrin la pisici, 5/34 au avut DZ40.

Imagistica

Modificările abdominale radiografice sunt adesea minime, dar se poate observa efectul de masă cu deplasarea duodenului și/sau pierderea detaliilor seroase din cauza ascitei.1'38'59 Se poate observa un efect de masă la pisicile cu hiperplazie nodulară sau adenom.51 Boala pulmonară nodulară poate fi observată cu metastaze pulmonare. Ecografia (US) este utilă pentru diagnosticul carcinomului pancreatic și este mai sensibilă decât radiografia (vezi cap. 88).60 Chiar și cu ecografie, diferențierea carcinomului precoce de pancreatita cronică sau hiperplazia nodulară poate fi dificilă.61 Pancreasul apare de obicei mai mare decât de obicei și poate fi hipoecogen sau cu aspect mixt. Leziunile chistice sunt mai puțin frecvente la câini și pisici. Grăsimea din jur poate fi normală sau poate avea hiperecogenitatea tipică pancreatitei. Mărirea ganglionilor limfatici regionali este frecventă.51 Ficatul trebuie examinat cu atenție pentru leziuni nodulare care pot fi hipoecogene, hiperecogene sau mixte, inclusiv leziuni țintă. Dacă ascita este rezultatul carcinomatozei, leziunile peritoneale nu sunt de obicei vizualizate.32 Leziunile în masă, inclusiv pseudochisturi și abcese, uneori observate în urma pancreatitei acute, pot fi suficient de mari pentru a fi palpate la câini și trebuie diferențiate de leziunile neoplazice.62,63 Utilizarea substanțelor de contrast US poate ajuta la diferențierea carcinomului pancreatic cronic de pancreas. De asemenea, contrastul poate îmbunătăți identificarea metastazelor hepatice.64 Ecografia de contrast, la câini, poate îmbunătăți discriminarea exocrine pancreatice de tumorile endocrine.65 Ecografia endoscopică îmbunătățește vizualizarea pancreasului la oameni.66 Nu există studii privind sensibilitatea tomografiei computerizate (CT) față de ecografie la câini și pisici, dar CT este considerat, de asemenea, mai sensibil la oameni25. metastaze. Nu pare să existe un avantaj în utilizarea imagisticii prin rezonanță magnetică (RMN) pentru neoplazia pancreatică la oameni.67

Aspirație cu ac fin (FNA), Citologie și Biopsie

Citologia (vezi cap. 93) are o valoare predictivă pozitivă destul de bună, dar o valoare predictivă negativă moderată până la slabă.9,35'68'69 Riscul de complicații în urma FNA la oameni este scăzut.68 Celulele atipice pot fi identificate în lichidul ascitic.2,35 Leziunile chistice, neobservate adesea la câini sau pisici, pot fi oarecum frecvente la oameni. FNA a unui astfel de lichid chistic a avut mai puține fals negative decât probele obținute fie prin intervenție chirurgicală, fie prin biopsie cu ac.70 Citologia poate fi utilă în diagnosticarea metastazelor de la cancerele la distanță la pancreas, cum ar fi limfomul.17

Biopsia și histopatologia reprezintă standardul de aur pentru diagnosticul neoplaziei pancreatice.36 Probele pot fi obținute folosind ace de biopsie de bază sub îndrumarea US sau în timpul explorării chirurgicale (vezi cap. 89 și 91).35 Ca și în cazul citologiei, dacă biopsiile sunt prelevate din locurile metastatice, de obicei nu este posibilă identificarea definitivă a țesutului de origine a pancreasului. Rezultatele biopsiei pot fi descrise ca fiind în concordanță cu carcinomul pancreatic. Utilizarea colorațiilor imunohistochimice pentru amilază și carboxipeptidază poate ajuta la determinarea faptului că leziunile metastatice au fost de origine pancreatică.71 La pisicile cu alopecie, leziunile sunt caracterizate prin foliculi în telogen târziu cu hiperplazie epidermică moderată, hipercheratoză și dermatită superficială, perivasculară. caracteristică.44

Tratament

Când rezecția este posibilă, intervenția chirurgicală a avut cel mai bun rezultat pe termen lung la persoanele afectate. Rezultatele pot fi similare la câini și pisici, dar intervenția chirurgicală nu este probabil curativă, având în vedere rata mare de metastaze înainte de diagnostic. cap. 293, 304 și 305).73 Există puține rapoarte de intervenție chirurgicală a pancreasului la pisici.74 Chirurgia poate fi paliativă la multe animale de companie prin ameliorarea obstrucției.36 La oameni sunt evaluate diferite tehnici din cauza rezultatelor chirurgicale slabe.66,75. obstrucțiile duodenale pot fi ameliorate prin proceduri Billroth tip II. Ambele sunt considerate paliative, fiind utilizate la oameni în combinație cu alte terapii.66

Carcinomul pancreatic a arătat un răspuns slab la chimioterapie atât la oameni, cât și la câini și pisici. Gemcitabina este medicamentul de chimioterapie de alegere pentru persoanele afectate. A fost utilizat singur sau în combinație cu carboplatină la pisici și câini cu carcinom al pancreasului exocrin.40,76,77 Lucrările preclinice cu medicamente țintite, în special inhibitori de tirozin kinaza, au avut promisiuni care nu s-au tradus în utilitate clinică. Au fost găsite mici îmbunătățiri ale supraviețuirii atunci când inhibitorul tirozin kinazei erlotinib, care are activitate împotriva receptorului factorului de creștere epidermic, a fost administrat în plus față de chimioterapia cu gemcitabină.76 Radiațiile au fost utilizate, inclusiv terapia intraoperatorie, la oameni. Câinii normali tratați în timpul intervenției chirurgicale în combinație cu o procedură Billroth au suferit rate ridicate de morbiditate și mortalitate.78 Utilizarea medicamentelor antiinflamatoare nesteroidiene la pacienții cu carcinom pancreatic exocrin ar putea avea o valoare limitată. Într-un studiu care analizează expresia COX-2 în carcinoamele de la pisici, colorarea pozitivă a fost observată doar la 25%.79

Prognoză

În general, perspectivele pentru pacienții cu carcinom al pancreasului exocrin sunt foarte slabe. La pisici, supraviețuirea medie globală a fost de 97 de zile.40 A existat o îmbunătățire a supraviețuirii până la o medie de 165 de zile la pisicile tratate fie cu intervenție chirurgicală, fie cu chimioterapie, comparativ cu pisicile care au avut tratament paliativ sau au avut revărsate abdominale. Supraviețuirea mediană a fost de 26, respectiv 30 de zile.40 La 8 pisici raportate, majoritatea au murit sau au fost eutanasiate în decurs de o săptămână de la diagnostic.13

Referințe

Anderson NV, Johnson KH. Carcinom pancreatic la câine. J Am Vet Med Asoc. 1967;150:286-295.

Cornelius LM. Diagnosticul de laborator al pancreatitei acute și al adenocarcinomului pancreatic. Veterinarul Clin North Am. 1976;6:671-678.

Anderson NV, DG scăzut. Boli ale pancreasului canin: un rezumat comparativ de 103 cazuri. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1965;1:189-194.

Kircher CH, Nielsen SW. Tumori ale pancreasului. Bull Organul Mondial al Sănătății. 1976;53:195-202.

Preotul WA. Date de la 11 colegii de medicină veterinară din Statele Unite și Canada privind carcinomul pancreatic la animale domestice. Cancer Res. 1974;34:1372-1375.

Bastianello SS. Un studiu al neoplaziei la speciile domestice pe o perioadă de 40 de ani din 1935 până în 1974 în Republica Africa de Sud. V. Tumori care apar la pisică. Onderstepoort J Vet Res. 1983;50:105-110.

Bastianello SS. Un studiu al neoplaziei la speciile domestice pe o perioadă de 40 de ani din 1935 până în 1974 în Republica Africa de Sud. VI. Tumori care apar la câini. Onderstepoort J Vet Res. 1983;50:199-220.

Dill-Macky E. Boala pancreatică felină: diagnostic și tratament. Veterinarul Ann. 1995;35:236-242.

Dill-Macky E. Bolile pancreatice ale pisicilor. Compend Contin Educ Pract Vet. 1993;15:589-598.

Steiner JM, Williams DA. Tulburări pancreatice exocrine la feline: insuficiență, neoplazie și afecțiuni mai puțin frecvente. Compend Contin Educ Pract Vet. 1997;19:836-849.

MacVean DW, Monlux AW, Anderson PS și colab. Frecvența tumorilor canine și feline într-o populație definită. Veterinarul Pathol. 1978;15:700-715.

Garvey MS, Zawie DA. Boala pancreatică felină. Veterinarul Clin North Am. 1984;14:1231-1246.

Marinarul RL. Neoplazia pancreatică exocrină la pisică: o serie de cazuri. J Am Vet Med Asoc. 2004;40:238-245.

Guillaumond F, Iovanna JL, Vasseur S. Metabolismul celulelor tumorale pancreatice: se concentrează asupra glicolizei și a căilor sale metabolice conectate. Arch Biochem Biophys. 2014;545:69-73.

Banner BF, Alroy J, Pauli BU, et al. Un studiu ultrastructural al carcinoamelor cu celule acinice ale pancreasului canin. Sunt J Pathol. 1978;93:165-182.

Gans J. Carcinomul pancreasului la câine. Cornell Vet. 1958;48:372-377.

Bjorneby JM, Kari S. Citologia pancreasului. Veterinarul Clin North Am. 2002;32:1293-1312.

Bailey JM, DelGiorno KE, Crawford HC. Originile secrete și destinele surprinzătoare ale tumorilor pancreasului. Carcinogenes este. 2014;35:1436-1440.

Bockman DE. Celulele de origine a cancerului pancreatic: tumori animale experimentale legate de pancreasul uman. Cancer. 1981;47:1528-1534.

Brown RE, Still WJS. Celulele insulare acinare din pancreasul exocrin al pisicii adulte. Digest Dis. 1970;15:327-335.

Belshaw Z, Bacon NJ, Foale RD, et al. Carcinom pancreatic mixt acinaro-endocrin la un câine. Vet Comp Oncol. 2005;3:145-148.

Yamamoto R, Suzuki K, Uchida K, et al. Carcinosarcom pancreatic la o pisică. J Comp Pathol. 2012;147:223-226.

Kamano T, Tamura J, Uchida T, et al. Studii prin pancreatografie ale modificărilor ductale induse de administrarea de carcinogen pancreatic la 2 câini. Japonia J Clin Oncol. 1991;21:282-286.

Poston GJ, Gillespie J, Guillou PJ. Biologia cancerului pancreatic. Intestin. 1991;32:800-812.

Malagelada JR. Cancerul pancreatic. O privire de ansamblu asupra epidemiologiei, prezentării clinice și diagnosticului. Mayo Clin Proc. 1979;54:459-467.

Collins D, Fearnside S, Krockenberger M și colab. Carcinom pancreatic la un copil de trei ani din Bengal. Austral Vet Practit. 2009;39:105-109.

Brabb T, Maggioprice L, Dale D și colab. Adenocarcinom pancreatic la 2 câini collie gri cu hematopoieză ciclică. Lab Anim Sci. 1995;45:357-362.

Caldas C, Hahn SA, Hruban RH, et al. Detectarea mutațiilor k-ras în scaunul pacienților cu adenocarcinom pancreatic și hiperplazie ductală pancreatică. Cancer Res. 1994;54:3568-3573.

Longnecker DS. Cancerul de pancreas experimental. Curr Opin Gastroenterol. 1992;8:836-843.

Mayr B, Schaffner G, Reifinger M. Mutații K-ras în cancerele pancreatice canine. Vet Rec. 2003;153:87-89.

Chang SC, Liao JW, Lin YC și colab. Carcinom cu celule acinare pancreatice cu metastaze intracraniene la un câine. J Vet Med Sci. 2007;69:91-93.

Monteiro CB, O'Brien RT. Un studiu retrospectiv asupra constatărilor ecografice ale carcinomatozei abdominale la 14 pisici. Vet Radiol Ultrasunete. 2004;45:559-564.

Mertens C. Carcinom chistic în abdomenul superior al unei pisici Maine Coon. Kleintierpraxis. 2014;59:379- 385.

Dennis MM, O'Brien TD, Wayne T, et al. Adenocarcinom pancreatic hialinizant la șase câini. Veterinarul Pathol. 2008;45:475-483.

Bennett PF, Hahn KA, Toal RL și colab. Diagnosticul ecografic și citopatologic al carcinomului pancreatic exocrin la câine și pisică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2001;37:466-473.

Guim TN, Raposo JB, Fernandes CG, et al. Aspecte clinice și patologice ale neoplasmelor pancreasului exocrin la câini și pisici. Clin Vet (Milano). 2007;12:48-54.

Banner BF, Alroy J, Kipnis RM. Carcinom cu celule acinare al pancreasului la o pisică. Veterinarul Pathol. 1979;16:543-547.

Rendano VT, Smart ME. Adenocarcinom pancreatic la un câine cu metastaze la organele parenchimatoase și os: raport de caz. J Am Vet Med Asoc. 1974;10:489-492.

Stowater JW. Adenocarcinom pancreatic la un câine. Vet Med Small Anim Clin. 1979;74(10):1477-1479.

Linderman MJ, Brodsky EM, de Lorimier LP, et al. Carcinom pancreatic exocrin felin: un studiu retrospectiv a 34 de cazuri. Vet Comp Oncol. 2013;11:208-218.

Bordeau W, Bomassi E, Libermann S, et al. Un caz de alopecie pancreatică paraneoplazică la o pisică. Summa, Animali da Compagnia. 2006;23:64-68.

Florizoone K. Un caz de alopecie paraneoplazică felină asociată cu un adenocarcinom pancreatic. Vlaams Diergeneeskd Tijdschr. 2008;77:23-25.

Godfrey DR. Un caz de alopecie paraneoplazică felină cu dermatită secundară asociată cu Malassezia. J Small Anim Pract. 1998;39:394-396.

Brooks DG, Campbell KL, Dennis JS și colab. Alopecia paraneoplazică pancreatică la trei pisici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1994;30:557-563.

Pascal-Tenorio A, Olivry T, Gross TL și colab. Alopecie paraneoplazică asociată cu malignități interne la pisică. Dermatol veterinar. 1997;8:47-52.

Brown PJ, Mason KV, Merrett DJ și colab. Steatită necrozantă multifocală asociată cu carcinom pancreatic la trei câini. J Small Anim Pract. 1994;35:129-132.

Fabbrini F, Anfray P, Viacava P, et al. Paniculită și steatită necrozantă cutanată și viscerală felină asociate cu o tumoră pancreatică. Dermatol veterinar. 2005;16:413-419.

Zenoble RD, Crowell WA, Rowland GN. Adenocarcinom și hipercalcemie la un câine. Veterinarul Pathol. 1979;16:122-123.

Davenport DJ, Chew DJ, Johnson GC. Diabet insipid asociat cu carcinom pancreatic metastatic la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1986;189:204-205.

Gear ARN, Bacon NJ, Langley-Hobbs S, și colab. Paniculită, poliartrită și osteomielita asociate cu neoplazie pancreatică la doi câini. J Small Anim Pract. 2006;47:400-404.

Hecht S, Penninck DG, Keating JH. Constatări imagistice în neoplazia pancreatică și hiperplazia nodulară la 19 pisici. Vet Radiol Ultrasunete. 2007;48:45-50.

Munster M, Reusch C. Tumors of the exocrine pancreas in the cat. Tierarztl Prax. 1988;16:317-320.

Gans JH. Carcinomul pancreasului la câine. Cornell Vet. 1958;48:372-377.

Fahie MA, Martin RA. Obstrucția tractului biliar extrahepatic: un studiu retrospectiv a 45 de cazuri (19831993). J Am Anim Hosp Conf. univ. 1995;31:478-482.

Henson KL, Alleman AR, Fox LE și colab. Diagnosticul adenocarcinomului diseminat prin aspirație de măduvă osoasă la un câine cu leucoeritroblastoză și febră de origine necunoscută. Veterinarul Clin Pathol. 1998;27:80-84.

Quigley KA, Jackson ML, Haines DM. Hiperlipazemie la 6 câini cu neoplazie pancreatică sau hepatică: dovezi pentru producția de lipază tumorală. Veterinarul Clin Pathol. 2001;30:114-120.

Bright JM. Adenocarcinom pancreatic la un câine cu sindrom de maldigestie. J Am Vet Med Asoc. 1985;187:420-421.

Kipperman BS, Nelson RW, Griffey SM și colab. Diabet zaharat și neoplazie pancreatică exocrină la două pisici cu hiperadrenocorticism. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1992;28:415-418.

Kessler M, Tassani-Prell M, Maurus Y, et al. Tumori ale cavității abdominale și pelvine la câine: constatări clinice, radiologice și hematologice în 145 de cazuri. Tierarztl Prax Ausg G Grosstiere Nutztiere. 1997;25:472-479.

Lamb CR, Simpson KW, Boswood A, et al. Ultrasonografia neoplaziei pancreatice la câine: o revizuire retrospectivă a 16 cazuri. Vet Rec. 1995;137:65-68.

Hecht S, Henry G. Evaluarea ecografică a pancreasului normal și anormal. Clin Tech Small Anim Pract. 2007;22:115-121.

Edwards DF, Bauer MS, Walker MA și colab. Mase pancreatice la șapte câini după pancreatită acută. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1990;26:189-198.

VanEnkevort BA, O'Brien RT, Young KM. Pseudochisturi pancreatice la 4 câini și 2 pisici: constatări ultrasonografice și clinicopatologice. J Vet Intern Med. 1999;13:309-313.

Haers H, Saunders JH. Revizuirea caracteristicilor clinice și a aplicațiilor ultrasonografiei cu contrast la câini. J Am Vet Med Asoc. 2009;234:460-470.

Vanderperren K, Haers H, Van der Vekens E, et al. Descrierea utilizării ultrasonografiei cu contrast la patru câini cu tumori pancreatice. J Small Anim Pract. 2014;55:164-169.

Keane MG, Bramis K, Pereira SP, et al. Revizuirea sistematică a metodelor noi ablative în cancerul pancreatic local avansat. World J Gastroenterol. 2014;20:2267-2278.

Steiner E, Stark DD, Hahn PF și colab. Imagistica neoplasme pancreatice, comparație RM și CT. AJR Am J Roentgenol. 1989;152:487-491.

Evander A, Ihse I, Lunderquist A, et al. Citodiagnosticul percutan al carcinomului pancreasului și al căilor biliare. Ann Surg. 1977;188:90-92.

Parsons L, Palmer CH. Cât de precisă este biopsia cu ac fin în neoplazia malignă a pancreasului. Arch Surg. 1989;124:681-683.

Young NA, Villani MA, Khoury P, et al. Diagnosticul diferențial al neoplasmelor chistice ale pancreasului prin aspirație cu ac fin. Arch Pathol Lab Med. 1991;115:571-577.

Rabanal R, Fondevila D, Vargas A, et al. Detectarea imunocitochimică a amilazei, carboxipeptidazei-A, antigenului carcinoembrionar și alfa-1-antitripsinei în carcinoamele pancreasului exocrin la câine. Res Vet Sci. 1992;52:217-223.

Delcore R, Rodriuez FJ, Forster J, et al. Semnificația metastazelor ganglionare la pacienții cu cancer pancreatic supuși rezecției curative. Am J Surg. 1996;172:463-469.

Cobb LF, Merrell RC. Pancreatectomie totală la câini. J Surg Res. 1984;37:235-240.

Knell SC, Venzin C. Pancreatectomie parțială și splenectomie folosind un dispozitiv de etanșare a vaselor bipolare la o pisică cu carcinom pancreatic anaplazic. Schweiz Arch Tierheilkd. 2012;154:298-301.

Gall TMH, Thompson Z, Dinneen EP, et al. Tehnici chirurgicale pentru îmbunătățirea rezultatelor în adenocarcinomul ductal pancreatic. Expert Rev Gastroenterol Hepatol. 2014;8:241-246.

Saif MW. Cancer pancreatic în stadiu avansat: noi opțiuni terapeutice. Expert Rev Clin Pharmacol.

2014;7:487-498.

Martinez-Ruzafa I, Dominguez PA, Dervisis NG, et al. Tolerabilitatea terapiei dublete cu gemcitabină și carboplatină la pisici cu carcinoame. J Vet Intern Med. 2009;23:570-577.

Ahmadusuka F, Gillette EL, Withrow SJ, et al. Funcția pancreatică exocrină în urma iradierii intraoperatorii a pancreasului canin. Cancer. 1988;62:1091-1095.

Newman SJ, Mrkonjich L. Expresia ciclooxigenazei-2 în adenocarcinoamele pancreatice feline. J Vet Diagn Invest. 2006;18:590-593.

SECȚIUNEA XXI

Boala endocrina

CONTUR

Capitolul 294 Tulburări ale hormonului de creștere a felinei

Capitolul 295 Tulburări ale hormonului de creștere canin

Capitolul 296 Diabet insipid

Capitolul 297 Hiperparatiroidismul primar

Capitolul 298 Hipoparatiroidismul

Capitolul 299 Hipotiroidismul canin

Capitolul 300 Hipotiroidismul felin

Capitolul 301 Hipertiroidismul felin

Capitolul 302 Hipertiroidismul canin

Capitolul 303 Tumori secretoare de insulină

Capitolul 304 Diabet zaharat canin

Capitolul 305 Diabetul la felin

Capitolul 306 Hiperadrenocorticismul la câini

Capitolul 307 Hiperadrenocorticismul felin

Capitolul 308 Tumori și incidentaloame adrenocorticale nesecretoare de cortizol

Capitolul 309 Hipoadrenocorticism

Capitolul 310 Endocrinologie gastrointestinală

Capitolul 311 Feocromocitom

CAPITOLUL 294

Tulburări ale hormonului de creștere a felinei

Stijn JM Niessen

Fișă cu informații despre client: Hipersomatotropism felin/Acromegalie

Hiposomatotropismul felin

Prevalența

Hormonul de creștere (GH) este extrem de important în ceea ce privește efectele sale anabolice directe și indirecte. Lipsa GH în timpul creșterii, cea mai importantă fază anabolică a vieții unui animal, provoacă consecințe patologice dramatice. Hiposomatotropismul felin congenital (CHS; „pituitary nanism”) pare rar, deoarece au fost descrise doar câteva astfel de pisici.[1,2] Hiposomatotropismul felin (AHS) dobândit documentat este, de asemenea, rar, cu excepția scăderilor documentate asimptomatice presupuse după hipofizectomie pentru îndepărtarea unei tumori hipofizare.

Cauze

CHS este descrisă în detaliu la câini, la care afecțiunea poate reprezenta eșecul primar al diferențierii complete a ectodermului craniofaringian al pungii lui Rathke într-o pituitară anterioară funcțională sănătoasă; au fost implicate mutații ale genei LHX3 care codifică factori de transcripție esențiali pentru dezvoltarea hipofizară (vezi cap. 20 și 295).[3] Cauza(ele) la pisici este necunoscută, deși deficiențe similare pot fi relevante. O asociere cu hidrocefalie congenitală a fost implicată la o singură pisică.[2] AHS ar putea fi o consecință a unui proces care afectează producția și secreția normală a lobului pituitar anterior de GH, inclusiv orice proces inflamator, infecțios, mediat imun, traumatic (inclusiv iatrogen prin hipofizectomie) sau neoplazic.[1]

Prezentare clinică

Hiposomatotropismul congenital felin

Consultația veterinară a unui pisoi cu deficiență de GH este de obicei căutată atunci când se observă încetinirea creșterii la vârsta de 1 până la 2 luni. Acest lucru este cel mai evident atunci când un partener este disponibil pentru comparație (Figura 294-1). Perioada inițială de creștere postnatală de 1 până la 2 luni este în mare parte determinată genetic și, prin urmare, pare normală. Îngrijorările apar atunci când a doua fază de creștere determinată de GH nu se materializează.1 Dacă este prezentă deficiență izolata de GH (toți ceilalți hormoni hipofizari normali) statura mică va fi proporțională (nanism proporțional). În cazul în care un pisoi are deficit de alți hormoni hipofizari anterioare, în special TSH, proporțiile pot fi distorsionate. Caracteristicile fizice ale hipotiroidismului congenital la pisoi pot include un contur pătrat, gros, așa cum se observă cu hipotiroidismul congenital izolat (vezi cap. 299 și 300).1 CHS poate provoca, de asemenea, retenția prelungită a dinților de foioase. Blana de păr ale pisicilor afectate este adesea uscată și plictisitoare, cu potențial de reținere a firelor de păr secundare și lipsa concomitentă a firelor de păr primare sau de protecție. Hipoglicemia ar putea fi asociată cu o sensibilitate crescută la insulină cauzată de absența efectelor anti-insulină ale GH sau glucoza scăzută poate fi legată doar de natura fragilă a unui pisoi mic, neeconom, cu capacitate gluconeogenă limitată.

FIGURA 294-1 Doi frați, pisici domestice cu păr scurt, în vârstă de 5 luni; pisica din dreapta a fost prezentată pentru încetinire a creșterii, a afișat o statură mică proporțională și a fost ulterior diagnosticată cu hiposomatotropism congenital, prin documentarea unui IGF-1 seric nedetectabil și excluderea cauzelor mai frecvente de pipernicie. (Credit foto: Dr. Ruth Gostelow, Royal Veterinary College.)

Hiposomatotropismul dobândit la felin

AHS nu a fost raportată la pisici.1 După finalizarea fazei de creștere, ramificațiile clinice ale deficienței de GH ar fi probabil subtile, posibil prea subtile pentru ca proprietarii sau medicii veterinari să le observe. Persoanele cu deficiență de GH dobândită la adult au crescut morbiditatea și mortalitatea împreună cu scăderea calității vieții.4-6 Pe măsură ce experiența cu hipofiziectomia pentru tratarea hipersomatotropismului felin și a altor tumori hipofizare crește, AHS ar putea deveni un motiv de îngrijorare. Cu toate acestea, consecințele clinice clar dăunătoare nu au fost experiența noastră la pisici cu concentrații serice subnormale ale factorului de creștere asemănător insulinei-1 (IGF-1) după hipofiziectomie.

Diagnostic

CHS ar trebui să se bazeze pe un tablou clinic sugestiv și excluderea cauzelor mai frecvente de nanism proporțional, care includ boli hepatice (în special șunt portosistemic), malnutriție, boli gastrointestinale, boli renale sau cardiovasculare sau așteptări neadecvate de creștere. Diagnosticul poate fi confirmat cu concentrații serice ale GH obținute aleatoriu, sub intervalul de referință. Cu toate acestea, testele fiabile ale GH feline sunt rareori disponibile comercial. Atunci când sunt disponibile, rezultatele de la pisici sănătoase și cele cu CHS s-ar putea suprapune, în parte pentru că GH, ca toți hormonii hipofizari anterioare, este secretată într-o manieră pulsatilă.7 Testele de stimulare (provocatoare) care sunt standarde de aur pentru diagnosticarea unei stări de deficit de GH la oameni și câini nu au fost validate la pisici.

O alternativă la testarea bazată pe GH este documentarea concentrațiilor serice de IGF-1 scăzute sau nedetectabile. Producția hepatică de IGF-1 este indusă în principal de GH, secreția sa nu este pulsatilă, iar rezultatele reflectă concentrațiile de GH în ultimele 24 de ore. Clinicienii ar trebui să aibă în vedere că anumite boli și medicamente pot influența atât testarea GH, cât și IGF-1, implicând în mod fals deficiențe. De exemplu, IGF-1, sintetizat în principal de ficat, ar putea fi scăzut cu disfuncția hepatică. Scăderi moderate, dar nu severe, ale IGF-1 au fost raportate la pisici cu limfom, diabet zaharat (DM) nou diagnosticat și boală renală.7,8 Concentrațiile serice de IGF-1 se corelează, de asemenea, cu dimensiunea corpului, ceea ce ar putea fi relevant la pisoii de statură mică. Un pisoi de sex masculin de 7 luni cu hipotiroidism congenital și creștere disproporționată întârziată a avut concentrații serice de IGF-1 moderat scăzute, care s-au normalizat după 6 săptămâni de terapie de substituție tiroidiană.9

Tratament și prognostic

Terapia de substituție cu GH nu a fost încă descrisă pentru pisică, deși probabil este similară cu cea pentru câini (vezi cap. 295). Deoarece nu există produse comerciale de GH feline, există îngrijorare cu privire la formarea de anticorpi atunci când se utilizează GH de la altă specie (porcină, umană). Deficiențele hormonale hipofizare concomitente, dacă sunt prezente, trebuie tratate. Dacă înlocuirea GH este prea costisitoare sau nedorită (un efect advers potențial major este dezvoltarea DZ), tratamentul deficiențelor hormonale hipofizare concomitente (dacă există) ar putea fi singura strategie de management. Progestinele au fost folosite pentru a induce secreția de GH în glanda mamară la câini (vezi cap. 295), dar nu au reușit să crească concentrațiile de GH sau IGF-1 la pisici, în ciuda exprimării genelor GH feline în țesutul mamar care suferă modificări fibroadenomatoase induse de progestativ.10,11.

Terapia de substituție cu GH pentru AHS, post-hipofiziectomie, nu a fost urmărită, având în vedere lipsa percepută a consecințelor clinice semnificative. O ajustare a aportului caloric zilnic pare adecvată la pisicile cu scăderi documentate ale IGF-1 sau GH, deoarece persoanele cu deficit de GH au creșteri ale masei lor de grăsime (în special abdominală).4 Din experiența noastră, există riscul de obezitate la pisicile supuse hipofizectomiei cu succes.

Puține pisici cu deficit de GH au fost supuse tratamentului și au fost raportate. Acest lucru exclude evaluarea completă a alternativelor de tratament sau prognosticul CHS feline. Lăsată netratată, afecțiunea pare să aibă un prognostic prost, cu o durată de viață mai scurtă și dezvoltarea de complicații infecțioase, degenerative sau neurologice.1,2

Hipersomatotropismul felin

Prezentare generală

În timp ce deficiența de GH pare să fie o preocupare clinică numai la pisoii și pisicile tinere cu probleme de creștere, hipersomatotropismul felin (FeHS; acromegalie) ar trebui luat în considerare la orice pisică de vârstă mijlocie până la vârstă cu DZ. Excesul de GH determină rezistență la insulină și DM ulterioară prin reducerea receptorilor de insulină, interferând cu o serie de procese post-receptoare de insulină și alte mecanisme.12

Prevalența

FeHS este o cauză de bază relativ comună pentru DM felină. Ratele de prevalență au variat între 18-32%, cu potențial de variații geografice și/sau diferențe în metodele de recrutare sau screening.12-15 În cel mai mare studiu de screening până în prezent, efectuat pe 1221 de pisici în Regatul Unit, recrutarea a fost inițiată prin oferirea de determinări gratuite de fructozamină pentru pisicile cu DZ. Ser de rezervă a fost testat pentru IGF-1 și, dacă este extrem de crescut, au fost oferite teste de confirmare (inclusiv tomografie computerizată hipofizară [CT] cu contrast. Din cele 1221 de probe testate pentru IGF-1 (IGF-1 >1000 ng/mL a fost limita arbitrară), 319 pisici (26%) au fost suspectate și 95% dintre aceste pisici au fost confirmate că au FeHS. se recomandă ca pisicile cu DZ diagnosticat recent să fie testate pentru FeHS (Figura 2942).16 Screening-ul tuturor diabeticilor nou diagnosticați este înțelept atunci când sunt luate în considerare implicațiile dramatice ale FeHS concomitent. Tratamentul, potențialul de remisie a diabetului și prognosticul sunt modificate.

FIGURA 294-2 Posibilă abordare pentru screening-ul pisicilor diabetice nou diagnosticate pentru hipersomatotropism (HS). IGF-1, factor de creștere asemănător insulinei-1; DM, diabet zaharat.

Cauze

Prezentare generală

FeHS este cauzată de o transformare neoplazică a acidofilelor (somatotrofe) în hipofiza anterioară, ceea ce duce la creșterea frecvenței și amplitudinii tiparelor de secreție pulsatile de GH. Majoritatea acestor tumori sunt adenoame, dar au fost descrise un număr mic de carcinoame hipofizare și unele hiperplazii non-neoplazice.12,17 Cauza dezvoltării tumorii nu este înțeleasă, fiind propuși factori de mediu și genetici.

Cauze de mediu

Contaminanții organohalogenați (OHC) au fost implicați în condițiile de oncogeneză endocrină la diferite specii, inclusiv oameni și pisici.18-24 OHC-urile sunt substanțe chimice persistente și bio-acumulative care se găsesc în pesticidele organoclorurate, substanțele chimice industriale (cum ar fi bifenilii policlorurați [PCB]) și materialele bromurate care reduc inflamabilitatea (materialele care reduc inflamabilitatea) eteri difenil polibromurați [PBDE]). Pisicile și oamenii sunt expuși continuu la astfel de substanțe chimice, cel puțin parțial prin contaminarea alimentelor și a interioarelor (praf). Praful poate fi deosebit de relevant la pisici cu comportamentul lor intens de îngrijire. Într-un raport, au fost identificate niveluri semnificativ mai mari ale tuturor contaminanților studiați la pisicile cu FeHS în comparație cu pisicile cu DZ primar și cele fără endocrinopatie.18 Datele au sugerat, de asemenea, că FeHS poate reduce capacitatea unei pisici de a metaboliza substanțe chimice persistente precum PCB-urile. Contaminanți similari au fost implicați în apariția hipertiroidismului felin (vezi cap. 301).19-22.

Cauze genetice

Adenoamele hipofizare umane au fost considerate de origine monoclonală, ceea ce sugerează că se formează ca o consecință a unei mutații somatice cu o singură celulă dobândită.25 Apoi a fost demonstrat că un mecanism suplimentar de dezvoltare a adenomului hipofizar care secretă GH implica mutații ale liniei germinale care inactivează genele supresoare de tumori. proteine, au fost demonstrate la 40% dintre persoanele cu adenoame familiale izolate sau spontane secretoare de GH. AIP are o gamă largă de efecte care includ activarea enzimelor de metabolizare xenobiotice, făcând legătura discutată anterior cu expunerea și acumularea de OHC din mediu și mai interesantă.27-30 Într-un studiu al ADN-ului genomic, 2 din 10 pisici cu FeHS (și fără control) au avut un singur polimorfism de nucleotidă neconservativă, care sugerează un polimorfism al genei AIP91G. unele pisici pot fi predispuse genetic la dezvoltarea FeHS.31

Prezentări clinice

Semne precoce ale FeHS

Semnele clinice inițiale la pisicile cu FeHS sunt determinate, parțial, de momentul îngrijorării proprietarului. Cele mai multe pisici diagnosticate în cele din urmă ca având FeHS sunt văzute pentru prima dată de un medic veterinar după ce proprietarul devine îngrijorat de poliurie și polidipsie (PU/PD) secundare DZ și efectele osmotice ale glucozuriei. Tratamentul cu insulină este de obicei inițiat și poate duce la ameliorarea cu succes a semnelor clinice la unele pisici (poate apărea chiar o remisiune temporară a diabetului). În majoritatea, totuși, este dificil să se obțină un control rezonabil al glicemiei. Doar rareori pisicile cu FeHS nu au avut DZ concomitent. Aceste pisici pot prezenta modificări fenotipice acromegalice, descrise în această secțiune și/sau polifagie extremă.

Într-un studiu pe 319 pisici suspectate ca având FeHS, vârsta medie a fost de 11,3 ani (interval 4-19) și 70% erau masculi sterilizați. În timp ce multe rase au fost incluse, 87% au fost pisici domestice cu păr scurt.15 Aceste observații sunt similare cu cele pentru pisicile cu DM primar și nu sunt utile în obținerea unui indice de suspiciune de FeHS. Greutatea corporală și fructozamina au fost semnificativ mai mari la pisicile cu IGF-1 în intervalul hipersomatotropism (comparativ cu cele cu IGF-1 < 1000ng/mL), în ciuda dozelor zilnice semnificativ mai mari de insulină (în medie 15 UI/zi față de 6 UI/zi). Datele sugerează că FeHS trebuie suspectat atunci când se observă creșterea în greutate la o pisică cu control suboptim al diabetului sau ori de câte ori se întâlnește rezistență la insulină inexplicabilă. Modificările fenotipice caracteristice se dezvoltă în cele din urmă ca o consecință a efectelor anabolice atât ale GH, cât și ale IGF-1 și sunt evidente doar atunci când o pisică a avut o boală de lungă durată. Doar 24% dintre clinicieni au indicat o suspiciune puternică de FeHS înainte ca pacientul lor să fie identificat ca având această afecțiune.15

Semne asociate cu FeHS cronică

Când afecțiunea devine cronică, pisicile cu FeHS pot avea semne clinice „clasice” (caseta 294-1). Incidența relativ mare (53%) a stridorului respirator superior la pisicile cu FeHS se datorează umflării țesuturilor. Nazofaringele îngustat îl determină adesea pe proprietar să-și observe pisica „sforăiind”.17,32 Lățimea crescută a capului și trăsăturile faciale largi (Figura 294-3) ar putea fi caracteristica cea mai evidentă la examinarea fizică. Cu toate acestea, aceste modificări pot fi subtile și greu de apreciat din cauza părului facial, a variației conformaționale legate de rasă și a tendinței proprietarilor de a nu observa schimbări care s-au dezvoltat destul de gradual. În rezumat, prezența așa-numitelor modificări fizice tipice ar putea ajuta clinicianul, deși absența lor nu ar trebui să scadă suspiciunea de FeHS, în special la pisicile cu DZ. Mai mult, pare mai adecvat să se folosească termenul „hipersomatotropism” și nu acromegalie, deoarece ultimul termen implică în mod incorect faptul că pisicile afectate ar trebui să aibă modificări fenotipice caracteristice.

Caseta 294-1

Posibile semne clinice întâlnite la pisici cu hipersomatotropism

Semne asociate diabetului zaharat (poliurie, polidipsie, polifagie)

Creșterea în greutate în ciuda controlului suboptim al diabetului (deși scăderea în greutate este, de asemenea, posibilă)

Polifagia independentă de controlul diabetului (posibil extremă)

Stridor inspirator (sforăit)*

Trăsături faciale largi* (vezi Figura 294-3)

Prognatia inferioară (protruzie a maxilarului inferior)* (vezi Figura 294-3)

Labele „întunecate” (membre/labe distale mărite)*

Mărirea abdomenului cu organomegalie*

Probleme de mobilitate datorate artropatiei* și/sau neuropatiei diabetice

Rezistența la insulină (necesar de insulină exogenă care depășește 1,5 UI/kg/injecție)

Suflu cardiac și insuficiență cardiacă congestivă*

Semne ale sistemului nervos central (de exemplu, rotire, orbire, convulsii, depresie)*

eu 1

* .

Indică prezența este de obicei asociată doar cu boala de lungă durată; semnele clinice nu sunt prezente constant.

Diagnostic

Ser sau plasmă GH și IGF-1

Pentru majoritatea medicilor veterinari, evaluarea IGF-1 total în ser reprezintă mijlocul cel mai fezabil și mai accesibil de screening pentru FeHS.17 Din fericire, valoarea predictivă pozitivă a unui IGF-1 > 1000 ng/mL sa dovedit a fi de 95% respectabil cu un anumit radioimunotest. A fost validat un test ELISA IGF-1.33

Slăbiciunea probelor de sânge obținute aleatoriu pentru concentrațiile de IGF-1 ca test de screening pentru FeHS este că sinteza hepatică IGF-1 depinde de concentrațiile adecvate de insulină portală. O astfel de insulină poate fi deficitară la pisicile nou diagnosticate cu DZ, rezultând rezultate fals negative IGF-1 la aproximativ 9% dintre pisicile netratate. În plus, s-au raportat concentrații crescute de IGF-1 la pisicile diabetice non-FeHS.17 În plus, există diferențe în testele IGF-1.34 Toți acești factori ar trebui să fie ținuți în minte atunci când se efectuează screening-ul pisicilor cu DM pentru FeHS (vezi Figura 294-2). Concentrațiile serice de IGF-1 sunt utile ca marker pentru succesul tratamentului post-hipofiziectomie, dar nu sunt suficient de sensibile pentru a documenta scăderile mai puțin pronunțate ale GH care ar putea apărea în urma radioterapiei.17 Testele GH disponibile în comerț rămân evazive, în ciuda faptului că toate pisicile testate cu FeHS au arătat o creștere peste intervalul de referință7.7 hipersomatotropismul nu s-a găsit până acum util la cat.7,17

Teste de sânge alternative

Deoarece FeHS este asociat cu creșterea țesuturilor, a fost evaluată propeptida procolagen de tip III (PIIIP) seric, un indicator periferic al turnover-ului de colagen.35 PIIIP seric median a fost de cinci ori mai mare la pisicile cu DZ indus de FeHS comparativ cu pisicile cu DZ primar. Grelina serică, un secretagog de GH, s-a dovedit a fi mai mică în FeHS în comparație cu pisicile martor sănătoase, dar rezultatele au fost similare cu cele de la pisicile cu DM primar.36 Monitorizarea grelinei serice s-ar putea dovedi utilă în evaluarea tratamentului. Au fost documentate creșteri semnificative după radioterapie cu succes pentru FeHS, în timp ce modificările IGF-1 nu au fost semnificative.36

Tomografie computerizată (CT) și Imagistica prin rezonanță magnetică (RMN).

Confirmarea imagistică avansată a FeHS este recomandată și adesea utilă prin demonstrarea măririi hipofizare folosind fie CT cu contrast (Figura 294-4) fie RMN. Absența unei mase sau a măririi nu ar trebui totuși interpretată ca excluzând posibilitatea FeHS. Microadenoamele și hiperplazia acidofilă pot apărea și ar putea fi mai frecvente decât se apreciază în prezent. Deoarece pisicile sunt diagnosticate mai devreme în cursul bolii, este de așteptat să scadă numărul de mase vizibile la imagistica avansată. În cazurile de lungă durată, CT poate demonstra o prognatie inferioară legată de FeHS (aproximativ 25% dintre pisicile afectate), malformații ale articulației temporomandibulare și creșterea grosimii pielii, țesuturilor subcutanate și osului calvariului.32

FIGURA 294-4 Imaginea principală: O scanare CT a creierului unei pisici diabetice cu hipersomatotropism; hipofiza poate fi găsită la baza craniului și se dovedește mărită, extinzându-se dincolo de marginea dorsală a selei turcice și prezentând o captare heterogenă a contrastului. Inset: scanare CT a aceleiași pisici după hipofizectomie reușită. Hipofiza este abordată prin nazofaringe, după incizia palatului moale. Pisica a intrat în remisie diabetică la 2 săptămâni după procedură.

Tratament și prognostic

Hipofizictomie

Pe măsură ce experiența veterinară cu hipofizectomie continuă, aceasta este recunoscută drept tratamentul definitiv, „standard de aur” pentru FeHS, cu condiția să nu existe contraindicații.37,38 Contraindicațiile, încă în curs de evaluare, includ o dimensiune deosebit de mare a tumorii, comorbidități semnificative care împiedică o anestezie sigură și recuperarea postoperatorie (în special boli renale sau cardiovasculare semnificative) sau un proprietar care se opune chirurgiei. Angajamentul financiar pentru intervenție chirurgicală poate fi un obstacol, deși este important ca proprietarul să fie educat cu privire la costul tratamentului ineficient cu insulină sau radioterapie.

Din experiența noastră, tumorile hipofizare sunt abordate de la baza craniului, neurochirurgul operează prin gura pisicii și rinofaringe (abord transsfenoidal; palatul moale este incizat). Aproximativ 85% dintre pisici intră în remisie diabetică în decurs de 2 luni de la operație, iar restul ating un control glicemic bun cu doze mai tradiționale de insulină. Aceste răspunsuri demonstrează rezistența enormă a celulelor beta pancreatice ale pisicilor, care par să-și revină după luni sau chiar ani de rezistență severă la insulină. Rata mortalității peri- și postoperatorii, din experiența noastră, este de aproximativ 10%. Acesta este un risc acceptabil pentru majoritatea proprietarilor de pisici, mai ales având în vedere lipsa de alternative de tratament eficiente. După operație, pisicile sunt tratate cu doze scăzute de hidrocortizon și levotiroxină (ambele pe tot parcursul vieții) și acetat de desmopresină (DDAVP, care poate fi întrerupt la majoritatea pisicilor). Terapia de substituție cu GH nu este considerată necesară (vezi discuția anterioară despre AHS).

Management medical

Analogii somatostatinei (SST) și agoniștii dopaminergici nu au fost eficienți.17 Din fericire, pasireotida (Signifor, Novartis, Basel, Elveția), un nou analog SST cu ligand multireceptor cu afinitate mare de legare pentru subtipurile de receptori SST 1, 2, 3 și 5, a fost recent demonstrat că suprimă eficient și suprimă eficient la somatotropinomul FeeHS. DM.39,40 Pisicile tratate au avut scăderi semnificative ale IGF-1 seric, necesarul mediu de glucoză din sânge pe 12 ore, fructozamină și insulină. Au fost testate o formă injectabilă cu acțiune scurtă la 12 ore și o formă injectabilă cu acțiune prelungită o dată pe lună. Aproximativ 25% dintre pisicile tratate cu forma o dată pe lună au intrat în remisiune diabetică. Dezavantajele includ efecte secundare gastrointestinale ușoare (scaune moale/diaree) și costuri.

Radioterapie

Deși inițial s-a sugerat că radioterapia este optimă, chiar și utilizarea tehnologiei stereotactice sau gamma-knife nu reușește să rivalizeze cu rezultatele hipofizictomiei.17,41-45 Efectul radioterapiei s-a dovedit deosebit de imprevizibil în ceea ce privește dacă va apărea răspuns; când ar trebui să se aștepte un răspuns; în ce măsură radioterapia va modifica necesarul de insulină; și cât timp vor persista efectele radioterapiei. Lipsa răspunsului în ceea ce privește normalizarea IGF-1 pune și mai multe îndoieli cu privire la adevărata sa eficacitate, chiar și la pisicile care au nevoie de mai puțină insulină.36 Într-adevăr, modificările FeHS s-au dovedit a progresa, chiar dacă se obține ameliorarea sau rezoluția diabetului.45 Radioterapia poate servi în continuare ca o metodă valoroasă pentru micșorarea unei tumori și poate fi luată în considerare pentru pisicile cu o intervenție chirurgicală mare, pituita sau riscul de intervenție chirurgicală. tratamentele cu hipofizictomie sau pasireotide sunt refuzate.

Doar pentru tratamentul diabetului zaharat

Dacă opțiunile de tratament definitive sunt refuzate de către proprietari, singura opțiune terapeutică rămasă (cu excepția eutanasiei) este tratarea exclusiv a DZ secundar. Abordarea tratamentului este cea recomandată pentru DZ primar (vezi cap. 305), în afară de faptul că deseori vor fi necesare doze mari de insulină pentru a obține o calitate acceptabilă a vieții. Unii sugerează că dozele de insulină nu ar trebui să depășească un anumit nivel, dar experiența noastră indică faptul că utilizarea unor doze extrem de mari este uneori singura modalitate de a obține o calitate acceptabilă a vieții. Utilizarea terapiei cu doze mari de insulină înseamnă că proprietarii trebuie să fie pregătiți pentru, și într-adevăr trebuie să accepte, posibilitatea de hipoglicemie iatrogenă, dar pare să fie rar. Tumoarea pituitară își păstrează tiparele de secretie pulsatile de GH, ceea ce explică episoadele de GH scăzut și sensibilitate crescută la insulină.

Dozele adecvate de insulină trebuie determinate prin creșterea treptată a cantității, după cum este necesar, crescând de obicei cu cel mult 1 UI/injecție/pisica/săptămână. În mod ideal, curbele periodice ale glicemiei sunt obținute împreună cu evaluarea atentă a stării clinice. Dacă dozele de insulină cresc prea repede, există risc crescut de a întâlni fenomene Somogyi. Sechelele negative ale modificărilor acromegalice progresive pot necesita atenție: inclusiv tratamentul pentru artropatii (vezi cap. 203 și 353), insuficiență cardiacă congestivă (vezi cap. 247) sau boală cronică de rinichi (vezi cap. 324). Semnele sistemului nervos central (de exemplu, convulsii, orbire, depresie) datorate unei mase hipofizare în expansiune sunt rare, având în vedere natura lor de creștere lentă. Totuși, pot apărea semne și ar putea justifica strategii suplimentare de tratament paliativ (vezi cap. 260). Evaluările regulate ale calității vieții trebuie planificate și eutanasierea trebuie luată în considerare dacă răspunsul la tratament se dovedește nesatisfăcător (vezi cap. 7).46 Acest lucru este deosebit de important la acele pisici a căror DZ nu poate fi controlată sau la cele care suferă de polifagie extremă indusă de GH. Fluoxetina a fost folosită pentru a reduce polifagia cu succes mixt.

Referințe

Feldman EC, Nelson RW. Tulburări ale hormonului de creștere. Feldman EC, Nelson RW. Endocrinologie și reproducere canină și felină. ed 3. WB Saunders: Philadelphia; 2004:45-84.

Donaldson D, Billson FM, Scase TJ și colab. Hiposomatotropism congenital la o pisică domestică cu păr scurt care prezintă edem corneean congenital. J Small Anim Pract. 2008;49(6):306-309.

Voorbij AM, Leegwater PA, Kooistra HS. Nanismul pituitar la Saarloos și lupții cehoslovaci este asociat cu o mutație a LHX3. J Vet Intern Med. 2014;28(6):1770-1774.

Li Voon Chong JSW, Groves T, Foy P, et al. Persoane vârstnice cu boală hipotalamo-hipofizară și deficiență de GH netratată: rezultat clinic, compoziție corporală, profil lipidic și calitatea vieții după 2 ani comparativ cu martorii. Clin Endocrinol (Oxf). 2002;56:175-181.

Malik IA, Foy P, Wallymahmed M, et al. Evaluarea calității vieții la adulții care primesc substituție pe termen lung a hormonului de creștere în comparație cu subiecții de control. Clin Endocrinol (Oxf). 2003;59(1):75-81.

Tomlinson JW, Holden N, Hills RK și colab. Asocierea dintre mortalitatea prematură și hipopituitarism. Grupul de studiu hipopituitar prospectiv din West Midlands. Lancet. 2001;357(9254):425-431.

Niessen SJ, Khalid M, Petrie G, et al. Validarea și aplicarea unui radioimunotest pentru hormonul de creștere ovin în diagnosticul acromegaliei la pisici. Vet Rec. 2007;160(26):902-907.

Tschuor F, Zini E, Schellenberg S, et al. Evaluarea a patru metode utilizate pentru a măsura concentrațiile plasmatice ale factorului de creștere 1 asemănător insulinei la pisici sănătoase și pisici cu diabet zaharat sau alte boli. Am J Vet Res. 2012;73(12):1925-1931.

Quante S, Fracassi F, Gorgas D, et al. Hipotiroidismul congenital la un pisoi care are ca rezultat scăderea concentrației de IGF-I și teste anormale ale funcției hepatice. J Feline Med Surg. 2010;12(6):487-490.

Peterson EU. Efectele acetatului de megestrol asupra toleranței la glucoză și secreției de hormon de creștere la pisică. Res Vet Sci. 1987;42(3):354-357.

Church DB, Watson AD, Emslie DR, et al. Efectele proligestonei și megestrolului asupra concentrațiilor plasmatice ale hormonului adrenocorticotrofic, insulinei și factorului de creștere asemănător insulinei-1 la pisici. Res Vet Sci. 1994;56(2):175-178.

Niessen SJM, Petrie G, Gaudiano F, et al. Acromegalia felină: o endocrinopatie subdiagnosticată? J Vet Intern Med. 2007;21(5):899-905.

Berg RI, Nelson RW, Feldman EC, et al. Concentrația serică a factorului I de creștere asemănătoare insulinei la pisici cu diabet zaharat și acromegalie. J Vet Intern Med. 2007;21(5):892-898.

Schaefer S, Kooistra HS, Kunzle AK, et al. Evaluarea factorului de creștere asemănător insulinei-1 (IGF-1), a tiroxinei totale (TT4), a imunoreactivității lipazei pancreatice feline (fPLI) și a ratei creatininei corticoide urinare (UCCR) la pisici cu diabet zaharat în Elveția și Țările de Jos. J Vet Intern Med. 2014;28(2):740.

Niessen SJ, Forcada Y, Mantis P, et al. Studierea diabetului la pisica (Felis catus): ferește-te de impostorul acromegalic. PLoS ONE. 2015;10(5):e0127794.

Mayer-Roenne B, Goldstein RE, Erb HN. Infecții ale tractului urinar la pisici cu hipertiroidism, diabet zaharat și boală cronică de rinichi. J Feline Med Surg. 2007;9(2):124-132.

Niessen SJ, Church DB, Forcada Y. Hypersomatotropism, acromegalie, and hyperadrenocorticism and feline diabetes mellitus. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2013;43(2):319-350.

Dirtu AC, Niessen SJ, Jorens PG, et al. Contaminanți organohalogenați din plasma pisicilor domestice în relație cu acromegalia spontană și diabetul zaharat de tip 2: un indiciu pentru perturbarea endocrină la om? Environ Int. 2013;57:60-67.

Dye JA, Venier M, Zhu L, et al. Niveluri crescute de PBDE la pisici de companie: santinele pentru oameni? Environ Sci Technol. 2007;41(18):6350-6356.

Mensching DA, Slater M, Scott JW, et al. Glanda tiroidă felină: un model pentru perturbarea endocrină de către eteri difenil polibromurați (PBDE)? J Toxicol Environ Health A. 2012;75:201-212.

Olczak J, Jones BR, Pfeiffer DU, et al. Analiza multivariată a factorilor de risc pentru hipertiroidismul felin în

Noua Zeelandă. NZ Vet J. 2005;53:53-58.

Scarlett JM, Moise NS, Rayl J. Hipertiroidismul felin: un studiu descriptiv și caz-control. Prev Vet Med. 1988;6:295-309.

Garcia MM. Kapcala LP: Creșterea unui microprolactinom la un macroprolactinom în timpul terapiei cu estrogeni. J Endocrinol Invest. 1995;18:450-455.

Gooren LI, Assies J, Asscheman H, et al. Prolactinomul indus de estrogeni la un bărbat. J Clin Endocrinol Metab. 1988;66:444-446.

Herman V, Fagin J, Gonsky R, et al. Originea clonală a adenoamelor hipofizare. J Clin Endocrinol Metab. 1990;71:1427-1433.

Clayton RN, Farrell WE. Clonalitatea tumorilor hipofizare: mai complicată decât se preconizase inițial? Patologia creierului. 2001;11(3):313-327.

Ozfirat Z, Korbonits M. Gena AIP și adenoame hipofizare izolate familiale. Mol Cell Endocrinol. 2010;326:71-79.

Lin BC, Sullivan R, Lee Y, et al. Deleția proteinei 9 asociate receptorului de hidrocarburi arii duce la malformații cardiace și letalitate embrionară. J Biol Chem. 2007;282(49):35924-35932.

Cazabat L, Libe R, Perlemoine K, et al. Mutații de inactivare a liniei germinale ale genei proteinei care interacționează cu receptorul de hidrocarburi arii într-o cohortă mare de acromegalie sporadică: mutațiile sunt găsite la un subgrup de pacienți tineri cu macroadenoame. Eur J Endocrinol. 2007;157(1):1-8.

Daly AF, Tichomirowa MA, Petrossians P, et al. Caracteristici clinice și răspunsuri terapeutice la pacienții cu mutații AIP ale liniei germinale și adenoame hipofizare: un studiu de colaborare internațional. J Clin Endocrinol Metab. 2010;95(11):E373-E383.

Scudder C, Niessen SJ, Catchpole B și colab. Gena AIP felină: cheia tumorigenezei hipersomatotropismului? J Vet Intern Med. 2015;29:449.

Lamb CR, Ciasca TC, Mantis P, et al. Semnele tomografice computerizate ale acromegaliei la 68 de pisici diabetice cu hipersomatotropism. J Feline Med Surg. 2014;16(2):99-108.

Rosca M, Forcada Y, Solcan G, et al. Screeningul pisicilor diabetice pentru hipersomatotropism: performanța unui test imunosorbent legat de enzime pentru factorul de creștere asemănător insulinei 1. J Feline Med Surg. 2014;16(2):82-88.

Tschuor F, Zini E, Schellenberg S, et al. Evaluarea a patru metode utilizate pentru a măsura concentrațiile plasmatice ale factorului de creștere 1 asemănător insulinei la pisici sănătoase și pisici cu diabet zaharat sau alte boli. Am J Vet Res. 2012;73(12):1925-1931.

Niessen SJM, Forcada Y, Biserica DB. Propeptida procolagen serică de tip III: o măsură alternativă a bioactivității hormonului de creștere la pisicile cu diabet zaharat și hipersomatotropism. J Vet Intern Med. 2012;26(6):1520.

Jensen KB, Forcada Y, Church DB, et al. Evaluarea și potențialul de diagnostic al grelinei serice în hipersomatotropismul felin și diabetul zaharat. J Vet Intern Med. 2015;29(1):14-20.

Kenny PJ, Scudder C, Keyte SV și colab. Experiențele unei clinici de hipofizectomie nou înființate pentru tratamentul hipersomatotropismului felin. J Vet Intern Med. 2015;29:449-450.

Meij BP, Auriemma E, Grinwis G, et al. Tratamentul de succes al acromegaliei la o pisică diabetică cu hipofizectomie transsfenoidală. J Feline Med Surg. 2010;12(5):406-410.

Niessen S, Scudder C, Forcada Y, et al. Pasireotida (SOM230) deschide porțile pentru managementul medical al hipersomatotropismului felin. J Vet Intern Med. 2013;27:685.

Gostelow R, Scudder C, Keyte S, et al. Pasireotide (SOM230) tratament de eliberare cu acțiune prelungită pentru hipersomatotropismul felin: o dovadă a unui studiu de concept. J Vet Intern Med. 2014;28:1030.

Sellon RK, Fidel J, Houston R, et al. Tratamentul radiochirurgical modificat pe bază de accelerator liniar al tumorilor pituitare la pisici: 11 cazuri (1997-2008). J Vet Intern Med. 2009;23(5):1038-1044.

Dunning MD, Lowrie CS, Bexfield NH, și colab. Tratament cu insulină exogenă după radioterapie hipofracționată la pisici cu diabet zaharat și acromegalie. J Vet Intern Med. 2009;23(2):243-249.

Brearley MJ, Polton GA, Littler RM, et al. Radioterapia fracționată grosier pentru tumorile pituitare la pisici: un studiu retrospectiv a 12 cazuri. Vet Comp Oncol. 2006;4(4):209-217.

Mayer MN, Greco DS, LaRue SM, et al. Rezultatele iradierii tumorii pituitare la pisici. J Vet Intern Med. 2006;20:1151-1154.

Littler RM, Polton GA, Brearley MJ. Rezolvarea diabetului zaharat, dar nu a acromegaliei la o pisică cu macroadenom hipofizar, tratată cu radiații hipofracționate. J Small Anim Pract. 2006;47(7):392-395.

Niessen SJ, Powney S, Guitian J, et al. Evaluarea unui instrument de calitate a vieţii pentru pisicile cu diabet zaharat. J Vet Intern Med. 2010;24(5):1098-1105.

CAPITOLUL 295

Tulburări ale hormonului de creștere canin

Hans S. Kooistra

Fișe de informații despre clienți:

Nanismul pituitar la câini Acromegalia (excesul de hormon de creștere) la câini

Hormonul de creștere

Surse

Hormonul de creștere (GH) este o polipeptidă destul de mare cu un singur lanț care conține 190 de aminoacizi. Secvența de aminoacizi a GH variază considerabil între specii, dar GH la câini și porci este identică.1 Hormonii hipofizari anterioare, inclusiv GH, sunt secretați în pulsuri ritmice separate prin jgheaburi intermediare. Secreția hipofizară de GH este reglată în principal de acțiunile opuse ale hormonului de eliberare a GH peptidei hipotalamice stimulatoare (GHRH) și peptidei hipotalamice inhibitoare somatostatina (Figura 295-1). Pulsurile GH reflectă predominant livrarea pulsatilă a GHRH, în timp ce concentrațiile dintre impulsuri sunt controlate în primul rând de somatostatină. Sinteza și secreția de GH pot fi stimulate și de secretagogi non-GHRH, care își exercită efectul prin intermediul receptorilor non-GHRH. Ligandul endogen pentru acești receptori este grelina, sintetizată și secretată din stomac.2 La câinii tineri, grelina este mai puternică decât GHRH în stimularea sintezei și secreției de GH.3 Grelina stimulează, de asemenea, aportul alimentar, precum și golirea gastrică și intestinală. Postul și consumul de alimente sunt asociate cu concentrații mai mari și, respectiv, mai mici de grelină circulantă.4

Sinteza proteinelor

Creșterea condrogenezei

FIGURA 295-1 Secreția hipofizară a hormonului de creștere (GH) este sub control hipotalamic inhibitor (somatostatina) și stimulator (hormon de eliberare a GH [GHRH]) și este, de asemenea, modulată de controlul cu feedback negativ al factorului de creștere asemănător insulinei-1 (IGF-1) și GH în sine. Acțiunile catabolice directe

(diabetogenice) ale GH sunt prezentate în partea stângă a figurii, iar acțiunile anabolice indirecte
sunt prezentate în dreapta. (Redesenat din Rijnberk A, Kooistra HS, editori: Endocrinologia clinică a câinilor

La câini, GH este sintetizat atât în țesuturile hipofizare, cât și în țesuturile mamare. Administrarea de progestative poate crește concentrațiile plasmatice de GH la câini, dar această secreție nu este pulsatilă, nu este sensibilă la GHRH și nu este inhibată de somatostatina. Mai mult, concentrațiile plasmatice de GH induse de progestativ nu scad după hipofiziectomie, ceea ce indică faptul că acest GH provine dintr-un situs extra-hipofizar. Mai degrabă, această GH este sintetizată în focarele epiteliului ductular mamar hiperplazic.5 GH mamară este biochimic identică cu GH hipofizar și gena care codifică GH mamară este identică cu cea din glanda pituitară.6

Modelul tipic de secreție pulsatilă al GH se modifică în timpul fazei luteale (diestrus) a cățelor sănătoase, cu concentrații bazale mai mari și pulsuri mai puține. GH mamară indusă de progesteron poate suprima parțial secreția hipofizară de GH. Astfel, sinteza GH mamară este normală în timpul diestrului la cățelele sănătoase, promovând probabil proliferarea țesutului mamar în pregătirea pentru alăptare prin efecte autocrine și paracrine locale.7 Au fost identificate concentrații semnificative de GH în secrețiile glandelor mamare canine și, în special, în colostru.8 Colostrul GH poate promova dezvoltarea gastrointestinală neonatală. Producția de GH mamară indusă de progestativ poate juca, de asemenea, un rol în dezvoltarea tumorii glandei mamare sau în progresia tumorii.

Efecte fiziologice

Efectele GH circulant pot fi împărțite în două categorii principale: acțiuni catabolice rapide și acțiuni anabolice lente (de lungă durată) (vezi Figura 295-1). Efectele rapide se datorează în principal antagonismului insulinei, având ca rezultat creșterea lipolizei, gluconeogenezei, transportului restricționat de glucoză prin membranele celulare și hiperglicemie. Efectele anabolice lente sunt mediate de factorii de creștere asemănătoare insulinei (IGF) produși într-o varietate de țesuturi (în primul rând ficatul) care au aproximativ 50% asemănare de secvență cu insulina. Aceste IGF au efecte locale de stimulare a creșterii paracrine sau autocrine. Spre deosebire de insulină, IGF-urile sunt legate de proteinele de legare (IGFBP), ceea ce prelungește timpul de înjumătățire și este în concordanță cu acțiunile de promovare a creșterii pe termen lung. IGF-urile sunt determinanți importanți în reglarea dimensiunii corpului, prin stimularea sintezei proteinelor, condrogenezei și creșterii.

Distincția efectelor biologice opuse ale GH nu este nici strictă, nici absolută. Există dovezi că GH își exercită efectul de stimulare a creșterii nu numai prin intermediul IGF-urilor, ci și direct asupra celulelor țintă. GH poate fi determinantul major al dimensiunii corpului. Se pare că tinerii câini de talie mare trec prin perioade mai lungi de eliberare mare de GH (adică, hipersomatotropism juvenil) decât câinii tineri de rase mici.9 Pe de altă parte, există o corelație liniară puternică între concentrațiile plasmatice de IGF-1 și dimensiunea corpului. Mai mult, un haplotip de polimorfism IGF-1 cu o singură nucleotidă a fost raportat ca un factor major în dimensiunea corporală finală a câinilor.10 IGF-1 exercită un efect inhibitor asupra eliberării de GH, inhibă direct secreția și inhibă indirect secreția prin stimularea eliberării de somatostatina. GH suprimă, de asemenea, sinteza și secreția de GHRH la nivel hipotalamic (vezi Figura 295-1).

Acromegalie

Patogeneza

Acromegalia este un sindrom de creștere excesivă a țesuturilor osoase și moi și rezistență la insulină din cauza secreției cronice și excesive de GH. La câinii de vârstă mijlocie și în vârstă, fie progesteronul endogen (faza luteală a ciclului estral), fie progestativele exogene pot provoca exces de GH din cauza secreției mamare de GH. Acromegalia a fost raportată și la un câine cu o tumoare mamară producătoare de GH.11 Hipotiroidismul, la câini, este asociat cu concentrații plasmatice crescute de GH și IGF-1.12,13 Rareori, un adenom somatotrop hipofizar poate provoca acromegalie la câini, spre deosebire de frecvența mult mai mare a acestei afecțiuni la pisici (14296).

Manifestări clinice

Semnele hipersecreției de GH tind să se dezvolte lent și includ adesea umflarea țesuturilor moi ale capului, gâtului și abdomenului. La unii câini acromegalici, hipertrofia severă a țesuturilor moi bucale și faringiene poate provoca sforăituri și chiar dispnee (Figura 295-2). Proliferarea cartilajului articular, reacția periostală periarticulară și spondiloza deformantă pot duce la rigiditate, dificultăți de ridicare și rigiditate a gâtului. Câinii afectați au adesea poliurie și uneori polifagie. Poliuria este de obicei fără glucozurie, dar diabetul zaharat (DM) se poate dezvolta din cauza rezistenței la insulină. Examenul fizic poate evidenția pliuri groase ale pielii, în special la nivelul gâtului; prognatism; și spații interdentare largi (vezi Figura 295-2). Excesul cronic de GH poate duce, de asemenea, la creșterea generalizată a dimensiunii organelor și la creșterea ulterioară a abdomenului. Investigațiile de laborator relevă adesea hiperglicemie. Creșterea activității fosfatazei alcaline serice poate fi rezultatul activității glucocorticoide intrinseci a progestinelor. Câinii ciobănesc german par predispuși la acromegalie.15 Acromegalia secundară hipotiroidismului tinde să fie mult mai subtilă decât la alte tipuri. Adenoamele somatotrope compresive mari pot provoca semne ale sistemului nervos central.

FIGURA 295-2 Gura unui câine Beagle de 4 ani cu exces de hormon de creștere indus de progestativ. De remarcat hiperplazia gingiilor, lărgirea spațiilor interdentare și limba relativ mare.

Diagnostic

Concentrațiile plasmatice bazale de GH la câinii acromegali depășesc adesea intervalul de referință, dar pot să nu fie anormale dacă afecțiunea este ușoară sau la începutul evoluției sale. Concentrațiile crescute de GH, singure, pot rezulta din prelevarea de probe la scurt timp după secreția pulsului de GH dintr-o pituitară normală. Diagnosticul de acromegalie este susținut dacă GHRH (1 mcg/kg IV) nu reușește să stimuleze secreția de GH sau dacă somatostatina (10 mcg/kg IV) nu reușește să suprime GH. Deoarece secvența de aminoacizi a GH variază între specii, GH ar trebui determinată printr-o analiză omoloagă specifică speciei. Testele GH comerciale nu sunt disponibile pe scară largă.

Deoarece IGF-1 plasmatic este legat de proteinele plasmatice, concentrația sa nu fluctuează la fel de mult ca GH. În plus, secvența de aminoacizi a IGF-1 este mai puțin specifică speciei și concentrațiile pot fi determinate cu teste heterologe (umane). Din cauza corelației liniare puternice dintre concentrația plasmatică de IGF-1 și dimensiunea corpului, sunt necesare intervale de referință specifice rasei.16 Dacă se observă un exces de GH la un câine care nu ia progesteron sau progesteron, ar trebui testat pentru hipotiroidism. Diagnosticarea imagistică avansată a zonei pituitare poate evidenția un adenom somatotrop.

Tratament

Acromegalia indusă de progesteron la câini poate fi tratată eficient prin ovariectomie. Dacă excesul de GH nu a dus la epuizarea completă a celulelor beta pancreatice, ovariectomia poate preveni sau inversa DZ. Câinii cu exces de GH indus de progestativ ar trebui să li se întrerupă administrarea acestor medicamente. Administrarea blocanților receptorilor de progesteron, cum ar fi aglepristona, scade semnificativ concentrațiile plasmatice de GH și IGF-1 la câinii cu acromegalie indusă de progesteron.17 Tratamentul câinilor cu hipotiroidism primar cu levotiroxină are ca rezultat normalizarea concentrațiilor plasmatice de GH și IGF-1.12

La câinii cu acromegalie din cauza unui adenom somatotrop, tratamentul trebuie direcționat către masa pituitară. Opțiunile terapeutice includ managementul medical, tratamentul cu radiații și hipofizectomia. Tratamentul medical cu analogi (costisitori) ai somatostatinei cu acțiune prelungită, cum ar fi octreotida și lanreotida, scade simptomele, normalizează concentrațiile plasmatice de IGF-1 și reduce dimensiunea tumorii la aproximativ 50% dintre persoanele acromegalice. Antagoniștii receptorilor GH dezvoltați pentru uz uman, cum ar fi pegvisomant, pot fi, de asemenea, eficienți la câini. Radiațiile pot micșora o tumoare hipofizară. Dezavantajele radioterapiei includ excesul persistent de secreție de GH în ciuda contracției, disponibilitatea limitată, spitalizarea prelungită, anesteziile frecvente, cheltuielile și posibilitatea de recidivă în cazul în care se observă un răspuns inițial. Hipofizictomia transsfenoidală a fost efectuată cu succes la câini cu hipercortisolism din cauza unui adenom corticotrop și la pisici cu acromegalie din cauza unui adenom somatotrop.18 Experiența la câini cu acromegalie este limitată.

Nanismul pituitar

Patogeneza

Orice defect în organogeneza glandei pituitare poate cauza deficiențe izolate sau combinate ale hormonului hipofizar. Deficitul congenital de GH sau nanismul hipofizar este cel mai izbitor exemplu de deficit de hormoni hipofizari. Deficitul congenital de GH a fost descris la mai multe rase de câini. Afecțiunea este întâlnită cel mai adesea ca o anomalie moștenită simplă, autosomal recesiv, la câinele ciobănesc german. Investigațiile genealogice indică faptul că originea genei recesive este o mutație care a avut loc în jurul anului 1940, cu câțiva câini purtători campioni identificați19,20. 295-3).21 Se credea că deficitul congenital de GH rezultă din atrofia presiunii hipofizare anterioară datorită formării chistului în punga lui Rathke. Într-adevăr, chisturile pituitare sunt prezente la majoritatea piticilor de ciobănesc german.21 Cu toate acestea, tinerii pitici de ciobănesc german pot să nu aibă nici un chist sau doar un chist mic și puține dovezi de atrofie a presiunii.21 În plus, păstrarea secreției de ACTH argumentează împotriva formării chistului în punga lui Rathke ca principală cauză a pitimului hipofizar.

hormon. (Din Kooistra HS, Voorhout G, Mol JA, etal.: Combined pituitary hormone deficiency in German Shepherd Dogs with dwarfism. Domest Anim Endocrinol 19:177, 2000. Cu permisiunea Domestic Animal Endocrinology.)

Studiile genetice au demonstrat că nanismul hipofizar se datorează unei mutații în LHX3.22 LHX3 este un membru al familiei de proteine homeodomain LIM a factorilor de transcripție care leagă ADN-ul. Defectele moleculare ale genei LHX3 la oameni și șoareci duc la deficite ale tuturor hormonilor hipofizari anterioare, scutând ACTH. Aceste descoperiri sunt identice cu fenotipul endocrin al câinelui ciobănesc german. Analiza intronului 5 al LHX3 a dezvăluit că piticii au o ștergere a uneia din șase perechi de baze (bp) repetate, reducând dimensiunea intronului la doar 68 bp, ducând la îmbinarea defectuoasă a LHX3.22 Acest defect genetic este, de asemenea, cauza nanismului hipofizar la Wolfdogs Wolfdog Saarloos; ambii sunt rase încrucișate de câine ciobănesc german-lup.23 Screeningul unui număr de câini lupți Saarloos și cehoslovaci sănătoși clinic a demonstrat că 31% și, respectiv, 21% sunt purtători. Aceste rezultate indică faptul că nanismul hipofizar este o tulburare relevantă și necesitatea screening-ului este subliniată. Nanismul hipofizar și defectele sale asociate ADN sunt adesea incompatibile cu viața, explicând de ce afecțiunea este neobișnuită.

Manifestări clinice

Nanismul hipofizar poate duce la o gamă largă de manifestări clinice.24 Piticii hipofizari sunt de obicei aduși la un medic veterinar între 2 și 5 luni din cauza întârzierii proporționale a creșterii, reținerii firelor de păr lanugo sau secundare și lipsei firelor de păr primare sau de gardă (Figura 295-4). Firele de păr lanugo sunt ușor de epilat și poate exista o dezvoltare treptată a alopeciei trunchiului, începând din punctele de uzură, scutind capul și extremitățile. Pielea devine progresiv hiperpigmentată și solzoasă. Infecțiile bacteriene secundare sunt frecvente. Piticii au de obicei un bot ascuțit, asemănător unei vulpi. Din cauza eliberării afectate a gonadotropinei, piticii masculi au adesea criptorhidie unilaterală sau bilaterală, iar femelele nu reușesc de obicei să ovuleze din cauza absenței unui val de hormon luteinizant. Mutația LHX3 este, de asemenea, asociată cu malformații ale articulației atlanto-axiale, care pot duce la instabilitate și compresie dinamică a măduvei spinării cervicale.25 Piticii hipofizari sunt de obicei activi și alerti, dar inapetența și scăderea activității se dezvoltă de obicei la aproximativ 2-3 ani din cauza hipotiroidismului secundar și a funcției renale afectate.

FIGURA 295-4 Un mascul ciobănesc german în vârstă de 6 luni, cu întârziere în creștere, reținere a firelor de păr secundare (blana cățelușului) și lipsă de fire de păr primare din cauza nanismului hipofizar.

Diagnostic

Deși semnele clinice ale nanismului hipofizar pot fi evidente, alte cauze endocrine și non-endocrine de întârziere a creșterii și/sau alopecie trebuie excluse. Nu sunt observate anomalii, în afară de creșterea creatininei serice, la examinarea de rutină de laborator a câinilor cu nanism hipofizar care apare în mod natural.21 Deficiența de GH (± deficit de hormon tiroidian) determină dezvoltarea glomerulară anormală și afectarea funcției renale. Concentrațiile plasmatice scăzute de IGF-1, TSH și T4 seric sunt frecvente. Cu toate acestea, concentrațiile scăzute de IGF-1 nu oferă un diagnostic definitiv al nanismului hipofizar.

Deoarece valorile plasmatice bazale ale GH pot fi, de asemenea, scăzute la animalele sănătoase, diagnosticul definitiv al deficitului de GH ar trebui să se bazeze pe rezultatele testelor de stimulare. În acest scop, pot fi utilizate GHRH (1 mcg/kg) sau medicamente alfa-adrenergice, cum ar fi clonidina (10 mcg/kg) sau xilazina (100 mcg/kg). Concentrația plasmatică a GH trebuie determinată imediat înainte și la 20 până la 30 de minute după administrarea IV a stimulantului. La câinii sănătoși, concentrațiile plasmatice de GH ar trebui să crească de cel puțin două ori până la patru ori după stimulare. La câinii cu nanism hipofizar nu există o creștere semnificativă a nivelurilor circulante de GH (vezi Figura 295-3). Stimularea supra-hipofizară cu hormon de eliberare a corticotropinei (CRH), hormon de eliberare a tirotropinei (TRH) sau hormonul de eliberare a gonadotropinei (GnRH) poate evidenția prezența altor deficiențe hormonale hipofizare. nanism.26

Diagnosticul imagistic al zonei hipofizare (tomografie computerizată sau imagistică prin rezonanță magnetică) evidențiază adesea prezența chisturilor hipofizare la câinii cu deficiență congenitală de GH.21 În ciuda prezenței chisturilor, majoritatea câinilor tineri cu nanism hipofizar au o pituitară extrem de mică, compatibilă cu celulă hipofizară. lobul anterior hipofizar). Mărimea chistului crește treptat în timpul vieții.27 Când chisturile sunt mari, dimensiunea hipofizarului poate crește. Deoarece câinii sănătoși pot avea chisturi hipofizare, diagnosticul definitiv al nanismului hipofizar nu se poate baza doar pe prezența chisturilor hipofizare.

Un test ADN a fost dezvoltat pentru a ajuta la identificarea mutației LHX3.22,23 Disponibilitatea acestui test nu numai că permite un diagnostic adecvat al câinilor cu deficiență congenitală de GH, dar le permite și crescătorilor să prevină nașterea piticilor prin testarea statutului de purtător al potențialelor animale de reproducție și prin aplicarea unui program corect de reproducere.

Tratament

GH canin nu este disponibil. S-au încercat tratarea câinilor cu deficit congenital de GH folosind GH heterolog. Formarea anticorpilor exclude utilizarea GH umană recombinată.28 Administrarea de GH porcină nu are ca rezultat formarea de anticorpi, deoarece secvența de aminoacizi a GH porcină este identică cu cea a GH canin.1 Doza SC recomandată pentru GH porcină, de 0,1 până la 0,3 UI/kg de trei ori pe săptămână, poate duce la exces de GH și astfel de efecte secundare. Prin urmare, se recomandă monitorizarea concentrațiilor plasmatice de GH și glucoză de 3 ori în fiecare săptămână de tratament. Dozele pe termen lung trebuie determinate pe baza măsurătorilor concentrației plasmatice de IGF-1. Dacă administrarea de GH porcină va conduce la o creștere liniară depinde de starea plăcilor de creștere atunci când tratamentul este inițiat. Un răspuns benefic în piele și creșterea părului lanugo are loc de obicei în 6 până la 8 săptămâni de la începerea terapiei, dar creșterea firelor de păr de gardă este variabilă.

Demonstrarea capacității progestativelor de a induce expresia genei GH în glanda mamară canină, cu secreția ulterioară de GH în circulația sistemică, a ridicat posibilitatea tratării deficienței congenitale de GH cu progestative. Tratamentul tinerilor pitici ciobănesc german cu injecții SC de acetat de medroxiprogesteron folosind doze de 2,5 până la 5 mg/kg, inițial la intervale de 3 săptămâni și ulterior la intervale de 6 săptămâni, a dus la o oarecare creștere a dimensiunii corpului și la dezvoltarea unui blană de păr adult. În paralel cu îmbunătățirile fizice, concentrațiile plasmatice de IGF-1 au crescut brusc, în timp ce s-au observat creșteri ale concentrațiilor plasmatice de GH, dar nu au depășit limita superioară a intervalului de referință. piodermie, maldezvoltare a scheletului, dezvoltarea tumorilor mamare, acromegalie, DZ și hiperplazie endometrială chistică. Ca și în cazul tratamentului cu GH porcină, monitorizarea concentrațiilor plasmatice de GH, IGF-1 și glucoză este importantă. Cățelele ar trebui să fie ovariohisterectomizate înainte de a începe tratamentul cu progestativ. Tratamentul cu levotiroxină trebuie început imediat ce există dovezi de hipotiroidism secundar.

Prognoză

Prognosticul pe termen lung al piticilor de ciobănesc german este de obicei prost fără tratament. Până la vârsta de 3 până la 5 ani, acești câini devin de obicei plictisiți, subțiri și cheli. Aceste modificări se pot datora pierderii progresive a funcțiilor hipofizare, expansiunii continue a chisturilor hipofizare și insuficienței renale progresive. În această etapă, proprietarii solicită de obicei eutanasierea. Deși prognosticul se îmbunătățește considerabil atunci când piticii sunt tratați corespunzător cu levotiroxină și fie GH porcină, fie progestative, prognosticul lor rămâne încă rezervat.

Deficiență de GH dobândită (AGHD)

În plus față de câinii și pisicile care dezvoltă AGHD în urma hipofizectomiei elective pentru îndepărtarea unei tumori și cei care dezvoltă AGHD în urma unei leziuni cerebrale traumatice, există rapoarte despre câinii maturi care dezvoltă deficiență naturală de GH30. Alopecia a fost descrisă la câini de orice sex, sterilizați sau intacți sexual și de orice vârstă. Cu toate acestea, afecțiunea este cel mai frecvent recunoscută la câinii cu vârsta cuprinsă între 1 și 3 ani. Alopecia lor implică de obicei trunchiul, coapsele caudale, perineul și gâtul, iar pielea lor devine adesea pigmentată întuneric. Această alopecie nu pare să fie atribuită vreuneia dintre bolile endocrine cunoscute ca având ca rezultat atrofia pielii și căderea părului (de exemplu, hipotiroidism, hipercortisolism sau hiperestrogenism din cauza tumorii testiculare). Deși tratamentul cu GH31 heterolog sau acetat de medroxiprogesteron32 a avut rezultate slabe până la moderate, afecțiunii au primit denumiri precum „deficiență de GH la adulți” și „dermatoză sensibilă la GH”.

Incertitudinea cu privire la rolul GH în această afecțiune este ilustrată în continuare de alte denumiri pe care le-a primit, cum ar fi „alopecia sensibilă la castrare”, „alopecia sensibilă la biopsie” și „alopecia X”. Cu toate acestea, la unii cu un răspuns normal la stimulare, tratamentul cu GH a fost raportat a fi eficient. În altele, aparent fără legătură

măsuri precum castrarea sau administrarea de testosteron au fost urmate de apariția unei noi haine de păr.33 Atunci când testele de stimulare a GH au fost efectuate la pomeranii cu alopecie și un grup de control fără alopecie, concentrațiile medii circulante de GH nu au reușit să crească semnificativ în niciunul dintre grupuri. Deficiența adevărată de GH nu este probabilă deoarece concentrațiile plasmatice de IGF-1 au fost invariabil în limitele de referință.31

Referințe

Ascacio-Martinez JA, Barrera Saldana HA. Un ADNc al hormonului de creștere al câinelui codifică o proteină matură identică cu hormonul de creștere al porcilor. Gene. 1994;143:277-280.

Kojima M, Hosoda H, Date Y, et al. Grelina este o peptidă acilată care eliberează hormoni de creștere din stomac. Natură. 1999;402:656-660.

Bhatti SF, De Vlieger SP, Van Ham L, et al. Efectele peptidelor care eliberează hormonul de creștere la câinii sănătoși și la câinii cu hiperadrenocorticism dependent de hipofizar. Mol Cell Endocrinol. 2002;197:97-103.

Bhatti SF, Hofland LJ, Van Koetsveld P, et al. Efectele consumului de alimente și reținerii alimentelor asupra concentrațiilor plasmatice de grelină la câinii sănătoși. Am J Vet Res. 2006;67:1557-1563.

Selman PJ, Mol JA, Rutteman GR, et al. Excesul de hormon de creștere indus de progestativ la câine își are originea în glanda mamară. Endocrinologie. 1994;134:287-292.

Mol JA, van Garderen E, Selman PJ, et al. ARNm al hormonului de creștere în tumorile glandelor mamare la câini și pisici. J Clin Invest. 1995;95:2028-2034.

Kooistra HS, den Hertog E, Okkens AC, et al. Modelul de secreție pulsatil al hormonului de creștere în timpul fazei luteale și anoestrul mijlociu la cățelele beagle. J Reprod Fertil. 2000;119:217-222.

Schoenmakers I, Kooistra HS, Okkens AC și colab. Concentrațiile hormonului de creștere în secrețiile mamare și plasma la cățea periparturientă și în plasma la nou-născut. J Reprod Fertil Suppl. 1997;51:363-367.

Favier RP, Mol JA, Kooistra HS, et al. Dimensiunea mare a corpului la câine este asociată cu excesul tranzitoriu de GH la o vârstă fragedă. J Endocrinol. 2001;170:479-484.

Sutter NB, Bustamante CD, Chase K, et al. O singură alelă IGF1 este un factor determinant major al dimensiunii mici la câini. Ştiinţă. 2007;316:112-115.

Murai A, Nishii N, Morita T, et al. Tumori mamare producătoare de GH la doi câini cu acromegalie. J Vet Med Sci. 2012;74:771-774.

Diaz-Espineira MM, Mol JA, van den Ingh TS, et al. Modificări funcționale și morfologice în adenohipofiza câinilor cu hipotiroidism primar indus; pierderea hipersecreției de TSH, hipersomatotropism, hipoprolactinemie și mărire a hipofizarului cu transdiferențiere. Domest Anim Endocrinol. 2008;35:98-111.

Johnstone T, Terzo E, Mooney CT. Hipotiroidismul asociat cu acromegalie și diabet zaharat rezistent la insulină la un Samoiedu. Austr Vet J. 2014;92:437-442.

Fracassi F, Gandini G, Diana A, et al. Acromegalie datorată unui adenom somatotrop la un câine. Domest Anim Endocrinol. 2007;32:43-54.

Fracassi F, Zagnoli L, Rosenberg D, et al. Acromegalie spontană: un studiu retrospectiv de caz și control la câinii ciobănesc german. Vet J. 2014;202:69-75.

Eigenmann JE. Factorul de creștere asemănător insulinei I la câine. Front Horm Res. 1987;17:161-172.

Bhatti SF, Duchateau L, Okkens AC, et al. Tratamentul excesului de hormon de creștere la câini cu antagonist al receptorului de progesteron aglepriston. Terogenologie. 2006;66:797-803.

Meij BP, Voorhout G, van den Ingh TS, et al. Rezultatele hipofiectomiei transsfenoidale la 52 de câini cu hiperadrenocorticism dependent de hipofiză. Chirurgie veterinară. 1998;27:246-261.

Andresen E, Willeberg P. Nanismul pituitar la câinii ciobănesc german: dovezi suplimentare ale moștenirii autosomale recesive simple. Nord Vet Med. 1976;28:481-486.

Andresen E, Willeberg P. Pituitary Dwarfism in Carelian bear-dogs: dovezi ale moștenirii simple, autosomal recesive. Hereditas. 1977;84:232-234.

Kooistra HS, Voorhout G, Mol JA, et al. Deficiență combinată de hormoni hipofizari la câinii ciobănesc german cu nanism. Domest Anim Endocrinol. 2000;19:177-190.

Voorbij AM, Van Steenbeek FG, Vos-Loohuis M, et al. O repetare a ADN-ului contractat în intronul 5 LHX3 este asociată cu splicing aberant și nanism hipofizar la câinii ciobănesc german. PLoS ONE. 2011;6:e27940.

Voorbij AM, Leegwater PA, Kooistra HS. Nanismul pituitar la Saarloos și câinii lup cehoslovaci este asociat cu o mutație a LHX3. J Vet Intern Med. 2014;28:1770-1774.

Voorbij AM, Kooistra HS. Nanismul pituitar la câinii ciobănesc german. J Vet Clin Sci. 2009;2:4-11.

Voorbij AM, Meij BP, Van Bruggen LW, et al. Malformație și instabilitate atlanto-axială la câinii cu nanism hipofizar din cauza unei mutații LHX3. J Vet Intern Med. 2015;29:207-213.

Bhatti SF, De Vliegher SP, Mol JA, et al. Test de stimulare cu grelină în diagnosticul nanismului hipofizar canin. Res Vet Sci. 2006;81:24-30.

Kooistra HS, Voorhout G, Selman PJ și colab. Producția de hormon de creștere (GH) indus de progestativ în tratamentul câinilor cu deficiență congenitală de GH. Domest Anim Endocrinol. 1998;15:93-102.

Van Herpen H, Rijnberk A, Mol JA. Producerea de anticorpi la hormonul uman de creștere biosintetic la câine. Vet Rec. 1994;134:171.

Knottenbelt CM, Herrtage ME. Utilizarea proligestonei în gestionarea a trei câini ciobănesc german cu nanism hipofizar. J Small Anim Pract. 2002;43:164-170.

Murtagh K, Arrol L, Goncalves R, et al. Deficiențe de hormon hipotalamo-hipofizar anterior în urma unei leziuni cerebrale traumatice la câini. Vet Rec. 2015;176:20.

Frank LA. Alopecia sensibilă la hormonul de creștere la câini. J Am Vet Med Asoc. 2005;226:1494-1497.

Frank LA, Watson JB. Tratamentul alopeciei X cu acetat de medroxiprogesteron. Dermatol veterinar. 2013;24:624-627.

CD-ul Lothrop. Fiziopatologia alopeciei sensibile la hormonul de creștere canin. Comp Contin Educ Pract Vet. 1988;10:1346-1349.

Schmeitzel LP, Lothrop CD. Anomalii hormonale la pomeranii cu blană normală și la pomeranii cu dermatoză sensibilă la hormonul de creștere. J Am Vet Med Asoc. 1990;197:1333-1341.

CAPITOLUL 296

Diabet insipid

Robert E. Shiel

Fișă cu informații despre client: Diabet insipid

Fiziologie

Sursa și structura vasopresinei

Arginina vasopresina (AVP), principalul hormon responsabil de homeostazia apei, este o peptidă mică derivată dintr-un precursor mai mare din neuronii magnocelulari ai nucleilor hipotalamici paraventriculari și supraoptici.1,2 Pre-pro-vasopresina este compusă din peptida semnal și polipeptidele care formează mai târziu AVP și copeptina-2, neurofizina. După scindarea peptidei semnal, provasopresina este transportată în reticulul endoplasmatic. Neurofizina 2 este necesară pentru procesarea, transportul, clivajul corect și poate avea un rol în protejarea AVP de degradarea enzimatică. Funcția copeptinei este necunoscută. Prohormonul este ambalat în granule neurosecretoare înainte de transportul axonal prin tractul hipotalamo-neurohipofizar și depozitarea în hipofiza posterioară. Scindarea enzimatică în moleculele constitutive are loc în timpul transportului și depozitării.

Stimuli de secreție

Ca răspuns la un stimul pentru eliberarea de AVP, un potențial de acțiune este generat în corpul celular hipotalamic și este propagat de-a lungul axonului până la hipofiza posterioară, rezultând exocitoză dependentă de calciu a conținutului de granule și eliberarea tuturor celor trei produse. Deoarece glanda pituitară posterioară nu are o barieră hematoencefalică și conține vase capilare fenestrate, intrarea în circulația sistemică este rapidă.3 Principalul stimul pentru eliberarea AVP este creșterea osmolalității plasmatice (OSM) (E-Figura 296-1). Diverse organe circumventriculare, inclusiv organul subfornic și organul vasculosum al laminei terminale, acționează ca osmoreceptori cu capacitatea de a modifica secreția și setea de AVP.4 În plus, neuronii magnocelulari pot fi stimulați direct prin modificări ale concentrației plasmatice de sodiu ($Na+$).5 O creștere cu 1% a eliberării OSM plasmatice este suficientă pentru a stimula. Deoarece timpul de înjumătățire plasmatică al AVP este estimat a fi <6 minute la câini, o scădere a OSM plasmatică este urmată rapid de scăderea secreției de AVP.6 Volumul sanguin este controlat în primul rând de sistemul renină-angiotensină-aldosteron. Cu toate acestea, baroreceptorii arteriali de înaltă presiune din sinusul carotidian și arcul aortic și receptorii de volum de presiune joasă din atrii și sistemul venos pulmonar pot inhiba secreția de AVP prin intermediul nervilor glosofaringieni și vagali. Alți factori care afectează secreția de AVP includ stresul, greața, durerea, bolile structurale ale creierului, terapia medicamentoasă, hipoglicemia și exercițiile fizice. Băutura, asociată cu scăderea secreției de AVP înainte de modificările OSM plasmatice, poate fi mediată de volumul faringian sau de osmoreceptorii. ,8

E-FIGURA 296-1 Efectul modificării osmolalității plasmatice (pOsm, în mOsm/kg H2O) asupra argininei vasopresinei plasmatice (PAVP, în pg/mL) și efectele consecvente asupra osmolalității urinei (UOsm, în mOsm/kg H2O) și asupra volumului urinei (L/zi). Zona umbrită reprezintă intervalul normal. A, Modificările mici ale pOsm induc modificări ale PAVP, de obicei între mai puțin de 0,5 și 5 până la 6 pg/mL. B, Modificări ale PVAP induc modificări ale UOsm pe întreaga gamă, de la urina diluată la maxim la concentrată maximă. Deși PAVP poate crește la niveluri mai mari de 6 pg/mL, acest lucru nu se traduce prin creșterea UOsm, care are un maxim determinat de osmolalitatea unei medulare interne a rinichiului. C, Relația dintre volumul de urină și UOsm este logaritmică, presupunând o sarcină osmolară constantă și volumul de urină care ar excreta acea încărcare osmolară la UOsm indicat. Ca urmare, volumul de urină se modifică relativ puțin cu mici modificări ale celorlalți parametri până când există absența aproape completă a PAVP, după care volumul de urină crește dramatic. (Calculat dintr-o formulă prezentată în Robertson G, Shelton R, Athar S: The osmoregulation of vasopressin. Kidney Int 10:25-37, 1976. Figura de AG Robinson, Universitatea California din Los Angeles, utilizată cu permisiunea Macmillan Publishers, Ltd.)

Interacțiunea mecanismelor de reglementare și a diferitelor locuri de acțiune AVP

Mecanismele de reglementare sunt extrem de interactive. De exemplu, concentrațiile crescute de angiotensină II pot stimula atât secreția de AVP, cât și setea prin intermediul organului subfornic, în timp ce baroreceptorii pot stimula atât eliberarea de renină, cât și eliberarea de AVP.4 În mod similar, peptidele natriuretice contribuie la reglarea echilibrului de Na+ și de apă. Peptida natriuretică cerebrală (tip B) are un efect inhibitor asupra eliberării de renina, aldosteron și AVP. AVP și angiotensina II au efecte stimulatoare asupra eliberării peptidei natriuretice atriale (ANP).9,10.

Acțiunile AVP sunt mediate printr-o varietate de receptori asociați proteinei G. În absența AVP, suprafețele celulelor principale ale canalului colector luminal renal au o permeabilitate minimă la apă. Legarea AVP la receptorii V2 bazolaterali crește AMP ciclic și activează protein-kinaza A, o cale fosforilativă care provoacă fuziunea veziculelor intracitoplasmatice care conțin acvaporină 2 (cunoscute sub numele de agregofori) cu membranele celulare apicale. Expresia crescută rezultată a acvaporinei 2 îmbunătățește permeabilitatea și reabsorbția apei prin mișcarea pasivă a moleculelor din lumenul tubular hipoton către cortexul izotonic și/sau interstițiul medular hipertonic. Odată ce stimularea receptorilor a încetat, acvaporinele sunt reinternalizate și stocate în agregofori printr-un proces mediat de clatrină. Stimularea neuronilor magnocelulari duce, de asemenea, la o sinteza crescuta a AVP; cu toate acestea, există un efect de întârziere de câteva ore înainte ca AVP nou format să fie gata pentru eliberare. Din acest motiv, cantități relativ mari de AVP sunt stocate în hipofiza posterioară. Eliberarea de AVP nu este limitată la terminalele nervoase și la umflăturile axonale din hipofiza posterioară; eliberarea poate avea loc din diferite locuri din neuron, inclusiv soma hipotalamică și dendrite și axonii nedilatati.

Acțiunile AVP se extind cu mult dincolo de controlul echilibrului apei. Legarea de receptorii V2 poate duce la eliberarea factorului von Willebrand, a activatorului de plasminogen tisular și a peptidei natriuretice atriale. AVP stimulează, de asemenea, sinteza oxidului nitric și crește concentrațiile circulante ale factorului VIII de coagulare. Activarea receptorilor Via determină contracția mușchilor netezi vasculari, glicogenoliza și activarea trombocitelor. Legarea de receptorii Vib din hipofiza anterioară acționează sinergic cu hormonul de eliberare a corticotropinei pentru a stimula eliberarea de ACTH. Stimularea receptorilor Vib din alte țesuturi endocrine poate crește secreția de catecolamine și insulină. AVP a fost, de asemenea, identificat ca un neurotransmițător și mediator chimic important în creier, cu roluri centrale în diferite domenii, inclusiv regăsirea memoriei, învățarea, cronometrarea circadiană și comportamentul social.

Fiziopatologia diabetului insipid (DI)

Prezentare generală

DI este asociat cu scăderea producției sau a acțiunii AVP. Deși rară la câini și pisici, afecțiunea este bine descrisă și reprezintă o diferență importantă pentru poliurie și polidipsie (PU/PD), în special atunci când este severă.

Diabet insipid central (CDI)

CDI se caracterizează prin deficiențe complete sau parțiale în AVP. La oameni, secțiunea traumatică a tulpinii pituitare sau intervenția chirurgicală pe pituitară poate duce la un model cunoscut sub numele de DI trifazic.2,27,28 Prima etapă este CDI acută din cauza șocului axonal și a incapacității de a elibera AVP. A doua fază, antidiuretică, se datorează eliberării nereglate de AVP din rezervoarele mari ale hipofizare posterioare. Faza 3 începe după ce aceste depozite de AVP sunt epuizate și CDI reapare. Această a treia fază poate fi permanentă, dar pot apărea recuperări parțiale și deficiențe subclinice datorită capacității de eliberare a AVP din componentele neuronale rămase.

CDI poate fi cauzată și de mutații în interiorul genei AVP a oamenilor, care afectează de obicei peptida semnal sau neurofizina.2 Este probabil ca precursorii mutanți să fie reținuți în reticulul endoplasmatic, explicând scăderea AVP și toxicitatea celulară observată în unele cazuri. Astfel de cauze genetice nu au fost investigate la câini sau pisici, dar CDI congenital a fost descris la tovarășii de câine afgan.15 Câini și pisici tineri individuali au fost descriși fie cu CDI parţial, fie complet.11,20,25.

La câini și pisici, CDI a fost descris cel mai frecvent din cauza defectelor structurale din hipotalamus, hipofiza posterioară sau ambele. Neoplazia pituitară este cel mai adesea implicată la câini și traumatismele la pisici; cu toate acestea, sunt descrise alte câteva cauze (Caseta 296-1).11-26 Modelul trifazic descris la unii oameni nu a fost observat la câini sau pisici, dar hipofizictomia la câinii cu hiperadrenocorticism dependent de hipofizar duce la ICD prelungită (mai mare de 2 săptămâni după operație) la 53% dintre câini. Aproximativ 42% dintre acești câini necesită terapie permanentă.29 Modificările din perioada inițială postoperatorie nu sunt bine caracterizate din cauza suplimentării frecvente a câinilor cu AVP sintetică după intervenţia chirurgicală, dar CDI a fost mai probabil la câinii cu mărire a hipofizarului. CDI poate fi mai puţin frecventă după hipofizectomie la pisici.30 CDI idiopatică a fost raportată atât la câini, cât și la pisici. Imagistica avansată nu a fost efectuată la multe dintre aceste animale de companie și nu a fost exclusă posibilitatea apariției bolii de bază.

Caseta 296-1

Cauzele diabetului insipid central și nefrogen la câini și pisici

Idiopat

traume

Neoplazie

Craniofaringiom

Meningiom Adenom cromofob sau carcinom Limfom

Neoplazie metastatică

Chirurgie

Defecte congenitale

Infecţie

Inflamaţie

Chisturi

Diabet insipid nefrogen (NDI)

NDI se caracterizează prin scăderea acțiunii AVP în rinichi. NDI secundar este o caracteristică a mai multor afecțiuni (vezi cap. 45), inclusiv hiperadrenocorticism (vezi cap. 306), piometru (vezi cap. 316), hipercalcemie (vezi cap. 69 și 297), hiponatremie (vezi cap. 67 și 309), pielonefrita (vezi cap. 3827), boala hepatică (vezi cap. NDI primar (familial) este o tulburare genetică rară, asociată cu modificări calitative sau cantitative ale expresiei acvaporinei-2. La persoanele cu NDI familial, au fost identificate mutații specifice care afectează receptorul V2 și genele acvaporinei-2, cu > 90% dintre pacienți având o mutație cromozomială X (legată de sex) a genei receptorului V2.31 Se crede că aproximativ 10% dintre acești oameni dezvoltă mutații de novo. Mutațiile autosomale aquaporin-2 sunt mai puțin frecvente.

NDI primar a fost suspectat într-o puiă de husky siberian în care 3 din 4 masculi aveau un număr normal de receptori V2 în medulara internă, dar o afinitate de legare de zece ori mai mică pentru AVP.32 Deoarece semnele clinice erau limitate la masculi, implicarea genei receptorului V2, de asemenea localizată pe cromozomul X, a fost implicată la câini. Au fost raportate cazuri izolate de NDI primar.33-35 NDI primar nu a fost raportat la pisici.

Caracteristici clinice

Semnalizarea

DI poate apărea la orice vârstă și la orice rasă. Semnalul depinde în mare măsură de cauza subiacentă. Cauzele neoplazice sunt mai probabile la animalele în vârstă și bolile congenitale la cei tineri. Semnele clinice se pot dezvolta acut sau treptat pe parcursul săptămânilor până la luni.

Semne clinice

DI este asociată în mod clasic cu poliurie și polidipsie severă (PU/PD), cu aportul de apă estimat în mod obișnuit de proprietari ca fiind de 5-20 de ori normal. Animalele pot prezenta sete continuă și pot alege apa peste mâncare, ceea ce poate duce la pierderea în greutate. Ingerarea unor volume mari poate duce la vărsături. PU sever provoacă adesea nicturie și incontinență urinară de exces. Anomaliile neurologice sunt frecvente la câinii cu neoplazie hipotalamică sau hipofizară (vezi cap. 259). Într-o serie, 7 din 17 câini cu CDI au dezvoltat semne neurologice la 2 săptămâni până la 12 luni după diagnosticul inițial. Anomalii neurologice se pot dezvolta, de asemenea, dacă apa este reținută sau dacă animalul nu bea. Deshidratarea hipertonică rezultată poate duce la deshidratare celulară și la dezvoltarea anorexiei, slăbiciunii, ataxiei, convulsiilor și decesului. Deshidratarea hipertonică poate provoca, de asemenea, dezvoltarea demielinizării osmotice. De asemenea, semnele neurologice se pot dezvolta la animalele care au acces liber la apă după o perioadă de restricție a apei. Acest lucru poate determina scăderea rapidă a OSM plasmatică și edem cerebral.

De asemenea, pot fi observate semne clinice asociate cu anomalii endocrine. De exemplu, câinii cu o tumoare cromofobă hipofizară funcțională și exces secundar de cortizol pot avea doar semne de hiperadrenocorticism. De asemenea, defectele structurale hipotalamice și hipofizare sau hipofiziectomia pot duce la semne clinice asociate cu hipotiroidismul central sau, mai rar, hipoadrenocorticism secundar.36 Pot să apară deficiențe de hormon de creștere și gonadotropină, dar nu provoacă semne. Deficiențele endocrine persistente sunt frecvente la persoanele care urmează traumatisme craniene.37 Astfel de deficiențe pot fi subclinice și 1 0 91 OS?

subrecunoscut la câini și pisici.''

Testare de rutină

Testele clinicopatologice de rutină pot evidenția nicio anomalie la animalele cu CDI, cu condiția ca apa să nu fi fost restricționată și alte tulburări să nu fie prezente. Scăderea concentrației de uree se poate datora spălării medulare renale și scăderii reabsorbției dependente de AVP. Dacă apa a fost restricționată, pot apărea modificări care indică deshidratarea, inclusiv creșteri ale hematocritului, proteinelor, Na+ sau clorurii, precum și azotemie prerenală. OSM seric poate fi normal sau crescut la câinii afectați. Hiposhenuria este singura constatare clinicopatologică consistentă la animalele cu CDI sau NDI complet. În CDI parțial, poate fi observată izostenurie sau urină puțin concentrată. Într-o serie, cistita bacteriană a fost detectată la 4 din 17 câini.11 Cultura bacteriană trebuie efectuată în toate cazurile pentru a exclude pielonefrita ca cauză a NDI secundară.

Testare de confirmare

DI centrală și nefrogenă versus polidipsie primară (PP)

Nu există un singur test cu sensibilitate și specificitate excelente pentru diagnosticarea DI. Datorită efectelor afecțiunilor multiple asupra eliberării și acțiunii AVP, este esențial să se excludă alte cauze de PU/PD înainte de a urmări un diagnostic de DI. Sunt disponibile mai multe metode pentru a distinge între CDI, NDI primar și PP. NDI primar poate fi de obicei exclus pe baza semnalizării. Cu toate acestea, distingerea CDI de PP poate fi o provocare, iar interpretarea testului poate fi complicată prin neînțelegerea completă a proceselor fiziopatologice în aceste condiții. De exemplu, secreția de AVP nu este normală la majoritatea persoanelor cu PP, cu rate și puncte de referință modificate pentru eliberarea AVP.39,40 Nu este clar dacă aceste modificări reprezintă o reglare în jos a eliberării AVP ca răspuns la suprahidratarea cronică sau dacă există anomalii primare în controlul AVP, în timp ce tulburările osmoreceptoare pot afecta concomitent atât reglarea secreției, cât și reglarea AVP. În mod similar, răspunsul AVP și capacitatea de concentrare a urinei la câinii cu PP au fost caracterizate ca fiind exagerate, subnormale sau neliniare.41,42 Acest lucru este complicat și mai mult de natura pulsatilă și variabilă a secreției de AVP la câini și de efectele potențiale ale supra- sau subhidratării cronice asupra secreției și acțiunii AVP.43

Testul de privare de apă modificat (MWDT)

Indicatii si faza 1

MWDT este cel mai frecvent recomandat ajutor pentru discriminarea CDI, NDI și PP (Figura 296-2). Testul necesită timp și poate fi asociat cu riscuri, chiar dacă este efectuat în mod corespunzător. Faza 1 a testului este o perioadă de 3 până la 5 zile de restricție progresivă a apei. În teorie, acest lucru permite restabilirea unui gradient de concentrație medular renal, probabil să fie scăzut la animalele cu PU/PD cronice. Hrana uscată trebuie hrănită și un volum total calculat de apă împărțit și administrat în cât mai multe porții mici posibil, pentru a evita perioadele prelungite de lipsă completă de apă. Deși se efectuează adesea acasă, este posibil ca în această fază de restricție a apei să se dezvolte deshidratarea hipertonică și semnele asociate. Prin urmare, proprietarii trebuie să fie educați cu privire la potențialele efecte adverse ale restricționării apei și ar trebui să monitorizeze greutatea corporală și comportamentul animalului de companie. Deshidratarea hipertonică este mai probabil să apară la animalele cu PU severă. Prin urmare, ar putea fi prudent să spitalizați astfel de animale de companie pentru observare.

FIGURA 296-2 Algoritm pentru efectuarea unui test modificat de privare de apă. SG, greutate specifică.

Faza 2

Apa este complet retrasă pentru a începe Faza 2. Monitorizarea adecvată este esențială deoarece deshidratarea hipertonică care pune viața în pericol se poate dezvolta rapid. Testul este început dimineața devreme pentru a permite observarea atentă a pacientului pe tot parcursul zilei. Un cântar precis este esențial, deoarece animalul de companie trebuie cântărit cel puțin la fiecare 60 de minute la începutul fazei 2. De asemenea, esențială este capacitatea de a monitoriza concentrațiile serice de electroliți, azotul ureic din sânge, hematocritul și solidele totale cel puțin la fiecare 60 de minute. MWDT trebuie întrerupt dacă animalul de companie devine plictisitor, letargic, azotemic sau dacă concentrația seric Na+ crește excesiv. Gravitatea specifică a urinei și OSM, golind vezica urinară de fiecare dată, trebuie monitorizate la fiecare 3060 de minute. Privarea de apă este continuată până când 3-5% din greutatea corporală a fost pierdută sau până când greutatea specifică a urinei depășește 1,025. La majoritatea animalelor cu CDI complet sau NDI primar, acest obiectiv este atins în 310 ore. Cu toate acestea, la animalele cu CDI parțial sau PP, poate dura mult mai mult. Dacă greutatea specifică a urinei crește la >1,025, se poate pune un diagnostic de PP și testul poate fi întrerupt.

Faza 3

Această fază începe odată ce animalul de companie a pierdut 3-5% din greutatea corporală și i s-a administrat desmopresină (1-deamino, 9-D-arginina vasopresină [DDAVP]), un analog sintetic al AVP (2-10 mcg, IV). Volumele de lichid de întreținere pot fi administrate IV în această etapă pentru a reduce probabilitatea de deshidratare progresivă. Greutatea specifică a urinei este monitorizată la fiecare 30 de minute timp de 2 ore, apoi la fiecare oră timp de 8 ore și, dacă este necesar, după 12 și 24 de ore. Concentrația maximă în urină este de obicei observată după 4-8 ore; cu toate acestea, testul poate fi întrerupt mai devreme dacă greutatea specifică a urinei crește la mai mult de 1,015. După finalizarea testului, apa trebuie reintrodusă lent, aproximativ 10-20 ml/kg la fiecare 30 de minute timp de cel puțin

2 ore înainte de a oferi acces liber la apă. În cazul în care animalul de companie începe să bea cu râvnă, accesul liber trebuie întrerupt imediat pentru a evita vărsăturile și riscul de deshidratare severă.

Interpretarea testului

Interpretarea rezultatelor poate fi o provocare. PP se caracterizează printr-o creștere a greutății specifice urinei ca răspuns numai la restricția de apă. Cu toate acestea, eșecul restabilirii gradientului de concentrație medular renal poate duce la un răspuns incomplet. Creșterea greutății specifice a urinei după administrarea DDAVP este în concordanță cu CDI, în timp ce lipsa de răspuns sugerează NDI. CDI parțial poate fi asociat cu o concentrație limitată ca răspuns la restricția de apă și o creștere suplimentară a greutății specifice urinei după administrarea DDAVP (Figura 296-3). Cu toate acestea, în unele cazuri de CDI parțial, prezența deshidratării severe ar putea induce secreția maximă de AVP și un eșec de a răspunde la DDAVP.

1.035 -

1.030 -

1.025-

o

OO

1.020-

<L

oooo

1.015

1.010-

o

oo

00

o

oo

o

așa

o

O

1.005

o

oo

00

Hidratat

Administrarea post-AVP FIGURA 296-3 Greutatea specifică a urinei la 7 câini cu diabet insipid central complet (CDI; cerc solid) și 13 câini cu CDI parțial (cerc deschis) la începutul (hidratat) sfârșitul fazei II (deshidratare 5%) și sfârșitul fazei III (administrarea de apă modificată post-arginina vasopresină [AVP]) Observați asemănarea răspunsului dintre greutatea specifică a urinei și osmolalitatea urinei. (De la Feldman EC, Nelson RW, Reusch CE, etal.: Canine & felline endocrinology, ed 4, St Louis, 2015, Elsevier, Inc.)

5%

deshidratare

Terapie de probă cu desmopresină (DDAVP).

O alternativă simplă la MWDT este terapia de probă DDAVP. Aportul mediu zilnic de apă este determinat de proprietar înainte de începere. Terapia se administrează timp de 5-7 zile și răspunsul este evaluat prin observarea modificărilor aportului de apă. Se pot face măsurători ale greutății specifice urinei pentru a confirma opinii subiective. La câinii cu CDI, se observă în mod obișnuit o scădere dramatică a aportului de apă și o creștere a greutății specifice urinei. Câinii cu NDI primar și cei cu PP nu reușesc să răspundă. Excluderea altor cauze de PU/PD este esențială înainte de a începe DDAVP. Răspunsurile parțiale pot fi observate la animalele cu NDI secundar sau

PP. Avantajele terapiei de probă includ un risc mai scăzut de deshidratare care pune viața în pericol, scăderea nevoii de monitorizare intensivă și capacitatea de a efectua studiul fără spitalizare. Deși efectele adverse asociate cu DDAVP sunt rare, administrarea acestui medicament unui animal cu aport crescut persistent de apă din cauza PP ar putea duce, teoretic, la intoxicație cu apă și hiponatremie.

Alte teste

Doar măsurarea AVP oferă o valoare diagnostică mică datorită naturii pulsatile și variabile a secreției de AVP. Probele necesită o manipulare meticuloasă, iar testele validate nu sunt disponibile pe scară largă. Testul de perfuzie cu soluție salină hipertonică a fost odată considerat metoda standard de aur pentru diferențierea între CDI, NDI și PP. Testul se bazează pe răspunsul AVP la o perfuzie de clorură de sodiu 20%. Un răspuns AVP scăzut este considerat compatibil cu CDI. Un răspuns AVP normal sau exagerat fără o creștere corespunzătoare a densității specifice urinei susține NDI, în timp ce un răspuns normal AVP cu creștere corespunzătoare a densității specifice urinei sugerează PP. Cu toate acestea, testul nu face o diferență sigură între CDI și PP.

S-a demonstrat că expresia urinară a acvaporinei-2 reflectă îndeaproape modificările expunerii la AVP la câinii sănătoși, dar nu a fost utilizată clinic. În mod similar, s-a dovedit că concentrația de copeptină plasmatică, c-terminalul precursorului AVP, se corelează cu secreția de AVP la om și că este de valoare în evaluarea suspecților de DI, dar acest marker nu a fost evaluat la câini sau pisici.44 Imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) și tomografia computerizată pot fi utile pentru a documenta leziunile structurale precum cele hipotalamice sau leziunile pitumatomice. traumatisme.45,46 La oameni, semnalele RMN hiperintense în sella turcică se crede că reprezintă fosfolipide sau granule secretoare în neurohipofiză și sunt absente la majoritatea pacienților cu CDI. La câini, intensitatea neurohipofizei pe imaginile RM ponderate T1 s-a dovedit a fi proporțională cu conținutul de AVP. Cu toate acestea, modificările nu au fost investigate într-un cadru clinic.

Tratament

Diabet insipid central

Tratamentul CDI poate să nu fie necesar în toate cazurile, cu condiția ca accesul la apă să fie disponibil continuu și PU/PD să nu deranjeze animalul sau proprietarul. Analogul sintetic de desmopresină AVP (DDAVP) poate fi utilizat în cazurile de CDI completă și parțială. Deși este un agonist puternic al receptorului V2, expansiunea excesivă a volumului și hiponatremia nu au fost raportate cu protocoalele de tratament recomandate în prezent la câinii cu CDI. DDAVP are efecte minime asupra receptorilor Via și hipertensiunea arterială nu a fost raportată ca efect advers. Administrarea DDAVP are succes în controlul semnelor clinice la majoritatea animalelor de companie. Doza optimă și frecvența de dozare este în mare parte anecdotică, iar regimurile s-au bazat în mod adecvat pe răspunsul individual. DDAVP, disponibil ca soluție intranazală pentru oameni, este de obicei administrat în doze empirice la câini. Dozele au variat de la 1-4 picături (aproximativ 1,5-5 mcg/picătură) în sacul conjunctival sau nas, q 24 h până la q 8 h. Alternativ, preparatele injectabile pot fi administrate la o doză de 2-5 mcg la 24 ore sau la 12 ore. Forma de tabletă poate fi administrată în doze de 100 mcg la 24 de ore sau la 12 ore. Deși studiile experimentale au demonstrat o creștere dependentă de doză a concentrațiilor plasmatice de desmopresină după administrarea orală a medicamentului, răspunsul terapeutic este variabil. La pisici, au fost descrise căile de administrare orală (25-50 mcg la 12 ore sau la 8 ore), SC (4 mcg la 24 ore) și conjunctivală (1 picătură la 12 ore). Atât la câini, cât și la pisici, doza și intervalul de dozare trebuie ajustate pentru a obține un control adecvat la fiecare individ. Răspunsul la tratament este rapid și PU revine rapid dacă tratamentul este întrerupt. Unii proprietari pot alege să trateze numai noaptea pentru a reduce probabilitatea de nicturie.

Diabet insipid nefrogen

NDI primar este extrem de rar la câini și pisici. Cele mai multe recomandări de tratament au fost extrapolate de la oameni, la care o minoritate experimentează efecte antidiuretice parțiale la doze mari de DDAVP.

Diureticele tiazidice scad absorbția Na+ din tubii distali, rezultând o scădere a volumului sanguin și scăderea ulterioară a ratei de filtrare glomerulară cu creșterea Na+ și a reabsorbției de apă din tubii proximali. Ca rezultat, există o scădere a livrării de apă către tubul distal și o scădere a pierderii de apă. Efectele suplimentare pot include o reducere mediată de răspunsul feedback-ului tubuloglomerular a ratei de filtrare glomerulară și efecte de reglare în sus asupra expresiei acvaporinei-2 și a transportorului distal de Na+.47-49 Pentru a scădea și mai mult încărcătura urinară de soluți, se recomandă o dietă săracă în Na+ și proteine. Medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) pot avea un efect sinergic; cu toate acestea, efectele adverse sunt frecvente.50 Diureticele care economisesc potasiu pot fi, de asemenea, utilizate pentru a ajuta la evitarea hipokaliemiei iatrogene. Clorpropamida a fost folosită, deși de obicei pentru tratarea CDI parțială. Modul său de acțiune nu este cunoscut, deși dovezile sugerează că acesta își poate exercita efectul prin reglarea în sus a receptorilor AVP și prin demascarea semnalizării receptorilor constitutivi.51 Diureticele tiazidice au fost administrate câinilor cu NDI primar. Efectul a fost variabil, volumul urinei redus cu până la 50% într-o minoritate.33-35 Doza recomandată de hidroclorotiazidă este de 2,5-5 mg/kg PO la 12 ore atât la câini, cât și la pisici.

Prognoză

Prognosticul pentru câinii cu CDI este variabil în funcție de cauză. Cazurile idiopatice și traumatice pot fi gestionate cu succes timp de câțiva ani, în timp ce cele cu neoplazie hipotalamică sau hipofizară progresivă au un prognostic mai prost. Într-o serie de cazuri, șapte din 17 câini erau în viață la 18-72 de luni după diagnostic.11 Ceilalți zece câini au murit sau au fost eutanasiați la 1 săptămână până la 2 ani după diagnostic, cel mai frecvent din cauza dezvoltării semnelor neurologice.

Referințe

Laycock JF. Perspective asupra vasopresinei. Imperial College Press: Londra; 2010.

Robinson AG, Verbalis JG. Hipofiza posterioară. Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR, et al. Manual Williams de endocrinologie. ed 12. Elsevier Saunders: Philadelphia; 2011:291-323.

Seyama S, Pearl GS, Takei Y. Studiu ultrastructural al neurohipofizei umane. III. Structuri vasculare și perivasculare. Țesut celular Res. 1980;206(2):291-302.

McKinley MJ, Mathai ML, McAllen RM, et al. Secreția de vasopresină: reglarea osmotică și hormonală de către lamina terminală. J Neuroendocrinol. 2004;16(4):340-347.

Ludwig M, Horn T, Callahan MF și colab. Stimularea osmotică a nucleului supraoptic: eliberarea de vasopresină centrală și periferică și tensiunea arterială. Am J Physiol. 1994;266(3 Pt 1):E351-E356.

Share L. Rata de dispariție a argininei vasopresinei din sângele circulant la câine. Am J Physiol. 1962;203:1179-1181.

Kuramochi G, Kobayashi I. Reglarea mecanismului de concentrare a urinei prin calea aferentă orofaringiană la om. Sunt J Nephrol. 2000;20(1):42-47.

Figaro MK, Mack GW. Reglarea aportului de lichide la oamenii deshidratați: rolul stimulării orofaringiene. Am J Physiol. 1997;272(6 Pt 2):R1740-R1746.

Porzionato A, Macchi V, Rucinski M, et al. Peptide natriuretice în reglarea axei hipotalamo-hipofizo-suprarenale. Int Rev Cell Mol Biol. 2010;280:1-39.

Antunes-Rodrigues J, de Castro M, Elias LLK, et al. Controlul neuroendocrin al metabolismului fluidelor corporale. Physiol Rev. 2004;84(1):169-208.

Harb MF, Nelson RW, Feldman EC, et al. Diabet insipid central la câini: 20 cazuri (1986-1995). J Am Vet Med Asoc. 1996;209(11):1884-1888.

Foley C, Bracker K, Drellich S. Deficiența axei hipotalamo-hipofizare în urma unei leziuni cerebrale traumatice la un câine. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2009;19(3):269-274.

Nielsen L, Thompson H, Hammond GJ și colab. Diabetul insipid central asociat cu limfom cu celule B focale primare la un câine. Vet Rec. 2008;162(4):124-126.

Pollock S. Diabet insipid la câine. J Am Vet Med Asoc. 1951;117(886):12-15.

Post K, McNeill JR, Clark EG, et al. Diabet insipid central congenital la doi pui de câine afgan. J Am Vet Med Asoc. 1989;194(8):1086-1088.

Meij BP, Voorhout G, Gerritsen RJ, et al. Hipofizită limfocitară la un câine cu diabet insipid. J Comp Pathol. 2012;147(4):503-507.

Authement JM, Boudrieau RJ, Kaplan PM. Diabet insipid central tranzitoriu, indus traumatic, la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1989;194(5):683-685.

Ferguson DC, Biery DN. Diabet insipid și hiperadrenocorticism asociate cu concentrație mare de adrenocorticotropină în plasmă și o masă hipotalamică/hipofizară la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1988;193(7):835-839.

Curtea MH, Watson AD. Diabetul insipid neurogen idiopatic la o pisică. Aust Vet J. 1983;60(8):245-247.

Mulnix JA, Rijnberk A, Hendriks HJ. Evaluarea unui test modificat de privare de apă pentru diagnosticul tulburărilor poliurice la câini. J Am Vet Med Asoc. 1976;169(12):1327-1330.

Oliveira KM, Fukushima FB, Oliveira CM, et al. Trauma craniană ca posibilă cauză a diabetului central

insipidus la o pisică. J Feline Med Surg. 2013;15(2):155-159.

Blois SL, Dickie EL, Kruth SA, et al. Boli endocrine multiple la pisici: 15 cazuri (1997-2008). J Feline Med Surg. 2010;12(8):637-642.

Campbell FE, Bredhauer B. Diabet insipid central indus de traumatisme la o pisică. Aust Vet J. 2008;86(3):102-105.

Smith JR, Elwood CM. Hipituitarism parțial traumatic la o pisică. J Small Anim Pract. 2004;45(8):405-409.

Winterbotham J, Mason KV. Diabetul insipid congenital la un pisoi. J Small Anim Pract. 2008;24(9):569-573.

Burnie AG, Dunn JK. Un caz de diabet insipid central la pisică: diagnostic și tratament. J Small Anim Pract. 1982;23(4):237-241.

Finken MJJ, Zwaveling-Soonawala N, Walenkamp MJE, et al. Apariția frecventă a răspunsului trifazic (diabet insipid/hiponatremie/diabet insipid) după intervenția chirurgicală pentru craniofaringiom în copilărie. Horm Res Pediatr. 2011;76(1):22-26.

Hensen J, Henig A, Fahlbusch R, et al. Prevalența, predictorii și modelele poliuriei și hiponatremiei postoperatorii în cursul imediat după intervenția chirurgicală transsfenoidală pentru adenoamele hipofizare. Clin Endocrinol. 1999;50(4):431-439.

Hanson JM, van 't HM, Voorhout G, et al. Eficacitatea hipofizectomiei transsfenoidale în tratamentul câinilor cu hiperadrenocorticism dependent de hipofizar. J Vet Intern Med. 2005;19(5):687-694.

Meij BP, Voorhout G, van den Ingh TS, et al. Hipofizictomie transsfenoidală pentru tratamentul hiperadrenocorticismului dependent de hipofiză la 7 pisici. Chirurgie veterinară. 2001;30(1):72-86.

Moeller HB, Rittig S, Fenton RA. Diabetul insipid nefrogenic: perspective esențiale asupra fundalului molecular și a potențialelor terapii pentru tratament. Endocr Rev. 2013;34(2):278-301.

Luzius H, Jans DA, Grunbaum EG, et al. Un receptor V2 de vasopresină cu afinitate scăzută în diabetul insipid nefrogen moștenit. J Recepție Rez. 1992;12(3):351-368.

Lage AL. Diabetul insipid nefrogen la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1973;163(3):251-253.

Breitschwerdt EB, Verlander JW, Hribernik TN. Diabet insipid nefrogen la trei câini. J Am Vet Med Asoc. 1981;179(3):235-238.

Takemura N. Tratamentul de succes pe termen lung al diabetului insipid nefrogen congenital la un câine. J Small Anim Pract. 1988;39(12):592-594.

Meij BP, Mol JA, Bevers MM, et al. Funcția hipofizară reziduală după hipofizectomia transsfenoidală la câinii cu hiperadrenocorticism dependent de hipofizar. J Endocrinol. 1997;155(3):531-539.

Bondanelli M, Ambrosio MR, Zatelli MC, et al. Hipopituitarismul după leziuni cerebrale traumatice. Eur J Endocrinol. 2005;152(5):679-691.

Murtagh K, Arrol L, Goncalves R, et al. Deficiențe de hormon hipotalamo-hipofizar anterior în urma unei leziuni cerebrale traumatice la câini. Vet Rec. 2015;176(1):20.

Dundas B, Harris M, Narasimhan M. Revizuirea polidipsiei psihogenice: etiologie, diferențiere și tratament. Curr Psychiatry Rep. 2007;9(3):236-241.

Goldman MB. Disfuncția circuitului cerebral la un subgrup distinct de pacienți psihotici cronici. Schizophr Res. 2014;157(1-3):204-213.

van Vonderen IK, Kooistra HS, Sprang EP, et al. Eliberare perturbată de vasopresină la 4 câini cu așa-numita polidipsie primară. J Vet Intern Med. 1999;13(5):419-425.

van Vonderen IK, Kooistra HS, Timmermans-Sprang EPM, et al. Răspunsul vasopresinei la stimularea osmotică la 18 câini tineri cu poliurie și polidipsie. J Vet Intern Med. 2004;18(6):800-806.

van Vonderen IK, Wolfswinkel J, Oosterlaken-Dijksterhuis MA, et al. Modelul de secreție pulsatil de vasopresină în condiții bazale, după privarea de apă și în timpul stimulării osmotice la câini. Domest Anim Endocrinol. 2004;27(1):1-12.

Fenske W, Allolio B. Revizuire clinică: starea actuală și perspectivele viitoare în diagnosticul diabetului insipid: o revizuire clinică. J Clin Endocrinol Metab. 2012;97(10):3426-3437.

Shin JH, Lee HK, Choi CG și colab. Imagistica RM a diabetului insipid central: un eseu pictural. coreean J Radiol. 2001;2(4):222-230.

Kucharczyk W, Lenkinski RE, Kucharczyk J, și colab. Efectul veziculelor fosfolipide asupra relaxării RMN a apei: o explicație pentru aspectul MR al neurohipofizei? AJNR Am J Neuroradiol. 1990;11(4):693-700.

Sinke AP, Kortenoeven MLA, de Groot T, et al. Hidroclorotiazida atenuează diabetul insipid nefrogen indus de litiu independent de cotransportatorul clorură de sodiu. Am J Physiol Renal Physiol. 2014;306(5):F525-F533.

Kim GH, Lee JW, Oh YK și colab. Efectul antidiuretic al hidroclorotiazidei în diabetul insipid nefrogen indus de litiu este asociat cu reglarea în creștere a acvaporinei-2, a co-transportatorului Na-Cl și a canalului epitelial de sodiu. J Am Soc Nephrol. 2004;15(11):2836-2843.

Loffing J. Efectul antidiuretic paradoxal al tiazidelor în diabetul insipid: o altă piesă în puzzle. J Am Soc Nephrol. 2004;15(11):2948-2950.

Hochberg Z, Even L, Danon A. Amelioration of polyuria in nefrogenic diabet insipidus due to aquaporin-2 deficiency. Clin Endocrinol. 1998;49(1):39-44.

Durr JA, Hensen J, Ehnis T, et al. Clorpropamida reglează pozitiv receptorii hormonilor antidiuretici și demască semnalizarea receptorilor constitutivi. Am J Physiol Renal Physiol. 2000;278(5):F799-F808.

CAPITOLUL 297

Hiperparatiroidismul primar

Barbara J. Skelly

Fișă cu informații despre client: Hiperparatiroidism primar

Homeostazia calciului la câini și pisici

Calciu-Funcție

Calciul (Ca), cel mai abundent element din organism datorită prezenței sale în osul scheletic, este necesar pentru diverse procese, precum transmiterea multor semnale primite pe suprafața celulelor către locații intracelulare, conducerea nervoasă, transmiterea neuromusculară, contracția musculară, coagularea sângelui, secreția hormonală și metabolismul glicogenului hepatic. Efectele adverse asupra sistemelor de organe sunt observate atunci când homeostazia Ca este perturbată. Scheletul acționează ca un rezervor de Ca pentru corectarea scăderilor concentrațiilor serice. Ca poate fi excretat sau absorbit în rinichi și intestinul subțire. Receptorul sensibil de Ca (CaSR), responsabil pentru menținerea concentrațiilor circulante de Ca într-un interval limitat, este o proteină G prezentă în glandele paratiroide, rinichi, cartilaj și oase.1 Interacțiunile dintre CaSR și hormonul paratiroidian (PTH), sintetizat și secretat de glandele paratiroide, poate duce direct sau indirect la efecte asupra tractului gastro-intestinal, scheletului, rinichilor și intestinului. pentru a menține concentrațiile circulante de Ca într-o referință îngustă 2

gamă.

Măsurarea calciului și reglarea acestuia în ser

Calciul, în comun cu alți electroliți importanți, este reglat îndeaproape pentru a menține intervale de referință înguste. Concentrațiile totale de Ca seric (TCa) sunt de obicei de aproximativ 2,3-2,8 mmol/L (9,2-11,2 mg/dL) la câini și 2,1-2,5 mmol/L (8,4-10,0 mg/dL) la pisici. Intervalele de referință variază între laboratoare. Ori de câte ori există îngrijorări cu privire la acest electrolit, se recomandă ca atât concentrațiile de TCa, cât și de Ca ionizat (iCa), forma biologic activă a electrolitului, să fie evaluate. Aproximativ 50% din concentrația de TCa este iCa, aproximativ 40% este legat de proteine (albumină plus o cantitate mică de globulină) și <10% este complexat cu anioni, cum ar fi bicarbonatul sau citratul. Metodele spectrofotometrice sunt utilizate pentru măsurarea TCa în ser sau plasma heparinizată. Anticoagulantele citrat, acid etilendiamenetetraacetic (EDTA) și oxalat nu sunt adecvate, deoarece chelați calciul. Hemoliza și lipemia pot crește în mod fals concentrațiile măsurate de TCa. Hipoproteinemia scade concentrațiile măsurate de TCa, dar nu afectează concentrațiile măsurate de iCa. Din punct de vedere clinic, cea mai importantă concentrație de Ca seric este iCa, măsurată cu un electrod specific ionilor. Cu toate acestea, proporția de iCa dintr-o probă poate fi modificată prin manipularea probei. Când probele sunt stocate, metabolismul celulelor roșii crește concentrațiile de acid lactic, pH-ul scade și fracția iCa crește. În schimb, atunci când probele sunt expuse la aer, se pierde CO2, pH-ul crește, iar fracția iCa scade.

Controlul concentrației de calciu seric

Concentrațiile circulante de Ca sunt sub controlul a patru factori principali: hormonul paratiroidian (parathormon, PTH), proteina asociată hormonului paratiroidian (PTHrP), vitamina D (vitamina D3, calcitriol, 1,25-[OH]2-colecalciferol) și calcitonina. CaSR detectează concentrațiile extracelulare de Ca. Hipercalcemia activează CaSR, reducând sinteza și secreția PTH. Hipocalcemia inactivează CaSR, crește secreția de PTH, îmbunătățește expresia genei PTH și promovează proliferarea celulară a glandei paratiroide. Homeostazia Ca este perturbată atunci când activitatea CaSR este anormală sau când procesele patologice interferează.

Hormonul paratiroidian

Descriere și funcție

PTH este un mic hormon polipeptidic (84 de aminoacizi) sintetizat și secretat de glandele paratiroide. Câinii și pisicile au patru glande paratiroide (două perechi). O pereche este fie încorporată în fiecare lob tiroidian, fie strâns asociată cu (Figura 297-1). Glandele craniene, „externe”, sunt de obicei situate în afara capsulei tiroidiene, iar glandele caudale, „interne”, sunt de obicei localizate în țesutul tiroidian. Glandele paratiroide constau din cordoane sau cuiburi de celule în jurul capilarelor (Figura 297-2). Celulele principale paratiroidiene sintetizează PTH, care crește concentrațiile serice de Ca (atât TCa, cât și iCa) și scade concentrațiile serice de fosfat, fie direct, fie indirect, prin activitatea a trei organe țintă majore: os, rinichi sau tractul gastro-intestinal (Figura 297-3). PTH este sintetizat continuu de celulele principale si metabolizat rapid. Granulele secretoare din celulele principale conțin hormon activ intact, incluzând 34-aminoacizi, capătul N-terminal activ biologic și porțiunile carboxi-terminale necesare pentru activitatea PTH.2-4 Când concentrațiile serice de Ca sunt scăzute, rata de degradare a granulelor secretoare este redusă. În schimb, atunci când concentrațiile serice de Ca sunt crescute, viteza de degradare este îmbunătățită. Vitamina D influenteaza dinamica sintezei si secretiei PTH: concentratiile mari de vitamina D incetinesc transcrierea genei PTH si reduc rata de sinteza a hormonului. Concentrațiile mari de fosfat reduc descompunerea intactă a PTH și cresc secreția de hormoni.

Glanda paratiroidă externă stângă

trahee

FIGURA 297-1

Specimen patologic grosier care arată disecția regiunii cervicale ventrale de la o pisică cu o glandă paratiroidă mărită. (Fotografie prin amabilitatea Fernando Constantino-Casas.)

FIGURA 297-2 Aspectul histologic al glandelor paratiroide de la un câine sănătos care prezintă cordoane sau cuiburi de celule în jurul capilarelor. Hematoxilină și eozină, bar = 50 micrometri. (Fotografie prin amabilitatea Fernando Constantino-Casas.)

FIGURA 297-3 Homeostazia calciului. Eliberarea de PTH determină absorbția crescută a calciului în rinichi și intestin și mobilizarea din schelet.

Testele hormonilor paratiroidieni

PTH și fragmentele sale scindate din molecula intactă circulă. PTH intact biologic activ (aminoacizi 1-84) trebuie măsurat pentru o evaluare fiabilă a funcției paratiroidiene.5,6 Testele dezvoltate pentru PTH sunt sensibile și specifice. Testele PTH mai vechi au folosit anticorpi direcționați atât către C-terminal (aminoacizii 39-84) cât și către N-terminal (aminoacizii 12-24 sau 26-32). Cu toate acestea, astfel de rezultate de analiză au inclus concentrații ale unor fragmente scindate între aminoacizii 1-12. Testele actuale (de obicei ELISA) folosesc combinații de anticorpi care măsoară doar hormonul intact.7 Este disponibil un ELISA specific canin, care a fost validat și pentru pisici. Unele laboratoare au validat truse de testare a PTH specifice omului pentru utilizare la câine și pisică.8,9 Deoarece disponibilitatea testelor se modifică, ar trebui validate noi metode pentru speciile testate. Probele de plasmă EDTA sunt preferate pentru determinarea PTH. Deoarece PTH este labil, probele trebuie imediat separate și congelate până la testare. Laboratorul ar trebui să furnizeze informații despre manipulare, iar mulți oferă, de asemenea, pachete de congelare pentru transmiterea probelor. Intervalul de referință pentru PTH este de aproximativ 20-65 pg/mL la câine și <25 pg/mL la pisică, dar poate diferi în funcție de laboratorul și sistemul de analiză utilizat.

Proteine legate de hormonul paratiroidian

Descriere și funcție

PTHrP este parte integrantă a homeostaziei calciului la făt. După naștere, PTHrP devine practic nedetectabil la animalele sănătoase. S-a dovedit că concentrațiile crescute de PTHrP provoacă hipercalcemie umorală a malignității (HHM).10 PTHrP are aceleași efecte fiziologice ca și PTH, crescând concentrațiile de TCa și iCa, în timp ce scad concentrațiile serice de fosfat. Măsurarea PTHrP este un ajutor important și valoros în evaluarea câinilor și pisicilor hipercalcemice, în special atunci când este posibilă neoplazia. Concentrațiile normale sau scăzute de PTHrP nu exclud definitiv posibilitatea unui proces neoplazic, în timp ce creșterile sunt de obicei asociate cu un cancer malign (vezi cap. 352).

Testarea PTHrP

PTHrP poate fi măsurat în mod fiabil utilizând teste imunoradiometrice cu două locuri (IRMA) sau radioimunotest N-terminal (RIA). Mai multe forme circulante de PTHrP, în plus față de hormonul intact cu 1-141 aminoacizi, au activitate biologică. Acestea includ un fragment N-terminal de 1-36 de aminoacizi și un fragment de 1-86 de aminoacizi N-terminal și de regiune medie. Rolurile acestor diferite forme nu sunt complet înțelese. La fel ca PTH, PTHrP nu este stabil, este măsurat de preferință în plasmă EDTA, iar probele trebuie manipulate așa cum este descris pentru PTH. Intervalul de referință pentru PTHrP este în general <0,5 pmol/L atât la câini, cât și la pisici.

Vitamina D (vitamina D3, calcitriol, 1,25-[OH]2-colecalciferol)

Sinteza colecalciferolului, hidroxilat o dată de către ficat pentru a produce 25-OH-colecalciferol (25-OH vitamina D, calcidiol) și neregulat îndeaproape, produce un rezervor de vitamina D inactivă gata de activare la 1,25-(OH)2-vitamina D, calcitriol. Această etapă este reglată, are loc în rinichi, iar sinteza sa este stimulată de PTH prin intermediul alfa-1-hidroxilazei și suprimată de concentrații crescute de fosfat. 25-OH-colecalciferolul poate fi de asemenea catabolizat prin 24-hidroxilare, apoi excretat. Vitamina D (25 și 1,25-[OH]2 D) poate fi măsurată la pisici și câini de către laboratoarele de specialitate veterinare.

Calcitonina

Calcitonina, o peptidă sintetizată de celulele C ale glandei tiroide, reduce concentrațiile serice de Ca și are rol în limitarea hipercalcemiei postprandiale. Deși calcitonina poate contracara efectele PTH, rolul său este relativ minor. În urma tiroidei totale și a paratiroidectomiei, consecința clinică este hipocalcemia datorată hipoparatiroidismului, nu hipercalcemiei datorată deficitului de calcitonină. În mod similar, atunci când există neoplazie a celulelor C (carcinom medular tiroidian) și producție excesivă de calcitonină, homeostazia calciului nu este perturbată. La oameni, eliberarea calcitoninei prin activitatea CaSR stimulată de Ca este puțin probabil să contribuie în mod substanțial la homeostazia Ca. Calcitonina nu este de obicei evaluată la pacienții cu tulburări de Ca și nu sunt disponibile analize comerciale.

Cum acţionează aceşti hormoni împreună pentru a menţine homeostazia calciului?

PTH este principalul regulator al homeostaziei Ca. PTH crește concentrațiile serice de Ca prin creșterea resorbției prin creșterea numărului de osteoclaste de pe suprafețele osoase, prin creșterea absorbției tubulare renale de Ca din tubii contorți distali și bucle groase ascendente ale Henle și prin creșterea hidroxilării 25,OH vitamina D la 1,25-(OH)2 vitamina D, care crește absorbția de Ca din intestinul mic.

Diagnosticul diferențial al hipercalcemiei la câini

Hipercalcemia poate fi cauzată de accesul la agenți exogeni care modifică concentrațiile de Ca sau poate fi rezultatul unor anomalii ale unuia dintre mecanismele homeostatice endogene (Tabelul 297-1; vezi cap. 69). Abordările utilizate în evaluarea sistematică a câinilor hipercalcemici stabili clinic sau bolnavi sunt revizuite în Figura 297-4, A și B.

TABEL 297-1

Clasificarea, cauza și caracteristicile diferitelor stări hipercalcemice

iCa, calciu ionizat; PTH, hormon paratiroidian; PTHrP, peptidă înrudită cu hormonul paratiroidian; tCa, calciu total.

FIGURA 297-4 A, Algoritm pentru evaluarea unui câine hipercalcemic bolnav. B, Algoritm pentru evaluarea unui câine cu hipercalcemie dar fără semne clinice grave sau îngrijorătoare. ACTH, hormon adrenocorticotrop; Alt, alanin aminotransferaza; BUN, azot ureic din sânge; PTH, hormon paratiroidian; PTHrP, proteină legată de hormonul paratiroidian; SAP, fosfatază alcalină serică. (De la Feldman EC, Nelson RW, Reusch CE, et al: Canine and felline endocrinology, ed 4, St Louis, 2015, Elsevier.)

Hiperparatiroidismul primar (PHPT) la câini

Definiţie

PHPT, o afecțiune mai puțin frecventă la câini și rară la pisici, ar trebui luată în considerare printre posibilele cauze ale hipercalcemiei, în special la câinii mai în vârstă relativ asimptomatici.12-14 PHPT este definită de hipercalcemie și concentrații inadecvat de mari de PTH (fie în intervalul de referință, fie peste intervalul de referință), fără altă cauză subiacentă identificabilă (Figura 297-5).

FIGURA 297-5 Grafic care arată concentrațiile serice ale hormonului paratiroidian (PTH), proteinei înrudite cu hormonul paratiroidian (PTHrP), calciului ionizat și vitamina D în cele mai frecvente cauze de hipercalcemie la câini. (De la Feldman EC, Nelson RW, Reusch CE, et al: Canine and felline endocrinology, ed 4, St Louis, 2015, Saunders.)

Cauza

PHPT se dezvoltă după ce una sau mai multe glande paratiroide încep să funcționeze autonom. Hiperparatiroidismul secundar se dezvoltă după perturbarea nonendocrină a homeostaziei Ca asociată cu boala renală cronică (IRC) sau deficiența cronică a Ca din dietă. PHPT este de obicei cauzată de un adenom solitar, carcinom sau hiperplazie adenomatoasă a unei glande paratiroide. Mai mult de o glandă implicată este observată la <10% dintre câinii cu PHPT. Într-o serie de cazuri de câini care au mers la operație, 87% au avut un adenom solitar, 8% au avut hiperplazie și 5% au avut carcinom.15 Țesutul paratiroidian metastatic funcțional a fost raportat la doar 1 din sutele de câini cu PHPT în literatura veterinară.16

Ca o consecință a modificării patologice la una sau mai multe glande paratiroide, are loc o secreție în exces persistentă de PTH, independent de concentrația serică de Ca. Când hiperparatiroidismul este primar, de obicei o glandă afectată este sursa secreției autonome de PTH. În starea secundară,

hiperparatiroidismul se datorează de obicei hiperplaziei a mai mult de o glande paratiroidă ca răspuns la stimuli mai generalizați pentru a produce PTH. În realitate, discriminarea hiperparatiroidismului primar de cel secundar poate fi dificilă. Evaluarea histologică a glandelor paratiroide extirpate arată rareori dovezi clare și definitive de a fi benigne sau maligne. Hiperplazia poate să nu afecteze fiecare glandă în mod uniform și, deși majoritatea -| 4 17 IQ asociat frecvent cu boală secundară, a fost descris ca o cauză a PHPT la pisici și câini. '

Comparații cu Human PHPT

La om, PHPT poate apărea sporadic sau poate fi asociată cu un sindrom care include alte boli endocrine sau neoplazice. S-a descoperit că PHPT sporadic este inițiat de mutații somatice MEN1 (gena mutată în cazurile de neoplazie endocrină multiplă) în aproximativ 35% din cazuri. Alte mutații apar la frecvențe joase19,20 Formele nonsporadice ale bolii includ hiperparatiroidismul izolat familial, singura manifestare nonsindromică (FIH, OMIM:145000), hipercalcemia hipocalciuric familială (FHH, OMIM:145980), neoplazia endocrină multiplă de tip 100 (MEN11, OMIM:145980) și tip 10 (MEN11) (MEN2A, OMIM:171400) și sindromul hiperparatiroidism-tumoare maxilar (HPT-JT, OMIM:145001). Genele separate au fost asociate cu FHH (receptor cu senzor de calciu [CaSR], proteina adaptor-2 [AP2S1], subunitatea proteinei G alphall [GNA11]), MEN1 (MEN1, care codifică un supresor de tumori), MEN2 (RET) și HPT-JT (HRPT2, care codifică parafibromina, un alt tip de suprimare a tumorii nu are în vedere toate aceste gene 244). cazuri clinice, sugerând că alți loci pot fi implicați. FIH a fost asociată cu mutații la trei gene, MEN1, CaSR și HRPT2.252 Se ajunge la un diagnostic de FIH dacă criteriile de diagnostic pentru oricare dintre celelalte fenotipuri nu sunt îndeplinite atunci când se utilizează teste genetice standard, nemoleculare. La pacienții umani cu FIH, genele MEN1 și CaSR sunt evaluate inițial, deoarece HRPT2 este o cauză mai puțin frecventă a bolii.26,27 Keeshond este singura rasă de câini identificată ca având o predispoziție familială la PHPT. Keeshonden au fost studiate folosind o abordare genetică candidată.28,29 Mutațiile MEN1, CaSR și HRPT2 au fost excluse ca mutații cauzale care conduc la PHPT la Keeshond. În ciuda utilizării analizei de asociere la nivel de genom în Keeshond, mutația cauzală nu a fost încă definită.

Semnalizarea

PHPT este o boală a câinilor mai în vârstă (vârsta medie 11,2 ani; intervalul 6-17 ani) fără predispoziție aparentă de gen.15 Într-o analiză, s-a constatat că Keeshonden are cel mai mare raport de șanse asociate rasei, la 50,7,28,30,31. Pisicile sunt afectate rar și nu sunt disponibile informații despre predispoziția la rasă. PHPT neonatal a fost raportat la o puie de pui de ciobanesc german, dar acesta pare să fi fost un eveniment izolat.17

Istoric și semne clinice

Prezentare generală

PHPT nu este o boală dramatică. Mai degrabă, PHPT este progresiv progresiv, insidios și subtil (Caseta 297-1). Deoarece câinii afectați tind să fie mai în vârstă, multe semne clinice sunt atribuite îmbătrânirii simple de către proprietari, care pot să nu solicite sfatul medicului veterinar decât mai târziu în cursul bolii. Hipercalcemia este de obicei o constatare accidentală atunci când probele de sânge sunt prelevate din alte motive. Din 210 câini cu PHPT, 42% au fost identificați ca având hipercalcemie atunci când au fost prezentați din alte motive, cum ar fi un control geriatric de rutină sau când s-au efectuat teste de sânge preanestezice pentru proceduri precum tratamentul stomatologic.30 Poate exista o asociere între proprietarii preocupați de dureri de maxilare sau dificultăți în a mânca alimente tari și PHPT, în special la Keeshond. Motivul cel mai frecvent pentru a solicita sfatul medicului veterinar au fost semnele clinice legate de urolitiază (polakiurie, strangurie și hematurie) sau infecție a tractului urinar (50% din cele 210 cazuri).30 Urolitiaza poate provoca obstrucție acută a fluxului urinar la câinii cu PHPT (vezi cap. 107 și 331).

Caseta 297-1

Semne clinice de hipercalcemie/hiperparatiroidism primar

Semne ale tractului renal și urinar

poliurie

polidipsie

Incontinență urinară

Strangurie

Pollakuria

Urolitiaza

Semne gastrointestinale

vărsături*

Inapetența

Constipație

Semne neuromusculare

Depresie

Intoleranța la exerciții fizice

tremur*

Contracții musculare*

Convulsii*

Alte

Dentalpain

Dificultate la mâncare

Mers rigid*

șchiopătură*

> 1

*

Mai puțin frecvente până la rare.

Poliurie și polidipsie (PU/PD) și alte semne (vezi Caseta 297-1)

PU/PD au fost observate de <10% dintre proprietarii de câini cu PHPT; acesta este un număr surprinzător de mic, având în vedere că Ca antagonizează efectele vasopresinei (hormon antidiuretic, ADH) în canalele colectoare ale rinichilor, iar hipercalcemia inhibă absorbția tubulară de sodiu și clorură, inhibând și mai mult mecanismele de concentrare a urinei. Câinii afectați sunt PU cu PD compensatorie secundară. Acest semn clinic poate fi trecut cu vederea de proprietarii de câini deoarece progresează treptat și, probabil, nicturia și incontinența la aceste animale mai în vârstă sunt pur și simplu tolerate. Câinii cu PHPT au deseori niveluri reduse de activitate, par apatiți și pot părea deprimați. Din nou, aceste semne pot fi atribuite îmbătrânirii și uneori nu sunt menționate decât după un tratament de succes, când câinii sunt adesea descriși ca fiind „întineriți".

La oameni, semnele PHPT sunt amintite folosind mnemonicul „pietre, oase, gemete abdominale, tronuri și gemete psihiatrice". Unele persoane cu PHPT sunt deprimate și/sau debilitate de dureri osoase. „Tronurile" din mnemonic se referă la constipația observată în mod obișnuit la persoanele cu PHPT. Cu toate acestea, literatura recentă sugerează că această viziune clasică se schimbă, deoarece mai mulți pacienți sunt diagnosticați în ciuda faptului că au puține sau nu prezintă simptome și boala progresează de obicei într-o manieră benignă, chiar și fără tratament.32,33 Nu este clar dacă acest lucru este valabil și la câini și pisici, deoarece nu există studii pe animale la scară largă. Spre deosebire de experiența canină, persoanele cu PHPT sunt expuse riscului de o criză hipercalcemică neobișnuită și care poate pune viața în pericol. Acest sindrom este asociat cu o deteriorare rapidă a funcționării multiorgane și este asociat cu o rată a mortalității de 100%, dacă nu este tratat.34 Nu există rapoarte veterinare despre acest sindrom, dar există un spectru de severitate și progresie a bolii în rândul câinilor diagnosticați ca având PHPT. Fiecare câine trebuie evaluat individual, iar cerințele de intervenție trebuie evaluate. Semnele gastrointestinale includ inapetență, vărsături și constipație. Aceste semne pot fi secundare hipoexcitabilității și dismotilității mușchilor netezi intestinali induse de Ca.

Formarea pietrelor la rinichi și tractul urinar

Pe lângă cauzarea PU și PD compensatoare, hipercalcemia datorată PHPT poate crește riscul de a dezvolta insuficiență renală. Insuficiența renală afectează unii câini cu PHPT, dar nu și pe alții. Concentrațiile de fosfat ar trebui să fie la limita inferioară sau sub intervalele de referință la câinii cu PHPT. Dacă nu ar fi cazul, insuficiența renală ar putea fi deja în curs de dezvoltare, deși înainte ca azotemia deschisă să fie recunoscută. În aceste cazuri, ar trebui să se acorde o monitorizare mai atentă și un prognostic mai precaut. S-a sugerat că calcularea produsului Ca x fosfat poate ajuta la prezicerea probabilității de insuficiență renală; câinii cu PHPT cu concentrații scăzute de fosfat și un produs fosfat de Ca x relativ scăzut sunt considerați a fi expuși unui risc mai mic. În seria mare de cazuri de 210 câini, riscul de insuficiență renală a fost considerat a fi scăzut, în timp ce într-o serie de cazuri mai mică (29 de câini), aproximativ 25% au dezvoltat boală renală cronică (IRC). În acel studiu, produsul Ca x fosfat a fost un predictor slab al insuficienței renale.35 Populația Keeshond omogenă genetic permite investigarea CKD la cei purtători de mutația legată de PHPT. Dacă nu sunt tratați, unii câini PHPT continuă să aibă funcție renală normală, în ciuda faptului că au hipercalcemie prelungită și, în unele cazuri, severă (>4,0 mmol/L). Alți câini PHPT cedează la insuficiență renală cu creșteri de Ca mult mai modeste. Unii câini dezvoltă nefroliți și urolitiază. Un câine cu PHPT a murit cu un nefrolit mare și insuficiență renală după ce managementul bolii a fost aparent de succes (Figura 297-6). Prin urmare, este clar că prezicerea rezultatului pe termen lung cu sau fără tratament este plină de probleme. Se recomandă să se acționeze cu prudență în gestionarea hipercalcemiei și trebuie evitate întârzierile tratamentului pentru a proteja funcția renală.

FIGURA 297-6 Radiografii abdominale ventrodorsale (A) și laterale (B) care arată un nefrolit mare în rinichiul stâng și mai mulți urocistoliți mai mici.

Formarea uroliților este frecventă la câinii cu PHPT datorită concentrațiilor crescute de Ca filtrat de rinichi și pierdut în urină (vezi cap. 331). Deși PTH crește absorbția de Ca din tubii renali, în PHPT există, de asemenea, hipercalciurie evidentă, probabil, deoarece recaptarea nu poate egala cantitatea de Ca filtrată. Câinii cu PHPT au, de asemenea, excreție crescută de fosfat, iar urina lor este, prin urmare, suprasaturată atât cu Ca cât și cu fosfat. Acest lucru sporește precipitațiile și formarea de pietre. Absorbția oxalatului alimentar din intestin este redusă atunci când există Ca intraluminal abundent, deoarece oxalatul de Ca nu este absorbabil din intestin. Dacă absorbția intestinală de Ca crește, crește și absorbția de oxalat. În acest scenariu, rinichiul filtrează mai mult Ca și oxalat, ceea ce duce din nou la suprasaturarea urinei. La persoanele hipercalcemice, evaluarea cantității de Ca pierdută în urină este de obicei evaluată prin măsurarea raportului calciu-creatinină în urină. Astfel de studii nu au fost utilizate pe scară largă la animale (vezi cap. 73).

Examenul fizic (PE)

Constatările relevante privind PE sunt puține și nespecifice (vezi Caseta 297-1). Acestea pot include rigiditate și anomalii de mers, mentalitate plictisitoare, slăbiciune și pierdere musculară. Puține informații sunt adunate de la palparea zonei ventrale a gâtului, deoarece masele paratiroidiene sunt de obicei prea mici pentru a fi palpate.

Calciu total (TCa), calciu ionizat (iCa), fosfat, PTH, PTHrP

TCa și iCa

Când se identifică hipercalcemia, ar trebui să se evalueze și iCa, fosfat, PTH și PTHrP. Semnul distinctiv al PHPT este o creștere atât a TCa, cât și a iCa, în timp ce concentrațiile de PTH sunt în intervalele de referință sau peste. În seria de 210 câini cu PHPT, concentrația medie de TCa a fost de 3,6 mmol/L (14,5 mg/dL).30 A existat un interval de severitate a hipercalcemiei: creșteri ușoare la 52% dintre câini (>3,0-< 3,5 mmol/L, >12-<14,0 mg/dL), creșteri moderate (>12-<14,0 mg/dL), < 3,0% la 3,0% mmol/L, >14,0 până la <16,0 mg/dL), creșteri grave în 12% (>4,0-<4,5 mmol/L, >16,0 până la <18,0 mg/dL) și hipercalcemie severă (>4,5 mmol/L, >18 mg/dL) în 6%. Concentrațiile de iCa au fost în paralel cu concentrațiile de TCa la cei 210 câini. Concentrația medie de iCa în plasmă a fost de 1,71 mmol/L (interval 1,22-2,41 mmol/L, interval de referință 1,12-1,41 mmol/L).

Severitatea hipercalcemiei depinde probabil de durata bolii. Keeshonden din familiile cu PHPT începe în general să prezinte o ușoară hipercalcemie (până la 3,5 mmol/L, 14 mg/dL) la vârsta de 6-8 ani, iar acest lucru se agravează treptat în anii următori. Unii câini netratați continuă să experimenteze concentrații crescute de Ca până când se atinge o hipercalcemie gravă (>4,0 până la <4,5 mmol/l, >16 până la <18,5 mg/dL). După acest punct are loc o oarecare stabilizare și concentrațiile nu continuă să crească inexorabil, la fel ca starea la oameni. Keeshonden care nu sunt tratați au avut hipercalcemie gravă până la moartea lor din cauza altor boli la vârste cuprinse între 13 și 15 ani. Deoarece baza genetică pentru PHPT la alte rase nu este cunoscută, nu este clar cât de reproductibil este acest model între rase, dar la toate rasele boala apare lentă și insidioasă. Câinii afectați nu sunt considerați bolnavi de către stăpânii lor.

Fosfat

PHPT, hipercalcemia și funcția renală normală provoacă hipofosfatemie, o constatare neobișnuită la câini (Caseta 297-2). PTH inhibă resorbția renală a fosfatului, iar concentrațiile serice sunt scăzute-normale sau sub limitele de referință. În seria de 210 câini cu PHPT, concentrația medie de fosfat seric a fost de 2,8 mg/dl (0,9 mmol/l; interval 1,3 până la 6,1 mg/dl, 0,4 până la 1,9 mmol/l; interval de referință 3,0-6,2 mg/dl, 0,9-2,0 mmol/l).

Caseta 297-2

Cauzele hipofosfatemiei

Scăderea absorbției intestinale

Scăderea aportului alimentar

Malabsorbție/steatoree

Vărsături/diaree

Antiacide care leagă fosfatul

Deficit de vitamina D

Excreție urinară crescută

Hiperparatiroidismul primar

Diabet zaharat ± cetoacidoză

Hiperadrenocorticism (care apare în mod natural/iatrogen)

Sindromul Fanconi (defecte tubulare renale)

Administrare diuretice sau bicarbonate

Recuperare hipotermie Hiperaldosteronism Administrare parenterală agresivă de lichid Hipercalcemie de malignitate (stadii incipiente)

Schimbări transcelulare

Administrarea insulinei

Administrarea parenterală de glucoză

Hiperalimentare

Alcaloza respiratorie

Hormonul paratiroidian

Concentrațiile circulante de PTH trebuie evaluate la câinii hipercalcemici, după ce au fost confirmate creșteri ale TCa și iCa și au fost excluse cauze mai evidente (limfom). Dacă un câine hipercalcemic are o concentrație de PTH în jumătatea superioară sau peste intervalul de referință (adică, în jumătatea superioară a intervalului de referință > 35 pg/mL pentru câini, intervalul de referință 20-65 pg/mL), aceasta este anormală și în concordanță cu PHPT. În majoritatea cazurilor de hipercalcemie care nu este cauzată de PHPT, concentrațiile de TCa și iCa sunt crescute, dar concentrațiile de PTH sunt scăzute sau nedetectabile.

Peptide legate de hormonul paratiroidian

PTH este de obicei măsurat împreună cu PTHrP. Dacă PHPT nu este cauza hipercalcemiei, rezultatele PTHrP pot ajuta la restrângerea listei diferențiale pentru a include afecțiunile maligne care este posibil să nu fi fost identificate. Intervalul de referință pentru PTHrP este în general <0,5 pmol/L atât la câini, cât și la pisici.

Alte biochimie, Hemograma completă (CBC), Analiza urinei

Biochimia serului, altele decât Ca și fosfat, sunt de obicei neremarcabile la câinii cu PHPT. Deoarece câinii hipercalcemici pot fi expuși riscului de afectare renală, trebuie evaluate azotul ureic, creatinina și fosfatul din sânge și pot fi crescute din cauza leziunilor renale preexistente sau a factorilor prerenali. Acest lucru poate complica diagnosticul, deoarece modificările asociate cu PHPT cu insuficiență renală secundară le pot imita pe cele ale bolii renale primare cu creșterea secundară a PTH și hipercalcemie (Tabelul 297-2). Parametrii CBC nu prezintă modificări consistente, deși anemia bolii cronice poate fi identificată dacă hipercalcemia este cronică. Deoarece hipercalcemia provoacă diabet insipid nefrogen secundar, greutatea specifică a urinei este de așteptat să fie <1,020, iar unele sunt hipostenurice. Hematuria, proteinuria, bacteriuria, piuria și cristaluria sunt frecvente.

TABELUL 297-2

O comparație a caracteristicilor clinicopatologice ale PHPT și hiperparatiroidismul secundar renal

Imagistica

Ultrasonografia (US) a gâtului ventral este cea mai utilă modalitate de imagistică atunci când se investighează un câine suspectat de HPPT, 90-95% având un nodul paratiroidian identificat de radiologi cu experiență.30 Pentru o rezoluție adecvată este necesar un traductor de înaltă frecvență de 7,5-10 MHz. La câini și pisici sănătoși, glandele paratiroide au, de obicei, diametrul cel mai mare <3 mm, văzute numai cu facilități și expertiză excelente. Atunci când sunt fie hiperplazice, fie mărite și adenomatoase, fie când există un carcinom paratiroidian, glandele paratiroide sunt identificate ca noduli hipoecogen de 2-20 mm, rotunji până la ovali, în interiorul sau în apropierea țesutului tiroidian (Figura 297-7). pentru hipercalcemie.37 Descoperirea unui nodul tiroidian poate complica diagnosticul deoarece poate să nu reprezinte originea hipercalcemiei dar poate indica preocupări multiple. Scintigrafia folosind technețiu-99m sestamibi a fost încercată la câini ca ajutor pentru identificarea paratiroidei, dar, spre deosebire de oameni, nu are sensibilitate și specificitate și nu este recomandată.38 Radiografiile simple ale abdomenului sau ecografiile sunt recomandate pentru a căuta orice anomalii, inclusiv calculi renali sau chistici care conțin calciu. Rareori, se observă calcificarea renală extinsă (vezi Figura 297-6).

FIGURA 297-7 Imagine ecografică care arată aspectul tipic al unui adenom paratiroidian.

Testare genetică pentru PHPT în Keeshond

Este disponibil un test genetic pentru PHPT familial la Keeshond, care are ca scop identificarea Keeshonden care poartă alela mutantă responsabilă pentru boala autosomal dominantă. Testul este disponibil prin Centrul de Diagnostic al Sănătății Animale de la Universitatea Cornell, iar detaliile sunt disponibile la: https://ahdc.vet.cornell.edu/Sects/Molec/PHPTtesting.cfm. Deoarece baza moleculară pentru acest test nu a fost revizuită de către colegi, sensibilitatea și specificitatea nu sunt cunoscute. Se recomandă ca crescătorii Keeshond să fie conștienți de genotipul liniilor lor de reproducere și să testeze descendența câinilor netestați. Keeshonden la risc trebuie monitorizat periodic pentru a identifica hipercalcemia, de obicei observată la vârsta de 6-8 ani. Cu toate acestea, PHPT se poate dezvolta mai devreme sau mai târziu sau, într-adevăr, nu se poate manifesta niciodată în timpul vieții câinelui.

Managementul pretratament al hipercalcemiei

Terapia cu fluide

Terapia de urgență pentru hipercalcemie este rareori necesară la câinii cu PHPT, cu excepția cazului în care concentrația de Ca este cuprinsă între „seri” și „sever”. Unii cred că practic niciun câine cu PHPT nu necesită terapie de orice fel înainte de tratamentul specific al PHPT, indiferent de gradul de hipercalcemie. Alții sugerează că hipercalcemia gravă până la severă să fie tratată în încercarea de a scădea concentrațiile serice de Ca în așteptarea rezultatelor testelor. Deoarece testele PTH și PTHrP sunt de obicei efectuate de laboratoare de specialitate, poate exista o întârziere între stabilirea unui diagnostic prezumtiv de PHPT și confirmarea acestui diagnostic. Afectarea renală cauzată de hipercalcemie persistentă datorată PHPT este destul de neobișnuită, dar imposibil de prezis (vezi cap. 324). Toate animalele afectate trebuie considerate la risc dacă sunt semnificativ hipercalcemice.

Terapia cu fluide (vezi cap. 129) se concentrează pe creșterea excreției renale de Ca și pe minimizarea resorbției osoase. Este piatra de temelie a gestionării hipercalcemiei. Diureza folosind clorură de sodiu 0,9% la rate de 5-10 ml/kg/h ar trebui să crească excreția renală de Ca și să scadă concentrațiile serice. Terapia cu fluide trebuie să urmărească corectarea oricărei deshidratări sau deficit de volum și extinderea volumului de lichid extracelular pentru a crește ratele de filtrare glomerulară. Clorura de sodiu este fluidul de alegere deoarece ionii de sodiu concurează cu Caionii și reduc recaptarea tubulară. Când un animal este considerat hidratat optim, furosemidul (2 mg/kg PO q 12h/q 8h) poate spori și mai mult excreția renală de Ca. Atunci când se utilizează clorură de sodiu în doze mari, în special în combinație cu furosemid, trebuie evitată inducerea hipokaliemiei. Dacă terapia cu fluide nu reușește să scadă concentrațiile serice de Ca, se pot lua în considerare glucocorticoizii, bifosfonații, calcitonina sau plicamicină.

Glucocorticoizi

Glucocorticoizii nu au un efect prea mare asupra concentrațiilor serice de Ca la câinii cu PHPT și rareori valori mai mici măsurate. Utilizarea glucocorticoizilor (în intervalul de dozare de aproximativ 1 mg/kg prednisolon sau echivalent) pentru a scădea Ca seric ar trebui limitată la acei câini diagnosticați clar, dar la care va exista o întârziere a tratamentului și sunt cele mai eficiente atunci când sunt administrate animalelor de companie cu hipercalcemie malignă. Glucocorticoizii provoacă liza tumorală rapidă și reduc sinteza și secreția de PTHrP. Glucocorticoizii cresc pierderea renală de calciu, scad absorbția intestinală de calciu și scad resorbția osoasă. Atunci când este utilizat la pacienții nediagnosticați, există riscul de a masca și de a complica diagnosticul de neoplazie.

Bifosfonați

Bifosfonații scad resorbția osoasă prin inhibarea activității osteoclastice și inducerea apoptozei osteoclastelor. Au fost folosiți mai mulți bifosfonați diferiți. Cele mai utilizate includ medicamentele orale (clodronat, etidronat, alendronat) și pamidronat IV. Deși preparatele orale sunt convenabile pentru proprietari, această cale nu este foarte eficientă, cu <1% dintr-o doză fiind absorbită.39 O perfuzie IV de pamidronat este mai fiabilă (1,3-2 mg/kg în 150 ml de soluție salină 0,9%, administrată în 2 ore). Pamidronatul, de aproximativ 100 de ori mai puternic decât etidronatul, are efecte care pot dura până la 3 săptămâni. Dozarea poate fi repetată după cum este necesar. Acest medicament este în general bine tolerat40, dar poate provoca efecte secundare gastrointestinale și hipocalcemie, în special dacă este supradozat. Pamidronatul a fost utilizat frecvent pentru a trata persoanele cu hipercalcemie malignă, dar un bifosfonat mai puternic, zoledronatul, înlocuiește acum pamidronatul ca medicament de elecție. Zoledronatul este de peste 100-850 de ori mai activ decât pamidronatul, poate fi perfuzat mai rapid, dar nu a fost folosit prea mult la câini.41

Calcitonina

Calcitonina de somon este disponibilă în comerț și, ca și bifosfonații, inhibă activitatea osteoclastică. De asemenea, inhibă reabsorbția renală a Ca. Este util ca tratament de urgență pentru scăderea concentrațiilor de Ca, dar are dezavantajul că după perfuzia IV inițială (4 UI/kg), tratamentul trebuie continuat zilnic (48 UI/kg, SC, q 12-24 h).42 Calcitonina poate provoca anorexie și vărsături, este costisitoare și este rar utilizată. Animalele pot deveni rezistente la efectele calcitoninei după câteva zile de tratament.

Plicamicină (Mitramicină)

Există puține rapoarte despre utilizarea acestui medicament la câini. S-a sugerat o doză de 25 mcg/kg, IV, în dextroză 5% timp de 2-4 ore la fiecare 2 până la 4 săptămâni.43

Cinacalcet

Acest medicament este un calcimimetic care interacționează direct cu receptorul de detectare a Ca și poate controla concentrațiile de Ca, fosfat și PTH la pacienții umani dializați. S-a sugerat că acest medicament poate fi util la câini și pisici cu hipercalcemie, în special la pisici cu hipercalcemie idiopatică, dar nu există date care să susțină utilizarea acestuia.

Opțiuni definitive de tratament

Paratiroidectomie chirurgicală

Chirurgia este tratamentul de elecție la multe instituții de trimitere, mai ales dacă nodulul paratiroidian este mare (>10 mm în diametrul cel mai mare).44 O bună vizualizare a fiecărui lob tiroidian este esențială în timpul explorării chirurgicale a gâtului, realizată folosind un abord ventral pe linia mediană. Adenoamele paratiroidiene, carcinoamele sau glandele hiperplazice sunt de obicei ușor discriminate de glandele paratiroide normale, arătând adesea mai întunecate și mai mari (Figura 297-8). Când glandele paratiroide interne sunt afectate, acestea pot fi identificate prin palpare și pot fi vizibile prin aspectul ventral sau dorsal al glandei tiroide. Identificarea țesutului paratiroidian anormal, care funcționează în mod autonom, poate fi ajutată foarte mult dacă localizarea acestuia a fost identificată anterior cu US.

FIGURA 297-8 Imagini intraoperatorii realizate în timpul extirparei unui adenom paratiroidian. Glanda tiroidă este expusă (A). Vârful de vată din (B) se sprijină pe glanda paratiroidă mărită. (Fotografii prin amabilitatea lui Ed Friend.)

Adenoamele paratiroidiene pot fi îndepărtate fie prin disecția glandei mărite din țesutul tiroidian adiacent, fie prin tiroidectomie parțială, unde nodulul paratiroidian și o parte a glandei tiroide sunt îndepărtate în bloc. La câinii cu PHPT, de obicei, o singură glandă este afectată. Dacă mai mult de o glandă este mărită, atunci până la trei glande pot fi îndepărtate simultan. Cel puțin o glandă paratiroidă trebuie lăsată in situ, astfel încât homeostazia Ca să poată fi menținută. Atunci când mai multe glande sunt mărite, este mai probabil ca acestea să fie mai degrabă hiperplazice decât adenomatoase și, prin urmare, ar trebui suspectată hiperparatiroidismul secundar decât primar.

Au fost descrise tehnici pentru a determina dacă țesutul paratiroidian anormal funcțional a fost îndepărtat cu succes intraoperator.45 Într-un studiu, au fost prelevate probe pre, intra și postoperator (20 de minute după îndepărtarea adenomului) pentru a evalua modul în care au variat concentrațiile de PTH și pentru a încerca să confirme că țesutul funcțional a fost îndepărtat. Toți câinii din acest studiu au arătat o scădere semnificativă a concentrației de PTH de la probele pre- și postoperatorii cu o creștere a PTH în momentele în care a avut loc manipularea glandei paratiroide. Acest lucru poate ajuta la identificarea chirurgicală a țesutului paratiroidian, dar numai retrospectiv, deoarece analiza probelor în majoritatea centrelor veterinare nu se face la fața locului și implică inevitabil o întârziere de câteva zile.

Ablație cu etanol percutanată, ghidată cu ultrasunete

Pentru ca nodulii paratiroidieni să fie tratați eficient prin injecție cu etanol, aceștia trebuie să fie identificați prin examinare US și să aibă un diametru mai mare de >3 mm, astfel încât un ac de calibrul 27 să poată fi introdus în nodul cu precizie. Animalele trebuie să fie sub anestezie generală. Etanolul provoacă necroză de coagulare și tromboză la nivelul nodulului paratiroidian.46 Succesul depinde de operator, prin aceea că este necesară abilitățile pentru plasarea și injectarea precisă a acului, astfel încât artera carotidă strâns asociată și trunchiul vagosimpatic să nu fie compromise. Când au fost comparate trei tehnici de tratare a PHPT, ablația cu etanol a fost cel mai puțin reușită, cu un rezultat pozitiv obținut în 13/18 proceduri (72%), comparativ cu 45/48 (94%) pentru intervenții chirurgicale și 44/49 (90%) pentru ablația termică. raportat.47

Ablație termică percutanată, ghidată cu ultrasunete

Această tehnică este cea mai puțin utilizată dintre cele trei deoarece puține instituții au echipamentul necesar. Tehnica presupune introducerea unui ac izolat atașat la o unitate de radiofrecvență în nodul paratiroidian. Unitatea de radiofrecvență este pornită și puterea ajustată pentru a obține necroză termică vizibilă la vârful acului.48 Câinele este anesteziat, poziționat pe un tampon de împământare electrocauter și este introdus un cateter peste ac de calibrul 20 în nodulul paratiroidian afectat. De obicei, radiofrecvența inițială este aplicată la 10 wați și crește lent după cum este necesar până când întreaga glandă devine hiperecogenă (Ovideo 297-1).

Considerații pre și post-tratament

Vitamina D

Când PHPT este tratată cu succes, concentrațiile serice de PTH și, prin urmare, de Ca ar trebui să scadă rapid și, în unele circumstanțe, poate fi întâlnită o criză hipocalcemică. Acest lucru se întâmplă de obicei dacă pretratamentul Ca a fost crescut serios sau sever cu ceva timp înainte de tratament. Prezicerea câinilor cu cel mai mare risc pentru o criză hipocalcemică este dificilă.49-50 În general, hipocalcemia este mai probabil să fie întâlnită dacă TCa pretratament este > 3,5 mmol/L (14 mg/dL) sau iCa > 1,80 mmol/L pentru mai mult de câteva luni, deși aceasta este variabilă. De asemenea, esențială pentru dezvoltarea semnelor clinice poate fi rata cu care concentrația iCa scade. Ocazional (rar), semnele clinice de hipocalcemie (fasciculații musculare, vocalizare, gâfâit și tetanie; vezi cap. 298) pot fi observate la animalele al căror Ca scade brusc, dar nu este încă în sau sub intervalul de referință.

Prezența unui adenom paratiroidian care funcționează autonom determină atrofia glandelor paratiroide normale anterior, făcându-le incapabile să susțină imediat homeostazia normală a Ca odată ce țesutul anormal este îndepărtat. Acest efect poate fi mai pronunțat dacă este îndepărtată mai mult de o glandă paratiroidă. O astfel de criză poate fi evitată prin administrarea de vitamina D ± Ca oral în perioada imediat post-tratament sau, când concentrația de Ca este crescută moderat până la sever, prin începerea suplimentării cu calciu și vitamina D cu 12-24 de ore înainte de tratament. Vitamina D este disponibilă în mai multe preparate diferite. Este important să folosiți un preparat care va avea un debut relativ rapid de acțiune sau momentul începerii tratamentului trebuie să fie mai devreme. Cele două preparate recomandate cel mai frecvent sunt calcitriolul și alfacalcidolul. Calcitriol (1,25-dihidroxicolecalciferol) este vitamina D activă și nu necesită metabolism pentru a deveni activ. Are un debut rapid de acțiune (1-4 zile) și un timp de înjumătățire scurt. Este de așteptat ca efectele toxice să se rezolve în 2-7 zile. Acest medicament vine în capsule de 0,25 sau 0,5 mcg. Doza utilizată este de 20-30 ng/kg PO q 12 h.51 Alfacalcidolul este o formulare de asemenea utilizată în mod obișnuit. 25-hidroxilarea hepatică necesară înainte ca acest medicament să devină activ are loc rapid într-un mod relativ nereglementat. Nu există nicio diferență semnificativă în timpul necesar pentru a atinge efectul maxim, în comparație cu calcitriol. Medicamentul este disponibil sub formă de capsule de 0,25, 0,5 și 1 mcg și sub formă de lichid (2 mcg/mL) la o doză de 0,01-0,03 mcg/kg la 24 de ore. Cu toate acestea, aceste doze au flexibilitate și trebuie să fie titrate în sus sau în jos, după cum este necesar de către animalul individual.

Calciu

Vitamina D poate fi administrată cu sau fără suplimente orale de Ca. Trei opțiuni de Ca includ gluconat de Ca, lactat de Ca sau carbonat de Ca. Aceste doze se calculează pe baza calciului elementar din fiecare preparat (2550 mg/kg/zi împărțit la 12 ore sau la 8 ore), nu pe conținutul de mg comprimat. Astfel, dozele sunt aceleași odată ce conținutul de Ca elementar a fost luat în considerare (de exemplu, 1 mg Ca elementar = 11,2 mg Ca gluconat, 7,7 mg Ca lactat sau 2,5 mg Ca carbonat). Adesea, (în special atunci când hipocalcemia postoperatorie a fost severă și simptomatică), suplimentarea cu calciu este utilizată pentru stabilizarea pacientului pe termen scurt. Pe termen lung, este rareori necesar să se folosească suplimente de Ca, deoarece majoritatea alimentelor pentru animale de companie conțin cantități mai mult decât adecvate de Ca. Doza de vitamina D este destul de importantă, deoarece permite absorbția Ca din dietă.

Tratamentul de urgență, pe termen scurt al hipocalcemiei

Suplimentarea IV Ca poate fi necesară pentru câinii care devin grav hipocalcemici după tratament, fie simptomatic, fie asimptomatic. Semnele clinice ale hipocalcemiei sunt enumerate în Caseta 297-3 și sunt descrise în cap. 298. Câinii internați în spital și care nu sunt antrenați sau stresați în mod nejustificat pot fi stabili cu concentrații de Ca sub intervalul de referință, dar ei sunt cel mai bine suplimentați și monitorizați cu atenție în încercarea de a evita o criză hipocalcemică. Când se întâlnește o criză hipocalcemică, gluconat de Ca 10% IV este tratamentul de elecție. Câinilor simptomatici (tetanici) li se pot administra 0,5-1,5 ml/kg, IV, lent, timp de 20-30 de minute, până când semnele clinice s-au diminuat și câinele este considerat stabil. În mod ideal, un ECG este utilizat pentru a monitoriza activitatea cardiacă în timpul perfuziei. Dacă este necesar, poate fi utilizată monitorizarea pulsului mai puțin sensibilă. Perfuzia IV de Ca trebuie oprită dacă se dezvoltă supradenivelare de segment ST, scurtarea QT sau aritmii.

Caseta 297-3

Semne de hipocalcemie

Semne asociate cu excitabilitatea neuromusculară

Fasciculații musculare sau tremor

Frecarea feței, mușcarea labelor

Hipersensibilitate la stimuli externi

Mers rigid, înclinat

Convulsii tetanice

Stop respirator

Schimbări comportamentale

Agitație

Anxietate

Vocalizarea

Agresiune

Alte

Gâfâind

Hipertermie

După aceea, trebuie utilizat un CRI de 10-15 mg/kg/h (10-15 ml/kg în 24 de ore) până când terapia orală poate fi începută în siguranță. IV Ca poate fi un iritant vascular caustic care duce la tromboflebită dacă concentrația de Ca infuzat este menținută la un nivel ridicat pentru o perioadă prelungită (mai mult de 1-2 zile). Cateterele IV trebuie inspectate în mod repetat pentru permeabilitate și eficacitate, în încercarea de a evita extravazarea fluidelor care conțin Ca în afara venei. Acest lucru poate duce, de asemenea, la leziuni tisulare extinse (Figura 297-9).

Există opinii diferite cu privire la utilizarea suplimentării SC Ca. Formarea de abcese sterile și desprinderea pielii au fost raportate la unii câini după administrarea de săruri de Ca SC.13 Cu toate acestea, unii autori recomandă ca gluconat de Ca să fie astfel administrat, deoarece este mult mai puțin probabil să provoace o problemă. Deși este adevărat că gluconat de Ca poate fi administrat SC fără efecte adverse, acesta poate provoca desprinderea dramatică a pielii. Din acest motiv, sunt recomandate doar căile de administrare IV și orală (Tabelul 297-3). Când concentrația de TCa pretratament este > 3,5 mmol/L (14 mg/dL) sau iCa > 1,8 mmol/L și în special atunci când creșterea TCa sau iCa este severă (>4,0 mmol/L, 16 mg/dL; > 2,0 mmol/L), este recomandabil să se înceapă suplimentarea cu vitamina D înainte de a încetini tratamentul cu 24-36 de ore după hipocalcemia severă. Acest tratament este întotdeauna un act de echilibru, deoarece nu este indicat să se agraveze hipercalcemia preexistentă. Cu toate acestea, având în vedere întârzierea cunoscută a debutului activității preparatelor cu vitamina D, pretratamentul pentru o zi nu este de așteptat să fie dăunător.

TABELUL 297-3

Medicamente cu calciu și vitamina D disponibile pentru tratarea hipocalcemiei

*

1 mg calciu = 11,2 mg gluconat de calciu = 7,7 mg lactat de calciu = 2,5 mg carbonat de calciu.

ECG, electrocardiogramă.

Prognoză

Prognosticul pe termen scurt până la mediu (<2 ani) pentru PHPT este excelent la toate rasele. La toate rasele, cu excepția Keeshond, prognosticul pe termen lung pare să fie, de asemenea, bun. În Keeshonden, ca și în multe forme umane de PHPT, recurența este o posibilitate distinctă. Acest lucru nu este surprinzător la oameni, având în vedere mecanismele de patogeneză a bolii și rolul genelor supresoare tumorale în evoluția hiperparatiroidismului. Când PHPT este gestionat chirurgical la oameni, se efectuează o paratiroidectomie subtotală, în care doar o cantitate mică de țesut paratiroidian rămâne in situ pentru homeostazia calciului în curs. Keeshonden au o dorință genetică de a dezvolta adenoame paratiroidiene, iar după ce unul a fost îndepărtat pot urma mai multe dacă câinele trăiește suficient. Keeshonden care au avut PHPT ar trebui monitorizati de-a lungul vieții pentru reapariția bolii, în special dacă prima intervenție chirurgicală a fost efectuată la o vârstă relativ fragedă (<9 ani). O abordare alternativă ar fi îndepărtarea tuturor glandei paratiroide, cu excepția uneia, în momentul primei intervenții chirurgicale în Keeshonden cu PHPT moștenit. Din experiența acestui autor, acest lucru poate duce la hipocalcemie postoperatorie severă, care în unele cazuri necesită terapie suplimentară pe tot parcursul vieții pentru control. Unul Keeshond, tratat pentru prima dată cu succes la vârsta de 10 ani, a devenit din nou hipercalcemic la 11 ani și jumătate și a suferit o a doua intervenție chirurgicală. Deși au rămas două glande paratiroide, acest câine nu a reușit niciodată să mențină o concentrație normală de calciu seric și a primit vitamina D până când a murit din alte cauze câțiva ani mai târziu. Această variabilitate ca răspuns la intervenții chirurgicale și necesarul de calciu suplimentar face ca managementul de succes al bolii perioperator să fie complex cu Keeshond, prezentând în special multe dificultăți pe termen lung.

Hiperparatiroidismul primar la pisici

PHPT a fost raportat la câteva pisici de vârstă mijlocie până la mai în vârstă. Semnele clinice descrise au inclus vărsături, PU/PD, scădere în greutate și masă cervicală palpabilă.52 Deși glanda paratiroidă anormală poate să nu fie palpabilă, similar câinilor, boala paratiroidă este adesea asociată cu structuri chistice care fac efectul de masă mai vizibil. Deoarece hipertiroidismul este o cauză mult mai frecventă pentru palparea unei mase cervicale la pisici, această afecțiune trebuie exclusă mai întâi. PU/PD poate fi mai subtil la pisici, iar greutatea specifică a urinei poate să nu fie modificată în mod semnificativ, cu excepția cazului în care pisica suferă de insuficiență renală concomitentă.14 Pisicile, ca și câinii, pot suferi și de urolitiază care conține calciu.53 Tratamentul de elecție pentru PHPT la pisici este îndepărtarea țesutului paratiroidian anormal,12. masa sau masele paratiroidiene. Prognosticul pe termen lung este bun postoperator. Alte tehnici de tratament nu au fost raportate la pisici. Tratamentul cu analogi de Ca și vitamina D poate fi necesar la pisici din cauza dezvoltării hipocalcemiei după îndepărtarea glandei paratiroide. Există mai puține informații disponibile la pisici despre când să prescrie calciu și vitamina D pentru a preveni o criză hipocalcemică postoperatorie, dar se aplică aceleași principii care au fost subliniate pentru câini. Din nou, este dificil de prezis care pacienți vor avea nevoie de suplimente și pentru cât timp.

Referințe

Goltzman D, Hendy GN. Receptorul de detectare a calciului din oase - perspective mecaniciste și terapeutice. Nat Rev Endocrinol. 2015;n:298-307.

Rosol TJ, Capen CC. Hormoni de reglare a calciului și boli ale metabolismului mineral anormal (calciu, fosfor, magneziu). Kaneko JJ, și colab. Biochimia clinică academică a animalelor domestice. San Diego Press: San Diego; 1997:619-702.

Habener JF, Rosenblatt M, Potts JT Jr. Hormon paratiroidian: aspecte biochimice ale biosintezei, secreției, acțiunii și metabolismului. Physiol Rev. 1984;64:985-1053.

Lim SK, Gardella TJ, Baba H, et al. Capătul carboxi-terminal al hormonului paratiroidian este esențial pentru procesarea și secreția hormonală. Endocrinologie. 1992;131:2325-2330.

Couchman L, Taylor DR, Krastins B, et al. Metode de referință candidate LC-MS pentru armonizarea măsurării hormonului paratiroidian (PTH): o revizuire a evoluțiilor recente și a considerațiilor viitoare. Clin Chem Lab Med. 2014;52:1251-1263.

D'Armour P. Forme moleculare PTH circulante: ce știm și ce nu. Kidney Int Suppl. 2006;S29-S33.

Gao P, Scheibel S, D'Amour P, et al. Dezvoltarea unui nou test imunoradiometric exclusiv pentru hormonul paratiroidian întreg biologic activ 1-84: implicații pentru îmbunătățirea evaluării precise a funcției paratiroidiene. J Bone Miner Res. 2001;16:605-614.

Barber PJ, Elliot J, Torrance AG. Măsurarea hormonului paratiroidian intact felin: validarea testului și studii de manipulare a probelor. J Small Anim Pract. 1993;34:614-620.

Torrance AG, Nachreiner R. Testul uman-parathormon pentru utilizare la câini: validare, studii de manipulare a probelor și testarea funcției paratiroidiene. Am J Vet Res. 1989;50:1123-1127.

Wysolmerski JJ, Broadus AE. Hipercalcemia malignității: rolul central al proteinei legate de hormonul paratiroidian. Annu Rev Med. 1994;45:189-200.

Șters în revizuire.

Kallet AJ, Richter KP, Feldman EC, et al. Hiperparatiroidism primar la pisici: șapte cazuri (19841989). J Am Vet Med Asoc. 1991;199:1767-1771.

Den Hertog E, Goossens MMC, van der Linde-Sipman JS, et al. Hiperparatiroidism primar la două pisici. Vet Q. 1997;19:81-84.

Savary KCM, Price GS, Vaden SL. Hipercalcemia la pisici: un studiu retrospectiv a 71 de cazuri (19911997). J Vet Intern Med. 2000;14:184-189.

Feldman EC, Nelson RW. Hipercalcemie și hiperparatiroidism primar. Feldman EC, Nelson RW. Endocrinologie și reproducere canină și felină. ed 3. WB Saunders: St Louis; 2004:661-713.

Kishi EN, Holmes SP, Abbott JR, et al. Adenocarcinom paratiroidian metastatic funcțional la un câine. Can Vet J. 2014;55:383-388.

Thompson KG, Jones LP, Smylie WA și colab. Hiperparatiroidismul primar la câinii ciobănesc german: o tulburare de origine genetică probabilă. Veterinarul Pathol. 1984;21:370-376.

DeVries SE, Feldman EC, Nelson RW, et al. Hiperplazia paratiroidiană primară la câini: șase cazuri (19821991). J Am Vet Med Asoc. 1993;202:1132-1136.

Newey PJ, Nesbit MA, Rimmer AJ și colab. Studii de secvențiere a exomului întreg ale adenoamelor paratiroidiene neereditare (sporadice). J Clin Endocrinol Metab. 2012;97(10):E1995-E2005.

Gill AJ. Înțelegerea bazei genetice a carcinomului paratiroidian. Endocr Pathol. 2014;25:30-34.

Hannan FM, Nesbit MA, Zhang C și colab. Identificarea a 70 de mutații ale receptorului sensibil la calciu la pacienții hiper și hipocalcemici: dovezi pentru gruparea mutațiilor din domeniul extracelular la locurile de legare a calciului. Hum Mol Genet. 2012;21:2768-2778.

Hannan FM, Nesbit MA, Christie PT și colab. Hiperparatiroidismul primar izolat familial cauzat de

mutații ale genei MEN1. Nat Clin Pract Endocrinol Metab. 2008;4:53-58.

Nesbit MA, Hannan FM, Howles SA, et al. Mutații care afectează subunitatea alfa11 a proteinei G în hipercalcemie și hipocalcemie. N Engl J Med. 2013;368:2476-2486.

Nesbit MA, Hannan FM, Howles SA, et al. Mutatiile AP2S1 determina hipercalcemie hipocalciurica familiala tip 3. Nat Genet. 2013;45:93-97.

Warner J, Epstein M, Sweet A și colab. Testarea genetică în hiperparatiroidismul familial izolat: rezultate neașteptate și implicațiile lor. J Med Genet. 2004;41:155-160.

Simonds WF, Robbins CM, Agarwal SK și colab. Hiperparatiroidismul izolat familial este rareori cauzat de mutația liniei germinale în HRPT2, gena pentru sindromul hiperparatiroidism-tumoare maxilar. J Clin Endocrinol Metab. 2004;89:96-102.

Pontikides N, Karras S, Kaprara A, et al. Baza genetică a hiperparatiroidismului familial izolat: o serie de cazuri și o revizuire narativă a literaturii. J Bone Miner Metab. 2014;32:351-366.

Goldstein RE, Atwater DZ, Cazolli DM și colab. Moștenirea, modul de moștenire și genele candidate pentru hiperparatiroidismul primar în Keeshonden. J Vet Intern Med. 2007;21:199-203.

Skelly BJ, Franklin RJM. Mutațiile genelor care cauzează hiperparatiroidism izolat familial uman nu țin cont de hiperparatiroidismul la câinii Keeshond. Vet J. 2007;174:652-654.

Feldman EC, Hoar B, Pollard R, et al. Constatări clinice și de laborator pre-tratament la câinii cu hiperparatiroidism primar: 210 cazuri (1987-2004). J Am Vet Med Asoc. 2005;227:756-761.

Refsal KR, Provencher-Bolliger AL, Graham PA, et al. Actualizare privind diagnosticul și tratamentul tulburărilor de reglare a calciului. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2001;31:1043-1196.

Vera L, Accornero M, Dolcino M, et al. Evaluarea longitudinală de cinci ani a hiperparatiroidismului primar ușor - tratament medical versus observație clinică. Endokrynol Pol. 2014;65:456-463.

Yu N, Leese GP, Smith D și colab. Istoria naturală a hiperparatiroidismului primar tratat și netratat: epidemiologia paratiroidei și studiul de cercetare de audit. QJM. 2011;104:513-521.

Gurrado A, Piccinni G, Lissidini G, et al. Criza hipercalcemică din cauza hiperparatiroidismului primar - o revizuire sistematică a literaturii și raport de caz. Endokrynol Pol. 2012;63:494-502.

Gear RN, Neiger R, Skelly BJ și colab. Hiperparatiroidismul primar la 29 de câini: diagnostic, tratament, rezultat și insuficiență renală asociată. J Small Anim Pract. 2005;46:10-16.

Wisner ER, Nyland TG. Ultrasonografia glandelor tiroide și paratiroide. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1998;28:973-991.

Pollard RE, Bohannon LK, Feldman EC. Prevalența nodulilor tiroidieni incidentali în studiile cu ultrasunete la câini cu hipercalcemie (2008-2013). Vet Radiol Ultrasunete. 2015;56(1):63-67.

Matwichuk CL, Taylor SM, Wilkinson AA. Utilizarea technetiului Tc99m sestamibi pentru detectarea unui adenom paratiroidian la un câine cu hiperparatiroidism primar. J Am Vet Med Asoc. 1996;209:1733-1736.

Plumb DC. Manualul veterinar al lui Plumb. ed 5. Blackwell Publishing Professional: Ames, Iowa; 2005.

Hostutler RA, Chew DJ, Jaeger JQ și colab. Utilizări și eficacitatea pamidronatului disodic pentru tratamentul câinilor și pisicilor cu hipercalcemie. J Vet Intern Med. 2005;19:29-33.

De Lorimier LP, Fan TM. Efectele metabolice osoase ale zoledronatului în doză unică la câinii sănătoși. J Vet Intern Med. 2005;19:924-927.

Nelson R, Elliott D. Tulburări metabolice și electrolitice. Nelson R, Couto C. Medicina internă a animalelor mici. ed 3. Mosby: St Louis; 2003:816-846.

Schenk PA, Chew DL, Nagode LA, et al. Tulburări ale calciului: hipercalcemie și hipocalcemie. DiBartola SP. Tulburări fluide, electrolitice și acido-bazice în practica animalelor mici. ed 3. Saunders Elsevier: Philadelphia; 2006:122-194.

Rasor L, Pollard R, Feldman EC. Evaluarea retrospectivă a trei metode de tratament pentru hiperparatiroidismul primar la câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2007;43:70-77.

Graham KJ, Wilkinson M, Culvenor J, et al. Concentrația intraoperatorie a hormonului paratiroidian pentru a confirma îndepărtarea țesutului paratiroidian hipersecretor și timpul până la normocalcemia postoperatorie la nouă câini cu hiperparatiroidism primar. Aust Vet J. 2012;90:203-209.

CD lung, Goldstein RE, Hornof WJ. Ablația paratiroidiană chimică percutanată ghidată cu ultrasunete pentru tratamentul hiperparatiroidismului primar la câini. J Am Vet Med Asoc. 1999;215:217-220.

Schaefer C, Goldstein RE. Hiperparatiroidismul primar canin. Compend Contin Educ Vet. 2009;31:382-390.

Pollard RE, Long CD, Nelson RW, et al. Ablația termică percutanată, ghidată ultrasonografic, pentru tratamentul hiperparatiroidismului primar la câini. J Am Vet Med Asoc.

2001;218:1106-1110.

Arbaugh M, Smeak D, Monnet E. Evaluarea concentrațiilor serice preoperatorii de calciu ionizat și hormon paratiroidian ca predictori ai hipocalcemiei după paratiroidectomie la câini cu hiperparatiroidism primar: 17 cazuri (2001-2009). J Am Vet Med Asoc. 2012;241(2):233-236.

Milovancev M, Schmiedt CW. Factori preoperatori asociați cu hipocalcemie postoperatorie la câinii cu hiperparatiroidism primar care au suferit paratiroidectomie: 62 de cazuri (2004-2009). J Am Vet Med Asoc. 2013;242(4):507-515.

Chew D, Nagode L. Tratamentul hipoparatiroidismului. Actuala terapie veterinară XIII a lui Bonagura J. Kirk practica animalelor mici. WB Saunders: Philadelphia; 2000:340-345.

Parker VJ, Gilor C, Chew DJ. Hiperparatiroidismul felin: fiziopatologia, diagnosticul și tratamentul bolii primare și secundare. J Feline Med Surg. 2015;17:427-439.

Marquez GA, Klausner JS, Osborne CA. Urolitiază cu oxalat de calciu la o pisică cu adenocarcinom paratiroidian funcțional. J Am Vet Med Asoc. 1995;206:817-819.

Boag AK, Murphy KF, Connolly DJ. Hipercalcemie asociată cu Angiostrongylus vasorum la trei câini. J Small Anim Pract. 2005;46:79-84.

Mellanby RJ, Mellor P, Villiers EJ și colab. Hipercalcemie asociată cu limfadenită granulomatoasă și concentrație crescută de 1,25 dihidroxivitamina D la un câine. J Small Anim Pract. 2006;47:207-212.

LeBlanc CJ, Echandi RL, Moore RR, et al. Hipercalcemie asociată cu pitioza gastrică la un câine. Veterinarul Clin Pathol. 2008;37:115-120.

Fradkin JM, Braniecki AM, Craig TM, et al. Creșterea proteinelor legate de hormonul paratiroidian și hipercalcemie la doi câini cu schistosomiază. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2001;37:349-355.

CAPITOLUL 298

Hipoparatiroidismul

Patty Lathan

Fișă cu informații despre client: Hipoparatiroidism

Fundal

Glandele paratiroide au fost descoperite pentru prima dată la rinocerul indian de Richard Owen în 1850. Ivar Sandstrom a fost primul care le-a numit și descris în 1880, în timp ce Giuilo Vassale și Francesco Generali în 1900 au raportat că paratiroidectomia completă a dus la tetanie1. Hipoparatiroidismul primar idiopatic rămâne o boală extrem de neobișnuită atât la câini, cât și la pisici.

Fiziopatologia

Fiziologia normală a paratiroidei este prezentată în cap. 297. Pierderea hormonului paratiroidian (PTH) sau a activității acestuia are ca rezultat hipocalcemie și hiperfosfatemie printr-o combinație de mecanisme: scăderea resorbției calciului (Ca; vezi cap. 69) din os care determină scăderea eliberării de Ca și fosfor (PO4) în circulație, scăderea absorbției Ca și PO4 din intestinul subțire și scăderea absorbției PO4, scăderea resorbției și a PO4 din intestinul subțire. prin tubii renali. Efectele renale ale PTH au cel mai mare impact asupra concentrației serice de PO4. Lipsa PTH duce la hiperPO4. În sănătate, Ca stabilizează membranele neuronale limitând permeabilitatea la sodiu (Na) și depolarizarea membranei. În hipoCa, totuși, atât neuronii sistemului nervos periferic, cât și cel central devin hiperexcitabili, ceea ce duce la semnele comune de convulsii, tremor/fasciculații musculare și mers rigid (datorită durerii musculare și/sau tetaniei musculare).

Etiologie

Cei mai grav câini și pisici cu hipoCa fără antecedente de intervenție chirurgicală sau traumatism la gât sunt clasificați ca având hipoparatiroidism primar idiopatic. Cu toate acestea, o etiologie mediată imun este suspectată la unii, deoarece glandele paratiroide pot fi destul de mici la necropsie, iar histologia lor dezvăluie adesea un număr semnificativ scăzut de celule parenchimatoase, infiltrare cu limfocite și, într-o măsură mai mică, celule plasmatice și neutrofile. proces mediat imun ca cauză în unele.7

Caracteristici clinice la câini

Semnalizarea

Câinii cu hipoparatiroidism primar, la momentul diagnosticului, aveau vârsta cuprinsă între 6 săptămâni și 13 ani (în medie: aproximativ 6 ani). Femelele, schnauzerii miniaturali, pudelii, câinii ciobănesc german și tererii sunt predispuși.4,5,8,9 St. Bernards sunt suprareprezentați în Australia și Noua Zeelandă.8,10

Semne clinice

Majoritatea semnelor clinice asociate cu hipoparatiroidismul sunt legate de „tetania" sau „hiperexcitabilitatea" neuromusculară. Convulsii, tremurături musculare, fasciculații musculare și un mers înțepenit sunt raportate la majoritatea câinilor, iar „șamponarea" maxilarului este observată la aproximativ jumătate dintre câinii cu fasciculații (Video 298-1C)4,8 Gâfâitul, frecarea feței, mușcătura de labe și schimbările de comportament (cum ar fi neliniștea, anxietatea) sunt adesea identificate la stăpânul grijuliu. Aceste semne pot fi explicate fie prin crampe musculare și durere sau o senzație de furnicături în mușchi. Semnele nespecifice includ inapetență, vărsături, „slăbiciune", letargie și diaree. Durata semnelor clinice premergătoare diagnosticului variază de la câteva ore până la un an sau mai mult (mediană: aproximativ 2 săptămâni).4,8 Semnele neuromusculare devin de obicei mai severe cu timpul, sunt episodice și sunt exacerbate de efort sau excitare. Practic, fiecare semn clinic asociat cu hipoparatiroidismul se rezolvă cu terapie.

Examenul fizic

La examenul fizic, câinii cu hipoparatiroidism primar sunt deseori hipertermici, încordați, anxioși, nervoși, cu mersul înțepenit și pot mârâi sau răsuci când sunt atinși sau palpați. De exemplu, un abdomen tensionat se poate datora durerii în mușchii abdominali, durerii în altă parte sau câinele poate anticipa durerea, deoarece mângâierea poate fi cauzat crampe musculare și durere în trecut. Câinii pot fi uneori agresivi sau pot rezista mângâierii, în special pe cap. Auscultarea toracică relevă tahiaritmii la unii câini. Cataractele lenticulare, care apar ca mici opacități punctate până la liniare în regiunea subcapsulară corticală anterioară și posterioară, pot fi observate la prezentarea inițială sau după inițierea terapiei (vezi cap. 11). Mecanismul formării cataractei este neclar, dar acestea nu par să afecteze vederea.4,8,11.

Caracteristici clinice la pisici

Spre deosebire de câini, pisicile masculi sunt suprareprezentate la cei cu hipoparatiroidism primar. Semnele clinice la pisici sunt similare cu cele la câini, dar pisicile sunt mai des inapetențe și letargice. Cataracta lenticulară și/sau prolapsul pleoapelor a treia sunt observate la unele pisici.3,11-13 O pisică cu insuficiență miocardică și constatări ecocardiografice în concordanță cu cardiomiopatia dilatativă a avut rezolvarea modificărilor cardiace după tratamentul pentru hipoparatiroidism.14

Evaluare diagnostică la câini și pisici (Figura 298-1)

Biochimia serului, Hemograma completă (CBC), Analiza urinei (UA), Electrocardiograma (ECG)

La diagnostic, hipoCa este prezent la toate animalele de companie cu hipoparatiroidism și aproape toate sunt hiperPO4. Repetarea sericului Ca total (tCa) este recomandată la animalele de companie cu hipoCa sever, pur și simplu pentru că afecțiunea este mai puțin frecventă, dar mai ales dacă semnele clinice nu sunt consistente. Utilizarea sângelui dintr-un tub cu EDTA („top violet") sau chiar contaminarea acului cu EDTA înainte de a injecta sânge într-un alt tub poate scădea artificial Ca datorită legăturii sale de EDTA. Deoarece Ca ionizat (iCa) este activ biologic, măsurarea acestuia poate oferi o reprezentare mai precisă a severității hipoCa. În hipopara, scăderile tCa și iCa tind să fie similare ca severitate. În absența hipoalbuminemiei, dacă măsurarea iCa nu este posibilă, demonstrarea în mod repetat a concentrațiilor scăzute de tCa la un pacient cu semne clinice compatibile este în general adecvată pentru a confirma hipocalcemia. Semnele clinice ale hipoCa nu sunt de obicei observate până când concentrația tCa este <7 mg/dL sau concentrația iCa <0,8 mmol/L. Semnele pot apărea la valori mai mari în hipoCa acut. Pacienții cu hipoparatiroidism pot avea concentrații de tCa profund scăzute (până la 2,7 mg/dL).4,8 Deoarece unii câini și pisici nu prezintă semne clinice, se presupune că boala lor a progresat atât de cronic încât a existat o anumită adaptare fiziologică.11

FIGURA 298-1 Algoritm pentru diagnosticarea diferitelor cauze ale hipocalcemiei. BUN, Azot ureic din sânge; PTH, hormon paratiroidian. (De la Feldman EC, Nelson RW, Reusch CE, et al: Canine and felline endocrinology, ed 4, St Louis, 2015, Saunders.)

Hipomagnezemia (Mg; vezi cap. 68) a fost documentată la Yorkshire Terrier cu hipoCa și enteropatie cu pierdere de proteine. Concentrațiile scăzute de Mg pot contribui la scăderea secreției de PTH.15 Cu toate acestea, concentrațiile de Mg sunt normale la majoritatea câinilor cu hipoparatiroidism primar și au scăzut doar ușor până la moderat la câțiva. Deoarece acești câini se recuperează fără suplimentarea cu Mg, semnificația acestei constatări este necunoscută.4,11 Echilibrul biochimiei serice, CBC și UA este neremarcabil la animalele de companie cu hipoparatiroidism primar. Creșterea activității creatinkinazei a fost raportată la o pisică și un câine și ar fi de așteptat la orice animal cu activitate musculară în exces.14,16 HipoCa determină o durată prelungită a potențialelor de acțiune cardiacă ECG, rezultând segmentul ST și prelungirea ulterioară a intervalului QT (vezi cap. 248).8

Hormonul paratiroidian

Diagnosticul hipoparatiroidismului primar necesită documentarea concentrațiilor scăzute de Ca cu concentrații inadecvat de scăzute de PTH. Datorită unei reglementări stricte de Ca, concentrațiile de PTH ar trebui să fie crescute peste intervalul de referință la animalele sănătoase cu hipoCa. Astfel, concentrațiile serice de PTH la câini și pisici cu hipoparatiroidism primar pot fi scăzute sau la capătul inferior al intervalului de referință.

Diagnostice diferențiale

Diagnosticul diferențial al hipoCa include câteva afecțiuni comune și o varietate de cauze mai puțin frecvente. Afecțiunile legate de paratiroidă includ preocupări primare ale glandelor, cum ar fi distrugerea mediată imun, distrugerea idiopatică, îndepărtarea chirurgicală și afecțiuni rare la oameni care nu sunt încă raportate la câini sau pisici (vezi cap. 69). Afecțiunile mai puțin frecvent asociate cu hipoCa sunt hipomagnezemia, leziunea renală acută (IRA), boala renală cronică (IRC), pancreatita, diabetul zaharat, eclampsia, sindroamele de malabsorbție, obstrucția tractului urinar și utilizarea clismelor care conțin fosfat. Hipoalbuminemia determină scăderi neîngrijorătoare ale tCa, dar nu iCa din cauza legării albuminei. Au fost observate și alte cauze diverse (vezi cap. 69).

Terapie

Tratament acut

Intens IV

Câinii cu hipoCa sever trebuie tratați inițial cu un bolus IV de gluconat de Ca și menținuți folosind o perfuzie cu viteză constantă (CRI) de gluconat de Ca (de obicei în fluidele IV) (vezi cap. 146). Suplimentarea orală de calciu este, de asemenea, furnizată până când calcitriol (1,25-dihidroxicolecalciferol; 1-25-dihidroxivitamina D3; vitamina D3 activă) are efect pentru managementul pe termen lung. Inițial, unui câine sau pisică tetanic ar trebui să i se administreze gluconat de Ca 10% IV, 0,5-1,5 ml/kg (5-15 mg/kg) lent, timp de 10-15 minute. Rețineți că gluconat de Ca 10% conține 9,3 mg Ca/mL. ECG trebuie monitorizat în timpul perfuziei și perfuzia întreruptă dacă se observă bradicardie, contracții ventriculare premature sau scurtarea intervalului QT. Odată ce ECG se normalizează, perfuzia poate începe din nou, dar cu un ritm mai lent. Clorura de calciu nu trebuie utilizată la câini și pisici, deoarece este extrem de caustică și poate provoca desprinderea țesuturilor dacă este extravazată (vezi secțiunea următoare despre administrarea de calciu SC). După bolusul inițial de gluconat de Ca, concentrația serică de tCa sau iCa trebuie reverificată. Semnele clinice la majoritatea animalelor de companie se îmbunătățesc semnificativ, cu mult înainte ca concentrațiile de Ca să se normalizeze.

După stabilizare, gluconat de Ca trebuie adăugat la orice lichid de întreținere IV și administrat la 2,53,5 mg/kg/h (0,3-0,4 ml/kg/h), reținând că există 9,3 mg/mL de Ca/mL.17 Bolusurile repetate sunt recomandate numai pentru semnele acute de tetanie. Concentrațiile de calciu trebuie verificate o dată până la două ori pe zi în primele zile, iar vitezele de perfuzie trebuie ajustate în consecință. După suplimentarea orală cu Ca și vitamina D (calcitriol) și stabilizarea concentrațiilor serice de Ca, animalul de companie poate fi înțărcat de calciu.

Terapie conservatoare subcutanată (SC).

Terapia cu gluconat de Ca SC a fost folosită ca alternativă la IRC. Deși este mai puțin frecvent, SC Ca poate provoca morbiditate semnificativă din cauza leziunilor tisulare (care duc la moartea unui câine) și nu mai este recomandat. Dacă din orice motiv un CRI nu este posibil, proprietarii ar trebui să fie consiliați cu privire la potențialele complicații ale administrării SC Ca. Calcinoza cutisă a fost raportată la doi câini și o pisică după ce fiecare a primit SC gluconat de Ca.8,16,18 Un protocol pentru terapia SC implică administrarea aceleiași doze SC ca cea administrată în bolus IV inițial, diluat 1 parte gluconat de Ca în 1 parte cristaloid, la 6-8 ore. Frecvența și doza sunt scăzute pe măsură ce Ca oral și calcitriol încep să aibă efect.17

Tratamentul cronic

Fundal

În hipoparatiroidismul primar, Ca nu poate fi obținut din schelet sau dietă fără PTH sau vitamina D și nici nu este reabsorbit de rinichi. Deoarece PTH nu este disponibil comercial, analogii de vitamina D orali sunt pietrele de temelie în tratamentul pe termen lung al hipoparatiroidismului. Suplimentarea cu Ca oral poate fi utilizată la începutul terapiei și poate fi de obicei întreruptă după câteva săptămâni dacă câinele sau pisica mănâncă bine, deoarece Ca alimentar ar trebui să fie suficient pentru nevoile zilnice. Opțiunile disponibile în prezent pentru suplimentarea cu vitamina D includ calcitriol și ergocalciferol (vitamina D2). Dihidrotachisterolul, un analog sintetic al vitaminei D, nu mai este disponibil comercial.

Calcitriol

Calcitriolul este forma activă a vitaminei D3 cu un timp mult mai scurt până la efectul maxim (1-4 zile) și mai puțin timp necesar pentru a rezolva toxicoza (1-7 zile) decât ergocalciferolul (5-21 zile și, respectiv, 1-18 săptămâni). Astfel, calcitriolul este preferat față de ergocalciferol, cu excepția cazului în care limitările financiare împiedică utilizarea acestuia (vezi cap. 297 pentru alternative la calcitriol).11 Doza inițială de calcitriol (20-40 ng/kg/zi; 0,02-0,04 mcg/kg/zi) este de obicei administrată timp de 2 până la 4/10 zile și apoi scăzută la 2-40 ng/kg/zi. (0,01-0,02 mcg/kg/zi). Dozarea calcitriolului folosind formulări disponibile comercial poate fi o provocare, deoarece capsulele de gel vin doar în dimensiuni limitate (0,25 micrograme și 0,5 micrograme, Rocaltrol), care nu sunt convenabile pentru utilizare la câini și pisici. Pe baza observației clinice, formulările compuse nu au furnizat produse consistente. Astfel, pentru fiecare pacient, produsul trebuie achiziționat de la aceeași farmacie cu experiență de amestecare de fiecare dată și nu trebuie utilizat după data de expirare marcată.

Ergocalciferol

Doza inițială de ergocalciferol este de 4000-6000 U/kg/zi. Odată ce concentrațiile serice de Ca se stabilizează între 8 și 9,5 mg/dL, doza poate fi de obicei redusă la două zile. Din acel moment, pacientul ar trebui să determine nevoia de frecvență prin monitorizare. Concentrațiile de Ca trebuie apoi monitorizate săptămânal și doza ajustată după cum este necesar.11

Calciu oral

Suplimentarea orală de calciu ar trebui, de asemenea, furnizată inițial, dar poate fi de obicei redusă și întreruptă în decurs de o săptămână de la începerea administrării calcitriolului. Doza inițială la pisici este de 0,5-1 g/zi, împărțită. La câini se administrează 1-4 g/zi, împărțit. Se pot folosi gluconat și lactat de Ca, dar carbonatul de Ca este cel mai frecvent ales datorită disponibilității sale. Este important să se dozeze în funcție de cantitatea de Ca elementar. Carbonatul de Ca, gluconat și lactat sunt 40%, 9% și, respectiv, 13% Ca elementar (1 g de carbonat de Ca conține 400 mg Ca elementar).19

Obiectivele tratamentului

Scopul este de a menține concentrațiile serice de Ca chiar sub limita de jos a intervalului de referință (aproximativ 89,5 mg/dL). Acesta este suficient de mare pentru a preveni semnele clinice de hipocalcemie, scade gradul de calciureză din cauza lipsei de PTH și este suficient de scăzut pentru a preveni toxicoza cu vitamina D: hiperCa, hiperPO4 și AKI. De îndată ce concentrațiile serice de Ca cresc la 7,5-8 mg/dL pe cale orală de vitamina D și Ca și pacientul mănâncă și bea bine, acestea sunt returnate proprietarului. Verificările inițial ar trebui să fie la fiecare 2 până la 3 zile. Pe măsură ce concentrațiile serice de Ca se stabilizează, intervalele de reverificare pot fi prelungite progresiv, până la o dată la 2 până la 3 luni. Proprietarii trebuie instruiți să revină dacă apar semne de hipoCa sau hiperCa. HyperCa trebuie tratat prin întreruperea administrării vitaminei D până la normalizare; terapie suplimentară, inclusiv fluide IV și furosemid, este rareori necesară.

Prognoză

Câinii și pisicile hipoparatiroidiene cu stăpâni dedicați și capabili au un prognostic excelent. Proprietarii trebuie să li se reamintească faptul că această boală necesită terapie pe tot parcursul vieții și monitorizare frecventă pentru a ajuta la prevenirea hipocalcemiei sau hipercalcemiei. Majoritatea câinilor și pisicilor mor din cauze care nu au legătură cu hipoparatiroidismul dacă se urmărește terapia adecvată.4,8,11.

Referințe

Eknoyan G. O istorie a glandelor paratiroide. Am J Rinichi Dis. 1995;26:801-807.

Prieur WD. Tetanie hipocalcemică la câine din cauza tulburărilor paratiroidiene. Kleintier-Praxis. 1966;11:173-175.

Forbes S, Nelson RW, Guptill L. Primary hypoparathyroidism in a cat. J Am Vet Med Asoc. 1990;196:1285-1287.

Bruyette DS, Feldman EC. Hipoparatiroidismul primar la câine. Raportarea a 15 cazuri și revizuirea a 13 cazuri raportate anterior. J Vet Intern Med. 1988;2:7-14.

Kornegay JN, Greene CE, Martin C. Hipocalcemia idiopatică la patru câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1980;16:723-734.

Burk RL, Schaubhut CW Jr. Hipoparatiroidism primar spontan la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1975;11:784-785.

Warland J, Skelly B, Knudsen C și colab. Rezolvarea aparentă a hipoparatiroidismului primar canin cu tratament imunosupresor. J Vet Intern Med. 2015;29:400-404.

Russell NJ, Bond KA, Robertson ID, et al. Hipoparatiroidismul primar la câini: un studiu retrospectiv a 17 cazuri. Aust Vet J. 2006;84:285-290.

Sherding RG, Meuten DJ, Chew DJ și colab. Hipoparatiroidismul primar la câine. J Am Vet Med Asoc. 1980;176:439-444.

Jones BR, Aleea MR. Hipoparatiroidismul idiopatic primar la câinii St. Bernard. NZ Vet J. 1985;33:94-97.

Feldman EC, Nelson RW. Hipocalcemie și hipoparatiroidism primar. Feldman EC, Nelson RW. Endocrinologie și reproducere canină și felină. ed 3. Saunders: St Louis; 2004:716-742.

Parker JSL. Un caz probabil de hipoparatiroidism la o pisică. J Small Anim Pract. 1991;32:470-473.

Peterson ME, James KM, Wallace M, et al. Hipoparatiroidismul idiopatic la cinci pisici. J Vet Intern Med. 1991;5:47-51.

Lie AR, MacDonald KA. Insuficiență miocardică reversibilă la o pisică cu hipoparatiroidism primar. J Feline Med Surg. 2013;15:932-940.

Kimmel SE, Waddell LS, Michel KE. Hipomagnezemie și hipocalcemie asociate cu enteropatia cu pierdere de proteine la Yorkshire Terrier: cinci cazuri (1992-1998). J Am Vet Med Asoc. 2000;217:703-706.

Schaer M, Ginn PE, Fox LE și colab. Calcinoza cutanată severă asociată cu tratamentul hipoparatiroidismului la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2001;37:364-369.

Plumb DC. Săruri de calciulgluconat de calciu gluceptat de calciu sau clorură de calciu lactat de calciu. Plumb DC. Manualul de medicamente veterinare al lui Plumb. ed 8. Blackwell-Wiley: Ames, Iowa; 2015.

Ruopp JL. Hipoparatiroidism primar la o pisică complicată de calcinoză cutanată suspectă iatrogenă. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2001;37:370-373.

Plumb DC. Carbonat de calciu. Plumb DC. Manualul de medicamente veterinare al lui Plumb. ed 8. Blackwell-Wiley: Ames, Iowa; 2015.

CAPITOLUL 299

Hipotiroidismul canin

Carmel T. Mooney

Fișă cu informații despre client: Hipotiroidismul canin

Introducere

Hipotiroidismul este cea mai frecventă boală tiroidiană și una dintre cele mai frecvente tulburări endocrine la câini. Prevalența sa a fost estimată între 0,2 și 0,8%.1-3 Un sondaj asupra câinilor asigurați din Suedia a sugerat totuși o prevalență mai scăzută de 0,07%.4 Aceasta poate fi o reflectare mai exactă, deoarece nu este părtinitoare către o populație de referință și include un număr mare de animale cu pedigree mai susceptibile de a suferi de hipotiroidism.5

Fiziologie

Glanda tiroidă a câinilor este formată din doi lobi separați, unul de fiecare parte a traheei. Fiecare lob este compus din foliculi microscopici căptușiți de un singur strat de epiteliu tiroidian. Lumenul fiecărui folicul conține coloid, o substanță de depozitare a tiroglobulinei secretată de celulele foliculare. Tiroglobulina este o glicoproteină mare care conține iodotirozine, componente ale hormonilor tiroidieni. Majoritatea pașilor implicați în sinteza hormonilor tiroidieni sunt catalizați de enzima peroxidază tiroidiană (TPO).

Funcția principală a glandei tiroide este de a produce hormonii tiroidieni activi, 3,5,3',5'-L-tetraiodotironina (tiroxina, T4) și 3,5,3'-L-triiodotironina (triiodotironina, T3; Figura 299-1). Aproape toți acești hormoni sunt legați de proteine în circulație. Aproximativ 60% din T4 se leagă de globulina de legare a tiroxinei, 17% de transtiretină, 12% de albumină și 11% de diferite fracțiuni de lipoproteine.6 Legarea T3 este similară. Afinitățile de legare pentru hormonii tiroidieni sunt mai mici la câini decât la om și, în consecință, concentrațiile totale canine sunt mai mici, fracțiile libere mai mari (estimate la aproximativ 0,1-0,3% pentru T4 și 1% pentru T3), iar timpii de înjumătățire plasmatică sunt mai scurte (10-16 ore pentru T4 și 5-6 ore pentru T3). Doar fracția liberă este activă metabolic, fragmentul legat de proteină servind ca un rezervor pasiv pentru a tampona livrarea hormonilor către țesuturi. T3 este de aproximativ trei până la cinci ori mai puternic decât T4. Până la 60% din T3 este produs nu de glanda tiroidă, ci de monodeiodarea inelului exterior periferic al T4, o etapă care poate fi autoreglată. Deiodarea inelului interior are ca rezultat formarea de T3 invers inactiv metabolic (rT3).

Membrana bazolaterala

FIGURA 299-1 Sinteza hormonilor tiroidieni. Ilustrație schematică a unei celule foliculare tiroidiene care arată aspectele cheie ale transportului iodului tiroidian și sintezei hormonilor tiroidieni. AC, Adenil ciclază; ATPază, adenozin trifosfatază; cAMP, adenozin monofosfat ciclic; D1, deiodinaza tiroidiană tip 1; D2, deiodinaza tiroidiană tip 2; DAG, diacilglicerol; DEHAL1, iodotirozin dehalogenaza 1 (1YD); DIT, diiodotirozină; DUOX, oxidază duală; Ip3, inozitol trifosfat; MIT, monoiodotirozină; NaDp, formă oxidată de nicotinamidă adenozină dinucleotidă fosfat; NADPH, nicotinamidă adenozină dinucleotid fosfat redus; NIS, simportor de iodură de sodiu; PDS, pendrina (SLC26A4); PLC, fosfolipaza C; T3, triiodotironină; T4, tiroxină; Tg, tiroglobulina; TPO, peroxidază tiroidiană; TSHR, receptor de tirotropină. (De la Salvatore D, Davies TF, Schlumberger MJ, etal.: Thyroid physiology and diagnostic evaluation of patients with thyroid disorders. În Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR, etal, editori: Williams textbook of endocrinology, ed 12, Philadelphia, 2011, Elsevier, pp. 3613).

Hormonii tiroidieni afectează majoritatea țesuturilor corpului în mare măsură prin interacțiunea cu receptori nucleari specifici pentru a modifica expresia unei game variate de gene. Prin urmare, hormonii tiroidieni influențează multiple procese metabolice de la reglarea cererii mitocondriale de oxigen până la controlul sintezei proteinelor. Unele efecte pot fi demonstrate în câteva minute până la ore, dar altele pot necesita săptămâni până la luni. Producția de hormoni tiroidieni este controlată în principal prin feedback negativ (Figura 299-2). Hipotalamusul secretă hormonul de eliberare a tirotropinei (TRH), care stimulează celulele hipofizare anterioare specifice pentru a promova sinteza și secreția de tirotropină (hormon de stimulare a tiroidei; TSH). TSH promovează captarea iodului de către tiroida, precum și sinteza și eliberarea hormonilor tiroidieni.

FIGURA 299-2 Reglarea concentraţiilor hormonilor tiroidieni. Concentrațiile hormonilor tiroidieni sunt controlate de axa hipotalamo-hipofizo-tiroidă, care funcționează ca o buclă de feedback negativ. Tirotropina (TSH) determină sinteza și eliberarea de T4 și cantități mai mici de T3 din glanda tiroidă. T3 intracelular, derivat din deiodarea T4 în glanda pituitară, determină scăderea sintezei și secreției de TSH și este principalul determinant al concentrației de TSH. Hormonul de eliberare a tirotropinei (TRH), secretat de hipotalamus, modulează eliberarea de TSH din glanda pituitară. Se crede, de asemenea, că concentrațiile crescute de hormoni tiroidieni scad sinteza și secreția TRH. Hormonii care inhibă secreția de TSH includ dopamina, somatostatina, serotonina și glucocorticoizii. TRH, prostaglandinele și agoniștii alfa-adrenergici cresc secreţia de TSH. (Din Scott-Moncrieff CR: Hypothyroidism. În Ettinger SJ, Feldman EC, editori: Textbook of veterinary internal medicine, ed 7, St Louis, 2010, Elsevier, pp 1751-1761.)

Prezența excesului de T4 liber circulant (FT4) și T3 produce feedback negativ către hipotalamus și hipofiza anterioară, scăzând sinteza și eliberarea TRH și TSH și, ulterior, producția de hormoni tiroidieni. Hormonii tiroidieni au o influență majoră asupra ratei metabolice, creşterii, dezvoltării sistemului nervos central (SNC) și turnover-ului țesuturilor. Hormonii tiroidieni au efecte inotrope și cronotropice pozitive asupra inimii, sunt necesari pentru sinteza și metabolismul colesterolului și sunt capabili să stimuleze eritropoieza. Când este deficitar, spectrul de posibile anomalii este extins.

Patogenia hipotiroidismului

Prezentare generală

Hipotiroidismul rezultă din scăderea producției de T4 și T3. Poate apărea din cauza unei anomalii în orice treaptă a axei hipotalamo-hipofizo-tiroidă. Este denumită primară sau centrală (inclusiv secundară și terțiară), în funcție de faptul dacă leziunea de bază se află în glanda tiroidă (primară), glanda pituitară (secundară) sau hipotalamus (terțiar). De asemenea, este descrisă ca fiind congenitală sau dobândită în funcție de vârsta la care se dezvoltă.

Hipotiroidismul congenital

Hipotiroidismul congenital este semnificativ mai puțin frecvent decât dobândit. Rezultă din hipoplazie sau aplazie tiroidiană, disgeneză sau dishormonogeneză. Hipotiroidismul congenital poate fi mai răspândit decât se apreciază în prezent, deoarece unii sunt nediagnosticați, iar alții mor la naștere sau la scurt timp după aceea. Hipotiroidismul central (rezultat din deficiența de TSH sau TRH) a fost raportat sporadic și într-o familie de Schnauzeri giganți.7-11 Deficiența de TSH este frecventă în nanismul hipofizar, iar câinii cu disgeneză tiroidiană au fost observați. sporadic și ca o tulburare autozomal recesivă complet penetrantă la Toy Fox și Rat Terrier pentru care sunt disponibile teste genetice.15-17 Diferite mutații cu un fenotip similar au fost raportate la Tenterfield Terriers, Spanish Water Dogs și Papillons.18-20 Hipotiroidismul congenital se poate dezvolta la puii născuți la puii cărora li s-a administrat o diversitate de copii deficienți de droguri sau fetițe. puii expuși la carență sau excese de iod când sunt tineri.21-23

Hipotiroidismul dobândit

Central

Boala centrală (deficit de TRH sau TSH) este rară, reprezentând <5% din câinii hipotiroidieni. Neoplazia pituitară și hipofizectomia chirurgicală reprezintă marea majoritate a cazurilor raportate, cu deficiențe posttraumatice mai puțin frecvente.24-26 A fost raportat un câine cu hipotiroidism terțiar legat de neoplazie, dar acest lucru este atât de neobișnuit încât indicațiile clinice pentru diferențierea secundară de cea terțiară par limitate27. exces.28,29 Hipotiroidismul central are ca rezultat degenerarea atrofică a tiroidei, caracterizată prin foliculi dilatați cu coloid și aplatizarea epiteliului înconjurător, modificări destul de diferite de cele asociate bolii tiroidiene primare.11

Primar

Boala tiroidiană primară dobândită reprezintă majoritatea covârșitoare a câinilor cu hipotiroidism. Din punct de vedere histologic, tiroidita limfocitară și atrofia tiroidiană sunt la fel de frecvente. Tiroidita limfocitară este un proces autoimun distructiv caracterizat prin infiltrarea multifocală sau difuză a glandei tiroide de către limfocite, macrofage și plasmocite și înlocuirea progresivă cu țesut conjunctiv fibros.30,31 Este asociată cu inflamație sistemică și un răspuns imun celular dominant. a țesutului tiroidian de către țesutul adipos și conjunctiv.30 Unii cred că atrofia idiopatică este stadiul final al tiroiditei limfocitare și este asociată cu markeri similari ai inflamației.32 Oricum, cauza incitatoare a acestor afecțiuni este neclară.

Biopsia tiroidiană este necesară pentru diagnosticul definitiv al tiroiditei limfocitare, dar existența acesteia poate fi dedusă prin demonstrarea autoanticorpilor circulanți la antigenele tiroidiene precum tiroglobulina, T4, T3 și peroxidaza tiroidiană. Autoanticorpii tiroglobulinei (TgAA) sunt cei mai frecventi, în timp ce ceilalți apar rar izolat.33-35 Testele TgAA, disponibile pe scară largă, au o sensibilitate și o specificitate excelentă de diagnostic.36-38 Aproximativ 50% dintre câinii hipotiroidieni au TgAA circulanți, corespunzătoare frecvenței tiroidei limfocitare. este lent progresiv, provocând semne de hipotiroidism după ce aproximativ 75% din glanda a fost distrusă. Progresia sa poate fi împărțită în patru etape (Tabelul 299-1). Rata de progresie prin aceste etape este variabilă și nu toți câinii dezvoltă hipotiroidism funcțional. Aproximativ 20% dintre câinii eutiroidieni TgAA pozitivi dezvoltă dovezi hormonale de disfuncție tiroidiană în decurs de un an de la testare, dar doar 5% devin clinic hipotiroidieni.45 Majoritatea câinilor rămân TgAA pozitivi și asimptomatici, în timp ce un număr mic mai târziu testează negativ fără dovezi de disfuncție tiroidiană. Unii câini hipotiroidieni TgAA-pozitivi devin mai târziu negativi TgAA, susținând conceptul că atrofia tiroidiană reprezintă un stadiu final al tiroiditei limfocitare. Teoretic, distrugerea completă a întregului țesut tiroidian duce la o reducere a stimulării imune, absența tiroiditei histologice și conversia la negativitatea autoanticorpilor. A fost descrisă progresia histopatologică de la tiroidita limfocitară la atrofia foliculară.46 În plus, câinii eutiroidieni TgAA-pozitivi (tiroidită tăcută/subclinică) sunt mai tineri decât câinii TgAA-pozitivi cu hipotiroidism și TgAA-negativi hipotiroidieni. rasă, reflectând rate diferite de progresie a bolii sau sensibilități diferite.

TABELUL 299-1

Etapele progresive ale tiroiditei limfocitare

TgAA, autoanticorp Tiroglobulină; TSH, hormon de stimulare a tiroidei (tirotropină); T4, tiroxină; T3, triiodotironina.

Acest sistem de clasificare se bazează în mare măsură pe studii care evaluează indirect tiroidita limfocitară prin măsurarea stării autoanticorpilor tiroglobulinei circulanți.

De la Mooney CT: Hipotiroidismul canin. O revizuire a etiologiei și diagnosticului. NZ Vet J 59:105-114, 2011.

Predispozițiile raportate la rasă, împreună cu natura familială a hipotiroidismului la câinii de rasă pură, sunt în concordanță cu o componentă ereditară puternică a afecțiunii.47 Unele rase au o prevalență ridicată a pozitivității TgAA și un risc semnificativ crescut de a dezvolta hipotiroidism. Aceste rase includ, dar nu se limitează la Setter englez, Golden Retriever, Rhodesian Ridgeback, Cocker Spaniel și Boxer.42 Hipotiroidismul familial este, de asemenea, recunoscut în coloniile de Great Danes, Beagles și Borzoi și, în Suedia, Hovawarts și Giant Schnauzers. boală la oameni, dar observații similare sunt mai puțin clare la câini. La câini, haplotipurile și alelele antigenului leucocitar de câine de histocompatibilitate majoră (MHC) specifică (DLA) conferă o susceptibilitate crescută la hipotiroidism la un număr de rase: Doberman Pinscher, Rhodesian Ridgeback, English Setter și Giant Schnauzer.50-53. sugerat, dar nu susținut în studiile tiroiditei la Beagles.54 Sezonul anului (vara versus toamnă) și geografia (diferite state din SUA) pot influența prevalența prin mecanisme necunoscute.42

Observații clinice

Semnalizarea

Hipotiroidismul poate apărea la câini de orice rasă, dar afectează de obicei animalele de rasă pură enumerate. Vârsta medie la diagnosticare este de aproximativ 7 ani și variază de la 0,5 la 15 ani. Este un diagnostic mai puțin frecvent la câinii cu vârsta sub 2 ani. Rasele predispuse la tiroidita limfocitara tind sa dezvolte hipotiroidism la varste mai fragede. Masculii intacți și femelele sterilizate pot prezenta un risc crescut de a deveni hipotiroidian.1-3

Semne clinice

Caracteristici generale

Hipotiroidismul provoacă o varietate de semne clinice (Tabelul 299-2). Debutul hipotiroidismului este insidios și, deoarece nu există caracteristici patognomonice, hipotiroidismul este inclus ca diferență atât pentru problemele comune, cât și pentru cele mai puțin frecvente. Cele mai frecvente semne clinice se referă la anomalii metabolice și dermatologice care apar concomitent la aproximativ 70% dintre câinii afectați. Adesea, caracteristicile dermatologice sunt cele mai proeminente și îngrijorătoare pentru proprietari. Mai rar, sunt descrise semne cardiovasculare, neuromusculare, reproductive, oftalmice și/sau gastrointestinale.

TABELUL 299-2

Anomalii clinice asociate cu hipotiroidism

Caracteristici metabolice

O scădere a ratei metabolice este tipică.55 Semnele clinice asociate, observate la aproximativ 80% dintre câini, includ letargie, creștere în greutate, intoleranță la efort, tocitură mentală, intoleranță la frig, slăbiciune generalizată și frisoane.1,2 Deși 40 până la 50% dintre câinii afectați sunt supraponderali sau obezi, numai hipotiroidismul este cauza doar de hipotiroidism.

Caracteristici dermatologice

Hormonii tiroidieni joacă un rol important în menținerea creșterii părului și în răspunsurile imune umorale și celulare. Anomaliile dermatologice apar la până la 80% dintre câinii hipotiroidieni și pot fi extinse.1,2,56 Modificările includ subțierea părului, blana uscată a părului aspru, alopecia care implică de obicei flancurile și coapsele și eșecul recreșterii părului după tăiere. Hipotiroidismul este asociat în mod clasic cu o „alopecie endocrină” care nu este pruriginoasă, simetrică bilateral și o tendință de a menține capul și extremitățile. Alopecia este adesea observată în zonele de frecare. Acestea includ gâtul la câinii care poartă gulere, extremitățile laterale la câinii mari și coada, rezultând așa-numita „coadă de șobolan” a hipotiroidismului. Poate apărea alopecie focală, multifocală și asimetrică. În timp ce alopecia care implică planul nazal este considerată a fi foarte asociată cu hipotiroidismul, este nespecifică. La câțiva câini, are loc reținerea blănii și aceasta devine tern și adesea mai deschis la culoare din cauza albirii mediului. Alte semne de hipotiroidism includ piele uscată solzoasă, seboree, otită, hiperpigmentare și infecții bacteriene secundare (deși piodermia este raportată la <10% dintre câinii afectați). De asemenea, a fost raportată Malassezia. Prurit poate fi prezent dacă apare o infecție sau piodermie. Hipotiroidismul poate fi suspectat în special după ce tratamentul standard este ineficient.

La oameni, hipotiroidismul este asociat cu acumularea de acid hialuronic la nivelul dermului (mixedem), care are ca rezultat un aspect umflat care nu se formează pe piele, care este palidă și rece la atingere. Mixedemul apare și la câini, este cel mai vizibil deasupra capului și dă naștere la „expresia facială tragică” cauzată de buzele îngroșate, pielea îngroșată deasupra frunții și căderea pleoapelor. Rareori, se poate dezvolta veziculare mucinoasă.57 Modificări histologice frecvente asociate cu hipotiroidismul sunt observate și în alte tulburări endocrine, incluzând o predominanță a firelor de păr în foliculii telogeni și fără păr (foliculi kenogen).58,59 În timp ce hiperpigmentarea, atrofii și distroficii sunt descriși, de asemenea, ca foliculi mai puțin frecventi în comparație cu alți endocrini. Un derm îngroșat și mușchii erectori vacuolați sunt considerate mai specifice pentru hipotiroidism.59 Dermatita cu infecție secundară poate ascunde aceste constatări.

Caracteristici cardiovasculare

Hormonii tiroidieni au un efect inotrop direct pozitiv, care stimulează funcția miocardică și crește capacitatea de răspuns la stimularea adrenergică. Teoretic, hipotiroidismul ar putea afecta semnificativ funcția cardiacă, dar face acest lucru rar. În rapoartele referitoare la un număr mare de câini hipotiroidieni, anomaliile cardiace sunt rareori înregistrate în afară de câinii (aproximativ 15%) cu bradicardie asimptomatică.1,2 Pe electrocardiogramă, hipotiroidismul este asociat cu unde R de joasă tensiune, unde T inversate, bradicardie sinusală și, ocazional, primul sau mai rar hipotiroidismul de gradul II este posibil. cauzează bradiritmii, mai ales dacă sunt prezente alte semne clinice consistente.

Ecocardiografic, hipotiroidismul este asociat cu o scădere reversibilă a scurtării fracționale și o creștere ușoară a diametrului sistolic final al ventriculului stâng, ceea ce sugerează o funcție miocardică redusă. Există câteva raportări de cazuri de insuficiență cardiacă congestivă și disfuncție miocardică cu fibrilație atrială care răspunde parțial sau total la suplimentarea adecvată cu hormoni cardiaci și/sau tiroidieni.62-64 Cu toate acestea, nu este clar dacă hipotiroidismul a fost cauzator, coincidență sau capabil să exacerbeze o cardiomiopatie subclinica subiacentă. Studiile mai mari s-au concentrat pe cardiomiopatiile dilatate specifice rasei. Prevalența hipotiroidismului nu este mai mare la dobermanii cu cardiomiopatie dilatativă (cu sau fără insuficiență cardiacă congestivă) în comparație cu cei cu boală non-cardiacă.65 Poate exista o relație cauzală între hipotiroidism și cardiomiopatia dilatativă, deoarece nu toți câinii din grupul non-cardiac au fost supuși ecocardiografiei. Unii s-ar putea să fi avut boală subclinică. Un alt studiu nu a reușit să demonstreze o asociere între hipotiroidism și cardiomiopatia dilatată la dobermani, dar există un risc crescut de hipotiroidism la dobermani cu cardiomiopatie dilatată.66 Aceste rezultate pot reflecta predispoziții independente pentru afecțiuni sau o cale comună în patogeneza lor.

La om, ateroscleroza este o complicație cunoscută a hipercolesterolemiei și a anomaliilor lipidelor induse de hipotiroidism. Ateroscleroza este rară la câini, probabil din cauza diferențelor de compoziție și metabolism al lipoproteinelor (vezi cap. 182). Din numărul limitat de cazuri post-mortem raportate, hipotiroidismul, precum diabetul zaharat, pare a fi comun.67,68 Concentrațiile de colesterol sunt în mod constant cele mai mari la câinii care dezvoltă ateroscleroză, dar modelele specifice de hiperlipidemie nu au fost încă elucidate. Consecințele clinice ale aterosclerozei sunt neclare, dar pot afecta sistemele cardiovascular și neurologic. Există câteva raportări de tromboembolism aortic și ateroscleroză severă asociate cu hipotiroidism.62,69 Un revărsat pericardic bazat pe colesterol a fost descris la un câine hipotiroidian.70

Caracteristici neuromusculare

Diverse tulburări neurologice au fost asociate cu hipotiroidismul, de la disfuncția nervilor cranieni unici sau multipli, până la neuropatii periferice generalizate și boala SNC. Deși hipotiroidismul poate interfera cu funcția neurologică prin acumularea de mucopolizaharide, transportul axonal afectat sau ateroscleroza, există dovezi limitate ale unui efect cauzal direct. Rapoartele despre sindromul Horner, paralizia nervului facial și paralizia laringiană cauzată de hipotiroidism sunt nesigure din cauza întrebărilor privind diagnosticul.71-73 Paralizia nervului facial, paralizia laringiană, megaesofag, boală vestibulară periferică și disfuncție a neuronului motor inferior (deficit de reflex de progres propriu-zisat, deficit de reflex proprioceptiv diminuat, generalizat). la parapareză sau tetrapareză) au fost toate descrise la câini hipotiroidieni.1,2,74,75 A fost descrisă acalazia cricofaringiană sensibilă la hormoni tiroidieni.76

Deși inducerea experimentală a hipotiroidismului nu reflectă cu acuratețe cursul insidios al bolii care apare în mod natural, disfuncția neurologică este rară după ablația tiroidiană cu iod radioactiv.77 La câinii hipotiroidieni, o tulburare concomitentă poate fi responsabilă pentru semnele neurologice. În alții, răspunsul la suplimentarea cu hormoni tiroidieni este dificil de evaluat, fie pentru că s-ar fi putut folosi alte tratamente, fie pentru că s-ar fi putut produce rezolvarea spontană a stării neurologice. Deși este de așteptat un răspuns rezonabil la suplimentarea cu hormoni tiroidieni în disfuncția neurologică indusă de hipotiroidă, doar o minoritate de câini cu megaesofag prezintă un răspuns clinic sau radiografic perceptibil.74,78 Într-adevăr, hipotiroidismul nu este un factor de risc semnificativ pentru dezvoltarea megaesofagului. boala.2,80,81

Rapoartele de boală SNC în hipotiroidism sunt mai puțin frecvente, dar poate mai puțin tenue. Disfuncția vestibulară centrală este o complicație rară, dar reversibilă, chiar dacă alte semne de hipotiroidism sunt absente.82,83 Mecanismele potențiale includ boala vasculară aterosclerotică care provoacă infarct cerebral și/sau tulburări metabolice direct datorate deficitului de hormoni tiroidieni. Ateroscleroza SNC a fost descrisă la un câine și suspectată la Labrador Retriever cu afecțiuni neurologice și hiperlipidemie severă.84,85 Hipotiroidismul a fost asociat și cu mixedem comă, o sechelă care pune viața în pericol, caracterizată prin tocitură psihică profundă, stupoare, slăbiciune, hipotermie (adesea fără frisoane și frisoane), hipocardio-ventilație, hipotensiune arterială86. multe, există dovezi ale unor factori precipitanți: intervenții chirurgicale, insuficiență cardiacă, terapii medicamentoase sau sepsis copleșitor. Crizele convulsive au fost descrise la un câine hipotiroidian cu ateroscleroză, dar hipotiroidismul a fost diagnosticat doar la aproximativ 3% dintre câini cu convulsii metabolice sau asociate cu toxine.89,90.

Poate cea mai controversată asociere dintre hipotiroidism și sistemul nervos se referă la comportament (vezi cap. 9). Există puține dovezi care să susțină sugestia că hipotiroidismul provoacă un comportament agresiv. Puținele raportări de caz de agresiune legată de dominanță și frică la câinii hipotiroidieni au fost de obicei comportamente de lungă durată care nu s-au rezolvat în întregime cu suplimentarea cu hormoni tiroidieni.91-93 Prevalența hipotiroidismului la câinii cu probleme de comportament este scăzută și nu mai mare decât la câinii fără astfel de probleme.94,95.

Poate fi dificil să distingem semnele clinice datorate neuropatiilor (vezi cap. 268) de cele datorate miopatiilor (vezi cap. 354). Miopatiile datorate hipotiroidismului pot cauza anomalii de mers, slăbiciune și intoleranță la efort (vezi cap. 31). Experimental, hipotiroidismul ar putea provoca hiperkaliemie indusă de efort, care poate contribui la scăderea performanței și a rezistenței.96 În situațiile în care hipotiroidismul experimental nu a provocat neuropatie, a dus la dovezi subclinice, biochimice, electrofiziologice și morfologice ale miopatiei. fibre, mitocondrii anormale și degenerare a miofibrelor cu epuizare substanțială a carnitinei libere din mușchii scheletici.97 Miopatia cu tije de nemalină a fost asociată cu semne clinice, inclusiv implicarea cardiacă la doi câini.98,99.

Caracteristici oftalmice (vezi cap. 11)

Hipotiroidismul, prin hiperlipidemie, poate duce la arcus lipoides. Deși nu este obișnuit, a fost bine descris, în special la câinii ciobănesc german.100 Asocierea dintre keratoconjunctivita sicca și hipotiroidism este speculativă. În hipotiroidismul experimental, testul lacrimal Schirmer, măsurătorile presiunii intraoculare și oftalmoscopia au rămas neschimbate timp de până la 17 săptămâni. Nu s-au observat anomalii histologice după necropsie.101 La câinii hipotiroidieni a fost raportată o producție redusă de lacrimi care ar putea exacerba alte patologii oculare subiacente.102

Caracteristici de reproducere

Diverse anomalii de reproducere au fost atribuite hipotiroidismului. Inducerea experimentală pe termen scurt (mediană 19 săptămâni) a hipotiroidismului la cățele a dus la naștere prelungită și la reducerea supraviețuirii puilor, fără a afecta intervalul interestrus, fertilitatea, mărimea puiului sau durata gestației.103 Hipotiroidismul mai cronic (cel puțin 40 de săptămâni) a dus la scăderea fertilității, creșterea mortalității periparturiente, fără efect mai mic asupra greutății la naștere sau a intervalului de gestație. comportamentul.104 Hipotiroidismul indus experimental nu este asociat cu niciun efect asupra indicilor reproductivi masculini (numărul spermatozoizilor, lățimea scrotului, motilitatea/morfologia spermatozoizilor, libidoul) pe o perioadă de 2 ani.105 Un studiu asupra a cinci rase (Great Dane, Dogue de Bordeaux, English Mastiff, Leonberger și Golden Retriever), dar nu a identificat asocierea între hipofertilitate și Golden Retriever. hipotiroidismul a fost prea scăzut pentru concluzii ferme.106 A fost descris un câine cu hipotiroidism, hiperprolactinemie și galactoree.107 Testele funcției hipofizare la câinii hipotiroidieni sugerează că hiperprolactinemia este probabilă doar la cățelele intacte.108

Alte caracteristici

În mod anecdotic, constipația, vărsăturile și diareea au fost asociate cu hipotiroidismul, dar lipsesc dovezile.1,2 Persoanele hipotiroidiene sunt adesea constipate din cauza scăderii activității peristaltice gastrointestinale (GI). hipotiroidismul a fost propus, dar nu a fost confirmat.111,112 Hipotiroidismul nu este asociat nici cu boală renală acută sau cronică, nici cu poliurie/polidipsie, cu excepția cazurilor rare de glomerulonefrită asociată tiroiditei.113 Scăderile ratei de filtrare glomerulară au fost demonstrate în hipotiroidism, dar nu a fost cunoscută4, dar nu a fost cunoscută4, dar nu a fost cunoscută. a demonstrat că câinii hipotiroidieni necesită mai puțini agenți anestezici pentru un anumit efect și sunt mai dificil de gestionat în timpul anesteziei. Experimental, efectele cardiovasculare și concentrațiile minime alveolare ale izofluranului nu au fost diferite la câinii hipotiroidieni față de câinii sănătoși.116,117.

Hipotiroidismul congenital

Câinii afectați devreme în viață pot dezvolta oricare dintre semnele observate la adulții hipotiroidieni. Cu toate acestea, câinii cu hipotiroidism congenital au un nanism disproporționat izbitor. Puii afectați par normali la naștere, dar semnele devin de obicei evidente la aproximativ 8 săptămâni. Animalele afectate au cranii disproporţionat de largi, macroglosie, erupție dentară întârziată, un trunchi pătrat și membre scurte.20 Aceste caracteristici ajută la diferențierea acestei afecțiuni de caracteristicile proporționale ale nanismului hipofizar. Se poate observa constipație, iar afectarea mintală este de obicei evidentă. Gusa poate fi evidenta sau nu, in functie de cauza care stau la baza. Când este prezentă, gușa poate provoca mecanic disfagie/dispnee. Din punct de vedere radiografic, maturarea scheletică întârziată și disgeneza epifizară sunt frecvente și pot provoca în cele din urmă boli degenerative ale articulațiilor sau alte tulburări ortopedice.13,118.

Sindroame imunoendocrinopatice

Majoritatea tulburărilor endocrine autoimune la oameni apar izolat, dar există cazuri în care două sau mai multe astfel de tulburări apar concomitent sau secvenţial. Sindromul poliendocrin autoimun de tip 1 (APS-1) este o tulburare autozomal recesivă rară caracterizată prin triada candidozei mucocutanate, bolii tiroidiene autoimune și boala

Addison. Acești oameni au o susceptibilitate crescută la alte boli autoimune.119 Boala poliendocrină autoimună de tip II (APS-II) este mai frecventă, mai puțin bine definită și este asociată cu agregarea familială și susceptibilitățile determinate de factori genetici multipli.119 Cunoscută anterior sub denumirea de boală autoimună poliglandulară sau sindromul Schmidt, este de obicei definită prin dezvoltarea a două sau mai multe boli grave. boala, tiroidita autoimuna, diabetul zaharat tip 1A, hipogonadismul primar, miastenia gravis si boala celiaca. Boala Addison împreună cu diabetul zaharat de tip 1 (52% dintre pacienți) sau cu hipotiroidism (69% dintre pacienți) este cel mai 120 121

comun. ,

Astfel de tulburări sunt mai puțin bine definite la câini. Rapoartele unice de caz și serii de cazuri au descris combinații care imită starea umană, inclusiv hipotiroidismul și diabetul zaharat,1-3,122-124 hipotiroidism și hipoadrenocorticism,3,125-133 împreună cu adenohipofizita,134 hipotiroidism, hipoadrenocorticism, diabet zaharat și hipoparatiroidism182 și hipoparatiroidism. gravis,2,80,81 și ocazional cu alte boli autoimune.135 Prevalența diabetului zaharat la câinii hipotiroidieni a fost estimată între 1,2% și 10%, în timp ce prevalența hipotiroidismului la câinii diabetici este estimată la 4%.1,3,124 Prevalența hipoadrenocorticismului variază de la 3% la câinii hipotiroidieni la 3%1,124. hipotiroidismul la câinii cu hipoadrenocorticism este de aproximativ 4%.2,3,128 Hipotiroidismul trebuie suspectat la câinii cu hipoadrenocorticism, în special dacă există un răspuns slab la terapia cu mineralocorticoizi, hiponatremie persistentă sau bradicardie, hipercolesterolemie inadecvată sau alte semne clinice de susținere cu doi sau mai mulți studii clinice de susținere, împreună cu doi sau mai mulți didocrine. combinația de hipotiroidism și diabet zaharat (29%) a fost mai frecventă decât hipotiroidismul și hipoadrenocorticismul (23%).136

Fără îndoială, există dificultăți în a confirma în mod fiabil hipotiroidismul la câinii care suferă de alte boli. Combinațiile sunt toate potențial mediate de imun și pot fi legate genetic, dar sunt posibile alte explicații. Din punct de vedere clinic, hipotiroidismul a fost recunoscut ca o cauză neobișnuită a rezistenței la insulină la câinii diabetici.122 Se știe că hipotiroidismul induce rezistență la insulină la modelele experimentale de câini. Toleranța lor la glucoză este menținută prin creșterea compensatorie a secreției de insulină.137,138 În timp ce obezitatea poate juca un rol parțial în rezistență, alți factori asociați cu deficiența de hormoni tiroidieni pot fi, de asemenea, importanți.137 Hipotiroidismul natural și experimental a fost asociat cu excesul de hormon de creștere (sau IGF-1), probabil din cauza diferențierii celulelor somatotrope la diferențierea somatotropică. thyrosomatotropes.108,137,139-141 Excesul de hormon de creștere este extrem de diabetogen.142 Un câine cu hipotiroidism, acromegalie și diabet zaharat inversat cu suplimentarea cu hormoni tiroidieni.143 Sunt necesare studii genetice și clinice suplimentare pentru a investiga pe deplin existența câinilor poliendocrini autoimuni.

Clinicopatologie de rutină

Prezentare generală

Diverse modificări hematologice și biochimice sunt descrise ca „comune” la câinii hipotiroidieni, dar niciuna nu este specifică. Prezența lor oferă dovezi de susținere a hipotiroidismului, dar, mai important, pot ajuta la includerea sau excluderea bolilor non-tiroidiene. Boala non-tiroidiana poate explica semnele clinice ale pacientului sau poate afecta interpretarea testelor functiei tiroidiene. Cele mai frecvente anomalii ale hipotiroidismului includ anemia, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, creșterea activității creatinkinazei (CK) și scăderea concentrațiilor de fructozamină.

Hemograma completă (CBC)

Anemia în hipotiroidism este de obicei ușoară, normocromă și normocitară. Apare în 32 până la 44% din cazuri.1'2'144 Valorile hematocritului sunt rareori sub 25%, anemie nedepistată des la examenul fizic. Adesea numită anemie „fiziologică”, este probabil rezultatul scăderii producției de eritropoietină și al lipsei efectului stimulator al hormonilor tiroidieni asupra măduvei osoase.145 Câinii hipotiroidieni non-anemici au de obicei un număr de celule roșii în quartila inferioară a intervalului de referință. O creștere a numărului de celule albe este extrem de neobișnuită la câinii hipotiroidieni.

Hipotiroidismul a fost asociat cu creșterea numărului de trombocite și dimensiunea mică a trombocitelor, rezultat al unei relații inverse între trombopoieză și eritropoieză.148 Învinețirea ușoară a fost asociată anecdotic cu hipotiroidismul, probabil ca rezultat al scăderilor plasmatice ale antigenului factorului von Willebrand (vWf:Ag). modificări semnificative ale concentrațiilor vWf:Ag, care scad odată cu suplimentarea cu hormoni tiroidieni.150,151 Legăturile dintre hipotiroidism și boala von Willebrand reflectă probabil predispozițiile rasei la ambele afecțiuni. Suplimentarea tiroidiană la dobermanii eutiroidieni cu boala von Willebrand nu afectează concentrația sau activitatea vWf:Ag în plasmă.152

Rezultatele biochimiei serului

Hipercolesterolemia apare la aproximativ 75% dintre câinii hipotiroidieni și este adesea însoțită de hipertrigliceridemie.1,2,144 Cu cât este mai mare concentrația de colesterol, cu atât este mai probabil ca un câine să aibă hipotiroidism. Hormonii tiroidieni stimulează sinteza, mobilizarea și degradarea lipidelor. Degradarea este afectată mai grav în hipotiroidism, având ca rezultat acumularea de lipide. Analizele lipoproteinelor plasmatice ale câinilor hipotiroidieni demonstrează concentrații crescute de lipoproteine cu densitate joasă, lipoproteine cu densitate foarte scăzută și lipoproteine cu densitate mare.146 Activitatea crescută a CK apare la 18 până la 35% dintre câinii hipotiroidieni, dar nu depășește, de obicei, de două ori limita superioară a intervalului de referință sau excreție scăzută. Miopatia indusă de hipotiroidă poate fi, de asemenea, responsabilă pentru modificări ale CK.97 Concentrațiile de fructosamină sunt mari în 36-82% din cazuri, probabil din cauza turnover-ului proteic redus, mai degrabă decât a hiperglicemiei prelungite semnificative.1,147 Astfel de creșteri pot afecta monitorizarea tratamentului la câinii diabetici cu hipotiroidism. Creșteri ușoare ale activităților enzimelor hepatice, în special ale fosfatazei alcaline și gama-glutamiltransferazei, apar la 30% dintre câinii hipotiroidieni, probabil din cauza depunerii ușoare de lipide hepatice.1,2 Dacă activitățile enzimatice sunt semnificativ crescute, ar trebui luată în considerare o altă tulburare de bază.

Testarea tiroidei

Prezentare generală

Capacitatea de a diagnostica cu acuratețe hipotiroidismul, deși s-a îmbunătățit mult în ultimii ani, poate fi o provocare. Sunt disponibile mai multe teste și recomandările pentru utilizarea și interpretarea lor variază. Testele utilizate în mod obișnuit includ T4 total (TT4), T3 total (TT3), T4 liber (FT4), TSH canin (cTSH), prezența TgAA, T4AA și T3AA. Testele pentru T3 liber și T3 invers (rT3) sunt disponibile, dar nu sunt utilizate în diagnostic. Testele funcționale dinamice includ teste de stimulare TRH și TSH. Glanda tiroidă poate fi evaluată prin ultrasonografie (US), tomografie computerizată (CT), imagistică prin rezonanță magnetică (RMN) sau prin scintigrafie tiroidiană calitativă și cantitativă. Nu toate testele evaluează în mod direct funcția tiroidiană, dar pot oferi dovezi indirecte ale anomaliilor tiroidiene. Dintre testele disponibile, niciun test nu are o sensibilitate de diagnostic de 100%. Important este că există o multitudine de factori non-tiroidieni care pot influența rezultatele testării tiroidiene, afectând negativ specificitatea diagnosticului.

Factori non-tiroidieni care afectează concentrațiile hormonilor tiroidieni

Se știe că rasa, sexul, vârsta, statutul neutru, starea corpului și activitatea fizică afectează în mod semnificativ concentrațiile de hormoni tiroidieni. Important este că bolile non-tiroidiene și terapiile medicamentoase anterioare și în curs pot modifica rezultatele. Metodologia de testare poate influența acuratețea și credibilitatea rezultatelor obținute.

Metodologii de testare

Testele hormonului tiroidien total Testele hormonului tiroidien total măsoară concentrațiile libere și legate de proteine circulante. Radioimunotestul (RIA) rămâne tehnica de referință standard pentru măsurarea TT4 și TT3. Testele au evoluat pentru a include metode non-izotopice și cromatografie lichidă-spectrometrie de masă în tandem (HPLCMS) mai utilizată în cercetare. RIA-urile sunt mai puțin costisitoare și utilizează volume de probă mai mici, dar sunt supuse restricțiilor de radiație și nu pot fi complet automatizate. Metodele non-izotopice pot fi complet automatizate (preferate de laboratoarele comerciale) sau dezvoltate pentru uz intern. Aceste metode folosesc enzime, chemiluminiscență sau fluorescență, mai degrabă decât radioizotopi ca semnale. Ele pot fi cantitative (de preferat) sau semi-cantitative.

Există un acord rezonabil între diferitele metodologii de testare pentru TT4 chiar și atunci când sunt utilizate RIA-uri umane, dacă sunt modificate pentru a permite măsurarea concentrațiilor mai scăzute găsite la câini.153-155 Concentrații diferite apar cu diferite tipuri de analize, subliniind necesitatea intervalelor de referință specifice metodei și laboratorului. Din punct de vedere anecdotic, valorile eronate sunt mai probabile în cazul metodelor enzimatice sau de fluorescență. Metodele enzimatice sunt considerate cele mai puțin precise.156 Concentrațiile de TT3 sunt similare la oameni și câini, astfel încât testele concepute pentru uz uman nu necesită modificare.

Atât rezultatele TT4 cât și TT3 pot fi afectate de autoanticorpi, care pot crește sau scădea în mod fals rezultatele, în funcție de testele și sistemele de separare utilizate. Autoanticorpii cresc valorile măsurate cu sistemele de testare care utilizează hormonul legat de anticorpi pentru estimarea concentrațiilor de hormoni, la fel ca în cazul majorității sistemelor de testare TT4 utilizate în mod obișnuit. Când sunt prezente T4AA, valoarea măsurată poate fi în intervalul de referință sau peste intervalul de referință. Dacă estimarea concentrației hormonale se bazează pe fracția hormonală nelegată, autoanticorpii scad în mod fals rezultatele. Unele teste TT3 sunt astfel afectate, concentrațiile devenind nedetectabile.

Există puține studii care evaluează în mod obiectiv efectul autoanticorpilor asupra rezultatelor testelor. Un studiu nu a identificat nicio diferență în concentrațiile TT4 estimate prin chemiluminiscență și HPLC (teoretic fără interferență cu autoanticorpi) la câinii care au fost T4AA pozitivi cu concentrațiile TT4 din intervalul de referință.157 Cu toate acestea, doar două astfel de probe au fost evaluate și starea tiroidiană a fiecărui pacient a fost neclară. Alții sugerează că concentrațiile TT4 sunt sub, în sau peste intervalul de referință la aproximativ 54%, 34% și, respectiv, 12% dintre câinii hipotiroidieni T4AA pozitivi (PA Graham, comunicare personală). Au fost raportate rezultate TT4 crescute și la intervalul de referință la mai mulți câini hipotiroidieni confirmați TgAA pozitivi.158

Hormon liber (nelegat).

Concentrațiile circulante de FT4 sunt similare la oameni și câini. Ca atare, testele utilizate pentru oameni pot fi folosite fără modificări. Metodele de dializa în echilibru și ultrafiltrare sunt în general considerate standard de aur pentru măsurarea concentrației de FT4. Astfel de metode implică separarea fracției FT4 urmată de estimarea acesteia folosind un RIA foarte sensibil. Aceste teste, utilizate de marile laboratoare comerciale, sunt laborioase și costisitoare. Cu toate acestea, măsurarea precisă a concentrației FT4 prin alte metode este controversată. Cele mai frecvent utilizate teste utilizează analogi hormonali cu structuri moleculare similare cu T4 și pretind a fi nereactive cu proteinele de legare, putând astfel concura cu FT4 în cadrul probei. La oameni, se crede că ei doar estimează concentrațiile FT4, oferind puțin avantaj față de testele TT4. Utilizarea acestor teste este considerată cea mai problematică în măsurarea exactă a concentrațiilor de FT4 la pacienții cu tulburări asociate cu proteine de legare anormale a hormonilor tiroidieni, boli non-tiroidiene, concentrații mari de acizi grași liberi și autoanticorpi ai hormonilor tiroidieni.159

În comparație cu tehnicile care utilizează dializa de echilibru, concentrațiile de FT4 la câini sunt semnificativ mai mici utilizând diferite RIA analogice FT4 directe, în special la pacienții cu boli non-tiroidiene.160 Precizia și acordul dintre testele FT4 cu dializă directă și dializa de echilibru au fost raportate ca fiind adecvate sau limitative. puține informații de diagnostic pentru testarea fie ele singure, ceea ce sugerează că testele ar putea să nu măsoare concentrațiile de FT4.163 Aceste teste, ca și TT4, sunt influențate de prezența T4AA.158

Testele hormonului de stimulare a tiroidei (TSH).

Evaluarea TSH necesită un test specific speciei. Testele chemiluminiscente și imunoradiometrice ale TSH-ului specific canin (cTSH) sunt disponibile și sunt corelate în mod rezonabil.164 Aceste teste nu reușesc să detecteze concentrații scăzute, ceea ce este mai puțin important la câinii cu hipotiroidism primar, deoarece ar trebui să aibă rezultate crescute ale cTSH. Cu toate acestea, această limitare poate avea implicații atunci când se încearcă diagnosticarea hipotiroidismului central sau atunci când se evaluează supradozajul la câinii tratați cu hormoni tiroidieni.

Teste de autoanticorpi tiroglobulină (TgAA).

Metodele de testare specifice speciei pentru TgAA canin sunt disponibile comercial. Testul a fost modificat pentru a reduce legarea IgG nespecifică, reducând astfel rata rezultatelor fals pozitive și echivoce raportate anterior. Prezența T3AA și T4AA poate fi dedusă dacă la câinii TgAA pozitivi sunt detectate rezultate hormonale totale discordante. De asemenea, pot fi măsurate în mod specific de unele laboratoare specializate.

Depozitare și interferențe

Majoritatea hormonilor tiroidieni și cTSH sunt relativ stabili în depozit. Cu toate acestea, concentrațiile de FT4 cresc semnificativ dacă sunt păstrate la temperatura camerei pentru perioade prelungite. Sunt indicate separarea probei, transportul frigorific și măsurarea oportună. RIA sunt în general rezistente la efectele hemolizei, lipemiei și hiperbilirubinemiei, dar același lucru nu poate fi garantat cu metode non-izotopice.165 Lipemia severă poate crește în mod fals concentrațiile de FT4 atunci când sunt măsurate prin dializă de echilibru.166

Factori fiziologici

Momentul eșantionului, vârsta, sexul

Momentul probei nu este important, deoarece la câini nu a fost identificat un ritm circadian pentru secreția de hormoni tiroidieni. Apar fluctuații episodice care pot determina rezultate subnormale false.167-169 Concentrațiile de TT4 scad odată cu vârsta și pot fi sub intervalele de referință la câinii mai în vârstă.170 În schimb, câinii cu vârsta <3 luni au valori de două până la cinci ori mai mari decât adulții. Sexul și stadiul estrului au fost raportate în mod variabil că afectează concentrațiile hormonilor tiroidieni, dar nu sunt semnificative clinic.

Rasă și exercițiu

Investigațiile inițiale au sugerat că concentrațiile de hormoni tiroidieni au fost mai scăzute la câinii mai mari, dar aceste observații au fost probabil legate de rasă, nu de mărime.

Magnitudinea și hormonii afectați variază în funcție de rasă. Valorile TT4 sub intervalele standard de referință sunt observate la aproximativ 90% din Greyhounds, 75% din Basenjis, 65% din Sloughis, 55% din Salukis, 25% din Whippets, dar numai 5% din Scottish Deerhounds. calculat. Rezultatele scăzute ale TT3 se găsesc la Salukis și Irish Wolfhounds, dar nu și la Greyhounds.172.175.178 Concentrațiile FT4 pot măsura scăzute la Greyhounds, Irish Wolfhounds și Salukis, dar nu la Whippets. concentrațiile par să fie în mare parte neafectate de rasă. Antrenamentul intens și exercițiile fizice sunt asociate cu scăderea concentrațiilor de hormoni tiroidieni, dar exercițiul scurt are un efect redus.176,180-183.

Boli non-tiroidiene

Boala poate induce modificări profunde ale concentrațiilor de hormoni tiroidieni la oameni (Tabelul 299-3). Denumit anterior „sindromul bolnavului eutiroidian", „sindromul T3 scăzut" și „starea T4 scăzută a bolii medicale", termenul „sindrom de boală non-tiroidiană" este acum folosit pentru a descrie modificările concentrațiilor de hormoni tiroidieni secundare bolilor acute și cronice. Există numeroase mecanisme potențiale pentru această afecțiune, inclusiv reducerea conversiei periferice a T4 în T3, reducerea afinității de legare a proteinelor de legare a hormonilor tiroidieni, modificarea metabolismului hormonilor tiroidieni, modificări ale expresiei sau funcției receptorilor hormonilor tiroidieni sau alterarea funcției hipotalamice/hipofizare. Cea mai frecventă anomalie asociată cu sindromul de boală non-tiroidiană la oameni este suprimarea concentrațiilor circulante de TT3 cu valorile TT4 rămânând în intervalele de referință.184 Pe măsură ce bolile progresează în severitate, apare suprimarea atât a T3, cât și a T4 total, iar aceasta este asociată cu un rezultat mai slab. Concentrațiile de FT4 și TSH sunt mai puțin afectate, dar în cazul unei boli severe se poate observa suprimarea ambelor. Ocazional, se observă creșteri tranzitorii ale FT4.

Valorile TSH circulante pot crește în timpul fazei de recuperare a bolii.

TABELUL 299-3

Efectul bolilor non-tiroidiene asupra concentrațiilor serice ale hormonilor tiroidieni și ale tirotropinei

T3, Triiodotironină; T4, tiroxină; TSH, hormon de stimulare a tiroidei (tirotropină); j, concentrațiile scad; concentrațiile rămân aceleași; f, concentrațiile cresc.

Aceste efecte sunt în mare parte cunoscute pentru T3 și T4. În cazul TSH, datele sunt extrapolate de la om. Majoritatea cercetărilor referitoare la câini nu au implicat niciun efect al bolii asupra TSH, dar acest lucru este complicat din cauza incapacității testului utilizat în prezent de a detecta concentrații scăzute și suprimate.

Numărul de săgeți indică creșterea severității.

De la Mooney CT: Hipotiroidismul canin. O revizuire a etiologiei și diagnosticului. NZ Vet J 59:105-114, 2011.

Scăderea concentrațiilor de hormoni tiroidieni a fost raportată într-o mare varietate de boli care afectează numeroase sisteme ale corpului.185-197 Mecanismele nu au fost încă elucidate, dar un studiu preliminar a demonstrat scăderi ale concentrației de transtiretină, deși probabil să fie de importanță minoră. câini.199 Într-un studiu cuprinzător al bolilor non-tiroidiene la câini, reducerile concomitente ale TT3 și TT4 au urmat reducerilor unice ale TT3. Suprimarea izolată a TT4 a fost mai puțin frecventă.188 Scăderi mai mari ale TT4 și TT3 au fost asociate cu o boală mai gravă și un prognostic mai prost.186-188,200-202 Concentrațiile FT4 (prin dializă de echilibru) sunt de obicei menținute în intervale de referință în toate bolile, cu excepția celor mai severe187 și în, hiperadrenocorticism.28,187,188 Ocazional, se observă creșteri ale FT4, deși slab definite.203,204 Înțelegerea influenței bolii asupra concentrațiilor de cTSH este îngreunată de sensibilitatea slabă a testelor curente, deoarece valorile normale nu pot fi distinse de valorile scăzute. Se știe că în faza de recuperare a bolilor apar creșteri.203,204 Concentrațiile alterate ale hormonilor tiroidieni nu trebuie așteptate în cazul unei boli minore și, dacă sunt prezente, ar trebui căutată o altă explicație. Concentrațiile hormonilor tiroidieni nu sunt afectate de osteoartrita, alopecia sezonieră recurentă de flanc, dermatita atopică sau piodermie.205-208

Terapia cu medicamente

Se știe că mai multe medicamente modifică concentrațiile hormonilor tiroidieni, variind de la TT4 singur la o stare care imită hipotiroidismul primar (Tabelul 299-4). Medicamentele ofensatoare includ, dar nu se limitează la glucocorticoizi, fenobarbital, aspirina, ketoprofen, carprofen, clomipramină și antibiotice care conțin sulfonamidă.209-213 Pentru mulți, doza și durata terapiei dictează magnitudinea efectului. Sulfonamidele necesită o mențiune specială, deoarece pot induce hipotiroidism și chiar comă mixedem datorită capacității lor de a inhiba reversibil TPO.214-218 Este de așteptat o scădere suplimentară cu 15% a concentrației de TT4 la câinii bolnavi care sunt tratați cu medicamente supresoare tiroidiene. altfel. Concentrațiile hormonilor tiroidieni se normalizează odată ce terapia medicamentoasă este retrasă. Pentru multe medicamente, inclusiv tiroxina, este recomandată o perioadă de întrerupere de cel puțin 6 săptămâni înainte de testarea funcției tiroidiene, poate mai mult după tratamentul cu sulfonamidă.209,218,219.

TABELUL 299-4

Efectul terapiei medicamentoase asupra concentrațiilor serice ale hormonilor tiroidieni și tirotropinei

★

Fenobarbitalul a fost asociat cu o creștere semnificativă a concentrațiilor de TSH. Cu toate acestea, valorile rareori depășesc limita superioară a intervalului de referință. Creșterea

TSH-ului este neașteptat de scăzută pentru scăderea concentrațiilor de hormoni tiroidieni și acest lucru poate indica un efect supresor al acestui medicament asupra TSH.

Date compilate din referințele 209-218.

T4, Tiroxină; TSH, hormon de stimulare a tiroidei (tirotropină).

De la Mooney CT: Hipotiroidismul canin. O revizuire a etiologiei și diagnosticului. NZ Vet J 59:105-114, 2011.

Diagnosticul hipotiroidismului: teste pentru hormoni bazali

Prezentare generală

Diferitele teste de diagnostic utilizate în investigarea hipotiroidismului sunt rezumate în Tabelul 299-5.36

38.189.194.220.221

TABELUL 299-5

Performanța de diagnosticare a concentrațiilor de hormoni tiroidieni, autoanticorpi tirotropină și tiroglobulină pentru diagnosticarea hipotiroidismului

T4, tiroxină; TgAA, autoanticorpi tiroglobuline; TSH, hormon de stimulare a tiroidei (tirotropină).

Date compilate din referințele 36-38, 189, 192, 194, 220, 221.

TT3 Concentratii

Măsurarea TT3 are o valoare limitată pentru diagnosticarea hipotiroidismului datorită sensibilității sale scăzute. Valorile TT3 sunt menținute în intervalele de referință sau peste intervale de referință la până la 90% dintre câinii hipotiroidieni.192 Aceste constatări pot fi legate de secreția crescută de T3 din glanda tiroidă sau de conversia periferică din T4 pe măsură ce funcția tiroidiană scade. Acest lucru este un beneficiu potențial pe termen scurt pentru individ, deoarece T3 este cel mai puternic dintre hormonii tiroidieni activi. În funcție de sistemul de analiză utilizat, prezența T3AA poate juca, de asemenea, un rol prin creșterea falsă a concentrațiilor măsurate. T3AA sunt prezente la >5% din probele de la câini suspectați de hipotiroidism.34 Deși acest lucru pare mic, T3AA sunt prezenți la >40% dintre câinii hipotiroidieni TgAA-pozitivi.42 Specificitatea TT3 pentru diagnosticarea hipotiroidismului este, de asemenea, slabă. Valorile scăzute sunt frecvente la anumite rase, în asociere cu boli non-tiroidiene și cu administrarea de diferite medicamente. Singura valoare a măsurării TT3 este la rasele precum Greyhound, despre care se știe că au TT4 scăzut, dar că mențin concentrațiile de TT3 în intervale de referință.172

TT4 Concentratii

Concentrațiile circulante de TT4 sunt scăzute la majoritatea câinilor hipotiroidieni. Sensibilitatea sa de diagnostic este excelentă și este recomandată frecvent ca test de screening. Rezultatele în intervale de referință sunt adesea folosite pentru a exclude hipotiroidismul, dar T4AA pot crește în mod fals rezultatele. T4AA sunt prezenți în <2% din probele de la câini suspectați de hipotiroidism, dar numărul câinilor cu T4AA crește la 14% în rândul câinilor hipotiroidieni TgAA-pozitivi.34,42 Acest lucru scade sensibilitatea diagnostică și înseamnă că hipotiroidismul nu poate fi exclus nici printr-un interval de referință, nici printr-un rezultat TT4 crescut. O preocupare și mai mare de a se baza exclusiv pe TT4 este specificitatea sa slabă din cauza nenumăraților factori non-tiroidieni care au ca rezultat scăderea concentrațiilor la animalele eutiroidiene. Acestea includ rasa, vârsta, bolile non-tiroidiene și terapiile medicamentoase. TT4 nu trebuie niciodată utilizat ca unic test de diagnostic pentru hipotiroidism la câini.175

Concentrații FT4

Valorile FT4 sunt sub intervalele de referință la majoritatea câinilor hipotiroidieni. Nu este clar de ce o proporție mică de câini hipotiroidieni are rezultate la capătul inferior al intervalului de referință, dar acest lucru scade sensibilitatea diagnosticului. Cu toate acestea, concentrațiile FT4 (prin dializă de echilibru) sunt mai puțin afectate decât TT4 de factorii extratiroidieni. Astfel, specificitatea sa de diagnostic pentru hipotiroidism este mare. Măsurarea FT4 este, prin urmare, considerată cel mai precis test pentru diagnosticarea hipotiroidismului.220

Concentrațiile de cTSH

Concentrațiile de cTSH sunt de așteptat să crească la câinii cu hipotiroidism primar din cauza lipsei de feedback negativ al hormonilor tiroidieni. Cu toate acestea, testul cTSH are doar sensibilitate moderată ca test de diagnostic deoarece rezultatele de la o proporție semnificativă de câini hipotiroidieni sunt în intervale de referință. Poate că o proporție de câini hipotiroidieni au boală centrală mai degrabă decât cea mediată de tiroidă, dar acest lucru este puțin probabil, având în vedere că valorile sunt adesea în intervale de referință, mai degrabă decât scăzute sau la limita de detectare a testului. S-a demonstrat că fluctuația aleatorie a cTSH în intervalele de referință are loc la câinii hipotiroidieni, dar este o explicație puțin probabilă pentru toate valorile scăzute întâlnite.222,223.

Există dovezi din studii experimentale că secreția hipofizară de TSH scade odată cu hipotiroidismul cronic, probabil ca urmare a desensibilizării receptorilor TRH. Un astfel de fenomen ar putea să apară în boala care apare în mod natural.108,139-141 Deși aceasta poate fi o explicație plauzibilă pentru valorile intervalului de referință cTSH la unii câini hipotiroidieni, s-ar putea argumenta că puțini au boala care acoperă perioada de timp necesară pentru a induce astfel de modificări. Este posibil ca valorile ridicate ale cTSH să fie suprimate în hipotiroidism din cauza bolilor non-tiroidiene concomitente sau a terapiilor medicamentoase.220 De asemenea, s-a sugerat că testele actuale nu măsoară toți izomerii posibili ai cTSH. Deși sensibilitatea diagnostică a acestui test este slabă, măsurarea concentrației de cTSH oferă o specificitate de diagnostic relativ bună. Rezultate ridicate sunt mai rar întâlnite la câinii eutiroidieni, deoarece cTSH este în mare parte neafectat de boli sau medicamente non-tiroidiene, cu excepția sulfonamidelor. Valorile ridicate sunt însă o caracteristică a hipotiroidismului silențios și subclinic.42

Autoanticorpi de tiroglobulina (TgAA)

Rezultatele pozitive ale TgAA sunt asociate cu tiroidita limfocitară, dar pot fi prezente în circulație cu mult înainte ca un câine să devină clinic hipotiroidian.42 Ca atare, TgAA nu oferă informații despre funcția tiroidiană. Pozitivitatea TgAA, mai puțin frecventă la câinii cu boli non-tiroidiene, sugerează o patologie subiacentă.38,43,224 Un TgAA pozitiv susține, indirect, un diagnostic de hipotiroidism.

Testele hormonale bazale în contextul informațiilor clinice

După cum sa discutat, sensibilitatea și specificitatea mai puțin decât ideale ale testelor disponibile creează dificultăți în confirmarea fiabilă a unui diagnostic de hipotiroidism, iar acest diagnostic nu ar trebui să se bazeze niciodată exclusiv pe rezultatele testelor. Mai degrabă, testarea ar trebui efectuată pe câinii susceptibili de a avea boala: cei cu semnalizare adecvată, cu caracteristici clinice și clinicopatologice de susținere, excluzând boala non-tiroidiană semnificativă și fără antecedente de medicație supresoare tiroidiană recentă (Figura 299-3). Apoi, ar trebui selectată o combinație de teste cu sensibilitate mare/specificitate scăzută și specificitate mare/sensibilitate scăzută, ceea ce le reduce punctele slabe. Utilizarea TT4 cu cTSH oferă cea mai rentabilă combinație și disponibilă pe scară largă. FT4 poate fi rezervat câinilor al căror TT4 este probabil afectat de boli concomitente sau de terapii medicamentoase. Măsurarea TgAA servește ca un ecran pentru influența potențială a T4AA și oferă, de asemenea, informații despre patogeneză.

FIGURA 299-3 Algoritm pentru diagnosticarea hipotiroidismului la câini. cTSH, hormon de stimulare a tiroidei canin; T4, tiroxină; TgAA, autoanticorp tiroglobulina. (Din Mooney CT: Canine hypothyroidism. O revizuire a etiologiei și diagnosticului. NZ Vet J 59:105-114, 2011.)

Diagnosticul hipotiroidismului: utilizarea testelor de stimulare (provocatoare).

Indicatii

Testele de stimulare a TSH și TRH au fost recomandate anterior ca ajutoare pentru confirmarea diagnosticului de hipotiroidism. Testarea provocatoare ar trebui acum rezervată câinilor al căror diagnostic nu poate fi confirmat folosind semne clinice și teste bazale. Testele de stimulare pot fi, de asemenea, utilizate pentru evaluarea performanței testului atunci când este necesară o metodă fiabilă și independentă de diferențiere a hipotiroidismului de eutiroidism.

Stimularea TSH

Testul de stimulare a TSH a fost considerat „standardul de aur” pentru diagnosticarea hipotiroidismului canin. În studiile timpurii, a fost utilizat TSH bovin, care nu mai este disponibil. Rezultate comparabile sunt obținute folosind TSH recombinant uman (rh).225 Dozele IV recomandate includ 50 până la 75 mcg per câine sau 100 mcg pentru câini > 20 kg, cu probe prelevate înainte și la 6 ore după administrare. boală.229 Spre deosebire de TSH bovină, reacțiile adverse nu au fost raportate, chiar și cu administrări repetate. rhTSH reconstituit poate fi păstrat la 4°C timp de 4 săptămâni sau -20°C până la 12 săptămâni fără pierderea valorii biologice, permițând utilizarea multiplă dintr-un singur flacon și reducând costul.227.230 Criteriile de interpretare variază.231 În general, câinii eutiroidieni își măresc concentrația TT4 > 1,5 ori valoarea bazală absolută/L > 1,5 ori valoarea bazală absolută/L. Câinii hipotiroidieni prezintă o stimulare minimă, cu un TT4 post-TSH <20 mmol/L. Unii câini au rezultate care nu se încadrează în nicio categorie și sunt greu de interpretat.

Stimularea TRH

Testul de răspuns TRH, prin care concentrația TT4 este măsurată înainte și după administrarea TRH, a fost odată recomandat ca o alternativă utilă la stimularea cu TSH. Din păcate, testul de răspuns TRH este considerabil mai puțin fiabil decât majoritatea celorlalte teste de bază disponibile în prezent. În cel mai bun caz, un răspuns bun la TRH poate exclude cu încredere hipotiroidismul. Cu toate acestea, lipsa răspunsului T4 la TRH nu confirmă hipotiroidismul, fiind o constatare comună într-o mare varietate de boli non-tiroidiene, la câinii care primesc anumite medicamente și în sănătate.232

Răspunsul cTSH la TRH poate fi evaluat.140 Dozele mici (10 mcg/kg) de TRH determină stimularea hipofizară maximă la aproximativ 20 de minute după administrarea IV, reducând în același timp efectele secundare. Oamenii cu hipotiroidism primar prezintă un răspuns TSH exagerat și prelungit la TRH. Cu toate acestea, deși există un răspuns limitat al TSH la TRH la câinii hipotiroidieni, testul adaugă puțin la informațiile obținute din analizele hormonilor tiroidieni bazali.233 Stimularea TRH este limitată în mare parte la studiile de cercetare.

Diagnostic imagistic

Prezentare generală

Imagistica tiroidiană este un instrument bine stabilit pentru investigarea pisicilor cu hipertiroidism și a câinilor cu neoplazie tiroidiană.234,235 Teoretic, mai puțin afectați de boli sau medicamente non-tiroidiene, interpretarea anumitor tehnici imagistice este similară cu cea a TgAA. Astfel, imagistica poate oferi informații despre aspectul brut, mai degrabă decât funcția tiroidiană.

Ultrasonografie (SUA)

Fiecare lob tiroidian este de obicei descris ca fusiform în secțiune longitudinală, triunghiulară în secțiune transversală, având o capsulă netedă și o ecogenitate care este omogenă și izoecogenă sau hiperecogenă în comparație cu mușchiul sternotiroidian adiacent la câinii sănătoși și la câinii cu boli non-tiroidiene. Lobii tiroidieni ai câinilor hipotiroidieni prezintă o ecogenitate semnificativ mai mică, nu sunt omogene, dar neregulate ca contur, sunt mici și mai rotunjiți.185,236,237 Oricare dintre aceste modificări poate fi prezentă la câinii hipotiroidieni, iar aspectul lobilor poate diferi. Cu toate acestea, pot exista diferențe în rezultatele US tiroidei în funcție de rasă.238 În plus, rezultatele US tiroidei depind de abilitățile, experiența și opinia operatorului.

Imagistica avansată

Au fost descrise CT și RMN de lobi tiroidieni la câini sănătoși.239,240 Comparațiile cu câinii hipotiroidieni nu sunt încă publicate. Având în vedere costul lor și nevoia de anestezie, imagistica avansată are o utilitate limitată.

Scanări Technetium-99M

Utilizarea tehnețiului-99M (sub formă de pertechnetat (99MTcO4-) pentru calculul cantitativ al absorbției glandei tiroide (TCTU) a fost sugerată ca cea mai precisă tehnică pentru a distinge câinii cu hipotiroidism primar de cei cu boli non-tiroidiene.241 Valorile absorbției la câinii hipotiroidieni variază de la animalele cu tiroidă totală 0.204%. concentrații de 0,39-1,86%. Cu toate acestea, aceste diferențe marcate nu sunt acceptate în mod uniform, deoarece glucocorticoizii în special par capabili să scadă TCTU, producând rezultate echivoce promit în confirmarea eutiroidismului la ogari, în investigarea hipotiroidismului central și în diferențierea disgenezei de dishormonogeneza în hipotiroidismul congenital.235,243.

Tratament

Fundal

Câinii hipotiroidieni necesită terapie de substituție cu hormoni tiroidieni (THRT) pe viață. Extractele tiroidiene „naturale” sau uscate sunt brute și nesigure în comparație cu produsele sintetice, care sunt mai previzibile și au un termen de valabilitate mai lung. T4 sintetic este tratamentul de elecție, deoarece este principalul produs secretor al glandei tiroide și este prohormonul fiziologic pentru T3 mai activ metabolic. Administrarea de T3 eludează acest proces fiziologic normal, crescând riscul de tireotoxicoză. Deoarece T3 are un timp de înjumătățire mai scurt, trebuie administrat de mai multe ori pe zi și poate provoca deficit de T4 în creier și glanda pituitară, deși consecințele acestui lucru sunt neclare. Produsele care conțin o combinație de T4 și T3 utilizate la om nu sunt recomandate pentru câini, deoarece raportul este inadecvat, rezultând un exces de T3. T4 este disponibil pe scară largă ca forme generice și licențiate de proprietate și atât comprimate cât și formulări lichide pentru administrare orală.

Suplimentarea T4

Dozare

Secreția totală zilnică de T4 la câini a fost estimată la aproximativ 2,5 mcg/kg.244 Cu toate acestea, atunci când această cantitate de T4 este administrată IV sau SC câinilor tiroparatiroidectomizați, concentrațiile circulante rămân extrem de scăzute.245 Este necesară o doză IV de patru ori mai mare pentru a normaliza concentrațiile de T4 și sunt necesare doze orale chiar mai mari. Necesitatea orală poate fi explicată deoarece absorbția GI a T4 este estimată a fi doar 10 până la 50% din cea administrată pe cale orală. Dar motivele pentru necesitatea unei doze IV ridicate sunt necunoscute.244 Absorbția slabă a GI este probabil legată de conținutul intraluminal, factorii dietetici și bacteriile intestinale care leagă T4 și reduc disponibilitatea acestuia. Biodisponibilitatea T4 este aproape înjumătățită atunci când este administrat cu alimente.246 Acest lucru nu înseamnă că toți câinii ar trebui să fie postați înainte de administrarea T4; în schimb, asocierea temporală dintre hrănire și dozarea orală trebuie să fie standardizată la fiecare animal, în special în ziua monitorizării. Componentele dietetice variate ar putea avea un efect asupra absorbției T4. Prin urmare, se recomandă asigurarea unei diete consistente.247 Biodisponibilitatea va varia, de asemenea, în funcție de produsul T4 utilizat. O variație mai mare a biodisponibilității apare în cazul produselor generice, dar poate apărea și în cazul produselor brevetate.248 Biodisponibilitatea unei formulări lichide orale a fost de aproximativ două ori mai mare decât a unei tablete într-un studiu, dar a fost comparabilă folosind produse diferite într-un altul, ceea ce indică faptul că nu toate produsele pot fi utilizate interschimbabil.246,249.

Frecvență

Farmacocinetica T4 este similară la câinii hipotiroidieni și sănătoși.250 Atunci când este administrat pe cale orală (fie o dată sau de două ori pe zi), T4 este absorbit rapid, concentrațiile maxime sunt atinse la aproximativ 3 până la 5 ore, iar timpul de înjumătățire plasmatică este de obicei de 9 până la 15 ore.246,250,251. cinetică dependentă de doză.251 La un număr mare de câini hipotiroidieni, concentrațiile maxime de T4 au fost observate la aproximativ 4 până la 6 ore după administrare.248 Concentrațiile la starea de echilibru sunt stabilite rapid, permițând evaluarea precoce a eficacității (de exemplu, în decurs de două săptămâni) după inițierea terapiei.246

Doza optimă și frecvența de administrare a T4 pentru câinii hipotiroidieni rămân oarecum controversate. Au fost recomandate doze zilnice totale cuprinse între 0,02 și 0,04 mg/kg BW și administrate o dată, de două sau de trei ori pe zi. Cele mai multe studii publicate au evaluat utilizarea a 0,02 mg/kg administrat o dată pe zi, pe premisa că timpul de înjumătățire plasmatică al T4 nu reflectă neapărat efectul său biologic.55,252,253 Acest regim a avut succes, deși o creștere a dozei este necesară de aproximativ 35% dintre câini.253 Acest procent poate fi redus în funcție de consistența preparatului utilizat și de asigurarea hranei T4. ori.252 Numărul de câini care necesită o reducere a dozei cu acest protocol este de aproximativ 6-10%. Dozarea de două ori pe zi este asociată cu concentrații de vârf mai scăzute și mai puține fluctuații ale TT4 circulant. Nu există rapoarte care să evalueze numărul de câini la care sunt necesare ajustări ale dozei utilizând doze de două ori pe zi. Este important de reținut că efectul unei doze date de T4 variază în funcție de fiecare individ. Astfel, monitorizarea clinică, clinicopatologică și hormonală este de o importanță critică în determinarea dozei și frecvenței T4 a fiecărui câine. Acest lucru poate necesita mai multe ajustări. Un avantaj practic al dozării o dată pe zi ar putea fi legat de o mai mare conformitate a proprietarului, deoarece terapia durează toată viața.

Răspunsul clinic

Câinii hipotiroidieni tratați în mod adecvat nu ar trebui să aibă semne clinice de boală, amintindu-ne că ameliorarea poate dura săptămâni până la luni pentru a deveni vizibilă. În general, modificările metabolice, cum ar fi tocitatea și letargia, sunt primele care se îmbunătățesc în câteva zile de la începerea terapiei și o pierdere estimată de 10% în greutate are loc în primele câteva luni. Îmbunătățirile dermatologice sunt de așteptat în decurs de o lună de la începerea tratamentului, dar poate dura 2-3 luni pentru a se normaliza, adesea cu o fază de cădere crescută a părului care precedă recreșterea părului. Ameliorarea semnelor neurologice poate dura până la 6 luni.254

Răspuns clinicopatologic

Normalizarea anomaliilor clinicopatologice asociate cu hipotiroidismul are loc în linii mari în paralel cu răspunsul clinic.253 Valorile serice ale colesterolului și trigliceridelor scad adesea dramatic, în timp ce valorile globulelor roșii cresc progresiv în primele 3 luni de THRT. Concentrația de fructosamină scade semnificativ, pe măsură ce crește turnover-ul proteinelor.147,253 THRT inversează rapid modificările induse de hipotiroidă ale adiponectinei, leptinei și ratei de filtrare glomerulară.115,255.

Monitorizare

Monitorizarea terapeutică vizează în primul rând înțelegerea satisfacției proprietarului cu răspunsul la tratament, împreună cu identificarea concentrației maxime de TT4 circulant. Răspunsul de succes la câinii tratați o dată pe zi este asociat cu o concentrație mediană de vârf TT4 (6 ore după administrare) de aproximativ 4 mcg/dL (50 nmol/L).55.253 Valorile sub 2,7 mcg/dL (35 nmol/L) sunt de obicei asociate cu un răspuns clinic inadecvat și este indicată o creștere a dozei. Ocazional, apar concentrații de vârf de TT4 semnificativ crescute > 7 mcg/dL (>90 nmol/L). Deși câinii sunt de obicei rezistenți la tirotoxicoza clinică severă, astfel de valori ar trebui să determine o doză redusă. Folosind doze de două ori pe zi, valorile TT4 trebuie să fie la limita superioară sau chiar peste intervalul de referință la 4-6 ore după administrare și să rămână în intervalul de referință înainte de următoarea doză. În termeni generali, dublarea dozei de T4 administrată crește concentrațiile maxime circulante de TT4 cu aproximativ 50 până la 60% din cauza problemelor de biodisponibilitate și a farmacocineticii dependente de doză.248,251 Deși aceasta poate fi utilizată pentru a selecta magnitudinea exactă a modificării dozei, este mai de obicei dictată de următoarea dimensiune disponibilă a comprimatului atunci când tabletele sunt utilizate. O ajustare mai precisă a dozei poate fi posibilă folosind formularea lichidă.

Măsurarea cTSH oferă o evaluare pe termen mai lung a adecvării tratamentului, spre deosebire de TT4, care oferă doar informații privind tratamentul în acea zi anume.253 Măsurarea cTSH ajută la identificarea conformității slabe a proprietarului în cazul în care un efort special de administrare a medicamentului este făcut în zilele corespunzătoare vizitei de monitorizare. Din păcate, la câinii hipotiroidieni care nu au avut valori crescute de cTSH înainte de tratament, măsurarea în timpul THRT nu are valoare. În plus, cTSH circulant poate fi foarte sensibil la efectele THRT, astfel încât suprimarea cTSH poate fi realizată fără a se obține un control clinic opțional. Limitările testului actual de cTSH nu permit identificarea suprasuplimentării.

Supradozaj

Câinii par a fi deosebit de rezistenți la efectele tireotoxice ale suplimentării excesive cu T4.252,253 Unii câini necesită până la 20 de ori doza standard de T4 pentru a induce tirotoxicoza clinică. Semnele clinice ale tireotoxicozei includ polidipsie, poliurie, polifagie, gâfâială, scădere în greutate, hiperactivitate, tahicardie și hipertermie. Majoritatea semnelor ar trebui să dispară în câteva zile de la întreruperea terapiei. Concentrațiile corespunzătoare de TT4 sunt de obicei >7 mcg/dL (>90 nmol/L). Dezvoltarea tireotoxicozei a fost raportată la un câine din cauza consumului de fecale de la un coleg de casă suplimentat.256

Introducerea treptată a suplimentării T4

Introducerea treptată a suplimentelor (25-50% din doza inițială) a fost recomandată la câinii cu boli concomitente, cum ar fi boli cardiace, hipoadrenocorticism și diabet zaharat. Cu toate acestea, utilizarea unei doze o dată pe zi de 20 mcg/kg nu a fost asociată cu efecte adverse la câinii cu astfel de tulburări, conferind un alt avantaj acestui regim.253

Eșecul de a răspunde

Eșecul de a răspunde la terapie apare de obicei din cauza eșecului de a atinge concentrațiile adecvate de hormoni tiroidieni circulanți și de obicei răspunde la ajustarea dozei. Cu toate acestea, utilizarea T3 poate fi necesară la câinii cu boală gastro-intestinală concomitentă și absorbție afectată de T4. Eșecul de a obține răspunsul clinic așteptat atunci când concentrațiile de hormoni tiroidieni sunt adecvate ar trebui să determine investigarea unui alt proces de boală subiacent. Dozele antiinflamatoare zilnice, dar nu o dată la două zile, de prednisolon la câinii hipotiroidieni tratați scad concentrațiile de TT4; cu toate acestea, ajustările dozei nu sunt necesare deoarece concentrațiile de FT4 rămân neafectate.257

Mixedemul

Coma mixedemă este asociată cu o reducere semnificativă a ratei metabolice și, potențial, cu hipovolemie/deshidratare. Nici căile de administrare orală, nici SC/IM nu sunt adecvate, cel puțin inițial. La acești câini, T4 trebuie administrat IV la o doză de 5 mcg/kg la 12 ore. Odată stabilizat, administrarea orală poate fi înlocuită. Rezolvarea mentării anormale, a ambulației și a hipotensiunii arteriale sistolice ar trebui să fie de așteptat în 30 de ore.86,88.

Tratamente anecdotice

T4, potențial, are numeroase efecte farmacologice fără legătură cu efectele sale fiziologice atunci când este suplimentat în stări de deficit tiroidian. În consecință, există relatări anecdotice, dar rar dovedite, despre utilizarea T4 în diferite situații clinice, inclusiv utilizarea T4 pentru a îmbunătăți starea blănii.58 THRT a fost utilizat la câini cu agresiune dirijată de proprietar și concentrații limită scăzute de hormoni tiroidieni, fără niciun efect semnificativ.258 La oameni, tratamentul cu T4 al pacienților cu sindrom non-tiroidian este controversat și este controversat. îmbunătățește rezultatul cu posibila excepție a pacienților cu boală cardiacă.184 La câini, adăugarea de T4 la terapia standard pentru insuficiența cardiacă congestivă din cauza insuficienței miocardice nu îmbunătățește supraviețuirea comparativ cu placebo (vezi cap. 133).259 În mod egal, suplimentarea cu T4 nu modifică dezvoltarea complicațiilor cardiace ale tratamentului cronic cu doxorubicină la câini.

Prognoză

În general, prognosticul pentru câinii hipotiroidieni este excelent.

Referințe

Dixon RM, Reid SW, Mooney CT. Caracteristicile epidemiologice, clinice, hematologice și biochimice ale hipotiroidismului canin. Vet Rec. 1999;145(17):481—487.

Panciera DL. Hipotiroidism la câini: 66 de cazuri (1987-1992). J Am Vet Med Asoc. 1994;204(5):761-767.

Milne KL, Hayes HM Jr. Caracteristici epidemiologice ale hipotiroidismului canin. Cornell Vet. 1981;71(1):3-14.

Egenvall A, Bonnett BN, Olson P, et al. Modelul de gen, vârstă și rasă al diagnosticelor pentru îngrijirea veterinară la câinii asigurați în Suedia în 1996. Vet Rec. 2000;146(19):551-557.

Egenvall A, Bonnett BN, Olson P, et al. Sexul, vârsta, rasa și distribuția morbidității și mortalității la câinii asigurați în Suedia în anii 1995 și 1996. Vet Rec. 2000;146(18):519-525.

Larsson M, Pettersson T, Carlstrom A. Legarea hormonilor tiroidieni în serul a 15 specii de vertebrate: izolarea globulinei de legare a tiroxinei și a analogilor de prealbumină. Gen Comp Endocrinol. 1985;58(3):360-375.

Schawalder VP. Zwerwuchs beim Hund. Kleintier-Praxis. 1978;23:48.

Mooney CT, Anderson TJ. Hipotiroidismul congenital la un câine boxer. J Small Anim Pract. 1993;34(1):31-35.

Medleau L, Eigenmann JE, Saunders HM, et al. Hipotiroidismul congenital la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1985;21(3):341-344.

Gal A, Raetzman LT, Singh K. Hipoplazia adenohipofizară congenitală asociată cu hipotiroidism secundar la un câine de apă portughez de 2 săptămâni. Can Vet J. 2012;53(6):659-664.

Greco DS, Feldman EC, Peterson ME, et al. Nanism hipotiroidian congenital într-o familie de Schnauzer gigant. J Vet Intern Med. 1991;5(2):57-65.

Kooistra HS, Voorhout G, Mol JA, et al. Deficiență combinată de hormoni hipofizari la câinii ciobănesc german cu nanism. Domest Anim Endocrinol. 2000;19(3):177-190.

Greco DS, Peterson ME, Cho DY, et al. Hipotiroidismul cu debut juvenil la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1985;187(9):948-950.

Robinson WF, Shaw SE, Stanley B, et al. Hipotiroidismul congenital la puii de Deerhound scoțian. Austral Vet J. 1988;65(12):386-389.

Chastain CB, McNeel SV, Graham CL, et al. Hipotiroidismul congenital la un câine din cauza unui defect de organizare a iodurii. Am J Vet Res. 1983;44(7):1257-1265.

Fyfe JC, Kampschmidt K, Dang V, et al. Hipotiroidism congenital cu gușă la Toy Fox Terrier. J Vet Intern Med. 2003;17(1):50-57.

Pettigrew R, Fyfe JC, Gregory BL și colab. Hipomielinizarea SNC la câinii Rat Terrier cu gușă congenitală și o mutație a genei peroxidazei tiroidiene. Veterinarul Pathol. 2007;44(1):50-56.

Dodgson SE, Day R, Fyfe JC. Hipotiroidism congenital cu gusa la Tenterfield Terrier. J Vet Intern Med. 2012;26(6):1350-1357.

Fyfe JC, Lynch M, Olsen J, et al. O mutație a peroxidazei tiroidiene (TPO) la câini dezvăluie o structură genică specifică canidului. Genomul Mamm. 2013;24(3-4):127-133.

Bojanic K, Acke E, Jones BR. Hipotiroidismul congenital la câini și pisici: o revizuire. NZ Vet J. 2011;59(3):115-122.

Castillo VA, Lalia JC, Junco M, et al. Modificări ale funcției tiroidiene la căței hrăniți cu o dietă comercială bogată în iod. Vet J. 2001;161(1):80-84.

Castillo VA, Pisarev MA, Lalia JC, et al. Dieta comercială a indus hipotiroidism din cauza nivelului ridicat de iod. O analiză histologică și radiologică. Vet Q. 2001;23(4):218-223.

Nuttall WO. Deficiența de iod la câinii de lucru. NZ Vet J. 1986;34(5):72.

Neer TM, Reavis DU. Craniofaringiomul și diabetul insipid central asociat și hipotiroidismul la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1983;182(5):519-520.

Hanson JM, van 't HM, Voorhout G, et al. Eficacitatea hipofizectomiei transsfenoidale în tratamentul câinilor cu hiperadrenocorticism dependent de hipofizar. J Vet Intern Med. 2005;19(5):687-694.

Foley C, Bracker K, Drellich S. Deficiența axei hipotalamo-hipofizare în urma unei leziuni cerebrale traumatice la un câine. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2009;19(3):269-274.

Shiel RE, Acke E, Puggioni A, et al. Hipotiroidismul terțiar la un câine. Ir Vet J. 2007;60(2):88-93.

Ferguson DC, Peterson ME. Concentrațiile serice de iodotironină totală și fără ser la câinii cu hiperadrenocorticism. Am J Vet Res. 1992;53(9):1636-1640.

Kenefick SJ, Neiger R. Efectul tratamentului cu trilostan asupra concentrațiilor circulante de hormoni tiroidieni la câinii cu hiperadrenocorticism dependent de hipofizar. J Small Anim Pract. 2008;49(3):139-143.

Gosselin SJ, Capen CC, Martin SL. Evaluarea histologică și ultrastructurală a leziunilor tiroidiene asociate cu hipotiroidism la câini. Veterinarul Pathol. 1981;18(3):299-309.

Lucke VM, Gaskell CJ, Wotton PR. Patologia tiroidiană în hipotiroidismul canin. J Comp Pathol. 1983;93(3):415-421.

Miller J, Popiel J, Chelmonska-Soyta A. Răspunsul imun umoral și celular în hipotiroidismul canin. J Comp Pathol. 2015;153(1):28-37.

Skopek E, Patzl M, Nachreiner RF. Detectarea autoanticorpilor împotriva peroxidazei tiroidiene în probele de ser ale câinilor hipotiroidieni. Am J Vet Res. 2006;67(5):809-814.

Nachreiner RF, Refsal KR, Graham PA, et al. Prevalența autoanticorpilor serici de hormoni tiroidieni la câinii cu semne clinice de hipotiroidism. J Am Vet Med Asoc. 2002;220(4):466-471.

Patzl M, Mostl E. Determinarea autoanticorpilor la tiroglobulina, tiroxina si triiodotironina in serul canin. J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med. 2003;50(2):72-78.

Beale KM, Torres S. Patologia tiroidiană și anticorpii antitiroglobuline serici la câini hipotiroidieni și sănătoși. J Vet Intern Med. 1991;5:1.

Iversen L, Jensen AL, Hoier R, et al. Dezvoltarea și validarea unei enzime îmbunătățite

test imunosorbent pentru detectarea autoanticorpilor tiroglobulinei în probele de ser canin. Domest Anim Endocrinol. 1998;15(6):525-536.

Nachreiner RF, Refsal KR, Graham PA, et al. Prevalența autoanticorpilor la tiroglobulina la câinii cu boli nontiroidiene. Am J Vet Res. 1998;59(8):951-955.

Gosselin SJ, Capen CC, Martin SL, et al. Investigații biochimice și imunologice asupra hipotiroidismului la câini. Can J Comp Med. 1980;44(2):158-168.

Haines DM, Lording PM, Penhale WJ. Studiul autoanticorpilor tiroglobulinei la câini. Am J Vet Res. 1984;45(8):1493-1497.

Graham PA, Nachreiner RF, Refsal KR și colab. Tiroidită limfocitară. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2001;31(5):915-933 [vi-vii].

Graham PA, Refsal KR, Nachreiner RF. Constatări etiopatologice ale hipotiroidismului canin. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2007;37(4):617-631.

Dixon RM, Mooney CT. Autoanticorpi tiroglobulinei serici canini în sănătate, hipotiroidism și boli non-tiroidiene. Res Vet Sci. 1999;66(3):243-246.

Young DW, Haines DM, Kemppainen RJ. Relația dintre autoanticorpii la triiodotironină (T3) și tiroglobulină (Tg) la câine. Autoimunitate. 1991;9(1):41-46.

Graham PA, Lundquist RB, Refsal KR, et al. Un studiu prospectiv de 12 luni pe 234 de câini pozitivi cu anticorpi tiroglobulină care nu au avut dovezi de laborator de disfuncție tiroidiană. J Vet Intern Med. 2001;14:1.

Conaway DH, Padgett GA, Nachreiner RF. Apariția familială a tiroiditei limfocitare la câinii borzoi. Am J Med Genet. 1985;22(2):409-414.

Bellumori TP, Famula TR, Bannasch DL, et al. Prevalența tulburărilor moștenite în rândul câinilor de rasă mixtă și de rasă pură: 27.254 de cazuri (1995-2010). J Am Vet Med Asoc. 2013;242(11):1549-1555.

Ferm K, Bjornerfeldt S, Karlsson A, et al. Prevalența caracteristicilor diagnostice care indică tiroidita limfocitară autoimună canină la câinii Schnauzer gigant și Hovawart. J Small Anim Pract. 2009;50(4):176-179.

Benjamin SA, Stephens LC, Hamilton BF și colab. Asocieri între tiroidita limfocitară, hipotiroidism și neoplazia tiroidiană la Beagles. Veterinarul Pathol. 1996;33(5):486-494.

Kennedy LJ, Barnes A, Short A, et al. Diversitatea DLA canin: 3. Studii ale bolii. Antigene tisulare. 2007;69(Suppl 1):292-296.

Kennedy LJ, Huson HJ, Leonard J și colab. Asocierea bolii hipotiroidiene la câinii Doberman Pinscher cu un complex rar de histocompatibilitate DLA clasa II haplotip. Antigene tisulare. 2006;67(1):53-56.

Kennedy LJ, Quarmby S, Happ GM și colab. Asocierea hipotiroidismului canin cu un complex comun major de histocompatibilitate alela DLA clasa II. Antigene tisulare. 2006;68(1):82-86.

Wilbe M, Sundberg K, Hansen IR, et al. Riscul genetic crescut sau protecția pentru tiroidita limfocitară autoimună canină la Schnauzerii giganți depinde de genotipul DLA clasa II. Antigene tisulare. 2010;75(6):712-719.

Scott-Moncrieff JC, Glickman NW, Glickman LT și colab. Lipsa asocierii între vaccinarea repetată și tiroidita la Beagles de laborator. J Vet Intern Med. 2006;20(4):818-821.

Greco DS, Rosychuk RA, Ogilvie GK și colab. Efectul tratamentului cu levotiroxină asupra consumului de energie în repaus a câinilor hipotiroidieni. J Vet Intern Med. 1998;12(1):7-10.

Nesbitt GH, Izzo J, Peterson L, și colab. Hipotiroidismul canin: un studiu retrospectiv a 108 cazuri. J Am Vet Med Asoc. 1980;177(11):1117-1122.

Miller WH Jr, Buerger RG. Veziculație mucinoasă cutanată la un câine cu hipotiroidism. J Am Vet Med Asoc. 1990;196(5):757-759.

Credille KM, Slater MR, Moriello KA, et al. Efectele hormonilor tiroidieni asupra pielii câinilor beagle. J Vet Intern Med. 2001;15(6):539-546.

Muntener T, Schuepbach-Regula G, Frank L, et al. Alopecia neinflamatorie canină: o evaluare cuprinzătoare a caracteristicilor histologice comune și distinctive. Dermatol veterinar. 2012;23(3):206- e244.

Nijhuis AH, Stokhof AA, Huisman GH și colab. Modificări ECG la câinii cu hipotiroidism. Tijdschr Diergeneeskd. 1978;103(14):736-741.

Panciera DL. Un studiu ecocardiografic și electrocardiografic al funcției cardiovasculare la câinii hipotiroidieni. J Am Vet Med Asoc. 1994;205(7):996-1000.

Chow B, French A. Conversia fibrilației atriale după levotiroxină la un câine cu hipotiroidism și tromboembolism arterial. J Small Anim Pract. 2014;55(5):278-282.

Flood JA, Hoover JP. Îmbunătățirea disfuncției miocardice la un câine hipotiroidian. Can Vet J. 2009;50(8):828-834.

Phillips DE, Harkin KR. Hipotiroidism și insuficiență miocardică la doi mari danezi. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2003;39(2):133-137.

Calvert CA, Jacobs GJ, Medleau L, et al. Teste de stimulare a hormonilor de stimulare a tiroidei la doberman pinscher cardiomiopati: un studiu retrospectiv. J Vet Intern Med. 1998;12(5):343-348.

Beier P, Reese S, Holler PJ și colab. Rolul hipotiroidismului în etiologia și progresia cardiomiopatiei dilatative la Doberman Pinscher. J Vet Intern Med. 2015;29(1):141-149.

Liu SK, Tilley LP, Tappe JP și colab. Constatări clinice și patologice la câinii cu ateroscleroză: 21 de cazuri (1970-1983). J Am Vet Med Asoc. 1986;189(2):227-232.

Hess RS, Kass PH, Van Winkle TJ. Asocierea dintre diabet zaharat, hipotiroidism sau hiperadrenocorticism și ateroscleroză la câini. J Vet Intern Med. 2003;17(4):489-494.

Van Winkle TJ, Hackner SG, Liu SM. Caracteristicile clinice și patologice ale tromboembolismului aortic la 36 de câini. J Vet Emerg Crit Care. 1993;3:9.

MacGregor JM, Rozanski EA, McCarthy RJ și colab. Revărsat pericardic pe bază de colesterol și tromboembolism aortic la un câine de rasă mixtă de 9 ani cu hipotiroidism. J Vet Intern Med. 2004;18(3):354-358.

Kern TJ, Erb HN. Neuropatie facială la câini și pisici: 95 de cazuri (1975-1985). J Am Vet Med Asoc. 1987;191(12):1604-1609.

Gaber CE, Amis TC, LeCouteur RA. Paralizia laringiană la câini: o revizuire a 23 de cazuri. J Am Vet Med Asoc. 1985;186(4):377-380.

Kern TJ, Aromando MC, Erb HN. Sindromul Horner la câini și pisici: 100 de cazuri (1975-1985). J Am Vet Med Asoc. 1989;195(3):369-373.

Jaggy A, Oliver JE, Ferguson DC, et al. Manifestări neurologice ale hipotiroidismului: un studiu retrospectiv pe 29 de câini. J Vet Intern Med. 1994;8(5):328-336.

Giza EG, Nicpon JE, Wrzosek MA. Constatări clinice și electrodiagnostice într-o cohortă de 61 de câini cu boli ale sistemului nervos periferic - un studiu retrospectiv. Pakistan Vet J. 2014;34(6).

Bruchim Y, Kushnir A, Shamir MH. Acalazia cricofaringiană sensibilă la L-tiroxină asociată cu hipotiroidism la un câine. J Small Anim Pract. 2005;46(11):553-554.

Rossmeisl JH. Rezistența sistemului nervos periferic la efectele hipotiroidismului cronic canin. J Vet Intern Med. 2010;24(4):875-881.

Fracassi F, Tamborini A. Megaesofag reversibil asociat cu hipotiroidism primar la un câine. Vet Rec. 2011;168(12):329b.

Gaynor AR, Shofer FS, Washabau RJ. Factori de risc pentru megaesofagul dobândit la câini. J Am Vet Med Asoc. 1997;211(11):1406-1412.

Levine JM, Bergman RL, Coates JR, et al. Miastenia gravis și hipotiroidismul la un câine cu meningomielita. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2005;41(4):247-251.

Dewey CW, Shelton GD, Bailey CS și colab. Disfuncție neuromusculară la cinci câini cu miastenie gravis dobândită și hipotiroidism prezumtiv. Prog Vet Neurol. 1995;6(4):117-123.

Bichsel P, Jacobs G, Oliver JE Jr. Manifestări neurologice asociate cu hipotiroidism la patru câini. J Am Vet Med Asoc. 1988;192(12):1745-1747.

Higgins MA, Rossmeisl JH Jr, Panciera DL. Boala vestibulară centrală asociată hipotiroidiei la 10 câini: 1999-2005. J Vet Intern Med. 2006;20(6):1363-1369.

Blois SL, Poma R, Stalker MJ, et al. Un caz de hipotiroidism primar care provoacă ateroscleroza sistemului nervos central la un câine. Can Vet J. 2008;49(8):789-792.

Vitale CL, Olby NJ. Disfuncție neurologică la labrador retriever hipotiroidian, hiperlipidemici. J Vet Intern Med. 2007;21(6):1316-1322.

Pullen WH, Hess RS. Câini hipotiroidieni tratați cu levotiroxină intravenos. J Vet Intern Med. 2006;20(1):32-37.

Atkinson K, Aubert I. Comă mixedemă care duce la depresie respiratorie la un câine. Can Vet J. 2004;45(4):318-320.

Henik RA, Dixon RM. Administrarea intravenoasă de levotiroxină pentru tratamentul suspiciunii de comă mixedem complicată de hipotermie severă la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2000;216(5):713-717.

Patterson JS, Rusley MS, Zachary JF. Manifestări neurologice ale aterosclerozei cerebrovasculare asociate cu hipotiroidism primar la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1985;186(5):499-503.

Brauer C, Jambroszyk M, Tipold A. Cauze metabolice și toxice ale tulburărilor convulsive canine: a

studiu retrospectiv a 96 de cazuri. Vet J. 2011;187(2):272-275.

Beaver BV, Haug LI. Comportamentele canine asociate cu hipotiroidism. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2003;39(5):431-434.

Fatjo J, Stub C, Manteca X. Patru cazuri de agresivitate și hipotiroidism la câini. Vet Rec. 2002;151(18):547-548.

Fatjo J, Amat M, Manteca X. Cazul de comportament animal al lunii. Agresivitate la câini. J Am Vet Med Asoc. 2003;223(5):623-626.

Carter GR, Scott-Moncrieff JC, Luescher AU, et al. Concentrațiile serice de tiroxină totală și hormoni de stimulare a tiroidei la câinii cu probleme de comportament. J Vet Behav. 2009;4(6):230-236.

Radosta LA, Shofer FS, Reisner IR. Comparația analiților tiroidieni la câinii agresivi față de oameni familiari și la câinii neagresivi. Vet J. 2012;192(3):472-475.

Schaafsma IA, van Emst MG, Kooistra HS, et al. Hiperkaliemia indusă de efort la câinii hipotiroidieni. Domest Anim Endocrinol. 2002;22(2):113-125.

Rossmeisl JH, Duncan RB, Inzana KD, et al. Studiu longitudinal al efectelor hipotiroidismului cronic asupra mușchilor scheletici la câini. Am J Vet Res. 2009;70(7):879-889.

Nakamura RK, Russell NJ, Shelton GD. Miopatie nemalinică cu debut la adult la un câine care prezintă stagnare atrială persistentă și hipotiroidism primar. J Small Anim Pract. 2012;53(6):357-360.

Delauche AJ, Cuddon PA, Podell M, et al. Tije de nemalină în miopatiile canine: 4 rapoarte de caz și revizuire a literaturii. J Vet Intern Med. 1998;12(6):424-430.

Crispin SM, Barnett KC. Arcus lipoides corneae secundar hipotiroidismului la alsacian. J Small Anim Pract. 1978;19(2):127-142.

Miller PE, Panciera DL. Efectele hipotiroidismului indus experimental asupra ochiului și anexelor oculare la câini. Am J Vet Res. 1994;55(5):692-697.

Williams DL, Pierce V, Mellor P, et al. Reducerea producției de lacrimi în trei endocrinopatii canine. J Small Anim Pract. 2007;48(5):252-256.

Panciera DL, Purswell BJ, Kolster KA. Efectul hipotiroidismului pe termen scurt asupra reproducerii la cățea. Terogenologie. 2007;68(3):316-321.

Panciera DL, Purswell BJ, Kolster KA, et al. Efectele reproductive ale hipotiroidismului prelungit indus experimental la cățele. J Vet Intern Med. 2012;26(2):326-333.

Johnson C, Olivier NB, Nachreiner R, et al. Efectul hipotiroidismului indus de 131I asupra indicilor funcției de reproducere la câinii masculi adulți. J Vet Intern Med. 1999;13(2):104-110.

Segalini V, Hericher T, Grellet A, et al. Funcția tiroidiană și infertilitatea la câine: un studiu la cinci rase. Reprod Domest Anim. 2009;44(Suppl 2):211-213.

Cortese L, Oliva G, Verstegen J, et al. Hiperprolactinemie și galactoree asociate cu hipotiroidism primar la cățea. J Small Anim Pract. 1997;38(12):572-575.

Diaz-Espineira MM, Mol JA, Rijnberk A, et al. Funcția adenohipofizară la câinii cu hipotiroidism primar și boli nontiroidiene. J Vet Intern Med. 2009;23(1):100-107.

Brent GA, Davies TF. Hipotiroidismul și tiroidita. Melmed KSP, Larsen PR, Kronenberg HM. Manual Williams de endocrinologie. ed 12. Elsevier Saunders: Philadelphia; 2012:406-439.

Jackson HA, Jackson MW, Wotton PR și colab. Diaree asociată cu hipotiroidism dobândit cu debut la adulți la șase câini. Proceedings of the 41th British Small Animal Veterinary Association Annual Congress. 1998:271.

Mesich ML, Mayhew PD, Paek M, și colab. Mucocelul vezicii biliare și asocierea lor cu endocrinopatiile la câini: un studiu retrospectiv caz-control. J Small Anim Pract. 2009;50(12):630-635.

Kutsunai M, Kanemoto H, Fukushima K, et al. Asocierea dintre mucocelul vezicii biliare și hiperlipidemie la câini: un studiu retrospectiv de caz și control. Vet J. 2014;199(1):76-79.

Mansfield CS, Mooney CT. Tiroidita limfocito-plasmocitară și glomerulonefrita la boxer. J Small Anim Pract. 2006;47(7):396-399.

Panciera DL, Lefebvre HP. Efectul hipotiroidismului experimental asupra ratei de filtrare glomerulară și a concentrației plasmatice a creatininei la câini. J Vet Intern Med. 2009;23(5):1045-1050.

Gommeren K, van Hoek I, Lefebvre HP, et al. Efectul suplimentării cu tiroxină asupra ratei de filtrare glomerulară la câinii hipotiroidieni. J Vet Intern Med. 2009;23(4):844-849.

Berry SH, Panciera DL. Efectul hipotiroidismului indus experimental asupra concentrației alveolare minime de izofluran la câini. Vet Anaesth Analg. 2015;42(1):50-54.

McMurphy RM, Hodgson DS, Bruyette DS, et al. Efecte cardiovasculare ale concentrațiilor alveolare minime de 1,0, 1,5 și 2,0 de izofluran în hipotiroidismul indus experimental la câini. Chirurgie veterinară. 1996;25(2):171-178.

Lieb AS, Grooters AM, Tyler JW și colab. Tetrapareză datorată fracturii vertebrale a fizei la un câine adult cu hipotiroidism congenital. J Small Anim Pract. 1997;38(8):364-367.

Barker JM, Gottlieb PA, Eisenbarth GS. Sindroame imunoendocrinopatice. Melmed KSP, Larsen PR, Kronenberg HM. Manualul lui William de endocrinologie. ed 12. Elsevier Saunders: Philadelphia; 2012:1768-1781.

Neufeld M, Maclaren NK, Blizzard RM. Două tipuri de boala Addison autoimună asociată cu diferite sindroame autoimune poliglandulare (PGA). Medicină (Baltimore). 1981;60(5):355-362.

Umpierrez GE, Latif KA, Murphy MB, et al. Disfuncția tiroidiană la pacienții cu diabet zaharat de tip 1: un studiu longitudinal. Îngrijirea diabetului. 2003;26(4):1181-1185.

Ford SL, Nelson RW, Feldman EC, et al. Rezistența la insulină la trei câini cu hipotiroidism și diabet zaharat. J Am Vet Med Asoc. 1993;202(9):1478-1480.

Eigenmann JE, Vanderhaage MH, Rijnberk A. Polyendocrinopathy in 2 canine littermates — apariția simultană a intoleranței la carbohidrați și a hipotiroidismului. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1984;20(1):143-148.

Hess RS, Saunders HP, Van Winkle TJ și colab. Tulburări concomitente la câinii cu diabet zaharat: 221 cazuri (1993-1998). J Am Vet Med Asoc. 2000;217(8):1166-1173.

Bowen D, Schaer M, Riley W. Autoimmune polyglandular syndrome in a dog—a case-report. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1986;22(5):649-654.

Kooistra HS, Rijnberk A, van den Ingh TS. Sindromul de deficiență poliglandulară la un câine boxer: deficit de hormoni tiroidieni și de glucocorticoizi. Vet Q. 1995;17(2):59-63.

Smallwood LJ, Barsanti JA. Hipoadrenocorticismul într-o familie de Leonbergeri. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1995;31(4):301-305.

Peterson ME, Kintzer PP, Kass PH. Constatări clinice și de laborator pre-tratament la câinii cu hipoadrenocorticism: 225 cazuri (1979-1993). J Am Vet Med Asoc. 1996;208(1):85-91.

Melendez LD, Greco DS, Turner JL, et al. Hipoadrenocorticism și hipotiroidism concomitent la 10 câini (rezumat). J Vet Intern Med. 1996;10:182.

Pikula J, Pikulova J, Bandouchova H, și colab. Sindromul Schmidt la un câine: raport de caz. Vet Med-ceh. 2007;52(9):419-422.

Schaer M, Riley WJ, Buergelt CD și colab. Autoimunitate și boala Addison la câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1986;22(6):789-794.

Bartges JW, Nielson DL. Megaesofag reversibil asociat cu hipoadrenocorticism primar atipic la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1992;201(6):889-891.

McGonigle KM, Randolph JF, Center SA, et al. Mineralocorticoizi înainte de deficiența de glucocorticoizi la un câine cu hipoadrenocorticism primar și hipotiroidism. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2013;49(1):54-57.

Adissu HA, Hamel-Jolette A, Foster RA. Adenohipofizită limfocitară și adrenalită la un câine cu atrofie suprarenală și tiroidiană. Veterinarul Pathol. 2010;47(6):1082-1085.

Romatowski J. Hipotiroidism intercurrent, anemie autoimună și deficiență de coagulare (boala von Willebrand) la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1984;185(3):309-310.

Blois SL, Dickie E, Kruth SA, et al. Boli endocrine multiple la câini: 35 de cazuri (1996-2009). J Am Vet Med Asoc. 2011;238(12):1616-1621.

Hofer-Inteeworn N, Panciera DL, Monroe WE, et al. Efectul hipotiroidismului asupra sensibilității la insulină și toleranței la glucoză la câini. Am J Vet Res. 2012;73(4):529-538.

Mazaki-Tovi M, Feuermann Y, Segev G, et al. Creșterea leptinei serice și a concentrațiilor de insulină în hipotiroidismul canin. Vet J. 2010;183(1):109-114.

Lee WM, Diaz-Espineira M, Mol JA, et al. Hipotiroidismul primar la câini este asociat cu o eliberare crescută de GH. J Endocrinol. 2001;168(1):59-66.

Diaz-Espineira MM, Galac S, Mol JA, et al. Secreția de hormon de creștere indusă de hormonul eliberator de tirotropină la câinii cu hipotiroidism primar. Domest Anim Endocrinol. 2008;34(2):176-181.

Diaz-Espineira MM, Mol JA, van den Ingh TS, et al. Modificări funcționale și morfologice în adenohipofiza câinilor cu hipotiroidism primar indus: pierderea hipersecreției de TSH, hipersomatotropism, hipoprolactinemie și mărire a hipofizarului cu transdiferențiere. Domest Anim Endocrinol. 2008;35(1):98-111.

Eigenmann JE, Eigenmann RY, Rijnberk A, și colab. Supraproducție de hormoni de creștere controlată de progesteron și diabet și acromegalie canin care apar în mod natural. Acta Endocrinol-Cop. 1983;104(2):167-176.

Johnstone T, Terzo E, Mooney CT. Hipotiroidismul asociat cu acromegalie și diabet zaharat rezistent la insulină la un Samoiedu. Aust Vet J. 2014;92(11):437-442.

Kaelin S, Watson ADJ, Church DB. Hipotiroidismul la câine - un studiu retrospectiv a 16 cazuri. J Small Anim Pract. 1986;27(8):533-539.

Green ST, Ng JP. Hipotiroidism și anemie. Biomed Pharmacother. 1986;40(9):326-331.

Barrie J, Watson TDG, Stear MJ și colab. Concentrațiile plasmatice de colesterol și lipoproteine la câine - efectele vârstei, rasei, sexului și bolii endocrine. J Small Anim Pract. 1993;34(10):507-512.

Reusch CE, Gerber B, Boretti FS. Concentrațiile serice de fructozamină la câinii cu hipotiroidism. Vet Res Commun. 2002;26(7):531-536.

Sullivan P, Gompf R, Schmeitzel L, et al. Indici trombocitari alterați la câinii cu hipotiroidism și pisici cu hipertiroidism. Am J Vet Res. 1993;54(12):2004-2009.

Avgeris S, Lothrop CD Jr, McDonald TP. Concentrația plasmatică a factorului von Willebrand și funcția tiroidiană la câini. J Am Vet Med Asoc. 1990;196(6):921-924.

Panciera DL, Johnson GS. Concentrația de antigen al factorului von Willebrand în plasmă și timpul de sângerare a mucoasei bucale la câinii cu hipotiroidism experimental. J Vet Intern Med. 1996;10(2):60-64.

Panciera DL, Johnson GS. Concentrația plasmatică a antigenului factorului von Willebrand la câinii cu hipotiroidism. J Am Vet Med Asoc. 1994;205(11):1550-1553.

Heseltine JC, Panciera DL, Troy GC, et al. Efectul administrării de levotiroxină asupra analiților hemostatici la Doberman Pinscher cu boala von Willebrand. J Vet Intern Med. 2005;19(4):523-527.

Higgs P, Costa M, Freke A, et al. Măsurarea tiroxinei și a cortizolului în probele de sânge de la câini și pisici folosind două analizoare imunologice. J Small Anim Pract. 2014;55(3):153-159.

Kemppainen RJ, Birchfield JR. Măsurarea concentrației totale de tiroxină în ser de la câini și pisici prin utilizarea diferitelor metode. Am J Vet Res. 2006;67(2):259-265.

Singh AK, Jiang Y, White T și colab. Validarea metodelor imunologice chemiluminiscente neradioactive pentru analiza tiroxinei și cortizolului din probele de sânge obținute de la câini, pisici și cai. J Vet Diagn Invest. 1997;9(3):261-268.

Lurye JC, Behrend EN, Kemppainen RJ. Evaluarea unui test intern de imunosorbție legat de enzime pentru măsurarea cantitativă a concentrației serice de tiroxină totală la câini și pisici. J Am Vet Med Asoc. 2002;221(2):243-249.

Piechotta M, Arndt M, Hoppen HO. Autoanticorpi împotriva hormonilor tiroidieni și influența lor asupra determinării tiroxinei cu imunotest de chemiluminiscență la câini. J Vet Sci. 2010;11(3):191-196.

Randolph JF, Lamb SV, Cheraskin JL și colab. Concentrații libere de tiroxină prin dializă de echilibru și imunotestări chemiluminiscente la 13 câini hipotiroidieni pozitivi pentru anticorpi tiroglobulină. J Vet Intern Med. 2015;29:877-881.

Spencer CA. Testarea hormonilor tiroidieni și a substanțelor înrudite. De Groot LJ, Beck-Peccoz P, Chrousos G, et al. Endotext. 2000 [South Dartmouth, MA] MDText.com.

Schachter S, Nelson RW, Scott-Moncrieff C, și colab. Comparație a concentrațiilor de tiroxină fără ser determinate prin dializă standard de echilibru, dializă de echilibru modificată și 5 teste radioimuno la câini. J Vet Intern Med. 2004;18(3):259-264.

Scott-Moncrieff JCR, Nelson RW, Campbell KL și colab. Precizia concentrațiilor serice de tiroxină liberă determinată de un nou test imuno-chemiluminiscent veterinar la câinii eutiroidieni și hipotiroidieni. J Vet Intern Med. 2011;25:1.

Fanini G, Fracassi F, Di Tommaso M, et al. Evaluarea concentrațiilor serice de tiroxină liberă determinate prin test chemiluminiscent la câini. J Vet Intern Med. 2010;24:1.

Rasmussen SH, Andersen HH, Kjelgaard-Hansen M. Evaluarea combinată a T4 fără ser și total într-un cadru clinic general are aparent un potențial limitat în îmbunătățirea acurateței diagnosticului disfuncției tiroidiene la câini și pisici. Veterinarul Clin Pathol. 2014;43(1):1-3.

Marca MC, Loste A, Orden I, et al. Evaluarea concentrației de tirotropină serică canină (TSH): compararea a trei proceduri analitice. J Vet Diagn Invest. 2001;13(2):106-110.

Lucena R, Moreno P, Perez-Rico A, et al. Efectele hemolizei, lipemiei și bilirubinemiei asupra unui test imunosorbent legat de enzime pentru cortizol și tiroxină liberă în probele de ser de la câini. Vet J. 1998;156(2):127-131.

Ferguson DC, Caffal Z, Hoenig M. Obezitatea crește tiroxina liberă proporțional cu concentrațiile de acizi grași neesterificati la femelele adulte sterilizate. J Endocrinol. 2007;194(2):267-273.

Hoh WP, Oh TH. Variații circadiene ale concentrațiilor serice ale tiroxinei, tiroxinei libere și 3,5,3'triiodotironinei la câinii sănătoși. J Vet Sci. 2006;7(1):25-29.

Kemppainen RJ, Sartin JL. Dovezi pentru activitate episodică, dar nu circadiană, în concentrațiile plasmatice de adrenocorticotrofină, cortizol și tiroxină la câini. J Endocrinol. 1984;103(2):219-226.

Everger JV, Nelson RW, Bottoms GD. Testarea de stimulare a hormonului de eliberare a tirotropinei în sănătate

câini. Am J Vet Res. 1985;46(6): 1323-1325.

Reimers TJ, Lawler DF, Sutaria PM, et al. Efectele vârstei, sexului și dimensiunii corpului asupra concentrațiilor serice ale hormonilor tiroidieni și corticosuprarenali la câini. Am J Vet Res. 1990;51(3):454-457.

Palolahti TJ. Concentrațiile serice totale de tiroxină și tirotropină la câini clinic normali, reprezentând două rase (rezumat). J Vet Intern Med. 2000;14:1.

Shiel RE, Brennan SF, Omodo-Eluk AJ, et al. Concentrațiile de hormoni tiroidieni la ogari tineri, sănătoși, care se antrenează. Vet Rec. 2007;161(18):616-619.

Seavers A, Snow DH, Mason KV, et al. Evaluarea stării tiroidiene a câinilor Basenji din Australia. Aust Vet J. 2008;86(11):429-434.

Panakova L, Koch H, Kolb S, et al. Testarea tiroidei în Sloughis. J Vet Intern Med. 2008;22(5):1144-1148.

Shiel RE, Sist M, Nachreiner RF, et al. Evaluarea criteriilor utilizate de medicii veterinari pentru a diagnostica hipotiroidismul la ogari și investigarea concentrațiilor serice de hormoni tiroidieni la Salukis sănătoși. J Am Vet Med Asoc. 2010;236(3):302-308.

van Geffen C, Bavegems V, Duchateau L, et al. Concentrațiile serice de hormoni tiroidieni și autoanticorpi tiroglobuline la Whippets sănătoși antrenați și neantrenați. Vet J. 2006;172(1):135-140.

Sheerer KN, Couto CG, Marin LM și colab. Valori hematologice și biochimice la Deerhounds scoțieni din America de Nord. J Small Anim Pract. 2013;54(7):354-360.

Nachreiner RFR. Concentrațiile hormonilor tiroidieni la Irish Wolfhounds. Harp Hound. 1992;12.

Lavoue R, Geffre A, Braun JP, et al. Intervalele de referință biochimice specifice rasei pentru adultul Dogue de Bordeaux. Veterinarul Clin Pathol. 2013;42(3):346-359.

Krogh AK, Legind P, Kjelgaard-Hansen M, et al. Exercițiul a indus hipercoagulabilitatea, creșterea factorului von Willebrand și scăderea concentrațiilor de hormoni tiroidieni la câinii de sanie. Acta Vet Scand. 2014;56:11.

Panciera DL, Hinchcliff KW, Olson J, et al. Concentrațiile plasmatice de hormoni tiroidieni la câinii care concurează într-o cursă de sănii pe distanțe lungi. J Vet Intern Med. 2003;17(4):593-596.

Lee JA, Hinchcliff KW, Piercy RJ, et al. Efectele curselor și neantrenamentului asupra concentrațiilor plasmatice de hormoni tiroidieni la câinii de sanie. J Am Vet Med Asoc. 2004;224(2):226-231.

Evason MD, Carr AP, Taylor SM și colab. Modificări ale concentrațiilor de hormoni tiroidieni la câinii sănătoși de sanie înainte și după condiționarea atletică. Am J Vet Res. 2004;65(3):333-337.

Warner MH, Beckett GJ. Mecanismele din spatele sindromului bolii non-tiroidiene: o actualizare. J Endocrinol. 2010;205(1):1-13.

Bromel C, Pollard RE, Kass PH, et al. Evaluarea ecografică a glandei tiroide la Golden Retriever sănătoși, hipotiroidieni și eutiroidieni cu boli nontiroidiene. J Vet Intern Med. 2005;19(4):499-506.

Elliott D, King L, Zerbe C. Concentrațiile de hormoni tiroidieni la pacienții de terapie intensivă canin în stare critică. J Vet Emerg Crit Care. 1995;5:7.

Kantrowitz LB, Peterson ME, Melian C, et al. Concentrațiile serice de tiroxină totală, triiodotironină totală, tiroxină liberă și tirotropină la câinii cu boală nontiroidiană. J Am Vet Med Asoc. 2001;219(6):765-769.

Mooney CT, Shiel RE, Dixon RM. Anomalii ale hormonilor tiroidieni și rezultat la câinii cu boli non-tiroidiene. J Small Anim Pract. 2008;49(1):11-16.

Nelson RW, Ihle SL, Feldman EC, et al. Concentrația de tiroxină fără ser la câini sănătoși, la câini cu hipotiroidism și la câini eutiroidieni cu boli concomitente. J Am Vet Med Asoc. 1991;198(8):1401-1407.

Paradis M, Page N, Lariviere N, et al. Concentrații de tiroxină fără ser, măsurate prin test de chemiluminiscență înainte și după administrarea de tirotropină la câini sănătoși, câini hipotiroidieni și câini eutiroidieni cu dermatopatii. Can Vet J. 1996;37(5):289-294.

Paradis M, Lepine S, Lemay N, et al. Studii ale diferitelor metode de diagnostic pentru hipotiroidismul canin. Dermatol veterinar. 1991;2:8.

Peterson ME, Melian C, Nichols R. Măsurarea concentrațiilor serice ale tiroxinei totale, triiodotironinei, tiroxinei libere și tirotropinei pentru diagnosticarea hipotiroidismului la câini. J Am Vet Med Asoc. 1997;211(11):1396-1402.

Ramsey IK, Evans H, Herrtage ME. Concentrațiile de hormon de stimulare a tiroidei și de tiroxină totală la câinii eutiroidieni, eutiroidieni și hipotiroidieni bolnavi. J Small Anim Pract. 1997;38(12):540-545.

Scott-Moncrieff JC, Nelson RW, Bruner JM și colab. Comparație a concentrațiilor serice ale hormonului de stimulare a tiroidei la câini sănătoși, câini hipotiroidieni și câini eutiroidieni cu boală concomitentă. J Am Vet Med Asoc. 1998;212(3):387-391.

Torres SM, Feeney DA, Lekcharoensuk C, et al. Comparație a concentrațiilor de coloid, epiteliu folicular tiroidian și hormoni tiroidieni la câini sănătoși și grav bolnavi. J Am Vet Med Asoc. 2003;222(8):1079-1085.

von Klopmann T, Boettcher IC, Rotermund A, et al. Sindromul eutiroidian la câinii cu epilepsie idiopatică înainte de tratamentul cu medicamente anticonvulsivante. J Vet Intern Med. 2006;20(3):516-522.

Pashmakova MB, Bishop MA, Steiner JM, et al. Evaluarea hormonilor tiroidieni serici la câinii cu sindrom de răspuns inflamator sistemic sau sepsis. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2014;24(3):264-271.

Piechotta M, Jens R, Rick M și colab. Concentrația serică de transtiretină este scăzută la câinii cu boli nontiroidiene. Veterinarul Clin Pathol. 2012;41(1):110-113.

Panciera DL, Helfand SC, Soergel SA. Efectele acute ale perfuziilor continue de interleukină-2 recombinată umană asupra concentrațiilor serice ale hormonului tiroidian la câini. Res Vet Sci. 1995;58(1):96-97.

Schoeman JP, Goddard A, Herrtage ME. Concentrațiile serice de cortizol și tiroxină ca predictori ai decesului la cățeii în stare critică cu diaree parvovirală. J Am Vet Med Asoc. 2007;231(10):1534-1539.

Schoeman JP, Herrtage ME. Concentrațiile serice de tirotropină, tiroxină și tiroxină liberă ca predictori ai mortalității la puii în stare critică cu infecție cu parvovirus: un model pentru boala critică pediatrică umană? Microbii Infectează. 2008;10(2):203-207.

Schoeman JP, Rees P, Herrtage ME. Predictori endocrini ai mortalității în babesioza canină cauzată de Babesia canis rossi. Vet Parasitol. 2007;148(2):75-82.

Saridomichelakis MN, Xenoulis PG, Chatzis MK și colab. Funcția tiroidiană la 36 de câini cu leishmanioză datorată Leishmania infantum înainte și în timpul tratamentului cu alopurinol cu sau fără antimonat de meglumină. Vet Parasitol. 2013;197(1-2):22-28.

Kenefick SJ, Neiger R. Efectul tratamentului cu trilostan asupra concentrațiilor circulante de hormoni tiroidieni la câinii cu hiperadrenocorticism dependent de hipofizar. J Small Anim Pract. 2008;49(3):139-143.

Paradis M, Sauve F, Charest J, et al. Efectele osteoartritei moderate până la severe asupra funcției tiroidei canine. Can Vet J. 2003;44(5):407-412.

Daminet S, Paradis M. Evaluarea funcției tiroidiene la câinii care suferă de alopecie de flanc recurentă. Can Vet J. 2000;41(9):699-703.

Miller AB, Nelson RW, Scott-Moncrieff JC, et al. Concentrații seriate de hormoni tiroidieni la câini eutiroidieni sănătoși, la câini cu hipotiroidism și la câini eutiroidieni cu dermatită atopică. Br Vet J. 1992;148(5):451-458.

Hall IA, Campbell KL, Chambers MD, et al. Efectul trimetoprim/sulfametoxazolului asupra funcției tiroidiene la câinii cu piodermie. J Am Vet Med Asoc. 1993;202(12):1959-1962.

Daminet S, Ferguson DC. Influența medicamentelor asupra funcției tiroidiene la câini. J Vet Intern Med. 2003;17(4):463-472.

Daminet S, Croubels S, Duchateau L, et al. Influența acidului acetilsalicilic și a ketoprofenului asupra testelor funcției tiroidiene canine. Vet J. 2003;166(3):224-232.

Gulikers KP, Panciera DL. Evaluarea efectelor clomipraminei asupra testelor funcției tiroidiene canine. J Vet Intern Med. 2003;17(1):44-49.

Sauve F, Paradis M, Refsal KR, et al. Efectele administrării orale de meloxicam, carprofen și un nutraceutic asupra funcției tiroidiene la câinii cu osteoartrită. Can Vet J. 2003;44(6):474-479.

Panciera DL, Refsal KR, Sennello KA, et al. Efectele deracoxibului și aspirinei asupra concentrațiilor serice ale tiroxinei, 3,5,3'-triiodotironinei, tiroxinei libere și hormonului de stimulare a tiroidei la câini sănătoși. Am J Vet Res. 2006;67(4):599-603.

Gookin JL, Trepanier LA, Bunch SE. Hipotiroidismul clinic asociat cu administrarea de trimetoprimsulfadiazină la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1999;214(7):1028-1031 [1021].

Torres SMF, McKeever PJ, Johnston SD. Hipotiroidismul la un câine asociat cu terapia cu trimetoprim-sulfadiazină. Dermatol veterinar. 1996;7(2):105-108.

Seelig DM, Whittemore JC, Lappin MR, et al. Hipotiroidismul cu gușă asociat cu tratamentul cu trimetoprim-sulfametoxazol la un câine tânăr. J Am Vet Med Asoc. 2008;232(8):1181-1185.

Taeymans O, O'Marra SK. Diagnostic imagistic hipotiroidism guș dobândit în urma tratamentului cu trimetoprim sulfametoxazol. Vet Radiol Ultrasunete. 2009;50(4):442-444.

Brenner K, Harkin K, Schermerhorn T. Criza hipotiroidiană iatrogenă, indusă de sulfonamide la un Labrador Retriever. Austral Vet J. 2009;87(12):503-505.

Panciera DL, MacEwen EG, Atkins CE, et al. Teste ale funcției tiroidiene la câini eutiroidieni tratați cu L-tiroxină. Am J Vet Res. 1990;51(1):22-26.

Dixon RM, Mooney CT. Evaluarea concentrațiilor serice de tiroxină și tirotropină liberă în diagnosticul hipotiroidismului canin. J Small Anim Pract. 1999;40(2):72-78.

Boretti FS, Reusch CE. TSH endogen în diagnosticul hipotiroidismului la câini. Schweiz Arch Tierheilkd. 2004;146(4):183-188.

Bruner JM, Scott-Moncrieff JC, Williams DA. Efectul timpului de recoltare a probei asupra concentrațiilor serice ale hormonului de stimulare a tiroidei la câinii eutiroidieni și hipotiroidieni. J Am Vet Med Asoc. 1998;212(10):1572-1575.

Kooistra HS, Diaz-Espineira M, Mol JA, et al. Modelul de secreție a hormonului de stimulare a tiroidei la câini în timpul eutiroidismului și hipotiroidismului. Domest Anim Endocrinol. 2000;18(1):19-29.

Lee JY, Uzuka Y, Tanabe S, et al. Prevalența autoanticorpilor tiroglobulinei detectați prin testul imunosorbant legat de enzime a serului canin la câini hipotiroidieni, obezi și sănătoși din Japonia. Res Vet Sci. 2004;76(2):129-132.

Boretti FS, Sieber-Ruckstuhl NS, Willi B, et al. Compararea activității biologice a hormonului de stimulare a tiroidei uman recombinant cu hormonul de stimulare a tiroidei bovine și evaluarea hormonului de stimulare a tiroidei umane recombinant la câini sănătoși de diferite rase. Am J Vet Res. 2006;67(7):1169-1172.

Sauve F, Paradis M. Utilizarea hormonului recombinant de stimulare a tiroidei umane pentru testul de stimulare a tirotropinei la câini eutiroidieni. Can Vet J. 2000;41(3):215-219.

Daminet S, Fifle L, Paradis M, et al. Utilizarea hormonului uman recombinant de stimulare a tiroidei pentru testul de stimulare a tirotropinei la câinii sănătoși, hipotiroidieni și eutiroidieni. Can Vet J. 2007;48(12):1273-1279.

Boretti FS, Sieber-Ruckstuhl NS, Favrot C, et al. Evaluarea hormonului uman recombinant de stimulare a tiroidei pentru a testa funcția tiroidiană la câinii suspectați de hipotiroidism. Am J Vet Res. 2006;67(12):2012-2016.

Boretti FS, Sieber-Ruckstuhl NS, Wenger-Riggenbach B, et al. Comparație a 2 doze de tirotropină umană recombinantă pentru testarea funcției tiroidiene la câini sănătoși și suspectați de hipotiroidă. J Vet Intern Med. 2009;23(4):856-861.

De Roover K, Duchateau L, Carmichael N, et al. Efectul depozitării hormonului de stimulare a tiroidei uman recombinat reconstituit (rhTSH) asupra testării răspunsului hormonului de stimulare a tiroidei (TSH) la câinii eutiroidieni. J Vet Intern Med. 2006;20(4):812-817.

Campos M, van Hoek I, Peremans K, et al. Tirotropină umană recombinantă în medicina veterinară: utilizare actuală și perspective viitoare. J Vet Intern Med. 2012;26(4):853-862.

Frank LA. Comparația hormonului de eliberare a tirotropinei (TRH) cu stimularea tirotropinei (TSH) pentru evaluarea funcției tiroidiene la câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1996;32(6):481-487.

Scott-Moncrieff JC, Nelson RW. Modificarea concentrației serice a hormonului de stimulare a tiroidei ca răspuns la administrarea de hormon de eliberare a tirotropinei la câini sănătoși, câini hipotiroidieni și câini eutiroidieni cu boală concomitentă. J Am Vet Med Asoc. 1998;213(10):1435-1438.

Daniel GB, Neelis DA. Scintigrafia tiroidiană în medicina veterinară. Semin Nucl Med. 2014;44(1):24-34.

Taeymans O, Peremans K, Saunders JH. Imagistica tiroidiană la câine: starea actuală și direcțiile viitoare. J Vet Intern Med. 2007;21(4):673-684.

Taeymans O, Daminet S, Duchateau L, et al. Ultrasonografia pre și post-tratament la câinii hipotiroidieni. Vet Radiol Ultrasunete. 2007;48(3):262-269.

Reese S, Breyer U, Deeg C, et al. Ecografia tiroidiană ca instrument eficient pentru a face distincția între câinii bolnavi eutiroidieni și hipotiroidieni. J Vet Intern Med. 2005;19(4):491-498.

Bromel C, Pollard RE, Kass PH, et al. Comparația caracteristicilor ultrasonografice ale glandei tiroide la câinii sănătoși de talie mică, mijlocie și mare. Am J Vet Res. 2006;67(1):70-77.

Taeymans O, Dennis R, Saunders JH. Imagistica prin rezonanță magnetică a glandei tiroide canine normale. Vet Radiol Ultrasunete. 2008;49(3):238-242.

Taeymans O, Schwarz T, Duchateau L, et al. Caracteristicile tomografice computerizate ale glandei tiroide canine normale. Vet Radiol Ultrasunete. 2008;49(1):13-19.

Diaz Espineira MM, Mol JA, Peeters ME, et al. Evaluarea funcției tiroidiene la câinii cu concentrație plasmatică scăzută de tiroxină. J Vet Intern Med. 2007;21(1):25-32.

Shiel RE, Pinilla M, McAllister H, et al. Evaluarea valorii scintigrafiei tiroidiene cantitative pentru determinarea funcției tiroidiene la câini. J Small Anim Pract. 2012;53(5):278-285.

Pinilla M, Shiel RE, Brennan SF și colab. Scintigrafia tiroidiană cantitativă la ogarii suspectați de hipotiroidism primar. Vet Radiol Ultrasunete. 2009;50(2):224-229.

Ferguson DC. Terapia de substituție cu hormoni tiroidieni. Kirk RW. Terapia veterinară actuală IX. ed 9. WB Saunders: Philadelphia; 1986:1018-1025.

Hulter HN, Gustafson LE, Bonner EL Jr, et al. Înlocuirea tiroidei la câinii tiroparatiroidectomizați. Miner Electrolyte Metab. 1984;10(4):228-232.

Le Traon G, Burgaud S, Horspool LJ. Farmacocinetica tiroxinei totale la câini după administrarea unei soluții orale de levotiroxină sodică. J Vet Pharmacol Ther. 2008;31(2):95-101.

lemura R, Toyota M, Micallef MJ. Efectele tipului de dietă asupra farmacocineticii soluției orale de levotiroxină sodică. Res Vet Sci. 2013;94(3):695-697.

Nachreiner RF, Refsal KR. Monitorizarea prin radioimunotest a concentrațiilor de hormoni tiroidieni la câini sub terapie de substituție tiroidiană: 2.674 de cazuri (1985-1987). J Am Vet Med Asoc. 1992;201(4):623-629.

Simpson C, Devi JL, Whittem T. Biodisponibilitatea a două formulări de L-tiroxină după administrarea orală la câini sănătoși. Austral Vet J. 2013;91(3):83-88.

van Dijl IC, Le Traon G, van de Meulengraaf BD, et al. Farmacocinetica tiroxinei totale după administrarea orală repetată a soluției de levotiroxină și eficacitatea sa clinică la câinii hipotiroidieni. J Vet Intern Med. 2014;28(4): 1229-1234.

Nachreiner RF, Refsal KR, Ravis WR și colab. Farmacocinetica L-tiroxinei după administrarea sa orală la câini. Am J Vet Res. 1993;54(12):2091-2098.

Le Traon G, Brennan SF, Burgaud S, et al. Evaluarea clinică a unei noi formulări lichide de L-tiroxină pentru tratamentul o dată pe zi al câinilor cu hipotiroidism. J Vet Intern Med. 2009;23(1):43-49.

Dixon RM, Reid SW, Mooney CT. Tratamentul și monitorizarea terapeutică a hipotiroidismului canin. J Small Anim Pract. 2002;43(8):334-340.

Utsugi S, Saito M, Shelton GD. Rezolvarea polineuropatiei la un câine hipotiroidian după suplimentarea tiroidiană. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2014;50(5):345-349.

Tvarijonaviciute A, Jaillardon L, Ceron JJ, et al. Efectele terapiei cu tiroxină asupra diferiților analiți legați de obezitate și inflamație la câinii cu hipotiroidism. Vet J. 2013;196(1):71-75.

Shadwick SR, Ridgway MD, Kubier A. Tirotoxicoza la un câine indusă de consumul de fecale de la un coleg de casă suplimentat cu levotiroxină. Can Vet J. 2013;54(10):987-989.

O'Neill SH, Frank LA, Reynolds LM. Efectul unei doze antiinflamatorii de prednison asupra monitorizării hormonilor tiroidieni la câinii hipotiroidieni. Dermatol veterinar. 2011;22(2):202-205.

Dodman NH, Aronson L, Cottam N, et al. Efectul înlocuirii tiroidei la câinii cu funcție tiroidiană suboptimă asupra agresiunii dirijate de proprietar: un studiu clinic randomizat, dublu-orb, controlat cu placebo. J Vet Behav. 2013;8(4):225-230.

Tidholm A, Falk T, Gundler S, et al. Efectul suplimentării cu hormoni tiroidieni asupra supraviețuirii câinilor eutiroidieni cu insuficiență cardiacă congestivă din cauza disfuncției miocardice sistolice: un studiu dublu-orb, controlat cu placebo. Res Vet Sci. 2003;75(3):195-201.

Van Vleet JF, Ferrans VJ, Badylak SF. Efectul suplimentării cu hormoni tiroidieni asupra cardiotoxicității cronice induse de doxorubicină (adriamicină) și asupra concentrațiilor serice ale T3 și T4 la câini. Am J Vet Res. 1982;43(12):2173-2182.

CAPITOLUL 300

Hipotiroidismul felin

Sylvie Daminet

Fișă cu informații despre client: Hipotiroidismul felin

Etiologie

Prezentare generală

Hipotiroidismul iatrogen, congenital și spontan, care apare la adulți, a fost descris la pisici. Este cel mai probabil ca practicienii să se confrunte cu hipotiroidism iatrogen. Impactul potențial al hipotiroidismului iatrogen asupra funcției renale merită o atenție deosebită. Deși au fost raportate câteva cazuri bine documentate de hipotiroidism congenital felin, hipotiroidismul la felin spontan la adult a fost recunoscut doar rar.

Hipotiroidismul iatrogen

Hipotiroidismul iatrogen este o consecință bine-cunoscută a tratării pisicilor pentru hipertiroidie (vezi cap. 301). Poate rezulta dintr-o supradoză de administrare de medicamente antitiroidiene, tiroidectomie bilaterală sau terapie cu iod radioactiv (131I). Tiroidectomia unilaterală poate duce la hipotiroidism tranzitoriu. Administrarea de medicamente antitiroidiene duce de obicei la concentrații serice de tiroxină totală (TT4) sub intervalul de referință, adesea fără semne clinice, poate pentru că concentrațiile totale de triiodotironină (TT3) (hormonul activ) sunt de obicei normale.

Hipertiroidismul, cauzat de obicei de țesutul tiroidian anormal care funcționează autonom, suprimă cronic eliberarea hormonului de stimulare a tiroidei (TSH) endogen din hipofizar, ducând în cele din urmă la atrofia țesutului tiroidian normal. După tratarea hipertiroidismului cu 131I (vezi cap. 301), combinația dintre distrugerea celulelor care erau anterior supraactive împreună cu recuperarea lentă a producției de hormoni din țesutul tiroidian „normal” atrofiat poate duce la o perioadă de hipotiroidism tranzitoriu. Această explicație simplă pentru patogeneza hipotiroidismului iatrogen este similară cu hipotiroidismul tranzitoriu care urmează intervenției chirurgicale sau chiar tratamentului medical. Odată ce TT4 scade la o pisică cu hipertiroidă, concentrațiile de TSH ar trebui să crească. TSH, la rândul său, stimulează funcționarea celulelor tiroidiene atrofiate. În urma tratamentului cu 131I sau după tiroidectomie, este frecventă o perioadă tranzitorie de hipotiroidism iatrogen.2 Pisicile hipertiroidiene cu funcție renală normală și hipotiroidism tranzitoriu după tratament nu prezintă de obicei semne clinice de hipotiroidism și nu au nevoie de suplimente hormonale. Administrarea de medicamente tiroidiene va întârzia de fapt recuperarea celulelor atrofiate. Incidența hipotiroidismului cu iod post-radioactiv depinde probabil, cel puțin parțial, de doza de 131I administrată, de durata urmăririi și de criteriile utilizate pentru a defini funcția tiroidiană scăzută. Astfel, incidența raportată variază de la mai puțin frecvente ca 5% până la mai puțin frecvente ca 83%.2,3 Pisicile cu captare scintigrafică de către ambii lobi la o scanare pertechnetate par predispuse la dezvoltarea hipotiroidismului după tratamentul cu 131I.3

Hipotiroidismul congenital

În general, hipotiroidismul primar congenital poate fi împărțit în două categorii principale: dishormonogeneza tiroidiană (un defect în biosinteza hormonilor tiroidieni) și dismorfogeneza tiroidiană (un defect în dezvoltarea anatomică a tiroidei, de obicei descrisă ca hipoplazie sau aplazie). Ambele forme la oameni se datorează probabil unui defect genetic moștenit, autozomal recesiv. Dishormonogeneza este o condiție de scădere a sintezei hormonilor tiroidieni, scăderea feedback-ului negativ la nivelul hipofizei (și hipotalamusului), creșterea secreției de TSH, hiperplazia glandei tiroide și mărirea glandei tiroide (gușă). Dishormonogeneza asociată cu activitatea defectuoasă a peroxidazei tiroidiene și organizarea afectată a iodului a fost descrisă la pisicile domestice cu păr scurt și abisinieni înrudite.4,5 Dismorfogeneza nu provoacă mărirea tiroidei și a fost documentată la pisici înrudite, a căror stare este în concordanță cu un mod autosomal recesiv de moștenire.6 pisici.7 Deficiențe hipotalamice sau hipofizare, cu hipotiroidism congenital secundar (hipotiroidism central), nu au fost încă raportate la pisici.

Hipotiroidismul cu debut la adulți

Au fost descrise doar câteva pisici bine documentate cu hipotiroidism primar dobândit spontan (care apare în mod natural).8-10 Caracteristicile histopatologice ale glandelor lor tiroide au fost diverse. Acestea includ infiltrație limfocitară marcată, atrofie idiopatică și gușă hiperplazică difuză. S-a raportat hipotiroidism secundar datorat traumatismelor craniene.11

Manifestări clinice

Prezentare generală

Cele mai frecvente manifestări clinice ale formelor iatrogenice, congenitale și dobândite la adulți de hipotiroidism felin sunt prezentate în Tabelul 300-1 și ilustrate în Figura 300-1, A și B și Ovideo 300-1. Deși multe semne de hipotiroidism la pisici sunt similare cu cele considerate tipice la câinii hipotiroidieni (vezi cap. 299), există diferențe. De exemplu, puține pisici hipotiroidiene, indiferent de etiologie, dezvoltă alopecie severă bilateral simetrică, nepruriginoasă. Inapetența și plictisirea mentală profundă sunt frecvent observate. Pisicile cu hipotiroidism congenital pot dezvolta constipatie severa.

TABELUL 300-1

Cele mai importante caracteristici clinice observate cu hipotiroidismul iatrogen, congenital și natural cu debut la adulți la pisici

Indică că aceasta este o caracteristică cheie.

Caracteristicile clinice pot fi ușoare sau severe.

+, De obicei prezent; absent.

De la Mooney CT, Peterson ME, editori: Manual of canine and felline endocrinology, ed 3, Gloucestershire, England, 2011, British Small Animal Veterinary Association, pp. 111-115.

FIGURA 300-1 A, Acest mascul de 5 ani sterilizat, Devon Rex, a avut antecedente de letargie, slăbiciune mentală și inapetență. Pisica avea și diabet zaharat. Această pisică a avut valori scăzute ale serului TT4, precum și o creștere a cTSH, confirmând hipotiroidismul primar. Această pisică avea și o blană de păr seboreic care se epila cu ușurință. Observați otita ceruminoasă bilaterală. B, Același pacient ca și în A, cu un an înainte de apariția semnelor clinice de hipotiroidism. (Fotografie de la E. Mercier și S. Daminet.)

Hipotiroidism cu debut la adulți (iatrogen și spontan)

Letargia, inapetența și modificările pielii sunt semne clinice comune și pot fi severe. Semnele dermatologice se caracterizează printr-o blană ternă, uscată, neîngrijită (cu posibilă mată) și seboree sicca. La unele pisici se poate dezvolta alopecia pinelor. Blana de par se epila usor si este posibila o regenerare slaba dupa tuns. Hipotermia și bradicardia sunt ocazional observate la examenul fizic. În hipotiroidismul adulților care apare în mod natural, semnele sunt adesea pronunțate, poate ca urmare a indicelui scăzut de suspiciune al profesiei. Astfel, starea nu este recunoscută până când nu este gravă. O față umflată, probabil rezultată din mixedem, a fost raportată la o pisică.8

Hipotiroidismul congenital

Multe dintre semnele observate în hipotiroidismul la adulți pot fi observate și la pisoii afectați. Deoarece hormonul tiroidian este esențial pentru dezvoltarea normală postnatală a sistemului osos și a sistemului nervos, pisoii cu hipotiroidism congenital au un nanism disproporționat și anomalii neurologice. Pisicile afectate par de obicei normali la nastere. Creșterea lor întârziată, în comparație cu tovarășii, devine de obicei evidentă până la vârsta de 2 luni, iar nanismul lor disproporționat se dezvoltă în lunile următoare. Semnele includ un cap mare și lat, urechi mici, un corp rotund, gât scurt și membre scurte. Pisicile afectate par plictisiți din punct de vedere mental. Ei pot suferi de episoade severe recurente de constipație. Uneori, slăbirea și creșterea întârziată pot rămâne nerecunoscute de proprietari, care își prezintă pisica din cauza constipației recurente. Convulsiile au fost raportate ca fiind o problemă majoră la doi tovarăși cu hipotiroidism congenital.6 Pisicile afectate au blana de păr care le acoperă întregul corp, dar părul lor este în principal subpelul cu puțini fire de protecție. Dinții sunt subdezvoltați și sunt frecvente întârzierile în erupția dentară și înlocuirea dinților de foioase. La examenul fizic pot fi detectate hipotermie, bradicardie și uneori gușă palpabilă (cu defecte de organizare).

Supraviețuirea pisoilor afectați netratați depinde în mare măsură de etiologia hipotiroidismului congenital. Este probabil ca mulți pisoi afectați să moară nediagnosticați ca parte a „sindromului pisoiului care se estompează”. Pisicii afectați pot muri în câteva luni, în timp ce cei cu defecte parțiale ale activității peroxidazei pot trăi până la vârsta adultă fără a prezenta vreodată semne clinice evidente ale bolii.

Diagnostic

Prezentare generală

Diagnosticul hipotiroidismului felin poate fi o provocare, indiferent de cauza subiacentă. Ca și la câini, un diagnostic prezumtiv poate fi pus pe baza unei combinații de caracteristici clinice compatibile și anomalii observate pe rezultatele testelor de laborator de rutină (anemie și hipercolesterolemie). Confirmarea unui diagnostic de hipotiroidism necesită testare hormonală sau scintigrafie tiroidiană. Chiar și pisicile cu hipotiroidism iatrogen prezintă câteva capcane de diagnostic, în ciuda istoricului lor recent de tratament pentru hipertiroidism. Ca persoane geriatrice, afecțiunile concomitente sunt frecvente (de exemplu, boala cronică de rinichi), care pot cauza așa-numitul „sindrom de boală eutiroidiană” (vezi cap. 299). De asemenea, inducerea în eroare pentru un proprietar sau un medic veterinar poate fi reducerea activității și/sau creșterea în greutate după terapie. Pe de o parte, aceste modificări sunt așteptate pe măsură ce hipertiroidismul se rezolvă. Dar, pe de altă parte, ele pot reprezenta o boală sau hipotiroidism. Astfel, semnele clinice ale hipotiroidismului iatrogen și cele așteptate cu revenirea la un status eutiroidian se pot suprapune oarecum.

Terapia pentru hiperadrenocorticism care provoacă hipotiroidism sau azotemie După terapia cu 131I, multe pisici dezvoltă o scădere marcată, dar tranzitorie, a TT4 sub normal, urmată de revenirea la eutiroidism în decurs de 3 până la 6 luni. La majoritatea pisicilor hipertiroidiene tratate cu funcție renală normală, hipotiroidismul lor tranzitoriu nu este semnificativ clinic și nu trebuie tratat. Este recomandabil să așteptați 3 până la 6 luni după terapia cu 131I înainte de a pune un diagnostic de hipotiroidism iatrogen permanent, mai ales dacă semnele clinice ale hipotiroidismului nu sunt convingătoare și pisica rămâne non-azotemică.

Există un potențial pentru un impact negativ grav al hipotiroidismului asupra funcției renale (vezi cap. 301), în special la pisicile cu o afecțiune renală preexistentă.1,12,13 Pisicile cu hipotiroidism iatrogen (după 131I sau tiroidectomie) și azotemie trebuie tratate cu L-tiroxină suplimentarea fără întârziere, deoarece aceasta ar trebui să îmbunătățească viteza de filtrare și să reducă severitatea renală. de azotemie. Dacă o pisică hipertiroidiană devine azotemică în timp ce primește medicamente antitiroidiene, doza acesteia trebuie redusă sau întreruptă. S-a demonstrat că hipotiroidismul iatrogen agravează azotemia și scurtează speranța de viață la pisicile cu boală renală cronică preexistentă (IRC).1 Este recomandată administrarea de L-tiroxină imediat după spitalizare după tratamentul cu 131I.14 Rezultatele preliminare la pisici hipertiroidiene cu IRIS în stadiul 2 sau 3 de IRIS sugerează beneficiul de a evita agravarea hipotiroidismului. azotemie.14 De asemenea, un protocol care folosea doze ultra-scăzute de 131I (1-2 mCi) a fost eficient în restabilirea eutiroidismului fără a induce hipotiroidism iatrogen (3%) la pisicile cu hipertiroidie ușoară cu noduli tiroidieni mici.15

Hipotiroidism spontan (congenital și cu debut la adulți).

Hipotiroidismul spontan (congenital și cu debut la adult) este probabil subdiagnosticat, dar rămâne rar. Pisicile par adesea normali la naștere, iar apariția unor trăsături tipice, cum ar fi nanismul disproporționat, este adesea întârziată. Unii pisoi mor devreme sau ar putea fi diagnosticați greșit ca având megacolon idiopatic sau altă afecțiune congenitală.

Caracteristici clinicopatologice de rutină

Incidența anemiei normocitare normocrome ușoare și/sau a hipercolesterolemiei la pisicile hipotiroidiene nu este cunoscută, dar acestea sunt observate cel mai frecvent la pisicile cu stare iatrogenă. În hipotiroidismul congenital aceste modificări sunt inconsistente.6

Concentrațiile hormonale (Figura 300-2)

Tiroxina totala (TT4)

La orice pisică hipotiroidiană sunt de așteptat concentrații scăzute de TT4 circulant. Un rezultat TT4 în intervale de referință susține puternic eutiroidismul și respinge cu tărie hipotiroidismul ca o preocupare. Ca și la câini, totuși, TT4 poate fi suprimat de boli non-tiroidiene și cu cât afecțiunea este mai gravă, cu atât concentrația de TT4 este mai mică. Prin urmare, o scădere a concentrației TT4 este sensibilă, dar nespecifică și nu ar trebui considerată diagnostică de hipotiroidism. În plus, s-a demonstrat că o varietate de medicamente suprimă în mod semnificativ concentrațiile de TT4 la câini.17 Acest lucru nu a fost încă investigat la pisici. Deoarece diagnosticul de hipotiroidism spontan primar nu trebuie să se bazeze doar pe rezultatele bazale TT4, pentru a confirma boala este indicată măsurarea TSH-ului canin seric (cTSH), testul de răspuns al TSH uman recombinant (rhTSH) sau scintigrafia tiroidiană.

FIGURA 300-2 Diagnosticul hipotiroidismului la feline adulte. CBZ, Carbimazol; FT4, tiroxină liberă; MMI, metimazol; rhTSH, hormon recombinant de stimulare a tiroidei umane; T4, tiroxină; TSH, hormon de stimulare a tiroidei.

Tiroxina liberă (FT4)

Spre deosebire de câini, beneficiul măsurării FT4 în comparație cu cel al TT4 ca ajutor de diagnostic pentru pisici este neclar. Valori scăzute pentru FT4 (după dializă de echilibru) sunt de așteptat la pisicile hipotiroidiene, dar și în prezența bolilor non-tiroidiene. Într-un raport, totuși, au fost observate concentrații crescute de FT4 la pisicile eutiroidiene cu boli non-tiroidiene.16,18

Tirotropină endogenă (TSH)

La câinii cu hipotiroidism, o concentrație crescută de TSH seric poate confirma hipotiroidismul primar (situat în glanda tiroidă). Un test specific pentru măsurarea TSH-ului feline nu este încă disponibil. Cu toate acestea, utilizarea testului imunoradiometric canin a fost descrisă la pisici.19 O concentrație crescută de cTSH a fost observată la două pisici cu hipotiroidism primar la adulți.9,10 Pisicile cu hipotiroidism iatrogen ar trebui, de asemenea, să aibă concentrații serice de cTSH crescute. hipotiroidism (deficit de TSH).

Testarea dinamică a funcției tiroidiene

Testul de răspuns rhTSH a fost descris la pisici pentru a distinge bolile non-tiroidiene de hipotiroidismul iatrogen după terapia 131I.22 Deși a fost evaluat la un număr limitat de pisici, pare a fi o alternativă valoroasă la TSH-ul bovin pentru testarea de stimulare. Pentru a efectua testul de stimulare rhTSH la pisici, se recoltează o probă de sânge pentru măsurarea bazală a TT4. Apoi, se administrează 25 mcg rhTSH IV și în final se prelevează o a doua probă de sânge 6 ore mai târziu. rhTSH este disponibil ca Thyrogen (Genzyme Corporation, Țările de Jos) și flacoanele pot fi alicote și depozitate congelate așa cum s-a descris anterior pentru a face acest test mai accesibil.22,23.

Diagnostic imagistic

Radiografie

Ca și la câini (vezi cap. 299), radiografia poate fi deosebit de utilă în recunoașterea hipotiroidismului congenital. Multe dintre modificările observate sunt practic patognomonice. Radiografiile demonstrează întârzierea dezvoltării scheletice, în special disgeneza epifizară a corpurilor vertebrale și a oaselor lungi.

Scintigrafia tiroidiană

Absorbția tehnețiului sub formă de pertechnetat (99m TcO4-) de către lobii tiroidieni este atât sensibilă, cât și specifică pentru diagnosticul hipotiroidismului canin sau hipertiroidismului felin (vezi cap. 301) și este promițătoare pentru a deveni un instrument important pentru diagnosticarea hipotiroidismului felin. Poate fi util în special la pisicile la care diagnosticul este îndoielnic, cum ar fi la pisicile cu boală concomitentă (sindromul eutiroidian). Constatarea așteptată în hipotiroidismul cu debut la adulți este o reducere sau absența captării a 99m TcO4- de către glandele tiroide (Figura 300-3, A și B). Scintigrafia tiroidiană a fost utilizată ca tehnică neinvazivă pentru a confirma diagnosticul de hipotiroidism spontan la o pisică.9

FIGURA 300-3 A, Vedere ventrală a unei scintigrafii tiroidiene de la o pisică cu hipotiroidism primar la adulți. De remarcat captarea pertechnetatului în glandele salivare (săgeata) și absența captării în regiunea cervicală (tiroidă). B, În scopuri ilustrative, această figură arată absorbția crescută de pertechnetat vizibilă în glandele tiroide ale unei pisici hipertiroidiene. (Imagini de la K. Peremans.)

În plus, scintigrafia cu 123I poate fi un instrument de diagnostic util pentru a clarifica mecanismul de bază în hipotiroidismul congenital. În cazurile de dismorfogeneză, este de așteptat o absență a captării 123I. Absorbția 123I poate fi normală în cazurile cu deficit de peroxidază tiroidiană. Totuși, organizarea (încorporarea iodului) este deficitară și se observă o descărcare anormală de 123I după administrarea de perclorat (test de descărcare de perclorat).

Practicienii au folosit adesea terapia de probă cu levotiroxină ca instrument de diagnostic pentru hipotiroidism. Din păcate, răspunsul pozitiv la tratament nu înseamnă că pisica este cu adevărat hipotiroidiană. Combinarea măsurătorilor TT4 și cTSH este probabil cea mai eficientă și economică metodă de diagnosticare a hipotiroidismului primar. Când rezultatele sunt echivoce, trebuie luate în considerare teste de diagnostic suplimentare, cum ar fi testul de stimulare a rhTSH sau scintigrafia, înainte de a începe terapia de probă cu levotiroxină.

Tratament

Deși datele farmacocinetice sunt disponibile numai la pisicile sănătoase, dozele orale recomandate pentru suplimentarea cu tiroxină variază între 100 mcg per pisică la 24 de ore și 10 până la 20 mcg/kg la 24 de ore. Date preliminare recente sugerează că tratamentul de două ori pe zi (0,075 mg la 12 ore) pe stomacul gol ar putea fi cel mai eficient.24 Ca și la câini, pisicile afectate trebuie reevaluate după 4 până la 8 săptămâni. Ajustarea ulterioară a terapiei ar trebui să se bazeze pe răspunsul clinic și pe monitorizarea terapeutică totală a T4 după comprimare. Cu o terapie adecvată, prognosticul este excelent în hipotiroidismul dobândit. Pentru hipotiroidismul congenital, prognosticul este rezervat și va depinde în mare măsură de etiologia de bază a hipotiroidismului și de vârsta la diagnostic.

Referințe

Williams TL, Elliott J, Syme HM. Asocierea hipotiroidismului iatrogen cu azotemie și reducerea timpului de supraviețuire la pisicile tratate pentru hipertiroidism. J Vet Intern Med. 2010;24:1086-1092.

Peterson ME, Broome MR. Iod radioactiv pentru hipertiroidismul felin. [Web Cap 21] Bonagura JD, Twedt DC. Terapia veterinară actuală a lui Kirk XV. Elsevier: St Louis; 2015: E112.

Nykamp SG, Dykes NL, Zarfoss MK și colab. Asocierea riscului de dezvoltare a hipotiroidismului după tratamentul cu iod 131 cu modelul de pretratament al captării pertechnetatului de sodiu Tc 99m în glanda tiroidă la pisici cu hipertiroidism: 165 cazuri (1990-2002). J Am Vet Med Asoc. 2005;226:1671-1675.

Sjollema BE, Denhartog MT, Devijlder JJM, et al. Hipotiroidismul congenital la două pisici din cauza organizării defectuoase - date care sugerează tiroperoxidază slab ancorată. Acta Endocrinol. 1991;125:435-440.

Jones BR, Gruffydd-Jones TJ, Sparkes AH și colab. Studii preliminare asupra hipotiroidismului congenital la o familie de pisici abisiniene. Vet Rec. 1992;131:145-148.

Traas AM, Abbot BL, French A, et al. Hipoplazie tiroidiană congenitală și convulsii la doi pisoi colegi de literă. J Vet Intern Med. 2009;23:225.

Tanase H, Kudo K, Horikoshi H, et al. Hipotiroidism primar moștenit cu rezistență la tirotropină la pisicile japoneze. J Endocrinol. 1991;129:245-251.

Rand JS, Levine J, Best SJ și colab. Hipotiroidism spontan la adult la o pisică. J Vet Intern Med. 1993;7:272-276.

Blois SL, Abrams-Ogg ACG, Mitchell C, et al. Utilizarea scintigrafiei tiroidiene și a imunochimiei hipofizare în diagnosticul hipotiroidismului spontan la o pisică matură. J Feline Med Surg. 2010;12:156-160.

Galgano M, Spalla I, Callegari C. Hipotiroidism primar și gușă tiroidiană la o pisică adultă. J Vet Intern Med. 2014;28:682-686.

Mellanby RJ, Jeffery ND, Gopal MS și colab. Hipotiroidism secundar în urma unui traumatism cranian la o pisică. J Feline Med Surg. 2005;7:135-139.

van Hoek I, Daminet S. Interacțiuni între tiroida și funcția rinichilor în condiții patologice ale acestor sisteme de organe: o revizuire. Gen Compar Endocrinol. 2009;160:205-215.

Gommeren K, van Hoek I, Lefebvre HP, et al. Efectul suplimentării cu tiroxină asupra ratei de filtrare glomerulară la câinii hipotiroidieni. J Vet Intern Med. 2009;23:844-849.

Broome MR, Peterson ME. Utilizarea suplimentelor cu L-tiroxină după terapia cu iod radioactiv ajută la atenuarea agravării azotemiei la pisicile hipertiroidiene cu boală renală preexistentă. J Vet Intern Med. 2013;27:686.

Peterson ME, Broome MR. Dozele ultra-scăzute de iod radioactiv sunt foarte eficiente în restabilirea eutiroidismului fără a induce hipotiroidism la majoritatea pisicilor cu forme mai ușoare de hipertiroidism: 131 de cazuri. J 'Vet Intern Med. 2014;28:1031.

Peterson ME, Melian C, Nichols R. Măsurarea concentrațiilor serice de tiroxină liberă, tiroxină totală și triiodotironină totală la pisici cu hipertiroidism și pisici cu boală nontiroidiană. J Am Vet Med Asoc. 2001;218:529-536.

Daminet S, Ferguson DC. Influența medicamentelor asupra funcției tiroidiene la câini. J Vet Intern Med. 2003;17:463-472.

Mooney CT, Little CJL, Macrae AW. Efectul bolii care nu este asociată cu glanda tiroidă asupra concentrațiilor serice de tiroxină totală și liberă la pisici. J Am Vet Med Asoc. 1996;208:2004-2008.

Wakeling J, Moore K, Elliott J, et al. Diagnosticul hipertiroidismului la pisici cu boală renală cronică ușoară. J Small Anim Pract. 2008;49:287-294.

Wakeling J. Utilizarea hormonului de stimulare a tiroidei (TSH) la pisici. Can Vet J. 2010;51:33-34.

Daminet S. Hipotiroidismul felin. Mooney CT, Peterson ME. Manual de endocrinologie canină și felină. ed 3. Asociația britanică veterinară pentru animale mici: Gloucestershire, Anglia; 2011:111-115.

van Hoek IM, Vandermeulen E, Peremans K, et al. Stimularea tiroidiană cu tirotropină umană recombinantă la pisici sănătoase, pisici cu boli non-tiroidiene și la pisici cu tiroxină serică scăzută și azotemie după tratamentul hipertiroidismului. J Feline Med Surg. 2010;12:117-121.

De Roover K, Duchateau L, Carmichael N, et al. Efectul depozitării hormonului de stimulare a tiroidei uman recombinat reconstituit (rhTSH) asupra testării răspunsului hormonului de stimulare a tiroidei (TSH) la câinii eutiroidieni. J Vet Intern Med. 2006;20:812-817.

Peterson EU. Progrese în tratamentul hipertiroidismului felin: o strategie de încetinire a progresiei CKD. [Proceduri. Nashville, TN] 2014 [Forumul ACVIM].

CAPITOLUL 301

Hipertiroidismul felin

Thomas K. Graves

Fișă cu informații despre client: Hipertiroidismul felin

De la prima sa descriere în literatura veterinară în urmă cu doar 35 de ani, hipertiroidismul a devenit cea mai frecventă boală endocrină a pisicilor domestice și una dintre cele mai importante boli în practica felinei. Există diferite estimări ale prevalenței bolii în America de Nord și Europa care indică faptul că incidența afecțiunii pare să fie în creștere.1-3 Prevalența generală a hipertiroidismului felin (FHT) este de 2% până la 4% și de cel puțin 6% la pisicile cu vârsta >9 ani. Potrivit unor estimări, aproape 10% dintre pisicile geriatrice vor dezvolta FHT.

Fiziopatologia

Afecțiuni hipertiroidiene umane (boala Graves și gușă nodulară toxică)

Hormonii tiroidieni controlează rata metabolică a organismului (fiziologia tiroidiană este revizuită în cap. 299). Creșterea concentrațiilor sistemice de hormoni tiroidieni duce la o stare hipermetabolică responsabilă de anomaliile observate în hipertiroidism. La persoanele cu boala Graves, cea mai frecventă formă de hipertiroidism, afecțiunea este rezultatul autoanticorpilor care activează receptorii de tirotropină (TSH) care, la rândul lor, duce la sinteza și secreția excesivă de hormon tiroidian. Dovezile unei cauze mediate imun nu au fost identificate la pisici, a căror stare tiroidiană este adesea considerată analogă cu gușa nodulară toxică umană (boala Plummer).4,5 Gușa nodulară toxică și FHT au unele caracteristici histopatologice. Ambele sunt cauzate de hiperplazia adenomatoasă a țesutului tiroidian care duce la noduli care secretă hormonul tiroidian în mod autonom, scăpând sub controlul hipotalamusului și glandei pituitare. Acești noduli prezintă rareori caracteristici de malignitate și sunt considerați tumori endocrine benigne. Deși există unele controverse în literatură, se crede că boala Plummer este cauzată de mutații activate ale receptorului TSH sau ale moleculelor sale de semnalizare din aval, ceea ce duce la o secreție constitutivă ridicată a hormonului tiroidian.6

Hipertiroidismul felin

Există rezultate contradictorii în literatura de specialitate, dar mutațiile receptorului TSH au fost identificate la unele pisici hipertiroidiene, la fel ca mutații în subunitatea alfa proteinei G care activează AMPc. FHT. Au existat mai multe studii care implică goitrogeni în alimente. Anumite tipuri de hrană pentru pisici conservate au fost implicate în câteva studii epidemiologice ale FHT și această asociere continuă să fie studiată.10,11 S-a sugerat că concentrațiile foarte disparate de iod din alimentele comerciale pentru pisici ar putea fi responsabile pentru niveluri diferite de stimulare a TSH și dezvoltarea nodulilor tiroidieni la pisici.11

S-a sugerat, de asemenea, că prezența difenil eterilor polibromurați (PBDE) în alimentele conservate și în mediul interior al pisicii joacă un rol în etiopatogenia FHT.12,13 PBDE-urile sunt utilizate ca ignifuge în orice număr de produse de uz casnic și pot fi foarte concentrate în praful de casă ingerat de pisici în timpul auto-îngrijitului. Se presupune că perturbarea tiroidiană cauzată de PBDE duce la secreție cronică și excesivă de TSH, care ar putea avea un efect hipertrofic asupra glandei tiroide și ar putea duce în cele din urmă la hiperplazie sau neoplazie adenomatoasă. O asociere între PBDE și FHT nu a fost dovedită, în parte din cauza lipsei unui test fiabil al TSH-ului feline și a dificultăților de a studia efectele perturbatorilor endocrini pe durata de viață a pisicilor.

Boala tiroidiană unilaterală și bilaterală și histologie

Nodulii tiroidieni hiperfuncționali la pisici afectează cel mai frecvent ambii lobi ai glandei tiroide. Boala unilaterală este întâlnită în mai puțin de o treime din cazuri.14 Boala asimetrică bilaterală apare la >50% dintre pisicile cu FHT. Boala ectopică este relativ neobișnuită, apare la aproximativ 4% dintre pisici. Un mic procent de pisici cu FHT a fost diagnosticat ca având un adenocarcinom tiroidian funcțional.14-16 Incidența carcinomului tiroidian a fost estimată la 1-2%, dar acest lucru este discutabil deoarece histologia nu este adesea disponibilă la pisicile afectate.

Caracteristici clinice

Semnalizarea

Cele mai mari studii privind constatările clinice la pisici cu FHT au fost publicate cu zeci de ani în urmă.17-19 Medicii veterinari au devenit progresiv mai conștienți și mai buni în diagnosticarea bolii. Astfel, unele descrieri clinice publicate anterior nu mai sunt frecvent întâlnite.17-19 FHT este o boală a pisicilor de vârstă mijlocie și mai în vârstă, fără predilecție clară la rasă sau sex. În analiza noastră a 160 de pisici cu FHT observate la Universitatea din Illinois, vârsta medie la diagnosticare (12,5 ani) este de acord cu rapoartele anterioare care sugerează 12 până la 13 ani, cu o vârstă cuprinsă între 4 și 20 de ani.17-19.

Istorie (semne clinice)

Comun

Semnele clinice ale FHT sunt variabile, reflectând natura generalizată și multi-sistemică a bolii. Datorită prevalenței sale ridicate, screening-ul de rutină cu testarea hormonală tiroidiană bazală în ser la pisicile de vârstă mijlocie și mai în vârstă este frecventă. Diagnosticul FHT este adesea pus la pisici cu semne clinice subtile (sau absente). Semnele clinice frecvente (Tabelul 301-1) includ pierderea în greutate, creșterea apetitului, hiperactivitate, vărsături, diaree, poliurie/polidipsie, îngrijire necorespunzătoare și modificări comportamentale. Orice combinație de semne clinice și diferite grade de severitate sunt frecvente. Pierderea în greutate este cel mai frecvent semn al FHT. Pisicile afectate sunt adesea în stare proastă a corpului și au un aspect în general neîngrijit. În ciuda vârstei lor, pisicile cu FHT pot apărea hiperactive, agresive sau pot prezenta semne de anxietate. Deteriorarea toleranței la stres și gâfâitul sunt frecvente.

TABEL 301-1

Procentul fiecărei descoperiri clinice la pisicile hipertiroidiene

CHF, insuficienta cardiaca congestiva; PU/PD, poliurie/polidipsie.

De la Broussard JD, Peterson ME, Fox PR: Modificări ale constatărilor clinice și de laborator la pisici cu hipertiroidism din 1983 până în 1993. J Am Vet Med Assoc 206:302, 1995.

Mai puțin frecvente

În timp ce hiperactivitatea și apetitul crescut sunt frecvente, un mic procent dintre pisicile FHT sunt letargice, obstrucționate și au poftă slabă. Această afecțiune neobișnuită este denumită hipertiroidism „apatic”. La oameni, hipertiroidismul apatic, denumit și hipertiroidism asimptomatic, apare mai ales la vârstnici în asociere cu boli și/sau terapii concomitente care provoacă letargie și scăderea apetitului.20,21 Totuși, această afecțiune a fost descrisă la pacienții mai tineri.22 Mecanismul FHT apatic nu a fost stabilit. O asociere între stările de boală subiacente și FHT apatică nu a fost publicată.

Palparea tiroidei

Unul sau mai mulți noduli tiroidieni sunt de obicei palpabili în FHT. Au fost descrise diferite tehnici de palpare a glandei tiroide feline. Cea mai comună și de succes tehnică se realizează prin plasarea pisicii în poziție șezând și extinderea capului pentru a expune gâtul ventral (Figura 301-1, Ovideo 301-1). În timp ce ține capul și gâtul pisicii în extensie cu o mână, degetul mare și arătătorul celeilalte mâini sunt alunecate cu presiune moderată de la laringe caudal către orificiul toracic de mai multe ori într-o mișcare lentă de măturat. Mărirea glandei tiroide va fi resimțită ca o alunecare de țesut nodular care trece sub vârful degetului. Nodulii pot fi simțiți pe una sau ambele părți ale traheei. Această metodă de palpare este bine tolerată de majoritatea pisicilor. Nodulii cervicali ventrali sunt, de asemenea, palpabili la multe pisici non-hipertiroidiene.23,24 Într-un studiu, nodulii cervicali ventrali palpabili au fost prezenți la aproape 70% dintre pisicile eutiroidiene suspectate de FHT25. Semnificația clinică, dacă există, a acestor noduli este necunoscută. La unele pisici, ele pot reprezenta adenoame benigne nefuncționale de origine tiroidiană sau paratiroidiană.23 Astfel de noduli pot sau nu evolua către boală endocrină. În timp ce pisicile cu FHT tind să aibă gușă palpabilă mai mare decât cele fără boală, nu a fost stabilită o relație clară între palparea tiroidei și activitatea funcțională a glandei tiroide feline.

FIGURA 301-1 Tehnica adecvată de palpare a glandei tiroide feline. Rețineți că degetul mare distal

iar degetul arătător trebuie extins pentru a asigura cât mai mult contact posibil cu suprafața gâtului ventral al pisicii.

Examenul general

Multe dintre semnele descrise de proprietari sunt evidente și la examenul fizic. Unele pisici cu FHT sunt rezistente periodic sau persistent la reținere. Utilizarea unui coș deschis poate relaxa unele pisici cu FHT, permițând o examinare mai amănunțită (vezi cap. 2). Reținerea puternică sau fermă a oricărei pisici nu este recomandată, dar poate duce la semne severe la pisicile cu FHT. Scăderea în greutate, cel mai frecvent semn clinic, poate fi asociată cu scăderea elasticității pielii. Aceste pisici nu sunt de obicei deshidratate, dar pot fi cu ușurință supraîncărcate dacă se crede din greșeală că au nevoie de terapie cu fluide.

Sistemul cardiovascular

Inima

Suflule cardiace sistolice, tahicardia și ritmul galopului sunt frecvente la pisicile cu FHT, care apar la 54%, 42% și, respectiv, 15%. Insuficiența cardiacă congestivă evidentă este diagnosticată la aproximativ 2% dintre pisicile cu FHT. Hormonul tiroidian, în principal triiodotironina (T3), are o gamă largă de efecte cardiace.26 Hormonul tiroidian are un efect cronotrop pozitiv, determină timpi de conducere atrioventricular mai scurti și reglează în sens pozitiv receptorii beta-adrenergici miocardici. Efectele inotrope pozitive ale hormonului tiroidian (atât T3, cât și tiroxina [T4]) se datorează modificărilor activităților canalelor ionice și activităților îmbunătățite ale izoenzimelor miozinei cardiace. Hipertrofia miocardică este frecventă la pisicile cu FHT și se datorează exprimării crescute a proteinelor miocardice și, probabil, hipertrofiei miocardice hipertensive concomitente.

Tensiunea arterială

Asocierea dintre FHT și hipertensiune arterială este oarecum slabă. Recunoașterea hipertensiunii arteriale la pisicile cu FHT nu este simplă. Măsurătorile tensiunii arteriale sunt destul de sigure la pisicile sănătoase folosind fie oscilometrie, fie ultrasonografie Doppler (vezi cap. 99). Ambele se corelează bine cu măsurătorile intra-arteriale.27,28 „Efectul de blană albă" nu este întotdeauna recunoscut la pisici, dar poate fi mai pronunțat la pisica intolerantă la stres cu FHT. Inițial, s-a considerat că prevalența hipertensiunii arteriale la pisica cu FHT este mare. O publicație a identificat o prevalență de 87%, dar definiția lor pentru „hipertensiune" poate fi nerealist de scăzută.29 În timp ce studiul a fost bine controlat, pisicile FHT fiind comparate cu pisicile normale și cu pisicile cu boală cronică de rinichi (IRC), rapoartele ulterioare au identificat rate de prevalență de 5% și 20%.30,31. după tratament.30 Interesant, a fost observată o apariție crescută a hipertensiunii arteriale la pisici după ce au fost tratate pentru FHT.31

Hipertensiunea arterială apare rar la persoanele hipertiroidiene, iar atunci când este asociată cu tireotoxicoză, hipertensiunea este de obicei doar sistoică. Hormonul tiroidian determină scăderea pronunțată a rezistenței vasculare periferice. Efectele hemodinamice ale tireotoxicozei includ creșterea frecvenței cardiace și creșterea volumului accidentului vascular cerebral. S-a propus că frecvența cardiacă crescută determină sumarea presiunilor în arterele periferice, ducând la hipertensiune arterială sistolică generală.32 Nu se știe dacă acest lucru apare sau nu și la pisicile cu FHT. S-a raportat că pisicile cu FHT au hipertensiune diastolică, posibil legată de CKD subiacentă. În plus, blocanții beta-adrenergici sunt eficienți în tratarea persoanelor hipertiroidiene cu hipertensiune arterială sistolică, dar efectul atenololului asupra hipertensiunii la pisici FHT este inconsecvent.33 Este dificil de știut dacă FHT provoacă hipertensiune arterială. Există o asociere între cele două, dar cauza și efectul nu au fost stabilite și hipertensiunea poate să nu fie obișnuită. Într-un studiu, doar 5 din 30 de pisici cu hipertensiune arterială au avut FHT.34 Într-un studiu pe pisici cu retinopatie hipertensivă, doar 5 din 69 de pisici au fost hipertiroidiene.35

Sistemul urinar

Poliuria și polidipsia (PU/PD) sunt observate la mai mult de o treime dintre pisicile FHT și mai multe mecanisme pot explica acest efect. Persoanele hipertiroidiene au răspunsuri exagerate la sete la mici modificări ale osmolarității plasmatice în comparație cu subiecții eutiroidieni. Acest lucru i-a determinat pe cercetători să propună polidipsia primară ca o cauză a poliuriei în hipertiroidism.36 Reglarea în jos asociată cu hormonii tiroidieni a canalelor de apă a acvaporinei în tubii renali și excreția crescută a soluțiilor tubulare au fost, de asemenea, implicate ca posibile cauze ale poliuriei primare în hipertiroidism.

Hormonii tiroidieni afectează o gamă largă de procese fiziologice care au loc la nivelul rinichilor.38-40 Deoarece hormonul tiroidian afectează debitul cardiac și tonusul vascular periferic, hormonul tiroidian influențează fluxul sanguin renal și funcția glomerulară. Conceptul de creștere a fluxului sanguin renal în FHT este susținut de scăderea indusă de hormoni tiroidieni a rezistenței vasculare sistemice care determină relaxarea mușchilor netezi din capilare. De asemenea, relaxarea mușchilor netezi urmează acțiunii vasodilatatoarelor locale, răspunsul crescut la acetilcolină și răspunsul scăzut la endotelină.

În cortexul renal, excesul de hormoni tiroidieni este însoțit de creșterea activității sintazei de oxid nitric (care provoacă o vasodilatație crescută), un număr crescut de receptori beta-adrenergici și o scădere a rezistenței vasculare. Acestea pot duce la activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron. Scăderea rezistenței arteriolare aferente și creșterea presiunii hidrostatice duc la creșterea ratei de filtrare glomerulară. Există, de asemenea, efecte multiple ale hormonului tiroidian asupra funcției tubulare renale, inclusiv reglarea în sus a canalelor de clorură și reabsorbția îmbunătățită a ionului de clorură în tubii proximali și ansa Henle. Aceasta, la rândul său, scade încărcătura de clorură detectată în macula densa a tubului distal, crește feedback-ul tubuloglomerular și crește filtrarea glomerulară. Excesul de hormon tiroidian crește activitatea ATPazei sodiu-potasiu și schimbul sodiu-hidrogen, ceea ce duce la îmbunătățirea schimbului Na+/Ca++ și la reabsorbția tubulară a ionului de calciu. O asociere între hipertiroidism și hipercalcemie ușoară, deși nu este documentată la pisici, a fost recunoscută de multe decenii la persoanele tirotoxice. Opusul, hipocalcemia, a fost raportată la pisicile FHT.41,42 Hormonul tiroidian scade concentrația serică a creatininei prin creșterea secreției sale tubulare, creșterea RFG și scăderea masei musculare scheletice. Creatinina serică, derivată din descompunerea creatininei și a fosfocreatinei în mușchi, este invers proporțională cu masa musculară. În ciuda mecanismelor care ar putea scădea concentrațiile serice ale creatininei la pisicile FHT, aproximativ 25% sunt azotemice la momentul diagnosticului. În timp ce s-a observat o creștere a azotului ureic seric la 26% și a creatininei la 23% dintre pisicile cu FHT, aceste constatări probabil reflectă realitatea ambelor condiții fiind comune la pisici.18

Sistemul gastrointestinal

Vărsăturile și diareea sunt frecvente la pisicile cu FHT (vezi Tabelul 301-1). Vărsăturile la persoanele tireotoxice care nu sunt însărcinate sunt mai puțin frecvente și se crede că sunt cauzate de hormonul tiroidian care stimulează zona de declanșare a chemoreceptorilor sau sunt legate de staza gastrică.43,44 Mecanismul de hiperemeză în FHT nu este clar. Tireotoxicoza modifică contracțiile musculare ale intestinului subțire, crește motilitatea intestinală și scade semnificativ timpul de tranzit de la gură la cecum, contribuind la diareea frecventă în hipertiroidism.45,46.

Evaluare diagnostică de rutină

Analiza urinei

Nu există rezultate ale analizei de urină care să fie specifice pentru FHT. Cu toate acestea, pisicile FHT sunt adesea isostenurice, așa cum sa discutat anterior. Deoarece pisicile FHT pot avea concomitent CKD, diabet zaharat sau o multitudine de alte afecțiuni, analiza urinei este esențială (vezi cap. 72).

Hemograma completă

Eritrocitoza ușoară este observată la aproximativ jumătate dintre pisicile cu FHT. Deoarece „anemie de boală cronică" este de așteptat la pisicile mai în vârstă bolnave, un hematocrit normal ridicat sau ușor crescut ar trebui să alerteze clinicianul să ia în considerare FHT chiar dacă concentrațiile serice ale hormonului tiroidian sunt normale. Creșterea cererii celulare de oxigen este un mecanism stabilit al eritropoiezei induse de hormoni tiroidieni-eritropoietină în hipertiroidism.47,48 Hormonul tiroidian poate de asemenea să acționeze direct asupra măduvei osoase. Eozinopenia și limfopenia sunt anomalii suplimentare ale hemogramei complete (CBC) la pisicile FHT, care apar la 34% și, respectiv, 40%.18

Biochimia serului

Creșterea activității enzimelor hepatice este frecventă la pisicile hipertiroidiene.17-19 Mai mult de 80% dintre pisicile cu FHT au activități crescute de alanina aminotransferazei și mai mult de jumătate au activități crescute de fosfatază alcalină. Cauzele acestor modificări sunt multifactoriale și sunt probabil legate de stresul hepatic metabolic, congestia pasivă, toxicitatea directă a hormonului tiroidian și alți factori. Aproximativ o pătrime din pisicile hipertiroidiene sunt azotemice în momentul diagnosticării. Unele dintre acestea pot fi prerenale, dar boala renală concomitentă este frecventă.

Confirmarea diagnosticului

Teste ale tiroxinei totale și libere (tT4, fT4), T3 și hormonului de stimulare a tiroidei (TSH) (Figurile 301-2 și 301-3)

Teste de sânge disponibile și utilizarea Total T4 ca test de screening

Testele hormonilor tiroidieni, inclusiv testele pentru tiroxina totală (tT4), triiodotironina totală (tT3) și, într-o măsură mai mică, T4 liberă (fT4), sunt disponibile pe scară largă. Măsurarea tirotropinei serice (TSH) nu este utilizată pe scară largă la pisici, dar poate fi de valoare. Măsurarea concentrațiilor serice bazale de tT3 nu are valoare diagnostică din cauza gradului mare de suprapunere între pisicile normale, pisicile FHT și pisicile cu boli non-tiroidiene.49,50 Cel mai frecvent utilizat test de screening este măsurarea concentrației serice de tT4. Un rezultat peste intervalele de referinţă confirmă diagnosticul la peste 91% dintre pisicile FHT.50

FIGURA 301-2 Fluctuația zilnică a concentrațiilor serice totale de T4 la o pisică cu hipertiroidism pe o perioadă de 15 zile. Fluctuația în intervalul normal (zona umbrită) poate explica fenomenul de hipertiroidism ocult la unele pisici. (Date de la Peterson ME, Graves TK, Cavanagh I: Concentrațiile serice de hormoni tiroidieni fluctuează la pisici cu hipertiroidism. J Vet Intern Med 1:142, 1987.)

pisici cu hipertiroidism evident, hipertiroidism ocult, hipertiroidism subclinic, boli nontiroidiene și hipotiroidism iatrogen. Intervalele normale de referință pentru toți cei trei hormoni sunt reprezentate de zona umbrită. (Pe baza datelor publicate în referințele 3, 50, 51, 52, 53, 54, 55 și 57.)

tT4 în limitele de referință?

Găsirea unei concentrații serice normale de tT4 nu exclude diagnosticul de FHT. Un număr relativ mare de pisici hipertiroidiene au rezultate tT4 bazale serice normale sau ridicate, un fenomen denumit „hipertiroidism ocult” cu mai multe explicații posibile. În primul rând, hormonii tiroidieni fluctuează de la o zi la alta în FHT.51 Chiar și pisicile cu FHT severă au concentrații de tT4 care scad ocazional în intervalele de referință timp de câteva zile la un moment dat (Figura 301-2). Prin urmare, cea mai simplă abordare a unei pisici suspectate puternic de a avea FHT, dar în care concentrația tT4 este normală, este pur și simplu să reverificați tT4 într-o altă zi. O altă posibilă explicație pentru constatarea unei concentrații serice normale de tT4 la o pisică cu FHT este prezența unei boli non-tiroidiene (Tabelul 301-2). Aproape orice boală concomitentă poate scădea concentrațiile serice de tT4, provocând rezultate fals negative ale testelor în FHT.

TABELUL 301-2

Concentrațiile plasmatice medii ale tiroxinei totale (tT4) la pisici normale și la pisici cu diferite boli nontiroidiene

Din Peterson ME, Gamble DE: Efectul bolii nontiroidiene asupra concentrațiilor serice de tiroxină la pisici: 494 de cazuri (1988). J Am Vet Med Assoc 197:1203, 1990.

T4 gratuit (fT4)

fT4 reprezintă fracțiunea mică a tT4 care nu este legată de proteinele serice. Prin urmare, fT4 este disponibil pentru conversie în T3 (hormonul activ). Diagnosticul FHT poate fi confirmat prin măsurarea concentrațiilor serice de fT4, cu condiția ca testul să fie validat pentru pisici. fT4 are o sensibilitate ridicată pentru FHT, fiind pozitiv la peste 98% dintre pisici cu FHT.50 Posibil mai importantă este constatarea că concentrațiile serice de fT4 sunt crescute la 95% dintre pisicile cu hipertiroidism ocult.50 Chiar dacă sensibilitatea fT4 pare a fi mai mare decât cea a tT4, nu este recomandată ca un test de diagnosticare și diagnosticare slabă pentru prima sa. valoare predictivă pozitivă. Aproximativ 12% dintre pisicile cu boală non-tiroidiană au concentrații serice crescute de fT4, ceea ce indică faptul că o anumită măsurare fT4 poate fi interpretată numai în contextul semnelor clinice și al rezultatelor analizei de urină, CBC, profilul chimic seric și tT4.49,52.

Pe lângă specificitatea sa mai mică, testele fT4 tind să fie costisitoare, iar metodologiile de testare pot fi controversate. Există diferite tipuri de teste pentru fT4 și ar trebui utilizate metode de testare corecte. Practic, există două tipuri generale de teste fT4. În testul într-o singură etapă, fT4 este măsurat în plasmă sau ser în prezența T4 legat de proteine. În testele în două etape, tehnici precum dializa sau ultracentrifugarea sunt utilizate pentru a separa fT4 de probă în prima etapă, iar apoi este utilizat un test fT4 foarte sensibil. În timp ce metoda de dializă de echilibru de testare a fT4 este valabilă, lipsesc studiile publicate care să susțină recomandarea ca doar acest tip de analiză să fie utilizat.

Utilizarea combinată a T4 total și gratuit

Deși un studiu a indicat că combinarea serului tT4 și fT4 nu a îmbunătățit acuratețea diagnosticului niciunui test utilizat singur53, combinația poate fi încă de folos la indivizi. Se așteaptă ca pisicile cu boli non-tiroidiene și cu o fT4 crescută să aibă o concentrație serică scăzută de tT4, iar pisicile cu FHT ocultă sunt de așteptat să aibă o fT4 crescută și un tT4 normal sau normal ridicat. Cu toate acestea, la pisici cu FHT ocultă au fost raportate concentrații de tT4 sub punctul mediu al intervalelor de referință.51

TSH seric

Într-o serie de pisici cu FHT și CKD, concentrațiile serice de TSH au fost scăzute la toate pisicile.54 Valorile TSH au fost folosite pentru a descrie „hipertiroidismul subclinic" și la pisici.3,55 În FHT subclinic, concentrațiile serice bazale ale hormonului tiroidian, inclusiv fT4, sunt normale, în timp ce TSH seric este scăzut. Pisicile cu această constelație de rezultate hormonale au o probabilitate crescută pentru dovezi histologice de hiperplazie nodulară și/sau adenom al glandei tiroide.55 Aceste pisici sunt mai predispuse să dezvolte FHT într-un interval de timp mai scurt decât pisicile cu concentrații normale de TSH seric.3 Cu toate acestea, teste fiabile pentru măsurarea TSH la feline nu sunt disponibile pe scară largă. Au fost utilizate teste TSH canin, dar atunci când se utilizează TSH recombinat la felin, testul canin detectează <40% din TSH la felin, ceea ce face dificil de interpretat concentrațiile scăzute.56 Găsirea unui rezultat TSH seric crescut poate fi mai utilă deoarece poate indica hipotiroidism iatrogen în urma tratamentului hipertiroidismului.57

Testarea suprimarii T3

Indicatii

La pisicile cu semne clinice de FHT, dar cu rezultate echivoce ale hormonilor tiroidieni bazali, poate fi utilizată testarea de supresie a T3.58,59 Pisicile FHT au noduli tiroidieni care funcționează autonom care secretă hormonul tiroidian independent de controlul hipofizar. Ca atare, se așteaptă ca secreția hipofizară de TSH să fie suprimată cronic. La pisicile normale, administrarea de T3 exogen suprimă secreția hipofizară de TSH și, ulterior, determină o scădere a concentrației serice de tT4. La pisicile cu FHT, cu toate acestea, administrarea de T3 exogen are un efect redus sau deloc asupra concentrațiilor serice de tT4. Testul de supresie a T3 diferențiază în mod fiabil pisicile cu hipertiroidism ocult de pisicile cu funcție tiroidiană normală. Testul durează 2 zile și 2 vizite la spital pentru recoltarea sângelui și poate fi incomod.

Protocol și interpretare

Sângele este colectat, serul separat și depozitat congelat sau refrigerat înainte de a administra 7 doze de T3 (liotironină sodică, Cytomel, Pfizer, New York, NY). Începând cu ziua după prelevarea inițială de sânge, se administrează T3 (25 mcg/pisică PO la 8 ore timp de 2 zile). În dimineața zilei 3, pisicii i se administrează a șaptea doză de T3 și apoi este returnată la clinică pentru prelevarea de sânge post-T3. Ambele probe pre- și post-T3 sunt testate pentru tT4 și tT3 pe aceleași teste pentru a atenua variația intra-test. Dacă proprietarii au avut succes în administrarea T3, concentrația serică a tT3 este mai mare în a doua probă (singurul motiv pentru care se măsoară tT3). La pisicile sănătoase, concentrațiile serice de tT4 sunt suprimate de T3 exogen, în timp ce la pisicile FHT, scăderile tT4 serice sunt fie tocite, fie absente. Există o suprapunere mică sau deloc între concentrațiile serice de tT4 post-T3 comparând pisicile eutiroide și hipertiroidiene. Testul de suprimare a T3 poate fi valoros pentru diagnosticarea FHT la pisici cu rezultate normale ale testelor bazale ale hormonilor tiroidieni.

Testare de stimulare a hormonilor de eliberare a tirotropinei

Când este administrat IV la pisici sănătoase, TRH determină creșteri consistente ale concentrațiilor serice de tT4, de obicei de aproximativ două ori. La pisicile FHT, creșterea post-TRH este fie tocită, fie absentă, potențial făcând testul un instrument util pentru diagnosticarea FHT ocultă.60 Acest test se efectuează prin măsurarea concentrațiilor serice de tT4 înainte și la 4 ore după IV TRH (0,1 mg/kg); pisicile normale prezintă o creștere >60% a tT4. Creșterile tT4 la pisici cu FHT sunt <50%.60 Deși acest test poate fi de folos în diagnosticarea FHT la pisici cu concentrații normale de tT4 seric de repaus, el are dezavantaje semnificative. Deși este disponibil în unele țări, TRH comercial a fost scos de pe piața din SUA în 2002 și TRH de laborator nu poate fi recomandat pentru pacienții clinici.61 Un raport a sugerat acuratețea diagnostică limitată a testului de stimulare TRH la pisici cu boli concomitente, un grup care poate include pisici cu forma oculta de FHT62. de a primi TRH, pisicile prezintă adesea salivație tranzitorie, dar severă, tahipnee, micțiune, greață, vărsături și diaree.

Scintigrafia tiroidiană

Captarea de pertehnetat sau iod radioactiv în glanda tiroidă este extrem de sensibilă pentru diagnosticarea FHT.67 Se poate calcula fie absorbția de pertechnetat tiroidian, fie raportul tiroidă-salivar. Ambele se corelează puternic cu hipertiroxinemia. Utilizarea acestor teste este limitată de disponibilitatea lor. Într-un studiu recent la scară largă a rezultatelor scintigrafiei tiroidiene în FHT, aproape 99% au avut un raport tiroida-salivar de >1,5 față de raportul pisicilor sănătoase de <1 (Figura 301-4). Raportul tiroidă-fond este mai puțin sensibil decât raportul tiroidă-salivar. Deoarece aceste teste necesită facilități sofisticate, sedare și injectare cu un agent radioactiv, scintigrafia tiroidiană nu este folosită în mod obișnuit pentru a confirma un diagnostic de FHT. Valoarea sa cea mai mare poate fi în evaluarea pre-chirurgicală a pisicilor supuse tiroidectomiei, deoarece poate fi utilizată pentru a identifica boli unilaterale versus bilaterale, boli ectopice, boli intratoracice și poate ridica indicele de suspiciune pentru carcinom tiroidian.

FIGURA 301-4 A, Scanarea tiroidiană (tehnețiu radioactiv-99m [99mTc]) la o pisică normală. Observați dimensiunea și densitatea similare a lobilor tiroidieni (săgeată dreaptă) și a glandelor salivare (săgeată curbată). B, Scanarea tiroidiană 99mTc de la o pisică tirotoxică cu o tumoare tiroidiană unilaterală. Observați densitatea tiroidei (săgeată dreaptă) în comparație cu cea a glandelor salivare (săgeată curbată). C și D, Tiroidă 99mTc scanare de la o pisică tirotoxică cu tiroide hiperfuncționale adenomatoase bilateral simetrice. E, Scanarea tiroidiană 99mTc de la o pisică tirotoxică cu tiroide hiperfuncționale adenomatoase bilateral asimetrice. F și G, Vederi laterale și dorsoventrale ale unei scanări tiroidiene 99mTc de la o pisică tirotoxică cu tiroide hiperfuncționale adenomatoase bilateral asimetrice. Rețineți că această scanare arată tiroida mai mare deasupra masei mai mici, mai degrabă decât masa mai mare mai comună coborând mai departe și situată de obicei sub masa mai mică (CE). F și G, Observați tiroida mare în gât (săgeata mare curbată în vederea laterală); țesutul tiroidian mic, adenomatos din mediastinul anterior (săgeată mică curbă); glandele salivare și saliva, care concentrează pertechnetat (săgeată dreaptă mică); și mucoasa gastrică, care concentrează pertechnetat (săgeată dreaptă mare). (De la Feldman EC, Nelson RW, Reusch CE, et al: Endocrinologie și reproducere canine și feline, ed 4, St Louis, 2015, Saunders.)

Tratament

Prezentare generală și prognoză

Dacă hipertiroidismul nu este tratat, afecțiunea progresează de obicei la compromis metabolic sever, boli de inimă și moarte. Deși timpii de supraviețuire în FHT netratate nu au fost raportați, timpii medii de supraviețuire pentru pisicile tratate cu iod radioactiv au variat între 2 și peste 5 ani (Tabelul 301-3).68-70 Deși femelele supraviețuiesc aparent mai mult decât masculii după tratamentul FHT, ambele pot trăi o viață lungă. FHT poate fi tratată cu medicamente antitiroidiene (tioureilene), iod radioactiv, tiroidectomie chirurgicală sau prin eliminarea dietei a iodului (Tabelul 301-4). Efectele secundare sunt asociate cu toate tratamentele pentru FHT. Efectele adverse după rezolvarea FHT includ insuficiența renală și hipotiroidismul.

TABELUL 301-3

Efectul vârstei și sexului la diagnostic asupra ratelor de supraviețuire la 5 ani la pisicile cu hipertiroidism

Date de la Slater MR, Geller S, Rogers K: Sănătatea pe termen lung și predictorii de supraviețuire pentru pisici hipertiroidiene tratate cu iod 131. J Vet Intern Med 15:47, 2001.

TABELUL 301-4

Comparația considerațiilor de tratament pentru hipertiroidismul felin

Medicamente antitiroidiene tioureilene

Acţiune

Metimazolul este cel mai frecvent utilizat medicament pentru tratarea FHT. Metimazolul este disponibil și aprobat pentru utilizare la pisici în Statele Unite, în timp ce atât metimazolul, cât și carbimazolul, un „pro-medicament” al metimazolului, sunt aprobate pentru utilizare în Europa. Un al treilea medicament anti-tiroidian, propiltiouracil, este disponibil, dar rar utilizat din cauza raportărilor timpurii despre cauzarea anemiei hemolitice și trombocitopeniei. Aceste medicamente scad producția de hormon tiroidian, epuizează rezervele celulare foliculare de hormoni prefabricați, scad concentrațiile circulante de hormon tiroidian și inversează tirotoxicoza.

Administrare orală

Deoarece gradul de tireotoxicoză variază de la pacient la pacient, medicamentele antitiroidiene trebuie ajustate în funcție de nevoile individuale.73 Doza inițială recomandată de metimazol este de aproximativ 2,5 mg/pisică PO la 12 ore. Carbimazolul, disponibil într-o formulare cu eliberare prelungită, se începe cu 10 sau 15 mg, PO, o dată pe zi. Ajustările dozei trebuie să se bazeze pe răspunsul la tratament. Eutiroidismul ar trebui să revină în decurs de 2 până la 3 săptămâni dacă doza de medicament antitiroidian este adecvată. Majoritatea pisicilor sunt controlate cu doza de metimazol de 2,5 mg PO la 12 ore, iar dozele de succes raportate au variat între 2,5 și 20 mg/zi pentru metimazol și 10 până la

20 mg/zi pentru carbimazol cu eliberare susținută. În general, dozele trebuie ajustate pentru a obține o concentrație bazală de tT4 seric care este la sau sub mijlocul intervalului de referință pentru tT4. Pisicile tratate cu metimazol cu concentrații serice normale de tT4 nu prezintă în mod constant rezoluția semnelor clinice.74 În timp ce unii au sugerat că doze mai mari de metimazol o dată pe zi pot fi înlocuite pentru protocolul recomandat la 12 ore, metimazolul o dată pe zi nu este la fel de eficient.75

Transdermic

Deși medicamentele antitiroidiene orale sunt de obicei bine tolerate de pisici și de proprietarii cărora li se cere să administreze pastilele, unele pisici nu pot fi astfel tratate.76 Unele pisici prezintă efecte adverse gastrointestinale (GI) și unii proprietari nu pot administra medicamentul. În astfel de cazuri, se poate folosi metimazol transdermic.77,78 Formulările transdermice sunt produse de obicei prin farmacii de combinare și trebuie avut grijă pentru a le asigura calitatea și consistența (vezi cap. 168). Dozele eficiente de metimazol transdermic nu diferă semnificativ de cerințele orale, dar trebuie avute în vedere unele considerații. În primul rând, există dovezi care sugerează că este nevoie de mai mult timp pentru a obține eutiroidismul (4 săptămâni) cu metimazol transdermic.78 Prin urmare, este rezonabil să începem monitorizarea tT4 mai târziu. De asemenea, proprietarii trebuie avertizați să folosească mănuși atunci când administrează metimazol transdermic pentru a evita orice contact cutanat. Metimazolul este mult mai puternic la oameni decât pisici, iar metimazolul transdermic este foarte eficient în tratarea persoanelor hipertiroidiene, astfel încât chiar și cantități mici ar putea avea un efect asupra proprietarului.

Efecte secundare adverse severe

Efectele secundare nedorite sunt frecvente atunci când se tratează pisicile cu medicamente antitiroidiene. Deoarece unele reacții adverse pot pune viața în pericol (Tabelul 301-5), este important să monitorizați inițial pisicile îndeaproape. Reacțiile adverse apar de obicei în primele 3 luni de la începerea tratamentului și aceasta este perioada de timp recomandată pentru monitorizarea atentă a pisicilor.74 Reacțiile adverse care pun viața în pericol includ agranulocitoză, trombocitopenie, hepatopatie severă și sângerare non-trombocitopenie asociată. Dacă apare oricare dintre aceste reacții, medicamentul antitiroidian utilizat trebuie oprit imediat. Rata mortalității cu aceste reacții adverse la medicamente este ridicată. Aceste reacții adverse severe observate cu terapia cu metimazol nu sunt raportate cu carbimazol, dar se pot întâmpla totuși. Nu are sens ca profilurile reacțiilor adverse să fie foarte diferite între cele două medicamente, deoarece carbimazolul este metabolizat în metimazol pentru a-și exercita efectul terapeutic. De asemenea, este important de reținut că, deși efectele secundare gastro-intestinale sunt mai puțin frecvente la pisicile tratate pe cale transdermică, riscul de reacții adverse care pun viața în pericol nu este cu siguranță atenuat prin trecerea de la terapia orală la terapia transdermică și poate fi chiar mai rău. Nu a fost finalizat niciun studiu coerent care să compare efectele adverse ale medicamentelor antitiroidiene repartizate aleatoriu, utilizate pentru tratarea FHT, astfel încât comparațiile dintre medicamente sunt dificile.

TABELUL 301-5

Frecvența reacțiilor adverse suspectate care pun viața în pericol la metimazol

Alte reacții adverse suspecte raportate includ raportări de cazuri de miastenie gravis și anemie aplastică.

Adaptat de la Daminet S, Kooistra HS, Fracassi F, et al: Best practice for the pharmacological management of hyperthyroid cats with antithyroid drugs. J Small Anim Pract 55:4, 2014.

Efecte adverse frecvente și ușoare

Reacțiile adverse mai frecvente observate la medicamentele antitiroidiene nu pun viața în pericol, dar pot fi motive pentru eșecul tratamentului (Tabelul 301-6). Semnele gastrointestinale, inclusiv greață, vărsături, letargie și diaree, sunt frecvente. Carbimazolul prezintă aparent un risc mai mare de efecte secundare GI.73 S-au observat leucopenie, eozinofilie și limfocitoză. Aceste modificări trebuie monitorizate, deoarece de obicei se rezolvă în ciuda continuării tratamentului. Leucopenia ușoară observată la utilizarea tioureilenei poate fi tulburătoare din cauza fricii de agranulocitoză, dar oprirea tratamentului nu este de obicei necesară. Excoriația facială, o reacție severă, dar care nu pune viața în pericol, este observată la unele pisici tratate cu medicamente antitiroidiene. Se crede că pisicile probabil suferă de prurit în pielea feței ca o reacție la medicamente, deoarece se scarpină excesiv, provocând răni sângerânde ale feței, capului și gâtului. Această reacție adversă la medicament necesită încetarea terapiei cu medicamente antitiroidiene. Atunci când efectele secundare care nu pun viața în pericol necesită întreruperea unui medicament antitiroidian, reacțiile la reprovocarea ulterioară cu medicamentul nu sunt previzibile.

TABELUL 301-6

Frecvența reacțiilor adverse suspectate care nu pun viața în pericol la metimazol și carbimazol

Adaptat de la Daminet S, Kooistra HS, Fracassi F, et al: Best practice for the pharmacological management of hyperthyroid cats with antithyroid drugs. J Small Anim Pract 55:4, 2014.

Conformitatea proprietarului

Unul dintre dezavantajele majore ale utilizării metimazolului sau carbimazolului pentru gestionarea pe termen lung a FHT este necesitatea respectării prelungite a proprietarului. Deoarece medicamentele antitiroidiene nu „vindecă” starea clinică, ele trebuie administrate pentru toată viața pisicii și acest lucru poate fi dificil pentru unii proprietari. În plus, boala tinde să avanseze în ciuda tratamentului cu medicamente antitiroidiene, iar acest lucru necesită de obicei creșteri ale dozei de medicament în timp pentru a menține eutiroidismul. Deși motivele nu sunt clare, un studiu a indicat că pisicile tratate numai cu metimazol au mai puțin de jumătate din supraviețuirea mediană a pisicilor tratate cu iod radioactiv sau a acelor pisici tratate inițial cu metimazol și în cele din urmă tratate cu iod radioactiv.

Terapia cu iod radioactiv

Prezentare generală

Utilizarea 131I poate fi tratamentul de elecție pentru FHT.70,81 Hormonii tiroidieni și tiroglobulina sunt singurele molecule organice iodate din organism, astfel încât orice iod ingerat sau injectat este preluat de simportorul de iodură de sodiu al celulelor epiteliale foliculare tiroidiene. Astfel, izotopii radioactivi ai iodului sunt concentrați în glanda tiroidă, unde particulele lor beta exercită leziuni tisulare locale semnificative, distrugând țesutul tiroidian hiperactiv. Cu siguranță, țesutul normal adiacent poate fi afectat, dar iodul radioactiv este administrat în doze care vizează obținerea eutiroidismului.

Dozare, protocol și efecte adverse

Sunt utilizate mai multe metode pentru calcularea dozei de iod radioactiv necesar pentru tratarea FHT. Utilizarea studiilor cinetice cu trasoare cu iod radioactiv este cea mai greoaie metodă pentru determinarea dozei. Unii clinicieni folosesc o doză fixă de 131I pentru toate pisicile, de obicei 4 până la 5 mCi. O a treia metodă de determinare a dozei de iod radioactiv utilizează o grilă de punctare care utilizează dimensiunea glandei tiroide, semnele clinice și serul tT4.70 Nicio metodă nu are un avantaj clar. Diferite metode de administrare a iodului radioactiv includ IV, SC și PO.81 Este obișnuit ca pisicile FHT să fie tratate cu terapie cu medicamente antitiroidiene înainte de a alege terapia cu iod radioactiv. Radioterapeuții recomandă adesea ca utilizarea metimazolului să fie întreruptă pentru o anumită perioadă de timp înainte de administrarea iodului radioactiv, dar această practică este discutabilă. Într-un raport de predictori de răspuns pentru terapia cu iod radioactiv, nu a existat nicio diferență în rezultatele tratamentului în compararea pisicilor al căror metimazol a fost reținut cu mai mult sau mai puțin de 5 zile înainte de tratament.82 În afară de insuficiența renală post-tratament și, uneori, hipotiroidismul, reacțiile adverse la terapia cu iod radioactiv sunt rare. Disfagia tranzitorie, probabil din cauza inflamației induse de radiații la nivelul glandei tiroide, a fost raportată rar.70

Selectarea pacientului este importantă atunci când se ia în considerare terapia cu iod radioactiv. Majoritatea pisicilor tolerează fără probleme terapia cu iod radioactiv. Deoarece pisicile vor fi găzduite într-un mediu izolat din motive de siguranță împotriva radiațiilor, pisicile cu afecțiuni medicale concomitente care necesită observare frecventă sau tratamente sunt candidate slabe, la fel ca pisicile care suferă de anxietate extremă din cauza separării de familiile lor. Perioadele de spitalizare pentru pisicile care urmează terapie cu iod radioactiv variază de obicei între 3 și 10 zile, în funcție de cerințele de autorizare pentru radiații ale unității individuale.

Tiroidectomie chirurgicală

Atunci când este efectuată de un chirurg calificat și cu experiență, rezultatele tiroidectomiei chirurgicale sunt de obicei satisfăcătoare pentru rezolvarea definitivă a FHT cu puține complicații (Figura 301-5).16 Complicațiile chirurgicale au inclus hipocalcemie tranzitorie (datorită îndepărtării sau lezării glandelor paratiroide sau aportului lor de sânge) la 6% din pisici și la 3 zile de la intervenție chirurgicală. Dezvoltarea hipocalcemiei este cel mai important motiv pentru monitorizarea pisicilor timp de 2 până la 3 zile postoperator în spital. Dacă se dezvoltă hipocalcemie, se tratează cu suplimente de calciu și vitamina D (vezi cap. 298). Hipocalcemia este aproape întotdeauna tranzitorie. Un argument împotriva tiroidectomiei chirurgicale ca tratament pentru FHT este riscul anestezic. Prin urmare, se recomandă adesea ca pisicile să fie tratate pentru a obține eutiroidism cu medicamente antitiroidiene înainte de tiroidectomia chirurgicală. Deși logic, nu există rapoarte care să susțină această recomandare.

AJ/'

FIGURA 301-5

hipertiroidism.

excizie. (De la Feldman EC, Nelson RW: Endocrinologie și reproducere canină și felină, ed 3, St.

Louis, 2004, Saunders.)

Managementul dietetic

Fundal

O dietă restricționată în iod pentru tratarea FHT (Hill's y/d) este disponibilă comercial. Iodul este necesar pentru producerea hormonului tiroidian. Restricția strictă a iodului alimentar poate reduce concentrațiile de hormoni tiroidieni. Datele timpurii despre eficacitatea acestei diete au fost disponibile doar sub formă de abstract, scrise de producător. Acest lucru a ridicat îngrijorare cu privire la eficacitatea dietei în controlul hipertiroxinemiei și a semnelor clinice ale acesteia. Au existat, de asemenea, îngrijorări cu privire la posibilele efecte adverse ale deficitului de iod la pisici. Un studiu prospectiv necontrolat, finanțat de producătorul dietei, oferă răspunsuri la unele dintre aceste preocupări.83

Eficacitate

Un număr mare de pisici FHT, unele tratate anterior cu o modalitate diferită și altele nou diagnosticate, au fost hrănite cu dieta restricționată în iod timp de 8 săptămâni într-un studiu recent. Semnele clinice ale FHT, așa cum au raportat proprietarii sau clinicienii de îngrijire primară, s-au îmbunătățit semnificativ până în săptămâna 4 de management alimentar. Nu au fost observate efecte adverse. Concentrațiile serice de tT4 au scăzut la intervalul de referință la 68% dintre pisici în săptămâna 4 și la 75% dintre pisici în săptămâna 8. Concentrațiile serice de tT4, totuși, au rămas în intervalul de referință superior. Raporturile dintre limita superioară a concentrației normale de tT4 și valoarea măsurată au fost 0,91 și 0,69 la 4 și, respectiv, 8 săptămâni. Unii ar putea considera că este discutabil faptul că hipertiroidismul clinic s-ar rezolva atunci când concentrațiile tT4 rămân la capătul superior al intervalului normal. Pisicile prezintă inversarea semnelor în mod mai consistent, de exemplu, când concentrațiile serice de tT4 post-metimazol sunt în jumătatea inferioară a intervalului normal.74 Un rezultat convingător din studiul lui van der Kooij et al este că nu a existat o scădere a concentrațiilor de creatinine serice sau de azot ureic la pisicile hrănite cu dieta restricționată în iod. Acest lucru ar putea avea implicații importante pentru pisicile care dezvoltă insuficiență renală în urma tratamentului hipertiroidismului; dimpotrivă, ar putea fi privită ca o dovadă suplimentară că tratamentul alimentar nu a fost eficient.

Recomandare

Dacă se alege o dietă cu restricții de iod pentru a trata FHT, trebuie luate în considerare următoarele puncte. În primul rând, pentru că este necesar puțin iod pentru funcționarea tiroidei, poate fi hrănită doar dieta cu restricții de iod. Toate celelalte alimente, mâncăruri sau prada capturată ar avea probabil suficient conținut de iod pentru a contracara efectele dietei. În al doilea rând, pisicile FHT din gospodăriile cu mai multe pisici trebuie fie hrănite separat, fie toate pisicile din gospodărie trebuie să fie hrănite cu o dietă restricționată în iod. Posibilele efecte dăunătoare ale restricției de iod pe termen lung asupra pisicilor, normale sau hipertiroidiene, nu au fost raportate.

Alte tratamente

Au fost descrise diferite alte tratamente pentru hipertiroidismul felin. A fost studiat tratamentul nechirurgical al nodulilor tiroidieni folosind ablația termică percutanată cu radiofrecvență ghidată cu ultrasunete sau injectarea intratiroidiană de etanol.84-86 Aceste tehnici sunt de eficacitate și siguranță îndoielnică și nu sunt recomandate. Acidul iopanoic, un agent de contrast administrat oral utilizat în colecistografie, a fost evaluat într-o măsură limitată pentru utilizarea în tratamentul FHT. Deși poate scădea concentrațiile serice de hormoni tiroidieni, utilizarea pe termen lung nu este recomandată din cauza efectului tranzitoriu al medicamentului.87

Insuficiență renală post-tratament

Prezentare generală

Majoritatea pisicilor tratate pentru hipertiroidism dezvoltă în cele din urmă boală renală cronică (CKD; vezi cap. 324) și mor din cauza insuficienței renale.68,69 Tratamentul FHT poate avea efecte dăunătoare asupra funcției renale la pisici, probabil pentru că FHT poate masca CKD preexistentă de bază.88-93 rata de filtrare glomerulară (RFG) și dezvoltarea IRC evidentă. Estimările prevalenței CKD după tratamentul FHT variază, 15% pe o perioadă de 8 luni într-un studiu și 60% pe o perioadă de 6 luni în altul93,94.

Predicția insuficienței renale post-tratament

Parametrii clinici pre-tratament care ar putea ajuta la prezicerea dezvoltării insuficienței renale post-tratament în FHT nu au fost convingătoare.93,95 Există o credință comună că pisicile cu urină bine concentrată (specific

gravitate > 1,035) au funcție renală adecvată și risc mai mic de insuficiență renală post-tratament.96,97 Acest lucru nu este susținut de dovezi. Într-un raport, 20 de pisici cu FHT care au dezvoltat insuficiență renală evidentă în decurs de 6 luni de tratament cu iod radioactiv au fost comparate cu 19 pisici post-tratament la care nu s-a dezvoltat insuficiență renală evidentă. Zece dintre cele 20 de pisici care au dezvoltat azotemie (50%) au avut măsurători ale greutății specifice urinei înainte de tratament care au fost mai mari de 1,035. Trei dintre aceste pisici au avut măsurători ale greutății specifice urinei peste 1,050. Prin urmare, greutatea specifică a urinei nu trebuie utilizată ca un predictor al stării renale post-tratament la pisicile hipertiroidiene.

Poate fi neînțelept să tratați hipertiroidismul la o pisică cu funcție renală îndoielnică. Acest lucru a condus la recomandarea ca pisicile cu insuficiență renală să fie tratate inițial cu metimazol, deoarece efectele acestuia pot fi reversibile. Un studiu a arătat scăderi consistente ale RFG cu tratamentul FHT cu metimazol. Inversarea acestui efect a fost observată atunci când terapia cu metimazol a fost oprită la o singură pisică.89 Deși pare logic să se aleagă un tratament reversibil pentru FHT și să se evalueze răspunsul renal la tratament înainte de tratamentul cu iod radioactiv sau intervenție chirurgicală, nu există studii care să confirme beneficiile acestei strategii. Când insuficiența renală este diagnosticată la o pisică tratată anterior pentru FHT, clinicienii trebuie să încerce să echilibreze tratamentele pentru FHT și insuficiența renală.

Gestionarea insuficienței renale post-tratament

Medicii care gestionează pisicile cu insuficiență renală evidentă după ce au fost tratați pentru FHT pot lua în considerare suplimentarea cu hormoni tiroidieni ca un mijloc de restabilire a fluxului sanguin renal și de creștere a RFG. Există dovezi care sugerează că hipotiroidismul iatrogen contribuie la dezvoltarea insuficienței renale după tratarea FHT.93 În acel studiu, dezvoltarea azotemiei nu a afectat timpul de supraviețuire a pisicilor care au fost eutiroidiene după tratamentul FHT. Cu toate acestea, pisicile care au fost atât hipotiroidiene, cât și azotemice în urma tratamentului pentru FHT au supraviețuit pentru o perioadă mai scurtă de timp, ceea ce sugerează că hipotiroidismul iatrogen poate contribui la dezvoltarea azotemiei la pisicile tratate pentru FHT.

Deoarece hipotiroidismul iatrogen a fost asociat cu scăderea supraviețuirii și a azotemiei la pisici cu FHT, au fost studiate efectele renale ale reducerii dozelor de carbimazol sau metimazol pentru a obține eutiroidism.94 Restabilirea eutiroidismului a fost însoțită de o scădere a concentrațiilor serice, dar aceasta a fost însoțită de scăderi ale frecvenței cardiace și ale ritmului cardiac și ale fosforazei plasmatice. activități. Astfel, scăderea masei musculare poate să fi contribuit la scăderea concentrațiilor de creatinine serice. Celelalte modificări sunt în concordanță cu FHT necontrolată. Într-un studiu nepublicat, am urmărit pisici tratate cu tiroxină după insuficiență renală post-tratament și am găsit rezultate descurajatoare. Tratamentul cu tiroxină a dus la o creștere a concentrației de tT4 în ser, așa cum era de așteptat, dar nu a existat o scădere semnificativă a azotului ureic din sânge sau a creatininei. Greutatea corporală și starea corpului au rămas neschimbate în grupul nostru mic de pisici.

Referințe

Stephens MJ, O'Neill DG, Church DB, et al. Hipertiroidismul felin raportat în cabinetele veterinare de îngrijire primară din Anglia: prevalență, factori asociați și distribuție spațială. Vet Rec. 2014;8:458.

Peterson EU. Hipertiroidismul la pisici: ce cauzează această epidemie de boală tiroidiană și o putem preveni? J Feline Med Surg. 2012;14:804.

Wakeling J, Elliott J, Syme H. Evaluarea predictorilor pentru diagnosticul de hipertiroidism la pisici. J Vet Intern Med. 2011;25:1057.

Rijnberk A, Kooistra HS, Mol JA. Boli endocrine la câini și pisici: asemănări și diferențe cu bolile endocrine la oameni. Hormonul de creștere IGF Res. 2003;13(Suppl A):S158.

Peterson EU. Modele animale de boală: hipertiroidism felin: un model animal pentru gușă nodulară toxică. J Endocrinol. 2014;223:T97.

Krohn K, Fuhrer D, Bayer Y, și colab. Patogenia moleculară a gușii eutiroidiene și multinodulare toxice. Endocrine Rev. 2005;26:504.

Watson SG, Radford AD, Kipar A, et al. Mutații somatice ale genei receptorului hormonului de stimulare a tiroidei în hipertiroidismul felin: paralele cu hipertiroidismul uman. J Endocrinol. 2005;186:523.

Peeters ME, Timmermans-Srang EP, Mol JA. Adenoamele tiroidiene feline sunt parţial asociate cu mutații ale genei G(s alfa) și nu cu polimorfisme găsite în receptorul de tirotropină. tiroida. 2002;12:571.

Ward CR, Achenbach SE, Peterson ME, et al. Exprimarea proteinelor G inhibitoare în glandele tiroide adenomatoase obținute de la pisici hipertiroidiene. Am J Vet Res. 2005;66:1478.

van Hoek I, Hesta M, Biourge V. O revizuire critică a factorilor asociați cu alimente propuși în etiologia hipertiroidismului felin. J Feline Med Surg. 2015;17:837-847.

Edinboro CH, Pearce EN, Pino S, et al. Concentrația de iod în alimentele comerciale pentru pisici din trei regiuni ale SUA, 2008-2009. J Feline Med Surg. 2013;15:717.

Dye JA, Venier M, Zhu L, et al. Niveluri crescute de PBDE la pisici de companie: santinele pentru oameni? Environ Sci Technol. 2007;41:6350.

Norrgran J, Jones B, Bignert A, și colab. Concentrațiile serice mai mari de PBDE pot fi asociate cu hipertiroidismul felin la pisicile suedeze. Environ Sci Technol. 2015;49:5107.

Peterson ME, Broome MR. Rezultatele scintigrafiei tiroidiene la 2096 de pisici cu hipertiroidism. Vet Radiol

Ultrasunete. 2015;56:84.

Hibbert A, Gruffydd-Jones T, Barrett EL, et al. Carcinom tiroidian felin: diagnostic și răspuns la tratamentul cu doze mari de iod radioactiv. J Feline Med Surg. 2009;11:116.

Naan EC, Kirpensteijn J, Kooistra HS, et al. Rezultatele tiroidectomiei la 101 pisici cu hipertiroidism. Chirurgie veterinară. 2006;35:287.

Today KL, Mooney CT. Caracteristici istorice, clinice și de laborator ale a 126 de pisici hipertiroidiene. Vet Rec. 1992;131:257.

Broussard JD, Peterson ME, Fox PR. Modificări ale constatărilor clinice și de laborator la pisici cu hipertiroidism din 1983 până în 1993. J Am Vet Med Assoc. 1995;206:302.

Peterson ME, Kintzer PP, Cavanagh PG și colab. Hipertiroidismul felin: evaluarea clinică și de laborator pre-tratament a 131 de cazuri. J Am Vet Med Asoc. 1983;183:103.

Griffin MA, Solomon DH. Hipertiroidismul la vârstnici. J Am Geriatr Soc. 1986;34:887.

Mooradian AD. Hipertiroidismul asimptomatic la adulții în vârstă: este o entitate clinică și de laborator distinctă? Îmbătrânirea drogurilor. 2008;25:371.

Palacios A, Cohen MA, Cobbs R. Apathetic hyperthyroidism in middle age. Int J Psihiatrie Med. 1991;21:393.

Norsworthy GD, Adams VJ, McElhaney MR și colab. Noduli tiroidieni și paratiroidieni palpabili la pisici asimptomatice. J Feline Med Surg. 2002;4:145.

Norsworthy GD, Adams VJ, McElhaney MR și colab. Relația dintre palparea semi-cantitativă a tiroidei și concentrația totală de tiroxină la pisici cu și fără hipertiroidism. J Feline Med Surg. 2002;4:139.

Boretti FS, Sieber-Ruckstuhl NS, Gerber B, et al. Mărirea tiroidei și relația acesteia cu parametrii clinicopatologici și statusul T(4) la pisici suspectate de hipertiroidă. J Feline Med Surg. 2009;11:286.

Danzi S, Klein I. Hormonul tiroidian și sistemul cardiovascular. Med Clin North Am. 2012;96:257.

Jepson RE, Elliott J, Brodbelt D, et al. Efectul controlului tensiunii arteriale sistolice asupra supraviețuirii la pisici cu hipertensiune arterială sistemică. J Vet Intern Med. 2007;21:402.

Brown S, Atkins C, Bagley R, și colab. Colegiul American de Medicină Internă Veterinară. Ghid pentru identificarea, evaluarea și gestionarea hipertensiunii arteriale sistemice la câini și pisici. J Vet Intern Med. 2007;21:542.

Kobayashi DL, Peterson ME, Graves TK și colab. Hipertensiune arterială la pisici cu insuficiență renală cronică sau hipertiroidism. J Vet Intern Med. 1990;4:58.

Stepien RL, Rapoport GS, Henik RA, et al. Efectul metodei de măsurare asupra tensiunii arteriale la pisici înainte și după tratamentul pentru hipertiroidism. J Vet Intern Med. 2007;17:754 [(rezumat)].

Syme HM, Elliott J. Prevalența hipertensiunii la pisici hipertiroidiene la diagnostic și după tratament. J Vet Intern Med. 2003;17:754 [(rezumat)].

Biondi B, Palmieri EA, Lombardi G, et al. Efectele hormonului tiroidian asupra funcției cardiace: importanța relativă a ritmului cardiac, a condițiilor de încărcare și a contractilității miocardice în reglarea performanței cardiace în hipertiroidismul uman. J Clin Endocrinol Metab. 2002;87:968.

Henik RA, Stepien RL, Wenholz LJ, et al. Eficacitatea atenololului ca agent antihipertensiv unic la pisici hipertiroidiene. J Feline Med Surg. 2008;10:577.

Elliott J, Barber PJ, Syme HM și colab. Hipertensiunea la felină: constatări clinice și răspuns la tratamentul antihipertensiv în 30 de cazuri. J Small Anim Pract. 2009;42:122.

Maggio F, DeFrancesco TC, Atkins CE, et al. Leziuni oculare asociate cu hipertensiune arterială sistemică la pisici: 69 de cazuri (1985-1998). J Am Vet Med Asoc. 2000;217:695.

Evered DC, Hayter CJ, Surveyor I. Primary polydipsia in thyrotoxicosis. Metabolism. 1972;21:393.

Wang W, Li C, Summer SN și colab. Poliuria tireotoxicozei: reglarea în jos a canalelor de apă de aquaporină și creșterea excreției de dizolvat. Rinichi Int. 2007;72:1088.

van Hoek I, Daminet S. Interacțiuni între tiroida și funcția rinichilor în condiții patologice ale acestor sisteme de organe: o revizuire. Gen Compar Endocrinol. 2009;160:205.

Iglesias P, Diez JJ. Disfuncție tiroidiană și boli de rinichi. Eur J Endocrinol. 2009;160:503.

Amato AA, Santos GM, Neves Fde A. Acțiunea hormonilor tiroidieni în boala cronică de rinichi. Curr Opin Endocrinol Diabet Obezitate. 2008;15:459.

Williams TL, Elliott J, Syme HM. Homeostazia calciului și fosfatului la pisici hipertiroidiene: asociații cu dezvoltarea azotemiei și timpul de supraviețuire. J Small Anim Pract. 2012;53:561.

Williams TL, Elliott J, Berry J, et al. Investigarea mecanismului fiziopatologic pentru homeostazia alterată a calciului la pisici hipertiroidiene. J Small Anim Pract. 2013;54:367.

Rosenthal FD, Jones C, Lewis SI. Vărsături tirotoxice. Br Med J. 1976;2:209.

Groskreutz JL, Kim CH, McConahey WM. Gastropareză acută asociată cu tireotoxicoză. Am J Gastroenterol. 1990;85:1206.

Ebert EC. Tiroida și intestinul. J Clin Gastroenterol. 2010;44:402.

Papasouliotis K, Muir P, Gruffydd-Jones TJ, et al. Scăderea timpului de tranzit orocecal, măsurat prin expirația de hidrogen, la pisicile hipertiroidiene. Res Vet Sci. 1993;55:115.

Das KC, Mukherjee M, Sarkar TK și colab. Eritropoieza și eritropoietina în hipo- și hipertiroidie. J Clin Endocrinol Metab. 1975;40:211.

Fandrey J, Pagel H, Frede S, et al. Hormonii tiroidieni sporesc producția de eritropoietină indusă de hipoxie in vitro. Exp Hematol. 1994;22:272.

Peterson EU. Teste de diagnostic pentru hipertiroidismul la pisici. Clin Techn Small Anim Pract. 2006;21:2.

Peterson ME, Melian C, Nichols R. Măsurarea concentrațiilor serice de tiroxină liberă, tiroxină totală și triiodotironină totală la pisici cu hipertiroidism și pisici cu boală nontiroidiană. J Am Vet Med Asoc. 2001;218:529.

Peterson ME, Graves TK, Cavanagh I. Concentrațiile serice de hormoni tiroidieni fluctuează la pisicile cu hipertiroidism. J Vet Intern Med. 1987;1:142.

Mooney CT, Little CJ, Macrae AW. Efectul bolii care nu este asociată cu glanda tiroidă asupra concentrațiilor serice de tiroxină totală și liberă la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2004;208:1996.

Rasmussen SH, Andersen HH, Kjelgaard-Hansen M. Evaluarea combinată a T4 fără ser și total într-un cadru clinic general are aparent un potențial limitat în îmbunătățirea acurateței diagnosticului disfuncției tiroidiene la câini și pisici. Veterinarul Clin Pathol. 2014;43:1.

Wakeling J, Moore K, Elliott J, et al. Diagnosticul hipertiroidismului la pisici cu boală renală cronică ușoară. J Small Anim Pract. 2008;49:287.

Wakeling J, Smith K, Scase T, et al. Hipertiroidismul subclinic la pisici: un model spontan pentru gușa nodulară toxică subclinica la om? tiroida. 2007;17:1201.

Rayalam S, Eizenstat LD, Davis RR, et al. Exprimarea și purificarea tirotropinei feline (fTSH): detectarea imunologică și bioactivitatea glicoproteinelor heterodimerice și jugului. Domest Anim Endocrinol. 2006;30:185.

Williams TL, Elliott J, Syme HM. Asocierea hipotiroidismului iatrogen cu azotemie și reducerea timpului de supraviețuire la pisicile tratate pentru hipertiroidism. J Vet Intern Med. 2010;24:1086.

Peterson ME, Graves TK, Gamble DA. Testul de suprimare a triiodotironinei (T3): un ajutor în diagnosticarea hipertiroidismului ușor la pisici. J Vet Intern Med. 1990;4:233.

Refsal KR, Nachreiner RF, Stein BE și colab. Utilizarea testului de suprimare a triiodotironinei pentru diagnosticarea hipertiroidismului la pisici bolnave care au concentrația serică de iodotironine în limite normale. J Am Vet Med Asoc. 1991;199:1594.

Peterson ME, Broussard JD, Gamble DA. Utilizarea testului de stimulare a hormonului de eliberare a tirotropinei pentru a diagnostica hipertiroidismul ușor la pisici. J Vet Intern Med. 1994;8:279.

Rapaport R, Akler G, Regelman MO, et al. E timpul ca hormonul de eliberare a tirotropinei să revină în Statele Unite ale Americii. tiroida. 2010;20:947.

Tomsa K, Glaus TM, Kacl GM, et al. Test de stimulare a hormonului eliberator de tirotropină pentru a evalua funcția tiroidiană la pisicile grav bolnave. J Vet Intern Med. 2001;15:89.

Holtman JR Jr, Buller AL, Hamosh P, et al. Stimularea respiratorie centrală produsă de hormonul de eliberare a tirotropinei la pisică. Peptide. 1986;7:207.

Beleslin DB, Jovanovic-Micic D, Samardzic R, et al. Studii privind micțiunea indusă de hormonul de eliberare a tirotropinei la pisici. J Pharm Pharmacol. 1987;39:474.

Beleslin DB, Jovanovic-Micic D, Tomic-Beleslin N. Natura salivației produsă de tirotropină-

hormon de eliberare (TRH). Brain Res Bull. 1987;18:463.

Beleslin DB, Jovanovic-Micic D, Samardzic R, et al. Studii asupra defecației induse de hormonul de eliberare a tirotropinei (TRH) la pisici. Pharmacol Biochem Behav. 1987;26:639.

Broome, domnule. Scintigrafia tiroidiană în hipertiroidie. Clin Techn Small Anim Pract. 2006;21:10.

Slater MR, Geller S, Rogers K. Sănătatea pe termen lung și predictorii de supraviețuire pentru pisici hipertiroidiene tratate cu iod 131. J Vet Intern Med. 2001;15:47.

Milner RJ, Channell CD, Levy JK, et al. Timp de supraviețuire pentru pisicile cu hipertiroidism tratate cu iod 131, metimazol sau ambele: 167 de cazuri (1996-2003). J Am Vet Med Asoc. 2006;228:559.

Peterson ME, Becker DV. Tratamentul cu iod radioactiv a 524 de pisici cu hipertiroidism. J Am Vet Med Asoc. 1995;207:1422.

Peterson ME, Hurvitz AI, Leib MS și colab. Anemia hemolitică asociată cu propiltiouracil, trombocitopenie și anticorpi antinucleari la pisici cu hipertiroidism. J Am Vet Med Asoc. 1984;184:806.

Aucoin DP, Peterson ME, Hurvitz AI și colab. Boala mediată imun indusă de propiltiouracil la pisică. J Pharmacol Exp Therapeut. 1985;234:13.

Daminet S, Kooistra HS, Fracassi F, et al. Cele mai bune practici pentru managementul farmacologic al pisicilor hipertiroidiene cu medicamente antitiroidiene. J Small Anim Pract. 2014;55:4.

Peterson ME, Kintzer PP, Hurvitz AI. Tratamentul cu metimazol a 262 de pisici cu hipertiroidism. J Vet Intern Med. 1988;2:150.

Trepanier LA, Hoffman SB, Kroll M, et al. Eficacitatea și siguranța administrării de metimazol o dată versus de două ori pe zi la pisici cu hipertiroidism. J Am Vet Med Asoc. 2003;222:954.

Caney SM. Un sondaj online pentru a determina experiențele și opiniile proprietarilor cu privire la gestionarea pisicilor lor hipertiroidiene folosind medicamente antitiroidiene orale. J Fel Med Surg. 2013;15:494.

Hoffman SB, Yoder AR, Trepanier LA. Biodisponibilitatea metimazolului transdermic într-un organogel de lecitină pluronică (PLO) la pisici sănătoase. J Vet Pharmacol Therapeut. 2002;25:189.

Sartor LL, Trepanier LA, Kroll MM, et al. Eficacitatea și siguranța metimazolului transdermic în tratamentul pisicilor cu hipertiroidism. J Vet Intern Med. 2004;18:651.

Wu X, Liu H, Zhu X și colab. Eficacitatea și siguranța unguentului cu metimazol pentru pacienții cu hipertiroidism. Environ Toxicol Pharmacol. 2013;36:1109.

Boretti FS, Sieber-Ruckstuhl NS, Schafer S, et al. Aplicarea transdermică a metimazolului la pisici hipertiroidiene: un studiu de urmărire pe termen lung. J Feline Med Surg. 2014;16:453.

Peterson EU. Tratamentul cu iod radioactiv al hipertiroidismului. Clin Tech Small Anim Pract. 2006;21:34.

Chun R, Garrett LD, Sargeant J, et al. Predictori ai răspunsului la terapia cu iod radioactiv la pisici hipertiroidiene. Vet Radiol Ultrasunete. 2002;43:587.

van der Kooij M, Becvarova I, Meyer HP, et al. Efectele unui aliment cu restricții de iod asupra pisicilor deținute de clienți cu hipertiroidism. J Feline Med Surg. 2014;16:491.

Mallery KF, Pollard RE, Nelson RW, et al. Ablația termică percutanată, ghidată cu ultrasunete, pentru tratamentul hipertiroidismului la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2003;223:1602.

Wells AL, Long CD, Hornof WJ, et al. Utilizarea injecției percutanate de etanol pentru tratamentul nodulilor tiroidieni hiperplazici bilaterali la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2001;218:1293.

Goldstein RE, Long C, Swift NC, et al. Injecție percutanată cu etanol pentru tratamentul nodulilor tiroidieni hiperplazici unilaterali la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2001;218:1298.

Gallagher AE, Panciera DL. Eficacitatea acidului iopanoic pentru tratamentul hipertiroidismului spontan la pisici. J Feline Med Surg. 2011;13:441.

Graves TK, Olivier NB, Nachreiner RF, et al. Modificări ale funcției renale asociate cu tratamentul hipertiroidismului la pisici. Am J Vet Res. 1994;55:1745.

Becker TJ, Graves TK, Kruger JM și colab. Efectele metimazolului asupra funcției renale la pisici cu hipertiroidism. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2000;36:215.

van Hoek I, Daminet S. Interacțiuni între tiroida și funcția rinichilor în condiții patologice ale acestor sisteme de organe: o revizuire. Gen Compar Endocrinol. 2009;160:205.

van Hoek I, Lefebvre HP, Kooistra HS, et al. Clearance-ul plasmatic al creatininei exogene, exo-iohexolului și endo-iohexolului la pisici hipertiroidiene înainte și după tratamentul cu iod radioactiv. J Vet Intern Med. 2008;22:879.

Boag AK, Neiger R, Slater L, et al. Modificări ale ratei de filtrare glomerulară la 27 de pisici cu hipertiroidism după tratamentul cu iod radioactiv. Vet Rec. 2007;161:711.

Williams TL, Peak KJ, Brodbelt D, și colab. Supraviețuirea și dezvoltarea azotemiei după tratamentul pisicilor hipertiroidiene. J Vet Intern Med. 2010;24:863.

Williams TL, Elliott J, Syme HM. Efectul asupra funcției renale a restabilirii eutiroidismului la pisici hipertiroidiene cu hipotiroidism iatrogen. J Vet Intern Med. 2014;28:1251.

Riensche MR, Graves TK, Schaeffer DJ. O investigație a predictorilor insuficienței renale în urma tratamentului hipertiroidismului la pisici. J Feline Med Surg. 2008;10:160.

Garrett LD. Cum se face referire: pisica hipertiroidiana. NAVC Clin Brief. 2006;4:79.

Mooney CT. Hipertiroidismul. Ettinger SJ, Feldman ED. Manual de medicină internă veterinară: boli ale câinelui și pisicii. ed 6. Elsevier Saunders: St Louis; 2005:1544-1558.

CAPITOLUL 302

Hipertiroidismul canin

Cynthia R. Ward

Spre deosebire de pisici, hipertiroidismul este o afecțiune clinică neobișnuită la câini, care apare aproape întotdeauna dintr-o tumoră tiroidiană funcțională, malignă, care secretă hormoni tiroidieni în exces. Tumorile tiroidiene sunt de obicei mase cervicale ușor palpabile. Mai puțin frecvent, hrănirea dietelor negătite care conțin țesut glandei tiroide poate provoca hipertiroidism clinic.

Patogeneza

Cancerul tiroidian care apare în mod natural

Cancerul tiroidian are o prevalență de 1% până la 4% din toate neoplasmele raportate la câini și este cea mai frecventă tumoră neuroendocrină a acestora. Tumorile tiroidiene canine sunt de obicei maligne. Zece până la 30% din tumorile tiroidiene canine sunt adenoame benigne.1,2 Adenoamele, de obicei mici și nefuncționale, nu sunt de obicei diagnosticate până când sunt observate ca o necropsie incidentală. Odată cu utilizarea crescută a ultrasonografiei cervicale (US), totuși, au fost observate mase tiroidiene descoperite întâmplător.41 Mărimea nu este un predictor al malignității.1 Cele mai multe tumori tiroidiene semnificative clinic sunt carcinoamele, fie de origine cu celule foliculare, fie cu celule medulare; acestea din urmă mai sunt denumite carcinoame cu celule parafoliculare sau cu celule C. Carcinoamele cu celule foliculare, aproximativ 70% din tumorile tiroidiene canine, apar din celulele foliculare tiroidiene care colorează pentru tiroglobulină la imunohistochimie. Carcinoamele tiroidiene medulare, aproximativ 30% din tumori, apar din celulele parafoliculare care produc calcitonină și colorează pentru anticorpi de calcitonină la imunohistochimie.3-5.

Hipertiroidismul iatrogen

Semnele clinice de hipertiroidism pot fi observate la câinii fără boală primară a glandei tiroide. Hipertiroidismul iatrogen poate apărea atunci când un câine este suprasuplimentat cu L-tiroxină pentru hipotiroidism sau prin ingestia accidentală. În general, câinii par rezistenți la prezentarea semnelor de hipertiroidism dacă există mici excese de hormon tiroidian exogen. Rapoarte recente au implicat surse de hrană, inclusiv alimente crude sau diete uscate negătite care conțin țesut tiroidian, ca o cauză a tireotoxicozei la câini.6,7 Câinii descriși în aceste studii prezentau semne clinice de hipertiroidism care s-au rezolvat atunci când dietele suspecte au fost eliminate.

Rolul hormonului de stimulare a tiroidei (TSH) în dezvoltarea tumorii

Etiologia carcinomului tiroidian canin este necunoscută. La oameni, factorii de risc includ expunerea la radiații și lipsa aportului alimentar de iod.8 Persoanele cărora le lipsește iodul alimentar sau care consumă alimente care blochează iodul au un feedback negativ hipofizar scăzut și secreția în exces de hormon de stimulare a tiroidei (TSH) (vezi cap. 299). TSH stimulează direct mitogeneza celulelor tiroidiene, sinteza hormonală și s-a postulat că este implicat în transformarea neoplazice tiroidiene (Figura 302-1). O altă dovadă a excesului activității TSH care provoacă dezvoltarea neoplaziei tiroidiene sunt mutațiile receptorului TSH care s-a dovedit a provoca gușă nodulară toxică benignă la oameni. tiroidita și concentrațiile crescute de TSH au dezvoltat tumori tiroidiene. Carcinoamele au fost mai frecvente decât adenoamele.11 Astfel, expunerea cronică la excesul de TSH poate cauza creșterea și funcționarea celulelor neregulate la câini. O relație familială în dezvoltarea carcinomului tiroidian a fost demonstrată și în colonia de Beagles prin analiza perechilor de frați.

Etiologia genetică a dezvoltării tumorii

Mai multe anomalii genetice ale proteinelor de transducție a semnalului celular au fost descrise ca agenți cauzali pentru carcinomul tiroidian uman. Acestea includ mutații punctuale ale genei ras și anomalii ale căii PI3K/Akt (vezi Figura 302-1). Aceste căi de transducție a semnalului sunt cuplate cu receptorii tirozin kinaze de suprafață celulară și receptori cuplați cu proteina G, cum ar fi receptorul TSH. În carcinomul cu celule foliculare umane, au fost implicate anomalii ale căii PI3K/Akt.12 Genele importante din această cale sunt factorii de creștere a endoteliului vascular VEGFR-1 și VEGFR-2. VEGF este o țintă pentru activarea TSH a angiogenezei în liniile celulare de cancer tiroidian.13 La 74 de câini cu neoplazie tiroidiană, colorarea imunohistochimică a evidențiat VEGF în carcinoamele foliculare și medulare, susținând un rol ca factor angiogenic în dezvoltarea carcinomului tiroidian. efectul expunerii cronice în exces la TSH care contribuie la transformarea neoplazică observată la câinii din colonia Beagle.11,15.

Studiile asupra anomaliilor moleculelor de semnalizare genetică în celulele canceroase canine au fost limitate. Mutații punctuale ale p53, o genă supresoare de tumoră, au fost găsite la doar 1 din 23 de câini cu carcinom tiroidian canin.13 La 59 de câini cu carcinom tiroidian canin, expresia ARNm a mai multor gene din calea PI3K/Akt a fost mai mare decât cele din țesutul tiroidian canin normal. Analiza microarray care compară tumora tiroidiană față de expresia normală a genei tiroidiene la câini a identificat expresii diferențiale ale osteopontinei, o proteină supraexprimată în carcinoamele cu celule foliculare umane și implicată în activarea căii PI3K/Akt. Acest lucru a fost găsit la toți cei cinci câini cu tumori tiroidiene, dar și la patru câini eutiroidieni.17 Anomaliile moleculare în căile mitogenice sunt o componentă probabilă a patogenezei carcinomului tiroidian canin.

Semnalizarea

Vârsta medie a câinilor cu carcinom tiroidian este de 9 până la 11 ani.3' Un studiu a sugerat că vârsta medie poate fi oarecum mai mare la 10 până la 15 ani.2 Nu există predilecție sexuală. Rasele care pot fi predispuse la carcinom tiroidian includ Golden Retrievers, Beagles, Boxers și Huskies Siberian.2,3 A fost raportat carcinomul tiroidian medular într-o familie de câini de rase mixte cu influență Alaskan Malamute asupra pedigree.23

Istorie

Plângerea inițială pentru majoritatea câinilor cu carcinom tiroidian este descoperirea de către proprietar a unei mase cervicale. Majoritatea animalelor sunt diagnosticate în decurs de 1 până la 2 luni de la descoperirea masei; cu toate acestea, pot exista întârzieri de 1 până la 2 ani.37 La palpare, masele tiroidiene sunt de obicei ferme, nedureroase, mobil sau fixe. „Deplasarea” în masă este un factor important în stadializarea tumorii și pentru prezicerea succesului chirurgical (vezi Tabelul 3021). Atât lobii tiroidieni drept, cât și cei stângi pot fi implicați în mod egal în dezvoltarea tumorii, iar tumorile pot fi bilaterale.19,21 Sedarea poate îmbunătăți capacitatea cuiva de a palpa complet zona, dar de obicei nu este necesară.

Ganglionii limfatici periferici regionali trebuie, de asemenea, palpați cu atenție pentru creșterea dimensiunii sau a durerii. Carcinoamele tiroidiene ectopice pot fi suspectate dacă se observă o umflătură nedureroasă în orice locație de la limbă la orificiul toracic.39

Majoritatea carcinoamelor tiroidiene nu sunt funcționale. Semnele clinice, prin urmare, sunt de obicei asociate cu probleme de ocupare a spațiului cauzate de masă și acestea pot include dificultăți la înghițire, disfonie, tuse, dispnee sau edem recunoscut al capului sau membrelor anterioare.3,18,24 Dispneea poate apărea și din cauza extinderii tumorii metastatice la plămâni. S-a raportat că carcinoamele tiroidiene invadează vasele de sânge majore provocând sângerare locală sau toracică.25 Au fost raportate carcinoame tiroidiene ectopice în mediastin, baza inimii și sublingual; prin urmare, semnele clinice pot avea legătură cu dimensiunea tumorii în aceste zone sau cu invazia în aceste țesuturi.26-33 Starea hormonilor tiroidieni poate varia la câinii cu carcinom tiroidian; aproximativ 10% sunt hipertiroidieni.22,34- 36 Câinii hipertiroidieni prezintă adesea semne clasice de vărsături, diaree, scădere în greutate, hiperactivitate, gâfâit, poliurie/polidipsie și hipertensiune arterială sistemică (Figura 302-2; vezi cap. 301).

FIGURA 302-2 O femelă de 10 ani, câine de rasă mixtă sterilizată a fost diagnosticată cu un carcinom tiroidian funcţional. Semnele ei clinice au inclus scădere în greutate, poliurie, polidipsie, gâfâială și hiperactivitate. T4 seric ei a fost crescut. Un carcinom tiroidian bine încapsulat a fost îndepărtat chirurgical. Tireotoxicoza ei s-a rezolvat după operație.

Diagnostic

Diagnostic diferențial

Majoritatea câinilor cu carcinom tiroidian sunt aduși la un medic veterinar după ce un proprietar constată prezența unei mase cervicale. Cu toate acestea, semnele de hipertiroidism pot fi prima îngrijorare văzută de unii proprietari. La acești câini, o masă cervicală palpabilă este de obicei observată la examenul fizic. Diagnosticele diferențiale ale unei mase cervicale includ un ganglion limfatic mărit, glanda salivară, granulom, abces sau corp străin. Astfel, trebuie efectuată o analiză completă de diagnosticare și încercată o examinare ulterioară a masei cervicale.

Teste de laborator

Dacă este prezentă o tumoare tiroidiană, analizele de sânge pot evidenția hipercalcemie paraneoplazică (vezi cap. 352).38 Greutatea specifică a urinei este adesea <1,020 dacă un câine este hipercalcemic și/sau hipertiroidian. Pentru a determina funcția tumorii, trebuie evaluate concentrațiile serice de T4 total (TT4), T4 liber (fT4) prin dializă de echilibru și TSH canin (cTSH). Anticorpii anti-T4 ar trebui, de asemenea, evaluați. Dacă este prezentă o tumoră tiroidiană funcțională, de obicei, atât TT4, cât și fT4 sunt crescute. cTSH ar trebui să fie scăzut din cauza feedback-ului negativ cauzat de excesul de hormon tiroidian (vezi cap. 299). Autoanticorpii T4 care pot interfera cu anumite proceduri de testare nu ar trebui să fie măsurabili.

Imagistica

Radiografiile simple confirmă adesea prezența unei mase de țesut moale care deviază sau comprimă traheea, laringele și/sau esofagul. Ecografia (US), o modalitate de screening rapidă, neinvazivă și fiabilă pentru definirea tumorilor tiroidiene, poate oferi detalii suplimentare cu privire la vascularitatea și/sau invazia altor structuri (Figura 302-3).40 Medicii ar trebui să interpreteze rezultatele US cu precauție, totuși, deoarece pot fi identificate mase tiroidiene nesemnificative clinic. Paisprezece din 91 de câini hipercalcemici (15%) fără o masă cervicală palpabilă au avut un total de 15 mase tiroidiene identificate la examinarea US; 2 au fost adenocarcinoame tiroidiene și 13 mase au fost probabil chisturi nesemnificative sau noduli benini.41 Tomografia computerizată (CT) poate oferi informații suplimentare cu privire la natura maselor tiroidiene, în special invazia țesuturilor din jur (Figura 3024). imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) a avut cea mai mare sensibilitate (93%) în diagnosticarea carcinomului tiroidian.40 CT permite, de asemenea, evaluarea plămânilor pentru posibile metastaze. Se recomandă ca CT sau RMN să fie efectuat pentru stadializarea tumorii și înainte de o eventuală intervenție chirurgicală.

FIGURA 302-3 Imagine cu ultrasunete a unui carcinom tiroidian canin. Vedere transversală a zonei cervicale drepte care demonstrează o masă tiroidiană diagnosticată ca carcinom. (Imaginea prin amabilitatea Dr. Scott Secrest.)

FIGURA 302-4 Imagine tomografică computerizată a unui carcinom tiroidian din partea dreaptă (săgeată). (Imaginea prin amabilitatea Dr. Scott Secrest.)

Scintigrafia este o modalitate eficientă de imagistică pentru a ajuta la diagnosticarea și stadializarea carcinomului tiroidian. 99mTc-pertechnetat (99mTcO4) folosește transportorul relativ specific de iodură de sodiu prezent în glandele tiroide și salivare. Deoarece proteina transportoare este reglată în sens pozitiv pe măsură ce activitatea glandei tiroide crește, nivelurile de absorbție a radionuclizilor pot fi corelate cu funcția tiroidiană. Prin urmare, scintigrafia este sensibilă pentru identificarea unor carcinoame tiroidiene și, potențial, a țesutului ectopic și/sau metastatic (Figurile 302-5 și 3026).32 Modelul de captare a radionuclizilor nu poate fi corelat cu histologia tumorii, dar poate prezice gradul de disrupție capsulară și această informație locală poate fi de ajutor în predicția invaziei tisulare19,43. prognostic pe termen lung, deoarece carcinoamele tiroidiene invazive au un prognostic mai prost.44 Scintigrafia nu este sensibilă în identificarea metastazelor pulmonare și este inferioară radiografiilor simple toracice și CT pentru stadializare.3,19,43 123I poate fi superior 99mTcO4 pentru scintigrafie-background, deoarece raportul specific-tiroidă favorizează ținta-fond. Cu toate acestea, radioactivitatea mai scăzută a compusului necesită timpi mai mari de achiziție a imaginii, deci poate să nu fie practic.43

FIGURA 302-5 Imagini scintigrafice ale unui câine cu carcinom tiroidian funcțional. Observați absorbția crescută în lobul stâng al glandei tiroide cu captarea minimă în partea dreaptă. Acest lucru indică scăderea activității tiroidei drepte ca răspuns la supresia hormonilor care stimulează tiroida cauzată de

excesul de secreție nereglat a tumorii. (Imaginea prin amabilitatea Dr. Gregory Daniel.)

t

FIGURA 302-6 Imagini scintigrafice ale unui câine cu carcinom tiroidian ectopic, sublingual. Observați captarea crescută în zona sublinguală cu captarea minimă în glandele tiroide. (Imaginea prin amabilitatea Dr. Gregory Daniel.)

Histologie

Diagnosticul definitiv al carcinomului tiroidian necesită identificarea celulelor maligne într-o probă citologică sau, de preferință, histologică. Citologia prin aspirat cu ac fin (FNA) este adesea folosită pentru diagnosticul definitiv al carcinomului tiroidian la om8, dar utilizarea sa pentru carcinomul tiroidian canin este mai puțin sigură (vezi cap. 93). Deoarece carcinoamele tiroidiene sunt foarte vasculare, probele obținute prin FNA conțin adesea puține celule, dar cantități mari de sânge.22 Cu toate acestea, în funcție de restricțiile proprietarului sau pacientului, citologia FNA poate oferi un mijloc de diagnostic necostisitor și neinvaziv.45 Îndrumarea SUA este recomandată pentru FNA pentru a evita zonele foarte vasculare.

Histologia este standardul de aur prin care sunt diagnosticate carcinoamele tiroidiene. Pentru tumorile mici și neinvazive, biopsia excizională poate oferi diagnostic și poate fi curativă. De obicei, tumorile tiroidiene canine sunt moderat spre bine diferențiate.1,3,20 Malignitatea este definită prin prezența invaziei capsulare sau vasculare. Spre deosebire de oameni, subtipul histologic nu pare să aibă semnificație prognostică la câinii cu tumori tiroidiene bine diferențiate.3,20,22 Prin urmare, este crucial să se determine calitățile invazive ale tumorii pentru prognostic. Deoarece tumorile tiroidiene sunt foarte vasculare, a fost promovată o ipoteză că identificarea microvaselor este prognostică. Cu toate acestea, nu sa demonstrat că densitatea microvaselor ajută la prezicerea metastazelor sau supraviețuirii.21 Imunohistochimia este esențială pentru determinarea originii carcinoamelor tiroidiene.

Înscenare

Tumorile tiroidiene canine sunt stadializate în funcție de dimensiunea tumorii primare și dacă se identifică răspândirea la ganglionii limfatici regionali sau metastazele la distanță (Tabelul 302-1). Se recomandă stadializarea completă a câinilor cu carcinom tiroidian, astfel încât opțiunile de tratament și prognozele adecvate pot fi prezentate proprietarilor.

TABEL 302-1

Stadializarea clinică a tumorilor tiroidiene canine

Substadiul a = tumora sau ganglionul limfatic liber mobil. Substadiul b = tumora sau ganglionul limfatic fixat de structurile din jur.

Adaptat după Owen LN, editor: TNM classification of tumors in domestic animals, Geneva, IL, 1980, World Health Organization, pp 5152.

Tratament

Chirurgie

Pentru carcinomul tiroidian solitar, bine încapsulat, care se poate deplasa liber, se recomandă excizia chirurgicală (vezi Figura 302-2).20,24 Îndepărtarea în masă nu numai că reduce sarcina tumorală, dar poate și ușura compresia țesuturilor înconjurătoare. Tumorile invazive sunt mai puțin susceptibile de excizie chirurgicală. Structurile adiacente invadate de tumorile tiroidiene includ nervii laringieni recurenți, artera carotidă, vena jugulară, laringele, traheea sau esofagul. Aceste structuri ar putea fi deteriorate în continuare dacă se încearcă excizia chirurgicală. În plus, carcinoamele tiroidiene sunt foarte vasculare și hemoragia extinsă poate rezulta dintr-o intervenție chirurgicală prost planificată sau din tulburări de sângerare concomitente. Alte complicații potențiale ale intervenției chirurgicale includ hipocalcemia de la îndepărtarea glandelor paratiroide sau întreruperea aportului lor de sânge. Acest lucru ar fi destul de rar dacă se efectuează o tiroidectomie unilaterală. Tiroidectomia bilaterală poate fi încercată în acele cazuri neobișnuite în care carcinoame discrete, mobile, sunt prezente în ambele tiroide. În aceste cazuri, glandele paratiroide trebuie conservate de către chirurg sau țesutul paratiroidian îndepărtat trebuie tocat și reimplantat într-o altă locație decât ceafa.46,47 Majoritatea câinilor supuși tiroidectomiei bilaterale necesită înlocuirea hormonilor tiroidieni pe tot parcursul vieții pentru a gestiona hipotiroidismul iatrogen (Tabelul 302-2). Dacă nu se păstrează țesut paratiroidian, câinii pot fi tratați cu succes cu terapie cu calcitriol pe termen lung pentru a corecta hipoparatiroidismul (vezi Tabelul 302-2; vezi și cap. 297 și 298). Cu toate acestea, tratamentul pe termen lung al hipoparatiroidismului este dificil și trebuie evitat dacă este posibil. Timpul mediu de supraviețuire pentru câini după tiroidectomia unilaterală este de aproximativ 3 ani, iar pentru tiroidectomia bilaterală, este de 30 până la 39 de luni.46,47 Îndepărtarea carcinomului tiroidian ectopic este, de asemenea, recomandată dacă este posibil. A fost descrisă o tehnică chirurgicală care implică rezecția parțială a aparatului hioid în timpul exciziei chirurgicale a carcinoamelor tiroidiene cervicale ectopice la cinci câini, dintre care patru au supraviețuit la cel puțin 20 de luni după intervenție chirurgicală.33

TABELUL 302-2

Medicamente utilizate pentru tratamentul de susținere pentru hipertiroidismul canin

Radiația fasciculului extern

La câinii cu o tumoare tiroidiană care este fixată din cauza invaziei locale extinse, intervenția chirurgicală nu este de obicei o opțiune rezonabilă. Radioterapia ar trebui să fie considerată fie o terapie primară pentru controlul local, fie ca un mijloc de reducere a dimensiunii tumorii, astfel încât intervenția chirurgicală să poată fi o opțiune viitoare. Radiația externă este utilizată cel mai frecvent la câinii cu carcinom tiroidian.21,48,49 La 25 de câini cu carcinom tiroidian nerezecabil și fără metastaze vizibile, intervalul mediu fără progresie a fost de 45 de luni după radioterapie.21 Ratele de supraviețuire fără progresie la 1 și 3 ani, respectiv, au fost de 7280%. Timpul până la reducerea maximă a tumorii a fost foarte variabil de 8 până la 22 de luni. Într-un studiu pe opt câini, timpul mediu de supraviețuire a fost de 24,5 luni după radioterapie; niciuna nu a avut recreștere primară a tumorii, dar patru au murit din cauza bolii metastatice.48 Efectele secundare acute ale radioterapiei includ inflamația esofagului, a traheei sau a laringelui care duce la disfagie; tuse sau răgușeală; și alopecie și eritem la locul radiației. Acestea au apărut la aproximativ jumătate dintre câinii tratați; cu toate acestea, acestea s-au rezolvat la majoritatea câinilor în decurs de 2 până la 3 săptămâni. Pot apărea efecte secundare tardive, inclusiv alopecie permanentă, tuse uscată cronică și fibroză a pielii.21

La câinii cu boală metastatică, radioterapia cu fascicul extern poate oferi atenuarea tumorii primare. Acest lucru profită de natura în general cu creștere lentă a carcinoamelor tiroidiene, astfel încât orice procedură de reducere a sarcinii tumorale este benefică. La 13 câini cu boală metastatică care au primit radiații fracționate săptămânal, creșterea tumorii a fost oprită la toți câinii și 10 dintre tumori au scăzut în dimensiune cu cel puțin 50%.49 Timpul mediu de supraviețuire a fost de aproximativ 8 luni, incluzând câinii cu metastaze pulmonare identificate anterior.

Terapia cu radionuclizi

Terapia cu iod radioactiv (131I) este utilizată în mod obișnuit postoperator la oamenii cu carcinom tiroidian.8 Este eficientă în furnizarea de doze mari de radioactivitate beta-emițătoare la glanda tiroidă și este utilizată pentru a distruge carcinoamele microscopice oriunde în organism. Absorbția 131I este îmbunătățită prin tratamentul cu TSH, administrat de obicei imediat înainte de 131I. 131I s-a dovedit a fi absorbit de celulele carcinomului tiroidian, deși la niveluri mai scăzute decât de celulele tiroidiene normale.50 131I a fost eficient în tratarea câinilor cu carcinom tiroidian în stadiul II până la IV.44,51,52 Compararea directă a studiilor este dificilă din cauza diferenței de 131I sau a protocoalelor de dozare a TSH, a varietății de tratament adjuvant cu TSH, a varietății de tratament adjuvant. terapii și evaluări diferite ale hormonilor pre-tratament. Cu toate acestea, la 100 de câini, timpii medii de supraviețuire au variat între 12 și 34 de luni și au fost cei mai lungi la câinii cărora li sa administrat 131I ca adjuvant la intervenția chirurgicală.44,52 Eficacitatea tratamentului cu 131I nu a fost corelată cu starea tiroidei în aceste studii. Un efect secundar grav al terapiei cu 131I include supresia ireversibilă a măduvei osoase, observată la câinii cărora li s-au administrat doze > 0,2 GBq/kg sau 5,5 mCi/kg.51,52

Deși 131I arată o anumită promisiune în tratamentul carcinoamelor tiroidiene, în special ca adjuvant la intervenția chirurgicală, gestionarea unor cantități mari de radioactivitate și furnizarea de zone de izolare adecvate pentru a găzdui câinii radioactivi rămâne problematică. La oameni, TSH este administrat în mod obișnuit cu 131I pentru a scădea doza de iod. Utilizarea TSH-ului uman recombinant pentru absorbția iodului radioactiv la nouă câini cu tumori tiroidiene a fost raportată utilizând izotopul 123I, cu un timp de înjumătățire mai scurt decât 131I. Administrarea de TSH nu a avut niciun efect asupra absorbției de 123I în glandele tiroide ale acestor nouă câini.53

Chimioterapia

Există puține studii care examinează rolul agenților chimioterapeutici în tratarea carcinomului tiroidian canin, probabil pentru că rezultatele inițiale au fost dezamăgitoare. Doxorubicină, cisplatină și mitoxantronă au fost utilizate la un număr mic de câini cu malignitate tiroidiană.54-57 Dintre aceștia, cisplatină s-a demonstrat că are cel mai mare efect, cu o supraviețuire medie de 11 luni. Cel mai mare efect al acestor medicamente este probabil împotriva bolii metastatice microscopice și sunt necesare studii suplimentare pentru a demonstra eficacitatea posibilă ca terapie adjuvantă.

Terapie medicală de susținere

Aproximativ 10% din carcinoamele tiroidiene canine sunt funcționale și secretă în mod sistemic excesul de hormoni tiroidieni.22,34-36 Câinii afectați pot prezenta semne clasice de hipertiroidism, inclusiv poliurie, polidipsie, hiperactivitate, scădere în greutate, hipertensiune arterială, polifagie și tahicardie. Tireotoxicoza trebuie tratată înainte ca un câine să fie supus anesteziei pentru imagistică avansată sau tehnici chirurgicale. În plus, hipertiroidismul la câinii cu tumori tiroidiene funcționale nerezecabile ar trebui tratat pentru a crește longevitatea și calitatea vieții. Hipertiroidismul poate fi gestionat cu metimazol, similar utilizării acestuia la pisici (doză = 2,5 până la 5 mg/câine PO la 24 ore sau la 12 ore). Nivelurile serice de T4 trebuie monitorizate la 1 până la 2 săptămâni după inițierea terapiei și trebuie inițiate ajustări adecvate. Tratamentul controlează eficient semnele clinice cu efecte secundare neglijabile. La câinii hipertiroidieni supuși anesteziei sau intervențiilor chirurgicale, un blocant beta-adrenergic, cum ar fi atenololul, trebuie luat în considerare cu o seară înainte și în ziua procedurii pentru a preveni tahicardiile legate de potențiala furtună tiroidiană (vezi Tabelul 302-2; vezi și cap. 301).58

Câinii hipertiroidieni pot avea, de asemenea, hipertensiune arterială sistemică semnificativă (vezi cap. 99).36 Deși îndepărtarea tumorii tiroidiene funcționale poate readuce tensiunea arterială la normal, hipertensiunea sistemică trebuie gestionată la câinii cu tumori nerezecabile sau la cei cu carcinom tiroidian metastatic funcțional (vezi cap. 158). Pentru astfel de pacienți pot fi utilizate antihipertensive, cum ar fi un inhibitor ECA și/sau amlodipina. Hipercalcemia paraneoplazică poate să apară și în cazuri rare de carcinom tiroidian (vezi cap. 352).38 Medicamentele de scădere a calciului, cum ar fi pamidronatul sau alendronat, pot fi utilizate pentru a gestiona astfel de cazuri dacă sarcina tumorală nu poate fi redusă (vezi tabelul 302-2; vezi cap. 297 și 298).

Referințe

Leav I, Schiller AI, Rijnberk A, et al. Adenoame și carcinoame ale tiroidei canine și feline. Sunt J Pathol. 1976;83:61-122.

Wucherer KL, Wilke V. Cancerul tiroidian la câini: o actualizare bazată pe 638 de cazuri (1995-2005). J Am Anim Hosp Conf. univ. 2010;46:249-254.

Harari J, Patterson JS, Rosenthal RC. Caracteristicile clinice și patologice ale tumorilor tiroidiene la 26 de câini. J Am Vet Med Asoc. 1986;188:1160-1164.

Ramos-Vara JA, Miller MA, Johnson GC, et al. Detectarea imunohistochimică a factorului de transcripție tiroidian-1, a tiroglobulinei și a calcitoninei în glanda tiroida canină normală, hiperplazică și neoplazică. Veterinarul Pathol. 2002;39:480-487.

Campos M, Ducatelle R, Rutteman G, et al. Factori de prognostic clinic, patologic și imunohistochimic la câinii cu carcinom tiroidian. J Vet Intern Med. 2014;28:1805-1813.

Kohler B, Stengel C, Neiger R. Hipertiroidismul dietetic la câini. J Small Anim Pract. 2012;53:182-184.

Broome M, Peterson ME, Kemppainen RJ, et al. Tireotoxicoză exogenă la câini, atribuită consumului de hrană comercială pentru câini, integrală din carne, sau tratează care conțin hormoni tiroidieni în exces: 14 cazuri (2008-2013). J Am Vet Med Asoc. 2015;246:105-111.

Schlumberger MJ, Filetti S, Hay ID. Gușă difuză și nodulară netoxică și neoplazie tiroidiană. Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR, et al. Manual Williams de endocrinologie. ed 12. Elsevier: Philadelphia; 2011:440-475.

Van Sande J, Parma J, Tonacchera M, et al. Mutații somatice și germinale ale genei receptorului TSH în bolile tiroidiene. J Clin Endocrinol Metab. 1995;80:2577-2585.

Soh EY, Sobhi SA, Wong MG, et al. Hormonul de stimulare a tiroidei promovează secreția de factor de creștere a endoteliului vascular în liniile celulare de cancer tiroidian. Chirurgie. 1996;120:944-947.

Benjamin SA, Stephens LC, Hamilton BF și colab. Asocieri între tiroidita limfocitară, hipotiroidism și neoplazia tiroidiană la Beagles. Veterinarul Pathol. 1996;33:486-494.

Manfredi GI, Dicitore A, Gaudenzi G, et al. Semnalizarea PI3K/Akt/mTOR în cancerul tiroidian medular: o țintă moleculară promițătoare pentru terapia cancerului. Endocrin. 2015;48:363-370.

Devilee P, Van Leeuwen IS, Voesten A, et al. Gena p53 canină este supusă mutațiilor somatice în carcinomul tiroidian. Anticancer Res. 1994;14:2039-2046.

Campos M, Ducatelle R, Kooistra HS, et al. Expresia imunohistochimică a potențialelor ținte terapeutice în carcinomul tiroidian canin. J Vet Intern Med. 2014;28:564-570.

Verschueren CP, Rutteman GR, Kuipers-Dijkshoorn NJ, și colab. Analiza ploidiei ADN-ului citometric în flux în

carcinoame tiroidiene canine primare și metastatice. Anticancer Res. 1991;11:1755-1761.

Campos M, Kool MMJ, Daminet S, et al. Supreglarea căii PI3K/Akt în tumorigeneza carcinomului tiroidian canin. J Vet Intern Med. 2014;28:1814-1823.

Metivier KS, Deitz K, Xu WW și colab. Profilul expresiei genice demonstrează expresia diferențială a osteopontinei în carcinoamele tiroidiene foliculare în comparație cu țesutul tiroidian normal la câini. Vet Comp Oncol. 2012;3:181-197.

Birchard SJ, Roesel OF. Neoplazia glandei tiroide la câine. Un studiu retrospectiv pe 16 cazuri. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1981;17:369-372.

Marks SL, Koblik PD, Hornof WJ și colab. Imagistica 99mTC-pertechnetat a tumorilor tiroidiene la câini: 29 de cazuri (1980-1982). J Am Vet Med Asoc. 1994;204:756-760.

Klein MK, Powers BE, Withrow SJ, et al. Tratamentul carcinomului tiroidian la câini numai prin rezecție chirurgicală: 20 de cazuri (1981-1989). J Am Vet Med Asoc. 1995;206:1007-1012.

Theon AP, Marks SL, Feldman ES, et al. Factori de prognostic și modele de eșec al tratamentului la câinii cu carcinoame tiroidiene diferențiate nerezecabile tratați cu iradiere cu megavoltaj. J Am Vet Med Asoc. 2000;216:1775-1779.

Kent MS, Griffey SM, Verstraete FJM, et al. Analiza imaginii asistată de computer a neovascularizării în neoplasmele tiroidiene de la câini. Am J Vet Res. 2002;63:363-369.

Lee JJ, Larsson C, Lui WO, et al. Un câine cu pedigree cu cancer tiroidian medular familial. Int J Oncol. 2006;29:1173-1182.

Carver JR, Kapatkin A, Patnaik AK. O comparație a carcinomului tiroidian medular și a adenocarcinomului tiroidian la câini: un studiu retrospectiv a 38 de cazuri. Chirurgie veterinară. 1995;24:315-319.

Slensky KA, Volk SW, Schwartz T, et al. Hemoragie acută severă secundară invaziei arteriale la un câine cu carcinom tiroidian. J Am Vet Med Asoc. 2003;223:649-652.

Stephens LC, Saunders WJ, Jaenke RS. Carcinom tiroidian ectopic cu metastaze la un câine beagle. Veterinarul Pathol. 1982;19:669-675.

Walsh K, Diters RW. Carcinom al tiroidei ectopice la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1984;20:665-668.

Lantz GC, Salisbury SK. Excizia chirurgicală a carcinomului tiroidian ectopic care implică baza limbii la câini: trei cazuri (1980-1987). J Am Vet Med Asoc. 1989;195:1606-1608.

Bracha S, Caron I, Holmberg DL, et al. Carcinom tiroidian ectopic care provoacă obstrucția tractului de ieșire a ventriculului drept la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2009;45:138-141.

Roth DR, Perentes E. Țesut tiroidian ectopic în zona periaortică, cavitatea cardiacă și valva aortică la un câine beagle - un raport de caz. Exp Toxicol Pathol. 2012;64:243-245.

Kang MH, Kim DY, Park HM. Carcinom tiroidian ectopic care infiltrează atriul drept al inimii la un câine. Can Vet J. 2012;53:177-181.

Broome MR, Peterson ME, Walker JR. Caracteristicile clinice și rezultatele tratamentului la 41 de câini cu neoplazie tiroidiană ectopică sublinguală. J Vet Intern Med. 2014;28:1560-1568.

Milovancev M, Wilson DM, Monnet E, et al. Rezecția parțială a aparatului hioid în timpul tratamentului chirurgical al carcinoamelor tiroidiene atopice la câini: 5 cazuri (2011-2013). J Am Vet Med Asoc. 2014;244:1319-1324.

Lawrence D, Thompson J, Layton AW, et al. Hipertiroidismul asociat cu un adenom tiroidian la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1991;199:81-83.

Bezzola P. Carcinom tiroidian și hipertiroidism la un câine. Can Vet J. 2002;43:125-126.

Simpson AC, McCown JL. Hipertensiune arterială sistemică la un câine cu adenocarcinom funcțional al glandei tiroide. J Am Vet Med Asoc. 2009;235:1474-1479.

Frizer LG. Tumorile tiroidiene la câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2007;37:755-773.

Lane AE, Wyatt KM. Hipercalcemie paraneoplazică la un câine cu carcinom tiroidian. Can Vet J. 2012;53:1101-1104.

Rossi F, Caleri E, Bacci B, et al. Caracteristicile tomografice computerizate ale carcinomului tiroidian ectopic basihioid la câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2013;54:575-581.

Taeymans O, Pennick DG, Peters RM. Comparație între constatările clinice, cu ultrasunete, CT, RMN și patologie la câinii prezentați pentru suspectare de carcinom tiroidian. Vet Radiol Ultrasunete. 2013;54:61-70.

Pollard RE, Bohannon LK, Feldman EC. Prevalența nodulilor tiroidieni incidentali în studiile cu ultrasunete la câini cu hipercalcemie (2008-2013). Vet Radiol Ultrasunete. 2015;56:63-67.

Deitz K, Gilmour L, Wilke V, et al. Aspectul tomografic computerizat al tumorilor tiroidiene canine. J Small Anim Pract. 2014;55:323-329.

Daniel GB, Neelis DA. Scintigrafia tiroidiană în medicina veterinară. Semin Nucl Med. 2014;44:24-34.

Worth AJ, Zuber RM, Hocking M. Terapia cu iod radioactiv 131I pentru tratamentul carcinomului tiroidian canin. Aust Vet J. 2005;83:208-214.

Thompson EJ, Stirtzinger T, Lumsden JH, et al. Citologia prin aspirație cu ac fin în diagnosticul carcinomului tiroidian canin. Can Vet J. 1980;21:186-188.

Tuohy JL, Worley DR, Withrow SJ. Rezultatul în urma lobectomiei tiroidiene bilaterale simultane pentru tratamentul carcinomului glandei tiroide la câini: 15 cazuri (1994-2010). J Am Vet Med Asoc. 2012;241:95- 103.

Fukui S, Endo Y, Hirayama K, et al. Identificarea și conservarea glandei paratiroide în timpul tiroidectomiei totale la câini cu carcinom tiroidian bilateral: un raport de șase cazuri. J Vet Med Sci. 2015;77:747-751.

Pack L, Roberts RE, Dawson SD și colab. Radioterapia definitivă pentru carcinomul tiroidian infiltrativ la câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2001;47:1-4.

Brearley MJ, Hayes AM, Murphy S. Terapia cu radiații hipofracționate pentru carcinomul tiroidian invaziv la câini: o analiză retrospectivă a supraviețuirii. J Small Anim Pract. 1999;40:206-210.

Schlumberger M, Lacroix L, Russo D, et al. Defecte în metabolismul iodurii în cancerul tiroidian și implicații pentru urmărirea și tratamentul pacienților. Nat Clin Pract Endocrinol Metab. 2007;3:260-269.

Adams WH, Walker MA, Daniel GB și colab. Tratamentul carcinomului tiroidian diferențiat la 7 câini utilizând 131I. Vet Radiol Ultrasunete. 1995;36:417-424.

Turrel JM, McEntee MC, Burke BP și colab. Tratamentul cu iodură de sidiu I131 al câinilor cu tumori tiroidiene nerezecabile: 39 de cazuri (1990-2003). J Am Vet Med Asoc. 2006;229:542-548.

Campos M, Peremans K, Vandermeulen E, et al. Efectul tirotropinei umane recombinate asupra captării iodului radioactiv 123I la câinii cu tumori tiroidiene. PLoS ONE. 2012;7:1-6.

Jeglum KA, Whereat A. Chimioterapia carcinomului tiroidian canin. Comp Cont Ed Prac Vet. 1983;5:96-98.

Ogilvie GK, Reynolds HA, Richardson RC, et al. Evaluarea de faza a II-a a doxorubicinei pentru tratamentul diferitelor neoplasme canine. J Am Vet Med Asoc. 1989;195:1580-1583.

Fineman LS, Hamilton TA, deGortari A, et al. Chimioterapia cu cisplatină pentru tratamentul carcinomului tiroidian la câini: 13 cazuri. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1998;34:109-112.

Ogilvie GK, Obradovich JE, Elmslie RE, et al. Eficacitatea mitoxantronei împotriva diferitelor neoplasme la câini. J Am Vet Med Asoc. 1991;198:1618-1621.

Secția CR. Furtuna tiroidiană. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2007;37:745-754.

CAPITOLUL 303

Tumori secretoare de insulină

Johan P. Schoeman

Fișă cu informații despre client: Tumori secretoare de insulină

Insulinomul este o tumoră secretoare de insulină a celulelor beta pancreatice. Excesul de secreție de insulină determină semne clinice de hipoglicemie. Este o afecțiune mai puțin frecventă la câini și rară la pisici. Acest capitol se va concentra pe insulinomul canin, descris pentru prima dată la un câine în 1935.1

Patologie

Celulele beta pancreatice secretoare de insulină cuprind aproximativ 70% din celulele din insulele Langerhans și, în consecință, tumorile cu celule beta sunt cel mai frecvent neoplasm al celulelor insulelor canine. Majoritatea insulinoamelor canine sunt maligne; într-un raport care folosea imunocitochimia, 17 din 18 au fost carcinom, iar 1 a fost un adenom.2 Aproximativ 80% dintre insulinoame sunt solitare, localizate într-un membru pancreatic mai degrabă decât în corpul pancreasului (Figura 303-1).

FIGURA 303-1 Insulinom solitar înconjurat de țesut pancreatic. (Cu amabilitatea dr. Lillian Aronson.)

Rata leziunilor metastatice detectate la 179 de câini din diferite studii variază de la 45% la 64%. Este mai mare în studiile bazate pe necropsie comparativ cu studiile care utilizează probe obținute chirurgical.3,6,7 Stadializarea clinică a tumorilor pancreatice conform Organizației Mondiale a Sănătății definește stadiul I ca T1N0M0 (prezența unei tumori primare și absența ganglionilor regionali sau a metastazelor la distanță), stadiul II ca T1N1M0 și stadiul II ca T1N1M0 și stadiul III ca T1N1M-p major sau T1N1M-p. cu insulinom au boală în stadiul II sau III și cele mai frecvente locuri de metastaze sunt ganglionii limfatici regionali și ficatul. Boala metastatică are o distribuție nelimitată.8 Deși etiologia insulinomului nu este cunoscută, producția locală de hormon de creștere (GH) care nu este asociată cu creșterea concentrațiilor plasmatice de GH a fost documentată în insulinomul canin primar și metastatic, posibil promovând proliferarea celulelor insulare prin mecanisme paracrine sau autocrine.9

Fiziopatologia

Proliferarea neoplazică a celulelor beta pancreatice determină excesul de secreție autonom de insulină și hipoglicemie rezultată. Cele mai importante mecanisme compensatorii pentru hipoglicemie sunt inhibarea secreției de insulină și stimularea secreției de hormoni contrareglatori. Glucoza, principalul reglator al secreției de insulină, pătrunde în celulele beta pancreatice, este metabolizată în ATP și închide canalele K+ sensibile la ATP. Închiderea are ca rezultat scăderea efluxului de K+, depolarizarea celulelor beta, deschiderea canalelor Ca+2 sensibile la tensiune și exocitoza insulinei. La animalele sănătoase, secreția de insulină este complet inhibată atunci când glicemia este <80 mg/dL. Totuși, secreția de insulină din celulele beta neoplazice, independent de concentrația de glucoză din sânge, persistă în ciuda concentrațiilor scăzute de glucoză din sânge și reprezintă unul dintre caracteristicile biochimice ale insulinomului: concentrații mari sau normale de insulină din sânge în ciuda concentrațiilor scăzute de glucoză din sânge. Cei patru hormoni contrareglatori secretați ca răspuns la hipoglicemie sunt glucagonul, catecolaminele, GH și glucocorticoizii. Dintre acestea, glucagonul și catecolaminele sunt cele mai importante în răspunsurile pe termen scurt la concentrațiile scăzute de glucoză din sânge.

Caracteristici clinice

Semnalizarea

Vârsta medie a câinilor cu insulinom este de 9 ani, cu un interval de la 3 la 15 ani. Deși orice rasă de câini poate dezvolta insulinom, acesta a fost raportat cel mai frecvent la câinii de rasă medie până la mare. Nu au fost publicate studii controlate privind riscul de rasă pentru insulinom și nu există o predilecție sexuală aparentă pentru boală.

Semne clinice

Semnele clinice se datorează de obicei efectului hipoglicemiei asupra sistemului nervos central (neuroglicopenie) sau eliberării de catecolamine indusă de hipoglicemie. Glucoza este cea mai importantă sursă de energie pentru creier. Deoarece atât stocarea carbohidraților, cât și capacitatea creierului de a utiliza alți combustibili sunt limitate, funcția depinde de aprovizionarea continuă cu glucoză. Semnele clinice atribuibile neuroglicopeniei includ convulsii, colaps, slăbiciune, ataxie, dezorientare, tulburări mentale și tulburări de vedere. Semnele clinice legate de eliberarea excesivă de catecolamine și stimularea sistemului nervos simpatic includ tremor, foame și nervozitate.

Severitatea semnelor clinice este parțial corelată cu nadirul glicemiei. Hipoglicemia severă poate duce în cele din urmă la comă și deces. Cu toate acestea, semnele clinice pot fi, de asemenea, legate de durata și rata la care se dezvoltă hipoglicemia, deoarece scăderea treptată a concentrației de glucoză din sânge este mai puțin probabil să stimuleze secreția de catecolamine. Ocazional, semnele clinice sunt episodice, deoarece secreția de hormoni contrareglatori crește concentrația de glucoză din sânge, rezolvând tranzitoriu semnele neuroglicopenice. Hrănirea poate atenua semnele clinice dacă restabilește concentrația de glucoză din sânge la normal. Cu toate acestea, hrănirea poate, de asemenea, exacerba în mod contra-intuitiv semnele clinice prin stimularea secreției suplimentare de insulină. Mai mult, postul, exercițiile fizice sau entuziasmul pot agrava semnele clinice prin scăderea concentrației de glucoză din sânge sau creșterea stimulării simpatice. Semnele clinice raportate la 198 de câini din mai multe studii sunt enumerate în Tabelul 303-1. Deși majoritatea câinilor au mai mult de unul dintre aceste semne clinice, unii câini nu au niciunul. Durata raportată a semnelor clinice înainte de diagnosticare variază de la 1 zi la 3 ani.

TABEL 303-1

Semne clinice datorate insulinomului raportate la 198 de câini din mai multe studii3-5,7,8,10

DE SEMNE CLINICE	**(%) A 198 CÂINI**

Examenul fizic

Examenul fizic este neremarcabil la majoritatea câinilor cu insulinom.4'6'10 Câinii pot fi supraponderali din cauza efectelor anabolice ale insulinei. Modificările postictale pot fi evidente dacă o convulsie a apărut destul de recent. O polineuropatie periferică caracterizată prin pareză posterioară sau tetrapareză și reflexe apendiculare scăzute sau absente a fost descrisă la 13 câini cu insulinom.8'11'12 Etiologia acestei neuropatii periferice asociată insulinomului nu este cunoscută, dar se poate dezvolta ca o tulburare imuno-mediată paraneoplazică în tulburarea metabolică nemediată de insulinom2.

Diagnostice diferențiale

Diagnosticele diferențiale pentru hipoglicemie pot fi separate în cele asociate cu excesul de secreție de insulină sau factori asemănători insulinei, cele cauzate de scăderea producției de glucoză, altele datorate consumului excesiv de glucoză, scenariul ocazional asociat medicamentelor sau hipoglicemia ar putea fi falsă. Tulburările în care cel mai important mecanism pentru hipoglicemie este excesul de secreție de insulină sau factori asemănători insulinei includ insulinomul, tumora extrapancreatică (de exemplu, tumorile hepatice) sau hiperplazia celulelor beta. Condițiile asociate cu producția scăzută de glucoză includ hipoadrenocorticismul (vezi cap. 309), hipopituitarismul (vezi cap. 295), deficit de GH (vezi cap. 295), insuficiență hepatică (vezi cap. 280 și 285) și bolile de stocare a glicogenului (vezi cap. 260). Nou-născuții și rasele de jucărie pot avea producția de glucoză afectată. Postul, malnutriția sau sarcina pot duce, de asemenea, la hipoglicemie. Consumul excesiv de glucoză se poate dezvolta în sepsis sau exerciții extreme (în special la câinii de vânătoare). Unele dintre numeroasele medicamente raportate că induc hipoglicemie la oameni includ insulina, hipoglicemiante orale (de exemplu, sulfoniluree), salicilați (de exemplu, aspirina), acetaminofen, betablocante (de exemplu, propranolol), agoniști beta-2, etanol, inhibitori de monoaminooxidază, antidepresive triciclice (de exemplu, inhibitori ai engiotensină) (de exemplu, captopril), antibiotice (de exemplu, tetraciclină), supradoză de lidocaină și litiu. Hipoglicemia fictivă poate apărea atunci când celulele sanguine nu sunt separate prompt de ser sau la animalele cu policitemie severă sau leucocitoză.

Evaluare diagnostică

Concentrațiile serice de glucoză și insulină

O abordare algoritmică a hipoglicemiei este prezentată în Figura 303-2. Suspiciunea clinică de insulinom începe cu documentarea semnelor clinice adecvate, hipoglicemie (concentrația de glucoză din sânge mai mică de 60 mg/dL) și hiperinsulinemie concomitentă (concentrații de insulină serice în intervale sau peste intervale de referință).13 Identificarea unei mase pancreatice cu studii imagistice poate întări această suspiciune. Diagnosticul de insulinom este confirmat prin examen histologic și colorarea imunohistochimică a unei mase pancreatice.

FIGURA 303-2 Un algoritm care delimitează o abordare diagnostică a hipoglicemiei. ALP, fosfatază alcalină; ALT, alanin aminotransferaza.

În afară de hipoglicemia adesea accidentală, hemoleucograma completă, screening-ul chimic și analiza urinei sunt de obicei neremarcabile.4,7 Deși hipoglicemia este observată pe sângele obținut aleatoriu de la majoritatea câinilor cu insulinom, mai ales dacă este repetat, este important de reținut că unele sunt euglicemiante7,14. documentat.5,7 Când un câine suspectat de insulinom este euglicemic, acesta ar trebui monitorizat îndeaproape pentru hipoglicemie atunci când ține post. Concentrația de glucoză din sânge trebuie măsurată la fiecare 30 până la 60 de minute. La majoritatea câinilor cu insulinom, hipoglicemia (glicemia <60 mg/dL) se dezvoltă în decurs de 12 ore de la masa anterioară.

Serul pentru măsurarea concentrației de insulină ar trebui să fie prezentat din aceeași probă în care este documentată hipoglicemia. Un număr extrem de limitat de câini cu insulinom nu prezintă hipoglicemie, chiar și cu măsurători repetate sau după un post prelungit de 48 până la 72 de ore.7 A fost utilizată fructozamină scăzută pentru a întări suspiciunea clinică de insulinom la câțiva câini cu euglicemie.14 Concentrația de hemoglobină glicozilată A1c a fost scăzută la unii câini, dar nu toate cu insulinom. măsurătorile pot ajuta, de asemenea, la diagnostic. Un studiu asupra insulinomului canin a constatat că 76% dintre câini aveau o concentrație crescută de insulină seric când a fost măsurată o dată și 91% când a fost măsurată de două ori.7

Raporturi și alte teste

Au fost descrise și alte teste pentru diagnosticul de insulinom la câini euglicemici cu concentrații normale de insulină serică. Raporturile insulină-glucoză și glucoză-insulină nu sunt recomandate din cauza sensibilității lor scăzute, iar raportul modificat insulină-glucoză nu este recomandat din cauza specificității sale scăzute. Au fost descrise teste suplimentare de toleranță și stimulare, dar nu sunt susținute din cauza utilității îndoielnice și/sau a efectelor secundare potențial fatale din cauza hipoglicemiei.

Imagistica

Radiografii și ultrasonografie

Majoritatea câinilor cu insulinom au radiografii abdominale și toracice neremarcabile.4,6,8,16 Atunci când se combină rezultatele studiilor în care a fost efectuată ultrasonografia abdominală (US), 49 din 87 (56%) câini au avut o masă pancreatică identificată. Metastazele abdominale au fost observate la 17 (19%).3,5,8,16 Deși ecografia abdominală poate fi utilă în susținerea suspiciunii clinice a unei mase pancreatice și a metastazelor, au fost descrise atât rezultate fals pozitive, cât și fals negative (Figura 303-3). Recent, ecografia îmbunătățită cu contrast a fost folosită cu succes în discriminarea insulinomului de carcinomul pancreatic.17,18.

FIGURA 303-3 Ecografia abdominală a unui insulinom hipoecogen rotunjit înconjurat de țesut pancreatic. Deasupra pancreasului este vizualizat duodenul. (Cu amabilitatea dr. Wilfried Mai.)

Imagistica avansată

O tehnică imagistică optimă pentru identificarea insulinomului la oameni nu a fost încă identificată.19 Cu toate acestea, tomografia computerizată multidetector (CT) de înaltă calitate, dublă, cu secțiune subțire a pancreasului este eficientă în identificarea unei mase pancreatice la majoritatea. insulinoame.19 Utilizarea CT a fost raportată la un număr mic de câini cu insulinom, dar sensibilitatea acestuia nu a fost încă determinată.20-22 Într-un studiu, 14 insulinoame au fost fotografiate prin US, CT și CT cu emisie de un singur foton. Scanările CT au identificat corect cel mai mare număr de tumori (10/14, 71%).22

Într-un alt studiu, fiecare dintre cei trei câini cu insulinom a avut o masă detectată cu angiografie CT (CTA) în dublă fază, dintre care doi nu au avut o masă pancreatică detectată pe US.20 Doi dintre acești câini au avut o îmbunătățire puternică a insulinomului lor, observată doar în faza arterială a studiului, subliniind valoarea fazei duale (Figurile 4-4, 303-303). 303-6).20 Administrarea intravenoasă (IV) a somatostatinei sintetice marcate radioactiv, urmată de scintigrafia întregului corp are o valoare limitată în vizualizarea insulinoamelor la oameni, probabil pentru că numărul de receptori de somatostatina exprimat în insulinoamele umane este scăzut.19. activitatea s-a observat la 1 până la 24 de ore după administrarea radioligandului, dar localizarea precisă a tumorii a fost realizată la doar 1 din 5 câini.24

FIGURA 303-4 Angiografie tomografică computerizată (CT) în dublă fază înainte de administrarea de contrast. Un insulinom nu este încă vizibil în pancreas. (Cu amabilitatea dr. Wilfried Mai.)

FIGURA 303-5 Angiografia CT dublă în timpul fazei venoase a studiului. Este evidentă o anumită creștere a insulinomului. (Cu amabilitatea dr. Wilfried Mai.)

FIGURA 303-6 Angiografia CT dublă în timpul fazei arteriale a studiului. Este evidentă creșterea puternică a insulinomului. (Cu amabilitatea dr. Wilfried Mai.)

Tratament

Hipoglicemie acută

În timpul unei crize de hipoglicemie acută, dextroză 50% trebuie administrată sub formă de bolus lent (0,5 g/kg IV, diluat într-un raport de 1:3 în clorură de sodiu 0,9%). Bolusul trebuie urmat cu o perfuzie IV cu viteză continuă (CRI) de 2,5% până la 5% dextroză. Cea mai mică cantitate de glucoză considerată necesară trebuie administrată cu prudență deoarece glucoza stimulează secreția de insulină. Acest lucru poate provoca hipoglicemie de rebound și un cerc vicios care poate fi dificil de rupere. Administrarea dextrozei trebuie întreruptă când semnele clinice dispar, chiar dacă hipoglicemia ușoară persistă. La majoritatea câinilor, neuroglicopenia se va rezolva cu administrarea de dextroză. Cu toate acestea, dacă animalul nu reușește să răspundă la administrarea de dextroză singur, se poate administra dexametazonă (0,1 mg/kg IV la 12 ore) și/sau un analog de somatostatina (10 până la 50 mcg SC la 8-12 ore). În cazurile severe, animalul poate beneficia de sedare cu diazepam sau pentobarbital timp de câteva ore pentru a rezolva activitatea convulsivă. Hipoxia cerebrală poate duce la edem cerebral și, dacă este suspectată, poate fi tratată cu manitol (1 g/kg IV administrat ca soluție 20% la 2 ml/kg/h) și furosemid (1 până la 2 mg/kg IV la 4 ore) (vezi cap. 148).25

Un IRC IV al glucagonului (5 până la 13 ng/kg/min cu sau fără 10% dextroză) a fost raportat la un câine cu hipoglicemie asociată insulinomului. Semnele clinice atribuite hipoglicemiei s-au rezolvat în 20 de minute, iar hipoglicemia s-a rezolvat în decurs de o oră. Glucagonul crește concentrația de glucoză din sânge prin promovarea glicogenolizei și gluconeogenezei. Cu toate acestea, glucagonul crește, de asemenea, secreția de insulină, iar animalele astfel tratate necesită, de asemenea, o monitorizare atentă pentru agravarea sau rebound hipoglicemiei.26

Îngrijire pe termen lung

Chirurgie

Tratamentul pe termen lung de elecție pentru insulinom este rezecția chirurgicală atât a tumorii, cât și a oricăror metastaze evidente.5 Se pare că doi câini au suferit rezecția cu succes a trombilor tumorali care s-au extins în venele lor pancreaticoduodenale.27 Un câine a avut un interval prelungit fără boală după rezecția tumorii primare, în ciuda prezenței unei mase chirurgicale metastatice a pancrelor. confirmă un diagnostic și poate ajuta la estimarea timpului de supraviețuire.10 Când se dezvoltă hiperglicemia postoperatorie, aceasta este de obicei tranzitorie și se rezolvă odată ce celulele beta normale, suprimate de secreția autonomă de insulină din celulele neoplazice, își recapătă funcția. Aproximativ 10% dintre câinii cu insulinom dezvoltă diabet zaharat după îndepărtarea tumorii și necesită insulină exogenă pentru o perioadă de timp complet imprevizibilă (1 până la 37 de luni). leucopenie.3,5,7

Terapii medicale

Prezentare generală

Această revizuire a terapiei medicale se limitează la agenți a căror utilizare a fost raportată la câinii cu insulinom natural. Utilizarea unor medicamente suplimentare este discutată în altă parte.25 Tratamentul medical poate fi indicat înainte de operație, postoperator dacă este necesar și la câinii la care nu se efectuează intervenția chirurgicală. Terapia medicală poate fi împărțită în tratament citotoxic îndreptat spre distrugerea celulelor beta secretoare de insulină versus tratament care vizează ameliorarea hipoglicemiei.

Streptozocina

Streptozocina, un antibiotic nitrozouree, distruge selectiv celulele beta din locațiile pancreatice sau metastatice. Medicamentul este nefrotoxic la câini. Diureza cu soluție salină scade timpul de contact al medicamentului cu celulele epiteliale tubulare renale și poate reduce riscul de nefrotoxicoză. Într-un studiu, 17 câini, dintre care majoritatea au suferit o intervenție chirurgicală cu rezecție incompletă a leziunilor macroscopice, au fost tratați cu clorură de sodiu 0,9% (18 ml/kg/h IV) timp de 3 ore înainte, 2 ore în timpul și 2 ore după perfuzia cu streptozocină. Streptozocina (500 mg/m2) a fost administrată la fiecare 3 săptămâni pentru 5 tratamente. Butorfanol (0,4 mg/kg IM) a fost administrat imediat după terapia cu streptozocină ca antiemetic, dar vărsăturile au fost încă observate în aproximativ o treime din tratamente. Alte efecte secundare au inclus diabet zaharat; hipoglicemie tranzitorie și convulsii; hiperglicemie tranzitorie; creșterea tranzitorie a activității ALT; azotemie; trombocitopenie ușoară; sau neutropenie ușoară. Durata medie a normoglicemiei la câinii tratați cu streptozocină a fost de 163 de zile, nu diferită semnificativ de cea a câinilor tratați chirurgical sau medical8. Într-un studiu pe 19 câini, s-a folosit același protocol de dozare și soluție salină, dar la un interval intens de 2 săptămâni. Din păcate, 8/19 au dezvoltat diabet zaharat și 2/19 au avut nefrotoxicitate, în timp ce intervalul median fără progresie a fost similar (196 zile).29 Sunt necesare studii suplimentare înainte de a recomanda terapia cu streptozocină.

Terapii comune

Principalele moduri de ameliorare a hipoglicemiei includ modificarea dietei și tratamentul cu prednison, diazoxid sau somatostatina sintetică. Se recomandă mese mici și frecvente (la fiecare 4 până la 6 ore) dintr-o dietă bogată în proteine, grăsimi și carbohidrați complecși (vezi cap. 181). Zaharurile simple (prezente în alimentele moi umede pentru câini și în soluțiile IV) trebuie evitate. Prednisonul, cel mai puțin costisitor și cel mai frecvent utilizat medicament, crește concentrația de glucoză din sânge prin creșterea gluconeogenezei și a activității glucozei 6-fosfatazei, în timp ce scade absorbția de glucoză din sânge în țesuturi și stimulează secreția de glucagon. Glucocorticoizii pot fi administrați IV în timpul unei crize de hipoglicemie acută ca dexametazonă. Prednisonul este de obicei utilizat atunci când un câine este stabil, administrat la o doză orală inițială de aproximativ 0,5 mg/kg/zi. Dozele pot fi crescute treptat, după cum este necesar, de obicei, până când medicamentul nu mai este perceput ca scăderea episoadelor convulsive sau se dezvoltă semne intolerabile de hiperadrenocorticism iatrogen (poliurie/polidipsie).10,25.

Diazoxid

Diazoxidul este un derivat de benzotiadiazină a cărui acțiune principală este de a inhiba închiderea canalelor K+ dependente de ATP ale celulelor beta pancreatice, prevenind depolarizarea și inhibând deschiderea canalelor de Ca2+ dependente de tensiune. Scăderea afluxului de Ca2+ are ca rezultat scăderea exocitozei veziculelor secretoare care conțin insulină. Diazoxidul crește, de asemenea, concentrația de glucoză din sânge prin creșterea glicogenolizei și gluconeogenezei și inhibarea absorbției tisulare a glucozei.30 Aproximativ 70% dintre câini prezintă un răspuns la doze de diazoxid de 10 până la 40 mg/kg/zi PO divizat la 12 ore sau la 8 ore. Din nou, este important să începeți cu cea mai mică doză și să creșteți treptat, după cum este necesar.7 Efectele secundare la câini sunt mai puțin frecvente și includ ptyalism, vărsături și anorexie. Limitări suplimentare ale terapiei cu diazoxid sunt disponibilitatea sa limitată și cheltuielile considerabile.

Octreotide

Octreotida este un analog sintetic al somatostatinei cu durată lungă de acțiune, al cărui mod principal de acțiune este inhibarea secreției de insulină prin afinitatea sa de legare la oricare dintre cele cinci subtipuri de receptori ai somatostatinei prezente în tumorile secretoare de insulină. Câinii prezintă un răspuns variabil la octreotidă, probabil pentru că octreotida inhibă în mod variabil secreția de glucagon și GH.31 Dacă suprimarea glucagonului și a secreției de GH este de o amploare și o durată mai mare în comparație cu suprimarea secreției de insulină, octreotida poate de fapt agrava hipoglicemia. În timp ce unele insulinoame canine pot lipsi receptorii de somatostatina, 12 câini cu insulinom tratați cu o doză unică de octreotidă de 50 mcg/câine SC (greutate medie 23 kg) au prezentat scăderi ale concentrației plasmatice de insulină, dar concentrațiile de glucagon, GH și ACTH nu au fost modificate. Nu au fost raportate efecte secundare adverse. Reacțiile adverse la oameni includ durere ușoară la locul injectării (diminuată dacă este încălzită înainte de administrare), greață, vărsături, dureri abdominale, constipație sau steatoree.

Prognoză

Timpul mediu de supraviețuire a 142 de câini care au suferit pancreatectomie parțială, raportat în diferite studii, a fost de 12 până la 14 luni, cu un interval de la zero zile până la 5 ani.3-5,7,10 Câinii cu boală în stadiul clinic I au un interval liber de boală semnificativ mai lung; se așteaptă ca aproximativ 50% să fie normoglicemic la 14 luni postoperator, comparativ cu doar 20% dintre câinii în stadiul clinic II sau III.6 În plus, câinii tineri și cei cu hipoglicemie postoperatorie persistentă au un prognostic mai prost.6 În schimb, câinii cu hiperglicemie postoperatorie sau normoglicemie au un prognostic semnificativ mai bun3.

Un studiu a raportat un timp mediu de supraviețuire de 785 de zile la 19 câini cu insulinom care au suferit pancreatectomie parțială, care sa îmbunătățit la 1316 zile în subgrupul de câini care au primit și prednison. Sa demonstrat, de asemenea, că dimensiunea tumorii și rata mitotică, așa cum sunt descrise de indicele Ki67 (un marker de proliferare), acționează ca markeri de prognostic semnificativi în insulinomul canin.34 Acest lucru a fost urmat de un studiu de imunohistochimie cu microarray de țesuturi, care a coroborat constatările de mai sus în 32 de probe de insulinom. Analiza multivariată a arătat că dimensiunea tumorii și indicele Ki67 au păstrat puterea predictivă pentru timpul de supraviețuire, la fel ca și dimensiunea tumorii pentru intervalul liber de boală.35 În schimb, vârsta, sexul, greutatea corporală, semnele clinice și durata lor, detectarea US a masei pancreatice, localizarea tumorii, prezența brută a bolii metastatice și concentrația de glucoză din sânge sau insulină nu au fost asociate semnificativ cu prognosticul.

Neoplazia celulelor insulare secretoare de insulină la pisica

Insulinomul felin este rar și a fost raportat la șapte pisici cu vârste cuprinse între 12 și 17 ani. Trei dintre aceste pisici erau siameze și cinci erau masculi sterilizați.25,36-38 Istoricul și semnele clinice sunt similare cu cele raportate la câinii cu insulinom. Diagnosticul se bazează pe documentarea concentrației crescute a insulinei serice în momentul hipoglicemiei și este ajutat de ecografie abdominală și histologie.38 Imunohistochimia insulinomului feline a evidențiat expresia insulinei, cromograninei A și somatostatinei, fără expresie de glucagon sau polipeptidă pancreatică.39 Trebuie avută grijă pentru utilizarea insulinei validate. Terapia constă în rezecția chirurgicală a masei pancreatice și a metastazelor urmată de tratament cu prednison și mese mici frecvente. Utilizarea nici a diazoxidului, nici a octreotidei nu a fost raportată la pisici.

Referințe

Slye M, Wells H. Tumor a țesutului insular cu hiperinsulinism la un câine. Arch Pathol. 1935;19:537.

Hawkins KL, Summers BA, Kuhajda FP și colab. Imunocitochimia insulelor pancreatice normale și

tumori spontane cu celule insulare la câini. Veterinarul Pathol. 1987;24(2):170-179.

Trifonidou MA, Kirpensteijn J, Robben JH. O evaluare retrospectivă a 51 de câini cu insulinom. Vet Q. 1998;20(Suppl 1):S114-S115.

Kruth SA, Feldman EC, Kennedy PC. Tumorile celulelor insulare secretoare de insulină: stabilirea unui diagnostic și a evoluției clinice pentru 25 de câini. J Am Vet Med Asoc. 1982;181(1):54-58.

Tobin RL, Nelson RW, Lucroy MD, et al. Rezultatul tratamentului chirurgical versus medical al câinilor cu neoplazie cu celule beta: 39 de cazuri (1990-1997). J Am Vet Med Asoc. 1999;215(2):226-230.

Caywood DD, Klausner JS, O'Leary TP și colab. Neoplasm pancreatic secretor de insulină: caracteristici clinice, diagnostice și prognostice la 73 de câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1988;24(5):577-584.

Leifer CE, Peterson ME, Matus RE. Tumora secretoare de insulină: diagnostic și management medical și chirurgical la 55 de câini. J Am Vet Med Asoc. 1986;188(1):60-64.

Moore AS, Nelson RW, Henry CJ și colab. Streptozocină pentru tratamentul tumorilor cu celule insulare pancreatice la câini: 17 cazuri (1989-1999). J Am Vet Med Asoc. 2002;221(6):811-818.

Robben JH, Van Garderen E, Mol JA, et al. Hormon de creștere produs local în insulinoamele canine. Mol Cell Endocrinol. 2002;197(1-2):187-195.

Dunn JK, Bostock DE, Herrtage ME, et al. Tumori secretoare de insulină ale pancreasului canin: caracteristici clinice și patologice ale 11 cazuri. J Small Anim Pract. 1993;34(7):325-331.

Schrauwen E, Van Ham L, Desmidt M, et al. Polineuropatia periferică asociată cu insulinomul la câine: caracteristici clinice, patologice și electrodiagnostice. Progr Vet Neurol. 1996;7(1):16-19.

Braund KG, McGuire JA, Amling KA, et al. Neuropatie periferică asociată cu neoplasme maligne la câini. Veterinarul Pathol. 1987;24(1):16-21.

Dunn JK, Heath MF, Herrtage ME și colab. Diagnosticul insulinomului la câine: un studiu de 11 cazuri. J Small Anim Pract. 1992;33(11):514-520.

Mellanby RJ, Herrtage ME. Insulinom la un câine normoglicemic cu fructozamină seric scăzută. J Small Anim Pract. 2002;43(11):506-508.

Davison LJ, Podd SL, Ristic JM, et al. Evaluarea a două analizoare la punctul de îngrijire pentru măsurarea fructozaminei sau a hemoglobinei A1c la câini. J Small Anim Pract. 2002;43(12):526-532.

Lamb CR, Simpson KW, Boswood A, et al. Ultrasonografia neoplaziei pancreatice la câine: o revizuire retrospectivă a 16 cazuri. Vet Rec. 1995;137(3):65-68.

Vanderperren K, Haers H, Van der Vekens E, et al. Descrierea utilizării ultrasonografiei cu contrast la patru câini cu tumori pancreatice. J Small Anim Pract. 2014;55(3):164-169.

Nakamura K, Lim SY, Ochiai K, et al. Constatări ultrasonografice cu contrast la trei câini cu insulinom pancreatic. Vet Radiol Ultrasunete. 2015;56(1):55-62.

Tucker ON, Crotty PL, Conlon KC. Managementul insulinomului. Br J Surg. 2006;93(3):264-275.

Mai W, Caceres AV. Angiografie tomografică computerizată în dublă fază la trei câini cu insulinom pancreatic. Vet Radiol Ultrasunete. 2008;49(2):141-148.

Iseri T, Yamada K, Chijiwa K, et al. Tomografia computerizată dinamică a pancreasului la câini normali și la un câine cu insulinom pancreatic. Vet Radiol Ultrasunete. 2007;48(4):328-331.

Robben JH, Pollak YW, Kirpensteijn J, et al. Comparația dintre ultrasonografie, tomografie computerizată și tomografie computerizată cu emisie de un singur foton pentru detectarea și localizarea insulinomului canin. J Vet Intern Med. 2005;19(1):15-22.

Lester NV, Newell SM, Hill RC și colab. Diagnosticul scintigrafic al insulinomului la un câine. Vet Radiol Ultrasunete. 1999;40(2):174-178.

Garden OA, Reubi JC, Dykes NL, et al. Imagistica receptorului de somatostatina in vivo prin scintigrafie plană facilitează diagnosticul insulinoamelor canine. J Vet Intern Med. 2005;19(2):168-176.

Feldman EC, Nelson RW, Reusch C, et al. Endocrinologie canină și felină. Elsevier Health Sciences: Philadelphia; 2014.

Fischer JR, Smith SA, Harkin KR. Infuzie cu rata constantă de glucagon: o strategie nouă pentru gestionarea crizei hiperinsulinemic-hipoglicemice la câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2000;36(1):27-32.

Hambrook LE, Kudnig ST. Formarea de trombi tumorali la doi câini cu insulinoame. J Am Vet Med Asoc. 2012;241(8):1065-1069.

Rychel J, Worley DR, Hardy CS, et al. Supraviețuire prelungită la un Labrador Retriever în vârstă cu insulinom metastatic. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2013;49(3):224-229.

Northrup NC, Rassnick KM, Gieger TL și colab. Evaluarea prospectivă a streptozotocinei bisăptămânale la 19 câini cu insulinom. J Vet Intern Med. 2013;27(3):483-490.

Alemzadeh R, Holshouser S. Efectul diazoxidului asupra legării receptorilor de insulină capilar din creier și alimente

aportul la șobolanii Zucker hiperfagici obezi. Endocrinologie. 1999;140(7):3197-3202.

Robben JH, Visser-Wisselaar HA, Rutteman GR, et al. Detectarea in vitro și in vivo a receptorilor funcționali ai somatostatinei în insulinoamele canine. J Nucl Med. 1997;38(7):1036-1042.

Robben JH, van den Brom WE, Mol JA, et al. Efectul octreotidei asupra concentrațiilor plasmatice de glucoză, insulină, glucagon, hormon de creștere și cortizol la câinii sănătoși și la câinii cu insulinom. Res Vet Sci. 2006;80(1):25-32.

Polton GA, White RN, Brearley MJ, și colab. Supraviețuire îmbunătățită într-o cohortă retrospectivă de 28 de câini cu insulinom. J Small Anim Pract. 2007;48(3):151-156.

Buishand FO, Kik M, Kirpensteijn J. Evaluarea criteriilor clinico-patologice și a indicelui Ki67 ca indicatori de prognostic în insulinomul canin. Vet J. 2010;185(1):62-67.

Buishand FO, Visser J, Kik M, et al. Evaluarea indicatorilor de prognostic folosind micromatrice de țesut validate de insulinom canin. Vet J. 2014;201(1):57-63.

Kraje AC. Hipoglicemie și complicații neurologice ireversibile la o pisică cu insulinom. J Am Vet Med Asoc. 2003;223(6):810 [812-814].

Greene SN, Bright RM. Insulinomul la o pisică. J Small Anim Pract. 2008;49(1):38-40.

Schaub S, Wigger A. Diagnosticul asistat cu ultrasunete al unui insulinom la o pisică. Tierarztl Prax. 2013;41(5):338-342.

Jackson TC, Debey B, Lindbloom-Hawley S, și colab. Caracterizarea celulară și moleculară a unui insulinom feline. J Vet Intern Med. 2009;23(2):383-387.

CAPITOLUL 304

Diabet zaharat canin

Federico Fracassi

Fișă cu informații despre client: Diabet zaharat canin

Introducere

Diabetul zaharat (DZ) este o tulburare endocrină frecventă caracterizată prin hiperglicemie cronică rezultată dintr-un deficit în producția, acțiunea sau ambele insulină. Prevalența DZ la câini a fost estimată de la aproximativ 1% din câini în instituțiile de referință la aproximativ 0,3% în practicile de primă opinie.1-4 Incidența raportată a DZ într-o populație de 182.087 câini asigurați în Suedia a fost de aproximativ 13 cazuri la 10.000 (0,13%) ani-câine cu risc5.

Clasificarea și etiologia „Tipurilor” de diabet zaharat

Există două forme predominante de DM la oameni, denumite odată „debut juvenil” și „debut adult”. Acești termeni au fost actualizați la „insulino-dependenți” (IDDM) și „non-insulino-dependenți” (NIDDM). În prezent, termenii DZ de tip 1 și de tip 2 sunt folosiți, tipul 1 explicând starea pentru aproximativ 10% dintre persoanele diabetice și DZ de tip 2, aproape identic cu „NIDDM” anterior, folosit pentru a defini afecțiunea la aproximativ 90% dintre persoanele cu DZ din întreaga lume. concentrațiile de insulină sau peptidă C după administrarea unui secretagog de insulină (de exemplu, glucoză, glucagon, aminoacizi) și o nevoie absolută de insulină exogenă pentru a controla glicemia, a evita cetoacidoza și a supraviețui.7 Cu rare excepții, toți câinii cu diabet au nevoie de terapie cu insulină exogenă pentru a-și gestiona hiperglicemia8.

Histologie și posibile cauze primare

Observațiile histologice obișnuite în țesutul pancreatic de la câini cu DZ includ o reducere a numărului și mărimii insulițelor pancreatice, un număr scăzut de celule beta în insulițe și vacuolizarea, mărirea și degenerarea celulelor beta. La oameni și câini, DM este, fără îndoială, o boală multifactorială care implică atât factori genetici, cât și factori de mediu (Casa 304-1).8,11-15 Conceptul de predispoziție genetică s-a bazat pe asocieri familiale, analize de pedigree ale Keeshonden și alte câteva rase și studii genomice pentru a identifica susceptibilitatea și complexul protector de histocompatibilitate cu numărul major al histotipului A5. susceptibilitatea la DM la oameni este, de asemenea, asociată cu risc crescut la câini.17 DM canin a fost asociat cu genele complexului major de histocompatibilitate (MHC) clasa II (antigen leucocitar de câine; DLA). Haplotipuri și genotipuri similare au fost identificate la cele mai susceptibile rase. O regiune care conține un număr variabil de repetări în tandem (VNTR), precum și mai multe polimorfisme a fost identificată în gena insulinei canine, cu unele alele asociate cu susceptibilitatea sau rezistența la DM într-o anumită rasă 17 mod.

Caseta 304-1

Factori potențiali implicați în etiopatogenia diabetului zaharat canin

Deficitul de insulina

Deficitul de insulină la câini se caracterizează printr-o pierdere a celulelor beta. Etiologia deficienței/distrugerii celulelor beta la câinii diabetici este în prezent necunoscută, dar se crede că sunt implicate o serie de procese ale bolii:

Hipoplazia/abiotrofia celulelor beta congenitale

Distrugerea celulelor beta mediată imun

Pierderea celulelor beta asociată cu pancreatită

Epuizarea celulelor beta/toxicitatea glucozei ca o consecință a rezistenței prelungite la insulină

Rezistenta la insulina

Rezistența la insulină rezultă de obicei din antagonismul funcției insulinei de către alți hormoni și poate fi, de asemenea, exacerbată de prezența infecției sau a inflamației:

Diestru/sarcina

Boală hormonală concomitentă

sindromul Cushing

Hipotiroidismul

Acromegalie

iatrogen

Glucocorticoizi

Progestageni

Intoleranța la carbohidrați asociată cu obezitatea

Infecție

Boală concomitentă

Insuficiență renală

Boala cardiacă

Hiperlipidemie

Deficiențe ale receptorilor de insulină, cum ar fi cele observate la oameni, ar putea exista la pacienții diabetici canini, deși acestea nu au fost raportate până acum.

Modificat de la Davison LJ: Diabet zaharat canin. În Mooney CT, Peterson ME: BSAVA manual de endocrinologie canină și felină, ed

4, Gloucester, Anglia, 2012, British Small Animal Veterinary Association, p. 117.

Asociația Americană de Diabet a recomandat sub-categorii DM uman de tip 1 (T1DM) în tipurile 1A (mediat imun) și 1B (deficiență severă de insulină idiopatică).18 DM de tip 1A se caracterizează prin infiltrarea limfocitară a insulițelor, cunoscută sub denumirea de „insulită" și prin prezența componentelor intracelulare a acidului pancrein, glutabodii auto-anticelulari pancreatici. decarboxilaza 65 [GAD65] sau antigenul de insulinom 2 [IA-2]) înainte de dezvoltarea hiperglicemiei (Figura 304-1).19 O componentă mediată imun a fost implicată în dezvoltarea DZ canin. Infiltrarea limfocitară a insulelor pancreatice a fost raportată și anticorpii direcționați împotriva celulelor insulare, insulină, proinsulină, GAD65 și IA-2 au fost identificați la câinii cu DM.20-24 În ciuda acestor studii, rolul autoimunității în patogenia DM canin rămâne nedeterminat. Un studiu recent nu a găsit dovezi pentru o etiologie autoimună insulară.9 Spre deosebire de DZT1 uman, care apare în principal în adolescență și la vârsta adultă timpurie, câinii sunt de obicei diagnosticați la vârsta mijlocie sau mai în vârstă.25 S-a propus că DM canin seamănă cel mai mult cu persoanele cu „diabet autoimun latent al adulților" (LADA).11'26.

FIGURA 304-1 Etape ipotetice ale dezvoltării diabetului de tip 1 la om, începând cu susceptibilitatea genetică și terminând cu disfuncția completă a celulelor beta. (Din Eisenbarth GS, et al.: Diabet zaharat de tip 1. În Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, et al, editori: Williams textbook of endocrinology, ed 11, Philadelphia, 2008, Saunders Elsevier, p 1398.)

Cauze secundare

DZ poate apărea secundar tulburărilor pancreasului exocrin sau oricărui proces care lezează pancreasul în mod difuz, în special pancreatita.27 Incidența pancreatitei identificabile histologic, adesea severe, la câinii diabetici variază de la 30% la 40% și se crede a fi un factor care contribuie la dezvoltarea DZ și acidozei diabetice. ireversibil la câinii cu DZ și terapia cu insulină pe tot parcursul vieții este necesară pentru supraviețuire. DZ tranzitoriu sau reversibil este extrem de neobișnuit la câini, de obicei recunoscut la diabeticii subclinici cu o afecțiune concomitentă de antagonism al insulinei (de exemplu, diestru, sarcină) sau cărora li s-a administrat un medicament antagonist al insulinei (adică, glucocorticoizi). După estrus, toate cățelele normale (gravide sau nu) intră în faza luteală, dominată de progesteron (diestrus) a ciclului lor ovarian. Diestrus durează 60 până la 90 de zile, la fiecare 6 până la 12 luni. Progesteronul (Pg) stimulează secreția de hormon de creștere (GH) din țesutul mamar. Atât Pg, cât și GH antagonizează efectele insulinei.31 Femelele în vârstă sunt frecvent diagnosticate cu DZ în diestru (fie gravide sau nu), când concentrațiile serice de Pg și GH sunt crescute.32-34 Tratamentul cu ovariohisterectomie îndepărtează sursa de Pg și, la rândul său, stimulul de secreție pentru GH. Dacă o populație adecvată de celule beta funcționale este încă prezentă în pancreas, hiperglicemia se poate rezolva fără tratament cu insulină. Eșecul de a corecta rapid rezistența la insulină duce adesea la pierderea progresivă a celulelor beta și la o probabilitate mai mare de dependență permanentă de insulină.33

„Perioada lunii de miere"

La unii câini cu DZ nou diagnosticat apare o „perioadă de lună de miere", caracterizată printr-un control glicemic excelent ca răspuns la doze mici de insulină (<0,2 U/kg/injecție), probabil datorită funcției reziduale a celulelor beta. De obicei, controlul glicemic la acești câini devine mai dificil și dozele de insulină trebuie crescute în câteva luni de la începerea tratamentului, deoarece acele celule beta funcționale reziduale mor și nu reușesc să fie înlocuite. Secreția endogenă de insulină scade.35 Tipul 2 sau NIDDM este rar la câini și de obicei asociat cu o afecțiune sau un tratament concomitent antagonist al insulinei. Rezistența la insulină indusă de obezitate a fost documentată la câini, deși progresia către DZ de tip 2 nu a fost încă demonstrată.36

Fiziopatologia

Diabetul zaharat este rezultatul unei deficiențe relative sau absolute a secreției de insulină de către celulele beta pancreatice. Deficitul de insulină, la rândul său, determină scăderea utilizării tisulare a glucozei, aminoacizilor și acizilor grași, glicogenoliza și gluconeogeneza hepatică accelerată și acumularea de glucoză în circulație, provocând hiperglicemie.37 Nici absorbția intestinală a glucozei, nici intrarea glucozei în rinichi sau brațe nu sunt afectate. Deoarece capacitatea tubulară renală de reabsorbție a glucozei este depășită, de obicei, când concentrațiile de glucoză din sânge sunt > 180 până la 220 mg/dL, apare glicozuria. Diureza osmotică indusă de glucoză care rezultă determină poliurie (PU), pierderi de apă și activarea mecanismului de sete (polidipsie; PD). Bilanțul caloric negativ care rezultă din incapacitatea de a utiliza glucoza, o anumită pierdere de calorii prin glicozurie și catabolismul tisular duce la polifagie (PP).

Fiziologia consecințelor DZ este practic identică cu cea a foametei. Metabolismul proteinelor se deplasează către scăderi ale sintezei și creșteri ale proteolizei. Acești aminoacizi disponibili cresc gluconeogeneza hepatică, un răspuns bun la înfometare, dar în DZ contribuie și mai mult la hiperglicemie la prețul balanței negative de azot, pierderea masei musculare și posibilă cașexie.38 Lipsa continuă de insulină și glucoză intracelulară accelerează apoi catabolismul lipidic cu mobilizarea trigliceridelor care duce la creșterea nivelului de acizi grași liberi (FFA) în plasmă. FFA-urile sunt transportate la ficat, unde sunt supuse beta-oxidării la acetil CoA, a cărui cantitate poate depăși necesarul de producere de

ATP prin oxidare în ciclul Krebs. Acetil CoA este, prin urmare, metabolizat în produsul său alternativ: corpi cetonici. Din nou, ca răspuns la înfometare, cetonele sunt o sursă acceptabilă de energie pe termen scurt. În înfometarea prelungită sau în DZ, producția de corp cetonic în exces poate duce la cetoză și, la diabetici, cetoacidoză. Concentrația hepatică crescută a acizilor grași crește, de asemenea, sinteza hepatică atât a trigliceridelor, cât și a lipoproteinelor cu densitate foarte mică (VLDL), provocând hiperlipidemie și lipidoză hepatică (vezi cap. 285).

Semnalizarea

DM este cel mai frecvent diagnosticat la câini de vârstă mijlocie și mai în vârstă, cu vârsta cuprinsă între 5 și 12 ani.1,3,5 Rareori, DM la câinii tineri a fost raportat.3,39 Prevalența maximă este de 7 până la 10 ani și majoritatea, dar nu toate, studiile sugerează că femelele sunt expuse unui risc mai mare.1,3-5,40. în cadrul unei populații, deși asocierile identificate între sterilizare și diagnosticul DZ variază, de asemenea. S-a sugerat predispoziția genetică pentru sau împotriva dezvoltării DZ la câini (Tabelul 304-1). De exemplu, câinii boxer sunt rar raportați în studiile epidemiologice privind DZ și pot avea una dintre cele mai scăzute incidențe. Diferențele genetice în cadrul aceleiași rase din cauza diferitelor linii de sânge influențează, de asemenea, predispozițiile. De exemplu, câinii suedezi și norvegieni, terrierii australieni și samoiezii au cea mai mare incidență a DM în Suedia, în timp ce câinii setter irlandez și setter englez sunt suprareprezentați în Italia.2,5

TABEL 304-1

Riscurile rasei pentru dezvoltarea diabetului zaharat

Derivat din analiza bazei de date medicale veterinare (VMDB) din 1970 până în 1993. VMDB cuprinde înregistrările medicale a 24 de școli veterinare din Statele Unite și Canada. Înregistrările de caz VMDB analizate au inclus cele de la primele vizite la spital ale a 6078 câini cu diagnostic de diabet zaharat și 5922 câini selectați aleatoriu cu primele vizite la spital pentru orice alt diagnostic decât diabetul zaharat, văzut la aceleași școli veterinare în același an. Sunt incluse doar rasele cu peste 25 de cazuri de diabet zaharat.

De la Guptill L, etal: Este diabetul canin în creștere? În Progrese recente în managementul clinic al diabetului zaharat, Dayton, Ohio, 1999, Lams Company, p. 24.

Anamneză

Istoricul tipic al unui câine cu DZ include semnele clinice clasice de PU/PD/PP și pierderea în greutate. PU/PD sunt constante la câinii diabetici. PP poate fi diminuat de o afecțiune concomitentă care scade apetitul (de exemplu, pancreatită, cetoză, DKA). Scăderea în greutate poate să nu fie observată la câinii care au devenit recent diabetici. Cele mai frecvente motive pentru ca câinii cu DZ nediagnosticat să fie aduși la medicul veterinar sunt nevoia lor de a urina noaptea sau că urinează acasă. În cazul în care un câine are acces liber să urineze în aer liber, proprietarul poate consulta medicul veterinar din cauza îngrijorărilor legate de pierderea în greutate, apetitul râvnitor, orbirea bruscă cauzată de formarea cataractei (Figura 304-2) sau semnele asociate cu DKA (de exemplu, letargie, anorexie, vărsături, slăbiciune). Timpul de la debutul semnelor clinice până la dezvoltarea CAD este imprevizibil, variind de la zile la luni și poate depinde de tipul și severitatea tulburărilor concomitente care cauzează rezistență la insulină și/sau stimulează producția de cetone.

FIGURA 304-2 Cataractă completă bilaterală secundară diabetului zaharat care provoacă orbire la un câine.

Examenul fizic

La câinii cu DZ nou diagnosticat, anomaliile detectate la examenul fizic (EP) depind de durata DZ, prezența tulburărilor concomitente și dacă s-a dezvoltat DKA. O EP amănunțită este extrem de importantă, în special pentru a detecta problemele datorate unei boli concomitente. Câinii cu DM necomplicat sunt de obicei în stare bună și PE poate fi neremarcabil. Câinii cu diabet pot fi de greutate normală, subponderali sau obezi. Letargia poate fi evidentă. Blana în DM nou diagnosticat sau prost controlat poate fi plictisitoare. Hepatomegalia datorată lipidozei hepatice induse de diabet este de obicei palpabilă. Cataracta este, de asemenea, frecventă. Pot fi prezente uveita anterioara si keratoconjunctivita sicca. Semnele neurologice observate frecvent la pisicile diabetice (de exemplu, slăbiciune la nivelul membrelor posterioare, ataxie, poziție plantigradă) sunt mai puțin frecvente la câini.

Diagnostic

Diagnosticul de diabet zaharat se face pe baza semnelor clinice adecvate, a hiperglicemiei persistente a jeun (>200 mg/dL) și a glicozuriei concomitente. Hiperglicemia persistentă și glicozuria sunt ambele de o importanță capitală în diagnosticul DZ. Hiperglicemia distinge DM de glicozuria renală primară, iar glicozuria separă DM de alte cauze de hiperglicemie (Caseta 304-2). Hiperglicemia ușoară, cu concentrații sub pragul renal (>100 și <180 mg/dL), este asimptomatică și adesea văzută ca o constatare incidentală. DZ este destul de puțin probabil dacă un câine are hiperglicemie ușoară fără glicozurie. Hiperglicemia indusă de stres este frecventă la pisici, dar rară la câini. O evaluare diagnostică pentru tulburările care provoacă rezistență la insulină este indicată dacă hiperglicemia ușoară persistă la un câine aflat în post, nestresat, dar terapia cu insulină nu este indicată deoarece DZ clinic nu este prezent. Dovezile concomitente ale cetonuriei stabilesc un diagnostic de cetoză diabetică (DK), în timp ce cetonuria și acidoza metabolică cu decalaj anionic crescut stabilesc un diagnostic de DKA. Concentrațiile de cetone din sânge pot fi evaluate cu o picătură de sânge, folosind un senzor electrochimic portabil pentru 3-beta-hidroxibutirat

(3-HB). Concentrațiile sanguine scăzute până la moderate de 3-BH indică de obicei DK, în timp ce valorile mai mari (>3,8 mmol/L) sugerează DKA (vezi cap. 142).41

Caseta 304-2

Cauzele hiperglicemiei și glicozuriei la câini

Cauzele hiperglicemiei

Diabet zaharat

Stres, agresivitate, entuziasm, nervozitate, frică (destul de mai puțin frecvente)

Pancreatită

Postprandial (diete care conțin monozaharide, dizaharide și propilenglicol)

Antagonism hormonal:

sindromul Cushing

Diestru

Feocromocitom

Acromegalie

iatrogen:

Glucocorticoizi

Progestageni

Diuretice tiazidice

Sedative alfa 2-agoniste

Fluide care conțin dextroză

Soluție de nutriție parenterală

Traumă la cap

Cauzele glicozuriei

Diabet zaharat

Disfuncție tubulară renală:

sindromul Fanconi

Glicozurie renală primară

Leziune renală acută (de exemplu, leptospiroză)

Nefrotoxine

iatrogen:

Fluide care conțin dextroză

Cauzele glicozuriei fals pozitive:

Glucoză în borcanul de colectare al proprietarului pentru urină (de exemplu, borcan de gem)

Vitamina C sau pigmentul din urină pot afecta rezultatele rijei

Odată ce DM este diagnosticat, este extrem de important să se evalueze temeinic starea generală de sănătate a unui câine. Ar trebui să identificăm orice indiciu al unei afecțiuni care ar fi putut contribui la dezvoltarea DZ (de exemplu, sindromul Cushing [vezi cap. 306], hipotiroidism [vezi cap. 299], pancreatită [vezi cap. 290]) sau care ar putea reprezenta o consecință a DZ (de exemplu, scădere în greutate, slăbiciune, infecții urinare). Evaluarea minimă de laborator la un câine nou diagnosticat cu DZ ar trebui să includă o hemoleucogramă completă (CBC), un profil biochimic seric care include o concentrație seric de fructozamină și analiza urinei cu cultură bacteriană. Concentrațiile serice de Pg trebuie testate la orice femeie diabetică intactă. Ecografia abdominală (US; vezi cap. 88) este indicată pentru evaluarea pacienților pentru semne de pancreatită, mărire a suprarenalelor, mase, piometru, chisturi ovariene și alte preocupări. Din cauza prevalenței relativ ridicate a pancreatitei, trebuie luată în considerare imunoreactivitatea lipazei pancreatice (cPLI), mai ales dacă US nu este disponibil. Alte teste, inclusiv radiografiile toracice, pot fi indicate (caseta 304-3).

Caseta 304-3

Anomalii clinicopatologice întâlnite frecvent la câinii cu diabet zaharat necomplicat

Hemograma completă

De obicei normal

Leucocitoza neutrofilă sau neutrofile toxice pot fi observate dacă este prezentă pancreatită sau infecție

Panel de biochimie

Hiperglicemie

Hipercolesterolemie

Hipertrigliceridemie (lipemia)

Activitate crescută a alanin aminotransferazei (de obicei <500UI/L)

Activitate crescută a fosfatazei alcaline (de obicei <500 UI/L)

Analiza urinei

Greutatea specifică a urinei de obicei > 1,025

Glicozurie

Cetonurie variabilă

Proteinurie

Bacteriurie

Teste auxiliare

Hiperlipazemie dacă este prezentă pancreatită

Imunoreactivitate asemănătoare tripsinei serice, de obicei normală

o. Scăzut cu insuficiență exocrină pancreatică

Imunoreactivitatea lipazei pancreatice de obicei normală

Ridicat cu pancreatită acută

Normal până la ridicat cu pancreatită cronică

Concentrație variabilă a insulinei în ser

Diabet zaharat insulino-dependent: scăzut, normal

Indusa de rezistenta la insulina: scazuta, normala, crescuta

Probleme de management

Plan și obiective terapeutice

Tratamentul cu succes al DM la un câine necesită respectarea excelentă a proprietarului și interacțiunea excelentă între proprietar și echipa veterinară. „Stăpânul” poate fi o persoană sau mai multe, în timp ce echipa veterinară implicată în îngrijirea pe termen lung a acestor câini ar trebui să includă medici veterinari, tehnicieni și personal netehnic. Proprietarul ar trebui să fie bine educat cu privire la DM, modul în care este gestionat diferit la câini în comparație cu oamenii și obiectivele terapiei. Stabilirea și convenirea asupra definiției „managementului de succes” este extrem de importantă. Pentru majoritatea medicilor veterinari, obiectivul lor principal în gestionarea pe termen lung a DM ar trebui să fie acela de a avea proprietarul mulțumit de statutul câinelui lor. Acest lucru se realizează de obicei dacă PU poate fi eliminat sau redus semnificativ, greutatea corporală este stabilă și acceptabilă, PP este tolerabil și câinele interacționează normal cu ceilalți din casă. Proprietarii care sunt informați și implicați în gestionarea câinelui lor par să aibă mai mult succes și satisfacție în acordarea îngrijirii. Un proprietar foarte motivat care lucrează cu medicul veterinar este cheia. Câinii cu DZ necesită de obicei două injecții zilnice de insulină și o rutină relativ fixă. Proprietarii trebuie să fie dispuși să administreze insulină și să aibă suficiente finanțe pentru insulină, consumabile, testele necesare pentru gestionarea DM în timp, precum și posibile perioade intermitente de spitalizare.42 Este important să se ofere proprietarilor informații detaliate cu privire la toate aspectele tehnice ale DM și să se ofere acces facil la îngrijire, dacă este necesar. În plus, tratamentul trebuie să urmeze un protocol precis și ușor de înțeles (Caseta 304-4).

Caseta 304-4

Protocol pentru managementul câinilor cu diabet

Diagnosticul diabetului zaharat (anamneză, examen fizic, hiperglicemie, glicozurie, fructozamină crescută)

Evaluare de rutină de laborator (hemoleucograma completă, biochimia serului, analiza urinei, urocultură)

Ultrasonografie abdominală, imunoreactivitate a lipazei pancreatice canine dacă este indicată

Incetarea medicamentelor diabetogene

Administrare de insulină cu acțiune intermediară/prelungită (Caninsulin/Vetsulin, NPH, Lantus): 0,25 U/kg SC q

12 h

Instituirea tratamentului pentru probleme concomitente (de exemplu, infecție a tractului urinar)

Prescrieți o dietă comercială „diabetică”. Hrăniți câinele cu 2 mese de dimensiuni egale chiar înainte de fiecare injecție de insulină. Dacă este supraponderal, urmăriți să obțineți o scădere în greutate de 1% până la 2% pe săptămână. Dietele bogate în fibre și sărace în calorii nu trebuie hrănite câinilor diabetici slabi sau slăbiți până când nu se stabilește controlul glucozei și se atinge o greutate corporală normală folosind o dietă bogată în calorii și cu conținut scăzut de fibre, concepută pentru întreținere. Recomandările dietetice pentru tulburări concomitente (de exemplu, boală cronică de rinichi, alergie alimentară, pancreatită) au prioritate față de o dietă specifică pentru diabetici.

Instrucțiuni pentru proprietar (necesită cel puțin 1 oră)

Cu cățelele intacte, faceți o întâlnire cu proprietarul pentru sterilizare. Această procedură ar trebui făcută cât mai curând posibil.

Furnizați instrucțiuni scrise

Reevaluare la 1 săptămână după diagnostic

Anamneză, examen fizic, greutate corporală

Administrarea de alimente și insulină la clinică. Pentru câinii care nu doresc să mănânce la clinică, mâncarea și insulina sunt administrate acasă, iar curba glicemiei (BGC) a început la sosirea la clinică (cât mai curând posibil).

Măsurarea glucozei la fiecare 1-2 ore pentru restul zilei

Fructozamină

Ajustarea dozei de insulină dacă este necesar: 10% până la 25%

Reevaluare la 2 până la 3 săptămâni după diagnostic

Repetați toate procedurile efectuate la prima reevaluare (anamneză, examen fizic, greutate corporală, BGC, fructozamină, ajustarea dozei)

Introducere în monitorizarea acasă (HM) și instrucțiuni cu privire la toate aspectele tehnice relevante (necesită la

cel puțin J oră)

Proprietarul ar trebui să măsoare glicemia a jeun de două ori pe săptămână și să genereze un BGC de două ori pe lună

Reevaluare la 6 până la 8 săptămâni după diagnostic

Repetați toate procedurile efectuate la prima reevaluare (anamneză, examen fizic, greutate corporală, BGC, fructozamină, ajustarea dozei). BGC poate să nu fie necesară dacă câinele arată clinic bine, dacă glicemia măsurată aproape de momentul administrării insulinei este de 180 până la 250 mg/dL, iar fructozamina este de 350 până la 450 micromol/L.

Tehnica de administrare a proprietarului ar trebui evaluată pentru cei care fac HM

Reevaluare la 10 până la 12 săptămâni după diagnostic

Repetați toate procedurile efectuate la 6 până la 8 săptămâni după diagnostic

Reevaluări suplimentare la fiecare 4 luni

Repetați toate procedurile efectuate la 6 până la 8 săptămâni după diagnostic

Obiectivele terapiei

Semne clinice: rezoluția poliuriei/polidipsiei și polifagiei, greutate corporală normală

Concentrația glucozei din sânge: ideal între 250 mg/dL (înainte de administrarea insulinei) și 90 mg/dL (nadir)

Concentrație de fructosamină: ideal între 350 și 450 micromol/L. (vă rugăm să rețineți: concentrația de fructozamină este cea mai puțin importantă variabilă pentru evaluarea controlului metabolic)

Inițierea terapiei cu insulină

Odată diagnosticat, tratamentul pentru DZ ar trebui să înceapă. Câinii în stare bună și cu un apetit excelent pot fi tratați ca „diabetici necomplicați”, chiar și în prezența cetonuriei. Scopurile terapiei sunt de a reduce sau rezolva semnele clinice, de a preveni complicațiile pe termen scurt (de exemplu, hipoglicemie, DKA), de a atinge zonele discutate anterior de îmbunătățire clinică și de a avea o bună calitate a vieții. La câinii cu DZ, acest lucru poate fi realizat cu terapie cu insulină exogenă, o dietă adecvată, exerciții fizice, prevenirea sau controlul tulburărilor concomitente inflamatorii, infecțioase, neoplazice sau hormonale și evitarea medicamentelor antagoniste insulinei (vezi cap. 358). Nu se recomandă urmărirea unor concentrații normale sau aproape normale de glucoză din sânge, deoarece crește riscul de hipoglicemie, o complicație comună, gravă și care poate pune viața în pericol. Hipoglicemia este de obicei rezultatul terapiei cu insulină prea zeloasă. Majoritatea câinilor diabetici sunt descriși ca fiind bine dacă glicemia lor este menținută între 90 și 250 mg/dL.

Educația proprietarului (vezi cap. 79)

Educarea proprietarilor este de o importanță capitală pentru a obține succesul în gestionarea unui câine cu DM. Proprietarii ar trebui să fie familiarizați cu semnele clinice ale DZ. Ei ar trebui să fie conștienți de modificările aportului de apă, ale producției de urină, apetitului și greutății corporale. Pofta de mancare, varsaturi, diaree sau letargie neobisnuita sunt intotdeauna ingrijoratoare si merita consultatie veterinara. Insulina ar trebui, inițial, să fie administrată după ce câinele mănâncă pentru a evita enigma de a fi administrat insulină unui câine care refuză să mănânce. Trebuie subliniat faptul că consecvența în momentul injecțiilor, meselor, tipului și cantității de alimente și exercițiilor fizice vor face controlul mai ușor de DZ. Proprietarii trebuie să învețe semnele hipoglicemiei și DKA. Din păcate, mulți câini cu DM devin orbi din cauza formării cataractei (vezi Figura 304-2). Acest lucru se poate întâmpla în ciuda eforturilor depuse de proprietar pentru un control excelent.

În timp ce proprietarii sunt cheia unui control bun al DZ, deciziile cu privire la insulină, doza și frecvența administrării trebuie să fie întotdeauna luate de proprietar/echipa veterinară. Insulina trebuie păstrată la frigider în poziție verticală. Insulina trebuie amestecată corect. Vetsulin/Caninsulin trebuie agitat, unele insuline nu necesită amestecare, iar unele produse cu insulină trebuie rulate ușor. Proprietarii trebuie să folosească seringi adecvate (40U/mL pentru produsele cu insulină veterinară și 100U/mL pentru produsele cu insulină umană), să învețe să elimine bulele de aer și să administreze insulina SC peste peretele lateral al toracelui. Utilizarea seringilor care nu se potrivesc pe baza tabelelor de conversie pentru

U40 și U100/mL, sau calculul propriu al proprietarului, ar trebui evitată, deoarece poate fi confuză. Adesea seringile de insulină U40 au solzi atât în ml, cât și în unități; proprietarul trebuie să fie instruit să folosească scala Unităților. Tehnica de injectare trebuie demonstrată până când proprietarul se simte confortabil (exercițiul acasă cu o banană prea coaptă poate fi benefic). Dacă pentru administrarea insulinei urmează să fie utilizat un dispozitiv stilou insulină, proprietarii trebuie să fie instruiți în mod specific cu acest instrument. Instrucțiunile scrise sunt utile. Proprietarii de câini DM ar trebui încurajați să țină evidențe detaliate ale glicemiei, glucozei din urină, cetonelor din urină și ale oricărei modificări ale altor parametri ale câinilor lor.

Recomandări alimentare (vezi cap. 181)

Hrana data cainilor DM trebuie sa fie gustoasa pentru a asigura un consum regulat. Dietele trebuie să fie complete din punct de vedere nutrițional și să aibă consistență de zi cu zi în ceea ce privește compoziția, ingredientele și caloriile. Acești factori îmbunătățesc șansa de a obține cerințe consistente de insulină și un răspuns constant. În mod ideal, este atinsă și menținută o condiție corporală aproape optimă. Un câine cu DZ poate fi supraponderal sau subponderal. În oricare dintre ele, greutatea aproape ideală este un obiectiv rezonabil. Insulina este un hormon anabolic, iar diabeticii tratați cu insulină se îngrașă ușor. Deoarece insulina este anabolizantă, este mult mai dificil să piardă în greutate un câine obez cu DZ. Cu toate acestea, rezistența la insulină indusă de obezitate a fost documentată la câini, iar scăderea în greutate îmbunătățește toleranța la glucoză.43 Dietele de slăbire ar trebui luate în considerare pentru câinii obezi cu DZ, deoarece acestea sunt de obicei bogate în fibre insolubile, sărace în grăsimi și au o densitate calorică scăzută. Astfel de diete nu ar trebui să fie hrănite câinilor subponderali DM. Odată ce controlul glucozei este stabilit și o greutate corporală aproape normală atinsă, ar trebui luată în considerare o dietă consistentă, densă în calorii și cu conținut scăzut de fibre, concepută pentru întreținere.37

Pentru câinii DM sunt disponibile mai multe diete comerciale pe bază de prescripție medicală. Pentru a minimiza hiperglicemia postprandială, nicio dietă nu trebuie să conțină cantități semnificative de zahăr simplu. Caloriile ar trebui să fie furnizate în principal de carbohidrați complecși și proteine. Cantitatea de grăsime din dietă trebuie redusă la minimum pentru a evita creșterea colesterolului circulant, trigliceridelor, glicerolului liber și acizilor grași liberi.44 Grăsimile alimentare pot contribui direct la rezistența la insulină, promovează producția hepatică de glucoză și, la câinii sănătoși, suprima funcția celulelor beta.45,46 Grăsimile alimentare ar trebui să fie limitate în mod special la orice câine cu hipercreatită persistentă sau cu antecedente de panlipidemie.

Câteva studii, dar nu toate, care evaluează rolul dietelor bogate în fibre în gestionarea câinilor cu DZ au demonstrat că conținutul mai mare de fibre alimentare îmbunătățește controlul glicemic.47-49 Un studiu nu a reușit să demonstreze beneficiul hrănirii câinilor DZ cu greutate normală cu o dietă bogată în fibre.44 Cele mai multe diete pentru DZ conțin un amestec de fibre solubile și insolubile. Complicațiile frecvente ale hrănirii dietelor bogate în fibre includ frecvența crescută a defecării (fibre insolubile); constipație și constipație (fibre insolubile); scaune moi spre apoase (fibre solubile); și flatulența excesivă (fibre solubile).37

Problemele cu palatabilitatea, care sunt de obicei rezultatul schimbării dietelor prea rapide, pot fi evitate la mulți prin trecerea treptată de la o dietă la alta. Cu timpul, câinii pot deveni mai puțin interesați de dietele bogate în fibre, iar palatabilitatea poate fi îmbunătățită prin adăugarea de carne tocată fiartă. Dieta ar trebui să ia în considerare și condițiile concomitente (adică, boala inflamatorie intestinală, boala cronică de rinichi, alergia/intoleranța alimentară), care pot avea prioritate față de o anumită dietă cu DZ.

Pentru a simplifica managementul, majoritatea câinilor DM ar trebui hrăniți cu două mese egale zilnic, aproximativ la fiecare 12 ore, imediat înainte de administrarea insulinei, evitând astfel situația unui câine care refuză să mănânce după ce a primit insulină. La câinii cu un apetit constant bun, hrana poate fi administrată imediat după injectarea cu insulină, ajutând câinele să asocieze injecția neplăcută cu masa mai plăcută. Hrănirea ad libitum poate fi benefică la unele pisici diabetice, dar nu este recomandată la câini. Câinii care mănâncă exigenți ar trebui să fie hrăniți în momentul administrării insulinei și să aibă la dispoziție orice hrană neconsumată pe tot parcursul zilei.

Exercita

Exercițiul consecvent poate facilita gestionarea DZ canin și ar trebui încurajat (vezi cap. 355 și 359). Activitatea fizică scade concentrațiile de glucoză prin creșterea absorbției insulinei de la locul său de injectare, creșterea fluxului sanguin și livrarea insulinei către mușchii care se antrenează, stimulând translocarea (adică, reglarea în sus) a transportatorilor de glucoză (în primul rând GLUT-4) în celulele musculare și creșterea eliminării glucozei în ciuda concentrațiilor bazale de insulină, în ciuda concentrațiilor bazale de insulină, ar trebui să fie constantă în fiecare zi. insulina. De exemplu, nu este potrivit ca un câine cu diabet să facă puțin sau deloc exerciții în timpul săptămânii și apoi să muncească din greu în weekend. Exercițiile fizice intense și sporadice pot induce hipoglicemie și trebuie evitate. În ziua în care se așteaptă ca un câine DM să fie implicat în exerciții fizice intense sau neobișnuite (de exemplu, vânătoare), este important să se reducă acea doză de insulină de dimineață. Reducerea procentuală necesară pentru a preveni hipoglicemia nu este previzibilă; astfel, o reducere inițială de 50% este rezonabilă. Ajustările ulterioare ar trebui să se bazeze pe experiența cu probleme precum hipoglicemia simptomatică sau PU în timpul sau după efort. Proprietarii de câini DM ar trebui să aibă întotdeauna o sursă de glucoză la îndemână, în cazul în care se observă semne de hipoglicemie în timpul activității fizice.

Insulină

Prezentare generală

Diferite tipuri de insulină sunt utilizate pentru a trata DZ pe termen lung. Pe baza duratei de acțiune și a potenței, acestea includ insuline cu acțiune intermediară (lentă, neutru Protamine Hagedorn [NPH]) și insuline cu acțiune prelungită (insulină protamină zinc [PZI], insulina glargin, insulina detemir) (Tabelul 304-2). Lente (Vetsulin, Caninsulin) este o insulină de zinc de origine porcină 40U/mL constând din 30% insulină amorfă cu acțiune scurtă și 70% insulină microcristalină cu acțiune lungă. NPH (100U/mL; Humulin N, Novolin N) este insulina umană recombinantă, administrată de obicei la 12 ore. Hiperglicemia postprandială poate apărea la unii câini bine reglați.58 O insulină PZI 40 U/mL cu acțiune prelungită făcută cu insulină umană recombinantă este aprobată pentru utilizare la pisici (ProZinc). Această insulină poate fi utilă pentru unii câini la care durata insulinelor cu acțiune intermediară este prea scurtă.54 Insulinele glargin și detemir sunt analogi sintetici de insulină cu acțiune lungă, menținând concentrațiile bazale de insulină la persoanele diabetice. Utilizarea lor la câini este în creștere.

TABELUL 304-2

Preparate cu insulină utilizate în mod obișnuit pentru tratarea diabetului zaharat necomplicat la câini

*

Câini cu greutatea <15 kg.

^Câini cu greutatea >15 kg.

NPH, protamina neutră Hagedorn; PZI, insulină de zinc protamină.

Analogi de insulină

Analogii de insulină sunt modificați de la peptidele de insulină umană, au efecte fiziologice similare și sunt utilizați în mod obișnuit în tratarea pisicilor și câinilor diabetici.59 Aminoacidul asparagina din insulina umană este înlocuit cu glicină în poziția A21 și două molecule de arginină încărcate pozitiv sunt adăugate la capătul C-terminal al lanțului B pentru a crea această structură insulinoasă scăzută. solubilitate la pH neutru, dar solubilitate completă la un pH de 4. Soluția acidă de glargin injectată în mediul pH neutru al SC formează microprecipitate de analog de insulină care încetinesc absorbția și întârzie debutul acțiunii. Rezultatul este un aport de insulină relativ constant, fără vârf, bazal.60 Datorită importanței pH-ului, glargina nu trebuie niciodată diluată sau amestecată cu vreo soluție care ar putea modifica pH-ul. La câini, insulina glargin s-a dovedit a fi sigură și eficientă pentru un control glicemic bun până la moderat.55,56.

Aminoacidul treonina, aflat în poziția 30 a lanțului B, a fost îndepărtat și un acid gras cu 14 atomi de carbon (acid miristic) a fost legat de aminoacidul lizină în poziția 29 a lanțului B pentru a crea insulina detemir (Levemir). Aceste modificări permit acestei insuline să se lege reversibil de albumină, încetinind absorbția și prelungindu-și efectul metabolic constant pentru până la 24 de ore la oameni.61 La câini, insulina detemir este de aproximativ patru ori mai puternică în comparație cu alte preparate de insulină. Insulina detemir, administrată SC, o dată la 12 ore, este un potențial tratament pentru câinii cu DZ. Datorită potenței mai mari a acestei insuline la câini, sunt necesare doze mai mici pentru a controla glicemia. Se recomandă o doză inițială de 0,1 U/kg, la 12 ore. Detemir trebuie utilizat cu prudență, în special la câinii de talie mică.57 Utilizarea diluantului special conceput pentru această insulină permite administrarea mai sigură a dozelor mici.

Depozitarea, amestecarea și diluarea insulinei

Înghețarea sau încălzirea inactivează insulina. În timp ce păstrarea insulinei la temperatura camerei este acceptabilă, proprietarii ar trebui să fie instruiți să păstreze insulina în interiorul ușii frigiderului pentru a menține un mediu stabil și consistent, de la sticlă la sticlă, de la pacient la pacient. Unii medici veterinari recomandă înlocuirea insulinei în fiecare lună pentru a evita inactivarea sau contaminarea. Cu toate acestea, „perioada de valabilitate” a insulinei produse comercial, depozitată și manipulată în mod corespunzător, este mult mai lungă decât recomandările producătorului. Problemele cu pierderea potenței insulinei sau a sterilității sunt extrem de rare. Nu se recomandă înlocuirea lunară de rutină. În timp ce se credea că agitarea, mai degrabă decât amestecarea blândă, inactivează insulina, studii recente demonstrează din nou că insulina este rezistentă la distrugerea în acest mod. Pentru consistență, totuși, se recomandă rularea blândă pentru majoritatea produselor cu insulină. Vetsulin/Caninsulin, trebuie „agitat bine” până când se vede o suspensie omogenă, uniform lăptoasă. Diluarea insulinei poate fi destul de utilă la câinii de talie mică, în special atunci când se utilizează detemir care este de patru ori mai puternic decât alte insuline. Trebuie utilizate numai soluții de diluare furnizate de producător. Este important de subliniat că insulina glargin este dependentă de pH și nu trebuie diluată.

Dispozitive stilou insulină

Stilourile de dozare, concepute pentru a fi utilizate de persoanele diabetice, ar trebui să faciliteze măsurarea și administrarea insulinei, mai puțin dureroase și mai precise. S-a demonstrat că stilourile injectoare pentru dozarea insulinei reduc anxietatea, disconfortul și jena socială asociate cu administrarea insulinei.62 Sunt disponibile informații limitate despre utilizarea acestor dispozitive la câini. Insulina porcină Lente este singurul produs de insulină veterinară comercializat cu un stilou injector (pen). Sunt disponibile în două dimensiuni, maxim 8U/doză VetPen (0,5 până la 8U) cu incremente de doză de 0,5 U și maxim 16 U/doză VetPen (1 până la 16 U) cu incremente de 1 U. Proprietarii care aleg să folosească acest aparat trebuie să fie instruiți în asamblarea lui (Video 304-1) și utilizare (Video 304-2).

Recomandări inițiale pentru insulină

Tratamentul DZ canin necesită insulină exogenă pentru a menține controlul glicemic. La câinii nou diagnosticați cu DZ, primele insuline recomandate de obicei sunt din grupul cu acțiune intermediară, cum ar fi lente (Vetsulin, Caninsulin) sau NPH uman recombinant. Cu oricare, ar trebui să începem cu aproximativ 0,25 U/kg SC la 12 ore. Această abordare conservatoare ar trebui să fie suficientă pentru a preveni hipoglicemia simptomatică sau răspunsul Somogyi. Câinii pot fi spitalizați timp de 1 sau 2 zile pentru a finaliza evaluarea diagnostică și pentru a începe terapia. Concentrațiile de glucoză din sânge trebuie verificate de două până la trei ori pe zi pentru a identifica hipoglicemia, dacă este prezentă. Dacă glicemia scade <80 mg/dL, doza de insulină trebuie redusă. Nu se recomandă creșterea dozei dacă glucozele rămân ridicate, totuși, deoarece acțiunea insulinei se poate îmbunătăți după câteva zile (așa-numitul echilibru).38 Terapia cu insulină poate fi începută în regim ambulatoriu, care este mai puțin costisitor și considerat de unii mai eficient.

Femele în Diestrus

Cățelele intacte diagnosticate cu DZ trebuie supuse ovariohisterectomiei cât mai curând posibil, ideal la 1 până la 3 zile după începerea administrării insulinei.38 Ovariohisterectomia este cea mai importantă dacă cățea este în diestru și sub influența Pg, deoarece intervenția chirurgicală va reduce rezistența la insulină prin eliminarea Pg și, după câteva zile sau câteva săptămâni, poate apărea rezistența la DM6. cățelele intacte cu DM ar trebui sterilizate, chiar dacă nu se stabilește o relație evidentă între diestru și debutul DM. După sterilizare, controlul glicemic trebuie monitorizat îndeaproape, cu ajustări adecvate ale dozei de insulină. Deși sterilizarea nu duce la remiterea DM la majoritatea câinilor, ea previne secreția indusă de Pg de GH derivată din mama în ciclurile ulterioare, rezistența la insulină și decompensarea îngrijorătoare. Dacă sterilizarea nu este posibilă, administrarea antagonistului receptorului Pg aglepristone poate reduce rezistența la insulină.64

Condiții concurente

Condițiile inflamatorii, infecțioase, neoplazice și metabolice concomitente sunt frecvente la câinii nou diagnosticați cu DZ, pot interfera cu răspunsul țesuturilor la insulină și pot produce un impact negativ asupra managementului DZ. În mod similar, glucocorticoizii și Pgs reduc sensibilitatea la insulină (cap. 358). Tulburările concomitente și medicamentele diabetogene pot cauza rezistență la insulină prin modificarea metabolismului insulinei (probleme pre-receptoare), scăderea concentrației sau afinitatea de legare a receptorilor de insulină din membrana celulară (probleme cu receptorii), interferând cu cascada de semnalizare a receptorului de insulină (probleme post-receptoare) sau oricare dintre acestea în combinație. sau poate fluctua (de exemplu, pancreatită cronică) (Tabelul 304-3).

TABEL 304-3

Cauze recunoscute ale ineficienței aparente la insulină sau ale rezistenței la insulină la câinii diabetici

Din Feldman EC, Nelson RW, Reusch C: Endocrinologie canină și felină, ed 4, St Louis, 2015, Saunders.

Evaluarea amănunțită (antecedentele, EP și testarea în spital) a câinilor nou diagnosticați cu DZ este extrem de importantă. Identificarea și tratamentul bolilor concomitente sunt esențiale pentru gestionarea cu succes a DZ. Unele afecțiuni (de exemplu, pancreatita cronică) sunt, ca DZ, nu se rezolvă niciodată definitiv și necesită un tratament pe termen lung. Proprietarii ar trebui să fie informați că tratarea DM poate fi o provocare. Condițiile concomitente pot face terapia de succes și mai dificilă. Sunt aproape întotdeauna necesare monitorizări frecvente și ajustări ale dozelor. Administrarea de glucocorticoizi sau Pgs trebuie întreruptă și, dacă este posibil, trebuie utilizate medicamente alternative (vezi cap. 358). Dacă glucocorticoizii sunt absolut necesari, doza și frecvența trebuie menținute cât mai mici posibil. Consecvența în dozaj și frecvență va face controlul mai ușor de realizat.

Monitorizarea diabetului zaharat

Prezentare generală

Îngrijirea pe termen lung a diabeticilor și ajustările medicamentelor acestora ar trebui să se bazeze, în primul rând, pe observațiile proprietarilor completate de examinări periodice în spital. Evaluările în spital ar trebui să includă greutatea corporală, PE și concentrațiile serice de glucoză și fructozamină. Nivelurile de glucoză și curbele de glucoză trebuie efectuate inițial în clinică. Ulterior, dacă sunt instruiți corespunzător, majoritatea proprietarilor sunt capabili să efectueze monitorizarea acasă prin măsurarea glicemiei capilare cu un glucometru portabil (PBGM).

Frecvența evaluărilor în spital (vezi Caseta 304-4)

Membrii echipei veterinare și proprietarii ar trebui să înțeleagă că sunt de obicei necesare 1 până la 3 luni înainte de a obține un control glicemic rezonabil și stabil. În unele, procesul este simplu și durează puțin. În altele, ajustările insulinei și alți factori nu încetează niciodată. Monitorizarea periodică este utilizată pentru a asigura un tratament sigur și eficient. Inițial, reevaluările sunt recomandate la 1, 2 până la 3, 6 până la 8 și 10 până la 12 săptămâni după diagnostic. Câinii sunt apoi examinați de obicei la fiecare 4 luni sau după cum este necesar.

Istoric și examen fizic

Cei mai relevanți parametri pentru evaluarea controlului glicemic sunt opiniile proprietarilor cu privire la animalul de companie, în special, starea PU/PD/PP, greutatea corporală și starea generală de sănătate. Greutatea corporală este accentuată, deoarece diabeticii subdozați cu insulină tind să slăbească, iar diabeticii supradozați cu insulină tind să câștige în greutate. Diabeticii bine controlați au o greutate corporală stabilă, aproape ideală. Descoperirile obiective privind PE sunt folosite împreună cu gândurile proprietarului. Dacă proprietarul este mulțumit, greutatea corporală stabilă și PE în concordanță cu un bun control glicemic, testele ulterioare vizează doar evitarea supradozajului. Proprietarii ar trebui să raporteze în mod specific orice posibile episoade hipoglicemice (de exemplu, slăbiciune, ataxie, „acționează în stare de ebrietate”). Persistența sau reapariția semnelor clinice sau modificarea nedorită a greutății sugerează un control slab glicemic sau prezența unei boli concomitente. Concentrația serică de fructozamină și curbele de glucoză din sânge (BGC) pot ajuta la caracterizarea problemei, pot ghida schimbările în tratament și pot indica necesitatea unor teste suplimentare.

Fructozamină serică

Fructozaminele sunt proteine glicate produse prin reacții ireversibile neenzimatice între glucoză și proteinele plasmatice prezente în circulație.65 Se estimează că concentrațiile de fructozamină la câini sunt determinate de concentrația medie de glucoză din sânge din ultimele 2-3 săptămâni. Fructozamina serică nu este afectată de modificările acute ale glicemiei. Nivelurile medii mai ridicate ale glucozei au ca rezultat cantități mai mari de fructozamine din sânge. Controlul glicemic excelent, definit ca concentrații de glucoză din sânge aproape normale, de cele mai multe ori, are ca rezultat concentrații de fructozamină în limitele de referință sau doar puțin peste. Scăderea fructozaminei, independent de glicemia, a fost observată la hipoproteinemie, azotemie, hipoalbuminemie, hiperlipidemie și hemoliză. micromol/L.

La majoritatea câinilor cu diabet zaharat nou diagnosticați, nivelurile de fructozamină sunt > 400 micromol/L. Unele pot ajunge la 1500 micromol/L. Este important de reținut că nici normoglicemia, nici concentrațiile normale de fructozamină nu ar trebui să fie ținta terapeutică atunci când se tratează câinii cu DZ. Concentrațiile de glucoză din sânge, la câinii cu DZ bine controlați, fluctuează între normal și ușor peste pragul renal. Câinii bine controlați au de obicei o oarecare glicozurie și sunt moderat hiperglicemici pe tot parcursul zilei. Astfel, fructozaminele serice în intervale de referință (în special în jumătatea inferioară) sunt mai sugestive pentru episoade prelungite de hipoglicemie din cauza supradozajului cu insulină. Concentrațiile serice de fructozamină de 360 până la 450 micromol/L sugerează un control glicemic bun, 450 până la 550 micromol/L sugerează un control moderat, iar concentrațiile > 550 micromol/L sugerează un control slab al DM.

Concentrațiile crescute de fructozamină, chiar dacă > 550 micromol/L, nu ajută la identificarea unei cauze pentru controlul slab. Trebuie luate în considerare toate cauzele posibile. Acestea includ subdoza de insulină, durata scurtă a efectului insulinei, erori în prepararea sau administrarea insulinei, dieta necorespunzătoare, orice boală despre care se știe că cauzează rezistență la insulină și răspunsul Somogyi (vezi Tabelul 304-3). Concentrația serică de fructozamină nu trebuie utilizată niciodată ca unic indicator al controlului glicemic şi trebuie interpretată întotdeauna în legătură cu opinia proprietarului, semnele clinice, greutatea corporală și concentrațiile de glucoză din sânge. Se observă uneori discrepanțe între o concentrație de fructozamină și tabloul clinic/profilul concentrației de glucoză din sânge. De exemplu, o concentrație mare de fructozamină sugerează un control slab. Dar, dacă câinele este bine din punct de vedere clinic, cu glicemia într-un interval dorit, ar trebui să menținem terapia curentă și să o reevaluăm. Discrepanța dintre concentrațiile de fructozamină și tabloul clinic poate rămâne ambiguă și pot exista diferențe individuale în ceea ce privește glicația proteinelor.70 În unele, fructozamina nu este de ajutor.

Monitorizarea glicemiei în urină

Monitorizarea zilnică a urinei de către proprietar pentru zahăr și cetone poate fi utilă. Majoritatea diabeticilor au cantități diferite de glucoză prezente în aproape fiecare probă de urină, cu un negativ ocazional. Absența persistentă a zahărului poate indica un supradozaj de insulină sau un control excelent. Cetonuria sugerează control și decompensare inadecvate. După ce vede cetone în urina unui animal de companie care le are rareori, proprietarul ar trebui să contacteze medicul veterinar. Deciziile se bazează de obicei pe starea câinelui. Proprietarii nu trebuie să ajusteze doza de insulină pe baza glicemiei de dimineață, deoarece aceasta duce de obicei la supradozaj și crește probabilitatea de hipoglicemie indusă de insulină, urmată de hiperglicemie (răspunsul Somogyi). Excesul de glucoză în urină poate fi cauzat de numeroase probleme.

Glicemia unică

O singură măsurare a glicemiei este rareori utilă în monitorizarea DZ, cu excepția găsirii unui rezultat scăzut, care indică întotdeauna o supradoză. Măsurătorile unice ale glucozei pot fi suficiente atunci când un proprietar consideră că câinele este practic asimptomatic, PE este neremarcabil și nivelurile serice de fructozamină sunt între 360 și 450 mcmol/L. În astfel de cazuri, concentrațiile de glucoză între 180 și 250 mg/dL în timpul injectării insulinei sunt în concordanță cu un bun control glicemic și nu sunt de obicei necesare măsurători suplimentare ale glicemiei.

Contoare portabile de glucoză din sânge

În timpul fazei inițiale de ajustare și în fazele ulterioare de management pe termen lung ale terapiei, dacă semnele de DZ persistă, semnele reapar sau nivelurile de fructozamină sunt ridicate, trebuie evitate măsurătorile unice ale glucozei și trebuie să se obțină un BGC. BGC-urile în serie pot oferi linii directoare pentru efectuarea de ajustări raționale în terapia cu insulină. Concentrațiile de glucoză din sânge sunt de obicei determinate de un glucometru portabil de mână (PBGM). Pentru a evita multiplele puncții venoase, se poate colecta sânge capilar din ureche (Videoclipurile 304-3 și 304-4; vezi și cap. 79).71 Sunt disponibile mai multe glucozometre portabile. Precizia dispozitivelor PBGM concepute pentru oameni variază considerabil atunci când sunt utilizate la câini.71-75 Unele dispozitive PBGM concepute pentru oameni sunt suficient de precise și precise pentru a monitoriza concentrațiile de glucoză din sângele canin. Cu toate acestea, majoritatea oferă rezultate mai mici decât metodele de referință de laborator. Această părtinire poate duce la un diagnostic incorect al hipoglicemiei sau la concepția greșită că controlul glicemic al animalului este mai bun decât este în realitate. Contorul de glucoză din sânge AlphaTRAK (Abbott Animal Health) este conceput special pentru utilizare la câini și pisici și este mai precis și mai precis decât PBGM-urile concepute pentru oameni.73 Avantajele suplimentare ale AlphaTRAK sunt volumele mici de sânge necesare (0,3 mcL) și intervalul extins de măsurare (20 până la

750 mg/dL). În schimb, AlphaTRAK tinde să supraestimeze valorile glicemiei, potențial lipsind hipoglicemia. Contorul este mai puțin precis la câinii cu un hematocrit <30%.76 Dacă există vreo îndoială cu privire la acuratețe, măsurătorile pot fi comparate cu rezultatele de laborator.

Curbele de glicemie și ajustări ale dozei de insulină

Când se efectuează un BGC, câinele trebuie văzut dimineața devreme și trebuie luate probe de glucoză din sânge la fiecare 1 până la 2 ore pe parcursul zilei. Ar trebui să începeți chiar înainte de prima doză de insulină și să continuați până când se datorează următoarea doză. Un studiu recent nu a reușit să găsească diferențe relevante în concentrațiile de glucoză în timpul zilei față de noapte. Majoritatea câinilor răspund bine la aceeași doză de insulină dimineața și seara.77 Dacă se suspectează concentrații diferite de glucoză din sânge în timpul zilei față de noapte (de exemplu, BGC bun și controlul semnelor clinice în timpul zilei, dar prezența PU/PD în timpul nopții), ar trebui luată în considerare un BGC de 24 de ore sau utilizarea unui dispozitiv de monitorizare continuă a glicemiei.37

Când se efectuează un BGC, trebuie menținute programele de insulină și de hrănire urmate de proprietar. Pofta de mancare poate afecta puternic rezultatele unui BGC. Alimentele și insulina pot fi administrate la clinică după prima măsurare a glicemiei. Dacă un câine refuză să mănânce în clinică, BGC ar trebui abandonat. Ulterior, proprietarul trebuie să hrănească câinele acasă, să administreze insulină și apoi să aducă câinele la clinică cât mai curând posibil pentru a începe BGC. Evaluarea BGC permite clinicianului să determine dacă insulina administrată este eficientă și să identifice nadir-ul de glucoză, momentul efectului maxim al insulinei, durata efectului insulinei și gradul de fluctuație a concentrațiilor de glucoză din sânge. În DZ bine controlat, concentrațiile de glucoză ar trebui să rămână între 90 și 250-300 mg/dL (Figura 304-3). Eficacitatea insulinei este evaluată, parțial, prin determinarea diferenței dintre cea mai mare și cea mai mică concentrație de glucoză. O mică diferență (de exemplu, 50 mg/dL) este acceptabilă dacă cel mai mare nivel al glucozei din sânge înregistrat este <220 mg/dL, dar nu este acceptabilă dacă este > 300 mg/dL.38 Cei mai importanți parametri sunt nadir-ul de glucoză și durata efectului insulinei.

FIGURA 304-3 Curbele reprezentative ale glicemiei la câinii tratați cu o insulină cu acțiune intermediară la 12 ore. Zona albastră este intervalul preferat de concentrație de glucoză din sânge la câinii diabetici tratați (90 până la 250 mg/dL). Linie verde: curbă ideală. Linia portocalie: efectul insulinei de scurtă durată. Linie albastră: răspunsul Somogyi cu contrareglare după scăderea rapidă a concentrației de glucoză din sânge. Linie roșie: răspuns slab din cauza problemelor tehnice, faza de contrareglare a răspunsului Somogyi, rezistența la insulină, absorbția slabă a insulinei sau anticorpii de insulină. (Modificat din Reusch CE, Robben JH, Kooistra HS: Endocrine pancreas. În Rijnberk A, Kooistra HS, editori: Clinical endocrinology of dogs and cats, ed 2, Hanovra, Germania, 2010, Schlutersche, p. 165.)

Nadirul de glucoză ar trebui, în mod ideal, să fie între 90 și 150 mg/dL. Un nadir mai scăzut poate fi cauzat de supradozajul cu insulină, suprapunerea excesivă a acțiunii insulinei (frecvent dacă se folosesc analogi de insulină cu acțiune prelungită), perioade prelungite fără mâncare (câinele a refuzat să mănânce în spital) sau exerciții fizice intense. Un nadir de glucoză >160 mg/dL poate fi cauzat de o doză insuficientă de insulină, rezistență la insulină, faza de contrareglare a răspunsului Somogyi, stres și probleme tehnice atribuite proprietarilor. La un câine deja tratat cu doze mari (de exemplu, >1,5 U/kg per injecție), eroarea proprietarului, rezistența la insulină și răspunsul Somogyi sunt principalele diagnostice diferențiale.

Durata acțiunii insulinei poate fi determinată dacă nadirul glucozei se încadrează în intervalul dorit. Durata este definită ca timpul de la injectare prin nadir-ul de glucoză până când concentrația de glucoză depășește 250 mg/dL. Când durata este prea scurtă (de exemplu, <8 ore), de obicei apar semne de DZ. Când durata este prea lungă (de exemplu, > 14 ore), riscul de hipoglicemie sau răspunsul Somogyi este mai mare. Durata de acțiune poate fi modificată odată cu modificările dietei. Se poate trece la un produs de insulină cu un profil de acțiune diferit. Efectuarea BGC în zile consecutive nu este recomandată deoarece promovează hiperglicemia indusă de stres.

Nu ar trebui să se presupună niciodată că BGC-urile sunt reproductibile. Variabilele de zi cu zi și starea diabetică în sine sunt rareori statice. Variabilele includ cantitatea de insulină introdusă în seringă de fiecare dată, cantitatea de insulină absorbită după fiecare injecție și interacțiunile dintre insulină, dietă, exerciții fizice, stres, excitare, prezența tulburărilor concomitente și secreția de hormoni contrareglatori (de exemplu, glucagon, epinefrină, cortizol, hormon de creștere). Toți acești factori se modifică în timp și modifică șansele de BGC reproductibile. Lipsa de consecvență a rezultatelor BGC poate crea frustrare dacă nu este de așteptat. Lipsa consistenței este frecventă și reflectă orice variabilă care ar putea modifica concentrațiile de glucoză. Când modificarea dozei pare adecvată, aceasta nu trebuie să depășească 10% până la 25%. Cu toate acestea, în cazul hipoglicemiei documentate sau suspectate, doza trebuie redusă cu cel puțin 50%. Dozele de insulină nu trebuie modificate mai frecvent decât la fiecare 5 până la 7 zile, cu excepția hipoglicemiei.

Monitorizarea casei Proprietarii ar trebui încurajați să evalueze DM-ul câinelui lor zilnic (vezi secțiunea anterioară). Inițial, greutatea corporală trebuie măsurată și înregistrată în fiecare săptămână. Măsurarea glucozei cu PBGM folosind sânge capilar este fezabilă acasă și ar trebui recomandată. Sângele capilar poate fi obținut folosind dispozitive de ințepare pe diferite locații: aspectul interior al paharului este un loc bun pentru prelevarea de probe capilare (vezi Video 304-4; vezi și cap. 79); alternative bune sunt mucoasa bucală (Video 304-5) sau paw pad (Video 304-6).78 Proprietarii trebuie să fie bine familiarizați cu PBGM lor, dar accesul la suport veterinar ar trebui să fie disponibil. Un moment bun pentru introducerea conceptului de monitorizare la domiciliu este după 3 până la 4 săptămâni de tratament. Până în acel moment, clientul va fi oarecum familiarizat cu DM și va înțelege timpul necesar pentru îngrijirea acestuia. Odată familiarizat cu procedura, proprietarul poate efectua un BGC prin măsurarea concentrației de glucoză din sânge de dimineață înainte de a administra insulină și mâncare, apoi la fiecare 2 ore până la următoarea injecție. Interpretarea BGC la domiciliu ar trebui să fie aceeași cu cele efectuate în spital. O problemă care poate fi anticipată o reprezintă proprietarii prea zeloși care monitorizează prea frecvent concentrațiile de glucoză din sânge și încep să interpreteze rezultatele și să ajusteze doza de insulină fără a consulta medicul veterinar, practică care duce frecvent la confuzie, control mai slab al DZ și risc crescut de supradozaj.

Monitorizarea continuă a glicemiei

Sistemele de monitorizare continuă a glucozei (CGMS) sunt utilizate în mod obișnuit pentru persoanele cu DZ și încep să fie utilizate la câinii cu DZ.79 Aceste sisteme permit monitorizarea concentrațiilor de glucoză fără a fi nevoie de prelevări repetate de sânge. CGMS măsoară glucoza interstițială mai degrabă decât concentrațiile de glucoză din sânge. Lichidul interstițial este ușor accesibil și rezultatele sunt practic aceleași ca în cazul glicemiei.79-81 CGMS cel mai frecvent utilizat (Guardian REAL-time) măsoară glucoza interstițială cu un senzor mic și flexibil introdus prin piele în spațiul SC și fixat de piele cu bandă. Senzorul, conectat la un transmițător și, de asemenea, fixat cu bandă, trimite date fără fir pe o distanță maximă de 3 metri către un monitor de dimensiunea pager. Datele sunt colectate la fiecare 10 secunde și o valoare medie a glucozei este calculată la fiecare 5 minute. Datele pot fi descărcate pe un computer pentru analiză.

Dispozitivele CGMS au unele limitări. Acestea trebuie calibrate de două până la trei ori pe zi, ceea ce necesită prelevarea de probe de sânge. Senzorii sunt destul de scumpi și pot fi folosiți doar zile întregi. Monitorul afișează concentrații de glucoză de la 40 la 400 mg/dL; concentrațiile din afara acestui interval sunt înregistrate corect, dar trebuie descărcate pentru a fi văzute. Un nou CGMS (FreeStyleLibre de Abbott) produs pentru oameni are senzori extrem de mici, nu necesită calibrare, este destul de ieftin și senzorul poate fi folosit până la 14 zile (Figura 304-4). Un studiu recent a arătat că acest CBGM este precis în hiperglicemie și euglicemie, dar mai puțin precis dacă concentrațiile de glucoză din sânge sunt <100 mg/dL.81a CGMS poate oferi o perspectivă asupra nivelurilor de glucoză pe parcursul zilei și poate ajuta la identificarea fluctuațiilor, episoadelor de hipoglicemie și a tendințelor care altfel ar putea trece neobservate.70

Senzorul este plasat în zona dorsală subcutanată a gâtului și fixat cu un plasture adeziv. Senzorul din această imagine a fost în poziție de 12 zile (recreșterea părului de sub plasture este evidentă). B, Plasturele senzorului trebuie „scanat" cu cititorul pentru a obține valorile glucozei în timp real. Acest lucru se poate face ținând cititorul la o distanță de 4 cm de senzor. Plasturele cu senzor stochează până la 8 ore de date despre glucoză în acel moment (valorile sunt luate în fiecare minut). C, nivelurile de glucoză sunt afișate în timp real. Aici glucoza este de 155 mg/dL. D, Senzorul a fost îndepărtat la 14 zile după plasare.

Condiții care cauzează persistența sau recurența semnelor clinice Prezentare generală

Persistența sau reapariția semnelor clinice este o problemă frecventă la orice câine cu DZ. Recurența semnelor poate fi observată în orice moment. Cauzele comune includ probleme tehnice în administrarea insulinei, utilizarea tipului incorect de insulină (pentru acest pacient) și doza sau frecvența de administrare mai puțin decât ideală. Alte probleme frecvente sunt reacția la insulină cauzată de tulburări inflamatorii, infecțioase, neoplazice sau hormonale concomitente (Figura 304-5).

FIGURA 304-5 Algoritm de abordare a câinelui cu semne clinice persistente de diabet zaharat. cTSH, hormon de stimulare a tiroidei canin; LDDSt, test de supresie cu dexametazonă în doză mică; T4, tiroxina.

Probleme tehnice

Motivele comune pentru controlul slab al glicemiei sunt erorile în manipularea sau injectarea insulinei. Mai exact, eșecul de a amesteca corect preparatul; utilizarea unui diluant necorespunzător; utilizarea insulinei care a fost înghețată, încălzită sau depășită; tehnică incorectă de injectare folosind o seringă sau un stilou injector pentru dozare de insulină sau o doză inadecvată de insulină sau dimensiunea seringii (U-40/mL vs. U-100/mL este o eroare frecventă). Aceste probleme pot fi identificate evaluând cu atenție istoricul și cerând proprietarului să-și aducă insulina și seringile sau dispozitivul stilou injector (pen) la întâlniri. Dacă apar îngrijorări, medicul veterinar sau tehnicianul poate observa întreaga procedură, oferind asistență până când proprietarul este capabil să stăpânească tehnica.

Subdoza de insulină

Majoritatea câinilor sunt bine controlați cu doze de insulină <1 U injecție/kg SC la 12 ore. Dacă doza de insulină este considerabil mai mică de 1 U injecție/kg și câinele primește insulină la 12 ore, subdozarea poate explica un control glicemic slab. În acest scenariu, doza ar trebui crescută treptat cu 10% până la 25% pe săptămână.

Supradozajul de insulină și contrareglarea glucozei (răspunsul Somogyi)

Răspunsul Somogyi este definit ca hiperglicemie de rebound cauzată de răspunsul fiziologic la hipoglicemie, care induce secreția de hormoni contrareglatori. În răspunsul acut, glucagonul și epinefrina sunt secretate. Ei, la rândul lor, stimulează răspunsul cu acțiune mai lungă prin secreția de cortizol și GH. Această „contrareglare” apare atunci când glicemia este <65 mg/dL, deși poate apărea și atunci când concentrațiile de glucoză din sânge scad rapid (în 2 până la 3 ore), indiferent de nadir.82 Semnele clinice datorate hipoglicemiei nu sunt observate în toate cazurile, în timp ce semnele răspunsului hiperglicemic (PU/PD) sunt evidente. Astfel, un istoric ciclic de zile de control bun urmat de câteva zile de control slab ar trebui să ridice suspiciunea unui răspuns Somogyi.

Diagnosticul necesită dovezi de hipoglicemie sau scădere rapidă a glucozei, urmată în câteva ore de hiperglicemie (>300 mg/dL). Concentrațiile serice de fructozamină sunt imprevizibile, dar sunt de obicei crescute (>500 micromol/L). Hiperglicemia de rebound și rezistența la insulină pot persista timp de 24 până la 72 de ore. Diagnosticul poate fi dificil și poate necesita mai multe BGC, cel mai bine efectuate acasă folosind un PBGM sau un CBGMS. Uneori, nu este ușor să diferențiezi răspunsul Somogyi de o durată scurtă a efectului insulinei. Dacă Somogyi este documentat sau se presupune că a apărut, doza de insulină trebuie redusă în mod arbitrar treptat (1 până la 5 U, în funcție de mărimea câinelui și doza de insulină), iar proprietarul trebuie să monitorizeze semnele clinice ale câinelui în următoarele 2 până la 5 zile. Dacă nu se observă nicio modificare, se pot încerca reduceri suplimentare ale dozei. Dacă semnele clinice se agravează, trebuie luată în considerare o cauză diferită pentru ineficacitatea insulinei (adică, durata scurtă a efectului insulinei; vezi Tabelul 304-3).

Durată scurtă de acțiune a insulinei

La unii câini diabetici, efectul insulinelor NPH și lente poate dura mai puțin de 8 ore (vezi Figura 304-3). Ca rezultat, hiperglicemia semnificativă (peste pragul renal de aproximativ 200 mg/dL) poate continua ore întregi în fiecare zi. Proprietarii de câini a căror insulină nu durează suficient de mult de obicei raportează PU/PD. Problema poate fi demonstrată pe un BGC. Tratamentul implică trecerea la o insulină cu acțiune prelungită la 12 ore (adică PZI, glargin sau detemir; vezi Tabelul 304-2).

Durata prelungită a efectului insulinei

Pot apărea probleme cu durata prelungită de acțiune dacă insulina durează mai mult de 12 ore; în aceste cazuri q 12 h insulina administrată se suprapune și crește riscul de hipoglicemie. Hipoglicemia, la rândul său, ar putea duce la răspunsul Somogyi și la semne clinice cauzate de hipoglicemie, hiperglicemie sau ambele. Durata prelungită a acțiunii insulinei este de obicei observată atunci când nadir-ul de glucoză apare la 10 sau mai multe ore după injectare. Opțiunile de tratament includ scăderea frecvenței de administrare de la q 12 h la q 24 h atunci când se utilizează detemir sau glargin. De asemenea, se poate lua în considerare schimbarea insulinei cu una cu o durată de acțiune mai scurtă.

Anticorpi anti-insulina

Insulina canină, porcină și umană sunt similare. Dezvoltarea de anticorpi semnificativi de insulină este neobișnuită la câinii DZ tratați cu insulină porcină sau umană recombinantă.22 Insulinele canine și cele de vită, totuși, diferă semnificativ. Anticorpii la insulină au fost identificați la 40% până la 65% dintre câinii tratați cu insulină din carne de vită/porc sau 100% din carne de vită.83,84 Prezența anticorpilor anti-insulină poate modifica farmacocinetica și/sau farmacodinamia insulinei exogene. Rezultatul este de obicei un răspuns neregulat la insulină, control slab al glicemiei, incapacitatea de a controla DZ pentru perioade lungi de timp, necesitatea ajustărilor frecvente ale dozei de insulină și, ocazional, dezvoltarea rezistenței la insulină.37 Insulina bovină, utilizată pe scară largă în trecut pentru tratarea DZ canin, nu mai este utilizată, scăzând incidența anticorpilor. Deși mai puțin frecvente, anticorpii de insulină se pot dezvolta la câinii tratați cu insulină umană recombinantă și ar trebui considerați ca o posibilă cauză a controlului glicemic slab dacă nu este identificată nicio altă explicație.37 Documentarea anticorpilor antiinsulină serici ar trebui să utilizeze teste validate pentru câini. Trecerea la o sursă de insulină 100% porcină ar trebui luată în considerare dacă anticorpii anti-insulină sunt identificați la un câine cu DZ slab controlat.

Tulburări concomitente care cauzează rezistență la insulină

Majoritatea câinilor cu DZ pot fi reglați cu doze de insulină <1 U/kg la 12 ore. La câinii cu cerințe mai mari de insulină, tulburările concomitente trebuie suspectate după ce au fost excluse „probleme tehnice", răspunsul Somogyi sau o durată scurtă de acțiune a insulinei. Nicio doză de insulină nu definește clar rezistența la insulină. S-a propus ca rezistența la insulină să fie suspectată atunci când controlul glicemic este slab, în ciuda dozelor de insulină >1,5 U/kg la 12 ore, când sunt necesare doze mari (>1,5 U/kg) pentru menținerea glicemiei <300 mg/dL sau când controlul glicemic este neregulat și doza de insulină trebuie să fie continuu ajustată inflamator, inflamator sau neplazic37. tulburarea endocrina poate provoca rezistenta la insulina, la fel ca obezitatea si multe medicamente, in special glucocorticoizii si progestagenii.

Rezistența la insulină este cauzată cel mai frecvent de administrarea de glucocorticoizi, diestru, hipotiroidism, pancreatită cronică, boală cronică de rinichi, infecție, neoplazie, hiperlipidemie, obezitate severă și sindrom Cushing. Cele mai frecvente locuri de infecție sunt tractul oral (dentar) și tractul urinar. Alte cauze mai puțin frecvente ale rezistenței la insulină sunt insuficiența exocrină pancreatică, bolile cardiace, insuficiența hepatică, glucagonomul și feocromocitomul (vezi Tabelul 304-3).

Anamneza și examenul fizic sunt cele mai importante primele „teste" în încercarea de a identifica tulburările concomitente. În cele mai multe cazuri, o analiză completă de diagnosticare, inclusiv CBC, profilul biochimic seric, analize de urină cu cultură bacteriană, ecografii abdominale și radiografii toracice ar trebui să fie considerate drept „ecrane" inițiale pentru boli concomitente. Atunci când este indicat, se poate lua în considerare un test de supresie cu dexametazonă în doză mică, concentrația serică de progesteron (la femeile intacte), testele funcției tiroidiene, imunoreactivitatea lipazei pancreatice serice (cPLI), imunoreactivitatea tripsinică (TLI) serică și tomografia computerizată sau imagistica prin rezonanță magnetică (pituitary).

Complicațiile pe termen lung ale diabetului zaharat

Hipoglicemie

Hipoglicemia este o complicație extrem de frecventă a tratamentului cu insulină. Este, rareori, fatală.85 Hipoglicemia se poate datora creșterii mari a dozelor de insulină, creșterii bruște a sensibilității la insulină din cauza tratamentului sau ameliorării tulburărilor concomitente (de exemplu, tratamentul hipotiroidismului), supradozajului accidental de insulină, controlului glicemic prea strict, suprapunerii excesive a acțiunii insulinei la câini, excesul de insulină și exercițiul fizic. ducând la supradozaj relativ de insulină. Semnele hipoglicemiei includ letargie, slăbiciune, ataxie și creșterea apetitului. Majoritatea proprietarilor descriu hipoglicemia ca fiind câinele lor care pare în stare de ebrietate. Dacă câinele nu este hrănit și hipoglicemia lasată să progreseze, pot apărea convulsii, comă și moarte.

Hipoglicemia simptomatică trebuie tratată cu glucoză administrată ca aliment bogat în zahăr. Dacă câinele nu poate mânca, glucoza poate fi aplicată pe mucoasele bucale ale câinelui sub formă de gel de glucoză sau soluție de glucoză (sirop Karo), unde poate fi absorbită direct. Odată recuperat, câinele trebuie hrănit.42 Câinilor colapsați li se administrează imediat dextroză IV ca bolus IV inițial de 1 ml/kg de dextroză 33% urmată de o perfuzie de dextroză 5%. Tarifele pot fi modificate dacă este necesar. După hipoglicemie simptomatică, proprietarii trebuie instruiți să oprească insulina până când glicozuria reapare și apoi să administreze cu 25% până la 50% mai puțin. Ulterior, doza de insulină trebuie ajustată după cum este necesar pentru a îmbunătăți răspunsul clinic și măsurătorile glicemiei.37 Tratamentul hipoglicemiei asimptomatice necesită, de asemenea, reduceri ale dozei de insulină cu aproximativ 10% până la 20%, sau ca insulina să fie înlocuită cu una care are o durată mai scurtă de efect.

Complicații oculare

Formarea cataractei este cea mai frecventă complicație pe termen lung la câinii diabetici (vezi Figura 304-2). Un studiu de cohortă retrospectiv pe 132 de câini cu DZ trimiși la un spital de referință universitar a constatat formarea cataractei la 14% dintre câinii DZ la momentul diagnosticului. În acel studiu, intervalul de timp pentru ca 25%, 50%, 75% și 80% din populația studiată să dezvolte cataractă a fost de numai 60, 170, 370 și, respectiv, 470 de zile.86 Se crede că cataracta apare ca urmare a relației osmotice alterate în cristalin indusă de metabolizarea intracelulară și producerea glucozei și a glucozei intracelulare în urma acumulării intracelulare a glucotitolului. galactoză de către enzimele din cristalin. Acumularea de sorbitol și galactitol în celulele cristalinului crește osmolalitatea intracelulară, determină un aflux de lichid cu umflarea și ruperea ulterioară a fibrelor cristalinului și determină dezvoltarea cataractei.87 Odată ce începe formarea cataractei, aceasta este ireversibilă și poate evolua destul de rapid. Orbirea poate fi evitată prin îndepărtarea lentilei anormale. Vederea este restabilită la 80% până la 90% dintre câinii cu DZ care suferă îndepărtarea cataractei.88,89 Alte complicații oculare ale diabetului zaharat pot include uveita, keratoconjunctivita sicca, conjunctivita bacteriană și retinopatia diabetică.

Neuropatie diabetică

Neuropatia diabetică a fost descrisă la câini, deși prevalența ei este necunoscută.90-93 Neuropatia subclinică pare să fie cea mai frecventă. Semnele clinice ale neuropatiei diabetice (slăbiciune, atrofie musculară, hiporeflexie, hipotonie) sunt cel mai frecvent recunoscute la câinii care au diabet de 5 ani sau mai mult.37,93 Neuropatia diabetică la câini este în primul rând o polineuropatie distală, caracterizată prin demielinizare segmentară și degenerare axonală.

Nefropatie diabetică

Nefropatia diabetică a fost raportată ocazional la câinii diabetici, dar relevanța sa clinică rămâne necunoscută. Modificările microscopice pot include glomerulonefropatia membranoasă cu fuziunea proceselor piciorului, îngroșarea membranei bazale glomerulare și tubulare, creșterea materialului matricei mezangiale, prezența depozitelor subendoteliale, fibroză glomerulară și glomeruloscleroza.94,95 Microalbuminuria este utilizată ca marker precoce pentru dezvoltarea nefropatiei diabetice la om. Într-un studiu, a fost găsită o creștere a albuminei urinare la 11 (55%) din 20 de câini cu DZ, peste jumătate având creșteri concomitente ale raportului proteină urinară-creatinină.96 Rezultate similare au fost observate într-un studiu în care proteinuria, tensiunea arterială și retinopatia diabetică au fost monitorizate pe o perioadă de urmărire de 2 ani. Nu a fost detectat niciun efect semnificativ al timpului de la diagnostic sau control glicemic pentru oricare dintre măsurile examinate.97 Valoarea predictivă și relevanța clinică a microalbuminuriei la câinii diabetici rămâne de clarificat. La majoritatea câinilor cu DZ, se crede că boala cronică de rinichi se dezvoltă ca o afecțiune independentă.37

Prognoză

Prognosticul pentru câinii diagnosticați cu DZ depinde, în parte, de angajamentul proprietarului de a trata tulburarea, de ușurința reglării glicemiei, de prezența și reversibilitatea tulburărilor concomitente și de evitarea complicațiilor cronice asociate cu starea diabetică. Într-un studiu amplu care a implicat câini asigurați în Suedia, 347 de câini au supraviețuit la cel puțin 30 de zile după prima reclamație DM. Proporția celor care au supraviețuit 1, 2 și 3 ani a fost de 40%, 36% și, respectiv, 33%5. O rată a mortalității relativ ridicată există în primele 6 luni de tratament din cauza bolilor concomitente precum cetoacidoza, pancreatita sau infecțiile. Este o părere comună că câinii diabetici bine controlați care supraviețuiesc primelor 6 luni de tratament au o speranță de viață similară cu cea a câinilor nediabetici de aceeași vârstă, sex și rasă.

Referințe

Guptill L, Glickman L, Glickman N. Tendințe temporale și factori de risc pentru diabetul zaharat la câini: analiza înregistrărilor bazei de date medicale veterinare (1970-1999). Vet J. 2003;165:240-247.

Fracassi F, Pietra M, Boari A, et al. Distribuția rasei a diabetului zaharat canin în Italia. Vet Res Commun. 2004;28(Suppl 1):339-342.

Davison LJ, Herrtage ME, Catchpole B. Studiu pe 253 de câini din Regatul Unit cu diabet zaharat. Vet Rec. 2005;156:467-471.

Mattin M, O'Neill D, Church D și colab. Un studiu epidemiologic al diabetului zaharat la câinii care participă la practica de primă opinie în Marea Britanie. Vet Rec. 2014;174:349.

Fall T, Hamlin HH, Hedhammar A, și colab. Diabetul zaharat la o populație de 180.000 de câini asigurați: incidență, supraviețuire și distribuție a rasei. J Vet Intern Med. 2007;21:1209-1216.

Zimmet P, Alberti KG, Shaw J. Implicațiile globale și societale ale epidemiei de diabet. Natură. 2001;414:782-787.

Montgomery TM, Nelson RW, Feldman EC, et al. Concentrațiile plasmatice bazale și stimulate de glucagon C-peptide la câini sănătoși, câini cu diabet zaharat și câini cu hiperadrenocorticism. J Vet Intern Med. 1996;10:116-122.

Catchpole B, Ristic JM, Fleeman LM și colab. Diabet zaharat canin: ne pot învăța câinii bătrâni trucuri noi? Diabetologia. 2005;48:1948-1956.

Ahlgren KM, Fall T, Landegren N și colab. Lipsa dovezilor pentru rolul autoimunității insulare în etiologia diabetului zaharat canin. PLoS ONE. 2014;9:e105473.

Gepts W, Toussaint D. Diabetul spontan la câini și pisici. Un studiu patologic. Diabetologia. 1967;3:249-265.

Redondo MJ, Eisenbarth GS. Controlul genetic al autoimunității în diabetul de tip 1 I și tulburările asociate. Diabetologia. 2002;45:605-622.

Rand JS, Fleeman LM, Farrow HA, et al. Diabet zaharat canin și felin: natură sau hrănire? J Nutr. 2004;134(Suppl):2072S-2080S.

Bluestone JA, Herold K, Eisenbarth G. Genetică, patogeneză și intervenții clinice în diabetul de tip 1. Natură. 2010;464(7293):1293-1300.

Fleeman LM, Rand JS. Managementul diabetului canin. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2001;31:855-880.

Hoenig M. Aspecte comparative ale diabetului zaharat la câini și pisici. Mol Cell Endocrinol. 2002;197:221-929.

Kennedy LJ, Davison LJ, Barnes A, et al. Identificarea haplotipurilor complexului major de histocompatibilitate de susceptibilitate și de protecție în diabetul zaharat canin. Antigene tisulare. 2006;68:467-476.

Catchpole B, Adams JP, Holder AL și colab. Genetica diabetului zaharat canin: sunt identificate genele de susceptibilitate la diabet la oameni implicate în susceptibilitatea rasei la diabetul zaharat la câini? Vet J. 2013;195:139-147.

Comitetul de experți pentru diagnosticarea și clasificarea diabetului zaharat. Asociația Americană de Diabet: Recomandări de practică clinică 2002. Îngrijirea diabetului. 2002;25(Suppl 1):S1-S147.

Taplin CE, Barker JM. Autoanticorpi în diabetul de tip 1. Autoimunitate. 2008;41:11-18.

Alejandro R, Feldman EC, Shienvold FL, et al. Progrese în cercetarea diabetului zaharat canin: etiopatologia și rezultatele transplantului de insuliță. J Am Vet Med Asoc. 1988;193:1050-1055.

Hoenig M, Dawe DL. Un test calitativ pentru anticorpii celulelor beta. Rezultate preliminare la câinii cu diabet zaharat. Vet Immunol Imunopatol. 1992;32:195-203.

Davison LJ, Ristic JM, Herrtage ME, et al. Anticorpi anti-insulină la câinii cu diabet zaharat natural. Vet Immunol Imunopatol. 2003;91:53-60.

Davison LJ, Weenink SM, Christie MR, et al. Autoanticorpi la GAD65 și IA-2 în diabetul zaharat canin. Vet Immunol Imunopatol. 2008;126:83-90.

Davison LJ, Herrtage ME, Catchpole B. Autoanticorpi la proinsulină canină recombinantă la pacienții diabetici canini. Res Vet Sci. 2011;91:58-63.

Catchpole B, Kennedy LJ, Davison LJ și colab. Diabet zaharat canin: de la fenotip la genotip. J Small Anim Pract. 2008;49:4-10.

Andersen MK, Lundgren V, Turunen JA, et al. Diabetul autoimun latent la adulți diferă genetic de diabetul clasic de tip 1 diagnosticat după vârsta de 35 de ani. Îngrijirea diabetului. 2010;33:2062-2064.

Nelson RW, Reusch CE. Modele animale de boală: clasificarea și etiologia diabetului la câini și pisici. J Endocrinol. 2014;222(3):T1-T9.

Watson PJ, Archer J, Roulois AJ, et al. Studiu observațional a 14 cazuri de pancreatită cronică la câini. Vet Rec. 2010;167:968-976.

Bostrom BM, Xenoulis PG, Newman SJ, et al. Pancreatita cronică la câini: un studiu retrospectiv al constatărilor clinice, clinicopatologice și histopatologice în 61 de cazuri. Vet J. 2013;195:73-79.

Davison LJ. Diabetul zaharat și pancreatita — cauză sau efect? J Small Anim Pract. 2015;56:50-59.

Selman PJ, Mol JA, Rutteman GR, et al. Excesul de hormon de creștere indus de progestativ la câine își are originea în glanda mamară. Endocrinologie. 1994;134:287-292.

Fall T, Johansson Kreuger S, Juberget A, et al. Diabet zaharat gestațional la 13 câini. J Vet Intern Med. 2008;22:1296-1300.

Fall T, Hedhammar A, Wallberg A, et al. Diabetul zaharat la elkhounds este asociat cu diestrus și sarcină. J Vet Intern Med. 2010;24:1322-1328.

Mared M, Catchpole B, Kampe O, et al. Evaluarea concentrațiilor circulante ale biomarkerilor homeostaziei glucozei, progesteronului și hormonului de creștere la Elkhounds sănătoși în timpul anestrului și diestrusului. Am J Vet Res. 2012;73:242-247.

Nelson RW. Tulburări ale pancreasului endocrin. Nelson RW, Couto CG. Medicina internă a animalelor mici. ed 4. Elsevier: St Louis; 2014:777-823.

Verkest KR, Rand JS, Fleeman LM și colab. Câinii obezi spontan prezintă concentrații postprandiale de glucoză, trigliceride și insulină mai mari decât câinii slabi. Domest Anim Endocrinol. 2012;42:103- 112.

Nelson RW, şi colab. Diabet zaharat canin. Feldman EC, Nelson RW, Reusch CE. Canin și felin

endocrinologie. ed 4. Elsevier: St Louis; 2015:213-257.

Reusch CE, Robben JH, Kooistra HS. Pancreasul endocrin. Rijnberk A, Kooistra HS. Endocrinologia clinică a câinilor și pisicilor. ed 2. Schlutersche: Hanovra, Germania; 2010:155-185.

Kramer JW. Model animal al bolii umane: diabet zaharat moștenit cu debut precoce, care necesită insulină la câinii Keeshond. Sunt J Pathol. 1981;105:194-196.

Foster SJ. Diabetul zaharat — un studiu al bolii la câine și pisică din Kent. J Small Anim Pract. 1975;16:295-315.

Bresciani F, Pietra M, Corradini S, et al. Precizia determinării 3-beta-hidroxibutiratului din sângele capilar pentru detectarea și tratamentul cetoacidozei diabetice canine. J Vet Sci. 2014;15:309- 316.

Davison LJ. Diabet zaharat canin. Mooney CT, Peterson ME. BSAVA manual de endocrinologie canină și felină. ed 4. Asociația britanică veterinară pentru animale mici: Gloucester, Anglia; 2012:116-132.

Gayet C, Bailhache E, Dumon H, et al. Rezistența la insulină și modificări ale concentrației plasmatice de TNFalfa, IGF1 și NEFA la câini în timpul creșterii în greutate și obezității. J Anim Physiol Anim Nutr (Berl). 2004;88:157-165.

Fleeman LM, Rand JS, Markwell PJ. Lipsa avantajului dietelor bogate în fibre, moderate în carbohidrați la câinii cu diabet zaharat stabilizat. J Small Anim Pract. 2009;50:604-614.

Massillon D, Barzilai N, Hawkins M, et al. Inducerea expresiei genei hepatice a glucozo-6-fosfatazei prin perfuzie de lipide. Diabet. 1997;46:153-157 [Erratum în: Diabetes 46:536, 1997].

Kaiyala KJ, Prigeon RL, Kahn SE, et al. Funcția redusă a celulelor beta contribuie la scăderea toleranței la glucoză la câinii obezi prin hrănirea bogată în grăsimi. Am J Physiol. 1999;277(4 Pt 1):E659-E667.

Nelson RW, Ihle SL, Lewis LD, et al. Efectele suplimentării cu fibre alimentare asupra controlului glicemic la câinii cu diabet zaharat indus de alloxan. Am J Vet Res. 1991;52:2060-2066.

Nelson RW, Duesberg CA, Ford SL, et al. Efectul fibrelor alimentare insolubile asupra controlului glicemiei la câinii cu diabet zaharat dobândit natural. J Am Vet Med Asoc. 1998;212:380-386.

Graham PA, Maskell IE, Nash AS. Dietă bogată în fibre în conserve și glicemie postprandială la câinii cu diabet zaharat natural. J Nutr. 1994;124(Suppl):2712S-2715S.

Phillips SM, Han XX, Green HJ și colab. Creșteri ale mușchilor scheletici GLUT-1 și GLUT-4 după antrenamentul de anduranță la om. Am J Physiol. 1996;270(3 Pt 1):E456-E462.

Nishida Y, Higaki Y, Tokuyama K, et al. Efectul antrenamentului ușor de exercițiu asupra eficienței glucozei la bărbații sănătoși. Îngrijirea diabetului. 2001;24:1008-1013.

Monroe E, Laxton D, Fallin EA, et al. Eficacitatea și siguranța unei suspensii de zinc de insulină porcină purificată pentru gestionarea diabetului zaharat la câini. J Vet Intern Med. 2005;19:675-682.

Lorenzen FH. Utilizarea insulinei izofan pentru controlul diabetului zaharat la câini. Acta Vet Scand. 1992;33:219-227.

Della Maggiore A, Nelson RW, Dennis J, et al. Eficacitatea insulinei umane recombinate cu zinc protamin pentru controlul hiperglicemiei la câinii cu diabet zaharat. J Vet Intern Med. 2012;26:109-115.

Fracassi F, Boretti FS, Sieber-Ruckstuhl NS, et al. Utilizarea insulinei glargin la câinii cu diabet zaharat. Vet Rec. 2012;170:52.

Hess RS, Drobatz KJ. Insulină Glargine pentru tratamentul diabetului zaharat natural la câini. J Am Vet Med Asoc. 2013;243:1154-1161.

Fracassi F, Corradini S, Hafner M, et al. Utilizarea insulinei detemir la câinii cu diabet zaharat. J Am Vet Med Asoc. 2015;247:73-78.

Palm CA, Boston RC, Refsal KR, et al. O investigație a acțiunii protaminei neutre a insulinei analoge umane Hagedorn la câinii cu diabet zaharat natural. J Vet Intern Med. 2009;23:50-55.

Galli-Tsinopoulou A, Stergidou D. Analogi de insulină pentru diabetul de tip 1 la copii și adolescenți. Droguri astăzi (Barc). 2012;48:795-809.

Heinemann L, Linkeschova R, Rare K și colab. Profilul de acțiune în timp al analogului de insulină cu acțiune prelungită glargin în comparație cu cel al insulinei NPH și al placebo. Îngrijirea diabetului. 2000;23:644-649.

Chapman TM, Perry CM. Insulina detemir. O revizuire a utilizării sale în gestionarea diabetului zaharat de tip 1 și 2. Droguri. 2004;64:2577-2595.

Graff MR, McClanahan MA. Evaluarea de către pacienții cu diabet zaharat a sistemelor de administrare a două stilouri injectoare de insulină comparativ cu un flacon și o seringă. Clin Ther. 1998;20:486-496.

Poppl AG, Mottin TS, Gonzalez FH. Remisiunea diabetului zaharat după rezolvarea afecțiunilor inflamatorii și legate de progesteron la cățele. Res Vet Sci. 2013;94:471-473.

Bigliardi E, Bresciani C, Callegari D, et al. Utilizarea aglepristonei pentru tratamentul insulinei induse de P4

rezistență la câini. J Vet Sci. 2014;15:267-271.

Reusch CE, Liehs MR, Hoyer M, et al. Fructozamină. Un nou parametru pentru diagnostic și control metabolic la câini și pisici diabetici. J Vet Intern Med. 1993;7:177-182.

Loste A, Marca MC. Studiul efectului concentrațiilor totale de proteine serice și albumină asupra concentrației de fructozamină canină. Can J Vet Res. 1999;63:138-141 [Erratum în: Can J Vet Res 63:223, 1999].

Reusch CE, Haberer B. Evaluarea fructozaminei la câini și pisici cu hipo sau hiperproteinemie, azotemie, hiperlipidemie și hiperbilirubinemie. Vet Rec. 2001;148:370-376.

Reusch CE, Gerber B, Boretti FS. Concentrațiile serice de fructozamină la câinii cu hipotiroidism. Vet Res Commun. 2002;26:531-536.

Zeugswetter F, Kleiter M, Wolfesberger B, et al. Concentrații crescute de fructozamină cauzate de paraproteinemia IgA la doi câini. J Vet Sci. 2010;11:359-361.

Reusch CE. Monitorizarea diabetului. Bonagura JD, Twedt DC. Terapia veterinară actuală a lui Kirk. ed 15. Elsevier: St Louis; 2014:193-199.

Wess G, Reusch CE. Prelevarea de probe de sânge capilar de la urechea câinilor și pisicilor și utilizarea contoarelor portabile pentru măsurarea concentrației de glucoză. J Small Anim Pract. 2000;41:60-66.

Cohn LA, McCaw DL, Tate DJ și colab. Evaluarea a cinci contoare portabile de glucoză din sânge, un analizor punct de îngrijire și benzi de testare colorate pentru măsurarea concentrației de glucoză din sânge la câini. J Am Vet Med Asoc. 2000;216:198-202.

Cohen TA, Nelson RW, Kass PH și colab. Evaluarea a șase contoare portabile de glucoză din sânge pentru măsurarea concentrației de glucoză din sânge la câini. J Am Vet Med Asoc. 2009;235:276-280.

Fracassi F, Hadar GS, Pietra M, et al. Evaluarea a două contoare portabile de glucoză din sânge pentru utilizare la câini și pisici. J Vet Clin Sci. 2009;2:108-121.

Brito-Casillas Y, Figueirinhas P, Wiebe JC, et al. Evaluare bazată pe ISO a acurateței și preciziei contoarelor de glucoză la câini. J Vet Intern Med. 2014;28:1405-1413.

Paul AE, Shiel RE, Juvet F, et al. Efectul hematocritului asupra preciziei a două glucometre la punctul de îngrijire pentru utilizare la câini. Am J Vet Res. 2011;72:1204-1208.

Mori A, Kurishima M, Oda H, et al. Comparația fluctuațiilor de glucoză între zi și noapte măsurate folosind un sistem de monitorizare continuă a glucozei la câinii diabetici. J Vet Med Sci. 2013;75:113-117.

Zeugswetter FK, Karlovitz S. Măsurătorile de glucoză bucală la câini folosind lancete de siguranță pentru prelevarea de probe de sânge. Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere. 2014;42:174-179.

Wiedmeyer CE, DeClue AE. Monitorizarea continuă a glicemiei la câini și pisici. J Vet Intern Med. 2008;22:2-8.

Davison LJ, Slater LA, Herrtage ME, et al. Evaluarea unui sistem de monitorizare continuă a glicemiei la câinii diabetici. J Small Anim Pract. 2003;44:435-442.

Wiedmeyer CE, Johnson PJ, Cohn LA, et al. Evaluarea unui sistem de monitorizare continuă a glucozei pentru utilizare la câini, pisici și cai. J Am Vet Med Asoc. 2003;223:987-992.

81a. Corradini S, Pilosio B, Dondi F, et al. Precizia unui sistem de monitorizare rapidă a glicemiei la câinii diabetici. J Vet Intern Med. 2016;30:983-988.

Reusch CE. Diabet zaharat la felin. Feldman EC, Nelson RW, Reusch C. Endocrinologie canină și felină. ed 4. Elsevier: St Louis; 2015:258-314.

Haines DM. O reexaminare a anticorpilor citoplasmatici de celule insulare la câinii diabetici. Vet Immunol Imunopatol. 1986;11:225-233.

Davison LJ, Walding B, Herrtage ME, et al. Anticorpi anti-insulină la câinii diabetici înainte și după tratamentul cu diferite preparate de insulină. J Vet Intern Med. 2008;22:1317-1325.

Whitley NT, Drobatz KJ, Panciera DL. Supradozaj de insulină la câini și pisici: 28 de cazuri (1986-1993). J Am Vet Med Asoc. 1997;211:326-330.

Beam S, Correa MT, Davidson MG. Un studiu retrospectiv de cohortă privind dezvoltarea cataractei la câinii cu diabet zaharat: 200 de cazuri. Oftalmol veterinar. 1999;2:169-172.

Richter M, Guscetti F, Spiess B. Activitatea aldozei reductazei și opacitățile legate de glucoză în lentilele incubate de la câini și pisici. Am J Vet Res. 2002;63:1591-1597.

Sigle KJ, deputat Nasisse. Complicații pe termen lung după facoemulsificare pentru îndepărtarea cataractei la câini: 172 cazuri (1995-2002). J Am Vet Med Asoc. 2006;228:74-79 [Erratum în: J Am Vet Med Assoc 15;228:552, 2006].

Appel SL, Maggs DJ, Hollingsworth SR și colab. Evaluarea percepțiilor clienților cu privire la rezultatul operației de cataractă la câini. J Am Vet Med Asoc. 2006;228:870-875.

Braund KG, Steiss JE. Neuropatia distală în diabetul zaharat spontan la câine. Acta neuropathol.

1982;57:263-269.

Johnson CA, Kittleson MD, Indrieri RJ. Neuropatie periferică și hipotensiune arterială la un câine diabetic. J Am Vet Med Asoc. 1983;183:1007-1009.

Katherman AE, Braund KG. Polineuropatia asociată cu diabetul zaharat la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1983;182:522-524.

Morgan MJ, Vite CH, Radhakrishnan A, și colab. Neuropatie clinică periferică asociată cu diabet zaharat la 3 câini. Can Vet J. 2008;49:583-586.

Steffes MW, Buchwald H, Wigness BD și colab. Nefropatie diabetică la câinele nefrectomizat: leziuni microscopice după un an. Rinichi Int. 1982;21:721-724.

Jeraj K, Basgen J, Hardy RM, et al. Studii de imunofluorescență ale membranelor bazale renale la câinii cu diabet spontan. Am J Vet Res. 1984;45:1162-1165.

Mazzi A, Fracassi F, Dondi F, et al. Raportul dintre proteinele urinare și creatinina și albumina față de creatinina la câinii cu diabet zaharat și hiperadrenocorticism. Vet Res Commun. 2008;32(Suppl 1):S299-S301.

Hering IP, Panciera DL, Werre SR. Prevalența longitudinală a hipertensiunii arteriale, proteinuriei și retinopatiei la câinii cu diabet zaharat spontan. J Vet Intern Med. 2014;28:488-945.

CAPITOLUL 305

Diabet zaharat la felin

Jacquie Rand, Susan A. Gottlieb

Fișă cu informații despre client: Diabet zaharat felin

Patogeneza

Tipuri de diabet zaharat

Diabetul zaharat (DZ) se caracterizează prin hiperglicemie persistentă cauzată de secreția insuficientă de insulină din celulele beta pancreatice. Mecanismele implicate în eșecul celulelor beta pancreatice formează baza pentru clasificarea tipurilor de DZ. Clasificările actuale utilizate în DZ umană, și general acceptate în medicina veterinară, implică patru tipuri: 1, 2, gestațional și alte tipuri specifice.1 DZ de tip 1 la oameni urmează distrugerea mediată imun a celulelor beta cu predispoziții genetice și factori declanșatori de mediu, conducând la un deficit absolut de insulină. autoanticorpi.2,3 Cu toate acestea, semnele clinice, constatările histologice și anticorpii celulelor insulare în concordanță cu DZ de tip 1 au fost raportate la un pisoi de 5 luni.4 DZ de tip 2 se caracterizează prin rezistență la insulină cu eșecul concomitent al celulelor beta de a genera un răspuns compensator adecvat pentru a menține euglicemia.1 obezitate), caracteristici clinice și endocrine (rezistență la insulină, secreție și remisie variabilă de insulină) și histologie insulară (vacuolarea insulelor și depunerea de amiloid).5-7 DZ de tip 2 pare să reprezinte aproximativ 80% până la 90% dintre pisicile examinate la cabinetele veterinare de îngrijire primară din țările occidentale pe baza ratelor de remisie și a altor caracteristici clinice și fenoestatice DM988. este diagnosticat pentru prima dată în timpul sarcinii, dar nu a fost raportat la pisici, dar este raportat la câine.1,10,11.

Alte tipuri specifice de DZ, la pisici, includ pierderea insulelor pancreatice din cauza pancreatitei sau neoplaziei. Rezistența la insulină și DZ pot apărea secundar hipersomatotropismului (acromegalie; vezi cap. 294) sau hiperadrenocorticismului (sindrom Cushing; vezi cap. 307) la pisici.2,12-15 Aceste „alte” tipuri de DZ felină reprezintă probabil mai puțin de 20% din cazurile observate la practica medicală primară, dar se pot trimite supraprezente în practica medicală primară. Acromegalia debutează de obicei clinic ca DZ slab controlat, în ciuda utilizării dozelor de insulină considerate adecvate.15,16 Adenocarcinomul pancreatic este raportat la 8-19% din DZ feline eutanasiate în instituțiile terțiare de referință.2,12 Pancreatita (vezi cap. 291) este prezentă la momentul diagnosticului ca mai multe DM60 și biochimice. descoperirile imagistice, deși semnele clinice sunt rare.17-19 Histologic, cele mai multe leziuni sunt în concordanță cu pancreatita cronică, în timp ce pancreatita necrozantă acută sau subacută este o cauză a mortalității.2,20 La majoritatea pisicilor, pancreatita nu pare a fi suficient de severă pentru a provoca DZ, dar poate contribui la reducerea probabilității de pierdere a celulelor beta, DM20 și de remisie.

Prevalență și factori de risc

Estimările cu privire la prevalența DZ feline variază de la aproximativ 0,25-1%.21-25 Mai multe studii din Australia și Marea Britanie situează prevalența la aproximativ 1 din 200 de pisici (0,5%).23,24,26 În SUA, prevalența raportată în spitalele de predare veterinară a crescut de la 1 din 1250 la 1 din 1250 la 1 din 1878% (0,24,26). (1,2%) în 1999.25 Nu se știe dacă această aparentă prevalență crescută se datorează unor factori precum obezitatea.25 Rasele cu susceptibilitate crescută la DZ includ birmanezii din Australia, Noua Zeelandă și Marea Britanie; Maine Coon, Russian Blue și Siamese în Statele Unite.23,24,27-

29 Birmanul are o frecvență DM de aproximativ 4 ori mai mare decât la alte pisici, iar aproximativ 10% >8 ani au DM. Gena sau genele implicate în acest proces par să fie

00-0 a 07 pe autozomal mai degrabă decât pe sex, cu puține semne de acțiune a genei dominante complet penetrante. ''

Diabet de tip 2

Omul versus pisici

DZ de tip 2 uman are o etiologie complexă, este cauzată de factori genetici și interacțiuni cu mediul, iar riscul crește odată cu vârsta.1 În mod similar, factorii de risc pentru DM felină includ vârsta înaintată, sexul masculin (raport masculin:feminin 1,5:1), obezitatea, inactivitatea fizică, izolarea în interior, rasa și steroizii sau acetat de megestrol cu acțiune repetată sau prelungită. sensibilitatea și creșterea cererii de celule beta pentru a produce insulină.32-34 DM de tip 2 la om este o boală poligenică cu moștenire complexă, deși variantele genetice reprezintă <10% din riscul global, evidențiind importanța factorilor de mediu.35 Peste 60 de loci genetici sunt asociați cu DM de tip 2 și majoritatea sunt implicați în biologia betacelulelor, reflectând eșecul în patogeneza-celulă domestică37. pisici, polimorfismul în gena receptorului melanocortinei 4 (Mc4R) este asociat cu DZ la pisicile supraponderale, similar cu oamenii.38 Mutațiile acestei gene la oameni cresc apetitul și obezitatea. La pisici, mutația apare, de asemenea, asociată cu progresia către DZ.38 Acest polimorfism a fost de 3,7 ori mai probabil la pisicile supraponderale cu DZ față de pisicile supraponderale fără DZ, dar nu a fost observată nicio diferență între pisicile obeze și slabe fără DZ.

La oameni, unele loci genetice asociate cu risc crescut pentru sindromul metabolic sunt localizate în genele cunoscute a fi asociate cu metabolismul lipidic.39 Pisicile birmane par să aibă o predispoziție pentru dereglarea metabolismului lipidic, iar pisicile birmane slabe demonstrează modele similare de exprimare a genelor cu pisicile domestice obeze. Asiatici: semne clasice de poliurie, polidipsie (PU/PD) și pierdere în greutate și concentrații relativ mari de glucoză din sânge. Sunt sensibili la cetoză, dar mulți intră în remisie în câteva săptămâni de la începerea terapiei cu insulină. Pacienții au un fenotip de tip 2 și un istoric familial de DZ.41,42,42a DZ atipic este asociat cu un număr de loci genetici.43-45

Rezistenta la insulina

DZ de tip 2 este o boală cu mai multe fațete caracterizată prin insuficiență a celulelor beta și rezistență la insulină.35 Sensibilitatea la insulină, definită ca capacitatea unei anumite concentrații de insulină de a scădea glicemia, este determinată genetic la oameni. Sensibilitatea la insulină scade odată cu obezitatea, inactivitatea fizică și este un efect secundar la glucocorticoizi și progestative.32,46-50 Sensibilitatea (rezistența) la insulină redusă este caracteristica cheie a DZ de tip 2. Pisicile cu DZ sunt de aproximativ șase ori mai puțin sensibile la insulină decât în mod normal, determinând producția hepatică crescută de glucoză și utilizarea redusă a glucozei în țesuturile periferice.7,51 Fiecare creștere în kg a greutății corporale peste ideal la pisici determină o scădere cu aproximativ 30% a sensibilității la insulină și un câștig de 44% reduce sensibilitatea la insulină și capacitatea efectivă de creștere a glucozei la glucoză. suprimă producția endogenă) cu 50%.32,47,52 Deși nu este clar dacă sensibilitatea la insulină este determinată genetic, pisicile slabe cu sensibilitate scăzută la insulină subiacentă prezintă un risc crescut de a dezvolta intoleranță la glucoză în cazul obezității.32

Secreție redusă de insulină

Secreția redusă de insulină secundară insuficienței celulelor beta este a doua caracteristică cheie a DZ de tip 2. În sănătate, celulele beta răspund la cerințele în schimbare și suferă hipertrofie și hiperplazie pentru a satisface nevoi crescute, cum ar fi obezitatea.53 Cu toate acestea, la o minoritate de pacienți obezi, celulele beta eșuează. Procesele asociate cu obezitatea (metabolismul perturbat al glucozei, acizilor grași și aminoacizilor) dăunează celulelor beta, reducându-le capacitatea secretorie.35 Obezitatea și DZ de tip 2 sunt asociate cu inflamația cronică care crește infiltrarea citokinelor și a celulelor imune în țesuturile implicate în homeostazia energetică (s-au raportat infiltrații în grăsimi, ficat, suchuri, pancreatice, mușchi35). DZ și pisici obezi.19,54-57 Citokinele inflamatorii interleukina-1beta și expresia acesteia au fost crescute într-un model de pisică hiperglicemică/obeză.58

Eșecul celulelor beta nu este pe deplin înțeles, mai ales în stadiile incipiente. Mai multe mecanisme afectează negativ celulele beta și afectează secreția de insulină prin scăderea expresiei genei de insulină și capacitatea redusă a celulelor beta de a prolifera ca răspuns la cererea crescută. Acești factori contribuie la moartea celulelor beta (E-Box 305-1).35,59 Toxicitatea fibrilelor intracelulare (oligomeri) pliate greșit și polimerizate ale polipeptidei amiloid insulei (IAPP) și glucolipotoxicitatea sunt implicate în declanșarea unora dintre aceste mecanisme. Atât depunerea de amiloid insulă a oligomerilor IAPP pliați greșit (Figurile 305-1 și 305-2) cât și glucotoxicitatea sunt documentate pentru a scădea numărul celulelor beta și funcția lor la pisici.6,60-63 Deși nu este o cauză inițială a insuficienței celulelor beta, hiperglicemia cronică are un rol central în secretarea celulelor beta și in insulinabilitate progresivă a insulinabilității26. pisici, toxicitatea glucozei este dependentă de doză. La concentrații persistente de glucoză de 540 mg/dL (30 mmol/L), concentrațiile de insulină sunt reduse la valori bazale în 3-7 zile. Cetonemia apare în 10 până la 30 de zile de la deficiența marcată de insulină (E-Figura 305-3).62,63 Creșterea acizilor grași liberi reduce și funcția celulelor beta, observată predominant în prezența glucozei mari (glucolipotoxicitate).62,64.

FIGURA 305-1 Săgeata indică insulă pancreatică normală cu țesut exocrin înconjurător. Celulele beta sunt colorate în insuliță pentru a arăta hormonul amilină (polipeptidă amiloidă a insulei sau IAPP). (Cu amabilitatea T. Lutz, Dr. Med. Vet., PhD, Universitatea din Zurich, Elveția. În Rand JS, Martin GJ: Management of felline diabet mellitus. Vet Clin North Am Small Anim Pract 31 [5]:881 -913, 2001.)

FIGURA 305-2 Insulă pancreatică de la o pisică diabetică care prezintă depunere extinsă de amiloid (săgeata inferioară) înlocuind celulele beta (săgeata superioară). (Cu amabilitatea T. Lutz, Dr. Med. Vet., PhD, Universitatea din Zurich, Elveția. În Rand JS, Martin GJ: Management of felline diabet mellitus. Vet Clin North Am Small Anim Pract 31 [5]:881 -913, 2001.)

E-Box 305-1

Mecanisme care contribuie la insuficiența celulelor beta prin afectarea secreției de insulină, reducerea capacității celulelor beta de a prolifera și creșterea dediferențierii celulelor beta și moartea celulelor beta35'59'67'71'72'244-251

Mecanisme

Acumularea de oligomeri IAPP greșit pliați ca agregate și fibrile în celulele beta și ca amiloid în insulițe duce la moartea celulelor beta. Agregarea intracelulară este deosebit de toxică și declanșează apoptoza. De asemenea, contribuie la inflamarea insulelor prin recrutarea și activarea macrofagelor și producția de celule beta de chemokine și citokine.

Generarea de specii reactive de oxigen (ROS) secundară supraîncărcării cu nutrienți. Hiperglicemia cronică crește metabolismul glucozei prin fosforilarea oxidativă, care induce disfuncția mitocondrială și producerea de ROS. ROS sunt crescute și în hiperlipidemia cronică. Stresul oxidativ are ca rezultat o reglare în jos a producției de insulină și amilină și o reglare în sus a căilor proinflamatorii și apoptotice.

Stresul reticulului endoplasmatic al celulelor beta (ER) apare secundar afecțiunilor care necesită o producție prelungită de insulină ridicată, cum ar fi rezistența la insulină și concentrații mari de glucoză, precum și cu lipotoxicitate și stări inflamatorii. Stresul ER are ca rezultat reducerea capacității de pliere a proteinelor a ER și acumularea și agregarea proteinelor desfășurate, inclusiv insulina. Dacă acumularea de proteine desfășurate este în exces față de ceea ce poate fi gestionat de răspunsul proteic nepliat (UPR), aceasta reduce secreția de insulină și declanșează apoptoza.

Fluxul crescut de glucoză prin calea biosintetică a hexozaminei are ca rezultat modificarea funcției proteinelor, modificări ale expresiei genelor și scăderea secreției de insulină.

Expunerea celulelor beta la aportul excesiv de nutrienți - glucoză, acizi grași liberi și aminoacizi cu lanț ramificat - asociată cu rezistența la insulină și obezitatea duce la disfuncția celulelor beta și

moarte.

Creșterea cronică a glucozei duce la glucotoxicitate, care are un rol central în insuficiența celulelor beta prin scăderea atât a funcției, cât și a masei celulelor beta.

Creșterea acizilor grași liberi cu lanț lung (FFA) și a intermediarilor lipidici asociați cu obezitatea duc la lipotoxicitate.

Toxicitatea sporită apare atunci când atât glucoza, cât și acizii grași liberi sunt crescute (glucolipotoxicitate).

Creșterea aminoacizilor cu lanț ramificat poate avea un rol în insuficiența celulelor beta - de exemplu, creșterea leucinei duce la scăderea funcției celulelor beta și a rezistenței la insulină.

Produșii finali de glicație avansată (AGE) se formează secundar creșterii concentrațiilor de glucoză și duc la deteriorarea țesuturilor, inclusiv a celulelor beta.

Inflamația este inițiată atunci când există supranutriție și obezitate rezultând în concentrații mari de glucoză, acizi grași liberi și aminoacizi cu lanț ramificat, dar mecanismul nu este pe deplin caracterizat. Inducerea celulelor beta a citokinelor și chemokinelor proinflamatorii are ca rezultat infiltrarea celulelor imune în insulițe, inclusiv macrofage. Insulele răspund la glucolipotoxicitate prin generarea de factori inflamatori precum IL-1 și IL-6. Eliberarea IL-1 este stimulată de hiperglicemie, iar blocarea IL-1 îmbunătățește funcția celulelor beta.

Dediferențierea celulelor beta: celulele beta își pierd progresiv caracteristicile celulelor beta, care într-o anumită măsură sunt reversibile. Dediferențierea este declanșată de condițiile glucolipotoxice, ER și stresul oxidativ și inflamație, dar contribuția relativă la disfuncția și pierderea celulelor beta în diabetul de tip 2 este necunoscută.

Moartea celulelor beta prin apoptoză, necroză și autofagie (moartea celulară programată) este declanșată de multe dintre mecanismele de mai sus.

50

50 1 1 1 1 ▯ 1 ▯ ▯ ▯ ▯
1 1 ▯ 1 1 Ț 1 1 1 T 1
> ▯ V ▯ Ț

0 5 10 15 20 25

Zi

E-FIGURA 305-3 Secreția de insulină măsurată la pisici sănătoase peste 25 de zile după începerea unei perfuzii intravenoase de glucoză în ziua 0. Concentrații persistente ridicate ale glucozei din sânge în intervalul observat în mod obișnuit la

pisicile cu diabet zaharat nou diagnosticate (de exemplu, 540 mg/dL; 30 mmol/L) provoacă suprimarea rapidă a secreției de insulină, chiar și reducerea secreției de insulină de la pisica la niveluri observate la pisicile cu diabet nou diagnosticate. Cetonemia apare la 10-30 de zile după suprimarea insulinei. În cele din urmă, glucotoxicitatea duce la pierderea celulelor beta.

Polipeptida amiloidă de amilină și insulă (IAPP)

Depunerea de amiline sau IAPP greșit este tipică pentru DM de tip 2 la oameni și pisici.6,58,60,61,65 Amilina sau IAPP este un hormon care modulează acțiunea insulinei, este secretat împreună cu insulina, iar cantități mai mari sunt secretate de indivizii cu rezistență la insulină. oligomeri de amilin polimerizati si pliati gresit care actioneaza ca agregate si fibrile intracelulare toxice. Acestea contribuie la inflamarea insulelor și la moartea celulelor beta.60,61,65 Depunerea de amiloid insulă este îmbunătățită în modelele feline de hiperinsulinemie datorită rezistenței la insulină și este asociată cu DM evidentă.66 Depunerea de amiloid insulă și oligomerii sau fibrilele IAPP intracelulare toxice, deoarece contribuitorii la insuficiența celulelor beta, tipul și tipul pisicilor pot explica de ce insuficiența celulelor beta și tipul pisicilor pot explica întrucât câinii obezi și alte specii nu dezvoltă DM de tip 2.

Daune oxidative

Stresul oxidativ și modificările joacă probabil un rol central în disfuncția celulelor beta. Celulele beta au capacitate antioxidantă limitată și sunt susceptibile la stresul oxidativ.67 Glucotoxicitatea și lipotoxicitatea sunt asociate cu modificări oxidative ale celulelor beta prin producția excesivă de specii reactive de oxigen secundară creșterii respirației celulare.68,69 Inducerea proteinei de decuplare-2 (UCP-2) este utilizată inițial de către celulele beta ca mecanism de protecție respiratorie excesivă împotriva mitoconului. Cu toate acestea, activarea UCP-2 determină creșterea generării de radicali liberi de oxigen și a stresului oxidativ.70 Stresul oxidativ reglează în jos producția de insulină și amilină, în timp ce reglează căile proinflamatorii sau apoptotice precum NF-kB și c-JUN kinaza N-terminală (JNK).67,71,72.

Diagnostic

Glicemia, toleranța la glucoză și diagnosticul diabetului zaharat evident

Odată ce concentrația de glucoză din sânge depășește capacitatea tubulară proximală de reabsorbție din filtratul glomerular (aproximativ 250-290 mg/dL sau 14-16 mmol/L), apare glicozuria.73,74 Pierderea glucozei în urină contribuie la pierderea în greutate și stimulează apetitul, dar nu aproape de inabilitate celulară pentru a avea acces la glucoză în mod semnificativ. Pierderile de apă cauzate de diureza glucozo-osmotică stimulează polidipsia pentru a menține echilibrul lichidelor. Astfel, rezultă semnele clinice clasice ale DZ: poliurie, polidipsie, polifagie și scădere în greutate. Limita superioară pentru concentrația de glucoză din sânge la pisici este de aproximativ 113-117 mg/dL (6,3-6,5 mmol/L) utilizând un glucometru portabil și după spitalizare peste noapte și un post de 18-24 de ore.75,76

Concentrațiile persistent peste aceasta ar trebui considerate pre-DM cu excepția cazului în care se confirmă DZ evident. Valorile >180-288 mg/dL (>10-16 mmol/L) au fost raportate a fi diagnostice pentru DM deschis.77,78

Valoarea glucozei stabilită statistic la pisicile senior (>8 ani) este <176 mg/dL (<9,8 mmol/L) la 2 ore după 0,5g/kg glucoză, sau <117mg/dL (<6,5 mmol/L) la 3 ore după 1 g/kg glucoză, măsurată într-un test simplificat la glucoză, toleranță la glucoză, %26 utilizând aceste criterii. pisicile cu vârsta >8 ani sunt intolerante la glucoză.75 Se recomandă ca concentrația de glucoză măsurată la 2 ore să fie ajustată în jos cu 1,8 mg/dL (0,1 mmol/L) pentru fiecare unitate de scor de stare corporală peste 5 din 9, pentru a ține cont de supradozajul relativ la glucoză la pisicile obeze.79 Toleranța anormală la glucoză este cel mai bine confirmată printr-un test repetat.

Scăderea toleranței la glucoză și pre-diabet zaharat (pre-DM)

Oamenii cu concentrații de glucoză din sânge peste normal, dar sub DZ atunci când țin post sau la punctul de 2 ore într-un test de toleranță la glucoză sunt clasificați ca având glicemie afectată sau, respectiv, toleranță la glucoză afectată. nediagnosticate și de 3 până la 4 ori mai multe au nediagnosticate pre-DM.1,80,84 Numărul nediagnosticate de pisici cu DZ poate fi la fel de mare. Dacă sunt identificați înainte de progresia către DZ evident, oamenii au adesea un control glicemic rezonabil cu pierderea în greutate, gestionarea dietei și exercițiile fizice.80 12% până la 26% dintre oameni din SUA, Europa și Australia au scăderea glicemiei a jeun, procent care crește la 39% până la vârsta de 65 de ani.

Scăderea glicemiei a jeun este rareori diagnosticată la pisici. Hiperglicemia ușoară este adesea atribuită stresului cauzat de călătoria la clinică, „efectul de haină albă", reținere sau boală.81,84-86 Ca și în cazul oamenilor, identificarea și tratamentul DZ pre-DM sau subclinic la pisici pot întârzia sau preveni progresia către DZ evident. Majoritatea pisicilor aflate în remisie DZ continuă să aibă metabolismul glucozei perturbat în concordanță cu pre-DM și prezintă un risc ridicat de recidivă.76 Pisicile în remisie DZ cu concentrații normale de glucoză a jeun și toleranță normală la glucoză nu au dezvoltat DZ în decurs de 12 luni. Cu toate acestea, DZ a reapărut în decurs de 9 luni de la testare la 67% dintre pisicile cu toleranță moderată la glucoză (>252 mg/dL; >14 mmol/L la 3 ore în timpul unui test IV de toleranță la glucoză de 1 g/kg) și la 100% dintre pisicile cu glucoză moderată afectată (> 135,9-l6; mmol/L).76 Concentrațiile de glucoză din sânge sub pragul renal (250-290 mg/dL; 14-16 mmol/L) dar peste punctul pentru DZ (180 mg/dL; 10 mmol/L) este puțin probabil să producă semne clinice și ar trebui clasificate ca DZ subclinic.73 Pisici cu concentrație de glucoză persistentă1117 mg/dL (6,5 mmol/L) poate evita DZ evident sau ar putea beneficia de o dietă săracă în carbohidrați, pierderea în greutate și, probabil, sensibilizatorii la insulină, cum ar fi darglitazona.87

Verificarea rezultatelor glicemiei (vezi cap. 61)

Când sângele este obținut imediat după sosirea la o clinică, o glicemie normală de screening ar trebui să fie <166 mg/dL (9,2 mmol/L). Această valoare superioară ridicată pentru normal se datorează efectului de confuzie al stresului asupra concentrațiilor de glucoză din sânge la pisici, capabile să crească semnificativ concentrațiile de glucoză în câteva minute de la un factor de stres.88 Concentrațiile maxime de glucoză apar la 10 minute după stresul acut și nu revin la valoarea inițială, la unele pisici, timp de >3 ore. până la 195 mg/dL (10,8 mmol/L) în 10 minute la unele pisici. Această creștere este paralelă a concentrațiilor de lactat și norepinefrină.85 Datorită efectelor stresului, screening-ul glicemiei poate să nu fie un predictor util al recăderii DZ la pisici care au fost în remisie din cauza efectelor confuze ale stresului de călătorie și manipulare, iar la unele pisici, efectele alimentației (Figura 305-4) (Figura 305-4). mmol/L) trebuie spitalizat, retestat 4 și 24 de ore mai târziu și gestionat corespunzător pe baza rezultatelor testelor (Figura 305-5).

monitor continuu al glucozei

FIGURA 305-4 Monitorizarea intermitentă portabilă a glicemiei (Abbott AlphaTRAK) și monitorizarea continuă a glicemiei (Medronics iPro) la o pisică sănătoasă clinic în timpul unei călătorii de 60 de minute cu mașina între clinică și casă. Concentrațiile de glucoză din sânge au crescut constant de la 84 mg/dL (4,7 mmol/L) la 245 mg/dL (13,6 mmol/L) și au scăzut la normal într-un timp similar.

FIGURA 305-5 Algoritm pentru procesul de diagnostic și management pentru pisici cu vârsta de 8 ani sau mai mare cu screening glicemiei (nu a jeun și la intrarea în clinică) >117 mg/dL (6,5 mmol/L). GLP-1, peptidă asemănătoare glucagonului 1.

Cetoza diabetică (DK) și cetoacidoză diabetică (DKA) (vezi cap. 142)

La momentul diagnosticului de DZ, 12-37% dintre pisici au DKA, iar unele sunt cetotice, dar nu acidotice (DK).2,77 DKA poate fi declanșată de o boală concomitentă (în special infecție) și semnele includ depresie, vărsături și anorexie. boala concomitenta.63 Odata cetozata si fara tratament cu insulina, CAD progreseaza rapid. Dozele mici de insulină pot preveni acidoza, chiar dacă hiperglicemia persistă.63 La șaisprezece zile după ce pisicile sănătoase au indus experimental hiperglicemia (540 mg/dL; 30 mmol/L), a fost evidentă cetonemia beta-hidroxibutirat (>0,5 mmol/L). Cetonemia nu a apărut la concentrații de glucoză de 306 mg/dL (17 mmol/L), reflectând efectul protector al insulinei.63 Cetonuria beta-hidroxibutirat a apărut după o hiperglicemie marcată a persistat o medie de 23 de zile, deși timpii individuali au variat foarte mult, la fel ca și pragul renal (19,6 mg/l/l; 1,88 mmol/L, interval 0,3-3,9 mmol/L). Cetonuria a fost detectată după 5 zile cu benzi de test de urină care au măsurat acetoacetat și acetonă. Până în ziua 27, majoritatea pisicilor aveau respirație cu miros de acetonă și lipemie. Pe baza acestui studiu, atunci când concentrațiile de glucoză din sânge sunt <360 mg/dL (<20 mmol/L), este puțin probabil ca betahidroxibutiratul plasmatic să fie crescut (>10 mg/dL; >1 mmol/L) și nu trebuie să se bazeze pe acesta pentru a diferenția hiperglicemia de stres de diabet.

Fructozamină

Fructozamina este produsă printr-o reacție neenzimatică între glucoză și grupele amino ale proteinelor plasmatice și este o măsură utilă de control glicemic pentru pisici unde monitorizarea glicemiei la domiciliu sau în spital nu este posibilă. De asemenea, poate ajuta la diagnosticarea DM.90 Când hiperglicemia (306 sau 540 mg/dL; 17 sau 30 mmol/L) a fost indusă experimental la pisici, concentrațiile de fructozamină au crescut peste intervalul de referință (331 mcmol/L) în decurs de 3 până la 5 zile. Cu toate acestea, nivelul mediu de fructozamină nu a crescut peste 350 mcmol/L atunci când glicemia a fost menținută la 306 mg/dL (17 mmol/L) timp de 6 săptămâni.91 La pisici, concentrația de fructozamină reflectă probabil concentrația medie de glucoză din sânge pentru săptămâna precedentă. Numai modificările >33 mcmol/L la un individ sunt susceptibile de a avea semnificație.91 Fructozamina nu trebuie utilizată pentru a diferenția hiperglicemia de stres de DZ atunci când concentrația de glucoză din sânge este <360 mg/dL (20 mmol/L). Diferențierea ar trebui să se bazeze pe concentrațiile seriale ale glucozei din sânge și, dacă sunt prezente, pe glicozurie și pe semnele clinice. Pentru o anumită concentrație de glucoză din sânge, fructozaminele plasmatice variază foarte mult între pisici individuale. Apar rezultate fals pozitive (pisici normale cu niveluri ridicate de fructozamină) și rezultate fals negative (pisici cu DZ cu niveluri normale de fructozamină), inclusiv la pisicile DZ cu hipertiroidism.90'92,923.

Obiectivele terapiei și remisiunii diabetice

Diabetici nou diagnosticați

Control strict al glicemiei

În DZ nou diagnosticat, scopul terapiei este concentrațiile normale sau aproape normale de glucoză din sânge (72 până la <180 mg/dL; 4 până la < 10 mmol/L), evitând în același timp hipoglicemia clinică. Controlul glicemic excelent pentru a rezolva glucotoxicitatea, realizat precoce la pisicile nou diagnosticate cu DZ, crește probabilitatea de „remisie” a DZ, definită ca euglicemie persistentă timp de cel puțin 2 până la 4 săptămâni, fără a fi nevoie de insulină exogenă sau de terapie hipoglicemică orală. remisiune în decurs de 6 luni, în comparație cu doar 35% (p < 0,001) atunci când controlul glicemic strict nu a fost instituit timp de cel puțin 6 luni.94

Iertare

Factorii raportați asociați cu remisia DZ includ o dietă săracă în carbohidrați (12% față de 26% din energie), insulină cu acțiune prelungită (glargin versus PZI sau lente), vârsta mai mare, doza maximă mai mică de insulină (doza maximă medie de glargin de 0,4 U/kg față de 0,7 U/kg sau <3 U/pisica), control glicemic timpuriu < 3 U/pisica față de > 3 U/pisica, control precoce față de >6 luni), administrarea recentă de corticosteroizi, absența neuropatiei, concentrații medii mai scăzute de glucoză din sânge după tratamentul cu insulină și concentrații mai scăzute de colesterol.8,93-96 Pisicile mai în vârstă care dezvoltă DZ au rate mai mari de remisie, ceea ce sugerează posibil o progresie mai lentă a bolii. remisie.8

Deși remisiunea este raportată cu o varietate de medicamente hipoglicemiante orale, terapii cu insulină, protocoale de dozare a insulinei și diete, cele mai mari rate de remisie (>80%) sunt raportate la pisicile cu diabet zaharat nou diagnosticate, gestionate cu un protocol care vizează atingerea unor concentrații normale sau aproape normale de glucoză din sânge folosind o insulină cu acțiune îndelungată (glargine), o energie scăzută sau de carbohidrat (glargine) carbohidrați), monitorizarea frecventă a glicemiei în spital sau la domiciliu și ajustări adecvate ale dozei de insulină folosind un protocol de dozare care vizează controlul glicemic strâns.8,94,97 Cu toate acestea, contribuțiile numărului mic de cazuri, lipsa orbirii sau dependența de interpretarea proprietarului nu sunt cunoscute.98

Administrarea de corticosteroizi

Administrarea de corticosteroizi în cele 6 luni înainte de diagnosticarea DZ este asociată cu cele mai mari rate de remisie.94 La om, DZ indus de medicamente este considerat un „alt tip specific” distinct de tipul 2. Poate fi mai ușor să inversați acest proces patofiziologic subiacent sau administrarea de steroizi poate demasca defectele celulelor beta asociate cu o altă boală, cum ar fi DM de tip 2, care duce la tratarea mai promptă a DZ de tip 2. (vezi cap. 358).1

Neuropatie periferică (NP)

NP la momentul diagnosticării DZ este asociată cu probabilitatea scăzută de remisie (Figura 305-6 și O Videoclipuri 12-2, 305-1 și 305-2) și a fost prezentă la 79% dintre pisici care nu au obținut remisie în ciuda

implementarea unui protocol care vizează controlul intens al glicemiei.94 Deoarece neuropatia apare mai târziu în cursul bolii, este probabil ca aceste pisici să aibă DZ cronic, cu leziuni mai mari ale celulelor beta.94

FIGURA 305-6 O poziție plantigradă și/sau slăbiciune musculară este observată la o proporție semnificativă de pisici diabetice nou diagnosticate și este asociată negativ cu probabilitatea de remisie a diabetului. (Fotografie cu permisiunea lui R. Marshall.)

Diabet zaharat pe termen lung fără remisie

Pisicile reușite mai mult de 6 luni fără a obține remisia DZ au obiective de tratament ușor diferite: să controleze semnele clinice evitând în același timp hipoglicemia clinică. Remisiunea poate fi observată la un număr mic de pisici, chiar și după 2 ani sau mai mult de tratament cu insulină, dacă este implementat un control riguros al glicemiei.

Recidiva

Majoritatea pisicilor aflate în remisie a DZ nu au o funcție normală a celulelor beta sau suficientă insulină pentru a menține toleranța normală atunci când sunt provocate cu glucoză și ar trebui să fie considerate în continuare pre-DM. Aproximativ 76% au toleranță redusă la glucoză evidentă după o provocare la glucoză și 19% au concentrații ale glucozei a jeun afectate (hiperglicemie ușoară persistentă >117 mg/dL până la <180 mg/dL; >6,5 până la <10 mmol). comparativ cu pisicile martor (1,4% față de 2,6%).96 Aproximativ 25-30% dintre pisicile aflate în remisie DZ recidivă, necesitând din nou insulină exogenă, iar <25% dintre acele pisici obțin o a doua remisie.76,93,94 Monitorizarea glicemiei la domiciliu și testele de toleranță la glucoză pot fi utilizate pentru a identifica pisicile cu risc de toleranță. Glicemia a jeun >135 mg/dL (>7,5 mmol/L) și toleranța moderată la glucoză afectată, fie cu revenire în >5 ore la <117 mg/dL (<6,5 mmol/L), fie concentrația de glucoză din sânge >252 mg/dL (>14 mmol/L) la 3 ore în timpul unui test de toleranță la glucoză, în fiecare lună, au fost asociate cu o scădere de 1 g/kg IV (1 g/kg). a obținerii remisiunii.76

Remisiunea a fost mai lungă la pisicile cu greutate corporală mai mare la momentul diagnosticului, indicând posibil că pisicile cu greutate corporală mai mică au avut o durată mai lungă a DZ și mai puține celule beta funcționale.93 La fel ca la persoanele pre-DZ, medicamentele care îmbunătățesc sensibilitatea la insulină (tiazolidindione, biguanide), îmbunătățesc secreția de insulină (peptidă asemănătoare glucagonului, sulfonia LP, 1 [Glucagon-like peptide] meglitinide) sau terapia cu doze mici de insulină poate avea un rol în gestionarea pisicilor cu toleranță redusă la glucoză sau glicemie crescută a jeun pentru a reduce probabilitatea de recidivă a DZ.80

Monitorizarea răspunsului la tratament

Glucoză din sânge, fructosamină

Scopul terapiei este de a atinge constant concentrații normale sau aproape normale de glucoză din sânge (310 mmol/L) pentru a maximiza șansele de remisie, pentru a minimiza semnele clinice de hiperglicemie și pentru a evita hipoglicemia. Monitorizarea semnelor clinice (aportul de apă, greutatea corporală, pofta de mâncare) este utilă, dar este un indicator relativ insensibil al controlului glicemic, în special atunci când concentrațiile de glucoză sunt sub pragul renal (252-288 mg/dL; 14-16 mmol/L). Fructozamina este un indicator util al controlului glicemic în săptămâna anterioară, dar testele diferite variază în metodologie și intervale de referință (321-400 mcmol/L), astfel încât comparațiile între pisici în timp sunt cele mai utile.76,91,99,100 Măsurarea consumului de apă la domiciliu se corelează mai strâns cu concentrația medie oră de glucoză din sânge decât o perioadă de fructozamină.

Pentru a maximiza probabilitatea de remisie a DZ, concentrația de glucoză din sânge este cea mai utilă variabilă pentru ajustarea dozei de insulină, mai ales când este aproape de normal. Concentrația de glucoză din sânge se măsoară cel mai bine cu un glucometru portabil calibrat pentru pisici și măsurat de la ureche sau pernuță (Figura 305-7 și E-Figura 305-8; vezi cap. 79). Deoarece hiperglicemia de stres poate fi imprevizibilă și confuză, se recomandă monitorizarea glicemiei la domiciliu. Este cel mai valoros înainte de injectarea insulinei, pentru a preveni supradozajul accidental atunci când concentrația de glucoză din sânge este în jurul valorii normale.

FIGURA 305-7 Prelevarea de probe de sânge din ureche pentru monitorizarea glicemiei la domiciliu. (Fotografie de la Mia Reeve- Johnson.)

E-FIGURA 305-8 Monitorizarea la domiciliu a concentrațiilor de glucoză din sânge are o serie de avantaje, inclusiv măsurători mai frecvente ale glicemiei pe care să se bazeze creșterile dozei de insulină. Concentrația de glucoză este mai puțin probabil să fie afectată de stres sau inapetență. Costuri reduse și confort sporit pentru proprietar sunt, de asemenea, factori. Perneaua pentru picioare este încălzită timp de 20 de secunde folosind o minge de vată umedă încălzită sau se masează pentru a facilita fluxul sanguin. (Fotografie de la W. Milledge cu permisiune.)

Sisteme de monitorizare continuă a glicemiei (CBGMS)

CBGMS facilitează identificarea hiperglicemiei și hipoglicemiei și sunt utilizate în principal pentru monitorizarea glicemiei la pisicile spitalizate. Odată cu unități mai compacte care devin disponibile, care oferă 6 până la 7 zile de date, acestea vor fi din ce în ce mai utilizate pentru monitorizarea la domiciliu.102-104 CBGMS reduce numărul de probe de sânge necesare în timpul monitorizării intensive, ghidează dozarea insulinei pentru o reglare strictă, sunt utile pentru pisicile cu DZ dificil de stabilizat care fluctuează între hiperglicemie și hipoglicemie și ajută la identificarea scurtă și restabilirea hiperglicemiei. (Somogyi).102 Unitățile furnizează date în timp real sau retrospective. Unitățile compacte sunt potrivite pentru monitorizarea acasă. Unitățile în timp real sunt cele mai utilizate în spital, unde oferă informații imediate pentru ajustarea fiecărei doze de insulină.

Dezavantajele CBGMS actuale sunt considerabile: sunt scumpe, necesită calibrare de 2 până la 3 ori pe zi cu măsurători ale glicemiei obținute prin alte metode, intervalul de concentrație de glucoză măsurat este mai mic decât majoritatea glucozometrelor portabile, raza de transmisie a unităților fără fir este limitată și durata de viață a senzorului este finită (necesită înlocuire în 3 până la 7 zile) (305-T1). Senzorii pot fi plasați în flanc, torace lateral, spațiu interscapular, pliu lateral de sufocare sau gât dorsal. Locul gâtului oferă cea mai bună continuitate a datelor (Figura 305-9, Ovideo 305-3).102,104,105 În funcție de activitatea așteptată a pisicii, monitorul poate fi necesar să fie fixat pe loc cu lipici de țesut, bandă sau bandaj.102

FIGURA 305-9 Monitor continuu al glicemiei (Medronics iPro) după plasare și înainte de fixare.

E-TABEL 305-1

Specificațiile monitoarelor continue de glucoză102

Terapia cu insulina

Insulina exogenă este cel mai eficient și de încredere tratament pentru obținerea unui control glicemic excelent.8,106 Există mai multe tipuri de insulină disponibile pentru terapie.

Lente Insulină (Caninsulin/Vetsulin, Merck Animal Health)

Lente (Vetsulin Caninsulin) este o insulină de 40 U/mL, derivată din porcin, cu acțiune intermediară, care constă din 30% semilentă amorfă (acțiune scurtă) și 70% ultralente cristalină (acțiune prelungită).107 Concentrația de 40 U/ml diferă de cea de 100 U/mL de insuline veterinare înregistrate și înregistrate pentru uz veterinar. insuline. Pentru a evita erorile de dozare, este important ca seringile adecvate de 40 U/ml să nu fie schimbate din greșeală pentru seringile de 100 U/ml. Dozele inițiale pentru insulină lentă sunt de 0,25 până la 0,5 U/kg greutate corporală SC la 12 ore și nu trebuie să depășească 3 U/pisică (E-Tabel 305-2).108 Într-un studiu de 12 luni pe 25 de pisici (15 nou diagnosticate), 84% au fost considerate a avea un răspuns bun sau excelent la tratamentul și rezoluția DM de 28%, pe baza semnelor de satisfacție clinică a proprietarului și a obține DM28% remisiune în decurs de 16 săptămâni de la începerea tratamentului.109 Doza inițială medie a fost de 0,5 U/kg SC la 12 ore și nu s-a modificat semnificativ pe parcursul studiului. Într-un alt studiu pe 46 de pisici cu DZ (39 nou diagnosticate), un control bun spre excelent a fost atins la 72%, pe baza rezoluției semnelor clinice, iar 15% au obținut remisiune în 20 de săptămâni.

E-TABEL 305-2

Parametri pentru dozarea și frecvența insulinei pe baza măsurătorilor glicemiei folosind Lente (Caninsulin/Vetsulin; Merck Sharp și Dohme) sau NPH la pisici diabetice*

>180 mg/dL (>10 mmol/L)

★

Pe baza monitorizării concentrației de glucoză din sânge în spital sau acasă la fiecare 1 până la 2 săptămâni, cu măsurători în serie la fiecare 2 ore peste 12 ore, folosind un glucometru portabil calibrat pentru sângele felin, care măsoară concentrația de glucoză din sânge integral

Interval de referință normal pentru pisici (54-117 mg/dL; 3-6,5 mmol/L) ca concentrații țintă de glucoză.113

După administrarea lente la pisici cu DZ, nadirul glicemiei apare de obicei în aproximativ 3 până la 6 ore (în medie 4 ore), iar concentrația de glucoză din sânge revine la valorile pre-injectare între 8 și 10 ore (denumită revenire la valoarea inițială sau durata de acțiune). Ca rezultat, chiar dacă pot fi atinse valori minime adecvate, concentrația de glucoză din sânge este adesea ridicată (>360 mg/dL; >20 mmol/L) înainte de fiecare injectare de insulină, ceea ce face ca aceasta să fie a patra alegere a noastră la pisici. Hiperglicemia marcată de două ori pe zi contribuie probabil la scăderea ratelor de remisie la pisicile tratate cu insulină lente, comparativ cu insulina cu acțiune prelungită. Doza de insulină trebuie ajustată pe baza concentrațiilor nadir de glucoză pentru a atinge concentrații în intervalul normal. Nu bazați doza pe concentrația de glucoză din sânge în momentul injectării insulinei, cu excepția cazului în care concentrația este <360 mg/dL (<20 mmol/L). Aceasta indică faptul că acțiunea insulinei este mai lungă de 12 ore sau mai des, revenirea secreției endogene de insulină și în așteptarea remisiunii (vezi E-Tabelul 305-2).113

Protamina Zinc Insulină (PZI)

PZI are protamina și zinc adăugat pentru a prelungi durata de acțiune.114 Deși nu este disponibil pentru uz uman din anii 1990, este încă disponibil pentru utilizare la pisici în SUA și Regatul Unit. Inițial de origine animală, acum este PZI recombinant uman (ProZinc, Boehringer Ingelheim).115,116 ProZinc are o concentrație de 40 U/mL și, prin urmare, utilizarea seringilor de insulină adecvate trebuie discutată cu proprietarul pentru a evita utilizarea involuntară a seringilor de 100 U/ml și dozarea incorectă. Unele farmacii de preparate din SUA oferă PZI de origine bovină pentru uz veterinar, dar într-un studiu doar 1 din 12 farmacii a făcut în mod constant PZI care îndeplinește specificațiile cerute de Farmacopeea Statelor Unite.117 Doza inițială recomandată este fie de 1-3 U/pisica, fie de

0,25-0,5 unități/kg greutate corporală ideală, cu doza reală ale clinicii și hiperglicemiei alese 305-3).8.118

TABELUL 305-3

Protocol de dozare Glargine, Detemir sau PZI, monitorizarea glucozei la fiecare 1-2 săptămâni folosind un glucometru calibrat pentru pisici (de exemplu, AlphaTRAK, Abbott Animal Health)

Dacă utilizați un contor de echivalent plasmă calibrat pentru sânge uman, reduceți concentrația țintă de glucoză din sânge cu 9 mg/dL; 0,5 mmol/L.8'94'97

Din 133 de pisici DZ tratate cu PZI (120 nou diagnosticate și 13 tratate anterior cu altă insulină), 85% au obținut un control bun în 45 de zile pe baza semnelor clinice îmbunătățite, stabilizarea greutății corporale și scăderea concentrației medii de glucoză din sânge la 9 ore după administrarea PZI și/sau scăderea concentrației serice de fructozamină, deși hipoglicemia seric a fost identificată doar în concentrația biochimică de fructozamină6416. 2 aveau semne clinice. Într-un studiu asupra pisicilor cu DZ nou diagnosticate, 3/8 au obținut remisie în 112 zile, nediferențiind semnificativ de rata de remisie de 2/8 obținută la pisicile tratate cu insulină lente.8 La pisicile sănătoase, PZI are ca rezultat o curbă bifazică a concentrației de glucoză din sânge. Primul nadir apare la aproximativ 4 ore (interval

până la 8 ore) și un al doilea nadir la 14 ore (interval de la 6 la 24 de ore). Durata medie de acțiune este de 21 de ore (interval de la 9 la >24 ore).119 La pisicile cu DZ, prima concentrație de glucoză din sânge a avut loc la 5 până la 7 ore.116 Aceasta este a treia noastră alegere pentru DZ la pisici.

Glargine (Lantus, Sanofi-Aventis, Protecția brevetului a expirat în februarie 2015)

Glargine (100 U/ml) este un analog al insulinei umane cu acțiune lungă. Asparagina la poziţia A21 este înlocuită cu glicină, iar două arginine adăugate lanţului B la poziţiile 31 şi 32, de unde şi denumirea.120 Aceste modificări au ca rezultat o insulină solubilă în soluţii acide, dar care se microprecipită în pH-ul neutru al ţesuturilor SC, prelungind eliberarea acesteia. insulina cu acțiune scurtă administrată în momentul mesei pentru a imita modelele normale ale secreției endogene de insulină.120 Folosind metoda euglicemic clamp la pisici sănătoase, glargina a avut o durată de acțiune de 10 ore (6,6-13 ore).122 Cu toate acestea, utilizând un test de răspuns la insulină la pisici sănătoase, s-a atins glucoză 1-4 ore după 1-4 ore, s-a atins glargine, iar durata acțiunii a fost de 22 ore (12->24 ore).119 La pisicile sănătoase, durata de acțiune este semnificativ mai mare decât insulina lente (10 ore, interval 5-24+), deși similară cu PZI (21 ore, interval 9-24+).119 La pisicile sănătoase, nicio diferență semnificativă în ceea ce privește durata acțiunii 5 U/kg nu a fost comparată cu durata de acțiune 5 U/kg q0. 0,25 U/kg SC q 12 h.123

Se recomandă ca glargina (o dată la 12 ore) să fie utilizată ca unică insulină pentru pisicile cu DZ, împreună cu o dietă săracă în carbohidrați pentru a minimiza creșterile postprandiale ale glicemiei.119 Dozarea o dată la 12 ore facilitează suprapunerea acțiunii insulinei de la o injecție la alta, ducând la efecte consistente de scădere a glicemiei, crescând șansa peste 24 de ore. Remisie.119,122,123 Important, controlul glicemic nu a fost semnificativ diferit între glargin administrat o dată pe zi și lent administrat de două ori pe zi.124 Dozele inițiale recomandate pentru glargin sunt de 0,25 U/kg greutate corporală ideală SC, dacă concentrația de glucoză din sânge este <360 mg/dl/l (<20 mmol) sau max. 3U/pisică) SC dacă glicemia este mai mare (vezi Tabelele 305-3 și 305-4).8,94,118 Dacă nu se intenționează monitorizarea glicemiei în prima săptămână de terapie, se recomandă o doză inițială de 1 U/pisică, deși această abordare poate întârzia rezolvarea semnelor clinice. Când treceți de la o altă insulină la glargin, dacă doza este <3 U, trebuie să utilizați aceeași doză. Pentru doze >3 U se recomandă dozarea conservatoare: de exemplu, începând cu 50-66% din doză, dar crescând în 48-72 ore dacă controlul nu este adecvat.125

TABELUL 305-4

Protocol de dozare a Glargine sau Detemir și monitorizare intensivă a glicemiei la domiciliu (minimum 3 măsurători pe zi, cu o medie de 5) în timpul perioadei de stabilizare (6-12 săptămâni) folosind un contor echivalent cu plasmă calibrat pentru pisici (de exemplu, AlphaTRAK de la Abbott Animal Health)94

Concentrații medii semnificativ mai scăzute ale glucozei din sânge în ziua 17 și rate semnificativ mai mari de remisie au fost atinse prin 16 săptămâni de tratament cu glargin (8/8 pisici), comparativ cu insulină lente (2/8) și PZI (3/8) în DZ nou diagnosticat, hrănit cu o dietă săracă în carbohidrați (6% din energie din carbohidrați o dată pe 12% din carbohidrați). din 55 de pisici cu DZ au obținut remisiune în decurs de 6 luni de la diagnostic după ce au fost tratate cu glargin și au folosit un protocol care vizează obținerea euglicemiei.94

La oamenii cu DZ de tip 1 și de tip 2, sunt raportate mai puține episoade hipoglicemice cu glargin, comparativ cu insulinele cu acțiune mai scurtă.126,127 În timp ce hipoglicemia biochimică (<54 mg/dL sau <3 mmol/L) a apărut la pisici cu DZ lenta diagnosticate recent tratate cu glargin, niciuna dintre cele 8 pisici cu semne 1 nu s-a dezvoltat cu pisici tratate clinic. tratate cu PZI.8 Într-un studiu mai amplu pe 55 de pisici tratate cu glargin și un protocol care vizează obținerea euglicemiei, hipoglicemia biochimică (<50 mg/dL sau <2,8 mmol/L) a fost frecventă când a fost măsurată cu un glucometru calibrat pentru sânge uman integral, deși doar o pisică a dezvoltat semne ușoare de hipoglicemie clinică nelipsită de glargină94. şi poate fi folosit şi pentru tratamentul CAD (vezi cap. 142).128

Detemir (Levemir, NovoNordisk)

Detemir (vezi cap. 304) este un analog al insulinei umane cu acțiune lungă (100 U/mL). Aminoacidul B30 treonina este îndepărtat și un acid gras miristoil cu 14 atomi de carbon este legat covalent de lizină în poziția B29.121 Acțiunea prelungită a detemirului este rezultatul absorbției lente în sânge după injectare, deoarece se autoasociează în hexameri și dihexameri, prelungind, de asemenea, reședința reversibilă la locul de injectare. O oarecare retenție suplimentară are loc în circulație asociată cu legarea albuminei.121,129,130 La oamenii cu DZ de tip 2, detemirul și glargina sunt similare în acțiune, dar detemirul are o variabilitate mai mică în efect.130 În timp ce doza q 24 h este adecvată la om pentru a furniza concentrații bazale de insulină, durata de acțiune la pisici sănătoase este scurtă, utilizând metoda euglicemiei qp1. recomandat.122 Detemir are un debut de acțiune puțin mai târziu în comparație cu glargine (1,8 ore, interval 1,1-2,5 vs. 1,3 ore, interval 0,9-1,6) la pisici sănătoase folosind metoda clampului euglicemic. Durata acțiunii (11,7 ore, interval 9,1-14 față de 10 ore, interval 6,6-13) și sfârșitul acțiunii (13,5 ore, interval 11-16 față de 11,3 ore, interval 8-14,5) nu au fost semnificativ diferite de glargine, dar a existat o variabilitate mai mică între pisici decât cu glargine.12

Dozele inițiale și protocolul pentru creșterea dozelor sunt aceleași ca pentru glargin (vezi Tabelele 305-3, 305-4 și E-Tabelul 305-5).97.118 Majoritatea pisicilor necesită inițial cu aproximativ 25-30% mai puțin detemir decât glargin (1,75 U comparativ cu

U), deși dozele finale pot fi similare.94,97 Pisicile pot prezenta o sensibilitate inițială crescută la detemir, care este tranzitorie și durează de obicei 24-48 de ore. Prin urmare, dacă treceți de la glargin sau altă insulină, începeți cu aproximativ jumătate din doza actuală de insulină și creșteți în 48 de ore dacă are loc o scădere insuficientă a glicemiei. Creșteți doza la fiecare 3-7 zile până când glicemia este controlată. Similar cu constatările la pisicile tratate cu glargin, remisiunea a avut loc la 81% dintre pisicile tratate cu detemir în decurs de 6 luni de la diagnostic și un protocol care vizează euglicemie, în timp ce acesta a fost doar 42% dacă controlul strict glicemic a fost întârziat cu 6 luni sau mai mult. să fie încercat pe detemir în timp ce se caută boală concomitentă.

E-TABEL 305-5

Protocol simplificat de monitorizare a glicemiei la domiciliu pentru clienții care dozează Glargin și folosesc numai concentrația de glucoză din sânge preinsulina pentru a ajusta doza (punctele de reducere a glucozei sunt pentru un glucometru uman echivalent cu plasmă)

Dacă utilizați un contor calibrat pentru sânge de felin, creșteți punctele de reducere a glucozei cu 9 mg/dL sau 0,5 mmol/L). Protocol utilizat într-o practică doar pentru feline timp de 8 ani la > 80 de pisici diabetice (date nepublicate Marshall și Gottlieb).

Depozitarea insulinei

Perioada de valabilitate recomandată de producător la temperatura camerei după deschiderea glargine este de 28 de zile și 6 săptămâni pentru detemir. Cu toate acestea, ele sunt relativ stabile în soluție și mulți proprietari de pisici DM folosesc eficient glargin sau detemir refrigerat timp de 6 luni sau mai mult. Perioadele scurte de expirare pe flacoanele cu medicamente injectabile cu utilizare multiplă, chiar dacă este prezent un conservant, se datorează evaluării FDA a riscului de contaminare bacteriană, care este extrem de scăzut. Preparatele de glargin și detemir conțin conservantul antimicrobian meta-crezol, care este bacteriostatic și cel mai eficient la temperatura camerei. Proprietarii trebuie instruiți să elimine imediat insulina care pare tulbure sau decolorată.

Administrarea de doze mici de Glargin și Detemir

Administrarea de doze mici folosind 100 U/ml de insulină (detemir sau glargin) poate fi problematică și limitează utilizarea lor atunci când sunt necesare doze mai mici de 1 U. Stilourile de dozare sunt recomandate pentru doze mai mici de 2 U, oferind o mai bună acuratețe, stabilitate și minimizarea riscului de contaminare bacteriană în comparație cu diluarea insulinei. (vezi cap. 304). Cu toate acestea, la unele pisici, în special la cele care intră în remisie și își redobândesc o anumită funcție a celulelor beta, pot fi necesare ajustări ale dozei în trepte mai mici de 0,5 U.

Detemir poate fi diluat folosind un mediu de diluare special disponibil de la NovoNordisk, dar în unele țări compania nu va furniza acest lucru medicilor veterinari. Detemir poate fi diluat și cu apă sterilă sau soluție salină, dar acest lucru diluează și aditivul antimicrobian (meta-crezol).134 Minimizați riscul de contaminare bacteriană prin diluare chiar înainte de fiecare administrare. Dacă este diluată într-o sticlă și păstrată la frigider, aruncați insulina după 30 de zile. Potența poate fi afectată negativ folosind această metodă. Pentru glargin nu se recomandă nici diluarea, nici amestecarea cu alte insuline. Cu toate acestea, oamenii cu DZ au amestecat cu succes glargina cu alte insuline, în ciuda formării unui precipitat tulbure în seringă.135 Diluția atât a detemirului (1: 10) cât și a glarginei (1: 100) cu soluție salină este raportată pentru gestionarea DZ neonatal tranzitoriu uman pentru a facilita administrarea de doze foarte mici, deși efectul sau stabilitatea nu a fost raportat asupra eficacității umane. pisici.134

Alegerea unei insuline

Înainte de disponibilitatea insulinei cu acțiune prelungită, obiectivele tratării pisicilor cu DZ erau de a rezolva semnele clinice și de a îmbunătăți calitatea și durata vieții. Având în vedere ratele mari de remisie a DZ atunci când se utilizează insulină cu acțiune prelungită, dietele sărace în carbohidrați și protocoalele care vizează atingerea concentrațiilor normale sau aproape normale de glucoză din sânge, insulina ar trebui aleasă pentru a maximiza această oportunitate. Remiterea DM are avantaje de bunăstare pentru pisică, avantaje de cost pentru proprietari și avantaje de calitate a vieții pentru ambii. Glargine și detemir sunt asociate cu cele mai mari rate de remisie la pisicile cu DZ nou diagnosticat. Acestea ar trebui să fie insulinele de prima alegere pentru o pisică cu DZ nou diagnosticată. Cu toate acestea, nici glargina, nici detemir nu sunt înregistrate pentru utilizare la pisici. În unele țări, legile impun utilizarea mai întâi a produselor aprobate de veterinar și permit utilizarea off-label a glarginei sau a detemirului numai în cazul în care tratamentul nu a avut loc. Dacă utilizarea insulinei înregistrate de veterinar este obligatorie prin lege, se recomandă PZI, dar este disponibil doar într-un număr limitat de țări.

Dieta

Fundal

Rolul dietei în managementul și prevenirea DZ este de necontestat (vezi cap. 181). Dietele comerciale cu hrană uscată pentru feline obțin până la 60% din energie din carbohidrați (în medie 41%).25.136.137 Pisicile sunt carnivore obligatorii și, pe baza meta-analizei datelor din 27 de studii asupra pradei naturale ale pisicilor sălbatice, aportul lor mediu zilnic de energie este de aproximativ 2% extract de carbohidrați crud, 5% 2% și 2% extract fără carbohidrați. grăsimi.138 Pisicile sunt relativ intolerante la glucoză în comparație cu câinii și oamenii.1,139-141 Există dovezi că pisicile limitează aportul atunci când conținutul de carbohidrați este >40% ME (E-Tabel 305-6).139,142-145.

E-TABEL 305-6

Caracteristici ale metabolismului glucozei la pisici, dintre care unele contribuie la o creștere postprandială mai mare și mai lungă a concentrațiilor de glucoză din sânge și intoleranță relativă la glucoză în urma unei încărcături mari de carbohidrați la pisici comparativ cu câini

Insulină redusă și întârziată După o masă bogată în proteine, cu conținut scăzut de carbohidrați, cu adăugare de glucoză (2 g/kg) la câini și pisici, secreția139 • Secreția maximă de insulină a fost la jumătate față de cea a câinilor și a apărut de trei ori mai târziu (210 min față de

90 min)

Concentrația maximă de glucoză a fost mai mare la pisici (10,0 mmol/L; 180 mg/dL față de 6,3 mmol/L; 114 mg/dL)

Concentrația maximă de glucoză a apărut mai târziu la pisici (120 min față de 60 min)

• Revenirea la valoarea inițială pentru concentrația de glucoză a fost mai lungă la pisici (270 min față de 90 min), indicând o intoleranță relativă la glucoză în comparație cu câini

Rolul dietei în prevenirea diabetului

Pisicile supraponderale au un risc de 4,6 ori mai mare de a dezvolta DZ decât pisicile aflate în condiție corporală ideală, iar obezitatea este cel mai important factor de risc dobândit (vezi cap. 176).24,77 Aproximativ 25 până la 63% dintre pisici sunt supraponderale sau obeze și 20% dintre pisicile obeze cu vârsta peste 8 ani sunt pre-DM cu toleranță redusă la glucoză sau glucoză rapidă. glucoză.75,146-150 La pisici, oameni și câini, carbohidrații sunt principalul macronutrient care determină amplitudinea creșterii postprandiale a glucozei plasmatice și a insulinei.151-153 La pisicile slabe hrănite, fie la masă, fie ad libitum, carbohidrații au ca rezultat o concentrație semnificativ mai mare de glucoză postprandială sau echivalente în proteine (ME) din sânge. Concentrația maximă de glucoză a fost cu 151 mg/dL (8 mmol/L) sau cu 31% mai mare pentru o dietă bogată în carbohidrați (carbohidrați 47% ME, 12,9 g/100 kcal) decât pentru o dietă bogată în proteine (proteine 46% ME, carbohidrați 27% ME, 7,1 g/100 kcal peak) (peak/100 kcal) mmol/L) (P < 0,001). Concentrațiile postprandiale de insulină au avut o tendință similară.153 A existat, de asemenea, o tendință constantă pentru concentrațiile de glucoză și insulină să fie cele mai scăzute pentru dieta bogată în proteine, comparativ cu dieta bogată în grăsimi (ambele cu 27% ME din carbohidrați).

Este important că amploarea și durata hiperglicemiei postprandiale sunt exacerbate de creșterea în greutate.32,154 La pisicile supraponderale hrănite cu o dietă comercială bogată în carbohidrați (51% ME; 14,5 g/100 g/kcal), concentrațiile medii postprandiale de glucoză în 24 de ore au fost de 119 ± sd/l ± 16 mg/l ± 16 mmol/sd. concentrațiile maxime de glucoză au fost de până la 241 mg/dL (13,4 mmol/L) și în intervalul DM pentru pisici.77.154 Hrănirea dietelor bogate în grăsimi, care depășește cerințele energetice de întreținere este asociată cu obezitatea și, prin urmare, crește riscul de DM. carbohidrați) a avut un risc de 3 ori mai mare de DZ, în timp ce hrănirea numai cu diete uscate (carbohidrați mai mari, mai puține grăsimi) a fost asociată cu un risc de 2 ori mai mare, sugerând că efectul advers al obezității dintr-o dietă mai mare în grăsimi este un risc mai mare pentru DZ, deși un aport mai mare de carbohidrați crește și riscul, probabil ca urmare a creșterii glicemiei postprandiale. proteine insuficiente pentru pisici, dietele moderate cu carbohidrați (20-30% ME) sunt puțin probabil să fie dăunătoare pisicilor adulte tinere, slabe, cu funcție normală a celulelor beta. Cu toate acestea, dietele cu <12% din energie din carbohidrați sunt indicate pentru pisicile cu risc crescut de DZ. Deoarece vârsta este un factor de risc pentru DZ, pisicile mai în vârstă cu alți factori de risc (rasa, utilizarea corticosteroizilor, obezitatea) ar beneficia probabil de o dietă săracă în carbohidrați pentru a minimiza secreția de insulină necesară pentru menținerea euglicemiei.157

Rolul dietei în gestionarea diabetului (vezi cap. 181)

Scopul principal în gestionarea DM felină este obținerea remisiunii. Minimizarea carbohidraților din dietă (CHO) reduce cererea de celule beta pancreatice pentru a produce insulină. Datele dintr-un număr de studii la pisici cu DZ indică faptul că dietele cu conținut scăzut de carbohidrați (<13% ME; <4 g/100 kcal ME) pot îmbunătăți controlul glicemic, pot reduce concentrația de fructozamină și pot crește probabilitatea de remisiune a diabetului. o dietă săracă în carbohidrați și fibre (12% ME; 3,5 g CHO/100 kcal) a dus la rate semnificativ mai mari de remisie (68% față de 41%) și un control glicemic mai bun pe baza rezoluției semnelor clinice și a concentrațiilor serice de fructozamină <400 mcmol/L (81%

față de 56% glucide dihidrate și moderate (56%). CHO/100 kcal, 26% ME).95 Nu există studii raportate care să compare dietele cu <6% ME cu 12% ME.98 Cu toate acestea, cele mai mari rate raportate de remisie (>80%) sunt asociate cu utilizarea unei diete cu restricții în carbohidrați (<6% ME) combinată cu protocoale de insulină care vizează atingerea unei concentrații normale sau aproape normale de glucoză în sânge în DM97, obezitate în sânge. pisici care nu au slăbit sau au atins remisie cu un management adecvat, remisia DM este puțin probabilă. Apoi ar trebui să se acorde prioritate atingerii unei stări corporale ideale pentru a reduce riscul altor comorbidități asociate cu obezitatea la pisici.

Normalizarea stării corporale și a masei musculare sunt obiective dietetice, iar pierderea controlată în greutate prin restricție energetică este importantă.157 Deși remisiunea poate apărea înainte de pierderea semnificativă în greutate, atingerea unei stări corporale ideale este probabil importantă pentru menținerea remisiunii și îmbunătățirea sensibilității la insulină.47,93,94. O dietă adecvată de slăbire pentru o pisică cu DZ este grăsimi <4 g/100 kcal și proteine <4 g/100 kcal <4 g/100 kcal. g/kcal, totuși, aportul de energie trebuie de asemenea controlat.157 Conservele ajută la scăderea aportului de energie și a greutății corporale, deoarece umiditatea crește volumul și hidratarea alimentelor.160

Boala cronică de rinichi (IRC) este raportată la 26-62% dintre pisicile cu DZ (vezi cap. 324).94,97 Cantitățile controlate de proteine și fosforul restricționat îmbunătățesc timpul de supraviețuire la pisicile cu IRC și, prin urmare, dietele cu diabet zaharat cu conținut ridicat de proteine și sărace în carbohidrați sunt probabil contraindicate, în special la pisicile cu IRIS ICK164. o pisică are un apetit bun, administrarea de acarboză cu o dietă renală cu prescripție moderată de carbohidrați poate ajuta la reducerea concentrațiilor postprandiale de glucoză.

Hipoglicemiante orale

Fundal

Medicamentele hipoglicemiante orale pot fi utilizate ca singura terapie la diabetici cu suficientă insulină endogenă pentru a menține euglicemia sau combinate cu terapia cu insulină. Medicamentele orale acționează prin stimularea secreției de insulină din celulele beta pancreatice, creșterea sensibilității la insulină în țesuturi sau încetinirea absorbției intestinale a glucozei.163 În general, cu excepția cazului în care clientul ar alege altfel eutanasie, medicamentele hipoglicemiante orale nu sunt recomandate ca agenți unici la pisicile cu DZ nou diagnosticate, deoarece sunt mult mai bune cu un control glicemic evident. insulina.8,106,173 Totuși, hipoglicemiantele orale ar putea fi eficiente în gestionarea subclinice sau preDM la pisici și la unele pisici, atunci când sunt combinate cu terapia cu insulină.

sulfoniluree

Sulfonilureele stimulează secreția de insulină din celulele beta pancreatice prin legarea de ATPaze, care închid secvențial canalele de potasiu (K) și calciu (Ca) din membranele celulare. Influxul rezultat crește concentrațiile intracelulare de Ca, declanșând eliberarea de insulină stocată.164,165 Glipizida este sulfonilureea cel mai des utilizată la pisici. A îmbunătățit semnele la 30% dintre pisicile cu DZ, 15% având un control bun până la excelent pe baza concentrațiilor de glucoză din sânge aproape normale, rezoluția semnelor clinice și lipsa glicozuriei. Pisicile cel mai probabil să răspundă sunt noncetotice, au semne ușoare de DZ, stare corporală acceptabilă și sănătate bună.167 Doza inițială recomandată este

mg PO la 12 ore cu alimente, care poate fi crescută la 5 mg PO la 12 ore dacă nu se observă nicio îmbunătățire a controlului glicemic.166,167 La 5-10% dintre pisici, controlul glicemic devine inadecvat în câteva săptămâni sau ani, necesitând terapia cu insulină.166,168.

Meglitinide

Aceste medicamente stimulează, de asemenea, secreția de insulină prin legarea de ATPazele de pe celulele beta pancreatice în locuri diferite decât sulfonilureele și declanșează aceeași cascadă de reacții. Efectele sinergice apar atunci când cele 2 sunt combinate.164,169 Efectul meglitinidei nateglinidei asupra glicemiei și secreției de insulină a fost comparat cu glimepirida de sulfoniluree la pisici sănătoase utilizând un test IV de toleranță la glucoză de 0,5 g/kg. Nateglinida a avut un debut mai rapid de acțiune (20 de minute față de 60), dar o durată de acțiune mai scurtă (60 de minute față de 180).170

Biguanide

Biguanidele au un efect de sensibilizare la insulină care necesită celule beta funcționale, deoarece cresc răspunsul țesutului hepatic și periferic la insulină, scăzând astfel producția de glucoză și crescând absorbția de glucoză. Deși mecanismul exact de acțiune este necunoscut, ele întrerup procesele oxidative mitocondriale din ficat și corectează dezechilibrele în metabolismul intracelular al Ca în țesuturile periferice.172 Metformina, singura biguanidă disponibilă comercial, a fost administrată la 5 pisici cu DZ nou diagnosticate (concentrații medii de glucoză din sânge 487 mg/dL sau 27 mmol/L); 1 dintre cele 5 au avut concentrații măsurabile de insulină seric pretratament și aceasta a fost singura pisică care a realizat un control glicemic bun (concentrația medie de glucoză din sânge 167 mg/dL sau 9,3 mmol/L). Pisica respectivă a necesitat o doză de 50 mg PO la 12 ore timp de >8 săptămâni.173

Tiazolidindionă

Tiazolidinedionele (TZD) se leagă de receptorul gamma activat de proliferatorul peroxizomului din nucleu și modifică expresia genelor, ceea ce duce la îmbunătățirea sensibilității la insulină în țesutul adipos, mușchi și ficat. pisicile obeze în timpul unui test IV de toleranță la glucoză, dar nu și-au normalizat modelul de secreție de insulină.87

Inhibitori de alfa-glucozidază

Medicamente precum acarboza reduc concentrațiile postprandiale de glucoză din sânge prin inhibarea acțiunii dizaharidazelor de la marginea periei legate de membrană (glucoamilază, zaharoză, izomaltază, maltază) în intestinul subțire. Prin întârzierea defalcării carbohidraților complecși, aceștia încetinesc absorbția intestinală a glucozei și reduc concentrațiile maxime postprandiale de glucoză.166,169 La pisici sănătoase, acarboza administrată la 25 mg/pisică PO la 24 de ore cu o masă bogată în carbohidrați (50% energie din carbohidrați) a redus semnificativ concentrația de glucoză în comparație cu primele 1 ore în comparație cu 2 ore. singură masă (91 mg/dL sau 5,1 mmol/L față de 106 mg/dL sau 5,9 mmol/L) (E-Figura 305-10).162 Cu toate acestea, concentrațiile de glucoză din sânge nu au fost semnificativ mai mici (93 mg/dL sau 5,2 mmol/L) decât pisicile hrănite cu o diferență scăzută de carbohidrați (6% din sânge) și nicio diferență de carbohidrați în sânge concentrațiile de glucoză atunci când dieta săracă în carbohidrați a fost hrănită cu sau fără acarboză.162 Efectul de scădere a glicemiei a fost evident doar în primele 12 ore după administrarea acarbozei și a fost minim eficient la pisicile care consumau mai multe mese mici. La pisicile cu CKD, unde este indicată o dietă cu conținut limitat de proteine, cu carbohidrați moderat, acarboza poate fi utilizată pentru a reduce absorbția glucozei din tractul gastrointestinal. Cu toate acestea, deoarece acarboza este cea mai eficientă atunci când pisicile își consumă toată hrana în scurt timp după administrare, este probabil să fie minim eficient la pisicile cu IRIS stadiul 3 sau 4 CKD care au apetit redus și consumă cantități mici de hrană de mai multe ori pe zi. Acarboza administrată la 12,5 mg/pisică PO la 12 ore, cu o dietă săracă în carbohidrați, nu a fost asociată cu reduceri mai mari ale necesarului mediu de insulină sau control glicemic decât pisicile hrănite numai cu dieta săracă în carbohidrați (reducerea dozei de insulină de la 5 U/pisică SC q 12 ore la 1 U/pisică SC15912 h).

Timp (ore)

• Carbohidrati mari

■ Conținut ridicat de carbohidrați + acarboză

Un conținut scăzut de carbohidrați

E-FIGURA 305-10 Concentrațiile de glucoză din sânge măsurate pe parcursul a 24 de ore la pisici sănătoase după ce au consumat o masă cu o dietă bogată în carbohidrați (50% ME) sau săracă în carbohidrați (6% ME). Rețineți că concentrațiile de glucoză din sânge după o dietă bogată în carbohidrați rămân crescute timp de 20 de ore după masă și sunt semnificativ mai mari decât după o dietă săracă în carbohidrați. Unor pisici hrănite cu dieta bogată în carbohidrați au primit acarboză 25 mg/kg pe cale orală în momentul hrănirii. Acarboza scade concentrația de glucoză din sânge timp de 8 ore după masă. Hrănirea unei diete sărace în carbohidrați este la fel de eficientă ca și acarboza. (Din Singh R, Rand J, Coradini M, etal.: Efectul acarbozei asupra concentrațiilor postprandiale de glucoză din sânge la pisici sănătoase hrănite cu diete sărace și bogate în carbohidrați. J Feline Med Surg 17[10]:848-857, 2015.)

Oligoelemente

Cromul, vanadiul și wolfram pot îmbunătăți sensibilitatea la insulină. Cromul este un cofactor pentru funcția de insulină care crește transportul glucozei către ficat, țesutul adipos și mușchi.169 Suplimentarea orală la doze mai mari de 300 ppb a dus la o toleranță îmbunătățită la glucoză, cu doze de 600 ppb conducând la o scădere semnificativă a concentrației de glucoză din sânge (139 mg/dL sau 7,7 mg/dl/l sau 7,7 mg/dmol/l sau 7,7 mmol/l, comparativ cu 7,7 mg/dl. mmol/L) la pisici sănătoase cu greutate normală.176 Doze mai mici de 100 mcg la pisicile obeze nu au avut niciun efect asupra toleranței la glucoză.177 Vandiul la 0,2 mg/kg/zi a redus concentrațiile de glucoză din sânge și fructozamină serice și a îmbunătățit semnele clinice (poliurie și polidipsie) la pisicile tratate cu supliment precoce cu DMZ17. 45 mg/pisică/zi a îmbunătățit controlul glicemic, cu un necesar mediu de insulină de 3 U la pisicile cu supliment de vanadiu, comparativ cu 5 U la pisicile tratate numai cu PZI.179

Terapii noi și emergente

Terapii pe bază de incretină

Incretinele sunt hormoni gastrointestinali (vezi cap. 310) eliberați rapid ca răspuns la aportul alimentar care stimulează sinteza și eliberarea insulinei în timp ce suprimă secreția de glucagon.180 Acestea includ peptidă asemănătoare glucagonului.

(GLP-1), secretat de celulele L în porțiunea distală a tractului intestinal care se leagă de receptorii cuplați cu proteinele G din celulele alfa și beta pancreatice. dipeptidilpeptidaza-4 (DPP-4), găsită în diferite țesuturi și plasmă. În intestin, acesta degradează GLP-1 prin scindarea moleculei și scăderea afinității receptorului.181,183 Concentrațiile de GLP-1 sunt reduse la pisici și oameni obezi după provocarea cu glucoză. Efectul insulinotrop al GLP-1 este redus la DM uman de tip 2.184-187

Medicamentele suplimentare includ agoniştii GLP-1 care sunt rezistenţi la degradarea DPP-4 şi inhibitorii DDP-4.185,188 Deoarece acţiunile GLP-1 sunt dependente de glucoză, hipoglicemia este rară.186 Exenatida (de două ori pe zi) şi extenatida cu eliberare prelungită (o dată pe săptămână) sunt preparate injectabile de tip GLP-1 pentru terapie injectabilă sau unică. 2 DM.186 La pisici sănătoase, exenatida (1 mcg/kg) a crescut insulina de 2,4 ori în decurs de 15 minute în timpul unui clamp izoglicemic hiperglicemic.189 În timpul unui test de răspuns la masă la pisici sănătoase,

mcg/kg (exenatidă) și 200 mcg/kg (eliberare prelungită) au fost dozele optime, crescând concentrațiile de insulină cu 330% și, respectiv, 178%190. La pisicile sănătoase, răspunsul la insulină după masă a fost similar comparând exenatida, exenatida cu eliberare prelungită și inhibitorul DPP1 transintestinal gastrointestinal. efecte (vărsături și diaree) au fost observate cu toate cele 3 medicamente. La pisicile cu DZ nou diagnosticate tratate cu glargin și o dietă săracă în carbohidrați, pisicile tratate și cu exenatidă cu eliberare prelungită au avut tendința de a îmbunătăți controlul glicemic, doză mai mică de insulină și rate mai mari de remisie (44% față de 25%) în comparație cu pisicile tratate cu placebo.192. vărsături.

amilină

Amilina, co-secretată cu insulina din celulele beta pancreatice, suprimă secreția de glucagon, întârzie golirea gastrică și favorizează sațietatea.193,194 În DZ, scăderea producției de amilină este asociată cu disfuncția și pierderea celulelor beta pancreatice. Analogul amilinei pramlintida injectată în timpul mesei a scăzut concentrația postprandială de glucoză și doza de insulină, scăderea aportului de energie, a îmbunătățit sațietatea postprandială și a indus pierderea în greutate. testul de răspuns la masă a determinat o scădere a concentrațiilor plasmatice de glucagon și insulină în testele IV de arginină și toleranță la glucoză.198

Insulină inteligentă

Un produs de insulină sintetică conceput să fie de lungă durată și să răspundă la concentrațiile de glucoză a afișat activități similare cu cea a pancreasului sănătos de șoarece. Adăugarea unui domeniu alifatic la insulină facilitează interacțiunile hidrofobe și asigură un timp de rezidență mai lung în sânge. O moleculă atașată de acid fenilboronic (PBA) leagă reversibil glucoza, ducând la activarea insulinei numai atunci când concentrațiile de glucoză sunt mari.199 Sunt în așteptare studii clinice.

Pisicile diabetice slab controlate

Diagnostic diferențial

În timp ce un bun control glicemic sau remisie este atins la majoritatea pisicilor cu DZ odată ce terapia cu insulină adecvată și monitorizarea sunt instituite, unele pisici sunt dificil de controlat, necesitând adesea doze mari de insulină. Eșecul de a realiza controlul clinic și glicemic al DZ se poate datora respectării proaste a proprietarului sau tehnicii de administrare, insulinei sau dozării inadecvate (doză și/sau frecvență) sau boli de bază care contribuie la rezistența la insulină.

Depozitare, amestecare, seringi

Depozitarea inadecvată a insulinei care duce la pierderea potenței, administrarea incorectă (de exemplu, tehnica proastă de injectare, formarea unor bule de aer) sau dozarea neregulată pot contribui fiecare la un control slab glicemic.74 Amestecarea inadecvată a suspensiei lente de insulină poate duce la dozare neregulată deoarece concentrațiile de insulină variază în funcție de doză. Acestea ar trebui excluse prin discuții cu clienții înainte de investigații suplimentare. Acești factori pot fi remediați cu ușurință printr-o educație adecvată. Erorile de dozare a insulinei pot apărea atunci când un tip de seringă este schimbat cu altul și proprietarul continuă să dozeze insulină pe baza numărului de gradații de pe cilindrul seringii. De exemplu, dacă o pisică care primește insulină lente porcină (40 U/ml, Vetsulin/Caninsulin, Intervet) și este dozată în mod normal cu seringi de 40 U/ml (1 gradație = 0,025 ml) are tipul de seringă schimbat din greșeală la 0,3 ml, 100 U/ml, va avea ca rezultat doar 0,00 ml seringi de gradare (100 U/ml), 40% din doza administrata. Erori similare apar atunci când seringi de 0,3 ml sunt distribuite accidental unui client folosind seringi de insulină de 1 ml (1 gradație = 0,02 ml). Cu toate acestea, dacă înlocuirea este inversă, se poate părea că există o sensibilitate crescută la insulină care duce la hipoglicemie.

Durată scurtă de acțiune a insulinei

La pisicile tratate cu insulină cu acțiune intermediară, cum ar fi lente, durata de acțiune poate fi prea scurtă pentru a menține scăderi prelungite ale concentrației de glucoză din sânge chiar și atunci când se administrează la 12 ore. q 12 ore cu insulină lente porcină nu au un efect apreciabil de scădere a glicemiei de la insulina exogenă timp de 2 până la 3 ore înainte de fiecare injecție de insulină. Prezența continuă a concentrațiilor bazale de insulină este importantă în suprimarea gluconeogenezei hepatice.200 Durata scurtă de acțiune explică probabil hiperglicemia marcată (>360 mg/dL; 20 mmol/L) înainte de fiecare injectare de insulină la multe pisici tratate cu lente, chiar și atunci când există o scădere bună a glicemiei după administrarea de insulină și atingerea unor concentrații adecvate de insulină. Măsurătorile în serie ale glicemiei, mai ales dacă sunt măsurate acasă, pot ajuta la identificarea acestei probleme. La aceste pisici, o schimbare la insulină cu acțiune mai lungă, cum ar fi glargin sau detemir, rezolvă de obicei controlul slab.

Boala de bază

Fundal

Bolile de bază pot contribui la rezistența la insulină și la un control slab, în ciuda respectării bune a clientului și a selecției și dozării adecvate a insulinei. Trebuie oferite teste suplimentare dacă dozele de insulină depășesc 1,0-1,5 U/kg la 12 ore, iar controlul glicemiei rămâne slab (glicemia medie > 270 mg/dL sau > 15 mmol/L).

Acromegalie

Acromegalia, sau hipersomatrotropismul, rezultă din creșterea producției de hormon de creștere (GH), de obicei din cauza unui adenom hipofizar (vezi cap. 294). Creșterea GH determină defecte post-receptoare în acțiunea insulinei la țesuturile țintă. Această rezistență la insulină poate fi extremă.14 În ciuda hiperplaziei substanțiale a celulelor beta, rezistența la insulină poate depăși capacitatea secretorie a insulinei de a menține euglicemia, ducând la DM concomitent.14 Secreția factorului de creștere asemănător insulinei 1 (IGF-1) crește, de asemenea, mediand modificările anabolice asociate. și creșterea în greutate. Organele abdominale mărite, un suflu cardiac sistolic, lărgirea trăsăturilor faciale, prognatia inferioară, labele bătute și stridorul respirator pot apărea, de asemenea, pe măsură ce boala progresează. Inițial, multe pisici cu acromegalie par normale.16 Acromegalia, cu efectele sale anabolice, ar trebui luată în considerare în diagnosticul diferențial al oricărei pisici cu DZ slab controlată, cu greutate corporală stabilă sau în creștere.14,202 Acromegalia este cea mai frecventă boală de bază la pisicile cu DZ slab controlate, reprezentând probabil 25,301%,125,300%,125,202. pisicile acromegalice răspund inițial la insulină și ocazional chiar ating remisie. Cu toate acestea, pisicile acromegalice necesită în mod obișnuit mai mult de două ori mai mult de insulină decât DZ non-acromegalic, cu doze medii de 7U la 12 ore (interval 1-35 U), iar unele doze sunt atât de extreme (20 până la >70 U) încât ar induce hipoglicemie fatală la majoritatea pisicilor cu DM.16,201.

Testarea IGF-1 este cel mai frecvent utilizat test de diagnostic pentru acromegalie, cu concentrații crescute de obicei > 1000 mg/mL la pisicile afectate.201 Deoarece producția de IGF-1 este dependentă de stimularea receptorilor hepatici GH de către insulină, insulinopenia prezentă în momentul diagnosticării DZ poate scădea fals rezultatele. Se recomandă ca testarea IGF-1 să fie amânată până la 6 până la 8 săptămâni după începerea terapiei cu insulină.16 În termeni practici, este rar să se identifice rezistența la insulină înainte de 6 săptămâni după inițierea terapiei, deoarece doza de insulină crește lent și sunt adesea necesare câteva săptămâni înainte ca rezistența să fie recunoscută. Imagistica intracraniană cu imagistica prin rezonanță magnetică sau tomografia computerizată este, de asemenea, utilă pentru a confirma diagnosticul, în special dacă se ia în considerare un tratament curativ. Opțiunile de tratament includ paliație cu insulină, intervenții chirurgicale, radiații și management medical. Hipofizictomia chirurgicală are rate ridicate de succes și majoritatea pisicilor obțin remisie diabetică.204,205 Radioterapia poate reduce dimensiunea tumorii și secreția de hormoni, dar nu normalizează concentrațiile de GH și IGF-1.16,202,206 Atât tratamentul chirurgical, cât și tratamentul cu radiații sunt limitate în disponibilitatea lor geografică. Deși opțiunile medicale au fost anterior fără succes, într-un raport recent, un nou analog al somatostatinei (Pasireotide, Novartis) a redus necesarul de insulină la pisicile acromegalice, dar este prohibitiv de scump.16 Paliația cu doze mari de insulină este o abordare conservatoare și este probabil cea mai comună metodă utilizată. La unele pisici, poate avea un succes moderat în controlul semnelor clinice ale DZ pentru o perioadă de timp. Monitorizarea glicemiei la domiciliu este recomandată dacă se utilizează doze crescute de insulină pentru a controla concentrațiile de glucoză din sânge, din cauza fluctuației secreției de GH și, prin urmare, a concentrațiilor de glucoză din sânge.

Hiperadrenocorticism (HAC), Glucagonom

HAC se caracterizează prin excesul de glucocorticoizi endogeni cauzat fie de o tumoră hipofizară funcțională care crește secreția de hormon adrenocorticotrop (ACTH) și, ulterior, cortizol suprarenal, fie de o tumoră funcțională a cortexului suprarenal care crește secreția de glucocorticoizi (vezi cap. 307).16. captarea de glucoză în țesuturile periferice, creșterea gluconeogenezei hepatice și poate inhiba secreția de insulină din celulele beta pancreatice.16 Concentrațiile excesive de cortizol duc în mod obișnuit la acumularea de grăsime abdominală, care este, de asemenea, un factor predispozant pentru rezistența la insulină și DM.207-209 Aproximativ 80% din HAC2 este diagnosticat cu DM20 cu HAC2 la momentul diagnosticului. o cauză mai puțin frecventă a rezistenței la insulină decât acromegalia și rareori duce la doze de insulină la fel de mari.16 Există îngrijorarea că DM slab controlat poate crește activitatea axei hipotalamus-hipofizo-glanda suprarenală la pisici, ceea ce poate cauza rezultate anormale ale testelor. Cu toate acestea, un test de supresie cu dexametazonă în doză mică efectuat la 22 de pisici diabetice la 6 săptămâni după terapia cu insulină a arătat o suprimare completă la 4 și 8 ore la 20 de pisici, indiferent de controlul glicemic, concluzionand că acesta este un test potrivit pentru pisicile diabetice. Celelalte două pisici aveau HAC.210

Glucagonul este un antagonist al insulinei. Tumorile care produc glucagon ar fi de așteptat să inducă sau să agraveze DZ.

Pancreatită

Pancreatita poate distruge celulele beta pancreatice, poate provoca pierderea funcției și poate scădea sensibilitatea țesuturilor la insulină (vezi cap. 289 și 291).18,202 Poate înrăutăți controlul glicemic, poate scădea probabilitatea de remisie a DZ sau poate fi asociată cu recidiva DZ.19,76 Pancreatita poate fi dificil de diagnosticat, interpretarea clinică a semnelor ultrasonografice de recidivă. (SUA) și rezultatele testului de imunoreactivitate a lipazei pancreatice (fPLI) serică felină. În timp ce puține pisici cu DZ au semne clinice de pancreatită, aproximativ 60% au rezultate biochimice și imagistice în concordanță cu pancreatita la diagnostic.2,19 Cu toate acestea, dovezile histologice ale pancreatitei sunt frecvente și la pisicile fără DZ (14-67%). Numărul de neutrofile, macrofage, limfocite T și B și scorurile de pancreatită nu au fost diferite la pisicile cu DZ și non-DZ, ceea ce face ca relevanța clinică a constatărilor să fie discutabilă.17,19,55,211.

Pancreatita a fost diagnosticată doar la 14% dintre pisicile cu DZ investigate pentru un control slab al glicemiei.2 Pisicile cu DZ cu dovezi histologice post-mortem de pancreatită cronică au avut concentrații medii mai mari de glucoză din sânge decât pisicile fără leziuni histologice, dar acest lucru nu a fost semnificativ și nici nu a existat o diferență în timpul mediu de supraviețuire între cele două grupuri cu un procent de pisici cu DZ >1 83% crescut. mmol/L a fost mai mare decât pentru pisicile nediabetice (66%), dar nu a existat o asociere semnificativă între concentrațiile de fPLI la pisicile cu DZ și controlul glicemic al acestora.212 La 17% dintre pisicile cu DZ, fPLI a fost crescut semnificativ (>50 mcg/L), în timp ce doar moderat (20-50 mcg/L) au fost creșteri non-DZ (20-50 mcg/L) sau 2-20 mcg/L. pisicile DM cu pancreatită cronică pot beneficia de budesonid, ciclosporină (5 mg/kg PO la 12 până la 24 ore) sau clorambucil (2 mg/pisică PO q 48 până la 72 ore) dacă pancreatita reapare frecvent și este asociată cu rezistență glicemică scăzută și rezistență la insulină, diagnosticată în jurul perioadei de pancreatită acută. Debutul DZ poate obține remisiune și unii pot reveni la toleranța normală la glucoză odată cu rezoluția bolii.18,76 Cu toate acestea, pancreatita acută necrozantă poate fi o cauză a mortalității la pisicile DZ.2

Hipertiroidism, infecții ale tractului urinar (ITU), alte afecțiuni

S-a raportat scăderea toleranței la glucoză la pisicile hipertiroidiene, dar la pisicile cu DZ, rezistența la insulină nu este de obicei apreciabilă clinic (vezi cap. 301).214 Infecțiile tractului urinar, cavității bucale, ale pielii sau ale altor organe pot contribui la rezistența la insulină.202 Scăderea toleranței la glucoză și a rezistenței la insulină sub formă de hiperefect secundar al bacteriilor de insulină. la om.215,216 Aproximativ 12-13% dintre pisicile cu DZ au o ITU (cel mai adesea E. coli), probabil din cauza scăderii concentrației urinei și a glucozuriei (vezi cap. 330).217,218 Persoanele cu DZ au un risc crescut de ITU fungică (Candida albicans sau C. glabrata,221) care au fost raportate la cat.

Boală cronică de rinichi

Nefropatia diabetică, caracterizată în primul rând prin boală glomerulară, este diagnosticată la 20-40% dintre persoanele cu DZ.196 Hiperglicemia alterează anatomia microvasculară și provoacă leziuni glomerulare prin modificarea fluxului sanguin, permeabilitatea vasculară, pierderea celulelor și scăderea producției de factori trofici. (vezi cap. 324). Cu toate acestea, 50% dintre pisicile cu DZ au prezentat modificări glomerulare compatibile cu cele observate la persoanele cu DZ și 33% au prezentat modificări tubul-interstițiale.222 La pisicile non-DZ cu BRC, leziunile glomerulare au fost identificate la 15% și boala tubulointerstițială la 70%.223 La oameni, nefropatia DZ debutează cu microalbuminurie19 și progresează cu microalbuminurie19. S-a demonstrat că microalbuminemia și raportul proteină/creatinină din urină sunt semnificativ mai mari la pisicile cu DZ (70% și, respectiv, 70%) în comparație cu martorii sănătoși (18% și respectiv 9%).224,225 Sunt necesare cercetări pentru a studia importanța proteinuriei la pisicile cu DZ. Ureea și glucoza au fost semnificativ mai mari la pisicile în remisie a DZ comparativ cu pisicile martor, chiar și după excluderea pisicilor cu stadiu IRIS >2 CKD. Creșterea ureei se poate datora faptului că este un produs secundar al ciclului glucoză-alanină. Piruvatul din mușchi este transformat în alanină și transportat la ficat, unde este transformat în piruvat, eliberând uree. Piruvatul este un substrat pentru gluconeogeneză, un contribuitor probabil la hiperglicemia ușoară la aceste pisici.226

Hipoglicemie

Diagnostic și management

Fiziologie și semne

Hipoglicemia este o complicație potențială a tratamentului cu insulină la orice diabetic (vezi cap. 61 și 303). La pisici, glucoza scăzută poate fi o problemă în principal biochimică, asimptomatică sau poate fi simptomatică. Semnele hipoglicemiei apar variabil la concentrații de glucoză din sânge <60 mg/dL (<3,5 mmol/L) și hipoglicemia severă (<18 mg/dL sau 1 mmol/L) pune viața în pericol.227,228 Creierul este incapabil să sintetizeze sau să stocheze glucoza. Necesită o alimentare continuă din sânge, iar celulele nu necesită insulină pentru utilizare.227-230 Semnele clinice ale hipoglicemiei la pisici includ letargie, tremur, depresie, ataxie sau, în cazuri severe, convulsii și comă. La oameni, episoadele repetate de hipoglicemie pot afecta răspunsurile compensatorii și pot duce la neconștientizarea hipoglicemiei. Semnele clinice precoce de avertizare, cum ar fi tremurul, declanșat în mod normal ca răspuns la eliberarea de epinefrină, sunt absente. La acești indivizi, debutul brusc al convulsiilor sau comă sunt asociate cu glicopenia neuronală.231 O afecțiune similară a fost raportată la câini și poate apărea la pisici.89,232 La om, limitele pentru hipoglicemie biochimică au fost determinate pe baza pragului pentru activarea glucagonului și adrenalinei (<70 mg/dL, glucoză < 3,29 mmol/cat). concentrații <50 sau 54 mg/dL (<2,8 sau 3 mmol/L) au fost utilizate ca indicatori ai hipoglicemiei biochimice atunci când sunt măsurate cu un metru calibrat pentru sânge uman întreg.8,94 Când s-a măsurat cu un metru calibrat pentru sângele de felină, limita inferioară a fost de 50 mg/dL (2,8 mmol/L) la pisicile spitalizate peste noapte.

Hipoglicemia iatrogenă în DZ apare din cauza supradozajului cu insulină. Acest lucru se poate întâmpla la pisici care își recuperează capacitatea de a sintetiza și a secreta insulină endogenă, adică în așteptarea remisiunii.8 În acest scenariu, există riscul de a administra prea multă insulină atunci când concentrațiile de glucoză din sânge nu mai sunt mari. Alte cauze frecvente ale supradozajului care duc la hipoglicemie includ erorile în atragerea insulinei într-o seringă sau atunci când se utilizează o seringă incorectă. Astfel de erori pot pune viața în pericol și nu pot fi detectate până când nu apare o hipoglicemie gravă. Hipotalamusul conține neuroni senzori de glucoză care detectează și răspund la hipoglicemie sau hiperglicemie.227 Compensarea rapidă a hipoglicemiei are loc prin inhibarea producției de insulină în timp ce stimulează glucagonul pancreatic și epinefrina suprarenală.228 Scăderea insulinei pancreatice nu poate apărea în DZ, deoarece insulina i s-a administrat exogen și crește glicoglicoză hepatică. gluconeogeneza. Epinefrina acționează atât asupra ficatului, cât și asupra rinichilor pentru a crește producția de glucoză.200,228 Totuși, producția de glucagon de către celulele alfa pancreatice ca răspuns la hipoglicemie poate fi absentă sau diminuată în DZ, secundar lipsei de semnalizare de la celulele beta pancreatice.229.

management

Dacă este posibil, pisicile hipoglicemice sunt hrănite cu o masă bogată în carbohidrați (>35% din energia din carbohidrați) și terapia cu insulină este întreruptă până când hiperglicemia reapare (recomandările variază de la >117 la >216 mg/dL; >6,5 mmol/L la >12 mmol/L). Dozele ulterioare de insulină trebuie reduse cu 25-50%.89.233 Dacă apar semne mai severe, precum ataxia, un sirop care conține glucoză destinat pacienților cu DZ umani sau veterinar poate fi administrat oral sau amestecat în alimente (se administrează 0,5-1 g și se repetă 15-20 min mai târziu dacă este necesar). Mierea sau siropul de arțar poate fi folosit în situații de urgență la domiciliu, dar se preferă siropul Karo (sirop de porumb cu 15-20% glucoză). În caz de urgență, înainte sau în timpul transportului la spital, se pot freca soluții de glucoză pe gingii sau le pot administra prin clismă.227,234 Tratamentul în spital constă de obicei într-un bolus IV inițial de dextroză (0,5 g/kg) urmat de perfuzie continuă (CRI) de 2,5% dextroză până când concentrațiile normale sau crescute ale glucozei din sânge se mențin2427.

La persoanele cu DZ și hipoglicemie severă, injecția de glucagon poate fi utilizată pentru a stimula gluconeogeneza și glicoliza hepatică.228 Glucagonul a fost utilizat cu succes la câinii cu hipoglicemie refractară sau convulsii asociate cu supradozaj cu insulină, insulinom și hipoglicemie paraneoplazică (vezi cap. 303, 236). semne care persistaseră după ce euglicemia fusese restabilită prin perfuzie cu dextroză.235 Nu au fost observate efecte adverse ale perfuziei. Glucagonul pentru injectare (flacon de 1 mg) este ușor disponibil, este reconstituit cu diluantul producătorului și trebuie respectate instrucțiunile de utilizare ale acestora. Poate fi adăugat la 1000 ml de NaCl 0,9% (nu la nicio perfuzie de dextroză) și administrat IV ca bolus inițial de 50 ng/kg, apoi ca IRC la 10 până la 15 ng/kg/min. Poate fi necesar ca doza să fie ajustată până la 40 ng/kg/min.235

Somogyi (hipoglicemie indusă de insulină cu hiperglicemie de rebound)

Hipoglicemia din cauza supradozajului de insulină poate declanșa un răspuns contrareglator care duce la o hiperglicemie de rebound, cunoscută sub numele de efect Somogyi.89.237 Un studiu recent asupra a 10.767 de curbe ale glicemiei de la 55 de pisici tratate cu un protocol intensiv de glargin a constatat că, în timp ce hipoglicemia biochimică a apărut frecvent (93%), curbele de hiperglicemie au fost în concordanță cu hiperglicemia. (<50 mg/dL sau <2,8 mmol/L urmat de >300 mg/dL sau >16,7 mmol/L în 4-10 ore).238 Numeroase studii la persoanele cu DZ au concluzionat că hiperglicemia de rebound este rară și nu este asociată cu niveluri mai mari de GH, cortizol sau glucagon, dar este invers corelată cu concentrația de insulină aparentă43 în majoritatea cazurilor. Hiperglicemia de rebound rezultă din deficiența relativă de insulină, mai degrabă decât dintr-un răspuns la hormonii antagoniști.

În timp ce doza de orice insulină ar trebui redusă dacă o pisică dezvoltă hipoglicemie asimptomatică, aceasta nu trebuie redusă în ipoteza unui eveniment Somogyi atunci când concentrațiile de glucoză din sânge sunt mari și răspund slab la insulină. În primele săptămâni de tratament cu insulină, concentrațiile de glucoză din sânge fluctuează de obicei. Acest lucru se rezolvă de obicei cu timpul și dozarea constantă, dar ar putea fi atribuită incorect hiperglicemiei de rebound.

Rezumat

Pe scurt, în practica veterinară generală, DZ afectează aproximativ 1 din 200 de pisici, dintre care majoritatea au boala de tip 2. Alte tipuri de DZ apar și acromegalia apare frecventă la pisicile slab controlate. Obiectivele terapiei implică implementarea timpurie a controlului riguros al glicemiei pentru a maximiza probabilitatea de remisie evitând în același timp hipoglicemia clinică. Cele mai mari rate de remisiune raportate implică utilizarea de insulină cu acțiune prelungită (glargin sau detemir), o dietă săracă în carbohidrați (<6% din energia din carbohidrați), monitorizarea frecventă a glucozei, de preferință acasă și ajustarea adecvată a dozei de insulină pentru a atinge concentrații normale sau aproape normale de glucoză. Majoritatea pisicilor aflate în remisie a DZ au o homeostazie anormală a glucozei și ar trebui să fie considerate pre-DM. Recidiva diabetică apare la 25-30% dintre pisici în decurs de 1-2 ani și este mai probabilă la pisicile cu scăderea moderată a concentrațiilor de glucoză a jeun (>135-162 mg/dL; 7,5-9 mmol/L). Monitorizarea continuă a glicemiei la domiciliu este recomandată pentru pisicile aflate în remisie pentru a detecta deteriorarea precoce a homeostaziei glicemiei și pentru a facilita implementarea timpurie a terapiei adecvate.

Referințe

Asociația Americană de Diabet. Diagnosticul și clasificarea diabetului zaharat. Îngrijirea diabetului. 2014;37(Suppl 1):S81-S90.

Goossens M, Nelson R, Feldman E, et al. Răspunsul la tratamentul cu insulină și supraviețuirea la 104 pisici cu diabet zaharat (1985-1995). J Vet Intern Med. 1998;12:1-6.

Hoenig M, Reusch C, Peterson M. Celula beta și anticorpii de insulină la pisici diabetice tratate și netratate. Vet Immunol Imunopatol. 2000;77:93-102.

Woods J, Panciera D, Snyder P, et al. Diabet zaharat la un pisoi. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1994;30:177-180.

Rand J. Patogeneza diabetului feline. Bet Clin North Am. 2013;43:221-232.

O'Brien T, Hayden D, Johnson K, et al. Test de toleranță la glucoză intravenoasă la doze mari și niveluri serice de insulină și glucagon la pisici diabetice și nediabetice: relații cu amiloidoza insulară. Veterinarul Pathol. 1985;22:250-261.

Feldhahn J, Rand J, Martin G. Sensibilitatea la insulină la pisici normale și diabetice. J Feline Med Surg. 1999;1:107-115.

Marshall R, Rand J, Morton J. Tratamentul pisicilor cu diabet zaharat nou diagnosticate cu insulină glargin îmbunătățește controlul glicemic și are ca rezultat o probabilitate mai mare de remisie decât protamina zinc și insuline lente. J Feline Med Surg. 2009;11:683-691.

Rand J, Fleeman L, Farrow H, et al. Diabet zaharat canin și felin: natură sau hrănire? J Nutr. 2004;134(Suppl):2072S-2080S.

Eigenmann J, Eigenmann R, Rijnberk Avd G, et al. Supraproducție de hormon de creștere controlată de progesteron și diabet și acromegalie canin care apar în mod natural. Acta Endocrinol. 1983;104:167-176.

Scaramal J, Renauld A, Gomez N, et al. Ciclul estral natural la cățelele normale și diabetice în raport cu testele de glucoză și insulină. Medicina (Buenos Aires). 1997;57:169-180.

O'Brien T, Hayden D, Johnson J, et al. Morfometria imunohistochimică a celulelor endocrine pancreatice la pisici diabetice, intolerante la glucoză normoglicemică și normale. J Compar Pathol. 1986;96:357-369.

Rand J. Înțelegerea actuală a diabetului feline: Partea 1, Patogeneza. J Feline Med Surg. 1999;1:143-153.

Niessen S, Petrie G, Gaudiano F, et al. Acromegalia felină: o endocrinopatie subdiagnosticată? J Vet Intern Med. 2007;21:899-905.

Berg R, Nelson R, Feldman E, et al. Concentrația serică a factorului I de creștere asemănătoare insulinei la pisici cu diabet zaharat și acromegalie. J Vet Intern Med. 2007;21:892-898.

Niessen S, Church D, Forcada Y. Hypersomatotropism, acromegalie, and hyperadrenocorticism and feline diabetes mellitus. Veterinarul Clin North Am. 2013;43:319-350.

De Cock H, Forman M, Farver T și colab. Prevalența și caracteristicile histopatologice ale pancreatitei la pisici. Veterinarul Pathol. 2007;44:39-49.

Caney S. Pancreatită și diabet la pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2013;43:303-317.

Zini E, Hafner M, Kook P, et al. Evaluarea longitudinală a enzimelor pancreatice serice și a rezultatelor ultrasonografice la pisicile diabetice fără pancreatită relevantă clinic la diagnostic. J Vet Intern Med. 2015;29:589-596.

Simpson K, Shiroma J, Biller D și colab. Diagnosticul ante mortem al pancreatitei la 4 pisici. J Small Anim Pract. 1994;35:93-99.

Panciera D, Tomas C, Eicker S, et al. Tipare epizootiologice ale diabetului zaharat la pisici: 333 de cazuri (1980-1986). J Am Vet Med Asoc. 1990;11:1504-1508.

Rand J, Bobbermien L, Hendrikz J, și colab. Supra reprezentare a pisicilor birmane cu diabet zaharat. Austral Vet J. 1997;6:402-405.

Lederer R, Rand J, Jonsson N, et al. Frecvența diabetului zaharat felin și predispoziția la rasă la pisicile domestice din Australia. Vet J. 2009;179:254-258.

McCann T, Simpson K, Shaw D și colab. Diabetul zaharat la felin în Marea Britanie: prevalența într-o populație asigurată și o analiză presupusă a factorilor de risc bazată pe chestionar. J Feline Med Surg. 2007;9:289-299.

Prahl A, Guptil L, Clickman N, et al. Tendințe temporale și factori de risc pentru diabetul zaharat la pisici prezentate spitalelor didactice veterinare. J Feline Med Surg. 2007;9:351-358.

Baral R, Rand J, Catt M, et al. Prevalența diabetului zaharat la felin într-o practică privată a pisicilor. (Abstract). J Vet Intern Med. 2003;17:433-434.

Wade C, Gething M, Rand J. Evidența unei baze genetice pentru diabetul zaharat la pisicile birmane. J Vet Intern Med. 1999;13:269.

Rand J, Bobbermien L, Hendrikz J, și colab. Supra reprezentare a pisicilor birmane cu diabet zaharat. Aust Vet J. 1997;75:402-404.

Lund E. Epidemiologia diabetului zaharat felin. Vet Focus. 2011;21:17-18.

O'Leary C, Duffy D, Gething M, et al. Investigarea diabetului zaharat la pisicile birmane ca moștenit trăsătură: un studiu preliminar. NZ Vet J. 2013;61:354-358.

Slingerland L, Fazilova V, Plantinga E, et al. Izolarea în interior și inactivitatea fizică, mai degrabă decât proporția de hrană uscată, sunt factori de risc în dezvoltarea diabetului zaharat de tip 2 la felin. Vet J. 2009;179:247-253.

Appleton D, Rand J, Sunvold G. Sensibilitatea la insulină scade odată cu obezitatea, iar pisicile slabe cu sensibilitate scăzută la insulină prezintă cel mai mare risc de intoleranță la glucoză odată cu creșterea în greutate. J Feline Med Surg. 2001;3:211-228.

Backus R, Cave N, Ganjam V, et al. Efectele vârstei și greutății corporale asupra toleranței la glucoză și la insulină la pisicile de colonie s-au menținut încă de la înțărcare cu o dietă bogată în carbohidrați. J Anim Physiol Nutr (Berl). 2010;94:318-328.

Fettman M, Stanton C, Banks L, et al. Efectele sterilizării asupra greutății corporale, ratei metabolice și toleranței la glucoză a pisicilor domestice. Res Vet Sci. 1997;62:131-136.

Alejandro E, Gregg B, Blandino-Rosano M, et al. Istoria naturală a adaptării și eșecului celulelor beta în diabetul de tip 2. Mol Aspecte Med. 2015;42:19-41.

Rosengren A, Braun M, Mahdi T, et al. Exocitoză redusă de insulină în celulele B pancreatice umane cu variante de gene legate de diabetul de tip 2. Diabet. 2012;61:1726-1733.

Voight B, Scott L, Steinthorsdottir V, et al. Anchetatorii MAGIC; Consorțiul GIANT. Douăsprezece loci de susceptibilitate la diabet zaharat de tip 2 identificați printr-o analiză de asociere la scară largă. Nat Genet. 2010;42:579-589.

Forcada Y, Holder A, Church D, et al. Un polimorfism în gena receptorului melanocortinei 4 (MC4R:c.92C>T) este asociat cu diabetul zaharat la pisicile domestice supraponderale cu păr scurt. J Vet Intern Med. 2014;28:458-464.

Povel C, Boer J, Reiling E, et al. Variante genetice și sindromul metabolic: o revizuire sistematică. Obezity Rev. 2011;12:952-967.

Lee P, Mori A, Coradini M, et al. Potențial predictiv a, biomarkeri ai obezității la pisicile birmane. Vet J. 2012;195:221-227.

Mbanya J, Kenge A, Assah F. Îngrijirea diabetului în Africa. Lancet. 2006;368:1628-1629.

Mbanya J, Motala A, Sobngwi E, et al. Diabetul în Africa sub-sahariană. Lancet. 2010;375:2254-2266.

42a. Tan KC, Mackay IR, Zimmet PZ, et al. Caracteristicile metabolice și imunologice ale pacienților chinezi cu diabet zaharat atipic. Îngrijirea diabetului. 2000;23(3):335-338.

Tekola-Ayele F, Adeyemo AA, Rotimi CN. Epidemiologia genetică a diabetului de tip 2 și a bolilor cardiovasculare în Africa. Prog Cardiovasc Dis. 2013;56:251-260.

Ng M, Saxena R, Li J, et al. Transferabilitate și cartografiere fină a loci diabetului de tip 2 la afro-americani. Diabet. 2013;62:965-976.

Klimentidis YC, Abrams M, Wang JL, et al. Selecția naturală în regiunile genomice asociate cu obezitatea și diabetul de tip 2: asiaticii de est și africanii sub-saharieni prezintă niveluri ridicate de diferențiere în regiunile cu diabet de tip 2. Hum Genet. 2011;129:407-418.

McCarthy M, Hitman G. Aspectele genetice ale diabetului zaharat non-insulino-dependent. Leslie R. Cauzele diabetului. Factori genetici și de mediu. Wiley: West Sussex, Anglia; 1993:157-183.

Hoenig M, Thomaseth K, Waldron M, et al. Sensibilitatea la insulină, distribuția grăsimilor și răspunsul adipocitokinelor la diferite diete la pisicile slabe și obeze înainte și după pierderea în greutate. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2007;292(2):R227-R234.

Duncan G, Perri M, Theriaque D și colab. Antrenamentul fizic, fără pierdere în greutate, crește sensibilitatea la insulină și activitatea lipazei plasmatice postheparină la adulții anterior sedentari. Îngrijirea diabetului. 2003;26:557-562.

Larsson H, Ahren B. Tratamentul pe termen scurt cu dexametazonă crește leptina plasmatică independent de modificările sensibilității la insulină la femeile sănătoase. J Clin Endocrinol Metabol. 1996;81:4428-4432.

Andrews R, Walker B. Glucocorticoizi și rezistență la insulină: hormoni vechi, ținte noi. Clin Sci. 1999;96:513-523.

Scheen A, Lefebvre P. Evaluarea rezistenței la insulină in vivo. Aplicație la studiul diabetului de tip 2. Horm Res. 1992;38:19-27.

Bergman R, Finegood D, Ader M. Evaluarea sensibilității la insulină in vivo. Endocr Rev. 1985;6:45-86.

Ahren B, Pacini G. Adaptarea insulelor la rezistența la insulină: mecanisme și implicații pentru intervenție. Diabet Obezitate Metabol. 2005;7:2-8.

Zini E, Lunardi F, Zanetti R, et al. Investigarea histologică a pancreasului endocrin și exocrin la pisici cu diabet zaharat. (Rezumat de la ECVIM Companion Animals Congress). J Vet Intern Med. 2012;26:1519-1520.

Zini E, Ferro S, Lunardi F, et al. Pancreasul exocrin la pisici cu diabet zaharat. Veterinarul Pathol. 2015;2015.

Zini E, Lunardi F, Zanetti R, et al. Pancreasul endocrin la pisici cu diabet zaharat. Veterinarul Pathol. 2016;53(1):136-144.

Van de Velde H, Janssens G, de Rooster H, et al. Pisica ca model pentru obezitatea umană: perspective asupra inflamației specifice depozitului asociată cu obezitatea felinei. Br J Nutr. 2013;110:1326-1335.

Herndon A, Breshears M, McFarlane D. Modificare oxidativă, inflamație și amiloid în pancreasul pisicilor normale și diabetice. J Compar Pathol. 2014;151:352-362.

Tanaka Y, Gleason C, Tran P, et al. Prevenirea toxicității glucozei în celulele HIT-T15 și șobolanii grasi diabetici Zucker prin antioxidanți. Proc Natl Acad Sci USA. 1999;96:10857-10862.

O'Brien T, Butler P, Kreutter D, et al. Expresia polipeptidei amiloid insulei umane în celulele COS-1. Un model de amiloidogeneză intracelulară. Sunt J Pathol. 1995;147:606-616.

Johnson K, O'Brien T, Betsholtz C, et al. Polipeptidă amiloid insulă: mecanisme de amiloidogeneză în insulele pancreatice și roluri potențiale în diabetul zaharat. Lab Invest. 1992;66:522-535.

Zini E, Osto M, Franchini M, et al. Hiperglicemia, dar nu hiperlipidemia, provoacă disfuncție a apelului beta și pierderea celulelor beta la pisica domestică. Diabetologia. 2009;52:336-346.

Link K, Allio I, Reinecke M, et al. Efectul hiperglicemiei cronice induse experimental asupra insulinei serice și pancreatice, ICF-I a insulelor pancreatice și cetonelor plasmatice și urinare la pisicile domestice (Felis felis). Gen Compar Endocrinol. 2013;118:269-281.

Poitout V, Robertson R. Glucolipotoxicitate: exces de combustibil și disfuncție a celulelor beta. Endocr Rev. 2008;29:351-366.

Yano B, Hayden D, Johnson K. Amiloid insular felin: asociere cu diabetul zaharat. Veterinarul Pathol. 1981;18:621-627.

Hoenig M, Hall G, Ferguson D, et al. Un model felin de amiloidoză insulară indusă experimental. Sunt J Pathol. 2000;157:2143-2150.

Acharya J, Ghaskadbi S. Insulele și apărarea lor antioxidantă. Insulițe. 2010;2:225-235.

Robertson R, Zhou H, Zhang T și colab. Stresul oxidativ cronic ca mecanism de toxicitate la glucoză a celulei beta în diabetul de tip 2. Cell Biochem Biophys. 2007;48:139-146.

Modak M, Parab P, Ghaskadbi S. Controlul hiperglicemiei îmbunătățește semnificativ profilul de stres oxidativ al insulelor pancreatice. Insulițe. 2011;3:234-240.

Robson-Doucette C, Sultan S, Allister E, et al. Proteina 2 de decuplare a celulelor beta reglează producția de specii reactive de oxigen, care influențează atât secreția de insulină, cât și de glucagon. Diabet. 2011;60:2710-2719.

Drews G, Krippeit-Drews P, Dufer M. Stresul oxidativ și disfuncția celulelor beta. Pflugers Arch. 2010;460(4):703-718.

Kaneto H, Katakami N, Kawamori D și colab. Implicarea stresului oxidativ în patogeneza diabetului. Semnal Antiox Redox. 2007;9:355-366.

Kruth S, Cowgill L. Transportul renal de glucoză la pisică. (Abstract). [În:] Forumul Colegiului American de Medicină Internă Veterinară 78. 1982.

Reusch C. Diabet zaharat felin. Ettinger S, Feldman E. Manual de medicină internă veterinară. ed 7. Saunders Elsevier: St Louis; 2010:1796-1816.

Reeve-Johnson MK, Rand JS, Vankan D și colab. Diagnosticul prediabetului la pisici: punctele de reducere a concentrației de glucoză pentru glicemia a jeun afectată și toleranța afectată la glucoză. Domest Anim Endocrinol. 2016;57:55-62.

Gottlieb S, Rand J, Marshall R, et al. Starea glicemică și predictorii recăderii la pisicile diabetice în remisie. J Vet Intern Med. 2015;29:184-192.

Crenshaw K, Peterson M. Evaluarea clinică și de laborator pre-tratament a pisicilor cu diabet zaharat: 104 cazuri (1992-1994). J Am Vet Med Asoc. 1996;5:943-949.

Rios L, Ward C. Diabet zaharat felin: diagnostic, tratament și monitorizare. Compend Cont Educ Vet. 2008;30:629-639.

Reeve-Johnson MK, Rand JS, Anderson ST și colab. Dozarea pisicilor obeze pe baza greutății corporale afectează în mod fals unele măsuri ale toleranței la glucoză. Domest Anim Endocrinol. 2016;57:133-142.

Buysschaert M, Medina J, Bergman M, et al. Prediabet și tulburări asociate. Endocrin. 2015;48:371-393.

Gupta M, Kajil M, Tsigoulis M, et al. Prevalența glucozei a jeun afectate la adulții sănătoși de vârstă mijlocie: perspective din auditul de îngrijire primară a studiului global de management al riscului (paradigma). (Abstract). Can J Cardiol. 2012;28:S243.

Unwin N, Shaw J, Zimmet P, et al. Toleranță afectată la glucoză și glicemie a jeun afectată: starea actuală privind definirea și intervenția. Med. diabetic. 2002;19:708-723.

Tabak A, Herder C, Rathmann W, et al. Prediabet: o stare cu risc ridicat pentru dezvoltarea diabetului. Lancet. 2012;379:2279-2290.

Cowie C, Rust K, Byrd-Holt D, și colab. Prevalența diabetului zaharat și a glicemiei insuficiente la adulți în populația SUA: Sondajul național de sănătate și nutriție 1999-2002. Îngrijirea diabetului. 2006;29:1263-1268.

Rand J, Kinnaird E, Baglioni A, et al. Hiperglicemia acută de stres la pisici este asociată cu luptă și concentrații crescute de lactat și norepinefrină. J Vet Intern Med. 2002;12:123-132.

Laluha P, Gerber B, Laluhova D, et al. Hiperglicemia de stres la pisici bolnave: un studiu retrospectiv pe o perioadă de 4 ani. Schweizer Archiv fur Tierheilkunde. 2004;146:375-383.

Hoenig M, Duncan F. Efectul darglizatonei asupra clearance-ului glucozei și metabolismului lipidelor la pisicile obeze. Am J Vet Res. 2003;64:1409-1413.

Reeve-Johnson M, Rand J, Anderson S, și colab. Determinarea valorilor de referință pentru concentrația obișnuită de glucoză din sânge la pisici în vârstă clinic sănătoase, măsurate cu un glucometru portabil dintr-o probă de ureche sau labe. (Abstract). J Vet Intern Med. 2012;26:755.

Feldman E, Nelson R. Endocrinologie și reproducere canină și feline. ed 3. Saunders: Philadelphia; 2004.

Crenshaw K, Peterson M, Heeb L și colab. Concentrația serică de fructozamină ca indice al glicemiei la pisicile cu diabet zaharat și hiperglicemie de stres. J Vet Intern Med. 1996;10:360-364.

Link K, Rand J. Modificările concentrației de glucoză din sânge sunt asociate cu modificări relativ rapide ale concentrațiilor circulante de fructozamină la pisici. J Feline Med Surg. 2008;10:583-592.

Lutz T, Rand J, Ryan E. Concentrații de fructosamină la pisici hiperglicemice. Can Vet J. 1995;36:155-159.

92a. Gal A, Trusiano B, Lopez-Villalobos N, et al. Perturbații ale nivelului seric de fructozamină la pisici hipertiroidiene diabetice - un studiu retrospectiv. J Vet Intern Med. 2016;30:1446-1447.

Zini E, Hafner M, Osto M, et al. Predictori ai remisiunii clinice la pisicile cu diabet zaharat. J Vet Intern Med. 2010;24:1314-1321.

Roomp K, Rand J. Controlul intensiv al glicemiei este sigur și eficient la pisicile diabetice folosind monitorizarea la domiciliu și tratamentul cu glargine. J Feline Med Surg. 2009;11:668-682.

Bennet N, Greco D, Peterson M, et al. Comparația dintre o dietă săracă în carbohidrați și fibre și o dietă moderată în carbohidrați și fibre în gestionarea diabetului zaharat la felin. J Feline Med Surg. 2006;8:73-84.

Nelson R, Griffey S, Feldman E, et al. Diabet zaharat clinic tranzitoriu la pisici: 10 cazuri (1989-1991). J Vet Intern Med. 1999;13:28-35.

Roomp K, Rand J. Evaluarea detemirului la pisici diabetice gestionate cu un protocol pentru controlul intensiv al glicemiei. J Feline Med Surg. 2012;14:566-572.

Gostelow R, Forcada Y, Graves T, et al. Revizuirea sistematică a remisiunii diabetice feline: separarea faptelor de ficțiune. Vet J. 2014;202:208-221.

Reusch C, Liehs M, Hoyer M, et al. Fructozamină. Un nou parametru pentru diagnostic și control metabolic la câini și pisici diabetici. J Vet Intern Med. 1993;7:177-182.

Thorensen S, Bredal W. Utilitatea clinică a măsurătorilor fructozaminei în diagnosticarea și monitorizarea diabetului zaharat felin. J Small Anim Pract. 1996;37:64-68.

Martin G, Rand J. Comparații ale diferitelor măsurători pentru monitorizarea pisicilor diabetice tratate cu suspensie de zinc de insulină porcină. Vet Rec. 2007;161:52-58.

Surman S, Fleeman L. Monitorizarea continuă a glucozei la animalele mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2013;43:381-406.

Ristic J, Herrtage M, Walti-Lauger S, et al. Evaluarea unui sistem de monitorizare continuă a glicemiei la pisici cu diabet zaharat. J Feline Med Surg. 2005;7:153-162.

Moretti S, Tschuor F, Osto M, et al. Evaluarea unui nou sistem de monitorizare continuă a glucozei în timp real pentru utilizare la pisici. J Vet Intern Med. 2010;24:120-126.

Hafner M, Lutz T, Reusch C, et al. Evaluarea locurilor senzorilor de monitorizare continuă a glucozei la pisici cu diabet zaharat. J Feline Med Surg. 2013;15:117-123.

Feldman E, Nelson R, Feldman M. Evaluare intensivă de 50 de săptămâni a administrării de glipizidă la 50 de pisici cu diabet zaharat netratat anterior. J Am Vet Med Asoc. 1997;210:772-777.

Hallas-Moller K, Jersild M, Peterson K, et al. Insulinele lente. Suspensii de insulină zinc. Danez Med Bull. 1954;1:132-142.

Caney S. Management of cats on lente insulina. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2013;43:267-282.

Martin G, Rand J. Controlul diabetului zaharat la pisici cu suspensie de zinc de insulină porcină. Vet Rec. 2007;161:88-93.

Michiels L, Reusch C, Boari A, et al. Tratamentul a 46 de pisici cu lente-insulină porcină: un studiu prospectiv, multicentric. J Feline Med Surg. 2008;10:439-451.

Martin G, Rand J. Farmacologia unui preparat de insulină lente porcină 40 lU/mL la pisici diabetice: constatări în timpul primei săptămâni și după 5 sau 9 săptămâni de terapie. J Feline Med Surg. 2001;3:23-30.

Rand J, Martin G. Managementul diabetului zaharat felin. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2001;31:881-913.

Rand J, Marshall R. Diabet zaharat la pisici. Veterinarul Clin North Am. 2005;35:211-224.

Owens D. Preparate de insulină cu efect prelungit. Diabet Technol Therapeut. 2011;12:S5-S14.

Norsworthy G, Lynn R, Cole C. Studiu preliminar al insulinei recombinate cu zinc protamină pentru tratamentul diabetului zaharat la pisici. Veterinarul Ther. 2009;10:24-28.

Nelson R, Henley K, Cole C. Siguranța pe teren și eficacitatea insulinei umane recombinate cu zinc protamină pentru tratamentul diabetului zaharat la pisici. J Vet Intern Med. 2009;23:787-793.

Scott-Moncrieff J, Moore G, Coe J, și colab. Caracteristicile insulinei de zinc protamină fabricate comercial și combinate. J Am Vet Med Asoc. 2012;240:600-605.

Roomp K, Rand J. Managementul pisicilor diabetice cu insulină cu acțiune lungă. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2013;43:251-266.

Marshall R, Rand J, Morton J. Glargina și insulina de zinc protamină au o durată mai lungă de acțiune și au ca rezultat concentrații medii zilnice mai mici de glucoză decât insulina lente la pisicile sănătoase. J Vet Pharmacol Ther. 2008;31:205-212.

Owens D, Coates P, Luzio S, et al. Farmacocinetica insulinei glargin marcată cu 125I (HOE 901) la bărbații sănătoși. Îngrijirea diabetului. 2000;23:813-819.

Vigneri R, Squatrito S, Sciacca L. Insulina și analogii săi: acțiuni prin receptorii de insulină și IGF. Acta Diabetol. 2010;47:271-278.

Gilor C, Ridge T, Attermeier K, et al. Farmacodinamica insulinei detemir și a insulinei glargin evaluată prin metoda clampului izoglicemic la pisici sănătoase. J Vet Intern Med. 2010;24:870-874.

Marshall R, Rand J, Morton J. Insulina glargina are efect de lungă durată după administrarea fie o dată pe zi, fie de două ori pe zi în doze divizate la pisici sănătoase. J Feline Med Surg. 2008;10:488-494.

Weaver K, Rozanski E, Mahony O, et al. Utilizarea insulinelor glargin și lente la pisicile cu diabet zaharat. J Vet Intern Med. 2006;20:234-248.

Bloom C, Rand J. Diabet zaharat felin: utilizarea clinică a glarginei și detemirului cu acțiune lungă. J Feline Med Surg. 2014;16:205-215.

Fulcher G, Gilbert R, Yue D. Glargine este superior NPH pentru îmbunătățirea hemoglobinei glicate și a nivelului de glucoză din sânge în timpul terapiei intensive cu insulină. Intern Med J. 2005;35:536-542.

Fonseca V, Bell D, Berger S, et al. O comparație a insulinei glargin la culcare cu protamina neutră Hagedorn la culcare la pacienții cu diabet zaharat de tip 2: analiza de subgrup a pacienților care iau insulină o dată pe zi într-un studiu multicentric, randomizat, în grup paralel. Am J Med Sci. 2004;328:274-280.

Marshall R, Rand J, Gunew M și colab. Glargin intramuscular cu sau fără administrare subcutanată concomitentă pentru tratamentul cetoacidozei diabetice la feline: un studiu preliminar. J Vet Emerg Crit Care. 2013;23:286-290.

Havelund S, Plum A, Ribel U, et al. Mecanismul de prelungire a insulinei detemir, un analog acilat, cu acțiune prelungită, al insulinei umane. Pharma Res. 2004;21:1498-1504.

Klein O, Lynge K, Endahl L, și colab. Analogi de insulină bazală legați de albumină (insulina detemir și NN344): profiluri comparabile în timp-acțiune, dar variabilitate mai mică decât insulina glargin în diabetul de tip 2. Diabet Obezitate Metab. 2007;9:290-299.

Lteif A, Schwenk W. Accuracy of pen injectors versus insulina seringi la copiii cu diabet zaharat de tip 1. Îngrijirea diabetului. 1999;22:137-140.

Spollett G. Dispozitivele de stilou injector (pen) de unica folosinta imbunatatite ofera o alternativa la flacoanele si seringile pentru administrarea de insulina. Spectrul diabetului zaharat. 2012;25:117-122.

Keith K, Nicholson D, Rogers D. Acuratețea și precizia administrării de insulină în doze mici folosind seringi, injectoare stilou și o pompă. Clin Ped (Phila). 2004;43:69-74.

Barone J, Tillman E, Ferry R. Tratamentul diabetului zaharat neonatal tranzitoriu cu insulină glargină subcutanată la un nou-născut cu greutate extrem de mică la naștere. J Ped Pharmacol Therapeut. 2011;16:291-297.

Kaplan W, Rodriguez L, Smith O, et al. Efectele amestecării glarginei și a insulinei cu acțiune scurtă asupra controlului glucozei. Îngrijirea diabetului. 2004;27:2739-2740.

Backus R, Thomas D, Fritsche K. Comparația fracțiunilor deduse ale acizilor grași polinesaturați n-3 și n-6 din dietele pentru pisici domestice sălbatice cu cele din dietele comerciale extrudate pentru feline. Am J Vet Res. 2013;74:589-597.

Debraekeleer J. Anexa L: profilurile nutritive ale alimentelor comerciale pentru câini și pisici. Hand M, Thatcher C, Remillard R, et al. Nutriția clinică a animalelor mici. ed 4. Institutul Mark Morris: Topeka, KS; 2000:10741083.

Kremen N, Calvert C, Larsen J, et al. Compoziția corporală și concentrațiile de aminoacizi ale anumitor păsări și mamifere consumate de pisici din nordul și centrul Californiei. J Anim Sci. 2013;91:1270-1276.

Hewson-Hughes A, Gilham M, Upton M, et al. Profiluri postprandiale de glucoză și insulină după mesele cu glucoză la pisici și câini. Br J Nutr. 2011;106:S101-S104.

Elliott KF, Rand J, Fleeman L, et al. O dietă mai scăzută în carbohidrați digerabili are ca rezultat concentrații mai mici de glucoză postprandială în comparație cu o dietă tradițională pentru diabet canin și cu o dietă de întreținere pentru adulți la câinii sănătoși. Res Vet Sci. 2012;93:288-295.

Farrow H, Rand J, Morton J, și colab. Glicemia postprandială la pisicile hrănite cu o masă moderată de carbohidrați persistă pentru o medie de 12 ore - femelele au concentrații maxime de glucoză. J Feline Med Surg. 2012;14:706-715.

Hewson-Hughes A, Hewson-Hughes V, Miller A, et al. Analiza geometrică a selecției macronutrienților la pisica domestică adultă, Felis catus. J Exper Biol. 2011;214:1039-1051.

Coradini M, Rand J, Filippich L, et al. Asocieri între dimensiunea mesei, golirea gastrică și concentrațiile postprandiale ale glucozei plasmatice, insulină și lactat la pisicile hrănite cu masă. J Anim Physiol Nutr (Berl). 2015;99(4):757-766.

Batchelor D, Al-Rammahi M, Moran A, et al. Cotransportatorul de sodiu/glucoză-1, receptorul dulce și expresia dizaharidazei în intestinul câinelui domestic și al pisicii: două specii cu obiceiuri alimentare diferite. Am J Physiol Regulat Integrative Comp Med. 2011;300:67-75.

Washizu T, Tanaka A, Sako T, et al. Compararea activităților enzimelor legate de glicoliză și gluconeogeneză în ficatul câinilor și pisicilor. Res Vet Sci. 1999;67:205-206.

Cave N, Allan F, Schokkenbroek S, et al. Un studiu transversal pentru a compara schimbările în prevalența și factorii de risc pentru obezitatea feline între 1993 și 2007 în Noua Zeelandă. Prev Vet Med. 2012;107:121-133.

Lund E, Armstrong P, Kirk C, et al. Prevalența și factorii de risc pentru obezitate la pisicile adulte din cabinetele veterinare private din SUA. J Appl Res Vet Med. 2005;3:88-96.

Colliard L, Paragon B, Lemuet B, et al. Prevalența și factorii de risc ai obezității la o populație urbană de pisici sănătoase. J Feline Med Surg. 2009;11:135-140.

Courcier E, Mellor D, Pendlebury E, et al. O investigație asupra epidemiologiei obezității feline în Marea Britanie: rezultatele unui studiu transversal asupra a 47 de practici la animale de companie. Vet Rec. 2012;171:560.

Courcier E, O'Higgins R, Mellor D, et al. Prevalența și factorii de risc pentru obezitatea feline într-o practică de primă opinie din Glasgow, Scoția. J Feline Med Surg. 2010;12:746-753.

Wolever T, Bolognesi C. Predicția răspunsurilor la glucoză și insulină ale subiecților normali după consumul de mese mixte care variază în energie, proteine, grăsimi, carbohidrați și indice glicemic. J Nutr. 1996;126:2807-2812.

Nguyen P, Dumon H, Buttin P, et al. Compoziția mesei influențează modificări ale glicemiei și insulinei incrementale postprandiale la câinii sănătoși. J Nutr. 1994;124:2707S-2711S.

Farrow H, Rand J, Morton J, și colab. Efectul carbohidraților, grăsimilor și proteinelor dietetice asupra glicemiei postprandiale și a aportului de energie la pisici. J Vet Intern Med. 2013;27:1127-1135.

Coradini M, Rand J, Morton J, et al. Efectele a două diete pentru feline disponibile comercial asupra concentrațiilor de glucoză și insulină, sensibilitatea la insulină și eficiența energetică a creșterii în greutate. Br J Nutr. 2011;106:S64-S77.

Scarlett J, Donoghue S, Saidla J, et al. Pisicile supraponderale: prevalență și factori de risc. Int J Obezitate Relat Metab Disorders. 1994;18:S22-S28.

Backus R, Cave N, Keisler D. Gonadectomia și grăsimile alimentare bogate, dar nu carbohidrații din dietă bogate induc creșteri în greutate corporală și grăsime la pisicile domestice. Br J Nutr. 2007;98:641-650.

Zoran D, Rand J. Rolul dietei în prevenirea și managementul diabetului feline. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2013;43:233-243.

Hall T, Mahony O, Rozanski E, et al. Efectele dietei asupra controlului glicemiei la pisicile cu diabet zaharat tratate cu insulină glargin de două ori pe zi. J Feline Med Surg. 2009;11:125-130.

Mazaferro E, Greco D, Turner A, et al. Tratamentul diabetului zaharat la felin folosind un inhibitor de alfaglucozidază și o dietă săracă în carbohidrați. J Feline Med Surg. 2003;5:183-189.

Wei A, Fascetti A, Villaverde C, et al. Efectele conținutului de apă dintr-o hrană conservată asupra aportului voluntar de alimente și a greutății corporale la pisici. Am J Vet Res. 2011;72:918-923.

Ross S, Osborne C, Kirk C și colab. Evaluarea clinică a modificării dietei pentru tratamentul bolii renale cronice spontane la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2006;229:949-957.

Singh R, Rand J, Coradini M, et al. Efectul acarbozei asupra concentrațiilor postprandiale de glucoză din sânge la pisicile sănătoase hrănite cu diete sărace și bogate în carbohidrați. J Feline Med Surg. 2015;17(10):848-857.

Nelson R. Medicamente orale pentru tratarea diabetului zaharat la câini și pisici. J Small Anim Pract. 2000;41:486-490.

Pfieffer A. Agenţi hipoglicemianţi orali: sulfoniluree şi meglitinide. Goldstein B, Muller-Wieland D. Diabetul de tip 2: principii și practică. ed 2. Informa Healthcare: New York; 2007:97-106.

Rendell M. Rolul sulfonilureelor în managementul diabetului de tip 2. Droguri. 2004;64:1339-1358.

Feldman E, Nelson R. Diabet zaharat. Feldman E, Nelson R. Endocrinologie și reproducere canină și feline. ed 3. Saunders: Philadelphia; 2003:339-391.

Behrend E. Diabet zaharat: o actualizare a hipogliemelor orale și a opțiunilor de monitorizare. Vet Med. 2002;97:743-751.

Nelson R, Feldman E, Ford S, et al. Efectul unei sulfoniluree administrată oral, glipizida, pentru tratamentul diabetului zaharat la pisici. J Am Vet Med Asoc. 1993;203:821-827.

Palm C, Feldman E. Hipoglicemice orale la pisici cu diabet zaharat. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2013;43:407-415.

Mori A, Lee P, Yamashita T, et al. Efectul glimepiridei și nateglinidei asupra concentrației serice de insulină și glucoză la pisici sănătoase. Vet Res Commun. 2009;33:957-970.

Stumvoll M, Haring HU, Matthaei S. Metformin. Goldstein B, Muller-Wieland D. Diabetul de tip 2: principii și practică. ed 2. Informa Healthcare: New York; 2007:107-120.

Kirpichnikov D, McFarlane S, Samy I, et al. Metformin: o actualizare. Ann Intern Med. 2002;137:25-33.

Nelson R, Spann D, Elliott D și colab. Evaluarea medicamentului antihiperglicemic oral metformină la pisici normale și diabetice. J Vet Intern Med. 2004;18:18-24.

Mudaliar S, Henry R. Thiazolidinediones. Goldstein B, Muller-Wieland D. Diabetul de tip 2: principii și practică. ed 2. Informa Health: New York; 2007:135-157.

Chiarella F, Di Marzio D. Peroxisome proliferator-activated receptor-gamma agonists and diabet: dovezi actuale și perspective viitoare. Vasc Health Risk Manage. 2008;4:297-304.

Appleton D, Rand J, Sunvold G. Suplimentarea dietetică cu tripicolinat de crom a redus concentrațiile de glucoză și îmbunătățește toleranța la glucoză la pisicile cu greutate normală. J Feline Med Surg. 2002;4(1):13-25.

Cohn L, Dodam J, McCaw D și colab. Efectele suplimentării cu crom asupra toleranței la glucoză la pisicile obeze și non-obeze. Am J Vet Res. 1999;11:1360-1363.

Greco D. Tratamentul diabetului zaharat de tip 2 felin cu agenți hipoglicemici orali. [În] Conferința Asociației Medicale Veterinare din Ontario. 2005 [pp 49-52].

Fondacaro J, Greco D, Crans D. Tratamentul diabetului zaharat felin cu insulină protamină zinc alanină în monoterapie în comparație cu PZI și săruri orale de vanadiu [Rezumat]. [În] Al 17-lea Forum ACVIM. 1999 [Chicago; p. 710].

Reusch C, Padrutt I. Noi terapii hormonale incretine la oameni relevante pentru pisicile diabetice. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2013;43:417-433.

Mulvihill E, Drucker D. Farmacologie, fiziologie și mecanism de acțiune a inhibitorilor dipeptidil peptidazei-4. Endocr Rev. 2014;35:992-1019.

Drucker D. Biologia hormonilor incretine. Cell Metab. 2006;3:153-165.

Drucker D. Inhibarea dipeptidil peptidazei-4 și tratamentul diabetului de tip 2. Îngrijirea diabetului. 2007;30:1335-1343.

Hoenig M, Jordan E, Ferguson D, et al. Glucoza orală duce la un răspuns diferențial în glucoză, insulină și GLP-1 la pisicile slabe și obeze. Domest Anim Endocrinol. 2010;38:95-102.

Holst J, Vilsboll T, Deacon C. Sistemul de incretine și rolul său în diabetul de tip 2. Mol Cell Endocrinol. 2009;297:127-136.

Nauck M. Terapii pe bază de incretin pentru diabetul zaharat de tip 2: proprietăți, funcții și implicații clinice. Am J Med. 2011;124:S3-S18.

Muscelli E, Mari A, Casolaro A, et al. Impactul separat al obezității și toleranței la glucoză asupra efectului incretinei la subiecții normali și la pacienții cu diabet de tip 2. Diabet. 2007;57:1340-1348.

Mudaliar S, Henry R. Hormonii incretinei: de la descoperirea științifică la terapia practică. Diabetologia. 2012;55:1865-1868.

Gilor C, Graves T, Gilor S, et al. Exenatida mimetică GLP-1 potențează secreția de insulină în sănătate

pisici. Domest Anim Endocrinol. 2011;41:42-49.

Padrutt I, Lutz T, Reusch C, et al. Efectele analogilor peptidei asemănătoare glucagonului-1 (GLP-1) exenatida, exenatidei cu eliberare prelungită și ale inhibitorului dipeptidilpeptidazei-4 (DPP-4) sitagliptin asupra metabolismului glucozei la pisici sănătoase. Res Vet Sci. 2015;99:23-29.

Padrutt I, Zini E, Kaufmann K, et al. Comparația dintre analogii GLP-1 exenatida cu acțiune scurtă, exenatidă cu acțiune prelungită și inhibitorul DPP-4 sitagliptin pentru a crește secreția de insulină la pisici sănătoase. [Abstract]. J Vet Intern Med. 2012;26:1505-1538.

Riederer A, Fracassi F, Salesov E, et al. Evaluarea unui analog de peptidă-1 asemănător glucagonului (exenatidă cu eliberare prelungită) la pisici cu diabet zaharat nou diagnosticat. [Rezumat din ECVIM-CA 2014]. J Vet Intern Med. 2015;29:448-449.

Alrefai H, Latif K, Hieronymus L, et al. Pramlintide: strategii clinice pentru succes. Spectrul diabetului zaharat. 2010;23:124-130.

He Z, Zhou Z, Yang Y și colab. Prezentare generală a agenților antidiabetici orali aprobați clinic pentru tratamentul diabetului zaharat de tip 2. Clin Exper Pharmacol Physiol. 2015;42:125-138.

Kahn S. Contribuțiile relative ale rezistenței la insulină și ale disfuncției celulelor beta la patofiziologia diabetului de tip 2. Diabetologia. 2003;46:3-19.

ADA. Standarde de îngrijire medicală în diabet zaharat—2015. Îngrijirea diabetului. 2015;38:S58-S62.

Schmitz O, Brock B, Rungby J. Agonisti ai amilinei: o abordare noua in tratamentul diabetului zaharat. Diabet. 2004;53:S233-S238.

Furrer D, Kaufmann K, Reusch C, et al. Amilina reduce concentrația plasmatică de glucagon la pisici. Vet J. 2010;184:236-240.

Chou DC, Webber M, Tang B și colab. Activitatea insulinei sensibilă la glucoză prin modificare covalentă cu conjugați de acid fenilboronic alifatic. Proc Natl Acad Sci USA. 2015;112:2401-2406.

Hall J. Insulină, glucagon și diabet zaharat. Manual Guyton și Hall de fiziologie medicală. ed 12. Saunders: Philadelphia; 2011:939-954.

Niessen S. Actualizare privind acromegalia felină. În practică. 2013;1:2-6.

Scott-Moncrieff J. Rezistența la insulină la pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2010;40:241-257.

Greco D. Acromegalia felină. Subiecte Companion Anim Med. 2012;27:31-35.

Meij B, Auriemma E, Grinwis G, et al. Tratamentul de succes al acromegaliei la o pisică diabetică cu hipofizectomie transsfenoidală. J Feline Med Surg. 2010;12:406-410.

Meij B, Galac S, Kooistra H. Tratamentul chirurgical al acromegaliei la pisici. [În] Proceedings of the Voorjaasdagen. 2012 [Olanda].

Dunning M, Lowrie C, Bexfield N, și colab. Tratament cu insulină exogenă după radioterapie hipofracționată la pisici cu diabet zaharat și acromegalie. J Vet Intern Med. 2009;23:243-249.

Ferasin L. Hiperadrenocorticism iatrogen la o pisică în urma unui curs terapeutic scurt de acetat de metilprednisolon. J Feline Med Surg. 2001;3:87-93.

Watson P, Herrtage M. Hyperadrenocorticism la șase pisici. J Small Anim Pract. 1998;39:175-184.

Feldman E, Nelson R. Hiperadrenocorticism la pisici (sindromul Cushing). Feldman E, Nelson R. Endocrinologie și reproducere canină și feline. Saunders: St Louis, MO; 2004:358-393.

Kley S, Alt M, Zimmer C, et al. Evaluarea testului de supresie cu dexametazonă în doză mică și măsurători ultrasonografice ale glandelor suprarenale la pisici cu diabet zaharat. Schweiz Arch Tierheilk. 2007;149:493-500.

Weiss D, Gagne J, Armstrong P. Relația dintre boala hepatică inflamatorie și boala inflamatorie intestinală, pancreatită și nefrită la pisici. J Am Vet Med Asoc. 1996;209:1114-1116.

Forcada Y, German A, Noble P, et al. Determinarea concentrațiilor serice de fPLI la pisici cu diabet zaharat. J Feline Med Surg. 2008;10:480-487.

Trepanier L. Boala inflamatorie intestinală idiopatică la pisici. Alegerea rațională a tratamentului. J Feline Med Surg. 2009;11:32-38.

Hoenig M, Ferguson D. Deteriorarea toleranței la glucoză la pisici hipertiroidiene. J Endocrinol. 1989;121:249-251.

McGuinness O, Jacobs J, Moran C, et al. Impactul infecției asupra eliminării hepatice a unei perfuzii periferice de glucoză la câinele conștient. Am J Physiol Endocrinol Metab. 1995;269:E199-E207.

Sammalkorpi K. Interolanța glucozei în infecțiile acute. J Intern Med. 1989;225:15-19.

Mayer-Roenne B, Goldstein R, Erb H. Infecții ale tractului urinar la pisici cu hipertiroidism, diabet zaharat și boală cronică de rinichi. J Feline Med Surg. 2007;9:124-132.

Executorul judecătoresc N, Nelson R, Feldman E, și colab. Frecvența și factorii de risc pentru infecțiile tractului urinar la pisici cu

diabet zaharat. J Vet Intern Med. 2006;20:850-855.

Joshi N, Caputo G, Weitekamp MK. Infecții la pacienții cu diabet zaharat. N Engl J Med. 1999;341:1906-1912.

Pressler B, Vaden S, Lane I, et al. Candida spp. infecții ale tractului urinar la 13 câini și șapte pisici: factori predispozanți, tratament și rezultat. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2003;39:263-270.

Brownlee M. Biochimie și biologia celulară moleculară a complicațiilor diabetului. Natură. 2001;414:813-820.

Nakayama H, Uchida K, Ono K și colab. Observarea patologică a 6 cazuri de diabet zaharat felin. Nihon Juigaku Zasshi. 1990;52:819-822.

Minkus G, Reush C, Horauf A, et al. Evaluarea biopsiilor renale la pisici și câini: histopatologie în comparație cu datele clinice. J Small Anim Pract. 1994;35:465-472.

Al-Ghazlat S, Langston C, Greco D, et al. Prevalența microalbuminuriei și proteinuriei la pisicile cu diabet zaharat. Subiecte Companion Anim Med. 2011;26:154-157.

Mogensen C, Christensen C. Predicția nefropatiei diabetice la pacienții dependenți de insulină. N Engl J Med. 1984;311:89-93.

Gottlieb S, Rand JS, Anderson S, et al. Profilul metabolic al pisicilor diabetice în remisie (rezumat). J Vet Intern Med. 2015;29:1172.

Loose N, Rudloff E, Kirby R. Hipoglicemia și efectele sale asupra creierului. J Vet Emerg Crit Care. 2008;18:223-234.

Briscoe V, Davis S. Hipoglicemia în diabetul de tip 1 și tip 2: fiziologie, patofiziologie și management. Clin Diabet. 2006;24:115-121.

Cryer P. Mini-review: glucagon in the pathogenesis of hypoglycemia and hyperglycemia in diabet. Endocrinologie. 2012;135:1039-1048.

Hall J. Fluxul sanguin cerebral, lichidul cefalorahidian și metabolismul cerebral. Manual Guyton și Hall de fiziologie medicală. Saunders: Philadelphia; 2011:743-752.

Asociația Americană de Diabet. Definirea și raportarea hipoglicemiei în diabet. Îngrijirea diabetului. 2005;28:1245-1249.

Duesberg C, Havel P, Elliot E, et al. Răspunsul de contrareglare afectat la hipoglicemia indusă de insulină la câinii diabetici. (Abstract). J Vet Intern Med. 1995;9:181.

Martin G, Rand J. Înțelegerea actuală a diabetului feline: partea 2, tratament. J Feline Med Surg. 2000;2:3-17.

Murphy K, Hibbert A. The flat cat: 2. Baza de date de urgență și managementul anomaliilor metabolice comune. J Feline Med Surg. 2013;15:189-199.

Smith S. Criza hipoglicemică: când dextroza eșuează. Forumul Colegiului American de Medicină Internă Veterinară. 2002 [pp 571-573].

Niessen S. Glucagon: ratam un truc salvator? J Vet Emerg Crit Care. 2012;22:523-525.

Somogyi M. Exacerbarea diabetului zaharat prin excesul de acțiune a insulinei. Am J Med. 1959;26:169-191.

Roomp K, Rand J. Rebound hyperglycemia in diabetic cats. J Feline Med Surg. 2016;18:587-596.

Gale E, Kurtz A, Tattersall R. În căutarea efectului Somogyi. Lancet. 1980;2:279-282.

Hoi-Hansen T, Pedersen-Bjergaard U, Thorsteinsson B. Fenomenul Somogyi revizuit folosind monitorizarea continuă a glucozei în viața de zi cu zi. Diabetologia. 2005;48:2437-2438.

Havlin C, Cryer P. Hipoglicemia nocturnă nu are ca rezultat o hiperglicemie majoră matinală la pacienții cu diabet zaharat. Îngrijirea diabetului. 1987;10:141-147.

Choudhary P, Davies C, Emery C și colab. Nivelurile ridicate ale glucozei a jeun sugerează hipoglicemie nocturnă? Efectul Somogyi - mai mult ficțiune decât realitate? Med. diabetic. 2013;30:915-917.

Raskin P. Fenomenul Somogyi. Vaca sacră sau taur? Arch Intern Med. 1984;144:781-787.

Al Goblan A, Al-Alfi M, Khan M. Mecanism care leagă diabetul zaharat și obezitatea. Sindromul Diabet Metab Obezitatea vizează acolo. 2014;7:587-591.

Halban P, Polonsky K, Bowden D și colab. Insuficiența celulelor B în diabetul de tip 2: mecanisme postulate și perspective de prevenire și tratament. J Clin Endocrinol Metabol. 2014;99:1983-1992.

Halban P, Polonsky K, Bowden D, et al. Insuficiența celulelor B în diabetul de tip 2: mecanisme postulate și perspective de prevenire și tratament. Îngrijirea diabetului. 2014;37:1751-1758.

Liu H, Cao MM, Wang Y și colab. Stresul reticulului endoplasmatic este implicat în legătura dintre inflamație și autofagie în diabetul de tip 2. Gen Comp Endocrinol. 2015;210:124-129.

Montane J, Cadavez L, Novials A. Stresul și procesul inflamator: o cauză majoră a morții celulelor pancreatice în diabetul de tip 2. Sindromul metabolic al diabetului, obezitatea vizează acest lucru. 2014;7:25-34.

Quan W, Jo EK, Lee MS. Rolul morții și inflamației celulelor beta pancreatice în diabet. Diabet

Metabolul obezității. 2013;15:141-151.

Solomon T, Knudsen S, Karstoft K, et al. Examinarea efectelor hiperglicemiei asupra funcției endocrine pancreatice la om: dovezi pentru glucotoxicitatea in vivo. J Clin Endocrinol Metab. 2012;97:4682-4691.

Donath M, Shoelson E. Diabetul de tip 2 ca boală inflamatorie. Nat Rev Immunol. 2011;11:98-107.

Washizu T, Tanaka A, Sako T, et al. Compararea activităților enzimelor legate de glicoliză și gluconeogeneză în ficatul câinilor și pisicilor. Res Vet Sci. 1999;67:205-206.

Hewson-Hughes AK, Hewson-Hughes VL, Miller AT, et al. Analiza geometrică a selecției macronutrienților la pisica domestică adultă, Felis catus. J Exp Biol. 2011;214:1039-1051.

Batchelor DJ, Al-Rammahi M, Moran AW, et al. Cotransportatorul de sodiu/glucoză-1, receptorul dulce și expresia dizaharidazei în intestinul câinelui domestic și al pisicii: două specii cu obiceiuri alimentare diferite. Am J Physiol Regul Integrative Comp Physiol. 2011;300:67-75.

Ballard FJ. Utilizarea glucozei în ficatul mamiferelor. Comp Biochem Physiol. 1965;14:437-443.

CAPITOLUL 306

Hiperadrenocorticismul la câini

Dolores Perez-Alenza, Carlos Melian

Fișă de informații pentru client: Hiperadrenocorticismul la câini: management inițial și pe termen lung

În 1932, Dr. Harvey Cushing a descris semnele clinice la persoanele cu adenoame bazofile hipofizare. Tumorile au produs, probabil, hormon adrenocorticotrop excesiv (corticotrofină, ACTH) determinând stimularea cronică excesivă a corticalelor suprarenale, hiperplazie secundară bilaterală adrenocorticală și excese cronice ale concentrației serice de cortizol, un „semn distinctiv” al hiperadrenocorticismului (HAC). Cea mai frecventă cauză a HAC canin natural este hiperadrenocorticismul dependent de hipofizar (PDH), în care un adenom hipofizar funcțional (rar, un carcinom) secretă în mod autonom și excesiv ACTH și provoacă aceleași modificări ca cele prezentate. O tulburare hipotalamică care cauzează hiperplazie hipofizară nu a fost documentată la câini. Excesul de producție ectopică (non-hipofizară) de ACTH a fost descrisă la câini, dar este extrem de rar. A doua cea mai frecventă cauză a HAC canin este o tumoare funcțională adrenocorticală (FAT; adenom sau carcinom) care produce în mod autonom cortizol excesiv. Cititorilor li se reamintește că cea mai frecventă cauză a „sindromului Cushing” la câini este iatrogenă, deoarece utilizarea glucocorticoizilor este obișnuită în gestionarea unei varietăți de afecțiuni neoplazice, inflamatorii sau mediate imun (vezi cap. 164 și 165).

Fiziologia axei hipotalamus-hipofizo-suprarenale hipotalamus

Hipotalamusul are controlul principal al funcției glandei pituitare. Hipofiza reglează funcția corticosuprarenală și secreția de cortizol. Hormonul de eliberare a corticotropinei (CRH), o polipeptidă cu 41 de aminoacizi, are un timp de înjumătățire plasmatică de aproximativ o oră. Sistemul portal hipotalamus-hipofizar eliberează CRH în hipofiza anterioară, unde stimulează corticotropii să secrete ACTH. Stimularea secreției hipotalamice de CRH este mediată de citokine (interleukine [IL] 1 și 6, TNF-alfa), leptina, dopamină, arginina-vasopresină (AVP) și angiotensina II.1 Inhibarea CRH este mediată de glucocorticoizi și somatostatina. Glucocorticoizii sunt regulatorii dominanti ai feedback-ului negativ al CRH. ACTH (greutate moleculară: 4500 daltoni), un hormon peptidic cu 39 de aminoacizi cu un singur lanț, este scindat din molecula precursor pro-opiomelanocortin (POMC). ACTH canin și uman diferă prin reziduul de aminoacizi din poziția 37. Capătul de la 1 la 18 amino terminal al moleculei de ACTH este responsabil pentru activitatea sa biologică. Alte fragmente POMC sunt biologic active (Figura 306-1): beta-lipoproteina (beta-LPH), beta-endorfina, hormonul de stimulare a melanocitelor alfa și gama (MSH), peptida de unire (peptida J) și fragmentul N-terminal.2,3

Pituitară

Există trei unități funcționale în glanda pituitară canină: hipofiza anterioară (formată din pars infundibularis și pars distalis); lobul intermediar (pars intermedia) și hipofiza posterioară (neurohipofiză; E-Figura 306-2). Un produs pars distalis, ACTH (mai puțin important, beta-LPH), este stimulat în primul rând de CRH și suprimat în primul rând de glucocorticoizi (cortizol). Pars intermedia conține celule „A" care produc alfa-MSH și peptida lobilor intermediare asemănătoare corticotropinei (CLIP) și celule „B" care sintetizează POMC scindate la ACTH și beta-LPH. Celulele „B" sunt reglate, parțial, de inhibarea dopaminergică tonică.4-6 Secreția de beta-LPH și beta-endorfină este similară cu cea a ACTH; stresul și hipoglicemia își măresc secreția în timp ce glucocorticoizii o suprimă. Beta-endorfinele pot acționa ca „opiacee endogene", sugerând un rol în atenuarea durerii; fiziologia beta-LPH este necunoscută. MSH este implicat în secreția de melanină (melanogeneză) de către melanocite din piele și păr. Hipoglicemia crește nivelurile plasmatice ale fragmentelor N-terminale, dar rolul acestora este necunoscut. La om, atât CRH cât și ACTH sunt secretate într-o manieră pulsatilă, cu un ritm diurn care are ca rezultat un vârf înainte de trezire dimineața. La câini, ACTH este de asemenea secretat într-o manieră pulsatilă, cu 6 până la 12 vârfuri zilnice. Nu a fost identificat un ritm diurn. Secreția de ACTH este reglată de CRH, răspunsul la stres, inhibarea feedback-ului de către cortizol și factorii imunologici. Stresorii fizici, emoționali și chimici, cum ar fi durerea, traumatismele, hipoxemia, hipoglicemia acută, expunerea la frig, intervențiile chirurgicale și pirogenii stimulează secreția de ACTH și cortizol.

E-FIGURA 306-2 Ilustrarea unei secțiuni sagitale mediane a glandei pituitare canine. 1, osul sfenoid; 2, tuberculum sellae; 3, dors sellae; 4, fosa pituitară; 5, pars distalis adenohipofiza; 6, pars infundibularis adenohypophysis; 7, zona de tranzitie; 8, despicatură sau cavitate hipofizară; 9, pars intermedia adenohypophysis; 10, al treilea ventricul; 11, hipotalamus (eminența mediană); 12, pars proximalis neurohypophysis; 13, pars distalis neurohipophysis. (Din Meij B: Hipofizisectomia ca tratament pentru boala Cushing canină și felină. Vet Clin North Am Small Anim Pract 31:1015-1041, 2001.)

Corticele suprarenale

Cortexele suprarenale au trei straturi (zone) distincte: zona glomeruloasă exterioară, zona fasciculată mijlocie și zona reticulară interioară. Sinteza majorității steroizilor suprarenalii este mediată de enzimele oxigenazei citocromului P450. Datorită diferențelor dintre aceste enzime, cortexul suprarenal funcționează ca unități distincte. Zona glomeruloasă exterioară, singura sursă de mineralocorticoizi (în primul rând aldosteron), este deficitară în activitatea 17-alfa-hidroxilazei și nu poate sintetiza cortizol sau androgeni. Sinteza aldosteronului este reglată în primul rând de sistemul renină-angiotensină și de concentrațiile serice de potasiu. ACTH are un rol minor.

Zonele fasciculate și reticulare ale cortexelor funcționează similar în ceea ce privește producția de cortizol și androgeni. Doar celulele din aceste zone au activitate 17-alfa-hidroxilazei și pot sintetiza 17-alfa-

hidroxipregnenolonă și 17-alfa-hidroxiprogesteron, precursori ai cortizolului și ai androgenilor suprarenale. Aceste două zone sunt reglate în primul rând de ACTH, care stimulează sinteza și secreția rapidă de cortizol (şi androgeni). Stimularea cronică cu ACTH duce la hiperplazie adrenocorticală. Deficitul cronic de ACTH are ca rezultat scăderea steroidogenezei și atrofie corticosuprarenală (vezi cap. 309).

Patogeneza

Hiperadrenocorticism dependent de hipofizar

Aproximativ 80 până la 85% dintre câinii cu HAC natural au PDH: secreție excesivă de ACTH hipofizar (>90% au o tumoare hipofizară detectabilă), hiperplazie adrenocorticală bilaterală și secreție cronică excesivă de glucocorticoizi (Figura 306-3).7 30%).7 În timp ce secreția de ACTH în pars intermedia relativ avasculară este reglată parțial de CRH, activitatea pars intermedia este controlată în principal de fibrele dopaminergice și serotoninergice din centrii superiori. Celulele predominante ale pars intermedia (celulele A) se colorează intens pentru alfa-MSH și slab pentru ACTH, în timp ce celulele pars intermedia B se colorează puternic pentru ACTH și slab pentru alfa-MSH. Colorația intensă cu ACTH a celulelor pars intermedia B este similară cu caracteristicile de colorare ale celulelor pars distalis producătoare de ACTH.7,8

80% -05%   15%-20%

FIGURA 306-3 Schema simplificată a axei hipofizo-glandei suprarenale la câinii cu hiperadrenocorticism dependent de hipofiză (stânga) și cu tumoră suprarenală funcțională (dreapta). ACTH, hormon adrenocorticotrop.

Tumorile hipofizare sunt de obicei clasificate histologic ca adenom (bine delimitat de parenchimul adiacent), adenom invaziv (care prezintă invazie locală a parenchimului cerebral sau a structurilor adiacente) sau carcinom (cu messtaza intra- sau extracraniană la distanță). 11/33 au avut un adenom invaziv, iar 45% au avut HAC; iar 2/33 au avut HAC și un carcinom.9 Deoarece tumorile hipofizare mari tind să fie rezistente la feedback-ul negativ al dexametazonei, dimensiunea tumorii pituitare poate fi legată de gradul de insensibilitate al acelei tumori la feedback-ul glucocorticoizilor. Tumorile originare din pars intermedia pot crește mai mari decât cele din pars distalis, dar tumorile hipofizare nu își păstrează întotdeauna caracteristicile de origine. Tumorile de la câini cu PDH nu pot fi distinse cu ușurință ca provenind din pars distalis sau pars intermedia, chiar și cu niveluri plasmatice de alfa-MSH sau rezistență la dexametazonă.10-12 Hiperplazia pituitară a fost, de asemenea, menționată ca cauză a PDH la câini; cu toate acestea, dovada unei astfel de condiții lipsește.

Cele două mecanisme propuse cu privire la patogeneza tumorilor hipofizare includ (1) o teorie hipotalamică și (2) o teorie monoclonală (hipofizară). cortizol. De asemenea, neurodegenerarea dopaminergică la animalele în vârstă sau expresia mai scăzută a receptorilor dopaminergici contribuie la scăderea acțiunilor de feedback ale cortizolului. Această inhibiție redusă ar putea duce la secreția excesivă de ACTH, hiperplazie hipofizară și, eventual, transformarea neoplazică a unor corticotrofi, datorită unei mutații somatice.

Teoria hipofizară este că o tumoare este cauza principală a HAC și s-a dezvoltat după mutația somatică a unui corticotrop, creând o clonă tumorală.13 Această teorie este acceptată pe scară largă și este susținută, în parte, de concentrațiile scăzute de CRH raportate la câinii cu PDH împreună cu studii care demonstrează că aproape toate adenoamele corticotrope apar din familia P1DH. Dinmont Terriers este, de asemenea, de susținere.16 Adenoamele corticotrope canine conțin probabil celule stem care stimulează creșterea tumorii și sunt rezultatul unui proces în mai multe etape de tumorgeneză, prima fiind mutația somatică premergătoare expansiunii clonale a tumorii.17

Tumori funcționale corticosuprarenale

Aproximativ 15 până la 20% dintre câinii cu HAC natural au o tumoare adrenocorticală care secretă în mod autonom cantități excesive de cortizol. CRH hipotalamic și concentrațiile plasmatice circulante de ACTH sunt suprimate de cortizol din tumoră, determinând atrofia suprarenalei neimplicate opus și a celulelor neoplazice din suprarenala care conține tumora. Nicio caracteristică clinică sau biochimică nu permite ca câinii cu FAT din cauza adenomului să fie discriminați de cei cu carcinom.18 Masele suprarenale >2 cm în diametru și cei care invadează vascularizația regională sunt mai susceptibili de a fi carcinoame. Malignitatea este confirmată dacă metastazele la distanță apar similare histologic. Citologia nu este de încredere în discriminarea tumorilor benigne de cele maligne și chiar diferențierea histologică poate fi dificilă. Malignitatea este mai probabilă cu mase care au spart capsula sau au invadat sistemul vascular.19 Grăsimile sunt de obicei unilaterale, fără tendință evidentă în ceea ce privește lateral. Au fost descrise tumori adrenocorticale bilaterale. Câțiva câini au avut o tumoare suprarenală secretoare de cortizol într-o glandă și un feocromocitom (vezi cap. 311) în cealaltă.

Secreția de cortizol de către FAT este episodică, aleatorie, independentă de controlul ACTH și suprimă sinteza și secreția ACTH. Rolul receptorilor ACTH (ACTHR) în secreția de cortizol de către FAT poate fi limitat. Unii câini cu FAT nu prezintă răspuns la cortizol la ACTH administrat exogen, unii câini au un răspuns normal, iar alții au răspunsuri exagerate. Reglarea ascendentă a enzimelor steroidogene nu pare să fie implicată în patogenia FAT, dar reglarea în jos a ACTHR poate fi legată de malignitate20. a tumorilor suprarenale la om, este exprimat în FAT canin și poate fi utilizat ca marker de prognostic sau țintă terapeutică.22

PDH și FAT concomitent, hiperplazie nodulară, secreție ectopică de ACTH

Coexistența tumorilor hipofizare și suprarenale a fost descrisă la 17 câini. Fiecare avea o tumoare adrenocorticală și hiperplazie suprarenală contralaterală; 10 câini au avut un adenom unilateral corticosuprarenal; 4 aveau adenoame corticale suprarenale bilaterale; iar 3 au avut un carcinom suprarenal.23 Leziunile hipofizare au inclus un microadenom cromofob la 12, macroadenom hipofizar la 4 și carcinom hipofizar la 1 câine. Este posibil ca astfel de tumori suprarenale să fi trecut de la hiperplazia inițială. Câinii cu PDH dezvoltă de obicei hiperplazie simetrică bilaterală adrenocorticală. Cu toate acestea, unii pot dezvolta hiperplazie nodulară adrenocorticală, în care una sau ambele glande pot avea unul sau mai mulți noduli de dimensiuni diferite. Cu timpul, astfel de noduli pot fi dificil de distins de tumorile corticosuprarenale.

Secreția ectopică de ACTH, derivată dintr-o varietate de tipuri de tumori, este responsabilă pentru aproximativ 15% dintre persoanele cu HAC.24 Condiția HAC ectopică poate fi clinic mai gravă decât PDH. Carcinomul pulmonar cu celule mici este cea mai frecventă cauză a secreției ectopice de ACTH la om, dar a fost asociat cu tumori carcinoide (de exemplu, ale plămânilor, bronhiilor, intestinului, ficatului, pancreasului și ovarului), timomului, tumorilor cu celule insulare pancreatice, neuroblastomul olfactiv, carcinomul medular al tiroidei și carcinomul tiroidian.

Sindromul ACTH ectopic este o cauză extrem de rară a HAC la câini. Un câine ciobănesc german în vârstă de 8 ani, cu secreție ectopică de ACTH, despre care se credea inițial că avea PDH, a fost tratat cu hipofiziectomie transsfenoidală, dar a prezentat recurența semnelor clinice, concentrații plasmatice de ACTH și raporturi anormale dintre corticoizi și creatinină urinară. Apoi a fost detectată o masă pancreatică cu afectare hepatică. Examenul histologic a evidențiat o tumoră neuroendocrină, considerată sursa secreției ectopice de ACTH. Câinele a fost tratat și a răspuns bine la trilostan.25

Epidemiologie

Hiperadrenocorticismul este relativ frecvent la câinii în vârstă. Într-un studiu pe o perioadă de 15 ani la un spital didactic veterinar, HAC a fost diagnosticat la mai mult de 1 la 100 de câini, depășind estimările anterioare de 1-2/1000.26,27 Această aparentă creștere a prevalenței bolii se poate datora creșterii speranței de viață a câinilor, a creșterii gradului de conștientizare a bolii și a realității la un studiu de referință finalizat.

Semnalizarea

HAC care apare în mod natural este cel mai frecvent diagnosticat la câinii de vârstă mijlocie până la bătrâni. Vârsta la diagnosticare variază de la 6 luni la 20 de ani, cu o vârstă medie de 11 ani. Aproape toți câinii cu HAC au mai mult de 6 ani la diagnostic.28,29 Mai mult de 75% dintre câinii cu PDH și 90% dintre câinii cu FAT au >9 ani la momentul diagnosticului. HAC este o tulburare fără predispoziție semnificativă la rasă.27 PDH tinde să apară la câinii mai mici: Pudeli, Teckel, rase Terrier. Aproximativ 75% dintre câinii cu PDH cântăresc mai puțin de 20 kg, în timp ce aproape 50% dintre câinii cu FAT cântăresc mai mult de 20 kg. Predilecția sexuală la câinii cu HAC este posibilă, 60 până la 65% fiind femele.29

Manifestări clinice

Prezentare generală

Majoritatea anomaliilor clinice și de laborator la câinii cu HAC sunt cauzate de excesul cronic de cortizol. La câțiva câini, semnele pot fi cauzate de creșterea și/sau invazia tumorii hipofizare sau suprarenale, metastaze, diabet zaharat (DM), hipertensiune sistemică sau tromboembolism. Semnele clinice sunt o consecință a efectelor combinate gluconeogenice, imunosupresoare, antiinflamatoare, catabolice proteice și lipolitice ale glucocorticoizilor. PDH nu poate fi distinsă de FAT pe semne și nici de durata lor.30 Semnele variază de la a fi subtile la destul de severe. Unii câini au HAC confirmat după ce le-au urmărit progresul în timp. Datorită gradului de conștientizare sporit a HAC de către medicii veterinari, câinii sunt evaluați în stadiile incipiente ale bolii, când manifestările clinice pot fi ușoare.30

Istorie

Durată

HAC este de obicei o boală cronică și progresivă. Semnele clinice pot fi prezente luni de zile, deoarece acești câini sunt de obicei în stare bună, cu un apetit excelent. Proprietarii ar putea atribui semnele timpurii îmbătrânirii normale și să caute ajutor veterinar doar atunci când semnele devin intolerabile: poliurie (urinat în casă) sau polifagie (furt de mâncare, consum de gunoi, cerșit continuu și, ocazional, atacarea sau protejarea agresivă a alimentelor).

Întrebări de luat în considerare

Primul pas pentru a obține suspiciunea că un câine ar putea avea HAC se bazează întotdeauna pe istoric. Semnele clinice notate de proprietar trebuie obținute cu atenție. Trebuie evitat „conducerea proprietarului”. În loc să întrebe dacă animalul lor de companie bea și urinează în exces, este de preferat să întrebe vag despre aportul de apă și cantitatea de urină. De asemenea, este important să fii conștient de semnele care nu sunt în concordanță cu HAC (de exemplu, vărsături, diaree, anorexie sau durere), pentru a evita efectuarea de teste pentru HAC la câinii cu boli non-suprarenale. Mai multe medicamente (de exemplu, anticonvulsivante, diuretice etc.) au efecte secundare care imită HAC. Unele dintre cele mai importante întrebări când se suspectează HAC includ: (1) Câinelui tău i s-a administrat în prezent sau recent vreun medicament?; (2) Cum bea, urinează și pofta de mâncare al câinelui tău acum, comparativ cu acum 12 luni?; (3) Poate câinele să sară de pe mobilă sau dintr-o mașină și, dacă „da”, poate să sară câinele în mașină sau pe mobilă? Dacă „nu”, cât timp?; (4) Cum este respirația câinelui (câinele gâfâind în repaus)?; și (5) Câinele doarme mai mult? Câinii cu HAC pot avea doar unul sau mai multe semne clinice, fiecare dintre acestea putând varia în intensitate. Fie polidipsia-poliurie (PU/PD; cel mai frecvent semn clinic), fie alopecia sugestivă pentru o boală endocrină poate fi singurul semn clinic la unii câini cu HAC.

Semne comune

Observațiile clasice ale proprietarului includ PU/PD, polifagia (PP), creșterea aparentă în greutate (burta oală), slăbiciune musculară, gâfâi și căderea părului (Tabelul 306-1). PU/PD se observă la aproximativ 90% dintre câinii cu HAC. PU se datorează probabil ratelor crescute de filtrare glomerulară și inhibării acțiunii hormonului antidiuretic (ADH) la nivel tubular renal, ceea ce duce la o scădere a reabsorbției tubulare renale a apei. ADH exogen provoacă o reducere dramatică a PU/PD, sugerând că interferența cortizolului cu eliberarea ADH este responsabilă.29 Infecțiile tractului urinar (ITU) sunt frecvente la câinii cu HAC și se datorează probabil: efectelor imunosupresoare ale excesului de cortizol, scăderea proprietăților bactericide ale urinei diluate și retenția de urină care apare, în special la câinii de interior. Mulți câini PU dezvoltă un grad de scădere a tonusului vezicii urinare, ceea ce poate duce la incontinență excesivă. Cu toate acestea, semnele de polakiurie, hematurie și strangurie nu sunt frecvente, poate din cauza acțiunilor antiinflamatorii ale cortizolului.

TABELUL 306-1

Manifestări clinice ale HAC canin la momentul prezentării inițiale

HAC, hiperadrenocorticism.

Modificat din Behrend EN, Kooistra HS, Nelson R, et al: Diagnostic of spontaneous canine hyperadrenocorticism: 2012 ACVIM consensus statement (small animal). J Vet Intern Med 27:1292, 2013.

Pofta de mâncare, Aspectul, Forța musculară, Respirația

Majoritatea câinilor cu HAC sunt descriși ca având un apetit excelent sau PP, un răspuns canin direct și unic la glucocorticoizi. Chiar dacă unii câini cu HAC cresc în greutate, cei mai mulți au un aspect cu burtă (Figura 306-4) care imită creșterea în greutate. Cinci până la 10% dintre câinii cu HAC dezvoltă diabet zaharat (DM, vezi în acest capitol „Profil de biochimie a serului: glucoză din sânge” și cap. 304) și acești câini pot prezenta scădere în greutate (Figura 306-5). Abdomenul pendulant este secundar slăbiciunii musculaturii abdominale cuplată cu creșterea greutății conținutului abdominal din cauza hepatomegaliei, vezicii urinare distensiate cronic și redistribuirii grăsimii periferice către mezenter. Concentrațiile de leptină sunt semnificativ mai mari la câinii obezi HAC decât la câinii obezi sănătoși și pot fi un factor31. Slăbiciunea musculară este destul de comună, rezultată din pierderea musculară secundară efectelor catabolice ale glucocorticoizilor. Rareori, slăbiciunea musculară este atât de profundă încât câinii ar putea să nu fie capabili să se ridice și pot avea dificultăți în picioare. Gâfâitul excesiv este frecvent și atribuit scăderii complianței pulmonare, slăbiciunii mușchilor respiratori, hipertensiunii pulmonare sau efectelor directe ale cortizolului asupra centrului respirator. Semnele pot fi exagerate de entuziasm sau exerciții fizice. Boala tromboembolică pulmonară, o complicație rară a HAC, poate provoca și detresă respiratorie moderată până la severă (vezi cap. 243). Dovezile radiografice ale mineralizării pulmonare sunt frecvente la câinii cu HAC și ar putea contribui la hipoxemie la unii.32

FIGURA 306-4 Abdomen întins și semne dermatologice la un buldog francez cu hiperadrenocorticism hipofizar.

FIGURA 306-5 Pierderea musculară și abdomenul destins la un câine de rasă mixtă cu hiperadrenocorticism și diabet zaharat.

Sistemul nervos central (SNC)

Semnele SNC se dezvoltă la 10-25% dintre câinii cu PDH din cauza „sindromului macrotumoral hipofizar”, o tumoră care invadează și comprimă țesuturile dorsale de sella turcică. Letargia moderată până la severă este cea mai frecventă tulburare, dar alte semne includ inapetență sau chiar anorexie, stupoare, rotire, rătăcire fără scop (Video 306-1), ataxie, modificări de comportament și convulsii.

Semne mai puțin frecvente/miotonie

Semnele clinice mai puțin frecvente la câinii cu HAC sunt laxitatea ligamentară care poate duce la ruptură și șchiopătură (Figura 306-6), paralizie unilaterală sau bilaterală a nervului facial, anestru, atrofie testiculară sau tromboembolism din cauza hipercoagulabilității30. formare. Destul de neobișnuit, tumorile pot provoca hemoragie abdominală sau retroperitoneală sau edem al membrelor pelvine. Rareori, câinii cu HAC dezvoltă o miopatie caracterizată prin contracție musculară activă persistentă după încetarea efortului voluntar, cunoscută sub numele de pseudomiotonia Cushing. De obicei afectează membrele pelvine provocând un mers rigid (Video 306-2) sau, în cazuri mai avansate, incapacitatea de a deambula (Figura 306-7). Diagnosticul poate fi confirmat prin electromiografie (vezi cap. 117), pe care se notează descărcări miotonice, bizare și de înaltă frecvență. Histologia musculară relevă o miopatie degenerativă neinflamatoare.

FIGURA 306-6 Poziție plantigradă din cauza laxității ligamentare severe la un câine de rasă mixtă cu hiperadrenocorticism hipofizar.

FIGURA 306-7 Câine de rasă mixtă cu hiperadrenocorticism care provoacă semne clinice avansate, inclusiv pseudomiotonie.

Examenul fizic

Caracteristici comune

Distensia abdominală este cea mai frecventă caracteristică la examinarea fizică a câinilor cu HAC. Alopecia endocrină trunchială, bilateral simetrică, este frecventă. Inițial, blana de păr devine tern și uscat. Cu timpul, pielea devine hipotonică și pot apărea semne cum ar fi incapacitatea de a crește părul ras, comedoane, susceptibilitate crescută la vânătăi, hiperpigmentare și modificări seboreice. Unii câini au alopecie severă, doar capul și extremitățile distale păstrând blana. Pielea subțire și sistemul imunitar suprimat predispun câinii cu HAC la piodermie, prezentă la aproximativ 50% dintre câinii cu HAC.

Calcinoza cutanata

Aceasta este o afecțiune dermatologică neobișnuită, dar caracteristică la câinii cu sindrom Cushing, care apare în mod natural sau iatrogen (vezi cap. 10 și Figura 306-8). Se caracterizează prin plăci neregulate în sau sub piele cauzate de depunerile distrofice de calciu și situate pe zonele temporale ale capului, linia mediană dorsală, gâtului, abdomenului ventral sau zonelor inghinale. Activitățile gluconeogene și catabolice proteice ale cortizolului sunt implicate în patogeneza calcinozei cutanate, în care rearanjarea structurilor moleculare de proteine duce la formarea unei matrice organice care atrage și leagă calciul, formând cristale de apatită.33

FIGURA 306-8 Calcinoza cutanata severa la un caine de rasa mixta cu hiperadrenocorticism.

Câini intacți din punct de vedere sexual

Atrofia testiculară și anestrus la femele sunt sechele mai puțin frecvente ale HAC. Feedback-ul negativ al cortizolului către glanda pituitară scade sinteza și secreția de FSH și LH. Masculii au, de obicei, testicule bilateral mici, moi, spongioase, iar femelele sunt în anstrus, a cărui durată poate indica durata HAC.

Boala acută

Ocazional, câinii cu HAC pot dezvolta semne acute de letargie severă, slăbiciune, mucoase palide și durere. Această complicație rară poate apărea ca o consecință a unei rupturi a unei tumori suprarenale care duce la hemoragie acută intraabdominală sau retroperitoneală și este unul dintre puținele scenarii (împreună cu tromboembolismul pulmonar, care este, de asemenea, rar) în care un câine cu HAC poate avea o afecțiune acută, care pune viața în pericol.34

Sindromul degenerare retiniană dobândită bruscă

S-a sugerat o asociere între sindromul de degenerescență retiniană dobândită bruscă (SARDS), o tulburare idiopatică a retinei care produce orbire bruscă și permanentă la câinii adulți (vezi cap. 11) și HAC, dar lipsesc dovezi.35 Pierderea vederii la câinii cu PDH, deși destul de neobișnuită, a fost legată de creșterea concentrației serice a fluxului retinian sau a trigliceridelor36 asociate cu modificarea concentrației retiniene sau a triglicerului36. creșterea IL-6 și scăderea concentrațiilor de oxid nitric afectează negativ fluxul sanguin și crește riscul de pierdere a vederii.37

Constatări clinicopatologice (Tabelul 306-2)

Prezentare generală

Diagnosticul HAC trebuie întotdeauna suspectat inițial din observațiile proprietarului, cu sau fără modificări fizice. Testele endocrine trebuie efectuate numai atunci când semnele clinice sunt în concordanță cu HAC.30 Cu o suspiciune clinică de HAC, rezultatele hemoleucogramei complete (CBC), profilul chimic seric, analiza urinei cu cultură și ecografia abdominală (US) trebuie revizuite înainte de a lua în considerare testarea hormonală. Diferite modificări sunt frecvente, dar niciuna nu este patognomonică pentru HAC. Absența anomaliilor nu exclude HAC.

TABELUL 306-2

Anomalii frecvente de laborator la câinii cu HAC

CBC, hemoleucograma completă; HAC, hiperadrenocorticism.

Modificat din Behrend EN, Kooistra HS, Nelson R, et al: Diagnostic of spontaneous canine hyperadrenocorticism: 2012 ACVIM consensus statement (small animal). J Vet Intern Med 27:1292, 2013.

Hemograma completă (CBC)

Limfopenia datorată limfolizei steroizilor, eozinopenia cauzată de sechestrarea măduvei osoase, neutrofilia și monocitoza din cauza demarginării capilare intensificate cu steroizi sunt frecvente la câinii cu HAC. Împreună, aceste modificări ale globulelor albe sunt denumite „leucogramă de stres”, dar nu sunt specifice. Alte modificări ale CBC asociate cu HAC includ creșterea numărului de trombocite și o eritrocitoză ușoară (stimulare directă a măduvei osoase sau probleme de ventilație).

Profil de biochimie a serului

Fosfataza alcalina serica (ALP), alanina aminotransferaza (ALT), colesterol, trigliceride

Creșterile activității ALP sunt cea mai consistentă anomalie de laborator, observată la 85-95% dintre câinii cu HAC. În multe, creșterile sunt marcate (>10 ori intervalul de referință), dar rezultatele nu sunt specifice (observate în numeroase condiții). ALP nu ar trebui să fie niciodată considerat un test de screening pentru HAC. Nu există o corelație între activitatea ALP și severitatea HAC, răspunsul la terapie sau prognostic.38 Aproape toate ALP la câinii cu HAC este o izoenzimă hepatică indusă de steroizi (SALP), un răspuns izoenzim unic la câini. SALP normal poate ajuta la excluderea HAC.39,40 Activitățile alanin aminotransferazei (ALT) sunt adesea crescute la câinii cu HAC, dar sunt de obicei ușoare până la moderate. Aceste creșteri se pot datora leziunilor cauzate de hepatocite umflate, acumulare de glicogen, interferență cu fluxul sanguin hepatic sau necroză hepatocelulară. Creșteri ușoare până la moderate ale concentrațiilor de colesterol și trigliceride sunt observate la >50% dintre câinii cu HAC.

Glicemia

Hiperglicemia ușoară a jeun (sub pragul necesar pentru ca glucoza să apară în urină) este frecventă la câinii cu HAC. DZ evident (glucoza >250 mg/dL si glucozurie) nu este obisnuita, aparand la aproximativ 5% dintre cainii cu HAC. Glucocorticoizii cresc gluconeogeneza hepatică și scad utilizarea periferică a glucozei prin interferarea cu acțiunea insulinei la nivel celular (defecte ale receptorului și post-receptor). Expresia genică a moleculelor semnal de insulină (post-receptor) este suprimată la câinii cu HAC.41 Hiperinsulinemia indusă de hipercortizolism pentru a menține toleranța la carbohidrați nu este de obicei adecvată pentru a normaliza complet glicemia la toți câinii.42 Hiperinsulinemia și rezistența la insulină sunt probabil legate de grăsimile abdominale și de adipokine cu concentrație mai mare de HAC și adipokine. comparativ cu câinii obezi sănătoși. Concentrațiile de leptină și insulină scad cu terapia cu trilostan.31 Alte adipokine și factori înrudiți (adiponectină, TNF-alfa, IL-6) nu sunt diferite.31 Câinii cu HAC și DM sunt de obicei rezistenți la insulină. Testarea corticosuprarenală poate fi luată în considerare la câinii cu DZ și răspuns persistent slab la doze mari de insulină. Cu toate acestea, cititorul este încurajat să aprecieze numeroasele explicații potențiale pentru un câine cu diabet care pare a fi rezistent la insulină (vezi cap. 304). În acest context, HAC este o explicație neobișnuită.30

Azot ureic din sânge (BUN), fosfat (PO4), calciu (Ca), acizi biliari, pancreas

Aproximativ 30 până la 50% dintre câinii cu HAC au un BUN sub intervalele de referință din cauza diurezei. Azotemia este mai puțin frecventă la câinii cu HAC și, dacă este prezentă, este o indicație de a nu trata HAC, pentru unii autori. Hipofosfatemia poate apărea la câinii cu HAC din cauza excreției urinare crescute. Ca urinar este, de asemenea, crescut și poate duce la hiperparatiroidism secundar și hiperfosfatemie în >40%.38,43,44 Rezultatele testelor de acid biliar pot fi ușor crescute la până la 30% dintre câinii cu HAC.45 Câinii HAC fără pancreatită clinică au niveluri mai mari de imunoreactivitate a lipazei pancreatice canine, dar specificitatea este scăzută. (45-65% în funcție de tehnică). Creșterea cPLI la câinii cu HAC trebuie interpretată cu prudență (vezi cap. 290).46

Parametrii de coagulare

Tromboembolismul pulmonar (vezi cap. 243) este o complicație recunoscută la câinii cu HAC, poate datorită unei stări de hipercoagulare subiacente (vezi cap. 196). Deși nu au fost complet înțelese, creșterile factorilor procoagulanți (factorii II, V, VII, IX, X, XII și fibrinogen) și scăderile antitrombinei au fost descrise într-un studiu. Într-un alt studiu, nu a fost identificată nicio diferență în parametrii de coagulare, utilizând teste vâscoelastice din sânge integral.47,48 Scăderea nivelului de antitrombină și agregarea trombocitară crescută au fost observate la câinii tratați cu prednison49. la >80% dintre câinii cu HAC.50,51 Cele mai frecvente anomalii includ timpi de protrombină mai scurti (PT), concentrații mai mari de fibrinogen și complexe trombină-antitrombină crescute. Dintre parametrii tromboelastografiei, s-au documentat trombina unghiului maxim (MA) mai mare, unghiurile alfa crescute și valorile k mai scurte.50-52 Cele mai multe dintre aceste anomalii persistă în ciuda tratamentului cu trilostan.52 Comorbiditățile (hipertensiune arterială, hipercolesterolemie, DZ) pot fi asociate cu hipercoagulabilitatea. Corelația dintre tensiunea arterială, concentrația de colesterol sau concentrația de trigliceride nu a fost observată cu niciun rezultat al testului de coagulare.50

Analiza urinei (vezi cap. 72)

Majoritatea câinilor cu HAC au PU și greutatea specifică a urinei <1,020 (de obicei <1,012). Glucoza este de obicei negativă. Proteinuria este obișnuită, cu proporții proteină din urină față de creatinina (UP : C) nu de obicei mai mari de 1 la 6. UP : C a fost >1,0 la aproximativ 45% și >0,5 la aproximativ 70% dintre câinii cu HAC netratat.53-56 Proteinuria persistă la aproximativ 20-40% dintre câinii cu HAC controlat. 60% dintre câinii cu HAC, care scade odată cu tratamentul.55 Astfel, UP : C trebuie măsurat inițial la câinii cu HAC și monitorizat în timpul tratamentului la câinii proteinuri. Câinii cu HAC sunt predispuși la UTI datorită imunodepresiei și retenției de urină. Aproximativ 40% până la 50% dintre câinii cu sindrom Cushing au o ITU la momentul examinării inițiale.57 Cu toate acestea, datorită efectelor antiinflamatorii ale hipercortizolismului cronic, mulți dintre acești câini nu prezintă semne clinice și nici modificări ale analizei de urină sugestive de ITU și, prin urmare, se recomandă urocultură folosind o probă obținută prin cistocenteză.

Testele funcției tiroidiene

Câinii cu HAC și cei cu hipotiroidism au unele suprapuneri în rezultatele clinice și de laborator, inclusiv alopecie, creștere în greutate, letargie și hipercolesterolemie. Câinii cu HAC au polifagie, în timp ce câinii hipotiroidieni au apetit scăzut. Concentrațiile serice de tiroxină totală (TT4) și T4 liber (fT4) sunt în mod obișnuit scăzute la câinii cu HAC.58-60 Concentrațiile de fT4 sunt crescute la unii.58-60 Pot contribui modificări ale legării hormonilor tiroidieni serici sau ale metabolismului hormonal periferic. Câinii cu HAC care au concentrații scăzute de hormoni tiroidieni tind să aibă concentrații normale până la scăzute ale hormonului circulant de stimulare a tiroidei (cTSH), în timp ce câinii hipotiroidieni au rezultate normale până la crescute. Axul hipotalamo-hipofizo-tiroidian este suprimat de excesul de cortizol și, după un tratament de succes, concentrațiile de cTSH cresc.59

Diagnostic imagistic

Radiografii toracice

Câinii suspectați sau despre care se știe că au HAC trebuie evaluați cu radiografii toracice pentru a căuta leziuni metastatice și pentru a evalua pacientul pentru orice îngrijorare nebănuită. Descoperirile nespecifice comune la câinii cu HAC sunt un model pulmonar interstițial în multe și bronhii mineralizate sau inele traheale într-un număr mai mic.20

Câinii cu HAC și tromboembolism pulmonar (PTE), rari în ciuda „stării lor hipercoagulabile”, pot avea câmpuri pulmonare hipovasculare (zone cu radiotransparente crescută din cauza perfuziei scăzute distal de un tromb) sau infiltrate pulmonare alveolare. Infiltratele alveolare corespund zonelor de atelectazie, hemoragie sau infarct. La câinii cu PTE au fost raportate mărirea arterei pulmonare principale, cardiomegalie pe partea dreaptă și revărsat pleural.

Radiografii abdominale

Distensia abdominală, contrastul radiografic excelent datorită depunerilor de grăsime abdominală, hepatomegalia și distensia vezicii urinare sunt frecvent observate la câinii cu HAC. Uroliții care conțin calciu sunt identificați ocazional.61 Aproximativ jumătate din adenoamele și carcinoamele suprarenale se calcifiază, permițând vizualizarea lor, dar fără a indica potențialul lor malign.62 La câinii cu HAC a fost raportată calcificarea distrofică în piele, pelvis renal, ficat, mucoasa gastrică sau ramuri ale aortei abdominale. Osteopenia este ușoară și nu are importanță clinică. Evaluarea radiografică a densității osoase nu este sensibilă.63

Ultrasonografie (SUA)

Hiperadrenocorticism dependent de hipofiză (PDH)

Ecografia abdominală completă, inclusiv vizualizarea ambelor glande suprarenale, este un ajutor de diagnostic valoros în evaluarea câinilor cu HAC suspectat (vezi cap. 88). US poate fi util pentru diferențierea PDH de FAT. Dacă se vizualizează o masă suprarenală, ecografia trebuie utilizată pentru a evalua dimensiunea, natura invazivă și posibila metastază. Ecografia poate ajuta la evaluarea squelelor la HAC (calculuri urinare, mucocelul vezicii biliare etc.) și la excluderea afecțiunilor nonsuprarenale (Video 306-3). Glandele suprarenale sunt în mod normal organe hipoecogene, turtite, bilobate situate craniomedial de rinichi (E-Figura 306-9, A). Lățimea glandei suprarenale este considerată cel mai fiabil indicator al măririi și o limită de 7,4 mm, indiferent de mărimea sau rasa câinelui, a fost utilizată ca limită superioară a normalului.64,65 Cu toate acestea, studii recente au arătat că pragul de referință variază în funcție de rasă și dimensiunea corpului. Limita superioară a înălțimii la polul suprarenal caudal într-un plan longitudinal este de 5,4 mm (stânga) și 6,7 mm (dreapta) la Yorkshire Terrier și de 7,9 mm (stânga) și 9,5 mm (dreapta) pentru Labrador Retriever. adrenomegalie simetrică (vezi E-Figura 306-9, B), deși cel puțin 25% au glande de dimensiuni normale.68 La unii câini PDH, mărirea suprarenalei poate fi asimetrică din cauza hiperplaziei nodulare și este mai dificil de interpretat (O Video 306-4). Dimensiunea glandei suprarenale nu trebuie utilizată pentru a diagnostica HAC, din cauza suprapunerii dintre câinii normali, câinii bolnavi și cei cu HAC.64,65.

E-FIGURA 306-9 A, Vedere longitudinală a glandei suprarenale drepte la un câine sănătos, cu lățimea de 5,7 mm. B, Vedere longitudinală a suprarenalei stângi mărite la un câine de rasă mică cu PDH. Glanda suprarenală are o grosime crescută (7,4 mm), păstrând în același timp forma caracteristică de arahide. C, Vedere longitudinală a unei tumori adrenocorticale stângi rotunjite (23,2 mm) la un câine cu hiperadrenocorticism suprarenal. D, Trombul venei cave caudale la un câine cu tumoră suprarenală dreaptă și hiperadrenocorticism.

Tumora funcțională corticosuprarenală (FAT)

Ecografia poate fi valoroasă în vizualizarea unei invazii FAT și vasculare sau tisulare locale (vezi E-Figura 306-9, C și D). O tumoare suprarenală trebuie suspectată dacă glanda este mărită, neregulată (își pierde forma normală de arahide) sau invadează sau comprimă structurile adiacente. Ecogenitatea unei grăsimi variază de la aspectul solid la aspectul mixt-chistic. Constatarea asimetriei moderate, atrofiei corticosuprarenale contralaterale (lățimea suprarenalei <45 mm), distrugerea arhitecturii normale a țesuturilor sau o combinație a acestora este în concordanță cu un FAT. US are limitări: este dificil să se diferențieze hiperplazia nodulară bilaterală de tumorile suprarenale bilaterale, masele benigne nu pot fi distinse de cele maligne și un FAT nu poate fi distins de feocromocitom, aldosteronom, o masă metastatică sau o tumoră suprarenală nefuncțională.

Ultrasonografie cu contrast (CEUS)

CEUS este o metodă neinvazivă pentru cuantificarea modelelor vasculare ale glandelor suprarenale la câini. Modelele lor de perfuzie nu au fost similare cu cele la câinii de control, dar sunt necesare mai multe studii.

Tomografie computerizată (CT), scanări prin rezonanță magnetică (RMN) și „sindromul macrotumoral”

Tumorile hipofizare >1 cm în diametru (macroadenoame sau macroadenocarcinoame) sunt relativ ușor de vizualizat fie cu CT, fie prin RMN. Masele mai mici care se apropie de 1 cm în diametrul cel mai mare pot fi identificate prin scanare CT, dar RMN-ul este mai sensibil pentru vizualizarea microadenoamelor hipofizare. Cincizeci și șase la sută dintre câinii cu PDH au o glandă pituitară cu aspect normal folosind CT.71 CT sau RMN ar trebui efectuate la câinii cu PDH cu semne ale sistemului nervos central (SNC). Semnele asociate cu o masă pituitară mare pot fi vagi sau severe. Semnele subtile vagi includ letargia, inapetența și plictisirea mentală. Printre multe mai multe semne îngrijorătoare se numără obtuziarea severă, rătăcirea fără scop (vezi Video 306-1), anorexia completă, cercurile și schimbările de comportament. Șaizeci și șase la sută dintre câinii PDH cu semne neurologice au avut o tumoare hipofizară detectabilă. Cu toate acestea, >70% dintre câinii fără anomalii neurologice au avut o masă hipofizară detectabilă și 20% au avut o macrotumoră (adică, o tumoare >10 mm înălțime).72

Scanarea CT sau RMN abdominală și masa suprarenală identificată întâmplător

CT și RMN sunt considerate modalități precise și fiabile pentru vizualizarea glandelor suprarenale. Cu CT sau RMN, se pot identifica localizarea tumorii suprarenale, prezența invaziei vasculare sau tisulare și metastazele la distanță. CT poate ajuta la diferențierea PDH de FAT.71 O masă suprarenală vizualizată în mod neașteptat (incidentalom suprarenal, vezi cap. 308) este detectată la un mic procent de oameni sau câini supuși imagistică abdominală.73-75 Majoritatea maselor descoperite întâmplător sunt benigne și nefuncționale.

Teste endocrine

Prezentare generală a screening-ului și a testării discriminării

Testele endocrine sunt esențiale în diagnosticarea HAC, dar rezultatele testelor ar trebui folosite doar pentru a confirma o suspiciune clinică puternică. Indicațiile pentru urmărirea unui diagnostic de HAC includ antecedente sugestive de HAC, vizualizarea unei macrotumoruri hipofizare sau a unei mase suprarenale, un câine diabetic cu rezistență la insulină care nu este atribuită unei alte cauze sau hipertensiune arterială persistentă.30 Multe boli afectează rezultatele testelor HAC. Astfel, testarea pentru HAC ar trebui evitată la câinii cu boală non-suprarenală moderată până la severă. În plus, este extrem de rar să se recomande terapia pentru HAC la orice câine bolnav de o afecțiune non-HAC. Odată ce HAC este confirmată, clinicienii pot încerca să discrimineze PDH de FAT.

Testele de screening cele mai frecvent utilizate pentru a distinge câinii cu HAC de la câinii fără HAC includ raportul corticoid în urină la creatinina (UCCR), testul de stimulare cu ACTH (ACTHST) și testul de supresie cu dexametazonă în doză mică (LDDST). Niciun test nu este 100% precis și fiecare are avantaje și dezavantaje. Deoarece aceste teste au fost introduse în medicina veterinară cu ani în urmă, intervalele de referință și valorile limită ar trebui să fie restabilite periodic de fiecare laborator.30 Testele utilizate pentru a discrimina PDH de FAT includ LDDST, testul de supresie cu dexametazonă în doze mari (HDDST), HDDST folosind UCCR, măsurarea concentrațiilor ACTH și scanări CT și IRM suprarenale.

Distingerea câinilor cu HAC de câinii fără HAC (teste de screening)

Raportul dintre corticoizi urini și creatinină

Excreția urinară de corticoizi, determinată dintr-o probă de dimineață, este o reflectare a secreției suprarenale de glucocorticoizi pe o perioadă de câteva ore, anulând îngrijorările privind fluctuația concentrațiilor sanguine. Mai multe studii au demonstrat că UCCR este un test de screening sensibil (aproape 100%) dar cu specificitate scăzută (20-77%).76-79 Datorită sensibilității sale, UCCR este un test bun pentru excluderea HAC, întrucât un rezultat normal face diagnosticul extrem de puțin probabil. Deoarece UCCR este nespecifică și este crescută la câinii cu diferite afecțiuni, este necesară testarea suplimentară dacă UCCR este crescută la un câine suspectat de HAC. Urina se obține cel mai bine acasă, la cel puțin 2 zile de la vizita la medicul veterinar, pentru a evita efectul stresului.80 Câinii cu PDH tind să aibă valori UCCR mai mari decât cei cu FAT și dacă >100 (interval de referință, <10), probabilitatea de PDH este de 90%.81 UCCR necesită puțin timp, și nu este invaziv. Determinarea UCCR bazală poate fi efectuată în tandem cu un HDDST, permițând evaluarea producției de cortizol și a sensibilității glandei pituitare la administrarea de glucocorticoizi exogeni.30

Cortizolul de păr

S-a raportat că concentrațiile de cortizol din păr sunt mai mari la câinii cu HAC în comparație cu câinii de control.82,83 Această tehnică neinvazivă ar putea fi considerată un test de screening pentru HAC la câini, dar sunt necesare studii suplimentare.

Test de stimulare ACTH

ACTHST evaluează răspunsul corticosuprarenal la stimularea maximă cu ACTH, este un test al rezervei glandelor suprarenale și este testul de elecție pentru identificarea HAC iatrogenă (Figura 306-10). Câinii cu HAC care apar în mod natural pot avea un răspuns normal sau exagerat la ACTH exogen, iar cei cu sindrom Cushing iatrogen au un răspuns subnormal. Sensibilitatea testului de stimulare cu ACTH este de 85% pentru diagnosticul PDH și 60% pentru diagnosticul de FAT, iar specificitatea este de 85% până la 90%.84

FIGURA 306-10 Test de stimulare ACTH. Concentrațiile medii de cortizol plasmatic radioimunotest (± 2 SD) determinate înainte și la 1 oră după administrarea hormonului adrenocorticotrop sintetic la câinii martor, câinii cu hiperadrenocorticism spontan și câinii cu hiperadrenocorticism iatrogen.

Au fost descrise mai multe protocoale de testare folosind fie o peptidă sintetică care conține primii 24 de aminoacizi ai ACTH (Cortrosyn, Synacthen, Nuvacthen) sau gel ACTH porcin apos (Acthar Gel, Questcor Pharmaceuticals, Inc., Union City, CA, SUA; nu este disponibil în anumite țări). Majoritatea recomandă să se obțină sânge înainte și la 1 oră după administrarea a 250 mcg/câine sau 5 mcg/kg de ACTH IM sau IV.85,86 ACTH reconstituit poate fi păstrat în seringi de plastic la -20°C timp de 6 luni.87 Tetracosactida depozitată (250 mcg/kg IM) și cosyngtropină/kg IV produc un răspuns similar în 5 minute de sănătate. câini.88 Când se utilizează gel ACTH, probele de plasmă sau ser pentru cortizol se obțin înainte și la 1 până la 2 ore după injectarea IM de 2,2 UI/kg. Sensibilitatea relativ scăzută a rezultatelor ACTHST împreună cu disponibilitatea limitată și costul în creștere al ACTH sintetic au redus utilizarea acestuia. Rezultatele ACTHST nu pot diferenția PDH de FAT. În ciuda sensibilității sale relativ scăzute, este mai puțin afectat de bolile non-suprarenale, nu consumă mult timp și este singurul test pentru diferențierea HAC iatrogen de cel natural.

HAC și ACTHST „atipice".

O altă utilizare potențială a ACTHST este pentru câinii suspectați de HAC „atipic". HAC „atipic" sau „ocult" se referă la un câine cu semne clinice, examen fizic și constatări clinicopatologice compatibile cu HAC, dar cu rezultate ale LDDST, UCCR și ACTHST în limitele de referință. S-a emis ipoteza că acești câini au o tulburare a căii de sinteză a steroizilor care duce la concentrații anormal de precursori crescute, dar la concentrații normale de cortizol. Măsurarea 17-hidroxiprogesteronului (17-OH-P), un precursor de cortizol, înainte și după ACTHST ar putea ajuta la diagnosticarea acestei forme rare de HAC prin documentarea unui răspuns exagerat de 17-OH-P la ACTH.89,90 Cu toate acestea, rezultatele ACTHST ar trebui interpretate cu atenție, deoarece rezultate fals pozitive nu au fost documentate și nu au fost documentate cazuri de HAC9. diagnosticul de HAC „atipic" a fost pus la îndoială. Câinii cu HAC ușoară sau precoce „normală" la testele care utilizează valori limită curente pot fi diagnosticați folosind intervale de referință revizuite. De asemenea, ar putea exista o sensibilitate variabilă la cortizol, iar unii câini cu sensibilitate mare pot prezenta semne clinice de HAC la concentrații mai mici de cortizol decât alții.30,92

Testul de screening cu dexametazonă în doză mică

LDDST este considerat „testul de elecție" pentru confirmarea diagnosticului de HAC care apare în mod natural la câini.30,93 Răspunsul normal al axei hipofizar-adrenocortical la feedback-ul negativ asociat cu dexametazona exogenă (un glucocorticoid) este supresia ACTH care determină scăderea secreției de cortizol. Câinii cu HAC sunt anormal de rezistenți la supresia dexametazonei. Sensibilitatea LDDST este excelentă. Rezultatele sunt în concordanță cu HAC la aproximativ 90-95% dintre câinii PDH și aproape 100% dintre câinii cu FAT. În timp ce sensibilitatea LDDST este excelentă, specificitatea poate fi de până la 40 până la 50%, mai ales atunci când este evaluată într-o populație de câini cu boli non-suprarenale.79 Astfel, diagnosticul de HAC nu ar trebui să se bazeze niciodată exclusiv pe rezultatele LDDST. Testarea ar trebui amânată la orice câine bolnav. Testul nu este de ajutor în detectarea HAC iatrogen, este afectat de mai multe variabile decât ACTHST, necesită 8 ore (sau 3 zile dacă se utilizează protocolul UCCR; vezi mai jos) și nu oferă informații utile în monitorizarea tratamentului.

Probele de ser sau plasmă sunt colectate pentru concentrația de cortizol înainte, 4 și 8 ore după administrarea dexametazonei. Dexametazona în polietilenglicol (0,015 mg/kg, IV sau IM) sau dexametazonă fosfat de sodiu (0,01 mg/kg, IV) pot fi administrate cu rezultate echivalente (Figura 30611).29 Rezultate fiabile pot fi obținute de la câini aflați în stres sau tratați cu fenobarbital. La un câine cu semne clinice de HAC, lipsa suprimării adecvate a cortizolului este în concordanță cu diagnosticul. Rezultatele de cortizol bazal și de 8 ore post-dexametazonă sunt utilizate pentru porțiunea de „screening" a interpretării. Rezultatele din proba luată după 4 ore pot fi utile pentru discriminarea PDH de FAT.

Aproximativ 30% dintre câinii cu PDH prezintă o suprimare a cortizolului seric la 4 ore (< 1,4 mcg/dL sau <40 nmol/L), cu o concentrație mai mare de cortizol la 8 ore. Acest model de evadare sau „V” este în concordanță cu PDH și nu sunt necesare teste discriminatorii suplimentare.84 Câinii cu o concentrație de cortizol seric la 4 sau 8 ore care a scăzut la mai puțin de 50% din concentrația inițială de cortizol seric (pre-dexametazonă) sunt, de asemenea, cel mai probabil să aibă PDH. Aproximativ 65% dintre câinii cu PDH demonstrează supresia folosind unul dintre aceste 3 criterii.93 Eșecul suprimarii (cortizolul atât la 4, cât și la 8 ore >1,4mcg/dL și >50% din concentrația bazală de cortizol) este în concordanță cu un diagnostic de HAC, dar nu este util în discriminarea PDH de FAT. Interpretarea LDDST ar trebui să se bazeze pe intervalele de referință actualizate și pe valorile limită stabilite de fiecare laborator.

FIGURA 306-11 Concentrațiile plasmatice medii de cortizol înainte şi după administrarea unei doze mici de dexametazonă la 27 de câini normali (A); 48 de câini cu tumori corticosuprarenale (B); 130 de câini cu hiperadrenocorticism hipofizar (PDH) (C); câinii dintre cei 178 cu sindrom Cushing care au avut cel puțin o concentrație plasmatică de cortizol mai mică de 1,4 mcg/dL după administrarea de dexametazonă (total, 54; fiecare a avut PDH) (D); iar câinii dintre cei 178 cu sindrom Cushing care, după administrarea de dexametazonă, au avut cel puțin o concentrație plasmatică de cortizol a scăzut la mai puțin de 50% din concentrația inițială (total, 95; fiecare a avut PDH) (E). Observați cele două curbe pentru graficele B, C, D și E. Acestea reprezintă utilizarea dexametazonei fosfat de sodiu (linie întreruptă) și a dexametazonei în polietilen glicol (linie continuă). Nu se observă nicio diferență semnificativă în ceea ce privește rezultatele cu aceste produse cu dexametazonă. (Din Feldman EC, Nelson RW: Endocrinologie și reproducere canine și feline, ed 2, Philadelphia, 1996, Saunders, p. 227.)

UCCR/LDDST combinat

LDDST poate fi efectuat prin obținerea de urină pentru UCCR, mai degrabă decât prin utilizarea cortizolului seric sau plasmatic.94 Cu acest protocol, proprietarul colectează probe de urină în 2 dimineți consecutive, la aproximativ 8 dimineața, pentru UCCR de bază. După colectarea celei de-a doua probe, proprietarul dă 0,01 mg/kg dexametazonă PO. Vezica urinară a câinelui trebuie golită voluntar sau prin cateterism la ora 14:00. O a treia și ultima probă de urină este colectată la ora 16:00, la 8 ore după administrarea dexametazonei. Rezultatele sugerează că la câinii sănătoși ar fi de așteptat o suprimare >50% a UCCR medie și o scădere a raportului la <10.94 Câinii cu HAC nu ar fi de așteptat să demonstreze supresia.

Teste de discriminare la câinii cu HAC (PDH versus FAT)

LDDST

LDDST poate ajuta la discriminarea PDH de FAT. Rezultatele sunt în concordanță cu PDH dacă 1 din 3 criterii este îndeplinit: (1) o concentrație de cortizol la 4 ore <1,4 mcg/dL; (2) o concentrație de cortizol de 4 ore <50% din bazal; (3) o concentrație de cortizol de 8 ore <50% din baza, dar >1 mcg/dL). Aproximativ 65% dintre câinii cu PDH care apar în mod natural îndeplinesc cel puțin unul dintre aceste criterii.93 Cu toate acestea, sunt necesare, de asemenea, valori limită actualizate. Rezistența la dexametazonă, în care niciunul dintre aceste criterii nu este îndeplinit, este observată la aproximativ 35% dintre câinii cu PDH și practic toți câinii cu FAT. La acesti caini este indicat un alt test de discriminare.

Test de suprimare a dexametazonei cu doze mari

Majoritatea câinilor cu PDH prezintă o oarecare rezistență la suprimare în timpul LDDST, dar doze mai mari de dexametazonă pot depăși această rezistență. În schimb, din cauza suprimării cronice a ACTH hipofizari la câinii cu un FAT secretor de cortizol, administrarea de dexametazonă, indiferent de doză, nu reușește să suprime concentrațiile de cortizol.93 Protocolul recomandat pentru HDDST este recoltarea sângelui înainte și la 4 sau 8 ore după administrarea a 0,1-1 mg/kg dexametazonă (IV sau IM). Dexametazona în polietilen glicol sau dexametazona fosfat de sodiu pot fi utilizate cu rezultate echivalente.

Demonstrarea unei scăderi a concentrației de cortizol <1,4 mcg/dL (40 nmol/L) este în general considerată diagnostică pentru PDH și exclude o FAT. Interpretarea rezultatelor ar trebui, de asemenea, să se bazeze pe intervalele de referință ale laboratorului atât pentru doza, cât și pentru dexametazonă utilizată. Lipsa suprimarii nu este diagnostic pentru un FAT, deoarece aproximativ 35% dintre câinii cu PDH nu reușesc să demonstreze supresia cortizolului. Dovezile sugerează că câinii cu tumori hipofizare mari sunt mai puțin probabil să demonstreze răspuns, indiferent de doză.95 La câinii cu HAC confirmat care nu demonstrează supresia prin HDDST, există în continuare o șansă mai mare de PDH decât FAT.

Majoritatea câinilor cu PDH care prezintă supresia cortizolului pe HDDST prezintă și supresia cortizolului pe LDDST. Rezultatele HDDST au furnizat informații suplimentare în doar aproximativ 10%, care nu au reușit să suprime pe LDDST.93 Prin urmare, este util să se efectueze o LDDST în mod obișnuit la câinii suspectați de HAC. Cu toate acestea, atunci când rezistența la dexametazonă este demonstrată pe LDDST, ar fi mai eficient să se efectueze un alt test de diferențiere, cum ar fi imagistica suprarenală sau măsurarea ACTH endogenă.

UCCR/HDDST combinat

Această combinație poate fi utilizată ca test endocrin inițial în evaluarea unui câine pentru HAC. Se recoltează o probă de urină în 3 dimineți consecutive, acasă, pentru UCCR. După ce a doua probă este recoltată, proprietarul dă 0,1 mg/kg dexametazonă, pe cale orală, câinelui de 3 ori la intervale de 8 ore. Valoarea inițială medie UCCR este calculată din primele două rezultate. Dacă UCCR inițial este crescut, în concordanță cu HAC, PDH este probabil dacă al treilea rezultat UCCR este <50% din valoarea inițială.81

ACTH endogen (eACTH)

Măsurarea concentrației bazale de eACTH este de mică valoare ca test de screening pentru HAC, dar poate fi util să se discrimineze PDH de FAT după ce HAC a fost confirmat. Există o suprapunere mică a concentrațiilor de eACTH în rezultatele de la câinii cu PDH față de cei cu FAT.96 Concentrațiile de eACTH sunt normale până la crescute la câinii cu PDH (de exemplu, >40 pg/mL sau >8,8 pmol/L) și de obicei scăzute sau nedetectabile (de exemplu, <20 pg/mL sau <4,4 pmol/L) sau igatrogenic HAC (Fig. 306-12). Aproximativ 20% dintre câinii cu HAC au obținut aleatoriu rezultate eACTH într-un interval nediagnostic (20-40 pg/mL) și, la astfel de câini, testul poate fi repetat sau poate fi indicat un studiu imagistic.

E-FIGURA 306-12 Concentrații plasmatice endogene de hormon adrenocorticotrop (ACTH) de la câini normali clinic, câini cu hiperadrenocorticism dependent de hipofizar și câini cu carcinoame sau adenoame corticosuprarenale funcționale. Fiecare casetă reprezintă intervalul intercuartil de la a 25-a la a 75-a percentila (jumătatea mijlocie a datelor). Bara orizontală prin cutie este mediana. „Mustații" reprezintă corpul principal de date, care în cele mai multe cazuri este egal cu intervalul. Punctele de date periferice sunt reprezentate de cercuri. (De la Feldman EC, Nelson RW, Reusch CE, et al: Endocrinologie și reproducere canine și feline, ed 4, St Louis, 2015, Saunders.)

Eșantionarea, manipularea și testarea probelor pentru rezultate fiabile eACTH pot fi dificile și costisitoare. Probele trebuie colectate în tuburi cu heparină sau EDTA și centrifugate imediat. Plasma este apoi plasată în tuburi de plastic sau polipropilenă (ACTH va adera la sticlă) și imediat congelată până la testare. Probele de plasmă trebuie trimise pe gheață uscată prin serviciul de livrare peste noapte. Dacă astfel de condiții nu sunt fezabile, aprotinina, un inhibitor de protează, poate fi adăugată în tubul EDTA ca conservant pentru ACTH; în astfel de cazuri, proba poate fi expediată la rece prin pachete frigorifice și nu este necesară congelarea.97

Examenul ecografic al abdomenului și al glandelor suprarenale

Mărirea simetrică bilaterală este de așteptat la câinii cu PDH. La câinii cu FAT este de așteptat o masă suprarenală unică și atrofie a glandei controlaterale. Cu toate acestea, unii câini cu PDH au glande suprarenale cu aspect normal, în timp ce alții au hiperplazie nodulară asimetrică care poate fi confundată cu o masă suprarenală. Unii câini cu mase suprarenale au o glandă contralaterală cu aspect normal. Grosimea maximă a glandei mai mici este utilă pentru a diferenția tumorile suprarenale (<5 mm) față de hiperplazia asimetrică (>5 mm).

Tomografie computerizată și scanări imagistice prin rezonanță magnetică

Ecografia este de obicei acceptabilă pentru evaluarea suprarenalelor pentru o masă, în timp ce CT și RMN sunt singurele modalități disponibile pentru vizualizarea unei mase pituitare. Rezultatele CT și RMN nu pot fi utilizate pentru a înlocui testarea funcției endocrine. Aproximativ 50% din tumorile hipofizare nu sunt vizibile cu nicio modalitate și nici nu pot determina funcția.45 Adenoamele invazive, observate cu CT sau RMN au o înălțime medie (1,8 ± 0,7 cm) semnificativ mai mare decât adenoamele neinvazive. Creșterea poate duce la invaginarea în ventriculul trei și poate comprima și/sau invada hipotalamusul. Chiasma optică, rostrală la nivelul hipofizarului, este rareori afectată de o masă hipofizară în expansiune, scutind vederea.

Dimensiunea glandei pituitare depinde de rasă și de variația individuală. Măsurătorile CT ale glandei pituitare la câini sănătoși au evidențiat dimensiuni de 3,2-5,1 mm (înălțime), 4,2-6,9 mm (lățime) și 3,6-7,2 mm (lungime).98 Primul semn al măririi hipofizare este creșterea înălțimii (extensie dorsală în regiunea supraselară). Atunci când conturul dorsal al glandei iese deasupra prelungirii supraselare a cisternelor intercrurale, ușor de recunoscut pe tomografia computerizată, este probabilă mărirea (E-Figura 306-13).95 În mod alternativ, raportul dintre înălțimea hipofizară și aria creierului măsurat pe o imagine prin centrul hipofizarului (raportul P:B) poate fi utilizat (P: B) sau mărit (raportul P:B) sau discriminat între :B sau >3. normal (P : B <0.31) dimensiunea glandei pituitare.98

E-FIGURA 306-13 Imagini tomografice computerizate transversale cu contrast sporit prin pituitară. A, Câine de rasă mixtă cu semne de hiperadrenocorticism, dar fără semne neurologice. Hipofiza este mărită (0,6 cm înălțime). B, Bergamasker cu hiperadrenocorticism care a fost tratat cu mitotan timp de 2 ani, după care s-au dezvoltat semne neurologice (adică, dezorientare, ataxie, comportament agresiv). Hipofiza este foarte mărită (2,1 cm înălțime).

Tumorile mari sunt de obicei detectate cu ușurință pe imaginile CT cu contrast, datorită dimensiunii și formei lor modificate. La 50% până la 60% dintre câinii cu PDH, o masă hipofizară poate fi detectată prin CT. Patruzeci la sută până la 50% dintre câinii PDH au o tumoare mai mică (<3-4 mm), care nu este vizibilă în ciuda creșterii contrastului. Modalitățile CT care utilizează o serie de scanări transversale prin centrul hipofizarului în timpul și după injectarea IV rapidă a substanței de contrast (TC dinamică) pot ajuta adesea la distingerea hipofizei posterioare de anterioare, datorită diferențelor de vascularitate. La câinii normali, se observă o îmbunătățire precoce și puternică a hipofizei centrale posterioare ("hipofiză"), precum și o îmbunătățire ușor întârziată, mai slabă a glandei anterioare periferice. Deplasarea sau distorsiunea înroșirii posterioare poate dezvălui existența unor mici tumori.99

Deși CT și RMN sunt ambele eficiente în identificarea tumorilor hipofizare mari, RMN este superior la definire

extinderea totală a tumorii și efectul acesteia asupra structurilor înconjurătoare. Pare mai precis în identificarea maselor mici (E-Figura 306-14). Au fost descrise caracteristicile RMN de mărire, semnal și contrast ale glandei pituitare canine normale. Un studiu a constatat că aproximativ 50% dintre câinii PDH fără semne neurologice au o tumoare hipofizară care poate fi vizualizată pe scanări RMN, cu dimensiuni cuprinse între 4 și 12 mm.100,101.

semne neurologice (stupor, apăsarea capului și anorexie). Câinele a fost tratat cu trilostan. (Imagini obținute într-un General Electric 3 Tesla în Spitalul Ruber Internacional. Cu amabilitatea Dr. Ana Vicente,

Tratament

Considerații de tratament

Alegerea tratamentului pentru un câine cu HAC depinde de mai mulți factori: PDH vs FAT, severitatea afecțiunii, prezența complicațiilor HAC sau a bolilor concomitente, tratamentele disponibile, eficacitatea tratamentului, efectele secundare și preferințele clinicianului și clientului. Costul și necesitatea unor evaluări ulterioare frecvente pot fi considerații esențiale. Este important să ne amintim, totuși, că nu toți câinii cu HAC, în special câinii cu PDH, au nevoie de tratament imediat. Deoarece niciunul dintre testele de screening sau de diferențiere pentru HAC nu este perfect, un câine care nu are semne sau doar semne clinice minime în ciuda testelor biochimice și/sau endocrine anormale în concordanță cu HAC nu trebuie tratat.30 Tratamentul HAC nu este niciodată benign și nu trebuie inițiat decât dacă câinele prezintă semne clinice clare ale afecțiunii. Acești factori sunt accentuați în continuare, obiectivele terapiei fiind, în primul rând, îmbunătățirea clinică percepută de proprietar.

Prezentare generală a tratamentului hiperadrenocorticismului dependent de hipofizar

PDH poate fi tratată medical sau chirurgical. Hipofizisectomia este tratamentul de elecție la oameni cu PDH și a fost bine descrisă la câini. Hipofizisectomia nu este utilizată pe scară largă din cauza numărului limitat de chirurgi cu experiență, a efectelor secundare asociate acesteia și a succesului obținut cu terapiile medicale. Majoritatea câinilor cu PDH sunt tratați medical cu medicamente care inhibă sinteza hormonilor corticosuprarenali (de exemplu, trilostan sau ketoconazol) sau care provoacă necroza parțială sau completă a corticalei suprarenale (adrenale, mitotan). Un medicament despre care se spune că scade secreția de ACTH (selegilină) nu este eficient.

În timp ce trilostanul a devenit tratamentul de alegere pentru câinii cu HAC, mitotanul a fost, de asemenea, utilizat cu succes pentru a rezolva anomaliile clinice și biochimice ale HAC. Atât trilostanul, cât și mitotanul au provocat reacții adverse grave. Ambele medicamente scad cortizolul plasmatic și cresc secreția de ACTH, ceea ce poate crește creșterea tumorii hipofizare.102-104 Câinii cu macroadenoame hipofizare pot beneficia de radioterapie, care poate scădea dimensiunea tumorii și poate reduce semnele neurologice. Pe de o parte, tratarea PDH este costisitoare și necesită monitorizare periodică; pe de altă parte, majoritatea câinilor au un răspuns bun sau excelent la tratament.

Terapia cu trilostan

Istorie și Farmacologie

Utilizarea trilostanului pentru tratamentul PDH canin a fost raportată pentru prima dată în 1998 și mai multe studii au confirmat eficacitatea sa clinică pentru tratarea câinilor cu HAC. conversia corticosuprarenală a pregnenolonei în progesteron. Inhibarea acțiunii acestei enzime blochează sinteza cortizolului și, într-o măsură mai mică, a aldosteronului (Figura 306-15).106 Trilostanul atinge concentrații maxime la <2 ore după administrare și este complet metabolizat în 10-18 ore. Inhibarea 3-beta-HSD de către trilostan este confirmată de scăderea concentrațiilor plasmatice de cortizol cu creșteri concomitente ale 17-alfa-OH-pregnenolonă. Concentrațiile de 17-alfa-OH-progesteron nu se modifică, sugerând că trilostanul poate inhiba, de asemenea, 11-beta-hidroxilaza, influențând interconversia cortizolului activ la cortizon inactiv de către 11-beta-hidroxisteroid dehidrogenază (11-beta-HSD). expresia 11-beta-HSD tip 2 sunt scăzute.118

FIGURA 306-15 Căile biosintetice ale mineralocorticoizilor, glucocorticoizilor și androgenilor în cortexul suprarenal. 3-Beta-hidroxisteroid dehidrogenaza, care transformă pregnenolonul în progesteron și dehidroepiandrosteronul în androstendionă, este blocată de trilostan.

Doza inițială și frecvența administrării

Dozajul, frecvența administrării și protocoalele de monitorizare pentru trilostan continuă să fie evaluate. Dozele utilizate în studiile timpurii (până la 50 mg/kg/zi) au fost mai mari decât recomandările actuale. Dozele inițiale recomandate de producător variază de la 3-6,7 mg/kg PO la 24 de ore, în funcție de greutatea corporală. Totuși, mai multe studii au arătat că dozele de până la 0,2-1 mg/kg PO la 12 ore sunt eficiente și pot provoca mai puține efecte secundare adverse.113,114,116,117 Pe măsură ce greutatea corporală crește, doza necesară de trilostan scade.113,114 Doza inițială de trilostan ar trebui să se bazeze pe frecvența de administrare și pe greutatea corporală planificată. La câinii cu HAC, durata suprimării cortizolului cauzată de trilostan variază. În majoritatea, concentrațiile de cortizol au fost suprimate timp de <12 ore, explicând de ce protocoalele q 24 h nu sunt eficiente la toți câinii.105,108 Proporția câinilor care demonstrează un control bun al HAC se îmbunătățește cu administrarea q 12 ore. mai mic.108,109,113-117 Un studiu care evaluează timpul de supraviețuire al câinilor PDH tratați cu trilostan q 12h, a găsit timpi medii de supraviețuire mai mari (900 de zile) decât cel raportat într-un studiu care evaluează câinii PDH tratați q 24 h (662 zile). trilostan dat q 8 h.108.113

Se recomandă o doză inițială de 0,5-1 mg/kg PO de două ori pe zi. Protocoalele administrate o dată pe zi (1-2 mg/kg) ar trebui rezervate proprietarilor care refuză alternativa la q 12 ore. Deși dozele inițiale mici pot prelungi timpul necesar pentru a controla semnele clinice, de cele mai multe ori aceste doze au fost adecvate, reducând în același timp riscul de supradozaj.108 Unii câini nu reușesc să prezinte un răspuns clinic bun la un tratament q 24 de ore, în ciuda rezultatelor testelor care indică o suprimare adecvată a cortizolului la efectul de vârf al trilostanului. La acești câini, trebuie luată în considerare q 12 ore (vezi utilizarea greutății specifice urinei). Indiferent de doza inițială selectată și de frecvența administrării, tratamentul trebuie individualizat la nevoile pacientului și ale proprietarului.

Evaluarea răspunsului la trilostan și ajustările dozei

Este de așteptat ca câinii tratați cu trilostan să necesite ajustări ale dozei, pe baza răspunsului clinic și/sau a rezultatelor testelor. În 7-10 zile de la începerea tratamentului cu trilostan, proprietarii ar trebui să observe o activitate crescută și o scădere a PU/PD/PP. PP, din cele 3, poate scădea mai lent, în câteva săptămâni. Problemele dermatologice pot dura luni pentru a se rezolva complet. Blana de păr la unii câini pare să se înrăutățească inițial, pe măsură ce părul și pielea uscată moartă sunt îndepărtate, creând alopecie agravată și descuamări severe.

Ajustările tratamentului trebuie să se bazeze pe semnele clinice (PU), CBC, profilul biochimic seric și rezultatele ACTHST (Figura 306-16). Rezultatele ACTHST reflectă rezerva corticosuprarenală și acesta este testul cel mai obiectiv, specific și sensibil pentru evaluarea răspunsului terapeutic.102,119-121 Testarea ACTHS în raport cu timpul de administrare a trilostanului este extrem de importantă. Recomandările includ începerea testului astfel încât să coincidă fie cu vârful (2-3 ore după comprimare) fie cu minim (chiar înainte de administrarea următoarei doze) în acțiunea trilostanului. Într-un studiu care compară rezultatele ACTHST efectuate la 2 față de 4 ore după administrarea trilostanului, efectul maxim la majoritatea câinilor (concentrația cea mai scăzută de cortizol) a fost detectat la începerea testului la 2 ore după comprimare.121 Rezultatele acestui studiu subliniază, de asemenea, importanța consistenței în sincronizarea ACTHST. ACTHST poate fi început la 8-12 ore după comprimare la câinii tratați la 12 ore pentru a evalua efectele minime și durata de acțiune.

FIGURA 306-16 Algoritm pentru monitorizarea câinilor cu hiperadrenocorticism tratați cu trilostan.

Evaluarea răspunsului la trilostan și ajustările dozei fără acces la testarea de stimulare cu ACTH

Vezi E-Box 306-1.

E-Box 306-1

Monitorizarea tratamentului cu trilostan al hiperadrenocorticismului canin fără acces la testele de stimulare cu ACTH

Ian Ramsey, Laura Macfarlane

Glasgow, Regatul Unit

ACTH nu este disponibil în mod constant sau poate fi prohibitiv de scump. Prin urmare, este necesar să se identifice metode alternative de monitorizare a tratamentului cu trilostan pentru a obține un control sigur și rezonabil al semnelor clinice fără risc de hipoadrenocorticism iatrogen. Opinia proprietarului cu privire la răspunsul la administrarea de trilostan este cea mai importantă informație pe care orice medic veterinar trebuie să ia în considerare atunci când tratează un câine pentru hiperadrenocorticism. Evidențele zilnice ale proprietarilor, similare cu cele ținute de proprietarii de animale de companie cu diabet, pot ajuta medicul veterinar să aprecieze orice tendință sau îngrijorare. Cu toate acestea, dacă opinia și înregistrările proprietarului sunt folosite ca unic criteriu pentru evaluarea controlului și pentru ajustările dozei, există riscul supradozajului cu trilostan dacă un proprietar omite semne subtile de avertizare timpurie. În al doilea rând, clinicienii mai puțin familiarizați cu trilostan și/sau hiperadrenocorticism pot să nu se simtă la fel de încrezători în evaluarea informațiilor furnizate de proprietari. Unii proprietari pot fi ei înșiși nesiguri în evaluările și înregistrările lor. În cele din urmă, un istoric clinic furnizat chiar și de cei mai buni proprietari nu oferă parametri pentru a determina în siguranță cât de multă modificare a dozei de trilostan ar putea fi indicată pentru a îmbunătăți răspunsul.

O metodă propusă pentru monitorizarea câinilor tratați cu trilostan fără utilizarea rezultatelor testului de stimulare cu ACTH include utilizarea concentrației serice de cortizol măsurată chiar înainte de administrarea dozei de dimineață de trilostan.1,2 S-a constatat că „cortizolul înainte de comprimare" este în concordanță mai bună cu o schemă de punctare bazată pe proprietar decât cortizolul post-ACTH într-un studiu bazat pe unele măsurători efectuate o dată pe câini tratați 753, dar majoritatea tratați zilnic. de două ori pe zi, când este monitorizat după 1 lună cu o doză consistentă de trilostan.3,4

Un control clinic bun tinde să fie asociat cu concentrații de cortizol înainte de comprimare în intervalul de 40139 nmol/L (1,4-5,0 mcg/dL) și poate fi privit ca intervalul țintă aproximativ. Ca și în cazul rezultatelor ACTHST, este imperativ ca rezultatele măsurătorilor cortizolului înainte de comprimare să fie interpretate în contextul observațiilor proprietarului și al examinării fizice. Dacă, de exemplu, semnele clinice de poliurie, polidipsie și polifagie s-au rezolvat, dar concentrația de cortizol înainte de administrare a comprimatului este mai mare decât cea ideală, poate fi util să continuați aceeași doză și să monitorizați îndeaproape sau să folosiți o creștere mică (10-20%) a dozei. Deciziile privind modificarea dozei și/sau frecvenței administrării sunt cel mai bine luate de echipa de medic veterinar-proprietar, mai degrabă decât de unul singur.

Dacă semnele clinice s-au rezolvat, dar concentrația de cortizol înainte de comprimare este mai mică de 40 nmol/L (1,4 mcg/dL), atunci este justificată o reducere a dozei de 10 până la 20%, chiar dacă câinele este bine clinic.

Dacă câinele nu este bine controlat și concentrația de cortizol înainte de comprimare este în intervalul țintă, implicația este că durata de acțiune a trilostanului este suficient de lungă, dar acel grad de suprimare este insuficient pentru acel câine și o creștere mică (10-20%) a dozei ar trebui discutată cu proprietarul.

Unii câini care nu sunt bine controlați pot avea un cortizol înainte de comprimare peste intervalul țintă. O altă probă de ser obținută la nivelul nadir pentru concentrațiile de cortizol post-pilulă poate ajuta la deciziile de modificare a dozei. Acest nadir este la aproximativ 3 ore după administrarea trilostanului.5 Dacă concentrația postpilulă este >40 nmol/L, atunci poate fi necesară o creștere a dozei cu aproximativ 20-50%. Dacă concentrația postpilulă este <40 nmol/L, atunci o creștere a frecvenței, menținând în același timp doza zilnică totală aceeași, poate fi utilă.6

O organigramă rezumată a acestor interpretări este prezentată mai jos. Indiferent de metoda de monitorizare aleasă, este important ca testul de cortizol utilizat să fie validat corespunzător și ca intervalele de referință adecvate să fie utilizate. Cifrele furnizate (valorile cortizolului) sunt valabile pentru un tip de test chimioluminiscent (serie Immulite; Siemens).

Mai jos sunt furnizate 5 scenarii de caz

Referințe

Cosgrove L, Parkin T, Ramsey IK. Comparație a patru metode de monitorizare pentru tratamentul cu trilostan al hiperadrenocorticismului canin. Lucrările Congresului ECVIM. 2014.

Ramsey IK, Parkin T, Cosgrove L. Evaluarea metodelor noi de monitorizare a tratamentului cu trilostan al hiperadrenocorticismului canin. Proceedings of the British Small Animal Veterinary Association 9-12 aprilie. 2015 [Birmingham].

Cosgrove L, Parkin T, Ramsey IK. Evaluarea unei noi metode pe bază de cortizol pentru monitorizarea terapiei cu trilostan la câinii cu hiperadrenocorticism. Lucrările Forumului ACVIM 4-6 iunie. 2015 [Indianapolis].

McFarlane L, Parkin T, Ramsey IK. Cortizol pre-trilostan și 3 ore post-trilostan pentru a monitoriza terapia cu trilostan la câini. Înregistrare veterinară. 2016 [În presă].

Griebsch C, Lehnert C, Williams GJ și colab. Efectul trilostanului asupra concentrațiilor de hormoni și electroliți seric la câinii cu hiperadrenocorticism dependent de hipofizar. J Vet Intern Med. 2014;28:160-165.

Bell R, Neiger R, McGrotty Y, și colab. Efectele administrării trilostanului o dată pe zi asupra concentrațiilor de cortizol și a răspunsului la ACTH la câinii hiperadrenocorticoizi. Vet Rec. 2006;159:277-281.

Efecte secundare adverse ale trilostanului

Trilostanul este bine tolerat la majoritatea câinilor. Efectele secundare, dacă sunt prezente, sunt de obicei ușoare și cauzate de cortizol scăzut și/sau concentrații scăzute de aldosteron. Unii câini pot dezvolta letargie și scăderea apetitului în câteva zile de la inițierea terapiei. Pot apărea efecte adverse severe. Acestea includ depresia, anorexia, vărsăturile, diareea, tremuratul, scăderea în greutate, obturarea și moartea. Dacă un câine tratat cu trilostan are semne îngrijorătoare, trilostanul trebuie întrerupt imediat în timp ce electroliții serici, parametrii renali, glicemia și tensiunea arterială sunt evaluați.

Necroza corticosuprarenală indusă de trilostan

Odată supradozată cu trilostan, funcția suprarenală la câini poate rămâne suprimată zile, luni sau mai mult.109 Hipocorticismul prelungit nu este anticipat după administrarea unui medicament cunoscut pentru inhibarea enzimelor corticosuprarenale timp de <12 ore, dar grade variabile de necroză corticosuprarenală și hemoragie cauzate de trilostanele fasciculate au fost documentate în special12. hipocortisolismul poate apărea cu sau fără deficit de mineralocorticoizi. Efectele adverse îngrijorătoare au fost documentate pentru a începe zile, luni sau ani după începerea tratamentului la până la 25% dintre câinii tratați cu trilostan.109,123 Un studiu la șobolani cărora li sa administrat doze crescânde de trilostan a demonstrat că creșterea secundară a concentrațiilor de eACTH poate fi responsabilă pentru necroza suprarenală.124 Prin urmare, evitarea semnelor hipocortizolice și scăderea necrozei șanselor pot preveni necroza adrenală. Având în vedere aceste complicații potențial grave, este extrem de important să monitorizați cu atenție câinii care primesc trilostan și să efectuați evaluările recomandate, chiar dacă un câine se descurcă bine clinic.

Ajustări de dozare și frecvență de trilostan pe termen lung

Câinii cărora li s-a administrat trilostan trebuie evaluați după 10 până la 15 zile de tratament și din nou după 1 lună, 3 luni și la fiecare 3-6 luni după aceea. La fiecare reverificare, ar trebui să se obțină un istoric complet și un examen fizic. Pot fi indicate CBC și panoul biochimic seric cu electroliți. În plus, ar trebui să se efectueze un ACTHST la fiecare vizită. Testul trebuie început la 2 până la 4 ore după administrarea trilostanului și acel interval de timp trebuie menținut la toate verificările ulterioare. Ajustările dozei trebuie să se bazeze pe răspunsul clinic și pe rezultatele testelor de rutină și endocrine (vezi Figura 306-16). O concentrație de cortizol post-ACTH de 1,5-5,5 mg/dL (41-152 nmol/L) este considerată adecvată atunci când ACTHST a fost efectuat la 2-4 ore după comprimare.125,126 Scopul principal al primei reevaluări este evitarea supradozajului. Doza de trilostan nu trebuie crescută la prima evaluare, chiar dacă semnele clinice nu s-au îmbunătățit și concentrația de cortizol post-ACTH este peste 5,5 mcg/dL. După prima verificare, dacă semnele clinice de HAC persistă și cortizolul post-ACTHST este > 5,5 mcg/dL, doza de trilostan trebuie crescută. Dacă un câine pe q 24 h sau q 12 h trilostan se descurcă bine din punct de vedere clinic, dar concentrația de cortizol post-ACTHST este <1,5 mcg/dL, trilostanul trebuie întrerupt timp de 5-7 zile și apoi reluat la o doză mai mică cu 25-50%. Dacă, după alte 2 până la 4 săptămâni, valorile cortizolului seric rămân scăzute, administrarea trilostanului trebuie întreruptă pe termen nelimitat și ACTHST programat la fiecare câteva luni sau ori de câte ori un proprietar observă reapariția semnelor. Trilostanul trebuie reluat numai dacă semnele clinice de HAC reapar și cortizolurile post-ACTHST sunt din nou crescute.

Ajustarea dozei și a frecvenței de trilostan pe termen lung folosind urina

Se poate folosi urina obținută înainte de administrarea trilostanului pentru a ajuta la ajustările pe termen lung. În acest scenariu, rezultatele ACTHST sunt utilizate pentru a determina doza de trilostan și greutatea specifică a urinei utilizate pentru a determina frecvența. De exemplu, dacă un câine continuă să prezinte PU/PD, are o greutate specifică a urinei înainte de comprimare <1,020 (glucoză negativă) și concentrația de cortizol seric post-ACTHST >1,5 și <5,5 mcg/dL, frecvența administrării trebuie crescută.104,108,113.

Hipocortizolism

Dacă se observă semne clinice în concordanță cu hipocortisolism, trilostanul trebuie oprit în timp ce se obțin și se evaluează un ACTHST și un profil biochimic seric. Dacă hipocortizolismul este confirmat, dar electroliții seric sunt normali, trebuie să opriți trilostanul, să administrați glucocorticoizi după cum este necesar și să repetați ACTHST 2-4 săptămâni mai târziu. Pe baza acestor rezultate, trilostanul poate fi necesar să fie reinstituit dacă câinele începe să prezinte semne clinice de HAC și concentrația de cortizol post-ACTHST este > 10 mcg/dL. Dacă hipoadrenocorticismul persistă, este posibilă necroza suprarenală. Dacă hipoadrenocorticismul este confirmat împreună cu hiperkaliemie și/sau hiponatremie, trebuie întreruptă administrarea de trilostan timp de cel puțin o lună și tratată ca o criză Addisoniană (vezi cap. 309). ACTHST-urile trebuie repetate după o lună și apoi la fiecare 3 până la 6 luni pentru a determina când poate fi oprit tratamentul pentru boala Addison și dacă terapia cu trilostan trebuie reluată.

Folosirea cortizolilor de bază și/sau SUA

Evaluarea cortizolului bazal la acțiunea maximă a trilostanului (de obicei la 2 până la 4 ore după comprimare) a fost evaluată ca instrument de monitorizare la câinii cu HAC și pentru a detecta hipocortizolismul (cortizol <1,5 mcg/dL). O concentrație bazală de cortizol de 1,5-4,4 mcg/dL după trilostan după 2 până la 4 ore a fost considerată un indicator al controlului adecvat. Această abordare nu este acceptată pe scară largă, în parte din cauza suprapunerii considerabile între controlul excesiv, adecvat și inadecvat. ACTHST-urile sunt considerate mult mai informative decât evaluarea cortizolului bazal.119,120

Aspectul US al glandelor suprarenale se modifică odată cu tratamentul cu trilostan, mărindu-se de obicei din cauza creșterii secreției de ACTH secundară reducerii feedback-ului negativ al cortizolului.118,127,128 A fost, de asemenea, descrisă o creștere marcată a ecogenității zonei exterioare. Cortexele suprarenale mici și heteroecogene pot fi indicative de necroză.123

Terapii alternative

Discuțiile despre mitotan, acid retinoic, cabergolină, ketoconazol și alte medicamente pentru tratamentul HAC sunt revizuite în E-Boxele 306-2 și 3. Un vaccin ACTH recombinant a dus la producerea de anticorpi împotriva ACTH la câini sănătoși; totuși, efectul asupra axei hipofizare suprarenale este subtil și tranzitoriu.145 Receptorul factorului de creștere epidermic (EGFR) a fost propus ca țintă terapeutică pentru tumorile canine secretoare de ACTH.146.

E-Box 306-2

Mitotan și alte terapii

Mitotane

Mitotanul este un agent adrenocorticolitic cu efect citotoxic direct asupra cortexului suprarenal, rezultând necroză și atrofie selectivă, progresivă a corticosuprarenalei.29,32,34,35,39,40,42,45,47,53,54,57-65,74-871,89-- 112,122,123,125-134 Mitotanul provoacă necroză selectivă a zonei fasciculate și a zonei reticulare a cortexului suprarenal (locurile producției de glucocorticoizi). Zona glomeruloasă (locul producției de mineralocorticoizi) este mai puțin sensibilă la acest medicament; cu toate acestea, la doze mari, mitotanul poate provoca necroza completă a cortexului suprarenal. Mitotanul este solubil în grăsimi și trebuie administrat întotdeauna în timpul mesei. Acest medicament poate fi utilizat în încercarea de a provoca distrugerea parțială a cortexului suprarenal, păstrând zona glomeruloasă (protocol standard) sau necroză completă a întregului cortex suprarenal (protocol neselectiv).

Protocol standard: dozare inițială de inducție sau de încărcare

Doza de inducție de mitotan este de 30 până la 50 mg/kg/zi, administrată pe cale orală timp de 10 zile sau până când apar efecte adverse care sugerează hipoadrenocorticism.135 O doză de inducție mai mare de 50 mg/kg/zi este rareori necesară și va determina o incidență mai mare a hipoadrenocorticismului. La câinii de talie medie până la mare, împărțirea dozei zilnice în două doze egale poate fi mai bună; totuși, deoarece mitotanul este disponibil doar sub formă de comprimate de 500 mg, poate fi imposibil să se împartă doza zilnică în rase de câini mici și jucării.

Suplimentarea orală concomitentă de glucocorticoizi cu prednison sau prednisolon (0,15 până la 0,25 mg/kg/zi, până la o doză zilnică maximă de 5 mg/zi/câine) poate fi utilizată pentru a atenua efectele adverse asociate cu concentrațiile serice de cortizol care scad rapid în intervalul normal sau subnormal în timpul acestei perioade inițiale de tratament. Dezavantajul major al furnizării unei doze de întreținere scăzută de glucocorticoid în timpul perioadei de inducție este că este posibil să nu fie posibil să știm dacă și când a fost administrată o doză de inducție totală adecvată de mitotan sau chiar dacă a apărut supradozaj, deoarece semnele clinice ale deficitului de glucocorticoid nu pot apărea. Dacă medicul veterinar alege să nu ofere suplimente de glucocorticoizi în timpul perioadei de inducție, este imperativ ca proprietarii să li se furnizeze prednison sau prednisolon în cazul în care apar semne de hipoadrenocorticism care pune viața în pericol și nu este disponibilă îngrijirea veterinară imediată.

Semnele clinice pe care proprietarii ar trebui să le monitorizeze atât înainte, cât și în timpul administrării de mitotan câinelui lor includ atitudinea câinelui, apetitul și aportul de apă. Conștientizarea acestor semne va ajuta la determinarea dacă medicamentul trebuie oprit înainte de finalizarea perioadei de inducție de 10 zile și când este necesară monitorizarea prin testul de stimulare cu ACTH. În măsura în care testul de stimulare cu ACTH este cel mai bun mijloc de a determina capacitatea cortexului suprarenal de a secreta cortizol (și, prin urmare, a judeca subțierea cortexului), acesta este testul de alegere pentru monitorizarea efectelor mitotanului.

La domiciliu, cel mai fiabil mijloc pe care îl are proprietarul de a monitoriza efectele inducerii mitotanului este monitorizarea atentă a apetitului câinelui. Un semn advers frecvent, precoce este scăderea apetitului, care apare aproape întotdeauna înainte de apariția oricăruia dintre celelalte semne clinice adverse (cum ar fi vărsături, slăbiciune și anorexia completă). Prin urmare, apetitul câinelui trebuie observat de către proprietar înainte de administrarea dozei zilnice. Dacă câinele consumă rapid masa, proprietarul trebuie să administreze doza de mitotan imediat după ce câinele termină mâncarea. Dacă pofta de mâncare câinelui scade (mâncarea se consumă fie lent, fie deloc), stăpânii nu trebuie să mai administreze mitotan, cel puțin până când se consultă cu medicul veterinar. Pe lângă faptul că oferă un instrument important de monitorizare, administrarea mitotanului în momentul hrănirii îmbunătățește absorbția sa gastrointestinală deoarece este un medicament solubil în grăsimi.

După terminarea inducției mitotanului, medicul veterinar ar trebui să vadă din nou câinele și să efectueze un istoric amănunțit și un examen fizic. Indiferent dacă câinele a răspuns clinic sau nu, eficacitatea inducției trebuie întotdeauna determinată prin efectuarea unui test de stimulare cu ACTH. Dacă glucocorticoidul a fost administrat în timpul inducerii mitotanului, acesta nu trebuie administrat în dimineața testării de stimulare cu ACTH, deoarece majoritatea glucocorticoizilor (de exemplu, prednison și prednisolon) pot reacționa încrucișat în analiza cortizolului pentru a crește în mod fals concentrația de cortizol seric. Odată ce testul de stimulare cu ACTH a fost finalizat, se poate administra doza de glucocorticoid din ziua respectivă, dacă este necesar.

Scopul tratamentului cu mitotan este de a obține un rezultat al testului de stimulare cu ACTH care sugerează hipoadrenocorticism relativ, dar nu complet. Cu alte cuvinte, cortizolul bazal (de repaus) ar trebui să fie scăzut în intervalul de referință (1 până la 4 mcg/dL; sau 25 până la 125 nmol/L), cu o creștere mică sau deloc a concentrației de cortizol după stimularea cu ACTH (adică, concentrația de cortizol post-ACTH ar trebui să fie, de asemenea, scăzută în intervalul de referință pentru cortizolul bazal, adică <4 mcg/l sau <125 nmol/l <12/d). La majoritatea câinilor cu PDH, tratamentul inițial zilnic cu mitotan reușește să scadă atât concentrațiile bazale cât și post-ACTH de cortizol seric în intervalul dorit. La unii câini, totuși, concentrația de cortizol seric stimulat de ACTH va fi subnormală (<1 mcg/dL sau <25 nmol/L) după perioada inițială de tratament, indicând o distrugere aproape totală a corticosuprarenalei. În această situație, mitotanul trebuie oprit și administrat glucocorticoid până când concentrația de cortizol seric crește în intervalul de referință pentru cortizolul bazal (1 până la 4 mcg/dL; sau 25 până la 125 nmol/L). După supratratamentul cu mitotan, concentrația scăzută de cortizol seric crește de obicei în mod natural în intervalul normal de repaus în 2 până la 6 săptămâni; cu toate acestea, la câțiva câini, cortizolul rămâne scăzut până la 18 luni fără mitotan suplimentar. În schimb, aproximativ 10% până la 15% dintre câini încă răspund la ACTH exogen, cu concentrația serică de cortizol crescând peste intervalul dorit (>4 mcg/dL; sau >125 nmol/L) după tratamentul zilnic inițial cu mitotan. La acești câini, administrarea zilnică de mitotan trebuie continuată și testul de stimulare cu ACTH trebuie repetat la intervale săptămânale până când apar semne clinice adverse sau până când concentrația de cortizol circulant scade în intervalul dorit. Câinii au sensibilitate individuală la mitotan în timpul perioadei de inducție și durata tratamentului zilnic necesar pentru a reduce în mod adecvat rezerva suprarenală poate varia de la 5 zile la 2 luni. Nu a fost determinată nicio metodă fiabilă pentru a prezice nici durata tratamentului necesar, fie cantitatea de mitotan necesară pentru a distruge suficient țesut suprarenal pentru un răspuns detectabil.

Protocol standard: Dozare de întreținere

Odată ce rezerva suprarenală a fost redusă în mod corespunzător, după cum este determinat de rezultatele testului de stimulare cu ACTH, mitotanul administrat pe cale orală trebuie continuat la o doză de întreținere de aproximativ 50 mg/kg/săptămână, împărțită în două până la patru doze egale. La rasele de câini mici sau de jucărie, este posibil să nu fie practic să încercați să împărțiți doza săptămânală. Suplimentarea zilnică cu glucocorticoizi este rareori necesară în timpul tratamentului de întreținere cu mitotan. În perioadele de stres sau de boală, totuși, poate fi necesar suportul cu glucocorticoizi. În ciuda controlului inițial al HAC cu mitotan, recidiva apare frecvent în timpul tratamentului pe termen lung.

Aproximativ jumătate dintre câinii tratați cu doze inițiale de încărcare și de întreținere de mitotan recidivează în decurs de 12 luni de la tratament, după cum evidențiază reapariția semnelor clinice și concentrații de cortizol bazale și stimulate de ACTH mai mari decât cele dorite. Pentru a asigura controlul continuu și pentru a preveni recăderea gravă în timpul tratamentului cu mitotan, testarea de stimulare cu ACTH trebuie repetată după 3 și 6 luni de tratament de întreținere și la fiecare 6 luni după aceea. Dacă concentrațiile bazale și post-ACTH de cortizol cresc peste intervalele dorite (>4 mcg/dL; sau >125 nmol/L), câinele trebuie reîncărcat (adică, doza de mitotan trebuie crescută la 30 până la 50 mg/kg PO zilnic timp de 5 până la 7 zile, sau mai mult dacă este necesar). Odată ce concentrațiile de cortizol circulant au fost din nou scăzute în intervalul dorit, doza de întreținere săptămânală trebuie crescută cu aproximativ 50% pentru a preveni recăderile ulterioare. Din cauza recidivelor multiple, unii câini necesită în cele din urmă doze extrem de mari de mitotan pentru a controla HAC.

Efectele secundare sunt relativ frecvente și trebuie anticipate în timpul administrării mitotanului, în special în timpul inducției cu mitotan. Efectele adverse cel mai frecvent observate includ letargie, slăbiciune, anorexie, vărsături, diaree și ataxie. Până la un sfert dintre câini pot dezvolta una sau mai multe dintre aceste probleme în timpul administrării zilnice inițiale de mitotan, dar sunt relativ ușoare la majoritatea câinilor. Aceste efecte se dezvoltă pe măsură ce concentrația seric de cortizol scade rapid la normal sau subnormal (sevraj de glucocorticoizi) și de obicei se rezolvă rapid atunci când mitotanul este întrerupt și suplimentarea cu glucocorticoizi crește.

Când apar reacții adverse în timpul perioadei de inducție, mitotanul trebuie întrerupt și administrat un glucocorticoid (de exemplu, prednison, 0,2 până la 0,5 mg/kg PO la 24 de ore) până când câinele poate fi examinat și se efectuează teste de stimulare cu ACTH pentru a evalua rezerva suprarenală. Majoritatea câinilor prezintă un răspuns clinic la doza de glucocorticoizi în 2 până la 3 ore; Persistența problemelor mai mult de câteva ore după administrarea sau creșterea dozei de glucocorticoizi semnifică de obicei o altă problemă medicală.

De asemenea, la câini pot apărea reacții adverse în timpul terapiei de întreținere cu mitotan, cel mai frecvent la scurt timp după începerea terapiei de întreținere sau în timpul recăderilor când terapia zilnică este reluată. Din nou, dezvoltarea efectelor secundare este asociată cu o concentrație subnormală de cortizol circulant la majoritatea câinilor. Dacă apar reacții adverse în perioada de întreținere, administrarea mitotanului trebuie întreruptă și suplimentarea cu glucocorticoizi. În cazul în care semnele adverse persistă mai mult de câteva ore după administrarea unui glucocorticoid, câinele trebuie evaluat cât mai curând posibil pentru a exclude alte tulburări, inclusiv insuficiența mineralocorticoizilor. La majoritatea câinilor, va fi necesar să se reia mitotanul de întreținere în 2 până la 8 săptămâni, după cum este determinat de rezultatele testelor de stimulare cu ACTH și semnele clinice.

La câțiva câini tratați cu mitotan, reacțiile adverse pot rezulta din intoleranța directă la medicamente, mai degrabă decât din hipoadrenocorticismul absolut sau relativ. La astfel de câini, concentrația de cortizol seric nu este scăzută și nu apare nicio îmbunătățire a semnelor clinice adverse cu suplimentarea cu glucocorticoizi. În primul rând, trebuie să fii sigur că medicamentul este administrat imediat după ce câinele a mâncat. Administrarea acestui medicament pe stomacul plin mărește absorbția și reduce efectele adverse. În plus, împărțirea dozei zilnice sau săptămânale de mitotan în doze mai mici poate reduce sau elimina reacțiile adverse la acești câini.

Cel mai grav efect advers asociat cu administrarea mitotanului este dezvoltarea distrugerii corticosuprarenale totale sau aproape totală, cu deficit concomitent de glucocorticoizi și mineralocorticoizi și hiperkaliemie și hiponatremie (boala Addison). Boala Addison iatrogenă secundară mitotanului este relativ rară cu acest protocol, dezvoltându-se la mai puțin de 5% dintre câini. Complicația se poate dezvolta oricând în timpul tratamentului de întreținere, dar este cel mai probabil să se dezvolte în primul an. Din nefericire, nu pare posibil să preziceți ce câini vor dezvolta boala Addison. Într-un studiu, nu a fost găsită nicio diferență în dozele de întreținere de mitotan între acei câini care au dezvoltat insuficiență adrenocorticală completă și cei care nu au avut.

În general, boala Addison trebuie suspectată dacă un câine dezvoltă reacții adverse în timpul administrării mitotanului și nu răspunde prompt la suplimentarea cu glucocorticoizi. Boala Addison iatrogenă este confirmată la acești câini prin testarea stimulării ACTH (adică, concentrația nedetectabilă a cortizolului seric) și determinarea electroliților seric (adică, hiperkaliemie și hiponatremie). Dacă boala Addison se dezvoltă, tratamentul cu mitotan trebuie întrerupt și trebuie instituit imediat terapia adecvată de substituție cu glucocorticoizi și mineralocorticoizi. Dintre câinii care dezvoltă insuficiență suprarenală completă, iatrogenă, se poate aștepta ca toți să necesite terapie de substituție cu mineralocorticoizi și glucocorticoizi pentru restul vieții. Prin urmare, administrarea suplimentară de mitotan nu este de obicei necesară.

Protocol neselectiv

Acest protocol constă într-o perioadă mai lungă de tratament zilnic cu mitotan pentru a produce o distrugere completă a celor trei straturi ale cortexului suprarenal, rezultând hipoadrenocorticism iatrogen.136,137 În acest protocol, mitotanul se administrează pe cale orală la o doză de 50 până la 75 mg/kg/zi (împărțit în doze mici de 2 sau trei zile) în două sau trei zile. Administrarea pe tot parcursul vieții de mineralocorticoizi (fludrocortizon, 0,01 mg/kg PO la 12 ore) și glucocorticoizi (prednison, 0,2 mg/kg; sau hidrocortizon, 1 până la 2 mg/kg/zi) este începută în a treia zi de administrare a mitotanului. Doza de fludrocortizon este ajustată pe baza răspunsului clinic și a rezultatelor evaluării biochimice, inclusiv a BUN și a electroliților serici. Doza de glucocorticoizi va fi ajustată la cea mai mică doză necesară pentru a obține un bun control clinic al hipoadrenocorticismului (de obicei hidrocortizon 0,5 până la 1 mg/kg/zi). Câinii tratați cu protocolul neselectiv sunt mai puțin susceptibili de a avea o recidivă a HAC (30% până la 40%), comparativ cu câinii tratați cu protocolul standard (50% până la 60%). La un număr mare de câini, totuși, administrarea zilnică de mitotan trebuie oprită pentru o perioadă scurtă din cauza efectelor secundare adverse, cum ar fi anorexia, vărsăturile, diareea, slăbiciunea și simptomele neurologice.

Ketoconazol

Ketoconazolul este un medicament antifungic imidazol care, de asemenea, inhibă sinteza glucocorticoizilor și androgenilor.138,139 Scade efectiv concentrațiile circulante de cortizol, dar are un efect minim asupra producției de mineralocorticoizi. Ketoconazolul controlează HAC la unii câini, dar, din păcate, medicamentul nu este eficient la mulți câini cu boală. Din experiența noastră, o treime până la jumătate dintre câini nu reușesc să răspundă în mod adecvat.

Ketoconazolul se începe cu o doză de 5 mg/kg PO la 12 ore timp de 1 săptămână. Dacă medicamentul este bine tolerat (adică, nu se observă o scădere a apetitului sau icterului), doza este crescută la 10 mg/kg PO la 12 ore timp de 2 săptămâni. Eficacitatea cursului inițial de tratament de 14 zile este determinată de un test de stimulare cu ACTH. Pentru a asigura un control adecvat al HAC, atât concentrațiile bazale de cortizol seric, cât și cele post-ACTH trebuie scăzute în intervalul de referință bazal. Dacă concentrațiile serice de cortizol rămân peste acest interval, doza este crescută la 15 mg/kg PO la 12 ore și se repetă un test de răspuns la ACTH în 14 zile. Majoritatea câinilor necesită o doză orală zilnică de 30 mg/kg pentru o perioadă lungă de timp pentru a obține un control clinic bun. Dezavantajele ketoconazolului sunt cheltuielile, necesitatea administrării de două ori pe zi pe viață, efectele secundare și lipsa de eficacitate a medicamentului în unele cazuri. Mai puțin de 2% dintre specialiștii veterinari (medicină internă și dermatologie) folosesc ketoconazolul ca tratament de elecție pentru HAC.133

Selegilină clorhidrat

Boala Cushing la câini poate fi cauzată de adenom sau hiperplazie a celulelor fie în pars distalis, fie în pars intermedia.10 Aproximativ 70% dintre câinii cu boala Cushing au un adenom hipofizar care provine din pars distalis, în timp ce 30% au o tumoare care provine din pars intermedia. La câini, neurotransmițătorul dopamină pare să inhibe în primul rând secreția de peptide ACTH din pars intermedia și o tulburare centrală a dopaminei poate juca un rol în patogeneza bolii Cushing canine. L-deprenil (clorhidrat de selegilină) este un inhibitor selectiv și ireversibil al monoaminoxidazei de tip B, care ajută la restabilirea concentrației centrale de dopamină și facilitează transmiterea dopaminergică prin mai multe mecanisme. L-deprenil poate regla în jos secreția de ACTH prin creșterea concentrației de dopamină, controlând astfel PDH. Utilizarea L-deprenyl pentru tratamentul HAC la câini este controversată. Selegilina a fost descrisă ca un tratament sigur și eficient după ce s-a observat o îmbunătățire clinică parțială până la completă la mai mult de 80% dintre câinii tratați cu PDH.140 Cu toate acestea, studii ulterioare care au inclus un test al funcției suprarenale pentru a evalua eficacitatea medicamentului au arătat că acest medicament este ineficient. L-deprenil este metabolizat în substanțe cu structuri asemănătoare amfetaminei, ceea ce poate explica activitatea crescută.

Alte Droguri

O varietate de alte medicamente (bromocriptină, ciproheptadină, metiraponă, aminoglutetimidă) au fost investigate pentru tratamentul HAC fără rezultate favorabile. De asemenea, au fost descrise două terapii medicale (cabergolină și acid retinoic) pentru sindromul Cushing canin.143,144 Aceste tratamente ar putea fi utile în scăderea secreției de ACTH, a raportului cortizol în urină la creatinina și a dimensiunii tumorii hipofizare. Cu toate acestea, studii suplimentare sunt justificate înainte de a recomanda acest tratament medicilor generalişti (vezi E-Box 306-3).

E-Box 306-3

Tratamentul hiperadrenocorticismului dependent de hipofizar (PDH) fără acces la trilostan sau mitotan

Maria Fernanda Cabrera Blatter

Buenos Aires, Argentina

Prezentare generală asupra nevoii de terapii alternative

PDH este diagnosticată la câini de către medicii veterinari din întreaga lume. Deși s-a obținut succes în tratarea câinilor afectați cu trilostan sau mitotan (o,p'-DDD), există țări în care aceste medicamente nu sunt disponibile și sunt utilizate alternative.

Ketoconazol (vezi, de asemenea, E-Box 306-2)

Fundal

Atunci când este administrat la doze mai mari decât cele utilizate pentru combaterea bolilor fungice, ketoconazolul suprimă în mod reversibil sinteza steroizilor, inclusiv cortizolul, mineralocorticoizii, estrogenul, testosteronul și progesteronul. Ketoconazolul poate, de asemenea, suprima direct tumorile hipofizare secretoare de hormonul adrenocorticotrop (ACTH), explicând probabil lipsa concentrațiilor crescute de ACTH în ciuda suprimării sintezei cortizolului.

Protocol

Ketoconazolul este recunoscut că provoacă reacții adverse la câini, în special la dozele necesare pentru controlul PDH. Efectele secundare includ anorexie, vărsături, diaree și o hepatopatie idiosincratică. Efectele secundare pot fi minimizate sau complet evitate prin inițierea tratamentului cu ketoconazol în doze sub-terapeutice și creșterea lent până la cantități eficiente. În timp ce dozele mici inițiale au un efect redus asupra PDH, câinii dezvoltă de obicei o toleranță la medicament pe o perioadă de 1 până la 4 săptămâni. Inițial, 5 mg/kg PO la 24 de ore trebuie administrate după masă. La fiecare 2 sau 3 zile, doza orală trebuie crescută cu 2,5 mg/kg până la atingerea 20 mg/kg/zi. Profilele biochimice serice trebuie evaluate la fiecare 2 până la 3 săptămâni pentru a identifica hepatotoxicoza reflectată ca creșteri ale alanin aminotransferazei (ALT).

Cabergoline

Prezentare generală

Celulele corticotrope exprimă receptorii dopaminergici D2. Funcția atât a pars intermediar, cât și a pars distalis poate fi suprimată de dopamină, inhibând sinteza ACTH și a hormonului de stimulare a melanocitelor (alfa-MSH). La câini, tumorile secretoare de ACTH pot avea originea în oricare sau ambele zone ale hipofizei. Cabergolina este un agonist al receptorului dopaminergic D2. Are afinitate mare pentru hipofiza, cu efecte anti-proliferative si pro-apoptotice la caini. Împreună cu acțiunea sa asupra sistemului dopaminergic, cabergolina poate normaliza pro-convertazele enzimatice (clivarea ACTH pentru a produce alfa-MSH). Au fost descrise, de asemenea, efecte inhibitoare asupra axei tiroidei și hipotensiune arterială.

Protocol, efecte secundare, răspuns

Inițial, cabergolina trebuie administrată la o doză de 0,022 mg/kg PO la 48 de ore. Primele doze provoacă adesea vărsături, dar dozele ulterioare sunt de obicei mai bine tolerate. Efectele secundare mai puțin îngrijorătoare (8-12% dintre câini) includ blana uscată a părului, lipsa creșterii părului și schimbarea culorii blănii. Aproximativ 40% până la 60% dintre câinii tratați cu cabergolină încep să demonstreze rezoluția semnelor clinice după aproximativ o lună de tratament. Odată cu îmbunătățirea clinică, există o scădere a concentrațiilor de cortizol urinar, ACTH și alfa-MSH. Mărimea tumorii hipofizare poate scădea, de asemenea. La animalele care răspund favorabil, supraviețuirea este mai lungă decât la câinii tratați numai cu ketoconazol. Terapia cu cabergolină este cea mai eficientă la câinii cu tumori hipofizare pars intermedia <5 mm în diametrul cel mai mare. După răspunsul timpuriu timp de câteva luni, unii câini par să devină rezistenți la cabergolină.

Acid retinoic

Fundal

Acidul retinoic poate inhiba proliferarea celulară și poate induce apoptoza. Afectează receptorii la nivel genomic care reglează expresia genică a factorilor de transcripție necesari pentru sinteza pro-opiomelanocortinei (POMC), precursorul ACTH. Acidul retinoic nu numai că suprimă sinteza tumorală a POMC și ACTH, dar suprimă și creșterea tumorii prin inhibarea mitozei și inducerea apoptozei.

Protocol

Acidul retinoic se administrează ca izoforma izotretinoină 9-Cis (capsula enterică; 2 mg/kg PO la 24 h administrată seara). Aproximativ 80% dintre câinii tratați cu acid retinoic au demonstrat o îmbunătățire clinică după aproximativ o lună, în asociere cu scăderea concentrațiilor de cortizol urinar, ACTH și alfa-MSH. Dimensiunea tumorii pituitare a scăzut, de asemenea, la unii câini. Efectele secundare includ diaree ușoară, uscăciune a pielii și hiperkeratoză. Deși a fost descrisă hepatotoxicoza, acest autor a administrat câinilor acid retinoic timp de până la 6 luni, în siguranță. Sunt recomandate evaluări frecvente ale testelor funcției hepatice și administrarea medicamentului trebuie întreruptă dacă apar creșteri. Nu au fost observate alte efecte secundare. (Nota editorului: Riscul dovedit de teratogenitate umană severă și fetotoxicitate trebuie discutat cu proprietarul, care trebuie să accepte întreaga responsabilitate pentru manipularea, utilizarea și depozitarea adecvată și sigură a medicamentului, înainte de prescrierea și/sau reîncărcarea medicamentului.)

Protocoale de combinare

Cabergolină și acid retinoic

Aceste medicamente au mecanisme de acțiune diferite și împreună au un efect sinergic deosebit de puternic, în special la câinii cu tumori mixte (pars distalis și intermedia). Dozele pentru fiecare medicament sunt aceleași cu cele descrise pentru terapia cu un singur medicament: cabergolină 0,022 mg/kg PO la 48 de ore plus izotretinoină (2 mg/kg/zi PO). Acest protocol mixt poate fi utilizat în siguranță timp de 6 luni. După această perioadă, câinele trebuie examinat pentru a determina dacă medicația poate fi oprită complet, deoarece tratamentul are adesea un efect rezidual. Alternativ, unii câini fie continuă cu acest protocol sau cu altul, în funcție de răspuns. (Nota editorului: consimțământul informat al proprietarului este obligatoriu, așa cum este indicat mai sus.)

Cabergolină și Ketoconazol

Această combinație asigură rezoluția rapidă a semnelor clinice datorită efectului ketoconazolului și în același timp

timp, permite o suprareglare a receptorilor D2 (dopaminergici) pe măsură ce adenomul hipofizar secretor de ACTH devine mai sensibil la efectul cabergolinei.

Pasireotidă (SOM 230)

SOM 230 (pasireotida) este un analog al somatostatinei cu capacitatea de a afecta receptorii (SSTR) subtipurilor 1, 2, 3 și în special 5 în adenoamele hipofizare secretoare de ACTH. SOM 230 are acțiuni antiproliferative și antisecretorii. Câinii tratați cu pasireotidă au demonstrat o îmbunătățire clinică, de obicei fără efecte secundare. Efectul secundar de luat în considerare este că poate genera hiperglicemie, deoarece analogii somatostatinei inhibă secreția de insulină la nivel pancreatic și diminuează eliberarea de peptidă 1 asemănătoare glucagonului, chiar dacă sensibilitatea la insulină nu este afectată. Câinii tratați au prezentat, de asemenea, scăderi semnificative ale concentrațiilor de cortizol urinar, ale concentrațiilor serice de ACTH și ale dimensiunii tumorii hipofizare. Pasireotida poate fi considerată o alternativă terapeutică pentru câinii care nu răspund la tratamentele convenționale.

Lecturi sugerate

Castillo VA, Gallelli MF. Adenom corticotrop la câine: patogeneză și noi posibilități terapeutice. Res Vet Sci. 2010;88:26-32.

Castillo VA, Giacomini D, Paez-Pereda M, et al. Acidul retinoic ca terapie medicală nouă pentru boala Cushing la câini. Endocrinologie. 2006;147(9):4438-4444.

Castillo VA, Gomez NV, Lalia JC, et al. Boala Cushing la câini: tratamentul cu Cabergoline. Res Vet Sci. 2008;85(1):26 [34].

Castillo VA, Theodoropoulou M, Stalla J, et al. Efectul SOM230 (pasireotidă) asupra celulelor corticotrope: acțiune la câinii cu boala Cushing. Neuroendocrinologie. 2011;94(2):124-136.

Ortemberg L, Loiza M, Martiarena B, et al. Acidul retinoic ca terapie pentru boala Cushing la câini: evaluarea enzimelor hepatice în timpul tratamentului. Rez. veterinară slovenă 2007;44(3):73 [81].

Tratamentul chirurgical al PDH (hipofiziectomie)

Îndepărtarea chirurgicală transsfenoidală a tumorii hipofizare care provoacă PDH este tratamentul de elecție pentru oameni, în timp ce hipofizectomia chirurgicală completă a fost utilizată pentru câinii cu PDH.7,147,148 După hipofizictomie la câinii PDH, fracția fără recidivă estimată pe 1 an a fost de 90%. Ratele de supraviețuire estimate la 1, 2, 3 și 4 ani (86, 83, 80, 79%, respectiv) se compară favorabil cu rezultatele observate la câinii tratați fie cu mitotan, fie cu trilostan.148

Complicațiile asociate cu hipofizectomie includ diabet insipid permanent sau prelungit, hipotiroidism secundar, reducerea sau încetarea tranzitorie a producției de lacrimi, hipernatremia postoperatorie ușoară tranzitorie și reapariția PDH luni mai târziu. Eșecurile tratamentului au inclus mortalități legate de procedură și hipofizectomii incomplete. Diabetul insipid central a apărut mai frecvent la câinii cu pituitare mărită decât la câinii cu hipofizari nemariti. Factorii legați cu un risc crescut de deces sunt vârsta înaintată, dimensiunea mare a hipofizarului și concentrațiile plasmatice preoperatorii crescute de eACTH. Factorii asociați cu recurența bolii au fost dimensiunea mare a hipofizarului, osul sfenoid gros, raportul cortizol/creatinina urinar mare și concentrațiile plasmatice crescute de alfa-MSH înainte de intervenția chirurgicală.148 O modificare a abordării transsfenoidale folosind localizarea CT a selei turcice cu un sistem de telescop video de înaltă definiție a fost utilizată recent la câinii cu HAC. Rata lor de supraviețuire raportată la 1 an a fost >80%.149

Radioterapia pentru PDH

Reducerea dimensiunii masei

Radioterapia cu Cobalt 60 are potențialul de a reduce drastic dimensiunea unei tumori hipofizare vizibile la câinii cu PDH fără semne neurologice.150 Într-un studiu, 6 câini au primit doze de radiații de 44 Gy împărțite în 11 fracții egale folosind o unitate de telecobalt 60. Concentrațiile plasmatice de eACTH au scăzut tranzitoriu la toți câinii; totuși, semnele clinice ale HAC s-au rezolvat la doar 3/6 câini și au recidivat la 2 din acești 3. La un an după radioterapie, nicio tumoare nu a putut fi vizualizată la 4 câini și dimensiunea tumorii a scăzut cu 25% la 2. Niciun câine nu a dezvoltat anomalii neurologice. Experiența cu radioterapie pentru câinii cu mase mari hipofizare a variat.45,151,152 La 24 de câini cu macrotumori hipofizare și semne neurologice tratați cu iradiere cu megavoltaj (48 Gy timp de 4 săptămâni pe un program de zile alternative de 4 Gy/fracție), s-a găsit o corelație semnificativă între dimensiunea tumorii, dimensiunea relativă a severității tumorii și severitatea tumorii. semne și remiterea acestor semne după radiație.151 Pe măsură ce severitatea semnelor neurologice s-a agravat, prognosticul s-a înrăutățit. Acesta a fost cel mai sigur factor de prognostic. Deoarece radioterapia este mai eficientă la câinii cu tumori relativ mici, tratamentul precoce ar trebui să îmbunătățească prognosticul și longevitatea. S-a recomandat ca câinii cu mase pituitare egale sau mai mari de 8 mm la cea mai mare înălțime verticală să fie supuși radiațiilor ca mod inițial de terapie.45 Deoarece radiațiile micșorează efectiv tumorile, dar au mult mai puțin succes în rezolvarea HAC clinică, trebuie anticipată utilizarea managementului medical. Există puține complicații. Dezavantajele radiațiilor includ costul și disponibilitatea.

Răspunsul clinic

Tumorile hipofizare sunt relativ sensibile la radiații. O îmbunătățire dramatică și relativ rapidă poate fi observată la unii câini, în ciuda semnelor neurologice severe inițiale. În general, prognosticul și severitatea semnelor clinice sunt invers legate: câinii cu semne neurologice severe și o tumoare >20 mm la cel mai mare diametru au un prognostic mult mai prost decât câinii cu semne mai ușoare și o masă <20 mm. În timp ce unii câini se îmbunătățesc în timpul terapiei cu radiații, alții necesită săptămâni sau luni. Prin urmare, proprietarii ar trebui încurajați să permită câinilor lor câteva luni să răspundă.

Răspunsul endocrin

La majoritatea câinilor cu PDH, radiațiile au un efect redus, nici un efect sau doar o influență tranzitorie asupra naturii secretoare a tumorii. Prin urmare, tratamentul medical este de obicei necesar pentru a controla HAC, în ciuda contracției în masă. Recurența semnelor neurologice după săptămâni sau ani mai târziu este posibilă, dar rară. La astfel de câini, deteriorarea poate fi rapidă. CT sau RMN ar putea fi recomandat pentru fiecare câine diagnosticat ca având PDH, dar mai ales câinii care prezintă rezistență la dexametazonă la LDDST sau HDDST. Radioterapia este recomandată pentru câinii cu tumori >7 mm, indiferent de prezența sau absența semnelor neurologice.150

Radiochirurgie stereotactica (SRS)

SRS eliberează o singură doză mare de radiații la o țintă bine definită și a fost utilizat pentru câinii cu tumori hipofizare.153 Tratamentul SRS necesită doar o singură procedură anestezică, are mai puține efecte adverse acute și timpii de supraviețuire în studiile timpurii par comparabili cu radioterapia convențională.

Tratament: Tumori Funcționale Adrenocorticale

Prezentare generală

Tratamentul ideal pentru câinii cu FAT care cauzează HAC este îndepărtarea chirurgicală a tumorii. Chirurgia poate fi curativă, permanentă și nu necesită terapie pe termen lung. Cu toate acestea, unii câini cu FAT sunt tratați medical. Motivele pentru terapia medicală includ: îmbunătățirea stării clinice a pacientului înainte de operație, o tumoare inoperabilă, metastaze în momentul diagnosticării, candidatul chirurgical slab sau decizia proprietarului. Medicamentul adrenocorticolitic mitotan (o,p'-DDD) poate fi utilizat în încercarea de a distruge tumora, dar acest lucru este rar realizat.154 Trilostanul este eficient pentru controlul semnelor de HAC, îmbunătățirea calității vieții, iar timpii de supraviețuire sunt similari cu cei obținuți cu intervenția chirurgicală sau mitotanul155,15 prediagnosticat6. (0,2-1 mg/kg PO la 12 ore) este recomandat pentru rezolvarea semnelor clinice și a anomaliilor de laborator (care ar putea dura 1 până la 2 luni). Operația este apoi efectuată pe un individ mai sănătos.

Adrenalectomia

Adrenalectomia chirurgicală este considerată tratamentul de elecție pentru tumorile suprarenale. Adrenalectomia, prin celiotomie sau laparoscopie, este o provocare din punct de vedere tehnic și trebuie efectuată de un chirurg calificat. Complicațiile postoperatorii, inclusiv pancreatita, pneumonia, tromboembolismul pulmonar, leziunea renală acută/oliguria/anurie, sepsisul, coagularea intravasculară diseminată și hipoadrenocorticismul, sunt îngrijorătoare, dar mai puțin frecvente după un pre-tratament adecvat45. Complicațiile intraoperatorii și postoperatorii au fost raportate într-un procentaj chirurgical foarte variabil de câini15-716AT. abilitățile și managementul pacienților se îmbunătățesc, ratele de morbiditate și mortalitate sunt în scădere. Mortalitatea perioperatorie (13,5-30%) este în scădere și se anticipează că utilizarea tehnologiei minim invazive (laparoscopie) va scădea în continuare mortalitatea și morbiditatea.157-162.

Factori de prognostic

Într-o analiză a câinilor cu FAT tratați cu suprarenectomie, dimensiunea tumorii (>5 cm), metastazele la distanță și tromboza venoasă (vena cavă) au fost asociate cu un prognostic mai prost.161 Într-un alt studiu, invazia venei cave caudale a fost asociată cu o rată mai mare a mortalității chirurgicale, dar nu a afectat prognosticul pe termen lung.162 2 până la 4 ani.160-162 Este important de reținut că vârsta medie la diagnosticare este de aproximativ 11 ani.

Pre-chirurgie

Înainte de adrenalectomie, HAC trebuie tratată și controlată cu trilostan. Imediat înainte de operație, trebuie evaluate rezultatele unui CBC, profilul chimic seric și radiografiile toracice. Repetarea ecografiei este utilă nu numai pentru vizualizarea masei, ci și pentru a căuta dovezi de metastază sau tromboză tumorală venoasă (O Video 306-5). US are o sensibilitate raportată de 100% și o specificitate de 96% în identificarea corectă a metastazelor abdominale.163 Secreția autonomă de cortizol din tumoră are ca rezultat atrofia glandei controlaterale și, prin urmare, este necesară suplimentarea cu glucocorticoizi intraoperator și postoperator. Lichidele IV trebuie administrate cu o rată de întreținere la începutul anesteziei, în timpul intervenției chirurgicale și în perioada postoperatorie (vezi cap. 129).

Când chirurgul recunoaște tumora suprarenală, dexametazona trebuie plasată în flaconul de perfuzie IV la o doză de 0,05 până la 0,1 mg/kg și administrată pe o perioadă de 6 ore. Dexametazona trebuie administrată de 2 sau 3 ori pe zi până când medicația orală poate fi tolerată.29 Hidrocortizonul, cu activitate atât glucocorticoidă, cât și mineralocorticoidă, poate înlocui dexametazona. În timpul intervenției chirurgicale, hidrocortizonul poate fi administrat IV (4 până la 5 mg/kg) și ulterior 1 mg/kg, IV, la fiecare 6 ore, până când medicația orală este tolerată. Un ACTHST, finalizat în dimineața după intervenție chirurgicală și la aproximativ 8 ore după ultima doză de dexametazonă, ajută la determinarea dacă tumora a fost complet excizată (concentrații scăzute de cortizol seric înainte și după ACTH) și la determinarea necesității de continuare a suplimentării cu glucocorticoizi.

Post-chirurgie

Monitorizarea intensivă postoperatorie este esențială pentru prevenirea sau răspunsul la complicații. Hiperkaliemia și/sau hiponatremia trebuie tratate cu mineralocorticoizi (vezi cap. 309): fludrocortizon oral (0,01 până la 0,02 mg/kg la 12 ore) sau pivalat de dezoxicorticosteron IM (DOCP; 2,2 mg/kg SC la 21-25 zile). Anomaliile electrolitice pot reflecta deficiențe de mineralocorticoizi și sunt de obicei, dar nu întotdeauna, tranzitorii, durând doar câteva zile. Se recomandă antibiotice, analgezie și heparină (75 unități/kg SC la 8 ore).162 Tratamentul pre-chirurgical cu trilostan timp de o lună sau 2 poate anula necesitatea de heparină. Prednisonul oral trebuie luat în considerare pentru toți câinii ale căror rezultate post-chirurgicale ACTHST au fost sub normal. O doză inițială de 0,5 mg/kg PO la 12 ore timp de 3 zile este apoi redusă la 0,2 mg/kg/zi timp de 2-4 săptămâni. Rezultatele unui ACTHST efectuat atunci, și luni mai târziu, ar trebui să fie utilizate pentru a determina nevoia de continuare a suplimentării cu glucocorticoizi.

Managementul medical al tumorilor corticosuprarenale: mitotan

Atunci când pacientul nu este un candidat bun pentru operația suprarenală, mitotanul este o opțiune alternativă pentru a încerca distrugerea completă sau parțială a tumorii suprarenale. Câinii cu FAT pot fi tratați cu protocolul standard de mitotan descris anterior pentru câinii cu PDH (vezi tratamentul cu mitotan pentru PDH), dar la o doză zilnică de 50-75 mg/kg PO. Un test de stimulare cu ACTH este efectuat la fiecare 10 până la 14 zile pentru a evalua rezerva suprarenală. Un glucocorticoid oral (de exemplu, prednison sau prednisolon, 0,2 mg/kg/zi) este administrat pe toată perioada de administrare a mitotanului pentru a încerca să evite semnele clinice de hipoadrenocorticism. Mitotanul zilnic (doza de încărcare) se continuă la această doză sau se crește până când se atinge nivelul dorit de cortizol sau se dezvoltă intoleranța la medicamente. La câinii cu FAT, această perioadă de încărcare este de obicei mai lungă în comparație cu câinii cu PDH, cu o doză cumulată de inducție a mitotanului de până la 10 ori mai mare decât câinii cu PDH. Odată ce sunt atinse concentrații adecvate de cortizol post-ACTH, mitotanul de întreținere este început la 75 până la 100 mg/kg PO, săptămânal, în doze divizate împreună cu suplimentarea zilnică cu glucocorticoizi. La câinii cu tumori suprarenale, o doză de întreținere de mitotan este de obicei mai mare de 100 mg/kg, iar recăderile în timpul tratamentului sunt frecvente (mai mult de 60% dintre câini).164 Trilostanul este preferat mitotanului deoarece este mai eficient în controlul semnelor clinice. Efectele secundare legate de mitotan, observate la 60% dintre câinii tratați, includ anorexie, slăbiciune, vărsături, diaree și letargie. Efectele adverse se pot datora dezvoltării hipoadrenocorticismului, dar la aproximativ 50% dintre câini, acestea se datorează toxicității directe a medicamentului.164 Dacă apar reacții adverse, medicamentul trebuie oprit și câinele trebuie evaluat cât mai curând posibil, deoarece poate apărea deficit complet de glucocorticoizi și mineralocorticoizi (boala Addison). Dacă se suspectează toxicoză, mitotanul trebuie întrerupt. Poate fi repornit 5-7 zile mai târziu, la o doză mai mică cu 25% până la 50%. Restabilirea dozei de întreținere mai mare poate fi încercată mai târziu, dar de obicei duce la reapariția efectelor adverse. În această situație, ar putea fi ales un tratament diferit (trilostan).

Tratamentul medical al grăsimilor: Trilostan

Eficacitatea trilostanului în controlul semnelor clinice de hipercortizolism la câinii cu FAT a fost demonstrată.155,156,165,166 În plus, timpul de supraviețuire al câinilor cu FAT tratați cu trilostan (mediana 11,5 până la 14 luni) este similar cu cel observat la câinii tratați cu 15 min6totane (mediana 11,5 până la 14 luni). luni).155.156 Astfel, trilostanul este cel mai bun tratament medical pentru câinii cu FAT.

Complicații și afecțiuni concomitente asociate cu HAC

Tumori mari hipofizare

Definiții

Aproximativ 50% dintre câinii cu PDH au o tumoare vizibilă pe CT sau RMN la momentul diagnosticului. Semnele neurologice cauzate de extinderea unei tumori hipofizare sunt observate la aproximativ 15% până la 20% dintre câinii cu PDH, inclusiv un număr mic de câini cu semne când au fost diagnosticați pentru prima dată ca având HAC. Majoritatea sunt diagnosticate cândva după începerea tratamentului.100 Managementul medical îmbunătățit pe termen lung al câinilor cu PDH poate oferi pur și simplu suficient timp pentru ca masele mai mici, care reprezintă majoritatea în momentul diagnosticării PDH, să se extindă suficient pentru a provoca semne clinice. Majoritatea câinilor PDH cu semne cauzate de o tumoare mare au fost tratați medical mai mult de 6 luni, unii mai mult de câțiva ani. Tumorile hipofizare sunt adesea clasificate în funcție de dimensiune ca macrotumori (>10 mm în diametrul cel mai mare) sau microtumori (<10 mm). Aceste desemnări arbitrare, totuși, au puțină utilizare clinică.72 Manifestările clinice ale unei tumori hipofizare în creștere nu corespund doar cu dimensiunea, ci pot fi legate de rata de creștere, dimensiunea cavității craniului sau prezența inflamației peritumorale, edem sau hemoragie. Pare mai potrivit să folosim termenul „macrotumor” pentru a descrie tumorile vizibile prin CT sau RMN și termenul „microtumor” pentru masele care pot fi vizualizate doar microscopic.45

Semne, diagnostic, tratament

Debutul semnelor neurologice poate precede, coincide sau urmează (cel mai frecvent) diagnosticul și managementul medical pe termen lung al HAC. Semnele clinice inițiale asociate cu o masă hipofizară în expansiune sunt de obicei scăderi subtile ale apetitului și modificări ale comportamentului observate doar de cineva extrem de familiarizat cu câinele. Alte semne care încep încet și progresează sunt totuși, apatie, neliniște, pierderea interesului pentru activitățile normale, episoade de dezorientare aparentă, pierderea severă a poftei de mâncare și pierderea în greutate. Mai târziu, în cursul bolii, semnele pot include ataxie, ritm fără scop, rotire, stupoare și convulsii. Confirmarea antemortem a unei tumori hipofizare necesită imagistică avansată, cum ar fi CT sau RMN. Radiația sau hipofizectomia sunt opțiuni terapeutice disponibile, discutate anterior (vezi Tratamentul chirurgical al PDH).

Hipertensiune arterială

Hipertensiunea arterială sistemică, definită ca tensiune arterială sistolică mai mare de 160 mm Hg (vezi cap. 99), este prezentă la 38% până la 86% dintre câinii cu HAC netratată (vezi cap. 157).55,167 Hipertensiunea arterială sistemică poate duce la proteinurie, de asemenea observată frecvent la câinii cu HAC (44 până la 68%). Ambele se pot îmbunătăți sau se pot rezolva cu tratament, dar niciunul nu se rezolvă la toți câinii tratați.55 Ratele de filtrare glomerulară sunt crescute înainte de tratament și scad odată cu tratamentul pentru PDH. Persistența proteinuriei sau a hipertensiunii arteriale după un tratament cu HAC de succes ar trebui să justifice atenție.55 Concentrațiile plasmatice de aldosteron pot contribui la hipertensiune la câinii cu HAC netratat. Cu toate acestea, mai multe studii au descoperit că nivelurile de aldosteron sunt adesea sub normal la câinii cu PDH, dar ridicate la câinii cu FAT.167,168 Sunt necesare studii suplimentare pentru a elucida mecanismul hipertensiunii la câinii cu HAC. Proteinuria și hipertensiunea arterială sistemică (prezente la până la 80% dintre câinii cu HAC netratate) sunt factori majori în dezvoltarea și progresia bolii cronice de rinichi și trebuie monitorizate la câinii cu HAC cu hipertensiune arterială persistentă, în ciuda unui bun control al HAC.

Diabet zaharat (vezi cap. 304)

Diagnosticul de HAC la câinii deja diagnosticați ca având diabet zaharat (DZ) nu ar trebui să fie complicat, presupunând că sunt observate semne clasice de HAC. De exemplu, PU (cu o greutate specifică a urinei <1,008), alopecia simetrică bilateral, burta, pielea subțire, gâfâitul, calcinoza cutanată și BUN scăzut sunt tipice pentru HAC, dar nu DM. Deoarece cele mai frecvente semne de DZ sunt aceleași cu cele din HAC (PU/PD/PP), diagnosticul la diabeticii slab controlați cu doar aceste semne trebuie pus la îndoială. Utilizarea adecvată a testelor de screening sporește sensibilitatea și specificitatea acestora, dar nu ar trebui să fie niciodată utilizate ca unic indicator al HAC. Diagnosticul US al suprarenalmegaliei este nespecific. Niciun ajutor de diagnostic nu este la fel de sensibil și specific ca anamneza și examenul fizic.

Referințe

Melmed S. Pituitary. ed 3. Elsevier: St Louis; 2010.

Kemppainen RJ, Clark TP, Sartin JL, et al. Reglarea secreției de adrenocorticotropină din celulele pituitare anterioare canine cultivate. Am J Vet Res. 1992;53:2355-2358.

Javorsky BR, Aron DC, Findling JW și colab. Hipotalamus și glanda pituitară. Gardner DG, Shoback D. Endocrinologia de bază și clinică a lui Greenspan. ed 9. Lange Medical Books/McGraw-Hill: New York; 2012:65-114.

Halmi NS, Peterson ME, Colurso GJ și colab. Lobul intermediar hipofizar la câine: două tipuri de celule și conținut ridicat de adrenocorticotropină bioactivă. Ştiinţă. 1981;211:72-74.

Kemppainen RJ, Sartin JL. Reglarea diferențială a eliberării peptidelor de către pars distalis și pars intermedia canin. Front Horm Res. 1987;17:18-27.

Kooistra HS, Greven SH, Mol SA, et al. Secreția pulsatilă a hormonului de stimulare a alfa-melanocitelor (alfa-MSH) de către pars intermedia a glandei pituitare și efectele diferențiale ale dexametazonei și haloperidolului asupra secreției de alfa-MSH și a hormonului adrenocorticotrofic la câini. J Endocrinol. 1997;152:113-121.

Meij BP, Voorhout G, van den Ingh TS, et al. Rezultatele hipofizectomiei transsfenoidale la 52 de câini cu hiperadrenocorticism dependent de hipofiză. Chirurgie veterinară. 1998;27:246-261.

Peterson ME, Krieger DT, Drucker WD și colab. Studiul imunocitochimic al hipofizei la 25 de câini cu hiperadrenocorticism dependent de hipofizar. Acta Endocrinol. 1982;101:15-24.

Pollard RE, Reilly CM, Uerling MR, et al. Caracteristicile imagistice transversale ale adenoamelor hipofizare, adenoamelor invazive și adenocarcinoamelor la câini: 33 de cazuri (1988 -2006). J Vet Intern Med. 2010;24:160-165.

Peterson ME, Orth DN, Halmi NS, et al. Peptide pro-opiomelanocortină imunoreactive în plasmă și cortizol la câinii normali și câinii cu boala Addison și sindromul Cushing: concentrații bazale. Endocrinologie. 1986;119:720-730.

Orth DN, Peterson ME, Drucker WD. Peptide proopiomelanocortin imunoreactive plasmatice și cortizol la câini normali și câini cu sindrom Cushing: ritm diurn și răspunsuri la diverşi stimuli. Endocrinologie. 1988;122:1250-1262.

Rijnberk A, Mol JA, Kwant MM, et al. Efectele bromocriptinei asupra corticotrofinei, melanotropinei și secreției de corticosteroizi la câinii cu hiperadrenocorticism dependent de hipofizar. J Endocrinol. 1988;118:271-277.

Castillo VA, Gallelli MF. Adenom corticotrop la câine: patogeneză și noi posibilități terapeutice. Res Vet Sci. 2010;88:26-32.

Peterson ME, Palkovits M, Chieuh CC. Concentrațiile de amine biogene și de hormon de eliberare a corticotropinei în nucleii paraventriculari hipotalamici și nivelurile de amine biogene la eminența mediană a câinilor normali, a câinilor tratați cronic cu dexametazonă și a câinilor cu hiperadrenocorticism natural (sindromul Cushing canin). J Neuroendocrinol. 1989;1:169-171.

Peterson EU. Fiziopatologia hiperadrenocorticismului dependent de hipofiza canin (boala Cushing). Rijnberk A, Wimersma Greidanus TBV. Fiziopatologia comparativă a peptidelor reglatoare. Cercetarea hormonilor de frontieră. Karger: Basel; 1987:37-47.

Scholten-Sloof BE, Knol BW, Rijnberk A, et al. Hiperadrenocorticism dependent de hipofizar într-o familie de terrieri Dandie Dinmont. J Endocrinol. 1992;135:535-542.

Van de Rijn SJ, Tryfonidou MA, Hanson JM, et al. Celulele stem în glanda pituitară canină și în adenoamele hipofizare. Vet Q. 2013;33:217-224.

Labelle P, Kyles AE, Farver TB și colab. Indicatori de malignitate a tumorilor adrenocorticale canine: histopatologie și indice de proliferare. Veterinarul Pathol. 2004;41:490-497.

Bertazzolo W, Didier M, Gelain ME, et al. Precizia citologiei în distingerea tumorilor corticosuprarenale de feocromocitom la animalele de companie. Veterinarul Clin Pathol. 2014;43:453-459.

Galac S, Kool MMJ, Naan EC, et al. Exprimarea receptorului ACTH, a proteinei regulatoare acute steroidogene și a enzimelor steroidogene în tumorile cortizolsuprarenale secretoare de cortizol canin. Domest Anim Endocrinol. 2010;39:259-267.

Galac S, Kars VJ, Klarenbeek S, et al. Exprimarea receptorilor pentru hormonul luteinizant, polipeptidul inhibitor gastric și vasopresina în glandele suprarenale normale și tumorile corticosuprarenale secretoare de cortizol la câini. Domest Anim Endocrinol. 2010;39:63-65.

Galac S, Kool MMJ, van den Berg MF, et al. Exprimarea factorului steroidogen 1 în tumorile corticale secretoare de cortizol canin și suprarenale normale. Domest Anim Endocrinol. 2014;49:1-5.

Greco DS, Peterson ME, Davidson AP și colab. Tumori hipofizare și suprarenale concomitente la câini cu hiperadrenocorticism: 17 cazuri (1978-1995). J Am Vet Med Asoc. 1999;214:1349-1353.

Isidori AM, Lenzi A. Sindromul ACTH ectopic. Arq Bras Endocrinol Metabol. 2007;51:1217-1225.

Galac S, Kooistra HS, Voorhout GH, et al. Hiperadrenocorticism la un câine din cauza secreției ectopice a hormonului adrenocorticotrop. Domest Anim Endocrinol. 2005;28:338-348.

Willeberg P, Priester W. Aspecte epidemiologice ale hiperadrenocorticismului clinic la câini (sindromul Cushing canin). J Am Anim Hosp Conf. univ. 1987;18:717-724.

Bellumori TP, Famula TR, Bannasch DL, et al. Prevalența tulburărilor moștenite în rândul câinilor de rasă mixtă și de rasă pură: 27.254 de cazuri (1995-2010). J Am Vet Med Asoc. 2013;f242:1549-1555.

Galac S, Reusch CE, Kooistra HS, et al. Suprarenale. Rijnberk A, Kooistra HS. Endocrinologia clinică a câinilor și pisicilor. ed 2. Schlutersche: Germania; 2010:93-154.

Feldman EC, Nelson RW. Hiperadrenocorticism canin (sindromul Cushing). Feldman EC, Nelson RW. Endocrinologie și reproducere canină și felină. ed 4. Saunders: Philadelphia; 2015.

Behrend EN, Kooistra HS, Nelson R, et al. Diagnosticul hiperadrenocorticismului canin spontan: declarație de consens ACVIM 2012 (animal mic). J Vet Intern Med. 2013;27:1292-1304.

Cho KD, Paek J, Kang JH, et al. Concentrațiile serice de adipokine la câinii cu hiperadrenocorticism dependent de hipofiză. J Vet Intern Med. 2014;28:429-436.

Berry CR, Hawkins EC, Hurley KJ și colab. Frecvența mineralizării pulmonare și a hipoxemiei la 21 de câini cu hiperadrenocorticism dependent de hipofiză. J Vet Intern Med. 2000;14:151-156.

Doerr KA, Outerbridge CA, White SD și colab. Calcinoza cutisă la câini: analiză histopatologică și clinică a 46 de cazuri. Dermatol veterinar. 2013;24:355-361.

Whittemore JC, Preston CA, Kyles AE, et al. Ruptura netraumatică a unei tumori a glandei suprarenale care provoacă hemoragie intraabdominală sau retroperitoneală la patru câini. J Am Vet Med Asoc. 2001;219:329-333.

Gilmour MA, Cardenas MR, Blaik MA, et al. Evaluarea unei patogeneze comparative între retinopatia asociată cancerului la om și sindromul de degenerescență retiniană dobândită bruscă la câini prin imagistică de diagnostic și analiză Western blot. Am J Vet Res. 2006;67:877-881.

Cabrera Blatter MF, del Prado A, Gallelli MF, et al. Orbirea la câinii cu hiperadrenocorticism dependent de hipofizar: relație cu concentrația de glucoză, cortizol și trigliceride și cu fluxul sanguin oftalmic. Res Vet Sci. 2011;92:387-392.

Cabrera Blatter MF, del Prado A, Miceli DD, et al. Interleukina-6 și insulina cresc și oxidul nitric și adiponectina scad la câinii orbi cu hiperadrenocorticism dependent de hipofizar. Res Vet Sci. 2012;93:1195-1202.

Fracassi F, Corradini S, Floriano D, et al. Factori de prognostic de supraviețuire la câinii cu hipercortizolism dependent de hipofizari tratați cu trilostan. Vet Rec. 2015;176:49.

Solter PF, Hoffmann WE, Hungerford LL, et al. Evaluarea izoenzimei fosfatazei alcaline induse de corticosteroizi ca test de screening pentru hiperadrenocorticism la câini. J Am Vet Med Asoc. 1993;15:534-538.

Wilson SM, Feldman EC. Valoarea diagnostică a izoenzimei fosfatazei alcaline induse de steroizi la câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1992;28:245-250.

Nozawa S, Oda H, Akiyama R, et al. Scăderea expresiei genice a moleculelor semnal de insulină în hiperadrenocorticismul canin. J Vet Med Sci. 2014;76:1177-1182.

Montgomery TM, Nelson RW, Feldman EC, et al. Concentrațiile plasmatice bazale și stimulate de glucagon C-peptide la câini sănătoși, câini cu diabet zaharat și câini cu hiperadrenocorticism. J Vet Intern Med. 1996;10:116-122.

Ramsey IK, Tebb A, Harris E, et al. Hiperparatiroidism la câinii cu hiperadrenocorticism. J Small Anim Pract. 2005;46:531-536.

Tebb AJ, Arteaga A, Evans H, et al. Hiperadrenocorticismul canin: efectele trilostanului asupra hormonului paratiroidian, concentrațiilor de calciu și fosfat. J Small Anim Pract. 2005;46:537-542.

Reusch CE. Hiperadrenocorticism. Ettinger SE, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed

6. Saunders: Philadelphia; 2005:1592-1612.

Mawby DI, Whittemore JC, Fecteau KA. Concentrațiile lipazei specifice pancreatice canine la câinii clinic sănătoși și la câinii cu hiperadrenocorticism natural. J Vet Intern Med. 2014;28:1244-1250.

Jacoby RC, Owings JT, Ortega T și colab. Baza biochimică pentru starea de hipercoagulare observată în sindromul Cushing. Arch Surg. 2001;139:1003-1006.

Klose TC, Brainard BM. Evaluarea stării de coagulare la câinii cu hiperadrenocorticism canin natural. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2011;21:625-632.

Romao GF, Campos EF, Scabelo CR și colab. Profilul hemostatic și riscul tromboembolic la câinii sănătoși tratați cu prednison: un studiu controlat randomizat. BMC Vet Res. 2013;9:268.

Pace SL, Creevy KE, Krimer PM, et al. Evaluarea coagulării și a potențialilor markeri biochimici pentru hipercoagulabilitatea în hiperadrenocorticismul canin. J Vet Intern Med. 2013;27:1113-1120.

Rose L, Dunn ME, Bedard C. Efectul hiperadrenocorticismului canin asupra parametrilor de coagulare. J Vet Intern Med. 2013;27:207-211.

Park FM, Blois SL, Abrams-Ogg ACG, et al. Hipercoagulabilitatea și hiperadrenocorticismul dependent de ACTH la câini. J Vet Intern Med. 2013;27:1136-1142.

Ortega T, Feldman EC, Nelson RW, et al. Tensiunea arterială sistemică și raportul proteină/creatinină din urină la câinii cu hiperadrenocorticism. J Am Vet Med Asoc. 1996;209:1724-1729.

Hurley KJ, Vaden SL. Evaluarea conținutului de proteine din urină la câinii cu hiperadrenocorticism dependent de hipofizar. J Am Vet Med Asoc. 1998;212:369-373.

Smets PMY, Lefebvre HP, Meij BP și colab. Urmărirea pe termen lung a funcției renale la câini după tratamentul pentru hiperadrenocorticism dependent de acth. J Vet Intern Med. 2012;26:565-574.

Mazzi A, Fracassi F, Dondi F, et al. Raportul dintre proteinele urinare și creatinina și albumina față de creatinina la câinii cu diabet zaharat și hiperadrenocorticism. Vet Res Commun. 2008;32:299-301.

Forrester SD, Troy GC, Dalton MN și colab. Evaluarea retrospectivă a infecției tractului urinar la 42 de câini cu hiperadrenocorticism sau diabet zaharat sau ambele. J Vet Intern Med. 1990;13:557-560.

Peterson ME, Ferguson DC, Kintzer PP și colab. Efectele hiperadrenocorticismului spontan asupra concentrațiilor serice ale hormonilor tiroidieni la câine. Am J Vet Res. 1984;45:2034-2038.

Kenefick SJ, Neiger R. Efectul tratamentului cu trilostan asupra concentrațiilor circulante de hormoni tiroidieni la câinii cu hiperadrenocorticism dependent de hipofizar. J Small Anim Pract. 2008;49:139-143.

Ferguson DC, Peterson ME. Concentrațiile serice de iodotironină totală și fără ser la câinii cu hiperadrenocorticism. Am J Vet Res. 1992;53:1636-1640.

Hess RS, Kass PH, Ward CR și colab. Asocierea dintre hiperadrenocorticism și dezvoltarea uroliților care conțin calciu la câinii cu urolitiază. J Am Vet Med Asoc. 1998;212:1889-1891.

Penninck DG, Feldman EC, Nyland TG. Caracteristicile radiologice ale hiperadrenocorticismului canin cauzate de tumori adrenocorticale care funcționează autonom: 23 de cazuri (1978-1986). J Am Vet Med Asoc. 1988;192:1604-1608.

Schwarz T, Stork CK, Mellor D și colab. Osteopenia și alte semne radiografice în hiperadrenocorticismul canin. J Small Anim Pract. 2000;41:491-495.

Barthez P, Nyland TG, Feldman EC. Evaluarea ecografică a glandelor suprarenale la câini normali și la câinii cu hiperadrenocorticism. J Am Vet Med Asoc. 1995;207:1180-1183.

Grooters AM, Biller DS, Theisen SK și colab. Caracteristicile ecografice ale glandelor suprarenale la câinii cu hiperadrenocorticism dependent de hipofizar: comparație cu câinii normali. J Vet Intern Med. 1996;10:110-115.

Chalus T, Combes A, Bedu AS, et al. Măsurătorile ultrasonografice ale glandelor suprarenale la Yorkshire Terrier și Labrador Retriever sănătoși. Anat Histol Embryol. 2013;42:57-64.

Bento PL, Center SA, Randolph JF, et al. Lățimea suprarenală ecografică la 276 de câini cu boală nonsuprarenală, clasificate în funcție de vârstă și greutate corporală. În proceduri ACVIM Forum 2014. J Vet Intern Med. 2014;28:1032.

Choi J, Kim H, Yoon J. Măsurătorile ultrasonografice ale glandelor suprarenale la câinii de rase mici clinic normali și compararea cu hiperadrenocorticismul dependent de hipofizar. J Vet Med Sci. 2011;73:985-989.

Pey P, Daminet S, Smets PM, et al. Evaluarea ultrasonografică îmbunătățită cu contrast a glandelor suprarenale la câinii cu hiperadrenocorticism dependent de hipofizar. Am J Vet Res. 2013;74:417-425.

Bargellini P, Orlandi R, Paloni C, et al. Caracteristicile ultrasonografice îmbunătățite de contrast ale glandelor suprarenale la câinii cu hiperadrenocorticism dependent de hipofizar. Vet Radiol Ultrasunete. 2013;54:283-292.

Rodriguez Pineiro MI, de Fornel-Thibaud P, Benchekroun G, et al. Utilizarea tomografiei computerizate pentru măsurarea glandelor suprarenale pentru diferențierea dependenței de ACTH de independența ACTH la 64 de câini cu hiperadenocorticism. J Vet Intern Med. 2011;25:1066-1074.

Wood FD, Pollard RE, Uerling MR, et al. Rezultatele diagnosticului imagistic și rezultatele testelor endocrine la câini cu hiperadrenocorticism dependent de hipofizar care au avut sau nu anomalii neurologice: 157 cazuri (1989-2005). J Am Vet Med Asoc. 2007;231:1082-1085.

Cook AK, Spaulding KA, Edwards JF. Constatări clinice la câini cu leziuni accidentale ale glandelor suprarenale determinate prin ultrasonografie: 151 cazuri (2007-2010). J Am Vet Med Asoc. 2014;244:1181-1185.

Alves A, Scatton O, Dousset B. Strategie diagnostică și terapeutică pentru descoperirea accidentală a unei mase suprarenale. J Chir (Paris). 2002;139:205-213.

Vilar L, Freitas MC, Canadas V, et al. Incidentaloame suprarenale: evaluare diagnostică și urmărire pe termen lung. Endocr Pract. 2008;14:269-278.

Rijnberk A, van Wees A, Mol JA. Evaluarea a două teste pentru diagnosticul hiperadrenocorticismului canin. Vet Rec. 1988;122:178-180.

Gieger TL, Feldman EC, Wallack ST, et al. Limfomul ca model pentru boala cronică: efecte asupra testării funcției corticosuprarenale. J Vet Intern Med. 2003;17:154-157.

Feldman EC, Mack RE. Raportul cortizol în urină:creatinină ca test de screening pentru hiperadrenocorticism la câini. J Am Vet Med Asoc. 1992;200:1637-1641.

Kaplan AJ, Peterson ME, Kemppainen RJ. Efectele bolii asupra rezultatelor testelor de diagnostic pentru utilizarea în detectarea hiperadrenocorticismului la câini. J Am Vet Med Asoc. 1995;207:445-451.

van Vonderen IK, Kooistra HS, Rijnberk A. Influența îngrijirii veterinare asupra raportului corticoid urinar:creatinină la câini. J Vet Intern Med. 1998;12:431-435.

Galac S, Kooistra HS, Teske E, et al. Raporturile corticoizi/creatinină urinare în diferențierea dintre hiperadrenocorticismul hipofizar și hiperadrenocorticismul datorat tumorii corticosuprarenale la câine. Vet Q. 1997;19:17-20.

Corradini S, Accorsi PA, Boari A, et al. Evaluarea cortizolului de păr în diagnosticul hipercortizolismului la câini. J Vet Intern Med. 2013;27:1268-1272.

Ouschan C, Kuchar A, Mostl E. Măsurarea cortizolului în părul de câine: un instrument noninvaziv pentru diagnosticarea hipercortizolismului. Dermatol veterinar. 2013;24:428-431.

Peterson EU. Diagnosticul hiperadrenocorticismului la câini. Clin Tech Small Anim Pract. 2007;22:2-11.

Kerl ME, Peterson ME, Wallace MS, et al. Evaluarea testelor de stimulare cu ACTH sintetic (cortrosin) în doze mici la câini normali și la câini cu hiperadrenocorticism spontan. J Am Vet Med Asoc. 1999;214:1497-1501.

Behrend EN, Kemppainen RJ, Bruyette DS, et al. Administrarea intramusculară a unei doze mici de ACTH pentru testarea stimulării ACTH la câini. J Am Vet Med Asoc. 2006;229:528-530.

Frank LA, Oliver JW. Compararea concentrațiilor serice de cortizol la câinii normali clinic după administrarea de cosintropină proaspăt reconstituită față de cosintropină congelată reconstituită și depozitată. J Am Vet Med Asoc. 1998;212:1569-1571.

Ginel PJ, Sileo PJ, Blanco B, et al. Evaluarea concentrațiilor serice de cortizol și hormoni sexuali de origine glandelor suprarenale după stimularea cu două preparate sintetice de ACTH la câini clinic normali. Am J Vet Res. 2012;73:237-241.

Ristic JM, Ramsey IK, Heath EM, et al. Utilizarea 17-hidroxiprogesteronului în diagnosticul hiperadrenocorticismului canin. J Vet Intern Med. 2002;6:433-439.

Benitah N, Feldman EC, Kass PH și colab. Evaluarea concentrației serice de 17-hidroxiprogesteron după administrarea de ACTH la câinii cu hiperadrenocorticism. J Am Vet Med Asoc. 2005;227:1095-1101.

Behrend EN, Kemppainen RJ, Boozer AL, et al. Concentrațiile serice de 17-alfa-hidroxiprogesteron și corticosteron la câinii cu neoplazie nonadrenală și câinii cu suspiciune de hiperadrenocorticism. J Am Vet Med Asoc. 2005;227:1762-1767.

Behrend EN, Kennis R. Sindromul Cushing atipic la câini: argumente pro și contra. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2010;40:285-296.

Feldman EC, Nelson RW, Feldman MS. Utilizarea testelor cu doze mici și mari de dexametazonă pentru a distinge hiperadrenocorticismul tumorii dependente de hipofiză de cea suprarenală la câini. J Am Vet Med Asoc. 1996;209:772-775.

Vaessen MM, Kooistra HS, Mol JA, et al. Raporturile corticoizi urinari:creatinină la câinii de companie sănătoși după teste orale de supresie cu doze mici de dexametazonă. Vet Rec. 2004;155:518-521.

Kooistra HS, Voorhout G, Mol JA, et al. Corelația între afectarea feedback-ului glucocorticoizilor și dimensiunea glandei pituitare la câinii cu hiperadrenocorticism dependent de hipofizar. J

Endocrinol. 1997;152:387-394.

Gould SM, Baines EA, Mannion PA, et al. Utilizarea concentrației de ACTH endogen și a ultrasonografiei suprarenale pentru a distinge cauza hiperadrenocorticismului canin. J Small Anim Pract. 2001;42:113-121.

Kemppainen RJ, Clark TP, Peterson ME. Efectul conservator al aprotininei asupra concentrațiilor imunoreactive ale adrenocorticotropinei plasmatice canine. Domest Anim Endocrinol. 1994;11:355-362.

Meij BP. Hipofizisectomia ca tratament pentru boala Cushing canină și felină. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2001;31:1015-1041.

van der Vlugt-Meijer RH, Meij BP, van den Ingh TS, et al. Tomografia computerizată dinamică a glandei pituitare la câinii cu hiperadrenocorticism dependent de hipofiză. J Vet Intern Med. 2003;17:773-780.

Kippenes H, Gavin PR, Kraft SL, et al. Măsurarea glandei pituitare normale din imagini de rezonanță magnetică la 96 de câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2001;42:130-133.

Bertoy EH, Feldman EC, Nelson RW, et al. Imagistica prin rezonanță magnetică a creierului la câinii cu hiperadrenocorticism dependent de hipofizar, diagnosticat recent, dar netratat. J Am Vet Med Asoc. 1995;206:651-656.

Sieber-Ruckstuhl NS, Boretti FS, Wenger M, et al. Cortizol, aldosteron, precursor de cortizol, androgeni și concentrații de ACTH endogenă la câinii cu hiperadrenocorticism dependent de hipofiză tratați cu trilostan. Domest Anim Endocrinol. 2006;31:63-75.

Teshima T, Hara Y, Takekoshi S, et al. Inhibarea secreției de cortizol indusă de trilostan are ca rezultat un feedback negativ redus la nivelul axei hipofizei hipotalamice. Domest Anim Endocrinol. 2009;36:32-44.

Taoda T, Hara Y, Takekoshi S, et al. Efectul mitotanului asupra corticotrofelor hipofizare la câinii normali clinic. Am J Vet Res. 2006;67:1385-1394.

Bell R, Neiger R, McGrotty Y, și colab. Studiul efectelor dozelor o dată pe zi de trilostan asupra concentrațiilor de cortizol și a răspunsului la hormonul adrenocorticotrop la câinii hiperadrenocorticoizi. Vet Rec. 2006;159:277-281.

Wenger M, Sieber-Ruckstuhl NS, Muller C, et al. Efectul trilostanului asupra concentrațiilor serice de aldosteron, cortizol și potasiu la câinii cu hiperadrenocorticism dependent de hipofizar. Am J Vet Res. 2004;65:1245-1250.

Neiger R, Ramsey I, O'Connor J, et al. Tratamentul cu trilostan a 78 de câini cu hiperadrenocorticism dependent de hipofiză. Vet Rec. 2002;150:799-804.

Vaughan MA, Feldman EC, Hoar BR, et al. Evaluarea tratamentului cu trilostan în doze mici de două ori pe zi, administrat oral la câini cu hiperadrenocorticism natural. J Am Vet Med Asoc. 2008;232:1321-1328.

Perez-Alenza MD, Arenas C, Lopez ML, et al. Eficacitatea pe termen lung a trilostanului administrat de două ori pe zi la câinii cu hiperadrenocorticism dependent de hipofizar. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2006;42:269-276.

Barker EN, Campbell S, Tebb AJ, et al. O comparație a timpului de supraviețuire a câinilor tratați cu mitotan sau trilostan pentru hiperadrenocorticism dependent de hipofizar. J Vet Intern Med. 2005;19:810-815.

Clemente M, De Andres PJ, Arenas C, et al. Comparația adrenocorticolizei neselective cu mitotan sau trilostan pentru tratamentul câinilor cu hiperadrenocorticism dependent de hipofizar. Vet Rec. 2007;161:805-809.

Braddock JA, Church DB, Robertson ID, et al. Tratamentul cu trilostan la câinii cu hiperadrenocorticism dependent de hipofiză. Aust Vet J. 2003;81:600-607.

Feldman EC. Evaluarea tratamentului cu trilostan în doze mai mici de două ori pe zi, administrat pe cale orală la câini cu hiperadrenocorticism natural. J Am Vet Med Asoc. 2011;238:1441-1451.

Feldman EC, Kass PH. Doza de trilostan față de greutatea corporală în tratamentul hiperadrenocorticismului dependent de hipofizar la câini. J Vet Intern Med. 2012;26:1078-1080.

Augusto M, Burden A, Neiger R, et al. O comparație între administrarea de trilostan o dată și de două ori pe zi la câinii cu hiperadrenocorticism. Tierarztl Prax Ausg K Klientiere Heimtiere. 2012;40:415- 424.

Cho KD, Kang JH, Chang D și colab. Eficacitatea tratamentului cu trilostan în doze mici și mari la câini (< 5 kg) cu hiperadrenocorticism dependent de hipofizar. J Vet Intern Med. 2013;27:91-98.

Arenas C, Melian C, Perez-Alenza MD. Evaluarea a 2 protocoale de trilostan pentru tratamentul hiperadrenocorticismului dependent de hipofiza canin: de două ori pe zi față de o dată pe zi. J Vet Intern Med. 2013;27:1478-1485.

Teshima T, Matsumoto H, Kumagai T, et al. Exprimarea 11beta-hidroxisteroid dehidrogenazei

izoforme din glandele suprarenale canine tratate cu trilostan. Vet J. 2014;200:452-455.

Cook AK, Bond KG. Evaluarea utilizării concentrației inițiale de cortizol ca instrument de monitorizare pentru câinii cărora li se administrează trilostan ca tratament pentru hiperadrenocorticism. J Am Vet Med Asoc. 2010;237:801-805.

Burkhardt WA, Boretti FS, Reusch CE, et al. Evaluarea cortizolului inițial, a ACTH endogen și a raportului cortizol/ACTH pentru a monitoriza tratamentul cu trilostan la câinii cu hipercortizolism dependent de hipofizar. J Vet Intern Med. 2013;27:919-923.

Bonadio CM, Feldman EC, Cohen TA, et al. Comparația rezultatelor testului de stimulare cu hormoni adrenocorticotropi a început la 2 față de 4 ore după administrarea trilostanului la câini cu hiperadrenocorticism natural. J Vet Intern Med. 2014;28:1239-1243.

Reusch CE, Sieber-Ruckstuhl N, Wenger M, et al. Evaluarea histologică a glandelor suprarenale a șapte câini cu hiperadrenocorticism tratați cu trilostan. Vet Rec. 2007;160:219-224.

Ramsey IK, Richardson J, Lenard Z, et al. Hipocortizolism izolat persistent după un tratament scurt cu trilostan. Aust Vet J. 2008;86:491-495.

Burkhardt WA, Guscettib F, Borettia FS, et al. Hormonul adrenocorticotrop, dar nu trilostanul, provoacă hemoragie suprarenală severă, vacuolizare și apoptoză la șobolani. Domest Anim Endocrinol. 2011;40:155-164.

Daminet S, Fracassi F, Furlanello T, et al. Sănătatea animală Janssen, Vetoryl Consensus Meeting, Amsterdam. aprilie, 2006.

Produse veterinare Dechra. Tratamentul și monitorizarea hiperadrenocorticismului. mai 2007.

Ruckstuhl NS, Nett CS, Reusch CE. Rezultatele examenelor clinice, testelor de laborator și ultrasonografiei la câinii cu hiperadrenocorticism dependent de hipofiză tratați cu trilostan. Am J Vet Res. 2002;63:506-512.

Mantis P, Lamb CR, Witt AL, et al. Modificări ale aspectului ultrasonografic al glandelor suprarenale la câinii cu hiperadrenocorticism dependent de hipofiză tratați cu trilostan. Vet Radiol Ultrasunete. 2003;44:682-685.

Peterson EU. Tratamentul medical al hiperadrenocorticismului dependent de hipofiza canin (boala Cushing). Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2001;31:1005-1014.

Rockwell JL, Monroe WE, Tromblee TC. Hipoadrenocorticism spontan la un câine după un diagnostic de hiperadrenocorticism. J Vet Intern Med. 2005;19:255.

Melian C, Peterson ME. Managementul maselor suprarenale descoperite întâmplător. Bonagura JD. Terapia veterinară curentă a lui Kirk XIII: practica animalelor mici. Saunders: Philadelphia; 2000:368.

Peterson EU. Hiperadrenocorticism. Veterinarul Clin North Am. 1984;14:731.

Behrend EN, Kemppainen RJ, Clark TP, et al. Diagnosticul hiperadrenocorticismului la câini: un studiu între medici interniști și dermatologi. J Am Vet Med Asoc. 2002;220:1643.

Chapman PS, Kelly DF, Archer J, et al. Necroza suprarenală la un câine care primește trilostan pentru tratamentul hiperadrenocorticismului. J Small Anim Pract. 2004;45:307.

Kintzer PP, Peterson ME. Tratamentul cu mitotan (o,p'-DDD) a 200 de câini cu hiperadrenocorticism dependent de hipofiză. J Vet Intern Med. 1991;5:182-190.

Rijnberk A, Belshaw BE. Un protocol alternativ pentru managementul medical al hiperadrenocorticismului dependent de hipofiză canin. Vet Rec. 1988;122:486-488.

den Hertog E, Braakman JC, Teske E, et al. Rezultatele adrenocorticolizei neselective prin o,p'-DDD la 129 de câini cu hiperadrenocorticism dependent de hipofizar. Vet Rec. 1999;144:12-17.

Feldman EC, Bruyette DS, Nelson RW, et al. Răspunsul cortizolului plasmatic la administrarea de ketoconazol la câinii cu hiperadrenocorticism. J Am Vet Med Asoc. 1990;197:71-78.

Lien YH, Huang HP. Utilizarea ketoconazolului pentru tratarea câinilor cu hiperadrenocorticism dependent de hipofizar: 48 de cazuri (1994-2007). J Am Vet Med Asoc. 2008;233:1896-1901.

Bruyette DS, Ruehl WW, Entriken T și colab. Managementul hiperadrenocorticismului dependent de hipofiza canin cu L-deprenyl (Anipryl). Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1997;27:273-286.

Reusch CE, Steffen T, Hoerauf A. Eficacitatea L-deprenyl la câinii cu hiperadrenocorticism dependent de hipofizar. J Vet Intern Med. 1999;13:291-301.

Braddock JA, Church DB, Robertson ID, et al. Ineficacitatea selegilinei în tratamentul hiperadrenocorticismului dependent de hipofiză canin. Aust Vet J. 2004;82:272-277.

Castillo V, Gomez NV, Lalia JC, et al. Boala Cushing la câini: tratament cu cabergolină. Res Vet Sci. 2008;85:26-34.

Castillo V, Giacomini D, Paez-Pereda M. Acidul retinoic ca terapie medicală nouă pentru Cushing

boala la caini. Endocrinologie. 2006;147:4438-4444.

Kempanien RJ. Inocularea câinilor cu un vaccin ACTH recombinant. Am J Vet Res. 2013;74:1499- 1505.

Fukuoka H, Cooper O, Ben-Shlomo A, et al. EGFR ca țintă terapeutică pentru adenoamele hipofizare umane, canine și șoarece care secretă ACTH. J Clin Invest. 2011;121:4712-4721.

Hanson JM, van 't HM, Voorhout G, et al. Eficacitatea hipofizectomiei transsfenoidale în tratamentul câinilor cu hiperadrenocorticism dependent de hipofizar. J Vet Intern Med. 2005;19:687-694.

Hanson JM, Teske E, Voorhout G și colab. Factori de prognostic pentru rezultatul după hipofizectomia transsfenoidală la câinii cu hiperadrenocorticism dependent de hipofizar. J Neurochirurgie. 2007;107:830-840.

Mamelak AN, Owen TJ, Bruyette D. Chirurgie transsfenoidală folosind un telescop video de înaltă definiție pentru adenoamele hipofizare la câini cu hipercortisolism dependent de hipofizar: metode și rezultate. Chirurgie veterinară. 2014;43:369-379.

Goossens MM, Feldman EC, Theon AP, et al. Eficacitatea radioterapiei cu cobalt 60 la câinii cu hiperadrenocorticism dependent de hipofiză. J Am Vet Med Asoc. 1998;212:374-376.

Theon AP, Feldman EC. Iradierea cu megavoltaj a macrotumorilor hipofizare la câini cu semne neurologice. J Am Vet Med Asoc. 1998;213:225-231.

de Fornel P, Delisle F, Devauchelle P, et al. Efectele radioterapiei asupra macrotumorilor corticotrope hipofizare la câini: un studiu retrospectiv a 12 cazuri. Can Vet J. 2007;48:481-486.

Mariani CL, Schubert TA, House RA, et al. Radiochirurgie stereotactică fără cadru pentru tratamentul tumorilor intracraniene primare la câini. Vet Comp Oncol. 2015;13(4):409-423.

Feldman EC, Nelson RW, Feldman MS și colab. Comparația tratamentului cu mitotan pentru tumora suprarenală versus hiperadrenocorticismul dependent de hipofizar la câini. J Am Vet Med Asoc. 1992;200:1642-1647.

Helm JR, McLauchlan G, Boden LA și colab. O comparație a factorilor care influențează supraviețuirea la câinii cu hiperadrenocorticism dependent de suprarenale tratați cu mitotan sau trilostan. J Vet Intern Med. 2011;25:251-260.

Arenas C, Melian C, Perez-Alenza MD. Supraviețuirea pe termen lung a câinilor cu hiperadrenocorticism dependent de suprarenale: o comparație între mitotan și tratamentul cu trilostan de două ori pe zi. J Vet Intern Med. 2014;28:473-480.

Kyles AE, Feldman EC, De Cock HE, et al. Managementul chirurgical al tumorilor glandelor suprarenale cu și fără trombi tumorali asociati la câini: 40 de cazuri (1994-2001). J Am Vet Med Asoc. 2003;223:654-662.

Van Sluijs FJ, Sjollema BE, Voorhout G, et al. Rezultatele adrenalectomiei la 36 de câini cu hiperadrenocorticism cauzat de tumora adreno-corticală. Vet Q. 1995;17:113-116.

Jimenez Pelaez M, Bouvy BM, Dupre GP. Adrenalectomia laparoscopică pentru tratamentul carcinoamelor corticosuprarenale unilaterale: tehnică, complicații și rezultate la șapte câini. Chirurgie veterinară. 2008;37:444-453.

Schwartz P, Kovak JR, Koprowski A, și colab. Evaluarea factorilor de prognostic în tratamentul chirurgical al tumorilor suprarenale la câini: 41 cazuri (1999-2005). J Am Vet Med Asoc. 2008;232:77-84.

Massari F, Nicoli S, Romanelli G, et al. Adrenalectomia la câini cu tumori ale glandelor suprarenale: 52 de cazuri (2002-2008). J Am Vet Med Asoc. 2011;239:216-221.

Barrera JS, Bernard F, Ehrhart EJ și colab. Evaluarea factorilor de risc pentru evoluția asociată cu tumorile glandelor suprarenale cu sau fără invazia venei cave caudale și tratate prin adrenalectomie la câini: 86 de cazuri (1993-2009). J Am Vet Med Asoc. 2013;242:1715-1721.

Davis MK, Schochet RA, Wrigley R. Identificarea ultrasonografică a invaziei vasculare de către tumorile suprarenale la câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2012;53:442-445.

Kintzer PP, Peterson ME. Tratamentul cu mitotan a 32 de câini cu neoplasme corticosuprarenale secretoare de cortizol. J Am Vet Med Asoc. 1994;205:54-61.

Eastwood JM, Elwood CM, Hurley KJ. Tratamentul cu trilostan al unui câine cu neoplazie funcțională corticosuprarenala. J Small Anim Pract. 2003;44:126-131.

Benchekroun G, de Fornel-Thibaud P, Lafarge S, et al. Terapia cu trilostan pentru hiperadrenocorticism la trei câini cu metastaze corticale suprarenale. Vet Rec. 2008;163:190-192.

Goy-Thollot I, Pechereau D, Keroack S, et al. Investigarea rolului aldosteronului în hipertensiunea arterială asociată cu hiperadrenocorticismul spontan dependent de hipofizar la câini. J Small Anim Pract. 2002;43:489-492.

Javadi S, Kooistra HS, Mol JA, et al. Concentrațiile plasmatice de aldosteron și activitatea reninei plasmatice la câinii sănătoși și la câinii cu hiperadrenocorticism. Vet Rec. 2003;153:521-525.

CAPITOLUL 307

Hiperadrenocorticismul felin

Ian K. Ramsey, Michael E. Herrtage

Fișă cu informații despre client: Hiperadrenocorticism felin (boala Cushing)

Introducere

Hiperadrenocorticismul felin (HAC; sindromul Cushing; hipercortizolismul) este mai puțin frecvent, dar mai grav și mai dificil de diagnosticat sau tratat decât hiperadrenocorticismul canin. HAC felină are un prognostic mai rău decât afecțiunea la câini. Spre deosebire de câini, HAC felină este puternic asociată cu diabetul zaharat (DM) și/sau cu un sindrom de hiperfragilitate a pielii, oricare dintre acestea putând complica gestionarea. Fiziopatologia de bază și alte aspecte ale HAC feline sunt similare cu cea canină (vezi cap. 306). Acest capitol se concentrează pe starea clinică rezultată din producția cronică excesivă de cortizol sau alți hormoni cu acțiune asemănătoare cortizolului. Pisicile cu tumori adrenocorticale secretoare de progesteron pot avea semne clinice compatibile cu HAC felină (vezi cap. 308).1,2 Unele tumori corticale suprarenosuprarenale pot provoca hiperaldosteronism primar (vezi cap. 308).

Fiziopatologia

HAC felină este o afecțiune multisistemică rezultată din producția excesivă de cortizol de către cortexele suprarenale. Există rapoarte de caz unice care descriu pisici cu HAC și mai multe serii de cazuri care, împreună, însumează mai mult de 100,3-24 Atât HAC hipofizar-dependent (PDH), cauzat de secreția hipofizară excesivă de hormon adrenocorticotrop (ACTH), cât și HAC suprarenal-dependent (ADH), cauzat de o tumoră funcțională a pisicilor cu suprarenocortical, au fost raportate. HAC care apar în mod natural au PDH, iar restul de 15% au ADH (E-Tabel 307-1). ADH poate fi cauzată fie de o tumoare benignă, fie de o tumoare malignă a corticosuprarenalei. A fost raportat un număr mic de pisici cu tumori hipofizare multihormonale, inclusiv tumori secretoare de ACTH care cauzează PDH.18,25-28 HAC iatrogen a fost descris la pisici asociate cu administrarea de glucocorticoizi sau progestative.29-31 Progestogenul megestrol acetat, un steroizi deosebit de puternic, poate provoca supresia prelungită după adrenocortical la pisică. întrerupt.32

E-TABEL 307-1

Seria de cazuri de hiperadrenocorticism felin

General

Semne clinice

*

Deoarece aceste lucrări au fost selectate în funcție de terapia utilizată, selecția cazului poate influența echilibrul PDH și ADH.

^ Cel puțin unul dintre aceste cazuri, care a suferit de două ori suprarenectomie unilaterală, a fost probabil inclus într-o referință anterioară (Nelson și colab., 1988).

^Definiții: a eșuat, a murit în 2 luni fără ameliorare; îmbunătățit, o anumită rezoluție a semnelor clinice și modificări clinicopatologice (de exemplu, cortizol redus).

Acolo unde nu sunt afișate date, atunci datele nu au fost înregistrate sau testul nu a fost efectuat.

ACTH, hormon adrenocorticotrop; ADH, hiperadrenocorticism dependent de tumora suprarenală; ALP, fosfatază alcalină; ALT, alanin aminotransferaza; CT, tomografie computerizată; dex, dexametazonă; endog, endogen; RMN, imagistica prin rezonanță magnetică; NID, nu în baza de date; PDH, hiperadrenocorticism hipofizar; US, ecografie; USG, greutate specifică urinei.

Semne clinice

Prezentare generală

Multe dintre primele pisici raportate cu HAC au avut semne clinice dramatice și evidente. Semnele clinice au fost adesea prezente cu multe luni înainte de diagnostic. Acum, HAC felină devine din ce în ce mai bine recunoscută, cu variații în prezentarea clinică și tulburările biochimice asociate mai bine apreciate (vezi E-Tabel 3071).6 Diagnosticul mai precoce poate evita semnele clinice severe în special la populația de pisici diabetice (Tabelul 307-2 și Figura 307-1).

TABEL 307-2

Frecvența aproximativă a constatărilor clinice în hiperadrenocorticismul felin

FRECVENȚĂ

Din datele furnizate în șapte serii publicate de cazuri cu un total combinat de 77 de cazuri.3-6'8-10 Rețineți că trei dintre aceste serii (un total de 30 de cazuri) au fost selectate în funcție de modalitatea de tratament; cu toate acestea, nu a existat nicio diferență aparentă în semnele de prezentare. Consultați E-Tabelul 307-1 pentru informații suplimentare.

Vârsta, rasa și sexul

HAC felină este cel mai frecvent la pisicile de vârstă mijlocie până la mai în vârstă (vârsta medie în diferite studii a fost de 9,5 până la 13 ani; intervalul de la 3 la 15 ani). Se pare că nu există predilecție pentru sex sau rasă.

Modificări ale pielii

Manifestările cutanate ale HAC feline includ alopecia trunchială și abdominală, dar mult mai puțin frecvent decât la câini. O blană de păr neîngrijită și seboreea sunt frecvente. Pielea lor subțire este predispusă la lacrimi induse traumatic, vânătăi și infecții bacteriene sau fungice secundare (Figurile 307-2 și 307-3). Pielea hiperfragilă este deosebit de supărătoare pentru proprietari și pentru clinicienii neprudenți. Pisicile cu HAC trebuie tratate întotdeauna cu blândețe (Figurile 307-4 și 307-5). Calcinoza cutisă nu a fost raportată în HAC natural sau iatrogen.

FIGURA 307-2 A, O pisică domestică de 11 ani sterilizată cu păr scurt, cu hiperadrenocorticism dependent de hipofizar și diabet zaharat. B, Au existat două leziuni cutanate granulomatoase nevindecătoare pe abdomenul ventral. C, Citologia și cultura au evidențiat Alternaria spp. ca o infectie oportunista.

FIGURA 307-3 O pisică domestică femelă cu păr scurt sterilizată în vârstă de 5 ani, cu hiperadrenocorticism dependent de hipofiză. Există (A) alopecie ventrală extinsă și (B) fragilitate cutanată evidențiată de cicatrici de la repararea chirurgicală anterioară a rupțiilor pielii.

FIGURA 307-4 O pisică domestică de 10 ani cu păr lung, cu piele subțire fragilă și alopecie pe abdomenul ventral.

FIGURA 307-5 O pisică domestică femelă cu păr scurt sterilizată în vârstă de 9 ani, cu hiperadrenocorticism dependent de hipofiză. A, ruperea spontană a pielii. B, Vedere de aproape.

Alterări metabolice

Poliuria, polidipsia (PU/PD) și polifagia (PP) sunt semnele metabolice cel mai frecvent raportate ale HAC la pisici. PU/PD și PP sunt de obicei asociate cu DZ indus de glucocorticoizi cu glicozuria și diureza osmotică. PU/PD în HAC feline poate fi, de asemenea, asociat cu boala renală cronică (CKD), o afecțiune concomitentă rară la câinii cu HAC. Scăderea în greutate poate fi observată în HAC feline, dar unele pisici prezintă creștere în greutate în ciuda DM lor slab controlată (Figurile 307-6 și 307-7). PU/PD nu pare a fi o caracteristică a bolii în absența DM sau CKD. Astfel, PU/PD nu poate fi utilizat pentru a recunoaște stadiile incipiente ale bolii.

FIGURA 307-6 O pisică domestică de 10 ani cu păr lung, cu hiperadrenocorticism și diabet, care a slăbit semnificativ. Haina este in stare proasta.

FIGURA 307-7 O pisică domestică femelă cu păr scurt sterilizată în vârstă de 9 ani, cu hiperadrenocorticism dependent de hipofiză. Pisica este obeză cu abdomen pendulant (greutate corporală 10 kg) în ciuda cetoacidozei diabetice și a pancreatitei.

Schimbări fizice

Abdomenul pendul, pierderea musculară generalizată, hepatomegalia și creșterea în greutate sunt frecvente. O minoritate de pisici afectate pierd în greutate, iar unele au limbi mai moi. Ocazional, sunt observate ulcere de-a lungul periferiei limbii (Figura 307-8), deși nu au fost raportate în nicio serie de cazuri.

FIGURA 307-8 Ulcer de limbă la o pisică cu hiperadrenocorticism. Papilele (barburi) de pe limbă erau mult mai moi decât în mod normal.

Boli concomitente

Majoritatea pisicilor diagnosticate cu HAC au si DZ; într-o serie de cazuri, 27 din 30.10 Alte serii au indicat că majoritatea, dar nu toate, pisicile cu HAC au DM concomitent.6,9 Pisicile cu DM și HAC concomitent sunt adesea rezistente la insulină, necesitând doze zilnice mari de insulină (~2 unități/kg) pentru a-și controla hiperglicemia și glicozuria.3,6.

Multe pisici cu HAC dezvoltă infecții, uneori neobișnuite, dar aproape întotdeauna dificil de rezolvat.3,8,10,16 Această predispoziție aparentă la infecție sugerează că pisicile cu HAC sunt mai imunodeprimate decât câinii cu HAC sau că pielea lor fragilă, DM și alte afecțiuni concomitente cresc severitatea infecției.

Pisicile cu HAC pot avea CKD concomitent (vezi, de asemenea, cap. 324). Nu există dovezi ale unei corelații directe între cele două și nici că prezența unuia îl face pe celălalt mai dificil de gestionat.10 Incidența pisicilor cu ambele afecțiuni este mult mai mare decât la câinii HAC. Majoritatea pisicilor HAC cu greutate specifică a urinei <1,020 au avut și CKD. Pisicile cu HAC pot dezvolta, de asemenea, pancreatită (vezi și cap. 291), dar efectul concentrațiilor crescute de cortizol asupra imunoreactivității lipazei pancreatice feline (fPLI) nu a fost investigat. Prin extrapolare de la câine, fPLI poate să nu fie un indicator de încredere al pancreatitei la pisicile cu HAC.10,33 Aproximativ 20% dintre pisicile cu HAC sunt hipertensive (vezi cap. 99), mai puțin frecvente decât la HAC canin.10,34 Orbirea acută datorată detașării bilaterale de retină a fost raportată la o cat. HAC15722 hipertensive.

Teste generale de laborator și diagnostic imagistic

Biochimia serului, Hemograma completă, Analiza urinei

Hiperglicemia, observată la aproximativ 80% dintre pisicile cu HAC, este cea mai frecventă anomalie de laborator. Majoritatea acestor pisici au și DZ evident, dar hiperglicemia este adesea prezentă chiar și la cei care nu au DZ vădit (Tabelul 307-3). Hipercolesterolemia a fost raportată la aproximativ 50% dintre pisicile cu HAC, probabil legată de DZ slab controlat și lipoliză crescută. Într-o analiză, >50% dintre pisicile cu HAC au avut, de asemenea, creșteri ale azotului ureic din sânge (BUN) și >25% au avut creșteri atât ale concentrațiilor de BUN, cât și ale creatininei.35 Spre deosebire de câini, pisicile nu au o izoenzimă indusă de steroizi a fosfatazei alcaline (ALP) și timpul de înjumătățire al ALP feline este mai scurt. Creșteri ușoare ale activității ALP sunt prezente la aproximativ 30% dintre pisicile cu HAC. Creșterile ALP și ale enzimei hepatocelulare alanin aminotransferaza (ALT) sunt probabil legate de DZ. Distribuția globulelor albe așteptate cu hipercortisolemie, limfopenie, eozinopenie și neutrofilie apare inconsecvent la pisicile cu HAC. În ciuda diurezei induse de glucoză la pisicile cu HAC și DM, pisicile nediabetice cu HAC par capabile să mențină greutatea specifică a urinei > 1,020. În comparație cu câinii cu HAC, pisicile tind să aibă modificări fizice mai dramatice și modificări clinicopatologice mai puțin dramatice.

TABELUL 307-3

Frecvența aproximativă a constatărilor clinicopatologice la HAC felină

ALP, fosfatază alcalină; ALT, alanin aminotransferaza; USG, greutate specifică urinei.

Din datele furnizate în patru serii publicate de cazuri neselectate cu un total combinat de 47 de cazuri.3,4'6'10

Diagnostic imagistic

Prezentare generală

Progresele în imagistica de diagnosticare au îmbunătățit capacitatea medicilor veterinari de a identifica o masă pituitară sau mărirea suprarenală bilaterală la pisicile cu PDH și mase suprarenale la pisici cu ADH, precum și invazia vaselor sau a organelor de obicei de către o tumoră suprarenală malignă. Aceste informații pot fi folosite pentru a adapta tratamentul pentru fiecare individ. Cu toate acestea, identificarea unei mase pituitare sau suprarenale nu indică neapărat funcția. Prin urmare, imagistica de diagnostic ar trebui să fie întotdeauna interpretată în contextul semnelor clinice și al rezultatelor testelor endocrine.

Radiografie

Examenul radiografic al toracelui și abdomenului este recomandabil la toate pisicile suspectate sau dovedite

HAC. Deși informațiile „diagnostic” sunt obținute doar la numărul mic de pisici la care poate fi detectată mărirea suprarenalei (Figura 307-9), radiografiile de studiu ale toracelui și abdomenului pot permite identificarea anomaliilor concomitente, care pot modifica planul de tratament și/sau prognosticul. Contrastul abdominal este de obicei sporit de creșterea marcată a grăsimii intraabdominale. Nici osteopenia indusă de steroizi, nici uroliții care conțin calciu nu au fost raportate la pisici cu HAC. Activitatea hormonului paratiroidian la pisici cu HAC nu a fost raportată.36 La câini, mineralizarea suprarenală este de obicei asociată cu neoplazie suprarenală benignă sau malignă. Cu toate acestea, calcificarea suprarenalei poate fi o descoperire benignă și incidentală la pisicile mai în vârstă (Figura 307-10).

FIGURA 307-9 O radiografie abdominală laterală dreaptă a unui bărbat de 12 ani castrat cu păr scurt domestic, cu hiperadrenocorticism din cauza unei mase suprarenale (săgeți).

Ultrasonografie abdominală (SUA)

Folosind echipament american de înaltă rezoluție, un ultrasonograf cu experiență poate identifica de obicei ambele glande suprarenale la majoritatea pisicilor sănătoase (vezi cap. 88). Cele mai bune imagini suprarenale sunt obținute prin scanarea din abordările intercostale și abdominale laterale drepte și stângi. Glanda suprarenală dreaptă este mai dificil de identificat din cauza locației sale craniene mai adânci sub coaste. Glandele suprarenale normale ale felinei sunt ovale până la bi-lobate și hipoecogene în comparație cu țesuturile din jur. Medula suprarenală sănătoasă poate fi ușor hiperecogenă în comparație cu cortexul, dar nu este întotdeauna clar vizibilă. Glandele suprarenale feline sănătoase au aproximativ 4,5-13,7 mm lungime și 2,9-5,3 mm lățime.37

Provocarea pentru ultrasonograf este de a distinge glandele normale de cele hiperplazice sau neoplazice. Deși glandele suprarenale ale pisicilor cu PDH au fost caracterizate ca fiind mărite simetric și de conformație normală, diagnosticul de hiperplazie suprarenală poate fi subiectiv. Suprenalele hiperplazice tind să fie mai mari și mai ușor de identificat decât glandele sănătoase, dar ar trebui să aibă totuși un model hipoecogen omogen normal (Figura 307-11). Ecografia poate crește suspiciunea de prezență a unei tumori suprarenale (Figura 307-12). Au fost raportate tumori suprarenale bilaterale, dar sunt rare.2,3 Tumorile suprarenale maligne au tendința de a invada vasele de sânge din apropiere și țesuturile din jur. Astfel, ar trebui efectuată o examinare amănunțită a vaselor și țesuturilor adiacente. Dacă se identifică o masă suprarenală, ficatul, splina și rinichii ar trebui să fie, de asemenea, examinate cu atenție pentru semne de metastaze.

FIGURA 307-11 Ultrasonograme ale glandei suprarenale drepte (A) și stângi (B) ale unei fete de 10 ani sterilizate cu păr scurt domestic, cu hiperadrenocorticism și diabet zaharat. Glandele suprarenale sunt ambele mărite, cu lățimea mai mare de 0,53 cm (>5,3 mm). Suprarenalele sunt de formă normală și

dimensiune similară, indicând că cauza este dependentă de hipofizar.

FIGURA 307-12 Ecografia suprarenalei stângi a unui bărbat de 12 ani sterilizat cu păr scurt domestic, cu hiperadrenocorticism, care arată o leziune a masei suprarenale care indică faptul că cauza este dependentă de suprarenale.

Tomografie computerizată (CT) și Imagistica prin rezonanță magnetică (RMN).

Scanarea CT și RMN s-au dovedit utile în diagnosticul tumorilor suprarenale, hiperplaziei suprarenale și tumorilor hipofizare. CT abdominal cu contrast poate ajuta, de asemenea, la identificarea invaziei tumorale a venei cave caudale, a altor vase de sânge sau a aderențelor în zona masei. Aceste considerații cuprind unele dintre planificarea prechirurgicală la pisici pentru care adrenalectomia este o opțiune.

Corelația dintre dimensiunea tumorii hipofizare și prezența sau dezvoltarea semnelor neurologice nu este clară. La acele pisici cu semne neurologice, examinarea RMN sau CT a creierului este esențială dacă se ia în considerare o intervenție chirurgicală sau iradierea hipofizară.

Teste endocrine

Prezentare generală (vezi E-Tabelul 307-1 și Figura 307-1)

„Cel mai bun test" pentru confirmarea diagnosticului de HAC felină nu a fost stabilit. Concentrațiile bazale de cortizol sunt de puțin folos în evaluarea funcției suprarenale la pisici și, prin urmare, testarea dinamică este esențială (Tabelul 307-4). Măsurarea cortizolului în plasma felină nu a fost supusă unui control atât de mult ca la câini. Chiar și presupunând metodologii similare, intervalele de referință generate în diferite laboratoare folosind diferite mașini nu pot fi utilizate în mod interschimbabil.38,39 Clinicienii ar trebui, ori de câte ori este posibil, să utilizeze intervalul de referință specific din laboratorul lor și ar trebui să se consulte cu personalul lor de laborator înainte de a utiliza valorile din alte laboratoare sau din literatura de specialitate în interpretarea testelor.

TABELUL 307-4

Frecvența aproximativă a constatărilor endocrine la HAC felină

Din datele furnizate în opt serii publicate de cazuri cu un total combinat de 84 de cazuri.3-10 Rețineți că patru dintre aceste serii (un total de 37 de cazuri) au fost selectate în funcție de modalitatea de tratament.

Testul de stimulare ACTH (ACTHST)

ACTHST poate fi util pentru diagnosticul HAC feline. Cu toate acestea, răspunsul de vârf la pisici este variabil atât în timp, cât și în magnitudine. Probele trebuie obținute la 60 și 90 de minute după administrarea tetracosactrinei, 5 mcg/kg sau 0,125 mg/pisică IV.40,41

Sensibilitatea raportată la test variază de la 56 la 80%.3'6'8'10 Pisicile normale și pisicile cu boală cronică au rar un cortizol post-ACTH/mc>40,41 nmol/L>400. Cu toate acestea, unele afecțiuni (de exemplu, hipertiroidismul) pot duce la concentrații post-ACTH de cortizol de până la 600 nmol/L (21,7 mcg/dL). Ca și la câine, valorile cortizolului > 600 nmol/L (>21,7 mcg/dL) sunt destul de sugestive, iar valorile cuprinse între 400 și 600 nmol/L (14,5 și 21,7 mcg/dL) susțin HAC în contextul semnelor clinice adecvate. Cu toate acestea, pisicile cu HAC tind să aibă concentrații mai mici de cortizol decât câinii cu HAC și rareori au concentrații de cortizol post-ACTH > 800 nmol/L (>29 mcg/dL). Un rezultat ACTHST în intervalul de referință al laboratorului respectiv nu exclude un diagnostic de HAC felină.

Teste de suprimare a dexametazonei (DST)

Atât gradul, cât și durata supresiei corticosuprarenale produse de dexametazonă variază între pisicile sănătoase. În general, DST cu „doză mică” utilizează o doză mai mare (0,1 mg/kg IV) la pisici decât la câini. Concentrațiile serice de cortizol la pisicile sănătoase sunt suprimate în mod fiabil cu această doză, iar testul este excelent dacă este folosit ca test de screening pentru a distinge pisicile cu HAC de cele care nu au această afecțiune. Cu toate acestea, testul a fost folosit și ca ajutor în discriminarea ADH de PDH fără dovezi că aceasta este o utilizare adecvată.3,5,42 Important, concentrațiile de cortizol după administrarea de 0,1 mg/kg dexametazonă sunt suprimate la pisicile cu DZ, dar nu la cele cu HAC și DZ, independent de controlul glicemic.43 DST-ul de 0,1 mg/kg are o specificitate bună. Cu toate acestea, în timp ce cortizolul nu reușește să suprime nici la 3-4 sau la 8 ore la pisicile cu ADH, unele pisici cu PDH suprimă la 8 ore, reducând sensibilitatea. S-a recomandat ca DST cu doză mică, folosind „doza canină” standard (0,01 mg/kg IV; cu probe de sânge obținute înainte și 8 ore după injectare), să fie utilizată pentru a „screening” pisicile pentru HAC. Această „DST în doză mică” poate fi utilă în anumite circumstanțe, deoarece „suprimarea normală” ar face diagnosticul de HAC destul de puțin probabil. De asemenea, dacă o pisică care prezintă semne clinice de HAC are un „răspuns normal” la 0,1 mg/kg DST, atunci testul de 0,01 mg/kg poate fi indicat. Patru pisici dintr-un studiu au avut ambele teste cu dexametazonă, dar rezultatele lor nu au modificat diagnosticul la nicio pisică.10

Corticoizi urinari: raportul creatininei (UCCR)

Urina trebuie colectată întotdeauna acasă (nu în mediul spitalicesc), deoarece orice situație stresantă poate crește raportul. Aproape toate pisicile cu HAC vor fi pozitive (sensibilitate bună), dar rezultate fals pozitive ale testelor pot fi observate la pisicile cu boli non-suprarenale (specificitate slabă).45 Este important, pisicile hipertiroidiene au adesea rezultate UCCR crescute.42,46 Astfel, UCCR trebuie privit ca lipsit de specificitate într-un grup de pisici care ar putea fi suspectate de HAC. Se știe că există diferențe considerabile între testele pentru corticoizi urinari la câine. Deoarece același lucru poate fi adevărat în ceea ce privește validitatea testului pentru pisici, rezultatele pot varia în funcție de test; astfel, un interval de referință individual ar trebui generat pentru un test specific, mai degrabă decât utilizarea intervalelor de referință publicate.47,48

Alte teste

Pentru pisici a fost sugerat un protocol combinat DST/ACTHST; cu toate acestea, nu a fost suficient de validat pentru a fi recomandat. Concentrațiile hormonilor tiroidieni sunt de obicei normale la pisicile cu HAC, ceea ce este important deoarece hipertiroidismul poate fi luat în considerare la orice pisică cu PU/PD și pierdere în greutate. Într-un studiu, 4 din 25 de pisici cu HAC au avut un nivel scăzut de tiroxină.10 S-a sugerat că precursorii endogeni de ACTH (proopiomelanocortin [POMC] și pro-ACTH) pot fi utili în identificarea pisicilor cu PDH.49 Cu toate acestea, astfel de teste nu sunt încă disponibile pe scară largă.

Teste pentru a distinge între PDH și ADH (vezi E-Tabelul 307-1)

Fiabilitatea oricărui test pentru a distinge pisicile cu PDH de cele cu ADH nu a fost evaluată. Concentrațiile plasmatice endogene de ACTH ar trebui să fie normale sau crescute la pisicile cu PDH și scăzute sau nedetectabile la pisicile cu o tumoare suprarenală. Acest test pare a fi util pentru a distinge PDH de ADH, odată ce diagnosticul de HAC felină a fost confirmat. Cu toate acestea, este esențial ca orice test să fie validat pentru pisici.9,10 Radiografia, US, CT și RMN pot fi extrem de utile pentru a distinge PDH de ADH.3,6,7,49.

Tratament

Pisicile cu HAC, ori de câte ori este posibil, ar trebui tratate. Controlul diabetului se va îmbunătăți probabil dacă tratamentul are succes și riscul unor consecințe adverse grave ale HAC cronică probabil redus, de exemplu, hiperfragilitatea pielii și infecții neobișnuite sau dificil de tratat.

Chirurgie

ADH

Ori de câte ori este posibil, tumorile suprarenale trebuie îndepărtate chirurgical. Imagistica de diagnostic precisă cu ecografie abdominală sau CT cu contrast trebuie utilizată, dacă este disponibilă, pentru a evalua invazia vaselor sau rinichilor majore. Hipoadrenocorticismul postoperator este frecvent și necesită tratament cu fludrocortizon sau dezoxicortonă pivalat (deși acest lucru nu a fost raportat). Prednisolonul, necesar inițial, poate fi de obicei redus în timp. Pisicile diabetice pot intra în remisie în lunile următoare operației. Cei care rămân diabetici necesită adesea doze mult mai mici de insulină.5 A fost raportată suprarenectomia laparoscopică cu succes și ar trebui luată în considerare pentru tratamentul neoplaziei suprarenale funcționale unilaterale la pisici atunci când imagistica de diagnostic a exclus invazia intravasculară și boala metastatică.50

PDH

Opțiunile chirurgicale pentru PDH includ hipofizectomia transsfenoidală și adrenalectomia bilaterală.5,7 Pisicile tratate cu succes cu oricare dintre modalitățile necesită terapie medicală ulterior. Hipofizictomia transsfenoidală este singurul tratament definitiv pentru PDH. Primul raport de 7 pisici cu PDH supuse hipofizectomiei trans-sfenoidală a inclus 2 pisici care au murit în câteva săptămâni. Cu toate acestea, la cele 5 pisici supraviețuitoare tratamentul a avut succes. Cu o experiență mai mare în gestionarea bolilor concomitente și închiderea atentă a palatului moale, ratele de succes se vor îmbunătăți.7,51 Este necesar tratamentul postoperator pentru diabetul insipid central (vezi cap. 296). Înlocuirea cu mineralocorticoizi și glucocorticoizi sunt de obicei necesare timp de câteva săptămâni. În ciuda ratelor inițiale ridicate de remisie la câinii cu PDH după hipofizectomie, recurența în aproximativ 25% este o îngrijorare.52 Rate similare de recurență pot fi observate la pisici, deși nu există studii publicate. Morbiditatea și mortalitatea apar mai puțin la pisicile supuse adrenectomiei bilaterale decât la câini; totuși, complicațiile sunt frecvente.5,6 Rezolvarea sau ameliorarea stării diabetice poate fi observată în lunile următoare intervenției chirurgicale, dar sunt necesare prednisolon și fludrocortizon pe termen lung. Ca atare, intervenția chirurgicală nu este o opțiune rezonabilă pentru pisicile greu de tratat oral. Trebuie remarcat faptul că rănile pielii cauzate de ruperea spontană trebuie închise. Unul dintre autori a descoperit că adezivul pentru țesuturi este eficient, evitând astfel necesitatea anesteziei și riscul suplimentar de ruptură. Este posibilă și sutura.

Tratament medical

Trilostan

Trilostanul, un inhibitor competitiv al 3beta-hidroxisteroid dehidrogenazei, a fost utilizat cu succes pentru a trata pisicile cu HAC.8,9 Din 20 de pisici din două serii, 17 au supraviețuit mai mult de 3 luni și multe au supraviețuit mai mult de 1 an. Acest lucru este mult mai bun decât cu orice alt tratament medical. Nu au existat studii farmacocinetice ale trilostanului sau metaboliților săi la pisici; cu toate acestea, pe baza unui caz în care cortizolul a fost măsurat secvenţial, s-ar părea că efectul asupra producţiei de cortizol este rapid şi durata de acţiune a acestuia este <12 ore.8 Producătorii nu recomandă utilizarea trilostanului dacă este prezentă boală hepatică sau renală concomitentă.

Trilostanul trebuie administrat la o doză inițială de 1-2 mg/kg PO la 24 de ore. Cu toate acestea, ar părea logic să se administreze trilostan cu aceeași frecvență ca și insulina. Dacă insulina și trilostanul sunt utilizate de două ori pe zi, doza de trilostan trebuie, de asemenea, împărțită, administrată la o doză de 0,5-1 mg/kg PO la 12 ore. Reformularea este adesea necesară. Trilostanul pare a fi bine tolerat și ameliorarea este adesea observată în câteva săptămâni.9 Într-o serie de 9 pisici cu HAC și DM tratate cu trilostan, necesarul de doză de insulină a scăzut cu 36% în medie la 6 pisici. O pisică a avut o creștere a necesarului de insulină. Remisia DZ nu a avut loc.9 Complicațiile importante posibile ale trilostanului includ anorexia, letargia, hiponatremia și/sau hiperkaliemia.

Nu există criterii publicate care să evalueze critic vreo metodă de monitorizare a răspunsului la tratament. Deși ACTHST este adesea folosit, concentrațiile țintă de cortizol și timpul de testare au fost extrapolate de la câini. Cu toate acestea, pisicile au fost tratate cu succes cu trilostan folosind aceste valori extrapolate.8,9 În general, ținta este o concentrație de cortizol post-ACTHST, la 4 ore după administrarea trilostanului, >40 nmol/L (>1,4 mcg/dL) și sub aproximativ 140 nmol/L (5 mcg/dL). Cu toate acestea, rezultatele ACTHST s-au dovedit acum a fi predictori nesiguri ai stării clinice la câinii cu HAC tratați cu trilostan.

Prin urmare, se recomandă monitorizarea atentă a anamnezei și a examenului fizic ca parametri critici în timpul tratamentului.

Alte opțiuni medicale

Mitotanul (o,p'-DDD, Lysodren) pare a fi bine tolerat de pisici, în ciuda sensibilității lor la hidrocarburile clorurate.11 Cu toate acestea, mitotanul este frecvent ineficient în controlul semnelor clinice de HAC felină la pisici.3 Un caz raportat administrat 50 mg/kg/zi PO timp de 1 săptămână/săptămână a fost controlat cu 50 mg PO/sp. semne compatibile cu hipoadrenocorticismul.12

Dacă trilostanul și mitotanul nu sunt disponibile sau sunt ineficienți, pot fi utilizați alți inhibitori ai sintezei steroizilor. Metiraponă, un inhibitor al enzimei 11beta-hidroxilazei care transformă 11-deoxicortizolul în cortizol, s-a dovedit eficient cel puțin tranzitoriu în controlul semnelor clinice și suprimarea producției de cortizol la o pisică (65 mg/kg PO la 12 ore). determinat. Ar părea totuși a fi potențial util pentru stabilizarea prechirurgicală.13

Ketoconazolul, un imidazol antifungic, este un inhibitor al steroidogenezei la oameni și câini, dar este ineficient la pisici. Siguranța acestuia a fost pusă la îndoială deoarece au fost raportate frecvent anorexia, pierderea în greutate, vărsăturile și diareea. De asemenea, au fost observate hepatotoxicoza și trombocitopenia.53,54 Ketoconazolul nu mai este disponibil în unele părți ale lumii, fiind înlocuit cu itraconazol. Nu există rapoarte privind utilizarea itraconazolului pentru HAC feline.

Iradierea pituitară

Pentru pisicile cu semne neurologice asociate cu o tumoră hipofizară mare, radioterapia hipofizară se poate dovedi benefică. Într-un raport, semnele neurologice și semnele endocrine s-au îmbunătățit în urma radioterapiei la 7 pisici fie cu HAC, fie cu acromegalie cauzată de tumori hipofizare mari.55 Supraviețuirea mediană a fost de 17,4 luni, dar o evaluare detaliată a modificărilor stării endocrine nu a fost raportată. Iradierea pituitară a fost asociată cu un control îmbunătățit al diabetului la pisicile acromegalice, dar nu a fost raportată o îmbunătățire similară a controlului diabetului la pisicile cu HAC.56

Prognoză

HAC feline netratată sau care nu răspunde este o tulburare progresivă cu prognostic prost. Aceste pisici mor de obicei din cauza unei infecții severe, a DZ necontrolat sau sunt eutanasiate. Cu o terapie adecvată, pisicile cu adenoame suprarenale sau PDH par să aibă un prognostic bun spre excelent. Multe dintre pisicile diabetice cu HAC felină necesită mai puțină insulină pentru a-și gestiona diabetul. Remiterea completă a DZ poate apărea la acele pisici care urmează un tratament definitiv cu succes pentru HAC.

Referințe

Boord M, Griffin C. Progesteron care secretă masa suprarenală la o pisică cu semne clinice de hiperadrenocorticism. J Am Vet Med Asoc. 1999;214:666-669.

Quante S, Sieber-Ruckstuhl N, Wilhelm S, et al. [Hiperprogesteronism datorat carcinoamelor suprarenale bilaterale la o pisică cu diabet zaharat]. Schweiz Arch Tierheilkd. 2009;151:437-442.

Nelson RW, Feldman EC, Smith MC. Hiperadrenocorticism la pisici: șapte cazuri (1978-1987). J Am Vet Med Asoc. 1988;193:245-250.

Immink WF, van Toor AJ, Vos JH, et al. Hiperadrenocorticism la patru pisici. Vet Q. 1992;14:81-85.

Duesberg CA, Nelson RW, Feldman EC, et al. Adrenalectomia pentru tratamentul hiperadrenocorticismului la pisici: 10 cazuri (1988-1992). J Am Vet Med Asoc. 1995;207:1066-1070.

Watson PJ, Herrtage ME. Hiperadrenocorticism la șase pisici. J Small Anim Pract. 1998;39:175-184.

Meij BP, Voorhout G, van den Ingh TS, et al. Hipofizictomie transsfenoidală pentru tratamentul hiperadrenocorticismului dependent de hipofiză la 7 pisici. Chirurgie veterinară. 2001;30:72-86.

Neiger R, Witt AL, Noble A, et al. Terapia cu trilostan pentru tratamentul hiperadrenocorticismului dependent de hipofizar la 5 pisici. J Vet Intern Med. 2004;18:160-164.

Mellett Keith AM, Bruyette D, Stanley S. Terapia cu trilostan pentru tratamentul hiperadrenocorticismului spontan la pisici: 15 cazuri (2004-2012). J Vet Intern Med. 2013;27:1471-1477.

Valentin SY, Cortright CC, Nelson RW, et al. Constatări clinice, rezultatele testelor de diagnostic și rezultatul tratamentului la pisici cu hiperadrenocorticism spontan: 30 de cazuri. J Vet Intern Med. 2014;28:481-487.

Zerbe CA, Nachreiner RF, Dunstan RW, et al. Hiperadrenocorticismul la o pisică. J Am Vet Med Asoc. 1987;190:559-563.

Schwedes CS. Tratament cu mitotan (o,p'-DDD) la o pisică cu hiperadrenocorticism. J Small Anim Pract. 1997;38:520-524.

Moore LE, Biller DS, Olsen DE. Hiperadrenocorticism tratat cu metiraponă urmat de adrenalectomie bilaterală la o pisică. J Am Vet Med Asoc. 2000;217:691-694 [673].

Daley CA, Zerbe CA, Schick RO, et al. Utilizarea metiraponei pentru tratarea hiperadrenocorticismului dependent de hipofizar la o pisică cu răni cutanate mari. J Am Vet Med Asoc. 1993;202:956-960.

Usher DG. Hiperadrenocorticismul la o pisică. Can Vet J. 1991;32:326.

Spada E, Proverbio D, Giudice C, et al. Hiperadrenocorticism dependent de hipofizar și toxoplasmoză generalizată la o pisică cu semne neurologice. J Feline Med Surg. 2010;12:654-658.

Skelly BJ, Petrus D, Nicholls PK. Utilizarea trilostanului pentru tratamentul hiperadrenocorticismului dependent de hipofiză la o pisică. J Small Anim Pract. 2003;44:269-272.

Rossmeisl JH Jr, Scott-Moncrieff JC, Siems J, et al. Hiperadrenocorticism și hiperprogesteronemia la o pisică cu adenocarcinom corticosuprarenal. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2000;36:512-517.

Peterson ME, Steele P. Hiperadrenocorticism dependent de pituitary la o pisică. J Am Vet Med Asoc. 1986;189:680-683.

Meijer JC, Lubberink AA, Gruys E. Sindromul Cushing datorat adenomului adrenocortical la o pisică. Tijdschr Diergeneeskd. 1978;103:1048-1051.

Furuzawa Y, Une Y, Nomura Y. Hiperadrenocorticism dependent de pituitary la pisică. J Vet Med Sci. 1992;54:1201-1203.

Brown AL, Beatty JA, Lindsay SA, et al. Hipertensiune arterială sistemică severă la o pisică cu hiperadrenocorticism dependent de hipofiză. J Small Anim Pract. 2012;53:132-135.

Fracassi F, Mandrioli L, Diana A, et al. Macroadenom hipofizar la o pisică cu diabet zaharat, hipercortizolism și semne neurologice. J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med. 2007;54:359-363.

Kimitsuki K, Boonsriroj H, Kojima D și colab. Raport de caz de carcinom pituitar la felin cu hipercortizolism. J Vet Med Sci. 2014;76:133-138.

Sharman M, FitzGerald L, Kiupel M. Concurrent somatotroph and plurihormonal pituitary adenomas in a cat. J Feline Med Surg. 2013;15:945-952.

Meij BP, van der Vlugt-Meijer RH, van den Ingh TS, et al. Adenom hipofizar somatotrop și corticotrof (adenom dublu) la o pisică cu diabet zaharat și hiperadrenocorticism. J Comp Pathol. 2004;130:209-215.

Cross E, Moreland R, Wallack S. Hiperadrenocorticism dependent de hipofiză felină și rezistență la insulină din cauza unui adenom plurihormonal. Top Companion Anim Med. 2012;27:8-20.

Calsyn JD, Green RA, Davis GJ și colab. Feocromocitom suprarenal cu corticosuprarenal contralateral

adenom la pisică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2010;46:36-42.

Schaer M, Ginn PE. Sindromul Cushing iatrogen și hepatopatia cu steroizi la o pisică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1999;35:48-51.

Ferasin L. Hiperadrenocorticism iatrogen la o pisică în urma unui curs terapeutic scurt de acetat de metilprednisolon. J Feline Med Surg. 2001;3:87-93.

Lien YH, Huang HP, Chang PH. Hiperadrenocorticism iatrogen la 12 pisici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2006;42:414-423.

Watson AD, Church DB, Emslie DR, et al. Efectele comparative ale proligestonei și acetatului de megestrol asupra concentrațiilor plasmatice bazale de glucoză și a răspunsurilor cortizolului la hormonul adrenocorticotrofic exogen la pisici. Res Vet Sci. 1989;47:374-376.

Mawby DI, Whittemore JC, Fecteau KA. Concentrațiile lipazei specifice pancreatice canine la câinii sănătoși clinic și la câinii cu hiperadrenocorticism natural. J Vet Intern Med. 2014;28:1244- 1250.

Ortega TM, Feldman EC, Nelson RW, et al. Tensiunea arterială sistemică și raportul proteină/creatinină din urină la câinii cu hiperadrenocorticism. J Am Vet Med Asoc. 1996;209:1724-1729.

Feldman EC. Hiperadrenocorticismul la pisici. Feldman EC, Nelson RW, Reusch C, et al. Endocrinologie canină și felină. ed 4. Elsevier: St Louis; 2015:452-484.

Ramsey IK, Tebb A, Harris E, et al. Hiperparatiroidism la câinii cu hiperadrenocorticism. J Small Anim Pract. 2005;46:531-536.

Zimmer C, Horauf A, Reusch C. Examinarea ecografică a glandei suprarenale și evaluarea axului hipofizar-suprarenal la 20 de pisici. J Small Anim Pract. 2000;41:156-160.

Higgs P, Costa M, Freke A, et al. Măsurarea tiroxinei și a cortizolului în probele de sânge de la câini și pisici folosind două analizoare imunologice. J Small Anim Pract. 2014;55:153-159.

Russell NJ, Foster S, Clark P, și colab. Comparația dintre metodele de testare radioimuno și chimiluminiscentă pentru a estima concentrațiile de cortizol din sângele canin. Aust Vet J. 2007;85:487-494.

Schoeman JP, Evans HJ, Childs D și colab. Răspunsul cortizolului la două doze diferite de ACTH sintetic (tetracosactrin) intravenos la pisicile supraponderale. J Small Anim Pract. 2000;41:552-557.

DeClue AE, Martin LG, Behrend EN, et al. Răspunsul de cortizol și aldosteron la diferite doze de cosyntropin la pisici sănătoase. J Am Vet Med Asoc. 2011;238:176-182.

Ramspott S, Hartmann K, Sauter-Louis C, et al. Funcția suprarenală la pisici cu hipertiroidism. J Feline Med Surg. 2012;14:262-266.

Kley S, Alt M, Zimmer C, et al. Evaluarea testului de supresie cu dexametazonă în doză mică și măsurători ultrasonografice ale glandelor suprarenale la pisici cu diabet zaharat. Schweiz Arch Tierheilkd. 2007;149:493-500.

Peterson ME, Graves TK. Efectele dozelor mici de dexametazonă intravenoasă asupra concentrațiilor serice de cortizol la pisica normală. Res Vet Sci. 1988;44:38-40.

Henry CJ, Clark TP, Young DW și colab. Cortizol urinar: raportul creatininei la pisicile sănătoase și bolnave. J Vet Intern Med. 1996;10:123-126.

de Lange MS, Galac S, Trip MR, et al. Rate ridicate de corticoizi urinari/creatinină la pisici cu hipertiroidism. J Vet Intern Med. 2004;18:152-155.

Galeandro L, Sieber-Ruckstuhl NS, Riond B, et al. Concentrațiile de corticoizi urinari măsurate prin 5 imunoteste diferite și cromatografie gazoasă-spectrometrie de masă la câini sănătoși și la câini cu hipercortisolism la domiciliu și în spital. J Vet Intern Med. 2014;28:1433-1441.

Zeugswetter FK, Neffe F, Schwendenwein I, și colab. Configurarea anticorpilor pentru determinarea cortizolului urinar la câini influențează specificitatea analitică. Domest Anim Endocrinol. 2013;45:98-104.

Benchekroun G, de Fornel-Thibaud P, Dubord M, et al. Precursori plasmatici de ACTH la pisici cu hiperadrenocorticism dependent de hipofizar. J Vet Intern Med. 2012;26:575-581.

Smith RR, Mayhew PD, Berent AC. Adrenalectomia laparoscopică pentru gestionarea unei tumori suprarenale funcționale la o pisică. J Am Vet Med Asoc. 2012;241:368-372.

Hanson JM, Teske E, Voorhout G și colab. Factori de prognostic pentru rezultatul după hipofizectomia transsfenoidală la câinii cu hiperadrenocorticism dependent de hipofizar. J Neurochirurgie. 2007;107:830-840.

Hanson JM, van 't HM, Voorhout G, et al. Eficacitatea hipofizectomiei transsfenoidale în tratamentul câinilor cu hiperadrenocorticism dependent de hipofizar. J Vet Intern Med. 2005;19:687-694.

Medleau L, Chalmers SA. Ketoconazol pentru tratamentul dermatofitozei la pisici. J Am Vet Med Asoc. 1992;200:77-78.

Willard MD, Nachreiner RF, Howard VC și colab. Efectul administrării pe termen lung a ketoconazolului în

pisici. Am J Vet Res. 1986;47:2510-2513.

Mayer MN, Greco DS, LaRue SM. Rezultatele iradierii tumorii pituitare la pisici. J Vet Intern Med. 2006;20:1151-1154.

Dunning MD, Lowrie CS, Bexfield NH, și colab. Tratament cu insulină exogenă după radioterapie hipofracționată la pisici cu diabet și acromegalie. J Vet Intern Med. 2009;23:243-249.

CAPITOLUL 308

Tumori și incidentaloame adrenocorticale non-secretoare de cortizol

Ellen N. Behrend

Fișă cu informații despre client: Tumori și incidentaloame adrenocorticale care nu secretă cortizol

Introducere

Tumorile suprarenale care nu secretă cortizol sunt recunoscute mai des datorită utilizării obișnuite a ultrasonografiei abdominale (US). O masă suprarenală nu este neapărat o tumoră suprarenală primară (AT) și nu toate AT sunt secretoare de cortizol. Posibilitățile non-tumorale includ hiperplazia nodulară, chistul, abcesul, hematomul și granulomul. Într-un studiu, 27% din AT canin și 60% din feline au fost leziuni metastatice.1 Carcinoamele pulmonare, mamare, prostatice, gastrice și pancreatice și melanoamele au avut cele mai mari rate de metastazare a glandelor suprarenale la câini. Un AT primar poate fi benign sau malign și poate fi sau nu funcțional (adică, secretând un hormon); mielolipoame sau lipoame pot apărea în cortexul suprarenal. Masele funcționale secretă steroizi din cortex sau hormoni adrenergici din medular, adică un feocromocitom (vezi cap. 311). Dintre AT primare, aproximativ 75% sunt corticale suprarenale și 25% sunt de origine neuroendocrină.2

Incidentalom

Prezentare clinică

Ultrasonografia este folosită în mod obișnuit pentru evaluarea structurilor țesuturilor moi abdominale (vezi cap. 88). Ocazional, se observă o masă a glandei suprarenale (IAGM) aparent incidentală, adică un „incidentalom”. Acestea sunt definite ca „o mărire focală a glandei suprarenale la pacienții fără dovezi prealabile de boală a glandei suprarenale”. O AT trebuie suspectată atunci când există o pierdere a formei tipice a unei glande suprarenale, indiferent de dimensiune, când este prezentă asimetrie în formă și dimensiune între glandele suprarenale sau când masa pare să fi infiltrat vena frenicoabdominală, vena cavă sau țesuturile moi din jur (vezi figurile 306-9 și 307-92 până la 307-92). Incidența IAGM este estimată la 4% în ansamblu la câini, dar într-un studiu câinii cu IAGM au fost semnificativ mai în vârstă și mai grei decât un grup de control.3 Doar 17% dintre câinii cu IAGM aveau vârsta de <9 ani, iar greutatea mediană a câinilor cu IAGM a fost de 21 kg, comparativ cu 14 kg în grupul de control. Incidența incidentaloamelor suprarenale la pisici este necunoscută. Ca prim pas, ecografia abdominală trebuie repetată pentru a se asigura că o masă este vizibilă în mod constant (Figura 308-1). Odată ce un IAGM este confirmat, o serie de diferențe, așa cum s-a discutat, trebuie luate în considerare. Mulți factori influențează agresivitatea abordării diagnostice și terapeutice. Acestea includ severitatea problemelor concomitente, motivul inițial pentru efectuarea unei ecografii abdominale, vârsta, probabilitatea ca masa să fie hormonal activă și/sau malignă, dimensiunea și gradul invaziv al masei și dorințele clientului.

FIGURA 308-1 Abordarea diagnostică și terapeutică a unui incidentalom.

Abordarea diagnosticului

Baza de date inițială

Rezultatele anamnezei, examenului fizic și analizelor de sânge și urină de rutină ar trebui evaluate pentru dovezi de hipercortizolism (vezi cap. 306 și 307), hiperaldosteronism, feocromocitom (vezi cap. 311) sau exces de hormoni sexuali. Testarea adecvată trebuie efectuată conform indicațiilor. Tumorile secretoare de aldosteron și hormoni sexuali sunt discutate în acest capitol.

Evaluarea malignității cu SUA

În timp ce 14 până la 30% dintre IAGM sunt maligne, este dificil de determinat dacă un anumit IAGM este neoplazic și/sau malign.3 Aceste diagnostice necesită evaluare histologică. Deși citologia are o acuratețe de 90-100% pentru diferențierea originii corticale de cele medulare, nu este de încredere pentru a distinge benign de malign.4 Imagistica poate fi utilă, dar trebuie interpretată cu atenție. Caracteristicile care nu ajută la diferențierea adenomului suprarenal și a carcinomului sunt mineralizarea sau ecogenitatea US. Atât adenoamele, cât și carcinoamele pot conține densități minerale sau pot apărea ca o masă cranială la rinichi (vezi figurile 307-9 și 307-10). În timp ce mineralizarea difuză, prost definită este de obicei asociată cu neoplazia suprarenală, mineralizarea discretă, bine marginită se dezvoltă la animalele clinic normale și poate fi o modificare distrofică.5 Pe US, AT-urile benigne și maligne pot fi hipo-, izo- sau hiper-ecoice în comparație cu cortexul renal sau au o ecogenitate mixtă.

Radiografii toracice și prelevare ghidată de SUA

Dovezile metastazelor pot fi identificate pe radiografiile toracice. Metastazele suspectate la organele abdominale, în special la ficat, pot fi vizualizate și confirmate prin biopsie ghidată de ecografie (vezi cap. 89). Dacă cel mai mare diametru al AT este >2 cm, șansele de malignitate și creștere sunt crescute.3,6 Dovezile invaziei în țesuturile înconjurătoare și/sau în vena cavă sugerează un carcinom. Natura invazivă a maselor, totuși, poate să nu fie observată.7 Din 34 de câini cu 36 AT, US a fost 100% sensibil și 96% specific pentru identificarea prezenței unui tromb tumoral în vena cavă caudale. Cu toate acestea, atunci când au fost evaluate toate formele de invazie vasculară, inclusiv invazia peretelui vascular fără tromb concomitent, sensibilitatea și specificitatea au fost de 76% și, respectiv, 96%8. Prezența vaselor sinuoase și eterogenitatea intensificării contrastului, după cum este judecată prin ecografie cu contrast, pot fi, de asemenea, markeri ai malignității.9

Tomografie computerizată (CT)

Pe CT abdominal, demarcarea glandulare slabă, intensificarea neregulată a contrastului și o textură neomogenă sunt dovezi ale malignității.10 Invazia vasculară poate fi detectată folosind CT cu o acuratețe mare, dar nu perfectă.11-13 Într-un studiu, invazia vasculară a fost identificată corect folosind CT cu contrast la 11 din 12 câini. Sensibilitatea și specificitatea CT cu substanță de contrast pentru invazia vasculară, în comparație cu intervenția chirurgicală sau necropsia, au fost de 92% și, respectiv, 100%. La un câine, invazia venei frenicoabdominale nu a fost identificată pe CT.11 În schimb, glandele suprarenale mărite pot adera sau comprima vena cavă sugerând invazia atunci când nu sunt prezente.10

Management și urmărire

Dacă IAGM este suspectată a fi malign, se recomandă adrenalectomia. Dacă semnele clinice, examenul fizic sau rezultatele testelor de sânge și urină de rutină nu sunt în concordanță cu un AT funcțional, nu există dovezi de invazie tisulară sau vasculară sau de malignitate, iar tumora are diametrul cel mai mare <2 cm, se sugerează o abordare conservatoare non-chirurgicală. Inițial, se recomandă monitorizarea lunară din SUA pentru a determina dacă masa crește sau își schimbă aspectul. Creșterea IAGM este imprevizibilă. Într-un studiu pe 7 câini cu IAGM, 3 dintre masele suspectate nu au fost identificate > 4 luni mai târziu la ecografii repetate și nicio creștere nu a fost detectată după >6 luni la 2 câini. La 1 câine, IAGM a crescut de la 1,6 la 2,5 cm în diametrul cel mai mare și a invadat vena cavă în decurs de 10 luni. La 1 câine, IAGM a crescut de la 2,5 la 3,1 cm în diametrul cel mai mare în decurs de 8 luni.3 La 9 câini cu AT nesecretoare de cortizol urmați timp de 12 luni, nu s-a observat nicio schimbare la 7. Cele două tumori care au crescut au avut inițial 2,0 și 2,5 cm lungime.6

Dacă un IAGM nu a crescut în dimensiune după 3 luni, intervalul de timp dintre evaluările din SUA poate fi mărit. Cu toate acestea, dacă IAGM se extinde, își schimbă aspectul, comprimă sau infiltrează vasele de sânge din jur sau țesuturile moi sau dacă apar semne clinice asociate cu excesul de secreție hormonală, suprarenectomia poate fi justificată. Pentru AT care nu secretă cortizol, supraviețuirea mediană fără intervenție chirurgicală la 14 câini a fost de 29,8 ± 8,9 luni (interval 1-96 luni). Dimensiunea mai mare a tumorii a fost asociată cu o supraviețuire mai scurtă.6

Tumori suprarenale secretoare de aldosteron

Aldosteronul este principalul mineralocorticoid sintetizat și secretat de zona glomeruloasă, zona cea mai exterioară a cortexelor suprarenale. Funcțiile sale principale sunt reglarea concentrațiilor serice de sodiu (Na) și potasiu (K) și homeostazia volumului lichidului intravascular. Creșterile de K seric stimulează direct secreția de aldosteron. Scăderile tensiunii arteriale, sesizate în primul rând în rinichi, stimulează sinteza și eliberarea reninei care, prin angiotensina II, stimulează secreția de aldosteron, adică sistemul renină-angiotensină-aldosteron (RAAS; vezi cap. 246). Aldosteronul acționează asupra nefronilor distali pentru a promova reabsorbția Na și excreția de K și hidrogen. În conservarea Na, aldosteronul conservă indirect apa, crescând volumul sanguin și, la rândul său, tensiunea arterială; de asemenea, crește direct tensiunea arterială prin creșterea rezistenței periferice totale (vezi cap. 157). Aldosteronul este sintetizat și în țesuturile inimii, creierului și vasculare, unde poate avea acțiuni paracrine sau autocrine.14

Hiperaldosteronismul poate fi primar sau secundar. Hiperaldosteronismul primar (PHA) este definit ca secreția autonomă de aldosteron de către celulele corticosuprarenale. Se caracterizează prin exces de aldosteron circulant și, prin feedback negativ, supresia reninice. Hiperaldosteronismul secundar este rezultatul unei afecțiuni, de exemplu, insuficiența cardiacă sau boala renală cronică (IRC), care stimulează RAAS. Astfel, este asociat cu concentrații crescute de renină.

Tumori secretoare de aldosteron la felin

Definițiile PHA primare legate de tumori și PHA non-tumorale

PHA felină a fost raportată pentru prima dată în 1983,15 și a fost diagnosticată din ce în ce mai mult în ultimii 20 de ani. Pisicile cu AT care provoacă PHA, adică aldosteronomul, au de obicei un adenom sau un carcinom cortical unilateral, dar au fost raportate adenoame suprarenale bilaterale.16 Incidența tumorilor maligne o depășește pe cea a benignelor.17. A fost descrisă PHA nelegată de tumori (vezi cap. 324). CKD. Unele pisici au hiperplazie nodulară a zonei glomeruloase, scleroză arteriolară renală, scleroză glomerulară, atrofie tubulară și fibroză interstițială.

Semnalizarea și istoricul PHA legat de tumori

Nu este evidentă nicio predispoziție la rasă pentru aldosteronomul felin. Vârsta mediană la diagnosticare este de aproximativ 13 ani, iar majoritatea au peste 10 ani. Ambele sexe au fost reprezentate și cele mai multe pisici afectate au fost sterilizate.21 Semnele clinice se referă în principal la hipokaliemie sau hipertensiune arterială sistemică. Cele mai frecvente semne clinice sunt slăbiciunea persistentă și progresivă, adică „polimiopatia hipokaliemică”17, observată în mod obișnuit când concentrația de K seric este <3 mmol/L. Ventroflexia cervicală, slăbiciunea membrelor posterioare (uneori poziția plantigradă), dificultatea de a sări, apatia și ataxia sunt preocupări comune ale proprietarului. Câteva pisici au avut rigiditate la nivelul membrelor, disfagie sau colaps. Au fost raportate semne episodice și debut acut.18 Insuficiența respiratorie secundară slăbiciunii mușchilor respiratori este rară.22,23 Proprietarii pot observa orbire acută și/sau pot observa o schimbare bruscă a culorii ochilor, de obicei din cauza hemoragiei intraoculare sau a dezlipirii retinei (vezi cap. 11) secundară hipertensiunii arteriale (vezi cap. 157). Ocazional, hipertensiunea arterială poate provoca convulsii, ataxie sau modificări de comportament ca urmare a edemului sistemului nervos central, hemoragiei sau ischemiei.21 Poliuria și polidipsia (PU/PD) apar la <20% dintre pisicile cu PHA.21 Unele pisici cu PHA au avut concomitent un exces de progestativ, care poate provoca PU/PD nepokalemia reversibilă25. și PU/PD. Apetitul este variabil și poate fi crescut, normal sau scăzut. Polifagia poate fi un semn al excesului concomitent de alt hormon, de exemplu, progesteronul.

Examenul fizic

Constatările examenului fizic sunt de obicei legate de hipokaliemie (vezi cap. 68) sau hipertensiune (vezi cap. 157). Slăbiciunea este de obicei evidentă. Dovezile de hipertensiune arterială includ vasele retiniene sinuoase și dezlipirea retinei, hemoragie și/sau edem (vezi cap. 11). Semnele clinice în concordanță cu excesul de glucocorticoizi sau progestative includ pielea fragilă, alopecia și o burtă în oală (vezi cap. 307). Suflule cardiace, ritmurile de galop sau aritmiile pot fi auscultate secundar hipertrofiei ventriculare stângi, o sechelă a hipertensiunii arteriale (vezi cap. 55).

Diagnostic

Teste de rutină de laborator

Singura anomalie tipică pentru PHA la testele de laborator de rutină este hipokaliemia (vezi cap. 68). Majoritatea pisicilor cu aldosteronom au avut hipokaliemie moderată până la severă, posibil pentru că PHA nu este luată în considerare până când hipokaliemia persistentă, în special în ciuda suplimentării cu K, nu este documentată.17 O excreție urinară fracțională de K poate confirma etiologia hipokaliemiei a fi renală (vezi cap. 73). Datorită unui fenomen de „scăpare de aldosteron”, hipernatremia este neobișnuită în PHA. Hipertensiunea și extinderea volumului pot depăși efectele de economisire a Na ale aldosteronului și pot provoca natriureză (vezi cap. 73). Creatin kinaza (CK; vezi cap. 66) este de obicei crescută din cauza miopatiei hipokaliemice, dar severitatea acesteia este variabilă. Alcaloza metabolică este frecventă, probabil din cauza excreției ionilor de hidrogen mediată de aldosteron.17 Aldosteronomul trebuie luat în considerare la orice pisică cu hipertensiune arterială inexplicabilă, mai ales dacă este refractivă la terapie. Aproximativ 85% dintre pisicile afectate sunt hipertensive persistente.14

Imagistica

Radiologia nu este adesea utilă, dar o tumoare mare poate fi vizibilă la imagistica abdominală (vezi Figura 307-9). Calcificarea suprarenală este prezentă la aproximativ 33% dintre pisicile mai în vârstă și sănătoase și nu trebuie suprainterpretată (vezi Figura 307-10). Metastazele pulmonare sunt mai puțin frecvente. În schimb, SUA este foarte utilă. Toate pisicile raportate cu aldosteronom au avut un AT detectat cu US (vezi figurile 307-11 și 307-12). Câteva pisici au avut AT bilateral și doar una din două tumori vizualizate.16,26 Glanda suprarenală contralaterală trebuie evaluată deoarece o scădere a dimensiunii sugerează că AT este funcțională și secretă glucocorticoizi sau progestativi.25 Masele bilaterale sunt mai puțin frecvente, dar apar.16 Trebuie căutate dovezi de malignitate. Lipsa invaziei aparente în țesuturile înconjurătoare sau vascularizația trebuie privită cu prudență, deoarece US nu a reușit să identifice invazia vasculară existentă la unele pisici cu aldosteronom.26,27 Pot fi utilizate CT abdominale și imagistica prin rezonanță magnetică (RMN), dar rapoartele sunt limitate.16,27 Citologia masei suprarenale poate fi utilă în determinarea naturii sale benigne, dar nu poate fi de ajutor în determinarea naturii sale benigne28.

Aldosteron seric

În timp ce prezența unui AT la o pisică cu hipopotasemie persistentă și/sau hipertensiune arterială este foarte indicativă pentru aldosteronom, confirmarea se bazează pe demonstrarea concentrațiilor bazale crescute de aldosteron. Testele sunt de obicei disponibile și nu este necesară manipularea specială a probelor. Până în prezent, concentrațiile de aldosteron au fost crescute la toate pisicile raportate a avea un aldosteronom. Cele mai mari concentrații de aldosteron apar cu AT. Cu toate acestea, concentrațiile de aldosteron raportate pentru hiperaldosteronismul primar și secundar se suprapun. Au fost raportate concentrații >1000 pmol/L în cazul PHA secundar, în special la pisici cu BRC. În plus, deoarece suspiciunea pentru PHA devine din ce în ce mai comună, testarea va avea loc probabil mai devreme în cursul bolii. La începutul bolii, se anticipează că concentrațiile de aldosteron la unele pisici cu PHA se vor situa în limitele superioare ale intervalelor de referință.

Activitatea reninei plasmatice (PRA)

Deoarece concentrațiile crescute de aldosteron nu sunt 100% specifice pentru un diagnostic de aldosteron, bolile care provoacă hiperaldosteronism secundar trebuie excluse. Pisicile hipertensive pot avea concentrații crescute de aldosteron.29 Este dificil să distingem PHA de CKD și adesea coexistă. CKD poate provoca hiperaldosteronism și invers. În mod ideal, concentrațiile de PRA și aldosteron ar fi evaluate pe o singură probă. La pisicile cu PHA, PRA a fost sub sau în intervalul de referință, deoarece hiperaldosteronismul și hipertensiunea exercită feedback negativ pentru a scădea PRA. În hiperaldosteronismul secundar, cum ar fi CKD, PRA este crescută. Din păcate, un test de PRA la felină nu este în prezent disponibil comercial în Statele Unite; în plus, necesită un volum mare de plasmă, iar plasma separată trebuie congelată instantaneu.

Alte teste endocrine

Au fost investigate și alte teste de confirmare pentru PHA, în afară de PRA. Măsurarea raportului urinar aldosteron la creatinina (UACR) oferă teoretic o reflectare a concentrațiilor de aldosteron în timp, în timp ce sângele furnizează concentrația la un singur moment în timp. Totuși, la 9 pisici cu PHA, doar 3 au crescut UACR.19 Un test care necesită administrarea de fludrocortizon, un corticosteroid sintetic cu activitate mineralocorticoidă, a fost, de asemenea, investigat, deoarece administrarea orală de mineralocorticoizi (0,05 mg/kg PO q 12 hx 96 h) suprimă semnificativ secreția de aldosteron 78% sănătos din median. pisici.19,30 O pisică cu aldosteronom metastatic confirmat a avut o UACR crescută după administrarea de fludrocortizon.30 Diagnosticul de PHA la pisicile hipertensive, cu sau fără hipokaliemie, poate fi exclus dacă UACR în ziua 4 suprimă >50%, față de valoarea inițială.19

Astfel, supresia fludrocortizonului are merit ca test de diagnostic pentru PHA feline. Cu toate acestea, urina nu este calea de excreție a metaboliților majori de aldosteron la pisici, iar concentrația urinară de aldosteron poate să nu reflecte cu acuratețe concentrațiile din sânge.31 Într-adevăr, într-un studiu, concentrațiile plasmatice bazale de aldosteron au separat mai clar pisicile cu și fără PHA decât UACR. o pisică răzvrătită. Recoltarea urinei la domiciliu poate fi greoaie sau imposibilă, iar administrarea orală de fludrocortizon de două ori pe zi timp de 4 zile poate fi dificilă. Mai mult, fludrocortizonul poate suprima concentrațiile serice de K sub intervalele de referință și poate provoca slăbiciune musculară.19 La pisicile sănătoase, administrarea a doar 3 doze de fludrocortizon (0,05 mg/kg PO la 12 ore) a suprimat semnificativ concentrația serica de aldosteron, dar este nevoie de studii suplimentare la pisici cu PHA pentru a determina utilitatea testului fludrocorticoidului ca puține. 3 doze suprimă semnificativ concentrațiile de cortizol; astfel, semnele de deficit de glucocorticoizi ar putea apărea după finalizarea unui test de supresie.32

În concluzie, suspiciunea de aldosteronom apare odată cu identificarea hipokaliemiei și a hipertensiunii arteriale (Figura 308-2). Concentrația plasmatică crescută de aldosteron și identificarea unei tumori discrete în cadrul unei glande suprarenale sunt necesare pentru diagnostic. Confirmarea histopatologică a originii tumorii, rezoluția semnelor clinice și normalizarea concentrațiilor de aldosteron postoperator confirmă în continuare diagnosticul.

FIGURA 308-2 Abordarea diagnostică a hiperaldosteronismului la pisici atunci când nu este disponibil un test al activității reninei plasmatice (PRA). (Retipărit cu adaptare din Refsal KR, Harvey AM: Primary hyperaldosteronism. În august JR, editor: Consultations in feline internal medicine, vol. 6, St Louis, 2010, Saunders, Figura 24-9, B, p. 262. Cu permisiune.)

Tratament și prognostic

Adrenalectomia prin celiotomie sau laparoscopie este tratamentul de elecție pentru aldosteronomul felin.27,33 Adrenalectomia unilaterală este potențial curativă; cu toate acestea, este o procedură cu risc ridicat, provocatoare și ar trebui efectuată numai de chirurgi experimentați într-un spital cu o unitate de terapie intensivă (UTI) bine echipată și observație și îngrijire 24 de ore pe zi. Preoperator, hipokaliemia trebuie corectată cu K oral și/sau parenteral. Evaluarea trombilor și metastazelor tumorale este imperativă. Prezența trombilor tumorali poate crește posibilitatea de complicații. Metastazele pot scădea șansele de supraviețuire, iar intervenția chirurgicală nu va fi curativă. În plus, ar trebui luată în considerare și testată posibilitatea ca tumora să secrete un alt hormon decât aldosteronul, așa cum este indicat. Dacă este secretat un glucocorticoid sau un progestativ, adrenalectomia poate cauza deficit tranzitoriu de cortizol (vezi cap. 307).

În teorie, secreția autonomă de aldosteron de la un AT ar trebui să suprime celulele normale ale zonei glomeruloase din glanda suprarenală contralaterală și hipoaldosteronismul ar putea apărea postoperator. Concentrațiile serice ale electroliților trebuie monitorizate frecvent și fluidoterapia IV trebuie ajustată în consecință pentru a menține concentrațiile serice de K și Na în intervalele de referință sau aproape. Administrarea unui mineralocorticoid sintetic post-chirurgical pentru gestionarea hipoaldosteronismului nu este de obicei necesară.

În rapoartele anterioare, complicațiile perioperatorii au apărut în 8 din 17 cazuri, incluzând letargie, anorexie, vărsături, disfagie, hipertermie, infecții ale căilor respiratorii superioare, hemoragie intra-abdominală intra- sau post-operatorie, afectare renală acută, sepsis și suspiciune de tromboembolism. La 6 dintre aceste 8 pisici, rezultatul a fost fatal.14,27 Într-un raport mai recent, doar 2 din 10 pisici cu aldosteronom au avut un rezultat fatal.27 Durata medie de spitalizare perioperatorie pentru toate pisicile a fost de 5 zile. Două pisici au fost eutanasiate la 2 și 10 zile postoperator din cauza complicațiilor chirurgicale (1 avea și o masă pancreatică). Hemoragia nu a fost prezisă de tipul tumorii, localizare, dimensiune sau invazie vasculară. Dintre cele 8 pisici externate din spital, tensiunea arterială și concentrațiile serice de K s-au normalizat și terapia pe termen lung a fost inutilă. Timpul lung de anestezie a fost asociat semnificativ cu scăderea supraviețuirii. Supraviețuirea medie a fost de 1297 zile (interval 2-1582 zile) și nu a existat nicio diferență semnificativă în lungimea supraviețuirii comparând pisicile cu adenom (mediană, 1329 zile) și cele cu adenocarcinom (248 zile; P = 0,2), dar numărul de pisici a fost mic. Orbirea datorată detașării retinei se poate rezolva în timp (vezi cap. 11). Nu s-a cunoscut niciun deces după externare din cauza AT. Cu toate acestea, 2 pisici au fost eutanasiate din cauza CKD, care ar fi fost exacerbată de PHA.27

Pisicile care nu sunt supuse unei intervenții chirurgicale pot fi tratate medical pentru a controla hipokaliemia și/sau hipertensiunea sistemică. Suplimentarea cu potasiu (2-6 mEq PO la 12 h) a fost eficientă. Besilatul de amlodipină (0,6251,25 mg/pisica PO la 24 h) este tratamentul de elecție pentru scăderea tensiunii arteriale (vezi cap. 158). Se pot utiliza până la 2,5 mg dacă tensiunea arterială nu este controlată; cu toate acestea, hipertensiunea poate deveni refractară la medicament. Spironolactona, un antagonist competitiv al receptorilor de aldosteron, poate fi utilizată (2-4 mg/kg PO la 24 h) atât pentru a scădea tensiunea arterială, cât și pentru a crește K. Dozele care depășesc 4 mg/kg pot provoca anorexie, vărsături și diaree. Managementul medical a dat timpi de supraviețuire de la 7 luni la 984 de zile la 4 pisici, dar o alta a supraviețuit doar 50 de zile din cauza nerespectării proprietarului.17

Tumori secretoare de aldosteron canine

Context și semne clinice

La câini, PHA este de obicei cauzată de un adenom sau carcinom unilateral. Rareori, este diagnosticată hiperplazia suprarenocorticală idiopatică bilaterală.34-37 Hiperaldosteronismul primar este o boală a câinilor de vârstă mijlocie până la vârstnici, iar preocupările comune ale proprietarilor includ letargia, anorexia, slăbiciunea și PU/PD. De asemenea, ca și pisicile cu aldosteronom, tumorile care secretă atât mineralocorticoizi, cât și glucocorticoizi apar mai puțin frecvent,35-37, astfel încât pot fi prezente semne clinice și modificări de laborator în concordanță cu excesul de glucocorticoizi.

Diagnostic

Prezența hipokaliemiei și a unei concentrații serice de Na la capătul superior sau ușor peste intervalul de referință, împreună cu găsirea unui AT pe US ar trebui să ridice suspiciunea de PHA. Unele tumori secretoare de aldosteron sunt destul de mici și nu sunt văzute pe SUA. Alternativ, poate fi prezentă hiperplazia suprarenocorticală idiopatică. Alte constatări în concordanță cu un diagnostic de PHA includ hipertensiunea sistemică și prezența unei alcaloze metabolice. Confirmarea unui aldosteronom necesită documentarea unei concentrații plasmatice inițiale crescute de aldosteron și suprimarea PRA în combinație cu excluderea altor cauze de hipopotasemie. La câinii cu aldosteron, concentrațiile de aldosteron au fost > 3000 pmol/L. Din păcate, un test PRA canin nu este disponibil în prezent. Testele de urină, cum ar fi UACR, pot fi limitate la nicio valoare diagnostică la câini. Principalele forme de aldosteron prezente în urina umană sunt aldosteronul liber, aldosteronul-18-glucuronidul și tetrahidroaldosteronul.38 Trusele disponibile pentru măsurarea aldosteronului detectează aldosteronul liber și aldosteronul-18-glucuronidul (după hidroliza acidă a glucuronidei). Urina canină conține mai puțin aldosteron-18-glucuronid decât urina umană și, spre deosebire de pisici sau oameni, nu conține aldosteron liber detectabil.31

Tratament

Adrenalectomia unilaterală este tratamentul de elecție pentru o masă suprarenală solitară, mai ales dacă nu se găsesc dovezi de metastază la distanță, invazie vasculară sau infiltrare în rinichi sau peretele corpului. Ar trebui administrate K orale, blocante ale receptorilor mineralocorticoizi (spironolactonă) și medicamente antihipertensive (amlodipină) până când poate fi efectuată intervenția chirurgicală. Terapia medicală este indicată pentru managementul pe termen lung al PHA atunci când suprarenectomia nu este efectuată și pentru câinii cu suspiciune de hiperplazie adrenocorticală idiopatică.

Concentrațiile serice de electroliți trebuie monitorizate frecvent postoperator și terapia cu fluide IV trebuie ajustată pentru a menține concentrațiile serice de K și Na în intervalele de referință sau aproape. Dacă hipokaliemia persistă, se poate iniția suplimentarea orală cu K. Concentrațiile serice de magneziu ionizat trebuie monitorizate și hipomagnezemia trebuie tratată, mai ales dacă hipopotasemia este refractară la fluidoterapia IV (vezi cap. 68). Mineralocorticoizii (acetat de fludrocortizon oral sau pivalat de dezoxicorticosteron injectabil [DOCP]) trebuie administrați dacă hiperkaliemia și hiponatremia persistă mai mult de 72 de ore, dar acest lucru este rareori necesar. De obicei, este necesară o singură injecție de DOCP și, dacă se utilizează zilnic acetat de fludrocortizon, acesta poate fi de obicei redus și întrerupt în decurs de o săptămână. Hipertensiunea arterială sistemică se ameliorează sau se rezolvă de obicei în 48 până la 72 de ore de la adrenalectomie.

Tratamentul antihipertensiv trebuie inițiat dacă hipertensiunea persistă. Încercările de a renunța la medicamentele antihipertensive ar trebui să fie inițiate în luna următoare. Terapia de substituție cu glucocorticoizi nu este de obicei indicată postoperator, cu excepția cazului în care tumora a secretat un glucocorticoid. Un test de stimulare cu ACTH poate fi efectuat la 6 până la 8 ore după adrenalectomie pentru a evalua funcția glandei suprarenale rămase (vezi cap. 306).

Prognoză

Îndepărtarea chirurgicală a adenomului are un prognostic excelent. Prognosticul este protejat pentru câinii cu carcinom. Dacă există locuri metastatice, hiperaldosteronismul, hipokaliemia și semnele clinice asociate persistă sau reapară de obicei. Cu toate acestea, aceste tumori pot avea o creștere lentă și reapariția poate să nu apară mai mult de un an. Managementul recidivei cu metastasectomie poate fi de succes.37 Prognosticul pentru hiperplazia corticosuprarenală idiopatică este necunoscut și depinde de eficacitatea terapiei medicale. Adrenalectomia bilaterală, în teorie, poate oferi o vindecare, dar glucocorticoizii și mineralocorticoizii ar fi necesari pentru viață.

Tumori non-aldosteron, secretoare de mineralocorticoizi

Tumorile care secretă mineralocorticoizi alții decât aldosteronul, de exemplu, dezoxicorticosteronul, sunt rare.39-41 Constatările clinice sunt aceleași ca la PHA, dar concentrațiile de aldosteron sunt scăzute. Întrucât nu este disponibil comercial nici un test de dezoxicorticosteron, diagnosticul ar fi prezumtiv pe baza constelației rezultatelor testelor de diagnostic.

Tumori suprarenale secretoare de hormoni sexuali

Prezentare generală

Tumorile corticale suprarenale au potențialul de a sintetiza și secreta o varietate de steroizi, alții decât cortizolul și aldosteronul. Secreția excesivă de hormoni sexuali de către tumori poate fi asociată cu căi de biosinteză aberante și/sau deficiențe enzimatice. Progestinele pot lega receptorii de glucocorticoizi sau pot înlocui cortizolul din proteina sa de legare, crescând concentrațiile serice de cortizol liber.42,43 La câini, progestativele suprimă secreția endogenă de ACTH și provoacă atrofie suprarenală, acțiuni în concordanță cu activitatea glucocorticoizilor.44

Tumori adrenocorticale secretoare de hormoni sexuali la feline

Informații clinice

A fost descris un număr mic de pisici cu AT secretor de hormoni sexuali.24,25,45-48 Șase pisici aveau vârste cuprinse între 7-15 ani; 2 erau femele sterilizate și 4 masculi sterilizați. Rasele au inclus parul lung domestic și cu părul scurt și Himalaya. A fost raportată o pisică domestică de 14 ani, femelă sterilizată cu păr scurt, cu mărire bilaterală a suprarenalelor și producție excesivă de estradiol și testosteron.49 Producția în exces a unui progesteron (de exemplu, progesteron sau 17-hidroxiprogesteron) poate provoca semne de exces de cortizol, cum ar fi blana slabă a părului, fragilitatea pielii și atrofia pielii. Trei din cele 4 pisici cu o tumoare secretoare de progesteron au avut diabet zaharat, descris ca slab reglat în 2.24,25,45,46 Producția în exces de androgeni poate provoca o modificare a mirosului urinei, comportamentului de pulverizare a urinei, agresivitatea și dezvoltarea coloanelor peniane. la 5 pisici: 1 adenom, 4 carcinom.24,25,45-48

Diagnostic

Suspiciunea unei tumori secretoare de hormoni sexuali începe cu semne clinice. Niciun rezultat al unui test de rutină, de exemplu, CBC sau profilul biochimic al serului, nu va ajuta la diagnostic. Găsirea unui AT pe SUA ar trebui să crească suspiciunea. Ca și în cazul aldosteronoamelor, tumorile secretoare de hormoni sexuali sunt de obicei observate în US. La o pisică, totuși, tumora înlocuise țesutul normal și doar o mărire ușoară și o formă rotundă au fost observate pe US.48 Trebuie căutate semne de malignitate și trebuie făcute radiografii toracice.

Diagnosticul definitiv al funcționalității tumorii și al tipului de hormon secretat a fost pus, în cea mai mare parte, folosind testarea de stimulare cu ACTH (125 mcg cosyntropin IV per pisică) cu sânge prelevat înainte și la 1 oră după injectare.24,25,45-48 Cortizolul și hormonii sexuali sunt măsurați pre și post-ACTH. Dacă un progestativ este secretat, concentrațiile de cortizol vor fi la capătul inferior sau sub intervalul de referință. Astfel, dacă o pisică pare să aibă hipercortizolism, dar nu prezintă anomaliile așteptate la testele pentru hiperadrenocorticism, este rezonabilă luarea în considerare a unei tulburări de hormoni sexuali. Estradiolul nu crește cu injectarea de ACTH. La o pisică cu o tumoare secretoare de estrogen, concentrația bazală de estradiol a fost crescută, dar valoarea post-ACTH nu a fost48.

Tratament și prognostic

Îndepărtarea chirurgicală sau laparoscopică a unui AT este tratamentul de elecție. Prognosticul poate depinde de prezența metastazelor, de îndepărtarea cu succes a tumorii și de stabilitatea pacientului preoperator. Dacă secreția de cortizol a fost suprimată de tumoră, înlocuirea cu glucocorticoizi trebuie administrată postoperator. Hiperprogesteronismul poate cauza probleme precum pielea subțire, care fac din pisică un candidat prost la operație.46 Patru pisici cu AT secretor de hormoni sexuali au suferit suprarenectomie. O pisică a murit din cauze necunoscute la 3 zile postoperator.24 O pisică a fost eutanasiată la 10 luni postoperator cu CKD, iar 2 pisici au fost pierdute de urmărire la 8 săptămâni și 12 luni după operație.45,47,48 Aminoglutetimida este singurul tratament medical care a fost încercat pentru a controla hormonul sexual transigent46. controlează secreția de hormoni sexuali la o pisică cu hiperplazie suprarenală bilaterală. După aproximativ 6 luni, semnele clinice au revenit și nu s-au căutat nicio evaluare sau tratament suplimentar.49

Tumori adrenocorticale secretoare de hormoni sexuali canini

Informații clinice

A fost raportat un număr mic de câini cu AT secretorie de hormoni sexuali, dar niciunul cu semne clinice de hiperestrogenemie sau hiperandrogenemie.50-53 Doi câini cu AT, o femelă Labrador Retriever sterilizată în vârstă de 11 ani și un pudel miniatura mascul castrat în vârstă de 9 ani, prezentau semne clinice de suprimare a corticoterapiei hiperadrenergice marcate de ACTH- concentrații.52 Astfel, semnele clinice s-au datorat probabil hiperprogesteronemiei. Ambii câini aveau PU/PD și polifagie. Unul a avut, de asemenea, modificări în culoarea hainei, creșterea în greutate, gâfâitul crescut și mărirea abdominală. Semnalele și semnele clinice la alți câini cu tumori secretoare de hormoni sexuali nu au fost delimitate, dar s-a declarat că prezentarea plângerilor este în concordanță cu hipercortizolismul.50,51,53.

Diagnostic

Suspiciunea pentru un AT secretor de hormoni sexuali va apărea cu semne clinice. Indicația principală pentru măsurarea hormonilor sexuali este constatarea concentrațiilor de cortizol sub intervalele de referință la un câine testat pentru hiperadrenocorticism folosind stimularea ACTH sau testul de supresie cu doze mici de dexametazonă (vezi cap. 306).52,53 Dacă glucocorticoizii exogeni sub orice formă sau medicamentele care modifică cortizolul, sinteza cetoconului sexual este exclusă (de ex. AT secretor de hormoni poate fi prezent. Constatarea cu ultrasunete a unui AT susține în continuare diagnosticul, dar lipsa unei mase suprarenale detectate nu exclude diagnosticul.

Pentru a documenta creșterea hormonilor sexuali, trebuie efectuat un test de stimulare cu ACTH (vezi cap. 306). Hormonii sexuali sunt măsurați în probe prelevate înainte și la 1 oră după administrarea ACTH. Cu toate acestea, concentrațiile hormonilor sexuali trebuie interpretate cu prudență. Pentru estradiol, există o gamă largă de variabilitate în interiorul și între câini; concentrațiile bazale aleatorii ale estradiolului la câini individual depășesc adesea intervalul de referință.54 Mulți câini fără hiperadrenocorticism pot avea concentrații de hormoni sexuali cu până la 40-50% peste intervalele de referință.55-57 La 6 câini cu feocromocitom sau AT nefuncțională, androstenedionă, progesteron, concentrație de progesteron, progesteron, progesteron și testosteron-17 a crescut.58

Tratament și prognostic

Adrenalectomia, în teorie, este tratamentul de elecție. Cu toate acestea, informații detaliate sunt disponibile doar pentru doi câini cu AT secretor de hormoni sexuali. Un câine a suferit suprarenectomie și s-a descurcat bine timp de cel puțin 13 luni după operație. Un al doilea a fost tratat medical cu mitotan timp de aproximativ 20 de zile la o doză de 47 mg/kg pe zi, fără răspuns, iar proprietarii au refuzat continuarea terapiei. Având în vedere rezistența AT în general la mitotan, lipsa răspunsului nu este surprinzătoare având în vedere doza și durata scurtă a tratamentului.

Referințe

Labelle P, De Cock HE. Tumori metastatice ale glandelor suprarenale la animalele domestice. Veterinarul Pathol. 2005;42:52-58.

Capen CC. Glandele endocrine. Maxie MG. Patologia animalelor domestice a lui Jubb, Kennedy și Palmer. Saunders: Philadelphia; 2007:325-428.

Cook AK, Spaulding KA, Edwards JF. Constatări clinice la câini cu leziuni accidentale ale glandelor suprarenale determinate prin ultrasonografie: 151 cazuri (2007-2010). J Am Vet Med Asoc. 2014;244:1181-1185.

Bertazzolo W, Didier M, Gelain ME, et al. Precizia citologiei în distingerea tumorilor corticosuprarenale de feocromocitom la animalele de companie. Veterinarul Clin Pathol. 2014;43:453-459.

Widmer WR, Guptill L. Tehnici de imagistică pentru facilitarea diagnosticului de hiperadrenocorticism la câini și pisici. J Am Vet Med Asoc. 1995;206:1857-1864.

Arenas C, Perez-Alenza D, Melian C. Caracteristici clinice, rezultat și factori de prognostic la câinii diagnosticați cu tumori suprarenale non-cortizol-secreting fără adrenalectomie: 20 de cazuri (1994-2009). Vet Rec. 2013;173:501-506.

Besso JG, Pennick DG, Gliatto JM. Evaluarea ecografică retrospectivă a leziunilor suprarenale la 26 de câini. Vet Radiol Ultrasunete. 1997;38:448-455.

Davis MK, Schochet RA, Wrigley R. Identificarea ultrasonografică a invaziei vasculare de către tumorile suprarenale la câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2012;53:442-445.

Pey P, Rossi F, Vignoli M, et al. Utilizarea ultrasonografiei cu contrast pentru a caracteriza tumorile glandelor suprarenale la câini. Am J Vet Res. 2014;75:886-892.

Voorhout G, Rijnberk A, Sjollema BE, et al. Nefrotomografie și ultrasonografie pentru localizarea tumorilor suprarenocorticale hiperfuncționale la câini. Am J Vet Res. 1990;51:1280-1285.

Schultz RM, Wisner ER, Johnson EG și colab. Tomografia computerizată cu contrast ca indicator preoperator al invaziei vasculare din masele suprarenale la câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2009;50:625-629.

Gregori T, Mantis P, Benigni L, et al. Comparația rezultatelor tomografice computerizate și patologice la 17 câini cu neoplazie suprarenală primară. Vet Radiol Ultrasunete. 2015;56:153-159.

Rodriguez Pineiro MI, de Fornel-Thibaud P, Benchekroun G, et al. Utilizarea tomografiei computerizate pentru măsurarea glandelor suprarenale pentru diferențierea dependenței de ACTH de independența ACTH la 64 de câini cu hiperadenocorticism. J Vet Intern Med. 2011;25:1066-1074.

Djajadiningrat-Laanen S, Galac S, Kooistra H. Hiperaldosteronismul primar: extinderea rețelei de diagnostic. J Feline Med Surg. 2011;13:641-650.

Eger CE, Robinson WF, Huxtable CRR. Aldosteronism primar (sindromul Conn) la o pisică; un raport de caz și o revizuire a aspectelor comparative. J Small Anim Pract. 1983;24:293-307.

Ash RA, Harvey AM, Tasker S. Hiperaldosteronismul primar la pisică: o serie de 13 cazuri. J Feline Med Surg. 2004;7:173-182.

Refsal KR, Harvey AM. Hiperaldosteronismul primar felin. Bonagura JD, Twedt DC. Terapia veterinară actuală a lui Kirk XV. Elsevier: St Louis; 2014:238-242.

Javadi S, Djajadiningrat-Laanen SC, Kooistra HS, et al. Hiperaldosteronismul primar, mediator al bolii renale progresive la pisici. Domest Anim Endocrinol. 2005;28:85-104.

Djajadiningrat-Laanen SC, Galac S, Boeve MH, et al. Evaluarea testului de supresie orală cu fludrocortizon pentru diagnosticarea hiperaldosteronismului primar la pisici. J Vet Intern Med. 2013;27:1493- 1499.

Fryers A, Elwood C. Hipokaliemia la o pisică domestică cu păr scurt hipertiroidian cu hiperplazie suprarenală. J Feline Med Surg. 2014;16:853-857.

Harvey AM, Refsal KR. Hiperaldosteronism primar. Rand J. Endocrinologia clinică a animalelor de companie. Wiley-Blackwell: Ames, IA; 2013:115-127.

Hammond TN, Holm JL. Utilizarea cu succes a ventilației mecanice pe termen scurt pentru a gestiona insuficiența respiratorie secundară hipokaliemiei profunde la o pisică cu hiperaldosteronism. J Vet Emerg Crit Care. 2008;18:517-525.

Haldane S, Graves TK, Bateman S, et al. Hipokaliemie profundă care provoacă insuficiență respiratorie la o pisică cu hiperaldosteronism. J Vet Emerg Crit Care. 2007;17:202-207.

DeClue AE, Breshears LA, Pardo ID și colab. Hiperaldosteronism și hiperprogesteronism la o pisică cu carcinom cortical suprarenal. J Vet Intern Med. 2005;19:355-358.

Briscoe K, Barrs VR, Foster DF și colab. Hiperaldosteronism și hiperprogesteronism la o pisică. J Feline Med Surg. 2009;11:758-762.

Combes A, Pey P, Paepe D, et al. Aspectul ecografic al glandelor suprarenale la pisici sănătoase și bolnave. J Feline Med Surg. 2013;15:445-457.

Lo AJ, Holt DE, Brown DC, et al. Tratamentul tumorilor corticosuprarenale secretoare de aldosteron la pisici prin adrenalectomie unilaterală: 10 cazuri (2002-2012). J Vet Intern Med. 2014;28:137-143.

Renschler JS, Dean GA. Care este diagnosticul tău? Aspirarea masei abdominale la o pisică cu un raport Na:K crescut. Veterinarul Clin Pathol. 2008;38:1-4.

Jepson RE, Syme HM, Elliott J. Activitatea reninei plasmatice și concentrațiile de aldosteron la pisici hipertensive cu și fără azotemie și ca răspuns la tratamentul cu besilat de amlodipină. J Vet Intern Med. 2014;28:144-153.

Djajadiningrat-Laanen SC, Galac S, Cammelbeeck SE, et al. Raportul dintre aldosteron și creatină urinară la pisici înainte și după suprimarea cu sare sau acetat de fludrocortizon. J Vet Intern Med. 2008;22:1283-1288.

Syme HM, Fletcher MGR, Bailey SR, et al. Măsurarea aldosteronului în urina felină, canină și umană. J Small Anim Pract. 2007;48:202-208.

Matsuda M, Behrend EN, Kemppainen R, et al. Concentrațiile serice de aldosteron și cortizol înainte și după suprimarea cu fludrocortizon la pisici: un studiu pilot. J Vet Diagn Invest. 2015;27:361-368.

Smith RR, Mayhew PD, Berent AC. Adrenalectomia laparoscopică pentru gestionarea unei tumori suprarenale funcționale la o pisică. J Am Vet Med Asoc. 2012;241:368-372.

Rijnberk A, Kooistra HS, van Vonderen IK, et al. Aldosteronomul la un câine cu poliurie ca simptom principal. Domest Anim Endocrinol. 2001;20:227-240.

Behrend EN, Weigand CM, Whitley EM, et al. Tumora adrenocorticală secretoare de corticosteron și aldosteron la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2004;226:1662-1666.

Machida T, Uchida E, Matsuda K, et al. Carcinom adrenocortical cu secretie de aldosteron, corticosteron și cortizol la un câine: raport de caz. J Vet Med Sci. 2007;70:317-320.

Frankot JL, Behrend EN, Sebestyen P, et al. Carcinom adrenocortical la un câine cu excizie incompletă gestionat pe termen lung doar cu metastasectomie. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2012;48:417-423.

Cartledge S, Lawson N. Măsurători de aldosteron și renină. Ann Clin Biochim. 2000;37:262-278.

Reine NJ, Hohenhaus AE, Peterson ME și colab. Carcinom adrenocortical secretor de deoxicorticosteron la un câine. J Vet Intern Med. 1999;13:386-390.

Davies DR, Foster SF, Hopper B, et al. Pareze hipokaliemică, hipertensiune arterială, alcaloză și hiperadrenocorticism dependent de suprarenale la un câine. Aust Vet J. 2008;86:139-146.

Gojska-Zygner O, Lechowski R, Zygner W. Functioning unilateral adrenocortical carcinom in a dog. Can Vet J. 2012;53:623-625.

Selman PJ, Mol JA, Rutteman GR, et al. Efectele administrării de progestativ asupra axei hipotalamo-hipofizo-suprarenale și homeostaziei glucozei la câini. J Reprod Fertil Suppl. 1997;51:345-354.

Juchem M, Pollow K. Legarea progestativelor contraceptive orale la proteinele serice și la receptorul citoplasmatic. Am J Obstet Gynecol. 1990;163:2171-2183.

Selman PJ, Mol JA, Rutteman GR, et al. Tratamentul cu progestativ la câine II. Efecte asupra axei hipotalamo-hipofizo-adrenocortical. Eur J Endocrinol. 1994;131:422-430.

Boord M, Griffin C. Masa suprarenală care secretă progesteron la o pisică cu semne clinice de hiperadrenocorticism. J Am Vet Med Asoc. 1999;214:666-669.

Rossmeisl JH, Scott-Moncrieff JC, Siems J, și colab. Hiperadrenocorticism și hiperprogesteronemia la o pisică cu adenocarcinom corticosuprarenal. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2000;36:512-517.

Millard RP, Pickens EH, Wells KL. Producția excesivă de hormoni sexuali la o pisică cu o tumoare corticosuprarenală. J Am Vet Med Asoc. 2009;234:505-508.

Meler EN, Scott-Moncrieff JC, Peter AT, et al. Comportament ciclic asemănător estralului la o pisică sterilizată asociat cu producția excesivă de hormoni sexuali de către un carcinom corticosuprarenal. J Feline Med Surg. 2011;13:473-478.

Boag AK, Neiger R, Biserica DB. Tratamentul cu trilostan al măririi suprarenalei bilaterale și al producției excesive de hormoni steroizi sexuali la o pisică. J Small Anim Pract. 2004;45:263-266.

Ristic JME, Ramsey IK, Heath FM și colab. Utilizarea 17-hidroxiprogesteronului în diagnosticul hiperadrenocorticismului canin. J Vet Intern Med. 2002;16:433-439.

Benitah N, Feldman EC, Kass PH și colab. Evaluarea concentrației serice de 17-hidroxiprogesteron după administrarea de ACTH la câinii cu hiperadrenocorticism. J Am Vet Med Asoc. 2005;227:1095-1101.

Syme HM, Scott-Moncrieff JCR, Treadwell NG și colab. Hiperadrenocorticism asociat cu producția excesivă de hormoni sexuali de către o tumoare adrenocorticală la doi câini. J Am Vet Med Asoc. 2001;219:1725-1728.

Norman EJ, Thompson H, Mooney CT. Testarea dinamică a funcției suprarenale la opt câini cu hiperadrenocorticism asociat cu neoplazie adrenocorticală. Vet Rec. 1999;144:551-554.

Frank LA, Mullins R, Rohrbach BW. Variabilitatea concentrației de estradiol la câinii normali. Dermatol veterinar. 2010;21:490-493.

Chapman PS, Mooney CT, Ede J, et al. Evaluarea concentrațiilor serice ale hormonului bazal și post-adrenocorticotrofic de 17-hidroxiprogesteron pentru diagnosticul de hiperadrenocorticism la câini. Vet Rec. 2003;153:771-775.

Behrend EN, Kemppainen RJ, Boozer AL, et al. Concentrațiile serice de 17-alfa-hidroxiprogesteron și corticosteron la câinii cu neoplazie non-suprarenală și câinii cu suspiciune de hiperadrenocorticism. J Am Vet Med Asoc. 2005;227:1762-1767.

Monroe WE, Panciera DL, Zimmerman KL. Concentrațiile de steroizi suprarenaliali noncortizol ca răspuns la ACTH la câinii cu hiperadrenocorticism dependent de suprarenale, hiperadrenocorticism dependent de hipofizar și boli nonsuprarenale. J Vet Intern Med. 2012;26:945-952.

Hill KE, Scott-Moncrieff JCR, Koshko M, et al. Secreția de hormoni sexuali la câinii cu disfuncție suprarenală. J Am Vet Med Asoc. 2005;226:556-561.

CAPITOLUL 309

Hipoadrenocorticism

Rebecka S. Hess

Fișă cu informații despre client: Hipoadrenocorticism (boala Addison)

Introducere

Dr. Thomas Addison a descris pentru prima dată boala „capsulei suprarenale” (cortexul suprarenal) într-o serie de cazuri din 1855, descriind 11 persoane cu ceea ce este acum cunoscut sub numele de hipoadrenocorticism (HA) sau boala Addison. Cortexul suprarenal secretă glucocorticoizi și mineralocorticoizi, esențiali pentru supraviețuire. Prin urmare, hipofuncția sau disfuncția cortexului suprarenal, cum ar fi cea observată în HA, poate pune viața în pericol. Glucocorticoizii sunt secretați din toate cele trei straturi corticale, în timp ce aldosteronul, cel mai important mineralocorticoid, este secretat de zona glomeruloasă, singura zonă care conține aldosteron sintază. Fiziologia suprarenală de bază este discutată în cap. 306. Hipoadrenocorticismul este frecvent la câini și rar la pisici. Prin urmare, discuția care urmează se referă la câini și este urmată de o scurtă discuție despre HA la pisici.

Fiziopatologia

La om, HA este o tulburare autoimună rară. Majoritatea pacienților au anticorpi împotriva enzimei steroidogene 21-hidroxilază, prezentă în toate cele trei straturi corticale suprarenale.2 Se crede că acești anticorpi duc la distrugerea corticalei suprarenale.3 Prezența anticorpilor 21-hidroxilază sau a altor autoanticorpi suprarenalii la câinii cu anticorpi naturali nu au fost, totuși, un număr suficient de documente pentru a susține HA4. Adrenalita limfoplasmocitară și atrofia corticosuprarenală au fost documentate la unii câini cu HA, în susținerea faptului că aceasta este o boală mediată imun.5 Câinii care dezvoltă atât HA, cât și hipotiroidism susțin conceptul de proces sistemic mediat imun.6 Inflamația limfocitară suprarenală și formarea de autoanticorpi precedă a altor endocrine ca și a tiroidianului. În cele din urmă, unele dintre caracteristicile genetice ale bolii implică funcția imunitară.

Conceptul că o componentă genetică este implicată în etiologia HA canină este susținută de faptul că anumite rase sunt cunoscute a fi expuse riscului crescut. HA familială a fost raportată la unele rase (Leonbergers și Pomeranians), iar danezii au un risc mai mare în comparație cu alți câini.7-9 Un studiu al eredității bolii la Bearded Collies a arătat că modul de moștenire nu a fost autosomal dominant și că mai mult de o genă majoră a fost implicată în patofiziologia bolii. să fie influențat de un singur locus cu efect major, iar modul de moștenire la aceste rase poate fi autosomal recesiv.11-13 La câinii de apă portughezi și Springer Spaniels două gene ale funcției imune, complexul major de histocompatibilitate care codifică antigenele leucocitare de câine și limfocitele T citotoxice sunt asociate cu funcția a treia a proteinei A, asociată imuno-HA. gena, PTPN22, este supraexprimată la Cocker Spaniels cu HA.15

S-a raportat că complexul major de histocompatibilitate are un rol în etiologia HA la Nova Scotia Duck Tolling Retriever, Cocker Spaniel, Labrador Retriever, West Highland White Terrier, Bearded 1A 1 A 1 7

Collie, and Poodle standard.16' Cu toate acestea, metodologiile folosite în unele dintre aceste studii au fost puse sub semnul întrebării și sunt necesare studii suplimentare.18 Este posibil ca etiologia genetică a bolii să fie diferită între rase. Foarte important, nu este încă clar dacă vreuna dintre aceste diferențe genetice este responsabilă pentru formarea de autoanticorpi anti-suprarenalii și atrofia cortexelor suprarenale.

Clasificare

Hipoadrenocorticismul primar

HA primară este cea mai frecventă formă a bolii. Ea implică insuficiență directă a cortexelor suprarenale. HA clasică implică o scădere atât a secreției de glucocorticoizi, cât și a mineralocorticoizilor din glandele suprarenale. HA primar atipic este un termen folosit pentru a descrie insuficiența directă a cortexului suprarenal în care secreția de cortizol este absentă, dar concentrațiile de sodiu (Na) și potasiu (K) sunt încă normale. trecătoare. Cu toate acestea, alți câini diagnosticați ca având HA atipice mențin concentrații normale de Na și K de ani de zile.19,20 Interesant, unii câini cu HA documentat cu concentrații normale de Na și K au concentrații scăzute de aldosteron, ceea ce sugerează că menținerea concentrației de electroliți la acești câini nu este complet dependentă de aldosteron. Este posibil ca distrugerea zonei glomeruloase, zona producătoare de aldosteron, să fie în urmă cu distrugerea celorlalte două zone, deoarece concentrațiile sale de 21-hidroxilază sunt cele mai scăzute dintre cele trei zone.

HA primară, fie tipică sau atipică, se dezvoltă ca urmare a atrofiei cortexului suprarenal (Figura 309-1). Rareori, HA se dezvoltă secundar unui proces infiltrativ care distruge cortexul suprarenal. Neoplazia este cea mai frecventă cauză a acestei afecțiuni rare, în timp ce tuberculoza, boala fungică, alte boli granulomatoase sau infecțioase și infarctele sunt posibile.21-23 A fost raportat un caz rar de HA în care depleția de aldosteron a precedat epuizarea glucocorticoizilor.24. trilostan; vezi cap. 306). S-a raportat hipoaldosteronism izolat (fără deficit de glucocorticoizi), dar este extrem de rar.

FIGURA 309-1 Axul hipofizo-suprarenal la câini normali (A); la câinii cu pierderea funcției corticosuprarenale și secreție în exces de hormon adrenocorticotrop (ACTH) din cauza lipsei de feedback negativ

(cea mai comună formă de hipoadrenocorticism) (B); la câinii cu insuficiență de a secreta ACTH și atrofie secundară a cortexului suprarenal, în special zona fasciculata și zona reticularis (C); și la câinii care sunt supratratați cronic cu glucocorticoizi exogeni, provocând insuficiență în secreția hipofizară de ACTH și atrofie secundară a cortexului suprarenal (D). A, suprarenale; CRF, factor de eliberare a corticotropinei (hormon); P, pituitară. (De la Feldman EC, Nelson RW, Reusch CE, Scott-Moncrieff JCR: Endocrinologie și reproducere canine și feline, ed 4, St Louis, 2015, Saunders.)

Hipoadrenocorticism secundar

HA secundară este rară. Se datorează eșecului în interiorul hipotalamusului sau hipofizarului din cauza neoplaziei, inflamației, infecției, infarctului sau traumatismului, care determină secreția alterată a hormonului adrenocorticotrop (ACTH) din hipofizar sau scăderea secreției de hormon de eliberare a corticotropinei (CRH) din hipotalamus. ar fi de așteptat deficite hormonale, dar HA secundară enigmatică idiopatică a fost raportată la câini fără semne neurologice și cu supraviețuire pe termen lung numai cu terapia cu glucocorticoizi. Deoarece secreția de aldosteron este reglată în mare măsură de sistemul renină-angiotensină-aldosteron (RAAS), și nu de ACTH sau CRH, această afecțiune implică doar deficit de glucocorticoizi, cu concentrații de Na și K normale. Spre deosebire de HA primară atipică în care Na și K sunt de asemenea normale, în HA secundar, concentrațiile de ACTH sunt scăzute (vezi Figura 309-1). HA secundară iatrogenă se poate dezvolta cu hipofizectomie pe termen lung sau administrare de steroizi (vezi Figura 309-1).29 Steroizii exogeni suprimă secreția de ACTH și este nevoie de timp pentru ca acele celule să-și recapete funcția după oprirea administrării de steroizi. Acesta este motivul pentru care administrarea de glucocorticoizi ar trebui să fie întotdeauna redusă treptat, permițând celulelor secretoare de ACTH și apoi celulelor corticosuprarenale să revină la funcția normală.

Semnalizare, istorie, semne, examen fizic

Vârstă

HA este o boală a câinilor de vârstă mică până la mijlocie, cu o vârstă medie aproximativă la diagnosticare de 3-4 ani. Cu toate acestea, intervalul de vârstă la diagnosticare este larg: 2 luni până la 12 ani (Tabelul 309-1). Femelele pot prezenta un risc crescut de boală.7,30 Hipoadrenocorticismul se poate dezvolta la orice rasă, dar a fost discutată o anumită dispoziție genetică la anumite rase. Golden Retriever, Yorkshire Terrier, Pit Bull, Chihuahua și Lhasa Apsos au un risc scăzut.31

TABEL 309-1

Comparația caracteristicilor clinice și a rezultatelor hemoleucogramei complete la câinii bolnavi cu și fără hipoadrenocorticism

Datele sunt exprimate ca mediană (interval) sau număr (frecvență). Hipoadrenocorticismul a fost diagnosticat dacă concentrația seric de cortizol a fost <1,0 mcg/dL la 1 oră după administrarea hormonului adrenocorticotrop (ACTH). Diagnosticul de hipoadrenocorticism a fost exclus dacă concentrația bazală de cortizol seric a fost > 2,0 mcg/dL sau dacă concentrația de cortizol seric după administrarea de ACTH exogen a fost > 5,0 mcg/dL.30

Istoric și semne clinice

Istoria în general

Câinii cu HA pot prezenta unul sau mai multe dintre următoarele semne clinice cu diferite grade de severitate: anorexie, pierdere în greutate, vărsături, diaree, letargie, slăbiciune, poliurie (PU), polidipsie (PD), tremurături și, în cazuri extreme, colaps (vezi Tabelul 309-1). Cele mai multe semne clinice sunt atribuite lipsei de cortizol. Semnele clinice pot fi ușoare, vagi și devin și scad pe o perioadă de timp până când un proprietar priceput solicită îngrijiri veterinare sau câinele suferă o deteriorare rapidă care necesită o intervenție de urgență. Uneori, circumstanțele stresante, cum ar fi operația sau îmbarcarea la o canisa, pot împinge un câine „HA ocult” compensat la limită, cu o rezervă adrenocorticală redusă și o capacitate limitată de a se transforma într-o criză.

Rolul glucocorticoizilor și mineralocorticoizilor

Glucocorticoizii sunt importanți pentru menținerea barierei gastrice a mucoasei, care protejează mucoasa gastrointestinală (GI) de conținutul său acid. Glucocorticoizii ajută, de asemenea, la menținerea tensiunii arteriale, a temperaturii corpului și a concentrațiilor de glucoză.32 Dacă bariera mucoasei gastro-intestinale este ineficientă din cauza HA, anorexie, vărsături, diaree și scăderea în greutate care rezultă sunt frecvente, dar vărsăturile cu sânge și diareea nu sunt (vezi Tabelul 309-1). Într-un studiu asupra câinilor internați la terapie intensivă care au nevoie de resuscitare cu fluide IV, hematemeza, melena și hematochezia au fost semnificativ mai puțin frecvente la câinii cu HA în comparație cu câinii fără HA. În același studiu, slăbiciunea și letargia au fost semnificativ mai frecvente la câinii HA.30 Letargia, slăbiciunea, tremuratul și colapsul se pot dezvolta din cauza hipoglicemiei dacă glucoza este sintetizată inadecvat din cauza lipsei de glucocorticoizi. Glucocorticoizii mediază catabolismul glicogenului și sinteza glucozei prin gluconeogeneză în condiții de post sau stres. PU este atribuită lipsei de mineralocorticoizi. Deficitul de aldosteron provoacă pierderi de Na prin urină. Acea urină Na acționează ca un agent osmotic, ducând la diureză osmotică. PD este compensatorie pentru PU în încercarea de a menține hidratarea.

Examenul fizic

Anomaliile la examenul fizic variază de la ușoare la severe și pot include: puls slab, deshidratare, hipotensiune arterială, bradicardie, slăbiciune musculară, condiție corporală subțire, dureri abdominale și, în cazuri extreme, șoc hipovolemic sau hipotensiv sau convulsii (vezi cap. 2). Deshidratarea la câinii cu HA se datorează pierderilor de Na din urină, diurezei osmotice care rezultă și apoi bolilor, care interferează cu aportul de apă. Printre câinii care necesită resuscitare cu fluide IV, câinii cu HA au tensiune arterială sistolica mai scăzută în comparație cu câinii la care diagnosticul de HA a fost exclus. Tensiunea arterială sistolică mediană (vezi cap. 99) la 53 de câini cu HA a fost de 90 mm Hg (interval 40-150 mm Hg; vezi Tabelul 309-1). Hipotensiunea arterială este atribuită lipsei de glucocorticoizi și rolului lor important în menținerea tensiunii arteriale normale (vezi cap. 159).33 Bradicardia este atribuită hiperK. Când concentrația de K în lichidul extracelular cardiac este anormal de mare, gradientul de concentrație dintre compartimentele intracelular și extracelular scade și K este reținut în celule. Curentul de K extern necesar pentru repolarizarea rapidă finală a fazei 3 a potențialului de acțiune cardiacă scade, ducând la bradicardie (vezi cap. 248). Se crede că durerea abdominală se dezvoltă din cauza lipsei efectelor gastroprotectoare ale glucocorticoizilor.

Diagnostic

Prezentare generală

Suspiciunea de HA începe cu istoricul, semnele clinice și rezultatele examenului fizic. Interpretarea atentă a hemoleucogramei complete (CBC) și a screening-ului chimic ar trebui să fie de ajutor pentru a decide când să urmărească testarea axei suprarenale. Diagnosticul de HA poate fi confirmat cu rezultatele unui test de stimulare cu ACTH (ACTHst). Testarea axei suprarenale necesită doar 1 până la 2 ore pentru finalizare. O analiză a urinei și o urocultură ar trebui luate în considerare atunci când se evaluează orice câine cu PU/PD. Analizele fecale pentru paraziți, cultura bacteriană fecală pentru Salmonella și Campylobacter și radiografiile abdominale pot fi justificate pentru evaluarea anorexiei, vărsăturilor sau diareei. Dacă se suspectează pancreatită acută, ecografia abdominală (US) și măsurarea concentrației lipazei pancreatice ar putea fi justificate. Când sunt observate aritmii, o electrocardiogramă și radiografiile toracice pot fi de valoare.

Hemograma completă

Un studiu pe 53 de câini cu HA, care au fost comparați cu 110 câini de control bolnavi, a evidențiat unele diferențe utile între rezultatele CBC la câinii cu și fără HA.30 În timp ce numărul media de celule sanguine la câinii cu HA a fost în limitele de referință, câinii cu HA au avut un număr mai mic de neutrofile și un număr mai mare de limfocite și eozinofile decât numărul de limfocite și eozinofile (tabelul 13-19). Un număr absolut de limfocite > 2000 celule/mcL a fost de aproximativ 58% sensibil și 85% specific ca instrument de screening pentru HA.30

Profilul biochimic al serului de rutină

Prezentare generală

Ecranul chimic nu poate evidenția niciuna sau multe anomalii, care pot fi ușoare sau severe. Majoritatea anomaliilor observate la testele inițiale de laborator la câinii cu HA se rezolvă în câteva ore până la zile de la începerea tratamentului. Anomaliile biochimice severe sunt rareori ireversibile. Acest lucru este important atunci când discutăm despre posibilele rezultate cu un proprietar înainte de a fi stabilit un diagnostic definitiv de terapie intensivă. Spre deosebire de alte boli, azotemia severă, activitățile crescute ale enzimelor hepatice și alți parametri modificați sunt aproape întotdeauna complet reversibile cu tratament.

Valori electrolitice, rinichi și acido-bazice

Numeroase anomalii electrolitice, inclusiv hiponatremie, hiperkaliemie, hipocloremie, hipercalcemie (hiperCa) și acidoză ușoară sunt frecvente la câinii cu HA. Hiponatremia și hiperkaliemia au fost documentate la >80% dintre câinii cu HA din cauza deficienței de aldosteron.7,31 Utilizarea raportului Na:K permite clinicianului să utilizeze ambele măsurători atunci când decide dacă urmează să urmeze testarea pentru HA. Când se folosesc limite de >27 sau 28 ca valoare de referință pentru Na:K, aproximativ 95% dintre câini sunt identificați corect ca având sau nu având HA.7 Când raportul Na:K este <24, este foarte probabil ca un rezultat ACTHst să confirme HA.7 Utilizarea atât a numărului de limfocite, cât și a raportului Na:K ca instrumente de screening pentru a maximiza ACTH. Numărul de limfocite este afectat de glucocorticoizi, iar raportul Na:K este influențat de mineralocorticoizi.

Azotemia prerenală este frecventă la câinii cu HA secundar hipovolemiei și deshidratării. Deshidratarea severă poate duce la leziuni renale acute (AKI), dar la majoritatea câinilor HA, parametrii renali revin rapid și complet la valorile de referință cu terapie. Nu există dovezi care să sugereze că orice afectare permanentă a rinichilor urmează unei crize hipovolemice care pune viața în pericol din cauza HA. Deoarece aldosteronul facilitează excreția de ioni de hidrogen din urină, deficitul de mineralocorticoizi duce la acidemia la aproximativ 60% dintre câinii HA7,34. Hipocloremia se observă la 40-60% dintre câinii cu HA, probabil pentru că Na și clorura (Cl) sunt cotransportate din sânge în urină.7,31. mai rar o creștere a Ca ionizat (iCa). Fiziopatologia hipercalcemiei la câinii cu HA este incomplet înțeleasă, dar nu pare legată de alterarea hormonului paratiroidian, proteinei legate de hormonul paratiroidian sau concentrațiile serice de 1,25 dihidroxivitamina D.36,37 Glucocorticoizii facilitează calciureza, iar deficiența lor poate duce la retenție de Ca și hipercalcemie. Este, de asemenea, posibil ca acidemia să contribuie la creșterea concentrației de iCa, deoarece un exces de ioni de hidrogen încărcați pozitiv concurează pentru legarea albuminei și înlocuiește ionii de Ca încărcați pozitiv.

Glucoză, colesterol, albumină, enzime hepatice și analize de urină

Hipoglicemia se dezvoltă la <20% dintre câinii cu HA și tinde să fie ușoară atunci când este prezentă. Destul de neobișnuit, hipoglicemia poate pune viața în pericol și poate provoca convulsii.38 Hipoglicemia este probabil rezultatul deficienței de cortizol care scădea atât degradarea glicogenului, cât și gluconeogeneza. Creșterea secreției de insulină nu pare a fi o cauză a hipoglicemiei.39 Scurgerea enzimelor citosolice este atribuită perfuziei slabe și leziunii ischemice a hepatocitelor. Hipoalbuminemia și hipocolesterolemia nu sunt frecvente, dar se datorează probabil ischemiei acute a tractului gastrointestinal, mai degrabă decât disfuncției hepatice.7,31 Analiza urinei dezvăluie de obicei izostenurie datorată pierderii de Na și PU rezultată.

Alte teste

Amploarea și concentrarea altor teste depind de semnele clinice individuale. Câinii cu epilare ușoară și letargie în scădere, inapetență și scădere în greutate vor fi evaluați diferit față de câinii grav bolnavi cu vărsături acute severe și deshidratare. Sunt efectuate teste suplimentare pentru a identifica o varietate de condiții posibile în oricare dintre scenarii. La câinii cu HA, urocultura, examinarea paraziților fecale și culturile fecale sunt de obicei negative. Radiografiile abdominale sunt de obicei normale, deși unii câini cu HA au fost descriși ca având un ficat mic. La câinii cu bradicardie, o electrocardiogramă poate evidenția lipsa completă a undelor P, QRS largi și unde T înalte și, posibil, un anumit grad de blocare cardiacă, în concordanță cu hiperK (Figura 309-2). Radiografiile toracice pot evidenția microcardie din cauza hipovolemiei severe (Figura 309-3). Megaesofagul, raportat anecdotic la oameni cu HA, nu a fost stabilit ca apare secundar HA la câini. Dacă se suspectează pancreatita acută, ecografia abdominală și cuantificarea lipazei pancreatice ar putea fi justificată. Ecografia nu trebuie utilizată pentru a evalua funcția suprarenală, dar grosimea glandelor suprarenale la câinii cu HA este de obicei <3 mm.40

FIGURA 309-2 Segmente de electrocardiogramă în serie (ECG) obținute de la doi câini cu hipoadrenocorticism și hiperkaliemie. A și AA ilustrează ambele efectul hiperkaliemiei severe, câinele din A având o concentrație de potasiu seric de 8,6 mEq/L, iar câinele din AA o măsurare de 9,4 mEq/L. De remarcat lipsa undelor P vizibile, complexele QRS scurte și late și undele T, care nu sunt de amplitudine excesivă. ECG-ul din A relevă, de asemenea, două cazuri de complex QRS cu aspect bizar în urma unui complex QRS cu aspect mai normal la un interval RR mai scurt (adică, 2 bătăi premature mai largi, cu aspect mai bizar). Acestea reprezintă complexe ventriculare premature care ar putea fi rezultatul acidemiei, hipoxiei miocardice sau altor dezechilibre metabolice. B și BB sunt ECG de la aceiași câini ca în A și, respectiv, AA. Au fost obținute fiecare la aproximativ 1 oră după instituirea soluției saline normale intravenoase ca singur tratament. Concentrațiile serice de potasiu au scăzut la 7,6 mEq/L și, respectiv, 7,9 mEq/L. Doi factori importanți de remarcat: (1) îmbunătățirea este observată în fiecare caz odată cu revenirea undelor P, o inimă mai rapidă

rata și dispariția bătăilor de evacuare ventriculare; și (2) anomaliile sunt încă prezente, cel mai evident intervalele PR prelungite (bloc cardiac de gradul I), care singure sugerează hiperkaliemie, mai ales atunci când sunt asociate cu un complex QRS lărgit și un interval QT scurt. Există numeroase alte cauze ale prelungirii intervalului PR. În C și CC, concentrațiile de potasiu seric sunt considerabil mai mici, 6,2 mEq/L și, respectiv, 5,9 mEq/L. Intervalul

PR și undele P, QRS și T au o durată mai scurtă, iar undele R sunt mai înalte. D, ECG de la câinele din A; concentrația de potasiu seric este de 5,6 mEq/L și se observă o undă T mai intensă. (De la Feldman EC, Nelson RW, Reusch CE, et al: Endocrinologie și reproducere canine și feline, ed 4, St Louis, 2015, Saunders.)

FIGURA 309-3 A și B, Radiografii ale unui Rhodesian Ridgeback în vârstă de 3 ani care a fost adus la spital într-o stare asemănătoare șocului secundar hipoadrenocorticismului. Observați inima mică în ambele vederi și vascularizația pulmonară mică din cauza debitului cardiac scăzut. C, Radiografie cu vedere laterală toracică a unui câine hipoadrenal de 5 ani cu microcardie, o venă cavă caudală turtită și un esofag dilatat, plin de aer. Dilatarea esofagiană, care poate fi asociată cu hipoadrenocorticism, se rezolvă cu terapie hormonală adecvată pentru boala primară. (De la Feldman EC, Nelson RW, Reusch CE, et al: Endocrinologie și reproducere canine și feline, ed 4, St Louis, 2015, Saunders.)

Testarea axei suprarenale

Testarea de stimulare a ACTH (ACTHst)

Confirmarea diagnosticului de HA necesită testarea funcției glandelor suprarenale. Funcțiile glucocorticoizilor și mineralocorticoizilor sunt investigate independent, iar ACTHst este testul de elecție pentru diagnosticul de HA. ACTHst se efectuează prin măsurarea concentrațiilor serice de cortizol înainte și la 1 oră după administrarea a 5 mcg/kg ACTH sintetic, IV.41 Deoarece volumul ACTH este mic, trebuie avut grijă să se asigure administrarea IV. Dacă se administrează accidental SC, ACTH nu va stimula glandele suprarenale și ar putea duce la rezultate eronate ale testelor. Deoarece ACTH sintetic este scump, unele clinici economisesc orice exces pentru a reduce costul clientului. După reconstituire cu ser fiziologic 0,9%, ACTH poate fi refrigerat sau congelat. Refrigerarea (4-8° C) timp de până la 60 de zile a fost raportată pentru utilizare la oameni. Experiența noastră sugerează utilizarea ACTH sintetic refrigerat în decurs de 14 zile sau utilizarea ACTH congelată anterior (la -20 ° C în seringi de plastic) în decurs de 6 luni.42,43

La un câine cu funcție suprarenală normală, injectarea de ACTH ar trebui să ducă la o creștere a secreției de cortizol din glandele suprarenale. Prin urmare, concentrația seric de cortizol înainte de administrarea ACTH este de așteptat să fie între 0,5-6 mcg/dL și după ACTHst este de așteptat să fie > 2 mcg/dL. La un câine cu HA, suprarenalele au fost distruse și nu sunt capabile să creeze un răspuns adecvat la ACTH. La majoritatea câinilor cu HA, concentrațiile serice de cortizol înainte și după ACTHst sunt <1 mcg/dL (nedetectabile; Figura 309-4). Un număr mic de câini cu HA pot avea concentrații serice de cortizol între 1-2 mcg/dL după ACTHst; cu toate acestea, diagnosticul de HA cu concentrația seric de cortizol > 1 mcg/dL post-ACTH trebuie făcut cu prudență și numai atunci când toate celelalte diagnostice diferențiale au fost excluse.

Cortizol: raportul ACTH endogen (C: eACTH)

Costul ACTH sintetic și lipsa acestuia de disponibilitate în unele țări au condus la studii care investighează alte opțiuni pentru diagnosticarea HA. În timp ce majoritatea câinilor cu HA au concentrații de cortizol seric în repaus (bazal) <1 mcg/dL, acest lucru poate fi valabil și pentru câțiva câini care nu au HA. Astfel, cortizolul în repaus nu poate fi utilizat pentru a diagnostica HA.44,45 C: eACTH este promițător ca ajutor de diagnostic pentru diagnosticarea HA, necesitând doar o probă de sânge. C:eACTH s-a dovedit a fi semnificativ mai mic la câinii HA în comparație cu câinii sănătoși, fără suprapunere în rezultatele raportului.46 Într-un studiu de C:eACTH la 15 câini cu HA comparativ cu 5 câini cu boală non-suprarenală în care HA a fost suspectată și exclusă, nu a existat din nou o suprapunere între rezultatele raportului de la cei doi câini, totuși, 5 din cele două grupuri au avut HA145. eACTH-ul lor măsurat după administrarea ACTH exogenă.47 Trebuie studiat un număr mai mare de câini înainte ca acest test să poată fi recomandat pentru diagnosticul definitiv de HA.

Testarea mineralocorticoizilor

Evaluarea concentrațiilor serice de Na și K este o reflectare indirectă, dar bună, a funcției aldosteronului. Raportul dintre concentrația plasmatică de aldosteron și activitatea reninei plasmatice la câinii cu HA a fost investigat și s-a dovedit a fi semnificativ mai mic decât la câinii sănătoși, fără suprapunere.46 Cu toate acestea, s-a observat o suprapunere între concentrațiile individuale de aldosteron în plasmă și activitățile reninei plasmatice, indicând că rezultatele testelor individuale sunt mai puțin specifice decât raportul lor.46 Rămâne de văzut dacă raportul poate fi utilizat pentru a confirma diagnosticul.

Concentrațiile bazale de cortizol

Deși nu sunt utile pentru diagnosticarea HA, concentrațiile bazale de cortizol sunt destul de utile ca un simplu test de screening pentru a exclude HA din orice listă de diagnostice diferențiale. Este puțin probabil ca câinii cu concentrații bazale de cortizol >2 mcg/dL să aibă HA.44 Acest test este util în special la câinii cu raporturi Na:K normale suspectați că au deficit de glucocorticoizi numai.

Hipoadrenocorticismul secundar și hipoaldosteronismul izolat

Rareori, câinii au HA „secundar” cauzat de o deficiență de ACTH hipofizar. Concentrațiile de eACTH de la acești câini sunt scăzute, în timp ce concentrațiile serice de Na și K ar trebui să fie în intervalele de referință. Reglarea Na și K este controlată în primul rând de renină și angiotensină, nu de hipofizar sau hipotalamus. În cazul singular al hipoaldosteronismului izolat, concentrațiile de cortizol înainte și după ACTHst sunt normale. Acești câini pot fi identificați prin combinația de hiperkaliemie, hiponatremie, activitate scăzută a reninei plasmatice și concentrații scăzute de aldosteron înainte și după ACTHst.48

Boală critică

În cap. 133.

Diagnostice diferențiale

Termenul „boala pseudo-Addison" este folosit pentru a descrie afecțiuni care seamănă cu boala Addison în rezultatele clinice și/sau clinicopatologice. Acest lucru este valabil mai ales în cazul hiperkaliemiei și hiponatremiei concomitente. Unele boli gastrointestinale severe (în special trichuriazis și salmoneloză), boli periparturiente și chilotorace ar trebui să fie printre afecțiunile care ar trebui să discrimineze ACHA49. HA din alte afecțiuni. Diagnosticele diferențiale pentru PU/PD (vezi cap. 45), azotemie (vezi cap. 62), izostenurie (vezi cap. 72), eozinofilie (vezi cap. 58), hiperkaliemie (vezi cap. 68), hiponatremie (vezi cap. 67), hipoglicemie ch. enzimele hepatice (vezi cap. 65), hipocolesterolemia (vezi cap. 63), hipoalbuminemia (vezi cap. 60) și acidemia (vezi cap. 128) sunt tratate în capitolele respective.

Tratament

Criza hipoadrenală acută

Prezentare generală și terapie cu fluide

Terapia cu fluide este componenta cea mai importantă și vitală a terapiei (vezi cap. 129). Deși încă nu există studii care ghidează alegerile specifice de lichide, se recomandă 0,9% NaCl (soluție salină) deoarece conține mai mult Na și Cl și mai puțin K decât alte fluide cristaloide. Pot fi ridicate îngrijorări cu privire la pH-ul relativ scăzut al soluției saline, dar semnificația clinică a hiponatremiei și hiperkaliemiei depășește cu mult riscul de acidoză iatrogenă. Orice acidoză asociată cu HA este de obicei ușoară și se corectează în decurs de 12-24 de ore de la administrarea IV de soluție salină. Glucoza și insulina sunt folosite ocazional. Dexametazona se administrează rar în stadiile peracute ale terapiei, pentru a începe și completa ACTHst. Tratamentul cu bicarbonat nu este indicat.

Sodiu (Na) și potasiu (K)

Hiponatremia acută și profundă poate provoca edem cerebral. Corectarea rapidă a hiponatremiei poate duce, de asemenea, la schimbări osmotice potențial fatale. Se recomandă ca persoanelor hiponatremice să crească concentrația de Na seric cu aproximativ 1-2 mEq/L în primele 2-3 ore de tratament și cu aproximativ 8-12 mEq/L în primele 24 de ore.53 În primele ore de tratament, concentrațiile de Na și K trebuie măsurate la fiecare 2-6 ore, în funcție de severitatea anomaliilor electrolitice ale câinilor și de starea clinică a câinilor. De obicei, hiperkaliemia se îmbunătățește dramatic și uneori se rezolvă doar cu soluție salină IV intensivă.

Glucoză, insulină, DOCP, bicarbonat

Dacă hiperkaliemia severă persistă după 6-8 ore de terapie cu lichide sau dacă bradicardia este profundă, se poate administra dextroză IV. Glucoza stimulează secreția de insulină, care mută K din lichidul extracelular în celule, scăzând rapid concentrațiile de K circulant. Dacă administrarea de dextroză singură nu reușește să scadă K, insulina IV poate fi administrată în siguranță dacă concentrația de glucoză din sânge este peste 200 mg/dL. Când se administrează insulină, glucoza trebuie monitorizată îndeaproape pentru a se asigura că hipoglicemia poate fi identificată și tratată rapid, dacă este necesar. Hipoglicemia severă (glicemia <60 mg/dL) la internare sau după administrarea de insulină trebuie tratată cu glucoză adecvată adăugată la soluția salină IV pentru a crea o soluție de dextroză 5%. Alternativ, se poate administra un bolus de dextroză (0,25-0,5 g/kg, diluat 1:3) IV. Este important de reținut că administrarea de glucoză poate provoca hiperglicemie tranzitorie. Hiperglicemia, la rândul său, face ca concentrațiile serice de Na să se măsoare scăzute, deoarece creșterea concentrației de glucoză are ca rezultat deplasarea lichidului în spațiul extracelular, diluând Na. La oameni s-a sugerat că există de obicei o scădere cu aproximativ 1 mEq/L a concentrației măsurate de sodiu seric pentru fiecare creștere cu 62 mg/dL a concentrației de glucoză peste normal. În cele din urmă, odată ce câinele este rehidratat, dacă hiperkaliemia și hiponatremia persistă, ACTHst-ul este complet și alte diagnostice diferențiale majore excluse, câinii trebuie tratați cu IM sau SC DOCP (2,2 mg/kg) pentru a asigura înlocuirea mineralocorticoidului eficient, pe termen lung. În cazul foarte puțin probabil în care acidoza este severă (pH < 7,1) și nu se corectează cu terapie cu lichide, bicarbonatul poate fi administrat în incremente de 1/4 (0,3 * deficit de bază * greutate corporală în kg) la fiecare 20 de minute în timp ce se monitorizează pH-ul venos.

Terapia cu glucocorticoizi

De obicei nu este necesară administrarea de glucocorticoizi în stadiul acut de tratament și este posibil să așteptați cel puțin 1 oră necesară pentru a finaliza ACTHst. Deoarece rezultatele ACTHst pot dicta tratamentul pe tot parcursul vieții, cel mai bine este să evitați îngrijorările legate de tratamentul cu glucocorticoizi inițiat înainte sau în timpul ACTHst. Odată început tratamentul cu glucocorticoizi, acesta trebuie retras treptat. Câinii nu trebuie să primească prednison oral cu cel puțin 48 de ore înainte de ACTHst. Dacă glucocorticoizii sunt considerați vitali înainte de efectuarea unui ACTHst, se preferă dexametazona și se administrează IV. Are un debut rapid de acțiune și nu interferează cu testele de cortizol dacă ulterior se efectuează un ACTHst. În timp ce dexametazona nu reacționează încrucișat cu testele de cortizol, ea suprimă secreția hipofizară de ACTH și CRH din hipotalamus. Acest lucru ar putea afecta rezultatele ACTHst.

Terapie pe termen lung

Prezentare generală

Tratamentul pe termen lung începe după ce un câine HA este hidratat, terapia cu fluide a fost întreruptă, concentrațiile serice de electroliți s-au normalizat și câinele nu mai are vărsături, diaree sau anorexie. Această etapă de tratament începe, în general, la 24-48 de ore de la internarea în criză, sau în ambulatoriu, dacă diagnosticul este stabilit. Tratamentul pe termen lung constă în suplimentarea cu mineralocorticoizi și glucocorticoizi. La câinii cu concentrații serice normale de Na și K, sunt necesari doar glucocorticoizi.

Glucocorticoizi

Glucocorticoizii pot fi suplimentați cu prednison, cel mai frecvent utilizat glucocorticoid, sau acetat de fludrocortizon. Imediat după o criză acută, prednisonul poate fi administrat la o doză relativ mare de 0,5 mg/kg PO la 12 ore timp de 2-3 zile. După aceste primele zile, doza de prednison poate fi redusă rapid la nevoile fiziologice (0,1-0,2 mg/kg PO la 12-24 ore). Mulți câini necesită doze mult mai mici pentru sănătate. Dozele mici ar trebui să evite polifagia, creșterea în greutate, PU/PD și alte efecte secundare adverse cauzate de obicei de glucocorticoizi la câini. Găsirea „cea mai bună” doză se bazează pe încercare și eroare. Dacă letargia, anorexia, vărsăturile și diareea reapar, doza de prednison poate fi crescută. Proprietarii ar trebui să aibă la dispoziție prednison suplimentar pentru o criză sau în așteptarea unor situații stresante (călătorii, canisa, oaspeți). În aceste situații, proprietarii sunt instruiți să dea doze mai mari de prednison (0,5 mg/kg). Fludrocortizon acetat conține atât glucocorticoizi, cât și mineralocorticoizi. Cu toate acestea, este dificil să se suplimenteze corespunzător ambii hormoni cu acest medicament. Unii câini dezvoltă efecte secundare tipice induse de glucocorticoizi atunci când li se administrează suficient fludrocortizon pentru a corecta anomaliile electrolitice. Alții necesită prednison în plus față de fludrocortizon pentru a preveni semnele clinice gastro-intestinale în concordanță cu HA.

Mineralocorticoizi

Mineralocorticoizii pot fi suplimentați cu DOCP sau acetat de fludrocortizon. DOCP se administrează SC aproximativ la fiecare 25 de zile.* Doza recomandată este de 2,2 mg/kg la 25 de zile, dar experiența clinică și rapoartele sugerează că DOCP poate menține cu succes concentrațiile plasmatice normale de Na și K la doze mai mici și/sau atunci când este administrat mai rar. Dacă raportul Na:K este peste 32 în ziua 14, următoarea doză de DOCP poate fi scăzută cu aproximativ 10% (2 mg/kg). Dacă raportul Na:K este peste 32 în ziua 25, injecția DOCP poate fi amânată pentru cel puțin 5 zile, moment în care procesul se repetă. Odată ce Na seric începe să scadă sau crește K seric, trebuie administrat DOCP. Noul timp dintre injecții poate fi menținut. Dacă intervalul dintre injecții este crescut, raportul Na:K trebuie măsurat la mijlocul și la sfârșitul acestui nou interval, cu un obiectiv de 29-32. Doza este crescută sau intervalul este redus dacă <28 și invers dacă >32. Acest proces trebuie repetat de mai multe ori în primele luni (Figura 309-5).

FIGURA 309-5 Algoritm care descrie utilizarea și ajustările necesare pentru tratamentul cu dezoxicorticosteron pivalat (DOCP) al câinilor cu hipoadrenocorticism.

Fludrocortizonul se administrează pe cale orală, sub formă de tablete de două ori pe zi (0,01 mg/kg PO la 12 ore).55 Doza trebuie ajustată prin evaluarea concentrației serice de Na și K la fiecare 5 zile și trebuie crescută până când raportul Na:K este peste 28. Tratamentul câinilor cu DOCP și prednison permite suplimentarea cu succes a suplimentelor de glucocorticoizi și mineralocorticoizi separati. Un studiu recent a raportat, de asemenea, că DOCP a fost mai eficient decât fludrocortizonul în scăderea activității reninei plasmatice, creșterea Na și scăderea K la câinii cu HA.56

Monitorizare

Protocolul de tratament recomandat de monitorizare și ajustare a dozei de DOCP necesită vizite frecvente la medicul veterinar. Deși există cheltuieli, costurile tratării unei a doua crize de HA sau ale medicamentelor utilizate în tratament sunt de asemenea semnificative. În cele din urmă, este mai puțin costisitor să determinați dozele necesare. Dacă se poate administra o doză mai mică, mai rar, va fi cel mai bine pentru câine și mai puțin costisitor pentru stăpân. Proprietarii trebuie să țină cont de faptul că o „doză perfectă" se poate schimba din nenumărate motive. Reverificarea concentrațiilor de Na și K este justificată la fiecare câteva luni, chiar și la câinii bine reglați.

Dozele de glucocorticoizi trebuie reduse după cum este necesar pentru ca câinele să pară stabil și sănătos. Se dorește evitarea semnelor și modificărilor biochimice ale hipo- sau hiperadrenocorticismului. Monitorizarea tratamentului cu mineralocorticoizi se realizează prin măsurarea raportului Na:K, așa cum este descris. Activitatea reninei plasmatice poate fi folosită și pentru monitorizarea tratamentului cu mineralocorticoizi; totuși, testul nu este disponibil pe scară largă.56 Proprietarii ar trebui să-și monitorizeze câinele cu atenție și să raporteze orice semne clinice îngrijorătoare, în special cele care sugerează prea mult sau prea puțin glucocorticoid. PU/PD se poate dezvolta la câinii tratați pentru HA din mai multe motive și identificarea cauzei specifice poate fi dificilă. DOCP poate provoca PU/PD fără a provoca nicio creștere a Na seric. Glucocorticoizii specifici sau fludrocortizonul pot cauza PU/PD. Astfel, PU/PD sunt semne de HA și de hiperadrenocorticism. Mai mult, orice câine poate dezvolta o altă afecțiune dintre numeroasele afecțiuni care cauzează PU/PD. Prin urmare, această problemă relativ comună trebuie evaluată cu atenție.

Este important să ne amintim că câinii diagnosticați cu HA atipică pot progresa într-o stare în care au deficit de mineralocorticoizi. Prin urmare, evaluarea periodică a concentrațiilor lor de Na și K ar trebui considerată extrem de importantă.

Prognoză

Prognosticul pentru HA este excelent, cu condiția ca criza acută să fie tratată cu succes și să se stabilească un diagnostic. Majoritatea câinilor cu HA care necesită terapie cu fluide IV sunt externați din spital la aproximativ 48 de ore de la internare (vezi Tabelul 309-1).

Hipoadrenocorticismul felin

Hipoadrenocorticismul este extrem de rar la pisici, dar din puținele cazuri publicate, pisicile par să aibă semne clinice, rezultate ale examinării fizice și anomalii clinicopatologice similare celor observate la câinii cu HA.57 Au fost raportate HA spontană tipică și atipică, HA iatrogenă asociată cu retragerea steroizilor și invazia neoplazică57-60. Pseudohipoadrenocorticismul cu hipoNa și hiperK a fost documentat și la 4 pisici cu revărsat peritoneal.61 HA felină trebuie suspectată după ce au fost excluse tulburări mai frecvente, iar constatările clinicopatologice susțin diagnosticul. Protocolul pentru un ACTHst la pisici este diferit de protocolul la câini (vezi cap. 306). Tratamentul se bazează pe suplimentarea cu glucocorticoizi și mineralocorticoizi, după tratarea crizei acute. Prognosticul pentru pisicile cu HA nu pare a fi la fel de bun precum este pentru câini.57

Referințe

Addison T. Despre efectele constituționale și locale ale bolii capsulelor suprarenale. Taylor și Francis: Londra; 1855.

Ishimura K, Fujita H. Imunohistochimia microscopică luminoasă și electronică a localizării enzimelor steroidogene suprarenale. Microsc Res Tech. 1997;36(6):445-453.

Mitchell AL, Pearce SH. Boala Addison autoimună: fiziopatologie și complexitate genetică. Nat Rev Endocrinol. 2012;8(5):306-316.

Schaer M, Riley WJ, Buergelt CD și colab. Autoimunitatea și boala Addison la câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1986;22:789.

Frank CB, Valentin SY, Scott-Moncrieff JCR, et al. Corelarea inflamației cu atrofia corticosuprarenală în adrenalita canină. J Comp Pathol. 2013;149:268-279.

Blois SL, Dickie E, Kruth S, et al. Boli endocrine multiple la câini: 35 de cazuri (1996-2009). J Am Vet Med Asoc. 2011;238:1616-1621.

Adler JA, Drobatz KJ, Hess RS. Anomalii ale concentrațiilor serice de electroliți la câinii cu hipoadrenocorticism. J Vet Intern Med. 2007;21(6):1168-1173.

Mooney ET, Hammond TN, Mahony OM. Hipoadrenocorticismul la o familie de câini pomeranian. Can Vet J. 2015;56(1):44-47.

Smallwood LJ, Barsanti JA. Hipoadrenocorticismul într-o familie de Leonbergeri. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1995;31(4):301-305.

Oberbauer AM, Bell JS, Belanger JM și colab. Evaluarea genetică a bolii Addison la câinele de apă portughez. BMC Vet Res. 2006;2:15.

Famula TR, Belanger JM, Oberbauer AM. Eritabilitatea și analiza complexă de segregare a hipoadrenocorticismului la pudelul standard. J Small Anim Pract. 2003;44:8-12.

Chase K, Sargan D, Miller K, et al. Înțelegerea geneticii bolilor autoimune: doi loci care reglează boala Addison cu debut tardiv la câinii de apă portughezi. Int J Immunogenet. 2006;33(3):179-184.

Oberbauer AM, Benemann KS, Belanger JM, et al. Moștenirea hipoadrenocorticismului la Bearded Collies. Am J Vet Res. 2002;63:643-647.

Massey J, Boag A, Short AD, et al. Studiu de asociere MHC clasa II la opt rase de câini cu hipoadrenocorticism. Imunogenetica. 2013;65:291-297.

Short AD, Boag A, Catchpole B, et al. O analiză genetică candidată a hipoadrenocorticismului canin la 3 rase de câini. J Hered. 2013;104(6):807-820.

Hughes AM, Bannasch DL, Kellett K și colab. Examinarea genelor candidate pentru hipoadrenocorticism la Nova Scotia Duck Tolling Retrievers. Vet J. 2011;187:212-216.

Hughes AM, Jokinen P, Bannasch D și colab. Asocierea unui haplotip de clasa II de antigen leucocitar de câine cu hipoadrenocorticism la Nova Scotia Duck Tolling Retrievers. Antigene tisulare. 2010;75:684-690.

Safra N, Pedersen NC, Wolf Z, et al. Genotipizarea polimorfismului cu un singur nucleotid (SNP) cu antigen leucocitar de câine extins (DLA) dezvăluie asocieri false de clasa II. Vet J. 2011;189:220-226.

Thompson AL, Scott-Moncrieff JC, Anderson JD. Comparația hipoadrenocorticismului clasic cu hipoadrenocorticismul cu deficit de glucocorticoizi la câini: 46 de cazuri (1985-2005). J Am Vet Med Asoc. 2007;230:1190-1194.

Baumstark ME, Sieber-Ruckstuhl NS, Muller C, et al. Evaluarea concentrațiilor de aldosteron la câinii cu hipoadrenocorticism. J Vet Intern Med. 2014;28:154-159.

Kook PH, Grest P, Rautekreinsen U, et al. Boala Addison din cauza malignității suprarenalei bilaterale la un câine. J Small Anim Pract. 2010;51:333-336.

Labelle P, De Cock HEV. Tumori metastatice ale glandelor suprarenale la animalele domestice. Veterinarul Pathol. 2005;42:52-58.

Rockwell JL, Monroe WE, Tromblee TC. Hipoadrenocorticism spontan la un câine după un diagnostic de hiperadrenocorticism. J Vet Intern Med. 2005;19:255-258.

McGonigle KM, Randolph JF, Center SA, et al. Mineralocorticoizi înainte de deficiența de glucocorticoizi la un câine cu hipoadrenocorticism primar și hipotiroidism. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2013;49(1):54-57.

Platt SR, Chrisman CL, Graham J, et al. Hipoadrenocorticism secundar asociat cu traumatisme cranio-cerebrale la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1999;35:117.

Foley C, Bracker K, Drellich S. Deficiența axei hipotalamo-hipofizare în urma unei leziuni cerebrale traumatice la un câine. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2009;19(3):269-274.

Syme HM, Scott-Moncrieff JC. Hipoglicemie cronică la un câine de vânătoare din cauza hipoadrenocorticismului secundar. J Small Anim Pract. 1998;39(7):348-351.

Eckersley GN, Bastianello S, Van Heerden J, et al. Un mastocitom hipofizar secundar expansil la un câine. JS Afr Vet Asoc. 1989;60(2):113-116.

Hanson JM, van't Hoofd MM, Voorhout G, et al. Eficacitatea hipofizectomiei transsfenoidale în tratamentul câinilor cu hiperadrenocorticism dependent de hipofizar. J Vet Intern Med. 2005;19:687.

Seth M, Drobatz KJ, Church DB, et al. Numărul de celule albe din sânge și raportul sodiu/potasiu pentru a detecta hipoadrenocorticismul la câini. J Vet Intern Med. 2011;25:1351-1356.

Peterson ME, Kintzer PP, Kass PH. Constatări clinice și de laborator pre-tratament la câinii cu hipoadrenocorticism: 225 cazuri (1979-1993). J Am Vet Med Asoc. 1996;208(1):85-91.

Filaretova L, Podvigina T, Bagaeva T, et al. Rolul gastroprotector al hormonilor glucocorticoizi. J Pharmacol Sci. 2007;104(3):195-201.

Goodwin JE, Geller DS. Hipertensiune arterială indusă de glucocorticoizi. Pediatr Nephrol. 2012;27(7):1059-1066.

Wagner CA. Efectul mineralocorticoizilor asupra echilibrului acido-bazic. Nephron Physiol. 2014;128(1-2):26-34.

Seva Pessoa B, van der Lubbe N, Verdonk K, et al. Evoluții cheie în inhibarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron. Nat Rev Nephrol. 2013;9:26-36.

Adamantos S, Boag A. Concentrații de calciu total și ionizat la câinii cu hipoadrenocorticism. Vet Rec. 2008;163:25-26.

Gow AG, Gow DJ, Bell R și colab. Metabolismul calciului la opt câini cu hipoadrenocorticism. J Small Anim Pract. 2009;50:426-430.

Levy JK. Crize hipoglicemice atribuite hipoadrenocorticismului la un câine. J Am Vet Med Asoc.

1994;204(4):526-528.

Gow DJ, Gow AG, Bell R și colab. Concentrațiile de insulină la câinii cu hipoadrenocorticism. Res Vet Sci. 2012;93:97-99.

Wenger M, Mueller C, Kook PH și colab. Evaluarea ecografică a glandelor suprarenale la câinii cu hipoadrenocorticism primar sau boli care mimează. Vet Rec. 2010;167:207-210.

Lathan P, Moore GE, Zambon S, et al. Utilizarea unui test de stimulare cu ACTH în doză mică pentru diagnosticul hipoadrenocorticismului la câini. J Vet Intern Med. 2008;22:1070-1073.

Anantharaman R, Menezes G, Yusuf R, et al. Testul de cosintropină cu 1 mcg la indivizi normali: o reevaluare. Indian J Endocrinol Metab. 2013;17(4):693-696.

Frank LA, Oliver JW. Compararea concentrațiilor serice de cortizol la câinii normali clinic după administrarea de cosintropină proaspăt reconstituită față de cosintropină congelată reconstituită și depozitată. J Am Vet Med Asoc. 1998;212(10):1569-1571.

Lennon EM, Boyle TE, Hutchins RG, et al. Utilizarea concentrațiilor bazale de cortizol seric sau plasmatic pentru a exclude un diagnostic de hipoadrenocorticism la câini: 123 cazuri (2000-2005). J Am Vet Med Asoc. 2007;231:413-416.

Bovens C, Tennant K, Reeve J și colab. Concentrația bazală de cortizol seric ca test de screening pentru hipoadrenocorticism la câini. J Vet Intern Med. 2014;28:1541-1545.

Javadi S, Galac S, Boer P, et al. Raportul aldosteron-renină și cortizol-adrenocorticotrop la câinii sănătoși și la câinii cu hipoadrenocorticism primar. J Vet Intern Med. 2006;20:556-561.

Lathan P, Scott-Moncrieff JC, Wills RW. Utilizarea raportului cortizol-ACTH pentru diagnosticul hipoadrenocorticismului primar la câini. J Vet Intern Med. 2014;28:1546-1550.

Kreissler JJ, Langston CE. Un caz de hipoaldosteronism hiporeninemic la câine. J Vet Intern Med. 2011;25:944-948.

Graves TK, Schall WD, Refsal K și colab. Concentrațiile plasmatice bazale și stimulate de ACTH aldosteronului sunt normale sau crescute la câinii cu pseudohipoadrenocorticism asociat trichuriazis. J Vet Intern Med. 1994;8(4):287-289.

DiBartola SP, Johnson SE, Davenport DJ, et al. Constatări clinicopatologice asemănătoare hipoadrenocorticismului la câinii cu boală gastrointestinală primară. J Am Vet Med Asoc. 1985;187(1):60-63.

Schaer M, Halling KB, Collins KE, et al. Hiponatremia și hiperkaliemia combinate care mimează hipoadrenocorticismul acut la trei câini gestante. J Am Vet Med Asoc. 2001;218(6):897-899.

Willard MD, Fossum TW, Torrance A, et al. Hiponatremia și hiperkaliemia asociate cu chilotorax idiopatic sau indus experimental la patru câini. J Am Vet Med Asoc. 1991;199(3):353-358.

Nagler EV, Vanmassenhove J, van der Veer SN, et al. Diagnosticul și tratamentul hiponatremiei: o revizuire sistematică a ghidurilor de practică clinică și a declarațiilor de consens. BMC Med. 2014;12:231.

Bates JA, Shott S, Schall WD. Doză inițială mai mică de pivalat de dezoxicorticosteron pentru tratamentul hipoadrenocorticismului primar canin. Aust Vet J. 2013;91:77-82.

Kintzer P, Peterson ME. Tratamentul și urmărirea pe termen lung a 205 câini cu hipoadrenocorticism. J Vet Intern Med. 1997;11:43-49.

Baumstark ME, Nussberger J, Boretti FS, et al. Utilizarea activității reninei plasmatice pentru monitorizarea tratamentului cu mineralocorticoizi la câinii cu hipoadrenocorticism primar: dezoxicorticosteron versus fludrocortizon. J Vet Intern Med. 2014;28:1471-1478.

Peterson ME, Greco DS, Orth DN. Hipoadrenocorticismul primar la zece pisici. J Vet Intern Med. 1989;3:55-58.

Smith SA, Freeman LC. Bagladi-Swanson M: Hipercalcemie datorată hipoadrenocorticismului secundar latrogen și diabet zaharat la o pisică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2002;38(1):41-44.

Parnell NK, Powell LL, Hohenhaus AE și colab. Hipoadrenocorticismul ca manifestare primară a limfomului la două pisici. J Am Vet Med Asoc. 1999;214(8):1208-1211 [1200].

Hock CE. Hipoadrenocorticism atipic la o pisică birmană. Can Vet J. 2011;52(8):893-896.

Bissett SA, Lamb M, Ward CR. Hiponatremia și hiperkaliemia asociate cu revărsare peritoneală la patru pisici. J Am Vet Med Asoc. 2001;218(10):1590-1592.

Comentariul editorului: Recent, DOCP disponibil comercial în Europa (și poate în altă parte) pare mult mai puternic și mult mai durabil decât ar indica orice raport anterior. Medicii veterinari sunt încurajați să se consulte cu specialiștii din zona lor pentru a înțelege dacă doza și/sau frecvența administrării DOCP s-a schimbat de la publicarea acestui manual.

CAPITOLUL 310

Endocrinologie gastrointestinală

Thomas Schermerhorn

Fișă cu informații despre client: Tumora neuroendocrină gastrointestinală (NET)

Introducere

Prin unele măsuri, tractul gastrointestinal (GI) este cel mai mare organ endocrin din organism. Funcțiile endocrine ale pancreasului și ale tractului gastrointestinal sunt diverse și implică mai mult de 30 de hormoni responsabili de integrarea și coordonarea proceselor fiziologice care reglează apetitul, digestia și metabolismul energetic.1 Aceștia sunt hormoni adevărați, care intră în fluxul sanguin pentru a acționa la țesuturile țintă aflate la distanță de locul lor de origine. Unele produse au funcții paracrine sau neurotransmițătoare. Unii hormoni au izoforme multiple, iar alții produc acțiuni diferite în funcție de țesutul țintă. Diversitatea biochimică a hormonilor produși de tractul gastro-intestinal și pancreas este la fel de largă ca și funcțiile pe care le reglează, rezultând o endocrinologie clinică complexă. În cadrul unor familii de hormoni, cum ar fi gastrina și glucagonul, o diversitate suplimentară este transmisă prin producerea de ARNm splicate alternativ și producția de preprohormoni de către gene specifice care suferă apoi diferite modificări post-translaționale pentru a produce o varietate de produse proteice legate structural, dar funcțional distincte. Explorarea amănunțită a mecanismelor genetice, biochimice și fiziologice care reglează acești hormoni complecși depășește scopul acestui capitol, dar o scurtă trecere în revistă permite discutarea sindroamelor clinice asociate cu anomalii ale producției de hormoni intestinali. Mulți hormoni GI și pancreatici au similarități biochimice și structurale care permit clasificarea în diferite familii de hormoni (Tabelul 310-1). Din punct de vedere clinic, familiile de secretine, insulină și gastrină sunt printre cele mai relevante. Alți hormoni, cum ar fi serotonina, care provoacă sindroame definite la oameni, au roluri mai puțin definite la animale. Unele, cum ar fi grelina și peptida asemănătoare glucagonului-1 (GLP-1), pot avea roluri emergente în tratamentul tulburărilor endocrine (vezi cap. 304 și 305).

TABEL 310-1

Prezentare generală a hormonilor gastrointestinali importanți

Hormoni pancreatici și intestinali

Această familie de hormoni include diverse produse de origine GI sau insulă pancreatică. Membrii importanți clinic ai familiei secretinei includ secretina, glucagonul, peptida asemănătoare glucagonului (GLP) și peptida inhibitoare gastrică (GIP). Alți hormoni importanți din acest grup includ gastrina, colecistochinina (CCK), somatostatina, motilina, grelina și serotonina.

Secretina

Secretina, un hormon peptidic produs de celulele S situate în principal în duoden, este eliberată ca răspuns la ionii de hidrogen (H+) conținuți în secrețiile gastrice.2 Ca și alți hormoni intestinali (de exemplu, CCK), secretina circulă într-una din formele moleculare de mai multe dimensiuni (polipeptidele 27-, 28-, 30- și 71-aminoacizi au fost descrise). Fiecare polipeptidă poate îndeplini o funcție ușor diferită. Acțiunile endocrine majore ale secretinei sunt stimularea lichidului care conține bicarbonat și, respectiv, a bilei din celulele ductale pancreatice și epiteliul biliar. Alte efecte includ inhibarea secreției de gastrină, producția de acid gastric și motilitatea GI. Exprimarea secretinei sau a receptorului său a fost raportată în neuronii sistemului nervos central (SNC), inimă și plămâni, dar sunt necesare studii suplimentare pentru a defini rolul (rolul) acesteia în aceste situsuri non-enterice.

Glucagon, peptidă asemănătoare glucagonului și peptidă inhibitoare gastrică

Glucagonul din celulele alfa insulare pancreatice și enteroglucagonii din celulele GI L sunt produse ale aceleiași gene. Diversitatea în cadrul acestei familii de peptide apare din procesarea specifică a țesuturilor a transcriptelor genelor primare. În celulele alfa insulare, ARNm primari codifică glucagon, în timp ce în celulele L, ARNm derivat din aceeași genă codifică GLP, GIP, enteroglucagon și glicentin.3 Glucagonul, un hormon vital în homeostazia energetică și metabolismul nutrienților, are acțiuni care contracarează în general acțiunile anabolice ale insulinei. Glucagonul este principalul stimul hormonal pentru glicogenoliza hepatica si gluconeogeneza, actiuni opuse celor ale insulinei. GLP (GLP-1 și GLP-2) și GIP sunt enteroglucagoni cunoscuți sub numele de incretine, deoarece acțiunile lor sporesc secreția de insulină indusă de nutrienți. Dintre incretine, GLP-1 este cel mai puternic secretagog de insulină. A fost studiat pe larg ca un potențial ajutor terapeutic pentru diabetul zaharat (DM). GLP-1 și GLP-2 sunt eliberate din celulele L ca răspuns la nutrienții intraluminali și, de asemenea, modulează absorbția intestinală a glucozei prin inhibarea motilității gastrice și reglarea pozitivă mediată de GLP-2 a transportatorilor de glucoză.4,5.

Gastrin

Gastrina, sintetizată și secretată de celulele G neuroendocrine situate în antrul stomacului și duoden, este stimulată de proteinele ingerate și distensia gastrică și inhibată de pH-ul intraluminal scăzut (<3). Gastrina circulă în mai multe forme moleculare diferite care variază în greutate moleculară (de exemplu, gastrina-34, -17 și -14), care se leagă pe suprafețele țesuturilor țintă.6 Gastrin-34 este gastrina circulantă majoră, dar gastina-17 mai puțin abundentă are efecte biologice mai puternice asupra secreției de acid gastric, acțiunea biologică primară a acestui hormon. Gastrina acționează împreună cu acetilcolina din terminațiile nervoase parasimpatice autonome și histamina pentru a regla secreția de H+ din celulele parietale gastrice. Gastrina are efecte trofice asupra epiteliului gastric și stimulează fluxul sanguin al mucoasei, eliberarea de pepsinogen și motilitatea antrală. Gastrina influențează și producția de enzime pancreatice și are efecte trofice asupra țesutului pancreatic și duodenal.

Colecistochinina (CCK)

CCK, sintetizată de celulele I situate în duoden și jejun, este eliberată ca răspuns la o varietate de substanțe care intră în duoden, în special H+, acizi grași și aminoacizi.7 În timpul sintezei, transcriptul CCK suferă o procesare care are ca rezultat o multitudine de izoforme circulante. Dintre cele șapte izoforme CCK identificate, CCK-33, CCK-39 și CCK-58 sunt responsabile pentru principalele efecte GI. CCK-8, exprimat în neuroni, servește ca un neurotransmițător peptidic în sistemul nervos enteric. Alte izoforme, cum ar fi CCK-5, CCK-12 și CCK-63, au funcții de importanță GI mai mică. Acțiunile majore ale CCK includ stimularea contracției vezicii biliare și a secreției de enzime pancreatice, ambele mediate prin neuronii colinergici presinaptici. CCK servește, de asemenea, la coordonarea funcției digestive generale, inclusiv stimularea secreției de lichid pancreatic (în prezența nivelurilor stimulatoare de secretină), inhibarea golirii gastrice, relaxarea sfincterului Oddi și stimularea creșterii pancreatice.

Somatostatina

Peptida somatostatina este sintetizată în hipotalamus, celulele delta insulelor pancreatice, celulele GI D și subseturile de neuroni din SNC și sistemul nervos enteric. Celulele D intestinale eliberează somatostatina ca răspuns la nutrienți (grăsimi și proteine) și bilă în lumenul intestinal. Efectele endocrine, paracrine și neurotransmițătoare ale somatostatinei inhibă în principal: acidul gastric, pepsinogenul, contracția vezicii biliare, secreția de insulină, funcția exocrină pancreatică, motilitatea GI și absorbția nutrienților (aminoacizi și glucoză).8

Motilin

Motilin, un hormon peptidic sintetizat în celulele GI, este înrudit structural cu grelina. Secreția este ciclică, dependentă de a fi în stare de post sau hrănită, dar principalele sale acțiuni endocrine au loc în timpul postului. Între mese, motilina inițiază și coordonează complexele de motilitate migratoare (MMC), care servesc la curățarea intestinelor în stările interdigestive. După masă, motilina este eliberată ca răspuns la intrarea acidului din stomac (H+) sau a lipidelor în intestinul subțire. În stare de hrănire, motilina servește la coordonarea secrețiilor gastrice, pancreatice și biliare.9

Grelin

Hormonul grelina, înrudit structural cu motilina, a fost recent identificat ca un mediator important al apetitului și metabolismului energetic.10 Grelina, sintetizată și secretată în stomac, stimulează apetitul, creșterea adipocitelor și sinteza și secreția hormonului de creștere hipofizar (GH). Ghrelin oferă o legătură între nutrienții dietetici, energia calorică și axa hipofizară-GH vitală pentru reglarea creșterii.

Serotonina

Serotonina (5-hidroxitriptamina [5-HT]) este o neuropeptidă și un hormon situat în neuronii enterici și celulele enterocromafine distribuite în tractul gastro-intestinal. 5-HT de origine enterocromafină acționează ca un agent endocrin și paracrin pentru a stimula contracția mușchilor netezi GI și secreția intestinală.11

Insulinomul

Tumorile neuroendocrine, diagnosticate mai puțin frecvent la câini și pisici, sunt cel mai adesea localizate în pancreas, unde apar din celulele insulare (tumori cu celule insulare; vezi cap. 303). Leziunile metastatice sunt frecvente în mezenter, intestin și ficat. Insulinomul este mai rar, dar este cea mai frecventă tumoare neuroendocrină raportată la câini și este rară la pisici (vezi cap. 303).12-15 Pancreasul este cea mai frecventă localizare pentru formarea insulinomului, dar aceste tumori pot fi găsite și în localizările mezenterice, splenice și hepatice. Nu este clar dacă insulinoamele non-pancreatice reprezintă tumori primare sau metastatice. Insulinoamele provoacă creșteri fluctuante ale concentrațiilor circulante de insulină care nu sunt sub control fiziologic. Ca urmare, animalele de companie cu insulinom au hipoglicemie episodică. Bilanțul acestui capitol este axat pe gastrinom, glucagonom și alte afecțiuni mai puțin frecvente.

Gastrinom

Prezentare generală

Gastrinomul este o tumoră neobișnuită la câini și pisici16-20 și nu au fost publicate studii la scară largă despre gastrinomul canin sau felin. Supraproducția de gastrină de către gastrinoame poate duce la sindromul Zollinger-Ellison, asociat clinic cu hipertrofie antrală gastrică, hiperaciditate și ulcerație.21 Tratamentul este îndepărtarea chirurgicală. Tratamentul de susținere este direcționat spre suprimarea producției de acid gastric.

Semnale și semne clinice

Literatura veterinară citează mai puțin de 50 de cazuri de gastrinom la câini și pisici, majoritatea la câini. Vârsta medie la diagnosticare la câini este de aproximativ 8 ani, iar pisicile au fost puțin mai în vârstă. Observațiile frecvente ale proprietarului includ vărsături, diaree și scădere în greutate. Preocupările mai puțin frecvente includ durerea abdominală aparentă, sângerarea gastrointestinală, polidipsia și constipația. Hiperaciditatea indusă de gastrină poate duce la esofagită de reflux cu regurgitare rezultată și colici esofagiene (vezi cap. 273). Gastropatia, caracterizată prin hipertrofie a mucoasei, ulcerație a mucoasei și, în cazuri severe, obstrucție a fluxului de ieșire, duce la vărsături și scădere în greutate. Se poate dezvolta diareea din cauza efectelor inhibitoare ale gastrinei asupra absorbției intestinale a apei. Gastrinoamele, de obicei destul de mici, nu sunt de obicei detectate în timpul palpării abdominale. Rezultatele examenului fizic depind de stadiul bolii. Semnele, dacă există, nu sunt specifice. La începutul bolii, examenul fizic este adesea neremarcabil. Animalele cu esofagită, ulcerație gastrică sau perforație gastrică prezintă durere la palparea esofagiană sau abdominală, semne de deshidratare, febră și semne de șoc.

Constatări de laborator

Gastrinomul nu este asociat cu modificări specifice ale hemogramei complete (CBC) sau panourilor de biochimie serică. Descoperirile nespecifice de leucocitoză, neutrofilie cu deplasare la stânga, anemie și pan-hipoproteinemie cauzate de inflamație și pierderi de sânge pot fi observate secundare ulcerațiilor gastrice. Alte anomalii biochimice raportate includ hipoalbuminuria, hipokaliemia, hipocloremia, hiponatremia, alcaloza metabolică, hiperbilirubinemia și activitățile crescute ale enzimelor hepatice. Modificările biochimice pot să nu fie cauzate de gastrinom în sine, dar se pot dezvolta secundar consecințelor hipergastrinemiei, cum ar fi vărsături cronice, diaree sau metastaze hepatice. Unii câini cu gastrinom au avut tulburări concomitente (mielofibroză, obstrucție a căilor biliare) care au contribuit la tulburări clinicopatologice. Unele gastrinoame pot produce și secreta hormoni în plus față de gastrină; au fost raportate secreții concomitente de insulină și hormon adrenocorticotrop (ACTH).

Diagnostic imagistic de rutină

Ecografia (US; vezi cap. 88) este în general mai utilă decât radiografia în diagnosticul gastrinomului. Ecografia abdominală, mai eficientă în depistarea unei mase pancreatice decât radiografiile, poate evidenția modificări gastrice în concordanță cu ulcerație, hipertrofie a pliurilor mucoase și rugale și pereții gastrici îngroșați. Ecografia poate permite detectarea metastazelor la locurile extrapancreatice, cum ar fi ficatul sau ganglionii limfatici. Radiografia simplă nu este în general utilă sau dezvăluie doar modificări nespecifice. Utilizarea radiografiei cu contrast, descrisă în mai multe raportări de caz, a identificat hipertrofia pliului rugal gastric, îngustarea antrului datorită hipertrofiei și defecte ale mucoasei cauzate de ulcerație. Endoscopia, de valoare limitată în obținerea unui diagnostic definitiv, poate oferi informații utile cu privire la inflamația și ulcerația esofagiană, pliurile gastrice proeminente, hipertrofia antrală, ulcerația gastrică și duodenală și hipersecreția de lichid gastric (vezi cap. 113). Biopsia endoscopică poate permite caracterizarea histologică a modificărilor gastrointestinale, dar nu este probabil să ofere diagnosticul definitiv de gastrinom.

Diagnostic

Prezentare generală

Este disponibilă o gamă largă de opțiuni de testare, inclusiv măsurarea concentrațiilor serice de gastrină, producția de acid bazal, stimularea secretinei și calciului a secreției de gastrină și imagistica tumorală folosind o somatostatina marcată pentru localizarea scintigrafică. La câini și pisici, aceste studii nu sunt frecvente.

Măsurători bazale: concentrații serice de gastrină și pH gastric

Concentrațiile serice de gastrină sunt de obicei crescute la oameni și câini cu gastrinom. La oameni, nivelurile serice de gastrină > 1000 ng/L împreună cu pH-ul gastric < 2,5 sunt considerate diagnostice pentru gastrinom. Această pereche de măsurători de gastrină și acid gastric nu a fost utilizată pe scară largă în medicina veterinară. Concentrațiile serice de gastrină la câinii cu gastrinom confirmat histologic s-au situat de câteva ori peste limita superioară a intervalelor de referință, dar nu a fost stabilit nicio limită specifică pentru normal. Concentrațiile de gastrină din sânge la câini și pisici pot fi crescute în boli de rinichi, gastropatii, hepatopatii și cu utilizarea medicamentelor care inhibă producția de acid gastric. Măsurătorile pH-ului și/sau secreției de acid gastric, raportate la câțiva câini cu gastrinom, au observat un pH gastric scăzut. Măsurarea concentrațiilor serice de gastrină nu poate fi utilizată ca un singur test pentru a confirma gastrinomul, chiar dacă este ridicat. Astfel de rezultate sunt cele mai utile atunci când suspiciunea clinică de gastrinom este mare și au fost excluse alte tulburări care ar putea provoca hipergastrinemie.

Testare provocatoare

Testele provocatoare măsoară eliberarea de gastrină ca răspuns la secretină sau calciu (Ca). Nici secretina, nici injectarea de Ca nu duc la o creștere a gastrinei la indivizii normali, dar ambele provoacă eliberarea de gastrină din gastrinoame. Testul de stimulare a secretinei este cel mai des folosit test provocator la oameni, dar experiența cu acest test la animale este destul de limitată. Principiul testului se bazează pe capacitatea de răspuns sporită a țesutului gastrinom la secretină. Un protocol utilizat la câini a fost obținerea de probe de ser înainte și la 2, 5, 10 și 20 de minute după injectarea IV de secretină (2 până la 4 U/kg).22 Un protocol alternativ este obținerea de probe înainte și la 2, 5, 10, 30 și 60 de minute după injectarea IV a 2 U/kg secretină. deoarece răspunsul tumorii la secretina injectată este de obicei rapid și de scurtă durată. Oamenii cu gastrinom au o creștere de aproximativ două ori a gastrinei după injectarea secretinei. În timp ce rapoartele privind testele de stimulare a secretinei la câini sunt rare, rezultatele au fost similare cu cele raportate la om. Cu toate acestea, nu toți câinii cu gastrinom au prezentat o creștere a gastrinei de peste două ori peste valoarea inițială.22

Testul de stimulare cu Ca, o alternativă la stimularea secretinei, poate fi preferat deoarece este ieftin și disponibil pe scară largă. Efectele cardiace adverse în timpul perfuziei reprezintă un dezavantaj potențial, necesitând măsuri de precauție adecvate (vezi cap. 298). Protocolul descris include probe de ser colectate înainte și la 15, 30, 60 și 90 de minute după perfuzia IV de Ca (2 mg/kg IV, administrată în decurs de 1 minut).24 Secreția maximă de gastrină a fost detectată la 60 de minute. Oamenii cu gastrinom au de obicei o creștere de două ori a concentrațiilor serice de gastrină după stimulare, la fel ca și câțiva câini cu gastrinom confirmat.

Patologie

Gastrinoamele sunt de obicei noduli neoplazici solitari localizați în pancreas, dar au fost raportate mase multiple. La câine, tumora este localizată mai des în membrul drept sau corpul pancreasului, iar metastazele sunt frecvente în momentul diagnosticării. Leziunile metastatice pot fi identificate în locuri non-pancreatice (ganglioni limfatici, mezenter, suprafețe peritoneale, spline și ficat) în până la 85% din cazuri. Microscopic, gastrinoamele sunt carcinoame de origine a celulelor endocrine și colorate folosind imunohistochimie. În studiile ultrastructurale, identificarea granulelor intracelulare specifice poate permite diagnosticul definitiv al gastrinomului. Deși rar efectuate, măsurătorile hormonale pe extracte de țesut tumoral pot fi, de asemenea, utilizate pentru a confirma producția de gastrină. Ulcerația GI secundară hipergastrinemiei este frecventă, poate afecta esofagul, stomacul și intestinul și poate duce la perforație și peritonită. S-a raportat hipertrofia peretelui gastric. Tulburările endocrine suplimentare observate la unii câini includ carcinomul tiroidian și hiperplazia suprarenală.

Glucagonomul

Prezentare generală

Glucagonomul este o tumoră endocrină rară care a fost raportată la mai mulți câini25-27 și la o singură pisică.28 Apare din celulele alfa neuroendocrine din insulele pancreatice. Concentrațiile excesive de glucagon circulant se datorează secreției autonome care induce gluconeogeneza hepatică și glicogenoliza, care la rândul lor produc rezistență la insulină, intoleranță la glucoză și, în unele cazuri, DZ evident. Tratamentul definitiv se realizează prin îndepărtarea chirurgicală a glucagonomului. Eritemul migrator necrolitic (NME), o afecțiune dermatologică caracterizată prin cruste și o erupție cutanată, este considerată patognomonică pentru glucagonomul la oameni.29 La câini, această afecțiune a fost observată în glucagonom, dar este cel mai frecvent asociată cu boala hepatică (vezi cap. 10 și 285).30

Semnale și semne clinice

La diagnosticare, câțiva câini descriși ca având glucagonom erau de vârstă mijlocie sau mai în vârstă, iar pisica avea 6 ani. Alături de semne nespecifice, cum ar fi letargia și scăderea apetitului, câțiva proprietari de câini au fost îngrijorați de eroziunile și ulcerele pielii care nu se vindecă. Distribuția leziunilor și implicarea locurilor mucocutanate sunt, de asemenea, în concordanță cu bolile autoimune ale pielii. S-a raportat că leziunile implică buzele, nasul, urechile, botul, labele, ventrul, regiunea inghinală și extremitățile (Figura 310-1). Câinii cu DZ necontrolat la momentul diagnosticului prezintă polidipsie, poliurie și scădere în greutate. Terapia cu insulină poate fi relativ ineficientă în controlul hiperglicemiei, necesitând doze mari.

FIGURA 310-1 Leziuni de eritem migrator necrolitic pe picior și pernă la un câine cu glucagonom.

Constatări de laborator

Numeroase anomalii nespecifice de laborator au fost raportate la câinii cu glucagonom, dar niciuna nu este specifică. Activitățile serice crescute ale alanin aminotransferazei (ALT) și fosfatazei alcaline (ALP) împreună cu scăderea albuminei, azotului ureic din sânge (BUN) și colesterolului au fost identificate la unii câini cu NME și glucagonom. Când luăm în considerare un diagnostic de glucagonom, merită să ne amintim că parametrii hepatici anormali la câinii cu glucagonom imită boala hepatică primară, o cauză mai frecventă a NME la câini. Testele funcției hepatice, cum ar fi acizii biliari și nivelurile de amoniac din sânge, au fost normale la câinii cu glucagonom, dar pot fi importante atunci când se investighează posibilitatea apariției unei boli hepatice.

Diagnostic imagistic

Ecografia abdominală (vezi cap. 88) este mai sensibilă decât radiografia pentru detectarea unei mase pancreatice, dar masele nu au fost detectate la majoritatea câinilor cu glucagonom raportați. Examinarea tomografiei computerizate (CT) a identificat o masă pancreatică la un câine. Anomalii ale aspectului ficatului din SUA au fost frecvent observate la câinii cu glucagonom, dar nu a fost observat un model consistent. La câinii cu NME, este important să ne amintim că boala hepatică este o cauză mai frecventă decât glucagonomul. Anomaliile hepatice la US ar trebui evaluate în contextul dacă un animal de companie are sau nu boală hepatică primară sau glucagonom.

Diagnostic

Diagnosticul definitiv al glucagonomului se bazează pe demonstrarea hiperglucagonemiei, observată la majoritatea câinilor cu glucagonom raportați anterior. Hiperglucagonemia la câinii afectați a prezentat variabilitate, cu creșteri variind de la aproximativ 1,5 până la 15 ori limita superioară a intervalului de referință. Nicio concentrație în ser nu este diagnostică pentru glucagonom, dar concentrațiile serice de >1000 ng/L sunt considerate diagnostice pentru glucagonom la om. Deoarece glucagonul seric poate crește în alte tulburări decât glucagonomul, diagnosticul este pus în mod adecvat numai atunci când hiperglucagonemia apare în asociere cu semne clinice de exces de hormoni. Eforturile de diagnosticare pot fi complicate de lipsa testelor serice disponibile comercial pentru glucagonul canin și felin. Măsurarea aminoacizilor din plasmă poate oferi sprijin pentru diagnosticul de glucagonom. Hiperglucagonemia stimulează gluconeogeneza hepatică, accelerează turnover-ul aminoacizilor și scade concentrațiile plasmatice de aminoacizi. Concentrațiile de arginină, histidină și lizină au fost reduse la toți câinii cu glucagonom la care au fost efectuate măsurători.

Patologie

Glucagonomul pancreatic este de obicei un neoplasm solitar care poate apărea din orice regiune a pancreasului (membre, corp) și rapoartele sugerează că metastazele sunt frecvente la câini. Ficatul a fost locul principal al metastazelor la majoritatea, deși au fost observate metastaze limfatice. Nodulii metastatici pot fi funcționali (metastaza hepatică a fost singurul loc în care a fost documentată producția de glucagon la un câine cu glucagonom), sugerând că îndepărtarea chirurgicală incompletă a metastazelor ar putea duce la semne persistente. Prin convenție, aceste tumori au colorare pozitivă pentru glucagon atunci când sunt examinate folosind imunohistochimie. Exprimarea altor hormoni insulare și markeri neuroendocrini pot fi detectate. Majoritatea câinilor cu glucagonom au prezentat colorare celulară pozitivă împotriva mai multor hormoni, deși nu este clar dacă aceste tumori secretă alți hormoni decât glucagonul.

Alte tumori neuroendocrine

carcinoid

Tumorile neuroendocrine care secretă substanțe vasoactive precum 5-HT (cunoscută și ca serotonină) sau kinine sunt denumite tumori carcinoide. Aceste tumori pot apărea din celule neuroendocrine situate în epiteliul arborelui bronșic, plămâni, sistemul biliar, tractul gastro-intestinal și alte locuri. La oameni, „sindromul carcinoid” se caracterizează prin diaree apoasă, disconfort abdominal, crampe abdominale, bronhoconstricție și hiperemie a obrajilor și a frunții („înroșirea feței”). Tumorile carcinoide sunt rare la câini și pisici. Cele mai multe informații despre aceste tumori provin din descrieri de un singur caz.31 La câini, carcinoizi au fost găsite în stomac, duoden, jejun, regiunea ileocolică, colon și rect.32-36 Pe baza doar câteva rapoarte care prezintă pisici, locațiile includ ficatul, pancreasul și tractul gastro-intestinal.37,38.

Majoritatea carcinoidelor raportate la câini și pisici provoacă semne legate de prezența fizică a tumorii și nu par să fie funcționale. Sindromul carcinoid nu a fost raportat la pisici. Unul câine raportat a avea sindrom carcinoid nu a avut concentrații crescute de substanțe vasoactive 5-HT sau kinine.39 Diagnosticul carcinoidului se face adesea post-mortem, dar atunci când este identificat antemortem, se recomandă îndepărtarea chirurgicală a carcinoidului. Îndepărtarea tumorii poate îmbunătăți semnele care rezultă din prezența sa fizică (obstrucție intestinală, de exemplu), deși frecvența mare a metastazelor face improbabilă îndepărtarea completă a tumorii. În singurul caz raportat de sindrom carcinoid suspectat la un câine, îndepărtarea tumorii a dus la ameliorarea sau rezoluția semnelor clinice ale câinelui.39 Concentrațiile serice de 5-HT și alte substanțe vasoactive pot fi măsurate pentru a confirma suspectarea carcinoidului la oameni, dar aceste teste nu au fost efectuate la animale. Examinarea histologică a țesutului tumoral este necesară pentru a confirma diagnosticul.

Polipeptidomul pancreatic

Polipeptidomul pancreatic este o tumoare neuroendocrină puțin înțeleasă care apare ca parte a sindromului neoplaziei endocrine multiple (MEN) la oameni, dar se dezvoltă sporadic și la om și a fost raportată la câine.24 Multe tumori neuroendocrine funcționale de origine insulă pancreatică colorează pozitiv mai mulți hormoni peptidici, inclusiv polipeptidul pancreatic (PP). Când principalul hormon proteic exprimat este PP, tumora este denumită polipeptidom pancreatic. Semnele clinice asociate cu excesul de secreție de PP sunt minime și majoritatea polipeptidoamelor pancreatice sunt considerate nefuncționale.40 O minoritate de polipeptidoame pancreatice umane au fost suspectate că produc semne clinice legate de eliberarea tumorală a PP. Semnele raportate cu excesul de PP includ dureri abdominale și diaree. Unii au avut pancreatită. La un câine, concentrațiile plasmatice crescute de PP au fost asociate cu vărsături cronice, ulcere duodenale și semne de gastrită hipertrofică. Câinele avea, de asemenea, un adenocarcinom pancreatic, care s-a colorat pozitiv pentru PP și insulină, dar nu și alte peptide produse de obicei de tumorile neuroendocrine pancreatice canine (gastrină, glucagon sau somatostatina).24

Referințe

Ahlman H, Nilsson O. Intestinul ca cel mai mare organ endocrin din organism. Ann Oncol. 2001;12(Suppl 2):S63-S68.

Afroze S, Meng F, Jensen K și colab. Rolurile fiziologice ale secretinei și ale receptorului acesteia. Ann Transl Med. 2013;1(3):29.

Sandoval DA, D'Alessio DA. Fiziologia peptidelor proglucagon: rolul glucagonului și al GLP-1 în sănătate și boală. Physiol Rev. 2015;95(2):513-548.

Rudinsky AJ, Adin CA, Borin-Crivellenti S, et al. Farmacologia exenatidei cu eliberare prelungită a peptidei asemănătoare glucagonului-1 la pisici sănătoase. Domest Anim Endocrinol. 2015;51:78-85.

Gilor C, Graves TK, Gilor S, et al. Exenatida mimetică GLP-1 potențează secreția de insulină la pisicile sănătoase. Domest Anim Endocrinol. 2011;41(1):42-49.

Dockray GJ. Endocrinologie clinică și metabolism. Gastrin. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2004;18(4):555-568.

Rehfeld JF. Endocrinologie clinică și metabolism. colecistochinină. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2004;18(4):569-586.

MJ scăzut. Endocrinologie clinică și metabolism. Sistemul neuroendocrin somatostatina: fiziologie și relevanță clinică în tulburările gastrointestinale și pancreatice. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2004;18(4):607-622.

Chen CY, Tsai CY. Grelină și motilină în sistemul gastrointestinal. Curr Pharm Des. 2012;18(31):4755-4765.

Kojima M, Hosoda H, Kangawa K. Endocrinologie clinică și metabolism. Ghrelin, o nouă peptidă din stomac care eliberează hormonii de creștere și stimulează apetitul. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2004;18(4):517-530.

Mawe GM, Hoffman JM. Semnalizarea serotoninei în funcțiile intestinale, disfuncții și ținte terapeutice. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2013;10(8):473-486.

Goutal CM, Brugmann BL, Ryan KA. Insulinomul la câini: o revizuire. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2012;48(3):151-163.

Jackson TC, Debey B, Lindbloom-Hawley S, și colab. Caracterizarea celulară și moleculară a unui insulinom feline. J Vet Intern Med. 2009;23(2):383-387.

Greene SN, Bright RM. Insulinomul la o pisică. J Small Anim Pract. 2008;49(1):38-40.

Kraje AC. Hipoglicemie și complicații neurologice ireversibile la o pisică cu insulinom. J Am Vet Med Asoc. 2003;223(6):812-814 [810].

Gal A, Ridgway MD, Fredrickson RL. O prezentare clinică neobișnuită a unui câine cu gastrinom. Can Vet J. 2011;52(6):641-644.

Hoenerhoff M, Kiupel M. Gastrinom și somatostatinom concomitent la un câine de apă portughez de 10 ani. J Comp Pathol. 2004;130(4):313-318.

Green RA, Gartrell CL. Gastrinom: un studiu retrospectiv pe patru cazuri (1985-1995). J Am Anim Hosp Conf. univ. 1997;33(6):524-527.

Diroff JS, Sanders NA, McDonough SP, et al. Neoplazie cu secreție de gastrină la o pisică. J Vet Intern Med. 2006;20(5):1245-1247.

Eng J, Du BH, Johnson GF și colab. Gastrinomul de pisică și secvența gastrinelor de pisică. Regul Pept. 1992;37(1):9-13.

Epelboym I, Mazeh H. Sindromul Zollinger-Ellison: considerații clasice și controverse actuale. Oncolog. 2014;19(1):44-50.

Simpson KW. Gastrinom la câini. Bonagura JD. Practica curentă de terapie veterinară a lui Kirk pentru animale mici. ed 13. Saunders: Philadelphia; 2000:617.

Breitschwerdt EB, MacLachlan NJ, Argenzio RA, et al. Secreția de acid gastric la câinii Basenji cu enteropatie imunoproliferativă. J Vet Intern Med. 1991;5(1):34-39.

Zerbe CA, Boosinger TR, Grabau JH, et al. Polipeptidă pancreatică și tumoră secretoare de insulină la un câine cu ulcere duodenale și gastrită hipertrofică. J Vet Intern Med. 1989;3(3):178-182.

Oberkirchner U, Linder KE, Zadrozny L, et al. Tratamentul de succes al eritemului migrator necrolitic canin (dermatită necrolitică superficială) datorat glucagonomului metastatic cu octreotidă. Dermatol veterinar. 2010;21(5):510-516.

Allenspach K, Arnold P, Glaus T și colab. Tumora neuroendocrină producătoare de glucagon asociată cu hipoaminoacidemie și leziuni ale pielii. J Small Anim Pract. 2000;41(9):402-406.

Torres SM, Caywood DD, O'Brien TD și colab. Rezolvarea dermatitei necrolitice superficiale după excizia unui neoplasm pancreatic secretor de glucagon la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1997;33(4):313-319.

Asakawa MG, Cullen JM, Linder KE. Eritem migrator necrolitic asociat cu un carcinom neuroendocrin hepatic primar care produce glucagon la o pisică. Dermatol veterinar. 2013;24(4):466-469 [e109- e110].

Tseng HC, Liu CT, Ho JC și colab. Eritem migrator necrolitic și glucagonom care se ridică din capul pancreatic. Pancreatologie. 2013;13(4):455-457.

Jacobson LS, Kirberger RM, Nesbit JW. Ecografia hepatică și constatările patologice la câinii cu sindrom hepatocutanat: concepte noi. J Vet Intern Med. 1995;9(6):399-404.

Spugnini EP, Gargiulo M, Assin R, et al. Carboplatin adjuvant pentru tratamentul carcinoidului intestinal la un câine. In Vivo. 2008;22(6):759-761.

Lippo NJ, Williams JE, Brawer RS și colab. Hemobilie acută și hemocolecist la 2 câini cu carcinoid al vezicii biliare. J Vet Intern Med. 2008;22(5):1249-1252.

Choi US, Alleman AR, Choi JH, et al. Caracterizarea citologică și imunohistochimică a unui carcinoid pulmonar la un câine. Veterinarul Clin Pathol. 2008;37(2):249-252.

Sako T, Uchida E, Okamoto M, et al. Evaluarea imunohistochimică a unui carcinoid intestinal malign la un câine. Veterinarul Pathol. 2003;40(2):212-215.

Albers TM, Alroy J, McDonnell JJ, et al. Un carcinoid gastric slab diferențiat la un câine. J Vet Diagn Invest. 1998;10(1):116-118.

Coughlin AS. Carcinoid în intestinul gros canin. Vet Rec. 1992;130(22):499-500.

Rossmeisl JH Jr, Forrester SD, Robertson JL și colab. Vărsături cronice asociate cu un carcinoid gastric la o pisică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2002;38(1):61-66.

Carakostas MC, Kennedy GA, Kittleson MD, et al. Tumora malignă carcinoidă a intestinului anterior la o pisică domestică. Veterinarul Pathol. 1979;16(5):607-609.

Tappin S, Brown P, Ferasin L. O tumoră neuroendocrină intestinală asociată cu tahicardie ventriculară paroxistică și melaena la un boxer de 10 ani. J Small Anim Pract. 2008;49(1):33-37.

Kuo SC, Gananadha S, Scarlett CJ, et al. Tumori sporadice secretoare de polipeptide pancreatice (PPomas) ale pancreasului. World J Surg. 2008;32(8):1815-1822.

CAPITOLUL 311

Feocromocitom

Sara Galac

Fișă cu informații despre client: Feocromocitom

Context și definiție

Feocromocitomul este o tumoare neuroendocrină producătoare de catecolamine care provine din celulele cromafine ale medulei suprarenale.1 Este considerat a fi malign. Manifestările sunt diverse și le pot imita pe cele ale diverselor afecțiuni, ceea ce duce adesea la diagnosticare eronată și întârziată. Nu este surprinzător că feocromocitomul și-a câștigat, prin urmare, titlul de „mare mimic”. Conștientizarea clinicianului cu privire la feocromocitom reprezintă un pas inițial crucial în stabilirea unui diagnostic, dar pentru confirmare sunt necesare dovezi biochimice ale producției excesive de catecolamine și imagistică diagnostică.2,3 Majoritatea feocromocitoamelor sunt unilaterale, dar ocazional ambele suprarenale sunt afectate. Feocromocitomul poate coexista cu alte neoplasme endocrine, cum ar fi tumora adrenocorticală secretoare de cortizol, tumora hipofizară secretantă de hormon adrenocorticotrop (ACTH), tumora tiroidiană, insulinomul sau tumora paratiroidiană sau hiperplazia.4-8 Etiologia feocromocitomului este mare necunoscută. Recent, analiza mutației a demonstrat o mutație missens a succinat dehidrogenazei subunității D (SDHD).9 La om, mutația germinală a SDHD este prezentă în mod obișnuit în formele familiale de feocromocitom, în plus față de mutațiile SDHD, NF1, RET1 și VHL. dezvoltarea feocromocitomului la câini.9

Fiziologie

Medula suprarenală provine din sistemul nervos simpatic, dar fără axonii și dendritele neuronilor. Celulele medulare, numite feocromocite sau celule cromafine, eliberează epinefrină și norepinefrină în fluxul sanguin. Medula este foarte vascularizată și conectată direct la sistemul aortic abdominal. Există o relație vasculară strânsă între medular și cortex. Sângele care curge din zona reticulară părăsește glanda prin vasele medulare. Inervația și vascularizarea unică a medularei suprarenale stau la baza răspunsului „luptă sau fugă”.12

Catecolaminele (epinefrina și norepinefrina) sunt sintetizate din aminoacidul tirozină printr-o serie de modificări (Figura 311-1). Când tirozina intră în celulele cromafine, este transformată în L-dihidroxifenilalanină de către enzima tirozinhidroxilază. Acest prim pas în cale este pasul de limitare a ratei și este inhibat feedback-ul de norepinefrină. Epuizarea catecolaminelor intracelulare crește rapid activitatea enzimatică, în timp ce nivelurile crescute de catecolamine conduc la reglarea lor în jos.13 În majoritatea neuronilor simpatici postganglionari, norepinefrina este produsul final. Cu toate acestea, medula suprarenală exprimă o enzimă suplimentară neprezentă în neuronii adrenergici, feniletanolamină-N-metiltransferaza (PNMT).12 Deoarece numai medula suprarenală este expusă la niveluri ridicate de cortizol (datorită fluxului sanguin centripet din cortex), este permisă inducerea expresiei genei PNMT. Acest mecanism fiziologic trebuie să fie luat în considerare în procedurile de diagnosticare pentru feocromocitom.14 În cadrul medulei suprarenale, norepinefrina este eliberată din veziculele cromafine în citoplasmă și este transformată în epinefrină. Cantitatea de epinefrină și norepinefrină stocată variază de la specie la specie. La câini, catecolaminele includ de obicei mai multă epinefrină (70%) și mai puțină norepinefrină (30%). Procentele sunt de 60 și 40% la pisici, 80 și 20% la om.15

MEDULA SUPRRENALA

tirozină

DOPA

AADG

Liber SULTIA3 Normetanefrine normetanefrine sulfat

SULTIA3 Metanephrine metanefrină sulfat gratuit

FIGURA 311-1 Reprezentare schematică a sintezei și metabolismului catecolaminelor în glanda suprarenală. Tirozina este transformată în L-dihidroxifenilalanină (DOPA) de către enzima tirozin hidroxilază (TH), iar metabolizarea ulterioară în dopamină este orchestrată de enzima aromatică L-aminoacid decarboxilază (AADC). Dopamina este transformată de enzima dopamină beta-hidroxilaza (DHB) în norepinefrină, care este în cele din urmă transformată în epinefrină de către enzima PNMT, stimulată de cortizolul din cortexul suprarenal. Catecolaminele sunt metabolizate de enzima catecol-O-metiltransferaza (COMT) și pot fi măsurate ca normetanefrine libere și normetanefrine în plasmă. Conjugarea normetanefrinei și metanefrinei de către

enzima sulfotransferaza (SULTIA3) are loc în tractul gastrointestinal, rinichi și ficat, iar metanefrinele conjugate cu sulfat pot fi măsurate în urină.

Catecolaminele sunt eliberate prin exocitoză la stimularea celulei cromafine de către acetilcolină din sistemul nervos simpatic. Semnalul de eliberare este declanșat de factori de stres, cum ar fi anxietatea, frica, durerea, trauma, hemoragia sau alte pierderi de lichide, modificări ale pH-ului sângelui, hipoglicemie sau expunerea la căldură sau frig excesive. Timpul de înjumătățire plasmatică al catecolaminelor circulante este scurt și inactivarea lor începe în câteva minute.16,17 Ele sunt metabolizate în ficat și rinichi, dar pot fi și inactivate prin deconjugare în tractul gastrointestinal (GI). În plus față de acest metabolism extra-suprarenal al catecolaminelor circulante, există un metabolism continuu al norepinefrinei și al epinefrinei în medula suprarenală datorită scurgerii norepinefrinei și adrenalinei din granulele lor de depozitare. Aceasta duce la producția intracelulară substanțială de metaboliți O-metilați, metanefrină (MN) și normetanefrine (NMN) (vezi Figura 3111). Aceste procese metabolice din interiorul medular sunt independente de eliberarea exocitotică de catecolamine și reprezintă sursa primară de MN și NMN circulante. La om, aproximativ 93% din MN circulant și 25 până la 40% din NMN circulant sunt derivate din metabolismul catecolaminei în celulele cromafine suprarenale. Există o concepție greșită că depozitele veziculare de catecolamine există într-o stare statică până când un stimul evocă eliberarea în spațiul extracelular.13 Mai degrabă, depozitele veziculare sunt într-un echilibru foarte dinamic cu catecolaminele din citoplasma înconjurătoare. Transportul activ rapid de la citoplasmă la vezicule contrabalansează scurgerea pasivă în exterior din vezicule. Deși doar o mică parte din catecolaminele din citoplasmă scapă de sechestrarea veziculoasă, ea rămâne o sursă majoră de metaboliți ai catecolaminei.18 Catecolaminele activează receptorii adrenergici cuplați cu proteina G, care sunt împărțiți în tipuri alfa și beta și subtipurile lor. O prezentare generală a locației receptorilor și a relevanței lor fiziologice este dată în Tabelul 311-1.

TABEL 311-1

Tipuri și subtipuri de catecolamine, locația țesuturilor și efectele

Modificat din Galac S, Reusch C, Kooistra H, et al: Adrenals. În Rijnberk A, Kooistra HS, editori: Clinical endocrinology of dogs and cats, ed 2, Hanovra, 2010, Schlutersche, p 140.

Manifestări clinice

Semnalizarea

Feocromocitomul este diagnosticat cel mai des la câinii în vârstă (medie: 11 ani).5'7'19 Nu există predilecție aparentă de gen sau rasă. Descrierea frecventă a feocromocitomului la unele rase (Rhodesian Ridgeback, Labrador Retriever, Boxer, Golden Retriever, rase

Terrier) reflectă popularitatea acestora mai mult decât riscul lor relativ de îmbolnăvire.15,20 La pisici, feocromocitomul este considerat extrem de rar; doar trei cazuri au fost raportate în literatura veterinară.21-23

Semne clinice

Semnele clinice asociate cu feocromocitomul sunt legate de acțiunile directe ale catecolaminelor secretate și/sau de natura ocupantă sau invazivă a masei suprarenale. Secreția de hormoni din tumoră este sporadică și imprevizibilă. Manifestările clinice datorate excesului de catecolamine circulante variază considerabil. Câinii cu feocromocitom au cel mai adesea episoade intermitente de colaps, slăbiciune și/sau gâfâit.5,7,19 Episoadele sunt paroxistice și pot apărea de mai multe ori pe zi sau pe săptămână, sau numai la intervale de la săptămâni până la luni. Pot fi ușoare sau pot pune viața în pericol și pot progresa în timp. Manifestările clinice legate de excesul de catecolamine pot fi clasificate după cum urmează15:

Sistemul cardiorespirator și/sau hipertensiune arterială sistemică: tahipnee, gâfâit, tahicardie, aritmii, colaps, mucoase palide, hemoragie nazală, gingivală sau oculară, orbire acută

Sistemul neuromuscular: slăbiciune, anxietate, stimulare, tremor muscular, convulsii

Nespecifice: anorexie, scădere în greutate, letargie

Diverse: poliurie/polidipsie, vărsături, diaree, dureri abdominale

Feocromocitoamele mari pot deveni invazive. Structura lor eterogenă îi face predispuși la episoade de sângerare și necroză. Manifestările clinice ale unui feocromocitom suprarenal ocupant spațiu pot fi legate de:

Invazia de către tumora venei cave: ascita, edemul membrelor posterioare, distensia venelor epigastrice caudale

Invazia de către tumora aortei (tromboembolism aortic): membre posterioare dureroase și slabe, parapareză, absența pulsului femural, extremități distale reci5,24

Ruptura spontană a tumorii: hemoragie retroperitoneală (letargie, tahipnee, tahicardie, slăbiciune, mucoase palide, dureri abdominale)25

La câini, feocromocitoamele pot metastaza la ficat, rinichi, splină, ganglioni limfatici regionali, plămâni, inimă, oase și sistemul nervos central (SNC). Boala metastatică poate provoca semne clinice specifice organului. La câini, au fost raportate de mai multe ori pareza datorată metastazelor în canalul vertebral și șchiopătarea, umflarea și durerea datorată metastazelor la oase.26-28

Examenul fizic este cel mai adesea neremarcabil. Când sunt prezente semne, gâfâitul și tahipneea sunt cele mai frecvente, urmate de slăbiciune, tahicardie și aritmii cardiace.7,29,30 Cu toate acestea, constatările fizice depind în mare măsură de prezența sau absența activității secretorii a tumorii. Acest caleidoscop al manifestărilor clinice și diagnosticul rar al feocromocitomului necesită un nivel ridicat de conștientizare clinică.

pentru diagnostic; în caz contrar, această condiție poate fi ușor trecută cu vederea.

Evaluare diagnostică

Prezentare generală

Feocromocitomul este o provocare de diagnostic (Figura 311-2). Suspiciunea inițială ar putea urma descoperirea fortuită a unei mase suprarenale în timpul diagnosticului imagistic, denumită în mod obișnuit „incidentalom” (vezi cap. 308). Confirmarea acestui diagnostic necesită totuși dovezi biochimice ale producției excesive de catecolamine.31 Diagnosticul veterinar al feocromocitomului s-a îmbunătățit dramatic odată cu introducerea testelor pentru metaboliții de catecolamine în plasmă și urinare, NMN și MN.15 Nu există, încă, linii directoare general acceptate pentru un „test de elecție” sau pentru a confirma diagnosticul, localizarea sau excluderea algoritmului. feocromocitom.

FIGURA 311-2 Algoritmul unei abordări diagnostice a feocromocitomului.

Patologia clinică

Nicio anomalie specifică în hemoleucograma (CBC), panoul biochimic seric sau analiza urinei nu ar ridica suspiciunea de feocromocitom.15 Multe anomalii identificate în rezultatele testelor de sânge și urină de rutină sunt cauzate de tulburări concomitente care sunt prezente în mod obișnuit la câinii cu feocromocitom. Au fost raportate creșteri ale activităților serice ale enzimelor hepatice la 10 până la 25% dintre câinii cu feocromocitom7, dar valorile anormale pot fi secundare hipertensiunii sistemice și modificări ale perfuziei hepatice sau pot fi cauzate de orice număr de potențiale boli concomitente. CBC este de obicei neremarcabil. Hiperglicemia a fost raportată la aproximativ 20% dintre câinii cu feocromocitom. Proteinuria, rezultat al glomerulopatiei hipertensive sau al bolii concomitente, se observă și în aproximativ 20%.5,7 Hipostenuria/izostenuria se poate datora efectului inhibitor al catecolaminelor circulante, în special norepinefrinei, asupra secreției și activității hormonului antidiuretic (ADH).15

Tensiunea arterială sistemică

Deși hipertensiunea arterială este unul dintre semnele distinctive ale bolii, ea este detectată doar la aproximativ 50% dintre câinii cu feocromocitom în momentul examinării.15 Au fost descrise diferite modele de hipertensiune la oameni cu feocromocitom.2,16 Pot avea hipertensiune arterială persistentă și stabilă sau hipertensiune/normotensiune cu hipertensiune paroxistică extremă; aproximativ 10% sunt normotensivi. S-a sugerat că astfel de modele variabile ale tensiunii arteriale există și la câini, dar acest lucru așteaptă confirmarea la un grup mare de pacienți.32 Măsurarea, de preferință repetată, a tensiunii arteriale sistemice (vezi cap. 99) este indicată la orice câine cu suspiciune de feocromocitom, deoarece hipertensiunea necesită tratament prompt (vezi cap. 158). Pe de altă parte, eșecul de a documenta hipertensiunea sistemică nu exclude feocromocitomul.

Diagnostic imagistic

Prezentare generală

Imagistica de diagnostic oferă informații importante despre dimensiunea și structura suprarenalei, implicarea unilaterală sau bilaterală și contactul sau invadarea organelor și vaselor de sânge învecinate.1,30 Pe baza unor criterii selective, imagistica poate oferi o estimare a potențialei malignități și poate fi extrem de utilă în selectarea celei mai bune abordări terapeutice, dar nu poate prezice tipul histologic al masei suprarenale.

Radiologie

Radiografiile abdominale au o valoare mică în vizualizarea feocromocitomului, deoarece, spre deosebire de tumorile corticale, acestea nu sunt de obicei mineralizate.30 Radiografia toracică, înainte de suprarenectomie, a fost recomandată pentru screening-ul metastazelor, dar a fost în mare parte înlocuită cu tomografie computerizată (CT)30,33,34. mărire de volum, congestie pulmonară și edem pulmonar, probabil ca rezultat al hipertensiunii arteriale sistemice.

Ultrasonografie abdominală (SUA)

Feocromocitoamele pot fi vizualizate ca noduli de câțiva milimetri în diametru sau ca mase eterogene cu un diametru >10 cm. Ecogenitatea lor poate fi hipoecogenă sau eterogenă, iar mase mari pot avea o arhitectură multilobulară și/sau multichistică cu focare anechoice de necroză și hemoragie. Nu există nicio observație US considerată patognomonică pentru feocromocitom.30,35 Majoritatea feocromocitoamelor sunt mase unilaterale, mărite, de glande suprarenale, cu o glandă suprarenală contralaterală normală ca mărime și formă. Cu toate acestea, feocromocitoamele bilaterale apar și sunt dificil de diferențiat de hiperplazia adrenocorticală. O încercare de diferențiere între tipurile de tumori suprarenale a fost făcută utilizând ecografia cu substanță de contrast.36 În feocromocitoame, nu există o creștere a contrastului în zonele necrotice sau hemoragice sau chisturi, dar același lucru este valabil și pentru carcinoamele corticale suprarenale. Cel mai important diagnostic diferențial este între neoplazia corticală și medulară și acestea nu pot fi discriminate prin ecografie. Se raportează că feocromocitoamele invadează structurile din jur și vasele de sânge mai des decât alte tipuri de tumori suprarenale. Invazia venei cave caudale are loc în 15 până la 55% din feocromocitoame. Tumorile suprarenale drepte au mai multe șanse de a invada vena cavă caudale.29,37,38 Comportamentul invaziv nu indică neapărat malignitate; mai degrabă, poate reprezenta expansiune în masă în zone care prezintă cea mai mică rezistență.2

Tomografie computerizată (CT) și Imagistica prin rezonanță magnetică (RMN).

Scanările CT sunt considerate mai precise decât ecografia abdominală pentru detectarea invaziei luminale vasculare de către masele suprarenale.30,33,39 Prezența și amploarea invaziei vasculare influențează alegerea terapiei și sunt, prin urmare, importante. Feocromocitoamele au aspect variabil în imaginile CT, având multiple focare de atenuare scăzută intercalate cu zone hiperatenuante, foarte vascularizate, în special în tumorile mari.30,39 Aceste caracteristici, tipice hemoragiei și necrozei, nu sunt specifice pentru feocromocitom și sunt mai probabile când tumorile suprarenale ating o anumită dimensiune. Un beneficiu suplimentar al scanării CT este că imagistica abdominală poate fi combinată cu screening-ul toracic pentru metastaze. Utilizarea unui mediu de contrast IV este controversată la pacienții suspectați de a avea un feocromocitom. La oameni, un mediu de contrast ionic poate stimula eliberarea de catecolamine și induce o criză hipertensivă.40,41 Deși nu au fost raportate astfel de complicații cu substanțele de contrast ionic la câinii cu feocromocitom, mediile de contrast neionice sunt preferate deoarece nu exercită un astfel de efect asupra catecolaminelor. Alternativ, scanarea RMN poate fi efectuată fără agenți de contrast IV. Sensibilitatea și specificitatea scanării CT și RMN a feocromocitoamelor sunt comparabile la oameni,42 dar până în prezent nu au existat rapoarte privind rezultatele scanării RMN ale feocromocitoamelor la câini.

Imagistica nucleară

Indicația principală pentru imagistica nucleară la oameni este detectarea oricărei extensii a feocromocitomului neidentificată prin imagistica anatomică (CT sau RMN), cum ar fi tumorile bilaterale sau multiple sau metastazele.31 Procedura de elecție este scintigrafia utilizând 123I-MIBG (metaiodobenzilguanidină), un radiofarmaceutic care concurează pentru stocarea de neurocrespină și granularină. celulele catecolaminei, dezvăluind astfel țesutul medular funcțional. Utilizarea sa la câini a fost raportată.43 Tomografia cu emisie de pozitroni (PET) cu 18F-MIBG (fluorobenzilguanidină) este rezervată tumorilor dediferențiate, cu creștere rapidă, în care captarea 123I-MIBG este negativă. Există puțină experiență cu imagistica funcțională a feocromocitomului la câini.44

Biopsie percutanată prin aspirație cu ac fin

Utilizarea citologiei este simplă în discriminarea maselor corticale primare suprarenale de cele de origine medulară.45 În timp ce studii de caz mari ar fi necesare pentru a confirma fiabilitatea acestei abordări, rămâne întrebarea dacă beneficiile acestei proceduri depășesc riscurile sale. Biopsia suprarenală poate avea complicații fatale asociate cu eliberarea de catecolamine; prin urmare, biopsia prin aspirare cu ac fin este sugerată la oameni numai după ce a fost exclus feocromocitomul.46,47 Deși rapoartele publicate în literatura veterinară nu au descris complicații, numărul acestora este mic. Preocupările cu privire la riscurile asociate cu această procedură rămân în continuare. Având în vedere că descoperirile citologice de obicei nu schimbă strategiile de management și nu pot face discriminare între tumorile suprarenale primare benigne și maligne, această abordare rămâne controversată.

Masa suprarenală descoperită întâmplător

Prevalența unui feocromocitom la câinii care au avut o masă suprarenală identificată întâmplător într-un studiu imagistic este necunoscută (vezi cap. 306, 308 și 310). Deoarece câinii cu un feocromocitom pot avea oricare dintr-o multitudine de semne clinice și pot fi ușor omisi, testarea pentru un feocromocitom este recomandată pentru un câine cu o masă suprarenală descoperită întâmplător. Acest lucru este subliniat atunci când se suspectează fenotipul imagistic de eterogenitate, calcificare, margini neregulate, invazie locală și/sau zone de necroză. Dacă nu se poate pune un diagnostic de feocromocitom, dar există suspiciuni puternice de malignitate la imagistică, înainte de adrenalectomie trebuie efectuate teste endocrine pentru excesul de cortizol și aldosteron. Aici, scopul testării este de a anticipa suplimentarea hormonală postoperatorie adecvată. Confirmarea malignității este dificilă chiar și din punct de vedere histopatologic. Prin urmare, imagistica poate oferi doar o suspiciune. În situații clinice, când lipsesc modificări structurale ale masei suprarenale, se recomandă monitorizarea mărimii masei, la intervale de 3 până la 6 luni. Deși nu a fost identificat nicio limită de mărime care să confirme sau să excludă malignitatea, o creștere a dimensiunii maselor suprarenale, dacă este coroborată de alte caracteristici imagistice și/sau clinice, este o indicație pentru suprarenectomie.

Testarea biochimică

Prezentare generală

Demonstrarea biochimică a producției excesive de catecolamine este esențială pentru diagnosticul feocromocitomului.31,48 Evaluările biochimice includ de obicei măsurarea catecolaminelor plasmatice și urinare și a metaboliților acestora, MN și NMN, așa-numitele metanefrine.3 Principiul de măsurare a metanefrinelor se bazează pe metabolismul intramedular al catecolaminelor. Producția de metanefrine în celulele tumorale este autonomă și continuă. Concentrațiile de metanefrină reflectă mai precis masa tumorală decât concentrațiile de catecolamine, care sunt secretate episodic.13 La om, măsurarea metanefrinelor fracționate urinar sau a metanefrinelor fără plasmă oferă o sensibilitate diagnostic mai bună decât măsurătorile urinare sau plasmatice ale catecolaminelor (epinefrină și norepinefrină) și alți metaboliți catecolaminei.

Catecolamine urinare

Măsurarea catecolaminelor urinare la câini trebuie efectuată pe o singură probă evacuată, cu concentrațiile exprimate ca raport față de concentrația de creatinină din aceeași probă.32,49 Raportul urinar NMN-creatinină are o sensibilitate mai mare decât raportul MN-, epinefrină- sau norepinefrină-creatinina și epinefrină-în timp ce urinare49. Raportul norepinefrină-creatinină s-a suprapus într-o oarecare măsură între câinii sănătoși și cei cu feocromocitom, NMN urinar a fost constant mai mare la cei cu feocromocitom. Acest lucru ar putea indica faptul că cele mai multe feocromocitoame produc norepinefrină, care este metabolizată în NMN și eliberată continuu în circulație, în timp ce norepinefrina este secretată doar paroxistic. testare; cu toate acestea, conform ultimelor studii, raportul NMNcreatinina urinar a fost cel mai de încredere.52 Pe lângă accesibilitatea testelor și experiența personală, disponibilitatea intervalelor de referință poate influența dacă se utilizează plasmă sau urină pentru aceste teste. De exemplu, NMN și MN fără plasmă sunt mult mai mari la câinii sănătoși decât la oameni, iar importanța intervalelor de referință specifice speciei nu trebuie subestimată.

Droguri interferente și condiții

Un aspect important al diagnosticului biochimic al feocromocitomului este interferența unor medicamente cu măsurători ale catecolaminei și metaboliților acestora.17 Fenoxibenzaminele cresc concentrațiile de norepinefrină și NMN la oameni. Testarea la câinii cu suspiciune de feocromocitom trebuie finalizată înainte de orice tratament. Glucocorticoizii endogeni și exogeni au interacțiuni fiziologice cu catecolaminele și cresc producția lor.13 În plus, există asemănări în caracteristicile clinice ale feocromocitomului și hiperadrenocorticismului, ceea ce face diferențierea lor și mai dificilă. Discriminarea dintre cele două grupuri a fost din nou superioară pentru NMN, dar a existat o oarecare suprapunere a valorilor NMN atât în plasmă, cât și în urină între grupuri. La oameni, se recomandă o valoare limită de 4 ori limita superioară a normalului pentru a distinge rezultatele adevărat-pozitive de fals-pozitive la pacienții cu hipercortizolism și o regulă similară a fost propusă pentru câini.49 Acest lucru merită un studiu suplimentar.

Inhibina serică

Măsurarea concentrațiilor serice de inhibină poate fi utilă. Inhibina ar trebui să fie nedetectabilă la câinii cu feocromocitom, dar nu la cei cu hiperadrenocorticism.53 Acest test nu este aplicabil la câinii intacți din punct de vedere sexual, deoarece inhibina gonadală serică și inhibina adrenocorticală nu pot fi distinse.

Tratament

Fundal

Adrenalectomia este tratamentul optim pentru un câine cu feocromocitom.15,54 Îndepărtarea tumorii suprarenale va inversa semnele și simptomele clinice asociate cu eliberarea de catecolamine și va evita complicațiile creșterii necontrolate a tumorii. Complicațiile care apar în timpul și după intervenția chirurgicală sunt efecte induse de catecolamine, care sunt grave și pot pune viața în pericol. Condițiile prealabile pentru succes sunt tratamentul medical preoperator, un anestezist cu experiență și îngrijirea postoperatorie intensivă.1 Dacă tumora este inoperabilă sau intervenția chirurgicală este prevenită prin tulburări concomitente sau din alte motive, tratamentul medical este indicat pentru a bloca răspunsul alfa-adrenergic la catecolaminele circulante.29 Tratamentul medical nu pare să altereze secreția sau creșterea morfocromiei.

Management preoperator

Scopul tratamentului medical este prevenirea complicațiilor induse de catecolamine: criză hipertensivă, aritmii cardiace, edem pulmonar și ischemie cardiacă. Fenoxibenzamina este un antagonist al receptorilor alfa-adrenergici care se leagă ireversibil de receptorii alfa1- și alfa2-adrenergici și blochează răspunsul alfa-adrenergic la epinefrina și norepinefrina circulante.55 Deoarece fenoxibenzamina are o durată lungă de acțiune, creșterea inhibării catecolaminelor circulante nu poate depăși. La câinii pretratați cu fenoxibenzamină, rata mortalității după adrenalectomie a fost semnificativ mai mică decât la câinii netratați.29 Recomandarea actuală este de a începe cu o doză de 0,25 mg/kg PO la 12 h și de a o crește treptat la fiecare câteva zile până la atingerea dozei finale de 1 mg/kg. În această perioadă, câinele trebuie monitorizat pentru semne clinice de hipotensiune arterială (letargie, slăbiciune sau sincopă) sau alte reacții adverse (vărsături, tahicardie) și doza ajustată, dacă este necesar.15 Pretratamentul cu fenoxibenzamină trebuie inițiat cu cel puțin 2 săptămâni înainte de adrenalectomie. Cu toate acestea, doza optimă și durata tratamentului nu au fost încă stabilite.

La pacienții cu tahiaritmie, blocarea beta-adrenoreceptorilor trebuie adăugată la alfa-blocare (de exemplu, atenolol, 0,2 până la 1 mg/kg PO la 12-24 ore). Această adăugare, totuși, nu trebuie inițiată niciodată înainte de blocarea receptorilor alfa-adrenergici, deoarece pierderea vasodilatației mediate de receptorii beta-adrenergici lasă fără opoziție stimularea receptorilor alfa-adrenergici, ceea ce ar putea duce la crize hipertensive.

Chirurgie

Adrenalectomia trebuie efectuată numai de un chirurg cu experiență în facilități adecvate. Comunicarea strânsă între chirurg și anestezist este esențială, deoarece manipularea tumorii poate provoca o creștere a eliberării de catecolamine, ducând la hipertensiune arterială, tahicardie și aritmii. Medicul anestezist ar trebui să poată anticipa aceste etape critice prin aprofundarea anesteziei în avans. Dacă acest lucru nu este suficient, se poate administra un antagonist alfa-adrenergic cu acțiune scurtă pentru a combate hipertensiunea arterială. Un antagonist beta1 cu acțiune ultrascurtă poate fi adăugat dacă tahicardia persistă.15 Adrenalectomia laparoscopică a câștigat popularitate. Studiile observaționale au arătat o recuperare mai rapidă, o spitalizare mai scurtă, mai puține complicații ale plăgii și un timp chirurgical mai scurt în comparație cu laparotomia.56,57 Mărimea tumorii suprarenale și amploarea invaziei vasculare sunt cele mai importante criterii în alegerea între laparoscopie și laparotomie deschisă. Masele de până la 5 cm în diametru și fără invazia venei cave caudale sunt supuse laparoscopiei, în timp ce adrenalectomia deschisă este indicată dacă există invazie a venei cave. Îndepărtarea trombilor tumorali și trombectomia sunt posibile și nu sunt asociate cu o morbiditate și mortalitate mai mare cu o abordare adecvată în echipă.34,58-60 Cu toate acestea, un tromb tumoral extins este asociat cu o mortalitate postoperatorie mai mare.29

Postoperator, pacienții trebuie ținuți sub supraveghere atentă timp de cel puțin 48 de ore. Complicațiile includ aritmii cardiace (vezi cap. 141 și 248), detresă respiratorie (vezi cap. 139), hemoragie (vezi cap. 135 și 197) și hipertensiune (vezi cap. 157 și 158). Hipotensiunea arterială (vezi cap. 159) este de asemenea posibilă, datorită scăderii bruște a catecolaminelor circulante după îndepărtarea tumorii în prezența continuă a blocării receptorilor alfa-adrenergici (de către fenoxibenzamină).

Terapie medicală

La câinii cu feocromocitom nerezecabil, metastaze, boală concomitentă gravă și/sau constrângeri ale proprietarului, se utilizează tratament medical cu fenoxibenzamină.15 Se aplică protocolul de management preoperator și dacă există tahiaritmii, se poate adăuga un antagonist beta1 selectiv după ce un blocant alfa-adrenergic a fost administrat cel puțin câteva zile. Nu există încă date suficiente pentru o evaluare a supraviețuirii câinilor care primesc tratament medical singur.

Histopatologie

Diagnosticul definitiv al feocromocitomului se bazează pe examenul histologic. Feocromocitoamele constau din celule neoplazice dispuse in lobuli sustinuti de o stroma fibrovasculara fina. Celulele neoplazice sunt rotunde spre poliedrice cu citoplasmă eozinofilă până la bazofilă și nuclei hipercromatici cu activitate mitotică variabilă.7,30 Poate exista compresie a arhitecturii zonale corticale suprarenale, precum și necroză și hemoragie, în special în tumorile mari. Diferențierea dintre tumora corticosuprarenală și medulară se face prin imunohistochimie. Markerii neuroendocrini sunt colorați, cromogranina A fiind cea mai frecvent utilizată.61 Este prezentă în mod normal în granulele de cromatină din celulele medulare, dar nu și în celulele corticale suprarenale, ceea ce o face un marker ideal. Diferențierea dintre feocromocitomul benign și malign pe baza histopatologiei este nesigură. Prezența metastazelor este singurul indicator de încredere al malignității62, în timp ce semnificația invaziei capsulare și vasculare cu trombi tumorali rămâne controversată.62,63.

Prognoză

Mărimea tumorii, activitatea sa endocrină, invazia vasculară și prezența metastazelor pot afecta prognosticul. În ceea ce privește îndepărtarea chirurgicală, atât pretratamentul cu blocant alfa2-adrenergic fenoxibenzamină, cât și gradul de invazie vasculară joacă un rol. Factorii de prognostic suplimentari sunt vârsta, bunăstarea generală și prezența bolii concomitente.

Referințe

Lenders JW, Eisenhofer G, Mannelli M și colab. Feocromocitom. Lancet. 2005;366:665-675.

Pacak K, Eisenhofer G, Ahlman H, și colab. Feocromocitom: recomandări pentru practica clinică de la Primul Simpozion Internațional. octombrie 2005. Nat Clin Pract Endocrinol Metab. 2007;3:92-102.

Creditorii JW. Diagnosticul biochimic al feocromocitomului și paragangliomului. Ann Endocrinol (Paris). 2009;70:161-165.

Peterson ME, Randolph JF, Zaki FA, et al. Neoplazie endocrină multiplă la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1982;180:1476-1478.

Gilson SD, Withrow SJ, Wheeler SL și colab. Feocromocitom la 50 de câini. J Vet Intern Med. 1994;8:228-232.

Wright KN, Breitschwerdt EB, Feldman JM, et al. Considerații diagnostice și terapeutice la un câine hipercalcemic cu neoplazie endocrină multiplă. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1995;31:156-162.

Barthez PY, Marks SL, Woo J, et al. Feocromocitom la câini: 61 de cazuri (1984-1995). J Vet Intern Med. 1997;11:272-278.

Thuroczy J, van Sluijs FJ, Kooistra HS, et al. Neoplazii endocrine multiple la un câine: tumoră corticotrofică, tumori corticosuprarenale bilaterale și feocromocitom. Vet Q. 1998;20:56-61.

Holt DE, Henthorn P, Howell VM, et al. Analiza mutației subunității D succinat dehidrogenazei și subunității B succinat dehidrogenazei în feocromocitomul și paragangliomul canin. J Comp Pathol. 2014;151:25-34.

van Nederveen FH, Gaal J, Favier J, et al. O procedură imunohistochimică pentru detectarea pacienților cu paragangliom și feocromocitom cu mutații ale genei SDHB, SDHC sau SDHD ale liniei germinale: o analiză retrospectivă și prospectivă. Lancet Oncol. 2009;10:764-771.

van Nederveen FH, Korpershoek E, Lenders JW, et al. Mutație somatică SDHB într-un feocromocitom extrasuprarenal. N Engl J Med. 2007;357:306-308.

Kempna P, Fluck CE. Dezvoltarea și defecte ale glandelor suprarenale. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2008;22:77-93.

Eisenhofer G, Kopin IJ, Goldstein DS. Metabolismul catecolaminelor: o viziune contemporană cu implicații pentru fiziologie și medicină. Pharmacol Rev. 2004;56:331-349.

Lenders JW, Eisenhofer G. Fiziopatologia și diagnosticul tulburărilor medularei suprarenale: focus pe feocromocitom. Compr Physiol. 2014;4:691-713.

Reusch CE. Feocromocitom și neoplazie endocrină multiplă. Feldman EC, Nelson RW, Reusch CE, et al. Endocrinologie canină și felină. ed 4. Elsevier: St Louis; 2015:565-578.

Lenders JW, Duh QY, Eisenhofer G și colab. Feocromocitom și paragangliom: un ghid de practică clinică a societății endocrine. J Clin Endocrinol Metab. 2014;99:1915-1942.

Eisenhofer G, Rivers G, Rosas AL și colab. Reacții adverse la medicamente la pacienții cu feocromocitom: incidență, prevenire și management. Drug Saf. 2007;30:1031-1062.

Osinga TE, van den Eijnden MH, Kema IP, et al. Adrenalectomia unilaterală și bilaterală pentru feocromocitom necesită ajustarea intervalelor de referință ale metanefrinei urinare și plasmatice. J Clin Endocrinol Metab. 2013;98:1076-1083.

Bouayad H, Feeney DA, Caywood DD, et al. Feocromocitom la câini: 13 cazuri (1980-1985). J Am Vet Med Asoc. 1987;191:1610-1615.

Kook PH, Boretti FS, Hersberger M, et al. Raportul catecolaminei urinare și metanefrinei față de creatinina la câinii sănătoși acasă și în mediul spitalicesc și la 2 câini cu feocromocitom. J Vet Intern Med. 2007;21:388-393.

Henry CJ, Brewer WG Jr, Montgomery RD, și colab. Vigneta clinica. feocromocitom suprarenal. J Vet Intern Med. 1993;7:199-201.

Chun R, Jakovljevic S, Morrison WB și colab. Adenocarcinom al glandei apocrine și feocromocitom la o pisică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1997;33:33-36.

Calsyn JD, Green RA, Davis GJ și colab. Feocromocitom suprarenal cu adenom contralateral la o pisică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2010;46:36-42.

Santamarina G, Espino L, Vila M, et al. Tromboembolismul aortic și hemoragia retroperitoneală asociate cu un feocromocitom la un câine. J Vet Intern Med. 2003;17:917-922.

Whittemore JC, Preston CA, Kyles AE, et al. Ruptura netraumatică a unei tumori a glandei suprarenale care provoacă hemoragie intraabdominală sau retroperitoneală la patru câini. J Am Vet Med Asoc. 2001;219:329-333.

Platt SR, Sheppard BJ, Graham J, et al. Feocromocitom în canalul vertebral a doi câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1998;34:365-371.

Spall B, Chen AV, Tucker RL, et al. Diagnostic imagistic-feocromocitom suprarenal metastatic la un câine. Vet Radiol Ultrasunete. 2011;52:534-537.

Boes K, Zimmerman K, Saunders G, et al. Care este diagnosticul tău? Masă de umeri la un câine cu șchiopătură. Veterinarul Clin Pathol. 2009;38:511-515.

Herrera MA, Mehl ML, Kass PH, et al. Factori predictivi și efectul fenoxibenzaminei asupra rezultatului la câinii supuși adrenectomiei pentru feocromocitom. J Vet Intern Med. 2008;22:1333-1339.

Rosenstein DS. Imagistica de diagnostic în feocromocitomul canin. Vet Radiol Ultrasunete. 2000;41:499-506.

Grossman A, Pacak K, Sawka A, et al. Diagnosticul biochimic și localizarea feocromocitomului: putem ajunge la un consens? Ann NY Acad Sci. 2006;1073:332-347.

Kook PH, Grest P, Quante S, et al. Raportul catecolaminei urinare și metadrenalinei față de creatinina la câinii cu feocromocitom. Vet Rec. 2010;166:169-174.

Armbrust LJ, Biller DS, Bamford A, et al. Comparația dintre radiografia toracică în trei vederi și tomografia computerizată pentru detectarea nodulilor pulmonari la câinii cu neoplazie. J Am Vet Med Asoc. 2012;240:1088-1094.

Kyles AE, Feldman EC, De Cock HE, et al. Managementul chirurgical al tumorilor glandelor suprarenale cu și fără trombi tumorali asociati la câini: 40 de cazuri (1994-2001). J Am Vet Med Asoc. 2003;223:654-662.

Besso JG, Penninck DG, Gliatto JM. Evaluarea ecografică retrospectivă a leziunilor suprarenale la 26 de câini. Vet Radiol Ultrasunete. 1997;38:448-455.

Pey P, Vignoli M, Haers H, et al. Ultrasonografia cu contrast a glandei suprarenale normale canine. Vet Radiol Ultrasunete. 2011;52:560-567.

Barrera JS, Bernard F, Ehrhart EJ și colab. Evaluarea factorilor de risc pentru evoluția asociată cu tumorile glandelor suprarenale cu sau fără invazia venei cave caudale și tratate prin adrenalectomie la câini: 86 de cazuri (1993-2009). J Am Vet Med Asoc. 2013;242:1715-1721.

Mayhew PD, Culp WT, Hunt GB și colab. Comparația ratelor de morbiditate și mortalitate perioperatorie la câinii cu mase corticosuprarenale neinvazive supuse laparoscopiei versus suprarenectomie deschisă. J Am Vet Med Asoc. 2014;245:1028-1035.

Gregori T, Mantis P, Benigni L, et al. Comparația rezultatelor tomografice computerizate și patologice la 17 câini cu neoplazie suprarenală primară. Vet Radiol Ultrasunete. 2015;56:153-159.

Bessell-Browne R, O'Malley ME. CT de feocromocitom și paragangliom: risc de evenimente adverse cu administrarea iv de substanță de contrast neionică. AJR Am J Roentgenol. 2007;188:970-974.

Baid SK, Lai EW, Wesley RA, et al. Comunicare scurtă: perfuzie radiografică de contrast și eliberare de catecolamine la pacienții cu feocromocitom. Ann Intern Med. 2009;150:27-32.

Ilias I, Sahdev A, Reznek RH, et al. Imagistica optimă a tumorilor suprarenale: o comparație a diferitelor metode. Endocr Relat Cancer. 2007;14:587-599.

Bommarito DA, Lattimer JC, Selting KA, et al. Tratamentul unui feocromocitom malign la un câine utilizând 131I metaiodobenzilguanidină. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47:188-194.

Berry CR, DeGrado TR, Nutter F și colab. Imagistica feocromocitomului la 2 câini utilizând p-[18F] fluorobenzilguanidină. Vet Radiol Ultrasunete. 2002;43:183-186.

Bertazzolo W, Didier M, Gelain ME, et al. Precizia citologiei în distingerea tumorilor corticosuprarenale de feocromocitom la animalele de companie. Veterinarul Clin Pathol. 2014;43:453-459.

Pacak K, Eisenhofer G, Grossman A. Masa suprarenală descoperită întâmplător. N Engl J Med. 2007;356:2005.

Terzolo M, Stigliano A, Chiodini I, et al. Declarație de poziție AME cu privire la incidentalom suprarenal. Eur J Endocrinol. 2011;164:851-870.

Pacak K, Eisenhofer G. O evaluare a testelor biochimice pentru diagnosticul de feocromocitom.

Nat Clin Pract Endocrinol Metab. 2007;3:744-745.

Quante S, Boretti FS, Kook PH și colab. Raporturile catecolaminei urinare și metanefrinei față de creatinina la câinii cu hiperadrenocorticism sau feocromocitom și la câinii sănătoși. J Vet Intern Med. 2010;24:1093-1097.

Eisenhofer G, Goldstein DS, Walther MM, et al. Diagnosticul biochimic al feocromocitomului: cum să distingem rezultatele testelor adevărate și fals pozitive. J Clin Endocrinol Metab. 2003;88:2656-2666.

Gostelow R, Bridger N, Syme HM. Măsurarea metanefrinei fără plasmă și normetanefrinei libere pentru diagnosticul de feocromocitom la câini. J Vet Intern Med. 2013;27:83-90.

Salesov E, Boretti F, Sieber-Ruckstuhl N, et al. Catecolamine și metanefrine urinare și plasmatice la câinii cu feocromocitom, hipercortizolism, boli nonsuprarenale și la câini sănătoși. J Vet Intern Med. 2015;29:597-602.

Bromel C, Nelson RW, Feldman EC, et al. Concentrația serică de inhibină la câinii cu boală a glandelor suprarenale și la câinii sănătoși. J Vet Intern Med. 2013;27:76-82.

Galac S, Reusch C, Kooistra H, et al. Suprarenale. Rijnberk A, Kooistra H. Endocrinologia clinică a câinilor și pisicilor. ed 2. Schuttersche: Hanovra; 2010:93-154.

Pacak K. Managementul preoperator al pacientului cu feocromocitom. J Clin Endocrinol Metab. 2007;92:4069-4079.

Naan EC, Kirpensteijn J, Dupre GP, et al. Abordare inovatoare a adrenalectomiei laparoscopice pentru tratamentul tumorilor glandelor suprarenale unilaterale la câini. Chirurgie veterinară. 2013;42:710-715.

Jimenez Pelaez M, Bouvy BM, Dupre GP. Adrenalectomia laparoscopică pentru tratamentul carcinoamelor corticosuprarenale unilaterale: tehnică, complicații și rezultate la șapte câini. Chirurgie veterinară. 2008;37:444-453.

Massari F, Nicoli S, Romanelli G, et al. Adrenalectomia la câini cu tumori ale glandelor suprarenale: 52 de cazuri (2002-2008). J Am Vet Med Asoc. 2011;239:216-221.

Lang JM, Schertel E, Kennedy S, et al. Managementul chirurgical electiv și de urgență al tumorilor glandelor suprarenale: 60 de cazuri (1999-2006). J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47:428-435.

Louvet A, Lazard P, Denis B. Feocromocitomul tratat prin rezecție în bloc, inclusiv vena cavă caudală suprarenală la un câine. J Small Anim Pract. 2005;46:591-596.

Sako T, Kitamura N, Kagawa Y, et al. Evaluarea imunohistochimică a unui feocromocitom malign la un câine lup. Veterinarul Pathol. 2001;38:447-450.

Carlsen E, Abdullah Z, Kazmi SM și colab. Feocromocitoame, PASS și imunohistochimie. Horm Metab Res. 2009;41:715-719.

Tischler AS, Powers JF, Alroy J. Modele animale de feocromocitom. Histol Histopathol. 2004;19:883-895.

SECȚIUNEA XXII

Boli de reproducere

CONTUR

Capitolul 312 Endocrinologia reproductivă și creșterea căței

Capitolul 313 Efectul sterilizării sau castrarii asupra sănătății pe termen lung a câinilor și pisicilor

Capitolul 314 Reproducerea clinică felină

Capitolul 315 Sarcina, nașterea și problemele periparturine la câini și pisici

Capitolul 316 Piometru și hiperplazie endometrială chistică

Capitolul 317 Alte cauze infecțioase ale infertilității și subfertilității la câini și pisici

Capitolul 318 Examinarea stabilității reproducerii și tulburările de reproducere la câinii masculi

Capitolul 319 Tulburări de reproducere la câinele mascul sau femela castrat

Capitolul 320 Îngrijirea pediatrică în perioada postpartum

CAPITOLUL 312

Endocrinologie reproductivă și creșterea căței

Stefano Romagnoli, Cheryl Lopate

Fișe de informații despre clienți:

Manipularea ciclului estral

Ciclul Estral și Anomalii ale ciclului Estral

Cum să gestionați o reproducere accidentală

Ciclul reproductiv

Ciclul reproductiv canin a fost împărțit istoric în 4 etape: proestrus (atrăgător pentru masculi, dar care nu doresc să se înmulțească), estrul (receptiv la împerechere), diestrus (faza luteală/progestațională care urmează înmulțirii) și anestrul (liniștea reproductivă). O astfel de clasificare a fost propusă de Heape în 1900 și se bazează pe comportamentul reproductiv și pe modificările clinice asociate ale organelor genitale externe ale căței, fără a ține cont de interacțiunea fină a hormonilor reproductivi.1 În ciuda abundenței instrumentelor de diagnostic disponibile acum, clasificarea lui Heape rămâne valabilă și continuă să fie utilizată atât în medii științifice cât și clinice. Termenul de estrus poate fi înțeles de unii, dar crescătorii și proprietarii de câini folosesc în mod obișnuit termenul de căldură cu referire la întreaga fază foliculară (proestru + estrus). Termenul de căldură în picioare este folosit pentru a desemna perioada de reproducere (estru). Termenul de diestru nu cuprinde pe deplin faza luteală canină, care începe devreme în estru datorită luteinizării pre-ovulatorii. Cu toate acestea, diestrus este considerat un termen adecvat pentru a indica perioada în care corpurile galbene canine (CL) secretă activ progesteron (P4) și cățea nu mai este dispusă să se înmulțească. Termenul de metestrus la animalele de hrană se referă la tot timpul în care o femelă se află sub influența CL și include perioada timpurie de dezvoltare a CL (dar imature) cu producție mică sau deloc de P4 seric.

Sezonalitatea ciclurilor estruale și a intervalelor de interes

Caninul este în general privit ca o specie mono-estrus (se completează doar un estrus în timpul fiecărui ciclu de reproducere) și non-sezonier (apariția estrului nu este influențată de sezonul anului). Animalele de companie din familie găzduite în interior tind să vină în sezon în orice lună a anului2, deși estimările privind activitatea de ciclism bazate pe datele de înregistrare a așternutului American Kennel Club arată vârfuri la sfârșitul iernii și primăvara. Sezonalitatea reproducerii canine a fost un obiect de dezbatere bazată pe sezonalitatea (un ciclu anual) a lupilor, dingo-urilor și Basenjis.4,5 Deși majoritatea raselor de câini domestici par să-și fi pierdut fotosensibilitatea, o influență a fotoperioadei asupra funcției hipotalamo-hipofizare a căței este demonstrată printr-o prolactină anuală mixtă în casă de câini (PR) secretă. în mod constant în aer liber.6 Selecția genetică pentru performanță și aspectul exterior poate avea efect diluat de sezon care poate rămâne la femele individuale sau în unele linii de sânge din cadrul unor rase specifice. Din punct de vedere practic, primăvara ar trebui să fie întotdeauna considerată o perioadă a anului în care probabilitatea ca orice cățea să vină în sezon poate fi cea mai mare.

Intervalul dintre începutul ciclurilor consecutive de estro canin (perioada interesantă) variază foarte mult în interiorul și între rase. Marea majoritate a câinilor de rasă pură și mixtă circulă la fiecare " ■ până la luni. Există câteva excepții notabile: ciclul Basenji și

Tibetan Mastiff o dată pe an și unele căței Collie ciclul la fiecare 9 până la 11 luni. Unele linii de ciobănesc german, doberman, rottweiler, labrador retriever, basset hound și intervale de intervale de 3 ori spaniel. se datorează probabil diferențelor genetice în durata anestrului.7 În general, pare să existe o corelație negativă între mărimea corpului și frecvența ciclului, cățele de talie mare au mai puține cicluri de estro anual, comparativ cu rasele mai mici, cu vârsta mai mare de 6 ani, au tendința de a prelungi progresiv intervalele de interes, urmată sau nu de creșterea timpului de gestație. proestrus la indivizi este imprevizibil.2,9-11

Proestru

Definiție, modificări și semne induse de estrogen (Tabelul 312-1)

Termenul de proestrus descrie faza de tranziție dintre liniștea reproductivă și debutul comportamentului de reproducere. Debutul proestrus este de obicei semnalat de apariția unei secreții vaginale sângeroase, care durează în medie 9 zile, dar durata poate varia de la câteva zile până la aproape 4 săptămâni.11,12 Proestrus începe cu dezvoltarea foliculilor ovarieni și secreția produsului lor primar: 17-beta-estradiol (E2), care crește progresiv până la vârful concentrației de prostrus. 50-120 pg/mL.13,14 Creșterea concentrațiilor serice de E2 mărește fluxul de sânge către sistemul reproducător, afectând endometrul (determinând creșterea și ramificarea glandelor endometriale cu creșterea în consecință a grosimii întregului endometru), colul uterin (determinând relaxarea cervicală și secreția de mucus), creșterea elastică a mucoasei și mucusului secreția) și vulvei (prin cauzarea grosimii crescute a mucoasei, umflare și turgescență), dar nu pare să implice țesutul mamar.14,15 Modificările proestruale ale fluxului sanguin și ale stării hormonale determină secrețiile de sac vaginal și anal să elibereze feromoni puternici pentru a atrage masculi.16,17 Înmulțirea nu este permisă de cățea prostrus. Ea se poate alătura activităților care preced în mod normal împerecherea, dar adesea refuză cu putere orice abordare ulterioară, activând sau mârâind la câinii masculi dacă se află în timpul proestrosului timpuriu sau mijlociu. La proestru târziu, cățea poate respinge reproducerea pur și simplu stând sau întinzându-se.

TABEL 312-1

Relația dintre parametrii citologici (prima zi de diestru citologic), comportamentali (sfârșitul acceptării masculine) și parametrii endocrini față de creșterea hormonului luteinizant (LH), ovulație, închiderea cervicală și debutul diestrus la cățea

Progesteronul seric (P4) este modalitatea mai fiabilă de stadializare a ciclului, dar informațiile dintr-o singură probă pot să nu permită stadializare precisă în cazuri specifice, cu excepția cazului în care citologia și/sau comportamentul vaginal sunt evaluate în comun. Doar citologia vaginală este mai fiabilă decât comportamentul singur, dar evaluarea comportamentală poate deveni importantă atunci când se evaluează datele serice P4 dacă nu a putut fi colectat un frotiu vaginal.

Secreții vaginale și endoscopie

Secreția vaginală sângeroasă observată în proestru este rezultatul diapedezei în mare parte a globulelor roșii, dar și albe prin capilarele endometriale intacte în lumenul uterin, apoi curgând prin colul uterin din cauza contracțiilor miometriale și, în final, amestecarea cu fluidele cervico-vaginale. Pulsatilitatea secreției canine de E2 face testele serice mai puțin utile decât citologia vaginală. Citologia vaginală este o reflectare excelentă a secreției de E2 de 24 de ore de către foliculii în curs de maturizare (vezi cap. 44 și 119). Frotiurile vaginale de la cățele în proestruul timpuriu conțin predominant celule roșii din sânge, câteva globule albe și mai ales celule epiteliale vaginale nekeratinizate (parabazale, intermediare mici și mari). La majoritatea cățelelor, numărul de globule roșii scade în timpul progresiei de la proestru la estru (făcând ca secreția vulvară să fie progresiv mai puțin sângeroasă ca aspect) în timp ce raportul dintre celulele keratinizate și cele nekeratinizate crește progresiv, atingând valori de 3050% în proestru tardiv. E2 face ca mucoasa vaginala să devină roz intens și edematoasă, care, la vaginoscopie, în timpul proestrusului și estrului precoce, apare ca pliuri vaginale rotunde și umflate, cu niște lichid cu tentă de sânge între (vezi cap. 119). Deoarece colul uterin nu este în mod normal palpabil în timpul anestrului, palparea lui poate fi un semn indirect că cățea este în călduri. De asemenea, uterul devine mărit și mai ușor de identificat la palparea abdominală.

Profilul hormonal (vezi Tabelul 312-1)

După creșterea inițială a estrogenului, responsabilă pentru semnele clinice de proestru, concentrațiile serice de E2 continuă să crească, atingând vârful în proestru târziu. Acest vârf și scăderea următoare marchează sfârșitul proestrului și contribuie probabil la stimularea creșterii LH, a debutului estrului și a ovulației. Deși E2 este cel mai important hormon al proestrusului canin pentru toate efectele sale clinic relevante asupra comportamentului și a sistemului reproducător, concentrațiile crescânde ale altor hormoni reproductivi joacă, de asemenea, roluri. Progesteronul seric (P4) crește > 0,5 ng/mL, la aproximativ 1,0 ng/ml, în ultimele 24-48 de ore de proestru. Acest lucru indică faptul că a început dezvoltarea țesutului luteal în peretele foliculilor canini în curs de maturizare. Această creștere precoce a P4 seric, numită luteinizare pre-ovulatorie, este o particularitate a caninului și este, de asemenea, valoroasă în stadializarea ovulației.19,20

În anestrul târziu, concentrațiile serice ale hormonului luteinizant (LH) și hormonului foliculostimulant (FSH) cresc peste valorile bazale la valori de aproximativ 1-6 și, respectiv, 150-300 ng/mL (Figurile 312-1 și 312-2). Producția de E2 din cohortele de foliculi terțiari în creștere stimulează hipofiza fără a provoca o eliberare suficientă de LH-FSH pentru a provoca luteinizarea pre-ovulatorie. Valorile LH și FSH scad apoi pe măsură ce proestrus progresează, datorită feedback-ului negativ al E2 și inhibină și rămân scăzute până la sfârșitul proestrus. Creșterea foliculară continuă, în ciuda scăderii valorilor LH-FSH în proestrul timpuriu, indică probabil că dezvoltarea foliculară la câini este autonomă.21 Concentrațiile de androgeni (testosteron și androstendionă) cresc în proestrul târziu, atingând niveluri la momentul vârfului LH comparabile (10-25 ng/mL între adulți și adulți). valorile (care pot reflecta etapele intermediare de conversie între progesteron și estrogen) și expresia comportamentului estral la cățea, în ciuda observării ocazionale a comportamentului de tip mascul sau de montare la unele căței.

FIGURA 312-2 A, Testul hormonului luteinizant (LH) negativ. Linia de control este în dreapta, linia de probă în stânga. B, test LH pozitiv. Linia de control este în dreapta, linia de probă în stânga.

Estru

Definiție și semne

Estrul este stadiul în care au loc atât reproducerea, cât și ovulația (Figura 312-3). Semnele clinice de proestru rămân evidente în timpul estrului, deși tind să se modifice ușor: vulva este încă mai mare decât în mod normal, dar devine mai moale, în timp ce scurgerea vulvară devine progresiv mai puțin sângeroasă și mai paioasă. Atât colul uterin, cât și uterul sunt palpabile abdominal. Semnele comportamentale ale receptivității cresc în intensitate în timpul estrusului, deoarece cățelele în estru acceptă interesul masculului, sunt predispuse să se joace și să fie călare. Semnele cele mai evidente și consistente ale fazei foliculare (proestrus + estrus) sunt „clintirea" (înclinarea în sus a vulvei atunci când se atinge aspectul dorsal al pielii vulvei), rigidizarea membrelor posterioare (când este atinsă pielea de ambele părți ale vulvei) și „flaging" (deviația verticală sau contralaterală a cozii vulvei este atinsă pe fiecare parte a cozii). Aceste semne sunt aproape întotdeauna complet afișate în timpul estrului și pot fi observate aproape de sfârșitul proestrului la unii. Debutul „flagingului" semnalează începutul estrului, dorința de a se reproduce și este o coincidență cu vârful LH în prima zi de estr. Ocazional, cățelele pot rămâne nereceptive la împerechere pe tot parcursul estrusului, în ciuda faptului că nu există alte descoperiri anormale. La cățelele Beagle, închiderea cervicală a avut loc la 5 +/- 1 zile după ovulație sau chiar cu 1 zi înainte de sfârșitul estrului, cu concentrații serice de P4 în medie de 25 +/- 4 ng/mL.23

FIGURA 312-3 Algoritmul care prezintă recomandări de management al reproducerii pentru rate optime de concepție la cățelele sănătoase. AI, Inseminare artificială; SAI, inseminare artificiala chirurgicala; TCAI, inseminare artificială transcervicală; VAI, inseminare artificială vaginală.

Durata medie (9 zile) și intervalul (4-24 de zile) a estrului canin se bazează pe numărul de zile în care cățelele sunt dispuse să le reproducă pe ciclu.9,24 Există o variație remarcabilă în modelele comportamentale de reproducere la câini. Deși rară, o cățea în estro poate refuza să fie crescută de un anumit mascul, deoarece este dominantă sau din cauza unei aparente antipatii, care îl poate determina pe proprietar să creadă că o cățea nu este încă sau nu mai este în estru. Astfel, durata estrului, după cum este apreciată de observația clinică, poate să nu fie în întregime corectă și poate explica discrepanțe între citologia vaginală și comportament. Cățelele individuale pot începe reproducerea cu 2-3 zile înainte până la 4-5 zile după ce au ajuns la >50% keratinizarea frotiului lor vaginal.25,26.

Citologie vaginală și endoscopie (vezi Tabelul 312-1)

Un model de cheratinizare >50% a celulelor epiteliale vaginale (celule superficiale nucleate și anucleare) reflectă debutul receptivității sexuale la majoritatea cățelor. Acest procent de celule superficiale prezente pe citologia vaginală nu este sensibil și nici specific, deoarece poate apărea pentru prima dată cu 6 zile înainte și până la 4 zile după ce o cățea este dispusă să se reproducă.27 „Estru complet" este diagnosticat atunci când >70% din celulele epiteliale vaginale apar cheratinizate (vezi cap. se observa in resorbtia rapida a edemului din mucoasa vaginala. La endoscopie, pliurile mucoasei vaginale apar uscate, albe și încrețite. Un astfel de model este descris ca „crenulare" și este o dovadă indirectă a scăderii E2.18

Profil hormonal (vezi Tabelul 312-1)

Cele trei modele hormonale cheie ale estrului sunt vârful LH, scăderea concentrațiilor de E2 (de la vârful atins la sfârșitul proestrului) și creșterea concentrațiilor de P4. Coincident cu sau în câteva ore după ce E2 atinge concentrațiile maxime în proestru, secreția hipofizară de LH crește rapid de la concentrațiile bazale la valori de 10-22 ng/mL și se menține la acel nivel seric timp de aproximativ 24 de ore. Durata creșterii LH poate fi de scurtă până la 18 până la 96 de ore.20,26,29-32 Ovulația are loc la aproximativ 2 zile de la debutul creșterii LH și continuă cu o abatere standard îngustă de la această dată.12 Echilibrul fin și sinergia dintre E2, P4 și LH joacă un rol major în comportamentul de reproducere. E2 secretat în timpul proestrus „activează sistemul" iar P4 secretat la ovulație „activează sistemul". Receptivitatea completă pare să fie declanșată de scăderea coincidență a E2 și creșterea P4.33,34 Scăderea E2 joacă probabil rolul major, deoarece aceasta este ceea ce cauzează de fapt creșterea LH, în timp ce creșterea P4 pare să îmbunătățească și să sincronizeze comportamentul estral al căței.35

Concentrațiile serice de P4 cresc de la valori <1,0 ng/mL la sfârșitul proestrus la aproximativ 2,0 ng/mL în ziua vârfului LH, atingând ulterior valori de 4-10 ng/mL 2 zile mai târziu, când are loc ovulația și ovocitele primare sunt eliberate în perioada de maturare finală în oviduct. Creșterea inițială a P4 seric > 2,0 ng/mL coincide în general cu creșterea LH, deși creșterea poate apărea până la 20 de ore după la câteva căței.32 În timpul procesului ovulativ, concentrațiile serice de P4 cresc rapid cu creșteri zilnice de 3-10 ng/mL sau mai mult. Mărimea creșterii se datorează numărului de foliculi ovulați, dimensiunii foliculare, cantității de țesut luteal în curs de dezvoltare și cât de mult P4 produce fiecare CL. Creșterile <3 ng/mL/zi ar trebui să fie un motiv de îngrijorare, deoarece pot sugera eșecul ovulației și ar trebui să se obțină probe suplimentare în următoarele 1-2 zile. După finalizarea procesului ovulativ și maturarea finală a CL, concentrațiile serice de P4 continuă să crească în primele 2 săptămâni după estrus la valori în intervalul 15-60 sau mai mult ng/mL.

Utilizarea rezultatelor testului P4 seric pentru momentul ovulației (Tabelul 312-2; vezi Figura 312-3)

Rezultatele testului P4 seric pot ajuta la discriminarea cățelelor în estrul timpuriu (care ar putea să nu obțină cea mai bună rată de concepție sau chiar să nu conceapă dacă sunt crescute de un mascul cu fertilitate scăzută) de cele care ovulează și sunt cele mai fertile. Rezultatele testelor pot confirma ovulația și pot stadializa ciclul estral în mod fiabil de la 2 zile înainte până la 2 zile după ovulație, un moment în care concentrațiile de P4 cresc de la 1-2 ng/mL la >10-12 ng/mL. Cu toate acestea, testarea unei singure probe de ser P4 colectată la sau după debutul creșterii LH este mai puțin informativă în ceea ce privește numărul de zile care au trecut de la începutul ovulației din cauza variabilităților individuale, rasei sau legate de vârstă. Rezultatele serice P4 sunt comparabile, indiferent de radioimunotestul (RIA), imunotestul chemiluminiscent (CLIA) sau testul fluorescent legat de enzime (ELFA).26,36,37 Dacă se utilizează un test uman, trebuie avut grijă ca acesta să fie calibrat pentru serul canin. Diferențele specifice speciei în gradul de legare hormonală la proteinele purtătoare din ser pot modifica rezultatele cu până la 20%. Testele ar trebui validate anual/bianual sau la fiecare 1000-3000 de probe administrate de laboratoare veterinare comerciale folosind truse hormonale comercializate pentru uz uman. Un factor de conversie este în general necesar atunci când se utilizează un sistem ELFA uman.37

TABELUL 312-2

Concentrațiile de progesteron și evenimentele foliculare asociate

Combinând observarea comportamentului, citologia vaginală și analiza hormonilor serici

Analiza serului E2 nu este utilizată din cauza pulsatilității sale. Cu toate acestea, citologia vaginală rămâne un test biologic excelent pentru E2. Datele citologiei vaginale cuplate cu concentrațiile serice de P4 și evaluarea comportamentală sunt esențiale în stadializarea ciclului estral și identificarea ovulației. Cu toate acestea, fiecare dintre aceste instrumente, singur, este mult mai puțin fiabilă. Comportamentul estral, citologia vaginală și testul P4 seric rămân cei 3 piloni fundamentali pentru managementul reproducerii (vezi secțiunea Managementul reproducerii), precum și pentru determinarea lungimii estrului și excluderea afecțiunilor ovariene (chisturi ovariene/neoplazie). Testele de diagnostic suplimentare (cum ar fi testul LH, ultrasonografia ovariană, vaginoscopia) pot fi utile în îmbunătățirea acurateței stadializării estrului și ovulației dacă le folosești în mod consecvent, dezvoltând expertiză specifică. Impedometria și arborizarea mucusului cervical nu sunt precise în momentul ovulației (vezi Tabelul 312-1).

Diestru

Definiție și semne

Diestrus este definit ca faza luteală sau progestațională a ciclului. Diestrus urmează în mod normal ovulației și durează exact 8 săptămâni la gravide față de 6-10 săptămâni la cățelele care nu sunt gravide. Vulva, care devine mai puțin edematoasă și umflată în ultimele zile de estrus, continuă să se micșoreze în prima săptămână sau cam asa ceva de diestru. Există puține sau deloc scurgeri vulvare sângeroase, iar câinii masculi nu sunt atrași. Mucoasa vaginală apare plată, subțire, uscată și cu pete de culoare roz până la roșu, cu capilare ușor vizibile la vaginoscopie (vezi cap. 119). Cervixul este palpabil în primele zile de diestru, în timp ce uterul rămâne palpabil și poate crește în dimensiune sub influența P4.

Citologie vaginala, Comportament

Clinic, prima zi de diestru (D1) este definită ca prima zi în care o cățea refuză să se înmulțească sau ca ziua în care se observă o modificare bruscă a citologiei vaginale: celulele epiteliale vaginale cheratinizate scad de la 70-100% la <30% pe citologie, înlocuite cu celule epiteliale mari și mici intermediare și parabazale. Celulele albe din sânge, absente din frotiurile citologice după primele câteva zile de proestru și pe tot parcursul estrusului, reapar (vezi cap. 119). Aceste modificări apar de obicei în decurs de 24 de ore de la debutul diestrului, deși oricare poate fi observat mai întâi într-un interval de 4 zile; dorința de a reproduce se poate opri cu 1-2 zile înainte sau poate persista 1-2 zile după debutul „diestrusului citologic". Modificări ale citologiei vaginale pot apărea la 5-8 zile după ovulație și la 7-10 zile după creșterea LH (vezi Tabelul 312-1).

Observarea D1 pe un frotiu vaginal indică faptul că estrul s-a încheiat și că probabil este prea târziu pentru a obține rate optime de concepție (dimensiunea normală a puiului) folosind reproducerea naturală. Cu toate acestea, rate de fertilitate de 5 până la 40% au fost raportate la Beagles când reproducerea naturală a avut loc între D1 și D3. Deși dimensiunea așternutului este probabil să fie mică cu reproducerea naturală în diestrul timpuriu, dimensiunea normală a așternutului poate fi totuși atinsă folosind depunerea de sperma intrauterină în același interval de timp.23 Clinic, D1 poate fi considerat sfârșitul primei săptămâni de sarcină: prin urmare, la cățelele gestante intervalul dintre D1 și naștere este de aproximativ 57+2 zile.38

Comportamentul reproductiv nu este la fel de sigur ca citologia vaginală în determinarea D1. Concentrația de P4 nu ar trebui să fie de folos, deoarece P4 crește progresiv pe parcursul estrului și această tendință continuă în primele câteva săptămâni de diestru. Cu toate acestea, evaluarea comportamentală nu trebuie neglijată niciodată și mai ales atunci când discutăm despre progresia de la estrus la diestru. Crescătorii ar trebui să fie întotdeauna încurajați să identifice prima zi în care o cățea a refuzat să se reproducă, deoarece această informație este folosită pentru a determina durata estrului și poate ajuta la sincronizarea ovulației. Cu toate acestea, este înțelept să întrebați dacă cineva a observat refuzul de a reproduce sau s-a presupus acest lucru pe baza altor criterii. Crescătorii ar trebui instruiți și încurajați să stabilească datele de debut și de încetare a acceptării masculilor, urmărind comportamentul cățelor lor atunci când sunt aduse la un mascul intact în fiecare zi.

Profilul hormonal

Concentrațiile serice de P4 continuă să crească, atingând valori maxime de 15-90 ng/mL la aproximativ 2 până la 4 săptămâni în faza luteală. Ulterior, serul P4 începe o scădere treptată atât la cățelele gestante, cât și la cele care nu sunt gestante. Scăderea P4 de obicei nu scade la <5,0 ng/mL până în ultima săptămână la cățelele gestante și nu scade niciodată sub 2,0 ng/mL până la 24-36 de ore înainte de naștere. Suportul luteotrofic pentru CL-urile canine pare să provină din pituitar, PRL fiind considerat cel mai important factor care susține producția de P4 ovarian canin. LH are un rol mai degrabă stimulator decât permisiv.39-41 PRL canin începe să fie secretat în a 4-a săptămână a fazei luteale de îndată ce concentrația serică de P4 începe să scadă.42 Acțiunile PRL canin includ suporturi ale sintezei P4 ovariane și dezvoltării țesutului mamar indiferent de sarcină, dar de amploare mai mare în timpul sarcinii. Concentrațiile serice de PRL sunt semnificativ mai mari la cățelele gestante față de cele care nu sunt gestante după aproximativ ziua 35 după vârful LH. Administrarea PRL la cățele în timpul fazei luteale determină o creștere a secreției de P4.43-45 CL-urile cățelor gestante produc mai mult P4 decât cele ale celor negrădite. Deoarece metabolismul P4 este mai mare la cățelele gestante, diferențele dintre gestante și non- gestante nu sunt întotdeauna evidente.14,20,29,46 Creșterea producției ovariane de P4 observată la femelele gravide după implantare poate fi mediată de relaxina specifică sarcinii secretată de ovare în timpul diestrus. Sincitiotrofoblastele placentare canine, în timpul sarcinii, contribuie la apariția secreției de PRL.47,48 Relaxina acționează prin inhibarea contractilității miometriale și favorizează modificarea colului uterin la sfârșitul sarcinii în pregătirea pentru naștere.49 Rolurile estradiolului, testosteronului și androstenedionei nu sunt clare în faza CL-lute22,50. Concentrațiile lor sunt probabil rezultatul pașilor intermediari în sinteza P4, iar măsurarea lor este considerată în prezent de puțină, dacă nu, de utilizare clinică.

Monitorizarea progesteronului și a sarcinii (vezi Tabelele 312-1 și 312-2)

Mărimea concentrației P4 atinsă în primele 3 săptămâni după D1 poate depinde de rasă, vârstă, sănătate, gradul de stres social și de mediu și, probabil, nivelul de consangvinizare. Există o lipsă de date omogene despre concentrația serică de P4 canin pentru diferite rase și clase de vârstă pe parcursul sarcinii, împiedicând furnizarea de linii directoare fiabile privind valorile „normale” ale P4 serice în timpul fazei luteale canine sau „pragurile minime” ale concentrațiilor serice de P4 sub care intervenția (de exemplu, susținerea unei sarcini cu P4 exogenă) poate fi justificată. În mod anecdotic, concentrația minimă de P4 pentru menținerea sarcinii în timpul săptămânilor 3 până la 7 este probabil > 15 ng/mL. Concentrațiile P4 <15 ng/mL într-o sarcină cu risc ridicat sau la o cățea cu antecedente de eșec recurent al sarcinii pot indica necesitatea de P4 exogen 53

La sfârşitul fazei luteale, încetarea producţiei ovariane de P4 apare brusc (în 24-36 de ore) la gravidă şi treptat (peste 1-2 săptămâni) la căţelele care nu sunt gestante. Nu există o creștere a secreției de PGF2-alfa la căţelele care nu sunt gestante, astfel încât CL funcționează mai mult și sunt terminate printr-un proces mediat imun condus de citokine derivate din leucocite (interleukina [IL]-8, IL-10, IL-12, factorul de necroză tumorală alfa și factorul de creștere transformator-beta-1) în țesutul care crește în țesutul. diestrus.50,54 La căţelele gestante, scăderea bruscă a P4 seric care apare la sfârșitul fazei luteale declanșează o scădere a temperaturii corpului și o creștere a PRL seric. O scădere de aproximativ 1,0-2,0 °C a temperaturii rectale, după scăderea sericului P4, este adesea observată la căţelele care fătesc sau în urma unui tratament cu PGF2-alfa sau aglepristonă, în timp ce nu este raportată la căţelele care nu sunt gestante la sfârșitul fazei luteale din cauza căderii treptate a serului P4.55.

Prolactină, progesteron și fătare

Creșterea concentrației serice de PRL este imediată și puternică înainte de fătare, ca o consecință a luteolizei pre-partum bruște, în timp ce creșterea este mai subtilă la femelele care nu sunt gravide, din nou din cauza dispariției mai lente a CL-urilor lor.56 Indiferent de sarcină, secreția PRL la sfârșitul fazei luteale are un efect mic de stimulare asupra CL-ului matern și stimulează comportamentul lactar asupra CLs. Interdependența strictă dintre P4 și PRL la câine are mai multe implicații practice: utilizarea medicamentelor antiprolactinice (agoniști dopaminergici sau antagoniști ai serotoninei) în orice moment de la mijlocul sarcinii (când concentrațiile de P4 sunt încă mari) va provoca luteoliză și avort57, în timp ce oricând concentrația P4 în urma unui tratament cu receptori sau blochând un receptor de P4 scade ovariectomie în diestru, întreruperea unui tratament cu progestativ etc.) va exista o creștere a PRL seric urmată de secreția de lapte și afișarea comportamentului matern. Monitorizarea concentrațiilor plasmatice de PRL nu este utilizată în mod obișnuit, în ciuda potențialelor aplicații clinice în monitorizarea sarcinii sau pseudosarcinii. Monitorizarea concentrațiilor serice de P4, totuși, este un instrument fundamental în reproducerea canină pentru a stadializa ovulația și pentru gestionarea căţelor cu insuficiență luteală, gestație prelungită, distocie sau cezariana electivă.

Efectele progesteronului și hormonului de creștere (GH)

O altă implicație clinică relevantă a producției de P4 ovarian în timpul diestrusului este secreția de GH din glandele mamare58, un proces fiziologic normal. Sub influența P4, celulele epiteliale ale ductului mamar secretă GH crescând nivelul seric bazal de GH, iar apoi se alimentează negativ pentru a suprima secreția hipofizară normală și pulsatilă de GH59. epiteliu și provoacă rezistență la insulină. Este posibil ca acest ultim efect să fi evoluat pentru a evita hipoglicemia în timpul sarcinii, deoarece prădătorii au adesea intervale extinse între mese. În mod clar, aceste efecte ale GH la căţea prezintă un risc potențial de a provoca sau exacerba afecțiuni clinice, cum ar fi bolile mamare și uterine, precum și diabetul. Prin urmare, după caz, unele căţele ar putea beneficia de o monitorizare atentă în timpul diestrus: ultrasonografie clinică, hormonală, uterină și în special biochimia serică în cazul suspectării diabetului zaharat.60,61 Există, de asemenea, dovezi că GH mamară se concentrează în colostru, stimulând astfel dezvoltarea gastrică și intestinală a nou-născuților care alăptează.62.

Pseudosarcina

Efectul cel mai frecvent al acțiunilor concertate ale P4 și GH este dezvoltarea mamară în a doua jumătate a fazei luteale, urmată de debutul lactației (de îndată ce P4 scade și vârful PRL) care apare atât la cățelele gestante, cât și la cele care nu sunt gestante, deși cu mult mai puțină intensitate în ultimul grup. Apariția dezvoltării mamare, lactația și manifestarea comportamentului matern la cățelele care nu sunt gestante este denumită pseudosarcină sau pseudocieză, o afecțiune parafiziologică. La lup, pseudosarcina la unii este benefică dacă o femelă moare sau nu este altfel în măsură să-și alăpteze puiul după naștere pentru a permite unui alt membru al haitei să își asume acest rol. Deoarece secreția de PRL apare în mod normal atât la cățelele care nu sunt gravide, cât și la cățelele gestante, pseudosarcina este considerată un fenomen normal. Afecțiunea suferă remisie spontană, dar devine evidentă atunci când secreția hormonală este ridicată, provocând lactație persistentă și comportament matern puternic, două afecțiuni care determină cățea să devină nervoasă, să adopte obiecte neînsuflețite și să fie anorectică. Când este necesar, această afecțiune poate fi tratată cu medicamente antiprolactinice precum cabergolina (5 mcg/kg PO la 24 h), metergolina (0,5 mg/kg PO la 12 h) sau bromocriptină (20-50 mcg/kg PO la 12 h).

Anestru

Definiții, semne

La cățele, comportamentele diestruoase și anestruale nu diferă, cu excepția primelor zile de diestru citologic, timp în care unele cățele pot încă atrage masculi și ocazional se pot reproduce. După acele câteva zile, tranziția clinică, metabolică și comportamentală de la diestru la anestrul este lină și lipsită de orice semne clinice relevante. Ca și în diestru, vulva este mică, nu este prezentă nicio scurgere vulvară și câinii masculi nu sunt atrași. La vaginoscopie, mucoasa vaginală este uscată și subțire, pare plată și roșie-roșu până la roșu închis și pete, cu capilare ușor vizibile. În consecință, anestrul nu poate fi diferențiat de diestru pe baza comportamentului reproductiv. Anestrus variază de la 2 până la mai mult de 9 luni. Variațiile în durata anestrului explică diferența dintre intervalele interesante dintre indivizi. În timp ce P4 al diestrusului este o sursă potențială de probleme clinice la cățelele cu risc de piometru, neoplazie mamară sau diabet, anestrus nu este caracterizat de astfel de probleme, deoarece ovarele nu secretă cantități semnificative de E2 sau P4. Educarea îngrijitorilor cu privire la aceste diferențe este importantă, deoarece aceștia ar trebui să fie conștienți de bolile asociate diestrusului.

Profilul hormonal

Anestrul este definit ca perioada care începe cu concentrații serice de P4 <1,0 ng/mL. O concentrație serica precisă de P4 definită ca bazală este încă o chestiune de studiu. Țesutul luteal funcțional este considerat absent atunci când P4 este <1,0 ng/mL. Cățelele aflate în anestru au concentrații serice de P4 <0,7 ng/ml, de obicei <0,3 până la 0,5 ng/ml.

Concentrațiile <0,3 ng/mL ar putea fi o cerință pentru stimularea debutului proestrus.11 Această concentrație scăzută (și probabil în scădere progresivă) a P4 seric persistă timp de 1 până la 6 luni la majoritatea cățelor sănătoase, doar pentru a crește după ce luteinizarea pre-ovulatorie apare în proestrul târziu al ciclului următor. În perioada precoce până la midanestrus, concentrațiile de E2 sunt, de asemenea, scăzute la 5-10 ng/mL.30 Din cauza acestui model scăzut de secreție ovariană de steroizi, primele 1-2 luni după sfârșitul diestrului pot fi denumite anestru precoce sau „profund” din cauza sensibilității slabe a ovarelor canine la GnRH.

Pe măsură ce anestrul progresează, există o creștere a numărului și a amplitudinii pulsurilor de GnRH hipotalamic, paralelă cu creșterea răspunsului hipofizar și o creștere a sensibilității ovariene la gonadotropine prin dezvoltarea receptorilor FSH și LH. Evenimentele hipotalamo-hipofizo-ovariene din anestrus tardiv confirmă observațiile anterioare ale creșterilor ocazionale ale nivelurilor de E2 la 25-50 ng/ml în timpul celor 2 luni premergătoare apariției proestrusului.25,30,66 Creșterile tardive ale anestrului în concentrațiile E2 sunt asociate cu o ușoară creștere a nivelului de E2, dar nu și keratinizare vaginală sau vulvară vulvaroasă. Secreția de GnRH urmată de concentrații serice mai mari de FSH și LH sunt doi factori cheie în debutul proestrus, așa cum este susținut de GnRH administrat în impulsuri sau prin implant subcutanat (SC), sau produse pe bază de LH sau FSH care pot induce proestru.67

Dopamină și inducția estrului

Studiile privind rolul căilor dopaminergice la reluarea ciclicității la cățea au implicat 3 circuite majore ale creierului: căile mezolimbice, mezocorticale și nigrostriatale care inervează sistemul limbic (memorie, comportament), cortexul frontal (control cognitiv, răspuns emoțional) și respectiv nucleul striat (control motor). O a 4-a cale dopaminergică este calea tuberoinfundibulară, care leagă hipotalamusul cu hipofiza, unde influențează secreția de hormoni precum PRL. Observațiile conform cărora agoniștii dopaminergici scad concentrațiile serice de PRL și scurtează anestrul au condus la concluzia că cele două evenimente au fost legate: că scăderea PRL a fost importantă pentru inducerea estrului la cățea. Concentrațiile PRL.69,70 Activarea căii neurale tuberoinfundibulare la cățea prin administrarea unui agonist dopaminergic este urmată de o reluare a concentrațiilor serice bazale de FSH și LH care imită mediul fiziologic care apare în anestrus târziu, urmată de debutul proestrus. Agoniştii dopaminergici precum bromocriptina (20 mcg/kg PO la 12 ore) şi cabergolina (5mcg/kg/zi PO sau până la 0,6 mcg/kg/zi) scurtează durata anestrului (inducând astfel estrul) la căţea, eficienţa lor crescând pe măsură ce căţea avansează mai departe în mijlocul sau mai târziu în anestru.

Uterul în Anestru

Involuția uterină necesită descuamarea mucoasei endometriale urmată de regenerarea sa completă. Aceasta este o condiție fundamentală pentru maximizarea șanselor de fertilitate în următorul ciclu. Când nașterea și dezlipirea membranei fetale apar în mod normal după naștere, reparația endometrială începe imediat, dar este nevoie de aproximativ 143 până la

155 de zile după debutul estrusului pentru a fi finalizată. La cățeaua non-pară, acest proces este finalizat cu aproximativ 2 săptămâni mai devreme.73

Modele neregulate de ciclicitate ovariană

Importanța unei istorii amănunțite

Cățelele pot prezenta modele neregulate în orice etapă a ciclului. Unele preocupări ale proprietarilor se pot datora lipsei de înțelegere a ceea ce este considerat „normal". Prin urmare, clinicienii ar trebui să revizuiască întotdeauna cu atenție cât mai multe date istorice posibil cu îngrijitorul. Ar trebui să se verifice data/datele declanșării proestrusului și acceptarea/refuzul masculin, precum și momentul și modelul secreției vulvare. Orice profil anterior al serului P4 poate fi destul de valoros. Trebuie remarcată apariția semnelor comportamentale sau mamare de sarcină falsă (care indică ovulația a avut loc cu 1-2 luni înainte).

Proestrus sau Estrus prelungit

Eșecul de a ovula

Durata fazei foliculare canine prezintă o mare variație. Atât proestrul, cât și estrul pot dura de la câteva până la 24 de zile.9,11,12,24 Rareori, au fost raportate faze foliculare care durează până la 40 de zile și trebuie avut grijă pentru a diferenția ciclurile normale, dar neobișnuite de anomalii adevărate, cum ar fi căldura divizată sau creșterea lentă a P4. Ovulația normală este rezultatul unui proces complex care necesită suficient estrogen folicular pentru a stimula eliberarea hipotalamică de GnRH, ceea ce determină pituitara să elibereze LH adecvat pentru a provoca luteinizarea normală a foliculilor pre-ovulatori. Întreruperea la orice pas din cauza stresului de mediu, de management, social sau de sănătate poate duce la eșecul ovulației. Diagnosticul anovulației se bazează pe concentrațiile serice de LH și P4 care nu depășesc 2,0 și, respectiv, 10 ng/mL, folosind un test cantitativ (CLIA, RIA sau ELFA) pe probe de ser colectate zilnic, sau mai puțin ideal, o dată la două zile în timpul proestrusului și estrului. Testele cantitative ale LH nu sunt disponibile pe scară largă. Utilizarea testelor calitative este mai puțin ideală, deoarece creșterea LH poate fi mai mică de 24 de ore și chiar și testarea zilnică poate să nu fie suficient de frecventă. Deoarece concentrațiile serice de LH la cățelele anovulatoare nu au fost niciodată raportate, amploarea și cantitatea de secreție de LH la aceste cățel nu sunt cunoscute. Prin urmare, valoarea testării cantitative a LH pentru a diagnostica eșecul ovulației este îndoielnică, deși LH seric poate să nu atingă concentrația ovulatorie tipică de 4-10 ng/mL. Astfel, eșecul ovulației este de obicei documentat de progesteronul care nu depășește niciodată 10 ng/mL.

Cățelele care se confruntă cu un ciclu anovulator au, de obicei, modele normale de cheratinizare vaginală, atrag bărbați și adesea stau să fie montate. Cu toate acestea, serul P4 nu reușește să crească > 10 ng/mL.74,75 Eșecul de a ovula este rară, estimat că apare la aproximativ 1% dintre cățelele observate pentru managementul reproducerii.74 Autorii au observat anecdotic eșecul de a ovula mai frecvent la cățelele de talie medie-mare (de exemplu, ciobănesc german, căței de munte Labrador, cainii de munte Labrador). Anovulația, în teorie, ar putea fi tratată folosind GnRH, hCG sau deslorelină, dar există o lipsă de studii științifice care să utilizeze aceste medicamente în acest scop. Potențialul de perturbare a funcției normale a ovarelor nu trebuie subestimat. Datorită incidenței sale rare, anovulația poate fi privită ca o tulburare fiziologică. Odată ce potențialii factori de stres sunt identificați și îndepărtați, probabil ar fi mai înțelept să așteptați (sau poate să induceți) următoarea căldură, decât să tratați o cățea anovulatorie cu hormoni.

Creștere lentă a P4

Luteinizarea pre-ovulatorie a foliculilor ovarieni maturi determină creșterea marginală a concentrațiilor serice de P4 (1-2 ng/mL) înainte și în timpul vârfului LH. Creșterea LH determină apoi o progresie constantă a luteinizării peretelui folicular după ovulație, cu concentrații serice de P4 atingând 4-10 ng/mL în 48 de ore. Lipsa concentrațiilor în creștere, cu concentrațiile serice de P4 rămânând la valori compatibile cu stadiul de vârf LH, indică o anomalie în procesul ovulativ definită ca creștere lentă a P4.75 Când P4 seric crește lent, concentrația sa va rămâne la valori corespunzătoare vârfului LH (2,0 ng/mL) de la câteva până la 7 zile, dar în cele din urmă urmează o ovulație compatibilă cu această creștere la 7 zile.

Există puține informații despre incidența și etiologia acestei afecțiuni. Cauzele creșterii lente a P4 includ prea puțin estrogen pentru a stimula eliberarea hipotalamică de GnRH, prea puțin LH din hipofizar sau răspunsul întârziat al foliculilor la LH sau pur și simplu mai multă pre-luteinizare a foliculilor pre-ovulatori înainte de creșterea LH. Durata maximului de LH la cățelele normale a fost raportată a fi de până la 96 de ore.20,26,29-32 Prin urmare, este posibil ca cățelele care au experimentat un platou de 3-4 zile în serul P4 să fi avut o creștere mai lungă și mai lentă a LH, vârful apărând în jurul unei concentrații P4 de 3-4 ng/mL, în loc de 1-2 ng/l obișnuit. S-a demonstrat că ovulația începe la scurt timp după ce LH este > 1 ng/mL și este considerată prima zi de ovulație. Retrospectiv, numărând înapoi de la naștere, ziua estimată a vârfului LH poate fi găsită fie la începutul, fie la sfârșitul platoului P4.75

Deși cățelele cu o creștere lentă a P4 vor ovula în cele din urmă și, prin urmare, pot fi crescute, gestionarea reproducerii acestor animale este mai complicată, deoarece poate necesita monitorizarea repetată a concentrațiilor serice de P4 și, posibil, de asemenea, LH. Prin urmare, atunci când se suspectează sau se confirmă o creștere lentă a P4, trebuie evitată utilizarea materialului seminal congelat sau refrigerat sau parcurgerea pe distanțe lungi pentru a ajunge la o herghelie importantă, iar cățea este crescută la un mascul local. De asemenea, stabilirea scadenței pe baza concentrației serice de P4 poate fi mai dificilă și ar trebui confirmată cu ecografie între 25 și 35 de zile de la prima reproducere.76

Căldură împărțită

Căldura divizată este definită ca o fază foliculară scurtă, adesea cu semne tipice de proestru sau chiar de acceptare de scurtă durată a bărbaților, dar concentrațiile serice de P4 nu reușesc să crească peste baza. Astfel de cicluri anovulatorii scurte sunt urmate de un ciclu ovulativ, la aproximativ 50% dintre cățele, în decurs de 3 luni. Ciclurile normale pot urma un interval normal de interes (pentru rasa respectivă) la celelalte.74 Căldura divizată poate reapari așa cum sugerează cățelele prezentate cu căldură divizată, care pot avea un istoric de intervale interesante scurte (<3 luni). Deși intervalele scurte de interes pot fi cauzate de o fază luteală insuficientă, ori de câte ori o cățea are antecedente de intervale scurte de interes, managementul reproducerii trebuie revizuit cu atenție, ținând cont de posibilitatea unei călduri împărțite. Se crede că cauzele căldurii divizate sunt aceleași cu cele ale incapacității de ovulare și ale creșterii lente a P4: secreție scăzută de estrogen, eliberare scăzută de GnRH hipotalamic, eliberare scăzută de LH hipofizar, incapacitatea foliculilor de a răspunde la LH. Decizia dacă să tratați sau nu o cățea cu căldură divizată pentru a induce ovulația ar trebui luată în considerare cu atenție, deoarece nu există informații despre eficacitatea niciunui tratament sugerat. La cățelele cu antecedente de intervale scurte de interes care prezintă o căldură divizată, s-a recomandat utilizarea miboleronei la doza sugerată pentru suprimarea estrusului pentru a prelungi intervalul de interes până la 6 luni.75,77 Sarcina poate fi realizată la acești câini dacă profilul progesteron post-miboleron este normal.75

Hipouteoidism

Denumită și insuficiență luteală, luteoliză prematură sau fază luteală insuficientă, hipoluteoidismul este definit ca o incapacitate a P4 luteală de a fi menținută la concentrațiile necesare pentru o perioadă adecvată de timp, în mod normal 63 de zile de la ovulație pentru a menține sarcina. Concentrațiile serice de P4 pot scădea la <2,0 ng/mL la scurt timp după ovulație (în estrul târziu) sau în orice moment în timpul diestrului. Deși rar, insuficiența luteală a fost raportată la cățelele gestante, dar nu și negravente.78-82 Cauzele insuficienței luteale canine nu au fost raportate. La femeile din primul trimestru, insuficiența luteală se poate datora bolii ovarelor polichistice. Au fost demonstrate tulburări tiroidiene și legate de prolactină. Poate urma utilizarea analogilor GnRH în reproducerea asistată. Luteoliză prematură a fost raportată la cățelele tratate cu deslorelină pentru a induce estrul, dar există o lipsă de informații cu privire la alte cauze potențiale endocrine sau legate de stres ale acestei afecțiuni.83-85 Diagnosticul insuficienței luteale la cățelele împerecheate necesită diagnostice elaborate, deoarece alte cauze potențiale ale concentrației scăzute de P4 trebuie excluse: o scădere a stresului fetal sau la o scădere a concentrației fetale. răspuns fiziologic normal; prin urmare, viabilitatea fetală și afecțiunile virale sau bacteriene care afectează sănătatea fetală sau maternă trebuie excluse.86 La cățelele împerecheate în care hipoluteoidismul este o problemă, serul P4 trebuie întotdeauna testat după ce sarcina este confirmată prin ultrasonografia de rutină. Analiza concentrațiilor serice de P4 atunci când o cățea nu este gravidă la ecografie de rutină va ajuta la excluderea insuficienței luteale.

Nașterea unor puii normale sănătoase a fost realizată la cățele gravide hipoluteoide folosind progesteron parenteral în ulei (2 mg/kg IM la fiecare 3 zile [interval 2-4]), 75,78 acetat de megestrol oral (2,2 mg/kg q 48 h din ziua 25 înainte), 80 ally-trenbolone (0. acetat (0,1 mg/kg PO zilnic).53,81 Autorii au folosit cu succes capsule micronizate de progesteron oral (Prometrium Merck; 100 mg/câine sau 5 mg/kg la 12 ore). În timpul terapiei, concentrațiile serice de P4 trebuie analizate la fiecare 2-3 zile. Se estimează că este nevoie de medicație suplimentară dacă concentrațiile serice de P4 scad <15,0 ng/mL în săptămânile 3-7 de sarcină sau <5,0 ng/mL în săptămânile 8 și 9. Atunci când se suplimentează cu un progesteron care poate fi monitorizat prin analize de sânge, încercarea de a menţine un profil normal de progesteron în a doua jumătate a sarcinii este ideală, cu o valoare maximă de 15-20 l de sarcină. în jurul mijlocului sarcinii, urmată de o scădere lentă la 5 ng/mL în ultima săptămână de sarcină. Toate suplimentele trebuie întrerupte cu 2-3 zile înainte de data nașterii căţei pentru a permite o fătare normală. În prima lună de gestație, se preferă utilizarea compușilor naturali de progesteron pentru a reduce riscul de malformații congenitale fetale. Utilizarea compușilor sintetici este considerată sigură în a doua jumătate a sarcinii.87 Compușii sintetici au avantajul că concentrațiile de P4 în serul pacientului reflectă producția endogenă.

Estru persistent

Manifestările persistente ale comportamentului estral pot fi iatrogenice (adică, datorită tratamentului cu agoniști GnRH sau estrogeni) sau pot apărea în mod natural în timpul estrului.88,89 Aceasta din urmă se datorează de obicei unei anomalii a funcţiei ovariene, caracterizată prin comportament estral, un frotiu vaginal complet keratinizat și concentraţii scăzute (pre-vulatorie >241 zile) care persistă în serul >241 zile. Cauzele estrului persistent pot fi eșecul ovulației, sindromul „creștere lentă a P4" sau afecțiuni precum chisturile foliculare ovariene sau tumorile cu celule granuloase. Diagnosticul estrului persistent poate fi dificil atunci când se datorează anovulației sau creșterii lente a P4, necesitând o evaluare atentă a anamnezei, deoarece aceste afecțiuni pot trece neobservate înainte de prezentare, în timp ce anomaliile ovariene (chisturi foliculare sau neoplazie ovariană) sunt ușor de diagnosticat cu ultrasunete.

În afară de sugestia că estrul persistent se poate rezolva în mod natural, tratamentul nu a fost descris. Preparatele hormonale care stimulează creșterea foliculară (de exemplu, gonadotropină serică de iapă gestantă) nu trebuie utilizate deoarece pot crește în continuare secreția de estradiol, crescând riscul de stopare a măduvei osoase și/sau piometru. Utilizarea gonadotropinei corionice umane (hCG; 22 UI/kg IM o dată pe zi timp de 3 zile) a fost raportată în mod anecdotic ca eficientă în terminarea estrului prin declanșarea debutului de diestru sau anestru. sau plasarea unui implant de deslorelin de 2,1 mg până la documentarea luteinizării: progesteron >5 ng/mL). Rareori, apare ovulația. Mai frecvent, luteinizarea foliculilor sau a unui chist folicular permite căţelei să iasă din estr. Ovulația fertilă este puţin probabilă, deoarece ovocitele au degenerat în momentul în care se pune diagnosticul și începe terapia. Nu trebuie făcute reproducerea sau însămânțarea.

Prognosticul fertilității după un estrus persistent este raportat anecdotic ca slab. Totuși, ar putea merita să încercați reproducerea naturală pe următorul estrus, dacă este precedată de un interval normal de interes. Piometrul a fost raportat la o căţea cu estrus persistent în urma tratamentului cu succes cu hCG. Ovariohisterectomia este întotdeauna o opțiune pentru rezolvarea cu succes.

Intervale scurte de interes

Intervalele de interes variază în funcție de rasă și în cadrul raselor. Intervalele de 4 luni între serii consecutive sunt considerate normale în unele linii de sânge ale Ciobănescului German, Rottweiler, Akita, Labrador Retriever, Cocker Spaniel și Basset Hound, în ciuda intervalelor lor mai frecvente interesante de aproximativ 6 luni. Sunt descrise ocazional intervale scurte de interes la aceste și alte cățe individuale.53,91 Cățelele cu intervale scurte de interes au tendința de a avea o funcție luteală scurtă.91 Incidența acestei afecțiuni este necunoscută, dar poate apărea la 5-10% dintre câinii sănătoși. Cauzele intervalelor scurte de interes sunt necunoscute, dar rolul producției de progesteron ovarian este probabil să fie relevant. S-a sugerat că „o creștere a progesteronului de amplitudine și durată suficientă este necesară pentru a fi recunoscută ca un ciclu de către hipotalamus și pentru a institui un anestru de durată suficientă (> 3 luni) pentru un interval normal de interes.”75 Un studiu ulterior a concluzionat că cățelele cu intervale scurte de interes au o tendință spre deficit de funcție luteală.

Anestrus joacă un rol important în involuția uterină și reluarea ciclicității. La cățeaua nepară, reparația endometrială este completă la aproximativ 135 de zile de la debutul estrusului. Numărul și amplitudinea pulsurilor GnRH hipotalamice și a răspunsului hipofizar și ovarian crește pe măsură ce anestrul progresează.32,73 Un anstrus scurt va scurta durata intervalului interesant, afectând astfel negativ fertilitatea ciclului următor, prevenind finalizarea reparării normale a endometriale și/sau a unui răspuns normal al hipotalo-ovario-hipotalamic. Fertilitatea după un interval scurt interesant poate fi scăzută. Din punct de vedere diagnostic, cariotiparea ar trebui considerată deoarece anomaliile cromozomiale pot cauza intervale scurte interesante și infertilitate.92,93 A fost raportată un management de succes prin administrarea de miboleronă cu cel puțin 30 de zile înainte de următorul ciclu anticipat, zilnic, după cum este necesar.

Managementul reproducerii Preameliorare

Vârsta primei reproduceri

Vârsta recomandată pentru o primă împerechere depinde de rasă, utilizare, sănătate și preferințele proprietarului. Se recomandă ca rasele mici și jucărie să aibă vârsta > 18 luni, iar rasele medii gigantice > 24 de luni. Aceste recomandări ar trebui să permită maturarea și creșterea completă a căței înainte de a rămâne însărcinată. În timp ce pubertatea poate apărea cu mult înainte de aceste vârste la majoritatea raselor, dezvoltarea fizică și psihologică nu este completă, iar efectele negative ale sarcinii sunt permanente.

Testare genetică

Testele necesare variază în funcție de rasă și pot include screening radiografic (de exemplu, OFA și PennHIP), evaluare de specialitate (de exemplu, cardiologie, oftalmologie) și screening genetic al tampoanelor de sânge, păr sau obraji (de exemplu, OptiGen, PennGen, VetGen) (vezi cap. 3 și 4). Nu există un câine perfect, așa că există momente în care creșterea unui animal cu o tulburare genetică poate fi acceptabilă pentru a introduce trăsături specifice preferate în linia de sânge sau rase. Considerarea atentă a partenerului pentru acești indivizi poate reduce riscul de transmitere a tulburării la descendenți (adică, creșterea unui animal afectat la unul liber de boală).

Sănătate generală și testare Brucella

Hemoleucograma completă (CBC), chimia serică și analizele de urină sunt recomandate, în special atunci când cresc cățele de peste 4 ani. Mai exact, cățelele ar trebui examinate pentru boli renale, deoarece arterele renale și ovariene provin din aceleași vase, iar sarcina poate devia sângele de la rinichi în favoarea uterului gravid. Analizele urinei, microalbuminuria urinară și/sau proporțiile proteine urină: creatinina sunt recomandate la cățelele mai în vârstă. Alte teste specifice pot depinde de zona în care locuiește cățeaua (de exemplu, titrurile de căpușe, testarea dirofilare). Testarea tiroidiană nu este în general necesară decât dacă există semne clinice, deoarece s-a documentat că hipotiroidismul are un impact redus asupra fertilității (poate afecta durata travaliului în stadiile 2 și 3).95-103 Deoarece tiroidita autoimună poate avea o bază genetică, cățelele cu boală tiroidiană trebuie evaluate. Cei cu hipotiroidism clinic datorat atrofiei tiroidiene idiopatice pot fi crescuți în urma tratamentului cu hormon de substituție tiroidian și a confirmării unui răspuns acceptabil. Apoi, concentrațiile tiroidiene ar trebui să fie monitorizate lunar în timpul sarcinii, deoarece sarcina afectează metabolismul și poate crește cererea de suplimente tiroidiene. Atât cățea, cât și masculul trebuie testați pentru bruceloză în decurs de 8 săptămâni de la reproducere (vezi cap. 213).104-106 Bruceloza se poate răspândi prin contact cu aerosoli sau prin reproducere. Testele de screening includ testul de aglutinare rapidă a lamei (RSAT), testul imunosorbent legat de enzime (ELISA) și testul de aglutinare în tub (TAT). Dacă este pozitiv, pot fi efectuate teste de confirmare (test de imunodifuzie pe gel de agar [AGID], hemoculturi, reacție în lanț a polimerazei [PCR]).

Examenul fizic

O examinare fizică completă a căței și a câinelui trebuie efectuată înainte de reproducere pentru a se asigura că ambele sunt adecvat sănătoase pentru reproducere și că cățea este capabilă să ducă sarcina la termen (vezi cap. 2). O atenție deosebită trebuie acordată stării corpului. Cățelele obeze au o rată redusă de ovulație, rezistență scăzută, pot avea mai multe dificultăți de respirație la sfârșitul sarcinii când uterul gravid comprimă diafragma. Cățelele supraponderale (vezi cap. 176) au o incidență mai mare a inerției uterine și a distociilor obstructive din cauza creșterii grăsimii pelvine. Masculii obezi pot să nu aibă rezistența sau capacitatea de a realiza o reproducere naturală. Izolarea scrotului cu grăsime poate afecta calitatea spermei. Glandele mamare trebuie palpate pentru mase sau alte anomalii și trebuie efectuat un examen digital vaginal pentru a exclude prezența stricturilor vestibulo-vaginale, septe, resturilor himenale, stricturi vulvare, mase sau chisturi vaginale sau alte impedimente la copulație sau fătare.

Timpul ovulației și managementul spermei

Momentul ovulației este recomandat pentru toate reproducerile pentru a minimiza împerecherile necesare, pentru a conserva spermatozoizii, a maximiza utilizarea masculilor, a reduce numărul de spermatozoizi inseminați la cățele predispuse la endometrită indusă de împerechere, pentru a îmbunătăți ratele de concepție, pentru a maximiza dimensiunea puietului, pentru a permite determinarea unei ferestre pentru data fătării (vezi tabelele 312-1 și 312-2; 312-2 și 312-3). Cunoașterea datei fătării este valoroasă pentru operațiunile de cezarană electivă sau de urgență, gestionarea sarcinii cu risc ridicat și acordarea de îngrijiri în timpul fătării de către îngrijitorii și echipa veterinară. Pentru reproducerile care utilizează material seminal proaspăt, timpul de ovulație nu trebuie monitorizat la fel de atent ca pentru materialul seminal refrigerat sau congelat, deoarece spermatozoizii supraviețuiesc perioade lungi în material seminal proaspăt, spre deosebire de materialul seminal refrigerat sau congelat. De asemenea, accesul nelimitat la bărbat ar trebui să maximizeze ratele de concepție. În situațiile în care masculul este crescut cu mai multe femele în același timp, este indicată o monitorizare mai atentă pentru a maximiza cantitatea de spermă pentru fiecare reproducere. Reproducerea de material seminal congelat necesită cea mai precisă sincronizare a ovulației, deoarece supraviețuirea spermatozoizilor este scurtă, de obicei doar 8 până la 12 ore, ceea ce face imperativ ca toate ovocitele să fi fost ovulate și să fie suficient de mature pentru fertilizare înainte de inseminare.

Comportament și schimbări fizice

Cele mai bune rate de concepție sunt obținute prin combinarea evaluării comportamentului cu modificările fizice, anatomia perineală, citologia vaginală, examinarea cu speculum vaginal, concentrațiile P4 și testarea LH (vezi cap. 119). Aceste tehnici complementare oferă cea mai bună oportunitate de a determina cu exactitate perioada fertilă prin sincronizarea de la debutul ovulației. Deși există un model tipic pe care îl urmează majoritatea cățelor, există excepții la cățelele normale sănătoase. În proestrul timpuriu (și uneori cu până la o lună înainte) bărbații sunt atrași de zona perineală feminină și zonele în care aceasta urinează. Comportamentele de marcare a urinei cresc pe măsură ce cățea se apropie și intră în proestru. Buzele vulvare vor începe să se umfle și vor începe scurgerile vulvare. Inițial, scurgerea sângeroasă este roșu închis/maro închis. Sursa sa este uterul din cauza fragilității capilare crescute ca urmare a creșterii concentrațiilor de estrogen. Pe măsură ce cățeaua avansează de la proestru la estrus, sângerarea scade și scurgerea devine mai colorată de pai. Unele cățele opresc sângerarea în timpul perioadei fertile, în timp ce altele vor sângera prin perioada fertilă în diestru. Pe măsură ce cățeaua se apropie de perioada fertilă, edemul vulvar scade, rezultând înmuierea buzelor vulvare, permițând intromisiunea. Cățelele cu o vulvă cu glugă sau infantilă pot avea o conformație îmbunătățită în timpul estrului sau deschiderea vulvară poate continua să îngreuneze înmulțirea naturală.

Comportamentul de reproducere al căței și cel mai mare interes mascul coincide cu modificările raportului estrogen (E2):progesteron (P4). Concentrațiile de E2 încep să scadă înainte de creșterea rapidă a P4, provocând un comportament receptiv. Cățelele cu cicluri atipice (proestru sau estrus scurt sau lung) pot să nu coreleze în mod corespunzător comportamentul receptiv cu perioada lor fertilă. Acest lucru poate fi greșit de crescătorii care cred că masculul poate determina când ovulează cățea. Cu toate acestea, din cauza supraviețuirii spermatozoizilor în tractul reproducător al căței până la 11 zile, reproducerea cu până la 7-10 zile înainte de ovulație poate duce totuși la sarcină.107-109 Dacă crescătorul crede că cățea a fost crescută la ovulație atunci când a fost de fapt, ea a fost crescută mult mai devreme, se vor calcula datele de naștere semnificative (pe baza unor date de creștere semnificative). Din aceste motive, medicii veterinari trebuie să fie extrem de precauți determinând termenele scadente de la datele de reproducere. Ca regulă generală, data scadenței căței poate fi oriunde între 54-72 ± 2 zile de la orice dată dată de reproducere.

Utilizarea citologiei vaginale (vezi cap. 119)

Lamele pentru citologie vaginală trebuie obținute începând cu 5-8 zile după ce cățea începe să aibă scurgeri sângeroase sau mai devreme la cățelele cu antecedente de ovulație precoce. Unele cățele pot să nu sângereze prea mult, unele pot să strângă sânge în vaginul cranian, unele să lingă meticulos și să rămână libere de sânge în regiunea perineală, iar uneori primele zile ale ciclului sunt ratate de stăpânii neatenți sau neexperimentați. Dacă există umflături și interes masculin timp de câteva zile, efectuarea unei citologii precoce (și a unui examen cu speculum) va asigura că etapele incipiente ale ciclului nu au fost ratate. Citologia trebuie făcută la fiecare 2-4 zile până când există cel puțin 50% celule superficiale, moment în care trebuie adăugată testarea P4. Utilizarea citologiei vaginale trebuie continuată cel puțin la fiecare 2-4 zile pentru a se asigura că ciclul progresează normal. Anomaliile ciclului vor fi de obicei observate pe citologie cu mult înainte ca rezultatele endocrine să indice orice îngrijorare (de exemplu, căldură divizată sau cicluri anovulatorii). Citologia vaginală poate fi, de asemenea, utilizată pentru a documenta ziua 1 de diestru, care este la fel de util ca și progesteronul pentru a determina data nașterii unei căței, mai ales dacă ziua ovulației este ratată (vezi secțiunea progesteron).

Utilizarea examenului cu speculum vaginal

Examinarea cu speculum poate fi efectuată pur și simplu folosind un otoscop și un con de otoscop curat și trebuie efectuată de fiecare dată când se obține o citologie (vezi cap. 44 și 119). Progresia de la o mucoasă edematoasă roz în proestrul timpuriu la o mucoasă albă și proeminent crenulată este un alt indicator că ciclul progresează normal. Rata cu care apar modificările este un indicator al ciclului de dezvoltare și maturare a foliculilor. Aceste modificări, cuplate cu citologie, concentrații de P4 și modificări comportamentale ajută practicantul să determine când să vadă cățea pentru următoarea programare a ovulației. Odată ce ovulația este confirmată, continuarea examinărilor citologice și cu speculum poate ajuta la determinarea diestrusului în ziua 1, deoarece mucoasa începe să se aplatizeze și devine un roz pete în această zi de tranziție.

Monitorizarea progesteronului (P4).

La începutul proestrus, concentrațiile de P4 sunt bazale; de obicei <1 ng/mL (când este raportat în nmol/L împărțit la 3,14). Pe măsură ce foliculii devin maturi, pulsurile mici de LH încep să provoace preluteinizarea peretelui folicular, rezultând o creștere lentă, dar treptată a P4. Odată ce foliculii sunt maturi, creșterea pre-ovulatorie a LH este stimulată. În general, când P4 se dublează de la bazal, este probabilă creșterea LH (vezi Tabelele 312-1 și 312-2). Odată ce apare ovulația, concentrațiile de P4 cresc rapid timp de 2-3 săptămâni. Creșterea P4 între creșterea LH și ovulație este mai treptată decât creșterea după ovulație. Unele cățele au un platou în P4 între 2 și 8 ng/mL timp de una sau mai multe zile, ceea ce face esențial ca P4 să fie monitorizat până când ovulația este confirmată printr-o creștere de 3 sau mai multe ng/mL într-o perioadă de 24 de ore. Este important de reținut că ovulația nu are loc la nicio valoare P4 specifică, ci este confirmată de o creștere rapidă și progresivă, de obicei de 3 sau mai multe ng/ml într-o perioadă de 24 de ore, odată ce atinge aproximativ 4-10 ng/ml. După creșterea inițială post-ovulație, schimbările zilnice pot fi mai rapide sau mai lente. Ocazional, P4 poate crește doar cu 2-2,5 ng/mL în ziua (zile) post-ovulație. Adăugarea testării LH pe aceste cățele poate fi utilă. Testarea P4 poate fi efectuată mai rar în proestrul timpuriu-mijlociu (la fiecare 35 de zile). Odată ce citologia indică faptul că majoritatea celulelor sunt superficiale, ar trebui efectuată mai frecvent. Odată ce progesteronul atinge intervalul de ovulație (3-5 ng/ml), se recomandă testarea zilnică până la două zile.

Monitorizarea hormonului luteinizant (LH).

LH este eliberată inițial în pulsuri mici în timpul proestrusului mijlociu, urmată de o creștere preovulatorie mare în proestrul târziu-estrul timpuriu, care durează între 12 și 96 de ore. Creșterea LH este de obicei urmată 2 zile mai târziu de ovulație. Datorită variabilității duratei creșterii LH, prelegerile zilnice de sânge sunt necesare pentru documentare, iar începutul acestuia este considerat evenimentul instigator la ovulație, deci chiar dacă o creștere durează 2-3 zile, utilizarea primei zile ca „ziua 0” este corectă atunci când momentul ovulației. Testarea LH este efectuată în mod obișnuit utilizând un test de flux membranar (Witness LH, Zoetis Corp; vezi Figura 312-2). Trusa de testare in-house este utilă deoarece permite interpretarea intensității schimbării culorii în comparație cu controlul, precum și reducerea timpului de răspuns, care poate fi destul de limitativ. În unele, creșterea LH trebuie identificată prin extrapolarea din datele P4. Amintiți-vă că o creștere a LH nu asigură ovulația. Deci, este esențial să se confirme întotdeauna ovulația prin evaluarea concentrațiilor de P4. Așteptarea până când ovulația este documentată ajută la reducerea numărului de teste LH care trebuie efectuate.

Inseminarea artificiala

Vezi cap. 118 și E-Box 312-1.

E-Box 312-1

Inseminarea artificiala (AI)

Avantajele IA includ prevenirea rănilor sau transmiterea bolii între cățea și câine; permite evaluarea materialului seminal înainte de însămânțare pentru a se asigura că fertilitatea este adecvată și că tehnica IA efectuată este adecvată pentru calitatea materialului seminal; permite ca materialul seminal să fie expediat către cățea, mai degrabă decât să expedieze cățea la câine sau invers, reducând astfel stresul de transport și costurile de transport; crește numărul de cățele care pot fi crescute în același timp de un singur mascul.206 Dezavantajele IA includ creșterea timpului și a forței de muncă pentru colectare, evaluare, pregătire și inseminare; costuri crescute cu echipamente și personal; pregătirea necesară pentru ca programele să aibă succes.

Inseminarea artificială poate fi efectuată folosind una din cele 3 tehnici: IA vaginală (VAI), IA transcervicală (TCAI) sau IA chirurgicală (SAI).207-215 Fie TCAI, fie SAI pot fi utilizate pentru a ocoli colul uterin și a inseminare direct în uter. Acest lucru este avantajos atunci când colul uterin poate fi închis spre sfârșitul perioadei fertile, dar în timp ce ovocitele sunt încă viabile pentru fertilizare.23,216,217 IA vaginală este utilizată în mod obișnuit pentru masculii cu o calitate normală a spermei și un număr de spermatozoizi care sunt crescuți la cățele cu fertilitate normală.213,214 Cu cât cățea este mai mare, cu atât este mai mare capacitatea vaginală, cu atât este mai mare capacitatea vaginală de spermă. AI de succes. Cu VAI, o pipetă de inseminare este trecută peste orificiul uretral folosind ghidarea unui deget în canalul vaginal, în mijlocul vaginului și se depune spermatozoizii. Trebuie avut grijă să nu treceți din greșeală pipeta în uretră. După inseminare, sferturile posterioare ale căței sunt adesea ridicate timp de 10-20 de minute pentru a facilita volumul ejaculatului „scăldând" colul uterin cu lichid; totuși, această practică poate să nu fie necesară pentru succes.218 După inseminare, se efectuează pene (mângâierea peretelui dorsal al canalului vaginal) pentru a provoca contracții uterine care vor facilita transportul spermatozoizilor către rezervoarele oviductale. AI vaginal poate fi utilizat pentru material seminal proaspăt sau proaspăt răcit, dar nu este recomandat pentru materialul seminal congelat, deoarece numărul de spermatozoizi din fiecare doză de reproducție este atât de mic încât necesită doze multiple de reproducere (cel puțin 3-5) pentru fiecare reproducere și, de asemenea, pentru că motilitatea spermei congelate este considerată a fi mai mică decât motilitatea spermei proaspete, ceea ce poate întârzia sau încrucișa spermatozoizii congelați.

Inseminarea transcervicală implică fie utilizarea unui endoscop pentru a vizualiza colul uterin, fie a cateterului norvegian, unde colul uterin este canulat orb, folosind un sistem de cateter rigid.207,209-211 Ambele tehnici necesită o pregătire semnificativă. Echipamentul endoscopic este costisitor, dar cu endoscoapele mai noi (ureteroscop), cățelele de orice dimensiune sau greutate pot fi inseminare, în timp ce cu stilul mai vechi (cistouretroscop), poate fi imposibil să se inseminare cățele sub 25 de kilograme și unele dintre cele mai mari rase gigantice. Ocazional, poziția colului uterin poate împiedica cateterizarea, dar cu practică, aproape 100% dintre cățele pot fi cateterizate cu lunetele mai noi. TCI este benefic pentru materialul seminal de proastă calitate; material seminal proaspăt, proaspăt refrigerat sau congelat de orice calitate; si cu catele subfertile (pentru a asigura inseminarea intrauterina [IUI]). Volumele de inseminare au fost în mod tradițional mici, dar recent a fost recomandată utilizarea unor volume mai mari pentru a aproxima mai bine ceea ce se întâmplă cu reproducerea naturală. Tehnicile de inseminare lentă și constantă permit utilizarea unor volume mult mai mari de inseminare. Cele mai multe cățele suportă destul de ușor procedura, deși rar, cățelele foarte nervoase pot necesita o sedare foarte ușoară. Locația de inseminare (intrauterină) este exact aceeași pentru TCAI și SAI.

Inseminarea chirurgicală necesită utilizarea anesteziei generale și a unei laparotomii pe linia mediană.208,210,212,215. Aceasta permite vizualizarea directă și palparea coarnelor uterine pentru a evalua patologia și, eventual, a rezolva orice probleme care sunt găsite. Deoarece ovarele sunt înconjurate de bursa ovariană, vizualizarea lor directă nu este posibilă. Volumul de inseminare folosit este mult mai mic deoarece tonusul uterin este foarte mare, iar lumenul nu se dilata bine. Sperma poate fi depusă în mod egal în ambele coarne, în corpul uterin sau într-un singur corn. Trebuie avut grijă să nu extravazați spermatozoizii în cavitatea abdominală, deoarece acest lucru poate provoca o peritonită a spermatozoizilor.219 SAI poate fi utilizat cu orice tip de material seminal, dar este mai frecvent utilizat cu material seminal de calitate slabă, un număr foarte scăzut de spermatozoizi și cu material seminal congelat.

Frecvența de inseminare

Înmulțirea naturală sau utilizarea materialului seminal proaspăt sau proaspăt, răcit trebuie efectuată o dată sau de două ori, începând cu 2 zile post-ovulație (4 zile după LH) și din nou 2 zile mai târziu. Inseminarele unice planificate (inclusiv inseminarea chirurgicala) se fac de obicei la mijlocul pana la sfarsitul perioadei fertile. Creșterile de material seminal congelat trebuie efectuate numai după maturarea completă a tuturor ovocitelor; ziua 3 sau 4 post-ovulație (zile 5 sau 6 după creșterea LH).

Strategii pentru misaliance (Figurile 312-4 și 312-5)

Confirmați sarcina

Dacă are loc o reproducere accidentală, este ideal să examinăm câinele cât mai curând posibil pentru citologie vaginală și o concentrație seric P4. Acest lucru permite stadializarea ciclului ei și ajută la determinarea probabilității de stabilire a sarcinii. Spermatozoizii sunt adesea observați pe citologie vaginală dacă cățea a fost crescută recent. Dacă ea este la începutul proestrus sau diestrus, sarcina este puțin probabilă. Dacă este în estru, sarcina este destul de probabilă dacă a fost de fapt crescută. Înainte de a începe întreruperea sarcinii, sarcina trebuie confirmată (vezi cap. 315). Doar aproximativ 60% dintre cățelele văzute pentru întreruperea sarcinii sunt gravide după o împerechere nedorită, probabil pentru că au fost suspectate că s-au împerecheat, dar nu s-au împerecheat. Palparea, chiar și de către clinicieni cu experiență, nu este perfectă. Astfel, sarcina trebuie confirmată prin ecografie (US; încă de la 19 zile post-LH), testul relaxinei (100% precis >30 zile de gestație) sau radiografii (după ziua 43 post-LH).110-115.

FIGURA 312-4 Algoritm care prezintă alternative pentru suprimarea estrusului. MPA, acetat de medroxiprogesteron.

FIGURA 312-5 Algoritmul care prezintă recomandări pentru întreruperea sarcinii la cățele în urma unei alianțe greșite.

Management chirurgical

Cățelele care nu sunt destinate reproducerii ar trebui să fie ovariohisterectomizate (OHE; sterilizate) în orice moment după o reproducere accidentală, indiferent dacă este gravidă.110-118 Riscul chirurgical este scăzut și ovariectomia poate fi luată în considerare pentru câinii foarte tineri în estrus sau diestru precoce, dar orice cățea cu posibilă patologie uterină sau care ar trebui să aibă o estrous sau care ar trebui să părăsească ciclul uterin. rezultă granulom de ciot sau piometru. Cățelele care sunt sterilizate în diestrus mijlociu-tardiv pot dezvolta pseudocieză din cauza scăderii bruște a P4. Dacă alăptarea este excesivă, poate fi luată în considerare utilizarea agenților antiprolactinic.

Motive pentru întreruperea sarcinii, context

Proprietarii pot dori să întrerupă sarcina la câinele lor din numeroase motive: boală la cățea care îi amenință viața dacă sarcina continuă; reproducere accidentală nedorită; sau reproducerea neintenționată a animalelor înrudite sau a puilor. Cu majoritatea protocoalelor de întrerupere a sarcinii, intervalul interesant poate fi scurtat deoarece diestrul a fost scurtat efectiv. Au fost recomandate numeroase protocoale pentru întreruperea sarcinii, în funcție de stadiul sarcinii.110-117,119-134 P4, sintetizat și secretat din CLs este necesar pentru menținerea sarcinii la câine.135-137 CL-urile sunt susținute de LH și PRL.41,118 Majoritatea protocoalelor implică suprimarea sau prevenirea ambilor receptori de P4ină. Cățelele din ultimele 10 zile de sarcină vor avorta fetuși vii, solicitând proprietarului sau medicului veterinar să monitorizeze, să sprijine sau să eutanaseze în mod uman fetușii prematuri. Dacă stadiul sarcinii este necunoscut, examinările seriale din US la intervale de 1 săptămână, începând cu 3 săptămâni după ce cățeaua a fost crescută, sunt adecvate până când sarcina poate fi confirmată sau respinsă cu încredere. Numărul de examene va depinde de experiența operatorului, facilități, dimensiunea și pregătirea pacientului (clipare, gel lubrifiant, poziționare, frecvență respiratorie).

Prostaglandine (PGF2-alfa)

Acești compuși pot fi utilizați singuri sau în combinație pentru întreruperea sarcinii fără a afecta fertilitatea viitoare.110-118 PGF2-alfa inițiază luteoliza și provoacă evacuarea uterină.110-118,138-148 Poate fi utilizat încă din ziua 8-10 a diestrului, dar sarcina nu poate fi încă confirmată. „Probabilitate mare” de sarcină poate fi presupusă dacă a fost observată împerecherea și citologia vaginală este în concordanță cu estrul.142,147 PGF2-alfa poate fi administrat la 12 ore sau la 48 ore, în funcție de protocol și de utilizarea produsului natural sau sintetic (Tabelul 312-3). S-a demonstrat că dozele mici sunt la fel de eficiente ca dozele utilizate anterior, dar provoacă mult mai puține efecte secundare.147-149 Când este începută în diestrus timpuriu, terapia cu PGF2-alfa trebuie continuată până la terminarea luteolizei, în timp ce în sarcina ulterioară punctul final al tratamentului este evacuarea completă a uterului. CL-urile canine sunt deosebit de rezistente; acestea pot relua funcția după ce luteoliza pare completă.110-118,149 Astfel, concentrația P4 ar trebui să fie <1,5 ng/mL la încheierea terapiei și 48 până la 72 de ore mai târziu, pentru a se asigura că sarcina nu este menținută. Luteoliza necesită, de obicei, cel puțin 7 zile în primele 30 de zile de gestație, în timp ce doar 4 zile după ziua 30. Adăugarea zilnică de PGE1 (misoprostol) la col uterin începând cu momentul PGF2-alfa și continuând până la observarea scurgerii vaginale, poate reduce numărul de zile necesare pentru relaxarea uterului prin facilitarea evacuării uterului. PGE1 însă nu are proprietăţi luteolitice.150

TABELUL 312-3

Protocoale de medicamente pentru întreruperea sarcinii

Efectele secundare cauzate de PGF2-alfa sunt variate și severitatea lor depinde de dozare.110-115,118,139-141,143,151 Cățelele câștigă o toleranță la PGF2-alfa atunci când este administrat în mod repetat. PGF2-alfa afectează mușchiul neted și efectele secundare frecvente includ tahipnee, bronhoconstricție, hipersalivație, greață, vărsături, defecare și bradicardie. Dozele mari pot provoca o ușoară incoordonare motorie și depresie a sistemului nervos central. Efectele analogilor PGF2-alfa, care au o afinitate mai mare de a se lega de receptorii PGF2-alfa, sunt mai pronunțate decât PGF2-alfa naturală; astfel dozarea este mai puțin frecventă.110,114,144,145,148 La câinii brahicefalici trebuie să se folosească precauție extremă, deoarece bronhoconstricția și tahipneea pot pune viața în pericol. Administrarea de atropină, bromură de prifiniu sau metopimazină cu 15 minute înainte de injectarea PGF2-alfa minimizează efectele asupra mușchilor netezi și efectele secundare negative la mai mult de 50% dintre câini.151

Agoniști ai receptorilor dopaminergici (DRA)

Bromocriptina și cabergolina, derivații alcaloizi de ergot cu activitate agonistă a receptorilor dopaminergici, inhibă sinteza PRL luteotrofică.68,110-118,152-155 Secreția PRL începe la mijlocul sarcinii. Astfel, DRA-urile sunt utile după 30-35 de zile de gestație. Oricare dintre medicamente poate determina întreruperea sarcinii, dar durata tratamentului este mult mai scurtă cu PGF2-alfa concomitent (vezi Tabelul 312-3). Avantajul suplimentar al terapiei DRA este că dezvoltarea glandei mamare este, de asemenea, suprimată. Alăptarea este puțin probabilă dacă sarcina este întreruptă cu combinația PGF2-alfa și DRA.153,154 Bromocriptina provoacă mai multe vărsături și anorexie. Fertilitatea pe ciclurile ulterioare nu este afectată de acest tratament.

Dexametazonă

Dexametazona (indiferent de calea de administrare) induce avortul atunci când este administrată timp de 10 zile sau mai mult la cățele gestante (vezi Tabelul 312-3).156-158 Moartea fetală începe la 5-9 zile după inițierea terapiei, dar unii fetuși pot rămâne viabile până la 12 zile. Acest medicament nu trebuie utilizat la sfârșitul sarcinii, deoarece poate induce nașterea de fetuși vii. Dacă tratamentul este început înainte de ziua 40, are loc resorbția fetală, în timp ce după ziua 40 va rezulta avortul. Este esențial ca terapia să fie continuată până când toți fetușii sunt confirmați morți; în caz contrar, sarcina poate continua la termen, iar fetușii pot fi afectați de palatoschisis sau cheiloschisis (despicătură de palat sau buză de iepure). Efectele secundare includ polidipsie, poliurie și anorexie care durează pe tot parcursul tratamentului. Fertilitatea pe ciclurile ulterioare nu este afectată anecdotic de aceste medicamente.

Antagoniști ai receptorilor de progesteron

Mifepristona (RU486) și aglepristona (RU534) au fost utilizate cu succes pentru întreruperea sarcinii (vezi Tabelul 312-3). Aceste medicamente au o afinitate de 3 ori mai mare pentru receptorii uterini în comparație cu P4.159-162. Au o ușoară activitate anti-glucocorticoidă și nu scad concentrațiile serice de P4. Aglepristone este disponibil pentru administrare SC (<5 ml/injecție) comercial în Europa, America de Sud, Canada, Australia și Asia, dar nu și în SUA, fără permis special. Deoarece medicamentul se află într-o bază de ulei, locurile de injectare trebuie masate pentru a facilita absorbția și pentru a reduce iritația locală. Aceste medicamente pot fi administrate din prima zi de diestru până în ziua 45 de sarcină. Dacă se administrează după ziua 45, se pot naște fetuși vii și posibil prematur. La începutul sarcinii, înainte de ziua 30, fetușii sunt de obicei resorbți. Între zilele 30 și 45, pot fi observate secreții vaginale sângeroase sau expulzarea fetușilor morți. Aceste medicamente nu trebuie utilizate la pacienții cu hipoadrenocorticism, diabet zaharat, boală pulmonară obstructivă cronică, endocardită sau boală hepatică. Efectele secundare pot include iritație locală la locurile de injectare, anorexie, vărsături, diaree, excitare sau depresie. Pseudoceza poate apărea după întreruperea sarcinii.

Acetat de megestrol

Cățelele crescute în primele 2-3 zile de estrus pot avea ciclul suprimat cu 8 zile de 2,2 mg/kg acetat de megestrol.114 Există un anumit risc de piometru sau endometrită atunci când cățelele adulte sau mai în vârstă sunt tratate cu acest medicament, în timp ce cățelele adulte tinere și sănătoase este puțin probabil să dezvolte vreo afecțiune uterină (vezi cap. 313165). Este important să se confirme că ciclul a fost întrerupt (nu are loc ovulația), deoarece dacă ciclul progresează, cățeaua poate rămâne însărcinată și clienta poate să nu recunoască acest lucru decât mai târziu în timpul sarcinii, când protocoalele de întrerupere pot să nu fie posibile sau pot avea ca rezultat nașterea de fetuși vii.

Estrogeni

Din punct de vedere istoric, estrogenii au fost folosiți pentru întreruperea sarcinii.163-169 Utilizarea lor este acum contraindicată deoarece există alte opțiuni eficiente cu efecte secundare mai puțin severe și semnificative. Estrogenii, administrați la începutul sarcinii, pot afecta mișcarea ovocitelor sau embrionilor prin oviduct și în uter, pot modifica mediul oviductal provocând degenerarea ovocitelor, pot fi direct embriotoxici sau pot interfera cu implantarea embrionului. Estrogenii cresc contractilitatea uterină și relaxează colul uterin. Efectele secundare includ supresia măduvei osoase, hiperplazia endometrială chistică, piometrul și suprimarea fertilității viitoare prin efecte pe termen lung asupra secreției de gonadotropină. Estrogenii nu mai sunt considerați siguri pentru întreruperea sarcinii.

Citrat de tamoxifen

Citratul de tamoxifen întrerupe probabil sarcina prin activitatea sa estrogenică prin modificarea timpului de tranzit al embrionilor prin oviducte sau interferând cu implantarea.170 Acest medicament poate fi eficient atunci când este administrat în proestru până în ziua 15 de diestru, dar nu după. Efectele secundare negative includ chisturile ovariene, endometrita sau piometra.

Manipularea ciclului reproductiv canin

Suprimarea estrului

Manipularea unui ciclu reproductiv include efectuarea suprimării estrusului, definită ca oprirea sau reducerea unei activități care este în desfășurare. Astfel, suprimarea estrusului este folosită pentru tratarea cățelor în proestru/estru (pentru a le opri căldura). Termenii de amânare a estrului sau prevenire pentru cățelele în anestr implică evitarea completă a proestrus/estrusului. Indicațiile pentru aceste afecțiuni distincte separă preocupările proprietarilor și medicamentele necesare. Suprimarea estrului este solicitată cel mai adesea pentru câinii de expoziție, curse sau vânătoare, ca o preocupare bruscă, aproape de urgență. Ca atare, odată ce evenimentul sportiv sau spectacol în timpul căruia are loc proestrus s-a încheiat, cățea poate fi lăsată să circule din nou, ceea ce face ca suprimarea să fie un tratament pe termen scurt. Prin urmare, sunt preferate progestativele cu acțiune scurtă.

Singurul progestativ cu acțiune scurtă disponibil în prezent pe piața veterinară este acetatul de megestrol (MA). Este vândut ca medicament oral în majoritatea țărilor europene, Australia, America de Sud și în alte părți. MA are un timp de înjumătățire de câteva ore și o afinitate pentru receptorii P4 de 15-25 ori mai mare decât activitatea P4 endogenă, dar și afinități remarcabile pentru receptorii de androgeni (75%) și respectiv glucocorticoizi (37%). Suprimă funcția pituitară, suprimând astfel activitatea ovariană și provocând încetarea activității ciclului. Când este administrată timp de 8 zile consecutiv (2,2 mg/kg/zi) în proestru precoce (în primele 3 zile de), MA este eficientă în suprimarea căldurii la 92-97% dintre cățelele tratate, în 3-8 zile.173-175 Eficacitatea poate să nu fie la fel de bună la cățelele cu proestru destul de scurt sau lung. 4-6 (interval 1-9) luni și fertilitatea post-tratament este de obicei normală.174,175 Tratarea cățelor timp de trei sau mai multe cicluri consecutive sau la estrul puberal trebuie evitată. Proligestone, un progestativ cu acțiune prelungită, este comercializat pentru suprimarea estrusului folosind o singură administrare de 10-33 mg/kg SC (variând doza invers cu greutatea corporală).176 În timp ce proligestone este eficient pentru amânarea estrusului, sunt disponibile puține informații despre utilizarea sa pentru suprimarea estrusului la cățea.

Utilizarea MA în doza de mai sus la cățelele tinere și sănătoase poate stimula apetitul și poate scădea activitatea (determinând astfel creșterea în greutate). Unii câini prezintă o ușoară mărire a mamei și a endometrului, dar acest lucru nu este îngrijorător.175,177 Dovezile de piometru au fost raportate la 0,8% din 389 de căței tratate cu MA, iar incidența neoplaziei mamare nu a fost crescută într-un alt studiu de 700,173,175 MA este posibil doar diabetogen, dar și administrarea de doze mai mari decât administrarea corticoterapiei. durata tratamentului mai mare de 2,2 mg/kg/zi PO timp de 8 zile.178-180 Când este utilizat în doze mici (vezi secțiunea ulterioară), MA poate fi administrată zilnic până la un an fără efecte secundare.172 Datorită acțiunilor sale endocrine, MA este contraindicată la cățelele diabetice sau la cățelele cu antecedente de boli mamare, uterine sau hepatice.

Amânarea estrului cu acetat de megestrol (MA)

Prezentare generală

Amânarea estrului este utilizată atunci când se încearcă evitarea ca o cățea să intre în proestru/estru sau să rămână gravidă, de obicei pentru o perioadă de 6 până la 18 luni. Administrarea de progestativ face ca cățea să fie într-o fază luteală artificială care blochează ciclicitatea prin suprimarea feedback-ului negativ a eliberării de LH și FSH. Administrarea de progestativ reduce receptorii de estrogeni din țesutul țintă, promovează creșterea și secreția endometrului, provoacă închiderea cervicală, alterează transportul gameților, scade motilitatea în tractul reproducător și suprimă ovulația. Vârful E2 îl suprimă.176 Acetatul de medroxiprogesteron (MPA) modifică secreția ovariană de E2, inhibină și activină canină, inhibând vârful FSH-LH preovulator hipofizar.181,182 Amânarea indusă de progesteron este mai puțin eficientă pe măsură ce anestrul avansează. Prin urmare, tratamentul cu progestativ în anestrul timpuriu-mijlociu este mai eficient și determină o revenire ulterioară a activității ciclului față de tratamentul în anestrul târziu, adesea caracterizat printr-un efect mai scurt.

Protocoale

MA (0,55 mg/kg/zi PO timp de 32 de zile) a suprimat efectiv estrul la 199 de cățele cu anestro tardiv, 98% nu au reușit să prezinte activitate ciclului pe tot parcursul tratamentului.173 Această doză de suprimare a estrusului a devenit destul de populară. Cu toate acestea, doze zilnice mult mai mici (0,01-0,05 mg/kg PO timp de 32 de zile) sunt eficiente în prevenirea activității ciclului timp de un an.172 Efectul începerii MA la diferite momente din anestru nu a fost clar.172 Revenirea la căldură după administrarea de MA la 5 căței a fost de 218 zile (interval 116-311) cu doza de 5 mg/94 zile la câine. (interval 22-243) cu doza de 0,01 mg/kg/zi și 120-180 de zile la 199 de căței (interval 30-210) cu protocolul de 0,55 mg/kg/zi/32 de zile.172.173

Efecte secundare

Efectele secundare asociate cu amânarea estrusului cu MA sunt similare cu cele raportate pentru suprimarea estrusului, deși doza de MA pentru amânarea estrusului este mult mai mică și riscul de reacții adverse mai mic. Nu au fost furnizate informații cu privire la efectele secundare ale tratamentului cu MA în studiul cu doze mici.172 La pisicile tratate cu doze mici de MA (2,5 mg/săptămână PO timp de 30 de săptămâni), cele mai frecvente efecte secundare au fost creșterea apetitului și a greutății corporale, modificarea temperamentului și mărirea mamei. câteva săptămâni), în timp ce afecțiunile glandelor mamare, uterine și endocrine de lungă durată, potențial nereversibile pot urma utilizarea de doze mari (2,5 mg/zi timp de luni sau 2,5 mg/săptămână timp de ani).183 Deși rapoartele privind efectele secundare induse de MA la câini nu sunt la fel de îngrijorătoare, există indicii că la unii se dezvoltă îngrijorări similare.

Amânarea estrului cu acetat de medroxiprogesteron (MPA)

Protocoale

MPA a fost folosit la câini de mulți ani și sunt disponibile o mulțime de informații științifice privind eficacitatea și efectele secundare. Afinitatea receptorului MPA este mai mică decât MA: este doar de 5 ori mai puternică decât P4 și afinitatea sa pentru receptorii de androgeni și glucocorticoizi este de 100 și 1000 de ori mai mică decât cea a MA. Cu toate acestea, MPA are un timp de înjumătățire mai lung: 12 până la 17 ore după administrarea orală sau 40-50 de zile când este administrat parenteral. Deoarece injecțiile sunt necesare doar de două ori pe an la câinii aflați în anstrus, MPA a fost utilizat pentru amânare prelungită la doze de 2 mg/kg/3 luni, 3 mg/kg/4 luni sau 2,5 mg/kg/5 luni SC.176,177,184 Cu toate acestea, doze mai mici sunt probabil eficiente. Administrarea de MPA (1,5 mg/kg) la fiecare 13 săptămâni a inhibat ovulația la cățele Beagle.185 De asemenea, 5 căței Beagle adulte tratate zilnic cu MPA oral (0,05 mg/kg) nu au prezentat estrus pentru întreaga perioadă de tratament de 365 de zile.172

Efecte secundare

Relația dintre doza de MPA și efectele secundare este probabilă la câini, dozele mai mici controlând doar ciclicitatea și comportamentul, în timp ce dozele mai mari pot provoca efecte uterine, mamare și endocrine de lungă durată. Studiile epidemiologice au demonstrat un risc mai mare de tumori mamare maligne la cățelele tratate cronic cu MPA.186 Din păcate, rapoartele privind efectele secundare cauzate de MPA au fost vagi și independente de doza sau durata tratamentului. Rezultatele studiilor de toxicitate cronică a MPA la câini pot accentua prea mult unele efecte secundare.177,185,187-189 MPA acționează asupra acelorași țesuturi țintă ca MA, adică uter, glanda mamară, sistemul endocrin, metabolismul bazal și apetitul. Tratamentul parenteral cu doze <2 mg/kg la fiecare 5-6 luni poate fi utilizat în siguranță la cățelele sănătoase tinere până la adulte tinere pentru mai mult de un an (adică până la 3 administrări consecutive). Se recomandă perioade mai scurte de tratament pentru cățelele de vârstă mijlocie sau mai în vârstă, cu modificări legate de vârstă în uter și glandele mamare. Dozele mai mici pot fi asociate cu o revenire mai devreme la estru; cu toate acestea, acest lucru ar fi contrabalansat de un risc mai mic pentru sănătate pentru cățelele tratate. Dozele >2,5 mg/kg sau cele administrate mai des decât la fiecare 5 luni sunt prea mari și nu trebuie utilizate. Astfel de doze mai mari cresc riscul de noduli mamari (benigni și/sau maligni), hiperplazie endometrială chistică, rezistență la insulină și secreție mamară de GH conducând la acromegalie.182,190,191.

Amânarea estrului cu Proligestone (PGS)

Prezentare generală

PGS este un progestativ injectabil comercializat pentru utilizare la animale mici în Europa, cu indicație pentru amânarea estrului. PGS trebuie administrat în doze de 10 (pentru cățele de talie mare) până la 33 (pentru cățele de talie mică) mg/kg la 0, 3 și 7 luni și apoi la fiecare 5 luni. Eficacitatea acestui protocol este raportată a fi >95%. , În timpul administrării cronice pot să apară călduri strălucitoare, deși se cunosc puține despre incidență. Deși inițial s-a considerat a fi caracterizat printr-o acțiune progestațională și hipotalamo-hipofizo-gonadală mai ușoară în comparație cu MA și MPA, studiile ulterioare au demonstrat că aceleași efecte secundare ale MA și MPA pot fi obținute cu proligestone. Acromegalia a fost raportată la câini în timpul administrării cronice de PGS, deși, desigur, la o doză mai mare decât cea normală, 5-10 mg/kg SC la fiecare 3 săptămâni. Incidența piometrului și/sau a tumorilor mamare la utilizarea protocolului normal este raportată ca scăzută sau irelevantă.193 Intervalul de la tratament la activitatea ciclului după tratamentul cu PGS poate fi de la 3 la 9 luni.177.

Amânarea estrului cu androgeni

Testosteronul și derivații săi sunt disponibile pe scară largă. Medicamentele pe bază de stanozolol și nandrolon decanoat au fost disponibile pentru uz veterinar în Europa, America de Nord și în alte părți. Au fost descrise indicațiile lor nereproductive, dar acțiunea lor asupra ciclului reproductiv canin nu a fost investigată cu acuratețe. Nivelurile ridicate prelungite de androgeni administrate la bărbați provoacă feedback negativ la nivelul axei hipotalamo-hipofizare, reducând secreția hipofizară de LH și FSH și, de asemenea, legându-se de receptorii androgeni. Acțiuni similare pot apărea la cățelele cărora li s-au administrat androgeni, cu supresie hipofizară și scăderea ulterioară a răspunsului la E2, deoarece acestea leagă și receptorii de androgeni pe țesuturile țintă E2.176 Formulări parenterale de propionat de testosteron (100 mg/câine/săptămână) sau esteri mixți de testosteron (25 mg/kg la fiecare 4-6 săptămâni de metil-testosteron. mg/kg/zi sau 25 mg/câine/săptămână) sunt utilizate în mod obișnuit pentru a amâna estrul la ogarii de curse. O formulare de depozit de cipionat de testosteron (2 mg/kg IM) a fost eficientă în amânarea estrului cu 239 de zile la 4/5 cățel tratate.194 Tratamentul trebuie început cu cel puțin o lună înainte de debutul proestrusului pentru a spori eficacitatea.195 Revenirea la estrus după întreruperea tratamentului poate varia de la o lună la ani.

Mibolerone, un androgen sintetic comercializat în America de Nord, este o formulă orală, o dată pe zi, pentru cățele, pentru a amâna activitatea ciclului până la 3 ani. Cu toate acestea, tratamentul pentru mai mult de 2 ani nu este recomandat. Doza depinde de rasă și greutate corporală. Ciobănescului german și amestecurilor de ciobanesc german ar trebui să li se administreze doza maximă (180 mcg/zi), în timp ce Bedlington Terrier-ul nu trebuie tratat deloc din cauza istoricului lor de disfuncție hepatică. Alte rase de câini pot fi tratate pe baza greutății corporale, cățelele de <12, 12-23, 23-45 și peste 45 kg care primesc 30, 60, 120 și, respectiv, 180 mcg/zi. Intervalul de la tratament până la următorul estrus este de aproximativ 2 luni (7 până la 200 de zile).

Orice androgen poate determina creșterea masei musculare, hipertrofie clitoridiană (potențial ireversibilă după o terapie prelungită), adâncirea scoarței, schimbarea temperamentului (agresivitate) și comportament de montare. Anestrul trebuie întotdeauna confirmat și sarcina exclusă (pentru a evita riscul de potențială masculinizare a fetușilor de sex feminin) înainte de administrarea unui androgen.196

Agoniști și antagoniști GnRH

Vezi E-Box 312-2.

E-Box 312-2

Agoniști şi antagoniști GnRH

Agoniştii GnRH au fost disponibili pentru utilizare experimentală la animalele mici de la începutul secolului, iar în ultimul deceniu aproximativ un produs pe bază de agoniști GnRH a fost comercializat pentru utilizare la câini masculi pentru a suprima fertilitatea. Acești compuși suprimă sistemul reproducător prin reglarea în jos a hipofizarului, reducând secreția de LH și FSH, provocând astfel o blocare a creșterii foliculare. La cățele, utilizarea agoniştilor GnRH, cum ar fi deslorelina sau nafarelina, sa dovedit eficientă, dar nu practică, deoarece o reacţie de aprindere induce un estrus fertil în câteva zile când femelele sunt tratate în anestru. efect211, dar inducerea estrului a fost raportată ocazional la căţelele tratate în diestru.202,204 O concentrație serică de P4 de 5 ng/mL în momentul implantării este raportată ca un prag potențial peste care nu este indus estrul.223 De asemenea, căţelele de vârstă mijlocie sau în vârstă pot avea un anumit grad de hiperplasie chistică cu G endometrul, care poate provoca o hiperreplasie endometrială coincidente. tratament agonist efectuat în diestru. Din aceste motive, utilizarea agoniștilor GnRH pentru suprimarea prelungită a estrului este acceptabilă numai la căţelele adulte tinere, sănătoase. În prezent, autorii nu recomandă utilizarea agoniştilor GnRH pentru suprimarea estrusului la căţea.

Antagoniştii GnRH sunt medicamente umane care suprimă temporar fertilitatea prin inhibarea expresiei genei receptorului GnRH conducând la o suprimare rapidă a hipofizarului fără o stimulare iniţială de aprindere a axei hipofizo-gonadale, care este tipică pentru agoniştii GnRH. Utilizarea lor experimentală la căţele previne ovulaţia și întrerupe sarcina, dar nu sunt disponibile suficiente informaţii pentru ca utilizarea lor în studiile de teren să fie sfătuită.224

Imunocontracepție

Vezi E-Box 312-3.

E-Box 312-3

Imunocontracepție

Utilizarea vaccinurilor împotriva antigenelor GnRH, LH sau zona pellucida a fost un domeniu activ de cercetare în ultimul deceniu, cu mai multe produse încercate la căței cu un grad diferit de succes.225 Un vaccin LH a furnizat o suprimare a estrusului (complet reversibil) de 11 luni la cățelele adulte.226 Vaccinurile cu zona pellucida au produs, deși studiile recente nu au fost eficiente în producția de anticorpi, nu au arătat rezultate inconsecvente în ceea ce privește producția de anticorpi. rezultate promițătoare.227 Un vaccin GnRH dezvoltat pentru utilizare la femelele ungulate sălbatice (cerbi, cai, burros) și comercializat în prezent pentru utilizare la mistreți în Europa a fost utilizat cu succes ca parte a eforturilor de combatere a populației și a rabiei în populațiile de câini liberi mexicani.228 Cu toate acestea, câinii sunt predispuși să dezvolte reacții adverse la locul injectării atunci când folosesc acest produs. Utilizarea experimentală a acestor vaccinuri la câini este în curs de desfășurare, iar vaccinul GnRH pare cel mai promițător. Cu toate acestea, în prezent nu există un vaccin anti-fertilitate care să poată fi considerat sigur sau adecvat pentru testarea pe teren la câini.

Inducerea estrusului

Prezentare generală

Inducerea estrului poate fi solicitată atunci când se încearcă scurtarea unui interval interesant normal sau mai lung decât normal și poate fi realizată cu gonadotrofine, agoniști dopaminergici sau agoniști GnRH. În timp ce suprimarea sau amânarea estrului este relativ ușoară, inducerea estrului este o provocare din cauza lipsei de consistență a răspunsului la diferite tratamente. La cățea s-au încercat o varietate de tratamente cu rezultate variabile și adesea nesatisfăcătoare (când se ia în considerare rata de sarcină și dimensiunea puietului), inclusiv LH și FSH singure sau în combinație, gonadotropină serică de iapă gestantă (PMSG), precum și estrogeni și naloxonă. practica clinica.

Agonişti ai dopaminei

Atunci când sunt administrate la doza lor normală antigalactogenă zilnic, începând cu anestrus, agoniștii dopaminergici precum cabergolina (5 mcg/kg PO la 24 ore) și bromocriptina (20-50 mcg/kg PO la 12 ore) pot scurta durata anestrului, avansând astfel apariţia dozei scăzute de cabergolina. (0,6 mcg/kg) a fost utilizat cu succes.70 Antagoniştii serotoninei pot fi utilizaţi cu succes şi pentru inducerea căldurii, dar numai la doze mai mari decât cele normale (metergolină, 0,56-1,2 mg/kg IM la 72 h până la proestru); o doză mare de metergolină va exercita efecte agoniste dopaminergice, spre deosebire de doza antigalactogenă normală de 0,5 mg/kg, care nu poate scurta anestrul. Nu există date suficiente despre procentul de cățele care răspund și care este durata maximă de administrare dincolo de care tratamentul ar trebui oprit. Au fost raportate rate de succes de

50-80% și diferențe potențiale de rasă în eficacitatea agoniștilor dopaminergici pentru terminarea anestrului. Tratamentul trebuie continuat până la mijlocul proestrusului. Fertilitatea unui ciclu indus folosind un agonist dopaminergic este considerată normală. Utilizarea hCG odată ce estrul devine manifest nu pare să ofere niciun ajutor semnificativ.70

Agonişti GnRH

Atunci când sunt utilizați la cățelele anestrose, agoniștii GnRH, cum ar fi deslorelina (la doze de 1,05 mg, 2,1 mg sau 4,7 mg) vor induce reluarea ciclicității în 2-9 zile. totuși, toți ceilalți parametri de fertilitate par a fi normali.83,85,202 Din cauza efectului supresor bine-cunoscut al unui implant de deslorelină asupra secreției de progesteron în jurul mijlocului sarcinii,83-85,201 implanturile administrate pentru inducerea estrului ar trebui îndepărtate între debutul proestrus și ovulație pentru a evita pierderea prematură a sarcinii28385. Plasarea unui implant într-o locație ușor accesibilă, cum ar fi zona periumbilicală, mucoasa vestibulară sau partea medială a membrului ajută la localizarea acestuia și îndepărtarea lui rapidă la momentul potrivit. Deslorelin tinde să fie mai eficient atunci când este administrat târziu, în comparație cu anestrus timpuriu și, în general, este considerat un medicament foarte sigur și eficient pentru a induce estrul fertil la canin. Cățelele tratate în anstrus târziu prezintă căldură în 4,2 +/- 1,4 zile în 97% din cazuri, ovulația are loc în 83% din cazuri și destul de constant la 12 +/- 3 zile după tratament, iar rata sarcinii este de aproximativ 70%.85 Cu toate acestea, necesitatea de a acționa invaziv pentru a obține îndepărtarea precoce pentru a evita eșecul prematur rămâne o problemă luteală. De asemenea, au fost raportate călduri prelungite și cicluri anovulatorii.84,85,201,204,205 Pentru a evita stimularea ovariană inutilă, implanturile trebuie îndepărtate cel târziu la 15 zile după tratament, chiar dacă cățea nu a ovulat încă.85.

Referințe

Heape W. Sezonul sexual al mamiferelor și relația dintre „pro-estru” și menstruație. QJ Microbiol Sci. 1900;44:1-70.

Linde-Forsberg C, Wallen A. Efectele fătului și sezonul anului asupra intervalelor interoestrus la câini. J Small Anim Pract. 1992;33:67-70.

Tedor JB, Reif JS. Modele natale în rândul câinilor înregistrați în Statele Unite. J Am Vet Med Asoc. 1978;172:1179-1185.

Fuller J. Controlul fotoperiodic al estrului în Basenji. J Hered. 1956;47:179-180.

Jochle W, Andersen AC. Ciclul estral la câine: o revizuire. Terogenologie. 1977;7:113-140.

Kreeger TJ, Seal US. Ritmul circanual de prolactină la câinii intacți găzduiți în aer liber. Cronobiologia. 1992;19:1-8.

Okkens AC, Kooistra H. Anoestrus în câine: o poveste fascinantă. Reprod Domest Anim. 2006;41:291-296.

Sokolowski JH, Stover DG, Van Ravenowaay F. Incidența sezonieră a estrusului și a intervalului de interes pentru cățelele din șapte rase. J Am Vet Med Asoc. 1970;170:271-273.

Christie D, Bell ET. Câteva observații privind incidența sezonului și frecvența estrului la cățelele de reproducție din Marea Britanie. J Small Anim Pract. 1971;12:159-167.

Sokolowski JH. Modele de reproducere la cățea. Veterinarul Clin North Am. 1977;7:653-666.

Concannon PW. Ciclurile reproductive ale căței domestice. Anim Reprod Sci. 2011;124:200-210.

Hori T, Tsutsui T, Amano Y, et al. Ovulația zi după debutul sângerării vulvei într-o colonie de Beagle. Reprod Domest Anim. 2012;47:47-51.

Concannon PW. Provocări de cercetare în aspectele endocrine ale ciclurilor ovariene canine. Reprod Domest Anim. 2012;47:6-12.

Concannon PW, Hansel W, Visek WJ. Ciclul ovarian al căței: estrogen plasmatic, LH și progesteron. Biol Reprod. 1975;13:112-121.

Spanel-Borowski K, Schmalz V, Thor-Wiedemann S, et al. Proliferarea celulară în principalele organe țintă ale ovarului de câine (beagle) în diferite perioade ale ciclului estral. Acta Anat (Basel). 1984;120:207-213.

Raymer J, Wiesler D, Novotny M, et al. Investigații chimice ale secreției anal-sacului lupului în raport cu sezonul de reproducție. J Chem Ecol. 1985;11:593-608.

Dziqciot M, Polikowska J, Szumny A, et al. Metil paraben ca feromon sexual în urina canină - întrebarea este încă deschisă? Pol J Vet Sci. 2014;17:601-605.

Lulich JP. Vaginoscopie endoscopică la câine. Terogenologie. 2006;66:588-591.

Phemister RD, Holst PA, Spano JS, et al. Momentul ovulației la cățea Beagle. Biol Reprod. 1973;8:74-82.

Concannon P, Hansel W, McEntee K. Modificări ale LH, progesteronului și comportamentului sexual asociate cu luteinizarea preovulatorie la cățea. Biol Reprod. 1977;17:604-613.

Concannon PW. Controlul endocrinologic al funcției normale a ovarelor canine. Reprod Domest Anim. 2009;44:3-15.

Concannon PW, Castracane VD. Concentrațiile serice de androstenedionă și testosteron în timpul sarcinii și în ciclurile neînsarcinate la câine. Biol Reprod. 1985;33:1078-1083.

Verstegen JP, Silva LD, Onclin K. Determinarea rolului închiderii cervicale în reglarea fertilității după împerechere sau inseminare artificială la cățele beagle. J Reprod Fertil Suppl. 2001;57:31-34.

Bell ET, Christie DW. Durata proestrusului, estrului și sângerării vulvei la cățea beagle. Br Vet J. 1971;127:xxv-xxvii.

Mellin TN, Orczyk GP, Hichens M, et al. Profilele serice ale hormonului luteinizant, progesteronului și estrogenilor totali în timpul ciclului estral canin. Terogenologie. 1976;5:175-187.

Wildt DE, Chakraborty PK, Panko WB, et al. Relația dintre comportamentul reproductiv, hormonul luteinizant seric și timpul de ovulație la cățea. Biol Reprod. 1978;18:561-570.

Johnston S, Root-Kustritz M, Olson P. Ciclul estral canin. Johnston S, Root-Kustritz M, Olson P. Terogenologie canină și felină. Saunders: Philadelphia; 2001:16-31.

Olson PN, Thrall MA, Wykes PM și colab. Citologie vaginala. Partea I. Un instrument util pentru stadializarea ciclului estral canin. Compend Contin Educ Pract Vet. 1988;6:288-298.

Smith MS, McDonald LE. Nivelurile serice ale hormonului luteinizant și progesteronului în timpul ciclului estral, pseudosarcina și sarcina la câine. Endocrinologie. 1974;94:404-412.

Olson PN, Bowen RA, Behrendt MD, et al. Concentrațiile hormonilor de reproducere în serul canin pe parcursul anstrului târziu, al proestrusului și al estrului. Biol Reprod. 1982;27:1196-1206.

Guerin C, Maurel MC, Launais M, et al. Utilizarea unui test imunoenzimatic pentru a detecta vârful hormonului luteinizant la cățele. J Reprod Fertil Suppl. 1997;51:277-281.

De Gier J, Kooistra HS, Djajadiningrat-Laanen SC, et al. Relații temporale între concentrațiile plasmatice ale hormonului luteinizant, hormonului foliculostimulant, estradiol-17beta, progesteronului, prolactină și hormonului stimulator al alfa-melanocitelor în timpul fazei foliculare, ovulatorii și luteale precoce la cățea. Terogenologie. 2006;65:1346-1359.

Concannon PW, Weigand N, Wilson S, și colab. Comportamentul sexual la cățelele ovariectomizate ca răspuns la tratamentele cu estrogen și progesteron. Biol Reprod. 1979;20:799-809.

Plaja FA, Dunbar IF, Buehler MG. Caracteristicile sexuale ale femelelor în timpul fazelor succesive ale ciclului ovarian. Horm Behav. 1982;16:414-442.

Leedy M. Controlul hormonal și neural al comportamentului sexual la câini și pisici. Sitsen JMA. Manual de sexologie. Elsevier: Amsterdam; 1988:231-263.

Chapwanya A, Clegg T, Stanley P, et al. Comparația metodelor de testare Immulite și RIA pentru măsurarea nivelurilor de progesteron din sângele periferic la cățelele Greyhound. Terogenologie. 2008;70:795-799.

Brugger N, Otzdorff C, Walter B, et al. Determinarea cantitativă a progesteronului (P4) în serul sanguin canin utilizând un test de fluorescență legat de enzime. Reprod Domest Anim. 2011;46:870-873.

Holst PA, Phemister RD. Debutul diestrus la cățea Beagle: definiție și semnificație. Am J Vet Res. 1974;35:401-406.

Verstegen-Onclin K, Verstegen J. Endocrinologia sarcinii la câine: o revizuire. Terogenologie. 2008;70:291-299.

Concannon PW. Efectele hipofizectomiei și ale administrării de LH asupra nivelurilor de progesteron în plasmă în fază luteală la cățeaua beagle. J Reprod Fertil. 1980;58:407-410.

Okkens A, Dieleman S, Bevers M, et al. Influența hipofizictomiei asupra duratei de viață a corpului galben la câinele ciclic. J Reprod Fertil. 1986;77:187-192.

Onclin K, Verstegen JP. Modele de secreție de prolactină plasmatică și progesteron la gravide în comparație cu cățelele beagle dioestruoase negravide. J Reprod Fertil Suppl. 1997;51:203-208.

MP Kowalewski. Controlul endocrin și molecular al funcției luteale și placentare la câini: o revizuire. Reprod Domest Anim. 2012;47(Suppl 6):19-24.

Steinetz BG, Goldsmith LT, Hasan SH și colab. Variația diurnă a progesteronului seric, dar nu a relaxinei, prolactinei sau estradiol-17 beta la cățea gravidă. Endocrinologie. 1990;127:1057-1063.

Okkens AC, Bevers MM, Dieleman SJ, et al. Dovezi pentru prolactina ca principal factor luteotrofic la câinele ciclic. Vet Q. 1990;12:193-201.

Gudermuth DF, Concannon PW, Daels PF și colab. Creșteri specifice sarcinii ale concentrațiilor fecale de estradiol, testosteron și progesteron la câinele domestice (Canis familiaris). Terogenologie. 1998;50:237-248.

Klonisch T. Preprorelaxina canină: secvența de acid nucleic și localizarea în placenta canină. Biol Reprod. 1999;60:551-557.

Steinetz BG, Goldsmith LT, Harvey HJ și colab. Concentrațiile serice de relaxină și progesteron la cățelele gestante gravide, pseudo gravide și ovariectomizate, tratate cu progesteron: detectarea relaxinei ca marker al sarcinii. Am J Vet Res. 1989;50:68-71.

Tamada H, Kawate N, Inaba T, et al. Prevenirea pe termen lung a estrului la cățea și matcă folosind acetat de clormadinonă. Can Vet J. 2003;44:416-417.

Hoffmann B, Busges F, Engel E, et al. Reglarea funcției corpului galben la cățea. Reprod Domest Anim. 2004;39:232-240.

Papa PC, Hoffmann B. Corpul galben al câinelui: sursa și ținta hormonilor steroizi? Reprod Domest Anim. 2011;46:750-756.

Olson PN, Bowen RA, Behrendt MD, et al. Concentrațiile de testosteron în serul canin în timpul anestrului târziu, proestrusului, estrului și diestrusului timpuriu. Am J Vet Res. 1984;45:145-148.

Gunzel-Apel A, Urhausen C, Wolf K și colab. Progesteron seric la cățelele gestante suplimentat cu progesteron din cauza insuficienței luteale așteptate sau suspectate. Reprod Domest Anim. 2012;47(Suppl 6):55-60.

MP Kowalewski. Regresia luteală versus luteoliza preparatului: mecanisme de reglementare care guvernează funcția corpului galben canin. Reprod Biol. 2014;14:89-102.

Corrada Y, Garcia P, de la Sota PE, et al. Scăderea temperaturii corpului după tratamentul cu aglepristone la cățele. Anim Reprod Sci. 2005;87:295-299.

Lee WM, Kooistra HS, Mol JA, et al. Ovariectomia în timpul fazei luteale influențează secreția de prolactină, hormon de creștere și factor de creștere asemănător insulinei-I la cățea. Terogenologie. 2006;66:484-490.

Onclin K, Verstegen JP. Investigarea in vivo a funcției luteale la câine: efectele cabergolinei, un agonist de dopamină și prolactinei asupra secreției de progesteron în timpul sarcinii și diestrul. Domest Anim Endocrinol. 1997;14:25-38.

Selman PJ, Mol JA, Rutteman GR, et al. Excesul de hormon de creștere indus de progestativ la câine își are originea în glanda mamară. Endocrinologie. 1994;134:287-292.

Kooistra H, Okkens A. Secreția de hormon de creștere și prolactină în timpul progresiei fazei luteale la câinii sănătoși: o revizuire. Mol Cell Endocrinol. 2002;197:167-172.

Armenise A, Pastorelli G, Palmisano A, et al. Diabet zaharat gestațional cu cetoacidoză diabetică la o cățea Yorkshire Terrier. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47:285-289.

Norman EJ, Wolsky KJ, MacKay GA. Diabet zaharat legat de sarcină la două câini. NZ Vet J. 2006;54:360-364.

Schoenmakers I, Kooistra HS, Okkens AC și colab. Concentrațiile hormonului de creștere în secrețiile mamare și plasma la cățea periparturientă și în plasma la nou-născut. J Reprod Fertil Suppl. 1997;51:363-367.

Van Haaften B, Bevers MM, van den Brom WE, et al. Creșterea sensibilității glandei pituitare la GnRH de la anoestrus timpuriu până la târziu la cățea beagle. J Reprod Fertil. 1994;101:221-225.

Tani H, Inaba T, Matsuyama S, et al. Îmbunătățirea expresiei genei aromatazei în hipotalamusul mediobazal în timpul anestrului la cățea beagle. Neurosci Lett. 1997;227:149-152.

Tani H, Inaba T, Nonami M, et al. Creșterea frecvenței pulsului LH și a secreției de estrogen asociate cu încetarea anestrului, urmată de creșterea expresiei genei receptorului de estrogen uterin la cățea Beagle. Terogenologie. 1999;52:593-607.

Graf K. Concentrațiile serice de estrogen, progesteron și prolactină la câinele Beagle ciclice, gestante și care alăptează. J Reprod Fertil. 1978;52:9-14.

Kutzler MA. Inducerea și sincronizarea estrului la canide și felide. Terogenologie. 2007;68:354-374.

Okkens AC, Bevers MM, Dieleman SJ, et al. Scurtarea intervalului interestral și a duratei de viață a corpului galben al câinelui ciclic prin tratament cu bromocriptină. Vet Q. 1985;7:173-176.

Beijerink NJ, Kooistra HS, Dieleman SJ, et al. Scăderea secreției de prolactină indusă de antagoniștii serotoninei nu afectează tiparul de secreție pulsatilă a hormonului foliculostimulant și a hormonului luteinizant la cățea. Reproducere. 2004;128:181-188.

Cirit U, Bacinoglu S, Cangul IT, et al. Efectele unei doze mici de cabergolină asupra inducerii estrului și ratelor de sarcină la cățelele anestrose. Anim Reprod Sci. 2007;101:134-144.

Verstegen JP, Onclin K, Silva LD, et al. Efectul stadiului anestrului asupra inducerii estrului de către agonistul dopaminergic cabergolina la câini. Terogenologie. 1999;51:597-611.

Kooistra HS, Okkens AC, Bevers MM, et al. Estrul prematur indus de bromocriptină este asociat cu modificări ale modelului de secreție pulsatilă a hormonului foliculostimulant la cățelele beagle. J Reprod Fertil. 1999;117:387-393.

Andersen AC, Simpson ME. Ovarul și ciclul reproductiv al câinelui (beagle). Geron-X: Los Altos, CA; 1973.

Arbeiter K. Cicluri ovariene anovulare la câini. J Reprod Fertil Suppl. 1993;47:453-456.

Meyers-Wallen VN. Cicluri estrale canine neobișnuite și anormale. Terogenologie. 2007;68:1205-1210.

Beccaglia M, Luvoni GC. Predicția nașterii la câini și pisici: acuratețe la diferite vârste gestaționale. Reprod Domest Anim. 2012;47(Suppl 6):194-196.

Larsen R, Johnston S. Managementul infertilității canine. Kirk R. Terapia veterinară actuală: practica animalelor mici VII. Saunders: Philadelphia; 1980:1226-1231.

Purswell BJ. Managementul insuficienței luteale aparente la cățea. J Am Vet Med Asoc. 1991;199:902-903.

Tibold A, Thuroczy J. Concentrațiile de progesteron, estradiol, FSH și LH în serul cățelor gestante tratate cu progesteron cu insuficiență luteală suspectată. Reprod Domest Anim. 2009;44(Suppl 2):129-132.

Rube A, Corrada Y, Arias D, et al. Insuficiență de progesteron la cățele în dioestrul timpuriu și târziu. Vet Rec. 2007;160:524-525.

Gorlinger S, Galac S, Kooistra HS, et al. Hipouteoidism la cățea. Terogenologie. 2005;64:213-219.

Estill CT. Întrebarea de teriogenologie a lunii. Confirmarea viabilității fetale prin ultrasonografie. J Am Vet Med Asoc. 1998;212:817-818.

Kutzler M, Lamb SV, Volkmann D. Comparație între inserția vestibulară și subcutanată a implanturilor de deslorelin pentru inducerea estrului la cățele. Reprod Domest Anim. 2009;44(Suppl 2):83-86.

Volkmann DH, Kutzler MA, Wheeler R, et al. Eșecul hCG de a susține funcția luteală la cățele după inducția estrului folosind implanturi deslorelină. Terogenologie. 2006;66:1502-1506.

Fontaine E, Mir F, Vannier F, et al. Inducerea estrului fertil la cățea folosind Deslorelin, un GnRH

agonist. Terogenologie. 2011;76:1561-1566.

Johnston SD, Kustritz MVR, Olson PS. Sarcina canina. Terogenologie canină și felină. Saunders: Philadelphia; 2001:66-104.

Curtis EM, Grant RP. Masculinizarea puilor femele de către progestageni. J Am Vet Med Asoc. 1964;144:395-398.

Meyers-Wallen VN. Estru persistent la cățele. Kirk RW, Bonagura JD. Terapia veterinară actuală a lui Kirk: practica animalelor mici. Saunders: Philadelphia; 1992:963-966.

Purswell BJ, Parker NA, Bailey TL, et al. Întrebarea de teriogenologie a lunii. Estru persistent cauzat de tumora funcțională cu celule granuloase a ovarului stâng. J Am Vet Med Asoc. 1999;215:193-195.

Olson P, Wrigley RH, Husted PW și colab. Estru persistent la cățea. Ettinger SJ. Manual de medicina interna veterinara. ed 3. Saunders: Philadelphia; 1989:1792-1796.

Gunzel-Apel AR, Beste N, Nottorf S, et al. Comparația parametrilor endocrini selectați în timpul fazei luteale și a sarcinii la câinii ciobănesc german și Beagles. Reprod Domest Anim. 2009;44:59-64.

O'Connor CL, Schweizer C, Gradil C, et al. Trisomia-X cu anomalii ale ciclului estral la două femele de câine. Terogenologie. 2011;76:374-380.

Thomas TN, Olson PN, Hoopes PJ. Hermafroditism lateral și seminom la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1986;189:1596-1597.

Casal M. Defecte congenitale canine și feline și consiliere genetică. Lopate C. Managementul câinilor, pisicilor și animalelor de companie exotice gravide și neonatale. Wiley-Blackwell: Ames; 2012:169-205.

Feldman EC, Nelson RW. Hipotiroidismul. Endocrinologie și reproducere canină și felină. ed 3. Saunders: Philadelphia; 2004:86-151.

Johnson C, Nachreiner R, Mullaney T și colab. Manifestări reproductive ale hipotiroidismului. [Proceedings from the International Symposium on Canine Hypothyroidism in Canine Practice, vol. 22] 1997:29-30.

Johnson CA. Probleme cu tiroida în reproducere. Clin Tech Small Anim Pract. 2002;17:129-132.

Johnson CA. Manifestări de reproducere ale bolii tiroidiene. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1994;24:509-514.

Johnson CA, Olivier NB, Nachreiner R, et al. Efectul hipotiroidismului indus de 131I asupra indicilor funcției de reproducere la câinii masculi adulți. J Vet Intern Med. 1999;13:104-110.

Panciera DL. Manifestări clinice ale hipotiroidismului canin. Vet Med. 1997;92:44-49.

Panciera DL, Purswell BJ, Kolster KA, et al. Efectele reproductive ale hipotiroidismului prelungit indus experimental la cățele. J Vet Intern Med. 2012;26:326-333.

Segalini V, Hericher T, Grellet A, et al. Funcția tiroidiană și infertilitatea la câine: un studiu retrospectiv la cinci rase. [Proceedings from the 6th bianual Society European Veterinary for Small Animal Reproduction Congress; Disponibil la] http://www.ivis.org/proceedings/iscfr/2008/oral_com3Z2.pdf? LA=1; 2008.

Panciera DL, Purswell BJ, Kolster KA. Efectul hipotiroidismului pe termen scurt asupra reproducerii la cățea. Terogenologie. 2008;68:316-321.

Wanke MM. Bruceloza canină. Anim Reprod Sci. 2004;82-83:195-207.

Glynn MK, Lynn TV. Bruceloză. J Am Vet Med Asoc. 2008;233:900-908.

Larson KL, Spickler AR, Viera S. Bruceloza canină: Brucella canis. [Centrul pentru Securitate Alimentară și Sănătate Publică, Iowa State University; pp 1-9; Disponibil la:] http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/brucellosis_canis.pdf; 2012.

Doak RL, Sala A, Dale HE. Longevitatea spermatozoizilor în tractul reproducător al căței. J Reprod Fertil. 1967;13:51-58.

England GC, Burgess CM, Freeman SL, et al. Relația dintre perioada fertilă și transportul spermatozoizilor la cățea. Terogenologie. 2006;66:1410-1418.

Rijsselaere T, England GC, Freeman SL, et al. Cunoștințe actuale despre transportul și soarta spermatozoizilor în tractul reproducător al căței. Reprod Domest Anim. 2014;49(Suppl 2):2-7.

Eilts BE. Întreruperea sarcinii la cățea și regina. Clin Tech Small Anim Pract. 2002;17:116-223.

Concannon PW, Meyers-Wallen VN. Metode actuale și propuse de contracepție și întreruperea sarcinii la câini și pisici. J Am Vet Med Asoc. 1991;198:1214-1225.

Pena FJ, Gil MC. Nepotrivirea și avortul la cățele: perioada de preatașament. Compend Contin Educ Vet. 2002;24:400-408.

Pena FJ, Gil MC. Nepotrivirea și avortul la cățele: perioada de preosificare. Compend Contin Educ Vet. 2002;24:556-561.

Shille VM. Nepotrivirea și întreruperea sarcinii. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1982;12:99-105.

Cain JL. Medicamente utilizate pentru tratarea tulburărilor de reproducere. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1998;28:395-410.

Johnston SD, Root Kustritz MV, Olson P. Prevenirea și întreruperea sarcinii canine. Terogenologie canină și felină. Saunders: Philadelphia; 2001:168-192.

Fontbonne A. Abordarea clinică a sarcinii nedorite și a întreruperii sarcinii. England G, von Heimendahl A. BSAVA manual de reproducere canină și felină și neonatologie. ed 2. Asociația britanică veterinară pentru animale mici: Gloucester, Marea Britanie; 2010:106-114.

Concannon PW. Efectele hipofizectomiei și administrării de LH asupra nivelurilor de progesteron în plasmă în fază luteală la cățeaua beagle. J Reprod Fertil. 1980;58:407-410.

Howe LM, Slater MR, Boothe HW și colab. Rezultatul pe termen lung al gonadectomiei efectuate la o vârstă fragedă sau la vârsta tradițională la câini. J Am Vet Med Asoc. 2001;218:217-221.

Slauterbeck JR, Pankratz K, Xu KT și colab. Ovariohisterectomia și orhiectomia canină cresc prevalența leziunii LCA. Clin Orthop Relat Res. 2004;429:301-305.

Cooley DM, Beranek BC, Schlittler DL, et al. Expunerea la hormoni gonadici endogeni și riscul de sarcom osos. Biomarkeri de epidemiol de cancer Prev. 2002;11:1434-1440.

Spania CV, Scarlett JM, Houpt KA. Riscuri și beneficii pe termen lung ale gonadectomiei de vârstă fragedă la câini. J Am Vet Med Asoc. 2004;224:380-387.

Witsberger TH, Villamil JA, Schultz LG, et al. Prevalența și factorii de risc pentru displazia șoldului și deficiența ligamentului încrucișat cranian la câini. J Am Vet Med Asoc. 2008;232:1818-1824.

Torres de la Riva G, Hart BL, Farver TB, et al. Castrarea câinilor: efecte asupra tulburărilor articulare și a cancerelor la Golden Retriever. PLoS ONE. 2013;8:e55937.

Lefebvre SL, Yang M, Wang M și colab. Efectul vârstei la gonadectomie asupra probabilității ca câinii să devină supraponderali. J Am Vet Med Asoc. 2013;243:236-243.

Zink MC, Farhoody P, Elser SE și colab. Evaluarea riscului și a vârstei de debut a cancerului și a tulburărilor de comportament la Vizslas gonadectomizat. J Am Vet Med Asoc. 2014;244:309-314.

Beauvais W, Cardwell JM, Brodbelt DC. Efectul sterilizării asupra riscului de tumori mamare la câini - o revizuire sistematică. J Small Anim Pract. 2012;53:314-322.

Jitpean S, Hagman R, Stom Holst B, et al. Variațiile rasei în incidența piometrului și a tumorilor mamare la câinii suedezi. Reprod Domest Anim. 2013;47:347-350.

Ru G, Terracini B, Glickman LT. Factori de risc legati de gazda pentru osteosarcomul canin. Vet J. 1998;156:31-39.

Obradovich J, Walshaw R. Goullaud E: Influența castrarii asupra dezvoltării carcinomului de prostată la câine. 43 de cazuri (1978-1985). J Vet Intern Med. 1987;1:183-187.

Stocklin-Gautschi NM, Hassig M, Reichler IM, et al. Relația dintre incontinența urinară și sterilizarea timpurie la cățele. J Reprod Fertil Suppl. 2001;57:233-236.

Waters DJ, Kengeri SS, Clever B și colab. Explorarea mecanismelor diferențelor sexuale în longevitate: expunerea ovarelor pe viață și longevitate excepțională la câini. Celulă în vârstă. 2009;8:752-755.

Kustritz MV. Determinarea vârstei optime pentru gonadectomia la câini și pisici. J Am Vet Med Asoc. 2007;231:1665-1675.

Root Kustritz MV. Efectele sterilizării chirurgicale asupra sănătății caninelor și felinelor și asupra societății. Reprod Domest Anim. 2012;47:214-222.

Sokolowski JH. Efectul ovariectomiei asupra menținerii sarcinii la cățea. Lab Anim Sci. 1971 [Disponibil la] http://agris.fao.org/agris-search/search.do?recordID=US201302347369.

Van Der Weyden GC, Taverne MA, Dieleman SJ, et al. Aspecte fiziologice ale sarcinii și nașterii la câini. J Reprod Fertil Suppl. 1989;39:221-224.

Okkens AC, Dieleman SJ, Bevers MM, et al. Dovezi pentru neimplicarea uterului în durata de viață a corpului galben la câinele ciclic. Vet Q. 1985;7:169-173.

Lein DH, Concannon PW, Hornbuckle WE, et al. Întreruperea sarcinii la cățele prin administrarea de prostaglandine F2 alfa. J Reprod Fertil. 1989;39(Suppl):231-240.

Paradis M, Post K, Mapletoft RJ. Efectele prostaglandinei F(2alfa) asupra formării și funcției corpurilor lutei la cățelele împerecheate. Can Vet J. 1983;24:239-242.

Concannon PW, Hansel W. Prostaglandina F2alpha a indus luteoliză, hipotermie și avort la cățele beagle. Prostaglandine. 1977;13:533-542.

Oettle EE. Experiență clinică cu prostaglandina F2 alfa THAM ca agent luteolitic la cățelele gestante și negravente. JS Afr Vet Asoc. 1982;53:239-242.

Oettle EE, Bertschinger HJ, Botha AE și colab. Luteoliză la cățelele de diestrus precoce. Terogenologie. 1988;29:757-763.

Johnston SD. Întreruperea sarcinii canine cu prostaglandine F2 alfa. Proc Soc Theriogenol. 1990;264-269.

Vickery B, McRae G. Efectul unui analog de prostaglandine sintetice asupra sarcinii la cățele beagle. Biol Reprod. 1980;22:438-442.

Jackson PS, Furr BJA, Hutchinson FG. Un studiu preliminar al întreruperii sarcinii la cățea cu formulări cu eliberare lentă de analogi de prostaglandine. J Small Anim Pract. 1982;23:287-294.

Shille VM, Dorsey D, Thatcher MJ. Inducerea avortului la cățea cu un analog de prostaglandine sintetice. Am J Vet Res. 1984;45:1295-1298.

Romagnoli SE, Camillo F, Cela M, et al. Utilizarea clinică a prostaglandinei F2a pentru a induce avortul precoce la cățele: progesteron seric, rezultatul tratamentului și intervalul până la estrul ulterior. J Reprod Fertil Suppl. 1993;47:425-431.

Onclin K, Silva LD, Verstegen JP. Întreruperea sarcinii nedorite la câini cu agonistul dopaminergic, cabergolină, în combinație cu un analog sintetic sau PGF2alfa, fie cloprostenol, fie alfaprostol. Terogenologie. 1995;43:812-822.

Lange K, Gunzel-Apel AR, Hoppen HO, et al. Efectele dozelor mici de prostaglandină F2 alfa în timpul fazei luteale timpurii înainte și după implantare la cățele beagle. J Reprod Fertil Suppl. 1997;51:251-257.

Davidson AP, Nelson RW, Feldman EC. Inducerea avortului la 9 căței cu misoprostol intravaginal și PGF2a parenteral. [Proceedings of the 15th annual Veterinary Medicine Forum, ACVIM] 1997:67.

Eiler H, Paddleford R. Inducerea evacuării intestinale sau a vărsăturilor (sau a ambelor) la câine prin injectarea prostaglandinei F2alpha: potențial clinic. Am J Vet Res. 1979;40:42.

Conley AJ, Evans LE. Bromocriptina a provocat avortul la cățea. [Proceedings of the 10th International Congress of Animal Reproduction and Artificial Insemination] 1984:504.

Concannon PW, Weinstein P, Whaley S, și colab. Suprimarea funcției luteale la câini prin hormonul luteinizant-antiser și prin bromocriptină. J Reprod Fertil. 1987;81:175-180.

Post K, Evans LE, Jochle W. Efectul suprimarii prolactinei cu cabergolină asupra sarcinii căței. Terogenologie. 1988;29:1233-1243.

Jochle W, Arbeiter K, Post K și colab. Efecte asupra pseudosarcinii, sarcinii și intervalelor interesante de suprimare farmacologică a secreției de prolactină la femelele de câine și pisici. J Reprod Fertil Suppl. 1989;39:199-207.

Wanke M, Loza ME, Monachesi N, et al. Utilizarea clinică a dexametazonei pentru întreruperea sarcinii nedorite la câine. J Reprod Fertil Suppl. 1997;51:233-238.

Zona M, Wanke M, Rebuelto M, et al. Întreruperea sarcinii la câine prin administrarea orală de dexametazonă. Terogenologie. 1995;43:487-494.

Austad R, Lunde A, Sjaastad OV. Nivelurile plasmatice periferice de estradial-1 7B și progesteron la cățea în timpul ciclului de estr în sarcina normală și după tratamentul cu dexametazonă. J Reprod Fertil. 1976;46:129-136.

Galac S, Kooistra HW, Butinar J, et al. Întreruperea sarcinii la mijlocul gestației la cățelele cu aglepristonă, un antagonist al receptorilor de progesteron. Terogenologie. 2000;53:941-950.

Linde-Forsberg C, Kindahl H, Madej A. Întreruperea sarcinii la mijlocul termenului la câinele cu RU486 oral. J Small Anim Pract. 1992;33:331-336.

Concannon PW, Yeager A, Frank D, et al. Întreruperea sarcinii și inducerea luteolizei premature de către antiprogestagenul, mifepristona, la câine. J Reprod Fertil. 1990;88:99-104.

Fieni F, Jartal J, Marnet PG, et al. Variația hormonală după întreruperea precoce sau la mijlocul sarcinii la cățelele cu aglepristone RU534. J Reprod Fertil Suppl. 2001;57:243-248.

Bowen RA, Olson PN, Behrendt MD, et al. Eficacitatea și toxicitatea estrogenilor utilizați în mod obișnuit pentru a întrerupe sarcina canină. J Am Vet Med Asoc. 1985;186:783-788.

Lowenstein LJ, Ling GV, Schalm OW. Toxicitatea estrogenului exogen la câine. Calif Vet. 1972;26:14-19.

Legendre AM. Hipoplazia măduvei osoase indusă de estrogen la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1976;12:525-527.

Van Kruiningen HJ, Friedland TB. Anemia aplastică sensibilă indusă de estrogen la câine. J Am Vet Med Asoc. 1987;191:91-92.

Jochle W, Lamond DR, Anderson AC. Mestranol ca abortiv la cățea. Terogenologie. 1975;4:1-9.

Kennelly JJ. Efectul mestranolului asupra reproducerii canine. Biol Reprod. 1969;1:282-288.

Bosu WT, Waelchli-Suter RO. Efectele etinilestradiolului și danazolului asupra supraviețuirii și implantării embrionului la cățelele beagle împerecheate. Can Vet J. 1983;24:371-374.

Bowen RA, Olson PN, Young S, și colab. Eficacitatea și toxicitatea citratului de tamoxifen pentru prevenirea și întreruperea sarcinii la cățele. Am J Vet Res. 1988;49:27-31.

Janne O, Kontula K, Vihko R, et al. Receptorul de progesteron și reglarea acțiunii progesteronului în țesuturile mamiferelor. Med Biol. 1978;56:225-248.

Harris TW, Wolchuk N. Suprimarea estrului la câine și pisică cu administrarea pe termen lung de steroizi progestativi. Am J Vet Res. 1963;24:1003-1006.

Burke TJ, Reynolds HA. Acetat de megestrol pentru amânarea estrusului la cățea. J Am Vet Med Asoc. 1975;167:285-287.

Concannon PW, Meyers-Wallen VN. Metode actuale și propuse de contracepție și întreruperea sarcinii la câini și pisici. J Am Vet Med Asoc. 1991;198:1214-1225.

Wildt DE, Kinney GM, Seager S. Controlul reproducerii la câine și pisică: o examinare și o evaluare a metodelor actuale și propuse. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1977;13:223-231.

Concannon P. Suprimarea estrului la cățea. Bonagura JD, Twedt DC. Terapia veterinară actuală a lui Kirk XV. Elsevier Științe ale Sănătății: St Louis; 2013:984-992.

Evans JM, Sutton DJ. Utilizarea hormonilor, în special a progestagenilor, pentru a controla estrul la cățele. J Reprod Fertil Suppl. 1989;39:163-173.

Weikel JH, Nelson LW. Probleme în evaluarea toxicității cronice a steroizilor contraceptivi la câini. J Toxicol Environ Health. 1977;3:167-177.

Beck P. Efectul progestinelor asupra metabolismului glucozei și lipidelor. Ann NY Acad Sci. 1977;286:434-445.

Broek AHM, O'Farrell V. Suprimarea funcției corticosuprarenale la câinii care primesc doze terapeutice de acetat de megestrol. J Small Anim Pract. 1994;35:285-288.

Beijerink NJ, Bhatti SF, Okkens AC și colab. Profiluri plasmatice pulsatile ale FSH și LH înainte și în timpul tratamentului cu acetat de medroxiprogesteron la cățea. Terogenologie. 2008;70:179-185.

Beijerink NJ, Bhatti SF, Okkens AC și colab. Funcția adenohipofizară la cățelele tratate cu acetat de medroxiprogesteron. Domest Anim Endocrinol. 2007;32:63-78.

Romagnoli S. Progestative pentru controlul reproducerii feline: abuz istoric de doze mari vs utilizarea potențial în siguranță a dozelor mici. J Feline Med Surg. 2015;17:743-752.

Concannon PW. Contracepția la câine. Veterinarul Annu. 1995;35:177-187.

Jordan A. Toxicologia acetatului de medroxiprogesteron depozit. Contracepția. 1994;49:189-201.

Stovring M, Moe L, Glattre E. Un studiu de caz-control bazat pe populație al tumorilor mamare canine și utilizarea clinică a acetatului de medroxiprogesteron. APMIS. 1997;105:590-596.

Withers AR, Whitney JC. Răspunsul căței la tratamentul cu acetat de medroxiprogesteron. J Small Anim Pract. 1967;8:265-271.

Nelson LW, Weikel JH, Reno FE. Noduli mamari la câini în timpul unui tratament de patru ani cu acetat de megestrol sau acetat de clormadinonă. J Natl Cancer Inst. 1973;51:1303-1311.

Owen LN, Briggs MH. Toxicologia steroizilor contraceptivi la câinele Beagle și relevanța sa pentru carcinogenitatea umană. Curr Med Res Opin. 1976;4:309-329.

Bhatti SF, Rao NA, Okkens AC, et al. Rolul hormonului de creștere derivat din mama indus de progestativ în patogenia hiperplaziei endometriale chistice la cățea. Domest Anim Endocrinol. 2007;33:294-312.

Kim KS, Kim O. Hiperplazia endometrială chistică și endometrita la un câine după un tratament prelungit cu acetat de medroxiprogesteron. J Vet Sci. 2005;6:81-82.

Picavet S, Le Bobinnec G. Utilization de la proligesterone chez la chienne: a propos de 160 cas. Prat Med Chir Anim Cie. 1994;29:313-320.

Van Os JL, van Laar PH, Oldenkamp EP, et al. Controlul estrului și incidența nodulilor mamari la cățele, un studiu clinic cu doi progestativi. Vet Q. 1981;3:46-56.

Phillips TC, Larsen RE, Hernandez J, et al. Controlul selectiv al ciclului estral al câinelui prin suprimarea estrului și reducerea lungimii anestrului. Terogenologie. 2003;59:1441-1448.

Kutzler M, Wood A. Metode nechirurgicale de contracepție și sterilizare. Terogenologie. 2006;66:514-525.

De Cocoș H, Vercauteren G, Gortz K și colab. Adevărat hermafroditism la șase femele colege după administrarea de androgeni sintetici unei cățéi gravide. Reprod Domest Anim. 2006;41:22-26.

Gobello C, Castex G, Corrada Y. Utilizarea cabergolinei pentru a trata anestrul primar și secundar la câini. J Am Vet Med Asoc. 2002;220:1653-1654.

Rota A, Mollo A, Marinelli L, et al. Evaluarea eficacității cabergolinei și buserelinei pentru inducerea estrală la cățea. Reprod Domest Anim. 2003;38:440-443.

Kusuma PS, Tainturier D. Comparația inducerii estrului la câini folosind metergolină, metergolină plus gonadotrofină corionica umană sau gonadotropină serică a iepelor gestante. J Reprod Fertil Suppl. 1993;47:363-370.

Okkens AC, Kooistra HS, Dieleman SJ, et al. Efectele agoniste ale dopaminei, spre deosebire de concentrațiile de prolactină din plasmă, ca factor de influență asupra duratei anoestrului la căței. J Reprod Fertil Suppl. 1997;51:55-58.

Romagnoli S, Stelletta C, Milani C, et al. Utilizarea clinică a deslorelinei pentru controlul reproducerii la cățea. Reprod Domest Anim. 2009;44(Suppl 2):36-39.

Volkmann DH, Kutzler MA, Wheeler R, et al. Utilizarea implanturilor de deslorelină pentru sincronizarea estului la cățelele diestruale. Terogenologie. 2006;66:1497-1501.

Walter B, Otzdorff C, Brugger N, et al. Inducerea estrului la cățelele Beagle cu implantul agonist GnRH care conține 4,7 mg Deslorelin. Terogenologie. 2011;75:1125-1129.

Fontaine E, Mir F, Vannier F, et al. ACC&D—al 4-lea Simpozion Internațional despre Sterilanți Nechirurgical. [San Antonio, TX, aprilie] 2010.

Arlt SP, Spankowsky S, Heuwieser W. Chisturi foliculare și estru prelungit la o femelă de câine după administrarea unui implant deslorelin. NZ Vet J. 2011;59:87-91.

Thomassen R, Farstad W. Inseminarea artificială la canide: un instrument util în reproducere și conservare. Terogenologie. 2009;71:190-199.

Linde-Forsberg C, Strom Holst B, Govette G. Comparația datelor de fertilitate de la inseminarea vaginală vs intrauterină a materialului seminal de câine congelat-decongelat: un studiu retrospectiv. Terogenologie. 1999;52:11-23.

Silva LD, Onclin K, LeJeune B, et al. Comparații între inseminarea intravaginală și intrauterină a cățelor cu material seminal proaspăt sau congelat. Vet Rec. 1996;138:154-157.

Macedo SP, Malm C, Henry MR, et al. Inseminare artificială intrauterină transcervicală endoscopică la cățelele Labrador Retriever. Res Vet Sci. 2012;92:494-500.

Mason SJ, Rous NR. Compararea inseminarei transcervicale și laparotomiei asistate endoscopic cu materialul seminal de câine congelat-dezghețat: un studiu clinic retrospectiv. Terogenologie. 2014;82:844-850.

Romagnoli S, Lopate C. Inseminarea artificială transcervicală la câini și pisici: trecerea în revistă a tehnicii și aspectelor practice. Reprod Domest Anim. 2014;49:56-63.

Burgess DM, Mitchell KE, Thomas PG. Inseminarea intrauterină asistată de coeliotomie la câini: un studiu pe 238 de însămânțări. Aust Vet J. 2012;90:283-290.

Mickelson WD, Memon MA, Anderson PB și colab. Relația dintre calitatea spermei și rata de sarcină și dimensiunea așternutului după inseminarea artificială la cățea. Terogenologie. 1993;39:553-560.

Pinto CR, Paccamonti DL, Eilts BE. Fertilitatea la cățelele inseminare artificial cu material seminal prelungit, răcit. Terogenologie. 1999;52:609-616.

Silva LD, Onclin K, Snaps F, et al. Inseminare intrauterina laparoscopica la catea. Terogenologie. 1995;43:615-623.

Silva LD, Onclin K, Verstegen JP. Deschiderea cervicală în raport cu progesteronul și estradiolul în timpul căldurii la cățele beagle. J Reprod Fertil. 1995;104:85-90.

Tsutsui T, Takahashi F, Hori T, et al. Durata prelungită a fertilității ovulelor de câine. Reprod Domest Anim. 2009;44:230-233.

Pinto CR, Eilts BE, Paccamonti DL. Efectul reducerii timpului de ridicare a sfertului posterior după inseminarea artificială la cățele. Terogenologie. 1998;50:301-305.

Slater LA, Davidson AP, Dahlinger J. Theriogenology întrebarea lunii. Peritonita acuta secundara depunerii de material seminal intraabdominal. J Am Vet Med Asoc. 2004;225:1535-1537.

Lucas X. Utilizarea clinică a deslorelinei (agonist GnRH) la animalele de companie: o revizuire. Reprod Domest Anim. 2014;49(Suppl 4):64-71.

Von Heimendahl A, Miller C. Evaluarea clinică a deslorelinei pentru a induce estrul, ovulația și sarcina la cățea. Reprod Domest Anim. 2012;47(Suppl 6):398-399.

Corrada Y, Hermo G, Johnson CA, et al. Tratamentele pe termen scurt cu progestativ previn inducerea estului de către un implant de agonist GnRH la cățelele anestrose. Terogenologie. 2006;65:366-373.

Trigg TE, Wright PJ, Armor AF și colab. Utilizarea unui implant analog GnRH pentru a produce suprimarea reversibilă pe termen lung a funcției de reproducere la câinii domestici masculi și femele. J Reprod Fertil Suppl. 2001;57:255-261.

Gobello C. Efectele antagoniștilor GnRH vs agoniștilor la carnivorele domestice, o revizuire. Reprod Domest Anim. 2012;47(Suppl 6):373-376.

Massei G, Miller LA. Controlul non-chirurgical al fertilității pentru gestionarea populațiilor de câini liberi: o revizuire a produselor și a criteriilor pentru aplicațiile pe teren. Terogenologie. 2013;80:829-838.

Saxena BB, Clavio A, Singh M, et al. Modularea funcției ovariene la femelele imunizate cu receptorul hormonului luteinizant bovin. Reprod Domest Anim. 2002;37:9-17.

Shrestha A, Srichandan S, Minhas V, et al. Glicoproteina-3 din zona pellucida canină: producție crescută, strategie de imunizare și rezultatul acesteia asupra fertilității. Vaccin. 2015;33:133-140.

Vargas-Pino F, Gutierrez-Cedillo V, Canales-Vargas EJ, et al. Administrarea concomitentă de GonaCon și vaccin antirabic la femelele de câine (Canis familiaris) în Mexic. Vaccin. 2013;31:4442-4447.

CAPITOLUL 313

Efectul sterilizării sau castrarii asupra sănătății pe termen lung a câinilor și pisicilor

Hilde de Rooster, Nathalie Porters

Fișa de informații pentru clienți: Recomandări privind sterilizarea la pisici și câini

Fundal

Gonadectomia chirurgicală (adică îndepărtarea ovarelor de la femele sau a testiculelor de la bărbați) rămâne cea mai fiabilă și cea mai permanentă metodă de castrare cu debut rapid, pentru controlul reproducerii la animalele de companie.1 Castrarea este de departe cea mai comună procedură chirurgicală în cabinetele de animale mici. sau benefică pentru sănătatea animalului.

Medicii veterinari au rolul important de a informa proprietarii de animale de companie despre beneficiile și riscurile gonadectomiei, dar nu se cunoaște vârsta optimă pentru gonadectomie. În această dezbatere, ar trebui făcută distincția între animalele neposedate (populație) și cele private (persoane fizice). În mod tradițional, gonadectomia electivă la câini și pisici este efectuată la vârsta de 6 până la 9 luni, în ciuda lipsei de dovezi pentru această recomandare.3,4 Deoarece multe pisici intră în pubertate înainte de vârsta de 6 luni, femelele pot rămâne gravide înainte de gonadectomie. La câini, momentul primului ciclu de căldură depinde de mărime și rasă. Prima căldură ar părea un punct de decizie mai bun decât vârsta reală. Gonadectomia prepuberală (PPG), definită ca gonadectomia efectuată înainte de vârsta de 4 luni sau de maturitatea sexuală, a fost promovată pentru animalele din adăpost, mai întâi în SUA, apoi în Marea Britanie și, mai recent, în alte țări.5-16 Literatura de specialitate are puține studii care evaluează efectele pe termen scurt și lung ale sterilizării la diferite vârste. Mai degrabă, informațiile compară de obicei starea neutră în momentul bolii, mai degrabă decât gonadectomia pediatrică față de gonadectomia tradițională de vârstă. În studiile în care a fost luată în considerare vârsta la momentul intervenției chirurgicale, interpretarea datelor este complicată de diferitele definiții folosite pentru a grupa câinii ca fiind sterilizați „devreme” sau „târziu” în viață. O comparație a sterilizării pre și postpubertale ar dezvălui cele mai relevante date despre riscuri și beneficii.

Anestezie și Chirurgie

Gonadectomia electivă ar trebui efectuată numai la animalele care pot fi supuse procedurii în siguranță, reducând riscul de complicații.7,17,18 În special la animalele din adăpost, bolile infecțioase sunt principala cauză a problemelor de sănătate și a mortalității la scurt timp după PPG.4,19 Pisicile și puii sunt mai vulnerabili la boli infecțioase decât adulții imunizați, iar răspunsul lor matern la prezența anticorpilor vaccinați este adesea necunoscut din cauza prezenței anticorpilor vaccinați. (vezi cap. 208).20 Se sugerează ca gonadectomia să fie amânată până când animalele de companie private sunt vaccinate complet.15,18,21.

Diferite protocoale anestezice s-au dovedit a fi sigure și eficiente pentru gonadectomia la pisoi și cățeі.9,15,17,22-26 În comparație cu adulții, cățeii și pisoii au sisteme de organe imature, punându-i la un risc mai mare de hipoglicemie, hipotermie, bradicardie, hipotensiune și hipoxemie.12,197 planificare chirurgicală. În timp ce protocoalele pentru gonadectomie la animalele pediatrice sunt similare cu cele pentru adulți, țesuturile lor imature sunt mai fragile și chiar și pierderea minimă de sânge poate deveni rapid îngrijorătoare.4,9,15,17.

Sănătate pe termen lung

În ciuda prevalenței ridicate a gonadectomiei (de vârstă timpurie) în practica veterinară, există puține studii de calitate și dimensiune adecvate privind efectul gonadectomiei, precum și vârsta la momentul gonadectomiei, asupra sănătății și bolilor la câini și pisici. Dovezile cu privire la riscurile diferitelor entități de boală în urma sterilizării sunt în general slabe, având în vedere dificultățile practice de control al variabilelor de confuzie. Majoritatea datelor sunt obținute prin căutări în baze de date și astfel raportează diferența în numărări simple. Statutul neutru al animalelor bolnave nu este adesea comparat în mod adecvat cu statutul populației spitalicești generale. În plus, variabilele de confuzie nu sunt luate în considerare. Proprietarii de animale de companie sterilizate își pot prezenta animalul mai regulat unui medic veterinar, crescând probabilitatea de a diagnostica o boală. În mod similar, animalele sterilizate au o viață mai lungă și au mai mult timp să dezvolte afecțiuni legate de vârstă. Este destul de posibil ca gonadectomia (de vârstă fragedă) să influențeze nu numai tractul genital, ci și alte sisteme de organe. Majoritatea avantajelor pentru sănătate legate de sterilizare depășesc potențialele dezavantaje (vezi cap. 319).

Beneficii

societale

Un beneficiu social al gonadectomiei elective este contribuția animalului la controlul populației și la bunăstarea animalelor.3 Puii și pisoi nedoriți contribuie la creșterea numărului de animale care intră în adăposturile de animale, se alătură populațiilor sălbatice sau sunt ucise.

Sănătate

Gonadectomia la câini și pisici este însoțită de o serie de beneficii pentru sănătate, mai întâi prin scăderea riscului de multe boli ale tractului genital mai târziu în viață. Îndepărtarea ambelor gonade elimină complet bolile legate de sarcină și naștere, precum și bolile ovariene (chisturi, neoplazie) la femelele de câine și pisici. În mod similar, bolile testiculare sunt eliminate la masculii castrați. Ovariohisterectomia electivă (sterilizare) elimină orice posibilitate de hiperplazie endometrială chistică, piometru sau neoplazie uterină. Sterilizarea electivă scade, de asemenea, incidența vaginitei, a prolapsului vaginal, a sarcinii false și a hipertrofiei mamare feline. Bărbații castrați sunt mai puțin susceptibili de a avea hiperplazie benignă de prostată sau prostatita. Îndepărtarea în timp util a ovarelor este, de asemenea, asociată cu un risc mai mic de cancer mamar.3,36 Riscul de carcinom mamar feline este redus drastic la pisicile sterilizate înainte de vârsta de 1 an.37 Studiile timpurii asupra tumorilor glandei mamare canine au raportat un risc semnificativ redus de transformare malignă prin PPG, dar mai recente studii sistematice au găsit doar unele studii sistematice39 pentru a sugera un astfel de efect protector. cancerul glandei mamare a arătat un efect pozitiv asupra supraviețuirii prin sterilizare în momentul mastectomiei.40 Alte avantaje substanțiale pentru sănătate ale gonadectomiei includ incidența redusă a leziunilor asociate cu roaming și un risc scăzut de transmitere a bolilor infecțioase din cauza copulării reduse și a luptei între bărbați. gonadectomie.

Prejudicii potențiale

Tulburări urogenitale non-neoplazice

Genitale externe

Hormonii gonadici sunt responsabili de dezvoltarea normală a organelor genitale externe la pisici și câini.42-44 Femelele sterilizate la 7 săptămâni sau 7 luni au avut o vulvă mai mică în comparație cu pisicile intacte sexual la vârsta de 12 luni.43 Observații similare au fost făcute la femelele.44 Extrudarea completă a penisului a fost imposibilă la pisicile masculi cu PPG 60% posibilă doar la masculii 60% ectomatizați. luni.42 La fel la câinii masculi, sterilizarea timpurie a dus la prepuții mai mici.44 Nu există dovezi ale semnificației clinice a acestor diferențe anatomice.

Diametrul uretral

Există îngrijorarea că gonadectomia (prepuberală) poate duce la uretre cu diametru mai mic la pisici și câini de sex masculin, crescând riscul de obstrucție uretrale (vezi cap. 335).44,45 Studiile nu au reușit să demonstreze îngustarea uretrei la masculii intacte comparativ cu cei castrati la vârste diferite42,46. gonadectomia și incidența bolii tractului urinar inferior la feline (FLUTD) la oricare dintre sexe.11'19'47 Cu toate acestea, gonadectomia la orice vârstă la pisici a fost descrisă în mod repetat ca unul dintre potențialii factori de risc pentru FLUTD.48-51 Nu există nicio sechele clinice raportate de castrare pe uretra masculului, în cazul în care au fost raportate date cu risc de conflict la câini, în cazul în care s-au raportat stite la femele. Mai multe gonadectomizate decât cățelele intacte au avut cistita persistentă sau recurentă într-un studiu.52 Mai multe studii au arătat că pietrele vezicii urinare au fost observate mai des la câinii sterilizați comparativ cu câinii intacți (vezi cap. 331).53 Două studii au avut concluzii diferite cu privire la PPG care influențează probabilitatea de a dezvolta cistită în comparație cu viața tradițională adulată mai târziu. câini.47'54

Incontinenţă

Mai puțin de 1% dintre cățelele intacte din punct de vedere sexual dezvoltă incontinență urinară dobândită (AUI) la un moment dat în viață (vezi cap. 335).55,56 Cu toate acestea, AUI la cățelele sterilizate variază de la 2 la 20%.57 Atunci când femelele sterilizate între 12 săptămâni și 6 luni au fost comparate cu mărimea corpului postpubertar, mai degrabă, mușcăturile castrate și castrate la timp au fost castrate. asociate cu ratele de incontinență observate.58 Într-un studiu caz-control, cățelele sterilizate înainte de pubertate au fost mai puțin susceptibile de a dezvolta incontinență urinară decât câinii sterilizați mai târziu în viață.59 Incidența mai scăzută a fost observată și de alții, deși semne clinice mai distincte ale incontinenței urinare au fost observate la câinii sterilizați în perioada prepuberală afectați.60

Creșterea scheletului

Există dovezi ample că majoritatea fizelor se închid după pubertate.44,61,62 Lipsa hormonilor gonadici afectează negativ închiderea fizelor selectate.43,44,63-67 Unii au ajuns la concluzia că această întârziere, observată în special după PPG, poate duce la oase mai lungi. fractură.43,44,66,68 Relevanța clinică a întârzierii închiderii fizei după PPG în comparație cu gonadectomia tradițională de vârstă, este în mare măsură pusă sub semnul întrebării.11,19,47 Majoritatea pisicilor cu fracturi de fază a capitalului femural au fost masculi sterilizați obezi.

La câini, displazia șoldului (HD) și boala ligamentului încrucișat cranian (CCLD) au fost asociate cu sterilizarea (vezi cap. 353).70-72 Se presupune că închiderea asimetrică a plăcilor de creștere ar putea provoca deformarea și laxitatea șoldului și articulațiilor sufocate.44,73. Risc.47,70,74 Atât masculii cât și femelele sterilizați au o probabilitate mai mare de apariție a CCLD.70,74 Nu pare să existe o diferență a riscului de a dezvolta CCLD între câinii cu gonadectomie pre și postpuberală.47,54 Ambele aceste afecțiuni ortopedice sunt totuși în dezvoltare multifactorială. Contextul genetic, predispoziția la rasă și obezitatea se numără printre factorii care pot influența riscul de a dezvolta aceste tulburări ortopedice.75

Excesul de greutate și obezitatea

Animalele de companie supraponderale sunt frecvente. Gonadectomia este unul dintre mulți factori de risc pentru a deveni supraponderal (vezi cap. 176).76-84 Unele rase de câini par mai predispuse la creșterea în greutate după sterilizare.85 Riscul de a fi supraponderal nu a fost diferit în funcție de vârstă la gonadectomie.86 În mod surprinzător, unii sugerează că câinii sterilizați înainte de pubertate ar fi mai puțin probabil ca câinii sterilizați la o vârstă mai ulterioară47 spre a crește în exces. cunoștințele la pisici provoacă sugestia anterioară.87 Având în vedere potențiala contribuție a obezității la majoritatea celorlalte afecțiuni, rolul medicului veterinar de a instrui cu tact proprietarii de animale de companie să evite creșterea excesivă în greutate în urma gonadectomiei (de vârstă fragedă) prin limitarea energiei pe măsură ce ajung la maturitate este crucial.77,86,88,89.

Tulburări neoplazice (vezi și cap. 344-351)

La câini, prevalența crescută a unei varietăți de boli neoplazice atribuite gonadectomiei implică faptul că hormonii gonadici pot avea calități de protecție împotriva proliferării neoplazice în țesuturi selectate.90-92 Cu toate acestea, rolul eliminării hormonilor sexuali în patofiziologia unor astfel de boli neoplazice rămâne în mare parte necunoscut. Faptul că rasele individuale de câini pot varia în predispoziție complică și mai mult interpretarea datelor. Pentru pisici, au fost produse numai date echivalente izolate de analiză a riscului pentru afecțiunile neoplazice. Carcinomul de prostată este relativ mai puțin frecvent atât la câinii masculi castrati, cât și la cei intacți (vezi cap. 337). Cu toate acestea, o incidență semnificativ mai mare a cancerului de prostată este descrisă la câinii castrați.92-94 În schimb, un raport a sugerat că castrarea prepuberală a câinilor masculi a redus riscul de boală neoplazică de prostată.

S-a emis ipoteza că dezvoltarea limfomului canin este suprimată de hormonii gonadici endogeni la femelele intacte. Masculii intacți și în special animalele sterilizate de ambele sexe sunt expuși unui risc mai mare.91 La Golden Retrievers, un studiu care se concentrează pe implicațiile sterilizării asupra sănătății a demonstrat că masculii castrați înainte de vârsta de 1 an erau de aproape 3 ori mai probabil să dezvolte limfom în comparație cu masculii intacți (vezi cap. 344). Niciun câine nu a fost castrat atunci când mai în vârstă a dezvoltat limfom.74 Pisicile sterilizate au un risc crescut de apariție a limfomului intestinal, dar ar fi putut fi o reflectare directă a vârstei, mai degrabă decât a statutului neutru în sine.96

S-a constatat că gonadectomia la câinii de ambele sexe este corelată cu un risc de două ori mai mare de osteosarcom (vezi cap. 348).97 Un studiu de cohortă de Rottweiler, o rasă predispusă, a indicat în continuare că gonadectomia efectuată înainte de vârsta de 1 an a dus la cel mai mare risc.90 Deși acest mecanism de protecție hormonal nu este cunoscut.

În comparație cu femelele intacte din punct de vedere sexual, cățelele gonadectomizate au avut un risc semnificativ mai mare de a avea hemangiosarcom cardiac și/sau splenic (vezi cap. 347), dar diferențele echivalente au fost mai puțin evidente la masculi.98,99 La Golden Retriever, nu au fost evidente diferențe în rata bolilor între femelele sterilizate timpurii și femelele cu vârsta mai târziu de un an. risc crescut semnificativ.74 În studiile privind tumorile mastocitare cutanate canine (vezi cap. 349), sterilizarea a fost identificată ca un factor de risc la femele.74,100.

Alte boli (endocrine, reproductive, mediate imun)

Reacții la vaccinare, astm și piele

În studiile efectuate la câini și pisici, reacțiile de hipersensibilitate în urma vaccinării au fost mai frecvente la animalele sterilizate.101,102 S-a emis ipoteza că lipsa feedback-ului negativ al hormonilor gonadici crește secreția de hormon hipofizar, influențând răspunsul imun la vaccinare. S-a sugerat că sterilizarea înainte de 5,5 luni a fost asociată cu o incidență redusă a astmului bronșic și a gingivitei feline în comparație cu pisicile supuse gonadectomiei între 5,5 și 12 luni.47 Un alt studiu de cohortă, totuși, nu a observat o creștere semnificativă a incidenței tulburărilor sistemului tegumentar (inclusiv al animalelor cu alergie minoră înainte de 24 săptămâni). De asemenea, pe baza descoperirilor recente, este puțin probabil ca vârsta gonadectomiei să fie asociată cu tulburări ale pielii de hipersensibilitate la feline.19

Diabet zaharat

Castrarea este asociată cu un risc crescut de diabet la câini și pisici de orice sexe, deși greutatea nu a fost luată în considerare (vezi cap. 304 și 305). Sterilizarea femelelor previne diabetul zaharat indus de progesteron (destul de rar), dar crește riscul de diabet zaharat din cauza obezității.103,104 La pisicile sterilizate, riscul mai mare de diabet poate reflecta obezitatea ca factor de risc mai degrabă decât castrarea.105 Obezitatea și sterilizarea sunt asociate cu o sensibilitate scăzută la insulină.106.

Alte Conditii

Au fost raportate date contradictorii privind incidența și prevalența multor alte boli și longevitatea după sterilizare. Câinii sterilizați pot prezenta un risc mai mare de hipotiroidism.107,108 În mod similar, pancreatita acută a fost diagnosticată mai des la animalele sterilizate decât la animalele intacte.109,110 Deși s-a afirmat o longevitate excepțională la femelele Rottweiler intacte, majoritatea studiilor sugerează că animalele sterilizate trăiesc mai mult.111-114. categorizat aproximativ ca castrat sau intact pe baza statusului gonadal la momentul decesului, fără nicio indicație a vârstei la sterilizare.115

Rezumat

Deciziile privind gonadectomia electivă (prepuberală) la un animal individual depind de mai mulți factori. La pisici, din perspectiva controlului populației, este vital ca sterilizarea să aibă loc înainte ca acestea să se poată reproduce. Aceasta înseamnă că pisoii și pisicile din adăpost trebuie gonadectomizate înainte de adopție. Pisicile deținute de clienți, care nu sunt destinate reproducerii, trebuie sterilizate în jurul vârstei de 4 luni, odată vaccinate adecvat. Rezultatele nocive asociate cu sterilizarea la pisici sunt extrem de rare.

Luarea deciziilor la câini este mai puțin clară. Pentru un câine deținut privat, numeroase variabile care interacționează în determinarea vârstei optime pentru sterilizare. Femelele intacte din punct de vedere sexual sunt expuse riscului de boli comune și grave (tumori ale glandei mamare, piometru) care pot fi reduse sau prevenite cu succes prin sterilizarea electivă în timp util. În mod ideal, ar trebui să fie sterilizate înainte sau imediat după primul ciclu de căldură. La câinii masculi, beneficiile pentru sănătate ale castrării elective sunt mult mai puțin evidente și ar putea să nu depășească potențialele daune ale sterilizării.

Vulnerabilitatea bolilor specifice rasei ar trebui luate în considerare cu atenție în decizia privind sterilizarea.

Întrucât ar trebui să fie ușor pentru medicii veterinari să promoveze educația clienților cu privire la preocupările societății, cum ar fi populația de animale de companie, educația proprietarilor cu privire la preocupările individuale ale animalelor și incidența modificată a bolilor, rămâne mult mai complexă. Este nevoie de mai multe cercetări prospective, nu numai pentru a cuantifica incidența bolilor relevante din punct de vedere clinic, ci și pentru a identifica variabilele de confuzie care ar putea influența riscurile observate.

Referințe

Moldave K, Rhodes L. Contracepția și controlul fertilității la câini și pisici: un raport pentru Alianța pentru Contracepție la Cats & Dogs (ACC&D). [Disponibil la:] https://www.acc-d.org/docs/default- source/Resource-Library-Docs/accd-e-book.pdf?sfvrsn=O; februarie 2013 [Accesat 27 august 2016].

Greenfield CL, Johnson AL, Schaeffer DJ. Frecvența utilizării diferitelor proceduri, abilități și domenii de cunoștințe în rândul medicilor veterinari în practica privată exclusivă sau predominantă a animalelor mici și competența așteptată de la noii absolvenți ai școlii veterinare. J Am Vet Med Asoc. 2004;224:1780-1787.

Root Kustritz M. Determinarea vârstei optime pentru gonadectomia câinilor și pisicilor. J Am Vet Med Asoc. 2007;231:1665-1675.

Howe LM. Rezultate pe termen scurt și complicații ale gonadectomiei prepuberale la pisici și câini. J Am Vet Med Asoc. 1997;211:56-62.

Jemmett JE, Evans JM. Un studiu asupra comportamentului sexual și reproducerii femelelor pisici. J Small Anim Pract. 1977;18:31-37.

Sparkes AH, Bessant C, Cope K și colab. Orientări ISFM privind managementul populației și bunăstarea pisicilor domestice neposedate (Felis catus). J Feline Med Surg. 2013;15:811-817.

Root Kustritz MV. Avantaje, dezavantaje și tehnici de sterilizare pediatrică. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2014;44:221-233.

Lieberman LL. O carcasă pentru sterilizarea puilor și pisoi la vârsta de două luni. J Am Vet Med Asoc. 1987;191:518-521.

Theran P. Forumul pentru bunăstarea animalelor: suprapopularea câinilor și pisicilor nedorite. Castrarea timpurie a câinilor și pisicilor. J Am Vet Med Asoc. 1993;202:914-917.

Stubbs WP, Salmeri KR, Bloomberg MS. Castrarea timpurie a câinelui și a pisicii. Bonagura JD, Kirk RW. Terapia veterinară actuală a lui Kirk: practica animalelor mici. ed 12. Saunders: Philadelphia; 1995:1037-1040.

Howe LM, Slater MR, Boothe HW și colab. Rezultatul pe termen lung al gonadectomiei efectuate la o vârstă fragedă sau la vârsta tradițională la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2000;217:1661-1665.

Kustritz MV. Castrare timpurie: considerații clinice. Clin Tech Small Anim Pract. 2002;17:124-128.

Looney AL, Appel LD, Bohling MW și colab. Ghid de anestezie și analgezie pentru o calitate înaltă, volum mare

de sterilizare/castrare . [Disponibil la:]

http://xa.yimg.com/kq/groups/26903469/1660868378/name/AnesthesiaAnalgesia; 2008 [Accesat 17 octombrie 2016].

Sparkes A. Castrarea pisicilor – evaluarea atitudinilor și a provocarea convențiilor. J Feline Med Surg. 2011;13:1-2.

Joyce A, Yates D. Ajuta la oprirea sarcinii la adolescenta! Castrarea timpurie la pisici. J Feline Med Surg. 2011;13:3-10.

Grupul de pisici. Practici de sterilizare a pisicilor în Marea Britanie. J Feline Med Surg. 2011;13:56-57.

Aronsohn MG, Faggella AM. Tehnici chirurgicale pentru castrarea pisoiilor de 6 până la 14 săptămâni. J Am Vet Med Asoc. 1993;202:53-55.

Looney AL, Bohling MW, Bushby PA și colab. Ghidurile de îngrijire medicală veterinară ale Asociației Veterinarilor din Adăpost pentru programele de sterilizare. J Am Vet Med Asoc. 2008;233:74-86.

Porters N, Polis I, Moons CP, et al. Relația dintre vârsta la gonadectomie și problemele de sănătate la pisoii adoptați din adăpost. Vet Rec. 2015;176:572.

Day MJ, Horzinek MC, Schultz RD. Ghidurile WSAVA pentru vaccinarea câinilor și pisicilor. J Small Anim Pract. 2010;51:1-32.

Bushby PA, Griffin B. O prezentare generală a beneficiilor și tehnicilor de sterilizare și sterilizare pediatrică. Vet Med. 2011;106:83-89.

Faggella AM, Aronsohn MG. Tehnici de anestezie pentru castrarea pisoiilor de 6 până la 14 săptămâni. J Am Vet Med Asoc. 1993;202:56-62.

Robertson SA, Levy J, Gunkel C, et al. Comparație între izofluran și butorfanol cu medetomidină, ketamina și buprenorfină pentru anestezia pisicilor de 7-12 săptămâni pentru sterilizare chirurgicală. 2003 [Asociația anesteziștilor veterinari, întâlnirea de primăvară: evaluarea durerii și controlul durerii, Doorwerth, Olanda, 28-30 mai].

Polson S, Taylor PM, Yates D. Analgezie după ovariohisterectomie felină sub anestezie cu midazolam-medetomidină-ketamină cu buprenorfină sau butorfanol și carprofen sau meloxicam: un studiu clinic prospectiv, randomizat. J Feline Med Surg. 2012;14:553-559.

Porters N, Polis I, Moons C, et al. Gonadectomia prepuberală la pisici: diferite tehnici chirurgicale și comparație cu gonadectomia la vârsta tradițională. Vet Rec. 2014;175:223.

Porters N, de Rooster H, Moons CP, et al. Gonadectomia prepuberală la pisici: diferite combinații de anestezice injectabile și comparație cu gonadectomia la vârsta tradițională. J Feline Med Surg. 2014;17:458-467.

Stubbs WP, Bloomberg MS. Implicațiile sterilizării timpurii la câine și pisică. Semin Vet Med Surg (Small Anim). 1995;10:8-12.

Hoskins JD. Îngrijirea și managementul sănătății pediatrice. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1999;29:837-852.

Holden D. Pacienți pediatrici. Seymour C, Duke-Novakovski T. BSAVA manual de anestezie și analgezie canine și feline. Asociația britanică veterinară pentru animale mici: Gloucester, Marea Britanie; 2007:296-302.

Aurich J, Becher A. Educarea proprietarilor-cheia pentru gestionarea populațiilor de pisici. Vet Rec. 2013;172:576-577.

Casey RA, Vandenbussche S, Bradshaw JWS și colab. Motive pentru renunțarea și returnarea pisicilor domestice (Felis silvestris catus) în adăposturile de salvare din Marea Britanie. Antrozoare. 2009;22:347-358.

New JC Jr, Salman MD, Scarlett JM, et al. Factori de risc pentru renunțarea la adăpost: o comparație a animalelor renunțate cu cele din gospodăriile americane. 2000 [Proceedings of the 9th International Symposium on Veterinary Epidemiology and Economics, Breckenridge, CO].

Patronek GJ, Glickman LT, Beck AM și colab. Factori de risc pentru renunțarea pisicilor la un adăpost pentru animale. J Am Vet Med Asoc. 1996;209:582-588.

Shore ER, Petersen CL, Douglas DK. Mișcarea ca motiv pentru renunțarea la animalele de companie: o privire mai atentă. J Appl Anim Welf Sci. 2003;6:39-52.

Salman MD, New JG Jr, Scarlett JM și colab. Factori umani și animale legați de renunțarea la câini și pisici în 12 adăposturi pentru animale selectate din Statele Unite. J Appl Anim Welf Sci. 1998;1:207-226.

Egenvall A, Bonnett BN, Ohagen P, et al. Incidența și supraviețuirea după tumorile mamare la o populație de peste 80.000 de femele asigurate din Suedia din 1995 până în 2002. Prev Vet Med. 2005;69:109-127.

Overley B, Shofer FS, Goldschmidt MH, et al. Asocierea dintre ovarihisterectomie și carcinomul mamar felin. J Vet Intern Med. 2005;19:560-563.

Schneider R, Dorn CR, Taylor DO. Factorii care influențează dezvoltarea cancerului mamar canin și supraviețuirea postoperatorie. J Natl Cancer Inst. 1969;54:1249-1261.

Beauvais W, Cardwell JM, Brodbelt DC. Efectul sterilizării asupra riscului de tumori mamare la câini - o revizuire sistematică. J Small Anim Pract. 2012;53:314-322.

Sorenmo KU, Shofer FS, Goldschmidt MH. Efectul sterilizării și momentul sterilizării asupra supraviețuirii câinilor cu carcinom mamar. J Vet Intern Med. 2000;14:266-270.

Little S, Sears W, Lachtara J, et al. Seroprevalența virusului leucemiei feline și a infecției cu virusul imunodeficienței feline în rândul pisicilor din Canada. Can Vet J. 2009;50:644-648.

Root MV, Johnston SD, Johnston GR și colab. Efectul gonadectomiei prepuberale și postpuberale asupra extrudării penisului și a diametrului uretral la pisica domestică. Vet Radiol Ultrasunete. 1996;37:363-366.

Stubbs WP, Bloomberg MS, Scruggs SL și colab. Efectele gonadectomiei prepuberale asupra dezvoltării fizice și comportamentale la pisici. J Am Vet Med Asoc. 1996;209:1864-1871.

Salmeri KR, Bloomberg MS, Scruggs SL și colab. Gonadectomia la câini imaturi: efecte asupra dezvoltării scheletice, fizice și comportamentale. J Am Vet Med Asoc. 1991;198:1193-1203.

Spania CV, Scarlett JM, Cully SM. Când să sterilizați câinii și pisicile: un studiu asupra practicilor și convingerilor medicilor veterinari din statul New York. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2002;38:482-488.

Herron MA. Efectul castrarii prepuberale asupra uretrei peniane a pisicii. J Am Vet Med Asoc. 1972;160:208-211.

Spania CV, Scarlett JM, Houpt KA. Riscurile și beneficiile pe termen lung ale gonadectomiei de vârstă fragedă la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2004;224:372-379.

Fennell C. Câteva caracteristici demografice ale populației de pisici domestice din Marea Britanie cu referire în special la obiceiurile de hrănire și incidența sindromului urologic felin. J Small Anim Pract. 1975;16:775-783.

Willeberg P, Priester WA. Sindromul urologic felin: asocieri cu un anumit timp, spațiu și factori individuali ai pacientului. Am J Vet Res. 1976;37:975-978.

Walker AD, Weaver AD, Anderson RS, et al. Un studiu epidemiologic al sindromului urologic felin. J Small Anim Pract. 1977;18:283-301.

Lekcharoensuk C, Osborne CA, Lulich JP. Studiu epidemiologic al factorilor de risc pentru bolile tractului urinar inferior la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2001;218:1429-1435.

Seguin MA, Vaden SL, Altier C, et al. Infecții și reinfecții persistente ale tractului urinar la 100 de câini (1989-1999). J Vet Intern Med. 2003;17:622-631.

Okafor CC, Lefebvre SL, Pearl DL, et al. Factori de risc asociați cu urolitiaza cu oxalat de calciu la câini evaluați la spitalele veterinare de îngrijire generală din Statele Unite. Prev Vet Med. 2014;115:217-228.

Howe LM, Slater MR, Boothe HW și colab. Rezultatul pe termen lung al gonadectomiei efectuate la o vârstă fragedă sau la vârsta tradițională la câini. J Am Vet Med Asoc. 2001;218:217-221.

Thrusfield MV, Holt PE, Muirhead RH. Incontinența urinară dobândită la cățele: incidența sa și relația cu practicile de sterilizare. J Small Anim Pract. 1998;39:559-566.

Arnold S, Arnold P, Hubler M și colab. Incontinenta urinara la femelele sterilizate: frecventa si dispozitia rasei. Schweiz Arch Tierheilkd. 1989;131:259-263.

Angioletti A, De Francesco I, Vergottini M, et al. Incontinența urinară după sterilizare la cățea: incidență și estrogen-terapie. Vet Res Commun. 2004;28(Suppl 1):153-155.

Forsee KM, Davis GJ, Mouat EE și colab. Evaluarea prevalenței incontinenței urinare la femelele sterilizate: 566 de cazuri (2003-2008). J Am Vet Med Asoc. 2013;242:959-962.

de Bleser B, Brodbelt DC, Gregory NG, et al. Asocierea dintre incompetența dobândită a mecanismului sfincterului urinar la cățele și sterilizarea timpurie: un studiu caz-control. Vet J. 2011;187:42-47.

Stocklin-Gautschi NM, Hassig M, Reichler IM, et al. Relația dintre incontinența urinară și sterilizarea timpurie la cățele. J Reprod Fertil Suppl. 2001;57:233-236.

Nilsson O, Marino R, De Luca F, et al. Reglarea endocrină a plăcii de creștere. Horm Res. 2005;64:157-165.

Murray PG, Clayton PE. Controlul endocrin al creșterii. Am J Med Genet C Semin Med Genet. 2013;163C:76-85.

May C, Bennett D, Downham DY. Închiderea fază întârziată asociată cu castrarea la pisici. J Small Anim Pract. 1991;32:326-328.

Houlton JE, McGlennon NJ. Castrarea și închiderea fază la pisică. Vet Rec. 1992;131:466-467.

Root MV, Johnston SD, Olson PN. Efectul gonadectomiei prepuberale și postpuberale asupra închiderii fază radiale la pisicile domestice masculi și femele. Vet Radiol Ultrasunete. 1997;38:42-47.

McNicholas WT Jr, Wilkens BE, Blevins WE și colab. Fracturi spontane de fază a capitalului femural la pisici adulte: 26 de cazuri (1996-2001). J Am Vet Med Asoc. 2002;221:1731-1736.

Perry KL, Fordham A, Arthurs GI. Efectul castrației și al rasei asupra timpilor de închidere a fază femurală și tibială la pisicile domestice masculi și femele. J Feline Med Surg. 2014;16:149-156.

Root Kustritz M. sterilizare timpurie la câine și pisică. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1999;29:935-943 [vii].

Craig LE. Displazie fizică cu epifiză femurală capitală alunecată la 13 pisici. Veterinarul Pathol. 2001;38:92-97.

Witsberger TH, Villamil JA, Schultz LG, et al. Prevalența și factorii de risc pentru displazia șoldului și deficiența ligamentului încrucișat cranian la câini. J Am Vet Med Asoc. 2008;232:1818-1824.

van Hagen MA, Ducro BJ, van den Broek J, et al. Incidența, factorii de risc și estimările de ereditate ale șchiopătării membrelor posterioare cauzate de displazia șoldului într-o cohortă de boxeri de naștere. Am J Vet Res. 2005;66:307-312.

Duval JM, Budsberg SC, Flo GL, et al. Rasa, sexul și greutatea corporală ca factori de risc pentru ruperea ligamentului încrucișat cranian la câinii tineri. J Am Vet Med Asoc. 1999;215:811-814.

Root Kustritz MV. Efectele sterilizării chirurgicale asupra sănătății caninelor și felinelor și asupra societății. Reprod

Domest Anim. 2012;47:214-222.

Torres de la Riva G, Hart BL, Farver TB, et al. Castrarea câinilor: efecte asupra tulburărilor articulare și a cancerului la golden retrievers. PLoS ONE. 2013;8:1-7.

Perez Alenza D, Rutteman GR, Pena L, et al. Relația dintre dieta obișnuită și tumorile mamare canine într-un studiu caz-control. J Vet Intern Med. 1998;12:132-139.

Fettman MJ, Stanton CA, Banks LL, et al. Efectele sterilizării asupra greutății corporale, ratei metabolice și toleranței la glucoză a pisicilor domestice. Res Vet Sci. 1997;62:131-136.

Martin L, Siliart B, Dumon H, et al. Leptina, conținutul de grăsime corporală și consumul de energie la pisici adulte intacte și gonadectomizate: un studiu preliminar. J Anim Physiol Anim Nutr (Berl). 2001;85:195-199.

Colliard L, Paragon BM, Lemuet B, et al. Prevalența și factorii de risc ai obezității la o populație urbană de pisici sănătoase. J Feline Med Surg. 2009;11:135-140.

Courcier EA, Mellor DJ, Pendlebury E, et al. O investigație asupra epidemiologiei obezității feline în Marea Britanie: rezultatele unui studiu transversal a 47 de practici ale animalelor de companie. Vet Rec. 2012;171:560.

Cave NJ, Allan FJ, Schokkenbroek SL și colab. Un studiu transversal pentru a compara schimbările în prevalența și factorii de risc pentru obezitatea feline între 1993 și 2007 în Noua Zeelandă. Prev Vet Med. 2012;107:121-133.

Robertson ID. Influența dietei și a altor factori asupra obezității percepute de proprietar la pisicile private din metropolitanul Perth, Australia de Vest. Prev Vet Med. 1999;40:75-85.

Howe LM. Gonadectomia prepuberală la câini și pisici—Partea I. Compend Contin Educ Pract Vet. 1999;21:103-111.

Lefebvre SL, Yang M, Wang M și colab. Efectele vârstei la gonadectomie asupra probabilității ca câinii să devină supraponderali. J Am Vet Med Asoc. 2013;243:236-243.

Edney AT, Smith PM. Studiul obezității la câinii care vizitează cabinetele veterinare din Regatul Unit. Vet Rec. 1986;118:391-396.

McGreevy PD, Thomson PC, Pride C și colab. Prevalența obezității la câinii examinați de practicile veterinare australiene și factorii de risc implicați. Vet Rec. 2005;156:695-702.

Lefebvre SL, Yang M, Wang M și colab. Efectul vârstei la gonadectomie asupra probabilității ca câinii să devină supraponderali. J Am Vet Med Asoc. 2013;243:236-243.

Porters N, Polis I, Moons CPH, et al. Relația dintre vârsta la gonadectomie și problemele de sănătate la pisoii adoptați din adăpost. Vet Rec. 2015;176:572.

Alexander LG, Salt C, Thomas G și colab. Efectele sterilizării asupra aportului alimentar, greutății corporale și compoziției corporale la femelele în creștere. Br J Nutr. 2011;106(Suppl 1):S19-S23.

Robertson ID. Asocierea exercițiilor fizice, a dietei și a altor factori cu obezitatea percepută de proprietar la câinii dețînuti privat din metropolitanul Perth, WA. Prev Vet Med. 2003;58:75-83.

Cooley DM, Beranek BC, Schlittler DL, et al. Expunerea la hormoni gonadici endogeni și riscul de sarcom osos. Biomarkeri de epidemiol de cancer Prev. 2002;11:1434-1440.

Villamil JA, Henry CJ, Hahn AW, et al. Impactul hormonal și sexual asupra epidemiologiei limfomului canin. J Cancer Epidemiol. 2009;2009:1-8.

Teske E, Naan EC, van Dijk EM, et al. Carcinom de prostată canin: dovezi epidemiologice ale unui risc crescut la câinii castrați. Mol Cell Endocrinol. 2002;197:251-255.

Bryan JN, Keeler MR, Henry CJ și colab. Un studiu populațional al stării de sterilizare ca factor de risc pentru cancerul de prostată canin. Prostata. 2007;67:1174-1181.

Sorenmo KU, Goldschmidt M, Shofer F, et al. Caracterizarea imunohistochimică a carcinomului de prostată canin și corelarea cu starea de castrare și timpul de castrare. Vet Comp Oncol. 2003;1:48-56.

Cornell KK, Bostwick DG, Cooley DM și colab. Aspecte clinice și patologice ale carcinomului de prostată canin spontan: o analiză retrospectivă a 76 de cazuri. Prostata. 2000;45:173-183.

Rissetto K, Villamil JA, Selting KA, et al. Tendințele recente în neoplazia intestinală feline: un studiu epidemiologic de 1.129 de cazuri în baza de date medicală veterinară din 1964 până în 2004. J Am Anim Hosp Assoc. 2011;47:28-36.

Ru G, Terracini B, Glickman LT. Factori de risc legati de gazda pentru osteosarcomul canin. Vet J. 1998;156:31-39.

Ware WA, Hopper DL. Tumori cardiace la câini: 1982-1995. J Vet Intern Med. 1999;13:95-103.

Prymak C, McKee LJ, Goldschmidt MH, et al. Caracteristicile epidemiologice, clinice, patologice și prognostice ale hemangiosarcomului splenic și ale hematomului splenic la câini: 217 cazuri (1985). J Am Vet Med Asoc. 1988;193:706-712.

White CR, Hohenhaus AE, Kelsey J, și colab. MCT cutanate: asocieri cu statutul de sterilizare/castrare, rasa, dimensiunea corpului și grupul filogenetic. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47:210-216.

Moore GE, Guptill LF, Ward MP și colab. Evenimente adverse diagnosticate în termen de trei zile de la administrarea vaccinului la câini. J Am Vet Med Asoc. 2005;227:1102-1108.

Moore GE, DeSantis-Kerr AC, Guptill LF, et al. Evenimente adverse după administrarea vaccinului la pisici: 2.560 de cazuri (2002-2005). J Am Vet Med Asoc. 2007;231:94-100.

Fall T, Hamlin HH, Hedhammar A, și colab. Diabetul zaharat la o populație de 180.000 de câini asigurați: incidență, supraviețuire și distribuție a rasei. J Vet Intern Med. 2007;21:1209-1216.

Mattin M, O'Neill D, Church D și colab. Un studiu epidemiologic al diabetului zaharat la câinii care participă la practica de primă opinie în Marea Britanie. Vet Rec. 2014;147:349-356.

McCann TM, Simpson KE, Shaw DJ și colab. Diabetul zaharat la felin în Marea Britanie: prevalența într-o populație de pisici asigurate și o analiză presupusă a factorilor de risc bazată pe chestionar. J Feline Med Surg. 2007;9:289-299.

Hoenig M, Ferguson DC. Efectele sterilizării asupra concentrațiilor hormonale și a cerințelor energetice la pisicile masculi și femele. Am J Vet Res. 2002;63:634-639.

Panciera DL. Hipotiroidism la câini: 66 de cazuri (1987-1992). J Am Vet Med Asoc. 1994;204:761-767.

Milne KL, Hayes HM Jr. Caracteristici epidemiologice ale hipotiroidismului canin. Cornell Vet. 1981;71:3-14.

Cook AK, Breitschwerdt EB, Levine JF și colab. Factori de risc asociați cu pancreatita acută la câini: 101 cazuri (1985-1990). J Am Vet Med Asoc. 1993;203:673-679.

Hess RS, Kass PH, Shofer FS și colab. Evaluarea factorilor de risc pentru pancreatita acută fatală la câini. J Am Vet Med Asoc. 1999;214:46-51.

Waters DJ, Kengeri SS, Clever B și colab. Explorarea mecanismelor diferențelor sexuale în longevitate: expunerea ovarelor pe viață și longevitate excepțională la câini. Celulă în vârstă. 2009;8:752-755.

Greer KA, Canterberry CS, Murphy KE. Analiza statistică privind efectele înălțimii și greutății asupra duratei de viață a câinelui domestic. Res Vet Sci. 2007;82:208-214.

Hoffman JM, Creevy KE, Promislow DE. Capacitatea de reproducere este asociată cu durata de viață și cauza morții la câinii de companie. PLoS ONE. 2013;8:e61082.

Michell AR. Longevitatea raselor britanice de câini și relația sa cu sexul, mărimea, variabilele cardiovasculare și boala. Vet Rec. 1999;145:625-629.

Waters DJ, Kengeri SS, Maras AH, et al. Analizarea pericolelor găzduirii dihotomice: cum clasificarea femelelor ca fiind sterilizate sau intacte poate dezinforma ipotezele noastre cu privire la consecințele asupra sănătății pe tot parcursul vieții ale ovariohisterectomiei. Terogenologie. 2011;76:1496-1500.

CAPITOLUL 314

Reproducerea clinică felină

Eva Agneta Axner

Fișă cu informații despre client: Reproducere clinică felină

Sezonalitatea

Pisica domestică este un „crescător de zi lungă” deoarece creșterile lungimii zilei stimulează ciclicitatea.1,2 Durata sezonului de reproducere va diferi în funcție de locația geografică, fără sezonalitate în apropierea ecuatorului.1 Pisicile individuale ținute în fotoperioade identice prezintă totuși variații mari în lungimea sezonului de reproducere și a numărului de cicluri de reproducere. De exemplu, pisicile persane au o sezonalitate mai pronunțată decât pisicile birmane. Condițiile de creștere pot afecta, de asemenea, ciclurile, deoarece lumina artificială poate interfera cu sezonalitatea. Pentru a stimula estrul, pisicile pot fi ținute într-un mediu de lumină controlată, cu cel puțin 12-14 ore de lumină în fiecare zi.2 Activitatea estrală va înceta când durata zilei este setată la mai puțin de 8 ore de lumină.2 Efectul sezonului sau al zilei asupra reproducției masculine este mai puțin pronunțat, dar există fluctuații sezoniere în activitatea testiculară și calitatea spermei. Masculii de obicei nasc pisoi pe tot parcursul anului, deși calitatea spermei poate fi mai scăzută în sezonul nereproductiv.4,5

Pubertate

Primul estru apare de obicei între 4 și 21 de luni la femelele pisici. Cu toate acestea, sarcina a fost observată ocazional la pisoi mai mici de 4 luni.6-8 Deoarece ciclurile sunt sezoniere, vârsta la pubertate este afectată de luna nașterii. Femelele pot intra în primul lor estro în primul sezon de reproducere după naștere sau în al doilea an.3 Pubertatea este mai puțin evidentă la masculi. Testiculele coboară la naștere sau în câteva zile.9 Spermatogeneza se stabilește de obicei la 6-8 luni, iar pubertatea este asociată cu o creștere a greutății testiculare și a concentrațiilor serice de testosteron.10,11 Vârsta primei împerecheri poate fi totuși afectată de diverși factori.12 Caracteristicile secundare androgeni-dependente se dezvoltă la masculi în asociere cu creșterea producției de androgeni. Masculii maturi au spini penian bine dezvoltati (Figura 314-1). Aceste coloane vor regresa după castrare când testosteronul scade la niveluri bazale. La pisoi, preputul este strâns lipit de penis și se desprinde parțial în jurul vârstei de 5 luni. Penisul și prepuțul sunt separate sub influența androgenilor.12 Dacă masculul este castrat înainte de pubertate, această aderență poate rămâne așadar (vezi cap. 313).13 Alte caracteristici fizice ale pisicilor masculi intacte mature includ pielea groasă, obrajii bine dezvoltați și teritoriul marcat de urină. Urina bărbaților intacți are un miros puternic dependent de androgeni. Tendința și vârsta pulverizării cu urină variază. La pubertate crește, de asemenea, comportamentul de roaming și tendința de a lupta cu alți bărbați intacți.14

FIGURA 314-1 Penisul felin care prezintă spinele distincte ale masculului intact (B) care sunt absente la masculul castrat (A). Colonii încep să se atrofieze în câteva săptămâni de la castrare (C). (Din Aronson LR, Cooper ML: Spinii penisului pisicii domestice: relațiile lor de comportament endocrin. Anat Rec 157:71-78, 1967; folosit cu permisiunea.)

Ciclul Estral

Reginele sunt poliestrule sezonier. Deși pisica este considerată a fi un ovulator indus, ovulația spontană poate apărea ocazional. Ciclul poate fi împărțit în funcție de activitatea ovariană.

Faza foliculară (proestru și estrus)

Faza foliculară este caracterizată ca etapa din ciclul estral când există foliculi activi în ovare și crește concentrațiile serice de estradiol (Figurile 314-2 și 314-3). Debutul fazei foliculare este brusc și poate fi subdivizat în proestru și estr. Proestrul durează de obicei mai puțin de o zi, nu depășește 2 zile și poate să nu fie văzut deloc. Proestrus începe cu dezvoltarea foliculilor ovarieni, iar matca prezintă un comportament estral, dar nu se împerechează. Concentrațiile crescute de estradiol seric induc comportamentul estral, definit ca perioada în care matca permite împerecherea. Foliculii ovarieni au atins de obicei o dimensiune de 2-

3 mm în diametru la începutul estrului.15 Comportamentul estral tipic include vocalizarea, lordoza cu coborârea toracelui, ridicarea bazinului și deformarea laterală a cozii, frecarea și rostogolirea. Când femela prezintă lordoză, ea va călca adesea cu picioarele posterioare. Se poate observa o cantitate mică de scurgeri vaginale clare. Ziua specifică a comportamentului estral în relație cu maturarea foliculară variază.16 Durata estrului este de obicei de 5 până la 8 zile, dar poate fi de la 2 până la 19 zile.16,17.

FIGURA 314-2 Concentrațiile plasmatice de estrogen pe parcursul mai multor cicluri de estro la matcă. Estrogenul plasmatic ridicat (A) este prezent în timpul comportamentului estral și scăzut (B) în intervalul interesrus. Este posibil ca estrogenul plasmatic să nu revină la valoarea inițială între cicluri și ar putea provoca o prelungire aparentă a comportamentului estral (C). (Din Feldman EC, Nelson RW: Canine and felline endocrinology and reproduction, ed 3, St Louis, 2004, Elsevier; folosit cu permisiune.)

FIGURA 314-3 Tiparul de reproducere la pisica domestică neînsarcinată într-o perioadă de 12 luni. La matca medie, sezonul de reproducere este in timpul fotoperioadei cu zile lungi. În absența ovulației, va exista atrezie foliculară și nici o creștere a progesteronului seric. După o ovulație spontană sau o împerechere sterilă, progesteronul seric este crescut și matca va fi în diestru. O perioadă de diestru va prelungi de obicei ciclul. Variabilitatea individuală este, totuși, foarte mare, unele mătci merg pe bicicletă mai mult sau mai puțin pe tot parcursul anului, în timp ce alte matci pot fi în estru doar o dată sau de două ori pe an.

Citologia vaginală poate fi utilizată pentru a diagnostica faza foliculară (WVideo 314-1). Estradiol seric crescut

concentrațiile provoacă îngroșarea și cornificarea epiteliului vaginal. Pentru a lua un frotiu vaginal, matca este apucată ferm de gâtul și se introduce un tampon de vată umezit cu soluție salină în orificiul vulvar, avansat în vestibulul vaginului, rulat și retras. Un frotiu cu >80% celule cornificate indică faptul că estradiolul seric este peste concentrațiile bazale (Figura 314-4). Creșterea inițială a estradiolului seric precede adesea comportamentul estral și cornificarea vaginală cu o zi.16

FIGURA 314-4 Citologie vaginală. Hemacolor. A, *20 de mărire. Celule cornificate de la o matcă în estru. B, *40 de mărire. Celule intermediare de la o matcă care nu este în estru. Observați nucleele granulate în comparație cu celulele cornificate din A.

Interestrus

Interestrusul este definit ca o perioadă inactivă între două perioade de estrus în timpul sezonului activ. Dacă matca nu ovulează, foliculii ovarieni vor regresa și estradiolul seric va reveni la concentrațiile bazale. Comportamentul estral va înceta, iar ovarele sunt într-un stadiu inactiv. Durata interesului poate fi de până la 2 zile, dar este de obicei de aproximativ 1 până la 2 săptămâni (vezi figurile 314-2 și 314-3).

Diestru fără sarcină (pseudosarcină)

Diestrus, faza luteală, este etapa în care corpurile galbene active din ovare sintetizează și secretă progesteron. Această fază poate apărea după o împerechere sterilă sau o ovulație spontană. Progesteronul seric crește peste concentrațiile bazale (>3 nmol/L). Durata fazei luteale non- gravidă (pseudosarcină) variază de la aproximativ 4 până la 8 săptămâni, cu o medie de 38 de zile (vezi Figura 314-3).18

Anestru

Anestrus este o perioadă mai lungă fără activitate ciclului. Ovarele sunt inactive, iar concentrațiile serice de estradiol și progesteron sunt bazale (vezi Figura 314-3). Nu există o definiție care să caracterizeze diferența de lungime dintre fazele interestrus și anestrus. Anestrul începe de obicei pe măsură ce durata zilei începe să se scurteze, dar există o variație individuală semnificativă în ceea ce privește durata și momentul anestrului. Multe pisici rămân în anstrus în timpul verilor calde spre fierbinți.

Durata ciclului estral

Lungimea ciclului estral complet (adică, de la ziua 1 a estrului până la ziua 1 a estrului următor) variază între și în interiorul indivizilor. În parte, variația depinde de faptul dacă regina a ovulat sau nu. De obicei, o matcă va intra în estrus la fiecare a doua sau a treia săptămână în timpul sezonului de reproducere (vezi figurile 314-2 și 314-3). Intervalul interesant poate fi, totuși, de până la 2 zile la o matcă normală. Dacă matca ovulează, ciclul este de obicei de 6 până la 10 săptămâni din cauza pseudosarcinii și a efectului supresor al progesteronului asupra activității foliculare. Unele mătci vor merge mai mult sau mai puțin pe tot parcursul anului, în timp ce alte mătci pot merge doar o dată sau de două ori pe an.

Împerecherea și ovulația

Având în vedere că pisicile sunt teritoriale, se recomandă ca împerecherea să aibă loc în „teritoriul masculului".19 Cu toate acestea, uneori șansele de succes sunt mai mari dacă masculul este mutat pe teritoriul femelei, mai ales dacă femela pare speriată. Masculul inițiază împerecherea strângând femela de gât, inducând adesea o lordoză mai pronunțată. Intromisiunea este rapidă și se termină când regina scoate un țipăt caracteristic. Dacă masculul nu se retrage rapid, femela poate să-l lovească. Ea începe apoi reacția tipică post-coitală: rostogolindu-se intens pe podea și lins zona genitală. Imperecherea se va repeta atunci cand matca va permite. Imperecherea stimulează de obicei eliberarea hormonului de eliberare a gonadotropinei (GnRH) din hipotalamus care, la rândul său, induce eliberarea hormonului luteinizant hipofizar (LH). Pot fi necesare mai multe împerecheri pentru a atinge pragul LH pentru a induce ovulația.20 Foliculii nu sunt întotdeauna maturi în primele zile ale comportamentului estral. Astfel, se recomandă să nu separați pisicile înainte de ziua 3 sau 4 de estrus pentru a vă asigura că va avea loc ovulația. Odată ce pragul de secreție de LH a fost atins, toți foliculii maturi ovulează. Ovulația se încheie la 25 până la 32 de ore după împerechere.21 Ovocitele pot fi fertilizate până la 49 de ore după inducerea ovulației.22

Sarcina și nașterea (vezi cap. 315)

Controlul permanent și temporar al reproducerii

Castrare

Pisicile care nu sunt destinate reproducerii planificate trebuie sterilizate sau sterilizate. Astfel se evită așternuturile neplanificate și comportamentele legate de hormonii gonadici (vezi cap. 313). În crescătoriile de reproducție, apare adesea nevoia de a controla temporar reproducerea. Ciclurile estrale frecvente sunt asociate cu pierderea în greutate și devine dificil să păstrați o matcă în stare bună. În plus, ciclurile repetate cresc probabil riscul de hiperplazie endometrială chistică (CEH) și piometru (vezi cap. 316). Cea mai naturală metodă de a suprima estrul ar fi scăderea cantității de lumină zilnică, dar acest lucru este adesea complicat într-un mediu acasă. Poate exista dorința de a reduce temporar comportamentele legate de androgeni la bărbați. Comportamentul pisicilor masculi, în special pulverizarea cu urină, face adesea dificilă menținerea liberă a unui mascul intact într-o casă ca animal de companie.

Inducerea ovulației

Ovulația crește intervalul interesant (vezi figurile 314-2 și 314-3) și poate fi indusă prin stimularea vaginală cu un tampon de bumbac. Unele pisici pot fi induse să ovuleze atunci când sunt mângâiate. Unii masculi castrați continuă să se împerecheze, iar unii crescători îi păstrează cu femele în estru pentru a prelungi intervalele de interes. Riscul de piometru trebuie luat în considerare atunci când este indusă o fază luteală.

Progestageni

Progestagenii utilizați la pisici includ acetat de medroxiprogesteron (MPA), proligestone și acetat de megestrol (MA). Disponibilitatea lor pentru uz veterinar variază. Alți progestageni au fost utilizați off-label la pisici, dar lipsesc studii detaliate privind efectele și efectele secundare ale acestora. În funcție de ingredientul activ și de dozaj, efectele și riscul de efecte secundare variază.23 Proligestone este disponibil numai pentru depunerea IM, în timp ce MPA și MA sunt disponibile sub formă de tablete pentru uz oral și într-o formulare depozit pentru administrare IM.23 Pentru femelele de reproducție, tabletele cu acțiune scurtă sunt de preferat deoarece durata efectului tratamentului este mai ușor de controlat. Progestagenii au fost, de asemenea, utilizați pentru a suprima comportamentul masculin prin acțiunile lor anti-androgenice. Deși calitatea spermei poate scădea ca urmare a tratamentului cu progestagen, de obicei, bărbații pot încă genera pui.

Efectele secundare potențiale includ dezvoltarea CEH, piometra, hipertrofie mamară, acromegalie, diabet zaharat și tumori mamare. Au fost raportate modificări ale pielii la locurile de injectare, inclusiv decolorare, alopecie, atrofie cutanată și calcinoză circumscripta.23-27 Se recomandă ca administrarea de progestativ să înceapă în timpul fazelor de interes sau anestru la doze suficient de mari pentru a suprima complet estrul, dar cât mai mici posibil pentru a evita efectele secundare. De asemenea, cel mai bine este să evitați tratamentul pentru perioade lungi, deoarece efectele secundare sunt probabil să fie dependente de doză totală. Sarcina trebuie exclusă înainte de inițierea tratamentului deoarece progestagenii pot masculiniza fetușii și pot inhiba nașterea. Deși administrarea de progestagen poate induce efecte secundare nedorite, activitatea estrală regulată și frecventă poate să nu fie o alternativă mai bună.

Agoniști GnRH

Deși nu sunt autorizate pentru utilizare la pisici, implanturile cu agonist GnRH cu eliberare lentă au fost studiate și frecvent

folosit pentru suprimarea reversibilă a fertilităţii la pisici.27 După stimularea iniţială, implantul reglează în jos secreţia de FSH şi LH care, la rândul lor, suprimă producţia de testosteron şi estradiol din testicule şi ovare. Deslorelin este disponibil sub formă de implanturi de 4,7 mg și de 9,4 mg cu acțiune mai lungă. Stimularea inițială poate induce estrul sau, dacă este implantată în timpul estrusului, ovulația. Dacă matca este împerecheată în estrul indus, ea poate rămâne însărcinată și poate duce puiul la termen sau poate avorta. Îngrijirea maternă și alăptarea pot lipsi chiar dacă matca ajunge la termen.27 Durata efectului a fost raportată că variază între 16 luni și mai mult de 37 de luni cu implantul de 4,7 mg.

Bărbații, după o stimulare inițială, prezintă o reglare în jos a spermatogenezei, scăderea volumului testicular și a concentrațiilor bazale de testosteron seric. Colonii penisului regresează, iar masculii tratați se comportă ca niște pisici sterilizate. Durata implantului de 4,7 mg variază între 430 și 705 zile, dar poate fi > 3 ani.27 Din cauza variabilității semnificative a răspunsului și reversibilității infertilității, proprietarii trebuie informați că sarcinile pot apărea în ciuda tratamentului. Pentru a putea scurta durata efectului tratamentului, implanturile sunt de obicei plasate SC în zona ombilicală pentru îndepărtarea ușoară.

Melatonina

Deși nu este autorizat pentru utilizare la pisici, un implant de 18 mg autorizat pentru oi (Melovine, CEVA Sante Animal, Libourne, Franța) a fost utilizat pentru suprimarea reversibilă a estrului pe termen scurt (2 până la 4 luni) la matci. Durata efectului este mai mare atunci când implantul este plasat în timpul interesului.28 Nu au fost raportate efecte secundare.28,29

Întreruperea sarcinii

Întreruperea medicală a sarcinii trebuie întotdeauna urmărită cu ultrasunete la 7 până la 10 zile după tratament pentru a confirma efectul tratamentului.

Ovariohisterectomie (Spay)

Cea mai comună metodă de a întrerupe sarcina la pisici este prin sterilizare, de preferință cât mai devreme posibil în timpul sarcinii.

Avortul medical

Blocarea receptorilor de progesteron

Reginele destinate reproducerii pot fi induse medical să avorteze. Cu toate acestea, nu există medicamente autorizate în acest scop la pisici. Aglepristone (Alizina, Virbac SA Franta) este autorizat in mai multe tari pentru inducerea avortului la catele si este eficient la matci prin blocarea receptorilor de progesteron. Două injecții de 1015 mg/kg, SC, se administrează la 24 de ore distanță.30,31 Eficacitatea se apropie de 100% la începutul sarcinii, dar este mai mică (~88%), la mijlocul sarcinii.30,31 Efectele secundare sunt mai frecvente și mai pronunțate la mijlocul sau la sfârșitul sarcinii, comparativ cu tratamentul la începutul sarcinii, fără efect, poate include o reaborexie parțială, fără efect parțial. fetuși, retenție a membranelor placentare, secreții vaginale, infecție uterină și umflare reversibilă la locurile de injectare. Tratamentul poate fi inițiat din ziua împerecherii și ar trebui să înceapă cât mai devreme posibil, de preferință înainte de implantare. Tratamentul inițiat în ziua 45 de sarcină a provocat avort la 4/6 pisici (67%), dar tratamentul nu este recomandat după ziua

45.32 Tratamentul târziu la matcă scade eficacitatea și crește riscul de a naște pisoi prematuri vii.

Cabergoline

Cabergolina, un agonist al dopaminei, poate fi folosită pentru a bloca prolactina. Este autorizat în unele țări pentru a bloca producția de lapte la cățea și matcă și pentru a trata pseudosarcina la cățea. Prolactina este un luteotrof necesar în a doua jumătate a sarcinii la matcă și administrarea unui agonist dopaminergic după acest timp determină o scădere a concentrațiilor serice de progesteron și întreruperea ulterioară a sarcinii. Tratamentul poate fi inițiat după ziua 30 de sarcină. Combinarea cabergolinei cu cloprostenol este mai eficientă decât cabergolina singură. Tratamentul zilnic poate fi început în ziua 25 (5 mcg/kg cabergolină PO la 24 h) timp de 7 până la 10 zile până la întreruperea sarcinii, combinat cu cloprostenol 2,5 mcg/kg, SC, în zilele 1, 3 și 5. Începerea tratamentului după ziua 48 nu este recomandată, deoarece poate duce la nașterea pisicilor care vor fi suprimate prematur33. Agoniştii dopaminergici sunt asociaţi cu mai multe efecte secundare decât cabergolina.

Prostaglandine

PGF2aipha, folosit pentru a întrerupe sarcina la pisici, este luteolitic și induce contracții uterine. Efectul său luteolitic slab, nu la fel de eficient la pisici ca la multe alte specii, explică de ce sunt necesare doze relativ mari pentru întreruperea sarcinii. O doză naturală de PGF2alfa (2 mg/pisică IM la 24 h timp de 5 zile) începând cu ziua 33 după împerechere a provocat avort la 4/4 pisici.34 Efectele secundare au inclus greață, vărsături și diaree. Din cauza acestor efecte secundare, combinația cu cabergolină așa cum este descrisă este recomandată pentru a permite utilizarea unor doze mai mici cu mai puține efecte secundare.

Estrogeni și glucocorticoizi

Nici estrogenii, nici glucocorticoizii nu sunt recomandaţi pentru întreruperea sarcinii din cauza lipsei de documente, a riscului potențial de reacții adverse și a disponibilității unor alternative mai bune.

Anomalii ale ciclului estral

Estru prelungit

Comportamentul estrus care durează mai mult de 16 până la 19 zile este probabil să indice o anomalie în ovare. Cu toate acestea, uneori, mătcile prezintă un comportament asemănător estrului în absența concentrațiilor serice crescute de estradiol.16 Citologia vaginală poate fi utilizată pentru a distinge estrul adevărat de comportamentul asemănător estrului în absența nivelului ridicat de estradiol. Secreția prelungită de estradiol cauzată de afecțiuni ovariene trebuie diferențiată de un ciclu normal cu un interval de interes scurt înainte de inițierea tratamentului. Chisturile foliculare sau tumorile ovariene funcționale pot secreta estrogeni și pot provoca creșteri cronice (vezi cap. 351).

Ecografia (US) nu poate fi utilizată pentru a diagnostica chisturile producătoare de hormoni, deoarece pot exista și alte tipuri de chisturi în interiorul sau în apropierea unui ovar fără semnificație clinică (de exemplu, chisturi rete ovarii și resturi ale ductului mezonefric). Producția de hormoni poate fi confirmată prin citologie vaginală (vezi Figura 314-4). Ovariohisterectomia este tratamentul de elecție pentru chisturile ovariene. Cu toate acestea, se poate încerca tratament medical pentru mătcile de reproducție valoroase. Inducerea ovulației cu gonadotropină corionică umană (hCG; 250UI, IM q 24 h timp de 2 zile) poate determina luteinizarea chistului.35 Tratamentul cu progestageni cu acțiune scurtă (acetat de medroxiprogesteron) este o alternativă care provoacă de obicei atrofia chistului. Cu toate acestea, riscul de a induce boli uterine trebuie luat în considerare înainte de a începe tratamentul medical. Îndepărtarea chirurgicală a chisturilor poate fi o alternativă pentru o matcă valoroasă de reproducere.36

Anestru primar

Pubertatea poate apărea până la vârsta de 21 de luni. Dacă o matcă nu a prezentat estrus înainte de vârsta de 2 ani, se suspectează anestrul primar. Tulburările de dezvoltare sunt mai puțin frecvente la pisici, dar pot provoca anestru primar. Au fost raportate hermafroditismul, monosomia cromozomului X, pseudohermafroditismul și receptorii androgeni defecte. Pentru un diagnostic definitiv, pot fi necesare cariotiparea și laparotomia pentru a evalua organele de reproducere interne și histologia gonadelor. Uneori, organele genitale externe ambigue pot ridica suspiciunea unei tulburări de dezvoltare.37

Anestru secundar

Unele pisici sănătoase au doar unul sau două cicluri de estro pe an. Cel mai frecvent motiv pentru anestrus prelungit este cantitatea insuficientă de lumină. Tulburările endocrine ca cauză a anestrului prelungit nu au fost descrise. Anestrul iatrogen poate fi cauzat de administrarea sau expunerea la progestageni sau agoniști GnRH cu acțiune prelungită.

Ovariectomie anterioară

Dacă istoria femelei este necunoscută, starea de sterilizare poate fi evaluată cu evaluarea estradiolului după stimularea cu buserelină, măsurarea concentrațiilor serice de LH sau evaluarea hormonului antimullerian (AMH).38-40 Măsurarea LH este ușor de efectuat intern, are sensibilitate și specificitate ridicate, dar nu este la fel de fiabilă ca celelalte două teste. Femelele intacte au concentrații serice scăzute de LH, în timp ce femelele sterilizate au concentrații crescute, din cauza absenței feedback-ului negativ. Măsurarea LH este cel mai bine efectuată împreună cu citologia vaginală pentru a exclude estrul, care poate cauza concentrații crescute de LH la femelele intacte. Pot apărea atât false pozitive, cât și false negative. Estradiolul seric bazal nu este util deoarece concentrațiile serice la femelele intacte și sterilizate se suprapun. Cu toate acestea, la 120 de minute după o injecție de 0,4 mcg/kg de buserelină IM, femelele intacte au concentrații crescute de estradiol seric care nu se suprapun cu concentrațiile de la femelele sterilizate. prezența ovarelor.

Inducerea estrului

Cea mai bună și cea mai naturală metodă de a induce estrul este creșterea cantității de lumină naturală într-un mediu cu lumină controlată. Acest lucru poate necesita acoperirea ferestrelor în timpul fotoperioadei întunecate, altfel stimulii de la schimbările luminii naturale exterioare pot fi mai puternici decât lumina artificială interioară. Contactul cu femelele cicliste sau mirosul pisicilor masculi poate avea, de asemenea, un efect stimulator. Inducția medicală poate fi realizată cu eCG (100-150 UI, IM). Dozele mai mari pot provoca hiperstimulare ovariană.41 Injecțiile repetate cu FSH vor induce, de asemenea, estrul, dar pot fi mai puțin practice decât eCG. Inducerea medicală a estrului nu trebuie încercată la mătcile prepuberale. Diestrus trebuie exclus înainte de tratament prin confirmarea concentrațiilor bazale de progesteron seric.

Estru tăcut

Comportamentul estrus este de obicei destul de evident, dar uneori poate fi vag sau absent, chiar și la o femeie cu unde foliculare normale (vezi Figura 314-2).16 Estrul tăcut poate fi diagnosticat cu probe repetate pentru citologie vaginală. Cu toate acestea, poate fi necesar să se preleveze probe de câte două până la trei ori pe săptămână pentru a detecta un estrus tăcut.

Tulburări uterine și tumori vaginale

Vezi cap. 316 și 351.

Probleme legate de glandele mamare

Tumorile glandei mamare

Vezi cap. 351.

Mastită

Vezi cap. 315.

Hiperplazia mamară

Mărirea anormală a mamei, cunoscută sub numele de hipertrofie mamară feline, hiperplazie mamară sau hiperplazie fibroadenomatoasă mamară este o afecțiune non-neoplazică. Este dependentă de progesteron, cele mai multe animale afectate fiind femele tinere intacte care au ovulat sau pisici care au fost tratate cu progestageni.42 Au fost descrise câteva pisici care nu au fost expuse anterioară la progesteron sau progestageni exogeni.43,44 Deși afecțiunea este de obicei benignă, poate deveni fatală din cauza necrozei și a infecției. Deși este posibilă remisiunea spontană, tratamentul poate fi necesar. Ovariohisterectomia la femelele intacte care au ovulat elimină sursa de progesteron și duce la regresia țesutului mamar. Cu toate acestea, poate dura până la 5-6 luni înainte ca starea să regreseze complet. S-a recomandat îndepărtarea glandelor mamare afectate, dar intervenția chirurgicală poate fi dificilă în cazurile avansate. Deși nu este autorizat pentru pisici, tratamentul cu blocantul de progesteron aglepristonă (Alizina, Virbac SA Franța; 10-20 mg/kg SC o dată pe săptămână) va determina remisie.44 Se poate aștepta un răspuns marcat în 1-2 săptămâni, cu remisie completă după 4 săptămâni.44 Este important de reținut că tratamentul cu aglepristonă va întrerupe orice sarcină.

Probleme de împerechere

Cele mai multe probleme de împerechere sunt legate mai degrabă de management și temperament decât de condiții patologice. Preferința partenerului, insecuritatea și o femelă aflată în proestru sau în faza de interes, mai degrabă decât în estro, sunt cauze potențiale pentru eșecul reproducerii. Dacă mai mult de un tom este ținut în aceeași zonă, masculul dominant poate suprima împerecherea de către toms subordonați.19 Un frenul persistent poate face imposibilă reproducerea masculului și este ușor de corectat. Nu se știe dacă afecțiunea este ereditară.45 Inelele de păr penian pot cauza probleme de împerechere la masculii cu păr lung și sunt ușor de îndepărtat odată identificate. Pisicile cu probleme de împerechere din cauza libidoului scăzut ar trebui eliminate din bazinul de reproducție pentru a evita aceleași probleme în generațiile viitoare.

Eșecul de concepție cu estrul aparent normal și anovulație de împerechere

Dacă o matcă revine în estru la 2-3 săptămâni după împerechere, cel mai probabil este că nu a reușit să ovuleze. Împerecherea prea devreme în estru sau prea puține împerecheri pot duce la anovulație. Nu este întotdeauna evident dacă pisicile se împerechează efectiv. Eșecul împerecherii este cel mai probabil motiv pentru anovulația aparentă. Eșecul ovulației poate fi confirmat cu o probă de progesteron la 1-3 săptămâni după împerechere (Figura 314-5).

FIGURA 314-5 Algoritm pentru evaluarea infertilității la pisici.

Anomalii de dezvoltare

Dezvoltarea anormală a ductului Mullerian poate cauza aplazie a vaginului cranian și absența orificiului cervical, ducând la eșecul transportului spermatozoizilor.46,47.

Nutriţie

Taurina alimentară insuficientă, arahidonatul sau cuprul sunt asociate cu rate scăzute de concepție.48-50 Odată cu utilizarea tot mai mare a dietelor de casă, inclusiv a dietelor cu alimente crude, există riscul apariției dezechilibrelor nutriționale, precum și a ingerării agenților patogeni de origine alimentară (vezi cap. 192).

Aberații cromozomiale

Aberațiile cromozomiale fetale au fost identificate ca o cauză a eșecului sarcinii, dar sunt extrem de dificil de diagnosticat în condiții clinice.51

Stres

Stresul poate îmbunătăți sinteza și secreția hormonilor de stres, inclusiv catecolaminele, glucocorticoizii și progesteronul. Deși stresul nu este o cauză dovedită a problemelor de fertilitate la pisici, se știe că profilurile hormonale anormale asociate cu stresul interferează cu sarcina timpurie la alte specii.

Cauze infecțioase pentru infertilitate și subfertilitate

Vezi cap. 317.

Infertilitatea la pisica de sex masculin

Calitate slabă a spermei

Calitatea slabă a spermei se poate datora unor probleme congenitale la bărbații cu hipoplazie testiculară sau dobândite la bărbații cu degenerare testiculară. La bărbatul cu o calitate slabă a spermei cauzată de degenerescența testiculară, starea se poate îmbunătăți, în timp ce prognosticul hipoplaziei testiculare este fără speranță.4,45 Cele două afecțiuni nu pot fi întotdeauna distinse clinic sau chiar histologic. Cu toate acestea, un mascul care a mai născut pisoi este probabil să aibă un prognostic mai bun decât un mascul fără fertilitate dovedită anterior. Testiculele mici și azoospermia completă sunt semne nefavorabile. Tulburările cromozomiale la pisicile masculi au fost descrise în mare parte la masculii din coajă de țestoasă. Ambele culori roșii și non-roșii sunt legate de cromozomi X suplimentari necesari pentru modelul de blană țestoasă. Deși modelul de coajă de țestoasă este un marker al unei tulburări cromozomiale, cromozomi X suplimentari apar și la bărbații cu alte culori de blană.45

Tulburări ale penisului

Hipospadia este o afecțiune congenitală rară cu localizare anormală a deschiderii uretrei și a fost descrisă la pisică.52 Priapismul, erecția dureroasă persistentă, este neobișnuită și va necesita de obicei amputarea penisului din cauza leziunii ischemice.53

Criptorhidia

Criptorhidia este rezultatul eșecului unuia sau ambelor testicule de a coborî în scrot. Deși testiculele sunt în mod normal coborâte la naștere la pisici, ele se pot mișca liber în sus și în jos prin canalul inghinal înainte de pubertate. Diagnosticul definitiv nu trebuie pus înainte ca o pisică să aibă cel puțin 6 luni. Incidența a fost raportată a fi de 1,3-1,9 % din toate pisicile masculi, cu o suprareprezentare a perșilor.54-56 Unilateral este mai frecvent (83-90% din cazuri) decât bilateral și localizarea inghinală este cea mai frecventă.54,55 Castrarea bilaterală este recomandată deoarece acești masculi ar trebui îndepărtați din programele de reproducere și pentru a evita comportamentul masculilor. Nu se știe dacă criptorhidia crește riscul de neoplazie testiculară la pisici, deoarece sunt puține cazuri de neoplazie testiculară raportate. Ecografia poate fi folosită pentru a localiza testiculele necoborâte.57 Când istoricul pisicii este necunoscut, inspecția penisului pentru prezența spinilor penianului sau evaluarea AMH seric va distinge bărbații criptorhide bilateral de masculii sterilizați anterior.40 Poliorhidia (testiculele suplimentare) și monorhidia (absența unui testicul) sunt extrem de rare55,58.

Colecția de material seminal

Majoritatea, dar nu toate tomurile dintr-o colonie de pisici pot fi antrenate pentru colectarea materialului seminal. Materialul seminal este colectat cu un vagin artificial la comandă, iar tomului i se permite să monteze o femelă estrală.22 Într-o situație clinică, colectarea materialului seminal cu un vagin artificial este puțin probabil să aibă succes. Electroejacularea sub anestezie sau cateterismul uretral sub sedare profundă cu un alfa-2-agonist sunt alternative care nu necesită pregătire prealabilă sau necesitatea de a menține bărbatul pe propriul teritoriu.59,60 Pentru metoda cateterismului uretral, se introduce un cateter urinar cu capăt deschis la aproximativ 9 cm în interiorul unui bărbat cu uretra alfa-sedată în uretra, în alfa-2 sedat. iar apoi cateterul este retras. Lichidul seminal se va acumula în cateter și poate fi spălat într-o eprubetă mică.59

Volumul spermei și numărul de spermatozoizi sunt scăzute în comparație cu câinii. Volumul normal al spermei variază de obicei între 10 și 200 mcL și este afectat de metoda de colectare. Volumele medii mai mari sunt colectate prin electroejaculare decât prin alte metode. Numărul de spermatozoizi variază de la 3 milioane la 150 de milioane, cu valori mai mari atunci când sunt colectate cu un vagin artificial. Morfologia spermatozoizilor este foarte variabilă în rândul bărbaților individuali, cu o mare proporție de bărbați producând proporții mari de spermatozoizi anormali. Morfologia spermatozoizilor poate varia, de asemenea, în interiorul indivizilor. Se pare că toms pot produce proporții mari de spermatozoizi anormali fără a fi infertili, în funcție de tipul de anomalii ale spermatozoizilor. Cu toate acestea, bărbații cu fertilitate slabă au adesea un număr mare de anomalii ale spermatozoizilor care provin din testicule sau pot fi complet azoospermici.4

Inseminarea artificiala

Inseminarea artificiala nu este o procedura de rutina la pisica. Cu toate acestea, cererea din partea proprietarilor de pisici este în creștere, iar metodele de conservare a materialului seminal și de inseminare intrauterină se îmbunătățesc. În absența stimulilor de împerechere, ovulația poate fi indusă cu hCG (75-100UI, IM). Determinarea timpului optim pentru inducerea ovulației este complicată de variațiile individuale între mătcile sănătoase, dar majoritatea mătcilor vor răspunde în ziua a 3-a sau a 4-a de estrus. Ecografia poate fi utilizată pentru a urmări maturarea ovocitelor pentru un timp mai exact, cu inducerea ovulației atunci când cel puțin un folicul ovarian a atins 3 mm în diametru.15 Sperma proaspătă poate fi depusă în vaginul cranian folosind un cateter subțire de pisică tom deschis. Materialul seminal congelat trebuie depus in uter pentru rezultate mai bune.61 Inseminarea vaginala poate fi efectuata fara sedare sau anestezie, in functie de temperamentul pisicii, in timp ce inseminarea intrauterina necesita anestezie. S-a folosit depunerea intrauterină chirurgicală, dar metodele de depunere transcervicală au fost dezvoltate și ar trebui să fie considerate ca alternativă de primă alegere.61

Examenul înainte de reproducere

Registrele pisicilor cer adesea ca pisicile de reproducție să fie documentate ca fiind libere de hernie ombilicală și că pisicile stud au dezvoltat în mod normal testiculele. Aceste criterii pentru reproducerea animalelor ar trebui aplicate, indiferent dacă sunt cerute sau nu de un registru de pisici. Există, de asemenea, recomandări specifice rasei pentru testarea bolilor ereditare.62 Pisicile de reproducție trebuie testate în mod obișnuit pentru virusul leucemiei feline (FeLV) și imunodeficiența felinei și numai pisicile testate negative au voie să intre în contact cu pisicile din crescătorie. Vaccinurile FeLV nu sunt 100% eficiente și nu vor preveni infecția (vezi cap. 223). Prin urmare, testarea de rutină este preferabilă vaccinării pentru animalele de reproducție.63 Testarea de rutină pentru alte boli infecțioase poate fi, de asemenea, justificată în anumite circumstanțe, dar trebuie luată în considerare mai întâi strategia de manipulare a unui test pozitiv pentru agenții care sunt larg răspândiți în populație. Pentru unele rase, cum ar fi rasele Rex, British Shorthair și Sacred Birman, se recomandă testarea grupelor de sânge înainte de reproducere pentru a evita izoeritroliza neonatală feline.

Este benefic să se stimuleze vaccinurile de bază pentru crescătorii de animale înainte de fiecare reproducție pentru a crește cantitatea de anticorpi materni care vor fi transferați la pisoi cu colostru și pentru a proteja fetușii de infecții (vezi cap. 208). Cu toate acestea, vaccinarea în timpul sarcinii nu este recomandată.

Referințe

Hurni H. Lungimea zilei și reproducerea la pisica domestică. Laboratorul Anim. 1981;15:229-233.

Leyva H, Madley T, Stabenfeldt GH. Efectul manipulării luminii asupra activității ovarelor și secreției de melatonină și prolactină la pisica domestică. J Reprod Fertil Suppl. 1989;39:125-133.

Tsutsui T, Nakagawa K, Hirano T, et al. Sezonul de reproducere la femelele pisici aclimatizate sub o fotoperioadă naturală și interval până la pubertate. J Vet Med Sci. 2004;66:1129-1132.

Axner E, Linde Forsberg C. Morfologia spermei la pisica domestică și relația sa cu fertilitatea: un studiu retrospectiv. Reprod Domest Anim. 2007;42:282-291.

Blottner S, Jewgenow K. Sezonalitate moderată în funcția testiculară a pisicii domestice. Reprod Domest Anim. 2007;42:536-540.

Joyce A, Yates D. Ajuta la oprirea sarcinii la adolescenta! Castrarea timpurie la pisici. J Feline Med Surg. 2011;13:3-10.

Jemmett JE, Evans JM. Un studiu asupra comportamentului sexual și reproducerii femelelor pisici. J Small Anim Pract. 1977;18:31-37.

Povey RC. Reproducerea la femela cu pedigree: studiu asupra crescătorilor. Can Vet J-Rev Vet Can. 1978;19:207-213.

Zgoll M, Wissdorf H. Rezultate privind coborârea testiculară a pisicilor masculi prin examinare vizuală, palpare și disecție. Prakt Tierarzt. 1998;79:806-815.

Sanchez B, Pizarro M, Garcia P, et al. Dezvoltarea postnatală a tubilor seminiferi la pisică. J Reprod Fertil. 1993;343-348.

Tsutsui T, Kuwabara S, Kuwabara K, et al. Dezvoltarea funcției spermatogene în procesul de maturare sexuală la pisici de sex masculin. J Vet Med Sci. 2004;66:1125-1127.

Aronson LR, Cooper ML. Colonii peniani ai pisicii domestice: relațiile lor endocrin-comportament. Anat Rec. 1967;157:71-78.

Root MV, Johnston SD, Johnston GR și colab. Efectul gonadectomiei prepuberale și postpuberale asupra extrudării penisului și a diametrului uretral la pisica domestică. Vet Radiol Ultrasunete. 1996;37:363-366.

Hart BL, Eckstein RA. Rolul hormonilor gonadici în apariția unor comportamente inacceptabile la câini și pisici. Appl Anim Behav Sci. 1997;52:331-344.

Malandain E, Rault D, Froment E, et al. Monitorizarea creșterii foliculare la femela în timpul estrului. Terogenologie. 2011;76:1337-1346.

Shille VM, Lundstrom KE, Stabenfeldt GH. Funcția foliculară la pisica domestică determinată de concentrațiile de estradiol-17-beta din plasmă: relație cu comportamentul estral și cornificarea epiteliului vaginal exfoliat. Biol Reprod. 1979;21:953-963.

Chatdarong K, Kampa N, Axner E, et al. Investigarea permeabilității cervicale și a aspectului uterin la pisici domestice prin fluoroscopie și scintigrafie. Reprod Domest Anim. 2002;37:275-281.

Wildt DE, Chan SYW, Seager SWJ, et al. Activitatea ovariană, hormoni circulanți și comportamentul sexual la pisică: 1. Relații în timpul fazei luteale induse de coit și în perioada estrală fără împerechere. Biol Reprod. 1981;25:15-28.

Scott PP. Pisicile. Hafez ESE. Tehnici de reproducere și reproducere pentru animale de laborator. Lea & Febiger: Philadelphia; 1970.

Concannon P, Hodgson B, Lein D. Reflex lh eliberare la pisici estrous în urma copulațiilor simple și multiple. Biol Reprod. 1980;23:111-117.

Shille VM, Munro C, Farmer SW, et al. Răspunsurile ovariene și endocrine la pisică după coit. J Reprod Fertil. 1983;69:29-39.

Sojka NJ, Jennings LL, Hamner CE. Inseminarea artificiala la pisica (felis catus l.). Lab Anim Care. 1970;20:198-204.

Romagnoli S, Concannon PW. Utilizarea clinică a progestativelor la cățele și mătci: o revizuire. Concannon PW, Anglia GCW, Verstegen J, și colab. Avantaje recente în reproducerea animalelor mici. Serviciul Internațional de Informații Veterinare: New York; 2003 www.ivis.org.

Misdorp W, Romijn A, Hart AA. Semnificația ovariectomiei și a progestagenelor în dezvoltarea carcinomului mamar la pisici. Tijdschr Diergeneeskd. 1992;117:2-4.

Chatdarong K, Rungsipipat A, Axner E, et al. Aspect histerografic și histologie uterină în diferite etape ale ciclului reproductiv și după tratamentul cu progestativ la pisica domestică. Terogenologie. 2005;64:12-29.

Martin De Las Mulas J, Millan Y, Bautista MJ, et al. Receptorii de estrogen și progesteron în modificarea fibroadenomatoasă feline: un studiu imunohistochimic. Res Vet Sci. 2000;68:15-21.

Goericke-Pesch S, Wehrend A, Georgiev P. Suprimarea fertilității la pisici adulte. Reprod Domest Anim.

2014;49:33-40.

Gimenez F, Stornelli MC, Tittarelli CM, et al. Suprimarea estrului la pisici cu implanturi de melatonină. Terogenologie. 2009;72:493-499.

Faya M, Carranza A, Priotto M, et al. Tratamentul pe termen lung cu melatonină prelungește interesul, dar nu întârzie pubertatea, la pisicile domestice. Terogenologie. 2011;75:1750-1754.

Georgiev P, Bostedt H, Goericke-Pesch S, et al. Inducerea avortului cu aglepristone la pisici în ziua 45 și 46 după împerechere. Reprod Domest Anim. 2010;45:e161-e167.

Fieni F, Martal J, Marnet PG, et al. Studiu clinic, biologic și hormonal al întreruperii sarcinii la mijlocul pisicilor cu aglepristonă. Terogenologie. 2006;66:1721-1728.

Georgiev P, Bostedt H, Goericke-Pesch S, et al. Inducerea avortului cu aglepristone la pisici în ziua 45 și 46 după împerechere. Reprod Domest Anim. 2010;45:161-E167.

Jochle W, Jochle M. Reproducerea într-o populație de pisici sălbatice și controlul acesteia cu un inhibitor de prolactină, cabergolina. J Reprod Fertil Suppl. 1993;47:419-424.

Verstegen JP, Onclin K, Silva LD, et al. Inducerea avortului la pisică folosind prostaglandina F2 alfa și un nou agent anti-prolactinic, cabergolina. J Reprod Fertil Suppl. 1993;47:411-417.

Feldman EC, Nelson RW. Reproducerea felină. Feldman EC, Nelson RW. Endocrinologie și reproducere canină și felină. ed 3. Elsevier: St Louis; 2004:1016-1046.

Johnston SD, Root Kustritz MV, Olson PNS. Terogenologie canină și felină. Saunders: Philadelphia; 2001.

Meyers-Wallen VN. Anomalii ale gonadelor și ale diferențierii sexului la câini și pisici. Sex Dev. 2012;6:46-60.

Rohlertz M, Strom Holst B, Axner E. Comparație între testul de stimulare GnRH și un test rapid semicantitativ pentru LH pentru a diagnostica prezența ovarelor la femela pisica domestică. Terogenologie. 2012;78:1901-1906.

Axner E, Gustavsson T, Strom Holst B. Măsurarea estradiolului după stimularea GnRH ca metodă de diagnosticare a prezenței ovarelor la femela pisica domestică. Terogenologie. 2008;70:186-191.

Axner E, Strom Holst B. Concentrații de hormon anti-mullerian la pisica domestică. Relația cu starea de sterilizare sau castrație și estradiolul seric. Terogenologie. 2015;83(5):817-821.

Swanson WF, Graham K, Horohov DW și colab. Formarea foliculilor auxiliari și a corpurilor lutei secundare în urma tratamentului cu gonadotropină exogenă la pisica domestică și efectul transferului pasiv al antiserurilor de neutralizare a gonadotropinei. Terogenologie. 1996;45:561-572.

Loretti AP, Ilha MR, Ordas J, et al. Studiu clinic, patologic și imunohistochimic al hiperplaziei fibroepiteliale mamare feline în urma unei singure injecții de acetat de medroxiprogesteron depozit. J Feline Med Surg. 2005;7:43-52.

Hayden DW, Johnson KH, Ghobrial HK. Ultrastructura hipertrofiei mamare feline. Veterinarul Pathol. 1983;20:254-264.

Gorlinger S, Kooistra HS, van den Broek A, et al. Tratamentul hiperplaziei fibroadenomatoase la pisici cu aglepristonă. J Vet Intern Med. 2002;16:710-713.

Axner E, Strom B, Linde-Forsberg C, et al. Tulburări de reproducere la 10 masculi domestici. J Small Anim Pract. 1996;37:394-401.

Nomura K, Koreeda T, Kawata M, et al. Atrezie vaginală cu sept transversal la o pisică. J Vet Med Sci. 1997;59:1045-1048.

Nash AS, McCandlish IAP, Prenton JP. Hidrometru la două pisici. J Small Anim Pract. 1986;17:265-271.

Dieter JA, Stewart DR, Haggarty MA, et al. Eșecul sarcinii la pisici asociat cu insuficiență alimentară de taurină pe termen lung. J Reprod Fertil Suppl. 1993;47:457-463.

Fascetti AJ, Rogers QR, Morris JG. Cuprul alimentar influențează reproducerea la pisici. J Nutr. 2000;130:1287-1290.

Morris JG. Au nevoie pisicile de acid arahidonic în dietă pentru reproducere? J Anim Physiol Anim Nutr. 2004;88:131-137.

Berepubo NA, Long SE. Un studiu al relației dintre anomaliile cromozomiale și risipa de reproducere la animalele domestice. Terogenologie. 1983;20:177-190.

Nowacka-Woszuk J, Szczerbal I, Salamon S, et al. Tulburare testiculară a dezvoltării sexuale la patru pisici cu cariotip mascul (38,xy; sry-pozitiv). Anim Reprod Sci. 2014;151:42-48.

Gunn-Moore DA, Brown PJ, Holt PE, et al. Priapism la șapte pisici. J Small Anim Pract. 1995;36:262-266.

Scott KC, Levy JK, Crawford PC. Caracteristicile pisicilor libere evaluate într-un program de capcană-castrare-return. J Am Vet Med Asoc. 2002;221:1136-1138.

Millis DL, Hauptman JG, Johnson CA. Criptorhidie și monorhism la pisici: 25 de cazuri (1980-1989). J

Am Vet Med Asoc. 1992;200:1128-1130.

Yates D, Hayes G, Heffernan M, et al. Incidența criptorhidiei la câini și pisici. Vet Rec. 2003;152:502-504.

Felumlee AE, Reichle JK, Hecht S, et al. Utilizarea ultrasunetelor pentru a localiza testiculele reținute la câini și pisici. Vet Radiol Ultrasunete. 2012;53:581-585.

Roca-Ferrer J, Rodriguez E, Ramirez GA, et al. Un caz rar de poliorhidie la o pisică cu patru testicule intraabdominale. Reprod Domest Anim. 2015;50(1):172-176.

Zambelli D, Prati F, Cunto M, et al. Calitatea și capacitatea de fertilizare in vitro a spermatozoizilor de pisică crioconservați obținute prin cateterizare uretral după administrarea de medetomidină. Terogenologie. 2008;69:485-490.

Howard JG, Brown JL, Bush M și colab. Pisici domestice teratospermice și normospermice: trăsături ejaculate, hormoni pituitaro-gonadali și îmbunătățirea motilității și morfologiei spermatozoizilor după procesarea în apă. J Androl. 1990;11:204-215.

Chatdarong K, Axner E, Manee-In S, et al. Sarcina la pisica domestica dupa inseminare vaginala sau transcervicala cu material seminal proaspat si congelat. Terogenologie. 2007;68:1326-1333.

Pawpeds. [Disponibil la] http://pawpeds.com [Accesat 11 februarie 2015].

Lutz H, Addie D, Belak S, et al. Ghidurile abcd pentru leucemia felină privind prevenirea și managementul. J Feline Med Surg. 2009;11:565-574.

CAPITOLUL 315

Sarcina, nașterea și problemele periparturine la câini și pisici

Toamna P. Davidson

Fișe de informații despre clienți:

Bruceloza la câini

Utilizarea cabergolinei la câini și pisici

Distocia canină

Infecția cu herpesvirus la câini

Făt normal la cățea

Nutriție pentru cățelele însărcinate și care alăptează

Ingrijirea catelilor neonatali post-cezariana

Pseudosarcina canina

Hiperplazia vaginală în baraj

Când să programați o operație de cezariană electivă (cezariană) la cățea ta

Perioada de peripartum începe cu aproximativ 9 săptămâni înainte de naștere (pre-partum) și continuă aproximativ 30-45 de zile postpartum până la înțărcare. Diagnosticul problemelor periparturine necesită mai întâi diferențierea de evenimentele normale. Tratamentul eficient depinde apoi atât de un diagnostic în timp util, cât și de intervenția terapeutică. Perioada periparturină poate fi asociată cu morbiditate ridicată și chiar mortalitate pentru mamă și nou-născuți.

Peritonita din sperma

Diagnosticele diferențiale comune pentru o cățea intactă din punct de vedere sexual cu semne acute de durere abdominală ar trebui să includă piometru, ruptură uterină și torsiune uterină. Peritonita acută secundară depunerii de material seminal în cavitatea abdominală, o afecțiune extrem de neobișnuită, ar trebui luată în considerare printre posibilele afecțiuni care ar putea provoca acele semne la cățeaua estruală. De obicei, astfel de câini au fost expuși recent la un câine mascul intact sau la inseminare artificială. Sperma este forțată în uter în timpul blocării copulatorii din cauza cantității mari de lichid prostatic din fracțiunea finală a ejaculatului canin. În mod normal, materialul seminal nu intră în cavitatea peritoneală a cățelor după împerechere. Cu toate acestea, dacă împerecherea implică un mascul mult mai mare sau un uter bolnav, materialul seminal ar putea fi forțat în cavitatea peritoneală prin traumatisme sau prin trompele uterine. Depunerea intraperitoneală de material seminal poate provoca peritonită supurată și un răspuns inflamator sistemic deoarece lichidul prostatic conține o cantitate mare de antigen străin (E-Figura 315-1). Se indică stabilizarea urmată de laparotomie exploratorie și lavajul abdomenului. Inspecția vaginului și a uterului pentru perforație trebuie efectuată cu atenție. Acest sindrom are o morbiditate și mortalitate ridicată.

E-FIGURA 315-1 Peritonita seminal: Citologia (100*) a lichidului peritoneal obtinut de la o catea dupa o reproducere accidentala. Observați capetele de spermatozoizi intracitoplasmatice din neutrofile (vârfuri de săgeată).

Hiperemesis Gravidarum

Cățelele pot experimenta o pierdere tranzitorie a poftei de mâncare și, uneori, vărsături în timpul celei de-a doua și a treia săptămâni de gestație. Deși acest lucru se rezolvă de obicei spontan, anorexia marcată poate împiedica alimentația adecvată în timpul gestației. Metoclopramida (0,1-0,2 mg/kg PO sau SC la 12 ore) poate ajuta. Antiemeticele alternative pot să nu fie sigure sau recomandate la câinele gravide. Medicii trebuie să evalueze riscul față de beneficiu. În cazuri mai puțin frecvente, trebuie efectuată hrănirea forțată.

Vasculitide: tromboză de sarcină

Sarcina are ca rezultat o stare de hipercoagulabilitate, care devine problematica la persoanele cu protromboza genetica. Hipercoagulabilitatea a fost documentată la câinele gestante. Cățelele afectate sunt expuse riscului de tromboză arterială sau venoasă, așa cum este evidențiat de nivelurile crescute de dimer D (vezi cap. 196). Ecografia (US) poate fi utilizată pentru a documenta tromboza, cel mai frecvent implicând vena cavă caudale și provocând congestie venoasă a membrelor pelvine (E-Figura 315-2 și Ovideo 315-1). Terapia antitrombotică cu heparină cu greutate moleculară mică este utilizată la femei, dar nu a fost evaluată la cățeaua gravidă. Avortul din cauza hemoragiei placentare sau fetale este un risc. Warfarina este contraindicată în timpul sarcinii, deoarece traversează placenta. Aspirina provoacă defecte congenitale (despicătura palatina). Se crede că afecțiunea este moștenită la femei; cățelele afectate ar trebui probabil eliminate din bazinul de reproducție.

Edemul de sarcină

Edemul marcat al membrelor pelvine distale, al glandelor mamare caudale și al perineului este ocazional observat la cățelele de talie mare, cu puii mari și concentrații normale de albumină serică (E-Figura 315-3). Tromboza venoasă ar trebui exclusă cu Doppler US. Hiperplazia vaginală poate apărea la termen și poate fi confundată cu edem de sarcină (E-Figura 315-4; vezi cap. 146). Creșterea normală ușoară a estradiolului în apropierea termenului de gestație poate induce reformarea hiperplaziei vaginale (mai frecvent observată în timpul estrusului) și poate compromite canalul de naștere, care este o indicație pentru operația de cezariană electivă. Hiperplazia vaginală poate fi confirmată prin examinarea digitală a vaginului și găsirea unei mase care are originea craniană către papila uretrale. Dacă edemul sarcinii este confirmat, exercițiile ușoare (mers pe jos sau înot) pot fi de ajutor. Utilizarea diureticelor nu este recomandată deoarece au fost observate complicații (poliurie fetală, deshidratare) și suspectată teratogenitate. Edemul sever al perineului poate provoca distocie.

E-FIGURA 315-3 Edem vulvar la o cățea Boxer gravidă la termen.

E-FIGURA 315-4 Hiperplazie vaginală la o cățea Labrador Retriever însărcinată la termen. Aceasta este o reacție exuberantă la nivelurile crescute de estrogen la termenul de sarcină în mucoasa vaginală periuretrală, care are ca rezultat extrudarea țesuturilor vaginale prin vulvă.

Pierderea sarcinii

Prezentare generală

Avortul total sau parțial dintr-un așternut poate rezulta din afecțiuni traumatice, infecțioase, metabolice sau degenerative. Pierderea embrionară precoce nu este de obicei recunoscută deoarece are loc resorbția. Pierderea fetală la mijlocul gestației, de la 2130 de zile de gestație, poate fi recunoscută cu ecografie (Figura 315-5). Pierderea gestațională târzie (>40 de zile) provoacă, de obicei, un avort recunoscut. Cauzele infecțioase ale resorbției la cățea includ Brucella canis, Toxoplasma gondii, Neospora caninum, herpesvirus canin-1, virus minut canin, cunoscut și sub denumirea de parvovirus canin tip 1, Cryptosporidium canis sau orice bacterie oportunistă ascendentă. herpesvirus și virusul imunodeficienței. Resorbția/avortul se poate datora și protozoarelor Toxoplasma gondii sau mai multor bacterii: Streptococcus spp., Escherichia coli, Campylobacter spp. și Salmonella spp.2,3

FIGURA 315-5 Imagine ecografică a unui făt canin normal cu gestație mijlocie (stânga) și resorbție fetală (dreapta). Resorbția nu are structuri sau membrane fetale recunoscute și lipsește lichidul alantoic.

Bruceloza (vezi cap. 213)

Bruceloza canină provoacă mai puțin frecvent avort/resorbție, care poate apărea devreme (înainte de ziua 20) în gestație, ducând la resorbție fetală sau mai frecvent (75%) mai târziu în gestație (în general 45-59 de zile) având ca rezultat avort. Orice cățea cu pierdere inexplicabilă a sarcinii ar trebui să fie testată pentru Brucella. Serologia, cultura de sânge sau de țesut, histologie și tehnicile de reacție în lanț a polimerazei (PCR) sunt adecvate pentru diagnostic. O evaluare serologică pozitivă este detectabilă la majoritatea câinilor infectați în decurs de 8-12 săptămâni. Deoarece incubația variază de la 2 la 12 săptămâni, există o fereastră de timp în care un individ infectat poate eluda diagnosticul serologic. Interpretarea corectă a rezultatelor serologice este esențială pentru a face un diagnostic precis. Serologia de screening este sensibilă, dar nu specifică: apare o rată mare de fals pozitive deoarece antigenele de suprafață ale B. canis reacţionează puternic cu anticorpii la mai multe specii bacteriene nepatogene. Pot exista până la 50-60% fals pozitivi din cauza reacțiilor încrucișate ale anticorpilor Bordetella spp., Pseudomonas spp., Moraxella spp. și B. ovis. Fals negative sunt rare, cu excepția cazului în care testarea este efectuată la începutul infecției. Testele de confirmare sunt necesare din cauza incidenței ridicate a fals pozitive. Din acest motiv, testarea este recomandată cu cel puțin 1 lună înainte de o reproducere planificată, permițând testarea mai precisă dacă testul de screening inițial este pozitiv. Un fals negativ poate apărea dacă un câine sau cățea recent infectat se află la mai puțin de 8 săptămâni după expunerea la infecție și titrul nu a devenit încă pozitiv. În caz contrar, un test negativ indică de obicei un câine cu adevărat negativ. Câinii și cățelele infectate ar trebui scoși din programele de reproducere și plasați în carantină. Eradicarea bolii în situațiile de la canisa nu a avut succes fără îndepărtarea (uciderea) tuturor câinilor infectați (actual sau istoric).

Herpesvirusul canin (vezi cap. 228)

Semnele clinice ale infecției cu herpesvirusul canin 1 la câinii adulți sunt ușoare și suspiciunea de infecție a canisai începe adesea cu decesele neonatale și/sau îmbolnăvirea puilor. Problemele depind de stadiul sarcinii când apare infecția. Infecția în stadii incipiente provoacă moartea fătului și mumificarea; la mijlocul sarcinii poate duce la avort; iar în etapele ulterioare, nașterea prematură. În cazul bolilor care apar în mod natural, puii se nasc de obicei aparent sănătoși, dar se îmbolnăvesc și mor în primele câteva săptămâni postpartum. În mod normal, imunitatea la cățea se dezvoltă și chiar și cei care și-au pierdut o așternută din cauza infecției cu herpesvirus pot da mai târziu naștere a unor pui normale.4,5 Până de curând, tratamentul infecției cu herpesvirusul canin la nou-născuți a fost nerecompensator, iar recuperarea poate fi asociată cu leziuni cardiace sau neurologice. Tratamentul cu ser imun de la femelele afectate este ineficient la cateii infectati. Aciclovirul este un agent antiviral cu activitate împotriva unei varietăți de virusuri, inclusiv herpes simplex. Utilizarea sa în medicina veterinară nu este bine stabilită și trebuie utilizat numai în situațiile în care este indicat și cu precauție. Siguranța și eficacitatea la oamenii cu vârsta mai mică de două săptămâni nu sunt stabilite. Doza (20 mg/kg PO q 6 hx 7 zile) este extrapolată din utilizarea umană. Vaccinarea cu herpesvirusul canin poate fi disponibilă, dar indicațiile și eficacitatea rămân nefondate.

Infecții la pisici

Screeningul viral adecvat în crescătorii de animale ar trebui să reducă incidența pierderii sarcinii asociate virale. Avortul la matcile infectate cu herpesvirus este mai degrabă legat de boala sistemică decât de un impact direct asupra tractului reproducător. Infecția cu panleucopenia felină la începutul sarcinii provoacă subfertilitate și resorbție; infecția la mijlocul sarcinii este de obicei asociată cu avortul sau mumificarea fătului. Hipoplazia cerebeloasă neonatală asociată cu panleucopenia felinei clasice (vezi cap. 225) se manifestă clinic sub formă de tremor și necoordonare la nou-născuți și este asociată cu infecția tardivă a sarcinii. Mătcile infectate cu leucemia felină și/sau virusul imunodeficienței prezintă subfertilitate, dezvoltare fetală oprită, avort, nașteri morti și/sau pisoi cu greutate mică la naștere. Matcile infectate cu Toxoplasma gondii, mai ales daca sunt imunocompromise, pot produce nasteri morti sau pisoi cu greutate mica la nastere.

Pierderea gestațională la termen târziu

Pierderea gestațională la termen târziu poate apărea ca urmare a travaliului prematur sau prematur. Atât hipoluteoidismul, cât și activitatea uterină inadecvată însoțită de modificări cervicale au fost implicate în patofiziologia nașterii premature la câini și pisici. Travaliul prematur este definit ca activitate uterină și modificări cervicale care conduc la pierderea sarcinii prin resorbție sau avort înainte de termen, pentru care nu este identificată nicio cauză metabolică, infecțioasă, congenitală, traumatică sau toxică. Travaliul prematur este asociat cu niveluri de progesteron <2 ng/mL și este adesea un diagnostic retrospectiv după ce a fost efectuată o evaluare amănunțită a mamei și a fătului din cauza pierderii sarcinii. Această evaluare ar trebui să includă screeningul metabolic al barajului pentru boli sistemice și infecțioase. Trebuie făcută histopatologia și cultura fetușilor și placentelor expulzați. Ar trebui evaluate nutriția pentru canisa/crișă, medicamentele și factorii de mediu. Femeile care se confruntă cu activitate miometrială prematură într-o singură sarcină pot avea sau nu probleme în sarcinile ulterioare.

Nașterea înainte de termen

Privire de ansamblu asupra experienței umane

La femei, nașterea prematură are loc în 10-12% dintre sarcinile umane, dar reprezintă 80% din morbiditatea și mortalitatea fetală. Diagnosticul travaliului prematur necesită evaluarea contractilității uterine prin tocodinamometrie, fibronectină fetală și măsurarea lungimii cervicale transvaginale cu ecografie. Împreună, acești parametri au o valoare predictivă negativă ridicată. Femeile care au naștere prematură sunt expuse riscului de aceeași problemă cu sarcinile ulterioare. Antibioticele, hidratarea și odihna nu au beneficii. Dacă este indicată intervenția, s-au recomandat agenți tocolitici. Contraindicațiile pentru tocolitice includ preeclampsia severă, desprinderea placentară, infecția intrauterină, anomalii letale congenitale sau cromozomiale, dilatarea avansată a colului uterin și dovezi de compromis fetal sau insuficiență placentară. Agenții tocolitici inhibă contracțiile miometriale și includ beta-mimetice (terbutalină, ritodrină), sulfat de magneziu, blocante ale canalelor de calciu și inhibitori ai prostaglandinei sintetazei (indometacin, ketorolac, sulindac).

Studiile clinice la persoanele cărora li s-au administrat compuși progestativi profilactici nu au ajutat în mod constant. Pe baza meta-analizei, prevenirea nașterii premature sau prevenirea avortului spontan recurent pare să se bazeze pe utilizarea metabolitului natural al progesteronului, caproatul de 17 alfa-hidroxiprogesteron (17P). Menținerea sarcinii canine sau feline necesită niveluri serice de progesteron > 1-2 ng/ml, iar în timpul sarcinii normale acestea sunt de 15 până la 90 ng/ml, scăzând treptat în a doua jumătate a gestației, iar apoi scăzând brusc până la concentraţiile bazale la termen (de obicei cu o zi înainte sau în ziua naşterii). Progesteronul promovează dezvoltarea ţesutului glandular endometrial, inhibă contractilitatea miometrială (provoacă relaxarea muşchiului neted miometrial), blochează acțiunea oxitocinei, inhibă formarea joncțiunilor gap și inhibă funcția leucocitelor în uter. La mai multe specii, modificările progesteronului sau ale proporțiilor progesteron: estrogen în placentă, decidua sau membranele fetale sunt importante pentru inițierea travaliului. Antagoniştii progesteronului administraţi la termen pot duce la o rată crescută de avort spontan.

Hipoluteoidismul la câini și pisici

La căţea, corpurile galbene ovariene sunt singura sursă de progesteron. La matci, productia placentara de progesteron are loc in a doua jumatate a gestatiei. Funcția luteală canină este autonomă la începutul sarcinii, dar susținută de hormonii luteotrofici (LH și prolactină) după a doua săptămână de gestație. Hipoluteoidismul, insuficiența luteală primară care apare înainte de gestația la termen, nu a fost o cauză documentată a avortului pe termen târziu la căţele, dar inducerea avortului necesită reducerea nivelurilor plasmatice de progesteron <2 ng/mL. Diagnosticul pierderii gestaționale cauzate de luteoliză prematură este dificil, necesitând documentarea nivelurilor inadecvate de progesteron plasmatic înainte de avort pentru care nu se găsește altă cauză. Măsurarea nivelurilor precise de progesteron, în special în intervalul critic de 1-3 ng/mL, nu este precisă folosind kiturile ELISA rapide disponibile în prezent. Pentru concentrații scăzute, este necesară utilizarea laboratoarelor comerciale. Câteva laboratoare asigură un răspuns rapid (<8 ore), facilitând diagnosticul.

Nivelurile de progesteron scade ca răspuns la moartea fetală; astfel, documentarea unui nivel scăzut de progesteron după un avort nu stabileşte un diagnostic de hipoluteiodism. Administrarea de progesteron pentru a menține sarcina la femelele cu anomalii primare fetale, placentită sau infecţie intrauterină poate determina creşterea continuă a fătului cu posibilitatea de distocie și sepsis. Administrarea de prea mult progesteron pentru a menține sarcina într-un baraj care nu necesită de fapt terapie poate întârzia nașterea, poate afecta lactația, pune în pericol viața căţei și a fetușilor și poate masculiniza fetușii de sex feminin. Femeile cu niveluri scăzute de progesteron documentate și pierderea istorică a sarcinii la termen, fără patologie aparentă, pot fi, de asemenea, evaluate pentru gestația prematură a miometriei, utilizând tocodinamometrie (E-Figurile 315-6, 315-7 și 315-8). Elaborarea de prostaglandine din endometru și placentă în asociere cu activitatea miometrială prematură poate avea ca rezultat secundar luteoliză.

E-FIGURA 315-6 A, Tocodinamometrie felină. B, Senzor miometrial, reportofon și modem.

E-FIGURA 315-7 Tocodinamometrie: uter normal repaus. Axa X: timp în minute. Axa Y: puterea de contracție în mm Hg.

E-FIGURA 315-8 Tocodinamometrie: iritabilitate uterină la mijlocul gestației. Axa X: timp în minute. Axa Y: puterea de contracție în mm Hg.

Activitatea uterină prematură care pune în pericol supraviețuirea fetală a fost identificată înainte de luteoliza completă și este indicată intervenția dacă sarcina este normală în caz contrar.6 Agenții tocolitici, singuri sau în combinație cu progesteron, scad activitatea miometrială. Terbutalina (Brethine, Ciba Geigy; 0,03 mg/kg PO la 8 ore) a fost utilizată pentru a suprima contractilitatea uterină la cățele și mătci cu pierdere istorică prematură a sarcinilor normale. În mod ideal, doza este titrată la efect utilizând tocodinamometrie și este întreruptă cu 24 de ore înainte de termen. Suplimentarea cu progesteron este recomandată numai la sfârșitul gestației dacă progesteronul este <23 ng/ml pentru a evita consecințele teratogene (E-Figura 315-9). Progesteronul seric poate fi monitorizat numai atunci când este suplimentat cu produsul natural (progesteron în ulei, 2 mg/kg IM la 72 h). Altrenogest (Regumate, Merck Animal Health), un progestagen sintetic utilizat la iepe, se administrează pe cale orală la 0,09 mg/kg la 24 de ore. Ambele forme de suplimentare trebuie întrerupte în timp util pentru a evita interferarea cu nașterea normală. De obicei, produsele orale sintetice sunt oprite în 24 de ore de la data scadenței, iar forma de depozit injectabilă cu 72 de ore înainte. Acest protocol necesită o sincronizare prealabilă precisă a ovulației (se preconizează că nașterea va avea loc la 64-66 de zile de la creșterea LH sau de la creșterea inițială a progesteronului, sau la 56-58 de zile de la prima zi de diestru citologic). Identificarea mai puțin precisă a duratei gestaționale poate fi încercată cu datele de reproducere (58-72 de zile de la prima reproducere), radiografie sau US. Cățelele și mătcile gestionate cu succes pentru iritabilitate uterină sau travaliu prematur au frecvent inerție uterină și necesită operație cezariană.

E-FIGURA 315-9 Vulva anormală (prepuțială în orientare) la o femelă a cărei femelă a fost tratată la mijlocul gestației cu Altrenogest.

Condiții metabolice

Observatii generale

Volumul sanguin crește cu 40% în timpul sarcinii, oferind o rezervă adecvată pentru a reface sângele și lichidele pierdute la naștere. Creşterile volumului plasmatic determină hemodiluție, iar hematocritul așteptat este de obicei de 30% până la 35% la termen. Creşterea debitului cardiac este cauzată de creşterea frecvenței cardiace și a volumului cardiac. Capacitatea reziduală funcţională pulmonară este redusă prin deplasarea craniană a diafragmei de către uterul gravid. Consumul de oxigen în timpul sarcinii crește cu 20%. Câinele însărcinate pot avea golirea gastrică întârziată, deplasarea stomacului și risc crescut de reflux gastroesofagian. Semnele acromegalice pot apărea la cățea secundar exceselor de secreție de hormon de creștere (GH) induse de progesteron.7 Diabetul gestațional este rar la cățea sau matcă și, atunci când este prezent, este atribuit efectelor antiinsulinice ale progesteronului (mediat de niveluri crescute de hormon de creștere; vezi cap. 304 și 305). Fetușii mari care predispun la distocie pot rezulta din cauza insulinei crescute ca răspuns la hiperglicemia maternă. Cu toate acestea, nu este obișnuit ca câinii cu diabet să ducă un așternut la termen.

Toxemia de sarcina

Toxemia de sarcină la cățea apare ca urmare a metabolismului carbohidraților alterat la sfârșitul gestației, rezultând cetonurie fără glicozurie sau hiperglicemie. Acest lucru se datorează cel mai adesea unei alimentații deficitare (lipsa de nutriție sau scăderea apetitului din cauza unei alte probleme) în ultima jumătate a gestației. Lipidoza hepatică poate apărea (vezi cap. 285). Un plan de nutriție îmbunătățit poate rezolva starea, dar întreruperea sarcinii poate fi indicată în cazuri severe.

Eclampsie și hipocalcemie (vezi cap. 146)

Definiţie

Tetania sau eclampsia puerperală, hipocalcemia care pune viața în pericol, apare cel mai frecvent la câini în primele 4 săptămâni postpartum, dar poate apărea în ultimele săptămâni de gestație și este observată la mătci. Afecțiunea este cauzată de epuizarea calciului ionizat (iCa) în compartimentul extracelular din cauza nutriției perinatale necorespunzătoare, a suplimentării inadecvate cu Ca sau a pierderilor grave în lapte. Suplimentarea excesivă de Ca prenatală crește riscul de eclampsie prin suprimarea eliberării hormonului paratiroidian, interferând cu mecanismele normale de mobilizare a Ca și de utilizare a Ca din dietă.

Profilaxie

O dietă comercială de creștere echilibrată (cățeluș/pisoi) fără suplimente suplimentare de vitamine sau minerale trebuie administrată în a doua jumătate a gestației și pe tot parcursul alăptării. Brânza de vaci și produsele similare trebuie evitate. Ele perturbă echilibrul alimentar normal Ca-fosfor-magneziu. Condițiile metabolice care favorizează legarea proteinelor a Ca seric și promovează sau exacerba hipocalcemia includ alcaloza din hiperpneea prelungită în timpul travaliului. Pot apărea și hipoglicemie și hipertermie.

Semne și tratament

Semnele premergătoare dezvoltării contracțiilor musculare tonico-clonice (nu de fapt convulsii) includ modificări de comportament, salivație, prurit facial sau la nivelul extremităților distale, mers rigid, durere la nivelul membrelor, ataxie, hipertermie și tahicardie. Intervenția terapeutică, inițiată imediat după recunoașterea semnelor de tetanie fără a aștepta confirmarea biochimică, include perfuzia imediată lentă IV cu gluconat de Ca 10% (1-20 mL [0,5 mL/kg]) dat în vigoare (vezi cap. 298). Monitorizarea cardiacă pentru bradicardie și aritmii trebuie să însoțească administrarea și, dacă este observată, justifică întreruperea temporară a tratamentului și o rată ulterioară mai lentă. Manitolul poate fi indicat pentru inflamația și umflarea cerebrală. Corticosteroizii sunt indezirabili deoarece favorizează calciuria, scad absorbția intestinală de Ca și afectează mobilizarea din oase. Hipoglicemia trebuie corectată dacă este prezentă. Rezolvarea hipocalcemiei rezolvă de obicei și hipertermia. Odată ce semnele neurologice acute sunt controlate, volumul de gluconat de Ca administrat IV trebuie administrat SC, diluat 50% cu ser fiziologic. Acest lucru poate fi repetat o dată la 6-8 ore până când barajul este stabil și capabil să ia suplimente orale. Sunt indicate eforturi pentru a diminua pierderile de lactație de la mamă și pentru a îmbunătăți planul ei de nutriție. Dacă răspunsul la terapie a fost prompt, alăptarea poate fi reluată treptat până când nou-născuții pot fi înțărcați în siguranță, de obicei la o vârstă puțin timpurie (3 săptămâni). Suplimentarea concomitentă cu înlocuirea laptelui de cățea/matcă din comerț este încurajată. Administrarea de Ca în timpul alăptării, dar nu în timpul gestației, poate fi încercată la femelele cu antecedente de eclampsie recurentă (carbonat de Ca 5004000 mg/dam/zi PO, împărțit).

distocie

Obiective în diagnostic și management

Implicarea medicului veterinar în obstetrica canină și felină are mai multe scopuri: creșterea numărului de născuți vii (minimizarea născuților morti rezultate din dificultățile din procesul de naștere), reducerea la minimum a morbidității și mortalității la mamă și promovarea supraviețuirii crescute a nou-născuților în prima săptămână de viață. Supraviețuirea neonatală este direct legată de calitatea travaliului. Distocia (vezi cap. 146) este definită ca dificultate în nașterea vaginală normală a unui nou-născut din uter și sunt aplicate diferite criterii pentru a identifica această afecțiune (Casa 315-1 și Figura 31510). Distocia trebuie diagnosticată în timp util pentru intervenția medicală sau chirurgicală pentru a îmbunătăți rezultatul. Cauza distociei trebuie identificată pentru a ghida deciziile terapeutice.

Caseta 315-1

Indicii pentru a recunoaște distocia

Eșecul inițierii travaliului în stadiul I la termen (gestație prelungită)

>72 de zile de la prima reproducere

>64-66 de zile de la data creșterii LH sau a creșterii inițiale a progesteronului (1,5-2,5 ng/mL)

>56-58 de zile din prima zi de diestru (citologia vaginală în prima zi este <50% celule superficiale; cățea de obicei nu este receptivă la mascul la acea dată)

Eșecul de a intra în stadiul I >24 ore după scăderea temperaturii <99°F (<37,2°C) sau când progesteronul <2,0 ng/mL

Eșecul de a trece la etapa II după 24 de ore în etapa I

Nelivrarea tuturor în timp util (6-8 h); contracții abdominale puternice timp de >1 oră fără naștere
(nu se pot evalua contracțiile uterine fără tocodinamometrie); contractii abdominale slabe >4-6 ore

Suferință fetală sau maternă (născuți morti, nou-născuți dificil de resuscitat, epuizați/slăbiți, dureroase sau șocante

cățea)

Hemoragie vaginală copioasă

Uteroverdin fără livrare imediată, indicând separarea placentară

Istoric ireversibil de distocie (rase condrodistrofice, anomalii pelvine, stricturi vaginale, mase sau hiperplazie)

Anomalii radiografice: obstrucție, malpoziție, gaz intrauterin/fetal care sugerează moartea fetală, făt(i) supradimensionat

Bradicardie fetală persistentă (HR <170-200 bpm)

Din Feldman EC, Nelson RW: Endocrinologie și reproducere canine și feline, ed 3, St Louis, 2003, Saunders.

FIGURA 315-10 Algoritm pentru diagnosticul și managementul distociei.

Nașterea normală

Gestaţie

Clinicienii sunt întrebați în mod obișnuit dacă o cățea sau o regina este la termen de sarcină și dacă este gata să nască un pui, apoi să intervină dacă travaliul nu a început. Determinarea cu precizie a duratei gestaționale este dificilă dacă au avut loc numeroase copulări și nu a fost efectuată momentul ovulației. Sarcina prelungită este o formă de distocie. Gestația la cățea este mai dificil de calculat decât la pisici, deoarece cățelele sunt ovulatoare spontane. Sarcina normală la cățea este de 56 până la 58 de zile din prima zi de diestru (detectată prin citologii vaginale în serie, definită ca prima zi în care citologia revine la <50% celule cornificate/superficiale; vezi cap. 119), 64 până la 66 de zile de la creșterea inițială a progesteronului (general 8), sau de la linia de bază > 5/general. 72 de zile de la prima reproducere. Prezicerea duratei gestaționale fără momentul prealabil al ovulației este dificilă din cauza disparității potențiale dintre comportamentul estrual și momentul real al concepției la cățele, iar durata de timp a spermei rămâne viabilă în tractul reproducător al căței (>7 zile).

Datele de reproducere nu se corelează strâns cu datele de fătare. În plus, semnele clinice ale sarcinii la termen nu sunt specifice: aspectul radiografic al mineralizării scheletului fetal variază la termen, dimensiunea fetală variază în funcție de rasă și dimensiunea puiului, iar scăderea caracteristică a temperaturii corpului (de obicei <99° F [<37.2° C]) variază și poate să nu fie detectată la toate cățelele. Rasa, paritatea și mărimea puietului pot influența, de asemenea, durata gestațională.10 Deoarece matca este o ovulatoare indusă (ovulația urmează coitus în 24-36 de ore), durata gestațională poate fi prezisă mai precis din datele de reproducere, presupunând că împerecherea a avut loc într-un număr limitat de zile. Durata gestației la matci variază de la 52-74 de zile (în medie 65-66 de zile), măsurată de la prima până la ultima zi de reproducere. Din cauza rezultatelor slabe cu nașterea de pui și pisoi prematuri, intervenția este cel mai bine amânată până când travaliul în stadiul I a început sau se confirmă gestația prelungită (vezi Figura 315-10).

Muncă și livrare

Cățelele intră de obicei în stadiul I de travaliu în 24 de ore de la o scădere a progesteronului seric <2-5 ng/ml din cauza eliberării de prostaglandine și este asociată de obicei cu o scădere tranzitorie a temperaturii corpului (<99° F; <37,2° C). Reginele intră de obicei în stadiul I de travaliu la 24 de ore după ce nivelurile serice de progesteron scad la <2 ng/mL. Monitorizarea nivelurilor de progesteron în serie pentru travaliul iminent este problematică, deoarece trusele interne pentru rezultate rapide sunt în mod inerent mai puțin precise între 2-5 ng/mL și pentru că o scădere rapidă a nivelurilor de progesteron poate apărea pe o perioadă de câteva ore. Laboratoarele comerciale care oferă progesteron cantitativ prin chemiluminiscență au, de obicei, un timp de răspuns de la 12 la 24 de ore, care nu este suficient de rapid pentru a permite luarea de decizii cu privire la necesitatea imediată de intervenție obstetricală.

Travaliul în stadiul I la cățea durează în mod normal de la 12 până la 24 de ore, timp în care uterul are contracții miometriale de frecvență și putere crescândă, provocând dilatarea colului uterin. Efortul abdominal (contracții externe vizibile) nu este de obicei evident în timpul travaliului în stadiul I, dar cățelele pot prezenta modificări în dispoziție și comportament, devenind izolate, neliniştite, cuibărând intermitent, refuzând adesea să mănânce și uneori vărsând. Pot apărea gâfâituri și tremurări. Secrețiile vaginale trebuie să fie limpezi și apoase. Travaliul normal în stadiul II la cățea începe când se pot observa eforturile abdominale externe. Contracțiile miometriale culminează cu nașterea unui nou-născut. Prezentarea fătului la colul uterin declanșează reflexul Ferguson, favorizând eliberarea oxitocinei endogene din hipotalamus. De obicei, travaliul nu durează mai mult de 1-2 ore între pui, deși există o mare variație. Întreaga livrare poate dura între 1 și >24 de ore, dar de obicei mai puțin. Secrețiile vaginale pot fi clare, seroase până la hemoragice sau verzi (uteroverdin). De obicei, cățelele continuă să cuibărească între nașteri și pot alăpta și îngriji nou-născuții intermitent. Anorexia, gâfâitul și tremurul sunt frecvente. Travaliul în stadiul III este definit ca livrarea placentei. Cățelele oscilează de obicei între etapele II și III ale travaliului până când toți puii sunt nașteți. Etapele travaliului la matcă sunt definite în mod similar. Stadiul I de travaliu la matcă este raportat că durează 4-24 de ore, iar etapele II și III de la 2 la 72 de ore, deși se așteaptă nașterea completă a nou-născuților în 24 de ore, cu tăcere normală.

Cauzele distociei

Factorii materni

Inerția uterină este cea mai frecventă cauză a distociei. Inerția uterină primară are ca rezultat eșecul nașterii oricărui nou-născut la termen, iar cauzele sale sunt multifactoriale, incluzând componente genetice și defecte metabolice la nivel celular.11 Are loc o eșec intrinsec de a stabili un nivel funcțional, progresiv al contractilității miometriale. Inerția uterină secundară este oprirea travaliului după nașterea unuia sau mai multor nou-născuți, dar nu a întregii așternuturi. Poate rezulta din cauze metabolice, anatomice (obstructive) sau genetice. Anomaliile canalului de naștere, cum ar fi stricturile vaginale, stenoza de la traume pelvine anterioare, stenoza în anumite rase și mase intravaginale sau intrauterine pot provoca distocie obstructivă. În cele mai multe cazuri, anomaliile de canal pot fi detectate în cadrul examenului de preînmulțire și rezolvate sau evitate prin cezariană electivă (cezariană). Cauzele compromisului care fac ca matul să nu poată finaliza nașterea includ hipocalcemia (vezi cap. 69), hipoglicemia (vezi cap. 61), reacție inflamatorie sistemică (vezi cap. 132), sepsis (vezi cap. 132) și hipotensiune arterială (datorită hemoragiei sau șocului; vezi cap. 159).

Factori fetali

Factorii fetali care contribuie la distocie implică cel mai frecvent nepotrivirea dimensiunilor fetale și materne, anomalii fetale și poziție incorectă și/sau postura incorectă fetală. Sarcina prelungită cu așternuturi mici poate provoca distocie din cauza unui făt(i) supradimensionat. Anomaliile fetale, cum ar fi hidrocefalia și anasarca, pot provoca în mod similar distocie. Poziția inadecvată a fătului (ventrul fătului proximal de dorsul mamei) și postura incorectă a fătului (gâtul flectat și articulațiile scapulohumerale cel mai frecvent) favorizează distocia, deoarece fătul nu poate traversa fără probleme canalul de naștere.

Diagnostic (vezi Figura 315-10 și Caseta 315-1)

Prezentare generală

Clinicianul trebuie să obțină rapid un istoric reproductiv atent, care să detalieze datele de reproducere, orice moment de ovulație efectuat, travaliul istoric și recent, precum și un istoric medical general. Examenul fizic trebuie să abordeze starea generală a pacientului, precum și să includă un examen pelvian digital și/sau vaginoscopic pentru permeabilitate a canalului de naștere, evaluarea așternutului și a dimensiunii fetale (radiografia cea mai utilă), evaluarea viabilității fetale (doppler sau ecografie în timp real în mod ideal) și a activității uterine (tocodinamometria cea mai utilă).

Monitorizare fetală și uterină

Abordările actuale ale monitorizării obstetricale veterinare implică utilizarea dispozitivelor externe de monitorizare care utilizează tocodinamometria (Healthdyne Inc., Marietta, GA, SUA) și un Doppler portabil (Sonicaid, Oxford Instruments, Anglia) pentru a detecta și înregistra activitatea uterului și frecvența cardiacă fetală. Aceste dispozitive pot fi folosite fie acasa, fie la clinica veterinara. Utilizarea lor necesită ca blana de păr să fie ușor tunsă caudal de cutia toracică și peste zona gravidă a flancurilor laterale pentru a permite contactul adecvat al senzorului uterin și Doppler-ul fetal. Senzorul uterin detectează modificări ale presiunii intrauterine și intra-amniotice. Senzorul, prins peste zona tăiată a abdomenului caudolateral al căței/reginei folosind o curea elastică, este de obicei bine tolerat. Recorderul senzorului este purtat într-un rucsac mic plasat peste zona caudale a umerilor. Cățelele/mătcile ar trebui să fie în repaus în cutia de fătare/mătcică sau într-o ladă sau cușcă în timpul sesiunilor de monitorizare (E-Figurile 315-6 și 315-11). Monitorizarea Doppler fetală se efectuează bilateral cu o unitate portabilă cu cățele/mătci în decubit lateral, folosind gel de cuplare acustică. Dirijarea Doppler-ului perpendicular peste un făt are ca rezultat o amplificare caracteristică a zgomotelor cardiace fetale, distincte de sunetele arteriale sau cardiace materne, ceea ce permite determinarea frecvenței cardiace fetale. Interpretarea modelului contractil în benzile produse de monitorul uterin necesită pregătire și experiență. Datele sunt transferate prin modem către personalul obstetrical instruit, care se consultă ulterior cu medicul veterinar curant și cu clientul. Înregistrările se fac de două ori pe zi, fiecare o oră când se efectuează monitorizarea la domiciliu, apoi intermitent pe cățele sau mătci acasă, după cum este indicat în timpul travaliului activ, sau la fața locului în clinica veterinară pentru perioade mai scurte de timp (minim 20 de minute) când pacienții sunt evaluați pentru suspiciune de distocie.

E-FIGURA 315-11 Cățea Chihuahua supusă tocodinamometriei în timpul evaluării pentru distocie.

Uterul canin și felin au fiecare un model caracteristic de contractilitate, variind ca frecvență și putere înainte și în timpul diferitelor etape ale travaliului. La sfârșitul gestației, uterul se poate contracta o dată sau de două ori pe oră înainte de începerea travaliului real în stadiul

I. Astfel, sesiunile normale nu pot prezenta activitate (E-Figura 315-12). În timpul travaliului în stadiile I și II, contracțiile uterine variază ca frecvență de la 0 la 12 pe oră și ca forță de la 15 la 40 mmHg, cu vârfuri de până la 60 mmHg (E-Figura 315-13). Contracțiile în timpul travaliului activ pot dura 2 până la 5 minute. Modele recunoscute există în timpul travaliului pre-travaliu și activ (stadiile I-III). Aberațiile contractilității uterine pot fi detectate în timpul monitorizării. Inerția uterină poate fi determinată chiar și atunci când se observă eforturi externe, abdominale (E-Figura 315-14). Tiparele de travaliu anormale, disfuncționale pot fi slabe sau prelungite și adesea sunt asociate cu suferința fetală (E-Figura 315-15). Finalizarea travaliului poate fi evaluată prin tocodinamometrie.

împingere abdominală. Axa X: timp în minute. Axa Y: puterea de contracție în mm Hg. C, Contracție.

E-FIGURA 315-14 Tocodinamometrie: împingere abdominală cu inerție uterină. Axa X: timp în minute. Axa Y: puterea de contracție în mm Hg. Picurile verticale (c) indică eforturile abdominale.

Distress fetal prin monitoare

Prezența suferinței fetale este detectată prin decelerația susținută a ritmului cardiac. Frecvența cardiacă fetală canină și felină normală la termen este de la 170 la 230 de bătăi pe minut (bpm) sau cel puțin 4* ritmul cardiac matern. În perioada peripartutientă, debitul cardiac fetal depinde în principal de frecvență, deoarece ventriculul drept este relativ rigid (complicație scăzută) și sistemul nervos autonom este imatur (răspuns inotrop minim la catecolamine). Decelerațiile asociate cu contracțiile uterine sugerează nepotrivire în dimensiune între făt și mamă sau malpoziție fetală. Odată cu mișcarea fetală apar accelerații normale tranzitorii. Frecvența cardiacă fetală <150 până la 160 bpm indică stres, ratele <130 bpm sunt asociate cu o supraviețuire slabă dacă nu sunt livrate în 30-60 de minute. Frecvența cardiacă fetală <100 bpm indică necesitatea nașterii imediate a nou-născuților (medicale sau chirurgicale). Utilizarea monitoarelor uterine și fetale permite medicului veterinar să detecteze și să monitorizeze travaliul, precum și să gestioneze travaliul din punct de vedere medical sau chirurgical cu perspicacitate. La o unitate de creștere a câinilor, rata nașterii mortii a scăzut de la 9,2% la 2,5% cu utilizarea monitorizării uterine și fetale.

Terapie medicală pentru distocie

Terapia medicală pentru distocie, administrarea de gluconat de Ca și oxitocină, poate fi direcționată și adaptată pe baza rezultatelor monitorizării (vezi cap. 146). În general, administrarea de Ca crește rezistența contracțiilor miometriale, în timp ce oxitocina crește frecvența acestora (E-Figura 315-16). Ca este dat înainte de oxitocină în majoritatea cazurilor, îmbunătățind puterea de contracție înainte de a crește frecvența. Gluconatul de Ca (soluție 10% cu 0,465 mEq Ca/mL; 1 mL/5,5 kg SC [Fujisawa Inc., SUA]) se administrează conform indicațiilor, observând puterea contracțiilor uterine, de obicei la fiecare 4-6 ore. Oxitocina (10 unități USP/mL; American Pharmaceutical Partners Inc., Los Angeles, California, SUA) este eficientă începând cu 0,25 unități SC sau IM până la maximum 2 unități per cățea sau matcă. Dozele mari de oxitocină sau bolusuri IV pot provoca contracții uterine tetanice, ineficiente, care pot compromite și mai mult aportul de oxigen fetal prin compresia placentară. Frecvența de administrare a oxitocinei este dictată de tiparul travaliului și se administrează în general aproximativ q 30-60 minute. În plus, acțiunea oxitocinei pare să fie îmbunătățită atunci când este administrată la 15 minute după Ca. Cele mai multe cățele/matci sunt eucalcemice, ceea ce sugerează că beneficiul Ca este la nivel celular sau subcelular.

E-FIGURA 315-16 Aceeași cățea ca în E-Figura 315-13, tratată cu 6mL gluconat de calciu 10% SC și 0,5 unități USP de oxitocină IM. Împingerea abdominală evidentă în combinație cu contracțiile uterine. Nou-născutul a fost născut în 26 de minute.

Terapie chirurgicală (operație cezariană [C-Section])

Indicatii

Intervenția chirurgicală este indicată dacă o cățea sau o matcă nu răspunde la managementul medical sau dacă se evidențiază suferința fetală în ciuda unei contractilități uterine adecvate crescute (sugerând nepotrivirea canalului matern de naștere cu dimensiunea fătului, poziție incorectă sau incompatibilă cu nașterea vaginală) sau dacă sunt observate modele contractile aberante prin monitorizarea uterului. Cezaranele bine orchestrate sunt rezultatul unor protocoale anestezice și de resuscitare neonatală stabilite și coordonate, împreună cu pregătirea preoperatorie optimă a barajului. Trebuie amintit întotdeauna că matul poate fi debilitat și necesită un management anestezic atent, poate fi puțin timp pentru pregătirea preanestezică de rutină și este posibil să fi fost hrănită recent. În mod minim, hematocritul, solidele totale, Ca seric și nivelurile de glucoză trebuie evaluate preoperator. Este indicat suportul lichidian IV (5-10 mL/kg/h; vezi cap. 129).

Agenți preanestezici și anestezici

Protocoalele de blocare a coloanei vertebrale sunt descrise în cap. 146. Atropina nu este recomandată pentru premedicație deoarece traversează placenta, blochează răspunsul bradicardic adaptativ fetal la hipoxemie și relaxează sfincterul esofagian inferior, făcând mai probabilă aspirația maternă. Cu toate acestea, utilizarea unui anticolinergic este indicată pentru mamă din cauza stimulării vagale anticipate în timpul manipulării uterine. Glicopirolatul (0,01-0,02 mg/kg SC) nu traversează placenta și este preferat. Majoritatea mamelor nu au nevoie de tranchilizare preanestezică, care are un efect deprimant asupra fătului. tranchilizante fenotiazinice sunt transportate rapid prin placenta. Agoniștii alfa 2-adrenergici (dexmedetomidină, xilazină) și opiaceele sunt contraindicate din cauza efectelor depresive cardiorespiratorii severe. Dacă tranchilizarea este necesară cu un baraj intratabil, sedativele narcotice sunt de preferat, deoarece efectele lor pot fi inversate (naloxonă 1-10 mcg/kg IV sau IM) în timpul resuscitarii neonatale (vezi Video 146-1). Metoclopramida (0,1-0,2 mg/kg) poate fi administrată SC sau IM înainte de inducerea anesteziei, reducând riscul de vărsături. Preoxigenarea prin mască (5-10 minute) este întotdeauna indicată (vezi cap. 131). Pregătirea inițială a abdomenului poate fi începută în acest timp. Pentru inducerea anesteziei, agenții disociativi precum ketamina și barbituricele sunt cel mai bine evitați, deoarece pot deprima profund fetușii. Propofolul (6 mg/kg IV până la efect) pare a fi cel mai util; redistribuirea sa rapidă limitează problemele fetale după naștere. Alfaxalona (Alfaxan, Jurox) 1,5-4,5 mg/kg IV (canin) și 2,2-9,7 mg/kg IV (feline) a fost utilizată ca agent de inducție pentru cezariana, dar apar depresie fetală și neonatală și sunt necesare studii la femelele gravide sau care alăptează. Inducerea cu mască provoacă mai multă hipoxemie maternă și fetală decât propofolul.

Pentru menținerea anesteziei sunt preferați agenții volatili, în special cei cu coeficienți de partiție mici (izofluran și sevofluran). Acești agenți prezintă o absorbție rapidă, eliminare rapidă și pot avea marje cardiovasculare mai bune de siguranță decât agenții mai solubili (halotan). Protoxidul de azot poate fi utilizat pentru a reduce doza altor agenți anestezici, este transferat rapid prin placentă și, deși are efecte minime asupra fătului in utero, poate duce la hipoxie de difuzie semnificativă după naștere. Utilizarea unui bloc de linie cu anestezic local (bupivacaină 2 mg/kg) în piele și țesuturi SC înainte de incizie permite o intrare mai rapidă în abdomen în timp ce diga face tranziția de la inducerea propofolului la întreținerea prin inhalare și ajută la disconfort postoperator.

Chirurgie/Ovariohisterectomie (OVH)

OVH la momentul operației de cezarană este o opțiune pentru chirurg și proprietar, dar are ca rezultat un timp de anestezie mai lung, întârzie alăptarea neonatală și crește șansa de pierdere a sângelui matern. OVH ar trebui amânat dacă este rezonabil. Există o anumită credință că estrogenul acționează într-un mod permisiv pentru receptorii de prolactină din glandele mamare, făcând eliminarea ovarelor nedorită. Dacă viabilitatea uterină este discutabilă, ar trebui efectuată OVH. În diga normală, uterul va începe să involueze la scurt timp după îndepărtarea fetușilor, dar dacă nu este cazul, se poate administra oxitocină (0,25-1,0 unități pe mamă) pentru a facilita involuția, pentru a ajuta la încetinirea oricărei sângerări și pentru a favoriza scurgerea laptelui. Cezaranele elective sunt frecvente la oameni (>50% din nașteri în SUA). Crescătorii pot solicita cezariana electivă atunci când sunt îngrijorați de procesul de fătare. Există argumente pro și contra de luat în considerare atunci când consiliați clienții cu privire la operațiunile de cezarială electivă. Indicațiile pentru cezariana electivă includ așternut unic, fetuși supradimensionați, rasa brahicefală sau hidrocefală sau incapacitatea istorică de a naște pe cale vaginală (EBboxele 315-2 și 315-3). 60% dintre cățelele supuse cezaranei pot făce pe cale vaginală în sarcinile ulterioare.

E-Box 315-2

Considerații pozitive pentru o operație cezariană electivă

Rezultat mai previzibil în majoritatea cazurilor

Timp programat, nu de urgență

Metodă unică de livrare

Uneori mai rentabil

Management proactiv preoperator

Managementul proactiv al durerii

Creșterea implicării medicului veterinar în naștere

Promovează momentul ovulației pentru îmbătrânirea gestațională pentru a selecta data cezariană

Evită complicațiile distociei nerecunoscute

Evaluarea veterinară imediată a nou-născuților

Evită vizita la clinica de urgență care nu este familiarizată cu clientul și cățea

Entuziasmul personalului

E-Box 315-3

Considerații negative pentru o operație cezariană electivă

Riscuri anestezice

Riscuri chirurgicale

Invazivitatea

Livrarea medicamentelor la nou-născuți

Cheltuiala

Ocolește expunerea la flora vaginală protectoare normală (creșterea agenților patogeni neonatali)

Expunerea la boli infecțioase în clinica veterinară

Pierderea selecției pentru fătul natural

Stresul matern

Dureri chirurgicale materne

Livrarea de droguri materne

Comportament matern întârziat sau anormal

- Necesită resuscitare neonatală

Post-chirurgie

Ar trebui să se anticipeze disconfort la mamă, iar odată cu îndepărtarea fetușilor, trebuie să i se administreze analgezie narcotică. Postoperator, antiinflamatoarele nesteroidiene nu sunt recomandate din cauza metabolismului lor incert de către nou-născuții care alăptează cu metabolism renal și hepatic imatur. Analgezia narcotică este de preferat. Narcoticele orale, cum ar fi tramadolul, 10 mg/kg/zi PO în doze divizate, oferă o analgezie excelentă pentru cățelele care alăptează cu sedare neonatală minimă. În toate cazurile, clienții ar trebui sfătuiți să monitorizeze îndeaproape cățelele postoperator până la apariția unui comportament matern normal. După cezariana, cățelele pot fi stângace, neatente și chiar agresive cu puii lor. Mecanismele normale de legare maternă au fost ocolite de intervenții chirurgicale, iar îngrijirea neonatală este de obicei în regulă cu timpul.

Perioada imediată postpartum

În mod normal, femelele rămân aproape de urmașii lor în primele 2 săptămâni după naștere, lăsând cutia de fătare/mătăcire pentru scurt timp, dacă este deloc, să mănânce și să o elimine. Ar trebui să fie atenți și mulțumiți să rămână cu urmașii lor. Unele baraje de protecție pot arăta inițial agresivitate față de animalele sau oamenii colege de casă. Un astfel de comportament tinde să se disipeze după 1-2 săptămâni de lactație. Alăptarea este probabil cea mai mare cerere nutrițională și calorică din viața femelei. Scăderea în greutate și deshidratarea ar trebui evitate din cauza pericolului pentru mamă și pentru că lactația va fi afectată negativ. Mâncarea și apa trebuie să fie disponibile cu ușurință. Uneori, atât mâncarea, cât și apa trebuie să fie plasate în cuibul unui baraj nervos. Anorexia parțială poate fi manifestată în ultimele săptămâni de gestație și în perioada imediat postpartum, dar apetitul ar trebui să revină și să crească pe măsură ce lactația progresează. Pofta de mancare in ultimele saptamani de gestatie se poate datora deplasarii sau compresiei organelor (stomac) de catre uterul gravid. Anorexia parțială postpartum timpurie a fost observată după consumul de placente, provocând tulburări digestive. Diareea poate fi secundară căţeii i se administrează mai multă hrană și/sau hrană mai bogată decât de obicei. De asemenea, poate apărea o creștere excesivă bacteriană secundară malasimilației carbohidraților. Efluviul postpartum marcat este normal la cățele, apar de obicei la 4-6 săptămâni după fătare și cruța doar capul. Acest lucru este de obicei mai marcat decât cel care apare în legătură cu ciclul estral tipic. Proprietarii ar trebui să fie asigurați că nu este problematic, în ciuda faptului că se întâmplă în legătură cu pierderea în greutate asociată de obicei cu alăptarea.

Temperatura corpului mamei poate fi ușor crescută (<103,0 ° F [<39,4 ° C]) în perioada imediat postpartum, reflectând inflamația normală asociată cu nașterea. Ar trebui să revină la niveluri normale în 24-48 de ore. Dacă a avut loc o cezarană, diferențierea inflamației normale post-chirurgicale de febra asociată cu boală poate fi dificilă. Examenul fizic și hemoleucograma completă pot ajuta. Lohiile postpartum normale sunt de culoare roșu cărămiziu, nu au miros și se diminuează pe parcursul mai multor zile până la săptămâni (involuția uterină și progresul reparației până la 16 săptămâni la cățe). Glandele mamare nu trebuie să fie dureroase, fierbinți, eritematoase sau dure. Ar trebui să fie simetrice și moderat ferm. Laptele normal este de culoare cenușiu până la alb și are consistență apoasă.

Comportamentul matern inadecvat

Comportamentul matern adecvat este esențial pentru supraviețuirea neonatală și include atenție, protecție, facilitarea alăptării, păstorirea nou-născuților și îngrijirea. Deși comportamentul matern este instinctiv, acesta poate fi influențat negativ de medicamentele anestezice, durere, stres și interferență umană. Legătura maternă este mediată de feromoni și inițiată la naștere. Fătul și tătăria ar trebui să aibă loc într-un mediu liniștit, familiar, cu interferențe umane minime, dar cu supraveghere adecvată. Femeile cu instinct matern bun manifestă prudență atunci când intră sau se deplasează prin cutie pentru a nu traumatiza nou-născuții călcând sau întinzându-se pe ele. O balustradă de-a lungul interiorului cutiei de fătare poate ajuta la prevenirea sufocării accidentale a căţeilor.

Reflexul neuroendocrin care reglează contracția celulelor mioepiteliale ale glandei mamare și ejecția ulterioară a laptelui este mediat de oxitocină și activat de alăptarea neonatală. În timpul stresului, epinefrina induce vasoconstricție, blocând intrarea oxitocinei în glanda mamară și prevenind pierderea laptelui. O mamă nervoasă și agitată va avea probabil o disponibilitate slabă de lapte. tranchilizante antagoniste de dopamină, cu interferență minimă de prolactină (acepromazină 0,01-0,02 mg/kg PO la 6-24 ore) pot fi administrate la cea mai mică doză eficientă pentru a minimiza sedarea neonatală. Acest lucru poate îmbunătăți comportamentul matern și disponibilitatea laptelui la femelele nervoase. Adunarea tovarășilor în apropierea mamei lor facilitează menținerea unei temperaturi corporale adecvate (nou-născuții nu pot termoregla/tremură până la vârsta de până la 4 săptămâni) și face alăptarea disponibilă. Comportamentul matern normal include recuperarea blândă a nou-născuților care devin dispersați și izolați în cutia de cuib. Îngrijirea nou-născuților imediat după naștere le stimulează funcțiile cardiovasculare și pulmonare și elimină lichidele amniotice. Femeile care demonstrează puțin interes pentru resuscitarea nou-născuților pot avea un comportament matern slab pe parcursul perioadei postnatale. Mai târziu, îngrijirea maternă stimulează micțiunea și defecarea neonatale reflexe, precum și menținerea hainelor neonatale curate și uscate. Ocazional, poate apărea un comportament protector excesiv sau agresiune maternă indusă de frică. Tranchilizarea ușoară a mamei poate ajuta, dar administrarea de medicamente la nou-născut prin lapte poate fi problematică. Benzodiazepinele, sinergiști GABA, sunt superioare fenotiazinelor pentru agresiunea indusă de frică (diazepam 0,55-2,2 mg/kg PO la 8-12 ore).

Tulburări uterine

Prolaps și ruptură uterin

Prolapsul complet sau parțial al uterului este mai puțin frecvent la cățea și rar la mătci (Figura 315-17). Diagnosticul se bazează pe palparea unei mase tubulare ferme care iese din vulva postpartum și pe incapacitatea de a identifica uterul cu ecografie abdominală. Hiperplazia vaginală și prolapsul trebuie excluse prin examen fizic, vaginoscopie sau radiografie cu contrast (vezi cap. 146). Țesuturile prolapsate pot fi macerate și/sau infectate prin expunere și contaminare. Dimensiunea majorității cățelor și mătcilor exclude înlocuirea manuală; de obicei sunt indicate laparotomia si OVH.

FIGURA 315-17 Prolaps uterin felin asociat cu distocie.

Ruptura uterului apare cel mai frecvent la cainii cu puii destul de mari care pot provoca intindere si subtierea peretelui uterin, in special la femelele multipare cu distocie. Ruptura poate apărea și cu utilizarea necorespunzătoare a agenților ecbolici (Figura 315-18). Laparotomia imediată este indicată pentru recuperarea fetușilor, repararea sau îndepărtarea uterului și cultura/spălarea cavității abdominale. Uterul ar trebui să fie examinat cu atenție la orice cezară pentru ruptură sau zone fragile. Peritonita (vezi cap. 279) poate avea ca rezultat chiar și mici lacrimi uterine. Histerectomia unilaterală poate fi luată în considerare dacă zona afectată este limitată și barajul valoros pentru un program de reproducere.

FIGURA 315-18 Ruptura cornului stâng cranian secundară utilizării oxitocinei într-o distocie obstructivă.

Subinvoluția locurilor placentare (SIPS)

Persistența secrețiilor vaginale serosanguine până la hemoragice dincolo de 16 săptămâni postpartum poate indica SIPS, o afecțiune în care celulele trofoblastice fetale persistă în miometru (ar trebui să degenereze), lipsește tromboza vaselor endometriale, este prevenită involuția uterină normală și există regiuni interplacentare normale. Masele eozinofile de colagen și glandele endometriale dilatate ies în lumenul uterin și intră în sânge. Cauza este necunoscută, pierderea de sânge este de obicei minimă, infecția intrauterină nu este de obicei prezentă și fertilitatea nu este afectată. În general, tratamentul nu este necesar, deoarece recuperarea este spontană și simptomele sunt ușoare.

Dacă sângerarea vaginală din SIPS este abundentă și provoacă anemie, trebuie excluse tulburări de sângerare (probabile defecte ale căii intrinseci sau trombocitopenie/trombocitopatii), traumatisme, neoplazie ale tractului genito-urinar, metrite și proestru. Trebuie luate în considerare citologia vaginală, vaginoscopia, testul de coagulare și ecografia abdominală. Beneficiul prostaglandinelor, al oxitocinei sau al altor ecbolice este discutabil și nu este dovedit. Valoarea preventivă a mini-dozei de oxitocină administrată în perioada imediat postpartum este, de asemenea, nedovedită, dar probabil nu dăunătoare. Laparotomia și OVH sunt curative dacă pierderea de sânge este semnificativă sau problematică pentru un proprietar. Examenul histologic al uterului este indicat pentru a confirma diagnosticul.

Metrita

Metrita, o infecție acută gravă a endometrului postpartum, trebuie suspectată dacă se observă letargie, anorexie, scăderea lactației, febră, secreții vaginale neplăcute și/sau maternitate deficitară. Metrita poate fi precedată de distocie, manipulări obstetricale contaminate, reținerea fetușilor și/sau reținerea placentei. Modificările hematologice și biochimice sugerează adesea septicemie, inflamație sistemică și endotoxemie. Citologia vaginală prezintă o scurgere septică hemoragică până la purulentă. Ecografia abdominală este excelentă pentru evaluarea peretelui uterin și a conținutului intrauterin pentru material fetal sau placentar. Metrita este caracterizată printr-un endometru plicat ecogen cu lichid în lumenul uterin (E-Figura 315-19). O cultură vaginală craniană protejată va fi probabil reprezentativă pentru flora intrauterină și ar trebui prezentată atât pentru cultură/sensibilitate aerobă cât și anaerobă, permițând evaluarea retrospectivă a terapiei antibiotice selectate empiric. Ascensiunea bacteriană din tractul genito-urinar inferior este mai frecventă decât răspândirea hematogenă.

Escherichia coli este cel mai frecvent organism cauzator la cățele și mătci.

E-FIGURA 315-19 Imagine ecografică sagitală a metritei postpartum; observați endometrul ecogen cu plicații și lichid în lumenul cornului uterin.

Terapia constă în suport IV de lichid și electroliți, antibiotice adecvate și evacuare uterină folosind prostaglandina F2alfa (0,1-0,2 mg/kg SC q 12-24 h) sau cloprostenol (1-3 mcg/kg SC q 12-24 h) timp de 3-5 zile sau până când evacuarea uterului este completă și cățeaua este stabilă. Cefalexina (10-20 mg/kg PO la 812 ore) sau amoxicilină-clavulanat (14 mg/kg PO la 12 ore) sunt sigure pentru nou-născuți și sunt utilizate în așteptarea culturii și sensibilităților. Multe diguri afectate pot fi gestionate în ambulatoriu, permițând continuarea asistenței medicale neonatale la domiciliu. OVH poate fi indicat dacă apare peritonită și răspunsul la managementul medical este slab. Este puțin probabil ca oxitocina să promoveze evacuarea uterină eficientă atunci când este administrată > 24-48 de ore după naștere. puii ar trebui să fie crescuți manual dacă barajul este grav bolnav. Metrita poate deveni cronică și poate provoca infertilitate. Placentele reținute nu sunt, de obicei, problematice și trec la 1-2 zile postpartum fără complicații.

Tulburări mamare: Agalactia, Galactostaza, Mastita

Agalactia

Agalactia este definită ca o incapacitate de a furniza lapte nou-născuților. Agalactia primară, lipsa dezvoltării mamare în timpul gestației, are ca rezultat o eșec a producției de lapte, este mai puțin frecventă și se suspectează un defect al axului hipofizo-ovarian-mamar-glanda. Utilizarea compușilor progesteronului la sfârșitul gestației poate interfera cu lactația. Agalactia secundară, o lipsă de disponibilitate a laptelui din cauza unei eșecuri a ejecției sau decăderii, este mai frecventă. Dezvoltarea mamară este marcată, dar laptele nu poate fi ușor exprimat prin sfincterul mamelonului. Producția de colostru în perioada imediat postpartum nu trebuie confundată cu agalactia. Agalactia poate apărea secundar nașterii premature, stresului, malnutriției, debilitatii, durerii, metritei sau mastitei. Tratamentul include suplimentarea cu lapte pentru nou-născuți, încurajarea alăptării nou-născuților, furnizarea de nutriție optimă și apă pentru baraj și rezolvarea oricărei boli de bază. Dacă este detectată devreme, scăderea laptelui poate fi adesea indusă farmacologic cu mini-doză de oxitocină (0,25-1 unități, SC la 2 ore). Nou-născuții sunt îndepărtați timp de 10-30 de minute înainte de injectare, apoi încurajați să sugă. Proprietarul poate „decupa” ușor glandele. Metoclopramida (0,1-0,2 mg/kg SC la 12 ore) poate promova eliberarea de prolactină. Reducerea laptelui este

se notează de obicei în 24 de ore.

Galactostaza

Galactostaza are ca rezultat ingurgitarea și edemul glandelor mamare cu disconfort care interferează cu alăptarea ulterioară și se poate autoperpetua. Poate apărea ca urmare a tetinelor inversate sau imperforate, a eșecului de a roti puii, pierderea așternutului, a unui așternut neobișnuit de mic sau, rar, în pseudocieză. Se recomandă încurajarea alăptării sau evacuarea manuală ușoară a glandelor afectate. Dacă galactostaza apare în timpul înțărcării, poate fi utilă utilizarea cabergolinei 2,5-5 mcg/kg/zi PO timp de 4-6 zile.

Mastită

Mastita este inflamația septică a uneia sau mai multor glande mamare. Poate fi acută și severă sau cronică și de grad scăzut. Coliformii, stafilococii și streptococii sunt cel mai frecvent izolați atât de la cățele, cât și de la mătci. Sursa bacteriilor este cutanată, exogenă sau hematogenă. Mastita poate fi asociată cu metrita. Disconfortul și căldura mamara ușoare, galactostaza, inflamația cutanată și o masă intramamară palpabilă sunt semnele cele mai timpurii. Laptele poate fi roșu sau maro din cauza globulelor roșii și celulelor albe din sânge. Unii câini manifestă durere, reticență de a alăpta sau de a se întinde, anorexie și letargie. Febra poate fi marcată și poate precede alte semne clinice. Cazurile avansate pot evolua spre șoc septic cu glande abcesate sau necrotice. Diagnosticul se bazează pe examenul fizic. Numărul de celule din lapte la cățele nu este predictiv pentru mastită. Cultura și sensibilitatea laptelui colectat aseptic din glandele afectate permit evaluarea retrospectivă a selecției antibioticelor.

Terapia ar trebui să includă antibiotice și kinetoterapie blândă. Analgezicele pot fi indicate; nou-născuții tolerează analgezia opioide în mamă. Cefalexina (10-20 mg/kg PO la 8-12 ore) și amoxicilină-clavulanat (14 mg/kg PO la 12 ore) sunt recomandate și sigure pentru nou-născuți. Terapia cu antibiotice poate fi justificată până la înțărcare și poate împiedica continuarea alăptării dacă afecțiunea obligă utilizarea unui medicament potențial toxic pentru nou-născuți. Compresele calde sau terapia cu hidromasaj a glandei afectate cu îndepărtarea ușoară a laptelui pot ajuta la prevenirea abceselor și/sau rupturii. Necroza severă justifică mastectomie atunci când barajul este stabilizat și gestionarea agresivă a rănilor. Ecografia poate ghida managementul unui abces în curs de dezvoltare (E-Figurile 315-20 și 31521). Terapia antiprolactină (cabergolină 1,5-5 mcg/kg/zi PO divizată la 12 ore) poate fi indicată dacă este severă, pentru a reduce lactația dacă înțărcarea este oportună. Înțărcarea timpurie nu este recomandată deoarece favorizează galactostaza. Nu există dovezi că alăptarea din glandele afectate este problematică pentru nou-născuți, dar aceștia tind să evite glandele dacă laptele nu este produs cu ușurință. Glanda afectată trebuie protejată de traume de la marginea cutiei de cuib sau traume de la ghearele neonatale. Mastita poate recidiva in lactatiile ulterioare indiferent de masurile preventive luate; antibioticele profilactice nu sunt recomandate; in schimb sunt indicate o buna igiena si evitarea galactostazei.

E-FIGURA 315-20 Imagine cu ultrasunete a celulitei mamare marcate în mastita precoce.

E-FIGURA 315-21 Imagine ecografică a unui abces intramamar în mastită.

Referințe

Davidson AP, Sykes J. Bruceloza canină. Sykes J. Boli infectioase canine si feline. Elsevier: St Louis; 2014:512-519.

von Dehn B: Cauze infecțioase ale avortului canin. În Greco D, Davidson A, editori: Consultațiile de cinci minute ale lui Blackwell, endocrinologie și reproducere, Wiley. În presă.

Grundy S: Cauze infecțioase ale avortului la felin. În Greco D, Davidson A, editori: Consultațiile de cinci minute ale lui Blackwell, endocrinologie și reproducere. În presă, Wiley.

Davidson AP. Herpesvirusul canin. Sykes J. Boli infectioase canine si feline. Elsevier: St Louis; 2014:166-169.

Davidson AP, Grundy SA, Foley JE. Managementul cu succes al herpesvirusului canin neonatal: un raport de caz. Com în Terogenologie. 2001;3(1).

Davidson AP. Tocodinamometria detectează travaliul prematur la cățea înainte de luteoliză. Subiecte Comp Anim Med. 2015;30(1):2-4.

Johnson CA. Homeostazia glucozei în timpul sarcinii canine: rezistență la insulină, cetoză și hipoglicemie. Terogenologie. 2008;70:1418-1423.

Drobatz K. Eclampsie la câini: 31 de cazuri (1995-1998). J Am Vet Med Asoc. 2000;217:216.

Davidson AP. Cauzele reproductive ale hipocalcemiei. Top Companion Anim Med. 2012;27(4):165-166.

Eilts B, Davidson AP, Hosgood G, et al. Factori care afectează durata gestației la cățea. Terogenologie. 2005;64:242-251.

Davidson AP. Inerția uterină primară la patru cățe Labrador. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47(2):83-88.

CAPITOLUL 316

Piometru și hiperplazie endometrială chistică

Annika Bergstrom

Fișă cu informații despre client: Pyometra

Definiție

Hiperplazia endometrială chistică (CEH) și piometrul sunt cele mai frecvente tulburări ale uterului la câinii intacte de vârstă mijlocie și mai în vârstă. CEH include dezvoltarea chisturilor patologice și îngroșarea endometrului. Acesta este un răspuns anormal al uterului canin și felin la perioade lungi repetate de concentrații mari de progesteron seric în timpul fazelor luteale ale ciclului lor estral, chiar dacă cățelele anestrose pot fi diagnosticate cu piometru.1 Piometrul este o boală caracterizată prin material purulent în uter. Câinii ovariectomizați bilateral nu dezvoltă piometru, deoarece sunt necesari steroizi ovarieni. Piometrul pune viața în pericol, mai ales în cazurile în care colul uterin este închis.

Epidemiologie

Datorită perioadelor lungi de concentrație ridicată de progesteron seric, CEH și piometrul sunt frecvente la cățelele intacte. Pisicile sunt și ele afectate, dar nu la fel de frecvent ca cățelele. Piometrul este diagnosticat mai frecvent la anumite rase, cum ar fi Rough Collie, Rottweiler, Cavalier King Charles Spaniels, Golden Retriever și Bernese Mountain Dogs.2,3 Aproximativ 15% din toate cățelele Beagle dezvoltă piometru.4 La unele rase, incidența piometrului până la vârsta de 10 ani este la fel de mare ca 50%. În medie, aproximativ 25% din toate cățelele intacte dezvoltă piometru până la vârsta de zece ani.2 Incidența CEH este mai mare la pisicile crescute în colonie decât la pisicile sălbatice. Pisicile sălbatice au un număr mai mare de celule interstițiale ovariene, dar semnificația lor nu este cunoscută. La pisicile cu vârsta > 5 ani, frecvența CEH a fost de aproximativ 90% și aproximativ 30% dintre pisicile de 2-4 ani aveau dovezi histologice de CEH.5 Piometrul este mai frecvent la mătcile > 7 ani. La pisicile asigurate, rata de incidență a fost de 17 pisici la 10.000 de ani de pisică cu risc (CYAT), iar pisicile Sfinx au avut cel mai mare risc (433/10.000 CYAT). Mortalitatea în acest studiu a fost de aproximativ 6%.6

Fiziopatologia

Hormoni asociați cu CEH și piometra

În timpul ciclului estral canin, uterul se află sub influența estrogenului relativ scurt, dar este sub influența progesteronului timp de 9-12 săptămâni după ovulație, indiferent de sarcină, rezultând creșterea endometrului crescută, secrețiile glandulare și inhibarea drenajului prin stimularea închiderii colului uterin (vezi cap. 312). De asemenea, progesteronul scade contracțiile miometriale și inhibă activitatea leucocitelor în endometru, crescând riscul de creștere a bacteriilor.7 Perioada diestruală creează un mediu uterin excelent pentru ca bacteriile să se dezvolte.8 CEH, în care endometrul se îngroașă din cauza unui număr crescut de glande chistice, se dezvoltă după repetate luteale concentrația de hormoni în vârstă1 nu există diferențe semnificative în vârste1. la cățelele care dezvoltă piometru în comparație cu cățelele sănătoase (vezi cap. 312). Prin urmare, s-a sugerat că receptorii hormonali uterini pot avea un rol în patogeneza piometrului.9-11 Studiile asupra receptorilor uterini de estrogen și progesteron la cățelele cu CEH au furnizat rezultate inconsistente.12-14.

În mod clasic, CEH a fost considerat predecesorul piometrului. O ipoteză alternativă este că o infecție bacteriană de grad scăzut în uter cauzează proliferarea endometrului și CEH. Toate cățelele cu CEH nu dezvoltă piometru, iar cățelele pot dezvolta piometru neprecedat de CEH.15 Cățelele sănătoase din punct de vedere clinic pot prezenta modificări uterine, de exemplu, cele cu CEH pot acumula lichid steril mucoid, seros sau hemoragic fără semne de boală. 316-1). Deși mai puțin frecventă, piometrul la pisici se dezvoltă, de asemenea, secundar sensibilizării uterine la progesteron. CEH nu este diagnosticat frecvent la matci. Pe baza histopatologiei și analizei hormonale, 40-57% dintre femelele cu piometru sau endometrită se aflau în faza luteală și 43% dintre femelele cu piometru erau în faza foliculară.17

FIGURA 316-1 Corpurile galbene sunt vizibile la această cățea cu piometru supus ovariohisterectomiei.

Mai rar, a fost descrisă hiperplazia endometrială pseudoplacentațională (deciduom), o formă de CEH.18,19 Hiperplazia endometrială pseudoplacentațională reprezintă placentația în fază luteală, similară histologiei normale a endometrului la locurile de placentare în sarcina normală.19

Bacteriile asociate cu piometra

În timpul estrului, bacteriile din flora vaginală normală pot urca în uter prin colul uterin deschis, inclusiv Escherichia coli (cel mai frecvent), Streptococcus spp., Enterobacter spp., Proteus spp., Klebsiella spp. și Pseudomonas spp. E. coli poate adera la receptori specifici din endometru și miometru.8 Endotoxinele bacteriene pot provoca leziuni la mai multe organe. Acest lucru este valabil mai ales pentru endotoxina lipopolizaharidă (LPS) din E. coli. Polidipsia observată la cățelele cu piometru este un mecanism compensator de înlocuire a apei pierdute prin rinichi (vezi cap. 45). Endotoxinele bacteriene afectează capacitatea ansei lui Henle de a reabsorbi sodiul și clorura. Endotoxinele E. coli au, de asemenea, capacitatea de a provoca insensibilitate tubulară la hormonul antidiuretic (ADH), ceea ce determină o pierdere suplimentară a capacității de concentrare urinară (vezi cap. 296).8

Hiperplazia endometrială chistică (CEH)

Singurul semn clinic asociat cu CEH este infertilitatea - nu există alte semne clinice. Dacă CEH progresează într-un uter umplut cu lichid, semnul principal poate fi similar cu cel al unei căței sau al unei regine cu piometru: secreții vaginale. Se pot observa poliurie, polidipsie și scăderea sănătății generale. Nu a fost recunoscut niciun tratament medical pentru CEH.

Piometru

Factorii de risc pentru dezvoltarea piometrului la câini și pisici includ utilizarea de progestative pentru suprimarea estrusului sau a estrogenului pentru inducerea estrusului sau întreruperea sarcinii.

Semne clinice și diagnostic

Timp și semne

Piometrul la cățele se dezvoltă de obicei la 4 săptămâni până la 4 luni după estrus, în timpul diestrului, când este necesară dominanța progesteronului pentru menținerea sarcinii.21 Câinii cu piometru sunt de obicei de vârstă mijlocie sau mai în vârstă, dar cățelele de orice vârstă au fost diagnosticate. La matci, vârsta medie pentru dezvoltarea piometrului într-un studiu a fost de 32 de luni și în decurs de 8 săptămâni după estrus.22 Piometrul este obișnuit și ar trebui să fie întotdeauna inclus ca un posibil diagnostic dacă o femelă sau o pisică intactă este bolnavă. Uterul poate fi ușor mărit în dimensiune sau sever dilatat (Figura 316-2). Diagnosticele diferențiale cu aspect similar la examinarea cu ultrasunete (US) sunt hidrometrul, mucometrul și hemometrul care nu pun viața în pericol.16

FIGURA 316-2 Un uter sever mărit din cauza piometrului este exteriorizat înainte de îndepărtarea chirurgicală. Riscul de ruptură și peritonită septică este iminent.

Piometrul duce de obicei la scurgeri vaginale dacă colul uterin este deschis, permițând drenajul lichidului hemoragic, serosanguin sau mucopurulent din uter. Dacă colul uterin rămâne închis, nu există scurgeri vaginale și conținutul uterin poate crește în volum, ceea ce duce la risc de ruptură uterină și peritonită dacă nu este recunoscut și tratat în timp util. Câinii și pisicile cu piometrul de col uterin închis sunt adesea inapetenți, obtuși, letargici, poliurici, polidipsici și pot avea distensie abdominală.21 Poate fi prezentă febră. Pot apărea septicemie, toxemie, sindrom de răspuns inflamator sistemic (SIRS), DIC, șoc și moarte (vezi cap. 132, 146, 207 și 279). Semnele clinice potențiale includ tahicardie, timp prelungit de reumplere capilară și pulsuri femurale slabe.16 Rata SIRS se corelează pozitiv cu durata semnelor clinice, indicând că o întârziere a tratamentului duce la progresia rapidă a bolii clinice.23

La unele animale de companie, uveita (vezi cap. 11), durerile articulare (vezi cap. 203) și articulațiile umflate se pot dezvolta secundar răspunsului inflamator sistemic. Palparea abdominală poate dezvălui un uter mărit, dar uterul poate fi dificil de palpat. Se recomandă insistent palparea atentă pentru a preveni ruptura uterină. Din cauza severității inflamației și a endotoxemiei, unele cățele sunt grav bolnave, în ciuda faptului că au un uter relativ mic sau ușor întins. Examinarea vaginală la câini este recomandată pentru a exclude bolile vaginale, de exemplu, neoplazia, ca cauză a secrețiilor vaginale. La matci, cele mai frecvente semne clinice sunt scurgerile vaginale, anorexia si letargia.24

Teste de laborator și recomandări imagistice

Hemograma completă (CBC)

Unele cățele pot avea parametri sanguini normali, în funcție de severitatea bolii. Cele mai multe cățele cu piometru au modificări marcate ale CBC care se corelează cu infecția severă și/sau inflamația cronică. Anemia normocitară normocromă a fost observată la aproximativ 70% dintre câinii cu piometru, probabil cauzată de scăderea eritropoiezei.25 Scăderea concentrației de fier secundară inflamației cronice poate scădea eritropoieza. Efectele toxice asupra măduvei osoase datorate sepsisului pot suprima și mai mult eritropoieza. O creștere marcată a numărului total de globule albe (WBC) este frecventă la piometru, dar semnificativ mai puțin la cățelele cu CEH.26,27 Se observă frecvent leucocitoză cu neutrofilie severă, deplasare la stânga și monocitoză. Cățelele cu piometrul de col uterin închis au cel mai mare WBC.8 În cazul unei boli severe, endotoxemia poate progresa pentru a suprima măduva osoasă și poate duce la neutropenie, mai ales că neutrofilele continuă să inunde uterul. Predictorii peritonitei la cățelele cu piometru sunt leucopenia, febra și hipotermia. La cățelele cu leucopenie, riscul de peritonită este de 18 ori mai mare, iar timpul de spitalizare este de 3,5 ori mai mare.31

Biochimie și biomarkeri serici

Activitatea fosfatazei alcaline serice (ALP), globulina și proteinele totale cresc de obicei la cățelele cu piometru. Proteina C reactivă (CRP) și amiloidul seric A (SAA) pot fi markeri pentru a ajuta la deosebirea piometrului de CEH.26 Creșterile ALP, bilirubinei și colesterolului se pot datora colestazei intrahepatice.28 Azotemia prerenală apare secundar deshidratării și azotemia renală se poate datora leziunilor tubulare reversibile. Concentrațiile serice ale factorului de creștere a insulinei 1 (IGF-1) și fier sunt scăzute la cățelele cu piometru, secundar răspunsului inflamator. Proteina C reactivă și SAA sunt crescute la câinii cu piometru, iar SAA este probabil crescută și la pisicile cu piometru. Acești biomarkeri pot fi utilizați pentru a identifica sepsisul la câinii cu piometru, deoarece sunt semnificativ mai mici la cățelele sănătoase și CEH.26,29,30.

CRP poate fi, de asemenea, un marker util pentru evaluarea în perioada postoperatorie, ca marker de tendință pentru complicațiile postoperatorii.29,32,33 Concentrația preoperatorie de lactat seric nu a fost nici legată de sindromul de răspuns inflamator sistemic, nici de spitalizarea prelungită.34 Măsurarea repetată a lactatului seric poate fi recomandată la cățelele grav bolnave cu piometrază pentru a se asigura că consumul de energie este recăpătat. PGF2alfa plasmatică este crescută atât la cățele, cât și la mătci cu piometru, comparativ cu animalele sănătoase.35,36 Creșterea prostaglandinelor plasmatice provine probabil din sinteza endometrului datorită stimulării de la endotoxine bacteriene.

Imagistica

Modalitățile cele mai frecvent utilizate pentru confirmarea unui diagnostic de piometru sunt ecografia abdominală (US; vezi cap. 88) sau radiologia. US este cel mai sensibil și specific test care poate ajuta, de asemenea, la diferențierea piometrului de mucometru. În piometru, peretele uterin este îngroșat, lumenul dilatat cu lichid heteroecogen seros până la vâscos. În mucometru lichidul uterin este mai uniform hipoecogen. Pot fi utilizate și alte modalități de diagnostic, cum ar fi tomografia computerizată și imagistica prin rezonanță magnetică, dar nu sunt de obicei necesare.

Cultura bacteriană

Cele mai frecvente bacterii prelevate dintr-un uter piometru la câini și pisici sunt Escherichia coli. Sensibilitatea bacteriană la antimicrobiene este de obicei ridicată pe baza unui studiu în care doar 10% din E. coli din probele de piometru uterin au fost rezistente la amoxicilină.37 Prelevarea de probe a vaginului cranian cu un tampon protejat poate fi utilă pentru piometrul de col uterin deschis tratat medical, dar bacteriile vaginale pot diferi de cele din uter. Importanța clinică a prelevării bacteriilor din bursa ovariană este neclară. Probele pot fi pozitive la cățelele sănătoase și la cățelele cu mucometru. De asemenea, doar aproximativ jumătate din probele bacteriene din bursa ovariană la cățelele cu piometru au fost aceleași cu cele recuperate din puroiul uterin.38

Analiza urinei

Infecția tractului urinar (ITU) poate apărea concomitent cu piometrul, cu izolate bacteriene identice (vezi cap. 330).39,40 După tratamentul chirurgical al piometrului, ITU se rezolvă de obicei spontan. Cistocenteza nu este recomandată la cățelele cu piometru din cauza riscului de perforare a uterului purulent, dar poate fi efectuată intraoperator în mod controlat. Datorită depunerii de complex imun în glomeruli, proteinuria poate fi observată la unele căței, care de obicei se rezolvă odată cu rezolvarea stării.8 Greutatea specifică a urinei poate fi normală, scăzută sau crescută în funcție de endotoxemie, starea de hidratare, efectele E. coli interferând cu acțiunea ADH la nivel tubular renal și prezența ITU.

Tratament

Stabilizare inițială

Cățeaua sau matca cu piometru poate necesita tratament salvator înainte de intervenția chirurgicală sau medială, inclusiv terapie cu fluide (vezi cap. 129) și tratamentul acidozei (vezi cap. 128), tulburări electrolitice (vezi cap. 67, 68 și 69) și hipoglicemie (vezi cap. 62). Endotoxemia este abordată cu fluidoterapia agresivă (vezi cap. 146). Terapia antimicrobiană trebuie direcționată împotriva E. coli, iar amoxicilina este eficientă în 90% din cazuri (vezi și cap. 161).37 Dacă rezistența la amoxicilină este observată la testul de sensibilitate, trebuie ales un antibiotic adecvat diferit. Antimicrobienele nu sunt recomandate pentru cățelele și mătcile stabile, deoarece sursa infecției este îndepărtată chirurgical (OHE). Deoarece 15% dintre cățelele cu piometru au avut hemocultură pozitivă, toate cățelele cu semne clinice de septicemie și febră trebuie tratate cu antimicrobiene perioperator.41 În cazurile cu peritonită septică datorată scurgerii de puroi în abdomen (vezi cap. 279), antimicrobienele se continuă timp de zece zile. În altele, antimicrobienele nu sunt administrate sau sunt întrerupte după operație.

Severitatea bolii se corelează cu nivelul de toxine bacteriene care cauzează semne clinice și o componentă esențială a tratamentului este terapia adecvată cu fluide. Dacă câinii au tahiaritmii ventriculare, trebuie tratate anomaliile concomitente, care provoacă, și poate fi luat în considerare tratamentul antiaritmic (vezi cap. 248). La cățelele tratate medical, se administrează antimicrobiene până când uterul pare normal pe US, de obicei după aproximativ 3 săptămâni. Terapia antimicrobiană poate agrava endotoxemia pe măsură ce

LPS-urile sunt eliberate atunci când bacteriile mor.42 Prin urmare, monitorizarea atentă și terapia suficientă cu lichide sunt importante.

Management medical

Selectarea fundalului și a cazului

Chirurgia este tratamentul preferat pentru piometru. Tratamentul medical pentru piometru este recomandat numai la cățelele de puiet stabile fără semne de sepsis, endotoxemie, hipotermie sau febră (Figura 316-3). De asemenea, numai câinii fără disfuncție hepatică sau renală trebuie tratați medical. Este extrem de important să monitorizați îndeaproape aceste animale de companie în timpul tratamentului, deoarece se pot dezvolta peritonita sau endotoxemie. Cățelele cu colul uterin închis ar trebui tratate chirurgical, în ciuda unor recomandări contrare.43,44 Înainte de a recomanda managementul medical, trebuie luat în considerare riscul crescut de piometru la puii cățelei care urmează să fie tratată. Factorii genetici pentru dezvoltarea piometrului sunt probabili, deoarece unele rase sunt cunoscute a fi mai predispuse la boală (vezi mai sus).

FIGURA 316-3 Algoritm pentru tratarea medicală a piometrului. CEH, Hiperplazia endometrială chistică.

Prognosticul după tratamentul medical depinde de prezența și severitatea metritei, dacă colul uterin a fost închis sau deschis și de apariția chisturilor cervicale sau endometriale. Femelele sunt mai predispuse să rămână gravide după tratament dacă au cinci ani sau mai mici.44,45 Este important să se împerecheze cățelele în primul sau al doilea estrus după terminarea tratamentului medical. Terapia antimicrobiană se administrează simultan și trebuie să se bazeze pe cultură vaginală efectuată cu un tampon protejat. US este utilizat pentru a evalua efectele tratamentului medical săptămânal (Tabelul 316-1).

TABEL 316-1

Protocoale de tratament medical la cățele și reginele diagnosticate cu piometru

Toate injecțiile se administrează subcutanat.

Prostaglandine

Prostaglandinele stimulează dilatația cervicală și cresc activitatea miometrială, ceea ce duce la expulzarea conținutului uterin. După administrarea de prostaglandine de mai multe ori, urmează liza corpurilor galbene. Corpurile lutei sunt singura sursă de progesteron și, pe măsură ce se lizează, concentrațiile de progesteron scad la niveluri bazale (anestrose) (vezi cap. 312). Prostaglandinele sintetice provoacă mai puține efecte secundare, dar pot fi mai puțin eficiente decât prostaglandinele naturale.44 Pentru a reduce efectele secundare ale prostaglandinelor naturale, pot fi utilizate doze mai mici, iar doza este crescută treptat (vezi Tabelul 316-1).46 Pot fi recomandate până la 5 injecții pe zi, în funcție de protocol.1

Efectele secundare ale prostaglandinelor pot fi moderate până la severe și includ gâfâituri, greață, vărsături, diaree și salivație. Pentru a reduce riscul de anorexie și greață, prostaglandinele trebuie administrate înainte de hrănire. Există întotdeauna un risc de ruptură uterină, mai ales în cazul piometrului cu col uterin închis. Femela sau pisica tratată medical trebuie ținută în clinică la cel puțin 4 ore după tratament, dar poate rămâne acasă peste noapte între injecții.8 Recurența după tratament este frecventă; într-un studiu, 4 din 10 câini tratați au dezvoltat piometru după un estrus ulterior.47 La pisici, prostaglandinele au fost utilizate cu succes pentru tratarea piometrului și sunt considerate o alternativă la intervenția chirurgicală. Optzeci și unu la sută dintre pisicile tratate au dat naștere unui așternut după un tratament de succes.22 În mod anecdotic, prostaglandina E (misoprostol) administrată intravaginal a fost utilizată pentru tratamentul piometrului la câini. Prostaglandina E induce relaxarea colului uterin.48

Blocant al receptorilor de progesteron (Aglepristone)

Aglepristone poate deschide un col uterin închis și este utilizat pentru tratamentul sarcinii nedorite la cățele și matci, precum și pentru piometrul la câini și pisici.49-51 Acest produs nu este disponibil comercial în Statele Unite sau Canada, dar este utilizat în Europa. Efectele secundare sunt mai puțin severe decât la prostaglandine și includ neliniște, pierderea poftei de mâncare, diaree și crampe abdominale. Rata de succes la câini este de aproximativ 75% pentru recuperarea pe termen lung și recăpătarea fertilității; succesul a fost raportat și la pisici.43,49,51 Riscul de reapariție a piometrului este mai mare la cățelele cu ovare chistice și/sau cu endometru cistic.50 Cățelele și mătcile sunt de obicei ținute acasă între injecții.

Combinație de prostaglandine și blocanți ai receptorilor de progesteron

Combinarea acestor medicamente scade efectele secundare și îmbunătățește rezultatele, cu 84% dintre cățele clinic sănătoase după tratament folosind un protocol care a inclus ambii agenți.52 Prostaglandina este un agent uterotonic mai eficient, rezultând o scădere mai rapidă a diametrului luminal și scăderea progesteronului în comparație cu aglepristonul utilizat singur. Când cloprostenolul este administrat împreună cu aglepristonă, se utilizează o doză mică, cu puține sau fără efecte secundare (1 mcg/kg).44

Agonisti ai dopaminei (prostaglandina, cabergolina)

Acești agenți reduc concentrația plasmatică de progesteron rapid datorită luteolizei rapide.53,54 Această luteoliză indusă medical poate fi utilizată pentru a induce nașterea și pentru a trata piometrul. Efectul este de așteptat în 48 de ore de la inițierea tratamentului care include prostaglandine, prostaglandine și blocant al receptorilor de progesteron sau prostaglandine și agoniști dopaminergici. Dacă efectul tratamentului medical nu are succes, trebuie recomandat OHE.

Drenaj transcervical

Drenajul unui uter bolnav a fost efectuat folosind catetere plasate în lumenul uterin prin colul uterin până în vagin.55 Utilizarea cateterismului endoscopic transcervical pentru diagnostic, inseminare artificială sau drenaj uterin a fost sugerată pentru câini și pisici, dar utilizarea în piometru este rară.56-58.

Management chirurgical: ovariohisterectomie (OHE)

Prezentare generală

Ovariohisterectomia (OHE) este tratamentul recomandat pentru piometru. După stabilizarea preoperatorie, intervenția chirurgicală se efectuează imediat ce animalul este stabil. În cazurile de septicemie din cauza uterului infectat, intervenția chirurgicală trebuie efectuată rapid și, de aceea, este necesară o fluidoterapia agresivă (vezi cap. 129 și 146). Dacă uterul este rupt, abdomenul este spălat cu 200-300 mL/kg de lichid și se recomandă drenajul cu aspirație închisă (vezi cap. 279). Supraviețuirea după lavaj peritoneal deschis și drenaj cu aspirație închisă este de 70% în peritonita septică la pisici și câini.59,60 Drenajul cu aspirație închisă este ușor de utilizat și nu necesită anestezie repetată, așa cum este cazul spălării peritoneale deschise.

Complicații chirurgicale/anestezice

Complicațiile postoperatorii includ hemoragie, peritonită, infecții ale rănilor, tracturi fistuloase și preocupări legate de anestezie. La cățelele cu SIRS și sepsis, se pot dezvolta aritmii ventriculare și ECG trebuie monitorizat îndeaproape în perioada postoperatorie. Se poate dezvolta sepsis postoperator și atât CRP, cât și IGF-1 pot fi markeri utili de evaluat în perioada postoperatorie.29,32.

Sindromul restului ovarian

Sindromul de rest ovarian poate apărea după OHE și este rezultatul îndepărtării chirurgicale nereușite a întregului țesut ovarian (vezi cap. 319). Dacă animalul de companie începe să prezinte un comportament de estrus în ciuda OHE, trebuie efectuată o ecografie abdominală în căutarea țesutului ovarian. Testele hormonale pentru estradiol, progesteron și hormonul luteinizant sunt, de asemenea, recomandate, împreună cu frotiuri vaginale pentru a verifica prezența celulelor cornificate și, prin urmare, a confirma resturile de țesut ovarian. Sindromul restului ovarian poate fi mai frecvent la cățele, deoarece țesutul ovarian este localizat mai adânc și mai greu de atins în timpul procedurii chirurgicale în comparație cu mătci. Țesutul ovarian rămas la câini și pisici poate fi tratat chirurgical prin intervenție chirurgicală deschisă sau laparoscopică.61

Piometru Bont Uterin

Piometrul ciotului uterin la câini și pisici are un aspect clinic similar cu piometrul, cu excepția faptului că OHE a fost efectuat anterior. Țesutul ovarian rămas este frecvent observat în abdomen după o intervenție chirurgicală în cazurile de piometru de ciot. Ecografia poate fi utilizată pentru diagnostic și va dezvălui zone pline cu lichid în regiunea cervicală. Tratamentul este chirurgical și include tratamentul abcesului cervical, precum și îndepărtarea oricăror resturi de țesut ovarian.62

Prognoză

Câinii și pisicile cu CEH sau piometru de grad scăzut fără SIRS sau sepsis au prognostic bun după OHE. La animalele grav bolnave diagnosticul este mai prudent, dar cu fluidoterapia preoperatorie agresivă și intervenția chirurgicală rapidă, majoritatea animalelor supraviețuiesc. După un tratament medical la animalele stabile fără semne de sepsis, endotoxemie, hipotermie sau febră, prognosticul este bun, iar șansele de recăpătare a fertilității sunt considerate a fi bune – în special la animalele mai tinere.1 Riscul de recidivă este însă mare după tratamentul medical.

Referințe

Verstegen J, Dhaliwal G, Verstegen-Onclin K. Mucometra, hiperplazia endometrială chistică și piometrul la cățea: progrese în tratamentul și evaluarea succesului reproductiv viitor. Terogenologie. 2008;70:364-374.

Egenvall A, Hagman R, Bonnett BN și colab. Riscul rasei de piometra la câinii asigurați în Suedia. J Vet Intern Med. 2001;15:530-538.

Niskanen M, Thrusfield MV. Asocieri între vârstă, paritate, terapie hormonală și rasă și piometru la câinii finlandezi. Vet Rec. 1998;143:493-498.

Fukuda S. Incidența piometrului la câinii beagle crescuți în colonie. Exp Anim. 2001;50:325-329.

Perez JF, Conley AJ, Dieter JA, et al. Studii privind originea țesutului interstițial ovarian și incidența hiperplaziei endometriale la pisicile domestice și sălbatice. Gen Comp Endocrinol. 1999;116:10-20.

Hagman R, Strom Holst B, Moller L, et al. Incidența piometrului la pisicile asigurate suedeze.

Terogenologie. 2014;82:114-120.

Sugiura K, Nishikawa M, Ishiguro K, et al. Efectul hormonilor ovarieni asupra modificărilor periodice ale rezistenței imune asociate cu ciclul estral la cățea beagle. Imunobiologie. 2004;209:619-627.

Feldman EC, Nelson RW. Hiperplazie endometrială chistică/complex piometru. Feldman EC, Nelson RW. Endocrinologie și reproducere canină și felină. Saunders: St Louis; 2004:852-867.

Chen YM, Wright PJ, Lee CS. Un model pentru studiul hiperplaziei endometriale chistice la cățele. J Reprod Fertil Suppl. 2001;57:407-414.

De Bosschere H, Ducatelle R, Vermeirsch H, et al. Expresia receptorilor de estrogen-alfa și progesteron în hiperplazia endometrială chistică și piometru la cățea. Anim Reprod Sci. 2002;70:251-259.

De Cock H, Vermeirsch H, Ducatelle R, et al. Analiza imunohistochimică a receptorilor de estrogeni din complexul chistic-endometrită-piometra la cățea. Terogenologie. 1997;48:1035-1047.

De Bosschere H, Ducatelle R, Tshamala M. Expresia receptorului de estrogen și progesteron uterin în piometrul experimental la cățea. J Comp Pathol. 2003;128:99-106.

Ververidis HN, Boscos CM, Stefanakis A, et al. Concentrațiile serice ale estradiol-17 beta, progesteronului și receptorului citosolului uterin respectiv la cățelele cu piometru spontan. Terogenologie. 2004;62:614-623.

Dhaliwal GK, Anglia GC, Noakes DE. Receptorii de estrogen și progesteron în peretele uterin al cățelor cu hiperplazie/piometru chistic endometrial. Vet Rec. 1999;145:455-457.

De Bosschere H, Ducatelle R, Vermeirsch H, et al. Complexul hiperplaziei endometriale chistice-piometru la cățea: ar trebui deconectate cele două entități? Terogenologie. 2001;55:1509-1519.

Pretzer SD. Prezentarea clinică a piometrului și mucometrului canin: o revizuire. Terogenologie. 2008;70:359-363.

Lawler DF, Evans RH, Reimers TJ, et al. Caracteristicile histopatologice, factorii de mediu și valorile serice ale estrogenului, progesteronului și prolactinei asociate cu faza ovariană și boala uterină inflamatorie la pisici. Am J Vet Res. 1991;52:1747-1753.

Nomura K, Funahashi H. Caracteristici histologice ale deciduomului canin indus de inocularea intrauterina a suspensiei de E. coli. J Vet Med Sci. 1999;61:433-438.

Schlafer DH, Gifford AT. Hiperplazia endometrială chistică, hiperplazia endometrială pseudo-placentațională și alte afecțiuni chistice ale uterului canin și felin. Terogenologie. 2008;70:349-358.

Arora N, Sandford J, Browning GF și colab. Un model pentru hiperplazia endometrială chistică / complexul piometru la cățea. Terogenologie. 2006;66:1530-1536.

Smith FO. Piometru canin. Terogenologie. 2006;66:610-612.

Davidson AP, Feldman EC, Nelson RW. Tratamentul piometrului la pisici, folosind prostaglandina F2 alfa: 21 de cazuri (1982-1990). J Am Vet Med Asoc. 1992;200:825-828.

Fransson BA, Bergstrom A, Wardrop KJ, et al. Evaluarea a trei teste automate pentru determinarea proteinei C reactive la câini. Am J Vet Res. 2007;68:1281-1286.

Kenney KJ, Matthiesen DT, Brown NO și colab. Piometru la pisici: 183 cazuri (1979-1984). J Am Vet Med Asoc. 1987;191:1130-1132.

Jutkowitz LA. Urgențe de reproducere. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2005;35:397-420 [vii].

Enginler SO, Ates A, Diren Sigirci B, et al. Măsurarea concentrațiilor de proteină C reactivă și a metaboliților prostaglandinei F2alfa în diferențierea piometrului canin și a hiperplaziei/mucometrului endometrial chistic. Reprod Domest Anim. 2014;49:641-647.

Fransson BA, Karlstam E, Bergstrom A, et al. Proteina C reactivă în diferențierea piometrului de hiperplazia/mucometrul endometrial chistic la câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2004;40:391-399.

Borresen B, Skrede S. Piometra la câine — o investigație fiziopatologică. V. Prezența colestazei intrahepatice și o „reacție de fază acută.”. Nord Vet Med. 1980;32:378-386.

Jitpean S, Holst BS, Hoglund OV, et al. Factorul de creștere I asemănător insulinei serice, fier, proteină C reactivă și amiloid A seric pentru predicția rezultatului la câinii cu piometru. Terogenologie. 2014;82:43-48.

Jitpean S, Pettersson A, Hoglund OV, et al. Concentrații crescute de amiloid A seric la câinii cu sepsis cauzat de piometru. BMC Vet Res. 2014;10:273.

Jitpean S, Strom-Holst B, Emanuelson U, et al. Rezultatul piometrului la femele de câine și predictori de peritonită și spitalizare postoperatorie prelungită în cazurile tratate chirurgical. BMC Vet Res. 2014;10:6.

Dabrowski R, Szczubial M, Kostro K, et al. Concentrațiile serice ale factorului de creștere asemănător insulinei-1 și proteinei C reactive înainte și după ovariohisterectomie la cățelele cu piometru. Terogenologie.

2015;83:474-477.

Dabrowski R, Wawron W, Kostro K. Modificări ale CRP, SAA și haptoglobină produse ca răspuns la ovariohisterectomie la cățelele sănătoase și la cele cu piometru. Terogenologie. 2007;67:321-327.

Hagman R, Reezigt BJ, Bergstrom Ledin H, et al. Nivelurile de lactat din sânge la 31 de femele cu piometru. Acta Vet Scand. 2009;51:2.

Hagman R, Karlstam E, Persson S, et al. Nivelurile plasmatice ale metaboliților PGF 2 alfa la pisici cu boală uterină. Terogenologie. 2009;72:1180-1187.

Hagman R, Kindahl H, Lagerstedt AS. Piometrul la cățele induce niveluri plasmatice crescute de endotoxină și metaboliți prostaglandine F2alfa. Acta Vet Scand. 2006;47:55-67.

Hagman R, Greko C. Rezistența antimicrobiană la Escherichia coli izolată de la cățele cu piometru și din probe de urină de la alți câini. Vet Rec. 2005;157:193-196.

Rubio A, Boyen F, Tas O, et al. Colonizarea bacteriană a bursei ovariene la câini cu piometru suspectat clinic și la martori. Terogenologie. 2014;82:966-971.

Hagman R, Kuhn I. Tulpinile de Escherichia coli izolate din uter și vezica urinară a cățelor care suferă de piometru: comparație prin digestie cu enzime de restricție și electroforeză pe gel în câmp pulsat. Microbiol veterinar. 2002;84:143-153.

Wadas B, Kuhn I, Lagerstedt AS, et al. Fenotipuri biochimice ale Escherichia coli la câini: comparație a izolatelor izolate de la cățelele care suferă de piometru și infecție a tractului urinar cu izolatele din fecale de câini sănătoși. Microbiol veterinar. 1996;52:293-300.

Nelson RW, Feldman EC, Stabenfeldt GH. Tratamentul piometrului canin și al endometritei cu prostaglandine F2 alfa. J Am Vet Med Asoc. 1982;181:899-903.

Fransson B, Lagerstedt AS, Hellmen E, et al. Constatări bacteriologice, profil chimic al sângelui și niveluri de endotoxine plasmatice la cățelele cu piometru sau alte boli uterine. Zentralbl Veterinarmed A. 1997;44:417-426.

Fieni F. Evaluarea clinică a utilizării aglepristonei, cu sau fără cloprostenol, pentru tratarea complexului hiperplaziei endometriale chistice-piometra la cățele. Terogenologie. 2006;66:1550-1556.

Fieni F, Topie E, Gogny A. Tratament medical pentru piometru la câini. Reprod Domest Anim. 2014;49(Suppl 2):28-32.

Jurka P, Max A, Hawrynska K și colab. Rezultatele sarcinii legate de vârstă și examinarea ulterioară a cățelor după tratamentul cu aglepriston al piometrului. Reprod Domest Anim. 2010;45:525-529.

Wheaton LG, Barbee DD. Comparația a două doze de prostaglandină F2a asupra motilității uterine canine. Terogenologie. 1993;40:111-120.

Meyers-Wallen VN, Goldschmidt MH, Flickinger GL. Tratamentul cu prostaglandina F2 alfa al piometrului canin. J Am Vet Med Asoc. 1986;189:1557-1561.

Ledger WL, Ellwood DA, Taylor MJ. Înmuierea colului uterin la oile gestante târzii prin perfuzia de prostaglandină E-2 într-o arteră cervicală. J Reprod Fertil. 1983;69:511-515.

Ros L, Holst BS, Hagman R. Un studiu retrospectiv al cățelor cu piometru, tratate medical cu aglepristone. Terogenologie. 2014;82:1281-1286.

Trasch K, Wehrend A, Bostedt H. Examinări de urmărire ale căţelor după tratamentul conservator al piometrului cu antigestagen aglepriston. J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med. 2003;50:375-379.

Nak D, Nak Y, Tuna B. Examene de urmărire după tratamentul medical al piometrului la pisici cu antagonist de progesteron aglepriston. J Feline Med Surg. 2009;11:499-502.

Gobello C, Castex G, Klima L, et al. Un studiu a două protocoale care combină aglepristone și cloprostenol pentru a trata piometrul de col uterin deschis la căţea. Terogenologie. 2003;60:901-908.

Onclin K, Verstegen JP. Utilizarea practică a unei combinaţii de agonist de dopamină și analog de prostaglandin sintetic pentru a întrerupe sarcina nedorită la câine. J Small Anim Pract. 1996;37:211-216.

Onclin K, Verstegen JP. Comparaţii între diferite combinaţii de analogi ai PGF2 alfa și agoniști dopaminergici pentru întreruperea sarcinii la câine. Vet Rec. 1999;144:416-419.

Funkquist B, Lagerstedt AS, Linde C și colab. Drenaj intrauterin pentru tratamentul piometrului la căţea. Zentralbl Veterinarmed A. 1983;30:72-80.

Romagnoli S, Lopate C. Inseminarea artificială transcervicală la câini și pisici: trecerea în revistă a tehnicii și aspectelor practice. Reprod Domest Anim. 2014;49(Suppl 4):56-63.

Watts JR, Wright PJ, Lee CS și colab. Noi tehnici care folosesc canularea uterină transcervicală pentru diagnosticul afecţiunilor uterine la căţele. J Reprod Fertil Suppl. 1997;51:283-293.

Zambelli D, Bini C, Cunto M. Endoscopic transcervical cateterization in the domestic cat. Reprod Domest Anim. 2015;50:13-16.

Mueller MG, Ludwig LL, Barton LJ. Utilizarea drenurilor cu aspiraţie închisă pentru tratarea peritonitei generalizate la câini și pisici: 40 de cazuri (1997-1999). J Am Vet Med Asoc. 2001;219:789-794.

Staatz AJ, Monnet E, Seim HB 3rd. Drenajul peritoneal deschis versus închiderea primară pentru tratamentul peritonitei septice la câini și pisici: 42 de cazuri (1993-1999). Chirurgie veterinară. 2002;31:174-180.

Naiman JH, Mayhew PD, Steffey MA, et al. Tratamentul laparoscopic al sindromului de rest ovarian la câini și pisici: 7 cazuri (2010-2013). J Am Vet Med Asoc. 2014;245:1251-1257.

Rota A, Pregel P, Cannizzo FT, et al. Caz neobișnuit de piometru de ciot uterin la o pisică. J Feline Med Surg. 2011;13:448-450.

Plumb DC. Manualul de medicamente veterinare al lui Plumb. ed 8. Wiley: Hoboken, NJ; 2015.

Papich MG. Manualul Saunders de medicamente veterinare. ed 4. Elsevier: St Louis; 2015.

CAPITOLUL 317

Alte cauze infecțioase ale infertilității și subfertilității la câini și pisici

Sophie Alexandra Grundy

Fișe de informații despre clienți:

Fiți pregătiți: colectarea probelor de tractul reproducător la domiciliu

Culturi vaginale de pre-ameliorare

Introducere

Bolile infecțioase pot fi identificate de obicei prin cultură, reacție în lanț a polimerazei (PCR) sau histologie (vezi cap. 207). Obstacolele în calea obținerii unui diagnostic definitiv al bolii infecțioase ale organelor de reproducere în practica clinică includ lipsa eșantionului, costul și interpretările provocatoare. Astfel, adevăratul impact al bolilor infecțioase asupra performanței reproductive canine și feline este greu de stabilit. Tehnicile PCR măresc disponibilitatea screening-ului diagnostic multi-patogeni rentabil, dar colectarea probelor, selectarea locului de eșantionare și controlul calității în laborator au fiecare potențial de a influența valorile predictive pozitive și negative. Rezultatele pot fi confuze, deoarece agenții patogeni de reproducere pot fi considerați și „floră normală" la animalele de companie sănătoase. Panourile de diagnostic care combină cultura, PCR și histopatologia oferă o oportunitate de a înțelege adevărata relație dintre bolile infecțioase și performanța reproductivă la pisici și câini. Educarea clientului cu privire la opțiunile de testare disponibile și cerințele de eșantionare este o componentă esențială a procesului de diagnosticare, deoarece de obicei clienții au acces mai mare la tipuri de țesut, cum ar fi placenta sau un făt avortat.

Colectarea probei, tipul și site-ul

Există 4 categorii principale de agenți patogeni reproductivi infecțioși: bacterieni, virali, protozoari și fungici. Oricare dintre acestea poate provoca „furtuni" similare de eșec reproductiv în cadrul unei populații de reproducere. Toate cazurile de pierdere a reproducerii beneficiază de colectarea de probe adecvate pentru cultură, histologie și PCR.1 PCR, de mare valoare diagnostică pentru identificarea bolilor infecțioase, permite identificarea rapidă a agenților patogeni și este foarte sensibilă. Ca rezultat, este important să se ia în considerare protocoalele de colectare a probelor. Mulți agenți patogeni de reproducere sunt omniprezenți în mediul înconjurător și se găsesc în mod normal în flora orală, genitală, urinară sau gastrointestinală. Interpretarea trebuie făcută în contextul mediului, tipului eșantionului, locației și metodei de colectare. Toate probele pentru PCR și cultură trebuie colectate într-un mod cât mai steril posibil pentru a evita contaminarea. La colectarea probelor se recomandă aplicatoare cu vârf de bumbac cu tulpină din plastic, mănuși, instrumente sterile și o suprafață curată. Probele trebuie refrigerate până la depunere.2

Țesutul placentar poate fi extrem de util pentru înțelegerea preocupărilor de reproducere la cățelele și mătcile gravide. Placenta poate fi considerată gardianul imun al fătului în curs de dezvoltare. Atunci când se prelevează placenta, trebuie făcută un preparat de lame tactile pentru screening prompt de Brucella canis și Campylobacter jejuni. Trebuie recoltate două probe de țesut: una pentru fixarea cu formol și una pentru PCR. Dacă sunt disponibile, probe de rinichi, ficat, splină și plămâni fetale trebuie, de asemenea, colectate în dublu exemplar: unul pentru fixarea cu formol și unul pentru PCR. O mostră de ficat fetal sau un tampon de abdomen este ideală pentru cultura bacteriană. Sângele integral și serul EDTA trebuie recoltat de la mamă, în plus față de un tampon vaginal pentru PCR. Probele PCR trebuie păstrate la frigider.

La evaluarea masculului pentru agenți patogeni reproductivi infecțioși, materialul seminal trebuie cultivat și, în mod ideal, numărul de colonii în comparație cu o cultură uretrale (vezi cap. 318). Probele de ejaculat pot fi, de asemenea, trimise pentru screeningul bolilor infecțioase prin PCR. Diverse combinații de cultură, PCR și histologie sunt disponibile prin laboratoare private și universitare. Aceste panouri sau pachete de teste combinate oferă o opțiune rentabilă pentru screeningul multi-patogeni.

Culturi vaginale de pre-ameliorare

Floră normală

Este obișnuit să vi se ceară să se efectueze o cultură bacteriană a boltei vaginale ca ecran de pre-înmulțire. Există o tendință incorectă de a presupune că o cultură vaginală pozitivă este anormală și indică un uter infectat și anormal.3-11 Unii crescători cred în mod incorect că canalul vaginal normal este steril și necesită o cultură negativă înainte de reproducere înainte de a permite acoperirea vii. Cu toate acestea, canalul vaginal normal are populații de bacterii aerobe și anaerobe și 60-100% dintre cățelele sănătoase au culturi vaginale pozitive.3-10 Având în vedere expunerea anatomică la bacteriile orale și gastrointestinale, izolatele vaginale obișnuite de la cățele includ Enterococcus faecalis, Escherichia coli, Klebsiella pneumonia și bacteriile asociate cu pielea Pasteur pneumoniacida și Pasteur. (Streptococcus spp. și Staphylococcus spp.) (Tabelul 317-1).3-10 Deși culturile bacteriene sunt de obicei limitate la aerobi, anaerobii sunt, de asemenea, incluși în flora vaginală normală (Bacteroides spp., Peptostreptococcus spp., Clostridium spp.).9 sunt consecvente în toate studiile.3-10 Tipurile de bacterii izolate per cățea sănătoasă sunt relativ stabile în timpul ciclului reproductiv, dar numărul și numărul de izolate tind să crească în timpul proestrului și estrului.4,5 În timpul proestrului și estrului, s-a demonstrat că populația bacteriană uterină reflectă populația bacteriană vaginală, probabil datorită relaxării modificării hormonale a răspunsului imun uterin în timpul uterinului4, care scad. diestrus și anestrus, populațiile bacteriene uterine sunt de obicei clare, ceea ce face rară izolarea bacteriilor în acest timp.4,8

TABEL 317-1

Frecvența izolatelor bacteriene vaginale la cățele sănătoase în studii selectate, 1978-2012

★

Proteus mirabilis.

Bacteriile din rândurile umbrite indică faptul că sunt izolate mai frecvent în toate studiile.

Culturi vaginale în timpul proestrusului și estrului

Preocupări specifice sunt adesea ridicate cu privire la culturile pozitive de E. coli sau Streptococcus spp. deoarece sunt asociate frecvent cu piometra, mastită și septicemia neonatală. Cu toate acestea, marea majoritate a culturilor vaginale de la cățele sănătoase sunt pozitive pentru E. coli.4,68,12 Un studiu a asociat un proestrus pozitiv Streptococcus spp. cultura vaginala cu risc scazut de infectie uterina in timpul diestrus.5

Cu ani de susținere din literatură, nu există dovezi care să susțină cultura de rutină sau tratamentul cu antibiotice al unei cățeі asimptomatice cu o cultură vaginală pozitivă înainte de reproducere. Studiile viitoare care cuantifică nivelurile microbiene ale microbiomului vaginal normal pot fi utilizate pentru a defini populațiile bacteriene vaginale patogene. Deoarece citologia vaginală este frecvent evaluată în timpul proestrus la cățele (vezi cap. 119 și 312) și adesea dezvăluie un număr mare de bacterii sau bacterii fagocitate, îngrijitorii pot solicita tratamentul acestor bacterii. Cu toate acestea, nu s-au făcut corelații între bacteriile vaginale (fagocitate sau nu), neutrofilele vaginale și fertilitatea la o cățea asimptomatică.5 Bacteriile din canalul vaginal sunt normale și bacteriile observate citologic nu sunt motive valabile pentru tratamentul antimicrobian în timpul proestrus. Îngrijitorii ar trebui să fie informați că majoritatea cățelelor supuse culturilor vaginale înainte de reproducere sunt în proestru sau estrus, momente în care se așteaptă ca rezultatele să fie pozitive. Deși pot exista presiuni din partea proprietarilor de cățea sau herghelie pentru a trata o cățea cu o cultură vaginală pozitivă cu antibiotice înainte de reproducere, trebuie remarcat, de asemenea, dovezile tot mai mari că utilizarea nediscriminată a antimicrobienelor la cățelele de reproducție este corelată cu inducerea bacteriilor multirezistente care pot modifica flora vaginală și pot promova creșterea populațiilor bacteriene patogene. Acest lucru expune un risc mai mare canisa și nou-născuții și nu îmbunătățește performanța reproductivă.13-15 Când ar trebui tratată o cățea cu o cultură înainte de reproducere pozitivă? Ca regulă generală, tratamentul în timpul proestrus ar trebui luat în considerare pentru o cățea care prezintă o scurgere vaginală clar anormală și cu o creștere semnificativă fie a unei singure specii bacteriene normale, fie a izolat bacterian atipic (consultați Fișa de informații pentru client furnizată online).

Secreții vaginale și cultură

Culturile bacteriene ale secrețiilor vaginale diferă în general de flora normală numai în ceea ce privește numărul de bacterii izolate.3 La câini sau pisici simptomatice, se recomandă tratamentul pentru un singur izolat bacterian prezent în număr mare, de obicei 3+ până la 4+ pe o scară de patru puncte.

Micoplasma și Ureaplasma

Culturile vaginale pozitive Mycoplasma sunt frecvente la cățele și nu au semnificație clinică în ceea ce privește fertilitatea. La câinii herghelie, totuși, cultura Mycoplasma pozitivă poate fi asociată cu infertilitatea dacă numărul de cultură cantitativ al materialului seminal este de 2 log10 ori mai mare decât cel al uretrei.22* Multe studii care evaluează culturile vaginale canine nu comentează Mycoplasma. Mycoplasma spp. nu cresc cu ușurință în condiții standard de cultură aerobă.4-6,17 Când sunt evaluate în mod specific, ratele de cultură vaginală pozitivă Mycoplasma și Ureaplasma la cățea sănătoasă sunt raportate a fi de până la 88% și, respectiv, 50%; Ureasplasma, atunci când este prezentă, este de obicei în asociere cu Mycoplasma.18-20 Într-un studiu, ratele de cultură vaginală pozitivă cu Ureaplasma au fost mai mari la cățelele cu scurgeri vaginale (75%), dar nu a existat o relație semnificativă între Mycoplasma, Ureaplasma și fertilitate. implicat în unele cazuri de orhită canină, Mycoplasma nu este izolat mai frecvent la câinii infertili. ' ' Ureaplasma nu este, în general, prezentă în prepuțul sau spermă la masculii fertili, dar se găsesc la aproximativ 70% dintre masculii infertili, de obicei izolate în asociere cu Mycoplasma.19 Atât pentru cățea, cât și pentru herghelie, Mycoplasma canis este cel mai frecvent izolat. La masculi, se remarcă și Mycoplasma cynos.19 Femelele au adesea mai multe specii identificate.18-20 Se recomandă evaluarea concomitentă a spermei.

Campylobacter Jejuni

Campylobacter jejuni a fost raportat în asociere cu avortul la cățea.23-25 În toate cazurile, caracteristica clasică este avortul la termen târziu sau moartea fetală intrauterină cu aproximativ o săptămână înainte de data anticipată a fătării. Cățelele pot avea, de asemenea, o scurgere vaginală hemoragică.23-25 Păși întregi pot fi avortate moarte, dar este raportată și livrarea parțială a așternutului viu. Deoarece fetușii nu sunt încă la termen, ei pot fi născuți vii, dar nu vii la mai puțin de 61 (femei) sau 62 (masculi) de zile de gestație, cu ziua 0 definită de creșterea hormonului luteinizant.26 O diferență importantă pentru această prezentare clinică este Brucella canis (vezi cap. 213), cauza majoră a avortului bacterian la câine. Atunci când se evaluează aceste cazuri trebuie utilizat echipament de protecție personală din cauza potențialului zoonotic al ambelor organisme. Diagnosticul se bazează fie pe cultura bacteriană pozitivă, fie pe PCR pozitivă a placentei și a ficatului fetal sau a plămânului.23-25 Tratamentul de succes este rar.

Leptospiroza

Organismele leptospirale induc o inflamație uterină marcată, iar avortul este cel mai frecvent semn de reproducere al infecției cu leptospira la cățea.27,28 Există revenirea la fertilitate după un tratament de succes. La câinii herghelie, vasculita indusă de leptospiroză poate cauza distrugerea barierei testiculelor de sânge și oricărui câine herghean diagnosticat cu leptospiroză ar trebui să li se efectueze o evaluare a materialului seminal inițial la 65 de zile după recuperare pentru a evalua potențialul de reproducere (vezi cap. 217).

Alte bacterii

Salmonella și Listeria sunt ambele raportate ca cauze ale bolii tractului reproducător la cățea și matcă. Salmonella este o cauză neobișnuită de pierdere a reproducerii și cel mai adesea asociată cu boli sistemice.29 Listeria a fost raportată ca o cauză a avortului în literatură, dar este considerată un agent patogen mai puțin frecvent.30 Bartonella spp. au fost asociate cu pierderi de reproducere în condiții experimentale, dar acest lucru este dificil de demonstrat în cazuri clinice din cauza dificultăților de izolare a organismului (vezi cap. 215 și 216).31

Patogeni virali

Agenții patogeni virali sunt o considerație importantă atunci când se evaluează pierderile de reproducere la cățea și matcă, deoarece aceștia pot traversa placenta, infectând embrionul sau fătul, în plus față de debilitarea mamei.32 Multe infecții virale pot fi confirmate prin PCR pe probe de țesut în combinație cu histologie. Pentru o discuție aprofundată despre agenții patogeni virali majori, cititorul este trimis la discuțiile individuale din secțiunea boli infecțioase (vezi cap. 222-225 și 229).

Deși herpesvirusul (vezi cap. 227 și 228) este revizuit, merită subliniat că impactul reproductiv al herpesvirusului canin (CHV) este extrem de dificil de definit ca urmare a latenței sale, imunogenității slabe, producției de anticorpi de scurtă durată și excreției virale tranzitorii.33. Într-adevăr, având în vedere că nu există nicio diferență în titrurile de anticorpi între cățelele sănătoase și cele cu anomalii de reproducere, pe lângă ratele zero de recuperare de la PCR vaginală în canisa cu boală endemică, pierderea reproductivă datorată CHV este extrem de dificil de documentat decât dacă este asociată cu pierderea neonatală. că titruri mai mari de anticorpi în diestru pot proteja împotriva insuficienței reproducerii.33,36 Este descrisă managementul medical de succes al CHV neonatal folosind aciclovir (vezi cap. 162).37

Agenti patogeni protozoari

Toxoplasma poate fi asociată cu pierderea reproducerii la matcă, în principal din cauza efectelor sistemice ale bolii la mamă.12 Se știe că transmiterea transplacentară a Neosporei are loc la cățea, dar impactul acestui organism asupra performanței de reproducere este neclar.12 Un singur raport de caz de avort asociat cu Leishmania este raportat în literatură.38 Cititorul este referit la cap. 221 pentru o discuție aprofundată despre boala protozoare.

Referințe

Schlafer D. Diagnosticarea avortului canin și felin. Terogenologie. 2008;70:327-331.

Sykes J. Vânătoare de dovezi în era patologiei moleculare: pericole și capcane ale reacției problematice în lanț. J Vet Intern Med. 2003;17(4):461-462.

Hirsh D, Wiger N. Flora bacteriană a vaginului normal canin în comparație cu cea a exsudatelor vaginale. J Small Anim Pract. 1997;18:25-30.

Watts J, Wright P, Whithear K. Microflora uterină, cervicală și vaginală a căței normale pe tot parcursul ciclului reproductiv. J Small Anim Pract. 1996;37:54-60.

Groppetti D, Pecile A, Barbero C, et al. Flora bacteriană vaginală și citologia la cățelele proestruale: Rol asupra fertilității. Terogenologie. 2012;77:1549-1556.

Olson P, Mather E. Flora bacteriană vaginală și uterină canină. J Am Vet Med Asoc. 1978;172(6):708-711.

Van Duijkeren E. Semnificația florei vaginale la cățea: o revizuire. Vet Rec. 1992;131(16):367-369.

Bjurstrom L, Linde-Forseberg C. Studiu pe termen lung al bacteriilor aerobe ale tractului genital la cățelele de reproducție. Am J Vet Res. 1992;53(5):665-669.

Baba E, Hata H, Fukata T, et al. Microflora vaginală și uterină a câinilor adulți. Am J Vet Res. 1983;44(4):606-609.

Ling G, Ruby A. Flora bacteriană aerobă a preputului, uretrei și vaginului câinilor adulți normali. Am J Vet Res. 1978;39(4):695-698.

Osbaldiston G, Nuru S, Mosier J. Citologie vaginală și microflora cățelor infertile. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1972;8(2):93-101.

Pretzer S. Cauze bacteriene și protozoare ale pierderii sarcinii la cățea și matcă. Terogenologie. 2008;70:320-326.

Milani C, Corro M, Drigo M, et al. Rezistența antimicrobiană a bacteriilor de la câinii de reproducție găzduiți în canisa cu mortalitate neonatală și utilizarea antibioticelor diferite. Terogenologie. 2012;78:321-328.

Rota A, Milani C, Drigo I, et al. Izolarea Staphylococcus pseudintermedius rezistent la meticilină de la câinii de reproducție. Terogenologie. 2011;75:115-121.

Strom B, Linde-Forseberg C. Efectele ampicilinei și trimetoprim-sulfametoxazolului asupra florei bacteriene vaginale a cățelor. Am J Vet Res. 1993;54(6):891-896.

Root Kustritz M. Colectare de probe de țesut și cultură din tractul reproducător canin. Terogenologie. 2006;66:567-574.

Chalker V. Micoplasme canine. Res Vet Sci. 2005;79(1):1-8.

Rosendal S. Micoplasmele canine: nișa lor ecologică și rolul în boală. J Am Vet Med Asoc. 1982;180(10):1212-1214.

Doig P, Ruhnke H, Bosu W. Mycoplasma genitală și flora Ureaplasma a câinilor sănătoși și bolnavi. Can J Comp Med. 1981;45(3):233-238.

Bruchim A, Lutsky I, Rosendal S. Izolarea micoplasmelor din tractul genital canin: un studiu asupra a 108 câini sănătoși. Res Vet Sci. 1978;25(2):243-245.

Laber G, Holzmann A. Infecții micoplasmatice induse experimental în tractul genital al câinelui mascul. Terogenologie. 1977;7:177-188.

Ling G. Cultura bacteriană a specimenelor. Boli ale tractului urinar inferior la câini și pisici. Mosby: St Louis; 1993:53.

Bulgin M, Ward C, Siranganathan N, și colab. Avortul la câine din cauza speciilor Campylobacter. Am J Vet Res. 1984;45(3):555-556.

Odendaal M, de Cramer K, Van der Walt M, et al. Prima izolare a Camylobacter jejuni de la scurgerile vaginale a trei cățele după avort în Africa de Sud. Onderstepoort J Vet Res. 1994;61:193-195.

Sahin O, Burrough E, Pavlovic N, et al. Campylobacter jejuni ca cauză a avorturilor canine în Statele Unite. J Vet Diagn Invest. 2014;26(5):699-704.

Kutzler M, Volkmann D. Dezvoltarea pulmonară fetală și producția de surfactant la câine. [(Rezumat) 6th International Symposium on Canine and Feline Reproduction, Viena, Austria] 2008.

Greene C, Sykes J, Moore G și colab. Leptospiroza. Verde C. Boli infecțioase ale câinelui și pisicii. ed 4.

Elsevier: St Louis; 2012:437-2012.

Wang W, Gao X, Guo M și colab. Leptospira interrogans induce răspunsuri inflamatorii uterine și expresie anormală a proteinelor matricei extracelulare la câini. Microb Pathog. 2014;75:1-6.

Caldow G, Graham M. Avortul la foxhounds și o turmă de oi asociată cu infecția cu Salmonella montevideo. Vet Rec. 1998;142:138-139.

Sturgess C. Avortul listerial la cățea. Vet Rec. 1989;124:177.

Guptill L, Slater L, Wu C și colab. Dovezi de insuficiență reproductivă și lipsă de transmitere perinatală a Bartonella henselae la pisici infectate experimental. Vet Immunol Imunopatol. 1998;65:177-189.

Verstegen J, Dhaliwal G, Verstegen-Onclin K. Pierderea sarcinii canine și feline din cauza cauzelor virale și noninfectioase: o revizuire. Terogenologie. 2008;70:304-319.

Ronsse V, Verstegen J, Thiry E și colab. Herpesvirus canin-1 (CHV-1): modele clinice, serologice și virologice în coloniile de reproducere. Terogenologie. 2005;64:61-74.

Strom Holst B, Hagberg Gustavsson M, Grapperon-Mathis M, et al. Herpesvirusul canin în timpul sarcinii și în faza luteală neînsarcinată. Reprod Domest Anim. 2012;47(Suppl 6):362-365.

Pratelli A, Colao V, Pouletti LM. Detectarea serologică și virologică a herpesvirusului canin-1 la câinii adulți cu și fără tulburări de reproducere. Vet J. 2014;200(2):257-260.

Poulet H, Guigal P, Soulier M, et al. Protecția căteilor împotriva herpesvirusului canin prin vaccinarea mamelor. Vet Rec. 2001;148:691-695.

Davidson A, Grundy S, Foley J. Managementul medical de succes al herpesvirusului canin neonatal: un raport de caz. Terogenologie. 2003;3:115-120.

Dubey J, Rosypal A, Pierce V. Placentita asociată cu leishmanioza la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2005;227:1266-1269.

» **eu**

*

2 log10 se referă la o diferență de 100 de ori între numărul de microbi cuantificat sau o diferență de 99% în populația bacteriană.

CAPITOLUL 318

Examinarea stabilității reproducerii și tulburările de reproducere la câinii masculi

Gary CW Anglia, Lucia Daniel Machado da Silva

Fișă cu informații despre client: Colectarea și evaluarea materialului seminal la câine

Examinarea solidității reproducerii

Prezentare generală

Examenul de reproducere (ESB) este efectuat în mod obișnuit pentru a evalua fertilitatea la câinii tineri înainte de reproducere, pentru a monitoriza fertilitatea în timpul carierei de reproducere, pentru a asigura fertilitatea la un animal în vârstă, pentru a investiga posibila infertilitate, pentru a monitoriza recuperarea după o boală de reproducere și ca parte a unui program de conservare a materialului seminal și de inseminare artificială. Efectuarea unei ESB poate fi, de asemenea, importantă înainte de cumpărare.

Comportament și Sănătate

Veterinarii se concentrează de obicei asupra tractului reproducător atunci când efectuează o ESB. Ar trebui incluse o evaluare suplimentară a sănătății generale și a temperamentului. Se poate recomanda teste genetice sau alte teste de screening. Acest lucru necesită cunoașterea multor probleme și afecțiuni comportamentale relevante, care pot fi revizuite în altă parte în acest manual sau prin site-uri web utile, cum ar fi Centrul de informare privind sănătatea canină (www.caninehealthinfo.org), o bază de date centralizată privind sănătatea canină sponsorizată de Fundația Ortopedică pentru Animale.

Examinarea organelor genitale externe și interne

Penisul

Penisul și prepuțul trebuie examinate pentru a se asigura adecvarea pentru reproducerea normală și absența bolii. Examinarea se efectuează cel mai bine înainte de introducerea căței teaser. Volumele mici de secreție prepuțială mucopurulentă sunt frecvente și normale (E-Figura 318-1). Preputul ar trebui să acopere lungimea penisului, iar penisul ar trebui să iasă relativ ușor din preput; la câinii cu experiență, acest lucru poate iniția ejacularea și trebuie anticipat, astfel încât materialul seminal să poată fi colectat dacă se întâmplă acest lucru. Pielea penisului trebuie să fie netedă, cu absența leziunilor veziculare sau papulare. Cu toate acestea, nodulii limfoizi ridicati la baza penisului sunt frecventi si normali, mai ales cand exista secretie preputiala. Penisul poate fi palpat prin preput și trebuie să fie neted și nu dureros. Uretra poate fi palpată caudal de-a lungul perineului până la anus.

E-FIGURA 318-1 Un volum mic de scurgeri prepuțiale mucoide până la mucopurulente este obișnuit și normal la câini.

Scrotul și testiculele

Pielea scrotală nu trebuie să aibă leziuni. Pielea îngroșată sau semnele de cicatrizare pot indica o ofensă anterioară a scrotului (testiculului). Gâtul scrotului trebuie palpat pentru a permite identificarea canalului deferent și pentru a confirma absența herniei inghinale. Testiculele sunt poziționate aproape orizontal, iar unul poate fi poziționat ușor cranian. Ar trebui să fie liber mobili în interiorul scrotului, de dimensiuni similare și fermi, dar nu tari. Dimensiunea testiculelor este legată de masa corporală; de exemplu, fiecare testicul la un câine sănătos de 15 kg este de aproximativ 3,0 x 2,0 x 1,5 cm. Corpul epididimului trece de-a lungul suprafeței dorsale a testiculului, iar coada epididimului se află la polul caudal (E-Figura 318-2).

Prostata

Glanda prostatică este singura glandă accesorie. Dacă este normal, poate fi uşor palpat pe rect ca simetric și împărțit în 2 lobi (fiecare cu aproximativ 2 cm în diametru) printr-un șanț longitudinal central. Prostata trebuie să fie fermă ca textură, să nu fie dureroasă și să se poată mişca liber în pelvis.

Evaluarea libidoului

Comportamentul masculului atunci când este introdus la o femelă în estru și reproducere este adesea trecut cu vederea într-o ESB. Acest lucru poate oferi informații utile cu privire la „infertilitatea" cauzată de probleme de comportament, experiențe anterioare negative sau durere la coitus. Câinii și cățelele sănătoase prezintă un comportament de joacă atunci când sunt introduși pentru prima dată, incluzând ocazional și montarea femelei. În acest moment, câinele poate ejacula un volum mic de lichid limpede. Aceasta este prima fracțiune a ejaculatului și nu conține spermatozoizi. Câinele va continua să urce, să împingă și să descalece până când poziția sa permite vârfului penisului să intre în vagin. După intromisiune, câinele va obține o erecție completă, va continua mișcările de împingere și se va produce a doua fracțiune (bogată în spermă) a ejaculatului. Odată ce împingerea a încetat, câinele se va întoarce cu 180° și se va descăleca în timp ce penisul nu își schimbă poziția, rămânând în vagin. Câinele și cățeaua stau acum coadă la coadă (aceasta se numește cravată copulativă), în timp ce a treia fracțiune (prostatică) este ejaculată. Legăturile durează în medie 20 de minute, dar variază considerabil între câini și pot fi de până la 5 minute sau mai mult de 60 de minute.

Colectarea și evaluarea materialului seminal

Colectarea ejaculatului

Colectarea materialului seminal este simplă; probele pot fi colectate prin stimularea manuală a penisului, cu sau fără o cățea de estrous (Video 318-1). Câinele va obține mai întâi o erecție parțială și apoi va prezenta mișcări de împingere timp în care sunt produse prima și a doua fracțiune de ejaculat. Pe măsură ce împingerea încetează, a doua fracțiune (bogată în spermă) a ejaculatului continuă să fie produsă pentru scurt timp. Apoi, câinele va ridica un picior din spate (ca în legatura copulativă) și este necesar să se întoarcă penisul astfel încât vârful să fie orientat într-o direcție caudal între membrele posterioare în timp ce se produce a treia fracțiune (prostatică). Cele trei fracții pot fi colectate separat folosind pâlnii din plastic transparent direcționate în tuburi separate (E-Figura 318-3). Deoarece multe materiale sunt toxice pentru spermatozoizii canini, toate tuburile, seringile și pipetele trebuie testate cu atenție înainte de utilizarea de rutină. Echipamentul de colectare trebuie să fie curat și uscat. După colectarea materialului seminal, probele trebuie menținute la cald, deoarece răcirea poate reduce motilitatea și poate da o impresie falsă de calitate slabă a materialului seminal. Există o serie de aspecte ale evaluării spermei, așa cum este detaliat mai jos.

E-FIGURA 318-3 Recoltarea materialului seminal prin stimularea manuală a penisului în prezența unei cățel teaser. Cele trei fracții ale ejaculatului sunt colectate în eprubete separate prin pâlnii de sticlă netoxice.

Volumul ejaculului, culoarea, concentrația și numărul total de spermatozoizi

Volumul se măsoară folosind o eprubetă gradată sau prin pipetare. Este important să existe o măsurare precisă a volumului a doua fracție pentru a permite calcularea producției totale de spermatozoizi. La un câine de talie medie, volumele fracționale sunt de aproximativ 0,5-2 ml (prima fracție; de obicei limpede și transparentă), 0,5-1,5 ml (a doua fracție; de obicei de culoare albă sau cremoasă) și 15-20 ml (a treia fracție; de obicei limpede și transparentă), deși de obicei întreaga a treia fracțiune nu este colectată (Figura 318-4). Examinarea citologică a frotiurilor centrifugate și colorate poate ajuta la stabilirea naturii oricărei contaminări.

FIGURA 318-4 Fracțiunile ejaculării caninului. Prima fracțiune (stânga) provine din glanda prostatică și nu conține spermatozoizi, a doua fracțiune (din mijloc) este bogată în spermă, iar a treia fracțiune (dreapta) este din nou de origine prostatică și lipsită de spermatozoizi.

Este obișnuit să se măsoare concentrația spermei folosind un hemocitometru. Un volum mic din a doua fracție este diluat la o rată standard pentru a permite numărarea spermatozoizilor. Apa distilată cu detergent este adesea folosită ca diluant pentru a ucide spermatozoizii și pentru a preveni aglomerarea. Spermatozoizii diluați sunt plasați în cameră și numărați numărul de spermatozoizi; factorul de diluție este apoi utilizat pentru a calcula concentrația inițială a spermatozoizilor. Cu toate acestea, producția totală de spermatozoizi este o măsură mai utilă decât concentrația. Producția totală de spermatozoizi (TSO) este numărul total de spermatozoizi din ejaculat și se calculează prin înmulțirea volumului a doua fracție cu concentrația de spermatozoizi. TSO este mai semnificativ decât concentrația sau volumul. Câinii normali produc 300-1000 x 106 spermatozoizi în fiecare ejaculat. Deoarece există un grup de spermatozoizi stocați în epididimide, dintre care o parte sunt îndepărtate la fiecare ejaculare, numărul de spermatozoizi găsiți într-un anumit ejaculat este determinat de numărul de spermatozoizi stocați și de frecvența ejaculărilor (ejacularea frecventă va epuiza rezervorul epididimal). Dacă este colectat zilnic timp de 4 până la 5 zile, numărul de spermatozoizi prezenți în ejaculate este un indicator al producției zilnice de spermă. La câinii normali există o corelație bună între producția zilnică de spermă și atât volumul testiculelor, cât și lățimea scrotului.

Motilitatea spermatozoizilor

Motilitatea spermatozoizilor este de obicei evaluată subiectiv, deși în centrele de referință există o utilizare din ce în ce mai mare a analizei imaginilor computerizate. Pentru examinarea subiectivă, o picătură de material seminal este plasată pe o lamă de microscop încălzită, acoperită cu o lamă și menținută la 30-35° C (E-Figura 318-5). Evaluarea la temperaturi scăzute poate da rezultate eronate. Motilitatea scade în timp când lama este lăsată pe scena microscopului (probabil din cauza efectului luminii și răcirii). Prin urmare, probele trebuie evaluate rapid. Subiectiv, se notează procentul de spermatozoizi din fiecare dintre următoarele cinci categorii:

Categoria O: spermatozoizi nemotili

Categoria I: spermatozoizi care sunt mobili, dar nu sunt progresivi

Categoria II: spermatozoizi mobili, dar slab progresivi

Categoria III: spermatozoizi mobili, dar moderat progresiv

Categoria IV: spermatozoizi mobili, progresivi rapid și înoată în direcția înainte

E-FIGURA 318-5 Examinarea unei picături de material seminal sub lamelă pentru a evalua motilitatea spermatozoizilor; utilizarea unei etape încălzite este importantă pentru a se asigura că evaluările motilității sunt corecte.

Folosind aceste criterii, câinii normali au mai mult de 70% spermatozoizi cu motilitate de Categoria IV și 90% motilitate totală (suma categoriei I-IV).

Morfologia spermatozoizilor

O metodă simplă de evaluare a morfologiei spermei și a integrității membranei este utilizarea eozinei combinată cu colorația de fond, nigrosin. Sperma este amestecată 1:5 pe o bază de volum cu colorația de nigrozină/eozină și apoi o picătură este transferată pe o lamă, se face un frotiu și se lasă să se usuce (E-Figura 318-6). Spermatozoizii se profilează pe nigrosinul violet-albastru; spermatozoizii albi sunt clasificați ca vii (acești spermatozoizi au membrane intacte care împiedică eozina să pătrundă în spermatozoizi), iar spermatozoizii roz sunt clasificați ca morți. Frotiurile trebuie examinate la o mărire de *100 sub imersie în ulei și cel puțin 100 de spermatozoizi clasificați în funcție de caracteristicile de colorare și morfologie. Majoritatea câinilor fertili vor avea mai mult de 60% spermatozoizi vii și normali din punct de vedere morfologic.

E-FIGURA 318-6 O picătură de spermă este amestecată cu colorant de nigrozină-eozină înainte de a fi transformată într-un frotiu și lăsată să se usuce pentru evaluarea morfologiei spermei.

Spermatozoizii normali au un aspect tipic (Figura 318-7) și există o varietate de metode utilizate pentru clasificarea spermatozoizilor anormali. A fost obișnuit să se clasifice în funcție de dacă anomaliile au apărut în timpul (a) spermatogenezei (anomalii primare), (b) fazei epididimale de dezvoltare (anomalii secundare) sau (c) colectării și procesării (anomalii terțiare). Cu toate acestea, un sistem propus recent descrie spermatozoizii ca fiind compensabili (anomalii care fac ca spermatozoizii să nu poată ajunge la ovul) sau necompensabili. Termenul compensabil indică faptul că anormalitatea nu împiedică spermatozoizii normali să fertilizeze un ovul; atâta timp cât există suficientă spermă normală, spermatozoizii anormali pot fi compensați. Anomaliile compensabile includ capete substanțial deformate, defecte ale cozii, spermatozoizi imaturi și imobili. Alte anomalii ale spermatozoizilor sunt descrise ca necompensabile, deoarece acești spermatozoizi pot ajunge la ovocit și pot declanșa depolarizarea ovocitelor, dar apoi există fie eșecul fecundației, fie eșecul ulterioară a embrionului. În acest fel, acești spermatozoizi blochează în mod eficient alți spermatozoizi normali să nu obțină o fertilizare normală. Un număr mare de spermatozoizi normali nu poate compensa spermatozoizii anormali prezenți. Spermatozoizii cu capete subtil deformate sau vacuole nucleare sunt tipice pentru anomalii necompensabile. Alte sisteme de clasificare folosesc terminologie care descrie modificările generale ale calității spermei; de exemplu, oligozoospermia este termenul folosit pentru a descrie un ejaculat care conține un număr mic de spermatozoizi normali din punct de vedere morfologic. Acest tip de sistem poate fi apoi subdivizat cu descrieri ale anomaliei predominante (cum ar fi acrozomul, gâtul, mijlocul piesei, coada), luând în considerare semnificația acestora. Această metodă poate să nu fie aplicabilă atunci când există mai multe forme anormale, mai degrabă decât unul sau două tipuri predominante.

Acroșa-mă

Nucleu

Segmentul ecuatorial

Regiunea post acrozomală

Alte celule din ejaculate

Ejaculatele trebuie verificate pentru celule non-sperme. Petele de hematologie obișnuite pot fi utilizate fie pe frotiuri uscate cu aer, fie pe probe concentrate prin centrifugare, ajutând la detectarea afecțiunilor prostatice. Acest lucru poate ajuta, de asemenea, la confirmarea azoospermiei atunci când pot fi găsite celule spermatogene. Numerele medii de neutrofile sunt frecvente, de obicei provenind din preput (Figura 318-8).

FIGURA 318-8 Contaminanții din sperma pot fi identificați în multe cazuri folosind colorații hematologice. Aici aglomerări de neutrofile din preput sunt identificate printre un număr mare de spermatozoizi (spermatozoizii nu se colorează bine folosind colorația hematologică).

Testul de umflare hipo-osmotică

Testul de umflare hipo-osmotică este considerat de unii un test de integritate funcțională a membranei spermatozoizilor. Spermatozoizii normali, expuși la un mediu hipo-osmotic, absorb apă și dezvoltă cozi încolăcite/îndoite. În acest mod, simpla numărare a procentului de spermatozoizi cu cozi îndoite atunci când sunt expuse la mediu hipo-osmotic poate fi considerată a fi un marker al funcției membranei. Cele mai multe probe normale au mai mult de 70% din spermatozoizi cu cozi îndoite folosind această metodă.

Testul de legare sau penetrare spermatozoizi-ovocite

Aceste teste evaluează legarea sau penetrarea ovocitelor de către spermatozoizi. Un număr predeterminat de spermatozoizi este incubat cu ovocite omoloage sau ovocite de hamster (care permit majorității spermatozoizilor să pătrundă), iar numărul de ovocite legați sau pătrunși după un anumit timp este numărat. Aceasta oferă evaluarea capacității spermatozoizilor de a reacționa cu acrozomi, de a-și schimba caracteristicile de motilitate (devin hiperactivați) și de a se lega/penetra ovocitele.

Arhiva de mostre

După ce probele de material seminal sunt evaluate, este prudent să arhivați o porțiune pentru comparare cu evaluările viitoare. Probele pot fi conservate prin diluare 1:1 cu soluție salină formală tamponată, urmată de depozitare într-un flacon sigilat. Acest lucru permite păstrarea probelor la temperatura camerei timp de mulți ani fără modificări substanțiale ale morfologiei spermei sau ale caracteristicilor de colorare.

Prezicerea fertilității

Prezentare generală

Este dificil de prezis cu exactitate fertilitatea din cauza gamei largi de caracteristici seminale observate la animalele fertile. Au fost definite intervale normale largi (Tabelul 318-1) și materialul seminal în aceste limite este considerat probabil a fi fertil, atâta timp cât libidoul și capacitatea de copulare sunt normale. La mulți câini, una sau mai multe evaluări pot fi limită. Dacă un câine neliniștit produce o probă slabă, este indicată o examinare repetată, deoarece este posibil să fi existat o ejaculare incompletă. Dacă probele sunt chiar în afara intervalului normal, câinele poate avea totuși fertilitate normală dacă regimul de împerechere este ajustat (de exemplu, împerecherea mai frecventă în fereastră la scurt timp după ovulație). Atunci când o probă nu conține spermatozoizi (este azoospermic), ar trebui să fie colectată oa doua probă sau să se încerce să se stabilească dacă ejacularea a avut loc într-adevăr prin măsurarea concentrației de fosfatază alcalină.

TABELUL 318-1

Caracteristicile seminale ale câinilor fertili

Concentrația de fosfatază alcalină în sperma

Cantități mari de fosfatază alcalină (AP), produsă de epididim, sunt prezente în ejaculatele normale (>5.000 UI/L). Probele azoospermice cu concentrații crescute de AP (5.000-20.000 UI/L) sunt cu adevărat azoospermice, în timp ce cele cu concentrații scăzute de AP (<5.000 UI/L) fie au avut ejaculare incompletă, ejaculare retrogradă, fie au o obstrucție a epididimului sau a canalului deferent. Dacă nu se observă spermatozoizi la recoltarea repetată, urina trebuie evaluată pentru spermatozoizi și, dacă este pozitiv, trebuie luat în considerare un diagnostic de retroejaculare.

Examinarea cu ultrasunete (US) a tractului reproducător

Prezentare generală

Examenul US al tractului reproducător ar trebui să fie o componentă de rutină a ESB. Utilizarea Doppler color și US Doppler pulsat poate fi utilizată pentru a evalua fluxul sanguin testicular și prostatic. Un număr mic de studii au descris ecografia îmbunătățită cu contrast pentru detectarea tulburărilor tractului reproductiv.

Ecografia scrotală

Examinarea scrotului poate fi efectuată cu traductoare liniare sau sectoriale de înaltă frecvență după aplicarea unor cantități mari de gel US. Este prudent să nu tăiați părul scrotal, deoarece acest lucru duce adesea la iritare și autotraumă secundară în urma linsului neîncetat. Examinarea gâtului scrotului poate fi efectuată pentru a exclude hernia scrotală. Testiculele și epididimidele sunt de obicei examinate în plan sagital, transversal și frontal (dorsal). Epididimidele se identifică cel mai ușor folosind planul longitudinal cu traductorul plasat pe suprafața ventrală a testiculelor; în acest mod, secțiunea longitudinală tubulară a corpului epididimal și aspectul triunghiular al cozii epididimale pot fi ușor identificate pe suprafața îndepărtată (dorsală) a testiculului.

Parenchimul testicular normal este relativ hipoecogen cu punctaj ecogen difuz regulat, care reprezintă o prelungire a mediastinului fibros responsabil de susținerea parenchimului. Mediastinul însuși apare ca un ecou liniar care se extinde de la polul cranian la cel caudal atunci când este fotografiat în plan longitudinal și un ecou circular de aproximativ 2 mm când este fotografiat în plan transversal (E-Figura 318-9, A și B). Umbrirea acustică este comună distal de testiculul mediastinului. Testiculul este mărginit de tunicile testiculare și vaginale combinate care apar ca o singură linie ecogenă, cu excepția cazului în care există un hidrocel și fluid care creează 2 linii. Epididimul este hipoecogen și punctat în comparație cu parenchimul testicular. Testiculele care par mai eterogene sunt adesea asociate cu o calitate slabă a spermei, la fel ca și cele care par în general a fi mai hipoecogene sau hiperecogene. US poate fi folosit pentru a măsura cu precizie dimensiunea testiculelor și pentru a calcula volumul testicular. Există, de obicei, o relație bună între volumul testicular și dimensiunea corpului și o relație generală între dimensiunea testiculului și calitatea spermei. Puls Doppler US a fost folosit pentru a măsura fluxul sanguin al arterei testiculare. Au fost identificate diferențe comparând câinii prepubertali și pubertali, precum și câinii fertili și infertili. Doppler-ul color poate ajuta, de asemenea, la identificarea perfuziei crescute asociate cu afecțiuni patologice. În mod similar, ecografia îmbunătățită cu contrast (o tehnică în care microbulele sunt injectate într-un vas) poate fi utilizată pentru a documenta cu precizie perfuzia vasculară și pentru a evidenția leziunile.

E-FIGURA 318-9 A, Imagine ecografică realizată în plan longitudinal prin testicul. Testiculul mediastinului apare ca o linie ecogenă centrală. B, Imagine ecografică realizată în plan transversal prin testicul. Testiculul mediastinului apare ca o pată ecogenă centrală.

Prostata (E-Figura 318-10; Vezi cap. 337)

E-FIGURA 318-10 Imagine cu ultrasunete realizată în plan transversal prin glanda prostatică. Cei doi lobi separați pot fi identificați; regiunea centrală mai întunecată conține uretra, deși aceasta nu este clar delimitată în această imagine.

Evaluare endocrină

Evaluarea hormonilor reproductivi circulanți are o valoare limitată. Administrarea hormonului exogen de eliberare a gonadotropinei stimulează creșterea hormonului luteinizant (LH) în 30 de minute și creșterea testosteronului în 60 de minute. Administrarea de gonadotrop corionic uman exogen (hCG; activitate asemănătoare LH) are ca rezultat creșterea testosteronului. Astfel de teste au fost folosite pentru a detecta prezența țesutului testicular și nu sunt utilizate pentru modificări subtile ale funcției hipofizare sau testiculare. Concentrațiile de hormoni bazali la câini variază considerabil pe parcursul zilei. Concentrațiile plasmatice de testosteron la câinii sănătoși intacți sunt de obicei >4,0 ng/mL (14,0 nmol/L), iar câinii castrați au concentrații de testosteron <2,0 ng/mL (7,0 nmol/L). Câinii cu spermatogeneză afectată au de obicei rezultate normale, la fel ca și câinii care sunt criptorhide bilateral. Atât concentrațiile de LH, cât și ale hormonului foliculostimulant (FSH) variază semnificativ pe parcursul zilei și există informații limitate despre valorile normale și despre modul în care acestea se schimbă în diferite condiții. Concentrațiile de LH și FSH pot fi crescute la câinii cu spermatogeneză afectată, dar rezultatele fluctuează.

Screeningul infecțiilor bacteriene

Proprietarii și crescătorii pot avea preocupări cu privire la screening-ul de rutină atât a tarilor, cât și a femelelor pentru agenții patogeni venerici bacterieni. În țările în care Brucella canis este endemică, screening-ul pentru acest organism este crucial înainte de reproducere (vezi cap. 213). Este deosebit de important ca femelele să fie examinate, deoarece acestea pot adăposti organismul cu puține semne clinice. Istoricul poate dezvălui o infecție acută anterioară care a provocat orhită sau epididimita care provoacă semne sistemice de boală, durere, secreție și pierderea libidoului. Infecția cronică poate duce la degenerarea testiculară, deși la unii câini fertilitatea este restabilită după faza acută a infecției. Pot fi detectate mai multe anomalii ale spermatozoizilor și aglutinarea spermatozoizilor. Brucella canis poate fi izolat din materialul seminal al câinilor infectați.

În afară de Brucella canis, nu există dovezi că alte bacterii sunt agenți patogeni venerici la câini. Toți câinii au o microfloră comensală rezidentă și aceste bacterii se pot schimba. Bacteriile izolate în mod obișnuit includ streptococi hemolitici, alți streptococi, stafilococi, Escherichia coli și altele. Majoritatea câinilor au o floră mixtă cu 2-5 specii diferite prezente. Screening-ul de rutină este inutil și utilizarea antibioticelor pentru bacteriile comensale nu respectă regulile actuale de bune practici.

Screening Virus

Cainii herpes se pot infecta cu herpesvirus canin si, odata cu reactivarea, se pot observa leziuni mici rosii ridicate, uneori ulcerate, pe penis si suprafata interioara a preputului. Virusul poate fi detectat prin PCR oferit de multe laboratoare comerciale. Vaccinul cu herpesvirusul canin nu pare să protejeze câinii de infecție sau să reducă recrudescența virală (vezi cap. 228).

Cariotip

Anomaliile semnificative ale subdezvoltării organelor genitale pot indica probleme genetice care pot fi identificate cu studii cromozomiale pe sânge EDTA care poate fi cultivat și examinat. Câinii normali au 78 de cromozomi: 38 de perechi de autozomi acrocentrici și 2 cromozomi sexuali metacentrici.

Aspirația testiculară cu ac fin (FNA) și biopsie

FNA testiculară poate fi utilă dacă există anomalii testiculare grosolane sau dacă a fost observată o leziune focală cu ecografie (vezi cap. 87 și 93). Îndrumările SUA sunt deosebit de utile pentru eșantionarea precisă. Câinele trebuie sedat înainte de a plasa un ac de 20G, ataşat la o seringă, în regiunea de interes. Biopsia permite evaluarea spermatogenezei și detectarea celulelor inflamatorii sau neoplazice. Cu toate acestea, biopsia este invazivă și poate provoca ea însăși modificări severe ale testiculelor. Nu este recomandat.

Evaluări suplimentare de prostată

Metodele suplimentare pentru examinarea prostatei includ citologia lichidului prostatic, FNA și biopsia (vezi cap. 111). Prima și a treia fracțiune de ejaculat canin sunt în primul rând prostatice și pot fi colectate prin stimulare manuală. Fiecare fază a ejaculatului poate fi colectată separat, cultivată și evaluată citologic. Dacă nu se poate obține un ejaculat, lichidul prostatic poate fi obținut prin masarea transrectală a prostatei în timp ce simultan spălarea uretrei prostatice cu 5-10 ml de soluție salină. Se poate plasa pur și simplu un cateter uretral la nivelul glandei prostatei și se aplică aspirație pentru a recupera celulele pentru examinarea citologică. FNA a prostatei se poate face printr-o abordare transabdominală, mai ales dacă glanda este mare. Dacă prostata rămâne în canalul pelvin, este necesară o abordare perineală (vezi cap. 337). Oricare tehnică poate fi asistată de utilizarea îndrumării SUA. Esteraza specifică prostatei canine (CPSE) este o serin protează găsită în celulele epiteliale normale de prostată, lichidul prostatic și în ser sau plasmă. Concentrațiile de CPSE sunt mai mari la câinii în vârstă și pot fi un marker al hiperplaziei benigne de prostată (HBP). HBP este o modificare normală a îmbătrânirii

câine și frecvent este asociat fără semne clinice.

Pubertate, fertilitate și tulburări clinice

Prezentare generală

Concentrațiile plasmatice de testosteron ajung la concentrații la adulți odată cu maturarea celulelor Leydig după aproximativ 5 luni. Rasele mari demonstrează de obicei caracteristici sexuale secundare mai târziu decât rasele mici. Bărbații de talie medie ajung la pubertate la 10 până la 12 luni și pot ejacula spermatozoizi normali. Numărul total de spermatozoizi din ejaculat crește și crește la aproximativ 2 ani. Aproximativ 80-90% din reproducerile de masculi și femele fertili normali duc la sarcină. Avizul veterinar poate fi solicitat pentru masculii care nu reușesc să nască pui cu două sau mai multe cățe sănătoase. Dacă un câine este folosit rar, pot fi perioade lungi înainte de a recunoaște o posibilă problemă. Este înțelept să luați în considerare ESB de rutină la fiecare 12 luni.

Libido slab, eșecul de a obține o erecție sau intromisiune

Libidoul slab este o cauză neobișnuită de infertilitate la câini, observată cel mai frecvent la masculii în vârstă sau la cei cu hipogonadism. Libidoul slab nu este asociat cu un nivel scăzut de testosteron în absența unei boli testiculare evidente. Suplimentarea cu testosteron exogen nu este recomandată pentru a îmbunătăți libidoul la câini, deoarece aceasta poate suprima funcția pituitară și poate scădea calitatea spermei. Cauzele obișnuite ale libidoului scăzut aparent includ lipsa de experiență a masculului, managementul prost al reproducerii sau aducerea femelei la mascul la un moment nepotrivit. Este posibil ca unii câini să fi fost mustrați anterior atunci când s-au arătat interesați de cățele și acest lucru a dus la o barieră psihologică în calea expresiei normale a comportamentului sexual masculin. Unii câini beneficiază de faptul că li se permite să se împerecheze cu o cățea experimentată și tăcută.

Rareori, câinii au insuficiență de erecție separat de libidoul slab sau dezinteresul față de femele și sunt reticenți în a se împerechea. La acești câini, chiar și stimularea manuală a penisului nu reușește să stimuleze o erecție. Traumele anterioare (fractura penisului) pot cauza incapacitatea corpului cavernos de a se umple cu sânge, ducând la insuficiență erectilă parțială sau completă. Anomaliile pot fi detectate prin observarea penisului atunci când se încearcă colectarea materialului seminal. Tratamentul fără licență cu sildenafil nu a fost util. Uneori, cel mai bine este să colectați material seminal pentru inseminarea artificială a căței. Nerealizarea intromisiei normale poate fi rezultatul unor anomalii ale penisului sau tecii, rezultatul unei boli care provoacă durere și astfel previne intromisiunea, sau o anomalie a tractului reproducător feminin caudal care împiedică intromisiunea.

Anomalii peniane, prepuțiale și conexe

Frenumul penian persistent

Eșecul rupturii frenulului penian la pubertate poate duce la o deviație ventrală a penisului în timpul erecției și eșecul reproducerii. La unii câini, tracțiunea pe frenul provoacă durere sau ruptură și sângerare a pielii penisului. Frenul persistent poate fi detectat prin inspecția penisului. Frenul (care este în mod normal avascular) poate fi incizat pentru a permite o vindecare eficientă. Deoarece aceasta poate fi o trăsătură moștenită, ar trebui luată în considerare înainte de a reproduce astfel de masculi.

Penis fracturat

Fractura traumatică a penisului provoacă, de obicei, umflare acută, hemoragie uretrale și disurie. După vindecare pot apărea dureri reziduale, devierea penisului sau anomalii de erecție. Fiecare poate duce la incapacitatea de a realiza intromisiunea normală. Unii dintre acești masculi nu obțin niciodată un coit normal, iar reproducerea trebuie să fie asistată de utilizarea de colectare a materialului seminal și de inseminare artificială.

Hiperplazia limfoidă

Noduli limfoizi mici, cu diametrul de 1 până la 2 mm, sunt prezenți în mod obișnuit pe glandul caudal în regiunea reflexiei prepuțiale de la baza penisului și sunt frecventi în special la câinii cu o secreție prepuțială muco-purulentă. Această descărcare este de obicei normală și asociată cu creșterea bacteriană comensală în prepuț. Ocazional, acești noduli limfatici pot fi numeroși sau deosebit de protuberanți și traumatizați atunci când prepuțul este retras în momentul împerecherii sau colectării spermei. Hiperplazia limfoidă extinsă poate provoca durere și sângerare la coit, dar de obicei nu împiedică reproducerea.

Neoplasme penisului

Tumorile penisului sunt rare. Carcinoamele cu celule scuamoase sunt cele mai frecvente; se răspândesc local și metastazează la ganglionii limfatici inghinali. Hemoragia de la un neoplasm ulcerat poate fi primul semn clinic, deși de obicei există o lingă frecventă a penisului. Când leziunile sunt mari, acestea pot preveni intromisiunea normală. Rezecția chirurgicală radicală este justificată în absența metastazelor. Tumora venerică transmisibilă (TVT; vezi cap. 351) este o considerație, dar o masă nu este întotdeauna prezentă. Diagnosticul TVT este important ca transmitere a celulelor de la semințele individuale infectate la mucoasa genitală a primitorului. În stadiul incipient, tumorile mici nu împiedică reproducerea. Animalele nu trebuie folosite pentru reproducere dacă este prezent vreun țesut tumoral activ. Răspândirea în cavitatea bucală sau nazală este frecventă datorită linsului. Majoritatea câinilor se vindecă cu chimioterapie.

Fimoză

Un orificiu prepuțial anormal de mic poate apărea fie în mod congenital, fie rezultat din traume sau inflamații. Un flux îngust de urină în timpul micțiunii și acumularea urinei în preput poate cauza balanopostită. Câinii afectați nu pot copula și prezintă semne de durere în timpul erecției și intromisiei. Mărirea chirurgicală a orificiului este de obicei curativă.

Durerea musculo-scheletică care previne intromisiunea

Unii câini pot fi în imposibilitatea de a se reproduce din cauza durerilor musculo-scheletice din cauza coloanei vertebrale sau a problemelor ortopedice (vezi cap. 353). În bolile neereditare, masculii se pot reproduce după ce li s-au administrat agenți antiinflamatori, dar alții pot necesita colectarea materialului seminal și inseminare artificială.

Cauzele feminine ale eșecului de intromisiune

Diverse anomalii în tractul reproducător caudal al căței pot împiedica intromisiunea. O examinare atentă a căței pentru prezența hipoplaziei vulvare, a stricturilor vaginale sau a hiperplaziei vaginale trebuie evaluată de rutină înainte de împerechere. Detectarea acestor probleme este importantă, deoarece dacă încercarea de împerechere provoacă dureri fie cainele, fie cățea, acest lucru poate duce la probleme psihologice care inhibă reproducerea viitoare.

Neproducerea unui ejaculat

Ejaculare retrogradă

Ejacularea retrogradă, rară la câini, este de obicei o afecțiune neurologică care provoacă depunerea spermei în vezică mai degrabă decât emisia de material seminal. La majoritatea câinilor afectați, nu se observă ejaculat, deși unii produc volume mici din a doua fracțiune de ejaculat. Spălarea vezicii urinare cu soluție salină fiziologică după împerechere poate fi diagnostică. Unii câini cu ejaculare retrogradă pot fi gestionați prin prevenirea urinării înainte de împerechere sau colectarea materialului seminal, iar alții răspund la agenți simpatomimetici (fenilpropanolamină). La câinii care nu răspund, vezica urinară poate fi golită de urină, umplută parțial cu soluție salină înainte de a fi stimulată, iar vezica urinară poate fi spălată după aceea. Spermatozoizii colectați în acest mod pot fi folosiți pentru inseminare artificială.

Obstrucție tubulară

Obstrucția tractului genital tubular poate duce la absența spermatozoizilor din ejaculat, deși în majoritatea cazurilor afecțiunea este unilaterală și are ca rezultat un număr scăzut de spermatozoizi ejaculați, mai degrabă decât o absență completă. Dacă este bilateral, există de obicei o leziune evidentă a scrotului, testiculelor sau epididimidelor și este rar ca un câine să prezinte doar azoospermie obstructivă. Cauzele potențiale includ inflamația acută, granulomul spermatozoizilor, neoplazia, vasectomia anterioară și aplazia segmentară. Cu leziuni bilaterale, ejaculatele sunt azoospermice, urina nu conține spermatozoizi, iar concentrațiile de fosfatază alcalină sunt scăzute.

Imposibilitatea de a ejacula

Eșecul de a ejacula poate fi rezultatul unor probleme psihologice similare cu cele raportate în libidoul slab și cel mai frecvent la câinii tineri, câinii fără experiență sau câinii care au experimentat dureri în timpul împerecherilor anterioare. Acești câini deseori nu reușesc să împingă înainte în timpul intromisiei, manifestă lipsă de entuziasm și pot nu reuși să dezvolte o erecție completă (legatura copulativă este de obicei absentă). Răbdarea și folosirea unei căței cu experiență pot depăși aceste probleme. Tachinarea câinelui pentru o perioadă înainte de împerechere poate crește entuziasmul și poate ajuta la depășirea problemei.

Calitate slabă a spermei

Prezentare generală

Unul dintre cele mai importante aspecte ale investigației infertilității masculine este efectuarea unei evaluări detaliate a materialului seminal, deoarece anumite caracteristici ale calității spermei sunt predictive pentru capacitatea de fertilizare. După cum sa discutat, este posibil să se clasifice anomaliile spermei în funcție de originea lor, indiferent dacă sunt compensabile sau nu, sau folosind terminologia care descrie modificările generale ale calității spermei.

Hemospermie

Sângele sau colorarea roșie a ejaculelor este relativ frecventă la câini. De obicei, sângele este notat în fracțiile prostatice (prima sau treimea) ale ejaculatului. Ocazional, celulele roșii din sânge sunt identificate microscopic atunci când nu sunt văzute grosier. Deoarece prostata este singura glandă accesorie pentru câini de sex masculin, sângerarea sau decolorarea este aproape întotdeauna asociată cu boala de prostată, de obicei HBP. Prezența sângelui justifică o evaluare suplimentară a prostatei (vezi cap. 337). Dacă contaminarea celei de-a doua fracții este semnificativă și sperma urmează să fie utilizată pentru inseminare artificială, se poate centrifuga materialul seminal, se poate îndepărta lichidul care conține eritrocitele și se resuspendă spermatozoizii într-un dispozitiv de extindere a sperma.

Urospermie

Prima fracțiune a ejaculatului spălă uretra de urină, resturile celulare și este evacuată înainte de intromisiune. Prin urmare, este obișnuit să se găsească urină în prima fracțiune și, dacă se lasă să se amestece cu a doua fracțiune, poate avea un efect toxic. Contaminarea celei de-a doua fracții cu prima fracție trebuie evitată și, dacă apare, materialul seminal trebuie diluat cu un extender, centrifugat, supernatantul îndepărtat și sperma re-suspendată într-un extender proaspăt.

Azoospermie

Prezentare generală

Aparent, ejaculatul normal care nu conține spermatozoizi este azoospermia. Există diverse explicații. Diagnosticul necesită adesea examinarea biochimică și citologică a ejaculatului, examene ecografice și aspirație testiculară cu ac fin (Figura 318-11). Cauzele comune includ disfuncția gonadală dobândită, ejacularea incompletă, lipsa emisiei (vezi mai sus) și disfuncția gonadală congenitală.

FIGURA 318-11 Algoritm pentru investigarea câinilor fără spermatozoizi în ejaculat.

Disfuncția gonadală dobândită

Disfuncția gonadală dobândită reprezintă > 55% dintre bărbații „infertili”. Afecțiunea poate fi numită stop spermatogen sau degenerare testiculară. Mulți dintre acești câini au fost anterior fertili, dar au dezvoltat o fertilitate scăzută (atât procentul de cățele gravide, cât și o scădere a dimensiunii așternutului) înainte de a dezvolta azoospermie. La unele rase (Labrador Retriever, Welsh Springer Spaniel) problema apare în anumite linii genetice și poate avea o etiologie mediată imun. La Beagle, a fost stabilită o relație între orhita degenerativă focală și tiroidita. În multe cazuri, expunerea nerecunoscută la toxine sau utilizarea medicamentelor care provoacă azoospermie va duce la degenerarea testiculară. Majoritatea câinilor azoospermici au concentrații normale de fosfatază alcalină ejaculată, confirmând ejacularea în absența spermatozoizilor. Există adesea modificări ale dimensiunii testiculelor, calcificarea sau fibroza observate pe US de parenchim testicular. FNA și citologia pot fi utile. În majoritatea, prognosticul pentru fertilitate este fără speranță. Cu toate acestea, azoospermia este reversibilă după repaus sexual la o minoritate de câini.

Etiologia nu este înțeleasă, deși acești câini nu au testicule mici sau dovezi de boală americane. Este plauzibil că a avut loc o ejaculare incompletă. Acești câini trebuie reexaminați după o perioadă de repaus sexual înainte de a diagnostica azoospermie ireversibilă.

Ejaculare incompletă

Bărbații nervoși, fără experiență, au de obicei o ejaculare incompletă sau ejaculare insuficientă. Diagnosticul depinde de vârstă, istoricul de reproducere, observarea unei împerecheri, recoltarea unei probe de material seminal și detectarea concentrațiilor scăzute de concentrație de fosfatază alcalină. Examinarea urinei după centrifugare poate fi utilă pentru a distinge aceste două afecțiuni, deoarece câinii fără obstrucție pot avea spermatozoizi prezenți în vezica urinară, dar nu și starea patologică a ejaculării retrograde. Aceasta este o observație comună la câinii normali. Ejacularea incompletă poate fi tratată prin schimbarea practicilor de reproducere pentru a crește experiența câinelui și prin tachinarea câinelui pentru o perioadă lungă de timp înainte de reproducere. Permiterea câinelui să crească o cățea cu experiență poate îmbunătăți performanța.

Disfuncția gonadă congenitală

Disfuncția gonadală congenitală este de obicei observată la câinii care sunt fenotipic masculi, dar cu anomalii cromozomiale (sindroame XXY sau XX-masculi). Astfel de câini au de obicei o absență a spermatogenezei și, ca atare, sunt relativ ușor de diagnosticat, deoarece există de obicei hipoplazie testiculară la examinare. Testiculele sunt palpabil mici și moi. Ele sunt de obicei hiperecogene pe US.

Lipsa de emisie

Atât ejacularea retrogradă, cât și obstrucția tubulară (dacă sunt bilaterale) pot duce la azoospermie, așa cum sa discutat.

Oligozoospermie

Definiție

Oligozoospermia este termenul folosit pentru a descrie ejaculatele care conțin un număr redus de spermatozoizi normali din punct de vedere morfologic. Este mai puțin frecventă la câini și poate apărea ca urmare a ejaculării incomplete, a suprasolicitarii sau a ejaculării retrograde.

Ejaculare incompletă

Ejacularea incompletă cauzată de lipsă de experiență sau de o împerechere anterior dureroasă este probabil cea mai frecventă cauză a oligozoospermiei. În aceste cazuri, poate exista un număr scăzut de spermatozoizi normali în ejaculat. Afecțiunea poate fi diagnosticată și gestionată așa cum este descris mai sus.

Folosirea excesivă

Adesea, câinii mai în vârstă pot avea oligozoospermie dacă sunt folosiți frecvent în reproducere. Este probabil ca producția zilnică de spermă să fie scăzută și că ejacularea frecventă epuizează rezerva extragonadală de spermă. Odihna sexuală poate permite rezervelor să crească la un număr adecvat. Calitatea spermei la câini începe să scadă la aproximativ 7 ani. La câinii mai în vârstă este necesară gestionarea atentă a timpului de împerechere pentru a se asigura că sunt disponibile un număr adecvat de spermatozoizi pentru fertilizare.

Ejaculare retrogradă

În ejacularea retrogradă, se poate colecta un volum mic din a doua fracțiune de ejaculat și se constată că conține un număr mic de spermatozoizi normali. Acest lucru este neobișnuit și, în cele mai multe cazuri, există o absență completă a spermei și afecțiunea poate fi diagnosticată și tratată așa cum sa discutat anterior.

Teratozoospermia

Teratozoospermia este prezența spermatozoizilor cu morfologie anormală. În multe cazuri, astfel de anomalii morfologice au ca rezultat diminuarea motilității, astfel încât teratozoospermia și astenozoospermia apar concomitent. Există puține informații despre anomaliile specifice ale spermei și fertilitatea la câini. Un număr mare de spermatozoizi cu piese mediane anormale, anomalii ale bazei capului/piesei mediane și umflături ale piesei mediane au fost legate de infertilitatea la câini. Spermatozoizii cu defecte ale piesei mediane și acrozomi deformați sunt, de asemenea, asociați cu infecția experimentală cu Brucella canis. Nu există nicio legătură directă care să explice de ce aceste anomalii ale spermei cauzează infertilitate. La câini, acest lucru nu este deosebit de important atâta timp cât sunt recunoscute anomaliile asociate cu infertilitatea. La unii câini, pot fi observate mai multe anomalii. În general, atunci când >40% din spermatozoizi sunt anormali din punct de vedere morfologic, există o scădere a fertilității. Cauza teratozoospermiei nu este adesea determinată. Mulți câini sunt în stadii incipiente de degenerescență testiculară după o insultă și mai târziu sunt azoospermici. Evaluarea repetată a spermei după aproximativ 2 luni ar trebui să permită stabilirea progresiei procesului bolii. În unele cazuri, teratozoospermia este observată la câinii mai în vârstă ca urmare a modificărilor degenerative senile din testicule.

Astenozoospermie

Astenozoospermia se referă la morfologia normală a spermatozoizilor, dar la motilitate redusă. După cum s-a descris anterior, este necesară o evaluare atentă a motilității pentru a asigura detectarea. Probele de sperma răcite au adesea spermatozoizi cu motilitate redusă. Alte cauze recunoscute includ boala mediată imun și contaminarea ejaculatului. Aceasta din urmă nu este o condiție de infertilitate.

Aglutinarea spermatozoizilor

Anticorpii antispermatici pot provoca aglutinare și motilitate slabă. Deși cauza producției de astfel de anticorpi nu este de obicei cunoscută, a fost demonstrată în infecția experimentală cu Brucella canis. La majoritatea câinilor, prognosticul pentru fertilitate este protejat.

Contaminarea ejaculatului

Contaminarea ejaculatului cu compuși toxici (apă, urină, anumite materiale plastice, unele lubrifianți, reziduuri de la agenți de sterilizare și căptușeli artificiale din latex pentru vagin) pot reduce motilitatea sau produce spermatozoizi imobili fără modificări morfologice evidente. Trebuie efectuată o evaluare atentă a metodelor de colectare a materialului seminal și de manipulare.

Normospermie

Există mulți câini care par infertili, deși au o calitate normală a spermei. În multe, există probleme anatomice, fizice sau psihologice care împiedică curtarea normală, intromisiunea și ejacularea. Unii sugerează că o cultură pozitivă de material seminal și/sau modificări ale pH-ului, biochimiei sau celularității lichidului prostatic sau a plasmei seminale pot influența fertilitatea. În general, însă, atunci când există astfel de modificări în ejaculat, apar și modificări secundare ale morfologiei spermatozoizilor care influențează fertilitatea.

Lecturi sugerate

Beaufays F, Onclin K, Verstegen J. Ejacularea retrogradă apare la câine, dar poate fi prevenită prin pre-tratament cu fenilpropanolamină: un studiu urodinamic. Terogenologie. 2008;70:1057-1064.

Anglia GCW. Calitatea spermei la câini și influența unei a doua ejaculare cu intervale scurte. Terogenologie. 1999;52:981-986.

Frenette G, Dube JY, Tremblay RR. Originea fosfatazei alcaline a plasmei seminale canine. Arch Androl. 1986;16:235-241.

Memon MA, Mickelson WD. Tulburări ereditare și congenitale ale sistemului reproducător masculin și feminin. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. Saunders: Philadelphia; 2000:1581-1585.

Olson P. Abordare clinică pentru evaluarea câinilor cu azoospermie sau aspermie. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1991;21:591-608.

Russo M, Vignoli M, Anglia GCW. Rezultatele ultrasonografice în modul B și cu contrast în afecțiunile prostatice canine. Reproduce Domest Anim. 2012;6:238-242.

Volta A, Manfredi S, Vignoli M, et al. Utilizarea ultrasonografiei cu contrast în testiculele canine patologice cronice. Reproduce Domest Anim. 2014;49:202-209.

CAPITOLUL 319

Tulburări de reproducere la câinele mascul sau femela castrat

Toamna P. Davidson

Fișe de informații despre clienți:

Piometru ciot

Pseudosarcina canina

Vaginita catelului

Semne de oprire de căldură

Stricturi vaginale septate

Priapism

Sindromul restului ovarian

Introducere

Tulburările medicale ale tractului reproducător nu se limitează la câinii masculi și femele „integri”. Tulburările genito-urinale apar la câinii sterilizați de ambele sexe și mai multe afecțiuni medicale pot fi urmărite la prezența resturilor gonadale după o procedură de sterilizare incompletă. Beneficiile sterilizării câinilor de companie sunt bine documentate. Identificarea și gestionarea adecvată a tulburărilor legate de sterilizare este importantă în medicina veterinară.

Incontinența urinară la cățeaua ovariectomizată

Incontinența urinară este o complicație frecventă și previzibilă a ovariectomiei la cățea (vezi cap. 333). Incontinența urinară la câinii sterilizați mai în vârstă este mai puțin frecventă și, de obicei, este legată de o mielopatie, mai degrabă decât de hipogonadism. Incompetența sfincterului uretral care duce la incontinență urinară apare cel mai frecvent la cățelele ovariectomizate mai mari (>20 kg) peste 8 ani; timpul ovariectomiei nu este implicat decât dacă câinele a fost <12 săptămâni.1 Excluderile importante includ incontinența excesivă datorată izostenuriei sau hipostenuriei (vezi cap. 45), infecții ale tractului urinar (vezi cap. 330), ectopie nediagnosticată, urinare comportamentală sau supusă și tracturi inflamatorii diurinare sau neoplazice. 351). Profilul cantitativ al presiunii uretrale este un „standard de aur” pentru diagnosticarea tulburărilor uretrale, dar nu este disponibil în mod obișnuit (vezi cap. 335). Incontinența urinară este problematică pentru câinii de casă și crește incidența infecțiilor tractului urinar (ITU) cauzate de bacteriile ascendente.

Odată diagnosticată, de obicei printr-un proces de eliminare, terapia pentru incontinența urinară asociată incompetenței sfincterului uretral implică fie înlocuirea estrogenului (estrogenii sensibilizează receptorii alfa-adrenergici ai sfincterului uretral la norepinefrină), fenilpropanolamină (un simpatomimetic care îmbunătățește receptorii uretrali) doi, deoarece efectele lor sunt sinergice (vezi cap. 333).1 Pentru câinii care nu au gestionat medical, implantarea endoscopică de colagen periuretral poate îmbunătăți starea timp de săptămâni până la luni, dar disponibilitatea este limitată. Opțiunile chirurgicale includ colposuspensia, plierea uretrei, bandajul vaginal trans-obturator și plasarea ocluziei hidraulice uretrale (vezi cap. 124); toate au arătat beneficii într-un număr mic de cazuri (vezi cap. 335).

Vestibulovaginită cronică

Istorie

Cățelele cu vestibulovaginită cronică pot avea o scurgere vulvară purulentă sau de la mucoidă la hemoragică (vezi cap. 44) și, de obicei, semne de disconfort (ling, scooting și polakiurie). Dermatitele perivulvare și vulvare sunt frecvent prezente și pot fi severe. Afecțiunea este observată la cățelele ovariectomizate de orice vârstă, de la luni la ani după castrare. Istoricul include de obicei eforturi terapeutice multiple fără rezolvare, deși pot apărea îmbunătățiri tranzitorii. Durata este de obicei de la săptămâni la luni, dar uneori durează ani.

Etiologie

Etiologia vestibulovaginitei cronice este multifactorială. Cauza principală poate fi mascată și/sau exacerbată de terapiile comune: utilizarea pe termen lung a antimicrobienelor, auto-mutilarea și dușurile. Biopsia mucoasei vaginale arată frecvent inflamație limfoplasmocitară nespecifică, dar uneori inflamația este supurativă (neutrofilă) sau eozinofilă. Culturile vaginale pot prezenta o creștere excesivă a unei specii bacteriene atipice, adesea rezistente (culturi Gram-negative pure, Pseudomonas spp.), mai ales dacă antibioticele au fost utilizate pe scară largă. Ocazional, se identifică o exces de drojdie. Vestibulovaginita bacteriană primară este rară. Stricturile vaginale sunt frecvent identificate, dar rareori contributive și reprezintă de obicei interpretarea greșită a îngustarii normale la joncțiunea vestibulovaginală la o cățea fecioară. Adevăratele stricturi vaginale circumferențiale sunt craniene față de papila uretrale și, prin urmare, nu contribuie la acumularea urinei. Anomaliile septate dorsoventrale vaginale sunt de obicei poziționate cranial față de papila uretrale. Ambele pot interfera cu copulația sau cu fătul, dar este puțin probabil să contribuie la vestibulovaginită la cățea ovariectomizată. Nici vaginita juvenilă anterioară („cățeluș”) și nici ovariectomia anterioară primului ciclu estral nu predispune un adult la vestibulovaginită cronică.2 Multe sunt clasificate ca idiopatice (E-Box 319-1).

E-Box 319-1

Etiologii comune ale vestibulovaginitei cronice

Dermatită perivulvară extinsă asociată cu pliuri vulvare dorsale și laterale redundante

Bont uterin granulomatos (exclude piometrul butucului/restul ovarian)

Corpi străini vaginali (cozi de vulpe, fragmente osoase)

Infecție cronică a tractului urinar cu uretrită/vestibulită/vulvită

Neoplazie a vezicii urinare, uretrale, vaginale sau vestibulare

Os clitoris, hiperplazie clitoridiană

Strictură vaginală semnificativă care oclude bolta

Hemoragie vaginală asociată cu anomalii vasculare sau tulburări de sângerare

Evaluare clinică

Examinare fizică (PE), Teste de laborator, Imagistică

PE a zonei vulvovaginale fără sedare/analgezie poate fi exclusă din cauza durerii sau fricii. Se recomandă o bază de date minimă care să includă o hemoleucogramă completă (CBC), chimie serice, analize de urină (UA, de preferință obținută prin cistocenteză) și urocultură. Radiografia (vaginograma/uretrograma/cistograma/IVP) și/sau ecografia (US) a întregului tract genito-urinar poate fi de ajutor în identificarea anomaliilor și pentru eliminarea diferențelor (vezi cap. 88). Ecografia este preferată, deoarece nu necesită anestezie și evaluarea întregului abdomen poate fi efectuată cu accent deosebit pe tractul genito-urinar, inclusiv pe fostele locuri ovariene și pe ciotul uterin (Figura 319-1).3

FIGURA 319-1 Imagine ecografică transversală a unui bont ovarian anormal; săgeata indică un corp străin ecogenic (iarbă).

Examen endoscopic

Când anomaliile nu sunt identificate cu ecografie (de exemplu, granulomul ciotului uterin, cistita cronică, urolitiază, leziuni trigonale), trebuie luată în considerare examinarea vaginală amănunțită sub sedare adecvată (grea) sau anestezie (vezi cap. 44 și 119). Trebuie utilizat echipament endoscopic care să permită evaluarea întregii bolte vaginale. Un cistouretroscop rigid cu perfuzie salină este optim. Otoscoapele și speculele vaginale nu permit evaluarea adecvată a întregii bolte vaginale. Proctoscoapelor pediatrice le lipsește optica sensibilă a cistouretroscoapelor. Evaluarea vaginoscopică ar trebui să includă vizualizarea vulvei externe, a fosei clitoride, a vestibulului, a papilei uretrale ± uretra/vezica urinară, a joncțiunii vestibulovaginale, a vaginului și a colului uterin caudal (vezi cap. 108 și 119). Dacă se identifică o strictură vaginală sau o îngustare marcată a joncțiunii vestibulovaginale, este important de reținut dacă inflamația vaginală secundară reținerii secrețiilor este prezentă cranian față de stricturi. Dacă vaginul cranian este normal, este probabil ca strictura sau îngustarea să nu contribuie la vaginita vestibulară (Figurile 319-2 până la 319-4).

FIGURA 319-2 Imagine vaginoscopică a vaginitei cronice idiopatice; mucoasa vaginală este friabilă și eritemică.

FIGURA 319-3 Imagine vaginoscopică a foliculilor limfoizi din mucoasa vaginală.

FIGURA 319-4 Imagine vaginoscopică a hemoragiei care decurge din ciotul uterin prin colul uterin.

Citologie, Biopsie, Cultură

Citologia secreției vulvare, citologia mucoasei vaginale, culturile vaginale protejate aerobe și biopsia prin ciupire a mucoasei vaginale afectate pot fi utile pentru o mai bună înțelegere a acestei stări (vezi cap. 119). Interpretarea culturilor vaginale ar trebui să ia în considerare terapiile antimicrobiene anterioare care ar putea avea un impact asupra florei vaginale normale (bacteriile mixte gram negative și pozitive, inclusiv Mycoplasma spp.). Identificarea oricărei anomalii anatomice contributive este importantă (stricturi semnificative, leziuni în masă, pliuri vulvare dorsale sau laterale redundante, anatomie anormală a ureterului). Este util să fi evaluat cățea într-o poziție normală în picioare pentru a evalua cu exactitate anatomia externă (pliuri vulvare?), după urinare și din nou după decubit (acumulare de urină și opărire?). Această examinare completă poate avea loc adesea numai după ce o cățea este sedată sau anesteziată (Figurile 319-5 și 319-6). Prezența acumulării de urină în bolta vaginală în timpul anesteziei poate fi înșelătoare. Prezența pliurilor vulvare redundante poate fi dificil de vizualizat dacă cățea este poziționată stern sau dorsal.

FIGURA 319-5 Pliuri vulvare dorsale și laterale redundante la o cățea cu vaginită cronică.

FIGURA 319-6 Dermatită perivulvară marcată făcută vizibilă prin retragerea pliurilor redundante la același câine, așa cum se vede în Figura 319-5.

Tratament

Orientări generale

Majoritatea câinilor sunt gestionați prin întreruperea oricăror irigații/dușuri topice, prevenirea automutilării cu zgarda elisabetană și inițierea terapiei antimicrobiene numai atunci când este indicat de interpretarea corectă a culturii și a testelor de sensibilitate. Terapia antimicrobiană trebuie limitată la câinii cu agenți patogeni care au înlocuit flora normală (de exemplu, Pseudomonas spp.). Analgezia și terapia antiinflamatoare sunt indicate în majoritatea cazurilor. AINS sunt superioare corticosteroizilor deoarece aceștia din urmă cresc riscul de ITU. Narcoticele precum tramadolul (2-5 mg/kg PO la 8 ore) și gabapentina (10-60 mg/kg PO divizat la 8-12 ore) pot fi benefice pentru o analgezie adecvată.

Condiții specifice

Dacă se identifică o cauză specifică a vaginitei cronice, rezolvarea poate fi simplă. Identificarea și îndepărtarea corpurilor străine trebuie să fie curativă (Figura 319-7). Corectia chirurgicala cu prevenirea postoperatorie atenta a automutilarii este indicata daca anomaliile anatomice (pliuri vulvare dorsale sau laterale redundante, strictura vaginala semnificativa, bont uterin granulomatos) au contribuit sau au cauzat afectiunea (Figura 319-8).5-7 Managementul adecvat al infectiei urinare cronice identificate, ar trebui sa se rezolve. Chirurgia și/sau chimioterapia pot fi indicate pentru masele urogenitale sau neoplazii (Figura 319-9).

FIGURA 319-7 Imagine vaginoscopică a unei corzi de iarbă încorporată în orificiul cervical caudal.

FIGURA 319-8 Corectarea post-vulvaplastie/epizioplastie a pliurilor perivulvare redundante.

FIGURA 319-9 Hiperplazia clitoridiană care contribuie la vulvita/vaginită cronică.

Idiopat

Afecțiunea este idiopatică dacă nu se poate discerne o cauză anatomică, străină, infecțioasă, granulomatoasă sau neoplazică. Terapia orală de substituție cu estrogeni este adesea utilă în stabilirea integrității mucoasei normale și, eventual, în normalizarea bolții vaginale. Vaginita idiopatică la cățelele ovariectomizate este similară cu vaginita cu depleție de estrogen în postmenopauză la femei. Femeile se îmbunătățesc cu aplicarea intravaginală de estrogen, care este dificilă la câine.8 Se recomandă estrogen oral (Estriol, Incurin, Merck sau dietilstilbestrol compus, DES); doza este empirică și de obicei aceeași cu cea utilizată pentru incontinența urinară datorată incompetenței sfincterului uretral (Estriol 0,5-2 mg/cățea PO q 24-48+ h; DES 0,20-1 mg/cățea PO q 48-72 h). Sunt necesare câteva săptămâni de terapie înainte ca ameliorarea să fie recunoscută. Efectele secundare sunt mai puțin frecvente: supradozajul duce la semne de proestru/estru (atragerea câinilor masculi, umflarea vulvarului); mielosupresia este foarte puțin probabilă dacă este respectată doza recomandată. Analgezicele și antiinflamatoarele trebuie continuate până când se stabilește un efect de estrogen cu ameliorare. Citologia vaginală sau vaginoscopia (vezi cap. 119) poate confirma efectul estrogenului (Figura 319-10 și ©Video 319-1).

FIGURA 319-10 Citologie vaginală care arată influența estrogenului: celule mucoase vaginale superficiale.

Toxicoza estrogenică la cățeaua ovariectomizată

Semne și surse de estrogen

Hiperestrogenismul provoacă semne comportamentale și/sau fizice de estrus la cățea. Sursele de estrogen la o cățea sterilizată sunt limitate. Sursele endogene de estrogeni includ țesutul ovarian rezidual funcțional (sindromul restului ovarian) sau boala glandei suprarenale. Estrogenul exogen rezultă cel mai frecvent din consumul de produse transdermice de substituție hormonală umană, dar poate apărea și în cazul supradozajului de estrogen prescris de veterinar pentru incontinența urinară. Excesul de estrogen la o cățea sterilizată provoacă atracția câinilor masculi, umflarea vulvei, secreții vulvare mucoide către sânge, interacțiune pasivă cu câinii masculi, flagging și uneori copulație. Secreția sanguină asociată cu estrogenul este de origine uterină, indicând prezența unui uter sau a unui ciot uterin. Excesul cronic de estrogen poate provoca alopecie simetrică, ginecomastie și/sau lactație.

Sindromul restului ovarian (SRO)

Etiologie

SRO este raportată a fi responsabilă pentru aproximativ 17% din complicațiile post-ovariectomie/-ovariohisterectomie, deoarece ambele ovare nu au fost complet îndepărtate. Nu există nicio corelație cu vârsta la operație, dificultatea intervenției chirurgicale, obezitatea câinelui sau experiența chirurgului. Prezența țesutului ovarian anormal din punct de vedere anatomic (fragmentare în ligamentul larg) este posibilă, dar destul de neobișnuită. Un „ovar supranumerar” este extrem de rar. Experimental, funcționalitatea poate reveni la țesutul ovarian îndepărtat din aportul vascular și înlocuit în sau pe peretele abdominal lateral. Nu a fost raportată nicio predispoziție la rasă sau distribuție geografică pentru această afecțiune.9

Semne

Semnele unui ciclu estral apar de obicei la luni până la ani după ovariectomie/ovariohisterectomie, dar pot începe în câteva zile. Semnele de proestru durează în medie 9 zile. Semnele de estrus durează în medie 9 zile; daca apare ovulatia, urmeaza diestrus (influenta progesteronului) si dureaza 45-60 de zile. Intervalul mediu dintre semnele ciclurilor estrale este de 7 luni (vezi cap. 312). De remarcat, semnele sunt de obicei ciclice sau periodice (aproximativ la fiecare 5-8 luni) mai degrabă decât constante dacă este prezent un rest ovarian funcțional. Piometrul ciotului care provoacă o scurgere vulvară purulentă se poate dezvolta atunci când o cățea este sub influența progesteronului (vezi cap. 142 și 316). Semnele constante ale efectului estrogenului sugerează o sursă exogenă, de obicei un produs hormonal uman transdermic. Boala ovariană rămasă (chist folicular, neoplazie funcțională) sau, rar, boala glandelor suprarenale, sunt alte posibilități.10 Clinicianul trebuie să ia în considerare diferențe multiple (E-Box 319-2).

E-Box 319-2

Diagnostice diferențiale pentru hiperestrogenism

Sindromul restului ovarian

Expunerea accidentală la un produs de substituție hormonală transdermică umană

Administrare excesivă de estrogen (pentru incontinență urinară sau vaginită idiopatică)

Formarea chistului folicular ramas ovarian sau transformarea maligna

Ingestia excesivă de fitoestrogeni (de exemplu, semințe de in)

Boala glandei suprarenale

Testare și diagnosticare (Figura 319-11)

Ar trebui realizată o bază de date minimă care să includă un CBC, un panou de biochimie și UA cu cultură, dar sunt de obicei neremarcabile. Dovezi de anemie cronică cu pierdere de sânge pot fi observate dacă hemoragia vaginală este profundă, dar este mai puțin frecventă. Pierderea cronică de sânge a fost observată la câini cu neoplazie ovariană, chisturi foliculare, tulburări de sângerare sau alte boli sistemice. Pancitopenia este posibilă din toxicoza estrogenică (vezi cap. 52 și 54). Citologia vaginală va identifica efectul estrogenului: cornificarea mucoasei vaginale este un test biologic pentru concentrații plasmatice crescute de estradiol (vezi Figura 319-10; vezi cap. 119). O concentrație seric de progesteron > 2 ng/mL (măsurată la 1-3 săptămâni după estrul comportamental) este în concordanță cu țesutul luteal funcțional și în concordanță cu SRO. GnRH (50 mcg IM), hCG (400 UI IV) sau hCG (1.000 UI: 1/2 IV, 1/2 IM) pot fi utilizate pentru a induce ovulația sau luteinizarea în scopuri de diagnostic, dar acest lucru este rareori informativ din cauza naturii refractare a resturilor ovariene. Testul cu oricare dintre medicamente implică evaluarea concentrației serice de progesteron la 23 de săptămâni după administrare. Un rezultat pozitiv al hormonului anti-mullerian (AMH), acum disponibil comercial (MOFA), la o cățea > 6 luni (post-puberală) susține prezența țesutului ovarian.11 Este testul de screening de elecție. Expunerea la estrogen exogen nu va afecta rezultatele AMH, permițând diferențierea restului ovarian de toxicitatea estrogenului exogen. Rezultatele testului hormonului luteinizant (Witness LH, Zoetis) sunt crescute (>1 ng/mL) la cățelele ovariectomizate din cauza lipsei feedback-ului hipofizar negativ. Cu toate acestea, când se obține un rezultat pozitiv, se recomandă repetarea testului în 24 de ore pentru a exclude detectarea creșterii LH de 12-24 de ore la o cățea estruală intactă (ar trebui să aibă o citologie vaginală reprezentativă; vezi cap. 119 și 312). Dacă rezultatele sunt pozitive la câteva zile, gonadectomia completă este susținută. Un test negativ (<1 ng/L) este găsit la cățelele intacte, cu excepția cazului în care este efectuat în momentul creșterii LH în timpul proestrului.12 Expunerea la estrogen exogen la un câine gonadectomizat poate determina LH să devină negativ în mod înșelător.

FIGURA 319-11 Algoritm pentru diagnosticarea cauzei hiperestrogenismului.

Ecografia poate fi utilizată pentru a susține un diagnostic de sindrom de rest ovarian suspectat inițial din istoric, semne clinice, citologie vaginală și un AMH pozitiv (vezi cap. 88). Imagistica ar trebui să înceapă într-un plan sagital ușor caudolateral față de rinichi (unde este de așteptat țesut ovarian rămas). Țesutul ovarian rămas poate fi vizibil numai în faza foliculară (structuri anecoice, chistice) sau luteală (structuri chistice hipoecogene sau izoecoice) (Figura 319-12, Videoclipurile 319-2 și 319-3). Țesutul ovarian ectopic poate fi dificil de localizat și imagine cu US și necesită expertiză. Atunci când este pozitiv, se poate avea un plus de încredere în propunerea laparotomiei. Glandele suprarenale trebuie evaluate în același timp pentru dimensiune și formă (vezi cap. 308).3

FIGURA 319-12 Imagine ultrasonografică sagitală a unui rest ovarian care arată o structură foliculară hipoecogenă discretă (cursori).

Tratament chirurgical

Laparotomia exploratorie cu scopul de a îndepărta țesutul ovarian rezidual confirmă și rezolvă problema. Identificarea țesutului ovarian rezidual este facilitată de prezența foliculilor activi sau a corpurilor lutei rezultați; clinicianul trebuie să programeze procedura chirurgicală atunci când sunt prezente semne clinice. Deoarece uterul a fost îndepărtat parțial sau integral, preocupările obișnuite cu privire la efectuarea unei intervenții chirurgicale la o cățea estruală sunt diminuate. Tot țesutul ovarian vizibil trebuie îndepărtat și evaluat histologic. Dacă nu este identificat nici un țesut ovarian vizibil, tot țesutul rezidual de la pediculii ovarieni trebuie rezecat și prezentat pentru histologie. Histopatologia este importantă dacă a avut loc transformarea neoplazică. Un granulom de ciot sau piometru trebuie îndepărtat. Îndepărtarea țesutului luteal funcțional poate induce semne tranzitorii de pseudosarcină la cățele postoperator, datorită creșterilor rezultate ale prolactinei (vezi cap. 315). Dacă este profundă, se poate administra terapia anti-prolactină (cabergolină; Galastop 2,5 mcg/kg PO la 24 de ore timp de 4-6 zile). Îndepărtarea cu succes a țesutului ovarian rămas ar trebui să ducă la încetarea semnelor clinice de estrus, chiar dacă este prezentă boala ovariană.

Tratament medical

Terapia medicală este adesea solicitată de clienții care nu sunt dornici să urmeze o a doua procedură chirurgicală. Compușii progestativi sau androgeni utilizați pentru suprimarea activității foliculare ovariene nu sunt recomandați din cauza efectelor secundare nedorite (neoplazie mamară, diabet zaharat, comportament nedorit). Imunocontracepția sau administrarea agonistului GnRH va oferi o alternativă viabilă la laparotomie atunci când este perfecționată și disponibilă comercial în Statele Unite. La câinii cărora li se administrează sau consumă estrogen, evitarea cu succes a tuturor expunerii la estrogen ar trebui să conducă la rezoluția semnelor clinice în 2-4 săptămâni (Figura 319-13).13 Proprietarii nu știu de obicei că medicamentele din produsele transdermice sunt active după consumul de către animalele de companie.

FIGURA 319-13 Mărirea vulvei la un cățeluș ovariectomizat de 12 săptămâni de rasă mixtă, rezultată din expunerea la terapia de substituție hormonală transdermică a proprietarului.

Adenocarcinom de prostată

Prezentare generală

Adenocarcinomul de prostată este o boală a câinilor masculi, de obicei sterilizați și cu vârsta mai mare de 10 ani (vezi cap. 337 și 351). Are un prognostic prost. Adenocarcinomul de prostată provine din porțiunea glandulare a prostatei; alte tipuri de tumori de prostată includ fibrosarcomul, leiomiosarcomul, carcinomul cu celule tranziționale (TCC) și carcinomul cu celule scuamoase. TCC și adenocarcinomul de prostată (ACA) sunt cele mai frecvente tumori maligne primare de prostată. TCC provine din epiteliul de tranziție care se extinde de la vezica urinară în prostată sau din uroepiteliul uretrei prostatice. Majoritatea adenocarcinoamelor de prostată nu exprimă receptori de androgeni și nu par influențate de androgeni. În schimb, castrarea (în special la vârsta <1 an) pare a fi un factor de risc pentru dezvoltarea sa. Hiperplazia benignă anterioară de prostată nu este un factor de risc pentru neoplazia de prostată.14,15

Constatări clinice și testare

Strangurie, disurie, tenesmus, scaune mici, dureri lombare și anomalii de mers sunt semne clinice frecvente. Tumorile sunt adesea detectate după răspândirea metastatică, deoarece semnele clinice apar târziu și screeningul precoce nu este disponibil. La examinarea rectală se poate identifica o prostată mare (mai ales că câinele este sterilizat), asimetrică, neregulată și dureroasă. De obicei, câinii afectați au dureri abdominale, dureri lombosacrale și/sau limfadenopatie sublombară. Anorexia și pierderea în greutate asociată reduc starea corpului. CBC și concluziile panoului de chimie reflectă boala cronică și inflamația. Azotemia postrenală poate apărea dacă masa este obstructivă, provocând hidroureter și hidronefroză. O creștere a fosfatazei alcaline apare la aproximativ 50% dintre câini, probabil asociată cu metastaze osoase axiale. La analiza de urină se pot observa hematurie, piurie, bacteriurie și celule tranziționale atipice (vezi cap. 72). UTI este o comorbiditate frecventă (vezi cap. 330). Celulele tranziționale maligne par similare cu celulele tranziționale reactive, ceea ce face biopsia importantă. Radiografiile toracice sunt indicate pentru depistarea metastazelor pulmonare. Radiografiile coloanei lombare pot evidenția metastaze vertebrale. Mineralizarea în prostata mărită și/sau limfadenomegalie sublombară sugerează o boală malignă.

Ecografia abdominală este un instrument de diagnostic valoros, care permite evaluarea parenchimului prostatic, a limfaticului regional, a extinderii în vezica urinară, a obstrucției uretrale sau trigonale și a prezenței hidroureterului și hidronefrozei. Parenchimul prostatic hiperecogen focal sau multifocal cu asimetrie, conturul neregulat al capsulei și mineralizarea sunt frecvente. Regiunile cavitare datorate necrozei și hemoragiei pot fi prezente și poate fi marcată limfadenomegalia sublombară (Figura 319-14).16 Aspiratul cu ac fin (FNA) sau biopsia (vezi cap. 89 și 93) ghidat de US și US sunt utile, dar riscul de însămânțare a tumorii face ca biopsia deschisă să fie de preferat. Histopatologia (mai degrabă decât citologia) este de obicei necesară pentru a diferenția tipul de tumoră.

FIGURA 319-14 Imagine ultrasonografică sagitală a adenocarcinomului de prostată (cursori); mineralizarea este evidentă.

Tratament (vezi cap. 337 și 351)

Terapia cu AINS adesea în combinație cu analgezice orale poate prelungi viața. Chimioterapia (carboplatină, cisplatină, doxorubicină, gemcitabină) poate îmbunătăți semnele, dar vindecarea este puțin probabilă. Prostatectomia poate prelungi viața dacă cancerul este limitat în capsula prostatică, dar există o rată mare de complicații (incontinență, stenoză uretral). Radiațiile paliative și/sau stentarea uretrale oferă o ușurare pe termen scurt. Dedurizatoarele pentru scaune sunt indicate cu tenesmus. Bifosfonații IV, cum ar fi pamidronatul (0,65-2 mg/kg IV, perfuzie lentă cu 0,9% NaCl timp de 2 ore) pot ajuta la ameliorarea durerii din metastazele osoase.

Metaplazia scuamoasă de prostată

Metaplazia scuamoasă de prostată apare ca o consecință a hiperestrogenismului, fie de origine endogenă (tumoare funcțională a celulelor Sertoli, disfuncție a glandei suprarenale) fie exogenă (terapie pentru hiperplazia benignă de prostată, consum accidental de medicamente hormonale transdermice de proprietar). Metaplazia scuamoasă epitelială prostatică este însoțită de stază secretorie și potențial de chisturi intraprostatice. Glanda prostatică este de obicei mare pentru un câine sterilizat și fermă la palpare. Comprimarea uretrei și a colonului poate provoca disurie și tenesmus. Pot fi prezente și alte constatări fizice tipice hiperestrogenismului: atractivitate pentru bărbați, ginecomastie, alopecie simetrică, hiperpigmentare și un preput pendulant. Prezența unui testicul abdominal (criptorhidee) ar trebui exclusă cu ecografie dacă ambele testicule nu sunt palpabile. Toxicoza estrogenică la nivelul măduvei osoase poate provoca mucoase palide (anemie; vezi cap. 52), petechiare sau hemoragie (trombocitopenie; vezi cap. 54) și febră (secundară neutropeniei). Trebuie făcută o anamneză atentă cu privire la posibila expunere la medicamentele hormonale transdermice umane sau la terapia intenționată anterioară cu estrogen pentru prostatomegalie.

Un CBC, panoul de chimie serică și UA/cultură ar trebui evaluate pentru mielotoxicoză și starea generală de sănătate. Modificările sunt variabile, în funcție de durata expunerii, doză și timpul dintre insultă și testare. În primele 2-3 săptămâni, poate fi observată fie trombocitopenie, fie trombocitoză cu anemie progresivă și leucocitoză (numărul leucocitelor poate depăși 100.000/mcL). După 3 săptămâni, se pot observa pancitopenie și anemie aplastică. Hematuria poate apărea din cauza trombocitopeniei sau sângerării prostatice. Celulele epiteliale scuamoase care prezintă influență estrogenului pot fi observate în urină sau recunoscute în probele din mucoasa prepuțială.

La un câine sterilizat fără testicule scrotale, trebuie efectuată o ecografie abdominală pentru a detecta un testicul criptorhide malign transformat sau o prostată cavitară neobișnuit de mărită, hiperecogenă. Evaluarea concentrațiilor serice de hormon luteinizant (LH, Zoetis) poate indica prezența țesutului testicular, dacă este scăzută. Dacă un testicul abdominal cu o masă parenchimoasă sau o prostată mărită este descoperit cu US, FNA sau probe de biopsie pot furniza dovezi citologice de neoplazie testiculară funcțională sau metaplazie scuamoasă epitelială prostatică (vezi cap. 89 și 93). Terapia este dictată de constatările clinice, dar este importantă întreruperea expunerii sau a terapiei la estrogeni exogeni. Castrarea ar trebui recomandată dacă criptorhide. Pot fi prezente infecții sau abcese concomitente de prostată și trebuie tratate corespunzător (vezi cap. 337).

Priapism

Definiție și etiologie

Priapismul este o erecție persistentă a penisului fără stimulare sexuală, clasificată fie ca neischemică (arterial, debit mare) fie ischemic (veno-ocluziv, debit scăzut) și apare cel mai frecvent la câinii sterilizați (Figura 31915). Priapismul ischemic este destul de dureros și considerat o urgență, deoarece poate rezulta necroză rapidă. Oricare dintre forme poate duce la traumatisme semnificative ale țesuturilor penisului (vezi cap. 146).17 Castrarea unui câine cu priapism nu este utilă deoarece afecțiunea nu este mediată de testosteron. Priapismul ar trebui să fie diferențiat de parafimoză, care apare mai frecvent la câinii masculi intacți după colectarea de sperma sau masturbare și rezultă din constricția penisului erect de către deschiderea prepuțială (Figura 319-16). Priapismul trebuie, de asemenea, diferențiat de alte cauze de umflare a penisului, cum ar fi un hematom, traumatisme sau leziuni în masă (Figurile 31917 și 319-18). Hematoamele penisului se formează de obicei ca urmare a unor traume sau tulburări de sângerare. Simpla inspecție vizuală și palparea penisului sunt de obicei suficiente pentru a diferenția condițiile, dar examenul ecografic și/sau Doppler color-flow poate ajuta și mai mult să diferențieze aceste tulburări de priapism (Figura 319-19). Ecografia perineului și a întregului diafis penian poate ajuta la identificarea neoplaziei, fracturii osului penis, hematomul sau tromboembolii (Videoclipurile 319-40 și 319-5).

FIGURA 319-15 Priapism la un Boston Terrier sterilizat; rețineți că bulbul glandus este în interiorul preputului.

FIGURA 319-16 Parafimoză după recoltarea materialului seminal; rețineți că bulbus glandis este în afara preputului.

FIGURA 319-17 Ruptura de tunica albuginea care provoaca un efect de masa la nivelul penisului canin.

FIGURA 319-18 Limfom, care implică mucoasa penisului canin, provocând un efect de masă.

FIGURA 319-19 Priapism; imagine ultrasonografică transversală a penisului canin la nivelul glandei bulbului (săgețile indică acumularea de sânge).

Erecția canină este mediată prin nervul pelvin, care ia naștere în primul rând din primul și al doilea nervi sacrali (S1-S2) și este compus din fibre nervoase parasimpatice. Stimularea nervului pelvin determină erecția prin creșterea tensiunii arteriale a penisului, inhibarea parțială a drenajului venos și dilatarea arterelor penisului. Nervul pudendal, care ia naștere din nervii sacrali S1-S3, este implicat, de asemenea, prin stimularea contracției mușchilor extrinseci ai penisului. Nervul hipogastric, un nerv simpatic care provine din segmentele lombare L1-L4 măduvei spinării, poate avea, de asemenea, un rol regulator. Nervul hipogastric este responsabil pentru secreția de lichid prostatic și ejaculare. Stimularea cu fibre a lanțului simpatic crește rezistența arterială, scade presiunea cavernosă a corpului, scade rezistența venoasă și inhibă erecțiile. Inhibarea simpatică a procesului erectil este mediată de sistemul alfa-1 adrenergic.18 Priapismul adevărat (oricare formă) poate fi asociat cu tulburări vasculare (eferente sau aferente), neuropatie sau o mielopatie (lombosacrală). O ipoteză privind fiziopatologia priapismului sugerează neurostimularea disinergică a vaselor de sânge ale penisului de intrare și de ieșire care provoacă vasospasme sau spasme ale mușchilor netezi. Această dereglare poate apărea la nivelul penisului, al SNC (măduva spinării) sau în sistemul nervos periferic.

Diagnostic și tratament

Este importantă distincția ischemică (care duce la gangrenă) de priapismul non-ischemic, la fel ca și identificarea și tratarea cauzei care stau la baza. Dacă se determină că este ischemică, trebuie făcută aspirația promptă a corpurilor cavernosi sub sedare sau anestezie cu sau fără irigare (vezi cap. 146). Ar trebui luate în considerare injecțiile intracavernose cu fenilefrină, dar acestea prezintă un anumit risc, deoarece dozele adecvate la câini și pisici nu au fost determinate. Prin urmare, este important să începeți cu doze mici (1-3 mcg/kg) și monitorizarea cardiovasculară. Asigurarea lubrifierii este importantă pentru a limita leziunile tisulare secundare expunerii și excoriației. Este indicat un guler elisabetan. Dacă drenajul intracavernos și injecțiile nu reușesc sau s-au produs leziuni tisulare semnificative, pot fi necesare amputarea penisului și uretrostomia perineală.

Priapismul nonischemic se poate rezolva spontan, dar poate dura ore până la zile. Prin urmare, se recomandă terapia conservatoare folosind analgezie, protejarea integrității penisului cu lubrifiere și utilizarea unui guler elisabetan. Sedarea cu un medicament fenotiazin poate fi de ajutor. Mai multe medicamente sistemice sunt de beneficiu potențial, deși există puține date controlate privind eficacitatea. Trebuie încercate gabapentina (10-60 mg/kg PO zilnic, divizate la 8-12 ore), terbutalina (1,25-5 mg/câine PO la 8-12 ore) sau efedrina (1-2,5 mg/kg PO la 12 ore). Se recomandă creșterea treptată a dozei. Dacă detumescitatea nu se realizează după câteva zile de tratament cu un medicament, atunci trecerea la altul poate avea succes.

Referințe

Spania C, Scarlett J, Houpt J. Riscurile pe termen lung ale gonadectomiei de vârstă fragedă la câini. J Am Vet Med Asoc. 2004;224:380-387.

Gordon J, Kutzler M. Sistemul urinar. Peterson M, Kutzler M. Pediatria animalelor mici: primele 12 luni de vârstă. Elsevier: St Louis; 2011:391-404.

Davidson AP, Baker TW. Ecografia reproductivă a căței și reginei. Top Companion Anim Med. 2009;24:55-63.

Lulich J. Vaginoscopie endoscopică la câine. Terogenologie. 2006;66:588.

Chon E, Mehl M. Episioplastia ca tratament pentru infecțiile recurente ale tractului urinar la cățelele cu pliuri cutanate perivulvare excesive. În Rezumate de prezentare științifică. Simpozionul Colegiului American de Chirurgii Veterinari. Chirurgie veterinară. 2006;35:E4.

Lightner B, McLoughlin M, Chew D și colab. Episioplastie pentru tratamentul dermatitei perivulvare sau infecției recurente ale tractului urinar la câini cu pliuri cutanate perivulvare excesive: 31 de cazuri (1983-2000). J Am Vet Med Asoc. 2001;219:1577.

Hammel S. Rezultatele vulvoplastiei pentru tratamentul vulvei adâncite la câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2002;38:79.

Eckert L. Vulvovaginită acută. N Engl J Med. 2006;355:1244.

Ball R, Birchard S, May L, și colab. Sindromul restului ovarian la câini și pisici: 21 de cazuri (2000-2007). J Am Vet Med Asoc. 2010;236(5):548-553.

Buijels J, de Gier J, Kooistra H, et al. Axa hipofizo-ovariană la câini cu țesut ovarian rămas. Terogenologie. 2011 ;75(4):742-751.

Place NJ, Hansen BS, Cheraskin JL și colab. Măsurarea concentrației serice de hormon anti-mullerian la femelele de câine și pisici înainte și după ovariohisterectomie. J Vet Diagn Invest. 2011;23:524-527.

Lofstedt R, VanLeeuwen J. Evaluarea unui test de hormon luteinizant disponibil comercial pentru capacitatea sa de a distinge între cățelele ovariectomizate și cele intacte sexual. J Am Vet Med Asoc. 2002;220(9):1331-1335.

Revizuirea continuă a siguranței Evamist (spray transdermic cu estradiol) și expunerea neintenționată a copiilor și animalelor de companie la estrogen topic. Comunicarea FDA privind siguranța medicamentelor. [Disponibil la] http://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/PostmarketDrugSafetyInformationforPatientsandProviders/u [Accesat în ianuarie 2015].

Smith J. Boala de prostată canină: o revizuire a anatomiei, patologiei, diagnosticului și tratamentului. Terogenologie. 2008;70:375-383.

Withrow SJ, Vail DM. Neoplazie de prostată. Oncologia clinică a animalelor mici a lui Withrow și MacEwen. ed 4. Saunders Elsevier: St Louis; 2007:649-657.

Davidson AP, Baker TW. Ecografia reproductivă a câinelui și a tomului. Top Companion Anim Med. 2009;24:64-70.

Rochat MC. Priapismul o recenzie. Terogenologie. 2001;56:713-722.

Lavely JA. Priapism la câini. Top Companion Anim Med. 2009;24:49-54.

CAPITOLUL 320

Îngrijirea pediatrică în perioada postpartum

Margret L. Casal

Definiții

„Perioada postpartum” la femei este definită ca fiind primele 6 până la 8 săptămâni care urmează nașterii. În acest timp, uterul revine la dimensiunea normală, care nu este însărcinată. Aceasta este, de asemenea, perioada de timp în care au loc cele mai multe decese neonatale.1,2 În medicina veterinară, perioada postpartum a fost descrisă ca fiind de la aproximativ 2 (descărcare de lohii) până la 8 săptămâni (timpul necesar uterului pentru a reveni la dimensiunea normală macroscopic).3-6 Accentul acestui capitol este perioada de timp cea mai critică pentru nou-născuți: primele 2 până la 3 săptămâni de viață.

Pre-partum

Creșterea nou-născuților sănătoși începe înainte ca aceștia să se nască. Examinarea fizică a mamei și a tatălui trebuie efectuată și este o oportunitate de a identifica posibile probleme infecțioase sau genetice (vezi cap. 2). Screeningul genetic poate fi luat în considerare la rasele pure (vezi cap. 3 și 4). Cățeaua și herghelia ar trebui să fie examinate pentru Brucella (vezi cap. 213) și matcă și tom pentru virusul leucemiei feline (vezi cap. 223) și imunodeficiența felinei (vezi cap. 222). Trebuie efectuate examinări fecale (vezi cap. 81) și atât tatăl cât și femela trebuie să fie la curent cu controlul paraziților (vezi cap. 163) și vaccinuri (vezi cap. 208). Dieta mamei trebuie ajustată pentru a satisface cerințele sarcinii și greutatea corporală trebuie monitorizată, deoarece ratele mortalității sunt mai mari la puii de la mătci și cățele sub sau supraponderale (cap. 315). Alimentele crude în timpul sarcinii nu sunt recomandate din cauza posibilei expuneri la bacterii (de exemplu, Salmonella spp.) sau paraziți (de exemplu, Toxoplasma gondii) (vezi cap. 192).7,8 Majoritatea dietelor comerciale sunt adecvate și pot fi suplimentate cu hrană pentru cățel sau pisoi în timpul ultimului trimestru. Adăugarea de vitamine sau alte suplimente nu este necesară și poate fi dăunătoare. Excesul de vitamina A, de exemplu, poate provoca defecte ale liniei mediane la fetuși. Vaccinurile vii modificate administrate în timpul sarcinii pot provoca, de asemenea, defecte fetale sau pot provoca boală activă. Fenbendazolul este sigur pentru deparazitarea cățelelor în timpul sarcinii, pentru a reduce transmiterea transplacentară a Toxocara canis și a pamoatului de pirantel pentru matci pentru a reduce excreția de Toxascaris leonina.

Perioada imediată post-partum

Stresul ar trebui redus la minimum prin asigurarea unei săli de fătare/regătire cu o cutie curată și uscată și prin reducerea traficului de oameni și animale pentru a evita introducerea de boli infecțioase. Cutia de matcă sau de fătare ar trebui să fie făcută dintr-un material care poate fi ușor dezinfectat, cum ar fi oțel inoxidabil sau plastic. Lenjeria de pat trebuie să fie lavabilă (pături, prosoape) sau de unică folosință (ziare, scutece). Alte materiale care ar putea fi necesare includ înlocuitor de lapte adecvat speciei, tuburi de hrănire, o cântar gram, termometre digitale care pot măsura până la 32 ° C (89,5 ° F), sticle cu apă caldă/mănuși sau pături de încălzire, stetoscop, pungi de lichid (Ringer's sau 0,9%

NaCl), o linie de fluid, ace, seringi, seringi, seringi, seringi, seringi, seringi, seringi și seringi. 171). Dispozitivele de încălzire trebuie folosite cu prudență, deoarece nou-născuții ar putea să nu poată scăpa dacă temperatura este prea ridicată. Husele pentru încălțăminte și dezinfectanții pentru mâini sunt folosite pentru a minimiza șansele de transmitere a bolilor în canisa sau crize.

Temperatura ambiantă pentru nou-născuți ar trebui să fie relativ ridicată (29,5-32,2 °C; 85-90 °F), deoarece nou-născuții nu își pot regla temperatura corpului. În prima săptămână de viață, temperatura trebuie ajustată la 2426,7 ° C (75-80 ° F) pentru rasele de câini și pisici cu păr. Rasele fără păr (de exemplu, câinii mexicani fără păr, pisicile Sfinx) pot necesita temperaturi ambientale puțin mai ridicate. Temperatura scăzută a corpului interferează cu funcția imunitară celulară. Menținerea temperaturii ambientale corespunzătoare scade morbiditatea. Pentru a preveni uscarea pielii, nivelul de umiditate ar trebui să fie menținut la aproximativ 55-65%; umiditatea mai mare este favorabilă bolilor infecțioase. Personalul de la crescătorii de animale și de la canisa ar trebui să aibă grijă mai întâi de cele mai tinere animale pentru a reduce transmiterea bolilor infecțioase la această subpopulație cea mai vulnerabilă.

Evaluarea și îngrijirea nou-născuților

Prezentare generală

Fiecare nou-născut trebuie examinat odată ce întregul așternut a fost livrat, inclusiv testarea reflexelor de bază (îndreptare, înrădăcinare, alăptare, reflex lombar), verificarea despicăturii palatine, hernie ombilicală, fontanele deschise, atrezie ani, simetrie, tonus muscular și orice alte defecte congenitale grave. Nou-născuții trebuie identificați individual, iar toate constatările trebuie înregistrate în diagramele lor respective. Greutățile corporale trebuie înregistrate zilnic în primele trei săptămâni de viață, deoarece scăderea creșterii în greutate, lipsa creșterii în greutate sau scăderea în greutate pot fi primul semn de boală. Observația zilnică și examinările fizice rapide sunt importante pentru recunoașterea semnelor emergente de boală, cum ar fi sepsisul, infecția în spatele pleoapelor închise, diareea, modificarea mentalității, deshidratarea și hipotermia. În afară de rănirea rezultată din traume, este adesea dificil de determinat cauza bolii la nou-născuți. Majoritatea prezintă scădere în greutate, hipotermie, hipoglicemie și/sau deshidratare. Leziunile pot rezulta din zdrobirea accidentală de baraj, îngrijirea excesivă de către baraj sau om sau mușcat de baraj sau alt animal. Rănile sunt tratate corespunzător și se administrează antibiotice care sunt sigure pentru grupa de vârstă (peniciline, cefalosporine).

Hidratarea

Conținutul de apă din corp este crescut la nou-născuți (~80%) și nu sunt capabili să concentreze urina. Deshidratarea este întotdeauna o preocupare de evitat. Autoreglarea fluxului sanguin renal, încă nedezvoltat, are ca rezultat scăderea ratei de filtrare glomerulară. Mecanismele compensatorii, cum ar fi creșterea frecvenței cardiace și a contractilității cardiace ca răspuns la deshidratare, sunt limitate la nou-născuți. Ratele lor metabolice ridicate și pierderile insensibile (evaporare și respirație) contribuie la nevoile de lichide, iar deshidratarea se poate dezvolta rapid. Chiar și deshidratarea ușoară poate compromite sănătatea și trebuie tratată imediat. Verificarea umidității membranelor mucoase orale permite o mai bună evaluare a hidratării decât cortul pielii, care apare mai târziu la nou-născuți decât la adulți. Semnele clinice includ mucoase lipicioase până la uscate (5-7% deshidratare), mucoase foarte uscate plus o scădere vizibilă a elasticității pielii (10% deshidratare) și colapsul circulator (până la 12% deshidratare). Diareea, vărsăturile, inapetența, foamea și neglijența sunt cele mai frecvente cauze ale deshidratării.

În cazurile ușoare, fluidele pot fi administrate SC, unde absorbția este lentă și este mai puțin probabil să supraîncărcă sistemul. În mod ideal, fluidele sunt administrate IV prin vena jugulară sau cefalică (vezi cap. 129). În absența accesului IV, catetere intraosoase (IO) pot fi plasate în femur sau humerus folosind un ac de 18 până la 22G sau un ac spinal de 20G * 3,75 cm (vezi cap. 77). La locul de plasare, o cantitate mică (mai puțin de 0,5 ml) de lidocaină este injectată infiltrând țesuturile cutanate, subcutanate și periostale. Zona trebuie pregătită aseptic. Accesul în spațiul măduvei se obține prin fosa trohanterică pentru femur sau prin tuberculul mare pentru humerus. Necesarul de lichid de întreținere este ridicat la 80-100 ml/kg/zi (34 ml/kg/h), totuși volumele totale administrate sunt mici, iar supraîncărcarea de volum apare rapid din cauza incapacității nou-născutului de a procesa fluidele rapid.

În deshidratare moderată până la severă sau șoc, 30-40 ml/kg de cristaloizi izotonici pot fi administrați în bolus timp de 5-10 minute. Înainte de administrare, lichidele trebuie să fie calde, dar nu mai mult de 1°C (2,2°F) peste temperatura corpului. Conductele de fluide pot fi trecute printr-o baie de apă caldă sau sub o pătură de încălzire pentru a le împiedica să se răcească. Odată stabilizați, nou-născuții pot fi menținuți la 6 ml/kg/h cu 50% din deficit adăugat timp de 6 ore (deficit = BW * % deshidratat) pentru rehidratare. Plămânii trebuie auscultați des pentru a se asigura că nu are loc supraîncărcare de volum.

Hipotermie

Nou-născuții nu sunt capabili să regleze temperatura corpului. Hipotermia poate fi gravă și cauzată de neglijarea mamei sau de scăderea metabolismului dintr-o varietate de motive.10 Oricare ar fi cauza, aceasta trebuie abordată imediat după obținerea de probe pentru diagnostic. Hipotermia are ca rezultat scăderea motilității intestinale, care poate duce în cele din urmă la ileus. Hrănirea cu sondă sau hrănirea forțată a nou-născuților poate provoca aspirație urmată de pneumonie sau balonare, ducând la creșterea presiunii intratoracice și la respirație dificilă. Nou-născuții care suferă de dureri sau care au dificultăți de respirație înghit adesea aer și se agravează balonarea. Acest cerc vicios poate duce la tulburări circulatorii și la moarte. De asemenea, funcția imună celulară este inhibată de hipotermie, crescând susceptibilitatea la infecție.

Hipotermia la un catelus sau pisoi neonatal este definita ca scaderea temperaturii corpului sub 34,4°C (94°F) la nastere, sub 35,6°C (96°F) la varsta de 1-3 zile sau sub 37,2°C (99°F) la varsta de o saptamana. Nou-născuții înfrigurați cu temperaturi corporale peste 31,1 °C (88

°F) pot prezenta neliniște, plâns continuu, membrane mucoase roșii și piele rece la atingere. Tonusul muscular poate fi acceptabil, dar frecvența respiratorie va fi peste 40/minut și frecvența cardiacă peste 200/minut. La temperaturi ale corpului în intervalul de 29,4 ° C (85 ° F), nou-născuții par letargici și necoordonați, dar vor răspunde la stimuli. La comisurile buzelor se văd umezeală și bule mici de salivă. Frecvența cardiacă scade la mai puțin de 50/minut, iar ritmul respirator va fi între 20 și 25/minut. Zgomotele abdominale vor fi absente și metabolismul va fi mult scăzut, rezultând hipoglicemie. Nou-născuții cu o temperatură corporală sub 21°C (70°F) pot fi în comă, dar tratamentul trebuie încercat dacă metodele extreme de excitare produc un răspuns.

Nou-născuții afectați trebuie menținuți uscați, hidratați și încălziți lent, așa cum este descris, fără creșterea temperaturii cu mai mult de 1 °C (2,2 °F) pe oră. Dacă nou-născutul este prematur (și/sau are greutate mică la naștere), umiditatea și temperatura pot fi crescute pentru scurt timp la 85-90% și, respectiv, 29,5-32,2°C (85-90°F). Temperatura și umiditatea mai ridicate vor ajuta la menținerea temperaturii corpului neonatal, a hidratării și a metabolismului. Supraîncălzirea trebuie evitată și poziția corpului nou-născutului schimbată frecvent pentru a reduce vărsăturile și, prin urmare, aspirația. Cuștile cu oxigen și incubatoarele neonatale umane oferă oxigen și aer cald pentru a încălzi nou-născuții în siguranță și rapid.

În hipotermia severă, fluidele calde pot fi administrate IV sau prin cateter intraos. Dacă sunt încălziți prea repede, nou-născuții pot suferi prosternare la căldură. Semnele clinice includ creșterea frecvenței și efortului respirator, cianoză, diaree și în cele din urmă convulsii. Condiții care pun viața în pericol adesea apar dacă temperatura corpului este crescută cu mai mult de 2 ° C (4,5 ° F) pe oră. Supraîncălzirea poate fi corectată cu aer rece și băi de apă călduță. Cu toate acestea, insuficiența de organ întârziată și moartea pot apărea în ciuda răspunsului inițial pozitiv. Arsurile pielii pot apărea dacă nou-născuții nu pot scăpa de o sursă de căldură. Tratamentul constă în aplicarea locală de vaselină pentru a preveni uscarea, cristaloizi IV și antibiotice sistemice sau orale. Rănile de arsuri necesită o cantitate mare de energie pentru vindecare și, prin urmare, ar trebui asigurată suplimentarea calorică la întreținere de 2-4 ori.

Hipoglicemie

Definită ca o glicemie <30 mg/dL (unii sugerează <75 mg/dL), hipoglicemia este cea mai frecventă cauză a convulsiilor neonatale. Alte semne clinice includ tremor, plâns, iritabilitate, slăbiciune, letargie, comă și stupoare. Cauzele frecvente ale hipoglicemiei la nou-născuți sunt înfometarea, neglijarea, erorile înnăscute ale metabolismului, cum ar fi boala de stocare a glicogenului, șunturile portosistemice și hipopituitarismul. Terapia constă în administrarea de dextroză IV la 0,5-1 g/kg sub formă de soluție de dextroză 2,5-5% în Ringer lactat sau ser fiziologic normal. Osmolalitatea soluțiilor de dextroză superioară (>5%) poate fi caustică și poate provoca flebită. Dacă este necesar, dextroza poate fi aplicată direct pe mucoasele orale. Mecanismele de reglementare nu sunt complet dezvoltate la nou-născuți; astfel, nivelurile de glucoză din sânge trebuie monitorizate îndeaproape în timpul terapiei pentru a evita hipo- sau hiperglicemia. Cu toate acestea, nu mai mult de 5% din volumul de sânge al unui nou-născut bolnav trebuie îndepărtat în fiecare săptămână, adică nu mai mult de 0,5 ml sânge/100 g greutate corporală. Sângele prelevat trebuie limitat cu grijă.

Hrănire

Dacă un nou-născut nu crește sau nu își menține greutatea corporală, poate fi necesară suplimentarea (vezi cap. 171).10 Cățeii și pisoii nou-născuți ar trebui să poată ingera necesarul zilnic atât de calorii, cât și de lichide în patru până la cinci hrăniri. Se așteaptă ca puii să câștige aproximativ 2,2 grame pe kilogram din greutatea anticipată a adultului pe săptămână. Pisicile se nasc de obicei la 80-120 de grame și ar trebui să câștige 70-100 de grame pe săptămână. Cu toate acestea, este obișnuit ca nou-născuții să piardă sau să mențină greutatea în prima sau două zile de viață. Atâta timp cât sunt viguroase și alăptează, nu este nevoie de tratament. Trebuie folosit numai înlocuitor de lapte adecvat pentru specie. Cele mai frecvente probleme cu suplimentarea sunt supraalimentarea sau subalimentarea. Supraalimentarea înlocuitorilor de lapte duce aproape întotdeauna la diaree, iar hrănirea insuficientă poate duce la deshidratare și o creștere insuficientă în greutate. Formulele de casă și mulți înlocuitori comerciali de lapte care conțin lapte de vacă pot avea deficit de factori de creștere, aminoacizi și alți nutrienți esențiali. Densitatea calorică a formulei este adesea mare, dar conținutul de lichid este scăzut. Prin urmare, este posibil ca necesarul de fluide să nu fie îndeplinit, în ciuda faptului că cerințele energetice sunt îndeplinite. Diluarea formulei pentru a satisface cerințele calorice și de lichide poate rezolva problema dacă sunt posibile mai multe hrăniri pe zi. Dacă este necesar, laptele poate avea o densitate calorică mare și se pot administra fluide SC. Nou-născuții trebuie încurajați să urineze și să-și facă nevoile după fiecare hrănire prin stimularea zonei anogenitale cu o minge de bumbac umedă. În acest moment, s-ar putea observa o lipsă de permeabilitate anală sau diaree. Urina foarte concentrată poate indica deshidratare. De asemenea, poate fi observată constipație, sugerând înlocuitor de lapte preparat inadecvat sau hipotiroidism la pisoi.

În primele trei săptămâni de viață, nou-născuții trebuie cântăriți zilnic pentru a fi siguri că vor crește în greutate.

Nou-născuții nu trebuie să li se suplimenteze niciodată dacă temperatura corpului lor este sub 35,6°C (96°F), deoarece tractul intestinal încetinește și poate apărea aspirația. Hrănirea poate fi inițiată dacă sunt prezente zgomote intestinale. Hrănirea suplimentară poate fi asigurată prin hrănire cu tub sau plasarea unui nou-născut cu o mamă surogat. În acest din urmă caz, nou-născutul poate avea nevoie să fie frecat de ceilalți nou-născuți din așternut (sau chiar de fecalele acestora) pentru a atrage o mamă surogat să adopte și să îngrijească un orfan.

Unii nou-născuți pot fi hrăniți cu biberonul pentru a-și satisface nevoile (vezi cap. 171). Pentru aceasta, nou-născutul este ținut vertical, permițând plasarea labelor din față pe biberon sau mâna persoanei. Este alocat suficient timp pentru ca nou-născutul să înghită și să respire între înghițituri, altfel au tendința de a înghiți aer sau de a aspira. Hrănirea cu sondă este o modalitate convenabilă de a suplimenta nou-născutul cu nevoi nutriționale, mai ales dacă sunt prezente malformații sau nou-născutul este slab.10 Pot fi hrănite cantități exacte și este mai puțin consumator de timp atunci când mai mulți nou-născuți trebuie suplimentați. În funcție de dimensiunea nou-născutului, se poate folosi un tub de alimentare din plastic de 5 sau 8 F pentru hrănirea cu tub. Pentru a determina lungimea tubului necesar și pentru a avea vârful tubului să se odihnească chiar dincolo de sfincterul esofagian inferior, tubul de alimentare este plasat de-a lungul părții laterale a nou-născutului de la vârful nasului până la ultima coastă. Se face un semn la trei sferturi din lungimea măsurată de la vârful tubului de alimentare și aceasta va indica porțiunea tubului de alimentare care urmează să fie plasată. Amplasarea corectă a tubului este indicată de presiunea negativă la tragerea înapoi a pistonului seringii, vocalizarea de către nou-născut și faptul că nou-născutul a înghițit tubul. Hrănirea trebuie să aibă loc la doza și doza indicată pe ambalajul înlocuitorului de lapte. Uneori poate fi necesar să fie diluat. Conținutul caloric și lichid al laptelui canin, felin, bovin și caprin este indicat în Tabelul 320-1.

TABELUL 320-1

Conținutul de nutrienți al laptelui de la diferite specii

Observați diferențele de energie metabolizabilă (ME) între diferitele specii. Atunci când amestecați laptele de vacă sau de capră ca înlocuitor de lapte pentru nou-născuți, este important să știți că pentru a acoperi necesarul de energie, concentrațiile de lactoză vor fi mult prea mari și vor provoca diaree. Inlocuitorii comerciali de lapte sunt o alegere mai buna.

Adaptare din Casal ML: Management of puppies and kittens orfani. În Lopate C, editor: Management of pregnant and neonatal dogs, cats, and exotic pets, Ames, IA, 2012, Wiley Blackwell, pp 207-216.

Sindromul cățelușului în fading

Sindromul cățelușului sau pisoiului care se estompează nu este un diagnostic, ci mai degrabă o afecțiune clinică caracterizată prin anorexie, letargie, emaciare, malformații congenitale și moarte. matcă sau cățea, mediul înconjurător, ingestia de colostru, înlocuitori de lapte și orice medicamente administrate.13 După o examinare fizică amănunțită (vezi cap. 2), pot fi luate decizii cu privire la necesitatea analizelor de sânge și urină. Pacienții pot necesita stabilizare înainte de a fi urmărite examenul fizic complet și diagnosticul. Rezultatele analizelor de sânge, analizelor de urină și/sau radiografiilor trebuie comparate cu controalele normale de vârstă, dacă este posibil. La nou-născuții suspectați de boală congenitală sau genetică, o revizuire atentă a pedigree-ului și un istoric detaliat al puiilor anterioare se pot dovedi de ajutor.14 Poate fi necesar să se eutanasieze cel mai bolnav nou-născut din așternut și să se facă necropsie pentru a înțelege mai bine cauza bolii, dacă mai mulți nou-născuți sunt afectați într-un așternut.15

Referințe

Oppenheimer LW, Sherriff EA, Goodman JD. Durata lohiilor. Br J Obstet Gynaecol.

1986;93(7):754-757.

Organizația Mondială a Sănătății. Recomandările OMS privind îngrijirea postnatală a mamei și a nou-născutului. 2013 [citat 2015].

Al-Bassam MA, Thomson RG, O'Donnell L. Involuția normală postpartum a uterului la câine. Can J Comp Med. 1981;45(3):217-232.

Davidson AP. Resuscitarea neonatală: îmbunătățirea rezultatului. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2014;44(2):191-204.

Anglia GCW, Yeager AE, Concannon PW. Imagistica cu ultrasunete a tractului reproducător al căței. Progrese recente în reproducerea animalelor mici. Serviciul Internațional de Informații Veterinare: Ithaca, NY; 2003.

Feldman EC, Nelson RW. Endocrinologie și reproducere canină și felină. WB Saunders: Philadelphia; 1986.

Strohmeyer RA, şi colab. Evaluarea contaminării bacteriene și protozoare a dietelor cu carne crudă disponibile comercial pentru câini. J Am Vet Med Asoc. 2006;228(4):537-542.

Coelho WM, şi colab. Seroepidemiologia Toxoplasma gondii, Neospora caninum și Leishmania spp. infecții și factori de risc pentru pisicile din Brazilia. Parazitol Res. 2011;109(4):1009-1013.

Jones RL. Considerații speciale pentru terapia antimicrobiană adecvată la nou-născuți. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1987;17(3):577-602.

Casal M. Managementul puilor si pisoi orfani. [Capitolul 12] Managementul câinilor, pisicilor și animalelor de companie exotice gravide și neonatale. Wiley Blackwell: Ames, IA; 2012:207-216.

Casal ML. Condiții neonatale. [Capitolul 16] Anglia G. BSAVA manual de reproducere canină și feline și neonatologie. BSAVA: Quedgeley, Marea Britanie; 2010:147-154.

Bucheler J. Fading kitten syndrome and neonatal izoeritroliza. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1999;29(4):853-870 [v].

Bilkei G. [Efectul stării de nutriție asupra nașterii la pisică]. Berl Munch Tierarztl Wochenschr. 1990;103(2):49-51.

Traas AM și colab. Consiliere genetică în era diagnosticului molecular. Terogenologie. 2006;66:599-605.

Haskins ME, Casal ML. Interpretarea observațiilor de necropsie brută la pisoi neonatali și copii. Medicină internă felină. WB Saunders: St Louis; 1996:587-594.

SECȚIUNEA XXIII

Boli Renale

CONTUR

Capitolul 321 Abordarea clinică și evaluarea de laborator a bolii renale

Capitolul 322 Leziune renală acută

Capitolul 323 Transplantul renal

Capitolul 324 Boala cronică de rinichi

Capitolul 325 Boli glomerulare

Capitolul 326 Boli tubulare renale

Capitolul 327 Pielonefrită

Capitolul 328 Bolile renale familiale și congenitale ale pisicilor și câinilor

CAPITOLUL 321

Abordarea clinică și evaluarea de laborator a bolilor renale

Harriet M. Syme, Rosanne Jepson

Introducere

Funcția rinichilor este de a regla volumul și compoziția lichidului extracelular prin formarea urinei. Acest lucru se realizează prin formarea unui ultrafiltrat de plasmă prin trecerea substanțelor dizolvate, a proteinelor mici și a altor constituenți necelulari ai sângelui prin bariera de filtrare glomerulară. Volumul de ultrafiltrat format este determinat în primul rând de numărul de nefroni funcționali, dar este afectat și de presiunea hidrostatică din smocul capilar glomerular. În urma filtrării, compoziția acestui fluid este modificată în funcție de nevoile fiziologice ale animalului prin secreția și reabsorbția substanțelor dizolvate și a apei pe măsură ce trece de-a lungul nefronului. La un animal sănătos, în condiții fiziologice normale, mai puțin de 1% din lichidul care este filtrat de glomerul va fi în cele din urmă excretat sub formă de urină.

Boala de rinichi poate influența aceste procese în mai multe moduri. Cel mai frecvent boala renală este diagnosticată atunci când rata de filtrare glomerulară (RFG) este scăzută (de obicei recunoscută ca azotemie), la un pacient fie cu boală renală cronică (IRC), fie cu leziune renală acută (IRA). Aceste sindroame sunt discutate în detaliu în cap. 324 și, respectiv, 322. Boala de rinichi poate fi recunoscută și atunci când un pacient dezvoltă proteinurie din cauza leziunii barierei de filtrare glomerulară (vezi cap. 325). Defectele tubulare renale pot duce la alterarea compoziției urinei (și, în consecință, a plasmei) (vezi cap. 326) sau urolitiază (vezi cap. 331 și 332). În plus, rinichiul are o serie de funcții endocrine și este parte integrantă în menținerea tensiunii arteriale (vezi cap. 157).

Abordare clinică

Investigarea unui pacient pentru boală renală poate fi inițiată de problemele clinice prezente (poliurie/polidipsie, semne legate de uremie, palpare renală anormală, edem sau ascită) sau după efectuarea unei analize de rutină a sângelui și a urinei la un pacient cu semne de prezentare nespecifice (depresie și anorexie, de exemplu) sau la care se efectuează teste de screening „de bunăstare".

Istorie

Proprietarii pacienților cu CKD vor raporta de obicei că animalul lor bea și/sau urinează mai mult decât în mod normal. Polidipsia a fost definită ca un aport de >100 ml/kg/zi la câini (și poate jumătate din această cantitate la pisici), dar chiar dacă acest prag nu este depășit, o creștere a setei raportate poate fi totuși semnificativă. Volumul de urină care este produs este rareori cuantificat, dar proprietarii pot observa că acesta este crescut sau că urina este mai diluată decât în mod normal. Este important să se diferențieze poliuria de polakiurie (cu volum mic), disurie și incontinență urinară, care se referă în general la probleme ale tractului urinar inferior, mai degrabă decât la rinichi. Cu toate acestea, este destul de comun ca boala să coexiste în tractul urinar inferior și superior (de exemplu, poliuria va exacerba incontinența urinară, pielonefrita rezultă de obicei din infecții ale tractului urinar ascendente și leziunile obstructive pot duce la azotemie postrenală), astfel încât aceste probleme pot fi, de asemenea, relevante. Există un număr mare de cauze potențiale de poliurie și polidipsie (vezi cap. 45) dintre care boala renală este doar una și ar trebui obținută o anamneză completă atentă atât pentru a încerca să excludeți unele dintre aceste diagnostice diferențiale, cât și pentru a încerca să confirmați că boala renală este prezentă. Scăderea poftei de mâncare sau pierderea în greutate poate fi raportată la pacienții cu boală renală, dar apare și la multe alte boli. Semnele care se referă la hipertensiune arterială sistemică (hifem, midriază, orbire) pot fi raportate de proprietarii de pisici cu BRC, dar sunt semne de prezentare mult mai puțin frecvente la câini.1-3

Istoricul la pacienții cu AKI poate fi foarte nespecific (letargie, inapetență), dar este de obicei de scurtă durată. În unele cazuri, pacienții vor avea un istoric lung legat de o afecțiune care i-a predispus la dezvoltarea AKI, iar această cronicitate poate provoca confuzie în diferențierea bolilor acute de cele cronice. Ocazional, pacienții cu AKI vor avea antecedente de ingestie cunoscută de toxine sau de medicamente prescrise, potențial nefrotoxice.

Examenul fizic

La toți pacienții cu boală renală trebuie efectuat un examen fizic complet (vezi cap. 2). Rinichii trebuie evaluați pentru dimensiunea și conturul lor și dacă palparea lor provoacă semne de disconfort. Rinichii pisicilor sunt ușor de palpați, dar la câini sunt adesea dificil de identificat în mod concludent. Mărimea vezicii urinare poate fi importantă; o vezică mare la un pacient care a urinat recent sugerează poliurie, turgența vezicii urinare poate indica obstrucție, iar o vezică urinară goală la un pacient care nu a urinat recent poate indica oligurie.

Starea de hidratare poate fi anormală la pacienții cu boală renală, cu deshidratare și/sau hipovolemie care apar uneori ca o consecință a poliuriei sau contribuind la dezvoltarea AKI. Edemul și/sau ascita sunt caracteristici ale sindromului nefrotic, dar se pot dezvolta și ca o consecință a suprahidratării la pacienții care sunt oligoanuric. Pisicile sunt deosebit de vulnerabile la dezvoltarea efuziunii pleurale cu suprahidratare și pot deveni dispneice.

Pacienții cu boli cronice pot fi într-o stare proastă a corpului. Când CKD apare la animalele tinere, în creștere, poate fi prezentă deformarea maxilarului și a mandibulei („maxilar de cauciuc" din cauza osteodistrofiei fibroase), deși această prezentare este mai puțin frecventă. Animalele mai în vârstă suferă ocazional fracturi patologice din cauza bolii CKD-minerale și osoase (MBD). Membranele mucoase pot fi palide la pacienții cu BRC din cauza anemiei. Ulcerația uremică a mucoasei bucale (Figura 321-1) și necroza vârfului limbii pot fi prezente dacă azotemia este severă, dar nu face diferența între boala renală acută și cronică.

FIGURA 321-1 Ulcere uremice la comisura labială la o pisică cu AKI. Aceste ulcere s-au vindecat când azotemia pisicii, care a apărut ca urmare a ingerării crinilor, s-a îmbunătățit. (Poza cu amabilitatea Helen Wilson.)

Măsurarea tensiunii arteriale trebuie efectuată la toți pacienții cu boală renală (vezi cap. 99). În mod ideal, examinarea fundului ar trebui efectuată la toți pacienții, dar în special la orice câine sau pisică cu presiune sistolica mai mare de 160 mm Hg (vezi cap. 11).

Diferențierea bolilor acute și cronice

Boala cronică de rinichi (CKD) este de obicei definită ca o problemă care a fost prezentă pentru o perioadă de timp prescrisă (de obicei 2-3 luni sau mai mult); totuși, din punct de vedere conceptual, poate fi mai util să se considere CKD ca o afecțiune caracterizată printr-o pierdere permanentă a nefronilor funcționali. Afecțiunea este ireversibilă fără nicio posibilitate de recuperare adevărată, deși nefronii rămași pot hipertrofia și hiperfiltrarea. Prin urmare, este vital să se diferențieze pacienții cu IRC de cei cu AKI, la care recuperarea este posibilă (vezi cap. 322), întrucât managementul acestor două grupuri de pacienți este foarte diferit.

Diferențierea bolilor acute și cronice se face adesea cu ușurință pe baza istoricului pacientului și a constatărilor examenului fizic. O istorie îndelungată de poliurie și polidipsie este de obicei prezentă la câini și pisici cu CKD, deși ocazional proprietarii lor nu recunosc acest lucru. Scăderea în greutate din cauza unui apetit scăzut poate fi o caracteristică a istoricului pacientului sau starea precară a corpului sau a hainei evidente la examenul fizic, dacă boala a fost cronică. Aceste caracteristici nu sunt, totuși, invariabil prezente și pot avea uneori cauze alternative dacă pacientul are mai multe boli.

Dimensiunea și forma renală pot oferi indicii valoroase dacă azotemia este acută (dimensiune normală sau mărită, formă normală, ocazional senzație de turgescență anormală) sau cronică (forma mică și/sau neregulată). Palparea renală este de obicei mult mai informativă la pisici decât la câini. Imagistica de diagnostic poate fi utilizată pentru a oferi informații suplimentare. Acest lucru permite o evaluare mai obiectivă a mărimii și conturului renal, împreună cu evaluarea mineralizării și pierderii arhitecturii interne, modificări în concordanță cu cronicitatea.

Anemia non-regenerativă poate fi prezentă la pacienții cu BRC (vezi cap. 199). Cauzele sunt multifactoriale, dar deficitul relativ de eritropoietină este considerat a fi cel mai important. Anemia poate apărea și la pacienții cu AKI din mai multe motive; de exemplu, pacienții cu suprahidratare, leptospiroză sau hipoadrenocorticism pot fi anemici. În plus, hemoragia sau hemoliza care duc la hipoxie/hipotensiune arterială pot servi ca o cauză incitantă pentru AKI. Prin urmare, documentarea anemiei nu ar trebui să fie considerată a indica invariabil că azotemia este de natură cronică și, în special, dacă anemia este regenerativă (vezi cap. 198), atunci ar trebui căutate cauze alternative pentru anemie și posibil AKI.

Hiperkaliemia este cel mai adesea asociată cu AKI și în special cu cauzele postrenale ale azotemiei. Hiperkaliemia se poate dezvolta ocazional la câinii cu BRC care urmează diete renale, mai ales dacă sunt tratați concomitent cu inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei (ECA) sau blocanți ai receptorilor de angiotensină. de exemplu, piuria, bacteriuria și jeturile de celule albe ar fi în concordanță cu pielonefrita, cristalele de oxalat de calciu monohidrat sugerează otrăvire cu etilenglicol, iar glucozuria indică disfuncție tubulară proximală. Cu toate acestea, pielonefrita și disfuncția tubulară proximală pot fi de natură acută sau cronică. Numărul mare de gipsuri granulare și de celule tubulare epiteliale renale indică necroza tubulară acută.

Într-o proporție mică de cazuri cu azotemie nou documentată, rămâne neclar după o analiză atentă a anamnezei și a examinării fizice, a examinării ultrasonografice a rinichilor și a hematologiei, biochimiei și analizelor de urină de rutină dacă problema este de natură acută sau cronică. Acest scenariu poate apărea atunci când un pacient nu prezintă nicio dovadă de boală cronică, dar azotemia sa nu se îmbunătățește substanțial cu un management de susținere adecvat pentru presupusa AKI. Testele suplimentare care pot fi utile în diferențierea bolilor acute și cronice în aceste cazuri selectate includ radiografierea mandibulei/maxilei pentru a căuta pierderea laminei dure din jurul dinților5,6; examinarea ecografică a glandelor paratiroide pentru depistarea hipertrofiei compatibile cu stimularea cronică7; și, cel puțin teoretic, măsurarea hemoglobinei carbamilate (care reflectă concentrația predominantă de uree), deși testele pentru aceasta nu sunt în prezent disponibile comercial.8,9 Biopsia renală (discutată mai jos) este de asemenea utilizată ocazional pentru a diferenția boala acută și cea cronică.

Diferențierea azotemiei prerenale, renale și postrenale

Distincția dintre cauzele prerenale și cele renale ale azotemiei se face cel mai adesea pe baza măsurării greutății specifice urinei (USG). Dacă USG este mai mare de 1,030 la un câine sau 1,035 la o pisică, atunci azotemia este considerată a fi de origine prerenală. Cu toate acestea, trebuie reținute anumite avertismente la aceste reguli. Pisicile cu boală cronică de rinichi (CKD) își păstrează uneori o capacitate semnificativă de concentrare a urinei (>1,035 sau chiar 1,040) chiar și odată cu azotemia. Urina concentrată a fost documentată la pisici după nefrectomie de 7/8.10 Câinii și pisicile cu boală glomerulară primară își păstrează uneori capacitatea de concentrare chiar și după ce au dezvoltat azotemie. În schimb, este important să se ia în considerare faptul că pacientul va putea concentra urina în fața azotemiei prerenale numai dacă mecanismele tubulare/canalului colector pentru a face acest lucru sunt intacte. Dacă există o lipsă a hipertonicității medulare (de exemplu, la un pacient cu hipoadrenocorticism sau care consumă o dietă foarte restricționată în proteine) sau interferența cu funcția tubulară (pacienții care primesc diuretice) sau ductului colector (pacienții cu cauze primare sau secundare de diabet insipid), atunci crearea de urină concentrată nu este posibilă, chiar și atunci când arenazomia nu este posibilă. La acești pacienți, natura prerenală a azotemiei este confirmată prin administrarea de lichide intravenoase (sau reducerea dozei de diuretice) și documentarea rezoluției acesteia.

Azotemia postrenală este de obicei suspectată pe baza istoricului pacientului și a examinării fizice, cu semne referibile la obstrucția sau ruptura tractului urinar inferior (vezi cap. 150 și 335). Diagnosticul imagistic poate fi, de asemenea, informativ, în special la pacienții cu obstrucție parțială sau obstrucție ureterală unilaterală, unde semnele clinice indică mai puțin în mod evident problema. Dacă lichidul este prezent în cavitatea retroperitoneală sau peritoneală, atunci trebuie recoltat o probă pentru analiză; concentrația creatininei în lichid mai mare de două ori decât cea din sânge este în concordanță cu ruptura tractului urinar. Urina este un iritant chimic, astfel încât inflamația neutrofilă non-septică este frecventă, dar cantitatea de hemoragie și inflamație asociată este variabilă.11

Evaluarea severității bolii

Societatea Internațională de Interes Renal (IRIS) a dezvoltat o schemă de stadializare pentru CKD, care a fost ulterior aprobată de Societatea pentru Nefrologie și Urologie în 2006 și este acum utilizată pe scară largă (vezi cap. 324). Mai recent a fost dezvoltat un sistem de clasificare pentru AKI (vezi Tabelul 322-1).

Diagnosticare de laborator

Evaluarea funcției renale

Rata de filtrare glomerulară

Evaluarea directă a ratei de filtrare glomerulară (RFG) este standardul de aur pentru evaluarea funcției de filtrare și excreție a rinichiului.12-14

GFR global este suma totală a GFR-urilor unice de nefron din ambii rinichi. Factorii cheie care determină GFR includ presiunea oncotică și hidrostatică a plasmei și ultrafiltrat în spațiul lui Bowman, în plus față de suprafața capilară pentru filtrare și permeabilitatea capilară, care este dat de termenul de coeficient de ultrafiltrare. GFR poate fi, prin urmare, definită ca Kf[(PGc-Pb)-(piGC-pib)] (Kf, coeficient de ultrafiltrare; Pgc, presiune hidrostatică hidrostatică capilar glomerular; Pb, presiune hidrostatică în spațiul Bowman; piGc, presiune oncotică în capilarele glomerulare; pib, presiune oncotică în spațiul Bowman).

Evaluarea RFG poate fi benefică într-o serie de situații cheie, inclusiv evaluarea funcției renale la pacienții suspectați a avea boală renală non-azotemică (de exemplu, pacient non-azotemic care prezintă poliurie și polidipsie sau greutate specifică persistentă scăzută a urinei), în care clinicianul dorește să excludă boala renală ca o cauză de bază a semnelor prezente. GFR poate fi util ca instrument de screening pentru pacienții la care se anticipează o boală renală incipientă (de exemplu, rase cu nefropatii juvenile sau adulte cunoscute) sau la pacienții cărora li se administrează medicamente potențial nefrotoxice, unde detectarea reducerii funcției renale ar putea duce la modificarea abordării terapeutice. Măsurarea RFG poate avea, de asemenea, utilitate la pacienții cu boală renală, unde este necesară o estimare a reducerii funcției renale pentru a ajusta dozarea medicamentelor supuse excreției renale. În prezent, nu există dovezi care să susțină utilizarea de rutină a evaluării GFR la pacienții cu BRC azotemic, unde creatinina este un marker surogat adecvat al funcției renale.

Au fost evaluate și validate mai multe metodologii atât la câini, cât și la pisici, pentru evaluarea directă a RFG, inclusiv evaluarea clearance-ului urinar și plasmatic. Markerii RFG trebuie să aibă o serie de caracteristici cheie: ei trebuie să fie filtrati liber la nivelul glomerulului, să nu circule legați de proteinele plasmatice, să nu sufere reabsorbție sau să fie secretați de tubuli și să nu modifice ei înșiși RFG sau să fie toxici pentru rinichi.

Măsurătorile GFR, indiferent de metodologie, necesită standardizare înainte de interpretare, luând în considerare în special efectele potențiale ale greutății corporale, rasei, sexului și vârstei. Standardizarea cel mai frecvent utilizată este ca RFG să fie exprimat în termeni de greutate corporală, deși aceasta presupune că relația dintre greutatea corporală și RFG este liniară. Deși valorile exacte vor varia în funcție de metodologia utilizată și comparațiile directe ar trebui făcute numai între metode identice, RFG este de obicei 3,5-4,5 ml/min/kg pentru câini și 2,5-3,5 ml/min/kg pentru pisici. Cu toate acestea, din cauza detartrajului metabolic, greutatea corporală poate să nu fie un standard adecvat, în special la câinii <10 kg sau >50 kg. În timp ce parametrii alternativi pentru standardizare, cum ar fi suprafața corporală (BSA) și volumul lichidului extracelular (ECFV)15,16 pot părea atrăgătoare, formula optimă pentru calcularea suprafeței corporale este încă de determinată.17 Studiile la câini sugerează că standardizarea la BSA poate fi preferabilă greutății corporale. cățeі și pisoi.24-26 La câinii masculi, creatinina este secretată activ în cantități mici de tubul renal, putând supraestima RFG atunci când este evaluată prin clearance-ul creatininei.27

Clearance-ul renal sau urinar

Clearance-ul renal sau urinar se referă la viteza cu care o substanță filtrată este eliminată dintr-un anumit volum de plasmă de către rinichi în urină, oferind informații despre cantitatea de marker care apare în urină pe unitatea de timp. Evaluarea clearance-ului urinar necesită ca cantitatea de substanță, fie exogenă, fie endogenă, să fie analizată atât în plasmă, cât și în urină (vezi cap. 73) într-o anumită perioadă de timp. Clearance-ul urinar se calculează folosind următoarea formulă: C = (Uv x Uc)/Pc unde C = clearance-ul (mL/minut), Uv este debitul de urină (mL/minut), Uc este concentrația substanței dizolvate în urină și Pc este concentrația substanței dizolvate în plasmă. Eliminarea urinară necesită plasarea unui cateter urinar (vezi cap. 105) și golirea repetată și completă a vezicii urinare, de obicei, pe o perioadă de colectare a urinei de 12-24 de ore, deși au fost descrise protocoale mai scurte de prelevare/recoltare28-30. Clearance-ul urinar al inulinei a fost considerat metoda standard de estimare a RFG, dar disponibilitatea limitată a inulinei și a laboratoarelor care efectuează cuantificarea inulinei, iar dificultatea relativă de a efectua colectarea completă a urinei înseamnă că această metodă este rar utilizată clinic.

Clearance-ul creatininei urinare endogen evaluează RFG prin cuantificarea concentrațiilor de creatinine în sânge și urină.31-33,39. Metodologiile care utilizează cuantificarea creatininei măsurată prin metoda Jaffe sunt supuse unor probleme legate de cromogenii non-creatininici, prin care aceștia dau rezultate fals crescute. (adică, când concentrația de creatinine a pacientului este în intervalul de referință). Acest efect nu este identificat atunci când metodologiile enzimatice sunt utilizate pentru cuantificarea creatininei. Pentru a minimiza efectul cromogenilor non-creatininici, au fost dezvoltate metodologii exogene de clearance-ul creatininei renale cu scopul de a crește concentrațiile de creatinine până în punctul în care cromogenii non-creatininici reflectă doar o mică proporție din creatinina totală măsurată la un pacient32-34,38,41-44.

Clearance-ul plasmatic

Clearance-ul plasmatic este o metodologie mai des folosită în practica clinică, deoarece evită necesitatea colectării urinei. Eșantioanele cronometrate trebuie obținute cu acuratețe pentru a evita erorile în calculul AUC. Markerii clearance-ului plasmatic care au fost utilizați includ inulina, creatinina exogenă, iohexol și markeri marcați radioactiv, cum ar fi [125I] iodohipurat de sodiu, acidul 51Cr-etilendiaminotetraacetic (EDTA) și acidul 99mTc-dietiletriaminopentaacetic (DTPA). Deși clearance-ul urinar al inulinei este considerat a fi standardul de aur, clearance-ul plasmatic al inulinei nu este recomandat deoarece până la 40% din inulină este excretată pe căi non-renale la câine.32 Clearance-ul extrarenal al inulinei nu a fost studiat la pisică.

GFR determinat prin clearance-ul plasmatic este calculat folosind ecuația Cplasma = D/ASC unde D = doza de substanță administrată și ASC este aria de sub curba concentrației plasmatice în funcție de timp (vezi și cap. 160). ASC este determinată prin obținerea concentrației plasmatice a substanței la mai multe intervale de timp pe o perioadă de timp predeterminată. Un număr de modele farmacocinetice diferite pot fi utilizate pentru a determina ASC în funcție de analit și de frecvența de prelevare. Modelele farmacocinetice cu un compartiment, două compartimente, multicompartimentare și non-compartimentare au fost utilizate anterior pentru estimarea ASC în studiile GFR veterinare (E-Figura 321-2). Numărul de compartimente sau modelul utilizat influențează calculul ASC și, prin urmare, GFR rezultat calculat.45 Protocoalele de prelevare multiple pot fi mai puțin decât ideale, în special la pacienții mici sau anemici. Prin urmare, numeroase studii s-au concentrat recent pe validarea protocoalelor de eșantionare limitată sau a protocoalelor unice, care oferă o abordare mai ușoară a evaluării RFG prin clearance-ul plasmatic în clinică.

E-FIGURA 321-2 Modele utilizate pentru calcularea RFG din clearance-ul plasmatic. A, Modelele cu un singur compartiment consideră pacientul ca un singur compartiment și presupun distribuția imediată a substanței utilizate ca marker al RFG în tot corpul și că markerul este excretat numai din acel compartiment. Concentrația plasmatică a markerului (punctele) ales este reprezentată grafic în timp. Se construiește o pantă liniară (linie întreruptă) și aria de sub pantă este calculată prin împărțirea intersecției în timp zero (A) la panta exponențialului (alfa). Clearance-ul markerului este determinat prin împărțirea dozei de marker la aria de sub curbă. Folosind acest model, concentrația plasmatică a markerului imediat după injectare o depășește pe cea estimată de modelul cu un singur compartiment, ceea ce poate duce la supraestimarea RFG. B, Modelul cu două compartimente presupune că markerul este distribuit inițial de la sistemul vascular (compartimentul central) la volumul lichidului extracelular (ECFV; componenta periferică). O a doua fază de eliminare ulterioară din organism permite redistribuirea lentă a markerului înapoi în plasmă din lichidul interstițial pe măsură ce markerul suferă clearance-ul renal. Log concentrația plasmatică a markerului (punctele) ales este reprezentată grafic în timp. Aria de sub curbă este calculată din două linii drepte (linii întrerupte) reprezentând o redistribuire abruptă inițială (alfa) de la plasmă la ECFV și a doua fază de eliminare terminală (clearance renală) (beta). Aria de sub curbă este calculată folosind următoarea ecuație: [A/ alfa + B/ beta], unde A și B reprezintă interceptele de timp zero ale primei (distribuție) și, respectiv, a doua (eliminare) faze, iar alfa și beta reprezintă panta exponențialelor lor respective. Modelele cu mai multe compartimente sunt similare cu modelul cu două compartimente, cu excepția faptului că fiecare componentă este rezolvată într-o serie de linii drepte, oferind o reprezentare teoretic mai precisă a zonei de sub curbă, dar cu limitarea că ar fi necesar un protocol de eșantionare mai frecvent. C, Într-un model necompartimental, aria de sub curbă se calculează prin adăugarea ariei trapezelor definite de curbă. Spre deosebire de modelele compartimentale, un model necompartimental este lipsit de ipoteze privind fazele de redistribuire și eliminare. Erorile în calculul GFR din această abordare pot apărea deoarece faza terminală de eliminare de la ultimul eșantion până la momentul zero teoretic trebuie estimată și, de asemenea, atunci când încheierea timpurie a prelevării de plasmă înseamnă că o proporție mai mare a curbei trebuie estimată. D, Tehnica de interceptare a pantei pentru estimarea RFG. Tehnica de interceptare a pantei poate fi utilizată pentru estimarea GFR folosind un număr limitat de eșantioane (puncte roșii) doar din faza de eliminare. Excluderea fazei de distribuție va duce la o supraestimare a RFG (triunghi portocaliu), deoarece aria de sub curbă va fi subestimată. Această supraestimare va fi proporțional mai mare pentru pacienții cu RFG aproape normal, comparativ cu pacienții cu RFG scăzut, deoarece faza de distribuție la astfel de pacienți contribuie într-o măsură mai mare a suprafeței totale de sub curbă. Se aplică o formulă de corecție pentru a ajusta pentru aceasta.

Metodele de eșantionare unică pentru estimarea RFG au fost, de asemenea, evaluate atât la câini22'23'74, cât și la pisici22'23'72, utilizând abordări de regresie liniară sau regresie neliniară pentru a determina cea mai bună sincronizare a unui singur eșantion din metodele multi-probă. distribuție.79-82 O astfel de abordare a fost evaluată recent la pisică și sugerează că timpul optim de prelevare este de 180 de minute după administrarea markerului de iohexol.83 Deși acest lucru va fi aplicabil pentru majoritatea pisicilor la care măsurarea RFG este necesară clinic (adică pisici cu RFG aproape normal), momentul prelevării ar trebui amânat pentru orice RFG anticipat scăzut83.

Clearance-ul exogen al creatininei plasmatice

Creatinina este produsă din descompunerea fosfatului de creatinine în țesutul muscular, cu impact minim din aportul de proteine.39 Este filtrată liber la nivelul glomerulului și nu suferă reabsorbție. La câinii masculi poate exista o cantitate mică de secreție tubulară, ceea ce poate duce la supraestimarea RFG.46 Creatinina exogenă a fost utilizată ca marker plasmatic de filtrare, deși lipsa disponibilității unui produs cu creatinine de calitate medicală poate limita utilitatea în afara unui cadru de cercetare. Clearance-ul plasmatic al creatininei exogene a fost utilizat atât la câini32'41'47'48, cât și la pisici49-54 pentru evaluarea RFG. Creatinina are un volum de distribuție mai mare decât alți markeri și, prin urmare, este necesar un timp de testare mai lung.32'55 Acest lucru poate duce, de asemenea, la o regiune extrapolată mai mare în calculul ASC decât pentru alți markeri și în special pentru pacienții cu funcție renală redusă, acest lucru poate duce la inexactități în estimarea GFR. La câini, a fost identificat și clearance-ul extrarenal al creatininei, care poate crește în mod fals evaluarea RFG, deși această asociere nu a fost explorată la pisică.56

Agenți de radiocontrast

Atât iohexolul cât și gadoliniul au fost evaluați ca markeri de filtrare, deși iohexolul este markerul cel mai frecvent utilizat.57,58 Iohexolul este un agent de contrast neionic iodat, solubil în apă, cu osmolar scăzut, care poate fi utilizat ca marker pentru clearance-ul plasmatic. Agenții de contrast, cum ar fi iohexol, au fost asociați cu AKI la pacienții umani, dar o astfel de asociere nu a fost raportată în medicina veterinară și, prin urmare, utilizarea iohexolului este considerată sigură la pacienții veterinari. Iohexolul rămâne în spațiul extracelular, nu suferă un metabolism semnificativ și legarea de proteine este neglijabilă. Este o moleculă stabilă, astfel încât probele pot fi transportate cu ușurință la laborator fără îngrijorare cu privire la degradare. Au fost utilizate mai multe metode pentru cuantificarea iohexolului, dar cele mai recente studii folosesc tehnologii de cromatografie lichidă de înaltă performanță (HPLC) sau de electroforeză capilară de înaltă performanță (HPCE). exo-iohexol. La pisici, mai multe studii au sugerat excreția diferențială a endo- și exo-iohexol, sugerând că pot exista inexactități dacă este evaluat doar clearance-ul plasmatic total al iohexolului al GFR. izomer la celălalt după administrare.45 Evaluarea iohexolului total pentru clearance-ul iohexolului plasmatic este de aceea preferată.

Clearance-ul plasmatic al iohexolului a fost utilizat pe scară largă atât la câine23,42,60,61,65-68, cât și la pisică.19,23,43,49-52,54,69-71 Studiile care evaluează clearance-ul plasmatic al iohexolului au fost în principal comparate cu clearance-ul exogen sau endogen mai degrabă decât cu clearance-ul creatininei în plasma. Deși există unele diferențe în funcție de modelul utilizat pentru calcularea ASC, clearance-ul plasmatic al iohexolului funcţionează bine în comparaţie cu clearance-ul renal al creatininei exogene.42,60 Clearance-ul plasmatic al iohexolului este în prezent metodologia cea mai frecvent utilizată pentru evaluarea RFG în practica clinică.

Radioizotopi

Markerii radiomarcaţi, cum ar fi [131I] iodohipurat de sodiu [125I] iotalamat de sodiu, 51Cr-acidul etilendiaminotetraacetic (EDTA) și acidul 99mTc-dietilentriaminopentaacetic (DTPA) sunt filtrati liber la nivelul glomerulului și nu au fost utilizați pentru evaluarea sau reluarea secreției. GFR atât prin clearance-ul plasmatic, cât și prin clearance-ul renal.44,50,72-75 Utilizarea markerilor radiomarcaţi mai vechi, cum ar fi [131I] iodohipurat de sodiu [125I] iotalamatul de sodiu a fost în mare parte înlocuită de cei cu un timp de înjumătățire mai scurt, cum ar fi 99mTc-dietiletriaminpentaacetic, ceea ce înseamnă că pacienții sunt eliberați de acidul radioactiv în decurs de ore; Perioada de 24-48 de ore. Limitările utilizării markerilor radiomarcaţi pentru clearance-ul plasmatic sau renal includ disponibilitatea laboratoarelor pentru măsurarea acestor markeri, dificultățile asociate cu transportul probelor și facilitățile adecvate în care să se efectueze medicina nucleară și să se spitalizeze pacientul după procedură.

Protocoale de eșantionare limitate

În încercarea de a simplifica evaluarea RFG pentru pacienții clinici în care eșantionarea repetată nu este fezabilă, au fost dezvoltate protocoale limitate de eșantionare. Folosind un model cu două compartimente (vezi E-Figura 321-2), este necesar un minim de patru mostre pentru a genera curba biexponenţială. Cu toate acestea, pentru a minimiza numărul de probe necesare, se poate face o estimare a RFG utilizând numai faza de eliminare și excluzând faza de distribuție care se presupune a fi independentă de clearance-ul renal. Metodologia utilizată pentru estimarea RFG dintr-un număr limitat de eșantioane folosind doar faza de eliminare este tehnica de interceptare a pantei (vezi E-Figura 321-2).23,54,66 Se aplică ulterior o formulă de corecție pentru a obține clearance-ul corectat de interceptare a pantei. Au fost utilizate mai multe formule la oameni76-78 și câini18 și mai recent a fost evaluată o formulă specifică felinei.14,45.

Metodologii alternative pentru evaluarea GFR

Markeri radioizotopi: Unul dintre avantajele principale ale evaluării unui marker radiomarcat este potențialul de a efectua scintigrafie renală folosind o cameră gamma. Acest lucru permite evaluarea RFG atât a rinichiului global, cât și individual, prin măsurarea actualizării procentuale a dozei markerului de către fiecare rinichi separat. Cu toate acestea, dificultățile asociate cu scintigrafia renală includ

experiența personalului în definirea zonei de interes, necesitatea sedării/anesteziei generale, ajustarea pentru adâncimea rinichilor, disponibilitatea facilităților adecvate pentru scintigrafie și facilități de spitalizare după procedură. Mai multe studii au evaluat determinarea scintigrafică nucleară a GFR la câini și pisici folosind 51Cr-EDTA și 99mTc-DTPA.31,35,75.

Tomografia computerizată: Tomografia computerizată a fost utilizată împreună cu administrarea de iohexol pentru a oferi o estimare renală atât globală, cât și individuală a captării renale într-o manieră similară cu scintigrafia.84-91 Datorită ușurinței de a efectua astfel de studii și disponibilitatea relativ largă a tomografiei computerizate, sunt justificate studii suplimentare care evaluează această abordare.

Markeri marcați cu fluorescență: Sinistrina este un polifructran, care a fost evaluat ca un marker potențial pentru clearance-ul plasmatic.92 Un studiu preliminar a evaluat sinistrina marcată cu fluorescență ca marker transcutanat al GFR care este promițător pentru viitor ca metodologie neinvazivă.93 Un studiu suplimentar a evaluat fluorescența ca metodă radiometrică pentru GFR49.

RFG estimat: În medicina umană, RFG este estimat în mod obișnuit din concentrația plasmatică a creatininei sau cistatinei C (GFR estimat; eGFR) folosind ecuații care iau în considerare alți factori precum vârsta, sexul, rasa și măsurătorile dimensiunii corporale care reflectă masa musculară. Până în prezent, doar un singur studiu a încercat să formuleze o astfel de ecuație pentru pisici, dar eGFR nu a oferit un beneficiu substanțial față de utilizarea creatininei plasmatice ca estimare a RFG.98

Markeri surogat din plasmă/ser ai ratei de filtrare glomerulară

Pentru majoritatea pacienților clinici evaluarea inițială a funcției renale se va face folosind un marker surogat al RFG, cel mai frecvent cuantificarea ureei și a creatininei.

Uree

Ureea este produsă din amoniacul derivat din aminoacizi ca parte a ciclului ornitinei din ficat. Aminoacizii utilizați în producerea ureei pot proveni din surse proteice endogene sau exogene. Ureea este filtrată la nivelul glomerulului, dar suferă o reabsorbție pasivă în interiorul tubulilor. Gradul de reabsorbție crește cu debitele tubulare mai lente, care sunt de obicei identificate la pacienții care sunt fie hipovolemici, fie deshidratați. Concentrația ureei plasmatice/serice este raportată în mod obișnuit ca azot ureic din sânge (BUN) în Statele Unite și uree în altă parte a lumii, ceea ce are un mare potențial de confuzie, deoarece sunt necesare două etape de conversie, mai întâi de la BUN la uree și apoi de la unități tradiționale (mg/dL) la SI (mmol/L).

Una dintre principalele limitări ale ureei ca marker al funcției renale este că producția și excreția nu sunt constante și pot fi influențate de o serie de factori. Este recomandat pe scară largă ca atât câinii, cât și pisicile să aibă hrana reținută cu cel puțin 8-12 ore înainte de evaluarea concentrațiilor de uree, pentru a evita efectele ingerării proteinelor dietetice asupra concentrațiilor de uree. Afecțiunile asociate cu creșterea catabolismului proteic (de exemplu, febră, arsuri, infecție, foamete, hipertiroidism) cresc ureea.99 În special, hemoragia gastrointestinală superioară este o cauză importantă a concentrațiilor crescute de uree și a raportului uree: creatinină la câini și pisici.100 În schimb, funcția hepatică redusă, reducerea concentrației portosistemice de proteine și pot contribui la reducerea concentrației proteice. Benzile de testare cu reactiv interne sunt disponibile pentru evaluarea rapidă și ieftină a ureei și au demonstrat o bună sensibilitate și specificitate la câini și pisici.101

Creatinină

Creatinina este cel mai utilizat marker surogat al GFR în practica clinică.102 Este produsă din deshidratarea creatinei și defosforilarea fosfocreatinei în mușchi. Cu condiția ca masa musculară să rămână stabilă, creatinina este produsă într-un ritm zilnic constant. Cu toate acestea, concentrațiile creatininei sunt afectate de masa corporală slabă și, ca atare, animalele tinere și cele cu masă musculară slabă vor avea concentrații proporțional mai mici ale creatininei plasmatice/serice decât indivizii maturi sau bine musculați.103 Studiile sugerează că concentrațiile plasmatice ale creatininei cresc treptat în primul an de viață la câini, dar apoi rămân stabile sau cresc moderat până la vârsta de 8-120 de ani, când concentrația creatininei este relativ mare la 8-120 de ani. la naștere, dar sunt similare sau mai mici decât la adulți până la vârsta de 8 săptămâni.104 S-a dovedit că ogarii au concentrații de creatinine mai mari decât alte rase, probabil ca o consecință a musculaturii lor.105 La pisici, s-au raportat diferențe legate de rasă și, în special, birmanul a fost raportat că are concentrații plasmatice ridicate ale creatininei în plasmă nici asupra sexului. sau câinele. Creatinina este filtrată liber la nivelul glomerulului. Este foarte slab secretat în tubii renali la câini, în special la masculi, dar acest lucru are o semnificație clinică neglijabilă chiar și la un pacient cu funcție renală redusă.32,41,46,109.

Concentrațiile plasmatice ale creatininei sunt raportate a fi cu 5-10 micromol/L (0,05-0,1 mg/dL) mai mari decât în plasmă. Creatinina este mai puțin influențată de ingestia recentă de proteine decât ureea. Cu toate acestea, studiile care evaluează efectul hrănirii asupra concentrațiilor de creatinină au fost variabile, cele care raportează hrănirea cu carne crudă sau gătită indicând creșteri de până la 12 ore postprandial, în timp ce alte studii indică o scădere sau nicio modificare după hrănirea cu alimente comerciale.

Concentrațiile creatininei în laborator sunt de obicei măsurate fie prin metoda Jaffe nespecifică (bazată pe formarea unui cromogen galben-portocaliu atunci când creatinina este amestecată cu ion picrat în condiții alcaline), fie prin tehnici enzimatice specifice. Cromogenii non-creatininici pot interfera cu măsurarea creatininei atunci când se utilizează reacția Jaffe.113,114 Totuși, gradul relativ de interferență scade la pacienții cu boală renală pe măsură ce crește concentrația reală a creatininei. Metodele enzimatice nu sunt afectate de cromogene non-creatininici, dar pot fi influențate de hiperbilirubinemie.113 Intervalele de referință de laborator raportate pot varia foarte mult și, prin urmare, este important să se compare întotdeauna rezultatele cu intervalul de referință relevant și, în mod ideal, probele comparative de la același pacient să fie analizate fie în același laborator, fie folosind același analizor intern115.

Creatinina are o relație exponențială cu RFG (Figura 321-3).116 Aceasta înseamnă că la pacienții cu RFG aproape normal, creatinina este un marker insensibil al funcției renale, deoarece modificarea RFG are ca rezultat doar o creștere relativ mică a concentrației plasmatice a creatininei. Relația dintre creatinină și RFG este valabilă numai la pacienții la care funcția renală este în stare de echilibru. Amploarea modificării concentrațiilor creatininei și ureei nu poate fi utilizată pentru a determina dacă azotemia este de origine prerenală, renală sau postrenală și nici potențialul de reversibilitate a azotemiei.

FIGURA 321-3 Creatinina demonstrează o relație exponențială cu RFG (linia violetă) atunci când

grafică direct, în timp ce relația dintre reciproca creatininei reprezentată în raport cu GFR aproximează o linie dreaptă (inserție).

Dimetilarginina simetrică

Dimetilarginina simetrică (SDMA) este un derivat dimetilat al argininei produs din metilarea intranucleară a reziduurilor de L-arginină de către protein-arginin metiltransferaza împreună cu stereoizomerul său asimetric dimetilarginina (ADMA). SDMA este excretat în principal prin filtrare renală, ceea ce indică faptul că are caracteristicile necesare pentru un marker endogen al funcției renale.117 S-a demonstrat că SDMA în plasmă se corelează bine cu concentrația plasmatică a creatininei.118,119 La pisicile azotemice și non-azotemice, a fost demonstrată o relație liniară între reciproca SDMA/SDMA (reciprocul SDMA) și limpede GFR/SDMA. efectuând într-un mod similar cu inversul creatininei (1/creatinină).120 Studiile sugerează că concentrațiile SDMA sunt mai puțin influențate de masa musculară corporală decât creatinina plasmatică.103,119,121 Studiile preliminare sugerează că SDMA poate fi un marker mai sensibil al declinului precoce al funcției renale la pisici.122 ulei de pește sau L-carnitină la câine.121 Cu toate acestea, sunt încă necesare lucrări suplimentare pentru a determina efectul bolii concomitente asupra acestui marker nou. Din punct de vedere istoric, evaluarea SDMA a fost limitată de cerința de cuantificare prin spectrometrie de masă prin cromatografie lichidă. Cu toate acestea, dezvoltarea unui imunotest disponibil comercial a făcut recent acest marker disponibil pe scară largă ca test de diagnostic clinic (vezi, de asemenea, cap. 324).123

Cistatina C

Cistatina C este o proteină cu greutate moleculară mică (13 kilodaltoni [kDa]) care acționează ca un inhibitor al proteinazei și care este produsă într-o rată constantă deoarece este codificată de o genă de întreținere intracelulară. endocitoză în interiorul tubilor proximali și este catabolizată.126-128 Nu are loc secreție tubulară de cistatina C și în medicina umană, aceasta a fost propusă ca un marker mai sensibil al GFR decât concentrația plasmatică a creatininei.129 În plus, deoarece cistatina C urinară este de obicei foarte scăzută, prezența unei concentrații crescute de cistatina C urinară poate indica numeroase studii tubulare1. a evaluat potențiala utilizare a cistatinei C la câini și pisici. Cu toate acestea, până în prezent, aceste studii nu au demonstrat superioritate consecventă asupra creatininei și factorii de confuzie pot limita utilitatea acestui marker în practică.124 Într-adevăr, două studii recente indică faptul că cistatina C seric nu este un marker util pentru identificarea funcției renale reduse la pisici.124a,124b.

Testul imunometric turbidimetric cu particule (PETIA) complet automatizat a fost utilizat pentru cuantificarea cistatinei C atât în urină, cât și în ser/plasmă de la câini131-134, în timp ce un imunotest nefelometric cu particule (PENIA) a fost validat la pisici.135,136. anticorpi de iepure policlonal anti-cistatină C umană. Cu toate acestea, compararea directă a metodologiilor PETIA și PENIA cu evaluarea simultană a RFG rămâne de efectuat pentru a determina care metodologie este superioară.137 Un studiu a identificat un efect al vârstei și greutății corporale asupra cistatinei C serice la câini,138 deși alte studii nu au confirmat această constatare. înainte de a reveni la valoarea inițială și pe baza acestor date, ar fi recomandată o perioadă minimă de 12 ore de repaus alimentar înainte de evaluarea cistatinei C la câini. Dacă această modificare a cistatinei C reflectă modificarea RFG după hrănire rămâne de stabilit. Cel mai recent studiu de validare la pisici de către Ghys și colegii a sugerat că nu a existat nicio influență a vârstei, sexului sau rasei.136 Recent, au fost dezvoltați anticorpi monoclonali recombinanți cu cistatina C recombinanți specifici felinei, care pot duce la dezvoltarea unui test specific felinei în viitor.139

În medicina umană, o serie de afecțiuni concomitente pot influența concentrațiile serice de cistatină C, inclusiv funcția tiroidiană, bolile neoplazice, astmul și inflamația.140 Concentrațiile serice de cistatină C pot fi crescute și scăzute în hiper și, respectiv, hipotiroidism, în legătură cu efectul stimulator al hormonilor tiroidieni și, de asemenea, TGF-beta asupra producției de cistatinei C este responsabilă14. pentru activitatea crescută a cistein-proteazei în celulele neoplazice și indivizii cu carcinoame și leucemie s-a dovedit a avea concentrații semnificativ mai mari de cistatina C înainte de tratament față de post-tratament, deși nu toate studiile au arătat această asociere cu malignitatea.142,143.

Studiile au indicat că concentrațiile serice de cistatina C sunt semnificativ mai mari la câinii cu CKD decât la câinii de control.138,144 Cu toate acestea, au existat suprapuneri între grupurile din studii. Un studiu folosind un model de reducere a masei renale a identificat că corelația dintre reciprocul cistatinei C a fost superioară reciprocului creatininei în comparație cu RFG inițial când RFG a fost foarte scăzut (0,5 ± 0,15 mL/min/kg), dar că după 10 săptămâni când RFG a crescut (1,00 ± 0,27 mL/kg/min). că cistatina C poate avea o sensibilitate mai mare (76%) în comparație cu creatinina (65%) pentru detectarea unui RFG scăzut, măsurat prin clearance-ul creatininei exogen, deși specificitatea pentru ambii markeri a fost similară (cistatina C 87% și creatinina 91%). grupuri.135 Puține studii au evaluat cistatina C urinară dar cele efectuate atât la câini131, cât și la pisici indică faptul că concentrațiile urinare de cistatina C sunt mai mari la pacienții cu BRC decât la martori.135

Până în prezent, puține studii au evaluat potențialii factori de confuzie legați de cuantificarea cistatinei C la pacienții veterinari. Studiul efectuat de Almy și colegii săi a arătat că cistatina C nu a fost un bun marker al azotemiei prerenale într-un studiu experimental în care câinilor li s-a administrat furosemid.133 Studiile susțin că cistatina C poate fi crescută la pacienții cu leishmanioză atunci când concentrațiile de creatinine nu au fost în mod corespunzător crescute. efectul diabetului zaharat a fost evaluat și pare să nu aibă impact asupra măsurării cistatinei C, dar un studiu preliminar care evaluează hipertiroidismul a sugerat că acest lucru poate avea un impact asupra măsurării ca în studiile pe oameni.147,148 Două studii recente au demonstrat că cistatina C seric nu este un indicator de încredere al funcției renale la pisici și că acest marker CK,D124 eșuează să identifice pisici cu azotaemia. Sunt necesare studii suplimentare pentru a determina pe deplin efectul bolii concomitente înainte ca utilitatea cistatinei C să poată fi determinată pentru câini.

Evaluarea proteinuriei

Proteinuria este termenul folosit pentru a descrie prezența unor cantități crescute de proteine în urină. Asigurând cauzele prerenale (de exemplu, proteinele Bence Jones) și postrenale (inflamația tractului urinar inferior) pot fi excluse, proteinuria poate fi considerată a fi de origine renală. Bariera de filtrare glomerulară compusă din endoteliul capilar glomerular, membrana bazală și podocitele epiteliale limitează trecerea proteinelor cu greutate moleculară medie și mare din sânge în filtratul glomerular cu albumină (69 kDa) și proteine mai mari fiind de obicei reținute. Proteinele care suferă filtrare, în sănătate, sunt reabsorbite eficient prin endocitoză mediată de megalină și cubulină în celulele tubulare proximale, astfel încât magnitudinea proteinuriei este de obicei scăzută. Proteinuria poate avea originea fie din modificarea structurii sau funcției barierei de filtrare glomerulară, proteinurie glomerulară, fie poate fi datorată capacității reduse a celulelor tubulare proximale de a reabsorbi proteinele - proteinuria tubulară. Proteinuria trebuie evaluată la toți pacienții cu BRC ca parte a schemei de stadializare IRIS (vezi cap. 324). La alți pacienți, proteinuria poate fi investigată atunci când se obține un rezultat pozitiv pe o tijă de urină sau nefropatia cu pierdere de proteine este un diferențial clinic la un pacient care prezintă revărsat cavitar sau edem periferic sugestiv de sindrom nefrotic sau hipoalbuminemie, mai ales când concentrația globulinei este normală. Sunt disponibile numeroase metodologii pentru evaluarea proteinuriei.

Joja pentru urină reactiv biochimic colorimetric

Rijele de urină sunt testul de screening cel mai frecvent utilizat pentru depistarea proteinuriei. De obicei, au o sensibilitate mai mare pentru albuminurie decât alte proteine urinare, cu o limită inferioară de detecție de 30 mg/dL. În general, aceste jaje au o sensibilitate rezonabilă (>80%), dar o specificitate foarte slabă, în special la pisici.149,150 Rezultate fals negative pot apărea cu proteinurie Bence Jones, urină diluată sau acidă. Rezultatele fals pozitive sunt raportate mai frecvent la pisici și pot fi consecința urinei alcaline sau foarte concentrate, a piuriei/hematuriei sau a lipsei citirii la intervalul de timp corect.149,151,152 Având în vedere limitările acestui test, la orice pacient pentru care există îngrijorare cu privire la prezența proteinuriei, evaluarea ulterioară cu un raport proteină din urină la creatinina este justificată (UPC).

Testul acidului sulfosalicilic

Testul cu acid sulfosalicilic (SSA) este efectuat în unele laboratoare de diagnostic ca test de confirmare cu o limită raportată de detecție de 5 mg/dL.151,153 Spre deosebire de rijetele de urină, testul SSA poate detecta globulinele și proteinele Bence Jones în urină.

Rezultate fals pozitive pot apărea la pacienții cărora li s-au administrat agenți de radiocontrast, cefalosporine și peniciline, iar conținutul de proteine poate fi supraestimat dacă probele de urină sunt tulburi și nu sunt centrifugate înainte de evaluare.153 Sensibilitatea și specificitatea pentru detectarea microalbuminuriei (1 mg/dL) comparativ cu un ELISA specific speciei sunt doar moderate (sensibilitate la pisică, sensibilitate specifică la câine, 525%; specificitate 63.9%).149 Într-un studiu de evaluare a 237 de pisici cu CKD testul SSA (rezultate pozitive >5 mg/dL) a avut o sensibilitate de 63% și o specificitate de 96% pentru detectarea microalbuminuriei.150

Microalbuminurie

Microalbuminuria este definită ca o concentrație de albumină care este > 1 mg/dL, dar sub cea care poate fi detectată în mod obișnuit de rijetele de urină, <30 mg/dL.151 Microalbuminuria poate fi măsurată fie prin teste semi-cantitative specifice speciei la punctul de îngrijire, fie prin tehnici ELISA specifice speciei. Similar cu concentrațiile de proteine din urină, albumina urinară atunci când este cuantificată ar trebui standardizată fie la concentrația de creatinine în urină pentru a da un raport albumină în urină la creatinina, fie la o greutate specifică a urinei de 1,010. Screening-ul pentru microalbuminurie poate fi luat în considerare la pacienții în care există îngrijorarea pentru un rezultat fals negativ la o rină de rutină, unde proteinuria cu nivel scăzut poate fi predictivă pentru debutul bolii glomerulare ereditare, la pacienții geriatrici unde se dorește un test de screening mai sensibil sau pentru monitorizarea microalbuminuriei cunoscute. Interpretarea microalbuminuriei este importantă deoarece prezența microalbuminuriei poate fi afectată de cauze postrenale. Cu toate acestea, efectul hematuriei și piuriei asupra microalbuminuriei este variabil. Studiile sugerează că este puțin probabil ca concentrațiile de microalbuminurie să depășească 1 mg/dL până când urina devine extrem de hematurică (>250 de globule roșii/hpf) și că într-un grup de 70 de probe de urină cu piurie (>5 globule albe/hpf) 67% au avut concentrații neglijabile de albumină urinară.154 Orice rezultat pozitiv ar trebui repetat. găsirea. Rezultatele discordante sugerează că primul a fost probabil un fenomen tranzitoriu, dar dacă ambele sunt pozitive, atunci acesta este un sprijin pentru monitorizarea sau evaluarea continuă a UPC.

Raportul dintre proteinele urinei și creatinina

Raportul dintre proteinele urinei și creatinina este cea mai frecvent utilizată metodă pentru cuantificarea proteinuriei. O UPC > 0,4 la pisică și > 0,5 la câine corespunde concentrațiilor de albumină în urină > 30 mg/dL și este considerată anormală dacă aceasta este o constatare persistentă (>3 ocazii > 2 săptămâni distanță).155 UPC >2,0 sugerează puternic o boală glomerulară de bază, deși alte etiologii nu pot fi excluse fără studiile biopsie renale au demonstrat că UPC-ul este bine corelat. cu cuantificarea proteinelor urinei de 24 de ore, nega cerința de recoltare a urinei de 24 de ore la pacienții clinici.158-160 UPC >0,2 atât la câine cât și la pisică are un nivel bun de specificitate pentru detectarea microalbuminuriei (>1 mg/dL) fiind de 98,6% și respectiv 90,8%. Cu toate acestea, sensibilitatea UPC pentru a detecta microalbuminurie de nivel scăzut nu este la fel de bună, fiind de 47,9% la câine și 32,7% la pisică.149 Totuși, un alt studiu pe feline a sugerat că UPC a avut rezultate bune cu sensibilitate de 84,6% și specificitate de 81,8% în comparație cu un rezultat pozitiv la un microalbuminurie semicantitativă.

Studii recente susțin că există o mică diferență în rezultatul UPC obținut dintr-o probă de urină de captură liberă, eșantion de compresie la mijlocul fluxului față de cistocenteză.161,162 Totuși, un studiu a arătat că la câini, valorile UPC obținute într-un mediu spitalizat pot fi mai mari decât la domiciliu.163 Studiile sugerează că UPC este puțin probabil să fie influențată de hematurie, cu excepția cazului în care sunt identificate hematurie și celule roșii grosolane. că efectul piuriei este probabil să fie minim la majoritatea pacienților.154 Părea să existe o variabilitate inter-laboratoare mică atunci când se evaluează UPC cu trei metodologii și reactivi diferiți.164 Cu toate acestea, o variabilitate individuală considerabilă de zi cu zi a fost raportată într-un studiu care a evaluat câinii cu nefropatie ereditară X-linked. Acest studiu a susținut că UPC trebuie să se modifice cu 35% pentru pacienții cu UPC ~ 12 și cu 80% pentru pacienții cu UPC ~ 0,5 pentru ca aceasta să reflecte o schimbare reală a UPC mai degrabă decât variabilitatea zilnică. și calculată în medie pentru a oferi o reprezentare fidelă a magnitudinii proteinuriei acelui pacient.165 Adunarea unui echivolum de urină din trei probe este o modalitate mai rentabilă și comparabilă de a evalua proteinuria la pacienții cu UPC >4,0,166

Biopsie renală

Biopsia renală se efectuează cel mai adesea la pacienții la care există un indice ridicat de suspiciune pentru boala glomerulară primară. Orientările actuale ale Societății Internaționale de Interes Renal sugerează că biopsia renală este luată în considerare la pacienții cu proteinurie substanțială persistentă (UPC > 3,5), la pacienții în care proteinuria nu răspunde la terapia antiproteinurică sau pacientul demonstrează o creștere progresivă a proteinuriei sau o scădere a funcției renale, în ciuda instituirii terapiei standard pentru proteinurie (vezi cap. 325). Biopsia renală poate fi luată în considerare, de asemenea, dacă clinicianul are în vedere utilizarea terapiei imunosupresoare la un pacient cu suspiciune de boală glomerulară primară pentru a determina prezența glomerulonefritei complexe imune. În anumite circumstanțe, biopsia renală poate fi luată în considerare la pacienții cu AKI, în special dacă există îngrijorare cu privire la o glomerulonefrită acută sau atunci când un client poate lua în considerare meritul de a continua cu dializa pe termen lung și ar beneficia de cunoștințele privind dacă există dovezi ale unui răspuns regenerativ în parenchimul renal rămas. Cu toate acestea, în majoritatea situațiilor, biopsia renală nu ar conduce la identificarea definitivă a etiologiei AKI.

O investigație de diagnostic cuprinzătoare trebuie efectuată întotdeauna înainte de efectuarea biopsiei renale pentru a evalua orice proces de boală subiacent care contribuie la proteinuria pacientului (de exemplu, etiologia bolii neoplazice sau infecțioase), pentru a documenta faptul că proteinuria este o constatare persistentă și pentru a se asigura că nu poate fi atribuită nici originilor pre- sau postrenale (vezi cap. controlul hipertensiunii arteriale sistemice atunci când este prezentă (vezi cap. 99 și 157), întreruperea terapiei antitrombotice cu minim 72 de ore înainte de procedura de biopsie renală și evaluarea hemostazei (număr trombocitar, timp de tromboplastină parțială activată, timp de protrombină, tromboelastografia, timp de sângerare a mucoasei bucale [80se]). Contraindicațiile pentru biopsia renală includ IRIS stadiul 4 CKD, în care gradul de severitate al bolii renale de bază este puțin probabil să fie reversibil, indiferent de descoperirile biopsiei renale, pacienții cu boală tubulointerstițială primară în care nu există un indice de suspiciune pentru boală glomerulară care ar putea răspunde la terapia imunosupresoare, simptome de hemofroză renală, hemofrozori și pieline. abcesare. De asemenea, nu are nici un scop în efectuarea unei biopsii renale la un pacient în care există un indice mare de suspiciune fie pentru amiloidoză, fie pentru o nefropatie ereditară, având în vedere că, până în prezent, nu există dovezi că astfel de pacienți vor răspunde la agenți imunosupresori.

Sunt disponibile mai multe metode pentru biopsia renală, inclusiv Tru-Cut ghidată cu ultrasunete (vezi cap. 89), biopsie laparoscopică (vezi cap. 91), laparotomie chirurgicală în gaura cheii și laparotomie exploratorie completă fie cu Tru-Cut, fie cu biopsie chirurgicală în pană167-169. 321-4). Acest lucru asigură nu numai că zona de interes este disponibilă pentru examinare (adică glomerulii care sunt localizați în cortex), dar și reduce riscul de hemoragie substanțială, care poate apărea dacă joncțiunea corticomedulară este traversată din cauza locației arterelor arcuate în această regiune. În special, trebuie avută prudență atunci când se utilizează un dispozitiv de biopsie Tru-Cut în combinație fie cu o gaură a cheii, fie cu o abordare chirurgicală exploratorie completă, pentru a se asigura că dispozitivul rămâne în țesutul cortical. Numărul de glomeruli obținuți a fost documentat a fi semnificativ mai mare atunci când este utilizat un dispozitiv Tru-Cut de calibrul 14, comparativ cu dispozitivul de calibrul 18, indiferent dacă este efectuat laparoscopic sau cu ghidaj cu ultrasunete, cu artefact de zdrobire crescut evident pe probele de biopsie de calibrul 18. Dispozitivul de calibrul 16 poate fi de preferat.168 Trebuie obținute cel puțin două miezuri de țesut cortical cu lungimea de 10 mm. În cazul în care miezul țesutului renal este mai scurt de 10 mm sau există îngrijorarea pentru un artefact de zdrobire substanțial, atunci ar trebui să se obțină o a treia probă.168 Indiferent de metodologie, cu condiția ca operatorul să aibă experiență, biopsiile renale satisfăcătoare pot fi obținute atât la pisici (86,2%), cât și la câini (87,6%).171 de respirație pentru pacienții care efectuează biopsie renală Tru-Cut ghidată cu ultrasunete, deși se pare că această procedură este, de asemenea, efectuată cu succes sub sedare profundă.168

După prelevare, proba de biopsie renală trebuie manipulată cu atenție pentru a evita zdrobirea sau manipularea artefactului, în mod ideal menținând probele în soluție salină fiziologică. Confirmarea glomerulilor prezenți în probe poate fi efectuată prin examinare la o mărire de 10*-40*.168 Probele trebuie împărțite cu grijă pentru evaluare prin microscopie ușoară (fixat cu formalină), microscopie electronică de transmisie (TEM, glutaraldehidă) și imunofluorescență (mediu Michel). nefron-patolog acolo unde este posibil (Casa 321-1). Microscopia cu lumină nu trebuie limitată la hematoxilină și eozină (H&E), dar ar trebui să includă și evaluarea cu tricromul Masson (MT) pentru a identifica colagenul și țesutul conjunctiv. Hematoxilina Schiff acidă periodică (PASH) evidențiază joncțiunea dintre compartimentele tisulare (de exemplu, tubulară, capsula Bowman și membrana bazală capilară); Jones methenamin silver (JMS) colorează structurile fine ale membranei bazale glomerulare, ceea ce este util pentru identificarea depozitelor de complex imun; și roșu Congo (CR) identifică amiloidul.1, Un studiu recent a indicat că în aproximativ 27,4% din cazuri, TEM a fost necesară fie pentru a confirma, fie pentru a pune diagnosticul de glomerulonefrită mediată de complexul imun, care altfel ar fi fost clasificată inadecvat doar pe baza microscopiei luminoase. utilizate pentru determinarea originii lor cu anticorpi direcționați împotriva lanțurilor ușoare IgG, IgA, IgM, C1q, C3, lambda și kappa.168,172,173.

Caseta 321-1

Furnizorii de servicii de biopsie renală WSAVA

Servicii internaționale de patologie renală veterinară

Dr. Rachel Cianciolo (telefon: 614-292-9717, email: rachel.cianciolo@cvm.osu.edu)

Universitatea de Stat din Ohio

301 Laboratorul Goss

1925 Coffey Road

Columbus, OH 43210

NB Acesta a înlocuit serviciul care a fost furnizat anterior la Texas A & M de către Dr. George Lees. Dr. Luca Aresu (email: luca.aresu@unipd.it) Serviciul European de Patologie Renală Veterinară

Departamentul de Biomedicină Comparată și Știința Alimentelor

Universitatea din Padova

Viale dell'Universita 16

Legnaro (PD)

35020, Italia

NB Acesta a înlocuit serviciul care era furnizat anterior la Utrecht.

Studiile care evaluează efectul biopsiei renale repetate asupra funcției renale la câini și pisici sănătoși nu au documentat un impact semnificativ asupra RFG.174,175 Cu toate acestea, s-au raportat complicații care apar la 13,4% dintre câini și 18,9% dintre pisici.171 Factorii care au fost asociați cu un risc crescut la momentul biopsiei renale (incluzând pacienți cu dimensiuni reduse de creatină > 5 kg) mg/dL) și dovezi de tulburări ale hemostazei.171 Hemoragia este raportată la 9,9% dintre câini și 16,9% dintre pisici și trebuie tratată agresiv atunci când este identificată. Alte complicații raportate includ hematuria macroscopică (4,2% dintre câini, 3,1% dintre pisici), deși hematuria microscopică poate fi mai frecventă, hidronefroza (0,4% câini, 3,1% pisici) și moartea (2,5% câini și 3,1% pisici).

Aspiratele renale cu ace fine sunt rareori satisfăcătoare la pacienții la care există un indice ridicat de suspiciune pentru boala glomerulară primară. Cu toate acestea, pentru boala neoplazică inflamatorie, primară sau metastatică subiacentă (de exemplu, limfom), aceasta poate fi o alternativă cu risc scăzut la biopsia renală și este raportat că oferă un diagnostic citologic în 78% din cazurile de limfom renal canin.177

Evaluarea hipercoagulabilității în boala glomerulară

Hipoalbuminemia poate fi identificată la pacienții cu proteinurie moderată până la marcată și este o componentă a sindromului nefrotic împreună cu hipercolesterolemie, proteinurie și fie revărsat cavitar, fie edem periferic (vezi cap. 60). În mod tradițional, dezvoltarea unei stări de hipercoagulare la pacienții cu boală glomerulară a fost atribuită pierderii antitrombinei, care are o greutate moleculară comparabilă cu albumina și, prin urmare, poate fi pierdută prin urină. Cu toate acestea, asocierea dintre proteinurie și concentrațiile de antitrombină este slabă. Tromboelastografia (TEG) oferă o evaluare globală a stării de coagulare. Numeroase articole de revizuire acoperă principiile acestui test de diagnostic.178-180 Câinii cu boală glomerulară, inclusiv cei cu sindrom nefrotic, au fost identificați a fi hipercoagulabili pe baza tromboelastografiei.181,182 Un studiu timpuriu a sugerat că câinii cu boală glomerulară și nefropatie cu pierdere de proteine au avut un alt sistem antitrombic semnificativ mai scăzut de proteine și un alt sistem antitrombic semnificativ mai scăzut. Cu toate acestea, un studiu mai recent care evaluează 28 de câini cu nefropatie cu pierdere de proteine (UPC > 2,0) a arătat că, deși câinii erau hipercoagulabili în funcție de parametrii lor TEG, nu a existat nicio asociere între concentrațiile de TEG, UPC, antitrombină sau albumină serică. predictor al riscului de complicații trombotice la câinii cu boală glomerulară sau pentru a ghida terapia antitrombotică. La astfel de pacienți, poate fi necesară o evaluare cuprinzătoare a sistemului de coagulare.182 Pentru informații despre managementul hipercoagulabilității în boala glomerulară, vezi cap. 196, 197 și 325.183

Testarea genetică în bolile renale

Se știe că un număr de rase de câini și pisici au mutații genetice care sunt cauzatoare pentru boala renală de bază (vezi cap. 328). Pentru unele dintre aceste afecțiuni, testele genetice sunt disponibile de la laboratoarele comerciale. Până în prezent, nu au fost identificate afecțiuni glomerulare ereditare care să beneficieze de terapia imunosupresoare și, prin urmare, efectuarea unui test genetic adecvat legat de rasă ar putea ajuta la excluderea necesității biopsiei renale. O origine genetică pentru mai multe afecțiuni tubulare (de exemplu, cistinurie, hiperoxalurie, hiperuricozurie) a fost identificată și poate fi acum testată.184-187 Pe măsură ce domeniul geneticii canine și feline se extinde și noile tehnologii devin mai larg disponibile, înțelegerea noastră a mutațiilor genetice subiacente ca cauze ale afecțiunilor renale atât la câini, cât și la pisici este probabil să se extindă188.

Analiza urinei

Analiza urinei (vezi cap. 72) este o componentă importantă a aprecierii funcției renale, în special în ceea ce privește capacitatea de concentrare a urinei, funcția glomerulară și tubulară și prezența infecțiilor urinare, care în anumite situații pot urca până la afectarea parenchimului renal și duce la pielonefrită. Evaluarea biochimică a funcției renale trebuie efectuată întotdeauna împreună cu analiza de urină concomitentă.

Capacitatea de concentrare a urinei

Capacitatea de concentrare a urinei este într-o oarecare măsură specifică speciei, de exemplu, pisica fiind capabilă să atingă o concentrație mai mare de urină decât câinele. Majoritatea apei este reabsorbită în tubii proximali, ansa Henle și tubul contort distal precoce (~85%). Restul este reabsorbit în tubul distal tardiv și canalele colectoare sub controlul hormonului antidiuretic (ADH), altfel denumit arginină vasopresină (AVP) și care facilitează introducerea canalelor de apă de aquaporină 2. Eliberarea de ADH este controlată atât de osmolaritatea plasmatică, cât și de volumul sanguin, oferind capacitatea atât de a concentra în mod activ, cât și de a dilua urina. Reabsorbția apei determinată de ADH este dependentă de gradientul de concentrare medular menținut de sistemul multiplicator în contracurent.

Urina normală conține predominant molecule cu greutate moleculară mică (de exemplu, electroliți și uree). Osmolalitatea urinei este concentrația de molecule active din punct de vedere osmotic dizolvate în urină fiind dependentă doar de numărul de molecule și fără legătură cu dimensiunea sau greutatea lor moleculară și este raportată ca osmoli pe kg (Osm/kg) (vezi cap. 73). Osmolalitatea urinei (UOsm) este măsurată în laboratoare folosind osmometre cu punct de depresiune de îngheț pe baza principiului că fiecare mol de soluție dizolvată va reduce înghețarea cu 1,86 °C. Relația dintre osmolalitate și greutatea specifică este considerată liniară189 și, prin urmare, greutatea specifică a urinei măsurată cu un refractometru portabil este mai frecvent utilizată ca o aproximare a osmolalității urinei în practica clinică. Termenul de izostenurie este folosit pentru a defini USG între 1,008-1,015 (osmolalitatea urinei 300 mOsm/kg) și indică faptul că urina are aceeași concentrație de solut ca și filtratul glomerular și plasma. Termenul hipostenurie este folosit pentru a defini USG <1,008 (Uosm <300 mOsm/kg) indicând diluția tubulară activă, în timp ce hiperstenurie, care este un termen folosit rar, ar implica USG > 1,015 (Uosm > 300 mOsm/kg). Rijele pentru urină nu reprezintă o metodologie de încredere pentru evaluarea USG.190

Greutatea specifică a urinei (USG) este de obicei evaluată prin utilizarea unui refractometru portabil și este definită ca raportul dintre greutatea unui volum de lichid și greutatea unui volum egal de apă distilată. Este dependentă de numărul, dimensiunea și greutatea particulelor din urină.191 Studiile timpurii sugerează că urina felinei are un indice de refracție mai mare decât urina umană sau canină și că utilizarea refractometrelor concepute pentru uz uman ar duce la rezultate factice ridicate.191 Acest lucru a condus la dezvoltarea refractometrelor specifice felinei sau, alternativ, la utilizarea factorului de conversie a gravitației x refractometre medicale. + 0.154.191 Cu toate acestea, studii mai recente pun sub semnul întrebării această diferență între specii.192-194 Studiile care evaluează atât refractometrele digitale, cât și cele optice analogice sugerează că rezultatele sunt probabil comparabile atât la câini, cât și la pisici.194,195.

Alți factori endogeni care pot influența USG includ proteinuria severă sau glucozuria, care va duce la o ușoară supraestimare a USG cu fiecare gram de proteină pe decilitru crescând USG cu 0,003-0,005 și fiecare gram de glucoză per decilitru crescând USG cu 0,004-0,005,196 iohexol.197

La pacienții cu funcție renală normală, concentrația urinei este foarte variabilă. Se anticipează că un pacient cu funcție renală normală care este deshidratat sau are azotemie prerenală va avea o concentrație maximă de urină pentru a păstra volumul de lichid și, prin urmare, un USG > 1,030 la câine și > 1,035 la pisică.

Un studiu recent a arătat că, atunci când USG a fost evaluat la 976 de pisici sănătoase de vârstă variabilă dintr-un cadru de primă opinie, 91% au avut USG > 1,030 și 88% > 1,035 la evaluarea la fața locului. 198,199 Se pare că pisoii au o capacitate de concentrare a urinei comparabilă cu adulții de la vârsta de 8 săptămâni, iar cățeii au o capacitate de concentrare a urinei de la 4 săptămâni. Aportul de umiditate alimentar poate afecta capacitatea de concentrare a urinei.200 Studiile care evaluează efectul conținutului de umiditate al dietei asupra USG la pisici au fost variabile, unele susținând că hrănirea unei dietă umedă poate contribui la un USG mai scăzut198, în timp ce altele nu au arătat niciun efect când se compară dietele urinare uscate cu cele umede.201,202.

Testul de privare de apă (WDT) este utilizat ca test de răspuns tubular la AVP la pacienții cu poliurie și polidipsie, în care toate diferențele au fost excluse, cu excepția diabetului insipid nefrogen sau central și a polidipsiei psihogene (vezi cap. 296). <1.030) a eșuat deja un WDT și nu ar trebui să aibă restricții suplimentare de apă.

Markeri ai disfuncției/deteriorării tubulare

O serie de markeri pot oferi informații despre schimbarea aparentă sau pierderea funcției tubulare și pot fi importanți în evaluarea anumitor boli renale acute și cronice.

Glucozurie

Glucoza filtrată este aproape complet reabsorbită în celulele tubulare proximale prin intermediul transportatorilor SGLT2 (și într-o măsură mai mică SGLT1) și în sănătate nu ar trebui identificată în urina câinilor sau pisicilor. Glucozuria este identificată dacă se depășește pragul renal și maximul tubular pentru absorbția glucozei (180 mg/dL; 10 mmol/L la câine și 300 mg/dL; 16,6 mmol/L la pisică). Glucozuria este cel mai frecvent identificată la pacienții care prezintă hiperglicemie concomitentă (vezi cap. 61); totuși, glucozuria renală primară în fața euglicemiei indică alterarea funcției tubulare renale. Glucozuria renală a fost identificată fie ca o afecțiune tubulară renală unică sau complexă. În aceasta din urmă, poate apărea o excreție crescută a altor molecule (de exemplu, aminoacizi, fosfat, bicarbonat și electroliți) și poate fi fie moștenită (de exemplu, sindromul Fanconi [vezi cap. 328]), fie dobândită (vezi cap. 322 și 326). Glucozuria poate fi identificată utilizând un test colorimetric bazat pe o reacție enzimatică de glucozooxidază. Anumite antibiotice, cum ar fi ciprofloxacina204,205 când se utilizează reacția glucozooxidază și penicilina și cefalosporinele205,206 când se utilizează un reactiv pe bază de sulfat de cupru, pot da rezultate fals pozitive la un test cu joja de glucoză din urină datorită proprietăților de reducere a zahărului.

Excreția fracționată (FE) a electroliților este fracțiunea cantității de electrolit măsurat care este filtrată care este excretată în urină (vezi cap. 73). Determinarea FE necesită, de obicei, colectarea de urină pe o perioadă prelungită de timp (~24 de ore) cu pacientul plasat în mod ideal într-o cușcă metabolică sau cateterizat pentru a asigura colectarea completă a urinei. Cu toate acestea, acest lucru este în mare măsură nepractic în cadrul clinic și, prin urmare, evaluarea spot a electroliților este utilizată mai frecvent. Evaluarea spot a FE poate fi calculată folosind următoarea formulă:

% FE = ((concentrația de E în urină)

x (concentrația plasmatică a creatininei)/
(concentrația în urină a creatininei)

x (Concentrația plasmatică a E))xl00

Electroliții nelegați la proteine sunt filtrați liber la nivelul glomerulului și apoi sunt reabsorbiți în tubuli. Pentru substanțele dizolvate conservate (de exemplu, aminoacizi și glucoză) reabsorbția în tubul proximal este practic completă (>99%), astfel încât excreția fracționată în sănătate este <1%. Cu toate acestea, pentru substanțele dizolvate precum sodiul și potasiul, aproximativ 2/3 din reabsorbție are loc indiferent de cerințele corpului (tubul proximal și distal și ansa de Henle), restul fiind fie excretat, fie reabsorbit în funcție de reglarea hormonală homeostatică (de exemplu, aldosteron). În mod similar, reabsorbția calciului (tubuli proximali și distali) este strâns reglată de hormonul paratiroidian, iar reabsorbția fosforului (tubulii proximali și distali) este controlată de combinația hormonului paratiroidian și factorul de creștere fibroblastic 23/complexul alfa-Klotho.207.

Numeroși factori exogeni și endogeni influențează FE electroliților, cum ar fi vârsta, rasa, aportul alimentar, compoziția dietei, exercițiile fizice, rata de ultrafiltrare, starea dizolvată și volumul individului, funcția renală și administrarea de medicamente. inexactități ale utilizării creatininei ca marker al RFG, fluctuații ale concentrațiilor de electroliți în urină din cauza modificărilor dietei și ritmurilor circadiene.208-211 Nu există intervale de referință clar definite pentru FE electroliților, deși sunt raportate valori considerate normale.208 FE electroliților este rar utilizat clinic în medicina veterinară și din cauza variabilității intrapatice.

Pentru pacienții în care se ia în considerare cuantificarea FE a electroliților, s-a sugerat ca o dietă standardizată să fie alimentată pentru o perioadă de minim 1 săptămână pentru a preveni efectul fluctuațiilor dietei și că pacientul a fost hidratat în mod normal timp de câteva zile. răspunsul compensator și hipertrofia nefronilor rămași permițând o reabsorbție sporită în ciuda reducerii substanțiale a masei renale funcționale. Cu toate acestea, recent, evaluarea în serie a FE a sodiului a fost raportată ca un indicator potențial de prognostic al rezultatului AKI.212

Aminoaciduria apare atunci când aminoacizii, care în mod normal sunt reabsorbiți în mod eficient și complet de celulele tubulare proximale (>99%), sunt identificați în urină. Acest lucru poate apărea din cauza excesului de concentrații circulante ale unui anumit aminoacid care conduc la concentrații de filtrat care depășesc maximul tubular pentru reabsorbție, printr-un defect intrinsec al mecanismului de reabsorbție tubulară sau din cauza eșecului procesării intracelulare sau a mecanismelor de transport pe suprafața bazolaterală a celulei tubulare proximale. Aminoaciduria poate fi o constatare izolată din cauza unui defect al unei proteine de transport individuale, de exemplu, cistinuria, deși alți aminoacizi pot fi implicați (lizină, glicină, ornitină și arginină) și hiperuricozurie, sau poate face parte dintr-o tulburare tubulară renală complexă, cum ar fi sindromul Fanconi, care poate fi moștenită, moștenită sau dobândită. cap. 326). Profilul aminoacizilor din urină care poate indica o tulburare tubulară renală primară sau secundară este disponibil în prezent la Universitatea din Pennsylvania (PennGen).

Evaluarea acido-bazică și pH-ul urinei

Rinichiul este implicat intrinsec în homeostazia acido-bazică, tubul proximal fiind responsabil pentru absorbția atât a ionilor de hidrogen, cât și a bicarbonatului, dar tubul distal fiind locația importantă pentru reglarea homeostatică a secreției de ioni de hidrogen și ajustarea pH-ului urinei.207 Evaluarea statusului acido-bazic prin analiza gazelor din sânge (vezi cap. 324) și AKI (vezi cap. 322) unde poate fi identificată acidoza metabolică. În plus, acidoza tubulară renală este un grup rar de afecțiuni care duc la acidoză metabolică în care evaluarea atât a stării acido-bazice, cât și a pH-ului urinar sunt fundamentale pentru stabilirea unui diagnostic (vezi cap. 326).

pH-ul urinei atât la câini, cât și la pisici este variabil și poate fi influențat de o serie de factori externi și interni, inclusiv dieta, medicamentele sau tulburările acido-bazice subiacente. pH-ul urinei poate fi evaluat fie prin testarea jojei cu reactiv biochimic, fie folosind un pH-metru portabil calibrat. Jojele cu reactivi biochimici sunt utilizate în mod obișnuit pentru evaluarea pH-ului urinei în practica clinică, deși studiile au arătat că acestea sunt precise cu numai ±0,5 pH și, prin urmare, atunci când este necesară o evaluare precisă a pH-ului urinei, trebuie utilizate pH-metre calibrate.213-215.

Markeri de leziune tubulară

În ultimii ani, a existat un interes considerabil pentru dezvoltarea de noi biomarkeri ai leziunii tubulare care ar putea fi utilizați pentru detectarea precoce a AKI și/sau CKD înainte de debutul azotemiei deschise. Astfel de biomarkeri ar oferi oportunitatea de a interveni clinic la un moment mai devreme și ar putea prezenta, de asemenea, potențial de prognostic. Până în prezent, majoritatea acestor markeri sunt utilizați pe bază experimentală sau de cercetare și nu sunt disponibili comercial pe scară largă. Studiile timpurii care au evaluat nefrotoxinele (de exemplu, gentamicina) s-au concentrat pe rolul enzimelor urinare (de exemplu, N-acetil-beta-d-glucozaminidaza, gama-glutamil-transferaza, lactat dehidrogenaza, fosfataza alcalina, alanina aminopeptidaza si enzima specifica felinei atunci cand elibereaza tubulara din cauxina) daune. Mai recent, studiile au explorat utilizarea proteinelor cu greutate moleculară mică (LMW <35 kDa; de exemplu, proteina de legare a retinolului, beta2-microglobulina, alfa1-microglobulina). Acestea sunt filtrate liber la glomerul și reabsorbite prin endocitoză mediată de megalină și cubulină. Deteriorarea tubulară reduce capacitatea pentru această reabsorbție și, prin urmare, sunt de așteptat concentrații crescute de proteine LMW în urină cu boala tubulară primară. Markerii alternativi includ proteine tubulare (de exemplu, lipocalină asociată cu gelatinaza neutrofilă [NGAL], leziune renală 1 [KIM1] și clusterină) sau markeri inflamatori (IL-8), care informează din nou cu privire la afectarea tubulară directă sau procesele inflamatorii care au loc în timpul leziunii renale. 322). Studii mai recente care evaluează CKD la pisici au început să exploreze excreția prin urină a markerilor profibrotici, cum ar fi factorul de creștere transformator-beta218 și potențialii markeri ai hipoxiei (de exemplu, factorul de creștere endotelial vascular). Pentru toți markerii urinari, este important ca concentrațiile măsurate sau activitățile enzimatice să fie raportate în asociere cu concentrațiile de creatinine în urină sau cu greutatea specifică standardizată a urinei pentru a ține seama de volumul urinei.

Enzimele urinare sunt situate atât pe marginea periei, cât și în locații intracelulare din celulele tubulare. Fiind proteine cu greutate moleculară medie până la mare, de obicei > 150 kDa, se anticipează că activitatea enzimatică identificată în urină este probabil să fie de origine renală. Cunoașterea locației enzimelor urinare în nefron și modificarea fie a concentrației, fie a activității enzimelor urinare ar putea fi, prin urmare, utilizate pentru a indica fie deteriorarea, fie o modificare a activității celulelor din acea regiune a tubului. Până în prezent, enzimele urinare care au primit cea mai mare atenție sunt gama-glutamil-transferaza (GGT), N-acetil-beta-d-glucozaminidaza (NAG) și enzima cauxină specifică felinei, deși au fost evaluate și alte

enzime tubulare (de exemplu, lactat dehidrogenaza, fosfataza alcalină și alanina aminopeptidază).

Gamma-glutamil-transferaza este o enzimă tubulară proximală situată pe marginea periei. A fost investigat în principal ca marker al leziunii tubulare acute, cu studii care demonstrează creșterea GGT în urină: indicele creatininei în studiile experimentale de toxicitate a gentamicinei înainte de debutul azotemiei.219,220 Un studiu mai recent a evaluat GGT la câini sănătoși, CKD și AKI și, deși GGT: indicele creatininei a fost semnificativ mai mare în câinii: grupuri. Studiile sugerează că pH-ul urinei și, de asemenea, sexul la câini pot influența activitatea GGT și, datorită variabilității inter-individuale, indicele GGT: creatininei poate fi cel mai util acolo unde există un risc cunoscut de inducere a AKI (de exemplu, administrarea de medicament nefrotoxic) și este disponibilă monitorizarea longitudinală cu un timp de întoarcere rapid.221.

N-acetil-beta-d-glucozaminidaza este predominant o enzimă tubulară proximală, dar pentru care există două izoenzime; NAG-A care este situat pe marginea periei și NAG-B care este o enzimă intracelulară. În studiile veterinare efectuate până în prezent, activitatea totală a NAG a fost evaluată în raport cu concentrațiile de creatinine în urină pentru a da un indice NAG total. Cu toate acestea, s-a sugerat că creșterea izoenzimei NAG individuale poate diferenția deteriorarea celulelor tubulare de activitatea celulelor tubulare alterată (adică, din cauza proteinuriei) și procesarea proteinelor de către celulele tubulare proximale. Indicele NAG a fost studiat mai pe larg decât alte enzime urinare datorită stabilității superioare a urinei cu depozitare și a fost evaluat atât în bolile renale acute, cât și în cele cronice. azotemie, indicele NAG în urină a crescut, ceea ce sugerează că modificarea ulterioară a funcției renale nu a fost indicată de modificarea indicelui NAG. Deși indicele NAG a fost predictiv pentru dezvoltarea azotemiei la pisicile geriatrice sănătoase (> 9 ani), nu a funcționat la fel de bine ca alți markeri mai tradiționali, cum ar fi UPC.224 O suprapunere substanțială între pacienții sănătoși și CKD a fost identificată atât la câini, cât și la pisici și, similar cu GGT, această variabilitate inter-individuală în evaluarea spot poate limita utilitatea indicelui tubular în NjuryAG în chronic. boala.222.225

Cauxin este o enzimă carboxilesterază specifică felinei, care a fost localizată în celulele tubulare proximale implicate în producerea feromonului felin.226,227. Studiile timpurii au sugerat prin imunohistochimie că expresia cauxinei a fost redusă la pisici cu IRC avansată. cu concentraţia creatininei ca marker al azotemiei şi doar o asociere uşoară cu proteinurie.229

Proteinele cu greutate moleculară mică (LMW) (<35 kDa) sunt filtrate liber la nivelul glomerulului și, în sănătate, ar trebui să fie ușor reabsorbite prin endocitoză mediată de megalină și cubulină în celulele tubulare proximale. Leziunea tubulară poate duce la o reabsorbție redusă, astfel încât concentrațiile crescute de proteine LMW sunt identificate în urină. Au fost investigate mai multe astfel de proteine, inclusiv proteina de legare a retinolului (RBP), beta2-microglobulina și alfa1-microglobulina.

Similar cu enzimele urinare, este important ca proteinele urinare cu greutate moleculară mică să fie standardizate la concentrația de creatinine în urină pentru a compensa volumul urinei.

Proteina de legare a retinolului este o proteină de 21 kDa care, în forma nelegată, este filtrată liber la nivelul glomerulului și, în stare de sănătate, eficient și aproape complet reabsorbită și catabolizată de celulele tubulare proximale. RBP a fost identificat atât în urina câinilor, cât și a pisicilor.230,231 La câini RBP urinar: proporțiile creatininei s-au dovedit a fi crescute cu CKD, cu o corelație puternică cu ureea și creatinina.225 Descoperiri similare au fost identificate la câinii cu nefrită ereditară legată de X, unde RBP urinar: raportul creatininei a continuat o creștere semnificativă a raportului anterior de creștere a setului de creatinine și a continuat o creștere semnificativă a raportului anterior al creatininei. cu scăderea funcției renale.223 La pisici, raportul RBP: creatinina în urină a fost evaluat în CKD și, de asemenea, ca un predictor al azotemiei după tratamentul hipertiroidismului.232,233 Totuși, variabilitatea interindividuală mare pare să îi limiteze utilitatea la această specie, ceea ce poate reflecta specificitatea slabă a testului.

Beta2-microglobulina (11,8 kDa) este o proteină LMW exprimată pe toate celulele nucleate, filtrată liber la glomerul și reabsorbită în celulele tubulare proximale. Beta2-microglobulina a fost explorată la câinii cu nefrită ereditară legată de X. Sa constatat că raportul beta2-microglobulină: creatinină în urină este un predictor independent al RFG, crescând înainte de debutul azotemiei, deși nu precedând apariția proteinuriei la acești câini. De asemenea, sa observat că atinge un platou în etapele ulterioare ale bolii, sugerând că poate fi mai puțin util în boala cronică și după debutul azotemiei în prezicerea modificării funcției renale.223 Cu toate acestea, utilitatea beta2-microglobulinei este limitată datorită termostabilității slabe și instabilității la valorile pH-ului acid.

Proteinele de origine renală, care pot fi eliberate sau suprareglate și eliberate în urină după leziuni tubulare sau glomerulare, au fost, de asemenea, investigate, inclusiv lipocalină asociată gelatinazei neutrofile (NGAL), leziune renală 1 (KIM1) și clusterină.

Clusterina este o glicoproteină care este suprareglată în timpul afectarii renale, deși localizarea leziunii care duce la creșterea raportului clusterină: creatinina urinară este nespecifică. Până în prezent, un studiu a validat un ELISA pentru cuantificarea clusterinei în urina canină și a demonstrat că la câinii cu leishmanioză, raporturile clusterină: creatinina urinară au crescut odată cu scăderea funcției renale234, iar un alt studiu a sugerat potențialul de detectare a AKI.235 Până în prezent, niciun studiu publicat nu a evaluat clusterina la pisici.

Molecula-1 de leziune renală este o glicoproteină din membrană celulară de tip 1, care este exprimată la niveluri scăzute în rinichiul normal. Este considerat a fi specific pentru detectarea leziunilor celulelor tubulare proximale în AKI. Expresia

KIM1 este suprareglată cu leziuni renale ischemice sau toxice, ectodomeniul fiind vărsat în urină și demonstrând stabilitate pentru identificarea și cuantificarea ulterioară.236,237 Până în prezent, KIM1 a fost evaluat doar la pisici unde au fost identificate trei transcrieri genice exprimate și expresia imunohistochimică localizată în celulele tubulare. Un imunotest a fost validat pentru cuantificarea urinară a KIM1, iar KIM1 a fost detectabil în urină de la pisici cu AKI, dar nu de la cele cu CKD.236 Până în prezent, niciun studiu publicat nu a evaluat KIM1 la câine.

Lipocalinul asociat gelatinazei neutrofile (NGAL) este o proteină de 25 kDa exprimată nu numai de neutrofile, ci și de celulele epiteliale și în special de celulele tubulare proximale din rinichi. În medicina umană, NGAL poate exista ca monomer, dimer sau complexat cu matrice-metaloproteinaza-9 (MMP-9). Un studiu recent a identificat aceste diferite forme de NGAL în urina canină.238 A fost dezvoltat și validat un ELISA NGAL specific canin.223 Studiile au demonstrat că raportul NGAL urinar: creatinina este crescut la câinii cu AKI atât natural, cât și indusă experimental. decât la CKD sau la câinii de control, deși există o suprapunere între aceste grupuri.241,242 La câinii cu nefrită ereditară legată de X, similar biomarkerilor anteriori, raportul NGAL: creatinina urinară a fost semnificativ crescut înainte de apariția azotemiei la câinii afectați. infecție asupra concentrațiilor NGAL urinare. Studiile au documentat că raportul NGAL urinar: creatinina la câinii cu infecții ale tractului urinar este semnificativ mai mare decât câinii de control și câinii în care a existat suspiciune pentru o infecție a tractului urinar, dar cultura s-a dovedit negativă. Cu toate acestea, raporturile urinare NGAL:creatinină la câinii cu ITU au fost semnificativ mai mici decât la câinii fie cu CKD, fie cu AKI.238,241,243 A existat, de asemenea, un interes recent pentru evaluarea concentrațiilor NGAL serice/plasmatice. Studiile au arătat că concentrația serică/plasmatică de NGAL este mai mare la câinii cu CKD decât martorii, crește odată cu stadiul avansat al CKD și poate fi semnificativ mai mare la pacienții cu AKI decât CKD.242,244 Sunt necesare lucrări suplimentare pentru a determina efectul bolii concomitente atât asupra urinei, cât și asupra NGAL plasmatic/ser și dacă diferențierea monomerului, dimerului NGAL total sau o evaluare complexă oferă o evaluare avantajoasă față de NGAL total. Până în prezent, reactivitatea încrucișată slabă între anticorpii umani și canini disponibili în prezent cu NGAL feline a exclus evaluarea acestui biomarker la pisici.

Markerii inflamatori pot oferi, de asemenea, informații despre leziunea renală atât acută, cât și cronică, cu potențialul de a furniza informații despre starea proinflamatoare a rinichilor (de exemplu, IL-18), hipoxia renală (de exemplu, factorul de creștere a endoteliului vascular [VEGF]) și un mediu pro-fibrotic (de exemplu, factorul de creștere transformator-beta [TGF-beta] și numai transglutaminase de cercetare preliminară). Sunt disponibile studii orientate care evaluează aceste molecule fie la câine, fie la pisică și este necesară o validare suplimentară înainte de a putea fi luată în considerare orice utilitate clinică.

Indicatori ai bolii renale la analiza urinei

Analiza de rutină a urinei constă în evaluarea greutății specifice pentru evaluarea capacității de concentrare a urinei (vezi mai sus), evaluarea tijei cu reactiv biochimic (vezi mai sus pentru discuții cu privire la pH, glucozurie și evaluarea proteinelor), examinarea microscopică a sedimentului și urocultură. Recoltarea urinei pentru analiză este luată în considerare în cap. 105. În ceea ce privește boala renală în special, analiza urinei este benefică pentru detectarea capacității reduse de concentrare a urinei (vezi USG mai sus), infecții ale tractului urinar și pielonefrită secundară (vezi cap. 327), identificarea hematuriei, care poate fi de origine renală, indicatori ai AKI (de exemplu, formarea de gips sau pacienții cu oxalat de calciu și monohidrat de calciu glicoxic) poate da o indicație privind disfuncția tubulară fie prin modificarea pH-ului, prezența glucozuriei și proteinuriei, fie prin prezența anumitor tipuri de cristale la examinarea sedimentelor (de exemplu, cistinurie). În mod ideal, analiza de urină ar trebui efectuată întotdeauna pe o probă proaspătă evaluată la temperatura camerei. Ar trebui luată în considerare metodologia utilizată pentru colectarea urinei atunci când se interpretează rezultatele de laborator. Urina trebuie evaluată inițial în ceea ce privește aspectul brut (vezi cap. 77), inclusiv culoarea, mirosul și turbiditatea. Cititorii sunt direcționați către numeroase recenzii cuprinzătoare despre efectuarea unei analize complete a urinei și factori pre-/post-analitici care pot influența rezultatele.249-251.

Hematurie

Numărul excesiv de globule roșii (RBC) în urină este denumit hematurie și poate fi fie microscopic (detectabil numai la tijă sau examenul microscopic) sau macroscopic (vizibil). Există numeroase cauze potențiale ale hematuriei care provin din rinichi, deși tractul urinar inferior (de exemplu, infecția tractului urinar) și cauzele sistemice (de exemplu, coagulopatia) sunt mai frecvent identificate și toate trebuie diferențiate de hematuria care apare ca o consecință a bolii care apare în tractul genital (vezi cap. 47). Niveluri scăzute de RBC pot fi identificate în urina normală de la câine și pisică, valorile fiind de obicei <5 RBC/hpf la captură liberă. Cu toate acestea, un număr crescut poate fi identificat la pacienții la care urina este colectată fie prin cateterizare, fie prin cistocenteză (<20 RBC/hpf). Ocazional, gipsurile de eritrocitare se pot forma și pot fi identificate în urină. Atunci când este identificat, aceasta implică o origine renală a hemoragiei (de exemplu, hematurie renală idiopatică).

Piuria

Piuria se referă la prezența crescută a globulelor albe (WBC) în urină (Figura 321-5) și este cel mai probabil să fie identificată la pacienții cu inflamație și infecție a tractului urinar (vezi cap. 350) sau infecție bacteriană care a urcat la rinichi, ducând la pielonefrită (vezi cap. 327). Cu toate acestea, prezența piuriei singură nu poate fi utilizată pentru a diferenția dacă infecția este localizată la nivelul tractului urinar inferior sau superior decât dacă pot fi identificate gipsuri celulare compuse din globule albe (Figura 321-6) care indică afectarea renală, sau proba a fost obținută direct din pelvisul renal prin efectuarea pielocentezei.

FIGURA 321-5 Fotomicrografie a unei probe de urină anormale. Globule albe (WBC) în urină

sunt supuse unor modificări degenerative care pot complica identificarea lor. Ele se pot micșora în urina concentrată sau se pot umfla în urina diluată. Aglomerările de leucocite sunt adesea asociate cu infecția. În acest câmp sunt prezente ocazional celule epiteliale de tranziție (două săgeți de sus) și se observă și un neutrofil cu un nucleu polimorfonuclear și citoplasmă umflată (săgeata de jos).

FIGURA 321-6 Fotomicrografie a unei celule albe din sânge aruncate în urină. Neutrofilele pot fi observate în acest ghips, iar prezența lor sugerează pielonefrită.

Padul de esterază leucocitară conține indoxil care este eliberat de esterazele fie din leucocitele intacte, fie din leucocite lizate și reacționează cu sarea de diazoniu pentru a da o culoare albastră după oxidare. S-a dovedit că această reacție este specifică pentru piuria în urina canină, dar are o sensibilitate scăzută.252 La pisică, tamponul de esterază leucocitară este modest sensibil, dar nespecific, probabil ca o consecință a enzimelor esterazelor urinare.253 La examinarea microscopică a sedimentului, numărul total de celule albe identificate este de obicei scăzut (<3 WBC/centesispf, <3 WBC/centesispf cateterizat, <8 WBC/hpf captură liberă). Creșterea numărului de leucocite în urină poate fi prezentă și din cauza hematuriei și, prin urmare, poate fi necesar să se ia în considerare gradul de contaminare a sângelui și numărul de globule albe periferice, în special dacă este prezentă hematurie macroscopică. Potențialul de contaminare din tractul genital trebuie, de asemenea, luat în considerare în funcție de metoda utilizată pentru colectarea urinei.

Celulele epiteliale

Atât celulele epiteliale scuamoase, cât și cele de tranziție pot fi identificate în sedimentul urinar și un număr mic de astfel de celule poate fi considerat normal. Celulele epiteliale scuamoase (Figura 321-7) pot fi observate în număr mai mare atât în probele evacuate cât și în cele cateterizate și au o semnificație clinică limitată în legătură cu boala renală, deoarece este probabil să reflecte contaminarea din uretra sau vagin. Celulele epiteliale de tranziție sunt derivate din uroteliu și pot proveni de la pelvisul renal până la uretră și, prin urmare, ar putea reflecta leziuni la nivelul rinichiului (Figura 321-8). Sunt celule de dimensiuni variabile, dar sunt de obicei mai mici, cu capete conice (celule caudate) atunci când provin din pelvisul renal (Figura 321-9). Cu toate acestea, o origine renală definitivă poate fi determinată numai dacă celulele epiteliale formează turnuri celulare epiteliale (Figura 321-10) care confirmă o origine tubulară.

FIGURA 321-7 Fotomicrografie a unei celule epiteliale scuamoase în urină. Observați nucleul mic, forma neregulată a celulei și plierea marginii citoplasmatice în unele zone.

FIGURA 321-8 Fotomicrografie a unei plute de celule epiteliale de tranziție în urină.

FIGURA 321-9 Fotomicrografie a celulelor epiteliale caudate din urină. Cozile de pe aceste celule epiteliale mici sugerează că au avut originea în pelvisul renal.

FIGURA 321-10 Fotomicrografia unei celule epiteliale turnate în urină. Celule epiteliale renale mici pot fi identificate în acest model.

Bacteriurie

În mod tradiţional, s-a considerat că urina din vezica urinară este un mediu steril, în timp ce uretra distală și tractul genital pot adăposti bacterii. Cu toate acestea, acest lucru nu este neapărat cazul și poate apărea bacteriurie subclinică. Bacteriuria subclinica se referă la identificarea bacteriilor în urină prin cultură bacteriană pozitivă dintr-o probă de cistocenteză în absența fiecăreia a dovezilor clinice ale unei infecții ale tractului urinar.254,255 Prevalența bacteriuriei subclinice la câini și pisici este scăzută la indivizii sănătoși (2-9%)256-259, dar poate fi mai mare (de exemplu, la pacienții cu hipertiroidism, până la 30%) mellitus și boală cronică de rinichi).260-262 Clinicienii ar trebui, așadar, să ia în considerare cu atenție metoda utilizată pentru recoltarea probei (adică, cistocenteză, cateterizare, micșorare), rezultatele analizei de urină concomitente (de exemplu, prezența unui sediment activ), rezultatele culturii cantitative (exprimate în unități formatoare de colonii/mL urină), precum și semnele de diagnosticare administrativă a pacientului, înainte de diagnosticarea infecției urinare și administrarea antiinfecției. terapie.255 Informaţii suplimentare privind diagnosticul şi managementul infecţiilor urinare inferioare şi pielonefritei sunt furnizate în cap. 330 şi respectiv 327.263-268

Cristalurie

În contextul bolii renale, cristaluria poate oferi informații despre alterarea funcției tubulare. Prezența cristaluriei în urina canină și felină depinde de pH-ul urinei, temperatură și intervalul de timp dintre colectare și examinare și concentrația de substanțe dizolvate care pot forma cristale. Cristaluria poate fi identificată în absența urolitiazelor și anumite tipuri de cristalurie (struvit, fosfat amorf, oxalat de calciu) pot fi un fenomen normal atât la câini, cât și la pisici. Formarea cristaluriei in vitro s-a dovedit a avea loc în aproximativ 30% din probe și este mai probabil să apară în cazul depozitării prelungite (24 ore > 6 ore), cu refrigerarea crescând atât numărul cât și dimensiunea cristalelor identificate.269 În mod egal, urolitiaza poate fi detectată fără nicio cristalurie evidentă (vezi cap. 331, 342).

Cylindruria (formație turnată)

Gipsurile pot fi identificate în examinările sedimentelor urinare ca structuri cilindrice alungite, iar prezența gipsurilor implică imediat o origine renală a leziunii, deoarece acestea se formează în mod obișnuit în partea ascendentă a buclei lui Henle și a canalului colector unde debitele tubulare sunt cele mai lente. Prezența gipsurilor în urină este denumită cilindrurie. Gipsurile hialine sau granulare rare pot fi normale la câini și pisici, dar prezența unui număr mai mare sau a gipsurilor celulare este întotdeauna anormală și implică leziuni renale tubulare. Gipsurile pot fi clasificate ca hialine, granulare, ceroase, grase, celulare (epiteliale, globule albe, globule roșii), pot conține cristale și/sau microorganisme sau pot fi amestecate în origine.

Gipsurile hialine sunt compuse în întregime din material proteic (mucoproteină, proteină Tamm-Horsfall/uromodulină, albumină) și au un aspect cilindric incolor (Figura 321-11). Numerele mici pot fi identificate la indivizi după exerciții extreme sau cu febră, dar pot fi identificate mai frecvent în urina pacienților cu proteinurie marcată. Cu toate acestea, acestea pot fi omise dacă există o întârziere în efectuarea examinării sedimentelor sau în urina alcalină sau diluată din cauza dizolvării. Dacă celulele epiteliale devin prinse în mucoproteină, atunci acestea sunt denumite gipsuri epiteliale (vezi Figura 321-10) unde celulele sunt clar vizibile și implică prezența unei leziuni celulare tubulare directe (de exemplu, cu toxicoza gentamicinei). Gipsurile granulare (Figurile 321-12 și 321-13) sunt identificate în cazul în care a existat o degradare parțială a componentelor celulare ale unui gips și sunt de obicei indicative fie ale unei leziuni tubulare renale ischemice, fie nefrotoxice. Turnurile de ceară (Figura 321-14) se referă la situația în care a avut loc degradarea celulară completă, lăsând o turnare care are o textură netedă, ceară. Gipsurile cerate se formează în timpul perioadelor prelungite de stază tubulară, sunt relativ stabile și sunt descrise adesea ca întortocheate cu capete contondente. Gipsurile grase sunt rareori identificate, dar atunci când sunt prezente pot implica o tulburare a metabolismului lipidic (de exemplu, diabet zaharat sau sindrom nefrotic). Gipsurile eritrocitare indică hemoragie renală marcată (de exemplu, biopsie postrenală sau hematurie renală idiopatică), în timp ce gipsurile de celule

albe din sânge (vezi Figura 321-6) pot fi identificate cu inflamație renală marcată (de exemplu, pielonefrită) sau cu necroză tubulară acută.

FIGURA 321-11 Fotomicrografie a gipsurilor hialine în urină. Observați natura transparentă a acestor modele (între săgeți). Modelele sunt ușor ratate, deoarece densitatea lor optică este foarte scăzută, necesitând iluminare scăzută pentru vizualizarea optică. Turnarea mai întunecată din centrul câmpului este o turnare ceară. Multe picături de lipide sunt prezente în fundal.

FIGURA 321-12 Fotomicrografie a unui turnat fin granulat în urină.

FIGURA 321-13 Fotomicrografie a gipsurilor grosier granulare în urină. În acest domeniu se văd multe turnate; ghipsul din dreapta conține granule grosiere, cel din stânga este un ghips celular în curs de degenerare.

FIGURA 321-14 Fotomicrografie a unui eșantion de urină care conține modele ceroase și granulare. Gipsul din stânga este ceros, în timp ce celelalte sunt granulare. Rețineți că turnul ceros este translucid, în timp ce turnurile hialine sunt transparente. Gipsurile cerate sunt casante și au adesea crăpături sau capete rupte ascuțit.

Bilirubinurie

Vezi cap. 53.

cetonurie

Vezi cap. 142.

Paraziți

Rareori, în urină pot fi identificate ovule parazitare de la Stephanurus dentatus, Capillaria plica (Figura 321-15), Capillaria felis și Dioctophyma renale. Microfilariile de Dirofilaria immitis pot fi rar observate în sedimentul de urină canin.250

FIGURA 321-15 Ou din Capillaria plica identificat în urina unui câine care prezintă semne clinice de polakiurie. (Reprodus cu permisiunea Alice Hughes.)

Diagnostic imagistic

Diagnosticul imagistic formează adesea o parte integrantă a procesului de diagnostic al câinelui sau pisicii cu boală renală. Sunt disponibile mai multe modalități de imagistică, fiecare cu avantaje și limitări inerente, care ar trebui luate în considerare atunci când se elaborează un plan de diagnostic pentru un pacient individual. Detaliile despre tehnică și rezultatele imagistice normale nu sunt descrise în profunzime; cititorii sunt îndrumați către textele imagistice de diagnostic și recenziile corespunzătoare pentru informații suplimentare.270-275

Radiologie și tomografie computerizată (CT)

Radiografiile simple pot fi folosite pentru a oferi informații despre dimensiunea renală. Pentru a lua în considerare variația în funcție de greutatea corporală, lungimea rinichiului este de obicei evaluată ca raport cu lungimea celei de-a doua vertebre lombare pe o vedere ventrodorsală; valorile de referință pentru raportul care sunt cel mai des citate sunt 2,5-3,5 pentru câine276 și 2,4-3,0 pentru pisică, cu toate acestea, numeroase studii au descoperit că mărimea renală la animalele normale se poate extinde dincolo de aceste limite, astfel încât aceste măsurători trebuie interpretate cu prudență.278,279 Volumul renal poate fi estimat cu precizie prin metoda CT80 cu voxel.2

Radiografiile oferă, de asemenea, unele informații despre conturul renal. Cu toate acestea, ultrasonografia și tehnicile imagistice avansate sunt acum utilizate de obicei în detrimentul radiografiei pentru această evaluare, datorită informațiilor suplimentare oferite de aceste tehnici cu privire la arhitectura renală internă. Calculii renali și ureterici sunt adesea radioopaci și, în consecință, aceștia pot fi vizibili pe radiografiile abdominale. Cu toate acestea, chiar și uroliții cu compoziție minerală care sunt de obicei radioopace (oxalat de calciu, struvit și fosfat de calciu) pot să nu fie vizibili dacă calculii sunt foarte mici, o problemă specială cu calculii ureterali feline (vezi cap. 329). Mineralizarea distrofică și nefrocalcinoza sunt uneori vizibile radiografic dacă modificările sunt extinse, dar sunt detectate mai des cu ultrasunete.

Urografia excretorie (urografia intravenoasă) poate fi efectuată pentru a oferi informații suplimentare despre sistemul colector renal (pelvis renal, uretere, joncțiune ureteroveziculară), cum ar fi în examinarea unui pacient cu suspiciune de obstrucție a tractului urinar, ruptură sau incontinență urinară (vezi cap. 329). Deși urografia excretorie poate oferi, de asemenea, informații cu privire la numărul renal, dimensiunea, conturul și arhitectura internă, utilizarea sa a fost în mare măsură înlocuită de ultrasonografie și alte modalități de imagistică și este rar utilizată în acest scop primar.

Imagistica CT a rinichilor poate fi selectată cu preferință față de alte modalități de imagistică atunci când centrul de interes este pelvisul renal și ureterul (de obicei din cauza îngrijorării pentru obstrucția ureterală sau ectopie)281,282 sau atunci când o masă este prezentă în rinichi sau aproape de acesta. descrise,288 ca și tehnici pentru angiografia CT pentru caracterizarea anatomiei vasculare înainte de donarea renală pentru transplant.289,290.

Ultrasonografia

Ecografia este o modalitate de diagnostic imagistică utilă în investigarea bolii renale, deoarece poate oferi informații anatomice importante privind dimensiunea, forma și arhitectura internă renală. De asemenea, trebuie recunoscut, totuși, că aspectul rinichilor poate fi complet normal, chiar și atunci când este prezentă o boală renală semnificativă.

Dimensiunile renale la câine sunt corelate cu greutatea corporală, deși, de fapt, volumul renal este legat liniar de greutatea corporală, iar relația cu lungimea renală (care este cea mai adesea determinată clinic) se îndepărtează de liniaritate la pacienții cu greutatea mai mică de 10 kg.291 Metodele de indexare a lungimii renale la diametrul aortei au fost propuse ca și metoda alternativă a lungimii renale,292 sau L5. pentru evaluarea dimensiunii renale, dar nu sunt utilizate pe scară largă. Evaluarea subiectivă a dimensiunii renale este frecventă, dar având în vedere că variabilitatea globală a dimensiunii renale este enormă, validitatea acestei abordări pare îndoielnică. Dimensiunea renală normală la pisici este de obicei considerată a fi între 3,0 și 4,5 cm294, deși poate fi mai mare la masculii intacte295 și studii recente sugerează că lungimi renale de până la 5,0 cm sunt frecvente, chiar și la animalele sterilizate.296-298 Mărirea renală difuză cu arhitectură renală internă relativ normală poate apărea din cauza AKI, limfomidoză compensatorie, diferite cauze ale hipertrofiei limfomului, șunturi portosistemice și acromegalie.271,299-302 Rinichii mici sunt întâlniți cu hipoplazie sau displazie renală congenitală, boală renală cronică în stadiu terminal de multe etiologii și ca o sechelă a obstrucției ureterale cronice.271,303-307.

Rinichii sunt de obicei mai puțin ecogeni decât ficatul și splina, dar ecogenitatea lor poate varia în funcție de frecvența transductorului utilizat.308 În plus, se crede că vacuolele de grăsime din epiteliul tubular renal afectează ecogenitatea rinichilor feline, cu rezultatul că țesutul cortical renal la pisicile sănătoase poate fi izoecopatic sau hiperizoecopatic. parenchimul.309 Creșterea difuză a ecogenității corticale este un indicator foarte nespecific al bolii renale, care a fost raportată în asociere cu glomerulonefrita, pielonefrita, leptospiroza, necroza tubulară acută, boala renală în stadiu terminal, peritonita infecțioasă feline, nefrocalcinoza, limfomul renal și alte tumori glicol etilenică. toxicoza.300,303,310-316 În toxicoza etilenglicol, creșterea ecogenității este adesea dramatică și poate sugera diagnosticul, dar pentru celelalte tulburări, creșterea ecogenității este de obicei nediscriminatorie.275 S-a constatat că modificările ecogenității sunt doar slab corelate cu creșterea histologică observată în ecogenitatea renală. asocierea cu o lipsă a definiției corticomedulare, care este o altă constatare foarte nespecifică asociată frecvent cu CKD, indiferent de etiologia subiacentă. Într-un studiu pe câini tineri cu displazie renală, s-a constatat că pierderea definiției corticomedulare și ecogenitatea crescută reflectă severitatea modificărilor histopatologice renale, chiar și în absența azotemiei.318

Leziunile focale sunt cel mai ușor de identificat cu ecografia renală. Leziunile chistice au contur rotund până la oval, conținut fără ecou, pereți subțiri și prezintă o puternică îmbunătățire acustică distală. Chisturile unice, simple sunt de obicei descoperiri accidentale. Mai multe leziuni mici asemănătoare chisturilor pot fi observate cu boala renală în stadiu terminal; dacă acestea se datorează leziunilor glomerulochistice, acestea pot fi limitate la cortexul renal319, iar anumite boli familiale pot avea ca rezultat leziuni chistice la nivelul joncțiunii corticomedulare în mod specific,320,321, dar în caz contrar chisturile pot fi prezente atât în cortex, cât și în medular. Boala polichistică renală autosomal dominantă (PKD) se găsește frecvent la rasele persane și înrudite,322-324 și ocazional la câini325-327, rezultând chisturi multiple, de dimensiuni variabile în cortex și medulare (vezi cap. 328). Dacă leziunile chistice au pereți groși sau neregulați, septări interne sau dacă conținutul nu este complet anechoic, atunci în diagnosticul diferențial trebuie luate în considerare alte tulburări, precum hematoamele, abcesele și tumorile.271,275,286,328-331.

Masele renale solide sunt în mod obișnuit neoplazice și pot fi hipoecogene, izoecoice sau hiperecogene față de parenchimul renal înconjurător sau pot avea un model mixt.273,274,300,330,332 Aspectul acestor leziuni nu este caracteristic tipului de tumoră și de aceea este necesară aspirarea sau biopsia pentru diferențiere. Granuloamele, sau hematoamele sau abcesele calcificate, sunt posibile diagnostice diferențiale pentru acest tip de leziune, dar sunt mult mai puțin frecvente decât tumorile. Un infarct renal acut poate apărea inițial izoecogen sau hipoecogen și poate fi confundat cu o leziune în masă, dar, de obicei, acestea sunt diagnosticate odată ce sunt cronice, rezultând leziuni hiperecogene, în formă de pană, care sunt cele mai largi spre suprafața exterioară a rinichiului.273-275.

Lichidul care înconjoară rinichiul poate fi subcapsular sau peri-renal și poate fi dificil de diferențiat. Volumele mici de lichid pot fi acumulări de urină, sânge, transudat sau exudat și pot fi observate cu scurgeri de urină, AKI, obstrucție ureterală, abcese renale, hemoragie sau neoplazie.274,275,313,333,334 Prezența unui volum mare de lichid anecoic este probabil să reprezinte un pseudochist perinefric; acestea sunt mai frecvente la pisici decât la câini, de obicei întâlnite în asociere cu CKD și pot fi unilaterale sau bilaterale.335,336 Îngroșarea subcapsulară hipoecogenă care mimează acumularea de lichid este o apariție relativ comună a limfomului renal la pisici.337 Demonstrarea fluxului sanguin în regiunea subcapsulară folosind Doppler arată că aceasta este acumulare celulară, nu lichid.

Uneori o linie hiperecogenă distinctă este prezentă paralelă cu joncțiunea corticomedulară: așa-numitul semn de margine medulară. Această constatare este considerată a fi o variantă normală la pisici.309 Deși, atunci când a fost raportată pentru prima dată, această constatare a fost asociată cu boala renală la câini,338-340 este, de asemenea, considerată de mulți o variantă normală, în special atunci când este găsită în absența altor semne de boală.341 Mai recent s-a sugerat că medulara exterioară poate fi adesea relativ hiperecogenă și poate fi confundată în special cu cele de la câini de talie mică. semnul marginii medulare (care nu este situat direct adiacent cortexului renal, ci ușor distanțat de acesta, în interiorul medularei).342 În plus, o bandă difuză de țesut hiperecogen în interiorul medulei interne a fost raportată la unii câini cu leptospiroză acută313 (Figura 321-16).

FIGURA 321-16 Imagini ecografice pe axa lungă ale rinichilor de la trei câini diferiți: A, Medula exterioară hiperecogenă a unui Cocker Spaniel non-azotemic; B, semn de margine medulară la un câine cu otrăvire cu etilenglicol; și C, semnul benzii medulare în medulara interioară a unui câine cu AKI din cauza leptospirozei. (Toate imaginile sunt reproduse din Hart DV, Winter MD, Conway J, et al: Ultrasound aspect of the outer medulla in dogs without renal dysfunction. Vet Radiol Ultrasound 54:652-658, 2013.)

La câinii și pisicile normali, urina nu poate fi vizualizată în pelvisul renal; cu toate acestea, echipamentul cu ultrasunete actual de înaltă rezoluție permite detectarea pielectaziei ușoare în timpul diurezei.343,344 Aceasta poate fi asimetrică. Diagnosticul diferențial pentru dilatarea pelvină renală include așadar toate bolile renale poliurice, precum și leziunile obstructive și pielonefrita.312,344,345 Modificările ecografice nu sunt întotdeauna prezente la pacienții cu pielonefrită; totuși, modificările care au fost raportate, în plus față de pielectazie, includ ecogenitatea crescută a medulului și/sau a cortexului renal și hiperecogenitatea mucoasei mucoasei pelvisului renal.271,275,312 Când motivul dilatației pelvine este incert, ghidat cu ultrasunete, percutanat antegrad, caracterul obstructiv renal poate fi utilizat pentru a identifica definitiv pielea obstructivă. 329).346.347

Evaluarea Doppler a indicilor fluxului sanguin renal

Examinarea Doppler cu undă pulsată a fluxului sanguin în arterele interlobare sau arcuate poate fi efectuată ca ajutor pentru detectarea rezistenței vasculare crescute care poate apărea din cauza bolii renale sau a obstrucției ureterale. O variabilă fără unitate, indicele rezistiv (RI), este cel mai frecvent utilizată pentru a cuantifica acest lucru. Aceasta se calculează scăzând viteza diastolică finală din viteza sistolice de vârf și împărțind rezultatul la viteza sistolice de vârf. Creșterile rezistenței vasculare determină o creștere a RI deoarece efectul asupra fluxului sanguin în diastolă este mai mare decât efectul asupra fluxului sanguin în timpul sistolei.

În general, o valoare mai mare de 0,70 (sau uneori 0,71 la pisici, 0,73 la câini) a fost considerată anormală în studiile clinice.275,296,348-353 RI intrarenal este crescut la unii, dar nu la toți, câinii și pisicile cu boală renală. La oameni, se crede că boala glomerulară are o probabilitate mai mică de a duce la creșteri ale RI, iar acest lucru pare să fie adevărat și la câini și pisici.354,355 În AKI, umflarea țesuturilor interstițiale poate crește rezistența la fluxul sanguin renal. Creșterea RI a fost documentată la unii câini și pisici cu AKI azotemic și poate scădea odată cu recuperarea pacientului.354,356,357 Sensibilitatea RI pentru detectarea AKI poate depinde de natura leziunii.349 RI poate crește, de asemenea, la unii câini și pisici cu CKD.355,354,35.

RI a fost propusă ca un ajutor în diferențierea bolii renale obstructive de cele neobstructive.354,359 Obstrucția determină de obicei o creștere a RI în rinichiul afectat, dar variază în funcție de completitatea și cronicitatea obstrucției. Sensibilitatea testului poate fi crescută nu numai luând în considerare valoarea absolută pentru RI, ci și comparând măsurătorile de la rinichi obstructivi și neobstructivi.360,361 Inducerea diurezei poate accentua această diferență, îmbunătățind sensibilitatea RI pentru detectarea obstrucției, dar rezultatele cu această tehnică au fost inconsecvente.360-362. respingere356; cu toate acestea, nu s-a dovedit a fi util clinic la pisici după transplant renal.363

În practica clinică, există multe limitări ale interpretării indicilor de flux sanguin Doppler. Sedarea și anestezia s-au dovedit a avea un efect variabil asupra RI348,350,364,365 și este, de asemenea, crescută de o varietate de tulburări non-renale, inclusiv boala hepatică,366 hiperadrenocorticism, diabet zaharat,367 anemie,368 boala valvei mitrale369 și babesioză370.

Ultrasunete cu contrast

Evaluarea perfuziei renale poate fi îmbunătățită prin utilizarea agenților de contrast cu ultrasunete; acestea sunt microbule inerte, administrate sub formă de bolusuri intravenoase, care sunt suficient de mici pentru a trece prin microcirculație și sporesc tranzitoriu ecogenitatea sângelui. Creșterea ecogenității cortexului este mai marcată și are loc mai devreme decât creșterea medulara.371 Riscul de leziune renală cu utilizarea acestor agenți de contrast este minim.372 Au fost descrise modele de perfuzie în rinichii câinilor373-375 și pisicilor normali371,376.

La om, ultrasunetele îmbunătățite cu contrast au fost folosite pentru a detecta o gamă largă de afecțiuni renale. Are indicații deosebite pentru depistarea leziunilor parenchimatoase în pielonefrita acută377, evaluarea alogrefelor renale378 și în diferențierea tumorilor de variante anatomice benigne și leziuni chistice.379,380 La pacienții veterinari, utilizarea ecografiei cu contrast pentru imaginea leziunilor renale focale330 și pentru diagnosticarea hemoragiilor renale330 și pentru diagnosticul de hemoragie renală38. descrise. A fost, de asemenea, folosit în studiile experimentale canine care demonstrează potențialul său ca instrument neinvaziv pentru detectarea afecțiunilor în care perfuzia renală poate fi alterată, fie la nivel focal, fie global.382,383.

Scintigrafie renală

Radioizotopul folosit cel mai frecvent la câini și pisici este 99mTc-DTPA, care poate fi utilizat în estimarea GFR așa cum este descris mai sus. Injectarea furosemidului imediat după scanarea inițială poate oferi informații suplimentare cu privire la permeabilitatea ureterelor, deoarece 99mTc-DTPA este eliminat rapid din rinichi de către diuretic dacă nu există nicio obstrucție. scintigrafia acidului dimercaptosuccinic (DMSA).386-389 Concentrația de 99mTc-MAG-3 și 99mTc-DMSA în țesutul renal are loc predominant datorită captării tubulare proximale a acestor izotopi, nu filtrării glomerulare. Scanările 99mTc-MAG-3 sunt efectuate dinamic și oferă o evaluare a fluxului sanguin renal (plasmă), iar scanările 99mTc-DMSA sunt statice și oferă imagini superioare pentru evaluarea funcției renale diferențiale. Într-un studiu la câini, s-a constatat că aceste tehnici sunt mai sensibile pentru detectarea nefrotoxicozei induse de gentamicină decât măsurarea RFG.387 La oameni, aceste tehnici sunt utilizate pentru a detecta zonele cu absorbție scăzută a izotopilor din cauza unor afecțiuni precum pielonefrita acută, infarctul și cicatrizarea renală.390,391.

Referințe

Cortadellas O, del Palacio MJF, et al. Hipertensiunea arterială sistemică la câinii cu leishmanioză: prevalență și consecințe clinice. J Vet Intern Med. 2006;20:941-947.

Syme HM, Barber PJ, Markwell PJ și colab. Prevalența hipertensiunii sistolice la pisici cu insuficiență renală cronică la evaluarea inițială. J Am Vet Med Asoc. 2002;220:1799-1804.

Maggio F, Defrancesco TC, Atkins CE, et al. Leziuni oculare asociate cu hipertensiune arterială sistemică la pisici: 69 de cazuri (1985-1998). J Am Vet Med Asoc. 2000;217:695-702.

Segev G, Fascetti AJ, Weeth LP, et al. Corectarea hiperkaliemiei la câinii cu boală cronică de rinichi care consumă diete comerciale terapeutice renale printr-o dietă preparată acasă, cu conținut scăzut de potasiu. J Vet Intern Med. 2010;24:546-550.

Stillion JR, Gritt MG. Hiperparatiroidism secundar renal. Compend Contin Educ Vet. 2009;31:E8.

Carmichael DT, Williams CA, Aller MS. Displazie renală cu hiperparatiroidism secundar și dinți slăbiți la un câine tânăr. J Vet Dent. 1995;12:143-146.

Reusch CE, Tomsa K, Zimmer C, et al. Ultrasonografia glandelor paratiroide ca ajutor în diferențierea insuficienței renale acute și cronice la câini. J Am Vet Med Asoc. 2000;217:1849-1852.

Heiene R, Vulliet PR, Williams RL, et al. Utilizarea electroforezei capilare pentru a cuantifica concentrațiile de hemoglobină carbamilată la câinii cu insuficiență renală. Am J Vet Res. 2001;62:1302-1306.

Vaden SL, Gookin J, Trogdon M, et al. Utilizarea concentrației de hemoglobină carbamilată pentru a diferenția boala renală acută de cea cronică. Am J Vet Res. 1997;58:1193-1196.

Ross LA, Finco DR. Relația dintre testele clinice ale funcției renale selectate cu rata de filtrare glomerulară și fluxul sanguin renal la pisici. Am J Vet Res. 1981;42:1704-1711.

Stafford JR, Bartges JW. O revizuire clinică a fiziopatologiei, diagnosticului și tratamentului uroabdomenului la câine și pisică. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2013;23:216-229.

Pressler BM. Abordare clinică a testării avansate a funcției renale la câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2013;43(6):1193-1208.

Von Hendy-Willson VE, Pressler BM. O prezentare generală a testării ratei de filtrare glomerulară la câini și pisici. Vet J. 2011;188:156-165.

Finch N. Măsurarea ratei de filtrare glomerulară la pisici: metode și avantaje față de markerii de rutină ai funcției renale. J Feline Med Surg. 2014;16:736-748.

Peters AM. Exprimarea ratei de filtrare glomerulară în termeni de volum de lichid extracelular. Transplant Nephrol Dial. 1992;7:205-210.

Bird NJ, Peters C, Michell AR și colab. Adecvarea unei tehnici simplificate bazate pe iohexol pentru măsurarea descentralizată a ratei de filtrare glomerulară. Scand J Urol Nephrol. 2008;42:472-480.

Pret GS, Frazier DL. Utilizarea dozelor bazate pe suprafața corporală (BSA) pentru a calcula doza de medicamente chimioterapeutice la câini: I. Probleme potențiale cu formulele actuale de BSA. J Vet Intern Med. 1998;12:267-271.

Heiene R, Moe L. Relația dintre unele metode de eliminare a plasmei pentru estimarea ratei de filtrare glomerulară la câinii cu piometru. J Vet Intern Med. 1999;13:587-596.

Goy-Thollot I, Chafotte C, Besse S, et al. Clearance-ul plasmatic al iohexolului la câini și pisici sănătoși. Vet Radiol Ultrasunete. 2006;47:168-173.

Heiene R, Reynolds BS, Bexfield NH, et al. Estimarea ratei de filtrare glomerulară prin 2 și 4 probe

clearance-ul plasmatic al iohexolului și creatininei la pisici normale clinic. Am J Vet Res. 2009;70:176-185.

Haller M, Rohner K, Muller W, et al. Clearance-ul inulinei cu o singură injecție pentru măsurarea de rutină a ratei de filtrare glomerulară la pisici. J Feline Med Surg. 2003;5:175-181.

Miyagawa Y, Takemura N, Hirose H. Evaluarea unei singure metode de eșantionare pentru estimarea clearance-ului iohexolului plasmatic la câini și pisici cu diferite funcții renale. J Vet Med Sci. 2010;72:271-278.

Goy-Thollot I, Besse S, Garnier F, et al. Metode simplificate pentru estimarea clearance-ului plasmatic al iohexolului la câini și pisici. J Vet Intern Med. 2006;20:52-56.

Lane IF, Shaw DH, Burton SA, et al. Analiza cantitativă a urinei la puii de Beagle sănătoși cu vârsta cuprinsă între 9 și 27 de săptămâni. Am J Vet Res. 2000;61:577-581.

Hoskins JD, Turnwald GH, Kearney M, et al. Analiza cantitativă a urinei la pisoi de la patru până la treizeci de săptămâni. Am J Vet Res. 1991;52:1295-1299.

Laroute V, Chetboul V, Roche L, et al. Evaluarea cantitativă a funcției renale la puii de Beagle sănătoși și la câinii maturi. Res Vet Sci. 2005;79:161-167.

Izzat NN. Funcția renală la câinii conștienți: efectul potențial al sexului asupra măsurării. Res Exp Med (Berl). 1989;189(5):371-379.

Lee KE, Behrendt U, Kaczmarczyk G, et al. Estimarea ratei de filtrare glomerulară la câinii conștienți după un bolus de creatinină. Comparație cu clearance-ul inulinei determinat simultan. Pflugers Arch. 1983;396:176-178.

Brown N, Segev G, Francey T, et al. Rata de filtrare glomerulară, producția de urină și clearance-ul fracționat al electroliților în leziunile renale acute la câini și asocierea lor cu supraviețuirea. J Vet Intern Med. 2015;29:28-34.

Haller M, Muller W, Binder H, et al. Clearance-ul inulinei cu o singură injecție - o metodă simplă pentru măsurarea ratei de filtrare glomerulară la câini. Res Vet Sci. 1998;64:151-156.

Krawiec DR, Badertscher RR 2nd, Twardock AR, et al. Evaluarea imagistică nucleară cu acid 99mTc-dietiletriaminopentaacetic pentru determinarea cantitativă a ratei de filtrare glomerulară la câini. Am J Vet Res. 1986;47:2175-2179.

Watson AD, Lefebvre H, Concordet D, et al. Testul de clearance al creatininei exogene din plasmă la câini: comparație cu alte metode și strategie de eșantionare limitată propusă. J Vet Intern Med. 2002;16:22-

33.

Finco DR, Coulter DB, Barsanti JA. Metodă simplă, precisă pentru estimarea clinică a ratei de filtrare glomerulară la câine. Am J Vet Res. 1981;42:1874-1877.

Ross LA, Finco DR. Relația dintre testele clinice ale funcției renale selectate cu rata de filtrare glomerulară și fluxul sanguin renal la pisici. Am J Vet Res. 1981;42:1704-1710.

Uribe D, Krawiec DR, Twardock AR, et al. Determinarea cantitativă scintigrafică renală a ratei de filtrare glomerulară la pisici cu funcție renală normală și anormală, folosind acid dietilentriaminopentaacetic 99mTc. Am J Vet Res. 1992;53:1101-1107.

Brown SA, Haberman C, Finco DR. Utilizarea clearance-ului plasmatic al inulinei pentru estimarea ratei de filtrare glomerulară la pisici. Am J Vet Res. 1996;57:1702-1705.

McClellan JM, Goldstein RE, Erb HN și colab. Efectele administrării de lichide și diuretice asupra ratei de filtrare glomerulară, a fluxului sanguin renal și a producției de urină la pisicile sănătoase trează. Am J Vet Res. 2006;67:715-722.

Finco DR, Brown SA, Crowell WA, et al. Clearance-ul exogen al creatininei ca măsură a ratei de filtrare glomerulară la câinii cu masă renală redusă. Am J Vet Res. 1991;52:1029-1032.

Bovee KC, Joyce T. Evaluarea clinică a funcției glomerulare: clearance-ul creatininei la 24 de ore la câini. J Am Vet Med Asoc. 1979;174:488-491.

Finco DR, Tabaru H, Brown SA, et al. Măsurarea clearance-ului creatininei endogen a ratei de filtrare glomerulară la câini. Am J Vet Res. 1993;54:1575-1578.

Labato M, Ross LA. Dispariția plasmatică a creatininei ca test al funcției renale la câine. Res Vet Sci. 1991;50:253-258.

Brown SA, Finco DR, Boudinot FD, et al. Evaluarea unei singure metode de injectare, folosind iohexol, pentru estimarea ratei de filtrare glomerulară la pisici și câini. Am J Vet Res. 1996;57:105-110.

Miyamoto K. Utilizarea clearance-ului plasmatic al iohexolului pentru estimarea ratei de filtrare glomerulară la pisici. Am J Vet Res. 2001;62:572-575.

Rogers KS, Komkov A, Brown SA și colab. Comparație a patru metode de estimare a ratei de filtrare glomerulară la pisici. Am J Vet Res. 1991;52:961-964.

Finch NC, Syme HM, Elliott J, și colab. Estimarea ratei de filtrare glomerulară prin utilizarea unei formule de corecție pentru clearance-ul iohexolului plasmatic cu interceptarea pantei la pisici. Am J Vet Res. 2011;72:1652-1659.

Robinson T, Harbison M, Bovee KC. Influența masei renale reduse asupra secreției tubulare a creatininei la câine. Am J Vet Res. 1974;35:487-491.

Cortadellas O, Fernandez del Palacio MJ, Talavera J, et al. Rata de filtrare glomerulară la câinii cu leishmanioză și boală cronică de rinichi. J Vet Intern Med. 2008;22:293-300.

Panciera DL, Lefebvre HP. Efectul hipotiroidismului experimental asupra ratei de filtrare glomerulară și a concentrației plasmatice a creatininei la câini. J Vet Intern Med. 2009;23:1045-1050.

Van Hoek I, Lefebvre HP, Kooistra HS, et al. Clearance-ul plasmatic al creatininei exogene, exo-iohexolului și endo-iohexolului la pisici hipertiroidiene înainte și după tratamentul cu iod radioactiv. J Vet Intern Med. 2008;22:879-885.

van Hoek I, Vandermeulen E, Duchateau L, et al. Comparația și reproductibilitatea clearance-ului plasmatic al creatininei exogene, exo-iohexol, endo-iohexol și 51Cr-EDTA la pisici sănătoase adulte tinere și în vârstă. J Vet Intern Med. 2007;21:950-958.

van Hoek IM, Lefebvre HP, Paepe D, et al. Comparație a clearance-ului plasmatic al creatininei exogene, exo-iohexolului și endo-iohexolului pe o gamă de rate de filtrare glomerulară așteptate la pisici. J Feline Med Surg. 2009;11:1028-1030.

Le Garreres A, Laroute V, De La Farge F, et al. Eliminarea creatininei plasmatice la pisici non-azotemice și moderat azotemice. J Feline Med Surg. 2007;9:89-96.

Miyamoto K. Evaluarea metodei de injectare unică a inulinei și creatininei ca test al funcției renale la pisici normale. J Vet Med Sci. 1998;60:327-332.

Heiene R, Reynolds BS, Bexfield NH, et al. Estimarea ratei de filtrare glomerulară prin clearance-ul plasmatic de 2 și 4 probe de iohexol și creatinina la pisici normale clinic. Am J Vet Res. 2009;70:176-185.

Sapirstein LA, Vidt DG, Mandel MJ, et al. Volumele de distribuție și clearance-urile creatininei injectate intravenos la câine. Am J Physiol. 1955;181:330-336.

Steinbach S, Binkert B, Schweighauser A, et al. Evaluarea cantitativă a generării și eliminării ureei la câinii sănătoși și la câinii cu boală cronică de rinichi. J Vet Intern Med. 2010;24:1283-1289.

Nolan BG, Ross LA, Vaccaro DE, et al. Estimarea ratei de filtrare glomerulară la câini prin clearance-ul plasmatic al acidului gadoliniu dietilentriamină pentaacetic măsurată prin utilizarea unui ELISA. Am J Vet Res. 2009;70:547-552.

Sox EM, Chiotti R, Goldstein RE. Utilizarea acidului penta-acetic gadoliniu dietilen triamină, măsurat prin ELISA, în determinarea ratelor de filtrare glomerulară la pisici. J Feline Med Surg. 2010;12:738-745.

Miyamoto K. Utilizarea clearance-ului plasmatic al iohexolului pentru estimarea ratei de filtrare glomerulară la pisici. Am J Vet Res. 2001;62:572-575.

Finco DR, Braselton WE, Cooper T. Relația dintre clearance-ul plasmatic al iohexolului și clearance-ul exogen al creatininei urinare la câini. J Vet Intern Med. 2001;15:368-373.

Hellqvist A, Heiene R, De Baere S, et al. Dezvoltarea unei metode electroforetice capilare pentru determinarea clearance-ului plasmatic al iohexolului la câini și pisici. Biomed Chromatogr. 2015;29:504-513.

Foster SJ, Sovak M. Izomerism în iohexol și ioxilan. Analiză și implicații. Invest Radiol. 1988;23:S106-S109.

van Hoek IM, Lefebvre HP, Paepe D, et al. Comparație a clearance-ului plasmatic al creatininei exogene, exo-iohexolului și endo-iohexolului pe o gamă de rate de filtrare glomerulară așteptate la pisici. J Feline Med Surg. 2009;11:1028-1030.

Mutzel W, Speck U. Farmacocinetica și biotransformarea iohexolului la șobolan și câine. Acta Radiol. 1980;362:87-92.

Laroute V, Lefebvre HP, Costes G, et al. Măsurarea ratei de filtrare glomerulară și a fluxului plasmatic renal eficient la câinele beagle conștient prin un singur bolus intravenos de iohexol și acid p-aminohipuric. J Metode Pharmacol Toxicol. 1999;41:17-25.

Bexfield NH, Heiene R, Gerritsen RJ și colab. Rata de filtrare glomerulară estimată prin clearance-ul plasmatic de 3 probe de iohexol la 118 câini sănătoși. J Vet Intern Med. 2008;22:66-73.

Gleadhill A, Michell AR. Evaluarea iohexolului ca marker pentru măsurarea clinică a ratei de filtrare glomerulară la câini. Res Vet Sci. 1996;60:117-121.

Heiene R, Eliassen KA, Risoen U, et al. Rata de filtrare glomerulară la câini, estimată prin clearance-ul plasmatic al inulinei și iohexolului și prin utilizarea metodelor de eșantionare limitată. Am J Vet Res. 2010;71:1100-1107.

Miyagawa Y, Takemura N, Hirose H. Evaluări ale factorilor care afectează rata de filtrare glomerulară și markerii indirecti ai funcției renale la câini și pisici. J Vet Med Sci. 2010;72:1129-1136.

Goodman LA, Brown SA, Torres BT, et al. Efectele meloxicamului asupra clearance-ului plasmatic de iohexol ca a

marker al ratei de filtrare glomerulară la pisicile sănătoase conștiente. Am J Vet Res. 2009;70:826-830.

Miyamoto K. Aplicarea clinică a clearance-ului plasmatic al iohexolului la pacienții feline. J Feline Med Surg. 2001;3:143-147.

Vandermeulen E, Van Hoek I, De Sadeleer C, et al. O metodă de eșantion unică pentru evaluarea clearance-ului acidului tetraacetic 51crom-etilen diaminic la pisici normale și hipertiroidiene. J Vet Intern Med. 2008;22:266-272.

Barthez PY, Chew D, DiBartola SP. Efectul numărului probei și al timpului asupra determinării clearance-ului plasmatic al pentetatului de tehnețiu Tc 99m și ortoiodohipuratului de sodiu I 131 la câini și pisici. Am J Vet Res. 2000;61:280-285.

Barthez PY, Chew D, DiBartola SP. Metode simplificate pentru estimarea clearance-ului plasmatic de 99mTc-pentetat și I 131-ortoiodohipurat la câini și pisici. J Vet Intern Med. 2001;15:200-208.

Barthez PY, Hornof WJ, Cowgill LD și colab. Comparație între absorbția scintigrafică și clearance-ul plasmatic al acidului 99mTc-dietiletriaminopentacetic (DTPA) pentru evaluarea ratei de filtrare glomerulară la câini. Vet Radiol Ultrasunete. 1998;39:470-474.

Brochner-Mortensen J. O metodă simplă de injectare unică pentru determinarea volumului lichidului extracelular. Scand J Clin Lab Invest. 1980;40:567-573.

Brochner-Mortensen J. O metodă simplă pentru determinarea ratei de filtrare glomerulară. Scand J Clin Lab Invest. 1972;30:271-274.

Brochner-Mortensen J, Haahr J, Christoffersen J. O metodă simplă pentru evaluarea precisă a ratei de filtrare glomerulară la copii. Scand J Clin Lab Invest. 1974;33:140-143.

Bird NJ, Peters C, Michell AR și colab. Efectul volumului lichidului extracelular asupra măsurării cu o singură probă a ratei de filtrare glomerulară. Transplant Nephrol Dial. 2009;24:104-108.

Jacobsson L. O metodă pentru calcularea clearance-ului renal bazată pe o singură probă de plasmă. Clin Physiol. 1983;3:297-305.

Olsson B, Aulie A, Sveen K, et al. Farmacocinetica umană a iohexolului. Un nou mediu de contrast neionic. Invest Radiol. 1983;18:177-182.

Sterner G, Frennby B, Hultberg B, et al. Clearance-ul iohexolului pentru determinarea GFR în insuficiența renală - prelevare de plasmă unică sau multiplă? Transplant Nephrol Dial. 1996;11:521-525.

Finch NC, Heiene R, Elliott J, et al. O metodă unică de probă pentru estimarea ratei de filtrare glomerulară la pisici. J Vet Intern Med. 2013;27:782-790.

Reichle JK, DiBartola SP, Leveille R. Aspectul, volumul și funcția tomografică computerizată cu ultrasunete renale ale pisicilor cu boală polichistică renală autosomal dominantă. Vet Radiol Ultrasunete. 2002;43:368-373.

Alexander K, Authier S, del Castillo JR, et al. Analiza grafică Patlak CT-GFR pentru determinarea funcției renale: compararea câinilor normali cu câinii cu transplant de rinichi autologi. Contrast Media Mol Imaging. 2010;5:133-139.

Chang J, Kim S, Jung J și colab. Evaluarea efectelor tiopentalului, propofolului și etomidatului asupra ratei de filtrare glomerulară măsurată prin utilizarea tomografiei computerizate dinamice la câini. Am J Vet Res. 2011;72:146-151.

Chang J, Kim S, Jung J și colab. Evaluarea ratei de filtrare glomerulară cu tomografie computerizată dinamică la câinii Beagle normali. J Vet Sci. 2011;12:393-399.

Chang J, Ahn S, Choi S, et al. Evaluarea ratei de filtrare glomerulară prin utilizarea tomografiei computerizate dinamice și a analizei Patlak la pisici normale clinic. Am J Vet Res. 2011;72:1276-1282.

Granger LA, Armbrust LJ, Rankin DC, et al. Estimarea ratei de filtrare glomerulară la pisici sănătoase utilizând CT dinamică cu o singură felie și analiza grafică Patlak. Vet Radiol Ultrasunete. 2012;53:181-188.

Schmidt DM, Scrivani PV, Dykes NL, et al. Comparația ratei de filtrare glomerulară determinată prin utilizarea tomografiei computerizate dinamice și scintigrafiei la pisici. Am J Vet Res. 2012;73:463-469.

O'Dell-Anderson KJ, Twardock R, Grimm JB, et al. Determinarea ratei de filtrare glomerulară la câini folosind tomografie computerizată cu contrast. Vet Radiol Ultrasunete. 2006;47:127-135.

Steinbach SML, Sturgess CP, Dunning MD și colab. Utilizarea unui program suplimentar bazat pe Microsoft Excel pentru a calcula clearance-ul sinistrinei plasmatice printr-o analiză a modelului cu două compartimente la câini. Res Vet Sci. 2015;100:263-264.

Steinbach S, Krolop N, Strommer S, et al. Un studiu pilot pentru a evalua fezabilitatea măsurării ratei de filtrare glomerulară transcutanată folosind sinistrina marcată cu fluorescență la câini și pisici. PLoS ONE. 2014;9:e111734.

Wang E, Meier DJ, Sandoval RM, et al. Un analizor de fluorescență raționalizat cu fibre optice portabil asigură determinarea rapidă la punctul de îngrijire a ratei de filtrare glomerulară la animalele mari. Rinichi Int. 2012;81:112-117.

Cockcroft DW, Gault MH. Predicția clearance-ului creatininei din creatinina serică. Nefron. 1976;16:31-41.

Levey AS, Stevens LA, Schmid CH și colab. O nouă ecuație pentru estimarea ratei de filtrare glomerulară. Ann Intern Med. 2009;150:604-612.

Levey AS, Bosch J, Lewis JB, et al. O metodă mai precisă pentru a estima rata de filtrare glomerulară din creatinina serică: o nouă ecuație de predicție. Ann Intern Med. 1999;130:461-470.

Finch N, Brodbelt D, Syme H, et al. Formule de predicție pentru masa fără grăsimi (FFM) și rata estimată de filtrare gomerulară (eGFR) la pisici [rezumat]. J Vet Intern Med. 2010;24:1548.

Broussard JD, Peterson ME, Fox PR. Modificări ale constatărilor clinice și de laborator la pisicile cu hipertiroidism din 1983-1993. J Am Vet Med Asoc. 1995;206:302-305.

Prause LC, Grauer GF. Asocierea hemoragiei gastrointestinale cu creșterea azotului ureic din sânge și a raportului BUN/creatinină la câini: o revizuire a literaturii și un studiu retrospectiv. Veterinarul Clin Pathol. 1998;27:107-111.

Berent AC, Murakami T, Scroggin RD, et al. Fiabilitatea utilizării benzilor de test cu reactiv pentru a estima concentrația de azot ureic din sânge la câini și pisici. J Am Vet Med Asoc. 2005;227:1253-1256.

Braun JP, Lefebvre HP, Watson ADJ. Creatinina la câine: o recenzie. Veterinarul Clin Pathol. 2003;32:162-179.

Hall JA, Yerramilli M, Obare E, et al. Relația dintre masa corporală slabă și biomarkerii renali serici la câinii sănătoși. J Vet Intern Med. 2015;29:808-814.

Levy JK, Crawford PC, Werner LL. Efectul vârstei asupra intervalelor de referință ale valorilor biochimice serice la pisoi. J Am Vet Med Asoc. 2006;228:1033-1037.

Feeman WE, Couto CG, Gray TL. Concentrațiile serice ale creatininei la ogarii de curse pensionari. Veterinarul Clin Pathol. 2003;32:40-42.

Paltrinieri S, Ibba F, Rossi G. Intervalele de referință hematologice și biochimice ale patru rase de feline. J Feline Med Surg. 2014;16:125-136.

Reynolds BS, Concordet D, Germain CA, et al. Dependența de rasă a intervalelor de referință pentru valorile biochimice plasmatice la pisici. J Vet Intern Med. 2010;24:809-818.

Gunn-Moore D, Dodkin S, Sparkes A. Scrisoare către editor. J Feline Med Surg. 2002;4:165-166.

O'Connell JMB, Romeo JA, Mudge GH. Secreția tubulară renală a creatininei la câine. Am J Physiol. 1962;203:985-990.

Watson AD, Church DB. Creșterea postprandială a concentrației plasmatice a creatininei la câinii hrăniți cu carne gătită. Aust Vet J. 1980;56:463.

Watson AD, Church DB, Fairburn AJ. Modificări postprandiale ale concentrațiilor plasmatice de uree și creatinine la câini. Am J Vet Res. 1981;42:1878-1880.

Epstein M, Barsanti JA, Finco DR, et al. Modificări postprandiale ale concentrației plasmatice ale azotului ureic și ale creatininei plasmatice la câinii hrăniți cu diete comerciale. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1984;20:779-782.

Jacobs RM, Lumsden HH, Grift E. Efectele bilirubinemiei, hemolizei și lipemiei asupra analiților de chimie clinică în serurile bovine, canine, ecvine și feline. Can Vet J. 1992;33(9):605-608.

Jacobs RM, Lumsden JH, Taylor JA, et al. Efectele intereselor asupra reacției cinetice Jaffe și un test colorimetric enzimatic pentru determinarea concentrației de creatinine serice la pisici, vaci, câini și cai. Can J Vet Res. 1991;55:150-154.

Ulleberg T, Robben J, Mordahl KM și colab. Creatinina plasmatică la câini: variație intra și interlaboratoare în 10 laboratoare veterinare europene. Acta Vet Scand. 2011;53:25.

Finco DR, Brown SA, Vaden SL, et al. Relația dintre concentrația plasmatică a creatininei și rata de filtrare glomerulară la câini. J Vet Pharmacol Ther. 1995;18:418-421.

Kielstein JT, Boger RH, Bode-Boger SM și colab. Creșterea marcată a dimetilargininei asimetrice la pacienții cu boală renală cronică primară incipientă. J Am Soc Nephrol. 2002;130:170-176.

Jepson RE, Syme HM, Vallance C, et al. Concentrațiile plasmatice asimetrice de dimetilarginină, dimetilarginină simetrică, l-arginină și nitriți/nitrați la pisici cu boală cronică de rinichi și hipertensiune arterială. J Vet Intern Med. 2008;22:317-324.

Pedersen LG, Tarnow I, Olsen LH, et al. Mărimea corpului, dar nici vârsta și nici regurgitarea mitrală asimptomatică, influențează concentrațiile plasmatice ale dimetilargininei la câini. Res Vet Sci. 2006;80:336-342.

Braff J, Obare E, Yerramilli M, et al. Relația dintre concentrația serică simetrică a dimetilargininei și rata de filtrare glomerulară la pisici. J Vet Intern Med. 2014;28:1699-1701.

Hall JA, Yerramilli M, Obare E, et al. Comparația concentrațiilor serice ale dimetilargininei și creatininei simetrice ca biomarkeri ai funcției renale la pisici geriatrice sănătoase hrănite cu alimente cu proteine reduse, îmbogățite cu ulei de pește, L-carnitină și trigliceride cu lanț mediu. Vet J. 2014;202:588-596.

Hall JA, Yerramilli M, Obare E, et al. Comparația concentrațiilor serice ale dimetilargininei și creatininei simetrice ca biomarkeri ai funcției renale la pisici cu boală cronică de rinichi. J Vet Intern Med. 2014;28:1676-1683.

Patch D, Obare E, Xie H, și colab. Test imunologic de mare capacitate, care se corelează cu testul de cromatografie lichidă-spectrometrie de masă standard de aur pentru dimetilarginina simetrică a markerului de boală renală cronică (SDMA)[rezumat]. J Vet Intern Med. 2015; 10.1111/jvim.12609.

Ghys L, Paepe D, Smets P, et al. Cistatina C: un nou marker renal și utilizarea potențială a acestuia în medicina pentru animale mici. J Vet Intern Med. 2014;28:1152-1164.

124a. Ghys LF, Paepe D, Lefebvre HP, et al. Evaluarea cistatinei C pentru detectarea bolii cronice de rinichi la pisici. J Vet Intern Med. 2016;30(4):1074-1082.

124b. Williams TL, Dillon H, Elliott J, și colab. Concentrațiile serice de cistatină C la pisici cu hipertiroidism și boală cronică de rinichi. J Vet Intern Med. 2016;30(4):1083-1089.

Abrahamson M, Olafsson I, Palsdottir A. Structura și expresia genei cistatinei C umane. Biochem J. 1990;268:287-294.

Jacobsson B, Lignelid H, Bergerheim USR. Transtrietina și cistatina C sunt catabolizate în celulele epiteliale tubulare proximale și proteinele nu sunt utile ca markeri pentru carcinoamele cu celule renale. Histopatologie. 1995;26:559-564.

Kaseda R, lino N, Hosojima M. Endocitoza mediată de Megalin a cistatinei C în celulele tubulare proximale. Biochem Biophys Res Commun. 2007;357:1130-1134.

Tenstad O, Roald AB, Grubb A. Manipularea renală a cistatinei C umane radiomarcate la șobolan. Scand J Clin Lab Invest. 1996;56:409-414.

Dharnidharka VR, Kwon C, Stevens G. Cistatina C serică este superioară creatininei serice ca marker al funcției renale: O meta-analiză. Am J Rinichi Dis. 2002;40:221-226.

Conti M, Moutereau S, Zater M. Urinary cystatin C as a specific marker of tubular dysfunction. Clin Chem Lab Med. 2006;44:288-291.

Monti P, Benchekroun G, Berlato D, et al. Evaluarea inițială a cistatinei C urinare canine ca marker al funcției tubulare renale. J Small Anim Pract. 2012;53:254-259.

Jensen AL, Bomholt M, Moe L. Evaluarea preliminară a unui imunotest turbidimetric cu particule (PETIA) pentru determinarea imunoreactivității asemănătoare cistatinei C serice la câini. Veterinarul Clin Pathol. 2001;30:86-90.

Almy FS, Christopher MM, King DP și colab. Evaluarea cistatinei C ca marker endogen al ratei de filtrare glomerulară la câini. J Vet Intern Med. 2002;16:45-51.

Wehner A, Hartmann K, Hirschberger J. Utilitatea cistatinei C serice ca măsură clinică a funcției renale la câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2008;44:131-138.

Ghys LFE, Meyer E, Paepe D, et al. Validarea analitică a unui test nefelometric îmbunătățit cu particule umane pentru măsurarea cistatinei C în serul și urina felinei. Veterinarul Clin Pathol. 2014;43:226-234.

Ghys LFE, Paepe D, Duchateau L, et al. Validarea biologică a cistatinei C serice feline: efectul rasei, vârstei și sexului și stabilirea unui interval de referință. Vet J. 2015;204:168-173.

Jonkisz P, Kungl K, Sikorska A, et al. Analiza cistatinei C la câine: o comparație a rezultatelor testelor turbidimetrice și nefelometrice. Acta Vet Hung. 2010;58:59-67.

Braun JP, Perxachs A, Pechereau D. Plasma cystatin C in the dog: Reference values and variations with renal failure. Calea Comp Clin. 2002;11:44-49.

Nakata J, Nakahari A, Takahashi C, et al. Clonarea moleculară, exprimarea în Escherichia coli și dezvoltarea anticorpilor monoclonali la cistatina C felină. Vet Immunol Immunopathol. 2010;138:231- 234.

Cimerman N, Brguljan PM, Krasovec M, et al. Cistatina C serica, un inhibitor puternic al cistein-proteazei, este crescuta la pacientii astmatici. Clin Chim Acta. 2000;300:83-95.

den Hollander JG, Wulkan RW, Mantel MJ și colab. Este cistatina C un marker al ratei de filtrare glomerulară în disfuncția tiroidiană? Clin Chem. 2003;49:1558-1559.

Strojan P, Svetic B, Smid L, et al. Cistatina C serică la pacienții cu carcinom al capului și gâtului. Clin Chim Acta. 2004;344:155-161.

Demirtaş S, Akan O, Can M, et al. Cistatina C poate fi afectată de factori nonrenali: Un studiu preliminar asupra leucemiei. Clin Biochem. 2006;39:115-118.

Miyagawa Y, Takemura N, Hirose H. Evaluarea măsurării cistatinei C serice printr-un test imunosorbent legat de enzime pentru oameni ca marker al ratei de filtrare glomerulară la câini. J Vet Med Sci. 2009;71:1169-1176.

Pasa S, Bayramli G, Atasoy A, et al. Evaluarea cistatinei-C serice la câinii cu leishmanioză viscerală. Vet Res Commun. 2009;33:529-534.

Tvarijonaviciute A, Ceron JJ, Holden SL, et al. Efectul pierderii în greutate la câinii obezi asupra indicatorilor funcției renale sau bolii. J Vet Intern Med. 2013;27:31-38.

Paepe D, Ghys LF, Smets P, et al. Variabile renale de rutină, rata de filtrare glomerulară și cistatina C urinară la pisici cu diabet zaharat, pisici cu boală cronică de rinichi și pisici sănătoase. J Feline Med Surg. 2015;17(10):880-888.

Jepson RE, Slater L, Nash AS, et al. Evaluarea cistatinei C ca marker al RFG la pisici hipertiroidiene (rezumat). J Vet Intern Med. 2006;20:740.

Lyon SD, Sanderson MW, Vaden SL și colab. Comparaţia dintre joja de urină, acidul sulfosalicilic, raportul proteină din urină-creatinină și metodele ELISA specifice speciei pentru detectarea albuminei în probele de urină de la pisici și câini. J Am Vet Med Asoc. 2010;236:874-879.

Hanzlicek AS, Roof CJ, Sanderson MW și colab. Comparație între tija de urină, acid sulfosalicilic, raportul proteină din urină-creatinină și un imunotest specific felinei pentru detectarea albuminuriei la pisici cu boală cronică de rinichi. J Feline Med Surg. 2012;14:882-888.

Grauer GF. Măsurarea, interpretarea și implicațiile proteinuriei și albuminuriei. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2007;37:283-295 [vi-vii].

Syme HM. Proteinurie la pisici. J Feline Med Surg. 2009;11:211-218.

Grauer GF. Proteinurie: Măsurare și interpretare. Top Companion Anim Med. 2011;26:121-127.

Vaden SL, Pressler BM, Lappin MR, et al. Efectele inflamației tractului urinar și ale contaminării probelor de sânge asupra albuminei urinare și concentrațiilor totale de proteine din probele de urină canină. Veterinarul Clin Pathol. 2004;33:14-19.

Lees GE, Brown SA, Elliott J, et al. Evaluarea și managementul proteinuriei la câini și pisici: Declarație de consens 2004 ACVIM Forum (animal mic). J Vet Intern Med. 2005;19:377-385.

Schneider SM, Cianciolo RE, Nabity MB, et al. Prevalența glomerulonefritidelor din complexul imun la câinii cărora li s-a efectuat biopsie pentru suspiciune de boală glomerulară: 501 cazuri (2007-2012). J Vet Intern Med. 2013;27:S67-S75.

Subgrupul ICGSGD, Littman MP, Daminet S și colab. Recomandări de consens pentru investigarea diagnostică a câinilor cu suspiciune de boală glomerulară. J Vet Intern Med. 2013;27:S19-S26.

Grauer GE, Thomas CB, Eicker SW. Estimarea proteinuriei cantitative la câine, folosind raportul dintre proteina din urină și creatinina ca estimare. Am J Vet Res. 1985;46:2116-2119.

Adams LG, Polzin D, Osborne CA. Corelația dintre proteine urii/creatinină și douăzeci și patru de excreție urinară de proteine la pisici normale și pisici cu insuficiență renală cronică indusă. J Vet Intern Med. 1992;6:36-40.

Monroe WE, Davenport DJ, Saunders GK. Pierderea de proteine urinară în 24 de ore la pisicile sănătoase și rația urinară proteină-creatinină ca estimare. Am J Vet Res. 1989;50:1906-1909.

Vilhena HCR, Santos RR, Sargo TJ, et al. Raportul concentrației proteinei în urină-creatinină în probele colectate prin cistocenteză versus compresie manuală la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2015;246:862-867.

Beatrice L, Nizi F, Callegari D, et al. Comparația dintre proteinele din urină-creatinină în probele de urină colectate prin cistocenteză față de captură liberă la câini. J Am Vet Med Asoc. 2010;236:1221-1224.

Duffy ME, Specht A, Hill RC. Comparație între proteinele din urină: proporțiile creatininei ale probelor obținute de la câini în mediul acasă și în spital. J Vet Intern Med. 2015;19(4):1029-1035.

Rossi G, Bertazzolo W, Dondi F și colab. Efectul variabilității inter-laboratoare asupra raportului proteină:creatinină (UPC) în urina canină. Vet J. 2015;204:66-72.

Nabity MB, Boggess MM, Kashtan CE și colab. Variația zilnică a raportului proteină din urină: creatinina la femelele de câine cu proteinurie glomerulară stabilă cauzată de nefropatie ereditară legată de X. J Vet Intern Med. 2007;21:425-430.

LeVine DN, Zhang D, Harris T, et al. Utilizarea probelor de urină combinate versus în serie pentru a măsura raporturile proteine din urină:creatinină. Veterinarul Clin Pathol. 2010;39:53-56.

Manashirova M, Pressler BM, Gelb HR și colab. Evaluarea pilot a unui instrument de biopsie asistată de vid pentru biopsia renală percutanată la câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47:391-398.

Lees GE, Cianciolo RE, Clubb FJ Jr. Biopsie renală și evaluarea patologică a bolii glomerulare. Top Companion Anim Med. 2011;26:143-153.

Grauer GF, Twedt DC, Mero KN. Evaluarea laparoscopiei pentru obținerea probelor de biopsie renală

de la câini și pisici. J Am Vet Med Asoc. 1983;83:677-679.

Rawlings CA, Diamond H, Howerth EW, et al. Calitatea diagnostică a probelor de biopsie renală percutanată obținute prin laparoscopie versus ghidare cu ultrasunete la câini. J Am Vet Med Asoc. 2003;223:317-321.

Vaden SL, Levine JF, Lees GE, et al. Biopsie renală: un studiu retrospectiv al metodelor și complicațiilor la 283 de câini și 65 de pisici. J Vet Intern Med. 2005;19:794-801.

Cianciolo RE, Brown CA, Mohr FC, et al. Evaluarea patologică a biopsiilor renale canine: metode de identificare a caracteristicilor care diferențiază glomerulonefritele mediate imun de alte categorii de boli glomerulare. J Vet Intern Med. 2013;27:S10-S18.

Cianciolo RE, Mohr FC, Aresu L, et al. Inițiativa de patologie renală a Asociației Mondiale a Veterinării Animalelor Mici: clasificarea bolilor glomerulare la câini. Veterinarul Pathol. 2016;53(1):113-135.

Drost WT, Henry GA, Meinkoth JH, et al. Efectele unei biopsii renale unilaterale ghidate cu ultrasunete asupra funcției renale la pisici sănătoase sedate. Vet Radiol Ultrasunete. 2000;41:57-62.

Groman RP, Bahr A, Berridge BR, et al. Efectele biopsiilor renale în serie ghidate de ultrasunete asupra rinichilor câinilor adolescenți sănătoși. Vet Radiol Ultrasunete. 2004;45:62-69.

Zatelli A, Bonfanti U, Santilli R, et al. Biopsie renală percutanată eco-asistată la câini. Un studiu retrospectiv a 229 de cazuri. Vet J. 2003;166:257-264.

Taylor AJ, Lara-Garcia A, Benigni L. Caracteristici ultrasonografice ale limfomului renal canin. Vet Radiol Ultrasunete. 2014;55:441-446.

Brooks MB, Catalfamo JL. Tendințele actuale de diagnostic în tulburările de coagulare la câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2013;43:1349-1372.

Kol A, Borjesson DL. Aplicarea trombelastografiei/tromboelastometriei în medicina veterinară. Veterinarul Clin Pathol. 2010;39:405-416.

McMichael MA, Smith SA. Testarea coagularii viscoelastice: tehnologie, aplicații și limitări. Veterinarul Clin Pathol. 2011;40:140-153.

Donahue SM, Brooks M, Otto CM. Examinarea parametrilor hemostatici pentru a detecta hipercoagulabilitatea la câinii cu nefropatie severă cu pierdere de proteine. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2011;21:346-355.

Lennon EM, Hanel RM, Walker JM, et al. Hipercoagulabilitatea la câinii cu nefropatie cu pierdere de proteine, evaluată prin tromboelastografia. J Vet Intern Med. 2013;27:462-468.

Subgrupul ICGSGST, Brown S, Elliott J și colab. Recomandări de consens pentru terapia standard a bolii glomerulare la câini. J Vet Intern Med. 2013;27:S27-S43.

Bannasch D, Safra N, Young A, et al. Mutațiile genei SLC2A9 provoacă hiperuricozurie și hiperuricemie la câine. PLoS ONE. 2008;4:e1000246.

Vidgren G, Vainio-Siukola K, Honkasalo S, et al. Hiperoxalurie primară la Coton de Tulear. Anim Genet. 2012;43:356-361.

Brons AK, Henthorn PS, Raj K și colab. Mutațiile SLC3A1 și SLC7A9 în cistinuria canină autosomal recesiv sau dominant: un nou sistem de clasificare. J Vet Intern Med. 2013;27:1400-1408.

Karmi N, Brown EA, Hughes SS, et al. Frecvența estimată a mutației hiperuricozuriei canine la diferite rase de câini. J Vet Intern Med. 2010;24:1337-1342.

Littman MP, Wiley CA, Raducha MG, et al. Glomerulopatie și mutații în NPHS1 și KIRREL2 la câinii Wheaten Terrier cu îmbrăcăminte moale. Genomul Mamm. 2013;24:119-126.

Ayoub JA, Beaufrere H, Acierno MJ. Asocierea dintre osmolalitatea urinei și greutatea specifică la câini și efectul substanțelor dizolvate din urină măsurate în mod obișnuit asupra acestei asocieri. Am J Vet Res. 2013;74:1542-1545.

Dossin O, Germain C, Braun JP. Comparația tehnicilor de evaluare a diluției/concentrației urinei la câine. J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med. 2003;50:322-325.

George JW. Utilitatea și limitările refractometrelor portabile în medicina de laborator veterinar: o revizuire istorică și tehnică. Veterinarul Clin Pathol. 2001;30:201-210.

Tvedten HW, Ouchterlony H, Lilliehook IE. Compararea analizei de greutate specifică a urinei feline și canine, folosind cinci refractometre, cu analiza picnometrică și solidele totale prin uscare. NZ Vet J. 2015;63(5):254-259.

Tvedten HW, Noren A. Comparație între un refractometru Schmidt și Haensch și un refractometru pentru pisici Atago PAL-USG pentru determinarea greutății specifice urinei la câini și pisici. Veterinarul Clin Pathol. 2014;43:63-66.

Bennett AD, McKnight GE, Dodkin SJ, et al. Comparație între refractometrele digitale și optice de mână pentru măsurarea greutății specifice urinei feline. J Feline Med Surg. 2011;13:152-154.

Paris JK, Bennett AD, Dodkin SJ, et al. Comparația dintre un portabil digital și unul optic analogic

refractometru pentru măsurarea greutății specifice urinei canine. Vet Rec. 2012;170:463.

Stockham SL, Scott MA. Sistemul urinar. Stockham SL, Scott MA. Fundamentele patologiei clinice veterinare. ed 2. Wiley Blackwell: Ames, IA; 2008:415-494.

Smart L, Hopper K, Aldrich J, și colab. Efectul hetaamidonului (670/0,75) asupra gravității specifice urinei și a osmolalității la câine. J Vet Intern Med. 2009;23:388-391.

Rishniw M, Bicalho R. Factorii care afectează greutatea specifică a urinei la pisici aparent sănătoase care se prezintă la practica de primă opinie pentru evaluarea de rutină. J Feline Med Surg. 2015;17:329-337.

Paepe D, Verjans G, Duchateau L, et al. Screening de rutină a sănătății: constatări la pisici de vârstă mijlocie și bătrâne aparent sănătoase. J Feline Med Surg. 2013;15:8-19.

Hoskins JD. Evaluarea clinică a pisoiului: de la naștere până la vârsta de opt săptămâni. Compend Contin Educ Pract Vet. 1990;12:1215-1225.

Lulich JP, Osborne CA, Lekcharoensuk C, și colab. Efectele dietei asupra compoziției urinei pisicilor cu urolitiază cu oxalat de calciu. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2004;40(3):185-191.

van Vonderen IK, Kooistra HS, Rijnberk A. Variația intra și interindividuală în osmolalitatea urinei și greutatea specifică a urinei la câinii de companie sănătoși de diferite vârste. J Vet Intern Med. 1997;11:30-35.

Nelson RW. Metabolismul apei și diabetul insipid. Feldman EC, Nelson RW, Reusch C, et al. Endocrinologie canină și felină. Elsevier: St Louis; 2015:1-36.

Drysdale L, Gilbert L, Thomson A, și colab. Pseudoglicozurie și ciprofloxacină. Lancet. 1988;332:961.

Rees CA, Boothe DM. Evaluarea efectului cefalexinei și enrofloxacinei asupra măsurătorilor clinice de laborator ale glucozei în urină la câini. J Am Vet Med Asoc. 2004;224:1455-1458.

Rotblatt MD, Koda-Kimble MA. Revizuirea interferenței medicamentului cu testele de glucoză în urină. Îngrijirea diabetului. 1987;10:103-110.

Brown SA. Fiziologia rinichilor. Bartges JW, Polzin D. Nefrologia și urologia animalelor mici. Blackwell: Malaezia; 2011:10-17.

Lefebvre HP, Dossin O, Trumel C, et al. Teste de excreție fracțională: o revizuire critică a metodelor și aplicațiilor la animale domestice. Veterinarul Clin Pathol. 2008;37:4-20.

Finco DR, Brown SA, Barsanti JA, et al. Fiabilitatea utilizării probelor de urină aleatoare pentru determinarea „la punct" a excreției fracționate a electroliților la pisici. Am J Vet Res. 1997;58:184-1187.

Adams LG, Polzin D, Osborne CA și colab. Comparația dintre excreția fracționată și excreția urinară de 24 de ore de sodiu și potasiu la pisici normale clinic și la pisici cu insuficiență renală cronică indusă. Am J Vet Res. 1991;52:718-722.

Corea M, Seeliger E, Boemke W, et al. Modelul diurn al excreției de sodiu la câini cu și fără presiune de perfuzie renală redusă cronic. Presă de sânge pentru rinichi Res. 1996;19:16-23.

Brown N, Segev G, Francey T, et al. Rata de filtrare glomerulară, producția de urină și clearance-ul fracționat al electroliților în leziunile renale acute la câini și asocierea lor cu supraviețuirea. J Vet Intern Med. 2015;29:28-34.

Raskin RE, Murray KA, Levy JK. Comparație a metodelor de monitorizare la domiciliu pentru măsurarea pH-ului urinei feline. Veterinarul Clin Pathol. 2002;31:51-55.

Heuter JK, Buffington CA, Chew D. Acord între două metode de măsurare a pH-ului urinei la pisici și câini. J Am Vet Med Asoc. 1998;213:996-998.

Johnson KY, Lulich JP, Osborne CA. Evaluarea reproductibilității și acurateței dispozitivelor de determinare a pH-ului utilizate pentru măsurarea pH-ului urinei la câini. J Am Vet Med Asoc. 2007;230:364-369.

Cobrin AR, Blois SL, Kruth SA, et al. Biomarkeri în evaluarea bolilor renale acute și cronice la câine și pisică. J Small Anim Pract. 2013;54:647-655.

De Loor J, Daminet S, Smets P, et al. Biomarkeri urinari pentru leziuni renale acute la câini. J Vet Intern Med. 2013;27:998-1010.

Habenicht LM, Webb TL, Clauss LA, et al. Nivelurile de citokine urinare la pisici aparent sănătoase și la pisici cu boală cronică de rinichi. J Feline Med Surg. 2013;15(2):99-104.

Rivers BJ, Walter PA, O'Brien TD și colab. Evaluarea raportului gamma-glutamil transpeptidază-creatinină în urină ca instrument de diagnostic într-un model experimental de insuficiență renală acută indusă de aminoglicozide la câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1996;32:323-336.

Greco DS, Turnwald GH, Adams R, et al. Activitatea gamma-glutamly transpeptidază urinară la câini cu nefrotoxicitate indusă de gentamicină. Am J Vet Res. 1985;46:2332-2335.

Brunker JD, Ponzio NM, Payton ME. Indici ai activităților urinei N-acetil-beta-D-glucozaminidazei și gamaglutamil transpeptidază la câinii adulți normali clinic. Am J Vet Res. 2009;70:297-301.

Jepson RE, Vallance C, Syme HM, et al. Evaluarea activității N-acetil-beta-D-glucozaminidazei urinare la pisici geriatrice cu concentrații plasmatice variabile de creatinine cu și fără azotemie.

Am J Vet Res. 2010;71:241-247.

Nabity MB, Lees GE, Cianciolo R, et al. Biomarkeri urinari ai bolii renale la câinii cu nefropatie ereditară legată de X. J Vet Intern Med. 2012;26:282-293.

Jepson RE, Brodbelt D, Vallance C, et al. Evaluarea predictorilor dezvoltării azotemiei la pisici. J Vet Intern Med. 2009;23:806-813.

Smets PMY, Meyer E, Maddens BEJ și colab. Markeri urinari la câinii tineri și în vârstă și la câinii cu boală cronică de rinichi. J Vet Intern Med. 2010;24:65-72.

Ferlizza E, Campos A, Neagu A, et al. Efectul bolii cronice de rinichi asupra proteomului urinar la pisica domestică (Felis catus). Vet J. 2015;204:73-81.

Miyazaki M, Yamashita T, Hosokawa M, et al. Excreția urinară dependentă de specie, sex și vârstă a cauxinei, o carboxilesterază de mamifer. Comp Biochem Physiol B Biochem Mol Biol. 2006;145:270-277.

Miyazaki M, Soeta S, Yamagishi N, et al. Nefrita tubulointerstițială determină scăderea expresiei renale și a excreției urinare a cauxinei, o proteină urinară majoră a pisicii domestice. Res Vet Sci. 2007;82:76-79.

Jepson RE, Syme HM, Markwell P, et al. Măsurarea cauxinei urinare la pisici geriatrice cu concentrații plasmatice variabile de creatinine și proteinurie și evaluarea raportului concentrației de cauxină în urină-creatinină ca predictor al dezvoltării azotemiei. Am J Vet Res. 2010;71:982-987.

Maddens BEJ, Daminet S, Demeyere K, et al. Validarea imunotestelor pentru markerii renali candidați proteina C reactivă, imunoglobulina G, tromboxanul B2 și proteina de legare a retinolului în urina canină. Vet Immunol Imunopatol. 2010;134:259-264.

van Hoek I, Daminet S, Notebaert S, et al. Imunotestarea proteinei de legare a retinolului urinar ca marker renal presupus la pisici. J Immunol Methods. 2008;329:208-213.

van Hoek I, Lefebvre HP, Peremans K, et al. Urmărirea pe termen scurt și lung a markerilor renali glomerulari și tubulari ai funcției renale la pisici hipertiroidiene după tratamentul cu iod radioactiv. Domest Anim Endocrinol. 2009;36:45-56.

Van Hoek I, Meyer E, Duchateau L, et al. Proteine care leagă retinolul în ser și urină la pisici hipertiroidiene înainte și după tratamentul cu iod radioactiv. J Vet Intern Med. 2009;23:1031-1037.

Garcia-Martinez JD, Tvarijonaviciute A, Ceron JJ, et al. Clusterina urinară ca marker renal la câini. J Vet Diagn Invest. 2012;24:301-306.

Zhou X, Ma B, Lin Z și colab. Evaluarea utilității biomarkerilor noi pentru leziunea renală acută indusă de medicamente la câinii beagle. Toxicol Appl Pharmacol. 2014;280:30-35.

Lim AI, Tang SCW, Lai KN și colab. Molecula de leziune renală-1: Mai mult decât un marker de leziune a celulelor epiteliale tubulare? J Cell Physiol. 2013;228:917-924.

Bonventre JV. Kidney Injury Molecule-1 (KIM-1): un biomarker urinar și multe altele. Transplant Nephrol Dial. 2009;24:3265-3268.

Hsu W, Chiou H, Tung K și colab. Diferitele forme moleculare de lipocalină asociată cu gelatinaza neutrofilă din urină prezente la câinii cu boli urinare. Vet Res. 2014;10:202.

Kai K, Yamaguchi T, Yoshimatsu Y, et al. Lipocalină asociată gelatinază neutrofilă, un biomarker urinar sensibil al leziunii renale acute la câinii cărora li se administrează gentamicina. J Toxicol Sci. 2013;38:269-277.

Lee YJ, Hu YY, Lin YS și colab. Lipocalină asociată gelatinazei neutrofilelor din urină (NGAL) ca biomarker pentru leziunea acută a rinichilor canin. BMC Vet Res. 2012;8:248.

Segev G, Palm C, LeRoy B, et al. Evaluarea lipocalinei asociate cu gelatinaza neutrofilă ca marker al leziunii renale la câini. J Vet Intern Med. 2013;27:1362-1367.

Steinbach S, Weis J, Schweighauser A, et al. Lipocalină asociată gelatinazei neutrofilelor din plasmă și urină (NGAL) la câinii cu leziuni renale acute sau boli renale cronice. J Vet Intern Med. 2014;28:264-269.

Daure E, Belanger MC, Beauchamp G, et al. Creșterea lipocalinei asociate cu gelatinaza neutrofilă (NGAL) la câinii non-azotemici cu infecție a tractului urinar. Res Vet Sci. 2013;95:1181-1185.

Ahn HJ, Hyun C. Evaluarea activității lipocalinei asociate cu gelatinaza neutrofilelor serice (NGAL) la câinii cu boală cronică de rinichi. Vet Rec. 2013;173:452.

Habenicht LM, Webb TL, Clauss LA, et al. Nivelurile de citokine urinare la pisici aparent sănătoase și la pisici cu boală cronică de rinichi. J Feline Med Surg. 2013;15:99-104.

Arata S, Ohmi A, Mizukoshi F, et al. Factorul de creștere transformator urinar-beta1 în insuficiența renală cronică feline. J Vet Med Sci. 2005;67:1253-1255.

Williams TL, Elliott J, Syme HM. Asocierea dintre excreția urinară a factorului de creștere a endoteliului vascular și boala cronică de rinichi la pisici hipertiroidiene. Res Vet Sci. 2014;96:436-441.

McDuffie JE, Sablad M, Ma J, et al. Parametrii urinari predictivi ai renale acute induse de cisplatină

răni la câini. Citokină. 2010;52:156-162.

Prăji MM. Analiza urinei. Bartges JW, Polzin D. Nefrologia și urologia animalelor mici. Wiley-Blackwell: Malaezia; 2011:46-57.

Callens AJ, Bartges JW. Analiza urinei. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2015;45:621-637.

Sink CA, Weinstein NM. Analize practice veterinare de urină. Wiley-Blackwell: Singapore; 2012.

Vail DM, Allen TA, Weiser G. Aplicabilitatea benzii de testare a leucocitelor esteraze în detectarea piuriei canine. J Am Vet Med Asoc. 1986;189:1451-1453.

Holan KM, Kruger JM, Gibbons SN și colab. Evaluarea clinică a unei benzi de test pentru leucocitare esterază pentru detectarea piuriei feline. Veterinarul Clin Pathol. 1997;26:126-131.

Olin SJ, Bartges JW. Infecții ale tractului urinar: tratament/terapie comparativă. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2015;45:721-746.

Weese JS, Blondeau JM, Boothe D, et al. Ghid de utilizare a antimicrobienelor pentru tratamentul bolilor tractului urinar la câini și pisici: Grupul de lucru privind ghidurile antimicrobiene al Societății Internaționale pentru Bolile Infecțioase ale Animalelor de companie. Vet Med Int. 2011;2011:9.

Litster A, Moss S, Platell J, et al. Infecții bacteriene oculte ale tractului urinar inferior la pisici - Rezultate ale analizei urinei și culturii. Microbiol veterinar. 2009;136:130-134.

Eggertsdottir AV, S^vik BK, Halvorsen I, et al. Apariția bacteriuriei oculte la pisicile sănătoase. J Feline Med Surg. 2011;13:800-803.

McGhie JA, Stayt J, Hosgood GL. Prevalența bacteriuriei la câinii fără semne clinice de infecție a tractului urinar care se prezintă pentru proceduri chirurgicale elective. Aust Vet J. 2014;92:33-37.

Wan SY, Hartmann FA, Jooss MK și colab. Prevalența și rezultatul clinic al bacteriuriei subclinice la femelele. J Am Vet Med Asoc. 2014;245:106-112.

McGuire NC, Schulman R, Ridgway MD, et al. Detectarea infecțiilor oculte ale tractului urinar la câinii cu diabet zaharat. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2002;38:541-544.

White JD, Stevenson M, Malik R, și colab. Infecții ale tractului urinar la pisici cu boală cronică de rinichi. J Feline Med Surg. 2013;15(6):459-465.

Mayer-Roenne B, Goldstein RE, Erb HN. Infecții ale tractului urinar la pisici cu hipertiroidism, diabet zaharat și boală cronică de rinichi. J Feline Med Surg. 2007;9:124-132.

Swenson CL, Boisvert AM, Kruger JM și colab. Evaluarea colorației Wright modificate a sedimentului urinar ca metodă pentru detectarea precisă a bactiurii la câini. J Am Vet Med Asoc. 2004;224:1282-1289.

Swenson CL, Boisvert AM, Gibbons-Burgener SN și colab. Evaluarea colorației Wright modificate a sedimentului urinar uscat ca metodă pentru detectarea precisă a bacteriuriei la pisici. Veterinarul Clin Pathol. 2011;40:256-264.

O'Neill E, Horney B, Burton S, et al. Comparație a sedimentului umed de urină, Wright-Giemsa și Gram pentru prezicerea bacteriuriei la câini și pisici. Can Vet J. 2013;54:1061-1066.

Rowlands M, Blackwood L, Mas A, et al. Efectul acidului boric asupra culturii bacteriene a urinei canine și feline. J Small Anim Pract. 2011;52:510-514.

Ybarra WL, Sykes JE, Wang Y, et al. Efectuarea unui sistem de palete pentru urină veterinară pentru diagnosticarea și identificarea infecțiilor tractului urinar la câini și pisici. J Am Vet Med Asoc. 2014;244:814-819.

Olin SJ, Bartges JW, Jones RD și colab. Acuratețea diagnosticului unui test de cultură bacteriologică de urină la punctul de îngrijire la câini. J Am Vet Med Asoc. 2013;243:1719-1725.

Albasan H, Lulich JP, Osborne CA, et al. Efectele timpului și temperaturii de păstrare asupra pH-ului, gravității specifice și formării de cristale în probele de urină de la câini și pisici. J Am Vet Med Asoc. 2003;222:176-179.

Rivers BJ, Johnston GR. Strategii imagistice de diagnostic în nefrologia animalelor mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1996;26:1505-1517.

Debruyn K, Haers H, Combes A, et al. Ecografia rinichiului felin: tehnică, anatomie și modificări asociate bolii. J Feline Med Surg. 2012;14:794-803.

Miel CR. Ecografia ureterelor. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1998;28:823-848.

D'Anjou MA. Rinichi și uretere. Pennink D, D'Anjou MA. Atlasul ultrasonografiei animalelor mici. Blackwell: Ames, IA; 2008:339-364.

Dennis R, McConnell F. Imagistica de diagnosticare a tractului urinar. Elliott J, Grauer GE. BSAVA manual de nefrologie canină și felină. 2007:126-141 [Cheltenham, Marea Britanie].

Nyland TG, Widmer WR, Matoon JS. Tractul urinar. Nyland TG, Matoon JS. Ecografia de diagnosticare a animalelor mici. Elsevier: St Louis; 2015:557-607.

Finco DR, Stiles NS, Kneller SK, et al. Estimarea radiologică a mărimii rinichilor câinelui. J Am Vet Med

conf. univ. 1971;159:995-1002.

Barrett RB, Kneller SK. Măsurarea rinichilor felin. Acta Radiol Suppl. 1972;319:279-280.

Lobacz MA, Sullivan M, Mellor D, et al. Efectul rasei, vârstei, greutății și sexului asupra dimensiunii renale radiografice la câine. Vet Radiol Ultrasunete. 2012;53:437-441.

Lee R, Leowijuk C. Parametri normali în radiologia abdominală a câinelui și pisicii. J Small Anim Pract. 1982;23:1-269.

Tyson R, Logsdon SA, Werre SR, et al. Estimarea volumului renal feline folosind tomografie computerizată și ultrasunete. Vet Radiol Ultrasunete. 2013;54:127-132.

Davidson AP, Westropp JL. Diagnosticul și managementul ectopiei urinare. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2014;44:343-353.

Yoon HY, Mann FA, Punke JP și colab. Ectopie ureterală bilaterală cu displazie renală și urolitiază la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2010;46:209-214.

Gajanayake I, Priestnall SL, Benigni L, et al. Hipercalcemie paraneoplazică la un câine cu angiomixom renal benign. J Vet Diagn Invest. 2010;22:775-780.

Bommarito DA, Lattimer JC, Selting KA, et al. Tratamentul unui feocromocitom malign la un câine utilizând 131I metaiodobenzilguanidină. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47:e188-e194.

Rijnberk A, Voorhout G, Kooistra HS, et al. Hiperaldosteronism la o pisică cu tumoră adrenocorticală metastazată. Vet Q. 2001;23:38-43.

Moe L, Lium B. Chistadenocarcinoame renale multifocale ereditare și dermatofibroză nodulară la 51 de câini ciobănesc german. J Small Anim Pract. 1997;38:498-505.

Yamazoe K, Ohashi F, Kadosawa T, et al. Tomografia computerizată pe masele renale la câini și pisici. J Vet Med Sci. 1994;56:813-816.

Lee S, Jung J, Chang J și colab. Evaluarea tomografiei computerizate trifazice elicoidale a rinichilor la câini normali clinic. Am J Vet Res. 2011;72:345-349.

Mai W, Suran JN, Caceres AV, et al. Comparație între tehnicile de urmărire bolus și timing-bolus pentru angiografia tomografică computerizată renală la pisici normale. Vet Radiol Ultrasunete. 2013;54:343-350.

Caceres AV, Zwingenberger AL, Aronson LR, et al. Caracterizarea anatomiei vasculare renale feline normale cu angiografie CT în dublă fază. Vet Radiol Ultrasunete. 2008;49:350-356.

Barr FJ, Holt PE, Gibbs C. Măsurarea ultrasonografică a parametrilor renali normali. J Small Anim Pract. 1990;31:180-184.

Mareschal A, d'Anjou MA, Moreau M, et al. Măsurarea ultrasonografică a raportului rinichi-aortă ca metodă de estimare a dimensiunii renale la câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2007;48:434-438.

Barella G, Lodi M, Sabbadin LA, et al. O nouă metodă de măsurare ultrasonografică a dimensiunii rinichilor la câini sănătoși. J Ultrasunete. 2012;15:186-191.

Walter PA, Feeney DA, Johnston GR, et al. Ecografia renală felină: analize cantitative ale anatomiei imaginilor. Am J Vet Res. 1987;48:596-599.

Shiroma JT, Gabriel JK, Carter RL și colab. Efectul statusului reproductiv asupra dimensiunii renale a felinelor. Vet Radiol Ultrasunete. 1999;40:242-245.

Park IC, Lee HS, Kim JT, et al. Evaluarea ecografică a dimensiunii renale și a indicelui rezistiv la pisicile domestice coreene cu păr scurt sănătoase clinic. J Vet Sci. 2008;9:415-419.

Debruyn K, Paepe D, Daminet S, et al. Dimensiuni renale la ultrasonografie la pisici Ragdoll sănătoase cu morfologie renală normală: corelație cu vârsta, sexul și greutatea corporală. J Feline Med Surg. 2013;15:1046-1051.

Debruyn K, Paepe D, Daminet S, et al. Comparație a măsurătorilor ultrasonografice renale între pisici sănătoase din trei rase de pisici: Ragdoll, British Shorthair și Sphynx. J Feline Med Surg. 2013;15:478-482.

Lourenco BN, Randall E, Seiler G, et al. Constatări ultrasonografice abdominale la pisici acromegalice. J Feline Med Surg. 2015;17:698-703.

Taylor AJ, Lara-Garcia A, Benigni L. Caracteristici ultrasonografice ale limfomului renal canin. Vet Radiol Ultrasunete. 2014;55:441-446.

Deppe TA, Center SA, Simpson KW, et al. Rata de filtrare glomerulară și volumul renal la câinii cu anomalii vasculare portosistemice congenitale înainte și după ligatura chirurgicală. J Vet Intern Med. 1999;13:465-471.

d'Anjou MA, Penninck D, Cornejo L, et al. Diagnosticul ecografic al șunturilor portosistemice la câini și pisici. Vet Radiol Ultrasunete. 2004;45:424-437.

Felkai C, Voros K, Vrabely T, et al. Constatări ecografice ale displaziei renale la cocker spaniel: opt cazuri. Acta Vet Hung. 1997;45:397-408.

Kulendra NJ, Syme H, Benigni L și colab. Stenturi ureterale cu coadă dublă felină pentru gestionarea obstrucției ureterale: urmărire pe termen scurt și lung a 26 de pisici. J Feline Med Surg. 2014;16:985-991.

Berent AC, Weisse CW, Todd K și colab. Rezultatele tehnice și clinice ale stentului ureteral la pisici cu obstrucție ureterală benignă: 69 de cazuri (2006-2010). J Am Vet Med Asoc. 2014;244:559-576.

Kyles AE, Hardie EM, Wooden BG și colab. Anomalii clinice, clinicopatologice, radiografice și ultrasonografice la pisici cu calculi ureterali: 163 cazuri (1984-2002). J Am Vet Med Asoc. 2005;226:932-936.

Lobetti R, Pearson J, Jimenez M. Displazia renală la un câine Rhodesian ridgeback. J Small Anim Pract. 1996;37:552-555.

Platt JF, Rubin JM, Bowerman RA, et al. Incapacitatea de a detecta boala renală pe baza ecogenității. AJR Am J Roentgenol. 1988;151:317-319.

Yeager AE, Anderson WI. Studiul asocierii dintre caracteristicile histologice și ecogenitatea rinichilor de pisică normali din punct de vedere arhitectural. Am J Vet Res. 1989;50:860-863.

Adams WH, Toal RL, Breider MA. Constatări ecografice la câini și pisici cu nefroză de oxalat atribuită intoxicației cu etilenglicol: 15 cazuri (1984-1988). J Am Vet Med Asoc. 1991;199:492-496.

Mooney SC, Hayes AA, Matus RE, et al. Limfom renal la pisici: 28 de cazuri (1977-1984). J Am Vet Med Asoc. 1987;191:1473-1477.

Neuwirth L, Mahaffey M, Crowell W, și colab. Comparația urografiei excretorii și ultrasonografiei pentru detectarea pielonefritei induse experimental la câini. Am J Vet Res. 1993;54:660-669.

Forrest LJ, O'Brien RT, Tremelling MS și colab. Ecografia renală la 20 de câini cu leptospiroză. Vet Radiol Ultrasunete. 1998;39:337-340.

Adin CA, Cowgill LD. Tratamentul și rezultatul câinilor cu leptospiroză: 36 de cazuri (1990-1998). J Am Vet Med Asoc. 2000;216:371-375.

Lewis KM, O'Brien RT. Constatări ultrasonografice abdominale asociate cu peritonita infecțioasă feline: o revizuire retrospectivă a 16 cazuri. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2010;46:152-160.

Chandler ML, Elwood C, Murphy KF și colab. Nefropatie juvenilă la 37 de câini boxer. J Small Anim Pract. 2007;48:690-694.

Zotti A, Banzato T, Gelain ME, et al. Corelația histopatologiei renale cu ecogenitatea renală la câini și pisici: un studiu cantitativ ex-vivo. BMC Vet Res. 2015;11:99.

Seiler GS, Rhodes J, Cianciolo R, et al. Constatări ecografice la Cairn Terrier cu displazie renală preclinic. Vet Radiol Ultrasunete. 2010;51:453-457.

Lavoue R, van der Lugt J, Day MJ, et al. Glomerulonefropatie juvenilă progresivă la 16 câini Mastiff francez (Bordeaux) înrudiți. J Vet Intern Med. 2010;24:314-322.

Basile A, Onetti-Muda A, Giannakakis K, et al. Nefropatie juvenilă la un câine Boxer asemănătoare cu complexul nefronoftizii umane-boală chistică renală medulară. J Vet Med Sci. 2011;73:1669-1675.

Gendron K, Owczarek-Lipska M, Lang J, et al. Screening renal Maine Coon: caracterizare ultrasonografică și analiză genetică preliminară pentru genele comune la pisici cu chisturi renale. J Feline Med Surg. 2013;15:1079-1085.

Wills SJ, Barrett EL, Barr FJ și colab. Evaluarea repetabilității scanării cu ultrasunete pentru detectarea bolii polichistice de rinichi feline. J Feline Med Surg. 2009;11:993-996.

Biller DS, DiBartola SP, Eaton KA, et al. Moștenirea bolii polichistice de rinichi la pisicile persane. J Hered. 1996;87:1-5.

Bonazzi M, Volta A, Gnudi G, et al. Comparație între ultrasunete și testarea genetică pentru diagnosticul precoce al bolii polichistice de rinichi la pisicile persane și exotice cu păr scurt. J Feline Med Surg. 2009;11:430-434.

O'Leary CA, Mackay BM, Malik R, et al. Boala polichistică de rinichi la bull terrier: o tulburare ereditară autosomal dominantă. Aust Vet J. 1999;77:361-366.

McAloose D, Casal M, Patterson DF, et al. Boală polichistică a rinichilor și a ficatului la două puie înrudite de West Highland White Terrier. Veterinarul Pathol. 1998;35:77-81.

McKenna SC, Carpenter JL. Boala polichistică a rinichilor și ficatului la Cairn Terrier. Veterinarul Pathol. 1980;17:436-442.

Baloi P, Del Chicca F, Ruetten M, et al. Modelul uman bosniac aplicat unei pisici cu cistoadenom renal. O clasificare pentru a diferenția masele renale chistice benigne și maligne prin tomografie computerizată și ecografie. Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere. 2015;43:45-49.

Kitshoff AM, McClure V, Lim CK și colab. Boală renală chistică multiplă bilaterală și abces cortical renal la un Boerboel. JS Afr Vet Asoc. 2011;82:120-124.

Haers H, Vignoli M, Paes G, et al. Contrast aspectul ultrasonografic armonic al spațiului focal-

ocupând leziuni renale. Vet Radiol Ultrasunete. 2010;51:516-522.

Mosenco AS, Culp WTN, Johnson VS și colab. Cistadenomul renal la un par scurt domestic. J Feline Med Surg. 2008;10:102-105.

Bryan JN, Henry CJ, Turnquist SE și colab. Neoplazia renală primară la câini. J Vet Intern Med. 2006;20:1155-1160.

Zatelli A, D'Ippolito P. Abcese perirenale bilaterale la o pisică domestică sterilizată cu păr scurt. J Vet Intern Med. 2004;18:902-903.

Holloway A, O'Brien R. Efuziune perirenală la câini și pisici cu insuficiență renală acută. Vet Radiol Ultrasunete. 2007;48:574-579.

Beck JA, Bellenger CR, Lamb WA, et al. Pseudochisturi perirenale la 26 de pisici. Aust Vet J. 2000;78:166-171.

Ochoa VB, DiBartola SP, Chew DJ și colab. Pseudochisturi perinefrice la pisică: un studiu retrospectiv și o revizuire a literaturii. J Vet Intern Med. 1999;13:47-55.

Valdes-Martinez A, Cianciolo R, Mai W. Association between renal hypoechoic subcapsular thickening and lymphosarcoma in cats. Vet Radiol Ultrasunete. 2007;48:357-360.

Adams WH, Toal RL, Walker MA, et al. Descoperiri ultrasonografice renale timpurii la câinii cu nefroză de etilenglicol indusă experimental. Am J Vet Res. 1989;50:1370-1376.

Barr FJ, Patteson MW, Lucke VM și colab. Nefropatie hipercalcemică la trei câini: aspect sonografic. Vet Radiol Ultrasunete. 1989;30:169-173.

Biller D, Bradley GA, Partington BP. Semnul marginii medulare renale: dovezi ultrasonografice ale bolii renale. Vet Radiol Ultrasunete. 1992;33:286-290.

Mantis P, Lamb CR. Majoritatea câinilor cu semn de margine medulară la ultrasonografie nu au disfuncție renală demonstrabilă. Vet Radiol Ultrasunete. 2000;41:164-166.

Hart DV, Winter MD, Conway J, et al. Aspectul ecografic al medulului extern la câini fără disfuncție renală. Vet Radiol Ultrasunete. 2013;54:652-658.

Jakovljevic S, Rivers WJ, Chun R, et al. Rezultatele ecografiei renale efectuate înainte și în timpul administrării de soluție salină (0,9% NaCl) pentru inducerea diurezei la câini fără semne de boală renală. Am J Vet Res. 1999;60:405-409.

D'Anjou MA, Bedard A, Dunn ME. Semnificația clinică a dilatației pelvine renale la ultrasunete la câini și pisici. Vet Radiol Ultrasunete. 2011;52:88-94.

Nevins JR, Mai W, Thomas E. Asociații între ultrasunete și constatări clinice la 87 de pisici cu obstrucție uretrale. Vet Radiol Ultrasunete. 2015;56:439-447.

Adin CA, Herrgesell EJ, Nyland TG, et al. Pielografie antegradă pentru suspectarea obstrucției ureterale la pisici: 11 cazuri (1995-2001). J Am Vet Med Asoc. 2003;222:1576-1581.

Rivers BJ, Walter PA, Polzin DJ. Pielografia antegradă percutanată, ghidată ecografic: tehnică și aplicare clinică la câine și pisică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1997;33:61-68.

Novellas R, Espada Y, Ruiz de Gopegui R. Estimarea ultrasonografică Doppler a indicilor de rezistență și pulsatilitate renală și oculară la câini și pisici normali. Vet Radiol Ultrasunete. 2007;48:69-73.

Rivers BJ, Walter PA, Letourneau JG, et al. Estimarea indicelui rezistiv al arterei arcuate ca instrument de diagnostic pentru insuficiența renală acută indusă de aminoglicozide la câini. Am J Vet Res. 1996;57:1536-1544.

Mitchell SK, Toal RL, Daniel GB, et al. Evaluarea hemodinamicii renale la pisici trează și anesteziate cu izofluran cu Doppler cu undă pulsată și scintigrafie renală cantitativă. Vet Radiol Ultrasunete. 1998;39:451-458.

Pollard R, Nyland TG, Bernsteen L, et al. Evaluarea ecografică a autogrefelor renale la pisici normale. Vet Radiol Ultrasunete. 1999;40:380-385.

Carvalho CF, Chammas MC. Velocimetria Doppler normală a vascularizației renale la pisici persane. J Feline Med Surg. 2011;13:399-404.

Nyland TG, Fisher PE, Doverspike M. Diagnosticul obstrucției tractului urinar la câini folosind ultrasonografia Doppler duplex. Vet Radiol Ultrasunete. 1993;34:348-352.

Rivers BJ, Walter PA, Polzin DJ și colab. Estimarea duplex Doppler a indicelui rezistiv pourcelot intrarenal la câini și pisici cu boală renală. J Vet Intern Med. 1997;11:250-260.

Morrow KL, Salman MD, Lappin MR. Comparația indicelui rezistiv cu indicele clinic la câinii cu boală renală. Vet Radiol Ultrasunete. 1996;37:193-199.

Pozniak MA, Kelcz F, D'Alessandro A, et al. Ecografia transplanturilor renale la câini: efectul necrozei tubulare acute, al nefrotoxicității ciclosporinei și al respingerii acute asupra indicelui rezistiv și al lungimii renale. AJR Am J Roentgenol. 1992;158:791-797.

Tipisca V, Murino C, Cortese L, et al. Indicele rezistiv pentru evaluarea rinichilor la pisici normale și bolnave. J Feline Med Surg. 2015;18:471-475.

Novellas R, Ruiz de Gopegui R, Espada Y. Evaluarea rezistenței vasculare renale și a tensiunii arteriale la câini și pisici cu boală renală. Vet Rec. 2010;166:618-623.

Dodd GD al treilea, Kaufman PN, Bracken RB. Ecografia Doppler duplex arterială renală la câini cu obstrucție urinară. J Urol. 1991;145:644-646.

Choi H, Won S, Chung W, et al. Efectul manitolului intravenos asupra indicelui rezistiv în obstrucția renală unilaterală completă la câini. J Vet Intern Med. 2003;17:158-162.

Yokoyama H, Tsuji Y. Ultrasonografia Doppler diuretică în obstrucția ureterică parțială unilaterală cronică la câini. BJU Int. 2002;90:100-104.

Shokeir AA, Nijman RJ, el Azab M, et al. Obstrucție ureterală parțială: efectul soluției saline normale intravenoase și al furosemidului asupra indicelui rezistiv renal. J Urol. 1997;157:1074-1077.

Schmiedt CW, Delaney FA, McAnulty JF. Determinarea ecografică a indicelui rezistiv și a mărimii grefei pentru evaluarea alogrefelor renale feline clinice. Vet Radiol Ultrasunete. 2008;49:73-80.

Rivers BJ, Walter PA, Letourneau JG, et al. Estimarea duplex Doppler a indicelui rezistiv în arterele arcuate ale femelelor normale sedate: implicații pentru utilizare în diagnosticul insuficienței renale. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1997;33:69-76.

Rivers BJ, Walter PA, O'Brien TD și colab. Estimarea duplex Doppler a indicelui rezistiv Pourcelot în arterele arcuate ale pisicilor normale sedate. J Vet Intern Med. 1996;10:28-33.

Novellas R, de Gopegui RR, Espada Y. Creșterea rezistenței vasculare renale la câinii cu boală hepatică. Vet J. 2008;178:257-262.

Novellas R, de Gopegui RR, Espada Y. Determinarea rezistenței vasculare renale la câinii cu diabet zaharat și hiperadrenocorticism. Vet Rec. 2008;163:592-596.

Koma LM, Kirberger RM, Scholtz L. Modificări ultrasonografice Doppler în rinichiul canin în timpul anemiei normovolemice. Res Vet Sci. 2006;80:96-102.

Chetboul V, Daste T, Gouni V, et al. Indicele de rezistență renală la 55 de câini cu boală degenerativă a valvei mitrale. J Vet Intern Med. 2012;26:101-108.

Fraga E, Barreiro JD, Goicoa A, et al. Constatări ultrasonografice abdominale la câinii infectați în mod natural cu babesioză. Vet Radiol Ultrasunete. 2011;52:323-329.

Kinns J, Aronson L, Hauptman J, et al. Ecografia cu contrast a rinichiului felin. Vet Radiol Ultrasunete. 2010;51:168-172.

Leinonen MR, Raekallio MR, Vainio OM, et al. Efectul ultrasunetelor cu contrast asupra rinichilor la opt pisici. Vet J. 2011;190:109-112.

Choi SY, Jeong WC, Lee YW și colab. Ultrasonografia îmbunătățită cu contrast a rinichilor la câinii beagle conștienți și anesteziați. J Vet Med Sci. 2016;78(2):239-244.

Bahr A, Wrigley R, Salman M. Evaluarea cantitativă a imagent ca mediu de contrast cu ultrasunete abdominale la câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2000;41:50-55.

Waller KR, O'Brien RT, Zagzebski JA. Analiza cu ultrasunete de contrast cantitativ a perfuziei renale la câini normali. Vet Radiol Ultrasunete. 2007;48:373-377.

Leinonen MR, Raekallio MR, Vainio OM, et al. Analiza ultrasonografică cantitativă îmbunătățită cu contrast a perfuziei în rinichi, ficat, pancreas, intestin subțire și ganglioni limfatici mezenterici la pisici sănătoase. Am J Vet Res. 2010;71:1305-1311.

Mitterberger M, Pinggera GM, Colleselli D, et al. Pielonefrita acută: compararea diagnosticului cu tomografia computerizată și ultrasonografia cu contrast. BJU Int. 2008;101:341-344.

Zeisbrich M, Kihm LP, Druschler F, et al. Când este de preferat ecografia cu contrast cu ultrasunetele convenționale combinată cu imagistica Doppler în transplantul renal? Clin Kidney J. 2015;8:606-614.

Mazziotti S, Zimbaro F, Pandolfo A, et al. Utilitatea ultrasonografiei cu contrast în diagnosticul pseudotumorilor renale. Imagistica abdominală. 2010;35:241-245.

McArthur C, Baxter GM. Aplicații renale curente și potențiale ale ultrasunetelor cu contrast. Clin Radiol. 2012;67:909-922.

Gerboni GM, Capra G, Ferro S, et al. Utilizarea ultrasonografiei cu substanță de contrast pentru detectarea hemoragiei renale active la un câine cu ruptură spontană a rinichilor care are ca rezultat hemoperitoneu. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2015;25(6):751-758.

Dong Y, Wang W, Cao J și colab. Evaluarea cantitativă a ultrasonografiei cu contrast în diagnosticul bolii renale ischemice cronice la un model de câine. PLoS ONE. 2013;8:e70337.

Haers H, Daminet S, Smets PM și colab. Utilizarea ultrasonografiei cantitative cu contrast pentru a detecta modificări renale difuze la Beagles cu hipercortizolism iatrogen. Am J Vet Res. 2013;74:70-77.

Hecht S, Lane IF, Daniel GB, et al. Scintigrafia renală diuretică la pisici normale. Vet Radiol Ultrasunete.

2008;49:589-594.

Hecht S, Lawson SM, Lane IF, et al. (99m) Scintigrafie renală diuretică Tc-DTPA la câini cu nefroureterolitiază. Can Vet J. 2010;51:1360-1366.

Kakizaki T, Yokoyama Y, Natsuhori M, et al. Analiza cantitativă a efectului probenecidului asupra farmacocineticii 99mTc-mercaptoacetiltriglicinei la câini. J Vet Pharmacol Ther. 2005;28:559-564.

Lora-Michiels M, Anzola K, Amaya G, et al. Măsurarea scintigrafică cantitativă și calitativă a funcției renale la câinii expuși la doze toxice de gentamicină. Vet Radiol Ultrasunete. 2001;42:553-561.

Tyson R, Daniel GB. Scintigrafia renală în medicina veterinară. Semin Nucl Med. 2014;44:35-46.

Itkin RJ, Krawiec DR, Twardock AR, et al. Determinarea cantitativă scintigrafică renală a fluxului plasmatic renal eficient la câini cu funcție renală normală și anormală, utilizând 99mTc-mercaptoacetiltriglicină. Am J Vet Res. 1994;55:1660-1665.

Bush NC, Keays M, Adams C, et al. Leziuni renale detectate prin DMSA, în ciuda ecografiei renale normale, la copiii cu ITU febrilă. J Pediatr Urol. 2015;11:126.e121-126.e127.

Keramida G, James JM, Prescott MC, et al. Capcane și limitări ale imagistică renală cu radionuclizi la adulți. Semin Nucl Med. 2015;45:428-439.

CAPITOLUL 322

Leziune renală acută

Cathy E. Langston

Fișă cu informații despre client: Leziune renală acută

Introducere

Rinichii sunt expuși unui risc crescut de ischemie și nefrotoxicitate din cauza unei varietăți de factori, inclusiv proporția ridicată a debitului cardiac al rinichiului (20%) în comparație cu greutatea corporală totală (0,5%), cererea metabolică mare și potențialul de concentrare a nefrotoxinei în celulele epiteliale tubulare. 7% până la 36% din episoadele de spitalizare la oameni și complică sepsisul într-o rată și mai mare (47%).3-9 Incidența AKI dobândită în mod natural la animalele de companie este necunoscută, dar efectele sale pot fi devastatoare. AKI s-a dezvoltat la 15% până la 22% dintre câini și pisici spitalizați, în special 12% dintre câinii cu sepsis abdominal într-un studiu, și chiar leziunile renale minore cresc mortalitatea la oameni și animale.10-14 În mai multe studii despre boli nonrenale, creșterea concentrațiilor de azot ureic din sânge (BUN) sau creatininei serice au fost asociate în mod inconsecvent cu mortalitatea.

Definiție și clasificare Aki

Clasic versus mai sensibil

AKI a fost definită în mod clasic ca o creștere a creatininei serice peste limita superioară a intervalului de referință, în absența cronicității.21-23 Această definiție este sensibilă, dar nu specifică. AKI nu este doar o scădere rapidă a funcției renale, dar este adesea asociată cu reținerea deșeurilor uremice, starea tulbure a lichidelor, dezechilibre electrolitice și tulburări acido-bazice. O creștere de >0,3 mg/dl sau >25% creștere față de valoarea inițială a creatininei sunt două dintre multele definiții AKI utilizate la oameni pentru a detecta leziuni renale subtile.24,25 Deoarece creatinina este slab corelată cu rata de filtrare glomerulară (RFG) la niveluri scăzute de disfuncție, astfel de modificări ale creatininei pot reprezenta o scădere dramatică a funcției renale, dar totuși rămâne în intervalul de referință. Este posibil ca astfel de creșteri să nu se potrivească definiției clasice, dar ele reprezintă AKI, în care chiar și modificările ușoare au implicații prognostice.13

Notarea AKI

Au fost aplicate diferite scheme de clasificare pentru AKI la oameni și animale. Într-un studiu retrospectiv al câinilor aflați în terapie intensivă, dezvoltarea chiar și a unui nivel scăzut de AKI (creștere a creatininei > 0,3 mg/dL sau de 1,5-2 ori creatinina inițială) a fost asociată cu o mortalitate mai mare decât fără AKI (58% față de 16%). >0,3 mg/dL a avut o mortalitate de trei ori mai mare la 90 de zile, comparativ cu cele la care creatinina nu s-a modificat.11 Atât la câini, cât și la pisici care au dezvoltat AKI azotemic, mortalitatea a fost de 3 ori mai mare la 30 și 90 de zile, comparativ cu nicio IRA. creatinina, boală renală preexistentă și debitul de urină (Tabelul 322-1).26

TABEL 322-1

Schema de clasificare IRIS pentru leziunea renală acută200

*

Volum-responsive este o creștere a producției de urină la >1 ml/kg/h în 6 ore și/sau scăderea creatininei serice până la valoarea inițială în 48 de ore.

AKI, leziune renală acută; IRIS, Societatea Internațională de Interes Renal.

Etiologie

Categorii

Cauzele AKI au fost, în mod clasic, subdivizate în: cauze hemodinamice (prerenale), renale intrinseci și postrenale (Figura 322-1). Conceptual, fiecare categorie este distinctă, dar se poate suprapune într-un individ, ceea ce complică distingerea rolului fiecăreia. Afectarea renală extrinsecă persistentă poate duce la afectare renală intrinsecă, deoarece acestea sunt puncte diferite pe un continuum. Termenul de uremie acută cuprinde modificări biochimice induse de toate categoriile. La oameni, se estimează că 20% până la 80% dintre uremiile acute au cauze hemodinamice, 5% până la 15% au cauze postrenale și 10% până la 45% sunt rezultatul insuficienței renale intrinseci. Cele mai frecvente cauze intrinseci sunt ischemice și nefrotoxinele, cu incidențe mai scăzute ale bolii vasculare mari, microvasculare, glomerulare sau tubulointerstițioase acute.27-29 La oameni, uremia acută la internarea în spital se datorează cauzelor hemodinamice în 70% din cazuri, este rezultatul unei singure afecțiuni fără afectare generală a altor organe și un prognostic bun. Uremia acută care se dezvoltă în spital este, în general, cauzată de multiple insulte, are afectarea multiplelor sisteme de organe, se asociază cu cauze hemodinamice în 40% din cazuri și, în general, are un prognostic mai prost.6,30,31.

FIGURA 322-1 Categorii de leziuni renale acute. IECA, inhibitor al enzimei de conversie a angiotensinei; AINS, medicament antiinflamator nesteroidian.

Azotemie sensibilă la volum (Azotemie hemodinamică)

Livrarea insuficientă a sângelui către rinichii funcționali poate afecta eliminarea substanțelor dizolvate și a toxinelor uremice. În timp ce această afecțiune este de obicei numită azotemie prerenală, au fost sugerate diferite terminologii pentru a ajuta la clarificarea cauzei acestui fenomen, inclusiv azotemie hemodinamică, azotemie tranzitorie și azotemie care răspunde la volum. sindrom), anestezie, hipoadrenocorticism, traumatisme, intervenții chirurgicale, șoc (hipovolemic, hemoragic, hipotensiv, septic), insolație, hipoalbuminemie sau hipoperfuzie renală (adică secundar medicamentelor antiinflamatoare nesteroidiene, inhibitorilor enzimei de conversie a angiotensinei [ECA]) pot contribui la această tulburare a funcției.

Azotemia hemodinamică se caracterizează prin creșterea concentrațiilor BUN și creatininei în combinație cu o greutate specifică concentrată a urinei. Excreția fracționată de sodiu (Na) în urină este de obicei scăzută, cu excepția stărilor avide de Na, cum ar fi insuficiența cardiacă congestivă, insuficiența hepatică și sindromul nefrotic (vezi cap. 73).37 Azotemia hemodinamică se caracterizează prin inversare rapidă atunci când afecțiunea de bază este corectată (adică, înlocuirea deficitelor de lichide și menținerea tensiunii arteriale peste mine).3963 acești factori hemodinamici nu sunt abordați rapid, pacientul poate progresa într-o stare neresponsiva la volum. Într-un studiu pe oameni, azotemia tranzitorie care s-a rezolvat în decurs de o zi a dublat cota de mortalitate în comparație cu nicio azotemie. Poate că azotemia hemodinamică ar trebui redenumită AKI tranzitorie.33-35 În timp ce multe animale de companie cu perfuzie renală slabă (de exemplu, deshidratare, hipotensiune arterială) răspund la lichide IV, unii nu (de exemplu, insuficiență cardiacă congestivă, sepsis). induc AKI susținută.40 Răspunsurile inflamatorii locale și sistemice, modificările distribuției fluxului sanguin intrarenal, disfuncțiile microcirculatorii și hemodinamica glomerulară contribuie la disfuncția renală.41 Acești factori nu sunt corectați cu fluidoterapia.

Insuficiență renală intrinsecă

Colaboratori

Insuficiența renală intrinsecă poate urma afectarea oricărei secțiuni a rinichiului: glomeruli, tubuli, interstițiu sau vase. Cel mai frecvent, insuficiența renală intrinsecă urmează leziuni tubulare ischemice sau toxice (Tabelul 322-2). Ischemia, de obicei datorată hipoperfuziei, este cea mai frecventă cauză de insuficiență renală intrinsecă la oameni.30,42 Împreună, cauzele hemodinamice și renale intrinseci reprezintă 70% până la 75% din AKI.6,43 Obstrucția prelungită (>1 săptămână) poate duce, de asemenea, la insuficiență renală intrinsecă.39 Mai mulți factori pot fi prezenți și contribuția relativă a fiecăruia poate fi dificil de determinat. Contributorii specifici la insuficiența renală intrinsecă din ischemie includ progresia azotemiei hemodinamice, hipotensiunea arterială, hipovolemia, colapsul circulator, vasoconstricția renală excesivă sau boala vasculară renală (tromboză, coagularea intravasculară diseminată sau stenoza), arsurile cutanate extinse și reacțiile la transfuzie. O varietate de boli infecțioase pot duce la AKI. Pielonefrita bacteriană este de obicei cauzată de infecția ascendentă din tractul urinar inferior, dar infecția poate fi de origine hematogenă (vezi cap. 327). Cele mai multe infecții ale tractului urinar (ITU; 74%) sunt cauzate de organisme Gram-negative.44,45 Escherichia coli este cea mai frecventă și reprezintă 37% până la 45% din ITU, în timp ce organismele Gram-pozitive reprezintă 25% până la 30%.44,45 Condițiile predispozitive pentru dezvoltarea includ, bacteriile discopielonefriteicardite și discopielonefritita. piometru.44

TABELUL 322-2

Cauzele insuficienței renale acute intrinseci

DIC, coagulare intravasculară diseminată; AINS, medicamente antiinflamatoare nesteroidiene; LES, lupus eritematos sistemic.

Leptospiroza

Leptospiroza (vezi cap. 217) este cauzată de mai multe serovare de Leptospira interrogans sau de Leptospira kirschneri serovar grippotyphosa. Este o bacterie filamentoasă, mobilă. Fiecare serovar este întreținut de una sau mai multe gazde naturale. Serovarele importante din punct de vedere clinic și gazdele lor normale din America de Nord includ canicola (câine), icterohaemorrhagiae (șobolan), grippotyphosa (vol, raton, sconcș, opossum), pomona (vacă, porc, sconcș, opossum), hardjo (vacă) și bratislava (șobolan, porc, potențial cal). Speciile adaptate la gazdă nu dezvoltă de obicei boală de la serovarul pe care îl poartă, dar infecția la o gazdă incidentală poate provoca boală severă. Metoda principală de transmitere este prin apă contaminată cu urină, deși solul, așternutul și alimentele contaminate cu urină sunt, de asemenea, căi de expunere. Organismele pot pătrunde în mucoasele, pielea umedă sau macerată sau pielea intactă. Expunerea la urină, sânge sau saliva poate, de asemenea, transmite boli. Organismul preferă un mediu cald, umed, alcalin și este mai probabil să fie prezent în apă stagnată sau cu mișcare lentă. O creștere a incidenței este frecventă în urma perioadelor de inundații. Incidenta maxima la caini este din iulie pana in noiembrie.46-50 Masculii adulti de rasa mare cu acces in aer liber sunt mai predispusi sa contracteze leptospiroza, desi un studiu recent a constatat ca cainii mai mici (<7 kg) au avut cea mai mare prevalenta, poate pentru ca acest grup a fost mai rar vaccinat.46-48,51-53. AKI.54 Deși în mod tradițional s-a considerat că pisicile sunt rezistente la leptospiroză, pisicile cu boală de rinichi au fost mai predispuse să fie seropozitive decât pisicile fără boală de rinichi.55 O AKI rapid progresivă cu sindrom nefrotic a fost recunoscută la câinii cu serologie pozitivă pentru Borrelia burgdorferi. În ciuda terapiei agresive, mulți pacienți nu reușesc să răspundă.

Nefrotoxine

Există o gamă largă de cauze nefrotoxice ale AKI (Tabelul 322-3; vezi cap. 152-156). Cele mai frecvente cauze ale nefrotoxicozei la câini sunt etilenglicolul, medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS), colecalciferolul și aminoglicozidele.56 Cele mai frecvente cauze la pisici sunt etilenglicolul, colecalciferolul și crinii.56 Utilizarea crescută a AINS pentru gestionarea durerii poate crește incidența AKI perioperatorie. Bolile renale acute primare includ afecțiuni imune, neoplazice sau degenerative. Bolile sistemice pot provoca AKI prin afectarea hemodinamicii renale sau prin crearea unui răspuns inflamator sistemic. Bolile sistemice asociate cu AKI includ peritonita infecțioasă feline, pancreatita, sepsisul, sindromul de răspuns inflamator sistemic, insuficiența multiplă de organe, coagularea intravasculară diseminată, anemia hemolitică, hipertermia, insuficiența cardiacă și hipervâscozitatea.

TABELUL 322-3

Nefrotoxine56.201

AKI postrenală

Azotemia postrenală este cauzată de scurgerea de urină în țesuturi sau de obstrucția urinară. Obstrucțiile pot apărea în uretră, ambele uretere sau un ureter cu un rinichi funcțional solitar (vezi cap. 329-332 și 335). Obstrucția urinară scade clearance-ul renal printr-o combinație de evenimente neuroumorale și creșterea contrapresiunii în rinichi. O creștere a presiunii în sistemul de colectare după obstrucție perturbă echilibrul presiunilor hidrostatice și oncotice și scade RFG. Azotemia este inversată rapid prin ameliorarea obstrucției, deși obstrucția de lungă durată poate duce la insuficiență renală intrinsecă. Ureterolitiaza la pisici este în creștere în frecvență, în mod obișnuit văzută ca uremie acută severă la o pisică aparent sănătoasă.57 Azotemia secundară scurgerii este rapid inversată prin asigurarea drenării urinei în afara corpului, fie un cateter peritoneal pentru uroabdomen, fie deviație urinară (adică, cateter uretral care se extinde deasupra și dedesubtul unui cateter de ruptură). Urina este caustică și inflamatorie. Poate duce la peritonită sterilă (vezi cap. 143). Scurgerea de urină în abdomen la un animal de companie cu ITU poate duce la o peritonită septică, o urgență chirurgicală (vezi cap. 279).

Cele patru faze ale AKI

AKI debutează fără semne clinice ca o ofensă ischemică sau nefrotoxică și continuă până când apare o modificare definibilă a funcției renale (creșterea BUN sau creatininei; scăderea debitului de urină). Durata de timp necesară pentru a observa schimbările este variabilă, în funcție de natura și gravitatea insultei.58 În această etapă, intervenția precoce poate preveni progresia. A doua etapă este o extensie a primei, cu hipoxie continuă și răspunsuri inflamatorii care propagă afectarea rinichilor.59 Structurile corticale (tubul proximal și ansa de Henle) sunt predispuse la leziuni toxice și ischemice deoarece primesc 90% din fluxul sanguin renal și sunt foarte metabolice. Hipoxia duce la o scădere a ATP care, la rândul său, deteriorează pompa Na+K+ cu umflarea celulară ulterioară și moartea.60 După lezarea celulelor tubulare, are loc pierderea marginii periei a suprafețelor celulare apicale și bazale, probabil cauzată de creșterea calciului citosolic (Ca).61 Leziunea subletală a celulelor poate progresa spre moartea celulelor. Este posibil ca intervenția să nu aibă succes în această fază.

Faza 3 este faza de întreținere, care durează în general 1 până la 3 săptămâni.58 Producția de urină poate fi crescută sau scăzută și seamănă cu ultrafiltratul, cu puține modificări de către procesele tubulare. În această etapă, a avut loc o cantitate critică de daune ireversibile. A patra, faza de recuperare, este preconizată de o creștere a producției de urină care poate fi sau nu însoțită de o scădere a Na urinei, deoarece tubii proximali și membrele ascendente ale anselor Henle au scăderi ale numărului de transportatori de Na și proteine aquaporin-2.58,62 În această perioadă, pierderile extreme de Na care pot duce la întârzierea sau întreruperile renale de recuperare. Regenerarea și repararea țesutului renal poate dura de la săptămâni la luni.

Mecanisme celulare ale fiziopatologiei AKI

Vezi E-Box 322-1.

E-Box 322-1

Mecanisme celulare ale fiziopatologiei AKI

Deși insuficiența renală intrinsecă acută este denumită în mod obișnuit necroză tubulară acută, histologic, necroza nu este proeminentă. Leziunea tubulară acută este o descriere mai bună.61 Cele două mecanisme majore pentru reducerea ratei de filtrare glomerulară (RFG) asociată cu leziunea ischemică sunt vasoconstricția intrarenală și disfuncția tubulară. Deși rinichii primesc o mare parte din debitul cardiac, majoritatea sângelui este livrat către cortex. Medula exterioară există în mod normal într-o stare de privare cronică de oxigen, în ciuda activității metabolice ridicate a segmentului S3 al tubului proximal și a buclei groase ascendente medulare a lui Henle din cauza activității pompei bazolaterale Na+K+-ATPazei.43 Vasoconstricția intrarenală poate fi cauzată de un dezechilibru în producția de endooxid subrenal cauzată de scăderea producției de endooxid nitelin. rănire. Disfuncția tubulară este caracterizată prin obstrucția tubulară de la celulele epiteliale tubulare detașate și resturile și prin scurgerea din spate a tubilor.28

O varietate de factori contribuie la mecanismele celulare de deteriorare. În condiții de epuizare a oxigenului, trifosfatul de adenozină (ATP) este transformat în monofosfat de adenozină (AMP), ceea ce duce la un deficit energetic. Ischemia prelungită provoacă leziuni mitocondriale și afectează capacitatea de a regenera ATP. Depleția de ATP reduce activitatea pompei Na+K+-ATPazei, rezultând întreruperea gradientului de concentrație Na+ și K+. Acest lucru permite umflarea celulelor, care provoacă obstrucția tubulară și congestia vasculară. Manitolul poate atenua aceste probleme, probabil prin modificări hemodinamice, diureză osmotică și eliminarea ionilor hidroxil. Rolul crescut al calciului liber intracelular este încă incert. Atunci când concentrația de calciu intracelular este anormal de mare, ceea ce apare în stări de epuizare energetică din cauza lipsei de activitate a pompelor intracelulare de calciu, mitocondriile captează calciu, ducând la umflarea mitocondriale și la decuplarea fosforilării oxidative. Blocanții canalelor de calciu, în special diltiazem și verapamil, ameliorează leziunea renală acută (AKI) dacă sunt administrate donatorului și primitorului transplantului de rinichi uman. Efectul nu este în mod clar rezultatul reducerii calciului citosol. Aceste medicamente au îmbunătățit hemodinamica renală și au stabilizat membranele celulare. Alți factori care contribuie la afectarea ischemică renală pe bază celulară sunt leziunea de reperfuzie, leziunea oxidantă, acidoza intracelulară, activarea fosfolipazei și activarea proteazei.28

Citoscheletul de actină joacă un rol important în funcția celulelor renale și epuizarea energiei cauzează leziuni citoscheletice.28,61 Reabsorbția normală și transportul unidirecțional al sodiului depind de polaritatea celulei. Odată cu epuizarea ATP, perturbarea citoscheletului de actină afectează funcția de gard a complexelor joncționale care împiedică migrarea anumitor structuri ale membranei celulare. Acest lucru permite celulelor epiteliale să-și piardă polaritatea în tubii proximali, deși este o modificare reversibilă. Pompele de sodiu/potasiu rămân funcționale, dar sunt redistribuite de la membrana bazolaterală la cea apicală. Perturbarea fasciculului de miez de actină dăunează integrității structurale a microvilozităților, determinându-le să se desprindă și duce la obstrucția tubulară cu fragmente de margine de perie în segmente mai distale. În mod normal, citoscheletul de actină este important în limitarea reabsorbției paracelulare la complexul de joncțiune. Ischemia crește permeabilitatea joncțiunilor strânse. Retragerea rezultată a filtratului glomerular scade RFG (în ciuda modificărilor histologice subtile).

Atașarea celulă-substrat perturbată din cauza deteriorarii citoscheletului și integrinei (molecule care mediază adeziunea celulă-celulă) duce la denudarea celulelor din membrana bazală. Acest lucru permite scurgerea în spate a filtratului glomerular, pierderea funcției complexului de joncțiune strânsă și necroza celulară sinceră. Aderența celulelor epiteliale renale detașate la celulele lezate subletal încă atașate la membrana bazală determină agregarea celulelor detașate în lumen, ceea ce duce la formarea gipsului și obstrucția tubului.

Recuperarea renală depinde de recuperarea celulelor rănite subletal cu realinierea polarității, migrarea celulelor viabile, îndepărtarea celulelor necrotice și a gipsurilor intratubulare și regenerarea celulelor renale. Celulele tubulare renale în mod normal repausate intră într-un ciclu de creștere și proliferează pentru a finaliza procesul de recuperare.28,61.

Diagnostic

Prezentare clinică

Animalele cu AKI au de obicei < 1 săptămână de anorexie, letargie, greață sau vărsături, diaree, poliurie/polidipsie (PU/PD) sau oligurie/anurie și slăbiciune. Animalele cu expunere la o nefrotoxină pot să nu aibă alte descoperiri istorice semnificative. Ingestia de crini de către pisici poate fi asociată cu vărsăturile frunzelor sau a altor părți ale plantelor.

Semnele acute ale sistemului nervos central (SNC) pot fi prezente devreme în cursul toxicozei cu etilenglicol (vezi cap. 152) la câini și pisici. Examenul fizic poate evidenția grade variabile de hidratare, stare generală bună a corpului, halitoză uremică sau ulcerație orală cu uremie severă, dureri renale (dureri abdominale specifice sau nespecifice), mărire a volumului renal, tahicardie sau bradicardie.

Evaluare de laborator

Evaluarea clinică inițială include, în general, hematologie (hemoleucograma [CBC]), analiza urinei și biochimia serică. Anomaliile pot include azotemie (BUN crescut, creatinina), fosfat crescut, acidoză metabolică, hipocalcemie și/sau hipo- sau hiperkaliemie. Anemia poate urma pierderea de sânge, dacă apare sângerare gastrointestinală (GI). Analiza urinei poate evidenția izostenurie sau greutate specifică urinei minim concentrate (<1,035), proteinurie și glucozurie. Gipsurile din sedimentul urinar (vezi cap. 72) indică leziuni renale în curs, dar sunt fragile și se pot dezintegra dacă evaluarea este întârziată (ca și în cazul transportului probelor la laborator). Pot fi prezente celule roșii (RBC), globule albe sau bacterii. Cristalele de oxalat de calciu pot indica toxicoza etilenglicolului (vezi cap. 152). Cultura de urină poate dezvălui o pielonefrită bacteriană (mai rar fungică) ca cauză a AKI.

Imagistica

Radiografiile pot demonstra rinichi normali până la măriți și/sau nefroliți/ureteroliți. Ecografia abdominală poate arăta rinichi normali sau măriți (vezi cap. 88). Cu toxicoza cu etilenglicol, rinichii pot apărea hiperecogen (E-Figura 322-2). Acumularea de lichid perirenal poate fi observată cu leptospiroză la câini, limfom la pisici și alte afecțiuni. Hidronefroza poate indica obstrucție sau pielonefrită (E-

Figura 322-3). O ușoară dilatare pelviană renală poate urma o terapie agresivă cu fluide. Dilatarea ureterala usoara care se extinde doar putin peste pelvisul renal sustine inflamatia asociata cu pielonefrita. Un ureter dilatat poate fi urmărit până la o piatră obstructivă (frecvent dificil de vizualizat). Pielografia intravenoasă (IV) sau antegradă sau tomografia computerizată (CT) pot delimita mai bine o obstrucție ureterală (Figura 322-4).

FIGURA 322-4 Pielograma antegradă demonstrează dilatarea pelvisului renal și a ureterului proximal. Contrastul poate fi urmărit în ureter pe mai mulți centimetri, dar ureterul nu poate fi vizualizat la vezică. Vezica urinară conține contrast de la rinichiul contralateral.

E-FIGURA 322-2 Ecografia abdominală a rinichiului drept al câinelui cu intoxicație cu etilenglicol. Cortexul renal este hiperecogen în comparație cu ficatul și joncțiunea corticomedulară este

proeminent.

E-FIGURA 322-3 Ecografia abdominală a rinichiului drept al unei pisici cu ureterolit obstructiv. Observați hidronefroza marcată. RT KID, Rinichiul drept.

Aspirat renal cu ac fin (FNA) și biopsie

Aspirat cu ac fin (FNA)

FNA renală (vezi cap. 89 și 93) poate fi de ajutor în stabilirea unui diagnostic de limfom renal. FNA, folosind un ac de calibrul 22 sau 25, cu sau fără ghidaj ecografic, poate fi efectuată cu sedare puternică. Riscul de sângerare este scăzut. Limfomul renal poate fi confirmat prin citologie, dar eșecul confirmării îl lasă în continuare ca o posibilitate. Citologia FNA nu poate diagnostica definitiv majoritatea celorlalte afecțiuni.

Biopsie

Biopsia percutanată cu ac ghidată cu ultrasunete poate fi efectuată după ce animalului de companie i se administrează un anestezic injectabil cu acțiune rapidă (vezi cap. 89). Acul de biopsie este îndreptat prin curbura mare a rinichiului în cortex sau prin cortex și medulare în polul renal. Trebuie evitate pelvisul renal și vasele majore. Avantajele acestei proceduri includ evitarea unei plăgi chirurgicale și anestezia generală, dar dezavantajele includ dimensiunea mică a eșantionului și incapacitatea de a controla sângerarea. Biopsia laparoscopică cu ac (vezi cap. 91) sau o biopsie chirurgicală cu pană printr-o incizie în gaura cheii în flanc oferă de obicei o probă suficientă pentru un diagnostic precis. Biopsia renală poate identifica un diagnostic specific (de exemplu, toxicoză cu etilenglicol, limfom renal, leptospiroză) sau poate arăta necroză tubulară acută - o constatare patologică specifică, dar cauzată de multe afecțiuni. Riscul de sângerare atunci când uremia este severă este mare din cauza trombocitopatiei (vezi cap. 197).

Teste specifice ale funcției renale

Creatinina serică și RFG

Creatinina serică este probabil una dintre cele mai frecvent utilizate măsuri ale funcției renale în medicina clinică, dar este un marker insensibil pentru disfuncția renală ușoară (vezi cap. 62, 321 și 324). Doar modificări mici ale creatininei serice apar în ciuda scăderilor mari ale RFG atunci când funcția renală este aproape de normal, în timp ce modificările mici ale RFG conduc la modificări mari ale creatininei serice atunci când funcția este sever compromisă (Figura 322-5). La oameni, au fost dezvoltate ecuații care țin cont de diferite variabile (adică vârsta, sexul, etnia) pentru a estima RFG din creatinina serică, pentru a evita grevarea măsurării RFG, dar ecuații similare nu au fost considerate utile în medicina veterinară. Valorile normale ale RFG la câini variază în funcție de mărime și rasă.63,64 Există metode utile de măsurare a RFG, inclusiv clearance-ul plasmatic (iohexol, creatinina exogenă), clearance-ul urinei (creatinină endogenă sau exogenă) sau scintigrafia renală. GFR este rareori măsurat la animalele de companie cu AKI din cauza riscului, costului sau promptitudinea obținerii rezultatelor sau pentru că RFG nu este într-o stare de echilibru la pacienții cu AKI.

FIGURA 322-5 Viteza de filtrare glomerulară (RFG) și concentrația creatininei serice.

Excreția fracționată de sodiu (FENa)

FENa (vezi cap. 73) poate fi utilizat pentru a ajuta la diferențierea azotemiei renale hemodinamice de cele intrinseci și se calculează din ecuația:

FENa = [(creatinina Naxplasma urinară)/

(plasmaNaxurine creatinina)]x 100

Cu azotemie hemodinamică și depleție de volum, rinichii conservă Na eficient, rezultând o excreție fracționată <1%. Cu leziuni renale intrinseci, FENa va fi mai mare. Rezultatele sunt dificil de evaluat cu boli concomitente care pot afecta capacitatea de concentrare a urinei sau utilizarea diureticelor. Reabsorbția fracționată a ureei a fost evaluată pentru a ajuta la distingerea hemodinamicii de azotemia renală intrinsecă, dar nu are specificitate.65,66.

Biomarkeri

Sunt căutați biomarkeri ai funcției renale mai sensibili decât creatinina.67 În mod ideal, un grup de biomarkeri ar fi capabil să detecteze disfuncția renală mult mai devreme (când intervențiile sunt mai probabil să fie eficiente), să distingă boala acută de cea cronică, să ofere unele indicații privind durata și severitatea și să fie prognostic.

Cistatina C se corelează cu RFG mai bine decât creatinina serică la câini și probabil va crește înaintea creatininei în boala renală incipientă.68 Cu toate acestea, cistatina C nu a fost încă evaluată la câinii cu AKI. Gamma-glutamil transpeptidaza (GGT) și N-acetil-beta-D-glucozaminidaza (NAG) sunt biomarkeri urinari ai afectarii tubulare (sau interstițiale) și sunt crescute în boala renală precoce (vezi cap. 321). (CKD).70-73 Factorul de creștere a fibroblastelor 23 și dimetilarginina simetrică (SDMA) sunt de asemenea evaluate ca markeri precoce ai bolii renale (vezi cap. 324).

Teste pentru boli specifice

Sunt disponibile teste de diagnosticare specifice pentru anumite cauze ale AKI. Testarea rapidă a etilenglicolului poate fi efectuată cu un kit de testare disponibil comercial (kit de testare EGT, PRN Pharmacal, Pensacola, FL; vezi cap. 152). Rezultate fals pozitive sunt posibile dacă au fost administrate medicamente care conțin propilenglicol (de exemplu, etomidat, diazepam, cărbune activat). Rezultatele fals negative sunt posibile la pisici datorită limitei inferioare de detectare a trusei de testare (50 mg/dL). Determinarea concentrațiilor sanguine ale anumitor medicamente este disponibilă pentru a determina dacă este prezentă o concentrație toxică și pentru a monitoriza răspunsul la terapie. Leptospiroza (vezi cap. 217), boala Lyme (vezi cap. 211), febra petală a Munților Stâncoși (infecția Rickettsia rickettsii; vezi cap. 218) poate provoca insuficiență renală oligurică. Semnele de vasculită, poliartrită, meningită și trombocitopenie ușoară sunt probabile pe măsură ce se dezvoltă AKI. Ehrlichia canis poate produce un spectru similar de semne clinice, deși leziunile renale sunt mai susceptibile să fie leziuni glomerulare cu proteinurie, mai degrabă decât AKI.

Factori de risc pentru AKI

Spitalul Achizitionat

AKI care se dezvoltă înainte de examinarea veterinară se datorează, în general, unei singure cauze (adică, ingestia de nefrotoxină de către un animal de companie anterior sănătos). Multiplii factori de risc cresc riscul de AKI. La animalele de companie cu factori de risc preexistenți, este prudentă o atenție deosebită pentru evitarea sau reducerea la minimum a altor riscuri (Casa 322-2). Într-un studiu retrospectiv pe 29 de câini cu AKI dobândită în spital, 72% au fost expuși la o nefrotoxină, 69% aveau vârsta de >7 ani, 41% aveau boală cronică de inimă (vezi cap. 357), 35% aveau boală renală preexistentă, 31% aveau neoplazie, 28% aveau febră și 22% nu au fost supuși acestui studiu. starea de hidratare, deci contribuția efectelor hemodinamice nu poate fi determinată. Depleția de volum este un factor predispozant semnificativ pentru dezvoltarea AKI dobândită în spital.1,37 Depleția de volum exacerbează hipoperfuzia renală și crește riscul de AKI postoperatorie.74

Deoarece cei trei determinanți fiziologici majori ai fluxului sanguin renal sunt debitul cardiac, volumul intravascular și presiunea de perfuzie renală, atenția tuturor este necesară, deși AKI se poate dezvolta chiar dacă toți acești parametri sunt prezenți și hipotensiunea este normală77,76. pot fi necesari agenți euvolemici, presiori, dar există riscul ca aceștia să provoace vasoconstricție intrarenală.1,77.

Caseta 322-2

Factori de risc pentru AKI dobândită în spital1,22,60,199

Condiții clinice

Hipoperfuzie

Scăderea volumului

Hipoalbuminemie sau scăderea COP

Scăderea debitului cardiac

Hipotensiunea arterială sistemică

Vâscozitate crescută a sângelui

Anomalii electrolitice

Acidoza

Hipertensiune arterială sistemică

Febră

Sepsis

Anestezie

Chirurgie

Şoc

Insuficiență de organe multiple

Torsiunea gastrică

Medicamente nefrotoxice, în special:

Medii de radiocontrast (potențiat de hiponatremie)

AINS (potențiate de anestezie, depleție de sodiu sau de volum, sepsis, ICC, sindrom nefrotic, boală hepatică)

Combinații de medicamente nefrotoxice (aminoglicozide + furosemid, IECA + diuretic)

Boli preexistente

Insuficiență renală

Pancreatită

Insuficiență hepatică

Diabet zaharat

Boala cardiovasculară

Mielom multiplu

traume

Arsuri extinse

Creșterea vârstei

Vasculita

Febră

Neoplazie

IECA, inhibitor al enzimei de conversie a angiotensinei; CHF, insuficienta cardiaca congestiva; COP, presiunea coloid osmotică; AINS, antiinflamatoare nesteroidiene.

Sepsis (vezi cap. 132)

La persoanele cu sepsis, norepinefrina s-a dovedit a fi mai eficientă în îmbunătățirea tensiunii arteriale, provocând diureză și scăderea mortalității în comparație cu dopamina în doze mari. arteriola aferentă. Vasopresina a fost mai eficientă în reducerea progresiei AKI în comparație cu norepinefrina la pacienții cu șoc septic.79 Menținerea debitului cardiac adecvat și prevenirea vasoconstricției periferice s-a dovedit că scad riscul de AKI.80 La pacienții cu risc crescut, evitați utilizarea oricăror medicamente potențial nefrotoxice. Protocoalele de anestezie ar trebui să se concentreze pe evitarea hipotensiunii și menținerea volumului și presiunii sanguine normale. S-a demonstrat că tulburările electrolitice cresc riscul de AKI. Na scăzut potențează AKI indusă de mediul radio-contrast la câini. Hipokaliemia, acidoza metabolică, hipocalcemia și hipomagnezemia sporesc nefrotoxicitatea gentamicinei.1 Controlul strict al hiperglicemiei cu terapia cu insulină scade AKI la persoanele fără diabet în stare critică75,81.

Aminoglicozide

Aminoglicozidele sunt frecvent asociate cu nefrotoxicoza la câini și pisici deoarece nu sunt metabolizate, au o greutate moleculară mică și sunt solubile în apă (vezi cap. 161). Acești factori duc la excreția lor aproape exclusivă în urină.82 Ei ionizează cu ușurință la complexe cationice care se leagă de situsurile anionice de pe celulele epiteliale ale tubului proximal, sunt apoi interiorizați prin pinocitoză, care duce la concentrații corticale renale de 10 ori mai mari decât cele plasmatice și pot provoca leziuni tubulare renale.82 Factorii care cresc riscul de utilizare prelungită (nivelul prelungit de toxicoză) (>5 zile), (>2 mcg/mL pentru gentamicină și tobramicină, >5 mcg/mL pentru amikacină), boală renală preexistentă, deshidratare, hipokaliemie, hipocalcemie, hipomagnezemie, acidoză metabolică, vârstă, administrare concomitentă de medicamente nefrotoxice, administrare de diuretice și terapie antiprostaglandine.1,83.

Toxicoza aminoglicozidelor poate fi redusă prin doze mai puțin frecvente.1 Eficacitatea aminoglicozidelor este determinată de concentrația maximă (6 până la 10 mcg/ml pentru gentamicină, 25 până la 30 mcg/ml pentru amikacină), dar toxicoza este strâns corelată cu concentrațiile minime. nivelurile minime și scad incidența AKI de la 24% la 5%.74,83-85 Monitorizarea zilnică a sedimentelor de urină proaspătă pentru proteine sau ghips poate da un indiciu al afectarii renale înainte de debutul azotemiei (vezi cap. 72). Dacă un animal de companie este azotemic înainte de terapie, trebuie ales un regim medicamentos alternativ sau intervalul de dozare prelungit cu un factor legat de creatinina serică (adică, dacă creatinina serică este de 4 mg/dL, crește intervalul de la 8 ore x4 la 32 ore), dacă medicamentul trebuie utilizat82.

Alte antibiotice

Administrarea de tetracicline expirate poate provoca un sindrom asemănător Fanconi (glucozurie, aminoacidurie, hiperfosfatemie) datorită acumulării de metaboliți în mitocondrii care interferează cu enzimele oxidative tubulare proximale2. Penicilinele nu sunt direct nefrotoxice, dar pot induce o reacție de hipersensibilitate deoarece penicilinele pot acționa ca derivatul haptenului. provocând cristale intratubulare, exacerbate de leziuni renale, producție de urină mai mică și aciditate mai mare a urinei.83

Medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS)

AINS inhibă enzima ciclooxigenază (COX), care acționează asupra acidului arahidonic pentru a forma prostaglandine (vezi cap. 164). AINS au un potențial scăzut de nefrotoxicoză la pacienții sănătoși postoperatori.84,86 Funcția renală este mai dependentă de sinteza prostaglandinelor în situațiile în care fluxul sanguin poate fi scăzut, cum ar fi în timpul anesteziei, intervențiilor chirurgicale, depleție de Na sau volum, hipotensiune arterială, sepsis, insuficiență cardiacă congestivă, sindrom nefrotic, boală renală preexistentă, boală hepatică preexistentă, boală renală preexistentă, boală hepatică sau concomitentă. (în special alte AINS). Acest lucru se datorează faptului că prostaglandina predominantă în rinichi determină dilatarea arteriolară aferentă, care menține fluxul sanguin renal și contracarează efectele vasoconstricției sistemice.87 Prin blocarea producției de prostaglandine, AINS prezintă un risc mai mare de toxicoză în aceste situații.1,87.

Cele două izoforme ale ciclooxigenazei sunt COX-1 și COX-2. Izoformele COX-1 sunt exprimate constitutiv în întregul corp și sunt responsabile pentru generarea de prostaglandine implicate în funcțiile fiziologice de rutină. Enzimele COX-2 sunt induse rapid la locurile de inflamație. Inhibitorii selectivi de COX-2 ar trebui să aibă un efect clinic bun, cu mai puține efecte adverse GI decât inhibitorii neselectivi de COX. Cu toate acestea, COX-2 poate fi exprimată în mod constitutiv în rinichi, iar expresia poate fi reglată printr-un număr de situații care duc la scăderea volumului circulant real sau efectiv88. AINS selectivi COX-2 nu par să fie mai siguri pentru rinichi decât AINS neselectivi. Toxicoza AINS este favorabilă dacă este recunoscută precoce.56,87

Substanțele nefrotoxice trebuie evitate dacă este posibil la pacienții cu factori de risc pentru AKI.80 Diureticele trebuie evitate dacă este prezentă azotemie hemodinamică.80 Medicamentele mai puțin nefrotoxice ar trebui utilizate de preferință, cum ar fi amfotericina B lipozomală emulsionată sau lipozomală în loc de amfotericina B obișnuită sau carboplatină în loc de medicamentul nefroplatin984. dat, extinderea volumului modest poate scădea nefrotoxicoza în cazuri selectate, inclusiv utilizarea agenților de radiocontrast, amfotericină, cisplatină și medicamente care induc cristalurie.84,97-99 Expansiunea volumului și natriureza ajută la prevenirea AKI în unele cazuri.1

Monitorizare

Privire de ansamblu și hidratare

Orice animal de companie grav bolnav este expus riscului de a dezvolta AKI și trebuie monitorizați parametrii corespunzători. Cei cu factori de risc specifici suplimentari pot necesita o monitorizare specifică. Monitorizarea poate permite optimizarea parametrilor hemodinamici, supravegherea complicațiilor uremice comune și evaluarea răspunsului la terapie.100 Frecvența monitorizării depinde de severitatea bolii.

Monitorizarea stării de hidratare este un proces cheie în curs pentru planurile adecvate de terapie cu fluide (vezi cap. 129). Instrumente precise disponibile pentru a evalua volumul sanguin nu sunt încă fezabile în practica veterinară, dar volumul sanguin poate fi măsurat folosind tehnici de diluare a indicatorului, trasori radioactivi, spectroscopie de bioimpedanță sau alte metode. În ciuda lipsei de date obiective precise, există multe modalități de a estima hidratarea. Scăderea turgenței pielii poate indica deshidratare (5% din greutatea corporală sau mai mare), pierdere recentă în greutate sau pierderea elasticității din cauza îmbătrânirii. Membranele mucoase uscate sau ochii înfundați sugerează, de asemenea, deshidratare, deși animalele de companie uremice pot avea xerostomie. Suprahidratarea poate provoca membrane mucoase umede, elasticitate crescută a pielii (grea sau gelatinoasă), frisoane, greață, vărsături, neliniste, secreții nazale seroase, chemoză, tahipnee, tuse, dispnee, crestături și edem pulmonar, revărsat pleural, ascită, diaree și edem subcutaneos (SC) spațial special (SC) articulațiilor).39,101 Cu toate acestea, animalele de companie cu presiune osmotică coloidală scăzută (de exemplu, hipoalbuminemia) sau modificări ale permeabilității vasculare pot părea suprahidratate pe baza evaluării turgenței pielii, dar au depleție de volum intravascular. Greutatea corporală trebuie măsurată de trei până la patru ori pe zi pe aceeași scară pentru a monitoriza echilibrul fluidelor. Modificările greutății corporale în timpul spitalizării reflectă în primul rând modificările apei corporale. Un animal bolnav poate pierde până la 0,5% până la 1% din greutatea corporală pe zi din cauza anorexiei; modificările care depășesc această cantitate sunt cauzate de modificările stării fluidelor.102

Tensiunea arterială, volumul celulelor compacte, solidele totale, presiunea venoasă centrală

Deoarece hipertensiunea sau hipotensiunea pot fi dăunătoare funcției renale, monitorizarea tensiunii arteriale poate fi critică (vezi cap. 157-159). Metodele oscilometrice sau tehnologia Doppler sunt măsuri indirecte utilizate în mod obișnuit (vezi cap. 99). Măsurarea directă este cea mai precisă pentru evaluarea tensiunii arteriale, dar nu este folosită des deoarece implică canularea arterială. Tensiunea arterială <80 mmHg este insuficientă pentru o perfuzie renală adecvată și trebuie abordată imediat pentru a evita alte leziuni renale.39 O creștere a tensiunii arteriale poate indica un câștig de lichid; dimpotrivă, o scădere a tensiunii arteriale poate indica o pierdere netă de lichid. Datorită procentului ridicat de pacienți cu hipertensiune arterială (80% dintre câinii cu AKI severă, 20% până la 30% dintre câini și pisici cu CKD), tendințele presiunii, mai degrabă decât valorile absolute, sunt mai utile în evaluarea modificărilor stării de hidratare. Deoarece fiecare parametru este afectat de aspecte dincolo de starea de hidratare, acești factori trebuie priviți în agregat. Măsurarea presiunii venoase centrale prin intermediul unui cateter IV central (vezi cap. 76) a fost susținută pentru a ajuta la determinarea stării volumului, dar nu prezice răspunsul la volum, deoarece există o mulțime de factori care îl influențează.106,107.

Monitorizare cardiacă, acido-bazică, debit de urină

Monitorizarea debitului cardiac necesită un cateter de arteră pulmonară, echipament special și este rar utilizat.108 Electrocardiograma (ECG) este singurul instrument care permite recunoașterea aritmiilor care pot pune viața în pericol datorită scăderii debitului cardiac (vezi cap. 103). ECG poate fi folosit pentru a ajuta la recunoașterea tulburărilor de conducere cauzate de hiperkaliemie (vezi cap. 248). Ecocardiografia poate fi utilizată pentru a evalua performanța miocardică și poate oferi informații despre starea volumului prin evaluarea volumului camerei (vezi cap. 104). Analiza gazelor din sângele venos este utilă pentru determinarea stării acido-bazice (vezi cap. 75 și 128). Anomaliile electrolitice sunt atât un factor de risc, cât și un efect al AKI. Prin urmare, se recomandă monitorizarea regulată a electroliților. Concentrațiile BUN și creatininei sunt ușor de măsurat, dar sunt markeri insensibili ai disfuncției renale precoce, deoarece RFG trebuie să fie mai mic de 75% din normal pentru ca aceste valori să fie crescute.

Importanța monitorizării producției și compoziției urinei nu poate fi subliniată prea mult. Producția de urină la un animal sănătos este de aproximativ 1 până la 2 ml/kg/h și o scădere poate fi un răspuns renal adecvat la hipovolemie sau o modificare patologică a funcției renale. AKI poate provoca, de asemenea, poliurie (>2 ml/kg/h). Metodele pentru determinarea volumului de urină includ plasarea unui cateter urinar permanent cu un sistem de colectare închis, colectarea de urină evacuată în mod natural, cușcă metabolică sau cântărire așternutului cușcă/litierelor (1 mL de urină = 1 g; vezi cap. 105 și 106). Un cateter permanent este cel mai precis, deși probleme tehnice, cum ar fi scurgerea de urină în jurul cateterului sau deconectarea accidentală, pot cauza măsurători incorecte. Riscul de ITU iatrogenă poate fi redus printr-o atenție atentă la igiena cateterului, inclusiv curățarea părților externe ale cateterului cu antiseptic de mai multe ori pe zi și schimbarea pungii de colectare și a tubului zilnic.109 Colectarea completă a urinei evacuate este dificilă din cauza lipsei de cooperare sau a incontinenței animalelor de companie. Este necesară o scară precisă pentru a măsura volumele mici de urină la pisici și câini de talie mică, dar cântărirea așternutului cușcă sau a litierelor înainte și după utilizare poate oferi o evaluare adecvată. Pierderile de lichide din vărsături și diaree sunt de obicei estimate. Trebuie măsurate alte pierderi (ascita de drenaj sau revărsat pleural) sau aspirația sondei nazogastrice. Când au apărut leziuni renale, pot apărea gipsuri de urină înainte ca nivelul ureei sau creatininei să crească. Prin urmare, sedimentul urinar trebuie evaluat zilnic la animalele care primesc aminoglicozide sau alte medicamente potențiale nefrotoxice (vezi cap. 72).

Prevenirea

Prevenirea AKI implică evitarea sau ameliorarea factorilor de risc în timpul utilizării medicamentelor renoprotectoare. Agenții de radiocontrast provoacă vasoconstricție a circulației renale.80 Incidența nefrotoxicozei induse de contrast este dificil de estimat, dar poate fi de până la 30% la persoanele cu factori de risc preexistenți, dar mai puțin de 10% la persoanele fără factori de risc.110,111 Raportările de AKI indusă de contrast la câini sunt rare.112 câinii și pisicile nu au constatat insuficiență renală postcontrast, dar numărul mic de animale de companie evaluate și întârzierea dintre administrarea de contrast și evaluarea postcontrast a BUN și creatininei (în medie 38 până la 60 de zile pentru câini, 3 până la 105 zile pentru pisici) afectează evaluarea precisă. creșteri ale BUN și creatininei, dar ambele au fost evaluate pentru obstrucția ureterală și au fost azotemice înainte de administrarea de contrast.114 Diureza salină înainte de administrare scade toxicitatea.80 Recomandările pentru prevenirea AKI indusă de radiocontrast la pacienții cu afecțiuni acute includ extinderea agresivă, rapidă a volumului înainte de efectuarea studiului radiografic, evitarea utilizării de doze mici de manenitol sau a contrastului non-furozoinic Deși utilizarea acetilcisteinei nu s-a dovedit eficientă, din cauza costului său scăzut și a puținelor efecte secundare, utilizarea sa ar putea fi luată în considerare.74,115.

Nu există dovezi că tratamentul profilactic cu furosemid protejează împotriva AKI dobândită în spital.116 Studiile au arătat efecte nocive ale administrării profilactice a diureticului de ansă la pacienții predispuși la AKI, în ciuda motivelor teoretice de utilizare a furosemidului pentru prevenirea AKI. Fenoldopam, un agonist selectiv al receptorilor dopaminergici 1 (DA-1), poate dilata arterele renale, poate inhiba activitatea Na+/K+-ATPazei, poate inhiba angiotensina II și hormonul antidiuretic.119 Nu are DA-2, alfa sau beta-adrenergice, deci uneori provoacă vasoconstricție sau hipertahie. observat cu dopamină.58,116 Fenoldopam a menținut fluxul sanguin renal într-un model experimental de hipovolemie la câini, sugerând că poate avea un efect renoprotector în leziunile ischemice acute.120,121 Într-un studiu pe pisici sănătoase, efectul diuretic și creșterea tranzitorie a RFG au fost observate la 4 până la 6 ore după o perfuzie de 2-hoopam. Una dintre cele 6 pisici a avut o scădere a RFG la 2 ore după perfuzie.119 Au fost investigați diferiți alți agenți terapeutici pentru utilizare potențială în AKI, inclusiv peptida natriuretică atrială, teofilina, factori de creștere asemănătoare insulinei, anticorpi la moleculele de adeziune, captatori ai radicalilor liberi de oxigen, infuzii de aminoacizi și prostag. Niciuna nu s-a dovedit a fi sigură sau eficientă pentru oameni.43 Într-un model experimental de IRA ischemică la șobolani, o singură doză de eritropoietină sau darbepoetină administrată la 6 ore după injuria ischemică a inhibat semnificativ moartea apoptotică ulterioară a celulelor, a îmbunătățit regenerarea epitelială tubulară, a minimalizat severitatea funcției renale, dar a promovat recuperarea rapidă a funcției renale, dar a restabilit mai multă funcționarea renală încercările nu sunt disponibile.122

Tratament

Goluri

Obiectivele tratamentului pentru pacientul cu AKI au ca scop limitarea leziunilor renale suplimentare și îmbunătățirea recuperării celulare. Strategiile pentru îmbunătățirea eliberării renale de oxigen, reducerea cererii metabolice și menținerea producției de urină utilizate pentru prevenirea AKI sunt la fel de importante în tratament. Limitarea răspunsurilor citotoxice și inflamatorii și promovarea regenerării celulelor tubulare este de dorit.116 Tratamentul are cel mai mare succes în fazele de inducție și extensie, iar succesul scade odată ce fazele de întreținere și ulterioare au fost atinse. Prin urmare, recunoașterea promptă a procesului bolii și instituirea terapiei specifice sunt importante.

Strategii de tratare a fluidelor

Sursa pierderilor

Cea mai eficientă terapie a AKI este gestionarea atentă a echilibrului de lichide, care implică o evaluare atentă a hidratării, un plan de tratament cu lichide personalizat pentru pacientul specific și reevaluarea repetată și frecventă a echilibrului de lichide și electroliți, cu modificări adecvate ale planului de tratament ca răspuns la modificările stării pacientului (vezi cap. 129). Pierderile normale de lichide constau în pierderi insensibile și sensibile. Pierderile insensibile nu sunt percepute în mod conștient, cum ar fi apa pierdută prin respirație, scaun sau transpirație. Transpirația este neglijabilă la câini și pisici. Există variații în pierderea de lichid respirator la câini (normal: ~22 ml/kg/zi), deoarece aceștia pot pierde cantități considerabile prin gâfâi. Sursa majoră a pierderii sensibile de lichide este urina; altele includ vărsături, diaree, drenarea cavității corpului, arsuri etc. La animalele sănătoase, pierderile sunt înlocuite cu consumul de apă și hrană, dar bolnavii nu consumă de obicei cantități adecvate. În cazul bolii renale, volumul urinei este frecvent mare, scăzut sau inadecvat.

Terapia tradițională cu fluide

În mod tradițional, se administrează fluide IV pentru a corecta deshidratarea și apoi se utilizează rate agresive de administrare de lichid pentru a forța diureza. Dacă azotemia nu se rezolvă, atunci se crește debitul lichidului. Cu toate acestea, dovezile sugerează acum că această abordare poate de fapt înrăutăți funcția rinichilor și le poate afecta capacitatea de recuperare. Într-un studiu al câinilor supuși anesteziei și intervențiilor chirurgicale pentru repararea cruciatelor craniene cărora li sa administrat 10 ml/kg/h soluție Ringer lactată (LRS), GFR și producția de urină nu au crescut, dar greutatea corporală a crescut de la o medie de 32,6 kg la o medie de 33,7 kg. Acești câini au fost normali din punct de vedere sistemic și, deși unii au primit carprofen, acesta nu a avut efect asupra parametrilor renali și fluidi.123 După administrarea de lichid cristaloid, 80% se deplasează în interstițiu, provocând edem interstițial, care duce la tulburări de oxigen și difuzie a metaboliților și poate agrava evoluția renală și generală124,125. excreta excesele.125 La pacienții sănătoși, poate dura câteva zile pentru ca acel lichid să fie excretat.124,126.

Abordare revizuită a terapiei cu fluide

Terapia cu fluide poate fi considerată cel mai bine ca un proces în trei etape: (1) resuscitare acută pentru a restabili volumul intravascular eficient, perfuzia organelor și oxigenarea țesuturilor, determinând un echilibru fluid al fluidelor; (2) menținerea homeostaziei volumului intravascular fără acumulare de lichid; și (3) îndepărtarea lichidului în timpul convalescenței pentru a elimina volumul inutil din punct de vedere hemodinamic.127

Șocul hipovolemic

Unele animale de companie cu AKI sunt prezente în șoc hipovolemic (vezi cap. 127), cu semne de mentalitate plictisitoare, hipotensiune arterială (tensiune arterială sistolica <80 mm Hg; vezi cap. 99 și 159), perfuzie deficitară (extremități reci, mucoase palide/cenușii cu timp lent de reumplere capilară), hipotermie, sau terapie tahică cu afectare suplimentară a organelor este necesară pentru a preveni în continuare leziuni ale organelor. cristaloizi administrați la aproximativ 60 până la 90 ml/kg pentru câini și 45 până la 60 ml/kg pentru pisici (vezi cap. 129). Aproximativ 25% din volumul respectiv se administrează în 5 până la 15 minute.129 Dacă parametrii hemodinamici nu se îmbunătățesc suficient cu această primă doză, trebuie administrată o a doua doză egală. Eforturile fluide agresive sunt continuate până când pacientul este sănătos din punct de vedere hemodinamic și are perfuzie tisulară adecvată. La câinii cu șoc resuscitați la obiectivele tradiționale (frecvența cardiacă, presiunea arterială medie, debitul de urină), 38% au prezentat o scădere persistentă a saturației de oxigen venoase centrale, ceea ce sugerează că au avut șoc ocult, în ciuda parametrilor de perfuzie aparent normali.130

Resuscitarea adecvată, așa cum este evaluată prin atingerea unor obiective identificabile, scade morbiditatea renală în comparație cu utilizarea dozelor standard de resuscitare la oameni.100 Parametrii de perfuzie sunt vizați să fie corectați în decurs de 6 ore de la terapia orientată spre obiectiv. Cu o terapie precoce și agresivă la obiective fiziologice măsurabile, volumul de lichid administrat în timpul acestei faze de resuscitare poate fi mare, dar mai puțin este administrat ulterior, astfel încât volumul total administrat în timpul spitalizării este același cu terapia direcționată spre obiectiv, în comparație cu terapia convențională, dar mortalitatea și incidența AKI sunt mai mici în cazul terapiei direcționate către obiectiv.131.

Rehidratare

Volumul de lichide care trebuie administrat pentru a corecta deshidratarea este calculat dintr-o formulă: greutate corporală (în kg) x % deshidratare estimată* = deficit de lichide în L. Deoarece deshidratarea <5% nu poate fi detectată clinic, animalele de companie care par hidratate (dar nu suprahidratate) ar trebui să primească aproximativ 5% din greutatea corporală în lichide în decurs de 2 până la 4 ore, de la orice perfuzie rapidă sau rapidă inversă. ieșire. Lichidele pot fi administrate pe o perioadă mai lungă de timp dacă compromisul cardiovascular interzice administrarea rapidă a lichidului. Dacă a fost utilizat un bolus de lichid pentru resuscitarea inițială, volumul respectiv este scăzut din deficitul de deshidratare. Menținerea perfuziei renale adecvate, prin corectarea deshidratării/scăderea volumului și restabilirea tensiunii arteriale și a debitului cardiac, este esențială.

Terapia cu fluide „Întreținere”.

Prezentare generală

Estimată în mod obișnuit a fi de aproximativ 66 ml/kg/zi, doza de lichid de „întreținere” presupune producția de urină „normală”, fără pierderi excesive (adică, vărsături, diaree). Producția de urină la un animal de companie cu AKI poate fi sau nu „normală”. Chiar dacă debitul de urină este normal (0,5 până la 2 ml/kg/h), rinichii afectați ar putea să nu poată modifica volumul pentru a elimina o încărcătură de lichid. Acești pacienți au o oligurie relativă. Administrarea de lichide IV în exces față de nevoile de „întreținere” a fost mult timp susținută ca metodă de diureză forțată, pentru a promova îndepărtarea toxinelor și a elimina gipsurile tubulare. Deși este utilă în anumite situații (de exemplu, nefropatia cu radiocontrast), această abordare este acum considerată suboptimă.125 Nu numai că terapia agresivă cu fluide nu este utilă, s-a dovedit în mod repetat că supraîncărcarea de volum agravează rezultatul, deoarece nu crește eliberarea renală de oxigen, în ciuda debitului cardiac îmbunătățit și a fluxului sanguin renal41,132,133. provocări dificile în tratarea AKI.

Cotloanele

Metoda „Ins-and-Outs” de administrare a lichidelor ajută la menținerea unui echilibru adecvat de lichide prin potrivirea volumului administrat cu volumul excretat. Este util pentru toate setările AKI, inclusiv anurie/oligurie, oligurie relativă și PU AKI. Această metodă de determinare a debitului de lichid nu ține cont de deshidratare și ar trebui utilizată numai după ce rehidratarea este completă. Cele trei componente ale calculului volumului sunt pierderile insensibile (lichidul pierdut prin respirație și scaun normal; 22 mL/kg/zi), pierderile de urină (calculate prin măsurarea efectivă) și pierderile în curs (adică, estimate din vărsături, diaree, drenajul cavității corporale). Dacă nu este disponibilă o pompă de lichid, doza de lichid poate fi determinată prin calcularea necesarului zilnic de lichide insensibil și împărțirea la intervalul de administrare (adică, dacă se ajustează debitul de lichid de 4 ori pe zi, împărțind necesarul zilnic de lichid la 4); la acest volum, trebuie adăugată cantitatea de urină produsă în ultimele 6 ore (sau intervalul corespunzător) și o estimare a volumului altor pierderi. Dacă este disponibilă o pompă de lichid, necesarul zilnic de lichid insensibil poate fi calculat și împărțit la 24 pentru a calcula o rată orară. La aceasta, trebuie adăugat volumul orar al debitului de urină din intervalul anterior de monitorizare, plus o estimare a pierderilor în curs (caseta 322-3). Alte fluide administrate care ar trebui incluse în calcule includ medicamentele, transfuziile și nutriția. Pacienții cu anurii ar trebui să primească lichide numai pentru a înlocui pierderile insensibile. Dacă pacientul este suprahidratat, pierderea insensibilă trebuie reținută. Suprahidratarea la un pacient anuric sau incapacitatea de a induce diureza la un pacient oliguric sau anuric este o indicație pentru dializă, care este singura altă opțiune terapeutică eficientă (vezi mai jos și cap. 110).

Caseta 322-3

Exemple de calcule pentru terapia cu fluide de intrare și ieșire

Exemple de calcule fără pompă de fluid

4,5 kg pisica x 22 ml/kg/zi = 100 ml/zi

100 ml/zi 4 = 25 ml la 6 ore

30 ml de urină în ultimele 6 ore Vărsături de aproximativ 3 ori pe zi (~8 ml de fiecare dată) = 6 ml în 6 ore

25 + 30 + 6 ml = 61 ml de administrat în următoarele 6 ore

Exemple de calcule cu pompă de fluid

4,5 kg x 22 mL/kg/zi = 100 mL/zi

100 ml/zi 24 = 4 ml/h

30 ml de urină în ultimele 6 ore 6 = 5 ml/h Vărsături de aproximativ 3 ori pe zi (~8 ml de fiecare dată) = 1 ml/h

4 + 5 + 1 = 10 ml/h

Când pacientul s-a stabilizat și intră într-o fază de recuperare, orice lichid acumulat trebuie îndepărtat treptat prin scăderea volumului administrat la un volum mai mic decât cel excretat. Dacă s-a acumulat lichid în exces, diureticele pot grăbi eliminarea lichidului. Diureticele sunt ineficiente în prevenirea sau tratarea AKI și, deși un studiu a constatat o mortalitate mai mică la pacienții cu AKI care primesc doze mai mari de furosemid,

acest efect nu a fost semnificativ la controlul echilibrului de lichide.116'117'134-137 Cu alte cuvinte, beneficiul furosemidului a fost în controlul supraîncărcării cu lichide asociate cu rezultate mai proaste.137 La unele animale de companie, PU profundă se dezvoltă în timpul recuperării care poate duce la deshidratare și agravarea perfuziei renale dacă volumul de lichide administrat este inadecvat. În aceste situații, fluidoterapia intravenoasă este continuată până când pacientul poate menține o hidratare adecvată cu lichide enterale (prin aport voluntar sau tub de alimentare; vezi cap. 82) și SC. În cazuri mai extreme, pot dura săptămâni pentru a recăpăta capacitatea suficientă de concentrare a urinei pentru a elimina fluidele IV.

Tipul fluidului

Alegeri

Dintre diferitele tipuri de fluide disponibile, o soluție poliionică echilibrată (adică, LRS, Plasmalyte, Normosol) este adecvată în majoritatea situațiilor (vezi cap. 129). Fluidele cu concentrații de clorură aproximate plasmatice (adică, LRS, Plasmalyte, la 98-111 mEq/L) sunt asociate cu o incidență mai mică a AKI în comparație cu fluidele cu concentrație mai mare de clor (adică, soluție salină 0,9%, 150 mEq/L), deși nu a existat niciun efect asupra mortalității.138-140. densa va induce vasoconstricție arteriolară aferentă renală.141 Soluția salină fiziologică (0,9% NaCl) este indicată dacă este prezentă hiponatremie, dar lichidele mai scăzute în Na sunt mai potrivite dacă este prezentă un nivel ridicat de Na (adică, 0,45% NaCl cu 2,5% dextroză, 1/2 concentrație LRS cu 2,5% dextroză). Dextroză 5% în apă (D5W) este rareori adecvată ca unică alegere a fluidului, dar poate fi combinată cu LRS sau soluție salină 0,9% pentru a face soluții de Na cu 1/2 sau 3/4 (25 mL LRS + 25 mL D5W = 50 mL LRS cu 1/2 concentrație + 2,5% dextrose).

Soluțiile coloidale (de exemplu, hidroxietil amidon) au fost recomandate cu hipotensiune arterială persistentă sau dacă este prezentă hipoalbuminemia (de exemplu, nefropatie cu pierdere de proteine, boli asociate cu vasculită, sau pierderi severe ale GI sau sângerare), la o doză de 20 ml/kg/zi. În ciuda rapoartelor timpurii conform cărora coloizii ar putea extinde volumul vascular cu doze mai mici decât cristaloizii, rapoarte recente resping această constatare. Într-un studiu amplu în instituții de terapie intensivă umană, grupul cu hetaamidon a primit mai puțin lichid decât grupul cu soluție salină și a avut un echilibru fluid pozitiv mai scăzut (921 ± 1069 mL vs. 982 ± 1161 mL, p = 0,03), dar efectul de economisire a lichidului a fost mai mic decât se prevedea.142'143. cristaloizi.132'144 Hetaamidonul este asociat cu un risc mai mare de AKI şi mortalitate la pacienţii în stare critică; autorizarea a fost restricționată în Europa și Administrația pentru Alimente și Medicamente din SUA (FDA) a aprobat un avertisment în cutie despre utilizarea la pacienții septici.145-149 O alternativă la coloizii sintetici este albumina umană, dar acest produs prezintă risc de anafilaxie (vezi cap. 130).150,151.

Oliguria si Anuria

Definiții

O scădere a producției de urină se poate datora unor cauze hemodinamice, intrinseci renale sau postrenale. Un răspuns renal adecvat la perfuzia renală inadecvată din hipovolemie sau hipotensiune arterială include retenția de lichide cu o scădere concomitentă a volumului de urină. Perfuzia renală trebuie optimizată înainte de a determina dacă oliguria este patologică sau fiziologică. Un volum de lichid egal cu 3% până la 5% din greutatea corporală trebuie administrat pacienților care par normal hidratați, deoarece deshidratarea mai mică de 5% nu poate fi detectată clinic. La animalele de companie care sunt în mod clar supraîncărcate de volum, această administrare de lichid nu este necesară. Rinichii sănătoși pot autoregla fluxul sanguin renal la presiuni de perfuzie cuprinse între 80 și 180 mm Hg, dar perfuzia poate fi mai liniară în rinichii afectați.38,102 Presiunea arterială medie trebuie menținută peste 60 până la 80 mm Hg, sau presiunea sistolica peste 80 până la 100 mm Hg atunci când este măsurată prin tehnologia Doppler (99). Anuria aparentă poate fi cauzată de obstrucția tractului urinar sau scurgerea în țesuturile peritoneale, retroperitoneale sau SC și trebuie exclusă înainte de a determina că lipsa de urină este rezultatul unei leziuni renale intrinseci. Anuria este definită ca, în esență, lipsa de urină.39 Au fost utilizate diverse valori pentru a defini oliguria, inclusiv <0,25 ml/kg/h, <0,5 ml/kg/h și <1 până la 2 ml/kg/h.39 La un animal de companie hidratat și bine perfuzat, <1,0 ml/kg/h poate fi considerată oglirie absolută/kg/h2 în volum de urină/kg/h2. un animal de companie sub terapie agresivă cu fluide este considerat oligurie relativă.39.102 Volumul de urină peste 2 mL/kg/h este considerat PU.

Evaluarea acțiunii diuretice

Nu există dovezi că diureticele îmbunătățesc rezultatul AKI. Capacitatea de a răspunde la diuretice poate fi un marker al unei leziuni renale mai puțin severe și un prognostic mai bun. La oameni, debitul crescut de urină cu utilizarea de diuretice întârzie trimiterea spre dializă, poate în mod inadecvat.135 Cu toate acestea, în medicina veterinară, unde dializa nu este la fel de ușor disponibilă pentru a controla starea lichidelor, o creștere a debitului de urină din utilizarea diureticelor poate permite o creștere a volumului altor medicamente sau nutriție și poate fi justificată chiar și fără îmbunătățirea funcției renale. Supraîncărcarea de volum a fost asociată cu un rezultat mai rău.152-157

Manitol/Glucoză

Manitolul este un diuretic osmotic care determină extinderea volumului extracelular și inhibă reabsorbția renală de Na prin inhibarea reninei. Manitolul crește, de asemenea, fluxul tubular, ceea ce poate ameliora obstrucțiile intratubulare de la gipsuri și resturi. Manitolul scade rezistența vasculară și umflarea celulară; crește fluxul sanguin renal, RFG și excreția de substanțe dizolvate; protejează de congestia vasculară și agregarea RBC; elimină radicalii liberi; induce producerea de prostaglandine intrarenale și vasodilatație; și induce eliberarea peptidei natriuretice atriale.39,58,102,158 Manitolul poate toci afluxul de Ca în mitocondriile celulelor renale lezate subletal, scăzând astfel riscul de leziune care progresează spre leziuni letale. În ciuda avantajelor teoretice, nici un studiu randomizat nu a arătat un răspuns clinic mai bun cu utilizarea manitolului și extinderea volumului decât cu extinderea volumului numai la oameni sau pisici sănătoase.58,159 Manitolul trebuie administrat sub formă de bolus IV lent de 0,25 până la 1 g/kg. Dacă producția de urină crește, aceasta poate fi administrată sub formă de perfuzie cu viteză constantă (CRI) de 1 până la 2 mg/kg/min IV sau 0,25 până la 0,5 g/kg la 4-6 ore (vezi cap. 78).39 Dozele care depășesc 2 până la 4 g/kg/zi pot provoca AKI. Manitolul nu trebuie administrat pacienților care sunt deshidratați, deoarece va agrava și mai mult deshidratarea intracelulară. Dimpotrivă, este, de asemenea, contraindicată dacă este prezentă o suprahidratare și poate agrava edemul pulmonar. Dextroza hipertonică poate fi utilizată ca diuretic osmotic, dacă manitolul nu este disponibil. Doza zilnică totală de 22 până la 66 ml kg de soluție de dextroză 20% ar trebui să provoace hiperglicemie și glucozurie.160

Diuretice de ansă

Diureticele de ansă (furosemidul) pot crește fluxul de urină fără a crește RFG.58,77,84,159,161 În ciuda creșterii producției de urină, diureticele de ansă nu îmbunătățesc rezultatul, sugerând că cei care răspund au insuficiență renală mai puțin severă, rezultând un rezultat mai bun pentru recuperare independent de terapia medicamentoasă58,77,84,16,16, de exemplu. Insuficiența renală nonoligurică a avut scoruri APACHE mai bune și clearance-ul creatininei mai mare înainte de tratament, ceea ce sugerează că au avut leziuni renale mai puțin severe.162 Din cauza percepției că există o rată scăzută de complicații asociate cu diureticele de ansă, acestea sunt adesea utilizate în ciuda lipsei unui beneficiu dovedit. Diureticele de ansă inhibă pompa Na+2Cl-K+ din membrana celulară luminală a ansei lui Henle, scăzând transportul transcelular de Na. Activitatea bazală a Na+/K+-ATPazei devine inutilă și consumul medular de oxigen scade, ceea ce poate proteja rinichiul de leziuni ulterioare.162,163 Cantitatea de afectare structurală a membrului gros ascendent al ansei lui Henle scade după administrarea de furosemid atunci când este evaluată în rinichi perfuzați izolați.163 au și efecte vasodiuretice renale16.

În ciuda acestor motive teoretice de utilizare a diureticelor de ansă, un studiu retrospectiv pe oameni a arătat un risc crescut de deces sau eșec al recuperării renale într-un grup de tratament cu furosemid. Explicațiile potențiale au inclus efecte dăunătoare ale medicamentului, întârzierea recunoașterii severității insuficienței renale cu întârziere ulterioară în începerea dializei sau utilizarea preferențială a diureticelor de ansă la pacienții cu o evoluție mai severă a bolii.77,135 Diureticele de ansă pot facilita gestionarea lichidelor la oameni, fără a modifica rezultatul. hiperkaliemie.39 Furosemidul nu trebuie administrat la pacienții cu AKI indusă de aminoglicozide.102

O creștere a producției de urină ar trebui să fie evidentă la 20 până la 60 de minute după o doză IV de furosemid de 2 până la 6 mg/kg. Ototoxicoza a fost raportată la doze mari la oameni, iar dozele de 10 până la 50 mg/kg pot provoca efecte adverse la animale (apatie și anorexie la pisici; hipotensiune arterială, apatie, ataxie la câini).102 Dacă nu există răspuns la doze mari, tratamentul trebuie întrerupt. Dacă apare un răspuns, această doză poate fi administrată la fiecare 6 până la 8 ore sau până când supraîncărcarea de volum a fost corectată. IRC asigură diureză mai susținută cu doze cumulate mai mici de furosemid față de perfuzii repetate în bolus.77 La oameni, timpul până la efectul maxim cu o doză de încărcare și IRC este de 1 oră, iar fără o doză de încărcare este de 3 ore. Doza la oameni este de aproximativ 0,01 până la 0,15 mg/kg/h, unele raportări utilizând doze de până la 0,75 mg/kg/h.164 La câinii normali, 0,66 mg/kg/h a dus la diureză, iar dozele de 0,25 până la 1 mg/kg/h au fost utilizate la câini și pisici, deoarece insuficiența renală este naturală. tulburările de echilibru electrolitic și lichidian se pot dezvolta rapid dacă apare diureză, este necesară monitorizarea frecventă.

Dopamină/Fenoldopam

S-a demonstrat că dopamina îi face nonoligurici pe unii pacienți umani oligurici, dar nu crește RFG și nu îmbunătățește rezultatul.58,84,167,168 Din cauza lipsei de eficacitate și a efectelor secundare asociate cu dopamina, nu mai este recomandată pentru tratamentul insuficienței renale oligurice, cu excepția controlului presor. Efectele sale asupra RFG și rezultatului renal nu sunt cunoscute.

Antagonişti ai canalelor de calciu

Prezumtiv, antagoniştii canalelor de calciu inversează vasoconstricţia renală determinând vasodilataţie predominant preglomerulară, inhibă vasoconstricţia indusă de mecanismele de feedback tubuloglomerular, provoacă natriureză independentă de RFG şi scad afectarea renală după transplant.170 Deşi rezultatele unui studiu care a utilizat diltiazem în plus faţă de îngrijirea standard nu a fost statistic semnificativă la câinii cu AKI leptospiros. creșterea producției de urină și rezoluția mai completă a azotemiei.170

Terapia de substituție renală

Indicatii

Terapia de substituție renală este utilizată pentru pacienții care nu răspund la managementul medical (Figura 322-6; vezi cap. 110). Momentul potrivit pentru instituirea terapiei dialitice nu este clar stabilit, deși hiperkaliemia intratabilă, supraîncărcarea de volum care pune viața în pericol sau simptomele uremice persistente nu sunt controversate (Casele 322-4 și 322-5). Instituirea timpurie a dializei la oameni poate îmbunătăți rezultatul în comparație cu începerea mai târziu în cursul bolii. Începerea dializei la un nivel mai scăzut de suprahidratare îmbunătățește rezultatul la pacienții pediatrici.103 Transplantul renal nu este o procedură de urgență (vezi cap. 323). Dacă o pisică cu AKI este stabilizată, dar nu își revine funcția renală, se poate lua în considerare transplantul.

FIGURA 322-6 Algoritm pentru tratarea AKI. BP, tensiunea arterială.

Caseta 322-4

Indicații pentru terapia de substituție renală

Producție inadecvată de urină

Edem pulmonar sau supraîncărcare cu lichide care pune viața în pericol

Hiperkaliemie sau alte tulburări electrolitice sau acidobazice care pun viața în pericol
Azotemie progresivă/neîncetată

Insuficiență cardiacă congestivă rezistentă la diuretice sau suprahidratare severă în absența bolii renale Intoxicație acută/suprdozaj de medicamente cu substanță care poate fi eliminată prin dializă

Caseta 322-5

Caracteristicile pacientului pentru terapia de substituție renală

>2,5 kg

Tensiune arterială sistolică > 80 mm Hg

Maleabil

Dializa peritoneală

Dializa peritoneală este rar utilizată pentru AKI la persoanele în stare critică, dar este mai ușor disponibilă pentru animale decât hemodializa sau hemofiltrarea.171 Dializa peritoneală îndepărtează toxinele uremice prin difuzie din membrana peritoneală în dializatul abdominal perfuzat și apoi drenat. Rechizitele necesare sunt disponibile cu ușurință, dar procedura necesită timp (vezi cap. 109). Complicațiile frecvente includ ocluzia cateterului și peritonita. Rezultate similare hemodializei au fost documentate la pisici tratate cu dializă peritoneală, 10 din 22 de pisici supraviețuind până la externarea din spital, dar rezultate istorice cu dializă peritoneală la câini 1 70-1 7 A.

sunt mai puțin favorabile (26% supraviețuire).

Terapia de substituție renală extracorporală (ERRT; vezi cap. 110) (Video 322-1)

ERRT include hemodializa intermitentă (IHD) și terapia de substituție renală continuă (CRRT). ERRT elimină toxinele uremice din fluxul sanguin prin difuzie și/sau convecție. În timpul tratamentului, sângele pacientului este transportat în mod continuu la dializator prin tuburi de unică folosință (circuit extracorporeal) și apoi returnat. Dializatorul, sau rinichiul artificial, conține o membrană poroasă a cărei dimensiune și sarcină determină ce particule sunt filtrate. Moleculele de dimensiuni mici până la mijlocii în concentrație mare, cum ar fi ureea și creatinina, difuzează prin pori într-o soluție de dializat pe partea opusă a membranei. Moleculele mari, cum ar fi albumina și celulele, sunt prea mari pentru a trece prin pori. Electroliții, cum ar fi Na, pot trece cu ușurință prin membrană. Astfel, soluțiile de dializat au concentrații fiziologice de electroliți pentru a preveni pierderea semnificativă. Ultrafiltrarea elimină lichidul din pacient prin crearea unui gradient de presiune hidrostatică între compartimentul de sânge și compartimentul de dializat. Solutele dizolvate în fluid sunt, de asemenea, îndepărtate prin clearance-ul convectiv. Dacă un volum mare de lichid este îndepărtat pentru a obține un clearance-ul adecvat al soluției prin convecție, lichidul este infuzat în circuitul extracorporeal pentru a evita deshidratarea. Există mai multe modele și producători de aparate de dializă, dar fiecare trebuie să fie capabil să circule sângele în circuitul extracorporeal, să circule lichidul de dializă sau de înlocuire și să controleze cu precizie ultrafiltrarea.

IHD implică un flux rapid de sânge și un flux rapid de dializat pentru îndepărtarea eficientă a toxinelor uremice și a lichidului, permițând tratamentelor să aibă loc la intervale. Un regim poate include câteva ore pe tratament, de trei până la patru ori pe săptămână. Mașinile proiectate pentru IHD sunt capabile să furnizeze volumul mare de dializat necesar prin amestecarea apei purificate cu soluții concentrate de electroliți. Concentrațiile de Na și bicarbonat pot fi ajustate independent și adaptate nevoilor pacientului. Din cauza complexității echipamentului și a posibilității de modificări acute ale stării pacientului în timpul tratamentului, IHD este de obicei efectuată de personal de dializă special instruit. CRRT poate fi efectuat până când apare recuperarea renală sau până când animalul de companie este stabil și poate fi trecut la IHD. Cu aceste aparate se utilizează dializat steril preambalat și sunt disponibile soluții cu diferite concentrații de soluți (adică Na, K, bicarbonat). Debitele de dializat sunt mult mai lente cu CRRT (până la 8 L/h) comparativ cu IHD (20 până la 50 L/h), dar durata tratamentului este mai lungă. Alegerea modalității, indiferent dacă IHD sau CRRT, nu s-a dovedit că afectează rezultatul.84,171 Atât IHD cât și CRRT necesită acces vascular. Pentru tratamentul de scurtă durată, se folosesc catetere cu dublu lumen, plasate percutanat cu un ghidaj (tehnica Seldinger; vezi cap. 76) sau prin expunere chirurgicală minoră a vasului. Aceste catetere pot fi plasate cu un anestezic local și o sedare ușoară.

Anticoagulante

O anumită formă de anticoagulare este necesară în timpul dializei pentru a preveni tromboza în circuitul extracorporeal. Heparina nefracţionată este frecvent utilizată şi este monitorizată prin timpul de coagulare activat. Cu anticoagularea regională cu citrat, citratul administrat ca IRC în circuitul extracorporeal leagă Ca și previne coagularea în circuit. Deoarece anticoagularea are loc în afara pacientului, complicațiile hemoragice asociate cu anticoagularea sunt minime. Clorura de calciu este administrată printr-un cateter IV plasat central sau prin circuitul extracorporeal chiar în punctul în care sângele reintră în organism, pentru a preveni hipocalcemia la pacient.

Complicații

Complicațiile întâlnite în timpul managementului dialitic pot fi rezultatul procedurii de dializă sau al insuficienţei renale subiacente. Sindromul de dezechilibru de dializă este o afecţiune caracterizată printr-o scădere rapidă a osmolalității sângelui cauzată de îndepărtarea rapidă a osmolilor (în special a ureei) prin dializă și duce la semne ale SNC (de exemplu, convulsii, modificări ale mentalității). La animalele mici, îndepărtarea volumului de sânge necesar pentru a umple circuitul de dializă poate duce la hipotensiune arterială. Hemoragia legată de anticoagularea cu heparină este cel mai probabil în timpul primelor tratamente de dializă, în timp ce se determină răspunsul individual la heparină, și cu ședințe prelungite (>6 ore). Tromboza la vârful cateterului de dializă din atriul drept este obișnuită cu cateterele instalate timp de peste 3 săptămâni și afectează fluxul sanguin adecvat.

Tratamentul obstrucției ureterale

Obstrucția ureterală este o cauză relativ frecventă a AKI la pisici (vezi cap. 329). Unele pietre ureterale trec în vezică în câteva ore sau zile, dar dacă nu, este necesară ameliorarea obstrucției pentru a-și recăpăta funcția renală. Obstrucțiile care persistă timp de 7 zile sunt de așteptat să reducă permanent funcția renală cu o treime și, după 40 de zile, nu este de așteptat nicio revenire a funcției. Alinare poate fi asigurată prin ureterotomie chirurgicală, plasarea unui stent ureteral sau plasarea unui dispozitiv de bypass ureteral, care implică conectarea unui tub de nefrostomie plasat în rinichi cu un tub de cistostomie plasat în vezică (vezi cap. 124). Pisicile prea bolnave pentru anestezie pot beneficia de dializă (peritoneală sau extracorporală). O alternativă la dializă este plasarea unei sonde de nefropielostomie percutanată, care ar trebui să rezolve azotemia în câteva zile dacă a fost postrenală, dar în cele din urmă va fi necesară o procedură definitivă de îndepărtare sau ocolire a obstrucției.175,176.

Tratamentul bolilor specifice

Antimicrobiene

Derivații de penicilină și doxiciclina sunt o alegere inițială excelentă pentru câinii cu leptospiroză (vezi cap. 217), deși penicilinele nu elimină starea de purtător. Doxiciclina și eritromicina sunt eficiente împotriva stării de purtător. Tratamentul trebuie continuat cel puțin 4 săptămâni. Borrelia burgdorferi poate fi tratată cu doxiciclină (vezi cap. 211). Pielonefrita este de obicei cauzată de bacterii Gram-negative, împotriva cărora fluorochinolonele au un spectru bun și o bună penetrare în țesutul renal. Ampicilina, amoxicilina, amoxicilina-acidul clavulanic sau cefalosporinele pot fi eficiente. Medicamentele trimetoprim-sulfa sunt eficiente împotriva E. coli și bacteriilor Gram-pozitive. Sulfonamidele nu ating concentrații intrarenale eficiente; numai componenta trimetoprim este eficientă. Aminoglicozidele trebuie evitate din cauza potențialei nefrotoxicoze. Tratamentul pielonefritei trebuie să continue cel puțin 4 până la 6 săptămâni. Urina trebuie cultivată la 3 până la 7 zile după terminarea terapiei cu antibiotice și repetată în 1 lună dacă este negativă. Dacă cultura este pozitivă, este indicat tratamentul pentru încă 4 săptămâni cu antibiotic adecvat.

Alte Medicamente

Utilizarea 4-metilpirazolului sau a etanolului pentru intoxicația cu etilenglicol trebuie începută în decurs de 8 ore de la ingestie (vezi cap. 152). Pe lângă îmbunătățirea perfuziei renale cu fluidoterapia, intoxicația cu AINS poate fi tratată cu misoprostol, un analog al prostaglandinei E (1-3 mcg/kg PO la 6-8 ore). La tratarea toxicozei cu aminoglicozide, ticarcilina și carbenicilina vor complexa aminoglicozidele, prevenind astfel captarea renală și poate fi un tratament precoce după dozare excesivă.83 Alcalinizarea urinară este recomandată pentru toxicoza sulfonamidelor și nefropatia pigmentară.80,83 Menținerea debitului urinar ridicat cu manitol și fluidoterapia poate fi, de asemenea, benefică.

Tratamentul complicațiilor uremice

Hiperkaliemie

Terapii acute

Excreția renală este mecanismul major de eliminare a K din organism (vezi cap. 68). Hiperkaliemia cronică este puțin probabilă cu funcție renală normală. Hiperkaliemia, care poate pune viața în pericol, este mai probabil să se dezvolte în AKI oligurică sau anurice în comparație cu PU.102 Creșterea K extracelular modifică potențialul electric al celulelor excitabile. Modificările ECG tipice includ bradicardie, unde T înalte, cu vârfuri, interval QT scurt, complex QRS larg și o undă P mică, largă sau absentă. Hiperkaliemia severă poate duce la un ritm sinoventricular, fibrilație ventriculară sau oprire. Slăbiciune musculară poate fi prezentă cu o concentrație de K seric > 8 mEq/L.177 Un animal de companie cu modificări ECG suspecte poate necesita terapie de urgență înainte ca rezultatele K serice să fie disponibile. Gluconatul de Ca 10% (0,5 până la 1 mL/kg IV până la efect, administrat lent) poate fi utilizat în situații critice pentru a restabili excitabilitatea membranei cardiace, dar nu scade concentrațiile de K. În timpul perfuziei, ECG trebuie monitorizat și frecvența încetinită sau oprită dacă aritmiile se agravează. Efectele cardiace ar trebui să apară în câteva minute, dar durata efectului este mai mică de o oră.178 Administrarea de Ca crește riscul de mineralizare a țesuturilor moi dacă este prezentă hiperfosfatemia.

Insulină, glucoză, bicarbonat

Se pot folosi mai multe metode pentru a muta K din spațiul extracelular intracelular. Insulina obișnuită (0,5 unități/kg IV) are efect în decurs de 20 până la 30 de minute. Dextroza (1 până la 2 g per unitate de insulină sub formă de bolus IV, apoi 1 până la 2 g per unitate de insulină în lichide IV administrate în următoarele 4 până la 6 ore) este necesară pentru a preveni hipoglicemia atunci când se utilizează insulină. Dextroza induce eliberarea endogenă de insulină la pacienții fără diabet și poate fi utilizată fără administrare concomitentă de insulină pentru a controla hiperkaliemia ușoară până la moderată, la o doză de 0,25 până la 0,5 g/kg IV.

Acidoza metabolică de la acizii minerali (de exemplu, NH4Q, HCl) dar nu acizii organici (de exemplu, acidul lactic, cetoacizii) face ca K să treacă de la celule în spațiul extracelular și circulație pe măsură ce ionii de hidrogen intră în celule. Corectarea acidozei minerale metabolice cu bicarbonat face ca K să revină în celule, deoarece H+ este combinat cu HCO3- și îndepărtat. Doza de bicarbonat de Na utilizată pentru tratarea hiperkaliemiei se bazează pe calculul deficitului de bază (în mod ideal) sau pe o doză fixă de 1 până la 2 mEq/kg IV timp de 10 până la 20 de minute. Bicarbonatul de Na este contraindicat dacă presiunea parțială a dioxidului de carbon (PCO2) este crescută sau dacă este prezentă alcaloză metabolică, deoarece poate provoca hipernatremie sau acidoză paradoxală a SNC. Dacă concentrația de Ca ionizat este scăzută, dextroza este preferată bicarbonatului deoarece alcalimia exacerba hipocalcemia (vezi cap. 69).102

Albuterol, rășini de schimb și medicamente de evitat

Beta-agonistul albuterol a fost folosit pentru tratarea hiperkaliemiei la oameni, deoarece deplasează K în celule.102 Rășina schimbătoare de cationi polistiren sulfonat de sodiu (Kayexalate, Kionex) poate fi administrată oral sau prin clismă (doză: 2 g/kg q 6-8 h sub formă de suspensie în 20% GI, eliberează K, eliberează K, 39%). câteva ore pentru a acționa și include efecte secundare precum hipernatremia și constipația. Efectele de scădere a K ale acestor medicamente, cu excepția sulfonatului de polistiren, sunt temporare. Concentrațiile serice de K cresc treptat în câteva ore de la administrare, cu excepția cazului în care este indusă producția de urină. Odată ce se reia producția minimă de urină, concentrațiile serice de K scad de obicei. Poate fi necesară hemodializa peritoneală sau hemodializa pentru a controla K, dacă oliguria sau anuria persistă. Trebuie evitate medicamentele care contribuie la hiperkaliemie, inclusiv beta-blocante nespecifice, digoxină, inhibitori ECA, antagoniști ai receptorilor de angiotensină, antiinflamatoare nesteroidiene, diuretice care economisesc K (spironolactonă, amilorid, triamteren), doze mari de trimetoprim, ciclosporină și nutriție parenterală totală (TPN69).

Hipokaliemie

Scăderea K poate apărea în cazul AKI din cauza pierderilor excesive de urină din cauza PU, a utilizării diuretice sau a pierderilor din cauza vărsăturilor sau diareei. Cantitatea de clorură de K adăugată la fluidele IV trebuie să se bazeze pe concentrația serică (vezi cap. 68). Suplimentarea orală de K (1 până la 3 mEq/kg/zi) poate fi utilizată pentru animalele de companie care mănâncă sau au un tub de hrănire. Concentrația serica de K trebuie monitorizată frecvent pentru a evita hiperkaliemia sau hipokaliemia.

Sodiu (Na)

Concentrațiile serice de Na pot fi normale, crescute sau scăzute în AKI (vezi cap. 67). Hipernatremia înaintea terapiei cu fluide indică o pierdere excesivă de apă liberă. Administrarea de bicarbonat de Na sau ser fiziologic hiperton poate determina hipernatremie. Hiponatremia poate indica pierderi datorate excreției urinare excesive, vărsături, diaree sau hiponatremie diluțională tranzitorie după administrarea de manitol, dextroză hipertonică sau soluții coloide. Soluțiile sărace în Na (5% dextroză, TPN, formulări enterale) pot provoca hiponatremie. În multe situații, deshidratarea inițială urmează pierderilor de lichid izonatremic și unei concentrații normale de Na.39,102 Semnele clinice sunt puțin probabile decât dacă apar modificări rapide ale concentrațiilor serice de Na și sunt în general legate de disfuncția neurologică. Rata de schimbare a Na nu trebuie să fie mai mare de 12 mEq/L pe zi.179 Modificările clorurilor tind să fie paralele cu modificările Na.

Acidoza metabolica

Acidoza metabolică este frecventă în AKI. Sarcina zilnică de H+ este excretată cu NH3 ca NH4+ sau cu fosfat ca H2PO4- (vezi cap. 128). Rinichii afectați nu sunt capabili să excrete H+ sau să reabsorbă HCO3-. Acidoza poate fi agravată de acidoza lactică din deshidratare și perfuzie deficitară. Terapia intravenoasă cu bicarbonat de Na poate fi luată în considerare dacă acidoza persistă după corectarea deshidratării și este de obicei rezervată animalelor cu un pH mai mic de 7,2 sau HCO3 < 12 mEq/L. Tratamentul cu bicarbonat de Na este orientat spre a face ca acidul (H+) să se combine cu bicarbonatul (HCO3_) pentru a forma H2CO3, care se disociază în H2O și CO2. Dacă plămânii nu sunt în măsură să elimine CO2, reacția nu continuă. Administrarea de bicarbonat, totuși, poate crește PCO2 și poate duce la acidoză paradoxală a SNC. Deoarece CO2 este foarte difuzabil, trecând rapid din circulație în SNC, este convertit înapoi în acid (H+) în acel mediu. Tratamentul cu bicarbonat de Na este contraindicat și în cazul hipernatremiei. Dozele de bicarbonat sunt calculate după formula: 0,3 x greutatea corporală

eu

jz y

' , ± la - direct, IV și un suplimentar

da

pentru a doza în lichidele IV în următoarele 2 până la 6 ore. Ajustați orice doze ulterioare pe baza evaluării în serie a determinărilor gazelor din sânge. Agenții de alcalinizare orală pot fi utilizați odată ce este posibilă administrarea orală. Citratul de K (40 până la 75 mg/kg PO la 12 ore) abordează acidoza metabolică și hipokaliemia. Bicarbonatul de Na oral (8 până la 12 mg/kg PO la 12 ore) este mai gustos sub formă de tablete, comparativ cu pulberea. Dozele trebuie ajustate în funcție de necesități.

Calciu (Ca) și Magneziu (Mg)

Hipocalcemie

Una dintre multele cauze ale tulburărilor de calciu la animalele de companie cu AKI include o scădere acută a filtrării glomerulare care duce la o creștere bruscă a fosforului, care provoacă hipocalcemie acută datorită legii de acțiune a masei (vezi cap. 69). Scăderea concentrației de calciu stimulează sinteza și secreția de hormoni paratiroidieni, ceea ce face ca Ca să revină la normal. Acidoza metabolică crește fracția ionizată de Ca (iCa). Hipocalcemia simptomatică (tetania) apare rar în AKI. Hipocalcemia poate fi mai severă cu AKI indusă de antigel (vezi cap. 152), deoarece fosfatul antigel poate provoca hiperfosfatemie acută severă în timp ce etilenglicolul este transformat în oxalat care complexează Ca. Tratamentul cu Ca crește riscul de mineralizare a țesuturilor moi la animalele de companie hiperfosfatemice. Doza minimă de gluconat de Ca care controlează semnele clinice trebuie utilizată atunci când este necesar. Se poate utiliza gluconat de Ca 10% (doză: 0,5 până la 1,5 ml/kg IV timp de 20 până la 30 de minute). Ca și în cazul tratarii hiperkaliemiei, este important să monitorizați ECG în timpul perfuziei.

Hipercalcemie

Hipercalcemia, bazată pe concentrațiile totale de Ca seric, este de obicei ușoară și asociată cu iCa normal, fără tratament necesar. Dacă iCa este crescut, se poate rezolva cu terapie cu fluide. Fluidele care conțin Ca (cum ar fi LRS) trebuie evitate. Soluția salină (0,9% NaCl) este un fluid ideal deoarece conținutul de Na crește calciureza. Furosemidul favorizează, de asemenea, excreția urinară de Ca. Terapia cu bicarbonat de Na scade iCa pe măsură ce mai mult Ca se leagă de proteinele serice. Hipercalcemia din insuficiență renală nu răspunde la glucocorticoizi.180 Pot fi luate în considerare calcitonina sau bifosfonații dacă hipercalcemia este severă, deși bifosfonații pot induce insuficiență renală.180

magneziu (Mg)

Deoarece rinichii sunt calea principală de excreție, concentrațiile de Mg pot fi crescute în AKI, dar terapia specifică nu este în general necesară (vezi cap. 68). Mg, cum ar fi cel găsit în unii lianți de fosfat, ar trebui evitat. Hipomagnezemia poate apărea cu PU și insuficiență renală. Hipokaliemia poate fi refractară la terapie dacă este prezentă hipomagnezemie concomitentă. Se poate administra sulfat de Mg sau clorură de Mg IV. Sunt disponibile diferite forme pentru suplimentarea orală.181

Fosfor (PO4)

PO4 alimentar este ușor absorbit din tractul gastro-intestinal și excretat de rinichi (vezi cap. 69). Scăderea excreției duce în mod obișnuit la hiperfosfatemie atât în AKI, cât și în CKD. Terapia cu fluide intravenoase poate controla parțial concentrațiile de PO4 prin abordarea componentei hemodinamice și îmbunătățirea fluxului sanguin renal. Nu există tratamente specifice pentru a scădea PO4 seric în AKI, altele decât terapia de substituție renală. Lianții de PO4 împiedică absorbția din alimente. Lianții orali de PO4 pot fi adăugați atunci când se începe hrănirea enterală. Hidroxidul de aluminiu sau carbonatul de aluminiu se administrează la 30 până la 90 mg/kg/zi împărțit la mese. Acetatul de Ca (60 până la 90 mg/kg/zi) și carbonatul de Ca pot provoca hipercalcemie și trebuie evitate în hipercalcemie. Carbonatul de Ca combinat cu chitosanul este un produs veterinar pentru legarea PO4.

Hipertensiune arterială

Hipertensiunea arterială este o complicație frecventă a AKI, care afectează 37% dintre câini la internare și crește până la peste 80% în timpul spitalizării (vezi cap. 157 și 158).105 Încărcarea progresivă a volumului ca urmare a terapiei cu fluide IV poate contribui la incidența și severitatea hipertensiunii arteriale. Hipertensiunea acută poate provoca leziuni oculare (detașarea retinei, hifem, edem retinian; vezi cap. 11), semne ale SNC de la hemoragie (vezi cap. 260), anomalii cardiace (vezi cap. 253) sau progresia leziunii renale. Tratamentul este indicat daca tensiunea arteriala sistolica este >180 mm Hg. Animalele de companie cu AKI și exces de volum pot avea, de asemenea, hipertensiune arterială care răspunde la scăderea supraîncărcării de volum. Daca sunt necesare medicamente antihipertensive, scopul este scaderea presiunii sistolice la <180 mm Hg, dar evitarea scaderilor abrupte. Amlodipina (0,18 până la 0,3 mg/kg PO la 24 de ore pentru pisici, 0,2 până la 0,4 mg/kg PO la 24 de ore pentru câini) poate oferi un răspuns în decurs de 24 până la 48 de ore. Dacă tensiunea arterială nu se ameliorează în câteva ore, la câini se pot administra doze suplimentare, până la maximum 1 mg/kg/zi.105 Inhibitorii ECA sunt în general evitați în AKI deoarece pot scădea perfuzia renală prin producerea constricției arteriolare aferente. Dacă este necesar controlul imediat al hipertensiunii arteriale, debutul de acțiune al hidralazinei (2,5 mg/pisică PO sau SC o dată, 0,5 până la 3 mg/kg PO la 12 ore pentru câini) este de 15 minute (SC) până la 1 oră (PO). Tensiunea arterială trebuie monitorizată îndeaproape după administrare (vezi cap. 99).

Tulburări hematologice

Anemia poate apărea cu AKI din cauza sângerării gastrointestinale, a prelevării repetate de sânge sau a diluției asociate cu supraîncărcarea de volum. Dacă sunt prezente semne clinice de anemie (adică, tahicardie, suflu cardiac, slăbiciune, mentalitate surdă, anorexie), este indicată transfuzia de sânge (vezi cap. 130). Transfuzia de eritrocite ambalate este preferată sângelui integral dacă animalul de companie este supraîncărcat de volum și/sau oliguric. Nu există un grad absolut de anemie care să determine transfuzia. În general, se folosesc criterii mai liberale dacă anemia se dezvoltă acut. Produsele de eritropoietină recombinantă (de exemplu, Epogen, Darbepoetin) pot crește producția de eritrocite peste o săptămână. Ele au fost utilizate atunci când se anticipează anemie, pentru a scădea eventualele necesități de transfuzie, deși există riscuri de reacții imunologice. Uremia induce defecte ale funcției trombocitelor. Timpul de sângerare a mucoasei bucale (vezi cap. 80) va fi prelungit în ciuda unui profil normal de coagulare. Desmopresina (1-deamino-8-arginina vasopresină [DDAVP]; vezi cap. 201 și 296) este utilizată la persoanele uremice cu sângerare activă, dar acest tratament nu a fost evaluat la animale. Durata activității la oameni este scurtă (mai puțin de 24 de ore) și ar fi luată în considerare imediat înainte de procedurile invazive.182

Tulburări gastrointestinale (GI) și pancreatită

Complicațiile gastrointestinale (anorexie, greață, vărsături, ileus) apar frecvent în AKI, cu sângerare la 10% până la 30% dintre persoanele afectate.80 Blocanții histaminei sau antagoniștii pompei de protoni sunt utilizați în mod obișnuit în AKI pentru a inhiba secreția de acid gastric. Deoarece unele dintre aceste medicamente sunt excretate prin rinichi, doza și frecvența trebuie ajustate. Antiemeticele sunt frecvent necesare (vezi cap. 39). Modificatorii de motilitate sunt indicați dacă ileusul este prezent. Dacă există dovezi de ulcerație gastrointestinală (de exemplu, hematemeză, melenă, creșterea BUN: raportul creatininei, panhipoproteinemie cu anemie acută), trebuie administrat un protector gastric (Sucralfat) (Tabelul 3224). Pancreatita este frecventă în AKI (vezi cap. 290 și 291). Sunt recomandate antiemetice, managementul durerii și suport nutrițional precoce (parenteral [vezi cap. 189] dacă vărsăturile nu sunt controlate, prin sonda de alimentare [vezi cap. 82] dacă pacientul este anorexic, dar nu varsă).

TABELUL 322-4

Medicamente obișnuite utilizate pentru a trata semnele gastrointestinale în uremie*

*

Majoritatea acestor medicamente nu au fost aprobate pentru utilizare la câine sau pisică.

CRI, Perfuzie cu viteză continuă; PGE, prostaglandine.

Suport nutrițional

AKI este o afecțiune extrem de catabolică. Deși este dificil de identificat în mod clar contribuția managementului nutrițional la rezultat, starea nutrițională proastă este un factor major în creșterea morbidității și mortalitățiii.183 Alimentația enterală precoce poate ajuta la păstrarea integrității mucoasei gastrointestinale.184 Deși dietele renale (PO4 redusă și proteine de înaltă calitate) sunt indicate pentru tratarea BRC, dieta ideală pentru AKI nu este cunoscută în absența acestora5,1861. au fost folosite informații, diete enterale pentru animale sau oameni în stare critică.102 Anorexia este frecventă la pacientul spitalizat cu insuficiență renală (vezi cap. 23). Dacă apetitul nu revine în câteva zile de la terapie, plasarea tubului de hrănire (vezi cap. 82) poate permite administrarea unei cantități adecvate din dieta dorită, administrarea ușoară a medicamentelor pe cale orală și este recomandată cu tărie animalelor care nu consumă voluntar calorii adecvate. Dacă vărsăturile interzic hrănirea enterală, se poate folosi nutriția parenterală parțială sau TPN (vezi cap. 189).

Indiferent dacă suplimentarea este enterală sau parenterală, volumul care poate fi administrat poate fi limitat la pacienţii anurici sau oligurici. Majoritatea dietelor lichide potrivite pentru utilizare într-o sondă nazoesofagiană sau nazogastrică au o densitate calorică în jur de 1 kcal/mL.187 Asigurarea a 100% din necesarul de energie bazală va necesita, în general, un volum de aproximativ de două ori necesar de lichide insensibil. Formulele obișnuite pentru calcularea nutriției parenterale totale utilizează, de asemenea, aproape dublul necesarului de lichide insensibile.188 Nevoia de suport nutrițional este o indicație pentru îndepărtarea lichidului prin dializă la pacientul oliguric. Suplimentarea cu glutamină poate îmbunătăți supraviețuirea la pacienții umani cu AKI, dar sunt necesare cercetări suplimentare.189

Infecții

Infecțiile apar la 30% până la 70% dintre persoanele cu AKI din cauza deficienței apărării secundare uremiei, combinată cu utilizarea terapiei cu antibiotice.80 Locurile primare de infecție includ tractul urinar, locurile în care apar rupturi ale barierelor normale (de exemplu, catetere IV) și tractul respirator. hemodializa (predominant pentru AKI) este de cel puțin 25%.

Prognoză

Mortalitatea AKI atât în spital, cât și în comunitate este mare. La câinii cu o creștere ușoară a creatininei (creștere <50% față de valoarea inițială sau creștere >0,3 mg/dL, dar nonazotemică), mortalitatea a fost de 55% până la 58%. La câinii și pisicile care au dezvoltat

IRA mai severă în spital, mortalitatea a fost de 41% până la 66% la câini și de 58% până la 73% la pisici.'' Rata mortalității la câinii cu AKI dobândită în comunitate a fost de 56%. Rata mortalității la pisicile cu AKI dobândită în comunitate, a fost de 47% până la 64%.23,190 Rata mortalității la oameni este de aproximativ 50%.191 Scăderea producției de urină este un factor de prognostic slab la câini și pisicile cu AKI.22,23 Severitatea azotemiei nu a fost predictivă pentru rezultatul AKI inițial, în cazul în care o creștere severă a câinilor, în majoritatea studiilor cu ser severă. creatinina a fost asociată cu eșecul de a se recupera după AKI într-un studiu la câini.21-23,192,193 Într-o serie de cazuri de pisici cu AKI, pentru fiecare unitate de creștere a potasiului seric, în mEq/L, a existat o scădere cu 57% a șanselor de supraviețuire.23 Într-un alt studiu, temperatura corporală scăzută, albumina serică și lactat au fost predictive de supraviețuire a mortalității AKI. episod, aproximativ jumătate au fost externați cu o concentrație normală a creatininei serice. Cealaltă jumătate dintre supraviețuitori au avut azotemie persistentă.23 La câinii cu AKI, 24 din 99 au dezvoltat CKD (24 din 43 supraviețuitori).21 Etiologia bolii este un factor de prognostic cu AKI (Tabelul 322-5). Într-un studiu, 50% dintre pisicile cu o cauză nefrotoxică sau altă cauză au supraviețuit, în timp ce 75% dintre pisicile cu ischemie au supraviețuit.23 La câinii cu AKI dobândită în spital, 43% dintre câinii cu expunere nefrotoxică au supraviețuit, deși în acel studiu nu a fost găsită nicio asociere între tipul de injurie renală și rezultatul22.

TABELUL 322-5

Rate de supraviețuire pentru diverse etiologii ale AKI2,23,52,202

În general, 40% până la 60% dintre pacienții cu AKI tratați cu hemodializă supraviețuiesc, o realizare notabilă având în vedere că populația de pacienți este formată din animale care nu răspund la managementul medical convențional.194,195 Rata de supraviețuire pentru AKI din cauze infecțioase a fost de aproximativ 58% până la 100%. Rata de supraviețuire de 72%.193,198 Doar 20% până la 40% dintre pacienții cu AKI din cauze toxice supraviețuiesc.192,193 Dintre pacienții care primesc hemodializă care nu supraviețuiesc, aproximativ jumătate dintre aceștia mor sau sunt eutanasiați din cauza unor afecțiuni extrarenale (de exemplu, pancreatită, complicații respiratorii). Aproximativ o treime dintre cei care nu au supraviețuit sunt eutanasiați din cauza eșecului refacerii funcției renale. Semnele uremice în curs de desfășurare, complicațiile de dializă și cauzele necunoscute reprezintă decesele rămase ale pacienților. Ca și în cazul pacienților tratați medical, aproximativ jumătate își redobândește funcția renală normală (definită prin concentrația normală a creatininei serice) și jumătate are BRC persistentă.

Referințe

Lane IF, Grauer GF, Fettman MJ. Insuficiență renală acută. Partea I. Factori de risc, prevenire și strategii de protecție. Compend Contin Educ Pract Vet. 1994;16:15-18 [20-23, 26-29].

Brown SA, Engelhardt JA. Nefropatii legate de medicamente. Partea I. Mecanisme, diagnostic și management. Compend Contin Educ Pract Vet. 1987;9:148-156.

Koulouridis I, Price LL, Madias NE, et al. Leziuni renale acute dobândite în spital și readmitere la spital: un studiu de cohortă. Am J Rinichi Dis. 2015;65:275-282.

Hilton R. Insuficienţă renală acută. BMJ. 2006;333:786-790.

Kaufman J, Dhakal M, Patel B, et al. Insuficiență renală acută dobândită în comunitate. Am J Rinichi Dis. 1991;17:191-198.

Nash K, Hafeez A, Hou S. Insuficiență renală dobândită în spital. Am J Kid Dis. 2002;39:930-936.

Wonnacott A, Meran S, Amphlett B, et al. Epidemiologie și rezultate în AKI dobândite în comunitate față de dobândite în spital. Clin J Am Soc Nephrol. 2014;9:1007-1014.

Bagshaw SM, George C, Bellomo R. O comparație a criteriilor RIFLE și AKIN pentru afectarea acută a rinichilor la pacienții în stare critică. Transplant Nephrol Dial. 2008;23:1569-1574.

Ali T, Khan I, Simpson W, et al. Incidența și rezultatele leziunii renale acute: un studiu cuprinzător bazat pe populație. J Am Soc Nephrol. 2007;18:1292-1298.

Thoen EU, Kerl ME. Caracterizarea leziunii renale acute la câinii internați și evaluarea unui sistem veterinar de stadializare a leziunilor renale acute. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2011;21:648-657.

Harison E, Langston C, Palma D și colab. Azotemia acută ca predictor al mortalității la câini și pisici. J Vet Intern Med. 2012;26:1093-1098.

Kenney EM, Rozanski EA, Rush JE, et al. Asocierea dintre rezultat și disfuncția sistemului de organe la câinii cu sepsis: 114 cazuri (2003-2007). J Am Vet Med Asoc. 2010;236:83-87.

Uchino S, Bellomo R, Goldsmith D și colab. O evaluare a criteriilor RIFLE pentru insuficiența renală acută la pacienții internați. Crit Care Med. 2006;34:1913-1917.

Hoste EAJ, Clermont G, Kersten A, et al. Criteriile RIFLE pentru afectarea acută a rinichilor sunt asociate cu mortalitatea spitalicească la pacienții în stare critică: o analiză de cohortă. Crit Care. 2006;10:R73.

Mehler SJ, Mayhew PD, Drobatz KJ, et al. Variabile asociate cu rezultatul la câinii supuși unei intervenții chirurgicale biliare extrahepatice: 60 de cazuri (1988-2002). Chirurgie veterinară. 2004;33:644-649.

Bruchim Y, Klement E, Saragusty J, et al. Insolație la câini: un studiu retrospectiv a 54 de cazuri (19992004) și analiza factorilor de risc pentru deces. J Vet Intern Med. 2006;20:38-46.

Weinkle TK, Center SC, Randolph JF, et al. Evaluarea factorilor de prognostic, a ratelor de supraviețuire și a protocoalelor de tratament pentru anemie hemolitică mediată imun la câini: 151 de cazuri (1993-2002). J Am Vet Med Asoc. 2005;226:1869-1880.

Worley DR, Hottinger HA, Lawrence HJ. Managementul chirurgical al mucocelului vezicii biliare la câini: 22 de cazuri (1999-2003). J Am Vet Med Asoc. 2004;225:1418-1422.

Center SC, Crawford MA, Guida L, et al. Un studiu retrospectiv pe 77 de pisici cu lipidoză hepatică severă: 1975-1990. J Vet Intern Med. 1993;7:349-359.

Lanz OI, Ellison GW, Bellah JR, et al. Tratamentul chirurgical al peritonitei septice fără drenaj abdominal la 28 de câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2001;37:87-92.

Vaden SL, Levine J, Breitschwerdt EB. Un caz-control retrospectiv al insuficienței renale acute la 99 de câini. J Vet Intern Med. 1997;11:58-64.

Behrend EN, Grauer GF, Mani I, et al. Insuficiență renală acută dobândită în spital la câini: 29 cazuri (19831992). J Am Vet Med Asoc. 1996;208:537-541.

Worwag S, Langston CE. Insuficiență renală intrinsecă acută la pisici: 32 de cazuri (1997-2004). J Am Vet Med Asoc. 2008;232:728-732.

Kellum JA, Levin NW, Bouman C, et al. Dezvoltarea unui sistem de clasificare consensuală pentru insuficiența renală acută. Curr Opin Crit Care. 2002;8:509-514.

Chertow G, Burdick E, Honor M și colab. Leziunea acută a rinichilor, mortalitatea, durata șederii și costurile la pacienții spitalizați. J Am Soc Nephrol. 2005;16:3365-3370.

Cowgill LD, Langston CE. Boală acută de rinichi. Bartges JW, Polzin DJ. Nefrologia și urologia animalelor mici. Wiley-Blackwell: Hoboken; 2011:472-523.

Anderson RJ. Diagnosticul clinic și de laborator al insuficienței renale acute. Molitoris BA, Finn WF. Acut

insuficiență renală: un însoțitor al rinichiului Brenner & Rector. Saunders: Philadelphia; 2001:157-168.

Brady HR, Brenner BM, Lieberthal W. Insuficiență renală acută. Brenner BM. Brenner și Rector sunt rinichiul. ed 5. Saunders: Philadelphia; 1996:1200-1252.

Liano F, Pascual J. Epidemiologia insuficienței renale acute: un studiu prospectiv, multicentric, bazat pe comunitate. Grupul de studiu al insuficienței renale acute de la Madrid. Rinichi Int. 1996;50:811-818.

Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV. Insuficiență renală acută. N Engl J Med. 1996;334:1448-1460.

Davidman M, Olson P, Kohen J, et al. Boala renală iatrogenă. Arch Intern Med. 1991;151:1809-1812.

Hirsch S. Succesul prerenal în boala cronică de rinichi. Am J Med. 2007;120:754-759.

Uchino S, Bellomo R, Bagshaw SM și colab. Azotemia tranzitorie este asociată cu un risc ridicat de deces la pacienţii internaţi. Transplant Nephrol Dial. 2010;25:1833-1839.

Uchino S. Sensul azotemiei tranzitorii. Contrib Nephrol. 2010;165:337-344.

Hoste EA, Kellum JA. Clasa de severitate AKI nu spune totul: cazul AKI tranzitoriu. Transplant Nephrol Dial. 2010;25:1738-1739.

Himmelfarb J, Joannidis M, Molitoris B, et al. Evaluarea și managementul inițial al leziunii renale acute. Clin J Am Soc Nephrol. 2008;3:962-967.

Grauer G. Terapia cu fluide în insuficiența renală acută și cronică. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1998;28:609-622.

Conger JD. Alterări vasculare în insuficiența renală acută: roluri în inițiere și întreținere. Molitoris BA, Finn WF. Insuficiență renală acută: un însoțitor al rinichiului Brenner & Rector. Saunders: Philadelphia; 2001:13-29.

Cowgill LD, Francey T. Uremia acută. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 6. Saunders: Philadelphia; 2005:1731-1751.

Saotome T, Ishikawa K, May CN, et al. Impactul hipoperfuziei experimentale asupra funcției renale ulterioare. Terapie Intensivă Med. 2010;36:533-540.

Prowle JR, Bellomo R. Administrarea fluidelor și rinichiul. Curr Opin Crit Care. 2013;19:308-314.

Fry AC, Farrington K. Management of acute renal failure. Postgrad Med J. 2006;82:106-116.

Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. Insuficiență renală acută. Lancet. 2005;365:417-430.

Barsanti JA. Infecții genito-urinale. Greene CE. Boli infecțioase ale câinelui și pisicii. ed 3. Saunders: St Louis; 2006:935-961.

Norris CR, Williams BJ, Ling GV și colab. Infecții recurente și persistente ale tractului urinar la câini: 383 cazuri (1969-1995). J Am Anim Hosp Conf. univ. 2000;36:484-492.

Birnbaum N, Barr SC, Center SA, et al. Leptospiroza dobândită în mod natural la 36 de câini: caracteristici serologice și clinicopatologice. J Small Anim Pract. 1998;39:231-236.

Harkin KR, Gartrell CL. Leptospiroza canină în New Jersey și Michigan: 17 cazuri (1990-1995). J Am Anim Hosp Conf. univ. 1996;32:495-501.

Rentko VT, Clark N, Ross LA și colab. Leptospiroza canină. Un studiu retrospectiv a 17 cazuri. J Vet Intern Med. 1992;6:235-244.

MP de secție. Sezonalitatea leptospirozei canine în Statele Unite și Canada și asocierea acesteia cu precipitațiile. Prev Vet Med. 2002;56:203-213.

Lee HS, Levine M, Guptill-Yoran C, și colab. Variații regionale și temporale ale seropozitivității Leptospira la câini din Statele Unite, 2000-2010. J Vet Intern Med. 2014;28:779-788.

Ward MP, Glickman LT, Guptill LE. Prevalența și factorii de risc pentru leptospiroză în rândul câinilor din Statele Unite și Canada: 677 de cazuri (1970-1998). J Am Vet Med Asoc. 2002;220:53-58.

Adin CA, Cowgill LD. Tratamentul și rezultatul câinilor cu leptospiroză: 36 de cazuri (1990-1998). J Am Vet Med Asoc. 2000;216:371-375.

Lee HS, Guptill L, Johnson AJ și colab. Modificări de semnal în leptospiroza canină între 1970 și 2009. J Vet Intern Med. 2014;28:294-299.

Schweighauser A, Burgener IA, Gaschen F, et al. Invaginație intestinală subțire la cinci câini cu insuficiență renală acută și suspiciune de leptospiroză (L. australis). J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2009;19:363-368.

Rodriguez J, Blais MC, Lapointe C, et al. Studiu PCR serologic și urinar al leptospirozei la pisici sănătoase și la pisici cu boală de rinichi. J Vet Intern Med. 2014;28:284-293.

Rumbeiha WK, Murphy MJ. Nefrotoxice. Bonagura JD, Twedt DC. Terapia veterinară curentă a lui Kirk XIV. Saunders: St Louis; 2009:159-164.

Kyles AE, Hardie EM, Wooden BG și colab. Anomalii clinice, clinicopatologice, radiografice și ultrasonografice la pisici cu calculi ureterali: 163 cazuri (1984-2002). J Am Vet Med Asoc. 2005;226:932-936.

Finn WF. Recuperarea după insuficiență renală acută. Molitoris BA, Finn WF. Insuficiență renală acută: un însoțitor al rinichiului Brenner & Rector. Saunders: Philadelphia; 2001:425-450.

Sutton TA, Fisher CJ, Molitoris BA. Leziuni endoteliale microvasculare și disfuncție în timpul insuficienței renale acute ischemice. Rinichi Int. 2002;62:1539-1549.

Grauer GF. Prevenirea insuficienței renale acute dobândite în spital. Forumul veterinar. 1999;46-53.

Racusen LC. Baza morfologică a insuficienței renale acute. Molitoris BA, Finn WF. Insuficiență renală acută: un însoțitor al rinichiului Brenner & Rector. Saunders: Philadelphia; 2001:1-12.

Brown N, Segev G, Francey T, et al. Rata de filtrare glomerulară, producția de urină și clearance-ul fracționat al electroliților în leziunile renale acute la câini și asocierea lor cu supraviețuirea. J Vet Intern Med. 2015;29:28-34.

Lefebvre HP, Craig AJ, Braun JP. GFR la câine: efect de rasă. [Proceedings of the 16th ECVIM-CA Congress] 2006.

Bexfield NH, Heiene R, Gerritsen RJ și colab. Rata de filtrare glomerulară estimată prin clearance-ul plasmatic de 3 probe de iohexol la 118 câini sănătoși. J Vet Intern Med. 2008;22:66-73.

Carvounis CP, Nisar S, Guro-Razuman S. Semnificația excreției fracționate de uree în diagnosticul diferențial al insuficienței renale acute. Rinichi Int. 2002;62:2223-2229.

Pepin MN, Bouchard J, Legault L, et al. Performanța diagnostică a excreției fracționate de uree și a excreției fracționate de sodiu în evaluările pacienților cu insuficiență renală acută cu sau fără tratament diuretic. Am J Rinichi Dis. 2007;50:566-573.

Cobrin AR, Blois SL, Kruth SA, et al. Biomarkeri în evaluarea bolilor renale acute și cronice la câine și pisică. J Small Anim Pract. 2013;54:647-655.

Wehner A, Hartmann K, Hirschberger J. Utilitatea cistatinei C serice ca măsură clinică a funcției renale la câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2008;44:131-138.

Brunker JD, Ponzio NM, Payton ME. Indici ai activităților urinei N-acetil-beta-D-glucozaminidazei și gamaglutamil transpeptidază la câinii adulți normali clinic. Am J Vet Res. 2009;70:297-301.

Lee YJ, Hu YY, Lin YS și colab. Lipocalină asociată gelatinazei neutrofilelor din urină (NGAL) ca biomarker pentru leziunea acută a rinichilor canin. BMC Vet Res. 2012;8:248.

Segev G, Palm C, LeRoy B, et al. Evaluarea lipocalinei asociate cu gelatinaza neutrofilă ca marker al leziunii renale la câini. J Vet Intern Med. 2013;27:1362-1367.

Hsu WL, Lin YS, Hu YY și colab. Lipocalină asociată gelatinazei neutrofile la câinii cu boli renale care apar în mod natural. J Vet Intern Med. 2014;28:437-442.

Steinbach S, Weis J, Schweighauser A, et al. Lipocalină asociată gelatinazei neutrofilelor din plasmă și urină (NGAL) la câinii cu leziuni renale acute sau boli renale cronice. J Vet Intern Med. 2014;28:264-269.

Block CA, Manning HL. Prevenirea insuficientei renale acute la bolnavii critici. Am J Respir Crit Care Med. 2002;165:320-324.

Ronco C, Bellomo R. Prevenirea insuficientei renale acute la bolnavii critici. Nephron Clin Pract. 2003;93:c13-c20.

Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P, et al. Un studiu de terapie hemodinamică orientată spre obiective la pacienții în stare critică. Grup de colaborare SvO2. N Engl J Med. 1995;333:1025-1032.

De Vriese AS. Prevenirea și tratamentul insuficienței renale acute în sepsis. J Am Soc Nephrol. 2003;14:792-805.

Redl-Wenzl EM, Armbruster C, Edelmann G, et al. Efectele norepinefrinei asupra hemodinamicii și funcției renale în stările severe de șoc septic. Terapie Intensivă Med. 1993;19:151-154.

Gordon AC, Russell JA, Walley KR, et al. Efectele vasopresinei asupra leziunii renale acute în șoc septic. Terapie Intensivă Med. 2010;36:83-91.

Klahr S, Miller SB. oligurie acută. N Engl J Med. 1998;338:671-675.

Van Den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Terapia intensivă cu insulină la pacienții în stare critică. N Engl J Med. 2001;345:1359-1367.

Rumbeiha WK. Nefrotoxine. Bonagura JD. Terapia veterinară curentă a lui Kirk XIII. Saunders: Philadelphia; 2000:212-216.

Engelhardt JA, Brown SA. Nefropatii legate de medicamente. Partea a II-a. Medicamente utilizate în mod obișnuit. Compend Contin Educ Pract Vet. 1987;9:281-288.

Nolan CR, Anderson RJ. Insuficiență renală acută dobândită în spital. J Am Soc Nephrol. 1998;9:710-718.

Prins JM, Buller HR, Kuijper EJ și colab. Gentamicină o dată față de trei ori pe zi la pacienții cu infecții grave. Lancet. 1993;341:335-339.

Papich MG. O actualizare privind medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) la animalele mici. Veterinarul Clin

North Am Small Anim Pract. 2008;38:1243-1266 [vi].

Forrester SD, Troy GC. Efectele renale ale medicamentelor antiinflamatoare nesteroidiene. Compend Contin Educ Pract Vet. 1999;21:910-918.

Brater DC, Harris C, Redfern JS, și colab. Efectele renale ale inhibitorilor selectivi ai COX-2. Sunt J Nephrol. 2001;21:1-15.

Robson M, Chew DJ, van Aalst S. Insuficiență renală acută intrinsecă (ARF) asociată cu utilizarea medicamentelor antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) la pisici tinere supuse desexării de rutină - 16 cazuri (rezumat). J Vet Intern Med. 2006;20:740.

Krawiec DR, McKiernan BC, Twardock R, et al. Utilizarea complexului lipidic amfotericină B pentru tratamentul blastomicozei la câini. J Am Vet Med Asoc. 1996;209:2073-2075.

Randall SR, Adams LG, White R și colab. Nefrotoxicitatea amfotericinei B administrată la câini într-o emulsie de grăsime față de soluție de dextroză de cinci procente. Am J Vet Res. 1996;57:1054-1058.

Cortadellas O. Eficacitatea inițială și pe termen lung a unei emulsii lipidice de dezoxicolat de amfotericină B în managementul leishmaniozei canine. J Vet Intern Med. 2003;17:808-812.

Fox LE. Carboplatină. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2000;36:13-14.

Hahn KA, McEntee MF, Daniel GB, et al. Toxicoze hematologice și sistemice asociate cu administrarea de carboplatină la pisici. Am J Vet Res. 1997;58:677-679.

Chun R, Knapp DW, Widmer WR, et al. Studiu clinic de fază II cu carboplatină în carcinomul canin cu celule tranziționale al vezicii urinare. J Vet Intern Med. 1997;11:279-283.

Bergman PJ, MacEwen G, Kurzman ID, și colab. Amputație și carboplatină pentru tratamentul câinilor cu osteosarcom: 48 de cazuri (1991-1993). J Vet Intern Med. 1996;10:76-81.

Ogilvie GK, Straw RC, Jameson VJ, et al. Prevalența nefrotoxicozei asociată cu un protocol de diureză cu soluție salină de patru ore pentru administrarea de cisplatină la câini cu neoplasme cu dezvoltare naturală. J Am Vet Med Asoc. 1993;202:1845-1848.

Ogilvie GK, Fettman MJ, Jameson VJ și colab. Evaluarea unui protocol de diureză salină de o oră pentru administrarea de cisplatină la câini. Am J Vet Res. 1992;53:1666-1669.

Ogilvie GK, Straw RC, Powers BE, et al. Prevalența nefrotoxicozei asociate cu un protocol de diureză cu soluție salină pe termen scurt pentru administrarea de cisplatină la câini cu tumori maligne: 61 de cazuri (1987-1989). J Am Vet Med Asoc. 1991;199:613-616.

Lin SM, Huang CD, Lin HC și colab. Un protocol modificat orientat spre obiectiv îmbunătățește rezultatele clinice la pacienții de la unitatea de terapie intensivă cu șoc septic: un studiu controlat randomizat. Şoc. 2006;26:551-557.

Mathews KA. Monitorizarea fluidoterapiei și a complicațiilor fluidoterapiei. DiBartola SP. Tulburări fluide, electrolitice și acido-bazice în practica animalelor mici. ed 3. Saunders: St Louis; 2006:377-391.

Chew DJ, Gieg JA. Terapia cu fluide în timpul insuficienței renale intrinseci. DiBartola SP. Tulburări ale fluidelor, electroliților și acidobazelor în practica animalelor mici. ed 3. Saunders: St Louis; 2006:518-540.

Syme HM, Barber PJ, Markwell PJ și colab. Prevalența hipertensiunii sistolice la pisici cu insuficiență renală cronică la evaluarea inițială. J Am Vet Med Asoc. 2002;220:1799-1804.

Jacob F, Polzin DJ, Osborne CA, et al. Asocierea dintre tensiunea arterială sistolică inițială și riscul de a dezvolta o criză uremică sau de deces la câinii cu insuficiență renală cronică. J Am Vet Med Asoc. 2003;222:322-329.

Geigy CA, Schweighauser A, Doherr M, et al. Apariția hipertensiunii arteriale sistemice la câinii cu leziuni renale acute și tratament cu besilat de amlodipină. J Small Anim Pract. 2011;52:340-346.

Davison DL, Patel K, Chawla LS. Monitorizarea hemodinamică la bolnavii critici: acoperind gama funcției renale. Am J Rinichi Dis. 2012;59:715-723.

Hollenberg SM. Monitorizare hemodinamică. Piept. 2013;143:1480-1488.

Hammond R, Walters C. Monitorizarea pacientului critic. King L, Hammond R. BSAVA manual de urgență și îngrijire critică canin și feline. Asociația britanică veterinară pentru animale mici: Shurdington; 1999:235-246.

Smarick SD, Haskins SC, Aldrich J, și colab. Incidența infecției tractului urinar asociat cateterului în rândul câinilor dintr-o unitate de terapie intensivă pentru animale mici. J Am Vet Med Asoc. 2004;224:1936-1940.

Chu VL, Cheng JW. Fenoldopam în prevenirea insuficienței renale acute induse de substanțe de contrast. Ann Pharmacother. 2001;35:1278-1282.

Brophy DF. Rolul N-acetilcisteinei în prevenirea nefropatiei induse de radiocontrast. Ann Pharmacother. 2002;36:1466-1470.

Ihle SL, Kostolich M. Insuficiență renală acută asociată cu administrarea de mediu de contrast la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1991;199:899-901.

Pollard R, Puchalski SM, Pascoe PJ. Alterări hemodinamice și biochimice serice asociate cu administrarea intravenoasă a trei tipuri de substanțe de contrast la câinii anesteziați. Am J Vet Res. 2008;69:1268-1273.

Pollard R, Puchalski SM, Pascoe PJ. Alterări hemodinamice și biochimice serice asociate cu administrarea intravenoasă a trei tipuri de substanțe de contrast la pisicile anesteziate. Am J Vet Res. 2008;69:1274-1278.

Birck R, Krzossok S, Markowetz F, et al. Acetilcisteină pentru prevenirea nefropatiei de contrast: metaanaliza. Lancet. 2003;362:598-603.

Pruchnicki MC, Dasta JF. Insuficiență renală acută la pacienții spitalizați: Partea a II-a. Ann Pharmacother. 2002;36:1430-1442.

Lassnigg A, Donner E, Grubhofer G, et al. Lipsa efectelor renoprotective ale dopaminei și furosemidului în timpul intervenției chirurgicale cardiace. J Am Soc Nephrol. 2000;11:97-104.

Neumayer HH, Kunzendorf U, Schreiber M. Efectele protectoare ale antagoniștilor de calciu în transplantul renal uman. Kidney Int Suppl. 1992;36:S87-S93.

Simmons JP, Wohl JS, Schwartz DD și colab. Efectele diuretice ale fenoldopamului la pisici sănătoase. J Vet Emerg Crit Care. 2006;16:96-103.

Murray C, Markos F, Snow HM. Efectele fenoldopamului asupra fluxului sanguin renal și a funcției sale într-un model canin de rabdomioliză. Eur J Anesteziol. 2003;20:711-718.

Halpenny M, Markos F, Snow HM și colab. Efectele perfuziei profilactice de fenoldopam asupra fluxului sanguin renal și a funcției tubulare renale în timpul hipovolemiei acute la câinii anesteziați. Crit Care Med. 2001;29:855-860.

Johnson DW, Pat B, Vesey DA, et al. Administrarea întârziată a darbepoetinei sau eritropoetinei protejează împotriva leziunii și insuficienței renale acute ischemice. Rinichi Int. 2006;69:1806-1813.

Boscan P, Pypendop BH, Siao KT, et al. Echilibrul fluidelor, rata de filtrare glomerulară și debitul de urină la câinii anesteziați pentru o procedură chirurgicală ortopedică. Am J Vet Res. 2010;71:501-507.

Morgan TJ. Cristaloidul ideal - ce este „echilibrat”? Curr Opin Crit Care. 2013;19:299-307.

Prowle JR, Echeverri JE, Ligabo EV, et al. Echilibrul de lichide și leziunea acută a rinichilor. Nat Rev Nephrol. 2010;6:107-115.

Drummer C, Gerzer R, Heer M, et al. Efectele unei infuzii acute de soluție salină asupra metabolismului fluidelor și electroliților la om. Am J Physiol. 1992;262:F744-F754.

Raghunathan K, Shaw AD, Bagshaw SM. Lichidele sunt medicamente: tip, doză și toxicitate. Curr Opin Crit Care. 2013;19:290-298.

Waddell LS. Hipotensiune. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 6. Saunders: St Louis; 2005:480-483.

Otto CM. Șoc. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 6. Saunders: St Louis; 2005:455-457.

Young BC, Prittie JE, Fox P, et al. Scăderea saturației cu oxigen venos central în ciuda normalizării frecvenței cardiace și a tensiunii arteriale după resuscitarea șocului la câinii bolnavi. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2014;24:154-161.

Prowle JR, Chua HR, Bagshaw SM și colab. Revizuire clinică: Volumul resuscitării cu fluide și incidența leziunii renale acute - o revizuire sistematică. Crit Care. 2012;16:230.

Prowle JR, Kirwan CJ, Bellomo R. Managementul fluidelor pentru prevenirea și atenuarea leziunii renale acute. Nat Rev Nephrol. 2014;10:37-47.

Sutherland SM, Zappitelli M, Alexander SR, et al. Supraîncărcarea cu lichide și mortalitatea la copiii care primesc terapie de substituție renală continuă: registrul prospectiv de terapie de substituție renală continuă pediatrică. Am J Rinichi Dis. 2010;55:316-325.

Ho KM, Sheridan DJ. Metaanaliză a frusemidei pentru a preveni sau trata insuficiența renală acută. Br Med J. 2006;333:420-425.

Mehta RL, Pascual MT, Soroko S, et al. Diuretice, mortalitate și nerecuperarea funcției renale în insuficiența renală acută. JAMA. 2002;288:2547-2553.

Uchino S, Doig GS, Bellomo R, et al. Diuretice și mortalitate în insuficiența renală acută. Crit Care Med. 2004;32:1669-1677.

Grams ME, Estrella MM, Coresh J, și colab. Echilibrul de lichide, utilizarea diureticelor și mortalitatea în leziunea renală acută. Clin J Am Soc Nephrol. 2011;6:966-973.

Yunos NM, Bellomo R, Glassford N, și colab. Administrarea intravenoasă de lichide cu clorură-liberală vs. clorură restrictivă și leziune renală acută: o analiză extinsă. Terapie Intensivă Med. 2015;41:257-264.

Yunos NM, Bellomo R, Hegarty C și colab. Asocierea dintre o strategie de administrare intravenoasă de lichide cu clorură-liberală vs. clorură restrictivă și leziunea renală la adulții în stare critică. JAMA.

2012;308:1566-1572.

Krajewski ML, Raghunathan K, Paluszkiewicz SM și colab. Meta-analiză a conținutului de cloruri ridicat versus scăzut în resuscitarea fluidelor perioperatorii și de îngrijiri critice. Br J Surg. 2015;102:24-36.

Keir I, Kellum JA. Leziunea renală acută în sepsis sever: fiziopatologie, diagnostic și recomandări de tratament. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2015;25:200-209.

Cazzolli D, Prittie J. Dezbaterea cristaloid-coloid: consecințele selecției fluidului de resuscitare în îngrijirea critică veterinară. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2015;25:6-19.

Myburgh JA, Finfer S, Bellomo R, et al. Amidon hidroxietil sau soluție salină pentru resuscitarea fluidelor la terapie intensivă. N Engl J Med. 2012;20:1901-1911.

Wiedermann CJ, Joannidis M. Acumularea de amidon hidroxietil în țesuturile umane și animale: o revizuire sistematică. Terapie Intensivă Med. 2014;40:160-170.

Reinhart K, Perner A, Sprung CL, et al. Declarație de consens a grupului de lucru ESICM privind terapia volumului coloid la pacienții în stare critică. Terapie Intensivă Med. 2012;38:368-383.

Bion J, Bellomo R, Myburgh J, et al. Amidon hidroxietil: punând siguranța pacientului pe primul loc. Terapie Intensivă Med. 2014;40:256-259.

Zarychanski R, Turgeon AF, Abou-Setta AM. Meta-analize ale amidonului hidroxietil pentru resuscitarea volumului-răspuns. JAMA. 2013;309:2209.

Zarychanski R, Abou-Setta AM, Turgeon AF, et al. Asocierea administrării de hidroxietil amidon cu mortalitatea și afectarea acută a rinichilor la pacienții critici care necesită resuscitare de volum: o revizuire sistematică și meta-analiză. JAMA. 2013;309:678-688.

Administrația pentru Alimente și Medicamente: Comunicarea FDA privind siguranța. Avertisment în casetă privind creșterea mortalității și

leziuni renale severe și avertismente suplimentare privind riscul de sângerare, pentru utilizarea soluțiilor de hidroxietil amidon în anumite situații. [Disponibil la:]

http://www.fda.gov/BiologicsBloodVaccines/SafetyAvailability/ucm358271.htm [Accesat 21 iunie 2015].

Cohn LA, Kerl ME, Lenox CE, et al. Răspunsul câinilor sănătoși la infuziile de albumină serică umană. Am J Vet Res. 2007;68:657-663.

Francis AH, Martin LG, Haldorson GJ și colab. Reacții adverse care sugerează hipersensibilitate de tip III la șase câini sănătoși cărora li sa administrat albumină umană. J Am Vet Med Asoc. 2007;230:873-879.

Townsend DR, Bagshaw SM. Noi perspective despre fluidele intravenoase, diureticele și leziunile renale acute. Nephron Clin Pract. 2008;109:206-216.

Goldstein SL, Currier H, Graf C și colab. Rezultatul la copiii cărora li se administrează hemofiltrare venovenoasă continuă. Pediatrie. 2001;107:1309-1312.

Gillespie RS, Seidel K, Symons JM. Efectul supraîncărcării cu lichid și al dozei de lichid de înlocuire asupra supraviețuirii în hemofiltrare. Pediatr Nephrol. 2004;19:1394-1399.

Foland JA, Fortenberry JD, Warshaw BL, et al. Supraîncărcare cu lichid înainte de hemofiltrare continuă și supraviețuire la copiii în stare critică: o analiză retrospectivă. Crit Care Med. 2004;32:1771-1776.

Goldstein SL, Somers MJ, Baum MA și colab. Pacienți copii cu sindrom de disfuncție multi-organică care primesc terapie de substituție renală continuă. Rinichi Int. 2005;67:653-658.

Mobley A, Sullivan L. Determinarea retrospectivă a supraîncărcării cu fluide la câinii critici. J Vet Emerg Crit Care. 2012;22.

Better OS, Rubinstein I, Winaver JM și colab. Terapia cu manitol revăzută (1940-1997). Rinichi Int. 1997;51:866-894.

McClellan JM, Goldstein RE, Erb HN și colab. Efectele administrării de lichide și diuretice asupra ratei de filtrare glomerulară, a fluxului sanguin renal și a producției de urină la pisicile sănătoase trează. Am J Vet Res. 2006;67:715-722.

Ross LR. Fluidoterapie pentru insuficienta renala acuta si cronica. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1989;19:343-359.

Vijayan A, Miller SB. Insuficiență renală acută: prevenire și terapie nedialitică. Semin Nefrol. 1998;18:523-532.

Shilliday IR, Quinn KJ, Allison ME. Diureticele de ansă în managementul insuficienței renale acute: un studiu prospectiv, dublu-orb, controlat cu placebo, randomizat. Transplant Nephrol Dial. 1997;12:2592-2596.

Heyman SN, Rosen S, Epstein FH și colab. Diureticele de ansă reduc afectarea hipoxică a tubilor proximali ai rinichiului de șobolan perfuzat izolat. Rinichi Int. 1994;45:981-985.

Martin SJ, Danziger LH. Perfuzia continuă de diuretice de ansă la bolnavii critici: o revizuire a literaturii. Crit Care Med. 1994;22:1323-1329.

Adin DB, Taylor AW, Hill RC, et al. Injecție intermitentă în bolus versus perfuzie continuă de furosemid la câinii ogar adulți normali. J Vet Intern Med. 2003;17:632-636.

Adin DB, Hill RC, Scott KC. Compatibilitatea pe termen scurt a furosemidului cu soluțiile cristaloide. J Vet Intern Med. 2003;17:724-726.

Rudis MI. Dopamină în doză mică în secția de terapie intensivă: DNR sau DNRx? Crit Care Med. 2001;29:1638-1639.

Bellomo R, Chapman M, Finfer S, et al. Dopamină în doză mică la pacienții cu disfuncție renală precoce: un studiu randomizat controlat cu placebo. Grupul de studii clinice ale Societății de Terapie Intensivă din Australia și Noua Zeelandă (ANZICS). Lancet. 2000;356:2139-2143.

Sigrist NE. Utilizarea dopaminei în insuficiența renală acută. J Vet Emerg Crit Care. 2007;17:117-126.

Mathews KA, Monteith G. Evaluarea adăugării terapiei cu diltiazem la tratamentul standard al insuficienței renale acute cauzate de leptospiroză: 18 câini (1998-2001). J Vet Emerg Crit Care. 2007;17:149-158.

Murray P, Hall J. Terapia de substituție renală pentru insuficiență renală acută. Am J Respir Crit Care Med. 2000;162:777-781.

Dorval P, Boysen SR. Managementul insuficienței renale acute la pisici folosind dializă peritoneală: un studiu retrospectiv pe șase cazuri (2003-2007). J Feline Med Surg. 2009;11:107-115.

Crisp MS, Chew DJ, DiBartola SP și colab. Dializa peritoneală la câini și pisici: 27 cazuri (1976-1987). J Am Vet Med Asoc. 1989;195:1262-1266.

Cooper RL, Labato MA. Dializa peritoneală la pisici cu insuficiență renală acută: 22 de cazuri (2001-2006). J Vet Intern Med. 2011;25:14-19.

Berent A. Intervenții ureterale: o abordare minim invazivă a diagnosticului și tratamentului bolii ureterale. [Forumul ACVIM] 2008.

Berent AC, Weisse CW, Todd KL și colab. Utilizarea cateterelor de nefrostomie cu buclă de blocare la câini și pisici: 20 de cazuri (2004-2009). J Am Vet Med Asoc. 2012;241:348-357.

DiBartola SP. Managementul hipokaliemiei și hiperkaliemiei. J Feline Med Surg. 2001;3:181-183.

DiBartola SP, de Morais HA. Tulburări ale potasiului: hipokaliemie și hiperkaliemie. DiBartola SP. Tulburări fluide, electrolitice și acido-bazice în practica animalelor mici. ed 3. Saunders: St Louis; 2006:91-121.

DiBartola SP. Tulburări ale sodiului și apei: hipernatremie și hiponatremie. DiBartola SP. Tulburări fluide, electrolitice și acido-bazice în practica animalelor mici. ed 3. Saunders: St Louis; 2006:47-79.

Schenck PA, Chew DJ, Nagode LA și colab. Tulburări ale calciului: hipercalcemie și hipocalcemie. DiBartola SP. Tulburări fluide, electrolitice și acido-bazice în practica animalelor mici. ed 3. Saunders: St Louis; 2006:122-194.

Bateman S. Tulburări ale magneziului: deficit și exces de magneziu. DiBartola SP. Tulburări fluide, electrolitice și acido-bazice în practica animalelor mici. ed 3. Saunders: St Louis; 2006:210-226.

Hedges SJ, Dehoney SB, Hooper JS și colab. Recomandări de tratament bazate pe dovezi pentru sângerare uremică. Nat Clin Pract Nephrol. 2007;3:138-153.

Wooley JA, Btaiche IF, Good KL. Aspecte metabolice și nutriționale ale insuficienței renale acute la pacienții critici care necesită terapie de substituție renală continuă. Nutr Clin Pract. 2005;20:176-191.

Macintire DK. Translocarea bacteriană: implicații clinice și prevenire. Bonagura JD. Terapia veterinară curentă a lui Kirk XIII: practica animalelor mici. Saunders: Philadelphia; 2000:201-203.

Ross SJ, Osborne CA, Kirk CA, et al. Evaluarea clinică a modificării dietei pentru tratamentul bolii renale cronice spontane la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2006;229:949-957.

Jacob F, Polzin DJ, Osborne CA, et al. Evaluarea clinică a modificării dietei pentru tratamentul insuficienței renale cronice spontane la câini. J Am Vet Med Asoc. 2002;220:1163-1170.

Marks SL. Principiile și implementarea nutriției enterale. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 6. Saunders: St Louis; 2005:596-598.

Chan D. Suport nutrițional parenteral. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 6. Saunders: St Louis; 2005:586-591.

Druml W. Managementul nutrițional al insuficienței renale acute. Am J Rinichi Dis. 2001;37:S89-S94.

Lee YJ, Chan JP, Hsu WL și colab. Factori de prognostic și un indice de prognostic pentru pisicile cu leziuni renale acute. J Vet Intern Med. 2012;26:500-505.

Ympa YP, Sakr Y, Reinhart K, et al. A scăzut mortalitatea prin insuficiență renală acută? O revizuire sistematică a literaturii. Am J Med. 2005;118:827-832.

Langston CE, Cowgill LD, Spano JA. Aplicații și rezultatul hemodializei la pisici: o revizuire a 29 de cazuri. J Vet Intern Med. 1997;11:348-355.

Pantaleo V, Francey T, Fischer JR, et al. Aplicarea hemodializei pentru managementul uremiei acute la pisici: 119 cazuri (1993-2003) (rezumat). J Vet Intern Med. 2004;18:418.

Eatroff AE, Langston CE, Chalhoub S, et al. Rezultatul pe termen lung al pisicilor și câinilor cu leziune renală acută tratați cu hemodializă intermitentă: 135 de cazuri (1997-2010). J Am Vet Med Asoc. 2012;241:1471-1478.

Segev G, Nivy R, Kass PH și colab. Un studiu retrospectiv al leziunii renale acute la pisici și dezvoltarea unui nou sistem de scor clinic pentru prezicerea rezultatului pentru pisicile tratate prin hemodializă. J Vet Intern Med. 2013;27:830-839.

Francey T, Cowgill LD. Utilizarea hemodializei pentru gestionarea IRA la câine: 124 de cazuri (19902001) (rezumat). J Vet Intern Med. 2002;16:352.

Francey T. Rezultatele hemodializei. [Simpozionul de terapii renale avansate] 2004.

Fischer JR, Pantaleo V, Francey T, et al. Caracteristicile clinice și clinicopatologice ale pisicilor cu obstrucție ureterală acută gestionate cu hemodializă între 1993 și 2004: o revizuire a 50 de cazuri (rezumat). [Proceedings of the 14th ECVIM-CA Congress] 2004.

Grauer GF. Prevenirea insuficienței renale acute dobândite în spital. Bonagura JD. Terapia veterinară actuală XII. Saunders: Philadelphia; 1995:943-945.

Clasificarea IRIS a leziunii renale acute (AKI). [Disponibil la:] http://www.iris-kidney.com/guidelines/grading.html; 2013 [Accesat 21 iunie 2013].

Langston CE, Boyd LM. Boli ale rinichilor. Morgan RV. Manual de practica animalelor mici. ed 5. Elsevier: Philadelphia; 2007:500-527.

Kyles AE, Hardie EM, Wooden BG și colab. Managementul și rezultatul pisicilor cu calculi ureterali: 153 de cazuri (1984-2002). J Am Vet Med Asoc. 2005;226:937-944.

*

Ca zecimală (de exemplu, pentru 7%, utilizați 0,07).

CAPITOLUL 323

Transplant renal

Ciad W. Schmiedt

Fișă cu informații client: Transplant renal

Transplantul renal la pisici

Selectarea Candidaților

Beneficiarul ideal al alogrefei renale este o pisică cu boală renală cronică (IRC) semnificativă, compensată, care este altfel sănătoasă. Momentul optim al transplantului în raport cu stadiul bolii renale este necunoscut. Întârzierea transplantului până când o pisică este în stadiu terminal de uremie nu este de dorit, deoarece gradul de azotemie este un factor de risc cunoscut pentru rezultate slabe.1,2 În schimb, transplantul de rinichi la pisicile cu BRC asimptomatică, în stadiu incipient, nu este optim, având în vedere timpii lungi de supraviețuire care există cu managementul medical și riscul perioperator asociat cu transplantul. Mai multe centre folosesc o creatinină serică minimă de 4,0 mg/dL ca punct de referință pentru a maximiza oportunitățile benefice de management medical și a atenua riscul perioperator pentru pisicile afectate minim.

Pisicile mai în vârstă au fost identificate ca trăind o durată mai scurtă după transplant în comparație cu pisicile mai tinere.1,2 Cu toate acestea, pisicile mai în vârstă fără alte comorbidități semnificative pot înregistra încă o îmbunătățire substanțială a calității vieții după transplant. Prin urmare, animalele mai în vârstă se pot califica pentru transplant și ar trebui luate în considerare în lumina tabloului lor clinic complet.

Înainte de transplant, se efectuează o evaluare sistemică amănunțită pentru a maximiza oportunitatea unui rezultat de succes și pentru a se asigura că rinichiul donatorului nu este irosit. Deși criteriile variază ușor între centrele de transplant și acestea ar trebui confirmate cu fiecare locație, testele necesare în general sunt enumerate în Caseta 323-1. Condițiile care exclud definitiv o pisică pentru transplant includ infecția cu virusul imunodeficienței feline (FIV) sau virusul leucemiei feline (FeLV), bolile cardiace moderate până la severe, neoplazia, pielonefrita, alte comorbidități semnificative sau incapacitatea proprietarilor de a medica sau de a obține îngrijire veterinară pentru pisica lor. Condițiile care împiedică transplantul până când sunt abordate includ hipertensiunea sistemică, hipertiroidismul, infecția activă și boala parodontală.

Caseta 323-1

Teste generale necesare înainte de transplantul renal

Hemoleucograma completă și profilul biochimic seric

Analiza urinei si cultura

Raportul dintre proteinele din urină și creatinina

Măsurarea tensiunii arteriale

Concentrația serică a hormonilor tiroidieni (T4)

Testarea bolilor infecțioase

Virusul imunodeficienței feline

Virusul leucemiei feline

Toxoplasma IgG și IgM

± Titruri de coronavirus

± Titruri de micoplasmă

±Bartonella Western blot

Ecocardiograma

Radiografii abdominale și toracice

Ecografia abdominală

Grupa de sânge

Examen dentar

Pisicile pentru care medicii veterinari au o suspiciune clinică de infecție latentă pot fi supuse unui studiu cu ciclosporină timp de 1-3 luni înainte de transplant. Scopul unui studiu cu ciclosporină este de a atinge concentrațiile sanguine terapeutice de ciclosporină (300-500 ng/mL) și de a monitoriza infecția înainte de procedura definitivă. Animalele cu BRC secundară sau concomitentă cu urolitiaza cu oxalat de calciu pot suferi în continuare transplant renal cu rezultate bune, deși este posibilă nefrolitiază cu oxalat de calciu în alogrefă.3

Selectarea donatorilor

Donatorii de rinichi ar trebui să fie pisici tinere (~1-2 ani) care nu suferă de boli. Programele de transplant impun proprietarilor primitorului să adopte pisici donatoare. Sursa pisicilor donatoare poate fi gospodăria primitorului, un adăpost sau o societate umană, o colonie intramurală la centrul de transplant sau un vânzător de clasa A autorizat de USDA. Acesta din urmă este cel mai frecvent, deoarece utilizarea pisicilor crescute în acest scop minimizează riscurile potențiale de transmitere a bolii. Candidații donatori ar trebui să fie examinați cu atenție pentru boli. Transmiterea bolii prin rinichiul donat este posibilă.4,5 Pentru a optimiza planificarea chirurgicală, imagistica în secțiune transversală poate fi utilizată pentru investigarea vascularizației renale a pisicii donatoare înainte de intervenția chirurgicală.6

În special în Europa, există preocupări etice cu privire la transplantul de rinichi feline și, în special, cu privire la utilizarea pisicilor sănătoase ca donatori de rinichi. Un studiu care a urmărit 16 donatori renali la 2 până la 5 ani după dezinfrectomie a constatat că funcția renală și eritropoietică este păstrată la 14 pisici, în timp ce 2 pisici au dezvoltat urină diluată și proteinurie.8

Chirurgie

Detaliile tehnicii chirurgicale variază în funcție de chirurg; cu toate acestea, rezultatele chirurgicale pe termen lung au fost relativ consistente, sugerând că consecințele pe termen lung ale preferinței chirurgicale sunt minime.1,2 Dacă nu există o indicație, cei doi rinichi nativi nu sunt îndepărtați. Alogrefele renale sunt implantate într-o locație heterotopică caudal față de rinichii nativi. Artera renală este anastomozată cap la cap cu aorta, iar vena renală este anastomozată cap la parte cu vena cavă caudale.

Există două strategii pentru momentul anestezic și chirurgical al donatorului și primitorului de rinichi. Cu strategia de transplant simultan, donatorul renal și primitorul sunt anesteziați în același timp.9 Două echipe chirurgicale lucrează cot la cot și coordonează recoltarea donatorului și implantarea receptorului. În această strategie, timpul total de ischemie este redus, la fel ca și stresul chirurgical suportat de un singur chirurg care efectuează atât recoltarea, cât și implantarea. În schimb, în strategia de transplant secvențial, rinichiul este recoltat de la donator, spălat și depozitat în soluție rece de zaharoză-fosfat și implantat în donator, de obicei, la câteva ore după recoltare.2 Cel mai lung timp de păstrare ischemic la rece raportat la pisici care utilizează zaharoză-fosfat este de 7 ore.10.

Avantajele strategiei secvențiale includ necesitatea unei singure echipe anestezice și chirurgicale și utilizarea efectelor protectoare ale ischemiei la rece pentru a reduce leziunile celulare.11 În ciuda timpului ischemic mai lung, răcirea alogrefei reduce daunele celulare asociate cu perioada ischemică caldă vătămătoare. Soluția de zaharoză fosfat reduce semnificativ leziunea ischemică la rece în comparație cu spălarea cu soluție salină.12 Indiferent de strategia de transplant folosită, scopul este de a limita timpul de ischemie caldă (adică timpul de anastomoză vasculară) la 60 de minute sau mai puțin. În tehnica simultană, timpul de ischemie caldă începe la recoltare, iar în tehnica secvențială, timpul de ischemie caldă începe când alogrefa este îndepărtată din soluția de depozitare a organelor. Ischemia caldă se termină când fluxul sanguin este restabilit la alogrefă.

După eliberarea clemelor vasculare și restabilirea fluxului sanguin la alogrefă, ureterul este implantat în vezica gazdă. Există două tehnici majore utilizate în prezent pentru neoureterocistostomie. În tehnica de apoziție a mucoasei, ureterul este secționat în apropierea joncțiunii ureterovezicale donatorului în timpul procedurii de recoltare. Ureterul este scurtat și capătul distal al ureterului transectat este spatulat. Mucoasa ureterală este suturată la mucoasa vezicii urinare a primitorului prin tehnici intra- sau extravezicale.13 A doua tehnică este tehnica papilelor ureterale, în care papilele ureterale ale donatorului sunt recoltate împreună cu ureterul și suturate extravezical la vezica primitorului și seroasă.

Imunosupresie

În urma transplantului renal, ciclosporina microemulsionată și prednisolonul sunt utilizate cel mai frecvent pentru imunosupresie (vezi cap. 165). Pisicile sunt în general începute cu o doză de ciclosporină de 4 mg/kg PO la 12 ore și apoi doza este ajustată în funcție de concentrația din sângele întreg. Concentrația țintă a sângelui în 3-6 luni după transplant este de ~500 ng/mL și redusă la ~300 ng/mL în timp. Este important ca ciclosporina microemulsionată sau modificată (Neoral, Atopica) să fie prescrisă, deoarece este mai biodisponibilă și mai eficientă în comparație cu ciclosporina neemulsionată.15 Ketoconazolul a fost utilizat pentru inhibarea metabolismului ciclosporinei și permite administrarea o dată pe zi, ceea ce poate fi important pentru unii proprietari16 (de asemenea, ciclosporină gastro-intestinală). absorbția variază semnificativ între pisici; prin urmare, doza de ciclosporină ar trebui să se bazeze pe concentrația în sânge a unui individ. Concentrațiile sanguine de ciclosporină sunt monitorizate frecvent (săptămânal) imediat după transplant până când se identifică doza orală adecvată. Frecvența monitorizării este extinsă în timp cu un interval de maxim la fiecare 3 luni. La pisicile cu absorbție slabă a ciclosporinei microemulsionate, tratamentul cu vitamina B poate crește absorbția.17

Prednisolonul în doză mică (0,25-0,5 mg/kg PO la 12 ore) este de asemenea utilizat frecvent. Prednisolonul poate fi continuat cronic dacă este bine tolerat și necesar, sau redus sau întrerupt dacă apar complicații. Alte regimuri imunosupresoare au fost descrise experimental la pisici după transplant renal18 sau sugerate ca opțiuni pe baza experimentelor in vitro.19

Complicații

Mai multe complicații acute sunt previzibile având în vedere manipulările chirurgicale necesare și includ hemoragie, tromboembolism și uroabdomen. Studiile cu ultrasunete Doppler sau ultrasunetele cu substanță de contrast sunt efectuate de rutină postoperator pentru a evalua fluxul de sânge în cadrul alogrefei (Video 323-1). Perioperator, pisicile primitoare pot deveni hipotensive dacă sunt hipovolemice secundar hemoragiei anastomotice. Anemia poate fi, de asemenea, prezentă și asociată cu CKD preexistentă sau secundară hemoragiei intraoperatorii. Transfuziile de sânge perioperatorii trebuie administrate dacă animalul are anemie moderată până la severă și/sau simptomatică (vezi cap. 130). În mod cronic, revenirea la normal a concentrației de eritropoietină și rezoluția concomitentă a anemiei sunt extrem de variabile.20 Majoritatea pisicilor vor reveni la un hematocrit peste 28% la aproximativ 1 lună după transplant.20 În absența hemoragiei postoperatorii active, heparina în doză mică (125 U/kg SC q 8 h) este utilizată pentru a minimiza riscul de tromboză pentru aproximativ 5 zile după transplant.

Hipertensiunea arterială sistemică severă a fost raportată acută după transplantul renal și este asociată cu semne clinice neurologice (vezi cap. 157).21 Într-un studiu, 21/34 de pisici au devenit hipertensive sever (tensiune arterială sistolica > 170 mm Hg), iar tratamentul cu hidralazină a redus apariția complicațiilor neurologice în comparație cu un studiu istoric. primitorii de transplant de rinichi, doza inițială tipică de hidralazină pentru tratamentul hipertensiunii arteriale severe este de 1 mg/pisică SC. Tensiunea arterială a pisicii este apoi monitorizată pentru reducerea timp de 15-20 de minute (vezi cap. 99). Dacă nu se observă nicio îmbunătățire, se administrează incremente suplimentare de 1 până la 2,5 mg la fiecare 15 minute până la o doză totală maximă de 5 mg.

Funcția întârziată a grefei este un termen folosit pentru a descrie lipsa funcției într-o alogrefă cu flux sanguin normal și fără dovezi de obstrucție urinară postrenală. A fost definită în literatura veterinară ca prezența unei concentrații de creatinine serice >3 mg/dL care apare la 3 zile după transplant și a fost raportată la 5 din 60 de pisici supuse transplant renal.2 Întârzierea funcției grefei este o consecință a leziunii grefei pre-, peri- sau intraoperatorie. De exemplu, la oameni, alogrefele prelevate de la donatori mai în vârstă, donatorii diabetici sau hipertensivi, cadavrele care nu bată inima, operațiile de transplant cu timpi ischemici lungi sau alogrefele cu obstrucție ureterală postoperatorie prezintă un risc mai mare de întârziere a funcției grefei. calitatea marginală a rinichilor donatorilor nu reprezintă o problemă în transplantul veterinar din cauza capacității noastre de a selecta donatori sănătoși; astfel, factorii de risc relevanți în transplantul veterinar pentru funcționarea întârziată a grefei se referă la leziunea ischemică intraoperatorie sau complicațiile postoperatorii (de exemplu, strictura ureterală, tromboză etc.).

O reacție acută de respingere se caracterizează prin mărirea palpabilă a alogrefei, hipertermie sau hipotermie, stare de rău, pierderea poftei de mâncare, pierderea în greutate și pierderea funcției alogrefei. Pisicile afectate pot fi asimptomatice.24 Dacă pisicile sunt supuse unui transplant renal și nu primesc tratament imunosupresor, timpul mediu de supraviețuire este de 23 de zile.24 La o examinare ecografică, o alogrefă care suferă de respingere acută are o suprafață transversală mărită și pierderea definiției joncțiunii corticomedulare din cauza joncțiunii corticomedulare (fig. 323-1).25 De asemenea, poate exista lichid perirenal sau peritoneal. Indicele rezistiv este frecvent măsurat în alogrefele renale, dar nu s-a dovedit a fi un indicator sensibil al respingerii alogrefei.25,26 Modificările în măsurarea ultrasonografică a mărimii alogrefei renale (lungime, lățime, aria secțiunii transversale) au fost asociate cu disfuncția alogrefei. O concentrație scăzută de ciclosporină în sânge, azotemie, leucocitoză, modificări caracteristice cu ultrasunete, absența infecției active și un pacient cu senzație de rău, toate susțin diagnosticul de lucru al respingerii alogrefei.

FIGURA 323-1 A, Imagine cu ultrasunete sagitală normală a unei alogrefe renale la 1 zi după transplantul renal la o pisică. B, Același rinichi ca în A, care suferă o reacție acută de respingere. Alogrefa este mărită în dimensiune și are o ecotextură eterogenă cu pierderea distincției joncțiunii corticomedulare.

Adesea, o reacție acută de respingere poate fi controlată și inversată prin administrarea intravenoasă de doze imunosupresoare de corticosteroizi, ciclosporină și terapie cu fluide. Terapia ar trebui să continue până când concentrația creatininei serice atinge platourile, care adesea durează câteva zile. Alogrefa poate recăpăta funcția inițială, în funcție de cât de rapid este diagnosticată și tratată corespunzător reacția de respingere. Adesea, chiar și cu un tratament de succes, există o anumită pierdere a funcției, antigenicitate crescută a alogrefei și un risc crescut de reacții de respingere viitoare.27

Complicațiile cronice sunt frecvente în urma transplantului renal, necesitând un management postoperator dedicat. O reacție acută de respingere întârziată poate să apară în orice moment după intervenție chirurgicală dacă regimul imunosupresor este întrerupt, dacă medicația este administrată incorect sau dacă există o absorbție alterată a medicamentului ca urmare a bolii gastrointestinale sau a modificării dietei. Evaluarea frecventă a concentrațiilor sanguine de ciclosporină este indicată pentru a minimiza riscul de respingere întârziată a alogrefei acute.

Pierderea cronică, treptată a funcției alogrefei este o problemă majoră în transplantul renal, în special la oameni. Din punct de vedere istoric, această afecțiune a fost numită respingere cronică, dar de atunci a fost numită nefropatie cronică de alogrefă, disfuncție cronică de alogrefă și, mai recent, fibroză interstițială și atrofie tubulară, pentru a descrie starea relativă la leziunile histopatologice caracteristice. alogrefele feline evaluate au avut dovezi histologice de nefropatie cronică de alogrefă.28

Din cauza cerinței de imunosupresie cronică, primitorii de transplant sunt expuși unui risc mai mare de infecție. Infecția poate fi de novo, o recrudescență a unei infecții latente sau transmisă la primitor prin alogrefă. Infecțiile în urma transplantului renal au fost raportate la 25-36% dintre pacienți.2,29 Majoritatea infecțiilor sunt bacteriene, dar au fost raportate și infecții virale, fungice, protozoare și micobacteriene.2,29 Prezența uroabdomenului și a diabetului zaharat au fost identificate ca factori de risc pentru infecția posttransplant la pisici.2,29. a fost raportată toxoplasmoza la primitorii de transplant feline. Tratamentul toxoplasmozei active la pisicile imunodeprimate nu are succes în mod obișnuit, subliniind necesitatea unui screening amănunțit pentru această boală înainte de intervenția chirurgicală.4,5

În urma transplantului renal, pisicile au un risc de aproximativ 6 ori mai mare de a dezvolta cancer în comparație cu pisicile martor potrivite în funcție de vârstă.30-33 Această problemă este bine recunoscută la oameni după transplantul de organe solide și se referă la stimularea antigenică cronică a alogrefei, precum și influența imunosupresoare și oncogenă a multor regimuri imunosupresoare, inclusiv mecanismul de promovare a tumorilor, 34,35, inclusiv ciclosporinei. angiogeneza, inhibarea reparării ADN-ului, inhibarea apoptozei și sinteza factorului de creștere transformator-beta (TGF-beta).36,37 La pisici, ca și la oameni, limfomul este cel mai frecvent neoplasm malign care se dezvoltă după transplantul renal și este de obicei un limfom difuz, cu celule B mari, de grad mediu până la înalt (vezi diagnosticul de supraviețuire). frecvent este slab, cu timpi medii de supraviețuire raportați între 2 și 15 zile.30-32

Fibroza peritoneală a fost raportată la pisici după transplant renal.38,39 Fibroza retroperitoneală a fost raportată la 21% dintre pisici după transplant,38 dar nu este raportată frecvent în alte serii de cazuri.1,2 Clinic, afecțiunea este caracterizată prin semne nespecifice incluzând letargie, anorexie și o reapariție a azotemiei. Alogrefa și ureterul asociat devin încapsulate într-o capsulă fibrotică, ceea ce are ca rezultat obstrucție ureterală, azotemie postrenală, hidroureter și hidronefroză.39 Se raportează că afecțiunea apare la o medie de 62 de zile după transplant, iar factorii de risc sunt necunoscuți.39 Tratamentul este debridarea chirurgicală a țesutului cicatricial liber retroperitoneal și ureteror uterurgic. cicatrice. Recidiva a apărut la 6 din 25 de pisici care au suferit o intervenție chirurgicală și acestea au fost tratate prin ureteroliză repetată.39 Tratamentul profilactic intraoperator cu carboximetilceluloză a fost sugerat ca mijloc de a minimiza formarea de aderență.39

După transplantul renal, nutriția trebuie ajustată la nevoile individuale ale pacientului. Dacă pietrele urinare au fost prezente înainte de transplant, trebuie selectată o dietă adecvată pentru a preveni apariția acestor pietre în alogrefă (vezi cap. 324). Menținerea pisicilor cu o dietă renală după transplant ar putea crește probabilitatea de obezitate din cauza conținutului crescut de carbohidrați al acestor diete. Selectarea unei diete cu conținut scăzut de carbohidrați, cum ar fi o dietă pentru seniori, și monitorizarea frecventă a greutății poate ajuta la minimizarea creșterii în greutate. Diabetul zaharat este frecvent la beneficiarii de transplant feline, iar obezitatea va predispune și mai mult pacienții să dezvolte diabet. Primitorii de transplant au o probabilitate de 5,4 ori mai mare de a deveni diabetici în comparație cu pisicile martor cu BRC, iar apariția diabetului are ca rezultat o creștere de 2,4 ori a mortalității.40 Factorii de risc pentru dezvoltarea diabetului în populația feline cu transplant sunt necunoscuți.

Rezultate

După transplant, supraviețuirea la 6 luni este de aproximativ 60-65% și supraviețuirea la 3 ani este de aproximativ 40%.1,2 Când se iau în considerare aceste statistici pentru pisicile externate din spital, supraviețuirea la 6 luni crește substanțial la 84% și supraviețuirea la 3 ani crește ușor la 45%.2

Deși pare evident, creșterea vârstei a fost asociată cu timpi de supraviețuire mai scurti.1,2 Alți factori asociați cu supraviețuirea globală includ azotemia preoperatorie, greutatea corporală, concentrația postoperatorie a creatininei, procentul de scădere a creatininei de la nivelurile preoperatorii, tensiunea arterială derivată Doppler și prezența unei boli infecțioase preoperatorii.

Transplantul renal la câini

Au fost publicate mai multe serii de cazuri clinice privind transplantul renal la câini.41-43 În mod uniform, rezultatele clinice nu au fost la fel de pozitive ca transplantul renal la om sau pisică. Aceste rezultate slabe există chiar și după decenii de cercetări experimentale care evaluează o varietate de regimuri de imunosupresie.44 În cel mai recent studiu clinic, au fost analizați 26 de câini supuși transplantului renal și care au primit variații ale regimului imunosupresor pe bază de ciclosporină; timpul mediu de supraviețuire a fost de 24 de zile.41 Câinii din acel studiu au avut morbiditate și mortalitate semnificative asociate cu tromboembolism și infecție. O altă cohortă de 15 câini a fost raportată anterior și a primit un regim de ser antitimocite de iepure antidog, ciclosporină, azatioprină și prednison. Acești câini au obținut un timp mediu de supraviețuire de 8 luni, cu defecțiuni tehnice (avulsii venoase, torsiune a grefei), respingerea grefei și infecția reprezentând cea mai mare parte a mortalității.42

Din punct de vedere tehnic, transplantul renal la câini este mai ușor de efectuat datorită dimensiunii de obicei mai mari a vasculaturii renale și a ureterului; cu toate acestea, alți factori contribuie la rezultatele slabe descrise mai sus. Potrivirea optimă donor-recipient poate fi mai dificilă la câini, având în vedere numărul mai mare de tipuri de antigen eritrocitar la câini. Studiile clinice descrise mai sus au utilizat potrivirea antigenului eritrocitar de câine singură sau în combinație cu testarea răspunsului limfocitar mixt pentru a perechi donatori și primitori. Suprimarea reacțiilor de respingere la câini este deosebit de dificilă cu protocoalele imunosupresoare actuale și, frecvent, dacă se obține o imunosupresie suficientă, câinii cedează la infecția oportunistă. În plus și mai ales la câinii mai mari, costul medicamentelor imunosupresoare poate fi dramatic. În cele din urmă, preponderența câinilor are o componentă glomerulară semnificativă a bolii lor renale, ceea ce îi poate predispune la evenimente tromboembolice.41 Nu se știe cum se modifică proteinuria după transplant. În prezent, pentru a ajuta la minimizarea unora dintre aceste probleme, transplantul renal este recomandat numai dacă sunt disponibili donatori înrudiți și poate fi mai fezabil din punct de vedere economic la câinii mai mici.

Referințe

Adin CA, Gregory CR, Kyles AE, et al. Predictori diagnostici ai complicațiilor și supraviețuirii după transplantul renal la pisici. Chirurgie veterinară. 2001;30:515-521.

Schmiedt CW, Holzman G, Schwarz T, et al. Supraviețuirea, complicațiile și analiza factorilor de risc după transplantul renal la pisici. Chirurgie veterinară. 2008;37:683-695.

Aronson LR, Kyles AE, Preston A, et al. Transplant renal la pisici cu urolitiază cu oxalat de calciu: 19 cazuri (1997-2004). J Am Vet Med Asoc. 2006;228:743-749.

Bernsteen L, Gregory CR, Aronson LR, et al. Toxoplasmoza acută după transplant renal la trei pisici și un câine. J Am Vet Med Asoc. 1999;215:1123-1126.

Nordquist BC, Aronson LR. Cistită piogranulomatoasă asociată cu infecția cu Toxoplasma gondii la o pisică după transplant renal. J Am Vet Med Asoc. 2008;232:1010-1012.

Bouma JL, Aronson LR, Keith DG și colab. Utilizarea angiografiei renale cu tomografie computerizată pentru screeningul donatorilor de transplant renal feline. Vet Radiol Ultrasunete. 2003;44:636-641.

Yeates JW. Considerații etice în transplantul renal la felin. Vet J. 2014;202:405-407.

Lirtzman RA, Gregory CR. Efectele renale și hematologice pe termen lung ale uninefrectomiei la donatorii de rinichi feline sănătoși. J Am Vet Med Asoc. 1995;207:1044-1047.

Bernsteen L, Gregory CR, Kyles AE și colab. Transplantul renal la pisici. Clin Tech Small Anim Pract. 2000;15:40-45.

McAnulty JF. Depozitarea hipotermică a rinichilor feline pentru transplant: păstrare ex vivo cu succes până la 7 ore. Chirurgie veterinară. 1998;27:312-320.

Bernsteen L, Gregory CR, Pollard RE, et al. Comparația a două tehnici chirurgicale pentru transplantul renal la pisici. Chirurgie veterinară. 1999;28:417-420.

Katayama M, Okamura Y, Shimamura S, et al. Influența soluției de zaharoză tamponată cu fosfat asupra funcției timpurii a grefei în autotransplantul renal la felin. Res Vet Sci. 2014;97:409-411.

Mehl ML, Kyles AE, Pollard R, et al. Comparația a 3 tehnici de ureteroneocistostomie la pisici. Chirurgie veterinară. 2005;34:114-119.

Hardie RJ, Schmiedt C, Phillips L și colab. Implantarea papilei ureterale ca tehnică de neoureterocistostomie la pisici. Chirurgie veterinară. 2005;34:393-398.

Keown P, Niese D. Microemulsia de ciclosporină crește expunerea la medicamente și reduce respingerea acută fără toxicitate incrementală în transplantul renal de novo. Grupul Internațional de Studiu Neoral Sandimmun. Rinichi Int. 1998;54:938-944.

McAnulty JF, Lensmeyer GL. Efectele ketoconazolului asupra farmacocineticii ciclosporinei A la pisici. Chirurgie veterinară. 1999;28:448-455.

Francis MF, Cristea M, Winnik FM. Exploatarea căii vitaminei B12 pentru a îmbunătăți administrarea orală a medicamentelor prin micelii polimerici. Biomacromolecule. 2005;6:2462-2467.

Kyles AE, Gregory CR, Craigmill AL, et al. Farmacocinetica tacrolimusului după administrarea orală în mai multe doze și eficacitatea în prevenirea respingerii alogrefei la pisici cu transplant renal. Am J Vet Res. 2003;64:926-934.

Kyles AE, Gregory CR, Craigmill AL. Comparație a efectelor antiproliferative in vitro a cinci

medicamente imunosupresoare asupra limfocitelor din sângele integral de la pisici. Am J Vet Res. 2000;61:906-909.

Aronson LR, Preston A, Bhalerao DP, et al. Evaluarea eritropoiezei și modificările concentrației serice de eritropoietina la pisici după transplant renal. Am J Vet Res. 2003;64:1248-1254.

Kyles AE, Gregory CR, Wooldridge JD și colab. Managementul hipertensiunii controlează tulburările neurologice postoperatorii după transplantul renal la pisici. Chirurgie veterinară. 1999;28:436-441.

Mathews KG, Gregory CR. Transplante renale la pisici: 66 de cazuri (1987-1996). J Am Vet Med Asoc. 1997;211:1432-1436.

Perico N, Cattaneo D, Sayegh MH, et al. Funcția grefă întârziată în transplantul de rinichi. Lancet. 2004;364:1814-1827.

Kyles AE, Gregory CR, Griffey SM și colab. Evaluarea caracteristicilor clinice și histologice ale respingerii alogrefei renale la pisici. Chirurgie veterinară. 2002;31:49-56.

Halling KB, Graham JP, Newell SP și colab. Evaluarea ecografică și scintigrafică a respingerii acute a alogrefei renale la pisici. Vet Radiol Ultrasunete. 2003;44:707-713.

Schmiedt CW, Delaney FA, McAnulty JF. Determinarea ecografică a indicelui rezistiv și a mărimii grefei pentru evaluarea alogrefelor renale feline clinice. Vet Radiol Ultrasunete. 2008;49:73-80.

de Fijter JW. Respingere și funcție și disfuncție cronică a alogrefei. Kidney Int Suppl. 2010;S38-S41.

De Cock HE, Kyles AE, Griffey SM și colab. Constatări histopatologice și clasificarea transplanturilor renale feline. Veterinarul Pathol. 2004;41:244-256.

Kadar E, Sykes JE, Kass PH, et al. Evaluarea prevalenței infecțiilor la pisici după transplant renal: 169 cazuri (1987-2003). J Am Vet Med Asoc. 2005;227:948-953.

Durham AC, Mariano AD, Holmes ES, et al. Caracterizarea limfomului post-transplant la pacientii cu transplant renal feline. J Comp Pathol. 2014;150:162-168.

Schmiedt CW, Grimes JA, Holzman G, et al. Incidența și factorii de risc pentru dezvoltarea neoplaziei maligne după transplantul renal la felin și imunosupresia pe bază de ciclosporină. Vet Comp Oncol. 2009;7:45-53.

Wormser C, Mariano A, Holmes ES, et al. Neoplazia malignă post-transplant asociată cu imunoterapia pe bază de ciclosporină: prevalență, factori de risc și supraviețuire la primitorii de transplant renal feline. Vet Comp Oncol. 2014.

Wooldridge JD, Gregory CR, Mathews KG, et al. Prevalența neoplaziei maligne la feline care primesc transplant renal. Chirurgie veterinară. 2002;31:94-97.

Wimmer CD, Angele MK, Schwarz B, et al. Impactul ciclosporinei versus tacrolimus asupra incidenței malignității de novo după transplantul hepatic: o experiență de centru unic cu 609 pacienți. Transpl Int. 2013;26:999-1006.

Kauffman HM, Cherikh WS, McBride MA și colab. Afecțiuni maligne de novo post-transplant la primitorii de transplant renal: trecut și prezent. Transpl Int. 2006;19:607-620.

Zhou AY, Ryeom S. Ciclosporina A promovează angiogeneza tumorii într-o manieră independentă de calcineurină prin creșterea speciilor reactive de oxigen mitocondrial. Mol Cancer Res. 2014;12:1663-1676.

Andre N, Roquelaure B, Conrath J. Efectele moleculare ale ciclosporinei și oncogeneza: un nou model. Ipoteze Med. 2004;63:647-652.

Wormser C, Phillips H, Aronson LR. Fibroza retroperitoneală la feline primitori de transplant renal: 29 cazuri (1998-2011). J Am Vet Med Asoc. 2013;243:1580-1585.

Aronson LR. Fibroza retroperitoneală la patru pisici după transplant renal. J Am Vet Med Asoc. 2002;221:984-989 [975].

Cazul JB, Kyles AE, Nelson RW și colab. Incidența și factorii de risc pentru diabet zaharat la pisicile care au suferit transplant renal: 187 cazuri (1986-2005). J Am Vet Med Asoc. 2007;230:880-884.

Hopper K, Mehl ML, Kass PH și colab. Rezultatul după transplant renal la 26 de câini. Chirurgie veterinară. 2012;41:316-327.

Mathews KA, Holmberg DL, Miller CW. Transplantul de rinichi la câinii cu boală renală în stadiu terminal natural. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2000;36:294-301.

Gregory CR, Kyles AE, Bernsteen L, et al. Rezultatele transplantului renal clinic la 15 câini folosind terapie imunosupresoare cu trei medicamente. Chirurgie veterinară. 2006;35:105-112.

Milovancev M, Schmiedt CW, Bentley E, et al. Utilizarea capecitabinei pentru a preveni respingerea acută a alogrefei renale la câinii mongrel nepotriviți cu antigenul eritrocitar. Chirurgie veterinară. 2007;36:10-20.

CAPITOLUL 324

Boală cronică de rinichi

David James Polzin

Fișă cu informații despre client: Boală cronică de rinichi

Prezentare generală a bolii cronice de rinichi

Definiții

Boala cronică de rinichi (CKD) este cea mai frecvent recunoscută formă de boală renală la câini și pisici. Este definită ca anomalii structurale și/sau funcționale ale unuia sau ambilor rinichi care au fost prezente în mod continuu timp de 3 luni sau mai mult. Descriptorii arhaici insuficiență renală și insuficiență renală nu au fost definiți uniform și adecvat; prin urmare, acestea au fost înlocuite cu un sistem de stadializare a CKD dezvoltat de International Renal Interest Society (IRIS; www.iris-kidney.com). Sistemul de stadializare IRIS CKD oferă specificitate în ceea ce privește amploarea disfuncției renale și recunoașterea întregii lărgimi a IRC structurale și funcționale. Rinichii câinilor și pisicilor cu CKD au reduceri permanente ale numărului lor de nefroni funcționali. Deși structura și funcția renală nu sunt în mod constant paralele, bolile renale primare prezintă de obicei dovezi ale tulburărilor structurale și funcționale. Prezentarea clinică a pacienților cu IRC reflectă de obicei gradul de reducere a funcției renale mai degrabă decât impactul leziunilor structurale.

În cele mai multe cazuri, CKD este ireversibilă și progresivă, chiar și cu tratament. Cu toate acestea, este obișnuit ca azotemia prerenală sau postrenală sau boli renale active (numite boală renală acută pe cronică) să existe cu CKD. Spre deosebire de CKD, aceste complicații pot fi reversibile (de exemplu, pielonefrită, obstrucție ureterală, deshidratare etc.). După corectarea bolilor primare reversibile și/sau a afecțiunilor prerenale sau postrenale, nu trebuie așteptată o îmbunătățire suplimentară a funcției renale, deoarece mecanismele compensatorii și adaptative concepute pentru a susține funcția renală au apărut deja în mare parte, modificări care promovează pierderea progresivă a nefronilor și a funcției renale rămase. Această caracteristică a CKD (numită „progresiune spontană a CKD") a fost explicată prin „ipoteza compromisului" care afirmă că consecința proceselor de adaptare renală maximizează funcția renală reziduală pentru a susține homeostazia are ca rezultat un compromis de deteriorare continuă a nefronilor supraviețuitori. Astfel, nu este necesar ca procesul inițial al bolii să persiste pentru ca declinul progresiv al funcției renale să continue.

CKD provoacă de obicei o scădere lentă, dar inexorabil progresivă a funcției. La unii pacienți, acest tipar urmează o scădere aproape liniară, în timp ce la alții modelul este caracterizat de perioade de relativă stabilitate urmate de episoade de scădere abruptă a funcției renale. Unii pacienți pot avea mai multe perioade de funcție renală stabilă și o serie de scăderi abrupte înainte de a ceda la IRC. Cu toate acestea, sunt recunoscute excepții de la acest model progresiv, în special în rândul unui subgrup substanțial de pisici care au funcție renală stabilă de ani de zile. Într-un studiu recent, doar 101 din 213 (47%) pisici cu CKD au prezentat dovezi de creștere progresivă a valorilor creatininei serice.1 Acest model de stabilitate poate fi observat și la unii câini tineri cu displazie renală. Cu excepția cazului în care apare o leziune renală suplimentară sau CKD este avansată, deteriorarea rapidă a funcției renale rămase este atipică. Mai degrabă, funcția renală rămâne adesea stabilă sau scade pe parcursul lunilor până la ani.2,3 Astfel, indiferent de cauza inițială, CKD este o boală ireversibilă și lent progresivă. Deși niciun tratament nu poate corecta leziunile renale ireversibile existente ale CKD, consecințele clinice și biochimice ale funcției renale reduse pot fi adesea ameliorate prin terapie de susținere, iar cursul natural progresiv al CKD poate fi încetinit de intervenția terapeutică.

Prevalența și populațiile afectate

Prevalența generală

Prevalența bolii renale a fost estimată a varia între 0,5% și 7% la câini și între 1,6% și 20% la pisici. Câinii din regat să fie de 0,02% până la 1,44%.6 Dintre câinii studiați în acest raport, 95/136 (63,6%) au fost IRIS CKD stadii III sau IV, în timp ce 37/136 (26,6%) au avut concentrații de azot ureic din sânge (BUN) la sau peste 112,0 mg/dL.

Pisicile

Deși este considerată frecvent o boală a animalelor mai în vârstă, CKD apare cu frecvență diferită la câini și pisici de toate vârstele. Într-un studiu retrospectiv al pisicilor cu BRC, 53% dintre pisicile afectate aveau vârsta de >7 ani, dar intervalul de vârstă a fost de la 9 luni la 22 de ani.7 Într-un studiu privind distribuția pe vârstă a bolii renale la pisici din datele prezentate la Baza de date medicale veterinare de la Universitatea Purdue între 1980 și 1990, 37% dintre pisici în vârstă au fost diagnosticate cu eșec renal. 31% dintre pisici aveau vârste cuprinse între 10 și 15 ani, iar 32% dintre pisici aveau mai mult de 15 ani.8 În mod similar, într-un studiu asupra pisicilor cu BRC raportat în 1988, vârsta lor medie a fost de 12,6 ani, cu un interval de la 1 la 26 ani. În cursul anului 1990, prevalența bolilor renale în rândul pisicilor de toate vârstele a fost de 16 cazuri la fiecare 1000 de pisici examinate. În același an, prevalența bolii renale în rândul pisicilor cu vârsta de 10 ani sau mai mare a fost de 77 la 1000 de pisici examinate, iar la pisicile cu vârsta mai mare de 15 ani, 153 la 1000.7 Într-un studiu efectuat pe pisicile cu vârsta > 9 ani, 30,5% dintre pisici au dezvoltat azotemie în 12 luni, Mainsinie, Siam, A0bynese, Blues, Siam și Blues. Pisicile birmane au fost raportate în mod disproporționat ca fiind afectate.

Câini

Câinii din Regatul Unit > 12 ani au avut șanse de 5,5 ori mai mari, iar câinii cu vârsta cuprinsă între 4 și 7 ani au avut șanse de CKD de 0,22 ori mai mari decât câinii cu vârsta cuprinsă între 7 și 12 ani. Cu toate acestea, câinii de rasă pură nu au prezentat șanse crescute de CKD, nici în general, nici pentru cei mai mici de 5 ani. O asociere între CKD și dimensiunea corporală mai mică a fost raportată anterior la câini, dar nu a fost găsită o astfel de asociere în studiul din Marea Britanie.6,11 Deși CKD apare mai puțin frecvent la câini decât la pisici, incidența crește odată cu vârsta la ambii. Pe baza datelor transmise din 1983 până în 1992 la Baza de date medicale veterinare de la Universitatea Purdue, 18% dintre câinii cu un diagnostic de „insuficiență renală” aveau vârsta <4 ani, 17% aveau vârsta de 4 până la 7 ani, 20% aveau vârsta de 7 până la 19 ani și 45% aveau vârsta de peste 10 ani. Prevalența unui diagnostic de „insuficiență renală” în rândul câinilor de toate vârstele a fost de 9 cazuri pentru fiecare 1000 de câini examinați. Prevalența „insuficienței renale” în rândul câinilor cu vârsta cuprinsă între 7 și 10 ani a fost de 12,5 la 1000 de câini examinați, pentru câinii de 10 până la 15 ani a fost de 24 la 1000, iar la câinii > 15 ani a fost de 57 la 1000. Mai recent, prevalența CKD în practica generală a fost estimată la 15%. Creșterea șanselor de CKD odată cu creșterea în vârstă este în concordanță cu teoria progresiei CKD de la afectarea precoce a rinichilor subclinice la boala clinică.

Cauzele CKD

Suspiciune inițială

Majoritatea câinilor și pisicilor sunt inițial suspectați de a avea CKD după ce s-a observat că au o creștere a concentrației serice de creatinine. Valorile creatininei serice peste intervalele de referință implică faptul că rata de filtrare glomerulară (GFR) a scăzut cu 75% sau mai mult și că cel puțin 75% din nefronii din ambii rinichi au fost răniți sau pierduti. Astfel, diagnosticul CKD la câini și pisici este recunoscut relativ târziu în cursul bolii. În mod obișnuit, rinichii sunt mici, deoarece nefronii pierduți sunt înlocuiți cu țesut cicatricial și inflamație cronică care nu oferă prea multe îndrumări cu privire la originea etiologică a leziunii (Figura 324-1). În plus, nefronii supraviețuitori reflectă modificări adaptative și compensatorii care pot interfera cu stabilirea originii etiologice a CKD. Astfel, baza etiologică a bolii renale nu este de obicei determinată. Poate că detectarea mai devreme a CKD (de exemplu, IRIS CKD stadiul I) ar putea oferi o oportunitate de a stabili boala (bolile) inițiatoare responsabile de CKD.

FIGURA 324-1 Rinichi mici, neregulați și cu sâmburi fin de la o pisică cu BRC. Asimetria dimensiunii dintre acești rinichi poate reflecta diferențe de severitate a bolii și efectele hipertrofiei compensatorii.

Câini

CKD poate începe cu o varietate de afecțiuni familiale, congenitale sau dobândite diferite. Descoperirile biopsiei la 37 de câini cu azotemie renală primară au arătat că 58% au avut nefrită tubulointerstițială cronică, 28% au avut o glomerulonefropatie, iar amiloidoza a fost observată la 6%, deși estimările anterioare sugerau că boala glomerulară poate reprezenta peste 50% din BRC în ultimii 20 de ani,13. boala glomerulară pare să fi crescut substanțial în zone geografice selectate din cauza proeminenței crescute a anumitor boli infecțioase precum borelioza în Statele Unite (vezi cap. 211) și leishmanioza în Europa (vezi cap. 221).14 Mulți dintre acești câini au sau dezvoltă CKD; cu toate acestea, nu a fost stabilită o măsură exactă a prevalenței bolii glomerulare la câini. Proporția de CKD datorate bolii glomerulare este confundată de câinii afectați care au mai multe sindroame renale concomitente, inclusiv CKD, leziune renală acută (AKI), sindrom nefrotic sau proteinurie izolată (inițial IRIS CKD stadiul I).

Pisicile

La pisicile cu CKD, 70% au avut nefrită tubulointerstițială, glomerulonefropatie a fost observată la 15%, limfom la 11% și amiloidoză la 2%. Ca și în cazul câinilor, deseori nu poate fi determinată cauza inițială a CKD. Baza etiologică a bolilor din tubulointerstitium a fost deosebit de evazivă. Glomerulonefropatiile au fost legate de o varietate de procese inflamatorii neoplazice, metabolice și infecțioase și neinfecțioase.15 Mai mulți agenți infecțioși sunt propuși ca posibili factori care promovează prevalența remarcabil de mare a

BRC la feline. Virusul imunodeficienței feline (FIV) a fost legat de boala renală la pisici, deși puțini cu CKD sunt FIV pozitivi.16,17 Un morbillivirus felin a fost asociat cu leziuni tubulointerstițiale la pisici.18 Herpesvirusul felin 1, calicivirusul și vaccinurile cu virusul panleucopeniei crescute în culturile de țesuturi ale pisicilor feline și administrate subcutan anticorpi anti-țesuturi renale ale felinei în ser, ceea ce provoacă îngrijorări că vaccinările pot juca un rol în dezvoltarea CKD.19-21 Deși aceste cauze au fost propuse ca cauze posibile pentru CKD la feline, ele rămân în mare parte nefondate.

S-a emis ipoteza că cel puțin la unele pisici, boala renală poate fi un mecanism adaptativ asociat cu îmbătrânirea normală.22 Modificările tubulointerstițiale renale cu debut precoce apar la pisicile adulte mai tinere și aceasta a fost propusă ca o adaptare defensivă. Mai mult, în timp ce pisicile mai în vârstă au cedat la o boală renală evidentă cu o frecvență crescută, pisicile cu modificări tubulointerstițiale renale au durate de viață mai lungi, indiferent de cauza morții. Scurtarea telomerilor a fost observată la pisicile cu CKD în celulele epiteliale tubulare proximale și distale decât la pisicile tinere sau geriatrice sănătoase. S-a ajuns la concluzia că CKD felină este asociată cu telomerii scurtați și senescența celulară crescută în rinichii afectați, ceea ce poate prezenta ținte viitoare pentru terapia intervențională.

Terapii specifice

În ciuda ireversibilității leziunilor renale generalizate asociate cu BRC, este important să se formuleze planuri de diagnostic pentru a încerca să identifice cauza de bază și să se determine dacă aceasta este încă activă. Deși terapia specifică îndreptată spre eliminarea sau controlul cauzei primare, de obicei, nu va modifica substanțial leziunile renale existente, este importantă în contextul minimizării leziunilor nefronului ulterioare. Bolile renale care pot fi supuse terapiei specifice includ pielonefrita bacteriană, uropatia obstructivă, nefrolitiaza, limfomul renal (în special la pisici), nefropatia hipercalcemică, pseudochisturile perinefrice și unele glomerulopatii.

Prognosticul BRC

Factori de influență

Mulți factori influențează prognosticul CKD, atât în mod favorabil, cât și nefavorabil, inclusiv calitatea îngrijirii medicale oferite și nivelul de angajament al proprietarului. Prognosticul influențează adesea alegerea unui proprietar de tratament și respectarea recomandărilor următoare. Prin urmare, este important să se ofere cel mai precis prognostic posibil, cel mai bine stabilit după revizuirea rezultatelor unei evaluări cuprinzătoare. Factorii care trebuie luați în considerare în stabilirea unui prognostic pentru animalele de companie cu CKD includ: (1) natura bolii renale primare, (2) severitatea și durata semnelor clinice și complicațiilor uremiei, (3) probabilitatea de îmbunătățire a funcției renale (reversibilitatea, în primul rând a afecțiunilor renale primare prerenale, postrenale și nou dobândite), (4) rata de progresie a funcției renale intrinsece (5) afecțiunilor renale primare a disfuncției renale cu sau fără terapie și (6) vârsta pacientului. În timp ce severitatea semnelor uremice poate fi un predictor rezonabil al prognosticului pe termen scurt la unii indivizi, complicațiile prerenale, postrenale și renale active pot fi instigatorii semnelor și pot fi reversibile. Pentru a stabili cu cea mai mare precizie prognosticul legat de CKD subiacentă, complicațiile prerenale, postrenale și active (de exemplu, pielonefrita) trebuie tratate mai întâi. Sistemul de stadializare IRIS CKD este un ghid util pentru furnizarea unui prognostic preliminar. Pisicile cu CKD supraviețuiesc mai mult decât câinii.

Prognosticul pisicilor cu CKD

Într-un studiu retrospectiv, timpul mediu de supraviețuire pentru 211 pisici cu CKD și concentrații ale creatininei serice de 2,3 până la 2,8 mg/dL a fost de 771 de zile.24 Cu toate acestea, supraviețuirea a variat semnificativ în funcție de stadiul IRIS CKD. Pisicile cu IRIS CKD stadiul II au avut un timp mediu de supraviețuire de 1151 zile, cu un interval de încredere (IC) de 95% de 1014 până la 1565 zile. Deoarece aceste date includ doar un subset de pisici IRIS CKD stadiul II, duratele de supraviețuire ar fi putut fi mai lungi dacă ar fi fost incluse toate pisicile din stadiul II (1,6-2,3 mg/dL). Speranța medie de viață pentru pisicile cu IRIS CKD stadiul III a fost de 679 de zile (95% CI: 445-910 zile) și a fost de 35 de zile pentru pisicile în IRIS CKD stadiul IV (95% CI: 21-99 zile). În acest studiu, fosforul seric (PO4) și etapele IRIS au fost singurii parametri de bază care afectează semnificativ timpul de supraviețuire. Cu toate acestea, severitatea proteinuriei influențează, de asemenea, supraviețuirea.25-27 Hipertensiunea arterială nu pare a fi un factor determinant primar al supraviețuirii la pisicile cu CKD, dar afectează severitatea proteinuriei. Ambele preocupări pot fi mascate de efectul terapiei antihipertensive.25,26

Spre deosebire de oameni și câini, terapia cu amlodipină a hipertensiunii arteriale la pisici este asociată cu o reducere a proteinuriei, care influențează supraviețuirea stratificată prin stadializarea IRIS.27 Anemia s-a dovedit a fi un indicator de prognostic în unele studii, dar nu în toate. Deshidratarea și terapia pot confunda utilizarea volumului celular compact ca indicator de prognostic. Într-un studiu, pierderea în greutate a fost cel mai fiabil indicator al deteriorării clinice la pisicile cu BRC și nefrolitiază a fost identificat ca un factor comorbid comun la pisicile cu BRC.1 Într-un studiu caz-control pe 14 pisici cu BRC în stadiile II și III, nefrolitiaza neasociată cu obstrucția urinară nu a fost asociată cu rata crescută a mortalității sau progresia bolii29.

Prognoza câinilor cu CKD

La 228 de câini diagnosticați la o practică de primă opinie ca având CKD, timpul lor mediu de supraviețuire de la diagnostic a fost de 226 de zile (95% CI: 112-326 zile).6 În timpul studiului, 118/228 (52%) câini au murit, 99/118 au fost eutanasiați. S-a constatat că stadiul IRIS CKD și concentrația BUN le influențează în mod semnificativ supraviețuirea. Comparativ cu IRIS CKD stadiile I și II, câinii cu IRIS CKD stadiul III au avut de 2,6 ori, iar IRIS CKD stadiul IV a avut de 4,7 ori mortalitatea. Câinii cu concentrații BUN > 112 mg/dL la diagnosticul inițial au avut de 7,8 (95% CI: 2,622,7) ori mai mare decât rata mortalității din cauza CKD decât câinii cu valori BUN <44,8 mg/dL.

Tratamentul CKD la câini pare să afecteze prognosticul. Într-un studiu clinic pe 38 de câini cu BRC spontană, concentrația medie a creatininei serice nu pare să influențeze supraviețuirea atunci când câinii au fost hrăniți cu o dietă renală, iar supraviețuirea medie pentru 21 de câini cu o concentrație medie a creatininei serice de 3,3 mg/dL a fost de 615 zile. Supraviețuirea mediană pentru câinii din acest grup cu valori ale creatininei serice între 2,0 și 3,1 mg/dL a fost, de asemenea, de 615 zile.2 Cu toate acestea, la 17 câini care au avut o creatinine serice medie de 3,7 mg/dL și au fost hrăniți cu o dietă de întreținere, supraviețuirea mediană a fost de 252 zile, iar la cei cu valori serice de 3,1 mg/dl creatinina a fost de 3,1 mg/dl. 461 de zile. Au fost raportate mai puține informații despre prognostic și factori de risc pentru câini față de pisici cu CKD. Proteinuria a fost identificată ca un factor de risc pentru dezvoltarea semnelor clinice de uremie și deces la câinii cu CKD.30 Într-un studiu, proteinuria a avut un efect advers progresiv asupra rezultatului: riscul de deces din cauza CKD a crescut cu 60% pentru fiecare unitate de raport proteină-creatinină din urină (UPCR) > 1,0.

Hipertensiunea arterială (vezi cap. 157) a fost identificată ca factor de risc de mortalitate la câinii cu CKD, dar ca și la pisici, efectele adverse ale hipertensiunii la câini pot fi mediate, cel puțin parțial, de proteinurie.31 Câinii cu CKD și cea mai mare tensiune arterială sistolica inițială au o scădere mai mare a funcției renale în timp, au risc crescut de criză uremică. Deși acest lucru nu dovedește o relație cauză-efect între hipertensiune arterială și boala renală progresivă, sugerează că valorile inițiale ale tensiunii arteriale ar trebui luate în considerare în formularea unui prognostic pentru câinii cu BRC. Scorul mai ridicat al stării corporale (vezi cap. 170) este asociat cu un prognostic mai bun (timp de supraviețuire mai lung) la câinii cu BRC.32 În mod similar, obezitatea este asociată cu supraviețuirea mai lungă la oamenii cu BRC, în concordanță cu înfometarea având un rol semnificativ în rezultat (vezi cap. 176 și 177).

Boli congenitale/familiale

Comparativ cu rata de progresie a CKD la câinii de vârstă mijlocie până la vârstnici cu boală renală dobândită, CKD poate progresa mai lent la mulți câini cu nefropatii congenitale sau familiale necaracterizate prin proteinurie (displazie renală; vezi cap. 328). O rată de progresie comparativ mai lentă a fost observată și la câinii tineri cu CKD dobândită (de exemplu, după expunerea la nefrotoxină). Mulți astfel de câini par remarcabil de rezistenți la dezvoltarea semnelor clinice de uremie, în ciuda creșterilor substanțiale ale concentrațiilor serice ale creatininei și azotului ureic.

Consecințele clinice ale bolii cronice de rinichi

uremie

Definiție

Uremia este sindromul clinic care rezultă din pierderea funcțiilor rinichilor. Insuficiența funcției renale glomerulare, tubulare și endocrine duc la reținerea metaboliților toxici, modificări ale volumului și compoziției fluidelor corporale și excese sau deficiențe ale unor hormoni. Semnele clinice ale uremiei reflectă efectul total al acestor tulburări în întregul organism. O definiție alternativă a uremiei este „efectele negative ale insuficienței renale pe care încă nu le putem explica.”33,34 Patogenia unor anomalii considerate anterior ca parte a sindromului uremic sunt acum înțelese (de exemplu, hipertensiune arterială datorată supraîncărcării de volum, anemie datorată deficienței de eritropoietină [EPO]), așa că nu ar mai fi considerate ca făcând parte din această definiție nouă și mai restrictivă a sindromului uremic.

Semne clinice

Semnele clinice cele mai susceptibile de a determina consultația veterinară sunt poliuria și polidipsia (PU/PD). Cele mai proeminente semne clinice ale uremiei sunt legate de tractul gastrointestinal (GI): anorexie, greață, vărsături, ulcerații bucale, stomatită, necroză a marginilor limbii, halitoză (respirație uremică), diaree, melenă și hematohezie. Alte constatări clinice la câini și pisici cu CKD pot include: pierderea în greutate, pierderea musculară, hipotermie, letargie, slăbiciune, tremor muscular, pericardită și pneumonită uremică, hipertensiune arterială, comportament alterat (encefalopatie uremică sau hipertensivă), osteodistrofie renală și diateze hemoragice. Într-un studiu, cele mai frecvente semne de CKD au fost vărsături (50%), PU/PD (44%), deficit de apetit (40%), diaree/melena (37%), scădere în greutate/cașexie (29%), letargie/depresie (22%), incontinență urinară (20%), halitoză (12%) și 6 anemia (12%).

Patogeneza

Patogenia semnelor specifice de uremie este înțeleasă variabil. În general, sunt implicate trei mecanisme majore: (1) excreția perturbată de electroliți și apă, (2) excreția redusă de substanțe dizolvate organice (adică, toxine uremice) și (3) sinteza hormonală renală afectată. Aceste modificări afectează practic fiecare sistem de organe, producând astfel sindromul uremic. La persoanele uremice au fost identificate peste 70 de semne clinice.

Excreția perturbată de electroliți și apă

O funcție principală a rinichilor este menținerea echilibrului hidric și electrolitic. Excreția de apă și electroliți trebuie să se adapteze la modificări ale aportului. Pe măsură ce rata de filtrare glomerulară (RFG) scade odată cu boala renală, nevoia de excreție a apei și electroliților rămâne aceeași, cu excepția cazului în care aportul este modificat. Pe măsură ce RFG scade, sarcina excretorie a electroliților și a apei per nefron supraviețuitor crește substanțial, dar excreția multor substanțe poate fi menținută prin reduceri paralele ale gradului de reabsorbție tubulară. Dacă RFG scade cu trei sferturi, nefronii rămași trebuie să excrete fiecare de patru ori mai mult sodiu (Na). Astfel, menținerea echilibrului fluidelor și electroliților necesită eliminarea mai multă apă și electroliți pentru fiecare nefron supraviețuitor. Pentru Na, potasiu (K) și apă, o stare de echilibru poate fi menținută chiar dacă RFG poate fi redusă cu mai mult de 80%.35 Deși rinichii au o capacitate remarcabilă de a menține echilibrul hidric și electrolitic până în stadiile avansate ale bolii, mecanismele compensatorii sunt limitate și în cele din urmă eșuează în stadiul terminal al bolii.

Mecanismele compensatorii pentru unii electroliți sunt mai eficiente în menținerea echilibrului. De exemplu, excreția adaptivă a PO4 este mai puțin eficientă decât excreția adaptată a Na. Dacă aportul de PO4 continuă neschimbat și RFG scade, necesarul de excreție de PO4 poate depăși ratele maxime adaptive zilnice de excreție de PO4 și PO4 începe să se acumuleze, ceea ce duce la hiperfosfatemie progresivă (hiperPO4). Manifestările clinice ale tulburării excreției de apă și electroliți pot include edem, hipertensiune arterială, hipoNa, hiperK, acidoză metabolică și hiperPO4.

Excreție redusă de solute organice

Deși ureea și creatinina sunt cele mai cunoscute, rinichii excretă o mare varietate de substanțe dizolvate organice (vezi cap. 62). Multe dintre aceste substanțe dizolvate sunt manipulate în principal prin filtrare glomerulară, dar secreția și reabsorbția tubulară renală pot afecta excreția renală netă. O diferență importantă între manipularea renală a substanțelor dizolvate organice și manipularea renală a electroliților și apei este că excreția de substanțe dizolvate organice nu este în general reglată activ și concentrațiile sanguine încep să crească odată cu scăderea inițială a RFG și continuă să crească progresiv pe măsură ce funcția renală continuă să scadă. Cu toate acestea, prezența unei concentrații crescute a unei substanțe nu dovedește că este o toxină uremică. Cu toate acestea, faptul că substanțele dizolvate uremice pot contribui de fapt la sindromul uremic este susținut de observația că unele anomalii uremice sunt transferabile cu serul sau plasma uremică. Anomaliile care au fost astfel demonstrate includ: inhibarea Na-K adenozin trifosfatazei (ATPaza), inhibarea funcției trombocitelor, disfuncția leucocitelor, pierderea asimetriei lipidelor membranei eritrocitelor și rezistența la insulină.

Peste 100 de substanțe dizolvate potențiale uremice au fost enumerate de Grupul European de Lucru privind toxinele uremice (EUTox).33,34 Cu toate acestea, a fost dificil să se confirme substanțele ca toxine uremice adevărate. S-a sugerat că majoritatea substanțelor dizolvate uremice reținute nu sunt probabil toxice, iar cele care sunt toxice își pot exercita efectele numai atunci când sunt prezente în combinație cu alte substanțe dizolvate uremice. Ureea și creatinina, prin ele însele, nu sunt toxine uremice. Cu toate acestea, se crede că concentrația de uree în plasmă este o reflectare bună a concentrațiilor sistemice ale multor substanțe dizolvate uremice. Astfel, demonstrarea faptului că un tratament scade concentrațiile de uree în sine nu este o dovadă concludentă a toxicității uremice reduse (vezi cap. 62).

Pe lângă excreția afectată, în CKD se acumulează multe molecule de mărime medie și diverse citokine și factori de creștere, deoarece capacitatea rinichiului de a cataboliza multe substanțe este, de asemenea, afectată. În plus, nivelurile plasmatice ale multor hormoni polipeptidici, inclusiv hormonul paratiroidian (PTH), insulina, glucagonul, hormonul luteinizant și prolactina, cresc la pacienții cu CKD din cauza catabolismului renal afectat, precum și a secreției glandulare îmbunătățite.

Sinteza hormonală renală afectată

Rinichii produc în mod normal o serie de hormoni esențiali, inclusiv calcitriol (vitamina D; 1,25-dihidroxicolecalciferol), EPO, prostaglandine, kinine și renina. În special, calcitriolul și EPO au roluri bine stabilite în patogeneza consecințelor importante din punct de vedere clinic ale IRC severă. Calcitriol, cea mai activă formă metabolic a vitaminei D, este esențială pentru Ca și metabolismul scheletic. Deficiențele de vitamina D pot duce la hiperparatiroidism secundar renal și osteodistrofie renală. PTH a fost identificat ca o toxină uremică, deși consecințele hiperparatiroidismului dincolo de rolul său în osteodistrofia renală în CKD sunt slab stabilite. În plus, majoritatea celulelor au receptori pentru calcitriol și activarea inadecvată a acestor receptori poate contribui la semnele clinice de uremie. Se pare că restabilirea nivelurilor adecvate de calcitriol la câini și oameni cu CKD poate încetini progresia bolii renale și poate prelungi supraviețuirea.36 Deficiența de EPO este asociată cu anemie neregenerativă care poate promova slăbiciune, letargie și hiporexie.

Consecințe gastrointestinale

Anorexie, vărsături

Complicațiile GI sunt cele mai frecvente și evidente semne clinice ale uremiei. Semnele clinice pot include greață, vărsături (vezi cap. 39), apetit redus (vezi cap. 23), stomatită, ulcerație gastrointestinală, diaree și colită (vezi cap. 40). Scăderea poftei de mâncare și pierderea în greutate sunt constatări nespecifice care pot precede alte semne de uremie la câini și pisici. Apetitul poate fi selectiv pentru anumite alimente și poate crește și scădea. Factorii care promovează pierderea în greutate și malnutriția includ anorexia, greața, vărsăturile și reducerea ulterioară a aportului de nutrienți, tulburările hormonale și metabolice și factorii catabolici legați de uremie, în special acidoza. Anorexia pare să fie de origine multifactorială. Studiile care utilizează modele de rozătoare sugerează că o moleculă mijlocie „factor anorectic”, poate o peptidă, în plasmă poate suprima pofta de mâncare.37 Concentrațiile crescute de leptină serică au fost, de asemenea, implicate ca un factor care contribuie la anorexie.38 Vărsăturile sunt frecvente, dar inconsecvente în uremie și pot rezulta din efectele neidentificate ale zonei medumorereceptorii onimice uremice și ale toxinelor uremice neidentificate. gastroenterita. Severitatea vărsăturilor se corelează variabil cu magnitudinea azotemiei. Deoarece gastrita uremică poate fi ulceroasă, poate apărea hematemeză. Deși s-a considerat că vărsăturile sunt mai frecvente la câinii uremici, acestea apar la aproximativ 25% până la 33% dintre pisicile uremice.3 Vărsăturile pot afecta PD compensatorie, sporind riscul de deshidratare și exacerbând azotemia prerenală și semnele clinice de uremie.

Gastropatia uremică

Definiţie

Gastropatia uremică și semnele clinice asociate par să fie mai frecvente la câini decât la pisici.39 La câini se caracterizează microscopic prin mineralizarea vaselor de sânge mucoase și submucoase, edem și atrofie glandulară.39 Mineralizarea pare să fie legată de produsul Ca x PO4. Nivelurile crescute de gastrină din cauza clearance-ului renal redus pot avea un rol în dezvoltarea gastropatiei uremice.40 Pisicile cu CKD au, de asemenea, niveluri crescute de gastrină care se agravează odată cu severitatea CKD.40 Gastrina induce secreția de acid gastric direct prin stimularea receptorilor localizați pe celulele parietale gastrice precum și prin creșterea eliberării histaminei din celulele gastrice de mucoase. Eliberarea sporită de histamină poate promova, de asemenea, ulcerația gastrointestinală și necroza ischemică a mucoasei printr-un mecanism vascular caracterizat prin dilatare venulă mică și capilară, permeabilitate endotelială crescută și tromboză intravasculară41. la câini.39

Într-un studiu recent pe 37 de pisici cu CKD, nu s-au observat ulcerații gastrice, edem, mineralizare vasculară și hemoragie; cu toate acestea, 16/37 (43%) pisici au avut fibroză gastrică de severitate variabilă și 14/37 (38%) pisici au avut pereți gastrici mineralizați.42 Mineralizarea gastrică a fost limitată la pisici în stadiile III și IV IRIS CKD. Produse crescute de Ca-PO4 corelate cu severitatea bolii. Nivelurile serice de gastrină au fost semnificativ mai mari la pisicile CKD comparativ cu pisicile nonazotemice, dar concentrațiile crescute de gastrină nu au fost asociate cu ulcerația gastrică. În timp ce inapetența a apărut la 84% (26/31) și vărsăturile au apărut la 45% (14/31) dintre pisicile cu BRC, nu a fost evidentă o relație semnificativă între aceste semne clinice și leziunile gastrice și nu a existat o relație semnificativă între semnele clinice și concentrațiile de gastrină. Pisicile cu mineralizare gastrică au avut un apetit scăzut, ceea ce sugerează că semnele clinice de greață și vărsături la pisicile cu CKD sunt mai probabil să se datoreze efectelor toxinelor uremice asupra zonei de declanșare a chemoreceptorilor decât leziunilor patologice ale peretelui gastric.

Disfagie

Într-un studiu efectuat pe 80 de pisici cu BRC spontană, disfagia și disconfortul oral au apărut la aproximativ 8% dintre pisicile uremice și 38% dintre pisicile cu BRC în stadiu terminal3. Halitoza a fost raportată la aproximativ 8% dintre pisici din ambele grupuri. IRC moderată până la severă poate duce la stomatită uremică caracterizată prin ulcerații bucale (xerostomie) uscate ale mucoaselor (localizate în special pe mucoasa bucală și pe limbă), decolorarea maronie a suprafeței dorsale a limbii, necroză și desfacere a părții anterioare a limbii (asociate cu fibrinoidă), necroză și arteroză respiratorie. Degradarea ureei la amoniac de către ureaza bacteriană poate contribui la aceste semne. Igiena orală deficitară și bolile dentare pot exacerba debutul și severitatea stomatitei uremice.

Enterocolită uremică

Enterocolita provoacă diaree și apare la câini și pisici cu uremie severă. Este de obicei mai puțin dramatică și mai puțin frecventă decât gastrita uremică. Într-un studiu, diareea nu a fost raportată de proprietarii a 80 de pisici cu CKD spontană.3 Când este prezentă, enterocolita uremică este adesea hemoragică, deși această hemoragie gastrointestinală poate scăpa inițial de depistarea clinică. Poate fi complicat și de invaginație. Enterocolita uremică poate, cel puțin parțial, să rezulte din efectul iritant al producției crescute de amoniu în colon asociat cu concentrații mari de uree. Spre deosebire de diaree, constipația este relativ frecventă la pisicile cu CKD. Cu toate acestea, pare a fi în primul rând o manifestare a deshidratării, mai degrabă decât o disfuncție gastro-intestinală. Poate apărea și ca o complicație a agenților de legare a PO4 intestinali.

Scăderea capacității de concentrare a urinei, poliurie, polidipsie și nicturie

Printre cele mai precoce și mai frecvente manifestări clinice ale CKD sunt PU/PD, nicturia și incontinența urinară datorată capacității reduse de concentrare a urinei (vezi cap. 45 și 296). PD a fost cel mai frecvent semn clinic raportat într-un studiu pe 80 de pisici cu CKD. Proprietarii de pisici au recunoscut PD mai des decât PU. Deși valorile gravitației specifice urinei ale pisicilor în stadiile II până la IV ale CKD sunt de obicei sub 1,035, unele pisici par să păstreze o capacitate adecvată de concentrare a urinei (adică, greutate specifică > 1,035), mai ales la începutul cursului CKD. Scăderea capacității de concentrare a urinei rezultă din mai mulți factori, inclusiv: creșterea încărcăturii de soluți per nefron supraviețuitor (diureză solută), afectarea genezei gradientului hipertonic al medulului renal din cauza perturbării arhitecturii medulare renale și a sistemului multiplicator contracurent de către boală și afectarea răspunsului renal la hormonul antidiuretic (ADH). Scăderea răspunsului la ADH poate rezulta, cel puțin parțial, dintr-o creștere a debitului tubular renal distal, care limitează echilibrarea lichidului tubular cu interstițiul medular hipertonic. În plus, activitatea adenilciclazei stimulate de ADH și permeabilitatea apei în nefronul distal pot fi afectate în uremie.43 Pe măsură ce capacitatea de concentrare a urinei se pierde, volumul urinei este determinat de încărcătura zilnică de soluți urinari. Încărcătura de soluți este compusă predominant din sare și uree, ambele putând fi modificate prin modificarea conținutului alimentar de sare și respectiv proteine. Alți factori importanți care pot influența volumul de urină sunt setea (consumul de apă) și administrarea terapeutică de lichide. PD este un răspuns compensator la PU. Dacă aportul de lichide nu reușește să țină pasul cu pierderile de lichid urinar, va apărea deshidratare din cauza incapacității de a conserva apa prin concentrarea urinei. Deshidratarea ulterioară aportului inadecvat de lichide este o problemă frecventă la pisicile cu CKD. Unii câini și pisici cu CKD avansată au capacitatea limitată de a excreta apa ingerată, provocând hiponatremie ușoară.

Hipertensiune arterială și consecințe cardiovasculare

Mecanismele majore despre care se crede că contribuie la hipertensiunea arterială în CKD includ retenția de lichide, activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron (RAAS) și creșterea activității sistemului nervos simpatic (vezi cap. 157).35,44 Hipertensiunea arterială la oamenii cu CKD este atribuită predominant expansiunii de volum. Îndepărtarea lichidului cu diuretice sau dializă fie elimină hipertensiunea arterială, fie o face mai receptivă la medicamente.35 În mod similar, hemodializa care include îndepărtarea excesului de lichide (ultrafiltrare) a fost adesea observată pentru a reduce sau normaliza tensiunea arterială la câini și pisici care erau hipertensivi înainte de tratament. Acolo unde extinderea volumului nu este cauza hipertensiunii la oamenii cu CKD, creșterea activității RAAS pare a fi un factor determinant important al hipertensiunii arteriale. Eliberarea crescută de renină este presupusă secundară bolii vasculare sau zonelor focale de ischemie din rinichii bolnavi. Cu toate acestea, un studiu la pisici a raportat că pisicile hipertensive au adesea concentrații de aldosteron plasmatice semnificativ crescute cu activități scăzute ale reninei plasmatice și că activitatea reninei plasmatice scade odată cu terapia antihipertensivă, sugerând că retenția de sare și apă poate fi cauza principală a hipertensiunii. Acest lucru poate explica, cel puțin parțial, de ce inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei (ECA) pot fi medicamente antihipertensive ineficiente la pisicile cu CKD.

Hipertensiunea arterială poate fi primară (idiopatică) sau secundară unor boli precum CKD. La câini și pisici, CKD este cea mai frecventă cauză a hipertensiunii secundare, în timp ce hipertensiunea primară pare a fi mai puțin frecventă (vezi cap. 157). Hipertensiunea arterială poate afecta negativ prognosticul pe termen lung la câinii și pisicile cu CKD, cel puțin parțial prin promovarea proteinuriei. cu toate acestea, prevalența reală a hipertensiunii arteriale în rândul câinilor și pisicilor cu CKD nu este cunoscută. Unele studii au sugerat că hipertensiunea arterială poate fi neobișnuită la câinii cu CKD, în timp ce alte studii au raportat că până la 66% dintre pisici și 50% până la 93% dintre câinii cu CKD au hipertensiune arterială6,31,46,47. Risc mai mare de tensiune arterială crescută.49 Un studiu a estimat prevalența hipertensiunii sistolice la pisici cu CKD la aproximativ 13% până la 28%.46 Prevalența reală și impactul clinic al hipertensiunii rămâne să fie stabilite mai clar la câini și pisici, dar pare să existe un consens în rândul medicilor veterinari nefrologi că tensiunea arterială crescută poate duce la CKD și, prin urmare, la pisici. justifică detectarea și tratamentul.50 Sistemele de organe cel mai frecvent afectate de tensiunea arterială crescută includ ochii, rinichii, sistemul nervos și sistemul cardiovascular.

Hipertensiunea arterială este prezentă atunci când există o creștere persistentă a tensiunii arteriale sistolice și/sau diastolice sau când un pacient diagnosticat anterior ca hipertensiv primește medicamente antihipertensive (indiferent de nivelul actual al tensiunii arteriale). Este în general acceptat că măsurătorile tensiunii arteriale sistolice la pisici și câini treji, neanxioși nu trebuie să depășească aproximativ 160 până la 170 mm Hg, iar aceste cifre reprezintă probabil o estimare rezonabilă a pragului de tratament. Pentru a face terminologia tensiunii arteriale mai familiară medicilor veterinari și proprietarilor de animale de companie, IRIS și-a schimbat terminologia pentru a fi similară cu cea folosită de Asociația Americană a Inimii (Casa 324-1). Categoriile de la „normotensive” la „hipertensiune severă” implică secvențial risc minim, scăzut, moderat sau ridicat de leziuni de organ asociate hipertensiunii arteriale.50

Caseta 324-1

Stadializarea IRIS CKD la câini și pisici

Date de la http://iris-kidney.com/pdf/staging-of-ckd.pdf. © Copyright 2016 International Renal Interest Society.

Un stadiu IRIS CKD

B Subclasificarea IRIS CKD după proteinurie (raportul proteină din urină-creatinină)

C IRIS CKD Subclasificare în funcție de stadiile tensiunii arteriale pentru câini și pisici

Anemie

Anemia este frecventă la câini și pisici cu CKD, deși amploarea sa este de obicei ușoară până în stadiile avansate ale CKD. La om, volumul celulelor compactate începe să scadă atunci când RFG a scăzut la aproximativ 40% din normal, iar ulterior severitatea anemiei este de obicei proporțională cu pierderea funcției renale.35 Anemia CKD este de obicei caracterizată ca normocromă, normocitară și neregenerativă (vezi cap. 50 și 1999). Biopsia măduvei osoase (vezi cap. 92) se caracterizează de obicei prin hipoplazia precursorilor eritroizi cu interferențe reduse sau deloc cu leucopoieza și megacariocitopoieza normale. Pe frotiurile de sânge pot fi observate eritrocite spiculate și deformate (celule de bavuri sau echinocite). Semnele clinice ale anemiei includ paloarea membranelor mucoase, oboseală, apatie, letargie, slăbiciune și anorexie.

Cauza principală a anemiei CKD este secreția inadecvată de EPO de către rinichi. EPO este un hormon glicoproteic produs în rinichi ca răspuns la scăderea livrării de oxigen. EPO se leagă de un receptor de pe progenitorii eritroizi, determinând aceste celule să se diferențieze în normoblaste și apoi eritrocite mature. Producția inadecvată de EPO rezultă din scăderea masei funcționale renale. În timp ce locul exact intrarenal al producției de EPO a fost evaziv, celulele endoteliale capilare peritubulare pot fi locația cea mai probabilă.35 Senzorul de oxigen renal este probabil o proteină hem care suferă o schimbare transformațională ca răspuns la scăderea livrării de oxigen care crește ARNm EPO.35 rinichi și joacă un rol critic în reglarea captării intestinale a fierului.51

Pacienții cu CKD anemic au o deficiență relativă mai degrabă decât absolută de EPO, deoarece nivelurile plasmatice depășesc de obicei limitele normale, dar sunt scăzute în raport cu severitatea anemiei.52 S-a raportat că pisicile anemice cu CKD au concentrații plasmatice de EPO similare cu pisicile normale.53 Astfel, cauzele primare ale anemiei CKD sunt insuficienta producție de celule roșii ale EPO, anormalități renale, deficiențe de fier, B12 și folat), factori inhibitori de EPO în plasma uremică, pierderi de sânge și mielofibroză.

Hiperparatiroidism secundar renal

Prevalență și fiziopatologie

Factorii multipli promovează dezvoltarea hiperparatiroidismului secundar renal (RSHP; vezi cap. 69 și 297). Retenția PO4, o consecință a scăderii RFG, chiar și în insuficiența renală precoce este strâns asociată cu dezvoltarea RSHP.58,59 Creșterile factorului de creștere a fibroblastelor-23 (FGF-23), ca răspuns la RSHP, se dezvoltă precoce și în CKD. Ca hormon fosfaturic, acțiunea FGF-23 este de a atenua retenția de PO4 precoce în cursul CKD, dar inhibă și activitatea renală a 1-alfa-hidroxilazei, ducând astfel la scăderea nivelurilor de calcitriol.59 Scăderea nivelurilor de calcitriol este printre cele mai timpurii modificări care promovează dezvoltarea RSHP. RSHP este prezent la aproximativ 47% dintre pisicile asimptomatice, cu doar dovezi biochimice de CKD. Se dezvoltă înainte de azotemie la unele pisici, chiar și atunci când PO4 și Ca seric sunt în limitele de referință.54-56 Prevalența globală a RSHP la pisicile cu CKD a fost de aproximativ 84% într-un studiu și toate cu CKD „în stadiu terminal” au RSHP. În general, nivelurile plasmatice ale PTH cresc pe măsură ce concentrația creatininei serice crește.57

La câinii cu BRC a fost descrisă o deficiență relativă de calcitriol, deși concentrațiile absolute au fost în limitele de referință.60 S-a emis ipoteza că deficiența relativă sau absolută de calcitriol joacă un rol esențial în dezvoltarea RSHP.61 PTH promovează activitatea renală 1-alfa-hidroxilazei și formarea calcitriolului. La rândul său, calcitriolul limitează sinteza PTH prin inhibarea feedback-ului. În absența acestei inhibiții normale a feedback-ului, nivelurile de PTH cresc. Inițial, RSHP crește activitatea 1-alfa-hidroxilazei în ciuda retenției continue de PO4, restabilind astfel producția de calcitriol la normal. Cu toate acestea, normalizarea producției de calcitriol are loc în detrimentul creșterii persistente a activității PTH plasmatice: un exemplu clasic al „ipotezei compromisului”. Pe măsură ce CKD continuă să progreseze, pierderea celulelor tubulare renale viabile limitează în cele din urmă sinteza de calcitriol renal și concentrațiile rămân scăzute. Deficiența de calcitriol duce la rezistența scheletului la acțiunea PTH și crește punctul de referință pentru suprimarea secreției de PTH indusă de Ca. Rezistența scheletului la PTH limitează eliberarea scheletică de Ca, în timp ce crește punctul de referință pentru secreția de PTH, permițând RSHP să persistă chiar și atunci când concentrațiile plasmatice de Ca ionizat sunt normale sau crescute.57,61.

Reținerea PO4 probabil promovează direct RSHP. S-a demonstrat că restricția PO4 la câini și persoanele cu CKD scade secreția de PTH fără a influența nivelul de calcitriol.62-64 La persoanele netratate cu CKD ușoară până la moderată (concentrația serică a creatininei <3,0 mg/dL), concentrațiile serice de PO4 s-au corelat direct cu PTH, independent de concentrațiile serice de Ca sau calcitriol, în ciuda faptului că această corelație a fost prezentă în intervalul concentrațiilor serice ale PO4. Este important ca hiperfosfatemia evidentă să nu fie o condiție prealabilă pentru ca fosforul să aibă un efect asupra secreției de PTH. Nivelurile reduse de calcitriol pot avea un efect permisiv și/sau un efect suplimentar direct asupra secreției de PTH în această situație.65

În CKD mai avansată, prezența toxinelor uremice pare să prevină inhibarea proliferării celulelor paratiroidiene indusă de calcitriol.66 În acest moment, numai concentrația serică de Ca se corelează cu activitatea PTH seric.65 Absorbția GI afectată a Ca din cauza nivelurilor scăzute de calcitriol seric joacă probabil un rol important în RSHP. Concentrațiile de Ca ionizat din sânge (iCa) sunt adesea reduse la pisicile cu CKD. În timp ce concentrațiile de iCa au fost raportate că variază de la scăzut la ridicat la câinii cu CKD într-un studiu, >50% dintre pisicile cu CKD în stadiu terminal avansat au fost hipocalcemice.54,67

Consecințe clinice

Deși RSHP și osteodistrofia renală sunt sechele bine documentate ale CKD, osteodistrofia renală este mai puțin frecventă la câini și pisici. La câini, apare cel mai adesea la imaturi, probabil pentru că osul în creștere activ metabolic este mai susceptibil la efectele adverse ale RSHP. Din motive inexplicabile, oasele craniului și ale mandibulei sunt de obicei cele mai grav afectate și pot deveni atât de demineralizate încât dinții devin mișcabili și modificările fibroase sunt evidente, în special la nivelul maxilarului (Figura 324-2). Proliferarea marcată a țesutului conjunctiv asociat maxilarului poate provoca distorsiuni ale feței. Fracturile maxilarului sunt mai puțin frecvente. Alte manifestări clinice posibile, dar mai puțin frecvente, ale osteodistrofiei renale severe includ leziuni osoase chistice, dureri osoase și întârzierea creșterii. Consecințele non-scheletice potențiale ale RSHP includ slăbiciune mentală și letargie, slăbiciune, anorexie și o incidență crescută a infecțiilor datorate imunodeficienței.57 Nivelurile în exces de PTH pot promova, de asemenea, nefrocalcinoza și pierderea progresivă a funcției renale.

FIGURA 324-2 Radiografii ale unui câine tânăr cu BRC stadiul III, hiperparatiroidism secundar renal și osteodistrofie renală. Câinele a prezentat dureri severe care au fost localizate pe craniu și în special pe maxila și mandibulă. Examenul patologic al structurii osoase a evidențiat osteodistrofie fibro-chistică.

RSHP poate fi asociată cu mărirea substanțială a glandelor paratiroide (vezi cap. 298). Acest lucru este de importanță clinică la pisici, deoarece hipertiroidismul este, de asemenea, frecvent și palparea unei mase cervicale în mod logic poate ridica suspiciunea de boală tiroidiană, mai degrabă decât paratiroidă. Cu toate acestea, într-un raport, glandele paratiroide hiperplazice au fost palpabile ca mase paratraheale la 11 din 80 de pisici cu CKD.3 Trebuie avut grijă să se confirme oricare dintre afecțiuni înainte de a începe tratamentul.

Constatări de laborator

Acidoza metabolica

Acidoza metabolică este relativ frecventă în CKD, dar acidoza severă este observată în primul rând la cei cu CKD avansată (vezi cap. 128).28,68 Un studiu pe 59 de pisici cu CKD a arătat că pH-ul sângelui <7,27 a fost găsit la 10 din 19 pisici cu azotemie severă, 3 din 20 de pisici cu azotemie moderată și 3 din 20 de pisici moderate. azotemie. Acidoza metabolică nu s-a dovedit a fi un factor de prognostic la pisici sau câini cu CKD.24,26 Cu toate acestea, acidoza metabolică este acum recunoscută pentru a promova progresia CKD la om, deși acest lucru nu a fost confirmat la câini sau pisici.68-70.

O combinație de reabsorbție tubulară a bicarbonatului filtrat și excreția ionilor de hidrogen cu amoniac și tampon urinare, în principal PO4, mențin echilibrul acido-bazic normal. Pe măsură ce funcția renală scade, excreția ionilor de hidrogen este menținută în mare măsură prin creșterea cantității de amoniu excretată de nefronii supraviețuitori. În timp ce cantitatea de amoniu excretată crește pe nefron supraviețuitor, excreția renală totală de amoniu de obicei nu crește peste normal. La un anumit nivel de CKD, capacitatea de a crește producția renală de amoniac se pierde și apare acidoză metabolică. Scăderea reciclării medulare a amoniacului din cauza leziunilor renale structurale poate contribui, de asemenea, la afectarea excreției de amoniu.28 Scăderea filtrării acizilor titrabili ca PO4 și compuși sulfat, plus secreția de protoni tubulari renali afectați, poate contribui, de asemenea,71. precum sindromul Fanconi (vezi cap. 326). Retenția PO4 și a acidului organic (acid uric, acid hipuric, acid lactic etc.) în CKD promovează o creștere a decalajului anionic. Cu toate acestea, acidoza hipercloremică (decalaj anionic normal), decalaj anionic mare sau acidoze mixte hipercloremice cu decalaj anionic ridicat pot să apară toate în CKD. Acidoza hipercloremică este mai probabilă la pacienții cu azotemie mai puțin severă.

Acidoza metabolică cronică poate promova anorexia, greața, vărsăturile, letargia, slăbiciunea, pierderea musculară, pierderea în greutate și malnutriția. Acidificarea alimentară a câinilor și pisicilor poate provoca echilibru negativ de calciu, demineralizare osoasă sau echilibru negativ al potasiului, care la rândul lor pot promova hipokaliemia, disfuncția renală și epuizarea taurinei.72 Acidoza cronică poate promova malnutriția proteică în ciuda aportului alimentar adecvat. sinteza.73 Efectele combinate ale reducerii sintezei proteice din cauza uremiei si ale proteolizei accelerate datorate acidozei favorizeaza cresteri ale BUN, excretie crescuta de azot si bilant negativ de azot tipic acidozei uremice. Terapia de alcalinizare inversează eficient degradarea proteinelor asociate acidozei și inversează multe semne.

Necesarul de proteine din dietă par a fi similar pentru cei normali și cei cu CKD, cu excepția cazului în care este prezentă acidoză uremică (vezi cap. 184). Când starea acido-bazică este normală, reducerile adaptive ale degradării proteinelor din mușchii scheletici îi protejează pe cei care consumă diete cu conținut scăzut de proteine de pierderile de masă corporală slabă. Acidoza metabolică blochează răspunsurile metabolice la restricția proteinelor dietetice în două moduri: (1) stimulează degradarea ireversibilă a aminoacizilor esențiali, cu lanț ramificat și (2) stimulează degradarea proteinelor în mușchi.73 Astfel, acidoza poate limita capacitatea pacienților de a se adapta la restricția proteinelor dietetice. Acidoza metabolică suprimă, de asemenea, sinteza albuminei la om și poate reduce concentrația de albumină serică.

Azotemie, azot ureic din sânge, creatinina

Azotemia este definită ca excesul de uree sau alți compuși azotați neproteici în sânge (vezi cap. 62). Pierderea funcției renale duce la acumularea unei game largi de compuși neproteici care conțin azot, inclusiv ureea și creatinina. Multe produse reziduale ale catabolismului proteic sunt excretate prin filtrare glomerulară. Astfel, cei cu CKD primară au capacitatea afectată de a excreta cataboliți proteici în mare parte din cauza reducerii marcate a RFG. Deoarece acești compuși sunt derivați aproape în întregime din degradarea proteinelor, producția lor crește atunci când proteina alimentară crește. Ureea este sintetizată folosind azot derivat din catabolismul aminoacizilor și poate fi excretată de rinichi, reținută în apa din corp sau metabolizată în amoniac și aminoacizi plus dioxid de carbon de către bacteriile din tractul gastro-intestinal. Indiferent dacă ureea în sine este toxică, concentrațiile BUN sunt de obicei legate de conținutul de proteine din dietă. În plus, concentrațiile BUN tind să se coreleze destul de bine cu semnele clinice de uremie. În scopuri practice, BUN poate fi astfel privit ca un marker surogat al „toxinelor uremice" reținute.

Pe lângă creșterea aportului de proteine și scăderea funcției renale, concentrațiile BUN pot fi crescute și de hemoragia gastrointestinală, catabolismul proteic crescut, scăderea volumelor de urină (datorită factorilor prerenali, cum ar fi deshidratarea) și anumite medicamente (de exemplu, glucocorticoizi). Concentrațiile BUN pot scădea cu șunturi portosistemice, insuficiență hepatică, diete cu conținut scăzut de proteine și înfometare. În unele situații, un BUN redus poate indica o malnutriție proteică calorică din cauza aportului inadecvat, ca urmare a dietelor formulate incorect sau a inapetenței. Deoarece mulți factori extrarenali influențează BUN, creatinina este o măsură mai fiabilă a RFG în CKD. Concentrațiile BUN și ale creatininei serice trebuie utilizate împreună în evaluarea pacienților, în special a pacienților care consumă diete cu conținut redus de proteine. Raportul dintre BUN și concentrația serică a creatininei ar trebui să scadă atunci când aportul de proteine din dietă este redus. La pacienții care consumă diete cu conținut redus de proteine, o creștere a raportului dintre BUN și concentrațiile serice ale creatininei poate sugera complianță slabă a dietei, catabolism proteic crescut, hemoragie gastrointestinală, deshidratare, anorexie sau scădere a masei musculare.

Hiperfosfatemia

Rinichii sunt responsabili de excreția de PO4, cantitatea din urină reprezentând cea din filtratul glomerular mai mică decât cea absorbită prin tubuli (vezi cap. 73). Dacă aportul alimentar de PO4 rămâne constant, o scădere a RFG duce la retenție și în cele din urmă la hiperfosfatemie. Cu toate acestea, în stadiile incipiente ale CKD, PO4 seric rămâne de obicei în limitele de referință din cauza scăderilor compensatorii ale reabsorbției de către nefronii supraviețuitori. Această adaptare tubulară renală este o consecință a efectelor fosfaturice ale FGF-23 și PTH. Când RFG scade sub aproximativ 20% din normal, acest efect adaptativ își atinge limita și apare hiperfosfatemia.

Consecința principală a retenției de PO4 și a hiperfosfatemiei este progresia CKD. Concentrațiile serice de PO4 s-au dovedit a fi direct legate de mortalitatea la oameni, pisici și câini cu CKD.24,26,74,75 Un studiu recent la persoanele cu CKD a remarcat că fiecare creștere cu 1 mg/dL a PO4 seric a fost asociată independent cu risc crescut de insuficiență renală și mortalitate. produsul are, de asemenea, o tendință de risc de mortalitate. Produsele >72 au o mortalitate relativă crescută.74 Riscul de mortalitate asociat cu hiperfosfatemia pare să fie independent de nivelurile crescute de PTH, care singure păreau să aibă doar o asociere slabă cu mortalitatea. Analiza Ca nu a evidențiat nicio corelație cu riscul relativ de deces.

Hipercalcemie, hipocalcemie și hipermagnezemie

Concentrațiile de Ca total, ionizat, complexat legat de proteine variază foarte mult la pacienții cu CKD (vezi cap. 67-69).67 Creșteri ale iCa au fost detectate la 6% și scăderi la 26% din 80 de pisici cu CKD.67 Concentrația medie de iCa în sânge a fost semnificativ mai mică la pisicile CKD decât la martorii sănătoși; >50% dintre pisicile cu BRC avansată (stadiul IV) au fost hipocalcemice. Cu toate acestea, atunci când aceleași 80 de pisici au fost evaluate utilizând concentrațiile serice totale de Ca (tCa), hipercalcemie a fost găsită la 21% și hipocalcemie la 8%. În mod clar, concentrațiile serice de tCa nu reflectă în mod fiabil concentrațiile de iCa la pisicile cu CKD. Discrepanțe similare au fost observate la câini.67,77 Acidoza metabolică a CKD nu pare să explice discrepanțe între concentrațiile de iCa și tCa la câini.78 Mecanismul de creștere a tCa seric în ciuda concentrațiilor normale până la reduse de iCa este probabil explicat prin concentrațiile crescute de Ca complexat cu reținerea de anioni organici și anorganici, cum ar fi formula de sulfat sau de citrat, formula PO67. „corecte" pentru variațiile albuminei serice nu sunt utile la câini și pisici cu CKD.

Hipermagnezemia este frecventă în CKD deoarece rinichii sunt responsabili în primul rând pentru excreția de magneziu (Mg).54 De obicei, în CKD, legarea Mg de proteine este normală, Mg complexat este crescut și Mg ionizat (iMg) poate fi crescut, normal sau scăzut. Deși mecanismele homeostatice implicate în controlul Mg nu sunt bine documentate, ele par să se bazeze pe os, intestin și rinichi, așa cum se găsește cu controlul Ca și PO4.

Hipokaliemie și BRC primară

O asociere între CKD și hipopotasemie a fost descrisă la pisici, dar este mai puțin frecventă la câini.78,79 Restricția alimentară de Na la pisici cu CKD poate fi asociată cu kaliureza inadecvată care poate promova hipopotasemie.48 Kaliureza poate rezulta din restricția alimentară Na care activează RAAS. Alți factori care pot favoriza hipokaliemia sunt aportul redus de alimente și deshidratarea persistentă de grad scăzut, ambele fiind frecvente la pisicile cu CKD (vezi cap. 68).

În timp ce hipokaliemia continuă să fie detectată la multe pisici cu CKD, slăbiciunea musculară este mai puțin frecventă. Probabil că această îmbunătățire este rezultatul creșterii conținutului de K al dietelor terapeutice. Deși slăbiciunea musculară generalizată a fost descrisă ca fiind semnul cardinal al hipokaliemiei, scăderea funcției renale și anorexia sunt probabil explicații mai probabile. La multe pisici cu CKD și hipokaliemie, funcția renală se îmbunătățește cu suplimentarea cu K și restabilirea concentrațiilor normale de K, sugerând că hipopotasemia poate induce o scădere reversibilă, funcțională, a RFG. În mod interesant, funcția renală s-a dovedit a fi afectată negativ la pisicile normale atunci când a fost hrănită cu o dietă acidificată, restricționată în K, cele două fiind posibil aditive.82 Pe baza acestor rezultate, s-a emis ipoteza că pisicile CKD au un ciclu autoperpetuant de pierdere excesivă de K urinară și depleție de K în întregul corp, susceptibilă de a scădea și mai mult funcția renală.

Hipokaliemia ca cauză a CKD

Există dovezi limitate că, pe lângă faptul că este o consecință a CKD, hipokaliemia poate fi o cauză sau un promotor al CKD progresivă la pisici. Într-un studiu necontrolat al efectelor pe termen lung ale hrănirii unei diete cu restricție de K și acidifiante, dovezi de disfuncție renală s-au dezvoltat la 3 din 9 pisici, în timp ce nefrita interstițială limfoplasmocitară și fibroza interstițială au fost observate la 5 din 9.79 Cu toate acestea, nu este clar dacă epuizarea K sau hipokaliemia precedă apariția CKD. Într-un alt studiu, 4 din 7 pisici cu BRC indusă, hrănite cu o dietă care conține 0,3% K, au dezvoltat hipopotasemie, în timp ce 4 pisici cu funcție renală normală hrănite cu aceeași dietă nu au făcut-o.80 Interesant, conținutul de K în mușchi a scăzut la pisicile normokaliemice cu BRC spontană, sugerând că deficitele totale de K se pot dezvolta cu mult înainte de apariția hipokaliemiei81.

Hiperaldosteronismul primar la pisici ca cauză a CKD

Hiperaldosteronismul primar (PHA) a fost descris la câteva pisici geriatrice.100,101 Aceste pisici au fost descrise ca având hipokaliemie care este adesea severă și asociată cu polimiopatie hipokaliemică și hipertensiune care poate fi marcată, refractară și asociată frecvent cu leziuni retiniene și orbire (vezi cap. 308). În plus, pisicile cu PHA par adesea să aibă dovezi concomitente de boală renală. Deoarece pisicile cu CKD pot avea, de asemenea, hipokaliemie și hipertensiune arterială concomitentă, este important să se diferențieze pisicile cu PHA de cele cu CKD.

S-a recomandat ca diagnosticul de PHA la pisici să se bazeze pe concentrațiile plasmatice de aldosteron (PAC), activitatea reninei plasmatice (PRA) și pe calculul raportului aldosteron-renină (ARR). fără un diagnostic de PHA a raportat că PAC este semnificativ crescută la pisicile hipertensive azotemice în comparație cu pisicile normotensive potrivite pentru funcție renală.45 În plus, PRA a fost semnificativ mai scăzută la pisicile hipertensive comparativ cu pisicile nehipertensive, neazotemice, iar ARR a fost semnificativ mai mare la pisicile azotemice, hipertensive. Aceste date sugerează că multe pisici cu CKD și hipertensiune arterială au renină scăzută, valori ridicate ale PRA. Autorii acestui raport au sugerat că, deoarece creșterea PAC nu a fost determinată de PRA, creșterea PAC ar putea fi dependentă de tumora suprarenală primară. Într-un alt studiu, hiperplazia corticosuprarenală bilaterală poate fi o constatare „aproape omniprezentă” la pisicile cu vârsta peste 9 ani (97%), iar scorul histopatologic al severității leziunilor suprarenale nu a reușit să diferențieze pisicile normotensive de cele hipertensive.

Deoarece testele PAC, PRA și ARR au tendința similară la pisicile cu CKD și la pisicile cu PHA, confirmarea diagnosticului de PHA trebuie abordată cu prudență. În general, pisicile cu PHA sunt susceptibile să aibă niveluri mai ridicate de PAC și ARR în comparație cu cele găsite la pisicile cu CKD, dar valorile limită clare nu au fost validate. Deoarece adenoamele și carcinoamele suprarenale sunt responsabile pentru majoritatea cazurilor raportate de PHA felină, imagistica suprarenală ar trebui inclusă în diagnosticul.100 Rezultatele ecografice la pisici cu PHA sunt raportate că includ mase suprarenale, calcificarea suprarenală sau modificări ale ecogenității suprarenale. Tomografia computerizată (CT) și imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) pot fi, de asemenea, utilizate pentru imaginea suprarenalelor. Cu toate acestea, prezența leziunilor la nivelul suprarenalelor nu este o dovadă a PHA, deoarece masele suprarenale la pisici sunt adesea constatări accidentale (vezi cap. 308). Îndepărtarea chirurgicală a masei suprarenale, atunci când este posibil, poate fi curativă.100

Evaluare diagnostică

Prezentare generală

Testarea diagnostică adecvată facilitează un tratament optim și un prognostic precis. Evaluarea are șase obiective: (1) confirmarea prezenței bolii renale, (2) diferențierea bolii acute de cele cronice, (3) stadiul IRC, (4) identificarea tuturor complicațiilor biochimice și hematologice, (5) determinarea tipului și/sau a cauzei bolii renale, dacă este posibil și (6) identificarea prezenței oricăror afecțiuni comorbide (Tabelul 324-1; 2, 3521; vezi cap.

TABEL 324-1

Complicații și stări comorbide în CKD

Confirmarea diagnosticului de CKD

Definiţie

Boala renală este definită fie ca o anomalie funcțională sau structurală la unul sau ambii rinichi. Bolile renale funcționale sunt cel mai frecvent recunoscute prin azotemie sau alte anomalii ale testelor, în timp ce boala renală structurală poate fi palpată sau observată în studiile imagistice sau biopsia renală. Anomaliile sunt considerate „markeri” ai bolii renale şi ar trebui să determine investigaţii suplimentare pentru a determina dacă acestea sunt rezultatul unei boli de rinichi (Casa 324-2).

Caseta 324-2

Markeri ai afectarii rinichilor

Markeri de sânge*

Azotemie

Hiperfosfatemia

Hipoalbuminemia

Hiperkaliemie

Hipokaliemie

Acidoza metabolica

Hipocalcemie

Hipercalcemie

Anemia hipoproliferativă

Hipoalbuminemia

SDMA

Markere de urină

Scăderea concentrației urinare

Diluarea urinei afectată

Proteinurie

Cilindrurie

Hematurie

Piuria

pH-ul urinei inadecvat

Glucoză inadecvată în urină

cistinurie

Bacteriurie

Markeri imagistici - Anomalii la rinichi

Creșterea sau scăderea dimensiunii rinichilor

Mineralizare renală, nefroliți sau ureteroliți

Forma renală anormală

Absența unui rinichi

Textura anormală a ecoului renal prin ultrasonografie

Hipertensiune arterială

Tensiunea arterială măsurată

Leziuni retiniene compatibile cu hipertensiune arterială

SDMA, dimetilarginina simetrică.

> <

*

Markerii trebuie să fie confirmați ca fiind de origine renală pentru a fi dovezi ale afectarii rinichilor.

Concentrația serică a creatininei

Concentrația serică a creatininei, un surogat pentru RFG, este principalul test de laborator utilizat pentru a identifica funcția renală afectată. Cu toate acestea, este relativ insensibil în estimarea RFG până când a avut loc o reducere substanțială a funcției renale. Este necesară o reducere de 75% a RFG înainte ca valorile creatininei serice să depășească în mod constant intervalele de referință. Insensibilitatea creatininei serice rezultă din cel puțin doi factori importanți: relația înnăscută dintre GFR și creatinina serică și înțelegerea faptului că alte afecțiuni decât boala renală intrinsecă pot determina creșterea concentrației de creatinine serice.

Relația dintre creatinina serică și RFG este de așa natură încât de fiecare dată când RFG scade la jumătate, concentrația creatininei serice se dublează. De exemplu, dacă un câine are o valoare inițială a creatininei de 0,5 mg/dL și RFG scade cu 50%, creatinina seric crește doar la 1,0 mg/dL, încă bine în intervalele de referință. Dacă apare o reducere suplimentară de 50% a RFG (acum 25% din RFG inițial), creatinina va crește la aproximativ 2,0 mg/dL, ușor anormală și adesea recunoscută. O scădere suplimentară de 50% a RFG (la 12,5% din normal) se reflectă într-o creatinine serice de aproximativ 4,0 mg/dL. Astfel, panta creșterii concentrației creatininei serice devine mult mai abruptă după ce a avut loc o pierdere substanțială a RFG, dar este plată pe cea mai mare parte a intervalului RFG. Rezultă că, cu cât intervalul normal de concentrație al creatininei serice este mai larg, cu atât este mai puțin sensibil pentru detectarea bolii renale intrinseci. Cu toate acestea, dacă intervalul devine prea restrâns, creatinina serică își va pierde specificitatea deoarece alți factori pot influența valoarea: masa musculară corporală, rasa, etc. Această enigma este intrinsecă naturii creatininei serice și îi limitează utilitatea în diagnosticul IRC precoce.

Concentrația de azot ureic din sânge

Deși în mod tradițional BUN a fost privit ca un surogat suplimentar pentru estimarea modificărilor RFG, este influențat de câțiva factori importanți care nu au legătură cu RFG, inclusiv perfuzia renală, ingestia de proteine, sângerarea GI superioară, intervalul de timp dintre ingestia de alimente și prelevarea de probe de sânge, medicamente (de exemplu, corticosteroizi), debitul de urină și funcția hepatică. În plus, excreția de uree este efectul sumă al filtrării glomerulare și al reabsorbției tubulare renale. Astfel, valorile BUN pot diverge substanțial de la concentrațiile serice ale creatininei din cauza unor factori care nu au legătură cu RFG.

BUN poate fi mai bună decât creatinina ca măsură a toxinelor uremice și, prin urmare, tinde să se coreleze mai bine decât concentrația serică a creatininei cu semnele clinice și prognosticul.6 Cu toate acestea, interpretarea valorilor BUN poate fi complexă și chiar înșelătoare. Unul dintre obiectivele restricționării proteinelor dietetice este reducerea nivelului de toxine uremice, iar o astfel de dietă scade de obicei BUN, aparent o schimbare favorabilă. Cu toate acestea, niveluri mai scăzute ale BUN pot fi observate atunci când se consumă puțin sau deloc alimente. BUN scăzut în acest caz poate fi interpretat greșit ca un răspuns favorabil la terapie atunci când este de fapt rezultatul înfometării. S-a demonstrat că măsurarea simultană a creatininei serice și a BUN are un beneficiu limitat în comparație cu măsurarea numai a creatininei serice.83

Azotemie versus uremie

Termenii azotemie și uremie nu sunt interschimbabili. Azotemia este definită ca concentrații anormale de uree, creatinină și alte substanțe azotate neproteice în sânge, plasmă sau ser. Este o descoperire de laborator care poate avea mai multe cauze fundamental diferite. Nu implică prezența sau absența semnelor clinice. Deoarece azotemia poate fi cauzată de factori care nu sunt direct legați de sistemul urinar și de anomalii ale tractului urinar inferior care nu sunt direct legate de rinichi, azotemia nu trebuie folosită ca sinonim pentru boală de rinichi sau uremie. Azotemia poate rezulta din cauze prerenale, renale sau postrenale. Deoarece compușii azotați neproteici (inclusiv ureea și creatinina) sunt substanțe endogene, creșterile anormale ale serului pot fi cauzate de o rată crescută de producție (de către ficat pentru uree; de către mușchi pentru creatinină) sau de o rată scăzută de pierdere (în primul rând de către rinichi). Azotemia prerenală poate rezulta din perfuzia renală afectată (de exemplu, deshidratare, insuficiență cardiacă, șoc etc.) sau producția crescută de compuși azotați neproteici. Azotemia prerenală nu este o dovadă a bolii renale și poate fi corectată prin eliminarea cauzei perfuziei renale afectate sau producția crescută de compuși azotați neproteici.

Uremia este definită ca sindromul clinic polisistemic care rezultă din pierderea extinsă a funcțiilor renale. Boala de rinichi poate fi prezentă fără azotemie sau uremie. Azotemia poate apărea în absența uremiei sau a bolii renale (de exemplu, azotemie prerenală). Uremia nu apare în absența azotemiei, dar uremia poate apărea în absența bolii renale (de exemplu, scurgerea urinei din uretere sau vezică în țesuturi poate duce la azotemie și semne uremice).

Azotemia renală confirmă un diagnostic de boală de rinichi și este rezultatul reducerii RFG ca urmare a unei boli sau leziuni renale primare. Poate fi sau nu reversibilă în timp, dar nu se rezolvă ca răspuns la terapia cu fluide. Capacitatea de concentrare a urinei este afectată la câini și pisici cu azotemie renală. Valorile greutății specifice urinei mai mici de 1,030 la câini și mai puțin de 1,035 la pisici sunt considerate a fi dovezi ale „concentrației inadecvate în urină” la pacienții azotemici sau deshidratați. Găsirea azotemiei concomitent cu valori ale densității specifice urinei mai mici de 1,030 la câini și mai mici de 1,035 la pisici este foarte sugestivă pentru azotemie renală. Rețineți că câinii și pisicile nonazotemice cu perfuzie renală adecvată (hidratare normală și flux sanguin renal) pot avea în mod normal valori specifice urinei sub 1,030 sau, respectiv, 1,035. Azotemia renală și azotemia prerenală pot apărea împreună. Această combinație trebuie luată în considerare atunci când animalele de companie au azotemie și o capacitate inadecvată de concentrare a urinei (azotemie renală), dar terapia cu fluide reduce parțial amploarea azotemiei (componenta prerenală a azotemiei generale).

Azotemia postrenală este rezultatul obstrucționării fluxului de urină sau al scurgerii de urină în cavitatea corpului sau în țesuturi (de exemplu, ruptura vezicii urinare). Greutatea specifică a urinei nu este de folos în identificarea azotemiei postrenale. Distensia sistemului de colectare urinară (ureter[i] și/sau vezică urinară) sugerează azotemie postrenală, la fel ca urina din cavitatea peritoneală sau țesuturile din jurul sistemului urinar. Studiile imagistice cu contrast ale sistemului de colectare urinară pot fi utilizate pentru a confirma obstrucția sau scurgerea urinară. Corectarea obstrucției sau defectului urinar rezolvă de obicei azotemia. Cu toate acestea, obstrucția urinară prelungită (mai ales cu obstrucție parțială) poate duce la leziuni renale și azotemie renală. Azotemia postrenală poate apărea concomitent cu azotemia primară și/sau azotemia prerenală.

Gravitatea specifică a urinei

Obținerea unei greutăți specifice urinei (USG) în același timp cu o concentrație a creatininei serice este esențială pentru interpretarea corectă (vezi cap. 62, 72 și 321). După cum sa menționat, USG este esențială pentru diferențierea imediată între azotemia prerenală și cea renală primară. Probele de urină obținute după administrarea de lichide sau unele medicamente sunt susceptibile de a fi modificate, eliminând astfel valoarea USG. În general, concentrația serică a creatininei este interpretată ca fiind în concordanță cu azotemia primară atunci când USG este <1,030 la câini și <1,035 la pisici. Majoritatea câinilor și a multor pisici cu CKD au valori USG între 1,006 și 1,020 și, atunci când sunt în stadii avansate de CKD, izostenuria (USG = 1,008 până la 1,012) este frecventă. Găsirea izostenuriei indică faptul că rinichii nu modifică concentrația de urină din concentrația plasmatică. Un USG <1,006 nu este în concordanță cu azotemia renală, deoarece concentrațiile sub izostenurie necesită o funcție renală adecvată. Unele pisici cu CKD pot păstra o capacitate substanțială de concentrare a urinei (de exemplu, 1,020 până la 1,035 și ocazional >1,035). Un mijloc alternativ de diferențiere a azotemiei primare de azotemia prerenală este repetarea concentrației de creatinine serice după o provocare adecvată cu lichid IV care elimină starea prerenală. Dacă azotemia se rezolvă la 24 până la 48 de ore după administrarea lichidelor, animalul de companie este considerat „responsibil la lichide" și, prin urmare, azotemia s-a datorat unor cauze prerenale.

SDMA în CKD

Procesul de degradare a proteinei include metilarea argininei și formarea a numeroase molecule, inclusiv dimetilarginina asimetrică (ADMA) și dimetilarginina simetrică (SDMA).84 ADMA este un inhibitor endogen al oxidului nitric sintetazei și este asociat cu disfuncția endotelială, vasoconstricția și creșterea tensiunii arteriale. Este eliminată de ficat și rinichi. În schimb, SDMA are o activitate fiziologică mică și > 90% este eliminată de rinichi. Clearance-ul renal se face prin filtrare, fără reabsorbție tubulară.85 Concentrațiile serice de SDMA se corelează bine cu GFR la pisici și câini. La câinii cu nefropatie ereditară legată de X, SDMA seric s-a corelat atât cu creatinina, cât și cu RFG estimată de iohexol.86

Într-un model canin de CKD, SDMA s-a corelat mai bine cu RFG decât cu creatinina.87 La 69 de pisici deținute de clienți cu CKD, concentrațiile de SDMA au fost crescute și corelate cu creatinina; De asemenea, SDMA s-a corelat bine cu o serie de GFR la pisici în vârstă.88,89

SDMA s-a dovedit a fi un marker al bolii renale precoce la câini, pisici și oameni.86,90,91 Câinii cu nefropatie ereditară legată de X progresează rapid de la normal la naștere la boală renală în stadiu terminal. Într-o cohortă de câini masculi cu nefropatie ereditară legată de X, măsurătorile SDMA serice, creatininei și GFR estimate prin clearance-ul iohexolului au fost urmărite pe parcursul bolii lor. SDMA a crescut mai devreme decât creatinina. Valoarea SDMA a crescut cu scăderea cu 30% a RFG, în timp ce creatinina serică nu a crescut până la pierderea funcției renale cu 50% până la 60%. Creatinina a fost evaluată atât ca valoare limită a serică unică, cât și ca tendință în timp și în ambele cazuri SDMA s-a dovedit a fi un indicator anterior al pierderii funcției renale.86 Tendința creatininei serice crește sensibilitatea în detectarea funcției renale reduse și este mai bună decât o singură măsurare. Cu toate acestea, SDMA a depășit tendința creatininei și s-a dovedit a fi un indicator mai bun al bolii renale precoce. Studiile longitudinale retrospective la câini și pisici care au dezvoltat CKD au furnizat dovezi suplimentare că SDMA seric crește mai devreme decât creatinina. Două studii retrospective efectuate atât pe câini, cât și pe pisici, efectuate pe parcursul mai multor ani, pe măsură ce aceștia au dezvoltat CKD natural, au arătat o creștere a SDMA înaintea creatininei cu o medie de 17 luni la pisici (interval 1,5-48 luni) și 10,2 luni la câini (interval 0,5-32 luni). SDMA a crescut după o scădere cu aproximativ 40% a RFG (25% într-un caz).92

SDMA este utilă pentru identificarea și monitorizarea bolii renale la pacienții cu sarcopenie (vezi cap. 177). O problemă majoră cu creatinina este relația sa cu masa musculară. Creșterea masei musculare promovează valori mai mari ale creatininei, în timp ce reducerea masei musculare este asociată cu valori mai mici. De exemplu, pisicile în vârstă cu CKD dezvoltă adesea sarcopenie severă. Din cauza pierderii de masă musculară, concentrațiile de creatinine serice sunt scăzute în raport cu RFG și subestimează severitatea disfuncției renale. În schimb, SDMA este afectată minim de masa musculară la câini și pisici.86,91-95 Într-un studiu la câini care compară masa corporală slabă, vârsta, creatinina serică și SDMA a arătat că corpul slab și vârsta au fost variabile semnificative pentru creatinina, dar nu concentrațiile SDMA.96 SDMA este cel mai bine utilizat pentru a completa testele renale existente. Concentrațiile serice de SDMA >14 mcg/dL sunt anormale la câini și pisici. Creșterile concentrațiilor de SDMA și creatininei serice cu urina concentrată inadecvat sunt în concordanță cu boala renală. Creșterea SDMA și o concentrație a creatininei serice în limitele de referință sugerează o boală renală precoce. Cu toate acestea, creșterile persistente ale SDMA de-a lungul lunilor reprezintă o dovadă mai puternică a bolii renale. Creșterile persistente ale SDMA timp de > 3 luni la câinii cu creatinine serice <1,4 mg/dL sau la pisici cu creatinine serice <1,6 mg/dL sunt în concordanță cu un diagnostic de IRIS CKD stadiul I. Spre deosebire de creatinina, SDMA nu este influențată de masa corporală slabă și, prin urmare, va fi un marker mai bun al bolii renale la animalele cu scoruri scăzute ale stării corporale. Consiliul IRIS oferă linii directoare pentru utilizarea SDMA pentru a ajusta recomandările de tratament la pacienții cu scoruri scăzute ale stării corporale (vezi sistemul de stadializare a CKD).

Boala renală acută versus boală cronică

Diagnosticul CKD necesită confirmarea bolii renale și dovezi de cronicizare. În CKD, cronică înseamnă o pierdere ireversibilă și de obicei progresivă a funcției și/sau structurii rinichilor. În acest scenariu, capacitatea de compensare a rinichilor a atins un maxim, care reflectă de obicei o durată de aproximativ 3 luni sau mai mult. Spre deosebire de aceasta, AKI (vezi cap. 322) este potențial reversibilă, fie prin rezolvarea cel puțin a unei părți a leziunii renale, prin dezvoltarea unor îmbunătățiri compensatorii adaptive ale funcției renale, fie prin ambele. Astfel, consecințele pe termen scurt și lung ale AKI și CKD sunt potențial destul de diferite.

Cronicitatea CKD poate fi estimată din istoricul medical, examenul fizic, modificările istorice ale constatărilor de laborator sau modificările structurale renale observate prin studii imagistice sau patologia renală. Apariția pierderii în greutate, PU, PD, scăderea poftei de mâncare și alte semne pentru aproximativ 3 luni sau mai mult oferă dovezi substanțiale ale cronicității. De asemenea, scăderea stării nutriționale și a calității blănii părului sunt mai tipice pentru CKD decât AKI. Creșterile documentate ale creatininei serice pe o perioadă de > 3 luni adaugă un sprijin concludent pentru diagnosticarea CKD. Criteriul de scădere a funcției renale a cel puțin 3 luni se bazează pe observația că hipertrofia compensatorie renală poate continua atât timp după AKI. Proteinuria care persistă mai mult de 3 luni sprijină, de asemenea, diagnosticul de CKD. Deși anemiile neregenerative (vezi cap. 199) sunt tipice, ele nu sunt diagnostice deoarece afecțiunile neînrudite pot provoca anemie. Rinichii palpabil mici sau dimensiunile mici observate pe imagistica susțin puternic diagnosticul de CKD; pierderea nefronilor este de obicei asociată cu fibroză. În unele cazuri, în special la pisici, un rinichi poate deveni mărit în asociere cu modificări compensatorii după ce celălalt rinichi se micșorează din cauza fibrozei (vezi Figura 324-1). Deși sunt mai puțin frecvente, modificările scheletice în concordanță cu osteodistrofia renală (vezi Figura 324-2) pot confirma prezența BRC din cauza timpului necesar dezvoltării acesteia.

Stadializarea BRC

Prezentare generală

Societatea Internațională de Interes Renal (IRIS) a propus un sistem pe patru niveluri pentru stadializarea BRC la câini și pisici, bazat pe funcția renală, proteinurie și tensiunea arterială (vezi Caseta 324-1). O astfel de stadializare facilitează aplicarea ghidurilor adecvate pentru diagnostic, prognostic și tratament. Deși valorile specifice utilizate pentru a clasifica pacienții cu CKD în aceste stadii se bazează în mare parte pe date observaționale, stadializarea este totuși utilă pentru stabilirea prognosticului și gestionarea pacienților cu CKD6,24.

Atribuirea stadiului IRIS CKD și tratamentul acestuia

Stadializarea IRC se bazează pe concentrația creatininei serice a pacientului. După cum s-a descris, creatinina serică rămâne cea mai utilizată estimare a RFG la câini, pisici și oameni. Cu toate acestea, specificitatea și sensibilitatea sa limitată pot duce la o clasificare greșită. Stadializarea, prin urmare, ar trebui să se bazeze pe minim două valori ale creatininei serice obținute atunci când pacientul este în stare de post, bine hidratat și determinate pe o perioadă de câteva săptămâni. Dacă este stabilă, este caracteristică CKD. Starea clinică generală trebuie luată în considerare atunci când se interpretează concentrațiile serice ale creatininei și alte teste de laborator și când se planifică gestionarea pacientului.

Variațiile interlaboratoare, caracteristicile specifice pacientului (de exemplu, rasa, vârsta, sexul, starea corpului și masa corporală slabă) și evenimentele prerenale și postrenale tranzitorii pot influența valorile creatininei serice. Reducerea masei musculare este o manifestare comună a CKD avansată și poate duce la o reducere substanțială a concentrației de creatinine serice în raport cu RFG adevărat, în special la pisici. IRIS sugerează că valorile SDMA pot fi utilizate pentru a modifica stadializarea IRIS CKD la câini și pisici unde masa musculară corporală este semnificativ redusă (a se vedea www.iris-kidney.com). La animalele de companie în stadiul II IRIS CKD cu scoruri scăzute ale stării corporale și o concentrație de SDMA > 25 mcg/dL, gradul disfuncției renale este probabil să fie subestimat și recomandările de tratament enumerate în stadiul III IRIS CKD trebuie luate în considerare. La animalele de companie în stadiul III IRIS CKD cu scoruri scăzute ale stării corporale și o concentrație de SDMA > 45 mcg/dL, gradul disfuncției renale este probabil subestimat și recomandările de tratament enumerate în stadiul IV IRIS CKD trebuie luate în considerare.

Diagnosticul de CKD ar trebui să se bazeze pe intervalul de creatinine seric stabilit pentru laboratorul dumneavoastră, mai degrabă decât pe valoarea limită IRIS CKD stadiu II. Deoarece intervalele de referință publicate pentru creatinina serică sunt adesea largi, totuși, unele animale de companie clasificate ca având azotemie renală ușoară (stadiul II) pot avea valori ale creatininei serice în limitele de referință publicate. Pentru a evita diagnosticarea greșită, este important să se caute dovezi ale CKD dincolo de valoarea creatininei serice. În plus, dimensiunea corporală mai mare poate fi asociată cu o limită superioară mai mare a creatininei serice la câini. Studiile preliminare sugerează că aceste limitări ale concentrației de creatinine serice pot fi clarificate prin măsurarea concomitentă a concentrației serice de SDMA.

Descrieri clinice ale IRIS CKD

Etape

Stadiul I include câini nonazotemici și pisici cu CKD. Stadiul II CKD include câini și pisici care sunt ușor azotemici. În afară de PU/PD, animalele de companie aflate în una dintre aceste etape de obicei nu prezintă semne clinice de disfuncție renală. Ocazional, pisicile și câinii din stadiul II au pierdere în greutate sau apetit selectiv. Cu toate acestea, multe animale de companie au semne clinice rezultate din leziunile lor renale (de exemplu, pielonefrită acută, nefrolitiază). Cei cu proteinurie marcată sau hipertensiune arterială sistemică din cauza CKD pot avea semne clinice legate de aceste probleme. Funcția renală este adesea stabilă sau progresivă lent pentru o perioadă îndelungată la câinii și pisicile neproteinurice, nehipertensive, cu BRC în stadiile I și II. Cu toate acestea, atunci când progresia are loc, este important să se determine dacă procesul etiopatologic primar care stau la baza BRC poate contribui la progresie.4 Pacienții cu BRC în stadiile I și II ar trebui evaluați cu scopul de a identifica și de a oferi tratament specific pentru boala lor renală primară, acolo unde este posibil. În plus, funcția renală trebuie monitorizată pentru o posibilă progresie a IRC.

Animalele de companie cu azotemie moderată sunt clasificate în stadiul III CKD și pot avea semne clinice care se referă la pierderea funcției renale; cu toate acestea, cu un tratament adecvat, de obicei nu au semne clinice de uremie evidentă. Deoarece stadiul III CKD este de obicei progresiv, pe lângă identificarea și tratarea CKD primară, terapia concepută pentru a modifica factorii care promovează progresia CKD poate fi benefică. Stadiul IV BRC include câini și pisici cu azotemie severă (valori ale creatininei serice > 5,0 mg/dL) și, de obicei, semne clinice de uremie. Inițiativele de diagnostic și terapeutice în această etapă le includ pe cele adecvate pentru pacienții în stadiul III, precum și terapia concepută pentru a preveni sau ameliora semnele de uremie.

Substadializare IRIS CKD Stadii

Deoarece poate fi util din punct de vedere terapeutic și prognostic, sistemul de stadializare IRIS subclasifică în continuare animalele de companie în funcție de mărimea proteinuriei și/sau a tensiunii arteriale. Înainte de a efectua un UPCR, trebuie efectuate analize de urină și urocultură pentru a exclude infecția, hemoragia sau inflamația ca cauză pentru creșterea UPCR. Sedimentul urinar trebuie determinat ca fiind inactiv înainte de a efectua UPCR. Dacă nu este semnificativ crescut sau <0,2, se recomandă ca UPCR să fie din nou verificat de 2 până la 3 ori pe parcursul a cel puțin 2 săptămâni. Media acestor determinări trebuie utilizată pentru a clasifica pacientul ca neproteinuric, proteinuric limită sau proteinuric (vezi Caseta 324-1). Urina recoltată la domiciliu are valori UPCR mai mici decât probele colectate în spital.97 Animalele de companie cu proteinurie limită trebuie reevaluate după 2 luni. La unele animale de companie, clasificarea proteinuriei se poate modifica din cauza cursului bolii lor sau ca răspuns la terapie.

Tensiunea arterială sistemică trebuie, de asemenea, determinată de mai multe ori în câteva săptămâni (vezi Caseta 324-1). Măsurarea tensiunii arteriale trebuie efectuată înainte de examinarea fizică sau de recoltarea de sânge sau urină. Acest lucru ajută la reducerea la minimum a hipertensiunii „cu haină albă”. În mod ideal, animalul de companie este dus într-o cameră liniștită de examen imediat după sosirea în clinică. Proprietarul și animalul de companie nu trebuie deranjați timp de aproximativ 5 până la 10 minute pentru a minimiza anxietatea. Apoi, un tehnician veterinar instruit să efectueze măsurători ale tensiunii arteriale ar trebui să intre în liniște în cameră și să obțină 5 până la 10 măsurători cu cât mai puțină reținere a animalelor de companie. Valorile ar trebui documentate împreună cu ritmul cardiac și comentariile privind nivelul de anxietate perceput al pacientului.

Identificarea complicațiilor clinice, biochimice sau hematologice ale CKD

Istoric și examen fizic

La obținerea anamnezei (vezi cap. 1), trebuie căutate semne clinice care pot data debutul bolii renale (de exemplu, PU, PD, scădere în greutate, scăderea poftei de mâncare), informații despre posibile boli congenitale sau ereditare, dovezi ale infecțiilor actuale sau trecute, neoplazie, boli metabolice, semne sau probleme ale tractului urinar inferior, istoric de expunere curentă și trecută la toxină, dovada anterioară și anterioară de expunere la toxină. probleme cu rinichii. Examenul fizic (vezi cap. 2) ar trebui să pună accent pe afecțiunile dentare și bucale, examinarea retinei pentru leziuni hipertensive, hidratare, edem, scorul stării corporale, evaluarea masei corporale slabe, greutatea corporală exactă, calitatea hainei părului, frecvența și calitatea pulsului, palparea tractului urinar, dureri osoase, temperatura corpului (uremia poate fi asociată cu o temperatură corporală scăzută). La pisici, zona cervicală trebuie examinată cu atenție pentru dovezi de mărire a tiroidei.

Testare recomandată

Deoarece majoritatea sistemelor corpului sunt afectate de CKD și uremie, baza de date de diagnostic inițială recomandată este largă. Minimul ar trebui să includă istoricul medical, examinarea fizică, tensiunea arterială (vezi cap. 99), hemoleucograma completă (CBC), un panou complet de chimie serică, incluzând electroliții serici, starea acidbază (bicarbonat seric sau concentrația totală de CO2 sau analiză a gazelor din sânge), analiză completă de urină (vezi cap. 72), urocultură, UPCR și ecografii abdominale (ecografii abdominale și/sau abdominale). La pisici, testarea T4 trebuie efectuată pentru a exclude hipertiroidismul concomitent (vezi cap. 301).

Biopsie renală

Biopsia și evaluarea histologică a țesutului obținut pot fi utile în identificarea cauzei bolii renale (vezi cap. 89). Cu toate acestea, câinii și pisicile în stadiile III și IV IRIS CKD au de obicei rinichi fibrotici mici. De asemenea, indiferent de stadiul CKD, hipertensiunea arterială și rinichii mici sunt contraindicații relative la biopsie din cauza riscurilor de hemoragie și pierdere a masei renale. Rapoarte recente cu privire la constatările histopatologice la pisici cu CKD au descris leziuni renale și au legat unele leziuni renale de caracteristicile clinicopatologice; cu toate acestea, aceste studii nu au evidențiat originile etiopatologice ale CKD.98,99 Indicația principală pentru biopsie este proteinuria (vezi cap. 325), unde rezultatele biopsiei pot influența tratamentul.

Tratamentul CKD

Prezentare generală și obiective

Managementul medical conservator este standard și singura opțiune realistă pentru majoritatea câinilor și pisicilor cu CKD. Constă în terapie de susținere și simptomatică menită să amelioreze semnele clinice, să corecteze deficitele sau excesele de lichide, precum și echilibrul electrolitic, acido-bazic, endocrin și nutrițional. Terapia trebuie să minimizeze consecințele clinice și fiziologice ale funcției renale reduse și ar trebui să fie concepută pentru a încetini pierderea progresivă a funcției renale. De asemenea, poate fi indicată terapia specifică pentru boala renală activă și managementul stărilor comorbide. Pentru a atinge cel mai bine aceste obiective, recomandările de tratament trebuie să fie individualizate și bazate pe statutul lor clinic și de laborator unic. Deoarece CKD este progresivă și dinamică, evaluarea în serie clinică și de laborator a animalului de companie și modificarea terapiei ca răspuns la schimbări sunt parte integrantă a managementului medical conservator. Planul de tratament ar trebui să ia în considerare stadiul IRIS CKD al fiecărui animal de companie, semnele clinice, factorii de risc pentru progresie, complicațiile existente și condițiile comorbide. Terapia administrată pentru boala renală activă trebuie identificată. În ciuda faptului că leziunile renale ale CKD sunt ireversibile, progresia poate fi încetinită sau oprită cu terapia concepută pentru a elimina bolile renale active. Astfel, o evaluare de diagnostic amănunțită ar trebui să includă o căutare a bolii active care ar putea complica CKD.

Gestionarea pacienților cu CKD necesită o implicare continuă cu proprietarul animalului de companie. Astfel, gestionarea de succes a BRC este optimizată prin dezvoltarea unui plan pe termen lung care include: (1) educația introductivă a proprietarului cu privire la boala animalului de companie și gestionarea acesteia, (2) un plan specific pentru monitorizarea progresului și răspunsul la tratament și (3) facilitarea continuă a angajării proprietarului animalului de companie în planul de tratament. Un plan timpuriu bine dezvoltat pentru a facilita succesul inițial în implementarea planului de tratament are potențialul de a îmbunătăți foarte mult rezultatul clinic pe termen lung prin complianță îmbunătățită (Casa 324-3).

Caseta 324-3

Lista de verificare pentru gestionarea bolii cronice de rinichi

Confirmați că pacientul are boală de rinichi.

Teste ale funcției renale (creatinină serică, BUN, SDMA)

Analiza urinei, raportul proteină din urină-creatinină și/sau urocultură

Studii imagistice

Confirmați că boala de rinichi este cronică.

Istoric medical

Examenul fizic

Studii imagistice renale

Stabiliți stadiul IRIS CKD al pacientului (vezi Caseta 324-1).

Două valori ale creatininei serice a jeun la un pacient bine hidratat

Raportul proteină-creatinină din urină (2-3 valori)

Tensiunea arterială (2-3 valori)

Elaborați un plan de tratament pentru IRC a pacientului.

Determinați opțiunile de tratament adecvate pentru pacient.

Prioritizează și selectează opțiunile de tratament pe care să le recomande în funcție de prioritatea medicală și de preferințele proprietarului animalului de companie (care pot include costul, cerințele pentru proprietarul animalului de companie și preferințele proprietarului).

Examinați planul de tratament cu proprietarul animalului de companie și confirmați disponibilitatea de a se implica în tratamentele selectate.

Programați o întâlnire(e) de urmărire pentru a evalua răspunsul pacientului la terapie.

Aranjați actualizări regulate prin telefon pentru a evalua răspunsul la terapie și pentru a confirma conformitatea proprietarului și angajamentul față de planul de tratament.

Evaluați înțelegerea de către proprietar a planului de tratament.

Stabiliți dacă proprietarul are probleme de conformitate.

Evaluați răspunsul pacientului la terapie și determinați dacă pacientul trebuie văzut înainte de următoarea programare programată.

Activitate

Comportament

Pofta de mâncare și cuantificarea aportului de alimente (și greutatea corporală, dacă este disponibilă)

Consumul de apă

Percepția proprietarului asupra bunăstării animalului de companie

Factorii care pot influența succesul unui plan terapeutic includ: (1) atitudinea proprietarului animalului de companie față de și acceptarea planului terapeutic, (2) răbdarea și uneori creativitatea în promovarea acceptării proprietarului și animalului de companie a tratamentelor recomandate și (3) menținerea angajamentului continuu al proprietarului față de planul de tratament și a conexiunii cu echipa veterinară pe durata vieții animalului de companie. Primul pas în dezvoltarea unui plan de management pe termen lung pentru câinii și pisicile cu CKD este dezvoltarea unui plan de tratament care să funcționeze atât pentru proprietarul animalului de companie, cât și pentru animalul de companie. Dacă un plan de tratament este prea implicat, consumator de timp, costisitor sau dacă este perceput ca perturbând legătura om-animal, este puțin probabil să aibă succes.

Cheia finală pentru optimizarea rezultatului pe termen lung al animalelor de companie cu CKD este un plan de urmărire activă inițiat de medicul veterinar. În plus față de programarea vizitelor de urmărire la clinică, este foarte util pentru un tehnician veterinar familiarizat cu animalul de companie, proprietarul și planul de tratament să mențină contactul cu îngrijitorii cel puțin săptămânal, până când proprietarul este convins că planul de tratament merge bine și toate întrebările au primit răspunsuri satisfăcătoare. Motivele pentru menținerea comunicării sunt încurajarea și instruirea îngrijitorului cu privire la planul de tratament, evaluarea răspunsului la terapie, determinarea dacă există probleme cu complianța și deciderea dacă au apărut semne de avertizare care indică necesitatea unei examinări din nou sau a unei discuții telefonice cu medicul veterinar.

Terapie dietetică (vezi cap. 184)

Prezentare generală

Dintre toate terapiile utilizate pentru a trata câinii și pisicile cu BRC, dietele renale au cel mai mare beneficiu și cele mai multe dovezi care să susțină eficacitatea lor.103 Deși sunt denumite în mod obișnuit diete „cu conținut scăzut de proteine”, dietele renale nu ar trebui să fie de fapt sărace în proteine. Dietele renale ar trebui să aibă alte modificări, inclusiv reducerea PO4 și Na, adaos de vitamine B, densitate calorică crescută, adaos de fibre solubile, un efect neutru asupra echilibrului acido-bazic și suplimentarea cu acizi grași polinesaturați omega-3 și antioxidanți. În plus, dietele renale ale felinelor conțin de obicei K suplimentat.

Fosfor alimentar

Majoritatea dietelor de întreținere conțin cantități substanțiale de PO4. Hiperfosfatemia și hiperparatiroidismul se dezvoltă atunci când dietele de întreținere sunt consumate de câini și pisici cu CKD. Proteinele contribuie de obicei cu o cantitate substanțială de PO4 din alimentele pentru animale de companie, dar nu sunt singura sursă. Studiile efectuate la pisici și câini cu CKD au legat hiperfosfatemia de scăderea supraviețuirii și a leziunilor renale.24,26,58,75 Limitarea PO4 alimentară este indicată pentru câini și pisici în stadiile II până la IV IRIS CKD.104 Beneficiile reducerii aportului de PO4 includ retenție redusă, scăderea PO4 seric, scăderea progresiei RSHPCK5 și scăderea mortalității88.

Acizi grași polinesaturați Omega-3 și antioxidanți

Stresul oxidativ pare să aibă consecințe adverse în bolile cronice de rinichi.105 Suplimentarea alimentară cu acizi grași polinesaturați omega-3 (PUFA) s-a dovedit a fi benefică la câinii cu CKD indusă.106 În comparație cu câinii hrăniți cu diete bogate în grăsimi saturate sau omega-6 PU-3, câinii cărora li sa administrat PU-3 cu omega-6 PU-3 mai scăzute. mortalitate, o funcție renală mai bună, mai puține leziuni renale, mai puțină proteinurie și niveluri mai scăzute de colesterol.106 Aceste beneficii pot fi rezultatul efectelor favorabile asupra metabolismului lipidelor și asupra hemodinamicii renale, suprimarea inflamației și coagulării, scăderea tensiunii arteriale și acțiunile antioxidante.107 Un studiu a evaluat efectele administrării de PUFA omega-3 la omega-3 PUFA și raportul omega-36 (omega-16) și antioxidanti (omega-36). (vitamina E, carotenoide, luteină) privind scăderea progresivă a RFG la câinii cu BRC indusă. Rezultatele au indicat că atât suplimentarea cu omega-3 PUFA, cât și antioxidanții au fost benefice.108 Cu toate acestea, combinarea celor două ar fi putut avea beneficii sinergice. Astfel, suplimentarea alimentară cu PUFA omega-3 și antioxidanți este recomandată câinilor și pisicilor cu BRC. Cantitățile optime și raportul dintre PUFA omega-3 și omega-6 nu au fost stabilite. Deși omega-3 PUFA și terapia cu antioxidanți la pisicile cu CKD nu sunt disponibile, suplimentele cu vitamina E, C și beta-caroten reduc stresul oxidativ la pisici.109

Proteină

Produsele de deșeuri ale catabolismului proteic se consideră că contribuie la semnele clinice de uremie. În timp ce cantitatea ideală de proteine pentru a hrăni câinii și pisicile cu CKD nu a fost stabilită, consensul general este că limitarea aportului de proteine din dietă ameliorează semnele clinice de uremie în CKD și, prin urmare, este indicată pentru stadiile III și IV CKD. Deși nu este considerată o toxină uremică importantă, BUN este un marker surogat pentru deșeurile azotate neproteice reținute și, de obicei, se corelează mai bine cu semnele clinice decât concentrația creatininei serice. Cu toate acestea, reducerea aportului de proteine din dietă la animalele de companie cu BRC care nu prezintă semne clinice de uremie a fost pusă sub semnul întrebării. Limitarea aportului lor de proteine a fost justificată de potențialul său de a încetini progresia CKD.110 Cu toate acestea, unii au susținut că aportul ridicat de proteine din dietă nu s-a dovedit fără echivoc că promovează progresia CKD și poate fi necesar pentru a menține o nutriție adecvată. Cu toate acestea, atunci când consumul unei diete renale este adecvat și restricția proteică nu este excesivă, dietele renale nu provoacă malnutriție. Un argument rezonabil suplimentar pentru recomandarea dietelor renale în IRIS CKD stadiul II și începutul III este că poate fi mai ușor să inițiezi conversia la diete renale cu mult înainte de apariția semnelor clinice de uremie.104

Terapia dietetică - Dovezi din studiile clinice

Câini

A fost stabilită eficacitatea terapiei dietetice în reducerea la minimum a episoadelor uremice și reducerea mortalității la câini și pisici cu CKD care apare în mod natural.2,111,113 Studiile au comparat o dietă renală cu PUFA omega-3 cu o dietă de întreținere prototip. Dietele renale au avut proteine, PO4 și Na limitate în comparație cu o dietă de întreținere pentru adulți. La câini, riscul de a dezvolta o criză uremică a fost redus cu aproximativ 75% atunci când au fost hrăniți cu dietă renală.2 Intervalul median fără simptome la câinii hrăniți cu o dietă renală a fost de 615 zile, comparativ cu 252 de zile pentru câinii hrăniți cu o dietă de întreținere pentru adulți. Riscul de deces, indiferent de cauză, a fost redus cu 66%, iar riscul de deces din cauze renale a fost redus cu 69% pentru câinii care consumă o dietă renală. Timpul mediu de supraviețuire pentru câinii care consumă o dietă renală a fost de 594 de zile, comparativ cu 188 de zile pentru câinii care consumă o dietă de întreținere. În plus, proprietarii care au hrănit o dietă renală au raportat scoruri semnificativ mai mari la calitatea vieții pentru câinii lor decât proprietarii care au hrănit o dietă de întreținere.

Pisicile

Patruzeci și cinci de pisici cu valori ale creatininei serice de 2,0 mg/dL până la 4,5 mg/dL (IRIS CKD stadiile II și III) au fost împărțite în două grupuri: 22 au fost hrănite cu o dietă renală comercială și 23 au primit o dietă de întreținere. Dintre cele 22 de pisici hrănite cu o dietă renală, nu au existat crize uremice, nici decese renale și 3 decese din cauze nonrenale pe o perioadă de 2 ani. Din cele 23 de pisici care au consumat o dietă de întreținere, 6 au dezvoltat crize uremice și 5 au murit din cauza renală. Două studii suplimentare, un studiu nerandomizat și un studiu retrospectiv, susțin eficacitatea dietelor renale la pisici cu CKD.9,112 Studiul clinic nerandomizat a comparat o dietă renală fabricată cu nicio modificare a dietei.10 Deși nu au fost randomizate sau orbite, rezultatele au furnizat dovezi puternice care susțin eficacitatea dietelor renale feline. Pisicile hrănite cu o dietă renală (supraviețuirea medie de 633 de zile) au trăit mult mai mult decât pisicile care își consumau dieta obișnuită (supraviețuirea medie de 264 de zile). În plus, pisicile hrănite cu o dietă renală au avut concentrații mai scăzute de BUN, PO4 seric și PTH. Un studiu efectuat în 31 de cabinete veterinare de primă opinie din Țările de Jos a comparat timpii de supraviețuire pentru pisicile hrănite cu una dintre cele șapte diete comerciale pentru feline cu o dietă de întreținere. Mai mult, hrănirea dietelor renale scade nivelurile plasmatice de PO4 și FGF-23 în comparație cu pisicile cu CKD care consumă dieta obișnuită.113 Creșterile concentrațiilor de PO4 și FGF-23 au fost implicate în promovarea progresiei CKD.

Rezumat

Studiile clinice descrise aici susțin în mod clar utilizarea dietelor renale pentru câinii în stadiile III și IV CKD și pisici cu CKD în stadiile II până la IV. Valoarea dietelor renale la câinii cu BRC stadiul II nu a fost evaluată critic, dar acestea sunt benefice în reducerea amplorii proteinuriei.114 Astfel, dietele renale sunt recomandate pentru toți câinii cu boală renală proteinurică.115,116 Aceste studii nu au determinat selectiv beneficiile modificării componentelor dietetice individuale, ci au raportat mai degrabă rezultatele unui „efect al dietei”.

Retenția de fosfor, hiperfosfatemia și hiperparatiroidismul secundar renal (RSHP)

Prezentare generală

Deoarece capacitatea de a excreta PO4 scade pe măsură ce CKD progresează, aportul trebuie redus în paralel cu scăderea funcției renale (vezi cap. 69 și 321). Dacă nu, se vor dezvolta retenția PO4, hiperfosfatemia și RSHP, sporind declinul progresiv al funcției renale și al mortalității.35'58'117 Minimizarea retenției și hiperfosfatemia este un obiectiv terapeutic important la câini și pisici cu CKD, deoarece pare să încetinească progresia CKD și să prelungească supraviețuirea. pentru corectarea hiperfosfatemiei este de a se asigura că animalul de companie este bine hidratat. Apoi, reducerea la minimum a retenției de PO4 și a hiperfosfatemiei este favorizată prin limitarea conținutului alimentar și/sau utilizarea agenților orali care leagă PO4 în intestine.119 Abordarea obișnuită este de a începe cu dieta renală. Agenții de legare sunt utilizați atunci când o dietă renală, singură, nu reușește să aducă concentrația serică de PO4 în intervalul țintă (caseta 324-4). Dietele renale, singure, normalizează de obicei concentrațiile serice de PO4 la majoritatea animalelor de companie în stadiul II CKD și la multe animale de companie în stadiul III CKD. Animalele de companie aflate în stadiul III avansat de IRIS CKD și stadiul IRIS CKD IV beneficiază de obicei de a primi un liant intestinal de PO4 pentru a atinge obiectivele.57,118 Dovezile actuale sugerează că ținta critică este PO4 seric, mai degrabă decât PTH.

Caseta 324-4

Obiectivele recomandate ale tratamentului pentru concentrațiile serice de fosfor

Restricție alimentară PO4

Obiectivele țintă ale tratamentului sunt legate de stadiul IRIS CKD (vezi Caseta 324-4). Intervalele de referință sau „normale” pentru concentrația serică de PO4 nu reprezintă obiectivul terapeutic la animalele de companie cu CKD. Atunci când concentrația plasmatică a PO4 este mai mare decât obiectivul, aceasta trebuie considerată crescută, iar reducerea concentrației acesteia este de obicei indicată pentru câini și pisici cu BRC în stadiile II până la IV. Concentrația serică de PO4 trebuie întotdeauna evaluată după un post de 12 ore pentru a evita efectele postprandiale și astfel de diete necesită câteva săptămâni pentru a obține rezultate. La pisicile cu CKD, efectul alimentar complet a fost evident după 28 până la 49 de zile.118 Concentrațiile plasmatice de PO4 trebuie recontrolate la 4 până la 6 săptămâni după inițierea dietei renale. Dacă se află în intervalul țintă, dieta trebuie continuată și PO4 seric reevaluat la fiecare 3 până la 4 luni (la fiecare 4-6 luni poate fi adecvată pentru câini și pisici IRIS CKD stadiul II dacă două rezultate secvențiale sunt în intervalul obiectivului). Dacă o dietă renală singură nu reușește să atingă ținta PO4 seric după 4 până la 6 săptămâni, adăugarea unui agent de legare intestinală este rezonabilă.

Agenți de legare intestinală

Medicamentele care captează PO4 în intestin împiedică absorbția acestuia. Liantul de PO4 trebuie să fie prezent în intestin în același timp cu alimentele cu PO4. Lianții sunt cei mai eficienți atunci când sunt administrați împreună cu diete cu conținut limitat de PO4, deoarece trebuie legați mai puțin. Conținutul ridicat de PO4 alimentar poate limita foarte mult eficacitatea agenților de legare sau poate crește substanțial doza necesară pentru a obține efectul terapeutic dorit. Administrarea a 1500 până la 2500 mg de carbonat de aluminiu la câini cu BRC moderată nu a reușit să corecteze în mod constant hiperfosfatemia atunci când câinii au fost hrăniți cu diete care conțin mai mult de 1% PO4 pe bază de substanță uscată. Minimizarea cantității de PO4 necesară pentru a fi legat este importantă, deoarece a da prea mult poate scădea pofta de mâncare sau poate provoca greață, vărsături, diaree și constipație.120

Agenții de legare intestinali care conțin aluminiu sub formă de săruri hidroxid, oxid sau carbonat au fost prima alegere la câini și pisici, deoarece sunt eficienți și ieftini (Tabelul 324-2).121 Deși agenții de legare care conțin aluminiu sunt de obicei bine tolerați și siguri la câini și pisici, toxicoza aluminiului a fost raportată la câinii tratați în avans cu doze mari de CKD12. ca neuropatii craniene, periferice și joncționale. Semnele clinice au inclus slăbiciune, ataxie, absența reflexelor patelare, scăderea retragerii membrelor pelvine, scăderea răspunsului la amenințare, obtundație, tetrapareză și decubit lateral. Microcitoza a fost, de asemenea, observată și poate fi utilă în detectarea precoce a toxicozei de aluminiu. Terapia de chelare a fost necesară pentru a corecta toxicoza. Lianții de PO4 pe bază de aluminiu pot scădea palatabilitatea și pot provoca constipație.

TABELUL 324-2

Agenți de legare a fosfatului intestinal

*

Hidroxidul de aluminiu USP este disponibil și sub formă de pulbere.

Doza zilnică trebuie împărțită între mesele zilnice (de obicei 2-3 alăpți/zi). Produsul trebuie fie amestecat în alimente, fie administrat imediat înainte sau după fiecare masă.

Agenții de legare a PO4 pe bază de calciu sunt eficienți, dar pot provoca hipercalcemie, mai ales atunci când se administrează și calcitriol. Acea combinație trebuie evitată. Persoanele cărora li s-a administrat lianți non-Ca PO4 au redus mortalitatea de orice cauză în comparație cu persoanele cărora li s-a administrat lianți pe bază de Ca.123 Concentrațiile de iCa ar trebui monitorizate atunci când sunt utilizați lianți pe bază de Ca. Carbonatul de lantan și alte săruri ale lantanului par a fi destul de eficiente în legarea PO4. Acestea au puține efecte secundare deoarece lantanul nu este absorbit, reducând riscul de toxicoză în comparație cu sărurile de aluminiu. Lantanul este bine acceptat și tolerat de pisici și s-a raportat că carbonatul de lantan inhibă absorbția intestinală de oxalat, prevenind nefrocalcinoza la un model de șobolan.124,125 Sevelamer, o rășină schimbătoare de anioni, nu este utilizat în mod obișnuit la câini și pisici. Spre deosebire de majoritatea lianților de PO4, sevelamerul nu eliberează un cation, dar poate provoca acidoză metabolică și hipercalcemie. Sărurile de lantan și clorhidratul de sevelamer sunt în general mult mai scumpe decât sărurile de Ca sau de aluminiu.

Când să se administreze agenți de legare

Agenții de legare a PO4 trebuie administrați în timpul mesei sau în jurul orei, cu scopul de a lega PO4 alimentar. Administrarea lianților altfel decât în timpul meselor reduce semnificativ eficacitatea acestora. Agenții de legare pe bază de Ca care sunt administrați între mese funcționează ca un supliment de Ca și nu ca un liant de PO4. Agenții trebuie administrați „pentru efect”, ceea ce înseamnă că dozele trebuie ajustate de la doza inițială pentru a atinge concentrația țintă a PO4 seric fără doze excesive. Terapia este de obicei începută folosind cea mai mică doză recomandată și crescută după cum este necesar la fiecare 2 până la 4 săptămâni. Dacă doza depășește substanțial pe cele recomandate, este mai bine să adăugați un agent de legare diferit, mai degrabă decât să riscați supradozaj. Diferiți agenți de legare pot fi combinați pentru a minimiza riscul de supradozare a unui singur medicament.

Deshidratare și terapie cu fluide

Prezentare generală

Prevenirea și corectarea deshidratării este extrem de benefică pentru câinii și pisicile cu BRC (vezi cap. 129). Echilibrul de lichide la animalele de companie cu PU ar trebui menținut prin PD compensatorie și rezultate de deshidratare dacă nu se consumă cantități adecvate. Pisicile cu CKD par a fi deosebit de susceptibile la deshidratare cronică, probabil pentru că PD compensatorie este inadecvată. Lipsa accesului la apă potabilă bună, anumite condiții de mediu și boli concomitente care limitează consumul de lichide sau promovează pierderile de lichide (de exemplu, pirexie, vărsături sau diaree) pot duce la deshidratare. Membranele bucale uscate și scăderea elasticității pielii sunt frecvente în deshidratare, dar aceste constatări pot induce în eroare. Xerostomia (membrane bucale uscate) poate rezulta din uremie. Pierderea elasticității pielii este obișnuită la câinii și pisicile care au slăbit, sunt mai în vârstă sau au o sănătate proastă. Deshidratarea cronică poate scădea apetitul și/sau poate provoca letargie, slăbiciune, constipație, azotemie prerenală și predispoziție la AKI. AKI la animalele de companie cu BRC preexistentă este o cauză frecventă a progresiei bolii (vezi, de asemenea, cap. 322). Proprietarii de animale de companie cu CKD ar trebui să fie educați cu privire la pierderile episodice de lichide din cauza vărsăturilor sau diareei care ar fi putut fi minore atunci când animalul lor de companie era sănătos, dar ar putea duce la o deteriorare gravă a funcției renale sau să precipite crize uremice atunci când animalul lor de companie este afectat de CKD.

Indicatii

Ar trebui să luați în considerare administrarea de lichide subcutanate (SC) animalelor de companie CKD cu semne de deshidratare cronică sau recurentă. Beneficiile terapiei cu fluide SC includ îmbunătățirea apetitului, creșterea activității și mai puțină constipație. Recomandările privind fluidele SC ar trebui făcute de la caz la caz. Nu orice animal de companie cu CKD necesită sau va beneficia de o astfel de terapie. În timp ce multe pisici cu CKD par să beneficieze de terapia cu fluide SC, mai puțini câini au nevoie de aceasta. De asemenea, administrarea la domiciliu a fluidelor SC nu este adecvată pentru toți proprietarii. Deși este ieftină, administrarea fluidelor SC necesită timp și poate fi stresantă pentru relația proprietar-animalul de companie. De asemenea, are potențialul de a promova hipernatremia, hipokaliemia, hipertensiunea arterială și supraîncărcarea cu lichide.

Alegerea fluidului, volumul, frecvența

De obicei, o soluție echilibrată de electroliți (de exemplu, soluție Ringer lactat) se administrează SC la fiecare 1 până la 3 zile, după cum este necesar. Volumul administrat depinde de greutatea animalului de companie. Majoritatea pisicilor primesc aproximativ 75 până la 125 ml per doză. Dacă răspunsul clinic este suboptim, doza poate fi crescută cu prudență, dar trebuie evitată supraîncărcarea cu lichide. În plus, fluidele care conțin Na administrate SC nu oferă apa fără electroliți pe care o consumă persoanele sănătoase. Prin urmare, este mai potrivit din punct de vedere fiziologic să se furnizeze apă printr-un tub de alimentare, care poate fi mai ușor decât SC pentru unii clienți (vezi cap. 82). Deoarece aportul în exces de Na poate dăuna rinichilor, recomandările pentru administrarea pe termen lung a Na, sub orice formă, trebuie luate în considerare cu atenție.126 Răspunsul la terapia lichidiană SC pe termen lung trebuie evaluat prin verificarea frecventă a stării de hidratare, a semnelor clinice, a tensiunii arteriale, a funcției renale și, eventual, a valorilor electroliților. Dacă o îmbunătățire detectabilă a semnelor clinice și/sau a funcției renale nu însoțește terapia cu fluide, necesitatea terapiei pe termen lung trebuie reevaluată.

Gestionarea semnelor gastrointestinale ale uremiei

Terapia antiemetică

Pofta de mâncare scăzută, greața și vărsăturile sunt printre cele mai frecvente semne de CKD și uremie. De-a lungul timpului, cea mai importantă complicație a CKD este aportul alimentar inadecvat, făcând din foame cel mai frecvent factor care duce la moarte la câini și pisici cu CKD. Complicațiile gastrice ale uremiei diferă la câini față de pisici. În timp ce la câini se poate dezvolta gastrita uremică cu ulcerații, pisicile sunt mai predispuse să aibă fibroză și mineralizare gastrică.42 Se crede că leziunile la câini sunt rezultatul creșterii concentrațiilor serice de gastrină, care stimulează hiperaciditatea gastrică. Utilizarea blocantelor H2 (de exemplu, famotidină, ranitidină), inhibitorilor pompei de protoni (omeprazol, pantoprazol, esomeprazol) și sucralfat este recomandată pentru câinii cu inapetență, greață și vărsături. Aceste terapii ar fi aparent nepotrivite la pisicile cu CKD. Utilizarea inhibitorilor pompei de protoni a fost legată de AKI la persoanele în vârstă.127

La câini și pisici, activarea zonei de declanșare a chemoreceptorilor de către toxinele uremice favorizează anorexia, greața și vărsăturile. Uremia are probabil și efecte GI directe. Terapia antiemetică este utilă în gestionarea greației și vărsăturilor uremice. Utilizarea medicamentelor antiemetice nu îmbunătățește direct pofta de mâncare, dar pot minimiza pierderea de alimente și lichide prin vomă. Maropitantul și ondansetronul acționează asupra zonei de declanșare a chemoreceptorilor, precum și în intestin. Maropitantul oral (4 mg/pisică/zi timp de 2 săptămâni) a fost un antiemetic eficient pentru pisicile cu IRIS CKD stadiile II și III.128 Maropitantul poate fi utilizat la câini și pisici cu CKD în doză de 1-2 mg/kg/zi PO sau 1 mg/kg/zi SC sau IV. Maropitant nu se limitează la perioade de tratament de 5 zile. În timp ce ondansetronul s-a dovedit a fi eficient la oamenii uremici, studiile de farmacocinetică au indicat o biodisponibilitate slabă atunci când este administrat oral, cu un timp de înjumătățire scurt la pisici și câini.129 Ondansetronul (0,1-1 mg/kg SC) are o biodisponibilitate mai bună și un timp de înjumătățire mai mare la pisici.

Terapia de stimulare a apetitului

Mirtazapina (1,87 mg/pisică PO la 48 ore; 3,75-30 mg/câine PO la 24 ore) a crescut semnificativ apetitul, activitatea și greutatea corporală la pisicile cu IRC, în timp ce scădea vărsăturile.130 Supradozajul poate provoca hiperexcitabilitate, tremor și vocalizare. Ciproheptadina nu poate fi utilizată concomitent cu mirtazapina. Un studiu pe 6 Beagle a indicat că câinii pot avea un profil farmacocinetic diferit în comparație cu pisici și oameni.131

Hrănirea prin esofagostomie (vezi cap. 82)

Eșecul de a stabiliza un animal de companie la un scor acceptabil de condiție corporală este probabil să afecteze negativ rezultatul pe termen lung. Hrănirea cu tub de esofagostomie poate fi destul de benefică pentru câini și pisici cu greutate corporală în scădere progresivă, în ciuda tuturor eforturilor de a obține o nutriție adecvată. Tuburile pentru esofagostomie sunt nedureroase, eficiente și convenabile pentru livrarea de alimente, apă și medicamente câinilor și pisicilor cu CKD. Este un mijloc util de stabilizare sau îmbunătățire a nutriției, a semnelor clinice, a longevității și a satisfacției proprietarului. În general, plasarea tubului este mai puțin probabil să fie eficientă atunci când decizia de a continua este întârziată până la dezvoltarea uremiei și malnutriției avansate.

Acidoza metabolica

Diagnostic

Acidoza CKD poate promova malnutriția, semnele clinice de uremie și osteodistrofia renală (vezi cap. 128).75 Studiile la oameni și rozătoare sugerează că acidoza metabolică poate promova, de asemenea, progresia CKD; totuși, nu este clar dacă acest lucru este legat de bicarbonatul seric scăzut, încărcătura mare de acid alimentar sau ambele.132,133 Deși nu sunt disponibile date pentru câini, acidoza metabolică este raportată că afectează aproximativ 15% dintre pisicile cu IRIS CKD stadiul III și aproximativ 53% cu IRIS CKD stadiul IV. beneficiază de terapia de alcalinizare de rutină. Astfel, decizia de a interveni cu terapia de alcalinizare ar trebui să se bazeze pe o evaluare de laborator a stării acido-bazice. Valorile scăzute ale CO2 total în ser sau plasmă obținute prin tehnici de autoanalizator ar trebui confirmate prin analiza gazelor din sânge (vezi cap. 128).134 Când se ia în considerare terapia pentru acidoza CKD, starea acido-bazică trebuie evaluată prin analiza gazelor din sânge când animalul de companie este bine hidratat. Terapia orală pentru acidoză trebuie luată în considerare atunci când analiza gazelor din sânge confirmă că valorile bicarbonatului plasmatic rămân sub 15 mmol/L. Cu toate acestea, intervenția parenterală ar trebui luată în considerare pentru pisicile cu acidoză metabolică și un pH sanguin <7,10 pentru a crește valoarea peste 7.20.135

Tratament

Opțiunile de tratament pentru terapia de alcalinizare includ diete renale, citrat de K și bicarbonat de Na. Majoritatea dietelor renale sunt neutre până la ușor alcalinizante. Dacă dieta singură nu reușește să amelioreze acidoza metabolică, trebuie luată în considerare terapia de alcalinizare. Soluția de K-citrat oferă atât K cât și alcalinizare și este de obicei mai gustoasă decât bicarbonatul de Na. Dozarea este „la efect", cu doze inițiale de 40 până la 60 mg/kg la 8-12 ore și un obiectiv de menținere a concentrațiilor de bicarbonat din sânge în intervalul de referință. Bicarbonatul de Na (doza inițială: 8 până la 12 mg/kg la 8-12 ore) este, în general, neplăcut, cu excepția cazului în care este administrat sub formă de tablete. Aceste medicamente trebuie administrate frecvent în doze mici pentru a minimiza fluctuațiile pH-ului sângelui. Răspunsul la terapie trebuie evaluat după 10 până la 14 zile, înainte de administrarea medicamentului, iar doza trebuie ajustată în consecință.

Tulburări de potasiu (hipokaliemie și hiperkaliemie)

Hipokaliemie (vezi cap. 68 și 321)

Depleția de potasiu (K) și hipokaliemia (hypoK) sunt relativ frecvente la pisicile cu stadiile II și III de CKD, estimate că apar în 20% până la 30%. Este mai puțin frecventă la pisicile în stadiul IV.3,7,8 S-a raportat, de asemenea, că pisicile hipertensive au scăderea semnificativă a concentrațiilor plasmatice de K.46 Depleția totală de K în organism este probabil mai frecventă decât hipoK.81 În schimb, hipoK este mai puțin frecventă la câinii cu BRC. Mecanismele care stau la baza dezvoltării hipoK la pisicile cu CKD rămân neclare, dar aportul inadecvat, pierderea urinară crescută și activarea sporită a RAAS din cauza deshidratării cronice și/sau restricției de sare alimentară pot juca un rol.48 În timp ce creșterea conținutului de K din dietele renale a redus atât incidența cât și severitatea semnelor clinice evidente ale hipoCK, pisicile rămân în laborator. De notat, agentul antihipertensiv amlodipina poate promova hipoK la pisicile cu CKD.136

Depleția HypoK și K poate afecta negativ rinichii și mușchii pisicilor cu CKD. Dietele sărace în K și bogate în acid au fost implicate în afectarea funcției renale și promovarea dezvoltării leziunilor tubulointerstițiale limfoplasmocitare la pisici. Depleția 82-85K poate duce la scăderea fluxului sanguin renal și a RFG ca o consecință a angiotensinei II și a vasoconstricției renale mediate de tromboxan. În plus, hipoK poate promova PU prin afectarea reacției renale la ADH (vezi cap. 45 și 296) și prin stimularea centrilor de sete a creierului prin angiotensina II. Polimiopatia hipokaliemică, caracterizată prin slăbiciune musculară generalizată și ventroflexie cervicală, este o complicație bine-cunoscută a CKD la pisici, deși acum este mai puțin frecvent observată, probabil, datorită suplimentării cu K din dietele renale feline.

Deși există un consens că pisicile cu hipoK ar trebui să primească suplimente pentru a corecta sau a preveni consecințele renale și musculare ale epuizării K și hipoK, valoarea suplimentării „profilactice" la pisicile normokalemice nu a fost stabilită. Inlocuirea orala este calea cea mai sigura si preferata. Terapia parenterală este în general rezervată pisicilor care necesită inversarea de urgență a hipoK sau pisicilor care nu pot sau nu vor accepta terapia orală. La fluidele destinate administrării SC pot fi adăugate până la 30 mEq/L de clorură de K. K oral poate fi suplimentat ca săruri de gluconat sau citrat; Clorura de K nu este recomandată deoarece nu este gustoasă și este acidifiantă. Forma de gluconat (2 până la 6 mEq/pisică/zi) este disponibilă sub formă de tablete, gel aromat sau o pulbere gustoasă (Tumil-K). Acidoza este un factor de risc major pentru dezvoltarea hipoK și, prin urmare, trebuie tratată. Soluția de citrat (40 până la 60 mg/kg/zi la 6-8 ore; Polycitra-K Syrop, Baker Norton) este o alternativă excelentă, cu avantajul de a oferi terapie de alcalinizare simultană. Slăbiciunea musculară se rezolvă de obicei în 1 până la 5 zile de la începerea suplimentării cu K. Ulterior, doza este ajustată în funcție de răspunsul clinic și concentrațiile serice de K, care trebuie monitorizate inițial la fiecare 7 până la 14 zile. La pisicile cu polimiopatie hipokaliemică, poate fi necesară monitorizarea concentrațiilor serice la fiecare 24 până la 48 de ore inițial. Nu este clar dacă toate pisicile necesită suplimente de K pe termen lung.

Terapia intensivă cu fluide în timpul crizelor uremice, în special cu lichide cu deficit de K, poate promova hipoK la pisici sau câini care nu au fost anterior hipoK. Prin urmare, concentrațiile serice de K trebuie monitorizate în timpul terapiei cu fluide, iar fluidele de întreținere trebuie suplimentate cu clorură de K pentru a preveni hipokaliemia iatrogenă (concentrațiile de 13 până la 20 mEq/L sunt adecvate pentru fluidele de întreținere). IV K nu trebuie administrat la viteze care depășesc 0,5 mEq/kg/h.

Hiperkaliemie

Hiperkaliemia (hiperK) este mai puțin frecventă în CKD; cu toate acestea, se poate dezvolta în stadiul IV avansat IRIS CKD (vezi cap. 68 și 321). Tinde să apară atunci când consumul de alimente se apropie de aportul caloric adecvat, cel mai frecvent cu hrănirea cu sondă și/sau cu utilizarea inhibitorilor ECA sau a blocanților receptorilor de angiotensină (ARA). HyperK poate fi gestionat prin reducerea K din dietă sau prin prevenirea absorbției intestinale.137 Rășinile polimerice (de exemplu, Na polistiren sulfonat) s-au găsit mai puțin decât adecvate. La oamenii cu CKD, ciclosilicatul de Na zirconiu, un schimbător de cationi foarte selectiv care prinde K în intestin, s-a dovedit a fi eficient în atenuarea hiperK.138

Hipertensiune arterială

Rațiune pentru terapie

CKD este cea mai frecvent recunoscută cauză de hipertensiune arterială la câini și pisici. A fost asociată cu complicații renale, oculare, neurologice și cardiace (vezi cap. 157). Retinopatia apare la aproximativ 60% dintre pisici cu hipertensiune arterială și este cea mai frecventă manifestare clinică a acesteia.139 Semnele clinice observate cu hipertensiune arterială la pisici includ letargie, orbire, hemoragie de retină, dezlipire de retină, hemoragie cerebrală, convulsii, stupoare și hipertrofie ventriculară. 3 din 14 câini cu valori ale tensiunii arteriale >180 mmHg.46 Se pare că CKD preexistentă crește vulnerabilitatea rinichilor la leziuni hipertensive.143 Hipertensiunea poate fi un factor de risc independent pentru progresia CKD la câini, deși proteinuria nu a fost inclusă într-un model statistic utilizat pentru a confirma această asociere. și, deoarece proteinuria pare să promoveze leziuni renale progresive la ambele specii, scăderea tensiunii arteriale pentru a limita proteinuria este un obiectiv adecvat.35,144 Dovezile clinice de la oameni, câini și pisici indică faptul că reducerea farmacologică a tensiunii arteriale (TA) este probabil să reducă riscul de leziune a organelor hipertensive. S-a raportat că hidralazina SC reduce prevalența convulsiilor care se dezvoltă ca o consecință a hipertensiunii arteriale după transplantul renal (vezi cap. 323).141 În plus, într-un model indus de boală hipertensivă renală, doar 2 din 10 pisici care au primit amlodipină au dezvoltat dovezi de leziuni retiniene, comparativ cu 7 din 10140 pisici cărora li sa administrat amlodipină.

Indicații pentru tratament

Indicația terapiei antihipertensive este de a trata și/sau de a preveni dezvoltarea leziunilor organelor terminale, inclusiv rinichii, ochii, creierul și inima (vezi cap. 158). Cu toate acestea, BP peste care poate fi indusă leziunea renală progresivă este necunoscută. Recomandările IRIS pentru tratarea hipertensiunii arteriale se bazează pe estimările riscului de leziuni ale organelor terminale care se dezvoltă în intervale specifice de TA la câini sau pisici cu BRC. Cainilor si pisicilor cu hipertensiune arteriala usoara (presiune sistolica 160 mm Hg pana la 179 mm Hg) ar trebui sa li se confirme hipertensiunea arteriala cu cel putin trei determinări pe o perioada de 1-2 luni. Tratamentul trebuie întrerupt până când măsurătorile stabilesc că hipertensiunea arterială este persistentă. La câinii și pisicile cu hipertensiune arterială mai severă (presiuni sistolice > 180 mm Hg), perioada de așteptare trebuie redusă și cele două verificări finalizate în 1 până la 2 săptămâni. Cu toate acestea, atunci când există dovezi pentru leziuni de organ legate de hipertensiune arterială sau dacă tensiunea arterială sistolica este la niveluri de urgență (>200 mmHg), terapia antihipertensivă trebuie începută imediat. Ar trebui depuse eforturi rezonabile pentru a minimiza riscul ca creșterile măsurate ale tensiunii arteriale să reprezinte un efect tranzitoriu de „blană albă", mai degrabă decât o creștere susținută.145 Se consideră puțin probabil ca presiunile sistolice>200 mm Hg să reflecte vreun răspuns de anxietate. Rețineți că unele rase de câini, în special câinii sănătoși cu vedere, pot avea valori ale TA cu până la 40 mmHg mai mari decât cele prevăzute în aceste ghiduri, iar deciziile privind diagnosticul și tratamentul ar trebui ajustate în consecință. Dovezile sugerează că câinii și pisicile cu CKD pot prezenta un risc crescut de leziuni renale suplimentare sau de a dezvolta complicații asociate cu Bp.31,51,140-142 crescute. Animalele de companie cu IRIS CKD stadiile I până la IV și hipertensiunea sau hipertensiunea severă confirmată ar trebui tratate.

Obiective și linii directoare pentru tratarea hipertensiunii arteriale în CKD

Criteriul final optim pentru terapia antihipertensiune nu a fost stabilit pentru câini și pisici cu CKD (vezi cap. 158). În absența unor astfel de informații, tratarea hipertensiunii arteriale trebuie inițiată cu prudență, cu scopul de a reduce TA la cel puțin <160/100 mm Hg. Cu excepția animalelor de companie cu leziuni oculare acute, severe sau neurologice, reducerea rapidă a TA nu este indicată. Câinii cu hipertensiune arterială pot necesita mai multe ajustări ale dozelor și medicamentelor, luând săptămâni până la luni pentru a obține un control satisfăcător. În schimb, pisicile răspund adesea mult mai repede. Reducerea TA este un proces pe termen lung în care reducerea treptată și susținută ar trebui să fie obiectivele. Scăderile bruște sau severe ale TA nu sunt niciodată indicate, deoarece este important să se evite hipotensiunea clinică. Tratamentul trebuie efectuat treptat și trebuie făcute ajustări până la atingerea obiectivului terapeutic (adică, presiunea sistolica <160 mmHg). Deși nu este clar dacă restricția Na este eficientă în scăderea tensiunii arteriale la câini sau pisici cu hipertensiune arterială, se recomandă o schimbare treptată la o dietă mai scăzută în Na în momentul începerii intervenției farmacologice. În general, evitați inițierea terapiei antihipertensive până când hidratarea este restabilită cu precauție pentru a evita scăderile bruște ale TA și/sau perfuzia renală. Inhibitorii ECA, cum ar fi enalapril și benazepril, și blocantul canalelor de Ca amlodipina, sunt principalele terapii antihipertensive la câini și pisici. Aceste medicamente pot avea beneficii renoprotective unice și, prin urmare, sunt opțiuni inițiale adecvate pentru gestionarea hipertensiunii arteriale în CKD.

Medicamente, Doze, Combinații

Tratamentul trebuie să înceapă cu un inhibitor ECA administrat la o doză standard (Tabelul 324-3). Poate fi necesară creșterea progresivă a dozei, dublarea maximului recomandat. Dacă ținta nu a fost atinsă în ciuda ajustărilor dozei, trebuie implementat un blocant al canalelor de Ca (amlodipină). Din nou, doza poate fi crescută la un maxim dublu, după cum este necesar. ARB și/sau hidralazina pot fi adăugate dacă celelalte medicamente nu au reușit să atingă obiectivul. Persoanele tratate pentru proteinurie atât cu un inhibitor ECA cât și cu un BRA, mai degrabă decât cu unul singur, pot prezenta riscul de a dezvolta hiperkaliemie, hipotensiune arterială și/sau insuficiență renală.146 Clinicianul trebuie să ia în considerare întreruperea inhibitorului ECA înainte de adăugarea ARA sau ar trebui să monitorizeze hiperkaliemie, hipotensiune și/sau azotemie progresivă. Tratamentul trebuie să înceapă cu blocantul canalelor de Ca amlodipină. Dacă doza inițială nu reușește să normalizeze TA, doza poate fi crescută treptat până la maximum 1,25 mg/kg/zi PO. Dacă este nevoie de suport suplimentar cu medicamente antihipertensive, clinicianul ar trebui să ia în considerare adăugarea unui inhibitor ACE la blocantul canalului de Ca. Tratamentul pentru hipertensiunea arterială este de obicei pe viață. Odată ce tratamentul a atins TA țintă declarată, monitorizarea este esențială pentru controlul continuu. Câinii și pisicile care urmează tratament BP trebuie monitorizați nu mai puțin de o dată la 3 luni (vezi cap. 158).

Examinarea leziunilor retiniene secundare hipertensiunii arteriale (vezi cap. 11 și 157) trebuie efectuată la momentul respectiv ca monitorizare a TA (vezi cap. 99). Folosind schema medicală în trepte descrisă, se fac ajustări ale dozelor după cum este necesar pentru a menține TA <160/100 mm Hg.

TABELUL 324-3

Medicamente utilizate pentru a gestiona proteinuria și hipertensiunea arterială la câini și pisici

ACE, enzimă de conversie a angiotensinei; ARB, blocant al receptorilor de angiotensină; CCB, blocant al canalelor de calciu.

Creșterile concentrației serice ale creatininei, tensiunea arterială scăzută și semnele clinice de hipotensiune arterială ar trebui să determine reevaluarea medicamentelor antihipertensive și a dozelor. Creșteri mici ale creatininei serice care nu sunt progresive pot să apară în siguranță în cazul terapiei antihipertensive. Cu toate acestea, creșteri mari sau progresive ale concentrației creatininei pot reflecta probleme de droguri sau de dozare. Dacă TA sistolică scade în mod persistent sub 120 mm Hg sau apar semne de hipotensiune, cum ar fi slăbiciune sau tahicardie, medicamentele antihipertensive și dozele trebuie ajustate pentru a crește TA și a ameliora semnele clinice.

Tratamentul anemiei CKD

Cauze

Anemia CKD poate avea un efect profund asupra calității vieții. Aproximativ 65% dintre pisici dezvoltă anemie pe măsură ce progresează CKD.147 Anemia la animalele de companie cu CKD este adesea de origine multifactorială. Cauza principală a anemiei este producția inadecvată de EPO. Pierderea de sânge iatrogenă și spontană, alimentația deficitară (inclusiv proteine, fier, acid folic și poate altele), inflamația/infecția cronică și durata de viață redusă a celulelor roșii din sânge (RBC) pot complica și contribui la anemie. Prelevarea excesivă de probe de sânge este îngrijorătoare și ar trebui evitată. Neidentificarea și corectarea acestor complicații poate afecta efectele substituției hormonale.

Pierderea cronică de sânge GI de grad scăzut poate promova anemie moderată până la severă la animalele de companie cu CKD care, altfel, ar avea suficientă producție endogenă de EPO pentru a-și menține numărul de eritrocite și volumele de celule compacte (PCV) în intervalul subclinic. Aceste animale de companie pot avea sau nu semne GI evidente sau melena. Deficiența de fier și raportul BUN-creatinină peste ceea ce este de așteptat în contextul dietei pot furniza dovezi indirecte ale pierderii de sânge GI oculte. Trombocitoza și eritrocite hipocrome sunt în concordanță cu deficitul de fier și sângerarea gastrointestinală. Din cauza dificultății de confirmare a hemoragiei gastrointestinale, ar trebui luată în considerare un curs terapeutic cu antagoniști ai receptorilor H2 histaminici sau blocanți H2 și sucralfat. Îmbunătățirile în PCV și/sau apetitul susțin un rol pentru hemoragia GI în geneza anemiei. În timp ce ulcerațiile gastrice sunt frecvente la câinii cu BRC, ele nu sunt frecvente la pisici, a căror gastropatie uremică pare să fie diferită.42

Agenți de stimulare a eritrocitelor

Cel mai eficient mijloc de corectare a anemiei CKD este utilizarea agenților de stimulare a eritrocitelor (ESA) pentru a corecta deficiența de EPO frecventă în CKD. Absenți factori care le afectează eficacitatea, administrarea de ESA induce o creștere dependentă de doză a PCV. La câini și pisici, creșterea PCV până la capătul inferior al intervalului normal durează aproximativ 2 până la 8 săptămâni, în funcție de PCV inițial și de doza administrată. Pe măsură ce anemia este corectată, majoritatea animalelor de companie prezintă creșteri ale apetitului, greutății corporale, nivelului de energie și sociabilității.148 ESA-urile disponibile în prezent includ epoetină alfa (R-HuEPO: Epogen, Amgen; Procrit, Centocor Ortho Biotech Products; Eprex, Janssen), epoetină beta (Neo-Recormon, Roche) și alfa (A darbeporanesp), alfa (A darbeporanesp) și Amgen continuu. Activatori ai receptorilor EPO (Mircera, Roche).147 Principalele diferențe între aceste produse sunt gradul lor de glicozilare. Acest lucru afectează clearance-ul lor renal și, prin urmare, influențează durata lor de acțiune. Se raportează că eficacitatea clinică a acestor produse este similară la om. ESA disponibile se bazează pe EPO uman. EPO-urile canine și feline au o omologie de 81,3% și, respectiv, 83,3% cu EPO umană.147 Aceste niveluri de omologie permit acestor medicamente să fie eficiente în stimularea creșterilor substanțiale ale PCV atât la câini, cât și la pisici. Cu toate acestea, pe parcursul terapiei, există riscul de a dezvolta anticorpi anti-EPO, recunoscuți atât la câini, cât și la pisici, în principal cu epoetină alfa.

Anticorpi induși de ESA

Aproximativ 25% până la 30% dintre pisici și până la 50% dintre câinii cărora li se administrează epoetină dezvoltă anticorpi neutralizanți anti-EPO; cu toate acestea, nu toate cazurile cu anticorpi anti-EPO dezvoltă anemie.148 Acești anticorpi reacţionează încrucişat cu toate ESA, inclusiv EPO endogen al animalului de companie. Dezvoltarea anticorpilor anti-EPO poate suprima semnificativ eritropoieza și poate duce la o aplazie pură a celulelor roșii (PRCA; vezi cap. 199). Multe animale de companie cu PRCA devin dependente de transfuzie, deși dacă trăiesc suficient, răspunsul la EPO endogen poate reveni. Deși nu sunt disponibile studii controlate privind dezvoltarea anticorpilor direcționați la darbepoetina ESA, se pare că acest produs este mult mai puțin imunogen în comparație cu R-HuEPO.

Alte efecte adverse legate de EPO

În timp ce dezvoltarea anticorpilor anti-EPO este cea mai importantă reacție adversă legată de ESA, alte efecte raportate la câini și pisici au inclus hipertensiune arterială sistemică, convulsii, reacții la locurile de injectare, vărsături și febră. Vâscozitatea crescută a sângelui din cauza creșterii PCV este considerată a fi minoră. Convulsiile, raportate la câini și pisici tratați cu rHuEPO, nu sunt cauzate direct de ESA, ci mai degrabă sunt legate de adaptări compensatorii la creșterea masei eritrocite.148 Reacțiile alergice, inclusiv reacții cutanate sau mucocutanate sau celulită uneori cu febră și artralgie apar ocazional atât la câini, cât și la pisici. iar majoritatea nu reapar atunci când terapia este restabilită.

rHuEPO versus Darbepoetin

ESA sunt indicate la câini și pisici cu: (1) CKD avansată (IRIS CKD stadiile III și IV), (2) valori PCV sub 22% și (3) la cei cu semne clinice atribuibile anemiei: tahipnee, tahicardie, slăbiciune și anorexie. În timp ce rHuEPO și darbepoetina sunt ambele disponibile, darbepoetina este preferată pentru câini și pisici. Avantajele darbepoetinei față de epoetina includ riscuri aparent mai mici de anticorpi anti-EPO și administrarea săptămânală. Un studiu a raportat că 56% (14/25) dintre pisicile cărora li s-a administrat darbepoetină au atins PCV țintă (25%). Pisicile care au atins ținta au supraviețuit semnificativ mai mult decât pisicile care nu au răspuns (media de 238 de zile pentru cei care au răspuns; 83 de zile pentru cei care nu au supraviețuit).149 Într-un alt studiu, 7 din 7 pisici cu CKD au atins PCV țintă (30%) și niciuna nu a avut dovezi de anticorpi anti-EPO.150

Protocolul Darbepoetin

Darbepoetină este administrată inițial SC (1 mcg/kg, săptămânal) și continuă până când PCV-ul animalului de companie atinge limita inferioară a intervalului țintă (pisici: 25%-35%; câini: 37%-42%). Odată atins, fie doza de darbepoetină este redusă cu 20% până la 25%, fie frecvența dozării este redusă la o dată la 2 săptămâni. Doza de întreținere poate fi apoi ajustată lunar, după cum este necesar, pentru a menține PCV în intervalul țintă. Deoarece dozele excesive de ESA au fost legate de rezultate adverse la oameni, se recomandă evitarea PCV-urilor anormal de mari.151 Inițial, examinările fizice și evaluările TA (vezi cap. 99) trebuie efectuate săptămânal până la atingerea PCV țintă și apoi continuate lunar. De obicei, PCV crește cu aproximativ 1% până la 3% săptămânal; rate mai rapide de creștere ar trebui evitate din cauza asocierii cu hipertensiunea arterială. Odată stabil, examinările de reverificare trebuie efectuate la fiecare 1 până la 3 luni. Este esențial ca examinările regulate de urmărire să continue atât timp cât terapia cu darbepoetină continuă.

Deficit de fier

Mulți câini și pisici cu CKD avansată au deficit de fier (Fe). Creșterea numărului de eritrocite necesită fier Fe, care ar trebui administrat precoce cu terapia ESA. Deși Fe poate fi suplimentat pe cale orală, este dificil să se furnizeze cantități adecvate fără a provoca complicații gastrointestinale. Prin urmare, Fe dextran (50 mg/pisică; 50300 mg/câine) trebuie administrat prin injecție. Deși rar, Fe dextran poate provoca o reacție anafilactică, așa că este prudent să se informeze proprietarii despre această posibilitate și să se observe animalul de companie pentru o perioadă de timp după administrare. Dacă este necesar, dozarea de Fe poate fi repetată lunar.

Au fost identificate mai multe cauze ale răspunsului tocit sau ale eșecului rezolvării anemiei cu terapia ESA: deficit de Fe, pierderi continue ale GI, hemoliză, boală inflamatorie sau malignă concomitentă și supraîncărcare cu aluminiu. Eroarea proprietarului legată de depozitarea, manipularea sau administrarea medicamentelor poate explica răspunsul slab. Dacă anemia se corectează cu terapia ESA, dar apoi valorile PCV scad din nou, trebuie luată în considerare și dezvoltarea de anticorpi anti-EPO. Abordarea diagnostică a eșecului tratamentului cu ESA ar trebui să ia în considerare istoricul administrării medicamentului, examenul fizic, CBC, profilul chimic seric, cobalamina serică, un panou de Fe (saturație cu Fe seric, feritină și transferină), biopsia măduvei osoase și imagistica (dovezi de boală infecțioasă sau neoplazică). Atunci când aceste teste nu reușesc să identifice o cauză a eșecului tratamentului la câini și pisici care au răspuns inițial la terapia ESA, anticorpii anti-EPO trebuie suspectați și terapia ESA trebuie oprită.104 În absența unui test de anticorpi anti-EPO, raporturile mieloid-eritroide ale măduvei osoase pot oferi cea mai bună metodă pentru a stabili dacă rezistența se datorează formării anticorpilor. Când EPO este oprită devreme, titrurile de anticorpi pot scădea și eritropoieza suprimată se poate inversa.

Terapia cu calcitriol

Motivație

Calcitriol (1,25-dihidroxivitamina D), cel mai activ metabolit al vitaminei D, rezultă din hidroxilarea renală a 25-hidroxivitaminei D. Îmbunătățește absorbția GI Ca și PO4, inhibă sinteza și secreția PTH, suprimă creșterea glandei paratiroide și activează receptorii celulari. Cauzele posibile ale nivelurilor reduse de calcitriol în CKD includ retenția de PO4, nivelurile crescute de FGF-23 și reducerea masei renale. Retenția de PO4 și hiperfosfatemia reduc producția de calcitriol prin inhibarea activității renale 1-alfa-hidroxilazei care transformă 25-hidroxi-colecalciferol în calcitriol.59 Pe măsură ce CKD progresează, masa renală redusă limitează și mai mult numărul de celule disponibile pentru hidroxilarea 25-hidroxivitamina D. S-a demonstrat că terapia cu calcitriol reduce nivelurile cu CK3 și PTH57. PTH a fost susținut a fi o toxină uremică responsabilă pentru multe semne constituționale sau uremie, beneficiile clinice ale reducerii PTH nu au fost documentate în mod concludent.52,152 Rezultatele unui studiu clinic au indicat că calcitriolul a redus mortalitatea la câinii cu stadii III și IV de CKD prin încetinirea progresiei CKD. un studiu clinic similar la pisici a evidențiat beneficii echivoce pentru calcitriol în modificarea cursului CKD. Niciun studiu nu a putut confirma sau respinge o îmbunătățire propusă legată de medicamente a semnelor clinice.

Ghid de tratament

Terapia cu calcitriol (2-3 ng/kg PO la 24 h) este indicată la câinii cu stadii III și IV de CKD și, eventual, la cei aflați în stadiul II CKD pentru a încetini deteriorarea progresivă a funcției renale, dar utilizarea sa la pisici rămâne speculativă. Înainte de a administra calcitriol, nici PO4 seric, nici iCa nu trebuie crescute, deoarece calcitriolul crește absorbția GI a ambelor. Ambele trebuie monitorizate în timpul terapiei pentru a evita hiperfosfatemia și hipercalcemia ionizată. Nu este clar dacă renoliții care conțin Ca constituie o contraindicație relativă pentru terapia cu calcitriol. Tratamentul pe tot parcursul vieții este necesar pentru a obține efectul dorit de reducere a mortalității renale. Deoarece îmbunătățește absorbția GI a Ca și PO4, calcitriolul nu trebuie administrat în timpul meselor. Administrarea de calcitriol seara pe stomacul gol reduce riscul de a induce hipercalcemie. Este necesară o farmacie de amestecare pentru a prepara formulări care pot fi utilizate la câini și pisici, deoarece formularea umană este prea puternică.

Supradozaj

Supradozajul de calcitriol este periculos și trebuie evitat datorită inducerii hipercalcemiei cu posibilă leziune renală (nefropatie hipercalcemică). Detectarea precoce a hipercalcemiei, în cazul în care aceasta apare, este indicată pentru a limita extinderea leziunii renale. Cu toate acestea, hipercalcemia după administrarea de vitamina D este imprevizibilă (adică poate apărea după zile până la luni de tratament). Prin urmare, monitorizarea continuă a concentrațiilor serice de Ca, PO4 și creatinina după 2, 5 și 8 săptămâni este necesară pentru a detecta hiperCa, hiperPO^ sau deteriorarea funcției renale înainte de a apărea leziuni renale ireversibile. Hipercalcemia este mai probabil să apară atunci când terapia cu calcitriol este combinată cu agenți de legare a PO4 care conțin Ca, în special carbonatul de Ca. Dacă concentrațiile serice de PO4 și iCa rămân bine controlate după 8 săptămâni de terapie cu calcitriol, monitorizarea trebuie să continue la fiecare 1 până la 2 luni. Produsul concentrațiilor serice de tCa x PO4 nu trebuie să depășească 60; scopul sunt valori cuprinse între 42 și 52,69

Debutul rapid al calcitriolului (aproximativ 1 zi) și durata scurtă de acțiune (timp de înjumătățire mai mic de 1 zi) permit controlul rapid al hipercalcemiei nedorite prin oprirea completă a acesteia. Terapia poate fi reluată la o doză redusă sau o strategie de dozare modificată după ce concentrațiile serice de Ca și PO4 revin la nivelurile țintă. Când terapia cu calcitriol este asociată cu hipercalcemie, doza zilnică poate fi dublată și administrată o dată la două zile. Această abordare poate fi mai sigură deoarece efectul calcitriolului asupra tractului gastro-intestinal este legat de durata expunerii celulare la calcitriol. Când concentrația plasmatică de PTH este semnificativ crescută sau când terapia standard cu calcitriol nu reușește să normalizeze nivelurile plasmatice de PTH, a fost recomandată terapia cu calcitriol puls.52 În această abordare, animalele de companie primesc 20 ng/kg de calcitriol PO de două ori pe săptămână, seara, pe stomacul gol. Terapia cu puls este de obicei utilizată nu mai mult de 1 până la 2 luni pentru a suprima RSHP rezistent. Dacă are succes, calcitriolul este apoi administrat în doza zilnică standard. În timp ce calcitriolul este eficient în scăderea PTH, importanța măsurării concentrațiilor de PTH în timpul terapiei cu calcitriol este neclară, iar beneficiile clinice ale suprimării RSHP rămân nedovedite. În studiul canin care a confirmat beneficiile de supraviețuire după terapia cu calcitriol, dozele au fost crescute până la 5 ng/kg/zi (medie: 1,9 ng/kg/zi) pentru a scădea valorile PTH în intervalul normal, cu excepția cazului în care a urmat hipercalcemie. Dacă s-a dezvoltat hipercalcemie, doza de calcitriol a fost redusă.

Minimizarea progresiei CKD

Toate animalele de companie cu CKD sunt expuse riscului de progresie a bolii ca o consecință a bolii renale primare, în asociere cu o varietate de factori secundari care pot promova boala renală progresivă, sau ambele. Un obiectiv terapeutic important pentru gestionarea pacienților cu CKD este de a minimiza sau de a preveni pierderea progresivă a funcției renale. Tratamentul conceput pentru a limita progresia bolii renale poate implica o varietate de intervenții, inclusiv dieterapie, minimizarea proteinuriei, controlul hipertensiunii arteriale și terapia cu calcitriol. O ipoteză recentă propune că tensiunea arterială, proteinuria și fosfatul pot fi de fapt legate în efectele lor asupra progresiei CKD prin, parțial, sistemul FGF-23/klotho și deficiența de calcitriol.154 A fost descrisă eficacitatea dietei terapiei în prelungirea supraviețuirii câinilor și pisicilor cu CKD. Dietele renale sunt clar indicate pentru câinii cu stadii III și IV de CKD și la pisici cu stadii II până la IV de CKD. Proteinuria și hipertensiunea arterială sunt factori de risc bine stabiliți pentru progresia bolii renale la om.55,156 Studiile clinice au confirmat că proteinuria este un factor de risc pentru creșterea mortalității la câini și pisici.25,31 La câini, riscul unui eveniment advers (criză uremică sau deces) crește de 1,5 ori pentru fiecare creștere a 1-

UPC mai mare decât 1-UPC. a fost raportat a fi un factor de risc pentru creșterea mortalității la câini, dar nu și la pisici.31,144

Tratamentele concepute pentru a limita proteinuria și hipertensiunea s-au dovedit a fi valoroase în încetinirea progresiei BRC la om. Dovezile la câini și pisici sunt similare, deși oarecum mai puțin convingătoare. La câinii cu glomerulopatii, tratamentul cu inhibitorul ECA enalapril a redus semnificativ proteinuria, dar durata studiului a fost prea scurtă pentru a evalua în mod adecvat valoarea renoprotectivă a terapiei157. La pisicile cu valori UPC > 1,0, tratamentul cu benazepril pare să fie asociat cu timpi de supraviețuire mai lungi, deși efectul nu a atins semnificație statistică. La pisicile cu valori UPC <1,0, datele au fost echivoce.26 Această constatare ulterioară este în concordanță cu observațiile la oameni care sugerează că amploarea beneficiului obținut de la inhibitorii ECA este proporțională cu magnitudinea reducerii proteinuriei.

ACVIM Proteinuria Consensus Group a susținut inițierea eforturilor de reducere a proteinuriei glomerulare la câini și pisici cu stadii I până la IV.50 Intervenția terapeutică este indicată atunci când UPCR este > 2,0 la câini și pisici cu stadiu I CKD și când depășește 0,5 la câini și 0,4 până la IV la pisici. Acum este bine stabilit la oameni că reducerea terapeutică a proteinuriei prin suprimarea RAAS ameliorează efectele adverse ale proteinuriei asupra rinichilor. Dovezile experimentale și clinice au confirmat efectul benefic al controlului TA asupra încetinirii progresiei nefropatiilor diabetice și nediabetice la oameni.155,158 Într-un studiu clinic mare, efectul renoprotector al terapiei antihipertensive a fost îmbunătățit și mai mult prin menținerea TA sub valoarea țintă obișnuită. cu CKD depinde de caracteristicile clinice ale pacientului. Factori precum prezența sau absența proteinuriei pot influența obiectivele terapiei. Terapia antihipertensivă a fost cea mai eficientă în limitarea progresiei bolii renale la pacienții cu proteinurie. O reducere mai mare a TA pare a fi necesară pentru o renoprotecție echivalentă cu niveluri mai mari de proteinurie.155,159. Studiile efectuate la câini cu BRC indusă indică faptul că administrarea de inhibitor ECA enalapril a limitat hipertensiunea glomerulară și sistemică, proteinuria și leziunile glomerulare și tubulointerstițiale. hipertensiune arterială ușoară și proteinurie relativ modestă.

Efectele renoprotective ale inhibitorilor ECA nu pot fi explicate în întregime doar prin efectele lor asupra tensiunii arteriale. Este probabil ca renoprotecția să rezulte în parte din suprimarea nivelurilor renale de angiotensină II. Datorită rolului angiotensinei II în progresia BRC, blocanții receptorilor de angiotensină au fost luați în considerare și pentru oamenii cu BRC.161 Blocanții receptorilor de angiotensină și inhibitorii ECA diferă în ceea ce privește mecanismul prin care inhibă angiotensina II. Inhibitorii ECA blochează conversia angiotensinei I în angiotensină II. Cu toate acestea, formarea angiotensinei II nu este complet inhibată deoarece poate fi generată și de o cale non-dependentă de ACE, cum ar fi enzima chimaza. De asemenea, deoarece bradikinina este în mod normal degradată de ACE, terapia cu inhibitori ai ECA este asociată cu niveluri crescute de bradikinină. Bradikinina este un vasodilatator care poate avea efecte renoprotectoare prin stimularea producției de oxid nitric. Antagoniștii receptorilor de angiotensină blochează receptorul de tip 1, dar lasă efectele receptorului de tip 2 fără opoziție, ceea ce pare a fi important în vasodilatație. La șobolanii cu nefropatie, antagonismul angiotensinei II a fost raportat că normalizează proteinuria, elimină infiltrarea celulelor inflamatorii și ameliorează modificările structurale glomerulare și tubulare.162 O combinație între un antagonist al receptorului de angiotensină și un inhibitor ECA a fost sugerată ca o modalitate de a maximiza blocarea sistemului reninei, precum și a capacității biotensininei II. tot prin afectarea activităţii acesteia la nivel de receptor.163

Fiecare tip de medicament s-a dovedit a fi eficient în reducerea proteinuriei și în încetinirea progresiei bolii renale. Cu toate acestea, în modelele experimentale și clinice la oameni, terapia combinată s-a dovedit mai eficientă decât oricare dintre medicamentele în monoterapie.161 La om, nu pare să existe o creștere a toxicozelor sau a evenimentelor adverse cu terapia combinată.158 Trebuie stabilit dacă terapia combinată este sigură, eficientă și oferă un avantaj terapeutic pentru câini și pisici cu BRC. Cu toate acestea, blocantul receptorului angiotensinei II losartanul poate să nu atingă niveluri sanguine eficiente, posibil din cauza conversiei inadecvate la metabolitul activ.164 Nu se știe dacă același lucru este valabil și pentru irbesartan, dar dozele recomandate de irbesartan sunt mult mai mari decât cele recomandate pentru oameni, sugerând o potențială problemă cu conversia acestui medicament, de asemenea. Blocarea sistemului renină-angiotensină limitează atât angiotensina II cât și aldosteronul în timp ce întârzie progresia bolii renale. Studii recente au implicat aldosteronul ca un factor patogen important în acest proces.165,166 Blocarea selectivă a aldosteronului, independent de blocarea reniangiotensinei, reduce proteinuria și leziunile glomerulare la șobolanii cu boală renală experimentală. Acolo unde blocarea RAAS ameliorează proteinuria și leziunea glomerulară, reinfuzia selectivă de aldosteron restabilește proteinuria și leziunile glomerulare, în ciuda blocării continue. Această observaţie sugerează un rol patogen independent pentru aldosteron ca mediator al bolii renale progresive. Aldosteronul pare să promoveze leziuni renale progresive atât prin efecte hemodinamice, cât și prin acțiuni celulare directe.165 Se pare că are proprietăți fibrogenice în rinichi, poate în parte prin promovarea producției de factor de creștere profibrotic de transformare a citokinei beta (TGF-beta). daune, independent de efectul acesteia asupra tensiunii arteriale. În timp ce inhibitorii ECA determină inițial o reducere acută a concentrației de aldosteron, acest efect nu este susținut. S-a propus că utilizarea antagoniștilor receptorilor de aldosteron în plus față de inhibitorii ECA va avea beneficii suplimentare pentru protejarea rinichilor.165 Cu toate acestea, rolul acestei forme de terapie nu a fost încă stabilit la câini și pisici. După cum s-a descris mai sus, calcitriolul pare să aibă efecte renoprotectoare la câini. De asemenea, s-a raportat că este renoprotector la oamenii cu CKD. Mecanismele de renoprotecție nu au fost pe deplin elucidate, dar pot include activarea receptorilor de vitamina D pe diferite țesuturi din organism, îmbunătățirea viabilității podocitelor, suprimarea RSHP și suprimarea RAAS.117,153,167,168.

Monitorizarea pacientului

Răspunsul la tratament trebuie monitorizat la intervale adecvate, astfel încât tratamentul să poată fi individualizat la nevoile specifice și adesea în schimbare ale pacientului. Baza de date obținută înainte de inițierea terapiei sau după corectarea unei crize uremice deschise trebuie utilizată ca punct de referință pentru compararea progresului pacientului. Această evaluare trebuie repetată la intervale adecvate. În general, se sugerează evaluări la fiecare 2 până la 4 săptămâni până când se poate stabili răspunsul inițial la terapie. Cu toate acestea, frecvența evaluării poate varia în funcție de severitatea disfuncției renale, de complicațiile prezente la pacient, de tratamentele aplicate și de răspunsul la tratament. Pacienții care primesc terapie cu EPO sau calcitriol necesită monitorizare frecventă pe tot parcursul vieții. După ce răspunsul inițial la terapie, dacă este cazul, a fost stabilit, câinii și pisicile în stadiul I CKD pot necesita evaluare la fel de rar la fiecare 6 până la 12 luni, în funcție de natura bolii lor. De exemplu, câinii de stadiul I cu proteinurie substanțială pot necesita monitorizare mult mai frecventă, în funcție de evoluția bolii lor. Pisicile în stadiul II CKD ar trebui de obicei monitorizate la fiecare 3 până la 6 luni. Câinii în stadiul II CKD și câinii și pisicile în stadiul III CKD trebuie reevaluați aproximativ la fiecare 2 până la 4 luni, în funcție de stabilitatea funcției renale. Recomandări specifice pentru monitorizare sunt descrise în diferitele secțiuni de tratament.

Referințe

Chakrabarti S, Syme HM, Elliott J. Variabile clinicopatologice care prezic progresia azotemiei la pisici cu boală cronică de rinichi. J Vet Intern Med. 2012;26:275-281.

Jacob F, Polzin D, Osborne C și colab. Evaluarea clinică a modificării dietei pentru tratamentul insuficienței renale cronice spontane la câini. J Small Anim Pract. 2002;220:1163-1170.

Elliott J, Rawlings JM, Markwell PJ, et al. Supraviețuirea pisicilor cu insuficiență renală cronică naturală: efectul managementului alimentar. J Small Anim Pract. 2000;41:235-242.

Lund E, Armstrong P, Kirk C, et al. Starea de sănătate și caracteristicile populației de câini și pisici examinate la cabinetele veterinare private din Statele Unite. J Small Anim Pract. 1999;214:1336-1341.

Brown SA. Managementul bolii cronice de rinichi. Elliot J, Grauer GF. BSAVA manual de nefrologie și urologie canine și feline. ed 2. Asociația britanică veterinară pentru animale mici: Gloucester; 2007:223230.

O'Neill DG, Elliott J, Church DB, et al. Boala cronică de rinichi la câini în practicile veterinare din Marea Britanie: prevalență, factori de risc și supraviețuire. J Vet Intern Med. 2013;27:814-821.

DiBartola S, Rutgers H, Zack P, et al. Constatări clinicopatologice asociate cu boala renală cronică la pisici: 74 de cazuri (1973-1984). J Am Vet Med Asoc. 1987;190:1196-1202.

Lulich J, Osborne C, O'Brien T, et al. Insuficiență renală felină: întrebări, răspunsuri, întrebări. Compend Contin Educ Vet. 1992;14:127-152.

Elliott J, Rawlings JM, Markwell PJ, et al. Supraviețuirea pisicilor cu insuficiență renală cronică naturală: efectul managementului alimentar. J Small Anim Pract. 2000;41:235-242.

Jepson RE, Brodbelt D, Vallance C, et al. Evaluarea predictorilor dezvoltării azotemiei la pisici. J Vet Intern Med. 2009;23:806-813.

Bartlett PC, Van Buren JW, Bartlett AD și colab. Studiu caz-control al factorilor de risc asociați cu boala renală cronică la feline și canine. Vet Med Int. 2010;1242-1249.

Minkus G, Reusch C, Horauf A, et al. Evaluarea biopsiilor renale la pisici și câini - histopatologie în comparație cu datele clinice. J Small Anim Pract. 1994;35:465-472.

Brown S. Evaluarea bolii renale cronice: o abordare în etape. Compend Contin Educ Vet. 1999;21:752-763.

Polzin DJ, Cowgill LD. Elaborarea de ghiduri clinice pentru managementul bolii glomerulare la câini. J Vet Intern Med. 2013;27:S2-S4.

Cook A, Cowgill L. Caracteristici clinice și patologice ale bolii glomerulare cu pierdere de proteine la câine: o revizuire a 137 de cazuri (1985-1992). J Am Anim Hosp Conf. univ. 1996;32:313-322.

Poli A, Abramo F, Matteuchi D, et al. Implicarea renală în infecția cu virusul imunodeficienței feline: detectarea antigenului p24, izolarea virusului și analiza PCR. Vet Immunol Imunopatol. 1995;46(13-20).

Thomas J, Robinson W, Chadwick B, et al. Asocierea indicatorilor de boală renală cu infecția cu virusul imunodeficienței feline. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1993;29:320-326.

Woo PC, Lau SK, Wong BH și colab. Morbillivirus felin, un paramixovirus nedescris anterior asociat cu nefrita tubulointerstițială la pisicile domestice. Proc Nat Acad Sci. 2012;109:5435-5440.

Lappin MR, Jensen WA, Jensen TD și colab. Investigarea inducției de anticorpi împotriva lizatelor de celule renale de feline Crandell-Rees și lizatelor de celule renale feline după administrarea parenterală a vaccinurilor împotriva rinotraheitei virale feline, calicivirusului și panleucopeniei la pisici. Am J Vet Res. 2005;66:506-511.

Lappin MR, Basaraba RJ, Jensen WA. Nefrită interstițială la pisici inoculate cu lizate de celule renale feline Crandell Rees. J Feline Med Surg. 2006;8:353-356.

Whittemore JC, Hawley JR, Jensen WA și colab. Anticorpi împotriva antigenelor liniei celulare ale rinichilor de feline Crandell Rees (CRFK), alfa-enolazei și anexinei A2 la pisici vaccinate și hiperinoculate cu CRFK. J Vet Intern Med. 2010;24:306-313.

Lawler DF, Evans RH, Chase K, et al. Rinichiul felin îmbătrânit: un antagonist model al mortalității? J Feline Med Surg. 2006;8:363-371.

Quimby JM, Maranon DG, Battaglia CL, et al. Boala renală cronică la felină este asociată cu telomerii scurtați și senescența celulară crescută. Am J Physiol. 2013;305:F295-F303.

Boyd LM, Langston C, Thompson K și colab. Supraviețuirea la pisici cu boală cronică de rinichi care apare în mod natural (200-2002). J Vet Intern Med. 2008;22:1111-1117.

Syme HM, Markwell PJ, Pfeiffer D, și colab. Supraviețuirea pisicilor cu insuficiență renală cronică naturală este legată de severitatea proteinuriei. J Vet Intern Med. 2006;20:528-535.

King JN, Tasker S, Gunn-More DA, et al. Factori de prognostic la pisicile cu boală cronică de rinichi. J Vet Int Med. 2007;21:906-916.

Jepson RE, Elliott J, Brodbelt D, et al. Efectul controlului tensiunii arteriale sistolice asupra supraviețuirii la pisici cu hipertensiune arterială sistemică. J Vet Intern Med. 2007;21:402-409.

Elliott J, Syme HM, Reubens E, et al. Evaluarea statusului acido-bazic al pisicilor cu insuficiență renală cronică naturală. J Small Anim Pract. 2003;44:65-70.

Ross SJ, Osborne CA, Lekcharoensuk C, și colab. Un studiu caz-control al efectelor nefrolitiază la pisici cu boală cronică de rinichi. J Am Vet Med Asoc. 2007;230:1854-1859.

Jacob F, Polzin DJ, Osborne CA, et al. Evaluarea asocierii dintre proteinuria inițială și rata de morbiditate sau deces la câinii cu insuficiență renală cronică naturală. J Small Anim Pract. 2005;226:393-400.

Jacob F, Polzin D, Osborne C și colab. Asocierea dintre tensiunea arterială sistolică inițială și riscul de a dezvolta o criză uremică sau de deces la câinii cu insuficiență renală cronică. J Small Anim Pract. 2003;222:322-329.

Parker VJ, Freeman LM. Asocierea dintre starea corpului și supraviețuirea la câinii cu boală renală cronică dobândită. J Vet Intern Med. 2011;25:1306-1311.

Meyers T, Hostetter T. Fiziopatologia uremiei. Brenner BM. Rinichiul. Saunders: Philadelphia; 2008:1681-1696.

Meyers T, Hostetter T. Uremia. N Engl J Med. 2007;357:1316-1325.

Rennke HG, Denker BM. Semne și simptome ale insuficienței renale cronice. Fiziopatologia renală. Esențiale. ed 4. Lippincott, Williams & Wilkins: Philadelphia; 2014:339-363.

Polzin DJ, Ross SJ, Osborne CA. Terapia cu calcitriol în boala cronică de rinichi. Bonagura J. Terapie veterinară actuală XIV. Saunders: Philadelphia; 2008:892-895.

Anderstam B, Mamoun AH, Bergstrom J, et al. Fracțiile de molecule de mărime medie izolate din ultrafiltrat uremic și din urina normală inhibă comportamentul ingestiv la șobolan. J Am Soc Nephrol. 1996;7:2453-2460.

Wolf G, Sheldon C, Han D și colab. Leptina și boală renală. Am J Rinichi Dis. 2002;39:1-11.

Peters RM, Goldstein RE, Erb HN, et al. Caracteristicile histopatologice ale gastropatiei uremice canine: un studiu retrospectiv. J Vet Intern Med. 2005;19:315-320.

Goldstein R, Marks S, Kass P, et al. Concentrațiile de gastrină în plasma pisicilor cu insuficiență renală cronică. J Small Anim Pract. 1998;213:826-828.

Lemarie R, Lemarie L, Hedlund C. Mast cell tumors: clinical management. Compend Contin Educ Vet. 1995;17:1085-1101.

McLeland SM, Lunn KF, Duncan CG și colab. Relația dintre creatinina serică, gastrina serică, produsul calciu-fosfor și gastropatia uremică la pisici cu boală cronică de rinichi. J Vet Intern Med. 2014;28:827-837.

Meyer T, Scholey J, Brenner B. Adaptarea nefronului la leziunea renală. Rectorul F. Rinichiul. ed 4. Saunders: Philadelphia; 1991:1871-1908.

Neumann J, Ligtenberg G, Klein II. Hiperactivitate simpatică în boala cronică de rinichi: patogenie, relevanță clinică și tratament. Rinichi Int. 2004;65:1568-1576.

Jepson RE, Syme HM, Elliott J. Activitatea reninei plasmatice și concentrațiile de aldosteron la pisici hipertensive cu și fără azotemie și ca răspuns la tratamentul cu besilat de amlodipină. J Vet Intern Med. 2014;28:144-153.

Syme HM, Barber PJ, Markwell PJ și colab. Prevalența hipertensiunii sistolice la pisici cu insuficiență renală cronică la evaluarea inițială. J Small Anim Pract. 2002;220:1799-1804.

Michell A, Bodey A, Gleadhill A. Absența hipertensiunii la câinii cu insuficiență renală. Ren Fail. 1997;19:61-68.

Buranakarl C, Mathur S, Brown SA. Efectele aportului alimentar de clorură de sodiu asupra funcției renale și a tensiunii arteriale la pisici cu funcție renală normală și redusă. Am J Vet Res. 2004;65:620-627.

Cortadellas O, Fernandez del Palacio MJ, Bayon A, et al. Hipertensiunea arterială sistemică la câinii cu leishmanioză: prevalență și consecințe clinice. J Vet Intern Med. 2006;20:941-947.

Brown SA, Atkins C, Bagley R, et al. Ghid pentru identificarea, evaluarea și gestionarea hipertensiunii arteriale sistemice la câini și pisici. J Vet Intern Med. 2007;21:542-558.

Haase VH. Reglarea eritropoiezei de către factori inductibili de hipoxie. Blood Rev. 2013;27:41-53.

King L, Giger U, Diserens D și colab. Anemia insuficienței renale cronice la câini. J Vet Int Med. 1992;6:264-270.

Cook S, Lathrop C. Concentrațiile serice de eritropoetină măsurate prin radioimunotest la câini și pisici normali, policitemici și anemici. J Vet Int Med. 1994;8:18-25.

Barber P, Elliot J. Insuficiență renală cronică felină: homeostazia calciului în 80 de cazuri diagnosticate între 1992 și 1995. J Small Anim Pract. 1998;39:108-116.

Martinez I, Saracho R, Montenegro J, et al. Importanța calciului și fosforului alimentar în hiperparatiroidismul secundar al pacienților cu insuficiență renală precoce. Am J Rinichi Dis. 1997;29:496-502.

Finch NC, Syme HM, Elliott J. Concentrația de hormon paratiroidian la pisici geriatrice cu diferite grade de funcție renală. J Small Anim Pract. 2012;241:1326-1335.

Nagode L, Chew D, Podell M. Beneficiile terapiei cu calcitriol și ale controlului fosforului seric la câini și pisici cu insuficiență renală cronică: ambele sunt esențiale pentru prevenirea sau suprimarea hiperparatiroidismului toxic. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1996;26:1293-1330.

Geddes RF, Finch NC, Syme HM și colab. Rolul fosforului în patologia bolii cronice de rinichi. J Vet Emerg Crit Care. 2013;23:122-133.

Gutierrez O, Isakova T, Rhee E, et al. Factorul de creștere a fibroblastelor-23 atenuează hiperfosfatemia, dar accelerează deficitul de calcitriol în boala cronică de rinichi. J Am Soc Nephrol. 2005;16:2205-2215.

Gerber B, Hassig M, Reusch CE. Concentrațiile serice de 1,25-dihidroxicolecalciferol și 25-hidroxicolecalciferol la câinii normali clinic și la câinii cu insuficiență renală acută și cronică. Am J Vet Res. 2003;64:1161-1166.

Chew D, Nagode L. Calcitriol în tratamentul insuficienței renale cronice. Bonagura J. Terapie veterinară actuală XI. Saunders: Philadelphia; 1992:857-860.

Almaden Y, Canalego A, Hernandez A, et al. Efectul direct al fosforului asupra secreției de PTH din glandele paratiroide întregi de șobolan in vitro. J Bone Miner Res. 1996;11:970-976.

Lopez-Hilker S, Dusso A, Rapp NS și colab. Restricția fosforului inversează hiperparatiroidismul în uremie, independent de modificările calciului și calcitriolului. Am J Physiol. 1990;259:F432-F437.

Combe C, Aparicio M. Restricția fosforului și a proteinelor și funcția paratiroidiană în insuficiența renală cronică. Rinichi Int. 1994;46:1381-1386.

Kates D, Sherrard D, Andress D. Dovezi că fosfatul seric este asociat în mod independent cu PTH seric la pacienții cu insuficiență renală cronică. Am J Rinichi Dis. 1997;30:809-813.

Canalejo A, Almaden Y, De Smet R, et al. Efectele ultrafiltratului uremic asupra reglării ciclului celular paratiroidian de către calcitriol. Rinichi Int. 2003;63:732-737.

Schenck PA, Chew DJ. Determinarea fracționării calciului la câinii cu insuficiență renală cronică. Am J Vet Res. 2003;64:1181-1184.

de Brito-Ashurst I, Varaguam M, Raferty M, et al. Suplimentarea cu bicarbonat încetinește progresia IRC și îmbunătățește starea nutrițională. J Am Soc Nephrol. 2009;20:2075-2084.

Kraut JA, Madias NE. Consecințele și terapia acidozei metabolice a bolii cronice de rinichi. Pediatr Nephrol. 2011;26:19-28.

Loniewski I, Wesson DE. Terapia cu bicarbonat pentru prevenirea progresiei bolii renale cronice. Rinichi Int. 2014;85:529-535.

Kimmel P. Managementul pacientului cu boală renală cronică. Greenberg A. Primer despre bolile de rinichi. Presa academică: San Diego; 1998:433-440.

Fettman M, Coble J, Hamar D, et al. Efectul suplimentelor alimentare cu acid fosforic asupra echilibrului acido-bazic și asupra metabolismului mineral și osos la pisici adulte. Am J Vet Res. 1992;53:2125-2135.

Mitch W. Mecanisme care provoacă pierderea masei corporale slabe în bolile de rinichi. Am J Clin Nutr. 1997;67:359-366.

Block G, Hulbert-Shearon T, Levin N, et al. Asocierea fosforului seric și a produsului fosfat de calciu X cu riscul de mortalitate la pacienții cu hemodializă cronică: un studiu național. Sunt J Rinichi

Dis. 1998;31:607-617.

Finco D, Brown S, Crowell W, și colab. Efectele fosforului și proteinelor dietetice la câinii cu insuficiență renală cronică. Am J Vet Res. 1992;53:2264-2271.

Da J, Xie X, Wolf M și colab. Fosforul seric și progresia CKD și mortalitatea: o meta-analiză a studiilor de cohortă. Am J Rinichi Dis. 2015;66:258-265.

Kruger J, Osborne C, Nachreiner R, et al. Hipercalcemie și insuficiență renală. Clinicile veterinare din America de Nord. 1996;26:1417-1445.

Dow S, Fettman M. Boala renală la pisici: conexiunea potasiului. Kirk R. Terapie veterinară actuală XI. Saunders: Philadelphia; 1992:820-822.

DiBartola S, Buffington C, Chew D și colab. Dezvoltarea bolii renale cronice la pisicile hrănite cu o dietă comercială. J Small Anim Pract. 1993;202:744-751.

Adams L, Polzin D, Osborne C și colab. Influența aportului de proteine/calorii din dietă asupra morfologiei și funcției renale la pisici cu nefrectomie 5/6. Lab Invest. 1994;70:347-357.

Theisen S, DiBartola S, Radin M, et al. Conținutul muscular de potasiu și suplimentarea cu gluconat de potasiu la pisici normokaliemice cu insuficiență renală cronică naturală. J Vet Int Med. 1997;11:212-217.

Dow S, Fettman M, Smith K, et al. Efectele acidificării dietei și epuizării potasiului asupra echilibrului acido-bazic, metabolismului mineral și funcției renale la pisici adulte. J Nutr. 1990;120:569-578.

Concordet D, Vergez F, Trumel C, et al. Un studiu retrospectiv multicentric al concentrațiilor serice/plasmatice de uree și creatinină la câini folosind reguli de decizie univariate și multivariate pentru a evalua eficiența diagnosticului. Vet Clin Path. 2008;37:96-103.

Kakimoto Y, Akazawa S. Izolarea și identificarea NG, NG- și NG, N'-G-dimetil-arginina, N-epsilon-mono-, di- și trimetillizină și glucosilgalactosil- și galactosil-deltahidroxilizină din urina umană. J Biol Chem. 1970;245:5751-5758.

McDermott JR. Studii privind catabolismul Ng-metilargininei, Ng, Ng-dimetilargininei și Ng, Ng-dimetilargininei la iepure. Biochem J. 1976;154:179-184.

Nabity MB, Lees GE, Boggess MM, et al. Validarea testului simetric al dimetilargininei, stabilitatea și evaluarea ca marker pentru detectarea precoce a bolii cronice de rinichi la câini. J Vet Intern Med. 2015;29:1036-1044.

Tatematsu S, Wakino S, Kanda T și colab. Rolul căilor producătoare și degradante de oxid nitric în disfuncția endotelială coronariană în boala cronică de rinichi. J Am Soc Nephrol. 2007;18:741-749.

Jepson RE, Syme HM, Vallance C, et al. Concentrațiile plasmatice asimetrice de dimetilarginină, dimetilarginină simetrică, L-arginină și nitriți/nitrați la pisici cu boală cronică de rinichi și hipertensiune arterială. J Vet Intern Med. 2008;22:317-324.

Braff J, Obare E, Yerramilli M, et al. Relația dintre concentrația serică simetrică a dimetilargininei și rata de filtrare glomerulară la pisici. J Vet Intern Med. 2014;28:1699-1701.

Dixon JJ, Lane K, Dalton RN și colab. Dimetilarginina simetrică este un biomarker mai sensibil al disfuncției renale decât creatinina. J Crit Care. 2013;17:423.

Hall JA, Yeramilli M, Obare E, et al. Comparația concentrațiilor serice ale dimetilargininei și creatininei simetrice ca biomarkeri ai funcției renale la pisici geriatrice sănătoase hrănite cu alimente cu proteine reduse, îmbogățite cu ulei de pește, L-carnitină și trigliceride cu lanț mediu. Vet J. 2014;202:588-596.

Hall JA, Yeramilli M, Obare E, et al. Comparația dintre dimetilarginina și creatinina simetrice serice ca biomarkeri ai funcției renale la pisici cu boală cronică de rinichi. J Vet Intern Med. 2014;28:1676- 1683.

Marliss EB, Chevalier S, Gougeon R, et al. Creșterile de metiarginine plasmatice în obezitate și îmbătrânire sunt legate de sensibilitatea la insulină și ratele de turnover a proteinelor. Diabetologia. 2006;49:351-359.

Atzler D, Schwedhelm E, Nauck M, et al. Intervalele de referință serice ale homoargininei, ADMA și SDMA în studiul sănătății în Pomerania. Clin Chem Lab Med. 2014;52:1835-1842.

Schwedhelm E, Boger RH. Rolul dimetilargininelor asimetrice și simetrice în boala renală. Nat Rev Nephrol. 2011;7:275-285.

Hall JA, Yeramilli M, Obare E, et al. Relația dintre masa corporală slabă și biomarkerii renali serici la câinii sănătoși. J Vet Intern Med. 2015;29:808-814.

Duffy ME, Specht A, Hill RC. Comparație între proteinele din urină: proporțiile creatininei ale probelor obținute de la câini în mediul acasă și în spital. J Vet Intern Med. 2015;29:1029-1035.

Chakrabarti S, Syme HM, Brown CA, et al. Histomorfometria bolii renale cronice la feline și corelarea cu markerii disfuncției renale. Calea Veterinară. 2013;50:147-155.

McLeland SM, Cianciolo RE, Duncan CG, et al. O comparație a stadializării biochimice și histopatologice la pisici cu boală cronică de rinichi. Calea Veterinară. 2014;52:524-534.

Schulman RL. Hiperaldosteronismul primar felin. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2010;40:353-359.

Javadi S, Djajadiningrat-Laanen SC, Kooistra HS, et al. Hiperaldosteronismul primar, un mediator al bolii renale progresive la pisici. Domest Anim Endocrinol. 2005;28:85-104.

Keele SJ, Smith K, Elliott J, și colab. Morfologie corticosuprarenală la pisici cu boală renală cronică (IRC) și hipertensiune arterială sistemică. J Vet Intern Med. 2009;23:1328.

Polzin DJ. O abordare treptată a gestionării bolii cronice de rinichi: aplicarea medicinei bazate pe dovezi. J Vet Emerg Crit Care. 2013;23:205-215.

Korman R, White J. Terapii curente - ce este realizabil? J Feline Med Surg. 2013;15:29-44.

Locatelli F, Canaud B, Eckardt KU, et al. Stresul oxidativ în boala renală în stadiu terminal: o amenințare emergentă pentru rezultatul pacientului. Transplant Nephrol Dial. 2003;18:1272-1280.

Brown S, Brown C, Crowell W, și colab. Efectele benefice ale administrării cronice de acizi grași polinesaturați omega-3 din dietă la câinii cu insuficiență renală. J Lab Clin Med. 1998;131:447-455.

Brown S, Brown C, Crowell W, și colab. Efectele suplimentelor alimentare cu acizi grași polinesaturați în insuficiența renală precoce la câini. J Lab Clin Med. 2000;135:275-286.

Brown SA. Stresul oxidativ și boală cronică de rinichi. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2008;38:157-166.

Yu S, Paetau-Robinson I. Suplimentele alimentare de vitamine E și C și beta-caroten reduc stresul oxidativ la pisicile cu insuficiență renală. Vet Res Comm. 2006;30:403-413.

Hostetter T, Olson J, Rennke H, et al. Hiperfiltrarea în nefronii rămași: un răspuns potențial advers la ablația renală. J Am Soc Nephrol. 2001;12:1315-1325.

Ross SJ, Osborne CA, Kirk CA, et al. Evaluarea clinică a modificării dietei pentru tratamentul bolii renale cronice spontane la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2006;229:949-957.

Plantinga EA, Everts H, Kastelein AMC, et al. Studiul retrospectiv al supraviețuirii pisicilor cu insuficiență renală cronică dobândită a oferit diferite diete comerciale. Vet Rec. 2005;157:185-187.

Geddes RF, Elliott J, Syme HM. Efectele hrănirii unei diete renale asupra concentrațiilor plasmatice ale factorului de creștere a fibroblastelor 23 la pisici cu boală renală cronică azotemică stabilă. J Vet Intern Med. 2013;27:1354- 1361.

Burkholder WJ, Lees GE, LeBlanc AK, et al. Dieta modulează proteinuria la femelele heterozigote cu nefropatie ereditară X-linked. J Vet Intern Med. 2004;18:165-175.

Lees GE, Brown SA, Elliott J, et al. Evaluarea și managementul proteinuriei la câini și pisici: declarația de consens al forumului ACVIM 2004 (animal mic). J Vet Intern Med. 2005;19:377-385.

Brown S, Elliott J, Francey T, et al. Recomandări de consens pentru terapia standard a bolii glomerulare la câini. J Vet Intern Med. 2013;27(Suppl 1):S27-S43.

Ritz E, Gross ML, Dikow R. Rolul tulburărilor de calciu-fosfor în progresia insuficienței renale. Kidney Int Suppl. 2005;99:S66-S70.

Barber P, Rawlings J, Markwell P, et al. Efectul restricției alimentare cu fosfat asupra hiperparatiroidismului secundar renal la pisică. J Small Anim Pract. 1999;40:62-70.

Finco F, Crowell W, Barsanti J. Efectele trei diete asupra câinilor cu insuficiență renală cronică indusă. Am J Vet Res. 1985;46:646-653.

Tonelli M, Pannu N, Manns D. Lianți orali de fosfat la pacienții cu insuficiență renală. N Engl J Med. 2010;362:1312-1324.

Kidder A, Chew D. Opțiuni de tratament pentru hiperfosfatemia în CKD feline. Ce este acolo? J Feline Med Surg. 2009;11:913-924.

Segev G, Bandt C, Francey T, et al. Toxicitatea aluminiului după administrarea de lianți de fosfat pe bază de aluminiu la 2 câini cu insuficiență renală. J Vet Intern Med. 2008;22:1432-1435.

Jamal SA, Vandermeer B, Raggi P, et al. Efectul lianților de fosfat pe bază de calciu față de cei care nu sunt pe bază de calciu asupra mortalității la pacienții cu boală renală cronică: o revizuire sistematică și metaanaliză actualizate. Lancet. 2013;382:1268-1277.

Schmidt BH, Dribusch U, Delport PC și colab. Tolerabilitatea și eficacitatea liantului intestinal de fosfat Lantharenol® la pisici. BMC Vet Res. 2012;8:14.

Robijn S, Vervaet BA, Hoppe B, et al. Carbonatul de lantan inhibă absorbția intestinală de oxalat și previne nefrocalcinoza după încărcarea cu oxalat la șobolani. J Urol. 2013;189:1960-1966.

Weir M, Fink JC. Aportul de sare și progresia bolii cronice de rinichi: o expunere modificabilă trecută cu vederea? Un comentariu. Am J Rinichi Dis. 2005;45:176-188.

Antoniou T, Macdonald EM, Hollands S, et al. Inhibitorii pompei de protoni și riscul de leziuni renale acute la pacienții în vârstă: un studiu de cohortă bazat pe populație. CMAJ Open. 2015;3:E166-E171.

Quimby JM, Brock WT, Moses K, et al. Utilizarea cronică a maropitantului pentru gestionarea vărsăturilor și inapetenței la pisicile cu boală cronică de rinichi: un studiu clinic orb controlat cu placebo. J Feline Med Surg. 2015;17:692-697.

Quimby JM, Lake RC, Hansen RJ, et al. Farmacinetica orală, subcutanată și intravenoasă a ondansetronului la pisici sănătoase. J Vet Pharmacol Ther. 2014;37:348-353.

Quimby JM, Lunn KF. Mirtazapina ca stimulent al apetitului și antiemetic la pisicile cu boală cronică de rinichi: un studiu clinic încrucișat controlat cu placebo. Vet J. 2013;197:651-655.

Giorgi M, Yun H. Farmacocinetica mirtazapinei și metaboliții săi principali la câinii Beagle: un studiu pilot. Vet J. 2012;192:239-241.

Souma T, Abe M, Moriguchi T, et al. Alcalinizarea luminală atenuează deteriorarea oxidativă indusă de proteine în celulele tubulare proximale. J Am Soc Nephrol. 2011;22:635-648.

Scialla JJ. Bilanțul dovezilor privind homeostazia acido-bazică și progresia bolii cronice de rinichi. Rinichi Int. 2015;88:9-11.

James K, Polzin D, Osborne C. Concentrațiile serice totale de dioxid de carbon în sângele canin și felin: efectul umplerii insuficiente a tuburilor de sânge și comparații cu analiza gazelor din sânge ca estimare a bicarbonatului de plasmă. Am J Vet Res. 1997;58:343-347.

Adrogue H, Madias N. Managementul tulburărilor acido-bazice care pun viața în pericol. N Engl J Med. 1998;338:26-34.

Henik R, Snyder P, Volk L. Tratamentul hipertensiunii sistemice la pisici cu besilat de amlodipină. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1997;33:226-234.

Segev G, Fascetti AJ, Weeth LP, et al. Corectarea hiperkaliemiei la câinii cu boală cronică de rinichi care consumă o dietă terapeutică renală comercială printr-o dietă preparată acasă, cu conținut redus de potasiu. J Vet Intern Med. 2010;24:546-550.

Packham DK, Rasmussen HS, Lavin PT și colab. Ciclosilicat de sodiu și zirconiu în hiperkaliemie. N Engl J Med. 2015;372:222-231.

Elliot J, Barber P, Syme H, et al. Hipertensiunea la felină: constatări clinice și răspuns la tratamentul antihipertensiv în 30 de cazuri. J Small Anim Pract. 2001;42:122-129.

Mathur S, Syme H, Brown C și colab. Efectele antagonistului canalului de calciu amlodipină la pisici cu insuficiență renală hipertensivă indusă chirurgical. Am J Vet Res. 2002;63:833-839.

Kyles A, Clare G, John D și colab. Managementul hipertensiunii controlează tulburările neurologice postoperatorii după transplantul renal la pisici. Chirurgie veterinară. 1999;28:436-441.

Stiles J, Polzin D, Bistner S. Prevalența retinopatiei la pisici cu hipertensiune sistemică și insuficiență renală cronică sau hipertiroidism. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1994;30:564-572.

Bidani AK, Griffin KA. Fiziopatologia afectarii renale hipertensive. Implicații pentru terapie. Hipertensiune arterială. 2004;44:595-601.

Jepson RE, Elliot J, Brodbelt D, et al. Efectul controlului tensiunii arteriale sistolice asupra supraviețuirii la pisici cu hipertensiune arterială sistemică. J Vet Intern Med. 2007;21:402-409.

Belew A, Barlett T, Brown S. Evaluarea efectului de blană albă la pisici. J Vet Intern Med. 1999;13:134-142.

Makani H, Bangalore S, Desouza KA, et al. Eficacitatea și siguranța blocării duble a sistemului reninangiotensină: meta-analiză a studiilor randomizate. BMJ. 2013;346:360-375.

Chalhoub S, Langston CE, Eatroff A. Anemia of renal disease. Ce este, ce trebuie făcut și ce este nou. J Feline Med Surg. 2011;13:629-640.

Cowgill L, James K, Levy J și colab. Utilizarea eritropoietinei umane recombinate pentru gestionarea anemiei la câini și pisici cu insuficiență renală. J Small Anim Pract. 1998;212:521-528.

Chalhoub S, Langston CE, Farrelly J. Utilizarea darbepoetinei pentru a stimula eritropoeza în anemia bolii cronice de rinichi la pisici: 25 de cazuri. J Vet Intern Med. 2012;26:363-369.

Markovich JE, Labato MA, Fiocchi EH, et al. Utilizarea darbepoetinei alfa la pisici cu boală cronică de rinichi. J Vet Intern Med. 2012;26:802A.

Singh AK. Există un efect dăunător al eritropoietinei în boala renală în stadiu terminal? Rinichi Int. 2011;80:569-571.

Finco D, Crowell W, Hoenig M, et al. Efectele paratiroidectomiei asupra insuficienței renale induse la câini. Am J Vet Res. 1997;58:188-195.

Shoben AB, Rudser KD, de Boer IA, et al. Asocierea calcitriolului oral cu supraviețuirea îmbunătățită în CKD nedializată. J Am Soc Nephrol. 2008;19:1613-1619.

Cozzolino M, Gentile G, Mazzaferro S, et al. Tensiunea arterială, proteinuria și fosfatul ca factori de risc pentru boala renală progresivă: o ipoteză. Am J Rinichi Dis. 2013;62:984-992.

El-Nahas A, Tamimi N. Progresia insuficienței renale cronice: un cvartet dăunător. Quart J Med. 1999;92:421-424.

Jafar T, Stark P, Schmid C și colab. Proteinuria ca factor de risc modificabil pentru progresia bolii renale nondiabetice. Rinichi Int. 2001;60:1131-1140.

Grauer G, Greco D, Getzy D, et al. Efectele Enalapril versus placebo ca tratament pentru glomerulonefrita idiopatică canină. J Vet Intern Med. 2000;14:526-533.

Rosenberg M. Boala cronică de rinichi: progresie. Programul de autoevaluare Nephrol. 2003;2:89-103.

Levey A. Boala renală nediabetică. N Engl J Med. 2002;347:1505-1511.

Brown S, Finco D, Brown C și colab. Evaluarea efectelor inhibării enzimei de conversie a angiotensinei cu enalapril la câinii cu insuficiență renală cronică indusă. Am J Vet Res. 2003;64:321-327.

Campbell R, Sangalli F, Perticucci E, et al. Efectele tratamentului combinat cu inhibitor ECA și antagonist al angiotensinei II în nefropatiile cronice umane. Rinichi Int. 2003;63:1094-1103.

Remuzzi A, Gagliardini E, Donadoni C, et al. Efectul antagonismului angiotensinei II asupra regresiei bolii renale la șobolan. Rinichi Int. 2002;62:885-894.

Hilgers K, Mann J. Inhibitorii ECA versus antagoniştii receptorilor AT1 la pacienţii cu boală renală cronică. J Am Soc Nephrol. 2002;13:1100-1108.

Papich MG. Manualul Saunders de medicamente veterinare. ed 2. Saunders: St Louis; 2007.

Epstein M. Aldosteron ca mediator al bolii renale progresive: implicații patogene și clinice. Am J Rinichi Dis. 2001;37:677-688.

Hostetter T, Rosenberg M, Ibrahim H, et al. Aldosteron în boala renală. Curr Opin Nephrol Hypertens. 2001;10:105-110.

Porsti IH. Țintele de extindere ale activării receptorului de vitamina D: reglarea în jos a mai multor componente RAS în rinichi. Rinichi Int. 2008;74:1371-1373.

Andress DL. Vitamina D în boala cronică de rinichi: un rol sistemic pentru activarea selectivă a receptorilor de vitamina D. Rinichi Int. 2006;69:33-43.

CAPITOLUL 325

Boli glomerulare

Shelly L. Vaden

Fișa de informații pentru client: Boli glomerulare

Bolile glomerulare sunt o cauză principală a bolii renale la câini.1 La câinii selectați aleatoriu, prevalența leziunilor glomerulare este de până la 43% până la 90%2, iar prevalența pare să crească odată cu vârsta.3 Bolile glomerulare apar și la pisici, deși sunt mai puțin frecvente. Glomerulonefrita complexului imun (ICGN), amiloidoza și glomeruloscleroza sunt considerate a fi cele mai frecvente boli glomerulare ale câinilor, cuprinzând aproape 84% din leziunile descrise într-un raport recent de 501 câini cu boală glomerulară (Caseta 325-1). boli glomerulare care apar la câini; s-au făcut mai puține studii la pisici. Au fost publicate recomandări de consens cu privire la abordarea diagnosticului, a terapiei standard și a tratamentului imunosupresor pentru câinii cu suspiciune de boală glomerulară.5-9

Caseta 325-1

Boli glomerulare descrise la câini și pisici

Glomerulonefrita complexului imun (ICGN)

membranos*

Membranoproliferativ

Nefrită lupică Proliferativă (rar) Tip semilus (rar) Nefropatie IgA (rar)

Glomeruloscleroza

Glomeruloscleroza segmentară focală

Glomeruloscleroza globală

amiloidoza

Nefrită ereditară

Glomerulopatie cu modificări minime (rar)

> 1

*

Glomerulopatia membranoasă este cea mai frecventă boală glomerulară la pisici; alte boli glomerulare par a fi mai puţin frecvente.

Structura și funcția glomerulară normală

Glomerulul este un pat capilar modificat care funcționează ca un filtru, peste care se formează un ultrafiltrat al plasmei.10,11 Bariera de filtrare este compusă din trei straturi: endoteliul fenestrat, membrana bazală glomerulară (GBM) și celule epiteliale viscerale sau podocite (Figura 325-1). Diafragmele cu fante sunt joncțiuni celulare specializate prezente între podocite care unesc fantele de filtrare. Filtratul trece prin fenestrele endoteliale, pătrunde în GBM și apoi trece prin fantele de filtrare ale celulelor epiteliale și în spațiul urinar.12 Această structură complexă este liber permeabilă la apă și la substanțele dizolvate mici, dar reține celulele și majoritatea macromoleculelor, cum ar fi proteinele. Determinantul major al trecerii în filtrat este dimensiunea moleculară; sarcina ionică poate avea o importanță mai mică. Fantele epiteliale oferă probabil rezistență la curgerea lichidului, în timp ce GBM este probabil determinantul principal al barierei selective de dimensiune, acționând ca un gel modificat prin care trec macromoleculele.13 Moleculele mici, cum ar fi inulina (5000 Daltoni), trec liber prin filtru. Substanțele sunt reținute cu o eficiență crescândă pe măsură ce cresc în dimensiune la aproximativ 60.000 până la 70.000 Daltoni; sunt filtrate doar cantităţi mici de substanţe mai mari decât aceasta. Albumina, o proteină încărcată negativ cu o greutate moleculară de 69.000 Daltoni, este în mod normal exclusă în mare măsură din filtrat. În final, albumina este împiedicată să treacă în filtrat. S-a crezut mult timp că încărcarea ionică influențează și filtrarea și că proteinele încărcate negativ sunt reținute într-o măsură mai mare decât s-ar fi prezis numai prin dimensiune.14 Procesele piciorului podocitelor și diafragmele fante dintre ele, precum și membrana bazală și endoteliul, sunt bogate în glicoproteine încărcate negativ, creând această barieră de sarcină. Se crede că acești polianioni joacă un rol important în menținerea permeabilității glomerulare normale și a formei celulelor epiteliale viscerale. În ciuda acestui sistem complex de filtrare, în filtrat se găsesc în mod normal cantități mici de albumină și alte proteine. Are loc o degradare substanțială a acestor proteine, ducând la excreția numai a fragmentelor de peptide, care nu sunt detectate prin testele de rutină a proteinelor totale. Proteinele și fragmentele de peptide pot suferi, de asemenea, resorbție în nefronul distal de glomerul.14

Constatări clinice

Semnalizarea

Boala glomerulară se poate dezvolta la orice vârstă, dar pare să fie cea mai frecventă la câinii de vârstă mijlocie până la bătrâni. Prevalența microalbuminuriei, un marker al permeabilității glomerulare crescute, crește pe măsură ce câinii îmbătrânesc, cu creșteri mai marcate observate după vârsta de 6 ani.15 Vârsta medie a 375 de câini cu o varietate de boli glomerulare raportate în cinci studii a fost de 8,3 ani. iar femelele erau reprezentate în mod egal. Cu toate acestea, predilecția medie de vârstă și sex observată cu boli glomerulare specifice variază oarecum față de mediile generale. Bolile glomerulare apar adesea secundar unui alt proces de boală. Bolile inflamatorii infecțioase și neinfecțioase pot fi mai probabile la animalele tinere și de vârstă mijlocie, în timp ce neoplasmele sunt mai frecvente pe măsură ce câinii îmbătrânesc. Bolile glomerulare familiale se manifestă adesea la o vârstă fragedă. Se știe că mai multe rase de câini au boli glomerulare familiale (Tabelul 325-1); multe dintre acestea sunt discutate în detaliu în cap. 328. Labrador Retrievers și Golden Retrievers pot avea o incidență mai mare a bolii glomerulare; cu toate acestea, posibilitatea ca această reprezentare crescută să reflecte popularitatea acestor rase necesită o evaluare suplimentară.16,21

TABELUL 325-1

Selectați Lista de rase de câini și pisici cu glomerulopatii familiale

Istorie

Semnele clinice asociate bolii glomerulare variază considerabil, în funcție de severitatea proteinuriei și de prezența sau absența azotemiei renale.16,17,22 Multe animale cu boală glomerulară sunt asimptomatice, iar proteinuria este detectată în timpul screening-ului de rutină. Alternativ, animalele pot manifesta semne specifice legate de o afecțiune inflamatorie, infecțioasă sau neoplazică subiacentă (E-Boxele 325-2 și 325-3). Semnele bolii glomerulare pot fi nespecifice (de exemplu, scădere în greutate, letargie) sau pot fi în concordanță cu boli renale cronice sau uremie (poliurie, polidipsie, anorexie, vărsături și respirație urat mirositoare). Leziunea acută a rinichilor nu este o manifestare comună la animalele cu boală glomerulară, dar apare ocazional. Când pierderile de proteine urinare sunt severe, pot fi prezente semne de retenție de lichide (de exemplu, mărirea abdominală în concordanță cu ascită, edem periferic) sau tromboembolism (de exemplu, dispnee, pierderea funcției membrelor). Afectarea hipertensivă a sistemului nervos central (vezi cap. 260), ochi (vezi cap. 11) sau inimă poate induce o varietate de semne clinice (vezi cap. 157).

E-Box 325-2

Boli raportate în asociere cu boala glomerulară la câini

Boală sistemică

Infecțios

Bacterian

Anaplasmoza

Borrelioza (MPGN)

Bartoneloza (G)

Bruceloza (G)

Endocardita (G)

Pielonefrita (A)

Piometru (A, G)

Piodermie (A, G)

Alte infecții bacteriene cronice (A, G)

Protozoare

Babezioza (MPGN)

Hepatozoonoza (G)

Leishmanioza (A, MPGN, MN, PE și M)

Tripanosomiaza (G)

Rickettsial

Ehrlichioza (G)

Viral

Adenovirus canin tip 1 (PM)

Parazit

Dirofilariaza (A, MPGN, MN)

Heterobilharzia americana (MPGN)

ciuperca

Blastomicoza (A)

Coccidioidomicoza (A, G)

Inflamator

Dermatită cronică (A, G)

Boala inflamatorie intestinala (G)

Pancreatită (A, G)

Boala parodontala (A, G)

Poliartrita (A, G)

Lupus eritematos sistemic (A, MPGN, MN, PE și M)

Alte boli mediate imun (G)

Neoplazic

leucemie (G)

Limfom (A, G)

Mastocitoză (G)

Eritrocitoză primară (MCD?)

Histiocitoză sistemică (G)

Alte neoplasme (A, G, MN)

Diverse

Excesul de corticosteroizi (G)

Terapia cu trimetoprim-sulfa (G)

Masitinib (MCD)

Hiperlipidemie (?)

Perfuzie cronică de insulină (A)

Deficit congenital de C3 (MPGN)

Hematopoieza ciclică la Collie gri (A)

Familial (vezi Tabelul 325-1)

Idiopatic (A, G, MPGN, MN, MCD, PE sau M)

A, amiloidoză; G, glomerulonefrită, necaracterizată; MCD, boala cu modificări minime; MN, nefropatie membranoasă; MPGN, glomerulonefrită membranoproliferativă (mezangiocapilară); P, proliferative (E, endocapilare sau M, mezangiale).

E-Box 325-3

Boli raportate în asociere cu boala glomerulară la pisici

Boală sistemică

Infecțios

Bacterian

Infecții bacteriene cronice (G)

Poliartrita micoplasmatică (G)

Viral

Virusul imunodeficienței feline (G)

Peritonita infectioasa felina (MN)

Virusul leucemiei feline (G, MN)

Inflamator

Pancreatita (G)

Colangiohepatita (G)

Poliartrita cronică progresivă (G)

Lupus eritematos sistemic (MN)

Alte boli mediate imun (G)

Neoplazic

Leucemie (MN)

Limfom (MN)

Mastocitoză (G)

Alte neoplasme (G)

Diverse

Acromegalie (?)

Toxicoza cu mercur (MN)

Familial (MN)

G, Glomerulonefrită, necaracterizată; MN, nefropatie membranoasă.

Idiopatic (MN)

Constatările examenului fizic

Examenul fizic (vezi cap. 2) este adesea neremarcabil la câinii cu boală glomerulară.16,17,22 Pot fi prezente dovezi nespecifice de boală sistemică (de exemplu, stare proastă a corpului sau blană de păr slabă). Câinii cu boală renală avansată pot avea ulcerații bucale, mucoase palide sau deshidratare. Se notează uneori edemul subcutanat sau ascita sau ambele (vezi cap. 18). Ocazional, câinii au dovezi fizice de boală tromboembolice, cum ar fi dispneea sau pulsul periferic scăzut sau absent (vezi cap. 256). În timpul examinării fizice pot fi detectate dovezi ale unui proces inflamator, infecțios sau neoplazic predispozant. Rinichii animalelor afectate au dimensiuni variabile. Animalele cu boală cronică de rinichi au adesea rinichi mici, fermi, de formă neregulată (vezi cap. 324), în timp ce cele cu boală de durată mai scurtă au adesea rinichi de mărime normală sau, ocazional, măriți (vezi cap. 322).

Constatări clinicopatologice și imagistice

Proteinuria este semnul distinctiv al bolii glomerulare și este discutată în cap. 72. Evaluarea amănunțită a proteinuriei include localizarea sursei și evaluarea persistenței și amplitudinii.5 Un raport proteină-creatinină din urină (UPC) > 0,5 sau, respectiv, 0,4 la un câine sau o pisică, este anormal într-o probă de urină lipsită de inflamație sau decolorare de la hematurie (sau > 150 RBC/hpf). Nu există un număr magic sau un interval de numere pentru UPC care să fie diagnostic pentru orice boală renală; suprapunerea în intervalele așteptate este prea mare pentru a fi de încredere clinic.23 Cu toate acestea, cu cât amploarea proteinuriei este mai mare, așa cum este evaluată de UPC, cu atât este mai mare probabilitatea ca animalul să aibă boală glomerulară. În trei studii de albumină urinară în modelele canine de boală glomerulară, microalbuminuria a fost detectată înainte de creşterea UPC, iar magnitudinea microalbuminuriei a crescut în timp la câinii care au dezvoltat în cele din urmă o UPC crescută.24- 26 Un câine cu microalbuminurie persistentă de o amploare crescândă ar trebui evaluat ca având un proces dăunător la nivelul proteinei glomerulare și, eventual, se poate dezvolta o filtrare peste proteina glomerulară. Leziunile glomerulare au fost identificate şi la câini fără proteinurie.27-29

Izostenuria este o constatare variabilă la câini și pisici cu boală glomerulară. Prezența azotemiei renale și o capacitate de concentrare intactă indică o boală glomerulară. Într-un studiu, 37% dintre câinii cu glomerulonefrită (GN) au avut o greutate specifică a urinei mai mare de 1,035, iar izostenuria a fost detectată doar în 29%.17 Cu toate acestea, la câinii cu amiloidoză, urina diluată (adică, o greutate specifică a urinei mai mică de 1,016) a fost mai frecventă, în comparație cu doar 63% din dovezi care au apărut. capabil să se concentreze peste 1.035.22 Cilindruria este frecventă la câinii cu boală glomerulară; gipsurile sunt cel mai adesea hialine, dar pot fi granulare, ceroase sau grase (vezi cap. 72). Proteinuria promovează precipitarea mucoproteinei Tamm-Horsfall, care, la rândul său, învelește proteina din lumenul tubular într-un turn hialin, protejând astfel epiteliul tubular renal de efectele dăunătoare ale proteinei. Gipsurile granulare și ceroase se formează în degenerarea progresivă a gipsurilor celulare, care sunt rezultatul deteriorarii celulelor epiteliale tubulare. Hematuria renală se dezvoltă cu leziuni glomerulare la om și este mai frecventă în boli specifice (de exemplu, nefropatia IgA, glomerulonefrita proliferativă mezangială), dar pare să fie mai puțin frecventă la câinii cu glomerulopatii.11 Eritrocitele care au trecut prin patul capilar glomerular anormal sunt adesea deformate; morfologia eritrocitelor urinare poate fi folosită pentru a diferenţia hematuria de origine glomerulară de cea rezultată din alte cauze.

Hipoproteinemia cauzată de hipoalbuminemia se dezvoltă la mulţi câini și pisici cu boală glomerulară și este mai probabilă la animalele cu proteinurie grea. Hipoalbuminemia a apărut la 60% și, respectiv, 70% dintre câinii cu GN sau amiloidoză.17,22 Azotemia, hiperfosfatemia și acidoza metabolică, în concordanță cu insuficiența renală, pot fi prezente la câinii cu boală severă. Dintre câinii cu GN sau amiloidoză, 53%, respectiv 26%, nu erau azotemici la momentul diagnosticului.17,22 Anemia neregenerativă care se dezvoltă secundar unei boli renale cronice sau unei boli sistemice este observată la multe animale afectate. Alte anomalii hematologice pot reflecta, de asemenea, boli sistemice concomitente și posibil subiacente. Trombocitoza și hiperfibrinogenemia sunt constatări frecvente la câinii cu boală glomerulară.

Sindromul nefrotic (NS) de hipoalbuminemie, proteinurie, hipercolesterolemie și edem, deși patognomonic pentru boala glomerulară, a fost prezent la doar 15% dintre câinii cu GN într-un studiu17. proteinurie dar nu a fost asociată cu niciun diagnostic histologic specific într-un studiu.20

Sindromul nefritic este un termen care a fost folosit în primul rând la oameni pentru a descrie un set de semne care se dezvoltă secundar inflamației renale, în general acută, care se extinde în glomeruli. La oameni, acest sindrom se caracterizează prin hematurie și ghipsuri cu una sau mai multe dintre următoarele: proteinurie subnefrotică, edem, hipertensiune arterială, azotemie și oligurie. Deși sindromul nefritic nu a fost pe deplin caracterizat la câini, poate din cauza prevalenței scăzute probabile a glomerulonefritidelor acute la câini, este posibil ca câinii cu nefrită acută Lyme să aibă un sindrom „asemănător nefritic” (vezi cap. 211).

Radiografic, rinichii pot apărea normali sau mici și neregulați; unele animale pot avea rinichi măriți. Schimbări similare în formă și dimensiune pot fi observate cu scanările ultrasonografice; se poate observa, de asemenea, ecogenitatea crescută a cortexului și pierderea distincției corticomedulare. Pelvisul renal poate fi ușor dilatat dacă este prezentă poliurie sau se administrează lichide.

Recomandările de consens afirmă că evaluarea diagnostică ar trebui să fie mai extinsă pentru un câine cu UPC peste 3,5 și/sau mai multe anomalii clinice ca urmare a leziunii glomerulare decât pentru un câine cu proteinurie ușoară5. O evaluare extinsă ar include teste care ar facilita detectarea bolilor și infecțioase infecțioase, inflamatorii sau neoplazice subiacente (3225-23325-23). Trebuie efectuat un examen fizic amănunțit; bolile cavității bucale sau ale pielii nu trebuie trecute cu vederea ca potențiale tulburări de bază (vezi cap. 10 și 272). Citologia de aspirație trebuie efectuată pe toate masele cutanate și subcutanate (vezi cap. 86). Trebuie efectuate teste serologice pentru bolile infecțioase regionale. Evaluarea poate include teste pentru autoanticorpi (de exemplu, anticorpi antinucleari, ANA) la animalele cu anomalii extrarenale (de exemplu, trombocitopenie, poliartrita; vezi cap. 205). În timpul evaluării radiografice sau ultrasonografice a abdomenului, trebuie acordată atenție altor organe pentru a detecta procesele bolii extrarenale (vezi cap. 88). Radiografiile toracice, în special la câinii de vârstă mijlocie până la bătrâni, trebuie evaluate pentru orice semn de boală neoplazică.

Biopsie renală și diagnostice histologice

Biopsia renală oferă un diagnostic definitiv de boală glomerulară, dar poate să nu fie necesară dacă tratamentul unei potențiale boli de bază duce la rezoluția proteinuriei sau a bolii renale în stadiu terminal este deja prezentă. Atunci când sunt evaluate corespunzător, probele de biopsie renală pot oferi informații clinice importante despre tipul și severitatea leziunilor la câini și pisici cu boală glomerulară. De fapt, obținerea unui diagnostic histologic precis poate fi unul dintre cei mai importanți factori în managementul de succes al câinelui sau pisicii cu boală glomerulară. Deciziile clinice cu privire la diagnostic, tratament și prognostic pot fi luate din informațiile obținute prin biopsie renală.

Obținerea și prelucrarea specimenului de biopsie renală

Procedura utilizată pentru obținerea unei probe de biopsie renală este discutată în cap. 89 și 321. Procedura de biopsie renală necesită expertiză și trebuie efectuată numai de personal experimentat.30 Hipertensiunea arterială (vezi cap. 157) și tulburările de coagulare (vezi cap. 196) trebuie controlate înainte de biopsie. Când o probă urmează a fi utilizată pentru evaluarea bolii glomerulare, trebuie obținut numai țesut cortical; biopsia medulară nu este necesară și este asociată cu un risc mai mare de hemoragie, infarct și fibroză. Utilizarea anesteziei generale este asociată cu capacitatea de a obține specimene de calitate mai bună. O probă adecvată de cortex are cel puțin cinci glomeruli atunci când este examinată prin microscopie luminoasă, deși un glomerul poate fi tot ceea ce este necesar pentru a face un diagnostic definitiv la animalele la care boala este difuză (adică, una în care sunt implicați cei mai mulți glomeruli) și ușor de recunoscut (adică, amiloidoza).

Dacă se utilizează o metodă percutanată pentru a obține o probă de biopsie renală de la un pacient cu boală glomerulară, trebuie să se obțină cel puțin două probe de calitate de cortex renal (adică fiecare >10 mm lungime), folosind fie un ac de calibrul 16, fie 18. Un microscop de disecție poate fi utilizat pentru a verifica dacă au fost obținute probe de biopsie adecvate. O probă trebuie pusă în formol, iar cealaltă trebuie împărțită în două bucăți mai mici care conțin glomeruli. O bucată este pusă într-un fixativ adecvat pentru microscopia electronică cu transmisie (TEM) (de exemplu, 4% formol plus 1% glutaraldehidă în tampon fosfat de sodiu), iar cealaltă bucată este congelată pentru microscopie imunofluorescentă (IFM). O alternativă la înghețare este scufundarea țesutului în sulfat de amoniu-N-etilmaleimidă (adică, soluția lui Michel), care păstrează imunoglobulinele fixate în țesut. Biopsiile pene trebuie împărțite într-un mod similar; țesutul pentru TEM trebuie tocat corespunzător. Țesutul pentru TEM trebuie introdus în fixativ în 5 minute de la biopsie.

Secțiunile subțiri (2 până la 4 mm) de țesut încorporat în parafină trebuie utilizate pentru microscopie cu lumină deoarece secțiunile standard de 5 până la 6 mm sunt prea groase pentru evaluarea adecvată a celularității glomerulare și a grosimii ansei capilare.10,23 Colorația cu hematoxilină și eozină poate fi utilizată pentru evaluarea inițială; totuși, acidul periodic Schiff (PAS), care colorează glicoproteinele, este colorația preferată de mulți nefropatologi și este deosebit de utilă pentru demonstrarea cicatricilor interstițiale și glomerulare și pentru evaluarea GBM. Argintul metanamină colorează în mod specific membrana bazală a tubilor, glomeruli și capsulei Bowman. Tricromul este util pentru evaluarea mezangiului și este, de asemenea, cel mai bun colorant microscopic cu lumină pentru vizualizarea imunoglobulinelor. Roșu Congo poate fi folosit pentru a demonstra prezența amiloidului. IFM sau imunohistochimia ar trebui să includă cel puțin colorații pentru imunoglobulina M (IgM), IgG, IgA și C3.

Evaluarea specimenului de biopsie renală

Doar patologii care au experiență în patologia renală ar trebui să evalueze specimenele de biopsie renală. Includerea TEM și IFM nu sunt doar fezabile, ci și necesare pentru a determina prezența sau absența complexelor imune și pentru a face un diagnostic morfologic precis și util din punct de vedere clinic.23 Limitarea evaluării doar la microscopia cu lumină permite adesea doar o interpretare subiectivă a leziunii glomerulare. A fost propus un sistem standard de clasificare pentru caracterizarea leziunilor glomerulare la câini.23

Glomerulul normal conține patru până la opt lobuli, fiecare compus din capilare sprijinite pe un miez centrilobular de matrice mezangială (Figura 325-2).10,11 GBM este subțire, delicat, PAS pozitiv și argirofil. Lumenul capilar glomerular este în mod normal larg patent și căptușit cu citoplasmă de celule endoteliale eozinofile (Figura 325-3). Ar trebui să existe doar unul sau doi nuclei per regiune de celule mezangiale. Celulele epiteliale parietale, celulele epiteliale viscerale, celulele endoteliale și celulele mezangiale cuprind glomerulul normal și pot fi identificate cu ușurință prin TEM (vezi Figura 325-1). Celulele epiteliale parietale aplatizate căptușesc suprafața interioară a capsulei Bowman. Celulele epiteliale viscerale (podocitele) căptușesc suprafața exterioară a buclelor capilare și se sprijină pe GBM. Podocitele, care se caracterizează prin procesele piciorului, formează stratul cel mai exterior al peretelui capilar. Celulele endoteliale căptușesc suprafața interioară a buclelor capilare, cu nucleii dispuși centrilobular spre mezangiu. Fenestrațiile citoplasmei celulelor endoteliale pot fi vizualizate cu ușurință. GBM normal ar trebui să aibă aproximativ aceeași grosime ca baza unui proces de picior întors la 90 de grade.

capilar glomerular normal

FIGURA 325-3 Glomerul normal de la un câine. Rețineți că lumenii capilare sunt larg patentați, iar buclele capilare sunt subțiri, apărând adesea discontinue. Hipercelularitatea nu este prezentă.

Boli glomerulare

Multe boli glomerulare afectează câinii; mai puține par să afecteze pisicile (vezi Caseta 325-1). Abordarea istorică a grupării acestora sub umbrela „GN" a avansat limitat în înțelegerea și gestionarea acestor tulburări. O abordare mai bună este să tratăm aceste tulburări ca tulburări separate, cât mai bine putem. Această secțiune prezintă ceea ce se știe despre bolile individuale la câini și pisici, cu informații suplimentare strânse din bogăția de cunoștințe despre aceste boli la oameni. Leziunea glomerulară dobândită este rezultatul leziunilor suferite după formarea sau depunerea complexului imun (de exemplu, nefropatie membranoasă, MN; glomerulonefrita membranoproliferativă, MPGN) sau leziuni cauzate de factori sistemici care afectează glomerul (de exemplu, amiloidoza). Într-un studiu amplu pe 501 câini, 48,1% au avut ICGN.4 Complexele imune care sunt depuse în glomerul sau care se formează in situ inițiază leziuni glomerulare.31 Mecanismele imune mediate celular participă și ele la patogenia inflamației glomerulare. Odată inițiată afectarea glomerulară, alte procese contribuie la leziunea glomerulară, inclusiv activarea complementului și a cascadei de coagulare și a celulelor rezidente; aflux de neutrofile, monocite și trombocite; eliberarea de enzime proteolitice; sinteza de citokine sau alți factori de creștere; generarea de mediatori lipidici proinflamatori; si alterarea factorilor hemodinamici. Mecanismele care determină dacă apar leziuni renale progresive sau rezoluție a procesului sunt neclare.

Glomerulonefrita membranoproliferativă

MPGN este una dintre cele mai frecvente boli glomerulare la câini. Deși au fost raportate până la 60% dintre câini în diferite studii, într-un raport recent în care biopsiile renale au fost supuse unei evaluări patologice extinse, MPGN a fost identificată în 26% din cele 89 de biopsii.1,23,32 Leziunile glomerulare sunt cel mai probabil să fie numite MPGN atunci când evaluarea nu a inclus utilizarea IFM și EM; incidența MPGN este cu siguranță supraestimată în studiile anterioare.

Caracteristici clinice

Vârsta medie a câinilor cu MPGN într-un studiu a fost de 10,5 ani.19 Masculii și femelele par să fie afectați în mod egal. Chiar dacă boala este obișnuită, nu s-a făcut niciun studiu amănunțit al MPGN ca boală glomerulară distinctă la câini. La om, boala se caracterizează printr-o evoluție lent progresivă, iar aproximativ 50% dintre cei afectați dezvoltă NS. Într-un studiu asupra NS la câini, 36% dintre câinii cu MPGN au avut NS.20 Într-un studiu pe câini, MPGN a fost asociată cu cea mai severă constelație de anomalii clinice; grupul de câini cu MPGN a avut cel mai mare raport median UPC, cea mai mare concentrație mediană de creatinine serice, cele mai scăzute concentrații de albumină serică și o frecvență mai mare a hipertensiunii decât orice alt grup.23

MPGN a fost identificat ca o boală familială la câinii de munte bernezi. O formă unică, rapid progresivă de MPGN, care este însoțită de necroză tubulară și inflamație interstițială și este uniform fatală, a fost raportată în asociere cu infecția cu Borrelia burgdorferi la câini.21 Vârsta medie a câinilor afectați a fost de numai 5,6 ani. Labrador Retriever și Golden Retriever au fost în mod semnificativ predispuși la dezvoltarea acestei leziuni.

Patogeneza

Forma de MPGN identificată la câini se aliniază mai strâns cu MPGN de tip I la oameni, care este numită și glomerulonefrită mesangiocapilară, este adesea indusă de boli infecțioase și se caracterizează prin acumularea de complex imun pe partea subendotelială a GBM. 325-3). Acumularea de complexe imune duce la activarea complementului mediată de citokine, la extinderea mezangiului și la un aflux de leucocite.

La oamenii cu MPGN, hipocomplementemia este atât de comună încât această boală este uneori numită glomerulonefrită hipocomplementemică. Hipocomplementemia pare să se dezvolte fie din consumul crescut secundar activării complexului imun a căii clasice, fie din prezența autoanticorpilor anticomplementare cunoscuți ca factori nefritici. Interesant este că MPGN de tip I apare și la Bretany Spaniels și la oameni cu deficiență congenitală de C3.27 Rolul patogen al hipocomplementemiei nu este înțeles.

Caracterizare histopatologică

MPGN este diagnosticată atunci când sunt prezente atât ansele capilare îngroșate, cât și hipercelularitatea mezangială (mai mult de trei nuclei per regiune mezangială) (Figura 325-4 și E-Figura 325-5).10'11'19'23 Glomerulul poate deveni mărit și segmentat sau lobular la aspect. Mezangiul activat extinde pereții capilarului și se extinde în spațiul subendotelial, provocând apariția conturului dublu, sau „cală ferată", a GBM care poate fi văzut cu microscopia luminoasă. Cu IFM, depunerea de complex imun poate fi identificată în MPGN ca depozite granulare de C3 în combinație cu IgG, IgM sau IgA, sau combinații ale acestora, în GBM sau mezangiu sau ambele. TEM poate fi, de asemenea, utilizat pentru a identifica depozitele imune din MPGN.

FIGURA 325-4 Glomerul de la un câine cu glomerulonefrită membranoproliferativă (mezangiocapilară). Observați ansele capilare îngroșate și hipercelularitatea mezangială, care au ca rezultat aspectul segmentat și lobular.

E-FIGURA 325-5 Glomerul de la un câine cu amiloidoză ușoară sau segmentară. Acest câine a avut un raport proteină-creatinină în urină de 4,73.

Tratament specific

Tratamentul eficient al bolii infecțioase, inflamatorii sau neoplazice de bază este piatra de temelie a managementului pacienților cu MPGN (vezi mai jos). Terapia imunosupresoare trebuie luată în considerare la câinii care au boală severă, persistentă sau progresivă. Deoarece activarea trombocitelor pare a fi implicată în patogeneza acestei boli, trebuie administrate și medicamente antiagregante.11

Prognoză

Lipsesc date specifice privind prognosticul MPGN la câini. La oameni, azotemia, proteinuria severă, hipertensiunea arterială sistemică și leziunile tubulointerstițiale marcate la prezentare sunt cei mai semnificativi predictori ai unui rezultat nefavorabil.11

Nefropatie membranoasă

MN este o altă boală glomerulară frecventă la câini. Deși a fost raportată la până la 45% dintre câini în diverse studii, a fost identificată în 26% dintre biopsiile evaluate temeinic într-un studiu recent.2,19,23,33-35 Este cea mai frecventă boală glomerulară la pisici, în care alte forme de boală glomerulară sunt mai puțin frecvente. dovezi ale unui răspuns inflamator în glomeruli sau interstitiu.

Caracteristici clinice

MN pare să fie mai frecventă la câini și pisici masculi (raportul aproximativ mascul la femelă, 1,75: 1 la câini și 6:1 la pisici). Vârsta medie a câinilor afectați din patru studii a fost de 8 ani, dar a existat un interval considerabil (1 până la 14 ani). Boala este mai frecventă la pisicile mai tinere, cu o vârstă medie aproximativă de numai 3,6 ani (interval, 1 până la 7 ani).36 Nu pare să existe nicio predilecție la rasă, deși într-un raport a fost observată o preponderență a Doberman Pinscher. Interesant este că patru din cinci dintre acești dobermani aveau vârsta de 3 ani sau mai puțin, ceea ce poate sugera un model familial.34

Proteinuria la animalele cu MN poate fi masivă.29 Într-un studiu al NS la câini, 38% dintre câinii cu MN au avut NS.20 Microhematuria este raportată la 30% până la 40% dintre oamenii cu MN, dar nu a fost studiată sistematic la câini și pisici.11 Pisicile și câinii cu MN pot prezenta semne de boli renale avansate. Multe pisici au rinichi normali până la măriți la prezentare.

MN are patru stadii ultrastructurale care se corelează cu evoluția temporală a bolii și cu prezentarea clinică la câini, pisici și oameni.10,11,34,36 Deși nu sunt universal acceptate, există unele sugestii că aceste etape se corelează cu rezultatele terapeutice la oamenii cu MN, în sensul că oamenii pot avea mai multe șanse să răspundă la un management adecvat dacă se află într-unul din primele două etape. S-a demonstrat că stadiile mai avansate la pisici și câini se corelează cu azotemie mai severă, în timp ce animalele cu boală mai ușoară au fost mai susceptibile de a avea NS.34,36 În unele cazuri, s-au găsit diferite stadii într-un singur specimen de biopsie.

Patogeneza

La om, MN este considerată fie primară (adică, idiopatică) fie secundară unui alt proces de boală; boala primară este cea mai frecventă.11 Găsirea de anticorpi pe partea subepitelială este unică pentru MN și sugerează că legarea are loc pe partea urinară a GBM. Activarea ulterioară a răspunsurilor complementului și citokinelor poate fi redusă, deoarece locul de reacţie este îndepărtat de circulație, ceea ce contribuie la lipsa inflamației asociate cu MN.

Deși patogeneza exactă a acestei tulburări este necunoscută, MN primară este considerată a fi un ICGN. La oamenii cu MN primară, ponderea dovezilor susține că complexele imune se formează in situ, atunci când anticorpul nelegat reacționează cu antigenii fixați ai podocitelor. În acest sens, boala primară poate fi o adevărată tulburare autoimună.

Complexele imune circulante joacă cel mai probabil un rol mai mare la pacienții cu boală secundară. Proteinuria se dezvoltă probabil printr-un mecanism dependent de complement, independent de celulele inflamatorii. Complexul complement terminal (complexul de atac al membranei C5b-9) a fost implicat în patogeneza acestei boli. Concentrațiile urinare crescute ale complexului de atac membranar au fost demonstrate la unii, deși nu la toți, indivizii cu MN. Demonstrarea acestui complex poate fi mai probabilă la începutul procesului bolii, atunci când are loc formarea unui depozit imunitar activ. Au fost raportate nenumărate nereguli ale sistemului imunitar în asociere cu MN la om (de exemplu, raportul CD4+ la CD8+ modificat, disfuncția receptorului Fc și funcția afectată a limfocitelor și celulelor supresoare), care susține un rol patogen pentru un defect imunologic subiacent. Aceste nereguli se bazează probabil pe o susceptibilitate genetică, o teorie susținută de gruparea familială a MN la om.10,11.

Caracterizare histopatologică

GBM cu aspect normal de dantelă devine uniform îngroșat și mai rigid ca urmare a depunerii complexelor imune în spațiile subepiteliale din MN (Figura 325-6).10,19,23 În jurul depozitelor imune se acumulează material nou de membrană bazală. Deoarece depozitele nu devin impregnate cu argint, pot fi identificate „tepi" la exteriorul GBM atunci când este utilizată o pată de argint adecvată (Figura 325-7). Cazurile avansate pot prezenta îngroșare neregulată și distorsiune a pereților capilari cu lărgirea ocazională a mezangiului. IFM este util în determinarea locului de depunere a complexului imun. Colorarea complexelor imune produce un aspect de margele de-a lungul GBM și poate fi atât de grea încât poate fi dificil de diferențiat de un model liniar. In cazurile secundare spatiile mezangiale sunt si ele pozitive.

FIGURA 325-6 Glomerul de la un câine cu nefropatie membranoasă. Observați îngroșarea, rigida-

apariţia anselor capilare şi lipsa hipercelularităţii. (Cu amabilitatea JL Robertson, Virginia Maryland

Colegiul Regional de Medicină Veterinară, Blacksburg, VA.)

E-FIGURA 325-7 Glomerul colorat cu acid Schiff-hematoxilină periodic de la o pisică cu glomerulopatie membranoasă. Observați vârfurile subepiteliale bine dezvoltate care s-au format în jurul depozitelor imune necolorate.

TEM trebuie utilizat pentru a confirma localizarea depozitelor imune și a caracteriza stadiul de progresie a bolii (Figura 325-8).11,23,34,36 Depunerea de complexe imune, înghițirea progresivă a complexelor de către GBM înconjurător și eventuala rezoluție a depozitelor caracterizează etapele. Stadiul I are depozite imunitare dense subepiteliale, fără proiecții adiacente ale materialului membranei bazale și doar o îngroșare minimă a GBM. Proiecțiile materialelor GBM adiacente, sau vârfurile, sunt identificate în etapa II. Aceste proiecții înconjoară în cele din urmă depozitele imune (etapa III). În stadiul IV, GBM este îngroșat semnificativ, iar zonele electron-lucente au înlocuit unele sau toate depozitele dense de electroni. În stadiul avansat al bolii IV, denumit uneori stadiul V, există o îngroșare variabilă a GBM și o rezoluție aparentă a depozitelor dense de electroni. Uneori, stadializarea este dificilă, deoarece mai multe stadii ale bolii pot fi prezente simultan.

FIGURA 325-8 Etape ultrastructurale în progresia nefropatiei membranoase. (Cu amabilitatea lui JC Jennette, Școala de Medicină, Universitatea din Carolina de Nord, Chapel Hill, NC.)

Tratament specific

Pe lângă identificarea proceselor de boală potențial incitante și managementul nespecific al proteinuriei, terapia imunosupresoare poate fi justificată la câini sau pisici cu boală severă, persistentă sau progresivă. Oamenii afectați cu imagini clinice similare pot răspunde la terapia imunosupresoare.11 Chiar și atunci când tratamentul este eficient, pot apărea recăderi. Trebuie studiată utilizarea terapiei imunosupresoare la câini și pisici cu MN.

Prognoză

Deși MN pare să fie progresivă la unii câini și pisici, progresia poate fi suficient de lentă încât multe animale pot duce o viață relativ normală. Într-un studiu pe 24 de pisici cu MN, 4 (17%) au supraviețuit 4 până la 10 luni, iar 8 (33%) au supraviețuit pe termen lung de 2,5 până la 6 ani; remisiunea clinică a avut loc la 7 (29%) dintre pisici. Corticosteroizii au fost administrați la trei dintre cei opt supraviețuitori pe termen lung. Cu toate acestea, 11 pisici (46%) au murit sau au fost eutanasiate din cauza NS sau a bolii renale avansate la scurt timp după diagnostic.37 Supraviețuitorii pe termen lung au avut doar depunere de IgG, depunere de C3 sau ambele; pisicile care au avut și depunere de IgM sau IgA au avut o perioadă de supraviețuire mai scurtă. Stadiile III și IV MN, definite prin prezența depozitelor intramembranoase, a fost asociată cu un prognostic mai prost.37.

Datele de supraviețuire pentru câini par a fi similare cu cele raportate la pisici, supraviețuirea raportată variind de la 4 zile la mai mult de 3 ani.34 Au fost raportate remisiuni spontane. Remisiunea spontană are loc la 20% până la 30% dintre oamenii cu MN, în timp ce 20% până la 40% din cazuri progresează spre boală renală cronică.11 Riscul de progresie la om pare să se coreleze cu amploarea proteinuriei și a insuficienței renale; pacienții cu cel mai înalt grad de proteinurie și azotemie sunt mai susceptibili de a avea o progresie mai rapidă în comparație cu alți pacienți.

Glomerulonefrita proliferativă

GN proliferativă, cauzată de proliferarea endocapilară sau mezangială, a reprezentat 2% până la 16% din leziunile glomerulare la câini în două studii, dar niciuna nu a fost identificată într-un studiu patologic recent, cel mai probabil pentru că au fost excluse diagnostice mai puțin frecvente. Nefropatia IgA, GN lupus).10,11 Cu excepția nefropatiei IgA, GN proliferativă la câini nu a inclus denumirea specifică a bolii.38,39.

Caracteristici clinice

Câinii cu GN proliferativă raportați în două studii aveau, în medie, vârsta cuprinsă între 7 și 9 ani.18,19 Proteinuria și azotemia renală au fost cele mai frecvente semne de prezentare. Azotemia poate fi ușoară sau moderată și acută sau cronică. Deși hematuria este asociată cu această tulburare la oameni, prezența ei la câini este necunoscută.11

Patogeneza

GN proliferativ este un ICGN. Boala anti-GBM provoacă GN proliferativă la om, dar nu a fost descrisă la câine sau pisică. GN post-infecțioasă a oamenilor este o formă de GN proliferativă care apare cel mai frecvent după rezolvarea unei infecții streptococice. Infecțiile persistente sunt mai susceptibile de a provoca MPGN sau MN.10

Caracterizare histopatologică

GN proliferativă mezangială se caracterizează prin hiperplazie a celulelor mezangiale (>4 celule per zonă mezangială) care este adesea însoțită de creșterea matricei mezangiale (Figura 325-9).10,19 GN proliferativă endocapilară are o proliferare de celule endoteliale cu sau fără celularitate mezangială crescută care se datorează parțial unui influx de celule mononucleare. Evaluarea de către IFM relevă depozite granulare fine de IgG sau IgM sau ambele în GBM și mezangiu. TEM localizează în continuare complexele imune. Deoarece GN proliferativă se dezvoltă adesea secundar bolilor sistemice, complexele imune sunt frecvent identificate în mezangiu, deși unele complexe pot fi găsite în pereții capilari.

Tratament specific

Sursa potențială a complexelor imune trebuie îndepărtată și trebuie urmat un management nespecific al bolilor glomerulare. Terapia imunosupresoare poate fi justificată la animalele cu boală severă, persistentă sau progresivă.

Prognoză

În timp ce prognosticul nu a fost pe deplin evaluat la câini, prezența azotemiei avansate sau formarea de semilune este probabil asociată cu un prognostic mai prost.

Nefropatie cu imunoglobuline A

În mai multe studii despre boala glomerulară canină, IFM a demonstrat o frecvență ușoară până la moderată a pozitivității IgA, ceea ce sugerează nefropatia IgA.38,39 IgA este predominant polimerică la câini și poate fi prinsă nespecific în mezangiu, mai mult decât IgA monomerică, forma predominantă la om. Diagnosticul nefropatiei IgA necesită o predominare a pozitivității IgA la evaluarea IFM; pot fi prezente co-depozite de IgG, IgM sau C3, dar ar trebui să fie mai puțin intense decât IgA. GN proliferativă mezangială este leziunea microscopică ușoară așteptată; unii oameni nu au leziuni glomerulare aparente. Într-un studiu efectuat pe câini normali clinic cu leziuni glomerulare, 85% au prezentat depuneri de IgA.28 Într-un alt studiu pe 100 de câini cu și fără boală renală, 47 au prezentat depuneri de IgA; la 6 câini, IgA a fost singura imunoglobulină detectată.39 Depunerea crescută de IgA a fost asociată cu creșterea proliferării celulare. Câinii cu boli enterice sau hepatice au avut cea mai mare prevalență a depunerilor de IgA. Formarea excesivă a complexului imun IgA cauzată de boala enterică sau clearance-ul scăzut al complexelor IgA în asociere cu boli hepatice au fost propuse în patogeneza nefropatiei secundare IgA la om.11

Nefropatia IgA a fost descrisă la trei câini masculi tineri până la vârsta mijlocie (4 până la 7 ani), demografii care sunt în concordanță cu cele ale persoanelor afectate.11,38 Câinii au avut proteinurie, diferite grade de azotemie și episoade de hematurie. Câinii au fost găzduiți împreună, dar factorii de mediu predispozanți nu au fost identificați. Câinele cel mai grav afectat a avut hipertensiune arterială necontrolată și co-depozite de IgG sau IgM, ambele fiind indicatori de prognostic negativ la om.

Tratamentul pacienților cu nefropatie secundară cu IgA trebuie direcționat către tratamentul bolii sistemice asociate și controlul hipertensiunii arteriale. Uleiul de pește bogat în acizi grași omega-3 administrat oamenilor afectați a dus la încetinirea progresiei bolii renale, dar nu a condus la o reducere a proteinuriei.11

amiloidoza

Amiloidoza reprezintă aproximativ 15% din leziunile glomerulare la câini.4 Termenul de amiloidoză se referă la un grup divers de boli care au în comun depunerea extracelulară a fibrilelor formate prin polimerizarea proteinelor cu o conformație în folie beta-pliată.40 Amiloidoza reactivă este cea mai comună formă de amiloidoză la câini fiind afectată cel mai frecvent de animale domestice, iar la câinii sunt afectați cel mai frecvent catoidoza. amiloidoza. Cu excepția Shar-Pei-ului chinezesc, amiloidul se depune în primul rând în glomerulii câinilor afectați.22,41 Amiloidoza este relativ neobișnuită la pisică, cu excepția abisinienilor și siamezilor (în special varianta de culoare orientală cu păr scurt).42 La abisinieni, amiloidul a fost depus în primul rând în glomerul renal, deși este depus în glomerul meridiului. descrise.

Caracteristici clinice

Amiloidoza renală este mai frecventă la câinii în vârstă. Vârsta medie a câinilor afectați a fost de 9,2 ani într-un studiu, în care 85% dintre câinii afectați aveau vârsta de 7 ani sau mai mult.22 Femelele par să fie afectate mai des decât masculii (raportul mascul la femelă este de 1: 1,7). Collies și Walker Hounds pot prezenta un risc crescut de amiloidoză; tulburarea este familială la Shar-Pei chinezesc și poate fi familială la Beagles și Foxhounds englezi.22,43

Deoarece proteinuria asociată cu amiloidoza poate fi masivă, multe animale aduse la medicul veterinar sunt în NS. Într-un studiu asupra NS la câini, 56% dintre câinii cu amiloidoză au avut NS.20 Cu toate acestea, contrar credinței populare, câinii cu amiloidoză nu au avut rapoarte UPC mai mari sau concentrații ale creatininei serice sau concentrații mai scăzute ale albuminei serice decât câinii din alte grupuri de boli. proprietăţile selective de mărime ale peretelui capilar glomerular.29 Deşi amiloidul poate fi depus în alte sisteme de organe (ficat [vezi cap. 285], splină, glandele suprarenale, tractul gastrointestinal), semnele clinice asociate cu depunerea în aceste organe sunt rare la câini. Bolile inflamatorii cronice infecţioase şi neinfecţioase şi neoplazia au fost raportate în asociere cu amiloidoza reactivă la 32% până la 53% dintre câinii afectaţi; cu toate acestea, mulţi câini şi pisici cu amiloidoză reactivă nu au un proces inflamator identificabil la momentul prezentării.16,22.

Amiloidoza renală la Shar-Pei se dezvoltă la o vârstă mai fragedă (vârsta medie 4,1 ani) decât la alți câini cu amiloidoză, dar ca și alte rase, boala este mai frecventă la femele (raport mascul-femelă de 1:2,5).41 La Shar-Peis, amiloidul este cel mai frecvent depus în medula renală; doar 64% dintre Shar-Peis au avut afectare glomerulară.41 Ca urmare, doar 25% până la 43% dintre Shar-Peis afectați au proteinurie. Câinii afectați pot avea semne de implicare a altor organe, în special a ficatului (vezi cap. 285). Mulți Shar-Pei au antecedente de febră recurentă și umflare a articulațiilor tibiotarsiene (denumită în mod obișnuit febră Shar-Pei sau sindrom de jaret umflat Shar-Pei; vezi cap. 203) înainte de dezvoltarea amiloidozei renale, sugerând că acesta poate fi un model animal al febrei mediteraneene familiale.

Patogeneza

Proteina primară implicată în formarea depozitelor de amiloid la câini și pisici este proteina amiloid A (AA), care se formează prin polimerizarea porțiunii amino terminale a proteinei amiloid A serice (SAA), un reactant în fază acută. [IL-1], IL-6, factor de necroză tumorală). Datorită asocierii amiloidului A cu bolile inflamatorii, această formă de amiloidoză a fost denumită amiloidoză reactivă sau secundară.

Concentrațiile de SAA cresc de 100 până la 1000 de ori după leziuni tisulare. Deși concentrațiile scad la valoarea inițială cu 36 până la 48 de ore după îndepărtarea stimulului inflamator, ele rămân crescute dacă inflamația persistă.40 Inflamația cronică și creșterile persistente sau prelungite ale concentrațiilor de SAA sunt necesare pentru dezvoltarea amiloidozei reactive. Oamenii cu febră mediteraneană familială, o boală similară cu cea raportată în Shar-Peis, au formarea defectuoasă a pirinei, o proteină implicată în reglarea în jos a mediatorilor inflamației.44 Deoarece doar un mic procent din animalele cu inflamație cronică dezvoltă amiloidoză, alți factori trebuie să fie implicați în patogeneză. Pot exista variații moștenite și dobândite în capacitatea de a degrada SAA, un proces în două etape care implică proteaze asociate suprafeței celulare conținute în monocite. Un defect în a doua etapă a acestui proces poate predispune unii indivizi la dezvoltarea amiloidozei. S-a demonstrat că proprietatea de degradare a AA a serului normal este scăzută la oamenii cu amiloidoză reactivă. Această activitate s-a corelat cu concentrațiile serice de albumină; hipoalbuminemia asociată cu procesul inflamator sau amiloidoza poate contribui la scăderea activității de degradare a AA. Concentrațiile crescute ale altor reactanți de fază acută care sunt inhibitori de protează (de exemplu, antitripsină și antichimotripsină) pot contribui, de asemenea, la patogenia amiloidozei.

Concentrațiile de SAA sunt crescute în timpul fazei de predepunere, înainte de apariția depozitelor de amiloid tisular, dar pot persista în timpul fazei de depunere. Abisinienii cu amiloidoză renală au concentrații crescute de SAA.40 Shar-Pei chinezi cu amiloidoză renală au concentrații serice crescute de IL-6, o citokină care stimulează sinteza și eliberarea SAA.45 Faza de depunere, în timpul căreia apar depozite de amiloid în țesut, este subdivizată în două faze. Faza rapidă este caracterizată de creșteri rapide ale cantității de amiloid, în timp ce faza de platou este un moment în care are loc o mică schimbare netă în depunerea tisulară.

Caracterizare histopatologică

Conformația beta-pliată este responsabilă pentru proprietățile de colorare caracteristice ale depozitelor de amiloid.10 Când rinichiul este evaluat prin microscopie opțioasă convențională, depozitele de amiloid din glomeruli apar ca material acelular care extinde mezangiu și GBM și colorează omogen eozinofil cu hematoxilină-eozină (Figura 13 și E-13). Depozitele glomerulare sunt cel mai adesea difuze și globale, dar ocazional sunt focale și segmentare. Depozitele pot fi găsite uneori în pereții vaselor mici de sânge, membranele bazale tubulare și țesuturile interstițiale. Atunci când sunt colorate cu roșu Congo și evaluate prin microscopie cu lumină convențională, depozitele de amiloid capătă diferite nuanțe de roșu, în funcție de cantitatea de amiloid și de grosimea secțiunii. Depozitele colorate cu roșu Congo și evaluate prin microscopie polarizantă sunt birefringente și au o culoare verde măr (Figura 325-12). Amiloidoza reactivă poate fi confirmată prin decolorarea depozitelor de amiloid colorate în roșu Congo prin oxidarea cu permanganat de potasiu. TEM nu este necesar pentru a confirma un diagnostic de amiloidoză.

FIGURA 325-10 Amiloidoza glomerulară într-o secțiune de biopsie renală canină colorată cu hematoxilină și eozină. (Cu amabilitatea SP DiBartola, Colegiul de Medicină Veterinară, Universitatea de Stat Ohio, Columbus, Oh.)

FIGURA 325-12 Secțiune colorată cu roșu Congo, care arată birefringența tipică a depozitelor de amiloid glomerular. (Cu amabilitatea SP DiBartola, Colegiul de Medicină Veterinară, Universitatea de Stat din Ohio, Columbus, OH.)

E-FIGURA 325-11 Glomerul colorat cu tricrom de la un câine cu glomerulonefrită membranoproliferativă. Observați depozitele mari de magenta în interiorul peretelui capilar (săgeți), cu depozite fine prezente și în zonele mezangiale (vârful săgeții). Hipertrofia podocitelor (*) este de asemenea prezentă. Eritrocitele sunt prezente în lumenul capilar. Matricea mezangială și membrana bazală colorate în albastru cu această pată. RBC, globule roșii.

Tratament specific

Configurația foliei pliate beta a fibrilelor de amiloid duce la insolubilitatea și rezistența lor la proteoliză, făcând tratamentul specific relativ ineficient. La oamenii cu febră mediteraneană familială, colchicina a prevenit dezvoltarea amiloidozei renale chiar și la pacienții care au continuat să aibă episoade febrile recurente.44,46 Acest lucru a condus la recomandarea ca colchicina să fie utilizată în tratamentul Shar-Peis cu amiloidoză renală. În mod ideal, acest medicament este administrat în timpul fazei de predepunere, care în Shar-Peis este probabil caracterizată prin febră recurentă și jarret umflat. Cu toate acestea, administrarea de colchicină poate duce la remiterea proteinuriei chiar și după apariția depozitelor de amiloid. Nicio dovadă nu susține eficacitatea colchicinei odată ce amiloidoza a dus la azotemie persistentă sau hipoalbuminemie. Deși efectele medicamentului în tratamentul amiloidozei nu sunt pe deplin cunoscute, colchicina afectează eliberarea SAA din hepatocite prin legarea de microtubuli și prevenirea secreției. În plus, colchicina poate preveni producerea de factor de creștere a amiloidului. Doza de colchicină utilizată este de 0,01 până la 0,03 mg/kg administrată oral la fiecare 24 de ore. Tulburările gastro-intestinale sunt efectul secundar principal. Utilizarea colchicinei a fost recomandată ocazional persoanelor cu amiloidoză renală din alte cauze decât febra mediteraneană familială și necesită o evaluare suplimentară la câini.

Dimetilsulfoxidul (DMSO) s-a dovedit a fi benefic la un număr limitat de câini cu amiloidoză renală, deși beneficiul exact rămâne controversat.46 Dacă este administrat în timpul fazei de depunere rapidă, DMSO duce la o scădere a concentrațiilor de SAA și la rezoluția depozitelor tisulare. Cu toate acestea, cantitatea de amiloid depusă în rinichii oamenilor a rămas neschimbată după administrarea DMSO, ceea ce oferă sprijin credinței actuale că DMSO nu solubilizează fibrilele de amiloid. Efectele antiinflamatorii ale DMSO pot explica unele dintre efectele benefice. Reducerea fibrozei interstițiale și a inflamației poate duce la îmbunătățirea funcției renale și la reducerea proteinuriei. DMSO are un miros neplăcut care poate cauza o conformitate slabă a proprietarului. În plus, acest medicament poate contribui la semnele de greață și anorexie observate la unii câini. Doza recomandată este de 90 mg/kg administrată oral sau subcutanat de trei ori pe săptămână. DMSO trebuie diluat 1:4 cu apă sterilă înainte de injectare pentru a limita durerea asociată injectării.

Prognoză

Prognosticul pentru câini și pisici cu amiloidoză renală este, în general, prost. Într-un studiu asupra câinilor cu amiloidoză, 58% au murit sau au fost eutanasiați în momentul diagnosticării. La câinii rămași, supraviețuirea a variat de la 2 la 20 de luni; supraviețuirea de un an sau mai mult a fost raportată în doar 8,5%.40 Cea mai lungă supraviețuire a fost observată la un câine tratat cu DMSO.

Nefrită ereditară

Termenul de nefrită ereditară (HN) se referă la un grup divers de boli glomerulare moștenite care sunt rezultatul unui defect al colagenului din membrana bazală (tip IV).47 Aceste boli sunt discutate în cap. 328. O scurtă discuție despre nefrita ereditară este inclusă în acest capitol, deoarece ar trebui să fie considerată un diagnostic diferențial pentru orice câine care prezintă boală renală proteinurică, în special dacă câinele este tânăr.

Caracteristici clinice

Nefrita ereditară a fost raportată la mai multe rase de câini. O formă autosomal recesivă a bolii apare la Cocker Spaniels englezi și Springer Spaniel englezi, în timp ce Bull Terrieri și Dalmații dezvoltă o formă dominantă autosomală.47-51 O formă dominantă de HN legată de X a fost descrisă la Samoiede și câinii de rasă mixtă; femelele purtătoare pot avea o boală ușoară.48 Raportul din Samoiede este de un singur rude; boala nu este considerată a fi comună la această rasă. HN se caracterizează prin proteinurie, hematurie renală și boală glomerulară progresivă. Anomaliile concomitente ale auzului și oculare, așa cum sunt descrise la oamenii cu HN, par a fi mai puțin frecvente la câinii afectați, cu excepția lenticonului anterior, care apare la unii Bull Terrier.49

Patogeneza

HN este rezultatul unei mutații genetice sau deleție în colagenul de tip IV, constituentul proteic primar al GBM.52,53 Prezența colagenului defect duce la deteriorarea prematură a GBM și la boală glomerulară progresivă.

Caracterizare histopatologică

Înainte de studiile micrografice electronice ale cocker spanielilor englezi, leziunile renale au fost descrise ca hipoplazie corticală renală sau GN membranoproliferativă sau sclerozantă. TEM este necesar pentru a face diagnosticul de HN. Se observă scindarea multilaminară și fragmentarea GBM, adesea cu depozite intramembranoase, electronnse.

Tratament specific

Nu este disponibil un tratament specific pentru câinii afectați. Utilizarea unei diete formulate pentru boli de rinichi și administrarea de inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei (ECA) s-au dovedit benefice la câinii afectați. Detectarea precoce a HN prin screening-ul câinilor din rasele relevante pentru microalbuminurie permite intervenția terapeutică timpurie, care poate încetini progresia bolii.24

Prognoză

Rata de progresie este previzibilă la Samoiede și Cocker Spaniel englez, cu boala renală terminală dezvoltându-se în general înainte de vârsta de 2 ani.47 Cu toate acestea, progresia bolii este mai variabilă la Bull Terrier și Dalmați, unii câini supraviețuind până la 10 ani.49,50.

Boala cu schimbări minime

Deși este descrisă mai puțin frecvent la câini și pisici, boala cu modificări minime (MCD) este o cauză frecventă a NS la oameni, în special la copii.11,54 Deoarece TEM este necesară pentru diagnostic, boala este cel mai probabil subdiagnosticată la câini și poate la pisici. La oameni, această boală este uneori denumită boală nulă, nefroză lipoidă sau NS idiopatică. Au existat rapoarte izolate de câini care par să aibă MCD. Cu toate acestea, există doar un raport de caz bine descris de MCD la un câine care prezintă NS.54

Caracteristici clinice

Proteinuria este probabil să fie de amploare mare cu această boală, iar NS este frecventă.

Patogeneza

La om, MCD este de obicei idiopatică, deși apare și boala secundară. Se crede că creșterea producției de limfokine de către celulele T disfuncționale este responsabilă pentru creșterea permeabilității GBM.11 Schimbarea principală este pierderea sarcinii anionice în peretele capilar glomerular, ceea ce duce la colapsul proceselor podocitelor piciorului. Această pierdere a selectivității sarcinii este evenimentul crucial care duce la proteinurie. Proteinuria rezultată este foarte selectivă; albumina este proteina primară pierdută.

Caracterizare histopatologică

Există o lipsă a leziunilor microscopice ușoare în glomerul, de unde și denumirea de MCD.10 Ocazional, este prezentă o ușoară hipercelularitate. Unele picături de lipide pot fi prezente în tubii renali, dar nu ar trebui să existe nicio dovadă de atrofie tubulară sau fibroză interstițială. Depunerea de imunoglobuline este absentă atunci când este evaluată de IFM; cu toate acestea, poate exista o colorare crescută a vimentinei, un marker pentru celulele epiteliale glomerulare viscerale. Diagnosticul este confirmat cu TEM prin identificarea ștergerii marcate ale procesului piciorului (Figura 32513). Într-un studiu al leziunilor glomerulare la câini, 28 din 115 câini au intrat în clasificarea Organizației Mondiale a Sănătății a anomaliilor glomerulare minore, dar numai unul dintre acești câini avea MCD.19 Prin urmare, identificarea doar a anomaliilor glomerulare minore la un câine sau pisică cu proteinurie nu pune un diagnostic de MCD.

FIGURA 325-13 Micrografie electronică a unei anse capilare glomerulare la un câine cu boală presupusă de modificare minimă. S-a produs ștergerea proceselor piciorului.

Tratament specific

Un motiv important pentru a include MCD pe lista diagnosticelor diferențiale pentru câinii cu NS este răspunsul aparent rafinat al bolii la corticosteroizi; rata de răspuns așteptată la oamenii cu MCD este de 80% până la 90%.11

Prognoză

Prognosticul pentru MCD la câini este necunoscut. Una sau mai multe recăderi sunt observate la 75% până la 85% dintre oamenii afectați.11

Glomeruloscleroza

Glomeruloscleroza a reprezentat aproximativ 20% din leziunile glomerulare ale câinilor într-un studiu amplu.4 În timp ce glomeruloscleroza se dezvoltă adesea ca o leziune în stadiu terminal ca răspuns la leziuni glomerulare, glomeruloscleroza segmentară focală (FSGS) este o boală glomerulară primară. sclerotic la câinii de grupe de vârstă înaintate nu a fost pe deplin caracterizat. Glomeruloscleroza este o constatare comună în nefropatia diabetică a oamenilor. Deși glomeruloscleroza și proteinuria se pot dezvolta la câinii cu diabet zaharat, relevanța clinică a acestora este necunoscută. Glomeruloscleroza se poate dezvolta și după leziuni renale hipertensive.

FSGS a fost identificat în 29% dintre biopsiile evaluate temeinic într-un studiu recent, făcându-l una dintre cele mai frecvente boli glomerulare (Figura 325-14).10,19,23 FSGS este diagnosticat la pacientul proteinuric care are glomeruloscleroză segmentară într-un glomerul care este altfel prezent glomerul leziunilor normale, fără a explica alte leziuni glomerulare. Evaluarea IFM ar trebui să fie negativă la pacienții afectați; cu toate acestea, captarea nespecifică a imunoglobulinelor și C3 poate apărea în zonele sclerotice.

FIGURA 325-14 Glomerul de la un câine cu o leziune asemănătoare cu glomeruloscleroza segmentară focală. Rețineți aspectul relativ normal al secțiunilor glomerulare care nu sunt sclerotice.

Leziuni tubulointerstițiale asociate cu boala glomerulară

Proteinuria induce leziuni tubulare, ducând la pierderea progresivă a nefronului.55 Proteinuria cronică poate duce la fibroză interstițială, degenerare și atrofie tubulară și rarefacție capilară peritubulară. Proteinuria grea este asociată cu un rezultat negativ al pacientului la oameni cu diferite boli glomerulare; urina oamenilor proteinurici prezintă mediatori ai inflamației renale și ai fibrozei, dintre care unii sunt produși de tubulii renali expuși la diferite proteine.55 Cu toate acestea, albumina nu este probabil vinovată, deoarece șobolanii și oamenii cu proteinurie foarte selectivă par să aibă un risc mai mic de eventuală lezare tubulointerstițială.

Proteina din tubuli este resorbită de tubii proximali; proteinele reabsorbite sunt citotoxice pentru celulele epiteliale tubulare.56,57 Nu numai că proteinele sunt citotoxice, dar cresc volumul de muncă a celulelor epiteliale tubulare. Inițial, aceasta duce la hipertrofia compensatorie a celulelor epiteliale tubulare, dar în cele din urmă celula nu poate ține pasul cu volumul de muncă crescut și va muri. Unele leziuni apar, de asemenea, secundar obstrucției tubilor de către gipsuri proteice.58 Leziunea glomerulară are ca rezultat, de asemenea, scăderea perfuziei tubulointerstițiului și leziuni suplimentare. Nu a fost stabilită o legătură directă între proteinurie și afectarea renală progresivă la câini, dar cu siguranță există într-o oarecare măsură. Deoarece proteinuria poate fi un factor major responsabil pentru boala renală progresivă la pacienții cu boală glomerulară, managementul agresiv al proteinuriei ar trebui să fie considerat o piatră de temelie a tratamentului la câini și pisici cu boală glomerulară.

Terapia standard a bolii glomerulare

Pe lângă managementul specific care ar putea fi implementat cu diferite boli glomerulare, unele intervenții terapeutice sunt considerații standard pentru toți câinii cu boală glomerulară.

ICGN sau amiloidoza se dezvoltă după o reacție imună sau inflamatorie puternică, potențial dezorganizată, care s-a dezvoltat ca răspuns la un stimul - adesea infecțios, inflamator sau neoplazic. În consecință, o boală de bază ar fi putut iniția boala glomerulară la până la 63% dintre câinii afectați; se justifică o evaluare amănunțită pentru bolile de bază. Uneori, agentul incitator nu este evident la prima prezentare, deoarece boala ofensiva nu mai este prezentă sau este ocultă. Sunt necesare observații și analize continue, deoarece procesul cauzator al bolii poate deveni evident în lunile următoare după prezentare. Pasul inițial în gestionarea unui câine sau pisică persistent proteinuric este tratarea și eliminarea, dacă este posibil, a oricăror boli potențiale predispozitive. Animalelor care sunt seropozitive pentru boli infecțioase trebuie să li se administreze imediat un tratament antiinfecțios specific, chiar și atunci când nu există dovezi directe că infecția cauzează proteinurie și ar trebui să se ia în considerare tratamentul imunosupresor folosind aceleași linii directoare prezentate în discuția următoare. Dacă proteinuria nu se rezolvă sau se agravează, poate fi justificată o biopsie renală pentru a determina diagnosticul histologic.

Agenții antiproteinuri trebuie luați în considerare atunci când UPC este persistent peste 0,5 la un câine; Inhibitorii ECA (de exemplu, enalapril, benazepril) sunt medicamentele de elecție pentru majoritatea câinilor afectați. Enalaprilul a redus semnificativ proteinuria și a întârziat fie debutul, fie progresia azotemiei la câinii cu GN.59 Tratamentul câinilor cu boli glomerulare cu inhibitori ai ECA este acum considerat un standard de îngrijire.59 Inhibitorii ECA pot reduce proteinuria și pot păstra funcția renală prin mai multe mecanisme posibile. Scăderea rezistenței arteriolare glomerulare eferente determinată de inhibitorii ECA duce la scăderea presiunii hidraulice transcapilare glomerulare și la scăderea proteinuriei. Alte mecanisme propuse includ pierderea redusă de heparan sulfat glomerular, scăderea dimensiunii porilor endoteliali capilare glomerulari, îmbunătățirea metabolismului lipoproteinelor, încetinirea creșterii și proliferării glomerulare mezangiale și inhibarea degradării bradikininei. în cele din urmă necesită administrare de două ori pe zi. Doza inițială poate fi crescută treptat pentru a atinge ținta terapeutică de UPC <0,5 (țintă ideală) sau reducere >50% față de valoarea inițială (țintă alternativă) (E-Figura 325-15). Concentrația creatininei serice trebuie monitorizată; este mai puțin obișnuit ca câinii să aibă o agravare limitatoare de doză a azotemiei (adică, >30% creștere a creatininei serice sau progresia la IRIS CKD stadiul 4 CKD) din cauza administrării numai de inhibitori ECA. Hiperkaliemia este un efect secundar frecvent la câinii cu boală glomerulară care sunt tratați cu un inhibitor ECA și poate fi controlat prin hrănirea unei dietă preparată acasă, cu conținut scăzut de potasiu, care a fost formulată de un nutriționist veterinar. adăugat. Terapia combinată cu un inhibitor ECA și un BRA poate duce la o reducere mai mare a proteinuriei decât monoterapia fie cu un inhibitor ECA sau cu un BRA, dar trebuie utilizată cu precauție și monitorizarea atentă a pacientului până când rezultatele studiilor controlate devin disponibile.61

E-FIGURA 325-15 Efectuarea ajustărilor la terapia de inhibiție a RAAS la câinii cu boală glomerulară. IECA, inhibitor al enzimei de conversie a angiotensinei; ARB, blocant al receptorilor de angiotensină; TA, tensiunea arterială; K, potasiu seric sau plasmatic; SCr, creatinina serică; UPC, proteină din urină: raportul creatininei.

Controlul adecvat al tensiunii arteriale la câinii hipertensivi (vezi cap. 158) poate duce, de asemenea, la o reducere a proteinuriei și la încetinirea progresiei bolii (vezi cap. 157). Deoarece inhibitorii ECA sunt agenți antihipertensivi relativ slabi, pot fi necesari agenți antihipertensivi suplimentari (de exemplu, amlodipină) dacă hipertensiunea arterială (de exemplu, tensiunea arterială sistolica mai mare de 160 mm Hg) persistă după inițierea terapiei cu inhibitori ai ECA.

Trombocitele și tromboxanul pot juca un rol important în patogeneza GN, iar inhibitorii tromboxan sintetazei s-au dovedit că reduc proteinuria la câinii cu GN indus experimental. În teorie, pot fi utilizate doze mici de aspirină (1-5 mg/kg PO pe zi), dar protocolul optim de aspirina pentru inhibarea trombocitelor la câini este necunoscut. Clopidogrelul (Plavix, 1,1 mg/kg PO la 24 de ore) poate reduce eficient activitatea trombocitelor la câini, deși nu există dovezi că este superior aspirinei.63

Recomandarea consensului IRIS este de a alimenta câinii cu boală glomerulară cu diete modificate cu proteine (vezi cap. 184). Reducerea proteinelor dietetice reduce proteinuria și încetinește progresia CKD.64,65 Dietele nu trebuie suplimentate cu proteine, deoarece aceasta poate agrava pierderile urinare de proteine. Raportul îmbunătățit de acizi grași polinesaturați omega-3 la -6 și restricția în sare și fosfor găsite în dietele renale canine ar putea fi de asemenea benefice pentru câinii cu glomerulopatii. Suplimentarea cu acizi grași Omega-3 s-a dovedit a fi renoprotectoare la câinii cu boală renală și atenuează hipertensiunea arterială și reduce concentrațiile serice de trigliceride și colesterol la oamenii cu NS.66 Aceste efecte pozitive sunt mediate parțial prin generarea de prostaglandine din trei serii. Restricția de sodiu este benefică în controlul hipertensiunii și al retenției de lichide.

Tratamentul imunosupresor al câinilor cu boală glomerulară

Utilizarea medicamentelor imunosupresoare (vezi cap. 165) în tratamentul câinilor cu boală glomerulară nu a fost studiată pe deplin și ar trebui totuși considerată experimentală. Cu toate acestea, recomandările consensuale sunt de a trata câinii care au boală glomerulară severă, persistentă sau progresivă cu dovezi ale unei patogeneze imune active bazate pe descoperirile biopsiei.7 Găsirea depozitelor dense de electroni în locațiile subendoteliale, subepiteliale, intramembranoase sau mezangiale ale glomerulului prin EM sau demonstrarea imunoglobulinelor/complementului imuno-fluorescent pozitiv și neechivoc. Modelul imun-complex și antiglomerular al membranei bazale de depunere în ansele capilare periferice sau în compartimentul mezangial cu IFM oferă dovezi convingătoare pentru a iniția un studiu de terapie imunosupresoare. găuri în interiorul GBM cu pată Jones Methenamine sliver. Aceste constatări ar fi de așteptat la puțin sub 50% dintre câinii cu boală glomerulară.23 Când rezultatele biopsiei renale nu sunt disponibile, devine mai dificil să se ia o decizie cu privire la utilizarea tratamentului imunosupresor, deoarece aproximativ 50% dintre câinii cu boală glomerulară ar fi de așteptat să nu aibă o imunopatogeneză a bolii lor. Recomandările consensuale sunt să se ia în considerare medicamentele imunosupresoare în tratamentul câinilor cu boală glomerulară atunci când sursa proteinuriei este clar de origine glomerulară, medicamentele nu sunt altfel contraindicate, rasa câinelui și vârsta de debut a bolii nu sugerează o nefropatie familială, amiloidoza a fost considerată puțin probabilă și creatina este în creștere >300 mg/l sau progresivă. albumina serică este <2,0 g/dL.8

Câinii cu boală mai severă sau cu rate de progresie mai severe ar trebui tratați mai agresiv decât cei cu boală mai stabilă. Conform declarației de consens IRIS7, la câinii cu proteinurie de magnitudine mare cu hipoalbuminemie, NS sau azotemie rapid progresivă, ar trebui luată în considerare terapia unică sau combinată pentru apariția rapidă a imunosupresiei. Micofenolatul sau ciclofosfamida, cu sau fără administrarea pe termen scurt de glucocorticoizi, a fost sugerată ca primă alegere. Glucocorticoizii trebuie limitati la terapia pe termen scurt, deoarece proteinuria a fost demonstrată la câinii cu exces de corticosteroizi și poate induce leziuni glomerulare, iar administrarea de prednisolon a demonstrat că crește reversibil proteinuria la câinii cu nefrită ereditară. debutul întârziat al acțiunii, cum ar fi micofenolatul, clorambucilul sau ciclofosfamida. Ciclosporina a fost, de asemenea, sugerată ca primă alegere pentru câinii stabili sau cu progresie lent; cu toate acestea, acesta este singurul medicament care a fost studiat prospectiv la câinii cu boală glomerulară și s-a constatat că nu are niciun beneficiu, deși au existat defecte în acel studiu.69 Toți câinii tratați cu terapie imunosupresoare pentru boala lor glomerulară trebuie monitorizați îndeaproape. Tratamentul trebuie întrerupt sau ajustat dacă apar efecte adverse ale medicamentului. În absența reacțiilor adverse, trebuie asigurate 8-12 săptămâni de terapie înainte de a schimba cursul tratamentului. Dacă răspunsul terapeutic este suboptim la sfârșitul a 8-12 săptămâni, trebuie luat în considerare un protocol alternativ de medicament. Cu toate acestea, dacă după 3-4 luni nu s-a obținut un răspuns terapeutic, trebuie luată în considerare întreruperea administrării medicamentelor imunosupresoare. Dacă după acest timp, a fost observat un răspuns, doza sau schema de medicament trebuie redusă la una care să mențină răspunsul fără agravarea proteinuriei, azotemiei sau semnelor clinice.7

Monitorizarea pacientului

Câinii cu boală glomerulară stabilă și IRIS CKD stadiul 1 sau 2 trebuie evaluați la 3-14 zile după modificarea terapiei, în timp ce cei cu boală instabilă sau IRIS CKD stadiul 3 sau 4 trebuie evaluați la 3-5 zile după orice modificare a terapiei. Dacă nu se fac modificări terapeutice și câinii sunt aparent stabili, ar trebui făcute reevaluări standard la fiecare 3 luni. În aceste evaluări ar trebui incluse UPC, analiza urinei, greutatea corporală, scorul stării corporale, tensiunea arterială sistemică și concentrațiile serice de albumină, creatinine și potasiu. Deoarece leziunile histologice nu se rezolvă neapărat, chiar dacă funcția renală se poate îmbunătăți, biopsiile repetate în general nu sunt necesare.

Răspunsul la terapie s-a concentrat istoric pe o reducere a proteinuriei. Cu toate acestea, este logic, de asemenea, să se evalueze modificările concentrațiilor serice ale creatininei și albuminei. Un răspuns complet la terapie este definit ca o reducere a UPC la <0,5, o reducere a creatininei serice la <1,4 mg/dL sau o creștere susținută a albuminei serice la >2,5 g/dL; întrucât un răspuns parțial este definit ca o reducere >50% a UPC, >25% reducere susținută a creatininei serice sau >50% reducere susținută a albuminei serice în comparație cu valorile inițiale sau o creștere a albuminei serice la >2,0-2,5 g/dL. >4,70 Modificarea proteinuriei este măsurată cel mai precis prin evaluarea tendințelor UPC în timp. Deoarece există o variație mai mare la câinii cu UPC >4, ar trebui să se ia în considerare fie o medie a două până la trei UPC în serie, fie măsurarea unui UPC în urină care a fost reunită de la două până la trei colecții.

Complicațiile bolii glomerulare

Complicațiile proteinuriei severe includ formarea de edem, hipertensiune arterială sistemică, hipercoagulabilitate și tromboembolism, hiperlipidemie, risc crescut de infecție, farmacocinetică alterată (vezi cap. 160), malnutriție, pierdere musculară (vezi cap. 177) și anomalii endocrine. mai rar la pisici, cu boală glomerulară.

Formarea edemului

Mai mulți factori contribuie la formarea edemului la pacienții cu NS (vezi cap. 18).58 În formele severe de NS, scăderea presiunii oncotice plasmatice permit transudarea lichidului în spațiile interstițiale. Scăderea rezultată a volumului plasmatic efectiv duce la creșterea activității renină-angiotensină-aldosteron și la retenția apei și a sodiului și la agravarea edemului. Cu toate acestea, majoritatea oamenilor cu NS nu au volume de sânge reduse sau activități crescute ale reninei plasmatice sau aldosteronului. Astfel, retenția primară de sodiu trebuie să fie implicată și în patogenia edemului la acești pacienți. Mecanismele propuse în retenția renală primară de sodiu includ o rată redusă de filtrare glomerulară a nefronului unic cu resorbție tubulară proximală îmbunătățită și modificarea indusă de citokine a resorbției distale, conducând la rezistență la factorii natriuretici, inclusiv peptida natriuretică atrială. La om, se crede că mecanismele de retenție renală primară de sodiu sunt cei mai importanți determinanți ai formării edemului până când concentrația serică de albumină scade sub 2 g/dL. Sub această concentrație, presiunea oncotică plasmatică este suficient de redusă pentru a permite transudarea lichidului din compartimentul vascular în spațiul interstițial.58 Câinii pot fi mai rezistenți la formarea edemului, care nu apare în general până când concentrația serică de albumină este sub 1,5 g/dL. Volumul plasmatic poate fi redus în acest moment, făcând ca utilizarea diureticelor în gestionarea edemului să fie relativ ineficientă și, de asemenea, periculoasă din cauza riscului crescut de leziuni renale acute și tromboembolism.58 Câinii cu boală glomerulară trebuie să aibă o evaluare atentă a stării de hidratare și a volumului vascular înainte și în timpul terapiei cu lichide. Această evaluare ar trebui să se bazeze pe măsurători seriate ale greutății corporale, turgența pielii, culoarea mucoasei și umiditatea, timpul de umplere capilară, temperatura extremităților, ritmul cardiac, calitatea pulsului și tensiunea arterială sistemică. Utilizarea diureticelor trebuie limitată la situațiile în care ascita sau revărsatul pleural afectează în mod critic funcția organului.6 Când este indicat, furosemida poate fi medicamentul de elecție pentru câinii cu edem pulmonar sau hiperkaliemie și spironolactonă pentru câinii cu revărsat pleural sau abdominal.

Hipertensiune arterială

Hipertensiunea arterială sistemică a fost raportată la până la 80% dintre câinii cu boală glomerulară (vezi cap. 157). Frecvența hipertensiunii în fiecare formă de boală glomerulară nu a fost stabilită pe deplin la câini, dar variază la om. Constatările preliminare sugerează că ar putea fi găsită o frecvență mai mare a hipertensiunii arteriale la câinii cu MPGN.23 Se crede că mecanismul primar al hipertensiunii arteriale în asociere cu NS este expansiunea volumului plasmatic în asociere cu retenția renală primară de sodiu. Cu toate acestea, generarea mai multor factori vasoactivi (de exemplu, renina, angiotensina II, endotelina) este crescută la pacienții umani cu NS și poate contribui la hipertensiune arterială. Deficitul de oxid nitric poate juca, de asemenea, un rol important în dezvoltarea hipertensiunii arteriale.58 Tensiunea arterială trebuie măsurată la toți câinii și pisicile cu boală glomerulară, deoarece hipertensiunea necontrolată este un factor de risc pentru leziuni renale progresive (vezi cap. 157 pentru o discuție completă despre hipertensiune arterială).

Tromboembolism

Tromboembolia (vezi cap. 256), poate cea mai gravă complicație a bolii glomerulare, a fost raportată la 5% dintre câinii cu GN, 14% dintre câinii cu amiloidoză și 13% dintre câinii cu toate formele de boală glomerulară. aceste studii. Riscul de tromboembolism este cel mai mare la câinii cu proteinurie nefrotică și hipoalbuminemie. Tromboembolismul pulmonar este cel mai frecvent, dar emboliile se pot depune și în alte artere (de exemplu, mezenteric, renal, iliac, brahial, coronarian) sau vena portă (vezi cap. 243 pentru o discuție completă despre tromboembolismul pulmonar).

Deși pierderea urinară de antitrombină (AT) a câștigat cea mai mare atenție în medicina veterinară, patogenia stării de hipercoagulare este multifactorială.58 AT este un inhibitor de serin protează care modulează generarea de fibrină; heparina catalizează aceste reacții. AT (65.000 Daltoni) este similară ca încărcătură și dimensiunea albuminei (69.000 Daltoni); activitatea serică AT se corelează strâns cu concentrația serică de albumină. Studiile anterioare au sugerat că această corelație strânsă poate fi utilizată pentru a prezice tromboembolismul atunci când concentrația serică de albumină este <2g/dL, când activitatea serică AT III ar fi de așteptat să fie mai mică de 75% din normal16. patogenia hipercoagulabilității este complexă; sunt implicați și alți factori. Albumina se leagă de acidul arahidonic, care, dacă nu este legat, ar stimula agregarea plachetară prin generarea de prostaglandine (adică, tromboxanul B2); hipoalbuminemia este asociată cu agregarea trombocitară crescută.58 Hipercolesterolemia contribuie la hipersensibilitatea plachetară prin influențarea activității enzimelor și receptorilor asociate membranei prin modificarea compoziției membranei. Rolul hipersensibilității plachetare în dezvoltarea hipercoagulabilității poate fi sporit de trombocitoză, care apare la multe animale cu boală glomerulară. Concentrațiile crescute de fibrinogen (adică peste 300 mg/dL), care sunt adesea prezente la pacienții cu NS, duc la creșterea formării complexului de fibrină și la hiperagregarea trombocitelor. Riscul de tromboembolism poate fi sporit și mai mult de concentrațiile crescute de macroglobulină alfa2; alfa2 antiplasmină; citokine procoagulante; factorii de coagulare V, VII, VIII și X; creșterea vâscozității plasmatice și a presiunii interstițiale; scăderea concentrațiilor plasmatice de plasminogen; scăderea volumului plasmatic și a fluxului sanguin; leziuni endoteliale; si infectii.58

Warfarina, aspirina și clopidogrelul au fost utilizate în prevenirea tromboembolismului la câinii cu risc. Warfarina este foarte legată de proteine. Este foarte dificil să titrați doza în mod adecvat pentru a prelungi în mod corespunzător timpul de protrombină (adică, 150% din valoarea inițială) la câinii cu hipoalbuminemie, iar utilizarea sa nu este recomandată. Alternativ, aspirina în doză mică este ieftină, ușor de administrat și are avantajul suplimentar de a reduce potențial proteinuria. Atât aspirina, cât și clopidogrelul inhibă funcția trombocitelor și nu există un beneficiu terapeutic clar al unui agent față de celălalt. În teorie, heparina ar fi ineficientă la câinii cu activitate AT redusă.

Hiperlipidemie

Hipercolesterolemia a fost raportată la 79% dintre câinii cu GN și 86% dintre câinii cu amiloidoză (vezi cap. 182).17,22 Au fost raportate concentrații de colesterol de până la 749 mg/dL, deși concentrația medie a fost de 325 mg/dL la 69 de câini cu GN și 350,637171 mg/dL. Au loc creșteri ale colesterolului plasmatic total, ale lipoproteinei cu densitate foarte scăzută (VLDL) și ale lipoproteinei cu densitate scăzută (LDL).72 Hiperlipidemia este observată variabil la oamenii cu NS și nu a fost studiată pe deplin la câini. Patogenia hiperlipidemiei în asociere cu NS este complexă.72 Hipoalbuminemia stimulează sinteza proteinelor hepatice, inclusiv sinteza lipoproteinelor, ducând la hipercolesterolemie.58 Concentrația serică de albumină și presiunea oncotică plasmatică corelează invers cu amploarea hipercolesterolemiei. Nu este clar dacă hipoalbuminemia sau scăderea presiunii oncotice plasmatice sau ambele induc sinteza crescută. Modificările catabolismului lipidic contribuie, de asemenea, la dezvoltarea hiperlipidemiei. Orosomucoid, care joacă un rol important în menținerea permselectivității glomerulare, se pierde în urină la pacienții cu boală glomerulară. Pierderile urinare de orosomucoid exacerba proteinuria, dar contribuie și la hiperlipidemie prin cauzarea indirectă a scăderii producției hepatice de sulfat de heparină, un cofactor necesar în funcția normală a lipoprotein lipazei.72

Unele dovezi susțin teoria că hiperlipidemia necontrolată contribuie la leziuni glomerulare și tubulointerstițiale. LDL și LDL oxidat pot altera funcția celulelor mezangiale și pot crește sinteza matricei mezangiale, accelerând astfel formarea glomerulosclerozei.58 Depunerea de lipoproteine glomerulare și tubulointerstițiale și citotoxicitatea indusă de lipoproteine contribuie, de asemenea, la leziunea renală. Interesant, au fost identificate leziuni glomerulare la pisici cu deficit de lipoprotein lipază și Schnauzer miniatural cu hiperlipidemie.7

Prognoză

Prognosticul pentru câini și pisici cu boală glomerulară este variabil și, cel mai probabil, se bazează pe o combinație de factori, inclusiv diagnosticul histologic. Deși se poate aștepta ca boala progresivă să apară la un procent mare de animale cu boală glomerulară, se pot aștepta, de asemenea, remisiune spontană și răspuns la terapia specifică. Mai mult, progresia bolii poate fi suficient de lentă pentru ca animalele să ducă o viață relativ normală, mai ales când diagnosticul este stabilit la începutul procesului bolii. La om, azotemia, proteinuria severă, hipertensiunea arterială sistemică și leziunile tubulointerstițiale marcate la prezentare sunt cei mai semnificativi predictori ai unui rezultat nefavorabil în majoritatea formelor de boală glomerulară. Impresiile clinice sugerează că aceleași variabile afectează prognosticul la câini și pisici.

Supraviețuirea mediană a 53 de câini cu GN și amiloidoză care nu au fost morți sau eutanasiați la scurt timp după prezentare a fost de numai 28 de zile, deși câinii individuali au supraviețuit mai mult de 3 ani.16 Câinii cu boală glomerulară și NS au avut o supraviețuire mediană mai scurtă decât cei fără NS (12,5 vs. 104,5 zile, respectiv 104,5 de supraviețuire azorumoasă). creatinina <1,5 mg/dL) cu sau fără NS (51 vs. 605 zile, respectiv) a fost mai lung.20 Sunt necesare mai multe studii pentru a caracteriza istoria naturală și prognosticul diferitelor boli glomerulare la câini și pisici.

Referințe

MacDougall DF, și colab. Boala renală cronică canină: prevalența și tipurile de glomerulonefrită la câine. Rinichi Int. 1986;29:1144-1151.

Muller-Peddinghaus R, și colab. Glomerulonefrita spontană la câini. I. Clasificare și imunopatologie. Veterinarul Pathol. 1977;14:1-13.

Muller-Peddinghaus R, și colab. Glomerulonefrita spontană la câini. II. Corelarea glomerulonefritei cu vârsta, nefrita interstițială cronică și leziunile extrarenale. Veterinarul Pathol. 1977;14:121-127.

Schneider SM, și colab. Prevalența glomerulonefritidelor din complexul imun la biopsiile câinilor pentru boala glomerulară suspectată: 501 cazuri (2007-2012). J Vet Intern Med. 2013;27:S67-S75.

Grupul de studiu IRIS Canin GN Subgrupul de diagnostic și colab. Recomandări de consens pentru investigarea diagnostică a câinilor cu suspiciune de boală glomerulară. J Vet Intern Med. 2013;27:S19-S26.

Grupul de studiu IRIS Canin GN Subgrupul de diagnostic și colab. Recomandări de consens pentru terapia standard a bolii glomerulare la câini. J Vet Intern Med. 2013;27:S27-S43.

Grupul de studiu IRIS Canin GN Subgrupul de diagnostic și colab. Recomandări de consens pentru tratamentul imunosupresor al câinilor cu boală glomerulară pe baza unei patologii stabilite. J Vet Intern Med. 2013;27:S44-S54.

Grupul de studiu IRIS Canin GN Subgrupul de diagnostic și colab. Ghid de consens pentru tratamentul imunosupresor al câinilor cu boală glomerulară în absența unui diagnostic patologic. J Vet Intern Med. 2013;27:S55-S59.

Grupul de studiu IRIS Canin GN Subgrupul de diagnostic și colab. Recomandări consensuale pentru tratamentul câinilor cu boală glomerulară serologie pozitivă. J Vet Intern Med. 2013;27:S60-S66.

Jennette JC, și colab. Patologia renală a lui Hepinstall. ed 5. Lippincott-Raven: Philadelphia; 1998.

Greenberg A, și colab. Primer despre bolile de rinichi. ed 3. Academic Press: San Diego; 2001.

Farquhar MG. Membrana bazală glomerulară: nu a dispărut, doar a fost uitată. J Clin Invest. 2006;116:2090-2093.

Jarad G, și colab. Proteinuria precede anomaliile podocitelor la tocatul Lamb2-/-, implicând membrana bazală glomerulară ca o barieră de albumină. J Clin Invest. 2006;116:2272-2279.

Russo LM și colab. Manipularea renală a albuminei: o revizuire critică a conceptelor și perspectivei de bază. Am J Rinichi Dis. 2002;39:899-919.

Radecki S, și colab. Efectul vârstei și rasei asupra prevalenței microalbuminuriei la câini. J Vet Intern Med. 2003;17:406 [(rezumat)].

Cook AK și colab. Caracteristicile clinice și patologice ale bolii glomerulare cu pierdere de proteine la câine: o revizuire a 137 de cazuri (1985-1992). J Am Anim Hosp Conf. univ. 1996;31:313-322.

Center SA, et al. Caracteristici clinicopatologice, imunofluorescente renale și microscopice luminoase ale glomerulonefritei la câine: 41 de cazuri (1975-1985). J Am Vet Med Asoc. 1987;190:81-90.

Murray M, și colab. Un studiu morfologic al glomerulonefritei canine. Lab Invest. 1974;30:213-221.

Vilafranca M, et al. Clasificarea histologică și imunohistologică a bolii glomerulare canine. Zentralbl Veterinarmed A. 1994;41:599-610.

Klosterman ES, şi colab. Compararea semnalelor, a constatărilor clinicopatologice, a diagnosticului histologic și a prognosticului la câinii cu boală glomerulară cu sau fără sindrom nefrotic. J Vet Intern Med. 2011;25:206-214.

Dambach DM, și colab. Caracterizarea morfologică, imunohistochimică și ultrastructurală a unei leziuni renale distincte la câini presupus asociat cu infecția cu Borrelia burgdorferi: 49 de cazuri (19871992). Veterinarul Pathol. 1997;34:85-96.

DiBartola SP, și colab. Constatări clinicopatologice la câinii cu amiloidoză renală: 59 cazuri (1976-1986). J Am Vet Med Asoc. 1989;195:358-364.

Cianciolo RE, et al. World Small Animal Veterinary Association Initiativa de patologie renală: clasificarea bolilor glomerulare la câini. Calea Veterinară. 2015; 10.1177/0300985815579996.

Lees GE, și colab. Albuminuria persistentă precede apariția proteinuriei manifeste la câinii masculi cu nefropatie ereditară X-linked. J Vet Intern Med. 2002;16:353 [(rezumat)].

Grauer GF, şi colab. Dezvoltarea microalbuminuriei la câinii cu dirofilare. J Vet Intern Med. 2002;16:352 [(rezumat)].

Vaden SL, et al. Studiu longitudinal al microalbuminuriei la tererii de grâu cu acoperire moale. J Vet Intern Med. 2001;15:300 [(rezumat)].

Cork LC, et al. Glomerulonefrita membranoproliferativă la câini cu o deficiență determinată genetic a celei de-a treia componente a complementului. Clin Immunol Immunopathol. 1991;60:455-470.

Biewenga WJ, și colab. Proteinuria la câine: un studiu clinicopatologic la 51 de câini proteinurici. Res Vet Sci. 1986;41:257-264.

Biewenga WJ, și colab. Pierderea proteinelor urinare la câine: studiu nefrologic pe 29 de câini fără semne de boală renală. Res Vet Sci. 1982;33:366-374.

Vaden SL, : Biopsie renală. În Elliot J, Grauer G, editori: Manual de nefrologie și urologie canine și feline, ed 3, în presă, Asociația britanică veterinară pentru animale mici.

Hricik DE, et al. Glomerulonefrita. N Engl J Med. 1998;339:888-899.

Koeman JP, şi colab. Proteinuria la câine: un studiu patomorfologic pe 51 de câini proteinurici. Res Vet Sci. 1987;43:367-378.

Wright NG, et al. Nefropatia membranoasă la pisică și câine: o biopsie renală și un studiu de urmărire a șaisprezece cazuri. Lab Invest. 1981;45:269-277.

Jaenke RS, și colab. Nefropatie membranoasă la câine. Veterinarul Pathol. 1986;23:718-733.

Lewis RJ, et al. Glomerulonefrita canină: rezultă dintr-o evaluare microscopică a cincizeci de cazuri. Can Vet J. 1976;17:171-176.

Nash AS, și colab. Nefropatia membranoasă la pisică: un studiu clinic și patologic. Vet Rec. 1979;105:71-77.

Arthur JE, și colab. Prognosticul pe termen lung al glomerulonefropatiei membranoase idiopatice feline. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1986;22:731-737.

Harris CH, și colab. Glomerulonefropatia IgA canină. Vet Immunol Imunopatol. 1993;36:1-16.

Miyauchi Y, și colab. Glomerulopatie cu depunere de IgA la câine. J Vet Med Sci. 1992;54:969-975.

DiBartola SP. Patogeneza amiloidozei sistemice reactive. J Vet Intern Med. 1989;3:31-41.

DiBartola SP, și colab. Amiloidoza renală familială la câinii chinezi Shar-Pei. J Am Vet Med Asoc. 1990;197:483-487.

Chew DJ și colab. Amiloidoza renală la pisicile abisiniene înrudite. J Am Vet Med Asoc. 1982;181:139-142.

Mason NJ, și colab. Amiloidoza renală la foxhounds englezi înrudiți. J Small Anim Pract. 1996;37:255-260.

Pras M. Febra mediteraneană familială: de la sindromul clinic la clonarea genei pirinei. Scand J Rheumatol. 1998;27:92-97.

Rivas AL, et al. O tulburare febrilă canină asociată cu interleukina-6 crescută. Clin Immunol Immunopathol. 1992;64:36-45.

Pressler BM, și colab. Gestionarea amiloidozei renale la câini și pisici. Vet Med. 2003;98:320-333.

Lees GE, şi colab. Un model de sindrom Alport autosomal recesiv la câinii cocker spaniel englezi. Rinichi Int. 1998;54:706-719.

Lees GE, şi colab. Noua formă de nefrită ereditară dominantă legată de X la câini. Am J Vet Res. 1999;60:373-383.

Hood JC, şi colab. Nefrita ereditară Bull Terrier: un model pentru sindromul Alport autosomal dominant. Rinichi Int. 1995;47:758-765.

Hood JC, şi colab. Un model nou de sindrom Alport autosomal dominant la câinii dalmaţi. Transplant Nephrol Dial. 2002;17:2094-2098.

Nowend KL, și colab. Caracterizarea bazei genetice pentru nefropatia ereditară autosomal recesivă la springer spaniel englez. J Vet Intern Med. 2012;26:294-301.

Davidson AG, și colab. Cauza genetică a nefropatiei ereditare autosomal recesive la cocker spaniel englez. J Vet Intern Med. 2007;21:394-401.

Zheng K, și colab. Nefrita ereditară legată de cromozomul X canin: un model genetic pentru nefrita ereditară umană legată de X care rezultă dintr-o singură mutație de bază a genei care codifică lanțul alfa 5 al colagenului de tip IV. Proc Natl Acad Sci USA. 1994;91:3989-3993.

Vilafranca M, et al. O nefropatie canină asemănătoare cu sindromul nefrotic cu modificări minime la om. J Comp Pathol. 1993;109:271-280.

Eddy A. Rolul infiltratelor celulare ca răspuns la proteinurie. Am J Rinichi Dis. 2001;37(1 Suppl 2):S25-S29.

Ohse T, și colab. Albumina induce stresul reticulului endoplasmatic și apoptoza în celulele tubulare proximale renale. Rinichi Int. 2006;70:1447-1455.

Erkan E, și colab. Mitocondriile sunt țintele majore în apoptoza indusă de albumină în celulele tubulare proximale. J Am Soc Nephrol. 2007;18:1199-1208.

CK din alamă. Spectrul clinic și complicațiile sindromului nefrotic. J Investig Med. 1997;45:143-153.

Grauer GF, și colab. Efectele enalapril versus placebo ca tratament pentru glomerulonefrita idiopatică canină. J Vet Intern Med. 2000;14:526-533.

Segev G, și colab. Corectarea hiperkaliemiei la câinii cu boală cronică de rinichi care consumă diete comerciale terapeutice renale printr-o dietă preparată acasă, cu conținut scăzut de potasiu. J Vet Intern Med. 2010;24:546-550.

Campbell R, și colab. Efectele tratamentului combinat cu inhibitor ECA și antagonist al angiotensinei II în nefropatiile cronice umane. Rinichi Int. 2003;63:1094-1103.

Grauer GF, și colab. Efectele unui inhibitor de tromboxan sintetază asupra glomerulonefritei complexe imune stabilite la câini. Am J Vet Res. 1992;53:808-813.

Brainard BM, et al. Evaluarea farmacodinamică și farmacocinetică a clopidogrelului și a metabolitului acidului carboxilic SR 26334 la câini sănătoși. Am J Vet Res. 2010;71:822-830.

Burkholder WJ, și colab. Dieta modulează proteinuria la femelele heterozigote cu nefropatie ereditară X-linked. J Vet Intern Med. 2004;18:165-175.

Valli VE, et al. Modificarea dietei reduce scindarea membranelor bazale glomerulare și întârzie moartea din cauza insuficienței renale în nefrita ereditară X-linked canin. Lab Invest. 1991;65:67-73.

Brown SA, și colab. Efectele benefice ale administrării cronice de acizi grași polinesaturați omega-3 din dietă la câinii cu insuficiență renală. J Lab Clin Med. 1998;131:447-455.

Ape CB. Efectele terapiei cu glucocorticoizi asupra raportului proteină-creatinină din urină și morfologiei renale la câini. J Vet Intern Med. 1997;11:172-177.

Lees GE, şi colab. Proteinuria glomerulară este crescută rapid, dar reversibil prin administrarea de prednison pe termen scurt la femelele heterozigote (purtătoare) cu nefropatie ereditară X-linked. J Vet Intern Med. 2002;16:352 [(rezumat)].

Vaden SL, et al. Efectele ciclosporinei față de îngrijirea standard la câinii cu glomerulonefrită naturală. J Vet Intern Med. 1995;9:259-266.

Nabity MB și colab. Variația zilnică a raportului proteină din urină:creatinină la femelele de câine cu proteinurie glomerulară stabilă cauzată de nefropatia ereditară legată de X. J Vet Intern Med. 2007;21:425-430.

Lennon EM, şi colab. Hipercoagulabilitatea la câinii cu nefropatie cu pierdere de proteine, evaluată prin tromboelastografia. J Vet Intern Med. 2013;27:462-468.

Wheeler DC, și colab. Anomalii lipidelor în sindromul nefrotic: cauze, consecințe și tratament. Am J Rinichi Dis. 1994;23:331-346.

CAPITOLUL 326

Boli tubulare renale

Marie E. Kerl

Tubulii renali controlează echilibrul fluidelor corporale, excreția medicamentelor, echilibrul acido-bazic și reglarea electroliților. În timp ce rata de filtrare glomerulară (RFG) este principalul determinant al funcției renale, tubii determină compoziția finală a urinei. Ultrafiltratul glomerular conține toate substanțele dizolvate din plasmă care sunt mai mici de 69.000 Daltoni; prin urmare, toată glucoza, aminoacizii și electroliții filtrati sunt eliberați în tubuli prin ultrafiltrat. Cea mai mare parte a substanțelor filtrate este reabsorbită. Defectele tubulare care cauzează lipsa funcției sunt mai puțin frecvente până la rare. Ele pot apărea la nivel regional sau global în tubuli și sunt fie congenitale, fie dobândite. Indicatorii din profilurile biochimice, analiza gazelor din sânge și analiza urinei pot fi monitorizați pentru a evalua funcția tubulară.

Tubulii renali sunt descriși în funcție de funcție și localizare anatomică. Tubul proximal primește ultrafiltrat din spațiul lui Bowman și reabsoarbe 60% până la 65% din ultrafiltrat, o proporție care este menținută într-o gamă largă de GFR. Această proprietate este responsabilă pentru prevenirea supraîncărcării segmentelor de nefron mai distale de livrarea excesivă a soluției. Absorbția tubulară se realizează prin transportul activ de sodiu (Na+), care la rândul său promovează resorbția pasivă a altor substanțe dizolvate. De asemenea, tubul proximal secretă în mod activ unele substanțe dizolvate (de exemplu, anioni organici, cationi și ioni de hidrogen [H+]).1 Soluțiile nu sunt reabsorbite uniform; practic toată glucoza și aminoacizii filtrati sunt reabsorbite, în timp ce cantități mai mici de bicarbonat (HCO3-), Na+ și clorură sunt reabsorbite. Funcția principală a ansei de Henle este de a reabsorbi aproximativ 30% din clorură de sodiu (NaCl) filtrată împotriva unui gradient de concentrație pentru a genera un interstițiu medular concentrat și a crea un ultrafiltrat care este hipoosmolar pentru plasmă. reglarea finală a echilibrului acido-bazic; și resorbția apei pentru a produce urină concentrată.3 Manifestările clinice ale tulburărilor tubulare renale includ formarea de calculi urinari, acidoză metabolică, glucozurie, aminoacidurie, tulburări electrolitice și insuficiență a concentrației urinare.

cistinurie

Cistinuria este cauzată de defecte moștenite tubulare proximale în care resorbția anumitor aminoacizi neesențiali eșuează. Dintre acești aminoacizi, cistina este relativ insolubilă în urină, ceea ce duce la formarea de calculi chistici în urina acidă.4-6 Multe rase de câini au fost raportate cu cistinurie și s-au făcut rapoarte rare pentru pisici.7,8 Rasele de câini raportate cu un risc crescut de formare a urolitului de cistină variază oarecum, inclusiv cu Bulldographic Terrier englezesc. Chihuahua, Newfoundland, Dachshund, Welsh Corgi, Rottweiler, Miniature Pinscher și Jack Russell Terrier.9-11 Într-un raport, diagnosticul de calculi de cistină de la câinii Newfoundland a scăzut la 38%, comparativ cu 71% identificați cu 10 ani înainte.11 Identificarea calculilor de cistină este rară la pisici.

Modelele de moștenire pentru cistinurie variază la oameni și sunt clasificate ca tip 1 și non-tip 1. Cistinuria de tip 1 este caracterizată printr-un model de moștenire autosomal recesiv, în care purtătorii au concentrații normale de aminoacizi în urină. Non-tipul 1 se caracterizează printr-un model de moștenire autozomal dominant cu penetranță incompletă. În non-tipul 1, incidența formării calculilor este limitată la indivizii purtători cu cistinurie. Defectele genelor Slc3a1 și Slc7a9 reprezintă majoritatea defectelor genetice asociate cu cistinuria la oameni.4,13 La fel ca oamenii, câinii cistinurici au diferite metode de moștenire. Câinii Newfoundland și Labrador Retrievers au fost identificați cu o formă severă de cistinurie de tip 1 cauzată de o mutație missense care a fost identificată în exonul 2 al genei Slc3a1.4,13,14 Mai recent, câinii de vite australieni au fost identificați cu o formă autozomal dominantă de cistinurie cauzată de perechea de moleculele de înlăturare a bazei deleth6on. gena Slc3a1 și la Pinscher miniatural cauzate de o mutație missense la Slc7a9.15 Testarea genetică a fost disponibilă pentru mutația la câinii din Newfoundland de câțiva ani, poate ținând cont de scăderea identificării calculilor de cistină la această rasă.11,14 Testarea genetică este disponibilă și pentru alte rase afectate15.

Vârsta medie de formare a calculului este de 4,9 ani în general pentru calculii de cistină; totuși, câinii Newfoundland și Labrador Retrievers sunt afectați în mod obișnuit încă de la vârsta de 4 până la 6 luni.4,11 Gradul de cistinurie poate varia de la indivizi și poate scădea cu vârsta.5 Masculii sunt suprareprezentați pentru calculii clinici de cistină, dar cistinuria fără formare de calculi a fost raportată la femele. Semnele clinice asociate cu formarea calculilor de cistină includ strangurie, polakiurie și hematurie (vezi și cap. 331). Câinii masculi pot dezvolta obstrucție uretrală secundară. Evaluarea sedimentului urinar dezvăluie cristalurie de cistină la unii câini afectați, dar o hemoleucogramă completă și analiza biochimică a serului nu ajută la diagnostic. Studiile imagistice pot identifica calculii, dar dimensiunea, forma și densitatea radiografică a calculilor variază. Opacitatea radiografică a calculilor de cistină este similară cu cea a calculilor de struvită și silice; prin urmare, calculii de cistină mai mari pot fi adesea vizualizați pe radiografiile pe film simplu. Ultrasonografia și cistouretrografia cu contrast pot fi diagnostice dacă radiografia pe film simplu nu este răsplătită.16

Tratamentul implică îndepărtarea mecanică sau dizolvarea medicală a calculilor și managementul medical pe termen lung pentru a preveni recidiva (vezi cap. 107 și 331). Managementul chirurgical este indicat la animalele cu obstructie uretral. Analiza cantitativă a calculilor oferă un diagnostic definitiv. Infecția bacteriană a tractului urinar trebuie rezolvată cu antibiotice adecvate (vezi cap. 330). Strategiile de dizolvare și prevenire includ hrănirea exclusivă a dietelor cu restricții proteice. Cistina este de două ori mai solubilă la un pH de 7,8 decât la 6,5; prin urmare, se dorește alcalinizarea urinară.17 Unele diete cu restricții proteice (de exemplu, Prescription Diet Canine u/d, Hill's Pet Nutrition, Topeka, KS) au ca rezultat formarea de urină alcalină, dar dacă terapia dietetică nu menține pH-ul urinei la nivelul dorit, se recomandă administrarea orală de citrat de potasiu. a fi benefic.5,16

Terapiile medicamentoase pentru a reduce formarea calculilor de cistină includ medicamentele tiol D-penicilamină și 2-mercaptopropionilglicină (2-MPG) (tiopronin [Thiola, Mission Pharmaceuticals]). Cistina este formată printr-o legătură disulfurică între două molecule de cisteină. Medicamentele tiol formează o legătură disulfurică cu cisteina pentru a crea un complex de medicament cistină-tiol mai solubil. Deși ambele medicamente sunt eficiente, chelarea metalelor și efectele secundare gastrointestinale ale D-penicilaminei o fac o alegere mai puțin dorită.6 2-MPG (15-20 mg/kg PO la 12 h) este tratamentul de elecție, în combinație cu modificările dietetice pentru dizolvarea și prevenirea calculilor de cistină5,6,18.

Carnitinurie

Carnitina este un aminoacid neesențial care conține sulf care funcționează ca un cofactor enzimatic necesar pentru a transporta acizii grași generatori de energie din citosol în matricea mitocondrială. Deficiența continuă, care a fost raportată la câinii cu cardiomiopatie dilatată (vezi cap. 252), poate rezulta din biosinteză defectuoasă, captarea sau retenția de țesut defectuoasă sau excreția renală excesivă.19,20 Carnitiniria a fost raportată la câinii cu cistinurie. dietele bogate în grăsimi cresc excreția renală de carnitină la om. Câinii sănătoși care consumă diete sărace și bogate în grăsimi excretă cantități similare de carnitină; totuși, câinii cistinurici cu resorbția alterată a aminoacizilor ar putea excreta o cantitate excesivă de carnitină dacă consumă o dietă bogată în grăsimi.19 Excreția cronică, excesivă de carnitină duce în cele din urmă la deficit de carnitină, ducând la cardiomiopatie.

Hiperuricozurie

Hiperuricozuria este definită ca o cantitate excesivă de acid uric, un produs intermediar al metabolismului proteinelor, în urină. Porțiunile purinice ale acizilor nucleici sunt metabolizate pentru a forma hipoxantină și xantină, care sunt oxidate la acid uric de către xantinoxidază (XO). La majoritatea mamiferelor, acidul uric este metabolizat în continuare la alantoină (un produs mai solubil) de către uricaza hepatică (vezi cap. 332). La câinii sănătoși, alantoina este principalul produs metabolic care este excretat pe cale renală, în timp ce oamenii și maimuțele superioare excretă în mare parte acid uric.21 Anumite boli care apar în mod natural, cum ar fi hiperadrenocorticismul, cancerul și boala cronică de rinichi, pot modifica modelele de excreție pentru acești metaboliți, ducând la o excreție mai mare a xantinei puritane sau a metabolizării anormale a acidului uantoin sau a alatinei. excreția cauzează hiperuricozurie la câinii din anumite rase cu predispoziție genetică la formarea de calculi de urati sau la cei cu boală hepatică subiacentă. Rasa de câini care este cel mai frecvent afectată de hiperuricozurie este dalmatianul; totuși, au fost identificați, de asemenea, Bulldogs Englezi și Terrieri Ruși Negri.9,11 Dalmații sunt intermediari între câinii de alte rase și oameni în ceea ce privește metabolismul purinelor, excretă aproximativ o jumătate până la două treimi din cantitatea de alantoină decât urat.4 La om, acidul uric în circulație poate precipita în articulații pentru a provoca sindromul clinic de gută; cu toate acestea, câinii dalmați au niveluri serice de acid uric mai asemănătoare cu câinii non-dalmați decât oamenii și nu dezvoltă gută.23 Există diferențe între câinii dalmați și non-dalmați în gestionarea acidului uric atât hepatic, cât și renal. Enzima uricaza, care transformă acidul uric în alantoină, este stocată în peroxizomii hepatici. Acidul uric trebuie transportat în hepatocite înainte de a putea avea loc conversia în alantoină. Dalmații au cantități normale de uricază în comparație cu câinii non-dalmați, dar dalmații au transport anormal de acid uric prin membrana hepatică, ceea ce limitează metabolismul acidului uric.24 Acidul uric este secretat prin filtrare glomerulară și reabsorbit în tubul proximal; cu toate acestea, dalmații par să aibă o resorbție tubulară proximală mai mică decât câinii non-dalmați. În plus, dalmații au o secreție tubulară distală activă de urati ca urmare a unui defect de transport membranar.4,25 Defectul, o mutație missense a genei Slc2a9 care codifică pentru un transportor de acid uric, este moștenit ca o trăsătură autosomal recesivă pe care o poartă toți dalmații.26 Manifestările clinice apar la bărbați25 %. Această genă a fost, de asemenea, identificată ca anormală la Bulldogii Englezi și Terrierii Ruși Negri afectați de hiperuricozurie.27

Câinii cu boală hepatică primară au o conversie redusă a acidului uric în alantoină și a amoniacului în uree. Aceste defecte metabolice determină hiperuricurie și hiperamonirie.28 Anomaliile vasculare portal și displazia microvasculară hepatică au fost cel mai frecvent asociate cu formarea de calculi cu urati, deși orice disfuncție hepatică severă ar putea predispune la formarea de calculi (vezi cap. 284).29 Pisicile au fost raportate cu urolitiază cu urati. În timp ce unele pisici cu calculi de urat au fost diagnosticate cu șunturi portosistemice, cauza nu este evidentă la alte pisici.30,31.

Semnele clinice ale urolitiazelor cu urati sunt în concordanță cu boala tractului urinar inferior (vezi cap. 331). Câinii masculi pot dezvolta obstrucție uretrale (vezi cap. 107). Câinii tineri până la vârsta mijlocie sunt mai frecvent afectați decât câinii mai în vârstă.9,11 Pentru dalmați, masculii sunt mai frecvent diagnosticați cu calculi urinari decât femelele.11 Câinii cu boală hepatică primară nu au nicio predispoziție de gen pentru formarea de calculi; totuși, câinii masculi mai în vârstă sunt mai afectați clinic.29 Pisicile care dezvoltă calculi urinari cu urati și sunt diagnosticate cu anomalie vasculară hepatică sunt în general mai tinere (<2 ani) comparativ cu cele care nu au fost diagnosticate cu anomalie vasculară hepatică (4-7 ani) și sunt sterilizate.30,31 Diagnosticul definitiv al calculului chistic și recuperarea calculului cantitativ. Calculii de urati sunt radioopaci pe radiografia cu film simplu, dar pot fi vizualizati folosind ultrasonografia abdominala sau cistografia cu dublu contrast. Studiile funcției hepatice (de exemplu, acizii biliari pre- și postprandiali serici, evaluarea amoniacului din sânge) sunt adecvate pentru câinii non-dalmați și pentru pisici. Calculii de urati sunt de obicei mici și netezi și variază în culoare de la galben la verde la negru.32

Tratamentul constă în îndepărtarea sau dizolvarea calculilor, urmată de management medical pe termen lung pentru a preveni recidiva. Terapia de dizolvare include o dietă calculolitică, medicație cu inhibitori de XO, alcalinizarea urinei, eliminarea infecțiilor secundare și inducerea izostenuriei.32 O dietă restricționată în purină și săracă în minerale calculogene (de exemplu, Prescription Diet Canine u/d; Hill's Pet Nutrition, Topeka, KS), este recomandată inhibitorul alotinol33, XO25, synthetic. este utilizat pentru tratarea și prevenirea urolitiazei cu urat la dalmați deoarece poate reduce concentrațiile serice și urinare de acid uric prin blocarea metabolismului hipoxantinei și xantinei în acid uric. Alopurinolul trebuie administrat numai câinilor care consumă o dietă restricționată în purine, pentru a evita formarea de calculi de hipoxantină și xantină, iar doza trebuie ajustată pe baza reducerii concentrației de acid uric în urină.32,34,35.

Alcalinizarea urinei reduce producția tubulară renală de amoniac, diminuând astfel producția de ioni de amoniu urinar care se complexează cu urat pentru a forma calculi. Agenții alcalinizanți (de exemplu, bicarbonat de sodiu oral [NaHCO3] sau citrat de potasiu) trebuie administrați într-o doză care menține pH-ul urinei aproape de 7,0 până la 7,5,32,34,35 Producția de urină diluată este realizată prin hrănirea dietelor cu restricții proteice care reduc capacitatea de concentrare a medularului renal.

Îndepărtarea mecanică a calculilor trebuie luată în considerare la animalele cu obstrucție uretrale sau la cele care nu răspund la terapia de dizolvare. Timpul mediu până la dizolvarea calculilor de urati este de aproximativ 3,5 luni (interval, 1 până la 18 luni).34 Dizolvarea are loc uneori cu repararea definitivă a unei anomalii portovasculare, dar calculii nu se rezolvă fără rezolvarea defectelor hepatice subiacente.35 Deoarece cauzele calculilor de urat diferă, terapia cu alopurinol nu este recomandată la câini3 și la defecte hepatice35.

Prognosticul este corect sau sigur pentru recurența calculilor la dalmați, iar succesul pe termen lung depinde de angajamentul proprietarului față de gestionarea pe tot parcursul vieții. La câinii cu boală hepatică subiacentă, prognosticul este bun dacă există o terapie definitivă pentru boala hepatică, dar nu este săracă la câinii cu boală hepatică ireparabilă.

Hiperxantinurie

Calculii de xantină sunt rari. Xantina este derivată din purinele dietetice și este metabolizată în acid uric prin activitatea XO (vezi cap. 332). Conversia enzimatică redusă crește excreția urinară de xantină, care are o solubilitate similară cu cea a acidului uric în urină. Majoritatea câinilor care formează calculi care conțin xantină primesc alopurinol, un inhibitor XO, pentru calculii cu urati; totuși, au fost raportate calculi de xantină idiopatice.11,36 Uroliții de xantină sunt rari la pisici și au fost raportați la pisici care nu primesc alopurinol.36-38 Xantinuria congenitală a fost raportată la Cavalier King Charles Spaniels și la un teckel cu păr sârmă.39-41 primirea de alopurinol pentru a preveni calculii cu urati și adaptarea dozei de alopurinol la pacient.

Glucozurie renală

În condiții normale, glucoza este filtrată liber la nivelul glomerulului și reabsorbită în tubii proximali prin difuzie facilitată într-un mecanism de cotransport cu Na+. Mecanismul de transport are o capacitate maximă care este depășită la o concentrație de glucoză din sânge de 180 până la 220 mg/dL (10-12,2 mmol/L) la câini și 260 până la 310 mg/dL (14,4-17,2 mmol/L) la pisici. apare. Aceasta este cea mai comună explicație pentru glucozurie. Rareori, defectele tubulare proximale cauzate de leziuni tubulare sau tulburări ereditare pot provoca glucozurie în absența hiperglicemiei.42-45.

Glucozuria renală primară este rară, dar a fost raportată la Scottish Terriers, Basenjis, Norwegian Elkhounds și câinii de rasă mixtă.42,46,47 Glucozuria persistentă cauzează de obicei poliurie și polidipsie din diureza osmotică, deși unii câini sunt asimptomatici. Evaluarea măsurătorilor seriate a glicemiei sau a concentrației serice de fructozamină ar trebui luată în considerare pentru a diagnostica definitiv glucozuria renală prin excluderea hiperglicemiei ca cauză a glucozuriei.48 Nu există un tratament pentru glucozuria renală primară, dar prognosticul pe termen lung este bun cu aportul adecvat de lichide și controlul infecțiilor urinare concomitente. La unii câini, glucozuria renală este semnul inițial al sindromului Fanconi.

Sindromul Fanconi

La om, sindromul Fanconi este un defect moștenit tubular proximal care are ca rezultat glucozurie, aminoacidurie, proteinurie, fosfaturie și hipofosfatemie. Sindromul Fanconi a fost raportat și la câini, iar Basenjis sunt cel mai frecvent afectați.44,45,49,50 Sindromul Fanconi este moștenit în 10% până la 30% din totalul Basenji. Testele genetice pentru acest sindrom au devenit disponibile în 2011.51 Sindromul Fanconi idiopatic și moștenit a fost raportat rar la alte rase de câini.

Sindromul Fanconi dobândit a fost raportat în asociere cu o serie de cauze diferite, inclusiv administrarea de gentamicină, diferite toxicoze care provoacă necroză tubulară acută și hipoparatiroidism primar.43,52-54 Recent, au fost identificate un număr de cazuri de sindrom Fanconi dobândit la câini care au consumat mâncăruri de pui jerky. la pisici a fost raportat. Patru pisici tratate pentru limfom alimentar sau boală inflamatorie intestinală erau supuse tratamentului cu clorambucil. Testele metabolice în urină au confirmat aminoaciduria și glucozuria, iar glucozuria s-a oprit la 3 din 4 pisici când clorambucilul a fost întrerupt.60

Sindromul Fanconi determină excreția fracționată anormală a multor substanțe dizolvate.45 Absorbția anormală a glucozei, care are ca rezultat glucozurie și diureză osmotică, este cea mai evidentă constatare. Anomaliile de resorbție a aminoacizilor variază de la un individ la altul, dar în general includ absorbția anormală a cistinei. Apare, de asemenea, absorbția anormală a bicarbonatului, sodiului, potasiului și uratului. Izostenuria apare uneori înainte de glucozurie și diureză osmotică ca urmare a diabetului insipid nefrogen.61

Debutul semnelor clinice la Basenjis afectat are loc de obicei la vârsta de 4 până la 8 ani și nu există predilecție de gen.45 Semnele clinice includ de obicei poliurie, polidipsie, pierdere în greutate, blană slabă a părului, slăbiciune și deshidratare. Diagnosticul înainte de apariția semnelor clinice este posibil dacă rasele predispuse sunt evaluate în mod regulat pentru glucozurie.45 Testele de diagnostic dezvăluie de obicei glucozurie, euglicemie și isostenurie. Pe măsură ce boala progresează, apar acidoză metabolică hipercloremică și insuficiență renală. Hipokaliemia semnificativă clinic ar putea contribui la slăbiciune musculară. Progresia este variabilă; unii câini afectați dezvoltă insuficiență renală în câteva luni de la apariția semnelor clinice, în timp ce alții rămân stabili timp de ani de zile.45

Tratamentul este de susținere, deoarece nu există nici un tratament pentru defectele tubulare. Monitorizarea acidozei metabolice, infecțiilor tractului urinar și azotemiei trebuie efectuată în mod regulat. Medicilor veterinari li se cere frecvent să participe la un protocol de management al sindromului Fanconi dezvoltat de entuziaștii rasei Basenji, cunoscut sub numele de protocolul Gonto.45 Acest protocol implică monitorizarea intensivă și tratamentul anomaliilor electrolitice secundare și acidozei metabolice. Cu acest protocol, pierderea cronică de bicarbonat tubular proximal care are ca rezultat acidoză metabolică este gestionată prin administrarea orală de bicarbonat de sodiu, 8-12 mg/kg PO la 12 ore. Această metodă de alcalinizare va crește sarcina de sodiu și va duce la bicarbonaturie; cu toate acestea, în literatura de specialitate nu există informații despre efectele pe termen lung ale administrării bicarbonatului la câini sau pisici cu boală naturală. Alternativ, gestionarea acidozei metabolice cronice din boala tubulară renală poate fi realizată cu administrarea de citrat de potasiu 40-75 mg/kg PO la 12 ore. Obiectivele alcalinizării ar trebui să fie menținerea serului [HCO3_] într-un interval normal (-18-24 mEq/L), iar serul [K+] la 4 până la 6 mEq/L. Insuficiența renală trebuie gestionată cu restricție proteică alimentară, terapie cu lichide, antagoniști ai receptorilor de histamină-2 și tratamentul hipertensiunii (vezi cap. 324). Tratamentul pentru sindromul Fanconi dobândit ar trebui să fie îndreptat către rezolvarea cauzei de bază a tulburării și oferirea de îngrijiri de susținere. Într-un sondaj realizat de proprietarii și medicii veterinari ai câinilor afectați de sindromul Fanconi pentru a identifica modificările clinice și biochimice și rezultatul pe termen lung al pacientului, timpul mediu de supraviețuire după diagnostic a fost de 5,25 ani (interval, de la 7 zile la 9,8 ani). au murit sau au fost eutanasiați din motive care nu au legătură cu sindromul Fanconi.45

Acidoza tubulara renala

Tubulii renali reglează homeostazia acido-bazică prin două procese: (1) resorbția a 80% până la 90% HCO3 filtrată în tubul renal proximal și (2) excreția acizilor prin titrarea tampoanelor urinare și excreția amoniului în tubul renal distal62. acidoză metabolică hipercloremică. Au fost descrise diferite tipuri de RTA pe baza zonei tubilor renali afectați. RTA proximală (tip II) apare ca urmare a incapacității tubilor proximali de a preveni pierderea HCO3-, iar RTA distală (clasică sau tip I) apare ca urmare a incapacității tubului distal de a excreta H+. RTA de tip IV este RTA distală și hiperkaliemie secundară hipoaldosteronismului sau deficitului de aldosteron. Există criterii de diagnostic unice pentru fiecare tip de RTA (Tabelul 326-1).63

TABEL 326-1

Caracteristicile clinice ale acidozei tubulare renale proximale și distale (RTA)63

★

Scăderea resorbției de sodiu, potasiu, fosfat, acid uric, glucoză și aminoacizi.

Un defect al co-transportorului Na+-HCO3_ al membranei bazolaterale, cu scurgere de HCO3- în lumenul tubular, are ca rezultat RTA proximal.64 Această tulburare poate apărea singură sau ca parte a unui alt defect tubular (de exemplu, sindromul Fanconi).63 Pierderea continuă determină o concentrație redusă de bicarbonat în plasmă, dar autolimitabilitatea tubulară a metabolizării asociate pentru a elimina acidul. Dacă se prescrie bicarbonat de sodiu oral (NaHCO3) pentru normalizarea concentrației plasmatice de bicarbonat, cantitatea de HCO3- prezentată tubului distal crește și copleșește sistemul de tamponare distal, rezultând o bicarbonaturie marcată.63

Diagnosticul RTA proximal se bazează pe un pH urinar acid și acidoză metabolică hipercloremică, cu un RFG normal, dar pH urinar crescut și excreție fracționată de HCO3- (>15%) după normalizarea concentrației plasmatice de HCO3- cu administrare de alcali. Identificarea defectelor tubulare proximale concomitente (de exemplu, glucozurie euglicemică, aminoacidurie) ajută, de asemenea, la localizarea RTA proximală.63 Pierderea de bicarbonat face acidoza metabolică din RTA proximală dificil de corectat, iar terapia alcalină exacerbează pierderea de potasiu. Citratul de potasiu este mai potrivit pentru uz cronic decât bicarbonatul de sodiu.63 O tabletă de 540 mg de citrat de potasiu furnizează 5 mEq de potasiu și 1,7 mEq de citrat, iar metabolismul său produce 5 mEq de HCO3-.17

RTA distal determină afectarea acidificării urinare ca urmare a secreției afectate de H+ în tubul distal.62,63 În consecință, rinichii nu sunt capabili să acidifice maxim urina ca răspuns la acidoza metabolică sistemică. În condiții normale, tubul distal este capabil să excrete ionii H+ împotriva unui gradient de concentrație abrupt datorită unei pompe de hidrogen ion-adenozin trifosfatază (H+-ATPază). Aceste segmente tubulare au joncțiuni strânse care rezistă la scurgerea înapoi a acidului și sunt capabile să genereze amoniac pentru a capta ionii H+ prin formarea de ioni de amoniu, care sunt ulterior excretați.64

RTA distal de tip IV este asociat cu hipoaldosteronism sau antagonism al aldosteronului. Cel mai probabil, acidoza rezultă din pierderea stimulării cu aldosteron a H+-ATPazei și scăderea absorbției distale de Na+. Acest sindrom nu a fost caracterizat în medicina veterinară, dar trebuie luat în considerare la animalele cu acidoză metabolică hipercloremică și hipokaliemie.62,63.

Caracteristicile utile în diagnosticul RTA distal includ acidoza metabolică hipercloremică cu un pH urinar crescut (>6,0). Spre deosebire de RTA proximală, cu acidoza sa metabolică sistemică relativ ușoară, RTA distal poate avea o acidoză metabolică mai severă, deoarece tubul distal nu oferă capacitatea de tamponare. Caracteristicile clinice observate la oameni cu RTA distal includ nefrolitiaza, nefrocalcinoza, demineralizarea osoasa, intarzierea cresterii si hipokaliemie.62,64 RTA distal a fost raportata la pisici cu pielonefrita si la o pisica cu lipidoza hepatica, precum si la trei caini cu catene mediata imun, cu hemoliza si catene receptoimica, fiecare cu hemoliza si zooliza. terapie.65-67 A fost raportată o pisică cu RTA distală idiopatică.68 Diagnosticul poate fi pus prin eșecul acidificării urinei cu un test de provocare cu clorură de amoniu. Acest test se efectuează prin măsurarea pH-ului urinei înainte și la intervale de oră timp de 6 ore după administrarea orală a 110 mg/kg de clorură de amoniu. Câinii normali ar trebui să-și acidifice urina la un pH de 5,0, iar pisicile la un pH de 5,5.

Tratamentul pentru RTA distal constă în administrarea unei surse alcaline. O combinație de citrat de potasiu și sodiu, într-un interval de dozare de la 1 la 5 mEq/kg/zi, pe cale orală, împărțită în 2 doze, poate fi preferată față de HCO3- ca sursă alcalină.

Diabet insipid nefrogen

Termenul de diabet insipid nefrogen (NDI) descrie orice tulburare în care mecanismul de concentrare urinară nu este capabil să răspundă la hormonul antidiuretic (ADH) pentru a produce urină concentrată. ADH este produsă în hipotalamus, stocată în hipofiza posterioară și este eliberată în circulație ca răspuns la hiperosmolaritate sau hipovolemie.69 După eliberare, ADH se atașează la receptorii de la membrana bazolaterală a tubilor colectori renali și a conductelor colectoare, făcând ca suprafața luminală tubulară să devină permeabilă la apa liberă, care promovează formarea de plasmă mai concentrată decât urina. NDI dobândit este o cauză frecventă a poliuriei, deoarece poate rezulta din interferența receptorilor cauzate de toxine (de ex., endotoxina Escherichia coli), medicamente (de exemplu, glucocorticoizi, chimioterapice), afecțiuni metabolice (de exemplu, hipokaliemie, hipercalcemie), leziuni sau pierderi tubulare (de exemplu, boală chistică renală, alterări ale concentrației bacteriene sau pielonice). spălarea medulară).70 NDI dobândită a fost, de asemenea, identificată ca plângere inițială de prezentare care a apărut cu 11 zile înainte de dezvoltarea insuficienței renale acute din leptospiroză.71

NDI congenital este o boală rară care este cauzată de o deficiență a receptorilor ADH. Semnele clinice, care apar imediat după naștere, includ polidipsie și poliurie severe și urină hipostenurică (gravitate specifică de 1,0011,005; osmolaritate <200 mOsm/kg). Diagnosticul se bazează pe eșecul de a concentra urina după testarea modificată a privării de apă, eșecul de a răspunde la ADH exogen și excluderea cauzelor mai frecvente de NDI.69,72.

Tratamentul pentru NDI dobândit ar trebui să fie îndreptat spre rezolvarea cauzei de bază. Terapia NDI congenitală constă în consumul de apă la alegere, restricție alimentară de sodiu și proteine și/sau diuretice tiazidice (clorotiazidă, 20-40 mg/kg PO la 12 ore; sau hidroclorotiazidă, 2 mg/kg PO la 12 ore). Restricția alimentară de sodiu și proteine reduce cantitatea de substanță dizolvată prezentată în rinichi, care trebuie excretată în urină în fiecare zi, reducând și mai mult pierderea obligatorie de apă (vezi cap. 184).72 Adăugarea terapiei diuretice la restricțiile dietetice are ca rezultat deshidratare ușoară, absorbție crescută de lichid și sodiu în tubul proximal și, dacă managementul medical nu este o reducere de 207% a debitului urinar. opțiune pentru client și poliuria poate fi tolerată, animalul poate fi întreținut doar pe consumul de apă la alegere liberă. Diabetul insipid este discutat în continuare în cap. 296.

Dovezi ale leziunilor tubulare acute folosind biomarkeri urinari

Leziunea tubulară acută (ATI) reprezintă faza inițială a dezvoltării leziunii renale structurale și funcționale și precede dezvoltarea insuficienței renale acute aparente clinic, deoarece biomarkerii renali serici nu sunt de obicei peste limitele de referință (vezi cap. 322). Inițierea ATI apare din cauza unei boli care apar în mod natural (de exemplu, insultă toxică, ischemie renală, boală infecțioasă), dar poate apărea și secundar altor boli critice, secundare răspunsului inflamator sistemic sau din intervenția terapeutică cu agenți nefrotoxici. indicator la consilierea clienților. Rezultatele biochimice serice, analiza urinei și evaluările sedimentelor s-au dovedit a fi indicatori relativ insensibili ai necrozei tubulare acute. Conceptul de biomarkeri urinari se referă la prezența substanțelor biochimice în urină care ar putea oferi un indiciu al disfuncției celulelor tubulare și al morții.75,76.

Exemple de biomarkeri urini comuni care sunt utilizați în prezent includ glucoza din urină și albumina. Biomarkeri noi care sunt cercetați în prezent sunt în trei categorii: biomarkeri proteici cu greutate moleculară mare din circulația sistemică, biomarkeri proteici cu greutate moleculară mică din circulația sistemică sau care sunt exprimați constitutiv în diferite celule renale și biomarkeri enzimatici (vezi și cap. 321). celule. Acești biomarkeri se pot dovedi a avea o utilitate clinică mai mare, deoarece enzimele devin crescute în urină înainte de apariția disfuncției evidente, analiza este adesea mai ușoară decât pentru proteine, iar cantitatea sau raportul față de creatinina anumitor enzime poate fi capabilă să prezică gradul și severitatea leziunii. progresie; cu toate acestea, biomarkerii urinari necesită studii suplimentare pentru a determina sensibilitatea și specificitatea pentru anumite boli și standardizarea testelor, înainte de a deveni disponibili pentru uz clinic pentru medicii veterinari practicieni. Tabelul 326-2 oferă un rezumat al biomarkerilor de urină studiați pentru ATI la câini.

TABELUL 326-2

Biomarkeri de urină în curs de studiu pentru a determina disfuncția renală la câini75,76

Proteine cu greutate moleculară intermediară/înaltă

DT, tubul distal; G, glomerul; GFR, rata de filtrare glomerulară; PT, tubul proximal.

Referințe

Trandafir BD. Tubul proximal. Trandafir BD. Fiziologia clinică a tulburărilor acido-bazice și electrolitice. ed 4. McGraw-Hill: New York; 1994:66.

Trandafir BD. Bucla lui Henle și mecanismul în contracurent. Trandafir BD. Fiziologia clinică a tulburărilor acido-bazice și electrolitice. ed 4. McGraw-Hill: New York; 1994:104.

Trandafir BD. Funcțiile nefronului distal. Trandafir BD. Fiziologia clinică a tulburărilor acido-bazice și electrolitice. ed 4. McGraw-Hill: New York; 1994:132.

Bannasch D, Henthorn PS. Schimbarea paradigmelor în diagnosticul defectelor ereditare asociate cu urolitiaza. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2009;39:111.

Hoppe A, Denneberg T. Cistinuria la câine: studii clinice pe parcursul a 14 ani de tratament medical. J Vet Intern Med. 2001;15:361.

Hoppe A, Denneberg T, Jeppsson JO, et al. Cistinuria canină: un studiu extins asupra efectelor 2-mercaptopropionilglicinei asupra urolitiaza cistinei și excreției urinare de cistină. Br Vet J. 1993;149:235.

Osborne CA, Lulich JP, Thumchai R, et al. Urolitiaza felină. Etiologie și fiziopatologie. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1996;26:217.

Mizukami K, Raj K, Giger U. Cistinuria felină cauzată de o mutație missense în gena SLC3A1. J Vet Intern Med. 2015;29:120.

Low WW, Uhl JM, Kass PH și colab. Evaluarea tendințelor în compoziția uroliților și a caracteristicilor câinilor cu urolitiază: 25.499 cazuri (1985-2006). J Am Vet Med Asoc. 2010;236:193.

Roe K, Pratt A, Lulich J, et al. Analiza a 14.008 uroliți de la câini din Marea Britanie pe o perioadă de 10 ani. J Small Anim Pract. 2012;53:634.

Lulich JP, Osborne CA, Albasan H, et al. Schimbări recente ale proporțiilor globale ale uroliților canini. Vet

Rec. 2013;172:363.

Cannon AB, Westropp JL, Ruby AL și colab. Evaluarea tendințelor compoziției uroliților la pisici: 5.230 de cazuri (1985-2004). J Am Vet Med Asoc. 2007;231:570.

Harnevik L, Hoppe A, Soderkvist P. Clonarea cADN-ului SLC7A9 și analiza mutațională a SLC3A1 și SLC7A9 în cistinuria canină. Genomul Mamm. 2006;17:769.

Matos AJF, Mascarenhas C, Magalhaes P, et al. Screening eficient al mutației nonsens C663T Slc3a1 asociată cu cistinuria la câinii din Newfoundland prin denaturarea cromatografiei lichide de înaltă performanță. J Vet Diagn Invest. 2006;18:102.

Brons AK, Henthorn PS, Raj K și colab. Mutațiile SLC3A1 și SLC7A9 în cistinuria canină autosomal recesiv sau dominant: un nou sistem de clasificare. J Vet Intern Med. 2013;27:1400.

Osborne CA, Sanderson SL, Lulich JP, et al. Urolitiază cu cistină canină. Cauză, depistare, tratament și prevenire. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1999;29:193.

DiBartola S. Tulburări tubulare renale. ed 4. WB Saunders: Philadelphia; 1995:1801. Ettinger S, Feldman E. Manual de medicină internă veterinară. vol 2.

Hoppe A, Denneberg T, Kagedal B. Tratamentul câinilor clinic normali și cistinurici cu 2-mercaptopropionilglicină. Am J Vet Res. 1988;49:923.

Sanderson SL, Osborne CA, Lulich JP, et al. Efectele grăsimilor alimentare și ale carnitinei asupra excreției de carnitină prin urină la câinii sănătoși. Veterinarul Ther. 2001;2:181.

Keene BW, Panciera DP, Atkins CE, et al. Deficitul miocardic de L-carnitină la o familie de câini cu cardiomiopatie dilatativă. J Am Vet Med Asoc. 1991;198:647.

Sorenson JL, Ling GV. Aspecte metabolice și genetice ale urolitiazelor cu urati la dalmați. J Am Vet Med Asoc. 1993;203:857.

Rivara CM, Johnson CR, Lulich JP, et al. Efectul bolii asupra concentrațiilor de metaboliți ai purinei urinare la câini. Vet Rec. 2013;173:219.

Moulin B, Vinay P, Duong N, et al. Reabsorbția netă a uratului la câinele dalmat, cu o notă despre măsurarea automată a uratului la speciile cu urat plasmatic scăzut. Can J Physiol Pharmacol. 1982;60:1499.

Giesecke D, Tiemeyer W. Defect de absorbție a acidului uric în ficatul câinelui dalmatian. Experienta. 1984;40:1415.

Ling GV. Actualizare CVT: Managementul și prevenirea urolitiasliilor urate. Terapia veterinară curentă a lui Bonagura J. Kirk XII, practica animalelor mici. Saunders: Philadelphia; 1995:985.

Bannasch D, Safra N, Young A, et al. Mutațiile genei SLC2A9 provoacă hiperuricozurie și hiperuricemie la câine. PLoS Genet. 2008;4:e1000246.

Karmi N, Brown EA, Hughes SS, et al. Frecvența estimată a mutației hiperuricozuriei canine la diferite rase de câini. J Vet Intern Med. 2010;24:1337.

Mathews K, Bunch S. Boli vasculare ale ficatului. Ettinger S, Feldman E. Manual de medicină internă veterinară. Elsevier: St Louis; 2005.

Caporali EH, Phillips H, Underwood L, et al. Factori de risc pentru urolitiază la câini cu șunturi portosistemice extrahepatice congenitale: 95 de cazuri (1999-2013). J Am Vet Med Asoc. 2015;246:530.

Albasan H, Osborne CA, Lulich JP, et al. Factori de risc pentru uroliții urati la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2012;240:842.

Dragă JD, Shiraki R, Ruby AL și colab. Urolitiaza cu urat felin: un studiu retrospectiv a 159 de cazuri. J Feline Med Surg. 2011;13:725.

McCue J, Langston C, Palma D și colab. Urolitiaza cu urati. Compend Contin Educ Vet. 2009;31:468.

Bartges JW, Osborne CA, Lulich JP, et al. Urolitiaza cu urat canin. Etiopatogenie, diagnostic și management. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1999;29:161.

Sorenson JL, Ling GV. Diagnosticul, prevenirea și tratamentul urolitiazelor cu urati la dalmați. J Am Vet Med Asoc. 1993;203:863.

Bartges JW, Callens AJ. Urolitiaza. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2015;45:747.

Osborne CA, Lulich JP, Swanson LL, et al. Urolitiază indusă de medicamente. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2009;39:55.

Mestrinho LA, Goncalves T, Parreira PB, et al. Urolitiaza xantină care provoacă obstrucție ureterală bilaterală la o pisică de 10 luni. J Feline Med Surg. 2013;15:911.

Schweighhauser A, Howard J, Malik Y, et al. Xantinurie la o pisică domestică cu păr scurt. Vet Rec. 2009;164:91.

Jacinto AM, Mellanby RJ, Chandler M, et al. Concentrațiile urinare de xantină, hipoxantină și acid uric la Cavalier King Charles spaniel din Marea Britanie. J Small Anim Pract. 2013;54:395.

Kucera J, Bulkova T, Rychla R, et al. Nefrolitiază xantină bilaterală la un câine. J Small Anim Pract.

1997;38:302.

van Zuilen CD, Nickel RF, van Dijk TH, et al. Xanthinuria într-o familie de spaniel Cavalier King Charles. Vet Q. 1997;19:172.

Bartges JW. Tulburări ale tubilor renali. ed 5. SB Saunders: Philadelphia; 2000:1704. Ettinger S, Feldman E. Manual de medicină internă veterinară. vol 2.

Brown SA, Rakich PM, Barsanti JA, et al. Sindromul Fanconi și insuficiența renală acută asociate cu terapia cu gentamicina la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1986;22:635.

Noonan CH, Kay JM. Prevalența și distribuția geografică a sindromului Fanconi în Basenjis din Statele Unite. J Am Vet Med Asoc. 1990;197:345.

Yearley JH, Hancock DD, Mealey KL. Timpul de supraviețuire, durata de viață și calitatea vieții la câinii cu sindrom Fanconi idiopatic. J Am Vet Med Asoc. 2004;225:377.

Heiene R, Bjorndal H, Indrebo A. Glucozuria la câini de elan norvegian și alte rase în timpul expozițiilor canine. Vet Rec. 2010;166:459.

Finco DR. Boala renală familială la câinii norvegieni Elkhound: examinări fiziologice și biochimice. Am J Vet Res. 1976;37:87.

Thoresen SI, Bredal WP. Măsurarea fructozaminei serice: o nouă abordare de diagnosticare a glucozuriei renale la câini. Res Vet Sci. 1999;67:267.

Bax HA, Bax HAD. [Inventarul sindromului Fanconi la câinii Basenji din Țările de Jos]. Tijdschr Diergeneeskd. 2005;130:472.

Bovee KC, Joyce T, Reynolds R, et al. Sindromul Fanconi la câinii Basenji: un nou model pentru defecte de transport renal. Știință. 1978;201:1129.

Clubul Basenji al Americii. Sindromul Fanconi la câini. [Disponibil la]

http://www.caninegeneticdiseases.net/Fanconi/basicFAN.htm; 2015.

Appleman EH, Cianciolo R, Mosenco AS, et al. Sindromul Fanconi dobândit tranzitoriu asociat cu hepatopatie de depozitare a cuprului la 3 câini. J Vet Intern Med. 2008;22:1038.

Eubig PA, Brady MS, Gwaltney-Brant SM și colab. Insuficiență renală acută la câini după ingestia de struguri sau stafide: o evaluare retrospectivă a 43 de câini (1992-2002). J Vet Intern Med. 2005;19:663.

Hill TL, Breitschwerdt EB, Cecere T, et al. Toxicoza hepatică de cupru concomitentă și sindromul Fanconi la un câine. J Vet Intern Med. 2008;22:219.

Hooper AN, Roberts BK. Sindromul Fanconi la patru câini non-basenji expuși la mâncăruri de pui. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47:e178.

Thompson MF, Fleeman LM, Kessell AE și colab. Tubulopatie renală proximală dobândită la câini expuși la un tratament comun de pui uscat: studiu retrospectiv a 108 cazuri (2007-2009). Aust Vet J. 2013;91:368.

Major A, Schweighhauser A, Hinden SE, et al. Sindromul Fanconi tranzitoriu cu poliurie și polidipsie severă la un copil de 4 ani Shih Tzu hrănit cu carne de pui. Schweiz Arch Tierheilkd. 2014;156:593.

Hooijberg EH, Furman E, Leidinger J, et al. Sindromul Fanconi renal tranzitoriu la un Chihuahua expus la mâncăruri de pui chinezești. Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere. 2015;43:188.

Igase M, Baba K, Shimokawa-Miyama T, et al. Sindromul Fanconi dobândit la un câine expus la mâncăruri sacadate în Japonia. J Vet Med Sci. 2015;77(11):1507-1510.

Reinert NC, Feldman DG. Sindromul Fanconi dobândit la patru pisici tratate cu clorambucil. J Feline Med Surg. 2015 [pii: 1098612X15593108; Epub înainte de tipărire].

Bovee KC. Boli genetice și metabolice ale rinichilor. Bovee KC. Nefrologie canină. Harwal: Philadelphia; 1984:339.

Soriano JR. Acidoza tubulară renală: Entitatea clinică. J Am Soc Nephrol. 2002;13:2160.

DiBartola SP. Tulburări acido-bazice metabolice. DiBartola SP. Tulburări fluide, electrolitice și acidobazice în practica animalelor mici. ed 4. Elsevier Saunders: St Louis; 2012:253.

Roth KS, Chan JC. Acidoza tubulară renală: o nouă privire asupra unei probleme vechi. Clin Pediatr (Phila). 2001;40:533.

Cook AK, Allen AK, Espinosa D și colab. Acidoza tubulară renală asociată cu terapia cu zonisamidă la un câine. J Vet Intern Med. 2011;25:1454.

Martinez SA, Hostutler RA. Acidoză tubulară renală distală asociată cu leptospiroză concomitentă la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2014;50:203.

Shearer LR, Boudreau AE, Holowaychuk MK. Acidoză tubulară renală distală și anemie hemolitică mediată imun la 3 câini. J Vet Intern Med. 2009;23:1284.

Torrente C, Silvestrini P, Ruiz de Gopegui R. Hipokaliemie severă care pune viața în pericol la o pisică cu suspiciune de acidoză tubulară renală distală. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2010;20:250.

Sands JM, Bichet DG. Diabetul insipid nefrogen. Ann Intern Med. 2006;144:186.

Cohen M, Post GS. Transportul apei în rinichi și diabetul insipid nefrogen. J Vet Intern Med. 2002;16:510.

Etish JL, Chapman PS, Klag AR. Diabet insipid nefrogen dobândit la un câine cu leptospiroză. Ir Vet J. 2014;67:7.

DiBartola SP. Tulburări ale sodiului și apei: Hipernatremie și hiponatremie. DiBartola SP. Tulburări fluide, electrolitice și acido-bazice în practica animalelor mici. ed 4. Elsevier Saunders: St Louis; 2012:45.

Behrend EN, Grauer GF, Mani I, et al. Insuficiență renală acută dobândită în spital la câini: 29 cazuri (19831992). J Am Vet Med Asoc. 1996;208:537.

Thoen EU, Kerl ME. Caracterizarea leziunii renale acute la câinii internați și evaluarea unui sistem veterinar de stadializare a leziunilor renale acute. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2011;21:648.

Cobrin AR, Blois SL, Kruth SA, et al. Biomarkeri în evaluarea bolilor renale acute și cronice la câine și pisică. J Small Anim Pract. 2013;54:647.

De Loor J, Daminet S, Smets P, et al. Biomarkeri urinari pentru leziuni renale acute la câini. J Vet Intern Med. 2013;27:998.

Maddens B, Daminet S, Smets P, et al. Escherichia coli piometra induce disfuncții glomerulare și tubulare tranzitorii la câini. J Vet Intern Med. 2010;24:1263.

Segev G, Palm C, LeRoy B, et al. Evaluarea lipocalinei asociate cu gelatinaza neutrofilă ca marker al leziunii renale la câini. J Vet Intern Med. 2013;27:1362.

Sasaki A, Sasaki Y, Iwama R, et al. Comparația biomarkerilor renali cu rata de filtrare glomerulară în susceptibilitatea la detectarea leziunii renale acute induse de gentamicină la câini. J Comp Pathol. 2014;151:264.

Solano-Gallego L, Rodriguez A, Iniesta L, et al. Detectarea anticorpilor imunoglobulinei G anti-Leishmania în probele de urină ale câinilor cu leishmanioză. Clin Diagn Lab Immunol. 2003;10:849.

Todoli F, Solano-Gallego L, Ojeda A, et al. Anti-Leishmania IgA în probe de urină de la câini cu leishmanioză clinică. Vet Parasitol. 2009;159:17.

CAPITOLUL 327

Pielonefrita

Astrid M. van Dongen

Introducere

Pielonefrita este o inflamație care afectează pelvisul renal dar și parenchimul renal. La animalele de companie, se întâlnește de obicei în contextul unei infecții complicate a tractului urinar din cauza bacteriilor care au urcat din tractul urinar inferior (vezi cap. 330).1 Totuși, pot apărea diferite căi de infecție (de exemplu, hematogenă) și au fost descriși alți agenți infecțioși precum fungi2-4 și chiar infestări renale nematodale.5

Această boală este o consecință frecventă la animalele de companie cu afecțiuni predispozante care compromit imunitatea sistemică, modifică semnificativ compoziția urinară sau afectează mecanismele de apărare ale tractului urinar al gazdei (de la anomalii ale micției, până la anomalii preexistente ale țesuturilor în tractul urinar superior). Dacă este lăsată netratată, pielonefrita bacteriană va da naștere la afectarea permanentă și progresivă a rinichiului implicat, se poate extinde până la un abces retroperitoneal24 sau chiar poate duce la septicemie.

Recunoașterea în timp util a pacienților afectați poate fi o provocare, deoarece semnele clinice și rezultatele diagnosticului sunt uneori înșelător de ușoare, mai ales dacă pielonefrita este doar unilaterală. Mai mult, semnele asociate sunt nespecifice și pot fi ușor umbrite de cele care decurg din comorbidități. De asemenea, managementul acestor pacienți este solicitant, necesitând de obicei evaluări repetate, deoarece complicațiile și/sau recăderile nu sunt neobișnuite.

Fiziopatologia

Infecția ascendentă de la uretră, prin vezica urinară și ureter către pelvisul renal și țesutul renal, este considerată o cale mult mai probabilă la animalele de companie, mai degrabă decât hematogenă sau prin sistemul limfatic (de exemplu, în contextul endocarditei bacteriene sau al discospondilitei). Colonizarea ulterioară a pelvisului renal și stabilirea focarelor bacteriene în zona medulară a rinichiului nu se realizează cu ușurință și necesită de obicei morbiditate suplimentară (Casa 327-1).

Caseta 327-1

Comorbidități asociate cu pielonefrita bacteriană

Imunocompetență sistemică compromițătoare

Endocrin

Hiperadrenocorticism (spontan sau iatrogen)

Diabet zaharat

Infecțios

Virusul imunodeficienței feline

Deteriorarea mecanismelor locale de apărare

Rinichi

Cicatrici renale

Glucozurie renală

Pielectezie (datorită obstrucției ureterale, nefroliților, cheagurilor de sânge etc.)

Ureterul

Obstrucție ureterală (urolit, stricturi, presiune circumjacentă etc.)

Uretere ectopice

vezica urinara

reflux vezicoureteral

Cistită bacteriană preexistentă (bacterurie oculta?)

Proprietăți de virulență bacteriană

Supraviețuirea în urină

Aderența la uroepiteliu

Capacitatea de a locui intracelular

Formarea biofilmului

Dezvoltarea rezistenței antimicrobiene

Factori predispozanți (vezi Caseta 327-1)

Pielonefrita bacteriană este citată ca o complicație la pacienții cu o boală sistemică care le împiedică sistemul imunitar, cum ar fi hiperadrenocorticismul la câini6 sau pisici cu infecție cu virusul imunodeficienței feline.11 Glucozuria, fie de origine renală12, fie din cauza diabetului zaharat7,13, este, de asemenea, asociată cu infecții urinare complicate. Modificările structurale ale rinichilor10, acumularea de material (de exemplu, un cheag de sânge sau nefrolit)8 în pelvisul renal și pielectazia datorată obstrucției ureterale, vor facilita colonizarea uropatogenilor a tractului urinar superior. În mod similar, tulburările anatomice precum ureterele ectopice9 sau anomaliile funcționale care apar în refluxul vezicoureteral (RVU)14 pot facilita ascensiunea ulterioară a infecției tractului urinar. Pentru o discuție mai detaliată a acestor comorbidități cititorul este trimis la capitolele referitoare la hiperadrenocorticism (vezi cap. 306 și 307), diabet zaharat (vezi cap. 304 și 305), boala renală cronică (vezi cap. 324), urolitiază (vezi cap. 331 și 307), infecții urinare inferioare (vezi cap. 331 și 305), infecții urinare inferioare (vezi cap. şi tulburări ale micţiunii (vezi cap. 333).

Pe lângă acești factori legați de gazdă, caracteristicile bacteriene privind capacitatea lor de a persista în urină, de a adera la uroepiteliu, de a se reloca intracelular, de a forma un biofilm și de a dezvolta rezistență antimicrobiană19 vor afecta, de asemenea, virulența acestora.

Sechele

Indiferent dacă boala renală cronică preexistentă a fost prezentă sau nu, este probabil să apară leziuni renale suplimentare ca o consecință a pielonefritei. În funcție de amploare, această leziune poate duce la semne clinice suplimentare (de exemplu, poliurie/polidipsie) și modificări metabolice care sunt mai severe.

La diagnosticul inițial, poate fi dificil sau imposibil să se determine proporția de azotemie care se datorează leziunii renale acute, spre deosebire de boala renală cronică preexistentă (denumită în mod obișnuit boală renală acută pe cronică). Cu toate acestea, în timpul managementului pacientului, este important să se ia în considerare și să se abordeze atât boala renală cronică, cât și leziunea renală acută, dacă există una, deoarece îmbunătățirea clinică și biochimică remarcabilă poate apărea în continuare în una până la trei luni după tratamentul cu succes al unui proces acut precum pielonefrita.

Diagnostic (caseta 327-2)

Factorii de mediu trebuie luați în considerare, deoarece aceștia pot afecta expunerea la agenți patogeni. Există diferențe geografice în ceea ce privește apariția infecțiilor fungice și nematodale, dar pot fi aplicate și la un nivel mai local, cum ar fi expunerea la agenți uropatogeni (posibil multirezistenți) într-un cadru spitalicesc.29

Caseta 327-2

Lista de verificare pentru pacienții suspectați de pielonefrită

Diferențele geografice/prevalențe regionale

Semnal (specie, rasă, sex, predispoziții asociate vârstei la comorbidități)

Istorie

Factori de risc (călătorii, dietă, istoric de caz și familie, medicamente)

Semne clinice care implică sistemul urinar (disurie, poliurie, polidipsie, urină anormală)

Semne clinice ale bolii sistemice (febră, vărsături)

Examenul fizic

În funcție de comorbidități

Palparea abdominală (în special rinichii și zona adiacentă)

Analiza urinei

Greutate specifică

Joja (glucoza, cetone)

Examinarea microscopică a sedimentului

Cristale, gipsuri, celule (epiteliale, eritrocite, leucocite)

Agenți infecțioși (bacterii, drojdie, ciuperci, ovule)

Examen microbiologic (cultură și sensibilitate)

Hemograma completă (hematocrit, număr de leucocite și diferențial)

Profilul biochimic seric (azotemie, electroliți, altele bazate pe comorbidități)

Imagistica de diagnostic

Ecografia abdominală

Rinichi, uretere, vezică urinară

Pielocenteza

Radiografie cu contrast (mai puțin efectuată atunci când sunt disponibile ultrasunete de înaltă rezoluție cu ecograf calificat)

Altele se bazează pe comorbidități

Semnalizarea

Diferențele între specii pot fi luate în considerare deoarece infecțiile tractului urinar sunt raportate mai frecvent la câini decât la pisici. Cu toate acestea, pentru pielonefrită, va exista probabil un impact mai mare din cauza predispozițiilor de sex, vârstă și rasă pentru diferitele comorbidități, așa cum s-a discutat la fiziopatologie, mai sus.

Istorie și plângere principală

Istoricul medical referitor la un pacient cu o posibilă pielonefrită ar trebui să includă întrebări pentru a evalua factorii de risc prin călătorie, dietă, boli anterioare, medicamente și istorice familiale sugestive.

Semnele observate de proprietar asociate cu pielonefrita pot varia de la o postură corporală anormală care sugerează dureri abdominale și diverse modificări ale micțiunii, inclusiv disurie, poliurie/polidipsie și/sau urine anormale macroscopic. Acestea sunt mai sugestive de pielonefrită dacă coincid cu semne generalizate de stare generală de rău, vărsături și/sau episoade febrile recurente. Cu toate acestea, niciuna dintre acestea nu este specifică pielonefritei, care chiar poate rămâne subclinica.

Descoperiri fizice

Din motivele descrise mai sus, focusul examenului fizic trebuie să includă sistemele și posibilele anomalii asociate cu comorbiditățile suspectate (vezi Caseta 327-1). În toate cazurile, este indicată palparea abdominală amănunțită și atentă. La pisici, rinichii sunt atașați doar slab de peretele abdominal dorsal, permițând o evaluare adecvată chiar dacă pisica este cocoșată. Palparea ambilor rinichi la câini este adesea dificilă, dar o evaluare poate fi făcută prin evaluarea răspunsului la palpare în regiunile renale și perirenale.

Dovezile repetabile ale disconfortului ar putea indica durerea renală și adaugă la justificarea imagistică de diagnostic.

Teste de laborator

Analiza urinei (vezi cap. 72) nu numai că este esențială în diagnosticul pielonefritei, dar va oferi și informații valoroase despre posibilele comorbidități. La rândul său, acest lucru determină necesitatea unor teste diagnostice suplimentare și este un element important pentru ghidarea planului de tratament. Metoda de eșantionare, volumul probei și evaluarea macroscopică trebuie remarcate și vor ajuta la interpretarea rezultatului final. O examinare de rutină a urinei15 include, în general, determinarea cu refractometru a greutății specifice și analiza pe righetă pentru prezența cel puțin a glucozei (combinată cu cetone), având în vedere factorii predispozanți.

Examenul microscopic va ajuta la distingerea hematuriei de hemo-(mio-)globinurie și ar putea conține indicii care să ajute la localizare (ghipsuri, diferite celule epiteliale) și boala de bază (de exemplu, cristale, infecție). Examinarea sedimentelor colorate, uscate la aer16 poate permite identificarea celulelor albe din sânge și a potențialilor agenți cauzali (de la bacterii, drojdii și componente fungice până la ovule de parazit). Mărimea proteinuriei renale presupuse, care este măsurată prin intermediul unui raport proteină urinară-creatinină, este cel mai bine evaluată după ce este abordată inflamația tractului urinar.17

Când semnalul și istoricul ar putea indica hiperadrenocorticism, o probă de urină evacuată colectată la domiciliu pentru evaluarea raportului corticoid urinar-creatinină poate fi utilă de luat în considerare (vezi cap. 306).18

Deși un diagnostic definitiv de pielonefrită bacteriană poate fi stabilit numai dacă se găsește într-adevăr o cultură pozitivă a unei probe de pielocenteză, o probă de urină de cistocenteză în contextul istoricului sugestiv, al examenului fizic și/sau al imagisticii este în general acceptată. De preferință, se efectuează o cultură și o sensibilitate bacteriene aerobă cantitativă, dar pot fi luate în considerare opțiuni mai rentabile, cum ar fi sistemele cu palete pentru urină.20

Hemograma completă

Evaluarea hematocritului nu are valoare diagnostică pentru pielonefrită în sine, dar poate avea un impact asupra managementului pacientului, având în vedere comorbiditățile suspectate, sau atunci când constatările din timpul examinării fizice sugerau fie anemie, fie eritrocitoză. Dacă se caracterizează printr-o deplasare la stânga, leucocitoza poate indica și bacteriemie secundară.

Profil de biochimie a serului

Indiferent dacă este cauza sau consecința, funcția renală anormală este o caracteristică comună a pielonefritei, reflectată nu numai în anomalii urinare, ci și prin tulburări ale electroliților serici și posibilă dezvoltare a azotemiei dacă ambii rinichi sunt implicați.

Pentru acei pacienți care prezintă alte comorbidități, o gamă mult mai largă de parametri poate deveni de interes; de exemplu, în cazurile cu glucozurie, nivelurile de glucoză din plasmă vor fi, de asemenea, de interes.

Diagnostic imagistic

Ecografia abdominală oferă un mod convenabil de evaluare a morfologiei renale, incluzând distincția corticomedulară și diametrul pelvin renal (Figura 327-1).23 De asemenea, poate oferi îndrumări pentru pielocenteza percutanată și, în funcție de diametrul ureteral, experiența operatorului și cooperarea pacientului, chiar poate permite vizualizarea ureterului/sau a obstrucției sale în aval, identificarea obstrucției sale în aval, localizarea și identificarea obstrucției sale în aval. vezica urinara.

FIGURA 327-1 Imagini ecografice sagitale (A) și transversale (B) ale unui rinichi cu pielonefrită. Bazinul renal este marcat dilatat cu lichid anecoic (asteriscuri), iar structura parenchimului renal din jur este distorsionată.

Radiografiile de studiu oferă informații limitate, dar pot indica locația rinichilor, locația structurilor adiacente și prezența materialului cu radiopacitate anormală (de exemplu, calcificări) în regiunea renală și/sau părțile inferioare ale tractului urinar.

Cu ajutorul lichidului de contrast (administrat antegrad sau retrograd), imagistica radiografică a sistemului urinar poate fi mult îmbunătățită pentru a identifica tulburările anatomice (ureterele ectopice) și funcționale, cum ar fi refluxul vezicoureteral.

Tomografia computerizată și imagistica prin rezonanță magnetică pot îmbunătăți caracteristicile specifice ale tractului urinar, oferind astfel o valoare suplimentară în cazurile în care există îndoieli cu privire la natura sau gradul de extindere a procesului bolii, dar astfel de modalități nu sunt, în general, necesare pentru a realiza un diagnostic de pielonefrită.

Deși biopsiile de țesut renal pot facilita diagnosticarea bolii renale difuze, este mult mai puțin probabil ca acestea să poată identifica în mod adecvat infiltratele foarte localizate care sunt preponderent prezente în medular. Această limitare, adăugată la riscurile crescute implicate de biopsia țesutului contaminat, înseamnă că nu este recomandată obținerea unei probe de biopsie renală de miez sau de pană în cazurile cu orice infecție a tractului urinar, inclusiv pielonefrita bacteriană activă.

Managementul pacientului (caseta 327-3)

Planul de tratament trebuie personalizat în funcție de constatările pacientului, deoarece pielonefrita este rareori o entitate izolată și tratamentul inexact sau incomplet poate da naștere la complicații grave sau chiar amenințătoare de viață (de la comorbidități prost abordate, pielonefrită necontrolată sau ambele).

Caseta 327-3

Managementul pacienților cu pielonefrită bacteriană

Stabilizați dacă este necesar (suport lichid și electrolitic, antibiotic IV)

Eliminați sau reduceți factorii predispozanți/comorbiditățile

Inițierea tratamentului cu antibiotice, de preferință pe bază de cultură și sensibilitate (durata tratamentului: 3-4 săptămâni sau mai mult)

Urmare

Verificați pentru îmbunătățirea clinică (prima săptămână)?

Verificați analiza de urină înainte de încheierea tratamentului

Reevaluați analiza de urină pentru recidiva reinfecției

1 până la 2 săptămâni după încetarea antibioticelor

Când apar semne clinice

Evaluează și monitorizează funcția renală (și alte comorbidități)

Cea mai mare prioritate ar trebui acordată stabilizării respiratorii și hemodinamice dacă constatările indică o boală sistemică severă. Acest lucru va necesita de obicei spitalizare și combinarea fluidelor intravenoase și a suportului electrolitic cu antibiotice parenterale. La pacienții cu pielonefrită grav bolnavi, selecția antibioticelor este inițial empirică (de exemplu, ampicilină 20 mg/kg IV la 8h) și se bazează pe modele de susceptibilitate antimicrobiană aplicabile la nivel local28 și reglementări (de exemplu, interzicerea utilizării antibioticelor de ultimă instanță, cum ar fi fluorochinolonele și cefalosporinele de generația a treia, dacă nu sunt susținute de cultură și sensibilitate).

În măsura în care este posibil, trebuie luate măsuri pentru a încerca eradicarea sau cel puțin reducerea factorilor predispozanți tratabili (de exemplu, inițierea tratamentului pentru diabetul zaharat sau inițierea măsurilor de normalizare a micțiunii [vezi cap. 333]).

La pacienții care sunt mai stabili, este oportun să se ia în considerare așteptarea rezultatelor sensibilității bacteriene in vitro înainte de a determina ce antibiotic va fi utilizat sau cel puțin reevaluarea alegerilor anterioare de tratament și a rezultatelor acestora. Această abordare poate atât îmbunătăți rezultatul în comparație cu antibioticele alese empiric, cât și (ideal) contribuie, de asemenea, la stoparea creșterii rezistenței la antibiotice.21 Pe lângă sensibilitatea in vitro, merită să se ia în considerare și capacitatea unui antibiotic de a pătrunde în țesutul renal. Costurile și potențialul de efecte secundare ar trebui, de asemenea, să fie cântărite, deoarece o durată prelungită a tratamentului de cel puțin 3-4 săptămâni sau chiar mai mult de rutină este adecvată la animalele cu infecții complicate ale tractului urinar. Cu toate acestea, dovezile care susțin aceste intervale de timp îndelungate sunt foarte limitate și sunt în prezent analizate, având în vedere creșterea tiparelor și apariției rezistenței la antibiotice.25

O opțiune de tratament alternativă raportată este drenajul percutanat ghidat cu ultrasunete cu lavaj26, unde tratamentul localizat repetitiv cu soluție antiseptică a eliminat cu succes infecția la nivelul pelvisului renal. Nefrectomia unilaterală27 ca tratament pentru pielonefrită ar trebui privită ca o ultimă soluție atunci când, în ciuda tratamentului antimicrobian adecvat, apar recidive și este probabilă o nișă bacteriană (de exemplu, nefrolitul) în rinichi. Este vital să încercați să vă asigurați în prealabil că rinichiul rămas va avea o funcție adecvată. Prin urmare, azotemia persistentă ar putea fi privită ca o contraindicație deoarece implică faptul că ambii rinichi sunt debilitati. La animalele non-azotemice, alte constatări (de exemplu, analize de urină, ecografii renale) pot fi utile, dar în mod ideal ar trebui luată în considerare scintigrafia renală pentru a separa funcția renală stângă de cea dreaptă înainte de a lua în considerare nefrectomia.

Măsurile suplimentare pentru abordarea bolii cronice de rinichi ar trebui să fie prioritare în această etapă (vezi cap. 324); chiar și atunci când se presupune că pacientul este stabil din punct de vedere clinic, el/ea trebuie monitorizat îndeaproape pentru a asigura un aport adecvat de lichide și alimente. Dacă există îndoieli, este mai bine să amânați orice modificări ale dietei care ar putea influența negativ acest lucru, până când apetitul s-a îmbunătățit în mod satisfăcător.

Planurile de tratament stabilite pentru pacienții cu pielonefrită care aveau deja boală renală cronică preexistentă ar putea necesita mai multe ajustări (temporare) până când stabilizarea și stadiul sunt reconfirmate la urmărire, deoarece controlul sau eliminarea pielonefritei poate juca un rol minor până la major în progresia bolii, în funcție de severitatea stării și răspunsul la tratament.

Urmare

În afară de orice boli de bază, pacienții cu pielonefrită ar trebui să fie considerați cronici dacă nu se dovedește altfel, ceea ce înseamnă că ar trebui să aibă cel puțin una, și de preferință două, programări de urmărire.

Urmărirea telefonică de rutină este o modalitate ușoară de a asigura o îmbunătățire clinică, care ar trebui să fie observată de proprietar în decurs de o săptămână dacă tratamentul este eficient. Acest contact poate oferi, de asemenea, o bază suplimentară pentru o vizită de urmărire reală sau cel puțin trimiterea unei probe de urină pentru reverificare. Analiza de urină pentru a exclude infecția persistentă a tractului urinar este efectuată de preferință înainte de sfârșitul tratamentului și ar putea fi cea mai bună modalitate de a se asigura că durata tratamentului este într-adevăr acceptabilă pentru acel caz. În mod ideal, analiza de urină se repetă și după 1-2 săptămâni fără antibiotice și în orice moment ulterior când apar semnele clinice.

Examinarea microbiană a urinei va permite diferențierea între recidivă (este prezent același microorganism) sau reinfecție (este prezent un alt organism). O recidivă indică mai mult o nișă undeva în tractul urogenital care permite acelui organism să persiste și să reapare chiar și după un antibiotic adecvat, iar această informație are importanță clinică în ceea ce privește eliminarea cauzei instigatoare.

Reinfecția apare de obicei la animalele imunodeprimate (sistemice sau local în tractul urinar) și, de asemenea, aceste informații pot focaliza mai specific planul de diagnostic și tratament.

În special pentru acei pacienți care au fost azotemici la sau înainte de momentul diagnosticului, merită să reevaluăm pacientul mai complet prin examen fizic (inclusiv măsurarea tensiunii arteriale), analize de urină (de preferință incluzând raportul proteină din urină-creatinină), un profil biochimic complet seric și hemoleucograma completă.

O îmbunătățire a funcției renale apare frecvent după tratamentul unei leziuni renale acute, cum ar fi pielonefrita. Efectuarea verificărilor la două momente după tratamentul cu succes al pielonefritei permite clinicianului să identifice prezența și amploarea unei astfel de îmbunătățiri și, de asemenea, să determine gradul de pierdere a funcției reziduale (adică, stadializarea bolii renale cronice odată ce infecția este controlată).

Frecvența și amploarea monitorizării suplimentare depind în mare măsură de tabloul clinic și ar trebui executate mai prompt în cazurile care prezintă o exacerbare acută, dar se poate întinde cu ușurință la perioade de una până la trei luni la animalele stabile.30 Deoarece boala renală cronică este considerată a fi atât la originea multor cazuri de pielonefrită, cât și o consecință a acesteia, extinderea proteinelor și a coeficientului de rutină acre, urina și urina este recomandată. monitorizează tensiunea arterială, hemoleucograma completă și profilurile biochimice serice, conform indicațiilor clinice.30

Prognoză

Prognosticul depinde în mare măsură de eficacitatea tratamentului, de problemele rămase care ar putea duce la recidivă/reinfecție și de cantitatea de leziuni care au fost cauzate țesutului renal. Boala cronică de rinichi este considerată atât la originea, cât și o consecință a pielonefritei, dar nu are neapărat un prognostic prost, deoarece morbiditatea este destul de variabilă și este legată de stadiul bolii. Pacienții cu stadiu incipient care răspund bine la tratamentul antibacterian pot rămâne stabili pentru perioade lungi de timp, cu o calitate excelentă a vieții.

Referințe

Olin SJ, Bartges JW. Infecții ale tractului urinar: tratament/terapie comparativă. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2015;45(4):721-746.

Jin Y, Lin D. Infecții fungice ale tractului urinar la câine și pisică: un studiu retrospectiv (2001-2004). J Am Anim Hosp Conf. univ. 2005;41(6):373-381.

Tappin SW, Ferrandis I, Jakovljevic S, et al. Tratamentul de succes al pielonefritei bilaterale cu Paecilomyces la un câine ciobănesc german. J Small Anim Pract. 2012;53(11):657-660.

Coldrick O, Brannon CL, Kydd DM, et al. Pielonefrită fungică cauzată de Cladophialophora bantiana la o pisică. Vet Rec. 2007;161(21):724-727.

Mesquita LR, Rahal SC, Faria LG, et al. Evaluări pre și post-operatorii a opt câini după nefrectomie dreaptă din cauza Dioctophyma renale. Vet Q. 2014;34(3):167-171.

Feldman EC, Nelson RW. Hiperadrenocorticism canin (sindromul Cushing). Feldman EC, Nelson RW. Endocrinologie și reproducere canină și felină. ed 3. Saunders: Philadelphia; 2004:252.

Forrester SD, Troy GC, Dalton MN și colab. Evaluarea retrospectivă a infecției tractului urinar la 42 de câini cu hiperadrenocorticism sau diabet zaharat sau ambele. J Vet Intern Med. 1999;13(6):557-560.

Adams LG. Nefroliți și ureteroliți: o nouă epocă de piatră. NZ Vet J. 2013;61(4):212-216.

Lamb CR, Gregory SP. Constatări ecografice la 14 câini cu ureter ectopic. Vet Radiol Ultrasunete. 1998;39(3):218-223.

White JD, Stevenson M, Malik R, și colab. Infecții ale tractului urinar la pisici cu boală cronică de rinichi. J Feline Med Surg. 2013;15(6):459-465.

de Rozieres S, Mathiason CK, Rolston MR, et al. Caracterizarea unei clone moleculare foarte patogene a virusului imunodeficienței feline clade C. J Virol. 2004;78(17):8971-8982.

Jamieson PM, Chandler ML. Tubulopatie renală tranzitorie la un retriever Labrador. J Small Anim Pract. 2001;42(11):546-549.

Bruskiewicz KA, Nelson RW, Feldman EC, et al. Cetoza diabetică și cetoacidoza la pisici: 42 de cazuri (1980-1995). J Am Vet Med Asoc. 1997;211(2):188-192.

Kolbjornsen O, Heggelund M, Jansen JH. Boală de rinichi în stadiu terminal, probabil din cauza nefropatiei de reflux cu hipoplazie segmentară (rinichiul Ask-Upmark) la câinii Boxer tineri din Norvegia. Un studiu retrospectiv. Veterinarul Pathol. 2008;45(4):467-474.

Reine NJ, Langston CE. Interpretarea analizei de urină: cum să stoarceți maximum de informații dintr-un eșantion mic. Clin Tech Small Anim Pract. 2005;20(1):2-10 [Recenzie].

O'Neil E, Horney B, Burton S, et al. Comparație a sedimentului umed de urină, Wright-Giemsa și Gram pentru prezicerea bacteriuriei la câini și pisici. Can Vet J. 2013;54(11):1061-1066.

Subgrupul de diagnostic al grupului de studiu IRIS Canine GN, Littman MP, Daminet S și colab. Recomandări de consens pentru investigarea diagnostică a câinilor cu suspiciune de boală glomerulară. J Vet Intern Med. 2013;27(Suppl 1):S19-S26.

Galeandro L, Sieber-Ruckstuhl NS, Riond B, et al. Concentrațiile de corticoizi urinari măsurate prin 5 imunoteste diferite și cromatografie gazoasă-spectrometrie de masă la câini sănătoși și la câini cu hipercortisolism la domiciliu și în spital. J Vet Intern Med. 2014;28(5):1433-1441.

Oliveira M, Dias FR, Pomba C. Rezistența la biofilm și fluorochinolone a izolatelor uropatogene canine de Escherichia coli. Note BMC Res. 2014;7:499.

Ybarra WL, Sykes JE, Wang Y, et al. Efectuarea unui sistem de palete pentru urină veterinară pentru diagnosticarea și identificarea infecțiilor tractului urinar la câini și pisici. J Am Vet Med Asoc. 2014;244(7):814-819.

Wong C, Epstein SE, Westropp JL. Modele de susceptibilitate antimicrobiană în infecțiile tractului urinar la câini (2010-2013). J Vet Intern Med. 2015;29(4):1045-1052.

Kessler M. Policitemie secundară asociată cu concentrații plasmatice mari de eritropoietină la un câine cu pielonefrită necrozantă. J Small Anim Pract. 2008;49(7):363-366.

Robotti G, Lanfranchi D. Boala tractului urinar la câini: descoperiri din SUA. Un mini-eseu pictural. J Ultrasunete. 2013;16(2):93-96.

Hylands R. Imagistica de diagnostic veterinar. Abces retroperitoneal și celulită regională secundară unei pielonefrite în rinichiul stâng. Can Vet J. 2006;47(10):1033-1035.

Jessen LR, Sorensen TM, Bjornvad CR, et al. Efectul tratamentului cu antibiotice în infecțiile tractului urinar canin și felin: o revizuire sistematică. Vet J. 2015;203(3):270-277.

Szatmari V, Osi Z, Manczur F. Drenaj percutanat ghidat cu ultrasunete pentru tratamentul pionefrozei la doi câini. J Am Vet Med Asoc. 2001;218(11):1796-1799 [1778-1779].

Gookin JL, Stone EA, Spaulding KA și colab. Nefrectomie unilaterală la câini cu boală renală: 30 cazuri (1985-1994). J Am Vet Med Asoc. 1996;208(12):2020-2026.

Wong C, Epstein SE, Westropp JL. Modele de susceptibilitate antimicrobiană în infecțiile tractului urinar la câini (2010-2013). J Vet Intern Med. 2015;29(4):1045-1052.

Thungrat K, Price SB, Carpenter DM și colab. Modele de susceptibilitate antimicrobiană a izolatelor clinice de Escherichia coli de la câini și pisici în Statele Unite: ianuarie 2008 până în ianuarie 2013. Vet Microbiol. 2015;179(3-4):287-295.

Societatea Internațională de Interes Renal. www.IRIS-kidney.com.

CAPITOLUL 328

Boli renale familiale și congenitale ale pisicilor și câinilor

Gilad Segev

Fișă de informații pentru clienți: Boli renale familiale și congenitale ale pisicilor și câinilor

Introducere

Bolile congenitale pot rezulta fie dintr-o tulburare genetică, fie dintr-o dezvoltare anormală a organelor în timpul gestației; și anume, tulburările congenitale nu sunt neapărat moștenite. Bolile familiale sunt prezente într-o prevalență relativ mare la anumite rase, se dezvoltă relativ devreme în viață și se presupune că au o bază moștenită; totuși, această din urmă presupunere nu a fost încă dovedită. Atât în bolile congenitale, cât și în cele familiale, semnele clinice pot fi prezente la naștere sau pot deveni evidente în diferite etape ale vieții (adică, un debut tardiv). Datorită potențialului lor debut tardiv, bolile congenitale și familiale trebuie suspectate la animalele care prezintă semne de boală renală cronică (IRC) la o vârstă relativ fragedă (de exemplu, <5 ani). Bolile congenitale și familiale sunt mai răspândite la câini în comparație cu pisici și pot afecta diferite locații din nefron (adică glomerul, tubuli, interstitiu). Aceste boli sunt adesea progresive în natură și în cele din urmă devin fatale; cu toate acestea, rata de progresie este foarte variabilă.

Boli de dezvoltare

Definiții

Ageneza renală, rinichi hipoplazici

Agenezia renală este o absență completă a unuia sau a ambilor rinichi. Agenezia bilaterală a fost raportată, dar duce la deces. Agenezia renală este adesea asociată cu alte anomalii urogenitale congenitale, cum ar fi agenezia ureterală. Etiologia este necunoscută, dar predispoziția familială a fost sugerată la câteva rase, inclusiv Beagles, Doberman Pinchers și Shetland Sheepdogs.1-3 Agenezia renală unilaterală este o afecțiune silențioasă clinic, cu condiția ca funcția renală contralaterală să fie normală. Rinichii hipoplazici sunt mici și au un număr redus de nefroni funcționali. Afecțiunea este adesea congenitală și trebuie diferențiată de atrofia renală, care ar putea fi secundară altor tulburări congenitale.4 Semnele clinice și prognosticul depind de gradul de hipoplazie și de funcția renală generală.

Displazia renală

Displazia renală reprezintă un grup de anomalii de dezvoltare și este definită ca o diferențiere anormală a parenchimului renal5. În general, rinichii nu se disting de cei cu BRC dobândită în stadiu avansat. Din punct de vedere histopatologic, cea mai consistentă constatare este diferențierea inadecvată (în comparație cu dezvoltarea gazdei) a diferitelor componente ale nefronului. De exemplu, se pot observa nefroni imaturi (fetali) alături de nefroni normali. Nefronii funcționali suferă hipertrofie compensatorie. Glomerulii și tubii fetali sunt adesea prezenți în segmentele radiale, extinzându-se de la suprafața rinichiului până la joncțiunea corticomedulară. Rezultatele histologice suplimentare includ mezenchimul imatur persistent, canalele metanefrice persistente, proliferarea epitelială tubulară atipică și metaplazia disontogenă. Modificările secundare pot fi, de asemenea, prezente și includ nefrită interstițială, fibroză, mineralizare, atrofie glomerulară chistică, chisturi corticale și medulare și lipidoză glomerulară. Evaluarea corectă este adesea împiedicată de schimbările secundare mai dominante. Displazia renală a fost suspectată la mai multe rase. La unele rase, boala a fost caracterizată pe scară largă, dar la alte rase, ea poate fi limitată la un singur raport de caz sau la o serie de cazuri (Tabelul 328-1).

TABEL 328-1

Boli de rinichi congenitale și familiale ale câinilor și pisicilor

CKCS, Cavalier King Charles Spaniel; MPGN, glomerulonefrită membranoproliferativă; SCWT, Terrier de grâu cu acoperire moale; WHWT, West Highland White Terrier.

Evaluare clinică

Constatările clinice și clinicopatologice la câinii cu displazie renală sunt în concordanță cu CKD dobândită. Cu toate acestea, unii câini cu displazie renală prezintă poliurie și polidipsie profundă (PU/PD), probabil din cauza diabetului insipid nefrogen concomitent (vezi cap. 45 și 296).9 Modificările ecografice (US) sunt foarte variabile, depind de severitatea bolii și nu sunt neapărat simetrice. Acestea includ scăderea definiției corticomedulare și prezența petelor hiperecogene multifocale în medularul renal, împreună cu hiperecogenitatea medulară generalizată.14 Diagnosticul final se stabilește histologic prin evaluarea unui număr mare de glomeruli, necesitând adesea o biopsie chirurgicală în pană.15

Orientări privind stadializarea și tratamentul

Ghidurile de stadializare și tratament pentru câini și pisici cu boală renală de dezvoltare sunt similare cu cele recomandate pentru CKD dobândită (vezi cap. 324), cu puține modificări. Proteinele alimentare trebuie evaluate îndeaproape la animalele în creștere. Animalele cu BRC congenitală sunt adesea rezistente la azotemie și pot prezenta puține semne clinice chiar și cu boala avansată. Cu toate acestea, stadializarea completă și managementul adecvat nu trebuie amânate, deoarece una dintre principalele ținte terapeutice este încetinirea ratei de progresie a bolii.

Boli glomerulare

Prezentare generală

Mai multe boli glomerulare familiale și congenitale au fost documentate la câteva rase (vezi Tabelul 328-1). Cele mai frecvente sunt nefrita ereditară și amiloidoza. Semnele clinice ale animalelor afectate pot fi legate de nefropatia cu pierdere de proteine (PLN) per se sau de azotemie (vezi cap. 62, 72, 324 și 325). Sindromul nefrotic (adică proteinurie, hipoalbuminemie, hipercolesterolemie și edem/ascita) a fost documentat la un subgrup de câini. Hipertensiunea arterială sistemică (vezi cap. 157) și tromboembolismul (vezi cap. 243 și 256) sunt, de asemenea, complicații potențiale. Semnul distinctiv al bolii glomerulare este proteinuria; prin urmare, depistarea precoce necesită analize de urină (vezi cap. 72), în absența testării genetice (vezi cap. 3 și 4).

amiloidoza

Definiții

Amiloidoza este un grup heterogen de boli caracterizate prin depunerea extracelulară de proteine insolubile, fibrilare, cu o conformație specifică în folie beta-pliată.16 Amiloidoza ereditară este cauzată de gene mutante care codifică proteine variante a căror structură le face amiloidogene.17 Proteinele amiloide pot fi originare primare sau secundare din formarea lor multiple (precursoare sau secundare).

Amiloidoza secundară este cea mai comună formă la câini și pisici.18 În ciuda originilor lor diverse, toate proteinele amiloide posedă proprietăți structurale, fizice și chimice similare, inclusiv formarea de modele de difracție de raze X caracteristice agregatelor beta-sheet, morfologie uniformă a fibrilelor și modele de formare a fibrilelor și colorare specifică cu roșu Congo și catidozomii renale. fibrilele sunt compuse dintr-un fragment N-terminal al proteinei de fază acută, amiloidul A seric (vezi cap. 325).

Amiloidoza familială

Amiloidoza a fost descrisă la Shar-Peis chinezi (CSP), Beagles, Foxhounds englezi și la pisici abisiniene.20-22 Amiloidoza este în cea mai mare parte reactivă și este relativ bine caracterizată în CSP.23 Febra Shar-Pei familială, caracterizată prin episoade recurente de febră, cu predispoziție concomitentă la umflarea sistemului203, predispoziție la umflarea sistemului23. amiloidoza, asemănătoare febrei mediteraneene familiale umane.24,25 Depozitele sunt compuse din proteina amiloid A de fază acută amino-terminală, produsă în timpul inflamației ca parte a răspunsului de fază acută. Rinichiul este cel mai frecvent și adesea singurul loc de depunere de amiloid. Există diferențe notabile între amiloidoză la CSP și alte rase de câini. În primul rând, la CSP (ca și la pisicile abisiniene), predomină leziunile medulare renale, deși atunci când sunt avansate, depunerea de amiloid renală implică toate părțile nefronului.26,27 În CSP, depunerea de amiloid este observată în mod obișnuit în organele extrarenale: splină, ficat, glandele suprarenale, pancreas, subcoasa gastrică, procoasa intestinală, stomacul și prostul. si ganglioni limfatici.16,27,28

Boala are un debut clinic tardiv. Majoritatea câinilor și pisicilor sunt prezentați pentru îngrijiri medicale atunci când sunt de vârstă mijlocie; cu toate acestea, diagnosticul se pune într-o gamă foarte largă de vârste.28 Majoritatea CSP au azotemie severă și nu sunt aduse la îngrijiri veterinare din cauza semnelor clinice asociate cu PLN. Sindromul nefrotic este neobișnuit în CSP deoarece depunerea lor de amiloid este predominant medulară, ceea ce determină interstițial anterior leziunii glomerulare.28 În consecință, în comparație cu alte rase, gradul de proteinurie în CSP este mai mic și gradul de azotemie mai mare. Histologia este necesară pentru a confirma un diagnostic. Prognosticul este prost, totuși timpii de supraviețuire variază substanțial, în funcție de stadiul bolii și de gradul de azotemie.28 Acest lucru subliniază necesitatea diagnosticului precoce.

Nefrită ereditară

Definiții

Nefrita ereditară, una dintre cele mai bine caracterizate boli congenitale de rinichi, provine dintr-o mutație genetică care provoacă formarea anormală a colagenului de tip IV. În mod normal, membranele bazale capilare glomerulare sunt compuse dintr-o rețea heteromerică de colagen care conține lanțuri alfa-3-alfa-4-alfa-5. O mutație a uneia dintre genele de codificare (COL4A3, COL4A4, COL4A5) are ca rezultat lanțuri formate necorespunzător, care nu pot interacționa cu alte lanțuri pentru a forma heteromerii alfa-3-alfa-4-alfa-5.

Mutații demonstrate

Au fost descrise diferite mutații și moduri de moștenire, inclusiv legate de X, autosomal recesiv și autosomal dominant. Nefrita ereditară legată de X a fost raportată pentru prima dată la Samoiede, cu o singură substituție de nucleotidă în gena COL4A5 ca origine a mutației, provocând lanțuri alfa-5 anormale și asamblare anormală de colagen de tip IV. Acest lucru are ca rezultat scindarea membranei bazale, care poate fi detectată prin microscopie electronică devreme în viață. Proteinuria este primul indicator de diagnostic al bolii și, la câinii masculi, poate fi detectată încă de la vârsta de 3 luni. Azotemia la bărbați se dezvoltă și progresează în câteva luni până la moarte la aproximativ 1 an.29 Femelele purtătoare dezvoltă expresia mozaic a lanțurilor alfa3-alfa4-alfa5. Ca și la bărbați, proteinuria lor poate fi detectată devreme în viață; cu toate acestea, azotemia progresează într-un ritm mult mai lent și apare abia după câțiva ani.30

La cocker spaniel englezi, boala este autosomal recesivă și provine dintr-o singură substituție de nucleotide în gena COL4A4. Datorită acestui mod de moștenire, bărbații și femelele sunt afectați în mod egal. Proteinuria este detectată încă de la vârsta de câteva luni, iar azotemia progresează în primul și al doilea an de viață.31,32 O mutație autosomal dominantă a fost descrisă la Bull Terrier și câini dalmați, mai ales din Australia.33-35 Mutația genetică de bază nu a fost pe deplin caracterizată, dar toți câinii afectați au proteinurie. Prezentarea clinică este foarte variabilă și azotemia se dezvoltă pe o gamă largă de intervale de timp, pentru a deveni evidentă la câteva luni sau până la vârsta de 7-8 ani.34,36 În consecință, câinii cu boală subclinica pot fi crescuți, iar boala este dificil de eradicat.

Diagnostic

Diagnosticul nefritei ereditare se bazează pe biopsia renală. În nefrita ereditară legată de X, microscopia cu lumină dezvăluie caracteristicile morfologice ale glomerulonefropatiei membranoproliferative. În tulburările X-linked și autosomal recesive, imunocolorarea membranei bazale glomerulare demonstrează modelul anormal al colagenului de tip IV, dar la Bull Terrier și dalmați, imunocolorarea arată un model normal de colagen de tip IV, iar diagnosticul poate fi pus doar pe baza examenului microscopic electronic. Pentru unele dintre tipurile de boală ereditară de nefrită, sunt disponibile teste genetice.37

Podocitopatie și Glomeruloscleroză

Nefropatia cu pierdere de proteine este diagnosticată la 10-15% dintre Terrierii de grâu cu acoperire moale, cu un mod complex de moștenire.38,39 Histologia biopsiilor renale relevă glomerulonefrită, glomeruloscleroză și dovezi de degenerare și pierdere a podocitelor. Boala are un debut tardiv, cu o vârstă medie de 6 ani.39 Prin urmare, câinii afectați sunt adesea crescuți înainte de a fi identificați ca afectați. Semnele clinice implică de obicei tractul intestinal, precum și PLN. Nu există un marker biologic disponibil pentru identificarea precoce; totuși, secvențierea genelor candidate la doi Terrieri Airedale a dezvăluit modificări ale unui singur nucleotide în genele NPHS1 și KIRREL2 strâns legate, care codifică proteinele diafragmei cu fante nephrin și, respectiv, Neph3/filtrin.39,40.

Boala polichistică de rinichi

Definiții și rase afectate

Canin

Boala polichistică a rinichilor (PKD) a fost raportată atât la câini, cât și la pisici. Rasele de câini afectate includ Bull Terrier, Cairn Terrier și West Highland White Terrier (WHWT). La Bull Terrier a fost sugerată o mutație genetică a genei polycystin-1 (PKD1)41,42 cu un mod autozomal dominant de moștenire.43 Un mod autozomal recesiv de moștenire a fost sugerat la Cairn Terrier și WHWT44,45. Cairn Terrier și câinii WHWT dezvoltă semne clinice în primele luni de viață, cu multiple chisturi atât la rinichi, cât și la ficat.

felină

PKD este cea mai frecventă boală genetică a pisicilor care afectează pisicile persane și rasele încrucișate și se caracterizează prin chisturi renale, hepatice și ocazionale pancreatice. Prevalența raportată la pisicile persane este de aproximativ 40%, la nivel mondial.46,47 Modul de moștenire este un defect autozomal dominant care provine dintr-o singură mutație nucleotidică (transversie C la A) în Exonul 29 al genei PKD1, rezultând un codon stop prematur. letal.49 PKD a fost descrisă și la pisici lipsite de mutația PKD1 și, prin urmare, alte mutații pot declanșa PKD la pisici.50 Chisturile renale cresc lent, rezultând o scădere treptată a cantității de parenchim renal normal.

Semne și diagnostic

Semnele clinice sunt în concordanță cu CKD (vezi cap. 324). Rinichii sunt de obicei măriți și neregulați la examenul fizic. Detectarea precoce se poate face folosind instrumente de testare genetică (la pisici)51,52 și ultrasonografie53, care demonstrează numeroase chisturi corticale și medulare, rotunde sau ovale, hipoecogene până la anecoice, încă de la vârsta de 7 săptămâni.54 Atât la câini, cât și la pisici, absența lor la vârsta de 6 luni este corelată cu absența PKD.48

Tulburări tubulare

Prevalență, definiții

Defectele tubulare sunt mai puțin frecvente la câini și pisici. Tulburările tubulare au fost raportate ca o afecțiune izolată sau pot însoți alte tulburări renale ereditare sau familiale (vezi Tabelul 328-1). Tulburările tubulare includ glucozurie primară, aminoacidurie (de exemplu, cistinurie), tulburări electrolitice, tulburări acido-bazice (de exemplu, acidoză tubulară renală proximală și distală) și tulburări ale metabolismului apei (adică, diabet insipid nefrogen).

Sindromul Fanconi

Sindromul Fanconi este o tulburare familială complexă la câinii Basenji, cu o prevalență de cel puțin 10% și un mod incert de moștenire (vezi cap. 326).55-57 Manipularea tubulară renală a glucozei, fosfatului, sodiului, potasiului, acidului uric, aminoacizilor și bicarbonatului poate fi afectată. La analiza urinei, sunt adesea prezente glucozuria, proteinuria (de obicei ușoară) și greutatea specifică scăzută a urinei. La câinii cu boală avansată, sunt adesea prezente azotemia, hipokaliemia și grade variabile de acidoză metabolică hipercloremică. Semnele clinice includ poliurie și polidipsie, scădere în greutate și slăbiciune. Majoritatea câinilor afectați sunt diagnosticați între 4 și 8 ani. Rata de progresie a bolii este foarte variabilă, unii câini având o durată de viață normală.58

Condiții diverse

Există mai multe alte tulburări renale despre care s-a sugerat că au o bază genetică. Unele dintre acestea sunt limitate la un număr foarte mic de animale, sunt slab caracterizate și cauza genetică subiacentă nu este încă determinată (vezi Tabelul 328-1).

Referințe

Vymetal F. Prezentare de caz: aplazie renală la beagles. Vet Rec. 1965;77:1344-1345.

Brownie CF, Tess MW, Prasad RD. Agenezia renală bilaterală la două pui de câini ciobanesc Shetland. Vet Hum Toxicol. 1988;30:483-485.

Chew DJ, DiBartola SP, Boyce JT și colab. Boală renală juvenilă la câinii Doberman Pinscher. J Am Vet Med Asoc. 1983;182:481-485.

Finco DR, Duncan JD, Crowell WA, et al. Boala renală familială la câinii norvegieni Elkhound: examinări morfologice. Am J Vet Res. 1977;38:941-947.

Picut CA, Lewis RM. Caracteristicile microscopice ale displaziei renale canine. Veterinarul Pathol. 1987;24:156-163.

Abraham LA, Beck C, Slocombe RF. Displazia renală și infecția tractului urinar la un cățeluș Bull Mastiff. Aust Vet J. 2003;81:336-339.

de Morais HS, DiBartola SP, Chew DJ. Boala renală juvenilă la golden retriever: 12 cazuri (1984-1994). J Am Vet Med Asoc. 1996;209:792-797.

Felkai C, Voros K, Vrabely T, et al. Constatări ecografice ale displaziei renale la cocker spaniel: opt cazuri. Acta Vet Hung. 1997;45:397-408.

Hoppe A, Karlstam E. Displazia renală la boxeri și ardei finlandezi. J Small Anim Pract. 2000;41:422-426.

Lobetti RG, Pearson J, Jimenez M. Displazia renală la un câine Rhodesian ridgeback. J Small Anim Pract. 1996;37:552-555.

Brown CA, Crowell WA, Brown SA, et al. Suspiciune de boală renală familială la Chow Chow. J Am Vet Med Asoc. 1990;196:1279-1284.

Schulze C, Meyer HP, Blok AL și colab. Displazia renală la trei câini kooiker olandezi tineri adulți. Vet Q. 1998;20:146-148.

Vilafranca M, Ferrer L. Juvenile nephropathy in Alaskan Malamute littermates. Veterinarul Pathol. 1994;31:375-377.

Seiler GS, Rhodes J, Cianciolo R, et al. Constatări ecografice la Cairn Terrier cu displazie renală preclinic. Vet Radiol Ultrasunete. 2010;51:453-457.

Vaden SL. Biopsie renală la câini și pisici. Clin Tech Small Anim Pract. 2005;20:11-22.

DiBartola SP, Tarr MJ, Parker AT, et al. Constatări clinicopatologice la câinii cu amiloidoză renală: 59 cazuri (1976-1986). J Am Vet Med Asoc. 1989;195:358-364.

Pepys MB. amiloidoza. Annu Rev Med. 2006;57:223-241.

Hazenberg BP, van Gameren II, Bijzet J, et al. Abordarea diagnostică și terapeutică a amiloidozei sistemice. Neth J Med. 2004;62:121-128.

Jean L, Lee CF, Shaw M, et al. Elemente structurale care reglează amiloidogeneza: un sistem model de colinesterază. PLoS ONE. 2008;3:e1834.

Bowles MH, Mosier DA. Amiloidoza renală într-o familie de beagles. J Am Vet Med Asoc. 1992;201:569-

574.

Mason NJ, Day MJ. Amiloidoza renală la foxhounds englezi înrudiți. J Small Anim Pract. 1996;37:255-260.

DiBartola SP, Hill RL, Fechheimer NS, et al. Analiza pedigree a pisicilor abisiniene cu amiloidoză familială. Am J Vet Res. 1986;47:2666-2668.

Rivas AL, Title L, Meyers-Wallen V, et al. Moștenirea amiloidozei renale la câinii chinezi Shar-pei. J Hered. 1993;84:438-442.

Fisher PW, Ho LT, Goldschmidt R, și colab. Febră mediteraneană familială, inflamație și sindrom nefrotic: glomerulopatie fibrilară și mutația missense M680I. BMC Nephrol. 2003;4:6.

Fonnesu C, Cerquaglia C, Giovinale M, et al. Febra mediteraneană familială: o revizuire pentru managementul clinic. Coloana vertebrală osoasă articulară. 2009;76:227-233.

Slauson DO, Gribble DH, Russell SW. Un studiu clinicopatologic al amiloidozei renale la câini. J Comp Pathol. 1970;80:335-343.

Dibartola SP, Tarr MJ, Giger U. Amiloidoza renală familială la câinii chinezi shar pei. J Am Vet Med Asoc. 1990;197:483-487.

Segev G, Cowgill LD, Jessen S, et al. Amiloidoza renală la câini: un studiu retrospectiv a 91 de cazuri cu compararea bolii între câinii Shar-Pei și non-Shar-Pei. J Vet Intern Med. 2012;26:259-268.

Jansen B, Valli VE, Thorner P, et al. Glomerulopatia ereditară Samoiede: studii în serie, clinice și de laborator (urină, biochimie serică și hematologie). Can J Vet Res. 1987;51:387-393.

Baumal R, Thorner P, Valli VE, et al. Boală renală la femelele purtătoare cu nefrită ereditară X-linked. Implicații pentru pacienții de sex feminin cu această boală. Sunt J Pathol. 1991;139:751-764.

Lees GE, Helman RG, Homco LD, et al. Diagnosticul precoce al nefropatiei familiale la cocker spaniel englezi. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1998;34:189-195.

Lees GE, Helman RG, Kashtan CE, et al. Un model de sindrom Alport autosomal recesiv la câinii cocker spaniel englezi. Rinichi Int. 1998;54:706-719.

Hood JC, Dowling J, Bertram JF, et al. Corelarea caracteristicilor histopatologice și a insuficienței renale în sindromul Alport autosomal dominant la Bull Terrier. Transplant Nephrol Dial. 2002;17:1897-1908.

Hood JC, Huxtable C, Naito I, et al. Un model nou de sindrom Alport autosomal dominant la câinii dalmați. Transplant Nephrol Dial. 2002;17:2094-2098.

Hood JC, Savige J, Hendtlass A, et al. Nefrita ereditară Bull Terrier: un model pentru sindromul Alport autosomal dominant. Rinichi Int. 1995;47:758-765.

Robinson WF, Shaw SE, Stanley B, et al. Boală renală cronică la bull terrier. Aust Vet J. 1989;66:193-195.

Davidson AG, Bell RJ, Lees GE, et al. Cauza genetică a nefropatiei ereditare autosomal recesive la Cocker Spaniel englez. J Vet Intern Med. 2007;21:394-401.

Littman MP, Dambach DM, Vaden SL, et al. Enteropatie familială cu pierdere de proteine și nefropatie cu pierdere de proteine la Terrierii de grâu cu acoperire moale: 222 de cazuri (1983-1997). J Vet Intern Med. 2000;14:68-80.

Littman MP, Wiley CA, Raducha MG, et al. Glomerulopatie și mutații în NPHS1 și KIRREL2 la câinii Wheaten Terrier cu îmbrăcăminte moale. Genomul Mamm. 2013;24:119-126.

Littman MP, Raducha MG, Henthorn PS. Prevalența alelelor variante asociate cu nefropatia cu pierdere de proteine la Airedale Terriers [rezumat]. J Vet Intern Med. 2014;28:1366-1367.

Gharahkhani P, O'Leary CA, Kyaw-Tanner M, et al. O mutație non-sinonimă a genei Pkd1 canină este asociată cu boala polichistică renală autosomal dominantă la Bull Terrier. PLoS ONE. 2011;6:e22455.

O'Leary CA, Duffy D, Biros I, et al. Legătura confirmă ortologul pkd1 canin ca candidat pentru boala polichistică a rinichilor bull terrier. Anim Genet. 2009;40:543-546.

O'Leary CA, Mackay BM, Malik R, et al. Boala polichistică de rinichi la bull terrier: o tulburare ereditară autosomal dominantă. Aust Vet J. 1999;77:361-366.

McKenna SC, Carpenter JL. Boala polichistică a rinichilor și ficatului la Cairn Terrier. Veterinarul Pathol. 1980;17:436-442.

McAloose D, Casal M, Patterson DF, et al. Boală polichistică a rinichilor și a ficatului la două puie înrudite de West Highland White Terrier. Veterinarul Pathol. 1998;35:77-81.

Cooper B. Boala polichistică renală autozomal dominantă la pisicile persane. Feline Prac. 2000;28:20-21.

Barrs VR, Gunew M, Foster SF și colab. Prevalența bolii renale polichistice autosomal dominante la pisicile persane și rasele înrudite din Sydney și Brisbane. Aust Vet J. 2001;79:257-259.

Biller DS, DiBartola SP, Eaton KA, et al. Moștenirea bolii polichistice de rinichi la pisicile persane. J Hered. 1996;87:1-5.

Lyons LA, Biller DS, Erdman CA, et al. Mutația bolii renale polichistice feline identificată în PKD1. J Am Soc Nephrol. 2004;15:2548-2555.

Ajută C, Tasker S, Harley R. Corelarea mutației genetice PKD1 feline cu cazurile de PKD diagnosticate prin examen patologic. Exp Mol Pathol. 2007;83:264-268.

Scalon MC, da Silva TF, Aquino LC, et al. Detectarea reacției în lanț a polimerazei de touchdown a bolii polichistice de rinichi și constatări de laborator în diferite populații de pisici. J Vet Diagn Invest. 2014;26:542-546.

Lee YJ, Chen HY, Hsu WL și colab. Diagnosticul bolii renale polichistice la feline printr-o combinație de examinare ultrasonografică și analiza genei PKD1. Vet Rec. 2010;167:614-618.

Bonazzi M, Volta A, Gnudi G, et al. Comparație între ultrasunete și testarea genetică pentru diagnosticul precoce al bolii polichistice de rinichi la pisicile persane și exotice cu păr scurt. J Feline Med Surg. 2009;11:430-434.

Domanjko-Petric A, Cernec D, Cotman M. Boala polichistică a rinichilor: o revizuire și apariție în Slovenia cu comparație între ultrasunete și testarea genetică. J Feline Med Surg. 2008;10:115-119.

Bax HA. Inventarul sindromului Fanconi la câinii Basenji din Țările de Jos. Tijdschr Diergeneeskd. 2005;130:472-474.

Bovee KC, Joyce T, Reynolds R, et al. Sindromul fanconi la câinii Basenji: un nou model pentru defecte de transport renal. Ştiinţă. 1978;201:1129-1131.

Noonan CH, Kay JM. Prevalența și distribuția geografică a sindromului Fanconi în Basenjis din Statele Unite. J Am Vet Med Asoc. 1990;197:345-349.

Yearley JH, Hancock DD, Mealey KL. Timpul de supraviețuire, durata de viață și calitatea vieții la câinii cu sindrom Fanconi idiopatic. J Am Vet Med Asoc. 2004;225:377-383.

Minkus G, Breuer W, Wanke R, et al. Nefropatie familială la câinii de munte bernez. Veterinarul Pathol. 1994;31:421-428.

Cork LC, Morris JM, Olson JL, et al. Glomerulonefrita membranoproliferativă la câini cu o deficiență determinată genetic a celei de-a treia componente a complementului. Clin Immunol Immunopathol. 1991;60:455-470.

Blum JR, Cork LC, Morris JM, et al. Manifestările clinice ale unei deficiențe determinate genetic a celei de-a treia componente a complementului la câine. Clin Immunol Immunopathol. 1985;34:304-315.

Cook SM, Dean DF, Golden DL și colab. Insuficiență renală atribuită glomerulopatiei atrofice la patru rottweiler înrudiți. J Am Vet Med Asoc. 1993;202:107-109.

McKay LW, Seguin MA, Ritchey JW, et al. Nefropatie juvenilă la doi cățeluși Pembroke Welsh Corgi. J Small Anim Pract. 2004;45:568-571.

Wilcock BP, Patterson JM. Glomerulonefrita familială la câinii Doberman Pinscher. Can Vet J. 1979;20:244-249.

Casal ML, Dambach DM, Meister T, et al. Glomerulonefropatia familială la Bullmastiff. Veterinarul Pathol. 2004;41:319-325.

Koeman JP, Biewenga WJ, Gruys E. Proteinuria asociată cu glomeruloscleroza și formarea de colagen glomerular la trei colegi de câini din Newfoundland. Veterinarul Pathol. 1994;31:188-193.

Finco DR. Boala renală familială la câinii norvegieni Elkhound: examinări fiziologice și biochimice. Am J Vet Res. 1976;37:87-91.

Bannasch D, Henthorn PS. Schimbarea paradigmelor în diagnosticul defectelor ereditare asociate cu urolitiaza. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2009;39:111-125.

Brons AK, Henthorn PS, Raj K și colab. Mutațiile SLC3A1 și SLC7A9 în cistinuria canină autosomal recesiv sau dominant: un nou sistem de clasificare. J Vet Intern Med. 2013;27:1400-1408.

Mizukami K, Raj K, Giger U. Cistinuria felină cauzată de o mutație missense în gena SLC3A1. J Vet Intern Med. 2014;29:120-125.

Matos AJ, Mascarenhas C, Magalhaes P, et al. Screening eficient al mutației nonsens C663T Slc3a1 asociată cu cistinuria la câinii din Newfoundland prin denaturarea cromatografiei lichide de înaltă performanță. J Vet Diagn Invest. 2006;18:102-105.

Henthorn PS, Liu J, Gidalevich T, et al. Cistinuria canină: polimorfism în gena canină SLC3A1 și identificarea unei mutații nonsens la câinii Newfoundland cistinurici. Hum Genet. 2000;107:295-303.

Wallerstrom BI, Wâgberg TI, Lagergren CH. Calculii de cistină I la câine: un studiu epidemiologic retrospectiv. J Small Anim Pract. 1992;33:78-84.

van Zuilen CD, Nickel RF, van Dijk TH, et al. Xanthinuria într-o familie de spaniel Cavalier King Charles. Vet Q. 1997;19:172-174.

Kucera J, Bulkova T, Rychla R, et al. Nefrolitiază xantină bilaterală la un câine. J Small Anim Pract. 1997;38:302-305.

Breitschwerdt EB, Verlander JW, Hribernik TN. Diabet insipid nefrogen la trei câini. J Am Vet Med Asoc. 1981;179:235-238.

Moore FM, Thornton GW. Telangiectasia câinilor Pembroke Welsh Corgi. Veterinarul Pathol. 1983;20:203-208.

Chandler ML, Elwood C, Murphy KF și colab. Nefropatie juvenilă la 37 de câini boxer. J Small Anim Pract. 2007;48:690-694.

Kolbjornsen O, Heggelund M, Jansen JH. Boală de rinichi în stadiu terminal, probabil din cauza nefropatiei de reflux cu hipoplazie segmentară (rinichiul Ask-Upmark) la câinii Boxer tineri din Norvegia. Un studiu retrospectiv. Veterinarul Pathol. 2008;45:467-474.

Moe L, Lium B. Chistadenocarcinoame renale multifocale ereditare și dermatofibroză nodulară la 51 de câini ciobănesc german. J Small Anim Pract. 1997;38:498-505.

Lingaas F, Comstock KE, Kirkness EF și colab. O mutație în gena BHD canină este asociată cu chistadenocarcinom renal multifocal ereditar și dermatofibroză nodulară la câinele ciobănesc german. Hum Mol Genet. 2003;12:3043-3053.

SECȚIUNEA XXIV

Boli ale tractului urinar inferior

CONTUR

Capitolul 329 Tulburări ureterale

Capitolul 330 Infecții ale tractului urinar inferior

Capitolul 331 Urolitiaza tractului urinar inferior la câini

Capitolul 332 Urolitiaza tractului urinar inferior—feline

Capitolul 333 Boli ale mictiunii anormale

Capitolul 334 Cistita idiopatică felină

Capitolul 335 Boli uretrale

Capitolul 336 Boli congenitale ale tractului urinar inferior

Capitolul 337 Boli de prostată

CAPITOLUL 329

Tulburări ureterale

Larry G. Adams

Fișe de informații despre clienți:

Uretere ectopice: calculi ureterali cu corecție cu laser (ureterolitiază)

Anatomia și fiziologia ureterelor

Ureterele sunt tuburi fibromusculare care transportă urina de la pelvisul renal la vezică printr-un curs retroperitoneal. Peretele ureteral este compus dintr-un strat adventițial exterior, un strat muscular, submucoasă și o mucoasă de epiteliu tranzițional. Peretele muscular al ureterului este format dintr-un strat muscular longitudinal exterior, circular mijlociu și interior longitudinal, cu excepția joncțiunii ureterovezicularе (UVJ), unde sunt prezente doar fibre longitudinale. Diametrul luminal ureteral maxim la câine este în mod normal mai mic de 2,7 mm chiar și în cazul diurezei lichide.1,2 Diametrul luminal ureteral normal la pisici este de numai 0,3 până la 0,4 mm; prin urmare, chiar și ureteroliții mici sau resturile celulare pot bloca ureterul la pisici. Ureterele pătrund în vezica urinară pe suprafața seroasă și tunel prin peretele vezicii urinare oblic pe suprafața mucoasei. Calea oblică a ureterului intramural are ca rezultat un efect asemănător valvei numit valvă vezicoureterală. Supapa vezicoureterală, împreună cu peristaltismul ureteral și o vezică conformă, promovează fluxul unidirecțional al urinei pentru a ajuta la prevenirea infecției ascendente sau a refluxului urinar la rinichi (reflux vezicoureteral). Ureterul intramural are o conformație în formă de j-hook care se învârte terminal de la o direcție caudală la una craniană înainte de a intra în vezică la nivelul trigonului. Gradul de curbură a ureterului distal la trigon depinde de gradul de distensie a vezicii urinare cu o distensie mai mare a vezicii urinare rezultând un grad mai mare de curbură a ureterului distal. Recunoașterea acestei curburi este importantă pentru interpretarea studiilor urografice excretoare și pentru accesul retrograd la uretere în timpul cistoscopiei (vezi cap. 108). Încercările de a trece un ghid urologic și un cateter ureteral retrograd în sus prin cistoscopie sunt afectate atunci când vezica urinară este supradistensată.

Inervația la ureter include atât nervii simpatici, cât și parasimpatici; totuși, inervația simpatică pare a fi cea mai importantă pentru contracția ureterală mediată neurogen.3,4 Studiile au arătat prezența receptorilor alfa-1, alfa-2 și beta-adrenergici și a receptorilor colinergici muscarinici în ureterul canin.4,5 Studii similare lipsesc la pisici. Densitatea situsurilor de legare a receptorilor alfa-1 este semnificativ mai mare decât cea a celorlalte tipuri de receptori la câini. Cu toate acestea, inervația ureterală nu este responsabilă pentru peristaltismul ureteral normal, care este de origine miogenă. Peristaltismul ureteral apare atunci când urina intră în ureter, inițiind impulsuri electrice care urmează să fie conduse între celulele musculare netede. În mod normal, activitatea peristaltică este inițiată în pelvisul renal și urina este propulsată spre vezică. Deoarece peristaltismul ureteral normal este de origine miogenă, peristaltismul ureteral persistă odată cu transplantul. În timpul obstrucției ureterului, apar contracții spasmodice care sunt mediate prin aportul simpatic și activitatea peristaltică normală este inhibată. Stimularea ureterului cu agoniști alfa-adrenergici determină contracţia ureterală, iar stimularea cu agoniști ai receptorilor beta-adrenergici determină relaxarea ureterală.3-5 În plus, antagoniştii alfa-1 adrenergici inhibă tonusul ureteral bazal, frecvenţa peristaltică şi contracţiile ureterale.6. boli ureterale. De exemplu, terapia medicamentoasă pentru a facilita relaxarea ureterului pentru expulzarea ureteroliților poate include antagoniști alfa-adrenergici sau agoniști beta-2/beta-3 selectivi pentru a relaxa ureterele și a reduce spasmul ureteral.4,7,8.

Abordarea diagnostică a bolilor ureterelor

Cititorul este referit la cap. 321 pentru o prezentare generală a abordării diagnostice a bolii renale. Pentru câinii și pisicile suspectate de boli ureterale, evaluarea diagnostică ar trebui să includă istoricul, examenul fizic, hemoleucograma, profilul biochimic seric, analiza urinei, urocultură și radiografiile abdominale. Radiografiile abdominale trebuie să includă întregul tract urinar de la diafragmă până la cea mai caudală porțiune a uretrei. Examinarea ultrasonografică abdominală a tractului urogenital este o completare utilă a radiografiilor abdominale atunci când este disponibilă pentru medic.

Examenul cu ultrasunete abdominale a tractului urogenital (combinat cu radiografii abdominale și uretrocistoscopia) a înlocuit în mare măsură urografia excretorie pentru evaluarea ureterelor. Scanările CT cu contrast sunt, de asemenea, utile pentru evaluarea afecțiunilor ureterale, cum ar fi delimitarea extinderii și locației stricturilor ureterale, ureterolițilоr, neoplaziei ureterale sau leziunilor compresive extramurale care obstrucționează ureterul. Dacă obstrucția ureterală este foarte suspectată pe baza radiografiilor abdominale și a ultrasunetelor, atunci pielografia antegradă poate fi efectuată în timpul procedurilor intervenționale, cum ar fi plasarea stentului ureteral sau bypass-ul ureteral subcutanat (vezi cap. 124), eliminând adesea necesitatea scanării CT sau a altor studii de contrast, cum ar fi urografia excretorie.9

Ureteroliți

Diagnosticul ureterolițilоr

Ureteroliții rezultă din migrarea nefrolițilоr sau a fragmentelor de nefroliți în ureter. Similar urolițilоr din alte porțiuni ale tractului urinar, ureteroliții sunt diagnosticați pe baza rezultatelor radiografiei sau ultrasonografiei. Ureteroliții radioopaci sunt adesea vizualizați în regiunea retroperitoneală pe radiografiile abdominale (Figura 329-1), dar trebuie confirmați prin alte modalități imagistice înainte de orice tip de intervenție. Unii ureteroliți sunt radiotransparenti, iar unii ureteroliți radioopaci sunt prea mici pentru a fi detectați pe radiografiile abdominale. Ecografia este adesea utilă pentru detectarea ureterolițilоr sau pentru detectarea dilatației renale pelvine sau ureterale proximale de ureteroliți obstructivi (Figura 329-2).10,11 Vizualizarea directă a ureterolițilоr este adesea posibilă prin ultrasonografie (vezi Figura 329-2); cu toate acestea, într-un studiu, confirmarea ultrasonografică nu a fost posibilă la 23% dintre pisicile cu ureteroliți.11 Deși nu au fost publicate informații comparabile pentru câinii cu ureteroliți, rezultatele sunt probabil similare cu rezultatele la pisici. Nefropielocenteza ghidată cu ultrasunete pentru pielografia antegradă prin injectarea de substanțe de contrast în pelvisul renal este o opțiune minim invazivă pentru documentarea obstrucției ureterale; totuși, tehnica necesită ca pelvisul renal să fie suficient de dilatat pentru a permite puncția precisă cu ac a pelvisului.12 În timpul nefropielocentezei, urina este aspirată din pelvisul renal și apoi mediu de contrast iodat este injectat în pelvis într-un volum aproximativ egal cu jumătate din volumul aspirat. Radiografiile în serie sau fluoroscopia sunt utilizate pentru a monitoriza trecerea contrastului pentru a documenta severitatea și localizarea obstrucției ureterale. Scanările tomografice computerizate (CT) obținute înainte și după administrarea de contrast intravenos pot fi, de asemenea, utilizate pentru confirmarea numărului și a locației ureterolițilоr. CT cu substanță de contrast este de preferat față de nefrpielocenteză, mai ales dacă pelvisul renal nu este suficient de dilatat. Imagistica avansată, cum ar fi CT, nu este adesea necesară înainte de procedurile intervenționale, deoarece pielografia antegradă este efectuată ca pas inițial în procedurile intervenționale pentru a documenta și trata obstrucția ureterală (vezi cap. 124).9

FIGURA 329-1 Radiografii abdominale laterale și ventrodorsale ale unui câine care dezvăluie ureteroliți radioopaci în ureterul drept (săgeți) și ureterul distal stâng (cap săgeată). De asemenea, este prezent un nefrolit stâng, iar marginile rinichiului stâng sunt neregulate. Ecografia a evidențiat o dilatație moderată severă a ureterului drept și a pelvisului renal proximal de ureteroliți. Ureteroliții distali stângi au trecut în vezica urinară în decurs de 24 de ore cu fluidoterapia IV.

FIGURA 329-2 Imagine ecografică a doi ureteroliți obstructivi cu o ușoară distensie lichidă a ureterului proximal de ureterolit. Observați umbra acustică creată de ureteroliți.

Managementul ureteroliților

Îndepărtarea ureteroliților este mai dificilă decât îndepărtarea ureteroliților din tractul urinar inferior. Dizolvarea medicală a ureteroliților nu este o opțiune fără plasarea unui stent ureteral, deoarece ureteroliții nu sunt scăldate continuu în urină. Atât la câini, cât și la pisici, oxalatul de calciu este cea mai comună compoziție de ureteroliți; prin urmare, majoritatea ureteroliților nu sunt susceptibili de dizolvare. S-a recomandat managementul medical conservator prin monitorizarea în serie a ureteroliților împreună cu administrarea de lichide intravenoase și diuretice (de exemplu, manitol), cu condiția să existe un compromis funcțional renal minim și să nu existe infecție, colici renale sau dilatare progresivă a ureterului. fie proceduri minim invazive, intervenție chirurgicală deschisă, fie litotripsie cu undă de șoc (SWL; numai la câini).9,13,16-20 Din cauza mai multor factori (dimensiunea ureterului, susceptibilitatea urolitului la fragmentarea SWL, diferențele de compoziție a uroliților), abordarea tratamentului pentru câini și pisici cu ureteroliți este diferită pentru fiecare specie.

Trecerea spontană a ureteroliților

Mărimea și locația ureterolitului pot ajuta la determinarea dacă este necesară intervenția. La om, 68% dintre ureteroliții <5 mm în diametru și 47% dintre ureteroliții între 5 și 10 mm vor trece spontan.21 Majoritatea ureteroliților care trec spontan apar în decurs de 4-6 săptămâni. Majoritatea ureteroliților umani >10 mm necesită intervenție cu SWL sau litotripsie cu laser ureteroscopică pentru îndepărtare.21 Este dificil să se aplice aceste criterii specifice la câini și pisici din cauza variației mari a greutății corporale și a diametrului ureteral, dar rata de trecere spontană a ureteroliților pare să fie mult mai mică decât la câini și la pisici. Într-un studiu experimental al ureteroliților artificiali la câinii Hound, sferele solide cu diametrul de 2,8 mm sau mai mari au fost puternic impactate în ureter; totuși, sferele cu diametrul de 2,3 mm au trecut în vezica urinară în decurs de 1 până la 24 de ore.22 Cu toate acestea, acest studiu poate să nu se aplice câinilor mai mici cu ureteroliți spontani din cauza diametrului ureteral mai mic. De asemenea, diametrul luminal ureteral normal al pisicii de numai 0,30,4 mm are ca rezultat incapacitatea de a trece chiar și ureteroliți <1-2 mm la majoritatea pisicilor. Într-un studiu asupra pisicilor cu ureteroliți, managementul medical pentru tratamentul pisicilor cu ureteroliți obstructivi a fost raportat ca fiind eficient doar în 8-13% din cazuri.13 De asemenea, date recente indică faptul că peste 20% dintre ureteroliții la pisici sunt asociate cu stricturi ureterale concomitente; prin urmare, succesul managementului medical poate fi limitat de stricturi concomitente.17

Terapie medicală expulsivă

Terapia medicală expulsiva (MET) poate avea un rol în gestionarea ureteroliților obstructivi. MET-urile sugerate au inclus administrarea IV de lichid cu diuretice (de exemplu, manitol), antagoniști alfa-adrenergici, agenți de blocare a canalelor de calciu (nifedipină), amitriptilină și glucagon. La om, criteriile de utilizare a MET versus procedurile intervenționale includ durerea adecvată bine controlată în timpul MET, lipsa dovezilor de sepsis și rezerva renală adecvată.21 Terapia medicală pentru MET la câini și pisici cu care sunt cel mai de acord este administrarea de lichide IV cu diuretice pentru a crește fluxul de urină pentru a facilita trecerea ureterolitului cu monitorizarea în serie a poziției ureterolitului, împreună cu administrarea de radiografii și ultrasonografie. antagonist alfa-adrenergic prazosin.23,24

La om, dacă un ureterolit rămâne în aceeași locație timp de 2 săptămâni, se observă mărirea progresivă a ureterului sau a pelvisului renal, durerea nu poate fi gestionată eficient sau funcția renală este afectată de obstrucție, tehnicile intervenționale sunt recomandate peste MET,21 și această informație poate fi aplicată și la câini și pisici cu ureteroliți. Dacă un animal este monitorizat timp de 2 săptămâni și ureterolitul nu se mişcă distal în ciuda MET, ar trebui luat în considerare un anumit tip de intervenție. La câini și pisici, ureteroliții se pot deplasa spontan retrograd înapoi în pelvisul renal, mai degrabă decât să treacă distal spre vezica urinară.25

La om, meta-analiza a mai multor studii clinice a confirmat că antagoniştii alfa-adrenergici facilitează trecerea calculilor ureterali mai eficient decât fac alte medicamente. Antagonistul alfa-adrenergic tamsulosin a arătat o creștere cu 29% a ratei de trecere cu succes a ureterolitului în comparație cu pacienții de control21. La câini și pisici, utilizarea antagonistului alfa-adrenergic prazosin a fost sugerată pentru MET ca alternativă la tamsulosin, dar studiile clinice de eficacitate a MET la aceste specii sunt scăzute și lipsesc MET în toate speciile24. stricturi ureterale concomitente sunt adesea prezente; prin urmare, MET trebuie luată în considerare doar pentru o perioadă limitată de timp (de obicei 24-48 de ore) și numai pentru pisicile fără semne de oligurie, azotemie severă, hidronefroză severă, sepsis, suprahidratare sau hiperkaliemie. La câini și pisici, ureteroliții neobstructivi (pelvis renal < 4-5 mm) care nu sunt asociate cu infecție sau azotemie pot fi tratați conservator utilizând MET timp de 1-2 săptămâni, cu condiția ca funcția renală să fie stabilă. Cu toate acestea, monitorizarea frecventă a complicațiilor cum ar fi mărirea progresivă a ureterului sau a pelvisului renal, azotemie progresivă, oligurie și semne de infecție a tractului urinar (ITU) sau sepsis, este necesară pentru a preveni potențialul de pierdere permanentă a funcției renale a rinichiului afectat.

Deși există rapoarte clinice anecdotice conform cărora glucagonul facilitează trecerea calculilor ureterali la pisici, singurul studiu clinic al administrării glucagonului la pisici nu a demonstrat niciun beneficiu pentru gestionarea ureteroliților obstructivi și a apărut o incidență inacceptabil de mare a efectelor secundare. pisici cu ureteroliți.

Într-un raport, amitriptilina a facilitat trecerea dopurilor uretrale la pisicile masculi cu obstrucție uretrale.27 Deși titlul articolului implică calculi uretrali, pisicile din raport păreau să aibă dopuri uretrale mai degrabă decât uroliți reale. Nu există rapoarte clinice care să susțină utilizarea amitriptilinei pentru terapia expulzivă a ureteroliților la orice specie; prin urmare, utilizarea lui în acest scop este de asemenea descurajată.

Managementul ureteroliților de struvit la câini

În timp ce marea majoritate a uroliților din tractul superior la pisici sunt oxalat de calciu, nefroliții și ureteroliții de struviți induși de infecții sunt al doilea cel mai frecvent tip de uroliți în tractul superior al câinilor. Descoperirile clinice care ar susține nefro-ureteroliții cu struviți includ UTI cu organisme producătoare de urază (Staphylococcus, Proteus, Klebsiella, Corynebacterium și Mycoplasma), pH-ul alcalin al urinei, uroliți moderat radioopace în pelvisul renal sau ureter și cristaluria de struvit. În timp ce uroliții de struvită din rinichi și vezică pot fi dizolvați medical la câini, obstrucția ureterului de către ureteroliți împiedică dizolvarea medicală eficientă și provoacă pionefroză obstructivă, care duce frecvent la urosepsis. Oameni, tratamentul recomandat pentru pionefroză implică drenajul de urgență al urinei infectate împreună cu plasarea stentului ureteral.21 Într-un raport recent la câini, pionefroza obstructivă a fost gestionată cu succes printr-o abordare minim invazivă de spălare retrogradă a pelvisului renal, folosind un cateter ureteral deschis, combinat cu cateter ureteral ureteral cu capete ureteral-guidate. fluoroscopia și cistoscopia sunt necesare pentru această abordare (vezi cap. 124). Odată ce criza inițială de pionefroză este gestionată eficient prin drenaj, plasarea stentului ureteral și terapie cu antibiotice IV, atunci dizolvarea medicală a ureterolitului este posibilă folosind o combinație de terapie antimicrobiană a ITU (ghidată de rezultatele uroculturii) și diete de dizolvare a struvitei, cum ar fi dieta Royal Canin Urinary SO sau diet Hills, Hills, Prescription sau diet. Dieta veterinară UR Dieta Urinary Ox/St Canine (vezi cap. 331 și 332). Dizolvarea medicală a ureteroliților de struvit nu trebuie încercată fără plasarea concomitentă a stentului ureteral din cauza riscului de obstrucție, eșec al tratamentului și sepsis. Dieta și antibioticele trebuie continuate până când radiografiile și ecografiile documentează dizolvarea completă a uroliților. Preferința autorului este să îndepărteze stentul ureteral prin extragere cistoscopică sau să ia în considerare schimbarea stentului ureteral înainte de a întrerupe administrarea antibioticelor.

Intervenții pentru ureteroliți

Dacă câinii și pisicile cu ureteroliți obstructivi necesită intervenție, opțiunile includ plasarea stentului ureteral, litotritia cu unde de șoc (SWL), ureterotomia pentru îndepărtarea ureteroliților, secțiunea ureterului și reimplantarea ureterului proximal în vezică (ureteroneocistotomie) și bypass-ul sub-ureteral (SUB-ureterul). Ratele relative de succes, indicațiile și complicațiile acestor tehnici variază în funcție de specie (vezi cap. 124).

Stenturi ureterale

Rezolvarea obstrucției ureterale de către ureteroliți este posibilă prin plasarea de stenturi ureterale prin intervenție chirurgicală sau cistoscopie pentru a devia urina prin stentul din jurul obstrucției ureterale. La câini, stenturile ureterale pot fi plasate retrograd în sus ureter peste un ghid urologic prin cistoscopie (Figura 329-3).9,24,28 La pisici, plasarea stentului ureteral necesită, de obicei, o intervenție chirurgicală pentru plasarea stentului antegrad prin nefrpielocenteză, iar plasarea stentului este mult mai dificilă în comparație cu câinii. pe termen lung. La câini și pisici, dacă stentul ureteral nu mai este necesar pentru a ocoli obstrucția ureterală, stentul poate fi extras cu ușurință prin cistoscopie prin prinderea capătului distal al stentului ureteral și oferind o tracțiune ușoară pentru a retrage stentul prin ureter și uretră. La pisici, stenturile ureterale sunt de obicei lăsate în ureter pe termen lung, deși schimbul periodic de stenturi poate fi necesar la aproximativ 2025% dintre pisici.17 Stenturile reziduale pot dezvolta incrustații minerale atât în exterior, cât și în interiorul stentului, ducând la ocluzia ureterului și necesitând îndepărtarea sau schimbarea stentului cu un nou stent (163294).

FIGURA 329-3 Radiografii abdominale care arată stenturi ureterale bilaterale după plasarea cistoscopică retrogradă. Acesta este același câine ca cel văzut în Figura 329-

1. Observați ureterolitul drept de-a lungul exteriorului stentului ureteral drept (săgeată) și nefrolitul stâng (cap săgeată). Ulterior, câinele a fost tratat folosind litotripsie cu unde de șoc pentru a fragmenta nefrolitul și ureteroliții, iar apoi stenturile și fragmentele de urolit au fost îndepărtate prin cistoscopie.

FIGURA 329-4 Stent ureteral scos de la un câine din cauza încrustarii cu depozite de oxalat de calciu, care sunt vizibile pe exteriorul stentului. Depunerile de minerale din interiorul stentului au dus la obstrucția parțială a stentului, necesitând schimbul de stenturi.

Dispozitive de bypass ureteral subcutanat (SUB).

Plasarea chirurgicală a unui dispozitiv SUB pentru a oferi o cale prin care urina să ocolească ureterul obstrucționat este o procedură relativ nouă. Această tehnică a devenit rapid una dintre opțiunile preferate pentru gestionarea ureteroliților și a stricturilor ureterale la pisici.9 Comparativ cu chirurgia ureterală tradițională, plasarea SUB are o rată de mortalitate perioperatorie mult mai scăzută, 94% dintre pisici supraviețuind până la externare după plasarea SUB.9 Prognostic pe termen lung pentru pisici cu stadiul SUB de reziduuri ureterale corelate și ameliorarea reziduurilor CKD după ameliorarea reziduurilor ureterale. obstrucții ureterale, pisicile cu BRC în stadiul 1-2 supraviețuind semnificativ mai mult decât pisicile cu BRC în stadiul 3-4.20 Vezi cap. 124 și referințe pentru detalii despre procedurile de urologie intervențională, cum ar fi stentul ureteral și plasarea SUB.9,17,19,24.

Chirurgie ureterală

Ureterotomia chirurgicală deschisă este o opțiune pentru managementul ureteroliților la câini și pisici.13,29 În opinia autorului, ureterotomia sau ureteroneocistostomia sunt adecvate doar pentru câini și pisici cu ureterolit unic fără nefroliți sau stricturi ureterale concomitente (ureterotomie). Chirurgia ureterală poate duce la obstrucția temporară a lumenului ureteral postoperator din cauza umflăturii mucoasei la locul ureterotomiei; prin urmare, deturnarea urinei prin plasarea unui stent ureteral (vezi mai sus) poate fi considerată pentru a ajuta la gestionarea obstrucției ureterale.13,17,29 Deoarece ureterotomia și ureteroneocistotomia au rate mai mari de mortalitate și complicații chirurgicale decât plasarea SWL și a stentului ureteral sau SUB, autorul preferă aceste alternative sau minim inerevasiale. ureteroneocistostomie.9,13,17,19,20,29

Litotripsie cu unde de șoc pentru ureteroliți

Litotritia cu unde de șoc este o opțiune minim invazivă pentru fragmentarea și îndepărtarea nefroliților și ureteroliților la câini, dar nu la pisici.16,30-32 În SWL, uroliții sunt fragmentați cu ajutorul undelor de șoc care sunt generate în afara corpului și sunt țintite către uroliți folosind fluoroscopia integrată sau ultrasonografia (124). Aproximativ 80% dintre ureterolițiii la câini pot fi rezolvați prin SWL, deși aproximativ 50% dintre câini necesită 2 sau mai multe tratamente SWL, ceea ce reprezintă o rată de retratare mai mare decât la câinii cu nefroliți. Această dificultate de fragmentare a ureteroliților în comparație cu nefroliți pare să se datoreze incapacității bulelor de cavitație de a se forma și de a se prăbuși pe suprafața ureterolitului dacă este înconjurat de peretele ureteral mai degrabă decât de urină.35,36 Avantajele SWL includ faptul că procedura este neinvazivă și complicațiile obținute10 sunt mai puțin invazive decât câinele. fragmentele de urolit fiind cea mai frecventă complicație.16,32

Plasarea stenturilor ureterale nu este esențială pentru tratamentul ureteroliților prin SWL, dar există avantaje ale stenturilor ureterale care facilitează eficiența SWL și gestionarea pacientului. Stenturile ureterale permit urinei să ocolească imediat obstrucția ureterală de la locul ureterolitului și previn afectarea renală suplimentară din uropatia obstructivă (vezi Figura 329-3). Deoarece stenturile ureterale sunt radioopace, ele facilitează țintirea precisă a ureteroliților în timpul SWL. Stenturile ureterale induc, de asemenea, dilatarea pasivă ureterală, crescând astfel diametrul lumenului ureterului de aproximativ 3 ori.37 Deși acest lucru are avantajul teoretic de a crește eficiența fragmentării ureterelor, plasarea stentului ureteral nu este recomandată pentru tratamentul SWL al ureteroliților la om. diametrul ureteral mai mic. Dilatarea pasivă a ureterului facilitează, de asemenea, trecerea fragmentelor de nefrolit și ureterolit după îndepărtarea stentului ureteral. Plasarea unui stent ureteral poate fi, de asemenea, utilizată pentru a preveni obstrucția ureterală de către fragmente de ureterolit după tratamentul SWL al nefroliților sau ureteroliților mai mari la câini (vezi Figura 329-3).16

Spre deosebire de câini, SWL nu este eficient pentru fragmentarea și îndepărtarea ureteroliților la pisici.16,32 Din cauza diametrului ureteral mic la pisici, chiar și fragmentele <1-mm nu reușesc să treacă prin ureter la pisici, iar la alte specii, SWL are ca rezultat fragmente de ureter de 1-2 mm sau mai mari. În plus față de diametrul ureteral mai mic, urolițiii de oxalat de calciu feline sunt rezistenți la fragmentare în comparație cu urolițiii de oxalat de calciu de la câini. SWL nu trebuie utilizat pentru tratamentul nefroliților sau ureteroliților la pisici.

Obstrucția ureterală

Semnele clinice ale obstrucției ureterale pot să nu fie evidente decât dacă apare obstrucția bilaterală sau obstrucția unilaterală în combinație cu funcția scăzută a rinichiului contralateral. Semnele clinice ale obstrucției ureterale includ dureri abdominale sau așa-numitele colici ureterale (observate mai puțin constant decât la oamenii cu obstrucție ureterală), disurie (în special cu obstrucția ureterală distală la pisici) și semne de insuficiență funcțională renală, cum ar fi anorexia, vărsăturile și oliguria. Pacienții cu obstrucție ureterală bilaterală completă prezintă semne de insuficiență renală oligurică severă. Obstrucția ureterală bilaterală completă poate fi fatală în 48-72 de ore. Multe obstrucții ureterale sunt parțiale, în special cele asociate cu ureteroliți.

Obstrucția ureterală poate apărea din cauze intraluminale, intramurale sau extramurale. Obstrucția intraluminală poate apărea ca urmare a ureteroliților, a cheagurilor de sânge sau a altor resturi intraluminale. Cauzele intramurale includ strictura ureterală, stenoza ureterală, edemul mucoasei și neoplazia. Compresia extramurală poate apărea din uretere circumcavale, mase retroperitoneale, fibroză retroperitoneală, neoplazie a vezicii urinare sau din ligatura chirurgicală accidentală a ureterului în timpul ovariohisterectomiei. Ureterul circumcaval (sau ureter retrocaval) este o anomalie congenitală caracterizată prin deplasarea ventrală (sau duplicarea) a venei cave caudale, care traversează ureterul, rezultând o comprimare potențială a ureterului proximal pe măsură ce trece în spatele venei cave. Ureterul drept este afectat mai des decât ureterul stâng. Într-un studiu recent, ureterele circumcavale au fost prezente în aproximativ 1/3 din cadavrele de pisică și nu au fost asociate cu obstrucția evidentă a ureterelor.39 Cu toate acestea, în rapoartele clinice ale pisicilor cu obstrucții ureterale, ureterele circumcavale au părut să fie asociate cu formarea stricturii ureterale chiar în apropierea locației în care vena cavă a traversat aceste două ureter. ureterele circumcavale combinate chiar și cu ureteroliți mici pot duce la formarea stricturii ureterale. Semnele clinice și rezultatele pisicilor cu obstrucție asociată cu ureterele circumcavale sunt similare cu alte cauze ale obstrucției ureterale.40 Stricturile ureterale asociate cu ureterele circumcavale pot fi gestionate mai eficient prin plasarea SUB în comparație cu intervenția chirurgicală sau plasarea stentului ureteral. tulburare. Stenoza ureterală la UPJ a fost raportată recent la un câine.42 Câinele a fost gestionat cu succes prin plasarea retrogradă a stentului ureteral cistoscopic. Stenoza UPJ a fost, de asemenea, raportată la o pisică adultă care a dus la insuficiență renală severă în urma hidronefrozei în stadiu terminal.43 Fibroza retroperitoneală care duce la obstrucție ureterală extramurală a fost raportată la 29 din 138 (21%) dintre feline care au transplantat renal.44 Toate cele 29 de pisici au avut azotemie din uropatia obstructivă secundară fibrozei retroperitoneale. Intervenția chirurgicală a fost efectuată pentru a ameliora obstrucția ureterală la 25 din cele 29 de pisici, iar recurența obstrucției ureterale a apărut la 6 pisici (22%).44

Cel mai frecvent neoplasm care are ca rezultat obstrucția ureterală la câini este carcinomul cu celule tranziționale situat în trigonul vezicii urinare (vezi cap. 351). Neoplazia metastatică poate duce, de asemenea, la obstrucție ureterală. Obstrucțiile ureterale maligne pot fi ocolite utilizând plasarea paliativă a stentului ureteral.45 Deoarece este dificil de identificat orificiul ureteral prin cistoscopie la câinii cu neoplazie trigonală extinsă, stenturile ureterale la acești pacienți trebuie plasate fie antegrad percutanat prin nefrpielocenteză, fie prin intervenție chirurgicală deschisă (vezi cap.45124).

Neoplazia ureterală primară este rară la câini și pisici. Tipurile de neoplazie ureterală primară includ carcinomul cu celule tranziționale, leiomiomul, leiomiosarcomul, sarcomul, tumora mastocitară, papiloamele benigne și polipii fibroepiteliali.46-52 Polipii fibroepiteliali sunt cel mai frecvent tip de neoplazie ureterală primară la câini. neoplazie, dar SUB sau plasarea de stent ureteral pot fi alternative posibile în unele cazuri.47,48.

Traumatism ureteral

Traumatismele la nivelul ureterelor au fost rareori raportate la câini și pisici.53,54 Leziunile ureterale pot rezulta din traumatisme abdominale contondente, răni penetrante sau leziuni iatrogenice în timpul intervenției chirurgicale, cum ar fi ligatura accidentală sau secțiunea transversală a ureterului în timpul ovariohisterectomiei. Într-un singur raport, leziunile ureterale rezultate din traumatisme contondente au reprezentat doar 0,01% din internările la spitale canine.53

Ruptura ureterului are ca rezultat acumularea de urină în spațiul retroperitoneal, azotemie postrenală, hiperkaliemie și acidoză metabolică. Dacă rinichiul și ureterul contralateral funcționează normal, recunoașterea rupturii ureterale poate fi întârziată cu câteva zile. Dacă ureterul se rupe în apropierea joncțiunii ureteroveziculare sau dacă retroperitoneul este perturbat de traumatism, poate apărea și uroabdomenul. Ruptura ureterală poate apărea și ca o complicație neobișnuită a ureteroliților.

Amploarea și localizarea leziunii ureterale și funcția rinichiului contralateral determină tratamentul leziunii ureterale. Ureteronefrectomia a fost raportată ca cel mai frecvent tratament pentru ruptura ureterală unilaterală, cu condiția ca rinichiul și ureterul contralateral să funcționeze normal.53 Pentru câinii cu traumatism ureteral distal, implantarea porțiunii sănătoase a ureterului deasupra zonei afectate (ureteroneocistotomia) este o alternativă la ureteronefrectomia ureterelor incomplete (%54). circumferință), managementul conservator prin devierea urinei permite adesea vindecarea leziunii ureterale. Plasarea stentului ureteral prin cistoscopie sau intervenție chirurgicală este o opțiune minim invazivă pentru devierea urinară pentru a permite vindecarea lacrimilor parțiale ureterale (vezi cap. 124).

O consecință neobișnuită a traumatismului ureteral este formarea unui pseudochist paraureteral sau urinom, care se formează atunci când urina care s-a scurs dintr-un ureter în retroperitoneu devine încapsulată într-un perete gros, fibros. urinom cu condiția ca rinichiul contralateral să aibă o funcție normală.

Anomalii anatomice

Anomalii congenitale ureterale

Anomaliile congenitale ale ureterelor includ ureterele ectopice, ureterocelul, stenoza joncțiunii ureteroveziculare (UVJ), ageneza ureterală și duplicarea ureterală. Agenezia ureterală și duplicarea ureterală sunt rare la câini și pisici.59-61 Agenezia ureterală rezultă din eșecul dezvoltării mugurelui ureteral și poate fi completă sau segmentară. Ageneza ureterală este frecvent asociată cu agenezia renală contralaterală, deoarece mugurele ureteral induce rinichiul metanefric embrionar să prolifereze și să se diferențieze.60 Dublarea ureterală apare atunci când mai mult de un mugure ureteral se dezvoltă din același duct mezonefric sau din diviziunea mugurelui ureteral. Stenoza UVJ congenitală a fost raportată la 10 câini; la 7 câini stenoza UVJ a fost asociată cu o deschidere ureterală ectopică.62 Stenoza UVJ determină obstrucția ureterală distală parțială (Figura 329-5, C).

Stenoza UVJ a fost corectată cu succes prin ablație cu laser ghidată cistoscopic la toți cei 10 câini.62

FIGURA 329-5 Imagini cistoscopice ale orificiilor ureterale ectopice din uretra. A, O deschidere ca fantă a ureterului ectopic drept în membrana uretrală dorsală de la un câine cu uretere ectopică bilaterală. B, Deschiderea stenotică a ureterului ectopic stâng în uretra proximală, imediat distal de joncțiunea vezicii urinare și uretrei (același câine ca în figura 329-5, A). C, Deschideri multiple ale unui ureter ectopic în uretra proximală a altui câine.

Uretere ectopice

Ureterele ectopice sunt definite ca deschideri ureterale situate oriunde distal de locația trigonală normală (vezi cap. 336).63 Ureterele ectopice pot fi unilaterale sau bilaterale și extramurale sau intramurale. Ureterele ectopice extramurale ocolesc în întregime vezica urinară și se introduc într-o locație distală. Ureterele ectopice intramurale intră pe suprafața seroasă a vezicii urinare într-o locație dorsolaterală normală; totuși, în loc să se deschidă în trigon, ureterul trece prin submucoasa vezicii urinare și a uretrei și se deschide în gâtul vezicii urinare distal de locația trigonală normală, uretra sau vestibulul vaginal. Variațiile configurației ureterelor ectopice intramurale includ deschideri ureterale duble, deschideri fenestrate multiple, două uretere intramurale care se deschid într-un singur orificiu și canale ureterale (vezi Figura 329-5). Ureterele ectopice sunt în mod obișnuit asociate cu alte anomalii ale tractului urogenital, inclusiv agenezia renală, hipoplazia renală, forma neregulată a rinichilor, hidroureterul, ureterocelul, stenoza UVJ, resturile uracale, vezica pelvină, anomaliile uretrale și paramezonefricele septului paramezonefric. Husky siberian, Labrador Retriever, Golden Retriever, Newfoundland, Bulldog Englez, West Highland White Terrier, Fox Terrier, Skye Terrier, Border Terrier, Griffon, Entlebucher Mountain Dog și Miniature and Toy Poodle.68-70 Femelele sunt mult mai frecvent afectate de ureterele ectopice decât masculii. Ureterele ectopice sunt mai puțin frecvente la pisici în comparație cu câinii. În timpul cistoscopiei sau urografiei excretorii, orificiile ureterale la pisici normale par a fi localizate în uretra proximală și această locație anatomică normală nu trebuie confundată cu uretere ectopice.

În timp ce diagnosticul ureterelor ectopice a fost făcut istoric prin urografie excretorie, acolo unde a fost disponibilă, cistoscopia a devenit metoda preferată de diagnostic (vezi Figura 329-5). Ecografia a fost, de asemenea, susținută ca opțiune de diagnostic pentru detectarea ureterelor ectopice; totuși, ultrasonografia nu detectează cu acuratețe toate ureterele ectopice.71 Studiile au comparat acuratețea diagnostică a urografiei excretorii, tomografii cu contrast și cistoscopia pentru detectarea ureterelor ectopice. ureterele ectopice intramurale pot fi diagnosticate și corectate prin ablație cistoscopică cu laser în timpul aceleiași proceduri anestezice.73-75

Ablația cu laser a peretelui dintre lumenul uretral și lumenul ureteral intramural mută în mod eficient orificiul ureteral către lumenul vezicii urinare fără intervenție chirurgicală deschisă (vezi cap. 108 și 124). Ablația cu laser ghidată cistoscopic a ureterelor ectopice intramurale poate fi efectuată folosind un holmium: YAG sau laser cu diodă.73-75 Rezultatele par să fie similare cu rezultatele chirurgicale pentru corectarea ureterelor ectopice, deși nu există studii publicate care să compare direct rezultatele corecției chirurgicale și ale ablației cu laser. Câinii cu o bună funcție uretrală sunt continent după corecția cu laser a ureterelor ectopice, în timp ce câinele cu incompetență uretrală concomitentă continuă să aibă incontinență urinară, cu excepția cazului în care tratamentul incompetenței uretrale concomitente este eficient.73-75.

Ureterocel

Un ureterocel este o dilatare chistică a porțiunii terminale a ureterului, care deseori iese în lumenul vezicii urinare (vezi cap. 336).76-80 Ureterocelele sunt clasificate fie ortotopice (numite și intravezicale) dacă deschiderea ureterului este într-o locație trigonală normală, fie ectopică dacă este în poziție distal față de trigonală normală. Ureterocelul poate provoca o varietate de semne clinice, în funcție de dimensiunea lor și dacă ureterul este sau nu ectopic. Incontinența urinară este cel mai frecvent semn clinic al ureterocelului.76,77 Ureterocelul poate exercita presiune asupra vezicii urinare și uretrei proximale, ducând la retenție urinară funcțională sau pot provoca semne de disurie, strangurie și polakiurie. Câinii cu ureterocel pot prezenta, de asemenea, ITU recurente. Deși ureterocelul sunt anomalii congenitale, unii câini cu ureterocel nu dezvoltă semne clinice decât mai târziu în viață.76 Ureterocelul poate fi asociat cu anomalii de dezvoltare sau dobândite ale colului superior sau LUT, inclusiv hidroureter și hidronefroză moderată până la severă, ureter ectopic și anomalii uretrale. Ureterocelele sunt diagnosticate prin urografie excretorie, cistoscopie sau ultrasonografie.

Tratamentul ureterocelului depinde de tipul și amploarea anomaliilor concomitente și dacă deschiderea ureterală este sau nu ectopică. Excizia chirurgicală a ureterocelului cu reimplantare a ureterului a fost recomandată pentru ureterocelul ectopic sau ureterocelul asociat cu obstrucție ureterală.76,80 Autorul a tratat cu succes ureterocelul ectopic intramural prin ablația laser ghidată cistoscopic la 4 femele, evitând astfel intervenția chirurgicală deschisă. Ureterocelul ortotopic poate fi, de asemenea, incizat cistoscopic folosind un laser sau prin cistotomie; cu toate acestea, aceasta duce adesea la reflux vezicoureteral, care ar putea contribui la pielonefrită dacă este prezentă și ITU. Prin urmare, se recomandă controlul eficient al ITU înainte de corectarea ureterocelului.

Fistula uretrorectala sau ureterovaginala

Fistulele dintre uretră și rect sau dintre ureter și vagin sunt afecțiuni mai puțin frecvente la câini care pot fi congenitale sau dobândite (vezi cap. 336).81-86 Fistulele ureterovaginale se formează de obicei ca urmare a ovariohisterectomiei când ureterul este inclus accidental într-o ligatură în jurul bontului vaginal. Fistulele uretrorectale pot fi congenitale sau pot fi dobândite după un traumatism pelvin. Bulldog-ii englezi sunt rasa cel mai frecvent afectată cu fistule uretro-rectale congenitale.85,86 Semnele clinice ale fistulelor uretro-rectale includ trecerea de urină din anus în timpul mictionării și cel mai frecvent ITU recurentă.85,86 Incontinența urinară este cel mai frecvent semn clinic al fistulelor ureterovaginale,82 de corecție chirurgicală la câine. se recomandă fistule uretrorectale sau ureterovaginale; totuși, corectarea chirurgicală a fistulelor uretrorectale poate fi dificilă din cauza localizării intrapelvine și a ITU concomitentă. Rezolvarea ITU secundară este esențială după corectarea chirurgicală a fistulelor uretrorectale și poate necesita terapie antimicrobiană prelungită.

Referințe

Jakovljevic S, Rivers WJ, Chun R, et al. Rezultatele ecografiei renale efectuate înainte și în timpul administrării de soluție salină (0,9% NaCl) pentru inducerea diurezei la câini fără semne de boală renală. Am J Vet Res. 1999;60:405-409.

Vachon C, Defarges A, Berent AC, et al. Dilatarea pasivă ureterală și ureteroscopie după ureteral

plasarea stentului la câini normali. J Vet Intern Med. 2014;28:1073.

Morita T, Ando M, Kihara K, et al. Funcția și distribuția receptorilor autonomi în mușchiul neted ureteral canin. Neurourol Urodyn. 1994;13:315-321.

Wanajo I, Tomiyama Y, Tadachi M, et al. Potența KUL-7211, un relaxant ureteral selectiv, în ureterul canin izolat: comparație cu diferite spasmolitice. Urol Res. 2005;33:409-414.

Tomiyama Y, Wanajo I, Yamazaki Y, et al. Colinoceptori muscarinici funcționali în ureterul canin izolat. Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol. 2003;367:348-352.

Dellabella M, Milanese G, Muzzonigro G. Eficacitatea tamsulosinului în managementul medical al pietrelor ureterale juxtavezicale. J Urol. 2003;170:2202-2205.

Dellabella M, Milanese G, Muzzonigro G. Terapia medical-expulsivă pentru ureterolitiaza distală: studiu prospectiv randomizat asupra rolului corticosteroizilor utilizați în combinație cu regimul de tratament simplificat cu tamsulosin și calitatea vieții legate de sănătate. Urologie. 2005;66:712-715.

Dellabella M, Milanese G, Muzzonigro G. Studiu randomizat privind eficacitatea tamsulosinului, nifedipinei și floroglucinolului în terapia expulzivă medicală pentru calculii ureterali distali. J Urol. 2005;174:167-172.

Berent AC. Urologie intervențională: endourologie în medicina veterinară a animalelor mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2015;45:825-855.

D'Anjou MA, Bedard A, Dunn ME. Semnificația clinică a dilatației pelvine renale la ultrasunete la câini și pisici. Vet Radiol Ultrasunete. 2011;52:88-94.

Kyles AE, Hardie EM, Wooden BG și colab. Anomalii clinice, clinicopatologice, radiografice și ultrasonografice la pisici cu calculi ureterali: 163 cazuri (1984-2002). J Am Vet Med Asoc. 2005;226:932-936.

Ackerman N, Ling GV, Ruby AL. Nefropielocenteza percutanată și ureterografia antegradă: o tehnică de diagnosticare asistată fluoroscopic în urologia canină. Vet Radiol. 1980;21:117-122.

Kyles AE, Hardie EM, Wooden BG și colab. Managementul și rezultatul pisicilor cu calculi ureterali: 153 de cazuri (1984-2002). J Am Vet Med Asoc. 2005;226:937-944.

Ross SJ, Osborne CA, Lulich JP, et al. Nefrolitiaza canina si felina. Epidemiologie, detecție și management. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1999;29:231-250.

Hardie EM, Kyles AE. Managementul obstrucției ureterale. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2004;34:989-1010.

Adams LG. Nefroliți și ureteroliți: o nouă epocă de piatră. NZ Vet J. 2013;61(4):212-216.

Berent AC, Weisse CW, Todd K și colab. Rezultatele tehnice și clinice ale stentului ureteral la pisici cu obstrucție ureterală benignă: 69 de cazuri (2006-2010). J Am Vet Med Asoc. 2014;244:559-576.

Block G, Adams LG, Widmer WR și colab. Utilizarea litotripsiei cu unde de șoc extracorporale pentru tratamentul nefrolitiazelor spontane și ureterolitiazelor la câini. J Am Vet Med Asoc. 1996;208:531-536.

Defarges A, Berent AC, Dunn M. Noi alternative pentru managementul minim invaziv al uroliților: ureteroliți. Compend Contin Educ Pract Vet. 2013;35(2):E3.

Horowitz C, Berent A, Weisse C, et al. Predictori de rezultat pentru pisicile cu obstrucții ureterale după gestionarea intervențională folosind stenturi ureterale sau un dispozitiv de bypass ureteral subcutanat. J Feline Med Surg. 2013;15:1052-1062.

Preminger GM, Tiselius HG, Assimos DG și colab. Ghid 2007 pentru managementul calculilor ureterali. J Urol. 2007;178:2418-2434.

Kim HL, Labay PC, Boyarsky S, și colab. Un model experimental al colicilor ureterale. J Urol. 1970;104:390-394.

Fisher JR. Obstrucție ureterală acută. August JR. Consultatii in medicina interna felina. Elsevier Saunders: St Louis; 2005:379-387.

Berent A. Noi tehnici la orizont: radiologie intervențională și endoscopie intervențională a tractului urinar ('endourologie'). J Feline Med Surg. 2014;16:51-65.

Dalby AM, Adams LG, Salisbury SK și colab. Mișcarea retrogradă spontană a ureteroliților la trei câini și cinci pisici. J Am Vet Med Asoc. 2006;229:1118-1121.

Forman MA, Francey T, Cowgill LD. Utilizarea glucagonului în gestionarea obstrucției ureterale acute la 25 de pisici. J Vet Int Med. 2004;18:417-424.

Achar E, Achar RA, Paiva TB, et al. Amitriptilina elimină calculii prin relaxarea mușchilor netezi ai tractului urinar. Rinichi Int. 2003;64:1356-1364.

Kuntz JA, Berent AC, Weisse CW, et al. Stent ureteral cu coadă dublă și lavaj pelvin renal pentru tratamentul cu economisire renală a pionefrozei obstructive la câini: 13 cazuri (2008-2012). J Am Vet Med Asoc. 2015;246:216-225.

Snyder DM, Steffey MA, Mehler SJ și colab. Diagnosticul și managementul chirurgical al calculilor ureterali în

câini: 16 cazuri (1990-2003). NZ Vet J. 2005;53:19-25.

Miller NL, Lingeman JE. Managementul pietrelor la rinichi. BMJ. 2007;334:468-472.

Block G, Adams LG, Widmer WR și colab. Utilizarea litotripsiei extracorporale cu unde de șoc pentru tratamentul nefrolitiazelor spontane la câini. J Vet Intern Med. 1994;8:166-176.

Adams LG, Goldman CK. Litotripsie cu unde de șoc extracorporală. Polzin DJ, Bartges J. Nefrologia și urologia animalelor mici. ed 1. Blackwell: Ames, IA; 2011:340-348.

Pace KT, Weir MJ, Tariq N și colab. Rata scăzută de succes a litotripsiei repetate cu unde de șoc pentru calculii ureterali după tratamentul inițial eșuat. J Urol. 2000;164:1905-1907.

Paterson RF, Kim SC, Kuo RL și colab. Litotripia cu unde de șoc a calculilor implantați în ureterul proximal al porcului. J Urol. 2005;173:1391-1394.

Chitnis PV, Cleveland RO. Măsurătorile cantitative ale emisiilor acustice de la cavitația la suprafața unei pietre ca răspuns la o undă de șoc litotriptă. J Acoust Soc Am. 2006;119:1929-1932.

Pishchalnikov YA, Sapozhnikov OA, Bailey MR, și colab. Activitatea grupului de bule de cavitație în ruperea pietrelor la rinichi de către undele de șoc litotriptoare. J Endourol. 2003;17:435-446.

Culkin DJ, Zitman R, Bundrick WS și colab. Modificări anatomice, funcționale și patologice de la plasarea stentului ureteral intern. Urologie. 1992;40:385-390.

Adams LG, Williams JC Jr, McAteer JA, et al. Evaluarea in vitro a fragilității uroliturilor canine și feline prin litotripsie cu unde de șoc. Am J Vet Res. 2005;66:1651-1654.

Belanger R, Shmon CL, Gilbert PJ și colab. Prevalența ureterelor circumcavale și a venei cave duble caudale la pisici. Am J Vet Res. 2014;75:91-95.

Steinhaus J, Berent AC, Weisse C, et al. Prezentarea clinică și rezultatul pisicilor cu uretere circumcavale asociate cu o obstrucție ureterală. J Vet Intern Med. 2015;29:63-70.

Zaid MS, Berent AC, Weisse C și colab. Stricturi ureterale feline: 10 cazuri (2007-2009). J Vet Intern Med. 2011;25:222-229.

Lam NK, Berent AC, Weisse CW și colab. Plasarea endoscopică a stenturilor ureterale pentru tratamentul stenozei ureterale bilaterale congenitale la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2012;240:983-990.

Foster JD, Pinkerton ME. Stenoza joncțiunii ureteropelviene bilaterală care provoacă hidronefroză și insuficiență renală la o pisică adultă. J Feline Med Surg. 2012;14:938-941.

Wormser C, Phillips H, Aronson LR. Fibroza retroperitoneală la feline primitori de transplant renal: 29 cazuri (1998-2011). J Am Vet Med Asoc. 2013;243:1580-1585.

Berent AC, Weisse C, Beal MW și colab. Utilizarea de stenturi cu coadă dublă pentru tratamentul obstrucției ureterale maligne la câini: 12 cazuri (2006-2009). J Am Vet Med Asoc. 2011;238:1017-1025.

Deschamps JY, Roux FA, Fantinato M, et al. Sarcom ureteral la un câine. J Small Anim Pract. 2007;48:699-701.

Farrell M, Philbey AW, Ramsey I. Polip fibroepitelial ureteral la un câine. J Small Anim Pract. 2006;47:409-412.

Reichle JK, Peterson RA, Mahaffey MB și colab. Polipi fibroepiteliali ureterali la patru câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2003;44:433-437.

Guilherme S, Polton G, Bray J, et al. Sarcom cu celule fusiforme ureterale la un câine. J Small Anim Pract. 2007;48:702-704.

Hanika C, Rebar AH. Carcinom ureteral cu celule tranziționale la câine. Veterinarul Pathol. 1980;17:643-646.

Steffey M, Rassnick KM, Porter B și colab. Tumora mastocitară ureterală la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2004;40:82-85.

Cohen L, Shipov A, Ranen E, et al. Obstrucția ureterală bilaterală la o pisică din cauza unui carcinom cu celule tranziționale ureteral. Can Vet J. 2012;53:535-538.

Weisse C, Aronson LR, Drobatz K. Ruptura traumatică a ureterului: 10 cazuri. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2002;38:188-192.

Hamilton MH, Sissener TR, Baines SJ. Ruptură traumatică bilaterală a ureterului la doi câini. J Small Anim Pract. 2006;47:737-740.

Worth AJ, Tomlin SC. Urinom paraureteral posttraumatic la o pisică. J Small Anim Pract. 2004;45:413-416.

Moores AP, Bell AM, Costello M. Urinom (pseudochist paraureteral) ca o consecință a traumei la o pisică. J Small Anim Pract. 2002;43:213-216.

Lemire TD, Read WK. Caracterizarea macroscopică și microscopică a unui pseudochist perirenal urinifer la o pisică domestică cu păr scurt. Veterinarul Pathol. 1998;35:68-70.

Tidwell AS. Urinom (pseudochist paraureteral) la un câine. Vet Radiol Ultrasunete. 1990;31:203-206.

O'Handley P, Carrig CB, Walshaw R. Dublarea renală și ureterală la un câine. J Am Vet Med Asoc.

1979;174:484-487.

Agut A, Fernandez-del-Palacio MJ, Laredo FG, et al. Agenezia renală unilaterală asociată cu anomalii congenitale suplimentare ale tractului urinar la o cățea pechineză. J Small Anim Pract. 2002;43:32-35.

Ghantous SN, Crawford J. Uretere duble cu ectopie ureterală la o pisică domestică cu păr scurt. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2006;42:462-466.

Meler E, Berent AC, Weisse C, et al. Tratamentul stenozei congenitale a joncțiunii ureterovesicuculare prin laser-ablație endoscopică la câini: 10 cazuri (2010-2013). J Vet Int Med. 2014;28:1075.

Cannizzo KL, McLoughlin MA, Mattoon JS, et al. Evaluarea cistoscopiei transuretrale și a urografiei excretorie pentru diagnosticul ureterelor ectopice la femele de câine: 25 cazuri (1992-2000). J Am Vet Med Asoc. 2003;223:475-481.

Hosgood G, Salisbury SK, Blevins WE, et al. Variație anatomică neobișnuită a ureterelor ectopice bilaterale la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1989;195:1591-1592.

Lapish JP. Hidronefroză, hidroureter și hidrometru asociate cu ureter ectopic la cățea. J Small Anim Pract. 1985;26:613-617.

Lautzenhiser SJ, Bjorling DE. Incontinență urinară la un câine cu ureterocel ectopic. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2002;38:29-32.

Taney KG, Moore KW, Carro T și colab. Uretere ectopice bilaterale la un câine mascul cu agenezie renală unilaterală. J Am Vet Med Asoc. 2003;223:817-820.

North C, Kruger JM, Venta PJ și colab. Ectopie ureterală congenitală la câinii de munte Entlebucher legate de continent și incontinente: 13 cazuri (2006-2009). J Vet Intern Med. 2010;24(5):1055-1062.

Hayes HM Jr. Asociații de rasă ale ureterului ectopic canin: un studiu a 217 cazuri de femei. J Small Anim Pract. 1984;25:501-504.

Holt PE, Thrusfield MV, Moore AH. Predispoziția rasei la ectopie ureterală la cățelele din Marea Britanie. Vet Rec. 2000;146:561.

Lamb CR, Gregory SP. Constatări ecografice la 14 câini cu ureter ectopic. Vet Radiol Ultrasunete. 1998;39:218-223.

Samii VF, McLoughlin MA, Mattoon JS, et al. Urografie digitală excretorie fluoroscopică, uretrografie digitală fluoroscopică, tomografie computerizată elicoidă și cistoscopia la 24 de câini cu suspiciune de ectopie ureterală. J Vet Intern Med. 2004;18:271-281.

Berent AC, Weisse C, Mayhew PD și colab. Evaluarea ablației cu laser ghidată cistoscopic a ureterelor ectopice intramurale la femelele de câine. J Am Vet Med Asoc. 2012;240:716-725.

Berent AC, Mayhew PD, Porat-Mosenco Y. Utilizarea ablației laser ghidate cistoscopic pentru tratamentul ectopiei ureterale intramurale la câinii masculi: patru cazuri (2006-2007). J Am Vet Med Asoc. 2008;232:1026-1034.

Smith AL, Radlinsky MR, Rawlings CA. Diagnosticul și tratamentul cistoscopic al ureterelor ectopice la femelele de câine: 16 cazuri (2005-2008). J Am Vet Med Asoc. 2010;237:191-195.

McLoughlin MA, Hauptman JG, Spaulding K. Ureterocelul canin: raport de caz și revizuire a literaturii. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1989;25:699-706.

Stiffler KS, Stevenson MA, Mahaffey MB, et al. Ureterocel intravezical cu disfuncție renală concomitentă la un câine: raport de caz și sistem de clasificare propus. [Recenzie] [21 referințe]. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2002;38:33-39.

Takiguchi M, Yasuda J, Ochiai K, et al. Aspectul ecografic al ureterocelului ortotopic la un câine. Vet Radiol Ultrasunete. 1997;38:398-399.

Secrest S, Britt L, Cook C. Diagnostic imagistic-ureterocel ortotopic bilateral la un câine. Vet Radiol Ultrasunete. 2011;52:448-450.

Green TA, Arble JB, Chew DJ și colab. Diagnosticul și managementul ureterocelului la două femele de câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47:138-144.

Miel CR. Fistula ureterovaginala dobandita secundara ovariohisterectomiei la un caine: diagnostic folosind nefropielocenteza ghidata cu ultrasunete si ureterografia antegrada. Vet Radiol Ultrasunete. 1994;35:201-203.

MacCoy DM, Ogilvie G, Burke T, et al. Fistula ureterovaginala postovariohisterectomie la un caine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1988;24:469-471.

Osuna DJ, Stone EA, Metcalf MR. O fistulă uretrorectală cu urolitiază concomitentă la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1989;25:35-39.

Tobias KS, Barbee D. Micție anormală și cistita recurentă asociată cu multiple anomalii congenitale ale tractului urinar la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1995;207:191-193.

Chandler JC, MacPhail CM. Fistule congenitale uretrorectale. Compend Contin Educ Pract Vet. 2001;23:995-1000.

Cruse AM, Vaden SL, Mathews KG, et al. Utilizarea tomografiei computerizate (CT) și a noii infuzii colorectale de albastru de metilen în evaluarea unui Bulldog Englez cu o fistulă recto-retral. J Vet Intern Med. 2009;23:931-934.

CAPITOLUL 330

Infecții ale tractului urinar inferior

Michael W. Wood

Fișă cu informații despre client: Infecții recurente ale tractului urinar inferior

Introducere

Dezvoltarea infecției urinare (ITU) este multifactorială, fiind dependentă de interacțiunea dintre virulența unui organism și modificări ale competenței anatomice, de mediu și imunologice ale gazdei. Cel mai frecvent, microbii sunt bacterii uropatogenice care provin din flora enterică și urcă din tractul urogenital distal în uretra proximală și vezica urinară.1-3 Pentru mulți câini cu apărare urinară normală, bacteriile invadatoare sunt îndepărtate în decurs de 3 zile fără a fi nevoie de terapie cu antibiotice.4 Toți cei cu apărare compromisă sunt expuși riscului crescut de colonizare bacteriană (boxuri)1-30.

Caseta 330-1

Apărarea gazdă naturală și dobândită a tractului urinar inferior

Micție normală

Volum de urină adecvat

Golire frecventă

Golire completă

Continența urinară

Structuri anatomice

Zone uretrale de înaltă presiune

Caracteristicile de suprafață ale uroteliului

Peristaltismul uretral

Secreții prostatice (fracție antibacteriană și imunoglobuline)

Lungimea uretrei

Valve cu lambou ureterovezical

Peristaltismul ureteral

Bariere de apărare a mucoasei

Producția de anticorpi

Stratul superficial de glicozaminoglicani

Proprietăți antimicrobiene intrinseci ale mucoasei

Exfolierea celulelor uroteliale

Interferența bacteriană de către microbii comensali ai tractului urogenital distal

Imunitatea înnăscută a mucoasei: receptori de tip toll, etc.

Proprietățile antimicrobiene ale urinei

pH-ul urinei extrem de ridicat și scăzut

Hiperosmolalitate

Concentrație mare de uree

Acizi organici

Carbohidrați cu greutate moleculară mică

Mucoproteinele Tamm-Horsfall

Peptide de apărare ale gazdei (de exemplu, defensine)

Imunocompetență sistemică

Imunitatea mediată celular

Imunitatea mediată de umor

Adaptat de la Osborne CA, Lees GE: Infecții bacteriene ale tractului urinar canin și felin. În Osborne CA, Finco DR, editori: Nefrologie și urologie canine și feline, Baltimore, 1995, Williams & Wilkins, pp 759-797.

Alte organisme, cum ar fi ciupercile, reprezintă ITU la ~1% dintre câini și pisici și nu vor fi discutate în acest capitol. Vă rugăm să consultați ediția a VII-a a acestui manual, cap. 313 (Infecții ale tractului urinar) de Barrak Pressler pentru o revizuire a ITU nebacteriene.

Caracteristicile infectiei

Bacteriurie asimptomatică

Definițiile tradiționale ale ITU necesită ca organismele invadatoare să adere, să se înmulțească și să persiste în tractul urinar.5,6 Pe baza observațiilor recente în medicina umană și veterinară, documentarea microbiologică a bacteriuriei nu este echivalentă cu diagnosticarea unei ITU. Nu toate bacteriuriile sunt asociate cu semne clinice ale infecției tractului urinar inferior (LUT), cum ar fi durerea abdominală caudală, polakiuria, strangurie, hematurie și disurie. În medicina umană, persoanele cu bacteriurie persistentă fără semne clinice LUT sunt denumite ca având bacteriurie asimptomatică (ASB).7 La câini și pisici, recunoașterea semnelor subtile de ITU este o provocare, iar termenul de bacteriurie subclinică (SCB) poate fi mai adecvat.8

La oameni, tratamentul ASB nu este recomandat în multe împrejurări deoarece eradicarea ASB nu previne re-colonizarea viitoare a vezicii urinare9 și se presupune că prezența tulpinilor de ASB transmite un grad de protecție împotriva colonizării tractului urinar cu bacterii mai virulente.10 Lipsesc dovezi care să demonstreze beneficiul ASB în medicina veterinară; cu toate acestea, în studiile veterinare limitate, prevalența ASB a fost raportată a fi de 2,1-8,9% la câini11, 12 și 10-28,8% la pisici,13,14, E. coli și Enterococcus faecalis fiind cele mai frecvente bacterii identificate.11-13.

Rolurile factorilor de fitness și virulență în infecție

Dacă colonizarea vezicii urinare cauzează o boală clinică depinde în cele din urmă de expresia genelor bacteriene. Bacteriile conțin insule genomice care codifică factori de fitness care promovează comensalismul și/sau factorii de virulență și dictează severitatea ITU. Cantitatea de material genetic pe care o poate conține o bacterie este limitată; prin urmare, bacteriile evoluează în mod obișnuit prin creșterea aptitudinii sau virulenței.15 Prin urmare, bacteriile cu fitness ridicat, cum ar fi genele de rezistență la antibiotice multiple, se găsesc în mod obișnuit în infecțiile cronice care au și un potențial de virulență scăzut.16

Genele de fitness și virulență au o plasticitate extraordinară, iar bacteriile se adaptează în mod constant la schimbările din micromediul lor.17 Bacteriile răspund la modificările disponibilității nutrienților, osmolarității și apărării gazdei prin obținerea de material genetic prin transferul genelor orizontale, mutarea genelor existente și modificarea expresiei genelor de virulență și antivirulență.18 Multe tulpini ASB conțin gene de virulență neexprimate; prin urmare, fenotipul bacterian actual nu este neapărat predictiv pentru patogenitatea viitoare, mai ales dacă mediul vezicii urinare este în flux.15,19 Anumite gene sunt predictori mai importanți ai virulenței decât altele, inclusiv gene care codifică producția de toxine precum hemolizina sau expresia piliului de aderență urotelial.20

Moleculele de aderență bacteriene au fiecare afinități diferite pentru zonele tractului urinar. În E. coli uropatogenă (UPEC), fimbriile de tip 1, codificate de genele fim, leagă ținte de manoză pe uroteliu21 și sunt exprimate de aproape 100% dintre bacteriile care provoacă pielonefrită și cistita și 77% din tulpinile de ASB.22 Clinic, prezența unei infecții de tip 1 este de obicei asociată cu o severitate crescută a infecției23. se găsesc pe suprafața UPEC în timpul colonizării inițiale a vezicii urinare.24 În schimb, P fimbriae codificate de genele pap se leagă de receptorii alfa-D-galactopiranosil-(1-4)-beta-D-galactopiranozidici localizați în tractul urinar superior.25 Aceste molecule de adeziune se găsesc în 78% din tulpinile pielifilone și tulpinile de pieliti22%, doar 15% din tulpinile asimptomatice.22 Printre alți uropatogeni sunt în mare măsură organismele Gram-negative care exprimă molecule de adeziune similare cu afinitate mare pentru țesutul renal26 și, prin urmare, organisme precum Streptococcus spp. și Enterococcus spp. adesea nu sunt asociate cu pielonefrita.27

Diagnosticarea infectiei urinare

Identificarea bacteriiurii

Cultura aerobă rămâne standardul de aur pentru identificarea bacteriuriei. Urocultura cantitativă identifică organismul infectant specific și numărul de colonii, ambele fiind importante atunci când se ia în considerare importanța clinică a bacteriuriei. Cultura de urină oferă, de asemenea, informații pentru identificarea infecțiilor persistente și a reinfecțiilor și poate oferi câteva indicii cu privire la care medicamentele pot fi eficiente pe baza organismului izolat. Cultura de urină nu va face distincția între ASB și UTI; totuși, examinarea sedimentului urinar poate oferi dovezi de inflamație, ceea ce face util ca aceste două teste de diagnostic să fie efectuate în paralel (vezi cap. 72).

Atunci când se interpretează rezultatele uroculturii și examinării sedimentelor, trebuie luate în considerare colectarea și depozitarea probelor. Ambele teste de diagnosticare sunt afectate de timpul de procesare, temperatura de depozitare și mediul de stocare. Celulele roșii și albe din sânge, precum și gipsurile pot fi distruse în urina hipotonă sau alcalină lăsată la temperatura camerei după doar câteva ore. Bacteriile pot începe să prolifereze sau să moară dacă probele de urină sunt lăsate nerefrigerate, dând rezultate fals pozitive sau fals negative.28 Examinarea sedimentului urinar și cultura trebuie efectuate în 30 de minute de la colectare pentru a reduce aceste variabile de confuzie. Dacă diagnosticul trebuie întârziat, probele trebuie refrigerate la 4°C și testarea efectuată în 24 de ore.28 Alternativ, dacă transmiterea uroculturii este condiționată de diagnosticul în așteptare, depozitarea urinei într-un flacon de conservant sau mediu reducător, cum ar fi un port-a-cul (BD Biosciences) sau mediul de transport Amies poate prelungi timpul în care bacteriile vor permite proliferarea până la 293 de ore pentru a permite proliferarea bacteriilor.

Examinarea sedimentului urinar poate detecta bacteriuria în unele cazuri. Bacteriile în formă de tijă sunt ușor detectate atunci când numărul de colonii depășește 10.000 de unități formatoare de colonii (ufc)/ml, în timp ce cocii sunt în mare parte nedetectabili până când ufc/ml ajung la 100.000.31 În general, sensibilitatea și specificitatea pentru detectarea bacteriuriei în sedimentul urinar necolorat sunt de 75,9% și, respectiv, bacteriurie pot fi 56,32% și, respectiv, bacterii. îmbunătățit prin colorarea sedimentului cu albastru de metilen nou, colorație Gram sau colorație Wright modificată, crescând sensibilitatea detectării bacteriuriei la >83% și specificitatea la >98%.32-35 Un test de urină la punctul de îngrijire pe bază de catalază, cum ar fi Accutest Uriscreen (Jant Pharmaceuticals Co) poate îmbunătăți, de asemenea, sensibilitatea la bacteriurie89%; cu toate acestea, reactivitatea încrucișată a bacteriilor cu celulele somatice cum ar fi globulele albe (WBC) și celulele epiteliale scade specificitatea testului la 71%.36 Bacteriile catalaze negative, cum ar fi Enterococcus spp. și Streptococcus spp. poate fi, de asemenea, dificil de detectat. Vezi cap. 72 pentru mai multe informații.

Epidemiologia Bacteriuriei

Creșterea majorității uropatogenilor pe medii de cultură va fi evidentă în 18-24 de ore de la incubare; cu toate acestea, unele organisme precum Corynebacterium spp. și Mycoplasma spp. poate dura 4 până la 7 zile, respectiv. Bacteriile Gram-negative sunt cel mai frecvent izolate la câini, cuprinzând > 60% din culturile pozitive. În general, E. coli este izolat de la 45-55% dintre câinii bacteriurici, în timp ce alte organisme Gram-negative, inclusiv Proteus spp., Pseudomonas aeruginosa și Klebsiella spp., și bacteriile Gram-pozitive Staphylococcus spp., Streptococcus spp. și Enterococcus. sunt cultivate fiecare între 2-14% din timp.37,38

La pisici, E. coli este, de asemenea, cea mai frecventă cauză a bacteriuriei (37,3%), dar infecțiile Gram-negative și Gram-pozitive apar fiecare aproximativ jumătate din timp, cu Enterococcus faecalis Gram-pozitiv prezent în 27% din probele de urină cu cultură pozitivă. afectate.32,37,39

Bacteriurie semnificativă

La detectarea bacteriuriei prin urocultură sau examinarea sedimentului urinar, un clinician trebuie să diferențieze contaminarea urinei de colonizare. La femelele, flora vaginală normală poate găzdui multe tulpini bacteriene uropatogenice. Organismele Gram-pozitive, cum ar fi Enterococcus spp., Staphylococcus spp. și Streptococcus spp. predomină, dar E. coli, Proteus spp. și Pasteurella spp. de asemenea, sunt frecvente, ceea ce face esențial să se ia în considerare metoda de colectare a urinei și numărul de colonii înainte de a diagnostica bacteriurie semnificativă clinic.40-42

Când este detectată o bacteriurie semnificativă, găsirea de piurie concomitentă (>3-5 WBC/câmp de mare putere) în urina pisicilor sau câinilor sugerează o infecție chiar și în absența semnelor clinice.31 Acest lucru nu este adevărat la oameni, unde ASB se poate asocia cu piurie. supradiagnostic astfel încât infecțiile patogene subtile să nu fie trecute cu vederea. Ocazional, cum ar fi la individul imunocompromis, un agent patogen virulent poate coloniza tractul urinar fără a provoca semne clinice sau un răspuns inflamator evident (vezi cap. 306).43 În aceste cazuri, clinicianul trebuie să se bazeze pe cunoștințele sale despre organismul prezent pentru a determina dacă este necesară intervenția.

Tratamentul infecției urinare

La diagnosticarea ITU adevărată, utilizarea antimicrobienelor rămâne terapia standard. Planurile de tratament vor varia în funcție de antecedentele UTI, de boli concomitente, de starea de sterilizare și de specii. Cu toate acestea, în linii mari, strategiile de tratament pentru ITU se încadrează în două mari categorii: tratamentul ITU necomplicate și tratamentul ITU complicate.

UTI necomplicată

O ITU necomplicată, cunoscută și sub numele de ITU simplă, este definită ca o infecție a vezicii urinare care apare nu mai mult de o dată la 6 luni la un câine altfel sănătos, cu anatomie și funcție normală a tractului urinar. Pisicile și câinii masculi intacți sunt o excepție. Infecțiile la acești pacienți ar trebui considerate complicate, deoarece câinii masculi intacți pot avea prostatită concomitentă, iar infecția la pisici este asociată de obicei cu o boală sistemică concomitentă.44-46

Infecțiile necomplicate sunt adesea asociate cu semne severe ale tractului urinar inferior de disurie, polakiurie și strangurie și necesită terapie în așteptarea rezultatelor uroculturii. Atunci când alegeți un antibiotic pentru o infecție cu susceptibilitate bacteriană necunoscută, selecția trebuie făcută ținând cont de modelele de rezistență ale comunității locale, concentrațiile de antibiotice urinare atinse, riscul de evenimente adverse și costul. Medicii veterinari sunt încurajați să monitorizeze modelele de rezistență antimicrobiană în cadrul clinicii lor pentru a selecta un antibiotic cu un spectru și eficacitate împotriva agentului cauzal suspectat. Antibioticul de primă linie ar trebui să aibă o rată de rezistență locală de <10% pentru ITU necomplicate (nu toate) detectate în clinică. Antibioticele de primă linie sugerate de luat în considerare includ amoxicilină, cefalexină sau trimetoprim-sulfonamidă.8

În cazul în care rezultatele de susceptibilitate antimicrobiană a pacientului relevă faptul că bacteriile colonizatoare sunt rezistente la antibioticul ales, dar clinic pacientul s-a ameliorat, cursul antibiotic trebuie finalizat conform prescripției, cu o analiză de urină și o cultură de urmărire efectuată la 3-5 zile de la încheierea terapiei pentru a asigura eradicarea infecției. Alternativ, dacă bacteriile colonizatoare sunt rezistente la antibioticul ales și rămân semne clinice, atunci antibioticul original trebuie întrerupt și trebuie început un antibiotic adecvat.

Durata recomandată a tratamentului pentru ITU necomplicată în medicina veterinară este de 7-14 zile.47,48 Cu toate acestea, terapia cu antibiotice de scurtă durată (<3 zile) poate fi la fel de eficientă. Avantajele terapiei de scurtă durată includ efecte secundare reduse ale pacientului, complianță îmbunătățită, costuri reduse și rezistență scăzută la antibiotice, menținând în același timp eficacitatea clinică. Studii recente au indicat că tratamentul ITU necomplicate la câini cu trimetoprim-sulfametoxazol sau enrofloxacină în doze mari timp de 3 zile a dat rate similare de vindecare în comparație cu 10 zile de cefalexină sau 14 zile de amoxicilină-acid clavulanic49,50. Mutanți rezistenți la fluorochinolone atunci când se utilizează enrofloxacină în doze mari.49,51 În ciuda acestor studii, utilizarea antibioticelor de linia a doua precum amoxicilină-acid clavulanic, fluorochinolone și cefovecină nu este recomandată pentru tratamentul ITU necomplicate când antibioticele de primă linie sunt opțiuni.

Când cursul de tratament al unei ITU necomplicate este complet, de obicei nu sunt necesare monitorizări suplimentare sau teste de diagnosticare. De asemenea, nu sunt necesare terapii adjuvante și terapia preventivă (vezi mai jos).

ITU complicată

UTI complicată implică faptul că este prezentă o anomalie sau o comorbiditate anatomică, funcțională sau metabolică de bază, fie prevenind eliminarea unei infecții (persistență și recidivă), fie permițând reinfecția. Este important să se abordeze motivul principal și locația colonizării bacteriene pentru a evita eșecul tratamentului sau reapariția ITU.

Infecție persistentă

Infecțiile persistente (refractare) apar atunci când terapia antimicrobiană adecvată nu reușește să sterilizeze urina. Cu condiția ca antibioticul prescris să fie administrat la doza/durata corespunzătoare, infecțiile persistente indică faptul că bacteriile infectante au dezvoltat rezistență, sistemul imunitar al pacientului este compromis sau concentrația urinară medie (MUC) a antibioticului nu a putut atinge concentrații de cel puțin patru ori mai mari decât concentrația inhibitorie minimă (CMI) pentru creșterea bacteriană.47,52.

Deoarece măsurarea concentrațiilor medicamentului în urină nu este disponibilă pe scară largă, este necesară recunoașterea când excreția urinară a medicamentului ar putea fi modificată pentru a preveni infecțiile persistente. Reducerea MUC a unui antibiotic poate apărea cu scăderea absorbției intestinale a medicamentelor orale, alterarea perfuziei țesutului infectat, alterarea metabolismului medicamentului sau reducerea capacității de concentrare urinară. Pe scurt, infecțiile persistente necesită screening pentru boli sistemice, inclusiv o evaluare a funcției sistemului imunitar, gastrointestinal, hepatic și renal. Dacă tulburarea care are ca rezultat o infecție persistentă nu poate fi corectată, atunci dozele de antibiotice trebuie ajustate pentru a maximiza MUC sau ar trebui ales un antibiotic alternativ.

De-a lungul ultimelor decenii, pe măsură ce incidența ITU rezistente la multidrog (MDR) a crescut, există o populație în creștere de pacienți cu infecții care nu sunt susceptibile la antibiotice de prima sau chiar a doua linie. Au fost propuse terapii alternative care sunt susținute în mare măsură de rapoarte de caz individuale și de dovezi anecdotice. Utilizarea amoxicilinei/acidului clavulanic în doze mari este o tehnică care utilizează capacitatea de concentrare urinară pentru a trata infecțiile MDR care altfel par rezistente la testarea sensibilității.53 O altă abordare ocolește etapele absorbției, metabolismului și excreției antibioticelor prin instilarea directă a antibioticelor aminoglicozide în vezica urinară54-56.

Ocazional, terapiile care sunt mai invazive pot fi indicate pentru tratamentul infecțiilor persistente, cum ar fi cistita încrustă. Asociată în primul rând cu Corynebacterium urealyticum ITU, cistita încrustă apare atunci când bacteriile pozitive cu urează formează plăci mineralizate pe mucoasa ulcerată și inflamată a tractului urinar.57,58,58a Suspiciunea de cistita încrustă ar trebui să apară atunci când o combinație cu ureaza pozitivă și infecție cu alkalinstrusvitale persistă. Diagnosticul poate fi asistat de ultrasonografie și cistoscopie, iar tratamentul necesită frecvent terapie cu antibiotice adecvată în combinație cu acidificarea urinei și debridarea chirurgicală.58

Recidiva

Recidiva ITU diferă de o infecție persistentă prin aceea că, în timpul recidivei, urina poate fi curățată de infecție, dar rezervoarele bacteriene rămân permițând recolonizarea urinei cu același organism în câteva zile până la săptămâni. Locurile care pot adăposti colonii bacteriene includ rinichii, prostata, uroliții, vaginul și, eventual, uroteliul.

Scopul tratamentului pentru infecțiile recidivante este de a identifica locul infecției astfel încât să fie asigurată eradicarea infecției de rezervor. Pentru infecțiile tisulare suspectate, sensibilitățile bacteriene trebuie determinate pe baza concentrațiilor plasmatice realizabile și a penetrării tisulare a antibioticului și nu a MUC. Terapia este în mod tradițional prelungită, cu recomandări generale de tratament timp de 4-6 săptămâni. Cu toate acestea, durata optimă a tratamentului pentru eliminarea acestor infecții este în mare parte necunoscută. Este posibil ca, în anumite circumstanțe, durata tratamentului să poată fi redusă în siguranță (vezi cap. 327, 331, 332 și 337).

Recidiva datorată formării comunităților bacteriene intracelulare este un exemplu unic de ITU complicată de importanță clinică necunoscută la câini și pisici. Bacteriile care exprimă fimbrie de tip 1, cum ar fi E. coli și Klebsiella pneumoniae, s-au dovedit experimental că se mișcă rapid intracelular în timpul infecției.59-61 Colecțiile mici de bacterii intracelulare pot forma rezervoare intracelulare repaus (QIR) care reînsămânță vezica urinară săptămâni până la luni mai târziu, după exfolierea cu tratament antibiotelial, chiar și cu durata prelungită a celulelor. nu poate șterge QIR65; cu toate acestea, administrarea intraveziculară și intraperitoneală a forskolinei produsă din planta Coleus forskohlii a redus încărcările bacteriene uroteliale într-un model de șoarece de infecție intraurotelială.66 Eficacitatea clinică a tratamentului cu forskoline nu a fost niciodată dovedită și sunt necesare mai multe dovezi înainte de a recomanda această terapie pentru recidiva ITU.

Reinfectare

Reinfecția apare atunci când există o modificare a apărării gazdei care permite noilor tulpini bacteriene să colonizeze vezica urinară la câteva săptămâni până la luni după o ITU inițială (vezi Caseta 330-1). Atât în reinfecție, cât și în recidivă, există o perioadă de timp în care urina pacientului este sterilă, ceea ce face dificilă diferențierea între cele două atunci când specii bacteriene similare sunt izolate în infecțiile ulterioare. Compararea tiparelor de susceptibilitate la antibiotice ale infecțiilor anterioare și actuale este adesea folosită ca mijloc de diferențiere a reinfecției și a recidivei, dar diferite tulpini bacteriene pot avea profiluri de susceptibilitate similare și același organism infectant își poate schimba sensibilitatea la antibiotice, făcând această metodă nesigură. important, deoarece fiziopatologia și tratamentul necesar al reinfecției este diferit de cel al recăderii.

Dacă se suspectează reinfecția, trebuie efectuată o evaluare sistemică completă a pacientului. Atunci când este posibil, se efectuează o evaluare a conformației organelor genitale externe, inclusiv un examen digital și o evaluare a micției. Retenția de urină trebuie evaluată prin măsurarea volumului rezidual post-miccional al vezicii urinare prin cateterizare sau estimare cu ultrasunete.69-71 Volumul rezidual trebuie să fie scăzut, cu estimări comune în intervalul 0,1-0,4 mL/kg (Video 330-10). profilometria, poate ajuta la identificarea modificărilor în apărarea gazdei, inclusiv modificări anatomice și mecanice ale tractului urinar inferior.

Tratamentul reinfectării necesită o urocultură și sensibilitate pentru a ghida terapia. Atât la câini, cât și la pisici, administrarea prealabilă a antibioticelor este principalul factor de risc pentru dezvoltarea infecțiilor MDR74,75 și, prin urmare, pacienții cu antecedente de reinfecție vor avea un risc crescut de eșec al tratamentului dacă antibioticele sunt alese empiric. Dacă semnele clinice sunt ușoare la momentul diagnosticării ITU, este prudent să așteptați rezultatele susceptibilității la antibiotice înainte de a începe terapia. În cazurile în care tratamentul trebuie instituit imediat, un antibiotic de primă linie trebuie ales așa cum este descris mai sus pentru ITU necomplicată. Deoarece reinfecția este cauzată de recolonizarea cu o tulpină bacteriană diferită de fiecare dată, durata tratamentului este similară cu cea a pacientului care are numeroase infecții unice, făcând de obicei inutile cursuri lungi de antibiotice.

Terapii preventive

La >25% dintre câini, defectul care permite recolonizarea nu este identificat sau nu poate fi corectat.76 La acești pacienți, tratamentul reinfectării cu antibiotice asigură doar sterilizarea tranzitorie a urinei.76,77 Un plan de tratament de succes axat pe prevenirea ITU patogene ar fi o opțiune de tratament superioară. Din păcate, există puține dovezi clinice care să demonstreze eficacitatea pe termen lung a aproape tuturor tratamentelor preventive. Cele mai multe dintre următoarele terapii se bazează pe idei teoretice, studii in vitro, serii mici de cazuri sau rapoarte anecdotice. Societatea Internațională pentru Bolile Infecțioase ale Animalelor de Companie nu a recomandat niciuna dintre următoarele terapii în ghidul de tratament al infecțiilor tractului urinar publicat în 2011.8

Primul pas în toate planurile de terapie preventivă începe cu identificarea existenței unei ITU adevărate și apoi, dacă este cazul, eradicarea infecției curente. La sterilizarea urinei, protocoalele preventive pot fi împărțite în terapii care permit bacteriilor să rămână viabile și cele care ucid organismele invadatoare. Tratamentul de succes cu terapii non-antimicrobiene este cel mai atractiv deoarece acestea nu aplică presiuni selective bactericide, rezistența bacteriană nu este indusă și flora normală din organism rămâne viabilă. Categoriile de profilaxie non-antimicrobiană includ blocarea aderenței și interferența bacteriană, în timp ce profilaxia antimicrobiană se concentrează frecvent pe administrarea antimicrobiană pe termen lung cu doze modificate.

Anti-aderență

Baza terapiei anti-aderență este blocarea capacității bacteriilor de a adera la uroteliu, permițând urinarea să elimine organismele invadatoare din tractul urinar. Una dintre cele mai larg acceptate terapii preventive este consumul de merișoare și extract de merișor. Proantocianidinele (PAC) cu legături de tip A izolate din merișoare au proprietăți anti-biofilm și pot preveni legarea UPEC P-fimbriată inducătoare de pielonefrită de celulele uroepiteliale.78-82 La pacienții veterinari, lipsesc dovezile in vivo care să demonstreze eficacitatea clinică a PAC, deși consumul de urină produs de PAC E.coli este redus. vitro.83 Prin urmare, utilizarea PAC ar putea fi eficientă în limitarea colonizării tractului urinar cu anumite tulpini bacteriene care exprimă P-fimbriate.

Administrarea orală de D-manoză este un al doilea medicament anti-aderență. D-manoza urmărește să perturbe aderența bacteriană la uroteliu prin blocarea capacității lectinelor de pe vârfurile fimbriilor de tip 1 de a interacționa cu fragmentele de carbohidrați localizate pe celulele uroteliale.84,85 Mai multe studii asupra rozătoarelor au demonstrat o scădere a colonizării UPEC după incubarea bacteriilor cu D-manoza sau D-manoza. capabil să se concentreze în urină,89 un studiu clinic recent la femei a sugerat că consumul oral regulat de D-manoză ar putea reduce recurența ITU.90 Dovezile clinice ale eficacității la câini și pisici lipsesc.

Un al treilea medicament anti-aderență este utilizarea glicozaminoglicanilor (GAG). În timpul ITU cu E. coli, factorii de virulență produși de bacterii pot răni bariera protectoare GAG care acoperă uroteliul.91,92 Terapia cu GAG susține că GAG exogen va adera la uroteliu sau se va lega de bacteriile invadatoare, prevenind leziunile induse de bacterii. La oameni, mai multe studii independente au demonstrat că instilarea directă a acidului hialuronic GAG în vezica urinară reduce semnificativ ratele de recurență a UTI93-95; cu toate acestea, în medicina veterinară, eficacitatea instilațiilor vezicii urinare GAG pentru a preveni ITU rămâne nedovedită.

Interferență bacteriană

Utilizarea bacteriilor pentru prevenirea ITU se bazează pe ideea că coloniile stabilite de organisme nevirulente modifică micromediul, oprind proliferarea colonizatorilor virulenți. O formă de interferență bacteriană implică instilarea intraveziculară de E. coli nepatogen. Această terapie urmărește să colonizeze vezica urinară cu un organism care va utiliza nutrienții locali, reducând capacitatea uropatogenilor de a coloniza. vezicile urinare cu E. coli 83972 nu au fost capabile să stabilească în mod constant colonii persistente99,100; cu toate acestea, un defect precum retenția de urină ar putea fi necesar pentru succesul colonizării.

O a doua metodă de modificare a micromediului urinar este utilizarea probioticelor. Se presupune că lactobacilul și alte bacterii producătoare de acid lactic scad pH-ul vaginal, inhibând astfel colonizarea bacteriană uropatogenă.101 Frecvent, bacteriile uropatogenice colonizează mucoasa vaginală a femeilor cu ITU recurentă.101,102 Administrarea orală și vaginală de lactobacili, s-a dovedit a reduce efectiv populația de bacterii producătoare de acid lactic în vagin. numărul de bacterii uropatogene izolate și reduce recurența ITU.103-105 La femelele, importanța Lactobacillus ca colonizator vaginal nu este cunoscută, deoarece colonizează sporadic bolta vaginală atât a câinilor cu ITU recurentă, cât și a femelelor normale, sterilizate.41 populația bacteriană, sugerând că suplimentele orale care conțin bacterii producătoare de acid lactic sunt de utilitate limitată pentru prevenirea reinfectării la câini.106

Diverse medicamente non-antimicrobiene

Utilizarea estrogenilor ajută la prevenirea reinfectării la femei prin modificarea micromediului urinar prin promovarea creșterii lactobacilului vaginal, scăderea pH-ului vaginal și restabilirea mucoasei atrofice din uretra.107 Suplimentele de estrogen administrate vaginal și nu administrate oral reduc numărul de ITU recurente în postmenopauză. pisicile, dar pacientii cu incompetenta subclinica a mecanismului sfincterului uretral pot beneficia de terapia cu estrogeni (vezi cap. 335).

Sărurile de metenamină sunt antiseptice urinare care produc formaldehidă din hexamină într-un mediu acid de urină. Deoarece este necesar un pH urinar de 5,5 pentru a converti metanamina în concentrații bacteriostatice de formaldehidă, vitamina C sau alți acidificatori ai urinei sunt administrate concomitent pentru a obține acest pH scăzut. Contraindicațiile pentru utilizarea de metanamină includ UTI pozitivă pentru urează și afecțiuni asociate cu acidoza metabolică, cum ar fi boala renală cronică/uremia.111 O revizuire Cochrane a sugerat că hipuratul de metanamină ar putea beneficia de persoane fără anomalii apreciabile ale tractului urinar atunci când este utilizat timp de o săptămână sau mai puțin. Methenamina pare ineficientă la pacienții cu vezici neuropatice și nu se cunosc informații definitive despre eficacitatea sa pe termen lung.112 Nu există recomandări veterinare pentru utilizarea sa.

Terapiile suplimentare care par promițătoare pentru viitor includ dezvoltarea de anticorpi anti-bacterieni folosind diverse strategii de vaccinare113, 114 și introducerea de bacteriofagi capabili să lizeze UPEC.115 Unele terapii de vaccinare au obținut un succes modest în studiile clinice umane și pot oferi opțiuni suplimentare de tratament profilactic pentru prevenirea colonizării bacteriene a aderenței urothelium.

Terapia preventivă antimicrobiană

Atât la oameni, cât și la pacienții veterinari, utilizarea profilaxiei antibiotice pe termen lung, cu doze modificate este controversată.8,116 În studiile pe oameni, profilaxia activă a redus reapariția infecției, iar această terapie ar putea fi utilă la unele animale care suferă de semne clinice severe.111 Acest tratament nu va preveni infecția odată ce antibioticele sunt întrerupte prin cursuri repetate de presiune, iar dezvoltarea bacteriilor poate duce la dezvoltarea bacteriilor. a tulpinilor bacteriene uropatogene multirezistente și eșecul tratamentului.74'75'117

Baza terapiei profilactice cu antibiotice este de a furniza doza zilnică totală de an.ib.otiO' de obicei noaptea după ultimul gol al zilei. Antibioticele se concentrează în vezica urinară peste noapte, prevenind colonizarea urinei. Tratamentele zilnice sunt continuate timp de 6 luni cu culturi lunare pentru a se asigura că nu a apărut o infecție revoluționară. După 6 luni, dacă urina rămâne sterilă, antibioticele pot fi apoi întrerupte și terapia repetată după caz.

Referințe

Low DA, Braaten BA, Ling GV, et al. Izolarea și compararea tulpinilor de Escherichia coli de la pacienți canini și umani cu infecții ale tractului urinar. Infectează Imun. 1988;56:2601-2609.

Johnson JR, Stell AL, Delavari P. Fecale canine ca rezervor de Escherichia coli patogenă extraintestinală. Infectează Imun. 2001;69:1306-1314.

Johnson JR, Kaster N, Kuskowski MA, et al. Identificarea trăsăturilor de urovirulență la Escherichia coli prin compararea izolatelor de E. coli urinare și rectale de la câini cu infecție a tractului urinar. J Clin Microbiol. 2003;41:337-345.

Cox CE, Hinman F. Experimente cu bacteriurie indusă, golire vezicală și creștere bacteriană asupra mecanismului de apărare a vezicii urinare la infecții. J Urol. 1961;86:739-748.

Lees G. Fundamentele practicii nefrologiei și urologiei veterinare. Williams și Wilkins: Media, PA; 1995.

Osborne CA, Klausner JS, Lees GE. Infecții ale tractului urinar - mecanisme de apărare a gazdei normale și anormale. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1979;9:587-609.

Nicolle LE, Bradley S, Colgan R, et al. Ghidurile Societății de Boli Infecțioase din America pentru diagnosticul și tratamentul bacteriuriei asimptomatice la adulți (vol 40, pg 643, 2005). Clin Infect Dis. 2005;40:1556.

Weese JS, Blondeau JM, Boothe D, et al. Ghid de utilizare a antimicrobienelor pentru tratamentul bolilor tractului urinar la câini și pisici: grupul de lucru privind ghidurile antimicrobiene al societății internaționale pentru bolile infecțioase ale animalelor de companie. Vet Med Int. 2011;2011:263768.

Colgan R, Nicolle LE, McGlone A, et al. Bacteriurie asimptomatică la adulți. Sunt un medic de familie. 2006;74:985-990.

Cai T, Mazzoli S, Mondaini N, et al. Rolul bacteriuriei asimptomatice la femeile tinere cu infecții recurente ale tractului urinar: a trata sau a nu trata? Clin Infect Dis. 2012;55:771-777.

Wan SY, Hartmann FA, Jooss MK și colab. Prevalența și rezultatul clinic al bacteriuriei subclinice la femelele. J Am Vet Med Asoc. 2014;245:106-112.

McGhie JA, Stayt J, Hosgood GL. Prevalența bacteriuriei la câinii fără semne clinice de infecție a tractului urinar care se prezintă pentru proceduri chirurgicale elective. Aust Vet J. 2014;92:33-37.

Litster A, Moss S, Platell J, et al. Infecții bacteriene oculte ale tractului urinar inferior la pisici - Analize de urină și culturi. Microbiol veterinar. 2009;136:130-134.

White J, Cave N, Thomas D și colab. Incidența și prevalența infecțiilor bacteriene asimptomatice ale tractului urinar la pisicile sănătoase, mai în vârstă. J Vet Intern Med. 2013;27:730-731.

Zdziarski J, Svanborg C, Wullt B, et al. Baza moleculară a comensalismului în tractul urinar: virulență scăzută sau atenuare a virulenței? Infectează Imun. 2008;76:695-703.

Wagner S, Gally DL, Argyle SA. Escherichia coli multirezistentă din infecțiile tractului urinar canin tind să aibă filotipuri comensale, prevalență mai scăzută a determinanților de virulență și ampC-repliconi. Microbiol veterinar. 2014;169:171-178.

Hacker J, Hentschel U, Dobrindt U. Cromozomi și boli procariote. Ştiinţă. 2003;301:790-793.

Dobrindt U, Zdziarski J, Salvador E, et al. Plasticitatea genomului bacterian și impactul său asupra adaptării în timpul infecției persistente. Int J Med Microbiol. 2010;300:363-366.

Mabbett AN, Ulett GC, Watts RE, et al. Proprietățile de virulență ale bacteriuriei asimptomatice Escherichia coli. Int J Med Microbiol. 2009;299:53-63.

Brzuszkiewicz E, Bruggemann H, Liesegang H, et al. Cum să devii uropatogen: Analiza genomică comparativă a tulpinilor patogene extraintestinale de Escherichia coli. Proc Natl Acad Sci US A. 2006;103:12879-12884.

Wu XR, Sun TT, Medina JJ. Legarea in vitro a Escherichia coli fimbriată de tip 1 de uroplakinele Ia și Ib: Relație cu infecțiile tractului urinar. Proc Natl Acad Sci US A. 1996;93:9630-9635.

Vejborg RM, Hancock V, Schembri MA, et al. Genomica comparativă a tulpinilor de Escherichia coli care provoacă infecții ale tractului urinar. Appl Environ Microbiol. 2011;77:3268-3278.

Connell H, Agace W, Klemm P, și colab. Expresia fimbrială de tip 1 sporește virulența Escherichia coli pentru tractul urinar. Proc Natl Acad Sci US A. 1996;93:9827-9832.

Snyder JA, Haugen BJ, Lockatell CV, et al. Expresia coordonată a fimbriilor în Escherichia coli uropatogenă. Infectează Imun. 2005;73:7588-7596.

Kallenius G, Mollby R, Hultberg H, et al. Structura părții de carbohidrați a receptorului de pe celulele uroepiteliale umane pentru Escherichia coli pielonefritogenă. Lancet. 1981;2:604-606.

Johnson JR, Roberts PL, Stamm WE. P-fimbriae și alți factori de virulență în Escherichia coli urosepsis

— asocierea cu caracteristicile pacientului. J Infect Dis. 1987;156:225-228.

Meyrier A, Condamin MC, Fernet M, et al. Frecvența dezvoltării cicatricilor corticale precoce în pielonefrita primară acută. Rinichi Int. 1989;35:696-703.

Padilla J, Osborne CA, Ward GE. Efectele timpului și temperaturii de păstrare asupra culturii cantitative a urinei canine. J Am Vet Med Asoc. 1981;178:1077-1081.

Yore K, Johnson V, Frawley C și colab. Efectul mediului de stocare a probei, refrigerarea și timpul asupra acurateței culturii de urină în urina canină inoculată experimental cu cantități bacteriene cunoscute. J Vet Intern Med. 2013;27:730.

Allen TA, Jones RL, Purvance J. Evaluarea microbiologică a urinei canine-examinare microscopică directă și conservarea calității specimenului pentru cultură. J Am Vet Med Asoc. 1987;190:1289-1291.

Bartges JW. Diagnosticul infecțiilor tractului urinar. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2004;34:923-933.

Swenson CL, Boisvert AM, Gibbons-Burgener SN și colab. Evaluarea colorației Wright modificate a sedimentului urinar uscat ca metodă pentru detectarea precisă a bacteriuriei la pisici. Veterinarul Clin Pathol. 2011;40:256-264.

Swenson CL, Boisvert AM, Kruger JM și colab. Evaluarea colorării modificate cu Wright a sedimentului urinar ca metodă pentru detectarea precisă a bacteriuriei la câini. J Am Vet Med Asoc. 2004;224:1282-1289.

O'Neil E, Horney B, Burton S, et al. Comparație a sedimentului umed de urină, Wright-Giemsa și Gram pentru prezicerea bacteriuriei la câini și pisici. Can Vet J. 2013;54:1061-1066.

Way LI, Sullivan LA, Johnson V, et al. Comparație între analizele de rutină a urinei și colorația Gram a urinei pentru detectarea bacteriuriei la câini. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2013;23:23-28.

Kvitko-White HL, Cook AK, Nabity MB și colab. Evaluarea unui test de urină pe bază de catalază pentru detectarea infecției tractului urinar la câini și pisici. J Vet Intern Med. 2013;27:1379-1384.

Ling GV, Norris CR, Franti CE, et al. Interrelațiile dintre prevalența organismului, metoda de colectare a specimenelor și vârsta gazdei, sexul și rasa între 8.354 de infecții ale tractului urinar canin (1969-1995). J Vet Intern Med. 2001;15:341-347.

Hall JL, Holmes MA, Baines SJ. Prevalența și rezistența antimicrobiană a agenților patogeni ai tractului urinar canin. Vet Rec. 2013;173:549.

Litster A, Moss SM, Honnery M, et al. Prevalența speciilor bacteriene la pisici cu semne clinice de boală a tractului urinar inferior: recunoașterea Staphylococcus felis ca posibil agent patogen al tractului urinar felin. Microbiol veterinar. 2007;121:182-188.

Kustritz MVR. Colectarea probelor de țesut și cultură din tractul reproducător canin. Terogenologie. 2006;66:567-574.

Hutchins RG, Vaden SL, Jacob ME, et al. Microbiota vaginală a câinilor sterilizați cu sau fără infecții recurente ale tractului urinar. J Vet Intern Med. 2014;28:300-304.

Olson PNS, Mather EC. Flora bacteriană vaginală și uterină canină. J Am Vet Med Asoc. 1978;172:708-711.

Forrester SD, Troy GC, Dalton MN și colab. Evaluarea retrospectivă a infecției tractului urinar la 42 de câini cu hiperadrenocorticism sau diabet zaharat sau ambele. J Vet Intern Med. 1999;13:557-560.

Executorul judecătoresc NL, Nelson RW, Feldman EC, et al. Frecvența și factorii de risc pentru infecțiile tractului urinar la pisicile cu diabet zaharat. J Vet Intern Med. 2006;20:850-855.

Mayer-Roenne B, Goldstein RE, Erb HN. Infecții ale tractului urinar la pisici cu hipertiroidism, diabet zaharat și boală cronică de rinichi. J Feline Med Surg. 2007;9:124-132.

Lees GE. Epidemiologia infecțiilor bacteriene ale tractului urinar feline care apar în mod natural. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1984;14:471-479.

Ling GV. Strategii terapeutice care implică tratamentul antimicrobian al tractului urinar canin. J Am Vet Med Asoc. 1984;185:1162-1164.

Ling GV. Tratamentul infecțiilor tractului urinar. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1980;9:795-804.

Clare S, Hartmann FA, Jooss M, et al. Rate de vindecare pe termen scurt și lung ale tratamentului de scurtă durată cu trimetoprimsulfametoxazol la femelele de câine cu cistita bacteriană necomplicată. J Vet Intern Med. 2014;28:818-826.

Westropp JL, Sykes JE, Irom S, et al. Evaluarea eficacității și siguranței regimului de tratament cu enrofloxacină cu doze mari de scurtă durată pentru infecțiile necomplicate ale tractului urinar la câini. J Vet Intern Med. 2012;26:506-512.

Daniels JB, Tracy G, Irom SJ, et al. Nivelurile de fluorochinolonă din urina de câine sănătos după o doză orală de 20 mg/kg de enrofloxacină depășesc țintele de concentrație de prevenire a mutanților împotriva Escherichia coli izolată din infecțiile tractului urinar canin. J Vet Pharmacol Ther. 2014;37:201-204.

Ling GV, Rohrich PJ, Ruby AL și colab. Infecții ale tractului urinar canin - o comparație a rezultatelor testelor de susceptibilitate antimicrobiană in vitro și răspunsul la terapia orală cu trimetoprim-sulfa. J Am Vet Med Asoc. 1984;185:277-281.

Fischer J. Infecție persistentă a tractului urinar cu Escherichia coli. Bonagura JD, Twedt DC. Terapia veterinară actuală a lui Kirk XV. Saunders: St Louis; 2014.

Torres AR, Cooke K. Instilarea intravezicală de amikacină pentru tratamentul unei infecții ale tractului urinar inferior cauzată de Pseudomonas aeruginosa la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2014;245:809-811.

Wan J, Kozminski M, Wang SC și colab. Instilarea intraveziculară de sulfat de gentamicină - studii in vitro, șobolani, canini și oameni. Urologie. 1994;43:531-536.

van Nieuwkoop C, den Exter PL, Elzevier HW, et al. Gentamicină intravezicală pentru infecțiile recurente ale tractului urinar la pacienții cu cateterism intermitent al vezicii urinare. Int J Agenți antimicrobi. 2010;36:485-490.

Biegen VR, Slusser PG, Fischetti AJ, et al. Tratamentul de succes al cistitei încrustate asociată cu infecția cu Staphylococcus pseudintermedius în vezica urinară a unui câine. J Am Vet Med Asoc. 2013;242:798-802.

Executorul judecătoresc NL, Westropp JL, Jang SS și colab. Infecția tractului urinar cu Corynebacterium urealyticum la câini și pisici: 7 cazuri (1996-2003). J Am Vet Med Asoc. 2005;226:1676-1680.

58a. Raab O, Beraud R, Tefft KM, et al. Tratamentul de succes al cistitei incrustante cu Corynebacterium urealyticum cu terapie antimicrobiană sistemică și intravezicală. Can Vet J. 2015;56:471-475.

Garofalo CK, Hooton TA, Martin SM și colab. Escherichia coli din urina pacienților de sex feminin cu infecții ale tractului urinar este competentă pentru formarea comunității bacteriene intracelulare. Infectează Imun. 2007;75:52-60.

Martinez JJ, Mulvey MA, Schilling JD și colab. Invazia bacteriană mediată de pilus de tip 1 a celulelor epiteliale vezicii urinare. EMBO J. 2000;19:2803-2812.

Rosen DA, Pinkner JS, Walker JN și colab. Variațiile moleculare ale Klebsiella pneumoniae și Escherichia coli FimH afectează funcția și patogenia tractului urinar. Infectează Imun. 2008;76:3346-3356.

Mulvey MA, Lopez-Boado YS, Wilson CL, et al. Inducerea și evadarea apărării gazdei de către Escherichia coli uropatogenă piliată de tip 1. Ştiinţă. 1998;282:1494-1497.

Mysorekar IU, Hultgren SJ. Mecanisme de persistență și eradicare a Escherichia coli uropatogene din tractul urinar. Proc Natl Acad Sci US A. 2006;103:14170-14175.

Mulvey MA, Schilling JD, Hultgren SJ. Stabilirea unui rezervor persistent de Escherichia coli în timpul fazei acute a unei infecții a vezicii urinare. Infectează Imun. 2001;69:4572-4579.

Schilling JD, Lorenz RG, Hultgren SJ. Efectul trimetoprim-sulfametoxazolului asupra bacteriuriei recurente și persistenței bacteriene la șoarecii infectați cu Escherichia coli uropatogenă. Infectează Imun. 2002;70:7042-7049.

Bishop BL, Duncan MJ, Song J și colab. Exocitoza ciclică reglată de AMP a Escherichia coli din celulele epiteliale ale vezicii urinare infectate. Nat Med. 2007;13:625-630.

Freitag T, Squires RA, Schmid J, et al. Profilurile de sensibilitate la antibiotice nu disting în mod fiabil infecțiile recidivante sau persistente de reinfecțiile la pisicile cu insuficiență renală cronică și diagnostice multiple de infecție a tractului urinar cu Escherichia coli. J Vet Intern Med. 2006;20:245-249.

Drazenovich N, Ling GV, Foley J. Investigarea moleculară a tulpinilor de Escherichia coli asociate cu infecția aparent persistentă a tractului urinar la câini. J Vet Intern Med. 2004;18:301-306.

Atalan G, Holt PE, Barr FJ. Efectul poziției corpului asupra estimărilor ultrasonografice ale volumului vezicii urinare. J Small Anim Pract. 1999;40:177-179.

Atalan G, Barr FJ, Holt PE. Estimarea volumului vezicii urinare folosind determinarea ultrasonografică a zonelor transversale și măsurători liniare. Vet Radiol Ultrasunete. 1998;39:446-450.

Atalan G, Barr FJ, Holt PE. Evaluarea volumului vezicii urinare la câini prin utilizarea măsurătorilor ultrasonografice liniare. Am J Vet Res. 1998;59:10-15.

Moreau PM, Lees GE, Gross DR. Cistometrie și uroflowmetrie simultane (studiu de micțiune) pentru evaluarea părții caudale a tractului urinar la câini - valori de referință pentru animalele sănătoase sedate cu xilazină. Am J Vet Res. 1983;44:1774-1781.

Atalan G, Barr FJ, Holt PE. Frecvența urinării și estimarea ultrasonografică a urinei reziduale la câinii normali și disurici. Res Vet Sci. 1999;67:295-299.

Gibson JS, Morton JM, Cobbold RN, et al. Factori de risc pentru colonizarea rectală cu Escherichia coli multirezistentă a câinilor la internarea într-un spital veterinar. Epidemiol Infect. 2011;139:197-205.

Hernandez J, Bota D, Farbos M, et al. Factori de risc pentru infecția tractului urinar cu Escherichia coli multirezistentă la medicamente la pisici. J Feline Med Surg. 2014;16:75-81.

Seguin MA, Vaden SL, Altier C, et al. Infecții și reinfecții persistente ale tractului urinar la 100 de câini (1989-1999). J Vet Intern Med. 2003;17:622-631.

Weichhart T, Haidinger M, Horl WH, et al. Concepte actuale ale mecanismelor moleculare de apărare operative în timpul infecției tractului urinar. Eur J Clin Invest. 2008;38:29-38.

Howell AB. Compuși bioactivi din merisoare și rolul lor în prevenirea infecțiilor tractului urinar. Mol Nutr Food Res. 2007;51:732-737.

Ulrey RK, Barksdale SM, Zhou WD și colab. Proantocianidinele din merișor au proprietăți anti-biofilm împotriva Pseudomonas aeruginosa. Complement BMC Altern Med. 2014;14:12.

Howell AB, Botto H, Combescure C, et al. Efectul dozei asupra activității uropatogene de antiaderență a Escherichia coli în urină după consumul de pulbere de merișor standardizat pentru conținutul de proantocianidină: un studiu multicentric, randomizat, dublu-orb. BMC Infect Dis. 2010;10:11.

Afshar K, Stothers L, Scott H și colab. Suc de afine pentru prevenirea infecției urinare pediatrice: un studiu controlat randomizat. J Urol. 2012;188:1584-1587.

Caljouw MAA, van den Hout WB, Putter H, et al. Eficacitatea capsulelor de afine pentru a preveni infecțiile tractului urinar la persoanele în vârstă vulnerabile: un studiu dublu-orb, randomizat, controlat cu placebo, în instituțiile de îngrijire pe termen lung. J Am Geriatr Soc. 2014;62:103-110.

Smee N, Grauer GF, Schermerhorn T. Investigații asupra efectului extractului de merișor asupra aderenței bacteriene la celulele uroepiteliale canine. J Vet Intern Med. 2011;25:716-717.

Schaeffer AJ, Amundsen SK, Jones JM. Efectul carbohidraților asupra aderenței Escherichia coli la celulele epiteliale ale tractului urinar uman. Infectează Imun. 1980;30:531-537.

Schaeffer AJ, Chmiel JS, Duncan JL și colab. Aderența sensibilă la manoză a Escherichia coli la celulele epiteliale de la femei cu infecții recurente ale tractului urinar. J Urol. 1984;131:906-910.

Wellens A, Garofalo C, Nguyen H, et al. Intervenția în infecțiile tractului urinar folosind antiadezivi bazați pe structura cristalină a complexului FimH-oligomanoză-3. PLoS ONE. 2008;3.

Michaels EK, Chmiel JS, Plotkin BJ și colab. Efectul D-manozei și D-glucozei asupra bacteriuriei Escherichia coli la șobolani. Urol Res. 1983;11:97-102.

Klein T, Abgottspon D, Wittwer M, et al. Antagoniști FimH pentru tratamentul oral al infecțiilor tractului urinar: de la proiectare și sinteză până la evaluarea in vitro și in vivo. J Med Chem. 2010;53:8627-8641.

Howell AB. Consumul de D-manoză și activitatea bacteriană anti-aderență în urina umană. FASEB J. 2008;22:1.

Kranjcec B, Papes D, Altarac S. Pulbere de D-manoză pentru profilaxia infecțiilor recurente ale tractului urinar la femei: un studiu clinic randomizat. Lumea J Urol. 2014;32:79-84.

Parsons CL. Prevenirea infecției tractului urinar cu glicozaminoglicanul exogen pentosanpolisulfat de sodiu. J Urol. 1982;127:167-169.

Tay H, Parsons CL, Stein PC. Monitorizarea electrofiziologică a efectelor factorilor de virulență solubili produși de infecția cu Escherichia coli în urină. Urologie. 1996;48:389-392.

Constantinides C, Manousakas T, Nikolopoulos P, et al. Prevenirea cistitei bacteriene recurente prin administrarea intravezicală de acid hialuronic: un studiu pilot. BJU Int. 2004;93:1262-1266.

Lipovac M, Kurz C, Reithmayr F, et al. Prevenirea infecțiilor bacteriene recurente ale tractului urinar prin instilarea intravezicală de acid hialuronic. Int J Gynaecol Obstet. 2007;96:192-195.

Damiano R, Quarto G, Bava I, et al. Prevenirea infecțiilor recurente ale tractului urinar prin administrarea intravezicală de acid hialuronic și sulfat de condroitină: un studiu randomizat controlat cu placebo. Eur Urol. 2011;59:645-651.

Reid G, Howard J, Gan BS. Interferența bacteriană poate preveni infecția? Tendințe Microbiol. 2001;9:424-428.

Sunden F, Hakansson L, Ljunggren E, et al. Escherichia coli 83972 bacteriuria protejează împotriva infecțiilor recurente ale tractului urinar inferior la pacienții cu golirea incompletă a vezicii urinare. J Urol. 2010;184:179-185.

Hull R, Rudy D, Donovan W, și colab. Profilaxia infecțiilor tractului urinar folosind Escherichia coli 83972 la pacienții cu leziuni ale măduvei spinării. J Urol. 2000;163:872-877.

Thompson MF, Schembri MA, Mills PC, et al. Un protocol modificat de trei doze pentru colonizarea tractului urinar canin cu bacteriurie asimptomatică Escherichia coli tulpina 83972. Vet Microbiol. 2012;158:446-450.

Thompson MF, Totsika M, Schembri MA, et al. Colonizarea experimentală a tractului urinar canin cu bacteriuria asimptomatică Escherichia coli tulpina 83972. Vet Microbiol. 2011;147:205-208.

Reid G, Dols J, Miller W. Direcționarea microbiotei vaginale cu probiotice ca mijloc de contracarare a infecțiilor. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2009;12:583-587.

Stamey TA, Timothy M, Millar M, et al. Infecții recurente ale tractului urinar la femeile adulte - rolul enterobacteriilor introitale. Calif Med. 1971;115:1-19.

Stapleton AE, Au-Yeung M, Hooton TM, et al. Studiu de fază 2 randomizat, controlat cu placebo, a unui probiotic Lactobacillus crispatus administrat intravaginal pentru prevenirea infecției recurente ale tractului urinar. Clin Infect Dis. 2011;52:1212-1217.

Mastromarino P, Macchia S, Meggiorini L, et al. Eficacitatea comprimatelor vaginale care conțin Lactobacillus în tratamentul vaginozei bacteriene simptomatice. Clin Microbiol Infect. 2009;15:67-74.

Petricevic L, Unger FM, Viernstein H, et al. Studiu randomizat, dublu-orb, controlat cu placebo al lactobacililor orali pentru a îmbunătăți flora vaginală a femeilor aflate în postmenopauză. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2008;141:54-57.

Hutchins RG, Bailey CS, Jacob ME, et al. Efectul unui probiotic oral care conține specii de Lactobacillus, Bifidobacterium și Bacillus asupra microbiotei vaginale a femelelor sterilizate. J Vet Intern Med. 2013;27:1368-1371.

Suckling J, Lethaby A, Kennedy R. Estrogen local pentru atrofia vaginală la femeile în postmenopauză. Cochrane Database Syst Rev. 2006;(96).

Perrotta C, Aznar M, Mejia R, et al. Estrogeni pentru prevenirea infecțiilor recurente ale tractului urinar la femeile aflate în postmenopauză. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(23).

Mayrer AR, Andriole VT. Antiseptice ale tractului urinar. Med Clin North Am. 1982;66:199-208.

Greenwood D, Slack RCB. Activitatea antibacteriană a hexaminei (methenamină), hipuratului de hexamină și mandelatului de hexamină. Infecţie. 1981;9:223-227.

Geerlings SE, Beerepoot MAJ, Prins JM. Prevenirea infecțiilor recurente ale tractului urinar la femei strategii antimicrobiene și neantimicrobiene. Infect Dis Clin North Am. 2014;28:135-147.

Lee BSB, Bhuta T, Simpson JM și colab. Hipurat de methenamină pentru prevenirea infecțiilor tractului urinar. Cochrane Database Syst Rev. 2012;(46).

Hopkins WJ, Elkahwaji J, Beierle LM, et al. Vaccinul mucoasei vaginale pentru infecțiile recurente ale tractului urinar la femei: Rezultatele unui studiu clinic de fază 2. J Urol. 2007;177:1349-1353.

Billips BK, Yaggie RE, Cashy JP și colab. Un vaccin viu atenuat pentru tratamentul infecției tractului urinar cu Escherichia coli uropatogenă. J Infect Dis. 2009;200:263-272.

Freitag T, Squires RA, Schmid J. Bacterofagii care apar în mod natural lizează o proporție mare de izolate uropatogene de Escherichia coli canine și feline in vitro. Res Vet Sci. 2008;85:1-7.

Brandstrom P, Hansson S. Profilaxia pe termen lung, cu doze mici, împotriva infecțiilor tractului urinar la copiii mici. Pediatr Nephrol. 2015;30:425-432.

Dobrindt U, Hacker J. Țintirea trăsăturilor de virulență: potențiale strategii de combatere a infecțiilor patogene extraintestinale cu E. coli. Curr Opin Microbiol. 2008;11:409-413.

CAPITOLUL 331

Urolitiaza tractului urinar inferior la câini

Jody P. Lulich, Carl A. Osborne

Fișă de informații pentru client: Pietre urinare în vezica urinară și uretra câinilor

Urolitiaza este un termen general care se referă la cauzele și efectele pietrelor de oriunde în tractul urinar. Urolitiaza nu trebuie privită conceptual ca o singură boală cu o singură cauză, ci mai degrabă ca o sechelă a mai multor anomalii care interacționează. Astfel, sindromul de urolitiază poate fi definit ca apariția unor factori fiziopatologici familiali, congenitali sau dobândiți care în combinație cresc progresiv riscul de precipitare a metaboliților excretori în urină pentru a forma calculi (adică, uroliți; Figura 331-1).

Va avea loc agregarea cristalelor

Inhibitorii împiedică sau previn

cristalizare

Nuclearea de novo este foarte lentă

FIGURA 331-1 Stări de saturație legate de formarea de cristale în urină.

Diagnostic

Semnele tractului urinar inferior (vezi cap. 46) sunt o indicație comună pentru a evalua câinii pentru uroliți. Imagistica medicală este cel mai utilizat test de confirmare.1 Când se efectuează radiografie abdominală, este important să se includă întregul tract urinar pentru a evita trecerea cu vederea posibilitatea ca uroliții să se găsească și în orice regiune din uretra. Deoarece uroliții mici cu diametrul mai mic de 2 mm și unele tipuri de calculi au o opacitate radiografică slabă (de exemplu, urat, cistina), ultrasonografia abdominală (US), uretrocistografia de contrast sau alte tehnici mai sensibile ar trebui luate în considerare înainte ca uroliții să poată fi complet eliminați ca cauză a semnelor clinice. Aceste modalități de imagistică au fost, de asemenea, utile în diferențierea neoplaziei uroteliale mineralizate sau a corpurilor străine chistice de uroliți. Deși palparea tractului urinar inferior este o metodă insensibilă de diagnostic, acest instrument simplu de diagnostic nu trebuie abandonat. În unele cazuri, palparea rectală a uretrei pelvine a evidențiat uroliți care au fost ascunși de oasele pelvine atunci când sunt privite radiografic sau au fost inaccesibile prin ecografie de rutină.

Un diagnostic de urolitiază fără a prezice compoziția lor este insuficient pentru a selecta în mod optim o terapie eficientă. De exemplu, un câine cu nefroliți și cistoliți de struviți induși de infecție nu poate fi tratat în mod adecvat doar cu cistotomie. În mod similar, dacă urina nu a fost cultivată pentru bacterii aerobe înainte de terapie, tratarea cu o dietă terapeutică nu ar fi la fel de eficientă ca controlul infecției de bază. Revizuirea imaginilor adecvate și a analizei de urină cu o porțiune salvată pentru cultura bacteriană este esențială în toate cazurile de urolit. În plus, mulți necesită evaluarea unui profil biochimic seric, în special cei cu boală hepatică sau obstrucție uretrale.

Prezicerea compoziției minerale

Prezentare generală

Prevederea cu precizie a compoziției minerale a uroliților, înainte de îndepărtarea lor, permite elaborarea unui plan terapeutic sigur și eficient. De exemplu, evitarea medicamentelor nesteroidiene pentru durere și a anestezicelor care sunt metabolizate în principal de ficat va îmbunătăți rezultatele pacientului la câinii cu uroliți suspectați de urat cauzate de anomalii portovasculare hepatice (vezi cap. 284). De asemenea, unii câini cu uroliți suspectați de cistină pot beneficia de castrare în momentul îndepărtării uroliților pentru a minimiza recurența.2 Cristaluria, metoda principală de predicție a compoziției uroliților, este insensibilă și nesigură.3 Odată ce se formează pietrele, cristalele asociate cu acel tip de piatră scad sau dispar adesea din urină. Pentru a prezice cu mai multă acuratețe compoziția uroliților, radiografia prin sondaj ar trebui să fie primul instrument utilizat, împreună cu prevalența calculilor, rasa și sexul (Tabelul 331-1). Aceste informații, identificarea cristalelor și pH-ul urinei sunt adesea suficiente pentru a prezice cu exactitate componenta majoră a majorității uroliților.

TABEL 331-1

Predicția compoziției minerale a uroliților la câini

I/N, intact/castrat; Mn, Miniatura.

Prevalența Urolith

Cunoașterea frecvenței cu care sunt diagnosticate diferite tipuri minerale de uroliți este de valoare atunci când se prezică compoziția lor. Oxalatul de calciu și pietrele de struvită au reprezentat aproximativ 80% din aproape 70.000 de uroliți canini analizați. Oxalatul de calciu a predominat în America de Nord, Asia și Europa, în timp ce struvitul a fost cea mai comună piatră în Africa, Australia (dar nu Noua Zeelandă) și America de Sud.4 În această analiză, majoritatea câinilor care au format oxalat de calciu au fost masculi (78%), iar majoritatea câinilor care au format struvită au fost femele (82%).

Aspectul radiografic al uroliților

Aspectul radiografic al uroliților (radiopacitatea, uniformitatea radioopacității, dimensiunea, forma și conturul) este foarte corelat cu compoziția și este unul dintre cele mai fiabile instrumente de predicție a tipului de urolit înainte de analiză (Figura 331-2).5 Uroliții formați din oxalat de calciu, fosfat de calciu și silice sunt radioopaci. Struvita este moderat radioopac, dar pietrele de cistină, urat și xantină sunt de obicei radiotransparente. Uroliții radioopaci <2 mm pot fi dificil de distins pe radiografiile sondajului, necesitând observarea tehnicilor de ecografie sau de îmbunătățire a contrastului. Uroliții radiotransparenti > 5 mm pot fi vizibili pe radiografiile de sondaj. Un urolit a cărui zonă centrală are o radiopacitate diferită de stratul exterior este în concordanță cu un urolit compus. Aceleași generalități radiografice pentru uroliții necompuși se aplică și straturilor de uroliți compuși. Analiza de urină este de obicei cea mai în concordanță cu compoziția stratului exterior al pietrei.

FIGURA 331-2 Uroliți monohidrat de oxalat de calciu înainte și după eliminarea urohidropropulsiei (A și B), uroliți cu oxalat de calciu dihidrat înainte și după litotripsie cu laser (C și D), infecție-

uroliti de struvit indusi inainte si dupa cistotomie (E si F), calculi compusi cu un centru de oxalat de calciu si un strat exterior de struvit inainte si dupa litotripsie cu laser (G si H).

Rasă

Predispozițiile la rasă și defectele genetice moștenite în procesarea precursorilor calculogeni susțin utilizarea semnalului pacientului pentru a ajuta la predicția compoziției uroliților. Acestea și rasele înrudite de câini de talie mică sunt, de asemenea, suprareprezentate în prevalența altor tipuri de pietre (vezi Tabelul 331-1). Bulldogii englezi sunt suprareprezentați în rândul formatorilor de urati și cistină.8 Rasa ar fi un predictor mai fiabil al tipului de urolit dacă s-ar separa la fel de bine ca dalmații și uroliții urati: 96% dintre dalmații care formează uroliți au produs uroliți de săruri de urat.9

Analiza urinei

Cunoașterea tipului de cristale de urină și a pH-ului poate fi de ajutor în gestionarea câinilor cu urolitiază, dar astfel de informații nu sunt perfect sensibile sau specifice ca un predictor al compoziției urolitului.3 Odată ce pietrele se formează, este termodinamic mai favorabil ca mineralele să se depună pe suprafața unei pietre preformate decât să formeze noi cristale. Drept urmare, cristalele sunt adesea absente în urina unui animal de companie cu calculi chistici. Când sunt prezente, cristalele pot să nu reprezinte compoziția urolitului, ci se formează în funcție de pH sau de factori care nu au legătură cu urolitul. Acest lucru poate explica de ce se observă cristaluria de struvit la câinii cu uroliți de oxalat de calciu, deoarece urina este alcalinizată terapeutic.

Recuperare Urolith

Prevederea cu precizie a compoziției minerale a unor uroliți poate fi dificilă, în special a celor care sunt amestecate (adică, nu sunt compuse dintr-un mineral primar), compuși sau neobișnuiți. Dacă uroliții au mai puțin de 3 mm, aceștia pot fi colectați în timpul micției sau extragerii cateterului (Video 331-1O).10 În timpul mictionării, proprietarii pot poziționa o sită de gătit cu ochiuri fine sau o plasă pe calea fluxului de urină. Dacă colectarea uroliților nu reușește după mai multe încercări, uroliții pot fi recuperați cu un cateter urinar cu orificiu mare după plasarea unui câine în decubit lateral stâng sau drept. Lubrifiantul anestezic local este instilat în uretră, dar unii câini anxioși sunt ajutați de sedare. Utilizând tehnica curată, vârful cateterului urinar este introdus în uretra distală și trecut înainte către trigon. Locația precisă poate fi determinată prin măsurarea distanțelor folosind radiografii. O seringă trebuie atașată la cateter și trebuie aplicată o presiune negativă ușoară intermitentă pe măsură ce vârful cateterului este retras din vezică. Pe măsură ce vârful cateterului urinar este mutat din vezică în uretră, fluxul de urină va înceta. Apoi avansați cateterul spre vezică și fluxul de urină se reia atunci când vârful cateterului intră în trigon. Vârful cateterului poate fi poziționat și cu fluoroscopie sau ghidaj US. În timp ce agitați vezica urinară, îndepărtați urina rămasă și inspectați conținutul seringii pentru pietre mici. Dacă nu se preiau calculi, repetați procedura prin instilarea a 5 ml/kg greutate corporală (până la 50 ml atunci când utilizați o seringă de 60 ml) de soluție izotonă sterilă prin cateter și agitați vezica urinară în timp ce se golește (Ovideos 331-2 și 331-3). Procedura poate fi repetată până când pietrele sunt colectate. Trimiteți uroliți recuperați pentru analiza minerală cantitativă.

Îndepărtarea uroliților

Prezentare generală

Îndepărtarea uroliților a fost, în mod clasic, domeniul chirurgului. Au fost dezvoltate proceduri mai puțin invazive, iar unele pot fi efectuate de orice medic veterinar (de exemplu, dizolvarea medicală și urohidropropulsie de evacuare). Alții pot necesita pregătire avansată și echipament special (de exemplu, extragerea coșului, litotripsie cu laser [Figura 331-3], cistolitotomie percutanată; vezi cap. 124).

FIGURA 331-3 Vederi cistoscopice ale unui urolit mare de oxalat de calciu și mai multor uroliți mai mici în vezica urinară a unei femele de câine înainte (A) și în timpul (BD) litotripsie cu laser. B, O fibră laser flexibilă de cuarț cu diametrul de 550 de microni este poziționată lângă suprafața urolitului, care s-a rupt în două fragmente mai mari. Observați fasciculul roșu de direcție vizibil pe suprafața urolitului. C, Fragmente de urolit de oxalat de calciu după litotripsie suplimentară cu laser. D, Observați un mic fragment de urolit adiacent mucoasei și că energia laser fragmentează urolitul fără deteriorarea mucoasei adiacente. Există o cantitate minimă de traumatism al mucoasei de la proiecțiile ascuțite ale fragmentului de urolit. (Retipărit cu permisiunea de la Adams LG, Berent AC, Moore GE, Bagley DH:

Use of laser lithotripsy for fragmentation of uroliths in dogs: 73 cases [2005-2006]. J Am Vet Med Assoc 232:16801687, 2008.)

Goluri

Când selectați o procedură de îndepărtare a uroliților, luați în considerare următoarele obiective centrate pe pacient:

Îndepărtați toate pietrele și fragmentele de piatră. Șansa unei viitoare obstrucții uretrale poate urma eșecul îndepărtării tuturor uroliților. Neeliminarea tuturor pietrelor poate duce la continuarea semnelor de hematurie, strangurie și disurie, iar infecția tractului urinar va rămâne de asemenea. Astfel, ar fi nevoie de proceduri suplimentare de extracție a uroliților.11,12 Chirurgia nu a dus în mod constant la îndepărtarea tuturor pietrelor. La 128 de câini supuși unei intervenții chirurgicale pentru îndepărtarea calculilor chistici, doar 19 (15%) au avut o imagistică postoperatorie adecvată, iar îndepărtarea incompletă a urolitului a fost identificată la 8/19 (42%).13 Eficacitatea litotripsiei cu laser a fost evaluată prospectiv la 100 de câini cu uroliți care apar în mod natural și au fost identificate în uroliți incompleti (189). >3 mm, 7 cu uroliți 1-3 mm și 3 cu uroliți <1 mm).14

Minimizați vătămarea țesuturilor sănătoase. Avantajul procedurilor neinvazive și minim invazive este capacitatea lor de a păstra anatomia normală. Evitarea intervenției chirurgicale sau a țesuturilor minime poate fi asociată cu reducerea infecției, reducerea durerii, spitalizarea mai scurtă, revenirea mai rapidă la funcționare, mai puține complicații și mai puține cicatrici.15

Selectați proceduri mai puțin susceptibile de a contribui la recurența urolitului. Recurența uroliților după îndepărtare este de obicei atribuită eșecului terapiei medicale. Cu toate acestea, când au fost analizați uroliți recurenți de la 1733 de câini, 163 (9,4%) au fost atribuiți unui nidus de sutură.16 Aceste constatări subliniază riscul procedurilor chirurgicale de a contribui la boala recurentă care ar fi putut fi evitată prin tehnici minim invazive.

Metode de îndepărtare la animalele de companie asimptomatice

Tratamentul uroliților asimptomatici alcătuiți din struvită implică acidificarea urinei și antibiotice.17,18 Calculii de cistină sunt adesea tratați cu o dietă pe bază de prescripție medicală (Hill's u/d).19,20 Calculii de urat sunt gestionați cu alopurinol și cu regim de prescripție u/d.21 Alopurinol indus de alopurinol necesită oprirea alopurinolului. Ar trebui făcută o încercare de a dizolva aceste pietre din punct de vedere medical, cu excepția cazului în care încercările anterioare au fost ineficiente sau prost tolerate. Uroliții pot fi monitorizați și îndepărtați atunci când apar simptomele (Tabelul 331-2). Uroliții asimptomatici suficient de mici pentru a trece prin uretră trebuie îndepărtați cu urohidropropulsie micțională (vezi Video 331-2) sau extragerea coșului (Video 331-4).14,22,23 Uroliții mai mari trebuie lăsați singuri până când pacientul devine simptomatic.

Proprietarii trebuie informați cu privire la semnele clinice și planurile de urmărire în cazul unei obstrucții uretrale. Animalele de companie la care monitorizarea proprietarului nu este de încredere pot fi gestionate cel mai bine prin îndepărtarea uroliților înainte de debutul bolii clinice.

TABELUL 331-2

Metode minim invazive de îndepărtare a pietrelor

Metode de îndepărtare la animalele de companie simptomatice

Odată ce uroliții provoacă semne clinice, ele sunt adesea prea mari pentru a fi eliminate din tractul urinar prin eliminarea urohidropropulsiei. Dizolvarea medicală ar trebui încercată mai întâi pentru cei susceptibili de dizolvare. Dacă a apărut o obstrucție a uretrei, pietrele trebuie îndepărtate pentru a preveni reobstrucția. Încercați să eliminați toți uroliții printr-o combinație de extragere în coș (vezi Video 331-4), litotripsie cu laser (Videoclipuri 331-5 și 331-6) sau cistolitotomie percutanată (vezi cap. 124).14,24-29 Dacă aceste proceduri nu sunt disponibile, orice urolit poate fi eliminat după ce uroliți au fost eliminati înapoi. în vezică înainte de operație. Din cauza frecvenței mari a efectelor adverse asociate cu intervenția chirurgicală uretrale (de exemplu, stricturi, infecții recurente ale tractului urinar etc.), uretrotomia și uretrostomia sunt descurajate, cu excepția unor circumstanțe speciale (de exemplu, incapacitatea clientului de a-și permite îngrijiri suplimentare cu obstrucție recurentă).30

Prevenirea Urolith (Tabelul 331-3)

Oxalat de calciu (CaOx)

Urolitiaza CaOx este o boală cronică cu o rată ridicată de recurență (aproximativ 50% în 2 ani).30 Hipercalciuria pare a fi principala forță motrice pentru formarea calculilor, dar selectarea unei terapii eficace poate fi o provocare deoarece (1) cauzele etiologice precise sunt puțin înțelese, (2) nu se cunoaște care sunt factorii de risc surogat și care sunt cei mai buni factori de risc (endpoint) care contribuie3. eficacitatea, cum ar fi suprasaturarea relativă, sunt modele matematice care s-ar putea să nu se coreleze bine cu formarea uroliților, mai ales atunci când sunt evaluate la câini sănătoși clinic fără uroliți.32-34 Prin urmare, uroliții CaOx tind să reapară în ciuda eforturilor noastre cele mai bune. Strategiile terapeutice actuale pentru a reduce cantitatea urinară de Ca disponibilă pentru a lega Ox includ hrănirea numai cu alimente cu umiditate ridicată (de exemplu, conserve, pâine, sucuri) pentru a obține o greutate specifică a urinei <1,020 și evitarea alimentelor care favorizează acidificarea urinei (<pH de 6,6 până la 7). Dietele care promovează formarea urinei acide la câini (pH <6,6) au fost asociate cu creșterea excreției de Ca și a uroliților de CaOx.35,36 Se poate administra citrat de potasiu sau alte săruri de citrat câinilor cu urină constant acidă. Adăugați diuretice hidroclorotiazidice (2 mg/kg PO la 12 ore) la strategia de tratament la câinii cu cristalurie persistentă de CaOx sau boală foarte recurentă.37

TABEL 331-3

Medicamente obișnuite utilizate pentru gestionarea uroliților la câini

Dietele fabricate comercial au fost concepute pentru a preveni reapariția CaOx, dar este posibil să nu fie ideale pentru toate animalele de companie. S-a demonstrat că dieta Hill's Prescription u/d scade excreția și recurența de Ca și Ox la câinii cu urolitiază CaOx.37 Această dietă are niveluri mai scăzute de sodiu și proteine, promovând urina neutră până la alcalină. Deși a trecut testele de hrănire AAFCO, unii consideră conținutul de proteine prea scăzut. Dacă acesta este cazul, luați în considerare hrănirea u/d și a unui aliment pentru seniori conservat cu proteine moderate, care nu acidifică urina (de exemplu, Hill's Prescription diet g/d sau Hill's Prescription diet c/d multicare). Deoarece u/d este bogat în grăsimi, câinii cu hiperlipidemie ereditară (de exemplu, unii Schnauzer miniatural) pot beneficia de un amestec de hrănire similar. Dieta Hill's Prescription w/d a fost recomandată pentru câinii cu urolitiază CaOx cu intoleranță la grăsimi/lipide sau tulburări de răspuns la grăsimi/lipide (de exemplu, antecedente de pancreatită). Deoarece această dietă favorizează formarea urinei acide, se administrează citrat de potasiu pentru a promova un pH mai favorabil al urinei (>6,5). S-a demonstrat că Royal Canin SO scade suprasaturația relativă de CaOx la câinii cu uroliți de CaOx.34 Deoarece această dietă promovează urina acidă, este necesară administrarea concomitentă de citrat de potasiu pentru a obține un pH mai favorabil al urinei (>6,5).

Struvite

Majoritatea uroliților de struvită se formează ca o consecință a infecției urinare (ITU) cu bacterii care produc urază. Uraza este responsabilă pentru transformarea ureei în amoniac, care alcalinizează urina și favorizează precipitarea struvitei. Prin urmare, cea mai eficientă strategie pentru a minimiza recurența urolitului este eliminarea viitoarelor infecții ale tractului urinar (vezi cap. 330; Figura 331-4). Uroliții sterili de struvită, în schimb, sunt preveniți eficient cu alimente terapeutice (Hill's Prescription diet c/d multicare, Royal Canin SO, altele).

FIGURA 331-4 Dizolvarea struvitei. USG, greutate specifică urinei; UTI, infecție a tractului urinar.

Uroliți urati

Două boli distincte sunt asociate cu urolitiaza urat la câini: o alterare moștenită a transportorului de urat codificat de gena SLC2A9 (Figura 331-5) și anomalii portovasculare hepatice (vezi cap. 284). alantoină. În schimb, concentrații mari de acid uric sunt excretate în urină. Minimizarea recurenței urolitului se realizează prin scăderea hiperuricozuriei (de exemplu, reducerea aportului de purină alimentară și blocarea metabolismului precursorilor de urat) și creșterea solubilității uratilor (adică, creșterea pH-ului urinei [7,0 până la 7,5]). Mai multe alimente terapeutice au fost formulate pentru a reduce aportul de purine (Purina HA, Royal Canin UC și dieta Hill's Prescription u/d). Hrăniți alimente cu umiditate ridicată sau adăugați apă la alimente pentru a obține greutatea specifică constant scăzută (<1,020). Dacă pH-ul urinei este <7, luați în considerare citratul de potasiu.

Prevenirea uroliților la câinii cu anomalii portovasculare este complicată. Doze mici de alopurinol (inhibitori ai xantinoxidazei) sunt administrate în mod obișnuit câinilor fără boli hepatice (de exemplu, dalmați, buldogi etc.) pentru a minimiza conversia purinelor în acid uric. Cu toate acestea, este necesară o funcție hepatică suficientă pentru a converti alopurinolul în analogul său mai eficient, cu acțiune mai lungă, oxipurinol. Alimentele cu purine/proteine mai scăzute și proteinele vegetale cu valoare biologică mai scăzută pot să nu fie ideale pentru câinii cu boli hepatice. În cele din urmă, corectarea chirurgicală a anomaliei vasculare nu este de obicei suficientă pentru a elimina recurența urolitului. Prin urmare, suficientă apă și alcalinizarea urinei sunt importante.

Cistina

Cistinuria este o boală moștenită rară, caracterizată prin insuficiența reabsorbției tubulare renale a cistinei (un aminoacid slab solubil; vezi cap. 328). Animalele de companie afectate au formare recurentă de urolit de cistină. Pentru a minimiza recurența urolitului, cel mai bine este să creșteți consumul de lichide, să limitați aportul de proteine animale, să limitați aportul de sodiu și să alcalinizați urina. Recidiva a fost controlată numai cu terapia farmacologică (Thiola) și numai cu terapia nutrițională (dieta Hill's Prescription u/d).19,21 În unele forme de cistinurie, sterilizarea a fost asociată cu scăderea concentrației de cistina urinară și prevenirea recidivei. Pentru a identifica câinii care pot fi gestionați eficient prin castrare, măsurați cistina din urină înainte și după castrare. Nu se știe dacă castrarea singură va promova dizolvarea uroliților la acest subgrup de câini.

Uroliți compuși

Urolitul compus cel mai comun este un strat interior de CaOx și un strat exterior de struvită. Pentru a preveni reapariția, selectați terapia nutrițională pentru gestionarea CaOx și terapia antimicrobiană pentru gestionarea struvitei. A doua piatră compusă cea mai comună este un strat interior de struvită și un strat exterior de carbonat de fosfat de calciu. Controlul infecției tractului urinar va preveni formarea ambelor minerale.

Uroliți xantini

Xantinuria care apare în mod natural rezultă din defecte genetice ale enzimelor sau cofactorilor care catalizează etapele finale ale degradării purinelor. Pentru a minimiza recurența urolitului, crește consumul de lichide, limitează aportul de purine/proteine animale și alcalinizează urina. Uroliții de xantină induși de alopurinol pot fi controlați prin eliminarea sau reducerea dozei de alopurinol în același timp în care se instituie o reducere a consumului de purine/proteine.

Fosfat de calciu

Hidroxiapatita, hidrogenofosfatul de calciu dihidrat (Brushite), ortofosfatul tricalcic (Whitlockite) și uroliții de fosfat octacalcic sunt rare. Strategiile de prevenire a formării acestor pietre sunt aceleași cu cele utilizate pentru CaOx, cu excepția cazului în care sunt asociate cu tulburări hipercalcemice, care, atunci când sunt corectate, ar trebui să prevină recidiva (vezi cap. 69 și 297). În schimb, prevenirea uroliților de carbonat de fosfat de calciu depinde de diagnosticarea precoce și eradicarea infecțiilor tractului urinar, evitând în același timp strategiile nutriționale care promovează excreția de calciu (de exemplu, acidificarea urinei).

Silice

Cauza uroliților de silice este necunoscută, dar pare să fie asociată cu trei surse: dioxidul de siliciu găsit ca ingredient inert al multor tablete; consumul de cereale integrale, în special orez, pulpă de sfeclă și boabe de soia; și utilizarea apei și alimentelor vegetale derivate din locații geotermale active (vulcani, izvoare termale, gheizere). Înlocuirea fiecăreia dintre aceste surse cu înlocuitori mai mici sau fără siliciu și încurajarea consumului mare de fluide ar trebui să reducă recurența.

Referințe

Lulich JP, Osborne CA. Schimbarea paradigmelor în diagnosticul urolitiazelor. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2009;39:79-91.

Brons AK, Henthorn PS, Raj K și colab. Mutațiile SLC3A1 și SLC7A9 în cistinuria canină autosomal recesiv sau dominant: un nou sistem de clasificare. J Vet Intern Med. 2013;27:1400-1408.

Langston C, Gisselman K, Palma D, et al. Diagnosticul de urolitiază. Compend Contin Educ Vet. 2008;30:447-450.

Lulich JP, Osborne CA, Albasan H, et al. Tendințe în proporțiile globale ale uroliților canini. Vet Rec. 2013;172:363.

Weichselbaum RC, Feeney DA, Jessen CR, et al. Contrast artefacte legate de mediu observate în timpul caracterizării radiografice in vitro a compoziției minerale a urocistolitului. Vet Radiol Ultrasunete. 2000;41(3):235-240.

Furrow E, Pfeifer RJ, Osborne CA, et al. O mutație APRT este puternic asociată și probabil cauzatoare pentru urolitiaza 2,8-dihidroxiadenină la câini. Mol Genet Metab. 2014;111(3):399-403.

Bannasch D, Safra N, Young A, et al. Mutațiile genei SLC2A9 provoacă hiperuricozurie și hiperuricemie la câine. PLoS Genet. 2008;4(11):e1000246.

Bartges JW, Osborne CA, Lulich JP, et al. Prevalența uroliților de cistină și urat la Bulldog și a uroliților de urat la dalmați. J Am Vet Med Asoc. 1994;204(12):1914-1918.

Albasan H, Lulich JP, Osborne CA, et al. Evaluarea asocierii dintre sex și riscul de formatare a uroliților de urat la dalmați. J Am Vet Med Asoc. 2005;227:503-509.

Lulich JP, Osborne CA. Recuperarea asistată de cateter a urocistoliților de la câini și pisici. J Am Vet Med Asoc. 1992;201:111-113.

Thieman-Mankin KM, Ellison GW, Jeyapaul CJ și colab. Comparația ratelor de complicații pe termen scurt între câini și pisici supuși închiderii cistotomiei apoziționale cu un singur strat sau inversare cu două straturi: 144 de cazuri (1993-2010). J Am Vet Med Asoc. 2012;240:65-68.

Appel S, Otto SJ, Weese JS. Practici și complicații de cistotomie în rândul practicienilor generali de animale mici din Ontario, Canada. Can Vet J. 2012;53:303-310.

Grant DC, Harper TA, Werre SR. Frecvența îndepărtării incomplete a uroliților, a complicațiilor și a diagnosticului imagistic după cistotomie pentru îndepărtarea uroliților din tractul urinar inferior la câini: 128 de cazuri (1994-2006). J Am Vet Med Asoc. 2010;236:763-766.

Lulich JP, Osborne CA, Albasan H, et al. Eficacitatea și siguranța litotripsiei cu laser în fragmentarea urocistoliților și ureteroliților pentru îndepărtarea la câini. J Am Vet Med Asoc. 2009;234:1279-1285.

Arulpragasam SP, Case JB, Ellison GW. Evaluarea costurilor și a timpului necesar pentru cistotomia asistată laparoscopic versus deschis pentru îndepărtarea cistolitului urinar la câini: 43 de cazuri (2009-2012). J Am Vet Med Asoc. 2013;243(5):703-708.

Appel SL, Lefebvre SL, Houston DM, et al. Evaluarea factorilor de risc asociați cu cistoliți suture-nidus la câini și pisici: 176 cazuri (1999-2006). J Am Vet Med Asoc. 2008;233:1889-1895.

Abdullahi SU, Osborne CA, Leininger JR, et al. Evaluarea unei diete calculolitice la femelele cu urolitiază indusă de struvit. Am J Vet Res. 1984;45:1508-1519.

Bartges J, Moyers T. Evaluarea d,l-metioninei și agenților antimicrobieni pentru dizolvarea urocistoliților de struvit induși de infecții spontane la câini. [Forumul ACVIM] 2010.

Hoppe A, Denneberg T. Cistinuria la câine: studii clinice pe parcursul a 14 ani de tratament medical. J Vet Intern Med. 2001;15:361-367.

Osborne CA, Sanderson SL, Lulich JP, et al. Urolitiază cu cistină canină. Cauză, depistare, tratament și prevenire. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1999;29:193-211.

Bartges JW, Osborne CA, Lulich JP, et al. Urolitiaza cu urat canin. Etiopatogenie, diagnostic și management. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1999;29:161-191.

Lulich JP, Osborne CA, Unger LK, et al. Îndepărtarea nechirurgicală a urocistoliților prin eliminarea urohidropropulsiei. J Am Vet Med Asoc. 1993;203:660-663.

Lulich JP, Osborne CA. Eliminarea urohidropropulsiei în consultația veterinară de cinci minute a lui Blackwell: teste de laborator și proceduri de diagnosticare - canin și feline. Publicație Wiley-Blackwell: Ames, Iowa; 2009:714-715.

Bevan JM, Lulich JP, Albasan H, et al. Comparație între litotritia cu laser și cistotomia pentru gestionarea câinilor cu urolitiază. J Am Vet Med Asoc. 2009;234:1286-1294.

Pinel CB, Monnet E, Reems MR. Cistotomie asistată laparoscopic pentru îndepărtarea uroliților la câini și pisici

— 23 de cazuri. Can Vet J. 2013;54(1):36-41.

Rawlings CA, Mahaffey MB, Barsanti JA, et al. Utilizarea cistoscopiei asistate laparoscopic pentru îndepărtarea calculilor urinari la câini. J Am Vet Med Asoc. 2003;222(6):737 [759-761].

Runge JJ, Berent AC, Mayhew PD și colab. Cistolitotomie percutanată transveziculară pentru extragerea calculilor chistici și uretrali la câini și pisici: 27 de cazuri (2006-2008). J Am Vet Med Asoc. 2011;239(3):344-349.

Adams LG, Berent AC, Moore GE, et al. Utilizarea litotripsiei cu laser pentru fragmentarea uroliților la câini: 73 de cazuri (2005-2006). J Am Vet Med Asoc. 2008;232(11): 1680-1687.

Grant DC, Werre SR, Gevedon ML. Holmium: litotripsie cu laser YAG pentru urolitiaza la câini. J Vet Intern Med. 2008;22(3):534-539.

Smeak DD. Uretrotomie și uretrostomie la câine. Clin Tech Small Anim Pract. 2000;15(1):25-34.

Allen HS, Swecker WS, Becvarova I, et al. Asocieri de dietă și rasă cu recurența calculilor chistici de oxalat de calciu la câini. J Am Vet Med Asoc. 2015;246(10):1098-1103.

Lulich JP, Osborne CA, Nagode LA, et al. Evaluarea urinei și analiților serici la schnauzer miniatural cu urolitiază cu oxalat de calciu. Am J Vet Res. 1991;52:1583-1590.

Robertson WB, Jones JS, Heaton MA și colab. Prezicerea potențialului de cristalizare al urinei de la pisici și câini în ceea ce privește oxalatul de calciu și fosfatul de magneziu și amoniu (struvit). J Nutr. 2002;132:1637S-1641S.

Stevenson AE, Blackburn JM, Markwell PJ și colab. Aportul de nutrienți și compoziția urinei la câinii care formează pietre de oxalat de calciu: comparație cu câinii sănătoși și impactul modificării dietei. Veterinarul Ther. 2004;5(3):218-231.

Lekcharoensuk C, Osborne CA, Lulich JP, et al. Asocieri între factorii dietetici uscati și canini

uroliti de oxalat de calciu. Am J Vet Res. 2002;63:330-337.

Okafor CC, Lefebvre SL, Pearl DL, et al. Factori de risc asociați cu urolitiaza cu oxalat de calciu la câini evaluați la spitalele veterinare de îngrijire generală din Statele Unite. Prev Vet Med. 2014;115(3-4):217-228.

Lulich JP, Osborne CA, Lekcharoensuk C, și colab. Efectele hidroclorotiazidei și ale dietei la câinii cu urolitiază cu oxalat de calciu. J Am Vet Med Asoc. 2001;218:1583-1586.

G Caporali EH, Phillips H, Underwood L, et al. Factori de risc pentru urolitiază la câini cu șunturi portosistemice extrahepatice congenitale: 95 de cazuri (1999-2013). J Am Vet Med Asoc. 2015;246(5):530-536.

Lecturi sugerate

Testări genetice pentru uroliți de cistină ; Disponibil la]

research.vet.upenn.edu/PennGenHome/tabid/91/Default.aspx.

[Testări genetice pentru uroliți de acid uric; Disponibil la] vgl.ucdavis.edu/services/Hyperuricosuria.php. [Centrul Minnesota Urolith pentru depunerea pietrelor și recomandări terapeutice; Disponibil la urolithcenter.org.

[Selectați un nutriționist care să vă ajute să construiți o dietă de casă; Disponibil la] http://www.acvn.org/directory/. [Laborator analize pietre; Disponibil la] http://www.vetmed.ucdavis.edu/usal/index.cfm.

CAPITOLUL 332

Urolitiaza tractului urinar inferior - felină

Mary Anna Labato

Fișă cu informații despre client: Urolitiaza tractului urinar inferior—feline

Introducere

Urolitiaza este definită ca formarea de uroliți (calculi sau pietre) în tractul urinar. Uroliții pot varia în compoziția lor minerală.1 Studii recente au raportat că 7-28% dintre pisicile care se prezintă pentru semne ale tractului urinar inferior au fost diagnosticate cu urolitiază.2-4 Cele mai frecvente tipuri de uroliți feline sunt struvitul (fosfat de magneziu amoniu) și oxalatul de calciu (CaOx) (fiecare >40% din cazuri, aproximativ 5% din cazuri reprezintă purolith). cu aproximativ 7% fiind compuse din alte substanțe precum matrice, fosfat de calciu, calculi din sânge, calculi compusi și induse de medicamente.7,9 (Figura 332-1).

Compoziția minerală
a uroliților feline 2013

FIGURA 332-1 Compoziția minerală a uroliților feline—date 2013. CaOx, oxalat de calciu; CaPO4, fosfat de calciu; MAP, fosfat de magneziu amoniu (struvit). (De la Minnesota Urolith Center.)

Semne clinice

Pisicile cu cistouroliți pot prezenta o varietate de semne ale tractului urinar inferior. Acestea includ polakiurie, strangurie, hematurie, periurie sau o combinație a acestor semne. Când un urolit se blochează în uretră, semnele clinice sunt cele legate de obstrucția uretrale (vezi cap. 334 și 335). Aceste semne nu sunt specifice uroliților și includ ca diferențiale infecțiile tractului urinar, cistita idiopatică felină și neoplazia. Frecvent, chistouroliții nu au ca rezultat semne clinice și sunt o descoperire incidentală fie la palpare abdominală, radiografii de sondaj sau ecografie abdominală.

Testare clinică

Pentru pisicile care prezintă semne clinice care sugerează urolitiază, o analiză de bază de diagnostic minimă a bazei de date constă dintr-o hemoleucogramă completă și un profil biochimic seric. În cele mai multe cazuri, acestea se vor încadra în parametri normali, dar pot dezvălui afecțiuni de bază care ar putea predispune la formarea de uroliți, cum ar fi diabetul zaharat, boala renală cronică și testele funcției hepatice, sugerând o afecțiune preexistentă, cum ar fi șuntul portosistemic. La pisica geriatrica trebuie determinat si nivelul tiroidei.

O analiză de urină este esențială (vezi cap. 72), deși uroliții pot fi prezenți fără cristalurie, iar cristaluria poate să nu prezică cu exactitate tipul de urolit. Cristaluria nu este o caracteristică consistentă a analizei de urină la pisicile cu uroliți. Gravitatea specifică a urinei este important de determinat, în special la acele pisici cu antecedente de formare anterioară de urolit. În aceste cazuri, este important să se creeze urină diluată, astfel încât mineralele din urină să nu atingă punctul de saturație pentru a duce la agregarea cristalelor și formarea finală a pietrelor. pH-ul urinei afectează și formarea cristalelor. Struvita, carbonatul de calciu și fosfatul de calciu (apatit) sunt mai puțin solubile în urina alcalină.

Uratul de amoniu, silicea și cisteina sunt mai puțin solubile în urina acidă. Probele de urină trebuie analizate în decurs de o oră de la recoltare pentru a minimiza cristalizarea in vitro dependentă de temperatură și timp.10 Urocultura trebuie depusă dacă există un sediment activ sau dacă greutatea specifică a urinei este scăzută și infecția este ridicată pe lista diferențelor.

Diagnosticul imagistic trebuie utilizat pentru a confirma prezența uroliților. Radiografiile de inspecție trebuie poziționate astfel încât să includă întregul sistem urinar. Pietrele mineralizate care pot fi vizualizate prin radiografii includ CaOx, struvită, apatită și silice (Figura 332-2). Majoritatea uroliților de urat de amoniu și cisteină sunt nemineralizate și, prin urmare, nu sunt vizibile cu radiografii decât dacă sunt amestecate cu unele pietre mineralizate. Cistouretrografia cu contrast este necesară pentru vizualizarea acestor uroliți.

FIGURA 332-2 Radiografie de inspecție a unui urolit dens mineral.

Ecografia abdominală este utilă în identificarea uroliților, atât soiurile mineralizate, cât și nemineralizate. Ca modalitate de diagnosticare, este capabil să detecteze pietrele mari nemineralizate, precum și acele uroliți foarte mici care pot fi adesea eliminate cu succes de către pacienți (în special femelele pisici) (Figurile 332-3 și 332-4 și ©Video 332-1).

Principiile analizei pietrei

Există o varietate de metode disponibile pentru analiza pietrelor, oferite de un număr de laboratoare de diagnostic (Caseta 332-1). Dacă o piatră este disponibilă pentru analiză, piatra trebuie trimisă. Rezultatele vor ajuta la recomandările managementului. Singurul moment în care nu este necesară analiza este atunci când există uroliți cu densitate minerală care răspund la dietele de dizolvare, ceea ce ar confirma diagnosticul de funcționare al urolitiazelor struvite.

Caseta 332-1

Laboratoare de diagnosticare care efectuează analize veterinare de calcul urinar

Minnesota Urolith Center, Universitatea din Minnesota,

http://www.cvm.umn.edu/depts/minnesotaurolithcenter/home.html

Laboratorul de analiză a pietrelor urinare GV Ling, Universitatea din California, Davis, http://www.vetmed.ucdavis.edu/usal/index.cfm

Urolithiasis Laboratory, Houston, TX, http://urolithiasis-lab.com

Centrul canadian de urolitic veterinar, Guelph, Ontario, http://www.guelphlabservices.com

O listă neincluzivă - verificați cu laboratorul dvs. de diagnostic pentru alte locații.

Managementul Urolitiazelor

Majoritatea uroliților chistici sunt îndepărtați chirurgical printr-o cistostomie de rutină (denumită și cistotomie); cu toate acestea, există o serie de metode alternative care pot fi folosite în funcție de numărul și dimensiunea uroliților. O abordare chirurgicală mai puțin invazivă este efectuarea unei cistotomii asistate laparoscopic, dar pentru majoritatea pisicilor mici este în esență mai ușor să se efectueze doar o cistotomie de rutină. Dacă există uroliți mici în intervalul de 1 până la 3 mm la pisici, o metodă neinvazivă este anularea urohidropropulsiei. Acest lucru necesită anestezie generală și pacientul ar trebui să fie într-un plan profund de inconștiență. Un cateter urinar permanent este plasat aseptic (cateter de 3 sau 5 Fr). Vezica urinară este dilatată cu soluție salină sterilă până la umplere, dar nu este întinsă. Pisica este apoi ținută vertical, permițând uroliților să cadă în trigon și uretra proximală. Cateterul este îndepărtat și vezica urinară este exprimată în timp ce urina este colectată într-un recipient cu un filtru („strecurator de piatră") pentru a prinde uroliții. Acest lucru nu trebuie încercat la pisicile masculi decât dacă au suferit o uretrostomie perineală. Complicațiile acestei proceduri includ hematurie minimă sau, ca complicație semnificativă, ruptura vezicii urinare.10

Urolitiaza purinică (urat și xantină)

Prevalența uroliților pe bază de purină a fost relativ stabilă de-a lungul anilor, raportările variind între 3 și 10%.11-13 Uroliții uratiți sunt al treilea cel mai frecvent raportat la pisici. Acidul uric este unul dintre câțiva produși de biodegradare ai metabolismului nucleotidelor purinice. Uratul de amoniu este cea mai comună formă de uroliți purinici care apar în mod natural observată la pisici. Există puține informații disponibile pentru uroliții urati la pisici. Forma de urat urat cel mai frecvent identificată a fost hidrogenuratul de amoniu12 (Figura 332-5).

Studiul raportat de Appel et al. au examinat uroliți de la 10.083 pisici.11 Au existat 398 de formatori de pietre de urat (3,9%), dintre care majoritatea au fost urat de amoniu (385) și acid uric (13). Bărbații reprezentau 58%, iar femeile 41% din formatorii de pietre. În acest studiu special, prevalența urolitiazei cu urat a fost cea mai mare în Maus egiptean (82%) și în concordanță cu alte rapoarte, rasele Birman (27%) și Siameze (13%) au fost, de asemenea, ambele semnificativ suprareprezentate în comparație cu alte rase.11

Există, de asemenea, o asociere între urolitiaza cu urati și vârstă. Vârsta medie a urolitiazelor cu urati este mai tânără decât pentru formatorii de calculi de uroliți nonurați. Maus egipteni par a fi semnificativ mai tineri în comparaţie cu alte rase combinate între toţi formatorii de pietre.

Condițiile predispozitive pentru formarea urolitiazelor cu urat includ anomalii portovasculare (vezi cap. 284), displazie microvasculară (vezi cap. 284) și orice formă de disfuncție hepatică severă (vezi cap. 280). În plus, poate exista un defect metabolic genetic de bază la anumite rase de pisici. Prezența urolitiazelor cu urat la pisici ar trebui să determine o evaluare completă a funcției hepatice și a anomaliilor vasculare hepatice.

Managementul Urolitiaza Urat

Îndepărtarea chirurgicală a uroliților de urat este încă tratamentul de elecție până când se vor efectua studii ulterioare care confirmă siguranța și eficacitatea dizolvării medicale la pisici. Pentru prevenirea recidivelor se recomandă o dietă alcalinizantă cu conținut limitat de proteine. Conservele sunt de preferat pentru a ajuta la creșterea consumului de lichide. Ecografia abdominală periodică este recomandată pentru a evalua recurența și este de preferată cistografia cu contrast dublu, deoarece sedarea sau anestezia generală nu este de obicei necesară.

Urolitiaza xantină

Urolitiaza xantină este mai puţin frecventă la feline și este de obicei asociată cu administrarea de alopurinol.14,15 Au existat câteva raportări de cazuri de uroliți xantină care apar în mod natural la pisici.14,16,17 Xantina este o afecţiune rar recunoscută, caracterizată printr-o deficienţă a activităţii xantin dehidrogenazei umane și a altor mamifere observate la enzidrogenaza umană. Deficitul de XDH duce la excreția urinară în exces de xantină și hipoxantină. Hipoxantina este foarte solubilă, dar xantina este extrem de insolubilă în urină la orice pH.

Managementul Urolitiazei Xantinice

Nu există un protocol medical de dizolvare pentru uroliții de xantină feline. Tratamentul de elecție este îndepărtarea chirurgicală. Prevenirea implică hrănirea unei diete alcalinizante cu conținut limitat de proteine și crearea unei urine diluate prin asigurarea unui aport suplimentar de apă.

Urolitiaza cistinică

Cistinuria felină a fost documentată pentru prima dată în 1991.18 Uroliții de cistină sunt rari și reprezintă doar 0,1% din totalul uroliților observați la pisici în Statele Unite și Canada.6'13'18 Cistinuria este o tulburare ereditară de transport renal care implică cistina și aminoacizii dibazici (ornitină și arginina). Această eroare înnăscută a metabolismului duce la formarea de cristale de cistină și în cele din urmă la uroliți. Recent, cistinuria felină cauzată de o mutație missense a genei SLC3A1 a fost identificată la un tânăr mascul de pisică domestică cu păr scurt, cu calculi de cistină.1 Există un grad mare de eterogenitate genetică a cistinuriei la câini și la oameni; mutațiile în gena SLC3A1 care codifică o proteină globulară cu o singură coadă transmembranară (rBAT) sunt observate cel mai frecvent.19-21 Gena SLC7A9 codifică o proteină transportoare intramembranară numită proteină bo,+ AT. Transportorul de aminoacizi COLA este un heterotetramer format din 2 heterodimeri ai bo'+ AT și r BAT.22 De fapt, pot exista și alte mutații responsabile de cistinurie la pisici care nu au fost încă identificate. Screening-ul altor 5 pisici cistinurice nu au prezentat această mutație.19

Uroliții de cistină au fost diagnosticați la pisici cu vârsta cuprinsă între 4 luni și 12 ani, cu o vârstă medie de 3,6 ani. Se pare că nu există nicio predispoziție la sex sau la rasă. Deși majoritatea pisicilor sunt domestice cu păr scurt, siamezii pare să fie ușor suprareprezentați.23 Deși nefroliții de cistină au fost identificați la oameni și câini, până acum toți uroliții de cistină la pisici au fost găsiți în tractul urinar inferior.

În plus față de semnele tractului urinar inferior, pisicile cistinurice au fost raportate că au hipersalivație, letargie și convulsii. Aceste semne clinice au fost atribuite hiperamoniemiei secundare care rezultă din absorbția intestinală afectată și excreția renală excesivă a COLA. Deficitul de arginina la pisici poate provoca hiperamoniemie. Pisicile cistinurice cu absorbția intestinală afectată și reabsorbția renală a argininei vor deveni deficitare de arginină.

Managementul Uroliților de Cistină

Opțiunile de tratament medical, dietetic și chirurgical au fost descrise pentru gestionarea uroliților de cistină la oameni și câini, dar nu au fost descrise la pisici. Solubilitatea cistinei crește peste pH 7,5, astfel încât alcalinizarea urinară cu citrat de potasiu (75 mg/kg PO la 12 ore) împreună cu asigurarea unui aport adecvat de lichide sunt importante în prevenirea uroliților de cistina. D-penicilamina și 2-mercaptoproprionilglicina (2-MPG) sunt agenți de chelare a cistinei care au fost utilizați la câini și oameni, dar nu și la pisici. S-a raportat că 2-MPG a fost utilizat în siguranță la pisici.23 O hrană conservată neacidificatoare, poate suplimentată cu arginină, ar trebui hrănită de asemenea.

În cistinuria de tip III la câini (o formă dependentă de androgeni), sterilizarea masculilor adulți pare să fie curativă. Nu se știe dacă această formă apare la pisici, dar castrarea ar părea a fi o considerație logică.

Uroliti de silice si compusi mixti

La un laborator de analiză a uroliților, calculii cu conținut de silice au reprezentat aproximativ 0,3% din accesările feline. Nu părea să existe o predispoziție de gen sau sex. Nu există diete de dizolvare disponibile. Recomandările pentru prevenirea acestui tip de urolit nu sunt bine stabilite. La câini, se recomandă o dietă săracă în conținut vegetal și mai mare în proteine animale și umiditate. La pisici, o strategie similară pare să aibă sens.

Centrul Urolith din Minnesota a raportat o incidență de 6% pentru pietrele compuse mixte. Dacă inițial se încearcă o dietă de dizolvare, ca în cazul struvitului, și nu pare să aibă succes, se poate găsi un alt tip de mineral în miezul urolitului.

Uroliți struvit

La pisici, uroliții de struvită se formează de obicei în urina sterilă. Acest lucru este spre deosebire de câini și oameni, unde uroliții de struvită sunt cel mai adesea asociați cu o infecție bacteriană producătoare de urază. Fiziopatologia formării uroliților de struvită nu este complet înțeleasă, dar probabil rezultă dintr-o combinație de rasă, sex și factori dietetici. Influența magneziului asupra formării struvitelor depinde de pH-ul urinei și de influența ionilor, mineralelor și a altor componente din urină. Alcaluria este asociată cu risc crescut de formare de struvite. Struvita este mai solubilă în urina acidă (pH < 6,8). Factorii care pot fi asociați cu formarea urinei alcaline, cum ar fi o dietă săracă în proteine animale, acidoza tubulară renală distală sau antecedentele familiale de uroliti de struvit ar trebui luați în considerare la pisicile cu urolitiază de struvit.23 Creșterea concentrațiilor ionice de minerale urinare sunt forțele motrice care stau la baza formării cristalelor. Urina alcalină persistentă și cristaluria ulterioară a struvitului pot fi o indicație pentru cultivarea urinei pentru microbii producători de urază, inclusiv Staphylococcus sp., Proteus sp. și Ureaplasma sp., chiar dacă urina majorității pisicilor este sterilă. Centrul de Uroliti din Minnesota a raportat că uroliții de struvită au reprezentat 46% din trimiterile lor.

Managementul Uroliților de Struvite

Alegerea metodei de tratament cu urolit depinde de experiența clinicianului, de factorii pacientului și de preferințele clientului. Mai multe alimente terapeutice sunt comercializate pentru dizolvarea uroliților de struviți și sunt formulate pentru a evita excesul de magneziu și fosfor și pentru a menține pH-ul acid al urinei (acest lucru crește solubilitatea struvitei)24 (Casele 332-2 și 332-3). Dietele terapeutice sunt formulate pentru a evita excesul de magneziu și fosfor și pentru a menține pH-ul acid al urinei, rezultând o solubilitate crescută a struvitei. Dietele de dizolvare nu au fost asociate cu obstrucția uretrale, deoarece uroliții scad în dimensiune. Când se hrănește o dietă formulată pentru dizolvare, radiografiile abdominale trebuie reevaluate la 2 până la 4 săptămâni după începerea dietei. În acest moment, uroliții ar trebui să fie cu 33% până la 100% mai mici. Cu o schimbare minimă a dimensiunii, compoziția minerală a urolitului este puțin probabilă struvit sau recomandările nutriționale nu sunt urmate de proprietari. După dizolvarea radiografică a uroliților, dieta de dizolvare trebuie continuată timp de încă 2 până la 4 săptămâni. În circumstanțele rare în care există o infecție concomitentă a tractului urinar, un antibiotic adecvat trebuie administrat pe toată perioada de dizolvare.

Caseta 332-2

Diete comercializate numai pentru dizolvarea și prevenirea struvitului

Hill's Prescription Diet s/d poate și uscat—numai dizolvare lams Urinary-S Plus cutie și uscat—doar prevenire

Box nu include toate posibilitățile alimentare.

Caseta 332-3

Diete comercializate pentru dizolvarea și prevenirea struvitei și prevenirea oxalatului de calciu

Hill's Prescription Diet c/d Multicare poate și uscat

Hill's Prescription Diet Metabolic + Bidon urinar și uscat

Hill's Prescription Diet c/d Multicare Stress poate și uscat

Royal Canin Veterinary Diets Urinary SO poate și uscat

Royal Canin Veterinary Diets Moderate Calorii conserve și uscate

Royal Canin Veterinary Diets Olfactiv Atraction uscat

Purina Veterinary Diet UR St/Ox Urinary Formula poate și se usucă

Box nu include toate posibilitățile dietetice.

La femelele și la masculii care au avut uretrostomie perineală, când sarcina urolitică este mică și dimensiunea este mai mică de 4 mm, eliminarea urohidropropulsiei este o altă procedură minim invazivă (vezi Managementul urolitiazelor, mai sus). Această tehnică va oferi uroliți pentru analiză și cultură, precum și un mijloc de îndepărtare a uroliților, mai ales dacă pisica prezintă semne clinice marcate sau proprietarii preferă să nu urmeze o dietă de dizolvare. Tehnica finală de management este o intervenție chirurgicală fie a unei cistostomii, fie a unei cistostomii asistate laparoscopic.

Prevenirea uroliților de struvit

Strategiile de prevenire a uroliților de struviți includ crearea unei urine diluate prin încurajarea pisicii să bea apă sau creșterea conținutului de apă al dietei. Acest lucru va favoriza golirea frecventă, permițând astfel trecerea cristalelor de struvită sau a uroliților mici. Există mai multe diete comerciale care sunt produse nu numai pentru dizolvare, ci și pentru prevenirea recurenței (vezi Caseta 332-3). Există mai multe avantaje ale alimentelor multifuncționale, inclusiv capacitatea de a se hrăni pe termen lung ca dietă de întreținere, precum și faptul că pot fi hrănite tuturor celorlalte pisici sănătoase din gospodărie și, astfel, pot îmbunătăți conformitatea proprietarului. De obicei, sunt relativ gustoase și nu este nevoie să treceți pisicile la o hrană diferită pentru prevenirea uroliților.

Uroliți de oxalat de calciu

Epidemiologie

Pisicile afectate de urolitiază CaOx sunt de obicei de vârstă mijlocie până la mai în vârstă, masculi și sterilizate. Rasele de pisici cu risc mai mare includ persanul și himalaya.

Semne clinice

Semnele clinice au fost discutate mai devreme în acest capitol. Acestea includ polakiurie, strangurie, hematurie, periurie sau o combinație. Pisicile masculi pot prezenta, de asemenea, obstrucție uretrală secundară unui urolit blocat în uretra distală îngustă. Niciunul dintre aceste semne nu este specific pentru uroliți și alte excluderi, inclusiv cistita idiopatică (vezi cap. 334), infecții ale tractului urinar (vezi cap. 330) și neoplazie (vezi cap. 351) trebuie luate în considerare. Uroliții chistici pot fi, de asemenea, descoperiri întâmplătoare fără ca pisica să demonstreze niciun semn clinic.

Fiziopatologia

Chimia fizică care guvernează formarea cristalelor în urină este complexă și trebuie luate în considerare multe variabile. Cei doi factori majori care afectează acest proces sunt suprasaturarea urinei cu materiale calculogene (calciu și oxalat) și echilibrul dintre substanțele care favorizează și cele care inhibă formarea CaOx. Când urina este suprasaturată cu calciu și oxalat, este mai probabil să apară formarea de cristale; o măsură care reflectă această stare este suprasaturarea relativă a urinei (RSS). Această măsură este utilizată pe scară largă pentru a evalua riscul formării de CaOx la oameni și este utilizată și în medicina veterinară.8,25

Pentru a evalua suprasaturarea urinei cu materiale calculogene, au fost examinate importanța relativă a conținutului de apă urinară, concentrația de calciu și concentrația de oxalat. Conținutul de apă este probabil cea mai importantă variabilă care afectează formarea CaOx. Creșterea apei diluează urina și crește volumul urinei, reducând astfel CaOx RSS. Hiperoxaluria joacă, de asemenea, un rol. Excreția urinară de oxalat depinde de aportul alimentar, de absorbția intestinală, de secreția tubulară renală și de rata sintezei endogene. Absorbția intestinală este influențată de factori care determină cantitatea de oxalat liber din lumenul intestinal. Calciul și magneziul pot lega oxalatul, creând complexe care sunt excretate în loc de absorbite. Flora intestinală precum Oxalobacter formigenes și bacteriile lactice pot degrada oxalatul și pot juca un rol în patofiziologia acestei boli. Hiperoxaluria datorată supraproducției endogene s-a dovedit a fi o afecțiune genetică primară la oameni cauzată de defecte metabolice și există în două forme (tip I și tip II). Câteva cazuri de hiperoxalurie primară au fost, de asemenea, raportate la pisici și par a fi cel mai asemănătoare cu varianta de tip II la oameni.8,25,26.

Ca și excreția de oxalat, excreția urinară de calciu depinde de aportul alimentar, absorbția intestinală și excreția tubulară renală. Absorbția intestinală a calciului este similară cu cea a oxalatului prin aceea că calciul este slab absorbit atunci când există ca complex, dar este absorbit mai ușor atunci când nu este legat. Nivelul adecvat de aport de calciu pentru a minimiza CaOx RSS urinar este astfel împletit cu cantitatea de oxalat prezentă, precum și cu cantitatea de alte substanțe cu care poate forma complexe (de exemplu, fosfat). Hipercalciuria poate rezulta și din hipercalcemie și reabsorbția tubulară afectată a calciului.

Mai multe substanțe au fost identificate ca promovând sau inhibă formarea de CaOx în urină. Inhibitorii includ magneziu, citrat și pirofosfat, care formează complexe solubile cu calciul în urină și previn formarea de cristale cu oxalat. De asemenea, citratul poate reduce riscul formării de CaOx prin alcalinizarea urinei. Proteine precum nefrocalcina și glicoproteina Tamm-Horsfall interferează cu formarea cristalelor de CaOx și pot juca un rol suplimentar.

Există controverse cu privire la importanța rolului pH-ului urinar în formarea formării CaOx. Solubilitatea absolută a CaOx în urină este afectată marginal într-un interval larg de pH, dar există mai multe motive pentru care un pH scăzut poate promova formarea CaOx: aciduria persistentă este asociată cu acidoză metabolică de grad scăzut, care induce resorbția calciului din oase și poate crește excreția urinară de calciu; urina acidă poate diminua capacitatea citratului și pirofosfatului de a acționa ca inhibitori de CaOx; iar reabsorbția crescută a calciului din tubul distal apare atunci când urina este alcalină. În plus, hrănirea unei diete acidifiante a fost identificată ca un factor de risc pentru formarea de CaOx la pisici. La pisici, riscul a fost de trei ori mai mare atunci când dietele au fost hrănite producând un pH urinar de 5,99 până la 6,15, comparativ cu dietele care produc un pH de 6,5 până la 6,9,27 Studiile au evaluat, de asemenea, efectul pH-ului în mod specific asupra CaOx RSS, dar rezultatele au fost până acum contradictorii.

Diagnostic

Evaluarea inițială a unei pisici cu urolitiază CaOx ar trebui să includă o investigație amănunțită pentru orice cauză subiacentă. Hemoleucograma completă, panoul de chimie, analiza urinei și urocultură sunt considerate o bază de date minimă. Analiza urinei ar trebui evaluată în mod ideal în 60 de minute de la colectare pentru a minimiza efectele de timp și temperatură asupra formării cristalelor in vitro.8 Greutatea specifică a urinei trebuie înregistrată și se pot stabili obiective rezonabile pentru a scădea această valoare după identificarea urolitului. pH-ul urinei la pisici cu CaOx este variabil, iar cristalele de CaOx nu sunt întotdeauna prezente la pisicile cu uroliți care conțin CaOx.8 Dacă concentrația totală de calciu este crescută, trebuie măsurat nivelul de calciu ionizat, iar dacă hipercalcemia este confirmată, este recomandată măsurarea hormonului paratiroidian, a proteinei serice asociate hormonului paratiroidian și a nivelului de vitamina D27. Imagistica ar trebui să includă atât radiografie abdominală, cât și ultrasonografie, deoarece, în unele cazuri, calculii pot fi omise atunci când este utilizată o singură modalitate. Deoarece uroliții CaOx au o opacitate minerală, de obicei sunt ușor de observat cu radiografiile de sondaj. Cu toate acestea, uroliții foarte mici pot necesita ultrasunete pentru a le detecta prezența. În plus, uroliții din uretra sunt greu de detectat cu ultrasunete și, prin urmare, imagistica abdomenului caudal, inclusiv pelvisul, necesită radiografie.

management

Management chirurgical și intervențional

Nu există un protocol cunoscut pentru dizolvarea uroliților de CaOx în acest moment și, în multe cazuri, singurul tratament eficient este îndepărtarea. Îndepărtarea uroliților poate fi realizată chirurgical, iar metodele mai puțin invazive devin din ce în ce mai disponibile, cum ar fi cistostomia percutanată asistată laparoscopic, cistoscopia (la femeile cu uroliți < 3 mm în dimensiune) și urohidropropulsie micțională (la femei și bărbați cu uretrostomia perineală de dimensiuni < și 3 mm). Dacă au existat uroliți anterior, atunci radiografiile sau ecografiile abdominale trebuie efectuate la fiecare 2 până la 3 luni.

Managementul dietetic

Uroliții de CaOx apar în două forme comune, CaOx monohidrat (whewellit) și CaOx dihidrat (weddellit). Abordările de management pentru cele două forme diferite sunt aceleași.

Poate că cea mai importantă modificare a dietei care poate fi făcută este creșterea aportului de apă și a volumului urinar, scăzând în același timp greutatea specifică a urinei. Studiile retrospective ale pisicilor cu urolitiază CaOx au descoperit un risc semnificativ mai scăzut de formare de CaOx cu un conținut mai mare de umiditate alimentară.27 Hrănirea unei diete conservate este cea mai bună modalitate de a crește aportul de apă, dar unele pisici nu vor mânca alimente conservate. În aceste cazuri, la hrana uscată se poate adăuga apă sau bulion, sau se poate adăuga bulion la alimentarea cu apă. Fântânile de apă pot fi, de asemenea, utile pentru a crește aportul de apă la pisici. Țintele adecvate pentru greutatea specifică sunt mai mici de 1,025 la pisici; obținerea urinei diluate poate fi foarte dificilă la pisici.

Există mai multe diete disponibile pe bază de rețetă care au fost concepute pentru a influența RSS de CaOx și prin scăderea RSS diminuează probabilitatea recurenței urolitului. Aceste diete au de obicei o concentrație de clorură de sodiu puțin mai mare și sunt ușor limitate în proteine (vezi Casetele 332-3 și 3324). Suplimentarea cu clorură de sodiu a fost investigată ca mijloc de creștere a consumului de apă, dar a fost un punct de controversă. Consumul crescut de sodiu crește excreția urinară de calciu și poate crește riscul de urolitiază CaOx. Cu toate acestea, studii prospective au arătat că creșterea conținutului de sodiu alimentar a scăzut semnificativ RSS CaOx la pisicile sănătoase și care formează pietre de CaOx.28 Excreția zilnică totală a calciului urinar a crescut în aceste studii, dar se pare că efectul asupra CaOx RSS este compensat de creșterea aportului de apă și a volumului de urină. Aceste descoperiri sugerează un beneficiu pentru suplimentarea cu NaCl, dar încă sunt necesare studii pe termen lung. Suplimentarea cu sodiu poate fi luată în considerare dacă există un răspuns inadecvat la terapia dietetică și urina nu este diluată, dar selectarea pacientului trebuie făcută cu atenție. Studiile pe termen scurt la pisici nu au arătat efecte adverse asupra funcției rinichilor sau tensiunii arteriale, dar este necesară prudență atunci când se ia în considerare adăugarea de sare în alimentația pisicilor cu boli de rinichi sau hipertensiune arterială până la realizarea unor studii pe termen lung. În plus, dietele bogate în sodiu sunt contraindicate animalelor cu boli de inimă.25

Caseta 332-4

Diete concepute numai pentru prevenirea cu oxalat de calciu

lams Urinary-O Plus poate și uscat—numai prevenire

Box nu include toate posibilitățile alimentare.

Nivelul mai ridicat de proteine a fost asociat istoric cu un risc crescut de formare de CaOx, deoarece poate promova acidoza si hipercalciuria. Cu toate acestea, studii retrospective la pisici au descoperit un risc mai mic de formare de CaOx cu proteine alimentare mai mari.25,29 În general, cantitatea exactă și tipul de proteină care este ideală încă nu a fost determinată, dar majoritatea dietelor concepute pentru a reduce urolitiaza CaOx au niveluri reduse de proteine.

Alți nutrienți de luat în considerare în managementul alimentar al uroliților de CaOx includ magneziu, citrat și fosfor. Se crede că magneziul și fosfatul (şi citratul) urinare acționează ca inhibitori ai formării uroliților de CaOx și nu ar trebui restricționați în dietă. De asemenea, fosforul alimentar nu trebuie limitat, deoarece nivelurile reduse de fosfor seric ar putea activa glanda paratiroidă, ducând la creşterea nivelului de vitamina D3 și la creșterea absorbției intestinale a calciului.

Dietele acidifiante au fost asociate cu un risc mai mare de formare a CaOx la pisici, dar studiile ulterioare au dat rezultate contradictorii cu privire la importanta pH-ului urinar zilnic in prevenirea CaOx. În general, se poate spune că pH-ul pare a fi în general mai puțin important în controlul formării pietrelor de CaOx decât în controlul formării altor pietre, cum ar fi struvitul. Având în vedere informațiile disponibile, pare prudent să se evite acidificarea semnificativă a urinei. Un pH inițial adecvat al urinei este de aproximativ 7,0; totuși, având în vedere acest lucru, valorile țintă ale pH-ului urinar obținute prin hrănirea cu aproape toate dietele enumerate în Casetele 3323 și 332-4 sunt acide. Acest lucru se datorează faptului că scopul formulării Royal Canin Urinary SO și al Hill's Prescription Diet C/D Multicare este de a preveni atât CaOx, cât și uroliții de struvit. Deoarece controlul pH-ului urinei este mai important pentru dizolvare și prevenire în tratarea pietrelor de struvită decât în tratarea pietrelor de CaOx, aceste diete vizează un pH mai scăzut ca parte a strategiei de prevenire a struviților. În ciuda faptului că provoacă o urină ușor acidă, toate dietele enumerate sunt eficiente în producerea de urină cu un RSS scăzut de CaOx. Acest aparent paradox exemplifică natura complexă a urolitiazelor CaOx și trebuie luați în considerare mulți factori în conceperea unei diete adecvate. Desigur, dacă uroliții de CaOx continuă să fie o problemă, în ciuda hrănirii unei diete adecvate, alcalinizarea urinei poate fi luată în considerare (vezi mai târziu) pentru a îmbunătăți potențial controlul.25

Medicament

Agenții farmacologici pot fi adăugați la planul de management pentru urolitiaza CaOx dacă terapia alimentară singură nu este eficientă în prevenirea creșterii sau recreșterii uroliților. Citratul de potasiu a fost utilizat eficient la oameni ca agent de alcalinizare urinară și, de asemenea, poate spori acțiunea inhibitoare a citratului asupra formării de CaOx. Cu toate acestea, niciun studiu până în prezent nu a arătat un beneficiu clar al utilizării citratului la pisici. În plus, nu există dovezi pentru hipocitraturie ca factor de risc pentru formarea de CaOx la pisici. Doza recomandată de citrat de potasiu este de 75 mg/kg la 12 ore PO. Dacă citratul de potasiu este utilizat clinic pentru alcalinizare, se poate folosi doza inițială menționată anterior și doza crescută până la atingerea unui pH de aproximativ 7,0. Pentru a evita hiperkaliemia, nivelurile de potasiu seric trebuie monitorizate atunci când se utilizează acest medicament. Sunt necesare studii suplimentare la pisică.

Diureticele tiazidice oferă o altă opțiune medicală pentru a reduce saturația de CaOx. Aceste medicamente inhibă cotransportatorul clorură de sodiu în tubul distal și, prin aceasta, stimulează reabsorbția calciului și scad excreția urinară de calciu. Într-un studiu efectuat pe pisici sănătoase tratate cu hidroclorotiazidă în doză de 1 mg/kg la 12 ore PO, a fost constatată o scădere semnificativă a RSS CaOx urinar.30 Lipsesc studii privind siguranța și eficacitatea administrării pe termen lung.25

Monitorizare

Probabilitatea de recurență a uroliților de CaOx variază între studii și a fost raportată a fi de aproximativ 7% (aceasta poate fi mai mare, deoarece o recurență a uroliților nu determină întotdeauna o analiză repetată). Două studii la pisici au găsit rezultate diferite: reprezentările de uroliți au fost înregistrate de la 7,1% din peste 2000 de pisici afectate într-o perioadă de 5 ani (timp mediu de reprezentare, 25 de luni), în timp ce 40% dintr-un grup de pisici cu ureteroliți au prezentat recidivă în aproximativ un an.25 Dacă se identifică calculi noi înainte ca acestea să devină mari, se pot utiliza terapii mai puțin invazive, cum ar fi urohidropulsiune micțională. Dimensiunea pietrei care poate fi expulzată variază în funcție de rasă și dimensiune, dar, în general, pietrele vezicii mai mici de 5 mm la femele și 1 mm la pisicile masculi sunt predispuse la eliminarea urohidropropulsiei. Îndepărtarea uroliților mai mari necesită o metodă mai invazivă. La patru săptămâni după procedura inițială, apoi la 3 și 6 luni, și după aceea la fiecare 6 luni radiografia sau ultrasonografia se recomandă imediat după o procedură de îndepărtare pentru a verifica dacă nu mai rămân uroliți.

Referințe

Gunn-Moore DA. Boala tractului urinar inferior a felinei. Proceedings of the ESFM Feline Congress. J Feline Med Surg. 2003;5:133-138.

Kerr KR. Simpozionul animalelor de companie: managementul alimentar al simptomelor tractului urinar inferior feline. J Anim Sci. 2013;91:2965-2975.

Dorsch R, Remer C, Sauter-Louis C, et al. Boală a tractului urinar inferior la felin la o populație de pisici germane. O analiză retrospectivă a datelor demografice, cauzelor și semnelor clinice. Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere. 2014;42(4):231-239.

Saevik BK, Trangerud C, Ottesen N, et al. Cauzele bolii tractului urinar inferior la pisicile norvegiene. J Feline Med Surg. 2011;13:410-417.

Osborne CA, Lulich J, Kruger J, et al. Analiza a 451.8891 de uroliți canini, uroliți felini și dopuri uretrale feline din 1981 până în 2007: perspective de la Centrul Urolitic din Minnesota. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2009;39:183-197.

Houston DM, Moore AEP. Urolitiază canină și felină: examinarea a peste 50.000 de uroliti trimise la Centrul canadian de uroliti veterinari din 1998-2008. Can Vet J. 2009;50:1263-1268.

Hunprasit V, Lulich J, Osborne CA, et al. Epidemiologia uroliților canini și feline: 1981-2013. DVM Mag. 2014.

Palm C, Westropp J. Pisici și oxalat de calciu: strategii pentru gestionarea bolii de piatră a tractului inferior și superior. J Feline Med Surg. 2011;13:651-660.

Osborne CA, Lulich J, Swanson L, et al. Urolitiază indusă de medicamente. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2009;39:55-63.

Westropp J, Buffington CA. Tulburări ale tractului urinar inferior la pisici. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 7. Saunders/Elsevier: St Louis; 2000:2086.

Appel SL, Houston DM, Moore AEP și colab. Urolitiaza cu urat felin. Can Vet J. 2010;51:493-496.

Dragă JD, Shiraki R, Ruby AL și colab. Urolitiaza cu urat felin: un studiu retrospectiv a 159 de cazuri. J Feline Med Surg. 2011;13:725-732.

Albasan H, Osborne CA, Lulich JP, et al. Factori de risc pentru uroliții urati la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2012;240:842-847.

Tsuchida S, Kagi A, Koyama H, et al. Urolitiaza xantină la o pisică: raport de caz și evaluarea unei gene candidate pentru xantin dehidrogenază. J Feline Med Surg. 2007;9:503-508.

Osborne CA, Lulich JP, Bartges JW, et al. Urolitiază indusă de medicamente. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1999;29:251-266.

Alb RN, Bifă NT, Alb HL. Urolitiază cu xantină care apare în mod natural la o pisică domestică cu păr scurt. J Small Anim Pract. 1997;38:299-301.

Mestrinho LA, Goncalves T, Parreira PB, et al. Urolitiaza xantină care provoacă obstrucție ureterală bilaterală la o pisică de 10 luni. J Feline Med Surg. 2013;15(10):911-916.

Osborne CA, Lulich JP, Kruger JM și colab. Analiza a 451.891 de uroliți canini, uroliți felini și dopuri uretrale feline din 1981 până în 2007: perspective de la Minnesota Urolith Center. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2009;39:183-197.

Mizukami K, Raj K, Giger U. Cistinuria felină cauzată de o mutație missense în gena SLC3A1. J Vet Intern Med. 2015;29(1):120-125.

Palacin M, Goodyer P, Numes V, et al. cistinurie. Valle D, Vogelstein B, Kingler KW, et al. Bazele metabolice și moleculare online ale bolilor moștenite. McGraw-Hill Medical: New York; 2013.

Brons AK, Henthorn PS, Raj K și colab. Mutațiile SLC3A1 și SLC 7A9 în cistinuria canină autosomal recesiv sau dominant: un nou sistem de clasificare. J Vet Intern Med. 2013;27:1400-1408.

Fernandez E, Carrascal M, Rousaud F, et al. heterodimerul rBAT-bo,+ AT este principalul sistem de reabsorbție apicală pentru cistina în rinichi. Am J Physiol Renal Physiol. 2002;283:F540-F548.

Westropp JL, Buffington CA. Tulburări ale tractului urinar inferior la pisici. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 7. Elsevier: St Louis; 2010:2069-2086.

Lulich JP. Managementul bazat pe dovezi a bolilor legate de struvit la pisici. Proceedings of ACVIM Forum: Nashville; 2014.

Nolan BG, Labato MA. Urolitiază cu oxalat de calciu. Bonagura JD, Twedt DC. Terapia veterinară actuală a lui Kirk XV. Elsevier: St Louis; 2014:897-901.

DeLorenzi D, Bernardini M, Pumarola M. Hiperoxaluria primară (aciduria L-gliceric) la o pisică. J Feline

Med Surg. 2005;7:357.

Lekcharoensuk C, și colab. Asocierea dintre factorii dietetici și urolitiaza oxalat de calciu și fosfat de magneziu și amoniu la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2001;219:1228.

Lulich JP, şi colab. Efectul dietei asupra compoziției urinei pisicilor cu urolitiază cu oxalat de calciu. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2004;40:185.

Lekcharoensuk C, și colab. Asocierea dintre factorii dietetici și urolitiaza oxalat de calciu și fosfat de magneziu și amoniu la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2001;219:1228.

Hezel A, şi colab. Influența hidroclorotiazidei asupra suprasaturației relative a oxalatului de calciu urinar la pisicile domestice tinere și tinere adulte cu păr scurt. Veterinarul Ther. 2007;8:247.

Albasan H, Osborne CA, Lulich JP. Rata și frecvența recurenței uroliților după un urat inițial de amoniu, oxalat de calciu sau struvit la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2009;235:1450.

Kyles AE, Hardie EM, Wooden BG. Managementul și rezultatul pisicilor cu calculi ureterali: 153 de cazuri (1984-2002). J Am Vet Med Asoc. 2005;226:937.

CAPITOLUL 333

Boli ale micției anormale

Julie K. Byron

Fișă cu informații despre client: Boli ale urinarii anormale

Introducere

Fiziologia Mictiunii

Scopul principal al tractului urinar inferior este de a stoca urina și de a facilita eliminarea acesteia la un moment adecvat. Vezica urinară stochează urina 99% din timp și se află în faza de golire doar 1% din timp. Coordonarea depozitării și golirii necesită o interacțiune complexă între sistemele nervoase somatic și autonom, precum și funcționarea normală a organelor și țesuturilor implicate.

Toate cele trei componente ale sistemului nervos periferic sunt implicate în ciclul micțional (Tabelul 333-1). În plus, evacuarea conștientă implică măduva spinării lombară și sacră, precum și trunchiul cerebral și cortexul cerebral.

TABEL 333-1

Componentele sistemului nervos periferic ale micției

În timpul umplerii și depozitării, activarea receptorilor de întindere din peretele vezicii urinare duce la un arc reflex care crește tonusul uretral și relaxează mușchiul detrusor prin căile simpatice (Figura 333-1). În timpul inițierii micțiunii, receptorii de întindere trimit semnale aferente de-a lungul fibrelor mielinice ale nervului pelvin către măduva spinării lombare și cranial către centrul micțional pontin din creier. Dacă situația este adecvată pentru urinare, căile parasimpatice sunt activate pentru a stimula contracția mușchilor netezi ai vezicii urinare și semnalele parasimpatice sunt inhibate pentru a relaxa uretra (Figura 333-2). Există, de asemenea, un arc reflex uretral local care provoacă contracția mediată somatic a mușchiului striat din jurul uretrei, ca răspuns la o creștere bruscă a presiunii abdominale și mișcarea urinei în uretră, cum ar fi în timpul tusei sau strănutului.

FIGURA 333-1 Căile de inervație și semnal în timpul fazei de stocare a ciclului micțional. ACh, receptori mediați de acetilcolină; receptori alfa, alfa-adrenergici; receptori beta, beta-adrenergici; L1.4, segmentele măduvei spinării lombare 1-4; S1.3, segmentele măduvei spinării sacrale 1-3; (+), stimularea contractiei musculare; (-), inhibarea contractiei musculare. (Desen de Tim Vojt. Reproducere cu permisiunea Universității de Stat din Ohio.)

Faza de golire

mușchi FIGURA 333-2 Căile de inervație și semnal în timpul fazei de micție a ciclului micțional. ACh, receptori mediați de acetilcolină; receptori alfa, alfa-adrenergici; receptori beta, beta-adrenergici; L1.4, segmentele măduvei spinării lombare 1-4; S1.3, segmentele măduvei spinării sacrale 1-3; (+),

stimularea contractiei musculare; (-), inhibarea contractiei musculare. (Desen de Tim Vojt. Reproducere cu permisiunea Universității de Stat din Ohio.)

Pe lângă mecanismele neurologice normale, câțiva alți factori sunt importanți pentru funcționarea normală a ciclului micțional la câini și pisici. Integritatea mușchiului neted al uretrei, mucoasei uretrale normale, vascularizația asociată și susținerea țesuturilor conjunctive sunt, de asemenea, cheie.1,2 La femei, estrogenul pare să aibă un impact semnificativ asupra acestor țesuturi.3,4 Declinul său după sterilizare pare să joace un rol în mecanismul sfincterului uretral incompetență.5,6 obstrucție și retenție urinară.

Tulburări de depozitare

Tulburările de stocare apar în principal din cauza incapacității de a menține tonusul uretral adecvat în fața presiunii normale a vezicii urinare. Acestea pot rezulta dintr-o anomalie anatomică sau de dezvoltare sau o disfuncție dobândită în măduva spinării, vezica urinară sau uretra și țesuturile înconjurătoare. Anomaliile congenitale (vezi cap. 336) cum ar fi ureterele ectopice sau malformația sinusurilor urogenitale pot duce la pierderea inconștientă de urină la tineri, în timp ce tulburările de incontinență urinară dobândită, inclusiv incompetențele mecanismului sfincterului uretral (USMI), vezica neuronului motor inferior (LMB) și vezica urinară hiperactivă (OAB) se pot dezvolta în cap.

Mecanismul sfincterului uretral Incompetență

Incompetența mecanismului sfincterului uretral este cea mai frecventă tulburare de stocare urinară la câini.7 Mecanismul sfincterului uretral implică mușchiul neted al uretrei, precum și țesuturile de sprijin din jur, vascularizația submucoasă și uroteliul. Se crede că USMI rezultă din defalcarea acestui complex prin reacția musculară redusă și tonusul și modificări ale țesuturilor periuretrale. La femelele, aceste modificări par să fie asociate cu o reducere a estrogenului și cu creșterea hormonului foliculostimulant și a hormonului luteinizant după castrare – deci termenul „incontinență hormonală-responsive”.8,9 Fiziopatologia dezvoltării sale la masculii sterilizați este puțin înțeleasă; cu toate acestea, au fost documentate creșteri ale nivelurilor de hormoni foliculo-stimulatori și luteinizanți ca răspuns la scăderea testosteronului.10,11

Incompetența mecanismului sfincterului uretral este cea mai frecventă la femelele sterilizate. Este mai puțin frecventă la masculii sterilizați și rară la câinii și pisicile masculi intacți.11 Se pare că afectează până la 20% dintre femelele sterilizate și până la 30% dintre câinii de rasă mare. S-a descoperit că mai multe rase au un risc crescut, inclusiv Doberman Pinscher, Schnauzer uriaș, Old English Sheepdog, Rottweiler, Weimaraner și Boxer, dar orice rasă poate fi afectată.12 Literatura recentă a demonstrat un risc crescut de dezvoltare a USMI la câinii sterilizați înainte de vârsta de 3 luni. prevenirea USMI rămâne controversată (vezi cap. 313). Este posibil ca acest lucru să fie legat de dezvoltarea și sensibilitatea țesuturilor mecanismului sfincterian la estrogen și alți hormoni; cu toate acestea, mecanismul este incomplet înțeles.

Factorii predispozanți, cum ar fi vezica pelviană, uretra scurtă sau vulva în adâncime, pot fi, de asemenea, asociați cu risc crescut de apariție a USMI; totuși, prezența oricăreia dintre acestea nu duce neapărat la incontinență. O reducere a transmiterii presiunii de la abdomen la uretra proximală are potențialul de a duce la incontinență urinară la animalele cu uretră scurtă sau vezică pelviană prin crearea unui gradient de presiune negativ de la vezică la uretră. Scurgerea de urină observată cu o vulvă în adâncime sau „juvenilă" poate fi legată de acumularea de urină în vestibul în timpul urinării, care se scurge mai târziu.

Prezentarea clinică și diagnosticul USMI

Incontinența cauzată de USMI apare adesea în câțiva ani de la sterilizare, dar are o gamă largă de vârstă de debut. Câinii cu USMI au de obicei o capacitate normală a vezicii urinare și sunt capabili să urineze în mod normal, cu golirea completă a vezicii urinare. În timp ce majoritatea acestor câini sunt altfel sănătoși, semnele clinice se pot agrava dramatic dacă se dezvoltă comorbidități, în special cele care duc la poliurie. La pacienții cu afecțiuni poliurice, volumul crescut de urină în vezică poate duce la creșterea presiunii asupra mecanismului sfincterului deja slăbit și a scurgerilor. Infecția tractului urinar inferior poate crește și semnele clinice (vezi cap. 330). Se suspectează că USMI și incontinența urinară de orice cauză sunt asociate cu risc crescut de infecție a tractului urinar, dar nu au fost efectuate studii care să evalueze pe deplin acest lucru.

Proprietarii caută adesea îngrijiri veterinare atunci când frecvența incontinenței devine deranjantă, deși din experiența autorului, incontinența poate fi prezentă de luni sau ani. Este esențial să se stabilească că animalul urinează inconștient. Mulți proprietari se vor plânge de „incontinență" atunci când animalul demonstrează că urinează supus sau urinează în mod conștient în locuri nepotrivite (vezi cap. 9). Câinii cu USMI pot pierde urină atunci când sunt culcați, dorm sau după efort. Deși trecerea urinei este involuntară, câinii pot crește îngrijirea zonei perivulvare sau prepuțiale. USMI este o afecțiune dobândită, așa că interogarea proprietarului cu privire la apariția semnelor clinice este importantă. Animalele care au fost incontinente de la naștere sau înainte de castrare trebuie evaluate pentru malformații congenitale, cum ar fi ureterele ectopice, înainte de a pune diagnosticul de USMI (vezi cap. 336).

Examinarea fizică a acestor animale este adesea normală, cu excepția colorării urinei perivulvare sau prepuțiale. Trebuie remarcate conformația vulvei și starea pielii perivulvare. Prezența dermatitei perivulvare poate crește riscul de infecție a tractului urinar. Examenul rectal și palparea uretrei sunt de obicei normale. Se observă că urinarea este normală și completă, cu volum rezidual mic sau deloc. Evaluarea urinei reziduale este esențială la câinii masculi cu incontinență urinară pentru a diferenția USMI de disinergia detrusorului uretral, o tulburare de golire incompletă a vezicii urinare (vezi mai jos).

Prezența incontinenței urinare la o femelă sterilizată, altfel sănătoasă, care a fost anterior continent, este adesea adecvată pentru diagnosticul prezumtiv de USMI și un studiu de terapie empirică. Datorită prevalenței sale mai scăzute în afara populației de femele castrate, femelele intacte, masculii intacți sau sterilizați și pisicile cu antecedente și semne clinice similare necesită o evaluare suplimentară înainte de a pune un diagnostic de USMI.

Trebuie efectuate o analiză de urină și urocultură (vezi cap. 72). Prezența izostenuriei sau hipostenuriei poate contribui la severitatea incontinenței și necesită o evaluare suplimentară pentru o cauză subiacentă. După cum sa menționat mai sus, riscul de infecție a tractului urinar la animalele cu USMI nu a fost evaluat, dar prezența acestuia poate duce la agravarea semnelor. Hemoleucograma completă și panourile de biochimie serică nu sunt esențiale pentru diagnosticarea USMI, deși pot fi utile atunci când se iau decizii de tratament și sunt importante în evaluarea animalelor cu poliurie.

Dacă se suspectează anomalii anatomice, este indicată imagistica precum radiografia cu contrast, ecografia abdominală sau tomografia computerizată cu contrast. Evaluarea cistoscopică a tractului urinar inferior poate fi necesară și pentru a evalua conformația tractului urinar inferior și a vaginului (vezi cap. 108). Diagnosticele avansate, cum ar fi studiile urodinamice, sunt concepute pentru a cuantifica presiunea produsă de-a lungul uretrei și funcția de complianță și detrusor a vezicii urinare. Acestea sunt disponibile la unele instituții de trimitere și pot fi indicate la pacienții cu semne echivoce și răspuns slab la terapie.

Tratamentul medical al USMI

Terapia medicală a USMI este în general considerată prima linie de management; numai după eșecul sau intoleranța terapiei medicale sunt luate în considerare opțiunile chirurgicale. Tratamentul medical al USMI la femela sterilizată constă în creșterea numărului și a sensibilității receptorilor alfa din sfincterul uretral cu estrogen sau prin stimularea acelor receptori cu un agonist alfa (Tabelul 333-2).

TABEL 333-2

Medicamente utilizate frecvent pentru a trata incompetența mecanismului sfincterului uretral38

Cei mai des utilizați estrogeni sunt dietilstilbestrolul (DES) și estriolul (Incurin, Merck Animal Health, Madison, NJ). DES nu este disponibil comercial, așa că trebuie combinat. Estriolul pare să aibă o rată de răspuns mai mare în rândul femelelor decât DES (89% și, respectiv, 65%).16,17 Efectele adverse asociate cu utilizarea estrogenului sunt legate de doză și includ dezvoltarea glandei mamare, umflarea vulvarului și atractivitatea pentru masculi.16 Acestea scad de obicei odată cu reducerea dozei. Un eveniment advers mai grav asociat cu utilizarea estrogenului este suprimarea ireversibilă a măduvei osoase (vezi cap. 199).18 Se consideră standard de îngrijire monitorizarea hemoleucogramei complete la animalele care primesc compuși estrogenici; cu toate acestea, dozele asociate cu suprimarea măduvei osoase sunt mult mai mari decât cele recomandate pentru tratarea USMI. Autorul recomandă efectuarea unei hemoleucograme complete înainte de a începe tratamentul cu un compus de estrogen și apoi reverificarea lui o lună mai târziu.

Fenilpropanolamina (PPA, Proin, PRN Pharmacal, Pensacola, FL) este cel mai utilizat alfa-agonist pentru tratamentul USMI. Doza și frecvența necesare pentru fiecare animal variază foarte mult și poate fi necesar să fie crescute în timp pentru a menține continența. Efectele adverse asociate cu PPA includ neliniște, agresivitate, modificări ale tiparelor de somn și semne gastrointestinale. Acestea sunt de obicei atenuate prin reducerea dozei sau a frecvenței.19,20 Răspunsul clinic la administrarea PPA variază între 75%-90%.20,21 Frecvent, atât un estrogen cât și un PPA sunt utilizați la același pacient pentru incontinența severă sau refractară. Există rapoarte anecdotice de îmbunătățire mai mare atunci când sunt utilizate împreună, dar există puține dovezi publicate care să susțină un efect sinergic.22

Fenilpropanolamina este, de asemenea, frecvent utilizată la câini și pisici masculi cu USMI. În plus, câinii masculi sterilizați pot fi tratați cu cipionat de testosteron ca injecții lunare; cu toate acestea, eficacitatea sa nu este bine documentată. Deși masculii cu USMI sunt cei mai sensibili la PPA, acesta este într-o rată de doar 43%, mult mai mică decât la femele.11 Compușii estrogeni nu ar trebui utilizați la masculi din cauza riscului de metaplazie de prostată. Ele sunt rareori utilizate la pisici și trebuie avută grijă pentru a monitoriza glandele mamare pentru neoplazie la pisicile care primesc estrogeni.

Tratamentul chirurgical al USMI

La pacienții care eșuează terapia medicală, poate fi necesar să se ia în considerare intervenția chirurgicală. În general, acest lucru este urmărit numai dacă animalul nu răspunde sau nu poate tolera tratamentul medical. Mai multe proceduri chirurgicale au fost folosite pentru a trata USMI, multe pentru a crește transmiterea presiunii abdominale către uretra proximală. Acestea includ colposuspensia, bandă vaginală transobturatoare și uretropexie. Rezultatele sunt variabile și se consideră că au o eficacitate slabă pe termen lung, în special la animalele cu poziție normală a vezicii urinare.23 Cea mai promițătoare și frecvent efectuată procedură chirurgicală pentru USMI este plasarea unui sfincter uretral artificial, care poate fi ajustat printr-un port subcutanat (vezi cap. 124). Studii recente au arătat o creștere semnificativă a continenței la câinii masculi și femele care nu au eșuat terapia medicală pentru USMI.24-26

Din punct de vedere istoric, au fost utilizați agenți de volum uretral injectabili, în special colagenul reticulat bovin, pentru a crește presiunea uretrală de repaus la câinii cu USMI. În 2009, producătorii celui mai des folosit produs l-au scos de pe piață, așa că la momentul scrierii, terapia cu agent de volum injectabil pentru USMI este considerată indisponibilă, cu excepția unor setări de cercetare.

Vezica neuronului motor inferior

Incontinența ca tulburare de depozitare poate apărea, de asemenea, secundară leziunii sau bolii măduvei spinării. Leziunile din regiunea S1-S2 vor duce la slăbiciune a sfincterului muscular striat. Întreruperea arcului reflex local la aceste segmente duce la o vezică ușor de exprimat, care se poate goli cu creșteri minore ale presiunii abdominale. Scăderea tonusului anal și un reflex perineal slab, precum și vezica lor ușor de exprimat, identifică aceste animale (vezi cap. 259). Majoritatea acestor animale nu pot anula voluntar și necesită cateterizare intermitentă (vezi cap. 105) sau exprimare manuală de către proprietar. Corectarea leziunii de bază poate duce la o anumită revenire la funcția normală. Datorită tendinței de a avea o golire incompletă a vezicii urinare cu expresia manuală, aceste animale prezintă un risc crescut de a dezvolta infecții ale tractului urinar și trebuie să existe o supraveghere adecvată (vezi cap. 330). Agonistul muscarinic betanecol a fost utilizat la acești pacienți pentru a crește contracția detrusorului; cu toate acestea, dovezile pentru eficacitatea sa rămân controversate.27,28

Hiperreflexia detrusorului/vezica hiperactivă

Hiperreflexia detrusorului/vezica hiperactivă (OAB), este cea mai comună formă de incontinență urinară la oameni, dar a fost slab caracterizată la animalele de companie. Adevărata incidență a OAB și importanța sa ca cauză a incontinenței urinare la câini și pisici sunt necunoscute. La oameni, se caracterizează prin urgență bruscă de a urina și pierderea involuntară de urină asociată cu explozii de contracții ale detrusorului la volume ale vezicii urinare mult sub capacitatea. La câini, se poate manifesta ca pierderea complianței și capacității vezicii urinare și, prin urmare, nevoia de a urina mai des fără poliurie sau inflamație a tractului urinar inferior. OAB poate fi o cauză a eșecului tratamentului la unii câini tratați pentru un presupus USMI și ar trebui luat în considerare în aceste cazuri. Diagnosticul OAB la animale poate fi o provocare și se realizează numai definitiv folosind studii urodinamice, cum ar fi cistometrografia. Răspunsul la terapia cu medicamente antimuscarinici este adesea folosit pentru a diagnostica prezumtiv OAB la speciile veterinare. Cele mai frecvent utilizate includ oxibutinina și imipramina, cea din urmă având și efecte alfa-agoniste, putând crește tonusul sfincterului uretral. Efectele adverse ale acestor medicamente includ anomalii gastrointestinale, cum ar fi diareea și constipația, precum și semne parasimpatolitice precum tahicardia și hiposalivația.

Tulburări de golire

Incapacitatea de a goli complet vezica urinară în timpul unui gol normal poate rezulta fie dintr-o obstrucție funcțională sau mecanică a tractului de evacuare și a uretrei, fie dintr-o anomalie a mușchiului detrusor, care ar afecta contracția vezicii urinare. Incontinența de preaplin poate rezulta din lipsa golirii complete, adesea atunci când animalul este în repaus. Este posibil ca un proprietar să nu poată diferenția acest lucru de un animal cu o tulburare de depozitare (de exemplu, USMI) și este la latitudinea clinicianului să determine procesul de bază, astfel încât să poată fi instituită terapia adecvată. Incapacitatea de a goli complet vezica urinară este un factor de risc pentru ITU și aceste animale trebuie monitorizate pentru infecție.

Detrusor Atony

Golirea completă a vezicii urinare depinde de contracția normală a mușchiului detrusor. La animalul normal, vezica urinară se relaxează în timpul umplerii, cu doar mici creșteri ale presiunii intravezicale. Pe măsură ce vezica urinară continuă să se umple, presiunea crește până la un prag, ceea ce declanșează o contracție și o golire a detrusorului. Pierderea contracției adecvate a detrusorului poate rezulta din anomalii neurogenice sau non-neurogene. Leziunile măduvei spinării sacrale (S1-S3) sau ale nervilor pelvieni pot duce la atonia vezicii urinare și sunt adesea asociate cu tonus uretral slăbit. Aceste animale au adesea reflexe perineale scăzute și vezicii urinare ușor de exprimat (LMB). Tratamentul leziunii de bază, dacă este posibil, poate duce la îmbunătățirea funcției micționale. Cu toate acestea, până la revenirea funcției normale, trebuie urmat un management atent al urinării. Câinii masculi sunt exprimați manual sau cateterizati aseptic de 2-4 ori pe zi fie în spital, fie acasă (vezi cap. 105), iar pisicile și femelele sunt adesea exprimate manual.

Lezarea directă a mușchiului detrusor poate apărea din supradistensiune datorată obstrucției mecanice sau funcționale a fluxului de natură acută sau cronică. Fibrele musculare ale detrusorului transmit potențiale de acțiune, care inițiază contracția prin joncțiuni strânse. Cu supradistensiune, aceste joncțiuni strânse sunt întrerupte, ducând la o contracție absentă sau ineficientă. Supradistensia poate fi acută ca în cazul cistita idiopatică obstructivă feline la un mascul, sau cronică, ca la un câine cu o obstrucție funcțională a uretrei. Ameliorarea obstrucției și menținerea unui volum mic al vezicii urinare timp de până la 2 săptămâni pot permite restabilirea joncțiunilor și revenirea funcției detrusorului coordonat. Acest lucru este de obicei gestionat fie prin cateterizare permanentă, fie prin cateterizare sterilă frecventă a vezicii urinare. Betanecolul poate fi utilizat la acești pacienți pentru a îmbunătăți stimularea contracției detrusorului, deoarece nervul pelvin este intact. Alte medicamente care s-au dovedit a îmbunătăți funcția detrusorului sunt cisaprida și metoclopramida; cu toate acestea, răspunsul individual variază foarte mult.29,30 Este esențial ca ameliorarea oricărei obstrucții uretrale, funcționale sau mecanice, să fie obținută înainte de a începe terapia medicală pentru a îmbunătăți contracția detrusorului.

Disinergia detrusorului uretral

Obstrucția funcțională a uretrei sau disinergia detrusorului uretral (DUD) apare dintr-o anomalie a arcului reflex care permite în mod normal sfincterului uretral să se relaxeze la inițierea micțiunii. Se crede că leziunea se află în tractul reticulo-spinal, nucleul lui Onuf sau ganglionul mezenteric caudal și probabil implică pierderea semnalelor inhibitoare către nervii pudendali și hipogastrici. vezică urinară" observată la animalele cu boală a discului intervertebral toraco-lombar și alte leziuni ale măduvei spinării, aceste animale au de obicei un examen neurologic normal (vezi cap. 259).

Tulburarea afectează în primul rând câinii masculi de vârstă mijlocie, mari și de rasă gigantică, deși femelele și pisicile pot fi afectate. O serie de cazuri de 22 de câini a raportat o vârstă medie de 4,9 ani.33 Semnele clinice sunt similare cu cele ale obstrucției mecanice. Animalul se poziționează adesea pentru a urina și este capabil să producă un flux de urină care devine rapid atenuat sau se oprește complet. Animalul poate continua să se țină pentru a urina sau poate face mai multe încercări fără a goli complet vezica urinară (Video 333-1). Reținerea unor cantități mari de urină reziduală duce, de obicei, la incontinență excesivă și poate fi confundată cu USMI. Această scurgere poate apărea deoarece hipertonicitatea sfincterului implicat este adesea dinamică și este declanșată de actul de micție. În cazurile cronice, se poate dezvolta supradistensia vezicii urinare și atonia ulterioară. Spre deosebire de animalele cu obstrucție mecanică, acești câini sunt de obicei ușor de cateterizat (vezi cap. 105) și uretrografia cu contrast poate fi normală sau poate evidenția zone de îngustare a uretrei (uretrospasm).

Diagnosticul prezumtiv al DUD se face adesea prin observarea câinelui urinând cu un model tipic întrerupt, documentarea unui volum rezidual mare de urină, trecerea ușoară a unui cateter urinar și excluderea unei obstrucții mecanice. Volumele normale de urină reziduală la 48 de câini normali au fost raportate a fi de 0,13,4 ml/kg greutate corporală cu o medie de 0,2 ml/kg (vezi cap. 330 și Video 330-1).34 Autorul folosește <0,5 ml/kg ca ghid general. Ecografia este recomandată pentru a evalua ureterele și pelvii renali pentru dilatarea secundară obstrucției cronice și refluxului ureterorenal de urină.

Tratamentul sfincterului uretral hipertonic constă în general în blocarea alfa-adrenergică cu prazosin, un antagonist alfa1-specific cu efecte demonstrate atât asupra sfincterului uretral intern, cât și asupra extern35. Unii câini vor necesita terapie suplimentară dacă mușchiul striat este afectat mai semnificativ. Benzodiazepinele, cum ar fi diazepamul, sau alte relaxante ale mușchilor scheletici, inclusiv acepromazina și metocarbamol, pot fi mai eficiente dacă este implicat sfincterul uretral extern. Diazepamul se administrează de obicei cu 30 de minute înainte de micționare pentru a scădea presiunea sfincterului uretral extern. Dantrolenul și baclofenul au fost folosite în trecut ca relaxanți ai mușchilor scheletici; cu toate acestea, potențialul de efecte adverse a scăzut utilizarea lor la pacienții veterinari.35,36 În cazurile severe și refractare, poate fi necesară cateterizarea sterilă intermitentă de către proprietar la domiciliu (vezi cap. 105). Terapia medicală a atoniei vezicii urinare asociată trebuie începută numai după ce s-a atins o ameliorare adecvată a obstrucției uretrale funcționale (Tabelul 333-3). Monitorizarea atentă a acestor pacienți pentru volumul de urină rezidual și ITU este necesară pentru a evalua eficacitatea tratamentului și a preveni complicațiile (vezi cap. 330).

TABELUL 333-3

Medicamente utilizate frecvent pentru a trata tulburările de golire a vezicii urinare38

▯*k*

De la Lane IF, Westropp JL: Incontinență urinară și tulburări de micțiune: management farmacologic. Terapia veterinară curentă a lui Kirk, ed 14, St Louis, 2009, Elsevier, pp 955-959.

Prognosticul pentru refacerea mictionării normale este bun, dar majoritatea câinilor vor necesita terapie pe tot parcursul vieții pentru DUD. Încercările de reducere a medicamentelor la cea mai mică doză eficientă pot fi împiedicate de recidiva semnelor clinice după luni de micționare normală.33 Prognosticul pare să fie mai rău la pacienții cu atonie a vezicii urinare sau ITU secundară retenției de urină. Din punct de vedere anecdotic, stentarea uretral poate ameliora semnele clinice (vezi cap. 124); totuși, aceasta este considerată o procedură de salvare, cu mai multe complicații potențiale și este indicată doar în cele mai refractare cazuri.

Vezica neuronului motor superior

Leziunile măduvei spinării craniene la segmentul sacral provoacă, în general, obstrucție neurogenă funcțională a uretrei. Acest lucru duce la pierderea semnalelor inhibitoare către nervii hipogastrici și pudendali, care împiedică relaxarea sfincterului la micție. Aceasta este clasica „vezică a neuronului motor superior" în care pacientul nu poate urina normal și este greu de exprimat manual. Pacienții cel mai frecvent afectați sunt cei cu boală de disc intervertebral și pareză asociată (vezi cap. 266). Aceste animale au de obicei deficite neurologice suplimentare, inclusiv pareza și pierderea nociceptivă (vezi cap. 259). Tratamentul leziunii de bază duce, de obicei, la revenirea parțială sau completă la funcția normală de micție după câteva zile sau săptămâni. Până la reluarea mictionării normale, pacienții sunt gestionați ca pentru DUD cu blocaj alfa-adrenergic și expresie manuală sau cateterizare. Monitorizarea supradistensiunii și ITU este critică la acești pacienți, la fel ca și îngrijirea medicală, mai ales că incontinența de preaplin care poate însoți acest proces poate duce la deteriorarea pielii la aceste animale culcate.

Disautonomie

Disautonomia este o afecțiune rară care implică degenerarea neuronilor ganglionilor nervoși autonomi, ducând la disfuncții simpatice și parasimpatice. Cel mai frecvent a fost raportat atât la câini, cât și la pisici în Regatul Unit și în Scandinavia, dar mici grupuri de cazuri la ambele specii au fost observate în Statele Unite.37 Cauza de bază este necunoscută, dar expunerea la neurotoxine este puternic suspectată. În plus față de descoperirile clasice de midriaza care nu răspunde și prolapsul nictitanilor, anomaliile observate cu disautonomie pot varia de la ileus și constipație până la scăderea funcției sistolice a inimii. Acești câini și pisici au adesea o disfuncție urinară semnificativă și retenție de urină din cauza atoniei vezicii urinare și a incontinenței de exces secundară incompetenței sfincterului uretral. Nu există un tratament specific pentru disautonomie, iar remisiunea spontană este mai puțin frecventă. Prognosticul este legat de severitatea semnelor clinice și de funcțiile specifice ale organelor afectate.

Referințe

Robinson D, Cardozo LD. Rolul estrogenilor în disfuncția tractului urinar inferior feminin. Urologie. 2003;62(Suppl 1):45-51.

Schreiter F, Fuchs P, Stockamp K. Sensibilitatea estrogenică a receptorilor alfa în musculatura uretrei. Urol Int. 1976;31(1-2):13-19.

Augsburger HR, Oswald M. Analiza imunohistochimică a tipurilor de colagen I, III, IV și alfa-actină în uretra beagles intacți sexual și ovariectomizați. Int Urogynecol J Disfuncția podelei pelvine. 2007;18(9):1071-1075.

Byron JK, Graves TK, Becker MD și colab. Evaluarea raportului dintre colagenul de tip III și colagenul de tip I în țesuturile periuretrale ale femelelor intacte sexual și sterilizate. Am J Vet Res. 2010;71(6):697-700.

Veronesi MC, Rota A, Battocchio M, et al. Incontinența urinară legată de sterilizare și terapia cu estrogeni la cățea. Acta Vet Ungaria. 2009;57(1):171-182.

Augsburger HR, Fuhrer C. Analiza imunohistochimică a receptorilor de estrogen din uretra oilor ovariectomizate sexual intacte, ovariectomizate și substituite cu estrogen. Int Urogynecol J. 2014;25(5):657-662.

Noel S, Claeys S, Hamaide A. Incontinența urinară dobândită la cățea: actualizare și perspective din medicina umană. Partea 2: componenta uretrală, fiziopatologie și tratament medical. Vet J. 2010;186(1):18-24.

Arnold S, Hubler M, Reichler I. Incontinența urinară la cățele sterilizate: noi perspective asupra fiziopatologiei și opțiunilor de tratament medical. Reprod Domestic Anim Zuchthygiene. 2009;44(Suppl 2):190-192.

Reichler IM, Hubler M, Jochle W, et al. Efectul analogilor GnRH asupra incontinenței urinare după ablația ovarelor la câini. Terogenologie. 2003;60(7):1207-1216.

Power SC, Eggleton KE, Aaron AJ, et al. Incompetența mecanismului sfincterului uretral la câinele mascul: importanța poziției gâtului vezicii urinare, lungimea proximală a uretrei și castrarea. J Small Anim Pract. 1998;39(2):69-72.

Aaron A, Eggleton K, Power C și colab. Incompetența mecanismului sfincterului uretral la câinii masculi: o analiză retrospectivă a 54 de cazuri. Înregistrare veterinară. 1996;139(22):542-546.

Holt PE, Thrusfield MV. Asocierea la cățele între rasă, mărime, castrare și andocare și incontinența urinară dobândită din cauza incompetenței mecanismului sfincterului uretral. Înregistrare veterinară. 1993;133(8):177-180.

Thrusfield MV, Holt PE, Muirhead RH. Incontinența urinară dobândită la cățele: incidența sa și relația cu practicile de sterilizare. J Small Anim Pract. 1998;39(12):559-566.

Stocklin-Gautschi NM, Hassig M, Reichler IM, et al. Relația dintre incontinența urinară și sterilizarea timpurie la cățele. J Reprod Fertil Suppl. 2001;57:233-236.

Beauvais W, Cardwell JM, Brodbelt DC. Efectul sterilizării asupra riscului de incontinență urinară la cățele - o revizuire sistematică. J Small Anim Pract. 2012;53(4):198-204.

Mandigers PJJ, Nell T. Tratamentul cățelor cu incontinență urinară dobândită cu estriol. Înregistrare veterinară. 2001;149(25):764-767.

Nendick PA, Clark WT. Terapia medicală a incontinenței urinare la cățelele ovariectomizate: o comparație a eficacității dietilstilboestrolului și a pseudoefedrinei. Austral Vet J. 1987;64(4):117-118.

Sontas HB, Dokuzeylu B, Turna O, et al. Mielotoxicitate indusă de estrogen la câini: o revizuire. Canad Vet J. 2009;50(10):1054-1058.

Hill K, Jordan D, Ray J și colab. Terapie medicală pentru incontinența urinară dobândită la câini. Compusul Int J Pharmaceut. 2012;16(5):369-375.

Byron JK, March PA, Chew DJ și colab. Efectul fenilpropanolaminei și pseudoefedrinei asupra profilului presiunii uretrale și a scorurilor de continență la femelele incontinente. J Vet Intern Med. 2007;21(1):47-53.

Scott L, Leddy M, Bernay F și colab. Evaluarea fenilpropanolaminei în tratamentul incompetenței mecanismului sfincterului uretral la cățea. J Small Anim Pract. 2002;43(11):493-496.

Hamaide AJ, Grand JG, Farnir F, et al. Modificări urodinamice și morfologice în porțiunea inferioară a tractului urogenital după administrarea de estriol singur și în combinație cu fenilpropanolamină la femelele intacte sexual și sterilizate. Am J Vet Res. 2006;67(5):901-908.

Rawlings C, Barsanti JA, Mahaffey MB, et al. Evaluarea colposuspensiei pentru tratamentul incontinenței la femelele sterilizate. J Am Vet Med Asoc. 2001;219(6):770-775.

Delisser PJ, Friend EJ, Chanoit GP și colab. Sfincterul uretral hidraulic static pentru tratamentul incompetenței mecanismului sfincterului uretral la 11 câini. J Small Anim Pract. 2012;53(6):338-343.

Reeves L, Adin C, McLoughlin M, et al. Rezultatul după plasarea unui sfincter uretral artificial la 27 de câini. Chirurgie veterinară. 2013;42(1):12-18.

Currao RL, Berent AC, Weisse C, et al. Utilizarea unui ocluder hidraulic uretral controlat percutan pentru tratamentul incontinenței urinare refractare la 18 femele de câine. Chirurgie veterinară. 2013;42(4):440-447.

Noel S, Massart L, Hamaide A. Investigarea urodinamică prin telemetrie la câinii Beagle: validarea și efectele administrării orale a medicamentelor urologice curente: un studiu pilot. BMC Vet Res. 2013;9:197.

Buranakarl C, Kijtawornrat A, Angkanaporn K, și colab. Efectele betanecolului asupra funcției mușchilor netezi ai vezicii urinare canine. Res Vet Sci. 2001;71(3):175-181.

Mitchell WC, Venable DD. Efectele metoclopramidei asupra funcției detrusorului. J Urol. 1985;134(4):791-794.

Kullmann FA, Kurihara R, Ye L, et al. Efectele agonistului receptorului 5-HT4, cisapridă, asupra răspunsurilor evocate neuronal în vezica urinară, uretra și ileonul uman. Autonom Neurosci Basic Clin. 2013;176(1-2):70-77.

de Groat WC, Fraser MO, Yoshiyama M, et al. Controlul neuronal al uretrei. Scand J Urol Nephrol Suppl. 2001;207:35-43 [discuţie 106-125].

Gookin JL, Bunch SE. Disinergia sfincterului striat detrusor la un câine. J Vet Intern Med. 1996;10(5):339-344.

Espineira MMD, Viehoff FW, Nickel RF. Disinergia uretral detrusor idiopatică la câini: o analiză retrospectivă a 22 de cazuri. J Small Anim Pract. 1998;39(6):264-270.

Atalan G, Barr FJ, Holt PE. Frecvența urinării și estimarea ultrasonografică a urinei reziduale la câinii normali și disurici. Res Vet Sci. 1999;67(3):295-299.

Fischer JR, Lane IF, Cribb AE. Profilul presiunii uretrale și efectele hemodinamice ale fenoxibenzaminei și prazosinului la câinii beagle masculi nesedați. Canad J Vet Res. 2003;67(1):30-38.

Khorzad R, Lee JA, Whelan M, et al. Toxicoza cu baclofen la câini și pisici: 145 de cazuri (2004-2010). J Am Vet Med Asoc. 2012;241(8):1059-1064.

Kidder AC, Johannes C, O'Brien DP, et al. Disautonomia felină în Midwestul Statelor Unite: un studiu retrospectiv a nouă cazuri. J Feline Med Surg. 2008;10(2):130-136.

Papich MG. Manualul Saunders de medicamente veterinare, animale mici și mari. ed 3. Elsevier: Philadelphia; 2010.

CAPITOLUL 334

Cistită idiopatică felină

CA „Tony Buffington

Fișă cu informații despre client: Cistita idiopatică felină

Introducere

Cistita idiopatică (interstițială) felină (FIC) este cea mai frecventă cauză a semnelor cronice ale tractului urinar inferior (LUTS) la pisici.1 Am inventat termenul de cistita interstițială felină1 din cauza asemănărilor dintre FIC și cistita interstițială (CI) la om,2 care obișnuia să necesite evaluarea cistoscopică a vezicii urinare. Folosim termenul FIC pentru a ne referi la cistita idiopatică în acest capitol, deoarece cistoscopia nu mai este necesară pentru a face diagnosticul la om3 și este rareori disponibilă (sau indicată) pentru pisici.

Pe lângă etiologiile „clasice" cronice LUTS, am propus recent o cauză a sistemului nervos central pentru FIC la unele pisici, pe care am numit-o Sindrom Pandora4; alții au sugerat o etiologie similară la om.5-7 În plus, periuria poate reprezenta un comportament marcant sau poate fi „legată de factorii de mediu sau sociali primari."8 De asemenea, clinicienii trebuie să ia în considerare dacă văd un episod inițial sau reapariția unei boli cronice.9,10.

Epidemiologie recentă

În 2014, Banfield State of Pet Health11 a raportat că „cistita" (LUTS) a reprezentat aproximativ 5% din diagnosticele la pisicile cu vârsta mai mare de un an prezentate pentru îngrijire pentru o problemă de sănătate, iar Veterinary Pet Insurance a raportat că „problemele vezicii urinare/tractului urinar" a fost cea mai frecventă cerere de asigurare pentru pisici în 2013 în evaluarea bolilor cu TS12. pare a fi de ordinul (% din cazuri) FIC—55-73%, urolitiază — 10-20%, infecție microbiană—113-15-25%16-18 (ce rol joacă, dacă există, virusurile în FIC rămâne necunoscut19) și alte cauze — 5-20%.

Un studiu retrospectiv caz-control20 din 2011 a raportat că pisicile cu FIC au avut un scor semnificativ mai mare în greutate corporală și condiție corporală; aveau mai multe șanse să fie găzduite în gospodării cu mai multe pisici, mai nervoși și înspăimântați, mai predispuși să se ascundă de vizitatorii necunoscuți în casă, mai susceptibili să folosească un recipient pentru gunoi; a avut un aport de apă mai scăzut, un nivel de activitate, un comportament de vânătoare și un acces mai mic la exterior decât pisicile de control. Dintre situațiile stresante interogate, doar mutarea casei a avut loc cu o frecvență crescută la pisicile cu FIC. Piuria, hematuria și o creștere a raportului proteină din urină: creatinină au fost semnificativ mai mari la bărbații obstrucți în comparație cu bărbații neobstrucți, iar obstrucția a fost semnificativ mai probabilă în prezența față de absența cristaluriei struvite. Deși această descoperire a sugerat o asociere între cristaluria struvitei și obstrucția la pisicile masculi cu FIC, nu poate clarifica dacă formarea cristalelor a avut loc înainte, în timpul sau după evenimentul de obstrucție.

Un studiu prospectiv al cauzelor LUTS în 119 cazuri de îngrijire primară de pisici (34 au fost obstrucționate) în Norvegia între 2003 și 2007, de asemenea, a fost raportat în 2011.21 Șaizeci și cinci de pisici (55%) au fost diagnosticate cu FIC, 25 (21,0%) aveau dopuri uretrale (12%) fie bacterii uretrale (12%), fie infecție urinară (TIU)14. sau urolitiază. Șaptezeci și trei (62%) de pisici au avut un prim episod de LUTS, în timp ce 44 (38%) au fost recidive.

Un studiu din 201422 a raportat pe 302 pisici prezentate pentru îngrijirea LUTS la Clinica de Medicină a Animalelor Mici, Universitatea Ludwig Maximilian din München între 2000 și 2007. Cele mai frecvente diagnostice au fost FIC (55,0%), UTI (18,9%), dop uretral (10,3%), urolitiaze (7,0%), 3. Șase pisici (2,0%) au avut cristalurie severă de struvit fără obstrucție uretrală, iar nouă pisici au fost identificate cu tulburări neurogenice (3,0%). Dopurile uretrale au fost semnificativ mai frecvente la pisicile cu FIC decât la pisicile cu ITU, iar pisicile cu FIC și dopurile uretrale au avut greutăți corporale semnificativ mai mari și au fost semnificativ mai tinere (<10 ani) decât pisicile cu ITU sau neoplazie. Bărbații au fost semnificativ mai probabil decât femeile să aibă FIC sau un dop uretral decât o ITU sau neoplazie. Nu au fost identificate diferențe între pisicile afectate și cele neafectate în ceea ce privește distribuția rasei, condițiile de viață, dietele, accesul în aer liber, numărul de pisici din gospodărie sau variația sezonieră.

Rezultatele studiilor epidemiologice trebuie interpretate cu prudență. Prejudecăți semnificative (neintenționate) de selecție, în plus față de capacitatea de a identifica asocieri, dar nu cauzele, apare adesea în cazurile prezentate pentru îngrijirea unui semn clinic din care sunt extrase majoritatea probelor. Determinarea prevalenței la nivel de populație și a distribuției cauzelor LUTS ar necesita un studiu bazat pe populație, așa cum s-a făcut pentru oamenii cu IC și tulburări asociate.23 O altă abordare potențial informativă ar fi un studiu longitudinal prospectiv, cum ar fi studiul Bristol Cats în curs de desfășurare.24

Fiziopatologia

Deoarece plângerea de prezentare a majorității proprietarilor de pisici cu FIC este LUTS, de mulți ani majoritatea cercetărilor s-au concentrat pe identificarea anomaliilor intraluminale sau intrinseci ale vezicii urinare.25-35 După cum sa menționat, observarea hemoragiilor petechiale submucoase (glomerulații) prin cistoscopie era necesară pentru diagnosticul IC, dar nici aceste leziuni și nici la IC3 sensibile la om nu sunt atât de specifice. nu mai fac parte din criteriile de diagnostic.37 Cu toate acestea, cistoscopia poate fi folosită pentru a exclude prezența unor boli „confuzibile” în cazuri complicate.3,38 Au fost raportate și o varietate de alte constatări anormale ale vezicii urinare32,33,35,39-42, dar rolul lor în etiopatogenia FIC este necunoscut.

Modificări ale funcției nervoase senzoriale apar la pisicile cu FIC.4,43 O creștere modestă a imunoreactivității substanței P (SP) în neuronii senzoriali44 și o reglare în sus a receptorului neurokininei-1 pentru SP35 au fost găsite în vezica urinară la pisici cu FIC și la oameni cu IC45,46. sugerează că SP ar putea limita severitatea reacțiilor inflamatorii, deschizând posibilitatea ca modificările observate la pacienți să reflecte un răspuns protector. De asemenea, au fost identificate anomalii în corpurile celulelor ganglionare ale rădăcinii dorsale în măduva spinării lombosacrale (L4-S3) de la pisici cu FIC.50,51.

Tratamentele care vizează neuronii senzitivi ai vezicii urinare au fost testate fără succes până în prezent. Studiile controlate atât cu capsaicină, cât și cu resiniferatoxină la ființe umane cu CI nu au reușit să găsească beneficii semnificative față de placebo.52 În 2006, un expert a concluzionat: „Terapia de instilare intravezicală practic nu s-a schimbat în ultimii ani, deși unele studii au desconfirmat unele regimuri.53" Janssen Scientific, Titusville, NJ) s-a dovedit a fi echivalent cu placebo pentru pacienții umani cu CI, o constatare raportată la pisici în 2009.56

Au fost identificate, de asemenea, anomalii ale sistemului central de răspuns la stres (SRS).4 Urmărind unele rezultate anormale obținute în timpul experimentelor cu un antagonist al receptorului factorului de eliberare a corticotropinei57, am identificat zone fasciculate și reticulare semnificativ mai mici în glandele suprarenale ale pisicilor cu FIC în comparație cu pisicile sănătoase.58 eveniment de viață care a permis glucocorticoizilor materni să traverseze placenta și să inhibe eliberarea fetală de ACTH59,60.

Activarea suficient de intensă a SRS matern poate provoca, de asemenea, alte modificări în urmașii ei.61,62 Cercetări recente au arătat cum procesele de dezvoltare conservate evolutiv pot interacționa cu indicii de mediu, adesea transmise de la mamă prin placentă, pentru a încerca să potriviți fiziologia organismului în curs de dezvoltare cu mediul său postnatal. Un mecanism proeminent care stă la baza acestor efecte este modularea epigenetică a expresiei genelor.63,64 Odată ce SRS devine sensibilizat, activarea repetată de evenimente de mediu poate afecta negativ o varietate de organe bazate pe susceptibilitatea familială (genetică, epigenetică). În plus față de anomaliile LUT, pisicile cu FIC au adesea o varietate de alte probleme de sănătate.65-67 Deși aceste probleme de sănătate ar putea rezulta dintr-un sindrom de durere cronică a vezicii urinare sever, ele au precedat adesea diagnosticul de FIC, făcând această explicație puțin probabilă. Un model similar a fost identificat la ființele umane.68-70

Este important de apreciat că SRS poate fi activat fie periferic de factori locali cum ar fi infecția sau inflamația („de jos în sus"),71, fie central prin percepția unei amenințări externe de mediu („de sus în jos").72,73 Amenințările externe ale mediului pot fi fizice, psihologice sau sociale și pot fi acute sau cronice. Creșterea activității SRS este frecventă la pisicile închise în medii neîmbogățite,74 ceea ce poate complica interpretarea clinică a procedurilor de diagnostic prin influențarea temperaturii pisicii, a frecvenței cardiace și respiratorii și a tensiunii arteriale75,76 și poate juca un rol în predispunerea, precipitarea sau perpetuarea unei varietăți de probleme cronice de sănătate la pisici. stimuli puternici neașteptți78 au fost identificați atât la pisici cu FIC79,80, cât și la oameni cu IC81 și ca fiind sensibili la îmbogățirea mediului (EE) la pisicile cu FIC.80

Activarea SRS poate crește fluxul autonom, în special simpatic, care, la rândul său, poate crește permeabilitatea epitelială în mod acut și poate duce la leziuni epiteliale dacă este cronică.82 La pisicile cu FIC, expunerea la factorii de stres externi a crescut concentrațiile de catecolamine circulante83,84 care a crescut și mai mult pe măsură ce expunerea la factorii de stres a continuat,84 posibil datorită desensibilizării receptorilor alfa-285, în contrastul plasmatic. concentrațiile de catecolamine au scăzut la pisicile sănătoase pe măsură ce s-au aclimatizat la factorii de stres.84

Stresul psihosocial cronic este, de asemenea, bine cunoscut pentru a stimula inflamația sistemică de grad scăzut,87-89 care poate duce la exprimarea comportamentelor de boală.90 Comportamentele de boală se referă la combinații variabile de vărsături, diaree, periurie, inapetență, febră, letargie, somnolență și comportamente intense asemănătoare durerii, precum și activități de îngrijire generală și socială scăzute (activitate generală de îngrijire a corpului și interacțiuni sociale). Comportamentele de îmbolnăvire la pisici pot rezulta din activarea imunitară periferică sau centrală.74,84,91 La pisici, factorii de stres externi au fost asociați cu creșteri semnificative ale comportamentelor de îmbolnăvire, cel mai frecvent manifestate prin scăderea aportului alimentar și eliminarea și eliminarea crescută în afara cutiei de gunoi. a apărut după expunerea la amenințări externe atât la FIC, cât și la pisici sănătoase, sugerând că medicii ar trebui să includă prezența amenințării mediului în diagnosticul diferențial al pisicilor prezentate pentru îngrijirea acestor semne. Foarte important, am observat, de asemenea, rezolvarea acestor comportamente atât în studiile de laborator67, cât și în cele clinice66 ale pisicilor cu FIC ca răspuns la modificarea multimodală a mediului (MEMO).

Rezumat

Înțelegerea actuală a etiopatogenezei FIC s-a extins de la vezică pentru a include roluri pentru influențele de dezvoltare, probabil mediate de modularea epigenetică a expresiei genelor și de interacțiuni complexe între indivizi și mediile lor. Rămâne de determinat modul în care aceste sisteme comunică și se manifestă ca FIC la unele pisici, dar nu la altele. Factorii de stres de mediu și comportamentali sunt, de asemenea, asociați cu exacerbarea semnelor de FIC și pot duce la comportamente de îmbolnăvire atât la pisicile sănătoase, cât și la cele afectate. Numărul și variabilitatea anomaliilor fiziologice și comportamentale identificate la pisicile cu FIC pot reprezenta diferite entități de boală și/sau manifestări diferite ale unei probleme de bază comune din cauza variației naturale în activarea relativă a răspunsurilor neuronale, endocrine și imune de către SRS. Deși sunt încă multe de învățat despre FIC, această perspectivă a condus direct la perfecționări în diagnostic și la principii de tratament care au dus la rezultate clinice mai bune.

Diagnostic (vezi cap. 46)

Pisicile de orice vârstă, rasă sau sex pot dezvolta FIC, deși este diagnosticată cel mai frecvent la pisicile mai tinere și de vârstă mijlocie. Majoritatea pisicilor cu LUTS cronice au FIC, iar majoritatea pisicilor cu FIC își rezolvă semnele clinice în câteva zile fără tratament,10,20,67,92,93, astfel încât diagnosticul poate să nu fie necesar (dar poate fi întotdeauna oferit proprietarului) pentru pisicile tinere prezentate pentru un prim episod de LUTS. Evaluarea suplimentară este indicată pentru pisicile cu semne recurente.

O radiografie abdominală care include întregul tract urinar poate identifica pietrele radioopace, iar o cistogramă de contrast și uretrograma pot identifica pietre radiotransparente, leziuni în masă, cheaguri de sânge sau stricturi. Studiile cu contrast ale vezicii și uretrei sunt de obicei normale, deși îngroșarea difuză sau asimetrică a peretelui vezicii apare în aproximativ 15% din cazuri.34,94 Studiile de contrast sau examenul ultrasonografic sunt indicate la pisicile cu vârsta > 10 ani, când FIC este mai puțin probabil (vezi cap. 332).

Ecografia abdominală (vezi cap. 88) permite vizualizarea cheagurilor de sânge, a polipilor, a neoplaziei și a calculilor de cistină sau urat de amoniu, care sunt radiotransparente, dar nu sunt ideale pentru evaluarea uretrei (de exemplu, nu poate fi utilizată pentru evaluarea majorității uretrei pisicilor de sex masculin); radiografia cu sau fără contrast trebuie efectuată întotdeauna pentru a identifica pietrele uretrale sau dopurile, dacă sunt prezente.

Deși majoritatea pisicilor cu FIC nu au ITU, o analiză completă a urinei (vezi cap. 72) trebuie efectuată cel puțin o dată la pisicile cu LUTS cronice (vezi cap. 330) și, după cum s-a explicat mai sus, cistoscopia poate fi utilă pentru a exclude diagnostice alternative, chiar dacă nu este utilă pentru diagnosticul FIC (vezi cap. 108).

Tratament

Progresele recente ale tratamentului pentru FIC reflectă perspectiva că FIC reprezintă adesea o problemă care afectează vezica urinară, mai degrabă decât o problemă a vezicii urinare. Dacă aceste pisici au un SRS sensibilizat, atunci abordările care urmăresc să reducă activarea SRS sunt mai probabil să fie eficiente decât cele care nu o au. Deoarece se știe că condițiile de mediu afectează comportamentul și sănătatea animalelor95, în special a animalelor captive,96 ne-am concentrat pe efectele îmbogățirii mediului (EE) pentru FIC prin adaptarea abordărilor utilizate în grădinile zoologice și unități de cercetare.97 Din această perspectivă, EE constă în crearea condițiilor care să permită animalului să se simtă în siguranță, ceea ce înseamnă să mențină o percepție de control care depășește percepția sa de amenințare. Aceste condiții includ accesul la noutăți adecvate speciei, activitate și interacțiuni cu alte animale (inclusiv oameni). Am operaționalizat aceste concepte ca MEMO,98,99, care au fost recent încorporate în ghidurile profesionale EE.100. Prognosticul pentru FIC depinde de pisică, de situația locuinței și de capacitatea și angajamentul clientului de a implementa MEMO. Din experiența mea cu pisici cu FIC severă,66,67,84 implementarea EE eficientă duce la recuperare fără a fi nevoie de farmacoterapie sau de vreo dietă specială la aproape toți pacienții.

Tratamentul pentru FIC include luarea în considerare a abordărilor acute și cronice ale pisicii, proprietarului și mediului. După cum sa menționat, semnele clinice ale LUTS se rezolvă de obicei la majoritatea pisicilor în câteva zile. Cu excepția cazului în care este documentată o ITU concomitentă, antibioticele nu sunt justificate. Terapia analgezică poate fi adecvată pentru managementul acut al FIC (descris mai jos). Proprietarii de pisici altfel sănătoase cu vârsta mai mică de 10 ani li se poate spune că cea mai frecventă cauză a semnelor pisicii lor este FIC, au oferit evaluări diagnostice pentru a exclude alte diagnostice dacă aleg să facă acest lucru și MEMO pentru a facilita recuperarea. Îmbogățirea cuștilor este utilă pentru pisicile spitalizate și sunt disponibile linii directoare101 și recomandări102 recente.

Comunicarea eficientă determină rezultatul tratamentului cu MEMO.98,103 Când proprietarii înțeleg că implementarea lor eficientă a MEMO poate scădea severitatea și frecvența LUTS și semnele de tulburări comorbide la pisici, prognosticul este excelent.

amenințări și conflicte intercat în gospodăriile multicat. O varietate de materiale de resurse care pot fi recomandate clienților sunt furnizate în fișa pentru client.

Între mediu și sănătate există o relație pătratică, cu probleme care apar atât în situații sterile, cât și în situații haotice77, astfel încât sunt disponibile forme care să faciliteze evaluarea pisicii și a împrejurimilor sale.104,105 În plus, prefer să folosesc o abordare de „coaching" (aderență) spre deosebire de o abordare „expert" (conformitate) ori de câte ori este posibil pentru a ajuta clientul să-și facă clientul în munca de schimbare. interes.106,107 Tehnicienii instruiți pot, de asemenea, să desfășoare această muncă în mod eficient și empatic.

Când sunt sugerate schimbări, pisicilor li se oferă opțiuni de resurse pentru a-și determina preferințele pentru gestionarea hranei și a hrănirii, apă și udare, recipient și substrat pentru așternut,8 spațiu și forma de interacțiune cu oamenii și alte animale. MEMO oferă, de asemenea, oportunități de joacă și interacțiuni care sunt adecvate pentru specie pentru pisică. În gospodăriile cu mai mult de o pisică, numărul și locațiile resurselor sunt crescute pentru a crea o „casă a belșugului" pentru a reduce competiția pentru resurse care ar putea contribui la reapariția semnelor de FIC legate de conflictul între pisici.

Unele pisici sunt deosebit de sensibile la schimbările în programul de hrănire, programul de lucru al proprietarului, adăugarea sau îndepărtarea de oameni sau animale de companie din gospodărie și emoțiile proprietarului, așa că perturbările din mediul lor trebuie să fie reduse la minimum, făcute treptat și adaptate nevoilor și limitărilor pisicii. Deși dincolo de domeniul de aplicare al acestui capitol, sunt disponibile îndrumări detaliate pentru evaluarea de mediu și implementarea MEMO care pot fi utilizate pentru a informa recomandările.98-100.

O varietate de aspecte ale nutriției au fost luate în considerare pentru încorporarea în planurile de tratament pentru pisicile cu LUTS (vezi cap. 185); puține s-au dovedit a fi eficiente la pisici cu FIC.108 De exemplu, diluarea urinei a fost propusă pentru a reduce riscul de recurență a semnelor la pisici cu FIC,109 dar studiile clinice ale FIC nu au găsit niciun efect al conținutului de umiditate al dietei,10 și atât studiile de laborator, cât și cele clinice ale MEMO pentru FIC au raportat reduceri mari ale semnelor de urină, fără apariție66. efectul salutar trebuie să fie modest.

Unele diete veterinare sunt comercializate pentru FIC. Atributele acestor alimente includ combinații variabile de creșteri ale conținutului de apă pentru a reduce greutatea specifică a urinei și modificări ale cantităților de minerale, clorură de sodiu, acizi grași omega-3, antioxidanți, triptofan și alfa-casozepină. Din păcate, în literatura științifică evaluată de colegi nu sunt disponibile rezultate ale studiilor clinice controlate ale niciunei diete vândute în prezent pentru pisici cu FIC. Într-un rezumat al studiului alimentar sponsorizat de producător din 2013,110 rata de recurență pentru pisicile hrănite cu o dietă veterinară de test a fost comparabilă cu cea înregistrată în alte studii,10,56,66,67,93, în timp ce rata de recurență pentru pisicile hrănite cu o dietă comercială de test a fost mai mare. Recomandări pentru EE au fost oferite tuturor proprietarilor, dar nu a fost descris niciun grup tratat numai cu EE și nici un grup de „îngrijire obișnuită” nu a fost inclus. Din păcate, compoziția dietei veterinare disponibilă în prezent în comerţ este diferită de cea a dietei testate, astfel încât rezultatele nu vor fi relevante din punct de vedere clinic chiar dacă în cele din urmă vor fi publicate.

Triptofanul, un aminoacid esențial, a fost adăugat în unele diete pe baza ideii că ar crește concentrațiile centrale de serotonină, care ar exercita apoi un efect anxiolitic. Cele mai multe studii despre efectele triptofanului asupra stării de spirit sunt studii de hrănire acută, cu toate acestea, cu foarte puține, dacă nu există, dovezi ale efectelor benefice pe termen lung.111 Mai mult decât atât, este posibil ca triptofanul alimentar să nu exercite acest efect asupra serotoninei la pisici112 și chiar dacă ar face acest lucru, ar trebui totuși să se demonstreze că acest lucru a condus la rezultatul clinic dorit al populației, deoarece alte elemente pot influența rezultatul clinic dorit al populației. disponibilitate. De asemenea, dietele au fost suplimentate cu alfa-casozepină, dar, din câte știu, nu au apărut studii privind efectele acestor alimente asupra pisicilor cu FIC în literatura științifică revizuită de colegi.

Recomandarea unei schimbări a dietei pare cea mai rezonabilă atunci când nici proprietarului, nici pisicii nu îi place dieta alimentată în prezent. Unii proprietari și pisici preferă hrana uscată și pot obiecta la tranziția forțată la conserve, în special atunci când dietele au o valoare terapeutică puțin demonstrabilă. Încercările de a modifica urina pentru a minimiza cristaluria la pisicile cu FIC neobstructivă nu sunt indicate. Nu cunosc nicio dovadă publicată care să susțină ideea că tipurile comune de cristale din urina de pisică dăunează uroteliului sau agravează LUTS la pisicile cu FIC. Dacă o schimbare a dietei pare recomandabilă, recomand să oferi noua hrană la ora mesei alături de mâncarea obișnuită într-un recipient separat, astfel încât pisica să-și poată exprima preferința. Dacă pisica alege noua hrană, vechea hrană poate fi îndepărtată.

Managementul hrănirii este un alt aspect al îngrijirii nutriționale de luat în considerare, deoarece poate oferi EE. Comportamentul natural de hrănire a felinei include activități de pradă, cum ar fi urmărirea și năpustul. Acestea pot fi simulate prin ascunderea unor cantități mici de hrană în jurul casei sau prin introducerea hranei într-un dispozitiv de hrănire din care pisica trebuie să extragă bucăți individuale sau să se miște pentru a elibera bucățile de hrană (dacă o astfel de activitate îi atrage pisica). Oportunitățile de exprimare a comportamentelor de pradă tipice ale speciilor sunt utilizate în mod obișnuit la felidele captive pentru a oferi îmbogățire,113-115 și, deși nu au fost încă studiate cu atenție la pisicile domestice, puzzle-urile alimentare ar putea aduce beneficii unor pisici cu FIC. De asemenea, majoritatea pisicilor par să preferă să mănânce individual într-un loc liniștit, unde nu vor fi surprinse de alte animale, de mișcarea bruscă sau de activitatea unei conducte de aer sau a unui aparat care poate începe să funcționeze pe neașteptate.

O combinație de feromon facial feline sintetic și valeriană (Feliway; Ceva Sante Animale, Libourne, Franța) este comercializată pentru a exercita un efect calmant asupra pisicilor, deși o revizuire sistematică recentă a pus sub semnul întrebării eficacitatea acestuia.116 Produsul pare să beneficieze unele pisici, așa că le ofer clienților o încercare a formei de difuzor electric de cameră. Unul sau mai multe difuzoare pot fi amplasate acolo unde pisica poate fi cel mai stresată: ferestre, uși, mobilier murdar sau recipientul pentru așternut. Produsul poate fi utilizat în timpul sau după implementarea MEMO dacă se constată că numai EE nu controlează suficient semnele.

Cea mai eficientă terapie analgezică pentru durerea viscerală cronică la pisici nu este cunoscută. În prezent, tratăm episoadele acute sau crizele cu buprenorfină transmucoasă orală la 10 până la 20 mcg/kg de două până la patru ori pe zi timp de până la 7 zile, adesea combinată cu acepromazină (0,25 mg IM sau 2,5 mg [formă injectabilă administrată oral] la 8 ore), timp de până la 4 zile. Sunt disponibile formulări de buprenorfină cu eliberare susținută care pot oferi până la 72 de ore de niveluri terapeutice de medicamente pentru ameliorarea durerii după o singură injecție, dar nu cunosc niciun raport privind utilizarea lor pentru FIC. Abordarea noastră nu a fost testată în studii controlate; este doar impresia noastră clinică că oferă alinare pisicilor afectate. Oferim terapie analgezică timp de până la 5 zile și recomandăm evaluări diagnostice suplimentare dacă semnele clinice nu se îmbunătățesc semnificativ până atunci. De asemenea, analgezicele pot fi eliberate pentru utilizare dacă semnele clinice reapar înainte de a contacta medicul veterinar.

De asemenea, a fost folosit butorfanol, dar efectele sale nu sunt la fel de lungi sau puternice precum cele ale buprenorfinei117; Plasturii de fentanil au fost utilizați și în cazuri rare în care durerea vezicii urinare a fost evaluată ca fiind severă. Rapoartele anecdotice despre utilizarea medicamentelor antiinflamatoare nesteroidiene (AINS), în special meloxicam și ketoprofen, abundă, dar nu sunt disponibile studii publicate despre siguranța sau eficacitatea acestor medicamente pentru FIC în prezent. AINS sunt autorizate pentru utilizare la pisici pentru gestionarea preventivă a durerii, de obicei ca un singur tratament înainte de anestezie și intervenție chirurgicală; utilizarea cronică poate risca dezvoltarea insuficienței renale acute intrinseci, mai ales dacă pisica este deshidratată în momentul administrării. Recent, FDA a cerut ca următoarea declarație să fie adăugată pe etichetă pentru utilizarea meloxicamului la pisici, „Utilizarea repetată a meloxicamului la pisici a fost asociată cu insuficiență renală acută și moarte. Nu administrați meloxicam injectabil sau oral suplimentar la pisici. Consultați Contraindicații, Avertismente și Precauții pentru informații detaliate.” Robenacoxib, un AINS cu acțiune prelungită, a devenit recent disponibil pentru utilizare la pisici; eficacitatea sa pentru pisicile cu FIC nu a fost încă raportată din cunoștințele mele. În plus, AINS nu par să ofere alinare pentru ființele umane cu IC.118

Au fost încercate o varietate de alte abordări farmacologice pentru tratamentul FIC, inclusiv medicamente pentru a modifica contractilitatea vezicii urinare/uretrale, pentru a modifica mucoasa vezicii urinare și pentru a modifica profilurile neurotransmițătorilor centrali.109 Ca și în cazul analgezicelor, eficacitatea majorității acestor medicamente nu a fost testată în studii clinice controlate. Mai mult decât atât, s-a acordat puțină atenție potențialelor efecte negative ale pilulării forțate cronice asupra pisicii și, după cum sa menționat, rezoluția semnelor clinice a fost demonstrată în mod repetat fără utilizarea terapiei medicamentoase.10,66,67,110,119.

În ciuda raportului anecdotic ocazional, nu au fost publicate studii clinice cu medicamente pentru a modifica contractilitatea vezicii urinare sau uretrale la pisici cu FIC, iar această clasă de medicamente nu este eficientă pentru oamenii cu IC. De asemenea, studiile până în prezent nu au arătat niciun beneficiu al suplimentării orale cu glucozamină93 sau pentosan polisulfat pe cale orală56 sau injecție subcutanată120 față de cel al placebo pentru FIC (sau IC55). Două antidepresive triciclice, amitriptilina și clomipramina, au fost utilizate pentru a trata pisicile cu FIC severă, deși niciunul nu este indicat în mod specific în acest scop și trebuie utilizat cu precauție10,17,109,121.

Rezumat

Cea mai frecventă cauză a LUTS la pisici este FIC, care, din păcate, rămâne un diagnostic de excludere. Dovezi convergente dintr-o varietate de studii sugerează că cele mai multe cazuri de FIC sunt mai susceptibile de a fi o tulburare care afectează vezica urinară decât o tulburare primară a vezicii urinare, ceea ce a condus la ipoteza „sindromului Pandora”. cazuri cronice.

Dincolo de terapie, totuși, noi, medicii veterinari, depunem jurământ să ne folosim cunoștințele și abilitățile științifice pentru a proteja sănătatea și bunăstarea animalelor și pentru a preveni și a ameliora suferința animalelor. Având în vedere efectele documentate ale izolării asupra pisicilor,67,102,122,123 susțin implementarea EE eficientă ca îngrijire preventivă a sănătății pentru toate pisicile, așa cum este necesar pentru sănătatea și bunăstarea lor, ca furnizare de nutriție satisfăcătoare, vaccinare adecvată și control al paraziților.

Referințe

Buffington CAT, Chew DJ, Woodworth BE. Cistita interstitiala felina. J Am Vet Med Asoc. 1999;215:682-687.

Buffington CAT. De la datele animale la practica umană. Messelink B, Baranowski A, Hughes J. Dureri abdominale și pelvine: de la definiție la cele mai bune practici. IASP Press: Washington, DC; 2014:23-35.

Hanno PM, Burks DA, Clemens JQ, et al. Ghid AUA pentru diagnosticul și tratamentul cistitei interstițiale/sindromului durerii vezicii urinare. J Urol. 2011;185:2162-2170.

Buffington CA. Cistită idiopatică la pisici domestice - dincolo de tractul urinar inferior. J Vet Intern Med. 2011;25:784-796.

Yunus MB. Sindroame de sensibilitate centrală: un concept unificat pentru fibromialgie și alte boli similare. JIRA J Indian Rheum Asoc. 2000;8:27-33.

Warren JW. Sindromul durerii vezicii urinare/cistita interstițială ca sindrom somatic funcțional. J Psihosom Res. 2014;77:510-515.

Fink P, Schroder A. Diagnosticul sindromului de suferință corporală unifică sindroamele somatice funcționale și tulburările somatoforme? Int J Behav Med. 2010;17:230-231.

Carney HC, Sadek TP, Curtis TM, et al. Ghidurile AAFP și ISFM pentru diagnosticarea și rezolvarea comportamentului murdăriei la pisici. J Feline Med Surg. 2014;16:579-598.

Willeberg P. Epidemiologia sindromului urologic feline care apare în mod natural. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1984;14:455-469.

Kruger JM, Conway TS, Kaneene JB, et al. Studiu controlat randomizat privind eficacitatea administrării pe termen scurt a amitriptilinei pentru tratamentul bolii acute, neobstructive, idiopatice ale tractului urinar inferior la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2003;222:749-758.

Klausner J, Lund EM. Starea sănătății animalelor de companie 2014. [Portland, OR] 2014.

Economie A. Top 10 motive de vizită la veterinar pentru câini și pisici. Știri de practică veterinară. [Disponibil la:]

www.veterinarypracticenews.com/May-2014/Top-10-Vet-Visit-Reasons-For-Dogs-And-Cats [Accesat 17 octombrie 2016].

Kruger JM, Osborne CA, Goyal SM și colab. Evaluarea clinică a pisicilor cu boli ale tractului urinar inferior. J Am Vet Med Asoc. 1991;199:211-216.

Buffington CA, Chew DJ, Kendall MS și colab. Evaluarea clinică a pisicilor cu boli neobstructive ale tractului urinar. J Am Vet Med Asoc. 1997;210:46-50.

Lekcharoensuk C, Osborne CA, Lulich JP. Studiu epidemiologic al factorilor de risc pentru bolile tractului urinar inferior la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2001;218:1429-1435.

Gerber B, Boretti FS, Kley S, et al. Evaluarea semnelor clinice și a cauzelor bolii tractului urinar inferior la pisicile europene. J Small Anim Pract. 2005;46:571-577.

Kraijer M, Fink-Gremmels J, Nickel RF. Eficacitatea clinică pe termen scurt a amitriptilinei în gestionarea bolii idiopatice ale tractului urinar inferior feline: un studiu clinic controlat. J Feline Med Surg. 2003;5:191-196.

Eggertsdottir AV, Lund HS, Krontveit R, et al. Bacteriuria la pisici cu boală a tractului urinar inferior feline: un studiu clinic de 134 de cazuri în Norvegia. J Feline Med Surg. 2007;9:458-465.

Larson J, Kruger JM, Wise AG și colab. Studiu de caz-control imbricat al viruriei calicivirus feline, al transportului oral și al anticorpilor de neutralizare a serului la pisici cu cistita idiopatică. J Vet Intern Med. 2011;25:199-205.

Defauw PA, Van de Maele I, Duchateau L, et al. Factorii de risc și prezentarea clinică a pisicilor cu cistita idiopatică felină. J Feline Med Surg. 2011;13:967-975.

Saevik BK, Trangerud C, Ottesen N, et al. Cauzele bolii tractului urinar inferior la pisicile norvegiene. J Feline Med Surg. 2011;13:410-417.

Dorsch R, Remer C, Sauter-Louis C, et al. Boală a tractului urinar inferior la felin la o populație de pisici germane. Tierarztliche Praxis Kleintiere. 2014;42:231-239.

Konkle KS, Berry SH, Elliott MN și colab. Comparația unei cohorte clinice de cistita interstițială/sindrom de durere a vezicii urinare cu femeile simptomatice din comunitate din studiul RAND Interstitial Cystite Epidemiology. J Urol. 2012;187:508-512.

Universitatea din Bristol, Școala de Științe Veterinare. Studiu „Pisicile Bristol”. [Disponibil la:] www.bristol.ac.uk/vetscience/research/projects/cats/ [Accesat 17 octombrie 2016].

Kirk H. Retenția urinei și a depozitelor de urină. Kirk H. Bolile pisicii și managementul general al acesteia. Bailliere, Tindall și Cox: Londra; 1925:261-267.

Osbaldiston GW, Taussig RA. Raport clinic pe 46 de cazuri de sindrom urologic felin. Vet Med Small Anim Clin. 1970;65:461-468.

Barker J, Povey RC. Sindromul de urolitiază felină: o revizuire și o anchetă asupra presupusului rol al alimentelor uscate pentru pisici în etiologia sa. J Small Anim Pract. 1973;14:445-457.

Walker AD, Weaver AD, Anderson RS, et al. Un studiu epidemiologic al sindromului urologic felin. J Small Anim Pract. 1977;18:282-301.

Kruger JM, Osborne CA. Rolul virusurilor în boala tractului urinar inferior la feline. J Vet Intern Med. 1990;4:71-78.

Osborne CA, Kruger JM, Lulich JP, et al. Matrice felină-dopturi uretrale cristaline: o ipoteză unificatoare a cauzelor. J Small Anim Pract. 1992;33:172-177.

Buffington CAT, Chew DJ. Prezența mastocitelor în submucoasa și detrusorul pisicilor cu boală idiopatică a tractului urinar inferior. JVIM. 1993;7:126A.

Gao X, Buffington CA, Au JL. Efectul cistitei interstițiale asupra absorbției medicamentelor din vezica urinară. J Pharmacol Exp Ther. 1994;271:818-823.

Lavelle JP, Meyers SA, Ruiz WG, et al. Modificări patofiziologice uroteliale în cistita interstițială feline: un model uman. Am J Physiol Renal Physiol. 2000;278:F540-F553.

Scrivani PV, Chew DJ, Buffington CA, et al. Rezultatele cistografiei cu dublu contrast la pisici cu cistita idiopatica: 45 de cazuri (1993-1995). J Am Vet Med Asoc. 1998;212:1907-1909.

Buffington CAT, Wolfe SA. Locurile de legare cu afinitate ridicată pentru [3H]substanța P în vezica urinară la pisici cu cistita interstițială. J Urol. 1998;160:605-611.

Waxman JA, Sulak PJ, Kuehl TJ. Constatări cistoscopice în concordanță cu cistita interstițială la femeile normale supuse ligaturii trompelor. J Urol. 1998;160:1663-1667.

Malykhina A, Hanno P. Cum vom face progrese în tratarea sindromului durerii vezicii urinare? ICI-RS 2013. Neurourol Urodyn. 2014;33:625-629.

Hanno P, Nordling J, Fall M. Sindromul durerii vezicii urinare. Med Clin North Am. 2011;95:55-73.

Buffington CA, Blaisdell JL, Binns SP Jr, et al. Scăderea excreției urinare de glicozaminoglican la pisici

cu cistita interstitiala. J Urol. 1996;155:1801-1804.

Press SM, Moldwin R, Kushner L, et al. Scăderea expresiei glicozaminoglicanului GP-51 la pisicile afectate de cistita interstițială felină. J Urol. 1995;153:288A.

Birder LA. Uroteliul vezicii urinare: senzori moleculari ai stimulilor chimici/termici/mecanici. Vascul Pharmacol. 2006;45:221-226.

Wu CH, Buffington CA, Fraser MO, et al. Evaluarea urodinamică a pisicilor cu cistita idiopatică. Am J Vet Res. 2011;72:578-582.

Roppolo JR, Tai C, Booth AM și colab. Activitatea nervilor aferenti vezicii A-delta la pisici normale și pisici cu cistita interstițială felină. J Urol. 2005;173:1011-1015.

Caito M: Prezența și distribuția substanței P și a enolazei specifice neuronului în vezica feline, teza MS anatomie veterinară, Columbus, 1995, Ohio State University, p. 66.

Hohenfellner M, Nunes L, Schmidt RA, et al. Cistită interstițială: creșterea inervației simpatice și sinteza neuropeptidelor asociate. J Urol. 1992;147:587-591.

Peeker R, Aldenborg F, Dahlstrom A, și colab. Creșterea imunoreactivității tirozinhidroxilazei în țesutul vezicii urinare de la pacienții cu cistita interstițială clasică și neulceroasă. J Urol. 2000;163:1112-1115.

Borsook D, Upadhyay J, Klimas M, et al. Luarea deciziilor folosind fMRI în dezvoltarea clinică a medicamentelor: revizuirea antagoniștilor receptorilor NK-1 pentru durere. Drug Discov Astăzi. 2012;17:964-973.

Pavlovic S, Liezmann C, Blois SM, et al. Substanța P este un mediator cheie al protecției induse de stres împotriva sensibilizării alergice prin prezentarea antigenului modificat. J Immunol. 2011;186:848-855.

Weinstock JV. Substanța P și reglarea inflamației în infecții și boli inflamatorii intestinale. Acta Physiol (Oxf). 2015;213:453-461.

Sculptoreanu A, deGroat WC, Buffington CAT, et al. Excitabilitate anormală în neuronii DRG sensibili la capsaicină de la pisici cu cistita interstițială felină. Exp Neurol. 2005;193:437-443.

Sculptoreanu A, deGroat WC, Buffington CAT, et al. Protein kinaza C contribuie la răspunsurile anormale ale capsaicinei în neuronii DRG de la pisici cu cistita interstițială felină. Neurosci Lett. 2005;381:42-46.

Payne CK, Mosbaugh PG, Forrest JB, et al. Resiniferatoxina intravezicală pentru tratamentul cistitei interstițiale: un studiu randomizat, dublu-orb, controlat cu placebo. J Urol. 2005;173:1590-1594.

Toft BR, Nordling J. Evoluții recente ale terapiei intravezicale a sindromului vezicii urinare dureroase / cistita interstițială: o revizuire. Curr Opin Urol. 2006;16:268-272.

Cervigni M, van Ophoven A. Terapie intravezicală. Nordling J, Wyndaele JJ, van de Merwe JP, et al. Sindromul durerii vezicii urinare. Editura Springer: New York; 2013:307-315.

Nickel JC, Herschorn S, Whitmore KE și colab. Pentosan polisulfat de sodiu pentru tratamentul cistitei interstițiale/sindromului durerii vezicii urinare: perspective dintr-un studiu randomizat, dublu-orb, controlat cu placebo. J Urol. 2014;193:857-862.

Chew DJ, Bartges JW, Adams LG,: Studiu clinic randomizat, controlat cu placebo, al pentosanului polisulfat de sodiu pentru tratamentul cistitei interstițiale (idiopatice) feline 2009 ACVIM Forum, Montreal, Quebec, 2009, JVIM, p 674.

Westropp JL, Buffington CAT. Efectul unui antagonist al factorului de eliberare a corticotropinei (CRF) asupra activării hipotalamo-hipofizo-suprarenale ca răspuns la crf la pisici cu cistita interstițială. Res Insights Cistita interstită. 2003;74.

Westropp JL, Welk KA, Buffington CA. Glandele suprarenale mici la pisici cu cistită interstițială felină. J Urol. 2003;170:2494-2497.

Buffington CAT. Comorbiditatea cistitei interstițiale cu alte condiții clinice inexplicabile. J Urol. 2004;172:1242-1248.

Buffington CA. Influențe de dezvoltare asupra simptomelor inexplicabile din punct de vedere medical. Psychother Psychosom. 2009;78:139-144.

Boyce WT, Kobor MS. Dezvoltarea și epigenomul: „sinapsa” interacțiunii genă-mediu. Dev Sci. 2015;18:1-23.

Șters în revizuire.

Hunter RG, McEwen BS. Stresul și anxietatea pe parcursul vieții: plasticitate structurală și reglare epigenetică. Epigenomica. 2013;5:177-194.

Feinberg AP. Epigenetica în epicentrul medicinei moderne. JAMA. 2008;299:1345-1350.

Buffington CA, Westropp JL, Chew DJ și colab. Factori de risc asociați cu semnele clinice ale bolii tractului urinar inferior la pisicile adăpostite în interior. J Am Vet Med Asoc. 2006;228:722-725.

Buffington CAT, Westropp JL, Chew DJ și colab. Evaluarea clinică a modificării multimodale a mediului în managementul pisicilor cu semne ale tractului urinar inferior. J Feline Med Surg. 2006;8:261-

268.

Stella JL, Lord LK, Buffington CA. Comportamente de boală ca răspuns la evenimente externe neobișnuite la pisici sănătoase și pisici cu cistita interstițială felină. J Am Vet Med Asoc. 2011;238:67-73.

Warren JW, Wesselmann U, Morozov V, et al. Numărul și tipurile de sindroame non-vezicale ca factori de risc pentru cistita interstițială/sindromul vezicii urinare dureroase. Urologie. 2011;77:313-319.

Allen-Brady K, Norton PA, Cannon-Albright L. Risc de afecțiuni asociate la rudele subiecților cu cistita interstițială. Femei Pelvin Med Reconstr Surg. 2015;21:93-98.

Krieger JN, Stephens AJ, Landis JR, et al. Relația dintre sindroamele somatice cronice asociate nonurologice și severitatea simptomelor în sindroamele durerii pelvine cronice urologice: evaluarea de bază a studiului MAPP. J Urol. 2015;193:1254-1262.

Walker AK, Kavelaars A, Heijnen CJ, et al. Neuroinflamația și comorbiditatea durerii și depresiei. Pharmacol Rev. 2014;66:80-101.

Bierhaus A, Wolf J, Andrassy M, et al. Un mecanism care transformă stresul psihosocial în activarea celulelor mononucleare. Proc Natl Acad Sci USA. 2003;100:1920-1925.

Marques-Deak A, Cizza G, Sternberg E. Interacțiuni brain-immune și susceptibilitate la boli. Mol Psihiatrie. 2005;10:239-250.

Carlstead K, Brown JL, Strawn W. Behavioral and physiological corelates of stress in laboratory cats. Appl Anim Behav Sci. 1993;38:143-158.

Belew AM, Barlett T, Brown SA. Evaluarea efectului de blană albă la pisici. J Vet Intern Med. 1999;13:134-142.

Quimby JM, Smith ML, Lunn KF. Evaluarea efectelor stresului vizitei la spital asupra parametrilor fiziologici la pisică. J Feline Med Surg. 2011;13:733-737.

Buffington CAT, Westropp JL, Chew DJ. De la FUS la sindromul Pandora; unde suntem, cum am ajuns aici și unde să ajungem acum? J Feline Med Surg. 2014;16:385-394.

Davis M. Sistemele neuronale implicate în frică și anxietate măsurate cu tresărirea potențată de frică. Sunt psiholog. 2006;61:741-756.

Buffington CAT. Efectul cistitei interstițiale feline asupra răspunsului de tresărire acustică. Soc Neurosci Abstr. 2002;670:614.

Hague DW, Stella JL, Buffington CA. Efectele cistitei interstițiale asupra reflexului de tresărire acustică la pisici. Am J Vet Res. 2013;74:144-147.

Twiss C, Kilpatrick L, Craske M, et al. Răspunsuri crescute de tresărire în cistita interstițială: dovezi pentru hiperreactivitatea centrală la amenințarea viscerală. J Urol. 2009;181:2127-2133.

Charrua A, Pinto R, Taylor A, et al. Poate fi implicat sistemul adrenergic în patofiziologia sindromului de durere a vezicii urinare/cistita interstițială? Un studiu clinic și experimental. Neurourol Urodyn. 2013;34:489-496.

Buffington CA, Pacak K. Creșterea concentrației plasmatice de norepinefrină la pisici cu cistita interstițială. J Urol. 2001;165:2051-2054.

Westropp JL, Kass PH, Buffington CA. Evaluarea efectelor stresului la pisicile cu cistita idiopatica. Am J Vet Res. 2006;67:731-736.

Buffington CAT, Teng BY, Somogyi GT. Conținutul de norepinefrină și funcția adrenoceptorilor în vezica urinară a pisicilor cu cistita interstițială felină. J Urol. 2002;167:1876-1880.

Westropp JL, Kass PH, Buffington CA. Evaluarea in vivo a receptorilor alfa(2)-adrenergici la pisici cu cistită idiopatică. Am J Vet Res. 2007;68:203-207.

Rohleder N. Stimularea inflamației sistemice de grad scăzut prin stres psihosocial. Psychosom Med. 2014;76:181-189.

Audet MC, McQuaid RJ, Merali Z, et al. Variațiile citokinelor și tulburările de dispoziție: influența factorilor de stres social și a sprijinului social. Neurosci frontali. 2014;8:416.

Slavich GM, Irwin MR. De la stres la inflamație și tulburare depresivă majoră: o teorie de transducție a semnalului social a depresiei. Taur psihic. 2014;140:774-815.

Dantzer R, O'Connor JC, Freund GG, et al. De la inflamație la boală și depresie: când sistemul imunitar subjugă creierul. Nat Rev Neurosci. 2008;9:46-56.

Carlstead K, Shepherdson DS. Atenuarea stresului în grădinile zoologice cu îmbogățirea mediului. Moberg GP, Mench JA. Biologia stresului animal: principii de bază și implicații pentru bunăstarea animalelor. Editura CABI: New York; 2000:337-354.

Barsanti JA, Finco DR, Shotts EB, et al. Sindromul urologic felin: investigații suplimentare în terapie. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1982;18:387-390.

Gunn-Moore DA, Shenoy CM. Glucozamină orală și gestionarea cistitei idiopatice feline. J

Feline Med Surg. 2004;6:219-225.

Scrivani PV, Chew DJ, Buffington CAT și colab. Rezultatele uretrografiei retrograde la pisici cu boală idiopatică, neobstructivă a tractului urinar inferior și relația lor cu patogeneza: 53 de cazuri (1993-1995). J Am Vet Med Asoc. 1997;211:741-748.

Hannan AJ. Revizuire: îmbogățirea mediului și repararea creierului: valorificarea efectelor terapeutice ale stimulării cognitive și ale activității fizice pentru a îmbunătăți plasticitatea dependentă de experiență. Neuropathol Appl Neurobiol. 2014;40:13-25.

Hoy JM, Murray PJ, Tribe A. Treizeci de ani mai târziu: practici de îmbogățire pentru mamiferele captive. Grădina Zoologică Biol. 2010;29:303-316.

Morgan KN, Tromborg CT. Surse de stres în captivitate. Appl Anim Behav Sci. 2007;102:262-302.

Herron ME, Buffington CA. Îmbogățirea mediului pentru pisicile de interior: implementarea îmbogățirii. Compend Contin Educ Vet. 2012;34:E1-E5.

Herron ME, Buffington CAT. Îmbogățirea mediului pentru pisicile de interior. Compend Contin Educ Vet. 2010;32:E1-E5.

Ellis SL, Rodan I, Carney HC, et al. Orientări privind nevoile de mediu ale felinelor AAFP și ISFM. J Feline Med Surg. 2013;15:219-230.

Carney HC, Little S, Brownlee-Tomasso D, și colab. Ghidurile de îngrijire a îngrijirilor medicale prietenoase cu felinele AAFP și ISFM. J Feline Med Surg. 2012;14:337-349.

Stella J, Croney C, Buffington T. Factorii de mediu care afectează comportamentul și bunăstarea pisicilor domestice (Felis silvestris catus) adăpostite în cuști. Appl Anim Behav Sci. 2014;160:94-105.

Westropp JL, Buffington CAT. Cistita idiopatică felină: înțelegerea actuală a fiziopatologiei și managementului. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2004;34:1043-1055.

Buffington CAT. Cat Mastery iTunesU. 2014.

Buffington CAT. Inițiativa pentru animale de companie. 2015.

Clark MM, Bradley KL, Jenkins SM și colab. Eficacitatea coaching-ului de wellness pentru îmbunătățirea calității vieții. Mayo Clin Proc. 2014;89:1537-1544.

Clark MM, Jenkins SM, Limoges KA, et al. Utilizarea unui centru de wellness este asociată cu îmbunătățirea calității vieții? Am J Health Promot. 2013;27:316-322.

Forrester SD, Roudebush P. Managementul bazat pe dovezi a bolii ale tractului urinar inferior feline. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2007;37:533-558.

Westropp J, Buffington CAT. Tulburări ale tractului urinar inferior la pisici. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 7. Elsevier-Saunders: St Louis; 2010:2069-2086.

Kruger J, Lulich J, Merrills J, și colab. Un studiu prospectiv, randomizat, dublu-mascat de un an, al nutriției asupra cistitei idiopatice feline (FIC) (abstr.). [Proceedings Annual ACVIM Forum 504] 2013.

Soh NL, Walter G. Triptofanul și depresia: poate doar dieta să fie răspunsul? Acta Neuropsihiatru. 2011;23:3-11.

Trulson ME. Triptofanul alimentar nu alterează funcția neuronilor serotoninergici din creier. Life Sci. 1985;37:1067-1072.

Shepherdson DJ, Carlstead K, Mellen JD și colab. Influența prezentării alimentelor asupra comportamentului pisicilor mici în medii închise. Grădina Zoologică Biol. 1993;12:203-216.

Ruskell AD, Meiers ST, Jenkins SE, et al. Efectul îmbogățirii carcasei bungee asupra comportamentului și a metaboliților glucocorticoizi fecali la două specii de felide adăpostite în grădini zoologice. Grădina Zoologică Biol. 2014 [n/an/a].

Damasceno J, Genaro G. Dinamica accesului pisicilor domestice captive la un element de îmbogățire a mediului înconjurător. Appl Anim Behav Sci. 2014;151:67-74.

Frank D, Beauchamp G, Palestrini C. Revizuirea sistematică a utilizării feromonilor pentru tratamentul comportamentului nedorit la pisici și câini. J Am Vet Med Asoc. 2010;236:1308-1316.

Steagall PV, Monteiro-Steagall BP, Taylor PM. O revizuire a studiilor care utilizează buprenorfină la pisici. J Vet Intern Med. 2014;28:762-770.

Quillin RB, Erickson DR. Utilizarea practică a noilor orientări privind cistita interstițială a Asociației Americane de Urologie. Curr Urol Rep. 2012;13:394-401.

Chew DJ, Bartges JW, Adams LG și colab. Studiu clinic randomizat, controlat cu placebo, cu pentosan polisulfat de sodiu pentru tratamentul cistitei interstițiale (idiopatice) feline. Forumul ACVIM 2009. JVIM: Montreal, Quebec; 2009:674.

Wallius BM, Tidholm AE. Utilizarea polisulfatului de pentosan la pisici cu boală idiopatică, neobstructivă a tractului urinar inferior: un studiu dublu-orb, randomizat, controlat cu placebo. J Feline Med Surg. 2009;11:409-412.

Chew DJ, Buffington CAT, Kendall MS și colab. Tratamentul cu amitriptilină pentru cistita idiopatică la pisici (15

cazurile 1994-1996). J Am Vet Med Asoc. 1998;213:1282-1286.

Stella JL, Buffington CAT. Efecte individuale și de mediu asupra sănătății și bunăstării. Turner DC, Bateson P. Pisica domestică-biologia comportamentului său. ed 3. Cambridge University Press: Cambridge, Anglia; 2014:185-200.

Stella J, Croney C, Buffington T. Efectele factorilor de stres asupra comportamentului și fiziologiei pisicilor domestice. Appl Anim Behav Sci. 2012;143:157-163.

CAPITOLUL 335

Boli uretrale

Joseph W. Bartges

Boala uretrală apare frecvent la câini și pisici, adesea în asociere cu boli ale vezicii urinare. Semnele clinice ale bolii uretrei includ polakiurie, strangurie, periurie, hematurie (vezi cap. 47), obstrucție a fluxului urinar sau incontinență urinară (vezi cap. 46). Examenul fizic (vezi cap. 2) ar trebui să includă palparea regiunii perineale, examen rectal (uretra pelviană este palpabilă prin peretele rectal care trece dorsal de oasele pelvine) și examinarea organelor genitale externe. Analiza urinei (vezi cap. 72) este importantă deoarece poate conține dovezi de infecție sau neoplazie. Pentru diagnostic, pot fi necesare proceduri imagistice, cum ar fi radiografia abdominală prin sondaj, uretrocistografia cu contrast (vezi cap. 124) și cistoscopia (vezi cap. 108). Evaluarea ecografică (US) a uretrei este limitată de pelvis (vezi cap. 88).

Incompetența mecanismului sfincterului uretral (USMI)

USMI degenerativ este cea mai frecventă cauză a incontinenței urinare la câini, care apare în primul rând la femelele sterilizate la câțiva ani după ovariohisterectomie (vezi cap. 333).1,2 Semnele clinice includ lăsarea inconștientă a unei bălți de urină oriunde zace câinele, dar în timp ce este treaz, urinarea este normală și incontinența nu este prezentă. Infecția bacteriană a tractului urinar (ITU) apare frecvent cu incontinență și adesea nu este asociată cu sedimentul de urină activ. UTI agravează incontinența urinară. Agenţii estrogenici sau alfa-agonişti, singuri sau în combinaţie, sunt tratamente utilizate în mod obişnuit. Câinii care nu răspund la aceste medicamente pot fi trataţi cu injecţie chirurgicală de agenţi de volum uretral sau plasarea unui ocluzator hidraulic uretral.1,3-5.

Boala anatomică congenitală a uretrei

Ureterul ectopic

Definiţie

Ureterele ectopice sunt incluse în acest capitol deoarece incontinența urinară este rezultatul deschiderii lor uretrale sau vaginale anormale (vezi cap. 336). În mod normal, ureterele intră în suprafața caudală dorsolaterală a vezicii urinare și se varsă în trigon după un scurt curs intramural. Ureterul ectopic rezultă din terminarea unuia sau a ambelor uretere la un alt loc decât acesta și probabil rezultă dintr-o anomalie embriologică a mugurului ureteral al canalului mezonefric. Gradul de abatere a mugurilor ureterali de la poziția normală determină locația deschiderii ectopice. Ureterele ectopice pot fi unilaterale sau bilaterale, intramurale sau extramurale. Un ureter ectopic extramural ocolește inserția la trigon și se inserează distal în uretră, vagin sau vestibul la femei sau canalul deferent la bărbați. Un ureter ectopic intramural se inserează la trigon, dar tuneluri în peretele uretral pentru a se deschide distal. Variațiile ureterului ectopic intramural includ jgheaburi ureterale, deschideri ureterale duble, deschideri multiple fenestrate și două uretere intramurale care se deschid într-un singur orificiu.6 Ureterele ectopice pot fi asociate cu alte defecte congenitale ale tractului urogenital, inclusiv agenezia, hipoplazia sau displazia renală; hidroureter; ureterocel; resturi uracale, vezica pelviana; stricturi vulvovaginale; si himen persistent.7,8

Semnalizarea

Ureterele ectopice (cel mai adesea bilaterale și intramurale) sunt cel mai frecvent diagnosticate la femelele tinere (vârsta medie de 10 luni).8,9 Masculii cu ureter ectopic sunt adesea puțin mai în vârstă (aproximativ 24 de luni) când sunt diagnosticați. Se presupune că mulți masculi nu sunt niciodată diagnosticați, deoarece rămân continent datorită lungimii uretrei și sfincterului uretral extern.9 Rasele raportate a fi expuse unui risc mai mare de ureter ectopic includ Siberian Husky, Labrador Retriever, Golden Retriever, Newfoundland, Bulldog Englez, West Highland White Terrier, Fox Terrier, Fox Terrier, Mini și Fox Terrier genetic. este nedovedită în majoritatea cazurilor. Pisicile sunt rareori diagnosticate cu ureter ectopic.

Semne clinice și examen fizic

Incontinența urinară intermitentă sau continuă de la naștere sau de la înțărcare este semnul clinic cel mai frecvent raportat la câinii cu ureter ectopic. Majoritatea, totuși, par să se anuleze în mod normal. Constatările examenului fizic sunt adesea neremarcabile, cu excepția părului umed sau pătat de urină în regiunea perivulvară sau prepuțială. Opărirea urinei poate provoca dermatită secundară, iar proprietarii pot raporta lins frecvent al zonei vulvare sau prepuțiale. Unii câini au vulvovaginită, o strictură vulvovaginală sau un himen persistent care poate fi detectat digital sau prin vaginoscopie. Aproximativ două treimi dintre acești câini au antecedente de ITU.6

Diagnostic

Ar trebui efectuată radiografie pentru a evalua dimensiunea, forma și localizarea rinichilor și a vezicii urinare. Urografia excretorie combinată cu pneumocistografie, ecografie abdominală, uretrocistografie cu contrast cu reflux vezicoureteral, fluoroscopia sau tomografia computerizată (CT) cu substanță de contrast poate fi utilizată pentru a diagnostica ureterul ectopic (Figura 335-1).8,10 Uretrocistoscopia (vezi cap. 335-2).8 Dilatarea ureterului ectopic este adesea, dar nu întotdeauna, prezentă.

FIGURA 335-1 Scanarea tomografiei computerizate (CT) excretoare cu contrast de la o femelă de 12 luni, sterilizată Standard Pudel, care arată un ureter stâng normal cu un jet de contrast în vezica urinară la trigon și un ureter drept dilatat care intră în vezica urinară la trigon, dar tuneluri distal.

E-FIGURA 335-2 Uretrocistoscopia unei femele sterilizate în vârstă de 12 luni (vezi Figura 335-1) care arată un ureter ectopic drept intramural care se termină în uretra distală.

Tratament - Chirurgie

Unii câini pot răspunde parțial sau complet la medicamentele utilizate pentru USMI. În timp ce managementul medical poate ajuta la controlul incontinenței urinare, se preferă corectarea chirurgicală sau ablația cu laser. Un ureter ectopic extramural poate fi ligat la capătul său distal și reimplantat în vezică între apex și trigon (neoureterocistostomie). Peretele vezicii urinare trebuie cultivat sau urina din pelvisul renal trebuie colectată pentru cultură în momentul intervenției chirurgicale din cauza frecvenței ITU bacteriene. In mod traditional, ureterele ectopice intramurale sunt tratate prin ligatura segmentului ureteral submucos distal si crearea unei noi deschideri ureterale in trigonul vezicii urinare (neoureterostomie si reconstructie uretral-trigonala); cu toate acestea, incontinența persistă la mulți (44-67%) deoarece segmentul intramural al ureterului perturbă uleiul 10

anatomia functionala a mecanismului sfincterului uretral intern.0''

Tratament—Laser

Ablația transuretrală cu laser poate fi utilizată pentru a corecta ureterele ectopice intramurale (vezi cap. 124). Un endoscop rigid (la femei) sau flexibil (la bărbați) este introdus retrograd în uretră; se efectuează uretrocistoscopia diagnostică. Un cateter este introdus în lumenul ureterului ectopic pentru a proteja peretele lateral uretral. O fibră laser, o diodă sau, de preferință, Holmium: YAG, este introdusă prin canalul de operare al cistoscopului și utilizată pentru a transecta peretele liber al ureterului ectopic până când deschiderea este cât mai aproape posibil de locația anatomică normală a trigonului (E-Figura 335-3). fi perturbat.17 În urma procedurii cu laser, se pare că câinii sunt mai predispuși să fie continent decât după operație. La câinii cu un rinichi care nu poate fi salvat din cauza hidronefrozei sau pielonefritei, se poate efectua nefroureterectomie.

Aplazie și hipoplazie uretrale

Aplazia uretrală este o anomalie congenitală rară, caracterizată prin absența completă a uretrei patentate. Incontinenta este asociata cu uretere ectopice.18,19 Hipoplazia uretral a fost descrisa la femelele imature in asociere cu incontinenta urinara juvenila (E-Figura 335-4).20-22 Diagnosticul se bazeaza pe semne clinice si studii imagistice. Caracteristicile radiografice includ scurtarea uretrei și aplazia vaginală. Hipoplazia uretrale poate fi asociată cu alte anomalii congenitale și ITU bacteriană. Unii câini răspund la terapia simpatomimetică. Reconstrucția chirurgicală a colului vezical poate îmbunătăți sau rezolva semnele clinice.21,22

E-FIGURA 335-4 Hipoplazie uretrale la o femelă Rottweiler sterilizată în vârstă de 9 luni.

Epispadias și Hipospadias

Definiții

Epispadias este un defect congenital în aspectul dorsal al uretrei distale. Hipospadias este o malpoziție ventrală anormală a meatului uretral.23 Epispadias a fost asociat cu extrofia vezicii urinare la o femelă, Bulldog Englez de 8 luni.24 Hipospadias este cel mai frecvent întâlnit la bărbați. Boston Terrier și Dalmatianul au fost descriși ca având un risc crescut (E-Figura 335-5).23,25 A fost descris la o pisică himalayană.26 În plus, a fost descris la un câine mascul de sanie din Groenlanda de Est după o potențială expunere in utero la 320 mcg/zi organoclorură (128 pg TEQ/kg/zi) ori ghidurile Organizației Mondiale a Sănătății, 128 pg TEQ/kg/zi. niveluri de prag pentru efectele teratogene și de reproducere.27 Afecțiunea este rară, iar etiologia este neclară. Tipurile sunt glandulare, peniane, scrotale, perineale sau anale, în funcție de locația deschiderii uretrei și pot fi clasificate ca ușoare, moderate sau severe. În forma severă, pot fi observate subdezvoltarea sau absența penisului, eșecul fuziunii scrotului și neînchiderea uretrei în zona perineală. Alte anomalii asociate cu hipospadias includ reținerea testiculelor, ageneza renală, defecte osoase sau anorectale, hernie ombilicală, hidrocefalie, incontinență urinară și ITU ascendentă.23,28 Analiza cromozomilor poate fi utilizată pentru a diferenția hipospadias de hermafroditismul adevărat.25

E-FIGURA 335-5 Hipospadias (săgeată neagră mare) la un mascul intact, de 5 luni, buldog englez; micile săgeți negre indică către testicule coborâte.

Istoric, constatări fizice, diagnostic și tratament

Câinii afectați sunt diagnosticați la diferite vârste; unele nu prezintă semne clinice, în timp ce unele prezintă incontinență urinară, dermatită periuretrală sau ITU bacteriană.28,30 Diagnosticul se bazează adesea pe examenul fizic. Câinii masculi afectați au un meat uretral ventral anormal care poate fi localizat oriunde de-a lungul diafisului penisului, scrotului sau perineului, de obicei asociat cu malformații ale prepuțului și/sau penisului.28,29 Hipospadias a fost descris la femelele caine în asociere cu intersex genetic. Din punct de vedere embrionar, hipospadiasul rezultă din fuziunea incompletă a pliului urogenital. Prezența unui penis os la câinii masculi împiedică reconstrucția chirurgicală la majoritatea. Uretrostomia scrotală sau perineală combinată cu castrarea și îndepărtarea țesuturilor prepuțiale și penisului vestigial poate avea valoare cosmetică. Au fost descrise scurtarea penisului, amputarea și reconstrucția uretrei.31-34 O tehnică a descris reconstrucția semnificativă, uretrostomia și amputația parțială a penisului. Această tehnică poate fi luată în considerare pentru hipospadias glandular sau penian sau după rezecția aspectului ventral al preputului distal atunci când este prezent țesut inadecvat pentru o închidere simplă în două straturi.35

Malformații uretrogenitale

Malformațiile uretrogenitale sunt observate în condiții intersexuale, iar pseudohermafroditismul este adesea asociat cu incontinența urinară.36 Pseudohermafroditele au gonade de un gen și genitale externe ale celuilalt.37 Apare la ambele sexe ca urmare a dezvoltării simultane a derivaților ductului mullerian (oviduct, uter, vagin și porgenizare masculină). Fenotipul (aspectul) depinde de gradul de masculinizare a sinusului urogenital. Incontinența rezultă probabil din reținerea urinei în comunicațiile anormale dintre uretră și tractul genital, care apoi se scurg pasiv.38 Afecțiunea se dezvoltă devreme în viață și poate fi însoțită de ITU.38 Diagnosticul se bazează pe semne fizice și studii imagistice. Incontinenta urinara se poate rezolva prin corectie chirurgicala.36

Diverticulele uretrale de prostată au fost descrise la câini masculi în asociere cu uretra intrapelvină anormal de scurtă și largă, colul vezicii urinare lărgite și anomalii ureterale (E-Figurile 335-6 și 3357).39 Aceasta pare similară cu o afecțiune descrisă la un sugar cu obstrucție congenitală a uretrei posterioare, în cazul în care membrana nemontană extinsă proximal, de la membrana nemontară întinsă la proximal. Deși acest lucru duce adesea la boală renală cronică, s-a raportat un grad ușor de obstrucție și mecanisme de declanșare a presiunii de protecție, care au ca rezultat dilatarea utriculului prostatic.40

E-FIGURA 335-6 Diverticule uretrale prostatice cu anomalii ureterale și uretrale la un Labrador Retriever mascul castrat, în vârstă de 10 luni. Uretrocistogramă de contrast ventrodorsală cu reflux ureteral de contrast folosind fluoroscopie. Hidrureterul bilateral este prezent, iar ureterele intră în vezica urinară printr-o joncțiune vezicoureterală. Gâtul vezicii urinare este inexistent și există o dilatare a uretrei post-prostatică.

E-FIGURA 335-7 Imagine cistoscopică a diverticulului uretral prostatic la un Labrador Retriever mascul castrat în vârstă de 10 luni (vezi E-Figura 335-6). Rafeul median prostatic este vizibil (*).

Dublarea uretrale

Dublarea uretrală este o anomalie congenitală neobișnuită descrisă doar la câinii imaturi.41-45 Din cauza asocierii strânse între dezvoltarea embrionară a sistemelor urogenital și gastrointestinal, duplicarea uretrale este aproape întotdeauna însoțită de alte anomalii de duplicare. Anomaliile rezultă din diviziunea anormală a liniei mediane sagitale și dezvoltarea paralelă ulterioară a intestinului posterior embrionar, cloaca, rect sau sinusului urogenital.46 Anomaliile asociate depind de stadiul în care apare dismorfogeneza. Examenul fizic poate evidenția anomalii anatomice, incontinență urinară sau semne clinice asociate cu ITU bacteriană secundară. Diagnosticul se bazează pe examen fizic, imagistică și chirurgie exploratorie. Dublarea uretrale poate fi, în unele cazuri, susceptibilă de extirpare chirurgicală a structurii duplicate; cu toate acestea, reconstrucția chirurgicală a fost rareori încercată cu duplicare extinsă.

Uretra ectopică

Uretra ectopică se caracterizează prin poziția anormală a orificiului uretral extern. Din punct de vedere embrionar, ectopia uretrală rezultă din morfogeneza anormală a sinusului urogenital, a canalelor paramezonefrice (canalele mulleriene) sau a canalelor mezonefrice.47 Semnele clinice depind de locul terminației uretrale și de alte anomalii urogenitale concurente. Incontinența urinară pe tot parcursul vieții a fost caracteristica clinică predominantă la o femelă Bulldog Engleză în vârstă de 21 de luni, cu ectopie ureterală unilaterală și o uretră ectopică care se termină în vaginul distal48. În schimb, o pisică domestică de 2 luni, femelă, cu păr scurt, cu uretra ectopică care se termina în rectul ventral, nu avea incontinență urinară49, dar nu avea incontinență urinară49.

Fistule și uretrale uretrorectale, uretrovaginale și uretroperineale

Diverticuli

Fistulele care conectează lumenul uretral cu intestinul gros, vaginul și regiunea perineală au fost descrise la câini și pisici.44,50-57 Fistulele uretrorectale congenitale apar din cauza eșecului de separare a cloacii fetale în segmentul uretrovezical anterior și segmentul rectal posterior de către septul uro-rectal, rezultând o comunicare permanentă între rect și septul uretral. Micropenisul și fistula vestibuloperineală de linie mediană au fost descrise la doi câini cu incontinență urinară considerați a fi intersexuali (cariotip 78XX).58 A fost descrisă și ca o boală dobândită datorată abcesului de prostată la un câine, dar poate apărea din cauza unor procese traumatice, inflamatorii sau neoplazice. fistula uretrorectala.59 Semnele clinice se datoreaza trecerii anormale a urinei din fistula in timpul urinarii. Semne suplimentare pot include diaree, dermatită perineală și semne asociate cu ITU bacteriană secundară. Fistulele au fost asociate cu urolitiaza struvit indusă de infecție.51,53,55 Diagnosticul se bazează pe semne clinice și studii imagistice (Figura 335-8). Tratamentul este corectarea chirurgicală sau devierea urinară. Terapia conservatoare (cateter urinar permanent, dietă cu reziduuri scăzute și antibiotice) a avut succes la un câine cu o fistulă uretrorectală secundară unui abces de prostată.53

FIGURA 335-8 Uretrogramă cu contrast folosind fluoroscopie care demonstrează o fistulă uretral-colonică la un buldog englez mascul intact de 1 an.

Prolaps uretral

Prolapsul uretral apare atunci când uretra distală iese prin orificiul uretral al penisului. Apare ca o masă roșie sau violetă la vârful penisului și apare la câinii masculi <5 ani (Figura 3359)60; Bulldogii englezi și Boston Terrieri par predispuși.61-63 Prolapsul uretral poate să nu fie asociat cu semne clinice sau proprietarii pot observa doar o „masă” roșie spre violet la vârful penisului în timpul urinării; cu toate acestea, poate fi asociată cu picurarea sângelui, linsarea prepuțului sau penisului sau semne de boală a tractului urinar inferior (vezi cap. 44, 45 și 46). Diagnosticul se bazează pe examenul fizic; trebuie diferențiat de neoplazie. Dacă prolapsul uretral este asociat cu nicio până la puține semne, tratamentul poate să nu fie necesar.64 Prolapsul uretral este tratat prin încercarea de a reduce manual țesutul prolapsat; aplicarea ser fiziologic hiperton poate facilita încercarea. Apoi este plasată o sutură liberă, dar recidivele sunt frecvente. Reducerea chirurgicală sau uretropexia sunt tratamente de elecție.63

FIGURA 335-9 Prolaps uretral la un buldog englez mascul intact de 2 ani.

Strictura uretrale si hipoplazie

Stricturi uretrale congenitale și hipoplazie au fost descrise la câini și pisici tineri.21,65 Semnele clinice se referă la obstrucția uretrală parțială sau completă cu stricturi sau incontinență urinară cu hipoplazie (vezi cap. 44-46). Semnele sistemice, distensia sau ruptura vezicii urinare, incontinența excesivă, ITU bacteriană secundară sau hidronefroza pot urma obstrucția fluxului sau incontinența cu hipoplazie uretrale. Incontinenta urinara si hidroureter bilateral si hidronefroza au fost observate la un caine ciobanesc german mascul de 8 luni, cu strictura miduretrala congenitala.65 Tratamentul presupune interventie chirurgicala. Dacă strictura apare în uretra extrapelvină, se poate efectua uretrostomie; dacă apare în uretra intrapelvină sau intraabdominală, atunci pot fi indicate rezecția uretrală și anastomoza sau uretrostomia prepubiană.66,67 Se poate încerca și dilatarea stricturii uretrale cu catetere cu balon sau bougienage. Incontinența urinară secundară hipoplaziei uretrale poate fi tratată chirurgical sau cu un ocluzator hidraulic uretral cu succes variabil.21

Incontinență urinară congenitală

Multe tulburări congenitale sunt asociate cu incontinența urinară. În plus față de cele descrise în secțiunile precedente, disrafismul coloanei vertebrale (malformații sub formă de fisuri ale coloanei vertebrale și ale măduvei spinării rezultate din închiderea incompletă a tubului neural) este asociat cu incontinența urinară și fecală. USMI congenital a fost descris la câini și pisici asociat cu hipoplazie uretrală21 sau din cauza unor anomalii neurogenice la pseudohermafrodiți38; cu toate acestea, ureterul ectopic este cel mai frecvent asociat cu incontinența urinară juvenilă.8,14,68.

uretrale metabolice - uretrolitiaza și matricea felină

dopuri uretrale cristaline și obstrucție uretrale

Definiții

Uropatia obstructivă se referă la anomalii ale structurii sau funcției tractului urinar cauzate de afectarea fluxului normal de urină și de efectele locale și sistemice rezultate ale acestei afectări. provoacă semne. Deși există multe cauze ale obstrucției uretrale, urolitiaza este cea mai frecventă cauză la câini (vezi cap. 331), iar dopurile și uroliții uretrali cu matrice cristalină sunt cele mai frecvente la pisici (vezi cap. 332). Aproximativ 10-20% dintre pisicile cu semne ale tractului urinar inferior au urolitiază sau dopuri uretrale. Struvitul și oxalatul de calciu sunt cei mai frecvent uroliți raportați.71 Majoritatea dopurilor uretrale conțin cantități mari de matrice (mucoproteine care conțin mucus și resturi inflamatorii) cu cantități variate de minerale. Cristalele devin prinse în matrice. Se crede că mucusul este secretat de vezica urinară și celulele mucoasei uretrale ca răspuns la un stimul iritant sau inflamator. Matrix conține, de asemenea, țesut sau sânge cu sau fără celule inflamatorii. Dopurile matrice-cristaline apar de obicei la vârful penisului unde uretra se îngustează, dar pot apărea oriunde în uretra.

FIGURA 335-12 Radiografie abdominală de cercetare laterală a unei femele Yorkshire Terrier sterilizate în vârstă de 3 ani, cu obstrucție uretrală din cauza unui urolit de struvit indus de infecție și uroabdomen din cauza rupturii vezicii urinare.

E-FIGURA 335-10 Radiografie abdominală cu inspecție laterală a unui buldog englez mascul intact, în vârstă de 4 ani, cu obstrucție uretrală din cauza unui urolit de cistină (săgeată); sunt prezenți și urocistoliți.

E-FIGURA 335-11 Radiografie abdominală de cercetare laterală a unei pisici domestice, mascul castrat, cu păr scurt, în vârstă de 9 ani, cu uretroliți de oxalat de calciu care provoacă obstrucție (A), cistolit (B) și nefroliți (C).

Consecințe clinice

Consecințele clinice ale obstrucției uretrale sunt adesea, dar nu întotdeauna, asociate cu semne de uremie.

Obstrucția parțială sau precoce a fluxului poate să nu afecteze suficient funcția renală pentru a provoca uremie; totuși, semnele clinice ale uremiei apar de obicei în 24 de ore de la obstrucția uretrală completă. Pe măsură ce masa renală funcțională scade sau pe măsură ce presiunea intravezicală, ureterală și renală crește, capacitatea de concentrare a urinei se pierde. Apare creșterea volumului tubular renal al urinei și creșterea presiunii tubulare, provocând azotemie și uremie. Detectarea precoce și îndepărtarea obstrucției pot duce la rezolvarea rapidă a semnelor uremice, deși anomaliile renale pot persista o perioadă de timp. De asemenea, obstrucția uretrale poate duce la atonie detrusorului, leziuni uretrale, leziuni ale mucoasei uretrale și vezicii urinare, ITU sau ruptură uretrale sau vezicii urinare.

Semne clinice, examen fizic, rezultate ale testelor de laborator

Semnele uropatiei obstructive variază în funcție de mai mulți factori: gradul de afectare a fluxului de urină, durata bolii și prezența ITU bacteriană. Pacienții cu obstrucție uretrale pot prezenta sau nu semne anterioare ale bolii urinare inferioare. Ele pot prezenta doar semne clinice localizate la nivelul tractului urinar inferior, cum ar fi disurie, hematurie, polakiurie, incapacitatea de a urina sau durere (vezi cap. 44, 45 și 46). Totuși, ele pot prezenta semne polisistemice de uremie: vărsături, anorexie, obturație. Proprietarii pot confunda animalele cu obstrucție uretrale ca fiind constipate sau dureri abdominale sau de spate.

Examenul fizic poate dezvălui un câine sănătos sau unul extrem de bolnav. O vezică mare și dureroasă poate fi palpabilă. Pot fi prezente bradicardie, hipotermie, mucoase palide cu timp prelungit de umplere capilară, hiperpnee și halitoză. Vârful penisului poate fi violet închis și umflat, iar unul sau mai mulți uroliți pot fi palpați în uretră. Examinarea rectală trebuie efectuată, atunci când este posibil, pentru a exclude un urolit uretral pelvin sau o obstrucție cauzată de neoplazie sau boală prostatică. Trebuie recoltate probe pentru hemoleucograma completă, analiza biochimică a serului, analiza urinei și urocultură. Cistocenteza poate fi efectuată cu succes chiar și în cazul obstrucției uretrale, dacă se are grijă să se introducă ușor acul, înclinând vârful spre trigon în timp ce se stabilizează vezica urinară (vezi cap. 105). Când animalul de companie este stabil, trebuie efectuată o radiografie abdominală. Pot fi luate în considerare imagistică suplimentară, cum ar fi ultrasunetele (vezi cap. 88), uretrocistografia de contrast sau uretrocistoscopia (vezi cap. 108).

Tratament - Stabilizare de urgență

Prioritățile de tratare a unui pacient cu obstrucție uretrală depind de gradul de obstrucție și de starea generală de sănătate a pacientului. Dacă animalul este extrem de deprimat, trebuie administrat oxigen (vezi cap. 131), plasat un cateter IV (vezi cap. 75) și să se obțină probe de sânge și urină. Managementul unor astfel de urgențe, inclusiv terapia cu fluide și corectarea anomaliilor electrolitice, sunt revizuite pe deplin în E-Box 335-1 și cap. 127, 129, 150 și 322. Odată stabilizat, animalul de companie poate fi sedat sau anesteziat pentru a ameliora obstrucția uretrale. Dacă animalul este sever deprimat sau inconștient, ameliorarea obstrucției uretrale poate fi posibilă fără sedare sau anestezie. La unii câini masculi, trecerea unui cateter urinar poate fi efectuată în timp ce câinele este treaz și uretroliții retropulsați în vezica urinară fără sedare sau anestezie.

E-Box 335-1

Tratament de urgență pentru pacienții cu obstrucție uretrală

Terapia cu fluide (vezi cap. 129)

Terapia cu fluide trebuie instituită cu o rată bazată pe starea fiziologică a pacientului. Estimați gradul de deshidratare și administrați o soluție de electrolit de înlocuire izotonică timp de 6-12 ore dacă este minim deshidratat, peste 4 ore dacă este moderat deshidratat și rapid dacă este prezent șoc. Frecvența terapiei cu fluide trebuie evaluată și ajustată în funcție de răspunsul la terapie, inclusiv frecvența cardiacă, electrocardiograma, frecvența respiratorie și auscultația toracică. Dacă bradiaritmia este prezentă din cauza hiperkaliemiei, aceasta trebuie tratată agresiv (vezi mai jos).

Hiperkaliemie (vezi Secțiunea VII și cap. 309)

Studiile clinice și experimentale au arătat că uropatia obstructivă modifică metabolismul sodiului, potasiului, magneziului, fosforului și calciului.72,73 Hiperkaliemia este cauzată de acidemia, scăderea excreției renale a potasiului și catabolismul tisular. Alterările în intervalul PR, segmentul ST și undele T de pe electrocardiograme sunt asociate frecvent cu hiperkaliemie. Pot apărea, de asemenea, aritmii, inclusiv bloc cardiac de gradul trei și aritmii ventriculare. Diverse grade de slăbiciune neuromusculară și paralizie flască apar ca urmare a transmiterii afectate a impulsurilor. Concentrația serică de potasiu care se apropie de 10 mEq/L poate fi asociată cu bradicardie și stop cardiac.

Aritmiile imediate care pun viața în pericol datorate hiperkaliemiei trebuie tratate mai întâi. Tratamentul poate include gluconat de calciu (50-100 mg/kg IV timp de 2-3 minute, monitorizarea ECG) pentru a contracara efectul hiperkaliemiei la nivelul nodului sinoatrial sau măsuri de scădere a concentrației serice de potasiu: bicarbonat (1-2 mEq/kg IV), perfuzie de dextroză 10% (4-10 mL/kg IV), 1-1-20 insulină IV. h), sau dextroză și perfuzie de insulină (0,5 UI/kg insulină obișnuită + 4 mL dextroză 50%/UI insulină IV).

Acidoză metabolică (vezi cap. 128)

Acidoza metabolică este adesea prezentă în obstrucția uretrală acută; cu toate acestea, de obicei, nu este suficient de sever (pH rareori < 7,0) pentru a justifica un tratament specific.

Hipocalcemie (vezi cap. 69)

Hipocalcemia ionizata poate sa apara la pisicile cu obstructie uretral si exacerba efectele hiperkaliemiei; se tratează cu gluconat de calciu (vezi mai sus).74

Sunt disponibile multe protocoale pentru a facilita ameliorarea obstrucției uretrale, inclusiv: morfină (0,1-0,3 mg/kg IM), butorfanol (0,2-0,4 mg/kg IV sau IM), propofol (2-4 mg/kg IV), barbituric cu acțiune scurtă (5 mg/kg IV), anestezie cu izofluran administrat prin mască/kg și 5-5-ketamină (mască/kg) IV. diazepam (0,1250,25 mg/kg IV) sau midazolam (0,125-0,25 mg/kg IV sau IM) sau acepromazină (0,05-0,1 mg/kg IV). Cistocenteza, dacă este necesar, trebuie efectuată folosind un ac de calibrul 22, 1 1/2 inch sau un cateter peste ac de calibrul 22 atașat la un set de extensie IV și robinet cu trei căi, pentru a decomprima vezica urinară și a colecta probe. Este important să stabilizați acul sau cateterul pentru a evita deteriorarea ulterioară a vezicii urinare și pentru a evita ruptura vezicii urinare și uroabdomenul. Deobstrucția uretrei trebuie efectuată cât mai curând posibil. La pisicile masculi, un dop de matrice cristalină uretral poate fi dislocat prin masarea penisului distal între degetul mare și arătător și aplicând o presiune ușoară asupra vezicii urinare (E-Figura 335-13). Dacă obstrucția nu este eliberată, trebuie efectuată hidropropulsie retrogradă.

E-FIGURA 335-13 Dop uretral dislocat de la un mascul de 5 ani, castrat, pisică domestică cu păr scurt, prin masarea uretrei penisului și aplicând o presiune ușoară asupra vezicii urinare.

Ameliorarea dopurilor uretrale ale matricei feline-cristaline (vezi cap. 107) Odată stabilizată, pisica este de obicei așezată pe o parte sau pe spate, iar penisul este extins din teaca prepuțială trăgându-l în direcția caudal-dorsală și îndreptând uretra. Capătul penisului și țesuturile periuretrale sunt curățate ușor, vârful unui cateter cu cap deschis din polipropilenă 3,5-franceză (Fr) lubrifiat este introdus ușor în orificiul uretral extern, iar lumenul uretrei penisului spălat cu 12 ml soluție sterilă (Video 335-1). Acest lucru are adesea succes în spălarea materialului obstructiv înapoi în vezică. Nu clătiți uretra cu lidocaină deoarece poate fi absorbită și poate fi toxică. Masajul rectal al uretrei pelvine poate ajuta la dislocarea dopului.

Eliberarea Uroliților (vezi cap. 107)

Uroliți retropulsatori la câini masculi obstrucționați

Uroliții care provoacă obstrucția uretrală ar trebui să fie retropulsați în vezica urinară folosind o soluție de lubrifiant steril diluată, obținută prin amestecarea a 1 parte de lubrifiant steril cu 1 parte de apă sterilă.75 Se pot introduce 15 ml de lubrifiant steril într-o seringă de 35 ml și 15-20 ml de lichid steril de seringă 35-mL. Atașați seringile la robinetul cu trei căi, stropiți soluția sterilă în lubrifiant și apoi treceți combinația înainte și înapoi de la o seringă la alta, de mai multe ori. Alternativ, adăugați lichid steril la lubrifiantul steril într-o seringă și lăsați să stea timp de 5 până la 10 minute. Anesteziați sau sedați câinele sau pisica. Introduceți un cateter din cauciuc roșu (5,0-8,0 Fr) la câini sau un cateter din polipropilenă (3,5 Fr) la pisici la locul obstrucției. Infuzați soluție de lubrifiant-fluid steril pentru a lubrifia uretra. Uneori, acest lucru este adecvat pentru a retropulsa uretroliții în vezica urinară.

Dacă este necesar, atașați o seringă cu lichid steril la cateterul uretral. Apoi, ocludeți uretra proximal prin palpare rectală, aplicând presiune digitală pentru a prinde uretra de podeaua pelvină. În același timp, ocludeți uretra distală a penisului și infuzați lichid steril sub presiune. Când uretra este întinsă, eliberați ocluzia uretrei pelvine. Adesea, pe măsură ce uroliții sunt retropulsați în vezică, există o senzație de „popping”, iar persoana care face rectalul poate simți adesea uroliții mișcându-se cranial. Uroliții care pot fi supuși acestei proceduri includ urati și cistina datorită texturii lor netede, majoritatea struvitului și oxalat de calciu, datorită texturii suprafeței. Această procedură nu va funcționa dacă uroliții sunt încorporați în mucoasa uretrală sau dacă există o strictură proximală a urolitului în uretră. Un tratament alternativ pentru uretroliți este litotripsia (vezi cap. 124).76-79.

Femele de câini și pisici de ambele sexe

Ocazional, femelele de câine și pisici au obstrucție uretrală din cauza urolitiază. Uretroliții sunt adesea palpabili la examinarea rectală și pot fi retropulsați în vezica urinară folosind o combinație de cateterism uretral și înroșire și mișcare digitală a urolitului pe rect.

Catetere urinare rezidente (vezi cap. 106)

Decizia de amplasare a unui cateter urinar cu sistem închis depinde de dificultatea în ameliorarea obstrucției uretrale, fluxul de urină obținut, cantitatea de resturi cristaline și/sau gelatinoase în urină după spălarea abundentă a vezicii urinare, gradul de supradistensie a vezicii urinare, probabilitatea de detrusor și atonie a obstrucției sistemice, obstrucție sistemică. Administrarea unui antagonist al receptorilor alfa2 (prazozină sau fenoxibenzamină) ajută la scăderea spasmului uretral secundar cateterului.80,81 În funcție de cauza obstrucției uretrale, trebuie întreprins un tratament definitiv și măsuri preventive adecvate.82 Antibioticele nu trebuie administrate în timp ce se administrează cavitatea urinară. În timp ce antibioticele scad incidența ITU bacteriană, atunci când apar infecții, ele prezintă un grad mai mare de rezistență antimicrobiană.83 Într-un studiu al cistitei sterile induse la pisici cu catetere urinare reziduale, unele pisici care au primit amoxicilină au dezvoltat cistita bacteriană și la necropsie au avut culturi bacteriene pozitive din probe de rinichi84.

Complicații

Infecție bacteriană

Infecția bacteriană poate fi prezentă înaintea obstrucției uretrale sau poate fi introdusă ca o consecință a procedurilor utilizate pentru ameliorarea obstrucției (vezi cap. 330). Urina alcalina asociata cu infectia cu microorganisme producatoare de ureaza poate predispune la cristalurie de struvit si urolitiaza sau la formarea dopului matricei struvite. Infecția este dificil de eradicat în timp ce există staza urinară. Semnele de infecție a tractului urinar inferior pot persista după ce obstrucția uretrale este ameliorată. Obstrucția fluxului de ieșire predispune tractul superior la infecția bacteriană ascendentă din cauza refluxului vezicoureteral.

Disfuncție de micțiune

După o perioadă prelungită de reținere a urinei, animalele de companie pot avea dificultăți în golirea completă a vezicii urinare (vezi cap. 333). Acest lucru se poate datora scăderii elasticității vezicii urinare, deteriorarea nervilor, deteriorarea elementelor contractile sau edem/inflamație uretral care duce la spasm uretral.85 Atonia detrusorului sau umflarea sau spasmul uretral pot persista pentru perioade imprevizibile, în funcție de boala de bază și de cantitatea de daune ireversibile cauzate de supraviețuire și impact uretral.

Diureza postobstructivă

Ameliorarea obstrucției uretrale este însoțită de modificări ale capacității de a modula echilibrul de apă și sodiu. Această diureză postobstructivă poate fi profundă, poate afecta starea de hidratare și echilibrul electrolitic și poate necesita zile de lichide IV sau SC pentru a evita deshidratarea (vezi cap. 322). Măsurarea debitului de urină și a greutății corporale după ameliorarea obstrucției uretrale ajută la determinarea terapiei cu fluide necesare pentru a menține hidratarea.

Insuficiență renală intrinsecă

Deși azotemia postrenală apare mai frecvent decât azotemia renală cu obstrucție uretrală, poate urma insuficiența renală primară (vezi cap. 322). Factorii care pot contribui la insuficiența renală includ pierderea parenchimului renal din cauza presiunii intrarenale crescute susținute, producția de citokine prin infiltrarea leucocitelor în parenchimul renal, dezechilibre electrolitice, fibroza parenchimului renal deteriorat și ischemia datorată deshidratării asociate cu obstrucția uretrală și diureza postobstructivă.86

Moarte

Uropatia obstructivă care persistă mai mult de 24 de ore duce de obicei la uremie postrenală. Creșterea contrapresiunii induse de obstrucție afectează filtrarea glomerulară, fluxul sanguin renal și funcția tubulară.87 După obstrucția uretrei pisicilor normale, moartea a survenit în 3-6 zile ca urmare a insuficienței cardiopulmonare asociate cu dezechilibre hidroelectrolitice sau insuficiență renală acută oligurică/anuric.

Prognoză

Prognosticul pentru animalele cu obstrucție uretrală depinde de cauza acesteia, de ușurința cu care este ameliorată și de succesul terapiei preventive. Într-un studiu pe 45 de pisici masculi cu obstrucție uretrală, reobstrucția datorată uroliților sau dopurilor cu matrice cristalină a apărut în aproximativ o treime, semnele clinice au recidivat în aproximativ jumătate, iar eutanasierea a fost efectuată în 20%.88 Componenta minerală principală a matricei feline - dopurile uretrale cristaline este; prin urmare, măsurile preventive ar trebui să includă modificarea dietei pentru a preveni reformarea cristalelor la aceste pisici.

Dacă obstrucția nu poate fi ameliorată, este recurentă în ciuda tratamentului adecvat sau dacă apare un traumatism penian în timpul încercării de ameliorare a obstrucției uretrale, trebuie luată în considerare devierea urinară chirurgicală (uretrostomie scrotală sau uretrostomie perineală). Uretrostomia perineală la pisici poate fi asociată cu formarea de stricturi (E-Figura 335-14), scurgeri de urină sau ITU bacteriană recurentă.89,91-93 Pentru obstrucția uretrale datorată neoplaziei, se pot folosi stenturi uretrale sau catetere de cistostomie (vezi cap. 124).

mascul castrat, pisică domestică cu păr scurt.

Boala neoplazică a uretrei

Neoplazia primară a uretrei este mai puțin frecventă la câini și pisici. Neoplazia de extensie în uretră se observă la unele carcinoame cu celule tranzitorii ale vezicii urinare și unele carcinoame spinocelulare prostatice, dar au fost descrise și alte neoplasme.95-104 Diagnosticul se face prin palparea rectală a uretrei, uretrografie de contrast sau cistoscopie (Figurile 335-15-16 și 333-104). Tratamentul implică îndepărtarea chirurgicală sau ablația cu laser și/sau chimioterapie (vezi cap. 351); se poate face de asemenea inserarea unui stent uretral pentru ameliorarea obstrucției (Figura 335-17; vezi cap. 124).105-107.

FIGURA 335-16 Imagine cistoscopică a carcinomului uretral cu celule tranziționale la o femelă sterilizată de 10 ani cu Staffordshire Terrier încrucișată.

Boala idiopatică a uretrei - Disinergie reflexă

Definiții

În timpul evacuarii normale a urinei, detrusorul se contractă și uretra se relaxează. Acest lucru duce la expulzarea urinei. Disinergia reflexă, numită și obstrucție funcțională a uretrei sau disinergie detrusorului uretral, apare atunci când există o lipsă a contracției detrusorului coordonat cu relaxarea uretrei în timpul micției; uretra fie nu se relaxează, fie se contractă înainte ca vezica urinară să fie goală (vezi cap. 333). Din punct de vedere clinic, animalele de companie fie încearcă să urineze fără succes, fie urinarea inițială are ca rezultat un flux normal de urină care se oprește chiar dacă animalul continuă să încerce să urineze. Uneori, fluxul normal se va opri complet sau va scădea la stropi sau picături de urină. O cauză a disinergiei reflexe nu este identificată la mai mult de 50% dintre câini. Se poate asocia cu leziuni ale coloanei vertebrale craniene la al doilea segment de cordon lombar. Leziunile ipotetizate care ar putea provoca disinergie reflexă includ tractul reticulo-spinal, nucleul Oluf, ganglionul mezenteric caudal sau pierderea semnalelor inhibitoare către nervii pudendali și hipogastrici.108

Semnalizare, Semne, Diagnostic

Disinergia reflexă afectează în primul rând câinii masculi de vârstă mijlocie, de rasă mare și gigantică, deși femelele și pisicile pot fi afectate.109-113 După cum sa menționat, animalul se poziționează pentru a urina și produce adesea un flux inițial bun care se oprește brusc sau devine stropi sau picături de urină în ciuda încercărilor continue de a urina. Volumul de urină rezidual al vezicii urinare este mare din cauza obstrucției funcționale a uretrei. Câinii ar trebui să aibă un volum rezidual de urină mai mic de 0,5 ml/kg după urinare.114 Scurgerile de urină pot apărea după încetarea încercărilor de a urina, mimând incontinența excesivă. Acest lucru se întâmplă deoarece se crede că hipertonicitatea sfincterului uretral intern este declanșată de micție. În cazurile cronice, supradistenția vezicii urinare poate duce la un anumit grad de atonie a detrusorului, rezultând un volum rezidual mare de urină. Diagnosticul se face prin informații istorice și urmărirea golului animalului. Studiile imagistice pot arăta o vezică urinară mare după mictionare, iar uretrografia cu contrast poate arăta incapacitatea de a dilata în mod adecvat uretra proximală sau spasmul uretral. Examenul neurologic amănunțit este important (vezi cap. 259), deși majoritatea pacienților nu prezintă deficite neurologice. Singurul semn clinic poate fi durerea, de exemplu, durerea de col uterin la manipulare.

Tratament

Tratamentul implică relaxarea uretrei și, ocazional, stimularea contracției vezicii urinare. Alfa-blocante, cum ar fi prazosin, tamsulosin și fenoxibenzamina, scad tonusul mușchilor netezi ai sfincterului uretral intern. Relaxarea mușchiului scheletic al sfincterului uretral extern poate fi de ajutor, folosind benzodiazepine sau alte relaxante (acepromazină, metocarbamol, dantrolen).114-118 Poate fi necesară cateterismul urinar intermitent curat de către proprietarii acasă (vezi cap. 105 și 106). Un cateter de cistostomie poate fi utilizat pentru a preveni supradistensia vezicii urinare și, în cazurile refractare, un stent uretral poate fi introdus peste partea uretrei care este îngustată sau are spasme pe baza uretrografiei cu contrast (vezi cap. 124).109 Prognosticul este în general corect spre bun; totuși, pacienții necesită adesea terapie pe tot parcursul vieții și apar recidive. Prognosticul este mai rău cu atonia detrusorului și ITU recurentă.

Boală inflamatorie/infecțioasă a uretrei

Uretrita se referă la inflamația uretrei. Inflamația poate fi primară sau secundară altor boli, inclusiv traumatisme, urolitiază sau neoplazie.96,119 Uretrita apare adesea cu cistita bacteriană la câini sau cistita idiopatică la pisici. Inflamația apare din cauza defalcării mucoasei uroteliale și poate duce la ulcerații și eroziune. Uretrita proliferativă poate apărea secundar infecției bacteriene cronice sau bolii mediate imun. Uretrita granulomatoasă sau limfoplasmocitară provoacă hiperplazie epitelială, infiltrare a limfocitelor și celulelor plasmatice și infecții bacteriene cronice.120

Semnele clinice sunt în concordanță cu boala tractului urinar inferior (vezi cap. 44-47). Diagnosticul se face prin palparea rectală a uretrei, uretrografie de contrast sau cistoscopie (E-Figurile 335-18 și 335-19; vezi cap. 108). Biopsia uretrei confirmă inflamația. Tratamentul include terapia antimicrobiană și, eventual, medicamente antiinflamatoare dacă este prezentă uretrita granulomatoasă. Se poate încerca terapia antiinflamatoare cu prednison (1 mg/kg PO la 24 ore), ciclofosfamidă (2,2 mg/kg PO la 24 ore timp de 4 zile pe săptămână) sau piroxicam (0,3 mg/kg PO la 24 ore). Pentru uretrita proliferativă, se recomandă terapia antiinflamatoare așa cum este descrisă sau terapia imunosupresoare (azatioprină 2 mg/kg PO la 24-48 ore sau prednison 2 mg/kg PO la 24 ore) cu terapie antimicrobiană concomitentă. Dacă este prezentă obstrucția uretrală, poate fi necesar un cateter de cistostomie până la regresia infiltrației inflamatorii și a obstrucției uretrale.94

E-FIGURA 335-18 Vaginouretrocistografie cu contrast abdominal lateral la o femelă de 4 ani, sterilizată, cu uretrita granulomatoasă (limfoplasmocitară).

E-FIGURA 335-19 Uretrită granulomatoasă (limfoplasmocitică) la o femelă sterilizată Setter irlandez de 6 ani, secundară cistitei bacteriene cronice cauzate de Escherichia coli.

Boala traumatică a uretrei

Traumatismele uretrale pot apărea în urma leziunilor contondente sau penetrante, în special în urma cateterismului urinar traumatic (Figura 335-20). Traumatismele vehiculului contondent poate deteriora uretra din cauza fracturilor pubiene sau ale penisului. În timpul cateterismului urinar poate apărea traumatism uretral iatrogen, mai ales când se utilizează un cateter rigid din polipropilenă (vezi cap. 105 și 106). Semnele clinice se referă la tractul urinar inferior. Urina poate colecta SC sau în abdomen. Hematuria poate fi singurul semn clinic. Diagnosticul se face prin uretrografie de contrast sau cistoscopie. Tratamentul include plasarea unui cateter urinar permanent și corectarea chirurgicală sau devierea urinară.121,122,125,126 Uretrostomia poate fi necesară dacă uretra nu poate fi salvată.

FIGURA 335-20 Perforație uretrală (vârf de săgeată neagră) secundară cateterismului uretral forțat în timpul procedurii pentru ameliorarea unei obstrucții uretrale la o pisică de sex masculin.

Strictura uretrale

Strictura uretrală apare de obicei secundar traumatismelor uretrale, în special cateterism urinar la pisici89,125 sau intervenții chirurgicale (vezi E-Figura 335-14).127,128 Clinic, câinii și pisicile cu stricturi uretrale se obligă să urineze, au hematurie sau nu pot urina44-47. Există adesea o istorie a unui eveniment traumatic sau chirurgical, deși strictura uretrală poate apărea secundar unui proces neoplazic, cum ar fi un carcinom cu celule tranziționale. Diagnosticul se face prin vizualizare dacă strictura se află la locul unei proceduri anterioare de uretrostomie, prin uretrografie de contrast sau cistoscopie (vezi cap. 108). Tratamentul include corecția chirurgicală, dilatarea zonei stricturate sau inserarea unui stent uretral (vezi cap. 124).89,90,106,127,129,130.

Corpi străini uretrali

Ocazional, câinii sau pisicile cu semne clinice de boală a tractului urinar inferior și/sau obstrucție uretrale au un corp străin uretral. Printre corpurile străine raportate se numără corpi de iarbă, pelete de plumb, un băţ de popsicle migrator care are ca rezultat formarea urolitului de struvit şi un urolit de struvit asociat acului de cusut. capătul distal al cateterului, rezultând reținerea capătului proximal în sistemul urinar. Acestea pot servi drept nidus pentru infecție sau încrustație (Figura 335-23 și E-Figura 335-24). Îndepărtarea corpului străin are ca rezultat rezoluția semnelor clinice atâta timp cât nu a apărut strictura uretrale sau atonia detrusorului. Prevenirea fragmentului de corp străin reținut de cateter implică asigurarea că întregul cateter este prezent atunci când este îndepărtat de către pacient sau de către personalul medical.

FIGURA 335-23 Încrustație mineralizată a unui fragment de cateter uretral reținut la o pisică mascul castrat de 8 ani.

E-FIGURA 335-21 Fragment de cateter corp străin uretral la un mascul castrat de 5 ani, pisică domestică cu păr scurt, cu obstrucție uretrală repetată. Se observă balonul unui cateter angiografic (săgeată albă) și o bula de aer în uretră (cap săgeată albă).

E-FIGURA 335-22 Fragment de cateter de corp străin de la pisică descris în E-Figura 335-21.

E-FIGURA 335-24 Fragment de cateter încrustat de la pacient în Figura 335-23.

Referințe

Noel S, Claeys S, Hamaide A. Incontinența urinară dobândită la cățea: actualizare și perspective din medicina umană. Partea 2: componenta uretrală, fiziopatologie și tratament medical. Vet J. 2010;186:18-24.

McKee WM, Downes CJ, Pink JJ și colab. Discul toraco-lombar peracut asociat efortului prezumtiv

extrudare la 48 de câini. Vet Rec. 2010;166:523-528.

Noel S, Claeys S, Hamaide A. Incontinența urinară dobândită la cățea: actualizare și perspective din medicina umană. Partea 1: componenta vezicii urinare, fiziopatologie și tratament medical. Vet J. 2010;186:10-17.

Reeves L, Adin C, McLoughlin M, et al. Rezultatul după plasarea unui sfincter uretral artificial la 27 de câini. Chirurgie veterinară. 2013;42:12-18.

Martinoli S, Nelissen P, White RA. Rezultatul uretropexiei și colposuspensiei combinate pentru gestionarea cățelor cu incontinență urinară asociată cu incompetența mecanismului sfincterului uretral. Chirurgie veterinară. 2014;43:52-57.

Stone EA, Mason LK. Chirurgia ureterelor ectopice: tipuri, metodă de corecție și rezultate postoperatorii. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1990;26:81-88.

Mason LK, Stone EA, Biery DN, et al. Chirurgia ureterelor ectopice – morfologie radiografică preoperatorie și postoperatorie. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1990;26:73-79.

McLoughlin MA, Chew DJ. Diagnosticul și managementul chirurgical al ureterelor ectopice. Clin Tech Small Anim Pract. 2000;15:17-24.

Holt PE, Moore AH. Ectopie ureterală canină: o analiză a 175 de cazuri și comparație a tratamentelor chirurgicale. Vet Rec. 1995;136:345-349.

Miel CR. Ecografia ureterelor. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1998;28:823-848.

McLaughlin R Jr, Miller CW. Incontinența urinară după repararea chirurgicală a ectopiei ureterale la câini. Chirurgie veterinară. 1991;20:100-103.

Anders KJ, McLoughlin MA, Samii VF, et al. Uretere ectopice la câini masculi: revizuire a 16 cazuri clinice (1999-2007). J Am Anim Hosp Conf. univ. 2012;48:390-398.

McCarthy TC. Rezumat de endoscopie: cistoscopie transuretală și incizie cu laser cu diodă pentru corectarea unui ureter ectopic. Vet Med. 2006;101:558-559.

Berent AC, Mayhew PD, Porat-Mosenco Y. Utilizarea ablației laser ghidate cistoscopic pentru tratamentul ectopiei ureterale intramurale la câinii masculi: patru cazuri (2006-2007). J Am Vet Med Asoc. 2008;232:1026-1034.

Bartges JW. Ablația cu laser a ureterului ectopic. Bartges JW, Polzin DJ. Nefrologia și urologia animalelor mici. Wiley-Blackwell: Ames, Iowa; 2011:383-385.

Berent AC, Weisse C, Mayhew PD și colab. Evaluarea ablației cu laser ghidată cistoscopic a ureterelor ectopice intramurale la femelele de câine. J Am Vet Med Asoc. 2012;240:716-725.

Ho LK, Troy GC, Waldron DR. Rezultatele clinice ale ureterelor ectopice gestionate chirurgical la 33 de câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47:196-202.

Pearson H, Gibbs C. Anomalii ale tractului urinar la câine. J Small Anim Pract. 1971;12:67-84.

Bargai U, Bark H. Anomalii multiple congenitale ale tractului urinar la cățea: un raport de istorie. Vet Radiol Ultrasunete. 1982;23:10-12.

Holt PE, Gibbs C. Incontinența urinară congenitală la pisici: o revizuire a 19 cazuri. Vet Rec. 1992;130:437-442.

Holt PE. Managementul chirurgical al incompetenței mecanismului sfincterului uretral congenital la opt femele și o cățea. Chirurgie veterinară. 1993;22:98-104.

Baines SJ, Speakman AJ, Williams JM și colab. Displazia genito-urinară la o pisică. J Small Anim Pract. 1999;40:286-290.

Hayes HM Jr, Wilson GP. Incidența în spital a hipospadiasului la câini din America de Nord. Vet Rec. 1986;118:605-607.

Hobson HP, Ader PL. Exstrofia vezicii urinare la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1979;15:103-107.

Cassata R, Iannuzzi A, Parma P, et al. Evaluare clinică, citogenetică și moleculară la un câine cu criptorhidie bilaterală și hipospadias. Cytogenet Genom Res. 2008;120:140-143.

King GJ, Johnson EH. Hipospadias la o pisică himalayană. J Small Anim Pract. 2000;41:508-510.

Sonne C, Dietz R, Born EW, et al. Există o legătură între hipospadias și expunerea la organoclor la câinii de sanie din Groenlanda de Est (Canis familiaris)?. Ecotoxicol Environ Saf. 2008;69:391-395.

Ader L, Hobson HP. Hipospadias: o trecere în revistă a literaturii veterinare și un raport de trei cazuri la câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1978;14:721-727.

Grieco V, Riccardi E, Veronesi MC, et al. Dovezi ale sindromului de disgeneză testiculară la câine. Terogenologie. 2008;70:53-60.

Jurka P, Galanty M, Zielinska P, et al. Hipospadia la șase câini. Vet Rec. 2009;164:331-333.

Rawlings CA. Corectarea defectelor congenitale ale sistemului urogenital. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1984;14:49-60.

Lefebvre R, Lussier B. [Un caz clinic de hipospadias la un câine]. Can Vet J. 2005;46:1022-1025.

Pavletic MM. Reconstrucția uretrei prin utilizarea unui lambou bipedicular cu tuburi inverse la un câine cu hipospadias. J Am Vet Med Asoc. 2007;231:71-73.

Galanty M, Jurka P, Zielinska P. Tratamentul chirurgical al hipospadiasului. Tehnici și rezultate la șase câini. Pol J Vet Sci. 2008;11:235-243.

Grossman J, Baltzer W. Utilizarea unui lambou de mucoasă circumferențială prepuțială pentru gestionarea hipospadiasului la un Boston Terrier. J Small Anim Pract. 2012;53:292-296.

Holt PE, Long SE, Gibbs C. Tulburări de urinare asociate cu intersexualitatea canină. J Small Anim Pract. 1983;24:475-487.

Jackson DA. Pseudohermafroditism. Kirk RW. Terapia veterinară actuală VII. WB Saunders: Philadelphia; 1980:1241-1243.

Jackson DA, Osborne CA, Brasmer TH, et al. Incontinenţă urinară nonneurogenă la o femelă pseudohermafrodită canină. J Am Vet Med Asoc. 1978;172:926-930.

Holt PE. Incontinenţă urinară. Holt PE. Tulburări urologice ale câinelui și pisicii. Editura Manson: Londra; 2008:134-159.

Siomou E, Papadopoulou F, Salakos C, et al. Combinație rară de ageneză renală unilaterală, membrană obstructivă congenitală a uretrei posterioare și utricul prostatic mărit, cu absența hidroureteronefrozei. Urologie. 2007;70:1008.e1001-1008.e1003.

Wolff A, Radecky M. Anomalie la un cățeluș pudel. Vet Med Small Anim Clin. 1973;68:732-733.

Johnston SD, Bailie NC, Hayden DW. Diphallia la un câine de rasă mixtă cu anomalii multiple. Terogenologie. 1989;31:1253-1260.

Longhofer SL, Jackson RK, Cooley AJ. Dublarea intestinului posterior și a vezicii urinare la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1991;64:520-523.

Tobias KS, Barbee D. Micție anormală și cistita recurentă asociată cu multiple anomalii congenitale ale tractului urinar la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1995;207:191-193.

Duffey MH, Barnhart MD, Barthez PY, et al. Dublare incompletă a uretrei cu formare de chisturi la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1998;213:1287-1289 [1279].

Abrahamson J. vezică dublă și anomalii aferente: aspecte clinice și embriologice și raport de caz. Fr. J Urol. 1961;33:195-214.

Noden DA, deLahunta A. Embriologia animalelor domestice. Williams & Wilkins: Baltimore; 1985.

Osborne CA, Hanlon GF. Ectopie ureteral congenital canin: raport de caz și revizuire a literaturii. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1967;3:111-122.

Lulich JP, Osborne CA, Lawler DF și colab. Tulburări urologice ale pisicilor imature. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1987;17:663-696.

Osborne CA, Engen MH, Yano BL și colab. Fistulă uretrorectală congenitală la doi câini. J Am Vet Med Asoc. 1975;166:999-1002.

Miller CF. Fistulă uretrorectală cu urolitiază concomitentă la un câine. Vet Med Small Anim Clin. 1980;75:73-76.

Whitney WO, Schrader LA. Fistulectomie uretrorectală la un câine, folosind un abord perineal. J Am Vet Med Asoc. 1988;193:568-569.

Agut A, Lucas X, Castro A, et al. O fistulă uretrorectală datorată abcesului prostatic asociat cu urolitiază la un câine. Reprod Domest Anim. 2006;41:247-250.

Grey LA. Fistule uretrovaginale. Am J Obstet Gynecol. 1968;101:28-36.

Osuna DJ, Stone EA, Metcalf MR. O fistulă uretrorectală cu urolitiază concomitentă la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1989;25:35-39.

Foster SF, Hunt GB, Malik R. Anomalii uretrale congenitale la un pisoi. J Feline Med Surg. 1999;1:61-64.

Lautzenhiser SJ, Bjorling DE. Incontinență urinară la un câine cu ureterocel ectopic. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2002;38:29-32.

Gregory SP, Trower ND. Tratamentul chirurgical al incontinenței urinare rezultată dintr-o anomalie congenitală complexă la doi câini. J Small Anim Pract. 1997;38:25-28.

Osborne CA. Fistule uretrorectale. Kirk RW. Terapia Veterinară curentă VI. WB Saunders: Philadelphia; 1977:985-986.

Ragni RA. Prolaps uretral la trei Yorkshire Terrier masculi. J Small Anim Pract. 2007;48:180.

Sinibaldi KR, Green RW. Corecția chirurgicală a prolapsului uretrei masculine la trei buldogi englezi. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1973;9:450-453.

Osborne CA, Sanderson SL. Managementul medical al prolapsului uretral la câinii masculi. Bonagura JD, Kirk RW. Terapia veterinară actuală XII. WB Saunders: Philadelphia; 1995:1027-1029.

Kirsch JA, Hauptman JG, Walshaw R. O tehnică de uretropexie pentru tratamentul chirurgical al prolapsului uretral la câinele mascul. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2002;38:381-384.

Osborne CA, Sanderson SL, Lulich JP, et al. Managementul medical al ranilor iatrogenice din peretele vezicii urinare feline. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1996;26:551-562.

Breitschwerdt EB, et al. Hidronefroză bilaterală și hidroureter la un câine asociate cu strictura uretrală congenitală. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1982;18:799-803.

Baines SJ, Rennie S, White RS. Uretrostomia prepubiană: un studiu pe termen lung la 16 pisici. Chirurgie veterinară. 2001;30:107-113.

Bernarde A, Viguier E. Uretrostomie transpelvină la 11 pisici folosind o ostectomie ischială. Chirurgie veterinară. 2004;33:246-252.

Silverman S, CD lung. Diagnosticul incontinenței urinare și urinare anormală la câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2000;30:427-448.

Klahr S, Harris KP. Uropatie obstructivă. Seldin DW, Giebisch GG. Rinichiul. Raven Press: New York; 1992.

Bartges JW, Finco DR, Polzin DJ și colab. Fiziopatologia obstrucției uretrale. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1996;26:255-264.

Kruger JM, Osborne CA, Goyal SM și colab. Evaluarea clinică a pisicilor cu boli ale tractului urinar inferior. J Am Vet Med Asoc. 1991;199:211-216.

Burrows CF, Bovee KC. Caracterizarea și tratamentul defectelor acido-bazice și renale datorate obstrucției uretrei la pisici. J Am Vet Med Asoc. 1978;172:801-805.

Finco DR, Cornelius LM. Caracterizarea și tratarea dezechilibrelor de apă, electroliți și acido-bazice ale obstrucției uretrale induse la pisică. Am J Vet Res. 1977;38:823-830.

Lee JA, Drobatz KJ. Caracterizarea caracteristicilor clinice, electroliți, acido-bazici și parametrii renali la masculii cu obstrucție uretrale. J Vet Emerg Crit Care. 2003;13:227-233.

Osborne CA, Lulich JP, Polzin DJ. Urohidropropulsie retrogradă canină: lecții din 25 de ani de experiență. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1999;29:267-282.

Defarges A, Dunn M. Utilizarea litotripsiei electrohidraulice la 28 de câini cu calculi vezicii urinare și uretrale. J Vet Intern Med. 2008;22:1267-1273.

Adams LG, Berent AC, Moore GE, et al. Utilizarea litotripsiei cu laser pentru fragmentarea uroliților la câini: 73 de cazuri (2005-2006). J Am Vet Med Asoc. 2008;232:1680-1687.

Lulich JP, Adams LG, Grant D și colab. Schimbarea paradigmelor în tratamentul uroliților prin litotritie. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2009;39:143-160.

Davidson EB, Ritchey JW, Higbee RD, et al. Litotripsie cu laser pentru tratamentul uroliților canini. Chirurgie veterinară. 2004;33:56-61.

Straeter-Knowlen IM, Marks SL, Rishniw M, et al. Răspunsul presiunii uretrale la relaxanții musculari netezi și scheletici la pisici masculi adulți, anesteziați, cu obstrucție uretrale dobândită în mod natural. Am J Vet Res. 1995;56:919-923.

Fischer JR, Lane IF, Cribb AE. Profilul presiunii uretrale și efectele hemodinamice ale fenoxibenzaminei și prazosinului la câinii beagle masculi nesedați. Can J Vet Res. 2003;67:30-38.

Osborne CA, Kruger JM, Lulich JP, et al. Managementul medical al obstrucției uretrei feline. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1996;26:483-498.

Barsanti JA, Blue J, Edmunds J. Infecția tractului urinar din cauza cateterelor vezicii urinare existente la câini și pisici. J Am Vet Med Asoc. 1985;187:384-388.

Barsanti JA, Shotts EB, Crowell WA, et al. Efectul terapiei asupra susceptibilității la infecțiile tractului urinar la pisici de sex masculin cu catetere uretrale. J Vet Intern Med. 1992;6:64-70.

Tammela T, Auto-Harmanen H, Lukkarinen O, et al. Efectul distensiei experimentale prelungite asupra funcției și ultrastructurii vezicii urinare canine. Ann Chir Ginecol. 1991;80:301-306.

Saphasan S, Sorrasuchart S. Factori care induc diureza post-obstructivă la șobolani. Nefron. 1984;38:125-133.

Kerr WS. Efectele obstrucției ureterale complete la câini asupra funcției renale. Am J Physiol. 1956;184:521-526.

Gerber B, Eichenberger S, Reusch CE. Prognostic protejat pe termen lung la pisicile masculi cu obstrucție uretrale. J Feline Med Surg. 2008;10:16-23.

Corgozinho KB, de Souza HJ, Pereira AN, et al. Traumatism uretral indus de cateter la pisici cu obstrucție uretrale. J Feline Med Surg. 2007;9:481-486.

Smeak DD. Uretrotomie și uretrostomie la câine. Clin Tech Small Anim Pract. 2000;15:25-34.

Scavelli TD. Complicații asociate cu uretrostomia perineală la pisică. Probl Vet Med. 1989;1:111-

119.

Bass M, Howard J, Gerber B și colab. Studiu retrospectiv al indicațiilor și rezultatului uretrostomiei perineale la pisici. J Small Anim Pract. 2005;46:227-231.

Newton JD, Smeak DD. Închiderea simplă continuă a uretrostomiei scrotale canine: rezultate în 20 de cazuri. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1996;32:531-534.

Salinardi BJ, Marks SL, Davidson JR, et al. Utilizarea unui tub de cistostomie cu profil redus pentru a ameliora obstrucția uretrale la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2003;39:403-405.

Takagi S, Kadosawa T, Ishiguro T, et al. Carcinom cu celule tranziționale uretrale la o pisică. J Small Anim Pract. 2005;46:504-506.

Olausson A, Stieger SM, Loefgren S, et al. Un fibrosarcom al vezicii urinare la un câine tânăr. Vet Radiol Ultrasunete. 2005;46:135-138.

Liptak JM, Brutscher SP, Monnet E, et al. Rezecția transuretrală în managementul neoplaziei uretrale și prostatice la 6 câini. Chirurgie veterinară. 2004;33:505-516.

Batamuzi EK, Kristensen F. Infecția tractului urinar: rolul tumorii venerice transmisibile canine. J Small Anim Pract. 1996;37:276-279.

Szymanski C, Boyce R, Wyman M. Carcinomul celular tranzițional al uretrei metastatic la ochi la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1984;185:1003-1004.

Tarvin G, Patnaik A, Greene R. Primary urethral tumors in dogs. J Am Vet Med Asoc. 1978;172:931-933.

Tucker AR, Smith JR. Metaplazia scuamoasă prostatică la o pisică cu neoplazie cu celule interstițiale într-un testicul reținut. Veterinarul Pathol. 2008;45:905-909.

Caney SM, Holt PE, Day MJ și colab. Carcinom de prostată la două pisici. J Small Anim Pract. 1998;39:140-143.

Mirkovic TK, Shmon CL, Allen AL. Obstrucție urinară secundară unui fibrom osificant al penisului la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2004;40:152-156.

Davis GJ, Holt D. Două condrosarcoame în uretra unui câine ciobănesc german. J Small Anim Pract. 2003;44:169-171.

Elwick KE, Melendez LD, Higbee RG și colab. Ablația cu laser cu neodim:itriu-aluminiu-granat (Nd:YAG) a unui polip uretral obstructiv la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2003;39:506-508.

Latal D, Mraz J, Zerhau P, et al. Stenturi uretrale cu nitinol: rezultate pe termen lung la câini. Urol Res. 1994;22:295-300.

Weisse C, Berent A, Todd K, et al. Evaluarea stentului paliativ pentru managementul obstrucțiilor uretrale maligne la câini. J Am Vet Med Asoc. 2006;229:226-234.

de Groat WC, Frazer MO, Yoshiyama M, et al. Controlul neuronal al uretrei. Scand J Urol Nephrol. 2001;207:35-43 [discuţie 106-125].

Hill TL, Berent AC, Weisse CW. Evaluarea plasării stentului uretral pentru obstrucțiile benigne ale uretrei la câini. J Vet Intern Med. 2014;28:1384-1390.

Lane IF, Fischer JR, Miller E, et al. Obstrucția funcțională a uretrei la 3 câini: constatări clinice și profil de presiune uretrală. J Vet Intern Med. 2000;14:43-49.

Diaz Espineira MM, Viehoff FW, Nickel RF. Disinergia detrusor-uretrală idiopatică la câini: o analiză retrospectivă a 22 de cazuri. J Small Anim Pract. 1998;39:264-270.

Gookin JL, Bunch SE. Disinergia sfincterului striat detrusor la un câine. J Vet Intern Med. 1996;10:339-344.

Blackwell NJ. Disinergia reflexă la câine. Vet Rec. 1993;132:516.

Byron JK. Tulburări de micție. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2015;45:769-782.

Teague CT, Merrill DC. Efectul baclofenului și dantrolenului asupra disinergiei detrusorfincterului indusă de stimulatorul vezicii urinare la câini. Urologie. 1978;11:531-535.

Harris JD, Benson GS. Efectul dantrolenului de sodiu asupra contractilității vezicii urinare canine. Urologie. 1980;16:229-231.

Haagsman AN, Kummeling A, Moes ME, et al. Comparație între terazosin și prazosin pentru tratamentul disinergiei reflex vezico-uretrale la câini. Vet Rec. 2013;173:41.

Gotoh M, Yoshikawa Y, Otani T, et al. [Efectele agentului alfa-1-blocant în tratamentul disinergiei sfincterului detrusor]. Nippon Hinyokika Gakkai Zasshi. 1990;81:1877-1883.

Polzin DJ, Jeraj K. Uretrita, cistita și ureterita. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1980;9:661-678.

Moroff SD, Brown BA, Matthiesen DT, et al. Boala infiltrativă a uretrei la femelele de câine: 41 de cazuri (1980-1987). J Am Vet Med Asoc. 1991;199:247-251.

Anderson RB, Aronson LR, Drobatz KJ și colab. Factori de prognostic pentru succesul urmăririi

ruptura uretrale la caini si pisici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2006;42:136-146.

Hay CW, Rosin E. Repararea unei rupturi uretrale intrapelvine la o cățea cauzată de un traumatism iatrogen. Vet Rec. 1997;140:48-49.

Bjorling DE. Leziuni traumatice ale sistemului urogenital. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1984;14:61-76.

Jones GH, Testerman WT, Howland TP și colab. Ruptura uretrei cauzată de un traumatism la un câine. Vet Med Small Anim Clin. 1981;76:672-673.

Meige F, Sarrau S, Autefage A. Managementul rupturii uretrale traumatice la 11 pisici folosind alinierea primară cu un cateter uretral. Vet Comp Orthop Traumatol. 2008;21:76-84.

Boothe HW. Gestionarea leziunilor uretrale traumatice. Clin Tech Small Anim Pract. 2000;15:35-39.

Phillips H, Holt DE. Revizuirea chirurgicală a stomei uretrale în urma uretrostomiei perineale la 11 pisici: (1998-2004). J Am Anim Hosp Conf. univ. 2006;42:218-222.

Osborne CA, Caywood DD, Johnston GR, et al. Uretrostomia perineală la felină: o cauză potențială a bolii tractului urinar inferior la felin. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1996;26:535-549.

Wood MW, Vaden S, Cerda-Gonzalez S, et al. Dilatarea cu balon ghidat cistoscopic a unei stricturi uretrale la o femelă. Can Vet J. 2007;48:731-733.

Bennett SL, Edwards GE, Tyrrell D. Dilatarea cu balon a unei stricturi uretrale la un câine. Aust Vet J. 2005;83:552-554.

Cherbinsky O, Westropp J, Tinga S, et al. Caracteristicile ultrasonografice ale tărmănelor de iarbă în vezica urinară. Vet Radiol Ultrasunete. 2010;51:462-465.

Andre PG, Jackson OF. Corp străin de plumb în vezica unei pisici. J Small Anim Pract. 1972;13:101-102.

Wyatt KM, Marchevsky AM, Kelly A. Un corp străin enterovezical la un câine. Aust Vet J. 1999;77:27-29.

Houston DM, Eaglesome H. Caz neobișnuit de urolitiază de struvit indusă de corp străin la un câine. Can Vet J. 1999;40:125-126.

CAPITOLUL 336

Boli congenitale ale tractului urinar inferior

John M. Kruger, Joseph W. Bartges, Elizabeth A. Ballegeer

Tulburările congenitale ale tractului urinar care apar la câini și pisici tineri pot rezulta din procese ereditare (genetice) sau dobândite care afectează diferențierea și creșterea tractului urinar în curs de dezvoltare sau din procese similare care afectează în cele din urmă structura sau funcția sistemului urinar matur. Formarea sistemului urinar depinde de dezvoltarea și interacțiunea secvențială și coordonată a țesuturilor embrionare multiple care implică expresia a peste 400 de gene reglatoare.1-6 În ciuda complexității extraordinare a organogenezei sistemului urinar, anomaliile congenitale ale vezicii urinare și ale uretrei sunt cauze relativ rare ale bolii tractului urinar inferior.

Anomalii ale joncțiunii ureterovezicale

Uretere ectopice (ectazie ureterală)

Ureterele ectopice congenitale (UE) sunt caracterizate prin terminarea unuia sau ambelor uretere într-un alt loc decât aspectul craniolateral al trigonului vezicii urinare.7 Disembriogeneza mugurului ureteral și eșecul apoptozei ductului excretor comun în timpul transpunerii ureterului rezultă în deschideri ectopice poziționate de-a lungul căii migrației ureterale (caile ectopice sunt clasificate conform EU). la localizarea deschiderii anormale în raport cu gâtul vezicii urinare și cursul anatomic al ureterului anormal până la terminarea acestuia. UE intraveziculare se termină caudal și medial față de poziția lor normală în aspectul craniolateral al trigonului, dar cranial până la colul vezicii urinare. UE extraveziculare se termină caudal până la vârful distal al trigonului în gâtul vezicii urinare, uretra, uter sau vagin.8,9,12-14 UE intramurale contactează în mod normal peretele vezicii, dar se desfășoară distal în submucoasă prin trigon înainte de a se deschide în uretră sau vagin (Figura 336-1, de asemenea, EU intramural poate dezvolta multiplu intramural7). orificii ureterale sau nu reușesc să dezvolte un orificiu distal.15 UE extramurale ocolează complet vezica urinară înainte de a termina în uretră, vagin sau uter (Figura 336-2). Femelele par să fie afectate mai frecvent decât masculii; cu toate acestea; prevalența UE la câinii masculi poate fi subestimată.8,14,16-18 Majoritatea UE la câinii masculi și femele sunt intramurale și bilaterale.8,9,14,19-21 UE sunt considerate foarte rare la pisici. Au fost raportate doar 31 de cazuri de UE feline, dintre care 57% au fost bărbați și 43% au fost femele.20,22-40 Marea majoritate a UE feline sunt extramurale cu o prevalență similară a malformațiilor unilaterale (55%) sau bilaterale (45%). Uretra este cel mai frecvent loc de terminare la femelele de câine și pisică. La câinii masculi, majoritatea UE se termină în gâtul vezicii urinare sau uretra preprostatică.8 Datorită relației strânse dintre sistemul de conducte metanefrice și dezvoltarea organelor urogenitale, UE pot fi asociate cu alte anomalii congenitale concomitente, cum ar fi ectopia renală, aplazia/hipoplazia renală, ureterocelul, aplasia uracală/bladerhipoplazia uracală/remăsală urinară ageneză sau ectopie, incompetență a mecanismului sfincterului uretral (vezi cap. 333), malformații vestibulovaginale, fimoză și criptorhidie.41,42 Uretere duplicate (duble) asociate cu ectopie ureterală, hidroureter, hidronefroză și infecții ale tractului urinar au fost, de asemenea, raportate și la câini de sex masculin, de sex masculin și de sex feminin44.

FIGURA 336-1 Vedere cistoscopică a uretrei distale, a vaginului și a vestibulului la o femeie Husky Siberian sterilizată de 2,5 ani, cu uretere ectopice intramurale bilaterale. Observați deschiderea ureterului ectopic intramural drept (Rt EU) în uretra distală (U) și un sept vaginal persistent (VS).

FIGURA 336-2 O imagine tridimensională reconstruită după urografia excretorie CT cu contrast pozitiv a unui bărbat de 10 ani, castrat, Husky Siberian, cu antecedente de 2 ani de incontinență urinară și uretere ectopice extramurale bilaterale. Observați dilatarea ureterelor ectopice extramurale drepte și stângi (notate cu X), care intră în uretra preprostatică dorsală la aproximativ 1 cm caudal față de joncțiunea vezicouretrală. Săgeata albă ilustrează mediul de contrast în uretra proximală care se deplasează dintr-o vezică urinară parțial dilatată.

Studiile epidemiologice din America de Nord și Europa au identificat o prevalență crescută a UE la Border Terrier, Briard, Bulldog Englez, Entlebucher Mountain Dog, Fox Terrier, Golden Retriever, Griffons, Labrador Retriever, Miniatura și Toy Poodles, Newfoundland, Siberian Huskies, Skye White Terrier și West Highland Terrier12-48. Predilecția la aceste rase, observarea UE la câini strâns înrudiți și rezultatele analizelor genealogice sugerează cu tărie o bază ereditară pentru afecțiune.12,14,45,49 Studiile genetice recente ale populației au confirmat o bază ereditară pentru UE la câinii de munte Entlebucher.45 Cu toate acestea, modul specific de moștenire și alte mutații genetice nu au fost raportate la această rase și alte mutații genetice ale UE. Predilecțiile familiale sau de rasă nu au fost identificate la pisicile cu UE.33

Semnele clinice variază, în funcție de locul (locurile) de terminare a UE și de prezența altor anomalii urogenitale concomitente. Incontinența urinară este semnul clinic predominant la câinii și pisicile afectate (vezi cap. 46). La majoritatea câinilor, incontinența este adesea recunoscută la scurt timp după înțărcare, iar severitatea ei poate varia de la dribling involuntar continuu până la incontinență intermitentă asociată cu repaus, excitare sau modificări ale poziției corpului. Totuși, debutul incontinenței urinare poate fi întârziat la unii câini, în special la masculi.8,12,14,17,18,50 În plus, unii câini și pisici masculi și femele afectați pot rămâne continent.8,12,14,40 Alte semne clinice pot include distensia abdominală, decolorarea părului periuretral, perivularii și alte semne dermatite inferioare disurie). Ectopia ureterală este frecvent complicată de infecția concomitentă a tractului urinar la câini (vezi cap. 330), în timp ce infecția pare să fie mai puțin frecventă la pisicile afectate15,30.

Deși incontinența urinară la animalele tinere sugerează foarte mult UE, ar trebui luate în considerare alte cauze congenitale și dobândite de incontinență (vezi cap. 333).3 Radiografia abdominală și ultrasonografia permit evaluarea dimensiunii, formei și locației rinichilor, ureterelor și vezicii urinare. Administrarea unui diuretic (furosemid 1 mg/kg IV) în timpul ecografiei color Doppler poate îmbunătăți sensibilitatea acestei tehnici și poate permite fenotiparea câinilor ca fiind normali, ectopici intraveziculari sau ectopici extraveziculari (Ovideo 336-1).45,51-53 Cu toate acestea, diagnosticul definitiv necesită metode suplimentare de diagnosticare, inclusiv metode de diagnosticare retrograda ± ± o combinație de urmecografie ± excretorie. vaginografia, uretrografia, tomografia computerizată (CT) cu substanță de contrast sau uretrocistoscopia (vezi cap. 108).8,9,12,42,53 CT cu substanță de contrast și uretrocistoscopia par a fi cele mai fiabile metode de stabilire a diagnosticului, caracterizând deschiderea ureterală a altor anomalii concurente și identificatoare ale morfologiei genitale ureterale. 336-1 și 336-2). CT cu contrast poate avea avantaje de diagnostic la câinii masculi, în timp ce uretrocistoscopia este considerată standardul de aur la femele.8,9,12,53.

Tratamentul incontinenței urinare asociate cu UE necesită corectarea deschiderii (orificiilor) ureterale anormale și gestionarea oricăror afecțiuni comorbide care contribuie, cum ar fi incompetența mecanismului sfincterului uretral. Strategiile chirurgicale utilizate pentru corectarea UE includ secțiunea și reimplanarea ureterului (neoureterocistotomie), crearea unui neostom (neoureterostomia in situ) sau îndepărtarea completă a rinichiului și a ureterului acestuia (nefroureterectomia).14,20,42,54. a apărut ca o alternativă minim invazivă la corecția chirurgicală la câini (vezi cap. 124).18,19,21,55,56 Cu această tehnică, un holmium: YAG sau laser cu diodă este utilizat pentru a transecta peretele liber al UE care este adiacent lumenului uretral, transpunând eficient în deschiderea ureterală video (video ureteral33). Indiferent de abordare, incontinența urinară reziduală post-procedură este frecventă, în special la femelele, cu rate de incontinență reziduală variind de la 30% la 75%.14,21 Interesant, corecția chirurgicală sau laser a UE la câinii masculi poate fi asociată cu rezultate mai favorabile.8,14,18 Câinii cu mecanism persistent de incontinență postoperatorie pot beneficia de incontinența urinară postoperatorie și pot beneficia de un mecanism concurent de incontinență urinară. gestionarea cu agoniști alfa-adrenergici, injecții transuretrale cu agent de volum sau plasarea unui ocluder hidraulic uretral artificial (vezi cap. 124).5764.

Ureterocelul

Ureterocelele sunt o dilatare chistică congenitală a segmentului submucos terminal al ureterului distal. Ureterocelele ortoptice (simple) sunt situate la trigonul vezicii urinare cu orificiul ureteral în poziție normală. Ureterocelele care însoțesc ureterele ectopice sunt clasificate ca ureterocel ectopic. Ureterocelul poate fi unilateral sau bilateral și este de obicei ectopic.8,14,65-67 Ureterocelul a fost raportat cel mai frecvent la femelele, dar au fost raportați și la masculi și o pisică masculă. polakiurie și hematurie).67,72-76 Pacienții cu ureterocel ectopic dezvoltă de obicei incontinență urinară. În plus, atât ureterocelul ortoptic, cât și cel ectopic sunt frecvent asociate cu infecție concomitentă a tractului urinar și hidroureter ipsilateral, hidronefroză și disfuncție renală.65-78. Diagnosticul de ureterocel se bazează pe urografia excretorie, CT cu contrast, ultrasonografie, uretrocistoscopia și explorarea3, celultomii exploratorii5, sau exploratorii de celuloză. ureterocelul are ca scop ameliorarea semnelor clinice prin ablația transuretrală cu laser a ureterocelului, ureterocelectomie, neoureterocistotomie sau ureteronefrectomie.42,77

Anomalii ale vezicii urinare

Ageneza și hipoplazia vezicii urinare

Ageneza sau hipoplazia vezicii urinare duce la diminuarea capacității de stocare a urinei și se prezintă ca incontinență urinară.17,30,79-81 Ageneza completă a vezicii urinare este rară, dar a fost raportată la o femelă de 4 luni, de rasă mixtă, cu incontinență urinară. dezvoltare proastă sau din afecțiuni care limitează umplerea adecvată a vezicii urinare în timpul dezvoltării fetale.82 Ectopia ureterală este frecvent asociată cu hipoplazia vezicii urinare, care poate contribui la incontinența urinară după corecția chirurgicală.17,30,81 Capacitatea vezicii urinare poate crește substanțial pe o perioadă de câteva luni după corectarea EU.81,83.

Vezica pelviană

Vezica pelvină se referă la vezica urinară care are un trigon în formă de tocit, care este situat într-o locație intrapelvină și asociat cu o uretră scurtată.84 Deși unii câini afectați sunt continent, alți câini cu vezică pelvină au incontinență refractară fără nicio altă cauză identificabilă. se stabileste prin radiografie cu contrast. Deoarece gradul de distensie a vezicii urinare afectează direct poziția trigonului față de marginea pelvină, este necesară o distensie adecvată în timpul uretrocistografiei de contrast pentru a evalua poziția vezicii urinare. Dacă vezica urinară este asociată cu incontinența urinară, se poate încerca managementul farmacologic cu agoniști alfa-adrenergici (vezi cap. 333).64 Dacă incontinența urinară este refractară la terapia medicală, pot fi luate în considerare intervenții chirurgicale, injecții cu agenți de volum uretral sau plasarea unui sfincter uretral artificial (sfincterul uretral artificial).

Exstrofie

Exstrofia se referă la eversiune a vezicii urinare, și adesea a intestinelor și organelor genitale externe, prin defecte de linie mediană în peretele abdominal ventral.88 Această tulburare rară a fost raportată la o femelă Bulldog engleză de 8 luni, cu incontinență urinară și pielonefrită și la o pisică.89,90 Tratamentul implică chirurgie reconstructivă.

Duplicarea vezicii urinare

Dublarea completă și parțială a vezicii urinare cu și fără dublare uretrală a fost raportată la câini și pisici tineri.91-93 Semnele clinice pot include disurie, strangurie, incontinență urinară și distensie abdominală. Diagnosticul se face prin examen fizic și studii imagistice. Tratamentul presupune corecția chirurgicală; cu toate acestea, succesul depinde de gradul de malformație și de prezența unor anomalii congenitale suplimentare.

Anomalii Urahale

Anomaliile uracale apar frecvent la caini si pisici. Uracul este o conexiune fetală care permite trecerea urinei între vezica urinară în curs de dezvoltare și placentă. La naștere suferă o atrofie completă. Cu toate acestea, rămășițele urahal macroscopice sau microscopice pot persista sub formă de urac patent sau ca chisturi sau diverticuli urahal.94,95.

Un urac permeabil apare atunci când canalul urahal rămâne permeabil din punct de vedere funcțional, ceea ce duce la pierderi inadecvate de urină prin ombilic. Rareori, uroabdomenul poate apărea atunci când un urac permeabil se termină în cavitatea abdominală.100 Se poate dezvolta un chist urahal dacă epiteliul urahal dintr-un segment izolat al unui urac permeabil continuă să secrete lichid.95

Un diverticul vezicourahal apare atunci când o porțiune a uracului situată la vârful vezicii urinare nu se închide. Resturile uracale sunt lumeni microscopici căptușiți de epiteliu tranzițional care sunt localizați la vârful vezicii urinare.95 Aproximativ 40% din vezica urinară de la 80 de pisici au avut diverticuli microscopici într-un studiu.101 Diverticulii microscopici congenitali sunt de obicei tăcuți clinic; totuși, diverticulii macroscopici se pot dezvolta la pisici și câini cu rămășițe microscopice de urahal în urma apariției unei boli ale tractului urinar inferior dobândite concomitente, dar neînrudite (de exemplu, infecții ale tractului urinar, urolitiază sau cistita idiopatică).102-105 Mulți diverticuli macroscopici la pisici dispar în timpul tratamentului clinic2 și dispar în timpul unei săptămâni de tratament2. semne.103,104 Se crede că diverticulii vezicourahal macroscopici congenitali sunt cauzați de obstrucția fluxului de urină și se dezvoltă înainte sau la scurt timp după naștere. Într-un studiu de necropsie pe 50 de câini fără semne de boală a tractului urinar, 30% dintre câini au avut diverticuli vezicourahal macroscopici.102 Diverticulii macroscopici persistenti cresc riscul de infecție bacteriană a tractului urinar și semnele clinice asociate ale bolii tractului urinar inferior.106

Diverticulii vezicourahal sunt cel mai bine vizualizați prin uretrocistografie cu contrast pozitiv, ultrasonografie (vezi cap. 88) sau cistoscopie (vezi cap. 108). Tratamentul diverticulilor vezicourahal depinde de dimensiunea lor, comportamentul biologic și asocierea cu boala clinică. Mulți diverticuli macroscopici asociați cu boala activă a tractului urinar inferior regresează cu tratamentul cu succes al bolii dobândite.103,104 Dacă diverticulii persistă după terapia adecvată și sunt asociați cu boli recurente ale tractului urinar inferior, atunci diverticulectomia poate fi justificată.105.

Diverticul trigonal (paraureteric).

Diverticulii vezicii urinare pot apărea, de asemenea, din regiunea trigonului, probabil ca urmare a unei slăbiciuni inerente a musculaturii vezicii urinare și a herniei ulterioare a mucoasei vezicii urinare. infectie.108,109 Diagnosticul diverticulilor trigonali se stabileste prin cistografie cu contrast pozitiv, ultrasonografie (vezi cap. 88), cistoscopie (vezi cap. 108) sau laparotomie exploratorie. Diverticulectomia este indicată pentru eliminarea stazei urinare și reducerea riscului de infecție, urolitiază, obstrucție și transformare malignă.

Fistula colovezicală și comunicarea uter-vezică urinară

Rareori, vezica urinară poate comunica cu colonul sau cornul uterin.32,33,110,111 Manifestările clinice includ modele anormale de urinare (trecerea simultană a urinei din prepuț sau vulvă și din anus), incontinență urinară, semne ale tractului urinar inferior și infecție a tractului urinar. Tratamentul se limitează la corectarea chirurgicală.

Neoplazia primară a vezicii urinare

Neoplasmele vezicii urinare sunt rare la câinii imaturi și la pisici.112 Rabdomiosarcomul botrioid a fost observat la câinii de talie mare mai mici de 18 luni, dar poate apărea la alți câini.113-122 Rabdomiosarcoamele botrioide sunt embrionare, provenite din tumori mezenchimale primitive, originare din celulele sternoase aripo primitive. rămășițe. Ele se infiltrează tumori care se proiectează din trigon în lumenul vezicii urinare sub formă de mase botrioide (asemănătoare cu un ciorchine de struguri).115 Tumorile pot fi asociate cu semne ale tractului urinar inferior, uropatie obstructivă și osteoartropatie hipertrofică.114,115 Tratamentul include intervenții chirurgicale cu sau fără țesuturi adiționale la chimioterapie12,123, la metastaze locale12. (ganglioni limfatici, mezenter, epiploon, prostată) și organe îndepărtate (plămân, ficat, rinichi, splină) au fost descrise cu această tumoră.113,120,122.

Anomalii ale uretrei

Aplazie și hipoplazie uretrale

Aplazia uretrală este o anomalie congenitală rară, caracterizată prin absența completă a uretrei patentate. Incontinenta apare asociata cu ectopia ureteral.69,125 Hipoplazia uretral a fost descrisa la femelele imature si este asociata cu incontinenta urinara cu debut juvenil.30,126,127 Diagnosticul se bazeaza pe semne clinice si studii imagistice. Caracteristicile radiografice includ scurtarea uretrei și absența vaginului. Hipoplazia uretrale poate fi asociată cu alte anomalii congenitale și infecții ale tractului urinar. Animalele afectate pot răspunde la terapia alfa-adrenergică; cu toate acestea, reconstrucția chirurgicală a gâtului vezicii urinare poate fi necesară în unele cazuri pentru a îmbunătăți sau rezolva semnele clinice.126,127.

Epispadias și Hipospadias

Epispadias se referă la defecte congenitale în aspectul dorsal al uretrei distale, iar hipospadias se referă la malpoziția ventrală anormală a meatului uretral.128 Epispadias a fost asociat cu extrofia vezicii urinare la o femelă Bulldog Englez în vârstă de 8 luni.89 Hipospadia apare mai frecvent la masculi; Boston Terriers și dalmații au fost descriși ca având un risc crescut.128-130 Hipospadias a fost descris la o pisică himalayană.131 La câinii masculi afectați, un meat uretral ventral anormal poate fi localizat oriunde de-a lungul diafisului penisului, scrotului sau perineului. Este de obicei asociată cu malformații ale prepuțului și penisului.132,133 Hipospadias a fost descris la femele ca fiind asociat cu tulburări concomitente ale intersexualității. Câinii afectați sunt prezenti la diferite vârste și pot fi asimptomatici sau pot prezenta semne clinice de incontinență urinară, dermatită periuretrală sau infecție a tractului urinar.132,133 Diagnosticul se bazează adesea pe examenul fizic. Prezența unui penis os la câinii masculi împiedică reconstrucția chirurgicală în majoritatea cazurilor. Uretrostomia scrotală sau perineală combinată cu castrarea și îndepărtarea țesuturilor prepuțiale și penisului vestigial poate avea valoare cosmetică. S-au descris, de asemenea, scurtarea penisului, amputația și reconstrucția uretrei.134-138.

Dublarea uretrale

Dublarea uretrală este o anomalie congenitală neobișnuită întâlnită la câinii masculi și femele imaturi.139-144 Din cauza asocierii strânse dintre dezvoltarea embrionară a sistemelor urogenital și gastrointestinal, dublarea uretrală este adesea însoțită de alte anomalii de duplicare care implică colonul descendent, rectul, vezica urinară sau penisul, vulva sau penisul. Examinarea animalelor afectate poate evidenția anomalii anatomice, incontinență urinară sau semne clinice asociate cu infecția secundară a tractului urinar. Diagnosticul se bazează pe examen fizic, studii imagistice și intervenții chirurgicale exploratorii. Dublarea uretrale poate fi, în unele cazuri, susceptibilă de extirpare chirurgicală sau embolizare cu lipici cianoacrilat a structurii duplicate.139,144.

Uretra ectopică

Uretra ectopică se caracterizează prin poziția anormală a orificiului uretral extern. Semnele clinice depind de locul de terminare a uretrei anormale și de alte anomalii urogenitale concomitente. Incontinența urinară pe tot parcursul vieții a fost caracteristica clinică predominantă la o femelă Bulldog Engleză de 21 de luni, cu ectopie ureterală unilaterală și o uretră ectopică care se termină în vaginul distal.145 În schimb, o pisică domestică de 2 luni, femelă, cu păr scurt, cu uretra ectopică care se termină în rectumul ventral3, nu avea incontinență urinară3, dar nu avea incontinență urinară3.

Fistula uretrorectală, uretrovaginală și uretroperineală

Fistulele congenitale care conectează lumenul uretral cu intestinul gros, vaginul și perineul au fost descrise la câini și pisici.79,142,146-152 Câinii masculi par să fie afectați mai frecvent, iar Bulldogii englezi par să aibă o predilecție pentru fistula uret-rectală.153 diaree, dermatită perineală și semne asociate cu infecții secundare ale tractului urinar. Fistulele au fost asociate cu urolitiaza struvit indusă de infecții.79,149,151 Diagnosticul se bazează pe semne clinice și studii imagistice. Tratamentul implică fistulectomie, devierea urinară chirurgicală și eradicarea infecțiilor secundare ale tractului urinar (vezi cap. 330).

Strictura uretrale

Presupusele stricturi uretrale congenitale au fost descrise la câini și pisici tineri.127,154,155 Semnele clinice se referă la obstrucția uretrală parțială sau completă și pot include strangurie, polakiurie, urinare prelungită, distensie a vezicii urinare, incontinență de exces, hidroureter și hidronefroză. Incontinența urinară și hidroureterul și hidronefroza bilaterale au fost observate la un câine ciobănesc german de 8 luni, mascul, cu strictură miduretrală congenitală.154 Stricturile uretrale extrapelvine pot fi gestionate prin uretrostomie, în timp ce stricturile uretrale intrapelvine sau intraabdominale pot necesita rezecție uretrală și prepubală. uretrostomie.156,157 Alternativ, stricturile uretrale pot fi gestionate prin dilatarea cateterului cu balon cistoscopic sau ghidat fluoroscopic.158-160.

Incompetența sfincterului uretral congenital

Incompetenta congenitala a mecanismului sfincterului uretral a fost descrisa la caini si pisici si este adesea asociata cu alte malformatii urogenitale (ectopie uretrala, hipoplazie sau aplazie uretrala, dilatarea uretrala si diverticuli uretral prostatic).30,42,60,127,161. apar în absența altor anomalii urogenitale concomitente. Deși incontinența urinară poate diminua sau se poate rezolva cu managementul farmacologic, mulți pacienți necesită intervenție chirurgicală suplimentară, injecții de agenți de volum uretral sau plasarea unui sfincter uretral artificial (vezi cap. 124).57-64.

Malformații uretrogenitale

Malformațiile uretrogenitale asociate cu bolile intersexualității, în special pseudohermafroditismul, sunt adesea asociate cu incontinența urinară.162-164 Pseudohermafroditele au gonade de un sex și organe genitale externe asemănătoare cu cele de sex opus.165 Apare la ambele sexe ca urmare a dezvoltării simultane a derivaților uterului vaginal, mullerian și porductului. și masculinizarea sinusului urogenital. Aspectul organelor genitale depinde de gradul de masculinizare a sinusului urogenital. Incontinența se dezvoltă devreme în viață și poate fi însoțită de infecții ale tractului urinar și alte semne ale tractului urinar inferior. Incontinența urinară rezultă probabil din reținerea urinei în comunicațiile anormale între uretră și tractul genital și scurgerile pasive ulterioare.166 Diagnosticul se bazează pe semne clinice și studii imagistice. Incontinenţa urinară se poate rezolva prin corecţie chirurgicală.162

Referințe

Glassberg KI. Dezvoltarea normală și anormală a rinichiului: interpretarea unui clinician a cunoștințelor actuale. J Urol. 2002;167:2339-2351.

Haraguchi R, Motoyama J, Sasaki H, et al. Analiza moleculară a formării coordonate a vezicii urinare și a organelor urogenitale prin semnalizare arici. Dezvoltare. 2007;134:525-533.

Kruger JM, Osborne CA, Lulich JP. Boala moștenită și congenitală a tractului urinar inferior. Osborne CA, Finco DR. Nefrologie și urologie canină și felină. Williams & Wilkins: Baltimore; 1995:681-692.

Maizels M. Dezvoltarea normală a căilor urinare. Walsh PC, Retik AB, Stamey TA și colab. Urologia lui Campbell. ed 6. WB Saunders: Philadelphia; 1992:1301.

Noden DM, de Lahunta A. Embriologia animalelor domestice. Williams & Wilkins: Baltimore; 1985:312.

Schedl A. Anomalii renale și originea lor de dezvoltare. Nat Rev Genet. 2007;8:791-802.

Osborne CA, Johnston GR, Kruger JM. Uretere ectopice și ureterocel. Osborne CA, Finco DR. Nefrologie și urologie canină și felină. Williams & Wilkins: Philadelphia; 1995:608-622.

Anders KJ, McLoughlin MA, Samii VF, et al. Uretere ectopice la câini masculi: revizuirea a 16 cazuri clinice. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2012;48:390-398.

Cannizzo KL, McLoughlin MA, Mattoon JS, et al. Evaluarea cistoscopiei transuretrale și a urografiei excretorie pentru diagnosticul ureterelor ectopice la femele de câine: 25 cazuri (1992-2000). J Am Vet Med Asoc. 2003;223(4):475-481.

Stephens FD. Anomalii congenitale ale tractului urinar și genital. Isis Medical Media: Oxford, Anglia; 1996:222-234.

Uetani N, Bouchard M. Plumbing in the embrion: developmental defects of the urinary tracts. Clin Genet. 2009;75:307-317.

North C, Kruger JM, Venta PJ și colab. Ectopie ureterală congenitală la câinii de munte Entlebucher de continent şi incontinente: 13 cazuri (2006-2009). J Vet Intern Med. 2010;24:1055-1062.

Owen RR. Ectopia ureterală canină—o revizuire: 1. Embriologie și etiologie. J Small Anim Pract. 1973;14:407-417.

Reichler IM, Eckrich Specker C, Huber M și colab. Uretere ectopice la câini: caracteristici clinice, tehnici chirurgicale și rezultat. Chirurgie veterinară. 2012;441:515-522.

Stone EA, Mason LK. Chirurgia ureterelor ectopice: tipuri, metodă de corecție și rezultate postoperatorii. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1990;26:81-88.

Hayes HM. Ureterul ectopic la câini: caracteristici epidemiologice. Teratologie. 1974;10:129-132.

Holt PE, Moore AH. Ectopie ureterală canină: o analiză a 175 de cazuri și comparație a tratamentelor chirurgicale. Vet Rec. 1995;136:345-349.

Berent AC, Mayhew PD, Porat-Mosencon Y. Utilizarea ablației laser ghidate cistoscopic pentru tratamentul ectopiei ureterale intramurale la câinii masculi: patru cazuri (2006-2007). J Am Vet Med Asoc. 2008;232:1026-1034.

Berent AC, Weisse C, Mayhew PD și colab. Evaluarea ablației cu laser ghidată cistoscopic a ureterelor ectopice intramurale la femelele de câine. J Am Vet Med Asoc. 2012;240:716-725.

Ho LK, Troy GC, Waldron DR. Rezultatele clinice ale ureterelor ectopice gestionate chirurgical la 33 de câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47:196-202.

Smith AL, Radinsky MG, Rawlings CA. Diagnosticul cistoscopic și tratamentul ureterelor ectopice la femelele de câine: 16 cazuri (2005-2008). J Am Vet Med Asoc. 2010;237:191-195.

Bebko RL, Prier JE, Biery DN. Uretere ectopice la o pisică de sex masculin. J Am Vet Med Asoc. 1977;171:738-740.

Biewenga WJ, Rothuizuen J, Voorhout G. Uretere ectopice în raportul cata a două cazuri. J Small Anim Pract. 1978;19:531-537.

Burbidge HM, Jones BR, Mora MT. Ureterul ectopic la o pisică de sex masculin. NZ Vet J. 1989;37:123-125.

Di Mauro FM, Singh A, Reynolds D și colab. Utilizarea combinată a tehnicilor de ureteroneocistostomie intraveziculară pentru corectarea ectopiei ureterale la o pisică de sex masculin. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2014;50:71-76.

Eisele JG, Jacjson J, Hager D. Ureterocel ectopic la pisică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2005;41:332-335.

Filippich LJ, Read RA, Carlisle CH, et al. Ureterul ectopic la o pisică — raport de caz. Aust Vet Practit. 1985;15:7-9.

Ghantous SN, Crawford J. Uretere duble cu ectopie ureterală la o pisică domestică cu păr scurt. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2006;42:462-466.

Grauer GF, Freeman LF, Nelson AW, et al. Incontinența urinară asociată cu un ureter ectopic la o pisică de sex feminin. J Am Vet Med Asoc. 1983;182:707-708.

Holt PE, Gibbs C. Incontinența urinară congenitală la pisici: o revizuire a 19 cazuri. Vet Rec. 1992;130:437-442.

Kuzma AB, Holmberg DL. Ureterul ectopic la o pisică. Can Vet J. 1988;29:59-61.

Lawler DV, Monti KL. Morbiditatea și mortalitatea la pisoii nou-născuți. Am J Vet Res. 1984;45:1455-1459.

Lulich JP, Osborne CA, Lawler DF și colab. Tulburări urologice ale pisicilor imature. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1987;17:663-696.

Middel-Erdmann I, Grevel V. Un orificiu ectopic unilateral al ureterului la o pisică tom. Kleintierpraxis. 1988;33:415-418.

Orr C. Uretere ectopice la pisică. Feline Advisory Bur Bull. 1979;17:7-8.

Popp JP, Trebel B, Schimke E, et al. Ureterul ectopic bilateral la o pisică persană - o posibilă cauză a incontinenței urinare. Tierarztl Prax. 1991;19:530-534.

Reis RH. Aplazie renală, ureter ectopic și anomalii vasculare la o pisică domestică (felis domestica). Anat Rec. 1959;135:105-106.

Rutgers C, Chew DJ, Burt JK și colab. Uretere ectopice bilaterale la o pisică fără incontinență urinară. J Am Vet Med Asoc. 1984;184:1394-1395.

Smith CW, Burke TJ, Froehlich P, și colab. Ectopie ureterală bilaterală la o pisică de sex masculin cu incontinență urinară. J Am Vet Med Asoc. 1983;182:172-173.

Steffey MA, Brockman DJ. Uretere ectopice congenitale la un câine și pisică mascul continent. J Am Vet Med Asoc. 2004;224:1607-1610 [1983].

Mason LK, Stone EA, Biery DN, et al. Chirurgia ureterelor ectopice – morfologie radiografică preoperatorie și postoperatorie. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1990;26:73-79.

McLoughlin MA, Chew DJ. Diagnosticul și managementul chirurgical al ureterelor ectopice. Clin Tech Small Anim Pract. 2000;15:17-24.

Newman M, Landon B. Tratamentul chirurgical al unui ureter duplicat și ectopic. J Small Anim Pract. 2014;55:475-478.

Novellas R, Stone J, Pratschke K, et al. Ureter ectopic duplicat la un Labrador de nouă ani. J Small Anim Pract. 2013;54:386-389.

Fritsche R, Dolf G, Schelling C, et al. Moștenirea ureterelor ectopice la câinii de munte Entlebucher. J Anim Breed Genet. 2013;1-7.

Hayes HM Jr. Asociații de rasă ale ureterului ectopic canin: un studiu a 217 cazuri de femei. J Small Anim Pract. 1984;25:501-504.

Holt PE, Gibbs C, Pearson H. Ureter ectopic canin - o revizuire a douăzeci și nouă de cazuri. J Small Anim Pract. 1982;23:195-208.

Holt PE, Thrusfield MV, Moore AH. Predispoziția rasei la ectopie ureterală la cățelele din Marea Britanie. Vet Rec. 2000;146:561.

Johnston GR, Osborne CA, Wilson JW. Ectopie ureterală familială la câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1977;13:168-170.

Thomas PC, Yool DA. Incontinență urinară cu debut întârziat la cinci femele cu uretere ectopică. J Small Anim Pract. 2010;51:224-226.

Lamb CR, Gregory SP. Ultrasonografia joncțiunii ureterovezicale la câine: un raport preliminar. Vet Rec. 1994;134:36-38.

Miel CL, Grigore SP. Constatări cu ultrasunete la 14 câini cu ureter ectopic. Vet Radiol Ultrasunete. 1998;39:218-223.

Samii VF, McLoughlin MA, Mattoon JS, et al. Urografie excretorie fluoroscopică digitală, digitală

Uretrografie fluoroscopică, tomografie computerizată elicoidă și cistoscopie la 24 de câini cu suspiciune de ectopie ureterală. J Vet Intern Med. 2004;18:271-281.

Volstad NJ, Beck J, Burgess DM. Corectarea ectopiei ureterale intramurale prin tranzacție ureterală și neoureterostomie cu ureterul distal lăsat in situ. Aust Vet J. 2014;92:81-84.

Davidson AP, Westropp JL. Diagnosticul și managementul ectopiei urinare. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2014;44:343-353.

McCarthy TC. Rezumat de endoscopie: cistoscopie transuretală și incizie cu laser cu diodă pentru corectarea unui ureter ectopic. Vet Med. 2006;101:558-559.

Barth A, Reichler IM, Hubler M, et al. Evaluarea efectelor pe termen lung ale injectării endoscopice de colagen în submucoasa uretrală pentru tratamentul incompetenței sfincterului uretral la femelele de câine: 40 de cazuri (1993-2000). J Am Vet Med Asoc. 2005;226:73-76.

Byron JK, Chew DJ, McLoughlin ML. Evaluarea retrospectivă a implantării de colagen reticulat bovin uretral pentru tratamentul incontinenței urinare la femelele de câine. J Vet Intern Med. 2011;25:980-984.

Caeys S, de Leval J, Hamaide A. Bandă vaginală transobturatoare pe dos pentru tratamentul incompetenței mecanismului sfincterului uretral: rezultate preliminare la 7 femele de câine. Chirurgie veterinară. 2010;39:969-979.

Currao RL, Berent AC, Weisse C, et al. Utilizarea unei ocluzii hidraulice uretrale controlate percutan pentru tratamentul incontinenței urinare refractare la 18 femele. Chirurgie veterinară. 2013;42:440-447.

Delisser PJ, Friend EJ, Chanoit GP și colab. Sfincterul uretral hidraulic static pentru tratamentul incompetenței mecanismului sfincterului uretral la 11 câini. J Small Anim Pract. 2012;53:338-343.

Hoelzler MG, Lidbetter DA. Managementul chirurgical al incontinenței urinare. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2004;34:1057-1073.

Reeves L, Adin C, McLoughlin M, et al. Rezultatul după plasarea unui sfincter uretral artificial. La 27 de câini. Chirurgie veterinară. 2013;42:12-18.

Reichler IM, Hubler M. Incontinența urinară la cățea: o actualizare. Reprod Domest Anim. 2014;49(Suppl 2):75-80.

Green TA, Arble JB, Chew DJ și colab. Diagnosticul și managementul ureterocelului la două femele de câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47:138-144.

Lautzenhiser SJ, Bjorling DE. Ectopie urinară la un câine cu ureterocel ectopic. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2002;38:29-32.

McLoughlin MA, Hauptman JG, Spaulding K. Ureterocelul canin: raport de caz și revizuire a literaturii. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1989;25:699-706.

Colopy SA, Dennison SE, Kerwin-Lucchi LJ, et al. Care este diagnosticul tău? J Am Vet Med Asoc. 2011;238:293-294.

Pearson H, Gibbs C. Anomalii ale tractului urinar la câine. J Small Anim Pract. 1971;12:67-84.

Smith CW, Park RD. Ureterocel bilateral la un câine. Practică canină. 1974;10:28-32.

Smith CW, Stowater JL, Kneller SK. Ureterul ectopic la câine - o revizuire a cazurilor. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1981;17:245-248.

Stiffler KS, McCrackin Stevenson MA, Mahaffey MB, et al. Ureterocel intravezicular cu disfuncție renală concomitentă la un câine: raport de caz și sistem de clasificare propus. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2002;38:33-39.

Martin RA, Harvey HJ, Flanders JA. Uretere ectopice bilaterale la un câine mascul. Un raport de caz. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1987;21:80-84.

Scott RC, Greene RW, Patnaik AK. Ureterocelul unilateral asociat cu hidronefroză la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1974;10:126-132.

Stowater JL, Springer AL. Ureterocel la un câine (un raport de caz). Vet Med Small Anim Clin. 1979;74:1753-1756.

Takiguchi M, Yasuda J, Ochial K și colab. Aspectul ultrasonic al ureterocelului ortotopic la un câine. Vet Radiol Ultrasunete. 1997;38:398-399.

Tattersall JA, Welsh E. Ureterocel ectopic la un câine de sex masculin: un raport de caz și o revizuire a managementului chirurgical. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2006;42:395-400.

Eisele JG, Jackson J, Hager D. Ureterocel ectopic la pisică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2005;41:332-335.

Agut A, Fernandez del Palacio MJ, Laredo FG, et al. Agenezia renală unilaterală asociată cu anomalii congenitale suplimentare ale tractului urinar la o cățea pechineză. J Small Anim Pract. 2002;43:32-35.

Pearson H, Gibbs C, Hillson JM. Unele anomalii ale tractului urinar canin. Vet Rec. 1965;77:775-780.

Trșbacz P, Jurka P. Rezultatul pe termen scurt în urma tratamentului chirurgical concomitent al ectopiei ureterale și

vezică intrapelvină la nouă cățe sterilizate. Vet Rec. 2013;172:663-665.

Gearhart JP. Exstrofie, epispadias și alte anomalii ale vezicii urinare. Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED, et al. Urologia lui Campbell. ed 8. WB Saunders: Philadelphia; 2002:2136-2196.

Schmaelzle JF, Cass AS, Hinman F Jr. Efectul neutilizarii și restabilirea funcției asupra capacității vezicale. J Urol. 1969;101:700-705.

Adams WM, DiBartola SP. Caracteristicile radiografice și clinice ale vezicii pelvine la câine. J Am Vet Med Asoc. 1983;182:1212-1217.

Johnston GR, Osborne CA, Jessen CR, et al. Efectele distenției vezicii urinare asupra localizării vezicii urinare și a uretrei la câini și pisici sănătoși. Am J Vet Res. 1986;47:404-415.

Lane IF, Lappin MR. Incontinența urinară și anomaliile urogenitale congenitale la animalele mici. Bonagura JD, Kirk RW. Terapia veterinară actuală XII. WB Saunders: Philadelphia; 1995:1022-1026.

Mahaffey MB, Barsanti JA, Barber DL, et al. Vezica pelviană la câini fără incontinență urinară. J Am Vet Med Asoc. 1984;184:1477-1479.

Caione P, Capozza N, Zavaglia D, et al. Reconstrucție perineală anterioară în complexul extrofie-epispadias. Eur Urol. 2005;47:872-877 [discuție 877-878].

Hobson HP, Ader PL. Exstrofia vezicii urinare la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1979;15:103-107.

Geoffry Saint-Hilaire I. Histoire generale et particuliere des anomalies de I' organization chez I' homme et les animalex-des monstruosities, des varietes et vices de conformation out traite de leratologie, Paris. 1832:387 [JB Bailiere, vol. 1; Citat de mareșal VK, Muecke EC].

Cook AB, Lanston CE, Fischetti AJ, et al. Diagnostic imagistic - duplicarea vezicii urinare la o pisică. Vet Radiol Ultrasunete. 2014 [19 aug; Epub înainte de tipărire].

Hoskins JD, Abdelbaki YZ, Root CR. Dublarea vezicii urinare la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1982;181:603-604.

Longhofer SL, Jackson RK, Cooley AJ. Dublarea intestinului posterior și a vezicii urinare la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1991;27:97-100.

Bartges JW. Boli ale vezicii urinare. Birchard SJ, Sherding RG. Saunders manual de practică animale mici. ed 2. WB Saunders: Philadelphia; 2000:943-957.

Osborne CA, Johnston GR, Kruger JM și colab. Etiopatogenia și comportamentul biologic al diverticulilor vezicourahal feline. Nu face doar ceva – stai acolo. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1987;17:697-733.

Cornell KK. Cistotomie, cistotomie parțială și cistostomie tubulară. Clin Tech Small Anim Pract. 2000;15:11-16.

Greene RW, Bohning RH Jr. Patent urachus persistent asociat cu urolitiaza la o pisică. J Am Vet Med Asoc. 1971;158:489-491.

Laverty PH, Salisbury SK. Managementul chirurgical al uracului adevărat la o pisică. J Small Anim Pract. 2002;43:227-229.

Osborne CA, Rhoades JD, Hanlon GR. Urach patent la câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1966;2:245-250.

Hanson JS. Urach patent la o pisică. Vet Med Small Anim Clin. 1972;67:379-381.

Wilson GP, Dill LS, Goodman RZ. Relația defectelor uracale ale vezicii urinare ale felinei cu sindromul urologic felin. [Al 7-lea Simpozion Kal Kan] 1983:125-129.

Groesslinger K, Tham T, Egerbacher M, et al. Prevalența și aspectul radiografic și histologic al diverticulilor vezicourahal la câini fără semne clinice de boală a tractului urinar. J Am Vet Med Asoc. 2005;226:383-386.

Lulich JP, Osborne CA, Johnston GR. Corecția nechirurgicală a uroliților de struvit induse de infecție și a unui diverticul vezicourahal la un câine imatur. J Small Anim Pract. 1989;30:613-617.

Osborne CA, Kroll RA, Lulich JP, et al. Managementul medical al diverticulilor vezicourahal la 15 pisici cu boli ale tractului urinar inferior. J Small Anim Pract. 1989;30:608-612.

Scheepens ET, L'Eplattenier H. Diverticul vezicii urinare dobândite la un câine. J Small Anim Pract. 2005;46:578-581.

Gotthelf LN. Infecție persistentă a tractului urinar și urolitiază la o pisică cu diverticul urahal. Vet Med Small Anim Clin. 1981;76:1745-1747.

Gearhart JP. Exstrofie, epispadias și alte anomalii ale vezicii urinare. Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED, et al. Urologia lui Campbell. ed 8. WB Saunders: Philadelphia; 2002:2136-2196.

Lobetti RG, Goldin JP. Cistită emfizematoasă și diverticul trigon vezical la un câine. J Small Anim Pract. 1998;39:144-147.

Remedios AM, Middleeton DM, Myers SL și colab. Diverticulii vezicii urinare la un câine juvenil.

Can Vet J. 1994;35:648-650.

Jones AK. Caz neobișnuit de incontinență feline. Vet Rec. 1983;112:555.

van Schouwenburg SJ, Louw GJ. Un caz de disurie ca urmare a unei comunicări între vezica urinară și corpul uterin la un Cairn Terrier. JS Afr Vet Asoc. 1982;53:65-66.

Caywood DD, Osborne CA, Johnston GR. Neoplazia tractului urinar canin și felin. Kirk RW. Terapia veterinară actuală VII. WB Saunders: Philadelphia; 1980:1203-1212.

Bae IH, Kim Y, Pakhrin B, și colab. Rabdomiosarcom genito-urinar cu metastază sistemică la un câine tânăr. Veterinarul Pathol. 2007;44:518-520.

Halliwell WH, Ackerman N. Rabdomiosarcom botrioid al vezicii urinare și osteoartropatie hipertrofică la un câine tânăr. J Am Vet Med Asoc. 1974;165:911-913.

Kelly DF. Rabdomiosarcomul vezicii urinare la câini. Veterinarul Pathol. 1973;10:375-384.

Madarame H, Ito A, Tanaka R. Rabdomiosarcom al vezicii urinare (rabdomiosarcom botrioid) la un câine Labrador Retriever. J Toxicol Pathol. 2003;16:279-281.

Osborne CA, Low DG, Perman V, et al. Neoplasme ale vezicii urinare canine și feline: incidență, factori etiologici, apariție și caracteristici patologice. Am J Vet Res. 1968;29:2041-2055.

Pletcher JM, Dalton L. Rabdomiosarcom botrioid în vezica urinară a unui câine. Veterinarul Pathol. 1981;18:695-697.

Roszel JF. Citologia urinei de la câini cu sarcom botrioid al vezicii urinare. Acta Cytol. 1972;16:443-446.

Stamps P, Harris DL. Rabdomiosarcom botrioid al vezicii urinare a unui câine. J Am Vet Med Asoc. 1968;153:1064-1068.

Stone EA, George TF, Gilson SD și colab. Chistectomia parțială pentru neoplazia vezicii urinare: tehnică chirurgicală și rezultat la 11 câini. J Small Anim Pract. 1996;37:480-485.

Takiguchi M, Watanabe T, Okada H, et al. Rabdomiosarcom (sarcom botrioid) al vezicii urinare la un maltez. J Small Anim Pract. 2002;43:269-271.

Senior DF, Lawrence DT, Gunson C. Tratamentul cu succes al rabdomiosarcomului botryoid în vezica urinară a unui câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1993;29:386-390.

Van Vechten M, Goldschmidt MH, Wortman JA. Rabdomiosarcom embrionar al vezicii urinare la câini. Compend Contin Educ Vet. 1990;12:783-793.

Bargai U, Bark H. Anomalii multiple congenitale ale tractului urinar la cățea: un raport de istorie. Vet Radiol Ultrasunete. 1982;23:10-12.

Baines SJ, Speakman AJ, Williams JM și colab. Displazia genito-urinară la o pisică. J Small Anim Pract. 1999;40:286-290.

Holt PE. Managementul chirurgical al incompetenței mecanismului sfincterului uretral congenital la opt femele și o cățea. Chirurgie veterinară. 1993;22:98-104.

Hayes HM Jr, Wilson GP. Incidența în spital a hipospadiasului la câini din America de Nord. Vet Rec. 1986;118:605-607.

Cassata R, lannuzzi A, Parma P, et al. Evaluare clinică, citogenetică și moleculară la un câine cu criptorhidie bilaterală și hipospadias. Cytogenet Genom Res. 2008;120:140-143.

Jurka P, Galanty M, Zielinska P, et al. Hipospadia la șase câini. Vet Rec. 2009;164:331-333.

King GJ, Johnson EH. Hipospadias la o pisică himalayană. J Small Anim Pract. 2000;41:508-510.

Ader L, Hobson HP. Hipospadias: o trecere în revistă a literaturii veterinare și un raport de trei cazuri la câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1978;14:721-727.

Grieco V, Riccardi E, Veronesi MC, et al. Dovezi ale sindromului de disgeneză testiculară la câine. Terogenologie. 2008;70:53-60.

Galanty M, Jurka P, Zielinska P. Tratamentul chirurgical al hipospadiasului. Tehnici și rezultate la șase câini. Pol J Vet Sci. 2008;11:235-243.

Grossman J, Baltzer W. Utilizarea unui lambou de mucoasă circumferențială prepuțială pentru gestionarea hipospadiasului la un Boston Terrier. J Small Anim Pract. 2012;53:292-296.

Lefebvre R, Lussier B. [Un caz clinic de hipospadias la un câine]. Can Vet J. 2005;46:1022-1025.

Pavletic MM. Reconstrucția uretrei prin utilizarea unui lambou bipedicular cu tuburi inverse la un câine cu hipospadias. J Am Vet Med Asoc. 2007;231:71-73.

Rawlings CA. Corectarea defectelor congenitale ale sistemului urogenital. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1984;14:49-60.

Duffey MH, Barnhart MD, Barthez PY, et al. Dublare incompletă a uretrei cu formare de chisturi la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1998;213:1287-1289 [1279].

Johnston SD, Bailie NC, Hayden DW. Diphallia la un câine de rasă mixtă cu anomalii multiple.

Terogenologie. 1989;31:1253-1260.

Longhofer SL, Jackson RK, Cooley AJ. Dublarea intestinului posterior și a vezicii urinare la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1991;64:520-523.

Tobias KS, Barbee D. Micție anormală și cistita recurentă asociată cu multiple anomalii congenitale ale tractului urinar la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1995;207:191-193.

Wolff A, Radecky M. Anomalie la un cățeluș pudel. Vet Med Small Anim Clin. 1973;68:732-733.

Palm CA, Glaiberman CB, Culp WTN. Tratamentul unei duplicări uretrale la un câine folosind cianoacrilat și embolizare în spirală. J Vet Intern Med. 2015;29:727-731.

Osborne CA, Hanlon GF. Ectopie ureterală congenitală canină: raport de caz și revizuire a literaturii. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1967;3:111-122.

Foster SF, Hunt GB, Malik R. Anomalii uretrale congenitale la un pisoi. J Feline Med Surg. 1999;1:61-64.

Gregory SP, Trower ND. Tratamentul chirurgical al incontinenței urinare rezultată dintr-o anomalie congenitală complexă la doi câini. J Small Anim Pract. 1997;38:25-28.

Lautzenhiser SJ, Bjorling DE. Incontinență urinară la un câine cu ureterocel ectopic. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2002;38:29-32.

Miller CF. Fistulă uretrorectală cu urolitiază concomitentă la un câine. Vet Med Small Anim Clin. 1980;75:73-76.

Osborne CA, Engen MH, Yano BL și colab. Fistulă uretrorectală congenitală la doi câini. J Am Vet Med Asoc. 1975;166:999-1002.

Osuna DJ, Stone EA, Metcalf MR. O fistulă uretrorectală cu urolitiază concomitentă la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1989;25:35-39.

Whitney WO, Schrader LA. Fistulectomie uretrorectală la un câine, folosind un abord perineal. J Am Vet Med Asoc. 1988;193:568-569.

Osborne CA. Fistule uretrorectale. Kirk RW. Terapia veterinară actuală VI. WB Saunders: Philadelphia; 1977:985-986.

Breitschwerdt EB, Olivier NB, King GK și colab. Hidronefroză bilaterală și hidroureter la un câine asociate cu strictura uretrală congenitală. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1982;18:799-803.

Osborne CA, și colab. Sistemul urinar: fiziopatologie, diagnostic, tratament. Gourley IR, Vasseur PB. Chirurgie generală la animale mici. JB Lippincott: Philadelphia; 1985:510-511.

Baines SJ, Rennie S, White RS. Uretrostomia prepubiană: un studiu pe termen lung la 16 pisici. Chirurgie veterinară. 2001;30:107-113.

Bernarde A, Viguier E. Uretrostomie transpelvină la 11 pisici folosind o ostectomie ischială. Chirurgie veterinară. 2004;33:246-252.

Bennett SL, Edwards GE, Tyrell D. Dilatarea cu balon a unei stricturi uretrale la un câine. Aust Vet J. 2005;83:552-554.

Powers MY, Campbell BG, Weisse C. Uretroplastie de mărire a submucoasei intestinale subțire și dilatare cu balon a unei stricturi uretrale secundare prostatectomiei accidentale la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2010;46:358-365.

Wood MW, Vaden S, Cerda-Gonzalez S, et al. Dilatarea cu balon ghidat cistoscopic a unei stricturi uretrale la o femelă. Can Vet J. 2007;48:731-733.

Aaron A, Eggleton K, Power C și colab. Incompetența mecanismului sfincterului uretral la câinii masculi: o analiză retrospectivă a 54 de cazuri. Vet Rec. 1996;139:542-546.

Holt PE, Long SE, Gibbs C. Tulburări de urinare asociate cu intersexualitatea canină. J Small Anim Pract. 1983;24:475-487.

Gregory SP, Trower ND. Tratamentul chirurgical al incontinenței urinare rezultată dintr-o anomalie congenitală complexă la doi câini. J Small Anim Pract. 1997;38:25-28.

Tabar JJ, Rodriguez Garcia MD, Rodriguez Garcia JF, et al. Ureterul ectopic la câine: raportul a două cazuri clinice. Eur J Comp Anim Pract. 1991;1:17-23.

Jackson DA. Pseudohermafroditism. Kirk RW. Terapia veterinară actuală VII. WB Saunders: Philadelphia; 1980:1241-1243.

Jackson DA, Osborne CA, Brasmer TH, et al. Incontinență urinară nonneurogenă la o femelă pseudohermafrodită canină. J Am Vet Med Asoc. 1978;172:926-930.

CAPITOLUL 337

Boli de prostată

Michelle Anne Kutzler

Fișa de informații pentru client: Boli de prostată

Cele mai importante boli de prostată la câini includ hiperplazia benignă de prostată (HBP), prostatita bacteriană acută și cronică, abcesul de prostată, chisturile paraprostatice și neoplazia de prostată. Prevalența raportată a fiecărei boli de prostată variază semnificativ între studii, în funcție de vârsta populației și starea de sterilizare. Rapoartele sunt probabil părtinitoare față de HBP și prostatita în țările în care câinii sunt rar castrați și față de neoplazie în țările în care castrarea este mai frecventă. Studiile la câini cu manifestări clinice ale bolii prostatice cu siguranță nu sunt reprezentative pentru adevărata lor prevalență, având în vedere apariția obișnuită a bolii subclinice de prostată la câini. Un studiu axat pe câinii care au murit din cauza bolilor care nu au legătură cu prostată a indicat o prevalență de 76% a bolii prostatice subclinice.1 Manifestările sistemice severe care sugerează sepsis sau inflamație ar trebui să ridice întotdeauna suspiciunea de prostatită bacteriană acută la câinii masculi intacți. Posibilitatea bolii prostatice nu trebuie exclusă la câinii sterilizați, deoarece castrarea crește riscul de neoplazie de prostată în comparație cu câinii intacți.2

Anatomia și locația prostatei feline diferă de la câini prin aceea că se află la marginea craniană a pelvisului, la jumătatea distanței dintre rădăcina penisului și gâtul vezicii urinare. Prostata include doi lobi și acoperă uretra doar dorsal și lateral.3 Pe baza acestei locații, pare rezonabil să ne așteptăm ca, pe lângă semnele tractului urinar inferior, constipația și dischezia ar putea apărea la tom ca urmare a obstrucției parțiale a intestinului gros de către prostata mărită.4

Bolile prostatei sunt extrem de rare la pisici și includ prostatita bacteriană cronică, abcesul de prostată, metaplazia scuamoasă indusă de estrogen, chisturile paraprostatice și neoplazia. aspirarea cu ac sau biopsia prostatei după cum este indicat [vezi cap. 88, 89 și 111]) trebuie efectuată dacă se identifică mărirea prostatei. Boala de prostată ar trebui inclusă în lista diagnosticelor diferențiale pentru dischezie sau constipație la pisicile masculi, chiar și la animalele sterilizate.

Hiperplazia benignă de prostată

Deși creșterea normală a prostatei este atinsă până la vârsta de aproximativ 2 ani, celulele prostatice suferă hipertrofie și hiperplazie continuă sub influența androgenilor. Volumul prostatic tinde să crească odată cu vârsta și acest proces ar trebui considerat normal la câinii masculi intacți. Această hiperplazie benignă spontană se observă atât la câini, cât și la bărbați. S-a raportat că BPH apare la 80% dintre câinii intacți > 5 ani și 95% dintre câinii > 9 ani.4,12 Cu toate acestea, dovezile histologice ale BPH pot fi întâlnite încă de la vârsta de doi ani, cu o prevalență raportată de 16% la acea vârstă.13 În plus, BPH pare să afecteze Scottish Terrieri mai grav decât alte rase4.

Patogeneza

Creșterea celulelor prostatice este sub influența dihidrotestosteronului (DHT) (și într-o măsură mult mai mică a testosteronului), a estradiol-17-beta și a multor alți factori de creștere locali. Modificările legate de vârstă ale raportului androgeni: estrogeni par importante pentru dezvoltarea HBP. DHT reprezintă principalul mediator al HBP, promovând creșterea elementelor stromale și glandulare.12, HBP poate evolua la HBP chistică, precum și

predispun câinii la prostatita bacteriană cronică care poate evolua spre cistită, epididimită și orhită. Estradiolul poate induce metaplazia celulară a celulelor epiteliale de prostată cu obstrucție glandulară, reținerea lichidului prostatic și a sângelui și formarea de chisturi parenchimatoase de diferite dimensiuni, care ar putea sau nu comunica cu uretra. Chisturile parenchimatoase (intraprostatice) comunică de obicei cu uretra, spre deosebire de chisturile paraprostatice (vezi mai jos).15,19

Diagnostic

Câinii cu HBP au o prostată mărită simetric, care este moderat fermă și nu dureroasă la palparea rectală. Majoritatea câinilor afectați nu prezintă semne clinice evidente.15,20 Asimetria prostatei poate fi palpată la câinii cu chisturi prostatice proeminente, așa cum se întâmplă adesea cu HBP chistică. Semnele clinice apar mai ales în stadii avansate, când prostata mărită comprimă colonul dorsal și câinii au probleme la defecare. Alte semne includ secreții sanguine din vârful penisului fără legătură cu urinarea, hematurie, disurie, hematospermie și infertilitate. Deoarece câinii cu HBP prezintă un risc crescut de a dezvolta prostatită bacteriană cronică, semnele clinice, cum ar fi semnele de durere abdominală caudală, mers rigid, reticența de a se mișca și manifestări sistemice severe, compatibile cu sepsis, pot domina tabloul clinic. Diagnosticul definitiv al HBP necesită biopsie de prostată, deși un diagnostic prezumtiv se poate baza pe semnalizare, anamneză, examen fizic și rectal și examinarea lichidului prostatic (vezi cap. 111).15 Lichidul seminal de la câinii afectați conține sânge cu sau fără inflamație mononucleară minimă.21 Cultura bacteriană cantitativă ar trebui să producă <100,2 bacterii per mililitru abdominal.288. confirmă de obicei rezultatele examenului rectal și arată o hipo- sau hiperecogenitate difuză ușoară (Figura 337-1).23,24 Ganglionii limfatici sublombari nu trebuie măriți în HBP necomplicată. Aspirația cu ac fin (vezi cap. 89) și evaluarea citologică (vezi cap. 93) pot dezvălui caracteristicile tipice ale celulelor prostatice hipertrofiate, ceea ce crește și mai mult suspiciunea de HBP.25 Suspiciunea de HBP poate fi confirmată printr-un studiu terapeutic folosind supresia androgenică. Opțiunile includ acetat de osateron (Ypozane; disponibil în SUA) 0,25-0,5 mg/kg PO la 24 de ore timp de 7 zile, care s-a dovedit că scade volumul prostatic cu ~27% după 1 săptămână și 40% după 2 săptămâni26; sau acetat de medroxiprogesteron (disponibil în SUA) 3-4 mg/kg SC injecție unică, care s-a demonstrat că elimină semnele clinice la 84% dintre câini în 4-6 săptămâni, 68% rămânând fără semne timp de cel puțin 10 luni27; sau deslorelin (Suprelorin; nu este disponibil în SUA) Implant SC de 4,7 mg/câine, care s-a dovedit că scade dimensiunea prostatei începând cu 22 de zile, fiind complet după 52 de zile.28 Este dificil de justificat o procedură mai invazivă, cum ar fi o aspirație sau o biopsie, atunci când metodele mai puțin invazive (ecografia și răspunsul la tratament) este un sprijin important pentru a realiza BPH. la câinii de vârstă mijlocie până la vârstnici și acest diagnostic trebuie interpretat cu prudență la câinii cu semne clinice moderate până la severe.

FIGURA 337-1 Imagini ultrasonografice sagitale (A) și transversale (B) ale unei prostate (între săgeți) cu hiperplazie benignă de prostată. Rețineți dimensiunea mărită, ușoară, difuză, hipo- și hiperecogenitate și prezența unui chist intraprostatic anechoic (asterisc). Vezica urinară (UB) este la stânga în imaginea sagitală.

Terapie

Scopul terapiei pentru câinii cu HBP este reducerea dimensiunii prostatei pentru a atenua semnele clinice și pentru a reduce riscul de complicații precum prostatita bacteriană cronică sau abcesul de prostată. Castrarea este tratamentul de primă alegere pentru majoritatea câinilor. Determină reducerea rapidă a volumului prostatic cu 50% în 3 săptămâni și 75% în 3 luni. La aproximativ 3 săptămâni de la castrare, involuția prostatei trebuie verificată prin palpare rectală sau prin ecografie pentru a exclude neoplazia sau abcesa concomitentă, mascată anterior. Terapia de supresie androgenică reversibilă trebuie luată în considerare pentru câinii de reproducție sau câinii mai în vârstă cu risc anestezic crescut. Aceste forme de terapie sunt sigure și practice, chiar și pentru tratamentul pe termen mediu și lung.

Finasterida (Proscar, Merck, 5 mg/câine [indiferent de greutatea corporală] PO la 24 de ore) este un inhibitor de 5-alfa-reductază care blochează conversia testosteronului în metabolitul său bioactiv DHT. Acest tratament duce la scăderea volumului prostatic cu 50-70% în 2-4 săptămâni prin apoptoză.29,30 Volumul spermei scade fără efect negativ asupra calității spermei.31 Deși concentrațiile de DHT scad, concentrațiile serice de testosteron rămân neschimbate. Prin urmare, câinii mențin libidoul și fertilitatea și pot fi crescuți cu succes.32 Semnele clinice asociate cu HBP încep să se rezolve după 1 săptămână de terapie și majoritatea câinilor au o rezoluție completă a semnelor în 4 săptămâni.31 Prostata va reveni la dimensiunea HBP mărită în 8 săptămâni de la întreruperea terapiei. Prin urmare, protocoalele de tratament fie ar trebui să fie continue pentru restul vieții de reproducere a câinelui, fie ar trebui să fie utilizate cu un program de terapie de 6 săptămâni și 6 săptămâni pentru a fi mai accesibile pentru proprietari. Examenele fizice regulate, inclusiv palparea rectală sunt recomandate la acești câini.

Prostatita bacteriana acuta

Prostatita acută este de obicei o boală a câinilor maturi, intacți sau recent castrați. De obicei este rezultatul unei infecții ascendente cu bacterii uretrale aerobe normale într-o prostată hiperplazică3, deși poate apărea o infecție hematogenă.33 Cel mai frecvent identificat organism bacterian la câini este Escherichia coli (70%), urmat de Staphylococcus spp., Klebsiella spp., Proteus miramabilis, aerosaus can, P. Enterobacter spp., Streptococcus spp., Pasteurella spp. și Haemophilus spp.12 Au fost raportate rar infecții cu organisme bacteriene sau fungice anaerobe, inclusiv un câine cu pitioză prostatică.33,34.

Diagnostic

Câinii cu prostatită bacteriană acută prezintă în mod obișnuit semne de boală sistemică, cum ar fi depresie, anorexie, vărsături și febră, precum și semne mai specifice organelor, inclusiv strangurie sau tenesmus, semne de durere abdominală caudală, secreții uretrale/prepuțiale și mers rigid sau încordat. Prostata se poate simți normală ca dimensiune și formă sau poate fi asimetrică cu o suprafață neregulată la examenul rectal. Prostata este aproape întotdeauna dureroasă la palpare.23 Câinii afectați sunt adesea grav bolnavi. Testele de sânge reflectă inflamația sistemică, inclusiv neutrofilia cu deplasare la stânga și modificări toxice. Analiza urinei (vezi cap. 72) poate fi normală sau poate prezenta hematurie, piurie și bacteriurie. Urina recoltată prin cistocenteză trebuie cultivată, deoarece secrețiile prostatice vor curge retrograde în vezică și rezultatele culturilor de urină și lichid prostatic sunt foarte corelate.35 Studiile imagistice (fie radiografie, fie ultrasonografie [vezi cap. 88]) pentru prostatita bacteriană acută vor evidenția prostatomegalie, care poate să nu fi fost palpabilă per rect. Aspirația sau biopsia cu ac fin ghidată cu ultrasunete poate furniza mostre de lichid prostatic sau parenchim pentru citologie și cultură bacteriană și sensibilitate, dar din cauza riscului de însămânțare a bacteriilor de-a lungul tractului acului, tehnicile de spălare prostatică și prelevare cu perie sunt o alternativă mai sigură pentru obținerea acestor probe (vezi cap. 111).15

Terapie

Principalul tratament pentru prostatita bacteriană acută este terapia antimicrobiană adecvată, bazată pe rezultatele urinei și/sau fluidului prostatic sau a culturii și sensibilității parenchimului. Deoarece bariera sânge-prostată este ruptă în prostatita bacteriană acută, această barieră nu ar trebui să fie o preocupare majoră atunci când alegeți un antibiotic. Cu toate acestea, se recomandă, atunci când este posibil, să se inițieze terapia direct cu un antibiotic care are o bună penetrare a parenchimului prostatic, astfel încât, odată restabilită bariera (după faza acută a infecției), antibioticele să nu fie nevoie să fie schimbate23. trimetoprim-sulfametoxazol și cloramfenicol) difuzează ușor din sânge către parenchimul prostatic. Deoarece pH-ul lichidului prostatic normal al caninului este de obicei acid, gradientul de pH dintre sânge și prostată favorizează captarea suplimentară a medicamentelor slab bazice care sunt ionizate în lichidul prostatic acid.12,37 Fluorochinolonele sunt capabile să pătrundă bine în parenchimul de prostată indiferent de pH și sunt, prin urmare, o alegere bună pentru tratamentul inițial cu antibiotice empirice în timp ce se așteaptă o doză de cultură cu antibiotice. h, enrofloxacina realizează concentrații în lichidul prostatic și parenchimatos care depășesc concentrația minimă inhibitoare pentru majoritatea agenților patogeni.38 Terapia antimicrobiană trebuie continuată pentru o perioadă prelungită de timp (adică, 4-6 săptămâni) pentru a reduce probabilitatea formării abcesului prostatic. Urina și/sau lichidul prostatic trebuie recultivate după 2-3 săptămâni de tratament, în timp ce pacientul este încă sub terapie pentru a confirma eficacitatea (cultura este negativă). De asemenea, cultura trebuie repetată la 1 până la 3 săptămâni după încetarea terapiei antimicrobiene.

Impactul potențial al prostatitei bacteriene acute nu trebuie subestimat clinic, deoarece poate duce la sepsis, inflamație sistemică și implicarea mai multor organe (vezi cap. 132). Câinii afectați trebuie monitorizați și tratați, dacă este necesar, cu lichide intravenoase (IV) (vezi cap. 129), analgezice (vezi cap. 126 și 166) și îngrijire de susținere. După faza acută a infecției, castrarea poate fi efectuată ca terapie adjuvantă pentru a reduce dimensiunea prostatică (și volumul țesutului infectat).23 Castrarea nu este recomandată în timpul fazei acute a infecției, deoarece cordoanele spermatice sciroase se pot forma secundar ascensiunii bacteriene39. sau pe termen lung (aşa cum este descris mai sus) în cazurile masculilor de reproducţie unde nu se doreşte castrarea.12

Abcese de prostată

Abcesarea de prostată poate apărea secundar prostatitei bacteriene acute sau în urma metaplaziei scuamoase de prostată indusă de estrogen de la un chist infectat.35,40,41.

Diagnostic

Semnele clinice ale abcesului de prostată sunt similare cu cele ale prostatitei bacteriene acute, incluzând semne de boală sistemică, letargie, febră, durere la urinare și defecare și dureri abdominale caudale.15 Pe lângă o leucogramă inflamatorie, câinii afectați pot avea hipoglicemie indusă de sepsis. Abcesele pot fi blocate și pot pierde contactul direct cu sistemul ductal prostatic. Prin urmare, cultura bacteriană a lichidului prostatic poate da rezultate fals-negative.42 Ecografia (vezi cap. 88) este importantă pentru diagnostic și evidențiază una sau mai multe leziuni cavitare hipo-anecoice în cadrul parenchimului unei glande prostate mărite, conturate neregulat și de formă asimetrică. Un ecograf cu înaltă calificare poate diferenția abcesele de chisturile neinfectate, neoplaziile cavitare sau hematoamele.43 Pot fi observate zone focale hiperecoice sugerând resturi necrotice în cadrul unui abces.39 Chiar dacă abcesele de prostată se pot prezenta în mod similar cu prostatita acută din punct de vedere clinic, este important să se stabilească un regim de diagnostic corect.

Terapie

Abcesa prostatică necesită o combinație de drenaj (vezi mai jos) și tratament antimicrobian adecvat, deoarece antibioticele singure nu vor elimina cu succes infecția. Ischemia locală tinde să împiedice pătrunderea antibioticelor în abces și, spre deosebire de prostatita bacteriană acută, bariera prostată-sânge este în mod obișnuit intactă39. Prostata trebuie reevaluată prin ultrasonografie pentru a confirma că abcesul nu se umple. Similar cu tratamentul prostatitei bacteriene acute, lichidul prostatic trebuie cultivat atât în timpul tratamentului, cât și la 2-4 săptămâni după întreruperea terapiei antimicrobiene. Castrarea și/sau terapia de supresie androgenică reversibilă ar trebui utilizate pentru a promova o rezoluție mai rapidă a infecției bacteriene.44

Abcesele trebuie drenate fie chirurgical, fie prin aspirație percutanată ghidată cu ultrasunete.40,45 Drenajul percutanat ecoghidat poate fi o alternativă utilă la tratamentul chirurgical dacă leziunile cavitare sunt bine circumscrise și nu se suspectează nici o boală sistemică concomitentă, nici o neoplazie de prostată. Există un risc potențial de a provoca peritonită iatrogenă în timpul aspirației percutanate.39 De asemenea, >50% dintre câinii care sunt supuși aspirației abceselor de prostată au prezentat recurență a abcesului.45 Instilarea de etanol 95% în cavitatea abcesului drenat a fost utilizată cu succes la un câine cu boală recurentă a abcesului40. marsupializare cu plasarea unui dren Penrose. Într-un studiu pe 92 de câini cu cea din urmă tehnică, 22 de câini au murit sau au fost eutanasiați în perioada perioperatorie imediată și doar 33 de câini au fost raportați a avea rezultate bune până la excelente.46 Omentalizarea are ca rezultat o rată mai mică de recurență, o mortalitate mai mică și o incidență mai mică a incontinenței urinare postoperator în comparație cu marsupializarea394, ceea ce este favorizat de omentalizare394.

chirurgi. '

Prostatita bacteriana cronica

Infecțiile bacteriene cronice de prostată sunt mai frecvente decât infecțiile bacteriene acute. Ambele afectează în principal câinii maturi intacți sau cei infectați imediat înainte de castrare.48 Prevalența prostatitei bacteriene cronice este dificil de estimat deoarece până la 35% dintre câini nu prezintă semne clinice și nici măcar au o leucogramă inflamatorie. Un studiu a raportat o prevalență de 24% prostatita cronică subclinică la câinii care au murit din cauza unor boli care nu au legătură cu prostată.1

Diagnostic

Cea mai frecventă plângere pentru prostatita bacteriană cronică este o infecție recurentă a tractului urinar cu persistența aceluiași agent patogen la un câine, altfel sănătos, intact sau recent castrat. Infecția persistă la nivelul prostatei în timpul tratamentului antimicrobian de scurtă durată și aceasta duce la reinfectarea tractului urinar odată ce terapia antimicrobiană este întreruptă.23,49 Alte semne clinice posibile includ secreții uretrale sanguine independente de urinare, precum și hematurie, anomalii ale mersului membrelor posterioare sau disconfort la nivelul testiculelor, când apar semne frecvente de creștere a testiculelor. epididimita ascendentă sau infertilitate. Constatările la palparea rectală a prostatei variază de la normal pentru un câine mascul matur, intact la, mai rar, asimetric, ferm și neregulat. De obicei, prostata nu este dureroasă la palpare și acest lucru poate duce la presupunerea falsă că boala prostatică poate fi exclusă.23 Evaluarea lichidului prostatic (vezi cap. 111) arată dovezi de inflamație supurată. La >70% dintre câinii cu prostatită bacteriană cronică, cultura lichidă prostatică crește un singur organism.16,51 Aspirarea cu ac fin și/sau biopsia prostatei poate duce la peritonită septică (vezi cap. 279) secundară însămânțării tractului ac, așa cum a fost raportat în cazul prostatitei bacteriene acute. Radiografic, prostata este de obicei normală. Mineralizarea poate fi prezentă, dar nu este specifică și nu se poate distinge de neoplazie.23 Constatările ecografice includ un model eterogen de ecogenitate mixtă cu o creștere focală sau difuză a ecogenității parenchimatoase și cavități parenchimatoase hipo-anecoice (Figura 337-2).52,53.

FIGURA 337-2 Imagini ultrasonografice sagitale (A) și transversale (B) ale prostatei unui câine cu prostatită bacteriană cronică. De remarcat modelul eterogen al ecogenității mixte cu o creștere difuză a ecogenității parenchimului și a cavităților parenchimatoase hipo-anecoice (chisturi intraprostatice).

Terapie

Tratamentul prostatitei bacteriene cronice este similar cu terapia pentru infecțiile bacteriene acute. Prin urmare, alegerile bune de antibiotice pentru prostatita bacteriană cronică includ trimetoprim-sulfonamidă pentru majoritatea infecțiilor bacteriene aerobe, fluorochinolone împotriva Mycoplasma spp. și cloramfenicol împotriva anaerobilor (vezi secțiunea Prostatita bacteriană acută pentru o explicație completă).4,23,38 Ca și în cazul infecțiilor bacteriene acute, ar trebui să se bazeze pe culturi bacteriene și antimicrobiene acute. a continuat timp de minim 4-6 săptămâni, indiferent de rezoluția mai devreme a semnelor clinice.36 În comparație cu câinii martor intacți, castrarea duce la o rezoluție semnificativ mai rapidă a infecției.44,54 Antibioticele trebuie începute cu 5-7 zile înainte de castrare pentru a reduce riscul de formare a cordonului sciroas.15

Chisturi paraprostatice

Chisturile paraprostatice sunt rămășițe umplute cu lichid ale uterului masculin, care, atunci când sunt prezente, sunt situate în afara parenchimului prostatic.55

Diagnostic

Semnele clinice sunt legate de dimensiunea chistului și pot include dischezia și disuria din compresia extraluminală a colonului sau, respectiv, uretrei. Incontinența urinară a fost descrisă la câini la care chistul provoacă obstrucție parțială a uretrei cu supradistensie a vezicii urinare ulterioare.43 În funcție de dimensiunea lor, chisturile paraprostatice pot fi suspectate la palparea abdominală și pot fi palpate ca o masă în canalul pelvin la examenul rectal. sau dorsal iar colonul și rectul dorsal pe radiografii (Figura 337-3). Caracteristicile histopatologice comune includ peretele de țesut conjunctiv sau fibros, cu sau fără căptușeală epitelială și metaplazia osoasă. Dovezile radiografice ale mineralizării chistului sunt o descoperire frecventă, care apare la 50% dintre câini într-un raport.55 Chisturile paraprostatice mineralizate au fost discutate ca un posibil factor contributiv la dezvoltarea herniilor perineale la câinii masculi.56 Ultrasonografic, chisturile paraprostatice au de obicei margini hiperecogene și conținuturi hiposeptice sau anechoseptice.

FIGURA 337-3 Imagini ultrasonografice transversale ale unei prostate cu un chist paraprostatic care se extinde pe suprafața cranioventrală a prostatei (A) și vezica urinară aproape goală (UB; grosimea peretelui de 0,65 cm este în limitele normale pentru o vezică goală) prezentă pe suprafața caudoventrală a prostatei (B).

Terapie

În timp ce majoritatea chisturilor paraprostatice nu necesită tratament, deoarece sunt descoperiri incidentale, tratamentul pentru chisturile paraprostatice care provoacă semne clinice include debridarea chirurgicală, omentalizarea, marsupializarea și, dacă este necesar, plasarea de drenuri chirurgicale. în comparaţie cu intervenţia chirurgicală într-un studiu.45

Neoplazie de prostată

Cu excepția oamenilor, câinii sunt singura specie cunoscută ca având o incidență semnificativă clinic a cancerului de prostată. Ambele specii au mai multe asemănări, iar câinele servește drept model pentru boala umană.57,58 Adenocarcinomul este cel mai frecvent neoplasm de prostată la câini, dar mai mult de jumătate prezintă heterogenitate intratumorală.58 Tumoarea poate apărea atât din celulele epiteliale glandulare, cât și din cele ductale ale prostatei sau din uroteliul prostatic, dar în majoritatea cazurilor uretului rămâne exact originea prostatică. necunoscut.59 Celălalt neoplasm prostatic comun la câini este carcinomul cu celule tranziționale, derivat din uretra prostatică. Alte tumori precum carcinomul sarcomatoid, hemangiosarcomul primar și metastatic și limfomul au fost raportate rar60-63 (vezi cap. 351).

Diagnostic

Diagnosticul specific al neoplasmelor de prostată canină poate fi o provocare, deoarece multe adenocarcinoame primare la câine au caracteristici morfologice și microscopice ușoare similare cu cele ale carcinomului cu celule tranziționale.59 În general, cancerele de prostată canine sunt neoplasme epiteliale maligne care prezintă adesea structuri asemănătoare glandelor sau acinare și sunt, de obicei, clasificate ca adenocarcinom. cancerele nu exprimă receptori de androgeni și sunt independente din punct de vedere hormonal și, prin urmare, nu răspund la privarea de androgeni.12,64 Este important de menționat că la câini, castrarea crește semnificativ riscul de a dezvolta cancer de prostată. Într-un studiu retrospectiv multicentric amplu, riscul de a dezvolta tumori cu celule tranziționale de prostată a fost de 8 ori mai mare la câinii castrați decât la câinii intacți și de 2,1 ori mai mare pentru adenocarcinomul de prostată. progresia tumorii. Acesta poate fi rezultatul concentrațiilor suprafiziologice de hormon luteinizant (LH) care persistă pe tot parcursul vieții câinelui după castrare, ca urmare a pierderii feedback-ului negativ testicular. Receptorii LH sunt prezenți în epiteliul prostatic uman66, dar nu au fost investigați încă în țesutul prostatic normal sau neoplazic de câine. Predispozițiile rasei pentru cancerul de prostată includ câinii de rasă mixtă, câinii ciobanesc Shetland, terrierii scoțieni, terririi Airedale și doberman pinscher.65

Constatările clinice frecvente la câinii cu neoplasme de prostată includ disurie, hematurie macroscopică, dischezie, dureri ale membrelor posterioare și ataxie.64 În stadii mai avansate, sunt prezente semnele clinice ale sindroamelor paraneoplazice, cum ar fi letargia, anorexia, pierderea în greutate și starea corporală precară. Disuria poate fi cauzată de prostatita concomitentă sau de invazia locală în uretra prostatică, ducând ocazional la obstrucția uretrale. Piuria și hematuria au fost găsite la 62% și, respectiv, 66% din 24 de câini cu cancer de prostată.67 Din cauza naturii agresive a cancerului de prostată canin, majoritatea câinilor sunt în stadii avansate de boală când sunt diagnosticați. Adesea, există o invazie locală extinsă și metastaze viscerale larg răspândite, cu o prevalență de până la 80% la momentul diagnosticului.67 Cele mai frecvente locuri de metastază sunt ganglionii limfatici sublombari și iliaci, plămânul și osul (mai ales vertebrele lombare și pelvis). A fost raportată implicarea ficatului, rinichilor, splinei și creierului. Prezența țesutului neoplazic în vezica urinară este o manifestare comună a invaziei locale de către celulele neoplazice, care poate fi întâlnită și în limfaticele prostatice, spațiul perineural și musculatura pelviană. La câini, toate cancerele de prostată sunt considerate a fi neoplasme extrem de agresive cu tendință metastatică larg răspândită.

Diagnosticul neoplaziei de prostată la câini se bazează de obicei pe istoric, semne clinice, imagistica prostatică (vezi cap. 88), analiza fluidelor (vezi cap. 111), citologie (vezi cap. 93) și/sau histopatologie. Modificările radiografice pot include prostatomegalie, mineralizarea prostatei, dovezi de limfadenomegalie regională și, eventual, dovezi de metastază la plămâni și oase, în special la vertebrele lombare și pelvis. Rezultatele ecografice pot include zone hiperecogene focale până la difuze, mineralizare și pierderea conturului prostatic normal (Figura 337-4).15 Aspirația percutanată cu ac fin ghidată de ultrasunete este un instrument de diagnostic viabil pentru diagnosticul citologic al neoplaziei de prostată (E-Figura 337-5). să fie rar, dar posibilitatea nu trebuie neglijată și tractul acului trebuie rezecat la intervenție chirurgicală dacă este posibil. Spălarea prostatică este o alternativă valoroasă la aspirația cu ac fin (vezi cap. 111).

FIGURA 337-4 Imagini ultrasonografice sagitale (A) și transversale (B) ale unei prostate cu adenocarcinom. Observați dimensiunea mărită a prostatei pentru un câine castrat, ecogenitatea crescută și prezența chisturilor mari, coalescente, cu conținut luminal hipoecogen. Aspectul ultrasonografic al unui abces de prostată poate fi similar cu cel al unui adenocarcinom de prostată. Diagnosticul trebuie confirmat prin evaluarea unei probe de lichid prostatic și/sau biopsie de prostată.

E-FIGURA 337-5 Ghidarea ultrasonografică în timpul biopsiei minimizează riscul de complicații și maximizează valoarea diagnostică a probei.

Terapie

În general, supraviețuirea pentru majoritatea câinilor cu cancer de prostată clinic este scurtă, adesea variind doar de la săptămâni la luni.58 Deoarece cancerul de prostată canin este agresiv și foarte metastatic, în mod ideal sunt indicate atât terapiile locale, cât și cele sistemice. Cu toate acestea, în prezent nu există un standard de îngrijire larg acceptat, iar opțiunile de tratament sunt limitate și destul de nerecompensatoare.64 Piroxicamul, un antiinflamator nesteroidian, poate fi administrat la 0,3 mg/kg PO la 24 de ore și a redus cu succes dimensiunea diferitelor carcinoame canine. remisie la 71% dintre câinii cu cancer de vezică urinară, comparativ cu nicio remisie tumorală numai cu tratamentul cu cisplatină (vezi cap. 351).71 Radioterapia nu a îmbunătățit semnificativ supraviețuirea și rolul său în tratamentul neoplaziei de prostată canină este neclar.

Alte opțiuni de tratament includ prostatectomia chirurgicală parțială sau totală.72 Cu toate acestea, astfel de abordări sunt asociate cu riscuri grave de complicații și nu prelungesc neapărat timpul de supraviețuire.64 Alte opțiuni de tratament paliativ ar putea fi benefice și includ bifosfonați pentru a inhiba osteoclastele și pentru a ajuta la gestionarea metastazelor scheletice (vezi cap. 352, reducerea ameliorării durerii osoase73). riscul de fractură și controlează hipercalcemia paraneoplazică.64 În ciuda numeroaselor încercări de îmbunătățire a tratamentului cancerului de prostată la câini, prognosticul rămâne în prezent prost.

Referințe

Mukaratirwa S, Chitura T. Boala prostatică subclinică canină: prevalența histologică și validitatea examinării rectale digitale ca test de screening. JS Afr Vet Asoc. 2007;78:66.

Teske E, Naan EC, van Dijk EM, et al. Carcinom de prostată canin: dovezi epidemiologice ale unui risc crescut la câinii castrați. Mol Cell Endocrinol. 2002;197:251.

Foster RA, Ladds PW. Sistemul genital masculin. ed 5. Saunders: Toronto; 2007:565. Maxie G. Jubb, Kennedy & Palmer's pathology of domestic animals. vol 3.

Sirinarumitr K. Tratamentul medical al hipertrofiei benigne de prostată și al prostatitei la câini. Bonagura JD, Twedt DC. Terapia veterinară curentă a lui Kirk XIV. Saunders: St Louis; 2009:1046.

Barsanti JA. Managementul bolilor prostatice. Elliott J, Grauer GF. BSAVA manual de nefrologie și urologie canine și feline. ed 2. BSAVA: Gloucester, Marea Britanie; 2007:239.

Pointer E, Murray L. Prostatita cronică, cistita, pielonefrita și balanopostita la o pisică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47:258.

Roura X, Camps-Palau MA, Lloret A, et al. Prostatita bacteriană la o pisică. J Vet Intern Med. 2002;16:593.

Mordecai A, Liptak JM, Hofstede T, et al. Abces de prostată la o pisică sterilizată. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2008;44:90.

Tucker AR, Smith JR. Metaplazia scuamoasă prostatică la o pisică cu neoplazie cu celule interstițiale într-un testicul reținut. Veterinarul Pathol. 2008;45:905.

Newell SM, Mahaffey MB, Binhazim A, et al. Chist paraprostatic la o pisică. J Small Anim Pract. 1992;33:399.

Tursi M, Costa T, Valenza F, et al. Adenocarcinom al prostatei diseminate la o pisică. J Feline Med Surg. 2008;10:600.

Johnston SD, Kamolpatana K, Root-Kustritz MV și colab. Tulburări de prostată la câine. Anim Reprod Sci. 2000;60-61:405.

Berry SJ, Strandberg JD, Saunders WJ și colab. Dezvoltarea hiperplaziei benigne de prostată canină odată cu vârsta. Prostata. 1986;9:363.

Brendler CB, Berry SJ, Ewing LL și colab. Hiperplazia benignă spontană de prostată la beagle. Modificări asociate vârstei în nivelurile hormonale serice și în morfologia și funcția secretorie a prostatei canine. J Clin Invest. 1983;71:1114.

Smith J. Boala de prostată canină: o revizuire a anatomiei, patologiei, diagnosticului și tratamentului. Terogenologie. 2008;70:375.

Foster RA. Leziuni frecvente în tractul reproducător masculin la pisici și câini. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2012;42:527.

Gloyna RE, Siiteri PK, Wilson JD. Dihidrotestosteronul în hipertrofia prostatică. II. Formarea și conținutul de dihidrotestosteron în prostata canină hipertrofică și efectul dihidrotestosteronului asupra creșterii prostatei la câine. J Clin Invest. 1746;49:1970.

Huggins C, Clark PJ. Studii cantitative ale secreţiei prostatice: II. Efectul castrarii si al injectarii de estrogen asupra glandelor normale si hiperplazice ale prostatei la caini. J Exp Med. 1940;72:747.

White RAS, Herrtage ME, Dennis R. Diagnosticul și managementul chisturilor de retenție paraprostatică și prostatică la câine. J Small Anim Pract. 1987;28:551.

Krawiec DR, Heflin D. Studiul bolii prostatice la câini: 177 cazuri (1981-1986). J Am Vet Med Asoc. 1992;200:1119.

Mahapokai W, van den Ingh TS, van Mil F, et al. Răspunsul imun în prostată indusă hormonal hiperplazie la câine. Vet Immunol Imunopatol. 2001;78:297.

Root Kustritz MV. Colectarea probelor de țesut și cultură din tractul reproducător canin. Terogenologie. 2006;66:567.

Feldman EC, Nelson RW. Prostatita. Feldman EC, Nelson RW. Endocrinologie și reproducere canină și felină. ed 3. Saunders: St Louis; 2004:977.

Feeney DA, Johnston GR, Klausner JS, et al. Ecografia de prostată canină. Semin Vet Med Surg (Small Anim). 1989;4(44):1989.

Powe JR, Canfield PJ, Martin PA. Evaluarea diagnosticului citologic al afecțiunilor prostatice canine. Veterinarul Clin Pathol. 2004;33:150.

Albouy M, Sanquer A, Maynard L, et al. Eficacitatea osateronei și delmadinonei în tratamentul hiperplaziei benigne de prostată la câini. Vet Rec. 2008;163:179.

Bamberg-Thalen B, Linde-Forsberg C. Efectele acetatului de medroxiprogesteron și etinilestradiolului asupra hemogramei, prostatei, testiculelor și calității spermei la câinii normali. Zentralbl Veterinarmed A. 1992;39:264.

Polisca A, Orlandi R, Troisi A, et al. Eficacitatea clinică a agonistului GnRH (deslorelină) la câinii afectați de hiperplazie benignă de prostată și evaluarea fluxului sanguin prostatic prin ecografie Doppler. Reprod Domest Anim. 2013;48:673-680.

Sirinarumitr K, Johnston SD, Kustritz MV și colab. Efectele finasteridei asupra dimensiunii glandei prostatei și asupra calității spermei la câinii cu hipertrofie benignă de prostată. J Am Vet Med Asoc. 2001;218:1275.

Sirinarumitr K, Sirinarumitr T, Johnston SD, et al. Involuția prostatică indusă de finasteride prin apoptoză la câinii cu hipertrofie benignă de prostată. Am J Vet Res. 2002;63:495.

Kamolpatana K, Johnston SD, Hardy SK și colab. Efectul finasteridei asupra concentrațiilor serice de dihidrotestosteron și testosteron la trei câini masculi adulți intacți din punct de vedere sexual, normali clinic. Am J Vet Res. 1998;59:762.

Iguer-Ouada M, Verstegen JP. Efectul finasteridei (Proscar MSD) asupra compoziției seminale, funcției prostatei și fertilității la câinii masculi. J Reprod Fertil Suppl. 1997;51:139.

Johnson CA. Tulburări ale glandei prostatei. Nelson RW, Couto CG. Medicina internă a animalelor mici. ed 4. Mosby: St Louis; 2009:975.

Jaeger GH, Rotstein DS, Law JM. Pitioza prostatică la un câine. J Vet Intern Med. 2002;16:598.

Black GM, Ling GV, Nyland TG și colab. Prevalența chisturilor de prostată la câinii adulți de rasă mare. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1998;34:177.

Barsanti JA. Infecții genito-urinale. Greene CE. Boli infecțioase ale câinelui și pisicii. ed 3. Saunders: St Louis; 2006:935.

Meares EM Jr. Prostatita: revizuire a farmacocineticii și terapiei. Rev Infect Dis. 1982;4:475.

Dorfman M, Barsanti J, Budsberg SC. Concentrațiile de enrofloxacină la câinii cu prostată normală și la câinii cu prostatita bacteriană cronică. Am J Vet Res. 1995;56:386.

Freitag T, Jerram RM, Walker AM, et al. Managementul chirurgical al afecțiunilor prostatice comune canine. Compend Contin Educ Vet. 2007;29:656.

Bussadori C, Bigliardi E, D'Agnolo G, et al. Drenajul percutan al abceselor prostatice la câine. Radiol Med. 1999;98:391.

Alb RA. Chirurgie de prostată la câine. Clin Tech Small Anim Pract. 2000;15:46.

Ling GV, Branam JE, Ruby AL, et al. Lichidul prostatic canin: tehnici de colectare, cultură bacteriană cantitativă și interpretare a rezultatelor. J Am Vet Med Asoc. 1983;183:201.

Barsanti JA. Managementul bolilor prostatice. Elliott J, Grauer GF. BSAVA manual de nefrologie și urologie canine și feline. ed 2. BSAVA: Gloucester, Marea Britanie; 2007:239.

Cowan LA, Barsanti JA, Crowell W, et al. Efectele castrarii asupra prostatitei bacteriene cronice la câini. J Am Vet Med Asoc. 1991;199:346.

Boland LE, Hardie RJ, Gregory SP, et al. Drenajul percutan ghidat cu ultrasunete ca tratament primar pentru abcesele și chisturile de prostată la câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2003;39:151.

Mullen HS, Matthiesen DT, Scavelli TD. Rezultatele intervenției chirurgicale și complicațiilor postoperatorii la 92 de câini tratați pentru abcese de prostată printr-o tehnică de drenaj multiplu Penrose. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1990;26:369.

White RA, Williams JM. Omentalizarea prostatică intracapsulară: o nouă tehnică de gestionare a abceselor de prostată la câini. Chirurgie veterinară. 1995;24:390.

Duque J, Macias-Garcia B, Tapia PR, et al. Două cazuri neobișnuite de prostatită canină: prostatita la un câine castrat și edem prepuțial la un mascul intact. Reprod Dom Anim. 2010;45:e199.

Meares EM Jr. Prostatita: revizuire a farmacocineticii și terapiei. Rev Infect Dis. 1982;4:475.

Ling GV. Tulburări ale prostatei. Ling GV. Boli ale tractului urinar inferior la câini și pisici. Diagnostic, management medical, prevenire. Mosby: St Louis; 1995:129.

Kustritz MVR. Colectarea probelor de țesut și cultură din tractul reproducător canin. Terogenologie. 2006;66:567.

Feeney DA, Johnston GR, Klausner JS, et al. Boala de prostată canină - comparație a aspectului ultrasonografic cu constatările morfologice și microbiologice: 30 de cazuri (1981-1985). J Am Vet Med Asoc. 1987;190:1027.

Mattoon JS, Nyland TG. Ultrasonografia aparatului genital. Nyland TG, Mattoon JS. Ecografia de diagnostic veterinar. Saunders: Philadelphia; 1995:141.

Rubin SE. Gestionarea câinilor cu boală bacteriană de prostată. Vet Med. 1990;85:387.

Renfrew H, Barrett EL, Bradley KJ și colab. Caracteristicile radiografice și ultrasonografice ale chisturilor paraprostatice canine. Vet Radiol Ultrasunete. 2008;49:444.

Șef LL, Francis DA. Chistul paraprostatic mineralizat ca un potențial factor care contribuie la dezvoltarea herniilor perineale la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2002;221(500):533.

Lai CL, van den Ham R, van Leenders G, et al. Caracterizarea histopatologică și imunohistochimică a cancerului de prostată canin. Prostata. 2008;68:477.

Cornell KK, Bostwick DG, Cooley DM și colab. Aspecte clinice și patologice ale carcinomului de prostată canin spontan: o analiză retrospectivă a 76 de cazuri. Prostata. 2000;45:173.

LeRoy BE, Nadella MV, Toribio RE, et al. Carcinoamele de prostată canine exprimă markeri de diferențiere uroterială și prostatică. Veterinarul Pathol. 2004;41:131.

Pinto da Cunda N, Ghisleni G, Romussi S, et al. Carcinom sarcomatoid de prostată la un câine: constatări citologice și imunohistochimice. Veterinarul Clin Pathol. 2007;36:368.

Shor S, Helfand S, Gorman ME, et al. Exercițiu de diagnostic: hemangiosarcom epitelioid care mimează neoplazia de prostată metastatică la un câine. Veterinarul Pathol. 2009;46:548.

Assin R, Baldi A, Citro G, et al. Prostata ca singur loc de recidivă neobișnuită a limfomului la un câine. In Vivo. 2008;22:755.

Della Santa D, Dandrieux J, Psalla D, et al. Hemangiosarcom prostatic primar care provoacă hematurie severă la un câine. J Small Anim Pract. 2008;49:249.

LeRoy BE, Northrup N. Cancerul de prostată la câini: aspecte comparative și clinice. Vet J. 2009;180:149.

Bryan JN, Keeler MR, Henry CJ și colab. Un studiu populațional al stării de sterilizare ca factor de risc pentru cancerul de prostată canin. Prostata. 2007;67:1174.

Xiong S, Wang Q, Liu SV și colab. Efectele semnalizării receptorilor hormonului luteinizant în celulele cancerului de prostată. Prostata. 2015;75:141.

Bell FW, Klausner JS, Hayden DW și colab. Caracteristici clinice și patologice ale adenocarcinomului de prostată la câini intacți sexual și castrați: 31 de cazuri (1970-1987). J Am Vet Med Asoc. 1991;199:1623.

Bradbury CA, Westropp JL, Pollard RE, et al. Relația dintre prostatomegalie, mineralizarea prostatică și diagnosticul citologic. Vet Radiol Ultrasunete. 2009;50:167.

Nyland TG, Wallack ST, Wisner ER. Implantarea tractului cu ac după biopsia de aspirație cu ac fin ghidată de US a carcinomului cu celule tranziționale al vezicii urinare, uretrei și prostatei. Vet Radiol Ultrasunete. 2002;43:50.

Knapp DW, Richardson RC, Chan TC, et al. Terapia cu piroxicam la 34 de câini cu carcinom cu celule tranziționale al vezicii urinare. J Vet Intern Med. 1994;8:273.

Knapp DW, Glickman NW, Widmer WR și colab. Cisplatină versus cisplatină combinată cu piroxicam într-un model canin de cancer uman invaziv al vezicii urinare. Cancer Chemother Pharmacol. 2000;46:221.

Vlasin M, Rauser P, Fichtel T, et al. Prostatectomia intracapsulară subtotală ca tratament util pentru afecțiunile maligne de prostată în stadiu avansat. J Small Anim Pract. 2006;47:512.

Fan TM, de Lorimier LP, Charney SC, et al. Evaluarea administrării intravenoase de pamidronat la 33 de câini purtători de cancer cu afectare osoasă primară sau secundară. J Vet Intern Med. 2005;19:74.

SECȚIUNEA XXV

Cancer

CONTUR

Capitolul 338 Semnele distinctive/Originea cancerului

Capitolul 339 Principiile și practica chimioterapiei

Capitolul 340 Principiile și practica oncologiei radiațiilor

Capitolul 341 Imunoterapia cancerului

Capitolul 342 Terapia moleculară țintită

Capitolul 343 Complicațiile terapiei anticancer

Capitolul 344 Tumori hematopoietice

Capitolul 345 Tumori ale pielii

Capitolul 346 Sarcoame ale țesuturilor moi

Capitolul 347 Hemangiosarcom

Capitolul 348 Tumori osoase și articulare

Capitolul 349 Boala mastocitară

Capitolul 350 Boli histiocitare canine și feline

Capitolul 351 Tumorile urogenitale și ale glandei mamare

Capitolul 352 Sindroame paraneoplazice

CAPITOLUL 338

Semnele distinctive/Originea cancerului

Chand Khanna, Amanda Foskett

A existat o explozie recentă în înțelegerea noastră a biologiei cancerului, care a condus la o explozie paralelă a oportunităților noastre de a diagnostica și trata mai bine cancerul. În consecință, este acum necesar ca medicii să aibă o înțelegere solidă a biologiei de bază a cancerului, astfel încât să implementeze cel mai bine opțiunile terapeutice noi și convenționale. De asemenea, este important să se integreze această perspectivă pentru a lua în considerare în mod corespunzător utilizarea testelor moleculare dezvoltate recent pentru cancer și progresia cancerului.

În 2000, laureații Nobel Hanahan și Weinberg au propus un model de înțelegere a complexității cancerului, denumit „semnele distinctive ale cancerului”.[1]

O componentă atractivă a acestui model propus a fost o structură coerentă în care se putea lua în considerare complexitatea și numărul tot mai mare de modificări moleculare care au fost identificate în celulele canceroase și modul în care aceste evenimente contribuie în mod independent și colectiv la formarea unui cancer. Pe scurt, acest model a sugerat că, în ciuda numărului mare de modificări moleculare care au fost asociate cu cancerul, toate ar putea fi înțelese prin contribuția lor la șase caracteristici critice necesare pentru dezvoltarea unui cancer. Aceste caracteristici critice au fost descrise drept „semnele distinctive ale cancerului”. O modificare moleculară specifică ar putea contribui la cancer prin furnizarea unei celule cu unul sau mai multe dintre aceste semne distinctive; cu toate acestea, este dobândirea tuturor semnelor distinctive care produce fenotipul complet al cancerului. Trăsăturile („semne distinctive”) pe care autorii le-au prioritizat în model sunt rezumate în Figura 338-1.

Un corolar clinic important al acestui model este că tratamentul eficient al unui cancer ar trebui să acorde prioritate

ținte de cancer care sunt cele mai necesare pentru a oferi un semn distinctiv unei celule. Pe scurt, acest model permite simplificarea a mii de gene legate de fenotipul cancerului la un set simplu de șase „semne distinctive” care trebuie dobândite pentru a crea cancer dintr-o celulă normală. În plus, acest model permite să se concentreze mai degrabă pe caracteristicile fundamentale ale cancerului decât pe funcțiile specifice ale diferitelor modificări moleculare.

La zece ani de la publicarea inițială a acestui model, a fost propusă o revizuire care a rafinat „semnele distinctive” printr-o oarecare claritate în caracteristicile progresiei cancerului și metastazei și includerea „trăsăturilor care permit” cancerului.2

Utilizarea acestui model permite clinicianului să se concentreze pe caracteristicile critice ale fenotipului cancerului, mai degrabă decât pe o listă lungă de modificări moleculare genetice. În plus, oferă un cadru simplu pentru a caracteriza contribuțiile aduse de diferitele modificări moleculare.

Cancerul este o boală genetică

Din toate punctele de vedere, este clar că cancerul este o boală genetică.3,4 Într-adevăr, în legătură cu discuția de mai sus cu privire la semnele distinctive ale cancerului, fiecare dintre cele șase semne distinctive necesare unui cancer poate fi furnizat prin modificări ale genelor. A spune că cancerul este o boală genetică nu sugerează că cancerul este o boală ereditară, deși există riscuri familiale și, prin urmare, ereditare, asociate cu cancerul.5

Asocierea clasică dintre cancer și genetică implică o discuție despre genele care promovează tumorile care devin hiperactive, denumite oncogene, sau despre pierderea genelor care constrâng în mod normal unul sau mai multe dintre semnele distinctive ale cancerului, denumite gene supresoare tumorale. Activarea oncogenelor are loc dintr-o varietate de motive. Adesea, aceasta implică o mutație sau altă modificare structurală care activează gena normală (o protooncogenă) pentru a deveni o oncogenă asociată cancerului. Câștigul de funcție observat într-o oncogenă este un eveniment dominant și, prin urmare, necesită alterarea doar a uneia dintre alelele unei gene.6,7 În schimb, pierderea unei gene supresoare de tumoră este un eveniment recesiv și, prin urmare, necesită pierderea ambelor alele pentru ca funcția respectivului supresor de tumori să se piardă. Interesant este că pierderea unei gene supresoare tumorale, P53, este considerată a fi cea mai frecventă modificare genetică observată în cancerele umane. Nu este surprinzător, pierderea P53 a fost de asemenea descrisă într-o varietate de cancere veterinare.8-12 P53 este un membru al unei familii de gene descrise ca gene punct de control. P53 și alte gene ale punctului de control servesc la „sondajează” peisajul genetic al unei celule și pentru a determina dacă a existat suficiente leziuni ale ADN-ului pentru a justifica oprirea diviziunii celulei și progresul acesteia prin ciclul celular (referindu-se la o serie de pași care permit celulei să sufere mitoză). Oprirea diviziunii celulei permite mecanismelor de reparare a ADN-ului să repare deteriorarea ADN-ului identificată în celulă. Dacă deteriorarea ADN-ului este mai semnificativă, genele precum P53 nu numai că vor opri procesul mitotic, dar vor muta celula într-o cale de moarte celulară programată (apoptoză). Acest lucru permite eliminarea acestei celule modificate genetic, împiedicând-o să contribuie potențial la un semn distinctiv al cancerului. În consecință, pierderea P53 și a funcției sale de punct de control va elimina capacitatea celulelor de a intra în această cale de sinucidere/moarte și, prin aceasta, va crește numărul de celule prezente cu peisaje modificate genetic. Pierderea a două alele dintr-o genă supresoare de tumoră care, așa cum este descris, va contribui la un semn distinctiv al cancerului, apare adesea ca urmare a unui eveniment ereditar și sporadic („a doua lovitură”). În acest scenariu, prima pierdere a unei gene supresoare tumorale este un risc familial, iar a doua pierdere este sporadică. Pierderea rezultată a acestor două alele, adesea descrise ca „două lovituri”, explică de ce există familii cu risc crescut pentru anumite tipuri de cancer. Acest lucru a fost descris pentru prima dată de Knudson în forma familială și sporadică a retinoblastomului la om, care rezultă dintr-o pierdere cu două lovituri a retinoblastomului (Rb) 13

gena supresoare a tumorii.

Din punct de vedere istoric, s-a crezut că alterarea genetică care are ca rezultat dereglarea unei anumite gene a avut loc ca o modificare a acizilor nucleici care constituie acea genă. Acum se înțelege din ce în ce mai mult că aceste modificări ale funcției genei pot apărea în afara unei modificări specifice a genei în sine. Această înțelegere este inclusă într-un domeniu larg al biologiei cancerului denumit epigenetică. Pe scurt, epigenetica se referă în mare măsură la modificări ale elementelor de reglare ale unei gene (și anume promotorul sau amplificatorul genei). Alterările epigenetice ale funcției genelor pot fi, de fapt, un mecanism mai comun pentru dereglarea genelor asociate cancerului decât modificările structurale ale unei gene (adică, mutația). Interesant este că aceste modificări epigenetice ale funcției genelor au fost aliniate îndeaproape cu diferitele riscuri de mediu și alte riscuri dobândite pentru cancer.14,15.

Telomeraza și dobândirea potențialului replicativ nelimitat

Dobândirea unui potențial replicativ nelimitat este un semn distinctiv al cancerului. Acest semn distinctiv a fost strâns asociat cu telomerul și telomeraza. Telomerii sunt complexe de proteine ADN specializate care acoperă capetele cromozomilor și mențin stabilitatea genomică prin prevenirea recombinării sau fuziunii cu alți cromozomi. Fiecare telomer constă din repetări în tandem ale TTAGGG și mai multe proteine înrudite cu telomere. În celulele normale, telomerii se scurtează cu fiecare diviziune celulară, denumită uzură telomerică. Telomeraza este o transcriptază inversă capabilă să facă repetiții telomerului terminal, extinzând astfel telomerul și compensând uzura în timpul diviziunii celulare.16 Niveluri foarte scăzute sunt detectate în țesuturile somatice normale; cu toate acestea, telomeraza se găsește la niveluri ridicate în linia germinativă și celulele canceroase, oferindu-le potențial proliferativ pe termen lung. Unele celule canceroase sunt capabile să mențină lungimea telomerilor și să supraviețuiască fără telomerază.17 În aceste cazuri, sunt utilizate mecanisme alternative, denumite în mod colectiv prelungirea alternativă a telomerilor (ALT). la câini prin noi medicamente anticanceroase.20

Progresia tumorii si metastaze

Pentru ca celulele canceroase să se răspândească de la tumora primară la locuri secundare îndepărtate, celulele individuale și grupurile de celule trebuie să realizeze un număr de procese discrete asociate cu cascada metastatică. Un studiu detaliat al cascadei metastatice a definit acum pașii critici, care par a fi cei mai greu de parcurs cu succes pentru celulele canceroase. Acești pași reprezintă perioade unice de vulnerabilitate în care stresurile celulare duc la moartea majorității celulelor canceroase și în special a celulelor nemetastatice. Aceste tensiuni par a fi cele mai mari pe măsură ce celulele metastatice interacționează cu micromediul la locurile metastatice secundare. Doar o minoritate de celule canceroase se pot adapta și supraviețui acestor stări vulnerabile în timpul cascadei metastatice. Într-adevăr, fenotipul metastatic acum poate fi definit printr-o capacitate a celulelor de a se adapta la stresul experimentat în timpul acestor stări vulnerabile.21-23 O înțelegere a acestor stresuri și a mecanismelor prin care celulele le depășesc ar putea oferi o nouă oportunitate pentru descoperirea și dezvoltarea de terapii specifice metastazelor.

Metastaza este un proces în mai multe etape care are ca rezultat diseminarea celulelor tumorale de la un loc primar către organe secundare îndepărtate și eventuala progresie a bolii la aceste locuri secundare. Celulele canceroase metastatice sunt programate în mod unic să reziste și să depășească stresurile celulare asociate cu fiecare pas din acest proces.

Pe baza studiilor asupra fenotipului metastatic al celulelor de sarcom la câini, șoareci și oameni, credem că un determinant comun al celulelor canceroase metastatice este capacitatea lor de a rezista acestor stres.24 Începând cu studiul nostru al proteinei ezrin asociate metastazei, am luat această abordare comparativă între specii (murină, canină, umană) pentru studiul metastazei ca mijloc de a dezvolta metastază. rapid la clinică sub formă de noi terapii.24

Datele recente și preliminare sugerează acum că reticulul endoplasmatic (ER) al celulelor puternic metastatice este distinct de cel al celulelor cu metastaze scăzute. Într-adevăr, răspunsul ER în celulele înalt metastatice pare să conducă la un efect protector care nu se observă în celulele cu metastaza scăzută.25 Aceste date sugerează că răspunsurile ER și ER în celulele cu metastaze înalt ar putea servi ca ținte potențiale pentru terapia antimetastatică nouă. Sunt în curs de desfășurare studii pentru a identifica și a identifica medicamentele care vizează căile de adaptare la stres ale ER și, în acest fel, ar putea fi utile împotriva progresiei metastatice.

Angiogeneza și micromediul tumoral

Vasculatura tumorală și angiogeneza au fost studiate pe larg, în special ca țintă pentru terapia cancerului. Angiogeneza tumorală se referă la formarea de vase de sânge în micromediul tumoral prin germinare sau invaginație a vaselor de sânge preexistente. Acest lucru este în contrast cu vasculogeneza sau formarea de novo a vaselor de sânge în timpul embriogenezei. Vasculatura din interiorul și din jurul unei tumori este de o importanță critică, deoarece furnizează nutrienți, factori de creștere, metaboliți, mediatori inflamatori și oxigen pentru proliferarea tumorii primare.26 Vasele de sânge tumorale oferă, de asemenea, un mijloc pentru ca celulele tumorale să intre în sistemul vascular și să se răspândească în alte părți ale corpului și joacă un rol vital în cascada metastatică.

Angiogeneza normală apare în toate țesuturile și are o importanță deosebită în embriogeneză și vindecarea rănilor. Hipoxia este principalul stimulator fiziologic în dezvoltarea sistemului vascular. Mecanismele de detectare a hipoxiei în țesuturile slab perfuzate induc formarea de noi vase pentru a satisface cerințele metabolice ale celulelor din mediul hipoxic. Celulele răspund secretând factori de creștere proangiogenici, inclusiv factorul de creștere endotelial vascular (VEGF), factorul de creștere derivat de trombocite (PDGF) și factorul de creștere a fibroblastelor de bază (bFGF), printre altele. Pe scurt, acești factori induc celulele endoteliale din vasele de sânge din jur să migreze către stimulul angiogenic și să se organizeze pentru a forma noi vase. Generarea unui nou aport de sânge la aceste țesuturi elimină stimulul hipoxic, iar producția de VEGF scade.27

Micromediul tumoral adesea nu respectă regulile fiziologice normale. Multe celule canceroase sunt capabile să inducă angiogeneza în absența hipoxiei. Mai multe mecanisme s-au dovedit responsabile pentru acest fenomen, inclusiv supraproducția de VEGF și reglarea în creștere a altor citokine stimulatoare vasculare. Acest fenotip a fost asociat cu activarea oncogenelor, pierderea funcției într-un număr de gene supresoare de tumori și reglarea în jos a mecanismelor de inhibare angiogenică. De asemenea, micromediului tumoral îi lipsesc barierele normale prezente în țesuturile necanceroase. De exemplu, membrana bazală și țesuturile conjunctive sunt adesea compromise în țesuturile maligne, creând o interfață tumorală-vasculară alterată, care ar putea influența potențialul metastatic, accesul la nutrienți și accesul la alți mediatori.28

În medicina umană, o multitudine de agenți terapeutici au fost dezvoltați pentru a viza diferiți pași în calea angiogenă.29,30 În medicina veterinară, terapiile țintite cu moleculare mici au început să apară și pe piață. În mod specific, Palladia (toceranib) este un inhibitor al receptorului tirozin kinazei (RTK) dezvoltat pentru a viza c-kit în tumorile mastocitare. Acest medicament inhibă, de asemenea, RTK-urile VEGF și alte proteine, implicate în angiogeneză. Toceranib are activitate cunoscută împotriva unui număr de tipuri de cancer, independent de c-kit.31 Într-adevăr, multe tipuri de tumori supraexprimă VEGF sau PDGF sau au semnalizare aberantă a VEGF și, în mod rezonabil, ar putea fi vizate cu acest medicament.32

Ipoteza celulelor stem canceroase

Este recunoscut faptul că în cadrul unui cancer există o varietate de subpopulații, inclusiv cele care explică reapariția rapidă a unui cancer după răspunsul inițial la terapie. Ipoteza celulelor stem canceroase propune că o populație mică, dar definibilă de celule dintr-o tumoră este capabilă să se auto-reînnoiască și să dea naștere celulelor tumorale atât la locul tumorii primare, cât și la locurile metastazelor. În cadrul acestui mediu eterogen există un număr mic de celule cu diviziune lentă care diferă de restul populației de celule canceroase care sunt rezistente la tratamentul convențional. Această populație este propusă ca cauză a bolii recurente în ciuda răspunsului inițial la tratament (de exemplu, chimioterapie, radiații sau intervenții chirurgicale) sau a metastazelor la distanță în alte locuri din organism, mai târziu în progresia bolii.33

Din punct de vedere clinic, celulele stem canceroase (CSC) au devenit un domeniu proeminent de interes și cercetare ca o țintă potențială pentru tratamentul cancerului. CSC-urile au fost identificate pentru prima dată în leucemia mieloidă acută (AML). Aceste celule au fost identificate prin capacitatea lor de a se auto-reînnoi și de a repopula măduva osoasă a șoarecilor cu imunodeficiență combinată severă (SCID) după transplantul de celule umane AML și administrarea de stimulare a citokinelor in vivo. Markerii CSC au fost acum identificați pe o serie de tumori solide, inclusiv cancerul de sân, cancerul colorectal, pancreatic, hepatocelular, ovarian și cancerul de prostată, printre multe altele, inclusiv melanomul.44 Markerii specifici identificați în aceste tipuri de tumori au fost asociați cu prognosticul, rata metastatică și răspunsul la tratament la pacienții cu cancer uman, indicând că aceste CSC ar putea fi o țintă validă pentru terapie nouă pentru cancer. Diverse terapii care vizează căile celulare modificate în populația de celule stem s-au dovedit promițătoare in vitro și în unele studii clinice timpurii.45,46 Imunoterapia a fost, de asemenea, utilizată pentru țintirea markerilor de suprafață celulară unici pentru CSC, cu eficacitate diferită atât în mediul in vitro, cât și in vivo47 (vezi cap. 341).

Deși noile terapii direcționate către CSC nu sunt încă o practică obișnuită în medicina veterinară, această abordare prezintă un front nou, interesant, care va beneficia probabil pacientul veterinar în viitor.

Referințe

Hanahan D, Weinberg RA. Semnele distinctive ale cancerului. Celulă. 2000;100(1):57-70.

Hanahan D, Weinberg RA. Semnele distinctive ale cancerului: generația următoare. Celulă. 2011;144(5):646-674.

Balmain A, Gray J, Ponder B. Genetica și genomica cancerului. Nat Genet. 2003;33(Suppl):238-244.

Vogelstein B, Kinzler KW. Genele cancerului și căile pe care le controlează. Nat Med. 2004;10(8):789-799.

Fletcher O, Houlston RS. Arhitectura susceptibilității moștenite la cancerul comun. Nat Rev Cancer. 2010;10(5):353-361.

Cantley LC, Auger KR, Carpenter C și colab. Oncogene și transducția semnalului. Celulă. 1991;64(2):281-302.

Weinberg RA. Baza moleculară a oncogenelor și a genelor supresoare de tumori. Ann NY Acad Sci. 1995;758:331-338.

Vogelstein B, Lane D, Levine AJ. Navigarea în rețeaua p53. Natură. 2000;408(6810):307-310.

Hollstein M, Sidransky D, Vogelstein B, et al. mutații p53 în cancerele umane. Ştiinţă. 1991;253(5015):49-53.

Liang YY, Esteve A, Martel-Planche G, et al. Mutații p53 în tumorile esofagiene din zonele cu incidență mare din China. Int J Cancer. 1995;61(5):611-614.

Prokocimer M, Rotter V. Structura și funcția p53 în celulele normale și aberațiile lor în celulele canceroase: proiecție pe liniile celulare hematologice. Sânge. 1994;84(8):2391-2411.

Thor AD, Moore DH II, Edgerton SM și colab. Acumularea proteinei genei supresoare tumorale p53: un marker independent de prognostic în cancerele de sân. J Natl Cancer Inst. 1992;84(11):845-855.

Knudson AG Jr. Mutație și cancer: studiu statistic al retinoblastomului. Proc Natl Acad Sci USA. 1971;68(4):820-823.

Esteller M, Herman JG. Cancerul ca boală epigenetică: metilarea ADN-ului și modificările cromatinei în tumorile umane. J Pathol. 2002;196(1):1-7.

Esteller M. Epigenetica în cancer. N Engl J Med. 2008;358(11):1148-1159.

Morin GB. Enzima transferază terminală a telomerului uman este o ribonucleoproteină care sintetizează repetele TTAGGG. Celulă. 1989;59(3):521-529.

Shay JW, Bacchetti S. Un studiu al activității telomerazei în cancerul uman. Eur J Cancer. 1997;33(5):787-791.

Cesare AJ, Reddel RR. Alungirea alternativă a telomerilor: modele, mecanisme și implicații. Nat Rev Genet. 2010;11(5):319-330.

Atkinson SP, Hoard SF, Glasspool RM și colab. Lipsa expresiei genei telomerazei în prelungirea alternativă a celulelor telomere este asociată cu remodelarea cromatinei a promotorilor genei hTR și hTERT. Cancer Res. 2005;65(17):7585-7590.

Flynn RL, Cox KE, Jeitany M, et al. Alungirea alternativă a telomerilor face celulele canceroase hipersensibile la inhibitorii ATR. Ştiinţă. 2015;347(6219):273-277.

Pantel K, Brakenhoff RH. Disecarea cascadei metastatice. Nat Rev Cancer. 2004;4(6):448-456.

Weiss L, Ward PM. Desprinderea celulară și metastaze. Cancer Metastasis Rev. 1983;2(2):111-127.

Mina LA, Sledge GW Jr. Regândirea cascadei metastatice ca țintă terapeutică. Nat Rev Clin Oncol. 2011;8(6):325-332.

Khanna C, Wan X, Bose S, și colab. Linkerul membrana-citoschelet ezrin este necesar pentru metastaza osteosarcomului. Nat Med. 2004;10(2):182-186.

Lizardo MM, Morrow JJ, Miller TE, et al. Chaperonul reticulului endoplasmatic HSPA5 este necesar pentru metastazarea tumorii. Natură. 2015 [Manuscris depus].

Carmeliet P, Jain RK. Angiogeneza în cancer și alte boli. Natură. 2000;407(6801):249-257.

Risau W. Mecanisme de angiogeneză. Natură. 1997;386(6626):671-674.

Weidner N. Angiogeneza tumorală: revizuirea aplicațiilor actuale în prognosticul tumorii. Semin Diagn Pathol. 1993;10(4):302-313.

Cardones AR, Banez LL. Inhibitori VEGF în terapia cancerului. Curr Pharm Des. 2006;12(3):387-394.

Kerbel R, Folkman J. Traducere clinică a inhibitorilor de angiogeneză. Nat Rev Cancer. 2002;2(10):727-739.

London CA, Malpas PB, Wood-Follis SL, et al. Studiu multicentric, controlat cu placebo, dublu-orb, randomizat al fosfatului oral de toceranib (SU11654), un inhibitor al receptorului tirozin kinazei, pentru tratamentul câinilor cu tumori mastocitare recurente (locale sau îndepărtate) după excizie chirurgicală. Clin Cancer Res. 2009;15(11):3856-3865.

London C, Mathie T, Stingle N, et al. Dovezi preliminare pentru activitatea biologică a fosfatului de toceranib (Palladia®) în tumorile solide. Vet Comp Oncol. 2012;10(3):194-205.

Ailles LE, Weissman IL. Celulele stem canceroase în tumorile solide. Curr Opin Biotechnol. 2007;18(5):460-466.

Lapidot T, Sirard C, Vormoor J, et al. O celulă care inițiază leucemia mieloidă acută umană după transplant la șoareci SCID. Natură. 1994;367(6464):645-658.

Bonnet D, Dick JE. Leucemia mieloidă acută umană este organizată ca o ierarhie care provine dintr-o celulă hematopoietică primitivă. Nat Med. 1997;3(7):730-737.

Kim YS, Hwong KA, Go RE și colab. Strategii de terapie genetică folosind celule stem proiectate pentru tratarea pacienților cu cancer ginecologic și de sân (Review). Oncol Rep. 2015;33(5):2107-2112.

Michl M, Heinemann V, Jung A și colab. Exprimarea markerilor de celule stem canceroase în cancerul colorectal metastatic se corelează cu metastazele hepatice, dar nu și cu metastazele la nivelul sistemului nervos central. Pathol Res Pract. 2015;211(8):601-609.

Dalerba P, Dylla SJ, Park IK, et al. Caracterizarea fenotipică a celulelor stem de cancer colorectal uman. Proc Natl Acad Sci USA. 2007;104(24):10158-10163.

O'Brien CA, Pollett A, Gallinger S, et al. O celulă umană de cancer de colon capabilă să inițieze creșterea tumorii la șoarecii imunodeficienți. Natură. 2007;445(7123):106-110.

Hermann PC, Huber SL, Herrier T, et al. Populațiile distincte de celule stem canceroase determină creșterea tumorii și activitatea metastatică în cancerul pancreatic uman. Celulă stem celulară. 2007;1(3):313-323.

Ma S, Chan KW, Hu L, et al. Identificarea și caracterizarea celulelor stem/progenitoare de cancer hepatic tumorigen. Gastroenterologie. 2007;132(7):2542-2556.

Zhang H, Yang Y, Wang Y și colab. Relația dintre markerul tumoral CA125 și celulele stem tumorale ovariene: identificare preliminară. J Ovarian Res. 2015;8(1):19.

Collins AT, Berry PA, Hyde C și colab. Identificarea prospectivă a celulelor stem tumorigene ale cancerului de prostată. Cancer Res. 2005;65(23):10946-10951.

Schatton T, Frank MH. Celulele stem canceroase și melanom malign uman. Melanom cu celule pigmentare Res. 2008;21(1):39-55.

Momparler RL, Cote S. Direcționarea celulelor stem canceroase de către inhibitori ai ADN-ului și metilării histonelor. Expert Opin Investig Drugs. 2015;24(8):1031-1043.

Song L, Li Y, He B și colab. Dezvoltarea de molecule mici care vizează calea de semnalizare Wnt în celulele stem canceroase pentru tratamentul cancerului colorectal. Clin Cancer colorectal. 2015;14(3):133-145.

Pan Q, Li Q, Liu S, et al. Revizuire concisă: țintirea celulelor stem canceroase folosind abordări imunologice. Celulele stem. 2015;33(7):2085-2092.

CAPITOLUL 339

Principiile și practica chimioterapiei

Angela E. Frimberger, Antony S. Moore

Fișă cu informații despre client: Siguranța chimioterapiei pentru proprietarii de animale de companie

Chimioterapia este modalitatea principală utilizată pentru a trata cancerele sistemice, cum ar fi bolile hematologice maligne și tumorile solide metastatice.

Biologie tumorală în chimioterapie

O bună înțelegere a biologiei tumorii, discutată în detaliu în cap. 338, este necesar în planificarea chimioterapiei.

Chimioterapia funcționează cel mai bine împotriva unei sarcini tumorale mici. Pe măsură ce tumorile cresc, fracția de creștere scade, timpul ciclului celular crește, heterogenitatea celulară crește (care duce la un nivel mai ridicat de rezistență spontană) și crește zonele cu perfuzie slabă. Astfel, este posibil să nu fie posibil ca medicamentele de chimioterapie să fie livrate celulelor canceroase la niveluri citotoxice. În plus, deoarece rezistența la chimioterapie poate apărea prin mutații spontane care apar cu fiecare diviziune celulară la o rată intrinsecă fiecărei tumori, probabilitatea ca mutații care au ca rezultat rezistența la medicamente să aibă loc este legată de numărul de diviziuni celulare care au avut loc. În cele din urmă, citotoxicitatea chimioterapeutică urmează cinetica fracționării uciderii. De exemplu, dacă o anumită doză de medicament ucide 4 loguri de celule, atunci va reduce o tumoare de 1012 celule la 108 celule și o tumoră de 1010 celule la 106 celule — oricare va apărea clinic ca un răspuns complet, deoarece 109 celule este de obicei limita de detecție clinică; cu toate acestea, cel din urmă scenariu este, evident, de preferat. Prin urmare, este cel mai avantajos să începeți tratamentul cu cea mai mică tumoră și, în general, chimioterapia va fi cea mai activă fie după depistarea precoce, fie după o procedură citoreductivă ("debulking"), cum ar fi intervenția chirurgicală sau radioterapia.

Strategii de chimioterapie

În gestionarea chimioterapiei, comunicarea între medic veterinar și proprietar este esențială. Aceste comunicări trebuie să fie atât sincere, cât și pline de compasiune. Toate opțiunile ar trebui să fie prezentate proprietarilor fără preconcepții cu privire la preferințele proprietarului.

Un diagnostic definitiv al tipului de tumoră, stadiul clinic al bolii și starea generală de sănătate a pacientului sunt importante atât în stabilirea unui prognostic, cât și în prescrierea unui plan de tratament. Evaluarea generală a stării de sănătate este necesară pentru a detecta alte afecțiuni care pot afecta speranța de viață (de exemplu, alte boli sistemice), afecțiuni care trebuie rezolvate înainte de începerea chimioterapiei (de exemplu, infecție subclinica a tractului urinar) sau afecțiuni care trebuie luate în considerare în planificarea chimioterapiei (de exemplu, boală cardiacă sau renală subclinica).

Stadializarea și evaluarea generală a sănătății

Fiecare pacient este un individ, iar metabolismul și excreția medicamentelor sunt individuale, iar fiecare cancer este, de asemenea, un individ. Scopul stadializării este de a evalua amploarea bolii și de a evalua starea generală de sănătate a animalului de companie - acest lucru este important atât pentru evaluarea aptitudinii pentru terapie, cât și pentru screening-ul pentru afecțiuni neînrudite sau secundare care pot necesita management înainte de a începe terapia cancerului sau pot avea un impact separat asupra prognosticului general al animalului de companie. Stadializarea are adesea o semnificație prognostică care poate ajuta medicul veterinar și clientul să ia decizii informate și raționale cu privire la tipul de terapie. Majoritatea sistemelor de stadializare se bazează pe evaluarea a trei componente majore ale procesului malign: dimensiunea tumorii primare (T), metastaza ganglionilor limfatici (N) și metastaza la distanță (M).

Scopul tratamentului

Este important să se stabilească obiectivul tratamentului de la început, deoarece acesta determină adesea cursul terapiei. Scopul chimioterapiei în oncologia umană este de obicei vindecarea pacientului; cu toate acestea, în medicina veterinară, paliația poate fi uneori un obiectiv mai potrivit. Un dialog deschis și continuu va permite proprietarului să ia o decizie în cunoștință de cauză și, în cele din urmă, va crea o abordare de „echipă” pentru tratamentul cancerului animalului de companie.

Tratamentul cu intenție paliativă

Paliația este definită ca îmbunătățirea calității vieții și, eventual, prelungirea vieții, dar fără așteptarea vindecării. Tratamentul paliativ este adesea adecvat atunci când prognosticul este prost și toxicitatea semnificativă nu poate fi justificată atunci când se așteaptă doar o scurtă durată de supraviețuire. Pentru mulți pacienți veterinari mai în vârstă, diagnosticul de cancer se face într-un moment în care alte boli pot limita supraviețuirea într-o măsură mai mare decât o face cancerul. Pentru aceste animale, îngrijirea paliativă poate fi cea mai potrivită, iar alegerea chimioterapiei trebuie cântărită în raport cu riscul de toxicoză. Rareori este eficient să începeți tratamentul cu intenție paliativă și apoi să treceți la o abordare mai agresivă. Cu toate acestea, este obișnuit să începeți tratamentul cu intenție curativă și apoi să treceți mai târziu la un curs paliativ.

Tratament cu intenție curativă

Cura este definită ca eradicarea tuturor celulelor tumorale care are ca rezultat o stare permanentă fără boală și este un rezultat ideal, deși nu întotdeauna realist. Restricționarea dozelor de chimioterapie pentru a menține efectele secundare într-un interval acceptabil înseamnă că vindecarea este de obicei posibilă numai la un număr mic de pacienți veterinari - de exemplu, 15% dintre câinii cu limfom și 20% dintre câinii cu osteosarcom, având în vedere terapia standard de îngrijire. Pentru câinii și pisicile care sunt în stare bună de sănătate și nu au boli concomitente și atunci când chimioterapia are posibilitatea de a controla prelungit cancerul cu risc redus de toxicoză, se poate efectua chimioterapie cu intenție curativă.

Chimioterapia în combinație cu alte modalități de tratament

În oncologia veterinară, chimioterapia primară (chimioterapia ca tratament unic sau principal) este de obicei rezervată tumorilor hematopoietice (limfom, leucemii, mielom multiplu). Pentru câinii cu tumori solide metastatice (carcinoame și sarcoame), chimioterapia singură este rareori curativă și este mai bine considerată ca fiind paliativă.

Chimioterapia adjuvantă este utilizată după rezecția sau radiația unei tumori primare, pentru a încetini progresul bolii metastatice sau, eventual, pentru a oferi o vindecare. Acest lucru se face în situații în care animalul prezintă un risc semnificativ de recidivă sau metastază, dar înainte ca progresia bolii să fie detectabilă clinic, de exemplu, după amputare la câinii cu osteosarcom. Chimioterapia adjuvantă este eficientă deoarece este utilizată în stadiile incipiente de creștere. Atunci când o tumoare primară este rezecata, focarele micrometastatice ale celulelor tumorale au o fracție mare de creștere și un număr redus de celule rezistente. Dezavantajul chimioterapiei adjuvante este că pacienții vindecați prin intervenție chirurgicală sunt tratați inutil. Pentru tumori precum osteosarcomul și hemangiosarcomul la câini și tumorile mamare la pisici, acest procent de cure chirurgicale este mic, dar pentru animalele cu alte tumori, decizia dacă chimioterapia va fi benefică sau nu poate fi mai dificilă.

Chimioterapia neoadjuvantă este utilizată înaintea modalităților de tratament localizate precum intervenția chirurgicală sau radioterapie, cu scopul de a reduce dimensiunea tumorii primare și de a reduce sfera și efectele secundare ale altor tratamente definitive. Chimioradioterapia se referă la utilizarea medicamentelor pentru chimioterapie în primul rând ca sensibilizatori la radiații, mai degrabă decât pentru efectul lor antitumoral direct.

Clase de medicamente și chimioterapie combinată

Multe protocoale standard de tratament de îngrijire folosesc combinații de medicamente pentru chimioterapie. Înțelegerea chimioterapiei combinate necesită cunoașterea claselor comune de medicamente utilizate în oncologia veterinară.

Agenții de alchilare (Tabelul 339-1) creează legături încrucișate în ADN, provocând ruperea catenei. O caracteristică interesantă a acestei clase de medicamente este lipsa aparentă a rezistenței încrucișate între diferiți agenți de alchilare sau cu alte clase de medicamente.

TABEL 339-1

Agenți de alchilare utilizați în mod obișnuit

Antibioticele antitumorale (antracicline) (Tabelul 339-2) acționează prin intercalarea ADN-ului, interferând cu topoizomerazele și cu alte mecanisme. Aceste medicamente prezintă de obicei rezistență încrucișată cu altele din clasa lor și cu medicamente din alte clase, în special inhibitori mitotici, și sunt substraturi pentru pompa de rezistență la mai multe medicamente (MDR).

TABELUL 339-2

Antibiotice antitumorale frecvent utilizate

Inhibitorii mitotici (Tabelul 339-3) acționează pentru a inhiba asamblarea (alcaloizi vinca) sau dezasamblarea (paclitaxel) fusului mitotic.

TABELUL 339-3

Inhibitori mitotici utilizați în mod obișnuit

Compușii de platină (Tabelul 339-4) creează legături încrucișate în ADN. Mecanismul de acțiune este similar cu cel al agenților de alchilare și nu se observă rezistență încrucișată cu alte clase de medicamente chimioterapeutice.

TABELUL 339-4

Platine utilizate ca agenți chimioterapeutici

Antimetaboliții sunt analogi ai metaboliților normali care sunt încorporați în ADN unde interferează cu activitatea, transcripția sau translația enzimelor. Aceste medicamente au adesea o toxicitate semnificativă cu eficacitate scăzută la doze veterinare și nu sunt utilizate frecvent în oncologia veterinară. Gemcitabina găsește mai multe aplicații în medicina veterinară; pentru acest medicament, viteza și timpul de perfuzie sunt un determinant extrem de important al eficacității și efectelor secundare, iar doza optimă și programul de perfuzie sunt încă în curs de determinare.

O nouă clasă importantă de chimioterapice este inhibitorii tirozin kinazei (TKI). Această clasă se extinde rapid în oncologia umană și conține, de asemenea, primele chimioterapice dezvoltate special pentru câini. Cele două medicamente veterinare din această clasă sunt toceranib (Palladia) și masitinib (Masivet). Doza indicată de toceranib (3,25 mg/kg PO la 48 ore) este acum considerată mai mare decât cea adecvată clinic (2,5-2,75 mg/kg la 48 ore sau de 3 ori pe săptămână). Deși acestea sunt medicamente noi interesante și administrate pe cale orală, potențialul de reacții adverse este la fel de real cu această clasă de medicamente ca și cu alte chimioterapice. Monitorizarea programată, ajustările dozei și îngrijirea de susținere sunt la fel de importante.

Rezistența tumorii la medicamentele individuale de chimioterapie este frecventă chiar înainte de începerea tratamentului. Mai mult, celulele tumorale dobândesc rezistență rapid după expunerea la medicament din cauza ratei lor ridicate de mutație. Chimioterapia combinată poate depăși unele probleme de rezistență prin afectarea diferitelor căi metabolice în celulele care sunt rezistente la alte medicamente din combinație. Deși chimioterapia combinată ar putea fi mai toxică pentru celulele normale, modelele de toxicitate variază între medicamente (Tabelul 339-5). Programarea judicioasă a agenților chimioterapeutici, astfel încât toxicitățile lor să nu se suprapună, poate îmbunătăți uciderea celulelor tumorale fără a agrava toxicitatea.

Proiectarea protocolului de chimioterapie este complexă și necesită cunoștințe detaliate despre medicamente și efectele acestora. Fiecare medicament inclus trebuie să fie cel puțin parțial eficient împotriva tumorii țintă ca agent unic. Când medicamentele sunt administrate în combinație în aceeași zi, poate fi necesar să se reducă doza fiecărui medicament individual pentru a obține o intensitate totală mai mare a dozei (vezi mai jos); totuși, trebuie avut grijă să nu se reducă doza unui medicament foarte eficient pentru a permite administrarea unui al doilea medicament, mai puțin eficient. Medicamentele sunt apoi programate, ținând cont atât de mecanismul de acțiune, cât și de profilul de toxicitate al fiecăruia, pentru a expune tumora la cel mai mare număr posibil de agenți și pentru a maximiza intensitatea dozei minimizând toxicozele. Cele mai sigure și mai eficiente protocoale sunt concepute de medicii veterinari oncologi.

Pentru a reduce dezvoltarea rezistenței la medicamente, este important să nu se administreze medicamente în doze subterapeutice; trebuie administrată cea mai mare intensitate posibilă a dozei. De asemenea, este important să nu se modifice dozele planificate sau programul în așteptarea toxicozei care nu a apărut. De exemplu, un câine care a devenit neutropenic după ce a primit doxorubicină nu prezintă un risc crescut de mielosupresie de la alte chimioterapice, cum ar fi ciclofosfamida, așa că dozele de alte medicamente ar trebui reduse numai dacă provoacă toxicoză. Îngrijirea de susținere, cum ar fi antiemeza preventivă, reduce, de asemenea, nevoia de reducere a dozei de chimioterapie. Pe de altă parte, dacă apare creșterea tumorii, nu este o practică bună să se continue același protocol de tratament la aceleași doze. În schimb, ar trebui utilizat un regim alternativ de medicamente care nu sunt rezistente încrucișate, dar eficiente.

TABELUL 339-5

Potențialul mielosupresor al unor agenți chimioterapeutici utilizați în mod obișnuit

Cu toate acestea, combinația de vincristină și L-asparaginază poate fi foarte mielosupresoare.

Alegerea medicamentelor pentru chimioterapie

Datele publicate privind sensibilitatea tumorii la chimioterapie se schimbă rapid. Deși sunt disponibile date bune publicate despre câinii cu cele mai frecvente boli, informațiile despre alte afecțiuni maligne sunt adesea indisponibile sau se bazează pe serii mici de cazuri. În schimb, pentru tumorile rare care metastazează mai puțin frecvent, este dificil să se demonstreze eficacitatea adjuvantă pentru orice chimioterapie. Chiar și atunci când studiile sunt finalizate, publicarea poate fi amânată; iar cele mai bune resurse pentru medicii veterinari sunt oncologii veterinari, Societatea Veterinară de Cancer (www.vetcancersociety.org) și bazele de date de literatură de pe Internet, cum ar fi Medline sau PubMed.

Pe lângă eficacitate, și posibil mai important, alegerea finală a unui medicament (sau protocol) depinde de toxicități, toleranța proprietarului la efectele secundare, obiectivele tratamentului, costul și nivelul de confort al medicului veterinar în furnizarea de chimioterapie și îngrijire de susținere.

Momentul chimioterapiei

Deși este tentant să ne gândim la protocoalele de chimioterapie ca la o „rețetă” pentru tratarea cancerului, de fapt acestea ar trebui considerate ca un ghid. Protocoalele de chimioterapie veterinară sunt adesea simple, constând din unul sau doi agenți de chimioterapie administrați la un interval care minimizează riscul de toxicoză, dar menține cea mai mare intensitate posibilă a dozei. Cu toate acestea, protocoalele de limfom sunt adesea complexe, cu mulți agenți programați în combinație (vezi cap. 344).

Dozarea chimioterapiei

Deoarece efectul lor dorit este citotoxicitatea, multe medicamente pentru chimioterapie au marje terapeutice înguste; adică doza toxică este apropiată de doza efectivă. Prin urmare, este important să fiți cât mai precis posibil atunci când calculați dozele. Pentru unele medicamente, dozarea se bazează mai degrabă pe „dimensiunea metabolică a corpului” (aria suprafeței corporale [BSA, m2]) decât pe greutate. Deși imperfect, acest lucru se bazează pe generalizarea că animalele mai mici au o rată metabolică mai mare și, prin urmare, ar trebui să primească o doză mai mare pe baza greutății corporale. Pentru unele medicamente (de exemplu, doxorubicină), dozarea bazată pe BSA este imperfectă, iar câinii și pisicile de talie mică ar trebui să fie administrate cu o rată mai mică decât câinii mai mari. Până când sunt disponibile ghiduri suplimentare, medicii veterinari ar trebui să verifice baza de dozare pentru orice medicament care urmează să fie utilizat și să utilizeze un tabel de conversie BSA atunci când este indicată dozarea metabolică.

În oncologia umană, doza poate fi adaptată la individ fie prin monitorizarea nivelurilor de medicamente, fie pe baza caracteristicilor pacientului. De exemplu, doza adecvată de carboplatină poate fi calculată dintr-o formulă bazată pe rata de filtrare glomerulară (GFR) a pacientului și aria dorită sub curbă (AUC). Acest tip de calcul nu se face de obicei în oncologia veterinară; cu toate acestea, principii similare sunt recunoscute: la pacienții cu RFG redus (concentrații crescute ale creatininei serice) doza de carboplatină trebuie redusă.

Dovezile atât în oncologia umană, cât și în cea veterinară sugerează că intensitatea optimă a dozei îmbunătățește rezultatul pentru pacienții tratați cu chimioterapie. Intensitatea dozei este definită ca mg/m2 de medicament pe săptămână de terapie și poate fi modificată prin ajustarea dozei, a intervalului dintre tratamente sau a ambelor.

Calea de administrare

Majoritatea agenților chimioterapeutici sunt administrați fie intravenos (IV) fie oral (PO). Mai rar, acestea sunt administrate subcutanat (SC) sau intramuscular (IM). Uneori sunt folosite și alte moduri de administrare. Pentru majoritatea administrărilor de chimioterapie intravenoasă, injectarea printr-un cateter deasupra acului situat periferic este cea mai sigură, reducând riscul de extravazare chiar și atunci când urmează să fie administrat un volum mic. Pentru perfuzii mai lungi (mai mult de 30 de minute), un cateter prin ac este mai puțin probabil să se disloce.

Când sunt necesare perfuzii lungi, fie pentru administrarea temporizată a medicamentului (cum ar fi gemcitabina), fie pentru diureza salină care însoțește medicamentele nefrotoxice (cum ar fi cisplatină sau streptozocina), se recomandă o pompă de perfuzie pentru a asigura diureza continuă și/sau chiar eliberarea dozei de medicament. Modificările în oricare dintre acești factori ar putea afecta eficacitatea și riscul de toxicoză.

Accesul vascular poate deveni o problemă la câinii și pisicile mici care primesc chimioterapie. Deoarece riscul de extravazare este mai mare la aceste animale, un port de acces vascular implantabil subcutanat poate ușura livrarea la timp a medicamentului și poate reduce stresul în timpul administrării chimioterapiei. Un astfel de port poate fi menținut pe durata terapiei și apoi îndepărtat. Portul de acces vascular implantabil trebuie plasat chirurgical, într-o manieră similară cu un cateter tunel, cu un buzunar subcutanat pentru poziționarea portului. Porturile pentru uz veterinar sunt disponibile de la Norfolk Vet Products, Skokie, Illinois (www.norfolkvetproducts.com).

Majoritatea medicamentelor orale sunt administrate sub formă de tablete sau capsule. Formulările comprimatelor nu trebuie împărțite din motive de siguranță a personalului și deoarece distribuția medicamentului poate să nu fie uniformă pe tot comprimatul sau tableta poate fi acoperită enteric (de exemplu, clorambucil). Pentru animalele mici, se poate lua în considerare reformularea medicamentelor orale în capsule de dimensiuni mai mici de către o farmacie de renume special echipată pentru manipularea substanțelor citotoxice.

Cisplatina și carboplatina pot fi administrate câinilor sub formă de perfuzie intracavitară în cavitățile pleurală, pericardică sau peritoneală; sau intravezicular (în vezica urinară) pentru tumorile vezicii urinare.

Chimioterapia intralesională implică de obicei suspendarea unui agent chimioterapeutic într-un vehicul. A fost raportată utilizarea cisplatinei, bleomicinei sau 5-fluorouracilului în ulei de susan steril sau matrice de colagen bovin. Amestecul este injectat într-o tumoare, creând o expunere mare la medicamente la celulele tumorale. Aceasta implică niveluri sistemice minime de medicament, evitând riscul de toxicoză sistemică. Chimioterapia intralesională este utilizată pentru a trata numai tumorile mici, ușor accesibile. În această metodă, trebuie avută mare grijă pentru a evita expunerea personalului, deoarece scurgerea are loc cu ușurință și medicamentul se poate scurge din locurile de injectare.

Administrarea locală este disponibilă (5-fluorouracil – numai câini), dar este rareori utilizată din cauza toxicității medicamentului și a riscului de expunere la oameni care fie aplică medicamentul, fie interacționează cu câinele. Anumite medicamente pot fi, de asemenea, administrate intraarterial sau intratecal pentru protocoale specifice de tratament; cu toate acestea, acest lucru se face rar în medicina veterinară.

Încapsularea în lipozomi poate reduce sau modifica toxicitatea unor medicamente pentru chimioterapie. Conjugarea lipozomului cu polietilen glicol reduce clearance-ul de către sistemul reticuloendotelial, producând lipozomi „stealth” cu timp de circulație mai mare. Sa raportat că o formulare de doxorubicină încapsulată în lipozomi este mai puțin cardiotoxică la câini și pisici, dar a dus la o nouă toxicoză cutanată.

Chimioterapia metronomică

Chimioterapia metronomică utilizează frecvent doze mici de chimioterapie (de obicei zilnic sau o dată la două zile), spre deosebire de chimioterapia convențională care utilizează doze maxime tolerate la intervale de săptămâni. Acest program de administrare pare să aibă ca rezultat o schimbare a mecanismului de acțiune al medicamentelor de la citotoxic la antiangiogenic (în principal prin țintirea celulelor endoteliale tumorale) și imunomodulator (în principal prin inhibarea Tregs). Medicamentele pentru chimioterapie alese pentru utilizare metronomică sunt de obicei orale, cum ar fi ciclofosfamida, clorambucilul și lomustina (CCNU). Cel mai adesea, inhibitorii de ciclooxigenază sunt de asemenea incluși în combinație pentru a crește și mai mult efectul antiangiogenic și imunomodulator. Chimioterapia metronomică a devenit populară în medicina veterinară deoarece este de obicei bine tolerată, dar eficacitatea sa nu a fost bine documentată în majoritatea situațiilor. Deși tratamentul este în general mai puțin costisitor pe termen scurt în comparație cu chimioterapia convențională, multe animale vor avea nevoie de mărimile medicamentului disponibile comercial reformulate pentru utilizare metronomică și acest lucru poate fi costisitor. În plus, chimioterapia metronomică este de obicei continuată mult mai mult timp (până la ani), astfel încât costurile totale pot crește în timp.

În ciuda popularității sale, cea mai mare parte a literaturii publicate despre chimioterapia metronomică constă în studii retrospective relativ mici, adesea pe grupuri de câini cu tipuri mixte de afecțiuni maligne. Astfel, datele sunt dificil de interpretat, iar rezultatele preliminare promițătoare nu au fost încă urmate de dovezi mai concludente ale eficacității în majoritatea situațiilor. Se observă ocazional răspunsuri tumorale bune, dar cea mai mare parte a eficacității antitumorale care a fost raportată constă în boala stabilă (cu toate acestea, este corect să spunem că există multe situații în oncologia veterinară în care stabilizarea pe termen lung a bolii este într-adevăr un beneficiu clinic semnificativ).

Deși chimioterapia metronomică este în general considerată ca fiind mai puțin toxică decât chimioterapia convențională, există încă riscuri de toxicoză și monitorizarea atentă este încă importantă. Ciclofosfamida metronomică prezintă un risc real de toxicoză uroteliala, la fel ca ciclofosfamida dozată în mod convențional; autorii constată că administrarea de furosemid cu fiecare doză de ciclofosfamidă reduce acest risc în mod substanțial, deși încă îl vedem ocazional și încă monitorizăm cu atenție hematuria microscopică. S-a raportat că lomustina metronomică are ca rezultat o rată de 30% a întreruperii terapiei pentru toxicoză; prin urmare, această abordare de tratament trebuie utilizată cu prudență. Componenta medicamentelor antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) a multor protocoale metronomice poate fi, evident, asociată cu toxicoză ca și cu orice AINS (vezi cap. 164). Ciclofosfamida metronomică pare a fi, de asemenea, destul de sigură la majoritatea pisicilor, deși din nou dovezile publicate sunt într-un grup mic, mixt de pisici, cu o urmărire relativ scurtă.

În opinia autorilor, chimioterapia pe termen lung cu ciclofosfamidă metronomică este probabil cea mai bună opțiune chimioterapeutică pentru sarcoamele de țesut moale rezecate incomplet în care excizia completă și/sau radiația nu este posibilă. Chimioterapia metronomică poate fi luată în considerare și în alte situații în care proprietarii animalului de companie refuză chimioterapia convențională, intervenția chirurgicală și/sau radioterapia, unde terapia convențională a fost încercată și eșuată, sau ca „întreținere" în urma chimioterapiei convenționale adjuvante pentru tumorile cu risc deosebit de ridicat. Cu toate acestea, până când sunt disponibile dovezi suplimentare, autorii sugerează că chimioterapia metronomică să fie considerată investigațională și să nu fie considerată terapie de primă linie în majoritatea situațiilor. În cele din urmă, siguranța clienților trebuie luată în considerare cu atenție atunci când se ia în considerare utilizarea cronică a agenților alchilanți la domiciliu și clienților trebuie să li se reamintească în mod regulat să nu devină mulțumiți cu procedurile de siguranță.

Chimioprotecția

Administrarea unui al doilea medicament în mod specific pentru a reduce toxicitatea organului gazdă a unui medicament pentru chimioterapie este denumită chimioprotecție. Chimioprotectorii utilizați în oncologia umană și veterinară includ mesna și dexrazoxanul. Mesna reduce riscul de cistită asociat cu ifosfamidă și ciclofosfamidă prin legarea metaboliților toxici în urină. Dexrazoxanul protejează împotriva cardiotoxicozei cronice asociate cu doxorubicină și reduce severitatea leziunii prin extravazare asociată cu doxorubicină atunci când este utilizat la scurt timp după aceea.

Sprijinul animalelor supuse chimioterapiei

Efectele adverse ale chimioterapiei sunt discutate în detaliu în cap. 343. Înainte de administrarea chimioterapiei, dozele și toxicitățile medicamentului, precum și programul de administrare, trebuie revizuite împreună cu proprietarul. După tratament, animalul de companie trebuie monitorizat acasă pentru semne de toxicoză. Un algoritm pentru interpretarea numărului de neutrofile după chimioterapie este găsit în Figura 339-1.

FIGURA 339-1 Algoritm pentru interpretarea numărului de neutrofile după chimioterapie. CBC, hemoleucograma completă; GI, gastrointestinal.

Pentru ca animalele de companie să mențină cea mai înaltă calitate a vieții și pentru ca dozele de chimioterapie să fie menținute la cel mai înalt nivel, medicul veterinar ar trebui, ori de câte ori este posibil, să folosească îngrijiri proactive de susținere pentru a preveni sau gestiona toxicozele comune. Progresele în prevenirea și gestionarea durerii și a greaței, precum și a toxicozelor specifice organelor, cum ar fi cistita, vor îmbunătăți capacitatea medicului veterinar de a administra doze adecvate de chimioterapie și de a oferi o calitate înaltă a vieții animalelor de companie cu cancer.

Evaluarea răspunsului la tratament

Pentru a determina dacă un anumit tratament este eficient, este necesar să se evalueze răspunsul la tratament în mod regulat. Acest lucru este important pentru a evita cheltuielile inutile, toxicoza și progresia tumorii care rezultă din continuarea administrării unui medicament ineficient. Clinicienii se pot referi la criteriile Grupului de Oncologie Cooperativă Veterinară pentru măsurarea atât a tumorilor solide, cât și a ganglionilor limfatici. Răspunsul la tratament poate fi apoi clasificat ca remisie clinică/răspuns complet (RC), răspuns parțial (PR), boală stabilă (SD) sau boală progresivă (PD). În literatură, rata de răspuns globală (ORR) se referă la CR și PR combinate. (Un alt termen folosit în literatura mai recentă, beneficiul clinic, se referă la CR, PR și SD combinate; deși există multe situații clinice în care SD este cu siguranță benefică, trebuie avut grijă când citiți rapoartele din studiile de tratament pentru a nu compara ORR cu beneficiul clinic, deoarece acestea nu sunt echivalente).

Rezistența la medicamente pentru chimioterapie

Rezistența la chimioterapie poate fi fie inerentă, fie dobândită. Medicamentele pot fi incapabile fizic să ajungă la tumorile care se află în locurile sanctuare, cum ar fi sistemul nervos central sau care sunt slab perfuzate. Celulele tumorale pot lipsi în mod inerent de receptori pentru un medicament sau pot să nu fie susceptibile la mecanism într-un alt mod (de exemplu, celulele care au asparagin sintetaza vor fi rezistente la L-asparaginază). Celulele tumorale pot dezvolta rezistență la medicamente în mod spontan prin mutație. Cu fiecare diviziune celulară vine riscul unei mutații de rezistență; prin urmare, cu cât o tumoare este mai mare (adică, cu cât a suferit mai multe diviziuni celulare), cu atât este mai mare probabilitatea ca rezistența să apară. Celulele tumorale pot dezvolta, de asemenea, rezistență la medicamente în mod specific. Expunerea la concentrații subletale de droguri poate duce la amplificarea genică a proteinelor detoxifiante.

Deși chimioterapia combinată poate ocoli rezistența individuală la medicamente, ea nu evită problema rezistenței încrucișate la mai multe medicamente care nu au legătură cu chimioterapie. Proteina pompă transmembranară (glicoproteina P) este prezentă la niveluri crescute în unele celule tumorale și atât nivelul cât și prevalența cresc odată cu expunerea la chimioterapie. Acest fenomen de rezistență la medicamente multiple (MDR) apare între antracicline, inhibitori mitotici și alții. Cu toate acestea, agenții de alchilare nu sunt substraturi pentru pompa de glicoproteină P și astfel devin principalul tratament la pacienții care au acest tip de rezistență la medicamente.

Manipularea sigură a medicamentelor pentru chimioterapie

Majoritatea agenților chimioterapeutici sunt atât toxici, cât și mutageni. Deoarece majoritatea sunt eficiente în fazele active ale ciclului celular, toxicoza din chimioterapie este cea mai frecventă în țesuturile care se reînnoiesc și este de obicei legată de doza de medicament. Acest lucru are implicații pentru pacient (toxicitate și eficacitate), precum și pentru siguranța proprietarului de animale de companie și a personalului veterinar în manipularea medicamentelor în timpul administrării și îngrijirii pacientului. Trebuie luate măsuri de precauție la manipularea medicamentelor pentru chimioterapie în timpul oricărei etape de pregătire, administrare și eliminare a medicamentelor sau a deșeurilor. Agenții de alchilare au fost asociați cu cele mai mari riscuri pentru manipulatori. Au fost raportate leziuni ale organelor și risc crescut de pierdere a fătului la persoanele care manipulează și administrează chimioterapie cu o atenție necorespunzătoare pentru siguranța personală.

Administrarea corectă a chimioterapiei a fost tratată în detaliu de mulți autori. Pe scurt, trebuie respectate reglementările stabilite de Administrația SUA pentru Securitate și Sănătate în Muncă (OSHA), iar proprietarii de animale de companie, precum și tot personalul care intră în contact cu agenții chimioterapeutici ar trebui să fie protejat la maximum posibilitățile medicului veterinar. Unele țări și state au acum o legislație specifică pentru administrarea chimioterapiei în practica veterinară. Este recomandabil să contactați autoritatea competentă înainte de a face un plan de tratament. Un jurnal de chimioterapie, care include identificarea animalelor tratate și a personalului implicat în tratamente, trebuie păstrat pentru a urmări expunerile. Informațiile conținute în Fișa cu date de securitate (MSDS) pentru fiecare medicament acoperă pericole specifice pentru sănătate, inclusiv carcinogenitatea, căile primare de expunere, echipamentul de protecție, tratamentul personalului expus în mod acut, activatori chimici, solubilitatea, stabilitatea, volatilitatea și procedurile specifice care trebuie întreprinse în caz de deversare. FDS ar trebui să fie solicitată odată cu expedierea inițială a oricărui agent chimioterapeutic și trebuie păstrată în dosar într-un loc ușor accesibil. Un kit de scurgere (disponibil în comerț) trebuie întreținut.

În mod ideal, pentru a pregăti toate medicamentele pentru chimioterapie, ar trebui utilizat un dulap de siguranță biologic cu flux laminar vertical. Dispozitivele de administrare a medicamentelor în sistem închis, cum ar fi Equashield și PhaSeal (©Video 339-1) sunt acum disponibile în cantități mici, potrivite pentru practicile veterinare și ar trebui utilizate în mod obișnuit în manipularea medicamentelor citotoxice. Toate aceste articole sunt de obicei disponibile prin distribuitorii de agenți chimioterapeutici. În timpul administrării parenterale, seringile Luer-Lok scad riscul de scurgere sau scurgeri de medicament. Flacoanele de chimioterapie trebuie depozitate în pungi tip fermoar, iar dacă seringile care conțin chimioterapie sunt transportate prin spital, acestea trebuie transportate în pungi tip fermoar.

Riscuri pentru proprietarii de animale de companie

Ar trebui furnizată o fișă cu informații despre siguranța chimioterapiei pentru proprietarul animalului de companie. Dacă proprietarii administrează medicamente pe cale orală acasă, trebuie furnizate mănuși și pungă pentru gunoi (stil cu fermoar). Cu toate acestea, preocuparea principală este pentru persoanele care manipulează medicamentele (amestecare și administrare), cu un risc mai mic pentru cei care manipulează fecalele și urina în spital și acasă.

Ghidurile clare de siguranță pentru proprietarii de animale de companie care manipulează fluidele corporale ale pacienților cu chimioterapie nu sunt încă în întregime clare și tind să greșească pe partea conservatoare. O perioadă de 24 până la 72 de ore este, prin urmare, cea mai bună presupunere, deoarece depășește excreția majoră a metaboliților dintr-o injecție în bolus. Excreția de medicamente și metaboliți în fluidele corporale trebuie tratată cu respect, dar nu cu panică. Majoritatea proprietarilor de animale evită oricum contactul cu urina și fecalele animalelor de companie, ca parte a igienei de rutină; totuși, contactul accidental unic nu este un motiv de alarmă dacă este urmat de o spălare normală. Pentru medicamentele care sunt excretate prin urină, animalul de companie ar trebui încurajat să urineze pe sol unde urina se va scurge rapid, iar orice urină din alte zone trebuie manipulată și eliminată ca chimioterapie. Proprietarii de animale de companie însărcinate ar trebui să-și consulte medicul obstetrician înainte de a lua o decizie privind contactul cu animalul lor de companie la chimioterapie și nu ar trebui să manipuleze niciun agent chimioterapeutic.

Lecturi sugerate

Nguyen SM, Thamm DH, Vail DM și colab. Criteriile de evaluare a răspunsului pentru tumorile solide la câini (v1.0): un document de consens al Grupului Cooperativ de Oncologie Veterinară (VCOG). Vet Comp Oncol. 2015;13(3):176-183.

Vail DM, Michels GM, Khanna C și colab. Criteriile de evaluare a răspunsului pentru limfomul ganglionar periferic la câini (v1.0) - un document de consens al Grupului Cooperativ de Oncologie Veterinară (VCOG). Vet Comp Oncol. 2010;8(1):28-37.

CAPITOLUL 340

Principiile și practica oncologiei radiațiilor

Jessica Lawrence

Fișă de informații pentru clienți: Terapia cu radiații pentru animalele de companie cu cancer

Introducere

Prezentare generală

Cancerul este principala cauză naturală de deces la pisici și câini și prevalența sa poate fi în creștere.1-3 Cancerul este un termen umbrelă care cuprinde multe boli cu diferite comportamente biologice, standarde de îngrijire și prognoze. Medicii veterinari sunt încurajați să fie resurse informate pentru clienți și animalele lor de companie. Radioterapia a început în secolul al XIX-lea, în urma descrierii de către Roentgen a razelor X în 1895 și a descoperirii radiului de către Marie și Pierre Curie în 1898.4-6 Oncologia radiațiilor se referă la utilizarea medicală a radiațiilor ionizante ca parte integrantă a tratamentului cancerului prin uciderea sau controlul celulelor maligne. Radioterapia este disponibilă în multe facilități, atât publice, cât și private.7-9

Scopul principal al radioterapiei este de a asigura controlul local și/sau loco-regional al tumorii, deși ocazional este prescrisă iradierea pe jumătate sau totalul corpului. În funcție de situația clinică, intenția principală a tratamentului este fie paliativă, fie definitivă (potențial curativă) și este utilizată în mod obișnuit împreună cu intervenția chirurgicală și/sau terapia sistemică. Una dintre cele mai importante provocări în timpul tratamentului cu radiații este de a viza țesutul tumoral cu doze tumoricide, economisind în același timp țesutul normal. Cele mai multe progrese în oncologia cu radiații, inclusiv radioterapie cu intensitate modulată (IMRT), radioterapie stereotactică (SRT), radiochirurgie stereotactică (SRS) și radioterapie ghidată de imagine (IGRT), se concentrează pe îmbunătățirea capacității de a localiza ținta tumorii, de a administra fascicule de radiații aliniate cu precizie și de a îmbunătăți tolerabilitatea generală a structurilor și rezultatul normal340 (Box). Cele două obiective potențiale ale radioterapiei includ radioterapie cu intenție definitivă (intenție „curativă") și radioterapia paliativă. Scopul radioterapiei cu intenție definitivă este controlul pe termen lung (uneori vindecarea) a unei tumori. Scopul radioterapiei cu intenție paliativă este de a ameliora simptomele specifice cauzate de o tumoare (cum ar fi sângerarea sau durerea) (Casa 3402).

Caseta 340-1

Terminologia comună a radiațiilor

Terminologia radiațiilor poate fi confuză, iar unii termeni sunt folosiți incorect ca sinonime. Terminologia comună și abrevierile sunt furnizate mai jos pentru a îmbunătăți înțelegerea de către cititor a termenilor folosiți în mod obișnuit.

Doză - cantitatea de radiație absorbită de pacient (Gy = 1 Joule/kg; termenul mai vechi „rad" nu este utilizat).

Fracție — administrarea individuală a radiațiilor.

Fracționare - doza de radiații este împărțită în fracții pe parcursul mai multor zile până la săptămâni, în funcție de intenția tratamentului.

Prescripție de radiații - doză și număr particular de fracții prescrise unei tumori pentru un pacient.

Radiația fasciculului extern - radiație furnizată din exteriorul corpului de o mașină care focalizează fotonii de înaltă energie la o tumoare.

Radioterapia conformă 3-D (3D-CRT) - radioterapia conformă care se bazează pe imagini și îmbunătățește distribuția dozei de radiații în volumul tumorii, ceea ce poate limita țesutul normal implicat.

Radioterapia cu intensitate modulată (IMRT) - planificarea și livrarea radiațiilor îmbunătățite, în care intensitatea fasciculelor de radiații îndreptate către volumul țintă variază pe parcursul tratamentului, pentru a îmbunătăți conformitatea distribuției dozei de radiații la tumoră cu o scădere rapidă a dozei de radiații la structurile normale adiacente.

Radioterapia ghidată de imagine (IGRT) - imagistica care are loc imediat înainte sau în timpul tratamentului pentru a detecta erori în poziționarea pacientului și a tumorii. IGRT oferă un nivel de asigurare a calității, verificând că fasciculele de radiații vor fi direcționate cu precizie către volumul tumorii.

Radiochirurgie stereotactică (SRS) - un singur tratament care implică o dimensiune mare a fracțiunii (15-20 Gy), utilizat de obicei pentru a trata tumorile mici bine delimitate.

Radioterapia stereotactică (SRT) - un număr mic de tratamente (3-8) care implică o dimensiune mare a fracțiunii (10-20 Gy) utilizate pentru tratarea leziunilor mici bine definite.

Plezioterapie - radiații „de suprafață” cu penetrare limitată (2-3 mm), furnizate de obicei de o sondă cu stronțiu-90 (90Sr).

Brahiterapie - radiații la distanță scurtă (de obicei radiații interne), de obicei furnizate prin utilizarea semințelor radioactive.

Caseta 340-2

Rezumatul protocolului de radioterapie (RT).

Protocoale RT cu intenție definitivă

În general, un număr mare de fracții

Doza/fractie mica

Așteptați-vă efecte secundare acute

În general mai scump

Intenția este de a obține un control pe termen lung ("curativ"), limitând în același timp toxicitatea tardivă

Risc scăzut de toxicitate tardivă semnificativă clinic

Protocoale RT cu intenție paliativă

Număr mai mic de fracții

Doză mare/fracție

Puține efecte secundare acute

Cheltuieli în general moderate pentru proprietar

Intenția este de a îmbunătăți calitatea vieții (îmbunătățirea funcției, scăderea durerii sau a sângerării)

Risc mai mare de toxicitate tardivă semnificativă clinic

Protocoale RT stereotactice

Număr mai mic de fracții

Doză/fracție mare, dar doză tumoricidă globală

Scăderea toxicității acute datorită țesutului normal minim în regiunea cu doze mari

Bazat pe verificarea poziționării ghidată de imagine

Scump

Intenția poate fi atenuarea sau controlul pe termen lung, limitând în același timp toxicitatea tisulară normală

Datele privind rezultatele clinice la câini și pisici sunt în așteptare

Considerații generale la alegerea pacienților veterinari pentru radioterapie

Candidatura

Câinii și pisicile (și ocazional alte specii) trebuie evaluați cu atenție pentru a se asigura că sunt buni candidați pentru tratamentul cu radiații. Odată ce tipul tumorii, comportamentul biologic și amploarea bolii sunt cunoscute, rolul radioterapiei poate fi determinat. Radioterapia singură sau în combinație cu intervenția chirurgicală poate fi adecvată pentru gestionarea pacienților cu boală locală sau loco-regională. Chimioterapia adjuvantă poate fi administrată concomitent cu iradierea, în funcție de tipul tumorii. Planificarea prospectivă este cel mai bine abordată ca implicând o echipă care include clinicianul primar, chirurgul, oncologul medical, radiooncologul și proprietarul. Aceștia sunt factorii de decizie în determinarea unei abordări optime pentru gestionarea unei tumori. Un plan de tratament viabil pentru un pacient poate să nu fie potrivit pentru altul, chiar și cu o tumoare similară.

Înscenare

Stadializarea, care determină extinderea cancerului, este importantă pentru a înțelege dacă boala localizată este prezentă atunci când se ia în considerare radioterapia cu intenție definitivă. Testele de diagnosticare se referă de obicei la tipul tumorii primare și pot include hemoleucograma completă (CBC), profilul biochimic, analiza urinei, citologia de aspirație a ganglionilor limfatici regionali, imagistica toracică și/sau abdominală și imagistica avansată. Tomografia computerizată (CT) este unul dintre cele mai utile instrumente pentru imagistica tumorilor și este esențială pentru planificarea tratamentului cu radiații asistată de computer. Imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) poate fi utilizată pentru planificare în unele situații. Imagistica avansată poate permite evaluări subiective inițiale cu privire la extinderea bolii, proximitatea țesuturilor critice în apropierea sau într-un domeniu potențial de tratament și care opțiuni terapeutice sunt rezonabile și aplicabile. Este posibil ca CT și/sau RMN să nu fie indicate înainte de radioterapie dacă rezultatele nu vor schimba terapia.

Educația clientului

Cu clienții incluși în echipa de factori de decizie, aceștia ar trebui să înțeleagă costurile, frecvența și durata anticipată a tratamentelor. Aceștia ar trebui, de asemenea, să fie conștienți de probabilitatea evenimentelor adverse și de rezultatele proiectate. Radioterapia oncologii sunt capabili să definească mai multe aspecte ale radioterapiei, și anume: (1) indicația pentru radioterapie pe baza literaturii veterinare existente, (2) scopul radioterapiei, (3) ținta radioterapiei (de obicei o boală localizată înainte sau postoperatorie), (4) tipul sau tehnica tratamentului cu radiații, (5) programul și programul de radioterapie așteptat și planificat evenimente adverse.

Principii de bază ale fizicii radiațiilor

Vezi E-Box 340-3.

E-Box 340-3

Principii de bază ale fizicii radiațiilor

Prezentare generală și surse de radiații

Fizica radiațiilor descrie modul în care radiația interacționează cu materia pentru a induce un efect. Radiația electromagnetică poate fi considerată pachete de energie în mișcare, sau fotoni.6 Cantitatea de energie din fiecare foton definește poziția sa în spectrul electromagnetic; de exemplu, razele X și razele gamma conțin mai multă energie decât fotonii de lumină ultravioletă (UV) și, prin urmare, se află la capătul superior al spectrului. Fotonii cu raze X sau cu raze gamma suficient de energici pot deplasa complet un electron de pe orbita lui care înconjoară un atom atunci când interacționează cu materia. Toată materia este compusă din atomi și, deși modelul unui atom a fost actualizat, modelul simplu Bohr al unui atom este suficient pentru înțelegerea interacțiunilor fotonilor și atomilor. Un atom este format dintr-un nucleu cu unul sau mai mulți protoni și neutroni ținuți împreună de forțe intranucleare puternice, formând sarcina pozitivă a atomului, înconjurat de un nor de electroni menținut în loc de forțe electrostatice, care formează sarcina negativă.

Cum interacționează radiațiile cu țesutul?

Radiația interacționează cu materialul biologic prin îndepărtarea unui electron în orbită, un proces numit ionizare.10 Radiația externă folosește o sursă de fotoni pentru terapie derivată fie din dezintegrarea radioactivă (60Cobalt) fie din dispozitive artificiale (accelerator liniar) care creează fotoni din fluxurile rapide de electroni care lovesc o țintă. Radiațiile ionizante sunt formate atât din raze X, cât și din raze gamma: razele gamma apar din dezintegrarea radioactivă, în timp ce acceleratorii liniari generează raze X. Evenimentele de ionizare apar pe măsură ce fotonii și particulele călătoresc prin țesut și își depun energia. Gri (Gy) este termenul aplicat dozei de radiație care descrie cantitatea de energie depusă pe masa de țesut, unde 1 Gy este egal cu 1 joule (J) de energie depusă pe kilogram de țesut. Centigray (cGy) este adesea folosit pentru a descrie doze individuale (fracții) de radiații (100 cGy = 1 Gy). Rad este un termen istoric folosit pentru a descrie doza de radiații (1 rad = 1 cGy) și poate apărea în texte mai vechi de radiații sau articole de jurnal.

Un foton este orice undă de energie care călătorește prin spațiu cu viteza luminii; energia fotonului dictează tipul său de interacțiune fizică cu țesutul. Fotonii de energie scăzută utilizați în scopuri de diagnostic sunt absorbiți diferențial în țesut, proporțional cu puterea cubului a numărului atomic (densitatea) țesutului. Acest efect fotoelectric are ca rezultat densități tipice ale grăsimii, țesuturilor moi și osului observate pe radiografiile de diagnostic. Fotonii de înaltă energie utilizați în scopuri terapeutice au interacțiuni fizice cu țesutul care apar în principal prin împrăștiere Compton, legată de densitatea electronilor tisulare. Minimizează absorbția diferențială, oferind o depunere uniformă a dozei de radiație într-o varietate de țesuturi. Cu împrăștierea Compton, fotonii interacționează cu electronii legați liber, dând energia lor atomului. Electronii sunt apoi ejectați din atom împreună cu un al doilea foton emis într-o direcție diferită; atât electronul, cât și fotonul secundar pot interacționa cu țesut suplimentar. Electronii sunt responsabili pentru efectele radiațiilor, deoarece pot deteriora direct sau indirect țintele biologice esențiale pentru supraviețuirea celulelor.

Sursele curente și aplicarea lor

Radiațiile ionizante pot fi folosite pentru a trata cancerul. Radiația poate fi furnizată prin unități de fascicul extern (acceleratoare liniare, teleterapie 60Cobalt, ortovoltaj, acceleratoare de particule încărcate) sau prin brahiterapie (125Iod, 192Iridiu, 103Palladiu). Fasciculele de raze X cu energie redusă în intervalul de 50-250 kiloelectroni volți (KeV) depun energie la sau chiar sub suprafața pielii. Fasciculele de raze X de înaltă energie (>1 milion de electroni volți sau MeV) sunt mai puțin atenuate de suprafața pielii și depun cea mai mare parte a energiei lor la o adâncime mai mare în corp; astfel, sunt energii „care economisesc pielea”. Particulele încărcate, cum ar fi electronii, protonii și particulele grele (ionii de carbon sau de argon) pot fi utilizate pentru radioterapie. Fasciculele de electroni sunt utilizate pentru a trata țesuturile sau tumorile care necesită o distribuție uniformă a dozei de la suprafața pielii la o adâncime superficială limitată. Fasciculele de particule, cum ar fi protonii, sunt utilizate pentru livrarea dozei de înaltă precizie la o anumită adâncime în corp, dar nu sunt utilizate în mod obișnuit în oncologia cu radiații veterinare.

Fizica radiațiilor medicale joacă un rol esențial în disciplina oncologiei clinice a radiațiilor, dincolo de identificarea și caracterizarea dozei de radiații și a distribuției tisulare. De asemenea, este utilizat pentru îmbunătățirea aparatelor de radioterapie, dezvoltarea planificării tridimensionale (3D) a tratamentului pentru identificarea volumelor țintă a tumorii, doza normală de țesut, dezvoltarea radioterapiilor cu modulare a intensității și ghidate de imagine (IMRT, IGRT), terapie cu particule, îmbunătățirea tehnicilor de imobilizare pentru reproductibilitatea îmbunătățită a tratamentului și progresele în brahiterapie și hipertermie s-au concentrat asupra dezvoltării acestor radiații. îmbunătățirea distribuției dozei de radiații în volumele tumorii, scăzând în același timp toxicitatea tisulară normală, ceea ce teoretic ar trebui să îmbunătățească controlul local al tumorii.

Aparate de radioterapie

Radiatiile ionizante pot fi administrate din diferite surse (radioterapia cu fascicul extern sau teleterapie), prin izotopi radioactivi plasati interstitial (brahiterapie), prin terapie de suprafata (plezioterapie) sau prin injectare sistemica sau intracavitara de radioizotopi (131Iod sau 153Samariu). Cea mai comună formă utilizată în medicina veterinară este radioterapia cu fascicul extern. Unitățile de fascicul extern variază foarte mult. Fascicul extern de megatensiune este cel mai frecvent, în timp ce unitățile de ortotensiune sunt folosite pentru anumite condiții.

Mașinile cu ortotensiune produc raze X cu energie mai mică (150-300 keV) și sunt considerate relativ superficiale în distribuția dozei. Energia sa maximă se depune la suprafața pielii cu o penetrare redusă. Va exista mai multă atenuare de către os decât țesutul moale. Modificatorii de fascicul limitat pot fi utilizați pentru a atenua sau crește doza, cum ar fi pene sau blocuri pentru a limita toxicitatea tisulară normală. Efectele secundare acute cu ortovoltaj sunt adesea destul de robuste și efectele tardive ale radiațiilor administrate la nivelul oaselor și pielii pot fi limitatoare de doză.11 În general, terapia cu ortovoltaj ar trebui limitată la tumorile superficiale mici.

Radiația de megavoltaj are o energie mai mare (>1 MeV), asigură o depunere mai uniformă a dozei în țesuturi și are unele proprietăți de economisire a pielii. Deoarece mașinile cu megavoltaj necesită o adâncime specifică de țesut (0,5 cm până la 2,0 cm) pentru a construi doza maximă, poate fi necesar material echivalent țesut (bolus) dacă pielea trebuie inclusă în domeniul de tratament. 60Unitățile de teleterapie cu cobalt produc raze gamma prin dezintegrare radioactivă la nichel, care au o energie medie de 1,25 MeV. O sursă de 60Cobalt măsoară aproximativ 2-3 cm, deci există o penumbra relativ mare a câmpurilor de tratament; penumbra se referă la marginile câmpului unde există o scădere rapidă a dozei. Deoarece energia produsă de unitățile de cobalt este relativ scăzută, există doar 0,5 cm de piele economisită; cu toate acestea, este dificil de tratat tumorile adânc înrădăcinate. Un dezavantaj major al teleterapiei cu 60Cobalt este că sursa de radiații se degradează în mod constant. Acest lucru permite o mecanică stabilă, dar doza de ieșire scade constant și trebuie înlocuită la fiecare 5 ani pentru a evita timpi mai lungi de tratament.

Acceleratoarele liniare sunt proiectate cu diferite capacități energetice și produc raze X variind de la 425 MeV în energii fotonice de vârf. Spre deosebire de unitățile de 60 de cobalt, majoritatea acceleratoarelor liniare au o ieșire mare de radiație, iar puterea poate fi manipulată manual dacă tratamentele trebuie administrate rapid. Există o distanță și mai mare sursă-piele (100 cm față de 80 cm), astfel încât câmpurile de tratament mai mari pot fi utilizate și oferă tehnicianului în radiații mai multă clemență atunci când rotește portalul (capul mașinii) în jurul pacientului. Acceleratoarele liniare au un punct focal mic, astfel penumbra este mică la câmpul de tratament. Deoarece sunt și mașini de megatensiune, gradul de economisire a pielii al acceleratorului liniar depinde de energia fotonilor derivați (aproximativ 1,5 cm pentru un fascicul de fotoni de 6 MeV). Adâncimea economisirii pielii crește odată cu creșterea energiei fotonice. Modificatorii de câmp, cum ar fi blocurile, pene și spoilere de fascicul pot fi utilizați atât cu unitățile 60Cobalt, cât și cu acceleratoarele liniare pentru a îmbunătăți distribuția dozei în regiunea țintă și pentru a reduce doza la țesuturile normale. În plus, ambele sunt mașini izocentrice, ceea ce înseamnă că capul portal este capabil să se rotească la 360 de grade în jurul pacientului pentru a reduce eroarea de repoziționare a pacientului și pentru a permite livrarea mai rapidă a tratamentului (E-Figura 340-1).

E-FIGURA 340-1 Acceleratorul liniar Varian Clinac 2100 CD (Varian Medical Systems, Inc., Palo Alto, CA) instalat la Spitalul pentru Animale Mici de la Universitatea din Edinburgh. Unitatea constă dintr-un accelerator liniar multimodal convențional cu un dispozitiv electronic de imagistică portal retractabil (EPID) montat perpendicular pe acceleratorul liniar pentru a permite evaluarea poziționării pacientului. A, Demonstrează capul portalului la 350 de grade față de masă. B, Demonstrează

Acceleratoarele liniare moderne au de obicei colimatoare cu mai multe frunze (MLC), frunze metalice pereche care se mișcă înăuntru și în afara pentru a crea forma dorită a câmpului. Sunt ideale pentru volume de tratament complexe și neregulate (Figura 340-2). Deși radioterapia conformă 3D utilizează imagistica CT pentru a formula un plan de tratament, nu răspunde întotdeauna nevoilor unei anumite forme decât dacă se utilizează un număr mare de fascicule și volumul țintă are o formă simplă.12,13 IMRT, variind frunzele MLC în timpul tratamentului, duce radioterapia conformală 3D cu un pas mai departe prin modelarea precisă a fiecărei direcții ale fasciculului sau al fiecărei fotografii. prin urmare, oferind distribuția optimă a dozei pentru prescripția de radiații.12-14 Majoritatea acceleratoarelor actuale sunt, de asemenea, echipate cu dispozitive de imagistică la bord pentru a ajuta la poziționarea precisă a pacientului pentru a se asigura că o tumoră este tratată așa cum este indicat de planul de tratament. Dispozitivele de imagistică pot varia de la dispozitive electronice de imagistică portal (EPID-uri; vezi E-Figura 340-1) până la unități CT kV montate la bord care permit înregistrarea precisă (sau potrivirea imaginii) a poziției de tratament a pacientului cu poziția optimă de planificare originală. IGRT încearcă să elimine incertitudinile asociate cu poziționarea anatomică zilnică prin achiziționarea de imagini ale pacientului imediat înainte de livrarea fasciculului pe aparatul de tratament. Imaginile sunt apoi înregistrate în poziția optimă la planificare și ajustările pacientului sunt făcute înainte de tratament pentru a verifica poziția tumorii.15-18 IGRT oferă, prin urmare, un nivel de asigurare a calității și verifică că fasciculele de radiații vor fi direcționate cu precizie către țintă.

E-FIGURA 340-2 Colimator cu mai multe foi Varian (MLC) care demonstrează frunzele pereche din aliaj de tungsten care se mișcă perpendicular pe axa centrală a fasciculului de fotoni pentru a permite modelarea precisă a fasciculului pentru volume de tratament complexe (A) și neregulate (B).

Mulți acceleratori liniari care sunt > 6 MV sunt, de asemenea, capabili să producă electroni care pot fi capturați și utilizați pentru terapie. Electronii sunt ideali pentru tratarea tumorilor superficiale, deoarece au o scădere rapidă a dozei odată cu creșterea adâncimii țesutului. Terapia cu electroni poate economisi structurile critice profunde până la leziuni superficiale, cum ar fi o tumoare incomplet excizată situată peste cavitatea abdominală. Pot fi emise diverse fascicule de electroni de energie, adâncimea de penetrare a țesutului fiind dependentă de energia electronilor. Deoarece electronii se împrăștie în aer, un con de electroni este utilizat pentru colimarea pacientului, în timp ce un decupaj secundar poate fi utilizat pentru a oferi un tratament conform (E-Figura 340-3). Multe tumori superficiale la animale pot fi tratate cu terapie cu electroni: sarcom de țesut moale excizat incomplet, tumori mastocitare și sarcoame la locul injectării.

E-FIGURA 340-3 Terapia cu fascicul de electroni este potrivită pentru tumorile de mică adâncime (<5 cm adâncime), cum ar fi tumorile peste peretele toracic sau abdominal. Conurile de electroni sunt atașate de capul liniarului

accelerator și asigură colimația la suprafața animalului.

Principiile biologice ale oncologiei radiațiilor

Vezi E-Box 340-4.

E-Box 340-4

Principiile biologice ale oncologiei radiațiilor

Prezentare generală-

Fotonii de înaltă energie se ciocnesc cu electronii care orbitează ai moleculelor biologice din țesut, ceea ce duce la ejecția electronilor. Electronii ejectați pot deteriora direct țintele biologice din imediata apropiere a atomului; mai frecvent, electronii interacționează cu apa, deoarece celulele sunt compuse din 80% apă, pentru a produce radicali liberi foarte reactivi care dăunează țintei (daune indirecte). ADN-ul celulelor tumorale este în mod clasic considerat ținta principală a fotonilor terapeutici, deși deteriorarea membranelor celulare și a vaselor de sânge poate contribui, de asemenea, la controlul tumorii.4-6 Metode alternative de afectare celulară indusă de radiații implică perturbarea homeostaziei celulare prin diferite mijloace, cum ar fi modificarea proteinelor, inducerea răspunsului la stres care modifică micromediul tumoral, efectele imunității anti-vasculare (atât de radiații) afectează răspunsurile aflate la distanță de tumora primară tratată cu radiații) și modificări ale transducției semnalului.4,5 Supraviețuirea celulară în urma radiațiilor a fost corelată cu nivelul rezidual de rupere duble catenelor din ADN, dând astfel credibilitate noțiunii că ADN-ul este ținta principală.4 Alte daune ADN produse de radiațiile ionizante includ rupturi unice, leziuni baze, legături de zahăr între ADN-proteine sau ADN-ADN46.

Transfer liniar de energie și eficacitate biologică relativă

Radiația ionizantă depune energie de-a lungul unei piste, transfer liniar de energie (LET), care duce la deteriorarea ADN-ului și uciderea ulterioară a celulelor. Fotonii și electronii sunt considerați radiații LET scăzute deoarece, pe măsură ce interacționează cu țesutul, electronii sunt puși în mișcare. Acei electroni sunt ușor deviați, creând urme contorte. Protonii și neutronii sunt considerați radiații LET ridicate; sunt particule mai grele, care sunt mai rezistente la deformare și au urme mai drepte prin țesut.4,6 Eficacitatea biologică relativă (RBE) a diferitelor tipuri de radiații depinde de LET și există modele pentru a ajuta la prezicerea răspunsului celulelor tumorale.4,6,19 Formula RBE este reprezentată de raportul dintre doza standard de radiație (de obicei 250 kV sau 250 kV de radiație x-test) produce același efect biologic. De exemplu, 1 Gy de fotoni creează același efect biologic ca și 1 Gy de electroni; cu toate acestea, 1 Gy de protoni provoacă daune biologice substanțial mai mari decât 1 Gy de fotoni, deoarece LET este mult mai mare.

Energia depusă în țesut are loc aleatoriu datorită naturii interacțiunilor radiațiilor ionizante. Majoritatea evenimentelor de ionizare nu provoacă leziuni ADN.4,6,20,21 În cele mai multe circumstanțe, sunt necesare doze mari de radiații LET scăzute (10-100 Gy) pentru a avea un impact semnificativ asupra creșterii și supraviețuirii celulelor tumorale.20,22 S-a estimat că aproximativ 105 ionizări pot avea loc în interiorul celulei per Gy de radiație LET scăzută absorbită, ceea ce duce la aproximativ 105 de ionizări în interiorul celulei pe Gy de radiații LET scăzute absorbite, ceea ce duce la legături încrucișate, de aproximativ 100 de bază. 500-1000 de ADN monocatenar se rupe și 25-50 de ADN-ul dublu catenar se rupe.20 Radiația LET mare crește numărul și severitatea leziunilor ADN, care sunt mai dificil de reparat de către celulă.4

Efectele radiațiilor

Fundal

Inhibarea capacității de reproducere continuă a celulelor tumorale este o consecință importantă a tratamentului cu radiații. Majoritatea morții celulare în urma expunerii la radiații ionizante rezultă din aberații cromozomiale care duc în cele din urmă la moarte mitotică sau la oprirea creșterii terminale (similar cu senescența), deși celulele deteriorate letal pot suferi senescență sau moarte interfazică (limfocite).4 Prin urmare, multe celule nu demonstrează dovezi morfologice de deteriorare a radiațiilor până la diviziunea celulară, moment în care poate fi dovezi de necroză apoptoză sau de necroză apoptoză. Măsura în care apare un mecanism de moarte celulară față de altul depinde de tipul de celulă, doza de radiație și micromediul tumoral.6 Supraviețuirea celulară în urma radiației este adesea descrisă de curba de supraviețuire celulară, care este o ilustrare a relației dintre doza de radiație și distrugerea celulelor (E-Figura 340-4). Radiația induce uciderea logaritmică a celulelor, în care probabilitatea ca o țintă critică să fie deteriorată este proporțională cu doza. De exemplu, o curbă standard de supraviețuire a celulelor demonstrează adesea că o doză de 2 Gy ucide aproximativ 50% din celulele dintr-o tumoare. Într-un model simplist în care factorii care măresc sau scad distrugerea celulelor nu sunt incluși, matematica sugerează că o tumoare mică cu diametrul de 1 cm (conținând 109 celule) va avea 5 x 108 celule rămase după prima fracțiune și după 20 de fracții de 2 Gy (40 Gy), 953 de celule tumorale ar rămâne, prin urmare, în general, radiația macroscopică este mai eficientă la microscop. tumori, deși există excepții în funcție de radiosensibilitatea celulară intrinsecă (limfom). Deoarece majoritatea celulelor suferă leziuni mitotice sau de reproducere, tumorile măsurabile adesea nu răspund imediat, ci mai degrabă se micșorează după câteva săptămâni sau luni. De exemplu, tumorile tiroidiene canine tratate cu prescripții variabile de radioterapie au un timp până la reducerea maximă a tumorii care variază de la 6 la 24 de luni23-25.

E-FIGURA 340-4 O schemă a unei curbe de supraviețuire a celulei în urma unei singure doze de radiații cu radiații cu LET scăzut, cum ar fi raze X. Curba A are o regiune a umărului mai largă decât curba B, ceea ce sugerează că există mai multe daune reparabile suferite de populația de celule din A în comparație cu populația de tumori din B.

„4 R”

Biologia radiațiilor este o subspecialitate în oncologia radiațiilor. Se concentrează asupra răspunsului tumoral și al țesuturilor normale la radiațiile ionizante pentru a ajuta la dezvoltarea protocoalelor de radiații sigure și eficiente. Răspunsul tumorilor (și al țesutului normal) la radiații a fost caracterizat în mod predominant de factori care influențează capacitatea radiațiilor de a induce deteriorarea celulelor și capacitatea fiecărei celule de a se recupera. În mod clasic, cei 4 „R” ai radiobiologiei au fost priviți ca fiind critici în determinarea răspunsului net al tumorilor la radiații: reparare, redistribuire (reasortare), repopulare și reoxigenare. Radiosensibilitatea a fost în mare parte încorporată ca al cincilea R, deoarece radiosensibilitatea intrinsecă a celulelor in vitro se corelează cu receptivitatea tumorilor la radioterapie în clinică.4,26-28 Odată cu apariția și popularitatea crescândă a SRS și SRT, care implică una sau câteva doze mari de radiații (8-30 Gy, respectiv 8-30 Gy, cercetătorii au rol reevaluat pe fracțiunea de R5). de radiobiologie. Pentru majoritatea tumorilor, conceptele de Rs se aplică în continuare SRS și SRT, cu excepția faptului că imunitatea antitumorală (efectele abscopale) poate fi îmbunătățită în unele tumori prin doze foarte mari de radiații.26,29.

Repararea celulară a daunelor cauzate de radiații

În interiorul celulelor pot apărea mai multe consecințe după deteriorarea ADN-ului secundară radiațiilor ionizante. Aceste daune sunt clasificate ca fiind letale, subletale sau potențial letale, ducând astfel la un spectru de răspunsuri tumorale și tisulare de la daune semnificative până la lipsa leziunii celulare nete (E-Figura 340-5),4,6 Repararea daunelor celulare între dozele de radiații este mecanismul major care stă la baza observațiilor conform cărora o doză totală mai mare poate fi tolerată atunci când doza de radiații este împărțită mai degrabă în fracții, doze de radiații sau administrări mici. deodată. Umărul unei curbe de supraviețuire a celulei reflectă acumularea de daune subletale care pot fi reparate dacă se acordă timp adecvat (vezi E-Figura 340-4). Repararea daunelor subletale crește supraviețuirea celulelor înainte de fracțiunea ulterioară de radiație; acest lucru este important atunci când țesutul normal se află în sau în apropierea câmpului de radiații. Prin urmare, este necesară o creștere a dozei totale la tumoră pentru a asigura același grad de deteriorare biologică atunci când o singură doză de radiație este fracționată.4 Majoritatea daunelor radiațiilor sunt reparate în 6-24 de ore de la administrarea radiației. Rupturile ADN-ului dublu catenar par a fi cele mai dificile pentru reparare, deoarece sunt mai probabil să ducă la aberații cromozomiale sau cromatidice. anomalii.4,32'33

E-FIGURA 340-5 O schemă simplificată a posibilelor rezultate celulare în urma depunerii radiațiilor ionizante în țesut.

Redistribuirea și efectele ciclului celular

Sinteza (S) este faza ciclului celular în care are loc sinteza ADN. Urmează faza Gap 2 (G2), iar mitoza (M) urmează G2. Celulele intră apoi în faza Gap 1 (G1) și pot continua în faza S sau pot intra într-o perioadă în care diviziunea celulară încetează (G0). Faza ciclului celular la radiație influențează sensibilitatea sau rezistența inerentă la radiații. Celulele din faza G1 târziu până la faza S timpurie și fazele G2 sau M sunt cele mai sensibile la radiații, în timp ce celulele din fazele G1 și S mijlocul târziu sunt cele mai rezistente.4 Celulele care nu circulă activ (G0) tind să fie mai rezistente. Celulele care supraviețuiesc radiațiilor tind să fie sincronizate în fazele mai rezistente ale ciclului celular în câteva ore; cu toate acestea, celulele apoi ciclul în faze mai radiosensibile înainte de următoarea doză fracționată de radiație.4 Redistribuirea celulelor în faze radiosensibile ale ciclului celular este un concept important atunci când se ia în considerare tratamentul concomitent cu chimioterapie, deoarece medicamentele sunt de obicei alese pe baza capacității lor de a redistribui celulele în faza G2 sau M.

Repopularea

În urma unei doze de radiații, dacă celulelor supraviețuitoare li se administrează intervale lungi de timp între tratamente, populația tumorală va crește datorită replicării. Acest proces se numește repopulare și poate afecta supraviețuirea celulară între fracțiuni de radiație sau pe parcursul unui protocol. Repopularea accelerată poate apărea în unele tumori, în care tumorile par să se repopuleze mai rapid decât rata lor inițială de creștere.4,30,34,35 Repopularea celulelor tumorale în timpul unui curs convențional de radioterapie fracționată este un factor important care afectează rata de control local al tumorilor cu creștere rapidă. Aceasta este baza pentru evitarea întârzierilor de tratament și pentru protocoale accelerate în oncologia umană, unde o doză de radiații prescrisă este „accelerată” și administrată într-o perioadă mai scurtă de timp.

Reoxigenare

Una dintre cele mai importante influențe pe care micromediul le are asupra răspunsului tumorii la radiații este prezența sau absența oxigenului în acel moment. Hipoxia este frecventă în țesuturile tumorale care cresc rapid, depășesc aportul de sânge și provoacă angiogeneză anormală. Efectele biologice ale radiațiilor asupra celulelor sunt sporite de oxigen. Oxigenul interacționează cu radicalii liberi generați de radiații pentru a „repara" daunele ADN-ului, rezultând daune care sunt foarte greu de reparat. Pentru acest efect, oxigenul trebuie să fie prezent în momentul radiației sau în câteva milisecunde.4,33,36 Celulele iradiate în condiții oxice sunt de aproximativ trei ori mai sensibile decât celulele iradiate în condiții hipoxice. Hipoxia cronică sau hipoxia mediată de difuzie se dezvoltă datorită distanței limitate la care oxigenul poate difuza dintr-un vas înainte de a fi consumat în totalitate și reprezintă o provocare mai mare decât hipoxia acută sau hipoxia tranzitorie și fluctuantă care rezultă din fluxul sanguin intermitent al tumorii. Celulele care sunt hipoxice cronic se vor reoxigena numai atunci când apropierea lor de vasele de sânge crește; pe măsură ce tumorile se micșorează odată cu tratamentul, nivelul de oxigen al tumorii crește. Acesta este probabil unul dintre cele mai importante avantaje ale radioterapiei fracționate.26 Strategiile multiple, inclusiv utilizarea de sensibilizatori pentru celule hipoxice, oxigen hiperbaric și eritropoietina, au încercat să îmbunătățească oxigenarea în țesutul tumoral. Dar, în general, acestea au avut ca rezultat o îmbunătățire clinică variabilă și minimă.4,33,36-40

Timp, doză și fracționare

Factorii care influențează eficacitatea și tolerabilitatea radiațiilor includ doza totală de radiații prescrisă, doza administrată în fiecare fracțiune de tratament și timpul necesar pentru protocol. Radio-oncologii au recunoscut că ar putea fi administrate pacienților doze totale mai mari dacă doza zilnică de radiații ar fi redusă în fracțiuni mai mici; acest lucru a condus la un răspuns tumoral îmbunătățit și la scăderea leziunilor tisulare normale. Scopul principal al radioterapiei este de a viza cu precizie volumul tumorii cu doze tumoricide de radiații, minimizând în același timp doza către structurile normale din jur. Doza generală și protocolul de fracționare se bazează în mare parte pe tipul și gradul tumorii particulare, țesutul normal adiacent, radiosensibilitatea inerentă a celulelor tumorale și dovezile clinice (și uneori experiența clinică). Imagistica avansată (adesea doar cu CT, dar uneori o înregistrare a CT și RMN și/sau tomografie cu emisie de pozitroni [PET]-CT) este utilizată în mod obișnuit pentru planificarea tratamentului cu radiații și ajută la delimitarea volumelor tumorii și a structurilor țintă pentru majoritatea tumorilor non-extremități.

De obicei, un radiomedic oncolog identifică și subliniază trei volume tumorale principale, precum și țesuturile normale (organe cu risc [OAR]) în setul de date utilizat pentru planificare. Volumele tumorii includ volumul tumoral brut (GTV), volumul clinic țintă (CTV) care include GTV plus o marjă pentru a ține cont de boala microscopică și volumul țintă de planificare (PTV) care include CTV și o marjă suplimentară pentru a ține cont de eroarea de configurare intrinsecă și extrinsecă (E-Figura 340-6). Doza de radiații și protocolul de fracționare sunt de obicei prescrise PTV-ului. Planificarea computerizată îmbunătățită a tratamentului a îmbunătățit capacitatea de a viza volumul tumorii și de a reduce doza de radiații la structurile normale (radiații conforme, E-Figura 340-7).

E-FIGURA 340-6 Volumele tumorale conturate pe un model reconstruit de câine în decubit lateral stâng cu un adenocarcinom al glandei apocrine a sac anal metastatic regional incomplet rezecat. Organele cu risc subliniate au inclus rectul (acva), uretra și vulva (magenta), splina (maro), măduva spinării (verde), vezica urinară (galben) și rinichi (violet). GTV reprezintă volumul tumoral brut sau țesutul tumoral vizibil; CTV reprezintă volumul țintă clinic care include GTV plus o marjă pentru a ține cont de boala microscopică, iar PTV reprezintă volumul țintă de planificare, care include CTV și o marjă pentru mișcarea intrafracțională și interfracțională. Pentru a ilustra volumele, cicatricea chirurgicală a acestui câine a fost considerată GTV, în timp ce CTV

a inclus GTV plus ganglionii limfatici sacrali (hipogastrici) și iliaci mediali drenați vizibil. La CTV a fost adăugată o marjă standard de 3 mm pentru a crea PTV, căruia i s-a prescris radiația.

E-FIGURA 340-7 Fascicule de radiație aplicate înainte către PTV, așa cum este subliniat din EFigura 340-6. A, Demonstrează un singur fascicul care vizează PTV cu colimația secundară care realizează conformarea prin frunzele colimatorului cu mai multe frunze. B, ilustrează doza în spălare colorată, cu doza prescrisă în portocaliu. Doza mai mică de radiație este reprezentată de culorile mai reci (verde și albastru). C, ilustrează o histogramă a volumului dozei, evidențiind doza mare la volumele tumorale și doza mai mică la structurile normale.

În medicina veterinară, prescripțiile convenționale actuale pentru radioterapie cu intenție definitivă constă în 15-20 de fracțiuni de 2,5-4 Gy per fracție administrate zilnic până la doze totale de 42-63 Gy.8,9,30 Protocoalele de radiații cu intenție paliativă variază, dar în general includ doze mai mari per fracție (4-9 Gy) (de 20-9 Gy) frecvente, în doze mai mici de 2-39 Gy. Fracționarea a fost concepută pentru a exploata R-urile radiobiologiei; în mod specific, pentru a evita repararea și repopularea, dar pentru a permite reoxigenarea și redistribuirea în faze sensibile ale ciclului celular în țesutul tumoral pe durata tratamentului. Fracționarea accelerată, hiperfracționarea și hipofracționarea sunt scheme modificate utilizate în unele protocoale de intenție definitivă pentru a îmbunătăți controlul local. Scopul fracționării accelerate este de a finaliza radiația înainte ca celulele tumorale să înceapă repopularea accelerată. Scopul hiperfracționării este de a furniza doze mai mici pe fracție, dar o doză globală mai mare de radiații. Protocoalele hiperfracționate includ adesea o accelerare modestă. Hipofracţionarea presupune administrarea unei doze mai mari pe fracţie dar a unui număr mai mic de fracţii; acesta este oarecum similar cu un protocol paliativ, dar cu IGRT și SRT poate oferi un control bun sau superior al tumorii pentru unele tipuri de tumori.33 SRT și SRS implică un număr mic de tratamente (1-8) la o țintă tumorală mică, dar vizibilă, cu scădere rapidă a dozei către structurile adiacente. Ambele tehnici necesită ghidare și verificare a imaginii pentru a asigura poziția adecvată a pacientului și a țintei pentru a obține avantajul de a avea un țesut normal minim inclus în regiunea cu doză mare. Acest lucru permite o abordare de „evitare conformă” prin aceea că dozele ablative de radiații pot fi administrate fără îngrijorare semnificativă pentru deteriorarea țesutului normal de către radiații.

Radioterapia clinică

Aspecte practice ale administrării radiațiilor veterinare

Când un pacient veterinar este supus unei radioterapii, este important ca planificarea prospectivă să dezvolte o terapie optimă și să determine o metodă de poziționare reproductibilă și verificată a pacientului. În acest mod, radiația poate fi administrată la volumul tumorii vizat. Planificarea și administrarea avansată a tratamentului, cum ar fi IGRT și SRT, se bazează pe poziționarea corectă a pacientului pentru livrarea fiecărei fracțiuni de radiație. Marjele descrescătoare ale PTV sunt de succes dacă poziționarea corectă este confirmată înainte de fiecare tratament.

Spre deosebire de oncologia cu radiații umane, animalele de companie sunt anesteziate pentru planificarea tratamentului, precum și pentru fiecare tratament cu radiații, pentru a asigura o poziționare reproductibilă și prelungită pentru tratament. Majoritatea protocoalelor de anestezie folosesc agenți anestezici cu acțiune rapidă pentru a permite o recuperare rapidă. Pacienții obișnuiți cu radiații sunt anesteziați timp de 60-90 de minute pentru primul tratament, dar doar 10-15 minute pentru tratamentele ulterioare. Dispozitivele de poziționare, cum ar fi saltelele de imobilizare, măștile de față, blocurile de mușcătură și pene de spumă, sunt adesea folosite pentru a crea o poziție de configurare specifică pacientului care poate fi replicată pentru fiecare tratament (Figura 340-8). Nu toate tumorile necesită o planificare extinsă, dar, în general, atunci când structurile normale sunt în imediata apropiere a țintei, planificarea tratamentului 3D (de obicei prin CT pentru informații despre densitatea țesuturilor) ajută la reducerea toxicității tisulare normale. Tumorile extremității, care sunt situate departe de țesuturile critice, rareori necesită planificare 3D, cu excepția cazului în care se efectuează radioterapie preoperatorie sau dacă există îngrijorări cu privire la extinderea tumorii postoperatorii.

Toxicități tisulare

Terapia fracționată

Există adesea îngrijorări cu privire la toxicitatea indusă de radiații în volumul tratat. Este important ca toți cei implicați să aibă loc discuții aprofundate înainte de începerea terapiei cu radiații. Toxicitatea tratamentului depinde de programul de fracționare, timpul în care apar radiațiile și tipul și volumul țesuturilor normale dintr-un câmp de radiații. Deoarece radiațiile nu fac distincție între tipurile de celule, atât tumora, cât și țesutul normal reacţionează în mod similar. Cu toate acestea, radiațiile terapeutice, fracționarea și tehnica de livrare utilizate încearcă, parțial, să exploateze diferența de capacități de reparare a țesuturilor normale și tumorale. Celulele tumorale au în mod obișnuit mecanisme de reparare afectate și un număr crescut de celule în ciclul celular prin natura ratelor lor proliferative crescute. Țesutul normal din câmpul de radiații este „limitator de doză" în raport cu doza maximă care poate fi administrată în siguranță. Doza pe fracție, schema de tratament și doza totală afectează toleranța normală a țesuturilor.

Structura țesuturilor este importantă deoarece fracționarea radiațiilor reduce toxicitatea pentru țesuturile normale și poate îmbunătăți răspunsul general al unei tumori în comparație cu administrarea unui număr mic de fracții, dar o doză mare pe fracție. Radiația administrată o dată sau de două ori pe zi permite celulelor normale să se repare, dar nu oferă suficient timp pentru repararea celulelor tumorale. Acest lucru permite dezvoltarea daunelor cumulate în cadrul tumorii expuse la fracții repetate.4 Probabilitatea controlului tumorii este întotdeauna ponderată în raport cu probabilitatea complicațiilor. La doze mai mici de radiații, probabilitatea de complicații este scăzută și oferă o șansă moderată de control al tumorii, în timp ce creșterea dozei câștigă o șansă mai mare de control al tumorii, dar cu un risc mai mare de complicații tisulare normale (Figura 340-9).

FIGURA 340-9 Raportul terapeutic descris pentru radioterapie, în care probabilitatea controlului tumorii este ponderată în raport cu probabilitatea complicațiilor tisulare normale. La doze mai mici de radiații, probabilitatea de complicații este scăzută, dar cu o probabilitate moderată de control tumoral. Creșterea dozei poate obține o șansă mai mare de control al tumorii, dar cu prețul unui risc mai mare de complicații ale țesuturilor normale.

Toxicitate acută a radiațiilor

Toxicitatea acută a radiațiilor este de obicei reversibilă, autolimitată, apare în timpul sau la scurt timp după terapie, iar efectele sunt limitate la zona iradiată. Țesuturile cu proliferare rapidă, cum ar fi epiteliul, mucoasa și tumora sunt cele mai afectate acut. Țesuturile afectate acut tind să se vindece în 2-4 săptămâni (Figura 340-10). Disconfortul este de așteptat pe termen scurt, iar toxicitatea acută este adesea neplăcută atât pentru proprietar, cât și pentru animalul de companie. Toxicitățile acute depind predominant de doza totală de radiație administrată (cu cât este mai mare doza, cu atât este mai mare toxicitatea), dar și de durata și frecvența tratamentului (durata totală mai scurtă de tratament crește toxicitatea) și de mărimea fracției (cu cât dimensiunea fracțiunii este mai mare, cu atât toxicitatea este mai mare). Chimioterapia administrată concomitent cu radiații poate crește toxicitatea acută a radiațiilor. Ghidurile privind medicamentele de culpabilitate în oncologia veterinară nu sunt disponibile.41 Efectele acute sunt autolimitate și se vindecă în majoritatea cazurilor fără intervenție medicală, deși analgezia este importantă în gestionarea pacienților cu radiații.

FIGURA 340-10 Toxicitate acută a radiațiilor la un câine cu carcinom nazal în stadiul IV tratat cu radioterapie cu intenție definitivă. A, Descuamare acută umedă în câmpul iradiat la sfârșitul tratamentului. B, Mucozită orală acută a limbii, care a fost în câmpul iradiat. C, Vindecarea descuamării la 2 săptămâni după radioterapie. D, Efecte adverse acute ale radiațiilor complet vindecate la 16 luni după radioterapie.

Pentru o toxicitate acută severă neașteptată, poate fi utilizat un management standard al plăgii chirurgicale pentru a se asigura că locul rămâne curat și protejat. S-a publicat puțin în ceea ce privește metodele optime de gestionare a pacienților veterinari supuși radioterapiei și nu există linii directoare consensuale bazate pe dovezi pentru radio-oncologia.42 Într-un sondaj al instituțiilor de radiații veterinare din America de Nord, aproximativ 75% au folosit antibiotice orale și analgezice orale pentru a gestiona dermatita indusă de radiații. Dar, au existat multe opinii cu privire la strategiile de tratament.42 Echipa trebuie să folosească metode pentru a evita traumatismele ulterioare de la lingerea, zgârierea sau frecarea locului de radiație. Pentru leziunile bucale se folosesc alimente moi, clătiri orale și ocazional antibiotice (cu acoperire orală). Având în vedere conștientizarea noastră sporită cu privire la rezistența antimicrobiană, în parte datorită utilizării pe scară largă fără discriminare a antibioticelor orale cu spectru larg, ar trebui depuse eforturi pentru a determina dacă metodele alternative sunt utile în gestionarea toxicității radiațiilor.43-45.

Efecte adverse tardive

Efectele adverse „târzii” ale radiațiilor apar de obicei la >6 luni după terminarea terapiei. Efectele observate sunt determinate de structurile din câmpul iradiat. Efectele adverse ale radiațiilor tardive se dezvoltă în mod obișnuit în țesuturile cu proliferare lentă sau care nu se reînnoiesc, cum ar fi inima, plămânii, rinichii, nervii, oasele și mușchii. Se observă și efecte tardive, direct legate de efecte secundare neașteptate, severe, acute, care nu se recuperează în mod adecvat. Aceste țesuturi care nu se reînnoiesc limitează doza. Astfel, doza prescrisă pentru tumoră ar trebui să mențină probabilitatea de efecte tardive relevante clinic la <5%. Leziunile târzii tisulare sunt progresive și ireparabile în majoritatea cazurilor și rezultă din leziuni vasculare, inflamație cronică, fibroză, necroză și pierderea celulelor stem tisulare normale. Cele mai frecvente efecte tardive sunt cosmetice, dar toxicitatea relevantă clinic, cum ar fi osteoradionecroza sau formarea tumorii secundare, poate apărea dacă supraviețuirea pe termen lung (>3-5 ani) urmează radioterapiei (Figura

34011).11 Probabilitatea efectelor tardive ale radiațiilor depinde de mărimea fracției (cu cât dimensiunea fracțiunii este mai mare, cu atât este mai mare probabilitatea de apariție a latei toxice). Doza totală prescrisă este, de asemenea, importantă. Deoarece efectele tardive ale radiațiilor sunt în general ireversibile, se depun eforturi pentru a evita dezvoltarea lor (Tabelul 340-1).

FIGURA 340-11 Toxicitate tardivă a radiațiilor în urma radioterapiei cu intenție definitivă pentru un sarcom de țesut moale excizat incomplet. Câmpul de radiații este conturat de-a lungul aspectului lateral și caudal al membrului de alopecie și leucotrihie, unde aspectul dorsal al membrului distal a fost cruțat pentru a permite drenajul limfatic.

TABEL 340-1

Toxicități induse de radiații care pot apărea la câine și pisică

Protocoale paliative versus protocoale definitive (vezi Caseta 340-2)

Factorii care dictează probabilitatea de toxicitate tardivă ajută la alegerea între protocoalele definitive și paliative de radiație. Este obișnuit să se recomande protocoale definitive de radiație pentru animalele de companie cu un prognostic bun și probabilitate mare de supraviețuire peste 6 luni. Doza administrată în fiecare zi în acest tip de protocol este mai mică pentru a „proteja" țesutul normal de dezvoltarea unor toxicități tardive semnificative care ar putea avea un impact negativ asupra calității vieții. Protocoalele paliative sunt de obicei rezervate animalelor cu prognostic prost. Scopurile terapiei paliative sunt ameliorarea durerii asociate cu tumora, scăderea dimensiunii oricărei mase care cauzează obstrucție (o masă laringiană sau ganglion limfatic iliac medial compresiv) și, în alt mod, atenuarea semnelor debilitante ale cancerului (sângerare dintr-o masă orală mare ulcerată).

Radioterapia paliativă nu are scopul de a prelungi supraviețuirea, deși poate face acest lucru indirect. Mai degrabă, este prescris pentru a îmbunătăți calitatea vieții. Există multe protocoale diferite pentru radiațiile paliative. Acestea implică adesea radiații administrate o dată sau de două ori pe săptămână pentru 3-4 doze sau se administrează zilnic 4-5 doze totale. Deoarece doza de radiații este mai mare pentru fiecare fracțiune, dacă animalele de companie se descurcă bine cu tratamentul și supraviețuiesc mai mult de 6-12 luni după tratament, există o probabilitate mai mare de toxicitate tardivă relevantă clinic (Figura 340-12). SRS și SRT utilizează o hipofracționare modestă, dar tehnicile implică livrarea precisă a unei radiații foarte conformante către o țintă mică, minimizând cantitatea de țesut normal în regiunea prescrisă cu doză mare de radiație.5 Datele clinice la câini și pisici sunt limitate.

O astfel de radiație a fost utilizată pentru tumorile solide: creier, osteosarcom canin, sarcom la locul injectării la feline și tumori nazale canine.46-52

FIGURA 340-12 Toxicitate radiologică tardivă relevantă clinic la un câine tratat cu radioterapie paliativă pentru un limfom gingival mandibular epiteliotrop solitar. Osteosarcomul (săgeata) s-a dezvoltat în zona de radiație la 4 ani după tratamentul pentru limfom; după mandibulectomie, nu au existat dovezi de limfom în secțiunile histologice.

Radioterapia adjuvantă

Prezentare generală

Deoarece uciderea celulelor urmează cinetică exponențială, tumorile mai mari necesită doze mai mari de radiații pentru a induce un răspuns complet. Într-adevăr, mai multe studii au demonstrat o relație inversă între probabilitatea controlului tumorii în urma radioterapiei și dimensiunea tumorii pentru tumorile mastocitare canine, sarcoamele țesuturilor moi, tumorile hipofizare și tumorile orale și carcinoamele cu celule scuamoase ale planului nazal la feline și carcinoamele cu celule scuamoase orale. creșterea) și rupturile ADN-ului dublu catenar în celulele tumorale fiind ținta terapiei. Există excepții, dar radioterapia este considerată cea mai eficientă în cadrul postoperator pentru majoritatea tumorilor la animale, când marginile chirurgicale sunt incomplete sau înguste și există riscul de recidivă tumorală (Figura 340-13).

FIGURA 340-13 Algoritmul pentru rolul radioterapiei în managementul bolnavilor de cancer veterinar. Histologia tumorii, caracteristicile clinice, stadializarea și alți factori vor influența decizia de a urma radioterapie definitivă. Radiațiile paliative sunt în general luate în considerare pentru pacienții cu cancer avansat.

În cele mai multe cazuri, radioterapia începe la 10-20 de zile după operație, permițând țesuturilor timp să se vindece. Câmpul de radiații include apoi toate zonele potențial contaminate de abordul chirurgical și zonele susceptibile de a conține boli microscopice. Avantajele radioterapiei postoperatorii includ: stadializarea chirurgicală permite adaptarea volumelor și dozelor țintă de radiații; radiațiile sunt cele mai eficiente în obținerea controlului pe termen lung atunci când țintește boala microscopică; nu există un impact negativ asupra vindecării post-chirurgicale a rănilor (deși acest lucru este rar la animalele de companie); și nu există nicio întârziere în intervenția chirurgicală, care poate avea un beneficiu psihologic pentru persoanele cu cancer (și potențial proprietarii de animale de companie).

Avantajele și dezavantajele intervenției chirurgicale premergătoare radiațiilor

Stadializarea chirurgicală este în general considerată una dintre cele mai bune metode de determinare a extinderii adevărate a tumorii, deoarece probele sunt trimise pentru evaluare histologică după îndepărtare. Prin urmare, chirurgul are un rol critic atunci când este planificată radioterapie postoperatorie. Înainte de rezecția chirurgicală, este adesea util să se determine dacă plasarea clemelor radioopace sau a markerilor este utilă pentru a identifica marginile de excizie chirurgicală. Utilizarea markerilor poate ajuta la delimitarea postoperatorie a volumului tumorii (GTV și CTV) care trebuie vizat. Acest lucru îmbunătățește capacitatea de a exclude țesutul normal.60 Potențialele dezavantaje ale radioterapiei postoperatorii includ volumul de țesut normal iradiat este mai mare după intervenție chirurgicală, mai ales dacă cicatricea chirurgicală nu se leagă bine de patul tumoral; poate exista risc crescut de diseminare a celulelor tumorale la intervenție chirurgicală; poate exista o modificare a alimentării cu sânge a celulelor tumorale reziduale, creând un mediu mai hipoxic și radiorezistent, necesitând astfel o doză globală mai mare; dacă există complicații chirurgicale cu vindecarea rănilor, timpul de începere a radiației poate fi întârziat.

Radioterapia preoperatorie

Radioterapia preoperatorie este adesea recomandată pentru tumorile mari atunci când nu se știe dacă o tumoare poate fi excizată în siguranță și complet, de exemplu, tumori tiroidiene canine sau sarcoame la locul de injectare la feline. Posibilele avantaje ale efectuării radioterapiei preoperatorii includ utilizarea mai puțină radiații, poate pentru că nu a existat nicio modificare a vascularizației prin manipulare chirurgicală; un domeniu de tratament mai mic este tratat deoarece volumul tumorii și volumele țintă pot fi mai bine definite; nu există nicio întârziere în începerea radiației; iar amploarea intervenției chirurgicale poate fi puțin mai mică, în funcție de răspunsul la tratament.

Dezavantajele potențiale ale radioterapiei preoperatorii includ lipsa stadializării chirurgicale inițiale, care poate limita planificarea radioterapiei; un potențial efect dăunător asupra vindecării post-chirurgicale a rănilor (deși acest lucru nu este bine recunoscut în medicina veterinară chiar și în cazurile în care intervenția chirurgicală este efectuată la câteva luni după radioterapie); iar regiunile hipoxice din tumorile voluminoase măsurabile pot inhiba răspunsurile celulare bune la radiații. Pisicile cu sarcoame la locul injectării au adesea o boală extinsă și foarte infiltrativă în momentul prezentării, astfel încât radioterapia preoperatorie joacă un rol major în scăderea efectelor potențiale ale radiațiilor tardive, permițând prescrierea unei doze globale mai mici la un volum de tratament mai mic. Pentru tumorile nerezecabile, radioterapia preoperatorie poate crea o tumoare mai mică (downstaging) mai susceptibilă de excizie. Decizia de a întreprinde radioterapie preoperatorie versus postoperatorie ar trebui să fie o decizie de echipă.

Chimioterapia și Radioterapia

Chimioterapia poate fi administrată concomitent cu radiația datorită comportamentului biologic al unor tumori, histologiei tumorale subiacente sau ca radiosensibilizant. Măsura în care medicamentele pentru chimioterapie se sinergiază cu radiațiile este extrem de variabilă. La oameni, unii interacționează puternic (doxorubicină), iar alții nu prezintă o sinergie evidentă (citozin arabinozid). Eforturile de evaluare a medicamentelor pentru chimioterapie, cum ar fi carboplatina și gemcitabina, ca sensibilizatori la radiații pentru câini și pisici, au fost dezamăgitoare.

Tipuri comune de tumori tratate cu radioterapie în oncologie veterinară

Multe tumori răspund la radiații; cu toate acestea, răspunsul global tinde să fie variabil și dependent de semnalizare, histologia tumorii, localizare, grad și/sau stadiul bolii. Este întotdeauna important să ne amintim că structurile critice normale adiacente câmpului de radiații limitează cantitatea de radiație care poate fi administrată; ocazional, dozele trebuie modificate pentru a evita rănirea semnificativă. Un ghid general pentru tipurile de tumori care răspund la radiații este furnizat în E-Tabelul 340-2. Radioterapia poate fi utilizată și pentru alte tipuri de tumori, cum ar fi tumori cu celule plasmatice solitare, limfom solitar, tumori ale glandelor salivare, tumori ale tractului urinar distal, timoame și sarcoame histiocitare, în funcție de tabloul clinic. Radioterapia paliativă poate fi folosită și pentru majoritatea tumorilor, în efortul de a îmbunătăți disfuncția sau durerea. Pentru tumorile care au răspunsuri pozitive la radioterapie, reiradierea poate fi o opțiune viabilă, dar depinde de protocolul inițial de radiație, de doza generală și de programul de fracționare și de țesuturile normale din imediata apropiere a tumorii recurente sau progresive. Având în vedere progresele în tehnologia radiațiilor terapeutice, este probabil ca rolul radioterapiei în managementul pacienților cu cancer veterinar să devină din ce în ce mai important și integrat în abordările multimodale.

E-TABEL 340-2

Tipuri comune de tumori la câini și pisici tratați cu radioterapie

Tumori orale – pisici

*

Rețineți că toxicitățile acute și tardive depind în mare măsură de locul de tratament, protocolul de radiație și tipul de radioterapie prescris și administrat; prin urmare, sunt furnizate informații generale despre potențiale toxicități.

^ Radioterapia cu intenție definitivă a fost definită ca radioterapie administrată cu intenția de control pe termen lung.

IMRT, radioterapie cu intensitate modulată; SRT, radioterapie stereotactică.

Referințe

Bronson RT. Variația vârstei la moarte a câinilor de diferite sexe și rase. Am J Vet Res. 1982;43:2057-2059.

Fleming JM, Creevy KE, Promislow DE. Mortalitatea la câinii din America de Nord din 1984 până în 2004: o investigație asupra cauzelor de deces legate de vârstă, mărime și rasă. J Vet Intern Med. 2011;25:187-198.

Hansen K, Khanna C. Modele animale spontane și modificate genetic; utilizarea în dezvoltarea preclinice de medicamente pentru cancer. Eur J Cancer. 2004;40:858-880.

Sala EJ, Giaccia AJ. Radiobiologie pentru radiolog. ed 7. Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia; 2011.

Halperin EC, Wazer DE, Perez CA. Disciplina oncologiei radiațiilor. Halperin EC, Wazer DE, Perez CA, et al. Principii și practica oncologiei radiațiilor. ed 6. Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia; 2013:1-75.

Harding SM, Hill RP, Bristow RG. Bazele moleculare și celulare ale radioterapiei. Tannock I, Hill R, Bristow R, et al. Știința de bază a oncologiei. ed 5. McGraw-Hill: New York; 2013:333-356.

Farrelly J, McEntee MC. Un studiu asupra instalațiilor de radiații veterinare în 2010. Vet Radiol Ultrasound. 2014;55:638-643.

McEntee MC. Un studiu al instalațiilor de radiații veterinare din Statele Unite în 2001. Vet Radiol Ultrasound. 2004;45:476-479.

McEntee MC. Radioterapia veterinară: revizuire și stadiul actual al tehnicii. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2006;42:94-109.

Khan FM, Gibbons JP. Fizica radioterapiei. ed 5. Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia; 2014.

Hosoya K, Poulson JM, Azuma C. Osteoradionecroza și tumorile osoase induse de radiații în urma terapiei cu radiații cu ortovoltaj la câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2008;49:189-195.

Palazzi M, Orlandi E, Pignoli E, et al. Acoperire țintă în cancerul capului și gâtului tratat cu radioterapie cu intensitate modulată: o comparație între tehnicile convenționale și conforme. Tumori. 2006;92:503-510.

Purdy JA. Doza la țesuturile normale în afara volumului tratat al pacientului cu radioterapie: o revizuire a diferitelor tehnici de radioterapie. Sănătate Fiz. 2008;95:666-676.

Purdy JA. De la noi frontiere la noi standarde de practică: progrese în planificarea și livrarea radioterapiei. Radiat fata Ther Oncol. 2007;40:18-39.

Nolan MW, Kogan L, Griffin LR, et al. Radioterapia cu intensitate modulată și ghidată de imagine pentru tratamentul carcinoamelor genito-urinare la câini. J Vet Intern Med. 2012;26:987-995.

Mackie TR, Kapatoes J, Ruchala K, et al. Ghid de imagine pentru radioterapie conformă precisă. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2003;56:89-105.

Lawrence JA, Forrest LJ, Turek MM, et al. Dovada principiului economisirii oculare la câinii cu tumori sinonazale tratați cu radioterapie cu intensitate modulată. Vet Radiol Ultrasunete. 2010;51:561-570.

Kubicek LN, Seo S, Chappell RJ, et al. Variații de configurare pentru tomoterapia elicoidă la pacienții cu tumori nazale canine imobilizați cu un blocaj de mușcătură. Vet Radiol Ultrasunete. 2012;53:474-481.

Luu QT, DuChateau P. Eficacitatea biologică relativă versus curba de transfer liniar de energie ca relație de ieșire-intrare pentru sistemele celulare liniare. Math Biosci Ing. 2009;6:591-602.

Ward JF. Deteriorarea ADN-ului produsă de radiațiile ionizante în celulele mamiferelor: identități, mecanisme de formare și reparabilitate. Prog Nucleic Acid Res Mol Biol. 1988;35:95-125.

Limoli CL, Corcoran JJ, Milligan JR, et al. Răspunsuri critice ale țintei și dozei și ratei dozei pentru inducerea instabilității cromozomiale prin radiații ionizante. Radiat Res. 1999;151:677-685.

Frankenberg-Schwager M. Inducerea, repararea și relevanța biologică a leziunilor ADN induse de radiații în celulele eucariote. Radiat Environ Biophys. 1990;29:273-292.

Brearley MJ. Radioterapia pentru carcinoamele tiroidiene nerezecabile. J Am Vet Med Asoc. 2000;217:466-467.

Pack L, Roberts RE, Dawson SD și colab. Radioterapia definitivă pentru carcinomul tiroidian infiltrativ la câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2001;42:471-474.

Brearley MJ, Hayes AM, Murphy S. Terapia cu radiații hipofracționate pentru carcinomul tiroidian invaziv la câini: o analiză retrospectivă a supraviețuirii. J Small Anim Pract. 1999;40:206-210.

Brown JM, Carlson DJ, Brenner DJ. Radiobiologia tumorii SRS și SBRT: sunt implicați mai mult de cei 5 R? Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2014;88:254-262.

Bun JS, Harrington KJ. Semnele distinctive ale cancerului și ale oncologului în radiații: actualizarea celor 5R ai radiobiologiei. Clin Oncol (R Coll Radiol). 2013;25:569-577.

Steel GG, McMillan TJ, Peacock JH. Cei 5R ai radiobiologiei. Int J Radiat Biol. 1989;56:1045-1048.

Lee Y, Auh SL, Wang Y, et al. Efectele terapeutice ale radiațiilor ablative asupra tumorii locale necesită celule T CD8+: strategii de schimbare pentru tratamentul cancerului. Sânge. 2009;114:589-595.

LaRue SM, Gordon IK. Radioterapia. Withrow SJ, Vail DM, Page RL. Oncologie clinică la animale mici. ed 5. Elsevier: St Louis; 2013:180-197.

Helleday T, Lo J, van Gent DC, et al. Repararea ruperii ADN-ului dublu: de la înțelegerea mecanică la tratamentul cancerului. Reparație ADN (Amst). 2007;6:923-935.

Leonard A, Rueff J, Gerber GB și colab. Utilitatea si limitele dozimetriei biologice bazate pe metode citogenetice. Dozimetrie Radiat Prot. 2005;115:448-454.

Morgan MA, Ten Haken RK, Lawrence TS. Radio-oncologie. DeVita VT Jr, Lawrence TS, Rosenberg SA. Principiile cancerului și practica oncologiei. ed 9. Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia; 2011:289-311.

Meade S, Sanghera P, McConkey C, et al. Revizuirea modelului radiobiologic al chimioterapiei sincrone în cancerul cap și gât: o nouă analiză care examinează ponderea redusă a repopulării accelerate. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2013;86:157-163.

Wang JZ, Li XA. Impactul repopulării tumorale asupra planificării radioterapiei. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2005;61:220-227.

Hill RP, Bristol RG. Răspunsul tumoral și al țesuturilor normale la radioterapie. Tannock I, Hill R, Bristow R, et al. Știința de bază a oncologiei. ed 5. McGraw-Hill: New York; 2013:357-392.

Shenouda G, Zhang Q, Ang KK și colab. Rezultatele pe termen lung ale grupului de oncologie de radioterapie 9903: un studiu randomizat de fază 3 pentru a evalua efectul eritropoietinei asupra controlului local-regional la pacienții anemici tratați cu radioterapie pentru carcinomul cu celule scuamoase de cap și gât. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2015;91:907-915.

Janssens GO, Rademakers SE, Terhaard CH, et al. Supraviețuirea fără recidivă îmbunătățită cu ARCON pentru pacienții anemici cu cancer laringian. Clin Cancer Res. 2014;20:1345-1354.

Saunders M, Dische S. Rezultatele clinice ale radiosensibilizării celulelor hipoxice de la oxigen hiperbaric la radioterapie accelerată, carbogen și nicotinamidă. Br J Cancer Suppl. 1996;27:S271-S278.

Overgaard J. Modificarea hipoxică a radioterapiei în carcinomul cu celule scuamoase de cap și gât - o revizuire sistematică și meta-analiză. Radiother Oncol. 2011;100:22-32.

Hume KR, Johnson JL, Williams LE. Efectele adverse ale chimioterapiei concomitente cu carboplatin și radioterapiei la câini. J Vet Intern Med. 2009;23:24-30.

Flynn AK, Lurie DM. Dermatita acută a radiațiilor canine, un studiu al practicilor actuale de management din America de Nord. Vet Comp Oncol. 2007;5:197-207.

Radvansky LJ, Pace MB, Siddiqui A. Prevenirea și managementul dermatitei, mucozitei și xerostomiei induse de radiații. Am J Health Syst Pharm. 2013;70:1025-1032.

Tremblay CL, Charlebois A, Masson L, et al. Caracterizarea descendenților de Enterococcus faecium rezistent la ampicilină asociate spitalului din cazuri clinice la câini și oameni. Microbiol frontal. 2013;4:245.

Ghosh A, Dowd SE, Zurek L. Câinii care părăsesc UTI poartă o populație foarte mare de enterococi rezistente la mai multe medicamente, cu capacitate de formare a biofilmului și transfer orizontal de gene. PLoS ONE. 2011;6:e22451.

Dieterich S, Zwingenberger A, Hansen K și colab. Mișcare inter și intrafracțională pentru radiochirurgia stereotactică la câini și pisici folosind un sistem de mască stereotactică fără cadru brainlab modificat. Vet Radiol Ultrasunete. 2015;56(5):563-569.

Glasser SA, Charney S, Dervisis NG, et al. Utilizarea unui sistem de radiochirurgie robotizat ghidat de imagine pentru tratamentul tumorilor nazale nelimfomatoase canine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2014;50:96-104.

Covey JL, Farese JP, Bacon NJ și colab. Radiochirurgie stereotactică și fixarea fracturilor la 6 câini cu osteosarcom apendicular. Chirurgie veterinară. 2014;43:174-181.

Farese JP, Milner R, Thompson MS și colab. Radiochirurgie stereotactică pentru tratamentul osteosarcoamelor care implică porțiunile distale ale membrelor la câini. J Am Vet Med Asoc. 2004;225:1567-1572 [1548].

Lester NV, Hopkins AL, Bova FJ, et al. Radiochirurgie folosind un sistem de cadru stereotactic pentru

iradierea tumorilor cerebrale la câini. J Am Vet Med Asoc. 2001;219:1562-1567 [1550].

Nolan MW, Griffin LR, Custis JT, et al. Radioterapia corporală stereotactică pentru tratamentul sarcoamelor la locul injectării la pisici: 11 cazuri (2008-2012). J Am Vet Med Asoc. 2013;243:526-531.

Sellon RK, Fidel J, Houston R, et al. Tratamentul radiochirurgical modificat pe bază de accelerator liniar al tumorilor pituitare la pisici: 11 cazuri (1997-2008). J Vet Intern Med. 2009;23:1038-1044.

Poirier VJ, Kaser-Hotz B, Vail DM, et al. Eficacitatea și toxicitatea unui protocol accelerat de radioterapie hipofracționată la pisici cu carcinom bucal cu celule scuamoase. Vet Radiol Ultrasunete. 2013;54:81-88.

Theon AP, Rodriguez C, Madewell BR. Analiza factorilor de prognostic și a modelelor de eșec la câinii cu tumori orale maligne tratați cu iradiere cu megavoltaj. J Am Vet Med Asoc. 1997;210:778-784.

Proulx DR, Ruslander DM, Dodge RK și colab. O analiză retrospectivă a 140 de câini cu melanom oral tratați cu radiații externe. Vet Radiol Ultrasunete. 2003;44:352-359.

Kent MS, Bommarito D, Feldman E, et al. Supraviețuirea, răspunsul neurologic și factorii de prognostic la câinii cu mase pituitare tratați cu radioterapie și câinii netratați. J Vet Intern Med. 2007;21:1027-1033.

McChesney SL, Withrow SJ, Gillette EL, et al. Radioterapia sarcoamelor de țesut moale la câini. J Am Vet Med Asoc. 1989;194:60-63.

Turrel JM, Kitchell BE, Miller LM, et al. Factori de prognostic pentru tratamentul cu radiații al tumorii mastocitare la 85 de câini. J Am Vet Med Asoc. 1988;193:936-940.

Hammond GM, Gordon IK, Theon AP și colab. Evaluarea stronțiului Sr 90 pentru tratamentul carcinomului scuamos superficial al planului nazal la pisici: 49 de cazuri (1990-2006). J Am Vet Med Asoc. 2007;231:736-741.

McEntee MC, Steffey M, Dykes NL. Utilizarea hemoclipurilor chirurgicale în planificarea tratamentului cu radiații. Vet Radiol Ultrasunete. 2008;49:395-399.

Eckstein C, Guscetti F, Roos M, et al. O analiză retrospectivă a radioterapiei pentru tratamentul sarcomului asociat vaccinului feline. Vet Comp Oncol. 2009;7:54-68.

Kobayashi T, Hauck ML, Dodge R și colab. Radioterapia preoperatorie pentru sarcomul asociat vaccinului la 92 de pisici. Vet Radiol Ultrasunete. 2002;43:473-479.

Cohen M, Wright JC, Brawner WR și colab. Utilizarea intervenției chirurgicale și a iradierii cu fascicul de electroni, cu sau fără chimioterapie, pentru tratamentul sarcoamelor asociate vaccinului la pisici: 78 de cazuri (1996-2000). J Am Vet Med Asoc. 2001;219:1582-1589.

LeBlanc AK, LaDue TA, Turrel JM, et al. Toxicitate neașteptată în urma utilizării gemcitabinei ca radiosensibilizant în carcinoamele capului și gâtului: un studiu pilot de grup oncologic de radioterapie veterinară. Vet Radiol Ultrasunete. 2004;45:466-470.

Freeman KP, Hahn KA, Harris FD și colab. Tratamentul câinilor cu melanom oral prin radioterapie hipofracționată și chimioterapie pe bază de platină (1987-1997). J Vet Intern Med. 2003;17:96-101.

Carlsten KS, London CA, Haney S, et al. Studiu prospectiv multicentric al tratamentului cu radiații hipofracționate, toceranib și prednison pentru tumorile mastocitare canine măsurabile. J Vet Intern Med. 2012;26:135-141.

Clermont T, Leblanc AK, Adams WH, et al. Mielosupresia indusă de radioterapie la câini: 103 cazuri (2002-2006). Vet Comp Oncol. 2012;10:24-32.

Theon AP, Rodriguez C, Griffey S, et al. Analiza factorilor de prognostic și a modelelor de eșec la câinii cu tumori parodontale tratați cu iradiere cu megavoltaj. J Am Vet Med Asoc. 1997;210:785-788.

McEntee MC, Page RL, Theon A, et al. Formarea tumorii maligne la câinii iradiați anterior pentru epulis acantomatos. Vet Radiol Ultrasunete. 2004;45:357-361.

Forrest LJ, Chun R, Adams WM și colab. Radioterapia postoperatorie pentru sarcomul de țesut moale canin. J Vet Intern Med. 2000;14:578-582.

Frazier SA, Johns SM, Ortega J, et al. Rezultatul la câinii cu fibrosarcom oral rezecat chirurgical (1997-2008). Vet Comp Oncol. 2012;10:33-43.

Poirier VJ, Bley CR, Roos M, et al. Eficacitatea radioterapiei pentru tratamentul sarcomului macroscopic al țesuturilor moi orale canin. In Vivo. 2006;20:415-419.

Cancedda S, Rohrer Bley C, Aresu L, et al. Eficacitatea și efectele secundare ale radioterapiei în comparație cu radioterapia și temozolomida în tratamentul melanomului malign canin măsurabil. Vet Comp Oncol. 10 noiembrie 2014 [Epub înainte de tipărire].

Fulton AJ, Nemec A, Murphy BG, et al. Factori de risc asociați cu supraviețuirea la câinii cu carcinom cu celule scuamoase bucale non-amigdale 31 de cazuri (1990-2010). J Am Vet Med Asoc. 2013;243:696-702.

LaDue-Miller TA, Price GS, Page RL, et al. Radioterapia carcinomului spinocelular non-amigdalian canin. Vet Radiol Ultrasunete. 1996;37:74-77.

Brooks MB, Matus RE, Leifer CE, et al. Chimioterapia versus chimioterapie plus radioterapie în tratamentul carcinomului cu celule scuamoase amigdale la câine. J Vet Intern Med. 1988;2:206-211.

Mas A, Blackwood L, Cripps P, et al. Carcinom cu celule scuamoase canin amigdalar - o revizuire retrospectivă multicentrică a 44 de cazuri clinice. J Small Anim Pract. 2011;52:359-364.

Fidel JL, Sellon RK, Houston RK și colab. Un protocol de radiație accelerată de nouă zile pentru carcinomul cu celule scuamoase la feline. Vet Radiol Ultrasunete. 2007;48:482-485.

Fidel J, Lyons J, Tripp C, et al. Tratamentul carcinomului bucal cu celule scuamoase cu radioterapie accelerată și carboplatină concomitentă la pisici. J Vet Intern Med. 2011;25:504-510.

Sabhlok A, Ayl R. Rezultatele terapiei cu radiații paliative pentru pisici cu carcinom bucal cu celule scuamoase (1999-2005). Vet Radiol Ultrasunete. 2014;55:565-570.

Bregazzi VS, LaRue SM, Powers BE, et al. Răspunsul carcinomului cu celule scuamoase orale feline la radioterapie paliativă. Vet Radiol Ultrasunete. 2001;42:77-79.

Evans SM, LaCreta F, Helfand S, et al. Tehnica, farmacocinetica, toxicitatea și eficacitatea etanidazolului intratumoral și a radioterapiei pentru tratamentul carcinomului cu celule scuamoase orale la felin spontan. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 1991;20:703-708.

Cancelda S, Sabattini S, Bettini G, et al. Combinație de radioterapie și firocoxib pentru tratamentul carcinomului nazal canin. Vet Radiol Ultrasunete. 2015;56:335-343.

Buchholz J, Hagen R, Leo C și colab. Radioterapia conformală 3D pentru tratamentul paliativ al tumorilor nazale canine. Vet Radiol Ultrasunete. 2009;50:679-683.

Tan-Coleman B, Lyons J, Lewis C și colab. Evaluarea prospectivă a unei prescripții de 5 x 4 Gy pentru ameliorarea tumorilor nazale canine. Vet Radiol Ultrasunete. 2013;54:89-92.

Adams WM, Miller PE, Vail DM și colab. O tehnică accelerată de iradiere a tumorilor canine maligne nazale și sinusurilor paranazale. Vet Radiol Ultrasunete. 1998;39:475-481.

Bommarito DA, Kent MS, Selting KA, et al. Reiradierea tumorilor nazale canine recurente. Vet Radiol Ultrasunete. 2011;52:207-212.

Maruo T, Shida T, Fukuyama Y, et al. Studiu retrospectiv al tumorii nazale canine tratate cu radioterapie hipofracționată. J Vet Med Sci. 2011;73:193-197.

Hunley DW, Mauldin GN, Shiomitsu K și colab. Rezultatul clinic la câinii cu tumori nazale tratați cu radioterapie cu intensitate modulată. Can Vet J. 2010;51:293-300.

Fujiwara A, Kobayashi T, Kazato Y, et al. Eficacitatea radioterapiei hipofracționate pentru tumorile nazale la 38 de câini (2005-2008). J Small Anim Pract. 2013;54:80-86.

Sones E, Smith A, Schleis S, et al. Timp de supraviețuire pentru sarcoamele intranazale canine tratate cu radioterapie: 86 cazuri (1996-2011). Vet Radiol Ultrasunete. 2013;54:194-201.

Mellanby RJ, Herrtage ME, Dobson JM. Rezultatul pe termen lung a opt pisici cu tumori nazale non-limfoproliferative tratate prin radioterapie cu megavoltaj. J Feline Med Surg. 2002;4:77-81.

Straw RC, Withrow SJ, Gillette EL, et al. Utilizarea radioterapiei pentru tratamentul tumorilor intranazale la pisici: șase cazuri (1980-1985). J Am Vet Med Asoc. 1986;189:927-929.

Theon AP, Peaston AE, Madewell BR și colab. Iradierea neoplasmelor nelimfoproliferative ale cavității nazale și sinusurilor paranazale la 16 pisici. J Am Vet Med Asoc. 1994;204:78-83.

Fujiwara-Igarashi A, Fujimori T, Oka M, et al. Evaluarea rezultatelor și a complicațiilor radiațiilor la 65 de pisici cu tumori nazale tratate cu radioterapie hipofracționată paliativă. Vet J. 2014;202:455-461.

Haney SM, Beaver L, Turrel J, et al. Analiza supraviețuirii a 97 de pisici cu limfom nazal: un studiu retrospectiv multi-instituțional (1986-2006). J Vet Intern Med. 2009;23:287-294.

Sfiligoi G, Theon AP, Kent MS. Răspunsul a nouăsprezece pisici cu limfom nazal la radioterapie și chimioterapie. Vet Radiol Ultrasunete. 2007;48:388-393.

LaDue T, Price GS, Dodge R, et al. Radioterapia pentru tumorile mastocitare canine incomplet rezecate. Vet Radiol Ultrasunete. 1998;39:57-62.

Hahn KA, King GK, Carreras JK. Eficacitatea radioterapiei pentru tumorile mastocitare de gradul III rezecate incomplet la câini: 31 de cazuri (1987-1998). J Am Vet Med Asoc. 2004;224:79-82.

Kry KL, Boston SE. Terapia locală suplimentară cu reexcizie primară sau radioterapie îmbunătățește supraviețuirea și controlul local după excizia chirurgicală incompletă sau apropiată a tumorilor mastocitare la câini. Chirurgie veterinară. 2014;43:182-189.

Thamm DH, Turek MM, Vail DM. Rezultatul și factorii de prognostic în urma chimioterapiei adjuvante cu prednison/vinblastină pentru tumora mastocitară canină cu risc ridicat: 61 de cazuri. J Vet Med Sci. 2006;68:581-587.

Lejeune A, Skorupski K, Frazier S, et al. Terapia locală agresivă combinată cu chimioterapia sistemică oferă control pe termen lung în tumora mastocitară canină de gradul II stadiul 2: 21 de cazuri (19992012). Vet Comp Oncol. 2015;13(3):267-280.

Poirier VJ, Adams WM, Forrest LJ și colab. Radioterapia pentru tumorile mastocite canine de grad II excizate incomplet. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2006;42:430-434.

Frimberger AE, Moore AS, LaRue SM și colab. Radioterapia tumorilor mastocitare incomplet rezecate, moderat diferențiate la câine: 37 de cazuri (1989-1993). J Am Anim Hosp Conf. univ. 1997;33:320-324.

Demetriou JL, Brearley MJ, Constantino-Casas F, et al. Excizia marginală intenționată a sarcoamelor de țesuturi moi ale membrelor canine, urmată de radioterapie. J Small Anim Pract. 2012;53:174-181.

Lawrence J, Forrest L, Adams W, și colab. Radioterapia cu patru fracțiuni pentru sarcoamele macroscopice ale țesuturilor moi la 16 câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2008;44:100-108.

McKnight JA, Mauldin GN, McEntee MC, et al. Tratamentul cu radiații pentru sarcoamele de țesut moale incomplet rezecate la câini. J Am Vet Med Asoc. 2000;217:205-210.

Plavec T, Kessler M, Kandel B, et al. Radioterapia paliativă ca tratament pentru sarcoamele nerezecabile ale țesuturilor moi la câine - un raport de 15 cazuri. Vet Comp Oncol. 2006;4:98-103.

London CA, Dubilzeig RR, Vail DM, et al. Evaluarea câinilor și pisicilor cu tumori ale canalului urechii: 145 cazuri (1978-1992). J Am Vet Med Asoc. 1996;208:1413-1418.

Theon AP, Barthez PY, Madewell BR și colab. Radioterapia carcinoamelor glandei ceruminoase la câini și pisici. J Am Vet Med Asoc. 1994;205:566-569.

Theon AP, Marks SL, Feldman ES, et al. Factori de prognostic și modele de eșec al tratamentului la câinii cu carcinoame tiroidiene diferențiate nerezecabile tratați cu iradiere cu megavoltaj. J Am Vet Med Asoc. 2000;216:1775-1779.

Turek MM, Forrest LJ, Adams WM și colab. Radioterapie postoperatorie și mitoxantronă pentru adenocarcinomul de sac anal la câine: 15 cazuri (1991-2001). Vet Comp Oncol. 2003;1:94-104.

Bregazzi VS, LaRue SM, McNiel E, et al. Tratament cu o combinație de doxorubicină, intervenție chirurgicală și radiații versus intervenție chirurgicală și radiații singure pentru pisici cu sarcoame asociate vaccinului: 25 de cazuri (1995-2000). J Am Vet Med Asoc. 2001;218:547-550.

Mayer MN, Treuil PL, LaRue SM. Radioterapie și chirurgie pentru sarcomul de țesut moale la felin. Vet Radiol Ultrasunete. 2009;50:669-672.

Cronin K, Page RL, Spodnick G și colab. Radioterapia și intervenția chirurgicală pentru fibrosarcom la 33 de pisici. Vet Radiol Ultrasunete. 1998;39:51-56.

Bley CR, Sumova A, Roos M, et al. Iradierea tumorilor cerebrale la câinii cu boală neurologică. J Vet Intern Med. 2005;19:849-854.

Spugnini EP, Thrall DE, Price GS și colab. Iradierea primară a maselor intracraniene canine. Vet Radiol Ultrasunete. 2000;41:377-380.

Mariani CL, Schubert TA, House RA, et al. Radiochirurgie stereotactică fără cadru pentru tratamentul tumorilor intracraniene primare la câini. Vet Comp Oncol. 2015;13(4):409-423.

Axlund TW, McGlasson ML, Smith AN. Chirurgie singură sau în combinație cu radioterapie pentru tratamentul meningioamelor intracraniene la câini: 31 de cazuri (1989-2002). J Am Vet Med Asoc. 2002;221:1597-1600.

Uriarte A, Moissonnier P, Thibaud JL, et al. Tratamentul chirurgical și radioterapia meningioamelor frontale la 7 câini. Can Vet J. 2011;52:748-752.

Theon AP, Feldman EC. Iradierea cu megavoltaj a macrotumorilor hipofizare la câini cu semne neurologice. J Am Vet Med Asoc. 1998;213:225-231.

de Fornel P, Delisle F, Devauchelle P, et al. Efectele radioterapiei asupra macrotumorilor corticotrope hipofizare la câini: un studiu retrospectiv a 12 cazuri. Can Vet J. 2007;48:481-486.

Goossens MM, Feldman EC, Theon AP, et al. Eficacitatea radioterapiei cu cobalt 60 la câinii cu hiperadrenocorticism dependent de hipofiză. J Am Vet Med Asoc. 1998;212:374-376.

Mayer MN, Greco DS, LaRue SM. Rezultatele iradierii tumorii pituitare la pisici. J Vet Intern Med. 2006;20:1151-1154.

Kaser-Hotz B, Rohrer CR, Stankeova S, et al. Radioterapia tumorilor hipofizare la cinci pisici. J Small Anim Pract. 2002;43:303-307.

Fan TM, Charney SC, de Lorimier LP, et al. Studiu dublu-orb controlat cu placebo de pamidronat adjuvant cu radioterapie paliativă și doxorubicină intravenoasă pentru apendicularul canin

dureri osoase de osteosarcom. J Vet Intern Med. 2009;23:152-160.

Green EM, Adams WM, Forrest LJ. Radioterapia paliativă în patru fracțiuni pentru osteosarcom la 24 de câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2002;38:445-451.

Mueller F, Poirier V, Melzer K și colab. Radioterapia paliativă cu electroni ai osteosarcomului apendicular la 54 de câini. In Vivo. 2005;19:713-716.

Weinstein JI, Payne S, Poulson JM, et al. Utilizarea analizei plăcii de forță pentru a evalua eficacitatea radiației externe pentru a atenua durerea osteosarcomului. Vet Radiol Ultrasunete. 2009;50:673-678.

CAPITOLUL 341

Imunoterapia cancerului

Barbara J. Biller

Fișă cu informații despre client: Imunoterapie împotriva cancerului

Introducere

Dintre modalitățile de tratament disponibile pentru tratarea cancerului, imunoterapia are cel mai mare potențial de a viza în mod specific tumorile și de a economisi țesuturile normale. De asemenea, este unic prin capacitatea sa de a oferi un răspuns de memorie pe termen lung care ar putea preveni reapariția tumorii. O mare parte din cercetarea cancerului s-a concentrat în mod tradițional pe înțelegerea proprietăților celulei tumorale în sine, cum ar fi semnalizarea celulelor aberante, imortalizarea și activarea invaziei și metastazele. Mai recent, a existat o conștientizare tot mai mare a importanței gazdei și a micromediului tumoral în modelarea progresiei cancerului (vezi cap. 338); printre cei mai critici dintre acești factori sunt sistemul imunitar și răspunsul acestuia la cancer.

Ideea că sistemul imunitar poate controla cancerul nu este una nouă. În 1909, Ehrlich a sugerat că cancerul ar putea apărea la o „frecvență copleșitoare" dacă nu ar fi funcționarea sistemului imunitar al pacientului.1 În anii 1960, Burnet a propus că limfocitele patrulau în mod constant țesuturile normale și elimină celulele anormale printr-un proces pe care el l-a numit supraveghere imună. antigenele și limfocitele specifice tumorii au fost identificate pentru prima dată la pacienții cu cancer uman. Acum se recunoaște că aproape fiecare mecanism efector imun înnăscut și adaptiv cunoscut participă într-o oarecare măsură la recunoașterea și controlul tumorii sau, dimpotrivă, în a ajuta tumorile să evite detectarea.

Prezentare generală asupra imunologiei tumorale

Rolul dublu al sistemului imunitar în protejarea împotriva dezvoltării tumorii și în promovarea creșterii tumorii este ilustrat de fenomenul de imunoeditare. În timpul acestui proces, fenotipul celulelor neoplazice evoluează pentru a scăpa de detectarea de către sistemul imunitar al gazdei. Imunoeditarea poate fi caracterizată prin trei faze distincte. În timpul fazei inițiale a imunosupravegherii (cunoscută și ca eliminare), celulele transformate sunt recunoscute și distruse printr-o combinație de răspunsuri imune înnăscute și adaptive (revizuite în Caseta 341-1). Puținele celule care reușesc să supraviețuiască intră într-o fază de echilibru în care există un echilibru dinamic între distrugerea celulelor tumorale și supraviețuire. În faza finală de evadare, totuși, presiunea imună constantă și instabilitatea genetică a tumorii promovează extinderea unei populații de celule tumorale slab imunogene și puternic imunosupresoare, care sunt bine echipate pentru a evita detectarea ulterioară.3

Caseta 341-1

Principalele celule imune implicate în stimularea și/sau inhibarea răspunsurilor imune antitumorale

Tip de răspuns

înnăscută

Celula dendritică (DC)

- Initiaza raspunsuri imune adaptative prin prezentarea antigenului si activarea celulelor T; unele subgrupuri sunt imunosupresoare în micromediul tumoral

Neutrofile asociate tumorii (TAN)

Poate recruta Treg și poate sprijini angiogeneza tumorii

Macrofag

Fagocite foarte eficiente

Ml

Ajută la activarea răspunsurilor antitumorale mediate de celulele T

M2

Produce citokine imunosupresoare și facilitează evaziunea tumorii

Celula supresoare derivată din mieloid (MDSC)

Inhibarea directă și indirectă a răspunsurilor imune ale celulelor T; recrutează-l pe Treg

Celula ucigașă naturală (NK).

Uciderea directă, dependentă de perforină, a celulelor tumorale recunoscute ca „non-sine”

Adaptiv: celular

Limfocitul T citotoxic (CTL, efector CD8+)

Uciderea directă prin activarea și recunoașterea antigenelor tumorale

memorie CD8+

Rechemat pentru a proteja împotriva bolilor recidivante sau metastatice

Limfocitul T helper (Th)

Ajută (Thl) sau inhibă (Th2, Th17) funcția CTL în funcție de micromediul tumoral

CD4+ Th (Thl, Th2, Th17)

Limfocitul T reglator (Treg)

Efecte indirecte și directe; recrutați pentru a inhiba alți efectori imuni, cum ar fi CTL și DC

Adaptiv: umoral

Mediat de anticorpi (Direct)

Recunoaște celulele tumorale și induce apoptoza

dependent de complement (indirect)

Formează un complex de atac membranar care duce la citotoxicoza celulelor tumorale

Evadarea imună are loc prin multiple mecanisme complexe care pot fi împărțite în două mari categorii. Primul implică selecția pentru celulele tumorale cu caracteristici de recunoaștere redusă (cum ar fi absența antigenelor tumorale puternice sau pierderea moleculelor complexe majore de histocompatibilitate) și o capacitate crescută de supraviețuire. Al doilea mecanism este dezvoltarea unui micromediu tumoral imunosupresor dominat de producerea de citokine inhibitoare (factor de creștere transformator-beta [TGF-beta] și interleukina [IL]-10) și recrutarea celulelor imune imunoreglatoare, cum ar fi celulele T reglatoare (Tregs) și celulele derivate mieloide supresoare (MDSC). Împreună, aceste modificări creează un micromediu tumoral care facilitează progresia tumorii mai degrabă decât detectarea.

Recunoașterea impactului imunoeditării cancerului duce la îmbunătățiri ale eficacității terapiilor bazate pe imunitate, multe dintre ele fiind probabil să devină mai disponibile profesiei veterinare în următorii ani. Acest capitol evidențiază unele dintre cele mai promițătoare terapii aflate în evaluare în studiile clinice veterinare sau deja utilizate în practică. Capitolul trece în revistă terapiile imune care stimulează imunitatea în general (imunoterapia tumorală nespecifică), precum și unele dintre abordările specifice tumorii, cum ar fi vaccinurile tumorale și anticorpii monoclonali (Figura 341-1).

FIGURA 341-1 Terapia imună a cancerului pentru pacienții veterinari. Sunt enumerate categoriile și mecanismele lor generale de acțiune pentru imunoterapeuticele utilizate cel mai des în oncologia veterinară. Fiecare este grupat în funcție de scopul general al terapiei. BRM, modificatori de răspuns biologic.

Imunoterapia tumorală nespecifică

Scopul imunoterapiei nespecifice este de a angaja brațele înnăscute și adaptive ale răspunsului imun în recunoașterea și distrugerea celulelor neoplazice. În general, o stimulare mai bună a imunității înnăscute (mediată în primul rând de celulele dendritice și macrofage) are ca rezultat răspunsuri imune adaptative mediate de celulele T și B mai eficiente.

Bacilul lui Calmette și Guerin (BCG)

Una dintre cele mai bine studiate forme de terapie nespecifică este modificatorul răspunsului biologic (BRM) cunoscut sub numele de BCG (bacilul lui Calmette și Guerin), o tulpină modificată de Mycobacterium bovis dezvoltată inițial ca vaccin împotriva tuberculozei la începutul secolului al XX-lea. Contactul direct al BCG cu celulele maligne determină producerea de citokine inflamatorii multiple, inclusiv interferon (IFN)-gamma, IFN-alfa, IL-2, IL-6, IL-12 și factorul de necroză tumorală (TNF)-alfa.4 Acest răspuns proinflamator atrage și activează neutrofilele, macrofagele și declanșarea citotoxicelor celulelor T, declanșatoare și destrucție a limfocitelor T. memorie de lungă durată limfocite T-.5

Infuzia de BCG în vezică este una dintre cele mai eficiente forme de terapie pentru carcinomul urogenital cu celule tranziționale la oameni.5 Deși BCG a fost instilat în vezica canină și este bine tolerat la doze mici, nu este eficient în tratamentul carcinomului cu celule tranziționale (TCC) canin, care prezintă de obicei la fel de mult mai mult decât boala invazivă combinată cu BCG la om, de asemenea, la câini. gonadotropină corionică și administrată subcutanat pentru a trata tumorile mastocitare la câini, unde s-a dovedit a fi la fel de eficientă ca chimioterapia cu vinblastină cu un singur agent, cu mai puține efecte secundare într-un singur studiu clinic randomizat.8 Alte studii care evaluează administrarea BCG la câini fie singur, fie în combinație cu alte terapii pentru carcinomul limfomamar și carcinomul mamar nu au demonstrat, beneficiu.9-11

Muramil Tripeptidă încapsulată în lipozomi (L-MTP-PE)

Muramil dipeptida (MDP) este o componentă imunostimulatoare a peretelui celular BCG modificată prin adăugarea unei peptide și încorporarea în membranele lipozomale pentru a rezulta L-MTP-PE, un produs farmaceutic preluat eficient de monocite și macrofage care stimulează o cascadă de răspunsuri imune antitumorale înnăscute și adaptive în studii clinice la câini12. osteosarcomul, hemangiosarcomul, melanomul și adenocarcinomul mamar, L-MTP-PE a fost mutat în studiile clinice la oameni (mai ales copii) cu osteosarcom. Boala metastatică sau recurentă a avut, de asemenea, un risc scăzut de recidivă ulterioară și de deces atunci când L-MTP-PE a fost inclus în strategia de tratament. Cunoscut și ca mifamurtidă, L-MTP-PE a fost autorizat de Asociația Medicală Europeană în 2009 ca adjuvant la chimioterapie la copiii cu osteosarcom localizat. Mifamurtide are statutul de medicament orfan în Statele Unite, dar în prezent nu este disponibil pentru medicii veterinari. Dacă această situație se schimbă, este probabil ca medicamentul să fie inițial prohibitiv, dar se poate dovedi a fi un imunoterapeutic nespecific valoros pentru câinii cu osteosarcom și alte afecțiuni maligne.

Terapie cu citokine și gene

Citokinele cu proprietăți imunostimulatoare, inclusiv IL-2, IL-12 și IL-15, IFN-gamma și TNF-alfa, sunt de asemenea de interes ca imunoterapii nespecifice tumorii. Deși fiecare a fost evaluat cel puțin preliminar la pacienții veterinari, IL-12 pare cel mai promițător, deoarece poate fi direcționat eficient către țesuturile tumorale, evitând astfel toxicozele asociate cu administrarea sistemică de citokine. Într-o investigație clinică a câinilor cu melanom malign, IL-12 a fost legată de un anticorp care vizează regiunile tumorale necrotice și i s-a administrat SC. Această strategie a dus la efecte toxice grave minime, precum și la încurajarea activității imunologice și clinice (aproximativ o rată globală de răspuns de 50%).16

O altă modalitate de a furniza citokine este prin terapia genică, în care celulele gazdă sunt transfectate sau transduse pentru a exprima proteine recombinate specifice de interes. De exemplu, gena IL-12 poate fi țintită în mod specific către celulele tumorale, declanșând un mediu imunostimulator local. Această abordare ar putea fi deosebit de utilă în controlul tumorilor mari, inclusiv fibrosarcomul, carcinomul cu celule scuamoase și melanomul malign, așa cum au demonstrat mai multe studii recente care investighează eficacitatea la pisici, câini și, respectiv, cai.17-20.

Imunoterapia specifică tumorii

Printr-o varietate de abordări, obiectivul imunoterapiei specifice tumorii este de a provoca un răspuns imun antitumoral care are ca rezultat regresia clinică a unei tumori sau a metastazelor acesteia. Spre deosebire de chimioterapia citotoxică, care induce moartea rapidă a celulelor tumorale, răspunsurile clinice depind de dezvoltarea răspunsurilor imune adaptative care pot dura câteva luni sau mai mult să apară. Mai mult, devine din ce în ce mai evident că un răspuns imun antitumoral mediat de celule sau umoral măsurabil nu se corelează neapărat cu regresia tumorii. Observarea „răspunsurilor mixte” este o altă problemă frecventă în evaluarea rezultatului; acest fenomen se caracterizează prin răspunsul diferențial al metastazelor în cadrul diferitelor țesuturi ale aceluiași pacient. Factori precum aceștia reprezintă provocări semnificative pentru proiectarea studiilor clinice care evaluează imunoterapia specifică tumorii, în special în ceea ce privește determinarea eficacității și realizarea de comparații între studii. Pentru a aborda unele dintre aceste obstacole, criteriile specifice de răspuns imun sunt în prezent evaluate alături de metodele mai tradiționale RECIST (Response Evaluation Criteria in Solid Tumors) pentru a surprinde mai cuprinzător o varietate de modele de răspuns clinic și pentru a standardiza evaluarea diferitelor obiective imunologice. imunoterapia specifică tumorii cu relevanță deosebită pentru oncologia veterinară.

Vaccinuri împotriva cancerului

După cum se subliniază în Figura 341-1, există mai multe metode prin care vaccinurile anticancer pot fi generate, inclusiv cele care furnizează antigene tumorale specifice împotriva unei ținte definite (vaccinuri cu ADN și peptide) și cele care asigură expunerea la o serie de antigeni potențiali asociați tumorii care de obicei nu sunt cunoscuți (vaccinuri cu lizate tumorale cu celule întregi). Deși fiecare abordare are avantaje și dezavantaje în ceea ce privește pregătirea vaccinului și calitatea răspunsului imun evocat, vaccinurile împotriva cancerului sunt versatile și pot fi proiectate pentru a stimula aspectele cheie ale răspunsului imun sau pentru a viza tipuri specifice de tumori sau chiar antigene comune unui spectru de afecțiuni maligne.

Singurul vaccin împotriva cancerului disponibil în prezent comercial pentru pacienții veterinari este Oncept (Merial Ltd, Duluth, MN), care este un vaccin cu acid nucleic xenogeneic care conține secvența ADN care codifică tirozinaza umană. Tirozinaza este o glicoproteină intracelulară esențială pentru sinteza melaninei, care este supraexprimată în majoritatea tumorilor melanocitare canine. recent, studiile au raportat rezultate contradictorii, unele arătând rezultate îmbunătățite la câinii vaccinați cu Oncept comparativ cu câinii nevaccinati, în timp ce alții nu au făcut-o.29-31.

Există o varietate de alte strategii de vaccin tumoral aflate sub investigație clinică în oncologia veterinară. Una dintre cele mai interesante este utilizarea Listeria monocytogenes atenuată, modificată genetic pentru a exprima antigene tumorale specifice. Când constructul de vaccin este administrat sistemic, organismul Listeria infectează celulele mieloide ale pacientului, care apoi induce expresia antigenului dorit de către celulele neoplazice. Această abordare arată promițătoare în modelele de tumori de șoarece și este în prezent explorată folosind antigenul tumoral HER2/neu ca țintă în osteosarcomul canin.32-34

Anticorpi monoclonali

Unele dintre cele mai semnificative progrese în tratamentul cancerelor umane au fost realizate prin utilizarea anticorpilor monoclonali terapeutici (MAb) care vizează selectiv celulele maligne. Există un număr tot mai mare de MAb care sunt utilizați pentru a trata pacienții umani cu limfom non-Hodgkin și carcinom de sân, prostată și colon.35 Multe MAb terapeutice sunt neconjugate și acționează prin legarea de ținte specifice de pe suprafața celulelor maligne pentru a induce apoptoza. Apoptoza apare prin efecte directe și indirecte; efectele indirecte sunt de obicei mediate de activarea mecanismelor efectoare imune secundare, cum ar fi citotoxicitatea mediată celular dependentă de anticorpi (ADCC) sau cascada complementului. MAbs pot fi, de asemenea, legați de toxine, radioizotopi sau agenți de chimioterapie pentru a induce moartea celulelor tumorale sau pot fi utilizați pentru abrogare imunosupresia indusă de tumori (de exemplu, prin blocarea CTLA-4 sau PD-1, care limitează răspunsurile imune antitumorale mediate de celulele T).

Deși MAbs nu sunt încă disponibile comercial pentru utilizare la pacienții veterinari, mai mulți sunt în curs de investigare în studiile clinice. Datele preliminare au arătat că adăugarea unui MAb anti-CD20 (Aratana Therapeutics) la CHOP sau chimioterapia cu doxorubicină a îmbunătățit supraviețuirea în comparație cu câinii tratați numai cu chimioterapie.36,37 Un alt MAb care vizează antigenul celulelor T CD52 (Aratana Therapeutics) a fost evaluat la câinii cu limfom cu celule T; eficacitatea nu a fost încă raportată. NV-01 (NexVet), un MAb care blochează semnalizarea factorului de creștere a nervilor, a fost recent testat în studii clinice pentru câini cu osteoartrită. În plus față de eficacitatea sa ca analgezic, s-a descoperit că NV-01 reduce durerile osoase la câinii cu osteosarcom.38 NV-01 pare promițător pentru gestionarea durerilor cronice osoase și articulare de diverse cauze, fie ca terapie de sine stătătoare, fie în combinație cu alte medicamente. Se anticipează că aceștia și alte MAb vor fi mai disponibile pe scară largă în următorii doi ani.

Provocări pentru viitor

Acest capitol oferă o scurtă prezentare generală a imunoterapiei pentru cancer, concentrându-se pe strategiile utilizate cel mai des pentru pacienții veterinari. Există și alte abordări care nu sunt acoperite aici, cum ar fi terapia adoptivă cu celule T sau administrarea de virusuri oncolitice, care sunt, de asemenea, promițătoare și sunt explorate în mod activ. Indiferent de abordarea folosită, succesul imunoterapiei pentru cancer va depinde de dezvoltarea continuă a terapiilor care vizează imunosupresia indusă de tumori. Aprobarea recentă a Administrației pentru Alimente și Medicamente din SUA a inhibitorilor punctului de control imunitar ipilimumab și nivolumab, care sunt MAb care vizează CTLA-4 și, respectiv, PD-1, ilustrează gradul de conștientizare tot mai mare a acestei nevoi.

Investigațiile proprietăților imunomodulatoare ale inhibitorilor de tirozin kinazei (de exemplu, fosfatul de toceranib) și ale chimioterapiei metronomice sunt exemple suplimentare de eforturi de a atenua imunosupresia. La câinii cu o varietate de tumori, administrarea fie de toceranib, fie de doze zilnice mici de ciclofosfamidă este asociată cu o reducere a numărului Treg circulant.39,40 În mod similar, preparatele lipozomale ale agentului chimioterapic clodronat pot fi utile în reducerea MDSC-urilor canine prin efectele medicamentului asupra macrofagelor asociate tumorilor.41

În ciuda provocărilor viitoare, potențialul de a îmbunătăți rezultatele pentru persoanele și animalele cu cancer folosind terapii imune noi este semnificativ. Medicii veterinari se află într-o poziție unică și extrem de importantă pentru a contribui la acest efort prin munca lor cu animalele de companie, atât ca pacienți cu cancer, cât și ca modele translaționale. Pe măsură ce înțelegerea noastră a micromediului tumoral și capacitatea noastră de a-l viza se îmbunătățesc rapid, utilizarea imunoterapiei anticancer în clinică va deveni probabil la fel de obișnuită ca și alte modalități, cum ar fi radioterapia și chimioterapia.

Referințe

Parohia CR. Imunoterapia cancerului: trecut, prezent și viitor. Immunol Cell Biol. 2003;81(2):106-113.

Swann JB, Smyth MJ. Supravegherea imună a tumorilor. J Clin Invest. 2007;117(5):1137-1146.

Mittal D, Gubin MM, Schreiber RD, et al. Noi perspective asupra imunoeditării cancerului și a celor trei faze componente - eliminare, echilibru și evadare. Curr Opin Immunol. 2014;27:16-25.

Jackson AM, Alexandroff AB, Kelly RW și colab. Modificări ale citokinelor urinare și moleculei solubile de adeziune intercelulară-1 (ICAM-1) la pacienții cu cancer de vezică urinară după imunoterapia cu bacilul Calmette-Guerin (BCG). Clin Exp Immunol. 1995;99(3):369-375.

Fuge O, Vasdev N, Allchorne P, et al. Imunoterapia pentru cancerul vezicii urinare. Res Rep Urol. 2015;7:65-79.

vd Meijden AP, Steerenberg PA, de Jong WH, et al. Efectele aplicării intravezicale și intradermice a unui nou BCG asupra vezicii urinare de câine. Urol Res. 1986;14(4):207-210.

Knapp DW, Glickman NW, Denicola DB și colab. Carcinomul canin cu celule tranziționale natural al vezicii urinare: un model relevant de cancer uman invaziv al vezicii urinare. Urol Oncol. 2000;5(2):47-59.

Henry CJ, Downing S, Rosenthal RC, et al. Evaluarea unui nou imunomodulator compus din gonadotropină corionica umană și bacil Calmette-Guerin pentru tratamentul tumorilor mastocitare canine la câinii afectați clinic. Am J Vet Res. 2007;68(11):1246-1251.

Meyer JA, Dueland RT, MacEwen EG, et al. Sarcomul osteogen canin tratat prin amputație și MER: un efect advers al splenectomiei asupra supraviețuirii. Cancer. 1982;49(8):1613-1616.

Owen LN, Bostock DE, Lavelle RB. Studii privind chimioterapia și imunoterapia în limfosarcomul și osteosarcomul canin. Bibl Haematol. 1975;43:522-523.

Parodi AL, Misdorp W, Mialot JP. Terapia intratumorală BCG și Corynebacterium parvum a tumorilor mamare canine înainte de mastectomie radicală. Cancer Immunol Immunother. 1983;15(3):172-177.

Kleinerman ES, Jia SF, Griffin J, et al. Studiul de fază II al tripeptidei muramil lipozomale în osteosarcom: cascada de citokine și activarea monocitelor după administrare. J Clin Oncol. 1992;10(8):1310-1316.

Kurzman ID, MacEwen EG, Rosenthal RC și colab. Terapia adjuvantă pentru osteosarcom la câini: rezultate ale studiilor clinice randomizate folosind muramil tripeptidă încapsulată în lipozomi și cisplatină. Clin Cancer Res. 1995;1(12):1595-1601.

MacEwen EG, Kurzman ID, Rosenthal RC. Terapia pentru osteosarcom la câini cu injectare intravenoasă de muramil tripeptidă încapsulată în lipozomi. J Natl Cancer Inst. 1989;81(12):935-938.

Meyers PA, Chou AJ. Muramil tripeptidă-fosfatidil etanolamină încapsulată în lipozomi (L-MTP-PE) în tratamentul osteosarcomului. Adv Exp Med Biol. 2014;804:307-321.

Paoloni M, Mazcko C, Selting K. Definirea profilului farmacodinamic și a indicelui terapeutic al imunocitokinei NHS-IL12 la câinii cu melanom malign. PLoS ONE. 2015;10(6):e0129954.

Reed SD, Fulmer A, Buckholz J, și colab. Electrochimogeneterapie cu bleomicina/interleukină-12 pentru tratarea neoplasmelor spontane la câini. Gena cancerului Ther. 2010;17(8):571-578.

Cutrera J, King G, Jones P, et al. Tratamentul sigur și eficient al neoplasmelor spontane cu terapie electro-chimiogenică interleukina 12. J Cell Mol Med. 2015;19(3):664-675.

Nande R, Di Benedetto A, Aimola P, et al. Vizarea unei linii celulare spontane de fibrosarcom felin nou stabilite prin transfer de gene. PLoS ONE. 2012;7(5):e37743.

Phillips JC, Lembcke LM. Tumori melanocitare ecvine. Vet Clin North Am Equine Pract. 2013;29(3):673-687.

Nishino M, Giobbie-Hurder A, Gargano M, et al. Dezvoltarea unui limbaj comun pentru răspunsul tumoral la imunoterapie: criterii de răspuns imun care utilizează măsurători unidimensionale. Clin Cancer Res. 2013;19(14):3936-3943.

Wolchok JD, Hoos A, O'Day S, et al. Linii directoare pentru evaluarea activității imunoterapiei în tumorile solide: criterii de răspuns imun. Clin Cancer Res. 2009;15(23):7412-7420.

Phillips JC, Lembcke LM, Noltenius CE, et al. Evaluarea expresiei tirozinazei în tumorile melanocitare canine și ecvine. Am J Vet Res. 2012;73(2):272-278.

Ramos-Vara JA, Miller MA. Identificarea imunohistochimică a neoplasmelor melanocitare canine cu anticorpi la antigenul melanocitar PNL2 și tirozinaza: comparație cu Melan A. Vet Pathol. 2011;48(2):443-450.

Bergman PJ, Camps-Palau MA, McKnight JA, et al. Dezvoltarea unui program de vaccin ADN xenogene pentru melanomul malign canin la Centrul Medical Animal. Vaccin. 2006;24(21):4582-4585.

Bergman PJ, McKnight J, Novosad A, et al. Supraviețuirea pe termen lung a câinilor cu melanom malign avansat după vaccinarea ADN cu tirozinază umană xenogeneică: un studiu de fază I. Clin Cancer Res. 2003;9(4):1284-1290.

Liao JC, Gregor P, Wolchok JD, et al. Vaccinarea cu ADN tirozinază uman induce răspunsuri de anticorpi la câinii cu melanom avansat. Cancer Imun. 2006;6:8.

Manley CA, Leibman NF, Wolchok JD, et al. Vaccin ADN tirozinază murin xenogeneic pentru melanomul malign al degetelor câinilor. J Vet Intern Med. 2011;25(1):94-99.

Grosenbaugh DA, Leard AT, Bergman PJ, et al. Siguranța și eficacitatea unui vaccin ADN xenogeneic care codifică tirozinaza umană ca tratament adjuvant pentru melanomul malign oral la câini după excizia chirurgicală a tumorii primare. Am J Vet Res. 2011;72(12):1631-1638.

McLean JL, Lobetti RG. Utilizarea vaccinului pentru melanom la 38 de câini: experiența sud-africană. JS Afr Vet Asoc. 2015;86(1):1246.

Ottnod JM, Smedley RC, Walshaw R, et al. O analiză retrospectivă a eficacității vaccinului Oncept pentru tratamentul adjuvant al melanomului malign oral canin. Vet Comp Oncol. 2013;11(3):219-229.

Chandra D, Jahangir A, Quispe-Tintaya W, et al. Celulele supresoare derivate din mieloide au un rol central în imunoterapia atenuată pe bază de Listeria monocytogenes împotriva cancerului de sân metastatic la șoarecii tineri și bătrâni. Br J Cancer. 2013;108(11):2281-2290.

Wood LM, Paterson Y. Attenuated Listeria monocytogenes: un vector puternic și versatil pentru viitorul imunoterapiei tumorale. Front Cell Infect Microbiol. 2014;4:51.

Mata M, Vera JF, Gerken C, et al. Către imunoterapie cu celule T redirecționate într-un model animal mare: activarea ex vivo, expansiunea și modificarea genetică a celulelor T canine. J Imunalt. 2014;37(8):407-415.

Sharkey RM, Goldenberg DM. Terapia țintită a cancerului: noi perspective pentru anticorpi și imunoconjugate. CA Cancer J Clin. 2006;56(4):226-243.

Ito D, Brewer S, Modiano JF, et al. Dezvoltarea unui nou anticorp monoclonal anti-canin CD20 cu potențial diagnostic și terapeutic. Limfom leuc. 2015;56(1):219-225.

Rue SM, Eckelman BP, Efe JA, et al. Identificarea unui anticorp terapeutic candidat pentru tratamentul limfomului cu celule B canin. Vet Immunol Imunopatol. 2015;164(3-4):148-159.

Webster RP, Anderson GI, Gearing DP. Scorurile Canine Brief Pain Inventory pentru câinii cu osteoartrită înainte și după administrarea unui anticorp monoclonal împotriva factorului de creștere a nervilor. Am J Vet Res. 2014;75(6):532-535.

Burton JH, Mitchell L, Thamm DH și colab. Ciclofosfamida în doză scăzută scade selectiv celulele T reglatoare și inhibă angiogeneza la câinii cu sarcom de țesut moale. J Vet Intern Med. 2011;25(4):920-926.

Mitchell L, Thamm DH, Biller BJ. Efectele clinice și imunomodulatoare ale toceranibului combinat cu ciclofosfamidă în doză mică la câinii cu cancer. J Vet Intern Med. 2012;26(2):355-362.

Guth AM, Hafeman SD, Elmslie RE, et al. Tratament cu clodronat lipozomal pentru epuizarea macrofagelor tumorale la câinii cu sarcom de țesut moale. Vet Comp Oncol. 2013;11(4):296-305.

CAPITOLUL 342

Terapia moleculară țintită

Cheryl London

Introducere

Progresele în biologia moleculară, secvențierea ADN și bioinformatică au dus la o caracterizare mult mai detaliată a modului în care procesele celulare cheie sunt dereglate în celulele canceroase. În special, înțelegerea contribuției proteinelor care joacă în mod normal roluri esențiale în reglarea supraviețuirii celulelor, creșterii, diferențierii și migrării către biologia tumorii a ajutat la stabilirea unui cadru pentru dezvoltarea de noi terapii pentru a perturba creșterea tumorii. Țintele relevante pentru intervenția terapeutică au inclus kinaze, factori de transcripție, proteine care blochează apoptoza, proteine de șoc termic și regulatori ai exportului nuclear, printre altele. Cele mai comune două abordări pentru țintirea proteinelor celulare aberante sunt anticorpii monoclonali și inhibitorii cu molecule mici. În timp ce anticorpii sunt direcționați în primul rând către proteinele de suprafață celulară, inhibitorii de molecule mici pot afecta proteinele de pe suprafața celulei, în citoplasmă și în nucleu. Mai mulți inhibitori cu molecule mici au fost aprobați pentru tratamentul cancerelor umane și mulți alții sunt supuși unor teste clinice. În medicina veterinară, utilizarea inhibitorilor cu molecule mici este mai recentă, cu doar doi inhibitori, toceranib (Palladia) și masitinib (Kinavet) aprobate sau aprobate condiționat de Administrația SUA pentru Alimente și Medicamente (FDA) pentru utilizare la câini.1,2 Acest capitol discută starea actuală a inhibitorilor cu molecule mici în oncologia clinică veterinară.

Toceranib (Palladia)

Fosfatul de toceranib este un inhibitor de moleculă mică biodisponibil oral, care blochează o varietate de receptori tirozin kinaze (RTK) de suprafață celulară, acționând ca un inhibitor competitiv reversibil al legării adenozin trifosfat (ATP), prevenind fosforilarea și semnalizarea ulterioară în aval. Profilul inhibitor al toceranibului include RTK-urile VEGFR2, PDGFRbeta și KIT.2-5 Toceranib este foarte strâns legat de sunitinib (Sutent), care blochează activitatea VEGFR2/3, PDGFRalpha/beta, KIT, CSF1R, FLT-3 și RET. are ca rezultat și activitate antitumorală directă. De asemenea, este evident că toceranib are proprietăți imunomodulatoare la câinii cu cancer prin modularea celulelor T reglatoare (Tregs), contribuind în continuare la efectele sale împotriva mai multor tipuri de tumori la câini.

Studiu clinic de fază 1

Toceranib a fost studiat inițial într-un studiu clinic de fază 1 pe 57 de câini cu o varietate de tipuri de cancer.3 Răspunsurile obiective au fost observate la 16 câini (6 răspunsuri complete [CR] și 10 răspunsuri parțiale [PR]) cu boală stabilă (SD) la alți 15 câini pentru o activitate biologică globală de 54%. Pe baza implicării cunoscute a dereglării KIT în tumorile mastocite canine (MCT), cea mai mare rată de răspuns a fost observată în acest cadru de boală, cu 10/11 câini cu mutații KIT prezentând beneficii clinice. Doza maximă tolerată (MTD) a fost stabilită la 3,25 mg/kg PO la 48 de ore, iar profilul evenimentelor adverse s-a dovedit a fi în principal de natură gastrointestinală (GI), inclusiv pierderea poftei de mâncare, diaree și vărsături mai rar.

Studiu de teren pivot

Ulterior, un studiu clinic randomizat controlat cu placebo asupra toceranibului a fost efectuat la câini cu TCM de gradul 2 și 3 nerezecabile2. Câinii al căror MCT a avut mutații în

KIT au fost de două ori mai probabil să răspundă la toceranib decât cei fără, iar câinii fără metastaze ganglionare au avut o rată de răspuns mai mare decât cei cu implicare. Aceste date au format baza pentru aprobarea ulterioară de către FDA a toceranibului în 2009 pentru tratamentul câinilor cu MCT.

Activitate în afara etichetei

După aprobarea sa, toceranib a fost folosit off-label pentru a trata o varietate de tumori la câini. O analiză retrospectivă a surprins această utilizare off-label, iar beneficiul clinic (CR, PR sau SD) a fost observat la 63/85 (74%) dintre câinii cu tumori solide, inclusiv: adenocarcinom de sac anal (28/32; 8 PR, 20 SD), osteosarcom metastatic (11/23; 1 PR, 10 PR, 10 SD), (10/10 SD), carcinom tiroidian (10/1 SD), 82 PR; carcinomul capului și gâtului (7/8; 1 CR, 5 PR, 1 SD) și carcinomul nazal (5/7; 1 CR, 4 SD).7 Doza medie de toceranib utilizată a fost de 2,8 mg/kg PO; 58,7% dintre câini au primit medicamente de trei ori pe săptămână (luni/miercuri/vineri [L/M/V]), iar 74,6% au primit tratament timp de 4 luni sau mai mult.

Activitatea a fost, de asemenea, raportată în limfangiosarcom8 și leucemia monocitară cronică9, cu alte câteva rapoarte anecdotice în tipuri individuale de tumori nepublicate încă. Acest lucru indică faptul că toceranib ar putea avea o activitate antitumorală largă la câini.

Terapii combinate

Piroxicamul, un inhibitor de ciclooxigenază mixtă (COX)-1/COX-2 antiinflamator nesteroidian, a demonstrat activitate în tratamentul carcinoamelor și este adesea inclus în schemele de chimioterapie metronomică. Un studiu de fază 1 a fost efectuat la câini cu cancer pentru a stabili siguranța administrării concomitente de toceranib/piroxicam.10 Au fost observate mai multe răspunsuri antitumorale și s-a constatat că combinația de doze orale standard ale ambelor medicamente (toceranib 3,25 mg/kg PO la 48 h, piroxicam 0,3 mg/kg PO la 24 h) a fost, în general, sigură. Cu toate acestea, câinii nu au fost monitorizați pentru a evalua dacă au apărut efecte secundare GI după administrarea pe termen lung. Prin urmare, piroxicamul este adesea administrat o dată la 48 de ore alternativ cu toceranib pentru a ajuta la reducerea riscului de toxicoză gastrointestinală.

Pentru a evalua dacă vinblastina și toceranib ar putea fi combinate eficient, un studiu clinic de fază 1 a fost efectuat la câini cu TCM. În ciuda reducerii vinblastinei, rata de răspuns obiectiv a fost de 71%, ceea ce sugerează că există activitate aditivă sau sinergică atunci când medicamentele sunt administrate în combinație.

Pentru a determina dacă combinația de radiații și toceranib ar fi benefică în TCM, câinii cu tumori nerezecabile au primit prednison, omeprazol, difenhidramină și toceranib la 2,75 mg/kg pe M/W/F timp de 1 săptămână înainte de a primi radioterapie fracționată grosier.12 iar timpul median de supraviețuire nu a fost atins cu o urmărire mediană de 374 de zile și nicio îmbunătățire raportată a toxicozelor radiațiilor. Aceste date indică faptul că radiația combinată/toceranib are un beneficiu clinic semnificativ la câinii cu MCT nerezecabile. Combinația dintre radiații și toceranib pare să beneficieze și câinilor cu carcinom nazal. Câinii care au primit 10 fracții de radiații (doză totală 42 Gy; vezi cap. 340) cu toceranib au avut un timp mediu de supraviețuire de 615 zile, comparativ cu 371 de zile pentru un control istoric tratat în mod similar, care nu a primit toceranib.13

Proprietăți imunomodulatoare

Ciclofosfamida cu doze mici este adesea utilizată în regimurile de tratament metronomic pentru a modifica micromediul local prin modularea angiogenezei și reducerea numărului de Treg imunosupresoare. Pentru a evalua efectele toceranibului asupra funcției imune, câinii cu cancer au primit medicamentul o dată la 48 de ore timp de 2 săptămâni, moment în care ciclofosfamidă în doză mică a fost adăugată la regimul de tratament.14 Toceranib a redus semnificativ numărul și procentul de Treg în sângele periferic al câinilor tratați, cu o creștere concomitentă a concentrației de interferon-gamma (IFN). Aceste date indică faptul că toceranib poate avea eficacitate în regimurile de terapie metronomică.

Toceranib în boala metastatică microscopică

Activitatea toceranibului a fost evaluată în cazul bolii metastatice microscopice. Într-un studiu, câinii cu osteosarcom apendicular au suferit amputare urmată de chimioterapie cu carboplatină, apoi au fost randomizați pentru a primi fie toceranib/piroxicam/ciclofosfamidă, fie piroxicam/ciclofosfamidă (martori).15 Nu a existat nicio diferență în supraviețuirea fără progresie sau supraviețuirea globală, iar acestea nu au fost diferențiate de amputarea anterioară de câini. numai carboplatina. Într-un al doilea studiu, câinii cu hemangiosarcom splenic în stadiul 1 sau 2 au suferit splenectomie și au fost tratați cu doxorubicină.16 Dacă au fost considerați lipsiți de boală după chimioterapie, aceștia au continuat să primească toceranib. În comparație cu un grup de control istoric care a primit doar doxorubicină, nu a existat nicio îmbunătățire a supraviețuirii fără progresie sau a supraviețuirii globale. Aceste date indică faptul că toceranib probabil că nu are niciun beneficiu în stabilirea bolii metastatice microscopice în absența unui factor de influență tumorală cunoscut (adică, KIT mutant în MCT).

Recomandări actuale de dozare

Acum există dovezi că o activitate biologică bună are loc atunci când dozele sunt inițiate sub 3,25 mg/kg MTD și că programele alternative de dozare sunt eficiente. Într-un studiu efectuat pe câini cu tumori solide, dozele de toceranib cuprinse între 2,4-2,9 mg/kg PO la 48 de ore au fost asociate cu expunerea la medicament considerată suficientă pentru inhibarea țintei, ducând la modularea unui marker farmacodinamic cheie compatibil cu inhibarea semnalizării VEGFR17. Atât PR cât și CR au fost documentate și 35/40 de câini au rămas pe toceranib pentru o durată medie de 4 luni.17 Datele generate din analiza retrospectivă a utilizării toceranibului în tumorile solide au descoperit că programul de dozare de trei ori pe săptămână poate fi mai bine tolerat de unii câini, în special atunci când toceranib este combinat cu alte medicamente, cum ar fi antiinflamatorii nesteroidieni.

Masitinib și Imatinib

Mesilatul de masitinib (Kinavet), aprobat condiționat în 2010, blochează activitatea KIT, PDGFR și kinazei citoplasmatice Lyn. Un studiu clinic amplu controlat cu placebo a fost efectuat la > 200 de câini cu MCT, în care masitinib a îmbunătățit semnificativ timpul până la progresie comparativ cu placebo, iar rezultatul a fost îmbunătățit la câinii cu MCT care posedau mutații KIT1. 15% în viață la 2 ani).18 O analiză retrospectivă a câinilor cu MCT tratați cu masitinib a arătat o rată de răspuns de aproximativ 50%.19 Deși numărul de câini evaluați în acest studiu a fost mic și au existat diferite prezentări ale bolii, acest studiu sugerează că activitatea biologică a masitinibului este probabil să fie mai mare în cazul bolii primare decât în recidivă. S-a raportat, de asemenea, că masitinib are activitate împotriva limfomului cu celule T la câini, deși nu au fost efectuate studii clinice formale în acest cadru de boală.

Nu au existat studii specifice asupra mesilatului de imatinib (Gleevec) în medicina veterinară, deși au fost publicate câteva rapoarte privind utilizarea acestuia atât la câini, cât și la pisici. La acestea, imatinib a fost bine tolerat și s-au observat răspunsuri antitumorale obiective la câinii cu MCT purtând atât KIT mutant, cât și de tip sălbatic.20- 00 00 04.

22 Răspunsurile au fost observate și la pisicile cu MCT care au mutații KIT.23,24.

Managementul evenimentelor adverse asociate cu toceranib și masitinib

Aproape toți inhibitorii cu molecule mici induc evenimente adverse; întrucât comorbiditățile subiacente pot contribui la aceste efecte, ar trebui depuse eforturi pentru a crește starea de sănătate a câinilor înainte de utilizarea acestora. Atât pentru toceranib, cât și pentru masitinib, cele mai frecvente reacții adverse se referă la tractul gastro-intestinal, inclusiv pierderea poftei de mâncare, diaree și ocazional vărsături (vezi cap. 343).1-3,17,19 Administrarea unui supresor de acid gastric, în special omeprazol, poate fi benefică în atenuarea riscului de apariție a MCT, în special în cazul MCT. Inapetența este un efect secundar relativ frecvent și răspunde de obicei la terapiile standard anti-greață (metoclopramidă, ondansetron, maropitant; vezi cap. 39) sau la doze mici de prednison. În ceea ce privește diareea, metronidazolul și/sau loperamida împreună cu probioticele sunt adesea utile. Atât nefropatia cu pierdere de proteine (PLN; vezi cap. 325) cât și hipertensiunea sistemică (vezi cap. 157) au fost asociate cu administrarea de toceranib. PLN este în general ușoară până la moderată și gestionată eficient cu enalapril/benazepril și/sau reducerea dozei. În mod similar, hipertensiunea poate fi gestionată de obicei cu amlodipină. Masitinib este raportat că induce PLN, deși în cazuri rare poate apărea o afecțiune mult mai gravă și uneori fatală de pierdere de proteine.19,25 Au fost observate și alte toxicoze, inclusiv hepatotoxicoza, neutropenia și anemie, deși acestea apar rar. Vacanta de droguri, reducerea dozei si modificarea programului reprezinta instrumente extrem de utile pentru gestionarea acestor toxicoze.

Ținte moleculare suplimentare

În timp ce kinazele au reprezentat cea mai comună țintă pentru intervenția terapeutică, câteva alte proteine sunt critice pentru creșterea și supraviețuirea celulelor canceroase.

Proteina de șoc termic HSP90 este responsabilă pentru plierea mai multor proteine client, dintre care multe sunt oncogene (KIT, MET, BRAF, AKT). Inhibitorii HSP90 blochează plierea proteinelor, ducând la degradarea proteinelor și moartea celulelor tumorale. Inhibitorul HSP90 STA-1474 a arătat o activitate bună la câinii cu o varietate de tumori solide, în special MCT-uri, într-un studiu de fază 1.26 Un studiu ulterior de stabilire a regimului la câini cu MCT-uri a arătat că dozarea de 2 zile consecutive a fost cea mai eficientă în inducerea răspunsurilor obiective și în furnizarea susținută de reglare în jos a KIT (London et al, nepublicat). Exportina 1 (XPO1)27 este singurul exportator nuclear al mai multor proteine majore supresoare tumorale și de reglare a creșterii.28,29 Expresia sa este suprareglată în tumorile hematologice maligne și tumorile solide, corelând adesea cu un prognostic nefavorabil. KPT-335 (verdinexor), un inhibitor XPO1 cu moleculă mică biodisponibil oral, a demonstrat activitate la câinii cu limfom cu celule T și B în studiile clinice de faza 1 și 2.30 Verdinexor este în curs de dezvoltare clinică pentru tratamentul limfomului canin.

Enzimele histon deacetilază (HDAC) îndepărtează grupările acetil din proteinele histonelor și reglează transcripția genelor.31 Inhibitorii HDAC (HDACi) pot modifica expresia genelor tăcute epigenetic și, prin urmare, pot inhiba progresia tumorii.32,33 Medicamentul antiepileptic acidul valproic este un HDACi care are activitate în mai multe modele de fază tumorală. administrat înainte de doxorubicină la câinii cu cancer.37 Au fost observate răspunsuri obiective și câteva au apărut în tumorile tradiționale rezistente la antracicline; important, combinația a fost sigură și bine tolerată. În cele din urmă, RV1001 este un nou inhibitor de moleculă mică biodisponibil oral al fosfatidilinozitol-3-kinazei delta (PI3Kdelta), o proteină de semnalizare celulară cunoscută că contribuie la creșterea tumorii. RV1001 are activitate împotriva PI3Kdelta la concentrații nanomolare scăzute, cu efecte asupra izoformelor beta și gamma la concentrații micromolare scăzute. Un studiu clinic de fază 1 al RV1001 la câini cu limfom cu celule T sau B naiv sau recidivat a evidențiat o activitate excelentă, cu o rată obiectivă de răspuns de 62% (3 CR, 10 PR).38 Inhibarea pAKT a fost demonstrată în probele tumorale în decurs de 2 ore de la dozarea RV1001, arătând o modulare rapidă a țintei. RV1001 este în curs de dezvoltare în continuare pentru tratamentul limfomului canin.

Rezumat

Dezvoltarea inhibitorilor cu molecule mici care vizează proteinele cheie care stimulează creșterea și supraviețuirea tumorii a transformat terapia cancerului uman. Astfel de agenți abia încep să aibă un impact asupra oncologiei veterinare cu disponibilitatea toceranibului și a masitinibului, deși este posibil să devină disponibili mai mulți în viitorul apropiat. Combinația de inhibitori cu molecule mici cu chimioterapie standard și radioterapie probabil va îmbunătăți semnificativ rezultatele tratamentului pentru pacienții veterinari în viitor.

Referințe

Hahn KA, Ogilvie G, Rusk T, et al. Masitinib este sigur și eficient pentru tratamentul tumorilor mastocite canine. J Vet Intern Med. 2008;22:1301-1309.

London CA, Malpas PB, Wood-Follis SL, et al. Studiu multicentric, controlat cu placebo, dublu-orb, randomizat al fosfatului oral de toceranib (SU11654), un inhibitor al receptorului tirozin kinazei, pentru tratamentul câinilor cu tumori mastocitare recurente (locale sau îndepărtate) după excizie chirurgicală. Clin Cancer Res. 2009;15:3856-3865.

London CA, Hannah AL, Zadovoskaya R, et al. Studiu de fază I de creștere a dozei de SU11654, un inhibitor al receptorului tirozin kinazei cu molecule mici, la câini cu afecțiuni maligne spontane. Clin Cancer Res. 2003;9:2755-2768.

Yancey MF, Merritt DA, Lesman SP, et al. Proprietățile farmacocinetice ale fosfatului de toceranib (Palladia, SU11654), un nou inhibitor al tirozin kinazei, la câinii de laborator și câinii cu tumori mastocitare. J Vet Pharmacol Ther. 2010;33:162-171.

Yancey MF, Merritt DA, White JA, et al. Distribuția, metabolismul și excreția fosfatului de toceranib (Palladia, SU11654), un nou inhibitor al tirozin kinazei, la câini. J Vet Pharmacol Ther. 2010;33:154-161.

Papaetis GS, Syrigos KN. Sunitinib: un inhibitor al receptorilor tirozin kinazei multițintit în epoca terapiilor pentru cancer molecular. Biomedicamente. 2009;23:377-389.

London C, Mathie T, Stingle N, et al. Dovezi preliminare pentru activitatea biologică a fosfatului de toceranib

(Palladia) în tumorile solide. Vet Comp Oncol. 2012;10:194-205.

Marcinowska A, Warland J, Brearley M, et al. O abordare nouă a tratamentului limfangiosarcomului la un câine boxer. J Small Anim Pract. 2013;54:334-337.

Perez ML, Culver S, Owen JL, et al. Răspuns citogenetic parțial cu tratament cu toceranib și prednison la un câine tânăr cu leucemie monocitară cronică. Medicamente anticancerigene. 2013;24:1098-1103.

Chon E, McCartan L, Kubicek LN, et al. Evaluarea siguranței combinației de toceranib fosfat (Palladia) și piroxicam la câinii purtători de tumori (cu excepția tumorilor mastocitare): un studiu de fază I de determinare a dozei. Vet Comp Oncol. 2012;10:184-193.

Robat C, London C, Bunting L, et al. Evaluarea siguranței combinației de vinblastină și fosfat de toceranib (Palladia) la câini: un studiu de fază I de stabilire a dozei. Vet Comp Oncol. 2012;10:174-183.

Carlsten KS, London CA, Haney S, et al. Studiu prospectiv multicentric al tratamentului cu radiații hipofracționate, toceranib și prednison pentru tumorile mastocitare canine măsurabile. J Vet Intern Med. 2012;26:135-141.

Ehling TJ, Smith L, Farrelly J, și colab. Un studiu VRTOG multicentric care examinează eficacitatea fosfatului de toceranib (Palladia) ca agent primar și/sau adjuvant pentru tratamentul carcinomului nazal canin. [Proceedings of the Veterinary Cancer Society Annual Conference] 2015:18.

Mitchell L, Thamm DH, Biller BJ. Efectele clinice și imunomodulatoare ale toceranibului combinat cu ciclofosfamidă în doză mică la câinii cu cancer. J Vet Intern Med. 2012;26:355-362.

London CA, Gardner HL, Mathie T, et al. Impactul terapiei de întreținere cu toceranib/piroxicam/ciclofosfamidă asupra rezultatului câinilor cu osteosarcom apendicular după amputare și chimioterapie cu carboplatină: un studiu multi-instituțional. PLoS ONE. 2015;10:e0124889.

Gardner HL, London CA, Portela RA, et al. Terapie de întreținere cu toceranib după chimioterapie pe bază de doxorubicină pentru hemangiosarcomul splenic canin. BMC Vet Res. 2015;11:131.

Bernabe LF, Portela R, Nguyen S, et al. Evaluarea profilului evenimentelor adverse și a farmacodinamicii fosfatului de toceranib administrat la câini cu tumori solide la doze sub doza maximă tolerată. BMC Vet Res. 2013;9:190.

Hahn KA, Legendre AM, Shaw NG și colab. Evaluarea ratelor de supraviețuire la 12 și 24 de luni după tratamentul cu masitinib la câini cu tumori mastocitabile nerezecabile. Am J Vet Res. 2010;71:1354- 1361.

Smrkovski OA, Essick L, Rohrbach BW și colab. Mesilat de masitinib pentru tumorile mastocitare cutanate canine metastatice și nerezecabile. Vet Comp Oncol. 2015;13(3):314-321.

Isotani M, Ishida N, Tominaga M, et al. Efectul inhibării tirozin kinazei de către mesilatul de imatinib asupra tumorilor mastocitare la câini. J Vet Intern Med. 2008;22:985-988.

Marconato L, Bettini G, Giacoboni C, et al. Caracteristicile clinicopatologice și rezultatul la câinii cu tumori mastocitare și implicarea măduvei osoase. J Vet Intern Med. 2008;22:1001-1007.

Yamada O, Kobayashi M, Sugisaki O, et al. Imatinib a provocat un răspuns favorabil la un câine cu o tumoare mastocitară purtând o mutație c-kit c.1523A>T prin suprimarea activării KIT constitutive. Vet Immunol Imunopatol. 2011;142:101-106.

Isotani M, Tamura K, Yagihara H, et al. Identificarea unei duplicări interne în tandem exonului 8 c-kit într-un caz de tumoră mastocitară feline și răspunsul său favorabil la mesilatul de imatinib inhibitor al tirozin kinazei. Vet Immunol Imunopatol. 2006;114:168-172.

Isotani M, Yamada O, Lachowicz JL, et al. Mutațiile din cel de-al cincilea domeniu asemănător imunoglobulinei al trusei sunt comune și potențial sensibile la mesilatul de imatinib în tumorile mastocitare feline. Br J Haematol. 2010;148:144-153.

Brown MR, Cianciolo RE, Nabity MB, et al. Boala de modificare minimă asociată cu masitinib cu necroză tubulară acută care duce la leziuni renale acute la un câine. J Vet Intern Med. 2013;27:1622-1626.

London CA, Bear MD, McCleese J, și colab. Evaluarea de fază I a STA-1474, un promedicament al noului inhibitor HSP90 ganetespib, la câinii cu cancer spontan. PLoS ONE. 2011;6:e27018.

Xu D, Grishin NV, Chook YM. NESdb: o bază de date cu încărcături CRM1 care conțin NES. Celulă Mol Biol. 2012;23:3673-3676.

Daelemans D, Costes SV, Lockett S, et al. Analiza cinetică și moleculară a asocierii factorului de export nuclear CRM1 cu încărcătura sa in vivo. Mol Cell Biol. 2005;25:728-739.

Fornerod M, Ohno M, Yoshida M, et al. CRM1 este un receptor de export pentru semnalele de export nuclear bogate în leucină. Celulă. 1997;90:1051-1060.

London CA, Bernabe LF, Barnard S, et al. Evaluarea preclinică a noului inhibitor selectiv biodisponibil oral al exportului nuclear (SINE) KPT-335 în cancerul canin spontan: rezultatele unui studiu de fază I. PLoS ONE. 2014;9:e87585.

Ropero S, Esteller M. Rolul histon deacetilazelor (HDAC) în cancerul uman. Mol Oncol. 2007;1:19-25.

Feinberg AP, Tycko B. Istoria epigeneticii cancerului. Nat Rev Cancer. 2004;4:143-153.

Zhu P, Martin E, Mengwasser J, și colab. Inducerea expresiei HDAC2 la pierderea APC în tumorigeneza colorectală. Celula canceroasă. 2004;5:455-463.

Marchion DC, Bicaku E, Daud AI, et al. Sinergia in vivo între topoizomeraza II și inhibitorii histon deacetilazei: corelații predictive. Mol Cancer Ther. 2005;4:1993-2000.

Munster P, Marchion D, Bicaku E, et al. Efectele clinice și biologice ale acidului valproic ca inhibitor al histonei deacetilazei asupra țesuturilor tumorale și surogat: studiu de fază I/II cu acid valproic și epirubicină/FEC. Clin Cancer Res. 2009;15:2488-2496.

Munster P, Marchion D, Bicaku E, et al. Studiu de fază I de inhibare a histonei deacetilazei de către acidul valproic, urmat de epirubicina inhibitorului topoizomerazei II în tumorile solide avansate: un studiu clinic și translațional. J Clin Oncol. 2007;25:1979-1985.

Wittenburg LA, Gustafson DL, Thamm DH. Evaluarea farmacocinetică și farmacodinamică de fază I a tratamentului combinat cu acid valproic/doxorubicină la câinii cu cancer spontan. Clin Cancer Res. 2010;16:4832-4842.

London CA, Rippy SB, Gardner HL, et al. Noul inhibitor al fosfatidilinozitol-3-kinazei delta (PI3K6) RV1001 demonstrează activitatea unui singur agent în limfomul canin. [Proceedings of the Veterinary Cancer Society Annual Conference, Orlando, FL] 2016:52.

CAPITOLUL 343

Complicațiile terapiei anticancer

Louis-Philippe de Lorimier, Craig A. Clifford

Fișă cu informații despre client: Efecte secundare și complicații ale medicamentelor anticancer

Introducere

În mod tradițional, din cauza simplului obiectiv de a ucide cât mai multe celule canceroase cu fiecare doză administrată, doza de agenți citotoxici convenționali s-a bazat pe conceptul de doză maximă tolerată (MTD), mai degrabă decât pe modelarea standard farmacocinetică/farmodinamică (PK/PD) (vezi cap. 160). MTD, iar ceea ce este considerat tolerat este determinat pe baza severității (gradării) reacțiilor adverse observate.2 Când se utilizează terapia anticancer, beneficiile potențiale ar trebui întotdeauna să depășească riscurile, dar chiar și cu o cunoaștere aprofundată a efectelor secundare comune, este rareori posibil să se prezică cu exactitate cum va reacționa un individ la un anumit medicament până când acesta a fost administrat propriul pacient (adică pacientul nu este cunoscut). Majoritatea medicamentelor anticancerigene au intervale de dozare care vor varia în funcție de afecțiunea tratată, prezența comorbidităților, vârsta pacientului, rezultatele testelor de sânge pre-tratament (funcția organului), speciile care trebuie tratate, rasa pacientului și experiența utilizatorului.

Majoritatea medicamentelor citotoxice sunt dozate pe bază de mg/m2, calculul bazat pe suprafața corporală (BSA) fiind probabil un predictor mai adecvat al farmacocineticii medicamentului. Cu toate acestea, limitările acestei abordări au fost demonstrate și dozarea animalelor de companie pe bază de BSA poate duce la supradozarea pacienților mai mici (<10-15 kg) și, posibil, subdozarea câinilor foarte mari.3,4 Din acest motiv, anumite medicamente pentru chimioterapie pot fi dozate cel mai bine în mg/kg la pacienții mai mici, cum ar fi carboplatină și doxorubicină utilizate în mod obișnuit.

Corticosteroizii sunt, fără îndoială, clasa de medicamente anticanceroase cu cel mai consistent profil de efecte secundare, poliuria/polidipsia (PU/PD) fiind cea mai vizibilă care afectează negativ atât calitatea vieții pacienților, cât și a proprietarilor.

Apar noi clase terapeutice de medicamente anticancer (de exemplu, inhibitori de tirozin kinaza, vaccinuri terapeutice, anticorpi monoclonali) și conceptul MTD poate să nu fie cel mai potrivit pentru a stabili doza adecvată cu aceste noi tratamente oncologice. Pentru unele dintre aceste medicamente mai noi, „inhibarea țintă” in vivo poate fi studiată pentru a ajuta la determinarea dozei optime, care poate fi mult sub MTD în unele cazuri.5

Complicațiile comune și efectele secundare ale terapiei anticancer sunt în general clasificate în funcție de sistem și a fost stabilită o terminologie comună și o schemă de clasificare. (supresie), alopecie și gastro-intestinale. Este evident că alte sisteme pot fi afectate.

Mielosupresie

Agenții tradiționali de chimioterapie citotoxică sunt mielosupresori prin natură, deoarece afectează celulele cu diviziune rapidă. Enzima L-asparaginaza este o excepție printre agenții anticancer tradiționali, prin aceea că, în general, nu este mielosupresoare în sine. În mod obișnuit, medicamentele de chimioterapie convenționale pot provoca diferite grade de neutropenie și/sau trombocitopenie, deoarece neutrofilele și trombocitele au timpi scurti de tranzit al măduvei osoase și timpi de înjumătățire circulant. Având în vedere că celulele roșii din sânge au un timp mai lung de tranzit al măduvei osoase și un timp de înjumătățire circulant, o anemie rezultată din chimioterapie se poate întâmpla totuși la anumiți indivizi, în special pe parcursul unor protocoale mai lungi cu mai mulți agenți. Severitatea citopeniei este gradată de la 1 la 4 (ETTabel 343-1).2

E-TABEL 343-1

Clasificarea citopeniilor din terapia anticancer

LLN, limita inferioară a normalului; PCV, volumul celulelor impachetate.

Adaptat după sistemul de notare VCOG-CTCAE.2

Cu limfom, anumite citopenii pot fi întâlnite la diagnostic, înainte de începerea oricărei terapii, în special anemia (adesea anemie neregenerativă a bolii cronice) și trombocitopenia (adesea cu o componentă mediată imun, sau rezultată din infiltrarea măduvei osoase). Anemia și trombocitopenia sunt, de asemenea, frecvente cu hemangiosarcomul visceral la diagnostic; anemia regenerativă, din pierderea sângelui intern și microangiopatia, și trombocitopenia, rezultată din consum și distrugere, ambele se rezolvă în general după intervenția chirurgicală (adică, splenectomie) și înainte de inițierea chimioterapiei.

Cu limfoame de grad înalt și leucemii acute, mieloftiza poate să apară și să conducă la citopenii mai pronunțate la diagnostic sau după chimioterapie. Aceasta este o situație în care L-asparaginaza și corticosteroizii ar putea fi cel mai bine utilizate inițial, din cauza lipsei lor de efecte mielosupresoare.

Nadirul, sau punctul scăzut al numărului de celule după tratament, variază între medicamentele de chimioterapie. Cel mai adesea, apare în jur de 6-8 zile de la administrarea medicamentelor citotoxice utilizate în mod obișnuit, inclusiv alcaloizii vinca (vincristină, vinblastină, vinorelbină), doxorubicină, mitoxantronă și alchilatori de puls în doză mare (ciclofosfamidă, lomustină la câini). Carboplatina determină un nivel minim care se manifestă mai aproape de 14 zile după tratament la câini, și în jur de 14 până la mai mult de 25 de zile la pisici.

Chiar dacă toți agenții citotoxici pot duce la neutropenie, în funcție de doza utilizată, medicamentele cel mai frecvent asociate cu neutropenii semnificative clinic la câini și pisici includ carboplatină, doxorubicină, lomustina, mitoxantronă, vinblastină și vinorelbină. Vincristina și ciclofosfamida au fost adesea considerate a fi mai puțin mielosupresoare; totuși, ambele pot duce la neutropenie severă (gradul 4) atunci când sunt utilizate la limita superioară a intervalului de dozare sau la indivizi care pot fi intrinsec mai sensibili.9 O neutropenie mai pronunțată poate fi observată atunci când vincristina este administrată concomitent cu L-asparaginaza. Este important că câinii cu mutația genei ABCB1-1delta (MDR-1) sunt cunoscuți a fi expuși unui risc mai mare de reacții adverse de la diferite medicamente și mulți agenți chimioterapeutici, inclusiv alcaloizi vinca (vincristină, vinblastină, vinorelbină), doxorubicină, mitoxantronă, taxani și dactinomicina.10. (dur sau neted), Australian Shepherd (miniatură sau standard), McNab, Silken Windhound, Long-haired Whippet, Shetland Sheepdog și German Shepherd pentru a numi câteva.12 Pentru liste complete și actualizate de rase cu risc și medicamente cu probleme sau pentru informații despre testarea genetică, vizitați site-ul web Washington State University Veterinary Clinical Pharmacology./meduv. Câinii din rasele menționate anterior ar trebui testați pentru a determina starea lor de mutație, iar pentru persoanele afectate sunt necesare reduceri ale dozei de medicamente cu probleme de chimioterapie. Interesant este că mutațiile ABCB1-1delta au fost descrise recent la pisici și pot afecta, de asemenea, chimioterapia și sensibilitatea la alte medicamente la pacienții feline afectați.13

O numărătoare completă de celule sanguine (CBC) trebuie efectuată înainte de administrarea unei doze pulsate de agent citotoxic oricărui pacient. În general, un medicament potențial mielosupresor nu va fi administrat dacă numărul de neutrofile este sub 2.000/mcL sau dacă numărul de trombocite este sub 75.000/mcL. Atunci când sunt prezente citopenii care împiedică administrarea sigură a chimioterapiei, tratamentul trebuie amânat cu 2 până la 7 zile, iar un CBC trebuie repetat. Când sunt necesare întârzieri, numărul de zile ar trebui să se bazeze pe descendența celulară în cauză (de exemplu, durată mai scurtă cu neutropenie, deoarece timpul de tranzit al măduvei osoase este mai scurt).

Din motivele discutate mai sus, CBC-urile trebuie de asemenea repetate la 7 zile și ocazional și la 14 zile după terapie, pentru a monitoriza și a documenta nadir-ul. Un risc crescut de infecție sistemică (sepsis neutropenic) este prezent cu un număr de neutrofile sub 1.000/mcL. Terapia antibacteriană orală profilactică este, în general, recomandată la pacienții neutropenici care nu prezintă semne clinice de boală (adică, febră, letargie), iar opțiunile comune includ trimetoprim/sulfametoxazol (15-30 mg/kg PO la 12 ore), amoxicilină/acid clavulanic (13-15 mg/25 mg/kg PO) mg/kg PO q 12 h). Proprietarii trebuie instruiți să își monitorizeze animalul acasă (atitudine generală, apetit, temperatura corpului). În marea majoritate a cazurilor, neutropenia se va rezolva în 2 până la 5 zile la câini, iar o leucocitoză neutrofilă de rebound este adesea observată după recuperarea măduvei. Recuperarea episoadelor de neutropenie la pisici poate dura mai mult (7 până la >14 zile), în special după terapia cu lomustină și carboplatină. După un episod neutropenic sever (<1.000/mcL), doza de agent cauzal trebuie redusă cu 10-20% la tratamentele ulterioare, astfel încât să se reducă riscul de complicații grave. Este important de știut că neutropenia, fiind un indicator al MTD atins sau abordat, poate fi asociată cu un prognostic mai bun (durata remisie și timpi de supraviețuire) la câini și la persoanele cu limfom.14 Încercarea de a evita complet orice episod neutropenic cu orice preț poate fi în detrimentul pacientului și poate favoriza rezistența precoce și recidiva.

Medicamentele citotoxice care afectează atât tractul gastro-intestinal, cât și măduva osoasă pot avea mai multe șanse să ducă la episoade septice neutropenice, probabil din cauza unui risc crescut de translocare bacteriană din tractul gastrointestinal. Două studii au demonstrat că factorii de risc pentru dezvoltarea sepsisului la câini după chimioterapie au inclus greutatea corporală mai mică, diagnosticul de limfom și administrarea de doxorubicină sau vincristină.15,16.

Episoadele neutropenice severe care au ca rezultat semne clinice de boală, incluzând de obicei febră, letargie și anorexie, trebuie tratate agresiv cu pacienții spitalizați și monitorizați mai intens pentru a preveni sepsisul. Aceasta include o monitorizare mai cuprinzătoare a glucozei din sânge, a nivelului de lactat, a electroliților, precum și o monitorizare mai atentă a parametrilor pacientului, cum ar fi tensiunea arterială (vezi cap. 99), temperatura etc. Semnele digestive trebuie tratate atunci când sunt prezente (vezi mai jos), la fel ca și alte constatări ale profilului biochimic (de exemplu, dezechilibre electrolitice) sau teste complementare. Hemoculturile ar fi în mod logic optime, dar rareori sunt necesare sau plină de satisfacții știind că majoritatea episoadelor septice neutropenice răspund rapid și complet cu terapie empirică agresivă, recuperarea măduvei fiind elementul cel mai crucial.

Utilizarea factorilor de stimulare a coloniilor (de exemplu, rhG-CSF) este controversată și are un beneficiu îndoielnic pentru majoritatea pacienților, deoarece nivelurile endogene ridicate de G-CSF canin sunt probabil prezente în timpul episodului neutropenic. Mai mult, un studiu recent a demonstrat că câinii cărora li s-a administrat rhG-CSF pentru episoade septice neutropenice au avut un risc mai mare de spitalizare mai lungă și de mortalitate în spital. Un studiu pe 70 de cazuri canine de episoade septice neutropenice induse de chimioterapie a raportat o rată a mortalității de 8,5%.16

Pisicile par să dezvolte sepsis neutropenic adevărat mult mai puțin frecvent decât câinii, chiar dacă valorile nadire sunt adesea prelungite la această specie.

Trombocitopenia tranzitorie urmează adesea administrării chimioterapiei citotoxice. Acest lucru se observă cel mai frecvent în cazul carboplatinului, lomustinei, dacarbazinei, melfalanului, dactinomicinei, citozinei arabinozide și doxorubicină. Semnele clinice sunt rareori observate cu un număr de trombocite peste 25.000/mcL, dar pacienții cu trombocitopenie severă trebuie monitorizați pentru echimoze, peteșii și sângerări (gastrointestinale, gingivale, epistaxis) și trebuie evitate traumatismele. Anumiți agenți de alchilare pot provoca trombocitopenie cumulativă, uneori nu complet reversibilă, după administrarea cronică, inclusiv lomustina, melfalan și clorambucil.17 CBC-urile regulate trebuie monitorizate și medicamentul întrerupt dacă se observă o tendință sau dacă numărul de trombocite scade sub 100.000-125.000/mc. Utilizarea agenților trombopoietici este controversată și slab documentată în prezent.

Două tirozin kinaze administrate oral, fosfat de toceranib (Palladia) și mesilat de masitinib (Kinavet-CA1, Masivet), au fost dezvoltate și comercializate pentru a trata tumorile mastocitare canine. Chiar dacă nu sunt considerați a fi cu adevărat mielosupresori ca agenții citotoxici tradiționali, citopeniile pot fi observate atât cu inhibitori de kinază aprobați de veterinar, secundare inhibării semnalului de creștere, inclusiv neutropenie, trombocitopenie și anemie. Numărul revine la normal.

Complicații dermatologice

Alopecie, modificări ale pigmentării

Alopecia indusă de chimioterapie este o complicație frecventă la oameni și, deși este un efect secundar cosmetic, are un impact psihologic negativ important pentru mulți pacienți. Căderea părului după chimioterapie este o problemă mai mică în oncologia veterinară, dar anumite rase de cani cu păr în creștere continuă pot pierde mai mult decât de obicei sau devin cu adevărat alopecice parțial sau complet. Rasele mai frecvent afectate includ malteza, Bichon Frise, pudelii, anumite rase Terrier, Shih Tzu și câinele ciobanesc englez vechi. Acest efect secundar nu afectează negativ calitatea vieții acestora și este reversibil odată ce tratamentul este întrerupt (Figura 343-1). Pisicile pot pierde ocazional mustățile sau părul facial (cel mai obișnuit) în timpul chimioterapiei.

FIGURA 343-1 Alopecia indusă de chimioterapie la un Shih Tzu tratat pentru limfom.

Alterările tranzitorii ale pigmentării, cel mai adesea depigmentarea, au fost raportate la câinii tratați cu fosfat de toceranib (Palladia), afectând în special nasul, picioarele, buzele și mai rar întreaga blană a părului.19 Această complicație, precum alopecia, pare a fi pur cosmetică și nu afectează negativ calitatea vieții. Poate fi rezultatul inhibării proteinei KIT, având un impact negativ asupra melanocitelor pielii și se rezolvă la întreruperea medicamentului.

Extravazare

Anumite medicamente pentru chimioterapie sunt iritante atunci când sunt administrate perivenos și includ medicamentele cu platină (carboplatină și cisplatină), dacarbazina, mitoxantrona și taxanii. Reacția locală cu extravazarea de iritanți este ușoară până la moderată și include un anumit grad de disconfort, eritem, cruste și edem. Adevărații vezicante includ alcaloizii vinca (vincristină, vinblastină, vinorelbină), antracicline (doxorubicină, epirubicină), dactinomicina și mecloretamina și provoacă leziuni tisulare mult mai grave atunci când sunt extravazate.

Este mai bine să preveniți leziunile prin extravazare decât să le tratați după ce apar. Utilizarea unei vene care nu a fost folosită timp de > 48 de ore și instalarea unui cateter lung cu o tehnică „clean stick” (vezi cap. 75) chiar înainte de administrarea chimioterapiei reduce riscurile. Trebuie evitate pompele de fluide, iar împingerea manuală a seringii prin gravitație simplă sau favorizată. Se recomandă bandajarea minimă în timpul administrării chimioterapiei, astfel încât să se vadă cât mai mult locul cateterului și punctul de intrare dermică. Dacă sau când se observă o extravazare a chimioterapiei, administrarea chimioterapiei trebuie întreruptă imediat și trebuie aplicată presiune negativă pe cateter pentru a îndepărta cât mai mult posibil din agent de la locul scurgerii perivenoase. Apoi trebuie aplicată presiune negativă pe măsură ce cateterul este îndepărtat ușor. Bandajul ocluziv ar trebui să fie

evitat.

Pentru extravazarea alcaloizilor vinca (vincristină, vinblastină, vinorelbină), se recomandă aplicarea compreselor calde, timp de 15-20 minute, de patru ori pe zi, timp de 2-3 zile. Unii recomandă instilarea de soluție salină sterilă (5-10 ml) în jurul locului de scurgere, pentru a dilua vezicantul în țesuturile locale. Alții menționează administrarea topică de dimetil sulfoxid (DMSO), uneori amestecat cu un corticosteroid, după aplicarea la căldură, dar aceste abordări sunt de o eficacitate discutabilă. Infiltrarea locală a hialuronidazei a fost descrisă și poate ajuta la reducerea severității leziunilor tisulare locale de la alcaloizii vinca, dar disponibilitatea neregulată a medicamentului face dificilă utilizarea consecventă.22 În general, extravazarea vinca are ca rezultat leziuni tisulare ușoare până la moderate, mai puțin frecvent severe și se vindecă complet în 2-3 săptămâni, fără consecințe permanente 34-2.

FIGURA 343-2 Leziune ușoară prin extravazare a vincristinei la un câine de munte bernez tratat pentru

limfom, care demonstrează progresia leziunii în zilele 5 (A) și 10 (B) și apoi îmbunătățirea în zilele 13 (C) și 17 (D).

Mai grav, extravazarea doxorubicinei, epirubicinei sau dactinomicinei poate duce la leziuni tisulare locale foarte severe, uneori progresând spre necroză disectivă a țesuturilor profunde, necesitând în cele din urmă o intervenție chirurgicală de debridare sau, când afectarea pare ireversibilă, amputarea membrelor (Figura 343-3). Spre deosebire de abordarea alcaloizilor vinca extravazați, se recomandă comprese reci pe locul leziunii cu extravazarea acestor agenți, timp de 15-20 de minute, de patru ori pe zi, timp de 2-3 zile. Din nou, aplicarea DMSO topic este de beneficii dubioase, dar administrarea intravenoasă în timp util a dexrazoxanului, un chelator de fier, poate ajuta la reducerea semnificativă și, uneori, la prevenirea completă a extinderii leziunilor tisulare locale. administrat intravenos cât mai curând posibil după ce a avut loc extravazarea și apoi în mod ideal repetat 24 și 48 de ore mai târziu. În studiile la șobolani, s-a observat un beneficiu atunci când a fost utilizat într-o fereastră de 6 ore de la extravazare.

Extravazările de mecloretamina pot fi tratate cu o soluție 2,5% de tiosulfat de sodiu, un donor de grupă de sulf, injectată direct în țesuturi la locul extravazării (același volum ca și volumul de mecloretamina administrat).

În toate cazurile de extravazare, trebuie asigurată o analgezie adecvată cu medicamente antiinflamatoare nesteroidiene sau corticosteroizi (vezi cap. 164) și cu medicamente analgezice adjuvante (inclusiv antihistaminice) după cum este necesar (vezi cap. 126 și 166). Ocazional, antibioticele pot fi benefice atunci când infecțiile bacteriene secundare sunt confirmate sau suspectate. Important este că autotraumele ar trebui întotdeauna prevenite (de exemplu, gulerul elisabetan).

Eritrodisestezia palmo-plantară (EPPE)

Cunoscut și ca „sindrom mână-picior" la oameni, PPES este o toxicoză dermatologică frecventă asociată cu administrarea intravenoasă de doxorubicină lipozomală la câini și pisici.25-29 Se poate prezenta sub formă de disconfort, eritem, alopecie și ulcerații la nivelul axilei, zona inghinală și alopecia focală a limbii piciorului și a piciorului. la pisici.25-29 Deși PPES este autolimitat, disconfortul poate fi suficient de sever pentru a justifica întârzierea sau întreruperea tratamentului. Administrarea concomitentă de piridoxină orală (vitamina B6; 50 mg PO la 8 ore) reduce semnificativ severitatea leziunilor PPES la câini.26

Complicații gastrointestinale

Efectele secundare gastrointestinale (GI) ale terapiei anticancer sunt adesea cele mai de temut de către pacienții cu cancer uman și de proprietarii de animale de companie purtătoare de cancer și din motive întemeiate, deoarece acestea au întotdeauna un impact negativ asupra calității vieții. Toxicoza poate rezulta din deteriorarea directă a celulelor care se divizează rapid din criptele intestinale sau dintr-o stimulare a zonei de declanșare a chemoreceptorilor (CTZ), în medula oblongata, prin intermediul neurotransmițătorilor precum serotonina și substanța P care se leagă de receptorii 5-HT3 și respectiv NK1. Vărsăturile de la stimularea CTZ este un fenomen acut, care apare adesea în decurs de 24 de ore de la administrarea medicamentului, iar agenții de chimioterapie cel mai frecvent în vină includ cisplatină (de departe cea mai emetogenă), dacarbazina, streptozotocina, doxorubicină și mecloretamina. Anorexia, greața, vărsăturile și diareea cauzate de toxicoza care afectează enterocitele imature apar, în general, la 1 până la 5 zile după administrare, iar medicamentele cu cel mai mare risc de a provoca semne clinice includ doxorubicină, epirubicina, dactinomicina, mitoxantrona, dacarbazina, vinca alcaloizii și taxonoizii.

Inhibitorii tirozin kinazei, toceranib și masitinib, pot provoca iritații gastro-intestinale directe, ducând la anorexie, greață, vărsături, diaree sau hematochezie. AINS sunt utilizate în mod obișnuit la animalele de companie purtătoare de cancer pentru analgezie și pentru efectele lor anticancer cunoscute. Potențialul de iritare gastrointestinală există și poate fi amplificat atunci când medicamentul neselectiv piroxicam este combinat cu anumiți agenți de chimioterapie citotoxică.30,31 Severitatea efectelor secundare gastrointestinale este gradată de la 1 la 4 (E-Tabelul 343-2).

E-TABEL 343-2

Clasificarea efectelor secundare gastrointestinale din terapia anticancer

ADL, Activități ale vieții cotidiene (mâncat, dormit, defecare și urinare); PPN, nutriție parenterală parțială; TPN, nutriție parenterală totală.

Adaptat după sistemul de notare VCOG-CTCAE.2

Vincristina, printr-un efect neurotoxic asupra funcției motorii enterice, poate provoca ileus temporar (câini și pisici) și ocazional constipație (pisici) în zilele următoare administrării. Ca urmare pot apărea disconfort abdominal, anorexie, greață sau vărsături, iar pacienții pot beneficia de tratament cu medicamentul procinetic metoclopramidă (0,3-0,5 mg/kg SC, PO la 8 ore). La animalele de companie purtătoare de cancer care nu tolerează vincristina din cauza efectelor sale asupra motilității intestinale, înlocuirea acesteia cu vinblastină poate fi o opțiune validă.31

Anorexia indusă de chimioterapie poate fi abordată prin oferirea de alimente mai gustoase, iar stimularea farmacologică a apetitului poate fi, de asemenea, utilizată atunci când este necesar (vezi cap. 23). Medicamentele utilizate în mod obișnuit includ ciproheptadina (câini: 0,2 mg/kg PO la 12-24 h; pisici: 2-4 mg PO la 12-24 h) și mirtazapina (câini: 0,5 mg/kg PO la 24 h; pisicile: 0,5 mg/kg PO la 24-72 h sunt considerate, în general, corticosteroizi de alegere mare). stimulare datorită efectelor lor catabolice, dar pot fi utilizate la doze mici (de exemplu, prednison la 0,5 mg/kg PO la 24 ore, dexametazonă la 0,05 mg/kg PO la 24 ore) și pentru utilizare pe termen scurt dacă nu este contraindicat. Oxazepamul și acetatul de megestrol au fost folosite ocazional pentru stimularea poftei de mâncare la animalele de companie, acesta din urmă fiind o alegere comună la persoanele cu cașexie canceroasă, dar sunt rar recomandate pentru această utilizare în zilele noastre. S-a demonstrat că propofolul intravenos în doze mici crește semnificativ consumul de hrană la câinii sănătoși, fără a provoca sedare excesivă, dar efectul dorit nu a durat suficient de mult (15 minute) pentru a-l face util din punct de vedere clinic.34 Un nou stimulant al apetitului aprobat de veterinar, capromorelinul, va deveni în curând disponibil ca opțiune pentru animalele de companie anorexice. Greața este o cauză comună de bază a anorexiei și poate duce la vărsături atunci când este suficient de severă. Educarea proprietarilor despre cum să recunoască greața la animalul lor de companie este esențială. Semnele de greață pot include pierderea poftei de mâncare, hipersalivație, lingerea buzelor, întoarcerea capului atunci când i se oferă mâncare și vărsături. Oferirea de alimente mai gustoase unui animal cu greață poate agrava greața și nu este recomandată. Tratarea greației reale sau suspectate este crucială, chiar și atunci când nu se raportează vărsături și poate ajuta la îmbunătățirea apetitului. Medicamentele recomandate pentru a trata greața sunt aproximativ aceleași cu cele utilizate pentru vărsături (vezi mai jos și cap. 39).

Vărsăturile ușoare (<3 episoade/24 h) pot fi abordate prin restricție alimentară timp de 12-24 de ore, urmată de introducerea treptată a meselor mici frecvente a unei diete fade. Dacă vărsăturile apar atunci când stomacul este gol (de exemplu, dimineața), medicamentele de suprimare a acidului gastric pot fi benefice și includ famotidina (0,5-1 mg/kg IV sau PO la 12 ore) și omeprazol (0,5-1 mg/kg PO la 24 ore). Cu vărsături moderate, utilizarea antiemetice este justificată, iar terapia de susținere cu cristaloizi parenterali devine indicată în cazurile mai severe. Maropitantul antiemetic cu acțiune centrală, un inhibitor al receptorului neurokininei 1 (NK1), este aprobat pentru utilizare la câini pentru prevenirea vărsăturilor asociate cu cisplatină și s-a dovedit, de asemenea, a fi eficient în reducerea vărsăturilor după administrarea de doxorubicină. (1 mg/kg IV, SC, PO q 24 h).35-38 Alte antiemetice includ metoclopramida, antagoniștii 5-HT3 ondansetron (0,5-1 mg/kg IV, PO q 12-24 h) și dolasetron (0,5-1 mg/kg SC, IV q 12-24 h) și proclor, IM, Q1-0. 8 ore; 0,5-1 mg/kg PO q 8-12 ore). Deși antiacidele nu au efecte antiemetice directe, utilizarea lor poate fi benefică pentru pacienții cu greață și vărsături severe. Vărsăturile severe necesită terapie cu fluide de susținere și monitorizarea profilurilor chimice, inclusiv a electroliților și a statusului acido-bazic. Alimentația parenterală poate fi necesară și în cazurile mai severe. Reducerea dozei (10-20%) și o abordare preventivă trebuie implementate pentru administrarea ulterioară a medicamentelor anticanceroase care au dus la vărsături moderate până la severe. O schimbare a protocolului poate fi necesară în cazuri mai severe.

Când se tratează tumorile mastocitare macroscopice, unele dintre semnele clinice gastro-intestinale pot rezulta din hiperhistamimie și hiperaciditate în urma degranulării spontane sau ca rezultat al terapiei citotoxice.39,40 Nivelurile ridicate de histamină, prin legarea de receptorii H2 de pe celulele parietale, duc la secreție excesivă de acid clorhidric, acid clorhidric și iritație gazoasă scăzută.

Diareea ușoară sau scaunele moi pot fi abordate prin hrănirea unei diete fade, foarte digerabile. Cu diaree mai severă indusă de chimioterapie, loperamida (0,1 mg/kg PO q 8-12 h) poate fi utilizată la câini non-MDR-1 mutanți.41,42 Antibioticele metronidazol (15 mg/kg PO q 12 h) și tilozina (10-20 mg/kg PO q 12 h) sunt, de asemenea, alegeri frecvente. Utilizarea argilei naturale pentru a trata diareea indusă de chimioterapie s-a dovedit, de asemenea, a fi benefică.43 Probioticele sunt acum utilizate în mod curent în clinici pentru a trata diareea acută sau cronică și pot fi combinate cu alte terapii antidiareice (vezi cap. 40, 167 și 178). Un studiu care evaluează efectul maropitantului de a preveni vărsăturile de la doxorubicină a constatat în mod întâmplător că acesta a redus semnificativ frecvența și severitatea diareei la câinii tratați, în comparație cu placebo. Câinii tratați (grupul TMS) au avut o rată de spitalizare semnificativ redusă și o frecvență și severitate mai scăzute a toxicozei gastrointestinale în comparație cu placebo 44 grup.

Toxicozele GI ușoare nu necesită modificări ale dozei. Toxicozele moderate până la severe pot necesita spitalizare pentru terapie de susținere și simptomatică și ar trebui să conducă la reduceri ulterioare ale dozelor cu 10-25% sau la modificarea protocoalelor, în plus față de terapia profilactică mai agresivă (antiemetice, antidiareice).

Letargie

Poate unul dintre cele mai frecvente și mai puțin raportate efecte secundare ale terapiei anticancer la animalele de companie, letargia ușoară este, în general, autolimitată. Medicamentele cel mai frecvent asociate cu un anumit grad de oboseală în zilele următoare tratamentului sunt adesea și mielosupresoare și includ doxorubicină, carboplatină și lomustina, pentru a numi doar cele mai frecvente.

Este important să distingem oboseala ca efect secundar temporar și reversibil al terapiei de letargia secundară greaței, anemiei, durerii sau progresiei tumorii, deoarece aceste cauze subiacente ar trebui abordate în mod specific, dar letargia indusă de chimioterapie în sine, în general, nu necesită intervenție. După o primă doză de vincristină administrată unui pacient cu limfom naiv la chimioterapie, nu este rar să se observe o letargie ușoară autolimitată de scurtă durată (în general 2-3 zile), în timp ce miliarde de celule de limfom mor rapid, ceea ce duce la un consum semnificativ de energie de către un număr mare de macrofage activate. Câteva săptămâni mai târziu, același pacient, care primește o a doua doză identică de vincristină cu un limfom care se află acum în remisie parțială (povara tumorală mult mai mică), ar putea să nu experimenteze nicio oboseală.

Când letargia este moderată până la severă, trebuie efectuate teste de diagnostic suplimentare pentru a exclude citopeniile, progresia bolii sau tulburările concomitente. Letargia extremă în 24-48 de ore după chimioterapie agresivă administrată unui pacient cu limfom sau leucemie limfoblastică naiv la chimioterapie cu o povară mare de boală ar putea fi secundară sindromului de liză tumorală acută (ATLS; vezi cap. 344).

Toxicoza cardiacă

Toxicoza cardiacă din chimioterapie este mai puțin frecventă, dar bine descrisă la animalele de companie și asociată în principal cu doxorubicină. Alte medicamente (de exemplu, mitoxantrona, epirubicina) au fost dezvoltate în speranța unui profil de eficacitate similar, dar riscul redus de cardiotoxicoză. De asemenea, s-a demonstrat la câini că o formă lipozomală de doxorubicină are ca rezultat un risc mult mai mic de cardiotoxicoză cumulativă.45

Există două tipuri de cardiotoxicoză indusă de doxorubicină: acută sau cumulativă. Toxicoza acută se prezintă ca aritmii ventriculare tranzitorii care apar în timpul perfuziei intravenoase, secundare eliberării spontane de histamină și catecolamine și, în general, nu are semnificație clinică. Cardiotoxicoza cumulativă mai gravă este rezultatul unei leziuni permanente a cardiomiocitelor, în special leziuni oxidative ale reticulului sarcoplasmatic, conducând la contractilitate redusă, cu sau fără aritmii, și la insuficiență cardiacă congestivă ireversibilă (vezi cap. 247 și 252).

La câinii fără boală miocardică subiacentă, riscul de cardiotoxicoză permanentă crește cu doze cumulate peste 180-240 mg/m2. Raportul risc/beneficiu trebuie luat în considerare atunci când se tratează câini cu boală miocardică de bază sau cu doze cumulate care depășesc 240 mg/m2. Opțiunile includ apoi utilizarea unui agent mai puțin cardiotoxic sau administrarea concomitentă de dexrazoxan intravenos (dozat la 10 ori doza de doxorubicină), un chelator de fier cunoscut pentru a reduce riscul de cardiotoxicoză de la doxorubicină la câini și oameni.46,47.

Hepatotoxicoza

Lomustina (CCNU) este cunoscută a fi hepatotoxică la câini, iar alanina aminotransferaza serică (ALT), un indicator al leziunilor hepatocelulare, crește la până la 86% dintre câinii tratați.48-54 Această hepatotoxicoză este cumulativă și adesea ireversibilă. Insuficiența hepatică acută poate apărea rar în urma unui singur tratament. În plus față de CBC pre-tratament, ALT trebuie monitorizată înainte de fiecare doză de lomustină și creșteri de peste trei ori limita superioară normală ar trebui să fie suficiente pentru a întârzia sau întrerupe tratamentul, cu excepția cazului în care beneficiile continuării terapiei depășesc în mod clar riscurile. Un studiu clinic prospectiv randomizat a evaluat administrarea concomitentă de hepatoprotectoare, care combină S-adenozilmetionină și silibină, la lomustina la câini purtători de cancer54. O rată și severitate reduse a creșterilor enzimelor hepatice au fost observate la câinii cărora li s-a administrat hepatoprotectoare, în comparație cu un alt câini tratat singur cu lomustină54. li s-a administrat acidul alfa-lipoic nutraceutic ca hepatoprotector, dar nu s-au putut face concluzii cu privire la eficacitatea acestei abordări, din cauza lipsei de controale.55 Ca regulă generală, utilizarea concomitentă a hepatoprotectoarelor este recomandată la câinii cărora li se administrează lomustină. Hepatotoxicoza la pisicile cărora li se administrează lomustină pare să fie mult mai puțin frecventă.56 Severitatea creșterii enzimelor hepatice și a bilirubinei este gradată de la 1 la 4 (E-Tabelul 343-3).

E-TABEL 343-3

Clasificarea creșterilor legate de ficat și rinichi de la terapia anticancer

ALP, fosfatază alcalină; ALT, alanin aminotransferaza; BUN, azot ureic din sânge; LSN, limita superioară a intervalului de referință normal. Adaptat după sistemul de notare VCOG-CTCAE.2

Creșteri ale ALT serice sunt, de asemenea, raportate că apar la administrarea de streptozotocină la câini cu insulinom.57

Vincristina nu este hepatotoxică, dar, ca și alți agenți de chimioterapie, este eliminată în principal prin excreție biliară. La pacienții cu colestază marcată, așa cum se poate observa ocazional cu infiltrarea hepatică prin limfom, vincristina trebuie evitată temporar sau utilizată la doze mai mici, având în vedere un risc crescut de toxicoză rezultat din timpul prelungit al timpului de înjumătățire circulant.

Chiar dacă nu pot fi considerate adevărate hepatotoxicoze, creșterile fosfatazei alcaline induse de corticosteroizi și hepatopatia vacuolară sunt frecvent asociate cu utilizarea corticosteroizilor la câini, purtători de cancer sau nu (vezi cap. 285). Creșteri reversibile ușoare până la moderate ale enzimelor hepatice sunt, de asemenea, raportate relativ frecvent în cazul inhibitorilor de tirozin kinază aprobaţi de veterinar, toceranib și masitinib, iar monitorizarea este indicată în cazul terapiei cronice.19,58.

Toxicoza neurologica

Toxicoza neurologică este mai puțin frecventă la pacienții cu cancer veterinar în comparație cu oamenii. Se știe că vincristina provoacă semne gastro-intestinale la animalele de companie (ileus, constipație la pisici) datorită efectului său neurotoxic asupra funcției motorii enterice, dar foarte rar o neuropatie periferică similară cu toxicitatea limitatoare de doză observată la oameni.59 Riscul de neurotoxicoză centrală de la vincristină, în mod normal extrem de scăzut, poate fi mai mare la câinii homozigoți pentru mutația ABCB1-61.

Antimetabolitul 5-fluorouracil (5-FU) cauzează rareori semne clinic semnificative de neurotoxicoză la câini atunci când este utilizat la doza standard (150 mg/m2 IV).61 Este, totuși, extrem de neurotoxic cu expuneri accidentale la doze mai mari la câini, iar 5-FU este absolut contraindicat la pisici din cauza neurotoxicității fatale la această specie663.

Clorambucilul alchilator, în special atunci când este utilizat ca regim de puls în doză mare, poate provoca rareori mioclonie reversabilă și convulsii la pisici și câini.64,65 Se știe că clorambucilul provoacă efecte neurotoxice sub formă de modificări ale dispoziției și convulsii și la oameni66,67.

Mecloretamina cauzează rareori diminuarea reversibilă a auzului sau pierderea auzului la oameni, iar la pisici au fost observate rapoarte anecdotice de pierdere a auzului parţial reversibilă.68

Toxicoza tractului urinar

Nefrotoxicoza

Anumite medicamente pentru chimioterapie sunt nefrotoxice cunoscute care necesită diureză salină intensă pentru a reduce riscul de boli renale la animalele de companie. Acestea includ cisplatină (numai câini), ifosfamidă (câini și pisici) și streptozotocina (câini).57,69-71 Animalele de companie purtătoare de cancer cu boli renale cunoscute sau suspectate nu trebuie tratate cu aceste medicamente, din cauza raportului ridicat risc/beneficiu. Se recomandă monitorizarea atentă sau parametrii renali, iar administrarea acestora trebuie întreruptă dacă se observă creșteri ale creatininei. Severitatea BUN și creșterea creatininei este gradată de la 1 la 4 (vezi E-Tabel 343-3).

Doxorubicina a fost descrisă ca un potențial nefrotoxic la pisici, în special atunci când este administrată la doza utilizată în mod obișnuit la câini.72 S-a demonstrat că medicamentul poate fi administrat în siguranță la pisici la o doză de 22-25 mg/m2 și că doza foarte mică recomandată (1 mg/kg) în urma studiului inițial de reducere a toxicității ar fi trebuit să fie prea multă. monitorizată la pisicile tratate cu doxorubicină și se recomandă prudență. Pe lângă hepatotoxicitatea menționată anterior, lomustina (CCNU) poate fi, de asemenea, un potențial nefrotoxic la câini, fie că este administrată cu puls în doză mare sau protocol metronomic cu doză mică.53,74.

AINS, inclusiv piroxicam și multe molecule aprobate de veterinar, sunt cunoscute pentru potențialul lor nefrotoxic, independent de selectivitatea lor pentru ciclooxigenază (COX)-2. Ele sunt de obicei administrate animalelor de companie purtătoare de cancer, atât pentru proprietățile lor analgezice, cât și pentru potențialele proprietăți anticanceroase. Trebuie observată prudență și monitorizare regulată, în special atunci când se combină utilizarea lor cu alte potențiale nefrotoxice, cu utilizare cronică sau când pacienții au funcție renală îndoielnică sau scăzută. Combinația de AINS cu cisplatină este pur și simplu prea toxică și ar trebui descurajată.75-77

Bifosfonații sunt o clasă de medicamente utilizate la pacienții cu cancer pentru efectul lor inhibitor asupra osteoclastelor, care este benefic în tratamentul durerii osoase osteolitice și al hipercalcemiei. Ele sunt în general foarte bine tolerate, dar atât pamidronatul cât și zoledronatul, doi aminobisfosfonați intravenos puternici și utili din punct de vedere clinic, au arătat potențialul de nefrotoxicoză în studiile preclinice de toxicologie. Studiile clinice la câini purtători de cancer au arătat că aceștia pot fi administrați în siguranță la câini și pisici, singuri sau combinați cu alte terapii anticanceroase. zoledronatul (câini: 0,15-0,25 mg/kg; pisici: 0,15-0,2 mg/kg) necesită o perfuzie mai scurtă de 15 minute, ambele în soluție salină 0,9%.78-85

S-a dovedit că inhibitorul tirozin kinazei masitinib mesilatul cauzează o nefropatie cu pierdere de proteine (PLN) la până la 10% dintre animalele de companie tratate, ducând la proteinurie severă în unele cazuri.20,21,86 Parametrii renali, albumina serică, analizele de urină și proteina/creatinina din urină, raporturile dintre medicamente și proteine trebuie monitorizate progresiv cu administrarea întreruptă și întreruptă. Acest PLN indus de medicament este aparent reversibil în majoritatea cazurilor dacă este identificat devreme și agentul cauzal este îndepărtat.20,21,86.

Carboplatina, spre deosebire de cisplatin, nu este nefrotoxică la doza utilă clinic. Studiile la pisici au confirmat că, în mod optim, doza ar fi individualizată și bazată pe rata de filtrare glomerulară și aria sub curbă.87-89.

Toxicoza uroteliala

Cistita hemoragică sterilă (SHC) este o complicație bine-cunoscută a administrării de ciclofosfamide și ifosfamide, iritația uroteliala directă fiind cauzată în principal de acroleină, un metabolit inactiv. Riscul de SHC la câini poate varia în funcție de protocolul de administrare a ciclofosfamidei și de dozele cumulate, iar administrarea concomitentă de furosemid sau compusul pe bază de tiol mesna reduce semnificativ acest risc90-94. Pisicile pot avea un risc mai mic de a dezvolta SHC, dar trebuie avută prudență atunci când sunt prezenți factori predispozanți, inclusiv cistita idiopatică feline.

Dacă utilizarea mesnei poate să nu fie obligatorie cu doza standard de ciclofosfamidă la câini, se recomandă cu ifosfamidă sau cu ciclofosfamidă în doză mare (mieloablativă), deoarece ambele ar duce altfel la o rată ridicată de SHC grave.

Diverse strategii de tratament au fost descrise anecdotic pentru SHC. Este imperativ în primul rând să se întrerupă administrarea agentului cauzal pe termen nelimitat și să se confirme SHC prin excluderea altor diferențe (infectie urinară, cristalurie, tumoră vezică etc.).

Semnele de SHC tind, în general, să se diminueze odată ce cauza a fost îndepărtată, dar poate dura săptămâni sau luni pentru a face acest lucru în cazurile severe. Detectarea precoce, atunci când hematuria microscopică este confirmată fără semne clinice detectabile, urmată de întreruperea tratamentului, poate îmbunătăți șansele de SHC ușoară, cu rezoluție rapidă.

Terapia simptomatică este utilizată cel mai adesea cu SHC și include adesea utilizarea de AINS, pentru a controla disconfortul și inflamația și oxibutinina (câini: 0,2-0,3 mg/kg PO la 8-12 ore) pentru a reduce severitatea spasmelor musculare. Unii susțin utilizarea de glicozaminoglican polisulfatat (Adequan) sau polisulfat de pentosan (Cartrophen Vet), astfel încât să ajute la refacerea stratului protector al mucoasei vezicii urinare. Analgezicele adjuvante pot fi necesare în cazuri mai severe, iar medicamentele utilizate în mod anecdotic pentru tratarea cistitei idiopatice (vezi cap. 334) pot fi utile, inclusiv amitriptilina (1-2 mg/kg PO la 12-24 h) și gabapentina (8-15 mg/kg PO q 812 h). În cazuri rare, mai extreme și refractare, poate fi necesară o intervenție chirurgicală sub formă de debridare sau chistectomie parțială. Un tratament medical care a fost descris pentru astfel de cazuri severe este instilarea de formol diluat în vezică, procedură care a dus la ameliorarea semnelor clinice în puținele cazuri raportate98,99.

Reacții de hipersensibilitate (vezi cap. 137)

Reacțiile de hipersensibilitate nu sunt obișnuite, dar sunt bine recunoscute cu administrarea unui pumn de agenți chimioterapeutici. O adevărată reacție anafilactică de tip I, mediată de IgE, poate să apară în urma administrării de L-asparaginaza, riscul fiind mai mare odată cu creșterea numărului de doze. Se recomanda sa nu se administreze niciodata L-asparaginaza intravenos, calea intramusculara sau subcutanata fiind favorizata la caini, respectiv pisici, si pre-tratarea cu difenhidramina (1-2 mg/kg IM sau SC) cu 15 minute inainte de administrare.

Doxorubicina poate provoca o reacție anafilactoidă, cu hipotensiune arterială și tahicardie însoțitoare, rezultată din eliberarea spontană de histamină de către mastocitele printr-un mecanism non-IgE mediat.100 Această eliberare de histamină, de asemenea, o cauză a aritmiilor cardiace, poate fi mai pronunțată la administrare mai rapidă, de unde recomandarea generală de administrare a perfuziei de minute15-30. Când se respectă această recomandare, este posibil să nu fie întotdeauna necesar un pretratament cu difenhidramină sau dexametazonă.

În cele din urmă, anumiţi agenţi de chimioterapie pot fi asociaţi cu reacții de hipersensibilitate cutanată relativ severe la animalele de companie, mediate de vehiculele lor inerte. Reacțiile includ prurit, înroșirea feței, urticaria și umflarea feței.101-103 Au fost raportate atât cu paclitaxel (pisici și câini), cât și cu etoposid (câini), datorită purtătorilor lor, Cremophor EL și, respectiv, polisorbat-80, iar reacțiile au apărut în ciuda unor premedicații agresive sau la minimizarea metodei noi de administrare. riscul unor astfel de reacții, inclusiv încorporarea micelară a paclitaxelului sau utilizarea căii subcutanate.104-106

Toxicoze specifice și mai puțin frecvente

Cisplatina administrată intravenos la pisici provoacă edem pulmonar sever, letal și, prin urmare, este absolut contraindicată, în afară de utilizarea ocazională intralezională în doze mici.

Fibroza pulmonară poate fi o complicație asociată cu dozele cumulate mari de bleomicină la câini, dar este o preocupare clinică neobișnuită în practică.107 La pisici, hipertensiunea pulmonară și fibroza pot rezulta din doze cumulate mari de lomustină.108 Fibroza pulmonară poate fi, de asemenea, o complicație neobișnuită la câinii tratați cu noul agent de chimioterapie DC-raba110 (108). Aprobat FDA pentru tratamentul limfomului canin.109

Streptozotocina este un agent de chimioterapie care este deosebit de toxic pentru celulele beta pancreatice și este utilizat numai pentru a trata insulinomul la oameni și câini. O complicație potențială așteptată este diabetul zaharat, din ablația completă a celulelor beta, și a fost observată la 42% dintre câinii tratați într-un studiu prospectiv recent.57

S-a raportat că pancreatita apare la un procent scăzut de câini tratați cu fosfat de toceranib.19 Relația cauză-efect sau mecanismul de bază nu a fost stabilită. Sunt recomandate teste de diagnostic adecvate atunci când un câine care primește toceranib fosfat prezintă semne clinice compatibile cu o posibilă pancreatită.

Şchiopătura, cel mai probabil din cauza crampelor musculare, a fost asociată cu utilizarea fosfatului de toceranib la câini.19 Şchiopătura este de obicei uşoară şi care suportă greutatea şi se rezolvă cu o scurtă vacanţă de droguri (1-2 doze) şi o abordare analgezică adecvată. Interesant este că șchiopătura reapare rareori la reinițializarea administrării de toceranib.

Referințe

Vail DM, Husbands BD, Kamerling SG și colab. Studiu de fază I pentru a determina doza maximă tolerată și toxicitatea limitatoare de doză a idarubicinei administrate oral la câinii cu limfom. J Vet Intern Med. 2012;26(3):608-613.

Grup de cooperare veterinară oncologie - criterii comune de toxicitate pentru evenimente adverse (VCOG-CTCAE) după chimioterapie sau terapie antineoplazică biologică la câini și pisici v1.1. Vet Comp Oncol. 20 iulie 2011 [Epub înainte de tipărire].

Pret GS, Frazier DL. Utilizarea dozelor bazate pe suprafața corporală (BSA) pentru a calcula doza de medicamente chimioterapeutice la câini: I. Probleme potențiale cu formulele actuale de BSA. J Vet Intern Med. 1998;12(4):267-271.

Frazier DL, Pret GS. Utilizarea suprafeței corporale pentru a calcula doza de medicament chimioterapeutic la câini: II. Limitări impuse de factorii farmacocinetici. J Vet Intern Med. 1998;12(4):272-278.

Pryer NK, Lee LB, Zadovaskaya R, et al. Dovada țintei pentru SU11654: inhibarea fosforilării KIT în tumorile mastocite canine. Clin Cancer Res. 2003;9(15):5729-5734.

Page RL, McEntee MC, George SL, et al. Evaluarea farmacocinetică și de fază I a carboplatinei la câini. J Vet Intern Med. 1993;7(4):235-240.

Hahn KA, McEntee MF, Daniel GB, et al. Toxicoze hematologice și sistemice asociate cu administrarea de carboplatină la pisici. Am J Vet Res. 1997;58(6):677-679.

Rassnick KM, Geiger TL, Williams LE și colab. Evaluarea de fază I a CCNU (lomustine) la pisicile purtătoare de tumori. J Vet Intern Med. 2001;15(3):196-199.

Lind DL, Fidel JL, Gay JM, et al. Evaluarea mielosupresiei asociate cu vincristină la Border Collies. Am J Vet Res. 2013;74(2):257-261.

Mealey KL. Implicațiile terapeutice ale genei MDR-1. J Vet Pharmacol Ther. 2004;27(5):257-264.

Mealey KL, Fidel J, Gay JM și colab. Polimorfismul ABCB1-1Delta poate prezice toxicitatea hematologică la câinii tratați cu vincristină. J Vet Intern Med. 2008;22(4):996-1000.

Mealey KL, Meurs KM. Distribuția rasei a polimorfismului ABCB1-1Delta (sensibilitate la mai multe medicamente) printre câinii supuși genotipării ABCB1. J Am Vet Med Asoc. 2008;233(6):921-924.

Mealey KL, Burke NS. Identificarea unei mutații fără sens la ABCB1 feline. J Vet Pharmacol Ther. 2015;38(5):429-433.

Wang SL, Lee JJ, Liao AT. Neutropenia indusă de chimioterapie este asociată cu durata prelungită a remisiunii și timpul de supraviețuire în limfomul canin. Vet J. 2015;205(1):69-73.

Sorenmo KU, Harwood LP, King LG și colab. Studiu caz-control pentru a evalua factorii de risc pentru dezvoltarea sepsisului (neutropenie și febră) la câinii cărora li se administrează chimioterapie. J Am Vet Med Asoc. 2010;236(6):650-656.

Britton BM, Kelleher ME, Gregor TP, et al. Evaluarea factorilor de risc asociați cu spitalizarea prelungită și rezultatul pacienților neutropenici febrili care primesc chimioterapie: 70 de cazuri (19972010). Vet Comp Oncol. 2014;12(4):266-276.

Hanot C, de Lorimier LP. Trombocitopenie asociată cu administrarea cronică de clorambucil metronomic la câini. Proceedings Vet Cancer Soc Annu Conf. 2014;114.

London CA, Hannah AL, Zadovoskaya R, et al. Studiu de fază I de creștere a dozei de SU11654, un inhibitor al receptorului tirozin kinazei cu molecule mici, la câini cu afecțiuni maligne spontane. Clin Cancer Res. 2003;9(7):2755-2768.

London CA, Malpas PB, Wood-Follis SL, et al. Studiu multicentric, controlat cu placebo, dublu-orb, randomizat al fosfatului oral de toceranib (SU11654), un inhibitor al receptorului tirozin kinazei, pentru tratamentul câinilor cu tumori mastocitare recurente (locale sau îndepărtate) după excizie chirurgicală. Clin Cancer Res. 2009;15(11):3856-3865.

Hahn KA, Ogilvie G, Rusk T, et al. Masitinib este sigur și eficient pentru tratamentul tumorilor mastocite canine. J Vet Intern Med. 2008;22(6):1301-1309.

Daly M, Sheppard S, Cohen N, et al. Siguranța mesilatului de masitinib la pisici sănătoase. J Vet Intern Med. 2011;25(2):297-302.

Spugnini EP. Utilizarea hialuronidazei pentru tratamentul extravazării agenților chimioterapeutici la șase câini. J Am Vet Med Asoc. 2002;221(10):1437-1440.

Venable RO, Saba CF, Endicott MM, et al. Tratamentul cu dexrazoxan al leziunilor prin extravazare cu doxorubicină la patru câini. J Am Vet Med Asoc. 2012;240(3):304-307.

Mahoney JA, Bergman PJ, Camps-Palau MA, et al. Tratamentul extravazării cu doxorubicină cu dexrazoxan intravenos la o pisică. J Vet Intern Med. 2007;21(4):872-873.

Vail DM, Kravis LD, Cooley AJ, et al. Studiu preclinic cu doxorubicină prinsă în lipozomi stabilizați steric la câini cu tumori maligne care apar spontan. Cancer Chemother Pharmacol. 1997;39(5):410-416.

Vail DM, Chun R, Thamm DH și colab. Eficacitatea piridoxinei pentru ameliorarea toxicității cutanate asociate cu lipozomii pegilați (Stealth) care conține doxorubicină: un studiu clinic randomizat, dublu-orb, folosind un model canin. Clin Cancer Res. 1998;4(6):1567-1571.

Amantea M, Newman MS, Sullivan TM, et al. Relația dintre intensitatea dozei și inducerea eritrodisesteziei palmo-plantare de către doxorubicină lipozomală pegilată la câini. Hum Exp Toxicol. 1999;18(1):17-26.

Teske E, Rutteman GR, Kirpenstein J, et al. Un studiu controlat randomizat privind eficacitatea și toxicitatea lipozomului pegilat a încapsulat doxorubicină ca terapie adjuvantă la câinii cu hemangiosarcom splenic. Vet Comp Oncol. 2011;9(4):283-289.

Poirier VJ, Thamm DH, Kurzman ID, et al. Doxorubicină încapsulată în lipozomi (Doxil) și doxorubicină în tratamentul sarcomului asociat vaccinului la pisici. J Vet Intern Med. 2002;16(6):726-731.

Robat C, Burton J, Thamm D, et al. Evaluarea retrospectivă a combinației doxorubicină-piroxicam pentru tratamentul carcinomului cu celule tranziționale la câini. J Small Anim Pract. 2013;54(2):67-74.

Bracha S, Walshaw R, Danton T, et al. Evaluarea toxicităților din chimioterapia combinată metronomică și cu doze maxim tolerate la câinii cu osteosarcom. J Small Anim Pract. 2014;55(7):369-374.

Krick EL, Cohen RB, Gregor TP, et al. Studiu clinic prospectiv pentru a compara vincristina și vinblastina într-un protocol bazat pe COP pentru limfomul la pisici. J Vet Intern Med. 2013;27(1):134-140.

Agnew W, Korman R. Stimularea apetitului farmacologic: alegeri raționale la pisica inaptă. J Feline Med Surg. 2014;16(9):749-756.

Long JP, Greco SC. Efectul propofolului administrat intravenos asupra stimulării apetitului la câini. Contemp Top Lab Anim Sci. 2000;39(6):43-46.

de la Puente-Redondo VA, Tilt N, Rowan TG, et al. Eficacitatea maropitantului pentru tratamentul și prevenirea vomei cauzate de perfuzia intravenoasă de cisplatină la câini. Am J Vet Res. 2007;68(1):48-56.

Vail DM, Rodabaugh HS, Conder GA, et al. Eficacitatea maropitantului injectabil (Cerenia) într-un studiu clinic randomizat pentru prevenirea și tratamentul vomei induse de cisplatină la câinii prezentați ca pacienți veterinari. Vet Comp Oncol. 2007;5(1):38-46.

Rau SE, Barber LG, Burgess KE. Eficacitatea maropitantului în prevenirea vărsăturilor întârziate asociate cu administrarea de doxorubicină la câini. J Vet Intern Med. 2010;24(6):1452-1457.

Hickman MA, Cox SR, Mahabir S, et al. Siguranța, farmacocinetica și utilizarea noului maropitant antagonist al receptorului NK-1 (Cerenia) pentru prevenirea vomei și a rău de mișcare la pisici. J Vet Pharmacol Ther. 2008;31(3):220-229.

Fox LE, Rosenthal LC, Twedt TC și colab. Concentrațiile plasmatice de histamină și gastrină la 17 câini cu tumori mastocitare. J Vet Intern Med. 1990;4(5):242-246.

Ishiguro T, Kadosawa T, Takagi S, et al. Relația dintre progresia bolii și concentrațiile plasmatice de histamină la 11 câini cu tumori mastocitare. J Vet Intern Med. 2003;17(2):194-198.

Hugnet C, Cadore JL, Buronfosse S, et al. Otrăvirea cu loperamidă la câine. Vet Hum Toxicol. 1996;38(1):31-33.

Sartor LL, Bentjen SA, Trepanier L, et al. Toxicitatea loperamidei la un collie cu mutația MDR-1 asociată cu sensibilitatea la ivermectină. J Vet Intern Med. 2004;18(1):117-118.

Hahn KA, Carpenter RH. Aluminosilicat de calciu (CAS) în tratamentul diareei intratabile la câinii cu cancer. Int J Appl Res Vet Med. 2008;6(3):181-184.

Chretin JD, Rassnick KM, Shaw NA și colab. Trimetoprim-sulfadiazină profilactic în timpul chimioterapiei la câini cu limfom și osteosarcom: un studiu dublu-orb, controlat cu placebo. J Vet Intern Med. 2007;21(1):141-148.

Working PK, Newman MS, Sullivan T, et al. Reducerea cardiotoxicității doxorubicinei la iepuri și câini prin încapsularea în lipozomi pegilați cu circulație lungă. J Pharmacol Exp Ther. 1999;289(2):1128-1133.

Imondi AR, Della Torre P, Mazue G, et al. Relația doză-răspuns a dexrazoxanului pentru prevenirea cardiotoxicității induse de doxorubicină la șoareci, șobolani și câini. Cancer Res. 1996;56(18):4200-4204.

FitzPatrick WM, Dervisis NG, Kitchell BE. Siguranța administrării concomitente de dexrazoxan și doxorubicină la pacientul cu cancer canin. Vet Comp Oncol. 2010;8(4):273-282.

Kristal O, Rassnick KM, Gliatto JM, et al. Hepatotoxicitatea asociată cu chimioterapia CCNU (lomustine) la câini. J Vet Intern Med. 2004;18(1):75-80.

Williams LE, Rassnick KM, Power HT și colab. CCNU în tratamentul limfomului epiteliotrop canin. J Vet Intern Med. 2006;20(1):136-143.

Risbon RE, de Lorimier LP, Skorupski K, et al. Răspunsul limfomului epiteliotrop cutanat canin la lomustina (CCNU): un studiu retrospectiv a 46 de cazuri (1999-2004). J Vet Intern Med. 2006;20(6):1389-1397.

Hosoya K, Kisseberth WC, Alvarez FJ și colab. Chimioterapia adjuvantă CCNU (lomustină) și prednison pentru câini cu tumori mastocitare de grad 2 excizate incomplet. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2009;45(1):14-18.

Hosoya K, Lord LK, Lara-Garcia A, et al. Prevalența activității crescute a alanin transaminazei la câinii tratați cu CCNU (Lomustine). Vet Comp Oncol. 2009;7(4):244-255.

Titlu KL, Brockley LK, Bennett PF. Toxicitatea CCNU (lomustine) la câini: un studiu retrospectiv (200207). Aust Vet J. 2011;89(4):109-116.

Skorupski KA, Hammond GM, Irish AM și colab. Studiu clinic randomizat prospectiv care evaluează eficacitatea Denamarinului pentru prevenirea hepatopatiei induse de CCNU la câinii purtători de tumori. J Vet Intern Med. 2011;25(4):838-845.

Fahey CE, Milner RJ, Barabas K, et al. Evaluarea protocolului de chimioterapie cu lomustină, vincristină, procarbazină și prednison de la Universitatea din Florida pentru tratamentul limfomului recidivat la câini: 33 de cazuri (2003-2009). J Am Vet Med Asoc. 2011;239(2):209-215.

Musser ML, Quinn HT, Chretin JD. Risc aparent scăzut de hepatotoxicitate clinică asociată CCNU (lomustine) la pisici. J Feline Med Surg. 2012;14(12):871-875.

Northrup NC, Rassnick KM, Gieger TL și colab. Evaluarea prospectivă a streptozotocinei bisăptămânale la 19 câini cu insulinom. J Vet Intern Med. 2013;27(3) :483-490.

Smrkovski OA, Essick L, Rohrbach BW și colab. Mesilat de masitinib pentru tumorile mastocitare cutanate canine metastatice și nerezecabile. Vet Comp Oncol. 2015;13(3):314-321.

Hamilton TA, Cook JR Jr, Braund KG și colab. Neuropatia periferică indusă de vincristină la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1991;198(4):635-638.

Krugman L, Bryan JN, Mealey KL și colab. Neurotoxicitate centrală indusă de vincristină la un collie homozigot pentru mutația ABCB1A. J Small Anim Pract. 2012;53(3):185-187.

Hammer AS, Carothers MA, Harris CL, et al. Neurotoxicitate neașteptată la câinii cărora li se administrează un protocol de chimioterapie cu ciclofosfamidă, dactinomicină și 5-fluorouracil. J Vet Intern Med. 1994;8(3):240-243.

Sayre RS, Barr JW, Bailey EM. Toxicitate accidentală și indusă experimental cu 5-fluorouracil la câini. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2012;22(5):545-549.

Snavely NR, Snavely DA, Wilson BB. Efectele toxice ale ingerării cremei cu fluorouracil la câini și pisici. Arch Dermatol. 2010;146(10):1195-1196.

Benitah N, de Lorimier LP, Gaspar M, et al. Mioclon indus de clorambucil la o pisică cu limfom. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2003;39(3):283-287.

Giuliano A. Suspiciune neurotoxicitate legată de clorambucil cu convulsii la un câine. J Small Anim Pract. 2013;54(8):437.

Salloum E, Khan KK, Cooper DL. Convulsii induse de clorambucil. Cancer. 1997;79(5):1009-1013.

Hehn ST, Dorr RT, Miller TP. Modificări ale dispoziției la pacienții tratați cu clorambucil. Limfomul Clin. 2003;4(3):179-182.

Segal GM, Duckert LG. Pierderea auzului reversibilă asociată cu mecloretamina la un pacient cu boala Hodgkin. Cancer. 1986;57(6):1089-1091.

Barabas K, Milner R, Lurie D, et al. Cisplatină: o revizuire a toxicităților și a aplicațiilor terapeutice. Vet Comp Oncol. 2008;6(1):1-18.

Rassnick KM, Frimberger AE, Wood CA și colab. Evaluarea ifosfamidei pentru tratamentul diferitelor neoplasme canine. J Vet Intern Med. 2000;14(3):271-276.

Rassnick KM, Moore AS, Northrup NC, et al. Studiu de fază I și analiză farmacocinetică a ifosfamidei la pisici cu sarcoame. Am J Vet Res. 2006;67(3):510-516.

O'Keefe DA, Sisson DD, Gelberg HB, et al. Toxicitate sistemică asociată cu administrarea de doxorubicină la pisici. J Vet Intern Med. 1993;7(5):309-317.

Reiman RA, Mauldin GE, Mauldin GN. O comparație a toxicității a două scheme de dozare pentru

doxorubicină la pisică. J Feline Med Surg. 2008;10(4):324-331.

Tripp CD, Fidel J, Anderson CL, et al. Tolerabilitatea administrării metronomice a lomustinei la câinii cu cancer. J Vet Intern Med. 2011;25(2):278-284.

Knapp DW, Glickman NW, Widmer WR și colab. Cisplatină versus cisplatină combinată cu piroxicam într-un model canin de cancer uman invaziv al vezicii urinare. Cancer Chemother Pharmacol. 2000;46(3):221-226.

Greene SN, Lucroy MD, Greenberg CB și colab. Evaluarea cisplatinei administrate cu piroxicam la câini cu carcinom cu celule tranziționale al vezicii urinare. J Am Vet Med Asoc. 2007;213(7):1056-1060.

Knapp DW, Henry CJ, Widmer WR și colab. Studiu randomizat de cisplatină versus firocoxib versus cisplatină/firocoxib la câini cu carcinom cu celule tranziționale al vezicii urinare. J Vet Intern Med. 2013;27(1):126-133.

Fan TM, de Lorimier LP, Charney SC, et al. Evaluarea administrării intravenoase de pamidronat la 33 de câini purtători de cancer cu afectare osoasă primară sau secundară. J Vet Intern Med. 2005;19(1):74-80.

Fan TM, de Lorimier LP, O'Dell-Anderson K, et al. Pamidronat unic pentru terapia paliativă a durerii osoase a osteosarcomului apendicular canin. J Vet Intern Med. 2007;21(3):431-439.

Fan TM, Charney SC, de Lorimier LP, et al. Studiu dublu-orb controlat cu placebo de pamidronat adjuvant cu radioterapie paliativă și doxorubicină intravenoasă pentru durerea osoasă a osteosarcomului apendicular canin. J Vet Intern Med. 2009;23(1):152-156.

Oblak ML, Boston SE, Higginson G, et al. Impactul pamidronatului și chimioterapiei asupra timpilor de supraviețuire la câinii cu tumori osoase primare apendiculare tratați cu radioterapie paliativă. Chirurgie veterinară. 2012;41(3):430-435.

Kozicki AR, Robat C, Chun R, et al. Terapie adjuvantă cu carboplatină și pamidronat pentru osteosarcomul apendicular canin. Vet Comp Oncol. 2015;13(3):229-236.

Fan TM, de Lorimier LP, Garrett LD, et al. Efectele biologice osoase ale zoledronatului la câinii sănătoși și la câinii cu osteoliză malignă. J Vet Intern Med. 2008;22(2):380-387.

Wypij JM, Fan TM, Fredrickson RL, et al. Eficacitatea in vivo și in vitro a zoledronatului pentru tratarea carcinomului bucal cu celule scuamoase la pisici. J Vet Intern Med. 2008;22(1):158-163.

Wypij JM, Heller DA. Pamidronat disodic pentru terapia paliativă a tumorilor invazive osoase feline. Vet Med Int. 2014;675172.

Cadot P, Hensel P, Bensignor E, et al. Masitinib scade semnele dermatitei atopice canine: un studiu de fază 3 multicentric, randomizat, dublu-orb, controlat cu placebo. Dermatol veterinar. 2011;22(6):554-564.

Bailey DB, Rassnick KM, Erb HN și colab. Efectul ratei de filtrare glomerulară asupra clearance-ului și mielotoxicității carboplatinei la pisici cu tumori. Am J Vet Res. 2004;65(11):1502-1507.

Bailey DB, Rassnick KM, Dykes NL, et al. Evaluarea de fază I a carboplatinei prin utilizarea strategiei de dozare bazată pe o zonă vizată sub curba concentrației de platină în funcție de timp și rata de filtrare glomerulară individuală la pisicile cu tumori. Am J Vet Res. 2009;70(6):770-776.

Bailey DB, Rassnick KM, Prey JD și colab. Evaluarea clearance-ului iohexolului seric pentru utilizarea în predicția clearance-ului carboplatinei la pisici. Am J Vet Res. 2009;70(9):1135-1140.

Charney SC, Bergman PJ, Hohenhaus AE, et al. Factori de risc pentru cistita hemoragică sterilă la câinii cu limfom care primesc ciclofosfamidă cu sau fără administrare concomitentă de furosemid: 216 cazuri (1990-1996). J Am Vet Med Asoc. 2003;222(10):1388-1393.

Elmslie RE, Glawe P, Dow SW. Terapia metronomică cu ciclofosfamidă și piroxicam întârzie eficient reapariția tumorii la câinii cu sarcoame ale țesuturilor moi incomplet rezecate. J Vet Intern Med. 2008;22(6):1373-1379.

Gaeta R, Brown D, Cohen R, et al. Factori de risc pentru dezvoltarea cistitei hemoragice sterile la pacienții cu limfom canin care primesc ciclofosfamidă orală: un studiu de caz și control. Vet Comp Oncol. 2014;12(4):277-286.

Cel mai bun parlamentar, Fry DR. Incidența cistitei hemoragice sterile la câinii cărora li se administrează ciclofosfamidă pe cale orală timp de trei zile fără furosemidă concomitentă ca parte a unui tratament chimioterapeutic pentru limfom: 57 de cazuri (2007-2012). J Am Vet Med Asoc. 2013;243(7):1025-1029.

Laberke S, Zenker I, Hirschberger J. Mesna și furosemid pentru prevenirea cistitei hemoragice sterile induse de ciclofosfamidă la câini - un studiu retrospectiv. Vet Rec. 2014;174(10):250.

Frimberger AE, Moore AS, Rassnick KM și colab. Un protocol de chimioterapie combinată cu intensificarea dozei și transplant autolog de măduvă osoasă (VELCAP-HDC) pentru limfomul canin. J Vet

Intern Med. 2006;20(2):355-364.

Willcox JL, Pruitt A, Suter SE. Transplantul autolog de celule hematopoietice din sângele periferic la câini cu limfom cu celule B. J Vet Intern Med. 2012;26(5):1155-1163.

Warry EE, Willcox JL, Suter SE. Transplantul autolog de celule hematopoietice din sângele periferic la câinii cu limfom cu celule T. J Vet Intern Med. 2014;28(2):529-537.

Weller RE. Instilarea intravezicală de formol diluat pentru tratamentul cistitei hemoragice induse de ciclofosfamidă la doi câini. J Am Vet Med Asoc. 1978;172(10):1206-1209.

Henrickson TD, Moore L, Biller DS și colab. Instilarea intravezicală de formol diluat pentru tratamentul cistitei emfizematoase hemoragice severe la un câine diabetic. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2004;40(1):64-68.

Eschalier A, Lavarenne J, Burtin C, et al. Studiul eliberării histaminei induse de administrarea acută de agenți antitumorali la câini. Cancer Chemother Pharmacol. 1988;21(3):246-250.

Hohenhaus AE, Matus RE. Etoposid (VP-16). Analiza retrospectivă a tratamentului la 13 câini cu limfom. J Vet Intern Med. 1990;4(5):239-241.

Poirier VJ, Hershey AE, Burgess KE și colab. Eficacitatea și toxicitatea paclitaxelului (Taxol) pentru tratamentul tumorilor maligne canine. J Vet Intern Med. 2004;18(2):219-222.

Kim J, Doerr M, Kitchell BE. Explorarea paclitaxelului (Taxol) ca tratament pentru tumorile maligne la pisici: o serie de cazuri descriptive. J Feline Med Surg. 2015;17(2):186-190.

Vail DM, von Euler H, Rusk AW, et al. Un studiu randomizat care investighează eficacitatea și siguranța paclitaxelului micelar solubil în apă (Paccal Vet) pentru tratamentul tumorilor mastocitare de gradul 2 sau 3 nerezecabile la câini. J Vet Intern Med. 2012;26(3):598-607.

Rivera P, Akerlund-Denneberg N, Bergvall K, et al. Eficacitatea clinică și siguranța unui paclitaxel micelar solubil în apă (Paccal Vet) în mastocitoamele canine. J Small Anim Pract. 2013;54(1):20-27.

Silva DM, Franciosi AI, Pezzini PC, et al. Administrarea subcutanată de paclitaxel la câinii cu cancer: un studiu preliminar. Can Vet J. 2015;56(8):823-830.

Schaeppi U, Phelan R, Stadnicki SW, et al. Fibroza pulmonară în urma tratamentului multiplu cu bleomicina (NSC-125066) la câini. Cancer Chemother Rep. 1974;58(3):301-310.

Skorupski KA, Durham AC, Duda L, et al. Fibroza pulmonară după chimioterapie cu nitrozuree cu doze cumulate mari la o pisică. Vet Comp Oncol. 2008;6(2):120-125.

Thamm DH, Vail DM, Kurzman ID, și colab. GS-9219/VDC-1101 - un promedicament al nucleotidei aciclice PMEG are activitate antitumorală în mielomul multiplu canin spontan. BMC Vet Res. 2014;10:30.

CAPITOLUL 344

Tumori hematopoietice

David M. Vail

Fișă cu informații despre client: Tumori hematopoietice

Limfom

Limfomul este cea mai frecventă tumoră hematopoietică care afectează câinii și pisicile și este definită ca o proliferare a celulelor limfoide maligne care afectează în primul rând ganglionii limfatici sau organele viscerale solide, cum ar fi ficatul sau splina. Limfomul este o clasificare liberă a unui grup larg și variat de mai multe subtipuri de cancer care decurg din celulele limfoide. Subcategorizarea diferitelor tipuri de limfom la câini și pisici devine din ce în ce mai general disponibilă și, în cele din urmă, poate permite un prognostic mai precis și o terapie mai individualizată.

Etiologie

Etiologia limfomului la animalele de companie este puțin înțeleasă. Au fost investigați mai mulți factori etiologici, inclusiv factori genetici și moleculari, 1-31 infecțioși, 32-42 de mediu43-54 și imunologici.55-61 În timp ce mai multe aberații genetice și moleculare au fost documentate la câini și pisici, relevanța clinică și terapeutică a acestor factori sunt în prezent investigate și, prin urmare, sunt în afara domeniului de aplicare al capitolului original și este trimisă la capitolul original care citește. Deși anumite varietăți neobișnuite de limfom la pisici au fost asociate direct și indirect cu virusul leucemiei feline (FeLV) și, respectiv, virusul imunodeficienței feline (FIV), nu există dovezi puternice pentru o etiologie retrovirală la câini. Funcția imunitară afectată, inclusiv terapia imunosupresoare (de exemplu, terapia de transplant renal) a fost implicată atât la câini, cât și la pisici, la fel ca prezența bolii inflamatorii cronice, cum ar fi dermatita atopică și limfomul cutanat. În plus, o asociere între infecția gastrică cu Helicobacter și limfomul de țesut limfoid asociat mucoasei gastrice (MALT) la pisici62 și poate la câine34 este sugerată într-un studiu și, deoarece acesta este un sindrom recunoscut la oameni, justifică investigații suplimentare.

Clasificare

Au fost evaluate mai multe scheme de clasificare pentru limfom, inclusiv cele bazate pe locul anatomic, stadializarea clinică a Organizației Mondiale a Sănătății (OMS) (Tabelul 344-1), fenotipul histologic/citologic/imun și genotipul.

TABEL 344-1

Stadializarea clinică a Organizației Mondiale a Sănătății pentru animalele domestice cu limfom

Afectarea măduvei osoase sau a sângelui și/sau a oricărui organ nelimfoid (cu sau fără stadiile I până la IV)

V

Organizația Mondială a Sănătății: clasificarea TNM a tumorilor la animale domestice, Geneva, 1980, Organizația Mondială a Sănătății.

Clasificarea caninelor

La câine, 80% până la 85% din cazuri sunt de tip anatomic ganglionar periferic multicentric și sunt prezente în stadiul III sau IV al OMS. Locurile alimentare (~7%), cutanate (~6%), mediastinale (~3%) și diverse locuri extranodale (sistemul nervos central [SNC], osul, inima, cavitatea nazală și locațiile oculare primare) sunt întâlnite mai rar. După cum sa menționat anterior, limfomul este într-adevăr un termen general pentru un grup variat de mai multe subtipuri de cancer care decurg din celulele limfoide. Progresele recente în caracterizările citometrice în flux, histopatologice, imunofenotipice și genotipice abia acum încep să ne furnizeze date care pot subcategorii această boală în grupuri importante din punct de vedere prognostic, care pot duce în cele din urmă la recomandări de tratament mai personalizate. Schema de clasificare histologică cel mai frecvent aplicată este schema OMS bazată pe imunofenotip și fenotip histologic.63 Majoritatea cazurilor (~80%) echivalează cu limfomul non-Hodgkin de grad intermediar sau înalt la om. Majoritatea limfomului canin este de imunofenotip cu celule B, cu aproximativ 25% până la 30% fiind derivate de celule T. Aplicând clasificarea OMS, Valli et al. au raportat cele mai frecvente 5 subtipuri de limfom la câini (reprezentând aproximativ 80% din cazuri) în ordine descrescătoare a frecvenței, cum ar fi limfomul difuz cu celule B mari (DLBCL), limfomul periferic cu celule T nespecificat altfel, limfomul ganglionar al zonei T, limfomul T limfoblastic și limfomul din zonă marginală poate fi clasificat prognostic și mai mult în limfomul germinal DLBC.64 subtipurile centrului postgerminal prin profilarea expresiei genice.23 Diagnosticarea/clasificarea specimenelor clinice prin metode citometrice în flux și histopatologice în scopul prognozelor și tratamentului vor fi discutate ulterior. Există și forme indolente de limfom (de exemplu, zona T, zona marginală).63-69

Clasificarea felinelor

Cele mai multe limfoame la pisici sunt în prezent clasificate în funcție de locul anatomic și dacă reprezintă forme indolente cu celule mici/de grad scăzut față de fenotipuri cu celule mari/de grad intermediar. Prevalența generală a limfomului la pisici pare să fie în creștere, iar prevalența crescută apare datorită creșterii numărului și frecvenței relative a formei anatomice alimentare (și în special intestinale) a limfomului la specie.70-78 Semnalul tipic pentru pisici cu limfom nu poate fi declarat uniform, deoarece variază pe scară largă în funcție de situs anatomic și statutul FeLV și, prin urmare, va fi discutat în tabelul specific de site. 344-2.35,79-86 În general, pisicile siameze apar suprareprezentate și în cadrul rasei siameze, pare să existe o predispoziție pentru o formă mediastinală care nu este asociată cu FeLV și reprezintă o populație mai tânără (mediana de 3 ani).87 Două forme distincte de limfom la pisici poartă o mențiune specială. Limfomul limfocit granular mare, o tumoare granulată, cu celule rotunde, implică de obicei tractul intestinal și viscerele abdominale, cu afectarea sistemică fiind norma.88-91 Pisicile afectate sunt în general FeLV/FIV negative, iar o preponderență a celulelor T CD3+/CD8+ sau a celulelor NK sugerează originea intrahelială a imunofenotipului intestinal subțire. O a doua clasă distinctă la pisici asemănătoare cu boala Hodgkin umană a fost de asemenea caracterizată.92-94 Această formă implică de obicei noduri solitare sau regionale ale capului și gâtului, iar tumorile sunt clasificate imunofenotipic ca limfom cu celule B bogat în celule T. Din punct de vedere histologic, ganglionii limfatici pot fi șterși fie de limfocite nodulare sau difuze mici până la blastice, cu celule caracteristice bizare sau multinucleate (celule Reed-Sternberg-like). Nu a fost documentată nicio asociere cu FeLV sau FIV.

TABELUL 344-2

Caracteristici generale ale celor mai frecvent întâlnite forme anatomice de limfom la pisici*

★

Datele pot include suprapunerea sau amestecarea site-urilor și reprezintă „era post-FeLV”.

^ Ca loc principal de prezentare, mai degrabă decât extensie sau progresie.

^ Frecvent = >50% din prezentările clinice; Moderat = 20-50 % din prezentările clinice; Mai puțin frecvente = 5-20% din prezentarea clinică; Rare = <5% din prezentările clinice.

§Le include pe cele raportate ca „intra-abdominale” unde intestinala este o componentă documentată.

SNC, sistemul nervos central; FeLV, virusul leucemiei feline; ID, date insuficiente.

Prezentare clinică și semne

Limfom ganglionar multicentric canin

Limfomul afectează în principal câinii de vârstă mijlocie până la bătrâni. Nu se observă nicio predilecție sexuală și sunt reprezentate multe rase diferite. Prevalența anumitor imunofenotipuri de limfom la câini variază în funcție de rasă.16 Majoritatea cazurilor se prezintă ca câini relativ sănătoși (substadiul a) cu limfadenopatie generalizată incidentală (Figura 344-1). La câinii cu boală în substadiul b, semnele clinice sunt nespecifice și pot include inapetență, scădere în greutate și letargie. Hipercalcemia paraneoplazică (vezi cap. 352) poate duce la prezentarea pentru poliurie și polidipsie (vezi cap. 45). În stadiul V, dacă afectarea măduvei osoase este marcată, citopeniile periferice pot avea ca rezultat manifestări care reflectă sepsis neutropenic, hemoragie trombocitopenică sau anemie.

FIGURA 344-1 Limfadenopatie generalizată la un ogar italian cu limfom (ganglionii mandibulari ilustrați).

Limfomul canin al altor situsuri

Prezentarea și semnele clinice asociate ale limfomului reflectă forma anatomică prezentă în fiecare caz individual. Formele alimentare se pot prezenta cu semne specifice tractului gastrointestinal (de exemplu, vărsături [vezi cap. 39], diaree [vezi cap. 40], scădere în greutate [vezi cap. 19], inapetență [vezi cap. 23]). Formele mediastinale se pot prezenta cu semne respiratorii (dispnee [vezi cap. 28], zgomote cardiace înfundate) sau cu sindrom precaval caracterizat prin edem pitting (vezi cap. 18) al capului, gâtului și membrelor anterioare secundar compresiei tumorale a venei cave craniene (Figura 344-2). Aproape jumătate din cazurile de limfom mediastinal sunt asociate cu hipercalcemie paraneoplazică95, rezultând polidipsie și poliurie ca plângere de prezentare.

FIGURA 344-2 Sindromul precaval la un câine cu limfom mediastinal. Se observă edem cu gropi la nivelul capului și gâtului.

Limfomul cutanat a fost numit „marele imitator" din cauza tendinței sale de a se prezenta în multe forme diferite. Pot apărea leziuni cutanate unice sau multiple, care pot apărea sub formă de plăci ușoare, eczematoase sau tumori nodulare mai impresionante (Figura 344-3). Leziunile pot fi sau nu pruriginoase și pot apărea oriunde pe piele și în cavitatea bucală.

FIGURA 344-3 Limfom cutanat cu celule T (micoză fungoide) la un câine.

Diverse locuri de limfom au ca rezultat semne atribuibile locației (adică șchiopătură pentru leziuni osoase, compromis neurologic pentru limfomul SNC).

Limfom felin

Nu au fost identificate în mod constant predilecții sexuale; cu toate acestea, rasa siameză poate fi suprareprezentată.87 În general, pisicile sunt mai predispuse decât câinii să prezinte o boală clinică; >75% prezintă semne substadiul b, reflectând parțial frecvența ridicată a implicării gastrointestinale. Pisicile cu limfom alimentar sau limfom cu limfocite granulare mari prezintă grade diferite de pierdere în greutate (vezi cap. 19), blană de păr neîngrijită, inapetență (vezi cap. 23), diaree cronică (vezi cap. 40) și vărsături (vezi cap. 39). Pisicile cu boală mediastinală sunt adesea în detresă respiratorie severă (vezi cap. 139) secundară unei mase intratoracice sau prezenței unui revărsat pleural semnificativ (vezi cap. 244). Pisicile cu limfom renal pot prezenta poliurie/polidipsie secundară insuficienței renale. În cazul limfomului nazal, strănutul (vezi cap. 27), scurgerile nazale cronice serosanguine, exoftalmia și deformarea facială sunt prezentări frecvente. Pisicile cu limfom SNC pot prezenta semne constituționale (anorexie, letargie) și semne care se referă la leziuni intracraniene, leziuni ale coloanei vertebrale sau ambele. Pisicile cu limfom asociat FeLV sunt mai susceptibile de a prezenta anemie. Pisicile cu boala asemanatoare lui Hodgkin prezinta adesea un ganglion mandibular sau cervical marit solitar si sunt in rest clinic sanatoase (substadiul a).

Diagnostic

Pentru câinii suspectați de a avea limfom, evaluarea diagnostică ar trebui să includă un examen fizic amănunțit, hemoleucograma completă (CBC), profilul biochimic seric și analiză de urină. În mod optim, calciul ionizat ar trebui măsurat. În cele din urmă, obținerea de țesut și/sau specimene citologice pentru un diagnostic definitiv este esențială.

Examenul fizic

O examinare fizică amănunțită ar trebui să includă palparea tuturor ganglionilor limfatici evaluabili și o examinare rectală digitală la câine (vezi cap. 2). Membranele mucoase trebuie evaluate pentru paloare sau peteșii care indică anemie sau trombocitopenie secundară mieloftizei și pentru semne de insuficiență majoră de organ, inclusiv prezența icterului sau a ulcerului uremic. Palparea abdominală poate evidenția organomegalie, îngroșarea peretelui intestinal sau limfadenopatie mezenterică. Prezența unei mase mediastinale și/sau a efuziunii pleurale poate fi suspectată pe baza compresiei toracice la pisici și a auscultării atât la câini, cât și la pisici. Un examen oftalmic (vezi cap. 11) evidențiază anomalii (de exemplu, uveită, hemoragie retiniană, infiltrație oculară) la aproximativ o treime până la jumătate dintre câinii și pisicile cu limfom.96,97.

Anomalii hematologice

Anomalii hematologice apar în majoritatea cazurilor. Anemia, atunci când este prezentă, este de obicei normocitară, normocromă și neregenerativă, reflectând anemia bolii cronice. Anemiile regenerative pot reflecta pierderi concomitente de sânge sau hemoliză. Pisicile cu boală asociată cu FeLV pot avea o anemie macrocitară. Dacă este prezentă mieloftiză semnificativă, anemia poate fi însoțită de trombocitopenie și leucopenie. Limfocitele atipice circulante pot indica afectarea măduvei osoase și leucemie. Hipoproteinemia este observată mai frecvent la animalele cu limfom alimentar.

Citologia prin aspirare a măduvei osoase este recomandată pentru stadializare datorită semnificației prognostice a implicării marcate a măduvei (vezi cap. 92); se recomanda si pentru cazurile in care se suspecteaza limfom dar nu este documentat prin evaluarea ganglionilor periferici.

Anomalii biochimice serice

Aproximativ 15% dintre câinii cu limfom (40% dintre câinii cu afectare mediastinală) sunt hipercalcemici (vezi cap. 297), adesea din cauza producției ectopice de peptidă înrudită cu hormonul paratiroidian (vezi cap. 352).95,98 În cazurile de hipercalcemie de origine necunoscută, limfomul diferențial ar trebui să fie întotdeauna considerat pe listă. În plus, prezența hipercalcemiei poate servi ca un marker pentru răspunsul la terapie. Creșteri ale azotului ureic din sânge și ale creatininei serice pot apărea secundar infiltrației renale cu tumoră, nefroză hipercalcemică sau deshidratare. Creșterile enzimelor specifice hepatice sau ale bilirubinei pot rezulta din infiltrarea parenchimului hepatic. Creșterile globulinei serice, de obicei monoclonale, apar rar în cazul limfomului cu celule B.

Stare retroviral

La pisică, screening-ul retroviral (adică FeLV [vezi cap. 223] și FIV [vezi cap. 222]) este important din punct de vedere al diagnosticului, al prognosticului și al creșterii. Frecvența relativă a asociațiilor FeLV este prezentată în Tabelul 3442.

Imagistica

Imagistica (radiografie, ultrasonografică, tomografie computerizată [CT], tomografie cu emisie de pozitroni [PET], PET/CT) poate fi importantă pentru diagnostic (mai ales în cazurile care nu prezintă limfadenopatie periferică) și pentru a caracteriza răspunsul la tratament. Imagistica este la fel de importantă pentru stadializarea clinică (adică, determinarea extinderii bolii), deoarece rezultatele pot afecta în mod semnificativ prognosticul general și pot modifica dorința îngrijitorului de a urma terapia. Anomaliile radiografiilor toracice pot include semne de infiltrate pulmonare și limfadenomegalie toracică (Figura 344-4). Radiografiile abdominale sau ecografiile pot evidenția dovezi de limfadenopatie abdominală și/sau implicarea splinei și ficatului. Ecografia abdominală (vezi cap. 88) este cea mai importantă atunci când se suspectează limfomul intestinal în absența limfadenopatiei periferice. Imagistica suplimentară, inclusiv studii de contrast ale tractului gastrointestinal, CT, PET/CT, RM sau studii mielografice ale SNC și studii radiografice/scintigrafie ale scheletului sunt rezervate cazurilor în care se suspectează implicarea locului anatomic corespunzător. PET/CT reprezintă standardul de îngrijire pentru stadializare și monitorizare a răspunsului la persoanele cu limfom; cu toate acestea, lipsa disponibilității pe scară largă exclude utilizarea sa de rutină în oncologia veterinară.99-102 În practica autorului, cu excepția cazului în care există semne clinice atribuibile abdomenului, pentru cazurile tipice de limfom ganglionar periferic canin, imagistica se limitează la radiografiile toracice, deoarece nu există o diferență de prognostic între câinii în stadiul III și bolile hepatice cu stadiul III; cu toate acestea, prezența limfadenopatiei craniene mediastinale este de semnificație prognostică.

FIGURA 344-4 Proiecție radiografică laterală toracică a unui câine cu limfom care ilustrează infiltrat interstițial greu și limfadenopatie intratoracică (de exemplu, hilară și sternală).

Diagnosticul citologic și histopatologic

În opinia autorului, o combinație de evaluare histopatologică (Tru-Cut, wedge, nod întreg) și evaluarea citometrică în flux a aspiratelor cu ac ar trebui să fie standardul de îngrijire pentru diagnosticul limfomului ganglionar (vezi cap. 95) 68,103-105 Acest lucru permite o subtipizare precisă, oferă un număr tot mai mare de informații prognostice și, în cele din urmă, pentru a defini un tratament mai specific subtip. întâlnit. În timp ce evaluarea citologică prin aspirare cu ac fin (FNA) de către un patolog clinic este adesea adecvată pentru a stabili un diagnostic de limfom la câini, subtipizarea importantă clinic nu este posibilă numai cu citologia. Predominanța unei populații omogene de celule limfoide imature sugerează limfom (Figura 344-5), deși există mai multe variante de celule mici și nodulare indolente și se recomandă evaluarea histologică/imunofenotipică a acestor forme mai puțin frecvente.

FIGURA 344-5 Citologie aspirată cu ac fin (colorație Wright-Giemsa, *1000) a unui ganglion limfatic periferic la un câine cu limfom de grad înalt. Nodul este șters de o populație omogenă de celule limfoide imature.

Evaluări citologice sau histologice suplimentare specifice locului pot fi justificate atunci când sunt suspectate forme extraganglionare. Toracocenteza (vezi cap. 102) urmată de evaluarea citologică/citometrică în flux a lichidului pleural este adesea diagnostică la pisicile cu limfom mediastinal, dar este mai puțin probabil să aibă valoare la câinii cu revărsat secundar afectării mediastinului. În schimb, analiza lichidului cefalorahidian (LCR) (vezi cap. 115) este mai frecvent utilă la câini decât la pisici cu limfom SNC, deoarece forma spinală mai frecventă la pisici este în general extradurală. aceste organe sunt în general mai ușor de atins decât din locurile SNC.

Pentru limfomul gastrointestinal, încă există controverse cu privire la sensibilitatea diagnostică a biopsiei derivate endoscopic față de biopsiile chirurgicale cu grosime completă; prima (vezi cap. 113) rămâne etalonul de aur; cu toate acestea, acesta din urmă câștigă mai multă favoare pe măsură ce tehnicile avansează.70-74,109,110 Acest lucru este deosebit de relevant pentru limfomul gastrointestinal indolent, care reprezintă cea mai comună formă de limfom la pisici, dar este rar la câini. Tehnici avansate de diagnostic (de exemplu, citometrie în flux, reacție în lanț a polimerazei [PCR] pentru rearanjarea receptorului antigen [PARR]) pot fi necesare în aceste cazuri. Pentru pisicile și câinii cu limfom gastrointestinal de grad mediu sau înalt, adesea limfadenopatie abdominală, mase intestinale/gastrice măsurabile sau implicarea altor organe abdominale permite o abordare diagnostică definitivă mai puțin invazivă, prin care citologia aspirată sau biopsiile de bază ghidate cu ultrasunete pot fi diagnosticate fără a fi nevoie de laparotomie/biopsie intestinală laparoscopică derivată.

Tehnici avansate de diagnosticare

Pe lângă rolul lor în confirmarea diagnosticului de limfom, probele histologice și citologice pot fi analizate prin diferite tehnici histochimice, imunohistochimice și citometrice în flux pentru a determina imunofenotipul (de exemplu, expresia B, T, celula nulă, complexul major de histocompatibilitate [MHC]), dimensiunea celulei, rata de proliferare a tumorii (de exemplu, celulele nucleare cu proliferare Ki-67, antinucleofilă [antigenrofilă] regiuni organizatoare [AgNOR]) și subtip (tumori de grad înalt, intermediar sau scăzut/indolente), precum și prezența sau absența unui număr tot mai mare de markeri moleculari investigați pentru potențial prognostic, predictiv și terapeutic. markeri imunofenotipici (de exemplu, B, T, clasa MHC etc.) care oferă clinicianului și clientului informații de prognostic mai precise; acest autor utilizează în prezent Laboratorul de imunologie clinică al Universității de Stat din Colorado pentru o astfel de analiză (http://csu-cvmbs.colostate.edu/academics/mip/ci-lab/Pages/default.aspx). Pe măsură ce mai multe eșantioane sunt analizate și corelate cu evaluările rezultatelor după tratament, recomandările de terapie care vizează subtipuri specifice de limfom și, într-adevăr, pacienții individuali vor deveni disponibile pacienților veterinari, așa cum este standardul la oameni.

În circumstanțe mai puțin frecvente, evaluările citologice și histologice de rutină ale țesuturilor sau fluidelor celulare sunt inadecvate pentru a confirma chiar și un diagnostic nespecific de limfom. Atunci când țesuturile solide suspecte, limfocitele circulante și probele efuzive includ o populație de celule mixte sau nu discriminează în întregime proliferările reactive maligne de cele benigne, testele de clonalitate celulară pot fi utile în plus față de analiza citometrică în flux.103,114,115 Clonalitatea este semnul distinctiv al malignității; adică, populația de celule maligne teoretic ar trebui să fie derivată din expansiunea unei singure clone maligne caracterizată printr-o anumită regiune ADN unică pentru acea tumoră. De exemplu, la un câine cu limfom cu celule T, toate celulele maligne ar trebui să conțină aceeași secvență ADN pentru regiunea variabilă a genei receptorului celulelor T. De asemenea, un câine cu limfom cu celule B ar trebui să aibă celule maligne cu secvențe ADN identice în regiunea variabilă a genei receptorului de imunoglobuline. În schimb, în limfocitoza reactivă benignă celulele sunt policlonale pentru receptorii lor antigen. Tehnologia reacției în lanț a polimerazei este utilizată pentru a amplifica regiunile variabile ale celulelor T și ale genelor receptorului de imunoglobuline pentru a detecta clonalitatea. Astfel de teste sunt de aproximativ 70% până la 90% sensibile la câine și mai puțin la pisică.

Pot apărea rate fals negative (de exemplu, populații de celule nule, primeri PCR incorecți) și fals pozitive (de exemplu, ehrlichioză și boala Lyme) de aproximativ 5%. În aceste cazuri, un diagnostic ar trebui făcut numai după luarea în considerare a rezultatelor tuturor evaluărilor diagnostice, inclusiv evaluarea histologică/citologică, imunofenotiparea și studiile de clonalitate împreună cu semnalele și constatările fizice. În general, pentru probele suspecte pentru limfom, dar care nu sunt diagnosticate, analiza citometrică în flux este superioară analizei PARR; cu toate acestea, performanța ambelor poate fi de preferat.

Analiza moleculară și proteomică a biomarkerilor ADN și, respectiv, serice, sunt în prezent investigate pentru utilitatea lor diagnostică și prognostică.116-123 Aceste tehnici moleculare, deși sunt utile pentru diagnostic, ar putea avea, de asemenea, utilitate în definirea unui stadiu clinic mai precis, determinarea răspunsului la tratament și a recidivei și așa-numitele rate de remisie moleculară și niveluri minime reziduale ale bolii.

Diagnostic diferențial

Diagnosticele diferențiale pentru limfom, care variază în funcție de forma anatomică a bolii, sunt prezentate în Tabelul 344-3.

TABELUL 344-3

Diagnostice diferențiale comune pentru limfom

Terapie

Câinii și pisicile netratate trăiesc în medie 4 până la 6 săptămâni odată ce a fost stabilit un diagnostic de limfom de grad mediu sau înalt, deși pot exista variații semnificative în funcție de locație și subtip. În general, limfomul este o boală sistemică și necesită o abordare sistemică a terapiei (adică, chimioterapie, imunoterapie). În cazurile de limfom ganglionar sau extraganglionar solitar, poate fi indicată terapia locală care implică fie intervenție chirurgicală, fie radiații.

Chimioterapia sistemică la câini cu limfom intermediar și de grad înalt

Managementul limfomului este inițial destul de îmbucurător la ambele specii, deoarece ratele de răspuns se apropie de 90% la câini și de 70% la pisici tratate cu abordări chimioterapice multiagent. Important, percepția clientului asupra experiențelor animalelor lor de companie în timpul chimioterapiei este în general pozitivă, iar marea majoritate a clienților consideră că tratamentul merită și are ca rezultat îmbunătățirea bunăstării însoțitorilor lor și a calității generale a vieții.124-126 Din păcate, majoritatea animalelor cedează în cele din urmă la recidiva bolii diseminate rezistente la chimioterapie. Multe protocoale de chimioterapie pentru câinii cu limfom au fost publicate și revizuite anterior,127,128 reflectând incapacitatea noastră de a obține vindecare în majoritatea cazurilor. Mai mulți factori ar trebui luați în considerare și discutați cu îngrijitorii atunci când alegeți un protocol pentru o anumită situație. Acești factori includ costul, angajamentul de timp, eficacitatea, toxicitatea și experiența clinicianului cu protocoalele în cauză. În general, protocoalele de chimioterapie combinată mai complexe sunt mai costisitoare, consumă mai mult timp (adică, necesită vizite repetate la cabinet și monitorizare mai atentă) și sunt mai susceptibile de a duce la evenimente adverse decât protocoalele mai simple, cu un singur agent. Cu toate acestea, ca regulă generală, protocoalele combinate mai complexe au ca rezultat inițial remisie și durate de supraviețuire mai lungi decât protocoalele cu un singur agent. Cele mai complexe protocoale combinate sunt modificări ale „CHOP”, un protocol conceput inițial pentru uz oncologic uman. Protocolul CHOP reprezintă combinații de ciclofosfamidă (C), doxorubicină (hidroxidaunorubicin [H]), vincristină (Oncovin [O]) și prednison (P). În anii 1990, studii clinice randomizate multi-instituționale mari la persoanele cu limfoame de grad mediu și înalt au stabilit că protocoalele sau protocoalele mai complexe nu au avut ca rezultat o eficacitate sporită și, într-adevăr, au dus la o frecvență mai mare a evenimentelor adverse.129 Din acest motiv, CHOP rămâne protocolul standard de chimioterapie pentru majoritatea limfoamelor intermediare și de grad înalt la oameni. În timp ce nu s-au efectuat studii randomizate mari la câini, se pare că, indiferent de protocolul bazat pe CHOP este utilizat, durata medie generală de remisiune și de supraviețuire este de aproximativ 8, respectiv 12 luni.127,128 Aproximativ 20% până la 25% dintre câinii tratați sunt în viață la 2 ani de la inițierea acestor protocoale. Ratele de răspuns și durata răspunsului variază, în funcție de prezența sau absența factorilor de prognostic discutați ulterior. Din punct de vedere istoric, protocoalele de tratament pentru limfom au început cu o fază intensivă de inducție, timp în care medicamentele sunt administrate săptămânal; aceasta a fost urmată de o fază de întreținere, în timpul căreia intervalele de tratament sunt lent întinse și medicamentele sunt administrate mai rar. Protocoalele de tratament mai actuale au abandonat utilizarea unei faze de întreținere, deoarece majoritatea datelor nu arată acum niciun beneficiu din includerea lor.130-137 În general, protocoalele de chimioterapie mai scurte sunt asociate cu rate similare de răspuns și durate de primă remisie realizate cu protocoale mai lungi care conțin întreținere și au avantajul unui timp mai mic de chimioterapie și mai puține cheltuieli asociate și evenimente adverse. În plus, lungimile generale de supraviețuire nu sunt diferite odată ce sunt luate în considerare protocoalele de reinducție sau de salvare. Pentru limfomul ganglionar periferic, prin convenție, starea de remisiune este evaluată în conformitate cu criteriile de evaluare a răspunsului Grupului de Oncologie Cooperativă Veterinară (VCOG) v1.0.138 Această evaluare simplă și ușor de aplicat ia în considerare incapacitatea noastră de a obține o comparație moleculară mai precisă sau o comparație completă cu adevărat diferită. protocoale. Protocolul de inducție combinat bazat pe CHOP utilizat cel mai des de autor este prezentat în Tabelul 344-4.

TABELUL 344-4

Protocolul de chimioterapie combinată de la Universitatea din Wisconsin-Madison pentru câini cu limfom

⍰***k***

Furosemidul se administrează concomitent cu ciclofosfamidă pentru a reduce incidența cistitei hemoragice sterile.

t Dacă pacientul este în remisie completă în săptămâna 9, tratamentul continuă până în săptămâna 11.

Dacă pacientul este în remisie completă în săptămâna 19, terapia este întreruptă și câinele este recontrolat lunar pentru recidivă.

Notă: O hemoleucogramă completă (CBC) trebuie efectuată înainte de fiecare tratament de chimioterapie. Dacă numărul de neutrofile este mai mic de 2000 celule/mcL, medicul trebuie să aștepte 5 până la 7 zile și apoi să repete CBC; medicamentul este administrat dacă numărul de neutrofile a crescut peste limita de 2000 celule/mcL.

Doxorubicina (30 mg/m2 IV o dată la 3 săptămâni pentru cinci tratamente) împreună cu prednisonul oral rămâne protocolul de chimioterapie citotoxică cu un singur agent cel mai eficient și utilizat în mod obișnuit pentru câinii cu limfom.139-142 Aproximativ 70% din cazuri vor răspunde, cu durate medii de remisie și de supraviețuire de aproximativ 5, respectiv 7 luni. Acest protocol cu agent unic consumă mai puțin timp, mai puțin costisitor și necesită mai puține vizite la spital. Dacă clienții aleg să utilizeze numai medicamente orale, pot fi utilizate lomustina (CCNU; 70 mg/m2 PO la 3 săptămâni) sau ciclofosfamidă (250-300 mg/m2, PO sau IV, q 2-3 săptămâni) și terapia cu prednison, deși ratele și duratele de răspuns sunt mai mici decât cele obținute cu doxorubicină143.

Dacă preocupările financiare sau de altă natură ale clienților exclud utilizarea chimioterapiei sistemice mai agresive, terapia cu prednison (2 mg/kg PO la 24 de ore) duce adesea la remisiuni de scurtă durată, de aproximativ 1 până la 2 luni. Este recomandabil să se informeze clienții că, dacă ar trebui să decidă să urmeze o terapie mai agresivă la o dată ulterioară, câinii cu terapie anterioară cu prednison au mai multe șanse de a dezvolta boală rezistentă la medicamente și de a experimenta remisie și durate de supraviețuire mai scurte atunci când se încearcă protocoalele ulterioare de chimioterapie. 343). În absența unor reacții adverse semnificative clinic, în special atunci când se observă o lipsă a nadirului preconizat al neutrofilelor, creșterile dozelor sunt, de asemenea, justificate, deoarece acest lucru poate implica o dozare inadecvată pe baza farmacogeneticii unui pacient individual. Rasele expuse riscului de apariție a anomaliilor în transportul medicamentelor cu glicoproteina P (de exemplu, Collie, Shetland Sheepdogs, rase de turmă) care prezic riscul de EI induse de chimioterapie trebuie să fie supuse analizei mutațiilor genei MDR1 înainte de a utiliza agenții substrat MDR1.147

Când este prezentă hipercalcemie, dacă câinele are o boală în substadiul și mănâncă și bea, terapia auxiliară pentru hipercalcemie este de obicei inutilă, deoarece chimioterapia duce la normalizarea calciului seric în câteva zile. Dacă animalul este bolnav, azotemic sau prezintă semne semnificative atribuibile hipercalcemiei, este justificată terapia îndreptată în mod specific către hipercalcemie (vezi cap. 69 și 297) concomitent cu inițierea chimioterapiei sistemice.

Chimioterapia sistemică la pisici cu limfom intermediar și de grad înalt

Mai multe protocoale de chimioterapie combinată pentru pisici au fost raportate și revizuite anterior.148-150 Adăugarea de doxorubicină la protocoalele bazate pe COP (C, ciclofosfamidă; O, Oncovin [vincristină]; P, prednisolon) pare superioară COP în monoterapie la pisică. Cu toate acestea, în unele studii, pisicile care au primit COP au experimentat remisie și durate de supraviețuire comparabile cu pisicile tratate cu protocoale CHOP.151,152 Spre deosebire de câini, doxorubicina nu pare să fie la fel de eficientă ca terapia cu un singur agent pentru limfomul feline. În general, pisicile cu limfom de grad mediu sau înalt nu se bucură de o rată de răspuns la fel de mare sau de remisie și durate de supraviețuire la fel de lungi ca și câinii cu limfom de grad mediu sau înalt. Ratele de răspuns complet variază între 50% și 80%, iar durata medie generală a remisiunii și a supraviețuirii este de aproximativ 4-6 și, respectiv, 6-8 luni. Cu toate acestea, o proporție semnificativă de pisici (30% până la 40%) care obțin un răspuns complet cu chimioterapie combinată se bucură de remisiune generală și timpi de supraviețuire mai durabili (adică, 2 ani) decât cei observați la câini. Protocolul modificat bazat pe CHOP, preferat de autor pentru pisici, este prezentat în Tabelul 344-5.

TABELUL 344-5

Protocolul de chimioterapie combinată de la Universitatea din Wisconsin-Madison pentru pisici cu limfom

★

Prednisolonul (1 mg/kg PO) se continuă o dată la două zile începând din acest moment.

t Dacă este prezent limfom renal sau SNC, înlocuiți citozin arabinozid (600 mg/m2 SC la 12 ore timp de 2 zile) la aceste tratamente.

dacă pacientul este în remisie completă în săptămâna 9, continuați până în săptămâna 11.

§ Dacă pacientul este în remisie completă în săptămâna 25, terapia este întreruptă și pisica este recontrolată lunar pentru recidivă.

Notă: O hemoleucogramă completă (CBC) trebuie efectuată înainte de fiecare tratament de chimioterapie. Dacă numărul de neutrofile este mai mic de 1500 celule/mcL, medicul trebuie să aștepte 5 până la 7 zile și apoi să repete CBC; medicamentul este administrat dacă numărul de neutrofile a crescut peste limita de 1500 celule/mcL.

Terapia de reinducție sau de salvare

În cele din urmă, majoritatea câinilor și pisicilor cu limfom de grad mediu și înalt au fost tratați cu succes cu chimioterapie de inducție recidivă cu o formă mai rezistentă la medicamente. La prima recidivă, dacă au apărut > 2 luni între întreruperea chimioterapiei și recidivă, se recomandă ca reinductia să fie încercată prin repetarea protocolului de inducție care a avut succes inițial. În timp ce probabilitatea unui răspuns este mare la reinducție, durata răspunsului este în general mai scurtă decât cea observată cu terapia inițială.153 Dacă reinducția eșuează, dacă pacientul nu răspunde la inducția inițială sau recidive în timpul inducției inițiale, atunci se folosesc așa-numiții agenți de salvare sau protocoale de salvare. Aceste medicamente sau combinații de medicamente nu se găsesc de obicei în protocolul standard CHOP și sunt reținute pentru utilizare în cazurile rezistente la medicamente. Un număr de protocoale de salvare cu un singur agent și multiagent au fost raportate și revizuite în literatura veterinară.138,148,154,155 Sunt raportate rate generale de răspuns de salvare de 40% până la 90%; cu toate acestea, răspunsurile nu sunt de obicei durabile, cu răspunsuri medii de 1,5 până la 2,5 luni fiind tipice, indiferent de complexitatea protocolului. Aplicarea secvenţială a mai multor protocoale de salvare diferite poate duce la câteva luni de supravieţuire extinsă cu o calitate acceptabilă a vieţii.

Imunoterapia pentru limfom (vezi, de asemenea, cap. 341)

Cel mai semnificativ progres în tratarea limfomului non-Hodgkin (NHL) la oameni în ultimele 2 decenii a fost dezvoltarea de terapii cu anticorpi monoclonali care sunt combinate cu protocoale CHOP standard (de exemplu, R-CHOP, pentru rituximab-CHOP). Acest anticorp monoclonal anti-uman CD20 a crescut semnificativ atât supravieţuirea fără progresie, cât și supraviețuirea globală la persoanele cu LNH în comparație cu CHOP în monoterapie.156 Terapia cu anticorpi monoclonali a devenit standardul de îngrijire (în combinație cu chimioterapie) pentru mai multe tumori hematopoietice la oameni (de exemplu, NHL, leucemie limfocitară cronică, limfom limfom cutanat, limfom cutanat). În oncologia veterinară, studiile naționale multicentre randomizate sunt în curs de desfășurare pentru a determina eficacitatea terapeutică a terapiilor cu anticorpi monoclonali atât împotriva celulelor B canin (anti-CD20 caninizat; Aratana AT-004) cât și a celulelor T canine (anti-CD52 caninizat; Aratana AT-005) limfomului care au primit licență USDA completă. Deși siguranța a fost stabilită pentru acești doi agenți, doar datele preliminare (forma abstractă) de eficacitate sunt disponibile la momentul scrierii acestui articol și reprezintă o așteptare rezonabilă, dar nu completă, a activității antitumorale. Odată ce aceste studii (combinând chimioterapia monoclonală și standard) au fost finalizate și rezultatele supuse unei evaluări riguroase de către colegi, adevărata eficacitate a acestor produse va fi cunoscută. Se speră că aceste terapii cu anticorpi monoclonali și potențial alte 157 în curs de dezvoltare vor revoluționa în mod similar tratamentul LNH la câini.

De asemenea, sunt în curs de desfășurare investigații cu privire la dezvoltarea altor terapii imunologice, inclusiv vaccinuri anti-limfom și tehnici de transplant de măduvă osoasă sau de celule stem în urma terapiilor ablative de măduvă osoasă.

Radioterapia pentru limfom

Radioterapia pentru limfom este în general limitată la cazurile în care locurile anatomice izolate sunt prezente fără implicare sistemică sau în studiile de investigație care utilizează protocoale de radiații corporale întregi sau pe jumătate în combinație cu chimioterapie (vezi cap. 340).160-168.

Terapie - Limfom indolent (de grad scăzut).

Limfoamele indolente includ un grup variat de tumori care sunt mai puțin frecvente la câini63-69, dar reprezintă cea mai comună formă la pisici (limfom gastrointestinal indolent felin).70-79 Câinii cu limfom indolent (de exemplu, zona marginală, celula de mantel, limfomul din zona T) experimentează în general supraviețuire prelungită, adesea în absența chimioterapiei. Câinii cu limfom indolent pot fi lipsiți de semne clinice dincolo de mărirea ganglionilor sau splenicii și, în ciuda faptului că tumorile lor sunt mai puțin sensibile la chimioterapie, se bucură de supraviețuire pe termen lung. Datorită naturii mai puțin frecvente a limfoamelor indolente la câini, recomandările de tratament nu sunt bine stabilite. Inițial, se ia o decizie de tratare pe baza prezenței semnelor clinice care afectează calitatea vieții, a prezenței organomegaliei sau a citopeniei semnificative clinic secundare mieloftizei. În astfel de cazuri, terapia este inițiată de obicei fie cu clorambucil unic (20 mg/m2 PO la 2 săptămâni) fie cu ciclofosfamidă (250 mg/m2 PO la 2-3 săptămâni) cu prednison. La câinii cu limfom indolent limitat la splină sau la un nod solitar, splenectomia sau extirparea ganglionului fără chimioterapie adjuvantă oferă adesea un control pe termen lung, mulți trăind o viață normală și mor din cauza altor boli decât limfomul lor indolent.

Pisicile cu limfom alimentar cu celule mici de grad scăzut (adică gastrointestinal, hepatic) sunt cel mai bine tratate cu un protocol de chimioterapie mai puțin agresiv, cum ar fi clorambucil oral (20 mg/m2 PO la 2 săptămâni) și prednisolon. Se poate aștepta un timp mediu de supraviețuire de aproximativ 2-3 ani.

Terapia pentru limfomul extranodal

Dacă implicarea extraganglionară face parte dintr-un proces de boală mai generalizat sau multicentric, trebuie instituite terapiile sistemice discutate anterior. În schimb, dacă locul extraganglionar este solitar, poate fi urmată terapia locală fără instituirea chimioterapiei sistemice. În aceste cazuri, respectarea strictă a diagnosticului de stadializare (de exemplu, evaluarea măduvei osoase, radiografie/ultrasonografică, CT sau imagistica PET/CT) este justificată pentru a asigura boala localizată. Chirurgia locală și/sau radioterapia sunt adesea eficiente și, în timp ce limfomul sistemic poate apărea în cele din urmă cu luni sau ani mai târziu, este de părerea autorului că terapia sistemică poate fi întreruptă până când boala sistemică este documentată.

În cazurile în care implicarea SNC face parte dintr-un proces mai generalizat, pătrunderea medicamentelor chimioterapeutice prin bariera hemato-encefalică (BBB) poate fi o preocupare. În protocoalele standard CHOP, numai prednisonul pătrunde constant în BHE. A fost recomandată adăugarea citozinei arabinozide, care atinge niveluri terapeutice de LCR, la un protocol bazat pe CHOP; cu toate acestea, dovezile activității sale în acest cadru lipsesc. L-asparaginaza, deși nu traversează BBB, își va exercita acțiunea (depleția asparaginei) în LCR. Radioterapia poate fi, de asemenea, eficientă, direcționată fie către întreaga axă neuronală (limfom multifocal al SNC), fie către anumite locații ale SNC (limfom central solitar sau spinal). Chirurgia citoreductivă a fost încercată într-un număr mic de cazuri de limfom extradural, cu rezultate mixte.

Limfomul cutanat din locurile izolate poate fi tratat eficient cu intervenții chirurgicale locale sau radioterapie, dar probabilitatea unei implicări sistemice finale este mare. Leziunile cutanate multiple sunt mai frecvent întâlnite (vezi Figura 344-3), iar terapia sistemică este necesară. În general, limfomul cutanat este mai puțin sensibil la chimioterapie decât limfomul multicentric, totuși semnele clinice pot crește și scădea considerabil în timp și pot apărea rezultate pe termen lung. Terapia de primă linie pentru câinii cu limfom cutanat include în prezent lomustina (CCNU, 50-70 mg/m2 PO la 3 săptămâni) și prednison, cu rate de răspuns de aproximativ 80% și durate medii de răspuns de 3 luni. dacarbazină, muștar cu azot local și protocoale standard bazate pe CHOP. Terapia cu anticorpi monoclonali (anti-CD52) este eficientă la oameni pentru limfomul cutanat cu celule T și în prezent sunt colectate date privind cazurile tratate cu monoclonal caninizat (Aratana, AT-005) pentru a determina eficacitatea acestuia la câini.

Pisicile cu limfom nazal fără terapie sistemică concomitentă pot fi tratate și cu radiații locale

1 71 _1 77 terapie și, în general, se bucură de supraviețuire pe termen lung.

Prognoză

Factori de prognostic la câini

O listă de factori cunoscuți sau suspectați că afectează ratele de remisiune și/sau remisiunea și duratele de supraviețuire la câinii cu limfom este prezentată în Tabelul 344-6.63-79,122,123,174-186. Cei trei factori care se corelează cel mai constant cu prognosticul la câini sunt imunofenotipul/caracteristicile citologice de flux, subtipul histologic și caracteristicile HO. Câinii cu limfom cu celule T au în general o remisiune semnificativ mai scurtă și durate de supraviețuire; cu toate acestea, limfoamele indolente din zona T se bucură de cea mai lungă supraviețuire.

TABELUL 344-6

Factori de prognostic pentru limfom la câini63-79,122,123,174-186

MHC, complex major de histocompatibilitate; PARR, reacție în lanț a polimerazei (PCR) pentru rearanjarea receptorului antigen.

Factori de prognostic la pisici

Factorii cel mai puternic asociați cu un prognostic mai pozitiv la pisici par să fie prezența limfomului indolent, răspunsul complet la terapie (care, din păcate, nu poate fi determinat înainte de tratament), statusul retroviral negativ, stadiul clinic incipient, locul anatomic și, probabil, adăugarea de doxorubicină la protocolul de tratament. Protocoalele bazate pe CHOP au o probabilitate mare de supraviețuire pe termen lung, cu aproximativ 35% în viață la 1,5 ani după diagnostic. Pisicile cu limfom alimentar cu celule mici au cel mai bun prognostic general, cu o supraviețuire medie de 2 ani sau mai mult după terapie. Pisicile cu limfom nazal au un prognostic corect, deoarece radioterapia (sau chimioterapia, dacă radioterapia nu este disponibilă) are ca rezultat supraviețuirea medie de 1,5 ani. Se cunosc puține despre evoluția clinică a limfomului Hodgkin la pisici; după extirparea chirurgicală a nodului afectat, recurența poate dura luni de zile, iar răspunsul la chimioterapie variază. Limfomul granular mare la pisici pare să aibă un curs mai agresiv și mai puțin receptiv.

Leucemie limfoidă

Leucemia este definită ca o proliferare a celulelor neoplazice în măduva osoasă. Celulele maligne pot fi prezente sau nu în circulația sanguină periferică. Categorizarea leucemiei limfoide în leucemie limfoblastică acută (ALL) și leucemie limfocitară cronică (LLC) este importantă din punct de vedere diagnostic, prognostic și terapeutic (Figura 344-6).

FIGURA 344-6 A, Frotiu de sânge periferic (colorație Wright-Giemsa, *1000) de la un câine cu leucemie limfoblastică acută (ALL). Observați limfoblastele imature din punct de vedere morfologic caracteristice LAL. B, Frotiu de sânge periferic (colorație Wright-Giemsa, *1000) la un câine cu leucemie limfocitară cronică (LLC). Observați limfocitele mature morfologic caracteristice LLC. (Cu amabilitatea Dr. Karen Young, Universitatea din Wisconsin-Madison.)

Leucemie limfoblastică acută (ALL)

LLA se caracterizează prin proliferarea limfoblastelor imature din punct de vedere morfologic în măduva osoasă și poate fi confundată cu limfomul multicentric în stadiul V (adică, infiltrarea secundară a măduvei osoase). Cursul clinic al LLA este rapid, progresiv și răspunde slab la terapie, deși unele subclasificări imunofenotipice sunt asociate cu un prognostic general mai bun. Pisicile cu LLA sunt mai tinere și sunt adesea antigenemice FeLV. Prezentările sunt nespecifice și pot include letargie, scădere în greutate, pirexie intermitentă, hepatosplenomegalie, dureri abdominale nespecifice și semne neurologice. Majoritatea animalelor sunt anemice și sunt prezente diferite grade de trombocitopenie și leucopenie. Diagnosticul este sugerat de proliferarea marcată a limfoblastelor în măduva osoasă sau în sângele periferic. Aspiratul de măduvă osoasă sau biopsia de bază (vezi cap. 92) și un CBC sunt de obicei tot ceea ce sunt necesare pentru diagnosticarea leucemiei acute; cu toate acestea, formele imature pot fi dificil de clasificat dincolo de o formă blastică și pentru confirmare este folosit imunofenotipul citometric în flux. Citologia de aspirație a ganglionilor limfatici (vezi cap. 95) și a organelor implicate (vezi cap. 89) și confirmarea stării retrovirale la pisici pot contribui. Aproximativ 10% din cazuri sunt clasificate ca leucemie „aleucemică” deoarece infiltrarea măduvei osoase este prezentă, dar limfoblastele circulante periferice sunt absente. LLA poate fi diferențiată în continuare clinic de limfomul multicentric de stadiul V prin progresia sa mai rapidă, lipsa limfadenopatiei semnificative, răspunsul slab la chimio și imunofenotipul CD34+. Prognosticul este prost pentru câinii și pisicile cu LAL. Duratele remisiunii sunt scurte, iar perioadele de supraviețuire de peste câteva luni sunt rare. Rămâne de văzut ce rol, dacă este cazul, vor juca noile terapii cu anticorpi monoclonali în tratamentul leucemiei limfoide.

Leucemie limfocitară cronică (LLC)

LLC este caracterizată prin proliferarea limfocitelor mature fenotipic, mai degrabă decât a limfoblastelor. Majoritatea cazurilor de LLC la câini și pisici sunt din linia celulelor T, câinii fiind în principal celule T CD8+, dintre care multe prezintă o morfologie limfocitară granulară.147 LLC apare la câinii și pisicile mai în vârstă care prezintă semne nespecifice, inclusiv letargie, organomegalie, pirexie, poliurie, hemorropsie, politropsie (hemorropsie) șchiopătare intermitentă și prăbușire. Cu toate acestea, limfocitoza asimptomatică poate fi detectată la un screening de rutină geriatric sau preaestezic la unele animale. Limfocitoza periferică poate varia de la 10.000 la > 300.000/mcL. Anemia, trombocitopenia și neutropenia pot fi prezente secundar mieloftizei. Nu a fost documentată nicio asociere cu infecția cu FeLV la pisică. Spre deosebire de LLA, LLC are adesea un curs prelungit și este inițial foarte sensibil la chimioterapie. Tratamentul nu este inițiat decât dacă sunt prezente semne clinice semnificative, organomegalie sau citopenii periferice (anemie, neutropenie, trombocitopenie) care afectează calitatea vieții animalului. Cazurile de LLC au fost urmărite de mai multe luni fără a fi nevoie de terapie. Dacă este indicată terapia, clorambucilul (câini: 0,2 mg/kg PO la 24 h timp de 10 zile, apoi 0,1 mg/kg/zi; pisici: 2 mg/pisică PO la 48 h: alternativ, 20 mg/m2 PO la 2 săptămâni) este combinat cu prednison zilnic sau o dată la două zile. Majoritatea animalelor răspund și se bucură de o bună calitate a vieții, cu un timp mediu de supraviețuire de aproximativ 1 până la 1,5 ani. În timp ce prognosticul este bun pe termen scurt, în cele din urmă LLC devine rezistentă la terapie sau progresează la LLA. În timp ce anticorpul monoclonal anti-CD52 este aprobat pentru utilizare la persoanele cu LLC, noile terapii cu anticorpi monoclonali canonizați nu au fost evaluate pentru LLC la câini.

Leucemii nonlimfoide și tulburări mieloproliferative

Tulburările mieloproliferative (MPD) sunt definite ca un grup de tulburări rare ale celulelor măduvei osoase nelimfoide în care are loc proliferarea uneia, mai multor sau a tuturor liniilor de celule ale măduvei. Tulburările pot reprezenta stări preneoplazice sau neoplazice care pot avea un curs benign sau malign. Cu puține excepții (de exemplu, vezi Polycythemia Vera, cap. 200), literatura veterinară despre MPD este în cel mai bun caz rară și este compusă aproape în întregime din rapoarte de caz unice. MPD-urile sunt clasificate în primul rând pe baza derivării celulei în cauză și în al doilea rând pe gradul de diferențiere celulară. Dacă populația celulară în proliferare este bine diferențiată din punct de vedere fenotipic, tulburarea este clasificată drept cronică; dacă imatură sau slab diferențiată, boala este clasificată ca acută. Tabelul 344-7 enumeră posibilele variante de MPD raportate la speciile de animale de companie. Deoarece sunt implicate celule stem pluripotente ale măduvei osoase, un MPD poate evolua în altul și mai mult de o linie celulară este implicată în aceeași tulburare.

TABELUL 344-7

Tulburări mieloproliferative posibile la câini și pisici

Animalele cu MPD cronică pot să nu aibă semne clinice până când afectarea organelor sau mieloftiza măduvei osoase duce la semne clinice care sunt în general nespecifice și pot include organomegalie, paloare, sepsis și hemoragie din trombocitopenie. Majoritatea MPD au fost asociate cu infecția cu FeLV la pisici.

Diagnosticul MPD se bazează pe demonstrarea liniei celulare proliferative în absența bolilor neoplazice asociate cu hiperplazia sau hipoplazia măduvei osoase. Diagnosticele diferențiale includ, așadar, bolile inflamatorii cronice (de exemplu, ehrlichioza), limfomul multicentric, toxicitatea estrogenică, otrăvirea cu plumb și, în cazul trombocitozei esențiale sau primare, deficitul de fier. Deoarece multe dintre MPD-urile acute sunt slab diferențiate și/sau reprezintă combinații de linii celulare, morfologia microscopică ușoară este adesea insuficientă și analiza citometrică în flux și histochimică este în cele din urmă necesară pentru o clasificare precisă. O listă completă a testelor disponibile depășește domeniul de aplicare al prezentului capitol; acestea au fost revizuite în altă parte.191.193.194

MPD-urile acute răspund slab la protocoalele de chimioterapie unică sau combinată, iar prognosticul este grav. Dacă se urmărește chimioterapia, este necesară o terapie agresivă de susținere și pentru a aborda citopeniile secundare mieloftizei. MPD cronice au un prognostic rezervat; cu toate acestea, răspunsurile inițiale durabile la terapie sunt mai probabile. Terapia nu este necesară până când nu se dezvoltă semne clinice sau citopenie periferică semnificativă. Hidroxiureea a dus ocazional la remiterea parțială a mai multor tipuri de MPD cronice, în special policitemia vera, trombocitemia esențială, leucemia bazofilă și leucemia mielogenă cronică (LMC). La câinii cu LMC, hidroxiureea este administrată într-o doză inițială de 20 până la 25 mg/kg administrată PO la 12 ore. Această doză este continuată până când numărul de leucocite scade la mai puțin de 20.000 celule/mcL, moment în care doza este redusă la 10 până la 15 mg/kg la 24 de ore sau se trece la 50 mg/kg PO o dată la 2 până la 3 săptămâni. Un efect secundar comun al terapiei cu hidroxiuree la câini este onicomadeza (desprinderea ghearei sau a unghiei de la picioare). În cele din urmă, multe dintre MPD-urile cronice trec într-o fază terminală sau criză blastică, în care se observă o fază leucemică acută fatală. Inhibitorii receptorilor tirozin kinazei (de exemplu, toceranib, masitinib) nu au fost evaluați în detaliu pentru MPD, dar pot fi luați în considerare.

Policitemia vera (PV) (vezi cap. 57 și 200) este definită ca o proliferare anormală a precursorilor eritroizi în măduva osoasă; aceasta are loc independent de eritropoietina (EP), iar celulele urmează un model normal, ordonat de maturare.150,151 Rezultatul este un volum de celule compacte anormal de crescut, numărul de eritroide și nivelul hemoglobinei din sânge. PV trebuie diferențiat de așa-numita policitemie relativă sau policitemie secundară. Câinii și pisicile de vârstă mijlocie sunt în mod obișnuit afectați, prezentând semne variate, inclusiv mucoase hiperemice, vase sclerale și retiniene injectate, slăbiciune, intoleranță la efort, hemoragie sinceră (epistaxis, hematurie, melenă), semne neurologice (demență, convulsii, paralizie, ataxie) și ocazional ataxie. Pot fi prezente și compromisuri cardiace sau renale. Majoritatea semnelor raportate apar ca urmare a sindromului de hipervâscozitate, discutat în porțiunea tumorii cu celule plasmatice a acestui capitol. Diagnosticul se face prin documentarea eritrocitozei semnificative (60% până la 75% hematocrit) cu niveluri serice de EP normale până la scăzute și absența stărilor asociate cu policitemie relativă sau secundară. Radiografiile toracice și abdominale, ecografiile toracice și abdominale, determinările de gaze din sângele arterial, testarea aspirației măduvei osoase și nivelurile serice de PE ar trebui să fie obținute pentru a exclude diferențe. Hiperplazia eritroidă cu modele relativ normale de maturare se găsește pe citologia măduvei osoase. Terapia implică reducerea masei de celule roșii din sânge (flebotomie; 15 până la 20 cc/kg greutate corporală și reinfuzia plasmatică a pacientului) și suprimarea producției de eritroide în măduva osoasă.150,151 Pentru a suprima producția de eritrocite, utilizarea fosforului radioactiv (32P) sau, mai frecvent, disponibilă, melanumoterapia, hidroterapie. ciclofosfamidă, busulfan) au fost utilizate cu rezultate mixte.

Tulburări legate de mielom

Tulburările legate de mielom (MRD) apar atunci când o celulă a celulelor plasmatice sau a liniei precursoare de limfocite B producătoare de imunoglobuline se transformă și proliferează pentru a forma o populație neoplazică de celule similare. Această populație în majoritatea cazurilor este monoclonală, producând o imunoglobulină omogenă, deși există neoplasme MRD biclonale și policlonale. MRD includ mielomul multiplu (MM), macroglobulinemia IgM (Waldenstrom), plasmacitomul solitar (inclusiv plasmacitomul osos solitar și plasmacitomul extramedular [EMP]) și limfoamele și leucemiile secretoare de imunoglobuline (inclusiv leucemia cu celule plasmatice). Mielomul multiplu este cea mai importantă MRD în funcție de incidență și severitate. Există o anumită discordanță și neclaritate a distincției dintre MM și EMP multicentric la pisici.

Mielom multiplu

MM reprezintă 8% din toate tumorile hematopoietice canine, dar este relativ rară la pisică.195-202 În MM, componenta M- poate reprezenta orice clasă de imunoglobuline sau doar o porțiune a moleculei, cum ar fi lanțul ușor (proteina Bence Jones) sau lanțul greu (boala lanțului greu) al moleculei. Mielomul felin/MRD, deși implică măduva osoasă în majoritatea cazurilor, pare să implice locuri extramedulare (de exemplu, pielea, viscerele abdominale) mai frecvent decât la câini.198,200-202,204 Etiologia MM este în cea mai mare parte necunoscută. Predispozițiile genetice, modificările moleculare (de exemplu, anomalii ale receptorului TKI), infecțiile virale, stimularea imună cronică și expunerea la agenți cancerigeni au fost toate sugerate ca factori contributivi. MM nu a fost asociat nici cu infecția cu FeLV, nici cu FIV.

Fiziopatologia

O gamă largă de anomalii patologice și sindroame clinice asociate poate apărea ca urmare a infiltrării tumorale a diferitelor sisteme de organe, a prezenței unor niveluri ridicate de component M circulant sau a unei combinații a acestora. Sindromul de hipervâscozitate (HVS) reprezintă una dintr-o constelație de anomalii clinicopatologice rezultate din creșterea vâscozității serice. Mărimea HVS este legată de tipul, dimensiunea, forma și concentrația componentei M din sânge. Este mai frecventă cu macroglobulinemia IgM datorită greutății sale moleculare ridicate.203 HVS poate duce la diateză hemoragică, semne neurologice (de exemplu, demență, depresie, activitate convulsivă, comă; vezi cap. 260), anomalii oftalmice (de exemplu, vase retiniene dilatate/tortuoase, hemoragie cardiacă1, hemoragie retiniană crescută și hemoragie retiniană1). volumul de muncă cu cardiomiopatie ulterioară sau insuficiență congestivă. Se crede că aceste consecințe sunt un rezultat al nămolului de sânge în vasele mici, al livrării ineficiente de oxigen și nutrienți și al anomaliilor de coagulare. HVS este mai puțin frecventă la pisici.204 Boala renală este prezentă la 30% până la 50% dintre câinii cu MM ca urmare a proteinuriei Bence Jones (lanț ușor), infiltrarea tumorii în țesutul renal, hipercalcemie, amiloidoză, perfuzie diminuată secundară HVS, deshidratare sau infecții urinare ascendente. Hipercalcemia apare la 15% până la 20% dintre câinii cu MM și rezultă în principal din producția de factor de activare a osteoclastelor, a altor citokine sau a proteinei circulante legate de hormonul paratiroidian N-terminal de către celulele neoplazice (vezi cap. 352). Hipercalcemia este rară la pisicile cu MM.

Susceptibilitatea la infecție și imunodeficiența sunt adesea cauzele finale de deces la animalele cu MM. Nivelurile normale de imunoglobuline pot fi sever deprimate, iar leucopeniile pot fi prezente secundar infiltrarii medulare (mieloftiza). O anemie normocitară, normocromă, neregenerativă este întâlnită la aproximativ două treimi dintre câini. Aceasta poate rezulta din mieloftiză, pierderi de sânge din tulburări de coagulare, anemie a bolii cronice sau distrugere crescută a eritrocitelor secundară vâscozității serice ridicate. Factori similari pot duce la trombocitopenie și leucopenie la 25% până la 30% dintre câinii afectați. Diateza hemoragică poate rezulta dintr-unul sau o combinație de evenimente. Componentele M pot interfera cu coagularea, inclusiv inhibarea agregării trombocitelor și eliberarea factorului 3 plachetar, adsorbția proteinelor minore de coagulare, generarea de polimerizare anormală a fibrinei, producerea de anticoagulante asemănătoare heparinei și o scădere funcțională a calciului.

Prezentare clinică

MM apare la câini și pisici în vârstă, fără predilecție de rasă sau sex. Semnele clinice sunt variabile datorită gamei largi de efecte patologice posibile și pot fi prezente cu până la 1 an înainte de diagnostic. La câine, cele mai frecvente semne clinice în ordine descrescătoare a frecvenței sunt letargia și slăbiciunea, șchiopătarea ca urmare a distrugerii osoase, hemoragia (vezi cap. 135), poliurie/polidipsie (vezi cap. 45) și deficite neurologice (vezi cap. 259 și 260). Diateza hemoragică este de obicei reprezentată de epistaxis și sângerare gingivală (vezi cap. 29). Semnele SNC pot include demență, activitate convulsivă și deficiențe ale reflexelor de localizare a mijlocului sau trunchiului cerebral secundare HVS sau hipercalcemie extremă. Pot să apară și semne care reflectă mielopatiile transversale secundare infiltrației coloanei vertebrale, fracturii patologice sau compresiei extradurale a masei (vezi cap. 267). La pisică, anorexia și scăderea în greutate sunt semnele clinice cele mai frecvente.198,200-202,204 Schioparea poate fi prezentă din cauza leziunilor osoase și hepatosplenomegalia este mai frecvent întâlnită decât la câini. Au fost raportate epistaxis, revărsări hemoragice pleurale (vezi cap. 244) și peritoneale (vezi cap. 17), hemoragii retiniene și semne neurologice centrale. Polidipsia și poliuria pot apărea secundar bolii renale și se poate dezvolta deshidratare.

Diagnostic

Diagnosticul de MM urmează de obicei demonstrarea plasmocitozei măduvei osoase și proteinelor mielomului seric sau urinar (componenta M), precum și detectarea leziunilor osoase osteolitice și/sau a altor locuri de implicare a organelor viscerale. În absența leziunilor osoase osteolitice sau a implicării vizibile a organelor viscerale, se poate pune un diagnostic dacă plasmocitoza medulară este asociată cu o creștere progresivă a componentei M. Toate animalele suspectate de tumori plasmatice ar trebui să primească un CBC, număr de trombocite, profil biochimic seric și analiză de urină. Electroforeza serică și imunoelectroforeza sunt efectuate pentru a detecta o gamapatie monoclonală (Figura 344-7) și pentru a clasifica izotipul imunoglobulinei implicate. În publicațiile timpurii, componenta M era de obicei din clasa IgG sau IgA cu o incidență aproape egală la câini,195 totuși, în experiența autorului, marea majoritate a câinilor prezintă boala IgA.205 La pisică, MM este de obicei asociată cu creșterea IgG; au fost raportate doar câteva cazuri de gammapatii IgA sau IgM.198.200- 202.204 Rareori, crioglobulinemia se observă la câini și pisici cu MM. Crioglobulinele sunt paraproteine care sunt insolubile la temperaturi sub 37°C și necesită ca recoltarea și coagularea sângelui să fie efectuate la 37°C înainte de separarea serului. Dacă se suspectează proteinuria Bence Jones, sunt necesare precipitarea cu căldură și electroforeza urinei, deoarece metodele comerciale cu rije pentru urină nu sunt capabile de această determinare. Varietăți „nesecretorii” de MM au fost raportate rar la câini.

Electroforeza proteinelor animale

TP: 10,4 g/dL A/G 0,32

Fracțiuni Procente Con. ReL con.

FIGURA 344-7 Electroforeza proteinelor serice de la o pisică cu tulburare legată de mielom. Bandă electroforetică colorată cu acetat de celuloză (colțul din dreapta sus) cu densitograf însoțitor. Observați vârful mare al componentei M (reprezentând o

gamapatie monoclonală IgG) prezentă în regiunea gamma. (Cu amabilitatea Dr. Frances Moore, Marshfield Laboratories, Marshfield, WI.)

Diagnosticul definitiv necesită de obicei un aspirat de măduvă osoasă sau o biopsie de bază. Măduva normală conține mai puțin de 5% celule plasmatice, în timp ce măduva mielomatoasă depășește adesea cu mult acest nivel. Celulele plasmatice maligne pot avea un aspect microscopic variat, variind de la cel al celulelor plasmatice normale până la stadii incipiente de diferențiere.

Radiografiile scheletice sunt recomandate pentru a determina prezența și amploarea leziunilor osteolitice, care pot avea implicații diagnostice, prognostice și terapeutice. Rareori, biopsia leziunilor osteolitice (de exemplu, biopsia de bază Jamshidi) este necesară pentru diagnostic. Leziunile osoase pot fi izolate, leziuni discrete (inclusiv fracturi patologice; Figura 344-8) sau osteopenii difuze.

FIGURA 344-8 O radiografie a vertebrelor toracice laterale la un câine cu mielom multiplu care arată leziuni expansibile, litice multiple și fracturi patologice la scheletul axial, cel mai evident în procesele spinoase ale vertebrelor și într-o fractură de colaps a corpului vertebral T3.

Aproximativ 25% până la 75% dintre câinii cu MM au dovezi de liză osoasă sau osteoporoză difuză. Oasele implicate în hematopoieza activă sunt mai frecvent afectate (de exemplu, vertebrele, coastele, pelvisul, craniul și oasele lungi proximale). Leziunile scheletice sunt prezente la doar 8% și până la 68% dintre pisicile afectate.198,200-202,204 În macroglobulinemie, celulele maligne infiltrează adesea splina, ficatul și țesutul limfoid mai degrabă decât osul, deși ocazional se observă implicarea osoasă.

Dacă există dovezi clinice de hemoragie, trebuie efectuată evaluarea coagulării (de exemplu, numărul de trombocite, timpul de protrombină [PT] și timpul parțial de tromboplastină [PTT]) și măsurarea viscozității serice. Aproape jumătate dintre acești pacienți au valori anormale ale PT și PTT. Toate animalele trebuie să fie supuse unui examen funduscopic atent; anomaliile pot include hemoragia retiniană, dilatarea venoasă cu sacul și tortuozitate, dezlipirea retinei și orbirea.

Diagnostic diferențial

Alte sindroame de boală pot fi asociate cu gammapatii monoclonale, inclusiv tumori limfoide (limfom, LLC și LLA), infecții cronice (de exemplu, ehrlichioză, leishmanioză, peritonită infecțioasă feline [FIP]) și gammapatie monoclonală de semnificație necunoscută (MGUS). MGUS (adică gammapatia monoclonală benignă, esențială sau idiopatică) este o gamapatie monoclonală benignă care nu este asociată cu osteoliză, infiltrarea măduvei osoase sau proteinuria Bence Jones.

Tratament

Terapia inițială a mielomului multiplu

Terapia este direcționată atât asupra masei celulare tumorale, cât și asupra efectelor sistemice secundare. Chimioterapia este foarte eficientă în reducerea sarcinii celulelor mielomului, ameliorarea durerii osoase, inițierea vindecării scheletice și reducerea nivelurilor de imunoglobuline serice. Prelungește semnificativ atât calitatea, cât și durata vieții majorității pacienților. Eliminarea completă a celulelor de mielom neoplazic este rareori realizată, iar eventuala recidivă este de așteptat.

Melfalanul în combinație cu prednison este tratamentul de elecție. La câine, se administrează melfalan (0,1 mg/kg PO la 24 de ore) timp de 10 zile, apoi se reduce (0,05 mg/kg la 24 de ore) și se continuă la nesfârșit. Prednisonul (0,5 mg/kg PO la 24 de ore) timp de 10 zile este apoi redus la 0,5 mg/kg PO la două zile. Terapia continuă până când apare recidiva clinică sau mielosupresia necesită reducerea dozei. Cea mai semnificativă toxicitate clinică a melfalanului este mielosupresia, în special trombocitopenia. CBC trebuie efectuate o dată pe săptămână timp de 2 luni după inițierea terapiei și lunar ulterior. Dacă apare mielosupresie semnificativă, poate fi necesară reducerea dozei sau a frecvenței tratamentului. Un regim alternativ de dozare cu puls pentru melfalan (7 mg/m2 PO la 24 ore timp de 5 zile consecutive din 21 de zile) a fost utilizat cu succes la Universitatea din Wisconsin într-un număr mic de cazuri în care mielosupresia a limitat terapia continuă mai convențională cu doze mici. Terapia cu melfalan și prednison a fost utilizată și la pisicile cu MRD, deși rezultatele sunt mai puțin satisfăcătoare. O combinație de ciclofosfamidă, vincristină și prednison a fost, de asemenea, utilizată la pisici.

Ciclofosfamida poate fi utilizată ca agent de alchilare alternativ, uneori în combinație cu melfalan; cu toate acestea, nu există dovezi care să sugereze superioritate. În practica autorului, ciclofosfamida (250 mg/m2) este limitată la cazurile care prezintă hipercalcemie severă sau implicare sistemică extinsă, în care un agent alchilant cu acțiune mai rapidă poate fi benefic. Ciclofosfamida se administrează IV o dată, în același timp cu începerea terapiei orale cu melfalan. Clorambucilul (0,2 mg/kg PO la 24 de ore) a fost utilizat pentru macroglobulinemia IgM la câini.

Evaluarea răspunsului la terapie

Răspunsul se bazează pe îmbunătățirea semnelor clinice, a parametrilor clinicopatologici și ameliorarea radiografică a leziunilor scheletice. Îmbunătățirea durerii osoase, șchiopătarea, letargia și anorexie ar trebui să fie evidentă în decurs de 3 până la 4 săptămâni. Îmbunătățirea obiectivă de laborator, inclusiv o reducere a nivelurilor serice de imunoglobuline sau proteinurie Bence Jones, este de obicei observată în decurs de 3 până la 8 săptămâni.205 Îmbunătățirea radiografică a leziunilor osoase osteolitice poate dura luni, iar rezoluția poate fi doar parțială. După cum sa discutat anterior, rezoluția completă a MM apare rar, iar un răspuns bun este definit ca o reducere a componentei M măsurate la cel puțin 50% din valorile pretratării. Pentru urmărirea de rutină, cuantificarea imunoglobulinelor serice sau măsurarea proteinelor Bence Jones din urină sunt efectuate lunar până când se observă un răspuns bun și apoi la fiecare 2 până la 3 luni. Aspirația de măduvă osoasă se repetă dacă este justificată și analiza PARR poate fi utilizată pentru a confirma remisiile moleculare.205

Terapie îndreptată către complicațiile mielomului multiplu

Controlul pe termen lung al complicațiilor, inclusiv hipercalcemie, HVS, diateză hemoragică, boli renale, imunosupresie și fracturi patologice ale scheletului, depinde de controlul masei tumorale. Cu toate acestea, terapia îndreptată mai specific către aceste complicații poate fi indicată pe termen scurt. Dacă hipercalcemia este marcată și există semne clinice semnificative, sunt indicate terapiile standard (vezi cap. 69). Hipercalcemia moderată se rezolvă de obicei în 2 până la 3 zile de la inițierea chimioterapiei.

HVS este cel mai bine tratată pe termen scurt prin plasmafereză. Diateza hemoragică se rezolvă de obicei împreună cu HVS; cu toate acestea, transfuziile bogate în trombocite pot fi necesare în cazul trombocitopeniei.

Insuficiența renală poate necesita terapie agresivă cu fluide. Este indicată o atenție deosebită infecțiilor secundare ale tractului urinar și terapia antimicrobiană adecvată. Fracturile patologice ale oaselor lungi și vertebrelor care suportă greutăți pot necesita intervenție imediată în combinație cu chimioterapia sistemică. Se efectuează stabilizarea ortopedică a fracturii și poate fi urmată de radioterapie. Inhibarea activității osteoclastelor cu medicamente bifosfonate a fost utilizată cu rezultate mixte pentru a reduce incidența/severitatea complicațiilor osoase.206,207.

Terapia de salvare

La recidivă sau în cazurile inițial rezistente la melfalan, se poate încerca terapia de salvare. Acest autor a folosit o combinație de doxorubicină (30 mg/m2 IV la fiecare 21 de zile), vincristină (0,7 mg/m2 IV în zilele 8 și 15 ale ciclului) și dexametazonă fosfat de sodiu (0,5 mg/kg IV în zilele 1, 8 și 15) administrată în cicluri de 21 de zile. Majoritatea câinilor răspund inițial la salvare; cu toate acestea, durata tinde să fie de scurtă durată. Ciclofosfamidă în doză mare și doxorubicină încapsulată în lipozomi au fost, de asemenea, utilizate pentru salvare.208 Terapia ablativă a măduvei osoase și salvarea măduvei sau a celulelor stem, talidomidă (și alte terapii antiangiogenice), bortezomib (un inhibitor de proteazom), trioxid de arsen, trioxid de arsen, țintă moleculară a VDC și alți bisfosfoni. a fost utilizat; totuși, utilizarea lor la speciile veterinare este limitată sau complet absentă în prezent.205 Un câine cu MM rezistent la melfalan a obținut un răspuns parțial la terapia cu inhibitori ai tirozin kinazei (toceranib) care a fost menținut timp de 6 luni.209

Prognoză

Prognosticul pentru câinii cu MM este bun pentru controlul inițial și revenirea la o bună calitate a vieții. La 60 de câini cu MM, >90% au obținut o remisie completă sau parțială cu melfalan și prednison.195 Supraviețuirea pe termen lung este norma, cu o mediană de 540 de zile raportată. Hipercalcemia, proteinuria Bence Jones și liza osoasă extinsă sunt factori de prognostic negativ la câine. Prognosticul pe termen lung este prost, din cauza recidivei rezistente la medicamente.

Prognosticul pentru MRD multicentric la pisica nu este la fel de favorabil ca la caine deoarece duratele remisiunii sunt in general de 2-4 luni; totuși, s-a raportat ocazional supraviețuire pe termen lung.198.200-202.204

Plasmacitom solitar

Colecțiile solitare de tumori plasmacitare monoclonale pot avea originea în țesuturi osoase sau moi și sunt denumite plasmocitom osos solitar (SOP) și, respectiv, plasmacitom extramedular (EMP). Majoritatea POS progresează în cele din urmă la MM sistemic.172,173 EMP cutanat solitar, inclusiv EMP cavitate bucală, este de obicei o tulburare benignă la câini.174-180 În schimb, comportamentul natural al EMP necutanat pare mai agresiv. S-a raportat că EMP gastrointestinale implică esofagul, stomacul și intestinul subțire și gros sau colon.181-185 Metastazele la ganglionii limfatici asociați sunt frecvente, deși afectarea măduvei osoase și gamapatiile monoclonale sunt mai puțin frecvente. Formele colorectale progresează lent și pot fi vindecate prin excizie.185 Există puține rapoarte la pisici și, în timp ce unele sunt controlate prin excizie chirurgicală, este mai probabilă implicarea sistemică pe scară largă.155-158,186-191.

Semne clinice

Semnele clinice asociate cu plasmocitomul solitar sunt legate de localizare. POS se asociază de obicei cu durere și șchiopătare dacă scheletul apendicular este afectat sau cu semne neurologice dacă sunt implicați corpi vertebrali. EMP cutanat are de obicei un curs benign, în timp ce EMP gastrointestinal prezintă semne nespecifice care sugerează implicarea alimentară.

Diagnostic

Diagnosticul de SOP și EMP necesită citologie sau biopsie tisulară. Stadializarea completă a POS și a EMP necutanat cu aspirat de măduvă osoasă, electroforeză serică și radiografii de examinare a scheletului este importantă pentru a se asigura că boala este limitată înainte de inițierea terapiei. În tumorile plasmacitare solitare slab diferențiate, imunohistochimice (de exemplu, MUM1) poate fi de ajutor în confirmarea unui diagnostic.190,192-194 Tehnicile PCR pot fi, de asemenea, utilizate pentru a determina clonalitatea.

Terapie

Animalele cu tumori plasmatice solitare pot fi tratate cu terapie locală (de exemplu, intervenție chirurgicală și/sau radioterapie) în absența chimioterapiei sistemice, cu condiția ca stadializarea clinică aprofundată să nu evidențieze implicarea sistemică. Câinii cu POS necutanat și EMP pot dezvolta în cele din urmă MRD sistemică. Diseminarea sistemică poate să nu aibă loc timp de multe luni până la ani după diagnostic la om și nu se observă niciun beneficiu de la inițierea chimioterapiei sistemice înainte de documentarea implicării sistemice ulterioare. Urmărirea pe termen lung a pacienților cu plasmocitom solitar este indicată pentru a detecta atât recurența bolii, cât și răspândirea sistemică.

Referințe

Thomas R, Smith KC, Bould R și colab. Analiza citogenetică moleculară a unui nou limfom limfoblastic T de grad înalt care demonstrează co-exprimarea markerilor de celule CD3 și CD79a. Cromozom Res. 2001;9:649-657.

Thomas R, Smith KC, Ostrander EA și colab. Aberații cromozomiale în limfoamele multicentrice canine detectate cu hibridizare genomică comparativă și un panou de sonde cu un singur locus. Br J Cancer. 2003;89:1530-1537.

Thomas R, Fiegler H, Ostrander EA și colab. Un microarray de gene acner canine pentru analiza CGH a tumorilor. Cytogenet Genom Res. 2003;102:254-260.

Thomas R, Seiser EL, Motsinger-Reif A, et al. Rafinarea aneuploidiei asociate tumorilor prin „înregistrarea genomică" a aberațiilor recurente ale numărului de copii ale ADN-ului în 150 de limfoame non-Hodgkin canine. Limfom leuc. 2011;52:1321-1335.

Starky MP, Murphy S. Utilizarea ganglionilor limfatici aspirate cu ac fin pentru profilarea expresiei genice a limfomului canin. Vet Comp Oncol. 2010;8:56-71.

Devitt JJ, Maranon DG, Ehrhart EJ și colab. Corelații între aberațiile cromozomiale numerice din tumoră și sângele periferic în limfomul canin. Cytogenet Genom Res. 2009;124:12-18.

Breen M, Modiano JF. Modificări citogenetice conservate evolutiv în afecțiunile hematologice maligne ale câinilor și oamenilor - omul și cel mai bun prieten al său împărtășesc mai mult decât o companie. Cromozom Res. 2008;16:145-154.

Lindblad-Toh K, Wade CM, Mikkelsen TS, et al. Secvența genomului, analiza comparativă și structura haplotipului câinelui domestic. Natură. 2005;438:803-819.

Hahn KA, Richardson RC, Hahn EA, et al. Importanța diagnostică și prognostică a aberațiilor cromozomiale identificate la 61 de câini cu limfosarcom. Veterinarul Pathol. 1994;31:528-540.

Veldhoen N, Stewart J, Brown R, și colab. Mutații ale genei p53 în limfomul canin și dovezi pentru mutațiile p53 ale liniei germinale la câine. Oncogene. 1998;16:249-255.

Nasir L, Argyle DJ. Analiza mutațională a genei supresoare tumorale p53 în limfosarcom la doi mastiff-uri. Vet Rec. 1999;145:23-24.

Sokolowski J, Cywinska A, Malicka E. expresia p53 în limfomul canin. J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med. 2005;52:172-175.

Setoguchi A, Sakai T, Okuda M, et al. Aberații ale genei supresoare p53 în diferite tumori la câini. Am J Vet Res. 2001;62:433-439.

Sueiro FAR, Alessi AC, Vassallo J. Limfoame canine: un studiu morfologic și imunohistochimic a 55 de cazuri, cu observații asupra imunoexpresiei p53. J Comp Pathol. 2004;131:207-213.

Pelham JT, Irwin PJ, Kay PH. Hipometilarea genetică în celulele neoplazice de la câini cu tulburări limfoproliferative maligne. Res Vet Sci. 2003;74:101-104.

Modiano JF, Breen M, Burnett RC și colab. Prevalența distinctă a bolilor limfoproliferative ale celulelor B și celulelor T în rândul raselor de câini indică un risc ereditar. Cancer Res. 2005;65:5654-5661.

Nasir L, Devlin P, McKevitt T, et al. Lungimea telomerelor și activitatea telomerazei în țesuturile de câine. Neoplazie. 2001;3:351-359.

Carioto LM, Kruth SA, Betts DH, et al. Activitatea telomerazei la câinii clinic normali și la câinii cu limfom malign. Am J Vet Res. 2001;62:1442-1446.

Yazawa M, Okuda M, Kanaya N, et al. Clonarea moleculară a genei transcriptazei inverse a telomerazei canine și exprimarea acesteia în celule neoplazice și non-neoplazice. Am J Vet Res. 2003;64:1395-1400.

Mudaliar MAV, Haggart RS, Miele G, et al. Profilul comparativ al expresiei genelor identifică semnăturile moleculare comune ale activării NF-KB în limfomul difuz cu celule B mari (DLBCL) canin și uman. PLoS ONE. 2013;8:e72591.

Arico A, Ferraresso S, Bresolin S, et al. Analiza comparativă a hibridizării genomice bazată pe matrice relevă aberații ale numărului de copii cromozomiale asociate cu rezultatul clinic în limfomul difuz cu celule B mari canin. PLoS ONE. 2014;9:e111817.

Su Y, Nielsen D, Zhu L, et al. Selecția genelor și clasificarea tipului de cancer a limfomului difuz cu celule B mari folosind un model de amestec bivariat pentru date cu două specii. Hum Genomica. 2013;7:2-11.

Richards KL, Motsinger-Rief AA, Chen H, et al. Profilul genic al limfomului cu celule B canin dezvăluie subtipuri de centru germinal și post-germinal cu timpi de supraviețuire diferiți, modelând DLBCL uman. Cancer Res. 2013;73:5029-5039.

Frantz AM, Sarver AL, Ito D, et al. Profilul molecular dezvăluie subtipuri semnificative din punct de vedere prognostic de limfom canin. Veterinarul Pathol. 2012;50:693-703.

Thamm DH, Grunerud KK, Rose BJ și colab. Deficiența de reparare a ADN-ului ca marker de susceptibilitate pentru limfomul spontan la câini golden retriever: un studiu caz-control. PLoS ONE. 2013;8:e69192.

Mayr B, Winkler G, Schaffner G, et al. Mutații N-ras într-un limfom felin. Frecvența scăzută a mutațiilor N-ras într-o serie de limfoame feline, canine și bovine. Vet J. 2002;163:326-328.

Cadile CD, Kitchell BE, Biller BJ, et al. Activitatea telomerazei ca marker al malignității în țesuturile feline. Am J Vet Res. 2001;62:1578-1581.

Yazawa M, Okuda M, Uyama R, et al. Clonarea moleculară a genei transcriptazei inverse a telomerazei feline (TERT) și exprimarea acesteia în linii celulare și țesuturi normale. J Vet Med Sci. 2003;65:573-577.

Kano R, Sato E, Okamura T, et al. Exprimarea Bcl-2 în liniile celulare de limfom felin. Veterinarul Clin Pathol. 2008;37:57-60.

Madewell B, Griffey S, Walls J, et al. Expresie redusă a inhibitorului kinazei dependente de ciclină p27Kip1

în limfomul felin. Veterinarul Pathol. 2001;38:698-702.

Dank G, Lucroy MD, Griffey SM și colab. Indici de marcare Bcl-2 și MIB-1 la pisici cu limfom. J Vet Intern Med. 2002;16:720-725.

Milman G, Smith KC, Erles K. Detectarea serologică a infecției cu virusul Epstein-Barr la câini și pisici. Microbiol veterinar. 2011;150:15-20.

Farinha P, Gascoyne D. Helicobacter pylori și limfom MALT. Gastroenterologie. 2005;128:1579-1605.

Rossi G, Ross M, Vitali CG, et al. Un model convențional de câine beagle pentru infecția acută și cronică cu Helicobacter pylori. Infectează Imun. 1999;67:3112-3120.

Louwerens M, London CA, Pedersen NC, et al. Limfomul felin în era virusului leucemiei post-feline. J Vet Intern Med. 2005;19:329-335.

Stutzer B, Simon K, Lutz H, și colab. Incidența viremiei persistente și a infecției cu virusul leucemiei feline latente la pisici cu limfom. J Feline Med Surg. 2011;13:81-87.

Weiss AT, Klopfleisch R, Gruber AD. Prevalența ADN-ului provirus al leucemiei feline în limfoamele feline. J Feline Med Surg. 2010;12:929-935.

Ahmad S, Levy LS. Frecvența de apariție și natura virusurilor recombinate ale leucemiei feline în inducerea limfomului multicentric prin infectarea pisicii domestice cu felv-945. Virologie. 2010;403:103-111.

Fuhino Y, Satoh H, Ohno K și colab. Analiza citogenetică moleculară a inserțiilor virusului leucemiei feline în celulele tumorale limfoide de pisică. J Metode Virol. 2010;163:344-352.

Fujino Y, Ohno K, Tsujimoto H. Patogeneza moleculară a malignităților induse de virusul leucemiei feline: mutageneza inserțională. Vet Immunol Imunopatol. 2008;123:138-143.

Shelton GH, Grant CK, Cotter SM și colab. Infecțiile cu virusul imunodeficienței feline (FIV) și virusul leucemiei feline (FeLV) și relația lor cu afecțiunile maligne limfoide la pisici: un studiu retrospectiv (1968-1988). J Dobândiți Sindr. Imun Deficit. 1990;3:623-630.

Beatty J. Cauze virale ale limfomului feline: retrovirusuri și nu numai. Vet J. 2014;201:174-180.

Hayes HM, Tarone RE, Cantor KP, et al. Studiu caz-control al limfomului malign canin: Asociere pozitivă cu utilizarea de către proprietarul câinilor a erbicidelor cu acid 2, 4-diclorofenoxiacetic. J Natl Cancer Inst. 1991;83:1226-1231.

Carlo GL, Cole P, Miller AB și colab. Revizuirea unui studiu care raportează o asociere între acidul 2, 4-diclorofenoxiacetic și limfomul malign canin: raportul unui grup de experți. Regul Toxicol Pharmacol. 1992;16:245-252.

Garabrant DH, Philbert MA. Revizuirea epidemiologiei și toxicologiei acidului 2,4-diclorofeinoxiacetic (2,4-D). Crit Rev Toxicol. 2002;32:233-257.

Kaneene JB, Miller R. Re-analiza utilizării 2,4-D și apariția limfomului malign canin. Vet Hum Toxicol. 1999;41:164-170.

Reynolds PM, Reif JS, Ramsdell HS. Expunerea caninului la gazonul tratat cu erbicid și excreția urinară a acidului 2, 4-diclorfenoxiacetic. Biomarkeri de epidemiol de cancer Prev. 1994;3:233-237.

Gavazza A, Presciuttini S, Barale R, et al. Asocierea dintre limfomul malign canin, care trăiește în zone industriale și utilizarea de substanțe chimice de către proprietarii de câini. J Vet Intern Med. 2001;15:190-195.

Reif JS, Lower KS, Ogilvie GK. Expunerea rezidențială la câmpuri magnetice și riscul de limfom canin. Am J Epidemiol. 1995;141:352-359.

Marconato L, Leo C, Girelli R, et al. Asocierea dintre gestionarea deșeurilor și cancer la animalele de companie. J Vet Intern Med. 2009;23:564-569.

Pastor M, Chalvet-Monfray K, Marchal T, et al. Indicatori de risc genetic și de mediu în limfoamele non-Hodgkin canine: asociații de rasă și distribuția geografică a 608 cazuri diagnosticate în toată Franța pe parcursul a 1 an. J Vet Intern Med. 2009;23:301-310.

Takashima-Uebelhoer BB, Barber LG, Zagarins SE, et al. Expunerea la substanțe chimice de uz casnic și riscul de limfom malign canin, un model pentru limfomul non-Hodgkin uman. Mediu Res. 2012;112:171-176.

Bertone ER, Snyder LA, Moore AS. Fumul de tutun din mediu și riscul de limfom malign la pisicile de companie. Am J Epidemiol. 2002;156:268-273.

Marconato L, Leo C, Girelli R, et al. Asocierea dintre gestionarea deșeurilor și cancer la animalele de companie. J Vet Intern Med. 2009;23:564-569.

Keller ET. Boala mediată imun ca factor de risc pentru limfomul canin. Cancer. 1992;70:2334-2337.

Schmiedt CW, Grimes JA, Holzman G, et al. Incidența și factorii de risc pentru dezvoltarea neoplaziei maligne după transplantul renal la felin și imunosupresia pe bază de ciclosporină. Vet Comp Oncol. 2009;7:45-53.

Blackwood L, German AJ, Stell AJ, et al. Limfom multicentric la un câine după terapia cu ciclosporină. J Small Anim Pract. 2004;45:259-262.

Durham AC, Mariano AD, Holmes ES, et al. Caracterizarea limfomului post-transplant la pacientii cu transplant renal feline. J Comp Pathol. 2014;150:162-168.

Wormser C, Mariano A, Holmes ES, et al. Neoplazia malignă post-transplant asociată cu imunoterapia pe bază de ciclosporină: prevalență, factori de risc și supraviețuire la primitorii de transplant renal feline. Vet Comp Oncol. 2014 [Epub înainte de tipărire].

Wooldridge JD, Gregory CR, Mathews KG, et al. Prevalența neoplaziei maligne la feline care primesc transplant renal. Chirurgie veterinară. 2002;31:94-97.

Santoro D, Marsella R, Hernandez J. Investigație privind asocierea dintre dermatita atopică și dezvoltarea micozei fungoide la câini: un studiu retrospectiv caz-control. Dermatol veterinar. 2007;18:101-106.

Bridgeford ED, Marini RP, Feng Y, et al. Specia de helicobacter gastric ca cauză a limfomului gastric felin: o ipoteză viabilă. Vet Immunol Imunopatol. 2008;1123:106-113.

Valli VE, Myint MS, Barthel A, et al. Clasificarea limfoamelor maligne canine după criteriile Organizației Mondiale a Sănătății. Veterinarul Pathol. 2011;48:198-211.

Valli VE, Kass PH, San Myint M, et al. Limfoame canine: asociere de tip de clasificare, stadiul bolii, subtipul tumorii, rata mitotică și tratamentul cu supraviețuire. Veterinarul Pathol. 2013;50:738-748.

Flood-Knapik KE, Durham AC, Gregor TP, et al. Caracterizarea clinică, histopatologică și imunohistochimică a limfomului indolent canin. Vet Comp Oncol. 2012; 10.1111/j.1476-5829.2011.00317.x.

O'Brien D, Moore PF, Vernau W, et al. Caracteristici clinice și rezultat la câinii cu limfom splenic din zona marginală. J Vet Intern Med. 2013;27:949-954.

Stefanello D, Valenti P, Zini E, et al. Limfom splenic din zona marginală la 5 câini (2001-2008). J Vet Intern Med. 2011;25:90-93.

Avery PR, Burton J, Bromberek JL, et al. Caracterizarea citometrică în flux și rezultatul clinic al limfomului cu celule T CD4+ la câini: 67 de cazuri. J Vet Intern Med. 2014;28:538-546.

Seelig DM, Avery P, Webb T, et al. Limfomul canin din zona T: caracteristici imunofenotipice unice, rezultat și caracteristici ale populației. J Vet Intern Med. 2014;28:878-886.

Kiupel M, Smedley RC, Pfent C, et al. Algoritm de diagnostic pentru diferențierea limfomului de inflamație în probele de biopsie intestinală subțire feline. Veterinarul Pathol. 2011;48:212-222.

Briscoe KA, Krockenberger M, Beatty JA, et al. Evaluarea histopatologică și imunohistochimică a 53 de cazuri de enterită limfoplasmocitară feline și limfom alimentar de grad scăzut. J Comp Pathol. 2011;145:187-198.

Moore PF, Rodriguez-Bertos A, Kass PH. Limfom gastrointestinal felin: arhitectura mucoasei, imunofenotip și clonalitate moleculară. Veterinarul Pathol. 2012;49:658-668.

Scott KD, Zoran DL, Mansell J, et al. Utilitatea biopsiilor endoscopice ale duodenului și ileonului pentru diagnosticul bolii inflamatorii intestinale și al limfomului cu celule mici la pisici. J Vet Intern Med. 2011;25:1253-1257.

Barrs V, Beatty J. Limfomul alimentar felin: 1. Clasificare, factori de risc, diagnostic clinic și diagnostic non-invaziv. J Feline Med Surg. 2012;14:182-190.

Barrs V, Beatty J. Limfom alimentar felin: 2. Diagnosticare suplimentară, terapie și prognostic. J Feline Med Surg. 2012;14:191-201.

Russell KJ, Beatty JA, Dhand N și colab. Limfomul alimentar de grad scăzut la felin: cât de frecvent este? J Feline Med Surg. 2012;14:910-912.

Daniaux LA, Laurenson MP, Marks SL, et al. Îngroșarea ultrasonografică a muscularis propria în limfomul cu celule T din intestinul subțire și boala inflamatorie intestinală. J Feline Med Surg. 2014;16:89-98.

Gustafson TL, Villamil A, Taylor BE, et al. Un studiu retrospectiv al limfomului gastric felin la 16 pisici tratate cu chimioterapie. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2014;50:46-52.

Rissetto K, Villamil JA, Selting KA, et al. Tendințele recente în neoplazia intestinală feline: un studiu epidemiologic de 1.129 de cazuri în baza de date medicală veterinară din 1964 până în 2004. J Am Anim Hosp Assoc. 2011;47:28-36.

Vail DM, Moore AS, Ogilvie GK, et al. Limfom felin (145 de cazuri): indici de proliferare, imunoreactivitate CD3 și asocierea lor cu prognosticul la 90 de pisici care primesc terapie. J Vet Intern Med. 1998;12:349-354.

Meichner K, von Bomhard W. Caracteristicile pacientului, constatările histopatologice și rezultatul la 97 de pisici cu limfom subcutanat extraganglionar (2007-2011). Vet Comp Oncol. 2014; 10.1111/vco.12081

[Epub înainte de tipărire].

Moore A. Limfom extranodal la pisică: Factori de prognostic și opțiuni de tratament. J Feline Med Surg. 2013;15:379-390.

Sato H, Fujino Y, Chino J, și colab. Analize prognostice privind clasificarea anatomică și morfologică a limfomului feline. J Vet Med Sci. 2014;76:807-811.

Valli VE, Jacobs RM, Norris A, et al. Clasificarea histologică a 602 cazuri de boală limfoproliferativă feline folosind formula de lucru a Institutului Național al Cancerului. J Vet Diagn Invest. 2000;12:295-306.

Gabor LJ, Malik R, Canfield PJ. Caracteristicile clinice și anatomice ale limfosarcomului la 118 pisici. Aust Vet J. 1998;76:725-732.

Gabor LJ, Canfield PJ, Malik R. Caracterizarea imunofenotipică și histologică a 109 cazuri de limfosarcom felin. Aust Vet J. 1999;77:436-441.

Fabrizio F, Calam AE, Dobson JM, et al. Limfomul mediastinal felin: un studiu retrospectiv al semnalizării, statusului retroviral, răspunsului la chimioterapie și indicatorilor de prognostic. J Feline Med Surg. 2014;16:637-644.

Moore PF, Rodriguez-Bertos A, Kass PH. Limfom gastrointestinal felin: arhitectura mucoasei, imunofenotip și clonalitate moleculară. Veterinarul Pathol. 2011 [Epub înainte de tipărire].

Pohlman LM, Higginbotham ML, Welles EG, et al. Clasificarea imunofenotipică și histologică a 50 de cazuri de limfom gastrointestinal felin. Veterinarul Pathol. 2009;46:259-268.

Krick EL, Little L, Patel R, et al. Descrierea constatărilor clinice și patologice, tratamentul și rezultatul limfomului limfocitar granular mare la felin (1996-2004). Vet Comp Oncol. 2008;6:102-110.

Ezura K, Nomura I, Takahashi T, et al. Limfom cu celule T asemănător unui criminal natural la o pisică. Vet Rec. 2004;28:268-270.

Day MJ, Kyaw-Tanner M, Silkstone MA și colab. Limfom cu celule B bogat în celule T la pisică. J Comp Pathol. 1999;120:155-167.

Walton RM, Hendrick MJ. Limfom asemănător felinului Hodgkin: 20 de cazuri (1992-1999). Veterinarul Pathol. 2001;38:504-511.

Holt E, Goldschmidt MH, Skorupski K. Extranodal conjunctival Hodgkin's-like lymphoma in a cat. Oftalmol veterinar. 2006;9:141-144.

Rosenberg MP, Matus RE, Patnaik AK. Factori de prognostic la câinii cu limfom și hipercalcemie asociată. J Vet Intern Med. 1991;5:268-271.

Krohne SDG, Vestre WA, Richardson RC, et al. Implicarea oculară în limfosarcomul canin: un studiu retrospectiv a 94 de cazuri. Am College Vet Ophth Proc. 1987;68-84.

Nerschbach V, Eule JC, Eberle N, et al. Manifestări oculare ale limfomului la pisici nou diagnosticate. Vet Comp Oncol. 2013 [Epub înainte de tipărire].

Kubota A, Kano R, Mizuno T, et al. Proteina legată de hormonul paratiroidian (PTHrP) produsă de celulele limfomului de câine. J Vet Med Sci. 2002;64:835-837.

Lawrence J, Vanderhoek M, Barbee D, et al. Utilizarea 3'-deoxi-3'-[18F]fluorotimidină PET/CT pentru evaluarea răspunsului la chimioterapia citotoxică la câinii cu limfom non-Hodgkin. Vet Radiol Ultrasunete. 2009;50:660-668.

LeBlanc AK, Jakoby BW, Townsend DW și colab. Imagistica 18FDG-PET în limfomul canin și tumora mastocitară cutanată. Vet Radiol Ultrasunete. 2009;50:215-222.

Vail DM, Thamm DH, Tumas DB și colab. Evaluarea GS-9219 la un model de câine de companie de limfom non-Hodgkin. Clin Cancer Res. 2009;15:3503-3510.

Bassett CL, Daneil GB, Legendre AM, et al. Caracterizarea captării 2-deoxi-2-[18F] fluoro-D-glucozei prin inflamația asociată fungilor: valoarea standardizată de absorbție este mai mare pentru leziunile de blastomicoză decât pentru limfom la câinii cu boală naturală. Mol Imaging Biol. 2002;4:201-207.

Avery AC. Diagnosticul molecular al malignităților hematologice la animalele mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2012;42:97-110.

Thalheim L, Williams LE, Borst LB, et al. Imunofenotipul limfomului la câini determinat prin imunohistochimie, citometrie în flux și reacție în lanț a polimerazei pentru rearanjarea receptorilor antigen. J Vet Intern Med. 2013;27:1509-1516.

Comazzi S, Guscetti F, Marconato L. Prima întâlnire a grupului european de limfom canin. Workshop: Stadiul tehnicii și aspecte comparative în limfomul canin. CH-Lugano, 22 iunie 2013. Hematol Oncol. 2014;32:68-71.

Lane SB, Kornegay JN, Cuncan JR, et al. Limfosarcomul spinal felin: o evaluare retrospectivă a 23

pisici. J Vet Intern Med. 1994;8:99.

Spodnick GJ, Berg J, Moore FM și colab. Limfom spinal la pisici: 21 cazuri (1976-1989). J Am Vet Med Asoc. 1992;200:373.

Marioni-Henry K, Van Winkle TJ, Smith SH și colab. Tumori care afectează măduva spinării la pisici: 85 de cazuri (1980-2005). J Am Vet Med Asoc. 2008;232:237.

Evans SE, Bonczynski JJ, Broussard JD, et al. Compararea probelor de biopsie endoscopică și de grosime completă pentru diagnosticul bolii inflamatorii intestinale și al limfomului tractului alimentar la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2006;229:1447-1452.

Kleinschmidt S, Meneses F, Nolte I, et al. Studiu retrospectiv asupra valorii diagnostice a biopsiilor cu grosime completă din stomac și intestine la câini cu simptome de boli gastrointestinale cronice. Veterinarul Pathol. 2006;43:1000-1004.

Pinheiro D, Chang Y, Bryant H, et al. Disecția micromediului de reglementare al unui model animal mare de limfom non-Hodgkin: dovezi ale unui impact prognostic negativ al celulelor T FOXP3+ în limfomul cu celule B canin. PLoS ONE. 2014;9:e105027.

Chino J, Fujino Y, Kobayashi T, et al. Clasificarea citomorfologică și imunologică a limfoamelor feline: caracteristici clinicopatologice a 76 de cazuri. J Vet Med Sci. 2013;75:701-707.

Guzera M, Cian F, Leo C, et al. Vet Comp Oncol. 2014 [Epub înainte de tipărire].

Keller SM, Moore PF. Un nou test de clonalitate pentru evaluarea proliferărilor celulelor T canine. Vet Immunol Imunopatol. 2012;145:410-419.

Sato H, Fujino Y, Uchida K, et al. Comparație între imunohistochimie și analiza clonalității genetice pentru determinarea descendenței celulare în limfoamele feline. J Vet Med Sci. 2011;73:945-947.

Ratcliffe L, Mian S, Slater K, et al. Identificarea proteomică și profilarea pacienților cu limfom canin. Vet Comp Oncol. 2009;7:92-105.

Wilson CR, Regnier FE, Knapp DW, et al. Profilul glicoproteomic al peptidelor serice în limfomul canin și carcinomul cu celule tranziționale. Vet Comp Oncol. 2008;6:171-181.

McCaw DL, Chan AS, Stegner AL și colab. Proteomica limfomului canin identifică potențiali markeri proteici specifici cancerului. Clin Cancer Res. 2007;13:2496-2503.

Gaines PJ, Powell TD, Walmsley SJ și colab. Identificarea biomarkerilor serici pentru limfomul cu celule B canin prin utilizarea spectrometriei cu timpul de zbor cu desorbție-ionizare cu laser îmbunătățită la suprafață. Am J Vet Res. 2007;68:405-410.

Taylor SS, Dodkin S, Papasouliotis K, et al. Activitatea timidin kinazei serice la pisici sănătoase și bolnave clinic: un potențial biomarker pentru limfom. J Feline Med Surg. 2012;15:142-147.

Gentilini F, Turba ME, Forni M. Monitorizarea retrospectivă a bolii reziduale minime folosind primeri specifici clonelor în formă de ac de păr la câinii afectați de limfom cu celule B. Vet Immunol Imunopatol. 2013;153:279-288.

Yamazaki J, Takahashi M, Setoguchi A, et al. Monitorizarea bolii reziduale minime (MRD) după chimioterapia multidrog și corelarea acesteia cu rezultatul la câinii cu limfom: un studiu pilot de dovadă a conceptului. J Vet Intern Med. 2010;24:897-903.

Sato M, Yamazaki J, Goto-Koshino Y, et al. Semnificația prognostică a bolii reziduale minime în fazele incipiente ale chimioterapiei la câinii cu limfom cu celule B de grad înalt. Vet J. 2013;195:319-324.

Mellanby RJ, Herrtage ME, Dobson JM. Evaluările proprietarilor asupra calității vieții câinelui lor în timpul chimioterapiei paliative pentru limfom. J Small Anim Pract. 2003;44:100-105.

Bronden LB, Rutteman GR, Flagstad A, et al. Studiu asupra percepțiilor proprietarilor de câini și pisici despre tratamentul medical pentru cancer. Vet Rec. 2003;152:77-82.

Tzannes S, Hammond MF, Murphy S, et al. Proprietarii „percepția asupra pisicilor lor" calității vieții în timpul chimioterapiei COP pentru limfom. J Feline Med Surg. 2008;10:73-77.

Legendre AM. Tratamentul câinilor cu limfom: o lucrare în curs. J Vet Intern Med. 2007;21:1166-1172.

Vail DM, Pinkerton ME, Young KM. Limfom canin și leucemii limfoide. Withrow SJ, Vail DM, Pagina R. Oncologie clinică pentru animale mici. ed 5. Elsevier: St Louis, MO; 2013:608-638.

Fisher RI, Gaynor ER, Dahlberg S, et al. Comparația unui regim standard (CHOP) cu trei regimuri de chimioterapie intensivă pentru limfomul non-Hodgkin avansat. N Engl J Med. 1993;328:1002-1006.

Kaiser CI, Fidel JL, Roos M, et al. Reevaluarea protocolului de 2 ani de la Universitatea din Wisconsin pentru tratarea limfosarcomului canin. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2007;43:85-92.

Simon D, Moreno SN, Hirschberger J, și colab. Eficacitatea unui protocol chimioterapeutic continuu, multiagent, comparativ cu un protocol pe termen scurt cu agent monoterapie la câinii cu limfom. J Am Vet Med Asoc.

2008;232:879-885.

Sorenmo K, Overley B, Krick E și colab. Rezultatul și toxicitatea asociate cu un protocol de chimioterapie CHOP cu doză intensificată și fără întreținere în limfomul canin: 130 de cazuri. Vet Comp Oncol. 2010;8:196-208.

Garrett LD, Thamm DH, Chun R, și colab. Evaluarea unui protocol de chimioterapie de 6 luni fără terapie de întreținere pentru câinii cu limfom. J Vet Intern Med. 2002;16:704-709.

Daters AT, Mauldin GE, Mauldin GN, et al. Evaluarea unui protocol de chimioterapie multidrog cu întreținere pe bază de mitoantrone (CHOP-MA) pentru tratamentul limfomului canin. Vet Comp Oncol. 2010;8:11-22.

Simon D, Nolte I, Everle N, et al. Tratamentul câinilor cu limfom folosind un protocol de chimioterapie combinată de 12 săptămâni, fără întreținere. J Vet Intern Med. 2006;20:948-954.

Siedlecki CT, Kass PH, Jakubiak MJ, et al. Evaluarea unui protocol de chimioterapie combinată care conține actinomicina D cu terapie de întreținere extinsă pentru limfomul canin. Can Vet J. 2006;47:52-59.

Rassnick KM, McEntee MC, Erb HN și colab. Compararea a 3 protocoale de tratament după inducerea remisiunii la câinii cu limfom. J Vet Intern Med. 2007;21:1364-1373.

Vail DM, Michels GM, Khanna C și colab. Criteriile de evaluare a răspunsului pentru limfomul nodal periferic la câini (v1.0) - un document de consens al grupului cooperativ de oncologie veterinară (VCOG). Vet Comp Oncol. 2009; 10.1111/j.1476-5829.2009.00200.x.

Postorino NC, Susaneck SJ, Withrow SJ, et al. Terapia cu un singur agent cu adriamicină pentru limfosarcomul canin. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1989;25:221-225.

Valerius KD, Ogilvie GK, Mallinckrodt CH, et al. Doxorubicină în monoterapie sau în combinație cu asparaginază, urmată de ciclofosfamidă, vincristină și prednison pentru tratamentul limfomului multicentric la câini: 121 cazuri (1987-1995). J Am Vet Med Asoc. 1997;210:512-516.

Carter RF, Harris CK, Withrow SJ și colab. Chimioterapia limfomului canin cu corelație histopatologică: Doxorubicină în monoterapie comparativ cu COP ca prim regim de tratament. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1987;23:587-596.

Lon JC, Stein TJ, Thamm DH. Doxorubicină și ciclofosfamidă pentru tratamentul limfomului canin: un studiu randomizat, controlat cu placebo. Vet Comp Oncol. 2010;8:188-195.

Sauerbry ML, Mullins MN, Bannink EO, et al. Lomustina și prednison ca tratament de primă linie pentru câinii cu limfom multicentric: 17 cazuri (2004-2005). J Am Vet Med Asoc. 2007;230:1866-1869.

Khanna C, Lund EM, Redic KA, et al. Studiu controlat randomizat de doxorubicină versus dactinomicină într-un protocol multiagent pentru tratamentul câinilor cu limfom malign. J Am Vet Med Asoc. 1998;213:985-990.

Price SG, Page RL, Fischer BM, et al. Eficacitatea și toxicitatea terapiei de întreținere cu doxorubicină/ciclofosfamidă la câinii cu limfosarcom multicentric. J Vet Intern Med. 1991;5:259-262.

Marconato L, Stefanello D, Valenti P, et al. Predictori ai supraviețuirii pe termen lung la câinii cu limfom multicentric de grad înalt. J Am Vet Med Asoc. 2011;238:480-485.

Mealey KL, Fidel JM, Gay JA, et al. Polimorfismul ABCB1-1A poate prezice toxicitatea hematologică la câinii tratați cu vincristină. J Vet Intern Med. 2008;22:996-1000.

Vail DM. Limfom felin și leucemie. Withrow SJ, Vail DM, Pagina R. Oncologie clinică pentru animale mici. ed 5. Elsevier: St Louis; 2013:638-653.

Limmer S, Eberle N, Nerschback V, et al. Tratamentul limfomului felin folosind un protocol de chimioterapie combinată de 12 săptămâni, fără întreținere, la 26 de pisici. Vet Comp Oncol. 2014 [Epub înainte de tipărire].

Teske E, van Lankveld AJ, Rutteman GR. Administrarea intraperitoneală a medicamentelor antineoplazice: experiență cu protocolul ciclofosfamidă, vincristină și prednisolon la pisici cu limfom. Vet Comp Oncol. 2014;12:37-46.

Teske E, van Straten G, man Noort R, et al. Chimioterapia cu ciclofosfamidă, vincristină și prednisolon (COP) la pisici cu limfom malign: rezultate noi cu un protocol vechi. J Vet Intern Med. 2002;16:179-184.

Waite AHK, Jackson K, Gregor TP și colab. Limfom la pisici tratate cu un protocol săptămânal pe bază de ciclofosfamidă, vincristină și prednison: 114 cazuri (1998-2008). J Am Vet Med Asoc. 2013;242:1104-1109.

Flory AB, Rassnick KM, Erb HN și colab. Evaluarea factorilor asociați cu a doua remisiune la câinii cu limfom supuși retratamentului cu un protocol de chimioterapie ciclofosfamidă, doxorubicină, vincristină și prednison: 95 de cazuri (2000-2007). J Am Vet Med Asoc. 2011;238:501-506.

Parsons-Doherty M, Poirier VJ, Monteith G. Eficacitatea și profilul evenimentelor adverse ale chimioterapiei dexametazonă, melfalan, actinomicină D și citozin arabinozid (DMAC) în limfomul canin recidivat. Can Vet J. 2014;55:175-180.

Dutelle AL, Bulman-Fleming JC, Lewis CA, et al. Evaluarea lomustinei ca agent de salvare pentru pisicile cu limfom rezistent. J Feline Med Surg. 2012;14:694-700.

Kubuschok B, Held G, Pfreundschuh M. Managementul limfomului difuz cu celule B mari (DLBCL). Cancer Treat Res. 2015;165:271-288.

Ito D, Brewer S, Modiano JF, et al. Dezvoltarea unui nou anticorp monoclonal anti-canin CD20 cu potențial diagnostic și terapeutic. Limfom leuc. 2015;56:219-225.

O'Connor CM, Sheppard S, Hartline CA, et al. Terapia adoptivă cu celule T îmbunătățește tratamentul limfomului non-Hodgkin canin după chimioterapie. Sci Rep. 2012;2:249.

Escobar C, Grindem C, Neel JA, et al. Modificări hematologice după iradierea totală a corpului și transplantul autolog de celule progenitoare din sângele periferic hematopoietic la câinii cu limfom. Veterinarul Pathol. 2012;49:341-343.

Meleo KA. Rolul radioterapiei în tratamentul limfomului și timomului. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1997;27:115-129.

Williams LE, Johnson JL, Hauck ML și colab. Chimioterapia urmată de radioterapie pe jumătate de corp pentru limfomul canin. J Vet Intern Med. 2004;18:703-709.

Gustavson NR, Lana SE, Mayer MN, et al. O evaluare preliminară a radioterapiei întregului corp interpusă într-un protocol de chimioterapie pentru limfomul canin. Vet Comp Oncol. 2004;2:125-131.

Lurie DM, Gordon IK, Theon AP și colab. Iradiere secvenţială cu doze mici şi chimioterapie semi-corp pentru tratamentul limfomului multicentric canin. J Vet Intern Med. 2009;23:1064-1070.

Lurie DM, Kent MS, Fry MM și colab. Un studiu de toxicitate al iradierii semi-corpului cu doze mici și chimioterapiei la câinii cu limfom. Vet Comp Oncol. 2008;6:257-267.

Brown EM, Ruslander DM, Azuma C și colab. Un studiu de fezabilitate al iradierii corporale cu doze mici pentru limfomul canin recidivat. Vet Comp Oncol. 2006;4:75-83.

Escobar C, Grindem C, Neel JA, et al. Modificări hematologice după iradierea totală a corpului și transplantul autolog de celule progenitoare din sângele periferic hematopoietic la câinii cu limfom. Veterinarul Pathol. 2011;49(2):341-342 [Epub înainte de tipărire].

Williams LE, Pruitt AF, Thrall DE. Chimioterapia urmată de iradierea cavității abdominale pentru limfomul limfoblastic felin. Vet Radiol Ultrasunete. 2010;51:681-687.

Parshley DL, LaRue SM, Kitchell B, et al. Iradierea abdominală ca terapie de salvare pentru limfomul gastrointestinal felin: un studiu retrospectiv pe 11 pisici (2001-2008). J Feline Med Surg. 2011;13:63-68.

Risbon RE, de Lorimier LP, Skorupski K, et al. Răspunsul limfomului epiteliotrop cutanat canin la lomustina (CCNU): un studiu retrospectiv a 46 de cazuri (1999-2004). J Vet Intern Med. 2006;20:1389-1397.

Williams LE, Rassnick KM, Power HT și colab. CCNU în tratamentul limfomului epiteliotrop canin. J Vet Intern Med. 2006;20:136-143.

Elmslie RE, Ogilvie GK, Gillette EL, et al. Radioterapia cu și fără chimioterapie pentru limfomul localizat la 10 pisici. Vet Radiol. 1991;32:277-282.

Sfiligoi G, Theon AP, Kent MS. Răspunsul a 19 pisici cu limfom nazal la radioterapie și chimioterapie. Vet Radiol Ultrasunete. 2007;48:388-393.

Haney SM, Beaver L, Turrel J, et al. Analiza supraviețuirii a 97 de pisici cu limfom nazal: un studiu retrospectiv multi-instituțional (1986-2006). J Vet Intern Med. 2009;23:287-294.

Marconato L, Stefanello D, Valenti P, et al. Predictori ai supraviețuirii pe termen lung la câinii cu limfom de grad înalt. J Am Vet Med Asoc. 2011;238:480-485.

Vail DM, Kisseberth WC, Obradovich JE, et al. Evaluarea timpului potențial de dublare (Tpot), a regiunilor organizatoare nucleolare argirofile (AgNOR) și a antigenului nuclear cu celule proliferante (PCNA) ca predictori ai răspunsului la terapie în limfomul non-Hodgkin canin. Exp Hematol. 1996;24:807-815.

Ruslander DA, Gebhard DH, Tompkins MG și colab. Caracterizarea imunofenotipică a tulburărilor limfoproliferative canine. In Vivo. 1997;11:169-172.

Teske E, van Heerde P, Rutteman GR, et al. Factori de prognostic pentru tratamentul limfomului malign la câini. J Am Vet Med Asoc. 1994;205:1722-1728.

Ponce F, Magnol JP, Ledieu D, et al. Semnificația prognostică a subtipurilor morfologice în limfoamele maligne canine în timpul chimioterapiei. Vet J. 2004;167:158-166.

Keller ET, MacEwen EG, Rosenthal RC. Evaluarea factorilor de prognostic și combinația secvențială

chimioterapie cu doxorubicină pentru limfomul canin. J Vet Intern Med. 1993;7:289-295.

Sato M, Yamazaki J, Goto-Koshino Y, et al. Evaluarea eficacității citoreductoare a vincristinei, ciclofosfamidei și doxorubicină la câinii cu limfom prin măsurarea numărului de celule limfoide neoplazice cu reacție în lanț a polimerazei în timp real. J Vet Intern Med. 2011;25:285-291.

Sato M, Yamazaki J, Goto-Koshino Y, et al. Creșterea bolii reziduale minime în sângele periferic înainte de recidiva clinică la câinii cu limfom care au obținut remisiune completă după chimioterapie. J Vet Intern Med. 2011;25:292-296.

Thilakaratne DN, Mayer MN, MacDonald VS, et al. Clonalitatea și fenotipizarea limfoamelor canine înainte de chimioterapie și în timpul remisiunii folosind reacția în lanț a polimerazei (PCR) pe frotiurile citologice ale ganglionilor limfatici și sângele periferic. Can Vet J. 2010;51:79-84.

Yamazaki J, Baba K, Goto-Koshino Y, et al. Evaluarea cantitativă a bolii reziduale minime (MRD) în limfomul canin prin utilizarea reacției în lanț a polimerazei în timp real. Vet Immunol Imunopatol. 2008;126:321-331.

Jagielski D, Lechowski R, Hoffmann-Jagielska M, et al. Un studiu retrospectiv al incidenței și factorilor de prognostic ai limfomului multicentric la câini (1998-2000). J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med. 2002;49:419-423.

Rao S, Lana S, Eickhoff J, et al. Expresia complexului major de histocompatibilitate de clasa II și dimensiunea celulei prezic în mod independent supraviețuirea în limfomul cu celule B canin. J Vet Intern Med. 2011;25:1097-1105.

Williams MJ, Avery AC, Lana SE, et al. Boala limfoproliferativă canină caracterizată prin limfocitoză: markeri imunofenotipici de prognostic. J Vet Intern Med. 2008;22:596-601.

Adam F, Villiers E, Watson S, et al. Evaluarea clinică patologică și epidemiologică a leucemiei canine confirmate morfologic și imunologic. Vet Comp Oncol. 2009;7:181-195.

Comazzi S, Gelain ME, Martini V, et al. Imunofenotipul prezice timpul de supraviețuire la câinii cu leucemie limfocitară cronică. J Vet Intern Med. 2011;25:100-106.

Gioia G, Mortarino M, Gelain ME, et al. Expresia microARN legată de imunofenotip în leucemia limfocitară cronică canină. Vet Immunol Imunopatol. 2011;142:228-235.

Workman HC, Vernau W. Leucemia limfocitară cronică la câini și pisici: perspectiva veterinară. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2003;33:1397-1399.

Weiss DJ. Diferențierea cauzelor benigne și maligne ale limfocitozei în măduva osoasă la felină. J Vet Intern Med. 2005;19(85):859.

Workman HC, Vernau W. Leucemia limfocitară cronică la câini și pisici: perspectiva veterinară. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2003;33:1379-1399.

Vernau W, Moore PF. Un studiu imunofenotipic al leucemiilor canine și evaluarea preliminară a clonalității prin reacția în lanț a polimerazei. Vet Immunol Imunopatol. 1999;69:145-150.

Raskin RE, Valenciano A. Teste citochimice pentru diagnosticul leucemiei. Feldman BF, Zinkl JG, Jain NC. Hematologia veterinară a lui Schalm. ed 5. Lippincott Williams și Wilkins: Philadelphia; 2000:755.

Matus RE, Leifer CE, MacEwen EG, et al. Factori de prognostic pentru mielomul multiplu la câine. J Am Vet Med Asoc. 1986;188:1288-1291.

Weiss DJ. Un studiu retrospectiv al incidenței și clasificării tulburărilor măduvei osoase la câine la un spital didactic veterinar (1996-2004). J Vet Intern Med. 2006;20:955-961.

Tappin SW, Taylor SS, Tasker S, și colab. Electroforeza proteinelor serice la 147 de câini. Vet Rec. 2011;168:456.

Patel RT, Caceres A, French AF, et al. Mielom multiplu la 16 pisici: un studiu retrospectiv. Veterinarul Clin Pathol. 2005;34:341-352.

Taylor SS, Tappin SW, Dodkin SJ și colab. Electroforeza proteinelor serice la 155 de pisici. J Feline Med Surg. 2010;12:643-653.

Mellor PJ, Haugland S, Murphy S, et al. Tulburările legate de mielom la pisici se prezintă frecvent ca neoplasme extramedulare, spre deosebire de mielomul la pacienții umani: 24 de cazuri cu urmărire clinică. J Vet Intern Med. 2006;20:1376-1383.

Mellor PJ, Haugland S, Smith KC și colab. Analiza histopatologică, imunohistochimică și citologică a tulburărilor legate de mielomul feline: dovezi suplimentare pentru dezvoltarea extramedulară primară la pisică. Veterinarul Pathol. 2008;45:159-173.

Hanna F. Mieloame multiple la pisici. J Feline Med Surg. 2005;7:275-287.

Williams DA, Goldschmidt MH. Sindromul de hipervâscozitate cu gammapatie monoclonală IgM și limfosarcom plasmacitoid hepatic la o pisică. J Small Anim Pract. 1982;23:311-323.

Boyle TE, Holowaychuk MK, Adams AK și colab. Tratamentul a trei pisici cu sindrom de hipervâscozitate și insuficiență cardiacă congestivă prin plasmafereză. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47:50-55.

Thamm DH, Vail DM, Kurzman ID, și colab. GS-9219/VDC-1011 - un promedicament al nucleotidei aciclice

PMEG are activitate antitumorală în mielomul multiplu canin spontan. BMC Vet Res. 2014;10:30.

Munshi NC, Anderson KC. Neoplasme cu celule plasmatice. DeVita VT, Hellman S, Rosenberg SA. Principiile cancerului și practica oncologiei. ed 7. Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia; 2005:2155-2188.

Milner RJ, Farese J, Henry CJ și colab. Bifosfonați și cancer. J Vet Intern Med. 2004;18:597-604.

Kisseberth WC, MacEwen EG, et al. Răspunsul la doxorubicină încapsulată în lipozomi (TLC D-99) la un câine cu mielom. J Am Vet Med Asoc. 1995;9:425-428.

London CA, Hannah AL, Zadovoskaya R, et al. Studiu de fază I de creștere a dozei de SU11654, un inhibitor al receptorului tirozin kinazei cu molecule mici, la câini cu afecțiuni maligne spontane. Clin Cancer Res. 2003;9:2755-2768.

CAPITOLUL 345

Tumori ale pielii

Kenneth M. Rassnick

Fișă cu informații despre client: Tumori ale pielii

Pielea este cel mai frecvent loc de apariție a neoplasmelor la câine și al doilea cel mai frecvent loc la pisică. Tumorile subcutanate (SC) și cutanate reprezintă împreună > 1/3 din toate tumorile canine. Aproximativ 20% până la 30% sunt maligne din punct de vedere histologic.1 Tumorile mastocitare, adenoamele perianale (sebacee), lipoamele, adenoamele glandelor sebacee, histiocitoamele, tricoblastoamele (clasificate anterior ca tumori bazocelulare), carcinoamele spinocelulare, melanoamele, cele mai frecvente carcinoame cu celule scuamoase, melanoamele, hemanul și papiloamele sunt cele mai comune. tipuri histologice de tumori canine.1-4 Țesuturile cutanate și SC reprezintă ~1/4 din toate tumorile la pisică, iar 50% până la 65% sunt maligne din punct de vedere histologic.1,2,5 Aspectul histologic al malignității nu se corelează neapărat cu tendința de a metastaza. Cele mai frecvente tumori ale pielii la pisici includ tumorile bazocelulare, tumorile mastocitare, carcinoamele cu celule scuamoase, fibrosarcoamele, melanoamele și hemangioamele.2,5,6.

Tumorile cutanate și subcutanate pot fi clasificate pe scară largă din punct de vedere histologic în funcție de țesutul de origine: epitelial, mezenchimal, cu celule rotunde sau melanocitare (Casa 345-1). Ele pot fi clasificate în continuare în funcție de celula de origine, atunci când este prezentă o diferențiere suficientă. Acest capitol se concentrează pe tumorile de origine epitelială, tumorile melanocitare și anumite tumori cu celule rotunde.

Caseta 345-1

Tumori comune ale pielii și subcutanate

Tumori epiteliale

Papilom

Epiteliom cornificant intracutanat

Carcinom cu celule scuamoase

Tumori bazocelulare (epiteliom bazocelular)

Trichoepiteliom

Carcinom cu celule stem foliculare

Pilomatricom

Trichoblastom

Tumorile glandelor sebacee

Tumori ale glandei hepatoide (tumori ale glandei perianale)

Tumori ale glandei sudoripare (tumori ale glandei apocrine) Tumori ale glandei ceruminoase

Tumorile glandelor apocrine ale sacului anal

Tumori mezenchimale

Sarcoame ale țesuturilor moi (vezi cap. 346)

Tumori cu celule rotunde

Plasmacitom

Tumora mastocitară (vezi cap. 349)

Limfom (vezi cap. 344)

Histiocitom (vezi cap. 350)

Tumora venerică transmisibilă (vezi cap. 351)

Tumori melanocitare

Melanomul

Abordare generală

Istoric și examen fizic

Deoarece leziunile și masele care implică pielea sunt ușor de văzut, acestea sunt motive comune pentru proprietarii de a solicita îngrijiri veterinare. Anamneza generală ar trebui să includă durata și rata de creștere a tumorii, schimbarea aspectului în timp, răspunsul la tratamentele anterioare și problemele medicale conexe. Tumorile benigne sunt mai susceptibile de a avea un istoric de creștere lentă de-a lungul lunilor până la ani. În schimb, tumorile maligne tind să crească rapid și să se schimbe în aspect. Toate tumorile trebuie raportate cu acuratețe în fișa medicală (locație, diagrame/fotografii, măsurători șubler). Înregistrarea ar trebui să includă, de asemenea, aspectul brut (culoare, alopecie, ulcerație), consistență (ferme, moi), margini (circumscrise, infiltrative) și atașamente la țesuturile subiacente (fixe, mobile). Majoritatea tumorilor benigne ale pielii sunt bine circumscrise și se pot deplasa liber. În contrast, tumorile maligne ale pielii sunt adesea fixate pe structurile subiacente și au margini nedefinite. Ca parte a examenului fizic complet al pacientului, ganglionii limfatici care drenează o masă cutanată trebuie întotdeauna evaluați cu atenție.

Diagnosticare

General

Cheia pentru managementul adecvat al tumorilor cutanate este un diagnostic specific. Adesea, diagnosticul și caracterizarea unei mase cutanate trebuie făcute înainte de excizia chirurgicală, astfel încât clinicianul să poată planifica o abordare chirurgicală adecvată; ia decizii cu privire la necesitatea radioterapiei adjuvante, chimioterapiei sau imunoterapiei; și discutați cu clienții rezultatele realiste ale terapiei și prognosticul. Figura 346-2 prezintă o abordare generală a diagnosticului maselor superficiale folosind aspirația cu ac fin (FNA) și biopsie.

Analizele hematologice și biochimice de rutină sunt rareori utile în diagnosticul maselor cutanate; cu toate acestea, unele tumori ale pielii pot fi asociate cu complicații paraneoplazice (vezi cap. 352). Testele de sânge de screening sunt recomandate înainte de planificarea unei proceduri definitive.

Radiografiile toracelui sunt necesare în stadializarea tumorilor cutanate maligne, iar ecografia abdominală poate fi utilă pentru a evalua locurile potențiale de metastaze pentru unele tumori. Pentru tumorile care se atașează profund de țesuturile subiacente, radiografiile, tomografia computerizată (CT) sau imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) pot ajuta la delimitarea granițelor tumorii înainte de excizia chirurgicală.

Ganglionii limfatici măriți trebuie întotdeauna evaluați citologic sau histologic (vezi cap. 95). Pentru unele tumori (tumori mastocitare, melanoame), metastazele pot fi prezente în ganglionii limfatici care sunt palpabil normali; prin urmare, evaluarea ganglionilor limfatici ar trebui să fie o parte de rutină a evaluării unui animal cu o masă cutanată.

Aspirație cu ac fin

Aspirația cu ac fin (vezi cap. 86) pentru evaluarea citologică (vezi cap. 87) este ușor și rapid de efectuat și oferă adesea informații despre tipul de celule neoplazice.7 Este cea mai utilă în diagnosticarea tumorilor cu celule rotunde (tumorile mastocitare, limfom cutanat, histiocitom) și pentru identificarea tumorilor benigne cutanate, neplazice sau nonplastice. Când rezultatele citologice nu sunt diagnostice, trebuie efectuată o biopsie. De asemenea, atunci când se obține un diagnostic citologic de neoplazie, trebuie făcută întotdeauna o biopsie pentru a confirma diagnosticul și a evalua informații importante de prognostic, cum ar fi gradul de diferențiere sau gradul tumorii, o descriere a invaziei vaselor și o evaluare a marginilor tisulare8 atunci când biopsia este excizială.

Biopsie

Se pot folosi o serie de tehnici de biopsie (vezi cap. 86). Biopsiile prin incizie, cu miez de ac sau cu pumn sunt indicate pentru mase mari, infiltrative sau pentru tumori dintr-o zonă dificilă pentru reconstrucție, cum ar fi extremitățile și regiunile perineale sau perioculare. Pentru leziunile exofitice superficiale, biopsiile de ras efectuate cu o lamă de bisturiu ar putea fi adecvate. Pentru mase dermice mici, mobile, biopsia excizională poate fi atât diagnostică, cât și terapeutică. Chiar și atunci când diagnosticul este cunoscut înainte de biopsie, evaluarea histopatologică a specimenului final este esențială, deoarece ar putea oferi informații pentru planificarea tratamentului.

Pentru biopsiile neexciziale, locul ar trebui să fie într-o zonă care poate fi inclusă cu ușurință într-o rezecție definitivă sau un câmp de radiații. Ca regulă generală, toate inciziile de biopsie pe extremități trebuie să fie longitudinale de-a lungul axei membrului. Injectarea de anestezice locale în tumorile cutanate și SC trebuie evitată din cauza distorsiunii tisulare. Biopsia trebuie luată suficient de adânc pentru a evita țesutul necrotic superficial și inflamația din jur. Procedura de biopsie nu trebuie să perturbe niciodată planurile tisulare. Amplasarea drenului trebuie evitată, deoarece permite celulelor neoplazice din lichidul de drenaj să intre în contact cu toate țesuturile prin care este plasat drenajul.

O mostră histologică ideală include joncțiunea tumorii cu țesutul normal adiacent. Probele <1x1 mm sunt de obicei inadecvate, dar probele de miez de ac de 1x5 mm pot fi adecvate. Probele care se destramă în formol sunt adesea sânge, mucus sau material necrotic și de obicei nu sunt diagnosticate. Probele mari de biopsie sau mai multe specimene din diferite zone ale tumorii, colectate prin aceeași incizie, pot îmbunătăți probabilitatea unui diagnostic precis. Instrumentele de cautare nu trebuie utilizate în timpul procedurii de biopsie; cauterul pentru hemostază poate fi folosit odată ce proba a fost îndepărtată. Laserele cu diode chirurgicale fac adesea mostre suboptime; laserele cu dioxid de carbon provoacă mai puține leziuni termice, dar totuși ar putea face nediagnosticate mostrele mici.9 În cele din urmă, fixarea cu formol poate provoca o contracție marcată a țesuturilor.10 Aplicarea cernelii de India sau a altor coloranți pe toate suprafețele tăiate ale tumorilor înainte de fixarea cu formol îl ajută pe patolog să distingă marginile chirurgicale de artefactele de pregătire.

Tumori epiteliale Papilom

Papiloamele cutanate sunt proliferări benigne ale epidermei și sunt frecvente la câine, dar relativ rare la pisici. În general, sunt mase albicioase sau gri, pedunculate sau asemănătoare conopidă și sunt adesea denumite negi sau verruce. Există atât forme virale, cât și nonvirale.11,12 Papilomavirusurile sunt virusuri ADN și sunt specifice speciei; cauzalitatea nu a fost dovedită într-un raport de caz de papiloma cutanată la o pisică de la care a fost amplificat un papilomavirus uman.13 Papilomavirusurile pot supraviețui > 2 luni la 4° până la 8° C și timp de 6 ore la 37° C.14 Pot fi transmise prin contact direct și indirect (de exemplu, fomite). În general, infecția cu papilomavirus apare pe pielea deteriorată, iar timpii de incubație variază de la 1 la 2 luni.14

Papiloamele cutanate apar la câinii mai în vârstă și pot fi observate leziuni unice sau multiple. Cel mai frecvent apar pe cap, pleoape și labe și nu sunt asociate cu papilomavirus. Papilomatoza bucală canină este o boală contagioasă de origine virală care afectează adesea câinii tineri sau imunocompromiși (vezi cap. 228 și 272).15 Papiloamele cutanate inversate, leziunile în formă de cupă observate la câinii tineri, sunt, de asemenea, cauzate de infecția cu un papilomavirus. Ele apar pe abdomenul ventral și regiunea inghinală.16 Au fost raportate cazuri rare de plăci pigmentate multiple sau papiloame papulare la câini.17 Pugs par să fie predispuși la aceste plăci pigmentate, iar boala este legată de un nou papilomavirus.18 În cele din urmă, progresia papilomului viral în carcinom poate apărea rar la unii1112.

La pisici, cele mai multe papiloame cutanate solitare nu sunt cauzate de papilomavirus. În schimb, papiloamele care apar pe limba ventrală la pisici sunt în general de origine virală, la fel ca și papiloamele cutanate multiple. Aceste papiloame virale ar putea fi precursori ai carcinomului cu celule scuamoase multicentric ale felinei sau ale bolii Bowen (vezi Carcinomul cu celule scuamoase ale felinei, mai jos).19

Excizia chirurgicală a papiloamelor cutanate solitare este curativă. Papilomatoza orală canină suferă de obicei regresie spontană în decurs de 3 luni, iar câinele este apoi imun la reinfecție.14 Animalele imunodeprimate sau cele tratate cu terapii imunosupresoare, cum ar fi corticosteroizi, pot suferi de infecții și leziuni persistente cu papilomavirus.15,20. vaccinuri recombinate terapeutice.21 Administrarea orală de retinoizi a fost raportată a fi eficientă pentru papiloamele inversate canine.22 Interferonul sau azitromicina pot fi eficiente în tratamentul papilomatozei virale orale sau cutanate severe.23,24.

Epiteliom cornificator intracutanat (acantom cheratinizant infundibular)

Epitelioamele cornificante intracutanate (keratoacantoamele) apar din porțiunea exterioară a foliculului de păr.

Ele apar de obicei la câini relativ tineri, de rasă pură. Majoritatea sunt solitare, dar există forme generalizate. Elkhounds norvegieni și Keeshonden sunt predispuși la forma generalizată.25 Aceste tumori au adesea un por central umplut cu material keratinos inspisat. Presiunea digitală blândă aplicată masei are ca rezultat expulzarea unui material keratinos alb gri. Adesea, există dezacord diagnostic în rândul patologilor care evaluează aceste leziuni; cea mai frecventă variantă de diagnostic pentru keratoacantoame este carcinomul scuamos bine diferențiat.26

Epitelioamele cornificante intracutanate sunt benigne și nu reapar după îndepărtarea chirurgicală adecvată. În forma generalizată, noi tumori se pot dezvolta de-a lungul vieții unui câine. Retinoizii administrați pe cale orală ar putea fi utili în tratamentul epitelioamelor cornificante intracutanate multiple (5/7 remisii complete și 2/7 parțiale într-un studiu).23 Sa raportat, de asemenea, că a apărut regresia spontană la un câine cu forma generalizată.27

Carcinom cu celule scuamoase canin

Carcinomul cu celule scuamoase (SCC) este un neoplasm malign comun la câine. Etiologia de obicei nu este cunoscută. Se crede că tumorile care se dezvoltă în pielea nepigmentată sau ușor pigmentată, cum ar fi abdomenul și zonele inghinale, sunt induse de radiațiile ultraviolete (leziuni solare). 100% din leziuni au exprimat ciclooxigenaza-2 (COX-2).29 COX-2 a fost implicată în oncogeneza diferitelor tipuri de cancer la om, dar mecanismele care conduc la reglarea COX-2 nu sunt cunoscute. SCC la câine poate fi proliferativ, ulcerativ sau eroziv. Caracteristicile clinice și managementul SCC canin sunt foarte dependente de localizarea anatomică.

Carcinom cutanat cu celule scuamoase canin

SCC cutanat ar putea fi mai întâi diagnosticat ca o leziune preneoplazică, dar în cele din urmă progresează la o tumoare invazivă. Metastazele la ganglionii limfatici regionali și la plămâni sunt rare.30 SCC cutanat canin este cel mai bine gestionat prin excizie chirurgicală adecvată. Leziunile preneoplazice ar putea răspunde la retinoizii administrați pe cale orală, iar terapia intralezională cu cisplatină cu eliberare susținută, 5-fluorouracil sau carboplatină ar putea avea un rol în managementul unor câini cu SCC superficial.31 Excizia chirurgicală completă este tratamentul de elecție pentru SCC cutanat invaziv. Radioterapia pentru tumorile incomplet excizate; chimioterapie cu medicamente pe bază de platină, doxorubicină sau gemcitabină; sau poate tratamentul cu inhibitori de COX-2, poate fi luat în considerare pentru tumorile metastatice, dar eficacitatea lor nu este dovedită.

Carcinom cu celule scuamoase din planul nazal canin

Planul nazal SCC poate fi tratat cu excizie chirurgicală cuprinzătoare a planului nazal și a premaxilarului, dar prognosticul este extrem de rezervat. Selectarea cazurilor este importantă: într-un studiu pe șase câini tratați chirurgical, doi au recidivat în mai puțin de 2 luni, probabil din cauza rezecțiilor incomplete.32 Radioterapia a fost în mare parte dezamăgitoare, cu 7/7 câini tratați cu radiații pentru tumori incomplet excizate suferind recidive în 8 până la 12 săptămâni într-un studiu.32

Carcinom cu celule scuamoase digitale canin

SCC provine din epiteliul subungual sau, ocazional, din alte țesuturi ale degetului și este cea mai frecventă tumoare digitală la câini. S-a raportat o predilecție de rasă pentru câinii de rasă mare, cu blană neagră, inclusiv Schnauzeri giganți, Pudeli standard, Labrador Retrievers, Rottweiler și Retrieveri cu blană plată. Metastazele sunt mai puțin frecvente inițial, dar pot fi diagnosticate după tratament la până la 30% dintre câini.33-35 Rareori, câinii pot dezvolta SCC pe mai multe degete, fie simultan, fie în timp.33,34 Amputația largă, cu dezarticularea primei falange și a osului metacarpian/metatarsian este tratamentul de elecție. În general, <50% dintre câinii cu SCC digital mor ca urmare a bolii lor, astfel încât supraviețuirea mediană nu poate fi determinată.34 Într-un studiu, ratele de supraviețuire la 1 și 2 ani au fost de 95% și, respectiv, 74% pentru SCC epitelial subungual și de 60% și, respectiv, 40%, pentru alte părți ale SCC cu chemoterapie. medicamentele, doxorubicina sau gemcitabina, sau poate tratamentul cu inhibitori de COX-2, pot fi luate în considerare pentru tumorile metastatice, dar eficacitatea nu este dovedită.

Carcinom cu celule scuamoase la felin

Ca și în cazul câinilor, SCC la pisici apare cel mai frecvent pe pielea lezată de soare și este de obicei precedat de keratoză actinică (solară). Într-un studiu, 24% dintre pisicile infectate cu virusul imunodeficienței feline (FIV) au dezvoltat SCC.36 Nu este clar dacă există o relație de cauzalitate directă sau dacă afecțiunea se datorează expunerii la lumina solară exterioară la aceste pisici. Papilomavirusul a fost identificat în leziunile de SCC multicentric in situ (boala Bowen).24,37 Ca și în SCC canin, imunoreactivitatea COX-2 a fost demonstrată în toate cazurile de SCC cutanat felin,38 deși mecanismele sunt necunoscute. Ca și la câini, SCC este cel mai frecvent neoplasm digital la pisici.39 Diferențierea histologică a SCC digital primar la pisici poate fi dificil de distins de adenocarcinomul pulmonar metastatic la nivelul degetelor, astfel încât radiografia toracică este recomandată dacă este returnat diagnosticul de SCC.39,40.

Carcinom cutanat cu celule scuamoase la felin

SCC cutanat la pisică începe de obicei ca o zonă cu crustă care se dezvoltă în cele din urmă într-o leziune erozivă sau ulceroasă. Cele mai frecvente locuri sunt zonele nepigmentate expuse la lumina soarelui, inclusiv naratele externe, pinnele, pleoapele și buzele. Leziuni multiple apar la ~45% dintre pisicile afectate.41 Metastazele sunt rare.

Există mai multe opțiuni de tratament pentru SCC cutanat felin, inclusiv excizie chirurgicală cuprinzătoare (pinnectomie, nosectomie), crioterapie, radiații cu fascicul extern, plezioterapie cu stronțiu-90, terapie fotodinamică, imunoterapie topică (cremă imiquimod), electrochimioterapia și chimioterapie intralezională. Aceste tratamente au cel mai mare succes în leziunile mici (<5 cm), superficiale; prin urmare, diagnosticul precoce și terapia promptă sunt esențiale. Leziunile SCC mici, minim invazive pot fi controlate timp de > 1 an la majoritatea pisicilor, iar controlul pe termen lung (2-7 ani) este posibil în 10% până la 60%. Tratamentul tumorilor mai mari (>5 cm) sau invazive este dezamăgitor, cu timpi de control în general <2 ani.41-48 La toate pisicile, evitarea razelor solare este importantă pentru a preveni leziunile suplimentare.

Carcinom cu celule scuamoase multicentric la felin in situ (boala Bowen)

Boala Bowen este o afecțiune a leziunilor mici, asemănătoare plăcilor, cu crustă, care din punct de vedere histologic nu invadează membrana bazală. Spre deosebire de SCC indus de solar, SCC multicentric in situ se găsește în zonele cu păr, pigmentate și poate fi cauzat de infecția cu un papilomavirus.37

Leziunile sunt multifocale peste cap, gât, torace, abdomen și membre. Ocazional, pot fi prezente zone focale de SCC invaziv sau leziuni invazive concomitente de SCC.49,50 Când este posibil, excizia chirurgicală este tratamentul de elecție. Plezioterapia cu stronțiu-90 poate fi eficientă pentru leziunile mici (<8,5 mm în diametru); mai multe câmpuri suprapuse sunt necesare pentru leziuni mai mari.46 Datorită naturii multicentrice a bolii, unele pisici ar putea avea nevoie de terapii alternative. Imiquimodul este un modulator al răspunsului imun și a fost raportată regresia leziunilor bolii Bowen tratate cu această cremă.50 Terapia cu retinoizi administrați pe cale orală are succes variabil.12

Tumori bazocelulare (epiteliom bazocelular)

Tumorile bazocelulare (epitelioame bazocelulare) sunt neoplasme benigne care apar din celulele bazale ale epidermei. Ele sunt cea mai frecventă tumoare a pielii care afectează pisica.51 Tumora clasificată anterior ca tumoare bazocelulară la câine a fost reclasificată ca tricoblastom. Tumorile bazocelulare sunt de obicei solitare, ferme, rotunjite și bine circumscrise. Ocazional, acestea pot fi chistice. Tumorile bazocelulare sunt adesea pigmentate, ceea ce poate duce la un diagnostic clinic greșit al melanomului. Excizia chirurgicală adecvată este tratamentul de elecție.

Carcinom bazocelular

Carcinoamele bazocelulare sunt de obicei solitare și asemănătoare cu tumorile bazocelulare; sunt adesea pigmentate maro sau negru. Această tumoare este local invazivă; prin urmare, managementul clinic ar trebui să includă o excizie chirurgicală largă. În cele mai multe cazuri, excizia locală este curativă. Rareori au fost raportate animale cu recidivă locală52 și/sau metastaze.53 Radioterapia adjuvantă poate fi luată în considerare atunci când nu se pot obține margini chirurgicale adecvate.

Trichoepiteliom

Trichoepitelioamele sunt neoplasme benigne din teaca foliculilor de păr. Sunt relativ comune la câine și mai puțin frecvente la pisică. Excizia chirurgicală este tratamentul de elecție. Rareori a fost raportat tricoepiteliom malign cu ganglioni limfatici și metastaze pulmonare.

Carcinom cu celule stem foliculare

Carcinomul folicular cu celule stem este o tumoare epitelială neobișnuită la câine, care nu a fost raportată la alte specii.54 Tumorile denumite anterior carcinoame sebacee sunt acum denumite carcinoame foliculare cu celule stem.54 Prezintă zone de diferențiere apocrine sau tricoepiteliomatoase (foliculului de păr) sau ambele. Comportamentul biologic nu a fost bine descris, dar invazia limfatică este observată în unele tumori și s-au raportat metastaze.54

Pilomatricom

Pilomatricoamele sunt tumori benigne, mai puțin frecvente, care apar din foliculul de păr. De obicei sunt solitare și bine circumscrise. Pe secțiunea tăiată, tumora constă din mai multe straturi de țesut cretos alb gri. Excizia chirurgicală este tratamentul de elecție. Pilomatricoamele maligne au fost raportate rar; invazia limfatică este observată histologic, iar metastazele la oase, ganglioni limfatici, plămâni, piele și sistemul nervos ar putea apar.

Trichoblastom

Trichoblastoamele sunt tumori benigne comune care derivă predominant din epiteliul primitiv al germenilor de păr. Acest neoplasm a fost anterior clasificat ca tumoră bazocelulară. Trichoblastoamele sunt în general solitare și pot fi pigmentate. Excizia chirurgicală este curativă.

Alte tumori foliculare

Alte tumori foliculare neobișnuite (tricolemom, tricofoliculom, porul dilatat al lui Winer și diskeratomul verucos) sunt leziuni benigne, iar excizia chirurgicală adecvată ar trebui să fie curativă.

Tumorile glandelor sebacee

Tumorile glandelor sebacee sunt derivate din sebocite, produc sebum (un lichid alb uleios) și sunt printre cele mai frecvente tumori ale pielii la câini. Rasele predispuse includ Cocker Spaniel englez, Cocker Spaniel, Samoyed, Husky Siberian, Cock-A-Poo, Alaskan Malamute, West Highland White Terrier, Cairn Terrier, Dachshund, Miniature and Toy Puddle și Shih Tzu. Aceste tumori sunt mai puțin frecvente la pisici.

Histologic, tumorile glandelor sebacee sunt clasificate ca hiperplazie sebacee, epitelioame, adenoame sau, mai rar, carcinoame. Leziunile au aspect de negi sau de conopidă și pot apărea pe tot corpul, inclusiv pe pleoape. De obicei sunt solitare, dar pot apărea mai multe tumori ale glandelor sebacee. Tumorile menționate anterior ca carcinoame sebacee în literatură sunt acum denumite carcinoame cu celule stem foliculare (vezi mai sus).54

Excizia chirurgicală este tratamentul de elecție pentru toate tipurile de tumori ale glandelor sebacee. Recidiva locală este rară, dar până la 10% dintre câini pot dezvolta leziuni în alte locuri.56 Câinii cu hiperplazie sebacee ar putea răspunde la terapia cu retinoizi administrați pe cale orală.23 Carcinoamele sebacee par să aibă un potențial scăzut de metastază.56

Tumori ale glandei hepatoide (tumori ale glandei perianale)

Tumorile glandelor perianale apar din glandele circumanale canine, care sunt glande sebacee modificate, nesecretoare.57-60 Aceste tumori sunt discutate în cap. 278.

Tumorile glandei sudoripare (tumorile glandei apocrine)

Tumorile glandelor sudoripare la câini și pisici apar de obicei în regiunile inghinale sau axilare. Aceste tumori au diferite manifestări clinice, inclusiv mase nodulare solitare sau o creștere difuză, inflamatorie și ulceroasă, asemănătoare plăcii. Pisicile cu un diagnostic histologic de carcinom al glandei apocrine al degetului ar putea avea de fapt metastaze digitale de la un carcinom pulmonar.

Majoritatea tumorilor glandelor sudoripare sunt carcinoame maligne din punct de vedere histologic, iar >20% ar putea avea dovezi de invazie limfatică sau vasculară.61-63 Excizia chirurgicală largă este tratamentul de elecție. În două serii de cazuri, <2% din carcinoamele glandelor sudoripare canine au dezvoltat metastaze la distanță, posibil în asociere cu invazia vasculară.61,62.

Tumorile glandei ceruminoase

Tumorile glandelor ceruminoase provin din glandele sudoripare apocrine modificate din canalul urechii externe. Otita externă cronică poate fi un factor predispozant (vezi cap. 237).64 Semnele clinice frecvente asociate cu tumorile canalului urechii includ prezența unei mase, scurgeri auditive, miros, prurit și durere. Semne neurologice, inclusiv sindromul Horner și boala vestibulară, ar putea fi, de asemenea, prezente. Radiografiile craniului și/sau CT sunt modalități imagistice importante care ar trebui să precedă intervenția chirurgicală. Evaluarea atentă a ganglionilor limfatici mandibulari și periauriculari este esențială.

Adenoamele glandei ceruminoase pot fi tratate prin rezecție chirurgicală conservatoare. Pentru carcinoamele glandei ceruminoase, totuși, excizia chirurgicală cuprinzătoare, inclusiv ablația canalului urechii și osteotomia bula laterală, este tratamentul de elecție. O remisiune mediană de 42 de luni, o rată de recurență de 25% și o rată de supraviețuire de 75% la 1 an sunt asociate cu un astfel de tratament, comparativ cu o remisiune mediană de

10 luni, o rată de recurență de 40% și o rată de supraviețuire de 33% la un an numai cu rezecția laterală a urechii65. recurențe pe o perioadă de urmărire de 36 de luni, comparativ cu recurența în decurs de 4 luni la 3/4 câini tratați cu o rezecție laterală a canalului urechii mai conservatoare.66 Radioterapia poate fi utilizată ca adjuvant la rezecția incompletă. Un interval mediu fără progresie de 40 de luni și o rată de supraviețuire de 56% la un an au fost atinse la șase pisici și cinci câini tratați cu radioterapie după rezecția incompletă a adenocarcinomului glandei ceruminoase.67

Adenocarcinom de sac anal

Adenocarcinoamele sacului anal apar din glandele apocrine din părțile ventrolaterale ale anusului. Ele apar aproape în mod egal la femelele și masculii, dar sunt rare la pisici.68 Până la 30% din adenocarcinoamele de sac anal sunt detectate incidental la un examen fizic de rutină, subliniind importanța examinării rectale complete la examenele de rutină. Douăzeci și cinci la sută până la 50% din adenocarcinoamele sacului anal produc proteină legată de hormonul paratiroidian (PTHrP), ducând la hipercalcemie de malignitate68,69 (vezi cap. 297 și 352); hipercalcemia se rezolvă în general rapid după rezecția tumorii primare, dar terapiile de susținere (de exemplu, fluide intravenoase, corticosteroizi și/sau bifosfonați) pot fi necesare în unele cazuri până când se poate face o intervenție chirurgicală sau când hipercalcemia nu poate fi controlată doar prin intervenție chirurgicală. Metastazele apar în general în ganglionii limfatici iliaci, deși metastazele la distanță pot fi observate și în ficat, splină, plămâni, oase și alte locuri. Ocazional, poate apărea extinderea de la ganglionii limfatici iliaci în vertebrele lombare.69 Diagnosticul și tratamentul acestor tumori70,71 sunt discutate în continuare în cap. 278.

Dimensiunea tumorii este, în general, un predictor important al supraviețuirii câinilor cu adenocarcinom de sac anal. Câinii cu tumori mici (<2,5 cm diametru) și fără metastaze au un prognostic excelent (supraviețuirea mediană ~3,5 ani73) după excizia chirurgicală. Pentru tumorile >2,5 cm în diametru, timpul de supraviețuire numai cu excizia chirurgicală este de ~1,5 ani.73 Într-un studiu pe 24 de câini cu tumori de sac anal >10 cm, timpii de supraviețuire au fost <1 an.74 Rata recurenței locale după excizia chirurgicală a adenocarcinomului de sac anal este de aproximativ 50%. Nu este clar dacă acest lucru se corelează cu marginile histologice incomplete69,70, dar radioterapia adjuvantă pentru câinii cu tumori incomplet rezecate ar putea îmbunătăți rezultatul.75

Patruzeci la sută69 până la 80%70 dintre câinii cu adenocarcinom de sac anal au metastaze la ganglionii limfatici iliaci la diagnosticul inițial, dar saculectomia anală și limfadenectomia sublombară pot încă conferi un timp mediu de supraviețuire de ~2 ani.76

Nu este clar dacă hipercalcemia paraneoplazică a malignității sau E-caderina (o proteină transmembranară care mediază adeziunile dintre celulele epiteliale și matricea extracelulară) influențează evoluția câinilor cu adenocarcinom de sac anal67,73,74,77.

Agenții anticancer cei mai larg evaluați includ cisplatină, carboplatină, doxorubicină, mitoxantronă, actinomicina și melfalan,70,73-75, dar rolul exact al chimioterapiei pentru această boală nu este cunoscut. Dovezile sugerează că toceranib fosfatul are activitate biologică împotriva adenocarcinomului de sac anal canin (vezi mai jos și cap. 341).78 Indicațiile pentru chimioterapie și/sau inhibitori ai receptorilor tirozin kinazei pot include tumori nerezecabile, boli metastatice sau chiar dovezi de invazie limfatică și sunt necesare studii suplimentare pentru a evalua acest lucru.

Tumori cu celule rotunde

Tumorile cu celule rotunde pot fi, de asemenea, numite tumori cu celule discrete. Citologic, ele apar ca celule rotunde orientate individual, care nu au atașamente evidente între ele. Tumorile cu celule rotunde includ limfomul, tumorile mastocitare, plasmocitoamele, histiocitoamele și tumorile venerice transmisibile. Ocazional, melanoamele și tumorile bazocelulare pot imita modelele celulare rotunde. În unele cazuri, tipul de tumoră nu este ușor de distins citologic; trebuie prezentată o biopsie a leziunii pentru analiză histopatologică. Dacă descendența celulară încă nu este determinată, se pot efectua imunohistochimie sau colorații speciale. Exemplele includ CD3/CD4/CD8 (limfom cu celule T), CD21/CD79a (limfom cu celule B), CD-117/Toluidine blue/Giemsa (tumoare mastocitară), MUM1/RF4 (tumoare cu celule plasmatice), CD 18 (histiocitom) și Melan A/PNL2/S100 (melanom).

Limfom, tumori mastocitare, histiocitom și tumori venerice transmisibile

Aceste tipuri de tumori sunt discutate în cap. 344, 349, 350 și, respectiv, 351.

Plasmacitom

Tumorile plasmocitelor cutanate (plasmocitoame cutanate extramedulare) sunt de obicei solitare, iar locațiile comune de apariție sunt degetele, buzele, pinele, cavitatea bucală și rectul.78,79 Majoritatea plasmocitoamelor cutanate la câine sunt benigne și nu au legătură cu mielomul multiplu (vezi cap. 344). Comportamentul plasmacitoamelor canine nu pare să aibă nicio relație cu gradul de atipie sau pleomorfism histologic.79,80 Informații suplimentare sunt disponibile la Tulburări legate de mielom (cap. 344).

Tratamentul de elecție pentru plasmocitoamele cutanate este excizia chirurgicală. Recidiva locală ar putea fi asociată cu margini incomplete.79 Radioterapia (vezi cap. 340) poate fi luată în considerare pentru tumorile nerezecabile, dar informațiile sunt limitate.81,82.

Majoritatea tumorilor plasmatice raportate la pisici sunt sistemice (boală legată de mielom), deci testarea este indicată așa cum este descris pentru mielomul multiplu (vezi cap. 344).83 Plasmocitoamele cutanate solitare la pisici trebuie excizate. Chimioterapia adjuvantă cu predniso(lo)ne și medicamente alchilante (adică melfalan, clorambucil sau ciclofosfamidă) este recomandată dacă boala este multicentrică. Ca și la câini, radioterapia poate fi luată în considerare pentru tratamentul unei leziuni cutanate nerezecabile.

Tumori melanocitare

Melanomul

Etiologia melanoamelor cutanate la câini și pisici este necunoscută, dar predilecțiile de rasă la câini sugerează o bază genetică. Rasele raportate a fi expuse riscului includ Scottish Terrier, Airedale, Boston Terrier, Cocker și Springer Spaniels, Boxeri, Golden Retriever, Schnauzer standard și miniatural, Setter irlandez și Gordon și Doberman Pinscher.24 La câini, leziunile sunt de obicei solitare și sunt de culoare maro spre negru. Locurile comune includ pleoapa, botul, trunchiul, pielea interdigitală și epiteliul subungual (patul unghial). Melanoamele digitale sunt a doua cea mai frecventă tumoare digitală la câini, după SCC.33 La pisici, cea mai frecventă tumoare pigmentată cutanată este o tumoare bazocelulară. Cu toate acestea, melanoamele sunt, de asemenea, negre. Locurile comune la pisici includ pinne, nas și gât.

Comportamentul biologic al melanoamelor cutanate poate fi benign sau malign. De o importanță critică este localizarea tumorii. Ca regulă generală, tumorile care apar din pielea părului sunt benigne. Cele care provin din joncțiunile mucocutanate sunt maligne, singura excepție fiind cele care apar pe pleoape. Melanoamele degetelor pot fi foarte maligne, iar melanoamele maligne se răspândesc în mod obișnuit prin limfatice la ganglionii limfatici drenați și la plămâni. Ocazional apar metastaze la locuri îndepărtate, cum ar fi ficatul, splina, creierul, inima și măduva osoasă.

La câini, criteriile histologice tradiționale de malignitate par a fi adecvate pentru diagnosticarea malignității în tumorile de origine melanocitară, dar nici o singură caracteristică sau model de caracteristici nu se corelează întotdeauna cu rezultatul.84-86 Indicele mitotic histologic pare a fi în general predictiv al comportamentului biologic. Este dificil de prezis comportamentul biologic al melanoamelor cutanate la pisici pe baza indicelui mitotic, deoarece 25% dintre tumorile maligne nu pot prezenta cifre mitotice.90

Tratamentul de elecție pentru melanoamele cutanate atât la câine, cât și la pisică este excizia chirurgicală. O supraviețuire medie de 26 de luni și o rată de deces cauzată de tumoră la 2 ani de 10% a avut loc la 59 de câini la care indicele mitotic al tumorii a fost <3, comparativ cu o supraviețuire mediană de 7,5 luni și o rată de deces cauzată de tumoră la 2 ani de 73% la 26 de câini unde indicele mitotic a fost >53,87% metastazează.33,35 Un timp mediu de supraviețuire de 12 luni a fost raportat pentru câinii tratați prin amputarea degetului afectat.33,34,85 Alte studii au raportat timpi medii de supraviețuire de 18 până la 24 luni.87,88.

Prognosticul pentru pisicile cu melanoame cutanate este precaut. Într-un studiu pe 57 de pisici cu aceste tumori, metastazele au fost documentate la diagnosticul inițial la 11 (19%). Patruzeci și cinci de pisici au fost tratate prin excizie chirurgicală, iar 22 dintre aceste animale au dezvoltat recurență locală sau metastaze.91

Radioterapia fracționată grosier este utilă pentru tratarea câinilor cu melanom oral și ar putea fi benefică pentru controlul local al melanoamelor cutanate nerezecabile la câini și pisici.92

De asemenea, un răspuns clinic la tratamentul cu carboplatină poate fi observat la câinii cu melanoame orale. Prin urmare, aceasta ar putea fi considerată o terapie adjuvantă la câinii cu melanoame digitale sau la câinii și pisicile cu tumori maligne sau nerezecabile sau boală metastatică.93,94 În cele din urmă, un vaccin cu ADN xenogen pentru melanom canin este disponibil comercial (vaccinul melanomului canin, Merial) (vezi cap. 341). Produsul imunizează cu ADN uman care codifică tirozinaza, enzima esențială pentru sinteza melaninei. Timpi lungi de supraviețuire au fost raportați la câini în stadiul clinic II (tumoare cu diametrul de 2-4 cm) sau stadiul III (tumoră > 4 cm în diametru sau cu metastază ganglionară locală) melanom oral cu control local adecvat (adică, cu intervenție chirurgicală și/sau radioterapie) tratați cu vaccin. Cu toate acestea, fiabilitatea datelor privind eficacitatea vaccinului este grav afectată de lipsa studiilor clinice randomizate.95-97.

Un vaccin xenogeneic cu ADN tirozinază a fost sigur atunci când a fost utilizat împreună cu controlul bolii locale și regionale la un grup de 58 de câini cu melanom malign al degetelor. Durata medie de supraviețuire globală a fost de 476 de zile, cu o rată de supraviețuire la un an de 63%. Vaccinul xenogeneic utilizat în studiu a fost de origine ADN murin, spre deosebire de produsul disponibil comercial, care este de origine ADN uman. Cu toate acestea, autorii cred că răspunsul imun și, prin urmare, răspunsul la tratamentul cu vaccin ar trebui să fie aceleași.98 Vaccinul pentru melanom canin ar putea avea un rol în gestionarea melanoamelor cutanate maligne, dar acest lucru nu a fost încă determinat.

Referințe

Brodey RS. Neoplazie canină și felină. Adv Vet Sci Comp Med. 1970;14:309-354.

Bostock DE. Neoplasme ale pielii și țesuturilor subcutanate la câini și pisici. Br Vet J. 1986;142:1-19.

Rothwell TL, Howlett CR, Middleton DJ și colab. Neoplasme ale pielii la câini din Sydney. Aust Vet J. 1987;64:161-164.

Kaldrymidou H, Leontides L, Koutinas AF și colab. Prevalența, distribuția și factorii asociați cu prezența și potențialul de malignitate a neoplasmelor cutanate la 174 de câini internați într-o clinică din nordul Greciei. J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med. 2002;49:87-91.

Miller MA, Nelson SL, Turk JR, et al. Neoplazie cutanată la 340 de pisici. Veterinarul Pathol. 1991;28:389-395.

Burrows A, Lee E, Shaw S, și colab. Neoplasme ale pielii la pisici din Perth. Aust Vet Pract. 1994;24:11-15.

Ghisleni G, Roccabianca P, Ceruti R, et al. Corelația dintre citologia de aspirație cu ac fin și histopatologie în evaluarea maselor cutanate și subcutanate de la câini și pisici. Veterinarul Clin Pathol. 2006;35:24-30.

Scarpa F, Sabattini S, Marconato L, et al. Utilizarea evaluării marginii histologice pentru a prezice recurența tumorilor maligne cutanate la câini și pisici după excizia chirurgicală. J Am Vet Med Asoc. 2012;240(9):1181-1187.

Rizzo LB, Ritchey JW, Higbee RG și colab. Comparație histologică a probelor de biopsie cutanată colectate prin utilizarea laserelor cu dioxid de carbon sau cu diode de 810 nm de la câini. J Am Vet Med Asoc. 2004;225:1562-1566.

Reimer SB, Seguin B, DeCock HE, et al. Evaluarea efectului procesării histologice de rutină asupra dimensiunii probelor de piele obținute de la câini. Am J Vet Res. 2005;66:500-505.

Teifke JP, Lohr CV, Shirasawa H. Detectarea ADN-ului papilomavirusului oral canin în carcinoamele cu celule scuamoase orale canine și papiloamele cutanate cu supraexpresie p53 ale câinelui folosind reacția în lanț a polimerazei și hibridizarea in situ neradioactivă. Microbiol veterinar. 1998;60:119-130.

Zaugg N, Nespeca G, Hauser B, et al. Detectarea noilor papilomavirusuri în carcinoamele cu celule scuamoase ale mucoasei canine, cutanate și in situ. Dermatol veterinar. 2005;16:290-298.

Munday JS, Hanlon EM, Howe L, et al. Papilom viral cutanat felin asociat cu papilomavirus uman tip 9. Vet Pathol. 2007;44:924-927.

Nicholls PK, Stanley MA. Papilomavirus canin: o revizuire centenară. J Comp Pathol. 1999;120:219-233.

Lucroy MD, Hill FI, Moore PF, et al. Papilomatoză cutanată la un câine cu limfom malign după chimioterapie pe termen lung. J Vet Diagn Invest. 1998;10:369-371.

Shimada A, Shinya K, Awakura T, et al. Papilomatoza cutanată asociată cu infecția cu papilomavirus la un câine. J Comp Pathol. 1993;108:103-107.

Nagata M, și colab. Plăci pigmentate asociate cu infecția cu papilomavirus la câini: aceasta este epidermodisplazia verruciformis? Dermatol veterinar. 1995;6:179.

Tobler K, Lange C, Carlotti DN, et al. Detectarea unui nou papilomavirus în plăcile pigmentate de patru pugi. Dermatol veterinar. 2008;19:21-25.

Gross TL, Affolter VK. Progrese în oncologia pielii. Kwochka K, și colab. Progrese în dermatologia veterinară. ed 3. Butterworth-Heinemann: Boston; 1998:382.

Le Net JL, Orth G, Sundberg JP și colab. Papule cutanate pigmentate multiple asociate cu un nou papilomavirus canin la un câine imunodeprimat. Veterinarul Pathol. 1997;34:8-14.

Kuntsi-Vaatovaara H, Verstraete FJM, Newsome JT, et al. Rezolvarea papilomatozei orale persistente la un câine după tratamentul cu un vaccin recombinant cu papilomavirus oral canin. Vet Compar Oncol. 2003;1:57-63.

White SD, Rosychuk RA, Scott KV, și colab. Utilizarea izotretinoinei și etretinatului pentru tratamentul neoplaziei cutanate benigne și al limfomului cutanat la câini. J Am Vet Med Asoc. 1993;202:387-391.

Scott DW, Miller WH, Griffin CE. Tumori neoplazice și neoplazice. Scott DW, Miller WH, Griffin CE. Dermatologie animale mici. Saunders: Philadelphia; 2001:1236.

Yagci BB, Ural K, Ocal N, și colab. Terapia cu azitromicină a papilomatozei la câini: un studiu clinic prospectiv, randomizat, dublu-orb, controlat cu placebo. Dermatol veterinar. 2008;19:194-198.

Stannard AA, Scripete LT. Epiteliom cornificant intracutanat (keratoacantom) la câine: un studiu retrospectiv a 25 de cazuri. J Am Vet Med Asoc. 1975;167:385-388.

Wobeser BK, Kidney BA, Powers BE, et al. Acord între patologii chirurgicali care evaluează secțiunile histologice de rutină ale degetelor amputate de la pisici și câini. J Vet Diagn Invest. 2007;19:439-443.

Smith DA, Knottenbett MK. Regresia spontană a epitelioamelor cornificante intracutanate la un câine. J Small Anim Pract. 1988;29:201.

Marks SL, Song MD, Stannard AA, et al. Evaluarea clinică a etretinatului pentru tratamentul carcinomului cu celule scuamoase indus de solar canin și leziunilor preneoplazice. J Am Acad Dermatol. 1992;27:11-16.

Pestili de Almeida EM, Piche C, Sirois J, et al. Exprimarea ciclooxigenazei-2 în carcinoamele cu celule scuamoase care apar în mod natural la câini. J Histochem Cytochem. 2001;49:867-875.

Strafuss AC, Cook JE, Smith JE. Carcinom cu celule scuamoase la câini. J Am Vet Med Asoc. 1976;168:425-427.

Kitchell BK, Orenberg EK, Brown DM și colab. Chimioterapia intralesională cu eliberare susținută cu implanturi terapeutice pentru tratamentul carcinomului cu celule scuamoase indus de soare canin. Eur J Cancer. 1995;31A:2093-2098.

Lascelles BD, Parry AT, Stidworthy MF și colab. Carcinom cu celule scuamoase al planului nazal la 17 câini. Vet Rec. 2000;147:473-476.

Wobeser BK, Kidney BA, Powers BE, et al. Diagnosticele și rezultatele clinice asociate cu degetele canine amputate chirurgical, prezentate la mai multe laboratoare de diagnostic veterinar. Veterinarul Pathol. 2007;44:355-361.

Henry CJ, Brewer WG Jr, Whitley EM și colab. Tumori digitale canine: un studiu retrospectiv de grup oncologic cooperativ veterinar pe 64 de câini. J Vet Intern Med. 2005;19:720-724.

Belluco S, Brisebard E, Watrelot D. Digital squamous cell carcinom in dogs. Studiu epidemiologic, histologic și imunohistochimic. Veterinarul Pathol. 2013;50:1078-1082.

Hutson CA, Rideout BA, Pedersen NC. Neoplazie asociată cu infecția cu virusul imunodeficienței feline la pisicile din sudul Californiei. J Am Vet Med Asoc. 1991;199:1357-1362.

Munday JS, Kiupel M. Neoplazia cutanată asociată cu papilomavirus la mamifere. Veterinarul Pathol. 2010;47:254-264.

Bardagi M, Fondevila D, Ferrer L. Immunohistochemical detection of COX-2 in feline and canine actinic keratoses and cutaneous squamous cell carcinom. J Comp Pathol. 2012;146:11-17.

Wobeser BK, Kidney BA, Powers BE, et al. Diagnosticele și rezultatele clinice asociate cu degetele feline amputate chirurgical, prezentate la mai multe laboratoare de diagnostic veterinar. Veterinarul Pathol. 2007;44:362-365.

van der Linde-Sipman JS, van den Ingh TS. Carcinoame primare și metastatice la degetele pisicilor. Vet Q. 2000;22:141-145.

Clarke RE. Tratamentul criochirurgical al carcinomului cu celule scuamoase cutanate la feline. Aust Vet Pract. 1991;21:148.

Lana SE, Ogilvie GK, Withrow SJ, et al. Carcinom cutanat cu celule scuamoase la felin al planului nazal și al pinelor: 61 de cazuri. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1997;33:329-332.

Theon AP, Madewell BR, Shearn VI și colab. Factori de prognostic asociați cu radioterapia carcinomului cu celule scuamoase din planul nazal la pisici. J Am Vet Med Asoc. 1995;206:991-996.

Cunha SCS, Carvalho LAV, Canary PC și colab. Radioterapia pentru carcinomul cu celule scuamoase cutanate la felin folosind un protocol hipofracționat. J Feline Med and Surg. 2010;12:306-313.

Theon AP, VanVechten MK, Madewell BR. Administrarea intratumorală de carboplatină pentru tratamentul carcinoamelor cu celule scuamoase din planul nazal la pisici. Am J Vet Res. 1996;57:205-210.

Hammond GM, Gordon IK, Theon AP și colab. Evaluarea stronțiului Sr-90 pentru tratamentul carcinomului scuamos superficial al planului nazal la pisici: 49 de cazuri (1990-2006). J Am Vet Med Asoc. 2007;231:736-741.

Buchholz J, Walt H. Terapie fotodinamică veterinară: o revizuire. Fotodiagnostic Fotodinamic Ther. 2013;10:342-347.

Spugnini EP, Vincenzi B, Citro G. Electrochimioterapia pentru tratamentul carcinomului cu celule scuamoase la pisici: un raport preliminar. Vet J. 2009;179:117-120.

Baer KE, Helton K. Carcinom cu celule scuamoase multicentric in situ asemănător cu boala Bowen la pisici. Veterinarul Pathol. 1993;30:535-543.

Gill VL, Bergman PJ, Baer KE și colab. Utilizarea imiquimod 5% cremă (Aldara) la pisici cu carcinom spinocelular multicentric in situ: 12 cazuri (2002-2005). Vet Comp Oncol. 2008;6:55-64.

Diters RW, Walsh KM. Tumorile bazocelulare la feline: o revizuire a 124 de cazuri. Veterinarul Pathol. 1984;21:51-56.

Simeonov R, Simeonova G. Analiza nucleomorfometrică a carcinoamelor bazocelulare feline. Res Vet Sci. 2008;84:440-443.

Day DG, Couto CG, Weisbrode SE, et al. Carcinom bazocelular la două pisici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1994;30:265-269.

Mikaelian I, Wong V. Carcinom cu celule stem foliculare: caracterizare histologică, imunohistochimică, ultrastructurală și clinică la 30 de câini. Veterinarul Pathol. 2003;40:433-444.

Carroll EE, Fossey SL, Mangus LM, et al. Pilomatricom malign la 3 câini. Veterinarul Pathol. 2010;47:937-943.

Rodriguez F, Herraez P, Rodriguez E și colab. Pilomatrixom metastatic asociat cu semne neurologice la un câine. Vet Rec. 1995;137:247-248.

Scott DW, Anderson WI. Tumorile glandelor sebacee canine: o analiză retrospectivă a 172 de cazuri. Practică canină. 1990;15:19.

Hayes HM Jr, Wilson GP. Neoplasme hormono-dependente ale glandei perianale canine. Cancer Res. 1977;37:2068-2071.

Pisani G, Millanta F, Lorenzi D, et al. Expresia receptorului de androgeni în glandele hepatoide normale, hiperplazice și neoplazice la câine. Res Vet Sci. 2006;81:231-236.

Vail DM, Withrow SJ, Schwarz PD. Adenocarcinom perianal la masculul canin: un studiu retrospectiv a 41 de cazuri. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1990;26:329-334.

Goldschmidt M, Shofer FS. Tumori ale pielii la câine și pisică. Pergamon: New York; 1992:1-10.

Kalaher KM, Anderson WI, Scott DW. Neoplasme ale glandelor sudoripare apocrine la 44 de câini și 10 pisici. Vet Rec. 1990;127:400-403.

Simko E, Wilcock BP, Yager JA. Un studiu retrospectiv al 44 de adenocarcinoame a glandei sudoripare apocrine canine. Can Vet J. 2003;44:38-42.

London CA, Dubilzeig RR, Vail DM, et al. Evaluarea câinilor și pisicilor cu tumori ale canalului urechii: 145 cazuri (1978-1992). J Am Vet Med Asoc. 1996;208:1413-1418.

Marino DJ, MacDonald JM, Matthiesen DT și colab. Rezultatele intervenției chirurgicale la pisici cu adenocarcinom al glandei ceruminoase. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1994;30:54-58.

Marino DJ, MacDonald JM, Matthiesen DT și colab. Rezultatele intervenției chirurgicale și urmărirea pe termen lung la câinii cu adenocarcinom al glandei ceruminoase. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1993;29:560-563.

Theon AP, Barthez PY, Madewell BR și colab. Radioterapia carcinoamelor glandei ceruminoase la câini

și pisici. J Am Vet Med Asoc. 1994;205:566-569.

Shoieb AM, Hanshaw DM. Carcinom de sac anal la 64 de pisici din Regatul Unit (1995-2007). Veterinarul Pathol. 2009;46:677-683.

Ross JT, Scavelli TD, Matthiesen DT și colab. Adenocarcinom al glandelor apocrine ale sacului anal la câini: o revizuire a 32 de cazuri. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1991;27:349-355.

Bennett PF, DeNicola DB, Bonney P, et al. Adenocarcinoamele de sac anal canin: prezentare clinică și răspuns la terapie. J Vet Intern Med. 2002;16:100-104.

Emms SG. Tumorile sacului anal la câine și răspunsul lor la chirurgia citoreductivă și chimioterapie. Aust Vet J. 2005;83:340-343.

Hostutler RA, Chew DJ, Jaeger JQ și colab. Utilizări și eficacitatea pamidronatului disodic pentru tratamentul câinilor și pisicilor cu hipercalcemie. J Vet Intern Med. 2005;19:29-33.

Polton GA, Brearley MJ. Stadiul clinic, terapia și prognosticul în carcinomul glandelor de sac anal canin. J Vet Intern Med. 2007;21:274-280.

Williams LE, Gliatto JM, Dodge RK și colab. Carcinom al glandelor apocrine ale sacului anal la câini: 113 cazuri (1985-1995). J Am Vet Med Asoc. 2003;223:825-831.

Turek MM, Forrest LJ, Adams WM și colab. Radioterapie postoperatorie și mitoxantronă pentru adenocarcinomul de sac anal la câine: 15 cazuri (1991-2001). Vet Comp Oncol. 2003;1:94-104.

Hobson HP, Brown MR, Rogers KS. Chirurgia adenocarcinomului metastatic al sacului anal la cinci câini. Chirurgie veterinară. 2006;35:267-270.

Polton GA, Brearley MJ, Green LM și colab. Exprimarea E-cadherinei în adenocarcinomul glandei sac anal canin și asocierea acesteia cu supraviețuirea. Vet Comp Oncol. 2007;5:232-238.

Urie BK, Russell DS, Kisseberth WC, et al. Evaluarea expresiei și funcției receptorului 2 al factorului de creștere endotelial vascular, receptorilor factorului de creștere derivați de trombocite-alfa și -beta, KIT și RET în adenocarcinomul de sac anal al glandei apocrine și carcinomul tiroidian. BMC Vet Res. 2012;8:67.

Clark GN, Berg J, Engler SJ și colab. Plasmocitoame extramedulare la câini: rezultate ale exciziei chirurgicale la 131 de câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1992;28:105-111.

Rakich PM, Latimer KS, Weiss R, et al. Plasmocitoame mucocutanate la câini: 75 cazuri (1980-1987). J Am Vet Med Asoc. 1989;194:803-810.

Wright ZM, Rogers KS, Mansell J. Date de supraviețuire pentru plasmacitoamele extramedulare orale canine: O analiză retrospectivă (1996-2006). J Am Anim Hosp Conf. univ. 2008;44:75.

Wypij JM, de Lorimier LP. Chirurgie și radioterapie pentru plasmocitomul extramedular al mucoasei penisului la un câine. Can Vet J. 2012;53:992-994.

Mellor PJ, Haugland S, Murphy S, et al. Tulburările legate de mielom la pisici se prezintă frecvent ca neoplasme extramedulare, spre deosebire de mielomul la pacienții umani: 24 de cazuri cu urmărire clinică. J Vet Intern Med. 2006;20:1376-1383.

Spangler WL, Kass PH. Bazele histologice și epidemiologice pentru considerații de prognostic în neoplazia melanocitară canină. Veterinarul Pathol. 2006;43:136-149.

PC Schultheiss. Caracteristicile histologice și rezultatele clinice ale melanoamelor de buze, piele cu păr și locații ale patului unghiilor la câini. J Vet Diagn Invest. 2006;18:422-425.

Smedley RC, Spangler WL, Esplin DG. Markeri de prognostic pentru neoplasmele melanocitare canine. O revizuire comparativă a literaturii de specialitate și obiective pentru investigații viitoare. Veterinarul Pathol. 2011;48:54-72.

Bostock DE. Prognosticul după excizia chirurgicală a melanoamelor canine. Veterinarul Pathol. 1979;16:32-40.

Laprie C, Abadie J, Amardeilh MF, et al. Imunoreactivitatea MIB-1 se corelează cu comportamentul biologic în melanomul cutanat canin. Dermatol veterinar. 2001;12:139-147.

Smith SH, Goldschmidt MH, McManus PM. O revizuire comparativă a neoplasmelor melanocitare. Veterinarul Pathol. 2002;39:651-678.

Goldschmidt MH, Liu SMS, Shofer FS. Melanomul dermic felin: un studiu retrospectiv. Vet Derm. 1992;2:285-291.

van der Linde-Sipman JS, de Wit MM, van Garderen E, et al. Melanoame maligne cutanate la 57 de pisici: identificarea tipurilor de celule cu sigiliu și balon (amelanotice) și verificarea originii lor prin imunohistochimie, microscopie electronică și hibridizare in situ. Veterinarul Pathol. 1997;34:31-38.

Freeman KP, Hahn KA, Harris FD și colab. Tratamentul câinilor cu melanom oral prin radioterapie hipofracționată și chimioterapie pe bază de platină (1987-1997). J Vet Intern Med. 2003;17:96-101.

Rassnick KM, Ruslander DM, Cotter SM și colab. Utilizarea carboplatinei pentru tratamentul câinilor cu melanom malign: 27 de cazuri (1989-2000). J Am Vet Med Asoc. 2001;218:1444-1448.

Dank G, Rassnick KM, Sokolovsky Y, și colab. Utilizarea carboplatină adjuvantă pentru tratamentul câinilor cu administrare orală

melanom malign în urma exciziei chirurgicale. Vet Comp Oncol. 2014;12:78-84.

Bergman PJ, Camps-Palau MA, McKnight JA, et al. Dezvoltarea unui program de vaccin ADN xenogene pentru melanomul malign canin la Centrul Medical Animal. Vaccin. 2006;24:4582-4585.

Liao JC, Gregor P, Wolchok JD, et al. Vaccinarea cu ADN tirozinază uman induce răspunsuri de anticorpi la câinii cu melanom avansat. Cancer Imun. 2006;6:8.

Grosenbaugh DA, Leard AT, Bergman PJ, et al. Siguranța și eficacitatea unui vaccin ADN xenogeneic care codifică tirozinaza umană ca tratament adjuvant pentru melanomul malign oral la câini după excizia chirurgicală a tumorii primare. Am J Vet Res. 2011;72:1631-1638.

Manley CA, Leibman NF, Wolchok JD, et al. Vaccin xenogeneic ADN tirozinază murină pentru melanomul malign al degetului la câini. J Vet Intern Med. 2011;25:94-99.

CAPITOLUL 346

Sarcoame ale țesuturilor moi*

Margaret C. McEntee

Fișă cu informații despre client: Sarcoame la locul de injectare la pisici

Introducere

Definiții

În mod colectiv, sarcoamele de țesut moale (STS) includ mai multe subcategorii histologice derivate din neoplasme de origine mezenchimală (Casa 346-1). Comportamentele biologice distincte au fost descrise pentru tumori în fiecare dintre aceste subcategorii, dar experiența colectivă a patologilor și specialiștilor care gestionează sarcoamele la câini a permis dezvoltarea unei scheme de clasificare histologică care descrie comportamentul tumorii prezis în funcție de gradul de diferențiere, mai degrabă decât de tipul histologic specific (Tabelul 346-1). Gradul histologic al unei tumori poate sugera intervenția chirurgicală radicală versus funcțională sau poate fi utilizat în procesul de decizie privind adăugarea de radioterapie (RT) sau chimioterapie. Dimensiunea și localizarea tumorii influențează, de asemenea, opțiunile chirurgicale pentru controlul local.

Caseta 346-1

Categorii histologice de sarcoame ale țesuturilor moi la câini și pisici

Fibrosarcom

Tumora nervului periferic-teaca (schwannom malign, neurofibrosarcom, hemangiopericitom) Mixosarcom

Histiocitom fibros malign

Sarcomul cu celule sinoviale

Neurofibrosarcom Rabdomiosarcom Leiomiosarcom

Liposarcom Schwannom

Sarcom nediferențiat

TABELUL 346-1

Criterii de clasificare propuse pentru sarcoamele canine ale țesuturilor moi

3	7, 8 sau 9			

⍰***k***

Număr de figuri mitotice/10 câmpuri de mare putere (40*).

Adaptat de la Kuntz CA, Dernell WS, Powers BE, et al: Factori de prognostic pentru tratamentul chirurgical al sarcoamelor de țesut moale la câini: 75 de cazuri (1986-1996). J Am Vet Med Assoc 211:1147-1151, 1997.

În ciuda consensului general că gradul poate influența succesul în îndepărtarea completă a tumorii, dezbaterea continuă cu privire la aplicabilitatea universală a gradului histologic STS ca predictor semnificativ clinic al răspunsului la terapie la câini. Până în prezent, nu există dovezi convingătoare consistente pentru compararea notei cu rezultatul pentru STS feline. Proliferarea celulară măsurată prin scorul regiunilor organizatoare nucleolare argirofile, precum și densitatea microvaselor intratumorale utilizând antigenul înrudit cu factorul VIII ca marker endotelial, au fost investigate în STS-urile canine și pot completa informațiile de prognostic furnizate de gradul tumorii. Sarcoamele asociate vaccinului [VAS]) includ fibrosarcomul, sarcomul nediferențiat, osteosarcomul, rabdomiosarcomul, liposarcomul, histiocitomul fibros malign (sau miofibrosarcomul) și leiomiosarcomul. Hemangiosarcoamele (vezi cap. 347), sarcoamele cu celule sinoviale (vezi cap. 348) și tumorile mastocitare (vezi cap. 349) sunt discutate separat. Alte sarcoame mai puțin frecvente nu sunt incluse din cauza informațiilor insuficiente pentru a le considera în terminologia colectivă (de exemplu, rabdomiosarcom).

Descrieri

STS-urile sunt de obicei focale, solitare, palpabile, moi până la ferme, care se găsesc în derm, țesutul subcutanat (SC) sau în compartimentele musculare și musculofasciale mai profunde. Masele care au crescut rapid sau cele care sunt mari pentru ca au fost prezente o perioada indelungata pot avea suprafete ulcerate si pot fi dureroase. Majoritatea STS au un diametru de 2 până la 4 cm în momentul examinării inițiale. Dimensiunea tumorii poate varia în funcție de o serie de factori, inclusiv de localizare; mai exact, masa este localizata superficial in derm sau adanc intr-un muschi? Alți factori includ cât de repede un proprietar identifică un nou nodul și starea generală a corpului, deoarece masele sunt mai ușor de observat la un animal de companie tuns sau la cei cu păr mai scurt.

STS-urile se pot dezvolta în orice locație a corpului, dar sunt cele mai frecvente pe membre sau pe cap. În funcție de localizarea tumorii, alte semne clinice pot include vărsături, diaree și/sau scădere în greutate cu tumori gastrointestinale; durere și/sau șchiopătură cu tumori ale rădăcinii nervoase periferice; și halitoză, dificultăți de a preda alimentele și alte semne cu tumori bucale. La pisici, STS-urile sunt frecvent asociate cu locurile de vaccinare/injectare și, prin urmare, sunt localizate mai frecvent pe trunchi, fie în regiunea interscapulară, lombară dorsală sau regiunea flancului, cu schimbarea locației pe măsură ce se fac recomandări cu privire la cele mai bune locuri pentru vaccinarea pisicilor (vezi cap. 208).

Factori în diagnostic și management

STS-urile sunt de obicei mase SC nedureroase, similare cu alți noduli benini sau maligni. Prin urmare, un diagnostic precis este esențial pentru planificarea adecvată a tratamentului. O biopsie incizională este recomandată pentru toți nodulii, cu excepția celui mai mic, pentru a preveni perturbarea țesutului normal din jur înainte de planificarea chirurgicală definitivă. Biopsiile excizionale trebuie evitate, cu excepția cazului în care masa este mică (<1 până la 2 cm proporțional cu dimensiunea câinelui sau a pisicii) și înconjurată de țesut normal abundent. În plus, toate procedurile de biopsie trebuie planificate cu atenție pentru nodulii SC pentru a evita contaminarea accidentală a țesuturilor înconjurătoare. Chirurgia definitivă necesită excizia tractului de biopsie și, deși este de așteptat un control local cu îndepărtarea chirurgicală completă, recurența locală este adesea observată în urma procedurilor chirurgicale suboptime. Tratamentul agresiv cu prima ocazie este necesar pentru gestionarea cu succes a STS. Provocarea planificării chirurgicale, prognosticul îmbunătățit cu terapia multimodală în multe cazuri și potențialul de metastaze în ciuda controlului local în sarcoamele de grad înalt (rata de metastaze de 44% într-un raport3) adaugă complexitate procesului de luare a deciziilor. Este deosebit de important să facem față acestor provocări pentru gestionarea cu succes a IAS la pisici.

Etiologie

Genetică, biochimică, expunerea la radiații

Mecanismele genetice sau biochimice specifice responsabile de dezvoltarea STS la câini și pisici rămân în mare parte necunoscute.4,5 Majoritatea STS la câini apar sporadic, deși există dovezi că Golden Retriever au un risc crescut de tumori în general, inclusiv STS.6 Mutațiile liniei germinale sau formele familiale de sarcoame au fost confirmate la oameni. Dovezile epidemiologice anecdotice provocatoare sugerează că procese similare pot fi prezente la câini. Cu toate acestea, nu s-a efectuat o caracterizare genetică sau genealogică detaliată a câinilor care dezvoltă STS la o vârstă fragedă (<2 ani) sau în cazul în care prevalența unei rase pare probabilă.

Este bine stabilit că expunerea la radiații, infecții virale (virusul sarcomului felin), traume sau afecțiuni inflamatorii cronice pot fi asociate cu dezvoltarea sarcoamelor la câini și pisici. Programele convenționale de iradiere pentru gestionarea unui cancer primar implică riscul dezvoltării unui al doilea cancer în <5% din cazuri. Tumorile induse de radiații apar la 3 ani sau mai mult după radioterapie (RT).7 Beneficiile controlului tumorii primare depășesc riscul apariției tumorilor secundare induse de radiații. Dozele mari intraoperatorii de RT administrate o singură dată sunt mai susceptibile de a produce sarcoame (20% până la 25%) la câini după o latență mediană de 4 ani.8

Sarcoame asociate injectării (IAS)

Factori de risc

Într-un studiu amplu al factorilor de risc asociați cu dezvoltarea IAS la pisici, nicio marcă specifică, niciun tip de vaccin din clasa de antigen și nicio practică de vaccin nu a modificat riscul de a dezvolta IAS. la locurile de injectare de cisplatină, o sutură adâncă neresorbabilă, burete chirurgical reținut, microcip sau orificiu de lichid SC.11-15 Probabil, este implicată o combinație de reacții inflamatorii locale și factori genetici.16 În mod similar, dezvoltarea sarcoamelor oculare la pisici este adesea asociată cu un istoric de traumatism ocular.17

Anomalii moleculare și celulare

Dezvoltarea moleculară a IAS la pisici nu este încă pe deplin definită. Au existat mai multe rapoarte care elimină cele mai frecvente infecții virale feline (viruși oncorn, papiloma, poliom) ca etiologii cauzale.18-20 Au fost identificate caracteristici moleculare unice ale IAS. Factorul/receptorul de creștere epidermică (EGFR), factorul/receptorul de creștere derivat din trombocite (PDGF) și expresiile beta-factorului de creștere transformator sunt abundente pe celulele tumorale și limfocitele infiltrante în IAS. Asemenea modificări nu sunt exprimate în celulele din sarcoamele feline care nu se află la locul injectării.21 O supraexpresie a C-Jun, o protooncogenă, a fost de asemenea identificată în IAS-urile feline și poate fi rezultatul stimulării persistente a factorului de creștere.21 Fibrosarcoamele la locurile presupuse de injectare au fost raportate la câini, precum și la locul unor microchiuri bine documentate, dar implantul nu este bine documentat. entitate.22-24

Anomalii P53 au fost raportate la IAS feline. Într-un raport, aproximativ 43% dintre probele din sarcoame au supraexprimat puternic proteina p53 și, într-un altul, 5 din 8 probe de tumoră cu proteină p53 supraexprimată conțineau gene mutante.25,26 Nicio pisică dintr-un grup de control de 13 IAS, fără supraexpresie a proteinei p53, nu a avut mutații genetice. Funcția p53 nu a existat înainte de dezvoltarea tumorii. Un studiu a demonstrat o asociere a polimorfismelor liniei germinale din gena p53 cu predispoziția genetică la IAS felină.27 Aceste date indică faptul că există anomalii moleculare și celulare și sugerează mai multe ipoteze, dar nicio cauză specifică nu a fost asociată cu dezvoltarea IAS feline.

Anomalii în p53 și MDM2, o genă al cărei produs suprimă expresia p53, au fost raportate în STS canin.28 Douăzeci la sută dintre sarcoame au avut substituții de baze care au rezultat în interpretarea greșită a unui singur aminoacid în gena p53. Trei din cele 6 tumori cu mutații au fost tumori maligne ale tecii nervoase. Amplificarea genei MDM2 canine (de trei ori sau mai mare) a fost identificată în 5 din cele 30 de sarcoame. În toate aceste probe combinate, cu excepția uneia, a existat o coordonare a acestor anomalii, ducând la întreruperea p53 (mutații) sau la suprimarea secundară a p53 din cauza supraexprimării MDM2. Astfel, direct sau indirect, aproape o treime din sarcoamele canine par să aibă funcția p53 alterată și 5 din 7 tumori maligne ale tecii nervoase periferice au avut anomalii funcționale p53.

Evaluare clinică inițială

Istoric, examen fizic și evaluări inițiale

Evaluarea câinilor și pisicilor trebuie să înceapă cu o anamneză amănunțită (vezi cap. 1) și cu un examen fizic (vezi cap. 2). Stadializarea tumorii include evaluarea extinderii bolii locale și detectarea oricărei dovezi de metastază regională și/sau la distanță. În plus, comorbiditățile și tumorile primare concomitente trebuie identificate prin teste de laborator, radiografie toracică și ecografie abdominală (US).29 Descrierea și măsurarea amănunțită a maselor în trei dimensiuni pot fi valoroase pentru documentarea creșterii ulterioare dacă există o întârziere în inițierea terapiei și/sau documentarea răspunsului la terapie. STS, în general, au o rată de metastatică relativ scăzută, dar ratele cresc odată cu creșterea gradului tumorii. Cea mai mare preocupare a metastazelor este cu sarcoamele de grad înalt pe căi hematogene. Cele mai frecvente locuri de răspândire sunt plămânii și ficatul. Ganglionii limfatici regionali trebuie evaluați prin aspirație și/sau biopsie, în special dacă sunt măriți sau dacă STS este o tumoare de grad înalt, chiar dacă acesta nu este locul cel mai probabil de răspândire. Incidența metastazelor pentru sarcoame la diagnosticul inițial este considerată a fi scăzută, dar fără o examinare specifică a ganglionilor limfatici regionali sau o urmărire atentă, incidența reală este necunoscută. La pisicile cu fibrosarcoame asociate vaccinului, locurile de metastază includ plămânul, pielea, SC, ganglionii limfatici regionali, mediastinul, ficatul și pelvisul.

Imagistica

O imagistică adecvată pentru evaluarea tumorii primare, precum și radiografiile toracice și ecografiile abdominale (vezi cap. 88 și 89), trebuie efectuate în timpul procesului de stadializare dacă se confirmă malignitatea. Tehnicile imagistice pot ajuta, de asemenea, la planificarea biopsiei și a opțiunilor de tratament. Evaluarea US a tumorii primare poate ajuta la determinarea celui mai bun loc pentru biopsie. Îndrumarea US poate fi necesară pentru eșantionarea precisă a tumorilor adânci. Imagistica STS implică din ce în ce mai mult studii transversale, cum ar fi tomografia computerizată (CT) sau imagistica prin rezonanță magnetică (RMN).30 Scanările CT, cu contrast IV, pot ajuta la delimitarea extinderii bolii locale, precum și la invazia în țesuturile din jur. Este foarte recomandat ca imagistica să preceadă intervenția terapeutică. În special pentru IAS la pisici, amploarea invaziei în țesuturile înconjurătoare poate fi substanțială și o biopsie excizială inițială poate afecta capacitatea de a obține controlul local al tumorii. Volumul tumorii, măsurat din studii CT cu contrast cu sarcoamele feline, poate depăși măsurătorile fizice de 2 până la 5 ori. De asemenea, atașarea tumorii de mușchiul și țesutul din jur poate fi mai extinsă decât era de așteptat (Figura 346-1).31

FIGURA 346-1 Imagine de tomografie computerizată, cu agent de contrast al unui sarcom asociat vaccinului felin (asteriscuri) în spațiul prescapular. Este evidentă infiltrarea extinsă a țesuturilor moi care implică numeroși mușchi adiacenți țesutului tumoral.

Nu este recomandată intervenția chirurgicală fără cunoștințe prealabile precise despre extinderea tumorii pentru sarcoamele la locul injectării la feline. În plus, la câini, STS-urile apar frecvent pe extremități, unde sunt dificil de rezecat cu margini adecvate. O biopsie și o imagistică inițială pot oferi atât un diagnostic, cât și o înțelegere a extinderii bolii, cu o planificare prealabilă posibilă, astfel încât proprietarul să poată fi informat dacă este indicată terapia combinată, luând în considerare potențialul acesteia de creștere a duratei managementului medical și a costului. De interes este un raport privind rezultatele chirurgicale la 350 de câini cu STS gestionați în practicile de primă opinie. Acest studiu a evidențiat diferențe în ceea ce privește gradul de stadializare înainte de operație și tendința aparentă ca tumorile de grad inferior să fie gestionate la asistența medicală primară, mai degrabă decât la referire, practicile.32

Diagnostic

Aspirația cu ac fin și citologia

Este necesar un diagnostic definitiv pentru a determina cea mai bună strategie de tratament. Citologia prin aspirație poate oferi informații inițiale despre un nodul dermal sau SC care poate sprijini diagnosticul unui proces non-neoplazic (vezi cap. 87, 89, 93 și 95). Citologia prin aspirație poate fi diagnostică pentru neoplazie și poate sugera că o masă este cel mai probabil de origine celulară rotundă, epitelială sau mezenchimală. Citologia nu este de obicei definitivă în ceea ce privește clasificarea histologică specifică. Tumorile mezenchimale sunt mai puțin probabil să se exfolieze în timpul aspirației. Pentru STS, citologia de aspirație este efectuată în primul rând pentru a exclude alte procese de boală, deși unele pot fi diagnostice pentru sarcom.

Biopsie

Se recomandă o biopsie incizională pentru a obține un diagnostic definitiv și pentru a determina tipul histopatologic specific și gradul tumorii (vezi cap. 86). Procedura de biopsie pentru sarcoame trebuie planificată cu atenție pentru a obține o probă reprezentativă a tumorii și pentru a preveni orice complicații inutile sau contaminarea țesutului înconjurător cu tumoră. Dacă se folosește un ac de tăiere, trebuie avut grijă să nu pătrundă dincolo de perimetrul tumorii cunoscut pentru a evita însămânțarea tumorii. Sarcoamele aderă adesea la țesuturile adiacente, iar extensia de-a lungul planurilor fasciale poate fi dificil de apreciat la examenul fizic. Prin urmare, probele de biopsie, cum ar fi cele obținute din incizii limitate, instrumente de biopsie cu perforare sau ace de tăiere sunt preferate biopsiei excizіale pentru a minimiza perturbarea țesutului. Achiziția unei probe de biopsie permite clasificarea tumorii pe baza evaluării unui număr de caracteristici histopatologice, deși poate exista o discordanță între biopsia pre-tratament și rezultatele biopsiei excizіale, fie cu subestimare, fie supraestimare a gradului tumorii.33

Histologie

Caracteristicile histologice evaluate în STS pentru a atribui un grad tumoral includ gradul de diferențiere, procentul de necroză și rata mitotică (vezi Tabelul 346-1, vezi cap. 87 și 93). Gradul tumorii pentru STS la câini poate avea semnificație prognostică, cu o evoluție mai progresivă și o probabilitate mai mare de metastazare cu o tumoare de grad înalt. Obținerea marjelor complete asupra histopatologiei este predictivă pentru nerecurență. Gradul histologic s-a dovedit a fi un predictor puternic pentru recurența SC STS excizate marginal la câini, cu o probabilitate crescută de recidivă locală odată cu creșterea gradului.34,35 Un raport privind prognosticul la pisici după excizia chirurgicală a fibrosarcoamelor a arătat o corelație între indicele mitotic (suma cifrelor mitotice în mărirea puterii medii înalte 1040) [1040] supraviețuirea.36 Pentru pisicile cu un indice mitotic <6, supraviețuirea mediană a fost de 32 de luni, comparativ cu 4 luni dacă indicele mitotic a fost >6. Majoritatea studiilor nu au arătat o corelație între gradul tumorii și supraviețuirea la pisicile cu sarcoame la locul injectării, care pot reprezenta o tumoare mai agresivă în general.

Considerații generale de tratament

Chirurgie versus terapie multimodală

Excizia chirurgicală a oricărei tumori fără planificare prealabilă poate duce la îndepărtarea incompletă și necesitatea unei a doua proceduri chirurgicale mai extinse, radioterapie (RT) și, potențial, o rată mai mare a complicațiilor și/sau a eșecului. Este probabil ca STS-urile în special să fie îndepărtate incomplet cu excizia marginală apropiată din cauza extinderii tumorii dincolo de țesutul tumoral vizibil sau pentru că pot apărea bine încapsulate. Cu toate acestea, acestea sunt de obicei pseudo-capsule: țesut tumoral comprimat și țesut fibrovascular reactiv. Morbiditatea mai mare și costul mai mare asociat cu rezecția incompletă justifică trimiterea animalelor de companie STS cu tumori mari sau de grad înalt pentru luarea în considerare a evaluării multidisciplinare și, eventual, a terapiei multimodale. Figura 346-2 reprezintă un algoritm de luare a deciziei pentru sarcoamele țesuturilor moi sau orice nodul superficial, bazat pe estimarea inițială a succesului chirurgical. Punctele de decizie pivot ale acestui algoritm includ determinarea dacă este posibilă o intervenție chirurgicală curativă; succesul intervenției chirurgicale bazat pe evaluarea amănunțită a marginilor; și necesitatea oricărei chimioterapii adjuvante bazate pe grad și stadiu.

FIGURA 346-2 Algoritm de tratament pentru tumora solidă periferică (stadializare clinică și histologică finalizată). Mets, Metastaze; Rad Tx, radioterapie.

Decizia privind rezecția chirurgicală a unui STS este poate cel mai critic punct al algoritmului. Decizia de a încerca rezecția ar trebui să fie luată din măsurarea precisă a masei, evaluarea atașamentelor de țesut profund, localizare, limitările țesutului normal din jur pentru rezecția profundă și priceperea chirurgului. Un studiu retrospectiv pe 100 de câini cu tumori mastocitare sau STS a demonstrat că nivelul de pregătire chirurgicală a afectat succesul exciziei complete.37 Procedura chirurgicală ar trebui să fie bine planificată pentru a realiza rezecția completă și pentru a reduce sau a preveni probabilitatea de însămânțare accidentală a tumorii a locului sau a țesuturilor din jur. Sunt evaluate și implementate tehnici chirurgicale oncologice noi și agresive.38-41 Într-un studiu pilot al unui nou sistem imagistic, câinii cu sarcoame au primit o sondă fluorescentă IV pentru a ajuta la detectarea tumorii reziduale după o rezecție chirurgicală largă; în 9 din 10 cazuri evaluarea histopatologică a marginilor chirurgicale corelată cu imagistica intraoperatorie.42 Rezecția planificată cu lambou vascularizat pentru închiderea defectului facilitează inițierea în timp util a RT postoperatorie, cu o rată de succes ridicată asociată cu lambourile care sunt iradiate.43

Presupunând că câmpul chirurgical este contaminat cu celule tumorale

În urma unei proceduri chirurgicale, trebuie să se presupună că întregul câmp operator, inclusiv cicatricea, este potențial contaminat. Utilizarea tehnicii adecvate este esențială, inclusiv planificarea inciziei, evitarea manipulării inutile a tumorii în sine sau plasarea de drenuri cu disecție de țesut la distanță. În timpul procedurii, hemoclipurile pot fi utilizate pentru a defini extinderea profundă și laterală a tumorii și planul chirurgical. Acest lucru va fi util pentru a determina zona de rezecție sau RT, dacă este necesar.44,45

Examinarea marginilor laterale și profunde pentru completarea rezecției este de o importanță critică pentru determinarea controlului local al tumorii. Aceasta explică importanța primordială a depunerii întregului specimen rezecat, mai degrabă decât doar o porțiune. Analiza histopatologică a marginilor tumorii este ajutată de marcarea marginilor chirurgicale cu colorant permanent și descrierea amănunțită a orientării specimenului.46-

48 Într-un studiu, investigatorii au folosit o tehnică histologică tridimensională pentru evaluarea marginilor chirurgicale laterale și profunde la 48 de IAS feline excizate; această abordare are potențialul de a crește acuratețea evaluării marginilor.49 Marjele adecvate în jurul țesutului tumoral pot fi dificil de estimat odată ce țesutul a fost procesat pentru fixare și evaluare microscopică. Definițiile marginilor chirurgicale variază în literatură și includ, dar nu se limitează la: incompletă (excizie cu celule tumorale la sau în termen de 1 mm de marginile chirurgicale), îngustă sau apropiată (excizia fără celule tumorale la marginea chirurgicală, dar țesut histologic normal care se extinde cu <1 cm dincolo de marginile histologice sau mai puțin de 3 mm) și lată sau completă (excizie cu o margine histologică de minim 1 cm sau normală) 3-5 mm).35 Pentru clasificarea unei mase ca fiind complet rezecata se recomanda un minim de 10 diametre celulare intre tumora si suprafata profunda. Această desemnare arbitrară ar trebui examinată cu atenție cu măsurători mai definite ale distanței care ar putea fi corelate cu marja necesară necesară pentru a preveni reapariția pentru diferite grade de sarcom.

Terapie paliativă

Terapia paliativă poate fi necesară pentru tumorile care nu sunt susceptibile de abordări definitive, cum ar fi intervenția chirurgicală agresivă sau terapia multimodală. Terapia paliativă ar trebui urmărită în mod activ și numeroase opțiuni de tratament au fost concepute special pentru gestionarea pacienților cu tumori incurabile sau a pacienților cu morbiditate semnificativă asociată cu prezența tumorii.

Managementul sarcoamelor canine ale țesuturilor moi

Detectare

Nu există factori de risc cunoscuți care să permită detectarea precoce sau predicția STS canină de uz clinic. Prin urmare, recomandările generale pentru screening-ul și depistarea cancerului (examen fizic frecvent, radiografii, alte studii imagistice) reprezintă singurul mijloc de recunoaștere precoce a STS. Orice masă trebuie caracterizată cu măsurători, imagistică adecvată și biopsie cât mai curând posibil. Dacă se identifică un STS, trebuie implementate procedurile descrise mai sus pentru planificarea tratamentului.

Planificarea tratamentului și agresivitatea chirurgicală (vezi Figura 346-2)

Deciziile privind managementul tumorii primare și dacă chimioterapia pentru tratamentul adjuvant trebuie instituită în urma controlului local trebuie luate, în mod ideal, hotărâte de întreaga echipă veterinară și de proprietar. Rezecția chirurgicală ar trebui să fie prima considerație pentru orice STS. Concluzia că o masă este potențial vindecabilă prin intervenție chirurgicală ar trebui analizată îndeaproape, deoarece recidiva locală reprezintă o complicație gravă a intervenției chirurgicale inadecvate și va afecta opțiunile de tratament viitoare.50 Importanța tipului de intervenție chirurgicală efectuată este demonstrată într-un raport de 56 de câini cu liposarcom la care supraviețuirea mediană a fost de 1188, respectiv 1188, respectiv 6849 zile dacă au avut o excizie largă. excizie marginală sau biopsie incizială.51

Un raport privind rezultatele exciziei marginale a sarcoamelor fusiforme de grad scăzut ale extremităților canine a documentat o rată scăzută de recidivă locală (10,8%) cu un timp mediu de supraviețuire de 703,5 zile (mediana nu a fost încă atinsă).52 Excizia locală largă (marja laterală de 2 cm și 1 plan fascial adânc) a STS-urilor după excizia primară a cicatricilor în 31; rezecția în 10) cu tumori care implică membrul distal a demonstrat un control local excelent pe termen lung; majoritatea rănilor s-au vindecat complet prin a doua intenție (timp median de 53 de zile, interval 25-179 de zile).53 Majoritatea STS ale degetului, a treia cea mai frecventă tumoare digitală, sunt controlate prin amputarea degetului.54 Referirea pentru o evaluare mai extinsă a tumorii și un management agresiv este justificată pentru STS în zonele anatomice normale, musculo-removale adecvate, în jurul țesuturilor complexe. sarcomul îmbunătățește controlul local.55 Terapia multimodală este o considerație adecvată pentru tumorile care nu sunt ușor rezecabile, planificarea prealabilă fiind de o importanță capitală.

Radioterapia (RT)

RT s-a dovedit a fi un beneficiu semnificativ pentru controlul local al STS care nu este complet rezecabil (vezi cap. 340). Utilizarea RT definitivă preoperatorie sau postoperatorie poate fi luată în considerare, deși, în mod ideal, programul de aplicare a RT ar trebui făcut înainte de inițierea tratamentului.56 În plus, există considerații specifice de avut în vedere atunci când se combină intervenția chirurgicală și RT, cum ar fi impactul iradierii preoperatorii asupra vindecării rănilor.57 Mai multe studii au demonstrat că RT are ca rezultat controlul local al STS-ului în termen lung58,58. Supraviețuirea fără recădere a fost estimată la 75% până la 85% timp de 3 sau mai mulți ani și această combinație ar trebui recomandată pentru toate STS canine excizate incomplet. Protocoalele de radiație hipofracționată au fost aplicate în cadrul bolii microscopice și sunt asociate cu controlul pe termen lung la majoritatea câinilor.60,61 Excizia marginală intenționată a STS canin pe o extremitate urmată de RT hipofracționată (8-9 Gy/fracție, săptămânal, 32-36 Gy doza totală) potențialul reducerii efectelor secundare ale radiației, dar poate fi asociată cu efectele chirurgicale crescute, dar poate fi asociată cu efecte secundare crescute. doza pe fracție.60 Schemele și tehnologia actuale de tratament fac ca RT a locurilor tumorale să fie mai puțin probabil să aibă ca rezultat limitarea efectelor secundare.62 Cu toate acestea, STS-urile pot apărea în orice țesut, iar structurile normale adiacente pot fi dificil de evitat fără a compromite controlul tumorii.

Chimioterapia

Există mai multe indicații pentru chimioterapie în STS (vezi cap. 339): când pacienții au un STS inoperabil, dar o reducere măsurabilă ar putea permite rezecția care păstrează funcția; pentru pacienții cu STS recurent care nu pot fi supuși unei a doua proceduri chirurgicale; la câinii cu STS de grad înalt, pentru a reduce sau a întârzia nodulii metastatici; și la câinii cu STS care au o probabilitate în mod inerent mai mare de metastază.63,64 Doxorubicina a fost considerată cel mai activ agent unic pentru STS canin, dar pe baza unui studiu, nu s-a demonstrat că ameliorează rezultatul la câinii cu sarcoame de grad înalt.3 Alte opțiuni includ agenții care conțin platină și ifosfamida. Cisplatina intraoperatorie a fost utilizată în tratamentul STS canin pentru a crește concentrațiile locale de medicamente în timp ce reduce toxicoza sistemică, dar un inacceptabil 16 din 19 câini au avut complicații locale.65 Poate exista un rol pentru utilizarea chimioterapiei metronomice pentru STS de grad înalt sau STS excizat incomplet cu scopul de a inhiba angiogeneza, precum și chimioterapie asociată completă, precum și chimioterapie asociată cu doza totală, precum și chimioterapie. modularea sistemului imunitar.64,66-68 Chimioterapia metronomică cu ciclofosfamidă și piroxicam a întârziat semnificativ recurența tumorii la 30 de câini cu STS excizat incomplet, comparativ cu 55 de câini martor; dar 40% au dezvoltat, de obicei, efecte adverse ușoare legate de tratament.67 Deși nu există dovezi definitive care să facă chimioterapia adjuvantă o recomandare generală pentru câinii cu STS de grad înalt, mulți specialiști consideră că șansa (~40%) pentru metastaze la distanță, chiar și cu control local, justifică o recomandare de tratament cu chimioterapie.3,55.

Terapie paliativă

Terapia paliativă este disponibilă pentru câinii cu anomalii funcționale semnificative direct legate de masa tumorală. Programele de iradiere pentru managementul paliativ sunt concepute pentru a furniza o doză semnificativă tumorii fără efecte secundare debilitante și cu spitalizare minimă; acestea pot fi eficiente pe termen scurt.69 Tumorile care provoacă durere, disfagie, dispnee, dischezie sau disurie și cele despre care se presupune că sunt incurabile prin intervenție chirurgicală trebuie luate în considerare pentru RT paliativă. Chimioterapia paliativă poate fi oferită și în speranța de a reduce masa care provoacă semne clinice debilitante. Procedurile chirurgicale paliative concepute special pentru îmbunătățirea calității vieții la pacienții cu boală extinsă includ rezolvarea ulcerației și gestionarea infecției secundare.

Sarcoame canine ale țesuturilor moi cu caracteristici clinice unice

Prezentare generală

Majoritatea STS (vezi Caseta 346-1) pot fi gestionate cu principiile descrise mai sus, după luarea în considerare a gradului histologic și a probabilității controlului local. O atenție specială trebuie acordată selectării sarcoamelor din cauza prezentărilor unice sau a biologiei tumorii, de exemplu, localizarea retroperitoneală pentru sarcoamele de țesut moale, deși rară, este asociată cu o rată ridicată de recidivă locală și metastaze cu un timp scurt de supraviețuire (mediana 37,5 zile). capitole.

Leiomiosarcom/Tumori stromale gastrointestinale (GI).

Sarcoamele mușchilor netezi apar cel mai adesea în tractul gastro-intestinal și necesită considerații speciale de management legate de locul lor de origine. După reclasificarea tumorilor musculaturii netede gastrointestinale canine, tumorile stromale gastrointestinale (GIST) sunt considerate distincte de leiomioame și leiomiosarcoame.71-74 GIST-urile exprimă c-kit așa cum este detectat prin imunohistochimie (IHC) și multe au mutații activatoare despre care se crede că conduc oncogeneza.75 KIT.76-78 Mai recent, DOG1 (descoperit pe proteina 1 a tumorilor stromale GI) s-a dovedit a fi un marker sensibil și specific pentru diagnosticul tumorilor stromale gastrointestinale canine.79 S-a recomandat ca atât DOG1 cât și KIT IHC să fie incluse în panourile de diagnostic pentru a îmbunătăți acuratețea diagnosticului GIST canin.

Deoarece a doua intervenție chirurgicală este puțin probabilă, se recomandă ca tumorile gastrointestinale să fie rezecate pe scară largă și orice ganglioni limfatici sau alte locuri de îngrijorare din abdomen să fie, de asemenea, rezecate pentru a ajuta la stadializare. Mai multe recenzii au raportat rezultate clinice la aproximativ 100 de câini cu leiomiosarcom intestinal.80-82 În plus, au fost rezumate datele care descriu locul sau originea și metastazele la 158 de câini și 22 de pisici cu leiomiosarcoame.83 Leiomiosarcoamele sunt cel mai adesea localizate în stomac, intestinul subțire, intestinul subțire sau urogenital. GIST-urile par să se dezvolte mai frecvent în cecum și intestinul gros, deși într-un studiu au apărut în principal în intestinul subțire.71,84 Leiomiosarcoamele feline sunt mai puțin frecvente, dar apar în tractul gastro-intestinal mai des decât în alte locuri. Dacă se poate realiza rezecția chirurgicală completă, durata medie de supraviețuire este de aproximativ 18 până la 37 de luni. Mulți câini mor din alte cauze decât recidive sau metastaze. Rapoartele variază dacă există o diferență în supraviețuire, în funcție de faptul că este un GIST sau un leiomiosarcom, un raport indicând o supraviețuire medie mai scurtă pentru leiomiosarcoame.71 Leziunile metastatice sunt raportate la 15-30% dintre câinii cu leiomiosarcom și sunt cel mai probabil să fie găsite în mezenter, splină sau splină. Metastazele se pot dezvolta lentă (1 până la 2 ani) și progresează relativ lente. Informațiile privind răspunsul la chimioterapie sunt limitate.71

Managementul sarcoamelor feline

Se efectuează investigații pentru a determina abordarea optimă de tratament pentru IAS. Cel mai bun succes constă în detectarea precoce și managementul agresiv. În mod ideal, dezvoltarea IAS poate fi prevenită.110 Analiza modificărilor p53 poate fi utilă atât în direcția terapiei pentru pisici individuale care prezintă un risc crescut de gz 111.

recurență și, în viitor, pentru utilizare în țintirea moleculară a mutantului p53.,

Chirurgie

Nevoia de marje largi

Excizia chirurgicală a sarcoamelor de țesut moale la pisici reprezintă cea mai bună șansă de a efectua controlul local al tumorii.31,85-88 O biopsie inițială a unui STS suspectat la o pisică împreună cu imagistica transversală (CT sau RMN) va oferi cea mai precisă evaluare a extinderii tumorii și ajută la planificarea tratamentului.89,90. și va fi necesară o a doua intervenție chirurgicală, mai dificilă. S-a documentat că recurența tumorii are loc la 2 săptămâni după operație, dar va apărea de obicei în decurs de 6 luni de la rezecția incompletă.91 O rezecție chirurgicală agresivă este necesară pentru a efectua controlul local, iar aceasta poate implica rezecția tumorii cu margini de 3 până la 5 cm, îndepărtarea osului asociat (de exemplu, procesele dorsale și spinoase, cel puțin o scapulepă dorsală, procese spinoase sau fasciectomie parțială). țesuturile implicate.

Nu a existat consecvență între studii în ceea ce privește factorii de prognostic identificați pentru pisicile cu sarcoame ale țesuturilor moi. Într-un grup de 42 de pisici cu o varietate de STS diferite tratate numai prin intervenție chirurgicală, timpul mediu de supraviețuire a fost mai mare la pisicile cu tumori <2 cm în diametru și la pisicile cu fibrosarcoame sau tumori ale tecii nervoase, comparativ cu pisicile cu histiocitom fibros malign; timpul median de supraviețuire pentru toate pisicile a fost de 608 zile.92 Într-un raport de 91 de pisici tratate prin excizie radicală cu margini de 5 cm în jurul tumorii palpabile și margini profunde, inclusiv 2 planuri musculare sau adâncime osoase până la tumoră fără tratament adjuvant, timpul median de supraviețuire global a fost de 901 zile, în ciuda faptului că nu a fost efectuată intervenția imagistică preoperatorie93. pisici, iar rata de recurență locală de 14% este mai mică decât cea raportată anterior doar cu intervenția chirurgicală sau în combinație cu terapia adjuvantă. Complicații majore au apărut la 10 pisici (7 cu dehiscență incizională).93

Recidivă și metastaze

Recidiva tumorală și metastaza au fost semnificativ asociate cu timpul de supraviețuire. Supraviețuirea mediană a pisicilor cu (n = 13; 14%) și fără recidivă a fost de 499, respectiv 1461 zile. Supraviețuirea mediană a pisicilor cu (n = 18; 20%) și fără metastaze a fost de 388, respectiv 1528 de zile. Într-un studiu retrospectiv pe 49 de pisici care au suferit o excizie largă (marja de 3 cm pe baza imagisticii CT cu contrast) a IAS pe trunchi, durata intervenției chirurgicale a fost legată de complexitatea procedurii. Durata intervenției chirurgicale a fost identificată ca fiind cel mai bun predictor al complicațiilor de vindecare a rănilor; 19 pisici (principale la 8 pisici; minore la 11 pisici).94 Deși unii patologi consideră că toate IAS sunt de grad înalt pe baza comportamentului lor biologic, într-un studiu pisicile cu IAS de grad înalt au avut mai multe șanse de a dezvolta metastaze (IAS au fost clasificate scăzut, mediu și ridicat), ceea ce a fost asociat cu o asociere semnificativ mai scurtă (165 față de 929 de zile) de supraviețuire medie. în regiunea conservată a genei p53 cu recidivă postchirurgicală și supraviețuire scăzută.96

Localizarea tumorii și utilizarea terapiilor multimodale

IAS au apărut frecvent în spațiul interscapular, o locație dificilă pentru intervenții chirurgicale care necesită îndepărtarea proceselor spinoase dorsale și a musculaturii din jur. Din acest motiv, Grupul de lucru pentru sarcomul felin asociat cu vaccinul (VAFSTF) recomandă vaccinarea cu virusul rabiei și leucemiei feline (FeLV) în membrul posterior distal (membrul posterior drept și respectiv stâng), astfel încât amputația să fie posibilă, în cazul în care se dezvoltă IAS (vezi cap. 208). Chiar și cu amputație sau hemipelvectomie, este posibil să nu fie posibilă excizia completă a unui IAS.

Este adesea necesară utilizarea unei abordări multimodale, combinând radioterapia (RT) și chirurgia. De exemplu, iradierea preoperatorie a unui sarcom de membru proximal poate fi necesară înainte de amputare. Utilizarea RT preoperator reduce adesea dimensiunea tumorii și, teoretic, sterilizează componentele periferice ale tumorii care altfel ar putea duce la rezecția incompletă și potențialul de recreștere rapidă a tumorii (vezi cap. 240).56,97 RT cu radioterapie stereotactică a corpului (24-32,5 Gy eliberat în 3-5 pisici cu răspuns parţial IAS1) în 5 și răspuns complet la 3 pisici. Intervalul mediu fără progresie a fost de 242 de zile, iar supraviețuirea globală a fost de 301 zile.98 Această abordare este o opţiune pentru ameliorarea tumorilor, dar necesită un studiu suplimentar pentru a determina rolul său în terapia combinată. Într-un studiu retrospectiv pe 79 de pisici cu STS tratate cu RT preoperator (n = 24) sau postoperator (n = 55) RT, supravieţuirea mediană globală a fost de 520 de zile99. tumorile mai mari au fost iradiate preoperator. De notat, anemia a fost determinată a fi un factor de prognostic negativ cu o supravieţuire medie de 308 zile pentru pisicile cu PCV <25% şi 760 de zile pentru pisicile cu PCV >25%.99

Chimioterapia

Chimioterapia poate fi utilizată în gestionarea IAS ca terapie adjuvantă pentru a aborda potențiala boală metastatică, ca terapie neoadjuvantă pentru a reduce dimensiunea tumorii înainte de rezecţia chirurgicală sau ca terapie paliativă pentru tumorile nerezecabile. Combinarea doxorubicinei și ciclofosfamidei pentru 12 pisici cu tumori nerezecabile a avut o rată globală de răspuns de 50%.100 Timpul mediu de supravieţuire a fost semnificativ mai lung la acele pisici care au răspuns (242 de zile) decât la cele care nu au răspuns (83 de zile). Într-un studiu pe 69 de pisici, nu a fost raportată nicio diferenţă semnificativă în supravieţuire sau interval fără boală între pisicile care au suferit intervenţii chirurgicale singure faţă de cele care au suferit o intervenţie chirurgicală şi au primit doxorubicină.101 Douăzeci şi una de pisici cu IAS au primit 3 cicluri de chimioterapie neoadjuvantă cu epirubicină înainte de rezecţia chirurgicală, urmate de 3 cicluri de chimioterapie adiţionale bine tolerate şi 1 terapie adjuvantă. timpul lor mediu de supravieţuire a fost de 2014 zile. Pisicile tratate pentru boală gravă cu ifosfamidă au avut o durată mediană a răspunsului de 70 de zile.103 Pisicile cu IAS dozate cu carboplatină pe baza ratei de filtrare glomerulară pot îmbunătăţi răspunsurile.104,105 Într-un studiu prospectiv de fază I/II pe 28 de pisici cu IAS tratate cu lomustină, rata lor globală de răspuns a durată de 825%, cu o rată de răspuns medie de 265% zile.

Combinând chirurgia, radioterapia şi chimioterapia

O combinaţie de intervenţie chirurgicală, radioterapie şi chimioterapie poate duce la cel mai mare potenţial pentru controlul tumorii pe termen lung. La 92 de pisici cărora li sa administrat RT preoperatorie pentru IAS, timpul lor mediu de la începutul tratamentului până la recidiva locală, metastază sau data decesului sau eutanasiei a fost semnificativ mai lung (986 zile, n = 59 pisici) dacă s-a realizat rezecția completă în comparaţie cu cei care au avut rezecţie incompletă (292 zile, n = 28 de pisici a fost îmbunătăţită cu tendinţa de supravieţuire la 97 de pisici). (carboplatină, altele) cu un timp median până la primul eveniment de 1059 zile (n = 33 pisici) la pisicile care au primit chimioterapie, faţă de 584 zile (n = 59 pisici) la pisicile tratate numai cu RT şi intervenţie chirurgicală. Rata globală a metastazelor a fost de aproximativ 20%, deşi urmărirea completă nu a fost disponibilă pentru toate pisicile. La 71 de pisici, doxorubicina concomitentă a extins intervalul fără boală la pisicile supuse RT postoperatorie (interval mediu fără boală de 15,4 faţă de 5,7 luni), dar nu a afectat în mod semnificativ supravieţuirea.107 Zece pisici cu STS avansate au fost tratate concomitent cu doxorubicină lipozomală concomitentă și cu o doză fracțională zilnică totală de 20-7 RT. Gy (interval 20-31,5 Gy).108 O doză de doxorubicină lipozomală a fost administrată la începutul RT și 7 pisici au primit suplimentar doxorubicină liberă sau lipozomală după finalizarea protocolului doxorubicină lipozomală/RT. Cinci dintre cele 10 pisici au obținut un răspuns parțial și 2 au avut un răspuns complet; Durata medie a răspunsului a fost de 237 de zile. Intervalul median fără progresie (PFI) a fost de 117 zile și durata mediană de supraviețuire globală a fost de 324 de zile. Radiochimioterapia lipozomală concomitentă a fost în general bine tolerată.

Un studiu retrospectiv pe 73 de pisici tratate cu RT definitiv (n = 46, majoritatea cu margini curate; 1 pisică a primit și chimioterapie) sau RT fracționat grosier (n = 27, majoritatea cu boală macroscopică sau margini incomplete) a arătat că ambele abordări sunt opțiuni pentru tratamentul IAS. 37 de luni. În grupul tratat cu RT fracționat grosier, supraviețuirea mediană a fost de 24 de luni și PFI mediană de 10 luni. În acest ultim grup, predictorii unui rezultat mai bun au inclus lipsa unei mase vizibile (n = 10) spre deosebire de boala macroscopică (n = 17, supraviețuirea 30 față de 7 luni); chimioterapie adjuvantă pentru boala brută (n = 5/17, supraviețuire 29 față de 5 luni) și un număr mic de intervenții chirurgicale înainte de RT.

Prevenirea

Etiologia majorității STS canine este necunoscută; prin urmare, nu este fezabilă dezvoltarea strategiilor de prevenire. Cu toate acestea, pentru pisici este posibil să se reducă riscul de a dezvolta STS. Considerațiile includ limitarea numărului de vaccinări administrate pisicilor doar la cele necesare pentru menținerea sănătății (vezi cap. 208). De asemenea, trebuie să urmați recomandările oferite de VAFSTF: limitați la un vaccin per loc și documentați locația fiecărui vaccin (membrul posterior drept pentru rabie, membrul posterior stâng pentru FeLV și regiunea scapulară laterală dreaptă pentru rinotraheita virală feline, calicivirus, vaccinul panleucopenie). Aceste recomandări au fost perfecționate în continuare de Asociația Americană a Practicanților Felini pentru a vaccina pisicile distal de articulația cotului sau sub articulația sufocată, specificând fiecare vaccin și locația corespunzătoare a acestuia.112 În acest fel, chiar dacă urmează să se dezvolte o tumoare, proprietarii pot fi informați unde și ce să se uite atunci când verifică o posibilă tumoră.

Un studiu pilot a arătat că vaccinarea cozii este bine tolerată, cu răspunsuri serologice similare în comparație cu vaccinarea la nivelul membrelor distale.113 Au fost dezvoltate vaccinuri care nu par să ducă la un răspuns inflamator local și, prin urmare, se pot traduce printr-un risc scăzut de dezvoltare a tumorii la locul respectiv. Cu toate acestea, un studiu al prevalenței transmiterii IAS-urilor feline din 1992 până în 2010 nu a arătat nicio scădere a prevalenței sau creșterea vârstei pisicilor afectate, în ciuda modificărilor instituite în formularea vaccinului sau a modificărilor recomandate în protocoalele de vaccinare. pe un membru.115 Au existat rapoarte izolate de dezvoltare a tumorilor la pisici în locuri care nu sunt asociate cu vaccinarea, ci mai degrabă din cauza unui alt eveniment incitator care a dus la un răspuns inflamator local. Conștientizarea sporită a cauzelor variabile care provoacă sarcoamele feline va ajuta probabil detectarea precoce, precum și evitarea potențială a acestor produse atunci când este fezabil.

Referințe

Ettinger SN, Scase TJ, Oberthaler KT, et al. Asocierea regiunilor organizatoare nucleolare argirofile, Ki-67, și scorurile antigenului nuclear celular proliferant cu grad histologic și supraviețuire la câinii cu sarcoame de țesut moale: 60 de cazuri (1996-2002). J Am Vet Med Asoc. 2006;228:1053-1062.

Luong RH, Baer KE, Craft DM, et al. Semnificația prognostică a densității microvaselor intratumorale în sarcoamele canine ale țesuturilor moi. Veterinarul Pathol. 2006;43:622-631.

Selting KA, Powers BA, Thompson LJ, et al. Rezultatul câinilor cu sarcoame ale țesuturilor moi de grad înalt tratați cu și fără chimioterapie adjuvantă cu doxorubicină: 39 de cazuri (1996-2004). J Am Vet Med Asoc. 2005;227:1442-1448.

Sargan DR, Milne BS, Hernandez JA, et al. Rearanjamente cromozomiale în fibrosarcoamele canine. J Hered. 2005;96:766-773.

Milne BS, Hoather T, O'Brien PCM și colab. Cariotipul sarcoamelor canine ale țesuturilor moi: o abordare multicoloră, cu mai multe specii, a picturii cu cromozomi canini. Cromozom Res. 2004;12:825-835.

Boerkamp KM, Teske E, Boon LR și colab. Rata de incidență estimată și distribuția tumorilor în 4.653 de cazuri de trimiteri de arhivă derivate din populația olandeză de golden retriever. BMC Vet Res. 2014;10:34.

McEntee MC, Page RL, Theon AP, et al. Formarea tumorii maligne la câinii iradiați anterior pentru epulis acantomatos. Vet Radiol Ultrasunete. 2004;45:357-361.

Johnstone PAS, Laskin WB, Angleton GM și colab. Tumori la câinii expuși la radioterapie experimentală intraoperatorie. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 1996;34:853-857.

Kass PH, Spangler WL, Hendrick MJ și colab. Studiu multicentric caz-control al factorilor de risc asociați cu dezvoltarea sarcoamelor asociate vaccinului la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2003;223:1283-1292.

Srivastav A, Kass PH, McGill LD, et al. Riscurile comparative specifice vaccinului și alte riscuri specifice injectabile ale sarcoamelor la locul de injectare la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2012;241:595-602.

Buracco P, Martano M, Morello E, et al. Fibrosarcom asemănător vaccinului la locul unei suturi adânci, neresorbabile la o pisică. Vet J. 2002;163:105-107.

Haddad JL, Goldschmidt MH, Patel RT. Fibrosarcom care apare la locul unui burete chirurgical reținut la o pisică. Veterinarul Clin Pathol. 2010;39:241-246.

Carminato A, Vascellari M, Marchioro W, et al. Fibrosarcom asociat cu microcip la o pisică. Dermatol veterinar. 2011;22:565-569.

McLeland SM, Imhoff DJ, Thomas M și colab. Sarcom de țesut moale asociat cu porturile fluidului subcutanat la o pisică. J Feline Med Surg. 2013;15:917-920.

Martano M, Morello E, Lussich S, et al. Un caz de sarcom la locul injectării pisicilor la locul injectării cu cisplatină. J Feline Med Surg. 2012;14:751-754.

Woodward KN. Originile sarcoamelor la locul de injectare la pisici: posibilul rol al inflamației cronice - o revizuire. ISRN Vet Sci. 2011;2011:210982.

Zeiss CJ, Johnson EM, Dubielzig RR. Tumorile intraoculare ale felinei pot apărea din transformarea epiteliului cristalinului. Veterinarul Pathol. 2003;40:355-362.

Ellis JA, Jackson ML, Bartsch RC, et al. Utilizarea imunohistochimiei și a reacției în lanț a polimerazei pentru detectarea oncornavirusurilor în fibrosarcoamele fixate în formol, încorporate în parafină de la pisici. J Am Vet Med Asoc. 1996;209:767-771.

Kidney BA, Haines DM, Ellis JA, et al. Evaluarea țesuturilor încorporate în parafină fixate în formalină din sarcoamele asociate cu site-ul de vaccin ale pisicilor pentru ADN-ul și antigenul papilomavirusului. Am J Vet Res. 2001;62:833-839.

Kidney BA, Haines DM, Ellis JA, et al. Evaluarea țesuturilor înglobate în parafină fixate în formalină din sarcoamele asociate cu site-ul de vaccin ale pisicilor pentru ADN și antigen poliomavirus. Am J Vet Res. 2001;62:828-832.

Hendrick MJ. Sarcoame asociate vaccinului felin. Cancer Invest. 1999;17:273-277.

Vascellari M, Melchiotti E, Bozza MA, et al. Fibrosarcoame la locurile presupuse de injectare la câini: caracteristici și comparație cu fibrosarcoamele nevaccinare și fibrosarcoamele postvaccinale feline. J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med. 2003;50:286-291.

Vascellari M, Melchiotti E, Mutinelli F. Fibrosarcom cu caracteristici tipice de sarcom postinjectare la locul implantului de microcip la un câine: studiu histologic și imunohistochimic. Veterinarul Pathol. 2006;43:545-548.

Vascellari M, Mutinelli F, Cossettini R, et al. Liposarcom la locul unui microcip implantat la un câine. Vet J. 2004;168:188-190.

Nambiar PR, Jackson ML, Ellis JA, et al. Detectarea imunohistochimică a proteinei p53 a genei supresoare tumorale în sarcoamele asociate cu locul de injectare la felin. Veterinarul Pathol. 2001;38:236-238.

Nambiar PR, Haines DM, Ellis JA, et al. Analiza mutațională a genei supresoare tumorale p53 în sarcoamele asociate site-ului vaccinului feline. Am J Vet Res. 2000;61:1277-1281.

Banerji N, Kapur V, Kanjilal S. Asociația polimorfismelor germinale în gena p53 felină cu predispoziție genetică la sarcomul felin asociat vaccinului. J Hered. 2007;98:421-427.

Nasir L, Rutteman GR, Reid SW, et al. Analiza evenimentelor mutaționale p53 și amplificarea MDM2 în sarcoamele canine ale țesuturilor moi. Cancer Lett. 2001;174:83-89.

Marcello AB, Gieger TL, Jimenez DA și colab. Detectarea comorbidităților și a tumorilor primare sincrone prin radiografie toracică și ultrasonografie abdominală și influența acestora asupra rezultatului tratamentului la câinii cu sarcoame ale țesuturilor moi, tumori cerebrale primare și tumori intranazale. Vet Comp Oncol. 2013.

LeBlanc AK, Daniel GB. Imagistica avansată a pacienților cu cancer veterinar. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2007;37:1059-1077.

McEntee MC, Page RL. Sarcoame asociate vaccinului felin. J Vet Intern Med. 2001;15:176-182.

Bray JP, Polton GA, McSporran KD și colab. Sarcomul de țesut moale canin gestionat în practica de primă opinie: rezultat în 350 de cazuri. Chirurgie veterinară. 2014;43:774-782.

Perry JA, Culp WTN, Dailey DD, et al. Acuratețea diagnosticului a biopsiei pre-tratament pentru clasificarea sarcoamelor de țesut moale la câini. Vet Comp Oncol. 2012;12:106-113.

McSporran KD. Gradul histologic prezice recidiva pentru sarcoamele caninelor de țesut moale subcutanat marginal excizate. Veterinarul Pathol. 2009;46:928-933.

Dennis MM, McSporran KD, Bacon NJ și colab. Factori de prognostic pentru sarcoamele cutanate și subcutanate ale țesuturilor moi la câini. Veterinarul Pathol. 2011;48:73-84.

Bostock DE, Dye MT. Prognosticul după excizia chirurgicală a fibrosarcoamelor la pisici. J Am Vet Med Asoc. 1979;175:727-728.

Monteiro B, Boston S, Monteith G. Factori care influențează excizia completă a tumorii a tumorilor mastocitare și a sarcoamelor de țesut moale: un studiu retrospectiv la 100 de câini. Can Vet J. 2011;52:1209-1214.

Hunt GB, Tisdall PL, Liptak JM, et al. Clapele de avansare a pliului pielii pentru închiderea defectelor mari ale membrelor proximale și ale trunchiului la câini și pisici. Chirurgie veterinară. 2001;30:440-448.

Lidbetter DA, Williams FA, Krahwinkel DJ și colab. Rezecție radicală laterală a peretelui corpului pentru fibrosarcom cu reconstrucție folosind plasă de polipropilenă și un lambou cu model axial epigastric superficial caudal: un studiu clinic prospectiv al tehnicii și rezultate la șase pisici. Chirurgie veterinară. 2002;31:57-64.

Kramer A, Walsh PJ, Sequin B. Hemipelvectomia la câini și pisici: prezentare generală a tehnicii, variații și descriere. Chirurgie veterinară. 2008;37:413-419.

Bray JP, Worley DR, Henderson RA, et al. Hemipelvectomie: rezultat la 84 de câini și 16 pisici. O societate veterinară de oncologie chirurgicală studiu retrospectiv. Chirurgie veterinară. 2014;43:27-37.

Eward WC, Mito JK, Eward CA și colab. Un nou sistem de imagistică permite evaluarea în timp real a patului tumoral in vivo după rezecția sarcoamelor care apar în mod natural la câini. Clin Orthop Relat Res. 2013;471:834-842.

Sequin B, McDonald DE, Kent MS, et al. Toleranța lambourilor cutanate sau mucoase plasate într-un câmp de radioterapie la câini. Chirurgie veterinară. 2005;34:214-222.

McEntee MC, Samii VF, Walsh P, et al. Evaluarea postoperatorie a poziției clipului chirurgical la 16 câini cu cancer: un studiu pilot. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2004;40:300-308.

McEntee MC, Steffey M, Dykes NL. Utilitatea potențială a hemoclipurilor chirurgicale în planificarea tratamentului cu radiații. Vet Radiol Ultrasunete. 2008;49:395-399.

Seitz SE, Foley GL, Marretta SM. Evaluarea materialelor de marcare pentru marginile chirurgicale cutanate. Am J Vet Res. 1995;56:826-833.

Rochat MC, Mann FA, Pace LW, et al. Identificarea granițelor biopsiei chirurgicale prin utilizarea de cerneală indiană. J Am Vet Med Asoc. 1992;201:873-878.

Mann FA, Pace LW. Marcarea marginilor tumorectomiilor și biopsiilor excizionale pentru a facilita evaluarea histologică a completității exciziei. Semin Vet Med Surg (Small Anim). 1993;8:279-283.

Giudice C, Stefanello D, Sala M, et al. Sarcom la locul de injectare felin: recurență, gradul tumorii și starea marginii chirurgicale evaluate folosind tehnica histologică tridimensională. Vet J. 2010;186:84-88.

Bostock DE, Dye MT. Prognosticul după excizia chirurgicală a sarcoamelor de țesut conjunctiv fibros canin. Veterinarul Pathol. 1980;17:581-588.

Baez JL, Hendrick MJ, Shofer FS și colab. Liposarcoame la câini: 56 cazuri (1989-2000). J Am Vet Med Asoc. 2004;224:887-891.

Stefanello D, Morello E, Roccabianca P, et al. Excizia marginală a sarcomului cu celule fusiforme de grad scăzut al extremităților canine: 35 de câini (1996-2006). Chirurgie veterinară. 2008;37:461-465.

Prpich CY, Santamaria AC, Simcock JO, et al. Vindecarea a doua intenție după excizia locală largă a sarcoamelor de țesut moale în aspectele distale ale membrelor la câini: 31 de cazuri (2005-2012). J Am Vet Med Asoc. 2014;244:187-194.

Wobeser BK, Kidney BA, Powers BE, et al. Diagnosticele și rezultatele clinice asociate cu degetele canine amputate chirurgical, prezentate la mai multe laboratoare de diagnostic veterinar. Veterinarul Pathol. 2007;44:355-361.

Kuntz CA, Dernell WS, Powers BE, et al. Factori de prognostic pentru tratamentul chirurgical al sarcoamelor de țesut moale la câini: 75 de cazuri (1986-1996). J Am Vet Med Asoc. 1997;211:1147-1151.

McLeod D, Thrall D. Combinația de chirurgie și radiații în tratamentul cancerului: o revizuire.

Chirurgie veterinară. 1989;18:1-6.

Boston S, Henderson RA. Rolul chirurgiei în terapia multimodală a cancerului pentru animalele mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2014;44:855-870.

Forrest LJ, Chun R, Adams WM și colab. Radioterapia postoperatorie pentru sarcomul canin al țesuturilor moi. J Vet Intern Med. 2000;14:578-582.

McKnight JA, Mauldin GN, McEntee MC, et al. Tratamentul cu radiații pentru sarcoamele de țesut moale incomplet rezecate la câini. J Am Vet Med Asoc. 2000;217:205-210.

Demetriou JL, Brearley MJ, Constantino-Casas F, et al. Excizia marginală intenționată a sarcoamelor de țesuturi moi ale membrelor canine, urmată de radioterapie. J Small Anim Pract. 2012;53:174-181.

Kung MBJ, Poirier VJ, Dennis MM și colab. Radioterapia hipofracționată pentru tratamentul sarcomului microscopic al țesuturilor moi canin. Vet Comp Oncol. 2014.

LaRue SM, Custis JT. Progrese în radioterapia veterinară. Dirijarea tumorilor și îmbunătățirea confortului pacientului. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2014;44:909-923.

Rassnick KM. Managementul medical al sarcoamelor de țesut moale. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2004;33:517-531.

Mutsaers AJ. Chimioterapia: noi utilizări pentru medicamentele vechi. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2007;37:1079-1090.

Havlicek M, Straw RS, Langova V, et al. Cisplatină intraoperatorie pentru tratamentul sarcoamelor de țesuturi moi ale extremităților canine. Vet Comp Oncol. 2009;7:122-129.

Lana S, U'ren L, Plaza S, et al. Chimioterapia orală continuă în doză mică pentru terapia adjuvantă a hemangiosarcomului splenic la câini. J Vet Intern Med. 2007;21:764-769.

Elmslie RE, Glawe P, Dow SW. Terapia metronomică cu ciclofosfamidă și piroxicam întârzie eficient reapariția tumorii la câinii cu sarcoame de țesut moale incomplet rezecate. J Vet Intern Med. 2008;22:1373-1379.

Burton JH, Mitchell L, Thamm DH și colab. Ciclofosfamida în doză scăzută scade selectiv celulele T reglatoare și inhibă angiogeneza la câinii cu sarcom de țesut moale. J Vet Intern Med. 2011;25:920-926.

Lawrence J, Forrest L, Adams W, și colab. Radioterapia cu patru fracțiuni pentru sarcoame macroscopice la 16 câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2008;44:100-108.

Liptak JM, Dernell WS, Ehrhart EJ și colab. Sarcoame retroperitoneale la câini: 14 cazuri (1992-2002). J Am Vet Med Asoc. 2004;224:1471-1477.

Russell KN, Mehler SJ, Skorupski KA, et al. Diferențierea clinică și imunohistochimică a tumorilor stromale gastrointestinale de leiomiosarcoame la câini: 42 de cazuri (1990-2003). J Am Vet Med Asoc. 2007;230:1329-1333.

Frost D, Lasota J, Miettinen M. Tumori stromale gastrointestinale și leiomioame la câine: un studiu histopatologic, imunohistochimic și genetic molecular a 50 de cazuri. Veterinarul Pathol. 2003;40:42-54.

Maas CP, ter Haar G, van der Gaag I, et al. Reclasificarea tumorilor musculare netede din intestinul subțire și cecal la 72 de câini: evaluare clinică, histologică și imunohistochimică. Chirurgie veterinară. 2007;36:302-313.

Gillespie V, Baer K, Farrelly J, et al. Tumorile stromale gastrointestinale canine: expresia imunohistochimică a CD34 și examinarea indicatorilor de prognostic, inclusiv markerii de proliferare Ki67 și AgNOR. Veterinarul Pathol. 2011;48:283-291.

Gregory-Bryson E, Barlett E, Kiupel M, et al. Tumorile stromale gastrointestinale canine și umane prezintă mutații similare în exonul 11 c-KIT. BMC Cancer. 2010;10:559.

Londra CA. Inhibitori ai tirozin kinazei în medicina veterinară. Top Companion Anim Med. 2009;24:106-112.

Kobayashi M, Kuroki S, Ito K și colab. Răspunsul tumoral asociat cu imatinib la un câine cu o tumoră stromală gastrointestinală nerezecabilă care adăpostește o mutație de deleție a exonului 11 c-kit. Vet J. 2013;198:271-274.

Bavcar S, Argyle DJ. Inhibitori ai receptorilor tirozin kinazei: medicamente țintite molecular pentru terapia veterinară a cancerului. Vet Comp Oncol. 2012;10:163-173.

Dailey DD, Ehrhart EJ, Duval DL, et al. DOG1 este un marker imunohistochimic sensibil și specific pentru diagnosticul tumorilor stromale gastrointestinale canine. J Vet Diagn Invest. 2015 [pii: 1040638715578878].

Kapatkin AS, Mullen HS, Matthiesen DT și colab. Leiomiosarcom la câini: 44 de cazuri (1983-1988). J Am Vet Med Asoc. 1992;201:1077-1079.

Cohen M, Post GS, Wright JC. Leiomiosarcom gastrointestinal la 14 câini. J Vet Intern Med.

2003;17:107-110.

ter Haar G, van der Gaag I, Kirpensteijn J. Leiomiosarcom intestinal canin. Vet Q. 1998;20:S111-S112.

Cooper BJ, Valentine BA. Tumorile musculare. Meuten DJ. Tumorile animalelor domestice. ed 4. Iowa State Press: Ames, IA; 2002:319-364.

Hayes S, Yuzbasiyan-Gurkan V, Gregory-Bryson E, et al. Clasificarea sarcoamelor canine neangiogenice, nonlimfogenice, gastrointestinale pe baza caracteristicilor microscopice, imunohistochimice și moleculare. Veterinarul Pathol. 2013;50:779-788.

Morrison WB, Starr RM. Sarcoame feline asociate vaccinului. J Am Vet Med Asoc. 2001;218:697-702.

Grupul de lucru pentru sarcomul felin asociat vaccinului. Înțelegerea și gestionarea actuală a sarcoamelor asociate vaccinului la pisici. J Am Vet Med Asoc. 2005;226:1821-1842.

Ladlow J. Sarcom asociat la locul de injectare la pisică. Recomandări de tratament și rezultate până în prezent. J Feline Med Surg. 2013;15:409-418.

Martano M, Morello E, Buracco P. Sarcom la locul de injectare felin: perspective trecute, prezente și viitoare. Vet J. 2011;188:136-141.

Travetti O, di Giancamillo M, Stefanello D, et al. Caracteristicile tomografiei computerizate ale fibrosarcomului - un subtip histologic de sarcom la locul de injectare la felin. J Feline Med Surg. 2013;15:488-493.

Rousset N, Holmes MA, Caine A, et al. Caracteristicile clinice și IRM cu câmp scăzut ale sarcomului la locul injectării la 19 pisici. Vet Radiol Ultrasunete. 2013;54:623-629.

Hershey AE, Sorenmo KU, Hendrick MJ și colab. Prognosticul pentru presupus sarcom asociat vaccinului felin după excizie: 61 de cazuri (1986-1996). J Am Vet Med Asoc. 2000;216:58-61.

Dillon CJ, Mauldin GN, Baer KE. Rezultatul după îndepărtarea chirurgicală a sarcoamelor neviscerale ale țesuturilor moi la pisici: 42 de cazuri (1992-2000). J Am Vet Med Asoc. 2005;227:1955-1957.

Phelps HA, Kuntz CA, Milner RJ, et al. Excizia radicală cu margini de cinci centimetri pentru tratamentul sarcoamelor la locul injectării feline: 91 de cazuri (1998-2002). J Am Vet Med Asoc. 2011;239:97-106.

Cantatore M, Ferrari R, Boracchi P, et al. Factorii care influențează complicațiile de vindecare a rănilor după excizia largă a sarcoamelor la locul de injectare ale trunchiului pisicilor. Chirurgie veterinară. 2014;43:783-790.

Romanelli G, Marconato L, Olivero D și colab. Analiza factorilor de prognostic asociați cu sarcoamele la locul injectării la pisici: 57 de cazuri (2001-2007). J Am Vet Med Asoc. 2008;232:1193-1199.

Banerji N, Kanjilal S. Alterări somatice ale genei supresoare tumorale p53 în sarcomul asociat vaccinului. Am J Vet Res. 2006;67:1766-1772.

Kobayashi T, Hauck ML, Dodge R și colab. Radioterapia preoperatorie pentru sarcomul asociat vaccinului la 92 de pisici. Vet Radiol Ultrasunete. 2002;43:473-479.

Nolan MW, Griffin LR, Custis JT, et al. Radioterapia corporală stereotactică pentru tratamentul sarcoamelor la locul injectării la pisici: 11 cazuri (2008-2012). J Am Vet Med Asoc. 2013;243:526-531.

Mayer MN, Treuil PL, LaRue SM. Radioterapie și chirurgie pentru sarcomul de țesut moale la felin. Vet Radiol Ultrasunete. 2009;50:669-672.

Barber LG, Sorenmo KU, Cronin KL și colab. Chimioterapia combinată cu doxorubicină și ciclofosfamidă pentru fibrosarcomul felin nerezecabil. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2000;36:416-421.

Martano M, Morello E, Ughetto M, et al. Chirurgie singură versus intervenție chirurgicală și doxorubicină pentru tratamentul sarcoamelor la locul injectării la feline: un raport asupra a 69 de cazuri. Vet J. 2005;170:84-90.

Bray J, Polton G. Chimioterapia neoadjuvantă și adjuvantă combinată cu rezecția anatomică a sarcomului la locul injecției feline: rezultate la 21 de pisici. Vet Comp Oncol. 2014; 10.1111/vco.12083.

Rassnick KM, Rodriquez CO, Khanna C, et al. Rezultatele unui studiu clinic de fază II privind utilizarea ifosfamidei pentru tratamentul pisicilor cu sarcoame asociate vaccinului. Am J Vet Res. 2006;67:517-523.

Kisseberth WC, Vail DM, Yaissle J, și colab. Evaluarea clinică de fază I a carboplatinei la pisicile purtătoare de tumori: un studiu de grup oncologic cooperativ veterinar. J Vet Intern Med. 2008;22:83-88.

Bailey DB, Rassnick KM, Erb HN și colab. Efectul ratei de filtrare glomerulară asupra clearance-ului și mielotoxicității carboplatinei la pisici cu tumori. Am J Vet Res. 2004;65:1502-1507.

Saba CF, Vail DM, Thamm DH. Evaluarea clinică de fază II a chimioterapiei cu lomustine pentru sarcomul asociat vaccinului feline. Vet Comp Oncol. 2011;10:283-291.

Hahn KA, Endicott MM, King GK, et al. Evaluarea radioterapiei în monoterapie sau în combinație cu chimioterapia cu doxorubicină pentru tratamentul pisicilor cu sarcoame ale țesuturilor moi excizate incomplet: 71 de cazuri (1989-1999). J Am Vet Med Asoc. 2007;231:742-745.

Kleiter M, Tichy A, Willmann M și colab. Doxorubicină lipozomală concomitentă și radioterapie paliativă zilnică în sarcoamele avansate ale țesuturilor moi ale felinei. Vet Radiol Ultrasunete. 2010;51:349-355.

Eckstein C, Guscetti F, Roos M, et al. O analiză retrospectivă a radioterapiei pentru tratamentul

sarcom asociat vaccinului felin. Vet Comp Oncol. 2009;7:54-68.

Kirpensteijn J. Sarcom asociat la locul de injectare felin: este un motiv pentru a evalua critic politicile noastre de vaccinare? Microbiol veterinar. 2006;117:59-65.

Hershey AE, Dubielzig RR, Padilla ML și colab. Expresia aberantă a p53 în sarcoamele asociate vaccinului feline și corelarea cu prognosticul. Veterinarul Pathol. 2005;42:805-811.

Scherk M, Ford RB, Gaskell RM, et al. Raportul grupului consultativ de vaccinare a felinelor din 2013 AAFP. J Feline Med Surg. 2013;15:785-808.

Hendricks CG, Levy JK, Tucker SJ și colab. Vaccinarea cozii la pisici: un studiu pilot. J Feline Med Surg. 2014;16:275-280.

Wilcock B, Wilcock A, Bottoms K. Sarcom postvaccinal felin: 20 de ani mai târziu. Can Vet J. 2012;53:430- 434.

Shaw SC, Kent MS, Gordon IK, et al. Modificări temporale ale caracteristicilor sarcoamelor la locul de injectare la pisici: 392 de cazuri (1990-2006). J Am Vet Med Asoc. 2009;234:376-380.

» **1**

Materialul original din acest text este susținut de un grant din partea Grupului de lucru pentru sarcomul vaccinului.

CAPITOLUL 347

Hemangiosarcom

Craig A. Clifford, Louis-Philippe de Lorimier

Fișă cu informații despre client: Hemangiosarcom canin

Caracteristici generale, patologie și comportament biologic

Hemangiosarcomul (HSA; angiosarcomul, hemangioendoteliom malign) este o tumoră foarte malignă, cu un comportament biologic agresiv. cu toate acestea, date recente sugerează că aceste tumori apar din celulele progenitoare ale măduvei osoase cu stop diferențiere la stadiul de angioblast sau hemangioblast și tranzit ulterior către locurile vasculare periferice.6,7 HSA este diagnosticată mai frecvent la câini decât la orice altă specie domestică și reprezintă ~2% din toate tumorile canine. a sugerat o predominanță masculină) cu o vârstă medie de 10 ani la diagnostic.1-5,9,10 În timp ce câinii de orice rasă pot dezvolta HSA, ciobănesc german, Golden Retriever și alte rase mari sau gigantice par a fi predispuși.1-5,9,10.

HSA primară a fost raportată în multe locuri la câini. Cu toate acestea, splina, inima (atriul sau auricul drept), pielea sau țesuturile subcutanate și ficatul sunt cele mai comune patru locuri primare (Figura 347-1). Alte localizări primare raportate includ rinichi, spațiu retroperitoneal, mușchi, oase, cavitate bucală/nazală, vezica urinară și plămâni.2-5,9,11-15 Comportamentul biologic variază în funcție de localizarea tumorii primare, anumite locuri, cum ar fi pielea, fiind asociate cu un prognostic mai favorabil în comparație cu altele. În general, infiltrarea locală și diseminarea metastatică apar devreme în cursul bolii, fie pe cale hematogenă, fie prin însămânțare locală, după ruptura tumorii și implantarea ulterioară intra-abdominală (Figura 347-2). Metastazele pot apărea în orice loc; ficatul, epiploonul și plămânii sunt cele mai frecvente locuri de diseminare1-5. Uneori, este dificil să discerneți adevăratul loc de origine din cauza naturii multifocale a bolii. Interesant este că HSA este cel mai frecvent sarcom care metastazează la sistemul nervos central (SNC).16,17.

FIGURA 347-1 Hemangiosarcom splenic. Observați natura multilobulată a tumorii. (Fotografie prin amabilitatea lui Julius Liptak, BVSc, MVetLinStud, FACVSc, DACVS, DECVS.)

FIGURA 347-2 Implantarea omentală a hemangiosarcomului metastatic la un Labrador de 7 ani

Copoi. (Fotografie prin amabilitatea lui Julius Liptak, BVSc, MVetLinStud, FACVSc, DACVS, DECVS.)

Splina este organul primar cel mai frecvent afectat la câini și se bazează pe o serie de patologii

studii, „regula celor două treimi” a fost stabilită informal. Rezumatul acestor constatări a sugerat că aproximativ două treimi dintre câinii cu o masă splenică au o malignitate și, ca atare, o treime nu sunt maligni. Dintre cele două treimi cu tumori splenice maligne, aproximativ două treimi sunt HSA.8,10 Alte două studii mari de patologie care evaluează splina canină au remarcat că mai aproape de 50% au avut boală malignă, 50-74% dintre aceste tumori maligne fiind HSA.18,19 Studii retrospective mai recente care au evaluat pacienții care prezentau o boală hemoabdomenică netraumatică ne880% netraumatică. neoplazie viscerală, cu 63-70% din toți câinii confirmați că au HSA.20-22 Deși există o oarecare discrepanță în prevalența exactă a HSA splenice, este, fără îndoială, cel mai frecvent neoplasm splenic primar la câini. Cu toate acestea, diagnosticul diferențial pentru o masă splenică ar trebui să includă și alte neoplasme, cum ar fi histiocitomul fibros malign, leiomiosarcomul, fibrosarcomul, sarcoamele anaplazice/nediferențiate și limfomul. Diagnosticele frecvente non-neoplazice includ hiperplazia nodulară, hematopoieza extramedulară și hematomul splenic.8,18,19 Gros, HSA intra-abdominală se poate prezenta ca o masă solitară sau poate fi caracterizată prin leziuni multifocale care apar moi, cu aspect roșu închis și ar putea fi constituenți sanguini scurți.

Inima este un alt loc primar comun pentru HSA la câini, iar HSA reprezintă cea mai frecventă tumoră primară a inimii caninului. Mai exact, tumora își are originea cel mai frecvent în atriul/auriculul drept; totuși, au fost raportate și alte situsuri cardiace (vezi cap. 254).5,23-27 Sa raportat anterior că ~25% dintre câinii cu HSA splenic au, de asemenea, un al doilea HSA primar în inimă, în concordanță cu boala sincronă sau metacronă.28 Date mai recente sugerează că acest fenomen este mai puțin frecvent (8,7%).29 istoric clinic mai prelungit, leziuni în general mai mici, boală mai puțin avansată la diagnostic și prognostic mai favorabil comparativ cu alte prezentări interne ale HSA.12 HSA reprezintă cel mai frecvent tip de tumoră care afectează spațiul retroperitoneal și se asociază cu o rată mare de metastaze și recidive, cu timpi de supraviețuire foarte scurti (<40 zile) atunci când provine din această locație11.

Lipsesc date cu privire la incidența reală a HSA la pisici. Cu toate acestea, pare să apară mult mai puțin frecvent decât la câini și probabil reprezintă <0,5% din toate tumorile feline. În general, HSA apare la pisicile mai în vârstă, fără predispoziție sexuală observată. Splina, ficatul, tractul gastrointestinal, țesutul cutanat/subcutanat și mezenterul sunt cele mai frecvente locuri primare. Hemangiosarcomul a fost raportat mai puțin frecvent ca o variantă a sarcomului la locul de injectare la felin (vezi cap. 346). Deși HSA apare mai puțin frecvent decât la câini, comportamentul său biologic pare a fi similar, cu locuri metastatice comune incluzând plămânii, ficatul și epiploonul.30-37 Un studiu care evaluează hemoperitoneul spontan la 65 de pisici a remarcat că 30/65 (46%) au avut neoplazie abdominală și 54% au avut afecțiuni non-neoplazice. Șaizeci la sută (18/30) dintre pisicile cu etiologie neoplazică au avut HSA, iar splina a fost cel mai frecvent loc de origine pentru neoplazie (11/30; 37%).38 Un alt studiu care evaluează 26 de pisici cu hemangiosarcom visceral a raportat metastaze pulmonare și boli multifocale la 33% din pisici, respectiv 777%4.

Etiologie și patobiologie

Etiologia definitivă a HSA canin rămâne neclară; totuși, au fost raportați mai mulți factori de risc asociați, inclusiv expunerea la lumină UV și terapia cu radiații.39-41 Expunerea cronică la lumină UV cu HSA superficială (dermică) de-a lungul abdomenului ventral și locațiilor conjunctivale sunt observate la rasele cu păr scurt, ușor pigmentate, cum ar fi Salukis, Whippets, ogari italieni și ogari.40 destul de jos. Expunerea la toxine precum clorura de vinil, dioxizi, radiații și arsenicale a fost raportată a fi asociată cu angiosarcomul și HSA la oameni,42-44, dar nu există astfel de date la animalele de companie.

Câteva studii au sugerat o legătură hormonală cu HSA legată de castrare (vezi cap. 313). Mai exact, într-un studiu de evaluare a tumorilor de origine cardiacă, HSA cardiacă la femelele sterilizate a fost de patru ori mai frecventă decât la femelele intacte.23 Un studiu care evaluează HSA splenic a remarcat în mod similar că femelele sterilizate au avut o prevalență mai mare de două ori comparativ cu femelele intacte1. femelele a fost de patru ori mai mare decât a câinilor intacți sau sterilizați timpurii.45 Este important de remarcat faptul că numărul de câini afectați în aceste studii a fost scăzut; cu toate acestea, aceasta este o zonă activă de interes atât din perspectiva sanitară veterinară, cât și din perspectiva sănătății publice.

Odată cu apariția platformelor care permit evaluarea expresiei genelor la nivelul întregului genom, începem să elucidăm genele specifice asociate cu HSA. Un studiu recent folosind astfel de tehnici a identificat trei subtipuri tumorale distincte la câinii cu hemangiosarcom primar. Mai exact, acestea au fost asociate cu angiogeneza, inflamația și adipogeneza.46 Aceste constatări sugerează că tumorile fie pot apărea din celule progenitoare multipotente unice care se diferențiază în mai multe filiații ca parte a unui proces adaptativ, fie că liniile progenitoare multiple ar putea contribui la formarea tumorii, un progenitor dând naștere la un endotelial asemănător celulelor progenitoare și adipogenice dând un alt mieloid asemănător celulelor adipogenice. celule. Cercetările ulterioare folosind citometria în flux multi-parametrică au demonstrat că HSA canin provine din precursorul hematopoietic cu angajament față de descendența endotelială. În plus, este de imaginat că această modalitate, care poate evalua modelele de expresie a markerilor de suprafață celulară observați în acele celule stem multipotențiale derivate din măduva osoasă, poate ajuta la confirmarea diagnosticului precoce al HSA și poate fi utilă în monitorizarea bolii reziduale minime.7,47,48.

Diferențele dintre celulele endoteliale maligne și non-maligne au fost documentate în ceea ce privește exprimarea crescută a genelor implicate în inflamație, angiogeneză, aderență, invazie, metabolism, ciclu celular, semnalizare și modelare în celulele neoplazice. Interesant este că această „semnătură” a reflectat nu numai un fenotip angiogenic asociat cancerului, ci a distins HSA de alte tipuri de cancer.49 În plus, anomalii specifice ale oncogenelor și ale genelor supresoare tumorale au fost identificate în HSA, ambele putând juca un rol în formarea tumorii. Este interesant de observat că mai multe dintre aceste căi sunt asociate cu angiogeneza46,49, un proces care este adesea dereglat în neoplazie. Factorii angiogeni multipli și receptorii lor asociați sunt supraexprimați în HSA și niveluri crescute de factori angiogeni sunt prezente în sângele câinilor cu HSA (vezi și cap. 338).52-57.

Istoric și semne clinice

Prezentarea clinică, istoricul și semnele clinice asociate se bazează pe localizarea tumorii; totuși, majoritatea pacienților cu HSA care apare în splină, ficat și inimă sunt prezentate pentru asistență veterinară urgentă secundară rupturii tumorii și hemoragiei interne (vezi cap. 135 și 143). În unele cazuri, aceasta poate duce la prăbușire (vezi cap. 127) și la moarte subită. Pacienții cu HSA intra-abdominală sau intratoracică au în mod obișnuit antecedente de slăbiciune acută, colaps și membrane mucoase palide secundare anemiei cu pierderi de sânge. Adesea, prezentarea emergentă ar putea să nu fie prima dată când au apărut semne similare, deși mai puțin severe, iar o istorie amănunțită poate dezvălui episoade anterioare. Pentru HSA splenic sau hepatic, este probabil ca, după încetarea sângerării acute și resorbția sângelui din cavitatea afectată, pacienții să se recupereze și par să fie aparent normali din punct de vedere clinic până când apare sângerarea ulterioară. Alte constatări istorice includ anorexia, pierderea în greutate, letargia, distensia abdominală, vărsăturile, dispneea și vocalizarea.4,5,20-22,26,27 Semne clinice similare sunt observate cu HSA renală, uneori cu hematurie.12 Pacienții cu HSA cardiacă ar putea necesita o atenție și mai rapidă din cauza dezvoltării tamponadei cardiace care pun viața în pericol (punând în pericol viața). La examenul fizic, semnele clinice la astfel de pacienți similare cu cea a insuficienței cardiace drepte sunt prezente secundar revărsării pericardice. În mod specific, zgomotele cardiace înfundate și aritmiile secundare sunt observate în mod obișnuit la pacienții cu revărsat pericardic.25-27 Deși stadiul clinic afectează prognosticul, o întârziere a stadializării clinice complete ar putea fi necesară pentru a permite intervenția de urgență, stadializarea ulterioară efectuată numai odată ce pacientul este stabil clinic. Prezentarea clinică cu HSA a sistemului nervos central (SNC) poate varia foarte mult în funcție de localizarea tumorii, convulsiile și modificările de mentalitate fiind cele mai frecvente (vezi cap. 260).16,17.

Prezentările HSA cutanate variază în funcție de faptul că leziunea este în primul rând dermică sau subcutanată (vezi și cap. 10 și 345). HSA cutanate sunt de obicei leziuni mici, discrete, asemănătoare blisterelor de sânge, în timp ce HSA subcutanate sunt mai profunde, adesea mai mari și mai asemănătoare masei, cu vânătăi asociate. HSA intramusculare sunt de obicei mase mari sau „efecte de masă” cu umflătură distală și șchiopătură asociate atunci când apar pe sau în apropierea unui membru.39,40,58-62 Metastazele la locurile externe și/sau interne sunt mult mai frecvente cu HSA subcutanat și intramuscular, comparativ cu prezentarea dermică.59-62.

Diagnosticul și Stadializarea

Deși evaluarea histopatologică a țesutului este standardul de aur pentru diagnosticul acestei tumori, un diagnostic prezumtiv de HSA se face adesea pe baza istoricului, semnalizării și examenului fizic. Prin urmare, de multe ori, stadializarea clinică completă este efectuată chiar înainte de a se realiza un diagnostic histologic dacă prezentarea clinică sugerează HSA.

Stadializarea completă include lucrări standard de laborator (hemoleucograma completă, profil biochimic seric, analize de urină și profiluri de coagulare), radiografii toracice cu trei vizualizări, ecografie abdominală (vezi cap. 88) și, dacă este cazul și disponibil, ecocardiografie multiplă în plan imagine (vezi cap. 104). De asemenea, ar putea exista un rol pentru utilizarea imagisticii avansate și a biomarkerilor noi în diagnosticul și stadializarea acestei boli. Rezultatele stadializării clinice permit evaluarea precisă a stadiului bolii pacientului (Casa 347-1), informații care ajută la informarea prognosticului și la ghidarea terapiei.

Caseta 347-1

Sistemul de stadializare clinică a hemangiosarcomului canin TNM

T = Tumoră (Tumora primară)

T0 = Nu există dovezi de tumoră

T1 = Tumoră limitată la locul primar și/sau derm și <5 cm în diametru

T2 = Tumora care invadează țesuturile SC și/sau >5 cm în diametru

T3 = Orice T1 sau T2 cu tumora care invadează structurile și/sau mușchiul adiacent

N = ganglion (ganglioni limfatici regionali)

N0 = Nu există dovezi de implicare a ganglionilor limfatici regionali

N1 = Afectarea ganglionilor limfatici regionali

N2 = afectarea ganglionilor la distanță

M = Metastaze (la distanță)

M0 = Nu există dovezi de metastază la distanță

M1 = Metastază la distanță

Etapele TNM

= T0 sau T1, N0, M0

= T1 sau T2, N0 sau N1

= T2 sau T3, N0 sau N1 sau N2, M1

Evaluare patologică

În funcție de leziunea specifică și de prezentarea clinică, țesutul poate fi evaluat histologic prin prezentarea unui întreg organ afectat după îndepărtarea chirurgicală, excizia unei mase externe localizate (adică, dermică/subcutanată/intramusculară) sau printr-o biopsie de diagnostic simplă (adică, incizional, cu pană, cu ac central/"Tru- Cut") biopsie clinică a leziunilor clinice interne sau externe, sigure, fie interne, fie externe. Din punct de vedere histologic, HSA este compus din canale vasculare neregulate, anastomozate, căptușite de celule fusiforme pleomorfe cu cavități multifocale mari umplute cu sânge. Zonele de necroză sunt de obicei observate în cadrul tumorii. Anizocarioza și anizocitoza marcate sunt frecvente și adesea se observă un indice mitotic ridicat1,2,9,18,19,26,39,40,58 (Figura 347-3). O cauză clasică a frustrării clinicianului și proprietarului este legată de rezultatele clinice și histopatologice discordante. Adesea, această situație poate fi asociată cu depunerea de secțiuni mici sau de pană dintr-o masă splenică mare pentru a economisi finanțele din cauza costurilor ridicate de transport de cantități mari de formol sau în cazul în care un recipient mare de formol nu este disponibil. În astfel de cazuri, proba poate fi secționată în serie („pâine-pâine") pentru a permite fixarea completă cu formol peste noapte, cu îndepărtarea din formol și depunerea în prosoape umede cu formol în ziua următoare. În plus, deși analiza citologică este o tehnică neinvazivă și valoroasă din punct de vedere clinic pentru diagnosticul cancerului în general, randamentul diagnosticului pentru HSA este scăzut.

Golden Retriever mascul castrat cu hemangiosarcom splenic și metastază pulmonară. Se observă un agregat de celule de formă fusiformă până la neregulată, cu citoplasmă bazofilă firave, cu puține vacuole punctate. Nucleii sunt de formă ovală până la neregulată și prezintă anizocarioză moderată. 50*

obiectiv/500* mărire. (Imagine și descriere prin amabilitatea Casey J. LeBlanc, DVM, PhD, DACVP, Eastern VetPath.)

Pe lângă constatările histopatologice, există mai multe puncte chirurgicale care merită comentate. Având în vedere natura foarte metastatică a HSA viscerală și efectul stadiului asupra prognosticului, orice leziuni suspecte observate în momentul intervenției chirurgicale trebuie prelevate și examinate histologic. Un studiu retrospectiv recent pe 79 de câini a evaluat asocierea dintre aspectul macroscopic al leziunilor hepatice și constatările histologice corespunzătoare la câinii supuși laparotomiei pentru HSA splenic. Toate probele HSA-pozitive au fost obținute din ficat anormal; cu toate acestea, 59% din leziunile benigne din punct de vedere histologic au fost, de asemenea, obținute din ficat anormal. În plus, doar 50% din ficatul anormal au avut metastaze HSA; diagnosticele raportate în celelalte 50% din cazuri au inclus hiperplazie nodulară, degenerescență vacuolară hepatică, lipogranuloame, hematopoieza extramedulară și hemosideroză.65 Ficatul care avea noduli multipli și/sau leziuni roșu închis sau negru au fost mai probabil să fie în concordanță cu HSA (Figura 347-5). Prin urmare, prezența anomaliilor hepatice macroscopice a fost asociată cu o sensibilitate ridicată (100%), dar cu specificitate scăzută și cu PPV (41% și, respectiv, 48%) pentru HSA, reafirmând importanța confirmării histologice înainte de luarea deciziei clinice. În plus, deși nu poate fi subliniat prea mult faptul că diagnosticul definitiv de HSA poate fi făcut doar prin examinare histologică, un studiu recent care evaluează 65 de câini care au suferit splenectomie, inclusiv 30 de câini (46%) cu HSA, a remarcat că masele splenice mai mari, determinate de un raport mai mare dintre masă și volumul splenic, au fost probabil un procent mai mare de greutate corporală și mai mare decât greutatea corporală. benign și mai puțin probabil să fie HSA.66 Deși aceste rezultate sugerează că raportul masă-volum splenic și greutatea splenică ca procent din greutatea corporală ar putea fi utile în diferențierea între hemangiosarcom și leziunile benigne la câinii cu mase splenice, nu s-au făcut încercări de a determina sensibilitatea sau specificitatea acestor variabile sau de a identifica limitele optime de referință în studiul de referință.

Evaluare de laborator

La pacienții cu HSA pot fi prezente mai multe anomalii ale numărului complet de celule sanguine, cea mai frecventă fiind anemia. Anemia este în general regenerativă și se observă adesea schistocite, acantocite și eritrocite nucleate, în concordanță cu leziuni legate de microangiopatie secundare vasculitei, insuficienței hepatice, sistemului reticuloendotelial deficitar și hemoragiei acute.67-71. sindrom paraneoplazic și/sau necroză care apare în tumorile mari și tumorile cu creștere rapidă.27,72. Cercetări mai recente sugerează că această neutrofilie asociată tumorii (și adesea o monocitoză) ar putea fi compusă parțial din celule supresoare derivate mieloide (MDSC), un subset de granulocite responsabile pentru suprimarea imunității innăscute și anti-tumor asociate cu o anumită prognoză. cancere.73-76 Trombocitopenia este observată la până la 75% dintre câinii cu HSA și poate fi rezultatul hemoragiei tumorale, distrugerii prin legături încrucișate de fibrină în vasculatura tumorii sau coagulopatii secundare consumative, cum ar fi coagularea intravasculară diseminată (DIC; vezi cap. 197), care a fost raportat la până la 50% dintre câinii cu hemangiosarcom.2/,/0,/1 Ca urmare a DIC, pot fi prezente anomalii pe profilele de coagulare (timp de protrombină, timp parțial de tromboplastină, produși de degradare a fibrinogenului, fibrinogen, d-dimeri; vezi cap. 1196). Profilul biochimic seric și analiza urinei ajută rareori la diagnosticarea HSA, având în vedere lipsa lor de specificitate, deși într-un studiu, 53% dintre pisicile cu HSA viscerală au avut niveluri crescute de aspartat aminotransferaze (AST)38.

Alte teste de diagnostic auxiliare mai noi ar putea ajuta la detectarea precoce a HSA, deoarece majoritatea pacienților au probabil diseminare metastatică microscopică în momentul diagnosticului histologic. Lucrările timpurii cu citometria în flux au arătat capacitatea de a identifica celule de linie specifică care coexprimă anumiți markeri de suprafață celulară care sunt detectați în număr mai mare în sângele periferic al câinilor cu HSA în comparație cu cel al câinilor de control sănătoși sau al câinilor care nu prezintă HSA măsurabil după excizia chirurgicală.6

Diagnostic imagistic

Radiografiile toracice cu trei vederi constând în vederi laterale drepte și stângi și ventrodorsale sunt efectuate de obicei pentru detectarea bolii metastatice. Aspectul radiografic tipic al bolii metastatice pulmonare măsurabile este cel al unui model miliar coalescent; cu toate acestea, pot fi observate, de asemenea, modele interstițiale nodulare sau miliare generalizate (Figura 347-6). Într-un studiu în care au fost comparate rezultatele radiografice toracice și post-mortem la câini cu HSA confirmată histologic, sensibilitatea radiografică a fost de 78%, iar valoarea predictivă negativă a fost de 74% pentru HSA pulmonar metastatic.77

FIGURA 347-6 Radiografii toracice în trei vederi de la o femelă Labrador Retriever sterilizată în vârstă de 12 ani. Numeroși noduli de țesut moale, slab până la bine definiți, sunt prezenți în plămâni, în concordanță cu hemangiosarcomul metastatic. (Imaginile și descrierea sunt oferite de Chris Ryan, VMD, DABVP, DACVR.)

Ultrasonografia abdominală este una dintre modalitățile imagistice cele mai frecvent utilizate în medicina veterinară și este capabilă să identifice cu ușurință revărsările, leziunile hepatice și splenice, precum și leziunile metastatice epiploale, în funcție de nivelul de calificare al operatorului. Hemangiosarcomul poate avea multe caracteristici ecogenice diferite (anecoic până la hipoecogen până la mixt) și are adesea zone de cavitație (Figura 3477).78 Tehnici mai avansate, cum ar fi ultrasonografia armonică de contrast, care poate evalua dinamica perfuziei tisulare, ar putea fi promițătoare. examenul ecografic la scară de gri.80 Studii multiple care evaluează leziunile splenice au demonstrat că hipoecogenitatea leziunii splenice în timpul fazelor vasculare precoce și târzie a fost puternic asociată cu malignitatea.81-83.

FIGURA 347-7 Imagine cu ultrasunete abdominale de la un câine de rasă mixt mascul castrat de 7 ani, care prezintă colaps acut secundar hemoabdomenului. Există o masă mare, cu ecogenitate mixtă, cu cavitații centrale multiple care șterg arhitectura splenică normală și ocupă cea mai mare parte a imaginii. (Imaginile și descrierea sunt oferite de Chris Ryan, VMD, DABVP, DACVR.)

Fără îndoială, prezența hemoabdomenului acut (vezi cap. 143) împreună cu constatările ecografice ale unei mase splenice sunt foarte sugestive pentru HSA. Într-un studiu care a evaluat 39 de câini cu hemoabdomen acut netraumatic, 80% au fost secundare neoplaziei viscerale, dintre care 70% au fost confirmate ca HSA.20 Într-un al doilea studiu care evaluează o populație similară de 60 de câini, HSA a fost confirmată la 63% dintre câini. leziuni splenice sau hepatice care sunt „consecvente cu HSA” deoarece multe leziuni splenice nemaligne, cum ar fi hematoamele, apar similare la ecografie și au un prognostic foarte bun până la excelent numai cu splenectomie.8,18,19 După cum sa menționat mai sus, un studiu recent care evaluează anomaliile hepatice găsite la momentul splenectomiei doar cu splenectomie 50% grosolană a arătat că numai cu splenectomie ficatul anormal prezentau dovezi histologice de metastază hepatică.65

Unele grupuri investighează combinații de parametri clinici și de laborator împreună cu rezultatele ecografiei într-un efort de a crește încrederea în diagnosticul de HSA înainte de intervenția chirurgicală. Un astfel de studiu a evaluat prevalența HSA splenice la 71 de câini anemici cu o masă splenică și hemoperitoneu pentru a identifica factorii care ar putea diferenția între câinii cu HSA față de alte mase splenice la momentul internării în spital. Neoplazia splenica malignă a fost identificată la 76% dintre câini, dintre care 92,6% aveau HSA, iar un diagnostic de HSA a fost asociat semnificativ cu o concentrație scăzută de solide serice totale și trombocitopenie.21

Ecocardiografia rămâne modalitatea de elecție pentru identificarea tumorilor cardiace (atriale drepte/auriculare), iar prezența revărsaturilor pericardice îmbunătățește detectarea unor astfel de mase (vezi cap. 254 și Video 347-1).84,85 Utilizarea sa în stadializarea de rutină a HSA care este identificată pentru prima dată în alte localizări este considerată controversată, deoarece, de asemenea, cardiografia concomitentă poate fi, de asemenea, controversată. utilizat ca instrument de screening înainte de inițierea chimioterapiei cu doxorubicină pentru a evalua funcția inimii la rasele cu risc de cardiomiopatie dilatativă; prin urmare, valoarea sa pentru astfel de pacienți cu HSA poate fi de două ori.86 De asemenea, din punct de vedere cardiac, aritmiile ventriculare perioperatorii au fost documentate la până la 44% dintre câinii supuși splenectomiei pentru HSA.25,87-89. și/sau DIC și au fost asociate semnificativ cu ruptura tumorii și anemie. Mulți câini care se confruntă cu aritmii cardiace pre și post-operatorii ar putea să nu fie afectați clinic direct de aceste anomalii și, adesea, tratamentul lor poate consta în controlul factorilor declanșatori ai aritmiilor (de exemplu, tratarea anemiei cu transfuzii de sânge sau corectarea dezechilibrelor electrolitice serice), mai degrabă decât terapia antiaritmică (vezi cap. 248). Într-un studiu, câinii care au dezvoltat aritmii intraoperatorii au avut o cotă de deces mai mare de două ori mai mare decât a câinilor care nu au prezentat aritmii intraoperatorii.89 Rezolvarea aritmiilor perioperatorii ar trebui confirmată înainte de externarea pacientului și tratamentele adjuvante ulterioare, deoarece într-un număr mic de cazuri, acestea ar putea reprezenta o contraindicație organică sub funcție cardiacă. chimioterapie cu doxorubicină.90

Cu acces sporit la tehnici imagistice mai avansate, atât tomografia computerizată (CT) cât și imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) pot fi utilizate pentru evaluarea HSA subcutanată, intramusculară, cardiacă, splenica și hepatică. CT și RMN pot ajuta la determinarea exactă a originii anatomice și amploarea și gradul invaziv al bolii, asistând astfel la planificarea rezecției chirurgicale și/sau a radioterapiei.91 În plus, atât RMN, cât și CT au o sensibilitate și specificitate ridicate în discriminarea leziunilor splenice și hepatice benigne de cele maligne (Figura 347-98 pentru sensibilitatea precoce crescută CT). Detectarea metastazelor pulmonare a fost, de asemenea, documentată.94,95 Pe măsură ce costurile pentru astfel de modalități scad, acestea ar putea deveni în curând obișnuite în stadializarea de rutină a câinilor cu HSA.

FIGURA 347-8 Imagini de tomografie computerizată ale unui hemangiosarcom subcutanat la un câine Boxer mascul de 9 ani. Imaginea transversală prin nivelul pelvisului demonstrează o masă subcutanată mare în regiunea inghinală stângă (puncte de săgeți albe). Masa este heterogen care intensifică contrastul la periferie, nu se intensifică la nivel central și are multiple septuri groase, neregulate, care sporesc contrastul. (Imagini și descriere prin amabilitatea lui Chris Ryan VMD, DABVP, DACVR.)

Biomarkeri

Utilizarea biomarkerilor specifici HSA ar putea fi utilă din punct de vedere clinic nu numai pentru a permite detectarea și intervenția precoce, ci și pentru a monitoriza starea bolii pacientului în timpul și după tratament. Mai multe studii recente au evaluat astfel de markeri atât în sânge, cât și în efuziunile câinilor cu HSA. Troponina I cardiacă (cTnI) s-a dovedit a fi un marker foarte specific și sensibil pentru afectarea cardiomiocitelor (vezi cap. 246).96,97 Un studiu recent a arătat că concentrația plasmatică mediană de cTnI la câinii cu HSA cardiacă a fost semnificativ mai mare decât concentrația mediană la câinii cu hemangiosarcom în alte situsuri, câini cu perfuzie necardială și neperfuzie cauzată de alte caini. hemangiosarcom (vezi cap. 254). Mai exact, concentrațiile crescute de cTnl ar putea identifica implicarea cardiacă la câinii cu HSA în orice loc (sensibilitate, 78%; specificitate, 71%), precum și identificarea HSA cardiacă la câinii cu revărsat pericardic (sensibilitate, 81%; specificitate, 100%). câinii cu sarcini metastatice mari s-au dovedit a fi de 9,5 ori mai mari decât cei la câinii sănătoși.97 S-a propus că creșterile ar putea fi legate de clivajul proteinelor sau degradarea în țesutul înconjurător sau pot fi asociate cu comportament invaziv sau procese angiogenice. În mod interesant, concentrațiile de peptide de colagen XXVII pentru câinii cu alte forme de neoplazie (osteosarcom, limfom, carcinoame) și boli inflamatorii au fost, de asemenea, crescute, dar valorile au fost în mod constant mai mici decât cele pentru HSA. Reducerile nivelurilor de peptidă XXVII de colagen după rezecția chirurgicală a HSA și creșterile ulterioare odată cu recurența tumorii demonstrează că această peptidă ar putea servi ca un biomarker HSA util.97 Un alt marker evaluat la câinii cu HSA este enzima citosolică timidin kinaza (TK1), a cărei activitate se corelează strâns cu expresia ADN-ului celulară99. Un studiu recent a demonstrat că activitatea serică a TK1 a fost semnificativ mai mare în serul arhivat al câinilor cu HSA, comparativ cu cel al câinilor sănătoși. TK1 seric a fost apoi evaluat prospectiv la 62 de câini cu hemoabdomen secundar fie unei mase splenice benigne sau HSA. Din punct de vedere statistic, nu a existat nicio diferență în ceea ce privește nivelul mediu de activitate TK1, dar diferențierea celor două grupuri a devenit posibilă atunci când a fost implementat un sistem de limită specific pe două niveluri.99

Tratament și prognostic

Terapii localizate

Chirurgie

Chirurgia este în continuare pilonul terapiei pentru HSA, iar splenectomia, lobectomia hepatică, nefrectomia, excizia maselor dermice, subcutanate, intramusculare sau retroperitoneale și auriculectomia dreaptă, toate au fost raportate. Astfel de intervenții chirurgicale sunt efectuate pentru a îndepărta toate tumorile macroscopice și pentru a preveni riscul suplimentar de hemoragie acută, apariția DIC și deces. Prognosticul postoperator asociat cu HSA este foarte dependent de localizarea tumorii, stadiul, completitatea exciziei și utilizarea terapiilor adjuvante.

Mai exact, HSA cutanată care este limitată la dermă fără invazie hipodermică (spre deosebire de leziunile subcutanate/intramusculare) are o rată de metastazare mai mică și adesea poate fi controlată doar prin intervenție chirurgicală. Timpi medii de supraviețuire (MST) de 780-987 zile au fost raportați pentru câini după excizia HSA dermică.58,59 Într-un studiu pe 94 de câini, rasele predispuse cu localizare a tumorii ventrale și modificări solare histologice au avut o supraviețuire și mai lungă. Tumorile cu invazie subcutanată au avut mai multe șanse de a dezvolta metastaze. Interesant, deși în acel studiu a fost raportată supraviețuirea pe termen lung, recurența locoregională a apărut la 77% dintre câini.59 Aceste date de supraviețuire sunt în contrast puternic cu cele raportate pentru tumorile cu afectare subcutanată sau intramusculară, unde au fost raportate MST de 172 și, respectiv, 307 zile. pentru a realiza marje largi. Uneori, acest lucru necesită amputarea membrelor sau utilizarea radioterapiei adjuvante în cazul exciziei incomplete sau înguste, deoarece rata de recurență locală pentru HSA excizată inadecvat este substanțială.59,60,62 În plus, din cauza riscului mai mare de supraviețuire asociată și slabă pe termen lung asociat cu tratamentul subcutanat/intramuscular, această terapie adjuvantă este, de asemenea, justificată pentru HSA sistem adjuvant. S-a raportat că pisicile cu HSA cutanată tratate prin excizie chirurgicală au MST de la ~9 luni până la 4 ani.35,36 Similar cu situația la câini, HSA feline cu afectare subcutanată a fost asociată cu excizia incompletă, rată mai mare de metastaze și eutanasie asociată tumorii.35,36.

Datorită riscului ridicat de metastază, intervenția chirurgicală pentru HSA viscerală (cel mai frecvent splenica primară) este considerată paliativă și este asociată cu un timp de supraviețuire median (MST) de numai 19 până la 86 de zile pentru câinii care fac doar splenectomie și 77 de zile pentru pisicile supuse laparotomiei.1-5,34. chirurgie pentru esențial toate formele de HSA viscerală.

Pentru câinii cu HSA cardiacă, excizia chirurgicală a tumorii este de obicei imposibilă din cauza locației dificile sau este refuzată din cauza riscurilor și/sau a prognosticului preconizat sărac până la grav. Cu toate acestea, există câteva rapoarte de caz și serii de cazuri care descriu supraviețuirea pe termen lung după excizia tumorii.101-106 Pericardiectomia prin toracotomie sau toracoscopie este efectuată mai frecvent și poate atenua tamponada cardiacă care pune viața în pericol, dar singură este puțin probabil să prelungească semnificativ supraviețuirea (vezi cap. 254).107.

Deși o variantă mai puțin frecventă, HSA renală primară fără semne de hemoperitoneu sau metastază ar putea avea un prognostic mai favorabil doar cu intervenția chirurgicală. Într-un studiu pe 14 câini cu HSA renală, majoritatea pacienților aveau boală localizată la prezentare și zece au fost tratați numai cu intervenție chirurgicală. Un MST de 286 de zile a fost observat la câinii tratați numai cu intervenție chirurgicală (n = 10), dar 10/14 câini au murit încă din cauza efectelor secundare HSA.12 HSA este cel mai frecvent diagnostic histologic pentru sarcoamele retroperitoneale la câini și este extrem de agresiv la nivel local, poartă o rată mare de invazie locală, și chiar și atunci când supraviețuirea este asociată cu o astfel de metastază. terapie multimodală.13

Radioterapia

Datorită predilecției HSA pentru locurile anatomice inaccesibile, prezentării sale frecvente acute și ratei mari de metastaze, utilizarea radioterapiei pentru HSA a fost limitată. Un studiu pe 20 de câini cu HSA non-splenic măsurabil, confirmat histologic, tratați cu RT paliativă, a arătat o reducere subiectivă a dimensiunii tumorii la 14 câini (70%), cu patru răspunsuri complete și un MST de 95 de zile.108 Aceste rezultate sunt încurajatoare și este necesară validarea ulterioară cu protocoale combinate constând din RT și chimioterapie sistemică. Mai mult, deși nu a fost încă evaluat sau raportat formal, ar putea exista și un rol pentru aplicarea plezioterapiei cu stronțiu-90 pentru HSA dermică mică și superficială, deoarece s-a demonstrat că oferă o rată ridicată de răspuns complet și control pe termen lung al tumorii în alte tipuri de tumori superficiale.109

Terapii sistemice

Chimioterapia convențională

Doxorubicina (DOX) pare a fi cel mai activ agent și a oferit cea mai bună extindere a timpilor de supraviețuire postsplenectomie până în prezent. Protocoalele comune includ un singur agent DOX; combinație DOX și ciclofosfamidă (protocol AC); combinație de vincristină, DOX și ciclofosfamidă (protocol VAC); și combinația DOX și ifosfamidă.110-114 Timpul mediu de supraviețuire este raportat la stadiul bolii și de obicei sunt în intervalul 5-7 luni cu protocoalele bazate pe DOX menționate mai sus. Într-un studiu prospectiv recent care a comparat un protocol AC și DOX/DTIC la 27 de câini cu HSA de diferite locații (20/27 splenic), a fost raportat un MST total de 142 de zile pentru 18 câini tratați cu un protocol AC, în timp ce MST pentru 9 câini tratați cu DOX/DTIC a fost > 550 de zile. semnificația acestor rezultate. Un studiu mai vechi care evaluează fosfatidiletanolamină muramil tripeptidă încapsulată în lipozomi (L-MTP-PE), un imunomodulator derivat din pereții celulelor micobacteriene care crește activitatea tumoricidă a monocitelor, împreună cu DOX, a raportat cele mai lungi supraviețuiri până în prezent, în care toți câinii care au primit DOX/L-MTP-PE au supraviețuit în medie 277 zile de clinică. primind combinația trăind o medie de 425 de zile.116 Din păcate, L-MTP-PE nu mai este disponibil clinic. Prin urmare, în absența L-MTP-PE, nu este clar dacă oricare dintre protocoalele rămase bazate pe DOX este cu adevărat superior celorlalte (Tabelul 347-1).

TABELUL 347-1

Timpi de supraviețuire median selectați cu diferite terapii pentru HSA canin

*

Nu sunt separate de stadiul bolii.

^ Date numai pentru stadiul II splenic.

Doar 15/18 câini au avut HSA splenic.

§ Doar 5/9 câini aveau HSA splenic.

^ Diverse protocoale bazate pe DOX.

^Doar 9/14 câini au avut HSA.

A, Adriamicină; C, ciclofosfamidă; DER, deracoxib; doxil, doxorubicină încapsulată lipozomal pegilat; DTIC, dacarbazină; epi, epirubicin; HSA, hemangiosarcom; IFOS, ifosfamidă; L-MTP-PE, fosfatidiletanolamină muramil tripeptidă lipozomală; LDC, chimioterapie în doză mică (ciclofosfamidă, etoposidă, piroxicam); MST, timpul mediu de supraviețuire; PSP, polizaharopeptidă (Coriolus versicolor); ref, referințe; Rt, radioterapie; TOC, fosfat de toceranib; V, vincristină; VAX, vaccin cu lizat tumoral.

Încercările de îmbunătățire a MST-urilor raportate au fost făcute prin utilizarea protocoalelor DOX cu un singur agent intensificat în doză, împreună cu administrarea atât intravenoasă (IV) cât și intraperitoneală (IP) a formei încapsulate în lipozomi a DOX (Doxil), dar nu au avut un beneficiu semnificativ de supraviețuire. martori trataţi cu doxorubicină sistemică.119

Epirubicina, un stereoizomer al doxorubicinei, a fost dezvoltat în efortul de a reduce cardiotoxicoza la oameni și a fost evaluată la câini. Într-un studiu pe 18 câini cărora li s-a administrat epirubicină după splenectomie, s-a observat un MST de 144 de zile.120 Epirubicina a fost asociată cu o rată mai mare de reacții adverse gastrointestinale, necesitând adesea spitalizare, decât rata acestor reacții adverse observată în mod obișnuit cu DOX în monoterapie. Indiferent, acest agent ar putea fi o alternativă atractivă pentru pacienții cu cardiomiopatie preexistentă. În plus, într-un studiu mic, ifosfamida a fost administrată la șase câini după splenectomie pentru HSA, rezultând un MST comparabil de 147 de zile.121

Pentru câinii cu HSA subcutanat sau intramuscular, chimioterapia este, în general, utilizată în cadrul postoperator pentru a aborda rata considerabilă de metastaze. Conform multiplelor studii, câinii cu boală în stadiu inferior și cu tumori care sunt mai puțin invazive local par să aibă un prognostic mai bun.58,60,62 Interesant, rezultatele a două studii retrospective recente care evaluează câinii supuși terapiei locale urmate de doxorubicină adjuvantă au fost destul de disparate. În primul studiu, a fost raportat un timp mediu de supraviețuire de 1189 de zile pentru câinii supuși intervenției chirurgicale și doxorubicină adjuvantă ± radioterapie pentru HSA subcutanat nemetastatic (n = 17) și 272,5 zile pentru câinii care au primit terapie similară pentru HSA intramuscular nemetastatic (n = 4, evaluarea subcutanată a câinii al doilea (n = 4). 55, HSA intramuscular n = 16) au raportat un timp de supraviețuire global de 246 de zile pentru acei câini care au controlat tumoral local adecvat al tumorilor mai mici (<4 cm) fără metastaze.62 Posibilitățile de a explica această discrepanță ar putea implica terminologia folosită pentru HSA cutanat și subcutanat (în primul studiu, câinii cu HSA primar, în cazul în care studiul cu extensie subcutanată ar fi putut fi incluși doar în cazul HSA subcutanat, în al doilea). câinii cu tumori care provin din spațiul subcutanat și excluși pe cei cu HSA cutanat primar) și numărul mic de câini din fiecare grup.

MST pentru câinii cu HSA cardiacă (vezi cap. 254) rămâne considerabil mai scăzută decât cele obținute pentru prezentarea splenică, probabil din cauza dificultății de a obține controlul local pentru o tumoare cardiacă în comparație cu HSA care provine din alte situsuri anatomice. Cu toate acestea, atunci când excizia chirurgicală este fezabilă și este combinată cu chimioterapia adjuvantă, ar putea fi posibile timpi de supraviețuire comparabili cu cei obținuți cu splenectomie și chimioterapie. Mai exact, un studiu recent care a evaluat 23 de câini cu HSA cardiacă a raportat un MST de 42 de zile pentru câinii tratați numai cu intervenție chirurgicală față de 175 de zile pentru câinii cărora li s-a administrat chimioterapie adjuvantă.122 Când biopsia chirurgicală nu este posibilă, diagnosticul de HSA cardiacă devine doar prezumtiv. Doar recent au devenit disponibile unele date cu privire la rezultatele pacienților supuși chimioterapiei pentru HSA cardiacă macroscopică presupusă. Un mic studiu pe 16 câini cu mase atriale drepte care au primit DOX fie singur, fie în combinație cu ciclofosfamidă, ifosfamidă sau dacarbazină, a documentat un MST de 140 de zile.123 Un al doilea studiu retrospectiv, mai mare, a evaluat 64 de câini tratați cu un protocol standardizat de DOX unic. Rata de răspuns obiectiv a fost de 41%, iar rata de răspuns biologic (răspunsuri măsurabile plus boala stabilă) sau „beneficiu clinic" a fost de 68%. MST pentru câinii tratați a fost de 116 zile și s-a îmbunătățit semnificativ în comparație cu MST de 12 zile pentru cei 76 de câini de control contemporani netratați.124

Pacienții care prezintă HSA nerezecabilă și/sau în stadiu superior reprezintă o provocare terapeutică și există puține informații cu privire la tratamentul acestor pacienți în număr mare. Din cauza unui prognostic perceput prost, pacienții adesea nu sunt tratați; cu toate acestea, există date care sugerează că un subgrup poate răspunde la terapie. Un studiu pe 18 câini care au primit chimioterapie pe bază de DOX pentru HSA subcutanat nerezecabil a raportat o rată de răspuns de 38% pentru o durată mediană de numai 53 de zile.66 Astfel, această abordare ar putea reprezenta o terapie mai paliativă sau o posibilă terapie neoadjuvantă pentru reducerea tumorilor pentru a îmbunătăți rezecabilitatea. La 24 de câini cu HSA inoperabil în stadiu avansat a fost evaluat un protocol mai intensiv de medicamente care combină dacarbazină, DOX și vincristină (protocol DAV) și a fost raportată o rată de răspuns de 47,4%, incluzând cinci răspunsuri complete și patru parțiale.125 Timpul median până la progresia tumorii a fost de 101 zile în acest studiu. Un alt studiu retrospectiv a evaluat 67 de câini cu stadiul III (n = 25) sau stadiul I/II (n = 42) tratați cu un protocol de chimioterapie VAC.126 Dintre cei 25 de câini din stadiul III, localizarea tumorii primare a variat, dar s-a observat o predilecție pentru splină (n = 11), țesut subcutanat (n = 5), atriul drept (n = 4). MST total pentru cei 67 de câini a fost de 189 de zile și, în mod interesant, nu a existat nicio diferență semnificativă între MST pentru stadiul III (195 de zile) și stadiul I/II de câini (189 de zile). Datele de răspuns au fost disponibile pentru 28 de câini și rata globală de răspuns obiectiv pentru acești pacienți a fost de 86%.126

Chimioterapia metronomică

O schimbare în paradigma administrării chimioterapiei este în prezent în curs. Mai exact, utilizarea chimioterapiei metronomice (doză scăzută, continuă) devine din ce în ce mai obișnuită și a fost evaluată în HSA canin.127 Chimioterapia convențională implică în mod obișnuit utilizarea de cicluri ("pulsuri" sau "explozi") de chimioterapie administrată la doza maxim tolerată (MTD) cu pauze lungi pentru a permite celulelor normale să se recupereze după leziuni. Pe de altă parte, chimioterapia metronomică utilizează administrarea continuă (de obicei o dată pe zi) de chimioterapice la o doză mult sub MTD, fără pauze prelungite fără medicamente.127-131 O caracteristică cheie a chimioterapiei metronomice este compresia programului de administrare a medicamentului, doza cumulată fiind semnificativ mai mică decât în cazul MTD, care ar trebui să fie un profil favorabil al chimioterapiei bazate pe MTD, care ar trebui să fie un profil de chimioterapie potențial și potențial toxic. administrare fără întrerupere. Spre deosebire de chimioterapia MTD, unde celulele tumorale sunt țintele primare ale terapiei, terapia metronomică pare să țintească celulele micromediului tumoral, inclusiv celulele endoteliale care susțin și hrănesc tumora. În acest context, chimioterapeuticele pot acționa ca agenți anti-angiogeni.127-131 Mecanismele de acțiune includ apoptoza directă pentru divizarea celulelor endoteliale, suprimarea mobilizării celulelor progenitoare endoteliale circulante (CEP) din măduva osoasă și creșterea producției de angioterapia naturală proprie a organismului. s-a demonstrat că inhibă și epuizează selectiv limfocitele T-regulatoare (Tregs), scăzând astfel toleranța imună.127-131 Un studiu pilot a evaluat un protocol metronomic constând din ciclofosfamidă, etoposidă și piroxicam la nouă câini splenectomizați cu HSA în stadiul II. MST de 178 de zile s-a comparat favorabil cu un MST de 133 de zile la 24 de câini cu HSA în stadiul II tratați cu splenectomie și cinci doze de DOX adjuvant.127 Nu au fost observate efecte adverse severe la câinii tratați cu protocolul de chimioterapie metronomică. În plus, câinii cu hemangiosarcom macroscopic primar și metastatic tratați cu lomustină metronomică (CCNU) au avut o supraviețuire mediană de 120 de zile, fără răspunsuri reale măsurabile documentate.132 Într-un alt studiu, administrarea în doze mici de clorambucil a dus la o boală stabilă la 3 din 5 câini cu HSA macroscopică, în final, un antibiotic cu minociclină miloscopică. activitate antiangiogenă care s-a dovedit a fi sigură în combinație cu chimioterapia adjuvantă AC la câinii cu HSA. Cu toate acestea, nu a fost observată nicio îmbunătățire a supraviețuirii în comparație cu martorii.134

Inhibitori de ciclooxigenază

Ciclooxigenazele (COX) catalizează etapele inițiale de limitare a vitezei în conversia acidului arahidonic în prostaglandine și tromboxani. Au fost identificate două izoforme ale acestei enzime: COX-1 și COX-2. Cercetările au arătat că COX-2 joacă un rol semnificativ în dezvoltarea și progresia cancerului și, ca atare, reprezintă o nouă țintă terapeutică antineoplazică.135-139 Inhibitorii COX-2 sunt obișnuiți ca parte a protocoalelor metronomice și au activitate documentată ca agenți unici pentru anumite tipuri de cancer, în special carcinoame.138-142 supraexprima COX-2.143 Cu toate acestea, deoarece medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene care inhibă COX-2 au demonstrat eficacitate clinică împotriva altor tumori care nu supraexprimă COX-2, este rezonabil să le utilizăm atât ca parte a chimioterapiei metronomice127, cât și în combinație cu chimioterapia convențională pentru HSA. De fapt, adăugarea unui inhibitor selectiv de COX-2, deracoxib, a fost evaluată ca parte a unui protocol pentru câinii cu HSA tratați cu terapie standard DOX.111 A fost observată o supraviețuire mediană globală de 150 de zile, iar câinii cu boală în stadiul III au avut o supraviețuire mediană de 149 de zile, care este mai lungă decât cea raportată anterior pentru câinii cu această boală mai avansată11.

Terapii noi

Imunoterapie

Imunoterapia a fost mult timp un domeniu de cercetare activă în medicina cancerului uman și, mai recent, a devenit din ce în ce mai mare interes în oncologia veterinară (vezi cap. 341). Strategiile de imunoterapie includ modificatori de răspuns biologic, citokine recombinate și vaccinuri tumorale.144 A fost publicat un număr mic de studii care investighează imunoterapiile în HSA canin. De exemplu, utilizarea unui nou vaccin tumoral a fost evaluată împreună cu DOX la 28 de câini cu diferite prezentări de HSA. Vaccinul a constat din lizate dintr-o linie de celule HSA canine alogene amestecate cu un adjuvant compus din complex ADN lipozomal. S-a descoperit că câinii vaccinați au răspunsuri puternice cu anticorpi împotriva celulelor HSA canine, dar acest răspuns nu s-a tradus într-o supraviețuire îmbunătățită, deoarece timpul mediu de supraviețuire a 13 câini cu HSA splenic în stadiul II care au primit vaccinul tumoral plus chimioterapie DOX a fost de 182 de zile. (277 de zile) comparativ cu câinii care au primit chimioterapie cu lipozomi placebo.116 Această îmbunătățire a fost cea mai evidentă la câinii care au prezentat HSA în stadiul I, în timp ce câinii cu HSA în stadiul II nu pare să obțină un beneficiu suplimentar semnificativ de supraviețuire în afară de cel obținut doar cu chimioterapia pe bază de DOX.

Terapia moleculară țintită

De înțeles, având în vedere eșecul abordărilor chimioterapeutice și imunoterapeutice de a îmbunătăți semnificativ rezultatele câinilor cu HSA viscerală, potențialul de utilizare a unor terapii mai țintite oferă o nouă zonă de investigare pentru această boală (vezi cap. 342). Exploatarea naturii angiogenice a acestui cancer este o astfel de cale, iar analiza liniilor de celule HSA canine, a probelor tumorale și a probelor de sânge/efuziune de la câini cu boală demonstrează căi angiogenice active. membrii familiei (VEGFR) au fost documentați.52-57 Inhibitorii de molecule mici vizați, cum ar fi masitinib, care blochează funcția KIT și PDGFR, au demonstrat inhibarea creșterii și capacitatea de a induce apoptoza în liniile de celule HSA canine in vitro. toxicoză semnificativă. Alți doi inhibitori cu molecule mici — imatinib, care blochează KIT și PDGFR, și dasatinib care blochează KIT, PDGFR și SRC — au demonstrat, de asemenea, activitate împotriva liniilor celulare HSA in vitro.54 În plus, imatinib a demonstrat inhibarea semnificativă a creșterii xenogrefelor HSA canine la șoareci. Fosfatul de toceranib (Palladia) este un alt inhibitor cu molecule mici care blochează semnalizarea membrilor familiei KIT, PDGFR și VEGFR. Toceranib a demonstrat activitate împotriva mai multor tipuri de tumori, inclusiv tumora mastocitară, adenocarcinomul de sac anal, osteosarcomul metastatic, carcinomul nazal, carcinomul tiroidian și carcinomul bucal cu celule scuamoase. tratament. În mod dezamăgitor, nu a existat o îmbunătățire semnificativă a intervalului mediu fără boală (DFI = 161 zile) sau a supraviețuirii globale (MST = 172 zile) pentru câinii cărora li s-a administrat toceranib de întreținere.151

Produse naturale

Terapiile alternative care utilizează produse naturale au devenit o nouă sursă de investigare în HSA. Yunnan Baiyao este un medicament pe bază de plante chinezești care, în mod anecdotic, a fost utilizat pentru a controla sângerarea la câinii cu HSA. Un studiu in vitro a evaluat efectele lui Yunnan Baiyao în trei linii de celule HSA canine și a documentat o moarte celulară dependentă de doză și timp prin apoptoză mediată de caspază. Studiul, PSP cu doze mari a întârziat semnificativ progresia metastazelor și a îmbunătățit timpii de supraviețuire pentru pacienții cu HSA canini în comparație cu datele istorice de control ale câinilor supuși numai intervenției chirurgicale.154 Deși rezultatele acestui studiu au fost promițătoare, este important de subliniat că fiecare grup conținea doar cinci câini.

Rezumat

După cum sa discutat mai sus, există variații în prezentarea și prognozele asociate cu diferitele forme anatomice de HSA. Indiferent, HSA rămâne unul dintre cele mai agresive și letale cancere la animalele de companie. Cu siguranță, îndepărtarea chirurgicală a tumorii urmată de chimioterapie adjuvantă DOX, așa cum este tratamentul actual de elecție pentru HSA splenic, rămâne abordarea care este cel mai probabil să ofere cel mai lung beneficiu de supraviețuire pentru orice prezentare anatomică a acestui neoplasm. Cu toate acestea, apariția mai multor terapii noi ar putea fi promițătoare pentru potențiale îmbunătățiri în perioadele de supraviețuire stagnante din punct de vedere istoric, asociate cu acest cancer.

Referințe

Prymak C, McKee LJ, Goldschmidt MH, et al. Caracteristicile epidemiologice, clinice, patologice și prognostice ale hemangiosarcomului splenic și ale hematomului splenic la câini: 217 cazuri (1985). J Am Vet Med Asoc. 1988;193(6):706-712.

Brown NU, Patnaik AK, MacEwen EG. Hemangiosarcom canin: analiza retrospectivă a 104 cazuri. J Am Vet Med Asoc. 1985;186(1):56-58.

Clifford CA, Mackin AJ, Henry CJ. Tratamentul hemangiosarcomului canin: 2000 și mai departe. J Vet Intern Med. 2000;14:479-485.

Smith AN. Hemangiosarcom la câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2003;33(3):533-552 [vi].

Thamm DH. Hemangiosarcom. Withrow SW, Vail DM. Oncologie clinică la animale mici. ed 5. Saunders/Elsevier: St Louis; 2013:679-684.

Lamerato-Kozicki AR, Helm KM, Jubala CM, et al. Hemangiosarcomul canin provine din precursori hematopoietici cu potențial de diferențiere endotelială. Exp Hematol. 2006;34(7):870-878.

Fosmire SP, Dickerson EB, Scott AM și colab. Hemangiosarcomul malign canin ca model de endoteliu angiogenic primitiv. Lab Invest. 2004;84(5):562-572.

Spangler WL, Culbertson MR. Prevalența, tipul și importanța bolilor splenice la câini: 1480 de cazuri (1985-1989). J Am Vet Med Asoc. 1992;200(6):829-834.

PC Schultheiss. Un studiu retrospectiv al hemangiosarcomului și hemangioamelor viscerale și nonviscerale la animalele domestice. J Vet Diagn Invest. 2004;16(6):522-526.

Johnson KA, Powers BE, Withrow SJ, et al. Splenomegalie la câini. Predictorii neoplaziei și supraviețuirea după splenectomie. J Vet Intern Med. 1989;3(3):160-166.

Fujita M, Takaishi Y, Yasuda D, et al. Hemangiosarcom intranazal la un câine. J Vet Med Sci. 2008;70(5):525-528.

Locke JE, Frizer LG. Aspecte comparative și rezultate clinice ale hemangiosarcomului renal canin. J Vet Intern Med. 2006;20(4):962-967.

Liptak JM, Dernell WS, Ehrhart EJ și colab. Sarcoame retroperitoneale la câini: 14 cazuri (1992-2002). J Am Vet Med Asoc. 2004;224(9):1471-1477.

Dennis MM, Ehrhart N, Duncan CG și colab. Frecvența și factorii de risc asociați cu leziunile linguale la câini: 1.196 de cazuri (1995-2004). J Am Vet Med Asoc. 2006;228(10):1533-1537.

Pirie CG, Knollinger AM, Thomas CB, et al. Hemangiom și hemangiosarcom conjunctival canin: o evaluare retrospectivă a 108 cazuri (1989-2004). Oftalmol veterinar. 2006;9(4):215-226.

Waters DJ, Hayden DW, Walter PA. Leziuni intracraniene la câinii cu hemangiosarcom. J Vet Intern Med. 1989;3(4):222-230.

Snyder JM, Lipitz L, Skorupski KA, et al. Neoplazie intracraniană secundară la câine: 177 cazuri (19862003). J Vet Intern Med. 2008;22(1):172-177.

Spangler WL, Kass PH. Factori patologici care afectează supraviețuirea după splenectomie la câini. J Vet Intern Med. 1997;11(3):166-171.

Eberle N, von Babo V, Nolte I, et al. Masele splenice la câini. Partea 1: Caracteristici epidemiologice, clinice, precum și diagnostic histopatologic în 249 de cazuri (2000-2011). Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere. 2012;40(4):250-260.

Pintar J, Breitschwerdt EB, Hardie EM, et al. Hemoabdomen acut netraumatic la câine: o analiză retrospectivă a 39 de cazuri (1987-2001). J Am Anim Hosp Conf. univ. 2003;39(6):518-522.

Hammond TN, Pesillo-Crosby SA. Prevalența hemangiosarcomului la câinii anemici cu o masă splenică și hemoperitoneu care necesită o transfuzie: 71 de cazuri (2003-2005). J Am Vet Med Asoc. 2008;232(4):553-558.

Aronsohn MG, Dubiel B, Roberts B, et al. Prognosticul hemoperitoneului acut netraumatic la câine: o analiză retrospectivă a 60 de cazuri (2003-2006). J Am Anim Hosp Conf. univ. 2009;45(2):72-77.

Ware WA, Hopper DL. Tumori cardiace la câini: 1982-1995. J Vet Intern Med. 1999;13(2):95-103.

Vicari ED, Brown DC, Holt DE, et al. Timpi de supraviețuire și indicatori de prognostic pentru câinii cu mase de bază cardiacă: 25 de cazuri (1986-1999). J Am Vet Med Asoc. 2001;219:485-487.

Aronsohn M. Hemangiosarcom cardiac la câine: o revizuire a 38 de cazuri. J Am Vet Med Asoc. 1985;187(9):922-926.

Yamamoto S, Hoshi K, Hirakawa A. Caracteristici epidemiologice, clinice și patologice ale hemangiosarcomului cardiac primar la câini: o revizuire a 51 de cazuri. J Vet Med Sci. 2013;75(11):1433-1441.

Mullin CM, Arkans MA, Sammarco CD, et al. Chimioterapia cu doxorubicină pentru hemangiosarcomul cardiac prezumtiv la câini. Vet Comp Oncol. 2014 Dec 18 [Epub înainte de tipărire].

Waters DJ, Caywood DD, Hayden DW și colab. Modelul metastatic la câinii cu hemangiosarcom splenic: implicații clinice. J Small Anim Pract. 1988;29:805-814.

Boston SE, Higginson G, Monteith G. Masa concomitentă splenica și atrială dreaptă la prezentarea la câini cu HSA: un studiu retrospectiv. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47:336-341.

Patnaik AK, Liu SK. Angiosarcom la pisici. J Small Anim Pract. 1977;18(3):191-198.

Miller MA, Ramos JA, Kreeger JM. Neoplazie vasculară cutanată la 15 pisici: studii clinice, morfologice și imunohistochimice. Veterinarul Pathol. 1992;29(4):329-336.

Scavelli TD, Patnaik AK, Mehlhaff CJ, et al. Hemangiosarcom la pisică: evaluare retrospectivă a 31 de cazuri chirurgicale. J Am Vet Med Asoc. 1985;187(8):817-819.

Kraje AC, Mears EA, Hahn KA, et al. Comportament metastatic neobișnuit și constatări clinicopatologice la opt pisici cu hemangiosarcom cutanat sau visceral. J Am Vet Med Asoc. 1999;214(5):670-672.

Culp WT, Drobatz KJ, Glassman MM și colab. Hemangiosarcom visceral felin. J Vet Intern Med. 2009;22(1):148-152.

Johannes CM, Henry CJ, Turnquist SE, et al. Hemangiosarcom la pisici: 53 de cazuri (1992-2002). J Am Vet Med Asoc. 2007;231(12):1851-1856.

McAbee KP, Ludwig LL, Bergman PJ și colab. Hemangiosarcom cutanat felin: un studiu retrospectiv a 18 cazuri (1998-2003). J Am Anim Hosp Conf. univ. 2005;41(2):110-116.

Sharpe A, Cannon MJ, Lucke VM și colab. Hemangiosarcom intestinal la pisică: caracteristici clinice și patologice a patru cazuri. J Small Anim Pract. 2000;41(9):411-415.

Culp WT, Weisse C, Kellogg ME și colab. Hemoperitoneu spontan la pisici: 65 cazuri (1994-2006). J Am Vet Med Asoc. 2010;236:978-982.

Nikula KJ, Benjamin SA, Angleton GM, et al. Radiații ultraviolete, dermatoză solară și neoplazie cutanată la câinii Beagle. Radiat Res. 1992;129(1):11-18.

Hargis AM, Ihrke PJ, Spangler QL și colab. Un studiu clinicopatologic retrospectiv pe 212 câini cu hemangioame cutanate și hemangiosarcoame. Veterinarul Pathol. 1992;29(4):316-328.

Benjamin SA, Hahn FF, Chieffelle TL, et al. Apariția hemangiosarcoamelor la Beagles cu radionuclizi depuși intern. Can Res. 1975;35(7):1745-1755.

Popper H, Thomas LB. Alterări ale ficatului și splinei în rândul lucrătorilor expuși la clorură de vinil. Ann NY Acad Sci. 1975;246:172-194.

Duenas C, Perez-Alvarez JC, Busteros JI, et al. Hipertensiunea portală idiopatică și angiosarcomul asociate cu terapia cu săruri arsenicale. J Clin Gastroenterol. 1998;26(4):303-305.

Kielhorn J, Melber C, Wahnschaffe U, et al. Clorura de vinil: încă un motiv de îngrijorare. Perspectivă pentru sănătatea mediului. 2000;108(7):579-588.

Torres de la Riva G, Hart BL, Farver TB, et al. Castrarea câinilor: efecte asupra tulburărilor articulare și a cancerelor la golden retrievers. PLoS ONE. 2013;8(2):e55937.

Gorden BH, Kim JH, Sarber AL și colab. Identificarea a trei subtipuri moleculare și funcționale în hemangiosarcomul canin prin profilarea expresiei genelor și caracterizarea celulelor progenitoare. Sunt J Pathol. 2014;184(4):985-995.

Khammanivong A, Gorden BH, Frantz AM și colab. Identificarea subpopulațiilor rezistente la medicamente în hemangiosarcomul canin. Vet Comp Oncol. 2016;14(3):e113-125.

Thamm DH, Dickerson EB, Akhtar N și colab. Caracterizarea biologică și moleculară a unei linii celulare derivate din hemangiosarcom canin. Res Vet Sci. 2006;81:76-86.

Thomas R, Borst L, Rotroff D și colab. Profilul genomic dezvăluie o eterogenitate extinsă în aberațiile numărului de copii ale ADN-ului somatic ale hemangiosarcomului canin. Cromozom Res. 2014;22:305-319.

Yonemaru K, Sakai H, Murakami M, et al. Semnificația căilor p53 și retinoblastom în hemangiosarcomul canin. J Vet Med Sci. 2007;69(3):271-278.

Dickerson EB, Thomas R, Fosmire P, et al. Mutații ale omologului fosfatazei și tensinei șterse din cromozomul 10 în hemangiosarcomul canin. Veterinarul Pathol. 2005;42:618-632.

Clifford CA, Hughes D, Beal MW, et al. Concentrațiile plasmatice ale factorului de creștere a endoteliului vascular la câinii sănătoși și la câinii cu hemangiosarcom. J Vet Int Med. 2001;15:131-135.

Yonemaru K, Sakai H, Murakami M, et al. Exprimarea factorului de creștere endotelial vascular, a factorului de creștere a fibroblastului de bază și a receptorilor acestora (flt-1, flk-1 și flg-1) în tumorile vasculare canine. Veterinarul Pathol. 2006;43(6):971-980.

Dickerson EB, Marley K, Edris W, et al. Imatinib și dasatinib inhibă hemangiosarcomul și implică PDGFR-beta și Src în creșterea tumorii. Transl Oncol. 2013;6:158-168.

Kodama A, Sakai H, Matsuura S, et al. Stabilirea modelelor de xenogrefă de hemangiosarcom canin care exprimă factorii de creștere endoteliali, receptorii acestora și genele homeobox asociate angiogenezei. BMC Cancer. 2009;14(9):363.

Goritz M, Muller K, Krastel D, et al. Hemangiosarcomul splenic canin: influența metastazelor, chimioterapiei și modelului de creștere asupra supraviețuirii post-splenectomie și a expresiei factorilor angiogenici. J Comp Pathol. 2013;149:30-39.

Abou Asa S, Mori T, Maruo K, et al. Analiza mutației genomice și imunohistochimiei receptorilor factorilor de creștere derivați de trombocite în tumorile vasculare canine. Vet Comp Oncol. 2015;13(3):237- 245.

Ward H, Fox LE, Calderwood-Mays MB și colab. Hemangiosarcom cutanat la 25 de câini: un studiu retrospectiv. J Vet Intern Med. 1994;8(5):345-348.

Szivek A, Burns RE, Gericota B, et al. Rezultatul clinic în 94 de cazuri de hemangiosarcom dermic la câini tratați cu excizie chirurgicală: 1993-2007. Vet Comp Oncol. 2012;10(1):65-73.

Bulakowski EJ, Philibert JC, Siegal S, et al. Evaluarea rezultatului asociat cu hemangiosarcomul subcutanat și intramuscular tratat cu doxorubicină adjuvantă la câini: 21 de cazuri (2001-2006). J Am Vet Med Asoc. 2008;233:122-128.

Wiley JL, Rook KA, Clifford CA, et al. Eficacitatea chimioterapiei pe bază de doxorubicină pentru hemangiosarcomul subcutanat canin nerezecabil. Vet Comp Oncol. 2010;8(3):221-233.

Shiu KB, Flory AB, Anderson CL, et al. Predictori de rezultat la câinii cu hemangiosarcom subcutanat sau intramuscular. J Am Vet Med Asoc. 2011;238:472-479.

Bertazzolo W, Dell'Orco M, Bonfanti U, et al. Angiosarcomul canin: corelații citologice, histologice și imunohistochimice. Veterinarul Clin Pathol. 2005;34(1):28-34.

Cagle LA, Epstein SE, Owens SD și colab. Randamentul diagnostic al analizei citologice a efuziunii pericardice la câini. J Vet Intern Med. 2014;28(1):66-71.

Clendaniel DC, Sivacolundhu RK, Sorenmo KU, et al. Asocierea dintre aspectul macroscopic al leziunilor hepatice și histologia ficatului la câinii cu hemangiosarcom splenic: 70 de cazuri (2004-2009). J Am Anim Hosp Conf. univ. 2014;50(4):e6-e10.

Mallinckrodt MJ, Gottfried SD. Raportul masă-volum splenic și greutatea splenică ca procent din greutatea corporală la câini cu mase splenice maligne și benigne: 65 de cazuri (2007-2008). J Am Vet Med Asoc. 2011;239:1325-1327.

Copilă MO. Anomalii hematologice la pacientul cu cancer de animale mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2012;42:123-155.

Hirsch VM, Jacobsen J, Mills JH. Un studiu retrospectiv al hemangiosarcomului canin și asocierea acestuia cu acantocitoza. Can Vet J. 1981;22(5):152-155.

Warry E, Bohn A, Emanuelli M, et al. Distribuția bolii la pacienții canini cu acantocitoză: 123 cazuri. Veterinarul Clin Pathol. 2013;42(4):465-470.

Hargis AM, Feldman BF. Evaluarea defectelor hemostatice secundare tumorilor vasculare la câini: 11 cazuri (1983-1988). J Am Vet Med Asoc. 1991;198(5):891-894.

Maruyama H, Miura T, Sakai M, et al. Incidența coagulării intravasculare diseminate la câinii cu tumoră malignă. J Vet Med Sci. 2004;66:573-575.

Stockham SL, Keeton KS, Szladovits B. Evaluarea clinică a leucocitozei: distingerea leucocitozelor cauzate de tulburări sau afecțiuni inflamatorii, glucocorticoide, fiziologice și leucemice. Vet Clin Small Anim. 2003;33:1335-1357.

Sherger M, Kisseberth W, London C, et al. Identificarea celulelor supresoare derivate mieloide în sângele periferic al câinilor purtători de tumori. BMC Vet Res. 2012;8:209.

Goulart MR, Pluhar E. Ohlfest JR: Identificarea celulelor supresoare derivate mieloide la câinii cu cancer natural. PLoS ONE. 2012;7(3):e33274.

Perry JA, Thamm DH, Eickhoff J, și colab. Creșterea concentrației de proteină-1 chimiotactică a monocitelor și a numărului de monocite asociate în mod independent cu un prognostic prost la câinii cu limfom. Vet Comp Oncol. 2010;9(1):55-64.

Sottnik JL, Rao S, Lafferty MH, et al. Asocierea numărului de monocite și limfocite din sânge și intervalul fără boală la câinii cu osteosarcom. J Vet Intern Med. 2010;24:1439-1444.

Holt D, Van Winkle T, Schelling C, et al. Corelația dintre radiografiile toracice și constatările post-mortem la câinii cu hemangiosarcom: 77 de cazuri (1984-1989). J Am Vet Med Asoc. 1992;200(10):1535-1539.

Wrigley RH, Park RD, Konde LJ, et al. Caracteristicile ultrasonografice ale hemangiosarcomului splenic la câini:

18 cazuri (1980-1986). J Am Vet Med Asoc. 1988;192(8):1113-1117.

O'Brien RT, Iani M, Matheson J, et al. Ecografia armonică de contrast a nodulilor hepatici spontani la 32 de câini. Vet Rad Ultrasunete. 2004;45(6):547-553.

O'Brien RT. Detectarea îmbunătățită a nodulilor de hemangiosarcom hepatic metastatic cu ultrasunete de contrast la trei câini. Vet Rad Ultrasunete. 2007;48(2):146-148.

Ohlerth S, Dennler M, Ruefli E, et al. Caracterizarea imagistică armonică de contrast a leziunilor splenice canine. J Vet Intern Med. 2008;22(5):1095-1102.

Rossi F, Leone VF, Vignoli M, et al. Utilizarea ultrasunetelor cu contrast pentru caracterizarea focalei

leziuni splenice. Vet Rad Ultrasunete. 2008;49(2):154-164.

Nakamura K, Sasaki N, Murakami M, et al. Ultrasonografie cu contrast pentru caracterizarea leziunilor splenice focale la câini. J Vet Intern Med. 2010;24(6):1290-1297.

Fruchter A, Miller C, O'Grady M. Rezultate ecocardiografice și considerații clinice la câinii cu mase atriale/auriculare drepte. Can Vet J. 1992;33:171-174.

MacDonald KA, Cagney O, Magne ML. Caracterizarea ecocardiografică și clinicopatologică a efuziunii pericardice la câini: 107 cazuri (1995-2006). J Am Vet Med Asoc. 2009;235:1456-1461.

Ratterree W, Gieger T, Pariaut R, et al. Valoarea ecocardiografiei și electrocardiografiei ca instrumente de screening înainte de administrarea doxorubicinei. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2012;48(2):89-96.

Keyes M, Rush J. Aritmii ventriculare la câini cu mase splenice. Vet Emerg Crit Care. 1994;3:33-38.

Marino DJ, Matthiesen DT, Fox PR și colab. Aritmii ventriculare la câinii supuși splenectomiei: un studiu prospectiv. Chirurgie veterinară. 1994;23:101-106.

Wendelburg KM, O'Toole TE, McCobb E, et al. Factori de risc pentru moartea perioperatorie la câinii supuși

splenectomie pentru mase splenice: 539 cazuri (2001-2012). J Am Vet Med Asoc. 2014;245(12):1382-1390.

Gillings S, Johnson J, Fulmer A, et al. Efectul unei perfuzii IV de doxorubicină de 1 oră asupra dezvoltării cardiotoxicității la câini, evaluat prin electrocardiografie și ecocardiografie. Veterinarul Ther. 2009;10(1-2):46-58.

LeBlanc AK, Daniel GB. Imagistica avansată pentru pacienții cu cancer veterinar. Vet Clin Small Anim. 2007;1059-1077.

Clifford CA, Pretorius ES, Weisse C, et al. Imagistica prin rezonanță magnetică a leziunilor focale splenice și hepatice la câine. J Vet Intern Med. 2004;18(3):330-338.

Fife WD, Samii VF, Drost WT și colab. Comparație între masele splenice maligne și nemaligne la câini folosind tomografie computerizată cu contrast. Vet Radiol Ultrasunete. 2004;45(4):289-297.

Alexander K, Joly H, Blond L și colab. O comparație între tomografia computerizată, radiografia computerizată și radiografia pe ecran cu film pentru detectarea nodulilor pulmonari canini. Vet Rad Ultrasunete. 2012;53(3):258-265.

Armbrust LJ, Biller DS, Bamford A, et al. Comparația dintre radiografia toracică în trei vederi și tomografia computerizată pentru detectarea nodulilor pulmonari la câinii cu neoplazie. J Am Vet Med Asoc. 2012;240:1088-1094.

Shaw SP, Rozanski EA, Rush JE. Troponinele cardiace I și T la câini cu revărsat pericardic. J Vet Intern Med. 2004;18(3):322-324.

Chun R, Kellihan HB, Henik RA și colab. Comparația concentrațiilor plasmatice ale troponinei cardiace I la câinii cu hemangiosarcom cardiac, hemangiosarcom noncardic, alte neoplasme și efuziune pericardică de origine nonhemangiosarcom. J Am Vet Med Asoc. 2010;237:806-811.

Kirby GM, Mackay A, Grant A, et al. Concentrația regiunii lipocaline a colagenului XXVII alfa I în serul câinilor cu hemangiosarcom. J Vet Intern Med. 2011;25:497-503.

Thamm DH, Kamstock DA, Sharp CR și colab. Activitate crescută a timidin kinazei serice în hemangiosarcomul splenic canin. Vet Comp Oncol. 2012;10(4):292-302.

Wood CA, Moore AS, Gliatto JM, et al. Prognostic pentru câinii cu hemangiosarcom splenic stadiul I sau II tratați numai prin splenectomie: 32 de cazuri (1991-1993). J Am Anim Hosp Conf. univ. 1998;34(5):417-421.

Brisson BA, Holmberg DL. Utilizarea reconstrucției grefei cu plasture pericardice a atriului drept pentru tratamentul hemangiosarcomului la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2001;218:723-725.

Ployart S, Libermann S, Doran I, et al. Rezecția toracoscopică a maselor auriculare drepte la câini: 9 cazuri (2003-2011). J Am Vet Med Asoc. 2013;242:237-241.

Verbeke F, Binst D, Stegen L. Ocluzie totală a fluxului venos și reconstrucție auto-grefă pericardică pentru rezecția hemangiosarcomului atrial drept la un câine. Can Vet J. 2012;53:1114-1118.

Morges M, Worley DR, Withrow SJ, et al. Grefa de plasture pericardic liber ca tehnică de salvare în managementul chirurgical al HSA atrială dreaptă. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47:224-228.

Wykes P, Rouse G, Orton E. Îndepărtarea a cinci tumori cardiace canine folosind un instrument de capsare. Chirurgie veterinară. 1986;15:103-106.

Crumbaker DM, Rooney MB, Case JB. Pericardiectomie subtotală toracoscopică și rezecție de masă atrială dreaptă la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2010;237:551-554.

Cazul BL, Maxwell M, Aman A, și colab. Evaluarea rezultatului unei proceduri de fereastră pericardică toracoscopică sau pericardectomie subtotală prin toracotomie pentru tratamentul efuziunii pericardice la câini. J Am Vet Med Asoc. 2013;242:493-498.

Hillers KR, Lana SE, Fuller CR și colab. Efectele radioterapiei paliative asupra nonsplenicului

hemangiosarcom la câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2007;43(4):187-192.

Hammond GM, Gordon IK, Theon AP și colab. Evaluarea stronțiului Sr 90 pentru tratamentul carcinomului scuamos superficial al planului nazal la pisici: 49 de cazuri (1990-2006). J Am Vet Med Asoc. 2007;231(5):736-741.

Ogilvie GK, Powers BE, Mallinckrodt CH, et al. Chirurgie și doxorubicină la câinii cu hemangiosarcom. J Vet Intern Med. 1996;10(6):379-384.

Kahn SA, Mullin CM, de Lorimier LP, et al. Terapia adjuvantă cu doxorubicină și deracoxib pentru hemangiosarcomul splenic canin: un studiu pilot. Can Vet J. 2013;54(3):237-242.

Sorenmo KU, Jeglum KA, Helfand SC. Chimioterapia hemangiosarcomului canin cu doxorubicină și ciclofosfamidă. J Vet Intern Med. 1993;7(6):370-376.

Hammer AS, Couto CG, Filppi J, et al. Eficacitatea și toxicitatea chimioterapiei VAC (vincristină, doxorubicină și ciclofosfamidă) la câinii cu hemangiosarcom. J Vet Intern Med. 1991;5(3):160-166.

Payne SE, Rassnick KM, Northrup NC, et al. Tratamentul sarcoamelor vasculare și ale țesuturilor moi la câini folosind un protocol alternativ de ifosfamidă și doxorubicină. Vet Comp Oncol. 2003;1(4):171-179.

Finotello R, Stefanello D, Zini E, et al. Comparația doxorubicină-ciclofosfamidei cu doxorubicină-dacarbazină pentru tratamentul adjuvant al hemangiosarcomului canin. Vet Comp Oncol. 26 ianuarie 2015 [Epub înainte de tipărire].

Vail DM, MacEwen EG, Kurzman ID, et al. Imunoterapie adjuvantă cu fosfatidiletanolamină muramil tripeptidă încapsulată în lipozomi pentru hemangiosarcomul splenic la câine: un studiu clinic multi-instituțional randomizat. Clin Cancer Res. 1995;1(10):1165-1170.

Sorenmo KU, Baez JL, Clifford CA, et al. Eficacitatea și toxicitatea unui protocol de doxorubicină intensificată în hemangiosarcomul canin. J Vet Intern Med. 2004;18(2):209-213.

Teske E, Rutteman GR, Kirpenstein J, et al. Un studiu controlat randomizat privind eficacitatea și toxicitatea lipozomului pegilat a încapsulat doxorubicină ca terapie adjuvantă la câinii cu hemangiosarcom splenic. Vet Comp Oncol. 2011;9(4):283-289.

Sorenmo K, Samluk M, Clifford C și colab. Caracteristicile clinice și farmacocinetice ale administrării intracavitare de doxorubicină lipozomală pegilată încapsulată la câini cu hemangiosarcom splenic. J Vet Intern Med. 2007;21(6):1347-1354.

Kim SE, Liptak JM, Gall TT, et al. Epirubicina în tratamentul adjuvant al hemangiosarcomului splenic la câini: 59 de cazuri (1997-2004). J Am Vet Med Asoc. 2007;231(10):1550-1557.

Rassnick KM, Frimberger AE, Wood CA și colab. Evaluarea ifosfamidei pentru tratamentul diferitelor neoplasme canine. J Vet Intern Med. 2000;14:271-276.

Weisse C, Soares N, Beal MW, et al. Timp de supraviețuire la câinii cu hemangiosarcom atrial drept tratați prin rezecție chirurgicală cu sau fără chimioterapie adjuvantă: 23 cazuri (1986-2000). J Am Vet Med Asoc. 2005;226(4):575-579.

Gaffari S, Pelio DC, Lange AJ, et al. O evaluare retrospectivă a chimioterapiei pe bază de doxorubicină pentru câini cu mase atriale drepte și revărsat pericardic. J Small Anim Pract. 2014;55(5):254-257.

Mullin CM, Arkans MA, Sammarco CD, et al. Chimioterapia cu doxorubicină pentru hemangiosarcomul cardiac prezumtiv la câini. Vet Comp Oncol. 2014 Dec 18 [Epub înainte de tipărire].

Dervisis NG, Dominguez PA, Newman RG, et al. Tratament cu DAV pentru hemangiosarcomul în stadiu avansat la câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;46:170-178.

Alvarez FJ, Hosoya K, Lara-Garcia A, et al. Protocol VAC pentru tratamentul câinilor cu hemangiosarcom în stadiul III. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2013;49:370-377.

Lana S, U'Ren L, Plaza S, et al. Chimioterapia orală continuă în doză mică pentru terapia adjuvantă a hemangiosarcomului splenic la câini. J Vet Intern Med. 2007;21(4):764-769.

Kerbel RS, Kamen BA. Bazele antiangiogene ale chimioterapiei metronomice. Nat Rev Cancer. 2004;4(6):423-436.

Biller B. Chimioterapia metronomică la pacienții veterinari cu cancer: Regândirea țintelor și strategiilor chimioterapiei. Vet Clin Small Anim. 2014;44:17-829.

Elmslie RE, Glawe P, Dow SW. Terapia metronomică cu ciclofosfamidă și piroxicam întârzie eficient reapariția tumorii la câinii cu sarcoame de țesut moale incomplet rezecate. J Vet Intern Med. 2008;22:1373-1379.

Burton JH, Mitchell L, Thamm DH și colab. Ciclofosfamida în doză scăzută scade selectiv celulele T reglatoare și inhibă angiogeneza la câinii cu sarcom de țesut moale. J Vet Intern Med. 2011;25:920-926.

Tripp CD, Fidel J, Anderson CL, et al. Tolerabilitatea administrării metronomice a lomustinei la câini

cu cancer. J Vet Intern Med. 2011;25:278-284.

Leach TN, Childress MO, Greene SN și colab. Studiu prospectiv al chimioterapiei metronomice cu clorambucil la câini cu cancer natural. Vet Comp Oncol. 2011;10(2):102-112.

Sorenmo K, Duda L, Barber L, et al. Hemangiosarcom canin tratat cu chimioterapie standard și minociclină. J Vet Intern Med. 2000;14(4):395-398.

Tizard IR. Inflamație și imunologie veterinară: o introducere. ed 5. WB Saunders: Philadelphia; 1996:4354.

Wallace JL. Distribuția și exprimarea izoenzimelor ciclooxigenazei (COX), rolurile lor fiziologice și clasificarea medicamentelor antiinflamatoare nesteroidiene (AINS). Am J Med. 1999;107:11s-16s.

Dore M. Expresia ciclooxigenazei-2 în cancerele animale. Veterinarul Pathol. 2011;48:254-265.

Hayes A. Cancer, ciclo-oxigenază și medicamente antiinflamatoare nesteroidiene — le putem combina pe toate trei? Vet Comp Oncol. 2007;5(1):1-13.

Baek SJ, McEntee MF, Legendre AM. Compuși chimiopreventivi pentru cancer și cancer canin. Veterinarul Pathol. 2009;46:576-588.

McMillan SK, Boria P, Moore GE, et al. Efectele antitumorale ale tratamentului cu deracoxib la 26 de câini cu carcinom cu celule tranziționale al vezicii urinare. J Am Vet Med Asoc. 2011;239:1084-1089.

Schmidt BR, Glickman NW, DeNicola DB. Evaluarea piroxicamului pentru tratamentul sau carcinomul bucal cu celule scuamoase la câini. J Am Vet Med Asoc. 2001;218:1783-1786.

Mohammed SI, Bennett PF, Craig BA, et al. Efectele inhibitorului de ciclooxigenază, piroxicam, asupra răspunsului tumoral, apoptozei și angiogenezei într-un model canin de cancer de vezică urinară umană invaziv. Cancer Res. 2002;62:356-358.

Heller DA, Clifford CA, Goldschmidt MH, et al. Evaluarea expresiei ciclooxigenazei-2 în hemangiosarcomul canin, sarcomul histiocitar și tumora mastocitară. Veterinarul Pathol. 2005;42(3):350-353.

Bergman PJ. Imunoterapia în oncologie veterinară. Vet Clin Small Anim. 2014;44:925-939.

U'Ren LW, Biller BJ, Elmslie RE, et al. Evaluarea unui nou vaccin tumoral la câinii cu hemangiosarcom. J Vet Intern Med. 2007;21(1):113-120.

Hahn KA, Oglivie G, Rusk T, et al. Masitinib este sigur și eficient pentru tratamentul tumorilor mastocite canine. J Vet Intern Med. 2008;22:1301-1309.

Lyles SE, Milner RJ, Kow K, et al. Efectele in vitro ale inhibitorului de tirozin kinaza, mesilatul de masitinib, asupra liniilor celulare de hemangiosarcom canin. Vet Comp Oncol. 2012;10:223-235.

London CA, Hannah AL, Zadovoskaya R, et al. Studiu de fază I de creștere a dozei de SU11654, un inhibitor al receptorului tirozin kinazei cu molecule mici, la câini cu afecțiuni maligne spontane. Clin Cancer Res. 2003;9:2755-2768.

London CA, Malpas PB, Wood-Follis SL, et al. Studiu multicentric, controlat cu placebo, dublu-orb, randomizat al fosfatului oral de toceranib (SU11654), un inhibitor al receptorului tirozin kinazei, pentru tratamentul câinilor cu tumori mastocitare recurente (locale sau îndepărtate) după excizie chirurgicală. Clin Cancer Res. 2009;15:3856-3865.

London C, Mathie T, Stingle N, et al. Dovezi preliminare pentru activitatea biologică a fosfatului de toceranib (Palladia) în tumorile solide. Vet Comp Oncol. 2012;10:194-205.

Gardner HL, London CA, Portela RA, et al. Terapie de întreținere cu toceranib după chimioterapie pe bază de doxorubicină pentru hemangiosarcomul splenic canin. BMC Vet Res. 2015;11:131.

Wirth KA, Kow K, Salute ME, et al. Efectele in vitro ale lui Yunnan Baiyao asupra liniilor celulare ale hemangiosarcomului canin. Vet Comp Oncol. 2016;14(3):281-294.

Chu KK, Ho SS, Chow AH. Coriolus versicolor: o ciupercă medicinală cu valori imunoterapeutice promițătoare. J Clin Pharmacol. 2002;42(9):976-984.

Brown DC, Reetz J. Polizaharopeptida cu un singur agent întârzie metastazele și îmbunătățește supraviețuirea în hemangiosarcomul natural. Evid Based Complement Alternat Med. 2012;2012:384301.

CAPITOLUL 348

Tumori osoase și articulare

Julius M. Liptak

Osteosarcom apendicular canin

Cele patru tumori osoase primare sunt osteosarcomul (OSA), condrosarcomul (CSA), fibrosarcomul (FSA) și hemangiosarcomul (HSA)1. peste 85% până la 98% din toate tumorile osoase apendiculare.1,2 OSA poate apărea, de asemenea, în principal în scheletul axial și țesuturile extrascheletice, inclusiv organele viscerale, pielea și glandele mamare.

OSA este o tumoare de cauză necunoscută. S-a propus vătămarea repetitivă a fizei, datorită incidenței mari a SAOS în regiunea metafizare a câinilor de talie mare cu fize cu închidere târzie. Cu toate acestea, dovezile publicate nu reușesc să susțină această teorie.1,3 Alte cauze potențiale includ transmiterea virală și o predispoziție genetică.1,4 AOS a fost raportată în asociere cu fracturi și/sau implanturi anterioare, în special în diafiza femurală, și în alte boli osoase, cum ar fi infarctele și chisturile osoase. mecanismele asociate cu sarcoamele asociate fracturilor decât cu procedura TPLO în mod specific.5,6 OSA indusă de radiații, de asemenea, a fost documentată și ar putea fi asociată cu protocoale care implică doze de radiații >3,5 Gy per fracțiune (vezi cap. 340).1

Semnalizarea

OSA apendiculară este de obicei o boală a câinilor din rasele mari până la uriașe.1 AOS afectează și rasele mai mici, dar acestea sunt de 20 de ori mai puțin probabil să dezvolte AOS.7 Au fost raportate predispoziții la rasă; totuși, mărimea și în special înălțimea, sunt factori de risc mai importanți decât rasa.1,8 Câinii sterilizați, indiferent de sex, au un risc de două ori mai mare de a dezvolta AOS în comparație cu câinii intacți sexual.8 Distribuția pe vârstă la diagnosticare este bimodală, majoritatea câinilor cu vârsta cuprinsă între 7 și 9 ani și o populație mai mică între 1 și 2 18.

ani de vârstă. ,8

Diagnostic

Schiopătura și tumefierea localizată a membrelor sunt semnele cele mai frecvente.1 Durerea și șchiopătura sunt cauzate de microfracturi, perturbarea periostului cu extinderea tumorii și fractură patologică.1 OSA apendiculară apare în regiunea metafizare a oaselor lungi. Membrul toracic este implicat de 1,7 ori mai frecvent decât membrul pelvin.1,9 Radiusul distal (23,1% din cazurile de AOS) și humerusul proximal (18,5%) sunt cele mai frecvente două locuri pentru AOS.1,9 La membrul posterior, AOS apare cu frecvență egală în tibie și femur. Femurul este cel mai frecvent loc la câinii cu greutatea <15 kg.7

Un examen ortopedic (vezi cap. 353) este necesar pentru a localiza sursa de șchiopătare și pentru a diferenția durerea metafizară de alte boli comune (de exemplu, osteoartrita, ruptura ligamentului încrucișat cranian, displazia șoldului). Examenul fizic și o bază de date minimă constând dintr-o hemoleucogramă completă, un profil biochimic seric și analize de urină sunt importante pentru a evalua starea generală de sănătate și capacitatea de a tolera intervenția chirurgicală și chimioterapie.

Radiografiile regionale sunt recomandate pentru a stabili un diagnostic provizoriu și pentru a diferenția tumorile osoase primare de alte boli ortopedice. Există trei tipuri de bază de AOS: endostal, periostal și parostal.1,10 AOS periostal și parostal sunt rare și apar de la suprafața oaselor lungi.1,10 AOS endostal este mult mai frecvent.1 Aspectul radiografic al AOS endostal poate varia de la litic la blastic și este de obicei un amestec radiografic de ambele semne radiografice. tumorile includ liza corticală; proliferarea periostală; palisarea formării de os nou perpendicular pe axa osului cortical (efect de explozie solară); lifting periostal din cauza hemoragiei subperiostale (triunghiul Codman); pierderea modelului fin, trabecular, în osul metafizar; și fractură patologică cu colaps metafizar.1,10 Apendicular FSA și CSA au un aspect radiografic similar cu OSA și nu pot fi diferențiate radiografic. Cu toate acestea, semnalizarea clasică și constatările radiografice sunt adesea suficiente pentru diagnosticul unei tumori osoase primare.1,10.

Diagnosticele diferențiale pentru tumorile osoase primare includ osteomielita fungică, în special Coccidioides immitis (vezi cap. 232) și Blastomyces dermatitidis (vezi cap. 233).1,10 Este necesară o istorie amănunțită pentru a determina dacă câinele trăiește sau a călătorit printr-o zonă în care boala fungică este endemică. Câinii cu osteomielita fungică au adesea boli sistemice și boală osoasă poliostotică.1,10 În schimb, câinii cu tumori osoase primare prezintă rareori semne de boală sistemică, iar afectarea osoasă este de obicei limitată la un singur loc.1,10 Osteomielita bacteriană, chisturile osoase atipice și alte diagnostice metastatice potențial neplazice.

Biopsia osoasă poate fi efectuată pentru confirmarea diagnosticului utilizând tehnici închise (vezi cap. 92) sau deschise.11-16 Aspirația cu ac fin (FNA; vezi cap. 93), cu sau fără ghidare ecografică, este o tehnică utilă, minim invazivă, pentru a diagnostica sarcomul și a diferenția tumorile osoase primare de boala metastatică și de boala fungică prin aspirarea osteo-osteozeală. acul de biopsie are o rată de succes de 95% pentru diagnosticul de AOS la câini, comparativ cu 85% pentru citologia FNA.13 Utilizarea colorației cu fosfatază alcalină (ALP) în urma citologiei FNA sau cu aspirație centrală a avut o sensibilitate de 100% pentru diagnosticul de AOS.12,13. trefina, este invazivă și necesită anestezie generală.1 Biopsiile trebuie planificate și efectuate cu meticulozitate, de preferință de către chirurgul primar, astfel încât biopsia să nu compromită opțiunile chirurgicale.1 Biopsia trebuie efectuată pentru a se asigura că tractul de biopsie poate fi excizat în bloc cu tumora și că țesuturile neafectate nu sunt contaminate în timpul procedurii de biopsie sau a probelor postbiopsie mari. poate fi obținută cu un trepan Michele, rezultând o rată de acuratețe a diagnosticului de 94%, dar defectul osos mai mare crește și riscul de fractură patologică. din centrul si periferia leziunii printr-o singura incizie injunghiata in piele. Riscul de fractură patologică crește dacă acul de biopsie pătrunde atât în cortexul apropiat, cât și în cel îndepărtat.1 Specimenele multiple cresc acuratețea diagnosticului, deoarece probele mici pot fi diagnosticate greșit din cauza eterogenității OSA.1 Biopsiile osoase centrale sunt recomandate, deoarece aspectele periferice ale tumorilor osoase conțin adesea os reactiv.

OSA apendiculară este o tumoare extrem de agresivă. Mai mult de 60% dintre câini vor muri în cele din urmă din cauza bolii metastatice; totuși, <15% dintre câini au metastaze detectabile clinic la momentul diagnosticului inițial.1 Metastazele apar în principal pe cale hematogenă, în special la plămâni și la alte oase, deși metastazele la ganglionii regionali sunt raportate la 4,4% dintre câinii cu SAOS. suspectarea tumorii osoase primare (Figura 348-1). Prezența bolii metastatice detectabile influențează semnificativ opțiunile de management pentru câinii cu SAOS.1,19-21 Radiografiile toracice inspiratorii cu detalii ridicate, cu trei vizualizări, inclusiv proiecții laterale drepte și stângi și ventrodorsale sau dorsoventrale, sunt necesare pentru diagnosticul metastazelor pulmonare. (CT) oferă o sensibilitate mai mare la detectarea leziunilor metastatice, dar a fost asociată cu diagnostice fals pozitive de metastaze. timpul de supraviețuire, prezența leziunilor metastatice pulmonare la scanarea CT nu a fost asociată semnificativ cu timpul de supraviețuire.23 Scintigrafia osoasă a întregului corp, folosind pertechnetat radiomarcat, este foarte sensibilă pentru detectarea anomaliilor scheletice concomitente, incluzând atât tumori primare, cât și metastatice, dar nu este specifică pentru diagnosticul1, al doilea studiu nempoplastic. leziunea osoasă, în concordanță cu boala metastatică, a fost identificată la 7,8% din 399 de câini cu AOS.21 Dacă se identifică o leziune suspectă, trebuie obținute radiografii cu detalii fine ale regiunii. Biopsia osoasă poate fi efectuată pentru confirmare dacă rezultatele radiografice sunt echivoce. Alternativ, radiografiile de cercetare ale scheletului, constând din radiografii laterale ale oaselor lungi și radiografii ventrodorsale ale pelvisului, pot depista metastazele osoase dacă scintigrafia nu este disponibilă.25 Când este prezentă, boala scheletică metastatică este un indicator de prognostic negativ. Acest lucru devine extrem de important atunci când este planificată amputarea membrelor, deoarece metastazele scheletice oculte pot deveni simptomatice clinic după intervenție chirurgicală, făcând câinele neambulator.

FIGURA 348-1 Algoritm pentru diagnosticul și tratamentul osteosarcomului apendicular (OSA) la câini. Acest algoritm nu ar fi corect pentru tumorile osoase lungi non-OSA. ALP, fosfatază alcalină; CT, tomografie computerizată.

Tratament

Management paliativ: general

Opțiunile de management pentru câinii cu SAOS apendicular pot fi clasificate în două căi: cu intenție paliativă sau cu intenție curativă (E-Figura 348-2). Paliația este indicată pentru câinii cu boală metastatică sau când proprietarii nu doresc să urmeze opțiuni de tratament mai intensive. Terapia paliativă este orientată spre gestionarea durerii și a șchiopătării asociate cu tumora osoasă primară, dar nu îmbunătățește timpul de supraviețuire. Analgezia este piatra de temelie pentru un astfel de tratament (Tabelul 348-1).26 Medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) pot fi inițial suficiente pentru a gestiona durerea și pentru a îmbunătăți calitatea vieții (vezi cap. 164). Sunt preferate AINS care economisesc ciclooxigenaza-1, deoarece efectele adverse sunt reduse.26 Medicamentele analgezice mai puternice sau combinații de medicamente sunt adesea necesare pentru ameliorarea eficientă a durerii (vezi Tabelul 348-1 și cap. 356).26 Medicamentele bifosfonate, cum ar fi pamidronatul, s-au dovedit a fi sigure la câini, la câini și la analgezi28. cu o durată mediană de analgezie de 231 de zile atunci când este combinată cu un AINS.27,28 Combinațiile cu mai multe medicamente sunt cele mai eficiente pentru durerea refractară, creând un efect analgezic aditiv sau sinergic. Timpul mediu de supraviețuire (MST) pentru câinii cu SAOS apendicular tratați numai cu medicamente analgezice nu a fost raportat, deși dovezile anecdotice sugerează că 1 până la 3 luni este o așteptare rezonabilă.

TABELUL 348-1

Medicamente analgezice orale și transdermice utilizate pentru ameliorarea câinilor cu osteosarcom apendicular26-28

NMDA, N-metil-D-aspartat; AINS, antiinflamatoare nesteroidiene.

E-FIGURA 348-2 O fotografie a unui câine la 6 luni după amputarea sfertului anterioar pentru un osteosarcom humeral proximal. Calitatea vieții este adesea excelentă după amputarea membrelor la câinii de talie mare, în ciuda dimensiunii și greutății corporale a acestora și a osteoartritei preexistente frecvente.

Radioterapia paliativă

Radioterapia (vezi cap. 240) este eficientă pentru ameliorarea câinilor cu tumori osoase primare. Au fost descrise multe protocoale diferite, cel mai frecvent 4 până la 10 Gy administrate pe un protocol de 0-7-21 de zile sau lunar.29-36 Aceste protocoale sunt relativ ieftine și nu necesită spitalizare prelungită. Radiația reduce inflamația locală, minimizează durerea, încetinește progresia leziunilor metastatice și îmbunătățește calitatea vieții la câinii cu leziuni primare și metastatice.29-36 A fost raportată o rată de răspuns de 50%

până la 92%, cu debutul median al răspunsului la 11 până la 14 zile după inițierea terapiei cu radiații și durata mediană a răspunsului de durată de 21-365 zile. s-a îmbunătățit semnificativ când <50% din lungimea osului este afectată de tumoră. S-a raportat că tumorile osoase primare localizate în humerusul proximal32,33 și radiusul distal35 au răspunsuri mai bune. Doze cumulate mai mari, intensitate mai mare a tratamentului și adăugarea chimioterapiei la protocoalele de radiații paliative au fost raportate pentru a îmbunătăți rata și durata răspunsului.31-33,36 Radioterapia paliativă nu este asociată cu efecte acute și nu influențează negativ calitatea vieții.29-36 MST pentru câinii cu SAOS apendicular tratați cu radiații paliative este de 3-1322 zile. Radiofarmaceutice, cum ar fi samariul, au fost utilizate pentru ameliorarea leziunilor osoase primare și metastatice, dar sunt scumpe și nu sunt disponibile pe scară largă în medicina veterinară.37-39 Combinația de radiații paliative și pamidronat a fost recomandată, dar un studiu a arătat o scădere semnificativă a MST la câinii care au primit acest tratament (122 de zile, comparativ cu chimioterapie sau radioterapie combinată cu paliterapie37) zile).36

Amputația membrelor

Amputația membrelor poate fi utilizată ca terapie paliativă și ca parte a tratamentului cu intenție curativă la câinii cu tumori osoase primare.1,17,40,41 Amputația este un mijloc eficient de control al durerii, în special la câinii cu fractură patologică și șchiopătură care nu răspund la medicamentele analgezice sau la radioterapie. Osteoartrita, bolile neurologice, obezitatea și dimensiunile corporale mari au fost citate ca contraindicații relative1,40,41. Experiența a arătat că osteoartrita, greutatea și dimensiunea corpului sunt rareori problematice. Majoritatea câinilor cu OSA sunt câini de vârstă mijlocie până la mai în vârstă, de rasă mare, cu osteoartrită preexistentă moderată. Rareori au dificultăți în urma amputației (vezi E-Figura 348-2 și cap. 355).41 Câinii cu boală neurologică sau semne severe de osteoartrită sunt excepții, iar la acești câini trebuie luate în considerare tehnicile de management paliativ sau de economisire a membrelor.

Când membrul toracic este amputat, scapula trebuie îndepărtată, deoarece controlul tumorii este mai bun, în special pentru câinii cu AOS humeral proximal, iar aspectul estetic este îmbunătățit.1 La membrul pelvin, dezarticularea coxofemorală trebuie efectuată la câinii cu AOS distal de femurul proximal, în timp ce câinii cu OSA subtotală proximală ar trebui tratați fie cu OSA femurală proximală, fie tratați în bloc subtotal. hemipelvectomie pentru a realiza un control adecvat al tumorii și pentru a minimiza riscul de recidivă locală.

Majoritatea câinilor pot deambula neasistați în 12 până la 24 de ore după amputarea membrelor. Proprietarii ar trebui să încurajeze persoanele amputate să deambuleze acasă după externare pentru a accelera recuperarea. Studiile au arătat că majoritatea câinilor se adaptează complet la amputare la 4 săptămâni după operație. Dacă câinele a fost semnificativ șchiopătat de tumoră înainte de operație, recuperarea completă are loc adesea mai repede de 4 săptămâni. În plus, o atitudine pozitivă a proprietarilor scurtează timpul de adaptare după amputare.41 Greutatea corporală și amputarea membrelor toracice sau pelvine nu au o influență semnificativă asupra timpului de adaptare după amputare; totuși, la începutul perioadei postoperatorii, câinii cu amputație de membru toracic au dificultăți mai mari în echilibrare.41 Modificări comportamentale, cum ar fi anxietatea crescută și pierderea dominanței, au fost, de asemenea, observate, dar sunt relativ mai puțin frecvente.41 Complicațiile asociate cu amputarea membrelor sunt rare. Complicațiile intraoperatorii pot include hemoragie, embolie aeriană și toracotomie accidentală (în timpul amputațiilor de sferturi anterioare). Complicațiile postoperatorii posibile includ infecția, formarea seromului și recurența ciotului. Timpul de supraviețuire al câinilor tratați numai cu amputare este semnificativ mai bun decât în cazul utilizării medicamentelor analgezice sau a radioterapiei paliative. Rata de supraviețuire la 24 de luni de la 0% la 4%.17,42-45 MST de 257 de zile este mai lungă pentru câinii de talie mică cu SAOS apendicular tratați numai cu amputare.46

Chirurgie pentru salvarea membrelor

Tehnicile de economisire a membrelor sunt mai frecvente în ciuda succesului amputării membrelor la câinii cu tumori osoase primare.1,40,47-61 Cel mai frecvent motiv pentru economisirea membrelor la câinii cu SAOS este reticența proprietarului de a continua cu amputarea. Indicațiile medicale pentru salvarea membrelor includ amputarea anterioară a unui alt membru, osteoartrita concomitentă severă sau boli neurologice.1,40.

Chirurgia de economisire a membrelor are cel mai mare succes la câinii cu tumori osoase primare în radius distal și ulna.40,47-58 Chirurgia de economisire a membrelor pentru alte locații anatomice este adesea asociată cu o rată mare de complicații și funcție postoperatorie slabă a membrelor. implicarea <50% din lungimea osului.1,40 Amploarea implicării osoase este determinată cel mai precis cu ajutorul tomografiei CT;62 implicarea osoasă este supraestimată de radiografii, scintigrafie nucleară și imagistică prin rezonanță magnetică (IRM).62-64 Fracturile patologice sunt o contraindicație relativă datorită contaminării locale, deși riscul de recidivă prin hemoragie locală poate fi redus prin hemoragie, recidivă prin hemoragie. chimioterapie preoperatorie sau radioterapie.40

Multe tehnici chirurgicale au fost raportate pentru a păstra funcția membrului.1,40,47-58 După rezecția marginală a componentei de țesut moale a tumorii osoase, defectul osos este umplut cu o alogrefă corticală masivă (EFfigura 348-3), endoproteză (E-Figura 348-4), os pasteurizat sau iradizat, iradiat, segmentat sau iradiat. osteogeneza de transport.1'40'47-58 Artrodeza articulației adiacente este adesea necesară;1,40 artrodeza pancarpiană este bine tolerată la câini, dar artrodeza umărului, a sufocului sau a articulației tarsale are ca rezultat funcționarea precară a membrelor. Conservarea articulației este posibilă cu AOS a ulnei sau a diafizei oricărui alt os lung65, iar opțiunile de salvare a membrelor pentru conservarea articulațiilor pot deveni mai populare, deoarece artroplastiile articulare totale sunt adaptate pentru aplicații oncologice.66 Exercițiile de susținere a greutății și de mișcare pot fi începute imediat postoperator, dar activitatea ar trebui limitată la exercițiul de flexiune pentru prima,40 săptămâni. contractura degetelor și pentru a minimiza umflarea labei și a degetelor (vezi cap. 355). Utilizarea bună spre excelentă a membrelor este realizată la >75% dintre câini.1,40,47-49

E-FIGURA 348-3 alogrefă corticală.

Proiecția radiografică laterală a intervenției chirurgicale de economisire a membrelor a radiusului distal folosind a

E-FIGURA 348-4 O imagine intraoperatorie a unei endoproteze care a fost utilizată pentru a reconstrui defectul osos în urma rezecției tumorii osoase în intervenția chirurgicală de salvare a membrelor. Există o varietate de tehnici diferite de economisire a membrelor, iar această procedură devine din ce în ce mai comună în tratamentul câinilor cu tumori osoase radiale distale.

Complicațiile cel mai frecvent raportate cu intervenția chirurgicală de salvare a membrelor sunt eșecul implantului, recidiva locală a tumorii și infecția.1,40,47-59 Eșecul implantului apare în până la 40% din cazuri și există tehnici de reducere a riscului acestei complicații.49 Recidiva tumorală locală este cauzată de rezecția incompletă sau, mai frecvent, de celulele reziduale rămase neoplazice adiacente la tumora moale. capsulă.1,40 Recidiva locală nu are nici un efect49, fie o influență negativă asupra timpului de supraviețuire57, în funcție de studiul citat. Infecția este cea mai semnificativă complicație postoperatorie întâlnită în intervenția chirurgicală de salvare a membrelor, apărând în până la 70% din cazurile de conservare a membrelor în care reconstrucția este efectuată cu tehnici neautogene.1,40,47-61,68 Au fost cultivate mai multe bacterii diferite.61 Inițial, infecțiile sunt tratate cu rezultate adecvate, lavajuri izotonice și sensibilitate salină. Bandaje umede până la uscate.1,61 Alte opțiuni includ implantarea de margele de metilmetacrilat impregnate cu antibiotic pentru infecția persistentă sau amputarea membrelor pentru infecția necontrolată.1,59,61.

O variație a intervenției chirurgicale pentru salvarea membrelor este fixarea internă sau externă a fracturilor patologice. Într-un studiu efectuat pe 16 câini, utilizarea membrelor imediat după operație a fost bună spre foarte bună la toți câinii, cu excepția la 2.69

Radioterapia

Radioterapia (vezi cap. 340) este folosită cel mai frecvent pentru ameliorare, dar poate fi utilizată pentru controlul tumorii osoase primare la câini, unde opțiunile chirurgicale fie nu sunt indicate, fie refuzate.70-72 Radiația stereotactică a fost utilizată cu succes pentru OSA apendiculară într-o varietate de locații. 45 până la 60 Gy și periferia 30 până la 35 Gy.70 A fost investigată radioterapia cu fascicul extern pe curs complet71,72, cu doze totale cuprinse între 24 și 54 Gy.71,72 Complicațiile care rezultă atât în urma radiației stereotactice cât și în cursul complet includ descuamarea umedă, alopecia, suprimarea măduvei osoase, suprimarea traiectoriei osoase, suprimarea măduvei osoase, fractură.70-72 MST pentru câinii cu SAOS tratați cu radioterapie stereotactică și cu intenție curativă și chimioterapie adjuvantă este de 363 de zile, respectiv 7 luni.70-72 Fractura după radiația stereotactică este o complicație relativ frecventă și poate fi tratată cu fixare internă.73

Chimioterapia

Managementul definitiv al câinilor cu SAOS apendicular necesită tratamentul atât al tumorii osoase locale, cât și al bolii micrometastatice. Eficacitatea chimioterapiei în alte tipuri de tumori osoase primare este mai puțin clară. Chirurgia, cu excepția cazului în care este combinată cu chimioterapie, este considerată paliativă.42-45 În schimb, chimioterapia fără intervenție chirurgicală nu oferă un beneficiu de supraviețuire față de alte tehnici paliative, deși s-au raportat îmbunătățiri ale MST-urilor cu combinația dintre radioterapie paliativă și chimioterapie. perioperator, până la 21 de zile după intervenție chirurgicală.76 Protocoalele actuale de chimioterapie includ utilizarea cisplatinei, carboplatinei, doxorubicicinei și gemcitabinei, fie ca agent unic, fie în combinație (Tabelul 348-2). totuși, carboplatinul singur a avut un interval fără boală (DFI) semnificativ mai lung decât protocoalele alternante carboplatină-doxorubicină într-un studiu86 și a fost asociat cu mult mai puține efecte adverse într-un alt studiu.87 Practic, selecția protocolului depinde adesea de costul medicamentului, efectele adverse și intensitatea tratamentului. În timp ce acești agenți de chimioterapie sunt administrați IV, a fost raportată o singură perfuzie SC de carboplatină la 17 câini cu SAOS apendicular după amputarea membrelor cu un MST de 365 de zile.89 Dacă se utilizează cisplatină, diureza salină este necesară pentru a minimiza riscul de nefrotoxicoză (Tabelul 348-3)1. cisplatină sau administrarea concomitentă de amifostine.1,81-83,90 Doxorubicina a fost asociată cu toxicoza miocardică, în special cu doze cumulate mai mari de 180 mg/m2. Prin urmare, se recomandă o evaluare cardiacă (ecocardiogramă, nivelul seric al troponinei I cardiace sau ambele) înainte de începerea chimioterapiei, în special la rasele cu risc crescut.1,90a,90b.

TABELUL 348-2

Protocoale de chimioterapie utilizate în gestionarea câinilor cu osteosarcom apendicular42-45,76-88

MST, timpul mediu de supraviețuire.

TABELUL 348-3

Protocoale de diureză salină utilizate pentru a minimiza nefrotoxicoza asociată cu cisplatină1

După administrarea chimioterapiei, mai ales după prima doză, câinii trebuie externați cu antibiotice și antiemetice pentru ameliorarea bolilor gastrointestinale și greață dacă este nevoie acasă (vezi cap. 343). O hemoleucograma completă trebuie efectuată în momentul nadirului leucocitelor, în general la 7 până la 10 zile după chimioterapie și imediat înainte de dozele ulterioare de chimioterapie, pentru a evalua mielosupresia. Administrarea chimioterapiei trebuie amânată, sau doza scăzută, dacă numărul de neutrofile este <2000/mcL sau numărul de trombocite este <100.000/mcL1. MST pentru câinii tratați cu intervenție chirurgicală și chimioterapie este de 235-366 de zile (supraviețuire la 12 luni, supraviețuire 33,4-5%; 16-28%).42-45,76-88 MST pentru câinii de rasă mică cu SAOS apendicular tratați cu intenție curativă este de 415 zile.46

Combinația dintre chimioterapie completă și chimioterapie metronomică a fost investigată deoarece chimioterapia metronomică continuă ar putea îmbunătăți rezultatele la câinii cu SAOS. La 30 de câini cu SAOS apendicular, chimioterapia metronomică (piroxicam și ciclofosfamidă în doză mică) a fost bine tolerată atunci când a fost combinată fie cu carboplatină în monoterapie, fie cu carboplatină alternativă și doxorubicină, dar au existat semnificativ mai multe toxicoze de gradul 3 și 4 când a fost combinată cu carboplatină în monoterapie.91

Rolul imunoterapiei (vezi cap. 341) este nedefinit. Un DFI și un timp de supraviețuire semnificativ mai lung au fost raportate la câinii tratați cu un imunostimulant nespecific, muramil tripeptidă fosfatidiletanolamină.92,93 Medicamentul antimicrobian suramină plus doxorubicină după amputarea pentru OSA apendiculară la 47 de câini a fost bine tolerat, cu un MST de 369 de zile, de asemenea, este suspectat de supraviețuire prelungită.88 ori de câini cu intervenție chirurgicală de salvare a membrelor infectate și patru câini cu regresie spontană a leziunilor OSA.49,68,94,95.

Metastaze

Boala metastatică este cea mai frecventă cauză de deces sau eutanasie la câinii cu SAOS apendicular după tratamentul definitiv1. Cel mai frecvent sunt implicate locurile pulmonare (Figura 348-5) și cele ale scheletului; alte locuri metastatice includ țesutul SC, mediastinul, miocardul, diafragma, rinichii, splina, intestinul subțire, măduva spinării și creierul și ganglionii limfatici. Un studiu recent, folosind un model de OSA la șoarece, a arătat că rezecția tumorii primare a îmbunătățit angiogeneza sistemică, ducând la progresia leziunilor metastatice la distanță.96 Distribuția leziunilor metastatice depinde de tipul de tratament. Metastazele pulmonare sunt mai frecvente atunci când numai tumora locală este ablată, în timp ce metastazele scheletice sunt mai frecvente atunci când chimioterapia este adăugată la regimul de tratament. Metastazele pulmonare reprezintă 61% din toate leziunile metastatice la câinii tratați numai cu amputație și 26% atunci când sunt tratați cu amputație și cisplatină.17,78 În comparație, metastazele osoase se dezvoltă la până la 47% dintre câini după intervenție chirurgicală și cisplatină postoperatorie.

FIGURA 348-5 Proiecție radiografică laterală a unui câine la 8 luni după operația de salvare a membrelor pentru un osteosarcom radial distal. Două leziuni metastatice sunt observate în câmpurile pulmonare dorsale.

Starea generalizată de rău este cel mai frecvent semn la câinii cu metastaze pulmonare. Semnele respiratorii sunt de obicei o dezvoltare tardivă. Ocazional, osteopatia hipertrofică poate fi primul indiciu al metastazelor pulmonare. Chimioterapia care utilizează platină și agenți antibiotici este ineficientă în prelungirea timpului de supraviețuire la câinii cu metastaze pulmonare măsurabile.97,98 Rezecția chirurgicală a leziunilor metastatice, fie prin rezecție subpleurală, fie prin lobectomie pulmonară parțială, poate îmbunătăți semnificativ timpul de supraviețuire în anumite cazuri (Figura 348-6).99,100. >300 de zile după diagnosticul inițial de AOS apendicular, au <3 leziuni metastatice evidente radiografic, au leziuni care nu se dublează în dimensiune și nu au leziuni noi care se dezvoltă într-o perioadă de 4 săptămâni. câinii cu osteopatie hipertrofică, indiferent de momentul după diagnostic, deoarece excizia chirurgicală a unei leziuni metastatice poate duce la rezolvarea imediată a semnelor clinice.100

FIGURA 348-6 Imagine intraoperatorie a unei leziuni metastatice dintr-un osteosarcom apendicular. A fost efectuată lobectomie pulmonară parțială, iar câinele a murit din cauze neînrudite la 294 de zile după metastatectomie.

Opțiunile de management pentru câinii cu metastaze osoase includ controlul durerii cu medicamente analgezice, bifosfonați și radioterapie paliativă. Bifosfonații blochează activitatea osteoclastelor, minimizând riscul de fractură patologică.27,28,101,102 Câinii cu metastaze scheletice tratați cu radiații paliative și chimioterapie au un MST semnificativ mai lung (130 de zile) în comparație cu alte modalități și combinații de tratament paliativ. la 28% dintre câini care au un efect analgezic timp de >4 luni (mediană: 231 de zile).28 Chirurgia care economisește membrele și radioterapia cu intenție curativă au fost utilizate pentru tratarea leziunilor metastatice ale scheletului pentru cazuri selectate, dar nu sunt recomandate în mod obișnuit.103

Factori de prognostic

Factorii de prognostic slab la câinii cu AOS includ vârsta <7 ani sau >10 ani, greutatea corporală >40 kg, volum mare tumoral, localizarea humerală proximală, creșterea activității preoperatorii totale și a fosfatazei alcaline serice (ALP) serice specifice osului, care nu se normalizează în 40 de zile de la îndepărtarea chirurgicală a tumorii, gradul tumoral ridicat și prezența metastaze.1,77,84,86,104-107 Câinii cu SAOS humeral proximal au un DFI și MST semnificativ mai scurt decât alte situsuri de SAOS apendiculare; totuși, aceasta ar putea fi o funcție a volumului tumorii mai degrabă decât a locului.77,86,106,107 MST pentru câinii cu ALP seric total normal și crescut este de 12,5 și, respectiv, 5,5 luni.105 MST pentru câini cu ALP seric cu specific osos normal și crescut este de 16,6 și 9,5 luni, cât și pentru fiecare creștere a ALP seric total.105 UI/L crește riscul de deces din cauza AOS cu 25%.104,105 Câinii cu infecție legată de economisirea membrelor au MST semnificativ mai lungi (685 de zile) în comparație cu câinii fără infecții chirurgicale (289 de zile).49,68,94 AOS poate fi subclasificat histologic ca osteoblastic, telangiectic, osteoblastic și fibroblastic, osteoblastic și fibroblastic. nediferențiat, dar subtipul histologic nu s-a dovedit a fi prognostic la câini sau la oameni.1

Condrosarcom apendicular canin

CSA este a doua cea mai frecventă tumoare osoasă primară la câini.1 CSA apendiculară reprezintă 9-17% din toate cazurile de CSA canin.108-111 Cauza este necunoscută, deși s-a raportat că CSA provine din osteocondrom sau din locurile de traumă anterioară. Golden Retrievers, ciobanesc german și boxerii sunt suprareprezentați. Vârsta mediană la prezentare este de 6,0-8,7 ani.108-115 Constatările clinice sunt similare câinilor cu SAOS apendicular, iar biopsia este necesară pentru a diferenția tipurile de tumori. Femurul este cel mai frecvent implicat, iar CSA poate avea un aspect radiografic mai litic decât OSA.110,111 Procedurile de amputare și salvare a membrelor pot fi utilizate pentru gestionarea tumorii locale. Boala metastatică este raportată la până la 31% dintre câinii cu CSA și este dependentă de gradul histologic, metastazele la distanță raportate la 0%, 31% și 50% dintre câinii cu CSA de gradul I, II și, respectiv, III.

MST pentru câinii cu CSA netratată este de 46 de zile, comparativ cu 540 de zile până la > 2618 zile pentru câinii tratați numai cu amputare a membrelor.111,112,115 Criteriile de prognostic la câini includ localizarea tumorii și gradul histologic. Doar amputația este de 6,0, 2,7 și, respectiv, 0,9 ani.115

Fibrosarcom apendicular canin

FSA este al treilea cel mai frecvent neoplasm scheletic la câini și apare mai frecvent în locurile axiale decât apendiculare.109 Există două FSA apendiculare distincte: central și parostal.116 O masă palpabilă este adesea prezentă la câinii cu FSA parostal, dar nu central. FSA parostal poate reprezenta o tumoră de origine a țesuturilor moi cu invazie secundară în os.109,116 Caracteristicile radiografice ale FSA apendiculare sunt similare cu OSA, deși leziunile litice și fracturile patologice sunt raportate la până la 50% dintre câinii cu FSA.116

Amputația și salvarea membrelor sunt principalele opțiuni de tratament chirurgical. Rolul chimioterapiei este necunoscut. FSA apendicular metastazează târziu în cursul bolii, adesea în alte locuri decât plămânii, cum ar fi miocardul, pericardul, pielea și alte oase.116 Timpii de supraviețuire sunt dificil de interpretat, deoarece >50% din OSA fibroblastice sunt diagnosticate greșit ca FSA. 66%.116

Hemangiosarcom apendicular canin

HSA scheletică este rară, reprezentând 3,6% din toate tumorile osoase primare (vezi și cap. 347). Câinii ciobănesc german, mare danez și boxer sunt suprareprezentați, cu o vârstă medie la prezentare de 6,2 până la 8,2 ani. Aceasta este o vârstă mai tânără la prezentare decât cea raportată cu majoritatea celorlalte tumori osoase primare.109 Distribuția între situsurile apendiculare și axiale este similară, cu 43% din cazuri aparând în scheletul apendicular.1, Humerusul proximal este cel mai frecvent loc apendicular.117 HSA scheletal are un comportament diferit față de cele mai multe tumori biologice apendiculare și radiografice osoase apendiculare primare: iar modificările periostale pot fi minime.109,117 Boala poliostotică, țesuturilor moi.

1 flQ 117

extinderea, iar fracturile patologice sunt frecvente. ' La câinii cu HSA apendiculară, ultrasonografia abdominală și ecocardiografia sunt recomandate în plus față de celelalte teste standard de stadializare, deoarece 82% dintre câini sunt raportați că au boli extraosoase sau metastaze.117 Valoarea tratamentului local și sistemic este incertă, deoarece majoritatea câinilor dezvoltă metastaze înainte de 6 luni, iar rata de supraviețuire la 12 luni este <10%. Cu toate acestea, protocoalele de amputare a membrelor și doxorubicină pot fi indicate pentru câinii cu HSA apendicular monostotic nemetastatic.118 Radioterapia paliativă poate fi utilizată la câinii cu boală poliostotică.

Tumori ale scheletului axial canin

OSA al scheletului axial reprezintă 25% din totalul OSA și 59% din OSA la câinii cu greutatea <15 kg.7,119 Cu toate acestea, câinii de rasă mijlocie până la mare sunt afectați în mod obișnuit.118,120 Boxerii pot fi suprareprezentați și o predispoziție feminină este raportată pentru toate site-urile axiale și cele mai frecvente vertebre119, cu excepția vertebrelor12. OSA axială sunt mandibula (27% din OSA axială), maxilarul (16-22%), vertebrele (7-15%), scapula (13%), craniul (1112%), coaste (10-11%), sinusurile nazale și paranazale (9%) și pelvisul (4-5%). raportat.121.122

Tehnicile avansate de imagistică, în special CT, sunt utile pentru stadializare și planificare chirurgicală. Se recomandă rezecția chirurgicală, deși radioterapia poate fi utilizată și pentru controlul local al tumorii.119,120,123 Recidiva locală este raportată la până la 80% dintre câini și este cea mai frecventă cauză de deces. Rata metastatică este de 11-46%.119,120,123-125 Rolul chimioterapiei este neclar.119,120,123-130

MST pentru câinii cu SAOS axial este de 120-154 de zile, cu rate de supraviețuire la 12 și 24 de luni de 26,3% și, respectiv, 18,4%. o rată de supraviețuire semnificativ mai bună decât câinii de rasă mare.120 MST-ul Golden Retrievers cu OSA axială este de 100 de zile, comparativ cu 182 de zile la câinii de rasă pură și 264 de zile la câinii de rasă mixtă. cu un risc de 2,8 ori mai mare de deces cauzat de tumoră, comparativ cu alte situsuri de AOS axial non-calvarian.131 Pentru câinii cu AOS a mandibulei, maxilarului sau craniului, MST cu excizie chirurgicală (329 zile) este semnificativ mai bună decât cu radioterapia (132 zile). metastaze.125-130 MST după radioterapia cu intenție paliativă și curativă a OSA axială la câinii de talie mare este de 79 și, respectiv, 265 de zile,123 în timp ce samariul-153 s-a dovedit că conferă o îmbunătățire subiectivă la 4 din 25 de câini cu tumori craniene.39

Tumorile craniului

OSA a craniului poate implica calvariul, sinusurile nazale și paranazale, maxilarul și mandibula. OSA calvariană reprezintă 11-12% din OSA axială.119,120 Semnele includ o masă externă vizibilă și semne neurologice datorate compresiei extradurale a creierului; invazia directă a creierului este rară.1 Rezecția chirurgicală este recomandată după imagistica CT. Complicațiile perioperatorii pot include edem cerebral, hernie cerebrală, pneumomeningocel, pneumonie de aspirație și deces.

OSA axială poate implica, de asemenea, maxilarul și mandibula; cu toate acestea, este mai puțin frecventă decât celelalte tumori care afectează aceste oase. Cele mai frecvente tumori bucale canine sunt melanomul malign, carcinomul scuamos, FSA, OSA și epulidele benigne, iar acestea sunt discutate în cap. 272.126-130

Cea mai frecventă cauză de deces la câinii cu SAOS axial este recidiva tumorală locală, mai degrabă decât metastaza. Metastazele sunt raportate în până la 30% din OSA craniului. MST pentru OSA mandibulară tratată cu mandibulectomie este de 7-18 luni, cu o rată de supraviețuire la 12 luni de până la 71%.124,126-128 Chimioterapia postoperatorie îmbunătățește semnificativ timpul de supraviețuire la câinii cu OSA mandibulară.124 Gradul și scorul histologic sunt predictive de supraviețuire la câinii mandibulari,128128 în contrast cu MST. AOS maxilar tratat cu maxilectomie este de 4,5-10 luni, cu o rată de supraviețuire la 12 luni de 17% până la 27%.129,130 Excizia chirurgicală cuprinzătoare cu margini histologice complete îmbunătățește semnificativ recurența locală și ratele de supraviețuire.125 Radioterapia postoperatorie și chimioterapia nu au fost demonstrate cu supraviețuirea incompletă a tumorii, chiar și în cazul tumorii incomplete. rezecție.123,125 În mod similar, samariul-153 are un beneficiu minim ca unic tratament pentru AOS calvarian canin sau osteocondrosarcom multilobular (E-Figura 348-7).39

E-FIGURA 348-7 Imagine sagitală CT a unui osteocondrosarcom multilobular de gradul III al ramului vertical al mandibulei. Rezecția completă a fost efectuată cu o mandibulectomie caudală, iar câinele era în viață și fără boală la ultima urmărire 308 zile mai târziu.

Tumorile scapulare

OSA scapulară reprezintă până la 13% din totalul OSA axial.109,120,121,123 CSA, FSA, HSA, sarcomul histiocitar și sarcomul țesuturilor moi au implicat, de asemenea, scapula.110'132-136 Schioparea este semnul clinic cel mai frecvent întâlnit. modificări litice și productive.132 Cu toate acestea, din cauza dificultăților de poziționare și a suprapunerii peretelui corpului, amploarea bolii poate fi dificil de determinat cu radiografii simple. Imagistica CT este utilă pentru a determina locația și amploarea implicării (Figura 348-8). Se recomandă scapulectomia parțială sau totală, cu funcție bună până la excelentă a membrelor după rezecția de până la 90% din scapula.132-136 O rată mare de metastaze a fost raportată la câinii cu SAOS scapular și se recomandă chimioterapia postoperatorie.120,121,136.

FIGURA 348-8 Imagine sagitală CT a unui osteosarcom al scapulei. CT este recomandată pentru imagistica tumorilor scapulare datorită detaliilor superioare, în comparație cu radiografiile și a unei mai bune capacități de a determina localizarea și extinderea tumorii pentru planificarea chirurgicală și prezența metastazelor pulmonare.

Tumori ale pelvisului

AOS al oaselor pelvine reprezintă 4-6% din AOS axial.109,119,120 ASA pelvină, CSA și OSA apar la frecvențe similare.109'110'111'137'138 Câinii boxer pot fi predispuși la CSA pelvin.108 Schiopătarea este frecventă, deși este frecventă, ca urmare a unui deficit neurologic de comprimare a zece rectului. de compresie a nervilor periferici, au fost de asemenea observate.138 Anomaliile radiografice sunt similare cu cele ale SAOS apendicular (Figura 348-9). Imagistica CT este utilă pentru stadializarea locală și planificarea chirurgicală.138 Fie hemipelvectomia subtotală, fie totală este tratamentul recomandat pentru câinii cu tumori pelvine.137-139 Dacă este necesar, treimea laterală a sacrului, laterală de foramina sacrală dorsală, poate fi rezecata în bloc cu pelvisul afectat.138,139. hemipelvectomie internă.139 Chimioterapia ar trebui luată în considerare la câinii cu OSA pelvină, deoarece comportamentul biologic poate fi similar cu cel al OSA apendiculară.137,138 Într-un studiu, 11/28 de câini tratați cu hemipelvectomie pentru OSA pelvină au dezvoltat metastaze și 15 câini au murit din cauza tumorii cauzate de OSA pelvină. cu rate de supraviețuire la 1 și 2 ani de 51% și, respectiv, 35%.138 MST pentru câinii cu CSA pelvin a fost de 1232 de zile, cu o rată de supraviețuire la 1 an de 87%, în timp ce MST pentru câinii cu sarcom de țesut moale pelvin și parapelvin a fost de 373 de zile, cu o rată de supraviețuire de 14, 3 și 7% ani respectiv.138

FIGURA 348-9 Radiografia ventrodorsală a unui condrosarcom de grad I al ilionului drept. Observați volumul mare al tumorii și compresia, mai degrabă decât invazia, a proceselor transversale ale celei de-a șasea și a șaptea vertebre lombare. A fost efectuată hemipelvectomie, iar câinele era în viață și fără boală la ultima urmărire 640 de zile mai târziu.

Tumorile coastelor

Tumorile costale sunt mai puțin frecvente, iar tipurile de tumori raportate includ OSA, CSA, FSA, HSA, osteocondrosarcomul multilobular (MLO; vezi mai jos) și tumora mastocitară (vezi cap. 349). OSA.119,120,140-143 Nu au fost raportate predispoziții la rasă sau sex, dar tumorile la coaste pot apărea la câinii tineri, de talie mare, cu o vârstă medie de 4,5 până la 6 ani.119'120'123'140-143.

Tumorile costale apar de obicei în treimea distală a coastei, în apropierea joncțiunii costocondrale.140-142 O masă palpabilă, fermă și fixă este semnul clinic cel mai frecvent, deși sunt raportate și durerea și dispneea.143 Modificările radiografice includ liză, scleroză sau un amestec de modele litice și blastice de astfel de structuri costale intratoracice și dispnee. ca inima și plămânii, și deplasarea medială a pleurei parietale rezultând un semn extrapleural (Figura 348-10).140-143 Extensia intratoracică și invazia pericardului și a lobilor pulmonari sunt destul de frecvente.143 CT este recomandat pentru determinarea localizării și extinderii tumorii, prezența structurilor potențiale și a invaziei adiacente. 348-11 și 348-12). Metastazele pulmonare sunt frecvente (în special AOS telangiectatică), iar până la 45% dintre câinii cu AOS costale au metastaze la diagnostic.140,141 Metastazele au fost detectate la 100% dintre câinii cu AOS costal, 53% până la 57% cu ASC, 67% cu HSA și 00% dintre câinii cu 00% din coaste. moartea.140,141 Datorită comportamentului biologic similar al AOS coastei și apendiculare, AOS costal trebuie tratat cu rezecția coastei și chimioterapie postoperatorie.141,143 Rolul chimioterapiei în alte tipuri de tumori este nedefinit, dar merită luat în considerare datorită ratei mari de metastaze.

FIGURA 348-10 Radiografia ventrodorsală a unui osteosarcom al celei de-a șaptea coaste care deplasează inima și lobii caudali pulmonari în partea stângă, provocând deplasarea medială a pleurei parietale și rezultând un semn extrapleural.

E-FIGURA 348-11 Imagine sagitală CT a unui osteosarcom care decurge din joncțiunea costocondrală a celei de-a patra coaste. Scanările CT sunt preferate pentru stadializarea câinilor cu tumori costale primare, deoarece oferă informații superioare despre localizarea și extinderea tumorii, posibila invazie în pericardul și plămânii adiacente și metastazele pulmonare.

MST după rezecția coastei numai pentru OSA este de 90 de zile; variază de la 1080 de zile până la >1750-3820 de zile pentru câinii cu CSA.112'140-143 Majoritatea câinilor cu CSA coasta primară pot fi vindecați numai prin intervenție chirurgicală.112,143 Pentru câinii cu SAOS costal primar, factorii de prognostic includ activitatea preoperatorie a ALP seric total și administrarea chimioterapiei postoperatorii. Activitatea totală ridicată a ALP seric scade semnificativ MST, de la 675 la 210 zile.143 Chimioterapia postoperatorie extinde semnificativ MST la câinii cu SAOS primar al coastei, la 240-290 zile.141,143 Câinii cu excizie chirurgicală incompletă au șanse de până la 6,7 ori mai mari să dezvolte recidivă locală1,1414 și posibil metastatică.

Tumori Vertebrale

OSA este cea mai frecventă tumoare extradurală a sistemului nervos și reprezintă până la 16% din OSA axială.119,120,144,145 Alte tumori vertebrale includ CSA, FSA, HSA, exostoze cartilaginoase multiple, limfom, liposarcom, tumori cu celule gigantice, tumori cu celule plasmatice - fie ca solitam sau carelocitom multiplu sau metastatic. sarcoame.144,145 Nu a fost raportată o predispoziție la rasă, deși ciobănesc german, labrador retriever și pudeli standard au fost suprareprezentați într-un studiu.144 Rasele mari sunt frecvent afectate; doar 5% dintre câinii cu tumori vertebrale cântăresc <20 kg.144.145

Tumorile vertebrale primare tind să apară la un subgrup mai tânăr de câini decât tumorile metastatice ale vertebrelor. Vârsta medie pentru câinii cu tumori vertebrale primare este de 6-8 ani și 8-9 ani pentru tumorile secundare.145 Trebuie efectuat un examen fizic amănunțit (vezi cap. 2) pentru a identifica posibilele tumori primare oculte. Carcinoamele glandelor mamare și tiroide, vezicii urinare și prostatei și HSA viscerale sunt cunoscute că metastazează la vertebre. Vertebrele toracice și lombare sunt cel mai frecvent implicate.144 Tumorile țesuturilor moi, în special sarcoamele histiocitare (vezi cap. 350), pot implica secundar vertebrele.

Durerea și deficitele neurologice (vezi cap. 259) sunt cele mai frecvente două semne la câinii cu tumori vertebrale.144,145 Deficiențele neurologice sunt cauzate de compresia rădăcinilor nervoase sau a măduvei spinării (vezi cap. 267).144,145 Semnele neurologice sunt de obicei lent progresive, dar o deteriorare patologică poate provoca o deteriorare patologică. Un sistem de scor neurologic a fost conceput și este prognostic pentru rezultat și supraviețuire.145

La câinii cu tumori vertebrale se observă un spectru de modificări radiografice. Aceste modificări pot fi dificil de detectat din cauza formei vertebrale inconsecvente și a suprapunerii coastelor supraiacente și a țesuturilor moi.144 Liza corticală cu colapsul corpului vertebral este o constatare caracteristică în tumorile vertebrale primare, dar un eveniment tardiv în tumorile metastatice.144,145 Tumorile Skip și multiple sunt raportate la până la 25% dintre câinii cu OSA și pot fi diferențiate cu tumori vertebrale dificil de metastatic.144. sunt leziuni benigne bine circumscrise, care implică frecvent lamina dorsală și procesul spinos mai degrabă decât corpul vertebral.146

Tehnicile imagistice includ mielografia, CT, RMN și scintigrafia nucleară.147 Scintigrafia nucleară poate identifica localizarea leziunilor unice și multiple, dar nu poate diferenția AOS multifocal de leziunile metastatice multiple. În plus, majoritatea tumorilor plasmatice sunt fotopenice datorită osteolizei marcate și producției minime de os nou. Modificările mielografice includ colapsul spațiului subarahnoidian și deplasarea unilaterală sau asimetrică a cordonului (Figura 348-13).144 Imagistica avansată este cea mai bună pentru evaluarea implicării vertebrale (Figura 348-14), dar diferențierea implicarea intradurală și extradurală poate fi dificilă. paliație semnificativă la câinii cu tumori dorsale localizate.145,148 Radioterapia, fie cu intenție paliativă, fie curativă, poate fi benefică la câinii cu tumori vertebrale.145 Rolul chimioterapiei este necunoscut, chiar și la câinii cu SAOS vertebral, deoarece majoritatea câinilor sunt eutanasiați din cauza tumorii locale mai degrabă decât a bolii metastatice.145.

FIGURA 348-13 Mielograma ventrodorsală a unui câine cu osteosarcom (OSA) al celei de-a șasea vertebre cervicale. OSA deplasează și comprimă măduva spinării spre partea dreaptă a canalului spinal.

FIGURA 348-14 Imagine sagitală CT a câinelui din Figura 348-13. Studiile imagistice avansate, cum ar fi CT sau RMN, oferă informații superioare cu privire la extinderea tumorii și rezecabilitatea chirurgicală pentru planificarea chirurgicală și/sau radiație.

MST pentru câinii cu tumori vertebrale maligne este de 135 de zile.145 Timpul de supraviețuire nu este influențat semnificativ de scorul neurologic preoperator, tipul tumorii (OSA sau FSA), boala primară sau metastatică, localizarea anatomică (cervicală, toracică sau lombară), chimioterapie sau radioterapia. 330 de zile, comparativ cu 120 de zile dacă scorul neurologic a fost mai mare de 1,145 În plus, câinii cu un scor neurologic post-tratament de 1 sau 2 au avut de 12 ori mai multe șanse de a supraviețui decât câinii cu un scor post-tratament de 3 sau 4,145. 15 zile, respectiv.145

Osteocondrosarcom multilobular (MLO)

MLO este o tumoră neobișnuită care provine din periostul oaselor formate prin osificare intramembranoasă.149,150 Craniul este cel mai frecvent implicat, incluzând calvariul, orbita, arcul zigomatic, mandibula și maxilul.149.150 Alte locuri includ pelvisul, coastele și palatul dur. Pisicile au fost, de asemenea, raportate cu MLO.

MLO este de obicei o boală a câinilor de vârstă mijlocie, de rasă mare.149,150 Nu există nicio predispoziție cunoscută la sex sau la rasă. Semnele clinice depind de localizarea tumorii și includ o masă fermă și fixă palpabilă, semne neurologice cu MLO calvarian, durere la deschiderea maxilarului cu MLO mandibular și arc zigomatic, exoftalmie cu MLO orbital și dispnee cu MLO a bulei timpanice149,150. margini bine definite și un model lobulat atât pe radiografii, cât și pe tomografii.149-152 Imagistica avansată este indicată pentru planificarea chirurgicală a MLO calvarian, deoarece amploarea implicării intracraniene poate fi extinsă (Figura 348-15).149,150.

FIGURA 348-15 Imagine sagitală CT a unui osteocondrosarcom multilobular de gradul I. De remarcat aspectul caracteristic „popcorn" al masei și implicarea intracraniană extinsă.

Opțiunile de tratament includ rezecția chirurgicală și radioterapie.149,150 Cranioplastia a fost descrisă după rezecția calvariană, dar poate să nu fie necesară. Recuperarea neurologică, în special cu implicarea intracraniană marcată, poate fi prelungită, deși majoritatea câinilor revin la funcția normală în decurs de 2 săptămâni. MLOs cresc lent, de obicei rezultând o rezistență relativă și un răspuns slab la radioterapie. Au fost raportate răspunsuri preliminare variabile folosind radioterapie cu fascicul extern și radiofarmaceutice.39,150.

O schemă de gradare histologică pentru MLO este prognostică pentru recidiva locală și metastaze.120 Alți factori de prognostic includ locul și completitatea rezecției chirurgicale.149,150 Rata recidivei locale este de 47-58%, cu o DFI mediană de 426-797 zile, în funcție de gradul histologic ILO, rata de recurență locală este de gradul M49150. 30%, cu gradul II este de 47%, iar cu gradul III, 78%.149.150 Se recomandă un abord chirurgical cuprinzător, deoarece rezecția incompletă crește semnificativ riscul de recidivă locală. DFI median după rezecția incompletă este de 330 de zile, dar DFI median nu a fost atins și a fost mai mare de 1332 de zile cu MLO rezecat complet.149.150

MST pentru MLO netratat este de 24 de zile, comparativ cu 669 până la 797 de zile pentru MLO rezecat chirurgical. întrucât MST pentru gradele II și III MLO este de 520, respectiv 405 zile.150

Osteosarcom apendicular felin

Tumorile osoase primare sunt mai puțin frecvente la pisici.153-158 Spre deosebire de câini, 10-33% dintre tumorile osoase primare la pisici sunt benigne.154 OSA reprezintă 70-80% din toate tumorile osoase ale felinelor, în timp ce FSA, CSA, HSA și rabdomiosarcomul au fost, de asemenea, raportate la vârsta apendiculară15-15. OSA este de 1011 ani, iar masculii sunt suprareprezentati, cu un raport mascul-femeie de 1,5-1,7: 1,154,157 Există mai multe diferențe în prezentarea și comportamentul biologic al AOS la pisici față de câini.157 În AOS felină, oasele membrelor pelvine sunt implicate mai frecvent de 1.466 torace decât membrele. degetele și humerusul proximal sunt cele mai frecvente situsuri, urmate îndeaproape de femurul distal și tibia proximală.153-158 Caracteristicile radiografice sunt similare la pisici și câini, deși leziunile litice și juxtacorticale sunt mai frecvente.153-157 Metastazele sunt mai puțin frecvente (<10% dintre pisicile cu AOS includ situsurile pulmonare, metastatice,153). rinichii și splina. Datorită nefrecvenței bolii metastatice, amputarea membrelor fără chimioterapie este recomandată pentru tratamentul pisicilor cu SAOS apendicular. MST numai după amputarea membrului este raportat a fi de 11,8-49,2 luni.153-158

Alte tumori apendiculare feline

FSA și CSA au un comportament biologic similar cu OSA (E-Figura 348-16). Amputația membrelor poate fi curativă, deși boala metastatică a fost raportată pentru ambele tipuri de tumori.153,154.

E-FIGURA 348-16 Specimen patologic macroscopic care prezintă un condrosarcom juxtacortical al humerusului proximal al unei pisici.

Tumori axiale la feline

AOS este cea mai frecventă tumoră a scheletului axial felin.153,157 Se raportează că FSA și CSA implică, de asemenea, scheletul axial.153,154 Vârsta medie la prezentare pentru pisicile cu AOS axial este de 10,4 ani, ceea ce este semnificativ mai în vârstă decât pisicile cu AOS apendicular. alte locuri includ coaste, vertebre și scapule.153-157 Semnele de prezentare, caracteristicile radiografice și recomandările de tratament sunt similare cu tumorile axiale canine maligne. Formarea osului nou periostal și tumorile juxtacorticale sunt mai frecvente la pisicile cu SAOS axial.153,157 Rezecția chirurgicală completă este complicată de localizarea tumorii, rezultând rezecție incompletă și control slab al tumorii. MST pentru pisicile cu SAOS axial este de 5,5 până la 6,1 luni, majoritatea eutanasiate din cauza recidivei locale, mai degrabă decât a bolii metastatice.156,157.

Tumorile osoase metastatice

Tumorile osoase metastatice sunt rareori diagnosticate la pisici și câini. Metastazele apar de obicei pe cale hematogenă. La câini, carcinoamele urogenitale, în special ale vezicii urinare și prostatei, sunt cele mai frecvente tumori primare care metastază la os.7,160 Metastazele scheletice sunt, de asemenea, raportate la câinii cu OSA, carcinom mamar, carcinom tiroidian, carcinom pulmonar, carcinom nazal, glande apocrine, sac anal, adenocarcinom renal și tumori renale160. Leziunile metastatice reprezintă 24% din totalul tumorilor osoase la câinii cu greutatea <15 kg și doar 5% la câinii de rasă mare.1,7,162 Cele mai frecvente locuri metastatice sunt scheletul apendicular axial și proximal, cu <11% dintre câini având leziuni metastatice distal de cot sau sufocare. pisici cu carcinom pulmonar metastatic („sindromul pulmonar-digit”).161-164

Scintigrafia nucleară este recomandată pentru identificarea leziunilor osoase multiple (E-Figura 348-17). Opțiunile de tratament pentru metastazele osoase includ intervenția chirurgicală, radioterapie și produse farmaceutice.28,61 Chiuretajul chirurgical și stabilizarea leziunilor metastatice sunt efectuate mai puțin frecvent în medicina veterinară, dar pot oferi un răspuns semnificativ în anumite cazuri. Radioterapia este indicată pentru managementul durerii și inflamației.33

E-FIGURA 348-17 Scintigrafia nucleară a unui câine cu carcinom prostatic cu celule tranziționale (vedere laterală, cranian spre stânga). Observați numeroasele leziuni metastatice în radiusul proximal, humerusul proximal, vertebrele cervicale și toracice, coaste și stern.

Tumori ale articulațiilor canine

Tumorile articulare sunt de obicei primare și maligne.165-169 Anterior, sarcomul cu celule sinoviale era considerată cea mai frecventă tumoare a articulației canine.165,166 Cu toate acestea, dovezile recente sugerează că alte sarcoame ale țesuturilor moi ale țesutului periarticular sunt mai răspândite. Imunohistochimia (IHC) este necesară pentru a diferenția aceste tipuri de tumori.167,168 Alte tumori articulare raportate includ sarcomul histiocitar și histiocitomul fibros malign, mixomul sinovial și mixosarcomul, OSA, FSA, CSA, HSA, liposarcomul, rabdomiosarcomul, asocierea1 între sarcom nediferențiat și nediferențiat16717. sarcomul histiocitar și boala articulară preexistentă au fost identificate la câinii de munte bernezi (vezi cap. 350).170

Sarcoamele cu celule sinoviale sunt tumori maligne care apar din celulele mezenchimale din țesutul tenosinovial al articulațiilor, burselor și tecii tendoanelor.165 Cel mai frecvent sunt implicate articulațiile sufoca, cotului, umărului, carpian, tarsal și șoldului, în ordine descrescătoare a frecvenței. suprareprezentați, iar retrieverii cu acoperire plată sunt predispuși.165-169 Metastazele la ganglionii limfatici regionali și plămâni sunt raportate la până la 32% dintre câini la diagnosticare și la 41% până la 54% dintre câini în cursul bolii.165-169.

De obicei, câinii afectați prezintă șchiopătură, semne de durere articulară și efuziune sinovială. Câinii cu tumori articulare suspectate ar trebui să fie stadializați cu palparea ganglionilor limfatici regionali și radiografii toracice regionale și cu trei vizualizări. Radiografiile regionale dezvăluie adesea o opacitate a țesuturilor moi adiacente articulației afectate. Mineralizarea masei de țesut moale este observată ocazional la oameni, dar rareori la câini. Afectarea osoasă este observată în 11-100% din cazuri și poate fi fie netedă și bine delimitată, datorită necrozei prin presiune din masa expansibilă, fie permeabilă până la punct litic ca urmare a invaziei osoase.165-169.

Biopsia este necesară pentru un diagnostic definitiv. Analiza lichidului sinovial este de obicei în concordanță cu inflamația cronică, de grad scăzut, iar celulele neoplazice sunt rareori identificate. Biopsiile de nucleu mari, folosind fie un ac Jamshidi, fie o pană deschisă, pot stabili diagnosticul și gradul histologic.

Sarcoamele cu celule sinoviale au două populații distincte de celule: epitelioide și fusiforme.1,165 Pe baza caracteristicilor histologice, sarcoamele cu celule sinoviale sunt subclasificate fie ca monofazice, cu un singur tip de celulă, fie bifazice, cu ambele tipuri de celule.165 Totuși, acest aspect histologic nu este adecvat pentru a diferenția de alte celule sinoviale sarcoame moi-sarticoma. Colorațiile IHC au fost utilizate pentru diferențierea tumorilor articulare: sarcoamele cu celule sinoviale colorează pozitiv cu anticorpul citokeratin AE1/AE3, sarcoamele histiocitare colorează pozitiv cu anticorp CD18 și histiocitoamele fibroase maligne colorează pozitiv cu actină musculară netedă.168

Amputația membrelor este tratamentul recomandat pentru câinii cu o tumoare articulară confirmată histologic.165-169 Recidiva locală este frecventă după excizia conservatoare și a fost raportată, de asemenea, cu o frecvență relativă în ciotul locului de amputare.165 Rolul radioterapiei și chimioterapiei este necunoscut, dar chimioterapia nu îmbunătățește timpul de supraviețuire la om, cu toate acestea, cu aminoterapie pe bază de celule sinoviale.172 protocolul este recomandat pentru sarcomul cu celule sinoviale de grad înalt datorită potențialului lor metastatic ridicat.

Mai mulți factori de prognostic au fost identificați la câinii cu sarcom cu celule sinoviale, inclusiv stadiul clinic, tratament, gradul histologic și colorarea IHC.165-169 Sarcomul cu celule sinoviale este stadializat local ca bine definit, fără nicio dovadă de invazie în structurile regionale (T1), sau cu invazie în țesutul moale (T2) sau articulațiile locale (16T2) sau stadializare locală (16T2). prognostic; totuși, câinii cu metastaze la ganglionii limfatici regionali sau plămâni au MST de <6 luni. Rezecția chirurgicală cuprinzătoare este importantă atât pentru prelungirea DFI, cât și în timpul de supraviețuire. Controlul local al tumorii este slab după excizia locală conservatoare, cu un DFI median de 4,5 luni, comparativ cu 30 de luni după amputarea membrului. MST pentru câinii cu sarcom cu celule sinoviale de gradul I este >48 luni; cu gradul II, 36 luni; iar cu gradul III, 7 luni.165

Stadializarea clinică și recomandările chirurgicale (amputația membrelor) sunt aceleași pentru câinii cu sarcom histiocitar (vezi cap. 350). Câinii cu sarcom histiocitar periarticular au un prognostic mai bun decât câinii cu localizări non-periarticulare cu MST de 391 zile, respectiv 128 zile.169 Cu toate acestea, în ciuda prognosticului mai bun, 68% dintre câinii cu sarcom histiocitar periarticular prezintă metastaze. Câinii fără metastaze la diagnosticare au avut un MST semnificativ mai bun (980 de zile) decât câinii cu metastaze (253 de zile).169 CCNU postoperator este recomandat la câinii cu sarcom histiocitar periarticular din cauza acestui risc mare de metastaze.173

Tumori ale articulațiilor feline

Sarcomul cu celule sinoviale este rar diagnosticat la pisici. Pe baza raportărilor de caz individuale, comportamentul biologic poate fi mai benign decât la câini.174,175 Cu toate acestea, două pisici au fost raportate cu sarcom cu celule sinoviale metastatice (ganglionii limfatici regionali în ambele și pulmonare la 12 luni postoperator într-unul).176 Amputația de membru este recomandată pentru managementul local deoarece, similar câinilor, a fost raportată recurență locală după excizie conservatoare175.

Referințe

Dernell WS, Ehrhart NP, Straw RC și colab. Tumori ale sistemului osos. Withrow SJ, Vail DM. Oncologia clinică a animalelor mici a lui Withrow și MacEwen. ed 4. Saunders: St Louis; 2007:540.

Liptak JM, Dernell WS, Ehrhart N, și colab. Osteosarcomul apendicular canin: diagnostic și tratament paliativ. Compend Contin Educ Pract Vet. 2004;26:172.

Muir P, Ruaux-Mason CP. Densitatea și lungimea microfisurilor în metafizele proximale și distale ale humerusului și radiusului la câini. Am J Vet Res. 2000;61:6.

Li XQ, Hom DL, Black J, și colab. Relația dintre implanturile metalice și cancer: un studiu caz-control într-o populație canină. Vet Comp Orthop Traumatol. 1993;6:70.

Selmic LE, Ryan SD, Boston SE și colab. Osteosarcom în urma osteotomiei de nivelare a platoului tibial la câini: 29 de cazuri (1997-2011). J Am Vet Med Asoc. 2014;244:1053.

Sartor AJ, Ryan SD, Sellmeyer T, et al. Studiu de cohortă retrospectiv bi-instituțional care evaluează incidența osteosarcomului în urma osteotomiei de nivelare a platoului tibial (2000-2009). Vet Comp Orthop Traumatol. 2014;27:339.

Cooley DM, Waters DJ. Neoplasmele scheletice ale câinilor de talie mică: un studiu retrospectiv și o revizuire a literaturii. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1997;33:11.

Ru G, Terracini B, Glickman LT. Factori legați de gazdă pentru osteosarcomul canin. Vet J. 1998;156:31.

Brodey RS, Riser WH. Osteosarcomul canin: un studiu clinicopatologic pe 194 de cazuri. Clin Orthop. 1969;62:54.

Wrigley RH. Boală osoasă malignă versus nemalignă. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2000;30:315.

Samii VF, Nyland TG, Werner LL, et al. Biopsie de aspirație cu ac fin ghidată cu ultrasunete a leziunilor osoase: un raport preliminar. Vet Radiol Ultrasunete. 1999;40:82.

Britt T, Clifford C, Barger A, et al. Diagnosticarea osteosarcomului apendicular cu aspirație cu ac fin ghidată cu ultrasunete: 36 cazuri. J Small Anim Pract. 2007;48:145.

Neihaus SA, Locke JE, Barger AM, et al. O metodă nouă de citologie aspirată de bază în comparație cu aspirația cu ac fin pentru diagnosticarea osteosarcomului canin. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47:317.

Kirpensteijn J, Kik M, Rutteman GR, et al. Semnificația prognostică a unui nou sistem de clasificare histologică pentru osteosarcomul canin. Veterinarul Pathol. 2002;39:240.

Wykes PM, Withrow SJ, Powers BE și colab. Biopsie închisă pentru diagnosticul tumorilor osoase lungi: acuratețe și rezultate. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1985;21:489.

Powers BE, LaRue SM, Withrow SJ, et al. Biopsie cu ac Jamshidi pentru diagnosticul leziunilor osoase la animalele mici. J Am Vet Med Asoc. 1988;193:205.

Spodnick GJ, Berg J, Rand WM și colab. Prognostic la câinii cu osteosarcom apendicular tratați numai prin amputare: 162 cazuri (1978-1988). J Am Vet Med Asoc. 1992;200:995.

Hillers KR, Dernell WS, Lafferty MH și colab. Incidența și importanța prognostică a metastazelor ganglionare la câinii cu osteosarcom apendicular: 228 de cazuri (1986-2003). J Am Vet Med Asoc. 2005;226:1364.

Waters DJ, Coakley FV, Cohen MD, et al. Detectarea metastazelor pulmonare prin CT elicoidal: un studiu clinicopatologic la câini. J Comput Assist Tomogr. 1998;22:235.

Forrest LJ, Thrall DE. Scintigrafie osoasă pentru detectarea metastazelor în osteosarcomul canin. Vet Radiol Ultrasunete. 1994;35:124.

Jankowski MK, Steyn PF, Lana SE și colab. Scanare nucleară cu 99mTc-HDP pentru evaluarea inițială a metastazelor osoase în osteosarcomul canin. Vet Comp Oncol. 2003;1:152.

Nemanic S, London CA, Wisner ER. Comparația radiografiilor toracice și CT elicoidal cu o singură reținere a respirației pentru detectarea nodulilor pulmonari la câinii cu neoplazie metastatică. J Vet Intern Med. 2006;20:508.

Eberle N, Fork M, von Babo V, et al. Comparația examinării radiografiilor toracice și tomografiei computerizate toracice la câinii cu osteosarcom apendicular. Vet Comp Oncol. 2011;9:131.

Armbrust LJ, Biller DS, Bamford A, et al. Comparația dintre radiografia toracică în trei vederi și tomografia computerizată pentru detectarea nodulilor pulmonari la câinii cu neoplazie. J Am Vet Med Asoc. 2012;240:1088.

LaRue SM, Withrow SJ, Wrigley RH. Studii radiografice osoase în evaluarea tumorilor osoase primare la câini. J Am Vet Med Asoc. 1986;188:514.

Lester P, Gaynor JS. Managementul durerii canceroase. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2000;30:951.

Fan TM, de Lorimier LP, Charney SC, et al. Evaluarea administrării intravenoase de pamidronat la 33 de câini purtători de cancer cu afectare osoasă primară sau secundară. J Vet Intern Med. 2005;19:74.

Fan TM, de Lorimier LP, O'Dell-Anderson K, et al. Pamidronat unic pentru terapia paliativă a durerii osteosarcomului apendicular canin. J Vet Intern Med. 2007;21:431.

McEntee MC, Page RL, Novotney CA, et al. Radioterapia paliativă pentru osteosarcomul apendicular canin. Vet Radiol Ultrasunete. 1993;34:367.

Thrall DE, LaRue SM. Radioterapia paliativă. Semin Vet Med Surg (Small Anim). 1995;10:205.

McEntee MC. Radioterapia în managementul tumorilor osoase. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1997;27:131.

Ramirez O, Dodge RK, Page RL, et al. Radioterapia paliativă a osteosarcomului apendicular la 95 de câini. Vet Radiol Ultrasunete. 1999;40:517.

Green EM, Adams WM, Forrest LJ. Radioterapia paliativă în patru fracțiuni pentru osteosarcom la 24 de câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2002;38:445.

Mueller F, Poirier V, Melzer K și colab. Radioterapia paliativă cu electroni în osteosarcomul apendicular. In Vivo. 2005;19:713.

Knapp-Hoch HM, Fidel JL, Sellon RK și colab. Un protocol accelerat de radiații paliative pentru leziunile litice sau proliferative ale osului apendicular la câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2009;45:24.

Oblak ML, Boston SE, Higginson G, et al. Impactul pamidronatului și chimioterapiei asupra timpilor de supraviețuire la câinii cu tumori osoase primare apendiculare tratați cu radioterapie paliativă. Chirurgie veterinară. 2012;41:430.

Lattimer JC, Corwin LA, Stapleton J, et al. Răspunsul clinic și clinicopatologic al pacienților cu tumori osoase canine la tratamentul cu samarium-153-EDTMP. J Nucl Med. 1990;31:1316.

Milner SJ, Dormehl I, Louw WKA, et al. Radioterapia țintită cu Sm-153-EDTMP în nouă cazuri de tumori osoase primare canine. JS Afr Vet Asoc. 1998;69:12.

Vancil JM, Henry CJ, Milner RJ, et al. Utilizarea samarium Sm153 lexidronam pentru tratamentul câinilor cu tumori primare ale craniului: 20 de cazuri (1986-2006). J Am Vet Med Asoc. 2012;240:1310.

Straw RC, Withrow SJ. Chirurgie care economisește membrele versus amputație pentru câinii cu tumori osoase. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1996;26:135.

Kirpensteijn J, van den Bos R, Endenburg N. Adaptarea câinilor la amputarea unui membru și satisfacția proprietarilor lor față de procedură. Vet Rec. 1999;144:115.

Shapiro W, Fossum TW, Kitchell BE, et al. Utilizarea cisplatinei pentru tratamentul osteosarcomului apendicular la câini. J Am Vet Med Asoc. 1988;192:507.

Mauldin GN, Matus RE, Withrow SJ, et al. Osteosarcomul canin: tratament prin amputație versus amputație și chimioterapie adjuvantă folosind doxorubicină și cisplatină. J Vet Intern Med. 1988;2:177.

Straw RC, Withrow SJ, Richter SL și colab. Amputație și cisplatină pentru tratamentul osteosarcomului canin. J Vet Intern Med. 1991;5:205.

Thompson JP, Fugent MJ. Evaluarea timpilor de supraviețuire după amputarea membrelor, cu și fără administrare ulterioară de cisplatină, pentru tratamentul osteosarcomului apendicular la câini: 30 de cazuri (1979-1990). J Am Vet Med Asoc. 1992;200:531.

Amsellem PM, Selmic SE, Wypij JM, et al. Osteosarcom apendicular la câini de talie mică: 51 de cazuri (1986-2011). J Am Vet Med Asoc. 2014;245:203.

LaRue SM, Withrow SJ, Powers BE, et al. Tratament care economisește membrele pentru osteosarcomul la câini. J Am Vet Med Asoc. 1989;195:1734.

Morello E, Buracco P, Martano M, et al. Alogrefe osoase și cisplatină adjuvantă pentru tratamentul osteosarcomului apendicular canin la 18 câini. J Small Anim Pract. 2001;42:61.

Liptak JM, Dernell WS, Ehrhart N, și colab. Alogrefă corticală și endoproteză pentru intervenția chirurgicală de salvare a membrelor la câini cu osteosarcom radial distal: o comparație prospectivă a două tehnici diferite de salvare a membrelor. Chirurgie veterinară. 2006;35:518.

Morello E, Vasconi E, Martano M, et al. Autogrefă tumorală pasteurizată și chimioterapie adjuvantă pentru tratamentul osteosarcomului radial distal canin: 13 cazuri. Chirurgie veterinară. 2003;32:539.

Seguin B, Walsh PJ, Mason DR, et al. Utilizarea unei autogrefe cu transpoziție cubitală vascularizată ipsilaterală pentru intervenția chirurgicală de economisire a membrelor a radiusului distal la câini: un studiu anatomic și clinic. Chirurgie veterinară. 2003;32:69.

Hodge SC, Degner D, Walshaw R, et al. Grefe osoase ulnare vascularizate pentru intervenția chirurgicală de salvare a membrelor pentru tratamentul osteosarcomului radial distal. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47:98.

Degna MT, Ehrhart N, Feretti A, et al. Osteogeneza transportului osos pentru salvarea membrelor după rezecție

a tumorilor osoase primare: experiență cu șase cazuri (1991-1996). Vet Comp Orthop Traumatol. 2000;13:18.

Ehrhart N. Transport osos longitudinal pentru tratamentul tumorilor osoase primare la câini: descrierea tehnicii și rezultatul la 9 câini. Chirurgie veterinară. 2005;34:23.

Liptak JM, Dernell WS, Lascelles BDX și colab. Iradiere extracorporală intraoperatorie pentru economisirea membrelor la 13 câini. Chirurgie veterinară. 2004;33:446.

Boston SE, Duerr F, Bacon N, et al. Radiație intraoperatorie pentru salvarea membrelor a aspectului distal al radiusului fără placare transcarpiană la cinci câini. Chirurgie veterinară. 2007;36:314.

Kuntz CA, şi colab. Chirurgia de salvare a membrelor pentru osteosarcomul humerusului proximal: rezultat la 17 câini. Chirurgie veterinară. 1998;27:417.

Huber DJ şi colab. Chirurgie de economisire a membrelor pentru tumorile osoase primare ale tibiei canine. Proc Vet Cancer Soc Conf. 1998;18:58 [(comunicare personală)].

Kirpensteijn J, Asselin TL, Dernell WS, et al. Comparația dintre alogrefele cimentate și necimentate la câini cu osteosarcom. Vet Comp Orthop Traumatol. 1998;11:178.

Straw RC, Withrow SJ, Double EB și colab. Efectele cis-diaminedicloroplatinei II eliberate din acidul D,L-polilactic implantat adiacent alogrefelor corticale la câini. J Orthop Res. 1994;12:871.

Dernell WS, Withrow SJ, Straw RC și colab. Răspunsul clinic la implantarea granulelor de polimetil metacrilat impregnate cu antibiotice la câinii cu infecții severe după salvarea membrelor și înlocuirea alogrefei: 18 cazuri (1994-1996). Vet Comp Orthop Traumatol. 1998;11:94.

Davis GJ, Kapatkin AS, Craig LE, et al. Comparaţie între radiografia, tomografia computerizată și imagistica prin rezonanță magnetică pentru evaluarea osteosarcomului apendicular la câini. J Am Vet Med Asoc. 2002;220:1171.

Leibman NF, Kuntz CA, Steyn PF, et al. Precizia radiografiei, scintigrafiei nucleare și histopatologiei pentru determinarea extinderii proximale a osteosarcomului radial distal la câini. Chirurgie veterinară. 2001;30:240.

Wallack ST, Wisner ER, Werner JA, et al. Precizia imagistică prin rezonanță magnetică pentru estimarea extinderii osteosarcomului intramedular în planificarea preoperatorie a procedurilor de salvare a membrelor canine. Vet Radiol Ultrasunete. 2002;43:432.

Liptak JM, Dernell WS, Straw RC și colab. Grefe osoase intercalare pentru conservarea articulațiilor și membrelor la 17 câini cu tumori maligne de grad înalt ale diafizei. Chirurgie veterinară. 2004;33:457.

Liptak JM, Pluhar GE, Dernell WS, et al. Chirurgie de economisire a membrelor la un câine cu osteosarcom al femurului proximal. Chirurgie veterinară. 2005;34:71.

Șters în revizuire.

Lascelles BD, Dernell WS, Correa MT, et al. Supraviețuire îmbunătățită asociată cu infecția postoperatorie a plăgii la câinii tratați cu intervenție chirurgicală de salvare a membrelor pentru osteosarcom. Ann Surg Oncol. 2005;12:1073.

Boston SE, Bacon NJ, Culp WT, et al. Rezultatul după repararea unei fracturi patologice legate de sarcom la câini: un studiu retrospectiv al Societății Veterinare de Oncologie Chirurgicală. Chirurgie veterinară. 2011;40:431.

Farese JP, Milner R, Thompson MS și colab. Radiochirurgie stereotactică pentru tratamentul osteosarcoamelor care implică porțiunile distale ale membrelor la câini. J Am Vet Med Asoc. 2004;225:1567.

Heidner GL, Page RL, McEntee MC, et al. Tratamentul osteosarcomului apendicular canin folosind radiații de cobalt-60 și cisplatină intraarterială. J Vet Intern Med. 1991;5:313.

Walter CU, Dernell WS, LaRue SM și colab. Radioterapia cu intenție curativă ca modalitate de tratament pentru osteosarcomul apendicular și axial: o evaluare retrospectivă preliminară a 14 câini cu boală. Vet Comp Oncol. 2005;3:1.

Covey JL, Farese JP, Bacon NJ și colab. Radiochirurgie stereotactică și fixarea fracturilor la 6 câini cu osteosarcom apendicular. Chirurgie veterinară. 2014;43:174.

Jaffe N, Carrasco H, Raymond K, et al. Se poate vindeca la pacientii cu osteosarcom exclusiv prin chimioterapie si abrogarea interventiei chirurgicale? Cancer. 2002;95:2202.

DiCaprio MR, Friedlaender GE. Tumori osoase maligne: economisirea membrelor versus amputare. J Am Acad Orthop Surg. 2003;11:25.

Berg J, Gebhardt MC, et al. Efectul calendarului chimioterapiei postoperatorii asupra supraviețuirii câinilor cu osteosarcom. Cancer. 1997;79:1343.

Bergman PJ, MacEwen EG, Kurzman ID, și colab. Amputație și carboplatină pentru tratamentul câinilor cu osteosarcom: 48 de cazuri (1991-1993). J Vet Intern Med. 1996;10:76.

Berg J, Weinstein MJ, Schelling SH și colab. Tratamentul câinilor cu osteosarcom prin administrarea de cisplatină după amputare sau intervenție chirurgicală de salvare a membrelor: 22 de cazuri (1987-1990). J Am Vet Med Asoc. 1992;200:2005.

Berg J, Weinstein MJ, Springfield DS și colab. Rezultatele intervenției chirurgicale și chimioterapiei cu doxorubicină la câini

cu osteosarcom. J Am Vet Med Asoc. 1995;206:1555.

Bailey D, Erb H, Williams L și colab. Chimioterapia combinată cu carboplatină și doxorubicină pentru tratamentul osteosarcomului apendicular la câine. J Vet Intern Med. 2003;17:199.

Kent MS, Strom A, London CA, et al. Alternarea carboplatină și doxorubicină ca chimioterapie adjuvantă la amputația sau intervenția chirurgicală pentru salvarea membrelor în tratamentul osteosarcomului apendicular la câini. J Vet Intern Med. 2004;18:540.

Chun R, Garrett LD, Henry C și colab. Toxicitatea și eficacitatea chimioterapiei combinate cu cisplatină și doxorubicină pentru tratamentul osteosarcomului canin. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2005;41:382-387.

Bacon NJ, Ehrhart NP, Dernell WS și colab. Utilizarea administrării alternative de carboplatin și doxorubicină la câini cu metastaze microscopice după amputare pentru osteosarcom apendicular: 50 de cazuri (1999-2006). J Am Vet Med Asoc. 2008;232:1504.

Saam DE, Liptak JM, Stalker MJ, et al. Predictori de rezultat la câinii tratați cu carboplatină adjuvant pentru osteosarcomul apendicular: 65 de cazuri (1996-2006). J Am Vet Med Asoc. 2011;238:195.

McMahon M, Mathie T, Stingle N, et al. Postamputarea chimioterapiei adjuvante cu carboplatină și gemcitabină în osteosarcomul apendicular canin. J Vet Intern Med. 2011;25:511.

Skorupski KA, Uhl JM, Szivek A, et al. Carboplatină și carboplatină alternativă și doxorubicină pentru tratamentul adjuvant al osteosarcomului apendicular canin: un studiu randomizat, de fază III. Vet Comp Oncol. 2016 [epub înainte de tipărire].

Selmic LE, Burton JH, Thamm DH și colab. Comparație a protocoalelor de chimioterapie pe bază de carboplatină și doxorubicină la 470 de câini după amputare pentru tratamentul osteosarcomului apendicular. J Vet Intern Med. 2014;28:554.

Alvarez FJ, Kisseberth W, Hosoya K, et al. Terapia postoperatorie adjuvantă combinată cu doxorubicină și suramină necitotoxică la câinii cu osteosarcom apendicular. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2014;50:12.

Simcock JO, Withers SS, Prpich CY, et al. Evaluarea unei singure perfuzii subcutanate de carboplatin ca chimioterapie adjuvantă pentru câini cu osteosarcom: 17 cazuri (2006-2010). J Am Vet Med Asoc. 2012;241:608.

Gallegos-Castorena S, Martinez-Avalos A, Mohar-Betancourt A, et al. Prevenirea toxicității cu amifostina la copii și adolescenți cu osteosarcom tratați cu cisplatină și doxorubicină. Pediatr Hematol Oncol. 2007;24:403.

90a. Selting KA, Lana SE, Ogilvie GK, et al. Troponina I cardiacă la pacienții canini cu limfom și osteosarcom care primesc doxorubicină: comparație cu boala cardiacă clinică într-o analiză retrospectivă. Vet Comp Oncol. 2004;2(3):142-156.

90b. Tater G, Eberle N, Hungerbuehler S, et al. Evaluarea troponinei I cardiace (cTnI) și imagistica vitezei țesuturilor (TVI) la 14 câini cu limfom malign supuși unui tratament de chimioterapie cu doxorubicină. Vet Comp Oncol. 9 februarie 2015 [Epub înainte de tipărire].

Bracha S, Walshaw R, Danton T, et al. Evaluarea toxicităților din chimioterapia combinată metronomică și cu doze maxim tolerate la câinii cu osteosarcom. J Small Anim Pract. 2014;55:369.

MacEwen EG, Kurzman ID, Rosenthal RC, et al. Terapia pentru osteosarcom la câini cu injectare intravenoasă de muramil tripeptidă încapsulată în lipozomi. J Natl Cancer Inst. 1989;81:935.

Kurzman ID, MacEwen EG, Rosenthal RC și colab. Terapia adjuvantă pentru osteosarcom la câini: rezultate ale studiilor clinice randomizate folosind muramil tripeptidă încapsulată în lipozomi și cisplatină. Clin Cancer Res. 1995;1:1595.

Culp WT, Olea-Popelka F, Sefton J, et al. Evaluarea rezultatului și a factorilor de prognostic pentru câinii care trăiesc mai mult de un an după diagnosticul de osteosarcom: 90 de cazuri (1997-2008). J Am Vet Med Asoc. 2014;245:1141.

Mehl ML, Withrow SJ, Seguin B, et al. Regresia spontană a osteosarcomului la patru câini. J Am Vet Med Asoc. 2001;219:614.

Tsunemi T, Nagoya S, Kaya M, et al. Progresia postoperatorie a metastazelor pulmonare în osteosarcom. Clin Orthop. 2003;407:159.

Ogilvie GK, Straw RC, Jameson VJ, et al. Evaluarea chimioterapiei cu un singur agent pentru tratamentul metastazelor osteosarcomului evidente clinic la câini: 45 de cazuri (1987-1991). J Am Vet Med Asoc. 1993;202:304.

Batschinski K, Dervisis NG, Kitchell BE. Evaluarea terapiei de salvare cu ifosfamidă pentru osteosarcomul canin metastatic. Vet Comp Oncol. 2014;12:249.

O'Brien MG, Straw RC, Withrow SJ, et al. Rezecția metastazelor pulmonare în osteosarcomul canin: 36 cazuri (1983-1992). Chirurgie veterinară. 1993;22:105.

Liptak JM, Monnet E, Dernell WS și colab. Metastastectomia pulmonară în tratamentul a patru câini cu osteopatie hipertrofică. Vet Comp Oncol. 2004;2:1.

Janjan N. Metastaze osoase: abordare a managementului. Semin Oncol. 2001;28(Suppl 11):28.

Green JR, Clezardin P. Mecanismele efectelor bifosfonaților asupra osteoclastelor, creșterii celulelor tumorale și metastazelor. Am J Clin Oncol. 2002;25(6 Suppl):S3.

Boston SE, Ehrhart NP, Dernell WS și colab. Evaluarea timpului de supraviețuire la câinii cu osteosarcom stadiul III care urmează tratament: 90 de cazuri (1985-2004). J Am Vet Med Asoc. 2006;228:1905.

Ehrhart N, Dernell WS, Hoffmann WE, et al. Importanța prognostică a activității fosfatazei alcaline în serul de la câini cu osteosarcom apendicular: 75 de cazuri (1990-1996). J Am Vet Med Asoc. 1998;213:1002.

Garzotto CK, Berg J, Hoffmann WE, et al. Semnificația prognostică a activității fosfatazei alcaline serice în osteosarcomul apendicular canin. J Vet Intern Med. 2000;14:587.

Boerman I, Selvarajah GT, Nielen M, et al. Factori de prognostic în osteosarcomul apendicular canin - o meta-analiză. BMC Vet Res. 2012;8:56.

Schmidt AF, Nielen M, Klungel OH, și colab. Factori de prognostic pentru metastaza precoce și mortalitatea la câinii cu osteosarcom apendicular după o intervenție chirurgicală: o meta-analiză a datelor individuale ale pacientului. Prev Vet Med. 2013;112:414.

Brodey RS, Misdorp W, Riser WH, et al. Condrosarcomul scheletic canin: un studiu clinicopatologic pe 35 de cazuri. J Am Vet Med Asoc. 1974;165:68.

Liu SK, Dorfman HD, Hurvitz AI, et al. Tumori osoase primare și secundare la câine. J Small Anim Pract. 1977;18:313.

Sylvestre AM, Brash ML, Atilola MAO, et al. O serie de cazuri de 25 de câini cu condrosarcom. Vet Comp Orthop Traumatol. 1992;5:13.

Popovitch CA, Weinstein MJ, Goldschmidt MH, et al. Condrosarcom: un studiu retrospectiv pe 97 de câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1994;30:81.

Waltman SS, Seguin B, Cooper BJ și colab. Rezultatul clinic al condrosarcomului nonnazal la câini: treizeci și unu de cazuri (1986-2003). Chirurgie veterinară. 2007;36:266.

Springfield DS, Gebhardt MC, McGuire MH. Condrosarcom: o recenzie. J Chirurgie articulară osoasă. 1996;78-A:141.

Obradovich JE, și colab. Condrosarcom canin: o revizuire a 55 de cazuri (1983-1990). Proc Vet Cancer Soc Conf. 1990;10:29 [(comunicare personală)].

Farese JP, Kirpensteijn J, Kik M, et al. Comportamentul biologic și rezultatul clinic al a 25 de câini cu condrosarcom apendicular canin tratați prin amputație: un studiu retrospectiv al Societății veterinare de oncologie chirurgicală. Chirurgie veterinară. 2009;38:914.

Ablin LW, Berg J, Schelling SH. Fibrosarcom al scheletului apendicular canin. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1991;27:303.

Bingel SA, Brodey RS, Allen HL, et al. Hemangiosarcom de os la câine. J Small Anim Pract. 1974;15:303.

Ogilvie GK, Powers BE, Mallinckrodt CH, et al. Chirurgie și doxorubicină la câinii cu hemangiosarcom. J Vet Intern Med. 1996;10:379.

Heyman SJ, Diefenderfer DL, Goldschmidt MH, et al. Osteosarcomul scheletic axial canin: un studiu retrospectiv a 116 cazuri (1986-1989). Chirurgie veterinară. 1992;21:304.

Hammer AS, Weeren FR, Weisbrode SE, et al. Factori de prognostic la câinii cu osteosarcom al oaselor plate sau neregulate. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1995;31:321.

Lucroy MD, Peck JN, Berry CR. Osteosarcom al rotulei cu metastaze pulmonare la un câine. Vet Radiol Ultrasunete. 2001;42:218.

Beck JA, Strizek AA. Rezecția completă a palatului dur pentru tratamentul osteosarcomului la un câine. Aust Vet J. 1999;77:163.

Dickerson ME, Page RL, LaDue TA, et al. Analiza retrospectivă a osteosarcomului scheletului axial la 22 de câini de talie mare. J Vet Intern Med. 2001;15:120.

Coyle VJ, Rassnick KM, Borst LB și colab. Comportamentul biologic al osteosarcomului mandibular canin: un studiu retrospectiv a 50 de cazuri (1999-2007). Vet Comp Oncol. 2015 [epub înainte de tipărire].

Selmic LE, Lafferty MH, Kamstock DA, et al. Rezultatul și factorii de prognostic pentru osteosarcomul maxilarului, mandibulei sau calvariului la câini: 183 de cazuri (1986-2012). J Am Vet Med Asoc. 2014;245:930.

Kosovsky JK, și colab. Rezultatele mandibulectomiei parțiale pentru tratamentul tumorilor bucale la 142 de câini. Chirurgie veterinară. 1991;20:397.

Schwarz PD, Withrow SJ, Curtis CR și colab. Rezecția mandibulară ca tratament pentru cancerul oral în 81

câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1991;27:601.

Straw RC, Powers BE, Klausner J, et al. Osteosarcom mandibular canin: 51 cazuri (1980-1992). J Am Anim Hosp Conf. univ. 1996;32:257.

Schwarz PD, Withrow SJ, Curtis CR și colab. Rezecția parțială a maxilarului ca tratament pentru cancerul oral la 61 de câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1991;27:617.

Wallace J, Matthiesen DT, Patnaik AK. Hemimaxilectomia pentru tratamentul tumorilor bucale la 69 de câini. Chirurgie veterinară. 1992;21:337.

Kruse MA, Holmes ES, Balko JA, et al. Evaluarea factorilor de prognostic clinic și histopatologic pentru supraviețuirea în osteosarcomul canin al oaselor plate și neregulate extracraniene. Veterinarul Pathol. 2013;50:704.

Kirpensteijn J, Straw RC, Pardo AD, et al. Scapulectomie parțială și totală la câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1994;30:313.

Trout NJ, Pavletic MM, Kraus KH. Scapulectomie parțială pentru managementul sarcoamelor la trei câini și două pisici. J Am Vet Med Asoc. 1995;207:585.

Erdem V, Pead MJ. Hemangiosarcom al scapulei la trei câini. J Small Anim Pract. 2000;41:461.

Norton C, Drenen CM, Emms SG. Scapulectomia subtotală ca tratament pentru tumora scapulară la câine: un raport de șase cazuri. Aust Vet J. 2006;84:364.

Montinaro V, Boston SE, Buracco P, et al. Rezultatul clinic al a 42 de câini cu tumori scapulare tratați prin scapulectomie: un studiu retrospectiv al Societății Veterinare de Oncologie Chirurgicală (VSSO) (1995-2010). Chirurgie veterinară. 2013;42:943.

Straw RC, Withrow SJ, Powers BE. Hemipelvectomia parțială sau totală în tratamentul sarcoamelor la nouă câini și două pisici. Chirurgie veterinară. 1992;21:183.

Bray JP, Worley DR, Henderson RA, et al. Hemipelvectomie: rezultat la 84 de câini și 16 pisici. Un studiu retrospectiv al Societății Veterinare de Oncologie Chirurgicală. Chirurgie veterinară. 2014;43:27.

Kramer A, Walsh PJ, Seguin B. Hemipelvectomy la câini și pisici: prezentare generală a tehnicii, variații și descriere. Chirurgie veterinară. 2008;37:413.

Matthiesen DT, Clark GN, Orsher RJ, et al. Rezecția în bloc a tumorilor costale primare la 40 de câini. Chirurgie veterinară. 1992;21:201.

Pirkey-Ehrhart N, Withrow SJ, Straw RC și colab. Tumorile costale primare la 54 de câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1995;31:65.

Baines SJ, Lewis S, White RAS. Tumorile primare ale peretelui toracic de origine mezenchimală la câini: un studiu retrospectiv a 46 de cazuri. Vet Rec. 2002;150:335.

Liptak JM, Kamstock DA, Dernell WS, et al. Rezultatul oncologic după tratamentul cu intenție curativă la 39 de câini cu tumori primare ale peretelui toracic (1992-2005). Chirurgie veterinară. 2008;37:488.

Morgan JP, Ackerman N, Bailey CS, et al. Tumori vertebrale la câine: un studiu clinic, radiologic și patologic al 61 de leziuni primare și secundare. Vet Radiol. 1980;21:197.

Dernell WS, Van Vechten BJ, Straw RC și colab. Rezultatul în urma tratamentului tumorilor vertebrale la 20 de câini (1986-1995). J Am Anim Hosp Conf. univ. 2000;36:245.

Doige CE. Exostoze cartilaginoase multiple la câini. Veterinarul Pathol. 1987;24:276.

Kippenes H, Gavin PR, Bagley RS și colab. Caracteristicile imagistice prin rezonanță magnetică ale tumorilor coloanei vertebrale și ale măduvei spinării la câini. Vet Radiol Ultrasunete. 1999;40:627.

Boriani S, Weinstein JN, Biagini R. Primary bone tumors of the spine: terminology and surgical staging. Coloana vertebrală. 1997;22:1036.

Straw RC, LeCouteur RA, Powers BE, et al. Osteocondrosarcom multilobular al craniului canin: 16 cazuri (1978-1988). J Am Vet Med Asoc. 1989;195:1764.

Dernell WS, Straw RC, Cooper MF și colab. Osteocondrosarcom multilobular la 39 de câini: 1979-1993. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1998;34:11.

Hathcock JT, Newton JC. Caracteristicile tomografice computerizate ale tumorii multilobulare a osului care implică craniul la 7 câini și arcul zigomatic la 2 câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2000;41:214.

Lipsitz D, Levitski RE, Chauvet AE, et al. Caracteristicile imagistice prin rezonanță magnetică ale osteocondrosarcomului multilobular la 3 câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2001;42:14.

Liu SK, Dorfman HD, Patnaik AK. Tumori osoase primare și secundare la pisică. J Small Anim Pract. 1975;15:141.

Turrel JM, Pool RR. Tumorile osoase primare la pisică: un studiu retrospectiv pe 15 pisici și o revizuire a literaturii. Vet Radiol. 1982;23:152.

Quigley PJ, Leedale AH. Tumori care implică osul la pisica domestică: o revizuire a cincizeci și opt de cazuri. Veterinarul Pathol. 1983;20:670.

Bitetto WV, Patnaik AK, Schrader SC și colab. Osteosarcom la pisici: 22 cazuri (1974-1984). J Am Vet Med

conf. univ. 1987;190:91.

Heldmann E, Anderson MA, Wagner-Mann C. Osteosarcom felin: 145 de cazuri (1990-1995). J Am Anim Hosp Conf. univ. 2000;36:518.

Dimopoulou M, Kirpensteijn J, Moens H, et al. Prognosticatori histologici în osteosarcomul felin: o comparație cu osteosarcomul canin similar fenotipic. Chirurgie veterinară. 2008;37:466.

Simon D, Gruber AD, Hewicker-Trautwein M, et al. Fractură patologică femurală datorată rabdomiosarcomului la o pisică. J Small Anim Pract. 2000;41:566.

Cooley DM, Waters DJ. Metastazele scheletice ca manifestare clinică inițială a carcinomului metastatic la 19 câini. J Vet Intern Med. 1998;12:288.

Gottfried SD, Popovitch CA, Goldschmidt MH, et al. Carcinom digital metastatic la pisică: un studiu retrospectiv pe 36 de pisici (1992-1998). J Am Anim Hosp Conf. univ. 2000;36:501.

Goedegebuure SA. Tumori osoase secundare la câine. Veterinarul Pathol. 1979;16:520.

Brodey RS, Reid CF, Sauer RM. Neoplasme osoase metastatice la câine. J Am Vet Med Asoc. 1966;149:29.

Capanna R, Campanacci DA. Tratamentul metastazelor în scheletul apendicular. J Chirurgie articulară osoasă. 2001;83-B:471.

McGlennon NJ, Houlton JEF, Gorman NT. Sarcomul sinovial la câine: o recenzie. J Small Anim Pract. 1988;29:139.

Vail DM, Powers BE, Getzy DM și colab. Evaluarea factorilor de prognostic la câinii cu sarcom sinovial: 36 cazuri (1986-1991). J Am Vet Med Asoc. 1994;205:1300.

Whitelock RG, Dyce J, Houlton JEF și colab. O revizuire a 30 de tumori care afectează articulațiile. Vet Comp Orthop Traumatol. 1997;10:146.

Craig LE, Julian ME, Ferracone JD. Diagnosticul și prognosticul tumorilor sinoviale la câini: 35 de cazuri. Veterinarul Pathol. 2002;39:66.

Klahn SL, Kitchell BE, Dervisis NG. Evaluarea și compararea rezultatelor la câinii cu sarcom histiocitar periarticular și neperiarticular. J Am Vet Med Asoc. 2011;239:90.

von Kuijk L, van Ginkel K, de Vos JP, et al. Sarcom histiocitar periarticular și boală anterioară a articulațiilor la câinii de munte bernezi. J Vet Intern Med. 2013;27:293.

Craig LE, Krimer PM, Cooley AJ. Mixom sinovial canin: 39 de cazuri. Veterinarul Pathol. 2010;47:931.

Fox DB, Cook JL, Kreeger JM și colab. Sarcomul cu celule sinoviale canine: o evaluare retrospectivă a criteriilor de prognostic descrise în 16 cazuri (1994-1999). J Am Anim Hosp Conf. univ. 2002;38:347.

Skorupski KA, Rodriguez CO, Krick EL, et al. Supraviețuirea pe termen lung la câinii cu sarcom histiocitar localizat tratați cu CCNU ca adjuvant al terapiei locale. Vet Comp Oncol. 2009;7:139.

Singer S, Baldini EH, Demetri GD, et al. Sarcomul sinovial: semnificația prognostică a dimensiunii tumorii, marginea de rezecție și activitatea mitotică pentru supraviețuire. J Clin Oncol. 1996;14:1201.

Silva-Krott IU, Tucker RL, Meeks JC. Sarcom sinovial la o pisică. J Am Vet Med Asoc. 1993;203:1430.

Borenstein N, Fayolle P, Moissonnier P. Care este diagnosticul dumneavoastră? Sarcom sinovial. J Small Anim Pract. 1999;40:205 [236-237].

CAPITOLUL 349

Boala mastocitară

Douglas H. Thamm

Fișă cu informații despre client: Tumori mastocitare

Tumori mastocite canine

Introducere

Prevalența

Tumorile mastocitare (MCT) reprezintă cea mai frecventă malignitate cutanată la câine, reprezentând între 16 și 21% din toate tumorile cutanate (vezi cap. 10 și 345).1 Mai multe rase sunt expuse riscului crescut de TCM, inclusiv rasele brahicefalice (Boxer, Terrier, Bulldog Englez, Bulldog Englez, Boston Schuzel, Schutzna, Co. Staffordshire Terriers, Beagles, Rhodesian Ridgebacks, Weimaraners și Shar-Pei.1-3 În timp ce rasele brahicefalice prezintă un risc mai mare de dezvoltare a MCT, MCT-urile la acești câini sunt mai probabil să fie de grad scăzut.1,4 În schimb, dovezile anecdotice sugerează că Shar-Pei poate dezvolta MCT mai agresive din punct de vedere biologic.

Fiziopatologia

Poate că cea mai bine descrisă anomalie moleculară în MCT canin implică KIT-ul receptorului tirozin kinazei (RTK). KIT este exprimat în mod normal pe o varietate de celule, inclusiv celule stem hematopoietice, melanocite și mastocite.5,6 Ligandul pentru KIT, factorul de celule stem (SCF), induce dimerizarea KIT, fosforilarea și generarea de semnalizare intracelulară promovând proliferarea, diferențierea și maturarea mastocitelor normale5,6. localizarea citoplasmatică a KIT în MCT poate fi asociată cu funcția KIT dereglată.7-9 În plus, 25-30% dintre MCT-urile canine de grad intermediar și înalt posedă mutații în gena c-kit, care duc la activarea constitutivă, independentă de SCF, a KIT. prognostic mai prost.10,12,14-16

Istoric și semne clinice

Majoritatea MCT-urilor la câini apar în derm și țesuturile subcutanate (SC). Majoritatea sunt solitare, deși 11-14% dintre câini au leziuni multiple.17-21 A fost descrisă și o formă viscerală de MCT.22,23 MCT-urile cutanate au o gamă extrem de variată de apariții clinice și sunt uneori confundate din greșeală cu leziuni non-neoplazice. Istoricul și semnele clinice ale câinilor cu MCT pot fi ocazional complicate de semne atribuibile eliberării de histamină, heparină și alte amine vasoactive din granulele mastocitelor, cum ar fi eritemul și edemul în țesuturile înconjurătoare, prurit sau modificări ale dimensiunii tumorii. Câinii cu sarcini tumorale substanțiale (de exemplu, tumori mari, boală metastatică) sunt mai susceptibili de a avea semne sistemice legate de eliberarea mediatorilor mastocitelor. Acestea pot include vărsături, diaree, febră, melenă și edem periferic. Colapsul este un eveniment rar. Se crede că histamina eliberată din granulele de MCT acționează asupra celulelor parietale gastrice prin receptorii H2, ceea ce duce la creșterea secreției de acid clorhidric.

Diagnostic, Stadializare, Prognostic

Aspirație cu ac fin

Majoritatea MCT-urilor sunt diagnosticate cu ușurință pe baza citologiei de aspirație cu ac fin (FNA) (vezi cap. 86 și 87). Mastocitele apar ca celule rotunde mici până la mijlocii, cu granule citoplasmatice abundente, mici, uniforme, care colorează de obicei roșu purpuriu (metacromatic), în timp ce un număr mic nu se colorează ușor.1,24 În aceste cazuri, o colorare Wright-Giemsa sau albastru de toluidină va dezvălui adesea granule; cu toate acestea, evaluarea histologică a unei probe de biopsie poate fi necesară. MCT-urile agranulare foarte anaplazice pot fi dificil de diagnosticat prin microscopie cu lumină de rutină. Imunohistochimia CD117 (KIT) este adesea folosită pentru a diferenția MCT-urile anaplazice de alte tumori cu celule rotunde.7

Evaluarea pacientului

Stadializarea completă include o bază de date minimă (hemoleucograma [CBC], profilul biochimic seric), evaluarea citologică a ganglionilor limfatici regionali (vezi cap. 95), ecografie abdominală (US; vezi cap. 88) cu evaluare citologică a splinei sau ficatului, dacă este justificată (vezi cap. 89 și 93), radiografii. Este probabil ca stadializarea extinsă să nu fie necesară pentru câinii cu MCT-uri ganglionare negative și fără factori de prognostic negativ (vezi mai jos; Figura 349-1). Dacă MCT se află într-o locație susceptibilă de excizie chirurgicală largă și nu sunt prezenți indicatori de prognostic negativ, atunci nu sunt necesare alte teste, altele decât baza de date minimă și citologia ganglionilor limfatici regionali (chiar dacă sunt normale în dimensiune). Dacă tumora se prezintă într-un loc care nu este susceptibil de excizie chirurgicală largă sau dacă există factori de prognostic negativ, se recomandă diagnostice suplimentare înainte de terapia definitivă. Acestea includ ecografie abdominală, citologia FNA a organelor anormale și radiografii toracice.25,26 Biopsia incizială poate fi efectuată pentru a determina gradul histologic dacă este necesar pentru decizia proprietarului de a urma terapia.

FIGURA 349-1 Algoritm de diagnostic sugerat pentru tumorile mastocite cutanate canine.

În ceea ce privește evaluarea citologică a ganglionilor limfatici, un mastocit ocazional solitar nu este neapărat indicativ de metastază; mai degrabă, gruparea și agregatele sunt mai îngrijorătoare.27 Boala în nodul regional, dar nu dincolo, nu trebuie considerată un motiv pentru a evita intervenția chirurgicală; mai degrabă, nodul ar trebui să fie excizat și prezentat pentru histopatologie în momentul rezecției tumorii primare. Evaluarea histologică poate fi necesară pentru a determina cu exactitate dacă mastocitele dintr-un ganglion limfatic reprezintă o boală metastatică. S-a propus o schemă de gradare pentru a cuantifica mai bine gradul de infiltrație ganglionară la MCT canin.28 Cu excepția leucemiei mastocitare primare extrem de rare, este puțin probabilă implicarea măduvei sau a sângelui periferic în absența bolii la nivelul ganglionilor regionali sau viscerelor abdominale.29 Prin urmare, frotiurile de măduvă leucoplasmatică sunt rareori necesare.

Factori de prognostic

Factorii majori de prognostic pentru câinii cu MCT ar trebui revizuiți (Tabelul 349-1). Este important de menționat că niciun factor nu este în întregime predictiv al comportamentului biologic și, ca atare, toți indicatorii de prognostic ar trebui luați în considerare atunci când se evaluează un pacient.

TABEL 349-1

Factori de prognostic pentru tumorile mastocite canine

Tratament

Boala mastocitară cu „risc scăzut”.

Chirurgie

Deciziile de tratament sunt bazate pe prezența sau absența factorilor de prognostic negativ și pe stadiul clinic al bolii. În tumorile localizate pe piele în zonele susceptibile de excizie largă, chirurgia este tratamentul de elecție. Excizia chirurgicală trebuie să includă o marjă de 3 cm de țesut normal din jur. Cu toate acestea, unele dovezi sugerează că marginile laterale de 1-2 cm și un plan fascial profund neafectat pot fi suficiente pentru excizia completă a multor MCT, în special a celor care sunt mici și de grad inferior.30-33 Marjele chirurgicale trebuie evaluate histologic pentru a completa excizia. Utilizarea de rutină a corticosteroizilor neoadjuvanți pentru a facilita rezecția chirurgicală nu este recomandată, cu excepția cazurilor în care excizia marginală nu este posibilă din cauza localizării sau extinderii bolii.

Îndepărtarea chirurgicală incompletă

Pentru cazurile în care marginile sunt incomplete, este necesară o terapie locală suplimentară pentru a preveni recidiva34-36; cu toate acestea, nu toate MCT-urile cu margini incomplete chirurgical vor recidiva.37,38 Ar trebui efectuată reexcizia cicatricei chirurgicale cu margini largi suplimentare dacă este posibil. Dacă o intervenție chirurgicală suplimentară nu este posibilă, radioterapia adjuvantă (RT) poate fi destul de eficientă (vezi cap. 240). Rate de control pe doi ani de 85-95% pot fi așteptate după RT pentru tumorile rezecate incomplet de grad scăzut sau intermediar.39-41 O alternativă mai puțin optimă este o combinație de intervenție chirurgicală și chimioterapie (discutată mai jos).42,43 Pentru tumorile în care excizia marginală nu este posibilă, RT singur,41,44,44,46 sau terapie medicală sub RT,46,46 sau terapie medicală în monoterapie. poate fi luată în considerare.

Monitorizare

Indiferent de terapia locală aleasă, câinii cu tumori de grad scăzut și mediu trebuie reevaluați în mod regulat pentru recidiva locală ± metastaze. Trebuie luate în considerare evaluarea locală și a ganglionilor limfatici regionali, examenul fizic complet și aspirația oricăror noi mase cutanate sau ganglioni limfatici măriți. Ar trebui inclusă o stadializare mai completă, inclusiv ecografia abdominală, dacă un câine a avut un MCT cu risc ridicat de metastază.

Boala mastocitară „cu risc ridicat".

Prezentare generală

Tratamentul MCT „cu risc ridicat" rămâne o provocare. Această categorie include câini cu tumori de grad înalt, tumori de grad intermediar cu metastaze regionale sau la distanță sau activitate proliferativă ridicată, evaluată prin indicele mitotic sau pete speciale. De asemenea, sunt incluse MCT care provin dintr-o membrană mucoasă sau joncțiune mucocutanată. Unele studii sugerează că tumorile de grad scăzut/intermediar au un prognostic mai bun dacă există doar implicarea ganglionilor regionali decât cea pentru tumorile de grad înalt. Autorul recomandă, totuși, ca astfel de tumori să fie tratate ca și cum ar avea o capacitate mare de metastazare.47-50 În plus față de terapia locală adecvată ca mai sus, ar trebui oferită terapie medicală adjuvantă pentru câinii cu MCT cu risc ridicat în încercarea de a întârzia sau de a preveni metastazele ulterioare. S-a raportat că corticosteroizii prezintă un anumit beneficiu45,51,52; cu toate acestea, majoritatea răspunsurilor sunt incomplete și trecătoare. Reducerea edemului/inflamației peritumoral indusă de corticosteroizi poate interfera cu evaluarea răspunsului.

Utilizarea chimioterapiei

Mai multe studii au evaluat ratele de răspuns măsurabile ale MCT canin la diferite protocoale de chimioterapie citotoxică.36,53-59 Au fost raportate rate de răspuns de până la 64%, iar protocoalele multi-agenți pot conferi o rată de răspuns mai mare decât terapia cu un singur agent.36,53,55,57,58. corticosteroizi.36,54,57,59 Important, în majoritatea cazurilor, răspunsul unui MCT voluminos la orice protocol de chimioterapie tinde să fie de scurtă durată, subliniind necesitatea controlului local al bolii, dacă este posibil, înainte de instituirea terapiei medicale. Câteva studii retrospective cu un singur braț au evaluat eficacitatea chimioterapiei post-chirurgicale cu vinblastină sau lomustină pentru MCT cu „risc ridicat". Câinii cărora li se administrează chimioterapie au avut tendința de a avea timpi de supraviețuire fără boală și de supraviețuire globală mai lungi decât numai operația chirurgicală, durata medie de supraviețuire depășind 2 ani în majoritatea studiilor.15,48,55,57,60.

Toceranib

Au fost dezvoltați inhibitori orali de tirozin kinaza (TKI) care inhibă semnalizarea prin KIT. Cele două TKI aprobate de veterinar din această clasă sunt toceranib (Palladia, Zoetis) și masitinib (Masivet/Kinavet, AB Science). Unele studii au fost efectuate, de asemenea, cu inhibitorul uman KIT imatinib (Gleevec, Novartis).61 În urma unor studii clinice încurajatoare de fază incipientă, un studiu multicentric, controlat placebo, dublu-orb, randomizat al toceranibului a fost efectuat la câini cu MCT recidivante sau metastatică de grad intermediar sau înalt. 37,2% (7 complete, 25 parţiale) faţă de 7,9% (toate parţiale) la câinii trataţi cu placebo. Durata medie a răspunsului și timpul până la progresia tumorii au fost de 12,0 și, respectiv, 18,1 săptămâni. Câinii al căror MCT a găzduit mutații de activare a genei c-kit au avut rate obiective de răspuns mai mari decât cei cu c-kit de tip sălbatic (69% față de 37%). Toxicitatea gastrointestinală (inapetență, scădere în greutate, diaree și ocazional vărsături sau melenă) au fost cele mai frecvente efecte adverse și au fost, în general, gestionabile cu terapie simptomatică, „vacanţe" cu medicamente și reduceri ale dozelor. Alte efecte adverse includ leucopenia ușoară până la moderată și dureri musculare ocazionale.62 Experiența clinică cu toceranib sugerează că se pot observa o activitate antitumorală echivalentă și efecte adverse reduse dacă se utilizează doze mai mici decât doza de pe etichetă. O doză de 2,4-2,75 mg/kg la două zile sau 3 zile pe săptămână (luni, miercuri, vineri) este utilizată în prezent de mulți.46,63

Masitinib

Un studiu clinic de design similar a fost efectuat cu masitinib la câini cu MCT recurent sau nerezecabil, demonstrând o îmbunătățire a timpului până la progresie la câinii tratați cu masitinib comparativ cu placebo și, din nou, rezultatul a fost îmbunătățit la câinii cu MCT care adăpostesc mutații activatoare c-kit și la cei tratați în prima linie64. număr cu controlul bolii pe termen lung comparativ cu cei tratați cu placebo (40% față de 15% în viață la 2 ani).65 Reacţiile adverse gastro-intestinale (vărsături sau diaree) au fost cele mai frecvente, dar au fost de obicei ușoare și autolimitante. S-a observat, de asemenea, mielosupresie ușoară. Un mic procent de câini au dezvoltat nefropatie și edem cu pierdere de proteine. La unii câini s-au observat creșteri ale azotului ureic din sânge (BUN) și ale creatininei. Rareori s-a observat şi anemie hemolitică.64

Combinarea TKI și alte terapii

Există câteva studii care evaluează combinații de inhibitori ai KIT și forme standard de terapie, cum ar fi RT sau chimioterapia citotoxică, dar dovezile de beneficiu atunci când sunt utilizate postoperator nu au fost încă demonstrate. Un studiu clinic recent a evaluat o combinație de toceranib și vinblastină la câini cu MCT măsurabil. Reduceri semnificative ale dozei și frecvenței vinblastinei au fost necesare din cauza mielosupresiei aditive. Un alt studiu a investigat combinația de toceranib, prednison și RT hipofracționat la câini cu MCT nerezecabil și/sau metastatic.46 Rata globală de răspuns a fost de aproximativ 76%, aproape 60% dintre câini obținând remisie completă (CR) și alți 17% având remisie parțială. Intervalul median global fără progresie a fost de 10,5 luni.

Terapie paliativă

Terapia paliativă auxiliară pentru a aborda efectele sistemice ale mediatorilor mastocitelor este uneori justificată folosind atât blocanți H1 cât și H2 (de exemplu, difenhidramină, famotidină). Inhibitorul pompei de protoni omeprazolul poate fi mai eficient pentru diminuarea secreției de acid gastric, în special în cazul bolii mastocite voluminoase. Acești agenți sunt deosebit de utili în cazurile în care (1) sunt prezente semne sistemice; (2) este posibil ca tumora să fie manipulată extensiv la intervenție chirurgicală (adică, intervenție chirurgicală citoreductivă, biopsie incizională); sau (3) tratamentul este întreprins în contextul unei boli grave (de exemplu, RT sau terapie medicală pentru tumori care nu sunt citoreduse). Nu există dovezi clinice că blocanții H1/H2 sau omeprazolul au vreun efect antineoplazic.

Tumori ale mastocitelor feline

Spre deosebire de MCT-urile la câine, care sunt în principal cutanate sau SC, MCT-urile la pisici apar de obicei în trei sindroame distincte: cutanat, splenic/visceral și intestinal. Într-un studiu, 67% din MCT cutanat și splenic/visceral au avut mutații care activează c-kit.67

Tumori cutanate ale mastocitelor feline

Definiții

MCT-urile sunt a doua cea mai frecventă tumoare cutanată la pisici, reprezentând aproximativ 20%.68,69 TCM cutanat tipic feline este un nodul dermic solitar, înălțat, ferm, bine circumscris, fără păr, cu diametrul cuprins între 0,5 și 3 cm. Aproximativ 20% sunt multiple, deși o serie a raportat leziuni multiple în majoritatea cazurilor.1 Au fost raportate două tipuri distincte de MCT cutanat la pisică: MCT mastocitar mai tipic, care este similar histologic cu MCT la câini și MCT histiocitar mai puțin frecvent. MCT histiocitar are trăsături morfologice caracteristice mastocitelor histiocitare și poate regresa spontan în 4 până la 24 de luni.70,71 Pisicile siameze par a fi predispuse la ambele tipuri.68-72 Forma mastocitară poate fi subdivizată după aspectul histologic în două categorii: compactă (50-90% din toate cazurile) și difuză (50-90% din toate cazurile, anaplastice). Tumorile compacte bine diferențiate tind să se comporte într-o manieră benignă și metastazele sunt mai puțin frecvente, în timp ce tumorile anaplazice pot avea un indice mitotic ridicat, pleomorfism celular și nuclear marcat și infiltrație SC. Comportamentul clinic al acestor tumori anaplazice este variabil conform literaturii.71,72,74-76

Diagnostic

Majoritatea MCT-urilor feline sunt ușor de diagnosticat prin examinarea citologică a FNA (vezi cap. 86 și 87). Pisicile cu MCT cutanate ar trebui evaluate pentru dovezi ale unor tumori suplimentare, precum și posibilă implicare splenică prin ecografie abdominală (vezi cap. 88). Un studiu a sugerat că unele pisici cu MCT cutanate multiple au avut și boală splenică.74 Se recomandă o bază de date minimă, împreună cu o examinare atentă a ganglionilor limfatici locali. Sistemul de clasificare histologic descris pentru MCT-urile canine nu a furnizat informații de prognostic pentru pisică și nu este utilizat. Tumorile cu un indice mitotic ridicat par a fi cu cel mai mare risc de recidivă locală și metastaze.71,72,76,77.

Tratament

Tratamentul recomandat pentru majoritatea MCT-urilor feline cutanate este excizia chirurgicală. Rapoartele au demonstrat

zo 71 77 7A-7A

ratele de recidiva locala dupa excizie intre 0 si 24%, ' ' ' si ratele metastatice de la 0 la 22%.71'72'74-76 Tumorile histologic anaplazice sau cele cu un indice mitotic ridicat pot fi gestionate cel mai bine cu terapie sistemica ca si pentru MCT canin' desi lipsesc statisticile privind eficacitatea sau confirmarea conservativa a biopsiei. fi luate cu forma histiocitară. Unele pot regresa spontan.68-70 RT poate fi luată în considerare pentru tumorile care sunt excizate incomplet (vezi cap. 240).79 Există informații limitate cu privire la utilitatea chimioterapiei la pisicile cu MCT. Răspunsuri obiective la lomustină (CCNU) au fost raportate la pisici.80'81 În mod anecdotic, „prednison/vinblastină”, așa cum este utilizat la câini, pare să fie asociat cu activitatea antitumorală la unele pisici. Administrarea de imatinib a fost asociată cu răspunsuri parțiale la pisici cu MCT care exprimă mutații activatoare în c-kit.67'82'83 Nici masitinib, nici toceranib nu au fost evaluate oficial la pisicile cu MCT.

Tumori ale mastocitelor splenice/viscerale feline

Prevalență și semne

MCT reprezintă cea mai frecventă diferență pentru boala splenică la pisici, reprezentând 15% din trimiterile într-o serie.84 Majoritatea pisicilor cu MCT splenic nu au antecedente de MCT cutanat”, deși dovezile recente sugerează că unele pisici cu MCT cutanate multiple pot avea, de asemenea, implicare splenica.74 În timp ce această boală poate fi afectată și de alte organe. implicate.68'85 Mastocitoza din sângele periferic a fost raportată în majoritatea cazurilor, cu un număr de mastocite periferice de până la 32.000 celule/mcL. ulceratie, hemoragie, soc hipotensiv si respiratie dificila. Palparea abdominală evidențiază de obicei o organomegalie craniană marcată. Pisicile cu suspiciune de MCT splenic trebuie să fie supuse unei analize standard, incluzând ecografii abdominale minime din baza de date (vezi cap. 88) și radiografii toracice. Citologia FNA ghidată de US (vezi cap. 89 și 93) sau evaluarea citologică a efuziunilor este de obicei diagnostică pentru MCT splenic.

Tratament

Splenectomia este tratamentul de elecție pentru pisicile cu MCT splenic, chiar dacă este observată implicarea altor organe. Supraviețuirea pe termen lung cu o bună calitate a vieții este frecventă după splenectomie. Chiar și la pisicile cu afectare semnificativă a măduvei osoase și a sângelui periferic, timpii medii de supraviețuire sunt de 12 până la 19 luni.

Tumori ale mastocitelor intestinale ale felinei

MCT intestinal este a treia cea mai frecventă tumoare intestinală primară la pisici după limfom și adenocarcinom.68 Majoritatea pisicilor au un istoric de vărsături, diaree și inapetență. O masă abdominală palpabilă este adesea evidentă.68'88 La examenul fizic pot fi observate ganglioni limfatici mezenterici măriți și/sau hepatomegalie. Poate fi prezentă efuziunea peritoneală care conține mastocite și eozinofile. Diagnosticul se face de obicei prin FNA a masei sau a organelor implicate. Pisicile cu MCT intestinal ar trebui să fie stadializate cu o bază de date minimă radiografii toracice și ecografia abdominală. MCT intestinal la pisici are un prognostic prost, deoarece metastazele sunt frecvente la momentul diagnosticului.68'88-90 Chirurgia este tratamentul de elecție și sunt necesare marje chirurgicale largi (5-10 cm), deoarece tumora se extinde de obicei histologic mult dincolo de boala evidentă.

Referințe

Bostock DE. Neoplasme ale pielii și țesuturilor subcutanate la câini și pisici. Br Vet J. 1986;142:1-19.

Patnaik AK' Ehler WJ' MacEwen EG. Tumora mastocitară cutanată canină: gradul morfologic și timpul de supraviețuire la 83 de câini. Veterinarul Pathol. 1984;21:469-474.

White CR' Hohenhaus AE' Kelsey J' et al. Tumori cutanate mastocite: asocieri cu starea de sterilizare/castrare „rasă” mărimea corpului” și grupul filogenetic. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47:210-216.

McNiel EA' Prink AL' O'Brien TD. Evaluarea riscului și a rezultatului clinic al tumorilor mastocitare la câinii pug. Vet Comp Oncol. 2004;4:2-8.

Roskoski R Jr. Structura și reglarea Kit proteină-tirozin kinazei-receptorul factorului de celule stem.

Biochem Biophys Res Commun. 2005;338:1307-1315.

Roskoski R Jr. Semnalizarea prin Kit proteina-tirozin kinaza-receptorul factorului de celule stem. Biochem Biophys Res Commun. 2005;337:1-13.

Kiupel M, Webster JD, Kaneene JB, et al. Utilizarea modelelor de expresie a KIT și a triptazei ca instrumente de prognostic pentru tumorile mastocitare cutanate canine. Veterinarul Pathol. 2004;41:371-377.

London CA, Kisseberth WC, Galli SJ, et al. Exprimarea receptorului factorului de celule stem (c-kit) de către mastocitele maligne din tumorile spontane ale mastocitelor canine. J Comp Pathol. 1996;115:399-414.

Reguera MJ, Rabanal RM, Puigdemont A, et al. Tumorile mastocite canine exprimă receptorul factorului de celule stem. Am J Dermatopathol. 2000;22:49-54.

Downing S, Chien MB, Kass PH și colab. Prevalența și importanța dublărilor interne în tandem în exonii 11 și 12 ai c-kit-ului în tumorile mastocitare ale câinilor. Am J Vet Res. 2002;63:1718-1723.

Letard S, Yang Y, Hanssens K, et al. Mutațiile câștig-de-funcție în domeniul extracelular al KIT sunt frecvente în tumorile mastocite canine. Mol Cancer Res. 2008;6:1137-1145.

London CA, Galli SJ, Yuuki T, et al. Tumorile mastocitare canine spontane exprimă dublări în tandem în c-kit-ul proto-oncogene. Exp Hematol. 1999;27:689-697.

London CA, Hannah AL, Zadovoskaya R, et al. Studiu de fază I de creștere a dozei de SU11654, un inhibitor al receptorului tirozin kinazei cu molecule mici, la câini cu afecțiuni maligne spontane. Clin Cancer Res. 2003;9:2755-2768.

Webster JD, Yuzbasiyan-Gurkan V, Kaneene JB, et al. Rolul c-KIT în tumorigeneză: evaluare în tumorile mastocite cutanate canine. Neoplazie. 2006;8:104-111.

Webster JD, Yuzbasiyan-Gurkan V, Thamm DH și colab. Evaluarea markerilor de prognostic pentru tumorile mastocite canine tratate cu vinblastină și prednison. BMC Vet Res. 2008;4:32.

Zemke D, Yamini B, Yuzbasiyan-Gurkan V. Mutațiile din domeniul juxtamembranar al c-KIT sunt asociate cu tumori mastocitare de grad superior la câini. Veterinarul Pathol. 2002;39:529-535.

Bostock DE. Prognosticul după îndepărtarea chirurgicală a mastocitoamelor la câini. J Small Anim Pract. 1973;14:27-41.

Mullins MN, Dernell WS, Withrow SJ și colab. Evaluarea factorilor de prognostic asociați cu rezultatul la câinii cu tumori mastocitare cutanate multiple tratați cu intervenție chirurgicală cu și fără tratament adjuvant: 54 de cazuri (1998-2004). J Am Vet Med Asoc. 2006;228:91-95.

O'Connell K, Thomson M. Evaluarea indicatorilor de prognostic la câini cu multiple, care apar simultan tumori cutanate mastocite: 63 de cazuri. Vet Comp Oncol. 2013;11:51-62.

Murphy S, Sparkes AH, Blunden AS, et al. Efectele stadiului și numărului de tumori asupra prognosticului câinilor cu tumori mastocitare cutanate. Vet Rec. 2006;158:287-291.

Kiupel M, Webster JD, Miller RA, et al. Impactul adâncimii tumorii, locației tumorii și maselor multiple sincrone asupra prognosticului tumorilor mastocitare cutanate canine. J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med. 2005;52:280-286.

Takahashi T, Kadosawa T, Nagase M, et al. Tumori mastocite viscerale la câini: 10 cazuri (1982-1997). J Am Vet Med Asoc. 2000;216:222-226.

O'Keefe DA, Couto CG, Burke-Schwartz C, et al. Mastocitoză sistemică la 16 câini. J Vet Intern Med. 1987;1:75-80.

Clinkenbeard KD. Citologie diagnostic: tumori mastocitare. Comp Cont Educ Pract Vet. 1991;13:1697-1704.

Sato AF, Solano M. Constatări ultrasonografice în boala mastocitară abdominală: un studiu retrospectiv pe 19 pacienți. Vet Radiol Ultrasunete. 2004;45:51-57.

Stefanello D, Valenti P, Faverzani S, et al. Citologie ghidată cu ultrasunete a splinei și ficatului: un instrument de prognostic în tumora mastocitară cutanată canină. J Vet Intern Med. 2009;23:1051-1057.

Krick EL, Billings AP, Shofer FS și colab. Evaluarea citologică a ganglionilor limfatici la câinii cu tumori mastocitare: asociere cu gradul și supraviețuirea. Vet Comp Oncol. 2009;7:130-138.

Weishaar KM, Thamm DH, Worley DR, et al. Corelarea mastocitelor ganglionare cu rezultatul clinic la câinii cu tumoră mastocitară și un sistem de clasificare propus pentru evaluarea metastazelor ganglionare. J Comp Pathol. 2014;151:329-338.

Endicott MM, Charney SC, McKnight JA, et al. Constatări clinicopatologice și rezultate ale aspirației măduvei osoase la câini cu tumori mastocitare cutanate: 157 cazuri (1999-2002). Vet Comp Oncol. 2007;5:31-37.

Simpson AM, Ludwig LL, Newman SJ și colab. Evaluarea marginilor chirurgicale necesare pentru excizia completă a tumorilor mastocitare cutanate la câini. J Am Vet Med Asoc. 2004;224:236-240.

Fulcher RP, Ludwig LL, Bergman PJ și colab. Evaluarea unei margini chirurgicale laterale de doi centimetri pentru excizia tumorilor mastocitare cutanate de gradul I și gradul II la câini. J Am Vet Med Asoc. 2006;228:210-

215.

Schultheiss PC, Gardiner DW, Rao S, și colab. Asocierea caracteristicilor histologice a tumorii și dimensiunea marginilor chirurgicale cu rezultatul clinic după îndepărtarea chirurgicală a tumorilor mastocitare cutanate la câini. J Am Vet Med Asoc. 2011;238:1464-1469.

Pratschke KM, Atherton MJ, Sillito JA, et al. Evaluarea unei abordări cu margini proporționale modificate pentru rezecția chirurgicală a tumorilor mastocitare la câini: 40 de cazuri (2008-2012). J Am Vet Med Asoc. 2013;243:1436-1441.

Michels GM, Knapp DW, DeNicola DB, et al. Prognosticul după excizia chirurgicală a tumorilor mastocitare cutanate canine cu margini histopatologic fără tumori versus netumorale: un studiu retrospectiv a 31 de cazuri. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2002;38:458-466.

Murphy S, Sparkes AH, Smith KC și colab. Relații dintre gradul histologic al tumorilor mastocitare cutanate la câini, supraviețuirea acestora și eficacitatea rezecției chirurgicale. Vet Rec. 2004;154:743-746.

Thamm DH, Mauldin EA, Vail DM. Chimioterapia cu prednison și vinblastină pentru tumora mastocitară canină-41 cazuri (1992-1997). J Vet Intern Med. 1999;13:491-497.

Seguin B, Besancon MF, McCallan JL, et al. Rata de recurență, rezultatul clinic și indicii de proliferare celulară ca indicatori de prognostic după excizia chirurgicală incompletă a tumorilor mastocitare cutanate de gradul II: 28 de câini (1994-2002). J Vet Intern Med. 2006;20:933-940.

Scarpa F, Sabattini S, Marconato L, et al. Utilizarea evaluării marginii histologice pentru a prezice recurența tumorilor maligne cutanate la câini și pisici după excizia chirurgicală. J Am Vet Med Asoc. 2012;240:1181-1187.

Al-Sarraf R, Mauldin GN, Patnaik AK, et al. Un studiu prospectiv al radioterapiei pentru tratamentul tumorilor mastocitare de gradul 2 la 32 de câini. J Vet Intern Med. 1996;10:376-378.

Frimberger AE, Moore AS, LaRue SM și colab. Radioterapia tumorilor mastocitare incomplet rezecate, moderat diferențiate la câine: 37 de cazuri (1989-1993). J Am Anim Hosp Conf. univ. 1997;33:320-324.

Turrel JM, Kitchell BE, Miller LM, et al. Factori de prognostic pentru tratamentul cu radiații al tumorii mastocitare la 85 de câini. J Am Vet Med Asoc. 1988;193:936-940.

Hosoya K, Kisseberth WC, Alvarez FJ și colab. Chimioterapia adjuvantă CCNU (lomustină) și prednison pentru câini cu tumori mastocitare de grad 2 excizate incomplet. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2009;45:14-18.

Davies DR, Wyatt KM, Jardine JE, et al. Vinblastină și prednisolon ca terapie adjuvantă pentru tumorile mastocitare cutanate canine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2004;40:124-130.

Allan GS, Gilette EL. Răspunsul tumorilor mastocite canine la radiații. J Natl Cancer Inst. 1979;63:691-694.

Dobson J, Cohen S, Gould S. Tratamentul tumorilor mastocite canine cu prednisolon și radioterapie. Vet Comp Oncol. 2004;2:132-141.

Carlsten KS, London CA, Haney S, et al. Studiu prospectiv multicentric al tratamentului cu radiații hipofracționate, toceranib și prednison pentru tumorile mastocitare canine măsurabile. J Vet Intern Med. 2012;26:135-141.

Hillman LA, Garrett LD, de Lorimier LP, et al. Comportamentul biologic al tumorilor mastocite bucale și periorale la câini: 44 de cazuri (1996-2006). J Am Vet Med Asoc. 2010;237:936-942.

Thamm DH, Turek MM, Vail DM. Rezultatul și factorii de prognostic în urma chimioterapiei adjuvante cu prednison/vinblastină pentru tumora mastocitară canină cu risc ridicat: 61 de cazuri. J Vet Med Sci. 2006;68:581-587.

Baginski H, Davis G, Bastian RP. Valoarea prognostică a metastazelor ganglionare cu MCT de gradul 2 la câini: 55 de cazuri (2001-2010). J Am Anim Hosp Conf. univ. 2014;50:89-95.

Chaffin K, Thrall DE. Rezultatele radioterapiei la 19 câini cu tumoare mastocitară cutanată și metastaze ganglionare regionale. Vet Radiol Ultrasunete. 2002;43:392-395.

Stanclift RM, Gilson SD. Evaluarea administrării neoadjuvante de prednison și excizia chirurgicală în tratamentul tumorilor mastocitare cutanate la câini. J Am Vet Med Asoc. 2008;232:53-62.

McCaw DL, Miller MA, Ogilvie GK și colab. Răspunsul tumorilor mastocite canine la tratamentul cu prednison oral. J Vet Intern Med. 1994;8:406-408.

Gerritsen RJ, Teske E, Kraus JS, et al. Chimioterapia cu mai mulți agenți pentru tumorile mastocitare la câine. Vet Q. 1998;20:28-31.

Rassnick KM, Moore AS, Williams LE și colab. Tratamentul tumorilor mastocite canine cu CCNU (lomustina). J Vet Intern Med. 1999;13:601-605.

Camps-Palau MA, Leibman NF, Elmslie R, et al. Tratamentul tumorilor mastocitare canine cu vinblastină, ciclofosfamidă și prednison: 35 de cazuri (1997-2004). Vet Comp Oncol. 2007;5:156-167.

Rassnick KM, Al-Sarraf R, Bailey DB, et al. Studiu deschis de fază II al hidroxiureei cu un singur agent pentru tratamentul tumorilor mastocitare la câini. Vet Comp Oncol. 2010;8:103-111.

Cooper M, Tsai X, Bennett P. Combinație CCNU și chimioterapie cu vinblastină pentru tumorile mastocitelor canine: 57 de cazuri. Vet Comp Oncol. 2009;7:196-206.

Taylor F, Gear R, Hoather T și colab. Chimioterapia cu clorambucil și prednisolon pentru câini cu tumori mastocitabile inoperabile: 21 de cazuri. J Small Anim Pract. 2009;50:284-289.

Rassnick KM, Bailey DB, Russell DS și colab. Un studiu de fază II pentru a evalua toxicitatea și eficacitatea alternantei CCNU cu doze mari de vinblastină și prednison (CVP) pentru tratamentul câinilor cu tumori mastocitare de grad înalt, metastatic sau nerezecabile. Vet Comp Oncol. 2010;8:138-152.

Hayes A, Adams V, Smith K și colab. Chimioterapia cu vinblastină și prednisolon pentru tumorile mastocitare cutanate canine de gradul III excizate chirurgical. Vet Comp Oncol. 2007;5:168-176.

Isotani M, Ishida N, Tominaga M, et al. Efectul inhibării tirozin kinazei de către mesilatul de imatinib asupra tumorilor mastocitare la câini. J Vet Intern Med. 2008;22:985-988.

London CA, Malpas PB, Wood-Follis SL, et al. Studiu multicentric, controlat cu placebo, dublu-orb, randomizat al fosfatului oral de toceranib (SU11654), un inhibitor al receptorului tirozin kinazei, pentru tratamentul câinilor cu tumori mastocitare recurente (locale sau îndepărtate) după excizie chirurgicală. Clin Cancer Res. 2009;15:3856-3865.

Bernabe LF, Portela R, Nguyen S, et al. Evaluarea profilului evenimentelor adverse și a farmacodinamicii fosfatului de toceranib administrat la câini cu tumori solide la doze sub doza maximă tolerată. BMC Vet Res. 2013;9:190.

Hahn KA, Ogilvie G, Rusk T, et al. Masitinib este sigur și eficient pentru tratamentul tumorilor mastocite canine. J Vet Intern Med. 2008;22:1301-1309.

Hahn KA, Legendre AM, Shaw NG și colab. Evaluarea ratelor de supraviețuire la 12 și 24 de luni după tratamentul cu masitinib la câini cu tumori mastocitabile nerezecabile. Am J Vet Res. 2010;71:1354- 1361.

Robat C, London C, Bunting L, et al. Evaluarea siguranței combinației de vinblastină și fosfat de toceranib (Palladia®) la câini: un studiu de fază I de stabilire a dozei. Vet Comp Oncol. 2012;10:174-183.

Isotani M, Yamada O, Lachowicz JL, et al. Mutațiile din cel de-al cincilea domeniu asemănător imunoglobulinei al trusei sunt comune și potențial sensibile la mesilatul de imatinib în tumorile mastocitare feline. Br J Haematol. 2009;148:144-153.

Carpenter JL, Andrews LK, Holzworth J. Tumori și leziuni asemănătoare tumorilor. Holzworth J. Bolile pisicii: medicină și chirurgie. Saunders: Philadelphia; 1987:406-596.

Miller MA, Nelson SL, Turk JR, et al. Neoplazie cutanată la 340 de pisici. Veterinarul Pathol. 1991;28:389-395.

Chastain CB, Turk MA, O'Brien D. Mastocitoame cutanate benigne la două litere de pisoi siamezi. J Am Vet Med Asoc. 1988;193:959-960.

Wilcock BP, Yager JA, Zink MC. Morfologia și comportamentul mastocitoamelor cutanate feline. Veterinarul Pathol. 1986;23:320-324.

Buerger RG, Scott DW. Neoplazie cutanată a mastocitelor la pisici: 14 cazuri (1975-1985). J Am Vet Med Asoc. 1987;190:1440-1444.

Holzinger EA. Mastocitoame cutanate feline. Cornell Vet. 1973;63:87-93.

Litster AL, Sorenmo KU. Caracterizarea semnalizării, caracteristicilor clinice și de supraviețuire a 41 de pisici cu neoplazie mastocitară. J Feline Med Surg. 2006;8:177-183.

Molander-McCrary H, Henry CJ, Potter K și colab. Tumori cutanate mastocite la pisici: 32 de cazuri (19911994). J Am Anim Hosp Conf. univ. 1998;34:281-284.

Johnson TO, Schulman FY, Lipscomb TP, et al. Histopatologia și comportamentul biologic al tumorilor mastocitare cutanate pleomorfe la cincisprezece pisici. Veterinarul Pathol. 2002;39:452-457.

Sabattini S, Bettini G. Valoarea prognostică a caracteristicilor histologice și imunohistochimice în tumorile mastocitelor cutanate feline. Veterinarul Pathol. 2010;47:643-653.

Lepri E, Ricci G, Leonardi L, et al. Caracteristicile de diagnostic și prognostic ale tumorilor mastocitare cutanate feline: o analiză retrospectivă a 40 de cazuri. Vet Res Commun. 2003;27(Suppl 1):707-709.

Turrel JM, Farrelly J, Page RL, et al. Evaluarea iradierii cu stronțiu 90 în tratamentul tumorilor mastocitare cutanate la pisici: 35 de cazuri (1992-2002). J Am Vet Med Asoc. 2006;228:898-901.

Rassnick KM, Gieger TL, Williams LE și colab. Evaluarea de fază I a CCNU (lomustine) la pisicile purtătoare de tumori. J Vet Intern Med. 2001;15:196-199.

Rassnick KM, Williams LE, Kristal O, et al. Lomustina pentru tratamentul tumorilor mastocitare la pisici: 38

cazuri (1999-2005). J Am Vet Med Asoc. 2008;232:1200-1205.

Isotani M, Tamura K, Yagihara H, et al. Identificarea unei duplicări interne în tandem exonului 8 c-kit într-un caz de tumoră mastocitară feline și răspunsul său favorabil la mesilatul de imatinib inhibitor al tirozin kinazei. Vet Immunol Imunopatol. 2006;114:168-172.

Lachowicz JL, Post GS, Brodsky E. Un studiu clinic de fază I care evaluează mesilatul de imatinib (Gleevec) la pisici purtătoare de tumori. J Vet Intern Med. 2005;19:860-864.

Spangler WL, Culbertson MR. Prevalența și tipul bolilor splenice la pisici: 455 cazuri (1985-1991). J Am Vet Med Asoc. 1992;201:773-776.

Feinmehl R, Matus R, Mauldin GN și colab. Tumori mastocite splenice la 43 de pisici (1975-1992). Proc Annu Conf Vet Cancer Soc. 1992;12:50.

Skeldon NC, Gerber KL, Wilson RJ, et al. Mastocitemia la pisici: prevalență, metode de detectare și cuantificare, asociații hematologice și implicații potențiale la 30 de pisici cu tumori mastocitare. J Feline Med Surg. 2010;12:960-966.

Liska WD, MacEwen EG, Zaki FA și colab. Mastocitoză sistemică felină: o revizuire și rezultatele splenectomiei în șapte cazuri. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1979;15:589-597.

Bortnowski HB, Rosenthal RC. Tumori ale mastocitelor gastrointestinale și eozinofilie la două pisici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1992;28:271-275.

Halsey CH, Powers BE, Kamstock DA. Tumora mastocitară sclerozantă intestinală felină: 50 de cazuri (19972008). Vet Comp Oncol. 2010;8:72-79.

Sabattini S, Giantin M, Barbanera A, et al. Tumori ale mastocitelor intestinale feline: caracterizare clinicopatologică și analiza mutației KIT. J Feline Med Surg. 2015;18:280-289.

Simoes JP, Schoning P, Butine M. Prognoza tumorilor mastocite canine: o comparație a trei metode. Veterinarul Pathol. 1994;31:637-647.

Hume CT, Kiupel M, Rigatti L, et al. Rezultatele câinilor cu tumori mastocitare de gradul 3: 43 de cazuri (19972007). J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47:37-44.

Kiupel M, Webster JD, Bailey KL, et al. Propunerea unui sistem de clasificare histologic pe 2 niveluri pentru tumorile mastocitare cutanate canine pentru a prezice mai precis comportamentul biologic. Veterinarul Pathol. 2011;48:147-155.

Preziosi R, Sarli G, Paltrinieri M. Analiza multivariată de supraviețuire a parametrilor histologici și prezentarea clinică în tumorile mastocitare cutanate canine. Vet Res Commun. 2007;31:287-296.

LaDue T, Price GS, Dodge R, et al. Radioterapia pentru tumorile mastocitare canine incomplet rezecate. Vet Radiol Ultrasunete. 1998;39:57-62.

Cahalane AK, Payne S, Barber LG și colab. Factori de prognostic pentru supraviețuirea câinilor cu tumori mastocitare inghinale și perineale tratați chirurgical cu sau fără tratament adjuvant: 68 de cazuri (19942002). J Am Vet Med Asoc. 2004;225:401-408.

Sfiligoi G, Rassnick KM, Scarlett JM, et al. Rezultatul câinilor cu tumori mastocitare în regiunea inghinală sau perineală față de alte locații cutanate: 124 de cazuri (1990-2001). J Am Vet Med Asoc. 2005;226:1368-1374.

Thompson JJ, Pearl DL, Yager JA, et al. Tumora mastocitară subcutanată canină: caracterizare și indici de prognostic. Veterinarul Pathol. 2011;48:156-168.

Abadie JJ, Amardeilh MA, Delverdier ME. Detectarea imunohistochimică a antigenului nuclear celular în proliferare și a Ki-67 în tumorile mastocitare de la câini. J Am Vet Med Asoc. 1999;215:1629-1634.

Scase TJ, Edwards D, Miller J, et al. Tumorile mastocite canine: corelarea apoptozei și a markerilor de proliferare cu prognosticul. J Vet Intern Med. 2006;20:151-158.

Webster JD, Yuzbasiyan-Gurkan V, Miller RA, et al. Proliferarea celulară în tumorile mastocitare cutanate canine: asocieri cu c-KIT și rolul său în prognostic. Veterinarul Pathol. 2007;44:298-308.

Maglennon GA, Murphy S, Adams V, et al. Asocierea indicelui Ki67 cu prognosticul pentru tumorile cutanate mastocite canine de grad intermediar. Vet Comp Oncol. 2008;6:268-274.

Ozaki K, Yamagami T, Nomura K și colab. Semnificația prognostică a marginii chirurgicale, a expresiei proteinei Ki-67 și ciclină D1 în tumora mastocitară cutanată canină de gradul II. J Vet Med Sci. 2007;69:1117-1121.

Sakai H, Noda A, Shirai N, et al. Activitatea proliferativă a tumorilor mastocite canine evaluată prin încorporarea bromodeoxiuridinei și expresia Ki-67. J Comp Pathol. 2002;127:233-238.

Thompson JJ, Yager JA, Best SJ și colab. Tumorile mastocitare subcutanate canine: proliferarea celulară și expresia KIT ca indici de prognostic. Veterinarul Pathol. 2011;48:169-181.

Romansik EM, Reilly CM, Kass PH și colab. Indicele mitotic este predictiv pentru supraviețuirea tumorilor mastocitare cutanate canine. Veterinarul Pathol. 2007;44:335-341.

Elston L, Sueiro FA, Cavalcanti J, et al. Importanța indexului mitotic ca factor de prognostic pentru tumorile mastocite cutanate canine: un studiu de validare. Veterinarul Pathol. 2009;46:362-365.

Webster JD, Kiupel M, Kaneene JB, et al. Utilizarea modelelor de expresie a KIT și a triptazei ca instrumente de prognostic pentru tumorile mastocite cutanate canine. Veterinarul Pathol. 2004;41:371-377.

CAPITOLUL 350

Boli histiocitare canine și feline

Laurel E. Williams

Bolile histiocitare reprezintă un spectru divers și potențial confuz de sindroame, de la leziuni solitare care regresează spontan (histiocitom) până la tumori foarte maligne care implică mai multe locuri în organism (sarcom histiocitar diseminat). De asemenea, în această categorie sunt incluse stările reactive asociate cu dereglarea imună subiacentă (histiocitoză cutanată, histiocitoză sistemică). Scopul acestui capitol este de a caracteriza originea, comportamentul, prezentarea clinică și tratamentul acestor diverse afecțiuni.

Originea și dezvoltarea celulelor

Histiocitele se dezvoltă din celulele stem CD34+ din măduva osoasă, migrează din măduva osoasă în sânge ca monocite și pătrund în diferite țesuturi, unde sunt supuse diferențierii în macrofage și celule dendritice (DC). Sub influența factorului de stimulare a coloniilor de monocite/macrofage, monocitele sanguine se diferențiază în macrofage, în timp ce factorul de stimulare a coloniilor de granulocite-macrofage, interleukina-4 și factorul de necroză tumorală-alfa duc la diferite linii DC, inclusiv DC interstițiale și celule Langerhans (LC), acestea din urmă fiind dependente critic de stimularea transformatoare DC-perstițială a factorului de creștere interstițial. locații în multe organe, în timp ce LC sunt predominant în epidermă, cu populații identificate mai recent identificate în ganglionii limfatici și alte locații.4,5

Histiocitele joacă un rol cheie în sistemul imunitar prin fagocitoză (macrofage) și procesarea și prezentarea antigenelor (DC, LC). DC reprezintă cele mai puternice celule prezentatoare de antigen (APC) pentru inducerea răspunsurilor imune în celulele T naive. Celulele sunt definite prin expresia moleculelor esențiale pentru funcția lor ca APC (Tabelul 350-1). Anticorpii monoclonali specifici canin și feline pentru aceste molecule importante din punct de vedere funcțional ajută la identificarea macrofagelor, DC și LC în țesuturi și pot fi utili în distingerea dintre bolile histiocitare. Din acest motiv, recoltarea de țesut proaspăt, congelat rapid este adesea recomandată, în plus față de colectarea de rutină a probelor pentru evaluarea citologică și histopatologică.

TABEL 350-1

Caracterizarea bolilor histiocitare la câini și pisici8

★

CD1a așteptat, neevaluat până în prezent.

ÎCD11c așteptat, dar nu poate fi evaluat în prezent la pisici.

DC, celulă dendritică; LC, celula Langerhans.

Boli histiocitare

Histiocitom canin

Histiocitomul canin este o tumoare comună, benignă a pielii, care provine din LC. Apar de obicei la câinii tineri, incidența scade după vârsta de 3 ani. Într-un studiu retrospectiv al diagnosticelor tumorale histologice la câinii cu vârsta < 1 an în Regatul Unit, histiocitomul cutanat a fost cel mai frecvent diagnostic, reprezentând 89% din total6.

Leziunile sunt de obicei solitare și se prezintă sub formă de mase fără păr în formă de cupolă sau buton pe suprafața pielii. Capul este un loc frecvent, deși leziunile se pot dezvolta oriunde pe corp. Diagnosticul necesită evaluare citologică. Caracteristicile citologice variază, dar constau de obicei dintr-o populație de celule rotunde cu caracteristici nucleare benigne, citoplasmă abundentă și adesea un indice mitotic ridicat.

Histiocitoamele suferă de obicei regresie spontană, de obicei în decurs de 3 luni, iar recurența este mai puțin frecventă. Regresia este mediată de celulele T CD8+ și infiltrarea progresivă a limfocitelor este evidentă în tumori în timp.7 Tratamentul chirurgical sau medical în general nu este necesar, dar poate fi luat în considerare pentru leziunile care sunt persistente, recurente sau problematice pentru animal.

Histiocitoza cu celule Langerhans cutanate canine

Prezența histiocitoamelor multiple la câini este neobișnuită și poate fi considerată cel mai bine în spectrul histiocitozei cutanate cu celule Langerhans (LCH), deoarece pielea este implicată în mod constant și este considerată locul de origine.8 Leziunile pot fi limitate la piele sau se pot extinde pentru a implica ganglionii limfatici regionali și, rar, organele interne. Diagnosticul necesită examen citologic cu luarea în considerare a evaluării histopatologice și imunofenotiparea pentru diagnosticul definitiv. Evaluarea ganglionilor limfatici, radiografiile toracice și o sonogramă abdominală sunt utile în determinarea extinderii bolii.

Regresia spontană a leziunilor poate apărea și poate fi întârziată, leziunile persistând cu câteva luni înainte de regresie. Din păcate, lipsa regresiei și gestionarea dificilă a leziunilor ulcerate extinse duc adesea în cele din urmă la eutanasie. Există informații limitate despre tratamentele eficiente, deși un raport de caz a descris o îmbunătățire tranzitorie după administrarea chimioterapiei CCNU.9

Histiocitoza celulelor Langerhans pulmonare feline

Tulburările proliferative ale LC sunt rare la pisici. Un raport descrie 3 pisici cu boală proliferativă în principal pulmonară de origine LC.10 Pisicile din această serie erau mai în vârstă (10-15 ani) și prezentau semne de boală respiratorie și suferință cu o durată cuprinsă între 5 zile și 7 luni. Radiografiile toracice au identificat un model sever, difuz, bronhointerstițial la toate cele 3 pisici cu opacități miliare până la nodulare difuze observate la 2 pisici. Terapia cu glucocorticoizi la 2 pisici nu a îmbunătățit semnele clinice. Eutanasierea a fost aleasă în fiecare caz datorită semnelor respiratorii progresive. Diagnosticul de LCH a fost pus post-mortem prin evaluări histopatologice, imunohistochimice și microscopice electronice. Evaluarea post-mortem a identificat metastaze în locuri, inclusiv pancreas, ficat, rinichi și ganglioni limfatici viscerali.

Histiocitoză reactivă canină (histiocitoză cutanată, histiocitoză sistemică)

Histiocitoza reactivă constă dintr-un grup de boli non-neoplazice de origine DC. Leziunile la câinii afectați fie pot fi limitate la piele, țesutul subcutanat și ganglionii limfatici de drenaj (histiocitoză cutanată), fie pot afecta pielea și diferite alte locuri, inclusiv ganglionii limfatici, ficatul, splina, plămânul, măduva osoasă, ochiul și membranele mucoase (histiocitoză sistemică). Leziunile cutanate sunt similare în ambele forme și este posibilă progresia de la histiocitoza cutanată la cea sistemică. Etiologia și patogeneza exactă sunt necunoscute, dar s-a propus dereglarea mecanismelor de răspuns imun.

Histiocitoză cutanată

Histiocitoza cutanată tinde să apară la câinii mai tineri. Într-un studiu retrospectiv pe 32 de câini, vârsta medie a fost de 4 ani (interval, 1-8 ani).11 Durata semnelor înainte de diagnosticare este variabilă, cu o mediană de 1,75 luni și un interval de 0-30 luni raportate în același studiu.11 Leziunile sunt prezente sub formă de noduli multifocali, plăci și cruste în piele și subcutanat. Ulcerația pielii de deasupra este frecventă.

Diagnosticul necesită evaluare histopatologică și luarea în considerare a imunofenotipării. Leziunile se caracterizează prin infiltrat histiocitar, cu angiocentricitate variabilă, în interiorul dermului și țesuturilor subcutanate. Infiltrarea limfoidă este obișnuită, cuprinzând până la 50% din infiltratele dermice.11,12 Tiparele de expresie a antigenului histiocitar sunt în concordanță cu originea DC.12 Evaluarea ganglionilor limfatici (vezi cap. 95), radiografiile toracice și o sonogramă abdominală (vezi cap. 88) sunt utile pentru a distinge bolile cutanate sistemice.

Cursul bolii poate fi punctat de remisiuni și recăderi, mai ales la începutul evoluției bolii. Având în vedere natura sa difuză, chirurgia este în general de utilizare limitată. În schimb, tratamentul implică de obicei administrarea de medicamente imunomodulatoare sistemice (vezi cap. 165). Au fost observate răspunsuri variabile la administrarea sistemică de corticosteroizi la 7 câini într-un studiu.12 Într-o altă serie, a fost raportată rezoluția completă a leziunilor dermatologice la câinii care au primit o varietate de medicamente imunomodulatoare într-o medie de 45 de zile (interval, 14-162 de zile). tetraciclină/niacinamidă în monoterapie și ciclosporină.

Pot fi necesare terapii de întreținere pe termen lung sau cursuri de tratament repetate. În raportul care descrie rezoluția completă a leziunilor, 30% dintre câini au dezvoltat recurență și fiecare dintre acești câini a răspuns la un tratament suplimentar.11 La încheierea studiului, cu o urmărire mediană de 25 de luni, 26 din 32 (81%) câini erau în viață fără leziuni. Ceilalți 6 câini au fost decedați fără semne de histiocitoză cutanată.

Histiocitoză sistemică

Histiocitoza sistemică a fost raportată inițial la un grup de câini de munte bernezi strâns înrudiți, sugerând o predispoziție genetică la această rasă.13 De asemenea, a fost sugerată o predilecție la Rottweiler, Golden Retriever și Labrador Retriever.12 Histiocitoza sistemică afectează predominant câinii de vârstă mijlocie (mediana 5 ani, intervalul 5-93 ani).

Semnele de prezentare sunt adesea nespecifice și includ depresia, anorexia și pierderea în greutate și variază în funcție de distribuția și amploarea leziunilor. Leziunile cutanate și subcutanate sunt similare, deși posibil mai răspândite, cu cele observate cu histiocitoza cutanată. Afectarea ganglionilor limfatici, ficatul, splina, plămânul, măduva osoasă, ochiul (conjunctivă, sclera, orbită, pleoapa a treia) și mucoasele (gingivă, cavitatea nazală) sunt prezente în mod variabil.12,14.

Diagnosticul necesită evaluare histopatologică și luarea în considerare a imunofenotipării. Leziunile sunt identice cu cele descrise pentru histiocitoza cutanată, cu notarea că infiltrarea angiocentrică cu invazie vasculară poate fi observată mai consistent cu forma sistemică a bolii.12 Evaluarea ganglionilor limfatici (vezi cap. 95), radiografiile toracice și sonografia abdominală (vezi cap. 88) sunt utile în determinarea gradului de boală. Aceste caracteristici colective sunt, de asemenea, utile pentru a distinge histiocitoza sistemică de bolile histiocitare maligne și non-histiocitare.

Ca și în cazul histiocitozei cutanate, evoluția bolii poate fi punctată de remisiuni și recăderi. Medicamentele sistemice care au demonstrat o anumită eficacitate includ prednison, ciclosporină, leflunomidă, fracțiunea experimentală de timozină bovină 5 și medicamentul chimioterapic doxorubicină.12,13 Cursul clinic poate fi prelungit, deși recăderile ulterioare sunt adesea asociate cu severitatea crescută a semnelor și scăderea răspunsului la tratament.

O evoluție a bolii în creștere și scădere și o remisiune spontană ocazională complică evaluarea eficacității tratamentului. Cu toate acestea, răspunsurile repetabile la agenții imunomodulatori capabili să inhibe activarea celulelor T susțin teoria că histiocitoza reactivă este rezultatul reglării imune dezordonate care decurg din interacțiuni anormale DC/celule T și nu un proces neoplazic.

Histiocitoză progresivă felină

Bolile proliferative histiocitare sunt mai puțin frecvente la pisici. Un sindrom caracterizat este histiocitoza progresivă felină, o boală de origine DC. Pisicile afectate sunt de obicei mai în vârstă, cu o vârstă medie de 10 ani (interval, 217 ani).15 Pisicile prezintă papule intradermice și noduli în piele care sunt uneori solitari, dar mai adesea multipli. Similar cu histiocitoza reactivă la câini, leziunile cresc și scad în dimensiune, deși spre deosebire de histiocitoza canină, regresia spontană completă nu a fost observată la o serie de 30 de pisici.15

Diagnosticul necesită examen histopatologic și luarea în considerare a imunofenotipării. Leziunile microscopice constau în infiltrate histiocitare dermice difuze, care se pot extinde în subcutană. Unele leziuni manifestă epiteliotropism. Atipia celulară și extensia adânc în subcutană sunt mai notabile în leziunile în stadiu avansat.8,15 Modelele de expresie a antigenului histiocitar sunt în concordanță cu originea DC.8,15.

Nodulii progresează în dimensiune în timp, unii se unesc pentru a forma plăci mai mari care pot deveni ulcerate și dureroase. La majoritatea pisicilor, leziunile rămân limitate la piele pentru perioade îndelungate. Ocazional, implicarea internă este prezentă la momentul diagnosticului, așa cum a fost cazul la 4 din 22 (18%) pisici din seria menționată mai sus.15 Evaluarea ganglionilor limfatici, radiografiile toracice și ecografia abdominală sunt utile pentru a determina dacă locurile interne ale bolii sunt prezente. Boala este de obicei progresivă de la luni la ani (mediana 13,4 luni) și în situația avansată a bolii, răspândirea la locurile interne devine mai frecventă, așa cum sa raportat la 4 din 18 (22%) pisici.15

Având în vedere natura sa difuză, intervenția chirurgicală are un beneficiu limitat și ar trebui rezervată leziunilor care sunt deosebit de deranjante sau care provoacă morbiditate. În studiul citat mai sus, intervenția chirurgicală a fost efectuată la 8 pisici.15 Recidiva tumorală locală a fost observată la 4 pisici și toate cele 8 pisici au dezvoltat leziuni suplimentare la distanță de locul operației. Terapia medicală care include corticosteroizi, agenți de chimioterapie (L-asparaginază, vincristină, vinblastină, ciclofosfamidă, muștar cu azot) și agenți de modulare a sistemului imunitar (corticosteroizi, ciclosporină, leflunomidă, interferon-gamma, retinoizi) au avut rezultate dezamăgitoare.

Histiocitoza progresivă felină este caracterizată prin noduli cutanați multipli și o evoluție lent a bolii. Leziunile pot crește și scădea, iar boala poate rămâne limitată la piele pentru perioade lungi de timp. Etiologia este necunoscută. În timp ce anumite caracteristici sunt similare cu histiocitoza reactivă canină, lipsa remisiilor spontane și lipsa de răspuns la medicamentele imunomodulatoare face improbabilă o etiologie legată de dereglarea imună. În schimb, se pare că histiocitoza progresivă felină reprezintă un proces neoplazic, inițial indolent și în cele din urmă mai agresiv.

Complexul de sarcom histiocitar

Boala malignă de origine histiocitară a fost raportată pentru prima dată la câini la sfârșitul anilor 1970.16 Un raport timpuriu a descris sarcomul histiocitar (HS) la 11 câini de munte bernezi, dintre care 9 erau strâns înrudiți, sugerând o predispoziție genetică la această rasă. suprareprezentat.18,19 Deși nu este considerat o rasă cu risc pentru HS în alte regiuni ale corpului, Pembroke Welsh Corgis sunt suprareprezentați în cazurile care provin din sistemul nervos central (SNC), cuprinzând 47% din populația studiată într-un raport.20,21 Câinii afectați sunt de obicei de vârstă mijlocie.

În timp ce clasificarea continuă să evolueze, sarcomul histiocitar a devenit termenul preferat pentru acest grup de afecțiuni maligne, cu două forme descrise: HS localizată și HS diseminată (denumită anterior histiocitoză malignă). Ambele provin din DC, cu colorare pozitivă caracteristică pentru anticorpii CD11c și CD18. În timp ce analizele cu microarray au identificat variații în expresia genelor între HS localizat și diseminat,22 ele sunt identice din punct de vedere morfologic și imunofenotipic și se disting pe baza prezentării clinice. HS localizată apare dintr-un singur organ, în timp ce HS diseminată este o boală multisistemică. HS hemofagocitară reprezintă un alt subtip, unic ca origine macrofagică și caracterizat prin colorare pozitivă cu anticorpi CD11d și CD18.

Sarcom histiocitar localizat

HS localizată afectează cel mai frecvent pielea și subcuta, cel mai adesea membrele și țesuturile periarticulare, deși alte locuri raportate includ splina, plămânul, creierul, măduva spinării, cavitatea nazală, osul și măduva osoasă. ar putea fi mai frecvente la Rottweiler.23 Schioparea și/sau umflarea țesuturilor moi periarticulare sunt cele mai frecvente semne clinice de prezentare, raportate la 79% și, respectiv, 68% dintre câini, într-un studiu.26 Înăbușirea pare să fie cea mai frecventă localizare, raportată la 37-61% dintre câini. ruptura ligamentului încrucișat (CCL) în aceeași articulație care dezvoltă ulterior HS.23 Sinovia inflamată de la câini cu ruptură CCL conține numeroase DC, deși o relație între inflamație și dezvoltarea ulterioară a tumorii nu a fost bine definită.27 Radiografiile sunt indicate pentru câinii cu suspiciune de HS periarticulară. Șaizeci la sută dintre câini dintr-un studiu au avut dovezi radiografice de osteoliză sau proliferare la locul tumorii.26 HS al SNC poate fi localizat, limitat la un singur loc în creier sau măduva spinării sau multifocal (vezi cap. 260 și 267). Semnele de prezentare reflectă localizarea neuroanatomică (vezi cap. 259) și includ convulsii, modificări ale mentării sau comportamentale, deficite de reacţie posturală și pareză.20,21 Metastazele sunt prezente la 15-70% dintre câinii cu HS localizată la momentul diagnosticului și 50-90% dintre câini dezvoltă boli pulmonare și în cele din urmă metastaze ale ganglionilor abdominali. viscere.18'21'23'24'26

Sarcom histiocitar diseminat

HS diseminată implică mai multe sisteme de organe, sugerând fie progresia și metastaza de la forma localizată a bolii, fie o boală multicentrică primară cu tumori care apar simultan în mai multe locații. Cel mai frecvent sunt afectate plămânii, splina, ficatul, ganglionii limfatici și/sau măduva osoasă.18 Diagnosticul HS necesită evaluare citologică (vezi cap. 93) sau histopatologic și luarea în considerare a imunofenotipării. Cu orice diagnostic de HS, evaluarea de stadializare, inclusiv aspirarea ganglionilor limfatici pentru evaluare citologică (vezi cap. 95; sau biopsie pentru evaluarea histopatologică), radiografii toracice, o sonogramă abdominală (vezi cap. 88) ± evaluarea citologică a măduvei osoase (sau biopsie a măduvei osoase; vezi cap. 92) indică măsura bolii.

Tratamentul sarcomului histiocitar

Rapoarte limitate documentează rezultatul după excizia chirurgicală a HS localizată. Un studiu a raportat un timp mediu de supraviețuire de 6 luni la 5 câini cu HS sinovială tratați numai cu amputare.23 Chimioterapia trebuie întotdeauna luată în considerare, fie ca terapie adjuvantă pentru HS localizată, fie pentru tratamentul HS metastatic sau diseminat. CCNU pare a fi cel mai eficient agent chimioterapeutic pentru tratarea HS la câini. Au fost raportate rate generale de răspuns de 29-46% atunci când CCNU este utilizat pentru tratarea bolii măsurabile brute, cu o durată mediană a răspunsului de 90 de zile (interval, 29-805 zile).28,29 Se poate obține un rezultat îmbunătățit pentru HS localizată atunci când terapia locală este combinată cu chimioterapie adjuvantă CCNU. Într-o serie, 16 câini cu HS localizată și fără semne de boală metastatică la distanță au fost tratați cu terapie locală intensivă (chirurgie și/sau radioterapie) și chimioterapie CCNU.30 Ganglionii limfatici regionali metastatici, identificați la 4 din 16 (25%) câini la momentul diagnosticului, au fost rezecați în momentul îndepărtării tumorii primare. Intervalul median fără boală a fost de 8 luni, iar durata mediană de supraviețuire globală a fost de 18,6 luni în acest studiu.30

Un rezultat mai favorabil a fost sugerat pentru câinii cu HS periarticulară. Un studiu a raportat o supraviețuire medie de 391 de zile (interval, 48-980 de zile) pentru câinii tratați într-o varietate de moduri, inclusiv terapie locală combinată cu chimioterapie (47%), chimioterapie singură (42%) sau terapie locală (11%). Acest rezultat a fost atins în ciuda unei rate metastatice globale de 68% la momentul diagnosticului.26

Chimioterapia combinată poate fi superioară terapiei cu un singur agent, deși agenții și combinațiile ideale nu au fost încă determinate. Există informații limitate cu privire la alte medicamente eficiente pentru chimioterapie, deși doxorubicină, paclitaxel și vinorelbină au arătat unele promițătoare.26'31-33 Un studiu care raportează utilizarea alternantă a doxorubicină și CCNU a descris o rată globală de răspuns de 58% și un timp median până la progresia de 185 de zile (interval, 59-268) cu boala grosieră măsurabilă la câini.

Un alt domeniu de studiu s-a concentrat pe rolul potențial al clodronatului de bifosfonat, care ucide osteoclaste și alte macrofage prin inducerea apoptozei. Când clodronatul este încorporat în lipozomi, absorbția de către celulele fagocitare este mult îmbunătățită, ceea ce duce la țintirea selectivă a macrofagelor. Susceptibilitatea celulelor HS la această abordare a fost demonstrată in vitro.35 Un studiu pilot al clodronatului lipozomal a demonstrat regresia leziunilor la 2 din 5 câini (40%) cu HS.35 Combinarea bifosfonaților cu chimioterapia se poate dovedi benefică. Datele in vitro sugerează o creștere a citotoxicității HS atunci când bifosfonații selectați sunt combinați fie cu vincristină, fie cu doxorubicină.36

Sarcom histiocitar hemofagocitar

În timp ce originea DC este un element comun printre alte boli histiocitare, histiocitele neoplazice din HS hemofagocitară sunt de origine macrofagică. Celulele exprimă un profil de antigen de suprafață distinctiv, în concordanță cu originea lor în pulpa roșie a splenei și măduva osoasă. HS hemofagocitară pare să fie mai frecventă la anumite rase, inclusiv câinii de munte bernezi, Golden Retrievers și Rottweilers.37

Caracteristicile sale clinicopatologice sunt, de asemenea, unice, dintre care poate cea mai frapantă este eritrofagocitoza marcată de histiocite neoplazice, rezultând o anemie hemolitică regenerativă moderată până la marcată. Nouăzeci și patru la sută dintre câini dintr-un studiu au prezentat anemie regenerativă (Hct mediană 22,6%, interval 10,1-37).37 Alte constatări frecvente includ trombocitopenia (88%), hipoalbuminemia (94%) și hipocolesterolemia (69%).37 Splenomegalia cu modificări difuze, prost definite, este constantă. Ficatul, măduva osoasă și plămânii sunt frecvent infiltrați difuz și răspândirea are loc prin invazie intravasculară insidioasă cu formare minimă de masă.

Diagnosticul se face citologic sau histopatologic, cu luarea în considerare a imunofenotipării. Se pare că există o variație marcată a caracteristicilor citologice ale histiocitelor neoplazice, deși eritrofagocitoza marcată însoțită de focare de hematopoieza extramedulară este o caracteristică consistentă.37 A nu se confunda cu anemia hemolitică mediată imun și trombocitopenia (Evans și sindromul câinelui19; Sevans ch20). HS hemofagocitare sunt Coombs-negative. Evaluarea stadializării, inclusiv evaluarea ganglionilor limfatici (vezi cap. 95), radiografii toracice, ecografia abdominală (vezi cap. 88) și aspirația măduvei osoase (vezi cap. 92) pentru evaluare citologică (sau biopsie) este indicată pentru a caracteriza extinderea bolii.

HS hemofagocitară are un prognostic prost, iar rapoartele privind tratamentele eficiente durabile lipsesc. Într-un studiu pe 17 câini, toți câinii au murit sau au fost eutanasiați, cu un timp median de la debutul inițial al semnelor clinice până la moarte sau eutanasie raportat ca fiind de 4 săptămâni (interval 2-32 săptămâni)37; nu au fost furnizate informații despre încercările de tratament. Având în vedere activitatea raportată împotriva altor forme de HS, CCNU poate fi o considerație rezonabilă. Din păcate, într-un studiu care a raportat utilizarea CCNU, deși nu a fost caracterizat în mod specific ca HS hemofagocitară, câinii cu anemie, trombocitopenie, hipoalbuminemie și implicare splenică au fost semnificativ mai puțin probabil să răspundă la tratament. În plus, trombocitopenia și hipoalbuminemia au fost asociate cu o scădere semnificativă a supraviețuirii mediane de 28 de zile sau mai puțin, comparativ cu 163 de zile sau mai mult în absența acestor semne.28

HS a fost rareori raportată la pisici. Într-o serie de 3 pisici, boala semăna foarte mult cu HS hemofagocitară la câini.38 Vârsta la prezentare a fost variabilă (1, 4 și 9 ani). Anemia (volum de celule compacte, 9-15%) și trombocitopenia (31.000-94.000 celule/mcL) au fost identificate la toate cele 3 pisici. Toate pisicile au fost eutanasiate la scurt timp după diagnostic. Evaluarea postmortem a identificat celule histiocitare maligne care prezintă eritrofagocitoză în ficat, splină și măduva osoasă la fiecare pisică. Alte locuri de boală au inclus ganglionii limfatici, plămânii, rinichii, creierul și vezica urinară.

Referințe

Shortman K, Caux C. Dezvoltarea celulelor dendritice: căi multiple către adjuvanții naturii. Celulele stem. 1997;15:409-419.

Shortman K, Liu YJ. Subtipuri de celule dendritice de șoarece și umane. Nat Ref Immunol. 2002;2:151-161.

Borkowski TA, Letterio JJ, Farr AG, et al. Un rol pentru factorul de creștere transformator endogen beta 1 în biologia celulelor Langerhans: pielea șoarecilor factor de creștere transformator beta 1 nul este lipsită de celule epidermice Langerhans. J Exp Med. 1996;184:2417-2422.

Zaba LC, Krueger JG. Celulele dendritice rezidente și „inflamatorii" din pielea umană. J Invest Dermatol. 2009;129:302-308.

Merad M, Ginhoux F, Collin M. Originea, homeostazia și funcția celulelor Langerhans și a altor celule dendritice care exprimă langerina. Nat Rev Immunol. 2008;8:935-947.

Schmidt JM, North SM, Freeman KP și colab. Oncologie pediatrică canină: evaluarea retrospectivă a 9522 de tumori la câini până la 12 luni (1993-2008). Vet Comp Oncol. 2010;8:283-292.

Moore PF, Schrenzel MD, Affolter VK, și colab. Histiocitomul cutanat canin este o histiocitoză epidermotropă cu celule Langerhans care exprimă CD1 și molecule specifice de beta 2-integrină. Sunt J Pathol. 1996;148:1699-1708.

Moore PF. O revizuire a bolilor histiocitare la câini și pisici. Veterinarul Pathol. 2014;41:167-184.

Maina E, Colombo S, Stefanello D. Multiple histiocitoame cutanate tratate cu lomustina la un câine. Dermatol veterinar. 2014;25:559-562.

Busch MDM, Reilly CM, Luff JA, et al. Histiocitoză cu celule Langerhans pulmonare feline cu implicare multiorganică. Veterinarul Pathol. 2008;45:816-824.

Palmeiro BS, Morris DO, Goldschmidt MH, et al. Histiocitoză reactivă cutanată la câini: o evaluare retrospectivă a 32 de cazuri. Dermatol veterinar. 2007;18:332-340.

Affolter VK, Moore PF. Histiocitoză cutanată și sistemică canină: histiocitoză reactivă a celulelor dendritice dermice. Am J Dermatopathol. 2000;22:40-48.

Moore PF. Histiocitoza sistemică a câinilor de munte bernez. Veterinarul Pathol. 1984;21:554-563.

Scherlie PH Jr, Smedes SL, Feltz T, et al. Manifestarea oculară a histiocitozei sistemice la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1992;201:1229-1232.

Affolter VK, Moore PF. Histiocitoză progresivă felină. Veterinarul Pathol. 2006;43:646-655.

Scott DW, Miller WH Jr, Tasker JB și colab. Neoplazie limforeticulară la un câine asemănătoare histiocitozei maligne (reticuloză medulară histiocitară) la om. Cornell Vet. 1979;69:176-197.

Rosin A, Moore P, Dubielzig R. Histiocitoza malignă la câinii de munte bernezi. J Am Vet Med Asoc. 1986;188:1041-1045.

Affolter VK, Moore PF. Sarcom histiocitar localizat și diseminat de origine celulelor dendritice la câini.

Veterinarul Pathol. 2002;39:74-83.

Constantino-Casas F, Mayhew D, Hoather TM, et al. Prezentarea clinică și clasificarea histopatologic-imunohistochimică a sarcoamelor histiocitare la Flat Coated Retriever. Veterinarul Pathol. 2011;48:764-771.

Ide T, Uchida K, Kagawa Y, et al. Caracteristicile patologice și imunohistochimice ale sarcoamelor histiocitare subdurale la 15 câini. J Vet Diagn Invest. 2011;23:127-132.

Mariani CL, Jennings MK, Olby NJ, et al. Sarcom histiocitar cu afectare a sistemului nervos central la câini: 19 cazuri (2006-2012). J Vet Intern Med. 2015;29:607-613.

Boerkamp KM, van Steenbeek GFG, Penning LC, et al. Cele două forme principale de sarcom histiocitar la câinele retriever Flatcoated predispus prezintă variații în expresia genelor. PLoS ONE. 2014;9:e98258.

Craig LE, Julian ME, Ferracone JD. Diagnosticul și prognosticul tumorilor sinoviale la câini: 35 de cazuri. Veterinarul Pathol. 2002;39:66-73.

Fidel J, Schiller I, Hauser B, et al. Sarcoame histiocitare la retrieveri cu acoperire plată: un rezumat de 37 de cazuri (noiembrie 1998-martie 2005). Vet Comp Oncol. 2006;4:63-74.

Schultz RM, Puchalski SM, Kent M, et al. Leziuni scheletice ale sarcomului histiocitar la nouăsprezece câini. Vet Radiol Ultrasunete. 2007;48:539-543.

Klahn SL, Kitchell BE, Dervisis NG. Evaluarea și compararea rezultatelor la câinii cu sarcom histiocitar periarticular și neperiarticular. J Am Vet Med Asoc. 2011;239:90-96.

Lemburg AK, Meyer-Lindenberg A, Hewicker-Trautwein M. Caracterizarea imunohistochimică a populațiilor de celule inflamatorii și expresia moleculei de adeziune în membranele sinoviale de la câini cu ruptură spontană a ligamentului încrucișat cranian. Vet Immunol Imunopatol. 2004;97:231-240.

Skorupski KA, Clifford CA, Paoloni MC, et al. CCNU pentru tratamentul câinilor cu sarcom histiocitar. J Vet Intern Med. 2007;21:121-126.

Rassnick KM, Moore AS, Russell DS și colab. Faza II, studiu deschis al CCNU cu un singur agent la câini cu sarcom histiocitar netratat anterior. J Vet Intern Med. 2010;24:1528-1531.

Skorupski KA, Rodriguez CO, Krick EL, et al. Supraviețuirea pe termen lung la câinii cu sarcom histiocitar localizat tratați cu CCNU ca adjuvant la terapia locală. Vet Comp Oncol. 2009;7:139-144.

Vail DM, Dravis LD, Cooley AJ, et al. Studiu preclinic cu doxorubicină prinsă în lipozomi stabilizați steric la câini cu tumori maligne care apar spontan. Cancer Chemother Pharmacol. 1997;39:410-416.

Poirier VJ, Hershey AE, Burgess KE și colab. Eficacitatea și toxicitatea paclitaxelului (Taxol) pentru tratamentul tumorilor maligne canine. J Vet Intern Med. 2004;18:219-222.

Wouda RM, Miller ME, Chon E, et al. Efectele clinice ale administrării vinorelbinei în managementul diferitelor tipuri de tumori maligne la câini: 58 de cazuri (1997-2012). J Am Vet Med Asoc. 2015;246:1230- 1237.

Cannon C, Borgatti A, Henson M, et al. Evaluarea unui protocol de chimioterapie combinată care include lomustina și doxorubicină în sarcomul histiocitar canin. J Small Anim Pract. 2015;56:425-429.

Hafeman S, London C, Elmslie R, et al. Evaluarea clodronatului lipozomal pentru tratamentul histiocitozei maligne la câini. Cancer Immunol Immunother. 2010;59:441-452.

Hafeman S, Varland D, Dow SW. Bifosfonații măresc semnificativ activitatea doxorubicinei sau vincristinei împotriva celulelor de histiocitoză maligne canine. Vet Comp Oncol. 2012;10:44-56.

Moore PF, Affolter VK, Vernau W. Sarcom histiocitar hemofagocitar canin: o tulburare proliferativă a macrofagelor CD11d+. Veterinarul Pathol. 2006;43:632-645.

Kraje AC, Patton CS, Edwards DF. Histiocitoză malignă la 3 pisici. J Vet Intern Med. 2001;15:252-256.

CAPITOLUL 351

Tumorile urogenitale și ale glandei mamare

Juan F. Borrego

Fișă cu informații despre client: Tumorile glandei mamare canine

Vezica urinară și uretra

Prevalență și factori de risc

Tumorile vezicii urinare sunt mai puțin frecvente la câini și rare la pisici, dar prevalența lor pare să crească în ultimii 30 de ani.14 Majoritatea tumorilor vezicii urinare și uretrale sunt epiteliale și maligne. Carcinomul cu celule tranziționale invazive (TCC) de grad intermediar până la înalt este de departe cel mai frecvent diagnostic la ambele specii.1 Alte diferențe includ carcinomul cu celule scuamoase, adenocarcinomul, rabdomiosarcomul, limfomul și alte tumori mezenchimale15. 351-1; vezi cap. 335).15 Boala metastatică este detectată la 10-20% dintre câini la momentul diagnosticului și până la 58% la necropsie. trigonul vezical.19,20

FIGURA 351-1 Carcinom cu celule tranziționale în vezica urinară. Imagine sagitală a vezicii urinare cu o masă lobulată în trigon.

Au fost descriși mai mulți factori de risc pentru TCC la câini. Femelele mai în vârstă (9-11 ani) par să fie predispuse, iar rasele mici, cum ar fi Scottish Terrier, au de până la 21 de ori mai multe șanse de a avea TCC. West Highland White Terriers, Shetland Sheepdogs și Beagles au de trei până la cinci ori mai multe șanse de a avea TCC decât câinii de rasă mixtă.14,17,21 Alți factori potențiali includ obezitatea, starea de sterilizare și terapia cu ciclofosfamidă. Expunerea la produse de combatere a puricilor de generație mai veche și la substanțele chimice pentru gazon a fost asociată cu TCC, în timp ce produsele noi de combatere a puricilor, cum ar fi fipronil, par mai sigure.21-23 Sa raportat că consumul de legume reduce riscul de TCC la Scottish Terrier.24

Semne și diagnostic

Semnele clinice frecvente cauzate de neoplazia vezicii urinare sau uretrei imită cistita bacteriană sau urolitiaza și sunt tipice infecției urinare inferioare (ITU) sau inflamației: strangurie, polakiurie (vezi cap. 46), hematurie (vezi cap. 47), disurie, incontinență urinară sau orice combinație a acestora46. Tratamentul cu antibiotice poate rezolva temporar semnele, deoarece infecțiile concomitente sunt documentate în aproximativ 25% din cazuri la diagnostic.25 Dacă semnele clinice nu se rezolvă complet cu tratamentul cu antibiotice sau dacă reapar, trebuie investigată prezența calculilor sau a cancerului, în special la rasele predispuse (Figura 351-2). În cazurile avansate, o masă este palpabilă în abdomenul caudal; anomalii precum uretra îngroșată sau ganglionii limfatici sublombari sau intrapelvini măriți pot fi identificate la examenul rectal. Mai rar, câinii pot avea șchiopătare cauzată de durerea din cauza metastazelor osoase. Metastazele cutanate pot apărea ca leziuni eritematoase, ulcerate sau proliferative.18

FIGURA 351-2 Algoritm pentru evaluarea tumorilor vezicii urinare si uretrale. CT, tomografie computerizată; TCC, carcinom cu celule tranziționale; AINS, medicament antiinflamator nesteroidian; UA, analiza urinei.

În urma unei examinări fizice amănunțite (vezi cap. 2), trebuie efectuate o hemoleucogramă completă (CBC), profilul chimic seric și analiza urinei (UA). Datorită ratei mari de ITU, urocultura și testele de sensibilitate trebuie incluse în evaluarea inițială și periodic în timpul tratamentului.25 Urina de la acești pacienți trebuie obținută prin captură liberă sau cateterizare. Dacă este necesară cistocenteză, trebuie utilizată ghidarea cu ultrasunete pentru a evita pătrunderea în masa tumorală. Prezența celulelor epiteliale anormale în sedimentul urinar al animalelor de companie cu o masă a vezicii urinare sau perete îngroșat sugerează TCC; cu toate acestea, alte stări inflamatorii au celule epiteliale „reactive" (Figura 351-3). Radiografia toracică trebuie efectuată pentru a evalua metastazele pulmonare. Ecografia abdominală este preferată pentru a evalua localizarea și extinderea bolii (E-Figura 351-4). Ecografia nu ar trebui să fie singura metodă de evaluare din cauza variabilității inter și intraoperator.26,27 Examenul histologic al citologiei sau a probelor de țesut obținute prin cateter traumatic (Videoclipurile 351-1 și 351-2), biopsia chirurgicală sau cistoscopică oferă adesea un diagnostic definitiv (vezi 93). Aspirația sau biopsia ghidată cu ultrasunete nu este recomandată, deoarece însămânțarea tractului biopsic cu celule tumorale viabile este o posibilă complicație.28,29 Biopsia cistoscopică este o metodă eficientă de obținere a probelor de biopsie la câinii cu TCC ale vezicii și uretrei. Cistoscopia (vezi cap. 108) este mai probabil să producă o probă de biopsie de calitate diagnostică la femelele cu TCC (96%) decât la masculii cu TCC (65%).30

FIGURA 351-3 Citologie obţinută cu o tehnică de cateterizare traumatică. Eșantionul conține grupuri dense de celule rotunde până la poligonale. Există mai multe criterii de malignitate, inclusiv anizocitoza moderată și anizocarioza, raportul nuclear-citoplasmatic variabil și nucleoli proeminenți.

E-FIGURA 351-4 Carcinom cu celule tranziționale ale vezicii urinare. Imagine transversală la nivelul colului vezicii urinare cu o masă lobulată, parțial mineralizată, care provoacă obstrucția parțială a ureterului stâng.

Tratament

Majoritatea câinilor cu TCC sunt tratați cu terapie medicamentoasă și, mai rar, cu radiații sau intervenții chirurgicale. Intervenția chirurgicală trebuie luată în considerare pentru tumorile localizate cranial în vezică; cu toate acestea, deoarece regiunea trigonului este de obicei implicată, rezecția completă cu funcție postoperatorie acceptabilă este rareori fezabilă. TCC a fost raportat și în peretele abdominal, cel mai probabil datorită naturii sale extrem de exfoliative. Este posibil ca TCC peretelui abdominal să fi fost implantat în timpul unor proceduri precum intervenții chirurgicale pentru obținerea de probe de biopsie, îndepărtarea tumorii, debulking tumorii, plasarea tubului de cistotomie sau aspirația cu ac fin (FNA) a TCC în vezica urinară, uretră și prostată. locul operației în timpul acelor proceduri, în special intervenția chirurgicală (Figura 351-5).31 După manipularea masei, trebuie folosite mănuși noi și instrumente sterilizate curate pentru a închide abdomenul.

FIGURA 351-5 Semănare tumorală a carcinomului cu celule tranziționale peretelui abdominal după o cistectomie subtotală pentru a îndepărta tumora primară a vezicii urinare. Carcinoamele cu celule tranziționale localizate în peretele abdominal au un prognostic mai rău decât cele din tractul urinar.

Chimioterapia, inhibitorii de ciclooxigenază (COX) și combinațiile acestora sunt principalul tratament pentru TCC la câini. Ratele de remisie sunt de obicei mai mici de 20% cu terapia cu un singur agent (medicament antiinflamator nesteroidian [AINS] sau chimioterapie) și 35-50% cu chimioterapie combinată, inclusiv un inhibitor de COX.15,16 Agenții de platină par să fie cei mai activi în TCC canin, în special atunci când sunt combinați cu un inhibitor de COX,32 deși combinațiile de platină și piroxicam ar trebui evitate, pentru a fi evitate ratele ridicate de piroxicam. nefrotoxicoză și insuficiență renală.33,34 Unele dintre celelalte medicamente de chimioterapie utilizate cel mai des ca agenți unici includ mitoxantrona, doxorubicină, vinblastină și gemcitabină. Inhibitor COX, cum ar fi piroxicam (0,3 mg/kg PO la 24 h)16 sau un inhibitor COX mai selectiv, cum ar fi deracoxib sau firocoxib.33,35 În cazul terapiei combinate, un inhibitor COX și un medicament chimioterapic cu activitate antitumorală cunoscută în această boală ar trebui să fie utilizați, folosind răspunsul la terapie la fiecare 4-8 săptămâni, ca strategie de tratament metronom continuă. chimioterapie folosind clorambucil administrat oral, care a avut rezultate bune, incluzând 67% dintre pacienții cu boală stabilă și 3% cu remisiuni parțiale.36

Deoarece TCC la pisici este adesea localizat în vezica craniană, intervenția chirurgicală este o opțiune care trebuie luată în considerare. Inhibitorii COX (piroxicam și meloxicam) utilizați singuri sau în combinație de protocoale pot avea un rol în managementul paliativ al TCC în vezica urinară a pisicii, cu timpi de supraviețuire raportați de 261 până la 311 zile19,20.

Echipamentul de radioterapie de ultimă generație, care permite administrarea unei doze de radiații foarte conformante la o țintă selectată, a făcut posibilă tratarea TCC ca parte a unui protocol combinat cu terapie medicală cu un risc mult mai mic de deteriorare a țesuturilor înconjurătoare.37,38 Avantajele acestei tehnici sunt că este neinvazivă, continenta urinară este menținută și controlul local poate fi realizat. Dezavantajele sunt legate de costul și disponibilitatea unor astfel de instalații de radiație.

Proceduri paliative și prognostic

Majoritatea câinilor cu TCC mor din cauza complicațiilor secundare obstrucției tractului urinar înainte de dezvoltarea unei boli metastatice substanțiale. Au fost descrise mai multe tehnici chirurgicale pentru a calma TCC care obstrucționează uretra (vezi cap. 124); cu toate acestea, acestea nu sunt efectuate în mod obișnuit din cauza morbidității și costului. Anastomoza uretero-colonica nu este recomandata deoarece este asociata cu complicatii neurologice si gastrointestinale secundare hiperamoniemiei, acidozei metabolice, uremiei si pielonefritei cronice. Alte tehnici cu rezultate mai bune includ cistectomia totală și îndepărtarea colului vezical și a trigonului.39,40 Pentru neoplazia limitată la uretră, au fost descrise vaginouretroplastia și rezecția transuretrală.16,41,42.

Tuburile de cistostomie au fost folosite ca o procedură mult mai simplă și mai bine tolerată pentru a ocoli obstrucțiile urinare, care permite animalelor de companie să supraviețuiască o medie suplimentară de 3 luni.43,44 Tehnicile de amplasare a unui tub de cistostomie includ abordări deschise la nivelul abdomenului caudal, abordări minim invazive ale abdomenului, abordări laparoscopice sau utilizarea caposcopiei cu fluoroscopie, piroscopie. Complicațiile sunt frecvente, dar uşor de gestionat, cele mai frecvente fiind îndepărtarea accidentală a tubului și infecțiile urinare.

O altă opțiune paliativă este plasarea stentului uretral prin radiografie intervențională (vezi cap. 124).45,46 Cu excepția incontinenței urinare la 26-39% dintre câini, stenturile uretrale sunt bine tolerate și rezolvă obstrucțiile tractului urinar în 97% din cazuri.45,46 În ciuda ratei bune de rezoluție urinară, această tehnică de obstrucție paliativă rămâne scurtă. timpii medii de supraviețuire scurti.45-47 O altă opțiune paliativă este ablațiile cu laser endoscopic ghidat cu ultrasunete și cu laser cu dioxid de carbon pentru a elimina și îndepărta leziunile TCC obstructive sau potențial obstructive. Riscul principal al acestei proceduri este perforarea vezicii urinare.48

Tumori de rinichi

Vezi E-Box 351-1.

E-Box 351-1

Tumori de rinichi

Neoplazia renală primară este neobișnuită, estimată a reprezenta 0,3-1,5% din toate neoplasmele canine.1 Tumorile epiteliale și, în special, carcinoamele cu celule renale sunt cea mai frecventă tumoare primară a rinichiului canin și trebuie diferenţiate de alte neoplasme epiteliale primare, inclusiv adenoamele renale, limfoamele cu celule tranziționale, limfoamele renale, limfoamele cu celule oncoblastice. și sarcoame.1-3 Vârsta medie a câinilor cu tumori renale este de aproximativ 9 ani, iar masculii sunt suprareprezentați cu un raport masculi/femei raportat de 1,2-1,6:1,2,4 Un sindrom neobișnuit la femelele ciobănesc german include prezența cistoadenocarcinomului cu dermatofibroză nodulară concomitentă și 5 uter.

Cea mai frecventă tumoare renală la pisici este limfomul. Spre deosebire de rapoartele mai vechi, cele mai multe pisici afectate în era virusului leucemiei post-feline (FeLV) nu sunt infectate concomitent cu virusul; vârsta medie este de 9 ani, fără predilecție de rasă sau sex.6 Alte tumori primare care afectează rinichii la pisici includ adenomul, adenocarcinomul, carcinomul cu celule tranziționale, hemangiosarcomul, nefroblastomul și carcinomul cu celule scuamoase.1,7.

Animalele pot prezenta orice combinație de semne nespecifice, cum ar fi inapetență, scădere în greutate, letargie, vărsături sau hematurie. Examenul fizic poate evidenția rinichi măriți unilateral sau bilateral, care pot fi dureroase la palpare. Cistadenocarcinomul renal poate fi asociat cu leziuni dermice ferme, nodulare și excrescențe uterine benigne la ciobanesc german.

Examenul histopatologic este necesar pentru diagnostic, deși citologia ghidată cu ultrasunete (vezi cap. 89) ar putea fi diagnostică în majoritatea cazurilor de limfom.3,6 Țesutul tumoral poate fi obținut prin biopsie percutanată ghidată ecografic sau la intervenție chirurgicală (vezi cap. 89). Testele auxiliare, cum ar fi hemoleucograma (CBC), profilul chimic seric și analiza urinei (UA; vezi cap. 72) ar putea detecta anemia sau eritrocitoza secundară scăderii sau creșterii producției de eritropoietină, modificări biochimice serice nespecifice, cum ar fi azotemia sau hipoalbuminemia și, potențial, anumite sindroame tumorale mai rare, cum ar fi paraneoplazice renale asociate cu paraneoplazice. leucocitoză.8

Radiografiile toracice fac parte din stadializarea clinică, deoarece câinii și pisicile cu tumori renale epiteliale pot dezvolta metastaze pulmonare; într-adevăr, acest lucru a fost raportat la până la jumătate dintre câinii cu tumori primare.9 Studiile mai noi3,4 arată rate mai mici de metastazare pulmonară la diagnosticarea carcinomului cu celule renale (RCC; 11-18%), probabil pentru că câinii trăiesc astăzi într-o eră de detecție clinică crescută a bolii.

În ceea ce privește tehnicile imagistice, ultrasonografia abdominală (E-Figura 351-6; vezi cap. 88) este preferată radiografiilor abdominale, deoarece ajută la stadializarea pacientului, permițând examinarea regională.

ganglionii limfatici și alte structuri intraabdominale și ghidează aspirația cu ac fin (FNA) a acestor organe.10 Combinația de renomegalie, leziuni focale hipoecogene și implicarea bilaterală pare a fi o caracteristică ultrasonografică comună în limfomul canin. Afectarea bilaterală este frecventă pentru limfom, dar este rară la pacienții cu carcinom.3,10,11 Imagistica limfomului renal la pisici evidențiază de obicei renomegalie bilaterală (>80%), neregulată cu îngroșare subcapsulară hipoecogenă12 (E-Figura 351-7), precum și implicarea altor organe.

6-

E-FIGURA 351-6 Carcinom renal canin. Imagine sagitală a rinichiului stâng cu o masă hiperecogenă bine definită comprimând parțial pelvisul renal.

E-FIGURA 351-7 Limfom renal felin. Imagine sagitală a rinichiului cu mărire, ecogenitate eterogenă și pierderea definiției corticomedulare. Observați haloul hipoecogen din jurul rinichiului (săgeți). (Cu amabilitatea Ricardo Guillem Gallach, Penn Vet Radiology, Universitatea din Pennsylvania, Philadelphia, SUA.)

Planificarea chirurgicală trebuie să evalueze funcția renală. Unele dintre testele disponibile pentru a face acest lucru includ urografia excretorie, tomografia computerizată (CT) și evaluarea ratei de filtrare glomerulară (GFR) prin scintigrafie. Invazia cavală de către RCC este o descoperire neobișnuită; cu toate acestea, trebuie evaluat prin ultrasonografie sau CT înainte de intervenție chirurgicală.4

În ceea ce privește intervenția chirurgicală, nefrectomia este cel mai eficient tratament pentru câinii cu tumori unilaterale, cu timpi medii de supraviețuire de 16-24 luni pentru carcinoame, 9 luni pentru hemangiosarcoame și 6 luni pentru nefroblastoame.3,4,13. rămâne neclar, unele studii sugerând niciun beneficiu.4 Tratamentul cu chimioterapie este indicat pentru pisici sau câini cu limfom renal (vezi cap. 344). Pe lângă faptul că este bilaterală, boala este de obicei sistemică și, în rare ocazii, primară.10 Extensia la sistemul nervos central (SNC) este frecventă la pisici (40-50%). Protocoalele cu mai multe medicamente sunt utilizate mai frecvent cu adăugarea de medicamente care ajung la SNC (de exemplu, citozină arabinozidă). Cu tratament, timpul mediu de supraviețuire este de 3-6 luni.6,13 Chirurgia este tratamentul de elecție pentru pisicile cu alte tumori renale. Cistadenocarcinoamele renale la ciobănesc german, deși maligne și metastatice, progresează mai lent decât alte afecțiuni maligne renale, iar timpul de supraviețuire poate fi mai lung.

Tumori de prostată

Prevalență, factori de risc și semne

Tumorile de prostată sunt rare la câini, cu o prevalență mai mică de 1% (vezi cap. 337). Vârsta medie la diagnosticare este de 10 ani. Câinii sterilizați, câinii ciobanesc Shetland și Terrier-ul scoțian au un risc crescut.49-51 Majoritatea sunt carcinoame și pot apărea din epiteliul glandular, canalele prostatice sau uretra prostatică. Alte condiții care trebuie incluse în diagnosticul diferențial pentru prostatomegalie, în special la câinii masculi intacți, sunt prostatita cronică, abcesul de prostată, hiperplazia benignă de prostată (HBP) și chisturile de prostată.52 Datorită creșterii rapide și riscului mare de metastază (până la 80% în studiile de necropsie),53 câinii pot fi, desigur, semnul metastatic în clinică. boală (scădere în greutate, șchiopătare a membrelor posterioare, durere sau semne neurologice) mai degrabă decât o boală urogenitală primară (strangurie, hematurie, polakiurie). Metastazele scheletice sunt documentate la 40% dintre câini în momentul diagnosticării, provocând durere, anomalii de mers sau șchiopătură. Alte semne clinice cauzate de mărirea prostatei sau de metastaze la ganglionii limfatici locali includ dischezia, tenesmul, constipația sau scaunele sub formă de panglică.

Diagnostic

Examenul rectal relevă de obicei o prostată asimetrică, fixă și fermă. Continuând cu palparea rectală atentă, se poate detecta și ganglionii limfatici intrapelvini măriți. Un CBC și un profil chimic seric pot prezenta anemie non-regenerativă, leucocitoză, azotemie datorată bolii obstructive și/sau hipercalcemie paraneoplazică (vezi cap. 352). Bacteriuria este adesea detectată pe UA, deoarece ITU este frecventă la acești câini. Celulele neoplazice pot fi observate în sedimentul urinar, deși diferențierea dintre celulele epiteliale reactive și cele neoplazice ar putea să nu fie posibilă.53 Datorită procentului ridicat de boli metastatice la distanță la diagnostic, se recomandă radiografiile toracice cu trei vederi. Ecografia abdominală (vezi cap. 88) este preferată radiografiei abdominale pentru a determina metastaza ganglionilor limfatici locoregionali, implicarea vezicii urinare/ureterului și a altor organe intraabdominale potențial afectate (E-Figura 351-8). Mineralizarea prostatei pe radiografiile abdominale sau ecografie nu este patognomonică pentru carcinomul de prostată, deoarece alte procese benigne determină mineralizarea; cu toate acestea. această constatare este foarte sugestivă pentru neoplazie.54 În timp ce metastazele osoase care apar ca leziuni litice, proliferative sau mixte la radiografie pot apărea oriunde, vertebrele lombare sunt cea mai frecventă localizare, urmate de pelvis și femur (Figura 351-9).

FIGURA 351-9 Carcinom de prostată. Vedere laterală a abdomenului cu o masă sublombară care se extinde de la L6 până la sacrum. Observați reacția periostală neregulată și liza prost definită la L6.

E-FIGURA 351-8 Carcinom de prostată. Imagine sagitală a unei prostate mărite cu noduli hipoecogeni slab definiți și mineralizări mici (focare hiperecoice).

Examenul histologic rămâne standardul de aur pentru diagnosticul cancerului de prostată. În ciuda infecțiilor secundare și inflamației comune, concordanța între constatările citologice și histologice este mare pentru carcinomul de prostată.52,55 Probele pentru examenul citologic (vezi cap. 93) pot fi colectate prin cateterism traumatic (vezi cap. 111), spălare prostatică (vezi cap. 111) sau prin aspirație cu ecografie ghidată în cap.89). Citologia sau histologia oricăror alte leziuni metastatice suspectate (de exemplu, ganglioni limfatici, os) pot ajuta la diagnostic și stadializare. Aspirația ghidată cu ultrasunete și biopsiile trebuie efectuate cu atenție datorită posibilității de însămânțare a tumorii. Cu toate acestea, un singur caz de însămânțare a tumorii a fost publicat cu tumori de prostată.28 Adenocarcinomul de prostată este cea mai frecventă tumoare, urmată de TCC.53 Imunohistochimia poate fi efectuată pentru a delimita în continuare celula de origine; totuși, carcinoamele de prostată canină exprimă markeri atât de origine uroteliala, cât și ductală, făcând problematică diferențierea dintre adenocarcinom și TCC.

Tratament și prognostic

Au fost raportate mai multe subtipuri histologice, fără a modifica prognosticul.53,56,57 Deoarece majoritatea câinilor cu cancer de prostată sunt diagnosticați cu boală avansată, prognosticul general este prost. Terapia este considerată în mare parte paliativă, concentrându-se pe controlul bolii metastatice locale și la distanță. Au fost descrise mai multe tehnici chirurgicale pentru a realiza controlul local; cu toate acestea, acestea sunt de obicei asociate cu morbiditate ridicată și rezultate slabe (<3-4 luni). Prostatectomia intracapsulară subtotală ar putea fi luată în considerare la câinii cu boală în stadiu incipient, deoarece poate atenua imediat semnele clinice locale și este asociată cu o rată mai mică de complicații postoperatorii decât prostatectomia totală.58

Obstrucțiile uretrale pot fi tratate cu cistostomie tubulară sau stentarea uretrale (vezi cap. 124). Stentul paliativ poate atenua imediat obstrucțiile la majoritatea câinilor cu o rată scăzută de complicații. Incontinența și dislocarea stentului sunt complicațiile comune.47 Nu există un consens cu privire la terapia sistemică standard de îngrijire pentru tratarea carcinomului de prostată, iar rolul chimioterapiei este încă în curs de investigare. Cu toate acestea, majoritatea

dintre opțiunile de tratament includ un inhibitor de COX-2. Utilizarea piroxicamului sau a carprofenului a fost asociată cu o rată de supraviețuire crescută la pacienții tratați, comparativ cu un grup netratat. Radioterapia cu intensitate modulată prin imagine (IMRT) a arătat rezultate promițătoare în tratarea bolii locale cu puține efecte secundare și ar trebui luată în considerare dacă există dovezi ale bolii metastatice la distanță.37

Tumori peniane, prepuțiale și scrotale

Vezi E-Box 351-2.

E-Box 351-2

Tumorile penisului, prepuțial și scrotal

Majoritatea tumorilor din zona penisului au o origine a țesuturilor moi și nu provin din osul penisului, cel mai frecvent tip fiind tumora venerică transmisibilă (TVT). Cu toate acestea, unele tumori apar ocazional din osul penisului, cum ar fi fibromul osificant, condrosarcomul, osteosarcomul sau osteocondrosarcomul multilobular. Preputul și scrotul ar putea fi afectate de orice tumoare cutanată care apare în altă parte a pielii (E-Figura 351-10). Într-un studiu recent, tumorile mastocitare (vezi cap. 349) au reprezentat mai mult de 50% din tumorile scrotale, urmate de tumorile mezenchimale și melanocitare.59

Stadializarea completă, inclusiv o bază de date minimă (CBC, profil chimic seric, analiză de urină) și evaluarea ganglionilor limfatici regionali (palpare, aspirație sau biopsie și ultrasonografie) este recomandată înainte de intervenție chirurgicală. Recomandările generale pentru tratamentul tumorilor penisului depind de locul tumorii și implică fie o amputație parțială a penisului, fie o ablație a organelor genitale externe cu crearea unei uretrostomii în zona scrotale, dacă este necesar.60 Tumorile mastocitare scrotale și prepuțiale sunt asociate cu rezultate mai proaste în comparație cu alte locații care necesită o abordare multimodală care ar trebui să includă (chirurgie)/radioterapie (chirurgie)/radioterapie locală. inhibitori de kinaze) tratament.61,62

TVT metastazează rar, este ușor diagnosticată prin citologie și este de obicei curabilă cu vincristină (0,50,7 mg/m2 IV săptămânal).63 Involuția leziunilor este graduală, cu remisie completă în 90% din cazurile tratate luând 2 până la 8 injecții. Terapia trebuie continuată pentru 1 până la 2 doze peste rezoluția completă vizibilă. Leziunile care sunt rezistente la vincristină pot fi tratate cu succes cu doxorubicină sau radioterapie.

Tumori TESTICULARE

Prevalență, diagnostic, stadializare

A doua cea mai frecventă tumoare la câinii masculi intacți (de vârstă mijlocie până la geriatric) este testiculară, cu trei tipuri histologice comune: tumoră cu celule interstițiale (Leydig), seminom și tumoră cu celule Sertoli. Studii recente sugerează o prevalență mai scăzută a tumorilor cu celule Sertoli (8-16%) și o incidență mai mare a tumorilor cu celule interstițiale și a seminoamelor.64,65 Câinii criptorhide au un risc mai mare de a dezvolta tumori cu celule Sertoli pe partea dreaptă sau seminoame, mai frecvent în testiculele din zona inghinală decât abdominală, iar la o vârstă mai mică, majoritatea testiculelor metaculare nu prezintă tumori intacte. Dacă tumorile cu celule Sertoli sau seminoamele se răspândesc (<15%), este de obicei la ganglionii limfatici regionali (E-Figura 351-11). Deși majoritatea tumorilor testiculare sunt observate întâmplător la examenul fizic, semnele clinice pot include scăderea libidoului, semne de prostatomegalie (strangurie, tenesmus) și inapetență și/sau slăbiciune secundară anemiei. La examenele fizice și rectale pot fi observate testicule asimetrice, umflături scrotale sau inghinale și prostatomegalie secundară metaplaziei scuamoase induse de estrogeni. Semne de hiperestrogenism, inclusiv alopecie, ginecomastie, un prepuț pendulant și o blană de păr slabă pot fi observate la până la 50% dintre câinii cu tumori cu celule Sertoli. Semnele de feminizare sunt rare în seminoame și tumori Leydig. Aproximativ 20% dintre câinii diagnosticați cu o tumoare testiculară au de fapt două. Prin urmare, este esențial să palpați întotdeauna ambele pentru a compara mărimea, forma și fermitatea.66

E-FIGURA 351-11 Câinele de rasă mixtă în vârstă de doisprezece ani diagnosticat cu seminom (A) prezintă limfadenopatie sublombară și retroperitoneală severă depistată cu ecografie (B) și cu tomografie (C).

Stadializarea completă a acestor pacienți ar trebui să includă un CBC, ecografie abdominală pentru a evalua dimensiunea ganglionilor limfatici regionali și pentru a ajuta la identificarea testiculelor criptorhide și radiografii toracice cu trei vizualizări. Ecografia testiculară poate ajuta la excluderea proceselor non-neoplazice, cum ar fi orhita sau torsiunea testiculară. Histologia oferă diagnosticul final; cu toate acestea, un diagnostic ar putea fi obținut și prin FNA și citologie (vezi cap. 93).67 Suprimarea măduvei osoase este o complicație rară, dar bine documentată a hiperestrogenismului, caracterizată inițial prin leucocitoză neutrofilă, care în cele din urmă progresează în pancitopenie (vezi cap. 57, 92 și 199).

Tratament și prognostic

Orhiectomia bilaterală cu ablație scrotală este o intervenție chirurgicală preferată și este curativă în majoritatea (Figura 351-12). Dacă metastazele ganglionilor limfatici sunt prezente, trebuie efectuată o biopsie excizională. Rolul chimioterapiei adjuvante, al radioterapiei sau al terapiilor noi țintite la câinii cu boală metastatică este necunoscut, doar câteva rapoarte care arată un anumit grad de eficacitate.

FIGURA 351-12 A, Tumoră mare cu celule Leydig stângi cu atrofie ușoară a testiculului drept fără neoplazie identificată ca o constatare incidentală la examenul fizic. B și C, S-a efectuat orhiectomie bilaterală cu ablație scrotală.

Tumori vaginale și vulvare

Vezi E-Box 351-3.

E-Box 351-3

Tumori vaginale și vulvare

Tumorile vaginului și vulvei afectează cel mai frecvent cățelele nulipare intacte mai în vârstă și sunt rare la pisici. Cele mai multe sunt tumori benigne ale mușchilor netezi. Leiomiom este tipul histologic predominant; Polipii și fibroamele sunt, de asemenea, descrise frecvent în rapoartele histopatologice.70 În această zonă au fost raportate și alte tumori benigne, inclusiv lipoame și hemangioame, dintre care unele pot fi asociate cu hemoragie vaginală.71 Cea mai frecventă tumoră malignă este leiomiosarcomul, dar au fost descrise și alte tumori maligne care apar pe labiile vulvei, tumori cu celule Tmelanoma, TV). Alte tumori mai puțin frecvente în zonă includ adenocarcinomul care afectează clitorisul și extinderea tumorilor uretrale în papila uretrală.72

Tumorile pot fi intraluminale sau extraluminale. Tumorile intraluminale sunt adesea asociate cu strangurie; proprietarii pot vedea masa proeminentă în timpul urinării sau defecării. Acestea sunt de obicei solitare, măsoară până la câțiva centimetri în diametru și sunt atașate de peretele vaginal printr-o tulpină subțire (EFgura 351-13). Alte semne clinice posibile includ sângerare, secreții, disurie și lingerea vulvarului. Tumorile extraluminale apar ca mase perineale cu creștere lentă (E-Figura 351-14). Evaluarea diagnostică trebuie să includă palparea vaginală și rectală și un examen vaginoscopic. Aspirația cu ac fin a masei poate ajuta la diagnostic, deși este necesară histopatologia. Stadializarea completă cu radiografii toracice și ecografie abdominală pentru a evalua implicarea ganglionilor limfatici ar trebui luată în considerare în acele cazuri de mase nepedunculate. Diagnosticul tumorilor intraluminale pedunculate necesită, de obicei, biopsie excizională care se secționează pediculul, iar recidiva locală este rară în majoritatea cazurilor. Pentru tumorile benigne, sensibile la nivel hormonal, ovariohisterectomia (OHE) efectuată în momentul îndepărtării tumorii reduce riscul de recidivă și mai mult și este de obicei curativă.

E-FIGURA 351-13 Leiomiom vaginal atașat de peretele vaginal printr-o tulpină subțire. Porțiunea de masă care ieșea spre exterior era devitalizată și friabilă. Aceste mase pot fi detectate de proprietari atunci când masa iese în afară în timpul micțiunii sau defecării.

Spre deosebire de tumorile benigne, masele vaginale maligne tind să fie cu o bază largă și infiltrative, necesitând adesea o rezecție chirurgicală mai extinsă. Au fost raportate numai epiziotomie, celiotomie mediană ventrală, o combinație de celiotomie mediană ventrală cu epiziotomie și osteotomie pubiană și ostectomie. Mai recent, a fost descrisă o tehnică de vaginectomie subtotală pentru neoplazia vaginală invazivă benignă și malignă sau boala vaginală extinsă, cu puține complicații și rezultate bune.73 Radiațiile și/sau chimioterapia pot fi discutate pentru masele rare, maligne. Pe baza unui mic studiu, prognosticul pentru pisicile cu adenocarcinom vulvar pare să fie prost; pisicile au fost eutanasiate pentru boală locală progresivă sau recidivă.74

Neoplazie uterină

Tumorile uterului, inclusiv corn, corp și col uterin, sunt relativ rare la câini și pisici, cu leiomioame (85-90%) și leiomiosarcoame (10%) reprezentând marea majoritate. Alte tumori mezenchimale (fibroadenoame, adenocarcinoame, lipoame, limfoame și tumori mastocitare) sunt mai puțin frecvente. Femelele sterilizate ar putea dezvolta tumori care decurg din ciobănul uterin.75 Adenocarcinomul este cea mai frecventă tumoare uterină la pisici, afectând animale de vârstă mijlocie până la mai în vârstă, cu raportări ocazionale de pisici cu vârsta mai mică de 1 an.76- 78 Unii câini ciobănesc german prezintă un sindrom, cu componentă ereditară, caracterizat prin dermato-carcinoza renală, nodenocarcinozofibroza renală și dermatofibroză. leiomioame.79 Majoritatea tumorilor uterine la câine sunt cu creștere lentă, non-invazive și nemetastatice. La pisici, tumorile uterine sunt de obicei agresive și metastaze larg răspândite sunt prezente la momentul diagnosticului.76

Tumorile uterine la câini sunt rareori asociate cu semne clinice, deși au fost descrise mărirea uterului, distensia abdominală, secrețiile vaginale și simptomele urinare. Pisicile pot avea, de asemenea, semne legate de boala metastatică. Testele de laborator și radiografiile toracice ar trebui incluse în evaluare, chiar dacă anomaliile nu sunt adesea identificate. Radiografiile abdominale pot confirma prezența unei mase de țesut moale în aspectul caudal al abdomenului. Ecografia poate fi mai eficientă în identificarea masei și în determinarea țesutului probabil implicat (tumori de corp uterin sau cervicale). Aspectul ecografic al tumorilor uterine la câine este variabil. Diagnosticul definitiv se pune prin examinarea histologică a probelor excizate chirurgical (Figura 351-15).80 Ovariohisterectomia (OHE) este adesea curativă pentru câini. La pisici, totuși, comportamentul biologic agresiv al tumorilor uterine împiedică OHE să fie curativă și această formă de neoplazie are un prognostic rezervat. Eficacitatea chimioterapiei atât la câini, cât și la pisici este în mare parte necunoscută.

FIGURA 351-15 Leiomiosarcom uterin mare.

Tumori ovariene

Vezi E-Box 351-4.

E-Box 351-4

Tumori ovariene Neoplasmele ovariene sunt rare, probabil pentru că o mare parte a populației canine este sterilizată la o vârstă fragedă. Prevalența la femelele intacte este de 6,25% și afectează câinii mai în vârstă, cu o vârstă medie de 10 până la 12 ani.70 Tumorile ovariene asimptomatice sunt cel mai frecvent întâlnite în timpul

ovariohisterectomiei de rutină (OHE) la animalele mai în vârstă (E-Figura 351-16); cu toate acestea, ar trebui luate în considerare și alte diferențe în această situație, inclusiv chisturile ovariene, care necesită analize histopatologice. Alte tumori pot atinge o dimensiune mai mare înainte de depistare, prezentând semne clinice asociate cu o masă abdominală care ocupă spațiu, inclusiv o masă palpabilă sau semne de ascită. Rareori, ele prezintă efecte sistemice ale producției de hormoni. Tumorile ovarelor sunt clasificate pe baza clasificării umane a Organizației Mondiale a Sănătății (OMS) în tumori epiteliale de origine mulleriană, tumori stromale din cordon sexual, tumori cu celule germinale și tumori mezenchimale.81 Cele mai multe sunt tumori fie epiteliale, fie tumori stromale din cordon sexual, care reprezintă 80-90% din tumorile ovariene maligne și pot provoca malignitatea periformă82. un revărsat malign; metastaze sunt, de asemenea, observate în ganglionii limfatici, ficat și plămâni.

Tipurile de tumori ovariene la feline sunt similare cu cele ale câinilor, cu excepția tumorilor mezenchimale, care nu au fost raportate până în prezent. Tumorile ovariene epiteliale includ diagnosticele histologice de adenom papilar, chistadenom, adenocarcinom papilar și adenocarcinom nediferențiat. Aceste tumori sunt de obicei unilaterale, rareori bilaterale, de obicei nefuncționale și au o rată metastatică de aproximativ 50%.82 Tumorile epiteliale sunt rare la pisici.

E-FIGURA 351-16 Tumora cu celule granuloase ovariene la o femeie Boxer de 7 ani. (Cu amabilitatea Lucia Fayos, CV Assisvet, Valencia, Spania.)

Tumorile cu celule germinale apar din celulele primordiale din ovar și includ disgerminoame, teratoame și teratoame maligne (teratocarcinoame), reprezentând aproximativ 10% din neoplasmele ovariene la câini. Disgerminoamele (seminoamele ovariene) apar din celule germinale nediferențiate, sunt de obicei unilaterale și au o rată de metastazare scăzută raportată (10-30%).82 Teratoamele sunt alcătuite din mai mult de un strat de celule germinale (ectoderm, mezoderm și/sau endoderm), iar majoritatea sunt bine diferențiate. Teratocarcinoamele au componente diferențiate și nediferențiate, iar metastazele sunt observate în până la 50% din cazuri.82 La pisici, aproximativ 15% dintre tumorile ovariene sunt disgerminoame cu o rată metastatică similară cu cea întâlnită la câini.70

Tumora cu celule granuloase este cea mai frecventă tumoră stromală a cordonului sexual și singura tumoră din această categorie care poate metastaza, urmată de histologii mai puțin frecvente, inclusiv tumori Sertoli-Leydig, tecoame și luteoame. Sunt rareori bilaterale, sunt funcționale în aproximativ 50% din cazuri și au o rată metastatică mai mică de 20%.82 Aceste tumori pot produce estrogen și progesteron cu semne clinice legate de efecte estrogenice precum mărirea vulvarului, secreții vaginale și hiperplazia endometrială chistică. La pisici, tumorile stromale ale cordonului sexual reprezintă aproximativ 50% dintre tumorile ovariene și mai mult de 50% sunt maligne. Cel mai frecvent tip histologic la pisici sunt tumorile cu celule granuloase, iar hiperestrogenismul este frecvent observat.

Țesutul ovarian rezidual poate deveni neoplazic la câini; într-un studiu recent, incidența s-a dovedit a fi mai mare (26,3%) decât în ovarele intacte. Toate, cu excepția unuia dintre neoplasmele fragmentului ovarian au fost tumori cu celule granuloase; un singur caz a fost un chistadenom.83 Evaluarea diagnostică a câinilor sau pisicilor cu tumori ovariene ar trebui să includă o bază de date minimă, radiografii toracice și ecografie abdominală. Dacă este prezentă ascită, examinarea citologică a lichidului poate fi diagnostică pentru malignitate. A fost de asemenea descrisă FNA ghidată cu ultrasunete cu o corelație ridicată (94%) între diagnosticul citologic și histopatologic.84,85 Riscul de însămânțare a tumorii și deversare a tumorii, în special în tumorile chistice maligne, nu a fost evaluat. Au fost raportate caracteristicile ultrasonografice ale tumorilor ovariene la câini, tumorile variind de la solide la cele chistice. Modificările uterine, constatările în concordanță cu hiperplazia endometrială chistică și piometrul se găsesc în mod obișnuit în cazul tumorilor stromale ale cordonului sexual.86

Tratamentul tumorilor ovariene se bazează în primul rând pe OHE și are un prognostic general bun pentru tumorile benigne sau maligne localizate. Boala metastatică are un prognostic prost, iar rolul terapiilor convenționale precum chimioterapia sau radioterapia nu a fost investigat pe scară largă. În cazurile rare de metastaze peritoneale sau ascită malignă, chimioterapia intracavitară cu agenți de platină poate fi benefică.87

Tumorile glandei mamare

Prevalență și factori de risc

Tumorile glandelor mamare (TMG) sunt cea mai frecventă tumoare la femelele intacte și a treia cea mai frecventă tumoare în general la pisici.88 Incidența tumorilor mamare variază foarte mult între țări, probabil din cauza atitudinilor diferite în ceea ce privește sterilizarea. Femelele mai în vârstă din oricare dintre specii sunt mai susceptibile de a dezvolta o tumoare mamară, iar cele cu tumori benigne sunt puțin mai tinere decât câinii cu tumori maligne. Tumorile mamare maligne la câinii cu vârsta sub 5 ani sunt rare.89 Rasele de câini expuse riscului includ pudelii, cocker spanielii englezi, spanielii bretoni, setterii englezi și câinii ciobănesc german. Pisicile siameze au, de asemenea, un risc crescut. Expunerea la hormoni ovarieni în primii 2 ani de viață este un factor de risc bine recunoscut pentru dezvoltarea tumorilor, iar OHE scade foarte mult riscul de MGT la ambele specii.90,91 Câinii sterilizați înainte de primul lor estru au un risc de 0,5%; după primul lor estru este de aproximativ 8% și după al doilea lor se ridică la 26%. După al treilea ciclu estral sau la vârsta de aproximativ 4 ani, OHE oferă doar o protecție modestă. Există un risc scăzut de a dezvolta tumori mamare suplimentare dacă OHE este efectuată atunci când prima tumoră este îndepărtată, sugerând un efect continuu al hormonilor.92

Castrarea înainte de primul estru la pisici reduce riscul cu 91%; înainte de a doua, este de 86% și înainte de a treia, oferă doar o reducere a riscului de 11%.93 După vârsta de 2 ani la pisici, nu există niciun beneficiu asociat cu OHE. Expunerea la hormoni exogeni crește, de asemenea, riscul de dezvoltare a tumorii benigne. Receptorii de estrogen și progesteron au fost identificați în MGT-urile de câine și pisică, deși există mai puțină expresie în tumorile slab diferențiate. Deși asocierea hormonală este acceptată, câinii și pisicile masculi pot dezvolta MGT. La câini sunt de obicei benigne, dar la pisici sunt foarte maligne.94-96 Obezitatea atunci când dietele tinere și bogate în grăsimi au fost legate de un risc crescut de MGT la câini, iar tumorile lor sunt de obicei de grad mai mare și sunt diagnosticate la o vârstă mai fragedă.97-99.

Examenul fizic și diagnosticul

La examenul fizic, animalele pot avea noduli unici sau multipli (>50% din cazuri) în glanda mamară (E-Figura 351-17). Tumorile benigne tind să fie mici, bine circumscrise și ferme la palpare. Glandele mamare caudale sunt cel mai des implicate la câini (Figura 351-18), în timp ce tumorile feline apar cu o frecvență egală în toate glandele.89 MGT-urile pot fi mobilate liber, aderente la piele sau la peretele abdominal. Ele pot fi ulcerate, inflamate și edematoase sau asociate cu scurgeri din mamelon (E-Figura 351-19). Carcinoamele mamare inflamatorii (IMC) sunt tumori cu creștere rapidă, cu semne de durere, inflamație și, ocazional, edem al extremităților (Figura 351-20). Diferențiale pentru MGT includ neoplasmele dermatologice, mastita, hiperplazia lobulară și hiperplazia fibroepitelială la pisici.

FIGURA 351-18 Tumora mare a glandei mamare inghinale. Caracteristicile de prezentare clinică sunt prognostice, inclusiv modelul de creștere, fixarea și ulcerația.

FIGURA 351-20 Femela de ciobanesc de doisprezece ani se amestecă cu un carcinom mamar inflamator. Acestea sunt, în general, tumori cu creștere rapidă și dureroase.

E-FIGURA 351-17 Femelă de câine cu mai multe tumori mamare de-a lungul ambelor lanțuri mamare. Glandele mamare inghinale sunt mai frecvent afectate și mai mult de 50% dintre pacienți prezintă mai multe mase la diagnostic. Aceste mase nu sunt de obicei de un singur tip de tumoră histologică.

E-FIGURA 351-19 Tumora mamară ulcerată la un pacient felin.

Evaluarea diagnostică a animalelor cu neoplazie mamară ar trebui să includă un CBC, un profil chimic și UA. Examinarea histologică a masei excizate este considerată standardul de aur pentru diagnosticul tumorilor mamare canine. Evaluarea citologică a masei este de obicei efectuată (vezi cap. 87) și poate ajuta la distingerea leziunilor benigne de cele maligne; totuși, histopatologia este încă necesară din cauza posibilei subestimări a potențialului malign al tumorii. Citologia este cel mai utilă în excluderea altor diferențe, detectarea metastazelor ganglionare locoregionale și în acele cazuri în care se suspectează extensia dermică (MGT sau IMC agresiv; Figura 351-21). Răspândirea metastatică în MGT maligne are loc prin vasele limfatice la ganglionii limfatici regionali sau hematogen la plămâni.97 Histologia ganglionilor limfatici este necesară pentru a diagnostica definitiv metastaze/micrometastaze.100 Radiografiile toracice sunt importante pentru evaluarea bolii metastatice pulmonare sau a revărsat pleural (frecvent la pisici). Ecografia abdominală ar trebui să fie o componentă a stadializării minuțioase pentru a evalua limfadenopatiile metastatice locorregionale (ganglionul inghinal superficial, axilar) sau intraabdominale, mai ales în acele cazuri în care tumorile mamare sunt localizate în glandele mamare caudale. Suspiciunea de metastază bazată pe ultrasunete trebuie confirmată prin analiza citologică a FNA. S-a raportat ecografia maselor mamare; cu toate acestea, corelația cu histologie și recunoașterea malignității variază între studii.101,102.

FIGURA 351-21 A, Extensia dermică a unui adenocarcinom mamar de grad III excizat incomplet. B, Analiza citologică a leziunilor cutanate a evidențiat grupuri de celule epiteliale glandulare pleomorfe cu mai multe criterii de malignitate (anizocarioză, anizocitoză, macrocarioză și macronucleoli).

Tumori mamare canine

La câini, aproape 60% dintre MGT sunt benigne, cel mai adesea fibroadenoame (tumori mixte benigne).103 Cele mai frecvente tipuri de malignități la câini sunt carcinoamele solide sau adenocarcinoamele tubulare. Doar aproximativ 3-5% sunt sarcoame și 1% sunt IMC. Dintre tumorile maligne, 50% vor recidiva sau vor metastaza în urma primei rezecții chirurgicale.104 Factorii asociați cu supraviețuirea mai scurtă la câinii cu MGT includ tipul histologic (tumorile slab diferențiate, sarcomul și carcinoamele inflamatorii au un prognostic mai prost), gradul histologic, stadiul, dimensiunea tumorii mai mare de 3 cm, semne limfahistologice sau limfahistologice de implicare limfahistologică. invazie, status OHE, intensitatea infiltratului limfocitar, expresia receptorilor hormonali (ER și PR), expresia COX-2, densitatea microvaselor, markeri de proliferare, comportament clinic (model de creștere, fixare, ulcerație) și metastaze la distanță.105-108.

Tumori mamare la feline

Majoritatea (80-90%) MGT feline sunt adenocarcinoame maligne.109 IMC au fost raportate și la pisici, la care sunt agresive din punct de vedere biologic, cu o rată mare de metastaze. Timpul de supraviețuire variază semnificativ. S-a demonstrat că mărimea tumorii, stadiul bolii, gradul histologic și amploarea intervenției chirurgicale influențează prognosticul.110-112 Tumorile >3 cm sunt asociate cu timpi de supraviețuire de numai 4-12 luni (E-Figura 351-22).113,114 Tipul de intervenție chirurgicală și completitatea rezecției s-au dovedit a fi pentru intervalul de timp liber de prognostic11, dar nu pentru intervalul de supraviețuire fără prognostic. Clasificarea histologică folosind sistemul Elston și Ellis și un nou sistem de clasificare revizuit au arătat o corelație semnificativă cu supraviețuirea.115

E-FIGURA 351-22 Masă mamară mare la o pisică sterilizată femelă de 12 ani. Tumorile mamare feline mai mari de 3 cm au un prognostic mai prost.

Tratament

Chirurgie

Chirurgia rămâne tratamentul standard pentru tumorile mamare la câini și pisici. O contraindicație majoră a intervenției chirurgicale sunt IMC-urile asociate cu rate ridicate de metastaze regionale și la distanță precoce și o incidență ridicată a recidivelor locoregionale (E-Figura 351-23). IMC ar trebui considerată o boală sistemică, chiar dacă metastazele nu sunt identificate.116 La câinii cu alte MGT, scopul intervenției chirurgicale este de a îndepărta întreaga tumoră prin cea mai simplă procedură posibilă. De exemplu, o lumpectomie este acceptabilă pentru nodulii mamari superficiali mici (~1 cm), deoarece sunt cel mai probabil benign. Masele cu diametrul de 1 până la 2 cm pot necesita o mamectomie. Dacă mase sunt prezente în mai multe glande, acestea pot fi rezecate individual sau în lanț. Din nou, intervenția chirurgicală aleasă ar trebui să fie cea mai ușoară pentru îndepărtarea întregului țesut anormal. Drenajul limfatic al glandelor afectate este o considerație.

E-FIGURA 351-23 Carcinom mamar inflamator la un Labrador de 10 ani diagnosticat după excizia chirurgicală a glandei mamare a patra și a cincea stângă. A, La o lună după operație, glandele mamare contralaterale au fost afectate. B și C, A fost detectată și o leziune metastatică osoasă agresivă pe diafiza tibiei drepte.

OHE ar trebui recomandată în momentul mastectomiei pentru a preveni viitoare boli ovariene sau uterine și pentru a reduce riscul de dezvoltare a tumorii mamare viitoare.90'92'105 Mastectomiile profilactice ale țesuturilor mamare normale, în special atunci când o tumoră este localizată într-o glandă caudală, ar putea fi luată în considerare pentru a preveni noi tumori mamare. Câinii care suferă extirparea unei singure tumori mamare sunt susceptibili de a dezvolta noi tumori ipsilateral în până la 60% din cazuri.104 Majoritatea MGT-urilor canine se vindecă doar prin intervenție chirurgicală. La pisici, din cauza posibilelor conexiuni limfatice dintre glandele individuale și între părți, se recomandă mastectomii complete unilaterale sau bilaterale, inclusiv fascia subiacentă „en bloc" (Figura 35124). Pentru mastectomiile bilaterale în etape, se recomandă un interval de minim 2 săptămâni. Ganglionul limfatic inghinal trebuie îndepărtat întotdeauna cu ganglionul mamiar, în timp ce ganglionul caudal trebuie îndepărtat numai cu ganglionul caudal. mărită.

FIGURA 351-24 AC, Mastectomia completă unilaterală cu îndepărtarea în bloc a fasciei abdominale este de obicei recomandată pentru pacienții cu tumoră mamară feline.

Radiații și tratamente medicale

Radioterapia nu este utilizată în mod obișnuit pentru această boală la câini sau pisici. În ciuda faptului că tumorile mamare sunt comune, sunt disponibile puține informații cu privire la eficacitatea chimioterapiei pentru MGT-urile canine sau feline. Cele mai multe tratamente medicale sunt considerate experimentale, în special cele în cadru adjuvant după operație. La câinii cu tumori mamare maligne și factori suplimentari de prognostic prost, boală local avansată sau metastatică sau un tip histologic agresiv din punct de vedere biologic, tratamentul adjuvant, cum ar fi chimioterapia sau terapia antiangiogenică, poate fi benefic. Mai multe medicamente au fost utilizate ca agenți singuri sau în protocoale combinate în cadru macroscopic, cu rezultate modeste și rate de răspuns în jur de 20%, cele mai frecvente fiind doxorubicină, carboplatină, mitoxantronă, 5-fluorouracil și ciclofosfamidă.108 Noile formulări de paclitaxel, un medicament activ împotriva neoplaziei mamare, sunt asociate cu reacții alergice mai puține17 și rate moderate17.

Sunt puține informații disponibile cu privire la rolul chimioterapiei în cadrul adjuvant după intervenție chirurgicală. Expresia COX-2 este crescută în MGT-urile maligne în comparație cu MGT-urile benigne sau cu țesutul mamar normal și este asociată cu un prognostic mai rău.118,119 Inhibitorii COX-2 au fost descriși numai în cazurile de IMC ca parte a unui tratament multiterapie pentru a îmbunătăți calitatea vieții și a crește rata de supraviețuire față de chimioterapie în monoterapie. recomandat ca terapie adjuvantă.

În ciuda prognosticului precaut la animalele de companie cu IMC (1 până la 2 luni), tratamentul medical poate îmbunătăți rezultatul.116,120 Administrarea a 1 mcg/kg desmopresină IV la 30 min prechirurgical și la 24 ore postchirurgical a crescut supraviețuirea fără boală și supraviețuirea globală la un grup de câini cu MGT.121. MGT-urile canine și feline în cadrul macroscopic, încurajând cercetările ulterioare privind rolul său adjuvant în MGT-uri.1, Chimioterapia postoperatorie este de obicei recomandată la pacienții feline. Doxorubicina este utilizată în mod obișnuit la pacienții feline, deși există rapoarte contradictorii cu privire la rolul său în prelungirea supraviețuirii.113,114,124 Recent, au fost raportate chimioterapii adjuvante cu carboplatină și mitoxantronă; cu toate acestea, aceste studii au inclus puține cazuri, iar rolul chimioterapiei adjuvante rămâne în mare parte necunoscut în acest tip de tumoare la pisici.125,126.

Referințe

Meuten DJ. Tumori ale sistemului urinar. Meuten DJ. Tumori la animale domestice. ed 4. Iowa State Press: Ames; 2002:509-546.

Henry CJ, Turnquist SE, Smith A, et al. Tumori renale primare la pisici: 19 cazuri (1992-1998). J Feline Med Surg. 1999;1(3):165-170.

Bryan JN, Henry CJ, Turnquist SE și colab. Neoplazia renală primară la câini. J Vet Intern Med. 2006;20(5):1155-1160.

Edmonson EF, Hess AM, Powers BE. Semnificația prognostică a caracteristicilor histologice în carcinoamele cu celule renale canine: 70 de nefrectomii. Veterinarul Pathol. 2015;52:260-268.

Lingaas F, Comstock KE, Kirkness EF și colab. O mutație în gena BHD canină este asociată cu chistadenocarcinom renal multifocal ereditar și dermatofibroză nodulară la câinele ciobănesc german. Hum Mol Genet. 2003;12:3043-3053.

Taylor SS, Goodfellow MR, Browne WJ și colab. Limfom extranodal felin: răspuns la chimioterapie și supraviețuire la 110 pisici. J Small Anim Pract. 2009;50:584-592.

Gomez AS, Scase TJ, Foale RD. Carcinom cu celule scuamoase unilaterale al pelvisului renal cu hidronefroză la o pisică. J Feline Med Surg. 2014;16(2):183-188.

Petterino C, Lucio E, Baracchini L, et al. Leucocitoză paraneoplazică la un câine cu carcinom renal. Veterinarul Clin Pathol. 2011;40(1):89-94.

Klein MK, Cockerell GL, Harris CK și colab. Neoplasme renale primare canine: o revizuire retrospectivă a 54 de cazuri. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1988;24:443-452.

Taylor AJ, Lara-Garcia A, Benigni L. Caracteristici ultrasonografice ale limfomului renal canin. Vet Radiol Ultrasunete. 2014;55:441-446.

Mooney SC, Hayes AA, Matus RE, et al. Limfom renal la pisici: 28 de cazuri (1977-1984). J Am Vet Med Asoc. 1987;191(11):1473-1477.

Valdes-Martinez A, Cianciolo R, Mai W. Association between renal hypoechoic subcapsular thickening and lymphosarcoma in cats. Vet Radiol Ultrasunete. 2007;48:357-360.

Locke JE, Frizer LG. Aspecte comparative și rezultate clinice ale hemangiosarcomului renal canin. J Vet Intern Med. 2006;20:962-967.

Fulkerson CM, Knapp DW. Managementul carcinomului cu celule tranziționale al vezicii urinare la câini: o revizuire. Vet J. 2015;205(2):217-225.

Knapp DW, McMillan SK. Tumori ale sistemului urinar. Withrow SJ, Vail DM. Oncologia clinică a animalelor mici a lui Withrow și MacEwen. ed 5. Saunders: St Louis; 2013:572-582.

Knapp DW, Ramos-Vara JA, Moore GE, et al. Cancerul vezicii urinare la câini, un model natural pentru biologia cancerului și dezvoltarea medicamentelor. ILAR J. 2014;55:100-118.

Knapp DW, Glickman NW, DeNicola DB, et al. Carcinomul canin cu celule tranziționale natural al vezicii urinare: un model relevant de cancer uman invaziv al vezicii urinare. Urol Oncol. 2000;5:47-59.

Reed LT, Knapp DW, Miller MA. Metastazele cutanate ale carcinomului cu celule tranziționale la 12 câini. Veterinarul Pathol. 2013;50:676-681.

Wilson HM, Chun R, Larson VS și colab. Semne clinice, tratamente și rezultat la pisici cu carcinom cu celule tranziționale al vezicii urinare: 20 de cazuri (1990-2004). J Am Vet Med Asoc. 2007;231(1):101-106.

Bommer NX, Hayes AM, Scase TJ și colab. Caracteristici clinice, timpi de supraviețuire și expresie COX-1 și COX-2 la pisici cu carcinom cu celule tranziționale al vezicii urinare tratate cu meloxicam. J Feline Med Surg. 2012;14(8):527-533.

Glickman LT, Schofer FS, McKee LJ și colab. Studiu epidemiologic al expunerii la insecticide, al obezității și al riscului de cancer de vezică urinară la câinii de uz casnic. J Toxicol Environ Health. 1989;28(4):407-414.

Macy DW, Withrow SJ, Hoopes J. Carcinom cu celule tranziționale al vezicii urinare asociat cu administrarea de ciclofosfamidă. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1983;19(6):965-969.

Raghavan M, Knapp DW, Dawson MH, et al. Pesticidele topice pentru purici și căpușe și riscul de carcinom cu celule tranziționale al vezicii urinare la Scottish Terrier. J Am Vet Med Asoc. 2004;225:389-394.

Raghavan M, Knapp DW, Bonney PL și colab. Evaluarea efectului consumului de legume dietetice asupra reducerii riscului de carcinom cu celule tranziționale al vezicii urinare la Scottish Terrier. J Am Vet Med Asoc. 2005;227:94-100.

Budreckis DM, Byrne BA, Pollard RE. Infecții bacteriene ale tractului urinar asociate cu carcinom cu celule tranziționale la câini. J Vet Intern Med. 2015;29(3):828-833.

Naughton JF, Widmer WR, Constable PD și colab. Precizia ultrasonografiei tridimensionale și bidimensionale pentru măsurarea volumului tumorii la câinii cu carcinom cu celule tranziționale al vezicii urinare. Am J Vet Res. 2012;73:1919-1924.

Hanazono K, Fukumoto S, Endo Y, et al. Constatări ecografice legate de prognosticul în carcinomul tranzițional de apel canin. Vet Radiol Ultrasunete. 2014;55(1):79-84.

Nyland TG, Wallack ST, Wisner ER. Implantarea tractului cu ac după biopsia de aspirație cu ac fin ghidată de US a carcinomului cu celule tranziționale al vezicii urinare, uretrei și prostatei. Vet Radiol Ultrasunete. 2002;43(1):50-53.

Vignoli M, Rossi F, Chierici C, et al. Implantarea tractului cu ac după biopsia prin aspirație cu ac fin (FNAB) a carcinomului cu celule tranziționale al vezicii urinare și a adenocarcinomului pulmonar. Schweiz Arch Tierheilkd. 2007;149:314-318.

Childress MO, Adams LG, Ramos-Vara JA, et al. Rezultatele biopsiei prin cistoscopie transuretrală și cistotomie pentru diagnosticul carcinomului cu celule tranziționale al vezicii urinare și uretrei la câini: 92 de cazuri (2003-2008). J Am Vet Med Asoc. 2011;239(3):350-356.

Higuchi T, Burcham GN, Childress MO, et al. Caracterizarea și tratamentul carcinomului cu celule tranziționale al peretelui abdominal la câini: 24 de cazuri (1985-2010). J Am Vet Med Asoc. 2013;242:499-506.

Knapp DW, Henry CJ, Widmer WR și colab. Studiu randomizat de cisplatină versus firocoxib versus cisplatină/firocoxib la câini cu carcinom cu celule tranziționale al vezicii urinare. J Vet Intern Med. 2013;27:126-133.

Knapp DW, Glickman NW, Widmer WR și colab. Cisplatină versus cisplatină combinată cu piroxicam într-un model canin de cancer uman invaziv al vezicii urinare. Cancer Chemother Pharmacol. 2000;46(3):221-226.

Greene SN, Lucroy MD, Greenberg CB și colab. Evaluarea cisplatinei administrate cu piroxicam la câini cu carcinom cu celule tranziționale al vezicii urinare. J Am Vet Med Asoc. 2007;231(7):1056-1060.

McMillan SK, Boria P, Moore GE, et al. Efectele antitumorale ale tratamentului cu deracoxib la 26 de câini cu carcinom cu celule tranziționale al vezicii urinare. J Am Vet Med Asoc. 2011;239:1084-1089.

Schrempp DR, Childress MO, Stewart JC, et al. Administrarea metronomică a clorambucilului pentru tratamentul câinilor cu carcinom cu celule tranziționale ale vezicii urinare. J Am Vet Med Asoc. 2013;242:1534-1538.

Nolan MW, Kogan L, Griffin LR, et al. Radioterapia cu intensitate modulată și ghidată de imagine pentru tratamentul carcinoamelor genito-urinare la câini. J Vet Intern Med. 2012;26:987-995.

Nieset JR, Harmon JF, Johnson TE și colab. Comparația tehnicilor de radioterapie adaptivă pentru radioterapia externă a cancerului vezicii urinare canin. Vet Radiol și Ultrasunete. 2014;55:644-650.

Boston S, Singh A. Cistectomie totală pentru tratamentul carcinomului cu celule tranziționale al uretrei și trigonului vezicii urinare la un câine. Chirurgie veterinară. 2014;43:294-300.

Saulnier-Troff FG, Busoni V, Hamaide A. O tehnică de rezecție a tumorilor invazive care implică zona trigonului vezicii urinare la câini: rezultate preliminare la doi câini. Chirurgie veterinară. 2008;37:427-437.

Liptak JM, Brutscher SP, Monnet E, et al. Rezecția transuretrală în managementul neoplaziei uretrale și prostatice la 6 câini. Chirurgie veterinară. 2004;33(5):505-516.

White RN, Davies JV, Gregory SP. Vaginouretroplastie pentru tratamentul obstrucției uretrei la cățea. Chirurgie veterinară. 1996;25:503-510.

Salinardi BJ, Marks SL, Davidson JR, et al. Utilizarea unui tub de cistostomie cu profil redus pentru a ameliora obstrucția uretrale la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2003;39:403-405.

Smith JD, Stone EA, Gilson SD. Plasarea unui cateter de cistostomie permanent pentru a ameliora obstrucția fluxului de urină la câinii cu carcinom cu celule tranziționale. J Am Vet Med Asoc. 1995;206(4):496-499.

McMillan SK, Knapp DW, Ramos-Vara JA, et al. Rezultatul plasării stentului uretral pentru gestionarea obstrucției uretrale secundare carcinomului cu celule tranziționale la câini: 19 cazuri (2007-2010). J Am Vet Med Asoc. 2012;241(12):1627-1632.

Blackburn AL, Berent AC, Weisse CW și colab. Evaluarea rezultatului după plasarea stentului uretral pentru tratamentul carcinomului obstructiv al uretrei la câini: 42 de cazuri (2004-2008). J Am Vet Med Asoc. 2013;242:59-68.

Weisse C, Berent A, Todd K, et al. Evaluarea stentului paliativ pentru managementul obstrucțiilor uretrale maligne la câini. J Am Vet Med Asoc. 2006;229(2):226-234.

Cerf DJ, Lindquist EC. Ablația paliativă cu diodă endoscopică ghidată cu ultrasunete a carcinoamelor cu celule tranziționale ale tractului urinar inferior la câini. J Am Vet Med Asoc. 2012;240(1):51-60.

Bryan JN, Keeler MR, Henry CJ și colab. Un studiu populațional al stării de sterilizare ca factor de risc pentru cancerul de prostată canin. Prostata. 2007;67(11):1174-1181.

Sorenmo KU, Goldschmidt M, Shofer F, et al. Caracterizarea imunohistochimică a carcinomului de prostată canin și corelarea cu starea de castrare și timpul de castrare. Vet Comp Oncol. 2003;1(1):48-56.

Teske E, Naan EC, van Dijk EM, et al. Carcinom de prostată canin: dovezi epidemiologice ale unui risc crescut la câinii castrați. Mol Cell Endocrinol. 2002;197(1-2):251-255.

Smith J. Boala de prostată canină: o revizuire a anatomiei, patologiei, diagnosticului și tratamentului. Terogenologie. 2008;70:375-383.

Cornell KK, Bostwick DG, Cooley DM și colab. Aspecte clinice și patologice ale carcinomului de prostată canin spontan: o analiză retrospectivă a 76 de cazuri. Prostata. 2000;45(2):173-183.

Bradbury CA, Westropp JL, Pollard RE. Relația dintre prostatomegalie, mineralizarea prostatică și diagnosticul citologic. Vet Radiol Ultrasunete. 2009;50(2):167-171.

Powe JR, Canfield PJ, Martin PA. Evaluarea diagnosticului citologic al afecțiunilor prostatice canine. Veterinarul Clin Pathol. 2004;33(3):150-154.

Palmieri C, Lean FZ, Akter SH, et al. O analiză retrospectivă a 111 probe de prostată canină: constatări histopatologice și clasificare. Res Vet Sci. 2014;97:568-573.

LeRoy BE, Nadella MV, Toribio RE, et al. Carcinoamele de prostată canine exprimă markeri de diferențiere uroteliala și prostatică. Veterinarul Pathol. 2004;41(2):131-140.

Vlasin M, Rauser P, Fichtel T, et al. Prostatectomia intracapsulară subtotală ca tratament util pentru afecțiunile maligne de prostată în stadiu avansat. J Small Anim Pract. 2006;47:512-516.

Trappler MC, Popovitch CA, Goldschmidt MH, et al. Tumorile scrotale la câini: un studiu retrospectiv a 676 de cazuri (1986-2010). Can Vet J. 2014;55:1229-1233.

Burrow RD, Gregory SP, Giejda AA, et al. Amputația penisului și uretrostomia scrotală la 18 câini. Vet Rec. 2011;169(25):657.

Cahalane AK, Payne S, Barber LG și colab. Factori de prognostic pentru supraviețuirea câinilor cu tumori mastocitare inghinale și perineale tratați chirurgical cu sau fără tratament adjuvant: 68 de cazuri (19942002). J Am Vet Med Asoc. 2004;225:401-408.

Sfiligoi G, Rassnick KM, Scarlett JM, et al. Rezultatul câinilor cu tumori mastocitare în regiunea inghinală sau perineală față de alte locații cutanate: 124 de cazuri (1990-2001). J Am Vet Med Asoc. 2005;226:1368-1374.

Rogers KS, Walker MA, Dillon HB. Tumora venerică transmisibilă: un studiu retrospectiv a 29 de cazuri. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1998;34:463-470.

Grieco V, Riccardi E, Greppi GF, et al. Tumori testiculare canine: un studiu pe 232 de câini. J Comp Pathol. 2008;138(2-3):86-89.

Liao AT, Chu PY, Yeh LS și colab. Un studiu retrospectiv de 12 ani al tumorilor testiculare canine. Terogenologie. 2009;71:919-923.

Nodtvedt A, Gamlem H, Gunnes G, et al. Diferențele de rasă în morbiditatea proporțională a tumorilor testiculare și distribuția tipurilor histopatologice într-un registru de cancer canin bazat pe populație. Vet Comp Oncol. 2011;9:45-54.

Masserdotti C, Bonfanti U, De Lorenzi D, et al. Caracteristicile citologice ale tumorilor testiculare la câine. J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med. 2005;52:339-346.

Dhaliwal RS, Kitchell BE, Knight BL și colab. Tratamentul tumorilor testiculare agresive la patru câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1999;35(4):311-318.

McDonald RK, Walker M, Legendre AM și colab. Radioterapia seminomului metastatic la câine: rapoarte de caz. J Vet Intern Med. 1988;2(2):103-107.

Saba CF, Lawrence JA. Tumori ale sistemului reproducător feminin. Withrow SJ, Vail DM. Oncologia clinică a animalelor mici a lui Withrow și MacEwen. ed 5. Saunders: St Louis; 2013:532-537.

Miller JM, Lambrechts NE, Martin RA, et al. Hemoragie vulvară persistentă secundară hemangiomului vaginal la câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2008;44(2):86-89.

Brown PJ, Evans HK, Deen S și colab. Polipi fibroepiteliali ai vaginului la căței: un studiu histologic și imunohistochimic. J Comp Calea. 2012;147(2-3):181-185.

Nelissen P, White RA. Vaginectomie subtotală pentru gestionarea bolii vaginale extinse la 11 câini. Chirurgie veterinară. 2012;41:495-500.

Welsh JB, Best SJ, Yager JA, et al. Un raport de 7 cazuri de adenocarcinom vulval felin. Can Vet J. 2010;51:764-766.

Wenzlow N, Tivers MS, Selmic LE și colab. Hemangiosarcom în restul uterin al unei femele sterilizate. J Small Anim Pract. 2009;50:488-491.

Miller MA, Ramos-Vara JA, Dickerson MF, et al. Neoplazie uterină la 13 pisici. J Vet Diagn Invest. 2003;15:515-522.

Payan-Carreira R, Saraiva AL, Santos T, et al. Adenocarcinom endometrial felin la femele <1 an: o descriere a patru cazuri. Reprod Domest Anim. 2013;48:e70-e77.

Sontas BH, Erdogan O, Apaydin Enginler SO, et al. Adenocarcinom endometrial la două mătci tinere. J Small Anim Pract. 2013;54:156-159.

Moe L, Lium B. Tomografia computerizată a cistoadenocarcinoamelor renale multifocale ereditare la câinii ciobănesc german. Vet Radiol Ultrasunete. 1997;38(5):335-343.

Patsikas M, Papazoglou LG, Jakovljevic S și colab. Descoperiri radiografice și ultrasonografice ale neoplasmelor uterine la nouă câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2014;50:330-337.

MacLachlan NJ, Kennedy PC. Tumori ale aparatului genital. Meuten DJ. Tumori la animale domestice. ed 4. Iowa State Press: Ames; 2002:547-573.

Patnaik AK, Greenlee PG. Neoplasme ovariene canine: un studiu clinicopatologic pe 71 de cazuri, inclusiv histologia a 12 tumori cu celule granuloase. Veterinarul Pathol. 1987;24(6):509-514.

Ball RL, Birchard SJ, May LR, et al. Sindromul restului ovarian la câini și pisici: 21 de cazuri (2000-2007). Am Vet Med Asoc. 2010;236:548-553.

Bertazzolo W, Dell'Orco M, Bonfanti U, et al. Caracteristicile citologice ale tumorilor ovariene canine: un studiu retrospectiv a 19 cazuri. J Small Anim Pract. 2004;45(11):539-545.

Bertazzolo W, Bonfanti U, Mazzotti S. Caracteristici citologice și acuratețea diagnosticului analizei efuziunilor pentru detectarea carcinomului ovarian la câine. Veterinarul Clin Pathol. 2012;41(1):127-132.

Diez-Bru N, Garcia-Real I, Martinez EM, et al. Aspectul ecografic al tumorilor ovariene la 10 câini. Vet Radiol Ultrasunete. 1998;39(3):226-233.

Moore AS, Kirk C, Cardona A. Experiență de chimioterapie cu cisplatină intracavitară cu șase câini. J Vet Intern Med. 1991;5:227-231.

Merlo DF, Rossi L, Pellegrino C, et al. Incidența cancerului la câinii de companie: constatările registrului tumorilor animale din Genova, Italia. J Vet Intern Med. 2008;22(4):976-984.

Sorenmo KU, Kristiansen VM, Cofone MA, et al. Tumori ale glandei mamare canine: un continuum histologic de la benigne la maligne; dovezi clinice și histopatologice. Vet Comp Oncol. 2009;7:162-172.

Sorenmo KU, Shofer FS, Goldschmidt MH. Efectul sterilizării și momentul sterilizării asupra supraviețuirii câinilor

cu carcinom mamar. J Vet Intern Med. 2000;14(3):266-270.

Overley B, Shofer FS, Goldschmidt MH, et al. Asocierea dintre ovariohisterectomie și carcinomul mamar felin. J Vet Intern Med. 2005;19(4):560-563.

Kristiansen VM, Nodtvedt A, Breen AM și colab. Efectul ovariohisterectomiei la momentul îndepărtării tumorii la câini cu tumori mamare benigne și leziuni hiperplazice: un studiu clinic controlat randomizat. J Vet Intern Med. 2013;27:935-942.

Overley B, Shofer FS, Goldschmidt MH, et al. Asocierea dintre ovariohisterectomie și carcinomul mamar felin. J Vet Intern Med. 2005;19:560-563.

Saba CF, Rogers KS, Newman SJ, et al. Tumorile glandelor mamare la câinii masculi. J Vet Intern Med. 2007;21(5):1056-1059.

Skorupski KA, Overley B, Shofer FS și colab. Caracteristicile clinice ale carcinomului mamar la pisici de sex masculin. J Vet Intern Med. 2005;19(1):52-55.

Bearss JJ, Schulman FY, Carter D. Caracteristici histologice, imunohistochimice și clinice ale a 27 de tumori mamare la 18 câini masculi. Veterinarul Pathol. 2012;49(4):602-607.

Sorenmo K, Rasotto R, Zappulli V, et al. Dezvoltare, anatomie, histologie, drenaj limfatic, caracteristici clinice și markeri de diferențiere celulară ai neoplasmelor glandei mamare canine. Veterinarul Pathol. 2011;48:85-97.

Lim HY, Im KS, Kim NH, et al. Obezitatea, expresia adipocitokinelor și infiltrarea macrofagelor în tumorile mamare canine. Vet J. 2015;203(3):326-331.

Lim HY, Im KS, Kim NH, et al. Efectele obezității și ale moleculelor legate de obezitate asupra tumorilor glandei mamare canine. Veterinarul Pathol. 2015;52:1045-1051.

Matos AJ, Faustino F, Lopes AM, et al. Detectarea micrometastazelor ganglionilor limfatici în tumorile mamare maligne la câini prin imunocolorarea citokeratinei. Vet Rec. 2006;158:626-629.

Nyman HT, Nielsen OL, McEvoy FJ și colab. Compararea rezultatelor ultrasonografice în modul B și Doppler cu caracteristicile histologice ale tumorilor mamare benigne și maligne la câini. Am J Vet Res. 2006;67(6):985-991.

Feliciano MA, Vicente WR, Silva MA. Ecografia convențională și Doppler pentru diferențierea tumorilor mamare canine benigne și maligne. J Small Anim Pract. 2012;53:332-337.

Goldschmidt M, Pena L, Rasotto R, et al. Clasificarea și gradarea tumorilor mamare canine. Veterinarul Pathol. 2011;48:117-131.

Stratmann N, Faling K, Richter A, et al. Recidiva tumorală mamară la cățele după mastectomie regională. Chirurgie veterinară. 2008;37(1):82-86.

Chang SC, Chang CC, Chang TJ și colab. Factori de prognostic asociați cu supraviețuirea la doi ani după operație la câini cu tumori mamare maligne: 79 de cazuri (1998-2002). J Am Vet Med Asoc. 2005;227(10):1625-1629.

Itoh T, Uchida K, Ishikawa K, et al. Studiu clinicopatologic a 101 tumori ale glandei mamare canine: diferențe între câinii de talie mică și alții. J Vet Med Sci. 2005;67(3):345-347.

Pena L, De Andres PJ, Clemente M, et al. Valoarea prognostică a gradării histologice în cancerul mamar canin într-un studiu prospectiv cu urmărire pe doi ani. Relația cu caracteristicile clinice și histologice. Veterinarul Pathol. 2013;51:94-105.

Sleeckx N, de Rooster H, Veldhuis Kroeze EJ, et al. Tumorile mamare canine, o prezentare generală. Reprod Domest Anim. 2011;46(6):1112-1131.

Morris J. Tumorile mamare la pisică: dimensiunea contează, așa că intervenția timpurie salvează vieți. J Feline Med Surg. 2013;15(5):391-400.

Perez-Alenza MD, Jimenez A, Nieto AI, et al. Prima descriere a carcinomului mamar inflamator felin: caracteristicile clinicopatologice și imunohistochimice a trei cazuri. Cancer mamar Res. 2004;6:R300-R307.

Millanta F, Verin R, Asproni P, et al. Un caz de carcinom mamar inflamator primar felin: constatări clinicopatologice și imunohistochimice. J Feline Med Surg. 2012;14(6):420-423.

Seixas F, Palmeira C, Pires MA, et al. Gradul este un factor de prognostic independent pentru carcinoamele mamare feline: o analiză clinicopatologică și de supraviețuire. Vet J. 2011;187(1):65-71.

McNeill CJ, Sorenmo KU, Shofer FS și colab. Evaluarea chimioterapiei adjuvante pe bază de doxorubicină pentru tratamentul carcinomului mamar felin. J Vet Intern Med. 2009;23:123-129.

Novosad CA, Bergman PJ, O'Brien MG, et al. Evaluarea retrospectivă a adjuvantului de doxorubicină pentru tratamentul adenocarcinomului glandei mamare feline: 67 de cazuri. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2006;42(2):110-120.

Mills SW, Musil KM, Davies JL, et al. Valoarea prognostică a gradării histologice pentru mamara feline

carcinom: o analiză retrospectivă a supraviețuirii. Veterinarul Pathol. 2015;52(2):238-249.

Marconato L, Romanelli G, Stefanello D, et al. Factori de prognostic pentru câinii cu carcinom inflamator mamar: 43 de cazuri (2003-2008). J Am Vet Med Asoc. 2009;235:967-972.

Von Euler H, Rivera P, Nyman H. Un studiu de determinare a dozei cu o nouă formulare solubilă în apă de paclitaxel pentru tratamentul tumorilor solide maligne de grad înalt la câini. Vet Comp Oncol. 2013;11(4):243-255.

Queiroga FL, Alves A, Pires I, et al. Exprimarea COX-1 și COX-2 în tumorile mamare canine. J Comp Pathol. 2007;136(2-3):177-185.

Heller DA, Clifford CA, Goldschmidt MH, et al. Expresia ciclooxigenazei-2 este asociată cu tipul de tumoră histologică în carcinomul mamar canin. Veterinarul Pathol. 2005;42(6):776-780.

Clemente M, Sanchez-Archidona AR, Sardon D, et al. Rolul diferit al COX-2 și angiogeneza în cancerul mamar inflamator și neinflamator canin. Vet J. 2013;197(2):427-432.

Hermo GA, Turic E, Angelico D, et al. Efectul desmopresinei perioperatorii adjuvante în carcinomul mamar canin avansat local și relația sa cu gradul histologic. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47:21-27.

Gattino F, Buracco P, De Maria R, et al. Răspunsul la toceranib la câinii cu carcinoame mamare măsurabile, nerezecabile, recurente sau metastatice. Proceedings of the Annual Meeting of the European Society of Veterinary Oncology. 2014:56 [Viena, Austria].

Borrego J. Studiu prospectiv al fosfatului de toceranib (Palladia) în tumorile mamare feline. Proceedings of the Annual Meeting of the European Society of Veterinary Oncology. 2014:116 [Viena, Austria].

Borrego JF, Cartagena JC, Engel J. Tratamentul tumorilor mamare feline folosind chimioterapie, chirurgie și un medicament inhibitor de COX-2 (meloxicam): un studiu retrospectiv a 23 de cazuri (2002-2007). Vet Comp Oncol. 2009;7(4):213-221.

De Campos CB, Nunes FC, Lavalle GE, et al. Utilizarea intervenției chirurgicale și a carboplatinei în neoplasmele maligne ale glandei mamare ale felinei cu stadializare clinică avansată. In Vivo. 2014;28(5):863-866.

Cunha SC, Corgozinho KB, Souza HJ, et al. Chimioterapia adjuvantă cu mitoxantronă pentru pisici cu carcinoame mamare tratate cu mastectomie radicală. J Feline Med Surg. 2015;17:1000-1004.

CAPITOLUL 352

Sindroame paraneoplazice

Timothy J. Stein

Fișă cu informații client: Sindroame paraneoplazice

Sindroamele paraneoplazice (SNP) sunt semne care decurg din efectele indirecte ale producerii și eliberării tumorilor de substanțe biologic active. În timp ce unii oncologi atribuie termenul de sindrom paraneoplazic doar acele cazuri în care compusul eliberat de tumoră nu este produs în mod normal de celula tumorală de origine, această definiție strictă ar exclude multe PNS citate în mod obișnuit, inclusiv hipoglicemia secundară insulinomului pancreatic. Semnele SNP apar de obicei în locuri îndepărtate de localizarea tumorii și pot fi prima dovadă a bolii neoplazice. Aceste semne se rezolvă adesea odată cu tratamentul cu succes al procesului neoplazic de bază. O recrudescență a acestor semne poate să apară înainte de recidiva detectabilă sau de recidiva a procesului neoplazic instigator; prin urmare, monitorizarea continuă a acestor semne este importantă.

Sindroame paraneoplazice legate de endocrin

Hipercalcemie de malignitate

Cancerul este cea mai frecventă cauză a hipercalcemiei la câini, în timp ce afecțiunile non-neoplazice predomină la pisici.1-3 Perturbațiile în reglarea calciului pot fi cauzate de o mare varietate de boli non-neoplazice și abordarea diagnostică a hipercalcemiei este discutată în detaliu în cap. 69. Hipercalcemia malignității (HM) reprezintă până la două treimi și, respectiv, o treime din hipercalcemia la câini și pisici.2,3 Mecanismul principal al HM este promovarea resorbției osoase de către osteoclaste și eliberarea ulterioară a calciului în sânge. Factorii eliberați de celulele neoplazice pot afecta, de asemenea, capacitatea rinichilor și a tractului intestinal de a modula concentrațiile de calciu. Cea mai comună dintre aceste substanțe este peptida legată de hormonul paratiroidian (PTHrP).4,5 Alți factori produși și eliberați de celulele neoplazice care s-au dovedit a contribui la HM includ activatorul receptorului ligandului factorului nuclear kappa-B (RAN-kappa-L), factorul de creștere transformator-beta, interleukina-6 (IL-6) și factorul de necroză tumorală.

Limfomul, adenocarcinomul glandei sacului anal și mielomul multiplu sunt afecțiunile maligne cel mai frecvent asociate cu HM la câini.7 Deși această listă nu este exhaustivă, alte tipuri de tumori asociate cu HM includ tumorile glandei mamare, melanomul, leucemia limfocitară cronică și timomul. întrucât nu există o astfel de corelație în limfomul canin.12 Acest lucru sugerează că alți factori contribuie la HM în limfomul canin.

HM la pisici este raportată cel mai frecvent cu carcinom cu celule scuamoase și limfom, deși este raportată la pisici cu mielom multiplu, osteosarcom și adenocarcinom bronhogen.3,13,14 Similar câinilor, PTHrP este considerat a fi principalul vinovat al HM la pisici.

Concentrația serică de calciu ionizat ar trebui să se normalizeze rapid cu tratamentul cu succes al tumorii care provoacă. Evaluarea calciului ionizat seric trebuie inclusă cu monitorizarea ulterioară a oricărui pacient cu HM. Pentru pacienții la care tumora incitantă nu este susceptibilă de îndepărtare completă sau refractară la tratament, trebuie încercate alte măsuri de susținere pentru gestionarea hipercalcemiei (vezi cap. 69 și 297), deși succesul acestor măsuri este adesea de scurtă durată.

Hipoglicemie

Hipoglicemia paraneoplazică ar trebui să fie pe lista diagnosticelor diferențiale pentru animalele hipoglicemice (vezi cap. 61). Acest SNP este cel mai frecvent asociat cu tumori ale celulelor pancreatice beta-insulelor (insulinoame).15 Alte tumori non-insulinom care au fost asociate cu hipoglicemie includ carcinomul hepatocelular, hemangiosarcomul, tumorile mamare, melanomul oral, mielomul multiplu, tumorile plasmocitelor, tumorile renale, tumorile glandelor salivare și tumorile mușchilor netezi și glandele salivare. leiomiosarcom).16-20

Hipoglicemia asociată cu un insulinom se datorează supraproducției de insulină de către tumora primară. Spre deosebire de aceasta, hipoglicemia tumorilor extrapancreatice a fost asociată cu concentrații scăzute de insulină și este cauzată de factorii de creștere asemănătoare insulinei I și II și de somatomedine.16 Alte cauze potențiale ale hipoglicemiei paraneoplazice includ expresia crescută a receptorilor de insulină sau utilizarea glucozei de către celulele neoplazice sau scăderea hepatică, a glicogenogenezei sau a glicogenogenezei M. proteine în mielomul multiplu.

Hipoglicemia paraneoplazică este tratată optim prin îndepărtarea chirurgicală a neoplasmului. Cu toate acestea, poate fi necesar să se trateze simptomatic hipoglicemia înainte de operație sau să se gestioneze medical hipoglicemia (vezi cap. 61 și 303) dacă intervenția chirurgicală nu este fezabilă.

Sindromul hormonal adrenocorticotrop ectopic

Producția ectopică de hormon adrenocorticotrop (ACTH) sau substanțe asemănătoare ACTH de către afecțiunile maligne la animale este extrem de rară. Există rapoarte de caz care descriu un astfel de sindrom la câini cu tumori pulmonare primare, o tumoare neuroendocrină abdominală și un carcinoid hepatic.21-23

Hiperestrogenismul

Cea mai frecventă cauză neoplazică a hiperestrogenismului este tumora cu celule Sertoli.24 Tumorile cu celule Sertoli care apar în testiculul criptorhidei sunt mai susceptibile de a produce estrogen în exces în comparație cu tumorile cu celule Sertoli în testiculele coborâte.25,26 În general, 30-50% dintre câinii cu o tumoare cu celule Sertoli vor prezenta semne de hiperestrogenemia clinică a câinilor25,26. va avea o concentrație de estrogen detectabil ridicată. Producția crescută de inhibină-alfa reduce producția de testosteron, reducând în cele din urmă raportul testosteron: estrogen, ceea ce contribuie probabil la semnele clinice.27 Semnele clinice ale hiperestrogenismului includ alopecie simetrică bilaterală, hiperpigmentare cutanată, subțierea epidermei, ginecomastie, galactoree, atracție și alte atrofie atrofie preputiale. testicul.27 O pancitopenie poate fi prezentă la hemoleucograma (CBC) la animalele afectate și evaluarea măduvei osoase (vezi cap. 92) va dezvălui o măduvă hipocelulară.24 Animalele cu pancitopenie severă pot prezenta letargie, sângerare secundară trombocitopeniei, peteșiilor și mucoaselor palide24.

Tratamentul cu succes al hiperestrogenismului paraneoplazic depinde de excizia chirurgicală a tumorii cu celule Sertoli. Recurența feminizării a fost documentată la un câine cu boală metastatică cu debut întârziat.28 Animalele pancitopenice pot necesita îngrijire preoperatorie, inclusiv administrarea de antibiotice cu spectru larg și transfuzii de sânge sau eritrocite. Recuperarea măduvei osoase poate dura săptămâni până la luni după îndepărtarea tumorii.

Sindroame paraneoplazice hematologice

Anemie

Anemia este una dintre cele mai frecvente SNP la câini și pisici. Anemia legată de cancer este una dintre cele mai frecvente cauze de anemie la câini.29 Majoritatea anemiilor paraneoplazice sunt probabil secundare anemiei de boală cronică (ACD), anemiei hemolitice mediate imun, anemiei hemolitice microangiopatice sau anemiei cu pierderi de sânge. Pentru ca anemia cu pierderi de sânge să fie considerată un SNP, pierderea de sânge trebuie să aibă loc la un loc îndepărtat de tumora primară. Exemple în acest sens ar include pierderea de sânge din cauza ulcerației gastrointestinale secundare secreției excesive de histamină din tumorile mastocitare (MCT) sau producției excesive de gastrină de către gastrinoame.

ACD este cea mai frecventă formă de anemie observată la pacienții cu cancer. ACD apare ca urmare a deficienței stocării și metabolismului fierului care are ca rezultat o suprimare a diferențierii celulelor progenitoare eritroide, scăderea producției de eritropoietină și scăderea supraviețuirii eritrocitelor. ACD se caracterizează în general printr-o anemie ușoară/moderată, normocitară, normocromă și neregenerativă. Acest tip de anemie este lent progresiv și rareori necesită măsuri de susținere.

Anemia hemolitică mediată imun paraneoplazic (IMHA) este cel mai frecvent asociată cu tumorile hematopoietice, dar a fost raportată în asociere cu tumorile solide. SNP este considerat un IMHA secundar, deoarece anticorpii împotriva antigenelor celulelor tumorale-membrană reacţionează încrucişat cu eritrocitele, ducând la distrugerea acestora. Semnele clinice asociate frecvent cu IMHA sunt letargia, slăbiciunea, tahicardia, paloarea, icterul, hepatosplenomegalia, hemoglobinuria și anorexia. Testele de diagnosticare pentru IMHA secundar sunt discutate în continuare în cap. 198.

Ca și în cazul majorității SNP, tratamentul de elecție pentru IMHA paraneoplazic este îndepărtarea tumorii de bază; cu toate acestea, acest lucru poate să nu fie fezabil imediat. Prin urmare, dozele imunosupresoare de prednison sunt utilizate frecvent în tratamentul IMHA secundar. Medicamente imunosupresoare suplimentare, inclusiv azatioprină, ciclosporină și ciclofosfamidă pot fi necesare pentru cazurile IMHA refractare la prednison, deși eficacitatea în tratarea IMHA secundară cu aceste medicamente este slab definită.30,31.

Anemia hemolitică microangiopatică este asociată cel mai adesea cu tumorile solide microvasculare, cum ar fi hemangiosarcomul (HSA; vezi cap. 347), deși poate apărea cu orice tumoră, inclusiv tumorile hematopoietice, asociate cu coagularea intravasculară diseminată (DIC; vezi cap. 197). secundar vascularizației anormale în cadrul tumorii, embolilor tumorali intraluminale pulmonare sau îngustării arteriolelor pulmonare.32 Tratamentul cu succes al malignității de bază este considerată singura terapie eficientă pentru anemie hemolitică microangiopatică paraneoplazică.

Eritrocitoza

Eritrocitoza, sau policitemia, este un SNP neobișnuit la animale, care este cel mai adesea asociat cu tumori primare sau secundare ale rinichilor.33-38 Alte neoplasme care au fost raportate a provoca eritrocitoză includ limfomul, schwannomul, fibrosarcomul nazal, tumora veneriană transmisibilă, carcinomul bronșio-alveolar38 și carcinomul cear38.

Eritrocitoza paraneoplazică este o formă de eritrocitoză secundară (vezi cap. 200), deoarece mecanismul de bază este un nivel crescut de eritropoietină. Constatările clinice cu policitemie pot include eritem al membranelor mucoase, polidipsie și semne neurologice precum dezorientare, ataxie și convulsii secundare hipervâscozității sau hipervolemiei.

Leucocitoză neutrofilă și eozinofilă

Prezența unui număr crescut de neutrofile mature în absența infecției sau a leucemiei definește o leucocitoză neutrofilă paraneoplazică. Carcinoamele renale (celule de tranziție și tubulare), limfomul, fibrosarcomul metastatic, carcinomul pulmonar și polipii adenomatoși rectali au fost asociate cu acest sindrom.44-50 Leucocitoza neutrofilă este, de asemenea, frecventă la câinii cu osteopatie hipertrofică paraneoplazică. pisici și atât G-CSF, cât și granulocite-monocite (GM)-CSF la câini.47,49,52 Acest SNP este cel mai frecvent o descoperire incidentală și se rezolvă cu tratamentul cu succes al tumorii de bază.

Eozinofilia paraneoplazică este rară la câini și pisici. Există raportări de cazuri ale acestei afecțiuni la câini cu leiomiosarcom pericardic, limfom cu celule T intestinale, polipi rectali, carcinom mamar și fibrosarcom oral.48,53-56. PNS este, în general, o constatare incidentală.

Trombocitopenie

Trombocitopenia paraneoplazică (vezi cap. 201) a fost asociată cu limfom, melanom, HSA, osteosarcom (OSA), MCT, tumori maligne histiocitare și diferite carcinoame.62-64 Într-un studiu, până la 36% dintre câinii cu afecțiuni maligne netratate au avut trombocitopenie. de trombocitopenie. Scăderea producției de trombocite poate să apară secundar mieloftizei induse de afecțiunile maligne cu infiltrare a măduvei sau să apară din cauza tumorilor testiculare sau ovariene secretoare de estrogen.65-67 Trombocitopenia secundară sechestrării poate apărea în cazul afecțiunilor maligne splenice.67 Distrugerea crescută a trombocitelor poate apărea prin procese limfoame și-a fost asociată cu miemelomul multiplu. Trombocitopenia secundară consumului poate apărea în cazul tumorilor care induc hemoragie (HSA sau MCT) sau coagulopatii precum DIC (tumori metastatice multiple și

HSA).62'68

Semnele clinice de trombocitopenie, inclusiv petechiarea, nu sunt de obicei evidente până când numărul de trombocite scade sub 30 x 109/l. Tratamentul trombocitopeniei SNP depinde de mecanismul de incitare la trombocitopenie, deși rezoluția tumorii primare este tratamentul optim. Sânge integral proaspăt poate fi indicat înainte de rezecția tumorii (vezi cap. 201).

Trombocitoza

Trombocitoza ca SNP este recunoscută mai rar decât trombocitopenia. În studiile retrospective care au evaluat pisici și câini cu trombocitoză, neoplazia a fost boala concomitentă cel mai frecvent diagnosticată.70'71 Trombocitoza a fost descrisă la animalele cu SAOS, carcinom gingival, leucemie mieloidă cronică, carcinom bronhoalveolar, carcinom metastatic, scuam-chimioterapie47777 și4.

Trombocitoza paraneoplazică este un diagnostic de excludere. Cauzele trombocitozei includ administrarea de alcaloid vinca, splenectomia, deficitul de fier și tulburările mieloproliferative. Rezolvarea are loc cu tratamentul cu succes al malignității de bază.

Hiperagregabilitatea trombocitară, hipercoagulabilitatea și coagularea intravasculară diseminată

S-au demonstrat modificări ale funcției trombocitelor la câinii cu cancer.75-78 Atât hiperagregarea trombocitară, cât și hipercoagulabilitatea s-au dovedit a fi anomalii hemostatice comune la pacienții cu cancer canin.75,78 Evaluarea și managementul tulburărilor de sângerare este tratată în cap. 197.

DIC este un sindrom complex caracterizat prin activarea excesivă a cascadei de coagulare, care are ca rezultat microtromboză pe scară largă și insuficiență multiorganică. Ca SNP, DIC a fost asociată cu tumori ale sistemului vascular și tumori solide, cu o incidență raportată de 9,6%.79 DIC poate fi prezentă în până la 50% din cazurile de HSA la evaluarea inițială.79,80 Alături de mecanismele DIC comune altor boli, factorul tisular (TF) este exprimat pe celulele canceroase și complexele de stimulare și formare a factorului VII ai factorului XIXa. Pacienții cu DIC paraneoplazic au, în general, un prognostic prost.

Hiperglobulinemie

Hiperglobulinemia este un SNP cel mai frecvent asociat cu mielomul multiplu, deși s-a observat și cu limfom, leucemie limfocitară cronică și plasmocitom.81-83 Hiperglobulinemia apare din cauza producției excesive de imunoglobuline de către celulele plasmatice sau limfocite.83,84 Majoritatea animalelor au un mielom monogamoiglomic multiplu sau IgA. Semnele clinice se referă la hipervâscozitatea secundară excesului de globuline în circulație. Pe lângă hipertensiune arterială și hipoxia tisulară, scăderea producției de imunoglobuline normale poate duce la infecții. Hipervâscozitatea poate duce la cardiomegalie, insuficiență renală, tulburări oculare inclusiv retinopatii și anomalii neurologice.85-88 Tendințele de sângerare sunt frecvente cu hiperglobulinemie și se referă la scăderea aderenței trombocitelor la suprafețele endoteliale deteriorate, acoperirea trombocitelor cu imunoglobuline și eliberarea factorului III trombocitar. Confirmarea hiperglobulinemiei se face prin electroforeză serică.104 Tratamentul animalelor cu hiperglobulinemie paraneoplazică depinde de tratamentul cu succes al tumorii care provoacă, de obicei cu chimioterapie. Cazurile în care neoplazia incitantă nu poate fi rezolvată rapid pot necesita plasmafereză.88

Sindroame paraneoplastice cutanate

Alopecia paraneoplazică felină

Un SNP unic de alopecie apare la unele pisici cu carcinom pancreatic și biliar (vezi cap. 10 și 280).89-93 Apare alopecia simetrică acută, progresivă, nepruriginoasă, cu leziuni caracterizate prin păr uşor epilat și piele netedă și strălucitoare dedesubt.89-93 poate fi posibila remediere a tumorii.

Dermatita necrolitica superficiala

Dermatita necrolitică superficială (vezi cap. 285) este o SNP rară asociată cel mai frecvent cu tumorile secretoare de glucagon la câini. Dermatita necrolitică superficială ca SNP a fost de asemenea raportată la o pisică cu un carcinom neuroendocrin producător de glucagon (carcinoid hepatic).94 Hipoaminoacidemia este o trăsătură caracteristică și poate fi centrală pentru etiologia acestui sindrom. Eritemul, crusta, exsudația, ulcerația și alopecia nepruriginoasă se caracterizează histologic prin parakeratoză epidermică cu degenerare hidropică laminară a stratului spinos, hiperbazofilie a epidermei profunde și hiperplazie a stratului bazal95. terapia cu somatostatine.96,97

Dermatofibroza nodulară

Dermatofibroza nodulară este asociată cu chistadenomul renal sau cu chistadenocarcinomul și rareori cu leiomiom uterin și adenom ovarian.97-101 Acest SNP este asociat în mod obișnuit cu câinii ciobănesc german și legat de mutații în regiunea cromozomială care se suprapun locusului Birt-Hogg-Dube.97-100.

Sindroame paraneoplazice gastrointestinale

Cachexia cancerului

Pierderea în greutate și modificările metabolice observate la pacienții cu cancer în ciuda aportului nutrițional adecvat sunt denumite cașexie canceroasă. La oameni, acest lucru a fost asociat cu efecte negative asupra forței, funcției imune, vindecării rănilor și supraviețuirii.102 În mod similar, starea precară a corpului a fost asociată cu timpii de supraviețuire scurtați la pacienții cu cancer feline.103 Cașexia este revizuită în continuare în cap. 177.

Ulcerația gastrointestinală

Ulcerația gastrointestinală paraneoplazică (GI) este cel mai frecvent secundară eliberării excesive de histamină din boala mastocitară. Excesul de histamina stimulează receptorii H2 gastrici, ducând la creșterea secreției de acid gastric. Studiile au demonstrat că până la 75% dintre câinii cu MCT macroscopic au concentrația plasmatică crescută de histamină, aproximativ 30% demonstrând semne clinice de hiperaciditate gastrointestinală. cu toate acestea, rezoluția ulcerației gastro-intestinale paraneoplazice este de așteptat numai pentru cazurile în care tumora primară este controlată adecvat. În plus față de MCT, gastrinoamele au fost, de asemenea, asociate cu ulcerația GI ca SNP.106,107.

Sindroame neurologice paraneoplazice

Miastenia Gravis

Miastenia gravis (MG) ca SNP apare cel mai adesea cu timom, dar a fost descrisă în asociere cu colangiocarcinom, limfom, OSA și un sarcom oral.11,108-110 Anticorpii împotriva receptorilor nicotinici de acetilcolină sunt produși de tumoră, ducând la eșecul transmiterii sinaptice. Semnele clinice ale MG includ slăbiciune, disfagie, regurgitare și pneumonie de aspirație secundară megaesofagului. Informații suplimentare despre testarea diagnostică și gestionarea MG sunt furnizate în cap. 117 si 269. Se recomanda extirparea tumorii primare; cu toate acestea, este posibil ca MG să nu se rezolve în ciuda înlăturării cauzei instigatoare.

Neuropatia periferică

Neuropatia periferică paraneoplazică (vezi cap. 268) a fost raportată la câini și pisici cu HSA, tumori pulmonare primare, leiomiosarcom, tumori mamare, mielom multiplu, limfom, insulinom și sarcom nediferențiat.111-114. tumora primara si nervii periferici. Îndepărtarea tumorii este singurul tratament eficient pentru acest SNP.

SINDROME PARANEOPLASTICE Renale

Glomerulonefrită și nefropatii

Depunerea complexelor imune legate de tumori în glomeruli renali poate duce la tulburări glomerulare la pacienții purtători de cancer. Deși prevalența glomerulonefritei paraneoplazice este necunoscută în medicina veterinară, există un raport de glomerulonefrită imun complex la un câine cu leucemie limfocitară.115 Nefropatia la câini și pisici cu neoplazie poate apărea secundar hipercalcemiei paraneoplazice, având ca rezultat mineralizarea membranei bazale. Terapia pentru glomerulonefrita și nefropatia paraneoplazică ar trebui să vizeze îndepărtarea tumorii incitante (vezi cap. 325).

Sindroame paraneoplazice diverse

Osteopatie hipertrofică

Osteopatia hipertrofică (HO) este un SNP bine caracterizat cel mai adesea asociat cu mase intratoracice primare. Tumorile cu celule Sertoli renale, suprarenale, metastatice și tumorile vezicii urinare au fost, de asemenea, asociate cu acest SNP.51,116-121 Osteopatia hipertrofică se caracterizează prin proliferarea periostală de-a lungul diafelor oaselor lungi, de obicei în extremitățile distale, și umflarea țesuturilor moi asociată a membrelor. Sindromul afectează adesea toate cele patru membre, începând distal și se mișcă proximal. În timp ce HO este cel mai frecvent asociat cu afecțiunile neoplazice, a fost asociat cu boli pulmonare infecțioase/inflamatorii, granulomul esofagian Spirocerca lupi și endocardita bacteriană.51,122-124 Câinii și pisicile afectate de HO prezintă adesea șchiopătare la picioare și/sau reticență de a se mișca. De obicei, extremitățile distale sunt calde și umflate la palpare. Un diagnostic de HO este ajutat de radiografia oaselor afectate și evaluarea radiografică ulterioară a toracelui. Dacă radiografiile de torace sunt negative pentru boala intratoracică, trebuie urmărite diagnostice suplimentare pentru a evalua cauzele infecțioase/inflamatorii.

Stimularea nervilor aferenți este considerată a fi implicată cu HO, având ca rezultat creșterea fluxului sanguin la extremități și proliferarea periostală. Rezolvarea semnelor la unii pacienți după vagotomie susține această credință. Tratamentul cu succes al masei primare va duce la rezoluția HO.51 Eforturile de a gestiona durerea asociată cu HO trebuie încercate folosind doze antiinflamatoare de steroizi sau medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS).

Febră

Febra paraneoplazică apare secundar elaborării de citokine pirogene fie de către tumoră, fie de către răspunsul imun al gazdei la tumoră. Acești pirogeni includ IL-1, IL-6, interferonii și factorul de necroză tumorală alfa, care acționează asupra centrului de termoreglare al hipotalamusului anterior. Pe lângă febra indusă de pirogeni, infiltrarea neoplazică în hipotalamus poate duce la febră. Terapia depinde de cauza subiacentă a febrei, deși terapia simptomatică cu AINS poate oferi o anumită atenuare dacă cancerul de bază nu poate fi eliminat.

Referințe

Sakals S, Peta HG, Fernandez NJ și colab. Determinarea cauzei hipercalcemiei la un câine. Can Vet J. 2006;47:819-821.

Bergman PJ. Hipercalcemie paraneoplazică. Top Companion Anim Med. 2012;27:156-158.

Savary KC, Price GS, Vaden SL. Hipercalcemia la pisici: un studiu retrospectiv a 71 de cazuri (1991-1997). J Vet Intern Med. 2000;14:184-189.

Mellanby RJ, Craig R, Evans H, et al. Concentrațiile plasmatice ale proteinei legate de hormonul paratiroidian la câinii cu potențiale tulburări ale metabolismului calciului. Vet Rec. 2006;159:833-838.

Rosol TJ, Capen CC. Fiziopatologia metabolismului calciului, fosforului și magneziului la animale. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1996;26:1155-1184.

Nadella MVP, Kisseberth WC, Nadella KS și colab. Model de șoarece NOD/SCID al limfomului cu celule T canin cu hipercalcemie umorală a malignității: profilarea expresiei genei citokinelor și imagistica bioluminiscentă in vivo. Vet Comp Oncol. 2008;6:39-54.

Messinger JS, Windham WR, Ward CR. Hipercalcemia ionizată la câini: un studiu retrospectiv a 109 cazuri (1998-2003). J Vet Intern Med. 2009;23:514-519.

Bae BK, Kim CW, Choi US și colab. Hipercalcemie și concentrație mare de peptide legate de hormonul paratiroidian la un câine cu carcinom mamar complex. Veterinarul Clin Pathol. 2007;36:376-378.

Pressler BM, Rotstein DS, Law JM, et al. Hipercalcemie și concentrație ridicată de proteine legate de hormonul paratiroidian asociate cu melanom malign la un câine. J Am Vet Med Asoc. 2002;221:263-265.

Kleiter M, Hirt R, Kirtz G, et al. Hipercalcemia asociată cu leucemie limfocitară cronică la un Schnauzer uriaș. Aust Vet J. 2001;79:335-338.

Robat CS, Cesario L, Gaeta R, et al. Caracteristici clinice, opțiuni de tratament și rezultat la câinii cu timom: 116 cazuri (1999-2010). J Am Vet Med Asoc. 2013;243:1448-1454.

Rosol TJ, Nagode LA, Couto CG, et al. Proteinele legate de hormonul paratiroidian (PTH), PTH și 1,25-dihidroxivitamina D la câinii cu hipercalcemie asociată cancerului. Endocrinologie. 1992;131:1157-1164.

Yuki M, Nitta M, Omachi T. Hipercalcemia indusă de proteine legate de hormonul paratiroidian din cauza osteosarcomului la o pisică. Veterinarul Clin Pathol. 2015;44:141-144.

Schoen K, Block G, Newell SM și colab. Hipercalcemia malignității la o pisică cu adenocarcinom bronhogen. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2010;46:265-267.

Goutal CM, Brugmann BL, Ryan KA. Insulinomul la câini: o revizuire. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2012;48:151-163.

Zini E, Glaus TM, Minuto F, et al. Hipoglicemie paraneoplazică datorată unui carcinom hepatocelular secretor de factor de creștere asemănător insulinei de tip II la un câine. J Vet Intern Med. 2007;21:193-195.

Leifer CE, Peterson ME, Matus RE. Tumora secretoare de insulină: diagnostic și management medical și chirurgical la 55 de câini. J Am Vet Med Asoc. 1986;188:60-64.

Rossi G, Errico G, Perez P, et al. Hipoglicemie paraneoplazică la un câine diabetic cu un carcinom mamar care produce factor de creștere a insulinei 2. Veterinarul Clin Pathol. 2010;39:480-484.

Beaudry D, Knapp DW, Montgomery T, et al. Hipoglicemie la patru câini cu tumori ale mușchilor netezi. J Vet Intern Med. 1995;9:415-418.

Cohen M, Post GS, Wright JC. Leiomiosarcom gastrointestinal la 14 câini. J Vet Intern Med. 2003;17:107-110.

Ogilvie GK, Weigel RM, Haschek WM și colab. Factori de prognostic pentru remisiunea tumorii și supraviețuirea la câini după intervenția chirurgicală pentru tumora pulmonară primară: 76 de cazuri (1975-1985). J Am Vet Med Asoc. 1989;195:109-112.

Galac S, Kooistra HS, Voorhout G, et al. Hiperadrenocorticism la un câine din cauza secreției ectopice a hormonului adrenocorticotrop. Domest Anim Endocrinol. 2005;28:338-348.

Churcher RK. Carcinoid hepatic, hipercortizolism și hipokaliemie la un câine. Aust Vet J. 1999;77:641-645.

Sherding RG, Wilson GP, Kociba GJ. Hipoplazia măduvei osoase la opt câini cu tumoră cu celule Sertoli. J Am Vet Med Asoc. 1981;178:497-501.

Weaver AD. Sondaj cu urmărire a 67 de câini cu tumori testiculare cu celule Sertoli. Vet Rec. 1983;113:105-107.

Reif JS, Brodey RS. Relația dintre criptorhidie și neoplazia testiculară canină. J Am Vet Med Asoc. 1969;155(12):2005-2010.

Carreira VS, Langohr IM, Ferrari HF și colab. Patologia în practică: Tumora cu celule Sertoli (SCT). J Am Vet Med Asoc. 2012;241:55-57.

Gopinath D, Draffan D, Philbey AW, et al. Utilizarea concentrației de estradiol intralezional pentru a identifica o metastază pulmonară funcțională a tumorii cu celule Sertoli canine. J Small Anim Pract. 2009;50:198-200.

Chervier C, Cadore JL, Rodriguez-Pineiro MI, et al. Cauzele anemiei, altele decât pierderea acută de sânge și semnificația lor clinică la câini. J Small Anim Pract. 2012;53:223-227.

Madewell BR, Feldmen BF, O'Neil S. Anomalii de coagulare la câinii cu boală neoplazică. Tromb Haemost. 1980;44:35-38.

Mason N, Duval D, Shofer FS, et al. Ciclofosfamida nu exercită niciun efect benefic asupra prednisonului singur în tratamentul inițial al anemiei hemolitice acute mediate imun la câini: un studiu clinic controlat randomizat. J Vet Intern Med. 2003;17:206-212.

Lechner K, Obermeier HL. Anemia hemolitică microangiopatică legată de cancer: caracteristici clinice și de laborator în 168 de cazuri raportate. Medicină (Baltimore). 2012;91:195-205.

Campbell KL. Diagnosticul și managementul policitemiei la câini. Compend Contin Educ. 1990;12:543.

Peterson ME, Randolph JF. Diagnosticul policitemiei primare canine și managementul cu hidroxiuree. J Am Vet Med Asoc. 1982;180:415-418.

Crow SE, Allen DP, Murphy CJ, et al. Adenocarcinom renal și policitemie concomitente la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1995;31:29-33.

Gorse MJ. Policitemie asociată cu fibrosarcom renal la un câine. J Am Vet Med Asoc.

1988;192:793-794.

Bryan JN, Henry CJ, Turnquist SE și colab. Neoplazia renală primară la câini. J Vet Intern Med. 2006;20:1155-1160.

Durno AS, Webb JA, Gauthier MJ, et al. Policitemie și concentrații inadecvate de eritropoietină la doi câini cu limfom cu celule T renale. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47:122-128.

Yamauchi A, Ohta T, Okada T, et al. Eritrocitoză secundară asociată cu schwannom la un câine. J Vet Med Sci. 2004;66:1605-1608.

Couto CG, Boudrieau RJ, Zanjani ED. Eritrocitoză asociată tumorii la un câine cu fibrosarcom nazal. J Vet Intern Med. 1989;3:183-185.

Rogers KS, Walker MA, Dillon HB. Tumora venerică transmisibilă: un studiu retrospectiv a 29 de cazuri. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1998;34:463-470.

Bertazzolo W, Zuliani D, Pogliani E, et al. Carcinom bronhioloalveolar difuz la un câine. J Small Anim Pract. 2002;43:265-268.

Sato K, Hikasa Y, Morita T, et al. Eritrocitoză secundară asociată cu concentrații plasmatice mari de eritropoietină la un câine cu leiomiosarcom cecal. J Am Vet Med Asoc. 2002;220:486-490.

Madewell BR, Wilson DW, Hornof WJ și colab. Răspunsul sângelui leucemoid și infarctele osoase la un câine cu adenocarcinom tubular renal. J Am Vet Med Asoc. 1990;197:1623-1625.

Lucroy MD, Madewell BR. Rezultatul clinic și bolile asociate cu leucocitoza neutrofilă extremă la pisici: 104 cazuri (1991-1999). J Am Vet Med Asoc. 2001;218:736-739.

Lappin MR, Latimer KS. Hematurie și leucocitoză neutrofilă extremă la un câine cu carcinom tubular renal. J Am Vet Med Asoc. 1988;192:1289-1292.

Knottenbelt CM, Simpson JW, Chandler ML. Leucocitoză neutrofilă la un câine cu o tumoră rectală. J Small Anim Pract. 2000;41:457-460.

Thompson JP, Christopher MM, Ellison GW și colab. Leucocitoză paraneoplazică asociată cu un polip adenomatos rectal la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1992;201:737-738.

Sharkey LC, Rosol TJ, Grone A, et al. Producerea factorului de stimulare a coloniilor de granulocite și a factorului de stimulare a coloniilor de granulocite-macrofage de către carcinoame la un câine și o pisică cu leucocitoză paraneoplazică. J Vet Intern Med. 1996;10:405-408.

Petterino C, Lucio E, Baracchini L, et al. Leucocitoză paraneoplazică la un câine cu carcinom renal. Veterinarul Clin Pathol. 2011;40:89-94.

Withers SS, Johnson EG, Culp WT și colab. Osteopatie hipertrofică paraneoplazică la 30 de câini. Vet Comp Oncol. 2015;13:157-165.

Peeters D, Clercx C, Thiry A, et al. Rezolvarea leucocitozei paraneoplazice și a osteopatiei hipertrofice după rezecția unui carcinom cu celule tranziționale renale care produce factor de stimulare a coloniilor granulocite-macrofage la un tânăr Bull Terrier. J Vet Intern Med. 2001;15:407-411.

Fews D, Scase TJ, Battersby IA. Leiomiosarcom al pericardului, cu metastaze epicardice și eozinofilie periferică la câine. J Comp Pathol. 2008;138:224-228.

Marchetti V, Benetti C, Citi S, et al. Hipereozinofilie paraneoplazică la un câine cu limfom intestinal cu celule T. Veterinarul Clin Pathol. 2005;34:259-263.

Losco PE. Eozinofilie locală și periferică la un câine cu carcinom mamar anaplazic. Veterinarul Pathol. 1986;23:536-538.

Couto CG. Eozinofilia asociată tumorii la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1984;184:837.

Garrett LD, Craig CL, Szladovits B, et al. Evaluarea frotiurilor de buffy coat pentru mastocite circulante la pisici sănătoase și pisici bolnave fără boală asociată cu tumora mastocitelor. J Am Vet Med Asoc. 2007;231:1685-1687.

Peaston AE, Griffey SM. Tumora mastocitară viscerală cu eozinofilie și revărsări peritoneale și pleurale eozinofile la o pisică. Aust Vet J. 1994;71:215-217.

Barrs VR, Beatty JA, McCandlish IA și colab. Sindromul paraneoplazic hipereozinofil la o pisică cu limfosarcom cu celule T intestinale. J Small Anim Pract. 2002;43:401-405.

Sellon RK, Rottman JB, Jordan HL și colab. Hipereozinofilie asociată cu carcinom cu celule tranziționale la o pisică. J Am Vet Med Asoc. 1992;201:591-593.

Gilroy C, Forzan M, Drew A, et al. Eozinofilie la o pisică cu leucemie acută. Can Vet J. 2011;52:1004- 1008.

Grindem CB, Breitschwerdt EB, Corbett WT și colab. Trombocitopenie asociată cu neoplazie la câini. J Vet Intern Med. 1994;8:400-405.

Hargis AM, Feldman BF. Evaluarea defectelor hemostatice secundare tumorilor vasculare la câini: 11 cazuri (1983-1988). J Am Vet Med Asoc. 1991;198:891-894.

Jordan HL, Grindem CB, Breitschwerdt EB. Trombocitopenia la pisici: un studiu retrospectiv a 41 de cazuri. J Vet Intern Med. 1993;7:261-265.

Morgan RV. Discrazii de sânge asociate cu tumori testiculare la câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1982;18:970-975.

McCandlish IA, Munro CD, Breeze RG, et al. Tumori ovariene producătoare de hormoni la câine. Vet Rec. 1979;105:9-11.

Chisholm-Chait A. Mecanisme de trombocitopenie la câinii cu cancer. Compend Contin Educ Vet. 2000;22:1006-1018.

Kraje AC, Mears EA, Hahn KA, et al. Comportament metastatic neobișnuit și constatări clinicopatologice la opt pisici cu hemangiosarcom cutanat sau visceral. J Am Vet Med Asoc. 1999;214:670-672.

Șters în revizuire..

Ciocan AS. Trombocitoza la câini și pisici: un studiu retrospectiv. Comp Haematol Intl. 1991;1:181-186.

Neel JA, Snyder L, Grindem CB. Trombocitoză: un studiu retrospectiv pe 165 de câini. Veterinarul Clin Pathol. 2012;41:216-222.

Rizzo F, Tappin SW, Tasker S. Thrombocytosis in cats: a retrospective study of 51 cases (2000-2005). J Feline Med Surg. 2007;9:319-325.

Hogan DF, Dhaliwal RS, Sisson DD și colab. Tromboembolismul sistemic indus de trombocitoză paraneoplazică la o pisică. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1999;35:483-486.

Degen MA, Feldman BF, Turrel JM, et al. Trombocitoză asociată cu o tulburare mieloproliferativă la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1989;194:1457-1459.

McNiel EA, Ogilvie GK, Fettman MJ și colab. Hiperfuncția trombocitelor la câinii cu afecțiuni maligne. J Vet Intern Med. 1997;11:178-182.

Thomas JS, Rogers KS. Agregarea trombocitară și secreția de adenozin trifosfat la câinii cu limfom multicentric netratat. J Vet Intern Med. 1999;13:319-322.

Vilar Saavedra P, Lara Garcia A, Zaldivar Lopez S, et al. Anomalii hemostatice la câinii cu carcinom: o caracterizare tromboelastrografică a hipercoagulabilității. Vet J. 2011;190:e78-e83.

Andreasen EB, Tranholm M, Wiinberg B, et al. Alterările hemostatice la un grup de pacienți cu cancer canin sunt asociate cu tipul de cancer și progresia bolii. Acta Vet Scand. 2012;54:3.

Maruyama H, Miura T, Sakai M, et al. Incidența coagulării intravasculare diseminate la câinii cu tumoră malignă. J Vet Med Sci. 2004;66:573-575.

Hammer AS, Couto GC, Swardson C, et al. Anomalii hemostatice la câinii cu hemangiosarcom. J Vet Intern Med. 1991;5:11-14.

Hammer AS, Couto CG. Complicațiile mielomului multiplu. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1994;30:9.

Patel RT, Caceres A, French AF, et al. Mielom multiplu la 16 pisici: un studiu retrospectiv. Veterinarul Clin Pathol. 2005;34:341-352.

Giraudel JM, Pages JP, Guelfi JF. Gammopatii monoclonale la câine: un studiu retrospectiv a 18 cazuri (1986-1999) și o revizuire a literaturii. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2002;38:135-147.

Ramaiah SK, Seguin MA, Carwile HF și colab. Gamopatie biclonală asociată cu imunoglobulina A la un câine cu mielom multiplu. Veterinarul Clin Pathol. 2002;31:83-89.

Hanna F. Mieloame multiple la pisici. J Feline Med Surg. 2005;7:275-287.

Mellor PJ, Haugland S, Murphy S, et al. Tulburările legate de mielom la pisici se prezintă frecvent ca neoplasme extramedulare, spre deosebire de mielomul la pacienții umani: 24 de cazuri cu urmărire clinică. J Vet Intern Med. 2006;20:1376-1383.

Hendrix DV, Gelatt KN, Smith PJ și colab. Boala oftalmică ca plângere de prezentare la cinci câini cu mielom multiplu. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1998;34:121-128.

Boyle TE, Holowaychuk MK, Adams AK și colab. Tratamentul a trei pisici cu sindrom de hipervâscozitate și insuficiență cardiacă congestivă prin plasmafereză. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47:50-55.

Tasker S, Griffon DJ, Nuttall TJ și colab. Rezolvarea alopeciei paraneoplazice după îndepărtarea chirurgicală a unui carcinom pancreatic la o pisică. J Small Anim Pract. 1999;40:16-19.

Barrs VR, Martin P, France M, et al. Care este diagnosticul tău? Alopecie paraneoplazică felină asociată cu carcinoame pancreatice și ale căilor biliare. J Small Anim Pract. 1999;40:559 [595-596].

Turek MM. Sindroame paraneoplazice cutanate la câini și pisici: o revizuire a literaturii. Dermatol veterinar. 2003;14:279-296.

Brooks DG, Campbell KL, Dennis JS și colab. Alopecia paraneoplazică pancreatică la trei pisici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1994;30:557-563.

Sharpe SJ, Meadows RL, Senter DA, et al. Patologia în practică. Malignitate hepatică și paraneoplazice

alopecie la o pisică. J Am Vet Med Asoc. 2014;244:1265-1267.

Asakawa MG, Cullen JM, Linder KE. Eritem migrator necrolitic asociat cu un carcinom neuroendocrin hepatic primar care produce glucagon la o pisică. Dermatol veterinar. 2013;24:466-469.

Miller WH, Griffin CE, Campbell KL. Dermatologia animalelor mici a lui Muller și Kirk. ed 7. Elsevier: St Louis; 2012.

Torres SM, Caywood DD, O'Brien TD și colab. Rezolvarea dermatitei necrolitice superficiale după excizia unui neoplasm pancreatic secretor de glucagon la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1997;33:313-319.

Patel A, Whitbread TJ, McNeil PE. Un caz de necroză epidermică metabolică la o pisică. Dermatol veterinar. 1996;7:221-226.

Comstock KE, Lingaas F, Kirkness EF și colab. O hartă comparativă de înaltă rezoluție a cromozomului canin 5q14.3-q33 construită utilizând secvența genomului canin de 1,5x. Genomul Mamm. 2004;15:544-551.

Lingaas F, Comstock KE, Kirkness EF și colab. O mutație în gena BHD canină este asociată cu chistadenocarcinom renal multifocal ereditar și dermatofibroză nodulară la câinele ciobănesc german. Hum Mol Genet. 2003;12:3043-3053.

Moe L, Lium B. Chistadenocarcinoame renale multifocale ereditare și dermatofibroză nodulară la 51 de câini ciobănesc german. J Small Anim Pract. 1997;38:498-505.

Zanatta M, Bettini G, Scarpa F, et al. Dermatofibroză nodulară la un câine fără o tumoare renală sau o mutație a genei foliculinei. J Comp Pathol. 2013;148:248-251.

Freeman LM. Cașexia și sarcopenia: sindroame emergente de importanță la câini și pisici. J Vet Intern Med. 2012;26:3-17.

Baez JL, Michel KE, Sorenmo K și colab. O investigație prospectivă a prevalenței și a semnificației prognostice a pierderii în greutate și a modificărilor stării corporale la pacienții cu cancer feline. J Feline Med Surg. 2007;9:411-417.

Fox LE, Rosenthal RC, Twedt DC și colab. Concentrația plasmatică de histamină și gastrină la 17 câini cu tumori mastocitare. J Vet Intern Med. 1990;4:242-246.

Ishiguro T, Kadosawa T, Takagi S, et al. Relația dintre progresia bolii și concentrațiile plasmatice de histamină la 11 câini cu tumori mastocitare. J Vet Intern Med. 2003;17:194-198.

English RV, Breitshwerd EB, Grindem CB și colab. Sindromul Zollinger-Ellison și mielofibroza la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1988;192:1430-1434.

Hayden DW, Henson MS. Tumora endocrină pancreatică cu secreție de gastrină la un câine (putitiv sindrom Zollinger-Ellison). J Vet Diagn Invest. 1997;9:100-103.

Krotje LJ, Fix AS, Potthoff AD. Miastenia gravis dobândită și carcinomul colangiocelular la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1990;197:488-490.

Moore AS, Madewell BR, Cardinet GH și colab. Sarcom osteogen și miastenia gravis la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1990;197:226-227.

Stepanuik K, Legendre L, Watson S. Miastenia gravis dobândită asociată cu sarcomul oral la un câine. J Vet Dent. 2011;28:242-249.

Braund KG, Steiss JE, Amling KA, et al. Insulinom și neuropatie periferică subclinica la doi câini. J Vet Intern Med. 1987;1:86-90.

Braund KG, McGuire JA, Amling KA, et al. Neuropatie periferică asociată cu neoplasme maligne la câini. Veterinarul Pathol. 1987;24:16-21.

Bergman PJ, Bruyette DS, Coyne BE și colab. Neuropatia periferică clinică canină asociată cu carcinomul cu celule insulare pancreatice. Prog Vet Neurol. 1994;5:57-62.

Mariani CL, Shelton SB, Alsup JC. Polineuropatie paraneoplazică și recuperarea ulterioară după îndepărtarea tumorii la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1999;35:302-305.

Willard MD, Krehbiel JD, Schmidt GM și colab. Anomalii ale proteinelor serice și urinare asociate cu leucemia limfocitară și glomerulonefrita la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1981;17:381-386.

Brodey RS. Osteoartropatia hipertrofică la câine: studiu clinicopatologic a 60 de cazuri. J Am Vet Med Asoc. 1971;159:1242-1256.

Halliwell WN, Ackerman N. Rabdomiosarcom botrioid al vezicii urinare și osteopatie hipertrofică la un câine tânăr. J Am Vet Med Asoc. 1974;165:911-913.

Becker TJ, Perry RL, Watson GL. Regresia osteopatiei hipertrofice la o pisică după excizia chirurgicală a unui carcinom adrenocortical. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1999;35:499-505.

Grierson JM, Burton CA, Brearley MJ. Osteopatie hipertrofică secundară sarcomului pulmonar la o pisică. Vet Comp Oncol. 2003;1:227-231.

Grillo TP, Brandao CVS, Mamprim MJ, et al. Osteopatie hipertrofică asociată cu carcinom cu celule tranziționale pelvisului renal la un câine. Can Vet J. 2007;48:745-747.

Barrand KR, Scudamore CL. Osteoartropatie hipertrofică canină asociată cu o tumoră malignă cu celule Sertoli. J Small Anim Pract. 2001;42:143-145.

Stephens LC, Gleiser CA, Jardine JH. Fibrosarcom pulmonar primar asociat cu infecția cu Spirocerca lupi la un câine cu osteoartropatie pulmonară hipertrofică. J Am Vet Med Asoc. 1983;182:496-498.

Hesselink JW, van den Tweel JG. Osteopatie hipertrofică la un câine cu abces pulmonar cronic. J Am Vet Med Asoc. 1990;196:760-762.

Dunn ME, Blond L, Letard D, et al. Osteopatie hipertrofică asociată cu endocardită infecțioasă la un boxer adult. J Small Anim Pract. 2007;48:99-103.

SECȚIUNEA XXVI

Boli musculo-scheletale

CONTUR

Capitolul 353 Tulburări ale scheletului la animalele de companie

Capitolul 354 Tulburări musculare

Capitolul 355 Kinetoterapie și reabilitare

CAPITOLUL 353

Tulburări ale scheletului la animalele de companie

Denis J. Marcellin-Little

Fișă de informații pentru client: Osteoartrita la câini

Tulburările scheletice la câini și pisici interferează cu mișcarea și mobilitatea fără durere; au un impact negativ asupra calității vieții; și pot necesita intervenții chirurgicale sau pot duce la eutanasie. Problemele ortopedice rezultă din leziuni ortopedice sau din tulburări ale scheletului. Leziunile ortopedice afectează toate țesuturile musculo-scheletice: oase, ligamente, mușchi și tendoane. Deoarece câinii și pisicile suferă o gamă largă de traume, debutul și severitatea leziunilor ortopedice sunt imprevizibile. Diagnosticul și managementul traumatismelor ortopedice sunt descrise în altă parte.1,2 Tulburările scheletice, prin comparație, au un debut și o progresie mult mai previzibilă. Tulburările scheletice sunt cel mai adesea declanșate de prezența unor gene defecte, de alimentație necorespunzătoare, de infecție, de tulburări metabolice sau de prezența unor tulburări de dezvoltare care afectează oasele sau articulațiile. În ciuda acestor cauze și fiziopatologie variate, tulburările osoase au consecințe comune asupra sănătății și mobilității scheletului. Scopul acestui capitol este de a trece în revistă cauzele și patofiziologia tulburărilor osoase la câini și pisici, impactul lor clinic, diagnosticul și opțiunile lor de tratament, cu accent pe managementul medical.

Cauzele tulburărilor scheletice

Tulburările scheletice la animalele de companie au adesea o bază genetică.3 Tulburările ortopedice pot rezulta dintr-o singură genă defectuoasă sau din mai multe gene defecte (boli multigenice). Adesea, o cauză genetică este suspectată pe baza datelor populației, dar nu sunt identificate legături genetice specifice.4-6 De exemplu, condrodistrofia la câini poate rezulta dintr-una dintre mai multe tulburări genetice, dar se cunosc puține despre mutațiile genetice specifice care provoacă aceste tulburări.7 La om, nanismul (acondroplazia) este o boală autozomal dominantă care rezultă dintr-o mutație a receptorului de fibroblaste FGFR33 (factorul de creștere a fibroblastelor). La câini, diferite forme de nanism (vezi cap. 295) duc la apariția oaselor lungi scurte sau deformate și afectează membrele (Basset Hound sau Dachshund) sau craniul (brahicefalie la câinii boxer).8-10 Nanismul este prezent și la pisici (vezi cap. 294).10. (vezi cap. 300), mucopolizaharidoza (vezi cap. 260) și hiposomatotropism congenital (vezi cap. 294).11-13 Pisicile pot avea o morfologie condrodistrofică clasică (pisicile Munchkin) în absența tulburărilor metabolice. Testele genetice și genomice pentru detectarea markerilor bolii ortopedice sunt în stadiile lor incipiente.14 Identificarea genelor specifice responsabile de bolile ortopedice de dezvoltare este o provocare și doar puțini markeri genetici sunt utilizați în ortopedie. De exemplu, mutația SERPINH1/HSP47 este responsabilă pentru osteogeneza imperfectă la teckel.15 Selecția genomică mai degrabă decât selecția bazată pe markeri a fost sugerată ca strategie pentru reducerea displaziei de șold canin16 și a altor tulburări ortopedice.17

Nutriția poate avea un impact direct asupra tulburărilor scheletice prin cauzarea acestor tulburări, sau indirect prin promovarea exprimării genelor defecte sau prin accelerarea progresiei bolilor ortopedice. Dezechilibrul nutrițional poate provoca tulburări ale scheletului (vezi cap. 192).18 Cel mai frecvent dezechilibru nutrițional este hiperparatiroidismul secundar nutrițional (vezi cap. 171, 172, 174, 187 și 297). Câinii și pisicile care consumă o dietă exclusiv din carne ingeră o dietă cu conținut scăzut de calciu și bogat în fosfor (vezi cap. 192) care declanșează o creștere a hormonului paratiroidian. Această creștere favorizează o pierdere de calciu din oase. Pacienții afectați au o pierdere a rigidității osoase care duce la creșterea elasticității osoase (sindromul maxilarului de cauciuc; vezi cap. 324) sau fracturi. Vindecarea oaselor nu este afectată negativ. Alte tulburări nutriționale care afectează oasele și articulațiile includ hipervitaminoza A și osteopetroza (densitatea osoasă excesivă).19-21 Nutriția are un impact direct asupra creșterii osoase.22 Ratele de creștere a conținutului de minerale osoase, grăsimi și țesuturi slabe sunt influențate de nutriție.23 Concentrațiile de calciu și fosfor din dieta puiilor lor sunt reflectate de la 5 luni până la puii lor. vârsta.23 Excesul de energie (vezi cap. 171 și 187) în dietă și aportul în exces de calciu influențează negativ creșterea osoasă (prin accelerarea acesteia) și par să promoveze expresia genelor legate de bolile ortopedice de dezvoltare.22,24.

Infecțiile pot afecta articulațiile și oasele.25 Bolile transmise de căpușe, în special boala Lyme (Borrelia burgdorferi; vezi cap. 211), pot duce la artrită fibrinopurulentă după câteva luni de incubație.26 Ehrlichioza (vezi cap. 218) poate duce și la poliartrită27 (vezi cap. 21). La nou-născuți, omfaloflebita poate duce la embolizarea bacteriană a plăcilor de creștere (fizită septică), a articulațiilor (artrita septică) sau a oaselor (osteomielita). Fizita septică duce la creșterea afectată a fizei și adesea duce la o deformare severă a osului, deoarece problema fizei apare foarte devreme în viață. Artrita septică, dacă este lăsată nediagnosticată sau netratată, va duce la deteriorarea cartilajului și osteoartrita. Bacteremia cu Escherichia coli a fost găsită în asociere cu osteodistrofia hipertrofică.28 La om, artrita poate rezulta din inflamația asociată cu infecția bacteriană, un sindrom descris ca spondiloartrită care include artrita reactivă, artrita psoriazică și spondilita anchilozantă (și spondilita anchilozantă).

Infecțiile fungice ale scheletului sunt mai puțin frecvente și sunt în general secundare: histoplasmoza (vezi cap. 233) implică, în general, o leziune intestinală primară, aspergiloza (vezi cap. 234 și 235) implică în general o leziune sinonazală și blastomicoza (vezi cap. 233) și 232232232323 implică o leziune intestinală. o leziune pulmonară primară.30-32 Leziunile osoase sau articulare asociate bolilor fungice nu sunt rare. Au fost raportate inoculări focale ale blastomicozei și coccidioidomicozei.33 Paecilomicoza (vezi cap. 336) a epifizei radiale distale a fost raportată la un câine.34 A fost descrisă osteomielita virală la câini.35 Virusul cirelii (vezi cap. 228) a fost implicat în mai multe boli proliferative patogeneze osoase. osteodistrofia și panosteita la câini și boala Paget, o boală osoasă proliferativă a craniului, la om.36-38 Mai mulți paraziți pot duce la probleme ortopedice. Leishmanioza (vezi cap. 221) a fost asociată cu poliartrită.39-41 Artrita la câinii cu leishmanioză poate fi legată de prezența unei infecții cu Bartonella (vezi cap. 215).42 Larvele de Dirofilaria immitis au fost găsite în lichidul articular (vezi cap. 255, prevalența crescută a Tocarais în regiunea 44). seroprevalența a fost asociată cu artrita reumatoidă la câini.45

Chiar dacă literatura științifică relevantă este puțină46, mai multe probleme ortopedice sunt aparent legate de tulburările metabolice: hiperadrenocorticism (vezi cap. 306), hipotiroidism (vezi cap. 299), diabet (vezi cap. 304 și 305) și concentrație ridicată de estrogen și progesteron (la femelele din perioada 35). Problemele ortopedice la câinii cu boli metabolice includ ruptura ligamentului încrucișat cranian, ruptura tendonului calcanean comun, ruptura fibrocartilajului palmar și hiperextensia carpiană secundară, ruptura fasciei plantare, ruptura tendonului de inserție a mușchiului triceps brahial. Ele par să rezulte din pierderea rezistenței colagenului asociată cu echilibrul negativ de azot. Excesul de hormon de creștere (acromegalie; vezi cap. 294 și 295) sau deficitul (nanism proporțional; vezi cap. 294 și 295) are consecințe asupra dezvoltării osoase.

Bolile ortopedice de dezvoltare sunt boli multifactoriale care sunt influențate de genetică, nutriție, creștere și mediul mecanic al articulațiilor. Baza genetică a bolilor ortopedice de dezvoltare este adesea suspectată, pe baza predispoziției la rasă. Riscul pentru 10 boli ortopedice comune ale dezvoltării a fost evaluat într-un studiu.47 Cele mai frecvente boli ortopedice ale dezvoltării sunt displazia de șold, displazia de cot, luxația patelară și osteocondrita disecantă. Bolile ortopedice de dezvoltare mai puțin frecvente includ panosteita, osteodistrofia hipertrofică, osteopatia craniomandibulară, boala Legg-Perthes și osificarea incompletă a condilului humeral.

Displazia de șold canin este o boală omniprezentă care afectează majoritatea, dacă nu toate rasele de câini. Se pare că este cea mai frecventă boală ortopedică a dezvoltării caninelor, iar pacienții cu displazie de șold au reprezentat 10% dintre pacienții ortopedici într-un studiu amplu asupra câinilor tratați în spitalele de predare veterinară.48 În două rapoarte științifice, displazia de șold a fost prezentă la peste 40% dintre Golden Retriever, Labrador Retrievers, 50 și Roplast. condiție de dezvoltare moștenită care implică laxitate articulară și o lipsă de potrivire între capul femural și acetabul care duce la osteoartrita.51 Când este prezentă, displazia de șold este cel mai adesea bilaterală. Creșterea accelerată care rezultă din aportul caloric ridicat crește severitatea displaziei de șold (vezi cap. 187).52 Pisicile au displazie de șold, dar se cunosc puține despre boala la această specie. Într-un studiu care a implicat 78 de pisici, a existat o asociere slabă între displazia șoldului și luxația patelară: pisicile au avut de trei ori mai multe șanse de a avea displazie de șold și luxație rotuliană decât de a avea oricare dintre bolile singure.53

Displazia cotului este frecventă la câini. Conform statisticilor furnizate de Fundația Ortopedică pentru Animale pentru cele mai afectate 50 de rase, displazia cotului a fost prezentă la 16% din cei 180.000 de câini care au fost testați. Există o lipsă clară

de conștientizare în rândul medicilor veterinari, crescătorilor și proprietarilor cu privire la displazia cotului. Este de departe cea mai comună sursă de durere la câinii în creștere cu șchiopătură la nivelul membrelor anterioare și cea mai comună sursă de osteoartrită care afectează articulația cotului. Au fost propuse mai multe procese fiziopatologice pentru a explica displazia cotului. Cei mai mulți sunt de acord că boala este de origine mecanică și este o consecință a creșterii anormale a radiusului în raport cu ulna sau condilul humeral, în timp ce unii cred că există o nepotrivire a curburii humero-ulnare între condilul humeral și crestătura trohleară ulnară. Creșterea longitudinală afectată a radiusului în raport cu ulna poate crea o subluxație humeroradială tranzitorie sau permanentă care duce la deteriorarea cartilajului la nivelul cotului în câteva săptămâni.54 În mod similar, câinii condrodistrofici au adesea osteoartrita precoce a cotului ca urmare a creșterii lor antebrahiale afectate. Un motiv cheie pentru lipsa diagnosticului precoce al displaziei de cot la câinele tânăr și al subluxației cotului secundar nanismului este faptul că sunt dificil de vizualizat pe radiografii. Mulți pacienți cu displazie a cotului nu au o problemă care poate fi observată în mod previzibil pe radiografiile articulației cotului. În timp ce procesul anconeal neunificat și osteocondrita disecantă a condilului humeral pot fi observate în mod previzibil pe radiografii, ele afectează doar o minoritate de pacienți cu displazie a cotului.55 Cu toate acestea, incongruența articulară ușoară (subluxație humero-ulnară distală sau subluxație humero-radială distală) sau prezența cazurilor mediale cu o anomalie coronoidă majoră sunt prezente în prezența unui proces coronoidian major. displazie. Acestea nu pot fi observate cu ușurință pe radiografii.56 Imagistica avansată (tomografie computerizată, imagistică prin rezonanță magnetică) și artroscopia (vezi cap. 94) măresc foarte mult detectarea acestor probleme, dar aceste metode au disponibilitate limitată și sunt costisitoare, în comparație cu radiografiile.

Luxația patelară este una dintre cele mai frecvente probleme ortopedice la câini, fiind cauza a 6% din trimiterile ortopedice.48 Luxația patelară poate fi cea mai frecventă problemă ortopedică la câinii de talie mică.48 Luxația patelară este definită ca dislocarea completă a rotulei medial sau lateral de șanțul trohlear. Luxațiile sunt clasificate ca luxații de gradul 1 când pot fi provocate manual prin presiunea digitală și sunt reduse de îndată ce presiunea este eliberată, luxații de gradul 2 când sunt provocate prin presiunea digitală, dar nu sunt reduse când presiunea este eliberată, luxații de gradul 3 când sunt luxate de cele mai multe ori, dar pot fi reduse prin presiune digitală și, prin urmare, luxațiile de gradul 4 nu pot fi reduse întotdeauna prin intermediul presiunii digitale (și, prin urmare, nu pot fi reduse întotdeauna prin luxații digitale). Luxația medială este mai frecventă decât luxația laterală. Unii câini pot avea luxații mediale și laterale, cel mai probabil ca urmare a laxității țesuturilor moi (de exemplu, Basset Hounds). Luxațiile patelare traumatice pot apărea, dar sunt rare. În cele mai multe cazuri, luxațiile patelare sunt un semn secundar al unei probleme ortopedice primare. În termeni generali, axa mecanică a membrului pelvin (o linie virtuală care unește centrul capului femural cu pernuța metatarsiană) este anormală. Centrul articulației de sufocare poate fi deplasat axial (medial) sau abaxial

(lateral) în comparație cu axa mecanică a membrului. În termeni mai specifici, luxațiile rotuliene sunt, în general, consecința unei serii de probleme geometrice care afectează femurul și tibiei, inclusiv angularea sau torsiune anormală a porțiunii proximale sau distale a femurului, angulație sau torsiune tibială anormală, o rotulă anormal de înaltă (descrisă în general ca rotula alta) sau joasă (rotulă anormală a articulației bajaionale) (Fig. 353-1). Aceste anomalii coexistă adesea. Ele pot fi prezente la câinii cu tulburări de conformație care includ poziții înclinate și cu genunchi.

FIGURA 353-1 Această reconstrucție tridimensională se bazează pe o tomografie computerizată a membrelor pelvine ale unui câine cu luxație patelară medială a articulației rotulei stângi. Angularea și torsiunea femurului și tibiei, forma trohleei și condilului femural și poziția rotulei sunt evaluate pentru ambele membre pelvine prin manipularea redării.

Dacă o luxație rotuliană apare devreme în viață în timp ce oasele și articulațiile se dezvoltă, este posibil să se dezvolte anomalii suplimentare, inclusiv un șanț trohlear superficial sau absent și o creastă tibială deplasată medial. Adesea, un model care include varus și rotația internă a porțiunii distale a femurului este cauza principală a luxării patelarului medial. Uneori, condilul femural lateral subdezvoltat și orientarea în valgus a tibiei este cauza principală a luxării patelare laterale.57,58 La pacienții cu rotulă care sunt sever deplasate medial și caudal, o lipsă de extensie a articulației sufocate poate rezulta din faptul că cvadricepsul femural încetează să funcționeze ca și tensiunea musculară directă de-a lungul liniei de înăbușire. nu mai este cranian față de femur (Figura 353-2). De-a lungul timpului, pe măsură ce femurul crește, cvadricepsul deplasat caudomedial este lipsit de lungime și acționează ca o prindere, limitând extensia sufocului. Extensia rotundei este dureroasă la acești câini, complicând implementarea programelor de întindere manuale sau bazate pe exerciții (vezi cap. 355). Forma femurală, forma tibială, laxitatea torsională și extensia sufocului trebuie evaluate atunci când se evaluează câinii cu luxație patelară. Evaluarea inițială se face atunci când câinele stă în picioare și merge încet. Clinicianul ar trebui să evalueze conformația membrelor întrebând: Sunt membrele pelvine drepte, cu picioarele arcuite sau cu genunchii? Labele sunt îndreptate înainte sau sunt rotite intern sau extern? Articulațiile înăbușite sunt ținute corespunzător sau sunt excesiv de flectate sau extinse? De asemenea, membrele sunt evaluate cu câinele culcat în decubit lateral. Luxația este gradată de la 1 la 4 și se înregistrează poziția proximodistală a rotulei (rotulă înaltă [alta], normală sau scăzută [baja]). Prezența angulației (varus sau valgus) și a torsiunii membrelor (internă sau externă) se evaluează cu șoldul relaxat (neextins sau flectat) și șoldul ținut în extensie. Forma osului este confirmată prin realizarea de radiografii ortogonale ale femurului și tibiei. Dacă câinele este suficient de mic, se face o singură radiografie craniocaudală care include femurul, tibia și piesul și se utilizează pentru a evalua axa mecanică a membrului. La câinii de talie mare, acest lucru poate fi realizat prin realizarea a două radiografii cu fascicul orizontal craniocaudal ale porțiunilor proximale și, respectiv, distale ale membrului, care sunt realizate prin translația sursei de raze X fără a schimba poziția membrului. Reconstrucțiile tridimensionale bazate pe o scanare tomografică computerizată a membrului permit o evaluare mai rapidă și mai precisă a formei osului decât radiografiile (vezi Figura 353-1). Laxitatea de rotație a articulației de sufocare este evaluată cu articulația ținută la un unghi neutru (~90 de grade). Rotația tibio-femurală normală este de aproximativ 20 de grade. Unii pacienți au 60 până la 90 de grade de rotație tibio-femurală, potențial ca urmare a cuplului plasat pe tibie de către cvadricepsul femural. La palparea articulației de sufocare ar trebui să se observe, de asemenea, revărsarea articulației, crepitus, sertarul cranian și răspunsul durerii la palpare. Revărsatul articular, palpabil imediat caudal cu ligamentul rotulian pe aspectul medial al rotulei, este neobișnuit la câinii cu luxație patelar. Prezența efuziunii ar trebui să-i facă pe clinicieni să suspecteze prezența unei probleme dincolo de luxația patelară, cel mai frecvent o ruptură a ligamentului încrucișat cranian. În cazul unei luxații patelar traumatice, efuziunea articulară poate rezulta dintr-o ruptură a fibrocartilajului parapatelar medial sau lateral. Crepitus este neobișnuit la câinii cu luxație rotuliană. Cel mai adesea, crepitusul poate rezulta din deteriorarea cartilajului cu grosimea completă a rotulei și a creastei trohleei unde rotula se luxează. Sertarul cranian poate fi prezent dacă un câine are luxație patelară concomitentă și leziuni ale ligamentului încrucișat cranian. Prezența unei luxații patelare predispune aparent câinii la leziuni ale ligamentului încrucișat cranian, potențial din cauza modificării forțelor susținute de ligament din cauza deplasării mușchiului cvadriceps femural sau din cauza deplasării tibiei în raport cu femurul. În general, răspunsul durerii la palparea sufocului sau la reducerea unei rotule luxate la câinii cu luxație rotuliană este neobișnuit. Cu toate acestea, atunci când durerea este prezentă, aceasta poate fi foarte pronunțată. Răspunsul durerii la palpare este cel mai adesea prezent la câinii cu lipsă de extensie a articulației înăbușite (din cauza strângerii cvadricepsului, așa cum este descris mai sus), la câinii cu ruptură de ligament încrucișat (din cauza inflamației severe a articulațiilor rezultată din ruptura ligamentului încrucișat), la câinii cu rotula strânsă care necesită efort semnificativ pentru a-și reduce rotula cu aspect reproximal al rotulei. a trohleei și la câinii cu osteoartrită.

■MfllHHraMMMKmnUnm

FIGURA 353-2 Acest pudel miniatural în vârstă de 11 luni stă cu articulații flectate. Câinele are

articulațiile se pierde deoarece rotația internă a tibiei este atât de severă încât cvadricepsul femural nu mai funcționează ca un mușchi extensor al articulației de sufocare.

Osteocondroza este o dezvoltare anormală a suprafeței articulare cu osificare focală întârziată a osului subcondral, care poate duce la formarea unui lambou de cartilaj articular, o problemă numită osteocondrită disecantă (OCD). La câini, TOC afectează aspectul caudal al capului humeral, aspectul medial al condilului humeral, aspectul distal al condililor femurali medial și lateral și aspectul proximal al crestelor mediale și laterale ale trohleei talusului. Patogenia osteocondrozei are două teorii concurente (mecanică și vasculară), ambele plauzibile. Teoria TOC mecanică se bazează pe faptul că osul subcondral al câinilor cu creștere rapidă este grosier și slab mecanic, predispunând la fractură în zonele rezistente la sarcini mari.22 Teoria TOC vasculară se bazează pe pierderea alimentării cu sânge a epifizei ca urmare a degenerării vaselor cartilajului canalului. a fi boli genetice distincte.4 TOC al condilului humeral, condililor femurali și trohleei talare este foarte inflamator pentru articulațiile afectate (cu revărsat articular sever, palpabil) și adesea declanșează dezvoltarea rapidă a modificărilor osteoartritice. În schimb, TOC al capului humeral pare puțin probabil să declanșeze modificări osteoartritice rapide în articulația umărului.

Câteva boli inflamatorii osoase afectează câinii în creștere. Acestea pot afecta diafisul oaselor lungi (panosteita), regiunile metafizare ale oaselor lungi (osteodistrofie hipertrofică) sau craniul (osteopatie craniomandibulară). Panosteita afectează oasele lungi (radius, ulna, humerus, femur) cel mai adesea la câinii de talie mare. În general, afectează un singur loc, dar poate afecta mai multe locuri în succesiune, ceea ce duce la denumirea de șchiopătare la picioare. Aspectul radiografic al panosteitei variază cu fiecare fază. În mod acut, există o pierdere a modelului trabecular în zona afectată (osul arată neclar). După câteva săptămâni, zona afectată devine radioopacă, posibil pentru că osul nou este apus în timpul remodelării osului trabecular mort. În situații severe, poate fi vizibilă o reacție periostala focală, netedă, centrată pe leziune. Cauza panosteitei nu este cunoscută; unii au sugerat o cauză infecțioasă. Genomul viral de la virusul ciurului canin a fost asociat cu leziuni osoase asemănătoare panosteitei, similare cu osteodistrofia hipertrofică (descrisă mai jos).38,60 Panosteita este autolimitată; leziunile dispar după câteva săptămâni.

Osteodistrofia hipertrofică este o boală inflamatorie a oaselor care afectează regiunile metafizare ale oaselor lungi. Se mai numește și osteopatie metafizară. Cauza osteodistrofiei hipertrofice nu este cunoscută; A fost identificat ARN-ul viral (cabal) în osteoblastele regiunii metafizare a oaselor lungi la câinii afectați și leziuni metafizare au fost identificate la câinii infectați cu ciur. nu este clar dacă bacteriemia a precedat sau a urmat osteodistrofia hipertrofică. S-a sugerat că creșterea rapidă cauzată de aportul crescut de alimente crește probabilitatea de osteodistrofie hipertrofică.62,63 În cazurile ușoare de osteodistrofie hipertrofică, leziunile sunt în general limitate la porțiunea distală a radiusului, ulnei și tibiei. În cazurile severe, leziunile pot afecta adesea metafizele proximale și distale ale tuturor oaselor lungi. Osteodistrofia hipertrofică severă declanșează o reacție periostală groasă în jurul regiunii metafizare a porțiunii distale a radiusului și a ulnei. Această reacție periostală este adesea asociată cu o angulare caudală severă (înclinare craniană) a radiusului.64 Osteodistrofia hipertrofică este o boală autolimitată care dispare la majoritatea pacienților (85%, într-un studiu)65 până la momentul închiderii fizei. Cu toate acestea, angulația rezultată din forme severe de osteodistrofie hipertrofică persistă. La pisici a fost raportată osteodistrofia hipertrofică.66

Miezurile cartilaginoase reținute sunt leziuni vizibile radiografic care afectează regiunile metafizare ale oaselor lungi, în special ulna distală.67 Aceste miezuri au fost raportate în combinație cu osteodistrofia hipertrofică.68 În timp ce miezurile cartilaginoase reținute (în ulna și, într-o măsură mai mică, în radius) sunt adesea asociate cu formarea de afectare a creșterii valgudale longitudinale și multiaptale bilaterale. deformarea razei, cauzalitatea este neclară. Cu alte cuvinte, miezurile cartilaginoase reținute și deformările unghiulare ar putea fi ambele consecințe ale aceleiași tulburări de creștere, mai degrabă decât perturbarea creșterii fiind consecința nucleelor cartilaginoase reținute. Puii de rasă mare prezintă uneori deformări bilaterale în valgus ale razei și totuși pot avea un nucleu cartilaginos reținut vizibil într-un singur membru, sugerând că nucleul cartilaginos reținut este o consecință a creșterii longitudinale afectate mai degrabă decât cauza sa.

Osteopatia craniomandibulară este o boală osoasă proliferativă care afectează mandibula și maxilarul la câinii imaturi din punct de vedere scheletic. Osteopatia craniomandibulară este, de asemenea, autolimitată.

Boala Legg-Perthes este o boală degenerativă a capului și gâtului femural, care apare la câinii de rase mici în creștere. Boala este adesea unilaterală, dar poate afecta ambele șolduri. Se știu puține despre fiziopatologia bolii Legg-Perthes. Se crede că remodelarea și colapsul capului femural sunt rezultatul colapsului vaselor care alimentează capul femural.71 Fracturile de-a lungul fizei femurale proximale (numite și fracturi ale capului femural, alunecări ale capului, fracturi ale capului femural sau epifizioliză) care apar în absența traumei cunoscute au fost raportate la câini,2 și pisici proximale73. fracturile fizei au fost rezultatul displaziei epifizare multicentrice.74 Osteonecroza osului carpian radial similar cu Legg-Perthes a fost raportată la un câine.75

Osificarea incompletă apare în oasele câinelui, adesea în regiunile subcondrale ale oaselor mici (în apropierea suprafețelor articulare). Osificarea incompletă se poate datora forțelor anormale plasate asupra oaselor în creștere ca urmare a condrodistrofiei sau a altor tulburări de creștere (Figura 353-3).76-78 Predispoziția la rasă a fost raportată cu unele forme de osificare incompletă, sugerând prezența declanșatorilor genetici. De exemplu, procesul anconeal neunit are loc la câinii ciobănesc german, osificarea incompletă a condilului humeral are loc la rasele spaniel, iar osificarea incompletă a osului carpian radial are loc la câinii boxer. Osificarea incompletă duce la osteoartrita potențial din cauza unei trepte în suprafața articulară, a instabilității articulare sau a schimbului de fluide între articulație și osul subcondral.76 De asemenea, osificarea incompletă poate acționa o creștere a stresului, declanșând defectarea mecanică catastrofală a unui os lung, așa cum a fost raportat în condilul humeral. și osul carpian radial, au fost raportate osificare incompletă a aspectului caudal al glenoidei și a atlasului.82,83 S-a raportat osificarea întârziată a aspectului proximal al tibiei la ogari și alți câini de talie mare.84,85.

FIGURA 353-3 Acest Labrador Retriever de 11 luni (stânga) mută greutatea spre partea dreaptă, deoarece raza lui stângă este deformată. O tomografie computerizată a membrelor sale anterioare a fost făcută pentru a evalua geometria deformării sale. Câinele avea osificare incompletă a condililor humerali stângi și drepti. Regiunea neosificată din condilul drept a fost completă (săgeata), iar regiunea neosificată din condilul stâng a fost parțială. Condilii au fost stabilizați prin plasarea de șuruburi osoase transcondiliene.

Tulburările osoase includ și chisturile osoase. Chisturile mari în oase sunt rare. Chisturile pot predispune la fractură.86,87 Chisturile se pot forma ca urmare a fistulelor arterio-venoase (vezi cap. 250 și 257).88 Chisturile osoase subcondrale mici sunt frecvente ca o consecință a osteoartritei cronice.89 A fost raportat un chist subcondral al câinelui ulnar.

Osteoartropatia hipertrofică, numită boala Marie la om, este o boală osoasă proliferativă în care apare o proliferare periostală difuză ușor neregulată în porțiunile distale ale membrelor. Boala este cauzată de prezența unui efect de masă sau de masă în torace sau abdomen, cel mai frecvent tumori pulmonare.91 Osteoartropatia hipertrofică a fost, de asemenea, raportată la câini și pisici, ca urmare a pneumoniei, bronșitei, megaesofagului, endocarditei, tumorilor intraabdominale (renale, hepatice, ficatului, intestinului, cercosului și ficatului, 92 și 92). Osteoartropatia hipertrofică a fost asociată cu sarcina la cal96 și la om. Proliferarea periostală este considerată a fi cel mai probabil consecința creșterii fluxului sanguin rezultat dintr-un reflex vagal aferent parafiziologic, dar au fost propuse și alte teorii94,97.

Leziunile ligamentului încrucișat cranian (CCL) sunt printre cele mai frecvente probleme ortopedice la câini. Într-un studiu amplu, leziunile CCL au reprezentat 8% dintre pacienți.48 În timp ce o minoritate de leziuni CCL rezultă din traume directe, cele mai multe leziuni CCL rezultă din tulburări ale scheletului. Adesea, leziunile CCL sunt diagnosticate atunci când un medic veterinar evaluează o șchiopătură cronică cu greutatea unui membru pelvin la un câine de rasă mare de vârstă mijlocie fără antecedente de traumă. Într-un studiu care a implicat mai mult de 1,2 milioane de câini tratați pe o perioadă de 40 de ani, nouă rase au prezentat un risc crescut de leziuni ale CCL; rasele cu cel mai mare risc au fost Newfoundland și Rottweiler.98 Lipsește consensul științific cu privire la lanțul de evenimente care duc la leziuni ale CCL. Leziunile CCL sunt în mod clar multifactoriale. Luxația patelară este un factor predispozant pentru leziunea CCL.99 Unii favorizează un lanț mecanic de evenimente ca declanșator al bolii CCL, care poate include panta platoului tibial, unghiul de anteversie femurală, lățimea crestăturii trohleare și momentul extensor la articulația jaretului. degradarea matricei ca factori declanșatori ai leziunii CCL.102,103 ADN-ul bacterian a fost identificat în articulațiile sufocate cu osteoartrita.104 Obezitatea

(vezi cap. 176) predispune câinii la leziuni CCL.105 Castrarea și ovariohisterectomia sunt asociate cu un risc crescut de leziune a CCL, dar nu a fost demonstrată o relație cauzală. Ruptura CCL opus este frecventă după leziunea CCL. Supraviețuirea mediană a ligamentului opus a fost raportată a fi de 947 de zile.108 Leziunile meniscale sunt consecințe frecvente ale leziunilor CCL, în special atunci când CCL este complet rupt, când câinii sunt mari și când tratamentul este întârziat.109,110.

Neoplazia afectează oasele și articulațiile. Cea mai frecventă tumoare care afectează osul este osteosarcomul (vezi cap. 348). Alte tumori afectează oasele și articulațiile, inclusiv condrosarcomul, fibrosarcomul și melanomul malign. Exostoze cartilaginoase multiple au fost raportate la câini111 și au fost găsite la tovarășii și de-a lungul generațiilor.112,113 În plus față de osteosarcom, melanom și hemangiopericitom, mai multe tipuri de tumori afectează în mod specific degetele la câini, inclusiv carcinomul cu celule scuamoase la câinii cu păr întunecat, carcinomul cu păr întunecat1,14 tumoră pulmonară lungă1 și papilom lung18. au fost raportate în asociere cu infarctul medular osos multifocal, cum ar fi la Schnauzer cu hiperlipidemie, și în asociere cu infarctul medular focal secundar protezei totale de șold.119-121.

Tulburările ortopedice includ fracturi patologice, fracturi care apar în oasele slăbite de boli preexistente. Cele mai frecvente fracturi patologice sunt fracturile de oboseală, cunoscute și sub denumirea de fracturi de stres, definite ca fracturi induse de forțele normale aplicate osului anormal, în comparație cu fracturile convenționale, care sunt induse de forțele anormale aplicate pe osul normal.122 Fracturile de oboseală au fost raportate doar la ogarii de curse, care își pot fractura osul central tarsian, metacarpianul și osul metacarpian și metatarsian122. Fracturile patologice apar, de asemenea, ca urmare a pierderii osoase secundare bolii parodontale,126 osteosarcomului,127,128 sau chisturilor osoase.86,87 Fracturile patologice apar și la câini și pisici cu osteogeneză imperfectă (vezi cap. 187).129,130.

Consecințele generale ale tulburărilor scheletice

Durere

Semnele clinice ale tulburărilor ortopedice rezultă cel mai adesea din durerea care apare din articulații, oase sau alte țesuturi musculo-scheletice (vezi cap. 126). Subiectiv, durerile articulare și durerile osoase au un impact clinic mai sever decât durerea care decurge din ligamente, mușchi sau tendoane. Utilizarea membrelor nu pare să fie deosebit de compromisă la câinii care au rupturi musculare. De exemplu, un ogar de curse care își rupe mușchiul gracilis ar fi de așteptat să încetinească cu câteva lungimi în timpul unei curse, o încetinire de aproximativ 3% (1 secundă într-o cursă de 35 de secunde). În mod similar, tendinita este rareori diagnosticată ca sursă de șchiopătură la câini (probabil pentru că tendinita nu induce șchiopătură), dar atunci când un tendon trece printr-o articulație, se inflamează și provoacă sinovita în articulația pe care o traversează, semnele clinice pot fi foarte severe. De exemplu, atunci când tendonul de origine al mușchiului biceps brahial devine inflamat, un tendon care se deplasează prin articulația umărului, semnele clinice sunt adesea foarte severe.131

Cauza dominantă a durerii articulare la câini este osteoartrita. Durerea articulară poate rezulta și din afecțiuni articulare mediate imun, artrită septică, tumori articulare (sarcom cu celule sinoviale), osificare incompletă, prezența lambourilor sau fragmentelor osteocondrale sau din alte cauze. Subiectiv, s-ar putea estima durerea articulară secundară osteoartritei ca fiind cauza a 99% din durerile articulare, deoarece osteoartrita este frecventă la câini și alte cauze ale durerii articulare sunt rare. Boala articulară poate fi acută sau cronică. Poate fi inflamator sau degenerativ. Durerea acută articulară este în general cauzată de sinovită. Schiopătura de la sinovită este atât de previzibilă încât sinovita indusă de cristale de urat este folosită ca model experimental de șchiopătură tranzitorie.132-134 Sinovita poate rezulta din prezența unui fragment osteocondral în articulație (de exemplu, lambou TOC, proces coronoid medial fragmentat), din deteriorarea cartilajului cu grosimea completă a cartilajului (schimbul de lichid de șold și articulație) os subcondral (lambou OCD, osificare incompletă) sau din prezența fibrelor de colagen rupte în articulație (leziune LCC, leziune a tendonului biceps brahial). Sângerarea intraarticulară induce sinovita135 și dăunează cartilajului, în special cartilajului imatur.136 De asemenea, osul subcondral expus lichidului articular devine inflamat.137 Boala acută, inflamatorie duce la durere, dar nu este asociată cu modificări structurale ale articulației. În această situație, șchiopătura este prezentă, dar gama de mișcare este în limite normale. Răspunsul durerii la problemele articulare inflamatorii acute este gestionat ca durerea acută indusă de leziuni sau intervenții chirurgicale (vezi cap. 126 și 166). Dacă inflamația articulațiilor persistă, în timp, boala articulară devine cronică: capsula articulară se îngroașă și mișcarea articulației este redusă. Este probabilă amplificarea locală a durerii (sensibilizare primară periferică) și sensibilizarea coloanei vertebrale (centrale). Pierderea mișcării articulațiilor este imprevizibilă. Acesta variază între articulații și variază în funcție de diferitele mișcări ale articulațiilor. De exemplu, în cazul displaziei cronice de șold, Labrador Retrievers își pierd extensia, dar nu își pierd flexia.138 Boala cronică a articulațiilor este gestionată ca durerea cronică (vezi mai jos).

Semnele clinice pot fi cauzate și de dureri osoase. În general, durerile osoase sunt mult mai puțin frecvente decât durerile articulare la câini. În Statele Unite, se poate estima că milioane de câini suferă de dureri articulare, în timp ce mii de câini suferă de dureri osoase.48,98,139 Cele mai frecvente două cauze ale durerii osoase sunt iatrogenice: eșecul fixării după o procedură ortopedică și osteomielita. Alte cauze ale durerii osoase, în ordine descrescătoare a frecvenței, includ bolile osoase inflamatorii juvenile (panosteită, osteodistrofie hipertrofică și osteopatie craniomandibulară), neoplazie (osteosarcom condrosarcom, carcinom metastatic și altele), osteoartropatie hipertrofică și fracturi patologice. Eșecul fixării este o sursă de durere osoasă, deoarece prima etapă de vindecare a fracturii este inflamatorie. Acel stadiu inflamator persistă și crește în intensitate în fracturile gestionate fără intervenție chirurgicală și după eșecul fixării. Inflamația cronică severă este mecanismul probabil care duce la durere asociată cu osteomielita.140 Edemul intramedular a fost implicat ca un factor care duce la durere la câinii cu boli inflamatorii osoase.141 Activitatea osteoclastică excesivă este un factor critic în durerea rezultată din osteosarcom.142

Mers anormal

A avea un mers anormal este o consecință comună a tulburărilor ortopedice, deoarece oasele pot fi înclinate anormal sau scurte sau din cauza instabilității articulare care rezultă din problemele focale sau sistemice ale țesutului conjunctiv. Problemele de țesut conjunctiv focal includ hiperextensia carpului sau tarsului. Hiperextensia carpiană este cel mai adesea raportată la câinii de talie mare, în special la câinii ciobănesc german (Figura 353-4), la câinii cu tulburări metabolice, în special hiperadrenocorticism, și la câinii cu boală articulară mediată imun (Figura 353-5; vezi cap. 203). Mersul anormal rezultă și din prezența șchiopătării. Schioparea poate fi definită ca o modificare voluntară a mersului pentru a minimiza durerea percepută în timpul locomoției. Schioparea variază la câini în funcție de natura, severitatea și cronicitatea problemelor ortopedice, dimensiunea și comportamentul pacientului („personalitatea") pacientului și alți factori.

FIGURA 353-4 Acest câine ciobănesc german în vârstă de 4 luni are hipertensiune arterială a articulațiilor carpiene. The

câinele este palmigrad. Laxitatea între calcaneus și al patrulea os tarsal este de asemenea prezentă.

FIGURA 353-5 Acest câine de rasă mixtă are hiperextensie carpiană din cauza unei poliartrite neerozive de grad scăzut. În timp ce carpii și tarsii sunt adesea afectați la câinii cu poliartrită mediată imun, hiperextensia carpiană este în general vizibilă mai devreme și este mai severă decât hiperextensia tarsală.

Semne clinice

Consecințele tulburărilor scheletice variază pe scară largă, de la șchiopătură nedetectabilă până la șchiopătură care nu suportă greutatea, în cazul în care un membru nu este folosit și este ținut în poziție flectată. Proprietarii, clinicienii și cercetătorii folosesc diferiți parametri pentru a judeca severitatea problemelor ortopedice și răspunsul la terapie. Proprietarii se uită în general dacă animalele lor de companie sunt „fericite" (o măsură destul de subiectivă a rezultatului), dacă sunt capabili să-și desfășoare activitățile din viața de zi cu zi (mersul în și ieșirea din casă, urcatul pe trepte și scări în casă și în jurul casei, urcarea și ieșirea dintr-un vehicul), dacă vocalizează ca răspuns la durere și dacă sunt jucăuși. Proprietarii evaluează în mod obișnuit șchiopătura, de exemplu pentru a evalua progresia bolii sau răspunsul la terapie. Se știu puține despre acuratețea evaluării proprietarului a șchiopătării. Proprietarii tind să subestimeze severitatea șchiopătării crește de-a lungul timpului.143

Clinicienii judecă severitatea tulburărilor ortopedice pe baza severității șchiopăturii, de obicei prin utilizarea unor scale calitative simple, cum ar fi șchiopătura ușoară, moderată, severă sau care nu suportă greutatea.144-14. scorurile de șchiopătare, cum ar fi atunci când efectuează reabilitarea fizică (vezi cap. 355).147 Evaluările ortopedice specifice pot include revărsat articular, crepitus, răspunsul durerii la palpare și mișcarea articulației evaluate subiectiv sau măsurate obiectiv folosind un goniometru din plastic (Figura 353-6).148,149.

FIGURA 353-6 Extensia articulației șoldului este măsurată cu un goniometru din plastic ale cărui brațe sunt aliniate de-a lungul unei linii care unește tuberculul sacral cu tuberculul ischiatic și o linie care unește trohanterul mare de punctul mediu craniocaudal dintre rotulă și respectiv fabela laterală. Extensia normală a șoldului la câini este de aproximativ 160 de grade. La acest câine care a suferit o ostectomie a capului femural, extensia șoldului a fost de 123 de grade.

Dezactivarea membrelor

Neutilizarea membrelor este o consecință comună a tulburărilor ortopedice severe care sunt responsabile pentru durerea cronică susținută (Figura 353-7). Cu membrele neutilizate, câinii se ating degetele de la picioare sau nu suportă greutatea (Figura 353-8) când stau în picioare și merg. Câinii cu membre neutilizate își schimbă greutatea de pe piciorul sau picioarele afectate. Câinii neutilizați într-un singur membru mută greutatea dintr-o parte în alta pe partea opusă (Figura 353-9 și Ovideo 353-1). Câinii neutilizați în două membre mută greutatea de la aceste membre: înainte, dacă membrele posterioare sunt afectate (Figura 353-10) sau înapoi, dacă membrele anterioare sunt afectate. Procedând astfel, câinii modifică unghiurile coloanei vertebrale și ale articulațiilor membrelor (Figura 353-11). Aceste schimbări de postură devin adânc înrădăcinate în timp și sunt greu de eliminat, chiar și atunci când tulburarea ortopedică inițială este gestionată cu succes. Din punct de vedere fiziologic, neutilizarea membrelor duce la o pierdere a masei osoase, o pierdere a masei musculare, o pierdere a grosimii și rigidității cartilajului și o pierdere a forței ligamentelor. Cele mai multe dintre aceste modificări sunt lent reversibile odată ce cauza neutilizarii membrelor este tratată.

FIGURA 353-7 Acest câine de amestec Labrador în vârstă de 3 ani are neutilizarea membrului pelvin drept din cauza infecției articulației sufocale care a urmat îndepărtarea chirurgicală a unui menisc medial rupt. Problemele iatrogenice biologice (infectie) sau mecanice (eșecul fixării unei reparații chirurgicale) sunt cauze frecvente ale neutilizarii membrelor.

FIGURA 353-8 Acest Yorkshire Terrier în vârstă de 4 luni nu suportă greutatea la nivelul membrului pelvin stâng din cauza unei luxații patelare mediale de gradul 4. Tibia este rotită intern în raport cu femurul. Luxația patelară este cea mai frecventă cauză a neutilizarii membrelor la câinii în creștere.

FIGURA 353-9 Un husky siberian în vârstă de 11 luni prezintă semne de neutilizare a membrului său pelvin stâng. Neutilizarea rezultă din două intervenții chirurgicale - prima pentru a gestiona o luxație patelară, a doua pentru a efectua o ostectomie a capului femural pentru a gestiona displazia de șold. Un răspuns sever de durere la extensia șoldului a fost identificat în timpul palpării. Extensia șoldului a fost de 123 de grade, o pierdere de aproximativ 40 de grade (vezi Figura 353-6).

FIGURA 353-10 Acest Labrador Retriever are o ruptură parțială a ligamentului încrucișat cranian în ambele articulații sufocate. În timp ce acest câine își mută cea mai mare parte a greutății către membrele anterioare, schimbările de greutate sunt adesea mai subtile.

FIGURA 353-11 Acest mascul St. Bernard în vârstă de 11 luni mută greutatea înainte și are articulațiile talocrurale hiperextinse. Hiperextensia tarsiană rezultată din schimbarea greutății este observată cel mai adesea la câinii tineri de rase mari și gigantice care mută greutatea înainte din cauza durerii de șold cauzate de subluxația șoldului. Aceste

câinii sunt reticenți în a-și extinde articulația șoldului atunci când stau în picioare și merg și, în schimb, își întind articulațiile talocrurale spre hiperextensie.

Aspectul radiografic sau progresia osteoartritei este adesea folosită ca măsură de rezultat a progresiei problemelor ortopedice. Cu toate acestea, lipsesc informații despre relația dintre afectarea funcțională, durere și modificările radiografice. Această relație a fost evaluată la pisici cu osteoartrită, iar constatările de la palparea articulară și modificările radiografice au corelat slab.150,151. La câinele înăbușit, au fost raportate progresia osteoartritei după intervenția chirurgicală pentru gestionarea leziunii CCL152-155 și stabilizarea chirurgicală a luxării rotuliene156. În articulația cotului câinelui, a fost raportată progresia osteoartritei după intervenția chirurgicală pentru îndepărtarea proceselor coronoide mediale fragmentate157,158 și ca urmare a supraponderalității159. În articulația șoldului câinelui, a fost raportată progresia osteoartritei ca urmare a excesului de greutate (vezi cap. 176).50,159 Într-un studiu fără legătură, severitatea osteoartritei la Labrador Retriever cu displazie de șold nu pare să fie asociată cu severitatea șchiopătării, incluzând resonografia imagistică avansată,138. imagistica sau scintigrafia osoasă este uneori folosită ca instrument de evaluare. Tomografia computerizată este utilizată pe scară largă pentru a evalua articulația cotului, iar constatările sale se corelează cu constatările artroscopiei.160 Cercetătorii judecă, de asemenea, severitatea tulburărilor ortopedice pe baza măsurilor cinetice obiective (măsurători cu plăci de forță sau pasarele sensibile la presiune), pe măsuri cinematice obiective (2-D sau 3-D), sau pe analizoare bio-histologice serumice.

Semnele clinice la câini și pisici cu tulburări ortopedice specifice sunt rareori descrise cu precizie și sunt rareori investigate. În mod logic, majoritatea informațiilor disponibile în literatură se referă la cele mai frecvente tulburări ortopedice: displazie de șold, displazie de cot și leziuni ale CCL. Semnele clinice ale displaziei de șold sunt cel mai adesea descrise ca acute la câinii imaturi din punct de vedere scheletic sau adulți tineri și cronice la câinii mai în vârstă. Semnele clinice acute reflectă durerea acută: o șchiopătură în general severă și adesea unilaterală. Semnele acute apar în general în timpul creșterii rapide a scheletului, între 4 și 8 luni. Câinii afectați pot prezenta o reticență de a efectua activități de propulsie, inclusiv sărituri, urcat pe trepte sau scări, galop, mers pentru perioade lungi de timp sau pot prezenta modificări comportamentale, inclusiv reticența la joacă, introversie sau manifestarea unui comportament agresiv. Semnele clinice cronice ale displaziei de șold reflectă durerea cronică și, în consecință, pierderea forței. Aceste semne includ intoleranța la exerciții fizice, reticența de a sari și de a urca trepte sau scări și o anomalie de mers cu un iepuraș la galop. În mod surprinzător, s-a scris puțin despre modificările fiziologice prezente la câinii cu displazie cronică de șold.138,161-164 Câinii cu displazie de șold au dureri care decurg din suprafețele articulației femurale și acetabulare și din capsula articulației șoldului, în special atunci când se deplasează cu viteză mai mare și în timpul extinderii articulațiilor șoldului. În timp, câinii displazici pot pierde extensia șoldului, dar nu par să piardă flexia șoldului. Într-un studiu care evaluează o cohortă de 60 de Labrador Retriever cu displazie de șold, un model statistic a indicat o pierdere de 1 grad de extensie a șoldului pe an.138 Articulațiile displazice ale șoldului pot pierde extensia din cauza fibrozei capsulei articulare sau a dezvoltării de osteofite mari sau enteziofite pe aspectul caudal și ventral al nebulului femoral și al nebulului femoral. trohanter sau din cauza modificărilor țesuturilor periarticulare sau ale mușchilor regionali. Răspunsul la durere în timpul flexiei articulației șoldului, subiectiv, este foarte neobișnuit și poate fi consecința altor probleme, cum ar fi o artrită septică, o tumoare osoasă sau o altă problemă. Majoritatea câinilor displazici pierd masa musculară la nivelul membrelor pelvine. Unii își pot deplasa centrul de greutate înainte prin flexia coloanei vertebrale, a umerilor și a articulațiilor cotului. Semnele clinice ale displaziei de șold variază foarte mult de la câinii afectați. Mulți câini au semne foarte discrete care pot apărea după perioade lungi de efort sau după exerciții intense138; alții sunt grav handicapați și pot fi incapabili să trapească, să galopeze sau să sară. Se știe puțin despre relația dintre aspectele specifice ale bolii articulației șoldului (subluxație dorsală, luxație dorsală, uzura cartilajului, uzura marginii dorsale, îngroșarea capsulelor articulare, producția de osteofite, prezența șoarecilor articulațiilor) și tipul și severitatea semnelor clinice. Pentru cohorta Labrador Retriever menționată mai sus, 94% dintre câini nu au avut șchiopătură sau au avut o șchiopătură considerată ușoară sau moderată, iar 6% au avut o șchiopătură severă.138 Doi factori au crescut severitatea șchiopătării: prezența luxației șoldului (comparativ cu subluxația șoldului și fără luxație sau subluxație și 6 minute de exerciții fizice (comparare 6 minute pe zi) pe zi). În acel studiu, dimensiunea și localizarea osteofitelor nu s-au corelat bine cu semnele clinice ale displaziei de șold.

Semnele clinice par a fi legate de mărimea câinelui, dar lipsesc datele științifice care să confirme asocierea dimensiunii și șchiopătarea sau care să evalueze factorii care influențează semnele clinice (comportament, dresaj, legătura umană cu animalele etc.).

Subiectiv, clinicienii declară adesea că câinii mari pot fi mai puțin probabil să nu suporte greutatea sau să prezinte o neutilizare severă a membrelor în comparație cu câinii mai mici. Se pare că această tendință se aplică tuturor problemelor osoase. Câinii mai mari pot avea mai puține șanse să aibă atingerea degetelor sau o șchiopătură care nu suportă greutatea decât câinii mai mici, posibil pentru că este mai greu pentru câinii de talie mare decât pentru câinii mici să stea sau să se deplaseze pe trei membre.

Displazia de șold este, de asemenea, frecventă la pisici.150,165 Cu toate acestea, se cunosc puține despre semnele clinice ale displaziei de șold la pisici. Corelația scăzută dintre semnele radiografice ale osteoartritei, afectarea cartilajului și constatările anormale în timpul unui examen ortopedic complică detectarea bolii articulare la pisici.151

Semnele clinice ale displaziei de cot au fost descrise79, dar relația dintre caracteristicile displaziei de cot și semnele clinice a fost raportată doar într-un studiu care a implicat 55 de pui de Rottweiler.166 Aceste semne clinice pot include o șchiopătură la nivelul membrelor anterioare care poate fi intermitentă sau constantă, revărsare articulară, pierderea amplitudinii și extensiei (în flexie și extensie) mai mică la o postură mai mică. repaus în poziție sternală (flexia carpului și supinația antebrahiului; Figura 353-12).77.

Au fost raportate semnele clinice ale leziunilor CCL,167 dar relația dintre caracteristicile leziunilor CCL și șchiopătura nu a fost evaluată. Palparea ligamentului patelar pare a fi semnul cel mai sensibil pentru detectarea leziunii CCL.167 Prezența unui clic meniscal sugerează puternic prezența unei rupturi meniscale la câinii cu leziuni CCL.109,168 Consecințele clinice ale luxației rotuliene variază foarte mult de la lipsa semnelor clinice până la lipsa semnului clinic. Se cunosc puține lucruri despre factorii care influențează aceste semne clinice. Subiectiv, câinii cu rotulă liberă tolerează bine luxația patelară. Câinii cu rotulă strânsă prezintă semne de șchiopătură. Schioparea este prezentă și la câinii cu rotula alta (aceștia pot prezenta semne de resorbție osoasă proximală de trohleea femurală) și la câinii cu pierderea extensiei articulației sufocate ca urmare a deplasării severe a rotulei.

Evaluarea pacientului

Evaluarea tulburărilor ortopedice include colectarea unui istoric medical, observarea pacientului, palparea membrelor și imagistica.

Istoric medical

Majoritatea proprietarilor cunosc apariția și impactul tulburărilor ortopedice asupra activităților de zi cu zi ale animalelor de companie, dar aceste gânduri sunt rareori organizate. Scopul istoriei este să discute și să înregistreze cu acuratețe informațiile care vor identifica tulburările ortopedice și vor evalua severitatea și progresia acestora (vezi cap. 1). De asemenea, istoricul medical urmărește să detecteze prezența semnelor clinice care afectează alte sisteme de organe, în special semnele neurologice, deoarece manifestările problemelor ortopedice și neurologice seamănă între ele. Istoricul medical este, de asemenea, folosit pentru a discrimina leziunile ortopedice de tulburări ortopedice netraumatice și pentru a evalua cronicitatea și evoluția problemei. Întrebările referitoare la activitățile din viața de zi cu zi (Este câinele capabil să mire în mod independent, să urce trepte și să meargă la plimbare?) și întrebările referitoare la jocul oferă informații despre impactul unei tulburări ortopedice asupra calității vieții. Intoleranța la efort raportată de proprietari poate fi consecința unei lipse de abilități sau a unei lipse de voință. Lipsa abilității poate rezulta din pierderea forței, pierderea mișcării articulațiilor, lipsa de fitness (rar) sau prezența unui compromis neurologic. Lipsa de voință rezultă în general din durere. Durata unei tulburări ortopedice este cel mai adesea subestimată, deoarece proprietarii tind să creadă că șchiopătura a început când au descoperit-o. Asta este rareori adevărat. De asemenea, tulburările ortopedice sunt adesea cronice și este greu să ne amintim data declanșării unui eveniment care a avut loc cu luni sau ani în trecut. Poate fi util să întrebați proprietarii dacă pacientul era deja șchiopăt la momentul unei anumite sărbători sau eveniment (de exemplu, câinele dvs. șchiopăta deja pe 4 iulie?).

Observarea pacientului

Observarea pacientului oferă informații valoroase pentru clinicieni (vezi cap. 2). Câinii reacționează la durerea ortopedică într-un mod previzibil, iar informațiile care urmează se referă la examinarea câinilor. Observarea pacientului începe în poziție de repaus. Câinii sunt mai relaxați înainte de palparea membrelor și, prin urmare, evaluarea posturii lor în repaus și atunci când se ridică, stau în picioare, merg și trap ar trebui să aibă loc înainte de palpare. Câinele poate fi observat atunci când se odihnește într-o sală de așteptare și când se ridică pentru a intra într-o cameră de examinare. Dacă șchiopătura este dificil de constatat, este util ca proprietarul să scoată câinele afară ca și cum ar părăsi o clinică și să însoțească câinele și proprietarul. Câinele poate fi mai relaxat și șchiopătura poate deveni evidentă. Este important să vă asigurați că orice șchiopătură care este observată corespunde șchiopăturii percepute de proprietari. În timp ce majoritatea proprietarilor sunt obiectivi, unii supraestimează severitatea șchiopătării, iar alții o subestimează. Câinii destinati conformării (câinii de spectacol) sunt uneori prezentați pentru că mai degrabă pasesc decât trap. Stimularea este inacceptabilă în timpul evenimentelor de conformare. Unii câini pasează din cauza problemelor ortopedice cronice; alți câini pasează în absența oricărei probleme ortopedice. O cunoaștere solidă a tiparelor de mers este utilă pentru a diferenția mersul normal de cel anormal. O cameră digitală, în special una care poate înregistra sau arăta mersul cu încetinitorul, este utilă pentru a observa și înregistra șchiopătura.

Câinii adoptă poziția care oferă cel mai bun compromis între durerea percepută și energia extinsă. Când stau în picioare, câinii șchiopi își schimbă adesea greutatea de la membrele dureroase. Dacă un singur membru doare, câinii mută greutatea pe partea opusă. Schimbările de greutate dintr-o parte în alta nu necesită un efort mare.

Dacă ambele membre pelvine dor, câinii mută greutatea înainte prin flexia coloanei vertebrale toracice, umerii și coatele și lărgindu-și poziția membrelor anterioare. În schimb, dacă ambele membre toracice dor, câinii își schimbă greutatea înapoi prin flexia coloanei vertebrale lombare, șoldurile și sufocarea și lărgirea poziției membrelor pelvine. Cea mai clasică schimbare a greutății este înainte, ca răspuns la displazie bilaterală severă de șold sau leziuni bilaterale ale CCL. Câinii cu deplasare cronică a greutății înainte au cuști toracice largi, coate abduse și antebrahie rotite intern (ca un Bulldog). Schimbarea greutății înainte sau înapoi necesită un efort mare. În timp ce câinele este încă în picioare, schimbările de greutate pot fi apreciate atunci când labele sunt ridicate de pe sol. Câinii care își schimbă greutatea pot gâfâi sau membrele lor pot avea tremurături din cauza acelui efort și din cauza durerii percepute. Hiperextensia tarsiană poate rezulta dintr-o deplasare a greutății înainte (vezi Figura 353-11). Deplasarea în față a greutății la câinii cu anomalii conformaționale ale membrelor pelvine (genu valgum sau altele) poate duce la laxitatea torsională a articulațiilor intertarsale.169

Câinii ridică un membru dureros de la sol numai dacă durerea percepută scade atunci când acel membru este ridicat și când efortul de ridicare a acelui membru este compensat de scăderea durerii percepute. Deoarece efortul de ridicare a membrelor este mai mic la câinii de talie mică decât la câinii mari, câinii mici nu suportă mai des decât câinii de rase mari și gigantice. Atunci când sunt implicate mai multe membre (de exemplu, după un traumatism vehicular, poliartrită mediată imun sau o boală inflamatorie a oaselor multifocale), câinii devin culcați.

Când câinii stau în șezut, ei trebuie să hiperflexeze articulațiile sufoca și tarsale. Câinii cu articulații dureroase, cel mai adesea după leziuni CCL, sunt reticenți în a sta drept și preferă să-și extindă piciorul sau picioarele dureroase în lateral. Când se ridică, își mută greutatea în partea din față a corpului pentru a evita să fie nevoiți să împingă membrele pelvine (vezi Figura 353-10).

Schiopătură

Şchiopătura este, în general, evaluată la mers şi trap. Este important să se diferenţieze şchiopătura de o anomalie de mers care ar putea fi secundară unei probleme care interferează cu locomoţia, dar care nu este o tulburare ortopedică activă - de exemplu, nanismul condrodistrofic, o deformare de creștere secundară leziunii fizei, o fractură malunion sau o boală neurologică. Câinii cu anomalii de mers pot avea sau nu membre dureroase. Cu șchiopătarea membrelor anterioare, este prezent un bob al capului. Capul se mișcă în sus când membrul dureros lovește solul și se mișcă în jos când piciorul sunet lovește solul. În mod similar, cu șchiopătarea membrelor pelvine, baza cozii se mișcă în sus și în jos. Cu dureri de șold, un câine poate evita flexia articulației șoldului atunci când mișcă un picior înainte și, în schimb, va deplasa pelvisul dintr-o parte în alta. Acest lucru duce la o mișcare oscilantă a bazei cozii, când câinele este văzut din spate. Unele probleme ortopedice pot fi detectate mai ușor dintr-o poziție; alte probleme pot fi detectate mai ușor la mers, la trap sau la galop. Poziția trebuie evaluată pentru lipsa mișcării articulației sau mișcarea excesivă a articulațiilor. Unele tulburări ortopedice sunt mai vizibile la mers mai rapid. De exemplu, problemele asociate cu subluxația articulară, cum ar fi displazia șoldului, duc la săritul iepurașului în galop. Dacă șchiopătura este neclară când câinele se plimbă, este adesea util să observați câinele în timp ce trap sau galopează. Înclinarea capului este adesea mai pronunțată la trap decât la mers. Majoritatea puilor cu displazie de șold vor avea un iepuraș caracteristic atunci când galopează. Poate fi util să priviți un câine sărind în sus sau în jos, sau urcând scările. De exemplu, câinii cu contractură a mușchiului lor semimembranos vor avea un mers anormal la trap, iar câinii (de vânătoare) cu contractura fibrotică a mușchiului infraspinat vor avea o circumductie caracteristică a membrului anterior la urcarea treptelor. În ansamblu, pisicile sunt mai greu de observat decât câinii. În timp ce unele pisici sunt ușor de examinat în timp ce se plimbă prin camera de examinare, multe pisici sunt reticente să meargă în timpul unei examinări (vezi Videoclipul 2-24). Ei pot prefera să stea într-un transport pentru pisici, să se ghemuiască pe loc sau să fugă să se ascundă.

Palpare

Palparea trebuie să includă gâtul, umerii, trunchiul și toate membrele. În mod optim, palparea ar trebui să înceapă cu câinele în picioare, facilitând o comparație între partea stângă și cea dreaptă a corpului. Atrofia musculară a unui membru anterior duce adesea la o coloană mai proeminentă a scapulei, din cauza atrofiei mușchilor supraspinatus și infraspinatus. La membrele posterioare, atrofia musculară este cel mai ușor identificată prin atrofia mușchiului biceps femural. Această diferență poate fi determinată comparând circumferința ambelor coapse, folosind o bandă de măsură (calibrată). Ar trebui evaluată propriocepția conștientă a tuturor celor patru membre. Dacă este scăzut, trebuie efectuat un examen neurologic complet al câinelui. La pacienții cu traumatisme, în special la pacienții non-ambulatori, examenul neurologic trebuie să includă tonusul anal, reflexul paniculului, reflexul de retragere și senzația de durere profundă.

Palparea membrelor este cel mai bine efectuată în timp ce câinele este culcat cu picioarele spre examinator. Dacă câinele este nervos sau nervos, poate fi de preferat să începeți cu membrul de unde provine șchiopătura. În caz contrar, poate fi de preferat să colectați informații despre membrele (probabil) nedureroase înainte de palparea unui membru dureros. Informațiile colectate în timpul palpării trebuie comparate între partea stângă și cea dreaptă a corpului. Cel mai bine este să efectuați palparea folosind o metodă consecventă pentru a evita omisiunile și pentru a maximiza eficacitatea (vezi cap. 2). Palparea membrului anterior include degetele, oasele metacarpiene, carpul, radiusul și ulna, cotul, condilii humerali și tuberculul mare și articulația umărului. Palparea membrelor posterioare include degetele, oasele metatarsiene, tarsul, tibia, sufocarea, condilii femurali și trohanterul mare și articulația șoldului. La palparea articulațiilor, crepitusul, gama de mișcare, efuziunea (sau umflarea), trebuie evaluate răspunsul durerii la palpare și instabilitatea. Primele litere ale acestor parametri formează acronimul CREPI, primele litere de crepitus. Acești parametri sunt evaluați simultan: în timp ce o mână mișcă articulația pe toată gama sa de mișcare, cealaltă mână simte crepitus, efuziune sau instabilitate, iar examinatorul caută un răspuns la durere. Evaluarea intervalului de mișcare este partea cea mai critică a palpării, deoarece, în multe cazuri, inflamația periarticulară sau fibroza va limita mișcarea articulației, în special în articulațiile mai mici și mai complicate. La palparea oaselor, se evaluează crepitul (când este prezentă o fractură), forma anormală și răspunsul la durere. Unele îmbinări necesită teste specifice. De exemplu, semnul Ortolani al articulației șoldului poate fi evaluat la câinii imaturi și este o reflectare a gradului de subluxație a articulației. Alte semne specifice șoldului includ semnul Barlow și semnul Bardens (descris mai jos) și palparea triunghiului format din tuberculul sacral, tuberculul ischiatic și trohanterul mare. Forma acelui triunghi se schimbă atunci când câinii au o luxație de șold. În sufocă, semnul sertarului cranian este instabilitatea translațională craniocaudală prezentă după ruptura ligamentului încrucișat cranian. Până la sfârșitul palpării ortopedice, clinicianul trebuie să știe care membru sau membre este/sunt afectate și ce modificări sunt prezente în articulațiile afectate.

Luarea deciziilor pentru managementul tulburărilor ortopedice

Tulburările ortopedice pot fi gestionate conservator (adică, nechirurgical) sau pot fi gestionate prin utilizarea intervenției chirurgicale. Chirurgia este alegerea fără echivoc pentru stabilizarea fracturilor, în special a fracturilor care implică suprafețele articulare și plăcile de creștere. Puține fracturi sunt gestionate conservator: unele fracturi pelvine cu deplasare minoră sau colaps al canalului pelvin, unele fracturi ale oaselor lungi cu deplasare minoră și alte fracturi.84,170,171 Deoarece atât de puține publicații se concentrează pe managementul conservator al fracturilor, rezultatul fracturilor gestionate conservator nu este, în general, cunoscut din punct de vedere științific și pare să fie bazat pe experiența clinică și pe câteva publicații. Atunci când se gestionează tulburările ortopedice, beneficiile intervenției chirurgicale sunt adesea mai puțin evidente.138,172 Multe tulburări ortopedice sunt gestionate conservator, inclusiv displazia de șold, displazia de cot, deformările membrelor, luxația rotuliană și leziunile încrucișate craniene.173-175.

Managementul chirurgical al tulburărilor ortopedice

Deși descrierea tehnică a managementului chirurgical al afecțiunilor ortopedice depășește sfera acestui capitol, principiile managementului chirurgical sunt relevante și sunt descrise aici. Mai multe proceduri chirurgicale sunt efectuate cu intenția de a modifica creșterea osoasă. Simfiziodeza pubiană juvenilă este o procedură chirurgicală în care plăcile de creștere pubiană parasagitală sunt încălzite (sau îndepărtate mecanic) la o vârstă fragedă pentru a scădea creșterea longitudinală a pubisului. Scăderea lungimii pubiene duce la o poziție mai orizontală a acetabulului și o creștere a toleranței la subluxația șoldului.176,177 Simfiziodeza pubiană juvenilă se realizează în general la vârsta de 16 săptămâni, după ce s-a măsurat laxitatea șoldului. Laxitatea șoldului poate fi măsurată în mod obiectiv utilizând metoda PennHIP.178 La câinii cu închiderea prematură a fizei ulnare distale, ostectomiile ulnare segmentare pot fi utilizate pentru a evita interferența ulnei cu creșterea radială.179 Creșterea osoasă a aspectului proximal al tibiei poate fi alterată cu intenția de a scădea panta platoului tibial. Această intervenție chirurgicală a fost propusă la câinii tineri cu leziuni ale ligamentului încrucișat cranian.180 Se efectuează și proceduri chirurgicale pentru a schimba forma oaselor, de exemplu, pentru a gestiona deformările membrelor. Corectarea deformării se poate face cu o corecție acută, intraoperatorie sau cu o corecție progresivă care se bazează pe formarea osului într-un interval de distragere, un proces numit osteogeneză de distracție.181

Procedurile chirurgicale sunt efectuate pentru a schimba pozițiile relative ale oaselor în articulații pentru a îmbunătăți sănătatea articulațiilor. Ostectomiile segmentare ulnare sunt, de asemenea, efectuate cu intenția de a îmbunătăți distribuția sarcinilor în articulația cotului.182 Procedurile chirurgicale sunt efectuate pentru a crește stabilitatea articulațiilor și a avea un impact pozitiv asupra mecanicii articulare. Creșterea stabilității articulației se poate face prin artrodeză, fuziunea articulațiilor de-a lungul unei articulații. Artrozele articulațiilor distale (în special intercarpiane, carpometacarpiene, intertarsiene și tarsometatarsiene) sunt efectuate mai de rutină și produc un rezultat funcțional mai bun decât artrozele articulațiilor proximale.

Managementul non-chirurgical al tulburărilor ortopedice

Multe tulburări ortopedice sunt gestionate fără intervenție chirurgicală. De asemenea, multe tulburări ortopedice gestionate chirurgical necesită un management non-chirurgical dincolo de intervenția chirurgicală. Managementul non-chirurgical al tulburărilor ortopedice include screening-ul ortopedic, optimizarea dezvoltării musculo-scheletale, ameliorarea durerii, gestionarea greutății și optimizarea activității și exercițiului. Managementul non-chirurgical poate include obiective mai specifice, inclusiv întărirea (la pacienții slabi), întinderea (la pacienții care nu au mișcarea articulațiilor) sau asistența la deambulare (la pacienții cu mobilitate redusă). Aceste obiective specifice fac adesea parte dintr-un program de reabilitare fizică (adică, kinetoterapie, fizioterapie). În timp ce un mediu de reabilitare fizică nu este necesar pentru a gestiona problemele ortopedice (și în general nu este disponibil), faptul că există atât de multă suprapunere între reabilitarea fizică și gestionarea pe termen lung a problemelor ortopedice face din reabilitare un mediu foarte logic pentru dezvoltarea, implementarea și supravegherea managementului tulburărilor ortopedice (vezi cap. 355). Bretele, cunoscute și sub numele de orteze, pot fi, de asemenea, folosite pentru a gestiona anumite tulburări ale scheletului (Figura 35313). Bracing-ul este un domeniu în creștere care poate face parte din managementul mai multor tulburări ortopedice. Utilizarea cu succes a aparatelor dentare se bazează pe o evaluare ortopedică specifică, proiectarea, fabricarea, montarea și ajustările aparatului dentar și instruirea pacientului și a proprietarului. Contravântuirea este descrisă în altă parte.183

FIGURA 353-13 Ortezele (ortezele carpiene) pot fi folosite pentru a limita sau promova mișcarea articulației. Aceste orteze au fost concepute pentru a limita extensia carpiană la un tânăr ciobănesc german palmigrad. Ortezele sunt articulate pentru a permite flexia carpiei. Grosimea cauciucului moale de pe aspectul cranian al carpului poate fi modificată pentru a controla punctul final al extensiei carpului.

Screening timpuriu

Deoarece mulți câini cu tulburări ortopedice prezintă semne ușoare care sunt adesea nedetectate de stăpâni sau sunt considerate stângăci sau au un mers sau o postură „ciudat” sau „amuzant”, screening-ul ortopedic trebuie să fie inițiat de către clinicieni și nu de către proprietar. Screening-ul ortopedic poate fi făcut în orice moment al vieții, dar este deosebit de relevant în primele câteva luni de viață, când se dezvoltă boli ortopedice de dezvoltare și înainte să apară leziuni ale articulațiilor sau modificări ale posturii. Articulația șoldului, de exemplu, poate fi evaluată prin utilizarea metodelor PennHIP sau Orthopedic Foundation for Animals după vârsta de 4 luni. Screeningul începe prin a adresa proprietarilor întrebări specifice legate de postura animalului, mersul și capacitatea de a efectua activități din viața de zi cu zi. Screening-ul ar trebui să includă o observare a poziției de odihnă a puiului, trecerea între pozițiile corpului (de exemplu, ridicarea, ghemuirea), mersul și traptul. Screening-ul ar trebui să includă și un examen ortopedic. Această examinare este efectuată fără sedare în majoritatea cazurilor. Palparea pacienților imaturi din punct de vedere scheletic necesită răbdare și un comportament blând. Chiar dacă cățeii au o pregătire limitată și o durată scurtă de atenție, un clinician ar trebui să fie capabil să detecteze un răspuns repetabil al durerii la palparea articulațiilor majore, în special flexia și extensia articulațiilor cotului, extensia articulației sufocate și extensia șoldului.

Datorită prevalenței ridicate a displaziei de șold la multe rase, în special la rasele mari cu țesut subcutanat gros și o dezvoltare musculară relativ modestă (Sf. Bernard, câini de munte din Berna, Mastiff, Welsh Corgis), screening-ul șoldului este efectuat în mod obișnuit. Subluxația șoldului este manifestarea precoce a displaziei șoldului, iar articulațiile șoldului trebuie examinate pentru prezența subluxației șoldului la o vârstă fragedă. Subluxația șoldului poate fi detectată la aproximativ 4 luni - 16 săptămâni prin palpare. Palparea poate fi efectuată treaz sau sub sedare. La palpare, efectuată în general cu pacientul în decubit lateral, cu articulația șoldului ținută într-o poziție asemănătoare unei poziții în picioare, o mână plată poate fi plasată pe aspectul proximal și medial al coapsei și cu presiune abaxială (ridicarea coapsei în raport cu pelvis), translația abaxială a femurului în raport cu pelvisul și se palpează poziția relativă a tubului (fig. 353-14 și Ovideo 353-2). Această traducere poartă numele de semnul Bardens. Se poate realiza palparea reducerii unui cap femural subluxat anterior în acetabul ca urmare a abducției femurului (Figura 353-15 și Ovideo 353-3). Această palpare se face cel mai convenabil cu câinele ținut în decubit dorsal, ținând articulațiile șoldului într-o poziție care se potrivește cu o poziție în picioare, cu articulația rotundă flectată și răpirea lent a articulației șoldului. Fiecare femur ținut vertical corespunde unui unghi de 0 grade. Unghiurile pozitive corespund abducției, iar unghiurile negative corespund aducției dincolo de linia mediană. Manevra Ortolani se poate executa si cu cainele in decubit lateral, insa, subiectiv, bazinul este mai mobil si este mai greu de controlat orientarea bazinului la masurarea unghiurilor de reducere si subluxatie. Dacă articulația șoldului este inițial subluxată, un zgomot, numit semn Ortolani, poate fi simțit sau auzit în timp ce capul femural se mută în acetabul. Unghiul la care apare semnul Ortolani este o reflectare a uzurii potențiale a marginii acetabulare dorsale: unghiurile mai mari corespund unei uzuri mai severe. Contează și sentimentul ortolanilor; un semn Ortolani neted și clar sugerează că marginea acetabulară dorsală este normală sau aproape normală, dar un semn Ortolani subtil sau un semn Ortolani cu crepitus indică pierderea semnificativă a cartilajului articular și deteriorarea marginii acetabulare dorsale și a capului femural. Atunci când femurul este adus lent spre o poziție în picioare, se simte o translație discretă pe măsură ce capul femural se subluxează din nou. Această subluxație este numită semnul Barlow. În ceea ce privește unghiurile de reducere, unghiurile de subluxație mai mari indică leziuni mai severe ale marginii dorsale. Diferența dintre unghiurile de reducere și subluxație variază adesea între 20 și 40 de grade. Câinii cu laxitate șoldului fără lezarea marginii dorsale au adesea unghiuri de reducere de 10 până la 20 de grade și unghiuri de subluxație de aproximativ -10 până la -20 de grade. Câinii cu leziuni severe ale marginii dorsale au adesea unghiuri de reducere în jur de 45 de grade și unghiuri de subluxație în jur de 20 de grade. Subiectiv, se pare că unghiurile mai mari de reducere și subluxare rezultă din uzura marginii dorsale, mai degrabă decât din laxitatea articulației pură. Câinii cu unghiuri mici de reducere și unghiuri negative de subluxație pot să își mențină articulația șoldului redusă sau să-și reducă intermitent articulația șoldului în timpul locomoției prin abducția ușoară a femurului, la fel cum câinii cu luxație rotuliană își pot reloca rotula prin extinderea articulației sufocatoare. Acest lucru poate fi observat la mers sau la trap. Cu timpul, majoritatea câinilor cu subluxație de șold vor dezvolta uzura marginii dorsale, iar semnul Ortolani pozitiv va dispărea din cauza subluxației permanente a șoldului dorsal. Frecvența și vârsta la care dispar semnele Ortolani la câinii displazici nu au fost evaluate științific, din cunoștințele noastre. Clinic, majoritatea semnelor Ortolani dispar la vârsta de 18 luni. Majoritatea câinilor cu semne Ortolani pozitive vor dezvolta displazie de șold în primii câțiva ani ai vieții lor adulte.

FIGURA 353-14 Laxitatea șoldului se palpează prin plasarea unei mâini medial față de coapsă cu degetele care trec de-a lungul diafisului femurului, stabilizând femurul cu degetul mare și lateralizând femurul în raport cu pelvisul, în timp ce celălalt deget mare detectează translația trohanterului mare în raport cu tuberculul ischiadic. Această manevră poartă numele de semnul Bardens. Manevra Bardens induce disconfort deci se efectueaza sub sedare.

FIGURA 353-15 Subluxația șoldului poate fi detectată în timpul palpării. Cu câinele ținut în decubit dorsal, un membru pelvin este răpit. Abducția mărește acoperirea dorsală a capului femural și poate duce la reducerea unei articulații subluxate. Reducerea șoldului rezultată din abducție este denumită semnul Ortolani. Unghiul de reducere poate fi măsurat.

Evaluarea radiografică a articulațiilor la câinii tineri este adesea nerecompensabilă, mai ales dacă se bazează diagnosticul unei boli articulare de dezvoltare doar pe prezența osteofitelor, deoarece poate dura săptămâni, luni sau ani pentru a avea osteofite detectabile într-o articulație cu o boală ortopedică de dezvoltare. Vizualizări radiografice specializate sunt utilizate pentru depistarea precoce a bolii articulare. Acestea includ metoda PennHIP bine stabilită pentru screening-ul subluxației șoldului. Evaluările PennHIP sunt efectuate sub sedare. Deși există mai multe metode de evaluare radiografică, metoda PennHIP este cea mai precisă metodă utilizată pentru a evalua prezența laxității șoldului. O evaluare PennHIP include o vedere de distragere care cuantifică gradul de deplasare abaxială a capului femural în raport cu acetabulul în timpul unei manevre asemănătoare semnului lui Barden. Distragerea sigură a șoldului se realizează folosind tuburi acrilice reglabile acoperite cu spumă. Indicele de distragere a atenției (DI) este distanța care separă centrele acetabulului și capul femural în timpul distracției, împărțită la raza capului femural. Câinii cu DI scăzut (<0,30) este foarte puțin probabil să dezvolte displazie de șold. Câinii cu DI mai mare (>0,70) sunt foarte predispuși să dezvolte displazie de șold. Unele rase de câini sunt mai tolerante la laxitate decât alte rase. De exemplu, într-un studiu care a implicat 3.729 de câini ciobănesc german și 6.278 de labrador retriever în vârstă de peste 24 de luni, probabilitatea de a avea osteoartrita de șold (OA) la câinii cu un indice de distragere a atenției de 0,6 a fost de aproximativ 58% pentru ciobănesc german, comparativ cu aproximativ 16% pentru retriever labrador. Acest lucru arată că laxitatea articulațiilor nu este singurul factor care duce la dezvoltarea artritei șoldului și sugerează că diferențele de anatomie și mecanica articulară joacă un rol important în dezvoltarea displaziei de șold. laxitate.185 O vedere oblică numită vedere oblică distomedial-proximolaterală s-a dovedit că îmbunătățește detectarea procesului coronoid medial fragmentat în articulația cotului la câini.56

Optimizarea dezvoltării musculo-scheletale

Optimizarea dezvoltării musculo-scheletale este un aspect critic al managementului tulburărilor ortopedice, deoarece multe tulburări afectează pacienții în timpul creșterii și pentru că expresia genelor defecte este crescută atunci când creșterea este accelerată. La câini, accelerarea creșterii rezultă din aportul excesiv de energie (mâncând prea mulți carbohidrați) sau suplimentarea cu calciu (vezi cap. 189).

Câinii care mănâncă atât cât doresc cresc foarte repede. O restricție modestă a aportului alimentar de 25% în comparație cu hrănirea nelimitată (ad libitum) încetinește dramatic creșterea. De exemplu, la masculii mari danezi în creștere, o restricție de 25% duce la o greutate medie de 26 kg la vârsta de 6 luni, comparativ cu o greutate medie de 52 kg pentru câinii hrăniți ad libitum2 Câinii cu aport limitat de hrană ajung la aceeași dimensiune adultă ca și câinii hrăniți ad libitum, dar au mai puține probleme ortopedice. Proprietarii trebuie instruiți să limiteze aportul de hrană al câinilor în creștere, în special al câinilor de talie mare și al câinilor din rase predispuse la boli ortopedice de dezvoltare. Conținutul de proteine al dietei nu influențează rata de creștere și, prin urmare, câinii în creștere ar trebui să mănânce o dietă cu un conținut adecvat de proteine. Câinii în creștere nu ar trebui să primească suplimente de calciu, dincolo de calciul inclus în dieta lor echilibrată.

Managementul durerii

Durerea este adesea consecința cheie a tulburărilor ortopedice și, prin urmare, minimizarea durerii este aspectul major al managementului conservator al tulburărilor ortopedice. Minimizarea durerii se realizează prin optimizarea condițiilor de viață ale pacienților, adaptarea activităților acestora, încurajarea pierderii în greutate (vezi cap. 176), administrarea de medicamente pentru durere (vezi cap. 126, 164 și 166) și suplimente alimentare.

Deși se știe puțin despre impactul condițiilor de viață asupra semnelor clinice ale tulburărilor ortopedice la câini, pare logic să se adapteze condițiile de viață ale câinilor pentru a minimiza provocările asociate cu locuirea într-o casă și exercițiile regulate. S-a raportat că schimbările de temperatură (unda rece), umiditatea și presiunea barometrică (scăderea presiunii) influențează durerea percepută de la articulațiile artritice la oameni. Pentru a minimiza impactul potențial al condițiilor meteorologice asupra câinilor artritici, poate fi benefic să vă asigurați că aceștia sunt adăpostiți într-un mediu controlat de vreme. Minimizarea alunecării și căderilor le poate aduce beneficii, de asemenea, și poate fi realizată prin îmbunătățirea tracțiunii suprafețelor de mers și prin evitarea activităților care necesită schimbări bruște de direcție sau viteză.

La om, semnele bolii articulare (de exemplu, osteoartrita) fluctuează în timp. Există perioade de confort relativ și perioade de exacerbare bruscă a semnelor numite erupții sau erupții. Cu timpul, erupțiile devin mai frecvente, mai severe, durează mai mult și sunt mai greu de controlat. În mod similar, la câinii cu boli articulare, erupțiile pot rezulta din activitatea excesivă la câinii nepotriviți (sindromul războinicului de weekend) sau din evenimente care pun un stres excesiv asupra articulațiilor anormale, cum ar fi săritul sau pășirea într-o gaură. Erupțiile pot dura câteva ore sau pot dura câteva săptămâni. Determinarea dacă o articulație anormală s-a evazat sau nu este o parte importantă a evaluării inițiale, deoarece metodele de tratament și obiectivele de management diferă. Erupțiile sunt probabil la câinii ale căror semne clinice sunt semnificativ mai severe decât au fost în săptămânile precedente. Pacienții cu boli articulare sunt adesea în mijlocul unei crize în momentul primei evaluări, deoarece proprietarii caută îngrijiri veterinare din cauza creșterii bruște a semnelor clinice. O pierdere bruscă a performanței (incapacitatea de a urca trepte sau de a urca într-un autovehicul, intoleranță la efort) rezultă în general dintr-o erupție, poate rezulta dintr-o pierdere cronică, progresivă a forței și a fitness-ului secundară OA combinată cu îmbătrânirea sau poate rezulta dintr-o schimbare a stării unei articulații artritice (o articulație subluxată a șoldului devine luxată). Deciziile ireversibile, cum ar fi intervenția chirurgicală sau eutanasierea, nu ar trebui luate în timpul erupțiilor, deoarece pacienții pot părea excesiv de afectați și pot avea o pierdere dramatică a mobilității sau a independenței, care se va atenua atunci când erupția se va diminua. În schimb, concentrarea ar trebui să se pună pe managementul cuprinzător al durerii și pe odihnă. Între erupții, proprietarii ar trebui să evite activitățile intense care declanșează erupții și conduc la o creștere a semnelor clinice. Activitățile intense care pot declanșa erupții includ săritul în sus, urmărirea, recuperarea și jocul cu alți câini. Din păcate, proprietarii selectează adesea aceste activități pentru că câinii le iubesc, pentru că sunt ușor de efectuat și pentru că necesită o participare minimă a proprietarului.

La câinii cu tulburări ortopedice severe, asistența la deambulare poate fi oferită printr-o praștie sau ham. Hamurile din neopren cu elemente de fixare cu cârlig și buclă sunt populare deoarece sunt ergonomice, relativ moi, durabile și lavabile. Pentru câinii mari, grei sau independenți cu dificultăți de locomoție, un cărucior de deplasare poate oferi asistență eficientă la deplasare. În cele mai multe cazuri, când durerea și slăbiciunea sunt limitate la regiunea pelviană, se folosește un cărucior cu 2 roți. Când câinii au probleme care implică toate cele patru membre, poate fi luat în considerare un cărucior cu 4 roți (quad). Căruciorul susține regiunea pelviană în timpul activităților în aer liber. Cărucioarele sunt mult mai convenabile pentru câinii mici decât pentru câinii mari. Unii câini învață să negocieze tocurile ușilor și își pot folosi căruciorul în interior, în timp ce alții nu pot. Subiectiv, slingurile din neopren pot funcționa mai bine decât o platformă rigidă (inele metalice acoperite cu spumă) pentru cărucioare la pacienții cu tulburări ortopedice, deoarece au o funcție motrică normală în timpul activității, comparativ cu câinii paralizați, care pot funcționa mai bine atunci când se folosesc cărucioare cu platforme rigide.

Fără ameliorarea adecvată a durerii, menținerea mobilității articulațiilor sau recăpătarea forței pierdute este rareori realizabilă. Ameliorarea durerii este obținută prin interferarea cu aspectele periferice (inflamația și deteriorarea țesuturilor) și centrale (neuropatice; implicând sistemul nervos central) ale durerii. Medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) sunt piatra de temelie a managementului farmacologic al durerii musculo-scheletice periferice (vezi cap. 126, 164 și 166).186 Administrarea AINS la câinii cu boli articulare poate duce la îmbunătățirea dramatică a utilizării membrelor și a funcției generale. Mai multe rapoarte științifice, adesea folosite ca studii de susținere pentru aprobarea medicamentelor, au arătat că administrarea de AINS a dus la o creștere a forței verticale de vârf și a impulsului vertical plasate pe membrele pelvine ale câinilor artritici.186 Nu există studii evaluate de colegi care să compare AINS disponibile în comerț utilizând un design orb, prospectiv, randomizat, încrucișat. De asemenea, apariția relativă și gravitatea reacțiilor adverse după administrarea diferitelor AINS la câini nu au fost evaluate științific. Toate AINS au reacții adverse rare, dar potențial grave (vezi cap. 169) și trebuie utilizate cu precauție la câini, în special la pacienții cu funcție hepatică sau renală compromisă, la pacienții hipovolemici și la pacienții cu boală gastrointestinală. Acest lucru este deosebit de relevant, deoarece mulți câini artritici prezintă o creștere a semnelor clinice mai târziu în viață, când problemele hepatice, renale și gastro-intestinale sunt mai susceptibile de a fi prezente. Se recomandă screening-ul periodic enzimatic și al funcției hepatice la câinii cărora li se administrează AINS. Deși nu există un consens cu privire la frecvența acestor screening-uri, pare rezonabil să fie efectuate înainte de administrarea de AINS, după câteva săptămâni de administrare a AINS și dacă apar semne clinice. Riscul de efecte secundare ale AINS nu pare să crească atunci când AINS sunt administrate pe perioade mai lungi de timp.187

Ca în toate formele de durere cronică, sensibilizarea periferică și închiderea măduvei spinării apar cu displazia cronică de șold (vezi cap. 356). Terapia multimodală medicamentoasă și non-medicamentală a fost recomandată pentru a gestiona această durere cronică. Aceasta include utilizarea off-label a medicamentelor pentru durere care sunt adjuvante sau alternative la AINS. Medicamentele adjuvante pot fi luate în considerare pentru câinii intoleranți la AINS sau pentru câinii ale căror semne clinice sunt doar parțial îmbunătățite în timpul tratamentului cu AINS. Informațiile științifice care susțin aceste medicamente alternative sunt puține, dar cercetarea clinică în acest domeniu este activă. Tramadolul, un analog sintetic al morfinei, este aparent cel mai frecvent utilizat medicament adjuvant pentru durerea cronică de șold. Alte medicamente emergente utilizate în managementul multimodal al OA includ medicamentul analog al acidului gamma-aminobutiric gabapentina și medicamentul antiviral amantadina.188 În mod subiectiv, câinii cu erupții artritice severe pot beneficia de perfuzia intravenoasă cu viteză continuă a unei combinații de agonist alfa-2 adrenergic, agonist alfa-2-adrenergic și agonist (nemedecatomiină), blocant de sodio-canalurină. Antagonist al receptorului D-aspartat (ketamină). Injectarea de două ori pe săptămână de glicozaminoglicani polisulfatați între vârsta de 6 săptămâni și 8 luni a condus la mai puțină subluxație și a indicat o tendință către mai puține leziuni ale cartilajului pentru puii predispuși la dezvoltarea displaziei de șold într-un studiu prospectiv.189

Suplimentarea nutrițională a fost folosită de multă vreme pentru a reduce potențialul durerii artritice la oameni, cel mai adesea prin utilizarea de ierburi și legume combinate, cum ar fi în medicina tradițională chineză și medicina ayurvedică indiană. Mai mult de 30 de plante sau compuși au arătat un anumit nivel de ameliorare a durerii în studiile prospective randomizate care au implicat oameni cu OA. În medicina occidentală, atenția s-a concentrat în principal pe utilizarea glucozaminei, a sulfatului de condroitină și a acizilor grași polinesaturați (omega-3) pentru gestionarea durerii articulare artritice, cu mai multe studii bine structurate care documentează beneficiile acestora. Prin comparație, se știe puțin despre beneficiile suplimentelor nutritive la câinii artritici. Cu toate acestea, mai multe studii clinice au documentat beneficiile unei diete care conține glucozamină, condroitină și acid eicosapentaenoic (EPA), un acid gras omega-3, asupra semnelor clinice ale displaziei de șold la câini. Mai multe rapoarte au documentat efectele antiinflamatorii sau anticatabolice ale acizilor grași omega-3, glucozaminei sau condroitinei asupra condrocitelor umane și canine in vitro. S-a demonstrat că creșterea aportului nutrițional de EPA scade durerea osteoartritică, probabil prin scăderea concentrațiilor de acid arahidonic și creșterea concentrațiilor de EPA în membranele celulare ale condrocitelor canine. Suplimentele de midii cu buze verzi par, de asemenea, să atenueze semnele clinice ale osteoartritei la câini.190 Cunoștințele noastre actuale sugerează că cel mai rezonabil plan de administrare a medicamentelor și planuri nutriționale pentru câinii artritici ar fi păstrarea acestora fără semne clinice prin utilizarea AINS, acizi grași omega-3, glucozamină și potențial adjuvant de droguri, adjuvanti și adjuvanti. considerate necesare pe baza semnelor clinice sau ca alternativă la AINS, dacă sunt prezente semne clinice de intoleranță.

Există numeroase opțiuni antiinflamatorii nonfarmacologice pentru gestionarea durerii periferice, inclusiv terapia cu rece, cunoscută și sub denumirea de crioterapie sau glazură, și masaj. Glazura asigură ameliorarea directă a durerii prin scăderea vitezei de conducere nervoasă. Oferă, de asemenea, ameliorarea secundară a durerii prin scăderea edemului (ea însuși o sursă de durere) și scăderea hiperactivității enzimelor catabolice din cartilajul osteoartritic timp de câteva ore după aplicare. Glazura este o considerație pentru animalele de companie cu osteoartroză cu erupții. Glazura poate ajuta si dupa o perioada de exercitii fizice sau inainte de culcare. Cuburile de gheață sau legumele congelate nu sunt recomandate deoarece au pungi de aer care scad conducția la frig. Sacii de gheață umpluți cu așchii de gheață sau gheață zdrobită sau pachete reci asigură livrarea la rece mai eficientă. Majoritatea pachetelor reci ajung la temperaturi terapeutice după 2 ore în congelator. Pentru pacienții cu păr lung, o abordare este să plaseze și să țină o pungă de gheață sau un pachet rece direct pe articulația sau articulațiile artritice ale animalului de companie și să-l securizeze cu o bandă autoadezivă. O fetă de pernă poate fi folosită între pachetul sau geanta rece și piele la pacienții cu păr scurt sau fără păr. Unele pachete reci au o bandă autoadezivă încorporată. Un manșon din neopren poate fi, de asemenea, utilizat pentru a asigura un pachet rece sau o geantă. Glazura poate dura 10 până la 15 minute. Majoritatea pacienților tolerează tratamentul. Persoana care aplică gheața trebuie să se asigure că pacientul nu este inconfortabil și că suprafața pielii se simte rece la atingere după ce glazura este completă. Efectele pe termen scurt și lung ale masajului la animalele de companie nu sunt cunoscute. Masajul poate reduce durerea miofascială și tensiunea musculară. Opțiunile nonfarmacologice pentru gestionarea centrală a durerii includ încălzirea la nivel scăzut, masajul și, eventual, acupunctura, presopunctura și electro-acupunctura. Aceste metode stimulează în primul rând fibrele senzoriale A-beta cu viteze de conducere care sunt mai rapide (30 până la 70 m/sec) decât fibrele A-delta (12 până la 30 m/sec) și fibrele C (0,5 până la 3 m/sec). Se consideră că căldura are un impact pozitiv asupra pacienților cu osteoartrită dureroasă. Utilizarea căldurii este dublă. Căldura la nivel scăzut (creșterea temperaturii țesuturilor cu 1 ° până la 2 ° C) ameliorează durerea prin stimularea fibrelor senzoriale A-beta non-nociceptive, precum și prin vasodilatația și normalizarea fluxului sanguin. Relaxarea țesuturilor poate fi realizată prin menținerea pacienților cu osteoartroză la temperaturi relativ uscate și calde pe tot parcursul zilei (dormit în medii interioare încălzite sau oferind paturi încălzite). Căldura mai intensă (creșterea temperaturii țesuturilor cu 3° până la 4°C) este utilizată pentru a crește eficacitatea întinderii, minimizând în același timp deteriorarea țesuturilor. Încălzirea intensă este aplicată cel mai adesea de către un profesionist din domeniul sănătății folosind un pachet fierbinte care este încălzit cu un hidrocolator sau un cuptor cu microunde. Patru straturi de prosoape uscate sunt, în general, plasate între un pachet fierbinte și piele, iar căldura se aplică în general timp de 15 până la 20 de minute. Trebuie să aveți grijă când puneți un pachet fierbinte pe un câine, deoarece pot apărea arsuri. Inițial, pachetele pot să nu pară excesiv de fierbinți la atingere, dar pot induce daune termice după câteva minute de contact. Prin urmare, este important să verificați dacă există roșeață excesivă, umflare a pielii sau vezicule la fiecare câteva minute în timpul terapiei cu căldură intensă.

Menținerea fitnessului și a forței membrelor

Beneficiile pe tot parcursul vieții de a avea o greutate corporală mai ușoară asupra osteoartritei și longevității au fost documentate în mod clar într-un studiu pe tot parcursul vieții Labrador Retriever.50 În acel studiu, în comparație cu omologii lor supraponderali, câinii mai ușori au trăit cu 1,8 ani mai mult. Pentru ambele grupuri, cu toate acestea, lipsa mobilității la sfârșitul vieții din cauza OA a fost cauza dominantă a eutanasiei.191 Acest studiu a demonstrat că OA a progresat mai lent și a fost mai ușor de controlat la câinii mai ușori. Pacienții adulți cu tulburări musculo-scheletice poartă în mod obișnuit greutate corporală excesivă. Excesul de greutate are un impact negativ clar, iar pierderea excesului de greutate are un impact clar pozitiv asupra pacienților cu afecțiuni ale scheletului.192,193 Într-un studiu, o scădere subiectivă a șchiopătării detectată folosind o scală de evaluare numerică a fost observată odată ce pierderea în greutate a fost mai mare de 6,1% și o scădere obiectivă a șchiopătării detectată prin utilizarea unei plăci de forță a fost observată o dată cu rata de pierdere în greutate mai mare de 19485%. Pentru câinii supraponderali se recomandă 1 până la 2% din greutatea corporală. Această pierdere poate fi realizată prin hrănirea unei cantități aproximativ echivalente cu 60% din caloriile necesare pentru menținerea greutății corporale. Pierderea în greutate la câinii cu osteoartrită nu pare să fie asociată cu o creștere a activității spontane.195

S-a demonstrat că forța musculară scade la oamenii cu OA și că pierderea forței este atât cantitativă (datorită unei pierderi de masă musculară) cât și calitativă (datorită unei pierderi a performanței musculare) potențial ca urmare a neutilizarii membrelor și a inhibiției reflexe a contracției mușchilor adiacente articulațiilor artritice. Pierderea masei musculare este frecvent observată la câinii cu tulburări cronice ale scheletului. Cu toate acestea, gradul de pierdere a forței nu a fost evaluat la câinii cu diverse tulburări cronice ale scheletului și puține cercetări s-au concentrat pe strategii specifice pentru a proteja împotriva pierderii forței sau pentru a recăpăta forța. Cu puține excepții, menținerea forței musculare se realizează prin exerciții active. Aceste excepții includ stimularea electrică neuromusculară și terapia activă a mișcării. Stimularea electrică neuromusculară poate fi luată în considerare la câinii artritici cu pierdere severă a forței musculare, unde exercițiile cu succes nu sunt posibile din cauza durerii severe sau a neutilizarii membrelor. Ca regulă generală, este mai simplu și mai eficient să folosiți exerciții terapeutice decât alte strategii de întărire a pacienților (Tabelul 353-1).

TABEL 353-1

Exerciții terapeutice potențial incluse în managementul displaziei de șold canin

Fitnessul cardiovascular și rezistența musculară au fost descrise slab la câini. Deoarece tulburările cronice ale scheletului pot avea un impact negativ asupra mobilității, rezistenței musculare și fitnessului cardiovascular, este logic să se promoveze activități fizice aerobe regulate la câinii cu tulburări osoase (vezi cap. 359).

Creșterea rezistenței musculare necesită mișcări repetate pe o perioadă de câteva minute. Este puțin probabil ca o astfel de clădire a rezistenței să fie realizată prin activități autonome în zone cu spațiu limitat, cum ar fi un câine care este lăsat nesupravegheat într-o curte medie îngrădită. În schimb, câinii ar trebui să fie exerciți cu scop în mod regulat. La om, tulburările osoase și îmbătrânirea contribuie la pierderea propriocepției. Se știu puține despre impactul negativ al osteoartritei care apar în mod natural asupra propriocepției la câini. Cu toate acestea, există dovezi clare că osteoartrita progresează rapid la pacienții cu leziuni articulare care au deficite senzoriale. La oamenii în vârstă cu propriocepție scăzută, exercițiile de echilibru îmbunătățesc ușor propriocepția. La câinii cu osteoartrită, o parte din programele de exerciții ar trebui să se concentreze pe exerciții care antrenează propriocepția, cum ar fi exerciții care necesită schimbări rapide și imprevizibile de greutate dintr-o parte în parte și, într-o măsură mai mică, schimbări de greutate față în spate și spate în față. Aceste exerciții includ mersul pe suprafețe moi sau neregulate și exerciții blânde de agilitate, inclusiv țesutul stâlpilor și mersul pe un teeter-totter, plimbarea câinilor sau peste șinele joase (vezi cap. 355).

Se știu puține despre impactul artritei șoldului asupra mișcării articulațiilor. După cum am menționat mai sus, articulațiile șoldului displazice își pierd aparent extensia, dar nu și flexia. O pierdere a extensiei șoldurilor de 30 de grade sau mai probabil duce la incapacitatea câinelui de a galopa, trap, sări sau urca trepte sau scări. Prin urmare, pare benefic să se evalueze mișcarea articulațiilor la câinii cu displazie cronică de șold. Deoarece este mult mai ușor să menții mișcarea articulației decât să o recâștigi odată pierdută, pare rezonabil să se recomande activități fizice intermitente care cresc extensia articulației șoldului fără a crea semne clinice semnificative. Aceste activități pot include mersul pe deal sau dansul înapoi. Dacă recăpătarea mișcării articulațiilor este considerată importantă, poate fi implementat un program de întindere. Întinderea este mai eficientă atunci când țesuturile sunt încălzite imediat înainte și în timpul sesiunii de întindere. Din punct de vedere empiric și bazat pe tehnicile folosite la oameni, se poate lua în considerare efectuarea a zece până la cincisprezece întinderi susținute de 20 până la 40 de secunde în timpul fiecărei sesiuni. Sesiunile pot fi efectuate de două sau trei ori pe zi. Cu pierderea cronică a mișcării, se anticipează un câștig de 3 până la 5 grade de mișcare a articulațiilor pe săptămână, ca urmare a unui regim susținut de întindere.

Câinii cu tulburări osoase cu probleme minore de locomoție au un program de management axat pe scăderea durerii, menținerea forței membrelor și a nucleului, întinderea articulațiilor afectate și stimularea propriocepției. Managementul durerii se realizează în general prin pași farmacologici simpli, odihnă și exerciții fizice. Formele farmacologice și alte forme de calmare a durerii pot fi intermitente atâta timp cât câinii aderă la un program de exerciții pe termen lung. Pentru câinii cu tulburări ale scheletului cu probleme majore de locomoție, este extrem de important să se implementeze mai multe strategii de sprijin pentru a reduce impactul bolii asupra bunăstării și mobilității câinilor. Aceste strategii pot include odihna, managementul farmacologic multimodal, gheata, caldura, masaj, acupunctura, presopunctura, electroacupunctura sau stimularea nervoasa electrica transcutanata. Odată ce durerea este gestionată, este important să inițiezi un program de exerciții progresive. Pacienții cu osteoartrită severă pot avea nevoie de asistență temporară sau permanentă pentru deambulare. Slingurile sunt cele mai comune și mai rentabile dispozitive de asistență la deambulare. Câinii cu deficiențe severe pot beneficia de un cărucior de ambulanță. În general, un program de management pentru animalele de companie cu osteoartrită ar trebui să fie simplu și logic: gestionarea durerii este prima prioritate. Programul trebuie apoi să abordeze aspectele cele mai critice ale situației unice a fiecărui pacient și, în timp, să îmbunătățească mobilitatea pacientului, forța, propriocepția și, mai ales, calitatea vieții.

Referințe

Hudson CC, Pozzi A, Lewis DD. Osteosinteza plăcilor minim invazive: aplicații și tehnici la câini și pisici. Vet Comp Orthop Traumatol. 2009;22:175-182.

Stiffler KS. Fixarea fracturii interne. Clin Tech Small Anim Pract. 2004;19:105-113.

Bartolome N, Segarra S, Artieda M, et al. Un model predictiv genetic pentru displazia șoldului canin: integrarea studiului de asociere la nivelul genomului (GWAS) și a abordărilor genelor candidate. PLoS ONE. 2015;10:e0122558.

Ubbink GJ, Hazewinkel HA, van de Broek J, și colab. Gruparea familială și analiza riscului pentru procesul coronoid fragmentat și incongruența articulației cotului la câinii de munte bernezi din Țările de Jos. Am J Vet Res. 1999;60:1082-1087.

Ubbink GJ, Knol BW, Bouw J. Relația dintre homozigote și apariția unor boli specifice la câinii Bouvier Belge des Flandres din Țările de Jos. Vet Q. 1992;14:137-140.

Lavrijsen IC, Heuven HC, Voorhout G și colab. Evaluarea fenotipică și genetică a displaziei cotului la câinii olandezi Labrador Retrievers, Golden Retrievers și Muntele Bernez. Vet J. 2012;193:486-492.

Hanssen I, Falck G, Grammeltvedt AT, et al. Nanismul hipocondroplastic la setterul irlandez. J Small Anim Pract. 1998;39:10-14.

Bertolini G, Trotta M, Caldin M. O tulburare scheletică la un câine asemănătoare cu sindromul Klippel-Feil cu deformarea Sprengel la om. J Small Anim Pract. 2015;56:213-217.

Breur GJ, Zerbe CA, Slocombe RF, et al. Caracteristicile clinice, radiografice, patologice și genetice ale osteocondrodisplaziei la deerhounds scoțieni. J Am Vet Med Asoc. 1989;195:606-612.

Sande RD, Bingel SA. Modele animale ale nanismului. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1983;13:71-89.

Bojanic K, Acke E, Jones BR. Hipotiroidismul congenital la câini și pisici: o revizuire. NZ Vet J. 2011;59:115-122.

Donaldson D, Billson FM, Scase TJ și colab. Hiposomatotropism congenital la o pisică domestică cu păr scurt care prezintă edem corneean congenital. J Small Anim Pract. 2008;49:306-309.

Cowell KR, Jezyk PF, Haskins ME, et al. Mucopolizaharidoza la o pisică. J Am Vet Med Asoc. 1976;169:334-339.

Zhu L, Zhang Z, Friedenberg S, și colab. Drumul lung (și sinuos) către descoperirea genelor pentru displazia șoldului canin. Vet J. 2009;181:97-110.

Lindert U, Weis MA, Rai J, et al. Consecințele moleculare ale mutației SERPINH1/HSP47 în modelul natural Dachshund al osteogenezei imperfecte. J Biol Chem. 2015;290:17679-17689.

Sanchez-Molano E, Woolliams JA, Pong-Wong R, et al. Cartografierea cantitativă a loci de trăsături pentru displazia șoldului canin și trăsăturile asociate acesteia la Labrador Retriever din Marea Britanie. BMC Genomics. 2014;15:833.

Bellumori TP, Famula TR, Bannasch DL, et al. Prevalența tulburărilor moștenite în rândul câinilor de rasă mixtă și de rasă pură: 27.254 de cazuri (1995-2010). J Am Vet Med Asoc. 2013;242:1549-1555.

Taylor MB, Geiger DA, Saker KE și colab. Osteopenie difuză și mielopatie la un cățel hrănit cu o dietă compusă dintr-un premix organic și carne de vită crudă. J Am Vet Med Asoc. 2009;234:1041-1048.

Lees GE, Sautter JH. Anemia și osteopetroza la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1979;175:820-824.

Cho DY, Frey RA, Guffy MM și colab. Hipervitaminoza A la câine. Am J Vet Res. 1975;36:1597-1603.

Polizopoulou ZS, Kazakos G, Patsikas MN și colab. Hipervitaminoza A la pisică: raport de caz și revizuire a literaturii. J Feline Med Surg. 2005;7:363-368.

Dammrich K. Relația dintre nutriție și creșterea oaselor la câinii mari și giganți. J Nutr. 1991;121:S114-S121.

Lauten SD, Cox NR, Brawner WR Jr, et al. Influența conținutului alimentar de calciu și fosfor într-un raport fix asupra creșterii și dezvoltării la Marii Danezi. Am J Vet Res. 2002;63:1036-1047.

Goedegebuure SA, Hazewinkel HA. Descoperirile morfologice la câinii tineri hrăniți în mod cronic cu o dietă care conține exces de calciu. Veterinarul Pathol. 1986;23:594-605.

Clements DN, Owen MR, Mosley JR, et al. Studiu retrospectiv al artritei infecțioase bacteriene la 31 de câini. J Small Anim Pract. 2005;46:171-176.

Appel MJ, Allan S, Jacobson RH, et al. Boala Lyme experimentală la câini produce artrită și infecție persistentă. J Infect Dis. 1993;167:651-664.

Foglia Manzillo V, Cappiello S, Oliva G. Boli transmise de căpușe la câini: constatări clinicopatologice. Parasitologia. 2006;48:135-136.

Schulz KS, Payne JT, Aronson E. Escherichia coli bacteriemia asociată cu osteodistrofie hipertrofică la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1991;199:1170-1173.

Manasson J, Scher JU. Spondiloartrita și microbiomul: noi perspective dintr-o ipoteză veche. Curr Rheumatol Rep. 2015;17:10.

Lopez-Martinez R, Mendez-Tovar LJ. Blastomicoza. Clin Dermatol. 2012;30:565-572.

Sharman MJ, Mansfield CS. Aspergiloza sinonazală la câini: o revizuire. J Small Anim Pract. 2012;53:434-444.

Lin Blache J, Ryan K, Arceneaux K. Histoplasmosis. Compend Contin Educ Vet. 2011;33:E1-E10 [test E11].

Marcellin-Little DJ, Sellon RK, Kyles AE și colab. Osteomielita cronică localizată cauzată de infecția atipică cu Blastomyces dermatitidis la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1996;209:1877-1879.

Booth MJ, van der Lugt JJ, van Heerden A, și colab. Remisiunea temporară a paecilomicozei diseminate la un câine ciobănesc german tratat cu ketoconazol. JS Afr Vet Asoc. 2001;72:99-104.

Lindsey MJ. Osteomielita metafizară. Vet Rec. 2000;146:28.

Reddy SV, Singer FR, Mallette L, et al. Detectarea transcriptelor nucleocapsidelor virusului rujeolic în celulele sanguine circulante de la pacienții cu boala Paget. J Bone Miner Res. 1996;11:1602-1607.

Mee AP, Gordon MT, May C și colab. Transcrierile virusului de temperatură canină detectate în celulele osoase ale câinilor cu osteopatie metafizară. Os. 1993;14:59-67.

Baumgartner W, Boyce RW, Alldinger S, et al. Leziuni osoase metafizare la câinii tineri cu infecție sistemică cu virusul ciural canin. Microbiol veterinar. 1995;44:201-209.

Santos M, Marcos R, Assuncao M, et al. Poliartrita asociată cu leishmanioza viscerală la un câine juvenil. Vet Parasitol. 2006;141:340-344.

McConkey SE, Lopez A, Shaw D și colab. Poliartrita leishmanială la un câine. Can Vet J. 2002;43:607-609.

Sbrana S, Marchetti V, Mancianti F, et al. Studiu retrospectiv a 14 cazuri de artrită canină secundară infecției cu Leishmania. J Small Anim Pract. 2014;55:309-313.

Mylonakis ME, Soubasis N, Balakrishnan N, et al. Identificarea moleculară a speciilor de Bartonella la câinii cu leishmanioză (leishmania infantum) cu sau fără dovezi citologice de artrită. Microbiol veterinar. 2014;174:272-275.

Hodges S, Rishniw M. Dirofilaria immitis microfilariae intraarticulară la doi câini. Vet Parasitol. 2008;152:167-170.

Weinberger A, Schumacher HR, Weiner DJ. Microfilariile intraarticulare la animalele de laborator. Artrita Rheum. 1979;22:1142-1145.

Kaplan M, Kamanli A, Kalkan A, et al. Seroprevalența toxocariei la pacienții cu poliartrită reumatoidă. Turkiye Parazitol Derg. 2005;29:251-254.

Rewerts JM, Grooters AM, Payne JT și colab. Ruptura atraumatică a mușchiului gastrocnemian după

administrarea de corticosteroizi la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1997;210:655-657.

LaFond E, Breur GJ, Austin CC. Susceptibilitatea rasei la boli ortopedice de dezvoltare la câini. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2002;38:467-477.

Johnson JA, Austin C, Breur GJ. Incidența afecțiunilor musculo-scheletice apendiculare canine în 16 spitale didactice veterinare din 1980-1989. Vet Comp Orthop Traumatol. 1994;7:56-69.

Paster ER, LaFond E, Biery DN, et al. Estimări ale prevalenței displaziei de șold la Golden Retriever și Rottweiler și influența părtinirii asupra cifrelor de prevalență publicate. J Am Vet Med Asoc. 2005;226:387-392.

Smith GK, Paster ER, Powers MY, et al. Restricție alimentară pe tot parcursul vieții și dovezi radiografice ale osteoartritei articulației șoldului la câini. J Am Vet Med Asoc. 2006;229:690-693.

Lust G. O privire de ansamblu asupra patogenezei displaziei de șold canin. J Am Vet Med Asoc. 1997;210:1443-1445.

Kasstrom H. Nutriția, creșterea în greutate și dezvoltarea displaziei de șold. O investigație experimentală la câini în creștere, cu referire specială la efectul intensității hrănirii. Acta Radiol Suppl. 1975;344:135-179.

Smith GK, Langenbach A, Green PA și colab. Evaluarea asocierii dintre luxația patelară medială și displazia șoldului la pisici. J Am Vet Med Asoc. 1999;215:40-45.

Olson NC, Carrig CB, Brinker WO. Creșterea asincronă a razei și ulnei canine: efectele întârzierii creșterii longitudinale a razei. Am J Vet Res. 1979;40:351-355.

Chanoit G, Singhani NN, Marcellin-Little DJ și colab. Comparație a cinci vizualizări radiografice pentru evaluarea aspectului medial al condilului humeral la câinii cu osteocondrită disecantă. Am J Vet Res. 2010;71:780-783.

Haudiquet PR, Marcellin-Little DJ, Stebbins ME. Utilizarea vizualizării radiografice oblice distomedial-proximolaterale a articulației cotului pentru examinarea procesului coronoid medial la câini. Am J Vet Res. 2002;63:1000-1005.

Kalff S, Butterworth SJ, Miller A, et al. Luxația patelară laterală la câini: un studiu retrospectiv pe 65 de câini. Vet Comp Orthop Traumatol. 2014;27:130-134.

Riser WH, Parkes U, Rhodes WH, et al. Genu valgum: o deformare înăbușitoare a câinilor giganți. J Am Vet Radiol Soc. 1969;10:28-37.

Carlson CS, Hilley HD, Meuten DJ. Degenerarea vaselor canalului cartilajului asociată cu leziuni de osteocondroză la porci. Veterinarul Pathol. 1989;26:47-54.

Baumgartner W, Boyce RW, Weisbrode SE, et al. Caracterizarea histologică și imunocitochimică a leziunilor osoase metafizare asociate cu ciurul canin la câinii tineri după infecția experimentală. Veterinarul Pathol. 1995;32:702-709.

Crumlish PT, Sweeney T, Jones B, et al. Osteodistrofia hipertrofică la câinele Weimaraner: lipsa asocierii dintre alelele DQA1 ale MHC canin și osteodistrofia hipertrofică. Vet J. 2006;171:308-313.

Hedhammar A, Krook L, Whalen JP, et al. Supranutriție și boli ale scheletului. Un studiu experimental la creșterea câinilor Great Dane. IV. Observații clinice. Cornell Vet. 1974;64(Suppl 5):32-45.

Goedegebuure SA, De Vries HW, Boom J. Hypertrofische osteodystrofie bij de hond. Tijdschr Diergeneeskd. 1975;100:1034-1044.

Thommasini MD, Betts CW. Utilizarea fixatorului extern „Ilizarov" la un câine. Vet Comp Orthop Traumatol. 1991;4:10-16.

Safra N, Johnson EG, Lit L, et al. Manifestări clinice, răspuns la tratament și rezultat clinic pentru Weimaraneri cu osteodistrofie hipertrofică: 53 de cazuri (2009-2011). J Am Vet Med Asoc. 2013;242:1260-1266.

Adagra C, Spielman D, Adagra A, et al. Osteopatie metafizară la o pisică britanică cu păr scurt. J Feline Med Surg. 2015;17:367-370.

Johnson KA. Întârzierea osificării endocondrale la nivelul plăcii de creștere cubitală distală la câini. Aust Vet J. 1981;57:474-478.

CD Newton. Managementul chirurgical al tulburărilor de creștere a fizei ulnare distale la câini. J Am Vet Med Asoc. 1974;164:479-486.

Pettitt R, Fox R, Comerford EJ și colab. Deformare unghiulară bilaterală a carpului la un câine cu osteopatie craniomandibulară. Vet Comp Orthop Traumatol. 2012;25:149-154.

Pool RR, Leighton RL. Osteopatia craniomandibulară la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1969;154:657-660.

Warren DV, Dingwall JS. Boala Legg-Perthes la câine-o recenzie. Can Vet J. 1972;13:135-137.

McNicholas WT Jr, Wilkens BE, Blevins WE și colab. Fracturi spontane de fază capital femural în

pisici adulte: 26 cazuri (1996-2001). J Am Vet Med Asoc. 2002;221:1731-1736.

Dupuis J, Breton L, Drolet R. Epifizioliza bilaterală a capetelor femurale la doi câini. J Am Vet Med Asoc. 1997;210:1162-1165.

Newton AL, Craig LE. Displazia fază multicentrică la două pisici. Veterinarul Pathol. 2006;43:388-390.

Aiken MJ, Stewart JE, Anderson AA. Necroza avasculară a osului carpian radial canin: o afecțiune analogă cu boala Preiser? J Small Anim Pract. 2013;54:374-376.

Marcellin-Little DJ, DeYoung DJ, Ferris KK și colab. Osificarea incompletă a condilului humeral la spaniel. Chirurgie veterinară. 1994;23:475-487.

Robin D, Marcellin-Little DJ. Osificare incompletă a condilului humeral la doi labrador retriever. J Small Anim Pract. 2001;42:231-234.

Moores AP, Agthe P, Schaafsma IA. Prevalența osificării incomplete a condilului humeral și a altor anomalii ale cotului la Springer Spaniels englezi. Vet Comp Orthop Traumatol. 2012;25:211-216.

Janutta V, Distl O. Revista despre displazia cotului canin: patogeneză, diagnostic, prevalență și aspecte genetice. Dtsch Tierarztl Wochenschr. 2008;115:172-181.

Perry K, Fitzpatrick N, Johnson J și colab. Fixare cu șurub cu autocomprimare fără cap pentru tratamentul fracturii sau fisurii osului carpian radial la câini. Vet Comp Orthop Traumatol. 2010;23:94-101.

Li A, Bennett D, Gibbs C și colab. Fracturi ale osului carpian radial la 15 câini. J Small Anim Pract. 2000;41:74-79.

Warren-Smith CM, Kneissl S, Benigni L, et al. Osificarea incompletă a atlasului la câinii cu semne cervicale. Vet Radiol Ultrasunete. 2009;50:635-638.

Olivieri M, Piras A, Marcellin-Little DJ, et al. Centrul de osificare a glenoidei caudal accesoriu ca posibilă cauză a șchiopătării la nouă câini. Vet Comp Orthop Traumatol. 2004;17:131-135.

von Pfeil DJ, Decamp CE, Ritter M, et al. Fractură de avulsiune a tuberozității tibiale deplasate minim la nouă câini de talie mare imaturi din punct de vedere schelet. Vet Comp Orthop Traumatol. 2012;25:524-531.

von Pfeil DJ, Decamp CE, Diegel KL, et al. Există boala Osgood-Schlatter la câine? Vet Comp Orthop Traumatol. 2009;22:257-263.

Choate CJ, Arnold GA. Artrodeza cotului în urma unei fracturi patologice la un câine cu chisturi osoase humerale bilaterale. Vet Comp Orthop Traumatol. 2011;24:398-401.

Nojiri A, Akiyoshi H, Ohashi F și colab. Tratamentul unui chist osos unicameral la un câine folosind un dispozitiv personalizat din titan. J Vet Med Sci. 2015;77:127-131.

Tanabe S, Nakama S, Taura Y, et al. Care este diagnosticul tău? Leziune osoasă expansivă a radiusului drept, cu zone radiotransparente. J Am Vet Med Asoc. 1995;206:313-314.

Samoy Y, Gielen I, Van Caelenberg A, et al. Rezultatele tomografiei computerizate la 32 de articulații afectate cu incongruență severă a cotului și proces coronoid medial fragmentat. Chirurgie veterinară. 2012;41:486-494.

Makielski K, Muir P, Bleedorn J. Defect focal asemănător cu un chist osos subcondral al crestăturii trohleare ulnare la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2015;51:20-24.

Withers SS, Johnson EG, Culp WT și colab. Osteopatie hipertrofică paraneoplazică la 30 de câini. Vet Comp Oncol. 2015;13:157-165.

Chikweto A, Bhaiyat MI, Tiwari KP, et al. Spirocercoza la câinii deținuti și fără stăpân din Grenada. Vet Parasitol. 2012;190:613-616.

Johnson RL, Lenz SD. Osteopatie hipertrofică asociată cu un adenom renal la o pisică. J Vet Diagn Invest. 2011;23:171-175.

Dunn ME, Blond L, Letard D, et al. Osteopatie hipertrofică asociată cu endocardită infecțioasă la un câine boxer adult. J Small Anim Pract. 2007;48:99-103.

Wylie KB, Lewis DD, Pechman RD, și colab. Osteopatie hipertrofică asociată cu pneumonia Mycobacterium fortuitum la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1993;202:1986-1988.

Lavoie JP, Carlson GP, George L. Osteopatie hipertrofică la trei cai și un ponei. J Am Vet Med Asoc. 1992;201:1900-1904.

Lopez-Enriquez E, Morales AR, Robert F. Efectul sulfatului de atropină în osteoartropatia hipertrofică pulmonară. Artrita Rheum. 1980;23:822-824.

Witsberger TH, Villamil JA, Schultz LG, et al. Prevalența și factorii de risc pentru displazia șoldului și deficiența ligamentului încrucișat cranian la câini. J Am Vet Med Asoc. 2008;232:1818-1824.

Gibbons SE, Macias C, Tonzing MA, et al. Luxație patelară la 70 de câini de talie mare. J Small Anim Pract. 2006;47:3-9.

Ragetly CA, Evans R, Mostafa AA, et al. Analiza multivariată a caracteristicilor morfometrice pentru a evalua factorii de risc pentru deficiența ligamentului încrucișat cranian la retrieverii Labrador. Chirurgie veterinară.

2011;40:327-333.

Ragetly CA, Griffon DJ, Klump LM, et al. Analiza cinetică și cinematică a membrelor pelvine la Labrador Retriever predispuși sau cu risc scăzut pentru boala ligamentului încrucișat cranian. Chirurgie veterinară. 2012;41:973-982.

Comerford EJ, Smith K, Hayashi K. Actualizare privind etiopatogeneza bolii ligamentului încrucișat cranian canin. Vet Comp Orthop Traumatol. 2011;24:91-98.

Cook JL. Boala ligamentului încrucișat cranian la câini: biologie versus biomecanică. Chirurgie veterinară. 2010;39:270-277.

Muir P, Fox R, Wu Q și colab. Variația sezonieră în detectarea ADN-ului bacterian în articulațiile artritice sufocate ale câinilor cu ruptură de ligament încrucișat cranian folosind amplificarea PCR a genei ARNr 16S. Microbiol veterinar. 2010;141:127-133.

Adams P, Bolus R, Middleton S, și colab. Influența semnalizării asupra dezvoltării rupturii încrucișate craniene la câini din Marea Britanie. J Small Anim Pract. 2011;52:347-352.

Slauterbeck JR, Pankratz K, Xu KT și colab. Ovariohisterectomia și orhiectomia canină cresc prevalența leziunii LCA. Clin Orthop Relat Res. 2004;429:301-305.

Taylor-Brown FE, Meeson RL, Brodbelt DC, et al. Epidemiologia diagnosticului bolii ligamentelor încrucișate craniene la câinii care frecventează cabinetele veterinare de îngrijire primară din Anglia. Chirurgie veterinară. 2015;44:777-783.

Muir P, Schwartz Z, Malek S, et al. Supraviețuirea încrucișată contralaterală la câinii cu ruptură unilaterală de ligament încrucișat cranian fără contact. PLoS ONE. 2011;6:e25331.

Dillon DE, Gordon-Evans WJ, Griffon DJ și colab. Factorii de risc și acuratețea diagnosticului constatărilor clinice pentru boala meniscală la câinii cu boală a ligamentului încrucișat cranian. Chirurgie veterinară. 2014;43:446-450.

Hayes GM, Langley-Hobbs SJ, Jeffery ND. Factori de risc pentru leziunea meniscală medială în asociere cu ruptura ligamentului încrucișat cranian. J Small Anim Pract. 2010;51:630-634.

Franch J, Font J, Ramis A, et al. Exostoză cartilaginoasă multiplă la un cățel încrucișat Golden Retriever. Constatări clinice, radiografice și la microscopie cu scanare retroîmprăștiată. Vet Comp Orthop Traumatol. 2005;18:189-193.

Chester DK. Exostoze cartilaginoase multiple la două generații de câini. J Am Vet Med Asoc. 1971;159:895-897.

Gee BR, Doige CE. Exostoze cartilaginoase multiple la o adăpostire de câini. J Am Vet Med Asoc. 1970;156:53-59.

Belluco S, Brisebard E, Watrelot D, et al. Carcinomul digital cu celule scuamoase la câini: studiu epidemiologic, histologic și imunohistochimic. Veterinarul Pathol. 2013;50:1078-1082.

Wobeser BK, Kidney BA, Powers BE, et al. Diagnosticele și rezultatele clinice asociate cu degetele canine amputate chirurgical, prezentate la mai multe laboratoare de diagnostic veterinar. Veterinarul Pathol. 2007;44:355-361.

Hanselman BA, Hall JA. Metastaze digitale dintr-un carcinom bronhogen primar. Can Vet J. 2004;45:614-616.

Henry CJ, Brewer WG Jr, Whitley EM și colab. Tumori digitale canine: un studiu retrospectiv de grup oncologic cooperativ veterinar pe 64 de câini. J Vet Intern Med. 2005;19:720-724.

Debey BM, Bagladi-Swanson M, Kapil S, și colab. Papilomatoză digitală la un Beagle închis. J Vet Diagn Invest. 2001;13:346-348.

Dubielzig RR, Biery DN, Brodey RS. Sarcoame osoase asociate cu infarct osos medular multifocal la câini. J Am Vet Med Asoc. 1981;179:64-68.

Sebestyen P, Marcellin-Little DJ, DeYoung BA. Infarctul medular femural secundar artroplastiei totale de șold canin. Chirurgie veterinară. 2000;29:227-236.

Marcellin-Little DJ, DeYoung DJ, Thrall DE și colab. Osteosarcom la locul infarctului osos asociat cu artroplastia totală de șold la un câine. Chirurgie veterinară. 1999;28:54-60.

Muir P, Johnson KA, Ruaux-Mason CP. Microdeteriorarea matricei in vivo într-o fractură naturală de oboseală canină. Os. 1999;25:571-576.

Johnson KA, Skinner GA, Muir P. Remodelarea adaptativă specifică site-ului a osului cortical metacarpian Greyhound supus încărcării ciclice asimetrice. Am J Vet Res. 2001;62:787-793.

Guilliard MJ. Managementul conservator al fracturilor celui de-al treilea os metatarsian la ogarul de curse. J Small Anim Pract. 2013;54:507-511.

Wendelburg K, Dee J, Kaderly R, et al. Fracturi de stres ale acetabulului la 26 de ogari de curse. Chirurgie veterinară. 1988;17:128-134.

Legendre L. Atele acrilice intraorale pentru repararea fracturilor maxilo-faciale. J Vet Dent. 2003;20:70-78.

Boston SE, Bacon NJ, Culp WT, et al. Rezultatul după repararea unei fracturi patologice legate de sarcom la câini: un studiu retrospectiv al Societății veterinare de oncologie chirurgicală. Chirurgie veterinară. 2011;40:431-437.

Bhandal J, Boston SE. Fractură patologică la câini cu osteosarcom suspectat sau confirmat. Chirurgie veterinară. 2011;40:423-430.

Seeliger F, Leeb T, Peters M, et al. Osteogeneza imperfectă la două pui de teckel. Veterinarul Pathol. 2003;40:530-539.

Evason MD, Taylor SM, Bebchuk TN. Suspectează osteogeneza imperfectă la un pisoi mascul. Can Vet J. 2007;48:296-298.

Gilley RS, Wallace LJ, Hayden DW. Analize clinice și patologice ale tenosinovitei bicipitale la câini. Am J Vet Res. 2002;63:402-407.

Phelps P, McCarty DJ Jr. Inflamație indusă de cristal la articulațiile canine. II. Importanța leucocitelor polimorfonucleare. J Exp Med. 1966;124:115-126.

Schmid VB, Spreng DE, Seewald W, et al. Acțiuni analgezice și antiinflamatorii ale robenacoxibului în inflamația articulară acută la câine. J Vet Pharmacol Ther. 2010;33:118-131.

Hazewinkel HA, van den Brom WE, Theyse LF, et al. Comparația efectelor firocoxibului, carprofenului și vedaprofenului într-un model de sinovită indusă de cristale de urat de sodiu de artrită la câini. Res Vet Sci. 2008;84:74-79.

Rodriguez-Merchan EC. Patogenie, diagnostic precoce și profilaxie pentru sinovita hemofilică cronică. Clin Orthop Relat Res. 1997;343:6-11.

Hooiveld MJ, Roosendaal G, Vianen ME, et al. Cartilajul articular imatur este mai susceptibil la deteriorarea indusă de sânge decât cartilajul articular matur: un studiu pe animale in vivo. Artrita Rheum. 2003;48:396-403.

Kofoed H. Sinovita provoacă hipoxie și aciditate în lichidul sinovial și osul subcondral. rănire. 1986;17:391-394.

Greene LM, Marcellin-Little DJ, Lascelles BD. Asocieri între durata exercițiului, severitatea șchiopăturii și gama de mișcare a articulației șoldului la Labrador Retriever cu displazie de șold. J Am Vet Med Asoc. 2013;242:1528-1533.

Withrow SJ, Powers BE, Straw RC și colab. Aspecte comparative ale osteosarcomului. Câine versus om. Clin Orthop Relat Res. 1991;270:159-168.

Hayes CS, Heinrich SD, Craver R, et al. Osteomielita subacută. Ortopedie. 1990;13:363-366.

Schawalder P, Andres HU, Jutzi K, et al. Die Panostitis beim Hund-eine kryptogenetische Skeletterkrankung im Blickwinkel einer neuen atiopathogenetischen Ipoteza. Teil 1: Klinische und diagnostische Aspekte. Schweiz Arch Tierheilkd. 2002;144:115-130.

Fan TM, de Lorimier LP, Charney SC, et al. Evaluarea administrării intravenoase de pamidronat la 33 de câini purtători de cancer cu afectare osoasă primară sau secundară. J Vet Intern Med. 2005;19:74-80.

Burton NJ, Owen MR, Colborne GR și colab. Pot proprietarii și clinicienii să evalueze rezultatul la câinii cu proces coronoid medial fragmentat? Vet Comp Orthop Traumatol. 2009;22:183-189.

Corr SA, Brown C. O comparație a rezultatelor în urma procedurilor de osteotomie de nivelare a platoului tibial și a procedurilor de osteotomie cu pană tibial cranian. Vet Comp Orthop Traumatol. 2007;20:312-319.

Quinn MM, Keuler NS, Lu Y, și colab. Evaluarea concordanței între scalele de evaluare numerice, scalele de notare analogice vizuale și analiza mersului pe placa de forță la câini. Chirurgie veterinară. 2007;36:360-367.

Hudson JT, Slater MR, Taylor L și colab. Evaluarea repetabilității și validității unui chestionar vizual pe scară analogică pentru utilizarea în evaluarea durerii și șchiopătării la câini. Am J Vet Res. 2004;65:1634-1643.

Levine D, Millis DL, Marcellin-Little DJ. Introducere în reabilitarea fizică veterinară. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2005;35:1247-1254 [vii].

Jaeger GH, Marcellin-Little DJ, Depuy V, et al. Valabilitatea măsurătorilor articulațiilor goniometrice la pisici. Am J Vet Res. 2007;68:822-826.

Jaegger G, Marcellin-Little DJ, Levine D. Fiabilitatea goniometriei la Labrador Retrievers. Am J Vet Res. 2002;63:979-986.

Freire M, Robertson I, Bondell HD și colab. Evaluarea radiografică a bolii articulare degenerative apendiculare feline vs aspectul macroscopic al cartilajului articular. Vet Radiol Ultrasunete. 2011;52:239-247.

Lascelles BD, Dong YH, Marcellin-Little DJ și colab. Relația dintre examenul ortopedic, măsurătorile goniometrice și semnele radiografice ale bolii degenerative ale articulațiilor la pisici. BMC Vet Res. 2012;8:10.

Cook JL, Luther JK, Beetem J, și colab. Comparația clinică a unei noi proceduri de stabilizare extracapsulară și a osteotomiei de nivelare a platoului tibial pentru tratamentul deficienței ligamentului încrucișat cranian la câini. Chirurgie veterinară. 2010;39:315-323.

Lazar TP, Berry CR, deHaan JJ, et al. Comparație radiografică pe termen lung a osteotomiei de nivelare a platoului tibial versus stabilizarea extracapsulară pentru ruptura ligamentului încrucișat cranian la câine. Chirurgie veterinară. 2005;34:133-141.

Lineberger JA, Allen DA, Wilson ER, et al. Comparația modificărilor artritice radiografice asociate cu două variații ale osteotomiei de nivelare a platoului tibial. Vet Comp Orthop Traumatol. 2005;18:13-17.

Rayward RM, Thomson DG, Davies JV, et al. Progresia osteoartritei după intervenția chirurgicală TPLO: un studiu radiografic prospectiv pe 40 de câini. J Small Anim Pract. 2004;45:92-97.

Linney WR, Hammer DL, Shott S. Tratamentul chirurgical al luxației patelare mediale fără proceduri de adâncire a șanțului trohlear femural la câini: 91 de cazuri (1998-2009). J Am Vet Med Asoc. 2011;238:1168-1172.

Huibregtse BA, Johnson AL, Muhlbauer MC, et al. Efectul tratamentului procesului coronoid fragmentat asupra dezvoltării osteoartritei cotului. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1994;30:190-195.

Samoy YC, de Bakker E, Van Vynckt D, et al. Tratamentul artroscopic al procesului coronoid fragmentat cu incongruență severă a cotului. Urmărire pe termen lung la opt câini de munte bernezi. Vet Comp Orthop Traumatol. 2013;26:27-33.

Kealy RD, Lawler DF, Ballam JM și colab. Evaluarea efectului consumului limitat de alimente asupra dovezilor radiografice ale osteoartritei la câini. J Am Vet Med Asoc. 2000;217:1678-1680.

Moores AP, Benigni L, Lamb CR. Tomografia computerizată versus artroscopia pentru detectarea leziunilor de displazie a cotului canin. Chirurgie veterinară. 2008;37:390-398.

Barr ARS, Denny HR, Gibbs C. Displazia clinică de șold la câini în creștere: rezultatele pe termen lung ale managementului conservator. J Small Anim Pract. 1987;28:243-252.

Johnston SA. Managementul conservator și medical al displaziei de șold. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1992;22:595-606.

Remedios AM, Fries CL. Tratamentul displaziei de șold canin: o revizuire. Can Vet J. 1995;36:503-509.

Citește RA. Managementul conservator al displaziei juvenile de șold canin. Aust Vet J. 2000;78:818-819.

Lascelles BD, Henry JB 3rd, Brown J, et al. Studiu transversal al prevalenței bolii articulare degenerative radiografice la pisicile domestice. Chirurgie veterinară. 2010;39:535-544.

Citiți RA, Armstrong SJ, Black AP și colab. Relația dintre semnele fizice ale displaziei cotului și scorul radiografic la Rottweiler în creștere. J Am Vet Med Asoc. 1996;209:1427-1430.

Carobbi B, Ness MG. Studiu preliminar de evaluare a testelor utilizate pentru a diagnostica insuficiența ligamentului încrucișat cranian canin. J Small Anim Pract. 2009;50:224-226.

Neal BA, Ting D, Bonczynski JJ, et al. Evaluarea clicului meniscal pentru detectarea rupturii meniscale la sufocaturi cu boală a ligamentului încrucișat cranian. Chirurgie veterinară. 2015;44:191-194.

Petazzoni M, Piras A, Jaeger GH, et al. Corectarea deformității rotaționale a pisului cu fixare externă a scheletului la patru câini. Chirurgie veterinară. 2009;38:506-514.

Vassalo FG, Rahal SC, Agostinho FS, et al. Analiza mersului la câinii cu fracturi pelvine tratate conservator, folosind o pasarelă de detectare a presiunii. Acta Vet Scand. 2015;57:68.

Kornmayer M, Failing K, Matis U. Prognoza pe termen lung al fracturilor metacarpiene și metatarsiene la câini. O analiză retrospectivă a istoricului medical la 100 de pacienți reevaluați. Vet Comp Orthop Traumatol. 2014;27:45-53.

Evans RB, Gordon-Evans WJ, Conzemius MG. Comparație a trei metode pentru gestionarea procesului coronoid medial fragmentat la câine. O revizuire sistematică și meta-analiză. Vet Comp Orthop Traumatol. 2008;21:106-109.

Kirkby KA, Lewis DD. Displazia șoldului canin: revizuirea dovezilor pentru managementul nechirurgical. Chirurgie veterinară. 2012;41:2-9.

Pond MJ, Campbell JR. Articulația de înăbușire canină. I. Ruptura ligamentului încrucișat anterior. O evaluare a tratamentului conservator și chirurgical. J Small Anim Pract. 1972;13:1-10.

Burton NJ, Owen MR, Kirk LS și colab. Managementul conservator versus artroscopic pentru boala procesului coronoid medial la câini: o evaluare prospectivă a mersului. Chirurgie veterinară. 2011;40:972-980.

Bergh MS, Budsberg SC. O revizuire sistematică a literaturii de specialitate care descrie eficacitatea tratamentelor chirurgicale pentru displazia de șold canin (1948-2012). Chirurgie veterinară. 2014;43:501-506.

Dueland RT, Adams WM, Fialkowski JP, et al. Efectele simfiziodezei pubiene la puii displazici. Chirurgie veterinară. 2001;30:201-217.

Adams WM, Dueland RT, Meinen J, și colab. Detectarea precoce a displaziei de șold canin: comparație a două palpare și cinci metode radiografice. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1998;34:339-347.

Loewen KG, Holmberg DL. Managementul chirurgical al închiderii premature a plăcii distale de creștere cubitală la un câine în creștere. Can Vet J. 1982;23:113-116.

Vezzoni A, Bohorquez Vanelli A, Modenato M, et al. Epifiziodeza tibială proximală pentru a reduce panta platoului tibial la câinii tineri cu sufocare cu deficit de ligament încrucișat cranian. Vet Comp Orthop Traumatol. 2008;21:343-348.

Tuohy JL, Marcellin-Little DJ, Griffith EH. Duratele consolidării osoase și fixării externe după osteogeneza distracției la câini. Chirurgie veterinară. 2014;43:903-911.

Preston CA, Schulz KS, Taylor KT și colab. Studiu experimental in vitro al efectului scurtării radiale și al ostectomiei ulnare asupra modelelor de contact în articulația cotului la câini. Am J Vet Res. 2001;62:1548-1556.

Marcellin-Little DJ, Drum MG, Levine D și colab. Orteze și exoproteze pentru animale de companie. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2015;45:167-183.

Smith GK, Mayhew PD, Kapatkin AS, și colab. Evaluarea factorilor de risc pentru boala degenerativă a articulațiilor asociate cu displazia șoldului la câinii ciobănesc german, Golden Retriever, Labrador Retriever și Rottweiler. J Am Vet Med Asoc. 2001;219:1719-1724.

Puerto DA, Smith GK, Gregor TP, et al. Relațiile dintre rezultatele metodei Ortolani de palpare a articulației șoldului și indicele de distragere a atenției, unghiul Norberg și scorul șoldului la câini. J Am Vet Med Asoc. 1999;214:497-501.

Aragon CL, Budsberg SC. Aplicații ale medicinei bazate pe dovezi: repararea leziunilor ligamentului încrucișat cranian la câine. Chirurgie veterinară. 2005;34:93-98.

Innes JF, Clayton J, Lascelles BD. Revizuirea siguranței și eficacității utilizării pe termen lung a AINS în tratamentul osteoartritei canine. Vet Rec. 2010;166:226-230.

Lascelles BD, Gaynor JS, Smith ES și colab. Amantadină într-un regim analgezic multimodal pentru ameliorarea durerii osteoartritei refractare la câini. J Vet Intern Med. 2008;22:53-59.

Lust G, Williams AJ, Burton-Wurster N, et al. Efectele administrării intramusculare a polisulfaților de glicozaminoglicani asupra semnelor de displazie incipientă de șold la puii în creștere. Am J Vet Res. 1992;53:1836-1843.

Sanderson RO, Beata C, Flipo RM, et al. Revizuirea sistematică a managementului osteoartritei canine. Vet Rec. 2009;164:418-424.

Lawler DF, Evans RH, Larson BT, et al. Influența restricției alimentare pe viață asupra cauzelor, timpului și predictorilor morții la câini. J Am Vet Med Asoc. 2005;226:225-231.

Marshall W, Bockstahler B, Hulse D și colab. O revizuire a osteoartritei și a obezității: înțelegerea actuală a relației și beneficiilor tratamentului și prevenirii obezității la câine. Vet Comp Orthop Traumatol. 2009;22:339-345.

Budsberg SC, Bartges JW. Nutriția și osteoartrita la câini: ajută? Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2006;36:1307-1323 [vii].

Marshall WG, Hazewinkel HA, Mullen D și colab. Efectul pierderii în greutate asupra șchiopătării la câinii obezi cu osteoartrită. Vet Res Commun. 2010;34:241-253.

Morrison R, Reilly JJ, Penpraze V, și colab. Un studiu observațional de 6 luni al modificărilor activității fizice măsurate în mod obiectiv în timpul pierderii în greutate la câini. J Small Anim Pract. 2014;55:566-570.

CAPITOLUL 354

Tulburări musculare

G. Diane Shelton

Privire de ansamblu clinică

Bolile musculare (miopatiile) pot fi provocări de diagnostic, deoarece există multe boli diferite (Figura 354-1) care împărtășesc relativ puține semne clinice. Recunoașterea fenotipului miopatic este primul pas important (vezi cap. 2, 31-35 și 259). Semnele clinice ale bolii musculare includ grade variabile de slăbiciune musculară, rigiditate, mialgie și atrofie sau hipertrofie musculară. Semnele clinice pot implica doar mușchii membrelor sau pot afecta grupe musculare speciale, cum ar fi mușchii laringieni, mușchii faringieni, mușchii masticatori, limba și inima. Rasa, vârsta de debut și progresia clinică ar trebui să ajute la diagnosticul diferențial.

FIGURA 354-1 Diagrama prezintă spectrul clinic larg de miopatii.

Screening-ul de rutină de laborator, inclusiv o hemoleucograma completă, profilul biochimic seric și analiza urinei, poate identifica unele dintre cele mai frecvente anomalii sistemice care cauzează slăbiciune musculară și mialgie (vezi cap. 12 și 21).1 Activitatea creatinkinazei (CK) serică (vezi cap. 66) și evaluarea tiroidei (vezi cap. 299) ar trebui incluse în fiecare bază de date neuromusculară. Chiar dacă este doar ușor crescută, o activitate persistentă crescută a CK ar fi o indicație pentru investigarea ulterioară a unei boli musculare. La momentul diagnosticului inițial al hipotiroidismului la oameni, până la 80% raportează probleme atribuibile disfuncției mușchilor scheletici și aproape 40% au dovezi clinice de slăbiciune musculară.2 În mod similar, rigiditatea musculară și mialgia pot fi un indicator precoce al hipotiroidismului la câini fără semne clinice clasice evidente.

Identificarea miopatiei hipotiroidiene poate preveni cheltuielile inutile de diagnosticare dacă este confirmată de teste de diagnostic de rutină.

Deoarece miastenia gravis autoimună (vezi cap. 269) poate imita orice boală neuromusculară, testarea anticorpilor receptorilor de acetilcolină (AChR) ar trebui inclusă în baza de date minimă pentru câini sau pisici cu semne clinice dobândite de slăbiciune și, în special, la câinii cu megaesofag dobândit. Testul cu anticorpi AChR rămâne standardul de aur pentru diagnosticul miasteniei gravis dobândite și confirmă un răspuns autoimun împotriva AChR nicotinice.1,3

Singurul test cel mai important pentru diagnosticul unei boli musculare este biopsia musculară (vezi cap. 116). Această procedură este minim invazivă și nu necesită pregătire chirurgicală extinsă. Biopsiile musculare trebuie evaluate în secțiuni congelate de către un laborator cu experiență în examinarea mușchilor. Cu excepția cazului în care miopatia este de natură inflamatorie sau neoplazică, o biopsie fixată cu formol evaluată în secțiuni cu parafină va avea o valoare diagnostică limitată și multe miopatii vor fi omise. Specimenele de mușchi fixe sunt de valoare pentru examinarea ultrastructurală a miopatiilor congenitale în urma unui diagnostic prezumtiv în secțiuni de biopsie congelate. Un diagnostic precis este esențial, având în vedere apariția testelor genetice pentru bolile musculare moștenite și dezvoltarea de noi teste bazate pe ADN.

Domeniul bolilor musculare este unul în expansiune rapidă atât în medicina umană, cât și în cea veterinară.4 Acest subiect nu poate fi acoperit în întregime în spațiul limitat dedicat acestui capitol. Astfel, cele mai frecvente tulburări clinice vor fi acoperite cu referințe citate la acele miopatii mai rar întâlnite.

Miopatii inflamatorii

Miozita musculara masticatorie

Miozita musculară masticatorie (MMM) este o boală musculară autoimună relativ frecventă, focală, care afectează în primul rând câinii5 și mai rar pisicile. Toate rasele pot fi afectate și la orice vârstă. O formă deosebit de severă de MMM apare la cățeluși la vârsta de 2-3 luni, în special la Cavalier King Charles Spaniels.6 Semnele clinice sunt limitate la mușchii masticatori și pot varia de la un debut acut de umflare a mușchilor masticatori cu mobilitate restrânsă și durere a maxilarului, până la atrofia progresivă lent a mușchilor masticatori sau a mușchilor masticatori restricționați. Trebuie excluse un abces retrobulbar și tulburări ale articulației temporomandibulare (vezi cap. 272). Testul seric pentru detectarea autoanticorpilor împotriva fibrelor musculare masticatoare de tip 2M este util pentru diagnosticul MMM.5,7-9 Pentru rezultate cât mai precise, serul trebuie colectat înainte de administrarea corticosteroizilor. O biopsie a mușchiului temporal este, de asemenea, utilă pentru diagnosticul MMM și pentru prognostic (vezi cap. 116). Este important să nu se biopsieze mușchiul frontal care se află deasupra mușchiului temporal, deoarece această biopsie va produce un rezultat fals negativ.5

Răspunsul la terapie ar trebui să fie bun dacă MMM este tratată devreme și în mod adecvat.5 Dozele imunosupresoare de corticosteroizi trebuie utilizate până când mobilitatea maxilarului revine la normal și durerea maxilarului nu mai este evidentă. Doza trebuie redusă treptat până când se atinge cea mai mică doză alternativă, care va menține câinele liber de semne clinice. Terapia cu doze mici trebuie continuată timp de 6-8 luni cu monitorizarea mobilității maxilarului. Recidivele sunt frecvente dacă tratamentul este oprit prea devreme. Pentru MMM în stadiu terminal sau sever, răspunsul la terapie poate fi doar parțial. O biopsie musculară este deosebit de utilă în aceste cazuri.

Miozita musculara extraoculara

Miozita musculară extraoculară (EOM) este o miopatie inflamatorie focală care afectează selectiv mușchii extraoculari, scutând în același timp mușchii masticatori și ai membrelor. Prezentarea clinică este exoftalmia în stadiul acut, în timp ce enoptalmia și strabismul restrictiv pot apărea în stadiul cronic.10,11 Activitatea serică a CK este de obicei normală. Titrul de anticorpi seric 2M este negativ. Diagnosticul de MOE se face cel mai bine prin ecografie orbitală sau studii imagistice, cum ar fi tomografia computerizată (CT) sau imagistica prin rezonanță magnetică (RMN). Răspunsul la terapia cu corticosteroizi este de obicei bun în stadiul acut și tratamentul este similar cu cel al MMM (vezi mai sus).

Polimiozită mediată imun

Polimiozita mediată imun (PM) este o miopatie inflamatorie generalizată în care mai multe grupe de mușchi scheletici sunt invadate de infiltrații de celule mononucleare mixte nesupurative.12,13 Prezentarea clinică poate varia în funcție de grupele musculare afectate și poate include slăbiciune generalizată (vezi cap. 21) cu un mers rigid, înțepenit și cu stil. 273), disfagie (vezi cap. 38), miocardită (vezi cap. 252 și 253) și glosita.14-18 În timp ce PM poate apărea la toate rasele, predispozițiile genetice au fost identificate la câinii Newfoundland14 și Vizsla19,20. PM poate apărea, de asemenea, ca parte a unui sindrom de poliartrită/PM21 sau ca o tulburare paraneoplazică (vezi cap. 352).22 PM este mai puțin frecventă la pisici și poate fi asociată cu timom, miastenia gravis, limfom sau nevrita concomitentă.23

Activitatea serică a CK în PM poate fi variabilă, cu creșteri ușoare până la moderate (2000-20.000 U/L) în funcție de severitatea leziunii miofibrelor.1 O activitate normală sau minim crescută a CK nu trebuie să excludă un diagnostic de PM și nici o activitate CK semnificativ crescută nu trebuie să confirme diagnosticul de PM. Activitățile CK marcat crescute (>20.000 U/L) se găsesc de obicei în miopatiile necrozante24,25 și distrofiile musculare.26-28 Evaluarea probelor de biopsie musculară este modalitatea cea mai directă de a distinge între miopatiile inflamatorii, necrozante sau distrofice (Figura 354-2). Demonstrarea anticorpilor împotriva proteinelor sarcolemale neidentificate a fost utilă în diagnosticul PM la câinii Boxer și Newfoundland.29 Cauzele infecțioase ale miozitei (vezi mai jos) trebuie excluse înainte de inițierea terapiei cu corticosteroizi sau alte terapii imunosupresoare. Terapia cu corticosteroizi ca pentru MMM și EOM este frecvent utilizată. Exprimarea antigenelor complexului major de histocompatibilitate (MHC) I și MHC II s-a dovedit a fi utilă diagnostic în biopsiile prelevate din zone îndepărtate de inflamație30-32 (E-Figura 354-3). Tratamentul trebuie inițiat devreme și în mod adecvat pentru a preveni pierderea ireversibilă a fibrelor musculare, fibroza și contracturile.

FIGURA 354-2 Criosecții colorate cu hematoxilină și eozină (H&E) din biopsiile musculare ale câinilor cu miopatie inflamatorie (A), distrofie musculară (B, săgeata indică fibra musculară calcificată), miopatie necrozantă (C, săgețile indică fibre musculare necrozate) și pentru comparație cu mușchii normali de câine. Mărire *20 pentru toate imaginile.

E-FIGURA 354-3 Colorarea imunohistochimică a criosecțiilor musculare pentru identificarea fenotipurilor celulare infiltrante și localizarea antigenelor majore de histocompatibilitate. CD3, celule T; CD21, celule B; MHC-1, antigen major de histocompatibilitate de tip 1; MHC-II, antigen major de histocompatibilitate de tip 2.

Dermatomiozita

Dermatomiozita (vezi și cap. 10) este o boală inflamatorie mediată imun a mușchilor striați, a pielii și a sistemului vascular. La câini predomină leziunile cutanate, cu trăsături miopatice mai puțin evidente. O formă familială de dermatomiozită a fost descrisă la Collie,33 Shetland Sheepdogs34 și ocazional la alte rase.35 Tratamentul include prednison, pentoxifilină și vitamina E.

Miozita corporală de incluziune

Miozita cu corp de incluziune sporadică este cea mai frecventă miopatie la persoanele cu vârsta peste 50 de ani și apare și la câinii în vârstă.36 Prezentarea clinică este de slăbiciune musculară cronică și progresivă și atrofie. Diagnosticul se face prin biopsie musculară, cu demonstrarea modificărilor degenerative, cum ar fi vacuole și depozite de amiloid Congo-roșu-pozitiv și inflamație. Deși nu sunt disponibile tratamente specifice, suplimentele care includ L-carnitină și antioxidanți pot fi de un anumit beneficiu.

Miozită infecțioasă

Miozita cu protozoare este cauzată de organisme Toxoplasma gondii, Neospora caninum, Hepatozoon canis, Babesia canis, Leishmania sau Trypanosoma (vezi cap. 221).37 Deși se crede că este o constatare incidentală în biopsiile musculare, cazurile severe de miozită asociate cu Sarcocystis spp. infecția recentă au fost identificate la 2 câini.38 Deși miozita în general este rară la pisici, s-a raportat că virusul imunodeficienței feline provoacă o miopatie subclinică.39

Miopatie necrozantă

Miopatiile necrozante sunt caracterizate histologic prin necroză și fagocitoză fără infiltrare limfocitară.24,25 O miopatie necrozantă trebuie luată în considerare în fiecare caz cu un debut acut al activității CK marcat crescute, rabdomioliză și mioglobinurie, sau în cazurile cu creșterea episodică a CK myoglobinădică. Etiologiile includ reacții la medicamente și expunerea toxică, mușcături de insecte veninoase, tulburări electrolitice și boli infecțioase. Din păcate cauza acestor tulburări este rar găsită.25 Suportul ventilator și terapia intensivă cu lichide ar trebui să ducă la recuperare. Terapia cu corticosteroizi poate agrava semnele clinice.40,41 În cazurile recurente, trebuie luate în considerare tulburările metabolice ale metabolismului glicogenului și lipidelor. O biopsie musculară este utilă pentru a identifica produsele de depozitare și pentru a direcționa diagnosticarea ulterioară.

Miopatii congenitale (structurale).

Miopatiile congenitale sunt un grup de afecțiuni musculare genetice caracterizate clinic prin slăbiciune, hiporeflexie și hipotonie, de obicei încă de la naștere.42 Miopatiile congenitale sunt clasificate histopatologic pe baza caracteristicilor morfologice observate la biopsia musculară (Figura 354-4) și includ bastonașe (nemaline cores), boala nemaline și miopatie multicentrală. boala),45 nuclei centrali (miopatie centronucleară46-49 și miotubulară),50-52 hipotrofia selectivă a fibrelor de tip 1 (disproporție congenitală a miofibrelor)53 și miopatie miofibrilară.54 Biopsia musculară (vezi cap. 116) și analiza histologiei musculare, imuno-chimiei și ultrachimiei musculare prin histologie, imuno-chimie și ultralumină. microscopia sunt necesare pentru a ajunge la diagnosticul unei miopatii congenitale.42

FIGURA 354-4 Miopatii congenitale identificate prin evaluarea unui specimen de biopsie musculară, incluzând următoarele: A, miopatie miotubulară legată de X (colorarea H&E). B, Miopatie cu tije nemaline (colorație tricrom Gomori modificată; săgeți = aglomerări de corpuri de tije). C, disproporția tipului de fibre congenitale (reacția ATPază miofibrilară la pH 4,3, fibrele de tip 1 sunt întunecate). D, Boală multi-minicore (reacție NADH-TR; săgețile indică zone lipsite de activitate enzimatică oxidativă în concordanță cu miezuri sau

minicore). Mărire *20 pentru toate imaginile.

După identificarea unei anomalii structurale, poate fi inițiată o căutare țintită a unei mutații genetice. Testele ADN sunt acum disponibile pentru un număr tot mai mare de boli neurologice55 și lista de teste disponibile pentru miopatiile moștenite este, de asemenea, în creștere. Eterogenitatea genetică poate apărea în miopatiile congenitale, cu mutații în mai mult de o genă care provoacă o miopatie specifică. De exemplu, există cel puțin opt loci genetici diferiți care pot duce la miopatie cu tije de nemalină.42 Diferitele rase de câini afectați de miopatie miotubulară legată de X pot avea mutații în diferiți loci ai genei MTM1, așa cum sa arătat pentru Labrador Retriever,50 Rottontweiler52 și Siberian Husky (S). Nu există terapii specifice pentru aceste tulburări clinic disponibile, dar prevenirea bolii cu strategii modificate de reproducere ar trebui să fie eficientă, deoarece aceste miopatii, în cea mai mare parte, apar devreme în viață.

Miopatiile centronucleare (CNM) se află în populația Labrador Retriever și Great Dane de mulți ani, dar au fost cunoscute sub diferite denumiri. Miopatia centronucleară la Labrador Retriever a fost numită deficiență de fibre de tip 2,56 distrofie musculară autosomal recesivă57 și miopatie moștenită a Labrador Retrievers.58 La Great Dane, CNM a fost denumită anterior miopatie de nucleu central. în conformitate cu clasificările utilizate în medicina umană.

Distrofii musculare

Distrofiile musculare (MD) sunt un grup eterogen de peste 40 de boli genetice diferite care au ca rezultat degenerarea musculară progresivă, cicluri repetate de regenerare și slăbiciune progresivă. Cele mai frecvente MD implică mutații în gena care codifică proteina citoscheletică distrofina60 și în complexul asociat distrofinei (DAC),61 care leagă matricea extracelulară cu citoscheletul de actină, stabilizând membrana musculară în timpul contracției. Mutațiile din gena distrofinei au ca rezultat distrofii musculare de tip Duchenne și Becker legate de X la oameni. 116) sunt o componentă importantă a diagnosticului de MD (vezi Figura 354-1), iar imunohistochimia este o componentă esențială în identificarea unei forme specifice de MD (E-Figura 354-5).64

distrofie musculară congenitală.

Distrofie musculară legată de X (deficit de distrofină).

MD cu deficit de distrofină este cea mai comună formă de MD la câini65, iar mutații ale genei distrofinei au fost identificate la mai multe rase, inclusiv Golden Retriever,66 Rottweiler,67 German Shorthaired Pointer,68 Cavalier King Charles Spaniel,69 Pembroke Welsh Corgi,70 Cocker Spaniel,70 Labrador Affected,70 și Labrador. au un fenotip miopatic sever și progresiv, inclusiv pierderea treptată a masei musculare și dezvoltarea contracturilor. Hipertrofia limbii și disfuncția faringiană și esofagiană duc la salivare, disfagie și regurgitare. Activitatea serică a CK este crescută în mod persistent și dramatic, ceea ce poate fi detectat la vârsta de câteva săptămâni. În prezent, nu sunt disponibile terapii specifice. Moartea precoce poate apărea din cardiomiopatie, complicații ale disfagiei și disfuncției esofagiene sau insuficiență respiratorie de la o diafragmă foarte îngroșată. A fost identificată o familie de Labrador Retriever cu deficiență de distrofină, fără semne clinice sau foarte minime de distrofie musculară, dar cu activități CK marcate și persistente crescute.72 Semnele clinice ale deficienței de distrofină felină pot varia de la hipertrofie musculară la atrofie, îngroșare diafragmatică, plăci megaesofag, cu ser alb și megaesofag47, cu ser alb. Activitatea CK este semnificativ și persistent crescută. Prognosticul pentru recuperare este prost. Au fost identificate mutații ale genei distrofinei feline.74

Distrofia musculară autozomală cu deficit de sarcoglican

Sarcoglicanii sunt componente ale DAC și, în mușchiul striat, sunt formați din subunități alfa, beta, gamma și delta. Mutațiile genelor care codifică sarcoglicanii au ca rezultat grupul divers, clasificat la oameni ca MD-uri de la nivelul membrelor.63 MD-urile cu deficit de sarcoglican au fost descrise la Boston Terriers,75 un Cocker Spaniel,76 o femelă Doberman,77 și o pisică domestică cu păr scurt. Boston Terriers (Shelton, nepublicat). Prezentarea clinică a unei sarcoglicanopatii este similară cu cea a unei distrofinopatii, iar biopsiile musculare arată fenotipul distrofic degenerativ și regenerativ. Imunocolorarea proteinelor sarcoglicane este necesară pentru a distinge această formă de MD de deficitul de distrofină.

Distrofie musculară congenitală deficitară de laminină alfa2

Lamininele sunt glicoproteine mari care contribuie la membrana bazală a mușchilor și sunt conectate la sarcolemă prin intermediul DAC.79 MD cu deficit de laminină alfa2 a fost raportat la pisici80,81 și la un câine încrucișat Springer Spaniel.82 Semnele clinice au variat de la slăbiciune musculară generalizată și atrofie până la rigiditate progresivă a articulațiilor limitate și limitare a maxilarului cu amplitudinea deschisă a maxilarului. Laminina alfa2 se găsește și în membrana bazală a celulei Schwann.83,84 O neuropatie demielinizantă a fost evidentă la una dintre pisicile distrofice la care a fost studiat nervul periferic.80 Una sau mai multe mutații ale genei lamininei alfa2 a fost/nu a fost încă identificată.

Distrofie musculară cu deficit de colagen VI

Anormalitatea progresivă a mersului și deformările multiple ale articulațiilor au fost descrise la un tânăr Labrador Retriever cu deficiență de colagen VI.85 A fost identificată o mutație în gena colagenului VI (Shelton, nepublicat). Acest caz demonstrează importanța luării în considerare a unei forme de MD congenital la animalele tinere care se prezintă în principal pentru contracturi ale membrelor.

Sindroame miastenice congenitale

Sindroamele miastenice congenitale (CMS) sunt tulburări eterogene în care marja de siguranță pentru transmiterea neuromusculară este compromisă de defecte ale proteinelor care rezidă în regiunile presinaptice, sinaptice sau post-sinaptice ale joncțiunii neuromusculare (NMJ) (vezi cap. 269). slăbiciune musculară severă, generalizată. Animalele afectate nu au fost niciodată normale clinic. Până în prezent, CMS au fost raportate la Jack Russell Terrier,87,88 Smooth Fox Terrier,89 Springer Spaniel,90 Smooth-haired Dachshund,91 și Old Danish Pointing Dog.92 O mutație a genei colinei acetiltransferazei (CHAT) a fost identificată în CMS care afectează câinii vechi, un end Pointing.93 Deficiența de acetilcolinesterază (AChE) rezultată dintr-o mutație în COLQ, gena care codifică coada colagenă a AChE, a fost identificată într-o familie de tineri Labrador Retrievers.94 O mutație în CHRNE, gena care codifică subunitatea epsilon a muschiului AChR nicotinic, a fost nepublicată recent în Jackton Terrier, nepublicată în Jackton Russell. Un CMS apare și la puii tineri de Golden Retriever, deși defectul molecular nu a fost încă identificat.

În general, prognosticul pentru CMS la câini este slab, deoarece semnele clinice sunt de obicei severe și poate apărea desensibilizarea la medicamente precum piridostigmina. Medicamentele care beneficiază de un tip de CMS pot fi ineficiente sau dăunătoare în alt tip.95 La câinii Labrador Retriever cu o mutație COLQ, un inhibitor AChE a dus la agravarea slăbiciunii musculare. În schimb, inhibitorii AChE la Jack Russell Terrier cu o mutație în CHRNE au dus la o creștere a forței musculare. Agoniștii adrenergici salbutamol și efedrina au fost eficienţi din punct de vedere empiric în CMS la persoane cauzate de o mutaţie în COLQ.95

Tulburări metabolice și endocrine

În comparație cu frecvența miopatiilor inflamatorii și congenitale la populația de câini și pisici de companie, tulburările metabolice care implică metabolismul glicogenului, lipidic sau mitocondrial sunt relativ mai puțin frecvente.

Tulburări de stocare a glicogenului

Bolile de stocare a glicogenului (GSD) sunt un grup de tulburări autosomale recesive ale metabolismului glicogenului care au ca rezultat acumularea de glicogen în țesut și care perturbă homeostazia glucozei (vezi și cap. 260). Fenotipul clinic începe devreme în viață și poate varia în funcție de severitatea defectului enzimatic și de țesuturile specifice în care enzima este exprimată în mod normal. Un fenotip miopatic poate fi găsit cu GSD tip II (deficiență de alfa-glucozidază acidă lizozomală, boala Pompe) la câinii Lapphund finlandezi și suedezi96, GSD III (deficiența enzimei de deramificare a glicogenului) la câinii ciobănesc german97,98 și Curly-Coated Retrievers și deficiența PFK de tip VII,999, în engleză Springer Spaniels, 100 American Cocker Spaniels, 101 Whippets, 102 și Wachtelhund 103 câini. Spre deosebire de om, unde miopatia de efort este prezentarea mai frecventă a deficitului de PFK, criza hemolitică este manifestarea clinică predominantă la câini. Boala de depozitare a glicogenului de tip IV a fost identificată la pisicile de pădure norvegiană.104

Miopatii mitocondriale și tulburări de stocare a lipidelor

Recunoașterea clinică a bolii mitocondriale este adesea o provocare. Pe lângă o prezentare predominant miopatică sau encefalomiopatică, pot apărea manifestări ale sistemului multi-organ, în care implicarea musculară este doar o parte. Tulburările mitocondriale pot apărea la orice vârstă. Organele cu o cerere mare de energie sunt de obicei afectate, inclusiv mușchiul scheletic și cardiac, organele endocrine, rinichii, componentele nemucoase ale tractului intestinal, retina și sistemul nervos central.105

O mutație a genei piruvat dehidrogenazei fosfatazei 1 (PDP1) a fost identificată la Clumber și Sussex Spaniels, având o capacitate de exercițiu foarte limitată începând cu primul an de viață.106 Concentrații de lactat și piruvat plasmatic în repaus și după exercițiu crescute semnificativ cu un raport lactat-piruvat suportat mitocondrial <10. O dietă bogată în grăsimi, săracă în carbohidrați și suplimentarea cu L-carnitină, coenzima Q^ și o vitamină din complexul B au ca rezultat o toleranță îmbunătățită la efort, deși durata de viață este scurtată. O miopatie mitocondrială asociată cu activitatea alterată a citocromului C oxidază a fost raportată la colegii de câine ciobanesc englez vechi.107

Miopatiile de stocare a lipidelor sunt asociate cu tulburări primare sau secundare ale metabolismului carnitinei sau tulburări ale beta-oxidării acizilor grași.108,109 Semnele clinice includ slăbiciune generalizată progresivă și mialgie proeminentă. Diagnosticul poate fi pus doar prin demonstrarea picăturilor de lipide intramiofibre excesive și mari în fibrele musculare de tip 1 folosind o colorare pentru trigliceride neutre. Acidemia lactică poate fi o constatare concomitentă. Terapia are de obicei succes, folosind o combinație de L-carnitină, antioxidanți și o vitamină complexă B.

Miopatii asociate cu tulburări endocrine

Mialgia, rigiditatea și atrofia sau hipertrofia musculară sunt constatări frecvente la câinii vârstnici cu tulburări endocrine, în special hipotiroidismul (vezi cap. 299) și sindromul Cushing (vezi cap. 306). Semnele neuromusculare pot apărea fără semnele clinice clasice ale unei endocrinopatii.110 Modificările patologice ale mușchilor, cum ar fi atrofia fibrelor de tip 2 și predominanța fibrelor de tip 1, pot fi primul indiciu al unei miopatii asociate cu endocrino.111 În cazul hipotiroidismului, răspunsul la suplimentarea tiroidiană ar trebui să fie excelent. Slăbiciunea musculară la pisicile cu hipertiroidism are un răspuns bun la terapie (vezi cap. 301). În sindromul Cushing cronic și netratat, se poate dezvolta o pseudomiotonie (vezi Video 306-2) care răspunde slab la terapia specifică pentru hiperadrenocorticism. Crampele musculare au fost raportate în hipoadrenocorticismul la câini (vezi cap. 309).112

Canalopatii

Miotonie congenitală și paralizie periodică

Miotoniile congenitale sunt cauzate de disfuncția canalelor ionice sarcolemale, rezultând o excitabilitate anormală a miofibrelor. Semnele clinice apar înainte de vârsta de 6 luni și includ hipertonicitate musculară marcată, hipertrofie și gropițe vizibile de percuție atunci când mușchii afectați sunt loviți cu un ciocan reflex. Hipertrofia limbii este proeminentă la pisici. Examenul electromiografic (vezi cap. 117) cu demonstrarea potențialului bombardierului în scufundare este diagnostic. Au fost identificate mutații specifice la Schnauzer miniatural113, câini de vite australieni114 și pisici domestice115 și sunt disponibile teste de screening ADN. Agenții de stabilizare a membranei precum procainamida și mexiletina sunt considerați cele mai eficiente tratamente.

Paraliziile periodice sunt rareori descrise în medicina veterinară. Slăbiciunea episodică rezultată din hipokaliemie a fost descrisă la pisoii birmani.116 Suplimentarea orală cu potasiu previne episoadele. A fost identificată o mutație și este disponibil un test genetic.117 Paralizia periodică hiperkaliemică care răspunde la acetazolamidă a fost raportată la un singur American Pit Bull Terrier.118

Referințe

Shelton GD. Teste de laborator de rutină și specializate pentru diagnosticarea bolilor neuromusculare la câini și pisici. Veterinarul Clin Pathol. 2010;39:278-295.

Horak HA, Gourmand R. Miopatii endocrine. Neurol Clin. 2000;18:203-213.

Shelton GD. Tratamentul miasteniei gravis autoimune. Bonagura JD, Twedt DC. Terapia veterinară curentă a lui Kirk XIV. Saunders: St Louis; 2009:1108-1111.

Shelton GD. Domeniul în creștere rapidă al bolilor neuromusculare. J Small Anim Pract. 2006;47:245-246.

Melmed C, Shelton GD, Bergman R, et al. Miozita musculară masticatorie: patogeneză, diagnostic și tratament. Compend Contin Educ Vet. 2004;26:590-605.

Pitcher GDC, Hahn CN. Miozită atipică a mușchilor masticatori la trei tovarăși Cavalier King Charles Spaniel. J Small Anim Pract. 2007;48:226-228.

Shelton GD, Cardinet GH 3rd, Bandman E. Tulburări musculare masticatorii canine: un studiu de 29 de cazuri. Nervul muscular. 1987;10:753-766.

Wu X, Li ZF, Brooks R și colab. Autoanticorpii din miozita mușchilor masticatori canini recunosc un nou membru al familiei proteinei C care leagă miozina. J Immunol. 2007;179:4939-4944.

Shelton GD, Bandman E, Cardinet GH al treilea. Comparația electroforetică a miozinelor din mușchii masticatori și mușchii selectați ai membrelor la câine. Am J Vet Res. 1985;46:493-498.

Carpenter JL, Schmidt GM, Moore FM și colab. Polimiozita extraoculară bilaterală canină. Veterinarul Pathol. 1989;26:510-512.

Allgoewer I, Blair M, Basher T, et al. Miozită musculară extraoculară și strabism restrictiv la 10 câini. Oftalmol veterinar. 2000;3:21-26.

Pumarola M, Moore PF, Shelton GD. Miopatie inflamatorie canină: analiza infiltratelor celulare. Nervul muscular. 2004;29:782-789.

Salvadori C, Peters IR, Day MJ, et al. Regenerarea musculară, inflamația și expansiunea țesutului conjunctiv în miopatia inflamatorie canină. Nervul muscular. 2005;31:192-198.

Evans J, Levesque D, Shelton GD. Miopatii inflamatorii canine: o revizuire clinicopatologică a 200 de cazuri. J Vet Intern Med. 2004;18:679-691.

Ryckman LR, Krahwinkel DJ, Sims MH și colab. Disfagia ca anomalie clinică primară la doi câini cu miopatie inflamatorie. J Am Vet Med Asoc. 2005;226:1519-1523.

Warman S, Pearson G, Barrett E, et al. Dilatarea atriului drept la un câine cu polimiozită și miocardită. J Small Anim Pract. 2008;49:302-305.

Toyoda K, Uchida K, Matsuki N, et al. Miopatie inflamatorie cu atrofie severă a limbii la câinii Pembroke Welsh Corgi. J Vet Diagn Invest. 2010;22:876-885.

Ito D, Okada M, Jeffrey ND, et al. Atrofia simptomatică a limbii din cauza polimiozitei atipice la un Pembroke Welsh Corgi. J Vet Med Sci. 2009;71:1063-1067.

Haley AC, Platt SR, Kent M, et al. Polimiozită specifică rasei la câinii maghiari Vizsla. J Vet Intern Med. 2011;25:393-397.

Massey J, Rothwell S, Rusbridge C, et al. Asocierea haplotipului MHC clasa II cu risc crescut de polimiozită la câinii maghiari Vizsla. PLoS ONE. 2013;8:e56490.

Bennett D, Kelly DF. Boală inflamatorie articulară neerozivă pe bază imunitară a câinelui. 2. Sindromul poliartrita/polimiozita. J Small Anim Pract. 1987;28:891-898.

Neravanda D, Kent M, Platt SR, et al. Polimiozita asociată limfomului la câini. J Vet Intern Med. 2009;23:1293-1298.

Ginman AA, Kline KL, Shelton GD. Polimiozită și nevrite severe la o pisică. J Am Vet Med Asoc. 2009;235:172-175.

Shelton GD. Rabdomioliză, mioglobinurie și miopatii necrozante. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2004;34:1469-1482.

Wells RJ, Sedacca CD, Aman AM, et al. Gestionarea cu succes a unui câine care a avut rabdomioliză severă cu insuficiență miocardică și respiratorie. J Am Vet Med Asoc. 2009;234:1049-1054.

Kornegay JN, Tuler SM, Miller DM și colab. Distrofie musculară la un pui de câini golden retriever. Nervul muscular. 1988;11:1056-1064.

Bergman RL, Inzana KD, Monroe WE, et al. Distrofia musculară cu deficit de distrofină la un Labrador Retriever. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2002;38:255-261.

Jones BR, Brennan S, Mooney CT și colab. Distrofie musculară cu distrofină trunchiată la o familie de câini Spitz japonezi. J Neurol Sci. 2004;217:143-149.

Hankel S, Shelton GD, Engvall E. Anticorpi specifici Sarcolemma în miopatia inflamatorie canină. Vet Immunol Imunopatol. 2006;113:1-10.

Van der Pas J, Hengstman GJ, ter Laak HJ, et al. Valoarea diagnostică a colorației MHC clasa I în miopatiile inflamatorii idiopatice. J Neurol Neurosurg Psihiatrie. 2004;75:136-139.

Englund P, Lindroos E, Nennesmo I, et al. Fibrele musculare scheletice exprimă antigenele complexe majore de histocompatibilitate clasa II, independent de infiltratele inflamatorii din miopatiile inflamatorii. Sunt J Pathol. 2001;59:1263-1273.

Paciello O, Shelton GD, Papparella S. Exprimarea complexului major de histocompatibilitate clasa I și antigenele clasa II în miozita musculară masticatorie canin. Tulburare neuromusculară. 2007;17:313-320.

Haupt KH, Prieur DJ, Moore MP și colab. Dermatomiozita canină familială: studii clinice, electrodiagnostice și genetice. Am J Vet Res. 1985;46:1861-1869.

Ferguson EA, Cerundolo R, Lloyd DH și colab. Dermatomiozita la cinci câini ciobanesc Shetland din Regatul Unit. Vet Rec. 2000;146:214-217.

White SD, Shelton GD, Sisson A, et al. Dermatomiozita la un adult Pembroke Welsh Corgi. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1992;28:398-401.

King J, LeCouteur RA, Aleman M, et al. Miopatie vacuolară la un câine asemănătoare miozită sporadică a corpului de incluziune umană. Acta neuropathol. 2009;118:711-717.

Podell M. Miopatii inflamatorii. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2002;32:147-167.

Sykes JE, Dubey JP, Lindsay LL, et al. Miozită severă asociată cu Sarcocystis spp. Infecție la 2 câini. J Vet Intern Med. 2011;25:1277-1283.

Podell M, Chen E, Shelton GD. Miopatie asociată cu virusul imunodeficienței feline la pisica adultă. Nervul muscular. 1998;21:1680-1685.

Hanson P, Dive A, Brucher JM, et al. Miopatie acută cu corticosteroizi la pacienții de terapie intensivă. Nervul muscular. 1997;20:1371-1380.

Braund KG, Dillon AR, Mikeal RL. Investigarea experimentală a miopatiei induse de glucocorticoizi la câine. Exp Neurol. 1980;68:50-71.

North KN, Wang CH, Clarke N și colab. Abordarea diagnosticului miopatiilor congenitale. Tulburare neuromusculară. 2014;24:97-116.

Delauche AJ, Cuddon PA, Podell M, et al. Tije de nemalină în miopatiile canine: 4 rapoarte de caz și revizuire a literaturii. J Vet Intern Med. 1998;12:424-430.

Kube SA, Vernau KM, LeCouteur RA, et al. Miopatie congenitală cu tije nemaline abundente la o pisică. Tulburare neuromusculară. 2006;16:188-191.

Paciello O, Pasolini MP, Navas L, et al. Miopatie cu miezuri centrale la mânz. Veterinarul Pathol. 2006;43:579-583.

Pele M, Tiret L, Kessler JL, et al. Inserția exonică SINE în gena PTPLA duce la multiple defecte de splicing și se segregă cu miopatia centronucleară autosomal recesivă la câini. Hum Mol Genet. 2005;14:1417-1427.

Maurer M, Mary J, Guillaud L, et al. Miopatia centronucleară la retrieverii Labrador: o mutație fondatoare recentă a genei TPLA s-a răspândit rapid în întreaga lume. PLoS ONE. 2012;7:e46408.

Eminaga S, Cherubini B, Shelton GD. Miopatie centronucleară la un câine Border Collie. J Small Anim Pract. 2012;53:608-612.

Bohm J, Vasli N, Maurer M, et al. Splicing alterat al exonului specific mușchilor BIN1 la oameni și câini cu miopatie centronucleară foarte progresivă. PLoS Genet. 2013;9:e1003430.

Beggs AH, Bohm J, Snead E și colab. Mutația MTM1 asociată cu miopatia miotubulară legată de X la Labrador Retriever. Proc Natl Acad Sci USA. 2010;107:14697-14702.

Snead ECR, Taylor SM, van der Kooij M, et al. Fenotipul clinic al miopatiei miotubulare legată de X la cățeii de retriever Labrador. J Vet Intern Med. 2015;29:254-260.

Shelton GD, Rider BE, Child G și colab. Miopatia miotubulară legată de X la câinii Rottweiler este cauzată de o mutație a exonului 11 al genei MTM1. Muschiul scheletului. 2015;5:1.

Rodenas S, Guo LT, Shelton GD. Miopatie asociată cu disproporția tipului de fibre congenitale la un câine tânăr. J Comp Pathol. 2012;147:486-490.

Shelton GD, Sammut V, Homma S, et al. Miopatie miofibrilară cu acumulare de desmină la un tânăr ciobănesc australian. Tulburare neuromusculară. 2004;14:399-404.

O'Brien DP, Leeb T. Testarea ADN în bolile neurologice. J Vet Intern Med. 2014;28:1186-1198.

Kramer JT, Hegreberg GA, Bryan GM și colab. O tulburare musculară a labradorului retriever caracterizată prin deficiență de fibre de tip II. J Am Vet Med Asoc. 1976;169:817-820.

Olby NJ, Sharp NJ, Anderson LV, et al. Evaluarea complexului distrofină-glicoproteină, alfaactinină, disferlină și calpaină 3 într-o distrofie musculară autosomal recesivă la retrieverii Labrador. Tulburare neuromusculară. 2001;11:41-49.

McKerrell RE, Braund KG. Miopatia ereditară la retrieverii Labrador: un studiu morfologic. Veterinarul Pathol. 1986;23:411-417.

Targett MP, Franklin RJM, Olby NJ și colab. Miopatie centrală la un mare danez. J Small Anim Pract. 1994;35:100-103.

Hoffman EP, Brown RH Jr, Kunkel LM. Distrofină: produsul proteic al locusului distrofiei musculare Duchenne. Celulă. 1987;51:919-928.

Ervasti JM, Campbell KP. Un rol pentru complexul distrofină-glicoproteină ca linker transmembranar între laminină și actină. J Cell Biol. 1993;22:809-823.

Emery AEH, Muntoni F. Duchenne muscular dystrophy. ed 3. Oxford University Press: Oxford; 2003.

Busby K. Diagnosticul și managementul distrofiilor musculare ale centurii membrelor. Practică Neurol. 2009;9:314-323.

Dubowitz V, Sewry CA, Oldfors A. Muscular dystrophies and allied disorders I: Duchenne and Becker muscular dystrophy. Biopsia musculară: o abordare practică. ed 4. Saunders: Philadelphia; 2013:250-275.

Shelton GD, Engvall E. Modele canine și feline ale bolilor musculare moștenite umane. Tulburare neuromusculară. 2005;15:127-138.

Sharp NJH, Kornegay JN, Van Camp SD și colab. O eroare în procesarea ARNm a distrofinei în distrofia musculară Golden Retriever, un omolog animal al distrofiei musculare Duchenne. Genomica. 1992;13:115-121.

Winand N, Pradham D, Cooper B. Caracterizarea moleculară a distrofiei musculare severe de tip Duchenne într-o familie de câini Rottweiler. Mecanismul molecular al bolii neuromusculare. Asociația de distrofie musculară: Tucson, AZ; 1994.

Schatzberg SJ, Olby NJ, Breen M, și colab. Analiza moleculară a unui câine „knockout" cu distrofină spontană. Tulburare neuromusculară. 1999;9:289-295.

Walmsley GL, Arechavala-Gomeza A, Fernandez-Fuente M, et al. O mutație a punctului fierbinte al genei distrofiei musculare Duchenne la Cavalier King Charles Spaniels cu deficit de distrofină este susceptibilă de omitere a exonului 51. PLoS ONE. 2010;5(1):e8647.

Smith BF, Yue Y, Woods PR și colab. O inserție intrronică a elementului LINE-1 în gena distrofinei avortează expresia distrofinei și are ca rezultat distrofie musculară asemănătoare Duchenne la rasa corgi. Lab Invest. 2011;91:216-231.

Kornegay JN, Bogan JR, Bogan DJ și colab. Modele canine ale distrofiei musculare Duchenne și utilizarea lor în strategii terapeutice. Genomul Mamm. 2012;23:85-108.

Vieira NM, Guo LT, Estrela E, et al. Distrofie musculară într-o familie de labrador retriever fără distrofină musculară și un fenotip ușor. Tulburare neuromusculară. 2015;25:363-370.

Gashen FP, Hoffman EP, Gorospe JRM, et al. Deficitul de distrofină provoacă hipertrofie musculară letală la pisici. J Neurol Sci. 1992;110:149-159.

Gambino AN, Mouser PJ, Shelton GD și colab. Prezentare urgentă a unei pisici cu distrofie musculară cu deficit de distrofină. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2014;50:130-135.

Deitz K, Morrison JA, Kline K și colab. Distrofie musculară cu deficit de sarcoglican la un Boston Terrier. J Vet Intern Med. 2008;22:476-480.

Schatzberg SA, Shelton GD. Tulburări neuromusculare nou identificate. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2004;34:1497-1524.

Munday JS, Shelton GD, Willox S, et al. Distrofie musculară datorată deficienței de sarcoglican la o femelă Dobermann. J Small Anim Pract. 2015;56:414-416.

Salvadori C, Vattemi G, Lombardo R, et al. Distrofie musculară cu beta-sarcoglican redus la o pisică. J Comp Pathol. 2009;140:278-282.

Wewer UM, Engvall E. Merosin/laminin-2 și distrofie musculară. Tulburare neuromusculară. 1996;6:409-418.

O'Brien DP, Johnson GC, Liu LA, et al. Distrofie musculară cu deficit de laminină alfa2 (merozină) și neuropatie demielinizantă la două pisici. J Neurol Sci. 2001;189:37-43.

Poncelet L, Resibois A, Engvall E, et al. Distrofia musculară asociată deficienței de laminină alfa2 la o pisică Maine Coon. J Small Anim Pract. 2003;44:550-552.

Shelton GD, Liu L, Guo LT și colab. Distrofie musculară la femele de câine. J Vet Int Med. 2001;15:240-244.

Leivo I, Engvall E. Merosin, o proteină specifică membranelor bazale ale celulelor Schwann, mușchiului striat și trofoblastului, este exprimată târziu în dezvoltarea nervilor și a mușchilor. Proc Natl Acad Sci USA. 1988;85:1544-1548.

Matsumura K, Yamada H, Saito F și colab. Implicarea nervilor periferici în distrofia musculară congenitală cu deficit de merozină și șoarece dy. Tulburare neuromusculară. 1997;7:7-12.

Marioni-Henry K, Haworth P, Scott H și colab. Miopatie cu deficit de colagen VI specific sarcolemal la un labrador retriever. J Vet Intern Med. 2014;28:243-249.

Engel AG. Starea actuală a sindroamelor miastenice congenitale. Tulburare neuromusculară. 2012;22:99-111.

Palmer AG, Barker J. Miastenia la câine. Vet Rec. 1974;95:452-454.

Oda K, Lambert EH, Lennon VA, et al. Miastenia gravis canină congenitală: 1. Receptori joncționali de acetilcolină deficitari. Nervul muscular. 1984;7:705-716.

Miller LM, Lennon VA, Lambert EH, et al. Miastenie congenitală la 13 fox terrier netezi. J Am Vet Med Asoc. 1983;182:694-697.

Johnson RP, Watson AD, Smith J, et al. Miastenia la tovarășii Springer Spaniel. J Small Anim Pract.

1975;16:641-647.

Dickinson PJ, Sturges K, Shelton GD și colab. Miastenia gravis congenitală la câinii teckel miniatural cu păr neted. J Vet Intern Med. 2005;19:920-923.

Flagstad A, Trojaborg W, Gammeltoft S. Sindromul miastenic congenital la rasa de câini Gammel Dansk Honsehund: comparație clinică, electrofiziologică, farmacologică și imunologică cu miastenia gravis dobândită. Acta Vet Scand. 1989;30:89-102.

Prochowsky HF, Flagstad A, Cirera S, et al. Identificarea unei mutații în gena CHAT a câinilor vechi danezi, afectați de sindrom miastenic congenital. J Hered. 2007;98:539-543.

Rinz CJ, Levine J, Minor KM și colab. O mutație COLQ missense la Labrador Retriever cu sindrom miastenic congenital. PLoS ONE. 2014;9(8):e106425.

Engel AG, Shen XM, Selcen D, et al. Sindroame miastenice congenitale: patogeneză, diagnostic și tratament. Lancet Neurol. 2015;14:420-434.

Seppala EH, Reuser AJJ, Lohi H. O mutație absurdă a genei alfa-glucozidazei acide provoacă boala Pompe la Lapphunds finlandezi și suedezi. PLoS ONE. 2013;8(2):e56825.

Ceh L, Hauge JG, Svenkerud R, et al. Glicogenoza tip III la câine. Acta Vet Scand. 1976;17:210-222.

Rafiquzzaman M, Svenkerud R, Strande A, et al. Glicogenoza la caine. Acta Vet Scand. 1976;17:196-209.

Gregory BL, Shelton GD, Bali DS și colab. Boala de depozitare a glicogenului de tip IIIa la retriever-uri creț. J Vet Intern Med. 2007;21:40-46.

Giger U, Argov Z, Schnall M, et al. Miopatie metabolică în deficiența de fosfofructokinază de tip muscular canin. Nervul muscular. 1988;11:1260-1265.

Giger U, Smith BF, Woods CB și colab. Deficiență moștenită de fosfofructokinază la un cocker spaniel american. J Am Vet Med Asoc. 1992;201:569-1571.

Gerber K, Harvey JW, D'Agorne S, și colab. Hemoliza, miopatia și bolile cardiace asociate cu deficit ereditar de fosfofructokinază la două Whippets. Veterinarul Clin Pathol. 2009;38:46-51.

Gultekin GI, Raj K, Lehman S, et al. Mutație missens în PFKM asociată cu deficiența de fosfofructokinază de tip muscular la câinele Wachtelhund. Sonde pentru celule Mol. 2012;26:243-247.

Fyfe JC, Giger U, Van Winkle TJ și colab. Boala de depozitare a glicogenului tip VI: deficiență moștenită a activității enzimelor de ramificare la pisici. Pediatr Res. 1992;32:719-725.

Chinnery PF. Prezentare generală a tulburărilor mitocondriale. [În Pagon RA, Adam MP, Ardinger HH, et al;

GeneReviews, 8 iunie 2000 [Actualizat 14 august 2014]; Disponibil la]

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1224/.

Cameron JM, Maj MC, Levandovsky V, et al. Identificarea unui model canin de deficit de piruvat dehidrogenază fosfatază 1. Mol Genet Metab. 2007;90:15-23.

Vijayasarathy C, Giger U, Prociuk U, et al. Miopatie mitocondrială canină asociată cu ARNm mitocondrial redus și activități modificate ale citocromului c oxidazei în fibroblaste și mușchii scheletici. Comp Biochem Physiol A Physiol. 1994;109:887-894.

Laforet P, Vianey-Saban C. Tulburări ale metabolismului lipidic muscular: provocări diagnostice și terapeutice. Tulburare neuromusculară. 2010;20:693-700.

Platt SR, Chrisman CL, Shelton GD. Miopatie de stocare a lipidelor la un cocker spaniel. J Small Anim Pract.

1999;40:31-34.

Platt SR. Complicații neuromusculare în tulburările endocrine și metabolice. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2002;32:125-146.

Rossmeisl JH, Duncan RB, Inzana KD, et al. Studiu longitudinal al efectelor hipotiroidismului cronic asupra mușchilor scheletici la câini. Am J Vet Res. 2009;70:879-889.

Saito M, Olby NJ, Obledo L, et al. Crampe musculare la doi pudeli standard cu hipoadrenocorticism. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2002;38:437-443.

Bhalerao DP, Rajpurohit Y, Vite CH, et al. Detectarea unei mutații genetice pentru miotonia congenită în rândul Schnauzerului miniatural și identificarea unui strămoș purtător comun. Am J Vet Res. 2002;63:1443-1447.

Finnigan DF, Hana WJ, Poma R, et al. O nouă mutație a genei CLCN1 asociată cu miotonia ereditaria la un câine australian de vite. J Vet Intern Med. 2007;21:458-463.

Gandolfi B, Daniel RJ, O'Brien DP, et al. O mutație nouă în CLCN1 asociată cu miotonia congenită felină. PLoS ONE. 2014;9(10):e109926.

Blaxter A, Lievesley P, Gruffydd-Jones T, et al. Slăbiciune musculară periodică la pisoii birmani. Vet Rec. 1986;118:619-620.

Gandolfi B, Gruffydd-Jones TJ, Malik R, et al. Primul model animal de hipokaliemie WNK4 identificat prin asociere la nivelul întregului genom la pisicile birmane. PLoS ONE. 2012;7(12):e53173.

Jezyk PF. Paralizie periodică hiperkaliemică la un câine. J Am Anim Hosp Conf. univ. 1982;18:977-980.

CAPITOLUL 355

Kinetoterapie și reabilitare

David Levine, Darryl L. Millis

Fișă cu informații despre client: Kinetoterapie și reabilitare

Kinetoterapie este o profesie cu o bază științifică stabilită la oameni și la animalele de companie. Are numeroase aplicații clinice în restaurarea, întreținerea și promovarea funcției fizice optime.

În furnizarea de kinetoterapie și reabilitare, scopul este de a restabili, menține și promova funcția optimă, fitnessul, starea de bine și calitatea vieții în ceea ce privește tulburările de mișcare și sănătatea generală. ca boala discului intervertebral (vezi cap. 266) și ajutând la gestionarea afecțiunilor cronice, cum ar fi osteoartrita (vezi cap. 353) sau afecțiunilor progresive, cum ar fi mielopatia degenerativă (vezi cap. 266).8-14 Un accent major este prevenirea sau reducerea la minimum a debutului, semnelor clinice și a dizabilităților care pot rezulta din dizabilități, dizabilități, progresia bolii, deficiențele, bolile, evoluția bolii tulburări, stări și răni.

Terapia fizică și reabilitarea în practica animalelor mici devin din ce în ce mai frecvente și probabil va continua să apară ca un aspect esențial al medicinei veterinare, pe măsură ce literatura științifică continuă să se extindă. În multe afecțiuni ortopedice și neurologice, reabilitarea fizică devine o rutină ca mijloc de îmbunătățire a recuperării, ca în medicina umană. Wellness și medicina preventivă (de exemplu, reducerea greutății, menținerea forței și a funcției musculare, îmbunătățirea fitnessului cardiorespirator și condiționarea specifică sportului) este, de asemenea, o tendință în creștere în reabilitare și medicina sportivă. În literatura umană și canină, terapia de reabilitare s-a dovedit a fi eficientă în numeroase domenii legate de medicina internă, inclusiv managementul durerii, funcția cardiorespiratorie, recuperarea și funcția musculo-scheletale și neurologice și oncologia, pentru a numi câteva.15-24.

În 2012, Colegiul American de Medicină Veterinară Sportivă și Reabilitare (ACVSMR) a fost aprobat ca specialitate certificată de consiliu în cadrul Asociației Americane de Medicină Veterinară a Consiliului American de Specialități Veterinare (ABVS). Acest colegiu nou înființat se adresează medicilor veterinari care se specializează și excelează în medicina sportivă și reabilitare. Programele de certificat în reabilitarea canină sunt, de asemenea, disponibile și necesită cursuri online și live, stagii externe și procese de examinare.

Reabilitarea este o specialitate care necesită mult timp și a folosit în mod tradițional o abordare de colaborare care implică mai multe profesii pentru a maximiza rezultatele, inclusiv medici veterinari, tehnicieni veterinari, terapeuți fizici, ortești și protezători, comportamentali, formatori și, desigur, proprietarii.

Terapie fizică/Evaluare de reabilitare

Procesul de kinetoterapie/reabilitare începe cu un diagnostic de la medicul veterinar și o evaluare atentă a terapiei fizice. Evaluarea terapiei fizice diferă de o evaluare medicală prin aceea că funcția este primordială. Gama de mișcare, forța, mersul, durerea, echilibrul, rezistența și alți factori funcționali sunt toți documentați și este elaborat un plan de reabilitare, împreună cu proprietarul (Anexa 3551). Planul de îngrijire trebuie să fie unic pentru pacient și trebuie să ia în considerare toate constatările anormale și alți factori, inclusiv severitatea afecțiunii, vârsta și dispoziția câinelui, așteptările pentru funcționarea și performanța viitoare, urgența recuperării, echipamentul disponibil și abilitățile tehnice ale terapeutului și constrângerile financiare ale proprietarului. Planul de îngrijire este apoi modificat continuu după cum este necesar, pe baza unor evaluări frecvente. Un practician calificat în reabilitare poate fi găsit sau nu la nivel local, așa că programele la domiciliu sunt uneori o necesitate. O listă a practicienilor este disponibilă la http://ccrp.utvetce.com/practitioners.asp.

Este important să se determine așteptările proprietarului în timpul evaluării pentru a ajuta la determinarea tipului și a duratei programului necesar pentru îndeplinirea obiectivelor. În cele mai multe cazuri, proprietarii sunt realiști în ceea ce privește așteptările, în special pentru animalele de companie cu afecțiuni cronice, severe, în care se dorește îmbunătățirea mobilității și controlul durerii. Ocazional, un proprietar va avea obiective nerealiste și este important să discutăm despre realitățile afecțiunilor subiacente și dacă obiectivele dorite pot fi atinse sau nu.

Tehnici de evaluare

Evaluarea rezultatului tratamentelor în kinetoterapie și reabilitare este esențială pentru a determina modul în care un animal progresează și pentru a evalua eficacitatea tratamentului. Aceste tehnici ar trebui să conțină date obiective ori de câte ori este posibil, deoarece în mod subiectiv proprietarii și medicii veterinari cred adesea că un pacient se descurcă mai bine decât sugerează datele. În plus, documentarea progresului este importantă pentru a oferi stimulente proprietarilor să continue reabilitarea și să justifice continuarea tratamentului. Numeroase măsurători sunt utile pentru evaluarea rezultatelor, inclusiv capacitatea de a efectua activități funcționale din viața de zi cu zi, analiza mersului, mișcarea și funcția articulațiilor (Figura 355-1), masa și forța musculară, compoziția corporală și modificările greutății, evaluarea durerii, nivelurile de activitate și scalele funcționale.25-37.

FIGURA 355-1 Un Labrador Retriever în vârstă de 6 luni se recuperează de la stabilizarea extracapsulară a articulației sale stângi, după avulsia ligamentului încrucișat cranian. Câinele efectuează exerciții de schimbare statică a greutății (A), mers pe o bandă de alergare subacvatică (B), trap pe o bandă de alergare (C) și mers cu o bandă elastică eliminând rotația externă prezentă în membrul pelvin drept în perioada de recuperare (D). (Din Millis DL, Levine D: Reabilitare canină și terapie fizică, ed 2, St Louis, 2014, Saunders.)

Intervenții comune în kinetoterapie/reabilitare

Termoterapie și Crioterapie

Căldura superficială (termoterapia) și frigul (crioterapia) au fost folosite terapeutic de secole pe țesuturile moi și articulațiile. Crioterapia este folosită în mod obișnuit după traumatisme tisulare, fie că sunt accidentale (entorse, tulpini etc.) sau intenționate (chirurgie, exerciții fizice intense), cu scopul de a reduce inflamația, umflarea și durerea și de a îmbunătăți funcția. crește extensibilitatea țesutului conjunctiv. Termoterapia poate fi, de asemenea, utilizată pentru a reduce durerea și pentru a facilita vindecarea.39 Ambele tratamente sunt ușor de predat proprietarilor și pot fi administrate acasă.

Ultrasunete terapeutice

Ultrasunetele terapeutice (TUS) sunt utilizate în principal ca agent de încălzire profundă (până la 5 cm) și sunt utilizate în practica animalelor mici pentru încălzirea articulațiilor, mușchilor și tendoanelor, de obicei înainte de întindere. De asemenea, este utilizat pentru vindecarea și repararea țesuturilor și pentru a îmbunătăți administrarea transdermică de medicamente (fonoforeza). În TUS sunt utilizate doar două frecvențe (în comparație cu ultrasunetele de diagnostic), 1 MHz pentru tratarea țesuturilor între 3 și 5 cm în adâncime și 3 MHz pentru tratarea țesuturilor cu 1 până la 2 cm în adâncime.40-42

Stimulare electrică

Stimularea electrică (ES) este o modalitate folosită în mod obișnuit în terapia fizică și poate fi eficientă în multe scopuri, inclusiv creșterea forței musculare și scăderea durerii.14,43-47 Aceste dispozitive funcționează prin stimularea nervilor motori pentru a provoca o contracție musculară și prin stimularea nervilor senzoriali pentru a ajuta la scăderea durerii. Mulți câini tolerează bine ES, dar unor câini le poate displa senzația și trebuie să aveți grijă atunci când încearcă această modalitate.

LASER terapeutic

LASER este un acronim pentru amplificarea luminii prin emisie stimulată de radiații. Conceptul de utilizare a luminii în scopuri terapeutice, numit fototerapie, a apărut din credința că soarele și alte surse de lumină au beneficii terapeutice. Laserele terapeutice au devenit din ce în ce mai populare în reabilitarea veterinară pentru o varietate de afecțiuni. Se crede că laserele utilizate în reabilitare ajută la modularea funcțiilor celulare, un proces cunoscut sub numele de fotobiomodulare (PBM). S-a raportat că PBM modulează diferite procese biologice, cum ar fi respirația mitocondrială și sinteza de adenozin trifosfat (ATP), pentru a accelera vindecarea rănilor și a articulațiilor și pentru a promova regenerarea musculară.48-58 Este, de asemenea, utilizat în mod obișnuit pentru controlul durerii, iar unele studii au descoperit că este un adjuvant eficient în tratamentul durerii musculo-scheletale. Laserele terapeutice sunt de obicei Clasa IIIb (5 până la 500 mW) sau Clasa IV

(>500 mW) și posedă lungimi de undă infraroșii adecvate pentru a pătrunde la diferite adâncimi de țesut (Figura 355-2).

FIGURA 355-2 Tratamentul unei articulații artritice cu laser terapeutic.

Gama de mișcare și întindere

Gama de mișcare (ROM) și exercițiile de întindere sunt extrem de importante pentru a obține o mișcare îmbunătățită a articulațiilor după leziuni acute sau intervenții chirurgicale (fracturi articulare) sau la pacienții afectați de afecțiuni cronice (osteoartrita). Ele sunt de asemenea importante pentru a ajuta la creșterea flexibilității, la prevenirea aderențelor dintre țesuturile moi și oase, remodelarea fibrozei periarticulare și îmbunătățirea extensibilității mușchilor și a altor țesuturi moi pentru a ajuta la prevenirea leziunilor ulterioare.59 Mișcarea articulației poate fi măsurată folosind goniometria, care a fost validată la câini și pisici (Figura 355-3).60,61

FIGURA 355-3 Unghiurile articulare de flexie și extensie sunt măsurate cu ajutorul unui goniometru.

Masaj

Masajul are multe forme și este folosit de mulți practicanți de diferite medii. O definiție comună este aceea că masajul este manipularea științifică și sistematică a țesuturilor moi ale corpului. Utilizarea masajului la oameni este obișnuită pentru relaxare, controlul durerii, recuperarea după răni și îmbunătățirea flexibilității62-66 și devine din ce în ce mai acceptată și obișnuită în practica veterinară. În unele state (dar nu toate) terapeuții de masaj sunt autorizați și reglementați, dar pentru practicarea animalelor mici acest lucru nu este obișnuit. Sunt disponibile cursuri de formare continuă și școli care predau masaj.

Exercițiu terapeutic

Vezi ©Videoclipuri 355-1, 355-2, 355-3, 355-4, 355-5, 355-6, 355-7, 355-8, 355-9, 355-10, 355-11, 355-12, 355-12, 355-5-13, 355-5-13 355-16, 355-17, 355-18 și 355-19.

Exercițiul terapeutic este foarte probabil cea mai comună și mai valoroasă modalitate folosită în kinetoterapie și reabilitare. Exercițiul terapeutic este o metodă importantă pentru a readuce animalul la nivelul optim de independență și funcție.13,14,67,68 Unele dintre scopurile comune ale exercițiilor sunt de a îmbunătăți gama activă de mișcare, flexibilitatea, masa musculară și forța musculară, echilibrul, rezistența și performanța activităților din viața de zi cu zi.11,59,68-74. reabilitare (Figurile 355-4 până la 355-8).

FIGURA 355-4 Starea în picioare pe o cupolă de echilibru (jumătate minge, jumătate suprafață plană) sau o minge BOSU poate fi folosită pentru exercițiile de întărire a miezului.

10 B I k

Tetrapareză sau alte afecțiuni care cauzează slăbiciune în mai multe membre. A, Utilizarea a

FIGURA 355-7 Mersul peste șinele cavaletti îi ajută pe câini să învețe cum să treacă peste obstacole și să treacă peste ele, ridicându-și membrele la înălțimea corespunzătoare.

FIGURA 355-8 Starea în picioare sau mersul pe spumă de cauciuc, saltele, saltele pneumatice sau trambuline modifică textura solului și provoacă echilibrul funcțional și capacitatea proprioceptivă a animalului.

Terapia acvatică

Terapia acvatică a devenit o componentă foarte valoroasă a kinetoterapiei și reabilitării veterinare. Benzile de alergare subacvatice (UWTM) și piscinele au devenit obișnuite în unitățile de reabilitare veterinară (Figurile 355-1, B și 355-9). Un beneficiu major al utilizării unui UWTM este flotabilitatea, care scade sarcina asupra articulațiilor în timpul exercițiului.12,14,75,76.

FIGURA 355-9 Bare de protecție din plastic într-o bandă de alergare subacvatică pentru a preveni staționarea pe părțile nemișcate. (Din Levine D, Millis DL, Flocker J și colab.: Terapia acvatică. În Millis DL, Levine D, Taylor RA, editori: Reabilitare canină și terapie fizică, St Louis, 2014, Saunders, p. 532; cu permisiune.)

Într-un studiu efectuat pe câini, cantitatea de greutate corporală suportată atunci când câinele a fost scufundat în apă (ca procent din greutatea corporală pe pământ uscat) a fost de aproximativ 91% când apa se afla la nivelul maleolei laterale a tibiei, 85% la nivelul condilului lateral al femurului și 38% la nivelul femurului mare. artrita, deoarece articulațiile pot fi descărcate ca urmare a proprietăților de plutire ale apei (Figura 355-10, AC). Utilizarea UWTM-urilor este favorizată pentru îmbunătățirea funcției, cum ar fi mersul. De asemenea, încurajează mișcarea articulațiilor într-un model de mers mai normal în comparație cu înotul. Înotul tinde să crească flexia și gama generală de mișcare a membrelor, dar extensia articulațiilor este mai mică în comparație cu mersul UWTW. Totuși, înotul este o activitate mult mai dificilă din punct de vedere cardiovascular și de anduranță și doar un minut sau două pot fi obositoare, mai ales pentru câinii care sunt în stare proastă. Dispozitivele de plutire sunt, de asemenea, utile pentru a permite o flotabilitate mai mare și ușurință în exercițiu.

FIGURA 355-10 A, Câine în apă până la nivelul maleolei laterale. B, Câine în apă până la nivelul epicondilului lateral. C, Câine în apă până la nivelul trohanterului mare. (Date de la Levine D, Marcellin DJ, Millis DL și colab.: Efectele imersiei parțiale în apă asupra forțelor de reacție verticale a solului și distribuția greutății la câini. Am J Vet Res 71:1413-1416, 2010.)

Terapia acvatică, cum ar fi UWTM-urile și înotul, vine în mod natural pentru mulți pacienți, ceea ce este deosebit de benefic, deoarece exercițiile la pacienții animale trebuie să fie într-o formă pe care aceștia o efectuează în mod natural sau să poată fi antrenați cu ușurință. Este, de asemenea, un exercițiu pe care proprietarii îl pot efectua cu câinii lor acasă, dacă au facilități.

Dispozitive de asistență în reabilitare (cărușe, curele, hamuri, suporturi, orteze și proteze)

Numeroase dispozitive de asistență sunt utilizate în reabilitare pentru a ajuta animalele cu mersul și funcția (Figurile 355-11 și 355-12). Acestea variază de la echipamente adaptive și hamuri și suporturi ieftine, până la cărucioare și scaune cu rotile care pot fi personalizate pentru pacient (Figura 355-13). Multe dintre aceste suporturi ajută la furnizarea unui beneficiu ergonomic pentru proprietar și oferă confort și siguranță pentru câine.77,78 Ortezele reprezintă evaluarea, fabricarea și montarea personalizată a aparatelor dentate, cunoscute sub numele de orteze. Proteza este evaluarea, fabricarea și adaptarea la comandă a membrelor artificiale, cunoscute sub numele de proteze (Figura 355-14). Practicile care oferă servicii de reabilitare au personal calificat în ceea ce privește obținerea acestui echipament și instruirea proprietarilor în utilizarea acestuia.

FIGURA 355-11 Un dispozitiv de asistență, cum ar fi o sling abdominală, poate fi utilizat pentru a ajuta un pacient toraco-lombar să se ridice și să deambuleze. (Din Millis DL, Levine D: Canine Rehabilitation and Physical therapy, ed 2, St Louis, 2014, Saunders.)

FIGURA 355-12 Exercițiu asistat în picioare peste o rolă de terapie, efectuat în timp ce mănâncă pentru a încuraja comportamentul în picioare și pentru a oferi o întărire pozitivă. (Din Millis DL, Levine D: Reabilitare canină și terapie fizică, ed 2, St Louis, 2014, Saunders.)

FIGURA 355-13 Un dispozitiv de asistență, cum ar fi un cărucior, poate fi folosit pentru a ajuta un pacient toraco-lombar

stați și deambulați. (Din Millis DL, Levine D: Reabilitare canină și terapie fizică, ed 2, St Louis, 2014, Saunders.)

FIGURA 355-14 Sheltie care și-a pierdut degetele după rezecția chirurgicală a unui sarcom de țesut moale al coapsei. Porțiunea distală a ciotului său este sensibilă la atingere. Bontul său este plasat într-un deget de mănușă căptușit cu silicon și fixat într-o proteză cu balamale, ținută la loc cu patru elemente de fixare cu cârlig și buclă.

Anexa 355-1

TERAPIE FIZICE EVALUARE INIȚIALĂ

EXAMENUL FIZIC

POSTURA/MERCUL

RAZA DE MIȘCARE:

Articulație(e): Aff/Unaff Flexion Extensie AB/aducție Varus/Valgus Altele

PALPARE

TESTE SPECIALE

Millis și Levine: Reabilitare canină și terapie fizică, ediția a 2-a.
Copyright© 2014 de Saunders Inc., un afiliat al Elsevier Inc.

TRATAMENT:

Modalitati: **Manual:** **Therex:**

EVALUARE/OBIECTIVE:

PLAN:

Semnătura DVM

Millis și Levine: Reabilitare canină și terapie fizică, ediția a 2-a.
Drepturi de autor © 2014 de Saunders Inc., un afiliat al Elsevier Inc.

Referințe

Beinart NA, Goodchild CE, Weinman JA, et al. Factori individuali și legați de intervenție asociați cu aderarea la exercițiile la domiciliu în durerile cronice de spate: o revizuire sistematică. Spine J. 2013;13(12):1940-1950.

Di Stasi S, Myer GD, Hewett TE. Antrenament neuromuscular pentru a viza deficitele asociate cu leziunea a doua a ligamentului încrucișat anterior. J Orthop Sports Phys Ther. 2013;43(11):777-792 [A771-711].

Kruse LM, Gray B, Wright RW. Reabilitarea după reconstrucția ligamentului încrucișat anterior: o revizuire sistematică. J Bone Joint Surg Am. 2012;94(19):1737-1748.

Saunders DH, Greig CA, Mead GE. Activitatea fizică și exercițiile fizice după accident vascular cerebral: revizuirea multiplelor beneficii semnificative. Accident vascular cerebral. 2014;45(12):3742-3747.

Uhl RL, Roberts TT, Papaliodis DN, et al. Managementul durerii musculo-scheletale cronice. J Am Acad Orthop Surg. 2014;22(2):101-110.

Waller B, Ogonowska-Slodownik A, Vitor M, et al. Efectul exercițiilor acvatice terapeutice asupra simptomelor

și funcția asociată cu osteoartrita membrelor inferioare: revizuire sistematică cu meta-analiză. Phys Ther. 2014;94(10):1383-1395.

Yabroudi MA, Irrgang JJ. Reabilitare și revenire la joc după reconstrucția anatomică a ligamentului încrucișat anterior. Clin Sports Med. 2013;32(1):165-175.

Drum MG, Bockstahler B, Levine D și colab. Reabilitare felină. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2015;45(1):185-201.

Jerre S. Reabilitare după stabilizarea extraarticulară a rupturii ligamentului încrucișat cranian la câini. Vet Comp Orthop Traumatol. 2009;22(2):148-152.

Kathmann I, Cizinauskas S, Doherr MG, et al. Fizioterapia zilnică controlată crește timpul de supraviețuire la câinii cu suspiciune de mielopatie degenerativă. J Vet Intern Med. 2006;20(4):927-932.

Monk ML, Preston CA, McGowan CM. Efectele fizioterapiei postoperatorii intensive precoce asupra funcției membrelor după osteotomia de nivelare a platoului tibial la câinii cu deficiență a ligamentului încrucișat cranian. Am J Vet Res. 2006;67(3):529-536.

Marsolais GS, Dvorak G, Conzemius MG. Efectele reabilitării postoperatorii asupra funcției membrelor după repararea ligamentului încrucișat cranian la câini. J Am Vet Med Asoc. 2002;220(9):1325-1330.

Millis DL, Levine D. Rolul exercițiului și modalităților fizice în tratamentul osteoartritei. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1997;27(4):913-930.

Millis DL, Levine D. Reabilitare canină și terapie fizică. ed 2. Elsevier: Philadelphia; 2014.

Babu AS, Padmakumar R, Maiya AG. O revizuire a studiilor în curs de reabilitare bazată pe exerciții pentru hipertensiunea arterială pulmonară. Indian J Med Res. 2013;137(5):900-906.

De Groef A, Van Kampen M, Dieltjens E, et al. Eficacitatea kinetoterapiei postoperatorii pentru afectarea membrelor superioare după tratamentul cancerului de sân: o revizuire sistematică. Arch Phys Med Rehabil. 2015;96:1140-1153.

Fleg JL, Cooper LS, Borlaug BA, et al. Antrenamentul fizic ca terapie pentru insuficiența cardiacă: starea actuală și direcțiile viitoare. Circ Heart Failure. 2015;8(1):209-220.

Gomes Neto M, Ogalha C, Andrade AM, et al. O revizuire sistematică a efectelor antrenamentului concomitent de forță și anduranță asupra calității vieții legate de sănătate și a stării cardiopulmonare la pacienții cu HIV/SIDA. Biomed Res Int. 2013;2013:319-524.

Isgro M, Buraschi R, Barbieri C, et al. Managementul conservator al tulburărilor degenerative ale coloanei vertebrale. J Neurosurg Sci. 2014;58(Suppl 1):73-76.

Kimmel GT, Haas BK, Hermanns M. Rolul exercițiului fizic în tratamentul cancerului: strângerea decalajului. Curr Sports Med Rep. 2014;13(4):246-252.

Makris UE, Abrams RC, Gurland B, et al. Managementul durerii persistente la pacientul în vârstă: o revizuire clinică. JAMA. 2014;312(8):825-836.

Pandey A, Parashar A, Kumbhani DJ și colab. Antrenamentul fizic la pacienții cu insuficiență cardiacă și fracțiune de ejecție conservată: meta-analiză a studiilor control randomizate. Circ Heart Failure. 2015;8(1):33-40.

Speerin R, Slater H, Li L și colab. Trecerea de la dovezi la practică: modele de îngrijire pentru prevenirea și managementul afecțiunilor musculo-scheletice. Cea mai bună practică Res Clin Rheumatol. 2014;28(3):479-515.

Voogt L, de Vries J, Meeus M, et al. Efectele analgezice ale terapiei manuale la pacienții cu dureri musculo-scheletice: o revizuire sistematică. Man Ther. 2015;20(2):250-256.

Brown DC. Indexul ortopedic canin. Pasul 3: testarea capacității de răspuns. Chirurgie veterinară. 2014;43(3):247-254.

Brown DC. Indexul ortopedic canin. Pasul 2: testarea psihometrice. Chirurgie veterinară. 2014;43(3):241-246.

Conzemius MG, Hill CM, Sammarco JL, et al. Corelația dintre măsurile subiective și obiective utilizate pentru a determina severitatea durerii postoperatorii la câini. J Am Vet Med Asoc. 1997;210(11):1619-1622.

Cook JL, Renfro DC, Tomlinson JL și colab. Măsurarea unghiurilor de abducție pentru diagnosticul instabilității umărului la câini folosind goniometrie și analiză digitală a imaginii. Chirurgie veterinară. 2005;34(5):463-468.

Giuffrida MA, Kerrigan SM. Măsurarea calității vieții în studii prospective ale tratamentelor pentru cancer la câini și pisici. J Vet Intern Med. 2014;28(6):1824-1829.

Hielm-Bjorkman AK, Kuusela E, Liman A, et al. Evaluarea metodelor de evaluare a durerii asociate cu osteoartrita cronică la câini. J Am Vet Med Asoc. 2003;222(11):1552-1558.

Hyytiainen HK, Molsa SH, Junnila JT, et al. Clasificarea metodelor de evaluare fizioterapeutică ca măsurători de rezultat ale funcționalității înăbușirii la câini. Acta Vet Scand. 2013;55:29.

Lavan RP. Elaborarea și validarea unui sondaj pentru evaluarea calității vieții de către proprietarii de câini sănătoși. Vet J. 2013;197(3):578-582.

Liska WD, Doyle ND. Artroplastia totala a genunchiului canin: tehnica chirurgicala si rezultatul pe un an. Chirurgie veterinară. 2009;38(5):568-582.

Manens J, Ricci R, Damoiseaux C, et al. Efectul pierderii în greutate asupra funcției cardiopulmonare evaluat prin testul de mers pe jos de 6 minute și analiza gazelor din sângele arterial la câinii obezi. J Vet Intern Med. 2014;28(2):371-378.

Quinn MM, Keuler NS, Lu Y, și colab. Evaluarea concordanței între scalele de evaluare numerice, scalele de notare analogice vizuale și analiza mersului pe placa de forță la câini. Chirurgie veterinară. 2007;36(4):360-367.

Reid J, Wiseman-Orr ML, Scott EM, et al. Dezvoltarea, validarea și fiabilitatea unui chestionar bazat pe web pentru a măsura calitatea vieții legate de sănătate la câini. J Small Anim Pract. 2013;54(5):227-233.

Wessmann A, Volk HA, Parkin T, et al. Evaluarea calității vieții la câinii cu epilepsie idiopatică. J Vet Intern Med. 2014;28(2):510-514.

Millard RP, Towle-Millard HA, Rankin DC, et al. Efectul aplicării compresei reci asupra temperaturii țesuturilor la câinii sănătoși. Am J Vet Res. 2013;74(3):443-447.

Millard RP, Towle-Millard HA, Rankin DC, et al. Efectul aplicării compresei calde asupra temperaturii țesuturilor la câinii sănătoși. Am J Vet Res. 2013;74(3):448-451.

Levine D, Millis DL, Mynatt T. Efectele ultrasunetelor de 3,3 MHz asupra temperaturii mușchilor coapsei caudale la câini. Chirurgie veterinară. 2001;30(2):170-174.

Steiss JE, Adams CC. Efectul blanii asupra ratei de creștere a temperaturii în mușchi în timpul tratamentului cu ultrasunete la câini. Am J Vet Res. 1999;60(1):76-80.

Steiss JE, Levine D. modalități de agent fizic. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2005;35(6):1317-1333 [viii].

Bockstahler BLD, Millis D. Fapte esențiale ale fizioterapiei la câini și pisici. Vet Verlag: Babenhausen, Germania; 2004.

Johnson M, Martinson M. Eficacitatea stimulării nervoase electrice pentru durerea musculo-scheletică cronică: o meta-analiză a studiilor controlate randomizate. Durere. 2007;130(1-2):157-165.

Levine D. Stimulare electrică. Reabilitare canină și kinetoterapie. ed 2. Elsevier: St Louis; 2013.

Levine DJK, Price M: Efectul TENS asupra durerii osteoartritice la înăbușirea câinilor. Proceedings of the 2nd International Symposium on Rehabilitation and Physical Therapy in Veterinary Medicine 199, 2002.

Lewis B, Lewis D, Cumming G. Eficacitatea analgezică comparativă a stimulării nervoase electrice transcutanate și un medicament antiinflamator nesteroidian pentru osteoartrita dureroasă. Br J Rheumatol. 1994;33(5):455-460.

Alfredo PP, Bjordal JM, Dreyer SH și colab. Eficacitatea terapiei cu laser de nivel scăzut asociată cu exerciții în osteoartrita genunchiului: un studiu randomizat dublu-orb. Clin Rehabil. 2012;26(6):523-533.

Baroni BM, Leal Junior EC, De Marchi T, et al. Terapia cu laser de nivel scăzut înainte de exercițiul excentric reduce markerii de deteriorare musculară la oameni. Eur J Appl Physiol. 2010;110(4):789-796.

dos Reis FA, Belchior AC, de Carvalho Pde T, et al. Efectul terapiei cu laser (660 nm) asupra recuperării nervului sciatic la șobolani după leziuni prin neurotmeză urmată de anastomoză epineurală. Lasers Med Sci. 2009;24(5):741-747.

Eslamian F, Shakouri SK, Ghojazadeh M, et al. Efectele terapiei cu laser de nivel scăzut în combinație cu fizioterapie în gestionarea tendinitei cofetei rotatoare. Lasers Med Sci. 2012;27(5):951-958.

Ferraresi C, de Brito Oliveira T, de Oliveira Zafalon L, et al. Efectele terapiei cu laser de nivel scăzut (808 nm) asupra antrenamentului de forță fizică la oameni. Lasers Med Sci. 2011;26(3):349-358.

Santos Jde O, Oliveira SM, Nobre MR, et al. Un studiu clinic randomizat al efectului terapiei cu laser la nivel scăzut pentru durerea perineală și vindecarea după epiziotomie: un studiu pilot. Moașă. 2012;28(5):e653-e659.

Bjordal JM, Johnson MI, Iversen V, et al. Terapia cu laser la nivel scăzut în durerea acută: o revizuire sistematică a posibilelor mecanisme de acțiune și a efectelor clinice în studiile randomizate controlate cu placebo. Surg cu laser fotomed. 2006;24(2):158-168.

Farivar S, Malekshahabi T, Shiari R. Efectele biologice ale terapiei cu laser de nivel scăzut. J Lasers Med Sci. 2014;5(2):58-62.

Hashmi JT, Huang YY, Osmani BZ și colab. Rolul terapiei cu laser de nivel scăzut în neuroreabilitare. PM R. 2010;2(Suppl 2):S292-S305.

Peplow PV, Chung TY, Baxter GD. Fotobiomodularea cu laser a vindecării rănilor: o revizuire a studiilor experimentale pe modele animale de șoarece și șobolan. Surg cu laser fotomed. 2010;28(3):291-325.

Prindeze NJ, Moffatt LT, Shupp JW. Mecanisme de acțiune pentru terapia cu lumină: o revizuire a interacțiunilor moleculare. Exp Biol Med (Maywood). 2012;237(11):1241-1248.

Marcellin-Little DJ, Levine D. Principii și aplicarea gamei de mișcare și întindere la animalele de companie. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2015;45(1):57-72.

Jaeger GH, Marcellin-Little DJ, Depuy V, et al. Valabilitatea măsurătorilor articulațiilor goniometrice la pisici. Am J Vet Res. 2007;68(8):822-826.

Jaegger G, Marcellin-Little DJ, Levine D. Fiabilitatea goniometriei la Labrador Retrievers. Am J Vet

Res. 2002;63(7):979-986.

Kumar S, Beaton K, Hughes T. Eficacitatea terapiei prin masaj pentru tratamentul durerii nespecifice de spate: o revizuire sistematică a recenziilor sistematice. Int J Gen Med. 2013;6:733-741.

Lee SH, Kim JY, Yeo S și colab. Meta-analiză a terapiei prin masaj asupra durerii canceroase. Integr Cancer Ther. 2015.

Loew LM, Brosseau L, Tugwell P, et al. Masaj de frecare transversală profundă pentru tratarea tendinitei laterale a cotului sau a genunchiului lateral. Cochrane Database Syst Rev. 2014;(11) [CD003528].

Tejero-Fernandez V, Membrilla-Mesa M, Galiano-Castillo N, et al. Efectele imunologice ale masajului după efort: o revizuire sistematică. Phys Ther Sport. 2015;16(2):187-192.

Yuan SL, Matsutani LA, Marques AP. Eficacitatea diferitelor stiluri de terapie prin masaj în fibromialgie: o revizuire sistematică și meta-analiză. Man Ther. 2015;20(2):257-264.

Marcellin-Little DJ, Levine D, Canapp SO Jr. Umărul canin: tulburări selectate și gestionarea lor cu terapie fizică. Clin Tech Small Anim Pract. 2007;22(4):171-182.

Marcellin-Little DJ, Levine D, Taylor R. Reabilitarea și condiționarea câinilor sportivi. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2005;35(6):1427-1439 [ix].

Bockstahler BA, Prickler B, Lewy E, et al. Cinematica membrelor posterioare în timpul exercițiilor terapeutice la câinii cu osteoartrită a articulațiilor șoldului. Am J Vet Res. 2012;73(9):1371-1376.

Carr JG, Millis DL, Weng HY. Exerciții de reabilitare fizică canină: gama de mișcare a membrului anterior în timpul urcării scărilor și rampei. J Small Anim Pract. 2013;54(8):409-413.

Doyle ND. Reabilitarea fracturilor la animalele mici: maximizați rezultatele, minimizați complicațiile. Clin Tech Small Anim Pract. 2004;19(3):180-191.

Tambur MG. Reabilitarea fizică a pacientului neurologic canin. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2010;40(1):181-193.

Saunders DG. Exercițiu terapeutic. Clin Tech Small Anim Pract. 2007;22(4):155-159.

Steiss JE. Tulburări musculare și reabilitare la sportivii canini. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2002;32(1):267-285.

Levine D, Marcellin-Little DJ, Millis DL, et al. Efectele imersiunii parțiale în apă asupra forțelor de reacție verticale a solului și distribuției greutății la câini. Am J Vet Res. 2010;71(12):1413-1416.

Marsolais GS, McLean S, Derrick T și colab. Analiza cinematică a membrului posterior în timpul înotului și plimbării la câinii sănătoși și la câinii cu ruptură de ligament încrucișat cranian corectată chirurgical. J Am Vet Med Asoc. 2003;222(6):739-743.

Marcellin-Little DJ, Drum MG, Levine D și colab. Orteze și exoproteze pentru animale de companie. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2015;45(1):167-183.

Mich PM. Rolul emergent al ortezelor și protezelor veterinare (V-OP) în reabilitarea animalelor mici și gestionarea durerii. Top Companion Anim Med. 2014;29(1):10-19.

CAPITOLUL 356

Durerea cronică

Fiziopatologia, identificarea și managementul general

Lisa Moise

Durerea cronică este o problemă enigmatică și complicată în medicina veterinară. Natura dezadaptativă a durerii cronice și incapacitatea animalelor de a se auto-raporta se adaugă la complexitatea managementului. Preocupările proprietarilor de animale de companie cu privire la durerea cronică nu sunt surprinzătoare, având în vedere prevalența acestei probleme la oameni. Durerea cronică la adulți este considerată o criză globală de sănătate publică, care afectează unul din cinci adulți pentru o durată medie de 7 ani.1 Sindroamele durerii cronice care sunt suficient de semnificative pentru a afecta calitatea vieții sunt adesea o consecință a gestionării susținute a bolilor cronice și a animalelor de companie cu viață mai lungă. Provocarea clinică a durerii cronice va crește în importanță pe măsură ce longevitatea câinilor și pisicilor crește. Existența acestui nou capitol recunoaște că managementul durerii cronice este o parte integrantă a medicinei interne veterinare.

Diagnosticarea și tratarea eficientă a durerii cronice la pacienții care nu se pot auto-raporta se face prin proxy. Acest lucru poate fi inconfortabil în comparație cu practica generală a medicinei în care un diagnostic este pus pe baza unor date obiective și progresul este măsurat pe măsuri de rezultat aparent concrete. În consecință, durerea cronică rămâne semnificativ subdiagnosticată și subtratată la animalele de companie, în ciuda dovezilor apariției sale frecvente.2,3

Toate tipurile de durere sunt experiențe subiective, definite atât în termeni senzoriali, cât și emoționali. Deși medicii veterinari și clienții presupun că durerea ar fi destul de ușor de evaluat la pacienții verbal în comparație cu animalele, o măsură „obiectivă” a durerii la oameni este în prezent subiectul unor cercetări intense. Chiar și medicii au îndoieli cu privire la fiabilitatea standardului de aur al auto-raportării.4 Deocamdată, diagnosticul durerii cronice depinde de modificările comportamentale funcționale și de răspunsul la tratament. Stările de durere cronică pot fi deduse din datele istorice și ale examinării fizice și gestionate în același mod, fără a prezenta un risc substanțial pentru pacient. Deși problema subrecunoașterii poate fi redusă prin schimbarea abordării pacienților cu durere cronică probabilă, datele despre strategiile eficiente de tratament pentru animale sunt încă rare și practica depinde de extrapolarea din medicina durerii cronice pentru adulți și copii.

Durerea cronică: Fiziopatologia

Există o distincție clară între fiziologia durerii și patofiziologia durerii cronice. Durerea poate fi un proces fiziologic menit să protejeze țesuturile de leziuni potențiale sau leziuni ulterioare (durere nociceptivă și respectiv acută; vezi cap. 126) sau poate fi un sindrom de boală dezadaptativă fără funcție cunoscută (durere cronică).5,6 Multe „definiții" ale durerii cronice există în literatură, dar niciuna nu transmite complexitatea sau totalitatea acestei boli. Chiar și definiția concisă și precisă a lui Greene, „... procesare somatosenzorială aberantă în periferie sau în sistemul nervos central (SNC) care este susținută dincolo de cursul normal de timp așteptat în raport cu stimulul" este recunoscută a fi parțială.6 Din punct de vedere fiziopatologic și clinic, durerea cronică este o stare de boală a SNC, mai degrabă decât un semn clinic de leziuni clinice de lungă durată7. durerile cronice sunt răspunsuri alterate la stimularea nociceptivă prin alodinie (durere provocată de stimuli în mod normal netoxici), hiperalgezie (sensibilitate crescută la stimuli nocivi) și sensibilizare (creșterea răspunsului neuronilor la stimuli nocivi). confuză, deoarece o leziune structurală care explică durerea ar putea părea minoră, s-ar fi putut rezolva sau ar putea fi inexistentă. În stările de durere cronică, percepția și experiența durerii sunt deconectate de leziunea periferică.9

Durerea cronică este cauzată atât de modificări structurale, cât și funcționale ale căilor durerii. Mecanismele neuronale includ dezinhibarea, facilitarea căii descendente și potențarea pe termen lung în măduva spinării și cortex.10 Un contributor principal la generarea durerii cronice este sensibilizarea sistemului de semnalizare a durerii. Sensibilizarea centrală este un tip de plasticitate SNC care a fost cel mai bine caracterizată ca un proces în cornul dorsal al măduvei spinării, care implică în mod important recrutarea receptorului N-metil-D-aspartat (NMDA). pe lângă mecanismele receptorilor NMDA frecvent menționate.8 Atât sensibilizarea, cât și activarea tonică (un alt element cheie) sunt stimulate de mediatori eliberați la toate nivelurile sistemului nervos al durerii.11

Elementele non-neuronale, cum ar fi celulele gliale și imune, sunt parte integrantă a tranziției de la durerea acută la durerea cronică.8 De fapt, cercetările recente au postulat că durerea cronică este o „gliopatie" sau dereglarea funcției gliale în sistemul nervos.10 Activarea gliei și a interacțiunii neuro-gliale care implică trei tipuri de celule gliale (astrocitul, procesele satelite de tranziție, microglia și tranziția) la și menținerea stărilor de durere cronică.10-12

Expresia genelor la nociceptori este modificată semnificativ în durerea persistentă (modificare epigenetică), la fel ca și activitatea corticală măsurată prin studii imagistice prin rezonanță magnetică funcțională.11 Alți contributori la mecanismele durerii cronice sunt diferențele genetice sau de gen și bacteriile în infecțiile cronice (care pot stimula direct nociceptorii).8

Durerea cronică nu este inevitabilă după durerea acută sau chiar persistentă. Susceptibilitatea la durerea cronică este o ecuație complexă a predispoziției genetice și a factorilor de mediu. Cercetările actuale încearcă să lege tehnicile de imagistică cerebrală cu fenotipurile genetice sau biomarkerii pentru a caracteriza mai bine baza biologică a durerii cronice.13,14.

Un aspect funcțional important al fiziologiei durerii este existența unui sistem endogen inhibitor al durerii (analgezic).15 Capacitatea sistemului nervos de a reduce durerea pare să fie obținută prin inhibiția netă a circuitelor multiple, care interacționează, sensibile la opioide la toate nivelurile sistemului nervos, care produc modularea descendentă a semnalelor durerii. producând analgezie, inclusiv efectul placebo, acupunctură și exerciții fizice.7,14-16 Multe medicamente analgezice utilizează acest circuit prin mimând efectul opiaceelor endogene.15

Identificarea durerii cronice și evaluarea răspunsului la tratament Spre deosebire de specia umană, există puține informații despre incidența durerii cronice la speciile veterinare.17,18 Recunoașterea durerii cronice în cadrul clinic este probabil mai dificilă decât identificarea durerii acute. Sondajele efectuate de medici veterinari din mai multe culturi au raportat provocarea identificării ca un obstacol în calea tratamentului durerii cronice.19-21 Deși există o recunoaștere pe scară largă a semnificației durerii cronice în aceste anchete, există, de asemenea, variații mari în frecvența, durata și tipul de tratament oferit.

Cunoașterea semnelor durerii cronice este parte integrantă a identificării. Este important să rețineți că unii pacienți nu prezintă semne observabile de durere cronică și unii ascund în mod activ indicii. Semnele importante ale durerii cronice la câini includ posturi și mișcări anormale, modificări ale dorinței de a se angaja în comportamente sociale, abateri de la comportamentul obișnuit, tremur, gâfâit, vocalizări diferite, modificări ale nivelului general de activitate, mușcarea sau linsul zonelor dureroase sau membrelor anterioare și scăderea poftei de mâncare. niveluri de activitate, scăderea îngrijirii și autoizolare socială.25,26

S-au făcut eforturi pentru a identifica măsuri obiective ale modificărilor datorate (în primul rând) durerii musculo-scheletale. Examenul fizic și tehnicile imagistice ar putea oferi informații de susținere în diagnosticul durerii cronice, dar semnificația lor este incertă fără un context de modificări funcționale și/sau comportamentale. Metodele de observare a punctajului șchiopătării și constatările examenului fizic (de exemplu, mișcarea articulației) au o variabilitate interobservator slabă și nu au fost validate.22,27 Ca și în cazul evaluării durerii acute, măsurile homeostaziei și răspunsurile fiziologice la durere nu sunt specifice durerii cronice. Indicii radiografici ai osteoartritei nu se corelează întotdeauna bine cu nivelurile durerii, în special la pisici.28-30 Metodele care evaluează forțele de reacție la sol, cum ar fi analiza plăcii de forță, sunt considerate a fi standardul de aur pentru evaluarea șchiopătării, deși există limitări substanțiale în ceea ce privește utilitatea clinică a acestei tehnici.27,31. între durere și șchiopătură este inconsecventă și variabilă individual. Monitoare de activitate fizică s-au arătat promițătoare în unele studii, dar nu în altele, ca indicatori ai ameliorării durerii și au fost utilizați clinic la câini și pisici.26,32-34.

Durerea cronică la oameni este recunoscută ca o experiență complexă și individuală, care nu poate fi descrisă pe deplin folosind scale simple care evaluează doar severitatea (unidimensională). fi mai complicată la pisici, totuși. Schioparea nu este cel mai consistent sau semnalat semn al durerii musculo-scheletice la pisici, iar proprietarii ar putea fi mai puțin capabili să recunoască comportamentele dureroase la pisici decât la câini. Cea mai evidentă limitare este lipsa de auto-raportare, dar alți factori contribuie. Acestea includ mascarea semnelor de durere prin eliberarea hormonilor de stres în timpul examinării, natura inconstantă a durerii cronice și faptul că durerea cronică neuropatică sau viscerală adesea nu este provocată în timpul palpării unei leziuni. Din fericire, îngrijitorii pot fi reporteri precisi ai schimbărilor în locomoție, comportament și comportament, chiar dacă nu realizează că durerea este cauza schimbărilor.39-41 Prin urmare, educarea îngrijitorilor cu privire la comportamentele dureroase este crucială pentru înțelegerea durerii animalului lor de companie. De exemplu, mulți proprietari vor atribui semne de durere proceselor normale de îmbătrânire.

Au fost dezvoltate instrumente de notare multidimensionale validate pentru a evalua durerea cronică din cauza osteoartritei atât la câini, cât și la pisici și a tumorilor osoase la câini, precum și pentru a măsura efectele durerii cronice și cancerului asupra calității vieții legate de sănătate la câini. bunăstarea într-un mod mai global decât scalele unidimensionale.35 Această abordare ar putea descrie mai bine modul în care pacienții experimentează durerea cronică și poate fi folosită pentru luarea deciziilor de tratament.

Instrumente veterinare au fost, de asemenea, utilizate pentru a evalua răspunsul la intervenții chirurgicale și managementul medical al durerii cronice și pentru a compara rezultatele cu și fără intervenție chirurgicală.25,26,37,40,43,45 Exemple ale unora dintre aceste instrumente pot fi descărcate de pe www.vetmed.helsinki.fi/english/animalpain/hcpi și www.CanineB.

Răspunsul la terapia analgezică și retragerea analgeziei este o metodă validă de evaluare a durerii cronice, în special la pacienții care maschează semne sau ai căror proprietari au dificultăți în măsurarea nivelului durerii cronice la animalele de companie.39 Pentru a fi utile, studiile cu și fără analgezice trebuie să fie cuplate cu măsuri de rezultat specifice pacientului.

În evaluarea durerii cronice sau a răspunsului la tratament, efectul „placebo” al îngrijitorului este o sursă frecventă de părtinire și trebuie luat în considerare atunci când se evaluează rezultatele evaluărilor.33,46 Prejudecățile pot proveni de la oricine care face o evaluare (veterinar sau proprietar). Deși acesta nu este un efect placebo adevărat (adică, pacientul nu are un efect terapeutic din tratamentul simulat), acesta are un impact asupra luării deciziilor terapeutice și trebuie luat în considerare atunci când se evaluează un pacient.

Abordarea generală a pacientului cu durere cronică

Tratamentul durerii cronice este adesea frustrant pentru medicul veterinar și client (și, probabil, pacient). O parte din frustrare provine din limitele abordării acestei probleme clinice complexe ca o succesiune de evenimente acute mai degrabă decât ca o adevărată boală cronică. O mare parte din frustrare poate fi generată din așteptările nerealiste ale clienților. Proprietarii de animale de companie, la fel ca și pacienții cu dureri cronice, caută frecvent o intervenție medicală simplă care să rezolve problema și impactul negativ asociat asupra calității vieții lor. În timp ce medicii veterinari și medicii știu că acest lucru este rar probabil, ei pot fi percepuți ca ineficienți sau lipsiți de grijă atunci când nu pot oferi o ușurare imediată. Deoarece durerea cronică este adesea incurabilă și progresivă, educația clientului și stabilirea de obiective și așteptări comune sunt imperative pentru succesul rezultatului. Schimbarea paradigmei pacienților care caută o simplă ameliorare a simptomelor în aceea de stabilire a obiectivelor comune și responsabilitatea față de soluții pe termen mai lung este descrisă ca „îngrijire a sănătății direcționată pe obiective.”47 Această abordare este utilizată pentru a trata mai bine durerea cronică la oameni și poate fi utilă și pentru pacienții veterinari. Obiectivele sunt identificate prin evaluarea impactului durerii cronice asupra vieții de zi cu zi a pacientului și a îngrijitorului, a relației lor și a pierderii funcțiilor care sunt esențiale pentru bunăstarea pacientului. Contextualizarea durerii cronice ca parte a vieții de zi cu zi poate ajuta la identificarea a ceea ce este cel mai important de încercat și de restabilit. Chestionarele pentru clienți simplifică procesul de evaluare a taxei aduse vieții de zi cu zi și recunoașterea obiectivelor realiste. Un exemplu de sondaj pentru clienți al autorului poate fi accesat pentru utilizare și adaptare la www.angell.org/painsurvey și www.angell.org/catpainsurvey (adaptat din Taylor și colab.48). Pentru animalele cu suspiciune de durere cronică, cele cu boli cronice care pot provoca durere cronică sau pacienții geriatrici, chestionarele precompletate care descriu comportamentul funcțional și social pot îmbunătăți eficiența vizitei și pot identifica mai mulți pacienți cu dureri cronice.

Abordarea generală a managementului durerii cronice

Datorită diferențelor dintre tipurile distincte de durere cronică și importanța fenotipului genetic individual și a epigeneticii în procesarea durerii, nu poate exista o formulă standard pentru tratament. Managementul eficient depinde de investigarea amănunțită a tuturor surselor de durere, deoarece multe comorbidități influențează stările dureroase.

Identificarea măsurilor de rezultat specifice clientului și pacientului, derivate din sondajele și vizitele inițiale, sunt cheia pentru a evalua progresul sau lipsa acestuia. Faptul ca proprietarii să țină un „jurnal al durerii” sau „jurnal de confort” constând din patru până la cinci întrebări simple și personalizate poate fi util, în special pentru acei clienți care au dificultăți în identificarea schimbărilor. Poate fi deosebit de util să încorporezi în jurnal măsurile personalizate de rezultat (de exemplu, „animalul tău s-a urcat astăzi pe scaunul preferat fără asistență?”), pentru a instrui clienții să răspundă la întrebări o dată pe zi, aproximativ la aceeași oră, și pentru a le spune clienților să nu revizuiască jurnalul timp de câteva săptămâni la un moment dat pentru cea mai bună utilitate.

Examinările de reverificare, mai degrabă decât actualizările prin telefon sau prin e-mail, pot identifica modificări subtile și pot permite ajustări mai precise ale planului de management. Evaluarea exactă a durerii este îmbunătățită prin reevaluări frecvente de către același observator. Vizitele de reverificare ajută, de asemenea, la consolidarea parteneriatului dintre îngrijitor și medic veterinar în abordarea de îngrijire a sănătății orientată către obiective.

Planurile de tratament multimodale și utilizarea analgezicelor netradiționale și a terapiilor nefarmacologice sunt în general necesare pentru tratamentul cu succes al durerii cronice semnificative.5,41,49 Identificarea tipului (tipurilor) și/sau sursei durerii poate permite o potrivire mai precisă a strategiilor de tratament adecvate.50 Clinicianul ar trebui să recunoască faptul că stările de durere cronică constau adesea în mai multe tipuri de durere, iar sursa bolii se poate schimba.

Fiziopatologia și managementul bolii degenerative articulare a primit pe bună dreptate o mare atenție, deoarece este probabil cea mai frecventă cauză a durerii cronice la pacienții veterinari.30,41,51 Cititorul este referit la cap. 353 și 355 pentru informații suplimentare despre acest subiect important.

Durerea cronică poate fi clasificată ca durere somatică inflamatorie, durere viscerală și durere neuropată.52 În timp ce durerea somatică inflamatorie, precum durerea asociată cu boala degenerativă articulară și otita externă cronică, sunt familiare și adesea ușor de apreciat, durerea viscerală și neuropată poate fi mai nebuloasă. Durerea viscerală sau neuropatică este adesea episodică și spontană, iar semnele ei ar putea să nu fie provocate la palpare.52 Durerea viscerală se simte difuză și este dificil de localizat chiar și atunci când este auto-raportată.53 Durerea referită este durerea viscerală care este resimțită într-o locație somatică aproape sau îndepărtată de sursă. Durerea viscerală, referită sau nu, se poate corela slab cu leziunea viscerală.53 Durerea cronică viscerală și neuropată poate fi dificil de diagnosticat și tratat, dar atenția acordată poate îmbunătăți rezultatul bolilor cronice care nu reușesc să răspundă la terapiile care vizează doar vindecarea cauzei instigatoare.

Etiologia durerii canceroase este diferită și adesea mai complexă decât alte tipuri de durere. Sursele și mecanismele specifice de generare a durerii se transformă în cursul proliferării cancerului, invaziei și metastazelor; în consecință, managementul durerii trebuie ajustat în timp ce evoluția bolii se schimbă.54 În micromediul cancerului, sunt eliberați mediatori care stimulează direct nociceptorii primari și provoacă indirect eliberarea crescută a mediatorilor nociceptivi. Unele dintre aceste substanțe algogenice (care induc durerea) afectează atât celulele canceroase, cât și nociceptorii. Aceasta duce la modificări profunde ale sistemului nervos periferic și ale SNC datorită sensibilizării periferice și centrale. În plus față de schimbările în micromediul cancerului, în timpul invaziei și metastazelor apar modificări la nivel de țesut și de sistem.54,55 Prin urmare, durerea canceroasă poate fi durere inflamatorie, durere neuropată și poate apărea la nivel central. Planurile de management al durerii trebuie să abordeze toate sursele pentru a fi eficiente.

Referințe

Goldberg DS, McGee SJ. Durerea ca prioritate globală de sănătate publică. BMC Sănătate Publică. 2011;11:770.

Gaynor JS. Controlul durerii canceroase la pacientii veterinari. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2008;38:1429-1448 [viii].

Muir WW, Wiese AJ, Wittum TE. Prevalența și caracteristicile durerii la câini și pisici examinați în ambulatoriu la un spital didactic veterinar. J Am Vet Med Asoc. 2004;224:1459-1463.

Wager TD, Atlas LY, Lindquist MA, et al. O semnătură neurologică bazată pe fMRI a durerii fizice. N Engl J Med. 2013;368:1388-1397.

Grubb T. Introducere: durere cronică. Top Companion Anim Med. 2010;25:1-4.

Greene SA. Durerea cronică: fiziopatologie și implicații ale tratamentului. Top Companion Anim Med. 2010;25:5-9.

Woolf CJ. Sensibilizarea centrală: implicații pentru diagnosticul și tratamentul durerii. Durere. 2011;152:S2-S15.

Mifflin KA, Kerr BJ. Tranziția de la durerea acută la cea cronică: înțelegerea modului în care diferitele sisteme biologice interacționează. Can J Anesth. 2014;61:112-122.

Pergolizzi J, Ahlbeck K, Aldington D, și colab. Dezvoltarea durerii cronice: SCHIMBAREA fiziologică necesită o abordare multidisciplinară a tratamentului. Curr Med Res Opin. 2013;29:1127-1135.

Ji RR, Berta T, Nedergaard M. Glia și durerea: durerea cronică este o gliopatie? Durere. 2013;154:S10-S28.

Denk F, McMahon SB. Durerea cronică: dovezi emergente pentru implicarea epigeneticii. Neuron. 2012;73:435-444.

Fox SM. Fiziologia durerii. Durerea cronică în medicina animalelor mici. Manson Publishing Ltd: Londra, Marea Britanie; 2010:11-73.

Lee M, Tracey I. Neuro-genetica durerii persistente. Curr Opin Neurobiol. 2013;23:127-132.

Brooks J, Tracey I. REVIZIE: de la nocicepție la percepția durerii: imagistica căilor spinale și supraspinale. J Anat. 2005;207:19-33.

Ossipov MH, Dussor GO, Porreca F. Central modulation of pain. J Clin Invest. 2010;120:3779-3787.

Zhang R, Lao L, Ren K și colab. Mecanisme de acupunctură-electroacupunctură asupra durerii persistente. Anestezie. 2014;120:482-503.

Robertson SA, Lascelles BDX. Durerea pe termen lung la pisici: cât de multe știm despre această problemă importantă de bunăstare? J Feline Med Surg. 2010;12:188-199.

Hielm-Bjorkman AK, Kuusela E, Liman A, et al. Evaluarea metodelor de evaluare a durerii asociate cu osteoartrita cronică la câini. J Am Vet Med Asoc. 2003;222:1552-1558.

Bell A, Helm J, Reid J. Atitudinile veterinarilor față de durerea cronică la câini. Vet Rec. 2014;175:428.

Raekallio M, Heinonen KM, Kuussaari J, et al. Atenuarea durerii la animale: atitudini și practici ale medicilor veterinari finlandezi. Vet J. 2003;165:131-135.

Bound NJ, Upjohn MJ, Jackson S, și colab. Evaluarea abordărilor medicilor veterinari din Insulele Britanice față de managementul osteoartritei canine. Vet Rec. 2011;168:563.

Hielm-Bjorkman A. Recunoașterea și evaluarea durerii cronice la câini. Egger CM, Love L, Doherty T. Managementul durerii în practica veterinară. John Wiley & Sons, Ltd; 2014.

Mathews KA. Evaluarea durerii și abordarea generală a managementului. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2000;30:729-755.

Muir WM, Gaynor JS. Comportamentele dureroase. Muir WM, Gaynor JS. Manual de management veterinar al durerii. ed 2. Mosby Elsevier: St Louis; 2009.

Bennett D, Morton C. Un studiu al proprietarului a observat modificări comportamentale și ale stilului de viață la pisicile cu boli musculo-scheletice înainte și după terapia analgezică. J Feline Med Surg. 2009;11:997-1004.

Lascelles BDX, Hansen BD, Roe S, et al. Evaluarea măsurilor de rezultat specifice clientului și monitorizarea activității pentru a măsura ameliorarea durerii la pisicile cu osteoartrită. J Vet Intern Med. 2007;21:410-416.

Quinn MM, Keuler NS, Lu Y, și colab. Evaluarea concordanței între scalele de evaluare numerice, scalele de notare analogice vizuale și analiza mersului pe placa de forță la câini. Chirurgie veterinară. 2007;36:360-367.

Clarke SP, Bennett D. Osteoartrita felină: un studiu prospectiv pe 28 de cazuri. J Small Anim Pract. 2006;47:439-445.

Lascelles BDX, Henry JB, Brown J, et al. Studiu transversal al prevalenței bolii articulare degenerative radiografice la pisicile domestice. Vet Surg VS. 2010;39:535-544.

Lascelles BDX. Boala degenerativă a articulațiilor feline. Vet Surg VS. 2010;39:2-13.

Conzemius MG. Limitări ale analizei mersului platformei de forță. [În Proceedings of the 3rd World Veterinary Orthopedic Congress. Bologna, Italia] 2010.

Hansen BD, Lascelles BDX, Keene BW și colab. Evaluarea unui accelerometru pentru monitorizarea la domiciliu a activității spontane la câini. Am J Vet Res. 2007;68:468-475.

Malek S, Sample SJ, Schwartz Z, et al. Efectul terapiei analgezice asupra măsurătorilor rezultatelor clinice într-un studiu controlat randomizat folosind câini deținuti de clienți cu osteoartrita de șold. BMC Vet Res. 2012;8:185.

Knazovicky D, Tomas A, Motsinger-Reif A, et al. Evaluarea inițială a neliniștii pe timp de noapte într-un mod natural

care apare modelul canin al durerii de osteoartrita. Peer J. [Disponibil la:]

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4340376/ [Accesat 21 aprilie 2015].

Vetter TR. Un primer despre calitatea vieții legate de sănătate în medicina durerii cronice. Anesth Analg. 2007;104:703-718.

Wiseman-Orr ML, Nolan AM, Reid J, et al. Elaborarea unui chestionar pentru a măsura efectele durerii cronice asupra calității vieții la câini legate de sănătate. Am J Vet Res. 2004;65:1077-1084.

Gruen ME, Griffith E, Thomson A, et al. Detectarea ameliorării durerii relevante clinic la pisicile cu durere asociată cu boli degenerative ale articulațiilor. J Vet Intern Med. 2014;28:346-350.

Vainionpaa MH, Raekallio MR, Junnila JJT, et al. O comparație a imaginilor termografice, a examinării fizice și a chestionarului modificat ca instrument pentru a evalua condițiile dureroase la pisici. J Feline Med Surg. 2013;15:124-131.

Hielm-Bjorkman AK, Kapatkin AS, Rita HJ. Fiabilitatea și validitatea unei scale vizuale analogice utilizate de proprietari pentru a măsura durerea cronică atribuită osteoartritei la câinii lor. Am J Vet Res. 2011;72:601-607.

Brown DC, Boston RC, Farrar JT. Comparația analizei mersului pe placa de forță și evaluarea durerii de către proprietar folosind Inventarul Canine Brief Pain la câinii cu osteoartrită. J Vet Intern Med. 2013;27:22-30.

Epstein M, Rodan I, Griffenhagen G, et al. Orientări 2015 AAHA/AAFP pentru gestionarea durerii pentru câini și pisici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2015;51:67-84.

Wiseman-Orr ML, Scott EM, Reid J, et al. Validarea unui chestionar structurat ca instrument de măsurare a durerii cronice la câini pe baza efectelor asupra calității vieții legate de sănătate. Am J Vet Res. 2006;67:1826-1836.

Brown DC, Boston RC, Coyne JC, et al. Capacitatea Canine Brief Pain Inventory de a detecta răspunsul la tratament la câinii cu osteoartrită. J Am Vet Med Asoc. 2008;233:1278-1283.

Yazbek KVB, Fantoni DT. Validitatea unei scale de calitate a vieții legate de sănătate pentru câinii cu semne de durere secundare cancerului. J Am Vet Med Asoc. 2005;226:1354-1358.

Molsa SH, Hielm-Bjorkman AK, Laitinen-Vapaavuori OM. Utilizarea unui chestionar pentru proprietar pentru a evalua rezultatul chirurgical pe termen lung și durerea cronică după repararea ligamentului încrucișat cranian la câini: 253 de cazuri (2004-2006). J Am Vet Med Asoc. 2013;243:689-695.

Conzemius MG, Evans RB. Efect placebo de îngrijitor pentru câinii cu șchiopătură din cauza osteoartritei. J Am Vet Med Asoc. 2012;241:1314-1319.

Apele D, Sierpina VS. Îngrijirea sănătății orientată spre obiectiv și pacientul cu durere cronică: o nouă viziune asupra întâlnirii vindecătoare. Medicul durerii. 2006;9:353.

Taylor RA, Millis DL, Levine D și colab. Reabilitare fizică pentru pacienții geriatrici și artritici. Millis DL, Levine D, Taylor RA. Reabilitare canină și kinetoterapie. Saunders: St Louis; 2004.

Lamont LA. Managementul multimodal al durerii în medicina veterinară: baza fiziologică a terapiilor farmacologice. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2008;38:1173-1186.

Grubb T. Unde mergem de aici? Strategii viitoare de tratament pentru durerea cronică. Top Companion Anim Med. 2010;25:59-63.

Rychel JK. Diagnosticul și tratamentul osteoartritei. Top Companion Anim Med. 2010;25:20-25.

Hielm-Bjorkman A. Tratamentul durerii cronice la câini. Egger CM, Love L, Doherty T. Managementul durerii în practica veterinară. John Wiley & Sons, Ltd: Ames, Iowa; 2014.

Shilo Y, Pascoe PJ. Anatomia, fiziologia și fiziopatologia durerii. Egger CM, Love L, Doherty T. Managementul durerii în practica veterinară. John Wiley & Sons Inc: Ames, Iowa; 2014.

Schmidt BL, Hamamoto DT, Simone DA, et al. Mecanismul durerii canceroase. Mol Interv. 2010;10:164.

Mantyh P. Durerea din cancerul osos: cauze, consecințe și oportunități terapeutice. Durere. 2013;154:S54-S62.

SECȚIUNEA XXVII

Comorbidități

CONTUR

Capitolul 357 Boli de inimă și boli de rinichi

Capitolul 358 Diabet zaharat și boală sensibilă la corticosteroizi

Capitolul 359 Comorbidități asociate cu obezitatea

Capitolul 360 Infecție concomitentă și suprimare imună

CAPITOLUL 357

Boli de inimă și boli de rinichi

Mark A. Oyama, Shelly L. Vaden, Clarke Atkins

Prezentare generală

Bolile cardiovasculare și bolile renale sunt foarte răspândite la câini și pisici geriatrici. Ambele sisteme de organe sunt strâns implicate în reglarea tonusului vasomotor și a echilibrului fluidelor. Atât în sănătate, cât și în boală, interacțiunea dintre sisteme este critică în determinarea tensiunii arteriale și a volumului sanguin. Datorită acestei interdependențe, diagnosticul, terapia și monitorizarea animalelor care suferă de boli cardiovasculare și renale concomitente pot fi o provocare. La oameni, termenul de sindrom cardiorenal este folosit pentru a descrie condițiile în care disfuncția unui sistem duce la rănirea și disfuncția celuilalt.1 O fațetă importantă a sindromului cardiorenal este „dacă și cum": dacă interrelația strânsă dintre cele două sisteme de organe, prin mecanisme fiziopatologice comune, influențează rezultatul. La oameni, există din ce în ce mai multe dovezi că „axa cardiorenală" contribuie la morbiditate și mortalitate în multe tipuri de boli cardiovasculare și renale primare.2-4 În 2014, Cardiorenal Consensus Study Group a reunit un grup de specialiști veterinari inimii și rinichilor pentru a elabora o declarație rezumată privind definirea, epidemiologia, diagnosticul, fiziopatologia și managementul bolilor cardiovasculare, cardiorenale și disfuncționale. la pacientii veterinari. Conținutul acestui capitol se bazează în mare măsură pe deliberările și concluziile grupului respectiv.5

Epidemiologie

CvRD-urile sunt definite ca leziuni structurale și/sau funcționale induse de boală, toxine sau medicamente ale sistemului cardiovascular și/sau rinichilor care conduc la întreruperea interacțiunilor normale dintre sisteme, în detrimentul continuu al unuia sau al ambelor. CvRD include cazuri în care se crede că boala primară a unui sistem de organ îl rănește pe celălalt (de exemplu, hipertensiunea sistemică care lezează glomerulul), precum și cazurile în care boala primară coexistă în ambele sisteme de organ (de exemplu, o pisică cu cardiomiopatie hipertrofică și fibroză tubulointerstițială), complicând tratamentul oricărei afecțiuni. Ar trebui să se ia în considerare nu numai prezența bolii în oricare dintre sisteme, ci și direcționalitatea leziunii de la organul primar la organul „spectator" (caseta 357-1). Mecanismele patofiziologice probabil importante în CvRD includ modificări hemodinamice, activare neurohormonală și specii reactive de oxigen (Figura 357-1); cu toate acestea, natura exactă și existența CvRD la pacienții veterinari este în mare măsură teoretică și insuficient studiată. În consecință, un obiectiv cheie al cardiologilor și nefrologilor din Grupul de Studiu Cardiorenal a fost de a promova cercetarea colaborativă, bazată pe homeostazia hemodinamică dependentă de acțiunile de cooperare ale sistemelor cardiovascular și renal.

Caseta 357-1

Etiologii potențiale ale tulburărilor renale cardiovasculare la câini și pisici

Boli cardiovasculare primare care cauzează leziuni renale

Hipertensiunea arterială sistemică care provoacă boală glomerulară

Tromboembolism arterial sistemic care provoacă infarct al arterelor renale

Infecție cu dirofilaria sau boală cavale care provoacă glomerulonefrită

Congestia pasivă a venei renale în timpul insuficienței cardiace congestive care provoacă înrăutățirea funcției renale

Boală renală primară care provoacă leziuni cardiace

Hipertensiunea sistemică mediată de rinichi care duce la creșterea postîncărcării, hipertrofie ventriculară stângă, agravare a insuficienței mitrale sau aortice, aritmii, vasculopatie sau retinopatie

Supraîncărcare de volum care duce la congestie sau hipertensiune arterială sistemică

Hipopotasemie sau hiperpotasemie care duce la aritmii cardiace

Clearance-ul renal redus al medicamentelor (de exemplu, digoxină) care duce la toxicoză

Hipodipsie uremică, anorexie sau vărsături care duc la scăderea volumului și reducerea debitului și perfuziei cardiace

Pericardita uremică

Activarea axei renină-angiotensină-aldosteron care duce la retenție de sodiu și apă, remodelare cardiacă și vasculară sau congestie

Anemia secundară bolii cronice de rinichi care duce la supraîncărcare de volum, oxigenare redusă a țesutului cardiac

Condiții sistemice care cauzează atât leziuni cardiovasculare, cât și leziuni renale

Embolii septici sau neoplazici care conduc la infarct renal și cardiac

Dilatarea gastrică și volvulus conducând la aritmii cardiace și azotemie

Boală infecțioasă (de exemplu, Trypanosoma cruzi)

Boala de stocare a glicogenului care duce la depunerea de glicogen în rinichi și inimă

Amiloidoza care duce la depunerea de amiloid în rinichi și țesuturile cardiace

Adaptat din Pouchelon JL, Atkins CE, Bussadori C, etal: Cardiovascular-renal axis disorders in the domestic dog and cat: a veterinary consensus statement. J Small Anim Pract 56(9):537-552, 2015.

FIGURA 357-1 Un cadru fiziopatologic propus care leagă leziunile cardiovasculare și renale și disfuncția la câini și pisici. Leziunile sistemului cardiovascular, rinichilor sau ambele cauzează potențial activarea sistemelor neurohormonale, remodelare cardiacă patologică, scăderea funcției și a debitului cardiac, congestie, flux sanguin renal slab, stres oxidativ și dereglarea tonusului vascular. În cele din urmă, rezultă deteriorarea progresivă a unuia sau ambelor sisteme. Aceste serii de evenimente interconectate și complexe necesită o atenție atentă atunci când se tratează bolile fiecărui sistem de organe. GFR, rata de filtrare glomerulară. (Adaptat după Pouchelon JL, Atkins CE, Bussadori C, etal.:

Tulburări cardiovasculare-renale la câinele domestic și pisica: o declarație de consens veterinar. J Small Anim Pract 56(9):537-552, 2015.)

Fiziopatologia

Există atât efecte adverse cunoscute, cât și suspectate ale bolii renale asupra sistemului cardiovascular. Acestea implică anomalii electrolitice (de exemplu, hiperkaliemie [hyperK]), toxicoze care implică medicamente eliminate în principal de rinichi (de exemplu, digoxină, enalapril), depleție de volum, supraîncărcare de volum și hipertensiune arterială sistemică. De asemenea, efectele adverse cunoscute și suspectate ale bolilor cardiovasculare asupra funcției renale includ scăderea perfuziei renale, activarea sistemelor neurohormonale cum ar fi renina-angiotensină-aldosteron (RAAS) și sistemele nervoase simpatice, generarea de specii reactive de oxigen de către țesutul endotelial lezat și congestia venoasă pasivă a rinichilor. Unele dintre aceste efecte pot fi sporite și mai mult prin administrarea de diuretice utilizate pentru tratarea insuficienței cardiace congestive (CHF; vezi cap. 247). De exemplu, leziunea renală acută ușoară (AKI; vezi cap. 322), definită ca o concentrație a creatininei >1,6 g/dL (>1,7 până la 2,5 [>141 mcmol/L; 142 până la 220]) este frecvent documentată la câini sau pisici tratați pentru ICC.6 nesemnificativă, totuși, indiferent dacă tranzitorie sau permanentă, AKI ușoară poate duce la leziuni structurale permanente ale rinichilor și la agravarea rezultatului. Pe lângă boala primară a inimii sau a rinichilor, CvRD include și afecțiuni în afara acestor sisteme. Exemple de afecțiuni care pot provoca aritmii și/sau perfuzie renală compromisă includ sepsis, boli infecțioase și dilatație/volvul gastric.

Managementul bolilor de inimă și rinichi

inima

Diagnosticul clinic, stadializarea și managementul ICC, AKI și boala cronică de rinichi (CKD), ca entități separate, au fost descrise pe larg.7-9 Pe scurt, insuficiența cardiacă este afecțiunea în care inima bolnavă nu reușește să furnizeze un debit cardiac adecvat sau poate face acest lucru numai în prezența presiunii de umplere venoasă crescută și a riscului de congestie (vezi cap. 246). Tratamentul presupune utilizarea de diuretice, cum ar fi furosemidul; vasodilatatoare, incluzând inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei (IECA) cum ar fi enalapril sau benazepril, şi agenţi precum amlodipină, nitroglicerina şi nitroprusiatul; agenți de blocare neurohormonală, inclusiv IECA, spironolactonă și blocante beta-adrenergice; şi inotropi pozitivi cum ar fi digoxină, dobutamina şi pimobendan.

Rinichi

AKI (vezi cap. 322) și CKD (vezi cap. 324) sunt afecțiuni în care rinichii bolnavi nu reușesc să excrete în mod adecvat produsele reziduale sau să mențină volumul fluidului și echilibrul electrolitic. Azotemia rezultată, modificările de volum, anomaliile electrolitice și semnele clinice ale uremiei apar pe măsură ce eșecul progresează. Tratamentul poate implica utilizarea de lichide parenterale, vasodilatatoare arteriale, IECA, protectoare gastro-intestinale, agenți de alcalinizare și stimulare a eritropoiezei, lianți de fosfat și modificarea dietei. Diureticele pot fi indicate atunci când există oligurie, supraîncărcare de volum sau hiperK. În raport cu această discuție, odată ce boala este prezentă și terapia începută, evaluarea funcției organelor poate fi complicată de azotemie care se poate dezvolta la animalele cărora li se administrează diuretice sau IECA, precum și la cele cu boli de inimă și ICC atunci când li se administrează lichide.

Tratamentul afecțiunilor concomitente

Prezentare generală

Un aspect critic al tratării fie a bolilor cardiovasculare, fie a bolilor renale este cerința de a restabili și menține homeostazia normală a fluidelor. AKI și CKD necesită volum și presiune intravasculară adecvate pentru o perfuzie renală suficientă, evitând în același timp supraîncărcarea lichidelor și dezechilibrele electrolitice. ICC necesită reducerea volumului intravascular și a presiunii hidrostatice prin utilizarea diureticelor și a altor terapii de reducere a preîncărcării. Tratamentul CvRD este destul de dificil, deoarece câinii sau pisicile cu boală renală avansată necesită în mod obișnuit terapie de înlocuire a lichidelor pentru a restabili perfuzia, în timp ce animalele cu ICC au nevoie de obicei de terapie diuretică pentru a atenua congestia (adică, edem pulmonar sau efuziuni în spațiul al treilea). Reducerea volumului vascular în cazurile de ICC sau creșterea volumului vascular în cazurile de boală renală oligurică poate duce la efecte adverse în celălalt sistem de organe. Lipsesc linii directoare bazate pe dovezi pentru recunoașterea și tratamentul CvRD. Recomandările de management ale grupului de studiu se bazează, în primul rând, pe teorie și opinia experților.

Managementul bolilor cardiovasculare în considerarea rinichiului

La pacienții cu ICC, ameliorarea congestiei trebuie efectuată folosind cea mai mică doză necesară de diuretice, în special după faza acută de salvare. Diureza excesivă poate duce la scăderea volumului și la efecte adverse asupra perfuziei și funcției renale. Strategiile de reducere a incidenței leziunilor renale includ reducerea dozei zilnice de diuretice în timp ce crește debitul cardiac înainte cu medicamente inotrope, cum ar fi pimobendan sau dobutamina. O minoritate de clinicieni aleg să întârzie administrarea IECA în ICC acută, din cauza riscului perceput de leziune renală mediată de IECA în prezența utilizării agresive a diureticului parenteral. O strategie potențială, luată în considerare de grupul de studiu, este introducerea IECA la capătul inferior al intervalului de dozare recomandat și titrarea în sus, pe măsură ce funcția rinichilor și starea de hidratare o permit. Majoritatea clinicienilor recomandă disponibilitatea ad libitum a apei în timpul diurezei pentru ICC, deoarece restricția poate duce la o contracție excesivă a volumului. În cazurile de depleție severă a volumului în urma terapiei cu diuretice, se ia în considerare rehidratarea atentă, cu atenție la concentrațiile de sodiu (Na) și potasiu (K), folosind lichide IV, SC sau orogastrice. Utilizarea tuburilor de hrănire (vezi cap. 82) ar trebui luată în considerare la animalele anorexice pentru a oferi atât nutriție, cât și hidratare redusă cu Na (vezi cap. 177 și 189).

Managementul bolii de rinichi în considerarea inimii

AKI, CKD sau o combinație necesită de obicei corectarea echilibrului anormal de lichide și electroliți pentru a îmbunătăți funcția renală, dar crește riscul de insuficiență cardiacă la animalele cu boală cardiacă preexistentă. Terapia cu fluide, diureticele și agenții antihipertensivi trebuie administrate pe baza stării de hidratare și a tensiunii arteriale sistemice. Obiectivele sunt de a restabili și menține echilibrul normal de lichide și tensiunea arterială, evitând în același timp supraîncărcarea cu Na sau cu lichide. La animalele cu depleție semnificativă a volumului și fără semne de ICC, înlocuirea parenterală a lichidului este de obicei administrată pentru a restabili homeostazia fluidelor și electroliților și pentru a crește producția de urină. Pacienților cu AKI și oligoanurie li se prescriu adesea diuretice, în ciuda faptului că nu există dovezi de reducere a morbidității sau mortalității. O abordare precaută și graduală a terapiei cu fluide de înlocuire și întreținere a lichidelor este recomandată pentru câini și pisici cu sau cu risc de congestie. Lichidele cu conținut scăzut de Na, cum ar fi Normosol M sau 0,18% NaCl în 1,5% sau 4% dextroză, sunt administrate în timp ce se monitorizează greutatea corporală, frecvența și efortul respirator și tensiunea arterială, precum și pentru jugulare și dicitare arterială.

Necesarul de lichide și medicamente trebuie evaluat continuu pentru a evita congestia. Chiar și în absența semnelor clinice de ICC, suplimentarea cu lichide trebuie monitorizată îndeaproape și întreruptă dacă creșterea în greutate devine excesivă. În cazurile în care apar semne de suprahidratare și congestie, administrarea de lichide trebuie întreruptă și trebuie luată în considerare terapia diuretică. Frecvența respiratorie în repaus sau în somn (adică fără gâfâituri) > 40 de respirații pe minut sunt un indicator sensibil al edemului pulmonar precoce. La pacienții cu boli cardiace preexistente sau la cei care primesc doze mari de lichide, extinderea volumului pune un stres suplimentar asupra sistemului cardiovascular și crește riscul de congestie. Cu excepția cazurilor de hipotensiune arterială sistemică, dopamina nu este indicată pentru tratamentul pacienților cu boală de rinichi din cauza lipsei de eficacitate dovedită și a potențialului de reacții adverse cardiace, cum ar fi aritmiile și tahicardia sinusală. Terapiile de substituție renală, cum ar fi hemodializa (vezi cap. 110), permit un control mai bun al volumului sanguin. Rolul lor în managementul pacienților cu CvRD necesită un studiu.

Considerații generale pentru managementul CvRD

Hipertensiune arterială sistemică

Hipertensiunea arterială sistemică, în virtutea capacității sale de a provoca atât leziuni cardiace, cât și renale, este o cauză principală a tulburărilor cardiorenale la oameni și este o problemă importantă și probabil subdiagnosticată la câini și pisici. Detectarea și gestionarea hipertensiunii arteriale sistemice este subiectul mai multor recenzii cuprinzătoare,10-12, precum și capitole din acest manual (vezi cap. 99, 157 și 158). Pe scurt, măsurarea precisă a tensiunii arteriale sistolice necesită o atenție sporită la echipament și tehnică. Tratamentul cronic implică de obicei blocante ale canalelor de calciu (adică amlodipină) și IECA (adică benazepril, enalapril) ca agenți de primă linie la pisici și, respectiv, câini. Alte medicamente antihipertensive, cum ar fi diureticele și blocantele beta-adrenergice, sunt utilizate la nevoie. Autorii recomandă în mod obișnuit ca pisicile cu hipertensiune arterială sistemică să primească terapie combinată atât cu amlodipină, cât și cu IECA. La câinii și pisicile cu CvRD, scopul este menținerea tensiunii arteriale sistolice normale între 120 și 160 mm Hg, prevenind sau minimizând afectarea organelor țintă hipertensive. Organele țintă tipice includ ochii, creierul, sistemul vascular, inima și rinichii. Pe măsură ce tensiunea arterială crește peste 160 mm Hg, potențialul de afectare a organului țintă crește și se recomandă tratamentul antihipertensiv, indiferent de dovezile de afectare a organului țintă. Atât la câini, cât și la pisici, este recomandată o restricție alimentară moderată de Na, împreună cu terapia farmacologică concomitentă (vezi cap. 183 și 184).

Lichide, diuretice, cardiace și alte medicamente

Animalele cu CvRD sunt mai puțin susceptibile de a fi tolerante la schimbările extreme ale stării de volum (vezi cap. 129). Ca atare, dozele de diuretice, IECA, inotropi și/sau fluide trebuie adaptate cu atenție la nevoile pacientului, în special luând în considerare greutatea corporală, metoda de eliminare a fiecărui medicament și severitatea relativă a funcției renale și cardiace. Modificarea diureticelor sau a lichidelor (tipul sau doza) se efectuează în mod treptat, cu monitorizarea concomitentă a stării de hidratare, a greutății corporale, a funcției renale, a tensiunii arteriale și a frecvenței cardiace și respiratorii în repaus. Atunci când animalele de companie cu AKI sau CKD necesită extindere a volumului, administrarea de lichide trebuie efectuată cu prudență. Trebuie utilizate fluide parenterale cu conținut scăzut de Na sau hidratare enterală cu Na redus prin tub de alimentare. Cu toate acestea, orice tip de lichid poate precipita ICC sau o criză hipertensivă dacă conținutul de soluție salină este mare, dacă lichidele sunt administrate prea rapid sau dacă se administrează volume excesive.

În timpul tratamentului, membrii echipei veterinare și/sau proprietarii trebuie să monitorizeze funcția renală a animalelor, frecvența și efortul respirator, aportul de alimente și apă, greutatea corporală și cantitatea de urină. În mod ideal, în primele 3 până la 5 zile după orice ajustare a dozei, funcția renală, greutatea corporală, hidratarea, starea electroliților și tensiunea arterială sistemică ar trebui reevaluate. Modificarea oricărui parametru poate semnala schimbarea stării bolii, dar ar putea indica, de asemenea, o schimbare a stării de hidratare și necesitatea ajustării medicamentelor. În cazurile de CvRD severă, în care echilibrul tratamentului este dificil de realizat, trebuie luată în considerare trimiterea către un spital secundar sau terțiar. În mod ideal, un cardiolog și un internist/nefrolog ar formula împreună planuri de diagnostic și tratament la pacienții cu CvRD.

Farmacocinetica și farmacodinamia medicamentelor

Proprietățile farmacocinetice și farmacodinamice ale medicamentului pot fi modificate la pacienții cu insuficiență cardiacă sau renală. De exemplu, scăderea perfuziei renale și/sau leziunea tubulară scad secreția activă a furosemidului în celulele tubului renal proximal, scăzând astfel concentrația de furosemid în lumenul tubular, legarea de co-transportatori Na/Cl și răspunsul diuretic așteptat. Multe medicamente cardiovasculare prescrise în mod obișnuit, cum ar fi digoxina, enalaprilul și atenololul, sunt excretate în principal prin rinichi și pot necesita reducerea dozei la animalele cu AKI sau CKD. Pacienții cu CvRD pot prezenta acidoză metabolică sau hipoalbuminemie. Dozele de medicamente care se leagă foarte mult de proteine (de exemplu, pimobendan sau digoxină) sau modificate de scăderea pH-ului ar putea fi necesar să fie ajustate. La animalele cu revărsări persistente în spațiul al treilea, prezența ascitei sau a efuziunii pleurale va modifica volumul de distribuție a medicamentului, iar dozarea medicamentului trebuie apoi efectuată pe baza estimărilor greutății corporale slabe pentru a evita supradozajul.

Suport nutrițional

Asigurarea unei nutriții adecvate este o componentă importantă a gestionării CvRD (vezi cap. 183 și 184). Apetitul și nevoile nutriționale ale pacientului trebuie monitorizate, luând în considerare alimentația cu o dietă redusă de Na și fosfat (PO4), oferind în același timp un aport adecvat de proteine și calorii. Restricția proteică severă, prescrisă ocazional la animalele cu boală renală severă, poate contribui la cașexia cardiacă la pacienții cu boli cardiace coexistente (vezi cap. 177). Dezvoltarea cașexiei cardiace necesită adesea o reducere a dozei, deoarece volumul de distribuție al medicamentului sau legarea de proteine pot fi modificate. Dietele care sunt moderat restricționate în Na sunt potrivite pentru animalele cu boli renale sau cardiovasculare. Restricția severă a Na poate duce la un aport caloric scăzut din cauza scăderii palatabilității dietei sau poate contribui la hiponatremia diluțională la animalele cu insuficiență cardiacă severă. Animalele cu boli renale pot beneficia de modificări suplimentare ale conținutului de nutrienți, inclusiv, dar fără a se limita la, modificarea PO4 și a conținutului de acizi grași. După cum sa menționat anterior, câinii cu boală cardiacă în stadiu terminal pierd de obicei masa musculară și starea corpului. Prin urmare, menținerea aportului adecvat de proteine și calorii este un obiectiv nutrițional important, iar la animalele cu CvRD, aceste nevoi trebuie ponderate față de aportul de proteine și PO4 care contribuie la azotemie, leziuni renale progresive și semne clinice de uremie. Se recomandă o planificare atentă a dietei, eventual în consultare cu un nutriționist veterinar.

Referințe

Ronco C, McCullough P, Anker SD și colab. Sindroame cardio-renale: raport de la conferința de consens a inițiativei de calitate a dializei acute. Eur Heart J. 2010;31:703-711.

Tsuruya K, Eriguchi M. Sindromul cardiorenal în boala cronică de rinichi. Curr Opin Nephrol Hyperten. 2015;24:154-162.

Nijst P, Mullens W. Sindromul cardiorenal acut: sarcina și mecanismele bolii. Curr Heart Fail Rep. 2014;11:453-462.

Casa AA. Sindromul cardiorenal: noi evoluții în înțelegerea și managementul farmacologic. Clin J Am Soc Nephrol. 2013;8:1808-1815.

Pouchelon JL, Atkins CE, Bussadori C, et al. Tulburări cardiovasculare-renale la câinele domestic și pisica: o declarație de consens veterinar. J Small Anim Pract. 2015;56:537-552.

Goutal CM, Keir I, Kenney S, et al. Evaluarea insuficienței cardiace congestive acute la câini și pisici: 145 de cazuri (2007-2008). J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2010;20:330-337.

Atkins C, Bonagura J, Ettinger S, et al. Ghid pentru diagnosticul și tratamentul bolii valvulare cronice canine. J Vet Intern Med. 2009;23:1142-1150.

Polzin DJ. Abordare treptată bazată pe dovezi pentru gestionarea bolii cronice de rinichi la câini și pisici. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2013;23:205-215.

Ross L. Leziune renală acută la câini și pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2011;41:1-14.

Syme H. Hipertensiunea arterială în boala de rinichi a animalelor mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2011;41:63-89.

Schiffrin EL, Lipman ML, Mann JF. Boala cronică de rinichi: efecte asupra sistemului cardiovascular. Circulaţie. 2007;116:85-97.

Brown S, Atkins C, Bagley R, și colab. Ghid pentru identificarea, evaluarea și gestionarea hipertensiunii arteriale sistemice la câini și pisici. J Vet Intern Med. 2007;21:542-558.

CAPITOLUL 358

Diabetul zaharat și boala sensibilă la corticosteroizi

Lucy J. Davison

Fișă cu informații despre client: Diabet zaharat și boala sensibilă la corticosteroizi

Dilema

Corticosteroizii au o gamă largă de indicații pentru utilizare în medicina veterinară (Tabelul 358-1). Câinii (vezi cap. 304) și pisicile (vezi cap. 305) afectați de diabet zaharat (DZ) suferă de obicei de boli concomitente, care ar putea beneficia de tratamentul cu corticosteroizi; totuși, această situație lasă clinicianul cu o dilemă: beneficiile anticipate ale tratamentului cu corticosteroizi trebuie cântărite cu atenție față de potențialele lor efecte dăunătoare asupra controlului glicemic, cum ar fi rezistența profundă la insulină. În plus, un animal de companie prediabetic asimptomatic poate dezvolta DM evident odată tratat cu corticosteroizi. Acest capitol trece în revistă subiectul tratamentului cu corticosteroizi la pacienții pre-diabetici și diabetici, incluzând discuții despre riscurile și efectele secundare asociate, luarea deciziilor clinice și potențialele opțiuni alternative pentru indicații specifice.

TABELUL 358-1

Indicații comune pentru terapia cu steroizi și posibilele tratamente alternative sau care economisesc steroizii care pot fi luate în considerare

C, pisica; D, câine.

Medicamente cu corticosteroizi

Acțiuni

Corticosteroizii sunt analogi sintetici ai hormonilor corticosuprarenali naturali (de exemplu, cortizolul) și pot avea atât activități glucocorticoide, cât și mineralocorticoide.1 Acțiunile glucocorticoidei includ efecte asupra metabolismului carbohidraților, proteinelor și grăsimilor; antagonismul insulinei; și proprietăți antiinflamatorii, imunosupresoare, vasoconstrictoare și antineoplazice dependente de doză (vezi cap. 164 și 165). Activitatea mineralocorticoidului imită aldosteronul natural și afectează echilibrul electrolitic și hidric în tubii renali, ducând în primul rând la retenția de sodiu și apă cu pierderi de potasiu (vezi cap. 67 și 68).

Când se tratează DZ, antagonismul insulinei asociat glucocorticoizilor este cel mai dificil de depășit din cauza impactului său asupra controlului glicemic și asupra apetitului. Receptorii pentru glucocorticoizi sunt exprimați pe scară largă în citosol, iar terapia cu steroizi afectează multe sisteme ale corpului.2 Glucocorticoizii modifică expresia multor gene antiinflamatorii și proinflamatorii. Efectul lor general este de a reduce răspunsurile inflamatorii și imune, făcându-le tratamentul de alegere în multe afecțiuni mediate imun și inflamatorii (vezi cap. 198 și 201-204).3 Pe lângă efectele lor asupra sistemului imunitar, corticosteroizii afectează și metabolismul cu un efect net de creștere a concentrației de glucoză din sânge. enzimele implicate în generarea glucozei din aminoacizi și glicerol.4,6 Ele promovează lipoliza, stimulează mobilizarea aminoacizilor din țesuturi și antagonizează efectele insulinei, inhibând absorbția glucozei în celule. La un animal sănătos indusă de corticosteroizi, sensibilitatea periferică redusă la insulină este echilibrată de creșterea funcției celulelor beta. Hiperglicemia apare dacă această compensare nu este pe deplin eficientă, dar aceasta poate fi deosebit de problematică la pacienții diabetici sau prediabetici.2

Compuși

Compușii corticosteroizi au rapoarte variabile de activitate glucocorticoid la mineralocorticoid, efecte secundare, potențe și durate de acțiune (Tabelul 358-2). Unele sunt predominant glucocorticoizi iar altele predominant mineralocorticoizi.6

TABELUL 358-2

Comparația activităților glucocorticoizilor și mineralocorticoizilor diferitelor medicamente cu corticosteroizi

I, Acțiune intermediară, timp de înjumătățire biologic 18-36 ore; L, cu acțiune lungă, timp de înjumătățire biologic 36-54 ore; S, cu acțiune scurtă, timp de înjumătățire biologic 812 ore.

Adaptat de pe http://cks.nice.org.Uk/corticosteroids-oral#lscenario.

Topic și inhalat

Pe lângă formulările parenterale, unele medicamente topice (ochi, urechi, piele) și inhalante conțin doze antiinflamatoare de glucocorticoizi. Deoarece corticosteroizii sunt în general metabolizați de sistemul hepatic p450, aplicarea topică ocolește ficatul și efectul său de prim pasaj, minimizând dozele necesare și efectele secundare asociate.6 Alte preparate steroizi includ budesonida, un glucocorticoid conceput pentru oamenii cu boala Crohn, care suferă un metabolism hepatic extins de prim pasaj, ceea ce duce la evitarea efectului intestinal intestinal și a efectului fluotic local7. budesonida poate fi utilizată ca forme inhalabile pentru unele boli respiratorii, dar efecte sistemice au fost demonstrate la pisici și oameni, având potențial impact negativ asupra controlului glicemic (vezi cap. 241).8-11.

Orală și injectabilă

Prednisolonul este utilizat în mod obișnuit datorită raportului său ridicat de activitate glucocorticoid la mineralocorticoid. Prednisonul este similar cu prednisolonul, dar se absoarbe mai puțin pe cale orală la pisici.12 Dexametazona are un raport glucocorticoizi/mineralocorticoizi similar cu prednisolonul, dar este mai puternic, poate fi administrat pe cale orală sau parenterală și are o durată mai lungă de activitate. Cortizonul și hidrocortizonul sunt glucocorticoizi mai puțin puternici, deși activitatea lor relativ mare de mineralocorticoid poate fi benefică în tratarea hipoadrenocorticismului. Cel mai frecvent utilizat medicament mineralocorticoid oral este fludrocortizonul, care este prescris pentru hipoadrenocorticism. Deși dozele mari pot duce la semne de exces de glucocorticoizi, hiperglicemia este rară. Celălalt efect secundar major al medicamentelor mineralocorticoide (inclusiv pivalatul de dezoxicorticosteron, care nu are activitate de glucocorticoid) este pierderea de potasiu. Prin urmare, este important ca electroliții să fie monitorizați, în special în DZ, unde insulina poate reduce și potasiul seric.

Efecte secundare și riscuri ale terapiei cu steroizi în diabetul zaharat

Înainte de a face recomandări privind tratamentul cu corticosteroizi la câini și pisici diabetici, este necesară revizuirea patogenezei diabetului la aceste specii și a efectelor secundare ale terapiei cu steroizi (vezi cap. 304 și 305).

Diabetul canin și managementul acestuia

La câini, DM (vezi cap. 304) este aproape întotdeauna o boală a deficienței totale de insulină și, prin urmare, o afecțiune independentă de insulină, cu unele asemănări în gestionarea sa cu DM de tip 1 uman.13 DM este cel mai frecvent diagnosticat la câinii cu vârsta peste 7 ani, iar majoritatea pacienților răspund cel mai bine la administrarea de două ori pe zi, combinată cu injecție de insulină și exerciții fizice de rutină. Spre deosebire de pisici, câinii diabetici nu au tendința de a avea perioade de remisie diabetică și nici nu există dovezi convingătoare că obezitatea contribuie la riscul de DZ, deși poate contribui la rezistența la insulină.15-17 Cauzele care stau la baza deficienței de insulină sunt eterogene la câini, inclusiv exocrin pancreatic, inflamație pancreatică cronică (epuizare acutită sau cronică). rezistență (de exemplu, hiperadrenocorticism, DM diestrus la femele) și posibilă autoimunitate.18,19 DZ canin reversibil poate apărea în situații specifice în care un sindrom de rezistență la insulină (cum ar fi piometrul) poate fi tratat prin ovariohisterectomie în timp util.20 În general, totuși, DZ este ireversibil la câini. Factorii de risc pentru DZ la câini includ factori genetici, demonstrați printr-o prevalență crescută la anumite rase (de exemplu, Samoyed, Tibetan Terrier, Pudel miniatura), precum și un risc mai mare la câinii cu antecedente de pancreatită, femele întregi, femelele gravide și câinii cu hiperadrenocorticism.14,21-24. pre-diabetic.

Diabetul la felin și managementul acestuia

DZ felină (vezi cap. 305) împărtășește multe trăsături cu DZ uman de tip 2, care este de obicei caracterizată prin rezistență la insulină, mai degrabă decât prin deficiență.13 În plus față de factorii de risc legați de rasă (de exemplu, pisicile birmane), obezitatea și inactivitatea cresc riscul de DZ la feline. hiperadrenocorticismul27 au DZ. Pisicile cu pancreatită acută sau cronică prezintă un risc crescut de a dezvolta DZ. Spre deosebire de câini, nu există dovezi pentru DZ autoimun la pisici. Pisicile diabetice au adesea o anumită funcție a celulelor beta pancreatice la momentul diagnosticului.25 Alegerea terapiei depinde de glicemia, semnele clinice și cauza de bază a rezistenței la insulină. În unele cazuri, boala ușoară poate fi gestionată prin scădere în greutate, o dietă cu conținut redus de carbohidrați și/sau medicamente hipoglicemiante orale. Terapia cu insulină este utilizată din ce în ce mai devreme în cursul bolii pentru a încerca să se obțină o perioadă de remisie a DZ.28,29 Remisiunea este posibilă la multe pisici cu DZ, chiar și la cele cu antecedente de cetoacidoză diabetică sau pancreatită la momentul diagnosticului, dar este mai puțin probabilă la pisicile cu acromegalie sau hiperadrenocorticism, în special în cazul în care clinicianul trebuie să evite tratamentul cu steroizi. utilizarea la pisici normoglicemice cu antecedente de DZ, deoarece este probabil să aibă sensibilitate redusă la insulină. În mod similar, este înțelept să se evite terapia cu corticosteroizi acolo unde este posibil la pisicile nediabetice cu factori de risc cunoscuți, în special obezitatea și/sau inactivitatea, deoarece acestea pot fi deja prediabetice.31

Efectele secundare generale ale terapiei cu steroizi

Terapia cu corticosteroizi este asociată cu o serie de reacții adverse potențiale, chiar și la animalele de companie sănătoase. Riscul de efecte secundare crește odată cu doza și durata tratamentului, iar efectele secundare sunt foarte variabile între pacienții individuali care primesc doze similare, posibil din cauza variației numărului de receptori de glucocorticoizi.3 Câinii par să sufere mai multe efecte secundare ale steroizilor decât pisicile. Pisicile pot fi mai tolerante la doze mai mari, deși riscul ca DZ să fie indus de corticosteroizi poate fi mai mare la pisici. De asemenea, este probabil ca pacienții foarte tineri și foarte bătrâni să fie mai susceptibili la efectele secundare ale steroizilor. Anumite medicamente pot interacționa, de asemenea, cu glucocorticoizii (de exemplu, ketoconazolul [poate scădea metabolismul glucocorticoizilor], digoxina [poate duce la hipokaliemie dacă este administrat cu prednisolon]) și, prin urmare, tratamentele concomitente pot crește riscul de efecte dăunătoare ale terapiei cu corticosteroizi.

Cu utilizarea pe termen lung a glucocorticoizilor, în special la doze mari, câinii și pisicile pot dezvolta semne clinice clasice de hiperadrenocorticism: mărire abdominală, pierdere musculară, polifagie, alopecie simetrică bilateral, poliurie și polidipsie. Alte efecte secundare potențiale, în plus față de hiperglicemia indusă de rezistența la insulină, includ osteoporoza, destabilizarea bolilor cardiovasculare, hipertensiunea arterială, hiperlipidemia, pierderea musculară, proteinuria, o stare de hipercoagulabilitate și susceptibilitatea crescută la infecții oportuniste (în special infecții bacteriene, fungice și cu drojdie).32

Efectele secundare ale terapiei cu steroizi la pacienții cu diabet zaharat

Practic, toate efectele secundare ale steroizilor discutate mai devreme sunt nedorite în DZ, în special rezistența la insulină. Într-adevăr, există potențialul ca anumite efecte secundare ale steroizilor să fie mai frecvente sau mai severe în DZ, din mai multe motive. În primul rând, majoritatea câinilor cu DZ22 și pisicilor33 sunt de vârstă mijlocie sau mai în vârstă, astfel încât sunt mai predispuși să aibă afecțiuni preexistente (de exemplu, boli renale sau cardiace care pot fi exacerbate de terapia cu steroizi). În al doilea rând, există, de asemenea, o suprapunere considerabilă a semnelor clinice ale DZ și a efectelor secundare ale terapiei cu steroizi (de exemplu, poliurie, polidipsie, polifagie, mărire a ficatului, gâfâială, slăbiciune), dintre care unele pot fi exacerbate de tratamentul cu steroizi (de exemplu, polidipsie). În plus, deoarece animalele de companie cu diabet zaharat prezintă un risc crescut de infecție22,34 din cauza hiperglicemiei persistente, utilizarea steroizilor va exacerba acest risc prin suprimarea imunității. În plus, rezistența la insulină ca o consecință a infecției poate complica lucrurile și mai mult. Deși unele efecte ale inițierii tratamentului cu corticosteroizi pot fi previzibile și dependente de doză, răspunsul pacientului cu DZ depinde de o serie de factori individuali, inclusiv prezența unor sindroame preexistente de rezistență la insulină (de exemplu, acromegalie la pisici; diestru la câini), prezența infecției sau a bolii inflamatorii și gradul actual de control glicemic fără corticosteroizi indus de ajustarea adecvată a rezistenței la insulină. au consecințe catastrofale, inclusiv dezvoltarea cetoacidozei diabetice sau a sindromului hiperosmolar noncetotic (vezi cap. 142). În schimb, creșterile excesive ale dozei de insulină anticipând rezistența la insulină din cauza tratamentului cu corticosteroizi pot duce la episoade hipoglicemice periculoase și trebuie, de asemenea, evitate.

Luarea deciziilor în tratarea bolii sensibile la corticosteroizi la pacienții diabetici

Prezentare generală

Decizia de a utiliza medicamente pe bază de corticosteroizi la pacienții cu DZ este o provocare. Riscurile trebuie cântărite în raport cu beneficiile (Figura 358-1). Corticosteroizii sunt preferați altor medicamente în multe afecțiuni alergice, inflamatorii și autoimune datorită eficacității lor; acțiunea lor rapidă; și familiaritatea clinicianului cu aceste medicamente.3 Cu toate acestea, DZ este o boală complexă de gestionat și, dacă există vreo alternativă, ar trebui luată în considerare. Există unele situații în care nu există nicio alternativă la terapia cu steroizi, de exemplu, deficiența de cortizol asociată cu hipoadrenocorticism (vezi cap. 309), în care o doză fiziologică zilnică de corticosteroid este vitală. Terapia locală sau locală (de exemplu, inhalatorie) poate fi de preferat dacă este cazul, deoarece aceasta poate limita efectele secundare sistemice (vezi Tabelul 358-1).

FIGURA 358-1 Utilizarea corticosteroizilor la pacienții diabetici. IMHA, Anemia hemolitică mediată imun; AINS, medicament antiinflamator nesteroidian.

Tratamentul cu steroizi a oamenilor diabetici

Pentru pacienții cu DZ uman de tip 1 și tip 2 au fost elaborate linii directoare cu privire la tratamentul bolilor concomitente obișnuite care răspund la steroizi (de exemplu, astm, boală inflamatorie intestinală sau boli autoimune). glucoză, adaptată la farmacodinamia glucocorticoidului utilizat.37,38 Nu a fost dezvoltat un consens cu privire la „cea mai bună practică”, evidențiind dificultatea de a gestiona DZ și o afecțiune concomitentă „responsiva la steroizi”.

Efectele administrării dexametazonei asupra glicemiei la oameni apar în câteva ore de la administrare și sunt dependente de doză, terapia cu doze mari crescând rezistența la insulină, caracterizată prin utilizarea periferică scăzută a glucozei și transportul de glucoză afectat atât în DZ preexistent, cât și în cel nou debut. Cei care primesc prednisolon doar o dată pe zi, în fiecare dimineață, prezintă de obicei hiperglicemie după-amiaza și seara. Nivelurile plasmatice de prednisolon atinge vârful la 2-3 ore și revin la valoarea inițială în 12 ore.35,42 Adaptarea funcției celulelor beta la rezistența la insulină indusă de dexametazonă lipsește la oamenii cu sensibilitate inerentă scăzută la insulină43,44. Homeostazia glucozei de către steroizi este subliniată de prezența hiperglicemiei postprandiale la unii indivizi.45 Acest efect de compensare slabă poate fi observat și la modelele de rozătoare obezi și poate fi relevant pentru utilizarea corticosteroizilor la pisici obeze.46 Este posibil ca astfel de pisici să aibă deja sensibilitate scăzută la insulină și, prin urmare, pot fi expuse riscului crescut de hiperglicemie și diabet zaharat13.

Colita ulceroasă servește ca exemplu de abordare individualizată recomandată în ceea ce privește tratamentul cu steroizi a persoanelor diabetice. Aceasta implică mai întâi evaluarea DZ și apoi evaluarea riscurilor și beneficiilor terapiei cu steroizi pentru boala concomitentă. În colita ulceroasă, deciziile privind tratamentul se bazează pe activitatea și localizarea bolii.47,48 În boala severă, pacientul cu DZ bine controlat trebuie tratat cu corticosteroizi. Totuși, inițierea tratamentului cu corticosteroizi necesită o monitorizare intensă a glicemiei, evaluarea potențialului sepsis și cetoacidoză, precum și un control atent al electroliților. Dacă pacientul cu colită ulcerativă are DZ instabil, riscul tratamentului cu steroizi este considerat prea mare și se folosesc medicamente alternative (ciclosporină, terapie cu anticorpi monoclonali).49 În colita ulcerativă mai moderată cu DZ concomitent, pentru evitarea steroizilor sistemici, se recomandă mesalazina locală sau orală și steroizii topici precum beclametazona.

Dovezi ale impactului corticosteroizilor asupra controlului glicemic la pisici

Tratamentul imunosupresor cu steroizi administrat pisicilor sănătoase a dus la creșteri semnificative ale albuminei serice, glucozei, trigliceridelor și colesterolului după 56 de zile.50 Într-un studiu similar, care a investigat potențialul diabetogen al prednisolonului și dexametazonei, 14 pisici sănătoase au primit zilnic prednisolon (4,4 mg/kg) sau dexametazonă (4,4 mg/kg) sau dexametazonă/zi. urmată de evaluarea glucozei în urină și a fructozaminei serice și a toleranței la glucoză. La finalizarea studiului, mai multe pisici au fost glicozurice și concentrațiile de fructozamină au fost crescute. A existat, de asemenea, o tendință ca dexametazona să aibă un impact mai mare asupra glicemiei decât prednisolonul la doze „echipotente”.5 Într-un studiu separat, pisicile sănătoase au fost tratate cu metilprednisolon prin injecție, rezultând o creștere substanțială a concentrației serice de glucoză 3 până la 6 zile mai târziu. Variabilele au revenit la valoarea inițială doar la 16 până la 24 de zile după tratament, cinetica răspunsului variind între indivizi.51,52.

Dovezi ale impactului corticosteroizilor asupra controlului glicemic la câini

Potențialul terapiei cu corticosteroizi de a afecta glicemia este ilustrat clinic de două rapoarte de caz de câini cu DZ tranzitoriu prin terapia cu prednisolon.53,54 Experimental, la câinii sănătoși, metilprednisolonul a îmbunătățit semnificativ gluconeogeneza și hiperglicemia indusă de norepinefrină. Acest efect a fost cel mai marcat dacă glucocorticoidul a fost administrat timp de cel puțin 2 zile consecutive înainte de provocarea cu epinefrină, sugerând sinteza de novo a enzimelor gluconeogenice, precum și efecte mai imediate. Două aplicații topice de dexametazonă (dermică și ototopică) au fost asociate fiecare cu o creștere exagerată a insulinei la beagles, în ciuda menținerii unor niveluri normale de glucoză seric.55 La întreruperea medicamentului, a fost nevoie de o săptămână pentru ca secreția de insulină să revină la valoarea inițială. În mod similar, la câinii atopici tratați cu prednisolon, concentrațiile serice de fructozamină și glucoză nu au fost afectate, dar concentrațiile serice de insulină au crescut, subliniind nevoia de celule beta funcționale și receptive pentru a menține euglicemia. sensibilitatea de a scădea după 60 de minute.57 Aceasta subliniază impactul relativ imediat al tratamentului cu steroizi asupra controlului glicemic.

Utilizarea corticosteroizilor la câini și pisici diabetici

În gestionarea comorbidităților, abordarea optimă pentru tratarea tulburărilor combinate nu este întotdeauna aceeași cu suma tratamentelor optime pentru cele două tulburări gestionate separat.38 Există, de asemenea, o diferență cheie între DZ canin și felin de luat în considerare: problema sensibilității și secreției la insulină. Câinii diabetici de obicei nu au celule beta funcționale. Pisicile diabetice pot să fi păstrat un număr semnificativ de celule beta funcționale și este important să le păstrăm sau chiar să le îmbunătățim supraviețuirea și funcția.13 În unele situații – anafilaxia care pune viața în pericol, de exemplu – utilizarea imediată și pe termen scurt a steroizilor are prioritate față de impactul potențial asupra managementului DZ3. medicamente chimioterapeutice (vezi Tabelul 358-1).3 Medicamentele alternative pot fi utilizate singure sau în combinație cu doze mai mici de steroizi pentru a minimiza impactul asupra controlului glicemic. Preparatele cu steroizi cu acțiune locală pot controla unele afecțiuni inflamatorii cu mai puține efecte secundare, de exemplu, boli respiratorii și inflamatorii intestinale.7,8

Utilizarea alternativelor la corticosteroizi

Important este că unele dintre medicamentele imunosupresoare alternative au și potențialul de a avea un impact negativ asupra controlului glicemic sau a funcției pancreatice. De exemplu, ciclosporina, un medicament imunosupresor utilizat în mod obișnuit în boala atopică, poate crește concentrațiile de glucoză și fructozamină la câini din cauza efectului său negativ asupra secreției de insulină. DM, deoarece nu au insulițe funcționale. În mod similar, medicamentul imunosupresor azatioprină62 (care nu este recomandat pisicilor) a fost legat de dezvoltarea pancreatitei la câini, o boală care poate complica controlul glicemic.

Într-adevăr, relația dintre tratamentul cu corticosteroizi și pancreatită este complexă și nu este bine caracterizată nici la câini, nici la pisici, deși boala este asociată în mod obișnuit cu DZ la ambele specii (vezi cap. 290).63 Unii clinicieni au folosit cu succes doze antiinflamatoare de prednisolon pentru a trata pancreatita cronică la pisici (vezi cap. 291) efect dăunător asupra funcției pancreasului la câini.65 O altă opțiune atunci când se utilizează corticosteroizi la DZ, în special la pisici, poate fi să se ia în considerare utilizarea medicamentelor hipoglicemiante orale sau a sensibilizatorilor la insulină, cum ar fi pioglitazona, care par să fie promițătoare la pisicile obeze.

Rezumat: puncte importante atunci când luați în considerare corticosteroizi pentru câini sau pisici diabetici

Odată ce a fost luată decizia de a trata un câine sau o pisică cu diabet zaharat cu corticosteroizi, se recomandă să se ia în considerare următoarele recomandări:

Corticosteroizii orali sau parenterali trebuie utilizați numai acolo unde s-a ajuns la un diagnostic ferm și numai sub supraveghere atentă. Trebuie utilizată cea mai mică doză eficientă, pentru o perioadă minimă posibilă, evitând utilizarea preparatelor de depozit cu acțiune prelungită.

Pacientul individual trebuie evaluat pentru riscul de exacerbare a bolii prin tratament cu steroizi. Medicii ar trebui să ia în considerare vârsta, alte comorbidități (în special infecții și sindroame de rezistență la insulină), alte tratamente medicamentoase (de exemplu, antiinflamatoare nesteroidiene) și afecțiunea care este tratată.

Tipul și doza de glucocorticoid trebuie selectate cu atenție și utilizate pentru a informa ajustările inițiale ale regimului de insulină. Sunt de preferat preparatele cu acțiune scurtă.37

Deși variația diurnă a cortizolului variază la câini și se publică puține pe această temă la pisici, mulți medici veterinari recomandă dozarea pisicilor cu steroizi seara și câinilor dimineața pentru a minimiza supresia suprarenalei.69 Indiferent de timpul și frecvența alese, este important ca acești timpi de dozare să fie respectați la pacienții diabetici. Acest lucru va minimiza fluctuația largă a concentrațiilor de steroizi și fluctuația largă a controlului glicemic. Dozarea o dată pe zi poate fi de preferată față de protocoalele din două zile pentru a face mai ușoară menținerea controlului glicemic (deși acest lucru poate duce la o supresie mai mare a suprarenalelor). La pacienții care primesc insulină de două ori pe zi, unii clinicieni aleg să administreze steroidul cu doza de seară de insulină pentru a minimiza problemele de hiperglicemie postprandială, deoarece se consumă în general mai puține alimente peste noapte decât în timpul zilei. Alternativ, unii medici pot alege să împartă doza zilnică de steroizi în două, astfel încât în fiecare perioadă de 12 ore pacientul să primească aceeași hrană, aceeași doză de steroizi și aceeași doză de insulină.

Clinicianul ar trebui să recunoască faptul că, pentru utilizarea pe termen lung a steroizilor, este posibil ca doza de insulină să necesite titrare pentru a se potrivi nevoilor individului. În schimb, odată ce terapia cu steroizi este redusă, trebuie făcută o ajustare atentă a dozei de insulină pentru a evita hipoglicemia.

Este necesară monitorizarea atentă a pacientului. Pentru terapia cu steroizi cu doze mici la un animal diabetic stabil, monitorizarea glucozei sau a urinei la domiciliu pentru a evita hiperglicemia profundă sau cetoza poate fi adecvată, dar pentru boli mai severe sau la pacienții diabetici anterior instabili, poate fi necesară monitorizarea într-un mediu spitalicesc. Este necesară o atenție deosebită la glicemia, electroliții, pancreatita, infecția sau destabilizarea altor boli.

În cazul în care sunt necesare doze foarte mari de steroizi, pacientul are un apetit scăzut, pancreatită sau infecție, trebuie luată în considerare trecerea la un preparat de insulină solubilă cu acțiune scurtă în timpul fazei inițiale a terapiei cu steroizi. Aceasta poate fi titrată mai precis în funcție de glicemia și apetitul.

Este util să oferiți proprietarului animalului de companie care primește tratament o fișă cu informații despre steroizi (un exemplu însoțește acest capitol) pentru a-l sfătui cu privire la efectele adverse și pentru a vă asigura că tratamentul este redus mai degrabă decât oprit brusc.

Referințe

Arlt W, Stewart PM. Biosinteza, metabolismul și acțiunea corticosteroizilor suprarenalieni. Endocrinol Metab Clin North Am. 2005;34:293-313 [viii].

Andrews RC, Walker BR. Glucocorticoizi și rezistență la insulină: hormoni vechi, ținte noi. Clin Sci. 1999;96:513-523.

Whitley NT, Day MJ. Medicamente imunomodulatoare și aplicarea lor în gestionarea bolii mediate imun canin. J Small Anim Pract. 2011;52:70-85.

Issekutz B Jr, Allen M. Efectul metilprednisolonului asupra metabolismului carbohidraților la câinii care fac exerciții. J Appl Physiol. 1971;31:813-818.

Lowe AD, Graves TK, Campbell KL și colab. Un studiu pilot care compară efectele diabetogene ale dexametazonei și prednisolonului la pisici. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2009;45:215-224.

Ericson-Neilsen W, Kaye AD. Steroizi: farmacologie, complicații și probleme de livrare în practică. Ochsner J. 2014;14:203-207.

Dye TL, Diehl KJ, Wheeler SL și colab. Studiu randomizat, controlat cu budesonidă și prednison pentru tratamentul bolii inflamatorii intestinale idiopatice la câini. J Vet Intern Med. 2013;27:1385-1391.

Bexfield NH, Foale RD, Davison LJ și colab. Managementul a 13 cazuri de boală respiratorie canină cu corticosteroizi inhalatori. J Small Anim Pract. 2006;47:377-382.

Galler A, Shibly S, Bilek A, et al. Terapia cu budesonidă inhalabilă la pisici cu boală bronșică cronică naturală (astm bronșic la feline și bronșită cronică). J Small Anim Pract. 2013;54:531-536.

Egbuonu F, Antonio FA, Edavalath M. Efectul corticosteroizilor inhalatori asupra statusului glicemic. Open Respir Med J. 2014;8:101-105.

Suissa S, Kezouh A, Ernst P. Corticosteroizi inhalatori și riscurile de debut și progresie a diabetului. Am J Med. 2010;123:1001-1006.

Graham-Mize CA, Rosser EJ Jr. Comparație între izolatele microbiene și modelele de susceptibilitate din canalul urechii externe la câini cu otită externă. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2004;40:102-108.

Rand JS, Fleeman LM, Farrow HA, et al. Diabet zaharat canin și felin: natură sau hrănire? J Nutr. 2004;134:2072S-2080S.

Catchpole B, Ristic JM, Fleeman LM și colab. Diabet zaharat canin: ne pot învăța câinii bătrâni trucuri noi? Diabetologia. 2005;48:1948-1956.

Verkest KR, Rand JS, Fleeman LM și colab. Câinii obezi spontan prezintă concentrații postprandiale de glucoză, trigliceride și insulină mai mari decât câinii slabi. Domest Anim Endocrinol. 2012;42:103- 112.

Verkest KR, Fleeman LM, Morton JM, et al. Compensarea rezistenței la insulină indusă de obezitate la câini: evaluarea efectelor leptinei, adiponectinei și peptidei asemănătoare glucagonului-1 folosind analiza căii. Domest Anim Endocrinol. 2011;41:24-34.

Verkest KR, Fleeman LM, Rand JS, et al. Evaluarea sensibilității celulelor beta la glucoză și secreția de insulină de primă fază la câinii obezi. Am J Vet Res. 2011;72:357-366.

Ahlgren KM, Fall T, Landegren N și colab. Lipsa dovezilor pentru rolul autoimunității insulare în etiologia diabetului zaharat canin. PLoS ONE. 2014;9:e105473.

Davison LJ, Weenink SM, Christie MR, et al. Autoanticorpi la GAD65 și IA-2 în diabetul zaharat canin. Vet Immunol Imunopatol. 2008;126:83-90.

Poppl AG, Mottin TS, Gonzalez FH. Remisiunea diabetului zaharat după rezolvarea afecțiunilor inflamatorii și legate de progesteron la cățele. Res Vet Sci. 2013;94:471-473.

Catchpole B, Kennedy LJ, Davison LJ și colab. Diabet zaharat canin: de la fenotip la genotip. J Small Anim Pract. 2008;49:4-10.

Mattin M, O'Neill D, Church D și colab. Un studiu epidemiologic al diabetului zaharat la câinii care participă la practica de primă opinie în Marea Britanie. Vet Rec. 2014;174:349.

Moore MC, Menon R, Coate KC, et al. Scăderea toleranței la glucoză indusă de dietă și diabet gestațional la câine. J Appl Physiol. 2011;110:458-467.

Fall T, Johansson Kreuger S, Juberget A, et al. Diabet zaharat gestațional la 13 câini. J Vet Intern Med. 2008;22:1296-1300.

Rand JS. Patogenia diabetului la felin. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2013;43:221-231.

Niessen SJ, Church DB, Forcada Y. Hypersomatotropism, acromegalie, and hyperadrenocorticism and feline diabetes mellitus. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2013;43:319-350.

Chiaramonte D, Greco DS. Tulburări suprarenale la feline. Clin Tech Small Anim Pract. 2007;22:26-31.

Zoran DL, Rand JS. Rolul dietei în prevenirea și gestionarea diabetului la feline. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2013;43:233-243.

Bloom CA, Rand J. Diabet zaharat felin: utilizarea clinică a glarginei și detemirului cu acțiune lungă. J Feline Med Surg. 2014;16:205-215.

Gostelow R, Forcada Y, Graves T, et al. Revizuirea sistematică a remisiunii diabetice feline: separarea faptului de opinie. Vet J. 2014;202:208-221.

Nelson RW, Reusch CE. Modele animale de boală: clasificarea și etiologia diabetului la câini și pisici. J Endocrinol. 2014;222:T1-T9.

Macdonald DW, Stretch HC. Criptococoza canină asociată cu terapia prelungită cu corticosteroizi. Can Vet J. 1982;23:200-202.

Rand JS, Marshall RD. Diabetul zaharat la pisici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2005;35:211-224.

Mayer-Roenne B, Goldstein RE, Erb HN. Infecții ale tractului urinar la pisici cu hipertiroidism, diabet zaharat și boală cronică de rinichi. J Feline Med Surg. 2007;9:124-132.

Braithwaite SS, Barr WG, Rahman A, și colab. Gestionarea diabetului zaharat în timpul terapiei cu glucocorticoizi. Cum să evitați urgențele metabolice. Postgrad Med. 1998;104:163-166 [171, 175-166].

Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, et al. Managementul hiperglicemiei în diabetul de tip 2: o abordare centrată pe pacient: declarația de poziție a Asociației Americane de Diabet (ADA) și a Asociației Europene pentru Studiul Diabetului (EASD). Îngrijirea diabetului. 2012;35:1364-1379.

Baldwin D, Apel J. Managementul hiperglicemiei la pacienții spitalizați cu insuficiență renală sau diabet indus de steroizi. Curr Diab Rep. 2013;13:114-120.

Wami WM, Buntinx F, Bartholomeeusen S, et al. Influența comorbidității cronice și a medicației asupra eficacității tratamentului la pacienții cu diabet zaharat în practica generală. Br J Gen Pract. 2013;63:e267- e273.

Cheng AY. Realizarea controlului glicemic la populații speciale din spital: perspective în practică. Can J Diabet. 2014;38:134-138.

Pagano G, Cavallo-Perin P, Cassader M, et al. Un studiu in vivo și in vitro al mecanismului de rezistență la insulină indusă de prednison la subiecții sănătoși. J Clin Invest. 1983;72:1814-1820.

Schneiter P, Tappy L. Cinetica modificărilor induse de dexametazonă ale metabolismului glucozei la oamenii sănătoși. Am J Physiol. 1998;275:E806-E813.

Tauber U, Haack D, Nieuweboer B și colab. Farmacocinetica fluocortolonei și prednisolonului după administrarea intravenoasă și orală. Int J Clin Pharmacol Ther Toxicol. 1984;22:48-55.

Henriksen JE, Alford F, Ward GM și colab. Riscul și mecanismul deteriorării indusă de dexametazonă a toleranței la glucoză la rudele de gradul I non-diabetice ale pacienților cu NIDDM. Diabetologia. 1997;40:1439-1448.

Larsson H, Ahren B. Subiecților rezistenți la insulină le lipsește adaptarea insulelor la reducerea pe termen scurt a sensibilității la insulină indusă de dexametazonă. Diabetologia. 1999;42:936-943.

Rafacho A, Ortsater H, Nadal A, et al. Tratamentul cu glucocorticoizi și funcția pancreasului endocrin: implicații pentru homeostazia glucozei, rezistența la insulină și diabet. J Endocrinol. 2014;223:R49-R62.

Ogawa A, Johnson JH, Ohneda M și colab. Rolurile rezistenței la insulină și disfuncția celulelor beta în diabetul indus de dexametazonă. J Clin Invest. 1992;90:497-504.

Dignass A, Eliakim R, Magro F, et al. Al doilea consens european bazat pe dovezi privind diagnosticul și managementul colitei ulcerative partea 1: definiții și diagnostic. J Colita Crohn. 2012;6:965-990.

Dignass A, Lindsay JO, Sturm A, et al. Al doilea consens european bazat pe dovezi privind diagnosticul și managementul colitei ulcerative partea 2: managementul actual. J Colita Crohn. 2012;6:991-1030.

Maconi G, Furfaro F, Sciurti R, et al. Intoleranța la glucoză și diabetul zaharat în colita ulceroasă:

implicatii patogenetice si terapeutice. World J Gastroenterol. 2014;20:3507-3515.

Lowe AD, Campbell KL, Barger A, et al. Modificări clinice, clinicopatologice și histologice observate la 14 pisici tratate cu glucocorticoizi. Vet Rec. 2008;162:777-783.

Ployngam T, Tobias AH, Smith SA, et al. Efectele hemodinamice ale administrării de acetat de metilprednisolon la pisici. Am J Vet Res. 2006;67:583-587.

Peterson EU. Efectele acetatului de megestrol asupra toleranței la glucoză și secreției de hormon de creștere la pisică. Res Vet Sci. 1987;42:354-357.

Campbell KL, Latimer KS. Diabet zaharat tranzitoriu asociat cu terapia cu prednison la un câine. J Am Vet Med Asoc. 1984;185:299-301.

Jeffers JG, Shanley KJ, Schick RO. Diabetul zaharat indus la un câine după administrarea de corticosteroizi și terapie cu puls de metilprednisolon. J Am Vet Med Asoc. 1991;199:77-80.

Gottschalk J, Einspanier A, Ungemach FR, et al. Influența aplicațiilor topice de dexametazonă asupra nivelurilor de insulină, glucoză, hormoni tiroidieni și cortizol la câini. Res Vet Sci. 2011;90:491-497.

Kovalik M, Thoday KL, Evans H, et al. Prednisolonul este asociat cu o creștere a insulinei serice, dar nu a concentrațiilor serice de fructozamină la câinii cu dermatită atopică. Vet J. 2012;192:212-216.

Sleeman MW, Christopher MJ, Martin IK și colab. Efectele perfuziilor acute și cronice de hormoni de contrareglare asupra toleranței la glucoză și a sensibilității la insulină la câinii diabetici. Diabet. 1992;41:1446-1452.

Kovalik M, Thoday KL, Handel IG, et al. Terapia cu ciclosporină A este asociată cu tulburări ale metabolismului glucozei la câinii cu dermatită atopică. Dermatol veterinar. 2011;22:173-180.

Alejandro R, Feldman EC, Bloom AD, et al. Efectele ciclosporinei asupra secreției de insulină și C-peptidă la beagles sănătoși. Diabet. 1989;38:698-703.

Basadonna G, Montorsi F, Kakizaki K, et al. Ciclosporina A și funcția insulei. Am J Surg. 1988;156:191-193.

Wahlstrom HE, Lavelle-Jones M, Endres D, et al. Inhibarea eliberării insulinei de către ciclosporină și producerea rezistenței periferice la insulină la câine. Transplantul. 1990;49:600-604.

Moriello KA, Bowen D, Meyer DJ. Pancreatită acută la doi câini cărora li sa administrat azatioprină și prednison. J Am Vet Med Asoc. 1987;191:695-696.

Davison LJ. Diabetul zaharat și pancreatita — cauză sau efect? J Small Anim Pract. 2015;56:50-59.

Armstrong PJ, Williams DA. Pancreatita la pisici. Top Companion Anim Med. 2012;27:140-147.

Kimura T, Zuidema GD, Cameron JL. Administrare de steroizi și pancreatită acută: studii cu un pancreas canin izolat, perfuzat. Chirurgie. 1979;85:520-524.

Palm CA, Feldman EC. Hipoglicemiante orale la pisici cu diabet zaharat. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2013;43:407-415.

Clark M, Thomaseth K, Dirikolu L, et al. Efectele pioglitazonei asupra sensibilității la insulină și a lipidelor serice la pisicile obeze. J Vet Intern Med. 2014;28:166-174.

Appleton DJ, Rand JS, Sunvold GD și colab. Suplimentarea alimentară cu tripicolinat de crom reduce concentrațiile de glucoză și îmbunătățește toleranța la glucoză la pisicile cu greutate normală. J Feline Med Surg. 2002;4:13-25.

Castillo VA, Cabrera Blatter MF, Gomez NV, et al. Variații diurne ale ACTH și cortizol plasmatic la câinii sănătoși și la cei cu sindrom Cushing dependent de hipofizar înainte și după tratamentul cu acid retinoic. Res Vet Sci. 2009;86:223-229.

Little PR, King VL, Davis KR și colab. Un studiu clinic orb, randomizat, care compară eficacitatea și siguranța oclacitinibului și ciclosporinei pentru controlul dermatitei atopice la câinii deținut de clienți. Dermatol veterinar. 2015;26:23-30 [e27-28].

Saevik BK, Bergvall K, Holm BR și colab. Un studiu randomizat, controlat pentru a evalua efectul de economisire a steroizilor al suplimentării cu acizi grași esențiali în tratamentul dermatitei atopice canine. Dermatol veterinar. 2004;15:137-145.

Ortalda C, Noli C, Colombo S, et al. Oclacitinib în dermatita de hipersensibilitate la felină, fără purici, neindusă de alimente: rezultatele unui mic studiu pilot prospectiv asupra pisicilor deținute de clienți. Dermatol veterinar. 2015;26:235- 235.e52.

Noli C, Toma S. Trei cazuri de boală anexală a pielii mediată imun tratată cu ciclosporină. Dermatol veterinar. 2006;17:85-92.

Kawarai S, Hisasue M, Matsuura S, et al. Pemfigus foliaceu canin cu trombocitopenie mediată imun concomitent. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2015;51:56-63.

Griffies JD, Mendelsohn CL, Rosenkrantz WS, et al. Tacrolimus topic 0,1% pentru tratamentul lupusului eritematos discoid și al pemfigusului eritematos la câini. J Am Anim Hosp Conf. univ.

2004;40:29-41.

Bates JA, Shott S, Schall WD. Doză inițială mai mică de pivalat de dezoxicorticosteron pentru tratamentul hipoadrenocorticismului primar canin. Aust Vet J. 2013;91:77-82.

Allenspach K, Rufenacht S, Sauter S, et al. Farmacocinetica și eficacitatea clinică a tratamentului cu ciclosporină la câinii cu boală inflamatorie intestinală refractară la steroizi. J Vet Intern Med. 2006;20:239-244.

Jergens AE. Boala inflamatorie intestinală idiopatică a felinei: ceea ce știm și ce rămâne de dezlegat. J Feline Med Surg. 2012;14:445-458.

Jergens AE, Simpson KW. Boala inflamatorie intestinală în medicina veterinară. Front Biosci (Elite Ed). 2012;4:1404-1419.

Bianco D, Hardy RM. Tratamentul sindromului Evans cu imunoglobulină umană intravenoasă și leflunomidă la un câine diabetic. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2009;45:147-150.

West LD, Hart JR. Tratamentul anemiei hemolitice idiopatice mediate imun cu micofenolat de mofetil la cinci câini. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2014;24:226-231.

Horgan JE, Roberts BK, Schermerhorn T. Splenectomia ca tratament adjuvant pentru câinii cu anemie hemolitică mediată imun: zece cazuri (2003-2006). J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2009;19:254-261.

Colopy SA, Baker TA, Muir P. Eficacitatea leflunomidei pentru tratamentul poliartritei mediate imun la câini: 14 cazuri (2006-2008). J Am Vet Med Asoc. 2010;236:312-318.

Innera M. Vasculita cutanată la animalele mici. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2013;43:113-134.

Dandrieux JR, Timm K, Roosje PJ, et al. Semne sistemice neobișnuite la un câine cu limfadenită neutrofilă-macrofagică sterilă și paniculită nodulară. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2011;47:117-121.

Tipold A, Schatzberg SJ. O actualizare privind meningita-arterita sensibilă la steroizi. J Small Anim Pract. 2010;51:150-154.

Nafe LA, Leach SB. Tratamentul astmului feline cu ciclosporină la o pisică cu diabet zaharat și insuficiență cardiacă congestivă. J Feline Med Surg. 2014;17:1073-1076.

Windsor RC, Johnson LR. Rinita inflamatorie cronica canina. Clin Tech Small Anim Pract. 2006;21:76-81.

Segev G, Cowgill LD, Heiene R, et al. Recomandări de consens pentru tratamentul imunosupresor al câinilor cu boală glomerulară pe baza unei patologii stabilite. J Vet Intern Med. 2013;27(Suppl 1):S44-S54.

Leal RO, Gil S, Brito MT, et al. Utilizarea orală a interferonului omega felin recombinat la două pisici cu diabet zaharat de tip II și sindrom de gingivostomatită cronică feline concomitent. Ir Vet J. 2013;66:19.

Higginbotham ML, McCaw DL, Roush JK, et al. Doxorubicină intermitentă cu un singur agent pentru tratamentul limfomului cu celule B canin. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2013;49:357-362.

Musser ML, Quinn HT, Chretin JD. Risc aparent scăzut de hepatotoxicitate clinică asociată CCNU (lomustine) la pisici. J Feline Med Surg. 2012;14:871-875.

CAPITOLUL 359

Comorbidități asociate cu obezitatea

Angela L. Witzel

Ratele de obezitate în rândul ființelor umane au crescut dramatic în ultimii 30 de ani și sunt în prezent la proporții epidemice.1 În timp ce țesutul adipos era odată considerat un depozit de energie metabolic inactiv, acum știm că o multitudine de hormoni, citokine și mediatori inflamatori sunt produși și diseminați din țesutul adipos. deteriorarea și modificările hormonale care duc la perturbări metabolice au ca rezultat asociarea obezității cu o varietate de boli și progresarea către o varietate de boli. Acest capitol trece în revistă literatura veterinară și cea umană aplicabilă pentru a discuta condițiile în care obezitatea joacă un rol proeminent în dezvoltarea sau progresia bolii.

Excesul de greutate poate contribui indirect la dezvoltarea unor boli, deoarece evaluările generale ale stării de sănătate sunt mai dificile la pacientul obez. De exemplu, palparea abdominală, auscultarea toracică, recoltarea de sânge, cistocenteza, palparea ganglionilor limfatici periferici și imagistica de diagnostic sunt toate mai dificile atunci când sunt prezente straturi groase de grăsime.3 Ca urmare, diagnosticul bolilor grave precum cancerul, boala cronică de rinichi și tulburările valvulare cardiace poate fi întârziat sau omis. Obezitatea (vezi cap. 176) poate crește și riscurile și complicațiile asociate procedurilor anestezice. Excesul de țesut adipos poate duce la scăderea rezervelor cardiovasculare, la creșterea riscului de compromis respirator și la încetinirea recuperării după anestezie prin inhalare din cauza depunerii mai mari de medicamente în țesutul adipos.4 În consecință, șansele de deces anestezic la pisicile care cântăresc mai mult de 6 kg sunt de aproape trei ori mai mari decât șansele la pisicile care cântăresc între 52 și 6 kg.

Impactul obezității asupra bolilor respiratorii

A fost bine documentat la oameni că obezitatea are un impact negativ asupra funcției respiratorii. Frecvența respiratorie medie a pacienților obezi (indicele de masă corporală > 40 kg/m2) este de 15 până la 21, comparativ cu 10 până la 12 respirații pe minut la persoanele cu greutate normală.6 Pacienții obezi tind, de asemenea, să aibă volume tidale și pulmonare reduse. Mecanismele posibile pentru reducerea volumului pulmonar sunt că grăsimea abdominală deplasează diafragma în abdomen sau excesul de grăsime în peretele toracic comprimă cușca toracică.7 Conformitatea sistemului respirator este, de asemenea, redusă la oamenii obezi datorită unei combinații între peretele toracic limitat și complianța pulmonară. Hipoxemia ușoară este, de asemenea, o apariție frecventă și poate rezulta din microatelectazie în plămâni. Scăderea în greutate inversează de obicei aceste modificări respiratorii.6

Există doar o mână de studii care evaluează contribuția obezității la bolile respiratorii la pacienții veterinari. Un studiu a documentat că pisicile obeze au scăderi ale volumului curent și minut și scăderea fluxului inspirator și expirator maxim în comparație cu pisicile cu greutate normală.8 Volumul curent respirator este redus și la câinii obezi.9 O diferență notabilă între câini și pisici este efectul obezității asupra ritmului respirator în repaus. La câinii obezi, frecvența respiratorie medie a crescut de trei ori (11,41 ± 0,94 față de 33,80 ± 7,89).9 În schimb, ratele respiratorii de repaus ale pisicilor obeze nu au fost diferite de cele ale pisicilor slabe.8 O altă modificare caracteristică respiratorie la câinii obezi este creșterea bronhoreactivitatei și bronhoreactivitatii. boala pulmonară obstructivă la om.10

Rapoartele anecdotice sugerează că obezitatea contribuie la severitatea anumitor boli ale căilor respiratorii superioare, cum ar fi paralizia laringiană și colapsul traheal la câini și astmul la pisici (vezi cap. 241).11 La oameni, obezitatea este un factor de risc pentru apneea obstructivă a somnului (OSA), care este rezultatul relaxării faringiene și a colapsului cailor respiratorii superioare a mușchilor inspiratori. 238).12 Bulldogul englez este considerat un model potențial pentru AOS.13 În timp ce AOS poate duce la hipoventilație și hipercapnie fie la oamenii adormiți, fie la oamenii conștienți,14 modificări ale PaCO2 nu au fost detectate la câinii obezi sub sedare puternică înainte sau după pierderea în greutate. este probabil ca pisicile să aibă consecințe respiratorii similare. Sunt necesare mai multe cercetări pentru a explora în continuare impactul obezității asupra bolilor respiratorii cum ar fi astmul, OSA, paralizia laringiană și colapsul traheal la pacienții veterinari (vezi cap. 176, 238, 239 și 241).

Impactul obezității asupra bolilor cardiovasculare

Legătura dintre obezitate și bolile cardiovasculare la om este bine stabilită și se concentrează în primul rând pe dezvoltarea bolii cardiace ischemice și a hipertensiunii arteriale.16,17 Obezitatea pare să aibă o oarecare influență asupra dezvoltării hipertensiunii la câini, dar modificările atribuite creșterii în greutate sunt ușoare (5 până la 20 mm Hg) și puțin probabil să aibă consecințe patologice, de către Colegiul American de Medicină Internațională. a concluzionat că obezitatea are un impact minim asupra patogenezei hipertensiunii canine și feline.21

Ateroscleroza este rară la câini și pisici și nu pare legată de obezitate.20 În timp ce câinii obezi vor avea creșteri ale colesterolului total și trigliceridelor serice, concentrațiile rămân sub nivelurile estimate a fi aterogenice.20,22,23 Într-un studiu care compară pisicile obeze cronice cu pisici slabe, concentrația totală de colesterol nu a fost diferită față de trigliceridele (218, dar concentrația totală de trigliceride nu a fost dublată. mg/dL).24 Câinii și pisicile au diferențe cheie față de oameni care îi pot proteja de dezvoltarea aterosclerozei și a infarctului miocardic. În primul rând, au concentrații mari de colesterol HDL (high-density lipoprotein). Colesterolul HDL este important pentru transportul invers al colesterolului, care mută colesterolul de la artere și țesuturile periferice la moleculele HDL pentru eliminarea de către ficat.25 Câinii și pisicile par, de asemenea, să nu aibă enzima proteina de transfer ester al colesterolului (CETP), care ajută la transportul invers al colesterolului. LDL) molecule de colesterol.25

Deși câinii obezi pot să nu prezinte riscuri semnificative clinic de boală cardiacă ischemică sau hipertensiune arterială, există modificări structurale documentate ale inimii. Hipertrofia ventriculară stângă (LV) apare la câinii obezi și poate fi corectată cu pierderea în greutate.27-29 La om, hipertrofia ventriculară stângă asociată obezității este considerată a fi rezultatul creșterilor ușoare ale tensiunii arteriale sau secundară hipoxemiei cronice din OSA.30

La oameni, supraponderalitatea sau obezitatea moderată este asociată cu rate crescute de supraviețuire la pacienții cu insuficiență cardiacă („paradoxul obezității"; vezi cap. 177).31 Cu toate acestea, această relație este mai puțin evidentă la câini și pisici. Într-un studiu pe 101 pisici cu insuficiență cardiacă secundară cardiomiopatiei, a existat o asociere în formă de U între greutatea corporală și timpul de supraviețuire, în cazul în care cele mai ușoare și mai grele pisici au supraviețuit mai scurte în comparație cu pisicile din centrul curbei. Excesul de greutate ușor până la moderat poate beneficia de un factor de protecție.32 Într-un studiu similar care evaluează câinii cu insuficiență cardiacă, timpul de supraviețuire nu a fost, de asemenea, corelat cu BCS.33 Deși există mai multe teorii care explică de ce oamenii supraponderali sunt mai predispuși să trăiască mai mult cu insuficiență cardiacă decât persoanele slabe, faptul că infarctele miocardice și bolile cardiace ischemice sunt cele mai frecvente cauze ale insuficienței cardiace și ale pisicilor. nesigure.31 Pe scurt, consecințele cardiovasculare ale obezității la câini și pisici nu sunt la fel de evidente ca la oameni.

Impactul obezității asupra bolilor musculo-scheletale și ale discurilor intervertebrale

La oameni, obezitatea este un factor de risc bine recunoscut pentru dezvoltarea osteoartritei genunchiului (OA).34 Combinația dintre creșterea sarcinii articulare și modificările direcției forțelor articulare secundare instabilității reprezintă un risc crescut de dezvoltare a OA cu obezitatea.35 În timp ce modificările forțelor biomecanice contribuie la OA la genunchi, există, de asemenea, astfel de asocieri între obezitate și asociere între obezitate și OA. mâna.36 Este bine stabilit că obezitatea duce la o stare de inflamație cronică de grad scăzut. Creșterea speciilor reactive de oxigen, a mediatorilor inflamatori, a produselor finale glicozilate avansate și a hormonilor precum leptina pot contribui, de asemenea, la dezvoltarea și/sau progresia OA.37

Rezultatele unei serii de proiecte care utilizează date dintr-un studiu acum clasic de viață asupra obezității canine au arătat un impact direct al excesului de greutate asupra dezvoltării și severității osteoartritei (vezi cap. 187 și 353).38-40 Patruzeci și opt de pui de Labrador au fost evaluați pentru dovezi radiografice ale osteoartritei în diferite momente ale vieții lor. Jumătate din puii din studiu au fost hrăniți ad libitum în primii 3 ani de viață (grupul de control), iar cealaltă jumătate au fost hrăniți cu 75% din hrana consumată de martori (grupul restrâns). Câinii din grupul de control au avut BCS mai mare de-a lungul vieții (6,7/9 față de 4,6/9 la vârsta de 12 ani).41 Câinii care au fost restricționați în aportul caloric au avut o prevalență redusă și un debut mai târziu a osteoartritei de șold în comparație cu martorii (12 vs. 6 ani). artrita.38,39 În timp ce rezultatele acestor studii oferă dovezi clare că excesul de greutate influențează dezvoltarea și progresia OA, câinii din aceste studii au fost doar ușor supraponderali, cu scoruri medii ale stării corporale de 6,7/9 la vârsta de 12 ani. Rezultatele ar fi probabil mai dramatice într-o populație de câini obezi sau obezi morbid. Pe lângă studiile care arată că excesul de greutate contribuie la OA la câini, există, de asemenea, dovezi că scăderea în greutate poate îmbunătăți semnele clinice ale artritei. Scăderea greutății cu puțin peste 6% a dus la scăderea șchiopăturii într-un studiu efectuat pe 14 câini obezi deținuți de clienți cu OA.42

Obezitatea nu numai că afectează dezvoltarea OA, ci este, de asemenea, o contribuție majoră la alte boli ortopedice la câini. Câinii obezi au o șansă de patru ori mai mare de a avea o singură ruptură a ligamentului încrucișat cranian, iar câinii supraponderali au aproape de două ori mai multe șanse de a avea rupturi bilaterale.43,44 Displazia șoldului este, de asemenea, mai puțin probabilă la labrador retrievers supraponderali.45 Riscul de a dezvolta extrudarea discului intervertebral (IVDE; vezi cap. dimensiuni.46 De exemplu, Teckelii miniaturali cu scoruri de 9/9 în afecțiunile corporale au de aproximativ 4 ori mai multe șanse de a avea IVDE în comparație cu Teckelii slabi.46

În comparație cu câinii, cercetările care leagă obezitatea de bolile musculo-scheletale la pisici sunt rare. Într-un studiu epidemiologic pe aproape 1500 de pisici, pisicile supraponderale au avut de aproape 5 ori mai multe șanse de a necesita îngrijire veterinară pentru șchiopătare în comparație cu pisicile cu greutate ideală.47 Într-un studiu separat de aproximativ 8000 de pisici, pisicile supraponderale au avut rate puțin mai mari de artrită (0,4% vs. 0,7%) comparativ cu pisicile cu greutate ideală.48 Un studiu prospectiv de evaluare a ratei osteoartritei la 100 de pisici cu vârsta mai mare de 6 ani nu a găsit corelații între OA și BCS. Cu toate acestea, doar 14 pisici din studiu au avut un BCS mai mare de 6 pe o scară de 9 puncte și niciuna dintre acele pisici nu a primit un punctaj de 9,49. Este clar că sunt necesare mai multe cercetări pentru a înțelege impactul supraponderalității sau obezității asupra bolilor musculo-scheletale la pisici.

Boli urinare

Obezitatea este o boală sistemică cu mediatori inflamatori, citokine și hormoni care afectează aproape fiecare organ, inclusiv rinichii. La oameni, obezitatea a fost asociată cu rate mai mari de proteinurie, insuficiență renală, insuficiență renală cronică și mortalitate în rândul pacienților dializați.50 Pacienții obezi au un flux plasmatic renal, fracții de filtrare și rate de filtrare glomerulară mai ridicate în comparație cu indivizii neobezi. expansiunea concomitentă a podocitelor care susțin membrana bazală glomerulară ar putea duce la goluri și pierderea selectivității de filtrare a proteinelor.50 Dacă podocitele se detașează sau nu pot acoperi membrana bazală, aceste zone pot fi denudate cu glomeruloscleroza ulterioară.54 Obezitatea stimulează și sistemul renină-angiotensină-aldoster, conducând la hipertensiune arterială glomerulară (RAuldoster).

Într-un studiu care evaluează incidența proteinuriei la câinii supraponderali și obezi, nu a existat nicio diferență semnificativă între câinii cu scoruri ale stării corporale mai mari sau mai mici de 6 pe o scară de 9 puncte.55 La oameni, obezitatea are mai multe șanse să ducă la modificări renale decât supraponderalitatea și, deși datele au fost sugestive, acest studiu nu a avut suficienți câini obezi (n = 6444 pentru a detecta o diferență semnificativă în total). Când câinii obezi au fost înscriși într-un program de scădere în greutate, markerii multipli ai bolii renale precoce s-au îmbunătățit, inclusiv raportul proteină-creatinină din urină, albumina urinară corectată cu creatinină, greutatea specifică a urinei, homocisteină, cistatina C și clusterină. boala de rinichi.

La oameni, este bine stabilit că obezitatea crește riscul de apariție a pietrelor la rinichi.58 Pietrele de calciu alcătuiesc majoritatea pietrelor la rinichi la oameni, iar obezitatea pare să crească oxalatul și să reducă inhibitorii calculilor de oxalat de calciu, cum ar fi magneziul și citratul în urină.59 Asociații între urinare.

pietrele vezicii urinare și obezitatea la om nu au fost determinate, iar puține date sunt disponibile și pentru câini sau pisici. Un studiu recent care evaluează factorii de risc pentru dezvoltarea calculilor vezicii cu oxalat de calciu nu a constatat că câinii cu BCS mai mare prezintă un risc crescut.60 Un studiu epidemiologic mai vechi a constatat că aproximativ 29% dintre câinii cu urolitiază erau, de asemenea, supraponderali.61 Cu toate acestea, rata obezității în populația generală de studiu nu a fost furnizată. Deși există unele dovezi că obezitatea ar putea contribui la dezvoltarea pietrelor tractului urinar la câini, sunt necesare mai multe date pentru a determina dacă obezitatea este un factor semnificativ în dezvoltarea bolii.

În timp ce bolile urinare sunt abundente la felide, aproape nu există date care să evalueze rolul obezității în bolile renale sau ale tractului urinar inferior la pisici. Obezitatea pare să crească riscul de cistita idiopatică felină (FIC) (vezi cap. 334).62 Cu toate acestea, unii factori de risc pentru FIC predispun, de asemenea, la obezitate. De exemplu, pisicile de interior sunt mai predispuse să fie inactive și să câștige în greutate, iar lipsa îmbogățirii mediului contribuie, de asemenea, la cistita indusă de stres.62 Un studiu care caută factori de risc asociați cu diagnosticul bolii renale cronice (IRC) la pisici a găsit o relație inversă între BCS și dezvoltarea bolii. Prin urmare, este dificil de determinat dacă supraponderalitatea sau obezitatea scade riscul de dezvoltare a bolii sau dacă a fi mai slab este doar o consecință a bolii. Într-un studiu separat, prevalența bolilor urinare a fost de aproximativ 1,5 ori mai mare la pisicile obeze și supraponderale în comparație cu pisicile normale și subponderale.64 Având în vedere asocierile clare dintre obezitate și bolile urinare la oameni, este nevoie de mai multă muncă la câini și pisici pentru a determina dacă asocierile epidemiologice se traduc în factori cauzali.

Cancer

Se estimează că adipozitatea crescută cauzează aproximativ 20% până la 35% din toate cancerele umane.65 În 2007, Fondul Mondial de Cercetare a Cancerului a descoperit că obezitatea a fost asociată cu rate crescute de carcinoame renale, cancer colorectal și cancer de sân în postmenopauză. boli maligne hematologice; melanom malign; și limfoame cu celule B mari.67-74 Pe măsură ce țesutul adipos se extinde, adipocitele se deplasează mai departe de vascularizație și apare hipoxia locală a țesutului.74 Această hipoxie are ca rezultat o inflamație cronică de grad scăzut sub formă de citokine proinflamatorii, cum ar fi TNF-alfa, interleukina 6, monocitar chemotactic, inhibitor de plasminotactic, inhibitor de proteină de tip legen1, activator de tip legen1. eliberate.75,76 În plus față de citokinele inflamatorii, celulele stromale/stem adipoase (ASC) pot crește proliferarea și metastaza celulelor canceroase. ASC-urile se pot diferenția în țesut mezenchimal și sunt imun privilegiate, deoarece nu exprimă molecule MHC clasa II. ASC-urile pot fi, de asemenea, recrutate în locurile tumorale și, ca și în cazul cancerului de sân, pot crește eliberarea de factori de promovare a tumorii.74 Mecanismele din spatele obezității și dezvoltării cancerului sunt, de asemenea, specifice tumorii. De exemplu, modificările hormonilor reproductivi sunt factori importanți pentru cancerele de sân și endometriu, în timp ce creșterea producției de insulină este mai probabil să afecteze cancerele de colon și de prostată.65,77 Multe alte tipuri de cancer se pot dezvolta secundar stărilor inflamatorii.65

Un alt domeniu de îngrijorare în ceea ce privește obezitatea și cancerul este efectul excesului de greutate corporală asupra dozei chimioterapiei. Temerile de supradozare a pacienților obezi folosind greutatea lor actuală în loc de o greutate mai ideală sunt, în general, considerate a fi nefondate în medicina umană. Un articol de consens al Societății Americane de Oncologie Clinică recomandă dozarea chimioterapicelor pe baza greutății corporale curente sau utilizarea unei doze fixe, indiferent de indicele de masă corporală.78

Deși există dovezi clare că obezitatea contribuie la dezvoltarea și progresia mai multor tipuri de cancer la oameni, există mult mai puține dovezi la câini și pisici. Câinii supraponderali și obezi par să aibă un risc mai mare de cancer de vezică și mamare.79-81 Există legături probabile între adipozitate și alte tipuri de tumori la câini și pisici, dar sunt necesare mai multe cercetări pentru a determina dacă există astfel de relații.

Boala endocrina

De la descoperirea hormonului adipos leptina în 1996, mii de cercetători au confirmat că țesutul adipos este un organ endocrin activ. Totuși, scopul acestei secțiuni este de a discuta rolul obezității în dezvoltarea sau managementul bolii endocrine clinice. Boala endocrina prin excelență legată de obezitate este diabetul zaharat de tip 2 (vezi cap. 304 și 305). Este bine stabilit că persoanele obeze sunt mai puțin sensibile la efectele insulinei în țesuturile periferice precum mușchii, ficatul și adiposul. Pe măsură ce excesul de acizi grași liberi se depune în țesuturi, ei perturbă semnalizarea insulinei, absorbția de glucoză mediată de insulină și sinteza glicogenului.82,83 Ca rezultat, glucoza se acumulează în sânge. Hiperglicemia prelungită dăunează celulelor beta pancreatice care secretă insulină. Această daune rezultă probabil dintr-o combinație între producția în continuă creștere de insulină și acumularea de specii reactive de oxigen. În cele din urmă, celulele beta devin „epuizate” și apare hipoinsulinemia.84 Odată ce producția de insulină nu poate ține pasul cu nivelurile circulante de glucoză, apare diabetul zaharat.

Numeroase studii au confirmat o asociere directă între obezitate și diabetul zaharat de tip 2 la pisici (vezi cap. 305).85-89 Appleton și colab. a demonstrat că creșterea în greutate cu puțin sub 2 kg a redus sensibilitatea la insulină cu aproximativ 50%.85 Pisicile obeze au, de asemenea, de aproape patru ori mai multe șanse de a dezvolta diabet zaharat comparativ cu pisicile cu greutate ideală.47

Asocierea dintre obezitate și diabet este mai puțin clară la câini (vezi cap. 304). În timp ce obezitatea s-a dovedit că induce rezistență la insulină la câini23, aceasta nu pare să progreseze spre diabet de tip 2, iar diabetul de tip I este mult mai frecvent.90 Există diferențe notabile între speciile care dezvoltă diabet de tip 2 (oameni și pisici) și câini. În primul rând, câinii nu formează în mod spontan agregate de amiloid insular în pancreasul lor. Polipeptida insulă-amiloid (IAPP) (alias amilina) este cosecretată cu insulina. Pe măsură ce producția de insulină și IAPP crește pentru a combate hiperglicemia, oligomerii intracelulari toxici ai IAPP și amiloidului extracelular sunt depuși în pancreasul oamenilor și pisicilor, dar nu al câinilor.90 O altă diferență potențială cheie între oameni, pisici și câini este răspunsul la insulină din prima fază. În ciuda anilor de obezitate și rezistență documentată la insulină, câinii încă reușesc să secrete cantități adecvate de insulină imediat după o provocare cu glucoză.91 Atenuarea răspunsului inițial de insulină la glucoză la om este considerată un marker important al leziunii celulelor beta la om.92

În timp ce afectarea sensibilității la insulină care însoțește câinii obezi poate face mai dificilă reglarea diabetului de tip 1, obezitatea probabil nu este un factor critic în dezvoltarea bolii. Acestea fiind spuse, câinii obezi prezintă un risc ușor mai mare de a dezvolta pancreatită și au o prevalență mai mare a diabetului zaharat comparativ cu câinii slabi (0,7% vs. 0,3%).48,93.

Relația dintre obezitate și alte tulburări endocrine comune, în afară de diabetul zaharat la câini, este, de asemenea, neclară. În timp ce obezitatea poate fi un efect secundar al hipotiroidismului (vezi cap. 299) și hiperadrenocorticismului (vezi cap. 306), ea nu pare a fi un factor cauzal. La om, hormonul de stimulare a tiroidei se corelează negativ cu necesarul de energie de repaus, chiar și atunci când concentrațiile serice ale hormonului de stimulare a tiroidei (TSH) sunt în limite normale.94 Într-un studiu de evaluare a funcției hormonale a câinilor obezi fără semne clinice de boală endocrină, nivelurile de TSH au fost crescute (>0,5 ng/mL) la 15 câini din 15. Unsprezece din cei 15 câini cu TSH crescut au avut, de asemenea, valori scăzute ale T4 liber. Din cei 20 de câini obezi care nu au prezentat un model clasic de hipotiroidism la rezultatele testelor, doar 13 au avut atât T4 liber normal, cât și TSH.95 Implicațiile acestui studiu sunt că obezitatea poate interfera cu funcția tiroidiană, dar s-ar putea, de asemenea, ca nivelurile tiroidiene scăzute subclinic să contribuie la dezvoltarea obezității (vezi cap. 299 și 300).

Adipozitatea centrală este un semn distinctiv al hipoadrenocorticismului sau al bolii Cushing atât la oameni, cât și la câini.96 Tratamentul bolii are ca rezultat, de obicei, o pierdere de grăsime abdominală. Există puține informații cu privire la rolul obezității în dezvoltarea bolii Cushing la câini, iar adipozitatea în exces este văzută mai mult ca un efect secundar decât o comorbiditate.

Tulburări de limitare a efortului

Beneficiile exercițiilor fizice în menținerea sănătății atât fizice, cât și mintale la oameni sunt bine stabilite.97 Anxietatea, depresia, forța și flexibilitatea musculară, cancerul, sănătatea cardiovasculară și afecțiunile cronice de sănătate sunt toate îmbunătățite prin activitate fizică regulată.97-100 În plus, exercițiile fizice moderate și condiția fizică reduc ratele mortalității. De exemplu, un studiu a arătat că alergătorii cu obiceiuri de alergare de intensitate scăzută până la moderată au un risc cu 30% mai mic de orice cauză și un risc cu

45% mai mic de mortalitate cardiovasculară, cu o speranță de viață crescută de 3 ani.101 Centrele pentru Controlul și Prevenirea Bolilor recomandă în prezent 2^

adulții primesc aproximativ ore de activitate aerobă moderată combinată cu 2 zile de antrenament cu greutăți pe săptămână.102

S-a făcut puțină muncă în medicina veterinară pentru a stabili beneficiile pentru sănătate și nivelurile optime de exercițiu la câini și pisici. Cu toate acestea, studiile la câini sugerează că exercițiile fizice pot reduce sensibilitatea la zgomot și comportamentele de anxietate de separare, pot îmbunătăți calitatea vieții pacienților cu boală mitrală cronică și greutate corporală scăzută și BCS.103-106 Majoritatea lucrărilor legate de pisici și exerciții fizice s-au concentrat pe relația negativă dintre activitatea fizică (stil de viață în interior vs. în aer liber) și BCS.107,108.

Capacitatea cuiva de a exercita în mod constant poate fi afectată de multe boli, inclusiv obezitate, boli de inimă, boli respiratorii, dureri ortopedice, anomalii neurologice și boli sistemice, care duc la letargie și stare de rău. Beneficiile exercițiilor fizice depășesc gestionarea greutății, iar activitatea fizică ar trebui încurajată la toți pacienții noștri veterinari. În plus, medicii veterinari ar trebui să fie conștienți de barierele din calea exercițiilor fizice la pacienții noștri și să faciliteze o activitate mai mare. Exemplele includ controlul durerii pentru pacienții cu boală ortopedică și reducerea greutății pentru animalele obeze. Având în vedere rezultatele la oameni, chiar și exercițiul de intensitate scăzută este probabil să aducă îmbunătățiri ale sănătății la câini și pisici.109,110.

Rezumat

Obezitatea este cea mai frecventă formă de malnutriție la câini și pisici și cu rate de prevalență mai mari de 35%. Este una dintre cele mai frecvente boli întâlnite la animalele de companie.48,64,111-113 Consecințele fiziologice ale obezității sunt numeroase și provin din combinații de modificări inflamatorii, hormonale și mecanice din organism. Impactul obezității asupra sănătății generale poate fi demonstrat prin efectul acesteia asupra mortalității. Într-un studiu de viață între câini supraponderali și câini slabi, câinii mai slabi au trăit în medie cu aproape 2 ani mai mult.114 Managementul obezității este esențial pentru prevenirea sau tratarea afecțiunilor legate de sistemele respirator, cardiac, urinar, musculo-scheletic și endocrin. Obezitatea pare să influențeze, de asemenea, rezultatele mai multor tipuri de cancer. În plus, activitatea fizică este probabil să îmbunătățească sănătatea mentală și fizică a câinilor și pisicilor. Incapacitatea de a face mișcare ar trebui considerată o comorbiditate a afecțiunilor care împiedică activitatea fizică regulată, cum ar fi obezitatea, artrita, bolile cardiace și respiratorii.

Referințe

Fișa informativă privind obezitatea și excesul de greutate a Organizației Mondiale a Sănătății.

Greenberg AS, Obin MS. Obezitatea și rolul țesutului adipos în inflamație și metabolism. Am J Clin Nutr. 2006;83:461S-465.

germanul AJ. Problema în creștere a obezității la câini și pisici. J Nutr. 2006;136:1940S-1946S.

Love L, Cline MG. Fiziologie și farmacologie perioperatorie la pacientul obez cu animale mici. Vet Anaesth Analg. 2015;42:119-132.

Brodbelt DC, Pfeiffer DU, Young LE, et al. Factori de risc pentru decesul cauzat de anestezie la pisici: rezultate din ancheta confidențială privind decesele perioperatorii ale animalelor mici (CEPSAF) f. Fr. J Anaesth. 2007;99:617-623.

Littleton SW. Impactul obezității asupra funcției respiratorii. Respirologie. 2012;17:43-49.

Koenig SM. Complicațiile pulmonare ale obezității. Am J Med Sci. 2001;321:249-279.

Garcia-Guasch L, Caro-Vadillo A, Manubens-Grau J, et al. Funcția pulmonară la pisicile obeze comparativ cu cele non-obeze. J Feline Med Surg. 2014;17:494-499.

Manens J, Bolognin M, Bernaerts F, et al. Efectele obezității asupra funcției pulmonare și a reactivității căilor respiratorii la câinii sănătoși. Vet J. 2012;193:217-221.

Postma DS, Kerstjens HAM. Caracteristicile hiperreactivității căilor respiratorii în astm și boala pulmonară obstructivă cronică. Am J Respir Crit Care Med. 1998;158:S187-S192.

Zoran DL. Obezitatea la câini și pisici: o tulburare metabolică și endocrină. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2010;40:221-239.

Surani SR. Diabetul, apneea în somn, obezitatea și bolile cardiovasculare: de ce să nu le abordăm împreună? World J Diabet. 2014;5:381-384.

Toth LA, Bhargava P. Modelele animale ale tulburărilor de somn. Comp Med. 2013;63:91-104.

Wijesinghe M, Williams M, Perrin K și colab. Efectul oxigenului suplimentar asupra hipercapniei la subiecții cu hipoventilație asociată obezității: un studiu clinic randomizat, încrucișat. Piept. 2011;139:1018-1024.

Mosing M, German AJ, Holden SL, et al. Caracteristicile de oxigenare și ventilație la câinii obezi sedați înainte și după pierderea în greutate: un studiu clinic. Vet J. 2013;198:367-371.

Vaneckova I, Maletinska L, Behuliak M, et al. Hipertensiunea arterială legată de obezitate: posibile mecanisme fiziopatologice. J Endocrinol. 2014;223:R63-R78.

Bays HE. Adiposopatie: este „grăsimea bolnavă” o boală cardiovasculară? J Am Coll Cardiol. 2011;57:2461-2473.

Montoya JA, Morris PJ, Bautista I, et al. Hipertensiune arterială: un factor de risc asociat cu starea de greutate la câini. J Nutr. 2006;136:2011S-2013S.

Bodey AR, Michell AR. Studiu epidemiologic al tensiunii arteriale la câinii domestici. J Small Anim Pract. 1996;37:116-125.

Verkest KR. Este sindromul metabolic un concept clinic util la câini? O revizuire a dovezilor. Vet J. 2014;199:24-30.

Brown S, Atkins C, Bagley R, și colab. Ghid pentru identificarea, evaluarea și gestionarea hipertensiunii arteriale sistemice la câini și pisici. J Vet Intern Med. 2007;21:542-558.

Jeusette IC, Lhoest ET, Istasse LP, et al. Influența obezității asupra concentrațiilor plasmatice de lipide și lipoproteine la câini. Am J Vet Res. 2005;66:81-86.

Verkest KR, Rand JS, Fleeman LM și colab. Câinii obezi spontan prezintă concentrații postprandiale de glucoză, trigliceride și insulină mai mari decât câinii slabi. Domest Anim Endocrinol. 2012;42:103- 112.

Jordan E, Kley S, Le NA, et al. Dislipidemie la pisicile obeze. Domest Anim Endocrinol. 2008;35:290-299.

Bauer JE. Transportul mediat de lipoprotene al lipidelor din dietă și sintetizate și a anomaliilor lipidelor la câini și pisici. J Am Vet Med Asoc. 2004;224:668-675.

Tsutsumi K, Hagi A, Inoue Y. Relația dintre nivelurile de colesterol ale lipoproteinelor de înaltă densitate plasmatică și activitatea proteinei de transfer a esterului de colesteril la șase specii de animale experimentale sănătoase. Biol Pharm Bull. 2001;24:579-581.

Mehlman E, Bright JM, Jeckel K, et al. Dovezi ecocardiografice ale hipertrofiei ventriculare stângi la câinii obezi. J Vet Intern Med. 2013;27:62-68.

Pelosi A, Rosenstein D, Abood SK, et al. Efectul cardiac al creșterii și pierderii în greutate experimentale pe termen scurt la câini. Vet Rec. 2013;172:153.

Neto GBP, Brunetto MA, Sousa MG și colab. Efectele pierderii în greutate asupra parametrilor cardiaci ai câinilor obezi. Pesquisa Vet Brazilia. 2010;30:167-171.

Avelar E, Cloward TV, Walker JM, et al. Hipertrofia ventriculară stângă în obezitatea severă: interacțiuni între tensiunea arterială, hipoxemie nocturnă și masa corporală. Hipertensiune arterială. 2007;49:34-39.

Gupta PP, Fonarow GC, Horwich TB. Obezitatea și paradoxul obezității în insuficiența cardiacă. Can J Cardiol. 2015;31:195-202.

Finn E, Freeman LM, Rush JE, et al. Relația dintre greutatea corporală, starea corpului și supraviețuirea la pisicile cu insuficiență cardiacă. J Vet Intern Med. 2010;24:1369-1374.

Slupe JL, Freeman LM, Rush JE. Asocierea greutății corporale și a stării corporale cu supraviețuirea la câinii cu insuficiență cardiacă. J Vet Intern Med. 2008;22:561-565.

Reijman M, Pols HA, Bergink AP, et al. Indicele de masă corporală asociat cu debutul și progresia osteoartritei genunchiului, dar nu a șoldului: Studiul Rotterdam. Ann Rheum Dis. 2007;66:158-162.

Andriacchi TP, Mundermann A, Smith RL și colab. Un cadru pentru patomecanica in vivo a osteoartritei la genunchi. Ann Biomed ing. 2004;32:447-457.

Dahaghin S, Bierma-Zeinstra SM, Koes BW, et al. Factorii metabolici se adaugă la efectul excesului de greutate asupra osteoartritei mâinii? Studiul de la Rotterdam. Ann Rheum Dis. 2007;66:916-920.

Musumeci G, Aiello FC, Szychlinska MA, et al. Osteoartrita în secolul XXI: factori de risc și comportamente care influențează debutul și progresia bolii. Int J Mol Sci. 2015;16:6093-6112.

Huck JL, Biery DN, Lawler DF și colab. Un studiu longitudinal al influenței restricției alimentare pe parcursul vieții asupra dezvoltării osteoartritei la cotul canin. Chirurgie veterinară. 2009;38:192-198.

Runge JJ, Biery DN, Lawler DF și colab. Efectele restricției alimentare de-a lungul vieții asupra dezvoltării osteoartritei la umărul canin. Chirurgie veterinară. 2008;37:102-107.

Smith GK, Paster ER, Powers MY, et al. Restricție alimentară pe tot parcursul vieții și dovezi radiografice ale osteoartritei articulației șoldului la câini. J Am Vet Med Asoc. 2006;229:690-693.

Marshall WG, Bockstahler BA, Hulse D și colab. O revizuire a osteoartritei și a obezității: înțelegerea actuală a relației și beneficiilor tratamentului și prevenirii obezității la câine. Vet Comp Orthop Traumatol. 2009;339-345.

Marshall WG, Hazewinkel HA, Mullen D și colab. Efectul pierderii în greutate asupra șchiopătării la câinii obezi cu osteoartrită. Vet Res Commun. 2010;34:241-253.

Adams P, Bolus R, Middleton S, și colab. Influența semnalizării asupra dezvoltării rupturii încrucișate craniene la câini din Marea Britanie. J Small Anim Pract. 2011;52:347-352.

Grierson J, Asher L, Grainger K. O investigație asupra factorilor de risc pentru ruptura bilaterală a ligamentului încrucișat canin. Vet Comp Orthop Traumatol. 2011;24:192-196.

Kealy RD, Olsson SE, Monti KL, et al. Efectele consumului limitat de alimente asupra incidenței displaziei de șold la câinii în creștere. J Am Vet Med Asoc. 1992;201:857-863.

Packer RM, Hendricks A, Volk HA, et al. Cât de mult și de jos poți merge? Efectul conformației asupra riscului de extruziune a discului intervertebral toraco-lombar la câinii domestici. PLoS ONE. 2013;8:e69650.

Scarlett J, Donoghue S. Asociații între starea corpului și boală la pisici. J Am Vet Med Asoc.

1998;212:1725-1731.

Lund EM, Armstrong PJ, Kirk CA, et al. Prevalența și factorii de risc pentru obezitate la câinii adulți din cabinetele veterinare private din SUA. Intern J Appl Res Vet Med. 2006;4:177-186.

Slingerland LI, Hazewinkel HAW, Meij BP și colab. Studiu transversal al prevalenţei și caracteristicilor clinice ale osteoartritei la 100 de pisici. Vet J. 2011;187:304-309.

Felizardo RJ, da Silva MB, Aguiar CF, et al. Obezitatea în bolile de rinichi: un adversar greu. Lumea J Nephrol. 2014;3:50-63.

Chagnac A, Weinstein T, Korzets A, et al. Hemodinamica glomerulară în obezitatea severă. Am J Physiol Renal Physiol. 2000;278:F817-F822.

Pecly IM, Genelhu V, Francischetti EA. Rezervă funcțională renală în hipertensiunea obezității. Int J Clin Pract. 2006;60:1198-1203.

Kasiske BL, Napier J. Scleroza glomerulară la pacienții cu obezitate masivă. Sunt J Nephrol. 1985;5:45-50.

Kriz W. Podocyte este principalul vinovat pentru progresia bolii renale cronice. Microsc Res Tech. 2002;57:189-195.

Tefft KM, Shaw DH, Ihle SL, et al. Asocierea dintre excesul de greutate corporală și concentrația de proteine din urină la câinii sănătoși. Veterinarul Clin Pathol. 2014;43:255-260.

Kambham N, Markowitz GS, Valeri AM și colab. Glomerulopatia legată de obezitate: o epidemie în curs de dezvoltare. Rinichi Int. 2001;59:1498-1509.

Tvarijonaviciute A, Ceron JJ, Holden SL, et al. Efectul pierderii în greutate la câinii obezi asupra indicatorilor funcției renale sau bolii. J Vet Intern Med. 2013;27:31-38.

Morandi A, Maffeis C. Complicațiile urogenitale ale obezității. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2013;27:209-218.

Taylor EN, Stampfer MJ, Curhan GC. Obezitatea, creșterea în greutate și riscul de pietre la rinichi. JAMA. 2005;293:455-462.

Okafor CC, Lefebvre SL, Pearl DL, et al. Factori de risc asociați cu urolitiaza cu oxalat de calciu la câini evaluați la spitalele veterinare de îngrijire generală din Statele Unite. Prev Vet Med. 2014;115:217-228.

Hesse A. Urolitiaza canină: epidemiologia și analiza calculilor urinari. J Small Anim Pract. 1990;31:599-604.

Defauw PAM, Van de Maele I, Duchateau L, et al. Factorii de risc și prezentarea clinică a pisicilor cu cistita idiopatică felină. J Feline Med Surg. 2011;13:967-975.

Greene JP, Lefebvre SL, Wang M și colab. Factori de risc asociaţi cu dezvoltarea bolii renale cronice la pisici evaluaţi la spitalele veterinare de îngrijire primară. J Am Vet Med Asoc. 2014;244:320-327.

Lund E, Armstrong P, Kirk C, et al. Prevalența și factorii de risc pentru obezitate la pisicile adulte din cabinetele veterinare private din SUA. Intern J Appl Res Vet Med. 2005;3:88-96.

Wolin KY, Carson K, Colditz GA. Obezitate și cancer. Oncolog. 2010;15:556-565.

Fondul Mondial de Cercetare a Cancerului/Institutul American de Cercetare a Cancerului. Alimentaţia, nutriția, activitatea fizică și prevenirea cancerului: o perspectivă globală. AICR: Washington DC; 2007.

Buschemeyer WC 3, Freedland SJ. Obezitatea și cancerul de prostată: epidemiologie și implicaţii clinice. Eur Urol. 2007;52:331-343.

Diaz ES, Karlan BY, Li AJ. Adipokinele asociate obezității se corelează cu supraviețuirea în cancerul ovarian epitelial. Ginecol Oncol. 2013;129:353-357.

Caldwell SH, Crespo DM, Kang HS și colab. Obezitatea și carcinomul hepatocelular. Gastroenterologie. 2004;127:S97-S103.

Fader AN, Arriba LN, Frasure HE, et al. Cancerul endometrial și obezitatea: epidemiologie, biomarkeri, prevenire şi supraviețuire. Ginecol Oncol. 2009;114:121-127.

Ma J, Li H, Giovannucci E, et al. Indicele de masă corporală prediagnostic, concentrația plasmatică a peptidei C și mortalitatea specifică cancerului de prostată la bărbații cu cancer de prostată: o analiză de supraviețuire pe termen lung. Lancet Oncol. 2008;9:1039-1047.

Reeves KW, Carter GC, Rodabough RJ, et al. Obezitatea în relație cu riscul de cancer endometrial și caracteristicile bolii în Inițiativa pentru sănătatea femeilor. Ginecol Oncol. 2011;121:376-382.

Renehan AG, Tyson M, Egger M, et al. Indicele de masă corporală și incidența cancerului: o revizuire sistematică și meta-analiză a studiilor observaționale prospective. Lancet. 2008;371:569-578.

Strong AL, Burow ME, Gimble JM și colab. Revizuire concisă: paradigma cancerului obezității: explorarea interacțiunilor și interacțiunile cu celulele stem adipoase. Celulele stem. 2015;33:318-326.

Ohashi K, Shibata R, Murohara T, et al. Rolul adipokinelor antiinflamatorii în obezitate

boli. Tendințe Endocrinol Metab. 2014;25:348-355.

Prieto-Hontoria PL, Perez-Matute P, Fernandez-Galilea M, et al. Rolul țesutului adipos disfuncțional asociat obezității în cancer: o abordare a nutriției moleculare. Biochim Biophys Acta. 2011;1807:664-678.

Campbell PT, Cotterchio M, Dicks E, et al. Excesul de greutate corporală și riscul de cancer colorectal în Canada: asociații în subgrupuri de risc familial de cancer definit clinic. Biomarkeri de epidemiol de cancer Prev. 2007;16:1735-1744.

Griggs JJ, Mangu PB, Anderson H, et al. Dozarea adecvată a chimioterapiei pentru pacienții adulți obezi cu cancer: ghidul de practică clinică al Societății Americane de Oncologie Clinică. J Clin Oncol. 2012;30:1553-1561.

Kelsey JL, Moore AS, Glickman T. Studii epidemiologice ale factorilor de risc pentru cancer la câinii de companie. Epidemiol Rev. 1998;20:204-217.

Sonnenschein EG, Glickman LT, Goldschmidt MH, et al. Conformația corpului, dieta și riscul de cancer de sân la câinii de companie: un studiu caz-control. Am J Epidemiol. 1991;133:694-703.

Perez Alenza D, Rutteman GR, Pena L, et al. Relația dintre dieta obișnuită și tumorile mamare canine într-un studiu caz-control. J Vet Intern Med. 1998;12:132-139.

Griffin ME, Marcucci MJ, Cline GW și colab. Rezistența la insulină indusă de acizi grași liberi este asociată cu activarea proteinei kinazei C teta și cu modificări în cascada de semnalizare a insulinei. Diabet. 1999;48:1270-1274.

Boden G. Efectele acizilor grași liberi (ffa) asupra metabolismului glucozei: semnificație pentru rezistența la insulină și diabetul de tip 2. Exp Clin Endocrinol Diabet. 2003;121-124.

Poitout V, Robertson RP. Glucolipotoxicitate: exces de combustibil și disfuncție a celulelor beta. Endocr Rev. 2007 [2007-0023].

Appleton DJ, Rand JS, Sunvold GD. Sensibilitatea la insulină scade odată cu obezitatea, iar pisicile slabe cu sensibilitate scăzută la insulină prezintă cel mai mare risc de intoleranță la glucoză odată cu creșterea în greutate. J Feline Med Surg. 2001;3:211-228.

Brennan CL, Hoenig M, Ferguson DC. Expresia GLUT4, dar nu și GLUT1 scade la începutul dezvoltării obezității feline. Domest Anim Endocrinol. 2004;26:291-301.

Hoenig M, Jordan ET, Glushka J, și colab. Efectul macronutrienților, vârstei și obezității asupra metabolismului glucozei postprandial la 6 și 24 de ore la pisici. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2011;301:R1798- R1807.

Rand JS. Patogenia diabetului la felin. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2013;43:221-231.

Tvarijonaviciute A, Ceron JJ, Holden SL, et al. Efectele pierderii în greutate la pisicile obeze asupra analiților biochimici legați de inflamație și homeostazia glucozei. Domest Anim Endocrinol. 2012;42:129-141.

Nelson RW, Reusch CE. Modele animale de boală: clasificarea și etiologia diabetului la câini și pisici. J Endocrinol. 2014;222:T1-T9.

Verkest KR, Fleeman LM, Rand JS, et al. Evaluarea sensibilității celulelor beta la glucoză și secreția de insulină de primă fază la câinii obezi. Am J Vet Res. 2011;72:357-366.

Gerich JE. Este eliberarea redusă de insulină de primă fază cea mai precoce anomalie detectabilă la persoanele destinate să dezvolte diabet de tip 2? Diabet. 2002;51(Suppl 1):S117-S121.

Lem KY, Fosgate GT, Norby B, et al. Asocieri între factorii dietetici și pancreatită la câini. J Am Vet Med Asoc. 2008;233:1425-1431.

Al-Adsani H, Hoffer LJ, Silva JE. Cheltuielile de energie în repaus este sensibilă la modificările mici ale dozei la pacienții cu substituție cronică a hormonilor tiroidieni. J Clin Endocrinol Metab. 1997;82:1118-1125.

Martin LJM, Siliart B, Dumon HJW, et al. Tulburări hormonale asociate cu obezitatea la câini. J Anim Physiol Anim Nutr (Berl). 2006;90:355-360.

Kokkoris P, Pi-Sunyer FX. Obezitatea și bolile endocrine. Endocrinol Metab Clin North Am. 2003;32:895-914.

Silverman MN, Deuster PA. Mecanismele biologice care stau la baza rolului aptitudinii fizice în sănătate și reziliență. Focalizarea interfeței. 2014;4:20140040.

Brown WJ, Burton NW, Rowan PJ. Actualizarea dovezilor privind activitatea fizică și sănătatea la femei. Am J Prev Med. 2007;33:404-411.

Kruk J. Activitatea fizică în prevenirea celor mai frecvente boli cronice: o analiză a dovezilor recente. Asian Pac J Cancer Prev. 2007;8:325-338.

Tse AC, Wong TW, Lee PH. Efectul exercițiilor de intensitate scăzută asupra sănătății fizice și cognitive la adulții în vârstă: o revizuire sistematică. Sports Med Open. 2015;1:37.

Lee DC, Pate RR, Lavie CJ, et al. Alergarea în timpul liber reduce mortalitatea de orice cauză și cardiovasculară

risc. J Am Coll Cardiol. 2014;64:472-481.

Centre pentru Controlul și Prevenirea Bolilor .

http://www.cdc.gov/physicalactivity/basics/adults/index.htm [Accesat 16 noiembrie 2015].

Warren BS, Wakshlag JJ, Maley M, și colab. Utilizarea pedometrelor pentru a măsura relația dintre plimbarea câinilor și scorul stării corporale la câinii obezi și neobezi. Br J Nutr. 2011;106(Suppl 1):S85-S89.

Tiira K, Lohi H. Experiențele timpurii de viață și exercițiile fizice se asociază cu anxietățile canine. PLoS ONE. 2015;10:e0141907.

Marcondes-Santos M, Mansur AP, Fragata FS, et al. Urmărirea pe termen scurt a programului de antrenament cu exerciții fizice și a tratamentului cu beta-blocante privind calitatea vieții la câinii cu boală mitrală cronică dobândită în mod natural. Braz J Med Biol Res. 2015;48:886-894.

Pugh CA, Bronsvoort BM, Handel IG, et al. Dogslife: un studiu de cohortă asupra Labrador Retrievers din Marea Britanie. Prev Vet Med. 2015;122:426-435.

Rowe E, Browne W, Casey R, și colab. Factori de risc identificați pentru obezitatea feline raportată de proprietar la vârsta de aproximativ un an: dieta uscată și stilul de viață în interior. Prev Vet Med. 2015;121:273-281.

Cline M, Witzel A, Moyers T, et al. Compoziția corporală a pisicilor intacte în aer liber în comparație cu pisicile sterilizate în interior folosind absorbția cu raze X cu energie duală. Rezumate ale celui de-al 13-lea simpozion anual de cercetare și nutriție clinică AAVN. 12 iunie 2013 Seattle, Washington. J Anim Physiol Anim Nutr (Berl). 2013;97:1189-1203.

Church TS, Earnest CP, Skinner JS, et al. Efectele diferitelor doze de activitate fizică asupra fitnessului cardiorespirator în rândul femeilor sedentare, supraponderale sau obeze în postmenopauză cu tensiune arterială crescută: un studiu controlat randomizat. JAMA. 2007;297:2081-2091.

Ross R, Hudson R, Stotz PJ și colab. Efectele cantității și intensității exercițiilor asupra obezității abdominale și toleranței la glucoză la adulții obezi: un studiu randomizat. Ann Intern Med. 2015;162:325-334.

McGreevy PD, Thomson PC, Pride C și colab. Prevalența obezității la câinii examinați de practicile veterinare australiene și factorii de risc implicați. Vet Rec. 2005;156:695-702.

Colliard L, Paragon B, Lemuet B, et al. Prevalența și factorii de risc pentru obezitate la o populație urbană de pisici sănătoase. J Feline Med Surg. 2009;11:135-140.

Courcier EA, O'Higgins R, Mellor DJ și colab. Prevalența și factorii de risc pentru obezitatea feline într-o practică de primă opinie din Glasgow, Scoția. J Feline Med Surg. 2010;12:746-753.

Lawler DF, Evans RH, Larson BT, et al. Influența restricției alimentare pe viață asupra cauzelor, timpului și predictorilor morții la câini. J Am Vet Med Asoc. 2005;226:225-231.

CAPITOLUL 360

Infecție concomitentă și suprimare imună

Nathaniel T. Whitley

Fișă cu informații despre client: infecții la animalele de companie cu un sistem imunitar suprimat

Un sistem imunitar funcțional protejează împotriva agenților patogeni și a apariției neoplaziei, prevenind în același timp răspunsurile adverse la auto-antigenele și antigenele comensale, de mediu și alimentare inofensive. Ori de câte ori sistemul imunitar este compromis, există riscul de infecție. Compromisul imunitar apare din cauza utilizării medicamentelor imunosupresoare (ID), a imunodeficienței congenitale sau a stărilor de imunodeficiență dobândită (care includ deteriorarea țesuturilor gazdă și subversia patogenului a răspunsului imun). Prin urmare, clinicienilor li se cere frecvent să prevină, să diagnosticheze și să trateze infecția în fața imunosupresiei. Această comorbiditate prezintă numeroase provocări. Unele infecții sunt observate numai la pacienții imunocompromiși (de exemplu, pneumonia cu Pneumocystis jirovecii), iar cunoașterea unor astfel de agenți patogeni neobișnuiți ar putea fi scăzută. Unele semne clinice atribuite infecțiilor comune la indivizii imunocompetenți sunt rezultatul activării imune și al răspunsurilor inflamatorii asociate, care pot fi afectate sau absente la persoanele imunodeprimate. La astfel de pacienți este necesară o vigilență sporită și uneori supraveghere activă și monitorizare prin teste de laborator pentru infecție. Testele comerciale pentru a interoga multe componente ale răspunsului imun nu sunt disponibile. Prin urmare, unele stări de imunodeficiență pot fi suspectate sau deduse din modele sau infecții, dar sunt dificil de diagnosticat definitiv fără acces la un laborator de cercetare.

Infecții și consum de medicamente imunosupresoare

Infecția și tratamentul bolii mediate imun

Autoimunitatea în absența unui declanșator identificabil este denumită autoimunitate primară (idiopatică). Când o infecție provoacă un răspuns imun împotriva țesuturilor gazdei, aceasta este autoimunitate secundară. Cu toate acestea, unele infecții imită autoimunitatea și este probabil ca unele afecțiuni considerate în prezent ca autoimunitate primară să fie recunoscute ca tulburări infecțioase în viitor. Un exemplu recent notabil al acestei schimbări este colita ulcerativă histiocitară la boxeri, care a fost mult timp considerată a fi o boală idiopatică, mediată imun, dar studii recente au arătat că este cauzată de E. coli aderente și invazive și că răspunde la antibiotice adecvate (vezi cap. 277). luni de terapie ID (de exemplu, endocardită bacteriană), astfel încât vigilența și monitorizarea constantă sunt adecvate. Terapia imunosupresoare trebuie deseori începută într-un termen scurt, dar înainte de a o prescrie, medicul veterinar trebuie să efectueze o evaluare a stărilor de boală anterioare și în curs de desfășurare care pot conferi un risc crescut de infecție, pentru a informa pe deplin proprietarii, a aborda comorbiditățile tratabile și pentru a planifica orice terapie suplimentară și monitorizare. Exemple de astfel de considerații sunt enumerate în Tabelul 360-1.

TABELUL 360-1

Orientări privind prescrierea medicamentelor imunosupresoare - Considerații pre-tratament care influențează riscul de complicații infecțioase

defecte congenitale

Multe boli autoimune pun în cele din urmă viața în pericol și au tendința de a recidiva; prin urmare, terapia imunosupresoare cu doze mari, de lungă durată, generalizată (nețintită) a fost norma. Există un spațiu considerabil pentru perfecționarea și reducerea utilizării curente a ID prin alegerea atentă a ID, doza, durata și monitorizarea, care ar trebui să reducă toate complicațiile, inclusiv infecția. Vezi cap. 165 și Box 360-1 pentru informații suplimentare.

Caseta 360-1

Ghid privind rafinarea și reducerea consumului de medicamente imunosupresoare pentru a reduce riscul de infecție

Boala necesită utilizarea actului de identitate? Nu toate bolile autoimune o fac. De exemplu, miastenia gravis dobândită canină are potențialul de remisie spontană cu îngrijire adecvată de susținere și terapie anticolinesterazică.2

Consultați cea mai recentă literatură despre boala în cauză. Sunt în curs de dezvoltare unele studii de bună calitate, prospective și adesea controlate cu placebo, care îmbunătățesc nivelul de dovezi disponibile pentru a ghida practicile de prescriere. De exemplu, studiile secvenţiale privind trombocitopenia mediată imun la câini au arătat că vincristina în combinaţie cu terapia cu glucocorticoizi a redus timpul de creştere a numărului de trombocite, ducând la timpi de spitalizare mai scurti, şi că vincristina a fost la fel de eficientă ca imunoglobulina umană IV în acest rol.3-5.

Utilizați cât mai bine opțiunile de monitorizare disponibile - La câinii cu poliartropatie imuno-mediată idiopatică, măsurătorile seriale ale proteinei C reactive (CRP) și interleukinei-6 se corelează bine cu nivelurile de activitate a bolii și inflamația sinovială, oferind informații obiective pentru a ghida înțărcarea medicamentelor imunosupresoare, reducând în același timp nevoia de artrocenteză în serie6 (reducerea morbidității). Testele CRP comerciale sunt disponibile pe scară largă.

Utilizați glucocorticoizi cu acțiune scurtă, orale, injectabile sau topice, mai degrabă decât preparate cu acțiune prelungită sau depozit, astfel încât imunodepresia este probabil să scadă rapid la întreruperea medicamentului. Luați în considerare dozarea prednisolonului pe baza suprafeței corporale (BSA) pentru câinii mai mari,

mai degrabă decât în funcție de greutatea corporală. Doza imunosupresoare maximă recomandată: 50 mg/m2/24 h (Trepanier L, comunicare personală, 8 aprilie 2015).

Farmacogenomică - Fiți conștienți de potențialul de variații individuale sau legate de rasă în capacitatea de a metaboliza sau de a transporta medicamente în și în afara celulelor. Exemplele includ variații ale nivelurilor de tiopurin metiltransferază (enzima care metabolizează azatioprina) și mutații care influențează expresia moleculei transportoare de eflux de medicament p-glicoproteina. Unii agenți chimioterapeutici (doxorubicină, vincristină, vinblastină) sunt substraturi ale glicoproteinei p.8

Interacțiuni medicamentoase - De exemplu, ciclosporina are numeroase interacțiuni medicamentoase potențiale datorită metabolismului său de către citocromul P450.9

Luați în considerare monitorizarea nivelurilor sanguine ale medicamentului (de exemplu, există teste comerciale pentru ciclosporină și leflunomidă) pentru a vă asigura că nivelurile sanguine adecvate sunt atinse cât mai repede posibil, evitând în același timp supradozajul cu creșterea asociată a riscului de infecție. Pentru ciclosporină, este de asemenea disponibilă monitorizarea farmacodinamică (măsurarea ARNm a celulelor T activate pentru interleukina 2 și interferonul gamma) pentru o rafinare suplimentară a dozării medicamentului la câini individuali.10 Este probabil ca în viitor teste suplimentare ale nivelurilor și efectului medicamentului să devină disponibile.

Scanați orizontul - Agenții noi de medicamente vor permite o mai bună direcționare a căilor specifice de răspuns imun implicate în condiții specifice de boală, pentru care ar fi fost utilizat în trecut un medicament mai puternic care provoacă o imunosupresie mai generalizată. Exemplele includ inhibitorul Janus Kinazei oclacitinib, aprobat pentru utilizare în dermatita atopică canină11 și terapia cu anticorpi monoclonali „caninizați” emergente.12

Gestionarea infecției la pacienții tratați cu medicamente imunosupresoare pentru IMD

Nenumăratele permutări ale acestei comorbidități fac imposibilă proiectarea unui algoritm universal care să ghideze clinicianul prin fiecare scenariu. În unele cazuri, luarea deciziilor este simplă. Următoarele scenarii de caz sunt exemple tipice:

Infecția asimptomatică a tractului urinar cu o bacterie care este sensibilă la o gamă largă de antibiotice este documentată în cadrul monitorizării de rutină la un câine care este înțărcat de la terapia cu glucocorticoizi. În primul rând, este prescrisă o cură de antibiotice bactericide de 7 până la 10 zile, urmată de repetarea uroculturii la 7 zile după terminarea cursului de antibiotice.

Semne ușoare ale tractului respirator superior, în concordanță cu reactivarea herpesvirusului latent, la o pisică care este tratată cu glucocorticoizi și ciclosporină pentru anemie hemolitică idiopatică mediată imun, care tocmai a intrat în remisie. Cu condiția ca semnele respiratorii superioare să rămână ușoare și nedebilitante, nu sunt necesare ajustări ale tratamentului. Dacă semnele devin debilitante, medicul va trebui să ofere un nivel crescut de îngrijire de susținere și să ia în considerare reducerea dozei unuia dintre ID-uri mai devreme decât era planificat inițial. Ar putea fi, de asemenea, instituită terapia antivirală.

În alte cazuri, de obicei cele în care infecția care pune viața în pericol se dezvoltă la un pacient cu autoimunitate care este ea însăși fie debilitantă, fie pune viața în pericol, luarea deciziilor va fi considerabil mai dificilă. Aici, răspunsurile se bazează adesea pe opinie profesională născută din experiență, anecdotă sau niveluri slabe de dovezi publicate. Acest lucru nu ar trebui să scadă de la importanța punerii acestor întrebări, luării de decizii prompte și a observațiilor frecvente pentru a determina efectul deciziei asupra stării pacientului. Tabelul 360-2 enumeră deciziile care trebuie luate și întrebările care ar trebui puse pentru a lua cele mai bune decizii în astfel de cazuri. Următorul exemplu detaliat demonstrează aplicarea mai multor dintre aceste principii largi la puncte de decizie dificile în timpul tratamentului bolii mediate imun concomitent și a unei complicații infecțioase.

TABELUL 360-2

Ajutor pentru luarea deciziilor atunci când infecția care pune viața în pericol se dezvoltă la un pacient care primește medicamente imunosupresoare pentru autoimunitate

imunosupresie?

Este prezentă mielosupresia sau orice alt medicament toxicoză?

Sunt posibile interacțiunile medicamentoase atunci când se administrează antimicrobiene?

Exemplu: managementul concomitent al miasteniei grave și al pneumoniei/pneumoniei de aspirație

Miastenia gravis dobândită (AMG) este o boală mediată imun cu manifestări clinice variate (vezi cap. 269). Aproximativ 85% din cazuri au megaesofag, iar pneumonia de aspirație (vezi cap. 242) este principala cauză de deces la pacienții cu AMG. Utilizarea ID-urilor în AMG este destinată să rămână controversată în viitorul previzibil, deoarece este dificil să se efectueze studii semnificative și controlate ale unei boli cu prevalență scăzută, cu potențial de remisie spontană. Atunci când pneumonia de aspirație este prezentă, se adaugă un strat suplimentar de complexitate procesului decizional. Gestionarea cu succes a acestor două comorbidități și a perechilor similare de comorbidități necesită (1) o bună înțelegere a mecanismelor bolilor comorbide și a complicațiilor asociate cu interacțiunile lor; (2) selecția adecvată a ID-urilor; (3) selecția adecvată a antibioticelor și alte măsuri de sprijin esențiale; și (4) monitorizarea și modificarea tratamentului.

Motivele pentru care pacienții cu AMG dezvoltă și cedează pneumoniei de aspirație

Atacul mediat de AMG, mediat de autoimun, al receptorilor nicotinici de acetilcolină (AChR) poate provoca disfuncție esofagiană și megaesofag.

Riscul de aspirație crește în continuare odată cu slăbiciunea mușchilor faringieni și laringieni.

Pacienții cu AMG sunt adesea în decubit, iar unii au slăbiciune a mușchilor respiratori, care afectează mecanismele normale de curățare a căilor respiratorii.

Alte boli mediate imun care pot afecta funcția neuromusculară însoțesc uneori AMG, care, dacă nu este recunoscută și gestionată prompt, poate exacerba disfagia. Acestea includ hipoadrenocorticismul, hipotiroidismul și polimiozita. AMG apare, de asemenea, ca un fenomen paraneoplazic, în principal secundar timomului.

Medicamentele anticolinesterazice (piridostigmină și uneori neostigmină) care constituie terapia standard pentru AMG au un indice terapeutic îngust și pot provoca salivație și vărsături, crescând riscul de aspirație ulterioară. Efectele secundare colinergice pot fi reduse prin administrarea concomitentă de atropină sau administrarea medicamentului cu alimente.

Indicații pentru și alegerea medicamentelor imunosupresoare în AMG

Indicatii:

Câini cu titruri de anticorpi AChR crescute în mod repetat, care persistă în ciuda trecerii timpului și a furnizării de îngrijiri de susținere.

Câinii nu răspund bine la terapia anticolinesterazică sau în cazul în care astfel de medicamente provoacă reacții adverse inacceptabile. Câinii cu titruri pozitive de anticorpi AChR, dar teste negative de provocare cu edrofoniu s-ar putea prezice să răspundă slab la alte medicamente anticolinesterazice și, astfel, să fie candidați pentru tratamentul precoce al ID.

Îndepărtarea chirurgicală a țesutului neoplazic, dacă este posibil, este indicată în AMG paraneoplazic, de preferință față de terapia ID (adică, eliminarea cauzei de bază).

Dogma cu privire la AMG afirmă că ID-urile nu ar trebui să fie începute până când infecția este controlată. Cu toate acestea, dacă un pacient se confruntă cu pneumonie care pune viața în pericol, rezultată din evenimente de aspirație frecvente și în curs de desfășurare, iar terapia anticolinesterazică nu îmbunătățește suficient transmiterea neuromusculară pentru a opri aceste evenimente, terapia imunosupresoare cu debut rapid pentru a controla disfuncția neuromusculară mediată imun ar putea fi singura speranță de a preveni un eveniment suplimentar de aspirație. Clinicianul pragmatic își va da seama că, în astfel de situații îngrozitoare, este puțin de pierdut prin începerea terapiei ID în fața infecției.

Alegerea medicamentului:

Glucocorticoizii, dacă sunt utilizați, pot fi inițiați la o doză mică (de exemplu, prednisolon 0,5 mg/kg la 24 până la 48 ore PO sau prin sonda de alimentare sau utilizați o doză echipotentă de glucocorticoid injectabil) și crescute la fiecare 2 până la 4 zile. Deși acest lucru poate fi benefic, iar glucocorticoizii injectabili sunt ușor de administrat, motivele adesea invocate pentru evitarea glucocorticoizilor includ:

Exacerbarea slăbiciunii musculare (efecte asupra cuplajului excitație și asupra canalului ionic alterat al AChR)

Creșterea setei și a apetitului, făcând regurgitarea mai probabilă

Gâfâi crescut

Imunosupresia globală, inclusiv răspunsul imun înnăscut (funcția neutrofile și macrofage), agravarea pneumoniei

Doze mari de succinat de sodiu de metilprednisolon IV a fost sugerată pentru AMG fulminant, deoarece nu exacerba slăbiciunea musculară

Opțiunile nonglucocorticoide sau „steroizi care economisesc" includ azatioprina, micofenolatul de mofetil și ciclosporina, care sunt mai selective asupra limfocitelor, cu mai puține efecte asupra răspunsurilor imune înnăscute (vezi cap. 165).

Azatioprina acționează lent, dar la pacienții foarte bolnavi este de dorit un răspuns rapid. Mielosupresoare și uneori hepatotoxice.

Ciclosporină - există formulări aprobate de veterinar. Formulări injectabile există. Acţionează în câteva zile. Monitorizare farmacocinetică și farmacodinamică disponibilă. O proporţie semnificativă (aproximativ 25%) din cazuri prezintă tulburări gastro-intestinale tranzitorii în primele zile de terapie.

Micofenolat de mofetil - cu acțiune rapidă. Există tablete, suspensii orale și preparate intravenoase. Mai puțin mielosupresoare decât azatioprina, dar dozele cumulate mari pot provoca gastroenterită hemoragică. Beneficiu pe termen lung nedovedit, dar poate fi util ca tratament de salvare în AMG generalizat sever.

Alegerea antibioticului și alte măsuri de susținere

Materialul aspirat în plămâni în AMG poate fi o combinație de conținut orofaringian, esofagian și gastric și este probabil să aibă o contaminare bacteriană substanțială.

În mod ideal, terapia cu antibiotice este ghidată de rezultatele prelevării de probe ale tractului respirator inferior (vezi cap. 101), mai ales dacă terapia anterioară a eșuat sau sunt prezenți factori de risc pentru rezistența la medicamente multiple. Cu toate acestea, morbiditatea asociată cu sedarea sau anestezia pentru astfel de proceduri de eșantionare și studiile care arată că majoritatea pacienților cu pneumonie de aspirație produc mai multe izolate bacteriene impun utilizarea terapiei cu antibiotice cu spectru foarte larg pentru tratamentul empiric inițial.

Mai multe antibiotice au potențialul de a agrava blocarea neuromusculară (aminoglicozide, ampicilină, ciprofloxacină, eritromicină, imipenem) și trebuie evitate.

Ca și pentru alți pacienți cu megaesofag, oferirea de hrană și apă dintr-o poziție ridicată este esențială (vezi cap. 273). Dacă nu are succes, utilizarea medicamentelor orale este, de asemenea, probabil să fie ineficientă, iar medicamentele administrate parenteral trebuie administrate sau trebuie efectuată plasarea unui tub de gastrostomie endoscopică percutanată (PEG) (vezi cap. 82). Deoarece plasarea tubului PEG necesită anestezie generală, oportunitatea prelevării concomitente a căilor respiratorii inferioare ar trebui exploatată dacă starea pacientului o permite. NOTĂ: Terapia cu glucocorticoizi va împiedica formarea unei aderențe stabile între un tub PEG nou plasat și peretele corpului, probabil mai mult decât alte medicamente imunosupresoare.

Oxigenoterapia și nebulizarea cu soluție salină pot fi, de asemenea, benefice dacă sunt tolerate (vezi cap. 97 și 131).

Coupage trebuie utilizat cu prudență la pacienții cu megaesofag.

Monitorizare

Îmbunătățirea stării respiratorii și infiltratele pulmonare pe radiografii indică ameliorarea pneumoniei de aspirație. Terapia cu antibiotice trebuie continuată cel puțin o săptămână după rezolvarea clinică.

Titrurile seriale de anticorpi AChR se corelează adesea bine cu activitatea bolii în AMG. Deși un titru în scădere ca răspuns la medicamentele imunosupresoare este încurajator, nu ar trebui interpretat ca remisie completă a bolii până când ID-urile nu au fost complet înțărcate, titrul de anticorpi AChR rămânând sub nivelul normal de 0,6 nmol/L.

Dacă titrul AChR rămâne crescut, terapia trebuie continuată chiar dacă semnele clinice au dispărut.

Consultați E-Case Study 360-1 (online) pentru un exemplu „real” de gestionare a autoimunității și infecției care pune viața în pericol la un câine cu anemie hemolitică mediată imun și endocardită infecțioasă.

Chimioterapia pentru infecții și cancer (vezi cap. 343)

ID-urile citotoxice (mielosupresive) formează baza multor scheme de chimioterapie pentru cancer. Odată ce sarcina tumorală a fost redusă de la un nivel macroscopic la un nivel microscopic, o reducere a numărului de neutrofile din sânge la <3000 celule/mcL a fost utilizată ca marker surogat al eficacității medicamentului probabil. S-a sugerat că intensitatea optimă a dozei este definită prin administrarea de doze de medicamente mielosupresoare care eliberează un nadir neutrofil între 1000 și 1500 celule/mcL și să se ia în considerare creșterea dozei de medicament pentru următorul ciclu, dacă acest lucru nu este atins.13 Dacă acest obiectiv este adoptat, este esențial ca logica din spatele acestei practici să fie înțeleasă și să stabilească de către toți clinicienii implicați logica din spatele acestei practici și să stabilească de către toți clinicienii implicați. nadir neutrofile pentru fiecare medicament mielosupresor. Cu toate acestea, neutropenia severă fiind cea mai frecventă toxicoză limitatoare de doză a acestor medicamente, este observația autorului că puțini medici oncologi veterinari sunt pregătiți să navigheze atât de aproape de vânt, cei mai mulți mulțumindu-se pentru un nadir care se apropie sau chiar sub 3000 de celule/mcL. Numărul de neutrofile și trombocite trebuie întotdeauna verificat înainte de administrarea oricărui alt agent mielosupresor, administrarea fiind amânată până când numărul de neutrofile depășește 3000 celule/mcL. Un număr de neutrofile de <1000 celule/mcL sau o durată lungă a neutropeniei, indiferent de severitate, ar trebui să determine reducerea tuturor dozelor ulterioare din acel medicament mielosupresor, de obicei cu 20% până la 30%. Majoritatea medicilor veterinari oncologi consideră că un număr de neutrofile > 1000 celule/mcL este adecvat pentru a lupta împotriva infecției și că numărul de neutrofile la acest nivel încă conferă un risc scăzut de infecție.14 Riscul de sepsis crește semnificativ la numărul de neutrofile <500 celule/mcL. Factorii de risc pentru neutropenia severă indusă de chimioterapie includ greutatea corporală mică, tumorile hematologice, medicamentul utilizat și aflarea în faza de inducție.15 Prin urmare, este necesară vigilență din partea proprietarului și a medicului veterinar cu privire la orice semne clinice care ar putea sugera infecția legată de neutropenie și înțelegerea faptului că infecțiile apar încă la pacienții cu chimioterapie nonneutropenic. Necesitatea utilizării antibiotice profilactice sau terapeutice la pacienții cu chimioterapie depinde de prezența sau absența semnelor clinice, în special de febră, și de numărul absolut de neutrofile din sânge. Trebuie remarcat faptul că neutropenia în sine nu provoacă semne clinice.

Managementul pacienților neutropenici asimptomatici

Dacă numărul de neutrofile este între 1000 și 3000 celule/mcL, antibioticele nu sunt necesare decât dacă sunt prezenți alți factori de risc independenți pentru infecție (vezi Tabelul 360-1). Când numărul de neutrofile este <1000 celule/mcL, sunt indicate antibiotice profilactice orale, iar numărul de neutrofile trebuie reevaluat în 3 până la 7 zile. Alegerea antibioticului ar putea fi restricționată de ghidurile instituționale de prescriere. Deoarece sepsisul la pacienții neutropenici este considerat cel mai probabil să rezulte din translocarea gastrointestinală a bacteriilor aerobe Gram-negative și bacteriile anaerobe previn creșterea excesivă a aerobilor în intestin, ar trebui să se acorde atenție prescrierii agenților cu spectru anaerob minim15. reevaluare de către medicul veterinar pentru dovezi de infecție/sepsis.

Managementul pacienților neutropenici simptomatici

Deteriorarea stării fizice a unui pacient neutropenic ar trebui să determine intervenția imediată pentru a preveni sau aborda septicemia. Deși debutul febrei este o preocupare deosebită, prezența acesteia nu ar trebui să fie considerată un marker obligatoriu al sepsisului (mai ales la pisici), deoarece unii pacienți septici au o disfuncție imunitară atât de gravă încât nu pot elibera cantități suficiente de citokine pentru a genera febră. nu ar trebui să permită încercărilor exhaustive de identificare a sursei de infecție să aibă prioritate față de stabilirea accesului IV (folosind o tehnică aseptică meticuloasă) și instituirea terapiei antibiotice parenterale împreună cu fluidoterapia IV adecvată și monitorizarea hemodinamică. Orice măsuri suplimentare de sprijin care sunt necesare (de exemplu, antiemetice, analgezie, produse din sânge) pot fi apoi începute. În general, acoperirea cu antibiotice cu spectru foarte larg (patru cadrane) este adecvată inițial, cu excepția cazului în care există dovezi inițiale puternice care să implice un anumit sistem de organe și o clasă de bacterii în boală. Este posibil să fie necesar ca antibioticele să fie utilizate la limita superioară a dozelor recomandate pentru a compensa reducerea perfuziei de organ în sepsis.17 Terapia cu antibiotice poate fi rafinată atunci când rezultatele culturii devin disponibile și în lumina progresiei cazurilor, ținând cont de problema crescândă a rezistenței la antibiotice în medicina umană și veterinară. Majoritatea pacienților cu chimioterapie neutropenică simptomatică răspund la îngrijiri de susținere adecvate în primele 24 de ore. Factorul de stimulare a coloniilor de granulocite recombinant (G-CSF) ar putea fi luat în considerare pentru utilizare la pacienții care au primit o supradoză accidentală cu un medicament mielosupresor sau când neutropenia profundă persistă mai mult de 1 săptămână. Cu toate acestea, utilizarea de rutină a G-CSF ar trebui descurajată deoarece câinii neutropenici ar trebui să aibă concentrații mari de G-CSF endogen, iar terapia cu produsul recombinat uman prezintă riscul formării de anticorpi cu reacție încrucișată.18

Prin comparație, gestionarea pacienților umani cu febră și neutropenie este guvernată de evaluări stratificate ale riscurilor, bazate pe o bază de dovezi mai extinse și pe un corp de opinii ale experților decât este disponibil în medicina veterinară. Sunt în curs de dezvoltare algoritmi care cuprind utilizarea empirică sau preventivă a terapiei antifungice și antivirale în plus față de antibiotice la unele subgrupuri de pacienți. Pacienții cu risc ridicat sunt cei cu neutropenie anticipată prelungită (> 7 zile) și profundă (<100 celule/mcL) și/sau afecțiuni comorbide semnificative, inclusiv hipotensiune arterială, pneumonie, dureri abdominale de nou-apariție sau modificări neurologice. Pacienții cu risc scăzut sunt cei cu o neutropenie care se anticipează a fi scurtă (<7 zile), fără afecțiuni comorbide sau puține, iar acești pacienți sunt tratați cu profilaxie antibiotică orală.19

Infecția în transplantul de organe (vezi cap. 323)

Transplantul renal este disponibil pentru pisicile care suferă de boli renale ireversibile în câteva centre din America de Nord și unul din Australia. Beneficiarii primesc terapie imunosupresoare pe tot parcursul vieții, incluzând de obicei glucocorticoizi și ciclosporină. Infecția posttransplant este o cauză frecventă de deteriorare, morbiditate și mortalitate a grefei. De asemenea, poate fi responsabil pentru externarea întârziată și internările multiple și adesea prelungite. În cel mai mare studiu publicat privind infecțiile la pisici după transplantul renal, infecția a reprezentat moartea la 14% dintre primitori și a fost pe locul doi după respingerea grefei ca cauză de deces.20 Jumătate dintre infecții s-au dezvoltat în decurs de 2,5 luni de la transplant, când imunosupresia a fost cea mai mare. Pisicile cu diabet zaharat au avut un risc semnificativ crescut de infecție. Infecțiile bacteriene au fost cele mai frecvente, inclusiv cele asociate cu tractul urinar, sondele de hrănire, Mycobacterium spp. și Nocardia spp. Infecțiile virale (care afectează predominant căile respiratorii superioare) au fost următoarele cele mai frecvente, urmate de infecțiile fungice și cu protozoare.20

Screeningul preoperator al donatorului și al primitorului este complet (vezi cap. 323). Infectiile tractului urinar trebuie sa fi fost tratate cu succes, cu doua culturi negative post-tratament. O provocare cu ciclosporină poate fi efectuată dacă se suspectează pielonefrită, urina fiind retrimisă pentru cultură după 7 zile de administrare a ciclosporinei. O instituție a acceptat pisici cu boală virală cronică a căilor respiratorii superioare pentru transplant dacă boala a fost bine gestionată la momentul evaluării și semnele clinice nu s-au agravat într-un studiu cu ciclosporină.21 Toxoplasmoza diseminată a fost diagnosticată la primitorii de transplant renal la feline și la canini. recrudescență. Este demn de remarcat faptul că, într-un studiu mic, pe termen scurt, efectuat ca parte a unei cereri de autorizare a ciclosporinei, pisicile experimentale sănătoase care au fost seronegative pentru T. gondii și care au primit ciclosporină, apoi provocate cu T. gondii, au suferit o boală mai severă decât pisicile care erau deja seropozitive când a început terapia cu ciclosporină.23

Când infecția are loc la un pacient cu transplant renal, alături de terapia antimicrobiană adecvată, este imperativ ca medicul să verifice dacă imunosupresia este optimizată. Nivelurile de ciclosporine din sânge nu ar trebui să fie anormal de ridicate, ceea ce ar sugera o imunosupresie excesivă, dar nu anormal de scăzute, ceea ce ar putea pune în pericol grefa. Ca și în cazul altor pacienți imunocompromiși, poate fi necesară administrarea terapiei antimicrobiene pentru o perioadă semnificativ mai lungă și la doze mai mari decât ar fi utilizată în mod obișnuit.

Transplantul renal la câini este în prezent afectat de provocări care se dovedesc adesea insurmontabile, în special ratele ridicate de morbiditate și mortalitate din cauza infecției asociate cu regimurile de medicamente imunosupresoare substanțial mai agresive care sunt necesare pentru a preveni respingerea grefei.24-26.

Utilizarea glucocorticoizilor în managementul bolilor infecțioase

Spre deosebire de dogmă, nu există o contraindicație absolută pentru utilizarea medicamentelor imunosupresoare în prezența infecției. Există scenarii clinice selectate în care utilizarea pe termen scurt a agenților antiinflamatori sau imunosupresori (predominant glucocorticoizi) este de mare beneficiu pentru pacient. Cu toate acestea, deoarece există puține studii veterinare care evaluează siguranța și eficacitatea terapiei imunosupresoare și antimicrobiene combinate, clinicienii ar trebui să evalueze continuu riscurile față de beneficiile acestei practici la fiecare pacient individual. Utilizarea empirică a glucocorticoizilor la toți pacienții cu o anumită infecție nu este adecvată, dar nici evitarea generală a utilizării lor în prezența infecției.

Infecții care provoacă autoimunitate secundară

Multe infecții pot declanșa procese secundare mediate imun care au un efect advers asupra gazdei, inclusiv formarea de anticorpi împotriva eritrocitelor, trombocitelor, megacariocitelor și neutrofilelor și formarea de complexe imune.27 În timp ce pot fi implicate numeroase infecții virale, bacteriene, protozoare și helminți, cele mai frecvente infecții transmise de vectori sunt în creștere. Literatura înfloritoare despre bolile transmise prin vectori (VBD), modificările în taxonomie, identificarea de noi agenți și coinfecții28 și, uneori, testele prelungite și costisitoare necesare pentru diagnosticarea VBD contribuie la provocarea semnificativă cu care se confruntă clinicianul în identificarea și gestionarea acestei comorbidități particulare, în care granițele dintre autoimunitatea primară și secundară pot fi greu de definit. Dacă rezultatele testelor pentru infecție sunt în așteptare, dar starea pacientului impune începerea tratamentului, terapia antimicrobiană empirică adecvată pentru agentul suspectat trebuie începută înainte sau în același timp cu terapia cu glucocorticoizi. Terapia cu glucocorticoizi nu va fi necesară în toate cazurile, iar terapia antimicrobiană promptă crește șansele de rezolvare spontană a autoimunității secundare fără utilizarea glucocorticoizilor. Dacă persistă suspiciunea de infecție, în ciuda rezultatelor negative ale testelor, clinicianul trebuie să rămână sceptic cu privire la longevitatea oricărei îmbunătățiri clinice care urmează terapiei inițiale cu glucocorticoizi și să fie vigilent pentru semne subtile care ar putea reflecta agravarea infecției. Trebuie luate în considerare repetarea testelor, în special pentru condițiile în care cultura este adecvată, deoarece terapia cu glucocorticoizi poate crește probabilitatea identificării infecției. Exemple de agenți patogeni incriminați în reacțiile imune împotriva țesutului propriu sunt prezentate în E-Box 360-2. Unul dintre puținele studii publicate referitoare la autoimunitatea secundară descrie febra petală a Munților Stâncoși indusă experimental. Câinii tratați cu doxiciclină și doze imunosupresoare de glucocorticoizi nu au avut o boală mai severă decât câinii tratați numai cu doxiciclină29. Cu toate acestea, alții raportează o recidivă a parazitemiei atunci când câinii care s-au vindecat de infecții ricketsiale în urma tratamentului cu doxiciclină au fost ulterior tratați cu doze imunosupresoare de glucocorticoizi. sau co-infecție cu micoplasme hemotrope există și pentru utilizare pe termen scurt în babesioză. S-a sugerat că aplazia pură a celulelor roșii la pisici cu infecție cu FeLV beneficiază de terapia cu glucocorticoizi și ciclosporine.30

Babesia canis (D)

Babesia rossi (D)

Babesia gibsonii (D)

Cytauxzoon felis (C)

Leishmania infantum (D)

Helminți

Dirofilaria immitis (D) Angiostrongylus vasorum (D)

C, Pisici; D, câini.

E-Box 360-3

Capitole care conțin informații suplimentare relevante pentru infecție și suprimarea imunității

Această casetă direcționează cititorii către alte capitole care conțin informații mai detaliate despre plângeri specifice, boli și medicamente relevante pentru acest capitol.

Relevanță generală

Febră (vezi cap. 48)

Sepsisul și sindromul de răspuns inflamator sistemic (vezi cap. 132)

Răspunsul endocrin la bolile critice (vezi cap. 133)

Boli ale traheei și căilor respiratorii mici (vezi cap. 241)

Boli inflamatorii, infecțioase și alte boli cerebrale multifocale (vezi cap. 261)

Boli ale măduvei spinării: tulburări congenitale (de dezvoltare), inflamatorii și degenerative (vezi cap. 266)

Tulburări ale joncțiunii neuromusculare (vezi cap. 269)

Boli ale stomacului (vezi cap. 275)

Boli ale intestinului subțire (vezi cap. 276)

Boli ale intestinului gros (vezi cap. 277)

Boală hepatică inflamatorie/infecțioasă canină (vezi cap. 282) Boală hepatică inflamatorie/infecțioasă la feline (vezi cap. 283) Boli glomerulare (vezi cap. 325)

Tulburări musculare (vezi cap. 354)

Boli mediate imun

Boli imunologice și hematologice: introducere și terapie medicamentoasă (vezi cap. 195) Anemii hemolitice mediate imun și alte anemii regenerative (vezi cap. 198) Trombocitopenie mediată imun, boala von Willebrand și alte tulburări trombocitare și alte boli ale trombocitelor (a se vedea cap. 198) Tulburări neoplazice ale globulelor albe (vezi cap. 202) Poliartrita mediată imun și alte poliartrite (vezi cap. 203)

Tulburări dermatologice mediate imun (vezi cap. 204)

Lupus eritematos sistemic (vezi cap. 205)

Boală Infecțioasă

Diagnosticul de laborator al bolilor infecțioase (vezi cap. 207)

Rezistență antimicrobiană, supraveghere și infecții nosocomiale (vezi cap. 209) Boli bacteriene (vezi cap. 211-220)

Boli protozoare (vezi cap. 221)

Boli virale (vezi cap. 222-230)

Boli fungice (vezi cap. 231-236)

Terapia cu medicamente

Principiile eliberării medicamentelor și farmacocineticii (vezi cap. 160)

Terapia cu medicamente antibacteriene (vezi cap. 161)

Terapie antifungică și antivirală (vezi cap. 162)

Terapia antiparazitară (vezi cap. 163)

Terapie imunosupresoare (vezi cap. 165)

Principiile și practica chimioterapiei (vezi cap. 339)

Complicațiile terapiei anticancer (vezi cap. 343)

Infecții care cauzează inflamații debilitante sau care pun viața în pericol

În unele infecții, inflamația secundară deteriorării celulare, răspunsul imun negativ la antigenele patogene și eliberarea ulterioară a mediatorilor inflamatori la moartea/liza agentului patogen în timpul tratamentului devin mai periculoase decât distrugerea țesuturilor cauzată de agentul patogen însuși. Acest lucru este relevant în special în infecțiile care implică plămânul, ochiul sau sistemul nervos central. O meta-analiză recentă oferă o perspectivă fascinantă asupra beneficiilor și efectelor nocive potențiale ale administrării de glucocorticoizi sistemici în combinație cu antimicrobiene adecvate bolii în tratarea infecțiilor la oameni.31 Infecțiile au fost clasificate în grupuri, în funcție de faptul dacă glucocorticoizii au fost considerați ca ameliorează supraviețuirea (de exemplu, meningita bacteriană sau bacteriană, reducerea tuberculozei, pneumopatia severă, pneumocidia), (artrita bacteriană), ameliorează semnificativ simptomele (revărsare cronică a urechii medii, laringotraheobronșită acută, celulită) sau sunt de beneficii incerte sau dăunătoare (hepatită virală).31 Durata terapiei a fost în general pe termen scurt (<14 zile), iar doza de glucocorticoizi a variat foarte mult între studii.

În medicina veterinară, s-a sugerat că utilizarea antiinflamatoare a glucocorticoizilor este benefică pentru gestionarea pneumoniei care pun viața în pericol indusă de tratamentul micozelor sistemice, bolii dirofilariale sau leptospiroza severă; pentru tuse prelungită la câinii cu traheobronșită infecțioasă; pentru reducerea inflamației în peritonita infecțioasă feline; iar pentru stomatita ulceroproliferativă asociată cu calicivirusul felinei (uneori cu ciclosporină).30,32 Dozele imunosupresoare de glucocorticoizi sunt considerate adecvate pentru celulita juvenilă („puppy strangle”).32.

Un studiu retrospectiv privind utilizarea concomitentă de antifungice și glucocorticoizi sistemice (prednisolon 0,7 mg/kg/zi PO pentru o durată medie de 3 luni) pentru tratamentul blastomicozei oculare la 12 câini a concluzionat că steroizii nu au afectat negativ rata de supraviețuire. blastomicoza la câini nu a găsit nicio diferență în rezultat.34 Un alt studiu privind utilizarea prednisolonului sau prednisonului (2 până la 4 mg/kg/zi PO) cu sau fără antifungice sistemice a condus la o rezoluție mai rapidă a limfadenopatiei hilare cauzate de histoplasmoza cronică decât terapia antifungică singură, din nou fără diseminarea bolii; cazurile au fost examinate cu atenţie pentru a exclude histoplasmoza acută.35

Glucocorticoizi în șocul septic

Unii practicieni sunt în favoarea utilizării terapiei de substituție cu glucocorticoizi (hidrocortizon) cu doze mici în hipotensiunea vasopresoare refractară la volum asociată cu șoc septic și afecțiunile conexe (vezi cap. 132). Controversele privind strategiile optime de diagnostic și terapeutic pentru acest fenomen, denumită insuficiență de corticosteroizi asociată bolii critice, au fost recent analizate36 și sunt discutate în cap. 133.

Stări de imunodeficiență neinduse de medicamente imunosupresoare

Stările de imunodeficiență care apar în mod natural pot fi împărțite în imunodeficiențe primare (congenitale, de obicei ereditare) și secundare (dobândite). Caracteristicile cheie în concordanță cu imunodeficiența includ:

Infecții recurente sau cronice (în special respiratorii, cutanate, gastrointestinale sau urinare), adesea cu răspuns incomplet la antimicrobiene

Infecție oportunistă cu organisme în mod normal inofensive sau comensale sau agenți patogeni neobișnuiți, adesea cu manifestări severe ale bolii

Răspuns advers la vaccinurile vii modificate

Nou-născuți bolnavi de economisire/decolorare

Imunodeficiențele primare sunt mai puțin frecvente la câini și rare la pisici. Cunoașterea tulburărilor mai răspândite și a raselor afectate, sau previziunea de a consulta o listă de astfel de tulburări atunci când este prezentat la un pacient cu caracteristici clinice sugestive, este esențială pentru a ajunge la un diagnostic. Tulburările specifice au fost revizuite în altă parte.37 Prognosticul variază în funcție de natura deficitului, multe dintre imunodeficiențele severe dovedindu-se fatale.38

Stările de imunodeficiență secundară sunt frecvente la câini și pisici și cuprind un grup mare, eterogen de tulburări care afectează animalele care se nasc cu toate componentele sistemului imunitar intacte, dar care dezvoltă o afectare imunitară tranzitorie sau permanentă din cauza stadiului de viață, a unei stări de boală sau a expunerii la anumite medicamente, infecții sau toxine. Categoriile largi de imunodeficiență secundară includ legate de vârstă (de exemplu, privarea de colostru), disfuncția organelor (în special endocrinopatiile), leziunile barierei (de exemplu, arsurile, cateterele), tulburările de nutriție și coinfecțiile imunosupresoare. În multe imunodeficiențe secundare, tulburarea de bază fie este tranzitorie, fie poate fi corectată sau controlată, maximizând potențialul de control al oricărei infecții rezultate. De exemplu, infecțiile bacteriene ale tractului urinar sunt frecvente la pacienții care suferă de diabet zaharat sau hiperadrenocorticism. Controlul strict al endocrinopatiei ar trebui să reducă frecvența și severitatea infecțiilor urinare, dar nu înlătură necesitatea supravegherii de rutină (culturi de urină) la diabetici.

Imunosupresie cauzată de infecție

Agentii patogeni de succes, prin definitie, trebuie sa incalce barierele fizice si sa suprima sau sa submineze raspunsurile imune ale gazdei pentru a le facilita propria supravietuire si propagare. Astfel, infecția dă naștere imunosupresiei, care naște o infecție ulterioară. Mecanismele de imunosupresie indusă de agenți patogeni sunt la fel de numeroase și variate ca agenții patogeni înșiși, brațul sistemului imunitar care este compromis influențând direct tipul de infecții secundare care apar. Deteriorarea barierelor fizice și afectarea funcției granulocitelor facilitează invazia bacteriană și uneori fungică. Imunitatea afectată mediată de celule poate permite agenților patogeni oportuniști (de exemplu, Nocardia spp., Toxoplasma gondii) să se stabilească,39 iar imunitatea umorală compromisă favorizează bacteriile piogene. Infecția imunosupresoare arhetipală este virusul imunodeficienței feline, care are efecte complexe asupra sistemului imunitar40, cu epuizarea celulelor T CD4+ (celulele T helper) și activarea celulelor T reglatoare fiind evenimente cheie.40,41 Alți alți agenți patogeni majori infectează celulele sistemului imunitar, dimpotrivă, imunitar, etc. Anaplasma phagocytophilum și Leishmania). Parvovirusurile canine și feline au un tropism pentru celulele cu divizarea rapidă, provocând combinația devastatoare de leziuni masive ale barierei (pierderea celulelor criptei epiteliale intestinale) cu sechestrarea neutrofilelor asociată și mielosupresie. Alți agenți patogeni au efecte în aval asupra celulelor imune (capsula glucuronilxilomanan de pe Cryptococcus sp. inhibă fagocitoza, migrarea leucocitelor, complementul și răspunsurile Th1) sau efecte directe asupra funcției de barieră (Bordetella bronchiseptica paralizează cilii respiratori).39

O astfel de diversitate a efectelor patogenilor asupra sistemului imunitar și a altor țesuturi țintă este că coinfecțiile și infecțiile secundare sunt inevitabile. Recunoașterea, gestionarea și evitarea acestor infecții secundare necesită nu numai capacitatea de a diagnostica infecția primară, ci și o înțelegere detaliată a efectelor agentului patogen și a strategiei de supraviețuire. Informații suplimentare relevante pentru infecție și suprimarea imunității se găsesc online în E-Box 360-3.

E-Studiu de caz 360-1

Anemia hemolitică mediată imun și endocardita bacteriană la un câine

Un exemplu din „lumea reală” de gestionare a autoimunității și infecțiilor care pun viața în pericol, cu comentarii.

Intervalele de referință utilizate în acest caz:

PCV 37-55

Neutrofile 3000 până la 11500/mcL

Benzi de la 0 la 300/mcL

ALT 0 până la 40 U/L

ALKP 0 până la 50 U/L

Bilirubină 0 până la 0,53 mg/dL

Uree 5,6 până la 25,2 mg/dL

Semnal: femeie de 4,5 ani intactă Lhasa Apso, 10 kg

Vaccinarea și deparazitarea au fost actuale și adecvate pentru zona geografică. Câinele nu se afla într-o zonă cu o prevalență ridicată a bolilor transmise de vectori și nu a existat niciun istoric de expunere la purici sau căpușe.

Scenariu clinic: Câinele a prezentat un istoric de 12 ore de urină închisă la culoare, apetit redus și letargie. Examenul fizic a evidențiat paloare și febră (39,4°C) și un suflu sistolic de gradul 2/6. Un diagnostic de anemie hemolitică idiopatică mediată imun (IMHA) a fost pus pe baza unei anemii severe, puternic regenerative (PCV = 14%), însoțită de sferocitoză, autoaglutinare, icter moderat și bilirubinurie marcată. Numărul de trombocite a fost normal. Neutrofilia a fost prezentă (24.400/mcL cu benzi de 300/mcL). Au fost observate creșteri ale fosfatazei alcaline serice inițiale (ALKP) = 170 U/L, alanin aminotransferazei (ALT) = 98 U/L și bilirubinei = 2,76 mg/dL. Timpii de protrombină și de tromboplastină parțială activată au fost normali. Ecografia abdominală și radiografiile toracice și abdominale au fost normale. Cultura de urină a fost negativă. Valvulele cardiace erau normale din punct de vedere ecocardiografic, sugerând că suflul a fost hemic.

Management și progres zilele 1-9:

Câinele a rămas internat în practică la prima opinie în urma testelor inițiale de diagnosticare și a fost instituită următoarea terapie orală:

Prednisolon 1 mg/kg la 12 ore

Aspirina 1 mg/kg la 24 h

Clopidogrel 25 mg/câine la 24 de ore

Omeprazol 1 mg/kg la 24 de ore

După 24 de ore, câinele a dezvoltat diaree hemoragică și vărsături ocazionale, PCV a scăzut și s-a dezvoltat tahicardie. A fost plasat un cateter în vena jugulară dreaptă (tehnica Seldinger) și a început terapia suplimentară constând în:

Infuzie intravenoasă de hemoglobină bovină polimerizată (Oxyglobin) timp de 36 de ore cu cristaloizi concomitenți. Terapia echilibrată cu cristaloizi în curs de desfășurare când s-a terminat Oxyglobin.

Metoclopramidă (IV), maropitant (SC), metronidazol (PO) - toate aceste terapii au fost întrerupte până în ziua a 6-a, când semnele gastrointestinale au dispărut.

Ziua 5: PCV = 16%, ALT a fost normal, ALKP = 1565 U/L, bilirubina = 3,51 mg/dL.

Ziua 6: PCV = 19%. Cateterul jugular a devenit permanent oclus și a fost îndepărtat. Câinele era din ce în ce mai strălucitor.

Ziua 7: PCV = 19%, sferocite ocazionale prezente. A început azatioprină (25 mg PO la 24 de ore).

Ziua 8: Câinele a fost externat și a primit doze nemodificate de prednisolon, aspirină, clopidogrel, omeprazol și azatioprină.

Comentariu: Semnele gastrointestinale sunt frecvente în IMHA și pot fi, de asemenea, precipitate de glucocorticoizi. Terapia cu oxiglobină este o alternativă convenabilă și validă la celulele roșii împachetate canin, dar provoacă interferențe pe termen scurt cu testele colorimetrice de sânge și urină. Cazurile IMHA sunt hipercoagulabile, dar regimul anticoagulant optim nu a fost încă determinat. Creșterea ALKP este probabil asociată cu glucocorticoizii. Până în acest punct, acesta este un caz neremarcabil de IMHA.

Management și progres zilele 9-14:

Ziua 9: PCV = 18%, sferocitoză, anizocitoză, policromazie, eritrocite nucleate, benzi de neutrofilie (29.800/mcL) (1800/mcL), modificare toxică. ALKP = 3780 U/L, ALT = 1163 U/L, bilirubină = 9,65 mg/dL, aglutinare în soluție salină negativă. Câinele a prezentat letargie, febră, tahicardie, icter și dureri abdominale craniene. Odată a vărsat bilă. O valoare a imunoreactivității lipazei pancreatice canine a fost normală. Radiografiile toracice au fost normale. Ecografia abdominală a evidențiat grăsime/mezenter hiperecogen în regiunea pancreasului. Parenchimul hepatic era normal. A fost prezentă o efuziune abdominală ușoară, clasificată provizoriu ca un exudat care conține o predominanță de neutrofile nedegenerate, cu unele macrofage și celule mezoteliale. Au fost trimise probe de lichid ascitic și de urină pentru cultură. Valvulele cardiace au fost normale la ecografie. Modificări ale terapiei în ziua 9:

Azatioprină întreruptă (prednisolon, aspirină și omeprazol în curs de desfășurare)

Antibioterapie parenterală a început (amoxicilină-clavulanat și enrofloxacină)

Au început cristaloizii intravenos și sucralfatul oral

Analgezia cu metadonă, schimbată în ziua 10 într-o combinație de morfină-ketamină

Ziua 12: PCV 21%, numărul de neutrofile = 56.000/mcL cu benzi = 7000 mcL. ALKP = 9030 U/L, ALT = 363 U/L, bilirubină = 0,64 mg/dL. Rezultatele culturii: urina și lichidul ascitic au produs stafilococ coagulazo-pozitiv. În plus, fluidul ascitic a produs un coliform care fermenta lactoză. Ambele organisme au fost sensibile la antibioticele instituite în ziua 9. Câinele a fost mai confortabil și cantitatea de efuziune redusă, dar acum ecografia a arătat o zonă de 2 x 3 cm de modificare nodulară hipoecogenă în lobul hepatic medial stâng. Aspiratele cu ac fin din această zonă au prezentat hepatită supurată marcată cu bacili intralezionali rari.

Ziua 14: PCV = 22%, sferocite prezente, neutrofile = 44.000/mcL, benzi = 1900/mcL. Ecografia abdominală a arătat leziunea hepatică nemodificată, dar îngroșarea și hiperecogenitatea peretelui vezicii biliare. Furnizorul de îngrijire primară a fost îngrijorat de faptul că câinele ar putea necesita colecistectomie și a fost ales

trimitere către un cabinet de specialitate multidisciplinar.

Comentariu: În ziua 9, IMHA a fost controlată incomplet și a fost evidentă o nouă boală abdominală craniană. În timp ce creșterea bilirubinei și ALT ar fi putut fi parțial legată de agravarea/exacerbarea IMHA, febra, deplasarea toxică la stânga în linia neutrofilelor și prezența unui exsudat abdominal neutrofil ar fi putut fi explicate prin pancreatită, tromboză sterilă sau septică care afectează ficatul sau pancreasul, septicemia sau apariția neoplaziei abdominale. Septicemia în sine poate provoca icter din cauza efectelor citokinelor inflamatorii asupra captării bilirubinei și procesării intrahepatice și prin cauzarea colestazei intrahepatice. Suspiciunea de infecție a fost confirmată de rezultatele culturilor de urină și lichid ascitic, iar suspiciunea de afectare a ficatului a fost confirmată de apariția de noi modificări ecografice și de dovezi citologice de hepatită supurată. În timp ce azatioprina poate provoca hepatopatie și pancreatită, deoarece au fost administrate numai 2 zile de terapie cu acest medicament, sa considerat puțin probabil să fi fost implicată în deteriorarea clinică. Creșterea ușoară a PCV observată în acest timp în ciuda prezenței sferocitelor a validat decizia de a nu reduce sau întrerupe tratamentul cu prednisolon. În plus față de terapia cu medicamente imunosupresoare, au existat cel puțin trei explicații posibile pentru dezvoltarea infecției la nivelul ficatului:

Colangiohepatită/colangită ascendentă

Creșterea conținutului bacterian al sângelui portal în timpul gastroenteritei hemoragice care a apărut în prima săptămână de boală

Localizarea ficatului după bacteriemie/septicemie (susținută de urocultură pozitivă concomitentă), care s-ar fi putut dezvolta din infecția cateterului din vena jugulară rezidentă (cateterul a fost problematic și izolarea stafilococului ar putea sugera originea pielii)

Management și progres zilele 14-20:

La centrul de trimitere în ziua 14 a fost prezent un suflu sistolic de gradul 3/6 localizat în zona mitrală. Erau vânătăi în jurul venei jugulare stângi. Vena jugulară dreaptă nu a putut fi localizată. Ecocardiografia a evidențiat o leziune de masă vegetativă pe valva mitrală posterioară care determină insuficiență mitrală. Atriul stâng a fost moderat mărit, cu raportul atrial stâng:aortic de 2:1 (normal <1,3:1). Viteza undei E a indicat o creștere semnificativă a presiunilor atriale stângi. Indicii sistolici au fost normali. Au fost depuse hemoculturi. Rezultatele ecografiei abdominale au fost similare cu cele raportate la practica de primă opinie. Timpul de protrombină și timpii de tromboplastină parțială activată au fost normali. ALKP = 11.676 U/L, ALT = 420 U/L. Bilirubină = 0,58 mg/dL, PCV = 22%, sferocite ++, anizocitoză +++, policromazie +.

Proprietarul a fost informat că constatările au fost în concordanță cu dezvoltarea recentă a endocarditei bacteriene, având un prognostic foarte prost pe termen lung, mai ales având în vedere boala mediată imun controlată incomplet și necesitatea terapiei imunosupresoare în curs. În ciuda acestui fapt, câinele era relativ strălucitor și proprietarul a ales să continue tratamentul. Regimul de medicație:

Prednisolon, aspirină, clopidogrel, omeprazol și sucralfat ca înainte

Marbofloxacină și amoxicilină-clavulanat intravenos

Clindamicină orală

Ziua 15: PCV = 26, ascita aproape complet rezolvată la ecografie, dar ficatul și vezica biliară se modifică statică. Leziune nouă pe valva mitrală anterioară.

Ziua 16: PCV = 28, sferocite absente, neutrofile = 23.600/mcL, benzi = 1400/mcL, enzime hepatice și bilirubină statică.

Ziua 19: Semnele de peritonită locală s-au rezolvat la ultrasunete, în ciuda modificărilor rămase la nivelul ficatului și vezicii biliare. Mărirea leziunilor valvei mitrale.

Ziua 20: PC 36%. Câinele externat a primit toate medicamentele de mai sus pe cale orală.

Comentariu: Deoarece colonizarea bacteriană inițială a endoteliului valvei cardiace poate să nu fie detectată la ecocardiografie, este dificil de sigur dacă endocardita bacteriană a cauzat embolizare septică a ficatului sau dacă infecția hepatobiliară a fost evenimentul inițial care a condus la endocardită bacteriană. Hepatita supurativă în mod izolat este o leziune tratabilă, care nu ar trebui să implice un prognostic prost în fața unei boli mediate imun care răspunde la tratament. Cu toate acestea, endocardita bacteriană suprapusă, cu leziuni valvulare care au progresat în zilele

următoare diagnosticului și cu supraîncărcare de volum semnificativă la momentul recunoașterii, a fost o dezvoltare care a retrogradat imediat prognosticul la extrem de prost. Riscurile de insuficiență cardiacă congestivă, boli tromboembolice și infecție continuă au fost semnificative. În astfel de circumstanțe, trebuie luat în considerare efectul mineralocorticoid (încărcare cu sodiu) foarte ușor al prednisolonului. În ciuda modificărilor ecografice persistente ale peretelui vezicii biliare și a creșterilor profunde ale ALKP, lipseau dovezi concrete pentru ruptura iminentă sau reală a tractului biliar și, prin urmare, colecistectomia nu a fost indicată. Rezolvarea lichidului ascitic, comportamentul subiectiv luminos al pacientului și îmbunătățirile progresive ale numărului de PCV și neutrofile odată cu dispariția sferocitelor din sânge au adăugat un sprijin pentru calea de management conservator. Hemoculturile au fost raportate ca fiind negative pentru creștere după 2 săptămâni de incubație.

Zilele de management și progres 21-60 (practica la prima opinie):

Ziua 23: PCV = 36%. Doza de prednisolon a scăzut de la 1 mg/kg la 12 ore la 1 mg/kg în dimineața, 0,5 mg/kg în pm (adică, o reducere a dozei cu 25%).

Ziua 30: PCV = 30%. Doza de prednisolon a revenit la 1 mg/kg la 12 ore. Aspectul valvei mitrale și dimensiunea atriului stâng neschimbate. Câine luminos.

Zilele 37 și 43: PCV = 30%. Sferocite absente. Număr normal de reticulocite indicând anemie neregenerativă.

Ziua 57: PCV = 32%. Atriul stâng neschimbat. Proprietar îngrijorat de pierderea musculară și alte semne de exces de glucocorticoizi. Prednisolonul a scăzut din nou la 1 mg/kg în dimineața, 0,5 mg/kg în după-amiază

Ziua 59: Câinele a prezentat semne în concordanță cu insuficiență cardiacă congestivă stângă (tahipnee, tahicardie, membrane palide, normotermă), 10,25 kg. PCV 28%, neutrofile = 30.000/mcL, uree = 36,7 mg/dL. A răspuns bine la furosemidul intravenos, cu rezoluția tahicardiei și a tahipneei după 24 de ore. 9,9 kg.

Ziua 60: Câinele externat primește următoarele medicamente orale:

Prednisolon 1 mg/kg în am 0,5 mg/kg în pm, aspirina, clopidogrel, omeprazol și sucralfat ca înainte

Marbofloxacină 2 mg/kg la 24 ore, amoxicilină-clavulanat 20 mg/kg la 24 ore și clindamicină 7 mg/kg la 12 ore

Furosemid 2 mg/kg PO la 12 ore, benazepril 0,25 mg/kg la 24 ore, pimobendan 0,25 mg/kg la 12 ore

Comentariu: Reducerea dozei de glucocorticoizi în ziua 23 ar fi fost în mod normal considerată prematură (PCV nu a fost în intervalul normal), dar riscul de insuficiență cardiacă congestivă/boală tromboembolice a fost considerat astfel încât acest

compromis a fost acceptabil în circumstanțe. Reducerea a fost inversată după scăderea PCV o săptămână mai târziu. PCV statică ulterioară și apoi creșterea lentă a PCV în absența sferocitelor au permis o nouă încercare de reducere a dozei în ziua 57. Problemele neimunologice ale câinelui au dat o justificare amplă pentru o componentă a „anemiei bolii cronice”. Din păcate, insuficiența cardiacă congestivă s-a manifestat în ziua 59.

Zilele de management și progres 61-112:

Ziua 61: Hipokaliemie prezentă (asociată cu furosemid) – a început suplimentarea orală cu potasiu.

Ziua 76: PCV = 34%. ALKP = 7000 U/L, ALT = 1403 U/L. Doza de prednisolon a scăzut la 0,5 mg/kg la 12 ore. Toate celelalte medicamente neschimbate.

Ziua 84: Prednisolon redus la 0,25 mg/kg la 12 ore. ALKP și ALT neschimbate. Ecografia a arătat hepatomegalie generalizată cu hiperecogenitate. Leziunile hepatice nodulare se rezolvaseră. Modificările peretelui vezicii biliare au persistat. Au început suplimentarea orală cu S-adenosilmetionină.

Ziua 106: PCV 39%. Creșterile ALKP și ALT neschimbate. Doza de prednisolon a scăzut la 0,25 mg/kg la 12 ore.

Ziua 112: vărsături cu debut acut, diaree, dureri abdominale, tahicardie. Ecografia abdominală a evidențiat ascită ușoară, uroliți mici, semne de infarct anterior la rinichiul drept, o masă mineralizată la bifurcația iliacă a aortei determinând fluxul sanguin turbulent, dar fără a împiedica pulsurile femurale. Analgezia opioidă a fost administrată înainte ca câinele să sufere stop cardiorespirator. Nu s-a încercat resuscitarea.

Comentariu: Se pare foarte probabil că acest câine a avut boală hepatică și biliară în curs de desfășurare, pe baza creșterilor enzimelor hepatice care au persistat în fața reducerii dozelor de prednisolon. Controlul IMHA a părut bun în această perioadă de timp, iar insuficiența cardiacă congestivă legată de endocardită a răspuns bine la tratament. Cauza semnelor care preced imediat decesul câinelui nu a fost definită, dar se pare că, în cele din urmă, câinele a cedat fie unei infecții recurente, fie unei boli tromboembolice sau ambelor.

NOTĂ: În timp ce notele de caz prezentate mai devreme ar putea să nu exemplifice gestionarea perfectă a cazului, ele reprezintă ceea ce practic ar putea fi realizat într-o perioadă semnificativă de timp pentru a ilustra unele dintre provocările și compromisurile discutate în textul capitolului principal. Autorul este foarte recunoscător lui Jon Camilleri și Theresa McCann pentru asistența acordată în gestionarea cazurilor.

Referințe

Simpson KW, Dogan B, Rishniw M, et al. Escherichia coli aderentă și invazivă este asociată cu colita granulomatoasă la câinii Boxer. Infectează Imun. 2006;74:4778-4792.

Shelton GD, Lindstrom JM. Remisie spontană la miastenia gravis canină: implicații pentru

evaluarea terapiilor MG umane. Neurologie. 2001;57:2139-2141.

Rozanski EA, Callan MB, Hughes D, et al. Comparație între recuperarea numărului de trombocite cu utilizarea vincristinei și a prednisonului sau a prednisonului în monoterapie pentru tratamentul trombocitopeniei severe mediată imun la câini. J Am Vet Med Asoc. 2002;220:477-481.

Bianco D, Armstrong PJ, Washabau RJ. Un studiu prospectiv, randomizat, dublu-orb, controlat cu placebo al imunoglobulinei umane intravenoase pentru tratamentul acut al trombocitopeniei primare mediate imun prezumtiv la câini. J Vet Intern Med. 2009;23:1071-1078.

Balog K, Huang AA, Sum SO, și colab. Un studiu clinic prospectiv randomizat al vincristinei versus imunoglobulina intravenoasa umana pentru managementul adjuvant acut al trombocitopeniei primare mediate imun prezumtiv la caini. J Vet Intern Med. 2013;27:536-541.

Foster JD, Sample S, Kohler R, et al. Biomarkeri serici ai răspunsului clinic și citologic la câinii cu poliartropatie idiopatică mediată imun. J Vet Intern Med. 2014;28:905-911.

Kidd LB, Salavaggione OE, Szumlanski CL, et al. Activitatea tiopurinei metiltransferazei în globulele roșii ale câinilor. J Vet Intern Med. 2004;18:214-218.

Mealey KL, Fidel J. Interacțiunile medicamentoase mediate cu glicoproteina P la animale și oameni cu cancer. J Vet Intern Med. 2015;29:1-6.

Archer TM, Boothe DM, Langston CL, et al. Ciclosporină orală la câini: o revizuire a literaturii. J Vet Intern Med. 2014;28:1-20.

Archer TM, Fellman CL, Stokes JV, et al. Monitorizarea farmacodinamică a răspunsurilor citokinelor celulelor T canine la ciclosporina orală. J Vet Intern Med. 2011;25:1391-1397.

Cosgrove SB, Wren JA, Cleaver DM, et al. Eficacitatea și siguranța oclacitinibului pentru controlul pruritului și leziunilor cutanate asociate la câinii cu dermatită alergică canină. Dermatol veterinar. 2013;24:479.

Gearing DP, Virtue ER, Gearing RP și colab. Un anticorp monoclonal anti-NGF complet caninizat pentru ameliorarea durerii la câini. BMC Vet Res. 2013;9:226.

Frimberger AE. Principiile chimioterapiei. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 7. Elsevier: St Louis; 2010:2121-2126.

Vail DM. Sprijinirea pacientului veterinar cu cancer la chimioterapie: neutropenie și toxicitate gastrointestinală. Top Companion Anim Med. 2009;24:122-129.

Boudreaux B. Utilizarea antimicrobiene la pacientul cu cancer veterinar. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2014;44:883-891.

Britton BM, Kelleher ME, Gregor TP, et al. Evaluarea factorilor asociați cu spitalizarea prelungită și rezultatul pacienților neutropenici febrili care primesc chimioterapie: 70 de cazuri (1997-2010). Vet Comp Oncol. 2014;12:266-276.

Hackett ES, Gustafson DL. Alterarea metabolismului medicamentelor la animalele în stare critică. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2011;41:805-815.

Moore AS. Chimioterapia practică. Ettinger SJ, Feldman EC. Manual de medicina interna veterinara. ed 7. Elsevier: St Louis; 2010:2126-2133.

Freifeld AG, Bow EJ, Sepkowitz KA, et al. Ghiduri de practică clinică pentru utilizarea agenților antimicrobieni la pacienții neutropenici cu cancer: actualizare 2010 de către societatea de boli infecțioase din America. Clin Infect Dis. 2011;52:e56-e93.

Kadar E, Sykes JE, Kass PH, et al. Evaluarea prevalenței infecțiilor la pisici după transplant renal: 169 cazuri (1987-2003). J Am Vet Med Asoc. 2005;227:948-953.

Schmiedt CW, Holzman G, Schwarz T, et al. Supraviețuirea, complicațiile și analiza factorilor de risc după transplant renal la pisici. Chirurgie veterinară. 2008;37:683-695.

Bernstein LB, Gregory CR, Aronson LR și colab. Toxoplasmoza acută după transplant renal la trei pisici și un câine. J Am Vet Med Asoc. 1999;215:1123-1126.

Rezumatul libertății de informare-cerere originală de medicament nou animal-NADA 141-329-ATOPICA pentru pisici.

[Disponibil la:]

http://www.fda.gov/downloads/AnimalVeterinary/Products/ApprovedAn%20imalDrugProducts/FO] [Accesat 11 martie 2015].

Hopper K, Mehl ML, Kass PH și colab. Rezultatul după transplanturi renale la 26 de câini. Chirurgie veterinară. 2012;41:319-327.

Gregory CR, Kyles AE, Bersteen L, et al. Rezultatele transplantului renal clinic la 15 câini folosind terapie imunosupresoare cu trei medicamente. Chirurgie veterinară. 2006;35:105-112.

Mathews KA, Holmberg DL. Transplantul de rinichi la câinii cu boală renală în stadiu terminal natural. J Am Anim Hosp Conf. univ. 2000;36:294-301.

Baneth G. Boală infecțioasă care duce la anemie hemolitică și trombocitopenie mediată imun.

Proceedings 23rd ECVIM-CA Congress 51. 2013.

Qurollo BA, Balakrishnan N, Cannon CZ, et al. Co-infecție cu Anaplasma platys, Bartonella henselae, Bartonella koehlerae și „Candidatus Mycoplasma haemominutum” la o pisică diagnosticată cu plasmocitoză splenică și mielom multiplu. J Feline Med Surg. 2014;16:713-720.

Breitschwerdt EB, Davidson MG, Hegarty BC, et al. Prednisolonul în doze antiinflamatoare sau imunosupresoare în asociere cu doxiciclină nu potențează severitatea infecției Rickettsia rickettsia la câini. Agenți antimicrobieni Chemother. 1997;41:141-147.

Greene CE. Terapia imunosupresoare în bolile infecțioase: o sabie cu două tăișuri a indicațiilor și complicațiilor. Proceedings Al doilea Simpozion al Societății Internaționale pentru Bolile Infecțioase ale Animalelor de companie. 2012.

McGee S, Hirschmann J. Utilizarea corticosteroizilor în tratarea bolilor infecțioase. Arch Intern Med. 2008;168:1034-1046.

Mordecai A, Sellon RE. Utilizarea rațională a glucocorticoizilor în bolile infecțioase. Bonagura JD, Twedt DC. Terapia veterinară actuală a lui Kirk XV. Elsevier: St Louis; 2014:1299-1303.

Finn MJ, Stiles J, Krohne SG. Rezultatul vizual la un grup de câini cu blastomicoză oculară tratați cu antifungice sistemice și glucocorticoizi sistemici. Oftalmol veterinar. 2007;10:299-303.

Munks JK, Byron SK, Dowling N, et al. Utilizarea terapiei antiinflamatorii ca tratament adjuvant la câinii cu blastomicoză (abstract ID-1). J Vet Intern Med. 2011;25:705.

Schulman RL, McKiernan BC, Schaeffer DJ. Utilizarea corticosteroizilor pentru tratarea câinilor cu obstrucție a căilor respiratorii secundare limfadenopatiei hilare cauzate de histoplasmoză cronică: 16 cazuri (19791997). J Am Vet Med Asoc. 1999;1345-1348.

Burkitt Creedon JM. Controverse în jurul insuficienței de corticosteroizi legate de boli critice la animale. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2015;25:107-112.

Giger U, Smith J. Imunodeficiențe și boli infecțioase. Greene CE. Boli infecțioase ale câinelui și pisicii. ed 4. Elsevier: St Louis; 2012:1101-1115.

Ziua MJ. Boala de imunodeficiență. Ziua MJ. Imunologia clinică a câinelui și pisicii. ed 2. Manson: Londra; 2008:287-314.

Sykes JE. Imunodeficiențe cauzate de boli infecțioase. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2010;40:409-423.

Tompkins MB, Tompkins WA. Dereglarea imună indusă de lentivirus. Vet Immunol Imunopatol. 2008;123:45-55.

Vahlenkamp TW, Tompkins MB, Tompkins WA. Infecția cu virusul imunodeficienței feline activează fenotipic și funcțional celulele reglatoare imunosupresoare CD4+CD25+. J Immunol. 2004;172:4752-4761.

Index

Numerele paginilor urmate de b indică casete; e, conținut electronic; f, cifre; și t, tabele.

O

AAI. Consultați Stimularea atrială inhibată

Superfamilie de transportoare ABC, 32 de ani

ABCB1, 32

Abdomen

acut. Vezi Abdomen acut

palparea de, 19-20, 20/, 76-77

examenul fizic de, 19-20, 20f

ultrasonografia de, 1534f

vene de, 1639-1640

Lichidul din cavitatea abdominală

analiza, 292

efuzii

ruptură/scurgere biliară ca cauză, 294t-295t, 295

clasificare a, 292-297

algoritm de diagnosticare pentru, 296f

exudativ, 293-295, 294t-295t

scurgeri sau rupturi gastrointestinale ca cauză, 294t-295t, 295-297

hemoragic, 294t-295t, 295

cauze neoplazice ale, 297

transudativ, 293, 294t-295t

uroabdomen ca cauză, 295

ruptura de vas sau vas ca cauza, 294t-295t, 295-297

eșantion de, 292

caracteristicile vizuale ale, 293b

Tomografia computerizată abdominală, 882, 882f

Distensie abdominală

hipotonia musculaturii abdominale ca cauza a, 81

ascită ca cauză a, 1612-1613

descrierea, 20-21

în dilatație-volvul gastric, 1499

în hiperadrenocorticismul la câini, 1798-1799, 1798f

Revărsate abdominale, 78-81,1643

Mărirea abdomenului

algoritm pentru, 80f

abordare diagnostică a, 80/, 81

diagnostice diferențiale, 78-81

exsudate ca cauza, 78-79

acumulări de lichid ca cauză a, 78-81

acumularea de gaz ca cauza, 81

conținutul gastrointestinal ca cauză a, 81

prezentare generală a, 78

transudatele pure ca cauză a, 78

detresă respiratorie cauzată de, 578-579

structurile țesuturilor moi ca cauză, 78

tratamentul, 81

Evaluare concentrată abdominală cu ecografie pentru traumatism, 627

Mușchii abdominali, 81

Obezitate abdominală, 737

Durere abdominală

în abdomen acut, 598-599

în pancreatita acută, 1685, 1689

cauze gastrointestinale ale, 603.e1b

Radiografii abdominale

abdomen acut, 602

constipație, 172

distocie, 612

hiperadrenocorticism, 1801

obstipație, 174f

boala splenica, 878

boli de stomac, 1500

Ecografia abdominală, 348-350

leziune renală acută, 1923. e1f

glandele suprarenale, 349-350, 1805, 1815-1816

aspiratii cu, 351-353

biopsie cu, 351-353

pancreatită canină, 1683, 1683.e1f

constipație, 172

duoden, 350

ecogenitate, 348, 349t

lipidoza hepatică felină, 1661

hiperadrenocorticism felin, 1815-1816, 1816f

cistita idiopatică feline, 2018

drenaj fluid ghidat cu, 352

corpi străini identificați folosind, 352 glucagonom, 1837

hemangiosarcom, 2095

ficat, 349

tumoră hepatică, 1673

mijlocul abdomenului, 350

membru pancreatic, 349-350

descoperiri de feocromocitom, 1841

fizica, 348

polidipsie, 184

poliurie, 184

șunturi portosistemice, 1644, 1645/

pregătire pentru, 348-349

prostată, 430-431, 431/

Evaluări adenocarcinomului de prostată, 1898-1899 pielonefrita, 1979

boli ale intestinului subțire, 1533

evaluarea bolii splenice folosind, 878-882, 881/ caracteristicile țesuturilor, 348, 349t

vezica urinara, 349-350

Abdominocenteza, 353-354

evaluări de abdomen acut, 602

analgezie pentru, 353

ascită tratată cu, 1167-1168

orb în patru cadrane, 354

complicații ale, 353

considerații pentru, 353

contraindicații, 353

definiția, 353

lavaj peritoneal de diagnostic versus, 354-355 echipamente pentru, 354

volum mare, 354, 354/

pregătire pentru, 354

scopul, 353

colectare de probe, 353

sedare pentru, 353

orb simplu, 354

tehnica pentru, 354

ghidat ecografic, 354

Testul de reflux abdominojugular, 227

Nervul abducent, 1373t

disfuncție a, 1418-1419

functii ale, 1418t

Avort. Vezi și Sarcina, întreruperea

Campylobacter jejuni ca cauză, 1885

medical, 1866

Abrin, 649t

Abces

sac anal, 1602-1603, 1602.e1/

cerebral, 1406/

citologie a, 345.e2, 345.e6/

plămân, 1129-1130, 1129. e1/

orbital, 58

prostatică, 2033

splenic, 608-609, 882/

Acantocite, 233b

Ritm idioventricular accelerat, 1190

Nervul accesoriu, 1373t, 1418t, 1420

Calea accesorie, 1198

Testul AccuPlex4, 914

ACDO. Vezi Amplatz Canine Duct Occluder

Acepromazină

utilizări antidotice ale, 630t, 640, 645

hipertensiune arterială tratată cu, 667t

Crampe Scottie tratate cu, 128

tulburări de golire a urinei tratate cu, 2015t

Acetaminofen

doza de, 698t

toxicitatea felinei a, 697, 752

hepatotoxicoză cauzată de, 1666

supradozaj de, 642t-643t

managementul durerii folosind, 525-526

Acetoacetat, 592, 593/

Acetilcolină, 1363, 1365, 1456

Test de anticorpi pentru receptorii de acetilcolină, 1458, 1479-1480, 1488

Receptori pentru acetilcolină, 1456, 2146

Acetilcolinesteraza, 1456, 2149

Acetil-L-carnitină, 1452

Achalasia, 1481-1482

Aclorhidrie, 1511. elb

Acid, 531

Echilibrul acido-bazic

în boala cronică de rinichi, 772-773

evaluarea, 1913

Tulburări acido-bazice, 531-535

în cetoacidoza diabetică, 594-595

Ecuația Henderson-Hasselbalch, 532 hipotermie și, 204

acidoza metabolica. Vezi Acidoza metabolica

alcaloza metabolica. Vezi alcaloză metabolică mixtă, 532, 534

evaluări de oxigenare în, 535

în parvovirus, 993

acidoză respiratorie, 532-534

alcaloză respiratorie, 534

simplu, 532

slăbiciune cauzată de, 93

Sistem acido-bazic, 531-532

Acidemie, 416t

Acidoza

metabolic. Vezi Acidoză metabolică

tubular renal, 1975-1976, 1975t

respirator, 532-534

Acotiamidă, 1592

Deficit dobândit de hormon de creștere, 1710

Hiposomatotropism dobândit, felin, 1701-1702

Megaesofag secundar dobândit, 1486

Surditate neurosensorială dobândită, 1058

Sindromul von Willebrand dobândit, 853

Acrodermatită, 51

Acromegalie

canin, 102, 1707

diabet zaharat și, 1793

diagnostic de, 103

felină, 102, 1702-1705, 1793

modificări fizice asociate cu, 102-103, 1702-1705, 1707 piele groasă asociată cu, 53

ACT. Consultați Timpul de coagulare activat

Test de stimulare cu ACTH

pentru hiperadrenocorticismul canin, 1802-1803, 1807

pentru tumorile suprarenale secretoare de hormoni sexuali canini, 1824 descrierea, 210, 560-561, 674-675

pentru hiperadrenocorticismul felin, 1816-1817

pentru hipoadrenocorticism, 1828, 1830/

Actinomyces spp.

actinomicoză cauzată de, 920-921

terapie antimicrobiană pentru, 918.e1t-918.e2t constatări citologice, 890, 890t

Actinomicoza, 920-921

Potențial de acţiune, 1364, 1364/, 1456

Cărbune activ

riscuri de aspirație asociate cu, 631

colecalciferol toxicoza tratată cu, 633 flatulență gestionată cu, 176-177 supradoză de nicotină tratată cu, 653 otrăviri tratate cu, 436-437, 629-631 decontaminare cu toxină, 629-631

Timp de coagulare activat, 821

Timp de tromboplastină parțială activată, 821, 823, 835, 1346

Imunizare activă, 896

Ingrediente farmaceutice active, 711

Reîncălzire activă, pentru hipotermie, 205, 205/

Acupunctura, 1540

Abdomen acut, 20, 598-603

examen abdominal în, 599-601

radiografia abdominală a, 602 abdominocenteza de, 602 algoritmul pentru, 602.e1/ tomografie computerizată a, 602 definiția, 598 lavaj peritoneal diagnostic al, 602 testarea diagnostică a, 601-602 diagnosticul diferențial al, 599, 6002, 600fe, 600fe-9010, istoricul durerii asociate cu, 598 patogeneza, 598-599 examenul fizic al, 599-601 considerații de semnalizare, 599-601

semne de, 599

operație pentru, 603

tratarea, 602-603

triajul, 599

ecografie de, 602, 606

Prostatita bacteriană acută, 2032-2033

Gastrita acută, 1500-1501, 1501b

Hemoragie acută, 566

Sindromul de diaree hemoragică acută, 1538-1539

Insuficiență hepatică acută, 608

Leziuni hepatice acute, 64t-68t, 1665-1670

Hepatită acută, canină, 1628-1630, 1628b, 1629t, 1632

Leziune renală acută, 1919-1934

aminoglicozide ca cauză, 1924-1925

anemie asociată cu, 1933-1934

antimicrobiene pentru, 1931

azotemie în, 429-430

biomarkeri ai, 1923-1924

biopsie din 1923

monitorizare cardiacă în 1926

categorii de, 1919-1920, 1920/

mecanismele celulare ale, 1922. e1b

boala cronică de rinichi versus, 1906, 1949

prezentarea clinică a, 1922

dobândit de comunitate, 1934

terapii de substituție renală continuă pentru, 428-430 definiția, 251, 1919, 2162-2163

diagnostic de, 1922-1924, 1923/, 1923.e1/

alimentație enterală pentru, 1934

etiologia, 1919-1922, 1924

aspirația cu ac fin, 1923

excreția fracționată a sodiului, 289-291, 1923

furosemid pentru, 1926

tulburări gastrointestinale în 1934

rata de filtrare glomerulară pentru 1923

gradare a, 1919, 1919t

tulburări hematologice în, 1933-1934

istorie pentru, 1905-1906

dobândit în spital, 1924, 1924b, 1926, 1934

monitorizarea hidratării în, 1925 hipercalcemie în, 1932 hiperkaliemie asociată cu, 1906 hiperfosfatemie în, 1932-1933 hipertensiune arterială asociată cu, 660, 1925-1926 hipocalcemie în, 1932 șoc hipovolemic în, 1927 imagistica de, 119233, 119233. incidența, 1919 infecții asociate cu, 1934 hemodializa intermitentă pentru, 426, 430 Sistemul de clasificare al Societății Internaționale de Interes Renal pentru, 251 insuficiență renală intrinsecă secundară, 1921-1922, 1921t, 1922.e1b, leziuni renale, leziuni de laborator, leziuni renale1914. 1922-1923 leptospiroza ca cauza, 1921, 1931 diuretice de ansa pentru, 1929 manitol pentru, 1928-1929 acidoza metabolica asociata cu, 1932 monitorizarea, 1925-1926 ratele mortalitatii pentru, 425 nephro, 19292, 1929 1925 medicamente antiinflamatoare nesteroidiene ca cauză a, 642, 1925 cauze nontoxicologice ale, 64t-68t suport nutrițional pentru, 1934 pancreatită asociată cu, 1934 patofiziologia, 1922.e1b dializa peritoneală pentru, 412592, nivel de fosfor, 412592, nivel de fosfor. 1932-1933 examen fizic pentru, 1906 postrenal, 1921-1922 prevenirea, 1926 prognostic pentru, 1934, 1934t teste ale funcției renale pentru, 1923-1924 factori de risc pentru, 1924-1925, 1924-1925, 1924, creatinina sepsis, 1924, 1924, 1924 1923 niveluri de sodiu în, 1932 rate de supraviețuire pentru, 1934, 1934t cauze toxicologice ale, 64t-68t

tratamentul de

anticoagulante, 1931

blocante ale canalelor de calciu, 1929

diuretice, 1928-1929

dopamină, 1929

terapia de substituție renală extracorporală, 1929-1931

fluidoterapia, 1926-1928, 1928b

Goluri, 1926

hemodializa, 1929-1931, 1934

hemodializă intermitentă, 1929-1931

dializa peritoneală, 1929

terapie de substituție renală, 1929-1931, 1929b, 1930/ heparină nefracționată, 1931

ulcere uremice asociate cu, 1906/

obstrucția ureterală ca cauză, 1931

monitorizarea debitului de urină în 1926

azotemie sensibilă la volum, 1920-1921

Insuficiență hepatică acută, 64t-68t, 1625

Leziune hepatică acută, 64t-68t, 1625

Leucemie limfoblastică acută, 2073-2074, 2074/

Durere acută, 522, 522b-523b

agoniști ai receptorilor alfa2 adrenergici pentru, 526

medicamente anxiolitice pentru, 526-527

comportamente asociate cu, 523b

corticosteroizi pentru, 526

definiția, 522

gabapentin pentru, 526

identificarea, 522b-523b

analgezie locală pentru, 525

conducerea, 524-527

analgezie multimodală pentru, 525

Inhibitori ai receptorului NMDA pentru, 526

medicamente antiinflamatoare nesteroidiene pentru, 525-526 opioide pentru, 526-527

pregabalin pentru, 526

analgezie preventivă pentru, 525

analgezie regională pentru, 525

cântare pentru, 523

inhibitori ai recaptării serotoninei și norepinefrinei pentru, 526

Pancreatită acută

dureri abdominale asociate cu, 1685

antibiotice pentru, 1686

agenți antiinflamatori pentru, 1686

antioxidanți pentru, 750

la pisici, 749-750, 1688-1693

Definiția, 1681

terapie dietetică pentru, 749-750

la câini, 749, 1685-1686

etiologia, 1681

plasmă proaspătă congelată pentru, 1686

după gonadectomie, 1862

hiperlipidemie asociată cu, 749

intoxicații ca cauză, 1682

diete de intretinere pentru, 750

factori de risc nutriționali pentru, 749

acizi grași omega-3 pentru, 750

Fiziopatologia, 1682

probiotice pentru, 750

inhibitori de proteinază pentru, 1686

chirurgie pentru, 1686

tratarea, 1685

vărsături asociate cu, 750

Proteine de fază acută, 243

Poliradiculonevrita acută, 1454

Leziune renală acută, 1828

Sindromul de insuficiență respiratorie acută

criterii pentru, 1120

definiția, 555b, 1119-1120

familial, 1125. e1

contuzii pulmonare și, 623

sindromul de răspuns inflamator sistemic asociat cu, 1121 tratamentul, 1079-1080, 1079b, 1121, 1126

Leziune tubulară acută, 1976f, 1977

Sistem imunitar adaptativ

efectele căii de alimentare asupra, 812

în sepsis, 556

boala Addison, 267, 290, 1807.e3b-1807.e5b, 1825-1833

Fibre A-delta, 519-520

Adenocarcinom

sac anal, 1603-1604, 2082

colorectal, 1585-1587

duodenal, 490.elf

gastric, 1514,1515f

ileal, 1533.e1f

perianal, 1603

prostatică, 1898-1899, 1898f-1899f

intestin subțire, 1561-1562

Adenom

canal biliar, 1671-1672, 1674

hepatocelular, 1671

intestinal, 1561-1562

pancreatic, 1698

paratiroidă, 1723f 1724-1725

perianal, 1603, 1603.e1f

somatotrop, 1707

îndepărtarea chirurgicală a, 1824

Polipi adenomatoși, 1513-1514, 1514f, 1573/, 1587-1588, 1587f 1587.e1f

Adenozin trifosfat

generație anaerobă a, 528

producția de cardiomiocite, 1162

producție legată de exerciții, 727

Efectele mitocondriale ale transportului de electroni asupra, 528

Rolul tiroxinei în producerea de, 62

Adenovirus, canin

tip 1, 1009-1010

tip 2, 1003, 1010

vaccinare pentru, 898, 898t, 1010

Adipocite, 734-735

Adipokines, 734

Adiponectin, 735-737

Celule stromale/stem adipoase, 2173

Țesutul adipos

adipokine, 734

adiponectină, 735-737

angiotensinogen din, 735

compoziția, 734

producția de leptine de către, 734-735

activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron de către, 735

Adipsia, 3

Analgezice adjuvante, 708

Chimioterapia adjuvantă, 2040

Cortexul suprarenal

anatomia din 1796

biosinteza mineralocorticoizilor în, 1806/

Glandele suprarenale, 349-350, 1816/, 1801. elf

Incidentalom suprarenal, 1802

Insuficiență suprarenală

absolută, 1825-1833

corticosteroizi pentru, 559

incidenţa de, 560-561

rudă, 560-561

în sepsis, 559

Medula suprarenală, 1838

Feocromocitom suprarenal, 1358f

Tumori suprarenale

secretori de aldosteron

fundal, 1820-1821

canin, 1822-1824

felină, 1821-1822

hipertensiune arterială în, 661

primar, 1819

secretori de hormoni sexuali

canin, 1824-1825

felină, 1824

Prezentare generală a, 1824

radiografii toracice din 1819

Hiperadrenocorticism dependent de suprarenale, 1811, 1817-1818 Adrenalectomia

pentru tumorile suprarenale secretoare de hormoni sexuali canini, 1825 tumori suprarenale funcționale tratate cu, 1809 pentru feocromocitom, 1843

hiperaldosteronism primar tratat cu, 1822-1823

Receptorii adrenergici, în vărsături, 161

Necroza corticosuprarenală, indusă de trilostan, 1807

Tumorile corticosuprarenale, 1797

Hormonul adrenocorticotrop. Vezi și ACTH

secreția ectopică a, 1797, 2127

concentratii endogene de, 1805, 1805.e1f

Hipotensiunea arterială sistemică ca cauză a eliberării, 673 Adrenomedulină, 1159

ADR-uri. Consultați Reacții adverse la medicamente

Adsorbanți

diaree acută tratată cu, 1538

flatulența gestionată cu, 176-177

decontaminarea cu toxine folosind, 629-631

Adsorbție, 426

Terapie adulticid, pentru dirofilaria canină, 1325-1327, 1334.e2-1334.e3

Suport vital avansat

algoritm pentru, 582/, 583

terapia de alcalinizare în, 586

anticolinergice, 586

atropină, 586

defibrilare, 584-585

descrierea, 581

electrocardiograme în, 584, 584. e1f

monitoare de dioxid de carbon de sfârșit de maree pentru, 584

fluide intravenoase în, 586

monitorizare, 584

ritmuri de oprire non-şocabile tratate cu, 585-586

ritmuri de oprire șocabile tratate cu, 584-585

acces vascular în, 584

vasopresoare, 585-586

Sunete respiratorii adventive, 1086

Reacții adverse la medicamente

alergic, 717

diferențe de rasă, 716-717

clasificare a, 715-716, 716f

dependent de doză, 715

interacțiune medicamentoasă, 716-717

medicamente asociate frecvent cu, 716t

la om, medicamente de uz veterinar ca cauză a, 717, 7171 hipersensibilitate, 717

lipsa de eficacitate ca, 715, 715f

sistem de organe, 716t, 717

prezentare generală a, 714-716

prevenirea, 718

raportarea, 714-715

diferențe de specii, 716-717

toxicoze ca, 715-718

tratamentul, 718

tipuri de, 715-716

Reacții adverse la alimente

algoritm pentru, 800/

la pisici, 797-798

clasificare a, 797/

test de provocare alergen colonoscopic pentru, 1575, 1575. el/

definiția, 797, 1545

răspunsuri dermatologice, 798-799, 799/

descrierea, 747

diagnostic de, 800-801

Provocări cu dieta de eliminare pentru, 800/, 801 alergie alimentară, 797-798, 1545-1547, 1546b, 1545.e1/

intoleranță alimentară, 798, 1547

răspunsuri gastrointestinale, 800

prevalența, 797

prag pruriginos, 799-800

tratamentul, 801

Sindromul advers, 1376

Ileus adinamic, 1522-1523, 1523b, 1562-1563

Aelurostrongylus abstrusus, 1111-1112, 1112.e1/

Aerophagia, 175-176

RAPID. Vezi Evaluare concentrată abdominală cu sonografie pentru traumatisme
Afibrinogenemie, 828t

Aflatoxicoza, 1630, 1659, 1670

Aflatoxin, 798, 1669

Postîncărcare

anomalii ale, 1165-1166

descrierea, 1153

medicamente care scad, 1170-1172, 1171b

Agalactia, 1877-1878

Imunodifuzie cu gel de agar, pentru bruceloză, 922-923

Aglutinare, 233b

Agresivitate, 5-6, 7/, 48t

Îmbătrânire, 731

Aglepristone, 1856-1857, 1857t, 1866, 1882t

AI. Vezi Inseminare artificială

Îngrijorarea „Nu merge bine”. Vezi Ill economisire

Aer lins, 48t

Colapsul căilor respiratorii, 107-108

Obstrucția căilor respiratorii

rezistența căilor respiratorii afectată de, 1084-1085

îngrijire de urgență pentru, 466-467

intubație endotraheală pentru, 116

extratoracic, 1084-1085

mai jos, 578-580

respirație stridoră asociată cu, 466-467

în colapsul traheal, 466-467

plasarea stentului traheal pentru, 466-469

superior, 118, 213, 564, 578-579

Câini Akita, 863

Alanin aminotransferaza, 258-260, 1613-1615, 1800, 2063

Albumină

descrierea, 243

ser uman, 538-539, 543

ca biomarker al disfuncției renale, 1976f

ser, 538-539, 543

Raportul albumină-globulină, în peritonita infecțioasă feline, 985

Albuterol

boala bronșică inflamatorie felină tratată cu, 1106-1107

hiperkaliemie tratată cu, 1932

nebulizat, 372-373

supradozaj de, 642f-643f

racemic, 374

Aldosteron

acțiuni ale, 2167f

excreția de potasiu afectată de, 270-271

producerea și lansarea, 1157

Reglarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron, 1826

sinteza din 1796

Tumori suprarenale secretoare de aldosteron

fundal, 1820-1821

canin, 1822-1824

felină, 1821-1822

Raportul aldosteron-renină, 1946

Aldosteronom, 1822

Alendronat, pentru hipertiroidismul canin, 1761t

Alfaxalone, 575/ 577-578

Aliasing, 402, 403/

Limfom alimentar, 439-440, 1560/, 1561, 1588, 2067, 2072, 1560.e1/

Monitorul cardiac veterinar AliveCor, 392

Fosfataza alcalina, 260-263, 1613-1615, 1800, 1888-1889, 1976f

Terapia de alcalinizare, 586

Alcaloizi, 649f

Alcaloza

metabolic. Vezi Alcaloză metabolică

respirator, 534

Agenți de alchilare

descrierea, 703-704, 2040

peritonita infectioasa feline tratata cu, 989t tipuri de, 2041t

Alele, 25, 28

Alergeni

mâncare, 798

multiplu, 800

Reacții alergice la medicamente, 717

Rinita alergică, 1065

Reacții alergice la transfuzii, 550

Allodynia, 521, 1464

Alopurinol, 2002f, 2003-2004, 2004/

Alopecie

legate de chimioterapie, 2060, 2060/

paraneoplazic felin, 51, 2129

trunchi simetric, 89, 1799

boli sistemice asociate cu, 50, 49.e2f-49.e3f

Alopecia areata, 867f-869f

ALP. Vezi Fosfataza alcalina

Agoniști alfa-2 adrenergici

durere acută tratată cu, 526

utilizări analgezice ale, 705f, 706

descrierea, 1413f

Blocante alfa-1 adrenergice, 667f

Deficit de alfa-1 antitripsină, 1663

Acid alfa lipoic, 635b-636b, 642f-643f

Fibre alfa-adrenergice, 185

Deficit de alfa-distroglican, 1461 f

Inhibitori de alfa-glucozidază, 1791-1792

Acid alfa-linolenic, 724-725, 778, 804-805

Alfa1-microglobulină, 1976f

Inhibitor de alfa1-protează, 1531

Inhibitor al alfa1-proteinazei, 1467

AlphaTRAK, 313

sindromul Alport, 26

ALT. Vezi Alanin aminotransferaza

Alungirea alternativă a telomerilor, 2038

Altrenogest, 1872

Hidroxid de aluminiu, 1932-1933

Toxicoza aluminiului, 840-841

Celulele alveolare, 362. e2f

Modele pulmonare alveolare, 1088

Amanita spp., 1630, 1669-1670

Amantadină, 707, 707f

Bulbi de Amaryllis, 651

Amblyomma americanum, 945f

Monitorizare electrocardiografică ambulatorie, 392

AMD3100, 977.e1

Ameloblastoame, 1475, 2052.e1f-2052.e5f

Colegiul American de Medicină Sportivă Veterinară și Reabilitare, 2151

Ameroidi constrictori, 1652

Amikacin, pentru micobacterioza saprofită, 918.e1f-918.e2f

Tumorile de captare și decarboxilare a precursorilor de amine, 1562

Aminoacizi

pentru pisici, 728

deficiență ca cauză a dermatitei necrolitice superficiale, 51-52, 1662

pentru câini, 724

în dieta specifică encefalopatiei hepatice, 754

în nutriție parenterală, 789

Acid 5-amino salicilic, 1579

Aminoacidurie, 1913

Aminoglicozide

leziune renală acută cauzată de, 1924-1925

nebulizat, 372

principii farmacocinetico-farmacodinamice ale, 687

Aminofilină, pentru anafilaxie, 574

Amiodarona, 585

hepatotoxicoză cauzată de, 1667

tahicardie ventriculară tratată cu, 591

Amitraz, 635b-636b

Amlodipină

reducerea postsarcină a insuficienței cardiace congestive folosind, 589

hipertiroidismul canin tratat cu, 1761 f

insuficiență cardiacă tratată cu, 1171-1172, 1171b, 1262-1263

hipertensiune arterială tratată cu, 667t, 668-670, 1940

criza hipertensivă tratată cu, 671

hipokaliemie cauzată de, 772

Amoniac

măsurare clinică, 282-283, 282f

hiperamoniemie, 282, 283b

producție de, 282

izvoare de, 1617

Test de toleranță la amoniac

șunturi portosistemice diagnosticate cu, 97, 282-283, 1643

Respirație amoniacală, 150

Cristalurie de biurat de amoniu, 1642

Cristale de fosfat amorf, 288, 288. e1t

Amoxicilină, pentru gastrita asociată cu Helicobacter, 1511

Amoxicilină-clavulanat, pentru febră, 202

Receptori AMPA, 1365-1366

Protein kinaza activată de AMP, 736

Toxicoza cu amfetamine, 644-645

Compuși asemănător amfetaminei, 644-645

Amfotericina B

blastomicoza tratată cu, 1032

criptococoză tratată cu, 1022-1023

descrierea, 689, 689b, 690t-6911

Ampicilină, pentru meningoencefalita bacteriană, 1406

Amplatz Canine Duct Occluder, 479, 480t, 481f, 1217

Ocluder septal Amplatzer, 484, 484f

Sistem de livrare Amplatzer TorqVue 45°, 484-485

Amilază, ser

în pancreatita canină, 1683

la pisici, 257

la câini, 257

Amylin, în diabetul zaharat felin, 1792

Beta-amiloid, 1416, 1416f

amiloidoza

familial, 1982

hepatic, 1663-1664

ereditar, 1982

renale, 1966-1967, 1967f 1972, 1982, 1967.e1f

Bacteriile anaerobe, 684, 685t

Anaerobiospirillum spp., 1582

Furunculoza anală, 1575. Vezi și Fistula perianală

Glandele anale, 1593

saci anali

anatomia din 1593

adenocarcinom al glandei apocrine, 2082, 2052.e1f-2052.e5f

impactul de, 1602-1603

umflare a, 1602.e1f

Bolile sacului anal

abces, 1602-1603, 1602.e1f

descrierea, 22

incontinență fecală, 1604-1605

neoplazie, 1603-1604

neoplazie perianală, 1603

sacculita, 1602-1603

Saculectomie anală, 1605

Sfincter anal, 172, 174

Stenoză anală, 1600f-1601f

Stricturi anale, 1598-1599

Ton anal, 174

Analgezie

în managementul eroziunii gastrice și al ulcerațiilor, 1504

local, 525

multimodal, 525, 704

metode nefarmacologice de, 527

preventiv, 525, 704

preventiv, 525

regional, 525

Analgezice

adjuvant, 708

agoniști ai receptorilor adrenergici alfa-2, 706

amantadină, 707, 707f

bifosfonați, 707, 707f

dextrometorfan, 707

doza de, 705f, 707f

gabapentin, 707, 707f

ketamina, 706-707

anestezice locale ca, 707, 707f

metadonă, 707

antagoniști ai receptorilor neurokininei-1, 708

Antagoniști NMDA, 706-707

opioide, 705-706, 705t

prezentare generală a, 704

utilizări pentru managementul durerii, 526, 706-707, 21031

tramadol, 7051, 706

Sensibilitate analitică, 889

Anamneză, 1-3, 1075-1077

Reacții anafilactice, 571-573

Șoc anafilactic, 573

Reacții anafilactoide, 571-572, 717

Anafilaxia

algoritm pentru, 573/

reacție anafilactoidă ca cauză a, 571-572

cauze ale, 571b

manifestări clinice ale, 572-573, 572.e1/

definiția, 571

manifestări dermice ale, 572, 572.e1/

diagnostic de, 573

dopamină pentru, 574

epinefrină pentru, 573-574

terapie cu fluide pentru, 573

hipovolemie cauzată de, 572

mediatori inflamatori în, 571-572, 572t monitorizarea, 574

patogeneza, 571-572

detresă respiratorie asociată cu, 572-573

tratamentul, 573-574

Anaplasma spp.

A. phagocytophilum, 860, 891/, 8911, 911t, 913, 944, 948, 948/, 951

A. platys, 891t, 944, 948-949

Anaplasmataceae, 944, 944t

Anaplasmoza, 944, 948, 948/

Ancylostoma spp.

A. caninum, 906t

larva migrans cutanată asociată cu, 905

boala Andersen, 13881-13891

Anemie

acută, 231-232

în leziunea renală acută, 1933-1934

algoritm pentru, 231/-232/

evaluări de frotiuri de sânge, 233, 233b

transfuzii de sânge pentru, 543-545

de boli cronice, 2127

a bolii cronice de rinichi, 1943-1944, 1956-1957 definiția, 229, 829, 838

în cetoacidoza diabetică, 597

abordare diagnostică a, 231-234, 231b

epistaxis la bolnavii cu, 119-121

Corpul Heinz, 831-832

hematocrit pentru evaluarea, 229

hemoliza ca cauză, 230

hemolitic. Vezi Anemia hemolitică

hemofagocitar, 834

hemoragie ca cauză a, 229-230, 230b

dobândit în spital, 301

în sindromul hiperosmolar hiperglicemic, 597

de inflamație, 841

deficit de fier, 841

mecanisme ale, 229-231, 230b

non-regenerative, 230-231, 232f prezentare generală a, 829

paloare cauzată de, 206

sindroame paraneoplazice cauzate de, 2127-2128

citirile pulsoximetriei afectate de, 376

producția de celule roșii din sânge a scăzut ca cauză a 230-231 regenerative. Vezi Anemia regenerativă

tratarea, 1943-1944, 1956-1957

slăbiciune cauzată de, 93

Anestezie

alfaxalon pentru, 575t, 577-578

algoritm pentru, 577f

atropină pentru, 5751, 576-577 buprenorfină pentru, 575t, 576 butorfanol pentru, 575t, 576 pentru operație cezariană, 1875-1876 dexmedetomidină pentru, 575t, 576 diazepam pentru, 5776 medicamente pentru, 5787 575t etomidat pentru, 575t, 577 fentanil pentru, 575, 575t

pentru intubaţie gastrică, 435-436

glicopirolat pentru, 575t, 576-577

pentru gonadectomie, 1860

hidromorfonă pentru, 575t, 576

indicații pentru, 574

megaesofag și, 157

metadonă pentru, 575t, 576

midazolam pentru, 575t, 576

monitorizarea, 578

morfină pentru, 575t, 576

nalbufina pentru, 575t, 576

opioide pentru, 574-578, 575t

monitorizarea saturației de oxigen în timpul, 578 oximorfon pentru, 575t, 576

pentru pericardiocenteză, 389

propofol pentru, 575t

protocoale pentru, 577f, 578

pentru radioterapie, 2047-2048

recuperare din, 578

sevofluran pentru, 575t, 576

Agenți anestezici

sedare cauzată de, 569-570

status epilepticus tratat cu, 569-570

Anestru

în cățea, 1850-1851

definiția, 1850-1851

Profilul hormonal al, 1851

primar, 1866

în regină, 1865-1866

secundar, 1866

constatări citologie vaginală în, 457, 457t

Angiocardiografie, 473, 1233, 1233f-1234f

Angioedem, 83, 572, 572.e1f

Angiogeneza, 2038-2039

Angiografie

constatări de stenoză aortică, 1237f

tomografie computerizată. Vezi Angiografie tomografică computerizată

definiția, 473

scădere digitală, 460-461, 460f, 474

descoperiri de la dreapta la stânga ductus arteriosus, 1217f

tetralogia lui Fallot, 1243/

tulburări venoase evaluate folosind, 1350-1351, 1351/ Suite de angiografie, 459-461

Angiostrongylus vasorum, 1100-1101, 1112-1113, 1113/, 1399, 1448 Angiotensin II, 660, 660/, 1156-1157

Enzima de conversie a angiotensinei, 1156

Inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei

reducerea postsarcină a insuficienței cardiace congestive folosind, 589

tuse cauzată de, 108

cardiomiopatii feline tratate cu, 1301t-1302t boli glomerulare tratate cu, 1969

insuficiență cardiacă tratată cu, 1170-1171, 1171b, 1261-1262 hipertensiune tratată cu, 6671, 668-669, 1955-1956, 1956t economisirea de potasiu renală cauzată de, 768 efecte renoprotectoare ale, 1958

Angiotensinogen, 735

Corecția unghiului, 401

Decalaj anionic, 534

Anizocitoză, 346-347

Anizocarioza, 346-347

Annulus fibrosus, 1434

Agenează anorectală, 1595, 1599

Regiunea anorectală, 1593-1594, 1593/

Anorexie, 97-100

algoritm pentru, 98/

stimulente ale apetitului pentru, 99-100, 744

în cașexie, 743-744, 744b

cauze ale, 98-99

legate de chimioterapie, 2062, 2062.e1t

în boala cronică de rinichi, 772

complicații ale, 98

concentraţiile creatin kinazei afectate de, 264-265

definiția, 97-98

abordare diagnostică, 98/-99/

modificări alimentare pentru, 100

în bolile de inimă, 770b

hiporexie versus, 97-98

teste de laborator pentru, 99

management al, 744b

medicamente care provoacă, 98-99

examen fizic pentru, 99

în bolile sistemice, 85

tratament de, 99-100

în uremie, 1942

deficiențe de vitamine asociate cu, 100.e1/

Anovulație, 1867, 1868/

Cateterism uretral antegrad, 494, 494/

Lentila anterioară, 54

Pielografie anterioară, 1986

Uveita anterioară

cauze ale, 57

semne de, 56-57

tratamentul, 57

Antihelmintici, 1543, 1678

Antracicline, 2040, 2041 f

Antibacteriene, 683-688

diaree sensibilă la antibiotice tratată cu, 1550

febră tratată cu, 202

flatulenţă tratată cu, 177-178

boala inflamatorie intestinală tratată cu, 1555

otita externă supurată tratată cu, 1055

Diaree asociată cu antibiotice, 332

Diaree sensibilă la antibiotice

prezentarea clinică a, 1549

Definiția, 1548

descrierea, 1493, 1540

diagnostic de, 1549-1550

etiologia, 1548-1549

idiopatic, 1548-1550

tratarea, 1550

Antibiotice, 683-688. Vezi, de asemenea, medicamente antimicrobiene specifice

pancreatită acută tratată cu, 1686

meningoencefalita bacteriană tratată cu 1407 beta-lactamă. Vezi antibiotice beta-lactamice

bronșită cronică tratată cu, 1099

discospondilită tratată cu, 1442

febră tratată cu, 202

în managementul eroziunii gastrice și al ulcerațiilor, 1504

encefalopatie hepatică tratată cu, 1632

colangită neutrofilă/colangiohepatită tratată cu, 1635, 1636f tulburări orale tratate cu, 1470-1471 parvovirus tratat cu, 995

tulburări ale glandelor salivare tratate cu, 1470-1471 penetrare tisulară a, 686

Anticorpi

antiinsulină, 1779-1780

antinucleare. Vezi Anticorpi antinucleari

în fluidele corporale, 895

detectarea, în bolile infecțioase, 893-895 agenți de stimulare a eritrocitelor, 1956 peritonita infecțioasă feline, 987

virusul leucemiei feline, 981

derivat matern, 898

ser, 893-895

în lupusul eritematos sistemic, 873

Toxoplasma gondii-specific, 967

Citotoxicitate mediată celular dependentă de anticorpi, 2055 Amplificare dependentă de anticorpi, 991

Terapia anticanceroasă

chimioterapie. Vezi Complicațiile chimioterapiei, 2058-2065 terapie moleculară țintită, 2056-2058 radiații. Vezi Radioterapia

Anticolinergice, 586

Anticoagulant(i)

dobândit, 827

leziune renală acută tratată, 1931

prevenirea tromboembolismului arterial folosind, 1348-1349 tratată cu anemie hemolitică mediată imun, 836 tratată cu tromboembolism, 825

Rodenticide anticoagulante, 633, 825-826 Anticoagulare

pentru terapii extracorporale de purificare a sângelui, 429 regionale, 429

Anticonvulsivante, 141

Antidepresive, 640

Hormonul antidiuretic

hiponatremie diluțională asociată cu, 267 efecte de hipercalcemie asupra, 275 în diabetul insipid nefrogen, 1976-1977

sindrom de secreție inadecvată a. Vezi Sindrom de secreție inadecvată a hormonului antidiuretic

Hipotensiunea arterială sistemică ca cauză a eliberării, 673

determinări ale clearance-ului apei libere urinare și, 289

ADN anti-dublu catenar, 876

Antiemetice, 164#, 995, 1423, 1504, 1537, 1693#, 1953-1954

Medicamente antiepileptice

efect de alodinie tratat cu, 1464

epilepsie idiopatică tratată cu, 1397-1399

monitorizarea, 1398

convulsii tratate cu, 144, 145#

status epilepticus tratat cu, 569

Medicamente antifungice

amfotericină B, 689, 689b

azol, 689-692, 689/

infectii dermatofite tratate cu, 688-689, 689b

fluconazol, 690#-691#, 691

itraconazol, 690#-691#, 691

ketoconazol, 689-691, 690#-691#

prezentare generală a, 688

posaconazol, 690#-691#, 691-692

tratată cu aspergiloză sinonazală, 1037

testarea de susceptibilitate a, 688

infecții sistemice tratate cu, 689

voriconazol, 690#-691#, 691

Celule prezentatoare de antigen, 896, 1519-1520, 2115

Anticorpi antihistone, 876

Antihipertensive, 666/, 667#

Terapie antiinflamatoare

glucocorticoizii. Vezi Glucocorticoizi

analgezice antiinflamatoare nesteroidiene. Vezi Medicamente antiinflamatoare nesteroidiene

Medicamente antimalarice, pentru lupusul eritematos sistemic, 876

Antimetaboliți, 2041

Medicamente antimicrobiene. Vezi și medicament specific pentru antibiotice

Ac#inomyces spp. tratat cu, 918.e1#-918.e2#

Prostatita bacteriană acută tratată cu, 2033

leziune renală acută tratată, 1931

bacterii anaerobe tratate cu, 684, 685#

considerații pentru, 684b

selecție empirică a, 684, 685#

factori locali care afectează eficacitatea, 686-687

concentrație inhibitorie minimă, 684-685

Nocardia spp. tratat cu, 918.e1t-918.e2t

selecție specifică organismului, 684, 685t

prezentare generală a, 683

principii farmacocinetico-farmacodinamice ale, 687-688

principii ale, 683-684

restricție de la, 904

selecția, 684

sepsis tratat cu, 558, 558.e1t

testarea de susceptibilitate pentru, 684-686

tratat cu tetanos, 927

penetrarea tisulară a, 686

infecții ale tractului urinar tratate cu, 686, 1996

Rezistență antimicrobiană

restricție antimicrobiană pentru prevenirea, 904

programe de administrare antimicrobiană, 903-904, 904t

ghiduri clinice pentru, 903t

descrierea, 902

test de diagnostic pentru, 903

impactul, 903

incidenţa de, 902-903

agenți patogeni asociați cu, 902

prevalența, 902-903

prevenirea, 904

factori de risc pentru, 903

tratamentul, 903

riscuri zoonotice, 903

Programe de administrare antimicrobiană, 903-904, 904t

Testarea sensibilității antimicrobiene, 684-686

Hormonul antimullerian, 1866-1867, 1897

Anticorpi antinucleari, în lupusul eritematos sistemic, 873, 875-877, 875t, 874.e1t

Antioxidanți

pancreatită acută tratată cu, 750

în managementul bolii cronice de rinichi, 772-773, 1951

descrierea, 709-710

răspunsurile imune afectate de, 809

Terapia antiparazitară

efecte adverse la oameni cauzate de expunerea la, 717, 717t

paraziticide combinate, 694

acuratețea diagnosticului și, 693

eficacitatea, 693-694

considerații de mediu pentru, 694

formularea, 693

dirofilaria tratată cu, 693-694

în sarcină, 694

utilizări repetate ale, 694

rezistență la, 695

spectrul de activitate, 693

utilizări strategice versus preventive ale, 694

animal țintă pentru, 693

Anticorpi antifosfolipidici, 876

Agenți antiplachetari, pentru tromboembolism, 825, 1347

Antipiretice

endogen, 195

pentru insolație, 564

Antitrombina

deficit de, 1353, 1912

pierdere urinară, 1971

Agenți antitrombotici, pentru tromboembolismul arterial, 1347-1349

Medicamente antitiroidiene, pentru hipertiroidismul felin, 1752-1755, 1754f-1755f
Antitoxine

pentru botulism, 929

pentru tetanos, 927

Antibiotice antitumorale, 2040, 2041 f

Antivenin

pentru otrăvirea păianjenului văduvă neagră, 657

pentru envenimații cu șerpi de coral, 655-656

pentru veninuri de viperă de groapă, 655, 655f

Medicamente antivirale

herpesvirusul felin-1 tratat cu, 692

virusul imunodeficienței feline tratat cu, 692, 977.e1

virusul leucemiei feline tratat cu, 692, 983. e1f

prezentare generală a, 692

testarea de susceptibilitate a, 688

Anuria, 1928-1929

Anus

imperforat, 1595, 1599

inervarea lui, 1594

Anxietate

în tulburările de comportament, 46, 48f

definiția, 46

examenul fizic al animalelor de companie cu, 6, 7f

Tulburări de anxietate, 46

Medicamente anxiolitice, 526-527

Anomalii de aortă, 1247

Arcul aortic, drept persistent, 1247, 1486fe, 1486.e1f

Disecția aortică, indusă de hipertensiune arterială, 662, 663f

Infarct de aortă, 1345, 1345. e1f

Insuficiență aortică

puls femural în, 225

inima murmură, 223

Regurgitare aortică, 1224-1225, 1224,1267

Stenoza aortică

angiografia de, 1237f

anomalii aortice asociate cu, 1247

dilatarea cu balon de, 1239-1240

beta-blocante pentru, 1240, 1240f

predilecție pentru rasa canină, 1235-1236

cateterism cardiac de, 1237f

descoperiri clinice ale, 1236-1239, 1236f-1239f descrierea, 1209, 1234-1240

Ecocardiografia Doppler a, 1236-1239, 1239f Ecocardiografia a, 1236-1239, 1239f constatări electrocardiografice, 1236, 1236f

patologia brută a, 1235, 1235f

murmur inimii, 222

hipertrofie ventriculară stângă în, 1235-1236

conducerea, 1239-1240

blând, 1239

stenoza mitrala si, 223-224

istoria naturală a, 1239

patogeneza, 1235

fiziopatologia, 1235-1236

subvalvular, 222, 1234-1235, 1235f

radiografii toracice ale, 1236, 1237f

valvulară, 222

Tromboembolismul aortic

descrierea, 62, 71

felină, 591

cardiomiopatia hipertrofică ca cauză a, 824

Valva aortică

atrezia din 1243

endocardită infecțioasă de, 1266/

Ecocardiografie în modul M de, 400/

Hipertiroidismul apatic, 1748

Apelin, 735

Apixaban, 1349

Apnee, somn, 1412

Apoaequorin, 1417

Adenocarcinom de sac anal al glandei apocrine, 1603-1604 Apolipoproteine, 252

Clorhidrat de apomorfină, 161, 629

Coeficienți de difuzie aparentă, 1384, 1401. e1/ Osteosarcom apendicular

canin

algoritm pentru, 2102/

analgezice pentru, 2103f

biopsie a, 2101

chimioterapie pentru, 2104-2105, 2104f-2105f diagnostic de, 2100-2101

diagnostic diferențial al, 2101

amputare de membru pentru, 2102-2103, 2101.e1/ chirurgie de economisire a membrelor pentru, 2103-2104, 2104.e1/ metastaza de, 2101, 2105-2106, 2105/ examen ortopedic pentru, 20101000, 21010000

tratament paliativ al, 2101-2102, 2103f factori de prognostic pentru, 2106 radioterapie pentru, 2101-2102, 2104 radiografii ale, 2101

semnalizare și, 2100

metastaze scheletice ale, 2105-2106

tratamentul, 2101-2106, 2102/

diagnostic de, 2100-2101

felină, 2110

metastaza de, 2101, 2105-2106

factori de prognostic pentru, 2106

metastaze scheletice ale, 2105-2106

osteotomie de nivelare a platoului tibial și, 2100 Apetit

modificări legate de cașexie în, 743-744

antecedente medicale-preluare despre, 2-3

modificări legate de sarcopenie în, 743-744

stimulare a, 742, 786

Stimulante ale apetitului

anorexie tratată cu, 99-100, 744, 2062

în managementul bolii renale cronice, 1954 aPTT. Vezi Timp parțial de tromboplastină activat Terapie acvatică, 2153-2155, 2154/

Acid arahidonic, 728-729, 804

Cascada acidului arahidonic, 195, 673, 699/

ARAS. Vezi Sistem de activare reticular ascendent

SDRA. Vezi Sindromul de detresă respiratorie acută

Aria de sub curbă, 682-683

Arginina vasopresină

descrierea, 181, 1158, 1912

efectele osmolalității asupra, 1711

mecanismele de reglementare ale, 1711

secretia de, 1711

locuri de acțiune, 1711

izvorul, 1710

structura din 1710

Aritmii

ritm idioventricular accelerat, 1190

disocierea atrială, 1187-1188

tulburări de excitabilitate atrială, 1182-1188, 1183/-1186/

fibrilație atrială, 590-591, 1185-1187, 1185/-1186/ 1202

flutter atrial, 1184-1185, 1184/

oprire atrială, 1195-1196, 1197/, 1202

bloc atrioventricular, 1193-1194, 1194/-1195/ bradiaritmii, 589-590

blocuri de ramuri mănunchi. Consultați Pachetul de blocuri de ramuri

în cardiomiopatia dilatată canină, 1274

descrierea, 589-591, 590/

diagnostic de, 126

cardiomiopatie dilatată cu, 1274

disociere electromecanică, 1196

tulburări de excitabilitate, 1180-1193, 1180/-1186/ 1188/-1192/ în dilatație-volvul gastric, 1506

insuficiență cardiacă cauzată de, 1154, 1174

în endocardita infecțioasă, 1267

disociere atrioventriculară izoritmică, 1192-1193, 1192/

sindroame macroreentrante, 1198-1199, 1199f

cauze netoxicologice ale, 64t-68t

sindroame de preexcitare, 1198-1199, 1199f

complexe atriale premature, 1182, 1183f

complexe ventriculare premature, 1188-1190, 1188f-1189f, 1197

aritmie sinusală respiratorie, 1180, 1180f

sindromul sinusului bolnav, 589-590, 1179, 1199-1200

aritmie sinusală, 1180-1181

bradicardie sinusală, 1181, 1181f, 1198, 1201f

disfuncție a nodului sinusal, 1199-1200

tahicardie sinusală, 1181-1182, 1182f

boli splenice și, 877, 884

tahicardii supraventriculare, 1182-1184, 1184f

sincopă cauzată de, 124-125

tahiaritmii, 590

traumatisme toracice ca cauza, 625-626

torsade de pointes, 1192

cauze toxicologice ale, 64t-68t

trauma ca cauza, 625-626

extrasistole ventriculare, 1188-1190

fibrilație ventriculară, 584, 589, 1191-1192, 1192f

flutter ventricular, 1190-1191, 1191f

parasistolă ventriculară, 1192

tahicardie ventriculară, 1190, 1190f-1191f

aritmie sinusală ventriculofazică, 1181

stimulator cardiac rătăcitor, 1180/ 1181

slăbiciune cauzată de, 125

Cardiomiopatie ventriculară dreaptă aritmogenă în Boxeri, 1188-1190, 1274-1276, 1275f, 1291-1292

la pisici, 1279f, 1290-1294, 1297t-1298t, 1305

Analiza gazelor din sângele arterial, 531-535

evaluarea cianozei folosind, 213

descrierea, 531

truse pentru, 532f

în oxigenoterapie, 553-554

Tensiunea arterială, 672

Canulare arterială, 379

Catetere arteriale

plasarea, 302-303, 302.e3t eliminarea, 302-303

Embolizare arterială, pentru epistaxis, 119-121

Hemoragie arterială, 123

Hipertensiune arterială. Vezi și Hipertensiune arterială; Hipertensiune arterială sistemică
boala renală cronică ca cauză, 1940, 1943, 1955-1956, 1956t pulmonară, 1132, 1132b

tratarea, 1955-1956, 1956t

Saturația arterială de oxigen, 374

Puncția arterială

măsurarea tensiunii arteriale cu, 379

echipamente pentru, 302, 302.e2t

tehnica pentru, 302, 302.e2t

Tromboembolism arterial

anticoagulante pentru, 1348-1349 agenți antiplachetari pentru, 1348 agenți antitrombotici pentru, 1347-1349

infarct de trifurcație aortică asociat cu, 1345, 1345. e1f îmbunătățiri ale fluxului sanguin arterial în, 1346-1347 tromboză arterială versus, 1344

aspirina pentru, 1348

asimetric, 1345f

îmbunătățiri ale fluxului sanguin în, 1346-1347 semne clinice ale, 1345, 1345f

clopidogrel pentru, 1348

îmbunătățiri colaterale ale fluxului sanguin în, 1347 definiția, 1344

descrierea, 1301t-1302t heparină cu greutate moleculară mică pentru, 1346, 1348-1349 managementul durerii în, 1347

patogeneza, 1344-1345 prevenirea, 1347-1349 prevenirea primară a, 1347

infarctul arterei subclaviei drepte în 1345

prevenirea secundară a, 1347 streptokinaza pentru, 1346

rate de supraviețuire pentru, 1347

activator tisular-plasminogen pentru, 1346-1347 tratamentul, 1345-1347

heparină nefracționată pentru, 1346

urokinaza pentru, 1346

warfarină pentru, 1348

Inhibitori Xa pentru, 1349

Tromboză arterială, 1344

Vasoconstricție arterială, 206

Fistule arteriovenoase, 1353, 1612-1613

Artrită. Vezi și Poliartrita

proliferativ periostal felin, 865

Asociat cu forma L, 862

Lyme, 913, 915-916, 915t

septic, 71-72, 75, 861

Artrocenteza

articulația carpului, 365

indicații pentru, 74, 364, 864

evaluări ale tulburărilor inflamatorii articulare folosind, 864

pregătirea și poziționarea pacientului pentru, 364 achiziție de probe, 364-365

sedare pentru, 364

manipularea lichidului sinovial, 365, 365. e1f

tehnica pentru, 364-365

Arthroconidia, 1024

Artroscopia, 364

Aplazia fațetă articulară, 1439-1440

Inseminarea artificiala

avantaje ale, 1855. e1b

suma de 451

catetere utilizate în, 451-452, 451f-452f

Mavic, 452, 452f

scandinavă, 451f, 452

la pisici, 1869

colul uterin

vizualizarea endoscopică a, 452-454 palparea, 451-452, 451f

factori care afectează, 450-451

intrauterin

factori care afectează, 450

Cateter scandinav pentru, 451/, 452

doza de spermă pentru, 450

chirurgical, 454

transcervicală

endoscopie pentru, 452-454, 453/

prezentare generală a, 450

inseminare artificială chirurgicală combinată cu, 454 laparoscopică, 454 rezultate ale, 451 doză de spermă pentru, 450 chirurgical, 1855.e1b

tehnici, 451-454, 451/-453/ 1855.e1b timing of, 450

transcervical, 1855. e1b

palpare uterină pentru, 451-452, 451/

vaginale

factori care afectează, 450

doza de spermă pentru, 450

tehnica pentru, 452, 452/

Cartilajele aritenoide

anatomia lui, 1077-1078

lateralizarea unilaterală a, 1080, 1080/

Laringoplastia aritenoidă, 1081-1082

Azbestoza, 1125.e1b

Ascaris suum, 1107

Sistem de activare reticular ascendent, 138-139, 1369, 1376, 1422

Ascita

distensie abdominală cauzată de, 1612-1613 abdominocenteză pentru, 1167-1168 definiția, 1612-1613

ilustrare a, 1613/

în boala mixomatoasă a valvei mitrale, 1253 examenul fizic al, 8-9, 8/

în șunturi portosistemice, 1643

în insuficiența cardiacă congestivă dreaptă, 1285-1286

tratarea, 354, 1627

Asparaginaza, 809

Aspartat aminotransferaza, 258-260, 1613-1615

Aspergiloza

canin, 1035-1039

diseminat invaziv, 1044

felină, 1039-1044

sinonazale. Vezi Aspergiloza sinonazală

sino-orbital, 1039, 1040t, 1041b, 1041/, 1043/ sinunasal, 1069

sistemic, 1039, 1117.e2t

căile respiratorii superioare, 1039-1043, 1040/-1043/, 1040t Aspergillus spp.

A. felis, 1039-1040

A. fumigatus, 1039, 1042

A. niger, 1042-1043

descrierea, 1035, 1039

Aspiraţie

ultrasonografie abdominală ghidată, 351-353 cărbune activat, 631

bariu, 1118. e1f

măduva osoasă. Vezi Aspirația măduvei osoase

legate de alimentația enterală, 332

ac fin. Vezi Aspirația cu ac fin

Pneumonie de aspirație

în tumorile cerebrale, 1395-1396

semne clinice ale, 159

descrierea, 1118-1119

diagnostic de, 157, 1118-1119

paralizia laringiană ca cauză a, 1080-1081 miastenia gravis și, 2175-2178 factori predispozanți, 1118-1119, 1118b constatări radiografice, 1118-1119, 1118f tratamentul, 1486b

Aspirină

prevenirea tromboembolismului arterial folosind, 1348 doze de, 698t cardiomiopatii feline tratate cu, 1301 t-1302t

în managementul bolilor glomerulare, 1970 boala dirofilară gestionată cu

la pisici, 1343-1344

la câini, 1328

tromboembolism pulmonar tratat cu, 1136 Hrănire asistată, 720-721

anorexie tratată cu, 100, 100. e1f

la bolnavii de cancer, 786

indicații pentru, 100

Dispozitive de asistență, 2155, 2155/

Asociația oficialilor americani de control al furajelor, 724-726, 729, 802-803, 806

AST. Vezi Aspartat aminotransferaza

Astenozoospermia, 1893

Astm

la pisici, 578-579

la câini, 578-579

gonadectomie și, 1862

Tumori astrocitare, 1390t

Astrocitom, 1391t-1392t, 1394.e2/

Astrovirus, 1018

Dimetilarginina asimetrică, 660, 1159, 1909

Bacteriurie asimptomatică, 1992-1993

ataxie

cerebelos, 135, 136b, 1377, 1386.e7/

definiția, 134

proprioceptiv general, 1369, 1379, 1400

pareza versus, 134

proprioceptive, 135-136, 136b

condiții sistemice care cauzează, 134

tipuri de, 135-136, 136b, 1369

vestibular, 135, 136b, 1422

Atelectazie, 1129

Atenolol

hipertiroidism canin tratat cu, 1761t

cardiomiopatii feline tratate cu, 1301 t-1302t

hipertensiune arterială tratată cu, 667t

Ateroscleroza

canin

descrierea, 758, 2171

hiperlipidemia ca factor de risc pentru, 254

hipercolesterolemia ca cauză, 1734

Atetoza, 128

Atipamezol, 584, 630t

Instabilitate atlantoaxială, 1437-1439, 1438/

Subluxatie atlantoaxiala, 1445/

Atorvastatina, pentru hiperlipidemie, 763

Atovaquone, pentru babesioză, 970

Atresia ani, 1599,1600/

Atria

malformații congenitale ale, 1245-1246

formarea embriologică a, 1218

Disocierea atrială, 1187-1188

Fibrilație atrială, 590-591, 1185-1187, 1185/-1186/, 1202

Flutter atrial, 1184-1185, 1184/

Galop atrial, 220

Miocardită atrială, 1277

Peptida natriuretică atrială, 1157, 1271

Defect septal atrial

fluxul sanguin prin, 1219-1220

predilecții de rasă canină, 1207f, 1220

cateterism cardiac de, 1220-1221

la pisici, 1220

constatări clinice ale, 1220-1221, 1220/-1221/

managementul clinic al, 1223-1224

închiderea, 484-485, 484/, 1223-1224

descrierea, 1208

diagnostic de, 1220-1221, 1220/-1221/ constatări ecocardiografice în, 1220-1221, 1221/ constatări electrocardiografice în, 1220-1221, 1220/ suflu cardiac în, 222

istoria naturală a, 1223

patogeneza, 1218-1219, 1218/

fiziopatologia, 1219-1220

descoperiri radiografice în, 1220-1221, 1221/ tip secundum, 1218-1219, 1218/

sinus venos, 1218-1219

modificări structurale cauzate de, 1220-1221

închiderea transcateterului, 484-485, 484/

Oprire atrială, 1195-1196, 1197/, 1202

Stimularea atrială sincronă, 1204, 1204/

Tumora atrială, 479/

Stimularea atrială inhibată, 1203, 1203/

Bloc atrioventricular

stimularea cardiacă pentru, 1200

descrierea, 589-590, 590/

gradul I, 1193-1194

gradul doi, 1193-1194, 1194/

sincopă cauzată de, 124-125

gradul al treilea, 1193-1194,1195/

Tahicardie cu reintrare nodale atrioventriculară, 1182-1184

Nodul atrioventricular

componente ale, 1178

întârziere la ora 1178

căi internodale, 1177-1178

Tahicardie cu reintrare atrioventriculară, 1198-1199

Defect septal atrioventricular

cardiomegalie asociată cu, 1223

descoperiri clinice ale, 1222-1223

managementul clinic al, 1223-1224

complet, 1218-1219

descrierea, 1218

istoria naturală a, 1223

parțial, 1218-1219

Valva atrioventriculară

displazie de, 1225-1227, 1226/-1227/

formarea embriologică a, 1218

Gastrita atrofica, 1511.e1b

Atropină

utilizări antidotice ale, 630t

utilizări de resuscitare cardiopulmonară, 586 glicopirolat versus, 576-577

utilizări de sedare și anestezie ale, 575t, 576-577

Test de răspuns la atropină, 1179, 1200

AUC. Consultați Aria de sub curbă

Boala Aujeszky, 1696. Vezi și virusul Pseudorabies

Boala auditivă, 339, 1051-1059

Flushing aural, 340-341

Hematoame aurale, 16, 1058

Mase auditive, 341, 341/

Neoplazie auditivă, 1059

Măsurarea temperaturii corpului auricular, 196

Auscultatie, pulmonara, 1109/

Autoanticorpi

în lupus eritematos sistemic, 875-876, 876. e1t tireoglobulină, 1733

Tulburări dermatologice autoimune

lupus eritematos cutanat, 867t-869t, 871-872

epidermolysis bullosa acquisita, 867t-869t, 871

pemfigoid mucoasa, 870-871, 871f

pemfigus foliaceus, 866-870, 867t-869t, 870f

Boli autoimune

definiția, 873

terapie imunosupresoare pentru, 815-816

oral, 1472

susceptibilitate la, 815

lupus eritematos sistemic. Vezi Lupus eritematos sistemic Schimb plasmatic terapeutic pentru, 428

Hemoliza autoimună, felină, 837

Pancreatită autoimună, 1687-1688

Sindrom poliendocrin autoimun tip 1, 1735-1736

Autoimunitate, 2175, 2180, 2180. e1b

Reprocesor automat de endoscop, 334-335

Tahicardie joncțională automată, 1182-1184

Neuropatii autonome, 1455

Boala polichistică renală autosomal dominantă, 1917

Trăsături autozomale dominante, 26, 26f, 31

Imunodeficiență combinată severă autosomal recesiv, 857

Trăsături autosomale recesive, 26, 26f

Distrofie musculară autozomală cu deficit de sarcoglican, 2149 Autotransfuzie, 549

Bloc AV. Vezi bloc atrioventricular

Necroza capului femural avascular, 70. Vezi și boala Legg-Perthes

AVSD. Vezi Defect septal atrioventricular

Tumori ale scheletului axial

canin, 2106-2110

felină, 2110

osteosarcom, 2106-2110

Măsurarea temperaturii corpului axilar, 196

Degenerescenta axonala, 1386.e1-1386.e2

Polineuropatia axonală, 1461t

Transport axonal, 1366

Axonopatii, 1455-1456

Azatioprina

efecte adverse ale, 817-818

caracteristici ale, 816t

hepatotoxicoză cauzată de, 1667

utilizări imunosupresoare ale, 702

indicații pentru, 816-817

boala inflamatorie intestinală tratată cu, 1555, 1580, 1580f boala hepatică tratată cu, 1624

Gastrita limfoplasmocitară tratată cu, 1511

anemie neregenerativă tratată cu, 843

tiopurin metiltransferaza în metabolismul, 31-32

Azitromicină

babesioza tratată cu, 970

bartoneloza tratata cu, 934. e1t

micobacterioza tuberculoasă tratată cu, 918.e1f-918.e2f

Antifungice azolice

efecte adverse ale, 1031-1032

criptococoză tratată cu, 1023 descrierea, 689-692, 689/ hepatotoxicoză cauzată de, 1667

Azoospermia, 1891-1892

Azotemie

în leziunea renală acută, 429-430

leziune renală acută ca cauză a, 251

cauze ale, 250-252

boala cronică de rinichi ca cauză, 251-252, 772

Definiția, 250, 772, 1945

hemoragie gastrointestinală ca cauză, 252

renală intrinsecă, 251-252

postrenal, 252, 1907, 1921-1922, 1948, 2024

prerenal, 251, 1828, 1907

renală, 251-252, 1907

uremie versus, 1947-1948

obstrucția uretrale ca cauză a, 416f sensibil la volum, 1920-1921

AZT, 977.e1, 977.e1b

B

limfocite B, 235-236

Vitaminele B, 541

Babesia spp.

B. canis, 965t, 969

B. gibsoni, 965f, 969

descrierea, 833, 969-970

Babesioza, 969-970

anemie hemolitică cauzată de, 833

hipocloremie și, 270

pachetul lui Bachmann, 1177-1178

Bacilul lui Calmette și Guerin, 2053

Baclofen, 642t-643t, 2015, 2015t

Bacteremia

definiția, 555b

glucocorticoizi pentru, 564

în endocardita infecțioasă, 1265

afecțiuni orale care cauzează, 1471

Bacterii Vezi și bacterii specifice

în tractul gastrointestinal, 1490-1493

infecții ale intestinului gros cauzate de, 1582-1583

probiotic, 1494

piometru cauzat de, 1879

urocultură pentru, 288. e2

examinarea sedimentului urinar pentru, 287

citologie vaginală a, 456, 456f

Molecule de adeziune bacteriene, 1993

gipsuri bacteriene, 288

Infecții bacteriene

bolile hepatobiliare infecțioase ale felinei cauzate de, 1637

pierdere în greutate cauzată de, 86

Meningoencefalita bacteriană, 1406-1407

Peritonita bacteriană, 555f

Pneumonie bacteriană

agenți patogeni bacterieni care provoacă, 1113, 1113t

Bordetella bronchiseptica ca cauză a, 1115-1116, 1114.e1f

bronhodilatatoare pentru, 1115

bronhoscopie pentru, 1115, 1115. e2f

prezentarea clinică a, 1113

evaluarea diagnostică a, 1113-1114, 1114.e1f

terapie cu fluide pentru, 1115

hipoxemie în, 1115

lobectomie pulmonară pentru, 1115

micobacterian, 1116

Mycoplasma spp. drept cauza, 1116

factori predispozanți, 1113

Streptococcus zooepidemicus, 1116

percuţia toracică în, 1115, 1115f

tratarea, 1114-1115

Yersinia pestis, 1116

Rinita bacteriană, 122.1064

Medicamente bactericide, 688

Medicamente bacteriostatice, 688

Bacteriurie

asimptomatic, 1992-1993

descrierea, 1915

Bacteroides fragilis, 890t

Respirație urâtă. Vezi Halitoza

Procedura Baermann, 321-322, 1108, 1108.e3f

Scaun Bailey, 159, 1488

Circuit de băi, 552

BAL. Vezi lavaj bronhoalveolar

Balanopostita, 1891

Balantidium coli, 907, 1584

Valvuloplastie aortică cu balon, 482-484, 483f

Dilatarea balonului

stenoza aortica tratata cu, 482-484, 483,1239-1240

stricturi esofagiene tratate cu, 1484, 1484.e1f

Catetere de dilatare cu balon

utilizarea valvuloplastiei pulmonare cu balon, 475

esofagian, 486-487, 487.e1f 486.e4f

stricturi esofagiene tratate cu, 486, 486.e3f stenoza nazofaringiana tratata cu, 471-472

tipuri de, 475

Valvuloplastie pulmonară cu balon, 474-477, 475f-476f

Valvuloplastie cu balon, 474-477, 482-484, 1227

Cateter de presiune cu balon, 476

Stenturi metalice extensibile cu balon

descrierea, 464

stenoză nazofaringiană tratată cu, 471, 472f

Balsalazide, 1579

Barbituricele

convulsii tratate cu, 569

status epilepticus tratat cu, 569

Sulfat de bariu

aspiratia de, 1118.e1f

contraindicația esofagogastroduodenoscopiei după administrarea de, 438, 438f examene de urmărire cu, 1532-1533

Sfere de polietilenă impregnate cu bariu, 1533, 1533.e1f

Pletismografie barometrică a întregului corp, 1099

Display BART, 403

Infecții cu Bartonella

canin, 930-934

biomarkeri cardiaci pentru, 933-934

manifestări clinice ale, 930fe, 931, 931. elf

diagnostic de, 931-934, 932f constatări electrocardiografice în, 933 endocardită cauzată de, 931, 931.e1f 933.e1f epidemiologia, 930 proces de infecție pentru, 930.e2f

anomalii de laborator în, 932-933

prezentare generală a, 930

patogeneza, 930-931, 930.e2f

prevenirea, 934

considerații de sănătate publică pentru, 934

factori de risc pentru, 930

metode serologice ale, 933

transmitere a, 930

tratamentul, 934

troponine în, 933

descrierea, 935

endocardită cauzată de, 931, 1268, 933.e1f, 931.e1f felină, 935-939

antibiotice pentru, 937-938

izolarea bacteriană în, 937

constatări clinice ale, 936, 936f

diagnostic de, 936-937

epidemiologia, 935

patogeneza, 935-936

considerente de sănătate publică, 938

testare serologică pentru, 937

rezumat al, 938-939

tratamentul, 937-938

infertilitate cauzată de, 1885

considerații de sănătate publică pentru, 934, 938

rezumat al, 938-939

tulburări de celule albe din sânge cauzate de, 860

Bartonella spp.

B. henselae, 57, 908-909, 935-936, 936f, 1637, 930.e1f, 931.e1f, 930.e1t proces de infecție pentru, 930.e2f. Vezi, de asemenea, tipuri de infecții cu Bartonella, 930.e1t

ca infecție zoonotică, 908t, 9111

Bartoneloza

canin, 932f 934.e1t

descrierea, 908-909

ca zoonoză, 938

Celulă(e) bazală(e), 455, 456f, 457

Carcinom bazocelular, 2081

Tumori bazocelulare, 347t, 2081

Baza

deficit de 532

definiția, 531

exces de, 532

Basenjis

enteropatie în, 1557

Sindromul Fanconi în, 1974-1975

Suport vital de bază

compresii toracice, 581-583, 583f, 585, 581.e1f intubare pentru, 583

ventilație, 583

Bazidiobolomicoza, 1049

Bazofile, 235

Boala Batten. Vezi Lipofuscinoza ceroidă neuronală

Baterii, toxicoză datorată mestecării, 635b-636b Baylisascaris procyonis, 906t

BCS. Consultați scorul de stare corporală

Comportament(e)

evaluarea, 1368-1369

mirosuri corporale secundare, 105

legat de durere, 523b

Tulburări de comportament, 3

vârsta de apariție a semnelor, 46-47

anxietate asociată cu, 46, 48t clasificarea, 47f caracteristicile, 46

definiția, 46 boli gastrointestinale care se prezintă ca, 47-48 tulburări medicale versus, 46-49

BEMS. Consultați Stenturi metalice extensibile cu balon

Benazepril

hipertiroidism canin tratat cu, 1761t

cardiomiopatii feline tratate cu, 1301 t-1302t

insuficiență cardiacă tratată cu, 1171b

hipertensiune arterială tratată cu, 667t

Proteina Bence-Jones, 288.e2-288.e3, 2075

proteinurie Bence-Jones, 245, 2076

Vertij pozițional paroxistic benign, 1428

Hiperplazia benignă de prostată

diagnostic de, 2031-2032, 2032/

patogeneza, 2031

prevalența, 2031

tratamentul, 2032

Benzodiazepine

inversarea flumazenilului, 584

supradozaj de, 640-641

convulsii tratate cu, 569

spasticitate tratată cu, 127

spasme legate de tetanos tratate cu, 927

Benzopirone, 1361

boala Bernheimer-Seitelberger, 1388t-1389t

Agoniști ai receptorilor beta-2 adrenergici, 374

Gena betal tubulinei, 242

Fibre beta-adrenergice, 185

Leziuni beta-amiloid, 1416, 1416/

Beta-blocante

stenoza aortica gestionata cu, 1240, 1240/

cardiomiopatie dilatată canină tratată cu, 1274

cardiomiopatii feline tratate cu, 1301 t-1302t

insuficiență cardiacă tratată cu, 1173

hipertensiune arterială tratată cu, 667t, 669

mecanism de acțiune, 639

supradozaj de, 639-640

Insuficiența celulelor beta, în diabetul zaharat felin, 1782-1783, 1782/, 1782.e1b

Beta-hidroxibutirat, 286, 592, 593/, 594-595

Antibiotice beta-lactamice

Bacteriile Gram-pozitive tratate cu, 688

hipersensibilitate la, 717

parvovirus tratat cu, 995

principii farmacocinetico-farmacodinamice ale, 687-688

Betametazonă, 697t, 817t, 2167t

Beta2-microglobulina, 1976t, 1914.e1

Betanecol

regurgitare tratată cu, 158-159

tulburări de golire a urinei tratate cu, 2015t

Dincolo de datele de utilizare, 713

Bezafibrat, 763

Reflexul Bezold-Jarisch, 125

părtinire, 35

Bicarbonat

în tulburările acido-bazice, 532

ca tampon, 531-532

clorura si, 269-270

acidoză metabolică tratată cu, 534-535

Reflexul bicepsului, 1372

Bifidobacterii, 1494

Biguanide, 1791

Ventriculocordectomie bilaterală, 1080

Bilă

alcătuirea din, 1675

formarea lui, 1674-1675

Acizi biliari, 758, 1615-1617, 1643, 1800

Canalul biliar

adenoame de, 1671-1672, 1674

carcinom din 1674

obstrucționarea, 1615

stenting de, 491-493, 1699

tumori ale, 1671-1672, 1671/

Peritoneul biliar, 294t-295t, 295

Peritonita biliară, 1606

Adenocarcinoame biliare, 1678

Chistadenoame biliare, 1678

Stent biliar

descrierea, 491-493, 1676-1677, 1676/

imagistica fluoroscopică a, 491/

urmărire pentru, 492

rezultatul, 493

pancreatită tratată cu, 492

Sistemul biliar

anatomia, 1675/

boala parazitară a, 1678

Arborele biliar

anatomia, 1675/

neoplazia din 1678

Revărsări bilioase, 80-81

Sindromul vărsăturilor bilioase, 1513

Bilirubin, 192. Vezi și Hiperbilirubinemie

conjugat, 214

Definiția, 1615

descrierea, 214, 286

direct, 1615

indirect, 1615

neconjugat, 286

analiza urinei, 286

Cristale de bilirubină, 288, 288. e1t

Bilirubinurie, 191/

Biliverdin, 214

Biodisponibilitate, 677

Bioechivalență, 683

Cabinet de securitate biologică, 2045

Biomarkeri

leziune renală acută, 1923-1924

cardiomiopatie ventriculară dreaptă aritmogenă, 1275, 1275/

infecții canine cu Bartonella, 933-934

cardiomiopatie dilatată canină, 1271

cardiac, 1155, 1157-1158

boală cronică de rinichi, 1914.e2

dirofilaria, 1323

hemangiosarcom, 2096

hipertensiune pulmonară, 1134

piometru, 1880

boli tubulare renale, 1976t, 1977

Biopsie

ultrasonografie abdominală ghidată, 351-353

leziune renală acută, 1923

măduva osoasă

contraindicații, 358

în evaluarea echimozelor, 219

echipamente pentru, 358, 358/

anestezie generală pentru, 358

materiale pentru, 358, 358/

prezentare generală a, 357-358

în evaluarea petechielor, 219

pregătire pentru, 358-359

procedura pentru, 360

selectarea site-ului pentru, 358-359

creier, 1385

bronhoscopie, 385

osteosarcom apendicular canin, 2101

citologie înainte sau după, 361

evaluări de diaree, 166

endoscopic, 1535-1536, 1536/, 1553

după aspirarea cu ac fin, 347-348

tumori gastrice, 1515

evaluări gastrite folosind, 1509

hepatic, 1620-1621

ileal, 439-440, 440/

diagnosticul bolii inflamatorii intestinale folosind, 1553 diagnosticul limfomului intestinal folosind, 1561 asistat laparoscopic, 356-357, 1635, 1635/, 1691 ficat, 1620-1621

plămân, 1092-1093

ganglioni limfatici, 366-369, 367/-368/

diagnosticul miozitei muşchilor masticatori cu, 1473, 1480 muşchi

descrierea, 447

evaluări boli musculare, 2146-2147

în evaluarea disfagiei orofaringiene, 1480

nazal, 115, 370, 370/, 1090-1091

nerv, 447-448

colangită neutrofilă/colangiohepatită, 1634-1635 tumori bucale, 1476

pancreatic, 1691

prostată, 434

renală, 1910-1911, 1911b, 1911/

piele

diagnostic bazat pe, 345

coloranți utilizați în, 343.e1/

excizial, 344, 344/

incizional, 344, 344/

interpretarea, 345

prelevare de biopsie cu pumn, 344 shave, 344, 344.elf

selectarea locului pentru, 343, 343,343.e1f tehnică chirurgicală pentru, 343-344 sfaturi pentru, 343.e1b

pană/elipsă, 344

tumori cutanate, 2079-2080

intestin subțire, 1535-1537, 1536b, 1536f, 1535.e1f, 1536.e1b sarcoame ale țesuturilor moi, 2086

splenic, 883

diagnosticul de accident vascular cerebral prin, 1401 pană chirurgicală, 1635

transbronșic, 385

transtoracic, 1092, 1092f

Pensă pentru biopsie, 333, 334f

Bifosfonați

utilizări analgezice ale, 707, 707t

hipercalcemie tratată cu, 1724

efectele nefrotoxice ale, 2064

Căţea

reproducerea de

accidental, 1855

vârsta primei reproduceri, 1853

inseminare artificiala pentru, 1855.e1b

comportamentul și schimbările fizice asociate cu, 1854 testarea Brucella înainte, 1853 testarea genetică înainte, 1853

frecvența de inseminare în timpul anului 1855

monitorizarea hormonului luteinizant în timpul, 1854-1855 sincronizarea ovariană, 1853-1854

examenul fizic, 1853

monitorizarea progesteronului în 1854

managementul spermei pentru, 1853-1854

Citologie vaginală pentru, 1854

examinarea cu speculum vaginal, 1854

travaliu și naștere în 1874

ovulația în 1849

ciclul reproductiv al

anestrus, 1850-1851

diestrus, 1845,1849-1850

estrus, 1845-1853,1847/-1848/ hipoluteoidism, 1852 intervale interestrus, 1845, 1853 metestrus, 1845

ciclicitatea ovariană, 1851-1857 prezentare generală a, 1845 momentul ovulației, 1849 proestrus, 1845-1846, 1846t căldură divizată, 1852

răni de mușcături, 623, 623/

Zoonoze cu mușcături, 908-909

Micetoame de cereale negre, 1050

Envenimarea păianjenului văduvă neagră, 657, 657/ Vezica agenezia, 2029 anatomia, 185 anomalii ale, 2029-2030 cateterizarea, 186-187 contuzii ale, 628 cistocenteza, 413, 413/ mușchiul detrusor al, 185, 2014-2015, duplicarea ei 2014-2015, extrafie 2929 de, 628 hipoplazie de, 2029 neoplazie de, 2030

controlul nervos al, 185-186 hiperactiv, 2014 inervația parasimpatică a, 185 pelvină, 2029 fiziologia, 185-186 ruptura, 628

inervație simpatică a, 185 ultrasonografie a, 349-350 neuron motor superior, 2015 comunicare uter-vezică urinară, 2029 Pietre vezicii urinare

extragerea coșului cistoscopic de, 495 litotripsie intracorporeală a, 495-496, 496t

cistolitotomie percutanată transveziculară a, 496, 497f

Tumorile vezicii urinare

algoritm pentru, 2120f

semne clinice ale, 2119-2121

diagnostic de, 2119-2121

incidența, 2119

teste de laborator pentru, 2119-2121, 2121f

proceduri paliative pentru, 2121-2122

prognostic pentru, 2121-2122

factori de risc pentru, 2119

carcinom cu celule tranziționale

algoritm pentru, 2120f

incidența, 2119

teste de laborator pentru, 2119-2121, 2121f

proceduri paliative pentru, 2121-2122 prognostic pentru, 2121-2122

factori de risc pentru, 2119

tratarea, 2121-2122

ultrasonografia de, 2119-2121, 2121. e1f

tratarea, 2121-2122

ultrasonografia de, 2119-2121, 2121.e1f

Blastomyces dermatitidis, 346, 892t, 1027, 1031

Blastomicoza

terapie auxiliară pentru, 1032

antifungice pentru, 1031-1032, 1032f caracteristici ale, 1117. e2t semne clinice ale, 1028-1029

citologie a, 1030-1031, 1031f, 345.e2, 345.e6f

definiția, 1027

diagnostic de, 1029-1031, 1029f-1031f

limfadenopatie difuză asociată cu, 1028

felină, 1029

osteomielita fungică asociată cu, 1028-1029, 1031f distribuția geografică a, 1027, 1028f

hipoxemie asociată cu, 1032

imagistica, 1029f-1031f

imagistica prin rezonanță magnetică a, 1029f miocardită cauzată de, 1277 manifestări oculare ale, 1028 patofiziologia, 1028

semnificația sănătății publice a, 1032

constatări radiografice în, 1029, 1030/, 1117. tratamentul e3f al, 1031-1032

Bleach, 634, 961-962

Blebs, pulmonare, 1129-1130, 1129.e1f

Bleomicin, 20411, 2065

Blefarită, 54 Blefarospasm, 56

Biopsie oarbă

citologie versus, 361

nazal, 370

de prostată, 434

Tehnica de gastrostomie percutanată oarbă, 326-327, 329f Orbire, acută

cauze netoxicologice ale, 641-681

cauze toxicologice ale, 641-681

Bloc de vertebre, 1439

Banca de sânge, 543

Terapia componentelor sanguine, pentru boala von Willebrand, 853

Hemocultura, 1267

Analiza gazelor din sânge

algoritm pentru, 533f

arterial

evaluarea cianozei folosind, 213

descrierea, 531

truse pentru, 532f

venoasă, 531

Glicemia

în diabetul zaharat canin, 1776

sisteme de monitorizare continuă pentru, 1786-1787, 1787,1787. e11

efectele dietetice asupra, 1792.e1f

monitorizarea venelor urechii, 310-313, 311f-312f

monitorizare acasă a, 17891, 1786.e1f 1788.e11

descoperiri de hiperadrenocorticism, 1800

Diagnosticul hipoglicemiei folosind, 246

glucometru portabil pentru monitorizarea, 310, 313, 1776 Curba glicemiei, 1776

Conținutul de oxigen din sânge, 615-617

Petice de sânge, 1142

Tensiunea arterială

anomalii ale, 93

arterial

ecuația pentru, 672

reglementarea sistemică a, 673

la pisici, 669-670 componente ale, 659 la câini, 668-669 crescute. Consultați Monitorizarea terapiei cu fluide pentru hipertensiune prin utilizarea, 542 monitorizarea, 379

reglementarea sistemică a, 668

Măsurarea tensiunii arteriale, 377-381 la pisici, 377 la câini, 377-381

leziuni ale organelor terminale, 377, 378t evaluări hipertensiune arterială, 378 în hipotensiune arterială, 378

indicații pentru, 377-381, 378t metode invazive ale, 674 manșete ale membrelor pentru, 380, 380/ metode neinvazive ale, 674 selectarea pacienților pentru, 377 tehnici pentru

puncție/canulare arterială, 379 descrierea, 674

direct, 379, 379/

Sfigmomanometrie Doppler, 380, 380/ oscilometrie de înaltă definiție, 380 oscilometrică, 379-380, 380/

selecția, 378-379

Frotiu de sânge

evaluări anemie folosind, 233, 233b evaluări anemie regenerativă, 830-831 colorație Wright-Giemsa de, 236/

Transfuzii de sânge

administrarea, 549

efecte adverse ale, 549-550 reacții alergice, 550 anemie tratată cu, 543-545 autologe, 567

autotransfuzie, 549

babesioza tratată cu, 970

produse din sânge utilizate în, 543, 544t-545t

suprasarcină circulatorie cauzată de, 550

testare de compatibilitate pentru, 545-546, 546/

crossmatch, 547/, 548, 546.e1fe

definiția, 543

reacții febrile, nehemolitice, 549-550

concentrat de granulocite, 544t-545t

hemoliză înainte, 550

hemoragie tratată cu, 567

anemie hemolitică mediată imun tratată cu, 543-545 trombocitopenie mediată imun tratată cu, 850-851 indicații pentru, 543-545

imunoglobuline intravenoase, 544t-545t

masiv, 567

globule roșii împachetate, 544t-545t, 549

plasmă, 544t-545t, 545

concentrat de trombocite, 544t-545t, 545

plasmă bogată în trombocite, 544t-545t

tastare la punctul de îngrijire, 546-548

purpură după, 550

potrivire încrucișată rapidă, 546.e1fe

antigeni de celule roșii

la pisici, 546-548, 547/

la câini, 548

reacții de transfuzie asociate cu, 549-550

„declanșează” pentru, 543-545

estimări de volum, 545

sânge integral, 543, 544t-545t, 549

Gruparea sângelui, 548, 546.e1fe

Azot ureic din sânge, 250-252

în boala cronică de rinichi, 1945, 1947

concentrație scăzută de, 252

definiția, 250

descoperiri de hiperadrenocorticism, 1800

concentrație crescută de 252

boli hepatice și, 1615

efectele disfuncției hepatice asupra, 252

efecte non-renale ale, 252

în azotemia prerenală, 251

Bariera hemato-encefalică, 1381, 1395, 1403 Sânge: barieră bronșică, 686

Alge albastre-verzi, 1670

Bocavirus, 1540

Scorul/punctajul pentru starea corporală

evaluări ale grăsimii corporale, 733-734

efectele cancerului asupra, 740

pentru atlet canin, 726, 726/

pentru pisici, 730

boală cronică de rinichi și, 2173

descrierea, 11, 12/-13/ 86

pentru animalele de companie geriatrice, 731

scor condiție musculară versus, 740

în evaluare nutrițională, 719, 720/-721/

subestimarea proprietarului, 730

examen fizic, 11, 12/-13/

Dispoziție corporală, după eutanasie, 41

Fluide corporale

anticorpi în, 895

distributie de, 536-537, 536/

glicocalix endotelial, înlocuire 536-537, 537-538

Forțele Starling, 536

factori de siguranță a țesuturilor, 537

Mirosuri corporale

cauze comportamentale ale, 105

haina ca cauza a, 104-105

factori contributivi, 104

factori dietetici, 104

Dermatita Malassezia ca cauza, 104, 105/

afecțiuni medicale care cauzează, 105-106, 105fe, 106/ normal, 104-105

factori de semnalizare, 104

Temperatura corpului

măsurarea auriculară a, 196

măsurarea axilară a, 196

miez, 203

crește în, 195

măsurare a, 196-197

normal, 197

fiziologia, 562-563 măsurarea rectală a, 196-197 reglarea, 562-563 măsurarea membranei timpanice, 196

Greutatea corporală

monitorizarea fluidoterapiei folosind, 542 obținerea, după sterilizare, 730, 1861 întreținerea, în bolile de inimă, 764-767 antecedente medicale-preluare, 3

Os

neoplazie de, 70, 2100-2111 tulburări vasculare de, 70

Chisturi osoase, 2134

Boli osoase, 69-70, 779-782, 2131-2145

Enteziofite osoase, 70

Exostoze osoase, 70

Fosfataza alcalină a izoenzimei osoase, 262-263

măduvă osoasă

anatomia, 306 eșecul, anemie neregenerativă cauzată de, 841 manifestări ale parvovirusului felin în, 992-993 neutrofile în, 235

precursori de celule roșii din sânge în, 829 suprimarea, în virusul leucemiei feline, 979 Aspirația măduvei osoase, 358-360

contraindicatii, 358 echipament pentru, 358, 358/ anestezie generala pentru, 358 materiale pentru, 358, 358/ prezentare generala a, 357-358 pregatire pentru, 358-359 procedura pentru, 359-360, 359/-360/ din proximal femural, 359, proximal, femural, proximal, 359 359-360, 359/ selectarea locului pentru, 358-359 colorarea specimenului după, 360, 360/

Biopsie de măduvă osoasă, 358-360

contraindicații, 358

în evaluarea echimozelor, 219

echipamente pentru, 358, 358/

anestezie generală pentru, 358

materiale pentru, 358, 358/

prezentare generală a, 357-358

în evaluarea petechielor, 219

pregătire pentru, 358-359

procedura pentru, 360

selectarea site-ului pentru, 358-359

Tumorile osoase

osteosarcom apendicular. Vezi Osteosarcom apendicular

condrosarcom, 2106, 2110

la câini, 2052.e1f-2052.e5f

metastatic, 2110, 2110.el/

osteocondrosarcom multilobular, 2109-2110, 2110/

osteosarcom. Vezi Osteosarcom

osteosarcom pelvin, 2107-2108, 2108/

radioterapie pentru, 2052.e1f-2052.e5f

tumori costale, 2108, 2108/, 2108.e1/

tumori scapulare, 2107

tumori ale craniului, 2107

tipuri de, 2100

tumori vertebrale, 2108-2109, 2109/

Ajustare Bonferroni, 38

Borborygmi, 1526

Border Terrier, crampe epileptoide, 128

Bordefella bronchiseptica

pneumonie bacteriană cauzată de, 1115-1116, 1114.e1/

complex respirator infectios canin asociat cu, 909, 1002-1004, 1097-1098

diagnostic de, 1014-1015, 1097-1098

infecții ale căilor respiratorii superioare ale felinei cauzate de, 1013, 1015

tratamentul, 1015

vaccin pentru, 901

ca infecție zoonotică, 909f

Bordetelloza, 1097-1098, 1115

boala Borna, 1017, 1462

Bornavirus, 1012, 1017

Borrelia burgdor/eri, 912-913

descrierea, 894-895

ca infecție zoonotică, 911f

Borrelioza, 912. Vezi și boala Lyme

rabdomiosarcom botrioid, 2030

Toxina botulinica

acalazia cricofaringiană tratată cu, 1482

mecanism de acțiune, 1457

rigiditate legată de tetanos tratată cu, 927

Botulism, 928-929, 1457

Bougienage

echipamente pentru, 486, 486.e4f

stricturi esofagiene tratate cu, 486, 1484

indicații pentru, 486

procedura pentru, 487

Encefalopatia spongiformă bovină, 1386.e2

boala Bowen, 2081

Boxeri, cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept în, 1274-1276, 1275f, 1291-1292

Legea lui Boyle, 336

Nevrita plexului brahial, 1454

Căile aeriene superioare ale câinelui brahicefalic

anamneză, 1075-1077

educația clientului despre, 1077

conchae de, 1071

anatomie arterială coronariană în, 477, 477f

malformație cranio-facială în, 1072

dispnee în, 116

intoleranță la exercițiu, 1075

colapsul laringelui, 1081

malformații laringiene în, 1073-1074

malformații în, 1074-1075, 1076f

boala nazală în, 112

obstrucții nazale în, 1071. e1b

colapsabilitatea nazofaringiană în, 1074f, 1072. e1t

malformații non-respiratorii în, 1074-1075, 1076f

managementul nechirurgical al, 1077

palat moale prea gros în, 1075f

examenul fizic al, 1075-1077

hipoplazie traheală în, 1074

corzile vocale ale, 1073-1074, 1075f

Sindrom brahicefalic, 116, 1070-1077, 1071f, 1489, 1071.e1b

Brachyspira pilosicoli, 1582

Brahiterapie, 2047b

Bradiaritmii

descrierea, 589-590, 674

ritmul pentru, 1204-1205

Bradicardie

algoritm pentru, 1201/

stimularea cardiacă pentru, 1200

sinus, 225, 1181, 1181/, 1198

Bradyzoitis, 966-967

Creier

biopsie de, 1385, 1394

malformații congenitale ale, 1386

edem de, 1381 efectele hipertensiunii asupra, 378t răspuns la leziuni ale, 1380-1381 leziuni ale, 1381-1382, 13811 neoplazie ale. Vezi degenerarea neuronală a tumorilor cerebrale, 1386.e2-1386.e3

Boli ale creierului

anormal, 1410

Malformații asemănătoare chiari, 1386.e5

congenital, 1382

corticosteroizi pentru, 1385-1386

primar degenerativ, 1410, 1386.e1b-1386.e5b

diagnostic de

algoritm pentru, 1383/

biopsie pentru, 1385

analiza lichidului cefalorahidian pentru, 1385

tomografie computerizată pentru, 1382-1384, 1382.e1/ imagistica în secțiune transversală pentru, 1384-1385, 1385t electroencefalogramă pentru, 1385-1386

genomica pentru, 1385-1386

imagistica pentru, 1382-1385

teste de laborator, 1382, 1383/

imagistica prin rezonanță magnetică pentru, 1382, 1384, 1384t-1385t tomografie cu emisie de pozitroni pentru, 1385

răspuns la terapia utilizată în, 1385-1386

tomografie computerizată cu emisie unică de fotoni pentru, 1385 diagnostic diferenţial de, 1382 meningoencefalomielita eozinofilă, 1405-1406 epilepsie. Vezi Epilepsie

meningoencefalomielita granulomatoasă, 1402-1404, 1404/, 1426 Meningoencefalomielita nesupurativă Greyhound, 1406 hidrocefalie. Vezi Hidrocefalie

inflamator, 1402-1406, 1403fe, 1404/-1405/

boli de depozitare lizozomale, 1387, 1388t-1389t

encefalopatii metabolice. Vezi Encefalopatii metabolice encefalită necrozantă, 1402-1405, 1405/

neuroinflamație asociată cu, 1381

lipofuscinoza ceroidă neuronală, 1382, 1388t-1389t, 1389-1390, 1396, 1390.e1/ debutul, 1382

Prezentare generală a, 1402

mecanisme fiziopatologice ale, 1380t

progresia lui, 1382

semnalizare și, 1382

semne ale, 1382

siringohidromielii, 1386.e5

tumori. Vezi Tumori cerebrale

vascular, 1399-1402

slăbiciune cauzată de, 93

Hernie cerebrală, 138

Infarct cerebral, 1399

Infecții ale creierului

meningoencefalită bacteriană, 1406-1407

meningoencefalita fungică, 1407-1408, 1407/

Tumori cerebrale

vârsta și 1392

pneumonie de aspirație în, 1395-1396

biopsie de, 1394

rasele canine susceptibile la, 1392

la pisici, 1392-1393, 2052.e1t-2052.e5t

analiza lichidului cefalorahidian, 1394

semne clinice ale, 1393, 1394.e1/ 1393.e1/

Imagistica în secțiune transversală a, 1393

diagnostic de, 1393-1394, 1393.e1/ 1394.e1/

la câini, 1393, 2052.e1t-2052.e5t

histopatologie, 1394

imagistica prin rezonanță magnetică a, 1391t-1392t, 1393-1394

meningioame, 1390-1392

metastatic, 1394

primar, 1390-1394, 1390t-1392t

tumori neuroectodermice primitive, 1390-1392, 1391t-1392t

prognostic pentru, 1395-1396

radioterapie pentru, 2052.e1f-2052.e5t secundar, 1393-1396

rate de supraviețuire în, 1395-1396

tratarea, 1394-1395

chimioterapie, 1395

livrare îmbunătățită prin convecție, 1395 imunoterapii, 1395 terapii noi, 1395

terapie paliativă, 1394-1395

radioterapie, 1395

chirurgie, 1395

Trunchiul cerebral

anatomia din 1376

leziuni ale, 1381f

meningiom de, 139/

Răspunsul evocat auditiv al trunchiului cerebral

evaluări ale bolilor cerebrale, 1385

evaluări de comă, 140-141

evaluări de surditate, 1058

evaluări auditive, 1058

evaluări stupoare, 140-141

Boala trunchiului cerebral

semne neurologice asociate cu, 1375f

boala vestibulară, 1377

Aminoacizi cu lanț ramificat, 754

Proteina rezistentă la cancerul de sân, 32

Testul de excreție a hidrogenului în respirație, 1549

Respirați mirosuri. Vezi Halitoza

Respirație

gura deschisă, 1084

paradoxal, 116, 1085

fiziologia, 116

postural, 1084

tulburări de somn, 1412

Tipare de respirație, 1084-1085, 1085/

Cresterea

inseminare artificiala pt. Vezi Inseminare artificială feline, 1869

teste genetice heterozigote și, 30-31

teste genetice homozigote și, 31

Examinarea stabilității reproducerii la câinii masculi

comportament și sănătate, 1886

previziuni de fertilitate din, 1888-1889, 1889t

examinarea organelor genitale, 1886

test de umflare hipo-osmotică, 1888

evaluarea libidoului, 1886-1887, 1890

Prezentare generală a, 1886

penis, 1886

glanda prostatică, 1886

recoltarea și evaluarea materialului seminal, 1887-1888, 1887/, 1887.e1f

evaluări ale spermei, 1887-1888, 1888f, 1887.e1f

Testul de legare a spermatozoizilor-ovocite, 1888

testicule, 1886, 1886.e1f

ultrasonografie în, 1889, 1889.e1f

Difuzii, 288

Brometalin, 632

Bromură, pentru convulsii, 145t

Tirozină bromurată, 1468-1469

Bromocriptina

folosind inducția estrusului, 1859

utilizarea întreruperii sarcinii, 1856

3-bromotirozină, 1531

Colapsul bronșic, 118, 1089-1090

Boli bronșice

bronșiectazie, 1102-1104, 1102/

fistulă bronhoesofagiană, 1102, 1488b

bronhomalacia, 1104

bronșită cronică, 1098-1099

bronhopneumopatie eozinofilă, 1099-1101, 1100f-1101f, 1100. e1f diskinezie ciliară primară, 1101-1102

Mineralizare bronșică, 1102

Modele pulmonare bronșice, 1088

Bronșiectazie

descrierea, 1102-1104, 1102f-1103f

halitoză asociată cu, 151

Bronsiolita obliterantă cu pneumonie organizatoare, 1125.e1b

Bronșită, cronică, 1098-1099

Lavaj bronhoalveolar, 384-387, 1091, 1091f, 1099, 1110-1111

constatări pneumonie eozinofilă, 1126f

Bronhodilatatoare

pneumonie bacteriană tratată cu, 1115

tuse tratată cu, 111

boala bronșică inflamatorie a felinei tratată cu, 1107 doză măsurată inhalator livrare de, 372-373

Fistula bronhoesofagiană, 1096, 1102

Broncolitiază, 1102

Bronchomalacia, 580, 1104

Bronhoscopie

pneumonie bacteriană tratată cu, 1115, 1115.e2f

utilizări ale biopsiei, 385

evaluări bronhomalacie, 1104

cateter cu perie pentru, 385

Evaluări bronșite cronice, 1099

evaluări de tuse, 110

prezentare generală a, 385

evaluări ale căilor respiratorii, 1090. e1b

evaluarea traheei folosind, 385

aspirat cu ac fin transbronșic, 385-386

Sunete bronhoveziculare, 118, 1086

Bronhie, 386f

Paianjen maro envenimation, 656-657, 656f

Brucella canis, 910-911, 911t, 1870-1871, 1889

Bruceloză

diagnostic de, 922-923

etiologia, 922

resorbția fetală cauzată de, 1870-1871

patogeneza, 922

teste de pre-ameliorare pentru, 1853

pierderea sarcinii cauzată de, 1870-1871

prevenirea, 924

semne de, 922

tratamentul, 923-924

ca zoonoză, 924

Cateter cu perie, 385

Peptidă natriuretică de tip B, 1108, 1157, 1164, 1271

Umidificator cu bule, 553. e1f

Ciuma bubonica, 910

Mucoasa bucală, prelevare de sânge capilar din, 312, 312f

Timp de sângerare a mucoasei bucale

timpul de sângerare cutanată versus, 315

descrierea, 313-315

echipament necesar pentru, 314, 314f

evaluări hemostaze folosind, 313-314

valori normale pentru, 314

prelungirea, 313-315

tehnica de realizare, 314, 314f

în evaluările bolii von Willebrand, 851-852

Budesonide, 696

boala inflamatorie intestinală tratată cu, 1555

eliberare prin inhalator cu doză măsurată de, 374

Tampoane, 531-532

Reflexul bulbospongios, 186

Cathartici în vrac, 631

Osteotomia Bulla, 1425

Bullae, pulmonare, 1129-1130, 1129.e1f

Emfizem bulos, 1129

Pemfigoid bulos, 868t

Pachete blocuri de ramuri

fibrilație atrială și, 1185f, 1186

cauze ale, 1195

definiția, 1194-1195

diagnosticul electrocardiografic al, 1195

stânga, 1196f

dreapta, 1196f

buprenorfina

doza de, 705t

pancreatită felină tratată cu, 1693t

utilizări pentru managementul durerii, 526, 705t, 1347, 2019

utilizări de sedare și anestezie ale, 575t, 576

Buretrol, 309, 309f

Arsuri, orale, 1473,1473/

Unități de formare în explozie, 844-845

Butorfanol, 164t, 527

infuzii cu viteză constantă de, 309t suprimarea tusei folosind, 1099t dozare de, 705t eutanasiere folosind, 40

cardiomiopatii feline tratate cu, 1301 t-1302t pancreatită feline tratată cu, 1693t utilizări pentru managementul durerii, 705t, 1347, 2019 utilizări sedare și anestezie ale, 575t, 576

Vertebrele fluturelui, 1439

C

Cabergoline, 1859, 1866, 1882, 1807.e5fe-1807.e6fe Cachexia

algoritm pentru, 87/ modificări ale apetitului în, 743-744 cancer, 93-94, 740, 783-784, 2129 cardiac. Vezi Cașexia cardiacă în boala cronică de rinichi, 740 citokine în, 742, 783-784 definiția, 86, 739 diagnostic de, 87/, 740 considerații dietetice pentru, 743 scăderea aportului de energie asociat cu, 742 beneficii ale exercițiilor pentru, 744

reduceri ale aportului alimentar asociate cu, 742 forme de, 740

citokine inflamatorii în, 742

pierderea de masă corporală slabă asociată cu, 739, 764 mecanisme ale, 740-743

modificări ale metabolismului asociate cu, 742 natura multifactorială a, 743 scor condiție musculară în, 740, 741/ miostatina în, 742

activare neurohormonală în, 742 factor nuclear kappa-B în, 742 nutriție pentru, 743 acizi grași omega-3 pentru, 744 patofiziologia, 740-742

catabolismul proteic asociat cu, 742

renale, 740

înfometare versus, 86

tratamentul, 87-88, 743-744

slăbiciune asociată cu, 93

Cofeină, 642t-643t

Calcinosis circumscripta, 52, 71

Calcinoza cutanata

în hiperadrenocorticism la câini, 1799, 1799/

manifestări cutanate ale, 52, 52.e1f

Calcitonina

în reglarea calciului, 779, 779/, 1717

hipercalcemie tratată cu, 1724

Calcitriol

în boala cronică de rinichi, 1941-1942, 1944, 1957-1959 descrierea, 1717, 1725, 1729, 17611

supradoză de, 1957-1958

Calciu

chelarea, 278

tulburări care implică

hipercalcemie. Vezi Hipercalcemie

hipocalcemie. Vezi hipocalcemie

forme de, 275

funcția de, 1715

homeostazia, 779,1715-1717, 1717f hormoni care afectează, 275, 276t, 779, 779f niveluri de hiperadrenocorticism, 1800 ionizat

în hipoparatiroidism, 1728

în hiperparatiroidismul primar, măsurarea 1722-1723 a, 1715 metabolismul, 275, 276t, 779, 779f

în hiperparatiroidismul secundar nutrițional, 779 oral, 1730

prezentare generală a, 275

precipitații de, 278

reglementarea de

calcitonină în, 779, 779f 1717

descrierea, 779, 779f

hormon paratiroidian în 1716

proteina legată de hormonul paratiroidian în, 1716-1717

ser, 1715-1716

depozitare scheletică a, 779

Suplimentarea, pentru hipocalcemie, 1726

total

în hipoparatiroidism, 1728

în hiperparatiroidismul primar, 1722-1723

Blocante ale canalelor de calciu

leziune renală acută tratată, 1929

fibrilație atrială tratată cu, 1187

definiția, 638

cardiomiopatii feline tratate cu, 1301 t-1302t

hipertensiune arterială tratată cu, 6671

intoxicație cauzată de, 638-639

Clorura de calciu, 429

Ceas de calciu, 1176-1177, 1177/

Gluconat de calciu

infuzie cu viteză constantă din 1729

descrierea, 1726

distocie tratată cu, 1875

hipocalcemie tratată cu, 1726/, 17271

contractii miometriale afectate de, 612

Cristale de oxalat de calciu, 288, 775, 1922-1923, 288. e1t

Uroliți de oxalat de calciu

la pisici, 2008-2010

la câini, 1997, 1998t, 1999/-2000/, 2002-2003

Oxalați de calciu, în plante, 649t

Cristale de fosfat de calciu, 288, 288. e1t

Uroliți de fosfat de calciu, 775, 1998t, 2004

Receptor de detectare a calciului, 1715

Trombopatie factor de schimb de nucleotide 1 calciu-diacilglicerol guanină, 853, 854t

Trombogramă automată calibrată, 822

Celule caliciforme, 362.e1/

Restricție calorică

descrierea, 725

obezitate tratată cu, 738-739

Fracturi calvariale, 619

Hiperostoza calvariană, 1474

Campylobacter spp.

C. jejuni, 906t, 959, 1541, 1885

descoperiri citologice, 890t, 891

descrierea, 959

diagnostic de, 959-960, 1541

teste de laborator pentru, 1465

infecții ale intestinului gros cauzate de, 1582

patogeneza, 959

boala intestinului subțire cauzată de, 1540-1541

tratarea, 1541

transmiterea zoonotică a, 961

boala lui Canavan, 1386.e1

Cancer. Vezi și Neoplazie; Cancer specific tumorii angiogeneza, 2038-2039

Scorul de stare corporală afectat de, 740

cașexie asociată cu, 93-94, 783-784

chimioterapie pt. Consultați definiția chimioterapiei, 2046

considerații de hrănire în, 784-786, 785f

ca boală genetică, 2037-2038

semne distinctive ale, 2037-2039, 2038f

leptina și, 734-735, 737

necesar de energie de întreținere la pacienții cu, 784-785 malnutriție asociată cu, 783-784

terapie moleculară țintită pentru, 2056-2058 managementul nutrițional al, 783-786 obezitate și, 737, 784, 786, 2173

privire de ansamblu asupra, 2046-2047

radioterapie pt. Vezi Radioterapia

punerea în scenă a, 2046-2047

micromediul tumoral, 2038-2039

pierderea în greutate asociată cu, 88, 784-786

Cașexia cancerului, 740, 2129

Celulele canceroase, 2038

Celulele stem canceroase, 2039

Candida spp., 1045-1046

Candidatus Mycoplasma haematoparvum, 952, 952t

Candidatus Mycoplasma haemominutum, 952, 952t-953t, 954, 956-957

Candidatus Mycoplasma turicensis, 952, 952t-953t, 954

Candidoză, 1045-1046

Adenovirusul canin

tip 1, 1009-1010

tip 2, 1003,1010

vaccinare pentru, 898, 898t, 1010

Adenovirusul canin-2, 1628

Condrosarcom apendicular canin, 2106

Fibrosarcom apendicular canin, 2106

Hemangiosarcom apendicular canin, 2106

Osteosarcom apendicular canin

algoritm pentru, 2102/

analgezice pentru, 2103t

biopsie a, 2101

chimioterapie pentru, 2104-2105, 2104t-2105t diagnostic de, 2100-2101

diagnostic diferenţial al, 2101

amputare a membrelor pentru, 2102-2103, 2101. e1f chirurgie de economisire a membrelor pentru, 2103-2104, 2104.e1f metastaze ale, 2101, 2105-2106, 2105f examen ortopedic de ansamblu pentru, 2010100

tratament paliativ al, 2101-2102, 2103t factori de prognostic pentru, 2106

radioterapie pentru, 2101-2102, 2104 radiografii ale, 2101

semnalizare și, 2100

metastaze scheletice ale, 2105-2106

tratamentul, 2101-2106, 2102f

Atlet canin

starea caroseriei pentru, 726, 726f

consumul de carbohidrați până la, 727

electroliți pentru, 728

cerințele energetice ale, 726-727

exercițiu prin, 726, 726f

utilizarea grăsimilor până la 727

minerale pentru, 728

diete netradiționale pentru, 728

nutriție pentru, 726-728

necesar de proteine pentru, 727

vitamine pentru, 728

Dermatita atopică canină, 778

Bruceloza canină. Vezi Bruceloza

Demodicoza canină, 49.e3t, 50, 52, 342

Cardiomiopatie dilatată canină

biomarkeri ai, 1271

prezentarea clinică a, 1270

în Cocker Spaniels, 1271

insuficiență cardiacă congestivă cu, 1274

în dalmaţi, 1271-1272

descrierea, 767

în Doberman Pinschers, 1269/, 1272-1273, 1272/ constatări ecocardiografice în, 1270-1271, 1270/ constatări electrocardiografice, 1270

etiologia, 1271-1273

apariția familială a, 1272-1273, 1272/

în Marii Danezi, 1273

patologia brută a, 1269, 1269/, 1271

în Irish Wolfhounds, 1273

în Newfoundlands, 1273

ocult, 1270-1271, 1273-1274

deschis, 1270

examenul fizic al, 1270-1271, 1270/ la câinii de apă portughezi, 1270, 1273 prognostic pentru, 1274 descoperiri radiografice în 1270

în Schnauzer standard, 1273

deficit de taurină ca cauză, 1271, 1273

în Toy Manchester Terriers, 1270, 1273 tratamentul, 1273

aritmii ventriculare cu, 1274

Virusul bolii canine

boala infecțioasă a căilor respiratorii canine cauzată de, 1003 diferențierea parvovirusului canin de la, 992-993 semne clinice ale, 1007

descoperiri citologice în, 892, 1011/

diagnostic de, 1007

encefalita cauzata de, 1007 encefalomielita cauzata de, 129 epidemiologia, 1006

etiologia, 1006

hipercheratoză asociată cu, 1408 megaesofag cauzată de, 1488.e1t mioclon cauzată de, 129

semne neurologice ale, 1007

patogeneza, 1006-1007

prevenirea, 898, 1008

testul de reacție în lanț a polimerazei cu transcriptază inversă diagnostic de, 1007 rinite asociate cu, 1065

teste serologice pentru, 1007

moleculă de activare a limfocitelor de semnalizare în, 1006

manifestări ale pielii, 51

transmiterea, 1006

tratamentul, 1008

vaccinări pentru, 898, 898t, 1008

semne vestibulare ale, 1426

tulburări de celule albe din sânge cauzate de, 860

Coronavirus enteric canin, 900, 983-984

„Boala vestibulară geriatrică canin”, 1425 Tulburări ale hormonului de creștere canin

acromegalie, 1707

nanism hipofizar, 1707-1710, 1708/-1709/

Boala dirofilaria canină. Vezi Boala dirofilară, canin

Hemoplasmoza canină, 833

Hepatita canină

acută, 1628-1630, 1628b, 1629t, 1632

cronică, 1629t, 1630-1633

infecţios, 1628-1629

Prezentare generală a, 1628

tratarea, 1632-1633

Herpesvirus canin, 1003-1004, 1008-1009

Displazia șoldului canin, 782, 2132, 2138, 2141-2142, 2145t

Histiocitom canin, 2116, 2116t

Hipotiroidismul canin

dobândit, 1732-1733

algoritm pentru, 1740/

teste bazale pentru, 1739

Rezultatele biochimiei din 1736

caracteristicile cardiovasculare ale, 1734

semne clinice ale, 1733-1736, 1734t

clinicopatologie a, 1736

congenital, 1732-1733, 1735

caracteristici dermatologice ale, 1734

descrierea, 1277

teste de diagnostic pentru, 1739-1741,1740/

epidemiologia din 1731

imagistica, 1741

sindroame imunoendocrinopatice în, 1735-1736 caracteristici metabolice ale, 1733-1734

caracteristici neuromusculare ale, 1734-1735

caracteristici oftalmice ale, 1735

patogeneza lui, 1732-1733

caracteristicile reproductive ale, 1735

teste de stimulare pentru, 1740-1741

testarea tiroidei în, 1736-1741

Test de stimulare a hormonilor de eliberare a tiroidei pentru, 1740-1741 Test de stimulare a hormonilor de stimulare a tiroidei pentru, 1740 Suplimentare cu tiroxina pentru, 1741-1742

tratarea, 1741-1742

ultrasonografia din 1741

Anemia hemolitică mediată imun canin, 834-836, 836/

Boală respiratorie infecțioasă canină, 899, 1002-1005 algoritm pentru, 1005/

bacterii care provoacă, 1003-1004

adenovirusul canin 2 ca cauză, 1003

Virusul bolii canine ca cauză, 1003

Herpesvirusul canin 1 ca cauză a, 1003, 1008

virusul gripal canin ca cauză, 1003-1004

virusul parainfluenza canin ca cauza, 1003

Pneumovirusul canin ca cauză, 1003

coronavirusul respirator canin ca cauză, 1003

prezentarea clinică a, 1004

îngrijorări de contagiune pentru, 1005

tuse asociată cu, 1005

descrierea, 1097

diagnostic de, 1004-1005, 1005/

patogeneza, 1004

agenți patogeni asociați cu, 1002-1003

prognostic pentru, 1005

controlul transmisiei, 1005

tratamentul, 1005

vaccinuri pentru, 1003

Virusul gripal canin, 1003-1004

Baza de date privind tulburările ereditare canine, 29-30

Sindromul granulomului leproid canin, 919-920

Virusul minutului canin, 1870

Ehrlichioza monocitară canină, 944-945, 947, 1681-1682

Bolile miocardice canine

cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept, 1274-1276, 1275/ cardiomiopatie dilatată. Vezi cardiomiopatie dilatată canină cardiomiopatie hipertrofică, 1277

miocardită, 1276-1277

Pancreatita canină

acută severă, 1685-1686

autoimună, 1687-1688

cronică, 1686-1688, 1687/

prezentarea clinică a, 1683

citologie de, 1685, 1685.e1/

descrierea, 256-257

diagnostic de, 1683-1685

hiperlipidemie a jeun asociată cu, 253-254, 253t histopatologie, 1685

imagistica de, 1683, 1683.e1/

imunoreactivitatea lipazei pancreatice în, 1684, 1684/

patologia, 1683

prognostic pentru 1688

activitatea amilazei serice în, 257, 1683

activitatea lipazei serice în 1684

imunoreactivitate asemănătoare tripsinei în, 1684

Papilomavirus canin, 1009/, 1010-1011

Virusul parainfluenza canin, 1003, 1010

Parvovirusul canin. Vezi Parvovirus

Pneumovirusul canin, 1003

Esteraza specifică prostatei canine, 1890

Coronavirus respirator canin, 983-984, 1003

Rotavirus canin, 1011-1012

Albumina serică canină, 538-539

Virusul papiloma Canis/amiliaris, 1011

Canabinoizi, 645-646

Canabis sativa, 649t, 650

Ulei de canola, 805 t

Capillaria spp.

C. aerophila, 973/. Vezi și Eucoleus aerophilus

C. plica, 1916/

Capilare, limfatice, 1350

Prelevare de sânge capilar

site-uri pentru, 312

dispozitiv de injectare cu vid pentru, 311-313, 312f

Timp de reumplere capilară

monitorizarea fluidoterapiei folosind, 542

evaluarea hiperemiei folosind, 209

evaluarea paloarei folosind, 206-207

Capnocytophaga canimorsus, 908t

Carbamați, 634

Enterobacteriaceae producătoare de carbapenemaze, 902

Carbimazol

reacții adverse la, 1755t

hipertiroidism felin tratat cu, 1752-1755, 1754t-1755t Carbohidrați

oxidarea atletului canin, 727

pentru pisici, 729, 756

digestibilitatea, 748

în managementul bolilor gastrointestinale, 748 malabsorbție, 1547

dioxid de carbon

în fiziologia acido-bazică, 531

eliminarea, 531

formarea, 531

presiune parțială de, 532

pneumoperitoneu creat folosind, 356

Intoxicatia cu monoxid de carbon

mucoase eritematoase cauzate de, 208 hiperoxigenare pentru, 336 oxigenoterapie pentru, 551

citirile pulsoximetriei afectate de, 376

Acid carbonic, 531

Carboplatină, 2042t, 2043, 2059, 2104t

Carboxhemoglobină, 374-376, 375f

Tumori carcinoide, 1837

Carcinom. Vezi și Cancer; Neoplazie; Tumori

efuzii cauzate de, 297

hepatocelular. Vezi carcinom hepatocelular inflamator mamar, 2124-2126

Aritmii cardiace

ritm idioventricular accelerat, 1190

disocierea atrială, 1187-1188

tulburări de excitabilitate atrială, 1182-1188, 1183/-1186/

fibrilație atrială, 1185-1187, 1185/-1186/, 1202

flutter atrial, 1184-1185, 1184/

oprire atrială, 1195-1196, 1197/, 1202

bloc atrioventricular, 1193-1194, 1194/-1195/

blocuri de ramuri mănunchi. Consultați Pachetul de blocuri de ramuri

în cardiomiopatia dilatată canină, 1274

cardiomiopatie dilatată cu, 1274

disociere electromecanică, 1196

tulburări de excitabilitate, 1180-1193, 1180/-1186/, 1188/-1192/

în dilatație-volvul gastric, 1506

insuficiență cardiacă cauzată de, 1154, 1174

în endocardita infecțioasă, 1267

disociere atrioventriculară izoritmică, 1192-1193, 1192/

sindroame macroreentrante, 1198-1199, 1199/

cauze netoxicologice ale, 64t-68t

sindroame de preexcitare, 1198-1199, 1199/

complexe atriale premature, 1182, 1183/

complexe ventriculare premature, 1188-1190, 1188/-1189/, 1197

aritmie sinusală respiratorie, 1180, 1180/

sindromul sinusului bolnav, 589-590, 1179, 1199-1200

aritmie sinusală, 1180-1181

bradicardie sinusală, 1181, 1181/, 1198, 1201/

disfuncție a nodului sinusal, 1199-1200

tahicardie sinusală, 1181-1182, 1182/

tahicardii supraventriculare, 1182-1184, 1184/

torsade de pointes, 1192

cauze toxicologice ale, 64t-68t

extrasistole ventriculare, 1188-1190

fibrilație ventriculară, 1191-1192, 1192/

flutter ventricular, 1190-1191, 1191/

parasistolă ventriculară, 1192

tahicardie ventriculară, 1190, 1190/-1191/

aritmie sinusală ventriculofazică, 1181

stimulator cardiac rătăcitor, 1180/, 1181

Auscultatie cardiaca, 220, 224

Cașexia cardiacă, 740

descrierea, 764

pierdere de masă corporală slabă în, 764

slăbiciune asociată cu, 93

Cateterismul cardiac

stenoza aortica, 1237/

defect septal atrial, 1220-1221

evaluări ale bolilor cardiace congenitale folosind, 1211, 1211/

Evaluări de manevră de la dreapta la stânga ductus arteriosus, 1215 tetralogia lui Fallot, 1241-1243, 1243/

evaluări ale defectului septului ventricular, 1222

Camerele cardiace Vezi și anatomie specifică

anomalii ale, 394t

evaluări ecocardiografice ale, 394t, 406-407

Sistemul de conducere cardiacă

descrierea, 1176-1179, 1177/

tulburări ale, 1193-1200

Urgențele cardiace

tromboembolism aortic la pisici, 591

aritmii, 589-591, 590/

tamponada cardiacă, 591

descrierea, 587

insuficiență cardiacă, 587-589, 588/

Insuficiență cardiacă. Vezi Insuficiență cardiacă

Indexul cardiac, 408

Limfom cardiac, 1314

Suflu cardiac. Vezi Suflu inimii

Debitul cardiac

efectul bradiaritmiilor asupra, 674

calculul, 528

determinanți ai, 672-673

efect diuretic asupra, 1169

ecocardiografie pentru măsurarea, 408

efectele hipovolemiei asupra, 673

măsurare a, 528

Stimularea cardiacă. Consultați Stimularea

Remodelarea cardiacă

în insuficiența cardiacă, 1159-1162

în boala mixomatoasă a valvei mitrale, 1252

Terapia de resincronizare cardiacă, 1202

Tulburări ale ritmului cardiac. Vezi Tulburări ale ritmului cardiac

Siluetă cardiacă, 1306, 1307/, 1308

Tamponadă cardiacă, 591, 1206, 1308-1309, 1311, 1312.e1f

Fiorele cardiace, 18-19, 222, 222b

Troponina cardiacă I, 1134, 1271

Edem pulmonar cardiogen

prezentarea clinică a, 1120

diuretice pentru, 1120-1121

furosemid pentru, 588-589

constatări radiografice în, 1119.e1f

tratarea, 1119-1121

Șoc cardiogen, 529, 529b, 608

Sincopa cardiogenă, 125-126

Cardiomegalie

riscuri de tuse asociate cu, 108, 108f

în cardiomiopatiile feline, 1294, 1295f

Cardiomiopatie

ventricular drept aritmogen

la pisici, 1279f 1290-1294

la câini, 1274-1276, 1275f

definiția, 1278

dilatat

canin. Vezi Cardiomiopatie dilatată, canin

felină, 767, 1279f 1290, 1292

hipertrofic. Vezi Cardiomiopatie hipertrofică

Stop cardiorespirator

resuscitare cardiopulmonară pt. Vezi definiția resuscitare cardiopulmonară a, 581

diagnostic de, 581

prognostic pentru, 586

ritmul de oprire șocabil ca cauză a, 585

Resuscitare cardiopulmonară

suport de viață avansat. Consultați Asistență vitală avansată

algoritm pentru, 582f

anticolinergice în, 586

atropină în, 586

suport vital de bază, 581-583, 583f 581.e1f

cufăr închis, 586

definiția, 581

inițierea lui, 581

piept deschis, 586

vasopresoare pentru, 585-586

Cateterismul cardiovascular

considerații anatomice, 473

substanțe de contrast pentru, 474

laborator pentru, 473/

poziționarea pacientului pentru, 474

pregătire pentru, 473-474

setare pentru, 473/

Boală cardiovasculară Vezi și boala specifică

obezitatea ca factor de risc pentru, 2171-2172

slăbiciune cauzată de, 93

Terapii intervenționale cardiovasculare

valvuloplastie aortică cu balon, 482-484, 483/

valvuloplastie pulmonară cu balon, 474-477, 475/-476/ cateterism cardiovascular, 473-474, 473/ obstrucție venoasă centrală, 478

extracție de dirofilaria, 477-478, 477/

intervenții hibride, 485-486

inima stângă, 478-485

prezentare generală a, 473

duct arteriosus patent, 478-482

poziționarea pacientului pentru, 474

inima dreapta, 474-478, 475/-477/

ocluzie defect septal cu, 484-485, 484/-485/ stenoza subaortica tratata cu, 482 terapie transcateter, 479-482, 480/-481/

Sistemul cardiovascular

anatomia, 474

manifestări ale hipertiroidismului felin în, 1749 manifestări ale hipertensiunii arteriale, 662-663 efecte hipotermie asupra, 204

Tulburări cardiovasculare-renale

diuretice pentru, 2163-2164

epidemiologia, 2161-2162

etiologia, 2161b

fluidoterapie pentru, 2163-2164

hipertensiunea arterială ca cauză, 2163

conducerea, 2162-2163

medicamente pentru, 2164

suport nutrițional pentru, 2164

prezentare generală a, 2161

fiziopatologia, 2162, 2162/

tratarea, 2163-2164

Unități C-arm, 460

L-carnitină, 769

pentru cardiomiopatie dilatată, 1271

pentru lipidoza hepatică, 1662

Carnitinurie, 1973

Carnivorism, 962

Carotenoizi, 813

Masaj sinusului carotidian, 1178-1179

Sindromul de laxitate carpiană, 781

Carprofen, 698t

hepatotoxicoză cauzată de, 1668

managementul durerii folosind, 525-526

Artrocenteza articulației carpului, 365

Efect de transfer, 35-36

Intoxicatia cu fasole de ricin, 649t, 651

turnate

bacteriană, 288

larg, 288

celula epitelială, 287-288

gras, 287-288

granular, 287-288

hialină, 287

pigmentat, 288

globule roșii, 288

urinar, 287-288

ceros, 287-288

globule albe, 288

PISICĂ. Consultați Trombograma automată calibrată

Pisici Vezi, de asemenea, intrări specifice feline

intoxicație cu acetaminofen în, 696, 752

pancreatită acută în, 749-750

amiloidoza în, 1664

anxios, examenul fizic al, 6, 7f

tromboembolism aortic în, 591

fibrilație atrială în, 1187

hemoliză autoimună în, 837

Infecții cu Bartonella în. Vezi infecții cu Bartonella, blastomicoză felină în, 1029

tensiunea arterială în, 377, 669-670

starea corporală scor în, 720f

carbohidrați pentru, 729, 756

boli ale sistemului nervos central în, 1460-1463, 1461t, 1466/-1468/

adenocarcinom de colon în 1587

dieta comerciala pentru, 730

cistita în, 185, 189, 776

cistocenteză în, 413

diabet zaharat în

fondul nutrițional al, 755

managementul nutrițional al, 756

tipul II, 758

dieta pentru, 729-730

Dirofilaria immitis in, 1112, 1112.e2t

deficit de distrofină în, 2149

managementul hrănirii, 729-730

sălbatic, 729

alergie alimentară în, 799

hrănire gratuită de, 730

genomul, 26

heartworm disease in. Vezi Heartworm disease, feline

hemangiosarcom în, 885, 2092

infecții hemotrope cu Mycoplasma în, 833

amiloidoza hepatică în 1664

encefalopatie hepatică în 1662

lipidoza hepatică în, 754, 1633, 1659-1662, 1660/, 1637.e1f displazie de șold în, 2139

hiperadrenocorticism in. Vezi Hiperadrenocorticism, felin

hipertensiune arterială în, 669-670

hipertiroidism în. Vezi hipertiroidism felin cardiomiopatie hipertrofică în. Vezi cardiomiopatie hipertrofică felină hipoadrenocorticism în, 1833

hipoparatiroidism în, 1728-1729 hipofosfatemie în, 834 megacolon idiopatic în, 1592 anemie hemolitică mediată imun, 836-837, 837f trombocitopenie mediată imun în, 851 gripă în, 1016

insulinom în 1767

tumori articulare în, 2111

granulom leproid, 918 lepră, 919-920 leptospiroză, 943 bărbați

infertilitate în, 1867-1868, 1868/

colectarea spermei în, 1868-1869 tumori ale glandei mamare în, 2125, 2125.e1/ 2124.e2/ tumori mastocitare în, 885, 2114-2115 Intervale de referință pentru ecocardiografie în mod M pentru, nutriție 400f pentru, parvovirus 728-730 Vezi parvovirus; Panleucopenie felină pemfigus foliaceus în, 870/ penis în, 1863/ revărsat pericardic în, 1316 artrita proliferativă periostală, 865 boală polichistică renală în, 1984 șunturi portosistemice în, 1654-1655, sindromul vestibular, 1654-1655 1427-1428 hiperglicemie postprandială în, 755-757 examen pre-ameliorare în, 1869 hiperaldosteronism primar în, 1823/, 1946 hiperparatiroidism primar în, 1727 hipertensiune pulmonară în, 1132 Langerhans pulmonară în 900t antigene de celule roșii în, 546-548, 547/ transplant renal în, 1935-1938, 1935b, 1937/ sepsis în, 557 piele de

reacții adverse la alimente, 798-799, 799/

fragilitatea, 53

sarcoame ale țesuturilor moi în, 2089-2090

boli splenice în, 885

hemangiosarcom splenic în, 885 tumori splenice în, 885 dispozitiv de bypass ureteral subcutanat în, 505.e2/ dermatită necrolitică superficială în, 1663 sindrom de răspuns inflamator sistemic în, 554t lupus eritematos sistemic în, 875 deficiență de taurină

ca gazdă Toxoplasma gondii, 907

procedura de cateter urinar transuretral în, 412

tuberculoză în, 917

obstrucție uretrală în, 4171

urolitiază în, 2005-2010

vaccinări în, 900-901, 900t

boala von Willebrand în 853

Mușcături de pisică, 908

Boala zgârieturii pisicii, 908, 934, 934.e1f

Cataplexie, 1412-1413

Cataractă, diabetic, 57, 57f, 1770f, 1780

Catecolaminele

descrierea, 1838-1839, 1839f, 1839t

urinar, 1842

Date categorice, 37-38, 371

catartici

vrac, 631

lubrifiant, 631

osmotic, 631

decontaminarea cu substanţe toxice, 631

tipuri de, 631

Cateter(e)

inseminare artificiala

Mavic, 452, 452f

scandinavă, 451f, 452

dilatarea balonului. Vezi Catetere de dilatare cu balon

Tip Cobra, 462, 462f

dializă, 429, 429f

drenaj, 462-463, 463f

embolizarea, 1355-1356

fixare a, pe piele, 304.e1f

radiologie intervenţională/endoscopie intervenţională, 462, 462f

intraosos. Vezi Catetere intraos

buclă de blocare, 463f

marker coadă, 462f

microcatetere, 462

oxigen nazal, 552-553, 553f, 552.e1f

peste ac, 303, 304f

inserat periferic central, 304-305, 305f

dializă peritoneală, 423-425, 424b

margine, 462/ prin ac, 303-305 urinar. Vezi Difuzarea plăgii cateterelor urinare, 525

Infecții ale fluxului sanguin legat de cateter, 302

Sindromul Cauda Equina, 1605

Nervul laringian caudal, 1077-1078

Boala cavității nazale caudale, 111

Sindromul malformației occipitale caudale, 1410

Vena cavă caudală, 1355, 1358/, 1639, 1646/

Cauxin, 1914.e1

Sindromul caval

dirofilaria, 477-478, 1332-1334, 1332/-1333/ prognostic pentru, 478

Cavalier King Charles Spaniels, 128 de ani

Malformație asemănătoare Chiari în, 1386.e5 macrotrombocitopenie ereditară în, 242 boala mixomatoasă a valvei mitrale în, 1249 siringomielie în, 1386.e5

Sindromul sinusului cavernos, 1419

Raport C2:C6, 538

Carcinom cu celule C, 1757

CCNU. Vezi Lomustine

CD14, 555

CD20, 816

CD52, 2055

celule de memorie CD8+, 2053b

Celule T CD4+, 556, 896, 1519-1520, 1520.e1/

Celule T CD8+, 556, 1519-1520

CDS. Vezi Sindromul de disfuncție cognitivă

Invaginatie ceco-colica, 1588, 1588/

CECoV. Vezi coronavirus enteric canin

Cecum

anatomia lui, 1565-1566, 1565.e1/

impactul de, 1589

Cefotaxima, pentru micobacterioza saprofită, 918.e1f-918.e2f

Test de citotoxicitate în culturi celulare, pentru Closfridium difficile, 959 Celuloză, 725

Centrul de Medicină Veterinară, 708-709, 714

Centigray, 2047.e1b-2047.e2b

Adipozitate centrală, 2174

Axonopatie centrală, 14611, 1386.e1-1386.e2

Chemoreceptori centrali, 116

Cianoză centrală, 210, 212-213, 212b, 212f

Diabet insipid central

cauze ale, 1711b

Caracteristicile lui, 1711

testarea de confirmare a, 1712

definiția, 181

descrierea, 181

desmopresină pentru, 1714

test de privare de apă modificat pentru, 184, 1712-1714, 1713f

fiziopatologia, 1711-1712, 1711b

prognostic pentru 1715

tratarea, 1714

Tulburări de mielinizare centrală, 133

Mielinopatie centrală, 1386.e1

Sistemul nervos central

virusul imunodeficienței feline în, 972. e2

descoperiri de hiperadrenocorticism în 1799

manifestări de hipertensiune arterială, 663-665, 664f

leziuni ale, 1386

boli sistemice care afectează, 59-63, 60t

cauze toxicologice ale anomaliilor de, 64t-68t

evaluări de traume, 617-618

Boli și tulburări ale sistemului nervos central

la pisici, 1460-1463, 14611, 1466f-1468f

difuz, 1379-1380

necroza hipocampului feline, 1462, 1463f

virusul imunodeficienței feline. Vezi Virusul imunodeficienței feline

peritonita infectioasa felina. Vezi Peritonita infectioasa felina

virusul leucemiei feline. Vezi Virusul leucemiei feline

panleucopenie felină, 1460

encefalopatie spongiformă felină, 1460, 1386.e2

erori înnăscute ale metabolismului, 1460, 14611

parazit, 1462

boala prionice, 1460

neliniște asociată cu, 97

tremurături prezentând cu, 133-134

de origine necunoscută, 1462-1463

Respirația neurogenă centrală, 140

Nutriție parenterală centrală, 788-789, 790b

Sensibilizare centrală, 521

Obstrucție venoasă centrală, stentare intracardiacă pentru, 478

Saturația venoasă centrală în oxigen, 529-530

Presiune venoasă centrală, 529-530

monitorizarea fluidoterapiei folosind, 542, 674

insuficienta cardiaca si, 1162-1163

măsurarea, 305, 305/, 1333-1334

Boala vestibulară centrală, 135, 136b

nistagmus în 1422

Sistemul vestibular central, 1421

Flotație fecală centrifugă, 318-321, 319f-320f

Miopatii centronucleare, 2148

Centrum hypoplasia, 1439

Cefalexină, 688, 1878

Ataxia cerebeloasă, 135, 136b, 1369, 1377, 1386.e7f

Boala cerebeloasă, 1376t

Hipoplazia cerebeloasă

descrierea, 1386.e3

parvovirusul felin ca cauză, 993-994, 1871

Tremurături cerebeloase, 133

Cisterna cerebelomedulară, colectare lichid cefalorahidian din, 444-445, 445/

Cerebel

degenerare a, 1386.e3

funcțiile, 1377

hernie de, 1394. e3f

leziuni ale, 1381t

Angiopatia amiloidă cerebrală, 665

Autoreglare cerebrală, 204

Fluxul sanguin cerebral, 619

Edem cerebral

citotoxic, 138

definiția, 138

în cetoacidoza diabetică, 595-596

în sindromul hiperosmolar hiperglicemic, 595-596

hipernatremia ca cauza, 61-62

interstițial, 138

tratamentul, 141

vasogen, 138

Microhemoragii cerebrale, 60

Presiunea de perfuzie cerebrală, 619

Lichidul cefalorahidian

analiza de

Diagnosticul bolilor cerebrale folosind, 1385

Diagnosticul tumorii cerebrale folosind, 1394

diagnosticul meningoencefalomielitei eozinofilă folosind, 1405-1406 diagnosticul epilepsiei folosind, 1397

Diagnosticul de peritonită infecțioasă feline folosind, 987

culegere de

cisternal cerebelomedular, 444-445, 445f

complicații ale, 445

contraindicatii, 444-445

echipament pentru, 444

indicatii pentru, 444-445

lombar, 445

prelucrarea și analiza probelor după, 445

tehnici pentru, 444

Accident vascular cerebral. Vezi AVC

Boala cerebrală, 1399, 1401.e1f Cereb

abces de, 1406f

edem de. Vezi edem cerebral

leziuni ale, 1381t

Examinarea cerumenului, 1053

Glanda ceruminoasă

adenocarcinom de, 2052.e1t-2052.e5t

tumori ale, 2082

Diverticul arahnoid cervical, 1432f

Boala discului cervical, 1434-1435, 1435f

Hernia lobului pulmonar cervical, 1095

Limfadenita cervicală, 934.e1f

Spondilomielopatie cervicală

descoperiri clinice ale, 1428-1429

corticosteroizi pentru, 1429

diagnostic de, 1429

asociat cu disc, 1428, 1429f

etiologia, 1428

imagistica prin rezonanță magnetică a, 1429

patogeneza, 1428

chirurgie pentru, 1429-1430

tratarea, 1429-1430

Traheea cervicală, 1087-1090

operație cezariană

anestezie pentru, 613, 613/

descrierea, 1875-1876, 1876.e1b Cestodes, 1543. e1b

Fibre C, 519-520

boala Chagas, 1276-1277

Channelopathies, 1364, 2150

Dispozitiv de cuplare încărcat, 355-356

CHD. Vezi Boală cardiacă congenitală

Sindromul Chediak-Higashi, 854t, 856 Cheiloplastie, 149

Arsuri chimice, 1473

Toxici chimici

rodenticide anticoagulante, 633, 825-826 brometalină, 632

carbamati, 634

colecalciferol, 632-633

detergenți, 634 produse de uz casnic, 634, 635b-636b insecticide, 633-634

organofosfați, 634 prezentare generală a, 631-632 fosfuri, 632

piretrine, 633-634

piretroizi, 633-634

rodenticide, 632-633, 825-826 xilitol, 634

Chemodectoame, 1148, 1149/, 362.e3/

Chemoprotection, 2044

Chimioradioterapie, 2040, 2052 Zona de declanșare a chimioreceptorilor, 161, 1954, 2062
Chemoreceptori, 116

Chimioterapia

adjuvant, 2040

efectele adverse ale, 2044

agenţi utilizaţi în

alchilare, 2040, 2041t

antimetaboliți, 2041

antibiotice antitumorale, 2040, 20411

cabinet de securitate biologică pentru, 2045

clase de, 2040-2043, 20411-20421

inhibitori mitotici, 2040, 20421

compuși de platină, 2040-2041, 20421

manipulare sigură a, 2044-2046

inhibitori de tirozin kinaza, 2041-2042

neoplazia sacului anal tratată cu, 1604

tumori cerebrale tratate cu, 1395

osteosarcom apendicular canin tratat cu, 2104-2105, 21041-21051 hipertiroidism canin tratat cu, 1761

Protocolul CHOP, 2069-2070

combinație, 2044 complicații ale

alopecie, 2060, 2060/

anorexie, 2062, 2062.e11

toxicoză cardiacă, 2063

citopenii, 2059, 2059.e11

dermatologic, 2060-2062, 2060/-2061/

diaree, 2062.e11

extravazare, 2060-2062, 2061/

oboseală, 2063

gastrointestinale, 2062-2063, 2062.e11

hepatotoxicoză, 2063, 2063. e11

reacții de hipersensibilitate, 2064-2065

letargie, 2063

mielosupresie, 2059-2060

nefrotoxicoză, 2064

toxicoză neurologică, 2063-2064

eritrodisestezie palmo-plantară, 2062

cistita hemoragică sterilă, 2064

trombocitopenie, 2060

toxicoza tractului urinar, 2064

toxicoza urotelială, 2064

vărsături, 2062, 2062.e11

utilizări curative ale, 2040

dozare de, 2042-2043

peritonită infecțioasă feline tratată cu, 988-991, 9891 fracțional-kill kinetics of, 2039-2040

obiectivele anului 2040

hemangiosarcom tratat cu, 2097-2099

riscuri de infectare secundare, 2178-2179

pompa de perfuzie pentru, 2043

inhalat, 374

livrare intra-arterială a, 515-516, 516fe, 515.e3f intralezional, 2043

livrare lipozomală a, 2043

limfom tratat cu, 2069-2071, 2071t

tumori ale glandei mamare tratate cu, 2125-2126 tumori mastocitare tratate cu, 2113-2114 metronomic, 2043-2044, 2057, 2088-2089, 2099, 2105 mielosupresie cauzată de, 2042t neoadjuvant, 2040

numărul de neutrofile după, 2044, 2045f

efectele obezității asupra dozei de, 2173

Rata generală de răspuns pentru 2044

utilizări paliative ale, 2040

carcinom pancreatic tratat cu, 1699

riscurile proprietarului de animale de companie în perioada 2045-2046

radioterapie și, 2052

rezistență la, 2044

răspuns la, 2044

cale de administrare, 2043

sarcoame ale țesuturilor moi tratate cu, 2088-2090

strategii pentru, 2040-2044

dozarea subterapeutică a, 2042

momentul de, 2043

administrarea topică a, 2043

carcinom cu celule tranziționale al vezicii urinare tratat cu, 2121 biologie tumorală în, 2039-2040

rezistența tumorii la, 2042

acces vascular pentru, 2043

Compresiuni toracice, 581-583, 583f 585, 581.e1f

Atingerea la piept. Vezi toracocenteza

Tuburi toracice. Vezi tuburi de toracostomie

Perete toracic, 1150-1152

Respirația Cheyne-Stokes, 140

Malformație Chiari tip I, 1410

Malformații asemănătoare chiari, 1386.e5

Chinooks, 128

Chitin, 763-764

Chlamydia felis

conjunctivită cauzată de, 909-910

constatări citologice, 890t

diagnostic de, 1014-1015

infecții ale căilor respiratorii superioare ale felinei cauzate de, 1013-1014 tratamentul, 1015

vaccinuri pentru, 901

ca infecție zoonotică, 909t

Chlamydophila felis. Vezi Chlamydia felis

Chlorambucil, 703, 865

caracteristici ale, 2041t

leucemie limfocitară cronică tratată cu, 2074

pancreatită felină tratată cu, 1693t

limfom indolent (de grad scăzut) tratat cu, 2072 boală inflamatorie intestinală tratată cu, 1580t gastrită limfoplasmocitară tratată cu, 1511 complicații neurologice ale, 2064

Clorură

bicarbonat și, 269-270

hipercloremia, 269f, 270, 269.e1fe

hipocloremie, 269-270, 269f, 269.e1fe prezentare generală a, 265

pierderi renale de, 270

Clorpromazină, 164t, 640, 1933t

Choanae, 1062, 1062f

Atrezia coanală, 1066

Colangiocarcinom, 1671-1672, 1671f, 1678

Carcinom colangiocelular, 362.e4f

Colangită, 215-216

neutrofile cronice, 1633-1634

clasificarea, 1628

limfocitar, 1637, 1637f

Colecalciferol, 632-633

Colecistita, 1618, 1677, 1677f

Colecistokinina, 735, 1469, 1496, 1615-1617, 1834t, 1835 Tuburi de colecistostomie, 492, 493.e1

Stentarea coledocală, 1636-1637, 1636.e1f

Coledocolitiază, 1675-1676

Coledocoliți, 1636/

Coledoliths, 1676

Colelitiaza, 1675-1676

Coleliții, 1618,1675-1676

Colestaza, 2531

Colesterol, 1615

Inhibitori de absorbție a colesterolului, 763-764

Cristale de colesterol, 288, 288.e11

Proteine de transport de esteri de colesterol, 758, 2171

Colestiramină, 763-764

Colina, 725

Condrocite, 736

Rase condrodistrofice, 43

Sulfat de condroitină, 782-783, 2144

Condrosarcom

apendicular canin, 2106

felină, 2110, 2110.e1/

ilustrare a, 1150/

Chordae tendineae, 1249, 1265

Coreea, 128

Corioretinită, 57

Coroidă, 57-58

Tumorile plexului coroid, 13901-13921, 1394, 1393.e1/

Celulele cromafine, 1838

Anomalii cromozomiale, 28

Cromozomi, 28

Prostatita bacteriana cronica, 2033-2034, 2034/

Bronșită cronică, 1098-1099

Tuse cronică, 107

Boala valvulară cronică degenerativă, 1156

Otita externă eritemato-ceruminoasă cronică, 1054-1055

Leucemie granulocitară cronică, 859

Mediastinita granulomatoasă cronică, 1146

Hepatită cronică, 1625-1627, 1626/

canin, 16291, 1630-1633

Polineuropatia demielinizantă inflamatorie cronică, 1454-1455

Enteropatii inflamatorii cronice, 1539-1540

Boala cronică de rinichi

echilibrul acido-bazic în, 772-773

leziune renală acută versus, 1906, 1949

anemie de, 1943-1944,1956-1957

antioxidanti pentru, 772-773

hipertensiunea arterială asociată cu, 1940, 1943, 1955-1956, 1956t

azotemie cauzată de, 251-252, 1947

biomarkeri ai, 1914.e2

azot ureic din sânge în, 1945, 1947

scor condiția corporală și, 2173

cașexia în, 740

calcitriol în

deficit de, 1944

terapie, 1957-1959

la pisici

cauze ale, 1939-1940

terapie dietetică pentru, 1952

monitorizarea, 1959

prevalența, 1939

prognoză pentru 1940

punerea în scenă a, 1943b

cauze ale, 1939-1940, 1939/

caracteristici ale, 771, 1938

cronicitatea, 1949

caracteristici clinice ale, 276

manifestări clinice ale, 1939/

comorbidități în, 1947t

complicații ale, 1947t

boli congenitale și, 1940-1941

definiția, 1906, 1938, 1947, 2162-2163

deshidratare asociată cu, 772-773, 1953

diagnostic de, 1946-1950

la câini

cauzele, 1939

terapie dietetică pentru, 1952

monitorizarea, 1959

prevalența, 1939

prognoză pentru 1940

punerea în scenă a, 1943b

disfagie asociată cu, 1942

tulburări electrolitice în 1941

electroliți pentru, 772-773

întreținerea energiei în, 772

terapii extracorporale de purificare a sângelui pentru, 425

boli familiale și, 1940-1941, 1981

acizi grași în, 772

metode de hrănire în, 773

în diabetul zaharat felin, 1794

în hiperadrenocorticismul felin, 1812-1813

scăderi funcționale cauzate de 1938

rata de filtrare glomerulară în 1945

glomerulonefropatii asociate cu, 1939-1940

Complicațiile hematologice ale, 1950

istorie pentru, 1905, 1939

hipercalcemie cauzată de, 276, 1946

hiperkaliemie în, 1906, 1955

hipermagnezemie în, 1946

hiperfosfatemia asociată cu, 1945-1946, 1952-1953

hipertensiune arterială cauzată de, 660, 663, 667-668, 1940, 1943, 1955-1956, 1956f
hipocalcemie în, 1946

hipokaliemie în, 63, 772, 1946, 1954-1955

hemodializă intermitentă pentru, 430

Stadializarea Societății Internaționale de Interes Renal a, 1938, 1943fe, 1949, 1970,
deficiența de fier asociată cu, 1957 constatări de laborator în, 1944-1946

acidoză metabolică în, 772-773, 1944-1945, 1954

monitorizarea, 773, 1959

manifestări neurologice ale, 62-63

anemie neregenerativă în 1906

managementul nutrițional al, 771-773

reduceri ale excreției de soluți organici în 1941

privire de ansamblu asupra, 1938-1946

fiziopatologia, 660

concentrațiile de fosfor în, 773, 1952fe

examen fizic pentru, 1906

polidipsie în, 1942-1943

poliurie în, 1942-1943

prevalența, 1938-1939

hiperaldosteronismul primar ca cauză, 1946

prognostic pentru, 1940-1941

progresia lui, 1958-1959

proteină în, 772-773, 1945, 1951

proteinurie în, 1958-1959

biopsie renală din 1950

tulburări ale sintezei hormonilor renali în, 1941-1942

osteodistrofie renală secundară, 1944, 1945/

hiperparatiroidism secundar renal asociat cu, 1944, 1945/

transplant renal pentru, 1935

strategii de renoprotecție în 1958

evaluări de severitate, 1907

punerea în scenă a, 1943b, 1949-1950

submontare din 1950

dimetilarginina simetrică în, 251, 1948-1949

tratarea, 1950-1959, 1951b

terapie dietetică, 1951-1953

tuburi de esofagostomie pentru, 324, 1954

fluidoterapia, 1953

agenți de legare intestinală, 1952-1953, 1953t

fosfor, 773, 1952-1953, 1952b, 1953t

uremie secundară, 86, 1941, 1953-1954

gastropatie uremică asociată cu, 1942

tulburări ale capacității de concentrare a urinei în, 1942-1943

greutatea specifică a urinei în 1948

tulburări de apă în 1941

vitamine solubile în apă pentru, 772-773

Leucemie limfocitară cronică, 2074

Insuficiență mitrală cronică, 116, 118, 1249-1265

Leucemie mielogenă cronică, 2075

Colangită cronică neutrofilă, 1633-1634

Boala pulmonară obstructivă cronică, 1129-1130

Durere cronică, 522, 708, 2158-2160

Pancreatită cronică

canin, 1686-1688, 1687/

etiologia, 1681-1682

Revărsate pleurale cronice, 1140-1141

Boala cardiacă valvulară cronică, 587-588, 1249-1265

Vestibulovaginită cronică, 1894-1896, 1894/-1896/ 1894. e1b

Chilomicroni, 759-760

Chilotorax, 1140, 1352

Revărsări chiloase, 79-80, 79t, 293, 294t-295t, 388, 1130, 1140 Cidofovir, pentru conjunctivită, 54-55

CIDP. Vezi Polineuropatie demielinizantă inflamatorie cronică Corp ciliar, 57

Celule epiteliale cuboidale ciliate, 362.e1f

Cimetidină, 1933t

Cinacalcet, 1724

Ritm circadian, 1411-1412

Circovirus, 1012-1013, 1540

CIRD. Vezi Boală respiratorie infecțioasă canină

Cisapride, 1483-1484, 1933t

regurgitare tratată cu, 158-159

tulburări de golire a urinei tratate cu, 2015t

Cisplatin, 2042t, 2043, 2065, 2104t-2105t

Citrat, 429, 775

Claritromicină

micobacterii leproide tratate cu, 918.e1t-918.e2t

micobacterioza saprofită tratată cu, 918.e1t-918.e2t

Claudia, 23

Metoda Clauss, 821

Tulburări ale ghearelor, 867t-869t

Curatatori, gospodarie, 634, 635b-636b

Buză despicată, 1064

Despicătură de palat, 1064

Client

anxietate de, 8

nemulțumire de, 6

salut de, 4, 5f

surse de informare pentru, 6

ascultare, 5

întâlnire cu, 1-2

Clindamicină, 1454

Clodronat, 816

Clofazimină

micobacterii leproide tratate cu, 918.e1t-918.e2t

micobacterioza saprofită tratată cu, 918.e1t-918.e2t

Clonazepam, pentru cădere episodică la Cavalier King Charles Spaniels, 128 Clopidogrel

tromboembolism arterial utilizări ale, 1347-1348

cardiomiopatii feline tratate cu, 1301 t-1302t

infecția cu dirofilaria felină gestionată cu, 1343-1344

Cloprostenol, 1857t, 1877, 1882t

Clorazepat, pentru spasticitate, 127

Colita „clostridiană”, 166-167

Clostridium botulinum, 928, 1457. Vezi și Botulism

Clostridium difficile, 958-959, 961, 1465-1466, 1493-1494, 1582

Clostridium perfringens

constatări citologice, 890t, 891, 892f

descrierea, 958

diagnostic de, 958

diaree asociată cu, 958, 1466, 1493-1494

producția de enterotoxine în 1530, 1538-1539, 1582

teste de laborator pentru, 1465-1466

infecții ale intestinului gros cauzate de, 1582

patogeneza, 958

tratarea, 958, 1582

transmiterea zoonotică a, 961

Clostridium piliforme, 1629

Clostridium tetani, 128, 924, 926. Vezi și Tetanus

Toxicoza de droguri de club, 647

Sechestre în grup, 568, 1398-1399

Clusterin, 1914.e1

CMAP. Vezi Potențialul de acțiune al mușchilor compus

CMAX, 682, 687

CnPV. Vezi pneumovirus canin

Coagulare

modelul bazat pe celule, 823f

efectele hipotermiei asupra, 204

inhibitori ai, 827

Cascada de coagulare, 824f

Factori de coagulare

deficiențe ale, 827-829, 828t

deficiențe ereditare ale, 827-829, 828t

teste de laborator pentru, 821

în plasmă, 243

transfuzii de plasmă pentru înlocuirea, 827

Profilul de coagulare

în evaluarea echimozelor, 219

în evaluarea petechielor, 219

Proteine de coagulare, 1617

Testarea coagularii

timpul de coagulare activat, 821

timpul de tromboplastină parțială activată, 821, 823

algoritm pentru, 819/

timpul de sângerare a mucoasei bucale. Vezi timpul de sângerare a mucoasei bucale

trombogramă automată calibrată, 822

în anemia hemolitică mediată imun canin, 835

timpul de sângerare a cuticulei, 820

D-dimeri, 821

fibrinogen, 821

produse de degradare a fibrinogenului, 818t, 821

luarea istoriei, 818-820

în anemia hemolitică mediată imun, 835

prezentare generală a, 818

examenul fizic, 818-820

număr de trombocite, 820

timp de protrombină, 820-821, 823

metode de colectare și depozitare a probelor, 820

timpul de trombină, 821

test imunosorbant legat de enzimă trombină-antitrombină, 822
tromboelastografie/tromboelastometrie, 818t, 820-822

Coagulopatie

Angiostrongylus vasorum, 1399

consumativ. Vezi Coagulare intravasculară diseminată

din cauza intoxicației cu rodenticide anticoagulante, 633

din cauza bolii hepatice, 1617

contuzii pulmonare cauzate de, 1127

Haina

mirosuri corporale cauzate de, 104-105

examenul fizic al, 11-14

Trombocitele acoperite, 848

Cobalamina

absorbția de, 1468/

deficit de

gastrita atrofica si, 1511.elb

congenital, 1658

descrierea, 1522

în insuficiența pancreatică exocrină, 751, 1696 niveluri de acid metilmalonic în, 1387 în Shar-Peis, 1558

tratamentul, 753

funcțiile, 1387

malabsorbție de, 753, 1466-1467

concentrația serică de, 1466-1467, 1531-1532, 1549

Radioterapie cu Cobalt 60, 1809

Teleterapie Cobalt 60, 2047.e1b-2047.e2b

Cateter de tip Cobra, 462, 462f

Cocaină, 646

Coccidiene

hepatozoonoză, 965

neosporoza, 965-966, 965t

toxoplasmoza, 965t, 966-968

Coccidioides spp.

C. immitis, 892t, 1117.e3f

descrierea, 1024

osteomielita cauzată de, 1026f, 1027

Coccidioidomicoza

algoritm pentru, 1024f

caracteristici ale, 1117. e2t

caracteristici clinice ale, 1024-1025

diagnostic de, 1024f, 1025-1026

diseminat, 1024-1025

epidemiologia, 1024

etiologia, 1024

limfadenopatie hilară asociată cu, 1026 constatări histopatologice în, 1024f teste de laborator pentru, 1025 meningoencefalită, 1407-1408 teste microbiologice pentru, 1026 patogeneza, 1024-1025 prognostic pentru, 1027

considerații de sănătate publică pentru, 1027

pulmonar, 1024-1026

constatări radiografice în, 1026,1026/, 1117.e3f tratamentul, 1027

Coccidioza, 1544. e1t

Mulci de cacao, 635b-636b

Ulei de cocos, 805 t

Ulei de ficat de cod, 744

Coenzima Q10, 769

Disfuncție cognitivă, 665f, 732-733

Sindromul de disfuncție cognitivă

semne clinice ale, 1414

managementul dietetic al, 1416-1417 studii de laborator pentru, 1414-1415, 1415f baze neurobiologice ale, 1415-1416 suplimente nutritive pentru, 1416-1417 prevalenta, 1414

selegiline pentru, 1416 tratament de, 1416-1417

Funcția cognitivă, 1367

Colchicine, 1633

Diureza rece, 204

Colita

acută, 1575

Acid 5-aminosalicilic pentru, 1579

la pisici, 1576. e1t

examenul clinic al, 1576-1577

managementul dietetic al, 1578-1579, 1576.e1t la câini, 1576.e1t

biopsie endoscopică a, 1577-1578, 1577f transplant de microbiotă fecală pentru, 1579 glucocorticoizi pentru, 1579-1580, 1580t granulomatos

definiția, 1580-1581

Escherichia coli asociată cu, 961 etiopatogenie, 1581

evaluarea, 1581-1582, 1581/, 1581.e1f management de, 1581-1582 tratarea, 1581-1582

istorie pentru, 1576-1577

cronică idiopatică, 1575-1578, 1576f teste de laborator pentru, 1577 limfoplasmocitar, 1577,1577/ mecanisme ale, 1575-1576 metronidazol pentru, 1579 fiziopatologie, 1575-1577 examen fizic, probiotic, 1575-1576

piogranulomatos, 1577

traumatic, 1575

tratarea, 1578-1580

Distrofie musculară cu deficit de colagen VI, 2149

Colaps

algoritm pentru, 124/

definiția, 123, 126

non-sincopal, 123, 124/, 125 prevalența, 123

Fluide coloide

leziune renală acută tratată cu, 1928 complicații ale, 542-543

definiția, 538

dextrani, 538

plasmă proaspătă congelată, 538 purtători de oxigen pe bază de hemoglobină, 538 amidon hidroxietil, 538, 542-543, 564 natural, 538

privire de ansamblu asupra, 538-539

albumină serică, 538-539, 543

sintetic, 538

tipuri de, 5371

Presiunea osmotică coloidală, 538

Colon

polipi adenomatoși ai, 1573/

distal, 1566

impactare fecală în, 441, 441/

inflamatie a, 1578fe

microbiomul din 1568

motilitatea în, 1568

proximal, 1566

plasarea stentului în, 490, 490.e1f 489.e1/ stricturi ale, 489, 490/

submucoasa, 1567

Boala colonică, 3,1565-1592

Colonoscopia

test de provocare al alergenilor, 1575, 1575.e1f

evaluări adenocarcinomului colorectal, 1586, 1586f

descrierea, 439

procedura de examinare pentru, 439-440, 1574-1575 indicatii pentru, 173-174

evaluări ale bolilor intestinului gros folosind, 1573-1575, 1574f pregătire pentru, 1573-1574

Factori de stimulare a coloniilor, 2060

Colopexie, pentru prolaps rectal, 1598

Adenocarcinom colorectal, 1585-1587

Ecocardiografie Doppler color-flow, 403, 404f

Fistula colovezicală, 2029

Mutația COLQ, 2149

Comă

algoritm pentru, 141f

hernie cerebrală ca cauză a, 138

definiția, 138

abordare diagnostică, 138-140

plan de diagnostic pentru, 140-141, 141f

evaluări ale stării mintale, 138-139

semne neurooftalmice ale, 139-140

mișcări oculare în, 141

fiziopatologia, 138

prognostic pentru, 141-142

reactii pupilare in, 139-140

modificări ale modelului respirator în, 140

răspunsurile motorii scheletice în, 140

stupoare versus, 138-139

tratamentul, 141

Dieta comerciala

pentru diagnosticul reacțiilor alimentare adverse, 801

pentru diabet zaharat, 1772-1773

conținut de grăsime de, 761, 762t

cu conținut scăzut de grăsimi, 762

concentrații de magneziu în, 769

concentrații de potasiu în, 768-769

alimente neconvenționale, 802

Biopsie a nervului peronier comun, 447-448

Imunodeficiență variabilă comună, 857

Sindromul de răspuns antiinflamator compensator, 556

Hemoleucograma completă

în anemia hemolitică mediată imun canin, 835

în evaluările cetoacidozei diabetice, 594

în pancreatita felină, 1689

în hiperadrenocorticismul la câini, 1800

Compost, 635b-636b

Potențial de acțiune musculară compus, 449, 1454

Uroliți compuși, 1998t, 1999/, 2004, 2007

Medicamente compuse, 683, 711-714

Compounding, 683, 711-714

împrăştiere Compton, 2047.e1b-2047.e2b

Angiografie tomografică computerizată

de insulinom, 1765, 1765f-1766f

de ficat, 1619

de șunturi portosistemice, 1646, 1646f

de tulburări venoase, 1351-1352, 1353f

Tomografia computerizată

abdominal, 882, 882f

de abdomen acut, 602

a bolilor creierului, 1382-1384, 1382.e1f

de bronșită cronică, 1099

agenţi de contrast cu, 1384-1385

a ureterelor ectopice, 2021f

de hipersomatotropism felin, 1704

Estimări ale ratei de filtrare glomerulară folosind, 1908

de hemangiosarcom, 2096, 2096f

de hiperadrenocorticism la câini, 1805, 1805.e2f

de incidentaloame, 1819-1820

de boli de rinichi, 1917

de ficat, 1619

de miozită a mușchilor masticatori, 1473

de boli nazale, 1063.e1, 1063.e1t, 1063.e2f

a bolilor nazofaringiene, 1067f, 1066.e1b

de nazofaringe, 1066

de feocromocitom, 1841

a glandei prostatei, 432, 432f

a bolilor parenchimatoase pulmonare, 1110

de tromboembolism pulmonar, 1135

de pielonefrită, 1980

a sistemului respirator, 1089

de sarcoame ale țesuturilor moi, 2086, 2086/

toracic, 1089

Limfangiografie tomografie computerizată, 1352, 1354/

Calculatoare, 5, 5/

Hipertrofie concentrică, 1160-1161, 1230

Conchae, 1061-1062, 1076/, 1072.e1

Conducerea căldurii, 203

Surditatea conductivă, 1058-1059

Prejudecăți de confuzie, 35

Confuzie prin indicație, 36-37

Anomalii congenitale, 1382

Hiposomatotropismul congenital felin, 1701-1702, 1701/

Boală cardiacă congenitală

atrezie aortică, 1243

regurgitare aortică, 1224-1225, 1224/

stenoza aortica. Vezi Stenoza aortică

anomalii arteriale, 1246

malformații atriale, 1245-1246

defect septal atrial. Vezi Displazia valvei atrioventriculare defect septal atrial, 1225-1227, 1226/-1227/ predilecțiile rasei canine pentru, 1207f

cateterism cardiac de, 1211, 1211/

suflu cardiac asociat cu, 1209

la pisici, 1208-1209

cianoză centrală asociată cu, 212

clasificare a, 1209

abordare clinică a, 1209

cianotic, 1210, 1243-1246

studii de diagnostic ale, 1210-1211, 1211/

la câini, 1207f-1208f, 1208

ventricul drept cu dublă evacuare, 1243, 1245/ evaluări ecocardiografice, 1211 evaluări electrocardiografice, 1210-1211 fibroelastoză endocardică, 1246, 1246/

etiologia, 1207-1208

ereditatea, 1207

displazia valvei mitrale, 1225-1227, 1226/-1227/ prezentare generală a, 1207-1211

canalul arterial permeabil. Vezi Ductus arteriosus patent

examenul fizic al, 1209-1210

policitemie ca semn al, 213

prevalența, 1208-1209

atrezie pulmonară cu defect septal ventricular, 1243, 1244/ regurgitare pulmonară, 1224-1225

stenoza pulmonara. Vezi Stenoza pulmonară

manevră de la dreapta la stânga, 1210

defecte septale. Vezi Defect septal atrial; Defectul septului ventricular

severitatea, 1207

stenoză subaortică, 1208-1209

tetralogia lui Fallot. Vezi Tetralogia lui Fallot

radiografia toracică în, 1210

transpunerea marilor artere, 1244

displazie de valvă tricuspidiană, 1208, 1225-1227, 1226/-1227/

atrezie valvulară, 1243, 1244/

anomalii vasculare, 1246-1248, 1247/

anomalii venoase, 1247-1248, 1248/

malformații ventriculare, 1246, 1246/

defect de sept ventricular. Vezi Defectul septului ventricular

Hipotiroidism congenital, 61

Megaesofag congenital, 1486

Sindroame miastenice congenitale, 2149

Miopatii congenitale, 2148

Miotonie congenitală, 2150

Surditate neurosensorială congenitală, 1058

Boală vestibulară congenitală, 1425

Congestie, hiperemie versus, 208

Insuficiență cardiacă congestivă. Vezi și Insuficiență cardiacă

decompensat, 1252, 1260

description of, 587-589, 770. Vezi și Heart disease

partea stângă, 1164/

revărsate pleurale în, 1139

tratamentul, 2163

Conidiobolomicoza, 1049

Infecție cu conidiobol, 1048-1049

Estrogen conjugat, 2013t

Acid linoleic conjugat, 738

Conjunctivă

examinarea, 54-55

hiperemie de, 54-55

Conjunctivită

la pisici, 54-55

Chlamydia felis ca cauză, 909-910 herpesvirus felin-1 ca cauză, 54-55 Malformații conotruncale, 1218-1219 Propriocepția conștientă, 135-136 Conștiință

niveluri modificate de, 563

nivelul de, 138-139

întreținerea, 138-139

Perfuzii cu viteză constantă

agenți utilizați în, 309t Buretrol pentru, 309, 309f calcule pentru, 309-310 medicamente potrivite pentru, 308 indicații pentru, 308 pompe cu seringi pentru, 308-309, 309f pompe de perfuzie volumetrice pentru, 308-309, 309f

Constipație

algoritm pentru, 1570f-1571f

cauze ale, 172

definiția, 171, 441, 1590 diagnosticul, 172, 441b, 1591, 1591f factori dietetici, 172

diagnostic diferențial de, 1578b dischezia asociată cu, 1590 clisme pentru, 441-443, 1592 anamneză pentru, 172 în boli ale intestinului gros, 1569 laxative pentru, 1591-1592 management pe termen lung a, 443 extracție manuală a fecalelor, 1592 megacolon 1592 examen fizic pentru, 172 factori predispozanți pentru, 1590 prevenirea, 1592 prognostic pentru, 1592 agenți procinetici pentru prevenirea, 1592 constatări radiografice în, 441b

supozitoare rectale pentru, 1591

severitatea, 441-442, 441b

considerații de semnalizare, 172

tratarea, 1591-1592

Pericardită constrictivă, 1315-1316, 1315/

Ulcere de contact, 1471

Sisteme de monitorizare continuă a glicemiei

pentru diabetul zaharat canin, 1777

pentru diabetul zaharat felin, 1786-1787, 1787/, 1787. e1t

Date continue, 37t

Suflu continuu, 224, 1213, 1213/

Presiune pozitivă continuă a căilor respiratorii, 553

Terapia de substituție renală continuă, 425-430, 1929-1931

leziune renală acută tratată cu, 428-430

complicații ale, 429

descrierea, 426-428, 427/

măsurători de eficacitate pentru, 430

indicatii pentru, 429-430

Aspirație continuă, tuburi de toracostomie pentru, 383

Hemodiafiltrare veno-venoasă continuă, 427, 428/

Hemodializă veno-venoasă continuă, 427, 428/

Hemofiltrare veno-venoasă continuă, 427, 427/

Ecocardiografie Doppler cu undă continuă, 401, 403, 404/

Agenți de contrast

sulfat de bariu

aspiratie de, 1118.e1/

contraindicația esofagogastroduodenoscopiei după administrarea de, 438, 438/

utilizarea cateterismului cardiovascular, 474

complicatii ale, 438.466, 1118.e1/

utilizarea tomografiei computerizate, 1384-1385

utilizarea radiologiei intervenționale/endoscopiei intervenționale, 466

pe bază de iod, 474

utilizarea imagistică prin rezonanță magnetică, 1384-1385

Ecocardiografie cu contrast, 405-406, 405/

Radiografia cu contrast

sfere de polietilenă impregnate cu bariu, 1533, 1533.e1/

de boli ale intestinului subțire, 1532-1533, 1533.e1/

Nefropatie indusă de contrast, 466

Contuziile

vezica urinara, 628

pulmonar, 615-616

sindromul de detresă respiratorie acută secundar, 623 descrierea, 623

hemoptizie cauzată de, 123

ventilație cu presiune pozitivă pentru, 626

tratamentul, 623

Convecția căldurii, 203

Set de introducere tub gastrostomie Cook, 327, 329/

Răcire, 116

POLIȚIST. Vezi Presiune osmotică coloidală

Cupru

deficit de efecte imunologice ale, 811t deficit de fier și, 840-841

restricție alimentară a, 752-753

acumulare hepatică a, 1624-1625, 1629t, 1630-1631, 1663

Hepatopatie de cupru, 1631

Boala de depozitare a cuprului, 1611

Cravată copulativă, 1886-1887

COPV. Vezi papilomavirus canin

Cor triatriatum dexter, 1245-1246

Cor triatriatum sinister, 1245-1246

Șerpi de coral, 655-656, 655.e1b, 655.e1/

Temperatura centrală a corpului, 203

boala Cori, 1388t-1389t

Ulei de porumb, 805 t

Cornee

anomalii ale, 56t

anatomia, 56-57

edem de, 56-57, 56t

endoteliul de, 56-57

examinarea, 56-57, 56t

hemoragie intrastromală de, 56t

leziuni ale, 15

ulcer de, 57

vase de, 56t

Fibroza corneei, 56t

Sechestru corneean, 56t

Arterele coronare

dezvoltare anormală a, 1247

la rasele brahicefalice, 477, 477f

în stenoza pulmonară, 1227-1229, 1230/, 1233f Coronavirus

enteric canin, 983-984

respirator canin, 983-984

descrierea, 983

felină, 984-991

Corticosteroizi. A se vedea, de asemenea, Glucocorticoizii medicament specific

acțiuni ale, 695-696, 701, 2164-2166, 2167f

durere acută tratată cu, 526

insuficiență suprarenală tratată cu, 559, 1831-1832

fosfatază alcalină indusă de, 1614-1615 alternative la, 2170

uveita anterioară tratată cu, 57

boli ale creierului tratate cu, 1385-1386

spondilomielopatie cervicală tratată cu, 1429 compuși, 2166

pneumonită eozinofilă tratată cu, 1330

leziuni ale mucoasei gastrice cauzate de, 168

controlul glicemic afectat de, 2168-2170

boala dirofilară tratată cu

la pisici, 1342-1343

la câini, 1328

poliartrita mediată imun tratată cu, 864-865 indicații pentru, 2164, 2165f-2166f

inhalat

tuse tratată cu, 110-111

descrierea, 2166

injectabil, 2166

boală hepatică tratată cu, 1623-1624

miastenia gravis tratată cu, 1459

medicamente antiinflamatoare nesteroidiene și, 864-865 orale, 2166

efecte secundare ale, 2059, 2167-2168

leziuni ale măduvei spinării tratate cu, 1444

de actualitate, 2166

colapsul traheal tratat cu, 1096

Hormonul eliberator de corticotropină

descrierea, 1795-1796

test de stimulare, 1802, 1802f

cortizolul

variația diurnă în, 2170

secreția funcțională a tumorii corticosuprarenale, 1797 niveluri de hiperadrenocorticism, 1802, 1804/ niveluri de hipoadrenocorticism, 1830-1831

Raportul cortizol:ACTH endogen, 1828-1830

Cortizon, 2167f

Antitusive, 110-111, 1099, 1099f, 1263

Tuse/tuse

acută, 107

colapsul căilor respiratorii ca cauză a, 107-108

în boala respiratorie infecțioasă canină, 1005

la pisici, 107-108

cronică, 107

evaluare clinică a, 108-110, 109/

trosnește și, 108-110

diagnostic diferențial de, 107-108

la câini, 107-108

istoria pentru, 107

boală pulmonară interstițială și, 108-110

compresia bronșică a trunchiului principal stâng ca cauză a, 1263 managementul, 110-111

mecanisme ale, 107

nebulizatoare pentru, 110

nocturn, 107

managementul nonfarmacologic al, 110

paraziți și, 107, 110

managementul farmacologic al, 110-111

examenul fizic al, 108-110

în bolile respiratorii, 1084

factori de risc pentru, 108f

sunete asociate cu, 1084

colapsul traheal și, 467, 1093

Reflex de tuse, 107

Lamela, 321, 321/

Virusul variolei bovine, 1018

COX-1, 697-698, 1925

COX-2, 1925

descrierea, 697-698, 700

inhibitori ai, 698-699, 1501

Coxiella burnetii, 911, 911t

CPIV. Vezi virusul parainfluenza canin

CPP. Vezi Presiunea de perfuzie cerebrală

CPR. Vezi Resuscitare cardiopulmonară

Tropit, 1086

tuse și, 108-110

definiția, 118

în fibroza pulmonară idiopatică, 1126-1127, 1126.e1f

Ligamentul încrucișat cranian

gonadectomie și, 1861

leziuni la, 2135, 2138f, 2139

nervii cranieni

caracteristici ale, 1418t

deficite de, 1377, 1422

testarea lui, 1373-1375, 1373t

Neuropatii craniene

Definiția, 1417

neuropatie/paralizie facială, 1419-1420

sindromul Horner, 62, 1419-1420, 1419f

nevrita optică, 1417, 1418f

Neuropatia trigemenului, 1419

Sindromul venei cave craniene, 1357-1359, 1357f 2067f

Craniectomie, 1395

Osteopatie craniomandibulară, 1474, 2134

CRCoV. Vezi coronavirusul respirator canin

Proteina C reactivă, 736, 1467, 1880

Creatin kinaza

efectele anorexiei asupra, 264-265

definiția, 263-264

în evaluările disfagiei, 1479-1480

funcții ale, 263-264

izoforme ale, 263-264

în polimiozită, 2147

ser

efectele exercițiului asupra, 264

concentrații crescute de, 264-265, 264f

Creatinină

Nivelurile leziunilor renale acute, 1923

în boala cronică de rinichi, 1947

concentrație scăzută de, 252

definiția, 250

estimări ale ratei de filtrare glomerulară folosind, 250, 1908-1909, 1909/ efecte non-renale ale, 252

urina, 288. e2

Clearance-ul creatininei, 1908.el

Crenosoma vulpis, 1112, 1112.e1/

Mușchiul Cricoarytenoideus dorsalis, 1077-1078

Acalazia cricofaringiană, 1482

Disfagia cricofaringiană, 154-155, 1481-1482, 1482/

Miectomia cricofaringiană, 1483/

Miotomia cricofaringiană, 1482

Ligamentul cricotiroidian, 384

CRI. Vezi Perfuzii cu viteză constantă

Nutriție de îngrijire critică. Vezi și Nutriție

evaluări nutriționale, 787, 788/

privire de ansamblu asupra, 786-787

nutriție parenterală

administrarea, 791

livrarea cateterului, 791

central, 788-789, 790b

caracteristicile, 788

complicaţii ale, 788, 791-792

componente ale, 789

amestecare, 789-791, 790b, 791t infuzie cu viteză continuă a, 791 descrierea, 787

nutriție enterală versus, 788

indicații pentru, 788

monitorizarea, 792

parțial, 788-791, 790b

periferic, 790b

complicații septice ale, 792

total, 788-789

tipuri de, 788-789

plan pentru, 787, 788/

cerinte, calcul de, 787-788

calcule necesarul de energie de repaus, 787-788

Boală critică, 519-628

disfuncție suprarenală în, 561

răspuns endocrin la, 560-562

axa hipotalamo-hipofizo-suprarenal în, 560-561 axa hipotalamo-hipofizo-tiroidian în, 560-562

Reflex de extensie încrucișată, 1367-1368, 1368/, 1372

Crossmatch, 547/, 548, 546.e1fe

Studii încrucișate, 35-36

Imagistica în secțiune transversală

a bolilor creierului, 1384-1385, 1385t

a tumorilor cerebrale, 1393

de boli/tulburări venoase, 1351-1352, 1353/

CRRT. Vezi Terapie de substituție renală continuă

CRT. Vezi Terapie de resincronizare cardiacă

CRTZ. Vezi zona de declanșare a chimioreceptorilor

Crioprecipitat

descrierea, 544t-545t, 828-829

boala von Willebrand tratată cu, 853

Crioterapia, 2151

Celulele de criptă, 1517

„Boala criptei”, 1559

Granulom criptococic, 1407/

Criptococoza

amfotericină B pentru, 1022-1023

antifungice azolice pentru, 1023

canin, 1021, 1021/ caracteristici ale, 1117. e2t

semne clinice ale, 1020-1021, 1021/

definiția, 1019-1020

diagnostic de, 1021-1022, 1022/

infecție extraneurală în, 1407

diagnosticul histopatologic al, 1022, 1022/

leziuni asociate cu, 1020

manifestări nazale ale, 1020, 1021/

manifestări oculare ale, 1020-1021, 1021/

ulcerații orale asociate cu, 1020

agenți patogeni care cauzează, 1020 fiziopatologia, 1020 prognostic pentru, 1023

pulmonară, în infecția cu virusul imunodeficienței feline, 974/ diagnostic serologic de, 1022

manifestări ale pielii, 1021, 1023

tratarea, 1022-1023

afectarea sistemului respirator superior, 1021,1021/

Cryptococcus gattii, 1020

Cryptococcus neoformans

la pisici, 113-114

criptococoză cauzată de, 1020

descoperiri citologice în, 892t

meningoencefalita cauzata de, 1407

vectori ai, 1020

Epilepsie criptogenă, 142-143, 1396

Criptorhidia, 1868

Cryptosporidium spp., 906t, 907, 963-964

C. felis, 964f

C. parvum, 1544

diagnostic de, 1544

teste de laborator pentru, 1466, 1466f

tratamentul, 1544

Fluide cristaloide

intoxicație cu beta-blocante tratată cu, 639-640

intoxicație cu blocanți de calciu tratată cu, 638-639 compoziție de, 537t, 558t

descrierea, 537-538

ser fiziologic hiperton ca, 537t, 538

întreținere, 537-538

înlocuire, 537-538

hipotensiune arterială sistemică tratată cu, 674

tipuri de, 537t

uroperitoneu tratat cu, 628

Crystalluria, 188, 288, 1915, 288.e1t

CTD. Vezi Cor triatriatum dexter

Ctenocephalides felis, 955

CTS. Vezi Cor triatriatum sinister

Peptidă natriuretică de tip C, 1157

Test de curiozitate, 1415

Pseudomiotonia lui Cushing, 1799, 1799f

Reflexul lui Cushing, 569

Astenie cutanată, 53, 53.e1f

Timp de sângerare cutanată, 315

Histiocitoză cutanată, 2116-2117

Histiocitoză cutanată cu celule Langerhans, 2116, 2116t

Larva migrans cutanată, 905

Lupus eritematos cutanat

descrierea, 867f-869f, 871-872, 872/

exfoliativ, 50-51, 867t-869t, 872

veziculoasă, 867t-869t, 872

Limfom cutanat, 2072, 345.e2, 345.e3/

Noduli cutanați, 53, 53.e1/, 49.e2f-49.e3f

Flebectazie cutanată, 1353

Plăci cutanate, 52-53, 49.e2f-49.e3f, 52.e1/

Plasmocitom cutanat, 345.e2, 345.e3/

Pitioza cutanată, 1046

Limfom cutanat cu celule T, 50, 2067, 2067/

Reflexul trunchiului cutanat, 1372-1373

Timp de sângerare a cuticulei, 820

Valvuloplastie cu balon de tăiere, 482-484

CVVH. Vezi Hemofiltrare veno-venoasă continuă

CVVHDF. Vezi Hemodiafiltrare veno-venoasă continuă

Antagoniști CXCR4, 977.e1

Intoxicatia cu cianura, 208

Cianoză

algoritm pentru, 211/

analiza gazelor din sângele arterial pentru, 213

la pisici, 14/

central, 210, 212-213, 212b, 212/

definiția, 210

diagnostic de, 211/, 213

diferențial, 212-213

evaluarea, 213

fiziopatologia, 210-212

periferic, 210, 212-213, 212b

fiziologia, 210-212

manevră de la dreapta la stânga ca cauză a, 212-213, 212b, 212/ tratamentul, 213

Cycade, 649f, 650-651, 1670

Adenozin monofosfat ciclic, 697-698

Guanozin monofosfat ciclic, 1158

Hematopoieza ciclică, 854f, 857, 860

Neutropenie ciclică, 857

Ciclobenzaprină, 642f-643f

Enzime ciclooxigenază, 202-203, 697, 1925

Inhibitori de ciclooxigenază. Vezi și COX-2

hemangiosarcom tratat cu, 2099

carcinom cu celule tranziționale al vezicii urinare tratat cu, 2121

Ciclofosfamidă, 703-704

caracteristicile, 20411

peritonita infecțioasă feline gestionată cu, 988

boala inflamatorie intestinală tratată cu, 1555

metronomic, 2044

mielom multiplu tratat cu, 2077

anemie neregenerativă tratată cu, 843

ca parte a protocolului CHOP pentru tratamentul limfomului, 2070, 2071

ca parte a protocolului Madison de la Universitatea din Wisconsin pentru tratamentul limfomului, 20711 Cyclosporine

descrierea, 701-702, 8161

utilizarea de prevenire a diabetului zaharat, 2170

tratată cu pancreatită felină, 16931

meningoencefalomielita granulomatoasă tratată cu, 1403

boala inflamatorie intestinală tratată cu, 1580, 15801

boala hepatică tratată cu, 1624

debutul acțiunii, 816-817

fistula perianala tratata cu, 1602

pentru transplant renal, 1936-1937

Cylindruria, 287-288, 1915-1916

Cyniclomyces guttulatus, 1542

CYP2D6, 31

CYP2D15, 31

Ciproheptadină

utilizări antidotice ale, 6301, 640

tratată cu pancreatită felină, 16931

chist(e)

os, 2134

sinovială extradurală, 1431, 1431/

laringian, 1082

mediastinal, 1147, 1147/

nazofaringian, 1068.e1

sinusul paranazal, 1069

paraprostatic, 2034, 2035/

pericardic, 1306

protozoare, 963

arahnoida spinală, 1431-1432, 1432/

Cistadenocarcinom, 19831

Cystatin C, 1909, 1909.e1

Canalul cistic, 1674-1675, 1675/

Hiperplazia endometrială chistică

Definiția, 1878

epidemiologia, 1878-1879

hormoni asociați cu, 1879

infertilitate asociată cu, 1879

Fiziopatologia, 1879

prognostic pentru 1883

hipoplazia endometrială pseudoplacentațională, 1879

Regulator de conductanță transmembranară pentru fibroza chistică, 1102, 1541

Cristale de cistină, 288. e1t

Urolitiază cistinică, 2007

Uroliți de cistină, 776, 1998t, 2004, 2007

Cistinurie, 26, 288, 1973

Cistită, 1992-1996

felin idiopatic. Vezi Cistită idiopatică felină

inflamator, 189

hemoragic steril, 2064

Cistocenteza, 413, 413/, 1880

Cystoisospora spp., 963-964, 1544

Cistolitotomie, percutanat transvezicular, 496

Cistoscop, 420-421, 420/-421/

Cistoscopie

descrierea, 188-189

pietrele tractului urinar inferior îndepărtați folosind, 495

strictura uretrale pe, 189/

uretroscopie şi. Vezi Uroendoscopie

Tuburi de cistotomie, 2122

Cistouretroscoape, 420-421

Cistouretroscopie, 500, 501/, 500.e1/

Cytauxzoon/elis, 965t, 970-971

Cytauxzoonosis, 833, 970-971

Enzimele citocromului P450

CYP3A12, 679

CYP3A26, 679

descrierea, 679

în metabolismul medicamentelor, 31

Citogenetică, 28

Citokine

în caşexie, 742, 783-784

în insuficiență cardiacă, 1159

utilizarea imunoterapiei, 2054

eliberare legată de inflamație a, 93

Efectul acizilor grași polinesaturați omega-3 asupra, 766 proinflamator, 825

în intestinul subțire, 1520

Citologie, 288.e2 Vezi și boli specifice, citologia avantajelor, 361 biopsie și, 361 biopsie oarbă versus, 361 complicații ale, 361-362 contraindicații, 361-362

definiția, 361

dezavantajele, 361

fals negative cauzate de, 361

de inimă, 362, 362.e3f

de micoplasme hemotrope, 955, 956f

indicații pentru, 361

a organelor interne, 361-363

de rinichi, 363, 363.e2f

a bolii intestinului gros, 1572, 1572f, 1572.e1f limitări ale, 361

de ficat, 362, 362.e3f-362.e4f

de plămân, 362, 362.e1f-362.e2f

a ganglionilor limfatici, 363, 366-369, 367f-368f, 363.e3f-363.e4f

de limfom, 367-369, 368f, 345.e2, 345.e3f

de otită externă, 1053, 1053f

a glandei prostatei, 363

rectal, 1530, 1530.e1f

de aspergiloză sinonazală, 1036-1037

de piele. Vezi Citologia pielii

exemplare

pregătirea, 362

trimiterea, la laborator, 362

a splinei, 362-363, 362.e4f, 363.e1f-363.e2f

de timus, 362

a glandei tiroide, 362, 362.e1f

Citopenia

descrierea, 2059, 2059.e1t

in infectia cu virusul imunodeficientei feline, 977.el

în virusul leucemiei feline, 979-980

Citozin arabinozid, 1403

Edem cerebral citotoxic, 138

Medicamente citotoxice, pentru boala inflamatorie intestinală, 1555

Edem citotoxic, 59-60

Limfocitul T citotoxic, 2053fe

D

Dabigatran, 1349

Dacarbazine, 2041 f

Dactinomicina, 2041 f

Necesarul zilnic de energie, 76-77

dalmații

cardiomiopatie dilatată în, 1271-1272

hiperuricozurie în, 1973-1974

Dalteparin, 1349

DAMP-uri. Consultați modelele moleculare asociate pericolului

Boala Doberman dansant, 129

Modele moleculare asociate pericolelor, 555

iodul lui D'Antoni, 316

Dantrolene, 2015, 2015f

Darbepoetin, 843, 947, 1957

DDAVP. Vezi Desmopresină

Procesul DDAVP, 184

D-dimeri, 821, 1135

DDS. Vezi Sindromul de dezechilibru de dializă

Surditate, 1058-1059, 1420

Decojirea, 1082

Poziție decerebelată, 140

Rigiditate decerebelată, 1369

Postura de decerebrare, 140

Decerebrare rigiditate, 1369

Craniectomie decompresivă, pentru leziuni cerebrale traumatice, 621

Laminectomie decompresivă, 1605

Decontaminare, după expunerea la substanțe toxice

cărbune activ pentru, 629-631

adsorbanți pentru, 629-631

catartici pentru, 631

diluție pentru, 629

emetice pentru, 629

lavaj gastric pentru, 629

Curățare profundă a urechilor, 340-341, 1054

Defecare

descrierea, 1568

în evaluarea incontinenței fecale, 174

antecedente medicale, 3

fiziologia, 1594, 1594/, 1604-1605

în incontinență de rezervor, 1604

stimularea lui, 1594

Reflexul de defecare, 1568

Defibrilarea

fibrilație atrială tratată cu, 1187

ritmuri de oprire șocabile tratate cu, 584-585

Boala degenerativă a articulațiilor

descrierea, 71-72, 2160

boala ortopedică de dezvoltare ca cauză a, 781-782

constatările lichidului sinovial în, 365. e1f

Stenoza lombo-sacrala degenerativa, 1430-1431, 1430f

Boala degenerativă a valvei mitrale, 125, 1180, 1182, 1249-1265

Mielopatie degenerativă, 1433-1434

Boli degenerative ale creierului primar, 1386.e1b-1386.e5b

Deglutiția, 153

Deshidratare

în boala cronică de rinichi, 772-773, 1953

estimare a, 540f

terapie cu fluide pentru, 539

la nou-născuți, 1902

parvovirus ca cauză, 993

7-dehidrocolesterol, 728-729

Săruri de dezghețare, 635b-636b

Enzime deiodinaze, 561

Golire gastrica intarziata, 1499-1500, 1511-1513, 1512b, 1512/, 1513.e1t

Funcția de grefă întârziată, 1936

Întârzierea nepotrivirii cu testarea poziției, 1415f

Reanimare cu volum întârziat, 541

Mutație cu deleție, 29f

Val Delta, 1198

Demodex spp.

răzuire profundă a pielii pentru, 342-343

descrierea, 54, 342-343

Demodicoză, canin, 342

Boli demielinizante, 1364

Celule dendritice, 1492, 1520, 1568-1569, 2053b, 2115

Chist dentiger, 149.e2f

Deobstipație, 443

Hemoglobină deoxigenată, 213

Deoxihemoglobină, 374-375

Variabile dependente, 37-38

Deracoxib, 698t

Dermacentor andersoni, 945t, 950, 1457

Dermacentor variabilis, 945t, 1457

Dermatită

atopic canin, 778

letal acral, 51, 51.e1f

necrolitic superficial

descrierea, 778

manifestări cutanate ale, 51-52, 52f

receptiv la zinc, 51, 778

Boli și tulburări dermatologice. Vezi și Boli de piele mediate imun

lupus eritematos cutanat, 867t-869t, 871-872 epidermolysis bullosa acquisita, 867t-869t, 871 pemfigoid mucoasa, 870-871, 871f prezentare generală a, 867t-869t

pemfigus foliaceus, 866-870, 867t-869t, 870f

deficiențe nutriționale asociate cu, 777-778

managementul nutrițional al, 776-778

suplimente nutritive pentru, 778

Dermatome, 1379

Dermatomiozită, 2147-2148

alopecie asociată cu, 51, 51.e1f

megaesofag cauzat de, 1488.e1t

manifestări cutanate ale, 51, 51.e1f

Dermatofitele

medicamente antifungice pentru, 688-689, 689b

artrospori de, 891-892

ca infecție zoonotică, 908t

Membrana lui Descemet, 56-57

Deslorelin, 1859, 2031-2032

Desmogleina 1, 3, 52

desmopresină

diabet insipid tratat cu, 1714

uremie tratată cu, 1933-1934

boala von Willebrand tratată cu, 852-853

Pivalat de dezoxicorticosteron, 1831, 1832/

Distrugere, pica versus, 47

Detergenți, 634

Mușchiul detrusor

atonie, 2014

descrierea, 185

hiperreflexia, 2014

hiperspasticitatea, 185, 189

Disinergia detrusorului uretral, 2014-2015

Boală ortopedică de dezvoltare, 781-782 Dexametazonă, 697t

actiuni ale, 2167t

utilizări analgezice ale, 706

anafilaxie tratată cu, 574

întreruperea sarcinii folosind, 1856 proprietăți ale, 817t

Teste de supresie cu dexametazonă

pentru hiperadrenocorticismul canin, 1803, 1805

pentru hiperadrenocorticism felin, 1817 în doză mare, 1803, 1805

doză mică, 1803

Dexmedetomidină

utilizări analgezice ale, 707t

pentru eutanasie, 40

utilizări de sedare și anestezie ale, 575t, 576 intoxicații tremorgenice tratate cu, 131-132

Dextrometorfan, 96, 110, 707

Diabet insipid

arginină vasopresină în, 1710-1711

central

cauze ale, 1711b

caracteristicile, 1711 testarea de confirmare a, 1712 descrierea, 181, 1711 desmopresina pentru, 1714 fiziopatologia, 1711-1712, 1711b prognostic pentru 1715

tratarea, 1714

caracteristicile clinice ale, 1712

desmopresină pentru, 1714

teste de laborator pentru, 1712

test de privare de apă modificat pentru, 1712-1714, 1713/ nefrogen

cauze ale, 1711b, 1712

testarea de confirmare a, 1712

congenital, 1976-1977, 1983#

definiţia, 1976-1977

descrierea, 181-182, 1712

desmopresină pentru, 1714-1715

Fiziopatologia, 1712

primar, 1712

tratarea, 1714-1715, 1977

fiziopatologia, 1711-1712

poliurie primară cauzată de, 181-182, 1712-1713 prognostic pentru, 1715

semnalizare și, 1712

semne ale, 1712

Diabet zaharat

acromegalie și, 1793

monitorizarea glicemiei în, folosind vena urechii, 310-313, 311f-312f canin, 1767-1781

anamneză, 1769-1770

monitorizarea glicemiei în, 310-313, 1776

rase cu risc pentru, 1770t

cataracte asociate cu, 1770, 1780

cauze ale, 1768-1769, 1768b

clasificare a, 1768-1769

semne clinice în, 1777-1780 anomalii clinicopatologice în, 1771b stări concomitente cu, 1774 monitorizarea continuă a glicemiei în, 1777 corticosteroizi în, 2166-2167 descrierea, 755

nefropatie diabetică secundară, 1780-1781

Neuropatie diabetică secundară, 1780

diagnostic de, 1770

recomandări dietetice pentru, 755-757,1772-1773 exerciții pentru, 1773

la femele în diestru, 1774 fructozamine în, 1775 monitorizarea glicemiei în, 1775-1777 control glicemic în, 2168-2170 dieta bogată în fibre pentru, 1773 histologie, 1768 istoric, 1769-1776 perioada "pentru bani de miere" hiperadrenocorticism în, 1811 hiperglicemie asociată cu, 1770, 1771b hipoglicemie în, 1780 rezistență la insulină în, 1780

terapia cu insulină pentru, 1771, 1773-1774, 1777-1779 complicații pe termen lung ale, 1780-1781 managementul, 1771-1773, 1772b, 2166-2167 monitorizarea, 310-3167, complicații oculare, 310-314, 1777, 57f 1780 educatia proprietarului despre, 1771-1772 fiziopatologia, 1769 examenul fizic al, 1770 poliuria/polidipsia in, 1769-1770 prevalenta, 1767 prognosticul pentru, 1781

recurența și persistența semnelor clinice în, 1777-1780, 1779f semnalizare și, 1769

pierdere în greutate asociată cu, 1769-1770 cataracte cauzate de, 57, 57f 1770f 1780 clasificarea, 1768-1769 afecțiuni concomitente cu, 1774 diagnosticul, 1452 monitorizarea glicemiei din vena urechii în, 310-313, 310-313, 1781-1795

acromegalie cu, 1703, 1703f, 1793

depunerea de amilină în, 1783 insuficiență de celule beta în, 1782-1783, 1782f 1782.e1b glicemia în

sisteme de monitorizare continuă pentru, 1786-1787, 1787f utilizări de diagnostic ale, 1783, 1784f

efectele dietetice asupra, 755-757,1792.e1f

monitorizarea la domiciliu a, 310-313, 1789f, 1786.e1f, 1788.elf dozarea insulinei pe baza, 1786

monitorizarea răspunsului la tratament utilizând, 1786-1787, 1786f-1787f boală renală cronică, 1794 corticosteroizi în, 1785, 2167 cetoacidoză diabetică în, 1783-1784 cetoză diabetică în, 1783-1784 diabet zaharat în, diagnosticul de diabet 17894 1783-1784 managementul dietetic al, 1790-1791 diagnostic diferențial al, 1792 fructozamine în, 1784, 1786 glucagonom în, 1793 toleranță la glucoză, 1783 control glicemic în, 1784, 2168 hipertiroidism, 1786 hiperadren, 1786 hiperadren, 1783 în, 1751 f, 1794 rezistență la insulină în, 1782, 1793 terapie cu insulină pentru, 1786-1790, 1788f, 1792, 2167, 1787. e1t insulă amiloid depunere polipeptidă în, 1786-1783737, factor de risc pentru obezitate 373, factor de depunere leziuni oxidative în, 1783 pancreatită în, 1793-1794 patogeneza, 1781-1783, 1782.e1 neuropatie periferică cu, 1785-1786 slab controlată, 1792-1794 pre-diabet zaharat, prevalența recidivei, recidiva remiterea, 1784-1786 factori de risc pentru, 1781 rezumatul, 1795 tratamentul

algoritm pentru, 1785f

inhibitori de alfa-glucozidază, 1791-1792 amilină pentru, 1792 biguanide, 1791 dieta, 1790-1791 obiective ale, 1784-1786

hipoglicemie secundară, 1794-1795

terapii pe bază de incretină, 1792

meglitinide, 1791

monitorizarea răspunsului la, 1786-1787, 1786/-1787/, 1786.e1/ hipoglicemiante orale, 1791-1792

sulfoniluree, 1791

tiazolidindione, 1791

oligoelemente, 1792

tipul 2, 1781-1783, 2173, 1782.e1

tipuri de, 1781

infecții ale tractului urinar, 1794

hipersomatotropismul felin ca cauză, 1702, 1705

gestațional, 1872

după gonadectomie, 1862

halitoză asociată cu, 151

hiperlipidemie asociată cu, 253t

hipertensiune arterială în, 661

insulina pentru, 1705, 1773-1774, 1787-1790 minor, 89

manifestări neurologice ale, 62

managementul nutrițional al, 755-757

Fiziopatologia, 1769

manifestări ale sistemului nervos periferic, 62

neuropatie periferică cauzată de, 1452

prevalența, 1767

polineuropatia senzoriomotorie cauzată de, 62

tratarea, 1452, 1705, 1771-1773, 1787-1790

tip 1

la pisici, 1781

la câini, 1768

tipul 2

la pisici, 1781-1783, 1782.e1

la câini, 1768

rezistența la insulină ca factor predispozant pentru, 736-737 necomplicat, 592

pierdere în greutate cauzată de, 86

Cetoacidoza diabetica

tulburări acido-bazice în, 594-595

anemii în, 597

la pisici, 1783-1784

edem cerebral în, 595-596

definiția, 592

diagnostic de, 594-595

boli asociate cu, 593

tulburări electrolitice în, 594-595 terapie cu fluide pentru, 595 raportul glucagon/insulină în, 592 antecedente pentru, 594 hiperosmolalitate în, 595

hipokaliemie în, 594, 597 insulină pentru, 597, 597.e1b cetone în, 594-595

conducerea, 595-597, 596b

acidoza metabolică a, 597-598 rate de mortalitate pentru, 598 pancreatită ca cauză a, 1768 fiziopatologia, 592-594 examenul fizic în, 594 epuizarea potasiului în, 272 prognostic în, 598

Cetoza diabetică, 1783-1784

Nefropatie diabetică

la pisici, 1794

la câini, 1780-1781

Neuropatie diabetică, 1780

Diacilgliceroli, 738, 848

Lavaj peritoneal diagnostic

evaluări de abdomen acut, 602 descrierea, 354-355

Proceduri de diagnostic Vezi, de asemenea, procedura specifică pentru gospodăria, 44-45 managementul durerii pentru, 527

Sensibilitate de diagnostic, 889

Dializat, 426

Dializă

catetere pentru, 429, 429f hemodializa. Vezi Hemodializa peritoneală. Vezi dializa peritoneală

Sindromul de dezechilibru de dializă, 429, 1931 Descrierea herniei diafragmatice, 625, 625f-626f, 1143 peritoneopericardic, 1306, 1307f traumatic, 1151-1152, 1151f

Diaree

acut

adsorbanți pentru, 1538 terapie antimicrobiană pentru, 1538 descrierea, 164-165 diagnosticul, 1526-1529, 1526f, 1537, 1537f managementul dietetic al, 1537-1538 etiologia, 1537f-terapia cu fluide, 1538, 1538, 1538

gastroenterita hemoragică ca cauză a, 1538-1539 cauze infecțioase, 1539 agenți de modificare a motilității pentru, 1538 cauze parazitare ale, 1539 probiotice pentru, 1538 protectori pentru, 1538

agenţi de modificare a secreţiei pentru, 1538 tratamentul, 1537-1538

algoritm pentru, 165f

asociate cu antibiotice, 332

sensibil la antibiotice

prezentarea clinică a, 1549 definiția, 1548 descrierea, 1493, 1540 diagnosticul, 1549-1550 etiologia, 1548-1549 idiopatică, 1548-1550 tratamentul, 1550

astrovirus ca cauză, 1018

evaluări prin biopsie, 166

Campylobacter spp. ca cauza, 1540-1541

cauze ale, 164, 1517b

legate de chimioterapie, 2062.e1t

cronic

diagnosticul biopsiei de, 1535, 1536b

descrierea, 165-166

diagnostic de, 1527f-1528f

etiologia, 1539

clasificare a, 1524b

Clostridium perfringens-asociat, 958, 1466, 1493-1494 diagnostic de, 164-166, 165f 1526-1529, 1526f-1528f alimentația enterală ca cauză a, 332

Escherichia coli, 1541-1542

cauze gastrointestinale ale, 164, 603.e1b

ileus și, 1522-1523

în boala inflamatorie intestinală, 1551 deficit de lactază ca cauză, 1524f intestinul gros, 1569t, 1570f-1571f 1590 boala malabsorbtivă ca cauză, 166 osmotică, 1523

paraziti ca cauza, 166-167

parvoviral, 992-993, 993f fiziopatologia, 1518 permeabilitate, 1523

pierderile de potasiu cauzate de, 272

rickettsial, 1542

Salmonella spp. drept cauza, 1541

secretorie, 1524b

boala intestinală subțire ca cauză a, 165-166

în bolile intestinului subțire, 1516, 1517b, 1523

tratarea, 166-167

viral, 1531

Disfuncție diastolică, indusă de hipertensiune arterială, 662-663, 664f

Funcția diastolică

evaluarea ecocardiografică a, 409-410 timp de relaxare izovolumică, 410, 410f flux venos pulmonare, 409-410

fluxul de transmisie, 409

Insuficiență cardiacă diastolică, 1153

Suflu cardiac diastolic

în insuficiența aortică, 223

în stenoza mitrală, 223-224

în insuficiență pulmonară, 223

forme de, 221f

momentul de, 221

Diazepam

infuzii cu viteză constantă de, 309t

hepatotoxicoză cauzată de, 1669

sfincter uretral hipertonic tratat cu, 2015 toxicoza marijuana tratată cu, 650 toxicoza metronidazol tratată cu, 1427 antagonism opioid folosind, 645

Crampe Scottie tratate cu, 128

utilizări de sedare și anestezie ale, 575t, 576

status epilepticus tratat cu, 569

tulburări de golire a urinei tratate cu, 2015t

Diazoxid, 1766-1767

DIC. Vezi Coagulare intravasculară diseminată

Dicamba, 638

Diencefal

descrierea, 1375-1376

leziuni ale, 1381t

Diestru

în cățea, 1845, 1849-1850

Definiția, 1849

efectele hormonului de creștere, 1850

profilul hormonal al, 1849-1850

scurgeri vaginale mucopurulente asociate cu, 179. e1f efecte progesteron, 1850

în regină, 1864-1865

semne ale, 1849

descoperiri de citologie vaginală în, 457t, 458, 1849

mucoasa vaginala in timpul, 457/, 179.e2f

Dieta

diaree acută gestionată cu, 1537-1538

pancreatită acută gestionată cu, 749-750

nivelurile de glucoză din sânge afectate de, 1792.e1f

mirosul corporal afectat de, 104

în formarea cristalelor de oxalat de calciu, 775

pentru prevenirea urolitului de oxalat de calciu la câini, 2002-2003

„cancer”, 784

la bolnavii de cancer, 784

enteropatii inflamatorii cronice tratate cu, 1539-1540 boală renală cronică gestionată cu, 1951-1953

sindrom de disfuncție cognitivă gestionată cu, 1416-1417 colită gestionată cu, 1578-1579, 1576.e1t

comercial

pentru diagnosticul reacțiilor alimentare adverse, 801

pentru diabet zaharat, 1772-1773

conținut de grăsime de, 761, 762t

cu conținut scăzut de grăsimi, 762

concentrații de magneziu în, 769

concentrații de potasiu în, 768-769 alimente neconvenționale, 802

constipație cauzată de, 172

restrâns cu cupru, 752-753

diabet zaharat gestionat cu

la pisici, 755-757, 1790-1791

la câini, 755-757, 1772-1773

eliminare

pentru diagnosticul reacțiilor alimentare adverse, 801

pentru diagnosticul hipersensibilității alimentare, 777, 1546-1547

pentru boala inflamatorie intestinală, 1554-1555

excludere. Vezi Dieta, eliminare

insuficiență pancreatică exocrină tratată cu, 750-751, 1697 hipertiroidism felin gestionat cu, 1756

cistita idiopatică feline gestionată cu, 2018-2019 boală gastrointestinală gestionată cu, 745-748, 1546-1547 pentru animalele de companie geriatrice, 732-733

boli de inima gestionate cu, 769-770

encefalopatie hepatică tratată cu, 753-754, 1627 boală hepatobiliară gestionată cu, 752t bogat în fibre, 738

bogat în proteine, 738

de casă/gătit în casă

pentru diagnosticul reacțiilor alimentare adverse, 801

acizi grași, 804-805, 805t

frecvența de utilizare, 802-803

indicații pentru, 806

adecvarea nutrițională a, 803-805, 804/

compozitia nutritionala a, 805.elt

prezentare generală a, 802-803

hrana cu alimente crude, 805-806

resurse pe, 803-804, 772.elb, 804.elt

sare în, 805

proteină hidrolizată, 801

hiperlipidemie gestionată cu, 761-763, 762t „hipoalergenic”, 777

cu restricție de iod, 757, 1756

iradiat, 61

lichid, 746, 761-762

luteină în, 813

istoricul medical-preluare despre, 2-3, 2b

modificări la

gastrită acută tratată cu, 1501

anorexie tratată cu, 100

golirea gastrică întârziată tratată cu, 1513 flatulență tratată cu, 176

boli mediate imun tratate cu, 812 boli inflamatorii intestinale tratate cu, 1553-1555 obezitate tratată cu, 738 în managementul regurgitării, 158

proteină nouă, 801

adecvarea nutrițională a, 802-805, 804/ durerea osteoartritică tratată cu, 2144 acizi grași polinesaturați în, 812-813, 812t restricționat de proteine, 1973

pH-ul urinei afectat de, 284

Istoricul dietei, 719-720, 721b, 730, 740, 766b

Fibre alimentare

pentru pisici, 729

digestibilitatea, 795

pentru câini, 725

fermentabilitatea, 793-794, 796

fermentabil, 748t

aportul alimentar afectat de, 796

în managementul bolilor gastrointestinale, 748, 748t metabolismul glucozei afectat de, 795-796 greutate moleculară mare, 792-793

efectele sistemului imunitar ale, 796-797, 796t

insolubil, 748, 756, 792-793

tranzitul intestinal afectat de, 795

metabolismul lipidic afectat de, 796

cu greutate moleculară mică, 792-794

măsurarea, 793

microbiomul afectat de, 794, 795t

mucoasa afectata de, 794-795

metabolismul azotului afectat de, 796

nefermentabil, 748t

în hrana pentru animale de companie, 793

hiperglicemie postprandială gestionată cu, 755-756 metabolismul proteic afectat de, 796

„efectul de a doua masă” asociat cu, 795

solubil, 748, 792-793, 795-796

scaun afectat de, 793, 794t

utilizarea terapeutică a, 792-795

total, 756, 793, 795-796

tipuri de, 792-793, 793/, 793t

parametrii globulelor albe afectați de, 796t

Istoric alimentar

în evaluările reacțiilor alimentare adverse, 801

în evaluarea flatulenței, 176

Test de provocare alimentară, pentru diagnosticul hipersensibilității alimentare, 777, 1546-1547

Legea privind sănătatea și educația suplimentelor alimentare, 708

Suplimente alimentare

definiția, 708

eficacitatea, 709

la bolnavii de inimă, 770-771

obezitate tratată cu, 738

prevalența utilizării, 708

calitatea, 709

regulament de, 708-709

siguranța, 709

orientări de selecție pentru, 709

toleranță pentru, 709

Dietilcarbamazină, 989t

Dietilen glicol, 635b-636b

Dietilstilbestrol, 1896, 2013, 2013t

Cianoză diferențială, 212-213, 1214-1215

Gastrita eozinofilă difuză, 1511

Limfom difuz cu celule B mari, 2066

Limfadenopatie difuză, 1028

Splenomegalie difuză, 887

Hepatopatie vacuolară difuză, 254, 1658-1662

Difuzie, 677

definiția, 426

pasiv, 677

Imagistica tensorului de difuzie, 1384

Imagistica ponderată prin difuzie, 1384, 1401

Diflucan. Vezi Fluconazol

Digestie

în intestinul subțire, 1517

în stomac, 1496

Fotografie digitală, 10, 11/

Examen digital rectal

în evaluarea hematoheziei, 171

în evaluările bolilor intestinului gros, 1569-1571

Angiografie digitală cu scădere, 460-461, 460/, 474

Testul 1,2-digliceridelor

la pisici, 257-258

la câini, 257

Digoxină

fibrilație atrială tratată cu, 1187

insuficiență cardiacă congestivă cauzată de boala mixomatoasă a valvei mitrale tratată cu, 1262

cardiomiopatii feline tratate cu, 1301 t-1302t

Fab imun la digoxină, 630t

Dihidrotachisterol, 1730

Dihidrotestosteron, 2031

1,25-dihidroxivitamina D, 276/ 779-781, 1717, 1957

Cardiomiopatie dilatată

beta-blocante pentru, 1173

biomarkeri ai, 1271

canin

biomarkeri ai, 1271

prezentarea clinică a, 1270

în Cocker Spaniels, 1271

insuficiență cardiacă congestivă cu, 1274

în dalmaţi, 1271-1272

descrierea, 767

în Doberman Pinschers, 1269/, 1272-1273, 1272/

constatări ecocardiografice în, 1270-1271,1270/ constatări electrocardiografice, 1270

etiologia, 1271-1273

apariția familială a, 1272-1273, 1272/

în Marii Danezi, 1273

patologia brută a, 1269, 1269/, 1271

în Irish Wolfhounds, 1273

în Newfoundlands, 1273

ocult, 1270-1271, 1273-1274

deschis, 1270

examenul fizic al, 1270-1271, 1270/

în Portugheză Câini de apă, 1270, 1273

prognostic pentru, 1274

descoperiri radiografice în 1270

în Schnauzer standard, 1273

deficit de taurină ca cauză, 1271, 1273

în Toy Manchester Terriers, 1270, 1273 tratamentul, 1273

aritmii ventriculare cu, 1274 caracteristici ale, 1269, 1269/ descrierea, 587, 674

apariția familială a, 1272-1273, 1272/

felină, 767, 1279/, 1290, 1292, 1297t-1298t, 1304-1305 ocultă, 1270-1271, 1273-1274, 1304

deschis, 1270, 1304

deficit de taurină ca cauză a

la pisici, 1291/, 1292b

la câini, 767, 1271, 1273

Diltiazem

fibrilație atrială tratată cu, 1187

insuficiență cardiacă tratată cu, 1331

Diluare, pentru decontaminarea cu toxine, 629

Hiponatremie diluțională, 267, 267.e1b

Dimetilsulfoxid, 1967, 2060-2061

Dinoprost, 1882t

Laser cu diode

excizia masei auditive folosind, 341, 341/

descrierea, 465

ilustrare a, 339. e1/

folosind miringotomie, 341, 341.e1/

Dipetalonema reconditum, 1319t

Difenhidramină, 164t, 574

Dipylidium caninum, 906-907

Test de aglutinare directă, 831, 835

Frotiu fecal direct, 316, 316/, 1530

Oftalmoscopia directă, 54

Dirofilaria immitis

descrierea, 1112, 1112.e2t

Dipetalonema reconditum versus, 1319t

la câini, 1317f

zone endemice ale, 1317f

ciclul de viață al, 1316-1318, 1317,1334-1335

specii infectate cu, 1316

Dirofilaroza, 1316

Lupus eritematos discoid

descrierea, 871-872

manifestări cutanate ale, 50, 867t-869t

Discospondilită, 1441-1442, 1442f

Tumori cu celule discrete, 2082

VASOARE. Vezi Hiperostoză scheletică idiopatică diseminată

Dezinfectanți, 961-962

Aspergiloză diseminată, 1039

Candidoză diseminată, 1046

Sarcom histiocitar diseminat, 2118

Hiperostoză scheletică idiopatică diseminată, 1433, 1433f

Coagulare intravasculară diseminată

temperatura corpului și, 197

diagnostic de, 826-827

echimoze cauzate de, 217

leziuni endoteliale în, 563

heparină pentru, 827

boala hepatobiliară ca cauză a, 1617 hipocoagulabilitate în, 826-827

descoperiri de laborator în, 826-827, 1499-1500

ca sindrom paraneoplazic, 2128

peteșii cauzate de, 217

trombocitopenie cauzată de, 217

factor tisular în, 826

tratamentul, 827

Aspergiloză invazivă diseminată, 1044

Colon distal, 1566

Boala denervatoare distală, 1455-1456

Acidoza tubulară renală distală, 1975-1976, 1975t

Virusul bolii. Vezi Virusul de temperatură canină

Distensie, abdominală, 20-21

Uretrocistogramă de contrast retrograd de distensie, 432, 432/

Indicele de distragere a atenției, 2142-2143

Șoc distributiv, 529, 529b

osteoporoza neutilizată, 69

Stimularea diurezei, pentru urolitiază, 774-776

Diuretice

leziune renală acută tratată cu, 1928-1929

reducerea debitului cardiac cauzată de, 1169

edem pulmonar cardiogen tratat cu, 1120-1121

tulburări cardiovasculare-renale tratate cu, 2163-2164

clase de, 1166t

complicații ale, 1168-1169

anomalii electrolitice cauzate de, 1169

cardiomiopatii feline tratate cu, 1301 t-1302t

epuizarea volumului fluidului cauzată de, 1169

insuficiență cardiacă tratată cu, 1166-1169, 1166t, 1167/-1168/, 1168b, 1171b, 1262 buclă, 1166t, 1168/

economisitoare de potasiu, 1166t, 1168

reducerea preîncărcării folosind, 1166-1169, 1166t, 1167/-1168/ 1168b, 1171b edem pulmonar tratat cu, 1120-1121

tiazidă, 1166t, 1168

Diverticuli

esofagian, 1487b, 1487.e1/ 1486.e1/

trigonal, 2029

uretral, 2022

vesicourachal, 2029

Dl-metionină, 2002t

DNA, 25-26

dublu helix de, 25

nucleotide, 25 de replicare, 25 de probe de, 27 de variante de, 29-30, 29/

Evaluarea ADN, 27

Testarea ADN, pentru boala von Willebrand, 852, 852t

Doberman Pinscher, cardiomiopatie dilatată în, 1269/, 1272-1273, 1272f hipotiroidism în, 1733

boala von Willebrand în, 852t

Dobutamina

infuzii cu viteză constantă de, 309t

cardiomiopatii feline tratate cu, 1301 t-1302t

insuficiență cardiacă tratată cu, 1171b, 1172

Acid docosahexaenoic, 744, 763, 768, 778, 804-805, 812, 1276

în managementul osteoartritei, 782-783

Câine(i) Vezi, de asemenea, intrări specifice canine

pancreatită acută în, 749

reacții adverse la alimente, 798-799, 799f

agresiv

botniţa de, 7-8, 7f

examenul fizic în, 5-6, 7f

osteosarcom apendicular. Vezi inseminare artificială osteosarcom apendicular canin. Vezi însămânțare artificială

Infecții cu Bartonella în. Vezi infecții cu Bartonella, canin

bartoneloză în, 932 , 934.e1t

tensiunea arterială în, 377-381, 668-669

starea corporală scor în, 720f

brahicefalice. Vezi câini brahicefalici

examinarea solidității reproducerii în. Vezi Examinarea solidității reproducerii bruceloză în, 922-924

cistocenteză în, 413

diabet zaharat in. Vezi Diabet zaharat, canin

Dirofilaria immitis in, 1112, 1112.e2t cerințele energetice ale, 724, 724b

recomandări de hrănire pentru, 725-726, 726b

genomul, 25

boala dirofilaria in. Vezi boala dirofilaria, hemangiosarcomul canin in, 883-884, 884b, 884t, 2098t hemoplasmoza in, 833

displazie de șold în, 782, 2132, 2138, 2141-2142, 2145t

histiocitom în, 2116, 2116t

hiperlipidemie în

riscuri de ateroscleroză, 254

rase frecvent afectate, 253t

cauze ale, 253-254, 253t

importanța clinică a, 254, 254t

complicatii ale, 254t

Definiția, 1662

descrierea, 758-759

abordare diagnostică pentru, 254-256, 255/

post, 253-254

istorie pentru, 255

postprandial, 253, 253t

primar, 253t, 254

secundar, 253-254, 253t

hipertensiune în, 668-669

cardiomiopatie hipertrofică în, 1277

hipotiroidism în, 1731-1742

anemie hemolitică mediată imun în, 834-836, 836/

trombocitopenia mediată imun și anemia hemolitică mediată imun în, 848-851 boli moștenite în, 30 uretere ectopice intramurale în, ablație cu laser ghidată cistoscopic de, 502-503, 503/

tumori articulare în, 2110-2111

paralizie laringiană în, 1078-1081, 1078^-1079^, 1079/-1080/, 1455-1456

granulom leproid în, 919-920

leptospiroza în, 899-900, 899t

Artrita Lyme în, 913, 915-916, 915t

Nefrită Lyme în, 913-916, 915t

macronutrienti pentru, 724-725, 725t

tumori ale glandei mamare în, 2125, 2125/, 2124.e2/

tumori mastocite în, 2111-2114, 2112/, 2113t

Intervale de referință pentru ecocardiografie în mod M pentru, 400t

scor condiție musculară pentru, 765/

infarct miocardic în, 1277

narcolepsie în 1413

nutriție pentru, 723-726

ca omnivore, 724

pancreatita in. Vezi Pancreatita canina

parvovirus in. Vezi Parvovirus

fistula perianala in, 1600-1602, 1601/

statistica populatiei pentru, 723-724

hiperglicemie postprandială în, 755-757

hiperparatiroidism primar în, 1717-1727

pubertatea în, 1890-1893

antigeni de celule roșii în, 548

transplant renal în, 1938.e1

piele de, 798-799, 799/

sarcoame ale țesuturilor moi în, 2088-2089

struvite ureteroliti în, 1987-1988

sindromul de răspuns inflamator sistemic în, 554t

procedura de cateter urinar transuretral în, 412, 412/

tuberculoză în, 917

obstructie uretral in, 418-420

boala von Willebrand în, 852t

Antigenul eritrocitar de câine, 548

Alimente pentru câini

acizi grași esențiali în, 724-725

fibră, 725

proteine în, 725t

orientări de selecție pentru, 725, 726b

Dolasetron, 164t, 1933t

Rase dolicocefalice, 112

Reflexul ochiului păpușii, 140

Domperidonă, 164t

Dopamina

leziune renală acută tratată, 1929

anafilaxie tratată cu, 574

infuzii cu viteză constantă de, 309t, 574

în inducția estrusului, 1851

mecanism de acțiune, 1366

Agoniști ai dopaminei

folosind inducția estrusului, 1859

utilizarea întreruperii sarcinii, 1856

tratat cu piometru, 1882

Ecocardiografie Doppler

aliasing, 402, 403/

stenoză aortică, 1236-1239, 1239/

constatări de cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept la pisici, 1293/ flux de culoare, 403, 404/

undă continuă, 401, 403, 404/

istoria, 397

flux laminar, 402, 402/

principiile, 397, 401/

undă pulsată, 401-403, 402/, 410/

spectrală, 398-403, 403t

defect de sept ventricular, 1222, 1223/

Deplasare Doppler, 397-398

sfigmomanometrie Doppler, 380, 380/

Doză, radiații, 2047b

Metoda de însumare a dozelor, 408, 408/

Cistouretrogramă cu dublu contrast, 188-189

Dubla iesire atriu dreapta, 1222-1223

Ventricul drept cu dublă evacuare, 1243, 1245/

Doxorubicină

reacție anafilactoidă cauzată de, 2065

osteosarcom apendicular tratat cu, 2104f cardiotoxicoză cauzată de, 2063

descrierea, 2041t, 2042 hemangiosarcom tratat cu, 2097 limfom tratat cu, 2070

mielom multiplu tratat cu, 2077-2078 nefrotoxicitate de, 2064

Doxiciclina

babesioza tratată cu, 970

bartoneloza tratata cu, 934. e1t

ehrlichioza monocitară canină tratată cu, 947 dirofilariană tratată cu, 1329, 1334.e3, 1334.e6 micobacterii leproide tratate cu, 918.e1f-918.e2f

Neorickettsia helminfhoeca tratată cu, 949

Febra petale din Munții Stâncoși tratată cu, 950-951 micobacterioză saprofită tratată cu, 918.e1t-918.e2t traheobronșită tratată cu, 1098

D-penicilamină, pentru acumularea hepatică de cupru, 1624 DPL. Vezi Lavaj peritoneal de diagnostic

Catetere de drenaj, 462-463, 463/

DRCU. Vezi Distensie retrogradă uretrocistogramă de contrast

Înecare, 1127-1128

Medicament(e) Vezi și medicament specific

absorbția de, 677-678

administrarea, 770b

reacții adverse care implică. Vezi Reacții adverse la medicament cauzate de anorexie, 98-99

zona sub curbă, 682-683

biodisponibilitatea, 677

bioechivalența, 683

hiperlipidemie canină asociată cu, 253t

tulburări cardiovasculare-renale tratate cu, 2164 clearance-ul, 682

compus, 683, 711-714 distribuția, 678-679, 678/, 678. e1t interacțiuni medicamentoase, 716-717, 679. e1t dischinezie cauzată de, 129 eliminarea, 680-681, 680.e1t generic-, 683, 683. 681-682, 681/, 681.e1t hepatotoxic, 259b hiperemie cauzată de, 210 hiperkaliemie cauzată de, 273 hiperlipidemie asociată cu, 253t hipomagnezemie cauzată de, 274 administrare intramusculară a, 678 concentrație maximă plasmatică a, 682f metabolism, cca. de, 679-680 nebulizat, 372-373 neutropenie cauzată de, 977 administrarea orală a, 677 ototoxicoză cauzată de, 1059 concentrații maxime ale, 681. e1t parametrii farmacocinetici ai, 681 clearance-ul plasmatic al, 682 681 concentrații plasmatice ale, 682 681 concentrații plasmatice ale proteinelor plasmatice. poliartrită secundară, 74, 862-863 polifagie cauzată de, 76, 101 eliminarea respiratorie a, 680-681 neliniște cauzată de, 95-97, 96b administrare subcutanată a, 678 lupus eritematos sistemic monitorizare cauzată de, 680-687, 873787,4873 145, 680, 701 trombocitopenie cauzată de, 240, 241b concentrațiile de hormoni tiroidieni afectate de, 1738-1739, 1738t timp până la concentrația plasmatică maximă a, 682, 682f perfuzia tisulară și, 678 transdermică, administrarea transdermică, administrarea 8mu, 68716767

concentrații minime de, 681.elt

volumul de distribuție, 682

slăbiciune cauzată de, 94

Granule cu eluare medicamentoasă-chemoembolizare trans-arterială, 516-517

Epilepsie rezistentă la medicamente, 1398

Înecul uscat, 1127-1128

DSHEA. Vezi Legea privind sănătatea și educația suplimentelor alimentare

Stimularea cu două camere, 1203-1204, 1204/

Ductus arterios

embriologia de, 1211

brevet. Vezi Ductus arteriosus patent

Diverticul canalului, 1212

Papila duodenală, 1533.e2/

Invaginatie duodenogastrica, 1563/

Duodenoscop, 491

Duoden

adenocarcinom de, 490.e1/

bacterii în, 1548

canularea, 491

probă de fluid din, 1533-1535

ulcere de, 1535/

ultrasonografie de, 350

Nanism, pituitar, 1707-1710, 1708/-1709/

Coloranți

citirile pulsoximetriei afectate de, 376

biopsie de piele, 343.e1/

Dinamina 1, 1459

Dyneins, 1366

Disautonomie, 1455, 1486, 1562-1563, 2015-2016, 1488.e1t

Dysbiosis, 167, 1516, 1521-1522

Dischezia, 1590

algoritm pentru, 173/

cauze ale, 172

definiția, 171

luarea istoriei, 172-173

considerații de semnalizare, 173

Disfibrinogenemie, 828t

Durere disfuncțională, 522

Disgerminoame, 2124.e1b

Dischinezie, paroxistică, 128-129

Dislipidemii

definiția, 252

în obezitate, 737

Dismielinogeneza, 1386.e1

Dismielopoieza, secundară, 858

Disnatremii, 289

Disfagie

algoritm pentru, 155/, 1479/

cauze ale, 157b

în boala cronică de rinichi, 1942

semne clinice ale, 154-155 cricofaringian, 154-155, 1481-1482, 1482/ definiția, 154

descrierea, 1476-1477

abordare diagnostică a, 155/, 156-157 esofagian, 154, 1477b

evaluarea bazată pe istorie a 1478b orofaringian. Vezi Disfagia orofaringiană faringiană, 154-155

prensil, 1420

evaluări radiografice, 156-157 regurgitare și, 154

considerații de semnalizare pentru, 155

tratamentul, 157

Disfonie, 1379

Displazie

șold canin, 782, 2132, 2138, 2141-2142, 2145f cot, 2132, 2139

Dispneea

algoritm pentru, 117/

evaluarea, 116, 117/, 578-580

definiția, 115

istoria pentru, 116

managementul, 116, 117/, 580 fiziopatologia, 116

examen fizic pentru, 116-118

boala spațiului pleural ca cauză a, 118, 1137 edem pulmonar ca cauză a, 64f-68f, 1164 boala parenchimatoasă pulmonară ca cauză a, 118 considerații de semnalizare, 116

cauze ale căilor respiratorii mici, 118,1003

stridor și, 118

tulburări ale peretelui toracic ca cauză, 118

tratamentul, 119

cauze ale căilor aeriene superioare, 118, 1074, 1078

Disrexie, 743-744, 770b

Dystocia, 611-613, 6111, 612f

algoritm pentru, 1873f

cauzele, 1874

Cezariana pentru, 1875-1876, 1876. e1b

Definiția, 1872

diagnostic de, 1872, 1873b, 1873f 1874-1875

monitorizarea suferinței fetale în timpul, 1875

factori fetali, 1874

monitorizarea fetală în, 1874-1875

conducerea, 1872

factori materni, 1874

terapie medicală pentru, 1875

oxitocină pentru, 612-613, 1875

terapie chirurgicală pentru, 1875-1876

monitorizarea tocodinamometrică în, 1874-1875, 1875.e1f, 1874.e1f monitorizarea uterului în, 1874-1875

Distonie, 128, 131t

Complex asociat cu distrofină, 2148-2149

Distrofii musculare cu deficit de distrofină, 265, 2149

Disurie, 3, 185, 416-417, 1994, 2000, 2023, 2028, 2032

E

ureche(e)

anatomia de, 339-340, 340f

înroșirea sonoră a, 340-341

curatenie, 340-341, 1054, 1056, 1425

curatare profunda a, 340-341, 1054

la câini, 339-340, 340f

extern, 339

otoendoscopie de. Vezi Otoendoscopie

examenul fizic al, 17f

Canalul urechii

anatomia, 339

rezecția peretelui lateral al, 1056, 1056f

ablația totală și osteotomia bulei laterale a, 1056-1057, 1057f

Boli și tulburări ale urechii. Vezi și Boli vestibulare

hematom auditiv, 1058

neoplazie auditivă, 1059

surditate, 1058-1059

corpuri străine, 1058

otita externa. Vezi Otita externa

otoacariaza, 1057-1058

ototoxicoză, 1059

Vena urechii, pentru monitorizarea glicemiei, 310-313, 311f-312f Terapia precoce cu fluide orientată către obiectiv, 541

EBVM. Vezi Medicină veterinară bazată pe dovezi

E-cadherin, 2082

Eccentrocite, 233b

echimoze

definiția, 217

abordare diagnostică a, 218-219, 218f

coagularea intravasculară diseminată ca cauză a, 217 locuri pentru, 219, 219.e1f trombopatie ca cauză a, 217

tratamentul, 219

tulburări vasculare ca cauză, 217-218

în deficit de vitamina K, 826

boala von Willebrand ca cauză a, 217, 848

Echinococcus spp., 906-907, 906t

Ecocardiografie

constatări de stenoză aortică, 1236-1239, 1239f constatări de cardiomiopatie ventriculară dreaptă aritmogenă la pisici, 1293f

la câini, 1276

artefacte, 403-404

constatări de defect septal atrial, 1220-1221, 1221f

înainte de pericardiocenteză, 388-389, 388f

constatări de cardiomiopatie dilatată canină, 1270-1271, 1270f

evaluări camere cardiace, 394t, 406-407

debitul cardiac, 408

evaluări ale mărimii cardiace, 406-407

la pisici, 394t

constatări ale sindromului caval, 1333f

Diagnosticul obstrucției venoase centrale folosind, 478 evaluări de boli cardiace congenitale, 1211

contrast, 405-406, 405/

definiția, 393

funcția diastolică, 409-410

constatări de cardiomiopatie dilatată, 1270-1271, 1270/

la câini, 394t

Doppler

aliasing, 402, 403/

stenoză aortică, 1236-1239, 1239/

constatări aritmogene ale cardiomiopatiei ventriculare drepte, 1293/

constatări de cardiomiopatie dilatată canină, 1270

flux de culoare, 403, 404/

undă continuă, 401, 403, 404/

istoria, 397

flux laminar, 402, 402/

principiile, 397, 401/

undă pulsată, 401-403, 402/, 410/

spectrală, 398-403, 403t

defect de sept ventricular, 1222, 1223/

fracția de ejecție, 408-409

electrocardiografie și, 394

atașare electrod pentru, 394, 394.e1/

volumul telesistolic, 408

Punctul E la separarea septală, 409

echipamente pentru, 393, 393/

constatări de cardiomiopatie felină, 1278, 1280/-1281/, 1297t-1298t

evaluări insuficiență cardiacă, 587-588, 588/

constatări ale bolii dirofilare

canin, 1322-1323, 1322/

felină, 1339, 1341/

evaluări hemangiosarcom, 1313, 2095-2096

constatări de cardiomiopatie hipertrofică, 1278, 1280/-1281/ achiziție de imagini, 394-403

constatări de endocardită infecțioasă, 1266/, 1267 timp de relaxare izovolumic, 410, 410/

raportul atrială stângă-aortică, 407

dP/dt ventricular stâng, 409, 409/

volumul diastolic al ventriculului stâng, 408

Evaluări ale tractului de evacuare ventricular stâng, 396

volume ventriculare stângi, 408

evaluări de manevră de la stânga la dreapta ductus arteriosus patent, 1214, 1215/

constatări de displazie a valvei mitrale, 1228/

Modul M, 396-397, 397t, 399/-400/, 400t-401t, 407

indicele de performanță miocardică, 410, 410/

constatări ale bolii valvei mitrale mixomatoase, 1255-1259, 1256/-1258/ poziționarea pacientului pentru, 395/, 394.e1/

constatări de revărsat pericardic, 388-389, 388/-389/, 1311-1313, 1312.e1/ constatări de hernie diafragmatică peritoneopericardică, 1306, 1307/ fizica, 393

Metoda fluxului de culoare cu suprafața izovelocității proximale, 1257-1258, 1258/ evaluări hipertensiunii pulmonare, 1133, 1133/

stenoza valvei pulmonare pe, 475, 475/. A se vedea, de asemenea, constatările stenozei pulmonare

flux venos pulmonare, 409-410

constatări de stenoză pulmonară, 1230-1231, 1232/

cantitativ, 404

repetabilitate și reproductibilitate în, 404

Descoperiri de manevră de la dreapta la stânga ductus arteriosus, 1215, 1216/ sedare pentru, 394, 394t

setare pentru, 393/

vederi standard, 394-403

volumul stroke, 408

în evaluările sincopei, 126

evaluări ale funcției sistolice, 407-409

aspecte tehnice ale, 393-394

tetralogia descoperirilor Fallot, 1241, 1242/

tridimensional, 405, 405/

ponturi pentru, 410.e1t

imagistica Doppler tisulară, 406, 406/

transesofagian, 405, 405/, 1211

constatări de displazie a valvei tricuspide, 1228/

bidimensional (2-D)

indicații pentru, 394

vedere parasternală craniană stângă, 396, 398/

vederi din partea stângă, 396, 398/

vederi pe axa lungă, 396, 398/

poziționarea pacientului pentru, 395/

plasarea și manipularea sondei pentru, 395/-396/

localizare parasternală dreaptă, 395-396, 395/

poziție subcostală, 396, 397/

poziție subxifoid, 396

manipulare traductor pentru, 396, 399/

fizica ultrasunetelor, 393

constatări de defect septal ventricular, 1222, 1223/

Ecogenitate, 348

Eclampsia, 614, 1872

ECLE. Vezi Lupus eritematos cutanat exfoliativ

Sindromul hormonului adrenocorticotrop ectopic, 2127

Carcinom tiroidian ectopic, 1758

Uretere ectopice

canin, ablație cu laser ghidată cistoscopic de, 502-503, 503/. Vezi și Uretere ectopice, ablație transuretrală cu laser

caracteristici ale, 2027-2028

semne clinice ale, 2020, 2028

tomografie computerizată din, 2021/

definiția, 2020

descrierea, 1990, 1991/

diagnostic de, 2020

extramural, 2027-2028

extravezical, 2027-2028

intravezical, 2027-2028

examenul fizic din 2020

prevalența, 2027-2028

semnalizare și, 2020

operație pentru, 2020-2021

ablație transuretrală cu laser, 2021, 2021.e1/

tratamentul, 2020-2021

uretrocistografie pentru, 2020, 2020. e1/

incontinență urinară cauzată de, 2020, 2028

Uretra ectopică, 2022, 2030

Edem

creier, 1381

corneene, 56-57, 56t

generalizat, 11, 82/

în bolile glomerulare, 1971

localizat, 11

în sindromul nefrotic, 1971

nervul optic, 57-58

examenul fizic al, 11

pitting versus non-pitting, 83

legate de sarcină, 1870, 1870.e1/

vasogenic, 1394.e1/

Edrophonium, 1183, 1458-1459

EDTA, 31.820

Eficacitate

terapia de substituție renală continuă, 430

definiția, 709

suplimente alimentare, 709

terapii extracorporale de purificare a sângelui, 430

lipsa, ca reacție adversă la medicament, 715, 715/

analgezice antiinflamatoare nesteroidiene, 697

Lichid de efuziune, pentru diagnosticul peritonitei infecțioase feline, 985-987, 986/

Efuzii

abdominal, 78-81, 1643

ruptură/scurgere biliară ca cauză, 294t-295t, 295

chilos, 79-80, 79t, 293, 294t-295t, 388, 1130, 1140 clasificarea, 292-297

algoritm de diagnostic pentru, 296/

exudativ, 293-295, 294t-295t, 1140

scurgeri sau rupturi gastrointestinale ca cauză a, 294t-295t, 295-297 hemoragic, 294t-295t, 295, 1140

neoplazic, 297, 1139-1140

pleural. Vezi revărsări pleurale

transudativ, 293, 294t-295t

uroabdomen ca cauză, 295

ruptura de vas sau vas ca cauza, 294t-295t, 295-297

Ehrlichia spp.

E. canis, 891/, 891t, 944-947, 951

E. cha/feensis, 860, 891t, 947-948

E. ewingii, 8911, 947 transmiterea, 944 ca infecție zoonotică, 911t

Ehrlichioza

monocitic canin, 944-945, 947

cauze ale, 944

diagnostic de, 945-947

poliartrita cauzata de, 2131-2132

semne vestibulare ale, 1426

Acid eicosapentaenoic, 744, 763, 768, 778, 782-783, 812

triunghiul lui Einthoven, 391/

sindromul Eisenmenger, 1210, 1212

Ejaculează

colecție de, 1887

contaminarea din 1893

eșecul de a produce, 1891

ilustrare a, 1887f

Volumul ejaculat, 1887

Fracția de ejecție, 408-409

Indicii fazei de ejectie, 407-408

Sunete de ejectare, 220-221

Otrăvire cu șarpe elapid (coral), 655-656, 1457-1458

Displazia cotului, 2132, 2139

Aplicator de tub pentru gastrostomie Eld, 327

Leziuni electrice, 1473

Stimulare electrică, 2151

Electrocardiogramă

monitorizare avansată a suportului vital folosind, 584, 584.e1f

sistemul de conducere cardiacă pe, 1176-1179, 1177f

descrierea, 1176

manipulări diagnostice cu, 1178-1179, 1179f

Unda P, 1177-1178

Interval PR, 1178, 1198

Complexul QRS, 1178

înregistrarea, 390-392, 391f

intervale de referință pentru, 391t

evaluări sincope folosind, 126

Unda T, 1178

manevra vagală, 1178-1179, 1179f

Electrocardiografie

Monitorul cardiac veterinar AliveCor, 392

monitorizare ambulatorie, 392

constatări de stenoză aortică, 1236, 1236f

constatări de cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept

la pisici, 1293f 1294

la câini, 1275, 1275f

disocierea atrială, 1187-1188

fibrilație atrială, 1185-1187, 1185f-1186f

flutter atrial, 1184-1185, 1184f

constatări de defect septal atrial, 1220-1221, 1220f

Aritmii cardiace asociate infecției cu Bartonella diagnosticate cu, 933

blocuri de ramuri mănunchi, 1195

Descoperirile bolii dirofilaria canine, 1322

evaluări boli cardiace congenitale, 1210-1211

constatări de cardiomiopatie dilatată

la pisici, 1290

la câini, 1270

ecocardiografie și, 394

constatări cardiomiopatie hipertrofică felină, 1286 tulburări ale ritmului cardiac, 1179-1200 constatări hipoadrenocorticism, 1829/

înregistratoare cu buclă implantabile, 392

constatări de endocardită infecțioasă, 1267

conduce, 390, 391t

Descoperiri de ductus arteriosus de manevră de la stânga la dreapta, 1214 Constatări ale bolii valvei mitrale mixomatoase, 1253-1254 Prezentare generală a, 390

constatări de revărsat pericardic, 1311, 1313/

fizica, 390-392

constatări de stenoză pulmonară, 1230, 1231/

constatări de cardiomiopatie restrictivă, 1288

bradicardie sinusală, 1181, 1181/

tahicardie sinusală, 1181-1182, 1182/

constatări de displazie a valvei tricuspide, 1225, 1227/

constatări de defect septal ventricular, 1222

stimulator cardiac rătăcitor, 1180/, 1181

Electrocauter

gastrointestinale, 487-488, 488.e1/-488.e2/

ureteroscopie cu, pentru hematurie renală idiopatică, 511, 512/ Electroencefalogramă, 1385-1386

Electrolit(i) Vezi, de asemenea, electrolit specific

pentru atlet canin, 728

în managementul bolii renale cronice, 772-773

excreția fracționată a, 1913

absorbția intestinului gros de, 1567-1568

absorbția intestinului subțire a, 1518

Tulburări electrolitice

manifestări ale sistemului nervos central, 61-62

în cetoacidoza diabetică, 594-595

diuretice ca cauză, 1169

în sindromul hiperosmolar hiperglicemic, 594-595 manifestări neurologice ale, 61-63

manifestări ale sistemului nervos periferic, 63

slăbiciune cauzată de, 92

Disocierea electromecanică, 1196

Electromiografie

evenimente anormale, 449

definiția, 448

electrozi utilizați în, 448-449

limitări ale, 448-449

evenimente normale, 449

o singură fibră, 449

activitate spontană, 449

utilizări ale, 448-449

Electroforeză, proteină urinară, 288.e2-288.e3

Electroretinografie, pentru nevrita optică, 1417

Dietele de eliminare

pentru diagnosticul reacțiilor alimentare adverse, 801

pentru diagnosticul hipersensibilității alimentare, 777, 1546-1547

ELISA. Consultați Testele imunosorbente legate de enzime

Guler elisabetan

cu tuburi nazoesofagiene, 324

livrare oxigen cu, 552, 552.e1f

Eliptocite, 233b

Embolicii

definiția, 464

radiologie intervențională/endoscopie intervențională utilizare a, 464-465, 465f lichid, 465

Embolie. Vezi și Tromboembolism

aortică, 1344-1349

fibrocartilaginos, 1446-1448

paradoxal, 1344

Bobine de embolizare, 465

Tumori embrionare, 1390t

Emeză. Vezi și Vărsături

antiemetice pentru, 164t

supradoză de cocaină tratată cu, 646

contraindicații, 629

decontaminarea cu toxine prin, 629

Expunerea la fosfură de zinc gestionată cu, 632

Emetice

agenți utilizați ca, 629

decontaminarea cu toxine folosind, 629

Laxative emoliente, 442b, 1591

Emfizem, 1129-1130

subcutanat, 384,1470

submucoasa, 1470

spălarea transtraheală ca cauză, 384

Colecistita emfizematoasă, 1618, 1677-1678 Enalapril

hipertiroidism canin tratat cu, 1761t

cardiomiopatii feline tratate cu, 1301 t-1302t

insuficiență cardiacă tratată cu, 1171b

hipertensiune arterială tratată cu, 667t

Encefalita, 1007

Encefalomielita, 129

Encefalomielopatii, 1386.e6t Encefalopatie

clasificare a, 1386.e6t

degenerativ, 1386.e6t

ischemic feline, 1399-1400

leziuni cerebrale focale ca cauză, 1402

ereditar, 1386.e2

hipertensiv, 663-665, 664f

metabolic. Vezi Encefalopatii metabolice

mitocondriale, 1386

multifocal, 1408, 1409f

encefalopatie neonatală cu convulsii, 1386 neliniște asociată cu, 96-97, 96b

Monitoare de dioxid de carbon de sfârșit de maree, 584

Presiunea telediastolica, 225

Periajul endobronșic, 1092

Defecte ale pernei endocardice, 1218-1219

Fibroelastoză endocardică, 1246, 1246f

Tulburări endocrine, 1701-1843

hiperlipidemie canină cauzată de, 253t

hipomagnezemie cauzată de, 274-275

miopatii asociate cu, 2150

obezitate și, 2173-2174

trombocitopenie cauzată de, 241-242

slăbiciune cauzată de, 93

pierdere în greutate cauzată de, 86

Endometrita

scurgeri vaginale mucopurulente cauzate de, 179

scurgeri vaginale cauzate de, 178

Fibroza endomiocardică, 1288, 1289/

Reticulul endoplasmatic al celulelor metastatice, 2038

Endoscoape

angularea lui, 333

reprocesor automat pentru, 334-335

testarea „la noptiera”, 333-334

forceps pentru biopsie folosit cu, 333, 334/

bronhoscopie, 385-387

curatare a

canale de periaj, 334

linii directoare pentru, 332.e2b

indicații pentru, 440

manual, 334

cistoscopie și uretroscopie, 420-423

jurnal de daune pentru, 335

definiția, 420-421

documentație care implică, 335

colangiopancreatografia retrogradă endoscopică, 491, 491.el/

flexibil, 437-438

endoscopie gastrointestinală, 437t, 440, 489

manipularea, 333

dezinfecție la nivel înalt de, 334-335

instrumente utilizate cu, 333

endoscopie intervențională, 461

testarea scurgerilor, 334

nomenclatura asociată cu, 332-333

funcționarea, 333, 333/

prezentare generală a, 332

rinoscopie, 369-371

rigid, 421, 437-438

speculum cu, 333

depozit de, 335, 335/, 440

inseminare artificiala intrauterina transcervicala, 452-454, 453/

video, 437-438

Ablația endoscopică cu laser

ghidat ecografic, pentru carcinom cu celule tranzitorii ale tractului urinar inferior, 498, 498.e1/ de resturi vestibulovaginale, 501-502, 502/

Rezecție endoscopică a mucoasei, pentru polipi gastrointestinali, 488, 488.e2/

Nefrolitotomie endoscopică

complicații ale, 505

urmărire pentru, 504-505

indicații pentru, 503

rezultatul, 504

percutanat, 503, 504/, 504.e2f

asistat chirurgical, 504

Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică

pancreatită acută cauzată de, 1682

alternative la, 493

fundal de, 491

utilizări ale stentului biliar, 1676-1677

complicaţii ale, 492-493

endoscop folosit pentru, 491, 491. e1f

imagistica fluoroscopică a 491f

urmărire pentru, 492

indicații pentru, 491

rezultatul, 493

tehnici pentru, 491-492

Endoscopie

polip rectal adenomatos, 1587f

utilizări ale biopsiei, 1535-1536, 1536f

Evaluări vestibulovaginite cronice, 1894, 1894f-1895f evaluări întârziate de golire gastrică, 1513

stricturi esofagiene pe, 1484f

flexibil, 1533

evaluări de eroziune și ulcerație gastrică, 1502, 1503f

evaluări de gastrită, 1509

gastrointestinal. Vezi Endoscopie gastrointestinală

intervențională. Vezi radiologie intervențională/endoscopie intervențională examinarea nazofaringelui cu, 1066

evaluări sinusurilor paranazale, 1069.e1

examenul căilor respiratorii cu, 369-371, 385-387, 1090. e1b

evaluări aspergiloză sinonazală, 1036, 1037f

evaluări ale bolilor de stomac, 1500

examenul tractului urinar cu, 420-423

Glicocalix endotelial, 536-537

Endotelina, 1159

Endothelin-1, 1131, 1159

Intubație endotraheală, 116

Umflarea manșetei tubului endotraheal, 1470

Spălare endotraheală, 384, 385f, 1091

Țepi plăci de capăt, 449

Diametrul telesistolic, 407-408

Volumul telesistolic, 408

Clismă(e)

bariu, 1573

tipuri contraindicate de, 442-443

fosfat de sodiu hipertonic, 442-443

indicatii pentru, 441-442

lactuloză, 1627

macroclismă, 442b

materiale și montaj, 442

microclisme, 441-442, 442b

pregătirea pacientului, 442

pentru a se pregăti pentru colonoscopie, 438, 1573

tehnica pentru, 443

Mentinerea energiei

în boala cronică de rinichi, 772

cerinte pentru

la pisici, 730

la câini, 724, 724b

la animalele de companie geriatrice, 732t

Cocker Spaniels englezi

cardiomiopatie dilatată în, 1271

nefrită ereditară în, 1982-1984

Enoxaparina, 1349

Enrofloxacina

babesioza tratată cu, 970

infecții cu Bartonella feline tratate cu, 937-938 colită granulomatoasă tratată cu, 1581 hemoplasme tratate cu, 956

boala inflamatorie intestinala tratata cu, 1580t

micobacterioza saprofita tratata cu, 918.e1t-918.e2t otita externa supurata tratata cu, 1055

micobacterioza tuberoasă tratată cu, 918.e1t-918.e2t

infectie urinara tratata cu doze mari pe termen scurt, 1994 Entamoeba histolytica, 906t, 907, 964, 1584

Alimentația enterală

leziune renală acută tratată, 1934

pancreatită acută tratată cu, 749

la bolnavii de cancer, 786

în boala cronică de rinichi, 773

complicații ale, 1609

aspirație, 332

diaree, 332

necroza presiunii gastrice, 331 scurgerea locului de ostomie, 332 deplasarea tubului, 331 obstrucția tubului, 331-332 în lipidoza hepatică feline, 1661 formule pentru, 323 imunitatea afectată de, 812 dieta lichidă cu conținut scăzut de grăsimi, 761-768 în managementul parenteral, 761-768 995 post-piloric, 332 tuburi pt

riscuri de aspirație, 332 compoziția, 323 deplasarea, 331 tuburi de esofagostomie. Vezi tuburi de esofagostomie tuburi de gastrostomie. Vezi Tuburi gastrostomie nazoesofagiene. Vezi Obstrucția tuburilor nazoesofagiene, 331-332

prezentare generală a, 323 plasarea, 787 îndepărtarea, 329-330 înlocuirea, 330-331 scurgerea locului de stomie, 332

Boli bacteriene enterice

Campylobacter spp., 959-960

Clostridium difficile, 958-959, 961

Clostridium perfringens, 890t, 891, 892f 958 diagnostic de, 957

Escherichia coli, 960-961

Escherichia coli asociată cu colită granulomatoasă, 961 panouri enterice fecale pentru, 957-958

controlul infecțiilor spitalicești pentru, 961-962 prezentare generală a, 957-958

Salmonella spp., 960

considerații zoonotice pentru, 961

Neuroni enterici, 1520

Infecții cu protozoare enterice, 962-964, 962f-964f

Zoonoze enterice, 905-907, 905b-906b, 908t Enterită

bacteriană, 1520, 1540-1542 canin parvoviral, 995 eozinofil, 1556-1557 granulomatos, 1557 limfocito-plasmocitar, 1550, 1556 limfoplasmocitar, 1558 neutrofil0, viral 11554

Enterobacteriaceae, 685t, 1493, 1629t

Enterococi, 685t

Enterocolită, uremică, 1942

Enterocite, 1517, 1520, 1522, 1516.e1f Enteroglucagon, 1834

Helicobacter enterohepatic spp., 1583

Recirculația enterohepatică

de brometalină, 632

de colecalciferol, 633 descrierea, 631

Venimare

păianjen văduva neagră, 657, 657f

păianjen brun, 656-657, 656f

muscatura de sarpe, 653-656, 654b, 1457-1458

Amperometrie enzimatică, 280-281

Colorimetrie enzimatică, 280-281

Teste imunosorbente legate de enzime

Diagnosticul bolii dirofilaria canine folosind, 1320

Detectarea Ehrlichia canis folosind, 946-947 diagnosticul fecal al paraziților folosind, 322 Giardia lamblia detecție folosind, 1466 diagnosticul lagenidiozei folosind, 1048 diagnosticul leptospirozei folosind, 942 diagnosticul parvovirus folosind, 994 trombină-antitrombină,

Eozinofilie

leucocitoză cauzată de, 237

paraneoplazic, 2128

Bronhopneumopatie eozinofilă, 1099-1101, 1100f-1101f, 1100.e1f

Factorul chemotactic eozinofil al anafilaxiei, 572, 572t

Enterita eozinofilă, 1535f 1556-1557

Exsudate eozinofile, 79

Granulom eozinofil, 1469f, 1472

Granulomatoza eozinofilă, 1330

leucocitoză eozinofilă, 2128

Limfadenita eozinofilă, 367

Meningoencefalomielita eozinofilă, 1405-1406

Plăci eozinofile, 53

Pneumonie eozinofilă, 1125-1126, 1125f-1126f, 1125. e1b

Pneumonită eozinofilă, 1318, 1322f, 1330

Eozinofile, 235

Tumori ependimale, 1390t

Ependimom, 1391t-1392t

Efedrina, 1901

EPI. Vezi Insuficiență pancreatică exocrină

Epidermă, 867t-869t

Epidermolysis bullosa acquisita, 867t-869t, 871

Epididim, 1886. e1f

Epilepsie

medicamente antiepileptice pentru, 145t, 1397-1399

cauza, 1396

analiza lichidului cefalorahidian, 1397

caracteristicile, 145

educația clientului despre, 144

declarații de consens privind, 1396

criptogenic, 142-143

definiția, 142-143

diagnostic de, 1396-1397

rezistent la medicamente, 1398

eutanasie pentru, 1398-1399

genetic, 142-143, 145

idiopatic, 142-144, 568, 1396-1399, 1397.e1/ imagistica de, 1397

incidența de, 1396

imagistica prin rezonanță magnetică a, 1397

mutații asociate cu, 1396

primar, 1396-1399

prognostic pentru, 1398-1399

refractar, 1398

atingerea obiectivelor de libertate pentru, 1398

sindromică, 1396-1399

tratarea, 1397-1398

de cauză necunoscută, 142-143

Mioclon epileptic, 129

Crize epileptice

șoc cardiogen versus, 125-126

caracteristici ale, 125-126

Definiția, 1396

refractar, 1398

Crampe epileptoide, 128

Epinefrină

anafilaxie tratată cu, 573-574 utilizări de resuscitare cardiopulmonară, 586 perfuzii cu viteză constantă de, 309f, 573-574

Tremor episodic al capului, 128-129

Tulburări vestibulare episodice, 1428

Epispadias, 2021, 2030

Epistaxis, 119-122

algoritm pentru, 120/

la bolnavii anemici, 119-121

embolizare arterială pentru, 119-121

cauze ale, 119.e2b

definiția, 119

cauze extranazale ale, 119. e2b

imagistica, 122

cauze intranazale ale, 121, 119. e2b

examen fizic pentru, 119

evaluarea prin rinoscopie a, 122

sezonier, 119

cauze sistemice ale, 121

hipertensiune arterială sistemică și, 665

trombocitopenie și, 113, 121

Gipsurile epiteliale, 1915-1916

Gipsurile de celule epiteliale, 287-288

Celulele epiteliale

în boli de rinichi, 1914, 1915/

scuamoase, 287

examinarea sedimentului urinar pentru, 287

Tumori epiteliale, 347t

Limfom cutanat epiteliotrop, 50 Eplerenone, 1958-1959

Punctul E la separarea septală, 409

Eprinomectin, 1325

Potențial de echilibru, 1363

ERCP. Vezi Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică Erecție

canin, 1900

eșecul de a realiza, 1890

fiziologia, 1900

priapism, 1868, 1899-1901, 1899/-1900/

Ergocalciferol, 1730

Ergosterol, 1047

Poliartrita erozivă

descrierea, 73-74

mediat imun, 864/, 866

tratamentul, 866

Eritem multiform, 1472-1473 Otita externa eritemato-ceruminoasa, 1051, 1051/, 1052fe Otita externa eritematosa, 1051, 1051/, 1052fe Insule eritroblastice, 829

Gipsuri eritrocitare, 1915-1916 Eritrocitoză

definiția, 234, 844

descrierea, 234-235

eliberare de eritropoietină în, 235

hematocrit în, 234, 234/

mecanisme ale, 234-235

paraneoplazice, 2128

primar, 235

secundar, 235

policitemie secundară asociată cu, 846

Hiperplazia eritroidă, 2075

Erythron, 829

Eritrofagocitoză, 362

Eritropoieza

algoritm de, 845/

efectele toxicozei aluminiului asupra, 840-841

definiția, 829

extramedulară, 829

ineficient, 839-841

în anemiile neregenerative, 839-841

normal, 844-845

în policitemie, 845

Agenţi de stimulare a eritropoezei, 841, 1956 Eritropoietina

efecte adverse ale, 1956-1957

descrierea, 839-840, 1943-1944 măsurarea, 846

uman recombinant, 843, 1957

în eritrocitoza secundară, 235

Ritmul de evadare, 1178

Escherichia coli

aderent-invaziv, 960-961, 1581

bacteriemie cauzată de, 2131-2132, 2134 descrierea, 906f, 960-961

diaree cauzată de, 1541-1542

enteric, 960-961

enteroagregative, 960-961

enterohemoragic, 960-961, 1583

enteroinvaziv, 960-961, 1466

enteropatogen, 960-961, 1542/, 1583 enterotoxigen, 1583

colita granulomatoasă asociată cu, 961 infecții ale intestinului gros cauzate de, 1583 necrotoxigenă, 960-961

uropatogen, 1993

transmiterea zoonotică a, 961

E-selectină, 236

Esmolol, 1301t-1302t

Dilatarea balonului esofagian, 486-487, 487.e1f, 486. e4f

Tulburări esofagiene

disfagie cricofaringiană, 1481-1482, 1482f esofagită, 1482-1484, 1481.e1f 1488.e1t reflux gastroesofagian. Vezi hernia hiatală de reflux gastroesofagian, 1152, 1152, 1488f-1490f, 1489, 1488.e1t megaesofag. Vezi Megaesofag

neoplazie, 1487b

strictura. Vezi stricturi esofagiene

anomalii ale inelului vascular, 89, 1247, 1486b, 1486. e1f

Diverticuli esofagieni, 1487b, 1487.e1f, 1486.e1f

Disfagia esofagiană

descrierea, 154, 1477b

teste de laborator pentru, 1479-1480

Tuburi de alimentare esofagiene

stimulente ale apetitului pentru pacienții care primesc, 99-100, 100.e1f

plasarea stricturii esofagiene, 487

Fistula esofagiană, 1488b

Testarea impedanței esofagiene, 1481

Leiomiom esofagian, 1486.e1f

Manometrie esofagiană, 1480-1481

Obstrucția esofagiană

cauze ale, 486

megaesofag cauzat de, 1488.e1t

Testarea pH-ului esofagian, 1481

Stentarea esofagiană, 487, 487.e2f

Stricturi esofagiene

anatomia din 1484

bougienage pentru, 486

semne clinice ale, 1484

complicații ale, 487

Definiția, 1484

diagnostic de, 1484, 1484f-1485f, 1484.e1f

tratament de dilatare a, 1484, 1484.e1f

endoscopie de, 1484f

dilatarea cu balon esofagian pentru, 486, 487.e1f 486.e3f imagistica fluoroscopică a, 486.e3f

ilustrare a, 1482.e1f

imagistica pentru, 1484 stenturi intraluminale pentru, 1485 perfuzii de mitomicina C pentru, 487 triamcinolon transendoscopic pentru, 1484 tratamentul, 486, 1484-1485 videofluoroscopie, 1483, 1483f

Termistor esofagian, 196

Esofagită, 1482-1484, 1481.e1f, 1488.e1t

Esofagogastroduodenoscopia

administrarea de bariu ca contraindicație pentru, 438, 438f descrierea, 437

perioada de post anterior, 438

tehnica pentru, 438-439, 439f

Tuburi pentru esofagojejunostomie, 329

Esofagoscopia, 438, 1480, 1489f

Tuburi de esofagostomie

în managementul bolii renale cronice, 1954 complicații ale, 326

ilustrare a, 326f

materiale utilizate în, 324

prezentare generală a, 324

inflamație peristomală cauzată de, 326

plasarea de

pensă curbate Carmalt, Mixter sau Schmidt pentru, 324-325

tehnica aplicatorului percutanat pentru, 325, 326f

tehnica cateterului cu ac percutan pentru, 325-326, 326f îndepărtarea, 329-330

înlocuire a, 330-331

Esofag

anatomia de, 159, 1476-1477

la pisici, 159

la câini, 159

corpuri străine în, 1143, 1143/, 1485, 1485/, 1485.e1f inervarea lui, 1420

neoplazia de, 1487b

examenul fizic al, 149

Aminoacizi esențiali, 724

Acizi grași esențiali, 724-725

Trombocitemie esențială, 859

Estriol, 2013t

Estrogen

conjugat, 2013t

în ciclu estral, 1864/

utilizarea întreruperii sarcinii, 1857, 1866

convulsii și, 568

secreții vaginale serosanguine cauzate de, 179

în prevenirea infecțiilor tractului urinar, 1996

Ciclul estral

anomalii ale, 1866-1867

canin, 1845, 1847,1855/

durata anului 1865

concentrațiile de estrogen în, 1864/

felină, 1863-1865

manipularea, 1855/

citologie vaginală a, 457-458, 457t

Estru

în cățea, 1845-1850, 1847/-1848/, 1857-1858

definiția, 1846-1847

Efectul agoniştilor dopaminergici asupra, 1859

Efectele dopaminei asupra, 1851

Efectul agoniştilor hormoni de eliberare a gonadotropinei asupra, 1859, 1859.e1fe

profilul hormonal al, 1847-1849

inducerea de

în cățea, 1859

în regină, 1867

persistent, 1852-1853

amânarea de

androgeni pentru, 1859

acetat de medroxiprogesteron pentru, 1858

acetat de megestrol pentru, 1858

proligestone pentru, 1858-1859

prelungit

în cățea, 1851-1852

în regină, 1866

în regină, 1863-1865

semne ale, 1846-1847

tăcut, 1867

suprimarea

la pisici, 1865-1866

descrierea, 1857-1858

melatonina pentru, 1866

cultura vaginala in timpul, 1884-1885

descoperiri de citologie vaginală în, 458, 1846f, 1847

aspectul mucoasei vaginale în, 457f

ESWL. Vezi litotripsie extracorporeală cu unde de șoc ETCO2. A se vedea Sfârșitul mareei de monitorizare a dioxidului de carbon Etanol

ablația tumorilor paratiroidiene folosind, 1725 utilizări antidotice ale, 630f, 637b

vasodilatație periferică cauzată de, 210 Conche etmoidale, 1061-1062

Meningoencefalocel etmoidal, 1386.e8f Etilenglicol

antidoturi pentru, 637, 637b

măsurători ale lactatului afectate de, 281

surse de, 636

teste pentru, 1924

toxicoza cauzata de, 636-637

Etodolac, 698t

Etomidate, 575t, 577

Eucoleus aerophilus, 973f, 1112, 1112.e1f

Micetom eumicotic, 1049-1050

Eutanasia, 38-41, 1398-1399 Euvolemia

hipernatremie și, 291

hiponatremie și, 290, 290f

sindromul Evans, 215, 835

Evaporare, 203

Dovezi

aprecierea, 33, 33f

puterea de, 33, 33f

Medicină veterinară bazată pe dovezi

abilitățile de clinician necesare pentru, 32-33 procesul de luare a deciziilor, 32, 33f descrierea, 32

elemente ale, 32, 33b

gol de, 33-34

probleme asociate cu, 33-34, 34t

potențial de, 32

întrebări, 32-33

pașii implicați în, 32-33, 33b

puterea dovezilor, 33, 33f

Biopsie cutanată cu excizie, 344, 344f

contraindicație relativă ca prim tratament pentru sarcomul la locul injectării, 2085

Potențial postsinaptic excitator, 1365

Studiu cu dieta de excludere, pentru alergii alimentare, 777, 1546-1547

Exercita

la pacienții cu cașexie, 744

diabet zaharat tratat cu, la câini, 1773 hipercloremie secundară, 270

obezitate tratată cu, 739, 2174

restricția, în managementul bolii dirofilariale canine, 1327

la pacienții cu sarcopenie, 744

concentrațiile plasmatice ale creatinkinazei afectate de, 264

Intoleranța la exerciții fizice

definiția, 91

slăbiciune versus, 91

Colapsul indus de exerciții fizice a labrador retrievers, 1459

Lupus eritematos cutanat exfoliativ, 50-51, 867t-869t, 872

Dermatită exfoliativă, asociată cu timomul felin, 50

Pancreas exocrin, 256-257

Insuficiență pancreatică exocrină

caracteristicile clinice ale, 1694f-1695f

prezentarea clinică a, 1695

deficit de cobalamină în, 751, 1696

Definiția, 1694

descrierea, 3, 102, 166, 1521-1522

diagnostic de, 1684, 1695-1696

managementul dietetic al, 750-751

înlocuitor de enzime digestive pentru, 1696-1697

etiologia, 1682, 1694

malabsorbție cauzată de, 176

maldigestie în, 1695

managementul nutrițional al, 750-751

patogeneza lui, 1694-1695

prognostic pentru 1697

scaune asociate cu, 1695f

tratarea, 1696-1697

Neoplazie pancreatică exocrină

alopecie secundară, 1698

semne clinice ale, 1698

diagnostic de, 1698-1699

etiologia, 1697-1698

aspirație cu ac fin, 1699

imagistica de, 1698-1699

incidența, 1697

originea din 1697

fiziopatologia, 1697-1698

examen fizic pentru, 1698

prognostic pentru 1699

tratamentul, 1699

ecografie de, 1698-1699

Exoni, 25

Exoftalmie, 58, 1041/-1042/, 2147

Expectorante, pentru tuse, 110

Expectare, 153, 159

Studii experimentale, 35-36

Reflexul de expirare, 107

Reflexul expirator, 1084

Export 1, 2058

Expresie, 28

Testul de împingere posturală extensoare, 1371

Sfincterul anal extern, 172

Radiația fasciculului extern, 2047.e1b-2047.e2b

Urechea externă, 339

Protuberanța occipitală externă, 15

Edem extracelular, 537

Lichidul extracelular

deshidratare a, 267

descrierea, 536, 536/

Terapii extracorporale de purificare a sângelui anticoagulare pentru, 429 acces sânge pentru, 429, 429/ purificarea sângelui folosind, 426 boală cronică de rinichi tratată cu, 425 complicații ale, 429 terapie de substituție renală continuă, 426-428, 427/ dializat utilizat în, 426 de dializă, 429 429/

măsurători de eficacitate pentru, 430

utilizarea heparinei în timpul, 429

istoria lui, 425-426, 426f

hipotensiune arterială secundară, 429

hemodializă intermitentă, 426, 429-430

Kt/v, 430

principii ale, 425-426

schimb plasmatic terapeutic, 428-429

raport de reducere a ureei, 430

Terapia de substituție renală extracorporală, 425-430, 1929-1931

Litotripsie cu unde de șoc extracorporală

complicații ale, 505

echipamente pentru, 503-504

indicații pentru, 503

nefrolitiază tratată cu, 503-505, 504f 504.e1f

obstrucție ureterală secundară, 505

Antigeni nucleari extractibili, 876

Hematom extradural, 1448

Chisturi sinoviale extradurale, 1431, 1431f

Tumori extradurale, 1449-1450, 1449f

Boala biliară extrahepatică, 608

Obstrucția căilor biliare extrahepatice, 214, 1615, 1618

Șunturi portosistemice extrahepatice, 1641, 1644-1646, 1644f, 1652-1653, 1652f-1653f, 1657f Inele traheale extraluminale, 1096

Eritropoieza extramedulară, 829

Hematopoieza extramedulară, 878, 883, 886, 363.e1f 363.e3f

Plasmocitom extramedular, 1561, 1588, 2078

Tumori extramedulare, 1450

Limfom extraganglionar, 2072-2073

Miozită musculară extraoculară, 2147

Semn extrapleural, 2108, 2108f

Extravazare, 2060-2062, 2061f

Hidrocefalie extraventriculară, 1386.e3-4

Uretere extravezicale ectopice, 2027-2028

Zoonoze de expunere la exudat, 907-908

Exudatele

mărirea abdominală cauzată de, 78-79

definiția, 78-79

Revărsări exudative, 293-295, 294f-295f, 1140

Ochi(i), 54-59

blastomicoză manifestări ale, 1028 criptococoză manifestări ale, 1020-1021 manifestări hiperlipidemie ale, 760/ manifestări hipertensiune arterială, 58, 58/-59/, 378t, 661-662, 662/ neoplazie metastatică a, 599,1090

Poziția și mișcarea globului ocular, 1374

Pleoape, 54-55

Ezetimibe, 763-764

EZ-IO, 306-307, 307/

F

unde F, 1184-1185, 1184/

valuri f, 1185/, 1186

Mască de față, pentru oxigenoterapie, 552, 552.e1/

Facetectomie, 1430-1431

Nervul facial

evaluarea, 1373t, 1374-1375

functii ale, 1418t

paralizia lui, 1419-1420

Neuropatie facială, 1419-1420

Paralizie facială, 1419-1420 Deficiență de factor IX, 827 Deficiență de factor VIII, 827-828 Inhibitori de factor Xa, 1349 Sindromul cățelușului care se estompează, 1903 Eșecul creșterii

definiția, 88 diagnostic de, 89-91, 90/ cauze endocrine, 88-89, 91 excesul de glucocorticoizi ca cauză a, 89 excesul de steroizi gonadici ca cauză a, 89 deficiența hormonului de creștere ca cauză a, 88-89 hipoadrenocorticism ca cauză a, 89,89 hipoadrenocorticism ca cauză a, 89,91 hipoparatiroidism91 deficiență ca cauză a, 89 Deficiența factorului I de creștere asemănătoare insulinei ca cauză a, 88-89 hipotiroidism juvenil ca cauză a, 89 evaluare de laborator pentru, 91 maldigestie ca cauză a, 89 cauze non-endocrine ale, 89

privarea nutrițională ca cauză a, 89

fiziopatologia, 88

pofta de mancare ca cauza, 89

tratamentul, 91

Eșecul de a prospera, 1526

„Sarcina falsă”, 611

Famciclovir, pentru conjunctivită, 54-55

Sindromul de detresă respiratorie acută familială, 1125.e1

Amiloidoza familială, 1982

Glomerulopatii familiale, 1960t, 1982-1984

Polimicrogirie familială, 1386.e8f

Enteropatia familială cu pierdere de proteine, 1557-1558

Febra Shar-Pei familială, 863

Famotidină, 1502-1504, 1649, 1649t, 1933t

Sindromul Fanconi, 1974-1975, 1983t, 1984

Scanare RAPIDĂ

abdominal (AFAST), 602

în urgențe gastrointestinale, 606

în evaluările traumei toracice (TFAST), 623

Hiperlipidemie a jeun, 253-254

Grăsime

evaluarea rezervelor corporale subcutanate, 12/, 13/, 719, 720/, 721f

utilizarea sportivului canin a, 727

dietetice

în dietele canine, 747-748, 747't

în managementul insuficienței pancreatice exocrine, 750-751

în managementul bolilor gastrointestinale, 747-748, 747t

malabsorbție a, 747

metabolismul, 758

Inhibitori de absorbție a grăsimilor, 763

Intoleranță la grăsimi, 757

Oboseala, 2063

Acizi grași

în managementul bolii cronice de rinichi, 771-772

descrierea, 804-805, 805t

Gipsuri grase, 287-288

FCGS. Vezi Gingivostomatită cronică felină

FCoV. Vezi coronavirusul felin

Analiza fecale

în evaluările hematoheziei, 171

în evaluări melene, 169-170

Calprotectină fecală, 1531

Cultura fecală

pentru Campylobacter spp., 959-960

pentru Clostridium difficile, 959

pentru paraziți, 322

Panouri enterice fecale, pentru boli bacteriene enterice, 957-958 Examen fecal

concentrații de inhibitor al alfa1-proteinazei, 1467, 1468f

procedura Baermann, 321-322

Campylobacter spp., 959

evaluări ale bolilor de colon, 1572

lamelă, 321, 321f

flotaţie fecală. Vezi flotaţia fecale

sedimentare fecală, 321, 322f

frotiu fecal pentru, 316, 316f-317f

specimen fecal pt

colecție de, 315

fixarea, 315

examinarea brută a, 316

tehnici imunologice utilizate cu, 322-323 tehnici moleculare utilizate cu, 322-323 stocarea, 315

în urgențe gastrointestinale, 605-606

indicații pentru, 1466

în boala inflamatorie intestinală, 1552

Evaluările bolii intestinului gros, 1572 prezentare generală, 315

Evaluări ale bolilor intestinale subțiri, 1530

Flotația fecală

centrifugal, 318-321, 319f-320f

descrierea, 1466

pregătirea specimenelor fecale pentru, 317, 317f

pregătirea prin flotație a, 317, 317f evaluări boli infecțioase, 892

materiale pentru, 318f

diagnosticul parazitului folosind, 1530, 1531f

principii ale, 316

evaluări boli parenchimatoase pulmonare, 1108 soluții

densități de, 315b, 316-318, 316.e1t

greutate specifică de, 317-318, 318/

tipuri de, 315b

în picioare, 318, 319/

Impactul fecal

descrierea, 441, 1591, 1592

punct final pentru, 443

clisme pentru

tipuri contraindicate de, 442-443

indicații pentru, 441-442, 1571/, 1592

macroclismă, 442b

materiale și montaj, 442

microclisme, 441-442, 442b

pregătirea pacientului, 442

tehnica pentru, 443

managementul pe termen lung al, 443

extracție manuală pentru, 442, 1592

managementul durerii în, 443

radiografii ale, 441/

Incontinență fecală, 171, 174, 1604-1605

Transplant de microbiotă fecală, 1494-1495, 1494t, 1555-1556, 1579

Mucus fecal, 165-166

Sedimentarea fecală, 321, 322/

Frotiu fecal, 316, 316/-317/, 1466, 1530

Fecale. Vezi și Defecare

acolic, 214

colecție de, 315

impactul de, 1591-1592

extragerea manuală a, 442, 1592

depozitare de, 315

Legea federală pentru alimente, medicamente și produse cosmetice, 708-709, 807

Hrănire. Vezi și Dieta; Nutriție

ad libitum, 732, 2143

asistat, 720-721

de bolnavi de cancer, 784-786, 785/

de pisici, 729-730

de câini, 725-726, 726b

enteral. Consultați Alimentația enterală

managementul cistitei idiopatice feline și, 2019

a animalelor de companie geriatrice, 731-732

la bolnavii de inimă, 769-771

a nou-născuților, 1903, 1903t

alimente crude, 805-806

„Centrul de hrănire”, 100

Tuburi de alimentare

esofagostomie, 324-326, 326/

jejunostomie, 327-329

gastrostomie cu profil redus, 330, 330/, 331/

nazoesofagian, 323-324, 324/

gastrostomie endoscopică percutanată (PEG), 326-327, 328/, 329/

Hiposomatotropismul dobândit la felin, 1701-1702

SIDA felină, 972.e1

Tumori suprarenale secretoare de aldosteron la feline, 1821-1822

Hemoliza aloimună felină, 837

Tromboembolismul aortic felin, 591, 1344-1349

Osteosarcom apendicular felin, 2110

Astrovirus felin, 1018

Blastomicoza felină, 1029

Calicivirus felin, 692, 900, 1013-1016, 1638

Cardiomiopatia felină

ventricular drept aritmogen, 1279/, 1290-1294, 1297t-1298t, 1305

biomarkeri ai, 1299

cardiomegalie asociată cu, 1294, 1295/

abordare diagnostică pentru, 1294-1299, 1295/, 1297t-1298t

dilatat, 767, 1279/, 1290, 1292, 1297t-1298t, 1304-1305

ecocardiografie de, 1296, 1297t-1298t

hipertrofic. Vezi Cardiomiopatie hipertrofică, felină; Cardiomiopatie hipertrofică felină

ilustrare a, 1279/

conducerea, 1299-1305, 1301 t-1302t

forma cardiacă radiografică asociată cu, 1294-1296

restrictiv, 1279/, 1288-1290, 1289/, 1297t-1298t, 1304

secundar, 1294

radiografii toracice ale, 1294-1296, 1295/

imagistica Doppler tisulară, 1296-1299

neclasificat, 1294

Condrosarcom felin, 2110, 2110.e1/

Gingivostomatită cronică felină, 972, 974/, 977.e1, 972.e2

Coronavirus felin, 984-991

Deficitul de distrofină felină, 2149

Virusul spumos felin, 1018

Tulburări ale hormonului de creștere a felinei

hipersomatotropism, 1702-1705, 1703/-1704/, 1704fe

hiposomatotropism, 1701-1702, 1701/

Boala dirofilaria la felină. Vezi boala dirofilară, felină

Lipidoza hepatică felină, 754, 1611, 1633, 1659-1662, 1660/, 1637.e1/

Herpesvirusul felin

medicamente antivirale pentru, 692

conjunctivită cauzată de, 54-55

descoperiri citologice în, 892

descrierea, 1013

infecții ale căilor respiratorii superioare ale felinei cauzate de, 1013-1016

vaccinare pentru, 896, 900

Nevroza hipocampală felină, 1462, 1463/

Sindromul de hiperestezie felină, 96-97

Hipersomatotropism felin, 1702-1705, 1703/-1704/, 1704fe

Hipertiroidismul felin

medicamente antitiroidiene pentru, 1752-1755, 1754t-1755t

descoperiri ale sistemului cardiovascular în 1749

semne clinice ale, 1748-1750, 1748t

descrierea, 1743

diagnostic de, 1750-1752

managementul alimentar al, 1756

descoperiri ale sistemului gastrointestinal în 1750

hipertensiune arterială asociată cu, 1749

metimazol pentru, 1752-1755, 1754t-1755t

slăbiciune musculară asociată cu, 2150

managementul nutrițional al, 757

fiziopatologia, 1747-1748

difenil eteri polibromurați și, 1748 poliurie/polidipsie în, 1749 prevalența, 1747

terapie cu iod radioactiv pentru, 1745, 1754t, 1755

insuficiență renală după tratament pentru, 1756-1757 semnalizare și, 1748

tiroidectomie chirurgicală pentru, 1755-1756, 1755t

Testarea suprimarii T3 pentru, 1752

palparea glandei tiroide în, 1748-1749, 1749/

teste de hormoni tiroidieni pentru, 1750-1752, 1751/, 1751t

noduli tiroidieni ca cauză, 1748-1749

evaluări scintigrafie tiroidiene, 1752, 1753/ teste de hormoni de stimulare a tiroidei pentru, 1751-1752 mutații ale receptorului hormonului de stimulare a tiroidei în, 1748 teste de stimulare a hormonului de eliberare a tirotropinei pentru, 1752 teste de tiroxină în, 1750-1752

tratarea, 1745, 1752-1756

descoperiri ale sistemului urinar în, 1749-1750

vărsături asociate cu, 1750

Cardiomiopatie hipertrofică felină

auscultatie cardiaca in 1286

caracteristici ale, 1278, 1279/

semne clinice ale, 1286

insuficiența cardiacă congestivă semnează, 1285-1286

curs de, 1286-1288

constatări ecocardiografice în, 1278, 1280/-1281/ constatări electrocardiografice în, 1286 epidemiologie de, 1281

genetica a, 1281-1285

histopatologie a, 1280-1281, 1283/

mărirea atriului stâng în 1288

hipertrofia ventriculară stângă în, 1279-1281

în rasa Maine Coon, 30, 1281, 1286/, 1295/

Mutația genei sarcomerice de proteină C care leagă miozină în, 1281-1285 obstructivă, 1283/

consecințele fiziopatologice ale, 1283/, 1285 variabilitatea fenotipului, 1282/

prognostic pentru, 1286-1288

Imagistica Doppler tisulară, 1284/-1285/

Hipofosfatemia felină, 834

Hiposomatotropismul felin, 1701-1702, 1701/

Hipotiroidismul felin

debut la adult, 1743

algoritm pentru, 1746/

manifestări clinice ale, 1743-1744, 1744/, 1744t

congenital, 1743-1744

diagnostic de, 1744-1746, 1746/

etiologia, 1743

concentrațiile hormonale în 1745

iatrogen, 1743

imagistica de, 1745-1746

scintigrafie tiroidiană pentru, 1745-1746, 1747/

Nivelurile de tirotropină în 1745

Nivelurile de tiroxină în 1745

tratarea, 1747

Cistită idiopatică felină

ecografie abdominală din 2018

descrierea, 185, 189, 776

diagnostic de, 2017-2018

managementul alimentar al, 2018-2019

epidemiologia, 2016-2017

semne ale tractului urinar inferior asociate cu, 2017, 2019 medicamente pentru, 2019 obezitatea ca factor de risc pentru, 2173

Prezentare generală a anului 2016

Fiziopatologia, 2017

tratamentul, 2018-2019

Megacolon idiopatic felin, 1592

Anemia hemolitică mediată imun la felin, 836-837, 837f

Trombocitopenie mediată imun la felin, 851

Infecția cu virusul imunodeficienței feline

algoritm pentru, 976f

terapii antivirale pentru, 692, 977.e1

stadiul asimptomatic al, 972.e1

AZT pentru, 977.e1, 977. e1b

în sistemul nervos central, 972.e2

manifestări ale sistemului nervos central, 1461-1462 curs de, 972f

criptococoză asociată cu, 1020

citopenii în, 977.e1

definiția, 971, 1461-1462

diagnostic de, 972-976, 975f-976f, 975t

epidemiologia, 971-972

etiologia, 971-972

gingivostomatită cronică feline asociată cu, 972, 974f, 977.e1, 972.e2 Vaccin Fel-O-Vax pentru, 974-977

boală hepatică cauzată de, 1638

imunomodulatoare pentru, 977.e1

activarea limfoidă în, 972.e1, 972.e1f

riscuri de limfom, 972, 975f, 2065-2066, 977.e1 management of, 977 anticorpi materni, 974

neuropatologie asociată cu, 972 oncogeneza prin, 972.e2 prezentare generală a, 971 patogeneza, 972 poliartrită și, 75 testarea reacției în lanț a polimerazei pentru, 973-976 prevenirea, 977 stadiu primar al, 972.e1 prognostic pentru, 972.e1 prognostic pulmonar pentru, factorii de risc pulmonar 972.e1 pentru, 977/976 971, 9711 infestare cu sarcopți, 973f a doua etapă a, 972.e1, 972.e1f testare serologică pentru, 974-976, 9741-9751, 976f semne de, 972, 973f-974f, testul sistemic pentru lupus și puroi, 874 972-973 transmiterea, 971 vaccinare pentru, 901, 9011, 974-977 structura virală, 971.e10, 971.e10f sindrom de epuizare asociat cu, 975/, 972.e2 tulburări de celule albe din sânge cauzate de, 860

Peritonita infectioasa felina

raportul albumină-globulină în, 985

algoritm pentru, 985f anticorpi în, 987 medicamente antivirale pentru, 692 analiza lichidului cefalorahidian pentru, 987 chimioterapie pentru, 988-991, 9891 definiția, 984

descrierea, 242, 1460-1461

diagnostic de, 985-988, 985/-987/, 986b, 1460-1461 analiza fluidului de efuziune pentru, 985-987, 986f considerații de mediu pentru, 988 revărsări exsudative cauzate de, 2941-2951, asociate cu, boala granulopatică, cauzate de leziuni granulomatoase1, cauzate de 985 hepatice imunomodulatoare pentru, 988-991, 9891 interferoni pentru, 989-990, 9891

teste de laborator pentru, 985-988, 985/-987/, 986b

imagistica prin rezonanță magnetică, 1462/

conducerea, 988-991, 989t, 990b

exsudate neseptice în, 78-79

patogeneza, 984-985

efuziuni pleurale cauzate de, 1140

prevenirea, 991

peritonita primară cauzată de, 1606

prognostic pentru, 988

test de reacție în lanț a polimerazei cu transcriptază inversă pentru, 987-988, 1408, 1460-1461

Testul lui Rivalta pentru, 985-987, 986b, 986/

tratamentul, 988-991, 989t, 990b

considerații privind vaccinarea, 991

semne vestibulare ale, 1426

tulburări de celule albe din sânge cauzate de, 860

Boala bronșică inflamatorie a felinei

modele de astm, 1107

semne clinice ale, 1105

diagnostic de, 1105-1106

diagnostic diferenţial al, 1106

conducerea, 1106-1107

monitorizarea, 1106-1107

patogeneza, 1104-1105

fiziopatologia, 1104-1105

prognostic pentru, 1107

teste funcționale pulmonare, 1106

semnalizare și, 1105

tratarea, 1106-1107

Boală hepatică inflamatorie/infecțioasă a felinei

infecție bacteriană, 1637

calicivirusul felin ca cauză, 1638

peritonita infecțioasă feline ca cauză a, 1638

virusul leucemiei feline ca cauză, 1638

colangită limfocitară, 1637, 1637/

colangită/colangiohepatită neutrofilă. Vezi Colangită/colangiohepatită neutrofilă

Prezentare generală a, 1633

Infecții cu platynosomum, 1638

infectii virale ca cauza, 1638

Gripa felină, 1016

Sarcom la locul de injectare la felin, 897, 901, 1015, 2085

Interferon-omega felin, 989t

Encefalopatia ischemică felină, 1399-1400

Paralizia laringiană felină, 19, 1081

Lepra felină, 919-920

Virusul leucemiei feline

anticorpi, 981

medicamente antivirale pentru, 692

fundal pe, 978

suprimarea măduvei osoase asociată cu, 979

semne clinice ale, 979-980

criptococoză asociată cu, 1020

citopenii în, 979-980

definiția, 978

diagnostic de, 980-981

parvovirusul felin și 992

boală hepatică cauzată de, 1638 teste de imunofluorescență pentru, 980 imunosupresie asociată cu, 980 la pisoi, 979

stomatita limfocito-plasmocitară asociată cu, 980 limfom asociat cu, 980, 2065-2066 managementul, 982b, 983

neoplazie asociată cu, 980

semne neurologice ale, 1462

rezultate ale, 978, 978t

patogeneza, 978-979

poliartrita și, 75

testarea reacției în lanț a polimerazei pentru, 978-979, 981 prevalența, 901, 978 prevenirea, 981-983

replicare a, 978

lupus eritematos sistemic și, 874 trombocitopenie cauzată de, 979-980 transmitere a, 979

tratamentul, 982b, 983

vaccinare pentru, 901, 901t, 981-983

tulburări de celule albe din sânge cauzate de, 860

Boala căilor respiratorii inferioare la feline, 1104

Boala tractului urinar inferior la felin, 1861, 2016

Matrice felină-dopturi uretrale cristaline, 2023-2024, 2024.e1/

Morbilivirus felin, 1019

Izoeritroliza neonatală la felină, 837

Sindromul durerii orofaciale feline, 1463-1464

Imunoreactivitatea lipazei pancreatice feline, 1813

Pancreatita felină

semne clinice ale, 1689, 1689t

comorbidități asociate cu, 1692-1693 descrierea, 257-258, 1688

în diabetul zaharat, 1793-1794

diagnostic de, 1689-1691

Caracterizarea histologică a, 1688

imagistica, 1690-1691, 1690/

medicamente pentru, 1693t

biopsie pancreatică din 1691

tratarea lui, 1691-1693, 1692/, 1693t

managementul vărsăturilor în, 1691-1692

Panleucopenia felină, 991-996, 1460

Alopecia paraneoplazică felină, 51, 2129

Parvovirusul felin. Vezi Parvovirus

Poliartrita proliferativă periostală felină, 74, 865

Ciuma felină, 910

Polioencefalomielita felină, 1463

Histiocitoză progresivă felină, 2117

Hipertensiune pulmonară la felină, 1132

Infecția cu reovirus felin, 1018

Fibroplazia eozinofilă sclerozantă felină, 1557

Encefalopatia spongiformă felină, 1460, 1386.e2

Boala zguduitoare a felinei, 1017

Virusul care formează sincitiul felin, 1018

Timom felin, 50

Tocodinamometrie felină, 1871.e1/

Torovirusul felin, 1019

Tripsinogen felin, 1689

Infecții ale căilor respiratorii superioare ale felinei

Bordetella bronchiseptica ca cauză, 1013

agenți cauzali ai, 1013

Chlamydia felis ca cauză, 1013

calicivirus felin ca cauză, 1013-1016

herpesvirusul felin ca cauză a, 1013-1016 prezentare generală a, 1013

Infecții virale la feline

astrovirus, 1018

boala Borna, 1017

calicivirus, 1013-1016

coronavirus, 983-991

virusul spumos felin, 1018

virusul imunodeficienței feline, 971-977

peritonita infectioasa felina, 983-991

virusul leucemiei feline, 978-983

panleucopenie felină, 991-996

hantavirus, 1019

herpesvirus, 1013-1016

kobuvirus, 1019

morbilivirus, 1019

infecție cu poxvirus, 1018

rabie, 996-1002

reovirus, 1018

rotavirus, 1018-1019

torovirus, 1019

Boala felină von Willebrand, 853

Feliway, 2019

Fel-O-Vax, 974-977

FeLV. Vezi Virusul leucemiei feline

Necroza capului femural, 70

FENa. Vezi Excreția fracționată de sodiu

Fenbendazol

Aelurostrongylus abstrusus tratat cu, 1111-1112

Angiostrongylus vasorum tratat cu, 1112-1113

Filaroides spp. tratat cu, 1111

spectrul de activitate, 693

Fenofibrat, 763

Fenoldopam, 1926, 1929

fentanil

infuzii cu viteză constantă de, 309t

doza de, 705t

pancreatită felină tratată cu, 1693t

utilizări pentru managementul durerii, 705t, 706

utilizări de sedare și anestezie ale, 575, 575t

administrarea transdermică a, 706

Pisici sălbatice, 729

Feritină, 841

Ferroportin, 840-841

Gluconat feros, 842-843

Sulfat feros, 842-843

Predicția fertilității, după examinarea stabilității reproducerii la câinii masculi, 1888-1889, 1889t

Îngrășăminte, 635b-636b

Suferință fetală, 1875

Malpoziție fetală, 1874

Malpostura fetală, 1874

Monitoare fetale, 612

Resorbția fetală

bruceloza ca cauza, 1870-1871

cauzele, 1870

ultrasonografia din, 1870/

Truncus arteriosus fetal, 1246-1247

Distrofie neuroaxonală cu debut fetal, 1386.e2

Făt

moartea de 612

viabilitatea, 612

Febră

terapie antibacteriană pentru, 202

beneficiile, 196

costuri de, 196

evaluări citologice, 198-199

definiția, 195

abordare diagnostică a, 198-200, 198/-201/

diagnostice diferenţiale ale, 197, 197b

boli care provoacă, 197b

fluidoterapia pentru, 202

glucocorticoizi pentru, 203

hipertermie versus, 195, 196/, 198

funcția sistemului imunitar afectată de, 196

testare de laborator pentru, 198-199, 201t-202t

rata metabolică afectată de, 196

medicamente antiinflamatoare nesteroidiene pentru, 202-203

paraneoplazice, 2130

patogeneza, 195

sepsis ca cauză a, 210

considerente de semnalizare, 199/-200/

tratamentul de, 200-203

Febră de origine necunoscută

cauze ale, 197,197b definiție, 195 abordare diagnostică, 200 FHT. Vezi Hipertiroidism felin Fibre, dietetice

pentru pisici, 729 digestibilitate de, 795 pentru câini, 725 fermentabilitate, 793-794, 796 fermentabil, 748t, 1579 aportul alimentar afectat de, 796 în managementul bolilor gastrointestinale, 748, 748t metabolismul glucozei afectat de, 7-96-7-9795-moleculară-7-96-797 efectele sistemului imunitar ale, 796-797, 796t insolubil, 748, 756, 792-793, 1578 tranzitul intestinal afectat de, 795 metabolismul lipidic afectat de, 796 greutate moleculară mică, 792-794 măsurarea, 79379594 afectat de, microbiomul afectat de, 79379594 afectat de mucoasa 794-795 metabolismul azotului afectat de, 796 nefermentabil, 748t în hrana animalelor de companie, 793 hiperglicemie postprandială gestionată cu, 755-756 metabolismul proteic afectat de, 796 „efectul a doua masă” asociat cu, 795 solubil, 748, 792-792-793,797, afectat de 795-797 793, 794t

utilizarea terapeutică a, 792-795, 1578-1579 total, 756, 793, 795-796 tipuri de, 792-793, 793/, 793t parametrii de celule albe din sânge afectați de, 796t Fiberscope, 333f, 333f Fibrații, potențialele de hiperlipidemie, 449 Fibrinogen

tulburări care implică, 828

testarea, 821

Produși de degradare a fibrinogenului, 818f, 821, 826

Fibrinoliza

produse de degradare a fibrinogenului din, 826

în hemoragie, 567-568

teste pentru, 818f

Embolie fibrocartilaginoasă, 1446-1448

Nodul fibrohistiocitar, 886

Fibrosarcom

apendicular canin, 2106

definiția, 1475, 2106

esofagian, 1487b

prevalența, 347f

radioterapie pentru, 2052.e1f-2052.e5f

Miopatie fibrotică, 62

Osteodistrofie fibroasă, 1474

FIC. Vezi Cistită idiopatică felină

Factor de conversie a câmpului, 286.e1b

Filaroides spp., 1111-1112

Finasteride, 2032

Aspirația cu ac fin

leziune renală acută, 1923

evaluări aspirate, 345-347, 361-363, 367-369

indicatii biopsie dupa, 347-348 complicatii ale, 434

neoplazie pancreatică exocrină, 1699

indicații pentru, 343

interpretare a, 343, 345-347, 361-363, 367-369 ficat, 1620

feocromocitom, 1841

procedura pentru, 343, 351-353, 366-367

recoltarea probelor de lichid de prostată folosind, 433-434 boli parenchimatoase pulmonare, 1110-1111 țesuturi cutanate și subcutanate, 345-348 tumori ale pielii, 2079

sarcoame ale țesuturilor moi, 2086

evaluări boli splenice, 882-883

testicule, 1890

transbronșic, 385-386

Transiluminator Finoff, 54, 55f

FIP. Vezi Peritonita infectioasa felina

Firocoxib, 698t

Primul zgomot al inimii, 220,1253

Bloc atrioventricular de gradul I, 1193-1194

Fistula

bronhoesofagian, 1102

colosical, 2029

esofagian, 1488b

oronazal, 149.e1f

perianal, 1600-1602, 1601f

ureterovaginal, 1991

uretral-colonic, 2022f

uretropineală, 1991, 2030

uretrorectal, 1991, 2022, 2030

uretrovaginal, 2022, 2030

Fistulograme, 1600

FIV. Vezi Infecția cu virusul imunodeficienței feline

Centrifuge cu unghi fix, pentru flotare centrifugală fecală, 318-321, 320f, 320.e1t

Paralizie flască, 140

Flagelate

giardioza, 962-964

leishmanioză, 968-969, 968f-969f

pentatricomonaza, 962-964

trichomoniaza, 962-964

tripanosomiaza, 969

Cufătură cu bătaie

descrierea, 578-579, 616, 625, 1150

ventilație cu presiune pozitivă pentru, 626

Flatulență, 1526

adsorbanți pentru, 176-177

antibacteriene pentru, 177-178

prezentarea clinică a, 175-176, 1569t

definiția, 175

investigație diagnostică a, 176, 177f

antecedente alimentare, 176

managementul alimentar al, 176

diagnostic diferenţial de, 175-176

boli care provoacă, 175

conducerea, 176-178

medicamente pentru, 176-177

ca proces normal, 175-176

fiziopatologia, 175

fiziologia, 175

probiotice pentru, 177-178

Flatus

aerofagia ca cauză a, 175-176

alcătuirea, 175 definiția, 175

compuși care produc mirosuri în, 175

Flux prin oxigen, 552, 552.e1f

Fluconazol, 6901-691t, 691

blastomicoză tratată cu, 1031-1032 coccidioidomicoză tratată cu, 1027 meningoencefalită fungică tratată cu, 1407-1408 histoplasmoză tratată cu, 1034

sporotricoza tratată cu, 1045

Flucitozină, 1407-1408

Fludrocortizon

actiuni ale, 2167t

hipoadrenocorticism tratat cu, 1832

Compartimente pentru lichide, 536

Supraîncărcare cu lichid, 542

Terapia cu fluide

diaree acută tratată cu, 1537

gastrită acută tratată cu, 1501

leziune renală acută tratată cu, 1926-1928, 1928fe administrarea, 539-540

anafilaxie tratată cu, 573

Suplimentarea cu vitamine B în, 541

pneumonie bacteriană tratată cu, 1115 tulburări cardiovasculare-renale tratate cu, 2163-2164 sindrom caval gestionat cu, 1333-1334

monitorizarea presiunii venoase centrale a, 542, 674 boli renale cronice tratate cu, 1953

coloizi

leziune renală acută tratată cu, 1928 complicații ale, 542-543

definiția, 538

dextrani, 538

plasmă proaspătă congelată, 538

purtători de oxigen pe bază de hemoglobină, 538

hidroxietil amidon, 538, 542-543, 564

natural, 538

privire de ansamblu asupra, 538-539

albumină serică, 538-539, 543

sintetice, 538 tipuri de, 537t complicații ale, 542-543 componente ale, 540t cristaloizi

compoziția, 537t, 558t descrierea, 537-538 ser fiziologic hiperton ca, 537t, 538 întreținere, 537-538 înlocuire, 537-538 hipotensiune sistemică tratată cu, 674 tipuri de, 537t

deshidratare tratată cu, 539 cetoacidoză diabetică tratată cu, 595 diaree tratată cu, 1537 precoce direcționată cu scop, 541 suplimente enterală de apă cu, 539 febră tratată cu, 202 aditivi fluidi în, 541-542 probleme de supraîncărcare cu lichide, 541-542, tratate cu lichide 1505 eroziuni și ulcerații gastrice tratate cu, 1503 insolație tratată cu, 564 hipercalcemie tratată cu, 1724 sindrom hiperglicemic hiperosmolar tratat cu, 595 hipertermie tratată cu, 564 hipoadrenocorticism tratat cu, 1831 hipotensiune tratată cu, hipotensiune, reanimare 539-540, 539/ suplimentarea cu magneziu în, 541-542 cerințe de întreținere, 540, 1927-1928 monitorizarea, 542, 674 greață și vărsături gestionate cu, 1423 pentru nou-născuți, 1902 parvovirus tratat cu, 994 variabile fizice22

suplimentarea cu potasiu în, 541

sepsis tratat cu, 558, 558t

hipotensiune arterială sistemică tratată cu, 674 obstrucție uretrale tratată cu, 2023.e1b

Scăderea volumului de lichid, 1169

Flumazenil, 584, 630t, 1648

Flunisolide, 374

Flunitrazepam, 647

Flunixin, 698t

Test de hibridizare fluorescent in situ, pentru Escherichia coli, 1466 Fluorochinolone

hemoplasme tratate cu, 956 principii farmacocinetico-farmacodinamice ale, 687

Fluoroscopie

stent biliar, 491f

intervenții cardiovasculare utilizări ale, 473-486

dilatarea cu balon esofagian ghidat cu, 487, 487.e1f imagistica stricturii esofagiene folosind, 486.e3/ urologie intervențională utilizări ale, 493 șunturi portosistemice pe, 493. e2f

ale sistemului respirator, 1089-1090 evaluări boli de stomac, 1500

5-Fluorouracil, 642t-643t, 2064

propionat de fluticazonă, 374

bronșită cronică tratată cu, 1099

boala căilor respiratorii inferioare la feline tratată cu, 1106-1107 tehnică de administrare, 373-374

colapsul traheal tratat cu, 1096

Muscătură, 47-49, 48t

F&. Vezi Fracția de oxigen inspirat

Celule de spumă, 456, 456f

Glomeruloscleroza segmentară focală, 1968, 1969f

Convulsii focale, 142

Foetor hepaticus, 151

Folat

absorbția de, 1467f

concentrația serică de, 1466, 1531-1532, 1549

Acid folic, 1517, 1518f

Chisturi foliculare, 50

Celule dendritice foliculare, 1520

Carcinom cu celule stem foliculare, 2081

Gena foliculinei, 53

Gena proteinei 2 care interacționează cu foliculină, 1386.e1 Fomepizol, 630t, 637b, 1931

Fondaparinux, 1349

Mâncare. Vezi și Dieta

reacții adverse la. Vezi Reacții adverse la alimente

neconvențional, 802

Alergeni alimentari, 798

Alergie alimentară

alergeni care provoacă, 798

la pisici, 799

semne clinice ale, 1545, 1546b, 1545. definiția e1f a, 797

diagnostic de, 1545-1547

dieta de excludere studiu pentru, 777, 1546-1547 inflamatia intestinala cauzata de, 1576 mecanism de, 1545 prevalența, 797

tratamentul, 1547

Aversiunile alimentare, învățate, 100

Hipersensibilitate alimentară, 776-777

Idiosincrazia alimentară, 798

Aportul alimentar

efectele cașexiei asupra, 742

efectele fibrelor alimentare asupra, 796

excesiv. Vezi Polifagia

factori gastrointestinali care afectează, 100 fiziologia, 100-101

Intoleranța alimentară, 798, 1547

Intoxicație alimentară, 798

Eticheta alimentelor, 730

Pachete de oxidant alimentar, 635b-636b

Toxiinfecții alimentare, 798, 1547

Regurgitare alimentară, 1478

Sensibilitatea alimentară, 1538

Test de cataplexie produsă de alimente, 1413

Ștergerea procesului piciorului, 1968, 1968f

FOPS. Vezi Sindromul durerii orofaciale feline

Hernie foramen magne, 138, 139f

Foramen oval

anatomia din 1218

brevet, 1218-1219,1230

Pătură cu aer forțat, 205, 205.e1/

Forceps

biopsie, 333, 334/

endoscop și, 333, 334/

Tulburări de dezvoltare a creierului anterior, 1386.e3

Corpuri străine

identificarea ultrasonografiei abdominale, 352 în colon, 1589

în ureche, 1058

în esofag, 1143, 1143/, 1485, 1485/, 1485.e1/

în intestinul gros, 1589

în nazofaringe, 1068

în nas, 1063-1064

oral, 1473

radiografii de craniu pentru, 113-114

strănut cauzat de, 113

în trahee, 1096-1097, 1097/ identificarea ultrasonografică a, 352

în uretră, 2026-2027, 2026/, 2027.e1/

FortiFlora, 1494

Al patrulea zgomot cardiac, 220

Fracție, radiație, 2047b

Fracția de oxigen inspirat, 551-552

Excreție fracționată

de electroliți, 1913

de sodiu, 289, 290b, 1923

Scurtarea fracționată, 407-408

Cinetica fracționării uciderii, 2039-2040

Radioterapia fracționată, 1395, 2047.e4b

Fracturi

în hiperparatiroidismul secundar nutrițional, 780, 780/ os penis, 1890

patologic, 780, 780/

coastă, 616, 624,625, 1150

Francisella tularensis, 908t-909t, 910, 911t

Lichid abdominal liber, 605-606

Acizi grași liberi, 592, 1769

Hrănire gratuită, 730, 732

Radicali liberi, 710

Dirofilaria franceză, 1100

Scară de măsură franceză, 411

Plasmă proaspătă congelată

pancreatită acută tratată cu, 1686

descrierea, 538, 544t-545t, 828-829

boala von Willebrand tratată cu, 853

Sinusul frontal, 1069, 1069.e1, 1090. e1b

Fructozamine, 1775, 1784, 1786 Fucozidoză, 1388t-1389t

Fulvicina. Vezi Griseofulvin

Tumori funcționale corticosuprarenale, 1797, 1801, 1809-1810

Durere funcțională, 522

Fundus

examinarea, 54

leziuni ale, 54, 55/

Infecții fungice

aspergiloza. Vezi Aspergiloza

blastomicoza. Vezi Blastomicoza

candidoză, 1045-1046

coccidioidomicoza. Vezi Coccidioidomicoza Boală hepatică la felină cauzată de histoplasmoză din 1638. Vezi Histoplasmoza hialohifomicoza, 1049-1050 lagenidioza, 1047-1048, 1048/

boli ale intestinului gros cauzate de, 1583-1585 micetom, 1049-1050

neutrofilie cauzată de, 860

oportunist, 1049-1050

paralagenidioză, 1047-1048

feohifomicoza, 1049-1050

poliartrita asociată cu, 862

pitioza, 1046-1047, 1046/

scheletice, 2132

boala intestinală subțire cauzată de, 1542

sporotricoză, 1044-1045, 1044/-1045/

pierdere în greutate cauzată de, 86

tulburări de celule albe din sânge cauzate de, 860

zigomicoză, 1048-1049

Meningoencefalita fungică, 1407-1408, 1407/

Miocardită fungică, 1277

Osteomielita fungică, 1028-1029, 1031/, 2101

Rinite fungice

înroșirea nazală pentru, 371

distrugerea cornetelor asociate cu, 114-115

Rinosinuzită fungică, 1035

Furosemid

Utilizarea profilaxiei leziunilor renale acute, 1926

ascită tratată cu, 1627, 1633

edem pulmonar cardiogen tratat cu, 588-589, 1167-1168 infuzii cu viteză constantă de, 309t

cardiomiopatii feline tratate cu, 1301 t-1302t, 1304

insuficiență cardiacă tratată cu, 1167-1168, 1168b, 1261

hipovolemie afectată de, 620-621

locuri de acțiune, 1168/

G

GABA. Vezi Acid gamma-aminobutiric

Gabapentin, 1901

durere acută tratată cu, 526

utilizări analgezice ale, 707, 707t

suprimarea tusei folosind, 1099t

convulsii tratate cu, 145t

Gadoliniu, 1908.e1

Gag reflex, 152-153, 156, 1375, 1478

Gagging, 152-154, 152b, 153/, 1084

Mers

anomalii ale, în tulburările osoase, 2136, 2136/

evaluarea, 1369

în spondilomielopatia cervicală, 1428-1429

„cu două motoare”, 1428-1429

Galactostaza, 1877-1878

Galanthus nivalis aglutinină, 988-989, 989t

Galen, 528

Vezica biliară

anatomia, 1674-1675, 1675/

mucocel de, 254, 1618-1619, 1659, 1662, 1675/, 1679-1680 fiziologia, 1674-1675

Boli ale vezicii biliare

colecistită, 1677, 1677/

coledocolitiază, 1675-1676

colelitiaza, 1675-1676

Ritm de galop, 220

Calculii biliari, 1675-1676

GALT. Vezi țesut limfoid asociat intestinului

Acid gamma hidroxibutanoic, 647

Acid gamma-aminobutiric, 60, 925, 1365, 1648

Gamma-glutamil carboxilază, 828

Gamma-glutamil transferaza, 258, 260-263, 1607, 1661, 1676, 1976t, 288.e3, 1914.e1

Gamma-glutamil transpeptidaza, 1613-1615

Gammopatie, 243, 244/

monoclonal, 243-245, 244/

policlonal, 244

oligoclonal cu model restrâns, 244-245

Toxice pentru garaj, 636-638, 637b

Usturoi, 649t, 652

Gaz, 81. Vezi și Flatulență; Flatus

Decompresie gastrică, 1506

Dilatație gastrică, 1504-1506, 1505/

Dilatatie gastrica-volvulus

distensie abdominală asociată cu, 1499

terapie adjuvantă pentru, 1506

rase canine sensibile la, 1498-1499

aritmii cardiace asociate cu, 1506

constatări clinicopatologice în 1505

definiția, 1504-1505

descrierea, 81, 175, 178

diagnostic diferențial pentru, 600

terapie cu fluide pentru, 1505

decompresie gastrică pentru, 1506

megaesofag cauzat de, 1488.e1t

patogeneza, 1504-1505

prognostic pentru 1506

profilaxie pentru, 1506

descoperiri radiografice în, 1505, 1505/ chirurgie pentru, 1506

Boli gastrice. Vezi Boli de stomac

Eroziuni gastrice, 1501-1504, 1501t, 1503/

Sonde de alimentare gastrice, 99-100, 100.e1/, 323-332

Peptidă inhibitorie gastrică, 1834f

Polipeptidă inhibitoare gastrică, 1797

Intubația gastrică

anestezie pentru, 435-436

complicații ale, 434

definiția, 434

extubare, 437

indicații pentru, 434

aspirarea orofaringiană în timpul, 437 procedura pentru, 434-436, 435/ consumabile pentru, 434-435, 435/ măsurarea tubului, 435, 435/ plasarea tubului, 436

Lavaj gastric

descrierea, 436-437

decontaminarea cu toxine folosind, 629

Lipaza gastrică, 1496

Motilitatea gastrică, 1496

Bariera mucoasei gastrice, 1496

Necroza presiunii gastrice, 331

Pitioza gastrica, 1510, 1510/

Testarea secretiei gastrice, 1500

Tumorile gastrice

adenocarcinom, 1514, 1515/

benign, 1513-1514

biopsie din 1515

descoperiri clinice ale, 1515

diagnostic de, 1515

evaluarea gastroscopică a, 1515 leiomioame, 1513-1514, 1514/ leiomiosarcom, 1514-1516 limfom, 1514, 1515/, 1516, 2066, 2066t

malign, 1514-1515

Prezentare generală a, 1513

chirurgie pentru, 1516

tratamentul, 1516

ecografie de, 1515

Ulcerație gastrică, 1501-1504, 1501t, 1502/

Gastrin, 1502-1503, 1834-1836, 1834t

Gastrinom

semne clinice ale, 1835

descrierea, 1503-1504, 1835-1836

diagnosticul din 1836

imagistica din 1836

teste de laborator pentru, 1835-1836

patologia, 1836-1837

testare provocatoare pentru, 1836

semnalizare și, 1835

Gastrită

acută, 1500-1501, 1501b

atrofic, 1511. e1b

evaluări prin biopsie, 1509

descoperiri clinice ale, 1508-1509

Definiția, 1506

diagnostic de, 1509

eozinofil difuz, 1511

endoscopie a, 1509

etiologia, 1506-1508

pitioza gastrica, 1510, 1510/

Helicobacter spp. ca cauza, 1507-1508, 1508/, 1510-1511 caracteristici histopatologice ale, 1506 hipertrofic, 1511. e1b

imagistica, 1509

incidența, 1506

stări inflamatorii în, 1506-1507

teste de laborator pentru, 1509

limfoplasmocitar, 1507, 1511

parazitar, 1509-1510

tratamentul, 1509

de cauză necunoscută, 1511

vărsături asociate cu, 1508-1509

Fistula gastrocutanată, 330

Stentarea gastroduodenală

descrierea, 488

tehnica pentru, 489-490, 490.elf

Gastroduodenoscopie, 437-440, 1533

Gastroduodenostomie, 1516

Gastroenterita

infectii cu alge ca cauza, 1542

hemoragic, 1538-1539, 1541

infecţios, 1493-1494

Refluxul gastroesofagian

semne clinice ale, 1490

Definiția, 1490

diagnostic de, 1490

stricturi esofagiene cauzate de. Vezi stricturi esofagiene

în esofagita, 1483-1484

tratarea, 1490

Boala de reflux gastroesofagian, 108, 1098

Adenocarcinom gastrointestinal, felin, 488

Biopsie gastrointestinală

endoscopie gastrointestinală pentru, 438, 440

Evaluări de malabsorbție intestinală subțire, 176

Sângerare gastrointestinală, 493.e4

Decontaminarea gastrointestinală, 436

Boli gastrointestinale

în leziunea renală acută, 1934

reacții adverse alimentare ca cauză, 800

concentrația de inhibitor al alfa1-proteinazei în, 1467, 1468f semne comportamentale ale, 47-48

diaree cauzată de, 164

managementul dietetic al, 745-746

transplant de microbiotă fecală pentru, 1494-1495, 1494t, 1555-1556, 1579 cauze nontoxicologice ale semnelor de, 64t-68t

deficiențe nutriționale cauzate de, 749

managementul nutrițional al, 745-748

enteropatie cu pierdere de proteine cauzată de, 166

cauze toxicologice ale, 64t-68t

pierdere în greutate cauzată de, 85-86

Urgente gastrointestinale

radiografii abdominale ale, 606

abdomen acut ca prezentare a, 600b

algoritm pentru, 604f

teste de diagnostic pentru, 605-606

Scanare RAPIDĂ a, 606

evaluări citologice fecale, 605-606

analiza lichidului abdominal liber în, 605-606

istorie pentru, 603

imagistica, 606

testarea bolilor infecțioase, 605-606

managementul, 606

examenul fizic al, 603-605

considerații de semnalizare, 603

Endoscopie gastrointestinală

complicații ale, 440

endoscoape utilizate în, 437t, 440

mediu pentru, 438

echipament folosit în, 437-438, 437t

esofagogastroduodenoscopia. Vezi procedura de examinare a esofagogastroduodenoscopiei, 440

forme pentru, 440, 440.e1f-440.e2f

probe de biopsie gastrointestinală obținute cu, 438, 440 indicații pentru, 437

inferior, 439-440, 440.e3f-440.e4f

prezentare generală a, 437

pregătirea pacientului pentru, 438

raport completat după, 440, 440.e1f-440.e2f

Hemoragie gastrointestinală

în gastrinom, 1503, 1835

în gastroenterita hemoragică, 1538-1539

în toxicoza cu medicamente antiinflamatoare nesteroidiene, 642

în enterita parvovirală, 992, 992f

la câini de sanie, 1503-1504

Hormoni gastrointestinali

colecistochinină, 1834t, 1835

descrierea, 1469

enteroglucagon, 1834

peptidă inhibitoare gastrică, 1834t

gastrin, 1834-1835, 1834t

grelină. Vezi Ghrelin

glucagon, 1834

peptidă asemănătoare glucagonului-1, 1834, 1834t

motilin, 1834f, 1835

în obezitate, 735

privire de ansamblu asupra, 1834f

secretin, 1834

serotonina, 1835

somatostatina, 1835

Inflamație gastrointestinală

modele experimentale din 1523

markeri de, 1468-1469

Terapii intervenționale gastrointestinale

bougienage

echipamente pentru, 486, 486.e4f

stricturi esofagiene tratate cu, 486

indicații pentru, 486

procedura pentru, 487

colangiopancreatografia retrogradă endoscopică. Vezi Colangiopancreatografie retrogradă endoscopică Dilatarea balonului esofagian, 486-487, 487.e1f, 486.e4f

stentarea esofagiană, 487, 487.e2f

polipectomie/electrocauterizare gastrointestinală, 487-488, 488.e1f-488.e2f fistule/malformații arteriovenoase hepatice, 493.e3-4, 493.e3f embolizare transvenoasă percutanată (coil). Vezi Embolizare percutanată transvenoasă (coil).

Limfom gastrointestinal, 1514, 1515f, 1560-1561, 2066, 2066f, 2069

Sindroame paraneoplazice gastrointestinale, 2129

Polipectomie/electrocauterizare gastrointestinală, 487-488, 488.e1f-488.e2f

Polipi gastrointestinali

rezecție endoscopică a mucoasei, 488, 488.e2f

polipectomie/electrocauterizare pentru, 487-488, 488.e1f-488.e2f

Protectoare gastrointestinale, 642

Stentarea gastrointestinală

fundal de, 488-489

complicații ale, 490

echipamente pentru, 489, 489.e1f

urmărire pentru, 490

indicaţii pentru, 488-489

rezultatul, 490-491

stenturi folosite în, 489, 489.e1f

tehnici pentru, 489-490, 490f, 490.e1f

Tumori stromale gastrointestinale, 1562, 2089

Tractul gastrointestinal, 1465-1609

anatomia lui, 745, 1833-1834

bacterii în, 1490-1493

endocrinologia, 1469,1833-1838 interacțiuni gazdă-microbiotă în, 1490-1495 testarea de laborator, 1465-1469 testarea permeabilității, 1467-1468

manifestări de pitioză, 1046-1047, 1046/

Ulcerație gastrointestinală, 2129

Gastropexia

dilatație-volvul gastric tratat cu, 1506

profilactic, 178

Gastroscoape, 332-333

Testare gastroscopică a sensibilității alimentare, 1546

Gastroscopie, 437-440, 1515

Tuburi de gastrostomie

tehnica percutanata oarba pentru, 326-327, 329/ contraindicatii, 326

Set introducere bucătar pentru, 327, 329/

indicații pentru, 326

dispozitiv de gastrostomie cu profil redus, 330, 330/ tehnica endoscopică percutanată pentru, 326-327, 328/ plasarea, 326-327

regurgitare gestionată cu, 158

îndepărtarea, 329-330

înlocuire a, 330-331

în managementul tetanosului, 927-928

tipuri de, 326-327, 326/

boala lui Gaucher, 1388f-1389f

Ecartament, 461

Gemfibrozil, 763

Gene(e), 25

Terapia genică, 2054

Anestezie generală

aspirația măduvei osoase și biopsie sub, 358

pentru laparoscopie, 356

laparoscopie sub, 356

în boala hepatică, 1651

în obstrucția căilor aeriene superioare, 564

Ataxie proprioceptivă generală, 1369, 1379, 1400

Edem generalizat, 11

mecanisme ale, 82

Limfadenopatie generalizată, 1067f

Pierderea musculară generalizată, 10f

Convulsii generalizate, 142

Splenomegalie generalizată, 878

Medicamente generice, 683

Consiliere genetică, 30-31

Epilepsie genetică, 142-143, 145, 1396

Teste genetice

considerente de reproducere, 30-31

în boala de rinichi, 1912

pentru transplant renal, 1935, 1935b

rezultate ale, 30-31

tipuri de, 31

Genetica

cancer și, 2037-2038

moduri de moștenire, 26-27, 26f-27f

terminologie asociată cu, 25, 28

Genistein, 813

Tract genital, 910-911, 911t

Infecții genito-urinale, 458, 1878-1883, 1992-1996, 2032-2033

Neoplazie genito-urinar, 458, 2119-2126

Genomul

canin, 25

feline, 26

Genotip, 25, 28

GER. Vezi Reflux gastroesofagian

Nutriția geriatrică

pentru pisici, 731-733, 732f 732t

pentru câini, 731-733, 732f 732t

Polineuropatia paraliziei laringiene cu debut geriatric, 1078

Tumori cu celule germinale, 1390t, 2124.e1b

Gestația, prelungită, 1872-1874

Diabet zaharat gestațional, 1872

GGT. Vezi Gamma-glutamil transferaza

GHB. Vezi Acid gamma hidroxibutanoic

Globule roșii fantomă, 230

Ghrelin, 743

agoniști, 743

caracteristicile lui, 1834t, 1835

aportul alimentar afectat de, 100, 1706

obezitate și, 735

Giardia spp.

constatări clinice de infecție cu, 1544

proteinele peretelui chistului, 322

diagnostic de, 1544 epidemiologie de, 1544 flotație fecală pentru, 892 frotiu fecal pentru, 1466

G. intestinalis, 1584

test de imunofluorescență pentru, 1466, 1466/ teste de laborator pentru, 963-964, 1466 prevalența, 1544

prognostic pentru 1545

boala intestinala subtire cauzata de, 1544-1545

Test SNAP Giardia pentru, 322

tratarea, 964, 1545

vaccinuri pentru, 900

ca infecție zoonotică, 906t, 907

Echilibrul Gibbs-Donnan, 538

Hiperplazie gingivală, 15/, 1475, 1475/, 1707/

Gingivectomie, 1471

Gingivita, 15/, 150, 1471, 1471/

Gingivoplastie, 1471

Trombastenia Glanzmann, 853, 854t

trombopatia Glanzmann, 217

Glaucom, 56-57

Tumori gliale, 1390-1392, 1390t

Gliomatoza cerebrală, 1391t-1392t

Rata globală de filtrare glomerulară, 1907.e1

Ischemie globală, 59-60, 1399-1400

Leucodistrofie cu celule globoide, 1386, 1388t-1389t, 1386.e1, 1386.e6/

Membrana bazala glomerulara, 1959-1960, 1960/

Boli glomerulare

amiloidoza, 1966-1967, 1967/, 1972, 1982, 1967.e1/ inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei pentru, 1969 agenţi antiproteinuri pentru, 1969

la pisici, 1961. e1b

constatări clinice ale, 1960-1969 constatări clinicopatologice în, 1961-1962 complicații ale, 1971-1972

la câini, 1961.elb

formarea edemului asociată cu, 1971

glomeruloscleroza segmentară focală, 1968, 1969/

glomeruloscleroza, 1968, 1969/, 1984

nefrită ereditară, 1968, 1982-1984

asumarea istoriei, 1961

hipercolesterolemie în 1971

hipercoagulabilitate în, 1912, 1971

hiperlipidemie în, 1971-1972

hipertensiunea arterială asociată, 1971

hipoproteinemie în, 1961

imagistica de, 1961-1962

nefropatia imunoglobulinei A, 1966

Tratamentul imunosupresor al, 1970

glomerulonefrita membranoproliferativă, 1963-1964, 1963/, 1983f, 1967.e1/, 1963.e1/
nefropatie membranoasă, 1964-1965, 1964/-1965/, 1964.

boala cu schimbări minime, 1968, 1968/

monitorizarea, 1970

sindromul nefrotic, 1961

Prezentare generală a, 1959

examenul fizic al, 1961.e1

prognostic pentru 1972

glomerulonefrita proliferativă, 1965-1966, 1965/

proteinurie în, 1961, 1970

biopsie renală a, 352, 1962-1963, 1962/

semnalizare și, 1960

tromboembolism asociat cu, 824, 1132b, 1971

tratarea, 1969-1970, 1969.e1/

leziuni tubulointerstițiale asociate cu, 1969

tipuri de, 1960b, 1961.e1b

Bariera de filtrare glomerulară, 1909

Viteza de filtrare glomerulară

Constatări de leziune renală acută, 1923

calcul al

descrierea, 1908

protocoale limitate de eșantionare pentru, 1908.e1, 1908.e2/

în boala cronică de rinichi, 1945

estimat, 1908

global, 1907.e1

în boli de rinichi, 1905, 1907-1909, 1908.e1

metode de evaluare

tomografie computerizată, 1908 markeri marcaţi cu fluorescent, 1908 prezentare generală a, 1907 clearance-ul plasmatic, 1907-1908 radioizotopi, 1908 clearance-ul renal, 1907 metode de eșantionare utilizate în, 1908 clearance-ul urinar, 1907 markeri surogat de creatină/serum2 1908-1909, 1947 cistatina C, 1909, 1909.e1 clearance-ul exogen al creatininei plasmatice, 1908. e1 agenţi de radiocontrast, 1908.e1 radioizotopi, 1908.e1 dimetilarginina simetrică, 191908ree

proteinurie glomerulară, 285

Ultrafiltrat glomerular, 1972

Glomerulonefrita, 1963-1966

în dirofilaria canină, 1318, 1330, 1330/

hiperlipidemie asociată cu, 1971-1972

hipoalbuminemia în 1961

complex imunitar, 1959, 1969

mediată imun, 916

membranoproliferativ, 1963-1964, 1963/, 1983/ 1967.e1/, 1963.e1/ paraneoplazic, 2129

Patogeneza, 1970

prognostic pentru 1972

proliferativ, 1965-1966, 1965/

rate de supraviețuire pentru 1972

în lupusul eritematos sistemic, 875t

tromboembolism asociat cu, 1971

Glomerulopatii, 1960t

Glomeruloscleroza, 1968, 1969/, 1984

Glomerul

depozite de amiloid în, 1967/

anatomia, 1959-1960, 1960/

histologie, 1962/

lobuli de, 1962-1963, 1962/

Nervul glosofaringian, 13731,14181, 1420

GLP-1. Vezi Glucagon-like peptide-1

Glucagon, 1834

Peptida asemănătoare glucagonului-1, 735, 1834, 18341

Glucagonom, 1836-1837, 1837/

în dermatita necrolitică superficială, 1662-1663

Glucocorticoid(i). Vezi și medicament specific corticosteroizilor

acțiuni ale, 696b, 21671

efecte adverse ale, 696, 817-818

anafilaxie tratată cu, 574

bacteriemie tratată cu, 564

efectele catabolice ale, 89

bronșită cronică tratată cu, 1099

otita externa cronica eritemato-ceruminoasa tratata cu, 1055 colita tratata cu, 1579-1580, 15801

contraindicații pentru, 696

deficiență în hiperadrenocorticism atipic, 1826 efecte dependente de doză ale, 695-696

endogene

activarea bolii critice, 560-561

funcţiile lui, 1827

secretia de, 1825

incapacitatea de a crește cauzată de excesul de, 89

peritonita infecțioasă feline gestionată cu, 988

febră tratată cu, 203

formulări ale, 701

boala glomerulară tratată, 1970

timpul de înjumătățire al, 8171

hemoplasme tratate cu, 957

hipercalcemie tratată cu, 1724

hiperlipidemie asociată cu, 2531

hipoadrenocorticism tratat cu, 62, 1831-1833 suprimarea axului hipotalamo-hipofizo-suprarenal cauzată de, 695-696 anemie hemolitică mediată imun tratată cu, 817 utilizări imunosupresoare ale, 701

indicaţii pentru, 695-696

boli infecțioase gestionate cu, 2179-2180

boala inflamatorie intestinală tratată cu, 1555, 1579-1580, 15801 inhalat, 696

rezistența la insulină cauzată de, 696

tratată cu limfangiectazie, 1559

mecanism de acțiune, 695, 701

livrare inhalatoare cu doză măsurată a, 372, 374 monitorizarea, 817-818

anemie neregenerativă tratată cu, 843

analgezice antiinflamatoare nesteroidiene și, 696

ocular, 696

farmacologia, 695-696, 6971

potența de, 817t

proprietăți ale, 697t

protocol pentru, 816-817

rezistență la, 816-817

considerații de selecție pentru, 696

în șoc septic, 2180

efecte secundare ale, 2167

otita externa supurata tratata cu, 1055-1056

sintetic, 695

de actualitate, 696

efecte de retenție a apei de, 817t

Fosfataza alcalină indusă de glucocorticoizi, 260-263

Glucometru, 313, 1776, 1788t

Clorhidrat de glucozamină, 782-783, 2144

Glucoză

sânge

în diabetul zaharat canin, 1776

sisteme de monitorizare continuă pentru, 1786-1787, 1787/, 1787. e1t efectele dietetice asupra, 1792.e1f

prelevarea de sânge a venelor urechii pentru evaluarea, 310-313, 311f-312f în diabetul zaharat felin, 1783, 1784f

monitorizarea la domiciliu a, 310-313, 1789t, 1786.e1/, 1788.e1t constatari hiperadrenocorticism, 1800

Diagnosticul hipoglicemiei folosind, 246, 1763

glucometru portabil pentru monitorizarea, 310, 313, 1776

sisteme de monitorizare continuă pentru, 1777 scăderea producției de, hipoglicemie cauzată de, 246, 246b alimentație, 729

post, 1783

eliminarea crescută a hipoglicemiei cauzate de, 246, 246b

Rolul insulinei în metabolismul, 737

Rolul leptinei în metabolismul, 737

metabolismul de

la pisici, 1790.elf

efectele fibrelor alimentare asupra, 795-796

monitorizarea, în diabetul zaharat canin, 1775-1777

analiza urinei, 285-286

urina, monitorizarea, 1775-1776

Toleranța la glucoză, 1783

Glucozuria, 285, 592-593, 1912-1913, 1974, 285.e1f

Lipici, 465

Embolizare cu lipici, pentru fistule/malformații hepatice arteriovenoase, 493.e4

Glutamat, 521, 1365-1366

Glutation, 752, 1621-1622

Enteropatie cu sensibilitate la gluten, 800, 1547

Controlul glicemic

efectul corticosteroizilor asupra, 2168

în diabetul zaharat felin, 1784

Boli de depozitare a glicogenului, 1461f, 2149, 1488.e1f

Glicoliza, 280

Glicoproteina IIb/IIIa, 848, 1348

Glicopirolat, 1875

atropină versus, 576-577

utilizări de sedare și anestezie ale, 575f, 576-577

Glicozuria, 182. Vezi și Glucozuria

Glifosat, 637

Celule caliciforme, 1567, 1567/, 1516.e1f, 1062.e1

Axa gonadală, 562

Disfuncție gonadală

dobândit, 1891

congenital, 1892

Gonadectomie. Vezi și Castrare

pancreatită acută după, 1862

anestezie pentru, 1860

astm și, 1862

fundal, 1860

beneficiile, 1860-1861

boala ligamentului încrucișat cranian și, 1861

Riscuri de diabet zaharat, 1862

organele genitale externe afectate de, 1861

beneficiile de sănătate ale, 1860-1861

displazie de șold și, 782, 1861

efectele pe termen lung asupra sănătății, 1860

tulburări neoplazice secundare, 1861-1862

obezitate secundară, 1861

Riscurile de osteosarcom, 1862

prepuberală, 1860

creșterea scheletului și, 1861

rezumat din 1862

diametrul uretral afectat de, 1861

incontinență urinară după, 1861, 2011

reacții legate de vaccinare și, 1862

Agoniști ai hormonilor de eliberare a gonadotropinei, 1859, 1865-1866, 1859.e1fe Canal de potasiu cuplat cu proteina G cu redresare în interior, 1177, 1366 Gipsuri granulare, 287-288, 1915-1916, 1916/1916

Tumora cu celule granulare, 1391f-1392f

Factor de stimulare a coloniilor de granulocite

în parvovirusul canin, 992-993

Sindromul Chediak-Higashi tratat cu, 856 descriere, 235

Factor de stimulare a coloniilor granulocite-macrofage, 235

Granulocitopenie, 979-980

Granulom

mărirea abdominală cauzată de formarea, 78

criptococic, 1407/

eozinofil, 1469/, 1472

parazit, 1097

traheală, 1097

corda vocală, 1075/

Colita granulomatoasa

definiția, 1580-1581

Escherichia coli asociată cu, 961

etiopatogenia, 1581

evaluarea, 1581-1582, 1581/, 1581.e1/

conducerea, 1581-1582

tratarea, 1581-1582

Boli granulomatoase, 276-277

Enterita granulomatoasă, 1557

Hepatită granulomatoasă, 1630-1631

Limfadenită granulomatoasă, 363.e3/

Meningoencefalomielita granulomatoasă, 1402-1404, 1404/, 1426

Uretrita granulomatoasă, 2026, 2026.e1/

Tumori cu celule granuloase, 241-242, 2124.e1b, 2124.e1f

Grapiprant, 700.e1

boala Graves, 1747-1748

Gri (ca unitate de măsură a radiației), 2047.e1b-2047.e2b Intoxicare cu grayanotoxină, 651

Marii Danezi

cardiomiopatie dilatată în, 1273

chist sinovial extradural în, 1431f

osteocondroză în, 782

Meningoencefalomielita nesupurată de ogar, 1406 Griseofulvin, 716-717

Volumul tumoral brut, 2047.e4b-2047.e5b, 2047.e6f

Hormonul de creștere

hiposomatotropism dobândit tratat cu, 1702

Definiția, 1706

Efecte de diestru, 1850

funcțiile lui, 1701

hipersecreția de, 88, 1707

efectele factorului I de creștere asemănător insulinei asupra, 89

efectele fiziologice ale, 1706

secretia pituitara a, 1706, 1706f

efectele progesteronului asupra, 1768

izvoare de, 1706, 1706f

Tulburări ale hormonului de creștere

acromegalie, 1707

canin, 1706-1710

deficit de

dobândit, 1710

congenital, 1707

diagnostic de, 91

nanism cauzat de, 91, 1707-1710, 1708f-1709f

incapacitatea de a crește cauzată de, 88-89

felină, 1701-1705

hipersomatotropism felin, 1702-1705, 1703f-1704f, 1704b

hiposomatotropism felin, 1701-1702, 1701f

nanism pituitar, 1707-1710, 1708f-1709f

Hormonul de eliberare a hormonului de creștere, 1706

Peptida de eliberare a hormonului de creștere, 561

Fire de ghidare, 461, 461f

Hiperplazia gingiilor, 14f-15f

Gurltia paralysans, 1462,1463/

Hormoni intestinali, 100

Țesut limfoid asociat intestinului

descrierea, 798, 1519, 1567-1569

limfocite în, 1520

H

Haemobartonella, 951-952. Vezi, de asemenea, Micoplasme hemotrope, 951-957

Trăsătura Hageman, 828, 828t

Tulburări ale părului, 867t-869t

Tumorile foliculilor de par, 347t

Căderea părului, 11-14. Vezi și Alopecia

Timp de înjumătățire, 681-682, 681/, 681.e1t

Halitoza

cauze ale căilor respiratorii, 151

cauze ale, 150-151

clasificare a, 149-150

definiția, 149

cauze gastroesofagiene ale, 151

nasul ca cauză a, 151

oral, 150-151

patologic, 149-150

boala parodontală ca cauză a, 150-151

fiziologic, 149-150

miros de „ouă putrede”, 151

sinusurile ca cauză, 151

sulfuros, 150

condiții sistemice care cauzează, 151

amigdalele ca cauză, 151

compuși sulfurați volatili ca cauză, 150

Halucinogene, 647

Polipi hamartomatosi, 1562

Spălarea mâinilor, 961-962

pentru reducerea riscului de zoonoză, 906b, 907

Hantavirus, 1019

Haptoglobin, 192, 214, 243

GREU. Vezi Boală respiratorie asociată cu dirofilaria

„Boala tamponului dur”, 51, 1007

Palat tare, 1065, 1469

Contractii Haustrale, 171

HAVM. Vezi Fistule/malformații hepatice arteriovenoase

HBOC. Vezi purtători de oxigen pe bază de hemoglobină

HBOT. Vezi Terapia cu oxigen hiperbaric

HCN4, 1176-1177

Cap

examenul fizic al, 14

traume la. A se vedea, de asemenea, leziuni cerebrale traumatice

diagnostic de, 619

edem pulmonar neurogen asociat cu, 616 patofiziologia, 618-619 evaluarea pacientului, 619 monitorizarea pacientului, 621 tratamentul, 619-621, 620f

Înclinarea capului, 15/, 1422

Tremurul capului

episodic, 128-129

paroxistic idiopatic, 134

Testarea auzului, 1058

Inima Vezi, de asemenea, intrări specifice cardiace

anatomia, 474 auscultatia, 18, 220-224 chemodectomul, 362.e3f sistemul de conducere al, 1176-1179, 1177f citologia tumorilor, 362, 362.e3f formarea embriologica a, 1218 implica 0, 1218 hemangiosarcoma1 1309f, 2092, 2097 provocări hemodinamice asupra, 1160f efecte hipercalcemie asupra, 1198 efecte hiperkaliemie asupra, 1197-1198 efecte hipertensiune asupra, 378t, 662-663 efecte hipocalcemie asupra, 1198 efecte ale hipokaliemiei asupra, 1198 efecte ale hipokaliemiei asupra, examenul fizic al 111197 18-19 supraîncărcare de volum și, 1153-1154, 1160-1161

Masele de bază ale inimii, 1310, 1310/, 1313-1314, 1313f

Boli de inimă, 1153-1344

managementul anorexiei în, 770b antioxidanți și, 769 aritmii, 1176-1200 beneficii pentru menținerea greutății corporale, 764-767 cașexia cardiacă în, 764-767

cardiomiopatie, canină, 1269-1277 cardiomiopatie, feline, 1278-1305 deficit de carnitină și, 769 congenital. Vezi istoricul dietei bolilor congenitale de inimă, 766b managementul alimentar al, 769-770 managementul disrexiei, 770b considerații despre hrănire, 769-771 progresia insuficienței cardiace, 1154-1157 managementul hiporexiei, 770b boala renală și managementul nutrițional, 21461

antioxidanți, 769 coenzima Q10, 769 grăsimi, 768 magneziu, 769 minerale, 768-769 acizi grași omega-3, 768 potasiu, 768-769 proteine, 767 sodiu, 768 taurină, 767-769 vitamine, efect asupra obezității, 768 sodiu7 restricție pentru, 768

Insuficiență cardiacă. Vezi și Insuficiența cardiacă congestivă

acută, 587-589 adrenomedulină în, 1159 algoritm pentru, 1175/ arginine vasopresină în, 1158 peptidă natriuretică de tip B în, 1157, 1164 modificări ale ciclului calciului în, 1161 canin dilatat cardiomiopatie, ca cauza cardiomiopatie canină, boli cardiace dilatate 1331-1332, 1331/ aritmii cardiace ca cauza, 1174 remodelare cardiacă în, 1159-1162 edem pulmonar cardiogen în, 1180 cronic, medicamente pentru managementul, 1166-1174 cronic, monitorizarea tratamentului, 1174-1171 clasificare a 4b, 1171

semne clinice ale, 1162-1164

citokine în, 1159

decompensat, 1252

definiția, 1153

description of, 587-589, 588/, 740. Vezi și Heart disease

diagnostic de, 1164-1165, 1165t

diastolic, 1153

cardiomiopatie dilatată cu, 1274

endotelină în, 1159

modificări de cuplare excitație-contracție în, 1161

distribuția fluidelor în, 1167/, 1169

fulminant, 587-589, 1262-1263

clasificarea funcțională a, 1154b

progresia bolii cardiace la, 1154-1157

dirofilaria ca cauză a, 1331-1332, 1331/ randament ridicat, 1154

descoperiri istorice în, 1165t

partea stângă, 1164/

ieșire scăzută, 1153

management al

ajustări la, 1174-1176

algoritm pentru, 1175/

inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei, 1170-1171, 1171b beta-blocante, 1173

blocante ale canalelor de calciu, 1171-1172

diltiazem, 1171b, 1172, 1331

diuretice, 587-589, 1166-1169, 1166t, 1167/-1168/, 1168b, 1262 dobutamina, 1172

distribuția fluidelor afectată de, 1167/

furosemid, 1167-1168, 1168b, 1261

agenți inotropi, 1171b, 1172-1173

medicamente, 1165-1174, 1331

monitorizarea, 1174-1176

nitroprusiatul, 1170

rezultatul, 1176

prezentare generală a, 1165

suplimentarea cu oxigen în, 1165

pimobendan, 1171-1173, 1171b, 1261, 1274, 1331 sildenafil, 1172, 1331

spironolactonă, 1168, 1171b

torsemid, 1168,1168b, 1171b

vasodilatatoare, 1169-1170, 1171b, 1172, 1262-1263

tratamentul de monitorizare a, 1174-1176

contractilitatea miocardică în, 1155, 1161-1162 modificări ale miocitelor în, 1159-1162

boala mixomatoasă a valvei mitrale ca cauză, 1259-1262

peptide natriuretice în, 1157-1158

modificări neurohormonale în, 1154-1157

oxid nitric în, 1159

modificări nonmiocite în, 1159-1161

patogeneza, 1153-1154

alterări vasculare periferice în, 1158-1159

constatări ale examenului fizic în, 1165t congestie pulmonară în, 1162-1163, 1162f semne radiografice ale, 1254-1255, 1296 recidiva de, 1262

modificări ale funcției renale în, 1157-1158 activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron în, 1156-1157, 1170 monitorizarea frecvenței respiratorii în repaus în, 1174

sever, 1262-1263

activarea sistemului nervos simpatic în, 1155-1156

urgent, 587-589

Suflu inimii

algoritm pentru, 223f

continuu, 224

definiția, 221-222

descrierea, 221f, 1209

diastolică

în insuficiența aortică, 223

în stenoza mitrală, 223-224

în insuficiență pulmonară, 223

în cardiomiopatie dilatată, 1270

notare a, 222, 222b

în cardiomiopatia hipertrofică, 1286

nevinovat, 222-223

intensitate de, 222

locația, 221

în boala mixomatoasă a valvei mitrale, 1253, 1253f fiziologic, 222-223

pas de, 222

radiație de, 221

forme de, 221/, 222

sistolică

în stenoza aortică, 222

în defectul septal atrial, 222

în insuficiența mitrală, 222

în stenoza pulmonară, 222

forme de, 221f

în insuficiența tricuspidiană, 222

în defectul septului ventricular, 222 cronometrare, 221 „încoace și încolo”, 223

Ritmul cardiac

anomalii ale, 1166, 1173-1174 reglarea autonomă a, 1178 variația bătăi la bătăi în, 225 descrierea, 224

monitorizarea fluidoterapiei folosind, 542 efecte hipotermie asupra, 204 normal, 3911, 1178

Tulburări ale ritmului cardiac

impactul clinic al, 1179 descrierea, 1166 electrocardiografia, 1179-1200, 1180f identificarea, 1179-1180

privire de ansamblu asupra, 1179-1200

tratarea, 1173-1200

Zgomote cardiace, 18-19

galop atrial, 220

sunete de ejecție, 220-221

primul, 220, 1253

al patrulea, 220

murmură. Vezi Suflu inimii

clips de deschidere, 220-221

divizarea patologică a, 220 lovituri pericardice, 220-221 galop protodiastolic, 220 secunde, 220, 1132, 1221 clicuri sistolice, 220-221 al treilea, 220

tranzitorie, 220-222

Dirofilare(i), 1316-1344

migrația aberantă din 1334

ciclul de viață, 1316-1318

etapele vieții, 1316-1318

rezistență la lactonă microciclică prin, 1334.e3-1334.e6, 1334.e4f-1334.e5f microfilarii, 1317, 1319

în arterele pulmonare, 1317-1318, 1318.e1f

Boala dirofilare

canin

migrația aberantă a viermilor inimii în 1334

terapie adulticid pentru, 1325-1327, 1331-1332

algoritm pentru, 1326f

terapie auxiliară pentru, 1328-1329

aspirina pentru, 1328

asimptomatic, 1329-1330

biomarkeri pentru, 1323

sindromul caval asociat cu, 1332-1334, 1332f-1333f

cronică, 1319, 1321f-1322f

clasa de boală, pentru planificarea tratamentului, 1326f patologia clinică a, 1323

semne clinice ale, 1319

insuficiență cardiacă congestivă secundară, 1331-1332, 1331f corticosteroizi pentru, 1328

diagnostic de, 1319-1323, 1319f-1320f, 1320f-1321f 1319.e1f ecocardiografie de, 1322-1323, 1322f

electrocardiografie de, 1322

granulomatoza eozinofilă asociată cu, 1330

pneumonită eozinofilă în, 1318, 1322, 1330

glomerulonefrita în, 1318, 1330, 1330f

heparină pentru, 1328

teste antigen imunodiagnostic pentru, 1319-1320, 1320f-1321f lactone macrociclice pentru, 1319-1320, 1319f, 1323-1325, 1324f, 1327 managementul, 1323-1327

microfilariae, 1317, 1319, 1329

privire de ansamblu asupra, 1316-1334

fiziopatologia, 1318-1319

prognostic pentru, 1334

profilaxie. Vezi Boala dirofilară, prevenirea

tromboembolism pulmonar asociat cu, 1323, 1327-1331, 1331f

descoperiri radiografice în, 1320-1322, 1321f-1322f

radiografii toracice ale, 1320-1322, 1321f-1322f

tromboembolice, 1318

Wolbachia, tratament pentru a elimina, 1329, 1334.e3 terapii intervenționale cardiovasculare pentru, 477-478, 477f semne clinice ale, 1319, 1336, 1336.e1f doxiciclină, pentru a elimina Wolbachia, 1329, 1334.

terapie adulticida pentru, 1334.e2-1334.e3

teste de anticorpi pentru, 1338

terapie anti-Wolbachia pentru, 1334.e3

semne clinice ale, 1336, 1336.e1f

diagnostic de, 1336-1339, 1338f-1339f

ecocardiografie de, 1339, 1341f

boală respiratorie asociată cu dirofilaria în, 1334-1335, 1337t studii imunodiagnostice pentru, 1337-1338

mediatori inflamatori în, 1336

lactone macrociclice pentru, 1334.e2-1334.e3

melarsomină pentru, 1341-1342

paraziticide pentru, 1341

fiziopatologia, 1335-1336, 1335f

prevalența, 1342f

prevenirea, 1339-1344, 1343t

prognostic pentru, 1344

afectarea arterei pulmonare, 1335, 1335f-1336f

rezistenta la lactone macrociclice, 1334.e3-1334.e6

screening pentru, 1337, 1338f-1339f

rate de supraviețuire pentru, 1343f, 1344

radiografii toracice ale, 1338-1339, 1340f-1341f

tratarea, 1339-1344

rolul medicului veterinar în prevenirea, 1334.e6

prevenirea pe tot parcursul unui an, 1334.e1-1334.e2, 1334.e2f

testare anuală pentru, 1334.e1, 1334.e6

restricții financiare și tratamentul infecției cu dirofilaria, 1334.e6-1334.e7 progresia infecției cu dirofilaria la, 1316

hemoptizie cauzată de, 122-123 management of

terapie adulticid, 1325-1327, 1334.e2-1334.e3

algoritm pentru, 1326f

aspirina, 1328

corticosteroizi, 1328

abordare rentabilă a, 1334.e6,1334.e7t

doxiciclină, 1329, 1334.e3, 1334.e6

eprinomectin, 1325

restricție de exercitare în, 1327

Pensă flexibilă de aligator folosită în, 1328, 1328/, 1334

heparină, 1328

ivermectină, 1323-1324, 1324t, 1327, 1329, 1334.e3

lactone macrociclice, 1319-1320, 1319t, 1323-1325, 1324t, 1334.e2-1334.e3 melarsomină, 1325-1328, 1326/, 1326t, 1332, 1332, 1334, 132, 132, 132 1334.e6 terapie microfilaricida, 1329

milbemicină oxină, 1324, 1324t, 1327

moxidectină, 1324-1325, 1324t

permetrin, 1325

protocoale pentru, 1334.e7t

insecticide repelente, 1325

selamectină, 1325

chirurgie, 1328, 1342-1343

tratament conform stadiului clinic, 1326t

embolectomie cu vierme, 1334

prevenirea

la pisici, 1339-1344, 1343t

la câini, 1323-1325

lactone macrociclice, 1319-1320, 1319t, 1325, 1334.e3

rolul medicului veterinar în, 1334.e6

un an, 1334.e1-1334.e2, 1334.e2/

terapie preventivă pentru, 693-694

hipertensiune pulmonară cauzată de, 1132

tromboembolice, 1318

Infecție cu dirofilaria

asimptomatic, 1329-1330

biomarkeri pentru, 1323

canin, 1316-1334

felină, 1334, 1339-1341

prevalența, 1339-1341

prognostic pentru, 1334

Boală respiratorie asociată dirofilarelor, 1334-1335, 1337t

Căldură. Vezi Estru

Câștig de căldură, 562-563

Pierderi de căldură, 203

Proteine de șoc termic, 2058

Pătură de încălzire, 205, 205/, 205. elf

Insolație

antipiretice pentru, 564

semne clinice ale, 564

măsuri de răcire pentru, 564

diagnostic diferențial al, 563

fluidoterapia pentru, 564

descoperiri de laborator în, 564

globule roșii nucleate în, 564

fiziopatologia, 562-564

prognostic pentru, 566

factori de risc pentru, 563

tratamentul, 564-566, 565f

Corpurile Heinz, 233b, 652, 831-832

Helicobacter spp.

caracteristici ale, 906t

constatări citologice, 890t

enterohepatic, 1583

gastrită cauzată de, 1507-1508, 1508/, 1510-1511

H. felis, 1507-1508

H. heilmannii, 1507-1508

H. pylori, 1465, 1507-1508, 1508f

în stomac, 1496-1497

tratamentul, 1508

Helminți

boală a intestinului gros cauzată de, 1585

boala intestinala subtire cauzata de, 1543-1544, 1543.e1b

Celule T helper, 1492

în răspunsul imun antitumoral, 2053b

în sepsis, 556

stimularea vaccinării, 896

Hemangiopericitom

citologie a, 345.e2, 345.e5f

prevalența, 347t

Hemangiosarcom, 2091-2100

ultrasonografia abdominală din 2095

biomarkeri ai, 2096

apendicular canin, 2106

cardiac, 1309-1310, 1309/, 2092, 2097

la pisici, 1672,2092

caracteristici clinice ale, 2091-2092 semne clinice ale, 1311, 2092-2093 tomografie computerizată ale, 2096, 2096/ cutanat, 2093, 2096 citologie ale, 362, 363/, 362, 363/, 363, definiția, descrierea, 2090, 2090 566, 1309-1310 diagnostic de, 2093-2096, 2095f-2096f la câini, 883-884, 884b, 884t, 2098t ecocardiografia de, 1311-1313, 2095-1313, 2095-1313, 2095-evaluare etiologică, histopatologică, evaluarea 0962-92 2093-2094, 2093f-2094f istorie pentru, 1311, 2092-2093 imagistica, 1311-1313, 2095-2096, 2095f-2096f evaluare de laborator a, 1313-2093 imagistica resonanta magnetica 1313-2094 of, 1394.e2f metastatic, 2092, 2092f, 2096, 1394.e2f sterilizare și, 2092 patobiologia, 2092 patologia, 2091-2092, 2091f revărsat pericardic cauzat de, 13109 primar, 13049 intestin, 1562 splenic, 2091f

prezentarea clinică a, 883

descrierea, 879-884, 883f, 884b, 2091-2092 diagnostic de, 883-884 la câini, 883-884, 884b, 884t feline, 885

muramil tripeptide încapsulate în lipozomi pentru, 884 splenectomie pentru, 884, 2098t stadializare, 883-884, 884b timpi de supraviețuire pentru, 884t tratament pentru, 884, 2096-2100 stadializare, 2093-2096b radiografii, radiografii 2093-2096b 2095 tratamentul de

terapii alternative, 2100 chimioterapie, 2097-2099

inhibitori de ciclooxigenază, 2099

imunoterapie, 2099

terapii localizate, 2096-2097

chimioterapie metronomică, 2099

terapie moleculară țintită, 2099

produse naturale, 2100

polizaharopeptidă, 2100

radioterapie, 2097

chirurgie, 2096-2097

subtipuri tumorale în, 2092

Hematina, 167

Hematochezia, 165-166, 1570/-1571/, 1585-1589

cauze ale, 170, 170b

evaluare clinică a, 171

definiția, 170

ilustrare a, 169/

tratamentul, 171

Hematocrit

în evaluările anemiei, 229

în evaluările de eritrocitoză, 234, 234/

hematom

auditiv, 1058

extradural, 1448

penis, 1899-1900

splenomegalie cauzată de, 886

Hematomielia, 1448

Hematopoieza, extramedulară, 878, 883, 886, 363.e1/, 363.e3/

Tumorile hematopoietice

leucemie. Vezi Leucemie

limfom. Vezi Limfom

mielom multiplu. Vezi Mielom multiplu

plasmacitom solitar, 2078

Hematurie

Definiția, 1914

renală idiopatică, 510-512

în boala de rinichi, 1914

evaluări ale urinei, 286-287, 1914, 286.e1t decolorarea urinei cauzată de, 190, 191/, 192

Metabolismul hemului, 214

Hemi-neatenție, 1376

Hemineglect, 1376

Hemivertebrae, 1439

Hemiwalking, 1371

Hemoabdomen, 2095. Vezi și Hemoperitoneu

Hemocromatoza, 1663

Hemodializa

veno-venos continuu, 427, 428/

intermitent, 426, 429-430, 1929-1931

dializa peritoneală versus, 423

Azotemie hemodinamică, 1920-1921

Suport hemodinamic, pentru sepsis, 557-558

Hemoglobină

deoxigenat, 210-213

forme de, 374-375

modele de absorbție a luminii, 375, 375/

saturație în oxigen, 535, 615

culoarea urinei asociată cu, 192

Concentrația hemoglobinei, 617

Saturația hemoglobinei, 554

Purtători de oxigen pe bază de hemoglobină, 538 Hemoglobinemie, 192, 1333

Hemoglobinurie, 191/, 286

Hemoliza

anemie cauzată de, 230

diagnostic diferențial al, 831-834

aloimună feline, 837

intravascular, 230

icter cauzat de, 214-215

valorile flebotomiei afectate de, 301. e2t pre-transfuzie, 550

versus hemoragie, 830

anemie hemolitică

dobândite neimunitare

hemoplasmoza canină ca cauză a, 833

diagnostic diferențial al, 830b

infecții cu micoplasmă hemotropă ca cauză a, 833 hipofosfatemia ca cauză a, 833-834
infecții cu celule roșii din sânge ca cauză a, 833

sindroamele de fragmentare a celulelor roșii ca cauză, 833

toxinele celulelor roșii ca cauză, 831-832

descrierea, 230

diagnostic diferențial al, 830b

ereditar, 830b, 833-834

mediată imun. Vezi Anemia hemolitică mediată imun microangiopatic, 2128

Hemoperitoneu, 608-609. Vezi și Hemoabdomen

anemii hemofagocitare, 834

Sarcom histiocitar hemofagocitar, 834, 2118-2119

Hemofilia A, 121, 827-828, 828t

Hemofilia B, 121, 827-828, 828t

Hemofilie C, 828t

Hemoplasme

statutul de transportator, 954-955

prezentarea clinică a, 955

citologie de, 890-891, 890t, 955, 956/

diagnostic diferenţial al, 955-956 glucocorticoizi pentru, 957

proces hemolitic mediat imun asociat cu, 957 anomalii de laborator în, 955

prezentare generală a, 951-952

patogeneza, 953-955

teste de reacție în lanț a polimerazei, 955-956

prevalența, 952-953

prevenirea, 957

factori de risc pentru, 952-953, 952t

teste serologice pentru, 956

transmiterea, 955

tratamentul, 956-957

Hemoplasmoza, 956

Hemoptizie, 107, 122-123, 122.e1b

hemoragie

acută, 566

anemie cauzată de, 229-230, 230b

transfuzii de sânge pentru, 543-550, 567

semne clinice ale, 567

boli asociate cu, 566b

fibrinoliza în, 567-568

hemangiosarcom ca cauză a, 566, 608, 2093 cauze iatrogenice, 566

intraabdominal, 617

mediastinal, 1146, 1146/

reduceri ale volumului celular în, 567

transfuzii de globule roșii pentru, 543-550, 567

tratamentul, 567

terapie cu vitamina K pentru, 568, 825-826

originea cuvântului, 566

Revărsări hemoragice, 79, 79t, 294t-295t, 295

Gastroenterita hemoragică, 1538-1539, 1541

Infarcte hemoragice, 1399

Accident vascular cerebral hemoragic, 1399-1400, 1401t, 1402, 1399.e1f

Hemospermia, 1891

Hemostaza

algoritm pentru, 819f

timpul de sângerare a mucoasei bucale utilizat pentru evaluarea, 313-314 funcții ale, 822

testarea, 823-824

testarea vâscoelastică a, 823-824

Tulburări hemostatice

istorie pentru, 818-820

tipuri de, 823b

Sistem hemostatic, 822

Hemotorax, 624-625, 1140

Micoplasme hemotrope. Vezi Hemoplasme

Ecuația Henderson-Hasselbalch, 532

heparină

dirofilaria canină gestionată cu, 1328 coagulare intravasculară diseminată tratată cu, 827 în timpul terapiilor de purificare a sângelui extracorporal, 429 cu greutate moleculară mică

tromboembolism arterial tratat cu, 1346, 1348-1349 heparină nefracționată versus, 1348-1349

tromboembolism pulmonar tratat cu, 1136

nefracționată

leziune renală acută tratată, 1931

tromboembolism arterial tratat cu, 1346

heparină cu greutate moleculară mică versus, 1348-1349

tromboembolism pulmonar tratat cu, 1136

Fistule/malformații arteriovenoase hepatice, 1640-1642, 1644, 1649-1650, 1655-1656, 1655/, 493.e3-493.e4,

1656.e1f

Urgențe hepatice, 600b, 607-609

abces, 608-609

abordare diagnostică, 607

boală biliară extrahepatică, 608

Scanare RAPIDĂ a, 602, 607

hemoperitoneu, 608-609

torsiunea lobului hepatic, 608

stabilizarea pacientului în, 607-608

Encefalopatie hepatică

acută, 1613

aminoacizi pentru, 754

test de toleranță la amoniac pentru, 283

antibiotice pentru, 1632

canin, 1629t

cronică, 1613

constatări clinicopatologice, 1642-1644

Definiția, 1613

evaluarea diagnostică a, 1641-1648

managementul dietetic al, 753-754, 1632-1633

felină, 1662

acidoza metabolică ca cauză a, 1648

manifestări neurologice ale, 60

interventie nutritionala pentru, 753-754

patogeneza, 60, 1613

șunt portosistemic ca cauză a, 60, 89, 97, 1641, 1648-1650

neliniște asociată cu, 97

convulsii în, 60

semnalizare și, 1641

toxinele care provoaca, 1613, 1639.e1t

tratarea lui, 1627, 1629t

Fibroza hepatică, 1627, 1629t

Insuficiență hepatică, 243-244, 253t

Lipidoza hepatică

descrierea, 214-215

felină, 754, 1611, 1633, 1659-1662, 1660/, 1637.e1/ managementul nutrițional al, 754

Tumori hepatice. Vezi Tumori hepatice

hepatită

cronică, 1625-1627, 1626/

acumularea de cupru ca cauza, 1625 granulomatos, 1630-1631

Boli hepatobiliare, 1611-1680

albumină în 1615

sensibilitate la fosfatază alcalină pentru, 263 amoniac în, 1617, 1648-1649 acizi biliari în, 1615-1617, 1642-1643 bilirubină în, 1615 biopsie de, 1620

nivelurile de azot din ureea din sânge, 251/, 252, 1615 concentrații de colesterol în, 253t, 256, 1615 proteine de coagulare în, 1617 coagulopatie ca urmare a, 826 diete cu restricție de cupru pentru, 752-753, managementul dietetic în, 752-753, 752-753, managementul dietetic în, 11616172 evaluarea de laborator a, 1613-1618 enzime hepatice în, 1613-1615, 1614b necesar de energie metabolică în, 751 suplimente de minerale pentru, 753 nutraceutice pentru, 751-752 management nutrițional, 751-754, 751-754, 752t-752t-7535 tipuri de proteine analiza urinei pentru, 1618

suplimentare cu vitamine pentru, 753

Adenom hepatocelular, 1671

Carcinom hepatocelular

citologie a, 362, 362.e4/ metastaza, 1671 patologia, 1671 tratamentul, 1673-1674

Enzime hepatocelulare. Vezi Necroza hepatocelulară de enzime hepatice, 1630

Tumori hepatocelulare. Vezi Tumori hepatice

Sindrom hepatocutanat, 51-52, 1612. Vezi și Dermatită necrolitică superficială

Hepatocite

citologie a, 362.e3f

steatoza din 1661

vătămare termică a, 563

vacuolizarea, 1658, 1658f

Hepatoencefalopatie, 103. Vezi și Encefalopatie hepatică

Adenom hepatoid, 345.e2, 345.e3f

Tumorile glandelor hepatoide, 2082

Testul de reflux hepatojugular, 227

hepatomegalie

descoperiri radiografice în 1618

în colapsul traheal, 1095

Hepatosplenomegalie, 1664, 2073, 2076

Medicamente hepatotoxice, 259b, 1665b, 1666b, 1666-1669

Hepatotoxicoza

aflatoxina ca cauza, 1669

Amanita spp. ciuperca ca cauza, 1669-1670

alge albastre-verzi ca cauză, 1670

caracteristicile, 1665

medicamente care provoacă

acetaminofen, 1666

amiodarona, 1667

azatioprină, 1667

antifungice azolice, 1667

lomustine, 1667-1668

fenobarbital, 1666-1667

tetracicline, 1668

toxinele de mediu care provoacă, 1669-1670

toxinele casnice care provoacă, 1669-1670

idiopatică

carprofen, 1668

descrierea, 1665-1666, 1666b

diazepam, 1669

metimazol, 1668-1669

sulfonamide ca cauză, 1668

mecanism de, 1665f

toxinele care provoacă, 1612b

xilitolul ca cauză, 1669

Hepatozoon americanum, 965, 965t

Hepatozoon canis, 965, 965t

Hepatozoonoza, 965

Hepcidin, 230b, 840-841, 844

Erbicide, 637

Imunitate de turmă, 896

Encefalopatii ereditare, 1386.e2

Hiperlipoproteinemie ereditară, 52

Nefrită ereditară, 1968, 1983t

Encefalopatia spongiformă ereditară, 1386.e2

Trombocitopenie ereditară, 242

Trombopatii ereditare, 853, 854t, 855

Hernie

diafragmatice

descrierea, 625, 625f-626f, 1143

peritoneopericardic, 1306, 1307f

traumatic, 1151-1152, 1151f

hiatal, 1152, 1152f, 1488f-1490f, 1489, 1488.e1t

perineal, 1595-1597, 1596f, 1597.e1f

Heroina, 646-647

Herpesvirus

canin, 1003-1004, 1008-1009, 1871, 1885-1886

felină, 1013-1016

Heterobilharzia americana, 1466, 1585

Heterozigot, 25, 28, 30-31

HFOT. Consultați Terapia cu oxigen cu debit mare

HHS. Vezi Sindrom hiperosmolar hiperglicemic

Hernie hiatală, 1152, 1152f, 1488f-1490f, 1489, 1488.e1t

Lipoproteine de înaltă densitate, 252, 758, 2171

Frecvență mare de repetare a pulsului, 401

Oscilometrie de înaltă definiție, 380

Test de supresie cu doze mari de dexametazonă, pentru hiperadrenocorticism la câini, 1803, 1805

Terapie cu insulină în doze mari, pentru intoxicația cu blocante ale canalelor de calciu, 639

Dieta bogată în fibre, 738

Terapia cu oxigen cu debit mare, 553

Dezinfectie la nivel inalt

definiția, 334

de endoscoape, 334-335

Fibre alimentare cu greutate moleculară mare, 792-793

Insuficiență cardiacă cu putere mare, 1154

Valvuloplastie aortică cu balon de înaltă presiune, 482-483, 483/

Dietă bogată în proteine, 738

Limfadenopatie hilară, 1026

Şold

laxitate de, 2142/

palparea de, 24, 2142/

subluxatie de, 2141-2142, 2142/

Displazia de șold

canin, 782, 2132, 2138, 2141-2142, 2145t

felină, 2139

gonadectomie și, 1861

Hipocampus, 1416

Sistemul His-Purkinje, 1178

Histamina, 210, 572t

Blocante histaminice, pentru anafilaxie, 574

Boli histiocitare

caracteristici ale, 2116t

histiocitoză cutanată, 2116-2117

histiocitoză cutanată cu celule Langerhans, 2116, 2116t

histiocitoză progresivă feline, 2117

sarcom histiocitar hemofagocitar, 2118-2119 histiocitom, 2116, 2116t

histocite în, 2115

Prezentare generală a, 2115

histiocitoză progresivă, 2117

histiocitoză pulmonară cu celule Langerhans, 2116, 2116t

histiocitoză reactivă, 2116-2117

histiocitoză sistemică, 2116-2117

Limfadenita histiocitară, 367

Sarcoame histiocitare, 834, 885, 1391t-1392t, 1562, 2117-2119

Colita ulceroasă histiocitară, 1466. Vezi și Colita granulomatoasă

Histiocitom, 2116, 2116t

citologie a, 345.e2, 345.e2/

prevalența, 347t

Histocite, 2115

Enzime histon deacetilază, 2058

Histoplasma capsulatum

descoperiri citologice în, 892t

dispnee cauzată de, 1033/

boala hepatică la felină cauzată de, 1638

histoplasmoza cauzata de, 1032

boli ale intestinului gros cauzate de, 1583

Histoplasmoza

canin, 1033

caracteristici ale, 1117. e2t

semne clinice ale, 1033

definiția, 1032

diagnostic de, 1033-1034, 1033f-1034f

diaree cauzată de, 166-167 fiziopatologia, 1032-1033

prognostic pentru, 1035

pulmonar, 1034, 1117.e2f tratament de, 1034-1035

Istorie. Vezi Istoricul medical

H+/K+-ATPaza, 1496

H3N2, 1117

H3N8, 1003, 1117

H5N1, 1016

Holmium: laser YAG, 465

Monitorizare Holter, 392

cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept, 1275-1276 evaluări sincope folosind, 126

Dieta de casă/gătit în casă

pentru diagnosticul reacțiilor alimentare adverse, 777, 801, 1546 acizi grași, 804-805, 805t

frecvența de utilizare, 802-803

indicații pentru, 806

adecvarea nutrițională a, 803-805, 804f

compozitia nutritionala a, 805. e1t

prezentare generală a, 802-803

hrana cu alimente crude, 805-806

resurse pe, 803-804, 772.e1b, 804.e1t

sare în, 805

Homozigot, 25, 28

Anchilostoma, 1543, 1543.e1b

Răspunsuri sărituri, 1371

sindromul Horner, 62, 1419-1420, 1419f

Unităţi Hounsfield, 1382-1384, 1384t

Produse de uz casnic, ca substanţe toxice, 634, 635b-636b

HPRF. Consultaţi Frecvenţa mare de repetare a pulsului

HSP90, 2058

factorul Huffner, 528

Ehrlichioza monocitară umană, 947-948

Albumină serică umană, 538-539, 543

Umidificare, administrare a terapiei cu oxigen, 553

Hipercalcemia umorală a malignităţii, 1716-1717, 2127

sindromul Hurler, 1388f-1389f

HWD. Vezi boala dirofilare

HWI. Vezi Infecţia cu dirofilaria

Arteriopatie hialină, 60

Gipsuri hialine, 287, 1915-1916, 1916/

Hialohifomicoza, 1049-1050

Intervenţii hibride

cardiovasculare, 485-486

definiţia, 485

Hidralazina

reducerea postsarcină a insuficienţei cardiace congestive folosind, 589, 1262-1263, 1331

hipertensiune arterială tratată cu, 667t

Starea de hidratare, 7, 539

Hidrocarburi, 636

Hidrocefalie

cauze ale, 1386.e4

congenital, 1386.e4

definiția, 1386.e3

diagnostic de, 1386.e4

extraventricular, 1386.e3-1386.e4

intraventricular, 1386.e3-1386.e4

prognostic pentru, 1386.e4-1386.e5

chirurgie pentru, 1386.e4

tratarea, 1386.e4

Hidroclorotiazidă

reducerea preîncărcării folosind, 1171b

uroliti gestionati cu, 2002t

Hidrocodonă, pentru suprimarea tusei, 468, 1096, 1099t, 1263

Hidrocortizon, 697t, 817t, 2167t

Peroxid de hidrogen, ca emetic, 629

Hidrogen sulfurat, 175

Dieta cu proteine hidrolizate, 801

Hidrometre, 320.e1t

Hidromorfon, 645

doza de, 705t

utilizări pentru managementul durerii, 526, 705t, 1347

utilizări de sedare și anestezie ale, 575t, 576

Presiunea hidrostatică

descrierea, 536

crescut, edem periferic cauzat de, 82, 82b

Amidon hidroxietil, 306, 538, 542-543, 564

Hidroxiuree

leucemie granulocitară cronică tratată cu, 843-844

leucemie mielogenă cronică tratată cu, 2075

eritrocitoză cauzată de boala cardiacă congenitală de șuntare de la dreapta la stânga tratată cu, 1218 Hyoscine, 1538

Hiperadrenocorticism, 1795-1818

suprarenal-dependent, 1811, 1817-1818

alopecie asociată cu, 50

atipic, 1803

diagnostic de, 103, 1797-1805, 1811-1817

la câini

distensie abdominală asociată cu, 1798-1799, 1798/

radiografii abdominale pentru, 1801

Test de stimulare cu ACTH pentru, 1802-1803, 1807

boală acută asociată cu, 1800

Tumorile corticosuprarenale ca cauză, 1797

niveluri de alanin aminotransferaze în, 260/, 1800

Nivelurile de fosfatază alcalină în, 260/, 1800

pofta de mâncare, 1798

atipic, 1803

acizi biliari în 1800

Profilul biochimic al, 1800

constatări de glucoză din sânge în 1800

azot ureic din sânge în, 1800

calcinoza cutanata asociata cu, 1799, 1799/

nivelurile de calciu în 1800

descoperiri ale sistemului nervos central în 1799

manifestări clinice ale, 1797-1799, 1798t

semne clinice ale, 1798, 1798t

constatări clinicopatologice în, 1800-1802

parametrii de coagulare în, 1800-1801

complicații ale, 1810-1811

tomografia computerizată a, 1802, 1805, 1805.e2/

test de stimulare a hormonului eliberator de corticotropină pentru, 1802, 1802/

nivelurile de cortizol în, 1802, 1804/

Pseudomiotonia lui Cushing în, 62, 1799, 1799/

diabet zaharat asociat cu, 1811

diagnostic de, 1800-1802

teste de discriminare pentru, 1803-1805

durata anului 1797

teste endocrine pentru, 1802-1805

concentrațiile hormonului adrenocorticotrop endogen în, 1805, 1805. e1/ epidemiology of, 1797

test de supresie cu dexametazonă cu doze mari pentru, 1803, 1805

descoperiri istorice, 1797-1799

hipertensiune arterială asociată cu, 660-661, 1810-1811

axul hipotalamus-hipofizo-suprarenal, 1795-1796

imagistica de, 1801-1802, 1801.e1/

test de screening cu doză mică de dexametazonă pentru, 1803 imagistica prin rezonanță magnetică, 1802, 1805

Prezentare generală a, 1795

patogeneza, 1796-1797, 1796/

examenul fizic al, 1799-1800

tumori pituitare în 1810

hipofizar-dependent, 1796-1797, 1796/, 1801, 1805-1806, 1809, 1807.e5fe-1807.e6fe plantigradism asociat, 1799/

polidipsie în 1798

poliurie în, 1798

tromboembolism pulmonar, 1801

respirație în 1798

teste de screening pentru, 1802-1805

semnalizare a, 1797

sindrom de degenerare retiniană dobândită bruscă asociat cu, 1800 atrofie testiculară asociată cu, 1799

radiografii toracice pentru, 1801

teste ale funcției tiroidiene pentru, 1801

tratamentul de

considerații pentru 1805

mitotan, 1805-1806, 1807.e3fe-1807.e5fe

radioterapie, 1809

chirurgie, 1809

trilostan, 1805-1807

rezultatele analizelor de urină în 1801

raportul corticoizi în urină la creatinină în, 1802-1803, 1805 feline

ultrasonografia abdominală a, 1815-1816, 1816/

Test de stimulare ACTH pentru, 1816-1817 suprarenal-dependent, 1811, 1817-1818 boli renale cronice asociate cu, 1812-1813 semne clinice ale, 1811-1813, 1812t constatări clinicopatologice în, 1812-1812 manifestări clinicopatologice în, 1812-1813 manifestări computate de tomografie cutanată din, 1812 teste de supresie cu dexametazonă pentru, 1817 teste endocrine ale, 1816-1817, 1817f imagistică ale, 1814-1816, 1815/-1816/ teste de laborator pentru, 1813-1816, 1813-1816, imagistica metabolică, rezonanță magnetică11812 of, 1811 fiziopatologia, 1811, 1811.e6f-1811.e7t modificari fizice asociate cu, 1813, 1813/, 1815/ iradiere pituitara pentru, 1818 hipofizar-dependent, 1814/, 1818, in polipsia 1818, 1818 in polipsia 1812 prognostic pentru, 1818 radiografie de, 1815, 1815/-1816/ chirurgie pentru, 1817-1818 ulcer limbii in, 1815/ tratamentul, 1817-1818 trilostan pentru, 1818 ultrasonografie de, 1818 u corticorină, 1816 u 1816/ raportul creatininei în, 1817 în diabetul zaharat felin, 1793 fragilitatea pielii feline asociată cu, 53, 1812, 1814/ hiperlipidemie asociată cu, 253f hipertensiune în, 660-661 teste de laborator pentru, 184, 1797-1805, 661, cauzate de myotonia, 1818 127, 1799 manifestări neurologice ale, 61, 1799 constatări ale examenului fizic, 102-103 hipofizar-dependente

la pisici, 1814/, 1817-1818

la câini, 1796-1797, 1796/, 1801, 1805-1806, 1809, 1807.e5fe-1807.e6fe polifagie asociată cu, 101-102, 1798, 1812, 1812t

ca caracteristică de diferențiere de hipotiroidism, 1801

Hiperalbuminemia, 1615

Hiperaldosteronism

hipertensiune arterială asociată cu, 661, 1821, 1823

alcaloza metabolică cauzată de, 535

primar. Vezi Hiperaldosteronism primar

secundar, 1821

Hiperalgezie

definiția, 521

indusă de opioide, 527

Hiperamoniemia, 282, 283fe

Terapia cu oxigen hiperbaric

efectele antiinflamatorii ale, 336

aplicații ale, 337, 337t-338t camere utilizate în, 337 complicații ale, 337 contraindicații, 337 echipamente utilizate în, 337-338 istoricul, 336 efecte imunomodulatoare ale, 336 indicații pentru, 337, 337t-337t-337t-338 efectele fiziologice, afectate de oxigenare, 336 conversii de presiune pentru, 337fe rezumat al, 338 protocol de tratament pentru, 338 beneficii de vindecare a rănilor, 336 Hiperbilirubinemie

bilirubinurie cu, 286

definiția, 214

algoritm de diagnosticare pentru, 1616/

disfuncție hepatocelulară asociată cu, 214

Hipercalcemie

în leziunea renală acută, 1932

algoritm pentru, 277/, 1719/-1720/

hormon antidiuretic afectat de, 275

bifosfonați pentru, 1724

calcitonina pentru, 1724

efectele cardiace ale, 1198

la pisici, 277-278, 277/

cauze ale, 275-277, 278b, 1718t

caracteristici ale, 1718t

în boala cronică de rinichi, 276, 663, 1946

cinacalcet pentru, 1724

semne clinice ale, 275, 276t, 277, 1721b

abordare diagnostică a, 277-278, 277/

diagnostic diferenţial de, 275-277, 278b, 1717, 1719/-1720/

la câini, 275-277, 1717, 1719/-1720/

fluidoterapia pentru, 1724

glucocorticoizi pentru, 1724

boli granulomatoase și, 276-277

hipoadrenocorticismul ca cauză a, 276-277 teste de laborator pentru, 276t, 277-278

limfom ca cauză a, 275-276, 2068

boli maligne ca cauză a, 275-276, 2127

slăbiciune musculară cauzată de, 71

manifestări neurologice ale, 61

paraneoplazic, 1761, 2127

Nivelurile hormonului paratiroidian în 1723

plicamicină pentru, 1724

hiperparatiroidismul primar ca cauză a, 276, 1719/-1720/, 1721b, 1724

evaluări imagistice toracice în, 277-278

produse cu vitamina D ca cauza, 276-277

Hrănire hipercalorică, pentru pierderea în greutate, 87-88

Hipercapnie, 210, 532

Hipercloremia, 269/, 270, 269. e1b

Acidoză metabolică hipercloremică, 534

Hipercolesterolemie

ateroscleroza ca complicație a, 1734

definiția, 252

la câini, 761

în bolile glomerulare, 1971

Hipercoagulabilitatea

cauze dobândite de, 824-825

Blastomyces dermatitidis ca cauză, 1029

în bolile cardiace, 824

cauze ale, 822-823

în endocrinopatii, 825

în bolile glomerulare, 1971

în cardiomiopatia hipertrofică, 824, 1285, 1344-1345

în anemia hemolitică mediată imun, 824, 834, 835

în inflamație, 825

în boala de rinichi, 1912

în neoplazie, 825

de trombocite, 2128

în enteropatia cu pierdere de proteine, 825, 1526

în nefropatia cu pierdere de proteine, 824-825, 1971

în sepsis, 825

testare vâscoelastică pentru, 823-824

Hipercortizolism, 50. Vezi și Hiperadrenocorticism

Hiperechoic, 393

Hyperemesis gravidarum, 1870

Hiperemia

algoritm pentru, 209/

congestie versus, 208

conjunctivală, 54-55

definiția, 208

gingival, ca dovadă de sepsis, 605

căldură crescută ca cauză a, 209

Hiperestrogenismul

alopecie asociată cu, 50

diagnostic diferențial de, 1897. e1b

după ovariectomie, 1896, 1897.e1b

Tumora cu celule Sertoli ca cauză, 50, 2127 semne de, 50, 1896

Hiperfibrinogenemie, 821

Hiperglobulinemie, 244-245, 244/, 2128-2129 Hiperglucagonemie, 1837

Hiperglicemie

semne clinice ale, 248

definiția, 248

în diabetul zaharat, 1770, 1771b, 1778 abordare diagnostică, 249/, 250 exacerbare alimentară a, 812 diagnostic diferențial, 248b glucozurie în, 1912-1913

în sindromul hiperosmolar hiperglicemic, 595

cauze patologice ale, 248-250, 248b

fiziopatologia, 592

postprandial, 755-757

revenire, 1778

indus de stres, 248

Glucozurie hiperglicemică, 285.elf

Sindromul hiperosmolar hiperglicemic

anemie în, 597

edem cerebral în, 595-596

definiția, 592

diagnostic de, 594-595

boli asociate cu, 593

tulburări electrolitice în, 594-595

terapie cu fluide pentru, 595

istoria pentru, 594

hiperglicemie în, 595

deshidratare hipernatremică în, 592-593

hiperosmolalitate în, 595

conducerea, 595-597, 596b

rate de mortalitate pentru, 598

osmolalitate în, 595

fiziopatologia, 592-594

examenul fizic în, 594

prognostic în, 598

Terapia hiperinsulinemie-euglicemie, pentru intoxicația cu blocante ale canalelor de calciu, 639

Hiperkaliemie

în leziuni renale acute, 1906

Tratamentul acut al severului, 1831

albuterol pentru, 1932

efectele cardiace ale, 1197-1198

în boala cronică de rinichi, 1906, 1955

abordare diagnostică a, 271/, 272-274

diagnostic diferenţial de, 271/, 272-274, 291

medicamente asociate cu, 273

boli de inimă și, 768

în hipoadrenocorticism, 1831

hipoadrenocorticismul ca cauză a, 273

uropatia obstructivă ca cauză a, 2023.e1b

prezentare generală a, 272

insuficiență renală asociată cu, 273

gradient transtubular de potasiu in, 291 obstructie uretral ca cauza, 273, 416t, 2023. cot in uroperitoneu, 628

slăbiciune cauzată de, 92

Paralizie periodică hiperkaliemică, 2150

Hiperkeratoza, 1408

Hiperlactatemie, 279-280

Hiperlipidemie

concentrațiile de grăsimi din sânge și, 758-759

canin

riscuri de ateroscleroză, 254

rase frecvent afectate, 253t

cauze ale, 253-254, 253t

importanța clinică a, 254, 254t complicații ale, 254t

abordare diagnostică la, 254-256, 255/ post, 253-254

istorie pentru, 255

postprandial, 253, 253t

primar, 253t, 254

secundar, 253-254, 253t

inhibitori de absorbție a colesterolului pentru, 763-764 definiția, 252

diagnostic de, 759-761, 760/

managementul dietetic al, 761-763, 762t

la câini, 758-759

inhibitori de absorbție a grăsimilor pentru, 763

felină

caracteristicile, 256

complicatii ale, 254t

abordare diagnostică pentru, 255/

fibrați pentru, 763

în bolile glomerulare, 1971-1972

rezistența la insulină și, 758

teste de laborator pentru, 760/-761/

dieta saraca in grasimi pentru, 761

conducerea, 761-764, 762t

management medical al, 763-764

monitorizarea, 759-761

niacină pentru, 763

modificări oftalmice asociate cu, 56t, 760f pancreatită și, 749

primar, 761

secundar, 760-761

nivelurile de sodiu afectate de, 265-266 statine pentru, 763

Hiperlipoproteinemie, 252

Hipermagnezemie, 273f 275

în boala cronică de rinichi, 1946

slăbiciune cauzată de, 92

Hipernatremie

cărbunele activ ca cauză, 631

algoritm pentru, 266f

cauze ale, 265.e1b

corectare a ratei maxime, 1932

definiții asociate cu, 265-267 abordarea diagnostică a, 266f

euvolemie și, 291

hiperlipidemie asociată cu, 253t stare hiperosmolară/hipertonică cauzată de, 265
hipervolemie și, 291

pierderea de lichid hipotonic ca cauză a, 267, 265. e1b hipovolemie și, 291

izovolemic, 266-267

manifestări neurologice ale, 61-62 cauze nontoxicologice ale, 64t-68t pseudohipernatremie, 265-266 deficit de apă pură ca cauză, 265. e1b supraîncărcare cu sodiu ca cauză, 267, 265. e1b cauze toxicologice, 64t-68t

Deshidratare hipernatremică, 592-593 Hiperosmolalitate, 595

Laxative hiperosmotice, 1591

Hiperoxigenare, 336

Hiperparatiroidism

secundar nutritional, 779-781, 780.e1f primar

la câini, 1717-1724

hipercalcemie cauzată de, 276

secundar renal, 772, 1944, 1945f

Hiperfosfatemia

în boala cronică de rinichi, 1945-1946, 1952-1953 descrierea, 278-279, 279b, 1932-1933

Plăci virale hiperpigmentate, 52-53, 52.e1f

Hiperproteinemie, 244-245, 245f 265-266

Hipersalivație, 146

Reacții de hipersensibilitate, 571-572, 717, 2064-2065

Hipersomatotropism, felin, 1702-1705, 1703f-1704f, 1704b

Hipersplenism, 1617

Hipertensiune arterială, 659-671

leziune renală acută ca cauză, 660

în tumorile suprarenale, 661

algoritm pentru, 659f

amlodipină pentru, 6671, 668-670, 1940

angiotensină II în, 660, 660f

inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei pentru, 667t, 668-669 antihipertensive pentru, 666f 667t disectia aortica cauzata de, 662, 663f

beta-blocante pentru, 667t, 669

măsurarea tensiunii arteriale pentru, 378

canin, 668-669

manifestări cardiace ale, 662-663

modificări cardiovasculare cauzate de, 661 tulburări cardiovasculare-renale cauzate de, 2163 la pisici, 669-670

boala cronică de rinichi ca cauză a, 660, 667-668, clasificarea 1943 a, 666t

manifestări clinice ale, 661-665, 662f-665f

disfuncție cognitivă secundară, 665f

conditii asociate cu, 660-661

definiția, 659, 1810-1811

în diabet zaharat, 661

disfuncție diastolică cauzată de, 662-663, 664f diuretice pentru, 669

la câini, 668-669

felină, 669-670

în hipertiroidismul felin, 1749

în boala glomerulară, 1971

în hiperadrenocorticism, 660-661, 1810-1811

în hipertiroidism

la pisici, 1749

descrierea, 661

la câini, 1761

idiopatic, 660-661

mielopatie ischemică secundară, 665, 665/

boala renală ca cauză a, 660, 668

hipertrofia ventriculară stângă cauzată de, 662

modificări ale stilului de viață pentru, 668

mecanism de, 659/

în sindromul nefrotic, 1971

manifestări ale sistemului nervos, 663-665, 664/

manifestări neurologice ale, 60

obezitate și, 660

manifestări oculare ale, 58, 58/-59/ 661-662, 662/

sisteme de organe afectate de, 377 fiziopatologia, 659-660, 659/ în feocromocitom, 1841

proteinurie în, 660, 663

pulmonar. Vezi Hipertensiune pulmonară

manifestări renale ale, 663

după transplant renal, 1936

activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron în, 660, 663, 1943 secundar, 660, 666-668, 1943

semnalizare și, 660

susţinut, 667-668

daune organului țintă cauzate de, 659, 661, 666, 666t, 670

tratarea, 666-671, 1956t

manifestări vasculare ale, 662, 662/-663/

slăbiciune asociată cu, 93

haină albă, 661

Criza hipertensivă, 670-671, 670/

Encefalopatie hipertensivă, 663-665, 664/

Retinopatie hipertensivă

ilustrare a, 58/

tratamentul, 58

Hipertermie

antipiretice pentru, 564

cauze ale, 195

semne clinice ale, 564

măsuri de răcire pentru, 564

definiția, 562

diagnostic diferenţial al, 563

leziuni endoteliale cauzate de, 563 febră versus, 195, 196/, 198 fluidoterapia pentru, 564

descoperiri de laborator în, 564

acidoză metabolică secundară, 563 riscuri de mortalitate în, 566

insuficiență multiorganică asociată cu, 563, 566 manifestări neurologice ale, 62 apirogenă, 562

racire fizica pentru, 200-202

prevenirea, 1470

prognostic pentru, 566

pirogen, 562-563

tratamentul, 564-566, 565/

Hipertiroidismul

apatic, 1748

canin

chimioterapie pentru, 1761

diagnostic de, 1758-1760

radioterapia cu fascicul extern pentru, 1760 histologie, 1760

istorie pentru, 1758

iatrogen, 1757

imagistica, 1759, 1759/

teste de laborator pentru, 1758-1759 patogeneza, 1757-1758 terapie cu radionucleotide pentru, 1760-1761 semnalizare și, 1758

punerea în scenă a, 1760, 1760f

chirurgie pentru, 1760

tratarea, 1760-1761, 1761 f

dezvoltarea tumorii în, 1757-1758

manifestări ale sistemului nervos central ale, 61 feline

medicamente antitiroidiene pentru, 1752-1755, 1754f-1755f constatări ale sistemului cardiovascular în, 1749 semne clinice ale, 1748-1750, 1748f descrierea, 1743 în diabet zaharat, 1794 diagnosticul, 1750-1752 constatarea sistemului gastrointestinal, managementul dietetic6175 în, 1750 hipertensiune arterială asociată cu, 1749 metimazol pentru, 1752-1755, 1754t-1755t slăbiciune musculară asociată cu, 2150 managementul nutrițional al, 757 patofiziologia, 1747-1748 difenil eteri polibromurați,1748dipsia1748,757 prevalența, 1747 terapie cu iod radioactiv pentru, 1745, 1754t, 1755 insuficiență renală după tratament pentru, 1756-1757 semnalizare și, 1748

tiroidectomie chirurgicală pentru, 1755-1756, 1755t

Testarea suprimarii T3 pentru, 1752

palparea glandei tiroide în, 1748-1749, 1749/ testele de hormoni tiroidieni pentru, 1750-1752, 1751/, 1751t noduli tiroidieni ca cauza, 1748-1749 evaluări scintigrafie tiroidiene, 1750-1753, stimularea hormonilor tiroidieni, teste17532, 1751-1752 mutații ale receptorului hormonului de stimulare a tiroidei, 1748 teste de stimulare a hormonului de eliberare a tirotropinei, 1752 teste de tiroxină în, 1750-1752 tratamentul, 1745, 1752-1756 constatări ale sistemului urinar, vărsături asociate cu vărsături, vărsături, 175717504

hipertensiune în, 661, 1749

iatrogen, 1757

manifestări neurologice ale, 61-62

Manifestări ale sistemului nervos periferic, 62 examen fizic pentru, 102-103, 1748-1750 Hipertonie, 1371

Hiponatremia hipertonică, 267, 267. e1b

Soluție salină hipertonică, 537t, 538

Clismă hipertonică cu fosfat de sodiu, 442-443 Sfincterul uretral hipertonic, 2015

Hipertrigliceridemie

canin

rase sensibile la, 761

hepatopatie vacuolară difuză asociată cu, 254 mucocelul vezicii biliare secundar, 254

rezistența la insulină asociată cu, 254

riscuri de pancreatită secundară, 254, 1681

definiția, 252

Cardiomiopatie hipertrofică

tromboembolism aortic cauzat de, 824, 1344-1349

canin, 1277

stimularea cardiacă ineficientă pentru, 1202

efectele cardiovasculare ale, 673

obstrucție dinamică a tractului de ieșire în, 222

murmur de ejecție în, 222

felină

asimptomatic, 1304

auscultatie cardiaca in 1286

caracteristici ale, 1278, 1279/

semne clinice ale, 1286

insuficiența cardiacă congestivă semnează, 1285-1286

curs de, 1286-1288

constatări ecocardiografice în, 1278, 1280/-1281/ constatări electrocardiografice în, 1286

epidemiologia din 1281

genetica, 1281-1285 histopatologie, 1280-1281, 1283/ mărirea atriului stâng în, 1288 hipertrofie ventriculară stângă în, 1279-1281 în rasa Maine Coon, 30, 1281, 1286// 1286/, terapie medicală pentru 1281, 1281

Mutația genei sarcomerice de proteină C care leagă miozină în, 1281-1285 obstructivă, 1283/

consecințele fiziopatologice ale, 1283/, 1285

variabilitatea fenotipului de, 1282/

prognostic pentru, 1286-1288

Imagistica Doppler tisulară, 1284/-1285/

uman, 1281

Gastrita hipertrofică, 1511. e1b

Gastropatie hipertrofică, 1510/

Hypertrophic osteoarthropathy, 2135. Vezi și Hypertrophic osteopathy

Osteodistrofie hipertrofică, 70, 2134

Osteopatie hipertrofică, 2129-2130,1108.e1/ Hiperuricozurie, 1973-1974,1983t Hipervâscozitate, 59-60

Sindromul de hipervâscozitate, 2075-2077 Hipervitaminoza A, 70, 782, 782.e1/ Hipervolemie

hipernatremie și, 291

hiponatremie și, 291

Hiperxantinurie, 1974, 1983t

Hipnotice

non-benzodiazepine, 640-641 sedative/hipnotice, 645

Hipoadrenocorticism

Testare de stimulare cu ACTH pentru, 1828, 1830/

vârsta și 1826

adipozitatea centrală asociată cu, 2174 caracteristici ale, 1834t clasificarea, 1826

semne clinice ale, 1826-1827

concentrațiile de cortizol în, 1830-1831 raportul cortizol:ACTH endogen în, 1828-1830 dezoxicorticosteron pivalat pentru, 1831, 1832/ diagnostic of, 1827-1831

Diagnosticul diferenţial al, 1831

descoperirea, 1825 descoperiri electrocardiografice în, 1829/ anomalii electrolitice în, 1828 eșecul de creștere cauzat de, 89, 91 familial, 1825

felină, 1833

fluidoterapia pentru, 1831

glucocorticoizi pentru, 1831, 1833, anamneză, 1826-1827

hipercalcemie cauzată de, 276-277 hiperemie asociată cu, 210 hiperkaliemie în, 273, 1831 hipocloremie în, 1828 hipoglicemie în, 1828

hiponatremie în, 169-170, 1831

izolat, 1826

complex major de histocompatibilitate în, 1825 megaesofag în, 1828 testarea mineralocorticoizilor pentru, 1830 mineralocorticoizii pentru, 1832 monitorizarea, 1833 manifestări neurologice, 62 fiziopatologie, 1825 examen fizic, 1827 poliurie a/pozomie, 1827 în, 1828 primar, 1826 constatări radiografice în, 1830/ secundar, 1826 semnalizare și, 1826-1827 tratamentul, 1831-1833

Hipoalbuminemie, 78, 243-244, 278, 1615 fluide coloide pentru, 538-539 în glomerulonefrită, 1961 proteinurie și, 1912

Hipocalcemie

algoritm pentru, 1729/

gluconat de calciu pentru, 1726, 1726/, 1727't efectele cardiace ale, 1198 cauze ale, 92, 278 în boala cronică de rinichi, 1946 semne clinice ale, 278, 1726b abordare diagnostică pentru, 278 diagnostic diferențial al, manifestări neurologice, 172390 de, 61 în sarcină, 1872 în hipoparatiroidism primar, 1728 ca urgență reproductivă, 614 după tiroidectomie chirurgicală, 1755-1756 tratament de, 61, 1726, 1727t, 1729-1730 în cauza obstrucției uretrale, obstrucție obstructivă uretrală și obstrucție obstructivă33. de, 416t slăbiciune cauzată de, 92

Tetanie hipocalcemică, 534-535, 1728 Hipocapnie, 534

Hipocloremie, 269-270, 269/, 269.e1b

Hipocolesterolemia, 252, 256

Hipocoagulabilitatea

cauze dobândite ale, 825-827

în coagularea intravasculară diseminată, 826-827 în insuficiență hepatică, 826

cauze ereditare ale, 827-829

sindromul Scott, 827

tratamentul, 827

în deficit de vitamina K, 825-826

Hipocobalaminemie, 167, 840-841, 1697

Hipocortizolism, 1807

Hipocretin-1, 1413

Ipoecogen, 393

Hipofibrinogenemie, 828t

Nervul hipoglos, 1373t, 1418t

Hipoglicemie

algoritm pentru, 1764/

măsurători ale glicemiei, 246

cauze ale, 246, 246b

semne clinice ale, 246, 1780

definiția, 246

tratamentul diabetului zaharat ca cauza a

la pisici, 1794-1795

la câini, 1780

abordare diagnostică pentru, 246-248, 247/

injecții cu glucagon pentru, 1794

în hipoadrenocorticism, 1828

iatrogen, 1794

legate de terapia cu insulină

la pisici, 1794-1795

la câini, 1780

asociat cu insulinom, 1763, 1765-1766, 2127

teste de laborator pentru, 246-248

la nou-născuți, 1902-1903

manifestări neurologice ale, 61

cauze netoxicologice ale, 64t-68t

paraneoplazic, 2127

polifagie asociată cu, 102

în șunturi portosistemice, 246, 1615

neliniște asociată cu, 95-96

cauze toxicologice ale, 641-681

tratarea, 1765-1766, 1780, 1794

Hipoglicemiante, orale, 1791-1792

Hipokaliemie

algoritm pentru, 271f

efectele cardiace ale, 1197, 1197f

în boala cronică de rinichi, 63, 772, 1954-1955

semne clinice ale, 271

în cetoacidoza diabetică, 594, 597

abordare diagnostică a, 271-272, 272f

diagnostic diferențial de, 271-272, 271/, 291 boli de inimă și, 768

slăbiciune musculară cauzată de, 71, 768

manifestări neurologice ale, 63

hiperaldosteronismul primar ca cauză a, 272

gradient transtubular de potasiu în, 291

tratarea, 1954-1955

slăbiciune cauzată de, 92

Polimiopatie periodică hipokaliemică, 14611 Hipomielinogeneză, 1852, 1871-1872 Hipomagnezemie, 92, 273/, 274-275, 541-542, 1728 Hipomielinogeneză, 1386.e1

Hiponatremia

cauze ale, 267. e1b

abordare diagnostică a, 268f

dilutional, 267, 267.e1b

euvolemie și, 290, 290f

reduceri gratuite de curățare a apei cu, 290

hipercloremia si, 269. e1b

hipertonic, 267, 267.e1b

hipervolemie și, 291

hipoadrenocorticism și, 169-170, 273, 1831 hipocloremie și, 269. e1b

hipotonic, 267

hipovolemic, 267-269, 290, 290f

manifestări neurologice ale, 61-62

clearance-ul apei pozitiv versus negativ în, 290

pseudohiponatremie, 290, 267.e1b

slăbiciune cauzată de, 92

Test de umflare hipo-osmotică, 1888

Hypopara, 1728-1730

Hipoparatiroidismul

fundal, 1727

la pisici, 1728-1729

caracteristicile clinice ale, 1728

la câini, 1728

etiologia, 1728

incapacitatea de a crește cauzată de, 89

hipocalcemie cauzată de, 278

Fiziopatologia, 1728

Hipofosfatemia, 279, 279b, 597, 833-834, 1723, 1723b

Hipofizictomie

complicații ale, 1809

hipersomatotropism felin tratat cu, 1704-1705 Rinichi hipoplazici, 1981

Hipoproconvertinemie, 828t

Hipoproteinemie, 243-244, 245f

Hipoprotrombinemie, 828t

Hiporexie, 85, 97-98, 743-744, 770b

Hypospadias, 1868, 2021, 2030, 2021. e1f

Hyposthenuria, 284.e2t, 1912

Hipotensiune

măsurarea tensiunii arteriale pentru, 378

terapii extracorporale de purificare a sângelui ca cauză a, 429 resuscitare lichidă pentru, 541

sincopă neurocardiogenă cauzată de, 125

sistemică

Eliberarea hormonului adrenocorticotrop cauzată de algoritmul 673 pentru 672f

eliberarea hormonului antidiuretic cauzată de, 673 cauze cardiace ale, 674

cauze ale, 671-672, 673b, 674

monitorizarea presiunii venoase centrale în, 303-305, 674

manifestări clinice ale, 671-672

definiția, 671

plan de diagnostic pentru, 674-675

terapie cu fluide pentru, 674

patogeneza, 672-674, 673b, 673f

tratamentul, 674

vasopresoare pentru, 674

slăbiciune asociată cu, 93

Resuscitare hipotensivă, 541

Axul hipotalamo-hipofizo-suprarenal

descrierea, 560-561, 1795-1796 efectul glucocorticoizilor asupra, 695-696

Axul hipotalamo-hipofizo-tiroidian, 560-562

Hipotermie

reîncălzire activă pentru, 205, 205/

efectele cardiovasculare ale, 204

clasificare a, 203, 204t

efecte clinicopatologice ale, 204

sistemul de coagulare afectat de, 204

diureza rece asociată cu, 204 definiția, 203

mecanisme de pierdere a căldurii, 203

efectele metabolice ale, 204

la nou-născuți, 1902

efectele neuromusculare ale, 204

reîncălzire pasivă pentru, 205

prevenirea, 1470

primar, 203

efectele renale ale, 204

efectele respiratorii ale, 204

reîncălzire pentru, 205, 205/, 205t

secundar, 203

terapeutic, 205

tratamentul, 204-205

utilizări de tratament ale, 205

obstructie uretral ca cauza a, 416t

Testarea ipotezei, 34-38, 36/, 37t

Hipotiroidismul

dobândit, 1732-1733

deficit de adenozin trifosfat în, 62

cu debut la adult, 1743-1744

alopecie asociată cu, 50

canin

dobândit, 1732-1733

algoritm pentru, 1740/

teste bazale pentru, 1739

Rezultatele biochimiei din 1736

caracteristicile cardiovasculare ale, 1734

semne clinice ale, 1733-1736, 1734t

clinicopatologie a, 1736

congenital, 1732-1733, 1735

caracteristici dermatologice ale, 1734

descrierea, 1277

teste de diagnostic pentru, 1739-1741, 1740/

epidemiologia din 1731

imagistica, 1741

sindroame imunoendocrinopatice în, 1735-1736 caracteristici metabolice ale, 1733-1734

caracteristici neuromusculare ale, 1734-1735

caracteristici oftalmice ale, 1735

patogeneza lui, 1732-1733

caracteristicile reproductive ale, 1735

teste de stimulare pentru, 1740-1741

testarea tiroidei în, 1736-1741

Test de stimulare a hormonilor de eliberare a tiroidei pentru, 1740-1741 Test de stimulare a hormonilor de stimulare a tiroidei pentru, 1740 Suplimentare cu tiroxina pentru, 1741-1742

tratarea, 1741-1742

ultrasonografia din 1741

caracteristicile cardiovasculare ale, 1734

congenital, 61, 1732-1733, 1735, 1743-1744

caracteristici dermatologice ale, 1734

diagnostic de, 1744-1746, 1746/

felină

debut la adult, 1743

algoritm pentru, 1746/

manifestări clinice ale, 1743-1744, 1744/, 1744t congenital, 1743-1744

diagnostic de, 1744-1746, 1746/

etiologia, 1743

concentrațiile hormonale în 1745

iatrogen, 1743, 1756-1757

imagistica de, 1745-1746

scintigrafie tiroidiană pentru, 1745-1746, 1747/

Nivelurile de tirotropină în 1745

Nivelurile de tiroxină în 1745

tratarea, 1747

hiperlipidemie asociată cu, 253t iatrogenă, 1743, 1756-1757

minor, 89

megaesofag cauzat de, 1488.e1t mixedem comă cauzată de, 61 manifestări neurologice ale, 60-63 caracteristici neuromusculare ale, 1734-1735 neuropatie periferică asociată cu, 1452-1453 secundar adevărat, 1732-1733

boală vestibulară cauzată de, 1425

Hipotonie, musculatură abdominală, 81

Fluide hipotonice, 267, 265.e1fe

Hiponatremie hipotonică, 267 Hipotricoză, 49.e2t-49.e3t Hipotrigliceridemie, 252, 256

Hipoventilatie, 1108.e2t

Hipovitaminoza D, 1552-1553

Hipovolemie

anafilaxia ca cauză a, 572

debit cardiac afectat de, 673 fluidoterapia pentru, 539, 539/ hipernatremie și, 291 hiponatremie și, 290, 290/ nivelurile de lactat în, 623

obstrucția uretrale ca cauză a, 416t Hiponatremie hipovolemică, 267-269 șoc hipovolemic

în leziunea renală acută, 1927

descrierea, 529, 529fe, 567, 573, 604-605

Hipoxemie

în tulburările acido-bazice, 535

arterială, 1210

în pneumonia bacteriană, 1115 legate de blastomicoză, 1032 mecanisme ale, 1108.e2t oxigenoterapie pentru, 551 fiziopatologia, 116

ventilație cu presiune pozitivă pentru, 553

în edem pulmonar, 1120

in bolile parenchimului pulmonar, 1108.e2t evaluări pulsoximetriei, 376

semne de, 116

răspunsuri sistemice la, 1210

tratamentul, 535

nepotrivirea ventilație-perfuzie ca cauză a, 212

hipoxie

în angiogeneză, 2038-2039

renală, 844-845

boli sistemice ca cauză, 59-60, 62

Factor 1 inductibil de hipoxie, 839-840

Encefalopatie hipoxică, 59

eu

Hipertiroidismul iatrogen, 1757

Hipoglicemie iatrogenă, 1794

Hipotiroidismul iatrogen, 1743, 1756-1757

Pneumotorax iatrogen, 1142

IBD. Vezi Boala inflamatorie intestinală

IBS. Vezi Sindromul intestinului iritabil

boala celulelor I, 1387, 1388t-1389t

Icter, 214, 1612, 1613/. Vezi și Icter

Colita cronică idiopatică, 1575-1578, 1576/

Vestibulovaginita cronică idiopatică, 1896

Epilepsie idiopatică, 142-144, 568, 1396-1399, 1397.e1/

Sindromul de tremor generalizat idiopatic, 132-133

Hipertensiune arterială idiopatică, 660-661

Poliartrita idiopatică mediată imun, 863-865

Megacolon idiopatic, 1592

Neuropatii idiopatice, 1455-1456

Tremor paroxistic idiopatic al capului, 134

Pericardită idiopatică, 1310, 1314

Revărsate pleurale idiopatice, 1140

Poliartrita idiopatică, 74, 861, 863-865

Fibroza pulmonară idiopatică, 1089, 1094-1095, 1126-1127, 1126.e1/

Hematurie renală idiopatică, 510-512

Purpura trombocitopenică idiopatică, 848

Nevrita trigemenală idiopatică, 1419

Boala idiopatică a uretrei, 2025-2026

Boala vestibulară idiopatică, 1425

Ifosfamidă, 2041t

IGTS. Vezi Sindromul de tremor generalizat idiopatic

Biopsie ileală, 439-440, 440/

Invaginatie ileocolica

descrierea, 1589, 1590/

prolaps rectal versus, 21-22

Sfincter ileo-colic, 1565, 1566/, 1565.el/

Ileum

adenocarcinom de, 1533.e1/

endoscopie de, 1533.e2/

Ileus

adinamic, 1522-1523, 1523b, 1562-1563

cauze ale, 1523b

Definiția, 1532

diagnostic diferențial de, 1533b

generalizat, 1537/

Ganglioni limfatici iliaci, 350

Economie rău

informații de bază despre, 45

caracteristicile, 43

definiția, 43

teste de diagnostic pentru, 44-45

continuare pentru, 45

revizuirea istoricului medical pentru, 43-44 cazuri negrave de, 44-45

evaluarea examenului fizic a, 44

„rudă”, 45

rezoluție de, 45

cazuri grave de, 44-45

semnalizare, 43

tratamentul, 45

Ac aspirat de măduvă osoasă iliacă sternală Illinois, 358, 358/

Radioterapia ghidată de imagini, 2047b

Imatinib, 1134,2057

Sindromul Imerslund-Grasbeck, 1387,1522

Imidapril

cardiomiopatii feline tratate cu, 1301 t-1302t insuficiență cardiacă tratată cu, 1171b

Erbicide cu imidazolinonă, 637

Răspunsuri imune

celule implicate în, 2053b

starea nutrițională afectată de, 811-812 în intestinul subțire, 1520-1521

Supraveghere imună, 2052

Sistemul imunitar

efectele fibrelor alimentare asupra, 796-797, 796t

efectele febrei asupra funcționării, 196

funcția de, 2052-2053, 2174-2175

în intestinul gros, 1568-1569

Trombocitopenie imună, 545

Glomerulonefrita complexului imun, 1959, 1969 Boli mediate imun

descrierea, 700-701

modificări alimentare pentru managementul, 812 poliartropatie inflamatorie cauzată de, 298-299, 863 slăbiciune cauzată de, 93

Glomerulonefrita mediată imun, 916

Anemia hemolitică mediată imun

terapie anticoagulantă pentru, 836 celule T autoreactive în, 834

endocardită bacteriană și, 2178.e1b-2178.e3b

transfuzii de sânge pentru, 543-545

canin, 834-836, 836/

studiu de caz al, 2178.e1b-2178.e3b

prezentarea clinică a, 834-835

testarea coagularii în, 835

hemoleucograma completă în, 835

Testul Coombs pentru, 233-234 diagnostic diferențial al, 835 test de aglutinare directă pentru, 831, 835 feline, 836-837, 837/

glucocorticoizi pentru, 817

idiopatic, 834, 836-837

trombocitopenie mediată imun cu, 848-851 terapie imunosupresoare pentru, 815, 817 icter cauzat de, 214-215

diagnostic de laborator de, 835, 837 rata de mortalitate pentru, 824 formă neregenerativă a, 838 test de fragilitate osmotică pentru, 835 paraneoplazic, 2127-2128 fiziopatologia, 230b, 834 prednisolon pentru, 836 prognostic pentru, 8363/6 semn pentru, 8363/6 834-835

sferocitoză asociată cu, 831 rate de supraviețuire pentru, 836 trombocitopenie cu, 836 tromboembolism în, 824

tratamentul de

la pisici, 837

la câini, 835-836

Neutropenie mediată imun, 857-858, 859t

Poliartropatii mediate imun, 861, 365. clasificarea e1f a, 73 descrierea, 861 teste diagnostice pentru, 75, 863-864

eroziv, 865-866

umflarea și durerea articulațiilor cauzate de, 73, 863 primar neeroziv, 863-865

semne ale, 73, 863

Polimiozită mediată imun, 2147

Trombocitopenie mediată imun

la pisici, 851

definiția, 848-850

descrierea, 217

evaluarea diagnostică a, 850

felină, 851

anemie hemolitică mediată imun și, 848-851 imunomodularea, 850

terapie imunosupresoare pentru, 850 neoplazie asociată cu, 848-850, 2128 patofiziologia, 848-850

transfuzii de trombocite pentru, 851

primar, 242, 848, 850-851 prognostic pentru, 851 secundar, 848-850

terapie transfuzională pentru, 850-851

tratarea, 219, 850-851

Imunitate

efectele hranei enterale asupra, 812

efectele malnutriției asupra, 809-811

nutriție și, 809, 809f-810f

efectul deficiențelor nutriționale asupra, 809, 811 f

modularea nutrițională a, 812-813, 812f

efectele foametei asupra, 809-811, 811 f

Imunocontracepție, 1898, 1859. e1b

Imunodeficiență

descrierea, 2180-2181

primar, 859f

Imunoeditare, 2052-2053

Teste de imunofluorescență

pentru diagnosticul virusului leucemiei feline, 980

pentru leptospiroză, 942

Nefropatia imunoglobulinei A, 1966

Imunoglobuline

teste pentru, 893-894

IgA, 1521

ca biomarker al disfuncției renale, 1976f

Imunomodulatoare

infecția cu virusul imunodeficienței feline gestionată cu, 977.e1

peritonita infectioasa feline tratata cu, 988-991, 989f

Boala imunoproliferativă a intestinului subțire, 1557

Imunosupresie

virusul leucemiei feline ca cauză, 980

infecție și, 2174-2181

Terapie imunosupresoare, 700-704 Vezi și medicament specific

agenţi de alchilare, 703-704, 816f

aplicații ale, 704

azatioprină, 702, 816f

hepatită cronică canină tratată cu, 1631

enteropatii inflamatorii cronice tratate cu, 1540 luarea deciziilor clinice cu privire la, 704

infecție concomitentă și, 2174-2181

ciclosporină, 701-702, 816t

descrierea, 815

peritonită infecțioasă feline tratată cu, 988

boala glomerulară tratată, 1970

glucocorticoizi, 701

hepatită tratată cu, 1631

poliartrita erozivă mediată imun tratată cu, 866 anemie hemolitică mediată imun tratată cu, 815, 817 poliartrită mediată imun tratată cu, 864 trombocitopenie mediată imun tratată cu, 850 managementul infecțiilor la pacienții tratați cu boli inflamatorii, intestinale2181 1555 leflunomidă, 703, 816t

mecanism de acțiune, 815-816

monitorizarea, 817-818

miastenia gravis tratată cu, 1459

micofenolat mofetil, 702-703, 816t prezentare generală a, 700-701

pemfigus foliaceus tratat cu, 870

prescrierea de, 2176t

protocol pentru, 816-817

pentru transplant renal, 1936-1937

lupus eritematos sistemic tratat cu, 876

înclinarea, 704

tetraciclină și niacinamidă, 703

Imunoterapie

algoritm pentru, 2054/

vaccinuri anticancer, 2054-2055

bacilul lui Calmette și Guerin, 2053

tumori cerebrale tratate cu, 1395

sindromul de disfuncție cognitivă tratat cu, 1417 citokine, 2054

descrierea, 2052

viitorul anului 2055

terapia genică, 2054

hemangiosarcom tratat cu, 2099

inhalat, 374

muramil tripeptidă încapsulată în lipozomi, 2053-2054 limfom tratat cu, 2072

anticorpi monoclonali, 2055

specific tumorii, 2054-2055

Impactul

sac anal, 1602-1603

fecale. Vezi Impactul fecal

Anus imperforat, 1595, 1599

Înregistratoare de buclă implantabile, 392

IMT. Vezi Trombocitopenie mediată imun

Erori înnăscute ale metabolismului, 1386, 1460, 1461t, 1386. e6f

Masa suprarenală accidentală. Vezi și incidentalom

continuare pentru, 1820

evaluarea malignității, 1819 managementul, 1820 feocromocitom, 1841-1842 ultrasonografia, 1819

Incidentalom. Vezi și Algoritmul de masă suprarenală incidentală pentru, 1820f prezentarea clinică a, 1819 tomografie computerizată a, 1819-1820 diagnosticul de, 1819-1820, 1820f urmărire pentru, 1820 radiografii toracice ale, 181820 de tratament cu ultrasunete, 181820 de tratament cu ultrasunete prelevare de probe, 1819

Dehiscență incizională, 1470

Biopsie cutanată incizională, 344, 344f

Papila incisiva, 1469

Miozită cu corp de incluziune, 2148

Ejaculare incompletă, 1891-1892

Incontinenţă

definiția, 185

fecal, 171, 174, 1604-1605

îndemn, 185-186, 186b, 189

urinar, 185-189, 186b, 2010-2016

Creșterea presiunii intracraniene, 138, 1381

Incretine, pentru diabetul la felin, 1792

Variabile independente, 37-38

Oftalmoscopie indirectă, 54

Limfom indolent, 2072-2073, 2073t

Catetere urinare permanente

îngrijire, 414

obstructie uretral tratata cu, 2024

Infarct

aortic, 1345, 1345.elf

creier, 1399

membru pelvin, 1347

renale, 1345

splenic, 609, 881f-882f 882, 886

Infecții Vezi și infecție specifică

în leziunea renală acută, 1934

la pacienții cu chimioterapie, 2178-2179

fungice. Vezi Infecții fungice glucocorticoizi în managementul, 2179-2180 la pacienții cu terapie imunosupresoare, 2174-2181 inflamație cauzată de, 2180

în transplantul de organe, 2179

stimulator cardiac, 1206, 1206f

pierderea sarcinii cauzată de, 1871

tulburări ale scheletului cauzate de, 2131-2132

Hepatita infectioasa canina, 1006f, 1009-1010

Boli infecțioase, 889-1050

detectarea anticorpilor în, 893-895

cultura pentru, 889-890

citologie de, 20, 890-892, 890t-891t, 891f-892f examen fecal pentru, 892

tehnici imunologice pentru, 892-893 diagnostic de laborator de, 889-895

tehnici de amplificare a acidului nucleic pentru, 893, 893f detectarea organismelor în, 889-893

test de reacție în lanț a polimerazei pentru, 889, 893

Noduli infecțioși, 53

Trombocitopenie infecțioasă, 240-241, 242b Vaccinuri „infecțioase" (vii modificate), 896-897 Endocardită infecțioasă

regurgitare aortică în 1267

a valvei aortice, 1266f

aritmii în, 1267 bacteriemie în, 1265

Bartonella ca cauza, 931, 933, 933.e1f, 931.e1f 1265 hemocultură pentru, 1267

studiu de caz al, 2178.e1b-2178.e3b

semne clinice ale, 1266

insuficiență cardiacă congestivă secundară, 1268

definiția, 1265

proceduri stomatologice și, 1269

descrierea, 824

diagnostic de, 1268, 1268f

constatări ecocardiografice în, 1266/, 1267, 933. e1f constatări electrocardiografice în, 1267

etiologia, 1265-1266

anemie hemolitică mediată imun și, 2178.e1b-2178.e3b teste de laborator pentru, 1267-1268

șchioparea asociată cu, 1266-1267

conducerea, 1268

a valvei mitrale, 1266f

boala mixomatoasă a valvei mitrale versus patogeneza 1259-1260 a, 1265-1266

patologia, 1266

examenul fizic al, 1266-1267

prevalența, 1265

prevenirea, 1269

prognostic pentru, 1269

descoperiri radiografice în 1267

vegetaţie asociată cu, 1266, 1266f

Pericardită infecțioasă, 1310, 1314-1315

Infertilitate

disfuncție gonadală dobândită ca cauză, 1891 azoospermie ca cauză, 1891-1892 anomalii cromozomiale și, 28 în hiperplazia endometrială chistică, 1879 ejaculare incompletă ca cauză, 1891-1892 cauze infecțioase ale

Bartonella, 1885

Campylobacter jejuni, 1885

herpesvirusul canin, 1885-1886

leptospiroza, 1885

Listeria spp., 1885

micoplasmă, 1885

Prezentare generală a, 1883

Salmonella spp., 1885

colectare de probe pentru, 1883-1884 ureaplasma, 1885

secreții vaginale și cultură pentru, 1885 eșecul intromisiei ca cauză a, 1891 la pisica de sex masculin, 1867-1868, 1868/ la câinele mascul, 1890-1893 calitatea slabă a spermei ca cauză a, 1891 patogeni protozoari ca cauză a, 1886 patogenii virali ca cauză a inflamației1881

anemie de, 841 colonică, 1578b eliberare de citokine în, 93 surditate cauzată de, 1058-1059 modificarea dietei, 812 hipercoagulabilitate în, 825 leucocitoză cauzată de, 237 mediastinală, 1146 mediatori ai, în orală, anafilă, anafilă, 1471-1472 slăbiciune cauzată de, 93

Indici de activitate a bolii inflamatorii intestinale pentru, 1553, 1554t terapie antibacteriană pentru, 1555 biopsie diagnostic de, 1553 forme specifice rasei de, 1557-1558 examinare clinică a, 1576-1577 prezentare clinică a, 1551, semne clinice 1551-1525b

Nivelurile de proteină C reactivă în, 1467 medicamente citotoxice pentru, 1555 definiția, 1550-1551 descrierea, 800 dezvoltarea, 1521. e1f diagnosticul, 1552-1553 diaree asociată cu, 1551 modificarea dietei pentru, 1553 en-doscopy, 1553. 1535f, 1535t enterita eozinofilă, 1556-1557 etiologia, 1552

enteropatie familială cu pierdere de proteine, 1557-1558

examenul fecal în, 315-323, 1552

transplant de microbiotă fecală pentru, 1555-1556, 1579

felină, 1556

Fibroplazia eozinofilă sclerozantă felină, 1557

factori genetici, 1552

glucocorticoizi pentru, 1579-1580, 1580t

enterita granulomatoasă, 1557

istorie pentru, 1576-1577

idiopatic, 1493, 1550-1551

imagistica, 1553

terapie imunosupresoare pentru, 1555

intestin gros, 1575-1576

limfangiectazie, 747, 1525-1526, 1535/, 1558-1559, 1558,1559.e1f enterita limfocito-plasmocitara, 1550, 1556

mecanisme ale, 1575-1576

perturbații microbiene în, 1493-1494

enterita neutrofilă, 1557

terapii noi pentru, 1555-1556

patogeneza, 1552

fiziopatologia, 1575-1576

prognoza pentru 1556, 1580

severitatea, 1554t

tratarea, 1553-1556

vărsături asociate cu, 1551

Boli inflamatorii ale creierului, 1402-1406, 1403b, 1404f-1405f

Cascada inflamatorie, 86

Boala inflamatorie a articulațiilor, 298-299, 861-866

Carcinom mamar inflamator, 2124-2126

Miopatii inflamatorii, 2147-2148

Durere inflamatorie, 522

Poliartropatie inflamatorie, 298-299

Splenomegalie inflamatorie, 886, 887b

Gripa

la pisici, 1016

la câini, 1117

părtinire informațională, 35

Terapia prin inhalare, 371-374

administrarea chimioterapiei folosind, 374

administrarea imunoterapiei folosind, 374

inhalatoare cu doză măsurată. Vezi Inhalatoare cu doză măsurată

neoplazie tratată cu, 374

Corticosteroizi inhalatori

tuse tratată cu, 110-111

descrierea, 2166

Inhibin, 1842

interneuroni inhibitori, 925, 926/

Potențial postsinaptic inhibitor, 1365

Sarcom asociat injecției, 2052.e1t-2052.e5t, 2084-2085, 2090

Urechea internă, 1421/

Murmururi inocente, 222-223

Inozin monofosfat dehidrogenaza, 702

Inozitol trifosfat, 1158

Agenți inotropi

cardiomiopatie dilatată tratată cu, 1274

cardiomiopatii feline tratate cu, 1301 t-1302t insuficiență cardiacă tratată cu, 1171b, 1172-1173

Stații de momeală pentru insecte, 635b-636b

Insecticide, 633-634, 1325

Inseminare, artificiala. Vezi Inseminare artificială

Fibre alimentare insolubile, 748, 792-793, 795

Gradienți de presiune instantanee, 401

Insulină

efectele anabolice ale, 89

analogi, 597, 1773-1774, 1787, 1788

anticorpi la, 1779-1780

infuzii cu viteză constantă de, 309t, 597

detemir, 1773-1774, 1773t, 1788-1790, 1788t-1789t

diabet zaharat tratat cu

la pisici, 1786-1790, 1788t, 2167, 1787.e1t

la câini, 1705, 1771, 1773-1774, 1778-1779

cetoacidoza diabetica tratata cu, 597, 597.e1b

diluarea, 1774

durata acţiunii, 1778-1779, 1793

în lipidoza hepatică felină, 1660-1661

glargine, 1773, 1773t, 1787-1788, 1789/ 1790, 1788.e1t, 597.e1b

în doză mare, pentru intoxicația cu blocante ale canalelor de calciu, 639 hipoglicemie cauzată de

la pisici, 1794-1795

la câini, 1780

cu acțiune intermediară, 1773,1793 intramuscular, 597

Lente, 1787,1787.e1t mixing of, 1774, 1792

NPH, 1773, 1773t supradozaj, 1778 dispozitive stilou pentru, 1774 monitorizarea fosfatului și, 597 monitorizarea potasiului și, 597 protamină zinc, 1787, 1788t selecție, 1790

smart, 1792 depozitare, 1774, 1790, 1792 seringi pentru, 1792 tipuri de, 1773, 1773t subdozare, 1778

Deficitul de insulină

la câini, 1768b

incapacitatea de a crește cauzată de, 89

Factorul de creștere a insulinei-1

în diagnosticul de acromegalie, 1793 descrierea, 1704

Factori de creștere a insulinei, 1706

Rezistenta la insulina

canin

tulburări concomitente care provoacă, descrierea 1780 a, 758

etiologia, 1768b, 1775t, 1780 hipertrigliceridemie și, 254 căi endocrine ale, 736 feline, 1782, 1793 glucocorticoizi ca cauză a, 696 hiperlipidemie și, 758 căi inflamatorii ale, 5, 7973 și obezitate, magneziu și obezitate 736-737

Sensibilitatea la insulină, 1782

Factorul de creștere asemănător insulinei-I

deficit de, 88-89

acțiunile hormonului de creștere afectate de, 89

Insulinom, 61,1762-1767

angiografia tomografică computerizată a, 1765, 1765/-1766/ definiția lui, 1762

evaluarea diagnostică a, 1763-1765, 1765/

diazoxid pentru, 1766-1767

Diagnosticul diferenţial al, 1763

felină, 1767

hipoglicemie asociată cu, 102, 1763, 1765-1766, 2127 imagistica, 1765

îngrijire de lungă durată pentru, 1766-1767 terapie medicală pentru, 1766-1767

octreotide pentru, 1767

examenul fizic al, 1763

prognostic pentru 1767

semnalizare și, 1762

streptozocină pentru, 1766

Tumori secretoare de insulină

caracteristici clinice ale, 1762-1763, 1763t

neoplazia celulelor insulare la pisici, 1767

patologia, 1762

Fiziopatologia, 1762

Integrine, 848

Radioterapia cu intensitate modulată, 2047fe

Tremurături de intenție, 133, 1377

Analize intenție de tratare, 36

Eritem interdigital, 105/

Interestrus

în cățea, 1845, 1853

în regină, 1864, 1864/

interferoni

peritonita infectioasa felina tratata cu, 989-990, 989t

parvovirus tratat cu, 995

Interleukina-1, 243

Interleukin-2, 1520

Lipozomi de interleukină-2, 374

Interleukin-6, 243, 840-841

Interleukins, 736

Lipoproteine cu densitate intermediară, 252

Hemodializă intermitentă, 426, 429-430, 1929-1931

Aspirație intermitentă folosind tuburi de toracostomie, 383

Sfincterul anal intern, 172

Asociația Internațională pentru Studiul Durerii, 519, 522, 704

Societatea Internațională de Interes Renal, 251, 1907, 1909, 1938, 1943b, 1949

Academia Internațională Veterinară de Management al Durerii, 523

Grupul de lucru internațional pentru epilepsie veterinară, 1396-1397 Interneurons, 521, 1366-1367

Căile internodale, 1177-1178

Edem cerebral interstițial, 138

Lichidul interstițial, 537

Boli pulmonare interstițiale

bronșiolită obliterantă cu pneumonie organizatoare, 1125. e1b tuse și, 108-110

definiția, 1124-1125

pneumonie eozinofilă, 1125-1126, 1125f-1126,1125. e1b sindrom de detresă respiratorie acută familială, 1125.e1 fibroză pulmonară idiopatică, 1126-1127, 1126.e1f pneumonie lipidică, 1126

pneumonita interstitiala limfocitara, 1125. e1b

Matricea interstițială, 81-82

Crestătura intertragică, 339

Intertrigo, 151, 151. e1f

Radiologie intervențională/endoscopie intervențională

metode de acces pentru, 461

avantajele, 459

echipament auxiliar de imagistică utilizat în, 461 suite de angiografie pentru, 459-461

Unităţi C-arm, 460

substanţe de contrast utilizate în, 466

angiografie digitală cu scădere, 460-461, 460f

dezavantajele, 459

endoscoape utilizate în, 461

echipamente utilizate în, 459-461, 460f-461f

unitate de fluoroscopie pentru, 460

istoria, 459

instrumente utilizate în

metode de acces, 461

baloane, 462

catetere, 462, 462f

catetere de drenaj, 462-463, 463f

embolie, 464-465, 465f

fire de ghidare, 461.461/

teci de introducere, 461-462, 462/

stenturi, 463-464, 464/-465/

Stenturi ureterale, 464, 465/

lasere, 465-466

surse de lumină pentru, 461

acces luminal pentru, 461

săli de operaţie pentru, 459-461

prezentare generală a, 459

acces venos pentru, 461

Urologie intervenţională. Vezi Terapii intervenţionale urologice

Boala discului intervertebral, 43, 1434-1437

Extrudarea discului intervertebral, 2172

Agenți de legare intestinală, 1952-1953, 1953t

Limfom intestinal, 1560-1561, 1560,1560.e1/

Tumorile mastocitelor intestinale, 2115

Intoxicare, 631-657

nelinişte asociată cu, 95-97, 96b

tremor cauzat de, 131-132, 132/

Hemoragie intraabdominală, 617. Vezi şi Hemoperitoneu

Livrarea chimioterapiei intra-arteriale, 515-516, 516b, 515.e3/

Stent intracardiac, pentru obstrucția venoasă centrală, 478

Lichidul intracelular, 536, 536/

Litotritia laser intracorpoara, pentru uroliti, 2001t

Presiunea intracraniană

determinanți ai, 619

crescut, 138, 1381

manitol pentru, 620-621

Epiteliom cornificant intracutanat, 2080

Tumori intradurale, 1450

Limfocite intraepiteliale, 1519

Şunturi portosistemice intrahepatice, 1639-1640, 1644-1646, 1650/, 1651, 1653-1654, 1653/, 1655/, 1657t, 493.e1, 493.e2/

Emulsie intralipidica, 630t

Stenturi intraluminale, pentru stricturi esofagiene, 1485

Tumori intramedulare, 1450

Acces intraos

descrierea, 306

echipamente pentru, 306-307, 307/, 307t

Catetere intraos

anestezie pentru, 306

reţinere chimică pentru, 306

complicații ale, 306, 3071

contraindicații, 306

inserarea de, 307-308

catetere intravenoase versus, 306, 307t

prezentare generală a, 306

plasarea de

echipamente utilizate în, 306-307, 307/, 307t

tehnici pentru, 306

în humerusul proximal, 307-308

în tibia proximală, 308

în fosa trohanterică, 308

Hemoragie intraparenchimatoasă, 1448

Presiune intrapericardică, 388-389, 1308

Hemoragia corneeană intrastromală, 56t

Presiune intratoracică, 1136-1137

Infecții ale fluxului sanguin legat de cateterul intravascular, 302

Hemoliza intravasculară, 230, 833

Catetere intravenos

utilizări avansate ale suportului vital, 584

catetere intraos versus, 306, 307t

plasarea, 301-302, 302.e1t

Tehnica de tăiere intravenoasă, 307t

Imunoglobuline intravenoase

descrierea, 544t-545t, 816

trombocitopenie mediată imun tratată cu, 850

Emulsie lipidică intravenoasă, pentru intoxicația cu blocante ale canalelor de calciu, 638-639 Hidrocefalie intraventriculară, 1386.e3-1386.e4

Uretere ectopice intravezicale, 2027-2028

Factorul intrinsec, 1466-1467, 1496, 1695

Insuficiență renală intrinsecă, 1921-1922, 19211, 2024, 1922.e1b

Teci introductoare, 461-462, 462/

Intromisiune, 1891

Introni, 25

Invaginatie

ceco-colic, 1588, 1588/

ileocolic, 1589, 1590/

obstrucția intestinului gros cauzată de, 1589

intestin subțire, 1563, 1563/

Iod

substanțe de contrast, 474

în alimente pentru animale de companie, 757, 1756

Iohexol, 466, 1908. el

Ionizare, 2047.e1b-2047.e2b

Receptori ionotropi, 1365

Iris

examinarea, 57 limfom, 59 neoplazie metastatică, 59

Becuri cu iris, 651

Irish Wolfhounds, cardiomiopatie dilatată în, 1273

Deficit de fier

în boala cronică de rinichi, 1957

deficit de cupru și, 840-841 efecte imunologice ale, 811t

Supraîncărcare cu fier, 1663

Suplimentarea cu fier, pentru anemie neregenerativă, 842-843

Anemia prin deficit de fier, 841

Electroporație ireversibilă, 1395

Boala intestinului iritabil, 746-747

Sindromul intestinului iritabil

intestin gros afectat de, 1589-1590

intestin subtire afectat de, 1564, 1564b

Mielopatie ischemică, 665, 665/

Neuromiopatie ischemică, 1345

Accident vascular cerebral ischemic, 1399, 1399.e1/

Polipeptidă amiloid insulă, 1783, 2173

Neoplazia celulelor insulare, 1767

Izofluran, 569-570

Tremor izometric al membrelor, 133

Disocierea atrioventriculară izoritmică, 1192-1193, 1192/

Isospora spp., 963-964, 1544

Izostenurie, 1912, 1961, 284. e2t

Hipernatremie izovolemică, 266-267

Timp de relaxare izovolumic, 410, 410/

ITP. Vezi Purpura trombocitopenică idiopatică

Itraconazol, 690t-691t, 691

blastomicoză tratată cu, 1031-1032, 1032/ coccidioidomicoză tratată cu, 1027 criptococoză tratată cu, 1023

hepatotoxicoză cauzată de, 1667

histoplasmoza tratata cu, 1034 hialohifomicoza tratata cu, 1050 paralagenidioza tratata cu, 1048 feohifomicoza tratata cu, 1049-1050 pitioza tratata cu, 1047 sporotricoza tratata cu, 1045

Ivabradină, 1301t-1302t

IVDD. Vezi Boala discului intervertebral

Ivermectina

Aelurostrongylus abstrusus tratat cu, 1111-1112 Angiostrongylus vasorum tratat cu, 1112-1113 Filaroides spp. tratat cu, 1111 dirofilaria prevenită cu

canin, 1323-1324, 1324t, 1327, 1329

felină, 1334.e3

IVETF. Vezi Grupul de lucru internațional pentru epilepsie veterinară

IVRT. Vezi Timpul de relaxare izovolumic

Ixodes spp.

I. persulcatus, 945t

I. ricinus, 945t

I. scapularis, 912-913, 945t

J

Manevra J, 439

Metoda Jaffe, 1907.e1

Mutația JAK2, 235, 844

Acul Jamshidi, 306, 307f

Icter. Vezi și Icterus

algoritm pentru, 216f

cauze ale, 214

abordare clinică a, 214-215, 216f

definiția, 214

plan de diagnostic pentru, 215-216, 216f hemoliza ca cauză, 214-215 fiziopatologia, 214 post-hepatică, 214

prehepatic, 214

considerente de semnalizare, 214-215

Falca

alinierea, 16-17, 18f

malformații ale, la câinii brahicefalici, 1076/ tulburări osoase neoplazice ale, 1474

Ganglioni limfatici jejunali, 350

Tuburi de jejunostomie

indicații pentru, 327

gastrojejunostomie percutanată, 327-329 tipuri de, 327

Jenner, Edward, 895

Articulație(i)

anatomia, 72

migrația embolilor către, 72

inflamație a, 71, 861-866

depozite de țesut în, 71

Boli articulare

degenerativ, 71, 2131-2132

boli sistemice ca cauză, 71

Lichidul articular

analiza de

algoritm pentru, 298/

interpretare citologică, 297-299

descrierea, 74-75, 75/

în boala inflamatorie articulară, 298-299

în bolile articulare neinflamatorii, 298

eșantion pentru, 297, 297/

lichid sinovial, 297, 297/-298/

celule mononucleare în, 74-75

procedura de obtinere, 364-365

evaluări de vâscozitate, 74/

Dureri articulare

evaluări artrocenteze, 74, 364-365

descrierea, 2135-2136

abordare diagnostică a, 73/

poliartrita neerozivă ca cauză a, 74

fiziopatologia, 72

examenul fizic al, 72

Umflarea articulațiilor

evaluări artrocenteze, 74, 364-365

abordare diagnostică a, 73/

poliartrita erozivă ca cauză a, 73-74, 865-866

poliartrita mediată imun ca cauză a, 73, 863-865

poliartrita neerozivă ca cauză a, 74, 863-865

fiziopatologia, 72

examenul fizic al, 72

artrita reumatoidă ca cauză a, 73-74, 865-866

artrita septică ca cauză a, 72, 861

Tumorile articulare

canin, 2110-2111

felină, 2111

sarcoame cu celule sinoviale, 2110-2111

Cateterismul jugular

aplicații ale, 303

plasarea cateterului pentru, 303

catetere peste ac, 303, 304f

catetere centrale introduse periferic pentru, 304-305

Tehnica Seldinger pentru, 303-304, 304f

catetere prin ac, 303

Pulsații venoase jugulare, 227

Jun N-terminal protein kinaza 1, 736-737

Ritm de evadare joncțională, 1178

Gingivita hiperplastică juvenilă, 1471

Hipotiroidismul juvenil, 89, 1732

Simfiziodeza pubiană juvenilă, 2141

Chisturi juxtafacete, 1431

K

Cariograma, 28f

Cariotip, 28

Cariotip, 28

Tuse de canisa, 899, 1002-1003. Vezi și Boala respiratorie infecțioasă canină

Keratină 19, 1671

Keratinocite

boli autoimune care implică, 867t-869t

citologie a, 345.e2, 345.e4f

Keratoacantoamul, 2080

Keratoconjunctivita sicca, 54-56, 1579, 1735

Keratocite, 233b

Ketamina

efecte adverse ale, 706-707

utilizări analgezice ale, 706-707, 707t

infuzii cu viteză constantă de, 309t, 706-707

utilizări pentru managementul durerii, 526, 706-707

status epilepticus tratat cu, 569-570

toxicoză cauzată de, 645

Ketoanions, 594-595

Ketoconazol, 689-691, 6901-6911, 1807.e3fe-1807.e5fe

cabergoline si, 1807.e5fe-1807.e6fe

administrarea concomitentă cu ciclosporină pentru a reduce costul, 701

hepatotoxicoză cauzată de, 1667

histoplasmoza tratată cu, 1034

hiperadrenocorticism dependent de hipofizar tratat cu, 1818, 1807.e5fe-1807.e6fe

Ketogeneza, 592

Cetonemie, 1783-1784

Cetone

în cetoacidoza diabetică, 594-595

halitoză și, 151

analiza urinei, 286

Ketonuria, 1775-1776

Ketoprofen, 6981

Ketorolac, 6981

Indicele Ki67, 1767

Rinichi(i) Vezi, de asemenea, intrările specifice renale

agenezitatea, 1981

toxicoza legată de chimioterapie din 2064

autorizare din 1907

citologie a, 363, 363.e2f

boli de dezvoltare ale, 1981-1984

vătămare termică directă la, 563

eliminarea medicamentelor până la 680

displazie de, 1981-1982, 19831

clearance-ul electroliților până în 1941

funcția de, 1905

hormoni produși de, 1941-1942

efectele hipertensiunii asupra, 3781, 663

hipoplazic, 1981

efectele hipotermiei asupra, 204

hematurie idiopatică de, 510-512

substanțe dizolvate organice excretate până în 1941

palparea de, 20-21

sindroame paraneoplazice ale, 2129

excreția de potasiu până în 1931

tumori de, 2122, 2122. e1fe

ultrasonografie de, 349-350

biopsie ghidată cu ultrasunete a, 352 a vascularizației, 628

Boala de rinichi

Evaluarea acidului bazei în 1913

acute, 1906. Vezi și Acute kidney injury tulburări cardiace și, 2163

cronic. Vezi Abordarea clinică a bolii renale cronice pentru, 1905-1907 tomografia computerizată a, 1917 ecografia cu contrast, definiția 1918.e1 a, 1947

imagistica diagnostică a, 1917-1918, 1918/

testarea genetică în 1912

rata de filtrare glomerulară, 1907-1909, 1908.e1 rata de filtrare glomerulară în, 1905

anamneza pentru, 1905 evaluări de hipercoagulabilitate în, 1912 hipertensiune cauzată de, 660, 668 imagistică de, 1917-1918, 1918/ microalbuminurie în, 1910 obezitate și, 737

examen fizic pentru, 1906

proteinurie în

Definiția, 1909

hipoalbuminemie asociată cu, 1912 testul acidului sulfosalicilic pentru, 1910 testul de screening cu urină, 1910

Raportul dintre proteinele urinei și creatinina pentru detectarea, 1910 radiologie, 1917

biopsie renală pentru, 1910-1911, 1911b, 1911/

scintigrafia renală a, 1918.e1

markeri de disfuncție/afectare tubulară

aminoacidurie, 1913

beta2-microglobulina, 1914.e1

cauxin, 1914.e1

clusterin, 1914.e1 descrierea, 1913-1914 excreția fracționată a electroliților, 290b, 1913 gamma-glutamil transferaza, 1914.e1

glucozurie, 1912-1913

markeri inflamatori, 1914.e2 moleculă de leziune renală-1, 1914.e1 proteine cu greutate moleculară mică, 1913-1914, 1914.e1 N-acetil-beta-d-glucozaminidază, 1914.e1

lipocalină asociată gelatinazei neutrofile, 1914.e1-1914.e2 proteină de legare a retinolului, 1914.e1

dimetilarginina simetrică, 251, 1948-1949 enzime urinare, 1914.e1

ultrasonografia de, 348-350, 1917, 1918/

rezultatele analizelor de urină în, 283-288

bacteriurie, 1915

cristalurie, 1915

cilindrurie, gipsuri epiteliale 1915-1916, celule epiteliale 1915-1916, 1914, 1915/ gipsuri eritrocitare, 1915-1916 gipsuri granulare, 1915-1916, 1916/

hematurie, 1914

gipsuri hialine, 1915-1916, 1916/ privire de ansamblu asupra, 1912, 1914-1916 paraziți, 1915-1916, 1916/ piurie, 1914, 1914/ gipsuri cerate, 1915-1916, jetoane de celule albe, 1916/ 1915-1916

capacitatea de concentrare a urinei în 1912

pH-ul urinei în 1913

Testarea privației de apă în 1912

Kidney Disease Outcomes Quality Initiative, 430

Molecula de leziune renală-1, 1914.e1

Kinesins, 1366

Tremor cinetic, 131t

Kir4.1, 1386.e1-1386.e2

Testul Kirby-Bauer, 684-685

pisoi. Vezi și Nou-născuți

virusul leucemiei feline în, 979

Intervale de referință pentru ecocardiografie în modul M pentru, 4011 izoeritroliză neonatală în, 837

deficiențe nutriționale în, 722

orfan, creșterea, 722-723

slăbiciune în, 91-92

înțărcarea, 723

Kobuvirus, 1019

boala Krabbe, 1388t-1389t

Kt/v, 430

Respirații Kussmaul, 140, 594

L

Manopera si livrarea

descrierea, 1874

perioada postpartum după 1876

Malformații ale sistemului lacrimal, 1076/

Deficit de lactază, 1522, 1524/, 1547

lactat

sânge, 281

D-, 280-281

descrierea, 279

Efectele etilenglicolului asupra, 281

monitorizarea fluidoterapiei folosind, 542

Diagnosticul hipovolemiei folosind, 623

L-, 280-281

măsurare de, 280-281

amperometrie enzimatică pentru, 280-281 colorimetrie enzimatică pentru, 280-281

în peritonita septică, 281

medicina veterinara utilitate si aplicatii ale, 281 metabolismul, 279-280

fiziologia, 279-280

plasmă, 279

efectele propilenglicolului asupra, 281

ser, 279

producția de țesut, 280

Lactat dehidrogenază, 1976f

Alăptarea, 1876

Acidoză lactică, 279-280, 280t

Lactobacili, 1494

Lactoferină, 1471-1472

Axa lactotropă, 562

Lactuloză, 1627, 1648-1649

boala Lafora, 129, 1388t-1389t, 1396

Lagenidioza, 1047-1048, 1048/

Lagenidium giganteum forma caninum, 1047,1048/

Schiopătură

evaluarea, 2140

definiția, 2136

osteomielita fungică ca cauză a, 1028-1029

în endocardita infecţioasă, 1266-1267

examen fizic de, 10-11, 22, 24/

tulburări ale scheletului ca cauză, 2140

sinovita ca cauza, 2135-2136

în lupusul eritematos sistemic, 874 toceranib ca cauză, 2065

legate de traume, 11

Flux laminar, 402, 402/

Distrofie musculară congenitală cu deficit de laminină alfa2, 2149, 2149.e1/

Lamisil. Vezi Terbinafină

Dispozitiv lancet, pentru prelevarea de probe de sânge capilar, 311-313, 312/

Laparoscopie

inseminare artificială la câini care utilizează, 454

biopsie ghidată cu, 356-357, 1635, 1635/

plasarea tubului de colecistostomie folosind, 492 , 493.e4

echipamente utilizate în, 355-356

fibră optică, 355

anestezie generală pentru, 356

indicații pentru, 356, 356b

biopsie hepatică ghidată cu, 356-357, 1620-1621

pneumoperitoneu pentru, 356

utilizarea chirurgiei, 357

tehnica pentru, 356

Laparotomie, 1535, 1621, 1898

Limfom cu celule mari, 363.e4/

Intestinul gros

sfincterul anal, 172

anatomie de, 1565-1569, 1565/-1567/ 1565.e1/

alimentare cu sânge la, 1565/, 1566

cecum de, 1565-1566, 1565.e1/

colon distal, 1566

absorbția electroliților în, 1567-1568

epiteliul din 1567

corp străin în 1589

funcția de, 1567-1569

funcţiile de, 165-166.171

celule caliciforme în, 1567, 1567/

contractii haustrale in, 171

sfincterul ileo-colic al, 1565, 1566,1565.e1f

sistemul imunitar in, 1568-1569 infectii ale

algele care provoacă, 1583

bacterii care provoacă, 1582-1583

ciuperci care provoacă, 1583-1585

helminți care provoacă, 1585

privire de ansamblu asupra, 1582-1585

protozoare care provoacă, 1584-1585

inflamație a. Vezi Inervarea bolii inflamatorii intestinale, 1566 lamina propria, 1567 limfatice, 1566

mişcări de masă în, 171-172

microbiomul din 1568

motilitatea în, 1568

mucoasa de, 1566-1567, 1567f

mucus de, 1568

muscularis mucosae din, 1567

neoplazie de

polip rectal adenomatos, 1587-1588, 1587/, 1587.e1f limfom alimentar, 1588, 2067

invaginaţie ceco-colică, 1588, 1588f

adenocarcinom colorectal, 1585-1587

obstrucție intestinală cauzată de, 1589 leiomiosarcom, 1588

Prezentare generală a, 1585

ulcerație neurogenă a, 1589

obstrucționarea, 441-443, 1589

perforare a, 1589

fiziologia lui, 171-172, 1567-1569

absorbția de potasiu în, 1568

colon proximal, 1566

rect. Vezi Rect

strictura a, 488-491, 1589

structura de, 1565-1569, 1565/-1567/, 1565.e1f submucoasa de, 1567

absorbția de apă în, 1567-1568

Boli ale intestinului gros

anomalii asociate cu, 1572t

semne clinice ale, 1529t

colita. Vezi Colita

colonoscopie pentru, 439-440, 1573-1575, 1574/ constipatie. Vezi Constipatie

constipație în, 1569

citologie de, 1572, 1572/, 1572.e1/

evaluarea diagnostică a, 1569-1575, 1570/-1571/, 1578 diaree, 164-167, 1529t, 1569t, 1590

examen rectal digital pentru, 1569-1571

examen fecal pentru, 315-323, 1572

megacolon idiopatic felin, 441/, 1592

hematochezia, 170-171, 1570/-1571,1585-1589 imagistica, 1572-1573

inflamator, 1575-1580

sindromul colonului iritabil, 1589-1590

teste de laborator pentru, 1465-1469, 1571-1572 examen fizic de, 1569-1571, 1578 radiografia de, 1572-1573, 1573/-1574/ ultrasonografie de, 1573

Limfom cu celule mari, 1516, 2066, 2066t

Paralizia laringiană, 564

canin, 1078-1081, 1078^-1079^, 1079/-1080,1455-1456 descrierea, 1420

felină, 19, 1081

Laringoscopia, 1480, 1090.e1fe

Laringospasm, 437

Laringe

anatomia lui, 1077-1078

evaluări ale, 1077-1078, 1375

chisturi benigne de, 1082

prăbușirea, 1081-1082

funcția de, 1078, 1375

boala inflamatorie a, 1082 inervarea, 1420

malformații ale, 1073-1074

mase de 1082

muşchii de, 1077-1078

paralizia de. Vezi Paralizia laringiană

examenul fizic al, 1079

radiografii ale, 1087-1088

stenoza de, 1082

tumori de, 1082

Laser(e)

diodă

excizia masei auditive folosind, 341, 341f

descrierea, 465

ilustrare a, 339. e1f

miringotomie folosind, 341, 341.e1f

holmiu:YAG, 465

radiologie intervențională/endoscopie intervențională utilizare a, 465-466

utilizări de kinetoterapie și reabilitare ale, 2151-2152, 2152f

Ablația cu laser

ghidat cistoscopic, a ureterelor ectopice intramurale canine, 502-503, 503f

endoscopic

ghidat cu ultrasunete, pentru carcinom cu celule tranziționale ale tractului urinar inferior, 498, 498.e1f, 2120f, 2122 de resturi vestibulovaginale, 501-502, 502f

transuretral, pentru uretere ectopice, 2021, 2021.e1f

L-asparaginaza, 2064-2065

Șoc decompensator târziu, 604-605

Osteotomia bula laterală, 2082

Glanda nazală laterală, 1062

Rezecția peretelui lateral al canalului urechii, 1056, 1056f

Păianjeni Latrodectus, 657, 657f

Lavaj

bronhoalveolar, 384-387

diagnostic peritoneal, 354-355

gastric, 436-437

Legea lui Laplace, 1160

Laxative, pentru constipație, 1591-1592

L-carnitină, 738, 1276, 1649t, 1660, 1662

Metoda de vârf, 396

Testarea scurgerilor, a endoscoapelor, 334

Masa corporala slaba

evaluarea, 719

în cașexie, 739, 764

exercițiu de întreținere a, 744

suport nutrițional pentru conservarea, 788 în sarcopenie, 740

Aversiunile pentru mâncare învățate, 100

Leflunomidă, 703, 816t, 1403

Fasciculul anterior stâng, 1195

Raportul atrială stângă la aortă, 407

Atriul stâng

anomalii care implică, 484-485, 1218-1224

mărirea de

cauze ale, 407t

riscuri de tuse asociate cu, 108, 1263

în cardiomiopatia hipertrofică felină, 1288

în boala mixomatoasă a valvei mitrale, 1254-1255

măsurarea, 407, 407,/, 1296

ruptura de

în boala mixomatoasă a valvei mitrale, 1265

revărsat pericardic secundar, 1313

Ramura stângă a mănunchiului, 1178

Vena cavă craniană stângă, persistentă, 1247-1248, 1247/-1248/, 1354-1355, 1355/

Ventriculul stâng

dP/dt, 409, 409/

Ecocardiografie în modul M de, 399/

modificări morfologice ale, 407t

în boala mixomatoasă a valvei mitrale, 1255-1256, 1257/

Volumul telediastolic al ventriculului stâng, 408

Hipertrofia ventriculară stângă

în cardiomiopatia hipertrofică felină, 1279-1281 hipertensiunea arterială ca cauză, 662

în stenoza aortică subvalvulară, 1235-1236

Tractul de ieșire al ventriculului stâng

ecocardiografie a, 396

obstrucționarea, 1225, 1227, 1235-1236, 1279-1280, 1283/

Manevrare de la stânga la dreapta

duct arteriosus patent, 478-482, 1213-1214, 1213/-1214/ fiziologia, 1219

boala Legg-Perthes, 2134

Sindromul Leigh, 1386

Leiomiom, 1513-1514, 1514/, 2123.e3b

Leiomiosarcom, 1514-1516, 1588, 1672, 2124/, 2123.e3/

Leishmania spp.

amastigote, 969/

descrierea, 968-969, 968f-969f

L. donovani, 968

L. infantum, 253t, 968

L. mexicana, 968

caracteristicile morfologice ale miocarditei 965t asociate cu, 1277

Leishmanioza, 968-969, 968f-969f

alopecie asociată cu, 50

descrierea, 862

manifestări ale pleoapelor, 54

poliartrita cauzata de, 862

manifestări ale pielii, 50

Lentila, 57

Lente insulina, 1773, 1773t, 1787, 1787.elt

Granulom leproid, 919-920

Lepră, felină, 919-920

leptina

cancer și, 734-735, 737

aportul alimentar afectat de, 100

obezitate și, 734-735

osteoartrita și, 736

foamete și, 810

Receptor de leptină, 810

Leptospira spp.

citologie pentru, 890t

ciclu de transmisie pentru, 940f

vaccin pentru, 899-900, 899t

ca infecție zoonotică, 911, 911t

Sindromul hemoragiei pulmonare leptospirale, 940-942, 940f

Leptospiremia, 939-940

Leptospire, 942-943

Leptospiroza

leziune renală acută cauzată de, 1921, 1931

algoritm pentru, 943f

canin, 899-900, 899t, 939-943

hepatita acută canină cauzată de, 1629

la pisici, 943 descrierea, 184, 939-941 diagnosticul, 941-942, 943f

teste imunosorbente legate de enzime pentru, 942

epidemiologia, 939

etiologia, 939

hepatită cauzată de, 1629 teste de imunofluorescență pentru, 942 infertilitate cauzată de, 1885 test de aglutinare microscopică pentru, 941-942 mecanisme patogene ale, 939-941 test de reacție în lanț a polimerazei pentru, 942 prevenirea, 943-943

considerații de sănătate publică pentru, 944 teste serologice pentru, 941-942

tratamentul, 942-943, 1629t, 1632, 1931 vaccinare pentru, 899-900, 943-944

Dermatită acrală letală, 51, 51.e1f

Letargie

legate de terapia anticancer, 2063

definiția, 91

ca manifestare a unei economii nespecifice, 43-45 slăbiciune versus, 91

Cristale de leucină, 288. e1t

leucemie

limfoblastic acut, 2073-2074, 2074f granulocitar cronic, 859 limfocitar cronic, 2074 mielogen cronic, 2075 definiția, 2073

felină. Vezi Virusul leucemiei feline

nonlimfoid, 2074-2075, 2075t

Răspunsul leucemoid, 236-237

leucocite

efectele deficienței nutriționale asupra, 809 producție de, 235

evaluări ale urinei, 286

Deficiență de aderență a leucocitelor, 854t, 856-857 Leucocite esterază pad, 286, 1914.e2 Leucocitoza, 121, 236-238, 237.e1f-237.e2f Leucodistrofii, 11386.

Leucoencefalomielopatie, 61, 1386.e1b Leucopenie, 121, 237-238, 237.e1f-237.e2f parvovirus ca cauză, 992-993

trombocitopenie și, 240-242

Leucoreducere, 543

Leucotriene, 556, 572, 572t, 699, 1107

Levamisol, 571b, 876, 983.e1t, 989t

Nivelul de conștiință, 138-139

Levetiracetam

fenobarbital și, 569-570

convulsii tratate cu, 60, 145t, 1648

status epilepticus tratat cu, 569-570

Levotiroxina, 1741-1742, 1761t

Tumora cu celule Leydig, 2123, 2123/

Artrita asociată cu forma L, 862

Mutația genei LG12, 1396

Libido, 1886-1887, 1890

Comportamente de lins, 48-49, 48t

Lidocaina

utilizări analgezice ale, 707, 707t

fibrilație atrială, mediată vagal, tratată cu, 1187

infuzii cu viteză constantă de, 309t

cardiomiopatii feline tratate cu, 1301 t-1302t

ineficient în hipokaliemie, 1197

nebulizat, 373

ritmuri de oprire șocabile tratate cu, 585

administrarea transdermică a, 707

flutter ventricular tratat cu, 1191

tahicardie ventriculară tratată cu, 591, 1189/

Liliaceae, 649t, 650

Membru(e)

amputare a

osteosarcom apendicular canin tratat cu, 2102-2103, 2101. e1/

tumoră articulară canină tratată cu, 2111

neutilizare, 2137-2139, 2137/-2138/

palparea de, 2140

examen fizic de, 22-23, 23/

Chirurgie de economisire a membrelor, pentru osteosarcomul apendicular canin, 2103-2104, 2104.e1/

Resuscitare cu volum limitat, 541

Acceleratoare liniare, 2047.e1b-2047.e2b, 2047.e2/

Transfer liniar de energie, 2047.e4

Creștere liniară, 88

Dermatoza prepuțială liniară, 50

Glandă molară linguală, 146, 146. elf, 1469, 1469f

Acid linoleic, 724-725, 804

Acid linolenic, 722, 724-725, 761, 804-805, 805.e1t. Vezi și Acid alfa-linolenic

Lipaza, ser

la pisici, 257-258

la câini, 257

Lipaza, pancreatică specifică speciei. Vezi Imunoreactivitatea lipazei pancreatice

Inhibitori de lipază, pentru obezitate, 738

Lipemia, 252, 301. e2t

Lipide

concentrația sanguină de 758

metabolismul, efectele fibrelor alimentare asupra, 796

evaluarea urinei a, 288.e2

Emulsii lipidice, 789

Pneumonie lipidică, 1126

Tulburări de stocare a lipidelor, 2150, 362.e3f

Lipom, 347t

Lipopolizaharidă, 555, 749

Lipoproteină(e)

clasificarea, 252

de înaltă densitate, 252

densitate scăzută, 252, 758, 804

metabolismul, 759f

Lipoprotein lipază, 737, 759f

Amfotericină B lipozomală, 690t-6911

Tripeptide muramil încapsulate în lipozomi, 884, 2053-2054 5-Lipoxigenază, 699

Emboliile lichide, 465

Lisencefalie, 1386.e8f

Ascultarea clientului, 5

Listeria spp., 1885, 2055

Litotripsie, intracorporeală, 495-496, 496t

Ficat Vezi, de asemenea, intrări specifice hepatice

abces de, 608-609

anatomia, 1640-1641

sinteza acizilor biliari de către, 1615-1617, 1642-1643

tomografia computerizată din 1619

citologie a, 362, 362.e3f-362.e4f

embriologie de, 1639-1640, 1639f

felină, 754

aspirație cu ac fin, 1620

funcțiile, 1611

medicamente hepatotoxice care afectează, 258-259, 259b

noduli hiperplazici de, 362.e3f

imagistica de, 1618-1620

boli infecțioase care afectează, 1612b

lobectomie, 1674

imagistica prin rezonanță magnetică, 1619

Scintigrafia portalului per-rectal, 1619

examenul fizic al, 1612-1613

radiografia de, 1618

regenerarea, 1611

scintigrafie portală transsplenica a, 1619-1620 ultrasonografie a, 349, 1618-1619

anatomia vasculară a, 1639f

Biopsie hepatică

complicații ale, 357

ghidat laparoscopic, 356-357, 1620-1621 ghidat ecografic, 352

Boli hepatice

insuficiență hepatică acută, 608, 1625

constatări alanin aminotransferazei în, 259-260

albumină în, 245f, 1615

azatioprină pentru, 1624

biopsie de. Vezi Biopsie hepatică

nivelurile de azot ureic din sânge, 252, 1615

hepatotoxicoză asociată chimioterapiei, 2063, 2063.e1t concentrații de colesterol în, 1615

acumulare de cupru în, 752, 1624-1625, 1630-1631, 1663 diete cu restricție de cupru pentru, 752-753, 1625 corticosteroizi pentru, 1623-1624

ciclosporină pentru, 1624

agenți citoprotectori pentru, 1621-1623, 1622t managementul alimentar al, 752t anestezie generală în, 1651

descoperiri hematologice în, 1617-1618 anamneză pentru, 1611-1612 hipocoagulabilitate în, 826

icter asociat cu, 1612, 1613/ medicamente imunosupresoare pentru, 1623-1624 evaluarea de laborator a, 1613-1618 testarea funcției hepatice în, 1615-1617 limfom de, 362, 362.e4/ 2066t stadiul bolii hepatice, metabolic0, implicarea bolii hepatice6, limfomul IV, stadiul metabolic6, necesarul de energie în, 751 boli hepatice metabolice

deficit de alfa-1 antitripsină, 1663

amiloidoza, 1663-1664

lipidoză hepatică felină, 754, 1633, 1659-1662, 1660/, 1637.e1/ hemocromatoză, 1663

boli de depozitare lizozomale, 1664 prezentare generală, 1658

steatoză, 1658-1659, 1659b

hepatopatie cu steroizi, 1658-1659, 1659b

dermatită necrolitică superficială, 51-52, 1662-1663

N-acetilcisteină pentru, 1622-1623, 1622t hiperplazie nodulară, 1671 nutraceutice pentru, 751-752

managementul nutrițional al, 751-754, 752t-753t prezentare generală a, 1621

examenul fizic al, 1612-1613

necesarul de proteine în, 751

S-adenosilmetionină pentru, 1622, 1622t semnalizare și, 1611-1612 semne de, 1611 silimarină pentru, 1622t, 1623 tipuri de, 753t

acid ursodeoxicolic pentru, 1622-1623, 1622t anomalii vasculare

dobândit, 1640b

clasificare a, 1640-1641, 1640b

congenital, 1640/

fistulă arteriovenoasă hepatică, 1640-1642, 1644, 1649-1650, 1655-1656, 1655/, 1657t, 493.e3-4, 1656.e1f, 493.e3f

șunturi portosistemice. Vezi șunturi portosistemice prognostic pentru, 1657t

vitamina E pentru, 1622t, 1623

Enzime hepatice

alanin aminotransferaza, 258-260, 1613-1615

fosfatază alcalină, 260-263, 1613-1615

aspartat aminotransferaza, 258-260, 1613-1615

descrierea, 258

gama-glutamil transferaza, 258, 260-263

în evaluările bolilor hepatobiliare, 1613-1615, 1614/

localizarea, 259f

boala hepatica primara si, 259t

Insuficiență hepatică acută, 1625

Fosfataza alcalină izoenzimă hepatică, 260-263

Torsiunea lobului hepatic, 608, 1619

Masa hepatică, 1619, 1671

Toxine hepatice, 1612/

Tumori hepatice

ecografie abdominală din 1673

biopsie de. Vezi Biopsie hepatică

la pisici, 1671

semne clinice ale, 1672

tomografia computerizată din 1673

diagnostic de, 1672-1673

la câini, 1671

aspirație cu ac fin de, 352, 1673

imagistica, 1673

imagistica prin rezonanță magnetică, 1673

mezenchimal, 1672

metastatic, 1670

neuroendocrin, 1672

patologia, 1671-1672

examenul fizic al, 1672

prevalența, 1670

primar, 1670

prognostic pentru 1674

țesuturi de origine pentru, 1671

tratarea, 1673-1674

Analgezie locală, 525

Anestezice locale, 707, 707t

Candidoză localizată, 1046

Edem localizat, 11, 84f

Sarcom histiocitar localizat, 2117-2118

Cateter cu buclă de blocare, 463f

Tub de nefrostomie cu buclă de blocare, 509

Locus coeruleus, 130

Lomustine, 885, 1667-1668, 2041t, 2059, 2063, 2070

Sindromul QT lung, 1202

Sindroame „asemănătoare”, 578-579

Diuretice de ansă, 1166t, 1168f 1929

Loperamidă, 1538, 2063

Proteine cu greutate moleculară mică, 1913-1914, 1914.e1

Lipoproteine de joasă densitate, 252, 758, 804

Test de screening cu doze mici de dexametazonă, pentru hiperadrenocorticism la câini, 1803

Căile respiratorii inferioare

lavaj bronhoalveolar al, 384-385, 386-387, 1091, 1091f

eșantionarea diagnostică a, 1091-1093, 1091f-1092f

obstrucționarea, 578-580

Endoscopie gastrointestinală inferioară, 439-440, 440.e3f-440.e4f 1573-1575

neuron(i) motor inferior

corpuri celulare, 1377

definiția, 136-137

leziuni care implică, 136-137, 137f 1371-1372

pareza, 1369

Unitatea de neuron motor inferior, 1379

Tractul urinar inferior, 173

apărarea gazdei, 1992b

carcinom cu celule tranziționale, ablație cu laser endoscopică ghidată cu ultrasunete, 498, 498.e1f perforație legată de uroendoscopie, 423

Boala tractului urinar inferior

caracteristicile, 774

rețetă alimentară pentru, 776

felină, 1861

urolitiază, 774-776

Semne ale tractului urinar inferior

în cistita idiopatică felină, 2017, 2019

nutriție pentru, 2018

Pietre la nivelul tractului urinar inferior

extragerea coșului cistoscopic de, 495

litotripsie intracorporeală a, 495-496, 496t

cistolitotomie percutanată transveziculară a, 496, 497f

Dietă cu conținut scăzut de grăsimi, 761

Fibre alimentare cu greutate moleculară mică, 792-794

Heparină cu greutate moleculară mică

tromboembolism arterial tratat cu, 1346, 1348-1349 heparină nefracționată versus, 1348-1349

Insuficiență cardiacă cu debit scăzut, 1153

Dispozitiv de gastrostomie cu profil redus, 330, 330f

Tub de gastrostomie endoscopică percutanată cu profil redus, 330-331, 331f

Păianjeni Loxosceles, 656-657, 656f

LSD, 647

Lubrifianți catartici, 631

Laxative lubrifiante, 1591

iod Lugol, 316

Puncția lombară

colectarea lichidului cefalorahidian din, 445

complicații ale, 445

Stenoză lombosacrală, 1430-1431, 1430f, 1605

Plămân

abcese de, 1129-1130, 1129.e1f

biopsie de, 1092-1093

leziuni cavitare ale, 1129-1130, 1129b

citologie a, 362, 362.e1f-362.e2f

efecte de înec, 1127-1128

mișcarea fluidului microvascular în, 1119, 1119.e2f boli parenchimatoase ale. Vezi Boli parenchimatoase pulmonare leziuni fizice la, 1127-1129

efectele inhalării fumului, 1128-1129

prins, 1136-1137

Cancerul pulmonar

prezentarea clinică a, 1121-1122

citologie a, 362.e2f

evaluarea diagnostică a, 1121-1122

metastatic, 1121-1123, 362.e2f, 1121.e1f

primar, 1123-1124, 1124b, 1124f

descoperiri radiografice în, 1121f-1122f 1125f, 1121. e1f, 1121. e3f tratament, 1122-1123

Prinderea plămânilor, 1136-1137

Locuri pulmonare, 1111

Torsiunea lobului pulmonar, 1130-1131, 1130/, 1137f

Lobectomie pulmonară, pentru pneumonie bacteriană, 1115

Masă pulmonară, solitar, 1121. e2f

„Rachete pulmonare”, 623

Sunete pulmonare, 19

Sindromul cifrelor pulmonare, 1123

Viermi pulmonari, 1111-1112

Lupus anticoagulant, 874

Lupus eritematos

discoid, 50

manifestări cutanate ale, 50, 50.e1f

sistemică. Vezi Lupus eritematos sistemic

Testul celulelor lupus eritematos, 875

Luteină, 813

Hormonul luteinizant, 1854-1855

Hormonii luteotrofici, 1871

Lycorine, 651

Artrita Lyme, 913, 915-916, 915t

Testul Lyme C6Quant, 914, 916

boala Lyme

Borrelia burgdorferi ca cauza, 912-913

canin, 913-915

cauze ale, 912-913

teste de diagnostic pentru, 914-915

om versus canin, 913

Ixodes scapularis, 912-913

poliartrita asociată cu, 861, 913

prevenirea, 916

semne de, 913-914

căpușe care provoacă, 912-913

vaccinuri pentru, 916

Nefrita Lyme, 913-916, 915t

Ganglioni limfatici

aspiratie de, 366-369, 367f-368f

biopsie de, 366-369, 367f-368f

citologie de, 363, 366-369, 367f-368f, 363.e3f-363.e4f iliac, 350

imagistica de, 83-85

intern, 366-367

jejunal, 350

în mediastin, 1144

mezenteric, 350

palparea de, 19-20

periferic, 366

sublombară, 19-20, 349-350

biopsie ghidată ecografic de, 352-353

Limfadenita, 1359

clasificarea, 367

descoperiri citologice în, 367

eozinofil, 367

granulomatos, 363.e3f

histiocitar, 367

piogranulomatos, 367

supurativ, 367

Limfadenopatie

descrierea, 366

difuz, 1028

în tumorile gastrice, 1515

generalizat, 2067f

hilar, 1026

în limfom, 2066t, 2067

mediastinal, 1147, 1148f

traheobronșică, 1026f, 1148f

Limfangiectazie, 747, 1523, 1525-1526, 1535f 1558-1559, 1558/, 1559.e1f

Limfangiografie

tomografie computerizată, 1352, 1354f

descrierea, 83-85, 1351

Limfangiom, 1361-1362

Limfangiosarcom, 1361-1362

Limfangita, 1359

Capilare limfatice, 1350

Tulburări limfatice

tehnici de evaluare pentru, 1350-1352

inflamator, 1359

limfadenită, 1359

limfangiografia din 1351

limfangiom, 1361-1362

limfangiosarcom, 1361-1362

limfangita, 1359

limfedem, 1359-1361,1360/

limfoscintigrafia din 1351

privire de ansamblu asupra, 1349-1350

periferic, 1359-1362, 1359b

edem periferic cauzat de, 83

tipuri de, 1350b

Displazia limfatică, 1360/

Sistemul limfatic

funcții ale, 1350

imagistica de, 83-85

al intestinului gros, 1566

fiziologia, 1350

Limfedemul, 83, 1359-1361, 1360/

Limfom limfoblastic, 363, 363.e3/ 2066

Limfoblaste

în leucemia limfocitară acută, 2073

citologie a, 362.e4/, 363.e3/

producție de, 235-236

splenic, 362.e4/

Limfocite, 237

în țesutul limfoid asociat intestinului, 1520

efectele foametei asupra, 810

Colangită limfocitară, 1637, 1637/

Pneumonită interstițială limfocitară, 1125.e1b

Tiroidita limfocitara, 1733, 1733t

Enterita limfocito-plasmocitară, 1550, 1556

Stomatita limfocito-plasmocitară, 980

Hiperplazia foliculului limfoid, 1507/

Hiperplazia limfoidă, 1890

Limfom

alimentare, 439-440, 1560/, 1561, 1588, 2067, 2072, 1560.e1/ anomalii biochimice asociate cu, 2068

creier, 1391t-1392t

canin

chimioterapie pentru, 2069-2070, 2071t clasificarea, 2066

prezentarea clinică a, 2067-2068, 2067/

prognostic pentru, 2073, 2073t

cardiac, 1314

chimioterapie pentru, 2069-2071, 2071t

clasificare a, 2066-2067, 2066t

cutanat, 2072, 345.e2, 345.e3f

celule T cutanate, 2067, 2067f

citologie a, 367-369, 368/, 2068-2069, 2069/, 345.e2, 345.e3f

citopenii asociate cu, 2059, 2059. elt

descrierea, 2065

diagnostic de, 2068-2069

diagnostic diferențial de, 2069, 2070t

celule B difuze mari, 2066

efuzii cauzate de, 297

etiologia, 2065-2066

extranodal, 2072-2073

felină

chimioterapie pentru, 2070-2071, 20711

clasificare a, 2066-2067, 2066t

prezentarea clinică a, 2067-2068

prognostic pentru 2073

infecția cu virusul imunodeficienței feline și, 972, 975/, 2065-2066, 977.e1

virusul leucemiei feline ca cauză a, 980, 2065-2066

gastric, 1514, 1515/, 1516. Vezi și Limfom, gastrointestinal alimentar, 2069

anomalii hematologice asociate cu, 2068

hepatic, 362, 362.e4/, 2066t

afectare hepatosplenica, ca boala stadiul IV, 2066t

hipercalcemie cauzată de, 275-276, 2127

hiperlipidemie asociată cu, 253t

imagistica, 2068

imunoterapie pentru, 2072

indolent, 2072-2073, 2073t

intestinal, 1560-1561, 1560/, 1560.e1/. Vezi și Limfom alimentar

în iris, 59

cu celulă mare, 1516, 363.e4f

laringian, 1082

limfoblastic, 363, 363.e3/

mediastinal, 1148, 1149/

nodal multicentric, 2067

nazal, 1066, 2052.e1t-2052.e5t

ocular, 59

prednison pentru, 2070

prevalența, 347t

pulmonar, 1123

radioterapie pentru, 2072

recidivă a, 2071-2072

renale, 2122.e1b, 2122.e1f

intestinal subtire, 1560-1561, 1560f 1560.e1f. Vezi și Limfom, splenica alimentară, 363.e2f 20661

punerea în scenă a, 2066, 2066t

Celulă T, 1516

tratarea, 2069-2072, 2071t

Organizația Mondială a Sănătății, 2066, 2066t

Limfopenie, 237

Colita limfoplasmocitară, 1577, 1577f

Enterita limfoplasmocitară, 1558

Gastrita limfoplasmocitară, 1507f, 1511

Rinita limfoplasmocitară, 1065

Uretrita limfoplasmocitară, 2026, 2026.e1f

Limfosarcom. Vezi Limfom

Limfoscintigrafie, 1351

Lysodren. Vezi Mitotane

Boli de depozitare lizozomiale, 857, 1387, 1388t-1389t, 1664

Lyssaviruses, 998. Vezi şi Rabia

M

celule M, 798

Nuci de macadamia, 649t, 652

Efectul Macklin, 1145

Macroglossia, 146.e1, 1073

Macrolide

bronșiectazie tratată cu, 1103

micobacterioza tuberoasă tratată cu, 918.e1t-918.e2t

Macronutrienți

aminoacizi, 724

pentru pisici, 728-729

pentru câini, 724-725, 725t

acizi grași esențiali, 724-725

fibră, 725

proteine, 724, 725t

Macrofag(e)

în răspunsul imun antitumoral, 2053b

antigen de coronavirus felin în, 987, 987f-988f

plămân, 362.e1f

în intestinul subțire, 1520

Factor de stimulare a coloniilor de macrofage, 235

Sindroame macroreentrante, 1198-1199, 1199/

Magneziu

depozitare osoasă a, 274

tulburări care implică

hipermagnezemie, 273/, 275

hipomagnezemie, 273/, 274-275

extracelular, 274

funcțiile, 274

în managementul bolilor de inimă, 769

homeostazia, 274

prezentare generală a, 274

excreția renală a, 275

suplimentarea, în terapia fluidelor, 541-542

Cristale de fosfat de magneziu amoniu, 288

Sulfat de magneziu

ca soluție de flotație fecală, 316.e1b, 316.e1t

paralizia spastică legată de tetanos tratată cu, 927

ca tratament pentru torsada vârfurilor, 1192

Angiografie prin rezonanță magnetică

de șunturi portosistemice, 1646-1647, 1646/

de tulburări venoase, 1351-1352, 1353/

Imagistica prin rezonanță magnetică

evaluări ale bolilor cerebrale, 1382, 1384, 1384t-1385t

evaluări ale tumorilor cerebrale, 1391t-1392t, 1393-1394 evaluări diverticul arahnoid cervical, 1432/

Evaluări ale spondilomielopatiei cervicale, 1429

agenți de contrast cu, 1384-1385

Evaluările stenozei degenerative lombosacrale, 1430

evaluări discospondilită, 1442/

Evaluări extradurale ale chistului sinovial, 1431, 1431/

Evaluările hipersomatotropismului felin, 1704

Evaluări embolism fibrocartilaginos, 1447-1448, 1447/ evaluări hiperadrenocorticism, 1805

evaluări de epilepsie idiopatică, 1397

evaluări ale bolii discului intervertebral, 1435, 1435/, 1436,1437 evaluări hepatice, 1619

evaluări meningiom, 1394.e1/

evaluări boli nazale, 1063.e1, 1063.e1t, 1063.e2/

Evaluări de feocromocitom, 1841

Evaluările tumorii pituitare, 1805

Evaluări de șunturi portosistemice, 1619

evaluări ale glandei prostatei, 432, 432f

secvență de impulsuri, 1384

Evaluările pielonefritei, 1980

evaluări ale sistemului respirator, 1089

evaluări leziuni măduvei spinării, 1443, 1444t

evaluări ale tumorii măduvei spinării, 1449, 1449f

ponderat T1, 1384

ponderat T2, 1384

evaluări ale bolilor vasculare ale creierului, 1401, 1401t, 1401. e1f

Evaluări ale bolii vasculare ale măduvei spinării, 1447

Spectroscopie de rezonanță magnetică, 1384

Mutația cardiomiopatiei hipertrofice a pisicii Maine Coon, 30, 1281, 1286/, 1295f

Cerințe energetice de întreținere

la bolnavii de cancer, 784-785

pentru pisici, 730

pentru câini, 724, 724b

Papila duodenală majoră, 1533.e2f

Complex major de histocompatibilitate

în hipoadrenocorticism, 1825

în polimiozita mediată imun, 2147, 2147.e1f

malabsorbție

manifestări clinice ale, 1524

insuficiența pancreatică exocrină ca cauză a, 176, 1695

incapacitatea de a crește cauzată de, 89

diaree osmotică cauzată de, 1523

mecanisme fiziopatologice ale, 1525t

Boala de malabsorbție, 166

Infecții cu Malassezia

alopecie cauzată de, 50-51

dermatită

mirosul corporal cauzat de, 104, 105f

tratamentul, 689

otita externa cu, 799f, 1053, 1053f

Malassezia pachydermatis, 688-691

Malasimilare, 102-103

Maldigestia

în insuficiența pancreatică exocrină, 1695

incapacitatea de a crește cauzată de, 89

Malignitate, hipercalcemie de, 275-276, 2127

Histiocitoză malignă. Vezi Sarcom histiocitar diseminat

Melanomul malign, 347t, 1475

Tumori maligne bucale, 1475

Malnutriție

asociate cu cancer, 783-784

imunitatea afectată de, 809-811

obezitatea. Vezi Obezitate

Acid malonic, 1387

Acidurie malonica, 1387

MALŢ. Vezi țesut limfoid asociat mucoasei

Glandele mamare

agalactia, 1877-1878

galactostaza, 1877-1878 hiperplazia, la pisici, 1867

mastita, 1877-1878

eliberare de lapte din 1876

examenul fizic al, 22f

Tumorile glandelor mamare

canin, 2125, 2125,2124.e2f

diagnostic de, 2124-2125, 2124f 2124.e2f

felină, 2125, 2125.e1f 2124.e2f

ilustrare a, 2124f 2124.e2f

carcinom mamar inflamator, 2124-2126

examenul fizic al, 22f, 2124-2125 prevalența, 2124 factori de risc pentru, 2124

chirurgie pentru, 2125, 2125.e1f

tratarea, 2125-2126

Masele mamare, 19-20

Mandibulă. Vezi și Jaw

fractura de, la pisici, 149.e1f

osteocondrosarcom de, 2107.e1f

Pliuri ale buzelor mandibulare, 104, 105f Mandibulectomie, 147.e1f 2107, 2107.e1f

Manitol

pentru leziune renală acută, 1928-1929

pentru creșterea presiunii intracraniene, 620-621, 1394-1395 Manozoză, 1388t-1389t, 1461t

Manometrie

esofagian, 1480-1481

pentru măsurarea presiunii venoase centrale, 305

Marbofloxacin, 956

Vena marginală a urechii, pentru monitorizarea glicemiei, 310-313, 311f-312f

Marijuana, 645-646, 649f, 650

Cateter cu coadă de porc Marker, 462f

Citrat de Maropitant, 1933t

utilizări analgezice ale, 708

utilizări antiemetice ale, 1691-1692

stimularea apetitului folosind, 100

pancreatită felină tratată cu, 1693f

efecte secundare ale, 1504

prevenirea vărsăturilor folosind, 164f, 2062

Masitinib, 2057-2058, 2060, 2064, 2114

Mişcări în masă, 171-172

Masaj, 2152

Transfuzie masivă, 567

Tumorile mastocitare

canin, 2111-2114, 2112f 2113f

chimioterapie pentru, 2113-2114

citologie de, 345. e2, 345. e2f

descrierea, 210, 2062, 2052.e1f-2052.e5f

efuzii cauzate de, 297

felină, 885, 2114-2115

ulcerație gastrică cauzată de, 1504

prepuțial, 2123.e1f

prevalența, 347f

Mastectomie, 1878, 2125, 2126f

Miozită musculară masticatorie, 58, 1473-1474, 1480, 2147

Mastita, 1877-1878

Mastocitom, 363.e1f. Vezi și Tumorile mastocitare

Fișa de securitate cu datele materialelor, 2045

Anticorp de origine maternă, 898

Metaloproteinaze de matrice, 1160, 1600

Mavacoxib, 641-642

Cateter Mavic, 452, 452f

Reces maxilar, 1069, 1069.e1

Concentrația plasmatică maximă, 682, 682f

MCS. Consultați Scorul de stare musculară

MDI-uri. Vezi Inhalatoare cu doză măsurată

MDMA, 647

Tensiunea arterială medie, 528, 671

„Model-carne-în-cutie”, 1072-1073, 1075/, 1077

Mecloretamina, 2041t, 2064

Medetomidină

infuzii cu viteză constantă de, 309t

pentru tratamentul stimulării paradoxale în intoxicațiile cu medicamente hipnotice, 641
Fascicul longitudinal medial, 1421

Chisturi mediastinale, 1147, 1147/

Boli mediastinale, 1145-1148

hemoragie, 1146, 1146/

limfadenopatie, 1147, 1148/

limfom, 1148, 1149/

mase, 1093/, 1143-1148, 1146t, 1147/-1150/

mediastinita, 1145-1146

neoplazie, 1147-1148, 1149/

pneumomediastin, 1145, 1145/

Deplasare mediastinală, 1144

Mediastinul

anatomia, 1144

evaluarea diagnostică a, 1144-1145

inflamație a, 1146

ganglionii limfatici în, 1144

radiografia sondajului, 1144-1145

ultrasonografia de, 1145

Avortul medical, 1866

Tulburări medicale

anxietate compatibil cu, 48t

tulburări de comportament versus, 46-49

caracteristicile, 46

comportamente repetitive orale ca, 47-49, 48t

Terapia medicală expulsiva, pentru ureteroliţi, 1987

Istoric medical

pofta de mancare, 2-3

modificări ale greutății corporale, 3

cronologia evenimentelor, 3

competență de a lua, 2b

modele de defecare, 3

dieta, 2-3, 2b

modele de băutură, 3 elemente ale, 2-3, 2b istoric geografic, 3 mediul de acasă, 3 evaluări prost folosirea, 43-44 importanța, 1 medicamente, 2b, 3 obiective ale, 2 prezentare generală, 1 proces implicat în obținerea, 1 cerințe pentru, 2 amănunțit, 2 5 tipare de vaccinare, 8b3, 2 90 plângere clinică vagă în, 3, 43-44 Medicamente. Vezi medicament(e); medicație specifică Trigliceride cu lanț mediu, 732-733, 751 Acetat de medroxiprogesteron, 1858, 1865 Infarcte osoase medulare, 70 Semnul marginii medulare, 1918, 1918f Megacolon, 172

constipație cauzată de, 1591f felină idiopatică, 1592 hipertrofică, 1590 idiopatică, 1592 constipație cu, 441

Megaesofag

dobândite secundare, 1486 anestezie și, 157 cauze ale, 1488.e1t caracteristici ale, 1420 semne clinice ale, 1486-1488 congenitale, 1486 definiția, 1465 descrierea, 63 diagnosticul, 103, 1886, etiologia asociată cu halitoza14, 1486, 151 în hipoadrenocorticism, 1828 idiopatic, 1488

în bolile neuromusculare, 1379

polifagie asociată cu, 102-103

radiografii ale, 1118f

regurgitare cauzată de, 157, 1486, 1487.e1f

tratarea, 1488-1489

Megacariocite, 238, 847, 363.e1f

Radiație de megavoltaj, 2047.e1b-2047.e2b

Acetat de megestrol

folosind stimularea apetitului, 2062

descrierea, 742, 1857-1858

amânarea estroului cu, 1858

hiperlipidemie asociată cu, 253t

utilizarea întreruperii sarcinii, 1857

controlul reproducerii folosind, 1865

efecte secundare ale, 1865

Meglitinide, 1791

Meglumine, 698t

Glandele Meibomian, 54

Receptor melanocortin-4, 100

Tulburări ale melanocitelor, 867t-869t

Hormonul de stimulare a melanocitelor, 100, 1796

Tumori melanocitare, 2083

Melanocitom, 347t

Melanomul

cutanat, 2083

citologie a, 345.e6f, 363.e4, 345.e2

oral, 2052.e1t-2052.e5t

prevalența, 347t

Melarsomină, 1325-1328, 1326f 1326t, 1332, 1341-1342, 1334.e3, 1334.e6

Melatonina, 1866

Melena

cauze ale, 167, 168b

evaluare clinică a

analiza fecale, 169-170

luarea istoriei, 168

teste de laborator, 168-169

examenul fizic, 168

definiția, 167

descrierea, 165-166, 1524-1525, 1525t

diagnostic de, 167f 168-170, 1529

boli care provoacă, 167,168b

din cauza gastritei uremice, 1941

în eroziuni/ulcere gastrice, 1502

ilustrare a, 169f

în boala mastocitară, 2112

tratamentul, 170

Meloxicam, 525-526, 698t

Melphalan, 20411, 2077

Glomerulonefrita membranoproliferativă, 1963-1964, 1963/, 1983t, 1967.e1f 1963. e1f

Labirint membranos, 1421

Nefropatie membranoasă, 1964-1965, 1964f-1965f, 1964.e1f

Memorie, 1415

Răspunsul amenințării, 1373-1374

boala Meniere, 1428

Tumori meningeale, 1391 t-1392t

Meningioamele

trunchiul cerebral, 139f

caracteristici ale, 1391 t-1392t

descrierea, 1390-1392

imagistica prin rezonanță magnetică a, 1394.e1f

radioterapie pentru, 2052.e1t-2052.e5t

rate de supraviețuire pentru, 1395-1396

Meningoencefalita

bacteriană, 1406-1407

coccidioidomicoză, 1407-1408

fungică, 1407-1408, 1407f

necrozant, 1379, 1402-1405

Toxoplasma gondii ca cauză, 1410

de etiologie necunoscută, 1402-1403, 1426

virale, 1408-1410, 1409f

Meningomielita, 1440

Mențiune

evaluarea, 139,1368-1369, 1370f

modificări legate de boala vestibulară în, 1422

MEPP. Vezi potențialele miniaturale ale plăcii de capăt

6-Mercaptopurină, 702

descrierea, 816

tiopurin metiltransferaza în metabolismul, 31-32

Testul Merifluor Cryptosporidium/Giardia, 322

Glomerulonefrita proliferativă mezangială, 1965-1966

Glomerulonefrita mezangiocapilară, 1963

Tumori mezenchimale

hepatic, 1672,1674

în intestinul gros, 1588

tipuri de, 3471

Ganglioni limfatici mezenterici, 350

Limfadenopatie mezenterica, 1046-1047

Defecte mezodermului, 1386.e3

Rămășiță mezonefrică, 421f

Mezoteliom, 297, 1140, 1314

Acidoză metabolică, 534-535

în leziunea renală acută, 1932

cauze ale, 163

în boala cronică de rinichi, 772-773, 1944-1945, 1954

în cetoacidoza diabetică, 597-598

diagnosticul, 1954

în dilatație-volvul gastric, 1505

encefalopatie hepatică exacerbată de, 1648

hipertermie și, 563

hipotermie și, 204

descoperiri de laborator în, 1944-1945

nivelurile de potasiu afectate de, 273-274, 1931-1932

în status epilepticus, 569

în bolile de stomac, 1499

Tratamentul, 1954

obstructie uretral ca cauza a, 2023.e1b

Alcaloză metabolică, 535

în dilatație-volvul gastric, 1505

în bolile de stomac, 1499

Boli metabolice

de ficat

deficit de alfa-1 antitripsină, 1663

amiloidoza, 1663-1664

lipidoza hepatică felină, 754, 1633, 1659-1662, 1660f, 1637.e1f

hemocromatoză, 1663

boli de depozitare lizozomale, 1664

Prezentare generală a, 1658

steatoză, 1658-1659, 1659b

hepatopatie cu steroizi, 1658-1659, 1659b

dermatită necrolitică superficială, 1662-1663

slăbiciune cauzată de, 92

Encefalopatii metabolice

descrierea, 1386.e2

erori înnăscute ale metabolismului, 1386, 1386.e6/

encefalopatie mitocondrială, 1386

acidurii organice, 1387

neliniște asociată cu, 96b, 97

Necroliza epidermică metabolică, 51-52

Rata metabolică, 196

Şocul metabolic, 529, 529b

Sindromul metabolic, 758

Boli metabolice uretrale, 2023-2025, 2023. e1

Metabolism

modificări legate de cașexie ale, 742

efectele hipotermiei asupra, 204

Receptori metabotropi, 1366, 1366/

Tampă metacarpiană, prelevare de sânge capilar din, 312, 312/

Leucodistrofie metacromatică, 1388t-1389t

Metaldehidă, 635b-636b

Metamizol, 697

Metanefrină, 1838-1839, 1842

Metastaze

osteosarcom apendicular, 2101, 2105-2106, 2105/ tumori osoase, 2110, 2110.e1/

tumori cerebrale, 1391t-1392t, 1394

tumori cardiace, 1310

definiția, 2038

plămân, 1121-1123, 1121/, 362.e2/

ganglion limfatic, 363.e4/

ocular, 59

pulmonar, 1121/-1122,1121.e1/ 1121.e3/

sarcoame ale țesuturilor moi, 2089-2090

tumori splenice, 885

Metastasectomie, 1122-1123, 2105

Inhalatoare cu doză măsurată

beneficii ale, 373

agoniști ai receptorilor beta-2 adrenergici eliberați utilizând, 374 administrare de bronhodilatator folosind, 372-373

administrarea de glucocorticoizi folosind, 372, 374 indicații pentru, 373 limitări ale, 373-374

livrarea medicamentelor folosind, 372-374, 373f dispozitive distanţiere utilizate cu, 373-374

Celulele meteorologice, 456, 456f

Metadonă

utilizări analgezice ale, 705t, 707

doza de, 705t

utilizări pentru managementul durerii, 526, 705f, 707 utilizări pentru sedare și anestezie, 575t, 576

Metanol, 636

Methemoglobină

definiția, 212-213

hemoglobina deoxigenată versus, 213 descrierea, 374-375

citirile pulsoximetriei afectate de, 376

Methemoglobinemie

descrierea, 212-213

cauze netoxicologice ale, 64t-68t

cauze toxicologice ale, 64t-68t

tratamentul, 213

Săruri de metenamină, 1996

Staphylococcus aureus rezistent la meticilină

medicamente antimicrobiene pentru, 685t

descrierea, 902, 907-908

Staphylococcus pseudintermedius rezistent la meticilină, 902-903

Metimazol

reacții adverse la, 1754, 1754t-1755t

hipertiroidismul canin tratat cu, 1761 f hipertiroidism felin tratat cu, 1752-1755, 1754t-1755t hepatotoxicoză cauzată de, 1668-1669

Metocarbamol

utilizări antidotice ale, 630t, 634

suprimarea tusei folosind, 1099t

intoxicaţii tremorgenice tratate cu, 131-132

tulburări de golire a urinei tratate cu, 2015t

Albastru de metilen, 213

Metilhistamină, 1468-1469

Acid metilmalonic, 1387

Metilmalonil CoA, 1387

Metilprednisolon, 275, 697t, 817t

actiuni ale, 2167t

otita externă eritemato-ceruminoasă cronică tratată cu, 1054

Metoclopramidă, 164t, 1875

infuzii cu viteză constantă de, 309t

golirea gastrică întârziată tratată cu, 1513

esofagită tratată cu, 1483-1484

pancreatită felină tratată cu, 1693t

vărsături gestionate cu, 1504

Metritis, 1877, 1877.e1f

Metronidazol

babesioza tratată cu, 970

Infecția cu Clostridium difficile tratată cu, 959

colita tratată cu, 1579

Giardia spp. tratat cu, 1545

Gastrita asociată cu Helicobacter tratată cu, 1511

encefalopatie hepatică tratată cu, 1627

boala inflamatorie intestinala tratata cu, 1580t

toxicoza tratată cu diazepam, 1427

boala vestibulară cauzată de, 1427

Chimioterapia metronomică, 2043-2044, 2057, 2088-2089, 2099, 2105

Mexiletina

ineficient în hipokaliemie, 1197

miochimie tratată cu, 129

miotonie tratată cu, 127

aritmii ventriculare tratate cu, 1189f

Mibolerone, 1852, 1859

Microalbuminemia, 1794

Microalbuminurie, 1910

Anemia hemolitică microangiopatică, 2128

Microbiomul

definiția, 1490-1491

efectele fibrelor alimentare asupra, 794, 795t

intestinul gros, 1568

intestin subțire, 1516, 1518-1519

Microbiota

descrierea, 710

efectele epiteliale ale, 1492

transplant de microbiotă fecală, 1494-1495, 1494t, 1555-1556, 1579

în tractul gastrointestinal, 1490-1495

funcțiile metabolice ale, 1491-1492

Tehnica microbulelor, 405, 405/

Microcatetere, 462

Traumă cu microcip, 1446

Microclisme, 441-442, 442b

Microfilaremie, 1333

MicroJet Vacuance, 312/

Test de aglutinare microscopică, pentru leptospiroză, 941-942

Inhibitori de proteine de transfer microzomal, 763

Inhibitori microzomali ai proteinei de transfer al trigliceridelor, 739

Displazie microvasculară, hepatică, 1611-1612, 1640, 1644-1646, 1648 Microvilli, 1516. e1/

Micţiunea

iniţierea, 2010-2011

antecedente medicale, 3

rolul sistemului nervos periferic în, 2010, 2011t

fiziologia, 185, 2010-2011, 2011/-2012/

receptori senzoriali, 185-186

faza de anulare a, 2012/

Boli/tulburări de micţiune, 2010-2016

detrusor atony, 2014

disinergie detrusor uretral, 2014-2015

disautonomie, 2015-2016

tulburări de golire, 2014-2016, 2015t

vezică hiperactivă, 2014

incontinenţă excesivă, 2014

Prezentare generală a anilor 2010-2011

tulburări de stocare, 2011-2014

Vezica neuronului motor superior, 2015

obstrucția uretrale ca cauză, 2024

Incompetenta mecanismului sfincterului uretral, 2011-2014, 2013t, 2030

Midazolam

utilizări de sedare și anestezie ale, 575t, 576

convulsii tratate cu, 1648

status epilepticus tratat cu, 569

Leziuni mezencefal, 13811

urechea medie

anatomia, 1421/

malformații ale, la câinii brahicefalici, 1076/

nazofaringe si, legatura intre, 1065.e1

Boala urechii medii, 339-340, 1423, 1423t

Mifepriston, pentru întreruperea sarcinii, 1856-1857

Migrarea complexelor mioelectrice, 1517-1518

Cateter MILA, 330

Milbemicină oximă, 693

dirofilaria canină tratată cu, 1324, 1324t, 1327

dirofilaria tratată cu, 1324, 1324t, 1327

Ciulinul de lapte, 1669-1670

Urina de culoare albă lăptoasă, 191f, 191t, 192-193

Receptorii mineralocorticoizi, 1157

Mineralocorticoizi

descrierea, 1806f

funcțiile lui, 1827

hipoadrenocorticism tratat cu, 1832

Tumori secretoare de mineralocorticoizi, non-aldosteron, 1824

Minerale

pentru atlet canin, 728

pentru câini, 725

insuficienţă pancreatică exocrină gestionată cu, 751

la pacienţii cu boli de inimă, 768-769

boli hepatobiliare gestionate cu, 753

Potențiale miniaturale ale plăcii de capăt, 449

Boala cu schimbări minime, 1968, 1968f

Proceduri chirurgicale minim invazive

radiologie intervenţională/endoscopie intervenţională. Vezi Prezentare generală a radiologiei intervenționale/endoscopiei intervenționale, 459

Papila duodenală minoră, 1533. e2f

Mirtazapină, 1933t

stimularea apetitului folosind, 100

pancreatită felină tratată cu, 1693t

golirea gastrică afectată de, 1592

efecte secundare ale, 100

Misoprostol, 642, 1504, 1933t

Mutație missens, 28-29, 29f

Acarieni, zgârieturi de piele pentru detectarea, 342-343

Encefalopatia mitocondrială, 1386

Miopatii mitocondriale, 2150

Gena mitofusinei 2, 1386.e2

Căile protein kinazei activate de mitogen, 1161-1162, 1492-1493

Mitomicin C infuzii, 487, 1484

Mitotan, pentru hiperadrenocorticism

la pisici, 1818

la câini, 1805-1806,1807.e3b-1807.e5b

dependentă de hipofiză, 1810

Inhibitori mitotici, 2040, 2042t

Mitoxantrona, 2041t, 2059, 2121

Insuficiență mitrală. Vezi și Insuficiență mitrală

cauze ale, 222

murmur inimii, 222

Insuficiență mitrală

diagnostic diferenţial de, 1259-1260

cardiomiopatie dilatativă ca cauză a, 1270, 1290

cardiomiopatie hipertrofică (obstructivă) ca cauză a, 1286

displazia valvei mitrale ca cauză a, 1225

boala mixomatoasă a valvei mitrale ca cauză a, 1251-1252, 1258-1260, 1258/

Stenoza mitrală, 1225-1227

stenoza aortica si, 223-224

inima murmură în, 223-224

Valva mitrală

degenerare. Vezi Boala valvei mitrale mixomatoase

displazie de, 1225-1227, 1226/-1227/

endocardită infecţioasă de, 1266/

Ecocardiografie în modul M de, 400/

mişcarea anterioară sistolică a, 1225, 1236-1239, 1287/

Inelul valvei mitrale, 406/

Boala valvei mitrale

riscuri de tuse asociate cu, 108

degenerativ, 1180, 1182

mixomatos. Vezi Boala valvei mitrale mixomatoase

hipertensiunea venoasă pulmonară cauzată de, 1132, 1134

Prolapsul valvei mitrale, 1255

Glande tubuloalveolare mixte, 1062.e1

Saturație venoasă mixtă de oxigen, 529-530

Mizoribine, 816

Ecocardiografie în modul M, 396-397, 397t, 399/-400/, 400t-401t, 407

MMVD. Vezi Boala valvei mitrale mixomatoase

Bloc AV de gradul II Mobitz tip I, 1193, 1194/

Bloc AV de gradul II Mobitz tip II, 1193, 1194/

Moduri de moștenire

autosomal dominant, 26, 26/, 31

autosomal recesiv, 26, 26/

poligenic, 27

X-linked, 27, 27', 31

Scala de comă Glasgow modificată, 619, 619t. Vezi, de asemenea, Scala de comă a animalelor mici modificată

Testul Knott modificat, 1320

Scala de comă a animalelor mici modificată, 138. Vezi și Scala de comă modificată Glasgow
Testul de privare de apă modificată, 184, 1712-1714, 1713f

MODS. Vezi Sindromul de disfuncție a mai multor organe

Terapie moleculară țintită

terapii combinate, 2056-2057

hemangiosarcom tratat cu, 2099

imatinib, 2057

masitinib, 2057-2058, 2060, 2064, 2114

Prezentare generală a, 2056

toceranib, 2056-2058, 2060, 2065

Monoartropatii, 74, 861

Anticorpi monoclonali, 545, 816, 2055

Gamopatii monoclonale, 243-245, 244f

Proteina chimioatractantă a monocitelor-1, 736

Monocitoza

infecții fungice ca cauză, 860

leucocitoză cauzată de, 237

Acizi grași mononesaturați, 804

Doctrina Monro-Kellie, 1381

Morbillivirus, felin, 1019

Morfină

doza de, 705t

administrarea epidurală a, 706

administrare intraarticulară a, 706

utilizări de management al durerii, 705t

utilizări de sedare și anestezie ale, 575t, 576

contraindicații sepsis, 559

Morfină-3-glucuronid, 679

Morfină-6-glucuronid, 576

Măsurători morfometrice, 733-734

Motilin, 1469, 1834t, 1835

Ecocardiografie în modul de mișcare. Vezi ecocardiografie în modul M

Motivația, 1367

Control motor, 1367-1368, 1368f

Vitezele de conducere a nervilor motori, 449

Polineuropatie motorie de origine necunoscută, 1463

Potențialele de acțiune ale unității motorii, 449

Gură

incapacitatea de a închide, 149

incapacitatea de a deschide, 149

Speculum bucal, 1470

Mișcarea, 130

Tulburări de mișcare

evaluare clinică a, 127

dansând boala Doberman, 129

definiția, 127

diskinezie indusă de medicamente, 129

diskinezie, 128-129

encefalomielita, 129, 1402-1406

spasme musculare, 129

mioclon, 129, 131t

miochimie, 129, 131t

miotonie, 127

diskinezie paroxistică, 128-129

convulsii, 129-130, 142-145, 568-570

spasticitate, 127

ataxie spinocerebeloasă, 129

tetanos, 128, 128/, 924-928

tetanie, 127-128

tremor. Vezi Tremor

Moxidectin, 1324-1325, 1324t

MPS Protect, 1579

Mucinoza, 53

Mucocel, vezica biliară, 254, 1618-1619, 1659, 1662, 1675/, 1679-1680, 1679/

Aparatul mucociliar, 1062.e1

Lupus eritematos mucocutanat, 867t-869t, 872

Mucolipidoză, 1388t-1389t

Mucolitice

pentru bronșiectazie, 1103

pentru tuse, 110

pentru boala căilor respiratorii inferioare la feline, contraindicată, 1107

Mucopolizaharidoze, 70, 1388t-1389t

Secreții nazale mucopurulente, 111

Țesut limfoid asociat mucoasei, 1519, 2065-2066

Moleculă de adeziune celulară a adresei mucoasei-1, 1520-1521

Glandele mucoase, 1062.e1

Membrană(e) mucoasă

la pacienții deshidratați, 542

eritematos, 208, 605

monitorizarea fluidoterapiei folosind, 542

examenul fizic al, 14/, 16-17

Membrană mucoasă pemfigoid, 867t-869t, 870-871, 871f

Limfom ganglionar multicentric, 2067

Infecții urinare multirezistente, 1994

Encefalopatie multifocală, 1408, 1409f

Colimatoare cu mai multe frunze, 2047.e1fe-2047.e2fe, 2047.e3f

Osteocondrosarcom multilobular, 2109-2110, 2110f

Analgezie multimodală, 525, 704

Mielom multiplu

prezentarea clinică a, 2076 diagnosticul, 2076, 2076f-2077f diagnosticul diferenţial al, 2077 sindromul de hipervâscozitate cauzat de, 2075-2077 cauze de mortalitate în, 2076

fiziopatologia, 2075-2076 prevalența, 2075

prognostic pentru, 2078 radiografii ale, 2077f terapie de salvare pentru, 2077-2078 tratamentul, 2077-2078

Sindromul de disfuncție a mai multor organe, 541

definiția, 555b, 557, 557t

prognostic pentru, 560 sepsis ca cauză a, 557

Degenerarea sistemelor multiple, 1386.e3, 1386.e7f

Murmurele, 221-224, 221,1209

algoritm pentru, 223f

continuu, 224

definiția, 221-222

diastolică

în insuficiența aortică, 223

în stenoza mitrală, 223-224

în insuficiență pulmonară, 223

forme de, 221f

momentul de, 221

notare a, 222, 222fe

inocent, 222-223 intensitatea, 222 locația, 221 fiziologic, 222-223 pitch of, 222

radiație de, 221

forme de, 221/, 222

sistolică

în stenoza aortică, 222

în defectul septal atrial, 222

în insuficiența mitrală, 222

în stenoza pulmonară, 222

forme de, 221f

momentul de, 221

în insuficiența tricuspidiană, 222

în defectul septului ventricular, 222

momentul de, 221

„încoace și încolo”, 223

Atrofie musculară, 71

Biopsie musculară

importanță pentru obținerea diagnosticului de miopatie, 2146

în evaluarea disfagiei orofaringiene, 1480 procedura de efectuare, 447

Scorul de stare musculară, 740, 741f, 764-767, 765f

Boli și tulburări musculare

algoritm pentru, 2146f

biopsie de. Vezi Biopsie musculară

miopatii centronucleare, 2148 canalopatii, 2150

sindroame miastenice congenitale, 2149 miopatii congenitale, 2148

miotonie congenitală, 2150 dermatomiozită, 51, 1488.e1t, 2147-2148 diagnostic de, 2146-2147

miozita musculară extraoculară, 2147

tulburări de stocare a glicogenului, 2149 polimiozită mediată imun, 2147 miozită cu corp de incluziune, 2148 miozită infecțioasă, 2148

miopatii inflamatorii, 2147-2148

teste de laborator pentru, 2146

tulburări de stocare a lipidelor, 2150

miozita musculară masticatorie, 1473-1474, 2147

miopatii mitocondriale, 2150

distrofii musculare, 2148-2149

privire de ansamblu asupra, 2146-2147

paralizie periodică, 2150

boli sistemice ca cauză, 71

Rezistență musculară, 2145

Masa musculară, 1371-1373

Spasme musculare, 129

Tonus muscular, 1371-1373

Tumori musculare, 71

Slăbiciune musculară

cauze netoxicologice ale, 64t-68t

boli sistemice ca cauză, 71

cauze toxicologice ale, 64t-68t

Distrofii musculare, 1461t, 2148-2149, 2149.e1/

Ingestia de ciuperci, 1630

Mustargen, 2062

Botieră, 7-8, 7/

Miastenia gravis

dobândite, 1458-1459, 1479-1480, 1488, 2175-2178 pneumonie/pneumonie de aspirație și, 2175-2178 autoimună, 2146 congenital, 447, 1459

teste de laborator pentru, 1465

megaesofag cauzat de, 1488.e1t

ca sindrom paraneoplazic, 2129

timomul ca cauză a, 63

tratarea, 1481

slăbiciune asociată cu, 93

Sindrom miastenic, 1459

Micetomul, 1049-1050

Infecții micobacteriene

sindroame leproide cauzate de, 918.e1t-918.e2t micobacterioza saprofită, 918-919, 918.e1t-918.e2t micobacterioza tuberoasă, 917-918, 918.e1t-918.e2t cauzată de tulburări de celule albe din sânge, tulburări de sânge

Micobacterioza

saprofit, 918-919, 918.e1t-918.e2t

tuberos, 917-918, 918.e1t-918.e2t

Mycobacterium spp.

cultura pentru identificarea, 890

citologie pentru, 890t

M. avium complex, 918-919, 1552

M. bovis, 917-918, 1542

M. lepraemurium, 919-920, 973f

M. complexul tuberculozei, 917

Micofenolat de mofetil

caracteristici ale, 816t

descrierea, 702-703, 816

poliartrita erozivă mediată imun tratată cu, 866 anemie hemolitică mediată imun tratată cu, 817 poliartrită mediată imun tratată cu, 864 trombocitopenie mediată imun tratată cu, 850 indicații pentru, 816-817

lupus eritematos sistemic tratat cu, 876

Acid micofenolic, 702. Vezi și Micofenolat de mofetil Glucuronida de acid micofenolic, 702. Vezi și Micofenolat de mofetil Mycoplasma spp.

pneumonie bacteriană, 1116

cultura pentru identificarea, 890

infertilitate cauzată de, 1885

M. cynos, 1003-1004, 1116

M. felis, 1013

M. haematoparvum, 952t

M. haemocanis, 952t, 956f

M. haemofelis, 952f, 952t, 953, 956f

M. haemominutum, 952t

M. turicensis, 952t

Infecții micoplasmatice, 862

Micoza fungoide, 2067f

Pneumonie micotică, 1117-1118

Micotoxicoză, 131-132, 132f

Micotoxine

tratarea, 131-132

tremor cauzat de, 131-132

Tulburări de mielinizare, 133

Mielinoliza, 1386.e1

Mieloblaste, 235

Sindrom mielodisplazic

mielodisplazie, 217, 240

primar, 858, 859t

secundar, 858

tratament de, 859t

tulburări de celule albe din sânge cauzate de, 858

Sindrom mielodisplazic-exces de blaști, 858

Sindrom mielodisplazic-citopenie refractară, 858

Sindrom mielodisplazic-citopenie refractară cu displazie multilinie, 858

Mielofibroză, 240

Mielografie, 446

Celule supresoare derivate din mieloide, 2053fe, 2094

Mielolipom, 879, 881/

Tulburări legate de mielom, 2075

Mieloftiză, 859, 2059

Boală mieloproliferativă, 858-859, 859t, 2074-2075, 2075t

Mielosupresie, indusă de chimioterapie, 2059-2060

Terapie mielosupresoare

complicaţii ale, 847, 2059-2060

policitemie tratată cu, 847

Mielotoxicoză, 859, 2059-2060

Plexul mienteric, 1567

Contractilitatea miocardică

anomalii ale, 1166

descrierea, 1155, 1161-1162

medicamente care afectează, 1172

Boli miocardice

canin

cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept, 1274-1276, 1275/

cardiomiopatie dilatată. Vezi cardiomiopatie dilatată canină

cardiomiopatie hipertrofică, 1277

miocardită, 1276-1277

definiția, 1278

felină

clasificare a, 1278

cardiomiopatie dilatată, 1290, 1292

cardiomiopatie hipertrofică. Vezi prezentarea generală a cardiomiopatiei hipertrofice feline, 1278

cardiomiopatie restrictivă, 1288-1290, 1289/

Insuficiență miocardică, 225, 1253, 1256, 1290, 1291/, 1292b

Hipertrofia miocardică, ca bază a remodelării cardiace, 1160

Infarct miocardic, 1277

Indicele de performanță miocardică, 410, 410/

Miocardită, canină, 1276-1277

Mioclonie

definiția, 129, 131t

ciurală, 129, 1007

reflex, 127-128

Mioglobină, 192

Mioglobinurie

descrierea, 192

evaluări ale urinei, 286

decolorarea urinei cauzată de, 192

Miochimia, 129, 131t

Miopatii

nivelurile creatin kinazei în, 265

tulburări endocrine și, 2150

inflamator, 2147-2148

mitocondriale, 2150

slăbiciune cauzată de, 93

Gena sarcomică a proteinei C care leagă miozina, 1281-1285

Miozita

mușchiul extraocular, 2147

organism de includere, 2148

infecțios, 2148

mușchi masticator, 58, 1473-1474, 1480, 2147

infectii cu protozoare ca cauza, 71

Miostatină, 742

Reflex miotatic, 1367

Miotonie, 127

Descărcări miotonice, 449

Miringotomie, 341, 341.elf

Comă mixedem

hipotiroidismul ca cauză a, 61

edem periferic cauzat de, 83

administrarea de tiroxină în 1742

Boala mixomatoasă a valvei mitrale, 1249-1265

ascită în 1253

remodelare cardiacă în 1252

semne clinice ale, 1252

complicații ale, 1263

progresia insuficienței cardiace congestive a inhibitorilor enzimei de conversie a angiotensinei pentru, 1261-1262 semne clinice, 1252

decompensat, 1252, 1260

digoxină pentru, 1262

fulminant, 1262-1263

furosemid pentru, 1261

management după, 1261-1262 monitorizare pentru, 1260-1261 fiziopatologia, 1251-1252 pimobendan pentru, 1261 prognostic după, 1263 recidiva, 1262 dreapta, 1263-1264 factori de risc pentru, 1263-1269 severă pentru, 126592

spironolactonă pentru, 1261-1262

diagnostic diferențial de, 1259-1260

constatări ecocardiografice în, 1255-1259, 1256f-1258f constatări electrocardiografice în, 1253-1254

factori ereditari, 1249

endocardita infectioasa versus, 1259-1260

moștenirea din 1249

atriul stâng în

lărgirea lui, 1254-1255

ruptura de, 1265

ventriculul stâng în, 1255-1256, 1257f

conducerea, 1260-1265

clic mediu sistolic asociat cu, 220, 1253, 1253f

uşoară până la moderată, 1252

insuficiență mitrală cauzată de, 1251-1252, 1258-1260, 1258/

prolapsul valvei mitrale în, 1255

murmur din cauza, 222

apariția lui, 1249

patogeneza, 1251

patologia, 1249-1251, 1250/

fiziopatologia, 1251-1252

constatări ale fonocardiogramei în, 1253, 1253/

examenul fizic al, 1253-1259

congestie pulmonară și edem asociate cu, 1254-1255, 1254/, 1261, 1265

hipertensiune pulmonară în, 1259, 1263-1264, 1264/

descoperiri radiografice în, 1254-1255, 1254/

camerele cardiace din partea dreaptă în, 1255, 1259

sever, 1250/, 1256/

aritmie sinusală în 1253

punerea în scenă a, 1259t, 1260

sincopă în, 1252, 1264-1265

disfuncție sistolică în, 1255-1256

regurgitare tricuspidiană cauzată de, 1252, 1260

valva tricuspidă în, 1259

regurgitații valvulare în, 1256-1258, 1258/

Mixosarcom, 345.e2, 345.e5/

N

N-acetil-beta-D-glucozaminidaza, 1923-1924, 1976t, 288.e3, 1914.e1

N-acetilcisteină

Intoxicația cu acetaminofen tratată cu, 1666

utilizări antidotice ale, 630t

pneumonie bacteriană tratată cu, 1115

boala hepatica tratata cu, 1622-1623, 1622t metahemoglobinemie tratată cu, 213

nebulizarea, 373

Enzime N-acetiltransferază, 679-680

NADH, 280-281

NADP oxidaza, 209

Na+/K+ ATPaza, 1363

Vaccinuri ADN nu, 897

Nalbufina, 575t, 576, 705t

Naloxonă, 575t, 576, 584

utilizări antidotice ale, 630t, 645

utilizarea antagonismului opioidului, 645

Nanophyetus salmincola, 949

Narcolepsie, 1411/, 1412-1413, 1413t Căile respiratorii nazale

anatomie a, 1059-1062, 1060/ prelevarea de probe diagnostic, 1090-1091 mucus în, 1062, 1062.e1

obstrucționarea, 1063

Biopsie nazală, 115, 370, 370/, 1090-1091

Periaj nazal, 1090

Carcinom nazal, 1065, 2052.e1t-2052.e5t

Cavitatea nazală

anatomia de, 1059, 1060/-1061/, 1072/ tomografia computerizată a, 1089.e1/ conchae in, 1061-1062

boala de, 111, 1059-1065 mijloc, 1061/

rostral, 1061/

stenoze de, 1063, 1071-1072, 1072/

Secreții nazale, 111-115, 1063

cauze ale, 112b

caracteristici ale, 1083-1084

prezentarea clinică a, 111

diagnostic de, 111-115

algoritm pentru, 114/

culturi bacteriene, 113

tomografie computerizată, 114-115 anamneză, 113

imagistica pentru, 113-115

teste de laborator, 113

imagistica prin rezonanță magnetică, 115 biopsie nazală pentru, 115 nazofaringoscopia, 115 examen fizic, 113 rinoscopie, 115

considerente de semnalizare, 111-112 radiografii craniului pentru, 113-114 hemoragic. Vezi Epistaxis mucopurulent, 111 pneumonie și, 1113

boli respiratorii și, 1083-1084

sangvin, 111

seros, 111

stertor cauzat de, 111

tratamentul, 115

Boli și tulburări nazale

sindrom brahicefalic, 116, 1070-1077, 1071/

manifestări clinice ale, 1062-1063, 1062.e1b

tomografie computerizată a, 1063.e1, 1063.e1f, 1063.e2/ proceduri de diagnostic pentru, 369-371, 1063.e1, 1063.e2/ anamneză, 1062.e1b

imagistica prin rezonanță magnetică a, 1063.e1, 1063.e1f, 1063.e2/ comunicare oronazală, 1064

comunicare oronazofaringiană, 1064

radiografia de, 1063.e1, 1063.e1f, 1063.e2/

strănut invers, 111, 1062.e1

rinită, 1064-1065

rinoscopie de, 369-371, 1063.e1, 1063.e1f

rinotomie de, 1063.e1

stenoze, 1063

Intrarea nazală

anatomia, 1060-1061, 1060/

leziuni de, 1064/

stenoze de, 1063, 1064/, 1071

Ieşire nazală

anatomia, 1059, 1062, 1062/

stenoze de, 1063

Înroșirea nazală, 370-371, 371/

Pliuri nazale, 1061, 1061/

Limfom nazal, 2052.e1f-2052.e5f

Stenoza de evacuare nazală, 1071-1072

Catetere nazale de oxigen, 552-553, 553/, 552.e1/

Colțuri nazale, 552, 552/

Sarcom nazal, 2052.e1f-2052.e5f

Septul nazal

anatomia, 1061, 1061/

abaterea de, 1063

Tamponaj nazal, 1090

Traumatism nazal, epistaxis cauzat de, 119

Tumori nazale, 1065, 2052.e1f-2052.e5f

Turbinate nazale

anatomia lui, 1061-1062

rostral aberant, 1071

Vestibul nazal

anatomia de, 1060-1061, 1062.e1

stenoze de, 1072/

Sonde de alimentare nazoesofagiene

complicații ale, 324, 331 contraindicații, 323 dezavantaje ale, 324 deplasarea, 331

Guler elisabetan cu, 324

indicații pentru, 323

obstrucționarea, 331-332

plasarea, 323-324, 324/-325/

tipuri de, 323

Sonde nazogastrice, 99-100, 100.e1/ Căile respiratorii nazofaringiene

anatomia, 1059-1062, 1060/

considerații funcționale ale, 1059-1062, 1060/ obstrucția, 1063

Boli nazofaringiene

manifestări clinice ale, 1065-1066 tomografie computerizată a, 1067/, 1066.e1b strănut invers asociat cu, 111 stenoze, 1066

Meat nazofaringian

descrierea, 1062

stenoza si obstructia, 1066, 1067/

Polipi nazofaringieni, 1425, 1425/

Stenoza nazofaringiană

dilatare cu balon pentru, 471-472 Stenturi metalice extensibile cu balon pentru, 471, 472/ complicatii ale, 472

evaluarea diagnostică a, 470-471, 470/ etiologia, 470

imagistica de, 470-471, 470/ stenturi nazofaringiene pentru, 471-472, 472/ rezultate ale, 471-472

tratamentul, 471

Tumori nazofaringiene, 1065-1068 Nazofaringoscopia, 369-371

evaluări de scurgeri nazale, 115

evaluări de strănut, 115

Nazofaringe

anatomia, 1065

eșec de închidere a, 1068-1069 colaps/colapsability of, 1065, 1073, 1074/, 1072.e1t chisturi de, 1068.e1

corpi străini în, 1068 considerații funcționale ale, 1065 constricție indusă de leziuni ale, 1069/ urechea medie și, conexiune între, 1065.e1, 1423 mase nemaligne ale, 1066-1068 obstrucție ale, 1066, 1066, 1068/-6, examenul fizic al polipilor, 1068/-106 1066-1068

examenul rinoscopic al, 369-370 stenoza, 1066, 1070/ tumori ale, 1066-1068

lățime de, 1072

Peptide natriuretice

în insuficiența cardiacă, 1157-1158, 1164

din cauza cardiomiopatiei feline, 1299

din cauza bolii valvei mitrale mixomatoase, 1260 în bolile parenchimului pulmonar, 1108-1110 Celulele ucigașe naturale, 235-236, 2053fe Greață și vărsături. Vezi și Vomiting chemotherapy-related, 2062. e1t in vestibular diseases, 1422-1423 n-butyl cyanoacrylate, 465 Near Drowning, 1128

Nebulizare

beneficii ale, 372

definiția, 371 indicații pentru, 372 limitări ale, 373 medicamente, 372-373 nebulizatoare pentru, 371-372, 372/ tehnică pentru, 372

Nebulizatoare, 110, 371-372, 372/

Gât, răni prin mușcătură, 623, 623/

Eritem migrator necrolitic. Vezi Dermatită necrolitică superficială

Colecistita necrozantă, 1677

Encefalita necrozanta, 1402-1405, 1405/

Leucoencefalită necrozantă, 1402-1405

Meningoencefalita necrozantă, 1379, 1402-1405

Miopatie necrozantă, 2147/, 2148

Sialometaplazia necrozantă, 1474

Nelfinavir, pentru peritonita infecțioasă feline, 989t

Chimioterapia neoadjuvantă, 2040

Neomicina, pentru encefalopatia hepatică, 1627

Encefalopatie neonatală cu convulsii, 1386

Nou-născuții. Vezi și Pisicuțe; catelusi

evaluarea, 1901-1903

hrănirea cu biberonul, 1903

deshidratare în 1902

sindromul cățelului care se estompează, 1903

hrănirea de, 1903, 1903t

fluidoterapia pentru, 1902

hidratare pentru, 1902

hipoglicemie în, 1902-1903

hipotermie în 1902

cântărire, 1903

Neoplazie. Vezi și Cancer; Tumori

mărirea abdominală cauzată de, 78

sac anal, 1603-1604

auditiv, 1059

vezica urinara, 2030

os, 70, 2100-2111

tumori cerebrale. Vezi Tumori cerebrale

revărsări cauzate de, 297, 1139-1140, 1309-1310 esofagian, 1487b pancreatic exocrin. Vezi neoplazia pancreatică exocrină, virusul leucemiei feline și, 980

după gonadectomie, 1861-1862 hipercoagulabilitate în, 825

trombocitopenie mediată imun și, 848-850

terapie prin inhalare pentru, 374

intracranian, 1390

Celula insulară, 1767

mediastinal, 1147-1148,1149/

metastatic, 59, 2038-2039. Vezi și forme individuale de neoplazie

mușchi, 71

manifestări neurologice ale, 62

pancreatic. Vezi Neoplazia pancreatică exocrină

penis, 1890

perianal, 1603

revărsat pericardic cauzat de, 1309-1310

neuropatie periferică cauzată de, 1453, 2129

revărsate pleurale cauzate de, 1139-1140

poliartropatii cauzate de, 863

prostatică, 2035-2036, 2036/

rectal, 1595, 1597-1598, 1597.e1/

renală, 2122.e1b

scheletice, 2100-2111, 2135

boli ale intestinului subțire cauzate de, 1523. Vezi și Neoplazia intestinului subțire leziuni ale măduvei spinării, 1448-1451

splenomegalie cauzată de, 883-885. Vezi și Limfom; Tumorile mastocitelor ureterale, 1989-1990

boala uretral cauzata de, 2025, 2025/

uterin, 2123-2124

boală vestibulară cauzată de, 1425-1426, 1426/

slăbiciune cauzată de, 93-94

Celule neoplazice, 457

Terapii intervenționale neoplazice

administrare de chimioterapie intra-arterială, 515-516, 516b, 515. e3/ stentare paliativă pentru obstrucții ale tractului urinar, 512-515, 514/ chimioembolizare trans-arterială, 516-517, 516b, 516.e2/embolizare trans-arterială, 516, 716 516.e2/

Neorickettsia spp.

N. helminthoeca, 860, 949, 949/, 1542

N. risticii, 891t, 949-950

Neorickettsioses, 949-950

Neospora caninum, 965-966, 965t, 966/, 1453

Neosporoza, 965-966, 1453

Nefrectomie, 2122.e1b

Nefrită

ereditar, 1968, 1982-1984, 1983t

Lyme, 913-916, 915t

Diabetul insipid nefrogen, 181-182

cauze ale, 1711b, 1712

testarea de confirmare a, 1712

congenital, 1977, 1983f

definiţia, 1976-1977

descrierea, 181-182

desmopresină pentru, 1714-1715

Fiziopatologia, 1712

primar, 1712

tratarea, 1714-1715, 1977

Nefrolit(i), 1722/

Nefrolitiază, litotripsie cu unde de șoc extracorporală pentru, 503-505, 504/, 504. e1f

Nefrolitotomie, asistată chirurgical, 504

Nefropatie

indusă de contrast, 466

imunoglobulina A, 1966

membranos, 1964-1965, 1964f-1965f, 1964.e1f

reflux, 1983f

Sindromul nefrotic

descrierea, 1961

formarea edemului asociată cu, 1971

hiperlipidemie asociată cu, 1971-1972

hipertensiunea arterială asociată, 1971

în glomerulonefrita membranoproliferativă, 1963

Nefrotoxine, 1921, 1922f, 1925

Ecuația Nernst, 1363

Nervi)

biopsie de, 447-448

boli ale, 71, 1417-1420, 1451-1456

Testarea conducerii nervoase, 449-450

Sistemul nervos

central. Vezi Sistemul nervos central

circuite în, 1366-1367

periferic. Vezi Sistemul nervos periferic

Defecte de închidere a tubului neural, 1386

Diagnosticul neuroanatomic, 1375-1380

trunchiul cerebral, 1376-1377

cerebel, 1377

descrierea, 1368

flowsheet pentru, 1370f

prosencefal, 1375-1376,13751

Distrofie neuroaxonală, 1386.e2 Sincopă neurocardiogenă, 125

Tumori neuroendocrine, 1672, 1835, 1837-1838 Atrofie neurogenă, 1372

Ulcerația colonică neurogenă, 1589

Edem pulmonar neurogen, 616

Incontinență sfincterică neurogenă, 1604 Neuroglicopenie, 246, 1762

Neuroinflamație, 1381

Neurokinin-1, 2062

Receptorii neurochininei-1

antagoniști ai, 708

descrierea, 1682

Boli și tulburări neurologice

apetit afectat de, 86

slăbiciune cauzată de, 93-94

Examen neurologic, 1368-1380

comportament, 1368-1369

nervii cranieni, 1373-1375, 13731

descrierea, 14-15

mers, 1369

masa și tonusul muscular, 1371-1373

nociception, 1373

în evaluarea disfagiei orofaringiene, 1478 părți din, 1368 reacții posturale, 1369-1371

postură, 1369

sensorium, 1368-1369

reflexe spinale, 1372-1373

Boli neuromusculare

dobândit, 1463

diagnosticul utilizării biopsiilor nervoase și musculare, 446 feline, 1463

moștenit, 1463

megaesofag în, 1379

biopsie musculară pentru, 447

examenul neurologic al, 1379

reacții posturale în, 1370-1371

implicarea recurentă a nervului laringian în, 1379

Joncțiunea neuromusculară, 1456-1457,1456/

Tulburări ale joncțiunii neuromusculare

miastenia gravis dobândită, 1458-1459

botulism, 1457

semne clinice ale, 1456-1457

miastenia gravis congenitală, 1459

otrăvirea șarpelui elapid, 1457-1458

miastenia gravis, 1458-1459

postsinaptic, 1458-1459

presinaptic, 1457-1458

paralizia căpușelor, 1457

Slăbiciune neuromusculară, 1379

Lipofuscinoza ceroidă neuronală, 1382, 1388f-1389f, 1389-1390, 1396, 1390.e1/

Tulburări de migrație neuronală, 1386.e3

Durere neuropatică, 49, 522

Neuropatii

diabetic, 1780

facial, 1419-1420

paraneoplazic, 1453

periferic, 1454-1455

trigemen, 1419

slăbiciune cauzată de, 93

Neurophysin 2, 1710

Neurofiziologie

potenţial de acţiune, 1364, 1364/

atenție, 1367

transport axonal, 1366

funcția cognitivă, 1367

canale ionice, 1363-1364

motivație, 1367

control motor, 1367-1368, 1368/

Prezentare generală a, 1363

potenţial membranar de repaus, 1363-1364

procesare senzorială, 1367, 1367/

sinapsa, 1364-1366, 1365/-1366/

Neuroplasticitate, 521

Neurotransmiţători

acetilcolină, 1363, 1365, 1365/, 1456

descrierea, 1364-1365

dopamină, 1366

acid gama-aminobutiric, 1365

glutamat, 1365-1366

în transmiterea durerii, 521

serotonina, 1366

în tremur, 130

tipuri de, 1365-1366

Castrare. Vezi și Gonadectomie

creșterea în greutate corporală după, 730, 735-736, 1861

de pisici, 729-730, 1865

necesarul zilnic de energie afectat de, 76-77

obezitate cauzată de, 735-736, 1861

Neutropenie

terapia anticanceroasă ca cauză a, 2059-2060

cauze ale, 237, 237t

indusă de droguri, 977

mediată imun, 857-858, 859t

leucopenie secundară, 237

conducerea, 2179

Neutrofil(e)

în măduva osoasă, 235

scăderea producției de măduvă osoasă de, 237

în revărsări exsudative, 293-295

anomalii morfologice, 856/

utilizarea periferică a, 237

în sepsis, 556

modificări toxice la, 236

Factorul chemotactic neutrofil al anafilaxiei, 572, 572t

Lipocalină asociată gelatinază neutrofilă, 1976t, 1914.e1-1914.e2 Neutrofilie, 236-237, 237t, 860

Colangită/colangiohepatită neutrofilă

antibiotice pentru, 1635, 1636t

biopsie de, 1634-1635

caracteristicile clinice ale, 1634

cultura din 1635

definiția, 1633-1634

teste de laborator, 1634-1635, 1634/-1635/, 1634.e1/

terapii nespecifice pentru, 1636-1637

tratarea, 1635-1637

ultrasonografia de, 1634, 1634.e1/

Enterita neutrofilă, 1557

Leucocitoză neutrofilă, 236-237, 237t, 2128

Metaloproteinaza New Delhi 1, 902 Newfoundlands

leziune a ligamentului încrucișat cranian în, 2135 cistinurie în, 1973, 1983t

cardiomiopatie dilatată în, 1273

uretere ectopice în, 2028

dilatație gastrică și volvulus, 1504 polimiozită mediată imun, 2147 miastenia gravis, 1458

stenoza subaortică în, 1235

Niacin, 763

Niacinamidă, 778

pemfigoid mucoasa tratat cu, 871 tetraciclină și, 703

Nicotina, 649t, 652-653

Nicotine polacrilex, 652-653

Canal de acetilcolină nicotinic, 1363, 1365 Boala Niemann-Pick, 1388t-1389t, 14611 Nitazoxanid, 1544

Oxid nitric, 93, 673, 811, 1131, 1159

Oxid nitric sintază, 673

Metabolismul azotului, 796

Nitroglicerină, 1171b

Nitroprusiatul

infuzii cu viteză constantă de, 309t

insuficiență cardiacă tratată cu, 589, 1170, 1171b hipertensiune arterială tratată cu, 667t

Nizoral. Vezi Ketoconazol

Antagonişti ai NMDA

amantadină, 707, 707t

utilizări analgezice ale, 706-707

dextrometorfan, 707

ketamina, 706-707

metadonă, 707

utilizări pentru managementul durerii, 526, 706-707

Receptori NMDA, 1365-1366, 2158

N-metilhistamină, 1531

Nocardia spp.

terapie antimicrobiană pentru, 918.e1t-918.e2t

citologie de, 890f

Nocardioza, 921-922

Nociceptie

evaluarea, 1373

descrierea, 519

Durere nociceptivă, 522

Nociceptori, 519-520, 2158

Dermatofibroame nodulare, 53

Dermatofibroză nodulară, 2129

Boală hepatică grasă non-alcoolică, 1659-1661

Tumori care secretă mineralocorticoizi fără aldosteron, 1824 Hipnotice non-benzodiazepine, 640-641

Tumori suprarenale nesecretoare de cortizol, 1819 Poliartrita noneerozivă, 74, 863-865

Studii neexperimentale, 35

Infarcte nonhemoragice, 1399

Vaccinuri neinfecțioase, 897

Stenturi nemetalice, 464, 465/

Teste neparametrice, 38

Anemia neregenerativă, 838-844

algoritm pentru, 842/

azatioprină pentru, 843

insuficiența măduvei osoase ca cauză, 841

cauze ale, 841b

caracteristicile, 838

în boală cronică de rinichi, 1906 ciclofosfamidă pentru, 843 agenți citotoxici pentru, 844 diagnostic de, 841

diagnostic diferențial de, 839t

durata de viață a eritrocitelor în, 839 eritropoieză în, 839-841 agenți de stimulare a eritropoiezei pentru, 841 glucocorticoizi pentru, 843

839t hidroxiuree pentru, 843-844 suplimentarea cu fier pentru, 842-843 cauze medulare ale, 843-844

prezentare generală a, 838

patogeneza, 838-841, 840/

constatările examenului fizic, 838, 839t

produse de eritropoietină umană recombinantă pentru, 843

numărul de reticulocite în, 838

semne de, 838

tratarea, 841-844

vitamina K2 (menatetrenonă) pentru, 844

Somn non-REM, 1411

Mutație nonsens, 28

Rinosinuzită nespecifică, 112

Medicamente antiinflamatoare nesteroidiene

leziune renală acută cauzată de, 1925

efecte adverse ale, 700

uveita anterioară tratată cu, 57

prelungirea timpului de sângerare a mucoasei bucale cauzată de, 315

contraindicații, 700

corticosteroizi și, 864-865

COX-1 și COX-2 afectate de, 699

descrierea, 697

regim de dozare pentru, 698t

eficacitatea, 697

febră tratată cu, 202-203

eroziuni și ulcerații gastrice cauzate de, 1501, 1504

leziuni ale mucoasei gastrice cauzate de, 168

glucocorticoizi și, 696

indicatii pentru, 697-700

mecanism de acțiune, 202-203, 642

riscuri de mortalitate cu, 716-717

nefrotoxicoză cauzată de, 1921, 2064

supradozaj de, 641-644

managementul durerii folosind, 525-526, 2101, 2143-2144

farmacologia de, 697-700

efecte secundare ale, 202-203

Colaps non-sincopal, 123, 124/, 125

Noradrenalina

sinteza medularei suprarenale, 1156

nivelurile circulante au crescut în insuficiența cardiacă, 1158

infuzii cu viteză constantă de, 309t

Distribuție normală, 38

Ritm sinusal normal, 1177/, 1187, 1196/

boala Norman- Landing, 1388t-1389t

Normetanefrine, 1838-1839,1842

Glucozurie normoglicemică, 285.e1t

Normospermia, 1893

Nas Vezi, de asemenea, intrări nazale specifice

anatomia de, 1059, 1060f

evacuare din, 1063

corpuri străine în, 1063-1064

segmente funcționale ale, 1059, 1060f

halitoză asociată cu, 151

limfom de, 1066

mase nemaligne de, 1065

examenul fizic al, 1063, 1062.e1b

radiografii ale, 1087

traumatism, epistaxis cauzat de, 119

tumori de, 1065

Nări, 15-16

Gena Notch, 235-236

Notoedres cati, 342

Diete noi cu proteine, 801

Noxafil. Vezi Posaconazol

AINS. Vezi Medicamente antiinflamatoare nesteroidiene

Factor nuclear kappa-B, 742

Imagistica nucleară

de feocromocitom, 1841

de șunturi portosistemice, 1644-1646, 1645f

a sistemului respirator, 1090

Scintigrafia nucleară, a tumorilor osoase metastatice, 2110, 2110.e1f

Globule roșii nucleate, 564

Receptori asemănători domeniului de oligomerizare a nucleotidelor, 1519

Nucleus pulposus, 1434

Ipoteze nule, 34, 37t

Nutraceutice

antioxidanți, 709-710

definiția, 708, 751-752

boala hepatobiliara gestionata cu, 751-752

calitatea, 709

siguranța, 709

toleranță pentru, 709

Nutriție, 719-813. Vezi și Nutriție de îngrijire critică Hrănire

în managementul pancreatitei acute, 749-750

în managementul cancerului, 783-786

pentru atlet canin, 726-728

pentru pisici, 728-730

în managementul bolii renale cronice, 771-773 boli ortopedice de dezvoltare tratate cu, 782

în managementul diabetului zaharat, 755-757

pentru câini, 723-726

cerinţele energetice, 724, 724b

enteral. Consultați Alimentația enterală

în managementul insuficienței pancreatice exocrine, 750-751 în managementul bolilor gastrointestinale

carbohidrați, 748

fibre alimentare, 748, 748t

diete, 745-746

grăsimi, 747-748, 747t

acizi grași, 747-748

orientări generale pentru, 745

dieta lichidă, 746

consistența mesei, frecvența și dimensiunea, 745-746

proteină, 746-747

geriatric. Vezi Nutriție geriatrică

la câini și pisici geriatrici, 731-733, 732f, 732t

în managementul bolilor de inimă, 764-771

lipidoza hepatică tratată cu, 754

în managementul bolii hepatobiliare, 751-754, 752t-753t efectul răspunsurilor imune asupra, 811-812

imunitate și, 809, 809f-810_f, 812-813, 812t

semne ale tractului urinar inferior gestionate cu, 2018 minerale, 725

neonatal, 722-723

osteoartrita gestionată cu, 782-783

parenteral. Vezi Nutriție parenterală

pediatric, 722-723

resurse pe, 804.e1t

tulburări ale scheletului cauzate de, 779-783, 2131

amidon, 724

în managementul urolitiazelor, 774-776

vitamine, 725

Evaluarea nutrițională, 710-721

hrănire asistată, 720-721

nota condiție corporală, 719, 720f-721f

la bolnavii de cancer, 784

în îngrijire critică, 787, 788f

istoricul dietei, 719-720, 721b, 730, 740

de animale de companie geriatrice, 731

evaluarea pacientului în, 719

valoarea prognostică a, 720-721

reevaluări, 723

Deficiențe nutriționale

semne clinice ale, 803

boli dermatologice cauzate de, 777-778

boli gastrointestinale ca cauză, 749

imunitatea afectată de, 809, 811t

la pisoi, 722

la căței, 722

slăbiciune cauzată de, 94

Deprivare nutrițională, 89

Hiperparatiroidismul secundar nutrițional, 779-781, 780. e1f

Starea nutrițională, 787

Suplimente nutritive, pentru sindromul de disfuncție cognitivă, 1416-1417

Suport nutrițional

leziune renală acută tratată, 1934

tulburări cardiovasculare-renale tratate cu, 2164

în îngrijire critică, 787

alimentatie enterala. Vezi Obiectivele de hrănire enterală ale, 787

encefalopatie hepatică tratată cu, 753-754

conservarea masei corporale slabe ca obiectiv al, 788

monitorizarea, 721

parenteral. Vezi Nutriție parenterală

Nutriționist, 725

NV-01, 2055

Limita Nyquist, 402

Nistagmus, 1374, 1377, 1422, 1425

O

Obezitatea

abdominal, 737

țesut adipos, 734-735

scor condiție corporală pentru, 719, 733-734

riscuri de cancer, 737, 784, 786, 2173

Riscuri de pancreatită canină, 1681

boli cardiovasculare și, 737, 767, 2171-2172

la pisici, 729-730

colecistochinină în, 735

bronșită cronică și, 1099

comorbidități asociate cu, 2171-2174

consecințele, 736-737

definiția, 733-734 dislipidemii în, 737 efecte endocrine ale, 2173-2174

etiologia, 734, 734t

concentrații de acizi grași în, 736

riscuri de cistita idiopatică feline, 2173

hormoni gastrointestinali implicați în, 735

predispoziție genetică pentru, 734

grelină în, 735

peptidă asemănătoare glucagonului-1 in, 735

după gonadectomie, 1861 boală cardiacă și, 767 insuficiență cardiacă și, 740 hiperlipidemie asociată cu, 253t hipertensiune arterială și, 660

rezistența la insulină asociată cu, 736-737

boli de rinichi și, 737

nivelurile de leptina în, 734-735

ca inflamație de grad scăzut, 736

măsurare a, 733-734

monitorizarea, 739

măsurători morfometrice, 733-734

boli musculo-scheletale și, 2172

Mecanismele neurologice ale, 737

castrare ca cauză a, 735-736, 1861

osteoartrita secundară, 736, 2144, 2172

subestimarea proprietarului, 730

fiziopatologia, 734

examenul fizic al, 8-9

prevalența, 76, 733

stimularea sistemului renină-angiotensină-aldosteron cauzată de, 2172 hormoni reproductivi și, 735-736

boli respiratorii și, 737, 2171

factori de risc pentru, 7341

rezumatul, 2174

tratamentul de

reduceri aportului caloric pentru, 738-739 diacilgliceroli pentru, 738 modificări ale dietei, 738

suplimente alimentare, 738

cheltuielile de energie cresc pentru, 739

exercițiu pentru, 739, 2173

evaluare inițială în, 738

inhibitori de lipază, 738

inhibitori microzomali ai proteinei de transfer al trigliceridelor, 739 prezentare generală, 737-738

farmacoterapie, 738-739 pierdere în greutate, 786

boli urinare asociate cu, 2172-2173

Receptori OB-R, 734-735

Tulburări obsesiv-compulsive, 49

Constipație puternică

cauze ale, 1590-1591

definiția, 171, 441

diagnostic de, 1591

clisme pentru

tipuri contraindicate de, 442-443 indicatii pentru, 441-442

macroclismă, 442b materiale și montaj, 442 microclismă, 441-442, 442b pregătirea pacientului, 442 tehnică pentru, 443 cu megacolon, 441 radiografii ale, 174/, 441f Apnee obstructivă în somn, 2171 Uropatie obstructivă, opio-202023c osoasă

hipoplazie de, 1410

ilustrare a, 16f

Baloane de ocluzie, 462

Octreotide, 1503-1504, 1767

Zoonoze oculare, 909-910, 909t

Reflex oculocefalic, 140,1374

Nervul oculomotor

evaluare a, 1373-1374, 1373t

disfuncție a, 1418-1419

functii ale, 1418t

leziuni ale, 1374

Rata de cote, 35

Odontomas, 1475

Miros

corp. Vezi Mirosurile corporale

suflare. Vezi Halitoza

factori contextuali care afectează, 104

definiția, 104

Odinofagie, 157

25-OH-colecalciferol, 1717

OIS. Consultați Scorul indicelui otitei

„Boala vestibulară a câinelui vechi”, 1425

Glandele olfactive, 1062.e1

Nervul olfactiv, 1373t, 1418t

Tumori oligoastrocitare, 1390t

Tumori oligodendrogliale, 1390t

Oligodendrogliom, 1391t-1392t

Oligozoospermia, 1892-1893

Oliguria, 1928-1929

Ulei de măsline, 804, 805t

Ollulanus tricuspis, 1509

Olsalazina, 1579, 1580t

Acizi grași Omega-3

pancreatită acută tratată cu, 750

cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă gestionată cu, 1276

cașexia gestionată cu, 744

dermatita atopică canină tratată cu, 778

în managementul bolii renale cronice, 1951

descrierea, 732-733

la pacienții cu boli de inimă, 768

Acizi grași Omega-6, 732-733

Omeprazol, 1502-1504, 1693t, 1933t

OMIA. Vezi online Moștenirea mendeliană la animale

Omnivore, 724

Nebulizator cu plasă vibrantă Omron, 372, 372f

O dată, 2055

Sistemul de biopsie a măduvei osoase OnControl, 358 Presiune oncotică, 536

Ondansetron, 164f, 1933t

Ceapa, 649t, 652

Moștenirea mendeliană online la animale, 29 Onychomadesis, 2075

Oochisturi, 963

o,p'-DDD. Vezi Mitotane

Resuscitare cardiopulmonară toracică deschisă, 586 Piometru cu col uterin deschis, 609

Respirație cu gura deschisă, 1084 Examen oftalmic

lentilă anterioară, 54

coroidă, 57-58 conjunctivă, 54-55 cornee, 56-57, 56t echipament pentru, 54, 55f pleoape, 54-55

Transiluminator Finoff pentru, 54, 55f leziuni fundului, 54, 55f iris, 57 keratoconjunctivita sicca, 54-56 lentila, 57 nervul optic, 57-58, 58f retina, 57-58 lampa cu fanta biomicroscop pentru, 55f, 546, 5464 receptori, 574-575, 705 Opioide

administrarea de, 705-706 efecte adverse ale, 527, 706 utilizări analgezice ale, 705-706, 705t antagoniști ai, 575t, 576, 706 infuzie cu viteză continuă de, 526, 621 disforie cauzată de hiperalgie-5, 575 indusă de 2, 575, 706 antagonismul naloxonului, 575t, 576, 584 administrarea orală a, 705-706 supradozajul, 645 utilizări pentru managementul durerii, 526, 602-603, 705-706, 705t inversarea, 575t, 576, 70

căi de administrare pentru, 705-706

utilizări de sedare ale, 574-578, 575t

efecte secundare ale, 706 tipuri de, 705t

Infecții fungice oportuniste, 1049-1050

Nervul optic

anatomie a, 57-58, 58/

evaluare a, 1373-1374, 1373t

edem de, 57-58 examinarea, 57-58, 58/ functii ale, 1418t leziuni ale, 1374

Nevrita optică, 57-58, 1020-1021, 1417, 1418/

Sângerare orală, 1470, 1696

Cancer oral, 85. Vezi și Tumori orale

Cavitatea bucală

anatomia, 1469-1470, 1469/

arde la, 1473, 1473/

corpuri străine în 1473

manipularea structurilor din, 1470

Tulburări orale

antibiotice pentru, 1470-1471

autoimun, 1472

ulcere de contact, 1471

granulom eozinofil, 1469/, 1472 eritem multiform, 1472-1473 gingivita, 1471, 1471/

miozita muşchilor masticatori, 1473-1474 tulburări neoplazice ale maxilarului, 1474 boala parodontală, 1471, 1471/ considerații perioperatorii pentru, 1470 necroliza epidermică toxică, 1472-1473

Examenul oral, în evaluările ptyalismului, 147-149

Hipoglicemiante orale, 1791-1792

Inflamație orală, 1471-1472

Comportamente repetitive orale, 47-49, 48t

Tumori bucale

benign, 1474-1475

biopsie din 1476

abordare diagnostică a, 1475-1476

prelevarea histologică a, 1476

malign, 1475

rezultatul din 1476

Boala orbitală, 58

Sindromul fisurii orbitale, 1419

Neoplazie orbitală, 58

Orhiectomie cu ablatie scrotala, pentru tumori testiculare, 2123, 2123/

Acidurii organice, 1387

Transportoare de anioni organici, 680

Transportoare de cationi organici, 680

Îngrășăminte organice din făină, 635b-636b

Contaminanți organohalogenați, 1702

Organomegalie, 78. Vezi și Hepatomegalie Splenomegalie; alte măriri specifice de organe

Organofosfați, 634, 1488.e1t

Orlistat, 738

Intubația orogastrică. Vezi și Intubație gastrică

Comunicarea oronazală, 1064

Fistulă oronazală, 149.e1f

Comunicarea oronazofaringiană, 1064

Disfagia orofaringiană

algoritm pentru, 1479f

cauze ale, 1477b

descrierea, 154-155, 1420, 1476-1477

observații despre mâncare și băutură la pacienții cu, 1478-1479

teste de electrodiagnostic pentru, 1480

teste de laborator pentru, 1479-1480

evaluări laringoscopice în 1480

biopsii musculare pentru, 1480

examenul neurologic al, 1478

examenul fizic al, 1478

semne ale, 1478

Aspirația orofaringiană, 437

Orofaringe, 1476-1477

Orfani, 722-723

Tahicardie atrioventriculară ortodromică reintratoare/reciprocă, 1182-1184, 1198-1199

Tulburări ortopedice, 69-72, 2131-2145

evaluarea, 2139-2140

sindromul de laxitate carpiană, 781

cauze ale, 2131-2135

semne clinice ale, 2136-2139, 2137f-2138f

leziuni ale ligamentelor încrucișate craniene, 2135, 2138f 2139 osteopatie craniomandibulară, 2134

luarea deciziilor pentru, 2140

dezvoltare, 2132

boala ortopedică de dezvoltare, 781-782

imagistica diagnostică a, 91

screening timpuriu al, 2141-2143

displazie de cot, 2132, 2139

întreținere fitness pentru prevenirea, 2144-2145

anomalii de mers asociate cu, 2136, 2136f

cauze genetice ale, 2131

displazie de șold

canin, 782, 2132, 2138, 2141-2142, 2145t

felină, 2139

osteodistrofie hipertrofică, 2134

osteopatie hipertrofică/osteoartropatie, 2135 osificare incompletă ca cauză a, 2134, 2135f infecții ca cauză, 2131-2132

inflamator, 2134

șchiopătare asociată cu, 2140

boala Legg-Perthes, 2134

neutilizarea membrelor secundară, 2137-2139, 2137f-2138f

forța membrelor pentru prevenirea, 2144-2145

conducerea, 2140-2141

cauze metabolice ale, 2132

dezvoltarea musculo-scheletale în, 2143

neoplazie, 2100-2111, 2135

management non-chirurgical of, 2141-2145, 2141f-2142f nutritional secundar hiperparatiroidism, 779-781, 780. e1f nutrition-related, 779-783, 2131

observare a, 2139-2140

orteze pentru, 2141, 2141f

osteocondrita disecantă, 2134

osteocondroză, 782, 2134

prezentare generală a, 2131

durere asociată cu, 2135-2136

managementul durerii în, 2143-2144

palparea de, 2140

panosteita, 781, 2134, 781.elf

luxatie rotuliana, 2132-2134, 2133f

miezuri cartilaginoase reținute, 2134

rahitism, 781

screening of, 2141-2143

managementul chirurgical al, 2141

Manifestările ortopedice ale bolilor sistemice, 69-72

boli osoase, 69-70

abordare diagnostică, 69-71, 70f

teste diagnostice, 71-72 anamneză, 69 boli articulare, 71 boli musculare, 71 examen fizic, 69 semnalizare, 69

Ortopnee, 115

Orteze, 2141, 2141f

Tremor ortostatic, 133-134, 133f

Orteze, 2155

Aparate de radioterapie cu ortotensiune, 2047.e1b-2047.e2b

Semnul Ortolani, 2140

Fractura penisului, 1890

Acetat de osateronă, 2031-2032

Măsurare oscilometrică, a tensiunii arteriale, 379-380, 380f

Oslerus osleri, 1112

Osmolalitate

secreția de arginină vasopresină stimulată de, 1711 calcul de, 184

definiția, 265, 284

plasmă, 265

urina, 182, 284, 1912

Osmoterapie, 1394-1395

Cathartici osmotici, 631

Diaree osmotică, 1523

Diureza osmotică, 182

Testarea fragilității osmotice, 830-831, 832f, 835

Osteoartrita

asistenta de deambulare pentru pacientii cu, 2145

dureri articulare cauzate de, 2135-2136

abordare multimodală a, 783f

forta musculara scade secundar, 2144-2145

managementul nutrițional al, 782-783

obezitatea ca cauză a, 736, 2144, 2172

managementul durerii în, 519-527, 2158-2160

progresia lui, 2137-2138

tratamentul, 782-783, 783/

Osteocondrita disecantă, 2134

Osteocondrodisplazie, 70

Osteocondrosarcom, 1382.e1/

mandibular, 2107.e1/

multilobular, 2109-2110, 2110/

Osteocondroza, 782, 2134

Osteogeneza imperfectă, 70, 780, 780/

Osteomalacia, 781

Osteomielita

cauze ale, 69-70, 2131-2132

Coccidioides spp. ca pricina, 1026/, 1027

fungică, 1028-1029, 1031/, 2101

durere asociată cu, 69-70

Osteoporoza, 69

Osteosarcom

apendicular. Vezi Osteosarcom apendicular schelet axial, 2106-2110

citologie a, 345.e2, 345.e5/

definiția, 1475, 2100

esofagian, 1487b

felină, 2110

gonadectomia ca factor de risc pentru, 1862

metastaza de, 2107

pelvin, 2107-2108, 2108/

radioterapie pentru, 2052.e1t-2052.e5t

coastă, 2108, 2108/, 2108.e1/

scapular, 2107, 2107/

craniu, 2107

vertebrale, 2108-2109, 2109/

Defect septal atrial Ostium secundum, 484/ Vezi și Defect septal atrial

Otita externa

examinarea cerumenului pentru, 1053

cronică, 1054-1057

eritemato-ceruminos cronic, 1054-1055

prezentarea clinică a, 1052/

scorul clinic de, 1052-1053

citologie de, 1053, 1053/

definiția, 1051

diagnostic de, 1053-1054, 1053/, 1053/-1054/

eritemato-ceruminos

cronică, 1054-1055

descrierea, 1051, 1051/, 1052/

eritematos, 1051, 1051,1052/

rezecția peretelui lateral al canalului urechii pentru, 1056, 1056/

Infecții cu Malassezia, 799/, 1053, 1053/

examen otoscopic pentru, 340, 1053, 1054/

patogeneza, 1051-1052

factori predispozanți, 1051-1052, 1052/

factori primari, 1051-1052, 1052/

factori secundari, 1051-1052, 1052/

stenotic, 1051, 1052/, 1052/

supurativ, 1051, 1052/, 1052/, 1055-1056, 1055/

chirurgie pentru, 1056-1057, 1056/-1057/

ablația totală a canalului urechii și osteotomia bula laterală pentru, 1056-1057, 1057/
tratament de, 1053-1054

Scorul indicelui otitei, 1052-1053

Otitis interna, 1051, 1423-1424

Otita medie, 1051, 1423-1424

Otoacariasis, 1057-1058

Otodectes cynotis, 342, 1053, 1057-1058

Otoendoscoape, 339, 339.e1/

Otoendoscopie

excizia masei auditive cu, 341, 341/

anatomie clinică, 339-340

complicații ale, 341-342

echipamente utilizate în, 339

procedura de examinare, 340, 340.e1/

indicații pentru, 339

otoendoscoape, 339, 339.e1/

lasere cu diode chirurgicale, 339.e1/

tehnica pentru, 340, 340.e1/

Otoscopie

diagnostic de otită externă cu, 1053, 1054/

video, 16, 340

Ototoxicoză, 1059,1425

Sindromul restului ovarian, 1882, 1896-1898, 1897/-1898/

Tumorile ovariene

celula germinativă, 2124. e1b

celule granuloase, 241-242, 2124.e1b, 2124.e1f

tipuri de, 2124.e1b, 2124.e1f

Ovariectomie

toxicoza estrogenică după, 1896-1898

hiperestrogenism după, 1896

scurgeri vaginale mucopurulente la catele si matci dupa, 180 contraindicatie progestativa dupa, 180

secreții vaginale serosanguine la cățele și mătci după, 179 incontinență urinară după, 1893-1894

scurgeri vaginale dupa, 179

Ovariohisterectomie, 609

prevenirea reproducerii cu, 1855

în timpul operației cezariane, 1876

sindromul restului ovarian după, 1882, 1896-1898, 1897f-1898f

tratat cu piometru, 1882

Vezica urinară hiperactivă, 2014

Mâncare în exces, 730

Supraalimentare, 729-730

Incontinență excesivă, 2014

Suprasensing, 1205

Catetere peste ac, 303, 304f

Palat moale prea gros, 1075f

Ovulația

în cățea, 1849

în regină, 1865

Proprietar. Vezi Client

Cristale de oxalat, 288

Urolitiaza oxalat. Vezi Urolitiaza, oxalat de calciu

Plante care conțin oxalat, 648-650, 649t

Oxazepam, 2062

Cușcă de oxigen, 551-552

Consumul de oxigen

ecuația pentru, 528-529

în timpul sarcinii, 1872

Livrarea oxigenului

ecuația pentru, 551b

factori implicați în, 528

Rata de extracție a oxigenului, 529

Oxigenoterapia, 551-554

monitorizarea analizei gazelor din sângele arterial, 553-554 tratată cu otrăvire cu monoxid de carbon, 551 tratată cu cianoză centrală, 213

insuficiență cardiacă congestivă tratată cu, 588-589 obiective de, 551

linii directoare pentru, 554

debit mare, 553

hipoxemie tratată cu, 551 indicații pentru, 551 monitorizarea, 553-554 prezentare generală a, 551 toxicoza de oxigen cauzată de, 554 pulsoximetria, 554

detresă respiratorie tratată cu, 116, 580 inhalare de fum tratată cu, 1128-1129 tehnici pentru

Guler elisabetan, 552, 552.e1f

masca de fata, 552, 552. e1f

flux de oxigen, 552, 552.e1f umidificare, 553 cateter nazal de oxigen, 552-553, 553f 552.e1f dinte nazale, 552, 552f

cușcă de oxigen, 551-552

ventilație cu presiune pozitivă, 553 transtraheală, 553

boala pulmonara tromboembolica gestionata cu, 1330 Toxicoza oxigenata, 554

Transportul oxigenului, 844-845

Oxigenarea

evaluarea, în tulburările acido-bazice, 535 lavaj bronhoalveolar și, 387 efectele terapiei cu oxigen hiperbaric asupra, 336 în bolile parenchimatoase pulmonare, 1108 evaluări pulsoximetrice ale, 376, 535 curba de disociere oxigen-hemoglobină, 5,374, globină, 5,374

Oxihemoglobină, 374-375, 375f

Curba de disociere a oxihemoglobinei, 535 Oximorfonă, 645

doza de, 705t

utilizări pentru managementul durerii, 526, 705t, 1347 utilizări pentru sedare și anestezie, 575t, 576 Oxitetraciclină, 1550

Oxitocină, 612-613, 1875

P

P53, 2037-2038

Undele P, 1187-1188

stimulatoare cardiace

complicații ale, 1206, 1206/ dual-camera, 1203-1204, 1204/ indicator de sfârșit de viață pentru, 1206 infecții în, 1206, 1206/ nomenclatură pentru, 1202-1203 supradetecție prin, 1205 permanent, 1205

programare, 1205-1206 durata de viață a generatorului de impulsuri, 1206 lățimea impulsului, 1205

programabilitate a ratei de, 1205 perioadă refractară de, 1205 sensibilitate de, 1205

monocameral, 1203, 1203/ transvenos, 1204-1206, 1204. e1/ subdetectare prin, 1205 amplitudine de tensiune de, 1205

„Sindromul stimulatorului cardiac”, 1203

Stimularea

oprirea atrială tratată cu, 1202

sincron atrial, 1204,1204/

inhibat atrial, 1203,1203/

bloc atrioventricular tratat cu, 1200

bradicardie tratată cu, 1200 cu dublă cameră, 1203-1204, 1204/

cardiomiopatie hipertrofică tratată cu (ineficientă), 1202 indicații pentru, 1200-1202

sindrom QT lung tratat cu, 1202

nomenclatura lui, 1202-1203

cu o singură cameră, 1203, 1203/

disfuncție a nodului sinusal/sindrom bolnav de sinus tratat cu, 1200-1202 tahiaritmii tratate cu, 1202

temporar, 1204-1205 ventricular-inhibat, 1203, 1203/

Volumul celular la pachet, 229, 567, 617, 1210-1211

Eritrocite împachetate, 544t-545t, 549

Paecilomicoza, 2132

Durere, 519-527, 704-708, 2158-2160

abdominale, 598-599

acut

agonişti ai receptorilor alfa-2 adrenergici pentru, 526

medicamente anxiolitice pentru, 526-527

comportamente asociate cu, 523b

corticosteroizi pentru, 526, 695-696

definiția, 522 gabapentin pentru, 526 identificarea, 522b-523b analgezie locală pentru, 525 managementul, 524-527 analgezie multimodală pentru, 525

Inhibitori ai receptorului NMDA pentru, 526

medicamente antiinflamatoare nesteroidiene pentru, 525-526, 697-700 opioide pentru, 526-527

pregabalin pentru, 526

analgezie preventivă pentru, 525

analgezie regională pentru, 525

cântare pentru, 523

inhibitori ai recaptării serotoninei şi norepinefrinei pentru, 526

comportamente asociate cu, 523b

cronică, 522, 708, 2158-2160

definiția, 519, 704

prelucrarea cornului dorsal al, 520-521

disfuncțional, 522

componenta evaluativ-cognitivă a, 521 funcțională, 522

identificarea, 522-523, 522b

inflamator, 522

Asociația Internațională pentru Studiul Durerii, 519, 522 comun. Vezi Dureri articulare

niveluri de, 524b

uşoară, 524b

uşoară până la moderată, 524b

moderată până la severă, 524b

modularea, 521

componentă motivațional-afectivă a, 521 neuropatică, 49, 522

neurotransmițători implicați în, 521

nociceptive, 522

nomenclatura asociată cu, 522 legată de osteomielita, 69-70 patologică, 522

fiziopatologia, 2158-2159 percepția, 519, 520/

fiziologic, 522

fiziologia lui, 519-522, 2158

semne posturale ale, 523b

proiecția, 519, 521

referit, 522

automutilarea și, 49

componenta senzorială-discriminativă a, 521

sever, 524b

tulburări ale scheletului ca cauză a, 2135-2136, 2143-2144 percepția somatică a, 522

taxonomia de, 522

transducerea, 519-520, 520/ transmiterea, 519, 520/ percepția viscerală a, 522 vocalizări asociate cu, 523b slăbiciune cauzată de, 94

Managementul durerii. Vezi și Analgezie; Analgezice

efecte adverse ale, 527

agoniști ai receptorilor alfa-2 adrenergici, 526

medicamente anxiolitice pentru, 526-527

în tromboembolismul arterial, 1347

în procedurile de diagnostic, 527

factori care afectează, 524

în impactul fecal, 443

strategie orientată spre obiectiv pentru, 524

individualizarea, 524-525

analgezie locoregională pentru, 525

analgezie multimodală pentru, 525

Inhibitori ai receptorului NMDA pentru, 526

metode nefarmacologice ale, 527, 2144

medicamente antiinflamatoare nesteroidiene pentru, 525-526, 2143-2144 opioide pentru, 526-527

prezentare generală a, 523-524

analgezie farmacologică pentru, 525

analgezie preventivă pentru, 525

în sepsis, 559

inhibitori ai recaptării serotoninei și norepinefrinei pentru, 526

în tulburări ale scheletului, 2143-2144

strategii pentru, 524-527

Percepția durerii

evaluarea, 1373

la animalele paralizate, 137

Scale de durere, 523

Paintballs, 635b-636b

Deformări ale palatului, 1064

Paliație, 2040

Paloare, 206-208

Eritrodisestezie palmo-plantară, 2062

Palpare

de abdomen, 19-20, 20f

de şold, 24, 2142f

de rinichi, 20-21

de membre, 2140

a ganglionilor limfatici, 19-20

de prostată, 430

de rect, 173

de torace, 118

a nodulilor tiroidieni, 1748-1749,1749/

de vagin, 22

Fisura palpebrala, 1374

Reflex palpebral, 1373-1375

Pamidronat, 707t

utilizări antidotice ale, 630t

hipertiroidism canin tratat cu, 17611

efectele nefrotoxice ale, 2064

PAMP-uri. Consultați modelele moleculare asociate cu agenți patogeni

Pancreas

inflamație a, 1682, 1688

ultrasonografia de, 349

Atrofia acinară pancreatică, 1694

Adenom pancreatic, 1698

Aplazia pancreatică, 1694

Carcinom pancreatic

chimioterapie pentru, 1699

decese cauzate de, 1697

ilustrare a, 1698/

tratamentul, 1699

Hipoplazia pancreatică, 1694/

Insuficiență pancreatică, exocrină, 1694-1697

caracteristici clinice ale, 1694/-1695/

prezentarea clinică a, 1695

deficit de cobalamină în, 751, 1696

Definiția, 1694

descrierea, 3, 166, 1521-1522

diagnostic de, 1684, 1695-1696

managementul dietetic al, 750-751

înlocuitor de enzime digestive pentru, 1696-1697

etiologia, 1682, 1694

malabsorbție cauzată de, 176

maldigestie în, 1695

managementul nutrițional al, 750-751

patogeneza lui, 1694-1695

prognostic pentru 1697

scaune asociate cu, 1695/

tratarea, 1696-1697

Imunoreactivitatea lipazei pancreatice, 758-759, 1571, 1684, 1684/, 1690

felină, 1813

Neoplazie pancreatică, exocrină

alopecie secundară, 51, 51/, 1698, 2129 semne clinice ale, 1698

diagnosticul, 1698-1699 etiologia, 1697-1698 aspiratia cu ac fin, 1699 imagistica, 1698-1699 originea, 1697

fiziopatologia, 1697-1698 examenul fizic pentru, 1698 prevalența, 1697 prognosticul, 1699 tratamentul, 1699 ecografie de, 1698-1699

Polipeptidă pancreatică, 1837-1838

Polipeptidom pancreatic, 1837-1838

Pancreatită. Vezi și Pancreatită acută Pancreatită canină Pancreatită acută felină. Vezi Pancreatita acută în leziunea renală acută, 1934 autoimună, 1687-1688 stenting biliar pentru, 492 canin. Vezi definiția pancreatitei canine a, 1688 cetoacidoză diabetică cauzată de, 1768 felină. Vezi pancreatită felină hipocalcemie secundară, 278 septică, 1681-1682

Pancitopenie, 945

Panhiperproteinemie, 244

Panhipoproteinemia, 121, 243-244, 1525

Panleucopenie. Vezi Parvovirus (canin și felin)

Oftalmoscop panoptic, 54, 55f Panosteita, 781, 2134, 781.e1f

Gâfâind

tahipnee versus, 115

scop termoreglator al, 1062, 1065

Pantoprazol, 1693t, 1933t

Papiloame, 947/, 1010-1011, 1474, 2080

Papilomavirusuri, 1010-1011, 2080

Celule parabazale, 455, 456f-457f, 457

Respirație paradoxală, 116,1085

Embolism paradoxal, 1344

Puls paradoxal, 207-208, 1309

Sindromul vestibular paradoxal, 1423

Carcinom cu celule parafoliculare, 1757

Paragonimus kellicotti, 1111, 1111.e1f

Hiperkeratoza parakeratoza, 52

Paralagenidioză, 1047-1048

Paralizie

definiția, 136

flasc, 140

algoritm de localizare a leziunilor, 137f

testarea percepției durerii în, 137

Paramixovirusuri

tulburări de celule albe din sânge cauzate de, 860

Sinusurile paranazale

anatomia, 1069

chisturi de, 1069

boli ale, 1069, 1069.e1

endoscopie de, 1069.e1

considerații funcționale ale, 1069

examenul fizic al, 1069, 1069.e1

aspergiloza sinunazală, 1035-1039, 1069

Neuropatie paraneoplazică, 1453

Pemfigus paraneoplazic, 52

Sindroame paraneoplazice

anemie, 2127-2128

cutanat, 51, 51f, 2129

definiția, 2126-2127

coagulare intravasculară diseminată, 2128

sindromul hormonului adrenocorticotrop ectopic, 2127 legat de sistemul endocrin, 2127

leucocitoză eozinofilă, 2128

eritrocitoză, 2128

febră, 2130

gastrointestinal, 2129

glomerulonefrita, 2129

hematologic, 2127-2129

hipercalcemie de malignitate, 2127

hiperestrogenism, 2127

hiperglobulinemie, 2128-2129

osteopatie hipertrofică, 2129-2130

hipoglicemie, 2127

miastenia gravis, 2129

neurologic, 63, 2129

leucocitoză neutrofilă, 2128

dermatofibroză nodulară, 2129

neuropatie periferică, 2129

renale, 2129

dermatită necrolitică superficială, 51-52, 2129

trombocitoză, 2128

Parapareza, 137

Parafimoza, 614-615, 614/

Paraplegie, 137

Chisturi paraprostatice, 2034, 2035/

Paraziți

Aelurostrongylus abstrusus, 1111-1112, 1112.e1f

Angiostrongylus vasorum, 1100-1101, 1112-1113, 1113/ terapie antiparazitară pentru, 693-695. Vezi, de asemenea, Terapie antiparazitară boli ale sistemului nervos central cauzate de, 1462

tuse și, 107, 110

Crenosoma vulpis, 1112, 1112.e1f

citologie de, 363. e3f

diaree cauzată de, 166-167

Dirofilaria immitis, 1112, 1112.e2t, 1316-1343

considerații de mediu pentru, 694

Eucoleus aerophilus, 1112, 1112.e1f

metode de concentrare a fecalelor pentru, 1530

cultura fecală pentru, 322, 1466

examen fecal pentru. Vezi Examenul fecal

Filaroides spp., 1111

Oslerus osleri, 1112

Paragonimus kellicotti, 1111, 1111.e1f

parenchim pulmonar, 1111-1113, 1112.e1f 1111. e1f teste serologice pentru, 110

Troglostrongylus spp., 1112

depistarea analizei urinei, 1916, 1916f

Gastrita parazitară, 1509-1510

Granuloame parazitare, 1097

Paraziticide

compus, 694

acuratețea diagnosticului și, 693

eficacitatea, 693-694

considerații de mediu pentru, 694

formularea, 693

dirofilaria prevenită cu, 693-694, 1323-1325

în sarcină, 694

utilizări repetate ale, 694

rezistență la, 695

spectrul de activitate, 693

utilizări strategice versus preventive ale, 694

animal țintă pentru, 693

Tonul parasimpatic, 224

Parasistolă, ventriculară, 1192

Adenom paratiroidian, 1723/, 1724-1725

Glandele paratiroide

anatomia, 1716/

descoperirea lui, 1727

histologie a, 1716/

Hormonul paratiroidian

teste pentru, 1716

în metabolismul osos, 89

efectele calcitriolului asupra, 1957

în reglarea calciului, 779, 779/, 1716

descrierea, 1716

funcția de, 1716

hipocalcemie cauzată de secreția afectată de, 278

hipomagnezemie efecte asupra secreției de, 274-275

în hipoparatiroidism, 1728-1729

encefalopatie uremică cauzată de concentrații crescute de, 60

miopatie uremică mediată de, 62-63

ca toxină uremică, 1941-1942

Peptidă înrudită cu hormonul paratiroidian. Vezi Proteinele legate de hormonul paratiroidian

Proteine legate de hormonul paratiroidian, 275-276, 1716-1717, 1723, 2082

Paratiroidectomie, 1724-1725, 1725/

Pseudochist paraureteral, 1990

Nutriția parenterală

administrarea, 791

aminoacizi în, 789

livrarea cateterului, 791

central, 788-789, 790b

caracteristici ale, 788 complicații ale, 788, 791-792 componente ale, 789

amestecare, 789-791, 790b, 791t infuzie cu viteză continuă de, 791 infuzii de dextroză, 789 emulsii lipidice, 789

monitorizarea, 792

parțial, 788-791, 790b

periferic, 790b

complicații septice ale, 792

total, 788-789

tipuri de, 788-789

suplimentarea cu vitamine în timpul, 789

Pareza, 1369

ataxie versus, 134

definiția, 136

algoritm de localizare a leziunilor, 137f

Paromomicină, 1544

Tulburări paroxistice de origine necunoscută, 1463-1464

Dischinezie paroxistică, 128-129

Strănut paroxistic, 113

Laringectomie parțială, 1080

Presiunea parţială a dioxidului de carbon, 532

Presiunea parţială a oxigenului

în debit cardiac, 528

monitorizarea oxigenoterapiei, 553-554

saturație procentuală de oxigen și, 376

Parturiţie

dystocia in. Vezi Dystocia

muncă și naștere, 1874

normal, 1872-1874

Enterita parvovirală, 991-996

hiperlipidemie asociată cu, 253t polimixină E pentru, 560

Parvoviroza, 1465

Parvovirus (canin și felin), 991-996

antibiotice pentru, 995

efectele climatice asupra incidenței bolilor din 992

semne clinice ale, 992-994, 992f-993f

factori contributivi, 992

deshidratare secundară, 993

descrierea, 606, 898

diagnostic de, 994

diagnostic diferenţial al, 992-993

alimentație enterală pentru, 995

enterita cauzata de, 995

teste imunosorbente legate de enzime pentru, 994

epidemiologia, 991-992

etiologia, 991-992

pierderi de lichide asociate cu, 993

terapie cu fluide pentru, 994

interferoni pentru, 995

teste de laborator pentru, 1465

management al, 994-995

cauzele mortalității în, 994

miocardită cauzată de, 1277

patogeneza, 992-994

prevenirea, 995-996

prognostic pentru, 995

enteropatie cu pierdere de proteine în, 994-995

transmiterea, 992

vaccinări pentru, 995-996

caracteristicile virale ale, 991-992

tulburări de celule albe din sânge cauzate de, 859

Pasireotide, 1705

Difuzia pasivă, 677

Reîncălzire pasivă, pentru hipotermie, 205

Pasteurella multocida, 685t

în meningoencefalita bacteriană, 1406

în pneumonia bacteriană, 1113, 1113t

ca parte a florei urogenitale normale la câini, 1993

ca componentă semnificativă a florei intestinale normale feline, 1491

ca risc de zoonoză, 908

Luxație patelară, 2132-2134, 2133f

Reflexul rotulian, 1372

Ductus arteriosus patent

Amplatz Canine Duct Occluder pentru, 479, 480t, 481f 1217 flux de sânge prin, 1213

terapii intervenționale cardiovasculare pentru, 478-482

constatări clinice ale, 1213-1215, 1213/-1215/

managementul clinic al, 1217-1218

închiderea, 1217-1218

murmur continuu provocat de, 224

descrierea, 1211

diverticul canalului, 1212

puls femural în, 225, 1213

predilecția de gen a, 1213

patologia brută a, 1212/

la pisoi, 1213

manevră de la stânga la dreapta, 1213-1214, 1213/-1214/

istoria naturală a, 1215-1217

patogeneza, 1211-1212

Fiziopatologia, 1213

prognostic pentru, 1217

disecţia arterei pulmonare secundară, 1215-1217

cu hipertensiune pulmonară, 1215-1217, 1216/-1217/

la căței, 1213

inversat. Consultați manevrarea de la dreapta la stânga

manevră de la dreapta la stânga, 212, 1212/, 1214-1215, 1216/-1217/, 1217, 1218

ocluzie transarterială a, 481, 482/

terapie transcateter pentru, 479-482, 480/-481/

embolizare spirală transvenoasă pentru, 482/

Foramen oval patent, 1218-1219, 1230

Patent urachus, 2029

Modele moleculare asociate agenților patogeni, 555

Fracturi patologice, 780, 780/, 2135

Nistagmus patologic, 1422, 1425

Durere patologică, 522

Receptori de recunoaștere a modelelor, 1519, 1581

Răspunsuri de înlocuire a labei, 1371

PCWP. A se vedea Presiunea capilarului pulmonar

Pectus excavatum, 1150-1151, 1151/

Tuburi PEG-J. Vezi Tuburi de gastrojejunostomie percutanată

anomalie Pelger-Huet, 856, 856/

Vezica pelviană, 2029

Membru pelvin

neutilizare, 2137-2139, 2137/-2138/

leziuni ale măduvei spinării, 1376t

reflexul de retragere-flexor, 1372

Infarct al membrelor pelvine din cauza emboliei aortice, 1347

Osteosarcom pelvin, 2107-2108, 2108/

Pemfigus, paraneoplazic, 52, 867f-869f

Pemfigus foliaceus, 866-870, 867f-869f, 870/

Pemfigus vulgaris, 867t-869t, 1472

Nistagmus pendular, 1422

Pătrunderea

definiția, 28

incomplet, 30

Traumă penetrantă, 1142

Penicilina, pentru Actinomyces spp., 918.e1f-918.e2f

Frenul penian, persistent, 1890

Hematoame penisului, 1899-1900

Coloane penisului, 20,1863, 1863,1865-1866

Penis

anomalii ale, 1890-1891

examinarea solidității reproducerii, 1886

felină, 1863/, 1868

fractura din 1890

neoplasme din 1890

tumori ale, 181, 1890, 181.e1/, 2123.e1b

PennHIP, 2142-2143

Penfafrichomonas hominis, 892, 1584

Pentobarbital, 40

Pepsin, 1496

Peptida YY, 739

Pepto-Bismol, 1501

Saturație procentuală de oxigen, 374, 535

Cateterism uretral antegrad percutan, 494, 494/

Cateterism arterial percutan, 459

Valvuloplastie percutanată cu balon, 1234

Cistolitotomie percutanată

transvezicular, 496, 497/

uroliți tratați cu, 2001f

Plasarea tubului de cistostomie percutanată, 494-495

Tuburi de gastrostomie endoscopică percutanată

complicații ale, 327, 331

necroza presiunii gastrice asociate cu, 331 profil redus, 330-331, 331/

plasarea, 327, 328/

Nefrolitotomie endoscopică percutanată, 503, 504/, 504.e2/

Tuburi de gastrojejunostomie percutanată

deplasare de, 331

plasarea, 327-329

îndepărtarea, 329-330

Acces uretral perineal percutan pentru cistouretroscopie masculină rigidă canin, 500, 501/, 500.e1/

Embolizarea transvenoasă percutanată (coil) a șunturilor portosistemice

fundal de, 493.e1

complicatii ale, 493.e2-493.e3

echipamente pentru, 493.e1

urmărire pentru, 493.e1-493.e2

indicatii pentru, 493.e1

rezultat al, 493.e3

convulsii dupa, 493.e2-493.e3

tehnici pentru, 493.e1, 493.e2/

Adenoame perianale, 1603, 1603.e1/

Fistula perianala, 21/, 1600-1602, 1601/

Glandele perianale

adenom de, 347f, 345.e3/

descrierea, 1593

tumori ale, 2082

Mase perianale, 21/

Neoplazie perianală, 1603

Regiunea Perianala, 174/

Rarefacție periapicală, 149.e1/

Pericardectomia

parțial, pentru revărsat pericardic, 1314

subtotal, pentru pericardită constrictivă, 1315-1316, 1315/

Chisturi pericardice, 1306

Boli și tulburări pericardice

anatomia și fiziologia, 1305-1306

silueta cardiacă asociată cu, 1306, 1307/, 1308

pericardită constrictivă, 1315-1316, 1315/

felină, 1316

chisturi pericardice, 1306

revărsat pericardic. Vezi revărsat pericardic

hernie diafragmatică peritoneopericardică, 1306, 1307/

revărsate pleurale în, 1139

Drenaj pericardic. Vezi Pericardiocenteza

Revărsat pericardic

acută, 1308/, 1308.e1/

tamponada cardiacă cauzată de, 1308

caracteristici ale, 1310-1311

cronic, 1308/

descrierea, 1305

diagnostic de, 1311-1314, 1312/-1313,1312.e1/

diagnostic diferențial al, 1313

constatări ecocardiografice, 1311-1313, 1312.e1/ ecocardiografie a, 388-389, 388/-389/ constatări electrocardiografice, 1311, 1313/ etiologia, 1309-1310

felină, 1316

masele de bază ale inimii ca cauză a, 1310, 1310/, 1313-1314, 1313/ hemangiosarcom ca cauză a, 1309, 1314, 2095 efecte hemodinamice ale, 1308.e1/

istorie pentru, 1310-1311

pericardita idiopatica ca cauza a, 1310, 1314 pericardita infectioasa ca cauza a, 1310, 1314-1315 mase intrapericardice si, 1313

presiune intrapericardică afectată de, 388-389

ruptura atrială stângă ca cauză a, 1313

mezoteliom ca cauză, 297, 1314

cauze metabolice ale, 1310

neoplazia ca cauza, 1309-1310

fiziopatologia, 1308-1309

pericardectomie pentru, 1314

analiza lichidului pericardic pentru, 1313-1314 pericardiocenteza pentru, 1314

examenul fizic al, 1311-1314, 1312/-1313/, 1312.e1/ prevalenta, 1308

pulsus paradoxus asociat cu, 1309-1310, 1309/ radiografii toracice la pacientii cu, 1311, 1312/ cauze toxice ale, 1310

tratarea, 1314-1315

slăbiciune asociată cu, 93

Analiza lichidului pericardic, 1313-1314

Lovituri pericardice, 220-221

Robinetul pericardic. Vezi Pericardiocenteza

Pericardiocenteza

tamponada cardiacă tratată cu, 1316 revărsat pericardic tratat cu, 1314 procedura de efectuare, 388-389, 388f-389f 1265 Pericardită

constrictiv, 1315-1316, 1315f

idiopatic, 1310, 1314

infecțios, 1310

tratamentul, 1314

Pericard

anatomia lui, 1305-1306

defecte ale, 1306-1308

ecocardiografie a, 1311-1313, 1312.e1f funcții ale, 1306

membrana parietală a, 1305-1306

fiziologia, 1305-1306

Hernie perineală, 21-22, 1595-1597, 1596f 1597.e1f Reflex perineal, 1372

Paralizie periodică, 2150

Boala parodontală, 1471, 1471f

gingivita, 150

halitoză cauzată de, 150-151 ilustrare a, 150.e1f parodontită, 150

tratamentul, 151

Buzunare parodontale, 150, 150.e1f

Parodontita, 150, 1471f Parodontopatogeni, 1471 Perioada peripartuirienta, 1869 Chemoreceptori periferici, 116 Cianoza periferica, 210, 212-213, 212b Edem periferic

definiția, 81-82

diagnostic de, 83-85, 84f

presiunea hidrostatică crește ca cauză a, 82, 82b ilustrare a, 82f

mecanisme de acțiune, 82-83, 82b

mixedemul ca cauză a, 83, 1734

pitting, 83, 83f

scăderea presiunii oncotice plasmatice ca cauză a, 82-83 tratamentul, 83-85

Tumori ale tecii nervoase periferice, 1453,1475

Sistemul nervos periferic

componente ale, 1451

neuronii motori inferiori, 1379

în micţiune, 2010, 2011t

localizări multifocale, 1379-1380

nervii senzoriali ai, 1379

boli sistemice care afectează, 60t, 62-63

Neuropatii periferice

poliradiculonevrita acută ca cauză a, 1454

autonom, 1455

nevrita plexului brahial, 1454

polineuropatie demielinizantă inflamatorie cronică, 1454-1455 semne clinice ale, 1451

degenerativ, 1452

diabetul zaharat ca cauză a, 1452, 1785-1786

diagnostic de, 1451-1452

hipotiroidismul ca cauză a, 1452-1453

idiopatic, 1455-1456

neoplazie ca cauză, 1453

paraneoplazic, 1453, 2129

poliradiculonevrita protozoară ca cauză a, 1453-1454

poliganglioradiculonevrita senzorială, 1455

toxinele ca cauză, 1455

trauma ca cauza, 1455

tremurături asociate cu, 134

Fibroame odontogenice periferice, 1475, 1475/

Sensibilizare periferică, 521

Catetere venoase periferice, 301-302, 302.e1t

Boală vestibulară periferică, 135, 136b, 1423, 1423t

Sistemul vestibular periferic, 1421

Numărul de globule albe periferice, 236

Catetere centrale introduse periferic, 304-305, 305/

Unde peristaltice, 159

Cavitatea peritoneală, 1605-1606

Dializa peritoneală

leziune renală acută gestionată cu, 423, 425

avantajele, 423

catetere pentru, 423-425, 424b

complicații ale, 425

definiția, 423

hemodializa versus, 423,1929

indicații pentru, 423, 1929

monitorizare în timpul, 425

rezultatul, 425

prezentare generală a, 423

pregătire pentru, 423-424

procedura pentru, 424-425

soluții utilizate în, 424

Revărsate peritoneale, 78, 628

Fibroza peritoneală, 1937

Hernie diafragmatică peritoneopericardică, 18, 19,1152, 1306, 1307/

Peritoneu

anatomia lui, 1605-1606

fiziologia, 1605-1606

Peritonită

imagistica abdominală, 1608

bilă, 1606

profile biochimice pentru, 1607

clasificarea, 1606

semne clinice ale, 1606-1607

Definiția, 1606

diagnostic de, 1607-1608

etiologia, 1606t

felină infecțioasă. Vezi Peritonita infectioasa felina

descoperiri istorice în, 1606-1607

teste de laborator pentru, 1607

Fiziopatologia, 1606

examenul fizic al, 1606-1607

îngrijire postoperatorie pentru, 1609

primar, 1606t

prognostic pentru 1609

secundar, 1606, 1606t

spermă, 1869-1870, 1870.e1/

septic, 281, 1606-1607, 1609

stabilizarea, 1608-1609

tratamentul chirurgical al, 1608-1609

tratarea, 1608-1609

Diareea de permeabilitate, 1523

Permetrin, 1325

Receptori activați de proliferare a peroxizomilor, 812

Scintigrafie portală per-rectală, 1619

Restul mezotelial dorsal persistent, 1306, 1307/

Vena cavă craniană stângă persistentă, 1247-1248, 1247/-1248/, 1354-1355, 1355/

Rest paramezonefric persistent, 501, 502/

Arcul aortic drept persistent, 1247, 1247/, 1486^, 1486.e1/

Infecții persistente ale tractului urinar, 1994

Ocluzia perventriculară a defectului septului ventricular, 485-486, 485/

Hrana pentru animale de companie. Vezi și Dieta

contaminare a, 807-808, 808t

rația zilnică de energie pentru, 732/

conținut de grăsime de, 761, 762t

magneziu în, 769

„natural”, 802

regulamentul, 807

siguranța, 807-808

Boala transmisă de hrana animalelor de companie, 807, 808t

Proprietar de animale de companie

apropiere de, 1-2

întâlnire cu, 1-2

Petechie

definiția, 217

abordare diagnostică la, 218-219, 218/

coagularea intravasculară diseminată ca cauză a, 217 fiziopatologia, 217-218

site-uri pentru, 219, 219.e1/

trombocitopenia ca cauză a, 217

trombopatie ca cauză a, 217

tratamentul, 219

tulburări vasculare ca cauză, 217-218

boala von Willebrand ca cauză a, 217

Peticele lui Peyer, 798, 1519, 1533, 1533.e2/

PFA-100, 820

P-glicoproteina, 32

Feohifomicoza, 1049-1050

Consiliul de acreditare pentru compuși farmaceutici, 712-713

Farmacist, 712-714

Farmacodinamică, 687-688

Farmacogenetică

citocromul P450, 31

definiția, 31

viitorul, 32

P-glicoproteina, 32

tiopurin metiltransferaza, 31-32

Farmacocinetica, 687-688

Rata de constricție faringiană, 1480

Disfagia faringiană, 154-155

Slăbiciune faringiană, 1481

Faringita, 1481

Faringoscopia, 1480, 1090.e1fe

Faringe

anatomia, 1476-1477 evaluări ale, 1375 tulburări ale, 1481 vedere fluoroscopică a, 1478/ funcția, 1375, 1476-1477 obstrucție a, 1072-1073, 1075,1077 radiografii, 87-140108, 1477, Metabolismul de faza I, a medicamentelor, 679-680

Metabolismul de faza II, a medicamentelor, 679-680

Fenciclidină, 647

Fenobarbital

diskinezie cauzată de, 129

ca inductor al enzimei hepatice, 715 hepatotoxicoză cauzată de, 1666-1667 hiperlipidemie asociată cu, 253t epilepsie idiopatică tratată cu, 1397-1398 levetiracetam și, 569-570

convulsii tratate cu, 60, 145t, 569

status epilepticus tratat cu, 569

dermatita necrolitică superficială tratată cu, 1662

Fenotip, 25, 28

Fenoxibenzamină, 667t, 1842-1843, 2015t

Feniletanolamină-N-metiltransferaza, 1838

Fenilpropanolamină

descrierea, 641

Incompetența mecanismului sfincterului uretral tratată cu, 2013, 2013t

Feocromocitom

ultrasonografia abdominală a, 1841 adrenectomie pentru, 1843

algoritm pentru, 1840/

testarea biochimică a, 1842

manifestări clinice ale, 1839-1840

semne clinice ale, 1839-1840

tomografia computerizată din 1841

Definiția, 1838

descrierea, 661, 1358/

evaluarea diagnostică a, 1840-1842, 1840/

histopatologie, 1843

hipertensiunea arterială asociată, 1841

imagistica de, 1841-1842

testarea inhibinei pentru, 1842

imagistica prin rezonanță magnetică, 1841

metastaza din 1840

imagistica nucleară, 1841

patologia, 1840-1841

biopsie percutanată prin aspirație cu ac fin pentru, 1841

fenoxibenzamină pentru, 1842-1843

fiziologia, 1838-1839

prognostic pentru 1843

radiografii din 1841

semnalizare și, 1839

chirurgie pentru, 1843

tratarea, 1842-1843

Fimoza, 1891

Phlebectasia, 1353

Flebotomie

tuburi de sânge folosite în, 301. e2t

complicații ale, 301, 847

policitemie tratată cu, 847, 1218

sincopă vasovagală în timpul, 301

Fosfatidiletanolamină, 2105

Fosfatidilinozitol-3-kinaza, 2058

Fosfatidilserina, 848

Rodenticide cu fosfuri, 632

Fosfocreatinină, 250

Inhibitori de fosfodiesteraza de tip V, pentru hipertensiune pulmonară, 1134

Deficit de fosfofructokinază, 833-834

Fosfolipaza C, 848

Fosfor

Nivelurile leziunilor renale acute ale, 1932-1933

în boala cronică de rinichi, 773, 1952-1953, 1952b, 1953t dietetic, 1951, 1952b

funcțiile, 278

hiperfosfatemie, 278-279, 279b

hipofosfatemie, 279, 279b

agenți de legare intestinală pentru, 1952-1953, 1953t

restricția, în boala cronică de rinichi, 773

Fotobiomodulare, 2151-2152

Foton, 2047.e1b-2047.e2b

Fotofobie, 16f

Physaloptera spp., 1509-1510

Examenul fizic

abdomen, 19

a animalelor de companie agresive, 5-6, 7f

scor condiție corporală, 11, 12f-13f

haina, 11-14

finalizarea, 24

utilizarea computerului în, 5, 5f

întârzieri în, 5

fotografie digitală utilizată în, 10, 11f urechi, 17f

salut client și animal de companie, 4, 5f

porțiunea practică a, 11, 11f

cap, 14

inima, 18-19, 220-224

evaluări prost economii, 44

maxilar, 16-17, 18f

șchiopătură, 10-11, 22, 24f

membre, 22-23, 23f

sunete pulmonare, 19

glandele mamare, 22f

examene neurologice, 14-15, 1368-1380

observații, 4-8, 5f, 8f

examen oftalmic, 54-58

prezentare generală a, 4

procesul de, 8-24, 8f-24f

prostată, 22

examen rectal, 21-22, 21f

sistemul respirator, 1084-1086

scrot, 22

piele, 11-14

Metoda SOAP, 24

rezumând constatările de la, 24

masa pentru, 6f

tehnici pentru, 5-8, 6f-8f

testicule, 22

torace, 18

uretra, 22

vagin, 22

vulva, 22

Kinetoterapie și reabilitare

terapie acvatică, 2153-2155, 2154f

tehnici de evaluare utilizate în, 2151, 2152f, 2156f

dispozitive de asistență utilizate în, 2155, 2155f crioterapie, 2151

stimulare electrică, 2151

evaluare pentru, 2151, 2152f, 2156f

formular pentru, 2156f

obiectivul, 2150-2151

masaj, 2152

exerciții de mișcare, 2152

întindere, 2152

exercițiu terapeutic, 2152-2153, 2153f-2154f

laser terapeutic, 2151-2152

ecografie terapeutică, 2151

termoterapie, 2151

Leucocitoză fiziologică, 237

Suflu fiziologic, 222-223

Nistagmus fiziologic, 1374, 1422

Mioclon fiziologic, 129

Durerea fiziologică, 522

Tremor fiziologic, 131

Fitosteroli, 763-764

Pica

definiția, 47

distrugere versus, 47

cauze medicale ale, 47

PICC-uri. Vezi Catetere centrale introduse periferic

Format PICO, 33

Gipsuri pigmentate, 288

Calea de semnalizare PI3K/Akt/mTOR, 1758/

Pilomatricom, 2081

Pimobendan

cardiomiopatii feline tratate cu, 1301 t-1302t, 1304-1305

insuficiență cardiacă tratată cu, 1171-1173, 1171b, 1261, 1274, 1331

hipertensiune pulmonară tratată cu, 1134

Tumorile glandei pineale, 1390t

Piroplasmia

babesioza, 969-970

cytauxzoonosis, 833, 970-971

Piroxicam, 698t, 2035-2036, 2056

Vipere de groapă, 653-655, 654b, 654t-655t, 653.e4b, 653.e4f

Pitavastatina, pentru hiperlipidemie, 763

Edem pitting, 83, 83/, 1361f

Nanism pituitar, 50, 50.e1/, 1701-1702, 1701/, 1707-1710, 1708f-1709f

Glanda pituitară

anatomie de, 1796, 1796.e1f

canin, 1796, 1796.e1f

secreția de hormon de creștere de către, 1706, 1706f dimensiunea de, 1805

Iradierea pituitară, 1818

Macroadenom hipofizar, 61

Sindromul macrotumoral hipofizar, 1799, 1802

Tumori hipofizare, 1391 t-1392t

clasificare a, 1796

imagistica prin rezonanță magnetică, 1805

manifestări neurologice ale, 61

Patogeneza lui, 1796

în hiperadrenocorticismul dependent de hipofizar, 1810

radioterapie pentru, 2052.e1t-2052.e5t

Axul hipofizar-suprarenal, 1826f

Hiperadrenocorticism dependent de hipofizar, 1796-1797, 1796f, 1801, 1805-1806, 1809, 1807.e5b-1807.e6b

Ciuma

pneumonie bacteriană și, 1116

bubonic, 910

felină, 910

pneumonic, 910

septicemic, 910

Planificarea volumului tumorii, 2047.e4b-2047.e5b, 2047.e7f

Hrană pentru plante, 635b-636b

Intoxicații cu plante

algoritm pentru, 648/

bulbi de amaryllis, 651

bob de ricin, 649f, 651

cicadele, 649f, 650-651

usturoi, 649f, 652

bulbi de iris, 651

liliaceae, 649f, 650

nuci de macadamia, 649f, 652 gestionarea, 648/

marijuana, 645-646, 649f, 650

ceapă, 649f, 652, 830b, 832

prezentare generală a, 647-648 plante care conțin oxalat, 648-650, 649t fasole precator, 649t, 651

rododendroni, 649t, 651

statistici privind, 647-648

tutun, 649t, 652-653

tipuri de plante, 649t

Poziție plantigradă, 8-9, 8/

Plantigradism, 1799/

Placă, orală

formarea, 150

halitoză cauzată de, 150

Plasma

factori de coagulare în, 243

transfuzii de, 544t-545t, 545, 827

Celule plasmatice, 363

Clearance-ul cu plasmă, 1907-1908

de droguri, 682

Presiune oncotică plasmatică, 82-83

Osmolalitatea plasmatică, 265

Proteinele plasmatice

legarea medicamentului de, 679 hiperproteinemie, 244 măsurarea, 243

Volumul plasmatic, 82

Plasmacitom

cutanat, 2083

citologie de, 345. e2, 345. e3f

prevalența, 347t

trombocite

activarea, 847-848, 849f

Evaluarea timpului de sângerare a mucoasei bucale a funcției, 121, 313-315 acoperit, 848

definiția, 238

funcția de, 219

funcții ale, 847

hiperagregarea, 2128

hipercoagulabilitatea, 2128

integrine, 848

teste de laborator ale, 820

ciclu de viață de, 238

durata de viață de 847

fiziologia, 847-848

activitatea procoagulantă a, 848

sechestrarea de

defecte în, 242

descrierea, 217, 238

transfuzii de

descrierea, 544t-545t, 545

trombocitopenie mediată imun tratată cu, 851

Aloimunizarea trombocitelor, 550

Numărul de trombocite

descrierea, 820

în evaluarea echimozelor, 219

scăzut, 239f

în evaluarea petechielor, 219

intervale de referință pentru, 239t

diagnosticul trombocitopeniei folosind, 240, 820

Boala de stocare a delta trombocitelor, 854t

Tulburări ale trombocitelor

dobândit, 854-855

evaluarea diagnostică a, 855

ereditar, 853-855, 854t

boli infecțioase care provoacă, 217

deficit de procoagulant, 853-854

tulburare de receptor P2Y12, 854, 854t

sindromul Scott, 853-855

tratamentul, 855

Imunoglobulina G asociată suprafeței trombocitelor, 850 Factor de activare a trombocitelor, 572t

Factorul de creștere derivat din trombocite, 1131, 1134, 2099

Plasmă bogată în trombocite, 544t-545t

Compuși de platină, 2040-2041, 2042t

Platinosomiaza, 1638

Infecții cu platynosomum, 1638

Pleomorfism, 346-347

Plezioterapia, 2047b

Tulburări ale cavităţii pleurale, 578-579

Revărsate pleurale

evaluare biochimică a, 1138-1139, 1139/ cauze ale, 382t

caracteristici ale, 1138t

cronică, 1137, 1140-1141

chilotorax, 1140

chilos, 293, 294t-295t

complicații ale, 1138

în insuficiența cardiacă congestivă, 1139

evaluare diagnostică a, 1137-1139, 1137/ exudat, 1140

peritonita infectioasa felina ca cauza, 1140 analiza fluidului pentru, 1138-1139, 1138t hemoragie, 1140

idiopatic, 1140

infecțios, 1140

presiune intratoracică afectată de, 1136-1137

cauze maligne ale, 1139-1140

transudat modificat, 1139-1140

neoplazie ca cauză a, 1139-1140

în boala pericardică, 1139

pleurocenteza periodica pentru, 1304

fiziologia, 1136

transudat pur, 1139

piotorace și, 1138

semne radiografice ale, 1137

neliniște asociată cu, 94

rezumat al, 1141, 1141b

radiografii toracice pentru, 1088-1089, 1139

toracocenteza pentru, 387-388

tuburi de toracostomie pentru, 381-383, 1138

traumatism ca cauză a, 624-625

tipuri de, 1139-1140 ultrasonografie de, 1137/

Sistem de evacuare pleurală, 383, 383/

Manometrie pleurală, 1141

Presiune pleurală, 1141, 1141/

Spațiul pleural

anatomia, 1136

definiția, 1136

leziuni în, 381

Boli ale spațiului pleural

modele de respirație, 118

caracteristicile, 1143

descrierea, 1086

evaluarea diagnostică a, 1137-1139, 1137/

hernie diafragmatică, 625, 625/-626/, 1143

dispnee cauzată de, 118

masele mediastinale, 1143

diverse tipuri de, 1142-1143

examenul fizic al, 1137

fiziologia, 1136-1137

revărsate pleurale. Vezi revărsări pleurale măsurători ale presiunii pleurale în, 1141, 1141/ pneumotorax. Vezi toracocenteza pneumotoraxului, 1137-1138, 1138/

Robinetul pleural. Vezi toracocenteza

Pleurothotonus, 1369

Plicamicină, pentru hipercalcemie, 1724

Celule stem pluripotente, 235

Pluronic lecitin organogel, 678

Pneumatosis coli, 1573

Pneumocolon, 1573/

Pneumocystis carinii, 1117-1118

Pneumochisturi, traumatice, 623

Pneumonie

aspiraţie. Vezi Pneumonie prin aspirație

bacteriene. Vezi Pneumonie bacteriană

eozinofil, 1125-1126, 1125/-1126/ 1125.e1b

lipide, 1126

micotic, 1117-1118

protozoare, 1117

virale, 1116-1117

Ciuma pneumonică, 910

Pneumonită

aspiraţie, 2175-2178

eozinofil, 1318, 1322/, 1330 interstițial limfocitar, 1125. e1b

Pneumoperitoneu, 356

Pneumotorax

definiția, 624, 1141

iatrogen, 1142

imagistica de, 624, 624/

spontan, 1142

tensiune

definiția, 1141

descoperiri radiografice în, 1142/

semne de, 116

în traumă, 615

radiografia toracică a, 1089

toracocenteză și, 387-388, 624, 1140-1141 tuburi de toracostomie pentru, 381-383 traumatice, 624, 624/, 1141-1142

Podocite, 1959-1960, 1960/

Podocitopatie, 1983f, 1984

Poikilocite, 233b

Poikilocitoză, 1617

Punct de intensitate maximă, 18-19, 221

Analizoare la punctul de îngrijire, 283

Tastarea la punctul de îngrijire, 546-548

Legea lui Poiseuille, 539

Otrăviri. Vezi și Toxicanți

cărbune activ pentru, 436-437

monoxid de carbon. Vezi lavaj gastric pentru otrăvirea cu monoxid de carbon, 436

decontaminare gastrointestinală pentru, 436 plante. Vezi Otrăviri cu plante

Polioencefalomielopatii, 1386.e2

Pollakiuria

algoritm pentru, 187f

cauze ale, 186b

definiția, 185

diagnostic pentru, 186-189, 187f

după uroendoscopie, 422

Poliartrita

clasificarea, 861b

definiția, 861

abordare diagnostică a, 73f indusă de medicamente, 74, 862-863

boli infecțioase endemice asociate cu, 75 erozive, 73-74, 866

Testarea virusului imunodeficienței feline la pisici cu, 75

Testarea virusului leucemiei feline la pisici cu, 75

proliferativ periostal felin, 74

idiopatic, 74

mediată imun

la pisici, 865

la câini, 864-865

caracteristici ale, 861

idiopatic, 863-865

neeroziv, 74

reactiv, 862

constatările lichidului sinovial în, 365. e1f

indusă de vaccin, 74, 862-863

Poliartropatii, 74

caracteristicile, 861 descriere mediată imun ale, 861 eroziv, 865-866 primar neeroziv, 863-865

stimul imunogen ca cauză a, 862-863 infecțios, 861-862 neoplazie ca cauză, 863

Eteri difenil polibromurați, 1748

Policondrită, 867f-869f

Policromazie, 838

Gamopatie policlonală, 244

Boala polichistică de rinichi, 1984

autosomal dominant, 1917

Policitemie. A se vedea, de asemenea, Eritrocitoză boală cardiacă congenitală și, 213 definiția, 210-212, 229, 844 teste de diagnostic pentru, 846 eritrocitoză asociată cu, 846 eritropoieză în, 845 măsurarea eritropoietinei în, 846 mielosupresoare747 terapie pentru terapie fizică, terapie mielosupresoare747 pentru terapie fizică845 constatări în, 845, 846b primar, 844, 846b relativ, 845 secundar, 844, 846b semne ale, 845, 846b trombocitoză asociată cu, 846 tratamentul, 846-847

Polycythemia vera, 859, 2075

Polidipsia, 1524

în diabetul zaharat canin, 1769-1770 cauze ale, 182b

boala renală cronică ca cauză, definiția 1942-1943 a, 181

descrierea, 3 abordarea diagnostică a, 182-184, 183/ diagnosticul diferențial al, 181, 182b în hiperadrenocorticismul felin, 1812 în hipertiroidismul felin, 1749 în hiperadrenocorticismul la câini, 1798 hiperglicemie și, 248, testarea de laborator pentru hipocorticism1833 184 poliurie cu, 181-184 primar, 181, 184 în hiperparatiroidism primar, 1718-1722 psihogen, 181, 268-269 în piometru, 1879

polifagie secundară cauzată de, 101-103 considerații de semnalizare, 182

Poligenic, 25

Trăsături poligenice, 27

Reacția polimerazei în lanț

Detectarea Clostridium perfringens folosind, 958

Detectarea Ehrlichia canis folosind, 947

rezultate fals-pozitive, 893

fecale, pentru bolile intestinului subțire, 1530 detectarea infecției cu virusul imunodeficienței feline folosind, 973-976 diagnosticarea virusului leucemiei feline folosind, 978-979, 981 micoplasme hemotrope diagnosticate folosind, 955-956 Heterobilharzia americana detecție folosind, 1466 ilustrare a, 893f

boli infecțioase diagnosticate folosind, 889, 893 diagnosticarea leptospirozei folosind, 942 diagnosticarea limfomului folosind, 2069

în timp real, 893, 894f

diagnosticul bolilor respiratorii folosind, 1087, 1087b revers-transcriptază, 890

Depistarea Rickettsia rickettsii folosind, 950

specificitatea, 893

Detectarea fătului Tritrichomonas folosind, 1466

Polymicrogyria, 1386.e3

Polimorfisme, 29

Polimixină E, 560

Polifagia

cauze ale, 103t

definiția, 100

diagnostic de

algoritm pentru, 102f

luarea istoriei, 101-102

examenul fizic, 102-103

plan pentru, 103

diagnosticul diferențial al, 101b managementul, 103

medicamente care cauzează, 76, 101

patologic, 103, 103t fiziopatologia, 100-101 fiziologia, 100-101 primar, 100b, 101-103, 103t psihogen, 101, 103 secundar, 101-102, 101b, creștere în greutate 7 cauza

Imunostimulant poliprenil, 989t, 990-991

Polipi

adenomatos, 1513-1514, 1514/, 1573/, 1587-1588, 1587/, 1587.e1/

hamartomatous, 1562

nazofaringian, 1425, 1425/

inflamator nazofaringian, 1066-1068

rectal, 1597, 1597.e1/

Poliradiculonevrita

acută, 1454

protozoare, 1453-1454

Polizaharopeptidă, 2100

Infecții cu protozoare polisistemice, 964-971

Acizi grași polinesaturați, 724-725, 732-733, 812-813, 812t

poliurie

leziune renală acută ca cauză a, 182

în diabetul zaharat canin, 1769-1770

boala cronică de rinichi ca cauză, 1942-1943

definiția, 181

descrierea, 3

diabet insipid ca cauză a, 181-182

abordare diagnostică a, 182-184, 183/

în hiperadrenocorticismul felin, 1812

în hipertiroidismul felin, 1749

în hiperadrenocorticismul la câini, 1798

hiperglicemie și, 248

în hipoadrenocorticism, 1833

teste de laborator pentru, 184

diureza osmotică ca cauză a, 182

urină galben pal în semn de, 190

polidipsie cu, 181-184

primar, 181-182

în hiperparatiroidismul primar, 1718-1722

pielonefrita ca cauză a, 183

polifagie secundară cauzată de, 101-103

considerații de semnalizare, 182

sindromul secreției inadecvate de hormon antidiuretic ca cauză a, 182 boala Pompe, 1388f-1389f

Glucometru portabil, 310, 313, 1776

Hipertensiunea portală

ascită cauzată de, 1612-1613

în hepatita cronică canină, 1632-1633

intrahepatic, 1612-1613

hipoplazie a venei porte cu, 1640

posthepatic, 1612-1613

după atenuarea șunturilor, 1654

congestie splenică cauzată de, 885

tratarea, 1629f

Vena portală

descrierea, 1640

hipoplazie de, 1611-1612, 1640-1641, 1644

tromboză, 1357/

Șunturi portosistemice, 1639-1658

revărsat abdominal în 1643

ultrasonografie abdominală de, 1644, 1645/

dobândit, 1611, 1640-1641, 1657f

test de toleranță la amoniac pentru, 97, 282-283

ascită în 1643

atenuare a, 1654

testarea acizilor biliari pentru, 1642-1643

anomalii biochimice în, 1642

rase canine sensibile la, 1611

semne clinice ale, 1641-1642

constatări clinicopatologice, 1642-1644

profile de coagulare pentru, 1643

angiografia tomografică computerizată a, 1618-1619, 1646, 1646/

congenital, 97, 1611, 1612/, 1640-1641, 1643-1644, 1650

venografia cu contrast, 1644

cristalurie și, 188

definiția, 1639, 493.e1

imagistica diagnostică a, 1644-1648

diagnostic diferențial de, 1648

extrahepatic, 1641, 1644-1646, 1644,1652-1653, 1652/-1653/, 1657f

felină, 1654-1655,1657t

imagistica fluoroscopică a, 493.e2f

disfuncție hepatică în, 608

encefalopatie hepatică cauzată de, 60, 89, 97

histopatologie a, 1643-1644

istorie pentru, 1641

hipoglicemie în, 246, 1615

intrahepatic, 1639-1640, 1644-1646, 1650f, 1651, 1653-1654, 1653f 1655f, 1657t, 493.e1, 493.e2f testarea funcției hepatice a, 1632-1634 angiografia prin rezonanță magnetică a, 1646-1647, 1646f

imagistica prin rezonanță magnetică, 1619

Morfologia lui, 1641

embolizare percutanată transvenoasă (coil) pentru, 493.e1-3

examenul fizic al, 1641-1642

polifagie asociată cu, 102

portovenografia de, 1647-1648, 1647f-1648f, 1651f

prognostic pentru, 1657t

scintigrafia de, 1644-1646, 1645f

scintigrafia transcolonică a, 1644-1646, 1645f

tratamentul de

complicații ale, 1654

management medical al, 1648-1650, 1649t

îngrijiri postoperatorii, 1656-1658

managementul pacientului prechirurgical, 1650-1651

chirurgie, 1651-1654, 1656

ultrasonografia de, 1619

Portovenografia, 1647-1648, 1647f-1648f, 1651f

Câini de apă portughezi, cardiomiopatie dilatată în, 1270, 1273

Posaconazol, 6901-6911, 691-692

Nistagmus pozițional, 1374, 1377, 1427

Ventilație cu presiune pozitivă, 553, 583

Tomografia cu emisie de pozitroni, 1385

Sindromul vestibular postanestezic, 1427-1428

Efect post-antibiotic, 687-688

Sindromul de picurare postnazală, 108

Diureza postobstructivă, 2024

Perioada postpartum

Definiția, 1901

descrierea, 1876

îngrijire pediatrică în, 1901-1903

Hiperglicemie postprandială, 755-757 Hiperlipidemie postprandială, 253, 253t Azotemie postrenală, 252, 1907 Respirație posturală, 1084 Reacții posturale, 1369-1371

Tremor de postura, 131t

Postură

evaluarea, 1369

tipare de respirație și, 1085

Potasiu

efectele aldosteronului asupra, 270-271

în boala cronică de rinichi, 1954-1955 aportul alimentar de, 270-271, 768-769 tulburări care implică

în boala cronică de rinichi, 1954-1955

în cetoacidoza diabetică, 594

în sindromul hiperosmolar hiperglicemic, 594 hiperkaliemie. Vezi hiperkaliemie hipokaliemie. Vezi hipokaliemie

în lichidul extracelular, 270

funcții ale, 270

pierderi gastrointestinale de, 272

în managementul bolilor de inimă, 768-769

în lichidul intracelular, 270

absorbția intestinului gros a, 1568 efectele acidozei metabolice asupra, 273-274 excreția renală a, 1931 suplimentarea

în boala cronică de rinichi, 773

în terapia cu fluide, 541

Bromură de potasiu

epilepsie idiopatică tratată cu, 1397-1398 convulsii tratate cu, 60

Citrat de potasiu, 2002t

Diuretice care economisesc potasiu, 1166t, 1168 Potpuri, lichid, 635b-636b

Puterea într-un studiu științific, 35, 36f Infecție cu poxvirus, 1018 interval PR, 1178, 1198

Pralidoximă, 630t

Praziquantel

ivermectină și, 1323-1324

Tratat cu Paragonimus kellicotti, 1111

Prazosin

hipertensiune arterială tratată cu, 6671

tulburări de golire a urinei tratate cu, 2015t

Prebiotice, 1494, 1538, 1555

Testare înainte de reproducere

la pisici, 1869

la câini, 1853

cultura vaginală, 1884-1885, 1884t

Intoxicație cu fasole, 649t, 651

Sindromul precaval, 2067/

Lovitură precordială, 585

Valoarea predictivă a unui test negativ, 889

Valoarea predictivă a unui test pozitiv, 889

Prednisolon

actiuni ale, 695-696, 701, 2167t

otita externa cronica eritemato-ceruminoasa tratata cu, 1054 descrierea, 695-696 bronhopneumopatie eozinofilă tratată cu, 1101 granulom eozinofil tratat cu, 1472 peritonită infecțioasă feline tratată cu, 988 pancreatită feline tratată cu, 1693t

sindrom de tremor generalizat idiopatic tratat cu, 132-133

anemie hemolitică mediată imun tratată cu, 836 utilizări imunosupresoare ale, 701

indicaţii pentru, 816-817

boala inflamatorie intestinală tratată cu, 1555

boală hepatică tratată cu, 1623-1624

pemfigus foliaceus tratat cu, 870

proprietăți ale, 697t, 817t

pentru transplant renal, 1936

Prednison

Granulomul eozinofil tratat cu, 1472

granulomatoza eozinofilă tratată cu, 1330

pancreatită felină tratată cu, 1693t

meningoencefalita fungică tratată cu, 1407-1408 dirofilaria tratată cu, 1328

poliartrita erozivă mediată imun tratată cu, 866 poliartrita mediată imun tratată cu, 864 utilizări imunosupresoare ale, 701

boala inflamatorie intestinala tratata cu, 1555, 1580t boala hepatica tratata cu, 1623-1624

limfom tratat cu, 2070 pemfigus foliaceus tratat cu, 870 proprietăți ale, 695-696, 697t, 701, 817t pitioza tratată cu, 1047

lupus eritematos sistemic tratat cu, 876 Analgezie preventivă, 525, 704

Sindroame de preexcitație, 1198-1199, 1199/

pregabalina

durere acută tratată cu, 526

convulsii tratate cu, 145t

Sarcina

terapia antiparazitară în, 694

în cățea

confirmarea din 1855

încetarea lui, 1855-1857, 1856/, 1857t

volumul sanguin în 1872

eclampsie în 1872

edem în timpul, 1870, 1870.e1/

hyperemesis gravidarum în, 1870

hipocalcemie în 1872

pierderea de

bruceloză ca cauză a, 1870-1871 herpesvirusul canin ca cauză a, 1871 infecții feline ca cauză, 1871 termen târziu, 1871

Prezentare generală a, 1870, 1870/ ultrasonografia, 1870, 1870/

condiţiile metabolice în 1872

scurgeri vaginale mucopurulente asociate cu, 179, 179. e1/ consumul de oxigen in timpul, 1872

naștere prematură, 1871-1872

încetarea de. Vezi și Avort

la pisici, 1866

la câini, 1855-1857, 1856/, 1857t

tromboză în timpul, 1870, 1870.e1/

toxemia, 1872

hiperplazia vaginală în, 1870.e1f

Disfagia prensilă, 1420

Preîncărcare

anomalii ale, 1165

medicamente care scad, 1166-1170, 1171b

Complexe atriale premature, 1182, 1183f

Complexe ventriculare premature, 1188-1190, 1188f-1189f 1197

Gonadectomie prepuberală, 89, 1860

Descărcare prepuțială, 19-20, 19f 180-181, 181. e1f, 180.e1f

Tumora prepuțială mastocitară, 2123.e1f

Spațiu prepuțial, 181.e1f

Azotemie prerenală, 251, 1828, 1907

Presbycuzie, 1058

Toxicoze de medicamente pe bază de prescripție medicală

antidepresive, 640

benzodiazepine, 640-641

beta-blocante, 639-640

blocante ale canalelor de calciu, 638-639

hipnotice non-benzodiazepine, 640-641

medicamente antiinflamatoare nesteroidiene, 641-644

fenilpropanolamină, 641

inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei, 640

antidepresive triciclice, 640

Terminal presinaptic, 1456

Nașterea prematură, 1871-1872

Analgezie preventivă, 525

Priapism, 1868, 1899-1901, 1899f-1900f

Rinita bacteriană primară, 122, 1064-1065

Dischinezia ciliară primară, 1101-1102

Eritrocitoză primară, 235, 844

Hemostaza primară

definiția, 847

trombocite în, 847-848, 849f

Tulburări hemostatice primare

algoritm pentru, 855f

prezentarea clinică a, 848

trombocitopenie mediată imun. Vezi Trombocitopenie mediată imun

tulburări ale trombocitelor. Vezi Tulburări trombocitare

boala von Willebrand. Vezi boala von Willebrand

Hiperaldosteronism primar

adrenalectomie pentru, 1822

la pisici, 1823/, 1946

boală cronică de rinichi cauzată de, 1946

Definiția, 1821

descrierea, 272, 661

diagnostic de, 1821-1822, 1946

la câini, 1822

teste endocrine pentru, 1822

teste de laborator pentru, 1821

non-tumoare, 1821

examenul fizic din 1821

activitatea reninei plasmatice în, 1821-1822

prognostic pentru 1822

tratarea, 1822

legate de tumori, 1821

Raportul dintre aldosteron și creatinina urinară în 1822

Hiperalgezie primară, 521

Hiperlipidemie primară

canin, 253f, 254, 761

felină, 256, 761

Hiperparatiroidismul primar

panouri de biochimie pentru, 1723

la pisici, 1727

cauze ale, 1717-1718

semne clinice ale, 1718-1722, 1721b

caracteristici clinicopatologice ale, 1723f

Definiția, 1717

la câini, 1717-1727

testare genetică pentru, 1724

istorie pentru, 1718-1722

hipercalcemie cauzată de, 276, 1719/-1720/, 1721b, 1722-1724

hipofosfatemia cauzată de, 1723, 1723b

imagistica de, 1723-1724

nivelurile de calciu ionizat în, 1722-1723

în Keeshonden, 1724, 1726-1727

nefroliți în, 1722/

Nivelurile hormonului paratiroidian în 1723

percutanat, 1725

examenul fizic al, 1722

polidipsie în, 1718-1722

poliurie în, 1718-1722

prognostic pentru, 1726-1727

secundar renal, 1723f

semnalizare și, 1718

paratiroidectomie chirurgicală pentru, 1724-1725, 1725/

nivelurile totale de calciu în, 1722-1723

formarea uroliților în 1722

vitamina D și 1725

Trombocitopenie primară mediată imun, 242, 848, 850

Imunodeficiențe primare, 856-857, 2180

Cancer pulmonar primar, 1123-1124, 1124b, 1124/

Limfedem primar, 1359-1360, 1360/

Mielofibroză primară, 859

Tremor ortostatic primar, 133-134, 133/

Policitemie primară, 844, 846b

Polidipsie primară, 181, 184

Polifagia primară, 100b, 101-102

Poliurie primară, 181-182, 184, 1712-1713

Tumori neuroectodermice primitive, 1390-1392, 1391f-1392f

boala prionilor, 1460

Probioticele

diaree acută tratată cu, 1538

pancreatită acută tratată cu, 750

tratate cu enteropatii inflamatorii cronice, 1540 tratate cu colita, 1579

Definiția, 1494, 1538

descrierea, 710

flatulență tratată cu, 177-178

boala inflamatorie intestinală tratată cu, 1555

Procainamidă

miochimie tratată cu, 129

miotonie tratată cu, 127

Procarbazine, 1403, 2041f

Proclorperazina, 164f, 1933t

Proctita, 1575, 1594-1595, 1595.e1/

Proctoscopie, 173-174

Proestru

în cățea, 1845-1846, 1846t, 1851-1852

profilul hormonal al, 1846, 1846t

prelungit, 178, 1851-1852

în regină, 1863-1864

cultura vaginala in timpul, 1884-1885

constatări citologie vaginală în, 457, 457t

scurgeri vaginale în 1846

Progestageni, 1865

Progesteron

acromegalie indusă de, 1707

Efecte de diestru, 1850

efectele morții fetale asupra, 1871-1872 monitorizarea, în creșterea cățelor, 1854 capturi și, 568

Antagoniști ai receptorilor de progesteron

utilizarea avortului medical, 1866

utilizarea întreruperii sarcinii, 1856-1857

prostaglandine și, 1882

Progestin, 180

Histiocitoză progresivă, 2117

Hepatopatie vacuolară progresivă, 1611-1612

Neuroni de proiecție, 521

Procinetica

utilizarea de prevenire a constipației, 1592

golirea gastrică și, 1119, 1513

regurgitare tratată cu, 158-159

Prolactina, 562, 1850

Glomerulonefrita proliferativă, 1965-1966, 1965/

Proligestone, 1865

Promodulin, 989t

Pro-opiomelanocortin, 1795-1796, 1796.e1/

Propentofilina, 1416

Propionibacterium acnes, 989-990

Propofol

infuzii cu viteză constantă de, 309t

utilizări de sedare și anestezie ale, 575t

convulsii tratate cu, 569-570

Propranolol, 646

hipertiroidism canin tratat cu, 1761 f hipertensiune tratat cu, 667t

Ataxia propioceptivă, 135-136, 136b

Neuroni propriospinali, 521

Propilenglicol, 281, 637

Boala prosencefalică, 1375-1376,13751

Prosencephalon, 1375-1376,13751

Prostaciclină, 1131

Prostaglandine

D2, 5721

E2, 195, 5721

endogen, 697-698

PGF2a, 1856, 18571, 1866, 1880

utilizarea întreruperii sarcinii, 1856, 1866

blocante ale receptorilor de progesteron și, 1882

tratat cu piometru, 1881, 18821

efecte secundare ale, 1881

Carcinom de prostată

citologie a, 363, 363.e4f-363.e5f

diagnostic de, 2035-2036, 2122

imagistica, 2035-2036, 2122f 2122.e2f

incidența, 2035-2036, 2122

tratarea, 2035-2036, 2122-2123

Glanda prostatică

abces de, 433

biopsie a, 434

examinarea solidității reproducerii, 1886, 1889-1890

tomografie computerizată a, 432, 432f

uretrocistogramă de contrast retrograd distensie a, 432, 432f evaluare endocrină a, 1889

hiperplazia de, 363.e4f, 2031-2032

imagistica de, 430-432, 431f-432f

imagistica prin rezonanță magnetică a, 432, 432f

masaj de, 433

palparea, 430

examenul fizic al, 22

radiografia de, 431-432, 431f

metaplazia scuamoasă a, 1899

tumori ale, 2122-2123

ultrasonografia de, 349-350, 430-431, 431f 1889.e1f

uretra, 432

Prostatectomie, 1899, 2036

Adenocarcinom de prostată, 1898-1899, 1898f-1899f

Boli de prostată

abcesare, 2033

prostatita bacteriana acuta, 2032-2033 hiperplazie benigna de prostata, 2031-2032 prostatita bacteriana cronica, 2033-2034, 2034/ chisturi paraprostatice, 2034, 2035/

Lichidul prostatic

ejaculare de, 433

aspiratie cu ac fin de, 433-434

recoltare probe de, 432-434 cateterism traumatic de, 433

Neoplazie de prostată, 2035-2036, 2036/, 2122-2123

Diverticule uretrale prostatice, 2021, 2021. elf Prostatita

bacteriană acută, 43, 2032-2033

cronic bacterian, 2033-2034, 2034/ masaj prostatic la pacientii cu, 433

Prostatomegalie, 173, 431-432, 431/

Proteze, 2155, 2155/

Protamina zinc insulina, 1787, 1788t

Inhibitori de protează, 989t

Proteină

riscuri de urolitiază cu oxalat de calciu, 775

pentru atlet canin, 727

catabolismul, în cașexie, 742

pentru pisici, 728, 743

în boală cronică de rinichi, 772-773, 1945, 1951 deficit de, 811t

pentru câini, 724, 725t, 743

în managementul bolilor gastrointestinale, 746-747 la pacienții cu boli de inimă, 767

cerințele pentru boală hepatobiliară, 751 hidrolizate, 801

malasimilare a, 746

metabolismul, 796

Proteina C, 97, 1617

Inhibitori de proteinază, 1686

Malnutriție proteino-calorică, 749

Malnutriție proteico-energetică, 8111

Enteropatie cu pierdere de proteine

rasele canine susceptibile la, 1467

cauze ale, 1522

semne clinice ale, 1525-1526

„boala criptei” ca cauză a, 1559 descrierea, 103, 746-747, 1982 diagnosticul, 1529-1530 diaree asociată cu, 166 familială, 1557-1558 boli gastrointestinale care provoacă, 166 hipercoagulabilitate în, 825 hipercolesterolemie asociată cu, 825 hipocolesterolemie asociată cu 256 teste de laborator pentru, 1532 management, 1540 în parvovirus, 994-995 evaluări radiografice, 1529-1530 în boli ale intestinului subțire, 1525-1526, 1525t
Nefropatie cu pierdere de proteine

descrierea, 824-825

mesilat de masitinib ca cauză, 2064

în Soft-Coated Wheaten Terriers, 1557-1558

Proteine induse de antagonismul vitaminei K, 753-754, 825-826

Proteinurie

în boala cronică de rinichi, 1958-1959

Definiția, 1909

glomerulară, 285

în bolile glomerulare, 1961, 1970

în hipertensiune arterială, 660, 663 hipoalbuminemia asociată cu, 1912 în nefropatia membranoasă, 1964 postrenală, 285

prerenal, 285

testul acidului sulfosalicilic pentru, 1910

în lupusul eritematos sistemic, 874, 876

deteriorarea tubulară cauzată de, 1969

depistarea analizei de urină a, 284-285

test de screening cu tija de urină pentru, 1910

Raportul dintre proteinele urinei și creatinina pentru detectarea, 1910 Proteobacterii, 1496-1497

Timp de protrombină, 820-821, 823, 835

Galop protodiastolic, 220

Inhibitori ai pompei de protoni, 1483-1484

Prototheca spp., 1542,1583

Infecții cu protozoare

babesioza, 969-970

prezentarea clinică a, 1584

cytauxzoonosis, 833, 970-971

caracteristicile citologice ale, 965t

diagnostic de, 1584-1585

enteric, 962-964, 962f-964f

hepatozoonoză, 965

infertilitate cauzată de, 1886

boală a intestinului gros cauzată de, 1584-1585 leishmanioză, 968-969, 968f-969f miozită cauzată de, 71 neosporoză, 965-966, 965t polisistemică, 964-971 intestin subtire, 1544-1545, 1544.e1t toxoplasmoza, 965t, 966-968 tripanosomiaza, 969

tulburări de celule albe din sânge cauzate de, 860

Pneumonie cu protozoare, 1117

Poliradiculonevrita protozoara, 1453-1454

Providencia alcalifaciens, 1542

Colonul proximal, 1566

Femur proximal, 359, 359f

Humerusul proximal

aspirarea măduvei osoase, 359-360, 359f inserarea cateterului intraos în, 307-308

Aria suprafeței izovelocității proximale, 1257-1258, 1258f

Acidoza tubulară renală proximală, 1975-1976, 1975t

Tibia proximală, 308

Prag pruriginos, 799-800

Colorarea albastru prusac, 233-234

P-selectină, 236

boala Pseudo-Addison, 1831

Pseudocheză. Vezi „Sarcina falsă”

Pseudoefedrina, 642t-643t

Pseudohermafroditism, 2021, 2030-2031

Pseudohipercloremie, 270

Pseudohipermetrie, 1431-1432

Pseudohipernatremie, 265-266

Pseudohipertrofie, 1379

Pseudohiponatremie, 290, 267.e1b

Colita pseudomembranoasă, 1582

Pseudomonas aeruginosa, 1055

Pseudonormalizare, 409

Pseudonormonatremia, 265-266

Pseudo-Pelger-Huet anomalie, 856

Hipoplazia endometrială pseudoplacentațională, 1879 Pseudosarcină, 1850

Pseudoptialism, 146

Virusul Pseudorabiei, 1012

PSS. Vezi șunturi portosistemice

Polidipsie psihogenă, 181, 268-269, 290

Polifagia psihogenă, 101, 103

PT. Vezi Timpul de protrombină

Ptyalism, 146-149, 1641

algoritm pentru, 148/

diagnostic de

radiografii dentare, 149

luarea istoriei, 147-149

teste de laborator, 149

examen oral, 147-149

examenul fizic, 147-149

diagnostic diferențial de, 146-147, 148/

boli asociate cu, 146

saliva asociat cu, 146, 147/

etiologia, 146

în infecții ale căilor respiratorii superioare la feline, 1014/

semne gastrointestinale ale, 147

idiopatic, 149

ca manifestare a encefalopatiei hepatice sau a tulburărilor gastrointestinale la pisici, 1641
patogeneza, 146

semne de, 146, 147/, 146.e1/ tratament de, 149

Pubertate

la pisici, 1863

la câini masculi, 1890-1893

Sănătatea publică

infecții cu Bartonella și, 934, 938

blastomicoză și, 1032

coccidioidomicoză și, 1027

leptospiroză și 944

Febra petetă a Munților Stâncoși și 951

sporotricoză și, 1045

Nervul pudendal, 1900

Tetania puerperală, 1872. Vezi și Eclampsia

Encefalita pug, 1404-1405

Adenocarcinom pulmonar, 362.e2f, 1123-1124

Proteinoza alveolară pulmonară, 1125. e1b

Hipertensiune arterială pulmonară, 1131-1135, 1132b

Arterele pulmonare

anomalii congenitale ale, 1247

viermi inimii in, 1317-1318, 1318. e1f

Termistor de arteră pulmonară, 196

Atelectazie pulmonară, 1129

Atrezie pulmonară cu defect septal ventricular, 1243, 1244f

Boli pulmonare, 1129-1130, 1129.e1f

Bulele pulmonare, 1129-1130, 1129.e1f

Presiune capilară pulmonară, 1162-1163

Carcinom pulmonar, 362.e2f, 1123-1124

Coccidioidomicoza pulmonară, 1024-1026

Congestia pulmonară, în boala mixomatoasă a valvei mitrale, 1254-1255, 1254f, 1261, 1265

Contuziile pulmonare, 615-616

traumatic, 623, 1127

sindromul de detresă respiratorie acută secundar, 623

descrierea, 623

hemoptizie cauzată de, 123

ventilație cu presiune pozitivă pentru, 626

tratamentul, 623

Criptococoza pulmonară, în infecția cu virusul imunodeficienței feline, 974f

Edem pulmonar

cardiogenă

prezentarea clinică a, 1120, 1175,1253

diuretice pentru, 1120-1121, 1166-1169

furosemid pentru, 588-589, 1166-1169

descoperiri radiografice în, 1119.e1f, 1164f, 1254-1255, 1254f

tratamentul, 1119-1121, 1166-1169

cauze ale, 1119-1120

prezentarea clinică a, 1120, 1175f, 1253

descrierea, 1119

evaluarea diagnostică a, 1120

folosind concentrații de peptide natriuretice, 1164, 1260, 1299

folosind radiografii, 1164,1254-1255, 1254/

dispnee cauzată de, 64t-68t

hemoptizie cauzată de, 122-123

hipoxemie în, 1120

în boala mixomatoasă a valvei mitrale, 1254-1255, 1254/, 1260, 1265

neurogen, 616

necardiogen, 1119-1120, 1120b

factori predispozanți, 1119-1120, 1120b, 1168

neliniște asociată cu, 94

tratamentul, 1120-1121, 1163-1176

Granulomatoza eozinofilă pulmonară în dirofilaria, 1318

Fibroza pulmonară

bleomicina ca cauză, 2065

idiopatic, 1089, 1094-1095, 1126-1127, 1126.e1f

Histoplasmoza pulmonară, 1034, 1117. e2f

Hipertensiune pulmonară

algoritm pentru, 1135f

biomarkeri ai, 1134

Concentrațiile de troponina I cardiacă în, 1134

clasificare a, 1131-1133, 1132b

semne clinice ale, 1132

definiția, 1131

diagnostic de, 1133-1134, 1133f-1134f

ecocardiografie de, 1133, 1133f

familial, 1132

felină, 1132

în boala mixomatoasă a valvei mitrale, 1259, 1263-1264, 1264f rezultatul, 1134-1135

duct arterial permeabil cu, 1215-1217, 1216f-1217f

Fiziopatologia, 1131

inhibitori de fosfodiesteraza de tip V pentru, 1134

examen fizic pentru, 1132

insuficienta cardiaca congestiva dreapta cauzata de, 1263-1264

semnalizare și, 1132

tratarea, 1134, 1135f

regurgitare tricuspidiană cu, 1254

Infiltrate pulmonare cu eozinofile. Vezi bronhopneumopatie eozinofilă

Histiocitoza cu celule Langerhans pulmonare, 2116, 2116t

Limfangiosarcom pulmonar, 1362 Limfom pulmonar, 1123,2068/ Granulomatoză limfomatoidă pulmonară, 1123 ca diferență pentru limfom, 2070t

Mase pulmonare, 362

Metastaze pulmonare, 1121/-1122/, 1121.e1f, 1121. e3f Noduli pulmonari, solitari, 1124b

Parenchimul pulmonar

anatomia, 1108

boli ale. Vezi Boli parenchimatoase pulmonare Boli parenchimatoase pulmonare

abcese, 1129-1130, 1129.e1f aspiratie. Vezi Atelectazie pneumonie prin aspirație, 1129 auscultare în, 1109f pneumonie bacteriană. Vezi Tipare de respirație pneumonie bacteriană în, 118 leziuni pulmonare cavitare, 1129-1130, 1129b tomografie computerizată a, 1110 evaluarea diagnostică a, 1108-1111 dispnee cauzată de, 118 hipoxemie în, 1108. test e2110 pentru imagistică 1110-1111 cancer pulmonar. Vezi Cancerul pulmonar Torsiunea lobului pulmonar, 1130-1131, 1130,1137f histiocitoză malignă, 1123 managementul, 580 manifestări ale, 1108 pneumonie micotică, 1117-1118 peptide natriuretice în, 1108-1101oxigenare în, 1108-1101 peptide

paraziți, 1111-1113, 1112.e1f 1111.e1f leziuni pulmonare fizice, 1127-1129 pneumonie. Vezi Pneumonie pneumonie protozoară, 1117 edem pulmonar. Vezi Edem pulmonar limfom pulmonar, 1123, 2068f granulomatoză limfomatoidă pulmonară, 1123 ca diferență pentru limfom, 2070t

detresă respiratorie cauzată de, 578-579 teste de screening pentru, 1108

traumatism toracic, 1127

pneumonie virală, 1116-1117, 1117b

Trombi pulmonari, 1353, 1354/

Tromboembolism pulmonar

descrierea, 1135-1136

dirofilaria ca cauză a, 1323, 1327-1331, 1331/ hiperadrenocorticism și, 1801

managementul, 580

imagistica nucleară a, 1090

post-adulticid, 1318, 1328

detresă respiratorie cauzată de, 578-580

Stenoza valvei pulmonare. Vezi și Stenoza valvei pulmonare

valvuloplastie pulmonară cu balon pentru, 474-477, 475/-476/ ecocardiografie de, 475, 475/

Patul vascular pulmonar, 1131

Rezistența vasculară pulmonară, 1214-1215

Vasoconstricție pulmonară, 1131

Fluxul venei pulmonare, 409-410

Hipertensiunea venoasă pulmonară, 1132

Insuficiență/regurgitație pulmonară, 223, 1224-1225

Stenoza pulmonară. Vezi, de asemenea, angiocardiografia stenozei valvei pulmonare, 474-477, 1233, 1233/-1234/ valvuloplastie percutanată cu balon pe bază de cateter pentru, 474-477, 1234 constatări clinice ale, 1230-1234/-1231/-1231

anomalie a arterei coronare în, 477, 477/, 1227-1229, 1230/, 1233/ descrierea, 1227

constatări ecocardiografice, 1230-1231, 1232/ constatări electrocardiografice, 1230, 1231/ suflu cardiac în, 222

management of, 474-477, 1234 natural history of, 1234 pathology of, 1227-1230, 1229/ patophysiology of, 1230 right ventricular largement in, 1230, 1231/ subvalvular, 1227-

1223, silycly associated with 1230, 1231/ subvalvular, 1227-1223 radiografii toracice ale, 1230-1231, 1231/

Puls

algoritm pentru, 226/

modificări ale, 224-227

evaluarea, 224, 226/

hiperdinamic/hipercinetic, în ductus arteriosus permeabil, 225/, 1209

palparea, 672

puterea de, 224-225

venoasă, 227

ciocan de ariete, în ductus arteriosus patent, 1210

Pulsoximetrie

efecte ale anemiei asupra, 376

saturația arterială în oxigen, 374

efectele otrăvirii cu monoxid de carbon asupra, 376

evaluarea cianozei folosind, 213

coloranți și, 376

factori care afectează, 376

evaluări hipoxemie, 376

interpretarea, 376

modele de absorbție a luminii, 375, 375/

valori normale pentru, 376

monitorizarea oxigenoterapiei folosind, 554

evaluări de oxigenare, 376, 535

saturație procentuală de oxigen, 374

pigmenți care afectează, 376

principii ale, 374-375

plasarea sondei pentru, 375-376, 375/

flux sanguin arterial pulsatil, 375, 375/

tehnica pentru, 375-376, 375/

evaluări de ventilație, 376

Presiune puls, 224-225, 225/

Frecvența pulsului, 224

Frecvența de repetare a pulsului, 403

Secvență de impulsuri, 1384

Ecocardiografie Doppler cu undă pulsată

descrierea, 401-403, 402/, 410/

evaluări ale cardiomiopatiei feline, 1296

Pulsion diverticuli, 1487fe

Pulsus alternans, 225-227

Pulsus paradoxus, 225-227, 1309-1310, 1309/

Pulsus parvus et tardus, 225

Biopsie cu pumn

de mușchi, 447

de piele, 344

Dimensiunea pupilei, 1374, 1374t

Răspunsul la lumină pupilară, 1373-1374, 1374f

Reacții pupilare, în comă, 139-140 Căței. Vezi și Nou-născuți

vaccinări de bază în, 898

sindromul cățelușului decolorat, 1903 vaccinări împotriva leptospirozei, 900 anticorpi materni, 898 deficiențe nutriționale, 722 orfani, creșterea, 722-723 slăbiciune în, 91-92 înțărcarea, 723

„Vaginita catelului”, 179

Transudatele pure, 78

Deficit de apă pură

compensare pentru, 266-267 hipernatremie cauzată de, 265.e1fe

celule Purkinje, 130

Neuroni Purkinje, 130

purpură

definiția, 217

post-transfuzie, 550

Valoarea p, 34-35

PVC. Vezi Complexe ventriculare premature Tulburare receptorului P2Y12, 854, 854t Pielectazia, 1918

Pielonefrita

ultrasonografia abdominală a, 1979 bacteriană, 1978

Definiția, 1977

urmarire pentru, 1980-1981 imagistica, 1979-1980, 1979/ teste de laborator pentru, 1979-1980 fiziopatologia, 1978 managementul pacientului, 1980 poliurie cauzata de, 183 afectiuni predispozante, 19787819197819191

semnalizare și, 1978

Pyknocytes, 233b

Adenocarcinom piloric, 490.e1/, 1514, 1514t

Antrum piloric, 439, 1495, 1495/

Granulom piogen, 1471

Colita piogranulomatoasă, 1577

Inflamație piogranulomatoasă, 362

în peritonita infecțioasă feline, 986, 986/

Limfadenita piogranulomatoasă, 367

Noduli piogranulomatoși, 53

Piometru

aglepristone pentru, 1881-1882

bacterii asociate cu, 1879

cultura bacteriana pentru, 1880

descoperiri de biochimie în 1880

biomarkeri ai, 1880

ca cauză a abdomenului acut, 600b

semne clinice ale, 1879-1880

Definiția, 1878

descrierea, 43, 609-611, 609/-610/

diagnostic de, 1879-1880

agoniști de dopamină pentru, 1882

epidemiologia, 1878-1879

hormoni asociați cu, 1879

imagistica din 1880

teste de laborator pentru, 1880

Fiziopatologia, 1879

prognostic pentru 1883

prostaglandine pentru, 1881, 1882t

factori de risc pentru, 1879

managementul chirurgical al, 1882-1883

data la, 1879

drenaj transcervical din 1882

tratarea lui, 1880-1883, 1881/, 1882t

infectie urinara cu, 1880

descoperiri uterine asociate cu, 1879, 1880/

ciotul uterin, 1882-1883

scurgeri vaginale asociate cu, 1879

Piotoraxul

revărsat pleural asociat cu, 381-383, 1138, 1140 toracocenteză pentru diagnosticul, 387-388 plasarea tubului de toracostomie pentru tratamentul, 381-383 tratamentul, 1140

Pyrantel pamoate, 693, 1323-1324

anchilostomii tratați cu, 1543

Physaloptera spp. tratat cu, 1509

pentru migrarea viermilor rotunzi prin plămâni, 1111 Piretrine, 633-634

Piretroizi, 633-634

Erbicide cu piridină, 637

Piridoxină, 258-259

Hipertermie pirogenă, 562-563

Pirogeni, 195

Gena piruvat dehidrogenazei kinazei 4, 1272

Gena piruvat dehidrogenază fosfatază 1, 2150

Deficiență de piruvat kinază, 833-834, 841, 857

Pitioza, 1046-1047, 1046/

Pythium insidiosum, 1046-1047, 1510, 1584

Piuria

Definiția, 1914

în boli de rinichi, 1914, 1914/

urină de culoare albă lăptoasă asociată cu, 192-193 examinarea sedimentului urinar pentru, 287

PYY, 100

Q

Complexul QRS, 1178

Regină

anestrus în, 1865-1866

eșecul concepției în 1867

diestru în, 1864-1865

ciclul estral în

anomalii ale, 1866-1867

descrierea, 1863-1865

interestrus in, 1864, 1864/

împerecherea lui, 1865, 1867

ovulația în 1865

pubertatea, 1863

metode de control al reproducerii în, 1865-1866

Queening, 1876

R

RAAS. Vezi sistemul renină-angiotensină-aldosteron Rabie

aerosolizarea, 999

specii de animale asociate cu, 996f

cauze ale, 998

semne clinice de, 999-1000

transfer de contact al, 999

diagnostic de, 1000

specii domestice asociate cu, 998, 998f epidemiologia, 998

eutanasie pentru, 999

felină, 900t

tendințe globale în, 996-997, 997f

în America de Nord, 996-997, 997f-998f patogeneza, 1000, 1000f-1001f managementul post-expunere a, 1002 vaccinarea pre-expunere pentru, 1001 prevenirea, 1000-1002 asociată skunk-ului, 1000-1002

transmiterea, 996-997, 996f, 999 tratamentul, 1000

vaccinări pentru, 898, 900t, 996-997, 1000-1002 ca infecție zoonotică, 908t

Radiația

prejudiciu cauzat de, 2047.e4b-2047.e5b

doza de, 2047.e4b-2047.e5b

fracţionare a, 2048, 2047.e4b-2047.e5b fizica, 2047.e1b-2047.e2b

terminologie asociată cu, 2047b

calendarul de, 2047.e4b-2047.e5b

Biologia radiațiilor, 2047.e4b-2047.e5b

Radiație (de căldură), 203

Radio-oncologie

principiile biologice ale, 2047.e4b-2047.e5b definiția, 2046

Prescripție de radiații, 2047b

Radioterapia

toxicitate acută cauzată de, 2048, 2049f

adjuvant, 2050-2052

administrarea, 2047-2048

avantajele, 2050

algoritm pentru, 2051/

neoplazia sacului anal tratată cu, 1604

anestezie pentru, 2047-2048

osteosarcom apendicular tratat cu, 2101-2102, 2104

tumori cerebrale tratate cu, 1395

candidatura pentru, 2046

osteosarcom apendicular canin tratat cu, 2101-2102, 2104

hipertiroidismul canin tratat cu, 1760

chimioterapie și, 2052

cobalt 60, 1809

intentie curativa, 2046, 2047b

definitivă, 2046-2047, 2049-2050

metode de livrare pentru, 2047.e1b-2047.e2b

hipersomatotropism felin tratat cu, 1705

fracționare din, 2048, 2047.e4b-2047.e5b

volum tumoral brut, 2047.e4b-2047.e5b, 2047.e6/ hemangiosarcom tratat cu, 2097
hipertiroidism tratat cu, 1760

ghidat de imagini, 2047b

modulat în intensitate, 2047b

efecte adverse tardive ale, 2048-2049, 2050/

limfom tratat cu, 2072

mașini utilizate în, 2047.e1b-2047.e2b

paliativ, 2046-2047, 2049-2050, 2101-2102 hiperadrenocorticism hipofizar tratat cu, 1809
planificare volum tumoral, 2047.e4b-2047.e5b, 2047.e7/ postoperator, 20050-2047.

preoperator, 2051-2052

prescriptie pentru, 2047.e4b-2047.e5b

rezumatul protocolului pentru, 2046, 2047b

scopul, 2046

sarcoame ale țesuturilor moi tratate cu, 2088, 2090

operație înainte, 2050-2051

terminologie asociată cu, 2046b

toxicoza cauzata de, 2048, 2049/, 2050t, 2051/

carcinom cu celule tranziționale al vezicii urinare tratat cu, 2121 tipuri de tumori tratate cu, 2052, 2052.e1t-2052.e5t

Radiografii. Vezi și Radiografii toracice pneumonie de aspirație, 1118-1119,1118/ defect de sept atrial, 1220-1221, 1221/ blastomicoză, 1029, 1030/, 1117.e3/ cardiomiopatie dilatată canină, diagnostice de cardiomiopatie dilatată canină127 1320-1322, 1321/-1322/ caudal abdominal, 431-432, 431/ coccidioidomicoză, 1026, 1026/, 1117.e3/ constatări cardiomiopatie dilatată, 1270 evaluare disfagie, 1857156-4 hiperadrenocorticism, 1815, 1815/-1816/ constatări de dilatație gastrică-volvulus, 1505, 1505/ hiperadrenocorticism, 1815, 1815/-1816/ hipoadrenocorticism, 1830/ evaluări de boli infecțioase, endocardita intestinului gros, 1830 1572-1573, 1573/-1574/ laringe, 1087-1088 torsiunea lobului pulmonar, 1130, 1130/ nazal, 1087, 1063.e1, 1063.e1t, 1063.e2, 10807-10807-10807 constatări de feocromocitom, 1841 glande prostatice, 431-432, 431/ constatări de enteropatie cu pierdere de proteine, 1529-1530 evaluări de ptialism folosind, 149 evaluări regurgitare, 157-159, 1486-159, 1486-14885, evaluări de distres respirator evaluări ale sistemului respirator, 1087-1089 evaluări boli ale intestinului subțire, 1532-1533, 1532.e1t timom, 1148-1150, 1150/, 1351/ colaps traheal, 1094/, 1095 tricuspidă/ valvă respiratorie28 tract, 1087-1088 ureteroliti, 1986/ constatari obstructie uretral, 2023.e1/ constatari uroliti, 1997, 1999/

Terapia cu iod radioactiv

hipertiroidism canin tratat cu, 1760-1761 hipertiroidism felin tratat cu, 1745, 1754t, 1755 Radioizotopi, 1908, 1908.e1 Radiochirurgie

descrierea, 1395

stereotactic, 2047b, 2049-2050

Rales, 118

Ramipril

cardiomiopatii feline tratate cu, 1301 t-1302t

insuficiență cardiacă tratată cu, 1171b

hipertensiune arterială tratată cu, 667t

Eroare aleatorie, 35

Randomizare, 36

Studii controlate randomizate, 33, 36

Exerciții cu raza de mișcare, 2152

Ranitidină, 1693t, 1933t

Testare rapidă a fragilității osmotice, 830-831, 832/

Aglutinare rapidă, pentru bruceloză, 923

Micobacterii cu creștere rapidă, 918-919

chist pungă Rathke, 1068.e1

Șerpi cu clopoței, 654t, 653.e4b

Hrănire cu alimente crude, 805-806

Boala eozinofilă reactivă a căilor respiratorii, 1125-1126

Histiocitoză reactivă, 2116-2117

Specii reactive de azot, 336

Specii reactive de oxigen, 709-710

efectele terapiei cu oxigen hiperbaric asupra, 336

în hipertrofia miocardică, 1156-1157

Poliartrita reactivă, 862

Crize reactive, 142-143

Trombocitoză reactivă, 242-243

Reacție în lanț a polimerazei în timp real, 893, 894/

Campania de reevaluare privind resuscitarea veterinară, 205

Fenomenul de rebound, 1377

Eritropoietina umană recombinantă, 1957, 977.e1

Factor de stimulare a coloniilor de granulocite umane recombinant, 977.e1

Vaccinuri cu vector recombinant, 897

Toxicoza drogurilor recreative

compuși asemănător amfetaminei, 644-645

amfetamine, 644-645

droguri de club, 647

cocaină, 646

flunitrazepam, 647

acid gama hidroxibutanoic, 647

halucinogene, 647

heroină, 646-647

hipnotice, 645

ketamina, 645

LSD, 647

marijuana, 645-646, 649t, 650

MDMA, 647

opiacee și opioide, 645

prezentare generală a, 644

fenciclidină, 647

sedative, 645

marijuana sintetică, 645-646

Polipi rectali, 1597, 1597.e1/

Prolaps rectal

descrierea, 1598

invaginatie ileo-colica versus, 21-22

Supozitoare rectale, 1591

Termometre rectale, 196

Boli rectoanale

furunculoza anala. Vezi fistula perianala

luarea istoriei, 1594-1595

neoplazie, 1595, 1597-1598, 1597.e1/

fistula perianala, 1600-1602, 1601/

hernie perineală, 1595-1597, 1596/

examenul fizic al, 1594-1595

proctită, 1594-1595, 1595.e1/

prolaps rectal, 1598

stricturi, 1598-1599, 1599.e1/

tenesmus, 172-174, 1594-1595

Malformații rectoanale, 1599-1600

Rect

polip adenomatos al, 1587-1588, 1587/, 1587.e1/

anatomia, 1566, 1593-1594, 1593/

inervarea lui, 1594

palparea, 173

perforare a, 1589

examenul fizic al, 21-22, 21/ 186-187. Vezi și Examen digital rectal

parte retroperitoneală a, 1594

Nervul laringian recurent, 1078, 1379, 1420

Recuvyra, 706

Celulele roșii din sânge

scăderea producției de, 230-231, 839-841 sindroame de fragmentare, 833 fantomă, 230

durata de viață de, 230, 839 nucleate, în insolație, 564 transport de oxigen prin, 844-845

transfuzie de, pentru hemoragie, 567

în sedimentul urinar, 286-287

citologie vaginală a, 455-456

Gipsuri de celule roșii din sânge, 288

Antigeni de celule roșii

la pisici, 546-548, 547f

la câini, 548

Durere referită, 522

Disinergie reflexă, 2025-2026

Mioclon reflex, 127-128

Reflexe

biceps, 1372

extensie încrucișată, 1367-1368, 1368f, 1372 trunchi cutanați, 1372-1373

patelar, 1372

perineal, 1372

spinal, 1372-1373

triceps, 1372

retragere-flexor, 1372-1373

Nefropatia de reflux, 1983f

Epilepsie refractară, 1398

Anemia regenerativă

descrierea, 121

abordare diagnostică pentru, 830-831, 831f diagnostic diferențial al, 830, 830b test de aglutinare directă pentru, 831

hemolitic, 830

infectii hemoplasmatice ca cauza, 955 hemoragice, 830

teste de laborator pentru, 830-831, 831f

testarea fragilității osmotice pentru, 830-831

testare rapidă a fragilității osmotice pentru, 830-831, 832f recunoaștere a, 829-830

Analgezie regională, 525

Celule T reglatoare, 1519, 2053/

Regurgitare

algoritm pentru, 156/, 160/

cauze ale, 158/

semne clinice ale, 157, 159

definiția, 157, 159

abordare diagnostică a, 156/, 157-159, 160/

modificări alimentare pentru, 158

disfagie și, 154

tuburi de alimentare gastrostomie pentru, 158, 326-327 megaesofag ca cauza, 157, 1486, 1487.e1/ fiziopatologia, 159

evaluări radiografice, 157-159

considerații de semnalizare, 157

tratamentul, 158-159

vărsături versus, 157-159, 159t

Reabilitare. Vezi Kinetoterapie și reabilitare

Insuficiență suprarenală relativă, 203, 560-561

Forța centrifugă relativă, 318-319, 319/

Policitemie relativă, 845

Suprasaturare relativă, 774-775

Somn REM, 1411

Tulburare de comportament în somn REM, 1412

Remifentanil, 705t

Țesut ovarian rămas, 180, 180.e1/, 1896-1898

Adenocarcinom renal, 363.e2/, 2122.e1/, 2122.e1/

Ageneza renală, 1981

Amiloidoza renală, 1966-1967, 1967/, 1972, 1967.e1/

Azotemie renală, 251-252, 1907

Biopsie renală, 352, 1910-1911, 1911/, 1911/

evaluare boli renale cronice, 1950 boala glomerulara 2evaluari, 1962-1963, 1962/ evaluari boli renale, 1910-1911, 1911/, 1911/ a pielonefritei, 1980

Fluxul sanguin renal, 1918.e1

Cașexia renală, 740

Carcinom renal, 2122.e1/, 2122.e1/

Clearance-ul renal, 1907

Displazia renală, 1981-1982, 1983t

Encefalopatie renală, 60

Insuficiență renală. Vezi și Boală renală cronică Leziune renală acută

hiperkaliemie și, 273

intrinsec, 1921-1922, 19211,1922.e1b

manifestări neurologice ale, 62-63

Glucozurie renală, 1974

Hipoxie renală, 844-845

Infarct renal, 1345

Insuficiență renală. Vezi, de asemenea, Boală renală cronică Descrierea leziunii renale acute, 415

după tratamentul hipertiroidismului felin, 1756-1757

Leziuni renale, 1917

Mase renale, 1917-1918

Osteodistrofie renală, 1944, 1945/

Pelvis renal, 628

dilatarea, în pielonefrită, 1979/

inflamația, ca definiție a pielonefritei, 1977

Terapia de substituție renală, 425-430

leziune renală acută tratată cu, 1929-1931, 1929b, 1930/ continuu, 1929-1931

extracorporale, 1929-1931

Scintigrafie renală, 1918.e1

Hiperparatiroidism secundar renal, 772, 1944, 1945/

Transplantul renal

reacție acută de respingere după, 1936-1937, 1937/

la pisici, 1935-1938, 1935b, 1937/

complicații ale, 1936-1938, 1937/

la câini, 2179, 1938.e1

donatori pentru, 1935

testarea genetică pentru, 1935, 1935b

imunosupresie pentru, 1936-1937

Rezultatele din 1938

fibroza peritoneală după, 1937

Acidoza tubulară renală, 1975-1976, 1975f

Boli tubulare renale

leziune tubulară acută, 1976f, 1977

biomarkeri pentru, 1976f, 1977

carnitinurie, 1973

manifestări clinice ale, 1972

cistinurie, 26, 1973, 1983f

familial, 1984

sindrom Fanconi, 1974-1975,19831,1984 hiperuricozurie, 1973-1974, 19831
hiperxantinurie, 1974, 19831 diabet insipid nefrogen, 1976-1977 glucozurie renală, 1974

Tubuli renali

homeostazia acido-bazică până în 1975

descrierea, 1972

Tumori renale, 2122.e1b

Renin

descrierea, 1157

activitatea reninei plasmatice, 1821-1822

Sistemul renină-angiotensină-aldosteron

activarea, în insuficiența cardiacă, 1156-1157, 1170 efecte asupra țesutului adipos asupra, 735

reglementarea aldosteronului de către, 1826 descrierea, 567, 1169

în hipertensiune arterială, 660, 663, 1943 inhibiția, 1969. e1f

efectele obezității asupra, 2172

Celula Renshaw, 1366-1367

Reovirus, 1018

Insecticide repelente, 1325

Leziune de reperfuzie, 1506

Repolarizare, 1178

Ciclul reproductiv

de cățea

anestrus, 1850-1851

diestrus, 1845, 1849-1850

estrus, 1845-1853, 1847f-1848f. Vezi și Estrus hypoluteoidism, 1852

interestrus intervals, 1845, 1853 manipularea, 1857-1859 metestrus, 1845

ciclicitatea ovariană, 1851-1857 prezentare generală a, 1845

momentul ovulației, 1849

proestrus, 1845-1846, 18461

căldură împărțită, 1852

a reginei

anestrus, 1865

diestrus, 1864-1865

ciclul estral în, 1863-1865

interestrus, 1864, 1864/

pubertate, 1863

Tulburări de reproducere

vestibulovaginită cronică, 1894-1896, 1894/-1896/, 1894.e1b

distocie, 611-613, 611t, 612,1872-1876

hipocalcemie, 614

sindromul restului ovarian, 1882, 1896-1898, 1897/-1898/

parafimoza, 614-615, 614/, 1899, 1900/

priapism, 1868, 1899-1901, 1899/-1900/

adenocarcinom de prostată, 1898-1899, 1898/-1899/

piometru, 609-611, 609/-610/, 1878-1883

metaplazia de prostată scuamoasă, 1899

torsiune testiculară, 615

incontinență urinară, 1893-1894

hiperplazie vaginală/prolaps vaginal, 613-614, 613/

Hormoni reproductivi, 735-736, 1845-1851, 1863-1865 Incontinență rezervor, 174, 1595

Rezistin, 735-736

Indicele rezistiv, 1918.e1

Resorufin, 1684

Acidoza respiratorie, 204, 532-534

Alcaloză respiratorie, 534

Boli respiratorii, 1083-1152

sunete respiratorii audibile asociate cu, 1084

infectioasa canina. Vezi Boală respiratorie infecțioasă canină

tuse asociată cu, 107-111, 1084

descoperiri istorice care sugerează, 1083-1084

teste de laborator pentru, 1086-1087

scurgeri nazale asociate cu, 111-115,1083-1084 obezitate şi, 737, 2171

respirație cu gura deschisă asociată cu, 1084 diagnostic de reacție în lanț a polimerazei, 1087, 1087fe respirație posturală asociată cu, 1084 semne posturale ale, 1085

strănut invers asociat cu, 1083

testarea serologică pentru, 1086-1087

semnalizare şi, 1083-1084

strănut asociat cu, 1083

Detresă respiratorie

mărirea abdominală ca cauză a, 578-579 algoritm pentru, 579/

în anafilaxie, 572-573

evaluarea, 116

categorii de, 578-579

definiția, 115

piept de biți ca cauză, 578-579

managementul, 580

suplimentare de oxigen pentru, 116, 551-554, 580 examen fizic pentru, 116-118

tulburări ale cavității pleurale ca cauză, 578-579 bolile parenchimului pulmonar ca cauză, 578-579 tromboembolism pulmonar ca cauză, 578-580 evaluări radiografice, 579-580

obstrucția traheală ca cauză a, 578-579

la pacientii traumatizati, 615, 616/

tratamentul, 119

obstrucția căilor aeriene superioare ca cauză, 578-579

Urgențe respiratorii

prezentare generală a, 578

detresă respiratorie. Vezi Detresă respiratorie

Modele respiratorii

în comă, 140

în stupoare, 140

Aritmie sinusală respiratorie, 1180, 1180/

Sistemul respirator

tipare de respirație, 1084-1085, 1085/

imagistica diagnostică a

tomografie computerizată, 1089

fluoroscopia, 1089-1090

imagistica prin rezonanță magnetică, 1089

imagistica nucleară, 1090

radiografie, 1087-1089

radiografia toracică, 1088-1089

ultrasonografie, 1090

efectele hipotermiei asupra, 204

examenul fizic al, 1084-1086

Terapia respiratorie

definiția, 371

nebulizare, 371-373, 372f-373f

Căile respiratorii

bronhoscopie de, 385-387, 1090.e1b

canin, 1062.e1

eșantionarea diagnostică a, 384-387, 1090-1093

examen endoscopic al, 385-387, 1090.e1b

celule imunitare în, 1062. e1

laringoscopia de, 1079, 1090.e1b

faringoscopia de, 1090.e1b

rinoscopie de, 369-370, 1090.e1b

traheobronhoscopie de, 385-387, 1090.e1b

zoonoze de, 909-910, 909t

Tremur de odihnă, 1311

Necesarul energetic de repaus

calcul de, 787-788

în îngrijire critică, 787

descrierea, 724, 724b, 730, 738

Potențial membranar de repaus, 1363-1364

Nistagmus de odihnă, 1377

Frecvența respiratorie în repaus, la pacienții cu insuficiență cardiacă, 1174

Neliniște, 94-97, 96b

Gammopatie oligoclonală cu model restricționat, 244-245

Cardiomiopatie restrictivă, 1279f 1288-1290, 1289f 1297t-1298t, 1304

Boală pulmonară restrictivă, 1085

Vânzare, 153

Sistem de activare reticular

ascendent, 138-139, 1369, 1376, 1422

descrierea, 1367

Reticulocitoză, 829-830

Sistemul reticuloendotelial, 839

Retina, 57-58

Gena supresoare a tumorii retinoblastomului, 2037-2038

Acid retinoic, 1807.e5fe-1807.e6fe

Proteina de legare a retinolului, 1976t, 1914.e1

Proteina de legare a retinolului 4, 736-737

Ejaculare retrogradă, 1891-1892

Flux nazal retrograd, 371

Revărsate retroperitoneale, 78

Învăţare inversă, 1415

Strănut invers, 111, 1083, 1062.e1

Tri-iodotironină inversă, 561

Ductus arteriosus permeabil inversat, 1214-1215, 1218

Teste de reacție în lanț a polimerazei cu transcriptază inversă Diagnosticul virusului bolii canine folosind, 1007 descrierea, 890

Diagnosticarea calicivirusului felin folosind, 1014

Diagnosticarea coronavirusului felin folosind, 987-988

Diagnosticul de peritonită infecțioasă feline folosind, 1408, 1460-1461 diagnosticul de meningoencefalită virală folosind, 1408

Reîncălzire, pentru hipotermie, 205, 205/, 205t

Numărul lui Reynolds, 221

rabdomioliză, 71

Artrita reumatoidă

descrierea, 865-866 teste de diagnostic pentru, 865-866 umflarea și durerea articulațiilor cauzate de, 73-74 prognostic pentru, 866

tratamentul, 866

Factorul reumatoid, 73-74, 865, 1022

Rinite

alergic, 1065

bacteriană, 1064

limfoplasmocitar, 1065

înroșirea nazală pentru, 370-371, 371/ viral, 1065

Rinomanometrie, 1081

Rinoscopie, 369-370

anterior

repere endoscopice ale, 1063.e2fe anatomia nazofaringiană, 1072/

contraindicații, 369

repere endoscopice ale, 1066.e1b, 1063.e2b evaluări epistaxis, 122

imagistică asociată cu, 369 indicații pentru, 369 biopsie nazală, 370, 370/ evaluări de scurgere nazală, 115 evaluări boli nazale, 1063.e1, 1063. e1t înroșirea nazală, 370-371, 371/ examinarea nazofaringelui, 370369-37036

repere endoscopice ale, 1066. e1b anatomie nazofaringiană, 1073/ evaluări ale tractului respirator, 1090.e1b evaluări aspergiloză sinonazală, 1036 evaluări strănut, 115

Rinosinuzită

fungică, 1035

inflamator nespecific, 112

Rinotomie, 1063.e1

Rhipicephalus sanguineus, 945t

Rododendroni, 649t, 651

coasta(e)

condrosarcom de, 1150,2108

boli ale, 1150

fractură de, 616, 624/, 625, 1150 mase care implică, 1142-1143, 1143/ osteosarcom de, 2108, 2108/, 2108.e1/ tumori de, 2108, 2108/, 1/2

Ribavirin, 692, 989t

Ribozomi, 25

Ricin, 649t, 651

Rahitism, 781

Rickettsia spp. Vezi și infecții rickettsiale

R./elis, 911t

R. rickettsii, 911t, 950

Rickettsiaceae, 944t

Infecții rickettsiale

algoritm pentru, 946/

diaree, 1542

felină, 951

poliartrita inflamatorie cauzata de, 862 trombocitopenie cauzata de, 217

căpușe care transmit, 945t

tulburări de celule albe din sânge cauzate de, 860

Rifampin

micobacterii leproide tratate cu, 918.e1t-918.e2t

micobacterioza saprofită tratată cu, 918.e1t-918.e2t

micobacterioza tuberoasă tratată cu, 918.e1t-918.e2t

Rifaximin, 177-178

Persistența arcului aortic drept, 1247

Atriul drept

cauze de dilatare a, 407t

masa de, 1309, 1313/

Ramura din dreapta, 1178

Bloc de ramură dreapta, 1185/, 1186

Ventriculul drept

hipertrofie a, 1229-1230, 1231/

modificări morfologice ale, 407t

Stimularea apicală a ventriculului drept, 1202

Obstrucția tractului de ieșire a ventriculului drept, 1227-1230, 1241

Manevrare de la dreapta la stânga

răspunsuri compensatorii la, 1210

cianoză cauzată de, 212-213, 212b, 212/

în sindromul Eisenmenger, 1210

hipoxemie cauzată de, 1108.e2t

canal arterial permeabil, 1212/, 1214-1215, 1216/-1217/, 1217

fiziologia, 1210, 1219

Cateter cu jantă, 462/

Risus sardonicus, 128, 128/, 926, 926/

Testul lui Rivalta, 985-987, 986b, 986/

Rivaroxaban, 1349

RMSF. Vedeți febra peteală a Munților Stâncoși

Robenacoxib, 525-526

Febra petală din Munții Stâncoși, 950-951, 1410, 1426

Rodenticide, 632-633, 825-826

Fenomenul R-pe-T, 1191-1192

ROS. Vezi Specii reactive de oxigen

Turbinate aberante rostrale, 1071

mandibulectomie rostrală, 147.e1/

Rosuvastatin, 763

Tromboelastometrie rotațională, 823-824

Rotavirus

canin, 1011-1012,1540

felină, 1018-1019

Formația Rouleaux, 233b, 546/, 547f

Tumori cu celule rotunde, 347t, 2082-2083

Viermi rotunzi, 321, 693, 905, 1111, 1543, 1543. e1b R-proteină, 1466-1467 intervale RR, 1180

rT3. Vezi Tri-iodotironina inversă

Sindromul maxilarului cauciucat, 2131

RV1001, 2058

S

Vezi Primul zgomot cardiac

Vezi Al doilea zgomot cardiac

Vezi Al treilea zgomot cardiac

Vezi Al patrulea sunet cardiac s-Adenosilmetionina, 752, 1622, 1622t, 1666

Ulei de sofran, 805t

Sago palms, 1670. Vezi și Cycads

Hidropulsie salină, 1090

Salivă

evaluarea, 149

excesiv, tratament pentru, 149

funcțiile, 146

reglarea parasimpatică a, 146 producerea, 146

Glandele salivare

anatomia de, 146, 147f

descrierea, 1469

tulburări ale

antibiotice pentru, 1470-1471 considerații perioperatorii pentru, 1470 producția salivară afectată de, 146 tipuri de, 1474

Ulei de somon, 805 t

Boala otrăvirii cu somon, 949, 1542

Salmonella spp.

caracteristici ale, 906t

descrierea, 960

diagnostic de, 960 diaree cauzată de, 1541 infertilitate cauzată de, 1885 teste de laborator pentru, 1465

infecții ale intestinului gros cauzate de, 1583 patogeneza, 960

S. enterica, 603, 960

semne de, 960

boala intestinului subțire cauzată de, 1541 tratamentul, 960

transmiterea zoonotică a, 907, 961

Salmoneloza, 960

Salp-15, 916

Sare, 805

Eşantion

lichid din cavitatea abdominală, 292 lichid cefalorahidian, 445 test de coagulare, 820

EDTA adăugat la, 820

lichid articular, 297, 297/ lichid prostatic, 432-434 urină, 284, 413-414 citologie vaginală, 455/

Dimensiunea eșantionului, 35, 36/, 38

boala Sandhoff, 1388t-1389t

Secreții nazale sangvine, 111

SaO2- Vezi Saturația arterială de oxigen

Saponine, 176-177

Micobacterioza saprofită, 918-919, 918.e1t-918.e2t

Sarcocystis, 1410

Sarcom

locul injectării la feline, 897, 901, 2085 hemangiosarcom. Vezi Hemangiosarcom hemofagocitar histiocitar, 2118-2119 histiocitar, 885, 2117-2119 locul de injectare, 2052.e1t-2052.e5t, 2085

țesut moale. Vezi Sarcoame ale țesuturilor moi

celula sinovială, asociată cu vaccinul 2110-2111, 2085

Sarcopenia

modificări ale apetitului în, 743-744

caracteristicile, 740

diagnostic de, 740

considerații dietetice pentru, 743

beneficii de exercițiu pentru, 744

pierdere de masă corporală slabă în, 740

mecanisme ale, 740-743

natura multifactorială a, 743

scor condiție musculară în, 740, 741f

nutriție pentru, 743

tratarea, 743-744

Sarcoptes, 973f

SARDS. Vezi Sindrom de degenerescență retiniană dobândită bruscă

„Centrul de sațietate”, 100

Osteosarcom scapular, 2107, 2107f

Tumori scapulare, 2107

Fenomenul/sindromul Schiff-Sherrington, 137, 1377-1379 Testarea lacrimală Schirmer, 14-15

Schistocytes, 121, 233b

sindromul Schmidt, 1735-1736

Schnauzeri

cardiomiopatie dilatată în, 1273

hiperlipidemie în, 758

pancreatită în 1685

șunturi portosistemice, 1641

disfuncție a nodului sinusal (sindromul sinusului bolnav) în, 1200 Disfuncție sciatică, 1379

Scintigrafie, coloid 99mTc-sulf, 1619

Scleroterapia, pentru hematuria renală idiopatică, 511, 511f sindromul Scott, 827, 853-855

crampe Scottie, 128

Zoonoze cu zgârieturi, 908-909

Scrot

examinarea solidității reproducerii, 1886

examenul fizic al, 22 ultrasonografie din, 1889

SCUF. Consultați Ultrafiltrare continuă lentă

ScvO2. Vezi Saturația de oxigen venoasă centrală

SDMA. Vezi dimetilarginina simetrică

Epistaxis sezonier, 119

Adenita sebacee, 867t-869t

Adenom sebaceu

citologie de, 345. e2, 345. e4f

prevalența, 347t

Tumorile glandelor sebacee, 2081-2082

Keratoza seboreica

canin, 52-53

plăci virale pigmentate versus, 52-53

Al doilea zgomot cardiac, 220, 1132, 1221

Dismielopoieza secundară, 858

Eritrocitoză secundară, 235. Vezi și Policitemie secundară

Hiperaldosteronism secundar, 1821

Hiperalgezie secundară, 521

Hiperlipidemie secundară, 253-254, 253t, 760-761

Hipertensiune arterială secundară, 660

Trombocitopenie mediată imun secundar, 848-850

Imunodeficiențe secundare, 2180-2181

Limfedemul secundar, 1360-1361, 1361f

Policitemie secundară, 844, 846h Vezi și Eritrocitoză secundară

Bloc atrioventricular de gradul doi, 1193, 1194f

„Efectul a doua masă", 795

Secretin, 1834

Diaree secretorie, 1524fe

Deficit secretor de IgA, 1548

Sedare

pentru abdominocenteză, 353

alfaxalon pentru, 575t, 577-578

algoritm pentru, 577f

pentru artrocenteză, 364

atropină pentru, 5751, 576-577

buprenorfină pentru, 575t, 576

butorfanol pentru, 575t, 576

dexmedetomidină pentru, 575t, 576 diazepam pentru, 575t, 576 medicamente pentru, 574-578, 575t pentru ecocardiografie, 394, 394t etomidat pentru, 575t, 577 fentanil pentru, 575, glicopilatt pentru 5575trrot 576-577

hidromorfonă pentru, 575t, 576

indicații pentru, 574

pentru plasarea cateterului intraos, 306 metadonă pentru, 575t, 576

midazolam pentru, 575t, 576

monitorizarea, 578

morfină pentru, 575t, 576

nalbufina pentru, 575t, 576

opioide pentru, 574-578, 575t

monitorizarea saturației de oxigen în timpul, 578

oximorfon pentru, 575t, 576

propofol pentru, 575t

protocoale pentru, 577f, 578

recuperare din, 578

sevofluran pentru, 575t, 576

Supradozaj cu sedativ, 645

Libertatea sechestrului, 1398

Convulsii

anticonvulsivante pentru, 141

medicamente antiepileptice pentru, 144, 145t

caracteristicile, 142

clasificare a, 142, 144t

cluster, 568, 1398-1399

definiția, 129-130, 142

abordare diagnostică, 142-144, 143f

plan de diagnostic pentru, 143-144

diagnostic diferențial al, 142-143, 144t constatări electroencefalografice în, 570f cauze extracraniene ale, 144

focal, 142

generalizat, 142

în encefalopatia hepatică, 60, 1641

descoperiri istorice în, 142

mielografia ca cauză, 446

encefalopatie neonatală cu, 1386

rezultatul, 145

după embolizare percutanată transvenoasă (coil), 493.e2-493.e3

constatări ale examenului fizic, 142

faza postictală a, 142

faza preictală a, 142

prognostic pentru, 145

reactiv, 142-143

tratarea, 144-145, 145t, 1648

Selamectin, 1325

Tehnica Seldinger, 303-304, 304/

Prejudecăți de selecție, 35

Modulatori selectivi ai receptorilor de androgeni, 743

Inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei

supradoză de, 640

neliniște cauzată de, 96

Clorhidrat de selegilină, 1416, 1807.e3fe-1807.e5fe

Seleniu

deficit de, 811t

în alimente pentru animale de companie, 757

Selenoproteine, 757

Stenturi metalice auto-expandibile

complicații ale, 486

descrierea, 464, 464/

colapsul traheal tratat cu, 467-468

Automutilarea, 49

Tumorile regiunii selare, 1390t-1392t

sperma

fosfatază alcalină, 1888-1889

culegere de, 1868-1869, 1887-1888, 1887/, 1887.e1/

evaluare a, 1887-1888, 1887/, 1887.e1/

calitate proastă, 1867-1868, 1891

Peritonita seminal, 1869-1870, 1870.e1/

Seminoma, 2123.e2/

Tremur senil, 133

Senilife, 1417

Polineuropatie senzoriomotorie, 62

Surditate senzorineurală, 1058

Sensorium, 1368-1369

Potențialul de acțiune nervoasă senzorială, 449

Conducerea nervoasă senzorială, 449-450

Poliganglioradiculonevrita senzorială, 1455

Procesare senzorială, 1367, 1367/

Sepsis

leziune renală acută și, 1924

sistemul imunitar adaptiv în, 556

insuficiență suprarenală în timpul, 559

algoritm pentru, 559f

terapii antiinflamatorii pentru, 559-560

antimicrobiene pentru, 558, 558.e1t

la pisici, 557

cauze ale, 558

aspecte clinice ale, 557

sindromul de răspuns antiinflamator compensator în, 556 definiția, 555b diagnosticul, 557

terapie cu fluide precoce orientată spre obiectiv pentru, 541

febră cauzată de, 210

fluidoterapie pentru, 558, 558t

celule T helper în, 556

suport hemodinamic pentru, 557-558

hipercoagulabilitate în, 825

răspuns hiperinflamator asociat cu, 555, 557

răspuns hipo-inflamator asociat cu, 555, 557 mediatori inflamatori în, 556

resuscitare inițială în, 557-558

management pe termen lung al, 558-560

sindromul de disfuncție a mai multor organe cauzat de, 557

producția de oxid nitric în, 811

managementul durerii în, 559

în nutriție parenterală, 792

modele moleculare asociate patogenului în, 555 patogenia, 554-557 patofiziologia, 556-557, 556f polimixină E pentru, 560

prognostic pentru, 560

Ghidurile campaniei de supraviețuire a sepsisului pentru, terminologia 541 asociată cu, tratamentul 555b al, 557-560, 558t, 558.e1t

Artrita septică, 71-72, 75, 861

Inflamație neutrofilă septică, 345.e2, 345.e6f

Pancreatită septică, 1681-1682

Peritonita septica, 281, 295-297, 1606-1607, 1609

Fizita septică, 2131-2132

Soc septic

definiția, 555b

glucocorticoizi în, 2180

tratamentul, 558

Ciuma septicemică, 910

Septum primum, 1218

Septum secundum, 1218

Receptorii serotoninergici, 161

Serotonina

secreția tumorii carcinoide din 1837

descrierea, 1835

mecanism de acțiune, 1366

Inhibitori ai absorbției serotoninei și noradrenalinei, 1413t

Inhibitori ai recaptării serotoninei și norepinefrinei, 526

Sindromul serotoninergic, 96, 645

Glandele seroase, 1062.e1

Secreții nazale seroase, 111

Tumorile cu celule Sertoli

descrierea, 241-242, 2123

hiperestrogenism cauzat de, 50, 2127

Albumină serică, 538-539, 543

Seric amiloid A, 1663-1664, 1880, 1966-1967

Proteine serice, 243

Electroforeza proteinelor serice, 243, 244f

Testul acizilor biliari neconjugați în ser, 1532, 1549

Imunodeficiență combinată severă

autosomal recesiv, 857

X-linked, 857

Sepsis sever, 555b

Sevofluran, 575t, 576

Tumori suprarenale secretoare de hormoni sexuali

canin, 1824-1825

felină, 1824

Prezentare generală a, 1824

Sindromul puiului Shaker, 133

Shar Peis

amiloidoza în, 1664

deficit de cobalamină în, 1558

febră familială în, 863

acid hialuronic în piele de, 863 enterita limfoplasmocitară în, 1558 amiloidoză renală în, 1966

Zoonoze în mediu comun, 912

Zoonoze vectoriale comune, 911

Biopsie bărbierită, 344, 344. elf

Soluție de zaharoză Sheather, 316.e1b, 316.e1t

A doua lege a lui Sherrington, 130

Boala pisicii strălucitoare. Vezi Alopecia paraneoplazica felina Soc

anafilactic, 573

cardiogen, 529, 529b, 587

compensat, 529, 540t, 604-605 definiția, 528

distributiv, 529, 529b descrieri istorice ale, 528 hipovolemic, 529, 529b, 567, 573, 604-605, 1927 decompensator târziu, 604-605

metabolic, 529, 529b

semne de, 529-530

resuscitare volum mic pentru, 530-531 etape de, 540, 540t

tratamentul, 530-531, 530f tipuri de, 529-531 necompensat, 529

Litotripsie cu unde de șoc, pentru ureteroliți, 1989

Sindromul intestinului scurt, 1564

Secvențe scurte de recuperare a inversării tau, 1384

Sialadenita, 1474

Sialadenoza, 1474

Sialocele, 1474

Sindromul sinusului bolnav. Vezi, de asemenea, disfuncția nodului sinusal stimularea cardiacă pentru, 1200-1202

descrierea, 589-590, 1179, 1199-1200

Siderocite, 233b

Moleculă de activare a limfocitelor de semnalizare, 1006 Semnal

abdomen acut și, 599-601

mirosuri corporale și, 104

boli ale creierului și, 1382

osteosarcom apendicular canin și, 2100 diabet zaharat canin și, 1769

hipertiroidism canin și, 1758

constipație și, 172

diabet insipid și, 1712

dischezia și, 173 disfagie și, 155 uretere ectopice și, 2020 lipidoză hepatică feline și, 1661 hipertiroidism feline și, 1748 boală bronșică inflamatorie feline și, 1105 febră și, 199/-200/ emergențe gastro-intestinale și glomer603 1960 encefalopatie hepatică și, 1641 hipertensiune arterială și, 660 boală de economisire și, 43 icter și, 214-215 pemfigoid mucoasa și, 870 secreții nazale și, 111-112 manifestări ortopedice ale bolilor sistemice și cromopsitopatologice, 9 cromopsitopatologie, și, 182 poliurie și, 182 hiperparatiroidism primar și, 1718 hipertensiune pulmonară și, 1132 disinergie reflexă și, 2025-2026 regurgitare și, 157 boli respiratorii și, 1083-1084 aspergiloză sinonazală și, 1015 boli și boli stomacale, 102-103 și, 1498-1499 tenesmus și, 173

boli traumatice ale măduvei spinării și, 1444-1445 Sildenafil

insuficiență cardiacă tratată cu, 1172, 1331 hipertensiune pulmonară tratată cu, 1134 Pachete cu gel de silice, 635b-636b Uroliți de siliciu, 776, 1998#, 2004, 2007 Silicoză, 1125.e1b Silimarină, 6709,1, 1676 1622f, 1623 Simethicone, 176-177

Metoda lui Simpson, 408, 408/

Electromiografie cu o singură fibră, 449

Tomografie computerizată cu emisie de un singur foton, 1385

Sinistrin, 1908

Nodul sinoatrial

anatomia lui, 1176-1177

ceas de calciu, 1176-1177, 1177/

depolarizarea, 1176-1177, 1177/

în determinarea ritmului cardiac, 224

ceas cu membrană, 1176-1177, 1177/ ton parasimpatic și, 224

ton simpatic și, 224

Aspergiloza sinonazală

medicamente antifungice pentru, 1037

descoperiri citologice, 1036-1037

debridare pentru, 1037

diagnostic de, 1035-1037

endoscopie de, 1036, 1037/

etiologia, 1035

felină, 1039-1044, 1040f

imagistica de, 1036, 1036/

terapie prin perfuzie pentru, 1037-1038

rezultatul pe termen lung al, 1038-1039

stenoza narala secundara, 1064/

patogeneza, 1035

rinoscopie pentru, 1036

testarea serologică a, 1037

semnalizare și, 1035

tratamentul chirurgical al, 1038

tratamentul, 1037-1038

trefinare și infuzie pentru, 1037-1038

Aspergiloza sino-orbitală, 1039, 1040/ 1041b, 1041/, 1043/

Aspergiloza sinunazală, 1069. Vezi și Aspergiloza sinunazală Tumori sinunazale, 1065

Aritmie sinusală

respirator, 1180

ventriculofazic, 1181

Bradicardie sinusală, 225, 1181, 1181/, 1198, 1201/

Disfuncția nodului sinusal, 589-590

stimularea cardiacă pentru, 1200-1202

descrierea, 1199-1200

Ritm sinusal, normal, 1177/, 1187, 1196f

Tahicardie sinusală, 590-591, 1181-1182, 1182/

Defect septal atrial sinus venosus, 1218-1219 Sinusuri

anatomia, 1069

chisturi de, 1069

boli ale, 1069, 1069.e1

endoscopie de, 1069.e1

considerații funcționale ale, 1069

halitoză asociată cu, 151

examenul fizic al, 1069, 1069.e1

aspergiloza sinunazală, 1069

DOMNULUI. Vezi Sindromul de răspuns inflamator sistemic

Sincopă situațională, 125

sindromul Sjogren, 1125. e1b

Dezvoltarea scheletului, 70

Tulburări ale scheletului

evaluarea, 2139-2140

sindromul de laxitate carpiană, 781

cauze ale, 2131-2135

semne clinice ale, 2136-2139, 2137/-2138/

leziuni ale ligamentelor încrucișate craniene, 2135, 2138/, 2139 osteopatie craniomandibulară, 2134

luarea deciziilor pentru, 2140

dezvoltare, 2132 boli ortopedice de dezvoltare, 781-782 diagnostic imagistic, 91 screening precoce, 2141-2143 displazie de cot, 2132, 2139

întreținerea fitnessului pentru prevenirea, 2144-2145 anomalii de mers asociate cu, 2136, 2136/ cauze genetice ale, 2131 displazie de șold

canin, 782, 2132, 2138, 2141-2142, 2145f felin, 2139

osteoartropatie hipertrofică, 2135 osteodistrofie hipertrofică, 2134 osificare incompletă ca cauză a, 2134, 2135f infecții ca cauză, 2131-2132

inflamator, 2134

șchiopătare asociată cu, 2140

boala Legg-Perthes, 2134

neutilizarea membrelor secundară, 2137-2139, 2137f-2138f forța membrelor pentru prevenirea, 2144-2145

conducerea, 2140-2141

cauze metabolice ale, 2132

dezvoltarea musculo-scheletale în, 2143

neoplazie, 2100-2111, 2135

management non-chirurgical of, 2141-2145, 2141f-2142f nutritional secundar hiperparatiroidism, 779-781, 780. e1f nutrition-related, 779-783, 2131

observare a, 2139-2140

orteze pentru, 2141, 2141f

osteocondrita disecantă, 2134

osteocondroză, 782, 2134

prezentare generală a, 2131

durere asociată cu, 2135-2136

managementul durerii în, 519-527, 2143-2144, 2158-2160

palparea de, 2140

panosteita, 781, 2134, 781.e1f

luxatie rotuliana, 2132-2134, 2133f

miezuri cartilaginoase reținute, 2134

rahitism, 781

screening of, 2141-2143

managementul chirurgical al, 2141

Piele

reacții adverse la alimente, 798-799, 799f

manifestări anafilaxice ale, 572, 572.e1f complicații legate de chimioterapie ale, 2060-2062, 2060f-2061f manifestări criptococoză, 1021, 1023

manifestări hiperadrenocorticism felin, 1812 hiperextensibil, 53, 53.e1f

sindroame paraneoplazice ale, 2129

examenul fizic al, 11-14

manifestări de pitioză, 1046

manifestări ale bolii sistemice, 49-53, 49.e2t-49.e3t

Manifestări de lupus eritematos sistemic, 874

gros, 53, 49.e2t-49.e3t

turgul de, 542

Biopsie de piele

diagnostic bazat pe, 345 coloranți utilizați în, 343.e1f excizial, 344, 344f incizial, 344, 344f interpretarea, 345 punch biopsie prelevare, 344 barbierit, 344, 344.e1f selecția site-ului pentru, 344.e1f pentru tehnică de navigare, 343.3.3. 343-344 sfaturi pentru, 343. pană/elipsă cotului, 344

Citologia pielii

abces, 345.e2, 345.e6f tumori benigne, 346-347 blastomicoză, 345.e2, 345.e6f limfom cutanat, 345.e2, 345.e3f descrierea, 345 tumori epiteliale, hemangiopericytoma, 345.e2, 345.e6f 345.e5f adenom hepatoid, 345.e2, 345.e3f histiocitom, 345.e2, 345.e2f keratinocite, 345.e2, 345.e4f tumori maligne, 346-347 tumori mastocite, melanom., 2345 345.e2, 345.e6f tumori mezenchimale, 347t mixosarcom, 345.e2, 345.e5f leziuni neoplazice, 346-347, 3471 leziuni non-neoplazice, 346 osteosarcom, 345,5 plasmame2, 345.5f. 345.e2, 345.e3f tumori cu celule rotunde, evaluarea probei 347t, 346 adenom sebaceu, 345.e2, 345.e4f inflamație septică, 346, 345.e2, 345.e6f evaluări cu frotiu, 345.e6f, 345.e6f, carcinom acuam, 345. 345.e4f tricoblastom, 345.e2, 345.e4f

Boli de piele. Vezi și Boli și tulburări dermatologice

deficiențe nutriționale asociate cu, 777-778

managementul nutrițional al, 776-778

suplimente nutritive pentru, 778

Dermatită cutanată, 16f

Piodermia pliului cutanat, 151

Fragilitatea pielii

feline, 53

boli sistemice asociate cu, 53, 49.e2t-49.e3t

Leziuni cutanate

măsurarea, 10f

examenul fizic al, 10f-11f

Răzuire ale pielii

adânc, 342-343

superficial, 342, 342.e2f

Tumori ale pielii

adenocarcinom de sac anal, 1603-1604, 2082

carcinom bazocelular, 2081

tumori bazocelulare, 2081

biopsie a tumorilor glandei ceruminoase 342-345, 2079-2080, clasificarea 2082 a, 2078-2079, diagnosticul 2078b, 2079-2080 epitelial, 2080-2082

aspirarea cu ac fin a, 342-345, 2079 carcinom cu celule stem foliculare, 2081 tumori ale glandei hepatoide, 345.e3f, 2082 anamneză pentru, 2079

epiteliom cornificant intracutanat, 2080 tumori melanocitare, 2083

papilom, 2080

tumori ale glandei perianale, 2082

examenul fizic al, 2079

pilomatricom, 2081

plasmocitom, 2078, 2083

tumori cu celule rotunde, 2082-2083

tumori ale glandelor sebacee, 2081-2082

carcinom cu celule scuamoase

canin, 2080-2081

felină, 2080-2081

tumori ale glandei sudoripare, 2082

tricoblastom, 2081

tricoepiteliom, 2081

tipuri de, 2078

Craniu

examenul fizic al, 15, 16f-17f

tumori ale, 2107

Radiografii de craniu

evaluări de scurgeri nazale, 113-114

evaluări strănut, 113-114

Rabia asociată sconcilor, 998

SLE. Vezi Lupus eritematos sistemic

Dormi

cronobiologia, 1411

descrierea, 1410

modificări geriatrice în, 1411-1412

non-REM, 1411

normal, 1410-1411

REM, 1411

Apneea în somn, 1412

Tulburări de somn

diagnostic de, 1412

narcolepsie, 1411f, 1412-1413, 1413t

Tulburare de comportament în somn REM, 1412

apnee în somn, 1412

Tulburări de respirație în somn, 1412

Hernie hiatală glisantă, 1489

Slings, 2145, 2155/

Biomicroscop cu lampă cu fantă, 54, 55/

Ultrafiltrare continuă lentă, 427, 427f

Somn cu val lente, 1411

Micobacterii cu creștere lentă, 918-919

Meningoencefalomielita limfohistiocitară progresivă lent, 1462-1463

Creștere excesivă bacteriană intestinală subțire

test de excreție de hidrogen în respirație pentru, 1549

prezentarea clinică a, 1549

Definiția, 1548

descrierea, 794, 1493, 1540

diagnostic de, 1549-1550

etiologia, 1549

patogeneza, 1549

secundar, 1549

tratament de, 1550,1564

Intestinul subtire

absorbție în, 1517, 1532

anatomia, 1516-1518, 1533.e2,1516.e1f captarea și prezentarea antigenului în, 1521 bacterii în, 1532

Răspunsurile celulelor B în, 1521

alimentarea cu sânge către, 1516

chenar cu pensula, 1517, 1522

malabsorbția cobalaminei cauzată de boala, 753 producția de citokine în, 1520

diametrul de 606

digestia în, 1517 absorbția electroliților în, 1518 endoscopia, 438-439, 1533.e2f absorbția acidului folic în, 1517, 1518f funcțiile, 165-166, 1516 țesutul limfoid asociat intestinului

răspunsurile imune dobândite în, 1520-1521 descrierea, 798, 1519

limfocite în, 1520

răspunsurile imune în, 1520-1521 inflamația, 1550, 1550b, 1551f răspunsurile imune înnăscute în, 1520 lamina propria de, 1519, 1551f microbiomul, 1490-1491, 1516-membrană, microvila, 15181, 1515 1522 microvilli de, 1522, 1516.e1f

motilitatea, 1517-1518, 1522-1523, 1532 mucoasei

funcția de barieră a, 1519, 1519.e1b aspectul endoscopic al, 438-439, 1535t sistemul imunitar, 809-813, 1519-1520 inflamația, 1523

straturi de, 1516-1517, 1516.e1f

toleranța, 1521

obstrucția, 606, 1563 perforarea, 1564 permeabilitatea, 1532, 1549

pseudo-obstrucție a, 1563

strangulare de, 1563-1564

Răspunsurile celulelor T în, 1521

absorbția vitaminei B12 în, 1517, 1518/

volvul din 1564

grosimea peretelui de, 1533

absorbția de apă în, 1518

Boli ale intestinului subțire

diaree acută. Vezi Diaree acută

ileus adinamic, 1562-1563

infecții cu alge și, 1542

teste de inhibitor de alfa1-protează pentru, 1531

teste antigene pentru, 1530-1532

biopsie de, 1535-1537, 1536b, 1536/, 1535.e1/, 1536.e1b teste de respirație pentru, 1532

Campylobacter spp. ca cauza, 1540-1541

rase canine sensibile la, 1529.e1t

enteropatii inflamatorii cronice, 1539-1540

semne clinice ale

borborigmi, 1526

descrierea, 1516, 1517b, 1529t diaree, 1516, 1517b, 1523

flatulență, 1526

malabsorbție, 1524, 1525t

pierdere în greutate, 1526

concentrația de cobalamină în, 1531-1532

radiografia cu contrast de, 1532-1533, 1533.e1/

„boala criptei”, 1559

diagnostic de, 1526-1537

diaree. Vezi Diaree

endoscopia de, 438-439, 1533-1535, 1535/, 1530.e1b, 1533.e2/ enterita eozinofilă, 1556-1557

calprotectina fecală în 1531

examen fecal pentru, 315-323, 1530

Test de reacție în lanț a polimerazei fecale pentru, 1530

Fibroplazia eozinofilă sclerozantă felină, 1557

concentrația de folați în, 1531-1532

sensibilitatea alimentară cauzată de, 1538

infecții fungice, 1542

Enteropatia sensibilă la gluten ca cauză a, 800, 1547

helminti ca cauza a, 1543-1544,1543.elb

informație istorică, 1529b

imunoproliferativ, 1557

boala inflamatorie intestinala. Vezi boala inflamatorie intestinală invaginație, 1563, 1563/

sindromul colonului iritabil, 1564, 1564b

teste de laborator pentru, 1530-1532

evaluări laparotomie, 1530.e1b

limfangiectazie, 747, 1525-1526, 1535/, 1558-1559, 1558,1559.e1/ enterita limfocito-plasmocitara, 1550, 1556

melena, 1524-1525, 1525t, 1529

amprentare moleculară pentru, 1530-1531

enterita neutrofilă, 1557

obstrucție, 1563

detectarea sângelui ocult în 1531

mecanisme fiziopatologice în

boala membranei marginii periei, 1522

anomalii congenitale, 1523

disfuncție a enterocitelor, 1522

ruperea barierei epiteliale, 1522, 1522.e1b

hipersensibilitate, 1523

tulburare luminală, 1521-1522

deteriorarea membranei microvilare, 1522

modificări ale motilității, 1522-1523

inflamația mucoasei, 1523

neoplazie, 1523

eșec de livrare a nutrienților, 1523

atrofia vilozităților, 1522

perforație, 1564

descoperiri fizice asociate cu, 1530t

enteropatie cu pierdere de proteine, 1525-1526, 1525t, 1529-1530

protozoare ca cauza, 1544-1545, 1544.e1t

pseudo-obstrucție, 1563

radiografia de, 1532-1533, 1532.e1t

descoperiri de citologie rectală în, 1530, 1530.e1/

Salmonella spp. drept cauza, 960, 1541

testul seric al acizilor biliari neconjugați pentru, 1532

sindromul intestinului scurt, 1564

proliferare bacteriană intestinală subțire. Vezi Strangulare cu creșterea excesivă a bacteriilor intestinale mici, 1563-1564

tuberculoză și, 1542

ultrasonografie de, 1533,1534/

enteritide virale, 1540

volvulus, 1564

Yersinia pseudotuberculosis, 1542

Neoplazie intestinală subțire

adenocarcinom, 1561-1562

adenom, 1561-1562

tumori de captare și decarboxilare a precursorilor de amine, 1562 semne clinice ale, 1560

plasmacitom extramedular, 1561

limfom intestinal, 1560-1561, 1560/, 1560.e1/, 2066

tumori musculare netede, 1562, 1562.e1/

spectrul de, 1560

tumori cu celule stromale, 1562, 1562.e1/

Reanimare volum mic, 530-531

Smegma, 19-20

Inhalarea fumului, 1128-1129

Tumori musculare netede, 1562, 1562.e1/

Mușcături de șarpe

Șerpi de coral, 655-656, 655.e1b, 655.e1/

tulburări ale joncțiunii neuromusculare cauzate de, 1457-1458 vipere de groapă, 653-655, 654b, 654t-655t, 653.e4b, 653.e4/ șerpi cu clopoței, 654t, 653.e4b

SNAP. Vezi potențialul de acțiune nervos senzorial

SNAP Giardia, 322

Test SNAP-4DxPlus pe partea cuștii, 914

Polipectomie cu capcană, 488, 488.e1/

proteine SNARE, 927

Strănut

cauze ale, 112b

prezentarea clinică a, 111

definiția, 1083

diagnostic de

algoritm pentru, 114/

tomografie computerizată, 114-115

luarea istoriei, 113

imagistica pentru, 113-115

teste de laborator, 113

imagistica prin rezonanță magnetică, 115

biopsie nazală pentru, 115 nazofaringoscopia, 115 examen fizic pentru, 113

rinoscopie, 115

considerente de semnalizare, 111-112

radiografii de craniu pentru, 113-114

paroxistic, 113

invers, 111, 1083, 1062. e1

tratamentul, 115

Sodiu, 265-268

Nivelurile leziunilor renale acute din 1932

în boala cronică de rinichi, 772

tulburări care implică

în cetoacidoza diabetică, 594

în sindromul hiperosmolar hiperglicemic, 594 hipernatremie. Vezi Hipernatremia hiponatremie. Vezi Hiponatremie

excreția fracționată a, 289, 290b

supraîncărcare de, hipernatremie cauzată de, 267, 265.e1b prezentare generală a, 265

restricția, în bolile de inimă, 768

ser

teste pentru, 265-266 definiția, 265 concentrații urinare ale, 289-291

Bicarbonat de sodiu, 531, 594, 1975

Clorura de sodiu

stimularea diurezei cu, 774

ca soluție de flotație fecală, 316.e1b, 316. e1t

alcaloză metabolică tratată cu, 535

Azotat de sodiu, ca soluție de flotație fecală, 316.e1b, 316. e1t

Nitroprusiatul de sodiu

perfuzie cu viteză constantă de, 671 hipertensiune tratată cu, 667t criză hipertensivă tratată cu, 671

Gust moale

prea gros, 1075/

Sarcoame ale țesuturilor moi

biopsie de, 2086

canin, 2088-2089

chimioterapie pentru, 2088-2090

evaluare clinică a, 2085-2086

tomografie computerizată de, 2086, 2086/

definiția, 2084

descrierea, 2084, 2052.e1f-2052.e5f

diagnostic de, 2085-2086

etiologia, 2085

felină, 2089-2090

aspirația cu ac fin, 2086

tumori stromale gastrointestinale, 2089

criterii de notare pentru, 2084f

categorii histologice ale, 2084b

histologie a, 2086

imagistica de, 2086, 2086/

sarcom asociat injecției, 2084-2085, 2090

leiomiosarcom, 2089

metastaza de, 2089-2090

terapie paliativă pentru, 2088

prevenirea, 2090-2091

radioterapie pentru, 2088, 2090

recurența, 2089-2090

chirurgie pentru, 2087-2090

tratarea, 2087-2088

Terrieri de grâu cu acoperire moale, nefropatie familială cu pierdere de proteine în, 1557-1558

Plasmocitom solitar, 2078

Noduli pulmonari solitari, 1124b

Fibre solubile, 748

SOM 230, 1807.e5b-1807.e6b

Durere somatică, 598

Somatostatina, 1705, 1835

Adenom somatotrop, 1707

Axa somatotropă, 562

Somatotip, 43

Răspuns/eveniment Somogyi, 1778, 1795

Sonoclot, 821-822

Sotalol, 1301f-1302f

Spasticitate, 127, 1371

Spay. Vezi Gonadectomie; Ovariohisterectomie

Spec cPL. Vezi Imunoreactivitatea lipazei pancreatice

Greutate specifică

de soluție de flotație fecală, 317-318, 318/

de urină. Vezi greutatea specifică a urinei

Specimen

citologie, 362

fecale

colecție de, 315

fixarea, 315

pregătirea de flotație a, 317, 317f

examinarea brută a, 316 tehnici imunologice utilizate cu, 322-323 tehnici moleculare utilizate cu, 322-323 stocarea, 315

nerv, 448

Urmărirea petelor, 406

Doppler spectral, 398-403, 403f

Speculum

gura, 1470

vaginal, 1854

Sperma

aglutinarea, 1893

histologie de, 1888f

ilustrare a, 1888f

morfologia, 1887-1888, 1888f motilitatea, 1887

în urină, 288.e2

Spermatogeneza, 1863, 1889

Testul de legare a spermatozoizilor-ovocite, 1888

Sinusul sfenoid, 1069, 1069.e1

Sferocite, 233b

Sferocitoză, 215, 219, 831

Mușcă de păianjen

păianjen văduva neagră, 657, 657f

păianjen brun, 656-657, 656f

boala lui Spike, 128

Diverticuli arahnoizi spinali, 1431-1432, 1432f

Malformații ale coloanei vertebrale, 1439-1440

Măduva spinării

ruptura vaselor de sânge în, 1448

disfuncție a, 1443

efectele prejudiciului de impact asupra, 1443

regiuni de, 137,1377

segment de, 1377

Boli ale măduvei spinării

aplazia fațetă articulară, 1439-1440

instabilitate atlantoaxială, 1437-1439, 1438/ bloc vertebre, 1439

ruptura vaselor de sânge, 1448

vertebre de fluture, 1439

hipoplazia centrului, 1439

boala discului cervical, 1434-1435, 1435/

spondilomielopatie cervicală, 1428-1430 malformații congenitale ale coloanei vertebrale, 1439-1440 stenoză lombo-sacrală degenerativă, 1430-1431, 1430/ mielopatie degenerativă, 1433-1434 discospondilită,/1433-1434

hiperostoză scheletică idiopatică diseminată, 1433, 1433/ hematom extradural, 1448

chisturi sinoviale extradurale, 1431, 1431/ embolie fibrocartilaginoasă, 1446-1448 hematomielie, 1448

hemivertebrae, 1439

boala discului intervertebral, 1434-1437 meningomielita, 1440

pareza asociată cu, 136

ataxie proprioceptiva asociata cu, 136 diverticuli arahnoizi spinali, 1431-1432, 1432/ spondiloza deformanta, 1432-1433 meningita-arterita sensibila la steroizi, 1440-1441 boala discului toraco-lombar, 1436/5, 1436, 1436, tranzitie. 1440

traumatic, 1444-1446

vascular, 1446-1448, 1447/, 1447. e1/ slăbiciune cauzată de, 93

Leziuni ale măduvei spinării, 1373

Leziuni ale măduvei spinării

C1-C5, 1378#

corticosteroizi pentru, 1444

C6-T2, 1378#

diagnostic de, 1443-1444, 1444/, 1444#

L4-S3, 1378#

imagistica prin rezonanță magnetică de, 1443,1444t

neoplazic, 1448-1451

semne ale membrelor pelvine ale, 1376t

semne ale membrelor toracice ale, 1376t

toracolombar, 1377-1378

T3-L3, 1378t

traumatic, 1444-1446

tratamentul, 1444

vascular, 1446-1448, 1447/, 1447. e1f

Fractură-luxație a coloanei vertebrale, 1445

Reflexe spinale, 1372-1373

Șocul spinal, 1378-1379

Tumorile coloanei vertebrale, 1448-1451

Ataxie spinocerebeloasă, 129

Spirocerca lupi, 1487b

Spironolactona

cardiomiopatii feline tratate cu, 1301 t-1302t

insuficiență cardiacă tratată cu, 1168, 1171b, 1261-1262

encefalopatie hepatică tratată cu, 1627

hipertensiune arterială tratată cu, 667t

Splină

abces de, 608-609, 882f

biopsie de, 883

canin, tumori care implică, 885

aglomerație de, 885

citologie a, 362-363, 362.e4/, 363.e1f-363.e2f

hematopoieza extramedulară în, 878

feline, tumori care implică, 885

hemangiosarcom de, 879-884, 883f, 884b, 363.e1f

hematom de, 886

hiperplazia de, 886

infarct de, 609, 881f-882,882, 886

limfom de, 363.e2f, 2066t

tumori maligne ale, 883-885, 884b

neoplazia de, 883-885

hiperplazia nodulară a, 886

noduli de, 886-887

nonangiomatoase, sarcoame nonlimfoide ale, 884-885

tehnica de gastrostomie endoscopică percutanată complicații ale, 327 sechestrarea trombocitelor prin, 238

torsiune de, 879, 881/, 885-886

ultrasonografia de, 349

biopsie ghidată cu ultrasunete a, 352

alimentarea vasculară a, 882

Splenectomie, 609

hemangiosarcom tratat cu, 884, 2098f riscuri de infecție secundare, 887 diagnosticul bolii splenice folosind, 883

Boli splenice

la pisici, 885

manifestări clinice ale, 877-878, 878b abordare diagnostică

tomografie computerizată abdominală, 882, 882/ radiografia abdominală, 878

ultrasonografie abdominală, 878-882, 881/ algoritm pentru, 880/

tomografie computerizată, 882, 882/

aspirație cu ac fin, 352, 882-883 splenectomie, 883

biopsie splenica, 883

la câini, 885

hemangiosarcom. Vezi Hemangiosarcom sarcom histiocitar, 885

managementul, 887

mielolipom, 879, 881/

nodular, 878, 881/

nonangiomatoase, sarcoame nonlimfoide, 884-885

prevalența, 877

torsiune splenica, 879, 881/

splenomegalie asociată cu, 877-878, 879b vasculară, 879-882

Urgențele splenice

abces, 608-609

șoc cardiogen în, 608

abordare diagnostică, 607

Scanare RAPIDĂ a, 607

infarct, 609

stabilizarea pacientului în, 607-608

torsiune splenica, 608

Flexura splenica, 1566

Hemangiosarcom splenic, 182, 879-884, 883/, 884b

prezentarea clinică a, 883

descrierea, 2091-2092

diagnostic de, 883-884

la câini, 883-884, 884b, 884t, 2091-2100

felină, 885

muramil tripeptide încapsulate în lipozomi pentru, 884 splenectomie pentru, 884

punerea în scenă a, 883-884, 884b

timpi de supraviețuire pentru, 884t

tratamentul, 884

Masa splenica, 878, 879b

Noduli splenici, 886-887

Torsiunea pediculului splenic, 885-886

Tumorile splenice

benign, 885

la pisici, 885, 2115

la câini, 885

malign, 885

tumori mastocite, 2115

metastatic, 885

Tromboza venei splenice, 1357/

Splenita, 886, 887b

Splenomegalie

algoritm pentru, 880/

cauze ale, 879b

aglomeratie ca cauza, 885-886

descrierea, 877

diagnostic de, 878, 880/

difuz, 887

hematopoieza extramedulară ca cauză a, 886

generalizat, 878, 885

hematom ca cauză a, 886 cauze infecțioase ale, 887b inflamator, 886, 887b management al, 887 cauze neoplazice, 883-885 hiperplazie nodulară ca cauză, 886 cauze neoplazice ale, 885-886 cauze ale splenice, hiperplaziei, 888 878, 879b

Căldura împărțită, 1852

SpO2. Vezi Saturația procentuală a oxigenului Spondiloza deformantă, 1432-1433 Polioencefalopatii spongiforme, 1386.e2 Degenerare spongioasă care implică mielina, 1386.e1 Degenerarea substanței albe spongioase, 1386.e1 Nistagmus spontan, 1386.e1

Pneumotorax spontan, 1142

Sporanox. Vezi Itraconazol

Sporothrix schenckii, 892f, 892t, 908, 908t, 1044, 1638 Sporotricoza, 1044-1045, 1044f-1045f Sporozoiți, 965-966

Carcinom cu celule scuamoase

canin, 2080-2081

citologie de, 345.e2, 345. e4f

felină, 2080-2081

nonamigdalian, 1475

oral, 1475, 2052.e1t-2052.e5t prevalența, 347t

amigdala orală, 2052.e1t-2052.e5t

Celule epiteliale scuamoase, 287

Metaplazia scuamoasă de prostată, 1899

Fier colorabil, 233-234

Abaterea standard, 35

Flotație fecală în picioare, 318, 319f

Căldură în picioare, 1845

Staphylococcus protein A, 989t

Staphylococcus spp.

medicamente antimicrobiene pentru, 685t coagulază pozitivă, 1441

S. pseudointermedius, 684, 907-908

Amidon, 729

Privirea stelelor, 47-48, 48t

Ecuația lui Starling, 81-82, 1119.e1b

Forțele Starling, 536

Codonul „Start”, 25

Răspuns de tresărire, 129

Foame

cașexie versus, 86

imunitatea afectată de, 809-811, 811t

Statine, 763

Teste statistice, 37t

Statistici

confuzand prin indicatie, 36-37

testarea ipotezelor, 34-38, 36f, 37t

distribuție normală, 38

ipotezele nule, 34, 37t

putere, 35, 36f

dimensiunea eșantionului, 35, 36f, 38

valabilitate, 35

variabilitate, 35

Status epilepticus, 568-570, 570f, 1385

Steatohepatita, 1659

Steatoree, 165-166

Steatoză hepatică, 1658-1659, 1659b

Glanda lui Steno, 1062

Otita externă stenotică, 1051, 1052b, 1052f

Stenturi

metalic extensibil cu balon, 464

biliar. Vezi Stent biliar

categorizarea, 463, 464f

colonic, 490, 490.e1/, 489.e1f

definiția, 463

esofagian, 487, 487.e2f

gastrointestinale, 489, 489.e1f

radiologie intervențională/endoscopie intervențională utilizarea, 463-464, 464f

nazofaringian, 471-472, 472f

nemetalice, 464, 465f

metalic autoexpandabil, 464, 464f

traheale

obstrucția căilor respiratorii gestionată cu, 466-469

complicaţii ale, 469-470

desfășurare a, 468, 469/

fractura de, 469-470, 469/

formarea de țesut inflamator în, 469-470, 469/

imagistica radiografică a, 468, 469/

colaps traheal tratat cu, 466-470, 469/

ureteral, 464, 465/

uretral. Vezi Stenturi uretrale

urologic, 494

Radiochirurgie stereotactica

osteosarcom apendicular tratat cu, 2104

descrierea, 1395, 1809, 2047b, 2049-2050

Cistită hemoragică sterilă, 2064

Boală inflamatorie sterilă a articulațiilor, 71. Vezi și Poliartrita

Paniculită nodulară sterilă

caracteristicile, 53

manifestări cutanate ale, 53, 53. e1/

Boli sternale, 1150-1151, 1151/

Decubit stern, 491

Hepatopatie cu steroizi, 1658-1659, 1659b

Izoenzimă hepatică indusă de steroizi, 1800

Factorul steroidogen 1, 1797

Meningită-arterită sensibilă la steroizi, 1440-1441

Stertor, 111, 116-118

Laxative stimulatoare, 1591-1592

Stomac

secreția acidă în

hipersecreție, 1502-1504

inhibarea farmacologică a, 1503-1504 reglementarea, 1496, 1497/

testare de, 1500

anatomia, 1495-1497, 1495/

atrofie de, 1507/

golire întârziată a, 1499-1500, 1511-1513, 1512b, 1512/, 1513. e1t digestie în, 1496

fibroza de, 1507/

flora în, 1496-1497

motilitatea în 1496

mucoasa de

anatomia, 1495,1496/

atrofie de, 1508-1509

protecția farmacologică a, 1504

asimilarea nutrienților în 1496

Testarea pH-ului, 1502-1503

fiziologia, 1495-1497

regiunile din 1495

tumori de. Vezi Tumori gastrice

zidul din 1495

Boli de stomac, 1495-1516

evaluări radiografice abdominale, 1500

gastrită acută, 1500-1501, 1501

gastrită atrofică, 1511.e1b

evaluare clinică a, 1497-1500

testarea clinicopatologică a, 1499-1500

golire întârziată, 1499-1500, 1511-1513, 1512fe, 1512/, 1513. e1t endoscopie a, 438-439, 1500

fluoroscopia de, 1500

dilatatie gastrica, 1504-1506, 1505/

dilatatie-volvul gastric. Vezi Dilatație gastrică-volvul

eroziuni gastrice, 1501-1504, 1501t, 1503/

testarea secretiei gastrice pentru, 1500

ulceratie gastrica, 1501-1504, 1501t, 1502/

istorie pentru, 1498-1499

gastrită hipertrofică, 1511.e1b

imagistica de, 1500

teste de laborator pentru, 1499-1500

neoplazie. Vezi Tumori gastrice

privire de ansamblu asupra, 1497, 1497t

examenul fizic al, 1498-1499

semnalizare și, 1498-1499

evaluări ecografice, 1500

evaluări de urină pentru, 1499-1500

vărsături în semn de, 1498-1499, 1498/

Golirea stomacului

întârziat, 1499-1500

evaluarea, 1500

Pompă pentru stomac, 435/

Stomatita

descrierea, 1471

limfocitar-plasmocitar, 980 Stomatocitoză, 833-834

Scaun

negru, 167-168

culoare roșu aprins, 170

efectele fibrelor alimentare asupra, 793, 794t

Codonul „Stop”, 25

Storz ureterorenoscop, 453f

Strabism, 16/, 1374, 1422

Imagistica ratei de deformare în ecocardiografie, 406 Strangurie

algoritm pentru, 187f

cauze ale, 186b

cistoscopia de, 189f

definiția, 185

descrierea, 3

diagnostic pentru, 186-189, 187f

Streptococ grup A, 909t

Streptococcus sp.

medicamente antimicrobiene pentru, 685t

S. pyogenes, 910

S. zooepidemicus, 1004, 1116

Streptokinaza, 1346

Streptomyces caespitosus, 487

Streptozotocin, 1766, 2065

Stres

hiperglicemie indusă de, 248

infertilitate cauzata de, 1867 stimularea inflamatiei de catre, 2017 valori flebotomie afectate de, 301.e2t slabiciune cauzata de, 94

Sistem de răspuns la stres, 2017

Întindere, 2152

Striatin, 1291-1292

Stricturi

anal, 1598-1599

colonic, 489, 490f, 1589

esofagiană. Vezi stricturi esofagiene rectale, 1598-1599, 1599.e1f uretral, 2022, 2026, 2030, 2025.e1f

Stridor

dispnee și, 118

obstrucția căilor aeriene superioare și, 213

Accident vascular cerebral

algoritm pentru, 1400/

diagnosticul biopsiei, 1401

semne clinice ale, 1400

diagnostic de, 1400-1401, 1400/

hemoragic, 1399-1400, 1401t, 1402, 1399.e1/

ischemic, 1399, 1399.e1/

prognostic pentru 1402

reapariția, 1402

agenţi trombolitici pentru, 1401-1402

tratarea, 1401-1402

boală vestibulară cauzată de, 1426-1427

Volumul stroke, 407-408

calculul, 408

în boala mixomatoasă a valvei mitrale, 1257

Tumori cu celule stromale, 1562, 1562.e1/

Strongyloides spp.

S. stercoralis, 906t

S. tume/aciens, 1543, 1585

Cristale de struvit, 288, 774-775, 288.e1t

Struvite ureteroliti, 1987-1988

Uroliți de struvit, 1998t, 1999/, 2003, 2003/, 2008, 2008b

Deficiență Stuart-Prower, 828t

Testul T pentru două grupuri de elevi, 38

Puterea de studiu, 35

Endometrita ciotului, 180, 180.e1/

Granulom de ciot, 1898

Piometru de butuc, 1882-1883

Stupoare

algoritm pentru, 141/

hernie cerebrală ca cauză a, 138

comă versus, 138-139

definiția, 138

abordare diagnostică, 138-140

plan de diagnostic pentru, 140-141, 141/

evaluări ale stării mintale, 138-139

semne neurooftalmice ale, 139-140

mișcări oculare în, 141

fiziopatologia, 138

prognostic pentru, 141-142

modificări ale modelului respirator în, 140

răspunsurile motorii scheletice în, 140

tratamentul, 141

Encefalopatie necrozantă subacută, 1386, 1386.e2

Stenoza subaortică, 1234-1240

terapie intervențională pentru, 482

ventriculograma pentru, 483f

Emfizem subcutanat, 1470

Dispozitiv de bypass biliar intestinal subcutanat, 493

Dispozitiv de bypass ureteral subcutanat, 1988-1989

ilustrare a, 515. e1f

obstrucție ureterală tratată cu, 505-509, 507t, 509.e1,505.e1f-505.e2/, 505.e3f, 515.e2f

obstructia tractului urinar tratata cu, 515.e1f

Subinvoluția locurilor placentare, 178, 1877, 178.e1f

Ganglioni limfatici sublombari, 349-350

Subluxatie

atlantoaxial, 1445f

şold, 2141-2142, 2142f

patelar, 2132-2134, 2133f

fractură-luxație a coloanei vertebrale, 1445

fractură-luxație vertebrală toraco-lombară, 1444f

fractură-luxație vertebrală, 1444f-1445f, 1445

Emfizem submucos, 1470

Substanța P, 521, 2017

Colectomie subtotală, 1592

Pericardectomie subtotală, pentru pericardită constrictivă, 1315-1316, 1315f

Stenoza aortică subvalvulară, 222, 1234-1240

Succinat dehidrogenază subunitatea D, 1838

Succinil CoA, 1387

Sucralfat, 1483-1484, 1933t

Sindrom de degenerescență retiniană dobândită bruscă, 1417, 1800

diagnostic de, 103

examen fizic pentru, 102-103

creșterea în greutate asociată cu, 101

Sulfasalazina, 1580t

Sulfonamide

hepatotoxicoză cauzată de, 1668

keratoconjunctivită sicca cauzată de, 56

Sulfoniluree, 1791

Testul acidului sulfosalicilic, 1910

Halitoza sulfuroasă, 150

Dermatită necrolitică superficială

la pisici, 1663

prezentarea clinică a, 1662

descrierea, 778

diagnostic de, 1662

ca sindrom paraneoplazic, 2129

Fiziopatologia, 1662

manifestări cutanate ale, 51-52, 52f

tratarea, 1662-1663

Gena superoxid dismutaza-1, 1433, 1386.e1-1386.e2

Supozitoare, 1591

Limfadenita supurativă, 367

Otita externă supurativă, 1051, 1052b, 1052f, 1055-1056, 1055f

Tahicardii supraventriculare

stimularea cardiacă pentru, 1202

descrierea, 590-591

tipuri de, 1182-1184, 1184f

slăbiciune cauzată de, 125

Lisarea de suprafață, 48-49, 48t

Chirurgie

abdomen acut tratat cu, 603

atrezia ani tratat cu, 1599-1600

tumori cerebrale tratate cu, 1395

dirofilaria canină tratată cu, 1328

hipertiroidismul canin tratat cu, 1760

boala discului cervical tratată cu, 1435

spondilomielopatie cervicală tratată cu, 1429-1430 stenoză lombosacrală degenerativă tratată cu, 1430-1431 distocie tratată cu, 1875-1876

uretere ectopice tratate cu, 2020-2021

hiperadrenocorticism felin tratat cu, 1817-1818

dilatație-volvul gastric tratat cu, 1506

tumori gastrice tratate cu, 1516 hemangiosarcom tratat cu, 2096-2097 hidrocefalie tratate cu, 1386.e4

inseminare artificială intrauterină în timpul, 454

laparoscopic, 355-357

paralizia laringiană tratată cu, 1080-1081

tumori ale glandei mamare tratate cu, 2125, 2125.e1f

tumori mastocitare tratate cu, 2113

otita externa tratata cu, 1056-1057, 1056f-1057f

Sindromul restului ovarian tratat cu, 1898

paralagenidioza tratată cu, 1048

hernie perineală tratată cu, 1597

hernie diafragmatică peritoneopericardică corectată cu, 1306, 1307f feocromocitom tratat cu, 1843

șunturi portosistemice tratate cu, 1651-1654, 1656

tratat cu piometru, 1882-1883

pitioza tratată cu, 1047

radioterapie și, 2050-2052

tratată cu aspergiloză sinonazală, 1038

tulburări ale scheletului tratate cu, 2141

sarcoame ale țesuturilor moi tratate cu, 2087-2090

Incompetența mecanismului sfincterului uretral tratată cu, 2013-2014

Set de tăiere chirurgicală, 515.e3f

Laser cu diode chirurgicale

excizia masei auditive folosind, 341, 341f

ilustrare a, 339. e1f

miringotomie folosind, 341, 341.e1f

Paratiroidectomia chirurgicală, 1724-1725, 1725f

Tiroidectomie chirurgicală

hipertiroidism felin tratat cu, 1755-1756, 1755t

hipocalcemie după, 1755-1756

Biopsie chirurgicală în pană, 1635

Nefrolitotomie endoscopică asistată chirurgical, 504

SvO2. Vezi Saturație venoasă mixtă de oxigen

Înghițirea

dificultate in. Vezi Disfagia

faza pregătitoare orală a, 1477

faza faringiană a, 1477

fazele de, 153-154, 159, 1477-1478

fiziologia, 1477

studiu videofluoroscopic al, 1480, 1485.e1f

Tumorile glandei sudoripare, 2082

Centrifuge cu găleată oscilantă, pentru flotare centrifugală fecală, 318-319, 320f 320.e1t

Articulații umflate. Vezi Umflarea articulațiilor

Dimetilarginină simetrică, 660,1909,1948-1949

Onicodistrofie lupoidă simetrică, 867t-869t

Alopecie trunchială simetrică, 89

Sistemul nervos simpatic

activarea, în insuficiența cardiacă, 1155-1156

descrierea, 737

Ton simpatic, 224

Synapse, 1364-1366, 1365f-1366f

Despicătură sinaptică, 1456

Synaptobrevin, 925

Synbiotics, 1494, 1538

Sincopă

algoritm pentru, 124f

aritmii ca cauza, 124-125

în cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmică a câinilor, 1274 cardiogenă, 125-126

definiția, 123, 126

abordare diagnostică pentru, 126

în cardiomiopatia dilatativă a câinilor, 1272 anamneză pentru, 125-126

teste de laborator pentru, 126

mecanisme ale, 123-125

în boala mixomatoasă a valvei mitrale, 1252, 1264-1265 neurocardiogenă, 125

prognostic pentru, 126

situațional, 125

rezumatul, 126

tusive, 125

vasovagal, 125, 1202

Sindrom de secreție inadecvată a hormonului antidiuretic

criterii de diagnostic pentru, 268-269

etiologia, 289b

hiponatremie normovolemică cauzată de, 268-269 poliurie cauzată de, 182

Epilepsie sindromică, 1396-1399

Sarcoame cu celule sinoviale, 2110-2111

Chisturi sinoviale, extradurale, 1431, 1431f

Lichidul sinovial

analiza, 74, 297, 298f

artrocenteză pentru obținerea probei de, 364-365

caracteristici ale, 297, 365t

constatări de boală articulară degenerativă, 864, 365.elf

manipulare a, 365, 365.elf

celule mononucleare în, 74-75

constatări de poliartrită, 365.e1f

numărul total de celule nucleate în, 297

vâscozitate de, 74

Articulațiile sinoviale, anatomia, 364

Sinoviocite, 364

Sinovita, 2135-2136

Sinovia, 364

Marijuana sintetică, 645-646

Pompe cu seringă, pentru perfuzii cu viteză constantă, 308-309, 309f Siringohidromielii, 1386.e5

Erori sistematice, 35

Anafilaxia sistemică. Vezi și Anafilaxie

algoritm pentru, 573f

reacție anafilactoidă ca cauză a, 571-572

cauze ale, 571b

manifestări clinice ale, 572-573, 572.e1f

definiția, 571

manifestări dermice ale, 572, 572.e1f

diagnostic de, 573

dopamină pentru, 574

epinefrină pentru, 573-574

terapie cu fluide pentru, 573

hipovolemie cauzată de, 572

mediatori inflamatori în, 571-572, 572t

monitorizarea, 574

patogeneza, 571-572

detresă respiratorie asociată cu, 572-573

tratamentul, 573-574

Aspergiloză sistemică, 1039, 1117.e2t

Boli sistemice

alopecie asociată cu, 50, 49.e2t-49.e3t

manifestări ale sistemului nervos central, 59-63, 60t

noduli cutanați asociati cu, 53, 53.e1f, 49.e2t-49.e3t plăci cutanate asociate cu, 52-53, 49.e2t-49.e3t, 52.e1f manifestări clinice ale, 49-53, 49.e2t-49.e3t diferențiere dermatologică de intoxicare3t-493.

hipoxie cauzată de, 59-60

manifestări neurologice ale, 59-63, 60t

manifestări oftalmice ale, 54-59

manifestări ortopedice ale

boli osoase, 69-70

abordare diagnostică, 69-71, 70/

testarea diagnostică, 71-72

istoria, 69

examen fizic, 69

semnalizare, 69

manifestări ale sistemului nervos periferic ale, 60f, 62-63 fragilitatea pielii asociate cu, 53, 49.e2f-49.e3f

Histiocitoză sistemică, 2116-2117

Hipertensiune arterială sistemică. Vezi Hipertensiune

Hipotensiunea arterială sistemică

Eliberarea hormonului adrenocorticotrop cauzată de, 673 algoritm pentru, 672/

eliberarea de hormon antidiuretic cauzată de, 673

cauze cardiace ale, 674

cauze ale, 671-672, 673b, 674

monitorizarea presiunii venoase centrale în, 305, 674

manifestări clinice ale, 671-672

definiția, 671

plan de diagnostic pentru, 674-675

fluidoterapia pentru, 536-543, 674

patogeneza, 672-674, 673b, 673/ tratamentul, 674

vasopresoare pentru, 674

Sindromul de răspuns inflamator sistemic, 554-560

la pisici, 554f

criterii pentru, 554f

definiții asociate cu, 554, 555b

diagnostic de, 557

la câini, 554f

terapie cu fluide precoce orientată spre obiectiv pentru, 541 resuscitare hipotensivă asociată cu, 541 mediatori inflamatori în, 556

peritonita ca cauza, 1606

tratamentul, 1121

scurgeri vasculare asociate cu, 541

Lupus eritematos sistemic

anticorpi asociați cu, 873

anticorpi antihistone în, 876

medicamente antimalarice pentru, 876

anticorpi antinucleari în, 873, 875-877, 875t, 874.elt anticorpi antifosfolipidici în, 876 autoanticorpi în, 875-876, 876.e1t

la pisici, 875

constatări clinice ale, 874, 874t

manifestări cutanate ale, 874

diagnostic de, 874-876, 875t, 874.e1t

medicamente care cauzează, 873-874, 873b factori de mediu, 873 antigene nucleare extractibile în, 876 genetica, 873

terapie imunosupresoare pentru, 876

agenți infecțioși care cauzează, 874

teste de laborator pentru, 875-876

șchiopătare asociată cu, 874

anticoagulant lupus în, 874

testul celulelor lupus eritematos pentru, 875

managementul, 876

megaesofag cauzat de, 1488.e1t

curs natural al, 876-877

patogeneza, 873-874

prednison pentru, 876

prognostic pentru, 876-877

proteinurie în, 874, 876

manifestări ale pielii, 50

Rezistența vasculară sistemică, 661, 674

Malformații vasculare arteriale sistemice până la pulmonare, 1247 clicuri sistolice, 220-221

Funcția sistolică, 407-409

Suflu cardiac sistolic

în stenoza aortică, 222

în defectul septal atrial, 222

în insuficiența mitrală, 222

în stenoza pulmonară, 222

forme de, 221f

momentul de, 221

în insuficiența tricuspidiană, 222

în defectul septului ventricular, 222

T

T3. Vezi Triiodotironina

T4. Vezi Thyroxine

celulele T

CD4+, 556, 896, 1519-1520, 1520.e1/

CD8+, 556, 1519-1520

ajutor, 1492

în răspunsul imun antitumoral, 2053fe

în sepsis, 556

stimularea vaccinării, 896

producție de, 235-236

Celule T reglatoare, 815

Unda T, 1178

Tahiaritmii, 590, 1202

tahicardie

reentrant nodal atrioventricular, 1182-1184 boli asociate cu, 225

insuficiența miocardică ca cauză a, 225

sinus, 590-591, 1181-1182, 1182/ supraventricular, 590-591, 1182-1184, 1184/ ventricular, 590-591, 1190, 1190/

Tahipnee, 115-119

definiția, 115

gâfâind versus, 115

tratamentul, 119

Tahizoiți, 965-967

Tacrolimus, 1602

Răspunsuri de plasare tactilă, 1371

Tadalafil, 1134

Proteina Tamm-Horsfall, 287

Citrat de tamoxifen, 1857

Tamsulosin, 2015, 2015f

Tapetum, hiperreflexiv, 54, 55/

Tenii, 1543-1544

Hiperextensia tarsiană, 2138/

Ligamentele tarsale, 365/

boala Tarui, 1388f-1389f

Deficit de taurină

la pisici, 1292b

descrierea, 767-768

cardiomiopatie dilatativă cauzată de deficiența de, 1271, 1273, 1291/, 1292b, 1301f-13Q2f
boala Tay-Sachs, 1388t-1389t

Limfoame cu celule T, 1516

Receptor de celule T, 1519

TDI. Vezi imagistica Doppler tisular

Ulei de arbore de ceai, 635b-636b

TECALBO. Vezi Ablația totală a canalului urechii și osteotomia bula laterală

Tegaserod, 1592

indicele Tei, 410

Telazol, 40

Telencefal, 1375-1376

Telomeraza, 2038

Telomeres, 2038

Biopsie musculară temporală, 447

Tenesmus

algoritm pentru, 173/

definiția, 171

descrierea, 1594-1595

luarea istoriei, 172-173

considerații de semnalizare, 173

Pneumotorax de tensiune

definiția, 1141

descoperiri radiografice în, 1142/

semne de, 116

în traumă, 615

Hernie tentorială, 1381, 1394.e3/

Tepoxalin, 698t, 699-700

Teratoame, 2124.e1b

Teratozoospermia, 1892-1893

Terbinafină, 690t-691t

criptococoză tratată cu, 1023

paralagenidioza tratată cu, 1048

pitioza tratată cu, 1047

Terbutalină, 1872, 1901

Timp de înjumătățire terminal, 681, 681. e1t

Testiculele

anatomie de, 1886.e1/

atrofie a hiperadrenocorticismului ca cauză, 1799

biopsie din 1890

examen de soliditate a reproducerii, 1886, 1886.e1f

aspirația cu ac fin din 1890

mediastinal, 1889.e1f

examenul fizic al, 22

Torsiunea testiculară, 615

Tumori testiculare, 2123

Cipionat de testosteron, 2013t

Tetanospasmină, 925

Tetanos, 128, 128f

terapie antimicrobiană pentru, 927

antitoxină pentru, 927

efectele sistemului autonom ale, 926

prezentarea clinică a, 926, 926f, 928f, 926.e1f

diagnostic de, 926

etiologia, 924

plasarea tubului de gastrostomie în managementul, 326-327, 927-928 blocarea eliberării glicinei de către, 1366-1367

spitalizare pentru, 928

interneuroni inhibitori în, 925, 926f

terapie intensivă pentru, 927-928

patogeneza, 924-925, 925f

prognostic pentru, 928

controlul rigidității în, 927

risus sardonicus asociat cu, 926, 926f

sistem de clasificare a severității pentru, 926

controlul spasmului în, 927

tratamentul, 926-928

trismus cauzat de, 926

tetanie

descrierea, 71, 127-128

hipocalcemic, 534-535

Tetraciclină

hemoplasme tratate cu, 956

hepatotoxicoză cauzată de, 1668

pemfigoid al membranei mucoase tratat cu 871 niacinamidă și 703

Tetrahidrocannabinol, 649t, 650

Tetrahidrolipstatina, 738

Tetralogia lui Fallot

angiografia de, 1243/

cateterism cardiac de, 1241-1243, 1243/

constatări clinice ale, 1241-1243, 1241/-1242/

ecocardiografie de, 1241, 1242/

patologia brută a, 1240-1241, 1240/

conducerea, 1243

patogeneza, 1241

Fiziopatologia, 1241

obstrucția tractului de ieșire a ventriculului drept în, 1241

radiografii toracice ale, 1241, 1241/

defect de sept ventricular în, 1219, 1219/, 1243

Tetrapareză, 2153/

Tetraplegia, 1372

TFAST. Consultați Evaluare concentrată toracică cu ecografie pentru traumatisme

Monitorizarea medicamentelor terapeutice, 145, 680

Exercițiu terapeutic, 2152-2153, 2153/-2154/

Hipotermie terapeutică, 205

Schimbul plasmatic terapeutic, 428-429

Ecografia terapeutică, 2151

Termistori, 196

Termoregulare, 562-563, 1059

Termoterapie, 2151

Tiacetarsamidă, 1325-1326, 1341

Deficitul de tiamină

implicarea creierului în, 1386.e2

la pisici cu lipidoză hepatică, 754

manifestări neurologice ale, 61

boala vestibulară cauzată de, 1427

Diuretice tiazidice, 1166t, 1168, 2010

Tiazolidinedione, 1791

Tiopurin metiltransferaza, 31-32, 702

A treia pleoapă

prolaps de, 1041/-1042/

simetria lui, 1374

Al treilea zgomot cardiac, 220

Bloc atrioventricular de gradul III, 1193-1194, 1195/

Evaluare concentrată toracică cu ecografie pentru traumatism, 615, 623, 1142

Membrul toracic

leziuni ale măduvei spinării, 1376t

reflexul de retragere-flexor, 1372

Radiografii toracice. Vezi și Radiografii

tumori suprarenale, 1819

modele pulmonare alveolare pe, 1088

stenoză aortică, 1236, 1237/

modele pulmonare bronșice pe, 1088

evaluări ale bolilor cardiace congenitale, 1210

cardiomiopatii feline, 1294-1296, 1295/

boala dirofilaria

canin, 1320-1322, 1321/-1322/

felină, 1338-1339, 1340/-1341,1336.e1/

hemangiosarcom, 2095

ductus arteriosus de șunt stânga-dreapta, 1214, 1214/ constatări de revărsat pericardic, 1311, 1312/ hernie diafragmatică peritoneopericardică, 1306, 1307/ revărsat pleural pe, 1088-1089

pneumotorax, 1089

constatări de stenoză pulmonară, 1230-1231, 1231/

evaluări ale sistemului respirator folosind, 1088-1089

tetralogia lui Fallot, 1241, 1241/

defect de sept ventricular, 1222, 1223/

Traumatism toracic

algoritm pentru, 622/

aritmii secundare, 625-626

răni de mușcătură, 623, 623/

tocit, 621-622

descrierea, 1127

hernie diafragmatică, 625, 625/-626/

Scanare rapidă pentru, 623

hemotorax, 624-625

evaluare inițială a, 622-623

management al, 622/

mecanism de vătămare, 621-622

prezentare generală a, 621

pneumotorax, 624, 624/

teste de sânge la punctul de îngrijire pentru, 622-623

ventilație cu presiune pozitivă pentru, 626

contuzii pulmonare, 623, 1127

fracturi costale, 624/, 625

stabilizare a, 622-623

căile aeriene superioare, 623

Tulburări ale peretelui toracic, 118

Toracocenteza

descrierea, 387-388, 388/, 580, 1137-1138, 1138f pneumotorax tratat cu, 624, 1137-1138, 1140-1141

Boala discului toracolombar, 1435-1437, 1436f

Fractură-luxație vertebrală toracolombară, 1444f

Biopsie pulmonară toracoscopică, 1092-1093

Tuburi de toracostomie scurgeri de aer din, 383 aspirație continuă folosind, 383 indicații pentru, 381 aspirație intermitentă folosind, 383 plasarea, 381-383 revărsate pleurale gestionate cu, 1138 îndepărtarea, 383 dimensiuni de, 382 depanare tipuri de, 383, 383, 383, 383 Sisteme Veress, 382

Torace

palparea, 118

examenul fizic al, 18

chistul lui Thornwaldt, 1068. e1

Radioterapia conformă 3-D, 2047b

Ecocardiografie tridimensională, 405, 405f Timpul cheagului de trombină, 823

Timpul trombinului, 821

Trombocitopatie, 121

Trombocitopatii

dobândit, 315

prelungirea timpului de sângerare a mucoasei bucale cauzată de, 314-315 moștenit, 314

Trombocitopenia asociată chimioterapiei, clasificarea 2060 a, 240-242 semne clinice, 239-240 descrierea, 238 diagnosticul, 239-240, 240t coagularea intravasculară diseminată ca cauză a, 217 indusă de medicamente, 2140,

tulburări endocrine ca cauză, 241-242 epistaxis asociate cu, 113, 121 virusul leucemiei feline ca cauză, 979-980 ereditare, 242 mediate imun. Vezi trombocitopenie mediată imun anemie hemolitică mediată imun cu, 836 infecțioasă, 240-241, 242b tulburări infiltrative ca cauză, 240 leucopenie și, 240-242 melenă cauzate de, 168-169 peteșii cauzate de, 217 examen fizic pentru, 820 defecte de activare și consum trombocitare ca cauză, 242 număr de trombocite utilizat în diagnosticul, 2040 defect de trombocite, cauza 242 defecte de producere a trombocitelor ca cauză a, 240-242 cauze ale rickettsia, 121

Trombocitoză, 846

diagnostic de, 240t, 242-243

paraneoplazic, 2128 reactiv, 242-243 secundar, 243

Tromboelastografia, 818t, 820-824, 1135, 1426-1427, 1912 Tromboelastometrie, 818t, 820-822

Tromboembolism

anticoagulante pentru, 825 agenţi antiplachetari pentru, 825 arteriale. Vezi Tromboembolismul arterial în bolile glomerulare, 1971 în anemia hemolitică mediată imun, 824 pulmonar, 1135-1136

descrierea, 1135-1136

dirofilaria ca cauză a, 1323, 1327-1331, 1331/ managementul, 580 imagistica nucleară a, 1090 post-adulticid, 1318, 1328

detresă respiratorie cauzată de, 578-580

tratamentul de

medicamente, 1971

terapia trombolitică, 825

Bobine de embolizare trombogenă, 465

Terapia trombolitică

accident vascular cerebral tratat cu, 1401-1402 tromboembolism tratat cu, 825

Trombopatie

echimoze cauzate de, 217

Glanzmann, 217 peteșii cauzate de, 217

Tromboflebita, 1356-1357, 1356/ Tromboplastina, 820-821

Trombopoietină, 238

Tromboză

definiţia, 822-823

in sarcina, 1870, 1870.e1/ venos, 1356-1357, 1357/

Tromboxan A2, 572f, 673, 1131

Inhibitori de tromboxan sintetaza, 1970

Catetere prin ac, 303-305

Limfom timic, 362

Timom

citologie a, 362

descrierea, 1148-1150 megaesofag cauzat de, 1488.e1f miastenia gravis cauzată de, 63 constatări radiografice în, 1148-1150, 1150/, 1351/ Timus

anatomia din 1148

citologie a, 362

boli ale, 1148-1150, 1150/

Tiroglobulina, 1731

Autoanticorpi de tireoglobulină, 1733, 1739

Carcinom tiroidian

canin, 1759/

tomografia computerizată a, 1759/

citologie de, 362, 362.e1/

ectopic, 1758

etiologia genetică a, 1757-1758 imagistica, 1759, 1759/ natural, 1757

radioterapie pentru, 2052.e1f-2052.e5f

Glanda tiroida

anatomia din 1731

citologie de, 362, 362.e1/

funcția de, 1731-1732

Hormonii tiroidieni

metabolismul celular afectat de, 89

concentrare a, 1737-1739

efectele terapiei medicamentoase asupra, 1738-1739, 1738f efecte ale bolilor non-tiroidiene asupra, 1738 procese fiziologice afectate de, 1749 funcția renală afectată de, 1749-1750 sinteza, 1731/

Noduli tiroidieni

în hipertiroidismul felin, 1748-1749

palparea de, 1748-1749, 1749/

Peroxidaza tiroidiană, 1731, 1738-1739

Hormonul de eliberare a tiroidei, 561

Scintigrafie tiroidiană

Diagnosticul hipertiroidismului felin folosind, 1752, 1753/ Diagnosticul hipotiroidismului felin folosind, 1745-1746, 1747/ Diagnosticul carcinomului tiroidian folosind, 1759, 1759/

Hormonul de stimulare a tiroidei

teste pentru, 1737, 1751-1752

în hipertiroidismul canin, 1757

deficit de, 1732-1733

descrierea, 561

în hipertiroidismul felin, 1751-1752

funcțiile lui, 1732

efectele hipertiroidismului asupra, 1743 test de stimulare pentru, 1740

Tireotoxicoza, 1761

Hormonul de eliberare a tirotropinei

descrierea, 1732

în hipertiroidismul felin, 1752

test de stimulare pentru, 1740-1741, 1752

Tiroxina

în producția de adenozin trifosfat, 62 concentrații de, 1739

descrierea, 1731-1732

în hipotiroidismul felin, 1745

liber, 1732, 1736-1737, 1739, 1745, 1750-1751, 1801

iod și 757

supradoză de, 1742

completare a, 1741-1742, 1747

total, 1750

Osteotomie de nivelare a platoului tibial, 2100

Artrocenteza articulației tibiotarsiene, 365

Paralizia căpușelor, 1457

Boli transmise de căpușe

anaplasmoza, 948-949

controlul, 970

ehrlichioza, 944-948

considerații generale pentru, 950

poliartropatie inflamatorie cauzată de, 298-299, 861-862

boala Lyme. Vezi boala Lyme

infecții rickettsiale, 945t

Febra petală din Munții Stâncoși, 950-951

control de bifă pentru, 916

Febră recidivantă transmisă de căpușe, 912-913

Buclele de volum ale fluxului de respirație curentă, 1106

Timp până la concentrația plasmatică maximă, 682, 682f

Tiopronin, 2002t

Imagistica Doppler tisulară

descrierea, 406, 406f

descoperiri de cardiomiopatie hipertrofică felină, 1284f-1285f, 1296-1299

Inhibitor tisular al metaloproteinazei-1, 1160

Perfuzia tisulară

distributie droguri afectate de, 678, 678.e1t

măsuri subiective ale, 671

evaluări ale traumei, 616f 617

Urmărirea țesuturilor, 406

Activator tisular-plasminogen, 1346-1347

Tutun, 649t, 652-653

Toceranib, 2041-2042, 2056-2058, 2060, 2065, 2114

Tocodinamometru, 612

Tocodinamometrie, 1874-1875, 1871. e1f 1875.e1f 1874.e1f

Acid tolfenamic, 641-642, 698t

Receptori asemănători toll

descrierea, 1581

în tractul gastrointestinal, 1492-1493

TLR-4, 555, 749

Tolvaptan, 1158

Tolypocladium inflafum, 701

Limba

evaluări funcționale ale, 1375

hipertrofie a, 2150

manipularea perioperatorie a, 1470

ptyalism si, 146. e1f

Carcinom scuamos bucal amigdalar, 2052.e1f-2052.e5f

Amigdale, 151

Toronto General Testing Apparatus, 1414-1415, 1415f

Torsade de pointes, 1192

Torsemid, 1168, 1168b, 1171b

Apa totală a corpului, 536, 536f

Fibre alimentare totale, 793

Ablația totală a canalului urechii și osteotomia bula laterală, 1056-1057, 1057f

Capacitate totală de legare cu fier, 841

Numărul total de celule nucleate, 292

Toxemia, sarcina, 1872

Necroliza epidermică toxică, 1472-1473

Alimente toxice, 649f, 652

Gușă nodulară toxică, 1747-1748

Toxicanți. Vezi și Otrăviri

compuși asemănător amfetaminei, 644-645

amfetamine, 644-645

rodenticide anticoagulante, 633, 825-826

antidepresive, 640

benzodiazepine, 640-641

beta-blocante, 639-640

brometalină, 632

blocante ale canalelor de calciu, 638-639

carbamati, 634

chimic. Vezi Toxici chimici

colecalciferol, 632-633

cocaină, 646

detergenți, 634

etilen glicol, 636-637

expunerea la, 629-631

metode de decontaminare pt

cărbune activ, 629-631

adsorbanţi, 629-631

catartici, 631

diluție, 629

emetice, 629

lavaj gastric, 629

recirculare enterohepatică, 631 incidența, 631-632 slăbiciune cauzată de, 94

flunitrazepam, 647

garaj, 636-638, 637b

halucinogene, 647

erbicide, 637

heroină, 646-647

produse de uz casnic, 634, 635b-636b hidrocarburi, 636

insecticide, 633-634

LSD, 647

marijuana, 645-646, 649t, 650

MDMA, 647

metanol, 636 hipnotice non-benzodiazepine, 640-641 medicamente antiinflamatoare nesteroidiene, 641-644 organofosfați, 634

neuropatii periferice cauzate de, 1455 fenciclidină, 647

fenilpropanolamină, 641

fosfuri, 632

plante ca. Vezi Intoxicații cu plante propilenglicol, 637 piretrine, 633-634 piretroide, 633-634 rodenticide, 632-633, 825-826 inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei, 640 marijuana sintetică, 645 antidepresive triciclice464 lichid de ștergător, 636

Boală toxicologică versus nontoxicologică, 63-68, 64t-68t

Toxicoza

chimic, 631-638

colecalciferol, 633

hepatic. Vezi Hepatotoxicoza

droguri recreative, 644-647

Toxocara canis, 905, 906t, 1543

Toxoplasma gondii, 895, 907, 962f-963f 966-968, 966f-967f 1117, 1410, 1453-1454, 1535f Toxoplasmoza, 965t, 966-968

Toy Manchester Terrier, cardiomiopatie dilatată în, 1270, 1273

t-PA. Vezi Activator tisular-plasminogen

Trahee

auscultarea, 1095

cervical, 1087-1090

abaterea de, 1093, 1093f

corpuri străine în, 1096-1097, 1097f

obstrucționarea, 578-579

tumori ale, 1096-1097

Colapsul traheal, 118, 1093-1096

obstrucția căilor respiratorii asociată cu, 466-467

auscultarea, 1095

prezentarea clinică a, 1095

complicaţii ale, 469-470

corticosteroizi pentru, 1096

tuse în semn de, 467, 1095

descrierea, 466-467

evaluarea diagnostică a, 467, 1089-1090, 1095

diagnostic diferențial al, 1095

la câini, 467, 1093-1096

inele traheale extraluminale pentru, 1096

hepatomegalie asociată cu, 1095 management of, 1095-1096

la câinii mai în vârstă, 467

fenotipuri ale, 466-467

prognostic pentru, 1096

radiografii ale, 1094f, 1095

stenturi metalice auto-expandibile pentru, 467-468

stenturi pentru, 466-470, 469f 1096.e1f

evaluarea traheobronhoscopică a, 385-387, 467

traheoscopie de, 1095, 1096f

Boli traheale

obstructiv, 1096-1097

privire de ansamblu asupra, 1093-1098

traheita, 1093, 1097-1098, 1097f

traumatic, 1096-1097

Granuloame traheale, 1097

Lavaj traheal, 1110-1111

Inele traheale

extraluminal, 1096

malformație/inversiune, 467, 467/

Stenturi traheale

obstrucția căilor respiratorii gestionată cu, 466-469

complicaţii ale, 469-470

desfăşurare a, 468, 469/

fractura de, 469-470, 469/

formarea de țesut inflamator în, 469-470, 469/

imagistica radiografică a, 468, 469/

colaps traheal tratat cu, 466-470, 469/, 1096.e1/

Spălarea traheală

spălare endotraheală, 384, 385/, 1091

indicații pentru, 1091

spălare transtraheală, 110, 384, 1091-1092, 1092/

Traheita, 1093, 1097-1098, 1097/

Limfadenopatie traheobronșică, 1026/, 1148/

Traheobronșită, 1097-1098, 1097/

Traheobronhoscopie

descrierea, 384-387

evaluarea colapsului traheal cu, 467

Fistula traheoesofagiană, 1096. Vezi și Fistula bronhoesofagiană

Traheoscopie, 1095, 1096/

TRALI. Vezi Leziune pulmonară acută legată de transfuzie

tramadol

durere acută gestionată cu, 526, 705t

utilizări analgezice ale, 705t, 706

suprimarea tusei folosind, 1099t

doza de, 705t

metabolismul, 679

Chemoembolizare transarterială, 516-517, 516fe, 516.e2/

Embolizare transarterială, 516-517, 516fe, 516.e2/

Ocluzie transarterială, pentru ductus arteriosus permeabil, 481, 482/

Biopsie transbronșică, 385

Terapia transcateterică, ductus arteriosus permeabil tratat cu, 479-482, 480/-481/

Lichidul transcelular, 536

Transcriere, 25

Administrarea transdermică de medicamente, 678, 712

Ecocardiografie transesofagiană, 405, 405/, 1211, 1230-1231 Ecografia transesofagiană, 1145

Transferrin, 841

Transfuzie, sânge

administrarea, 549

efecte adverse ale, 549-550

reacții alergice, 550

anemie tratată cu, 543-545

autotransfuzie, 549

babesioza tratată cu, 970

produse din sânge utilizate în, 543, 544t-545t

suprasarcină circulatorie cauzată de, 550

testare de compatibilitate pentru, 545-546, 546/

crossmatch, 547/, 548, 546.e1fe

definiția, 543

reacții febrile, nehemolitice, 549-550

concentrat de granulocite, 544t-545t

hemoliză înainte, 550

anemie hemolitică mediată imun tratată cu, 543-545 trombocitopenie mediată imun tratată cu, 850-851 indicații pentru, 543-545

imunoglobuline intravenoase, 544t-545t

globule roșii împachetate, 544t-545t, 549

plasmă, 544t-545t, 545

concentrat de trombocite, 544t-545t, 545

plasmă bogată în trombocite, 544t-545t

tastare la punctul de îngrijire, 546-548

purpură după, 550

potrivire încrucișată rapidă, 546.e1fe

antigeni de celule roșii

la pisici, 546-548, 547/

la câini, 548

reacții de transfuzie asociate cu, 549-550

„declanșează” pentru, 543-545

estimări de volum, 545

sânge integral, 543, 544t-545t, 549

Reacții de transfuzie, 549-550

Leziuni pulmonare acute legate de transfuzii, 550

Imunomodularea legată de transfuzie, 550

Atacuri ischemice tranzitorii, 1399,1427

Carcinom cu celule tranziționale, 1898, 2025/

bacilul lui Calmette și Guerin pentru, 2053

vezica urinara

algoritm pentru, 2120/

teste de laborator pentru, 2119-2121, 2121/

proceduri paliative pentru, 2121-2122

prevalența, 2119

prognostic pentru, 2121-2122

factori de risc pentru, 2119

tratarea, 2121-2122

ultrasonografia de, 2119-2121, 2121. e1/

tract urinar inferior, ablație cu laser endoscopică ghidată cu ultrasunete, 498, 498.e1/
prostatică, 2110. e1/

obstructia tractului urinar cauzata de, 515, 515. e2/

Celule epiteliale de tranziție, 287

Vertebre de tranziție, 1440

Traducere, 25

Encefalopatie spongiformă transmisibilă, 1386.e1-1386.e2, 1386.e6/

Tumora venerică transmisibilă, 1890, 2123.e1b

Fluxul de transmisie, 409

Transplantul

organ, riscuri de infecție în, 2179

renal. Vezi Transplant renal

Transpunerea marilor artere, 1244

Scintigrafie portal transsplenic, 1619-1620

Hernie transtentorială, 138

Aspirația transtoracică cu ac și biopsie, 1092, 1092/

Oxigenoterapia transtraheală, 553

Spălare transtraheală, 110, 384, 1091-1092, 1092/

Gradient transtubular de potasiu, 291, 291b

Transudate, 78

Efuzii transudative, 293, 294f-295f

Procedura de cateter urinar transuretral, pentru colectarea urinei, 411-412, 412/-413/

Cistolitotomie percutanată transveziculară, 496, 497/

Plămân prins, 1136-1137

Sindromul neutrofilelor prinse, 857

traume

evaluări ale conținutului de oxigen din sânge, 615-617

leziuni cerebrale cauzate de. A se vedea Leziuni cerebrale traumatice

evaluări ale sistemului nervos central, 617-618 condiții asociate cu, 615

definiția, 615

hernie diafragmatică cauzată de, 1151-1152, 1151/ extrudarea discului cauzată de, 1445-1446

cufăr de bătălii, 616

cap. Vezi Cap, traumă la

concentrația hemoglobinei în, 617 hemoragie intra-abdominală în, 617 șchiopătură cauzată de, 11 microcip, 1446

monitorizare în, 618

edem pulmonar neurogen asociat cu, 616 răni toracice deschise în, 616

pătrunzător, 1142

neuropatii periferice cauzate de, 1455 pneumotorax cauzat de, 624, 624/, 1141-1142 studiul primar al, 615-618

contuzii pulmonare în, 615-616 detresă respiratorie în, 615, 616/ fracturi de coastă cauzate de, 616 studiu secundar în, 621

boli ale măduvei spinării cauzate de, 1444-1446

pneumotorax de tensiune în, 615

evaluare concentrată toracică cu ecografie pentru, 615

evaluări de perfuzie tisulară, 616/, 617 leziuni traheale cauzate de, 1096-1097 boala uretrala cauzata de, 2026 evaluari ale tractului urinar, 617-618 uroperitoneu cauzate de, 627-628, 627/ boala vestibulara cauzata de, 1427

Leziuni cerebrale traumatice. Vezi și Cap, traumatism la comă indusă de barbiturice pentru, 621 craniectomie decompresivă pentru, 621 diagnostic de, 619, 619t oxigenoterapie hiperbară pentru, 621 Scala de comă Glasgow modificată, 619, 619t fiziopatologia, 618-619, evaluarea pacientului2, 618-6196 monitorizarea pacientului2

leziune primară în, 618

leziune secundară în, 618

hipotermie moderată terapeutică pentru, 621

tratarea, 619-621, 620f

Trematode, 1543.e1b

Tremurături

boli ale sistemului nervos central care se prezintă ca, 133-134 cerebeloase, 133

clasificare a, 130-131, 131t

definiția, 129-130

diagnostic diferențial al, 134

sindromul de tremor generalizat idiopatic, 132-133

tremor paroxistic idiopatic al capului, 134

intenție, 133, 1377

intoxicaţii ca cauză a, 131-132, 132f

membru izometric, 133

cinetic, 1311

neurotransmițători implicați în, 130

ortostatic, 133-134, 133f

fiziopatologia, 130

legate de neuropatia periferică, 134

fiziologic, 131

postural, 131t

ortostatic primar, 133-134, 133f

odihnă, 1311

senil, 133

tot corpul, 1379

Triamcinolon acetonid

descrierea, 697t, 817t

injecții de, înainte de dilatarea balonului esofagian, 487, 487.e1f transendoscopice, pentru stricturi esofagiene, 1484

Reflexul tricepsului, 1372

Trichoblastom, 2081

citologie a, 345.e2, 345.e4f

prevalența, 347t

Trichoepiteliom, 347t, 2081

Trichograme, 342-343

Trichophyton spp., 688-689

Trichuris spp., 1585

Insuficiență/regurgitație tricuspidiană

descrierea, 222,1230

diagnostic diferenţial al, 1260

boala mixomatoasă a valvei mitrale ca cauză a, 1252, 1260 hipertensiune pulmonară cu, 1254

Valva tricuspidiană

displazie de, 1225-1227, 1226/-1227/

în boala mixomatoasă a valvei mitrale, 1259

Antidepresive triciclice

narcolepsie tratată cu, 1413t

supradoză de, 640

neliniște cauzată de, 96

Trientine, pentru acumularea hepatică de cupru, 1624

Nervul trigemen

evaluarea, 1373t, 1374-1375

ramuri ale, 1419

functii ale, 1418t

ramura mandibulară a, 1375

Tumoarea tecii nervului trigemen, 1419, 1419/

Neuropatia trigemenului, 1419

Trigliceride, 758

Diverticul trigonal, 2029 Triiodotironina

descrierea, 561, 757, 1731-1732

testarea de supresie a hipertiroidismului felin, 1752 total, 1739

Trilostan, 1800

necroza corticosuprarenală indusă de, 1807

efectele adverse ale, 1807

doza de, 1806-1807, 1818

tumori funcționale corticale suprarenale tratate cu, 1810

hiperadrenocorticism tratat cu

la pisici, 1818

la câini, 1805-1807, 1808/, 1807.e1b-1807.e2b hipocortizolism și, 1807 monitorizarea, 1806-1807, 1808/, 1807.e1b-1807.e2b prin cortizol,

TRIM. Vezi Imunomodularea legată de transfuzie

Trismus, 926

Tritrichomonas spp.

T. blagburni, 322

T. fetus, 962, 964, 1466, 1584-1585

fosa trohanterică

aspirarea măduvei osoase și biopsie de, 358-359, 359f inserarea cateterului intraos, 308

Nervul trohlear

evaluarea, 1373t disfuncție a, 1374, 1418-1419

functii ale, 1418t

Troglostrongylus spp., 1112

Truncus arteriosus, 1243, 1246-1247

Tripanosoma spp.

T. caninum, 969

T. cruzi, 911, 969, 1276-1277

Tripanosomiaza, 969

Tripomastigote, 969

Imunoreactivitate asemănătoare tripsinei, 166, 176

Triptofan, 2018-2019

Teste T, 38

TTKG. Vezi gradient transtubular de potasiu Tuberculosis, 1542

Micobacterioza tuberculoasă, 917-918, 918.e1t-918.e2t

Leziuni tubulointerstițiale, 1969

Tularemia, 910

Tumori

suprarenale. Vezi Tumori suprarenale

vezica urinara. Vezi Tumorile vezicii urinare

os. Vezi Tumori osoase

creier. Vezi Tumori cerebrale

gastric. Vezi Tumori gastrice celule granuloase, 241-242, 2124.e1b hepatic. Vezi Tumori hepatice intratraheale, 1096-1097 rinichi, 2122, 2122.e1b laringian, 1082 celule Leydig, 2123, 2123/ ficat. Vezi Tumori hepatice glanda mamară. Vezi mastocitul tumorilor glandei mamare. Vezi micromediul tumorilor mastocitelor, 2038-2039 nazal, 1065 nazofaringian, 1065-1068 oral. Vezi Tumori orale ovariene, 2124.e1b, 2124.e1/ penis, 2123. e1b prepuțial, 2123.e1/ progresia, 2038-2039 prostatică, 2122-2123

Celula Sertoli, 2123

piele. Vezi Tumori ale pielii

spinal, 1448-1451 testicular, 2123 uterin, 2123-2124 vaginal, 2123.e3b, 2123.e3/ vulvar, 2123. e3b

Factor de necroză tumorală-alfa, 736, 742, 1159 Neutrofile asociate tumorii, 2053b

Turbinate, 1061-1062 Sincopă tusivă, 125 compuși 2,4-D, 638

Ecocardiografie bidimensională (2-D).

indicații pentru, 394

vedere parasternală craniană stângă, 396, 398/ vederi pe partea stângă, 396, 398/ vederi pe axa lungă, 396, 398/ poziționarea pacientului pentru, 395/ plasarea și manipularea sondei pentru, 395/-396/ locația parasternală dreaptă, 395-396, 9, 395/396, poziția subcostală poziție subxifoid, 396

manipulare traductor pentru, 396, 399/

„Mersul cu două motoare”, 1428-1429

Tilozina, 989t

Termometre cu membrană timpanică, 196

Timpan, 339-340

Tiflită, 1575

Cristale de tirozină, 288, 288.e1t

Inhibitori de tirozin kinaza, 2041-2042

masitinib, 2057-2058, 2060, 2064, 2114

toceranib, 2041-2042, 2056-2058, 2060, 2065, 2114 boala Tyzzer, 1542

U

UCCR. Consultați raportul dintre corticoizi în urină și creatinină

Ulcer(e)

cauze netoxicologice ale, 64t-68t

cauze toxicologice ale, 64t-68t

uremic, 149.e1f

Ultrasonografia

abdominale, 348-350

de abdomen acut, 602

a glandelor suprarenale, 349-350, 1816f, 1801. e1f

de hiperplazie benignă de prostată, 2032f

de tumori vezicale, 2119-2121, 2121. e1f

de hipotiroidism canin, 1741

cu contrast, 1801, 1918.e1

a hiperadrenocorticismului felin, 1815-1816, 1816f

de tumori funcționale corticosuprarenale, 1801

în evaluările de urgență gastrointestinală, 606

de inimă, 393-410

de boli de rinichi, 1917, 1918f

al intestinului gros, 1573

de ficat, 1618-1619

a aparatului reproducător al câinelui mascul, 1889, 1889.e1f

al mediastinului, 1145

de colangită neutrofilă, 1634, 1634.e1f

al sindromului de rest ovarian, 1897-1898, 1898f biopsie percutanată ghidată cu, 1634-1635, 1634f hiperadrenocorticism dependent de hipofizar, 1801 revărsat pleural, 1137f

de șunturi portosistemice, 1619

a pierderii sarcinii, 1870, 1870f

al priapismului, 1900/

de prostată, 349-350, 430-431, 431/, 1889.e1f

a aparatului reproducător, 1889, 1889.e1f

a sistemului respirator, 1090

de scrot, 1889

a bolilor intestinului subțire, 1533, 1534f

a ureteroliților, 1986f

Ultrasunete

abdominale. Vezi ultrasonografie abdominală abdominocenteză ghidată cu, 354

evaluări de abdomen acut, 602, 606

a neoplaziei pancreatice exocrine, 1698-1699 tumori gastrice, 1515

fizica, 348, 393

biopsie de prostată ghidată cu, 434

evaluări ale bolilor de stomac, 1500

terapeutic, 2151

Uncinaria stenocephala, 906t

Undersensing, 1205

Beni de alergare subacvatice, 2153-2155, 2154f

Heparină nefracționată

leziune renală acută tratată, 1931

tromboembolism arterial tratat cu, 1346 heparină cu greutate moleculară mică versus, 1348-1349 tromboembolism pulmonar tratat cu, 1136

UPC. Vezi Raportul proteinelor din urină la creatinină

Căile aeriene superioare

anatomia, 118

obstrucția, 118, 213, 564, 578-579, 1065 traumatism, 623

Stridor inspirator al căilor aeriene superioare, 19

Sfincterul esofagian superior, 1481

Vezica neuronului motor superior, 2015

Neuronii motori superiori

definiția, 136-137

leziuni care implică, 136-137, 137f, 1371

pareza, 1369

Căile respiratorii superioare

aspergiloza, 1039-1043, 1040f-1043f, 1040t

infecție, tuse cauzată de, 107

radiografia de, 1087-1088

Anomalii uracale, 2029

Cristale de urat, 288

Urolitiaza urata, 1974, 2006-2007

Uroliți urati, 775, 2003-2004

Uree

definiția, 250

ca marker al ratei de filtrare glomerulară, 1908

Raport de reducere a ureei, 430

Ureaplasma, 1885

Uremia, 1472-1473

anorexie asociată cu, 1942

azotemie versus, 1947-1948

boala cronică de rinichi ca cauză, 86, 1941-1942, 1953-1954

complicaţii ale, 1931-1934

Definiția, 1948

semne gastrointestinale în, 1933t, 1942, 1953-1954

vărsături asociate cu, 1942

Enterocolită uremică, 1942

Gastropatie uremică, 1942

Ulcere uremice, 149.e1f

Ureter(e)

agenezitatea, 1990

anomalii anatomice ale, 1990-1991, 1991f

anatomie, 1985

avulsia de, 628

anomalii congenitale ale, 1990-1991

duplicarea, 1990

ectopic. Vezi Uretere ectopice

inervare la, 1985

intramural, 1985

ablație intramurală ectopică cu laser ghidată cistoscopic a, 502-503, 503f

fiziologia, 1985

Boli ureterale

diagnostic de, 1985-1986, 1986f

ureteroliti. Vezi Ureteroliți

Neoplazie ureterală, 1990

Obstrucții ureterale

leziune renală acută cauzată de, 1931

benign, tratament pentru

dispozitiv de bypass ureteral subcutanat pentru, 505-509, 5071, 505.e1f-505.e3f stenturi uretrale, 505-509, 5071, 508f la pisici, 5071

cauzele, 1989

semne clinice ale, 1989

la câini, 5071, 509.e2f

litotripsie cu unde de șoc extracorporală ca cauză, 505

extramural, 1989

intraluminal, 1989

intramural, 1989

malign, tratament pentru, 509-510, 509.e1f

Cauzele neoplazice ale, 1989

dispozitiv de bypass ureteral subcutanat pentru, 505-509, 5071, 510f, 509.e1f 505.e1f-505.e3f, 515.e2f tratament de, 505-510, 5071, 508f 505.e91.e1 505.e2f-505.e3f

Ruptura ureterală, 618

Stenturi ureterale, 464, 465f, 1988, 1988f

Ureterocel, 1990-1991, 2028-2029

Ureteroliți, 80

diagnosticul, 1986

intervenții pentru, 1988

conducerea, 1987-1989

terapie medicală expulsiva pentru, 1987

radiografii ale, 1986f

litotripsie cu unde de șoc pentru, 1989

trecerea spontană a, 1987

struvite, 1987-1988

bypass ureteral subcutanat pentru, 1988-1989

ultrasonografia de, 1986f

stenturi ureterale pentru, 1988, 1988f

chirurgie ureterală pentru, 1989

Ureteronefrectomie, 1990

Ureteronefroscopie, 511, 512f

Joncțiunea ureteropelviană

obstrucționarea, 503

stenoza ureterală la, 1989

Ureterorenoscop, 453f

Ureteroscopie, 511, 512f

Ureterotomie, 1989

Fistula ureterovaginală, 1991

Joncțiunea ureteroveziculară

anomalii ale, 2027-2029, 2027f-2028f

descrierea, 185-186, 502f 1985

Uretra, 185

aplazia din 2021

duplicarea, 2022, 2030

ectopic, 2022, 2030

corpuri străine în, 2026-2027, 2026f, 2027.e1f

hipoplazia de, 2021, 2030, 2021. e1f

acces perineal percutan în, pentru cistouretroscopie masculină rigidă canin, 500, 501f, 500.e1f perforație de, 2026f

examenul fizic al, 22

prostatică, 432

ruptura de, 628

traume la, 2026

Agenți de volum uretral, pentru incompetența mecanismului sfincterian, 498-499, 498.e1f

Cateterismul uretral

antegrad, 494, 494f

indicații pentru, 414

Boli uretrale

aplazie, 2030

uretere ectopice, 2020-2021, 2021f, 2020.e1f

uretra ectopică, 2022, 2030

epispadias, 2021, 2030

matrice feline-dopturi uretrale cristaline, 2023-2024, 2024.e1f

hipoplazie, 2030

hipospadias, 2021, 2030, 2021.e1f

idiopatic, 2025-2026

infecțios, 2026

inflamator, 2026

metabolic, 2023-2025, 2023.e1

neoplazic, 2025, 2025f

uropatie obstructivă, 2023

Prezentare generală a anului 2020

diverticule uretrale prostatice, 2021, 2021.e1f

disinergie reflexă, 2025-2026

traumatic, 2026

aplazie uretrale, 2021

diverticuli uretrali, 2022

duplicare uretral, 2022, 2030

hipoplazie uretral, 2021

prolaps uretral, 2022, 2022/

Incompetență mecanism sfincterului uretral, 2011-2014, 2013t, 2020, 2030

strictura uretrale, 2022, 2026, 2030, 2025. e1f

malformații uretrogenitale, 2021, 2030-2031, 2021.e1f

fistulă uretroperineală, 2022, 2030

fistulă uretrorectală, 2022, 2030

fistulă uretrovaginală, 2022, 2030

Diverticuli uretrali, 2022

Dublarea uretrale, 2022

Obstrucția uretrale

evacuare antegradă, 418

infecție bacteriană asociată cu, 2024

la pisici, 417t

cauze ale, 416-417

consecințele clinice ale anului 2023

semne clinice ale, 2023

complicații ale, 2024-2025

definiția, 414

la câini, 418-420

fluidoterapie pentru, 2023. e1b

funcțional, 2025

hiperkaliemie cauzată de, 273

hipocalcemie asociată cu, 2023. e1b

catetere urinare permanente pentru, 2024

teste de laborator pentru 2023

managementul, 416

acidoza metabolica cauzata de, 2023. e1b

consecințele metabolice ale, 416t

disfuncție de micție cauzată de, 2024

tub de cistostomie percutanată pentru, 494-495

diureza postobstructiva pentru, 2024

prognostic pentru, 2024-2025

Tumoarea prostatică ca cauză a, 2122-2123

radiografii ale, 2023.e1f

înroșire retrogradă, 417-418

tratarea, 2023-2024

deblocare, 416-420, 416t-417t, 419t

stenting uretral pentru, 496-498, 497f

uroliti ca cauza, 2024

dopuri uretrale, 2023-2024, 2024.e1f

Prolaps uretral, 2022, 2022/

Sfincterul uretral

artificial, plasare de, 499, 500f

incompetența de

descrierea, 2011-2014, 2013t, 2020, 2030

agenţi de încărcare uretrale pentru, 498-499, 498. e1f

Stenturi/stent uretral

obstrucții ureterale benigne tratate cu, 505-509, 507t, 508f la pisici, 507t

la câini, 507t, 508f

echipamente pentru, 513, 513b, 513.e1f

procedura pentru, 505-509

tehnica pentru, 513-515, 514f

carcinom cu celule tranziționale al vezicii urinare tratat cu, 2122

obstrucții uretrale tratate cu, 505-509, 507t, 508f obstrucții uretrale tratate cu, 496-498, 497f

obstrucții ale tractului urinar tratate cu, 512-515

Pietre uretrale

extragerea coșului cistoscopic de, 495

litotripsie intracorporeală a, 495-496, 496t

cistolitotomie percutanată transveziculară a, 496, 497f

Strictura uretrale, 189f, 2022, 2026, 2025.e1f

Fistula uretral-colonica, 2022f

Uretrita, 189, 2026, 2026.e1f

Uretrocistografie, 2020, 2020.e1f

Malformații uretrogenitale, 2021, 2030-2031, 2021.e1f

Uretrolitiază, 418

Fistula uretroperineală, 2022, 2030

Fistulă uretrorectală, 1991, 2022, 2030

Fistula uretrovaginală, 2022, 2030

Incontinență urgentă, 185-186, 186b, 189

Cristale de acid uric, 288, 288.e1t

Uridin difosfat glucuronoziltransferaza, 679

Analiza urinei, 283-288

algoritm pentru, 285f

descrierea, 411

evaluări cetoacidoză diabetică, 594

tampoane reactiv pentru joja, 284-286, 284.e1t elemente de

bilirubină, 286

sânge, 286

analiză chimică, 284-286

glucoză, 285-286

hematurie, 286

hemoglobinurie, 286 cetone, 286 leucocite, 286 mioglobinurie, 286 osmolalitate, 284 pH, 284

proteinurie, 284-285

greutate specifică urinei, 284

examinarea vizuală a urinei, 284 evaluări hiperadrenocorticism folosind, 1800 indicații pentru, 283

evaluarea lipidelor, 288.e2

constatări normale, 284. elt

prezentare generală a, 283

evaluări polakiurie folosind, 188 evaluări polidipsie folosind, 182-183 evaluări poliurie folosind, 182-183 protocol pentru, 286.e1fe

examinarea sedimentelor

bacterii, 287, 288.e2

cristalurie, 288, 288.e1t

cylindrurie, 287-288 celule epiteliale, 287 factori care afectează, 286.e1t hematurie, 286-287, 286.e1t celule neoplazice, 287 overview of, 286 piurie, 287

evaluări boli de stomac folosind, 1499-1500

evaluări de strangurie folosind, 188

momentul de, 284

evaluari incontinenta urgenta folosind, 188 colectare urina pt. Vezi Urina, colectarea probei de urină, 284

utilizând evaluări de urolit, 1997

Raportul aldosteron-creatinină urinar, 1822

Vezica urinară. Vezi vezica urinara

Catetere urinare

îngrijire, 414-415

complicații ale, 415

Scară de măsură franceză pentru, 411

locuință, 414

transuretral, 411-412, 412f-413f

infecții ale tractului urinar cauzate de, 415

Clearance-ul urinar, 1907

Curatarea apei libere urinare, 289-290, 289b

Incontinența urinară, 1861

descrierea, 185-189, 186b

uretere ectopice ca cauză, 2020, 2028

după ovariectomie, 1893-1894

tratamentul, 2028

Incompetența mecanismului sfincterului uretral ca cauză a descrierii, 2020

agenţi de încărcare uretrale pentru, 498-499, 498. e1f

Stent uretral ca cauză a, 498

Tractul urinar

toxicoza legată de chimioterapie din 2064

imagistica de, 188-189

neoplazie de, 189

traumatism la, 617-618, 627-628, 1990

zoonoze de, 910-911, 911t

Infecții ale tractului urinar, 183, 1921, 0

antibiotice pentru, 686

medicamente antimicrobiene pentru, 686

bacteriurie asimptomatică, 1992-1993 asociată cateterului, 415

caracteristici ale, 1992-1993 complicate, 1994-1996 dezvoltare ale, 1992

diagnosticul, 1993

epidemiologia, 1993

în diabetul zaharat felin, 1794

factori de fitness în, 1992-1993

teste de laborator pentru, 1993

inferior, 1992-1996

multirezistent, 1994

persistent, 1994

polakiurie cauzată de, 189

prevenirea, 1995

terapii anti-aderență pentru, 1995

antimicrobiene, 1996

interferență bacteriană pentru, 1995-1996

estrogeni, 1996

săruri de metanamină, 1996

piometru cu, 1880

reinfectare, 1995

recidiva, 1994

tratamentul, 1993-1996

necomplicat, 1993-1996

bacterii producătoare de urază ca cauză, 284

factori de virulență în, 1992-1993

Obstrucția tractului urinar

hipocalcemie cauzată de, 278

stentarea paliativă pentru, 512-515

Urinarea. Vezi Micția

Urină

efuziuni abdominale, 79t, 80

acid, 284.e2t

alcalin, 284. e2t

alcalinizarea, 1974

efectele bilirubinuriei asupra, 191f

negru, 190-192, 191t, 192f

maro, 190-192, 191t, 192f

nivelurile de catecolamine în 1842

centrifugare a, 286

culegere de

compresia vezicii urinare pentru, 411

sistem închis de, 414

cistocenteză pentru, 413, 413f

„captură liberă", 411

managementul probei după, 413-414

procedură de cateter urinar transuretral pentru, 411-412, 412f-413f mictionare, 411

culoarea, 190, 191/, 284

creatinina in, 288.e2

cristale in, 288, 288.e1t

decolorat, 190-193.191/, 191t

eliminarea medicamentelor în, 680

gamma-glutamil transferaza în, 288. e3

monitorizarea glucozei, 1775-1776

verde, 191t

hematurie efecte asupra culorii, 190, 191/, 192 alb lăptos, 191/, 191t, 192-193 N-acetil-beta-D-glucozaminidază în, 288.e3 normal, 190, 191/

osmolalitatea, 182, 284, 1912

galben pal, 190, 191/, 191t

pH

evaluarea, 1913

urolitiază cu oxalat de calciu și, 775 descrierea, 284, 284.e2t

roșu, 190-192, 191t, 192/

mostra de

descrierea, 284

managementul, după colectare, 413-414 niveluri de sodiu în, 289-291 spermatozoizi în, 288.e2

scurgere subcutanată a, 628

examinarea vizuală a, 284

celule albe din sânge în, 287

Respirație urinară, 150

Capacitatea de concentrare a urinei, în bolile de rinichi, 1912

Raportul dintre corticoizi în urină și creatinină

în hiperadrenocorticismul canin, 1802-1803, 1805 descrierea, 288.e2

în hiperadrenocorticismul felin, 1817

Joje de urină, pentru screening-ul proteinuriei, 1910

Debitul de urină, 542

Electroforeza proteinelor urinare, 288.e2-288.e3

Raportul dintre proteinele din urină și creatinina

descrierea, 284, 288.e2

detectarea proteinuriei cu, 1910

Greutatea specifică a urinei

în diagnosticul de azotemie, 1907

în boala cronică de rinichi, 1948

descrierea, 182, 190

evaluarea, 1912,1912.e1

la câinii hipercalcemici, 275

în boli de rinichi, 1912, 1912.e1

evaluarea urinei, 284

valori pentru, 284.e2t

Teste de urină

cultura bacteriana, 288.e2

creatinina, 288.e2

citologie, 288.e2

analiza urinei. Vezi Analiza urinei

Urinom, 1990

Uroabdomen, 80, 295, 2029

Urobilinogen, 214

Urocistoliți, 189

Uroendoscopie

complicații ale, 422-423

cistouretroscoape pentru, 420-421 definiția, 420

echipamente pentru, 420-421, 420/-421/

la femela caine si pisica, 421-422

surse de lumină pentru, 421

perforarea tractului urinar inferior cauzată de, 423 la câine și pisică masculi, 421-422

pregătirea pacientului și procedura pentru, 421-422 polakiurie după, 422 managementul postoperator al, 422-423

evaluări de vagin, 422

Urokinaza, 1346

Urolit(i). Vezi şi Urolitiaza

analiza, 2006b

rase sensibile la, 1997

oxalat de calciu

la pisici, 2008-2010

descrierea, 775

la câini, 1997, 1998t, 1999/-2000/, 2002-2003 fosfat de calciu, 775, 1998t, 2004 compus, 1998t, 1999/, 2004, 2007 cystic, 200606, 2006, 2006 776, 1998t, 2004, 2007 descrierea, 173, 1722

diagnostic de, 1996-1997

la câini, 1996-2004

imagistica, 2005/

litotritie cu laser pentru, 2000/

medicamente pentru, 2002t, 2010

compoziţia minerală a, 1997-1998, 1998t, 2005/

monitorizarea, 2010

prevalenţa, 1997

prevenirea, 2002-2004, 2008

aspectul radiografic al, 1997, 1999/

reapariţia, 2000, 2010

eliminarea, 2000-2002, 2000/, 2001t

preluare a, 1997-1998

silice, 776, 1998t, 2004, 2007-2008

struvite, 774-775, 1998/ 1999/, 2003, 2003/, 2008b urate, 775, 2003-2004

obstrucție uretrale cauzată de, 2024

analize de urină pentru, 1997, 2005

anularea, 1997-1998, 20011

xantină, 775, 1998t, 2004

Urolitiaza. Vezi și Urolith(i)

la pisici, 2005-2010

semne clinice ale, 2005

cistina, 2007

Definiția, 1996, 2005

managementul dietei de

la pisici, 2009-2010, 2009b

la câini, 2002-2003

stimularea diurezei pentru, 774-776

la câini, 1996-2004

management al, 2006

managementul nutrițional al, 774-776

urate, 1974, 2006-2007

xantină, 2007

Terapii intervenționale urologice

plasarea sfincterului uretral artificial, 499, 500/

catetere utilizate în, 493-494, 493.e8t

extragerea coșului cistoscopic a pietrelor din tractul urinar inferior, 495 algoritmi de luare a deciziilor utilizați în, 493, 493.e7/

ablația cu laser endoscopică a resturilor vestibulovaginale, 501-502, 502/

echipament folosit in, 493-494,493.e8t

fluoroscopia folosește în, 493

fire de ghidare utilizate în, 493-494, 493.e8t

hematurie renală idiopatică, 510-512

litotripsie intracorporală, 495-496, 496t

nefrolitiază tratată cu, 503-505, 504,/, 504.e1/

prezentare generală a, 493

cateterism uretral antegrad percutan, 494, 494/

plasarea tubului de cistostomie percutanată, 494-495

acces uretral perineal percutan pentru cistouretroscopie masculină rigidă canin, 500, 501/, 500.e1/

teci folosite in, 493-494, 493. e8t

stenturi, 494

dispozitiv de bypass ureteral subcutanat, 505-509, 507t, 510/, 509.e1/, 505.e1f-505.e3f

cistolitotomie percutanată transveziculară, 496, 497f

obstrucții ureterale. Vezi Obstrucții ureterale

agenți de volum uretral pentru incompetența mecanismului sfincterian, 498-499, 498.e1f

stenting uretral, 496-498, 497/

Escherichia coli uropatogenă, 1993

Uroperitoneu, 295, 627-628, 627/, 1606-1607

Urospermia, 1891

URR. Vezi raportul de reducere a ureei

Acid ursodeoxicolic

boală hepatică tratată cu, 1622t, 1623

colangită neutrofilă/colangiohepatită tratată cu, 1636-1637

Ursodiol, 1632

Urticarie, 798

USP, 713

Contractilitatea uterină, 1875

Inerția uterină, 1874

Monitoare uterine, 612

Piometru ciot uterin, 1882-1883

Comunicarea uter-vezică urinară, 2029

Uter

în anestrus, 1851

canin, 611t, 612

tulburări ale, 1876-1877, 1877/

leiomiosarcom de, 2124/, 2124.e1

neoplazia de, 2123-2124

prolaps de, 1876-1877, 1877/

mărire legată de piometru, 1879, 1880/

ruptura de, 613,1876-1877,1877/

subinvoluția locurilor placentare, 1877

torsiune de, 613

tumori ale, 2123-2124

ultrasonografie de, 349-350

Tract uveal, 57

Sindrom uveodermatologic, 54, 867t-869t

V

Vaccinări

efectele adverse ale, 897

pentru pisici

vaccinări de bază, 900-901, 900t

calicivirus felin, 1015-1016

herpesvirus felin-1, 896, 900, 1015-1016

virusul imunodeficienței feline, 901, 9011, 974-977

virusul leucemiei feline, 901, 9011, 981-983

parvovirus felin, 995-996

vaccinări non-core, 901, 9011

miez

pentru pisici, 900-901, 9001

pentru câini, 898-899, 8981

livrarea, 901

pentru câini

adenovirus canin, 898, 8981, 1010

ciurlă canină, 898, 8981, 1008

parvovirus canin, 898, 8981, 995-996

rabie canină, 898-899

vaccinări de bază, 898-899, 8981

vaccinări non-core, 899-900, 8991

rabie, 898, 9001, 996-997, 1000-1002 epidemiologie de, 896 ghiduri pentru, 897-898 istoric de, 895 imunologie de, 896 leptospiroza, 899-900, 8991, 43 despre istoric medical-btaking, 943-btaking

pentru pisici, 901, 9011

pentru câini, 899-900, 8991

rabie, 898, 9001, 996-997, 1000-1002

reacții la, 1862

Vaccinuri)

administrarea, 897

anticancer, 2054-2055

miez, 898-899, 898t

testarea eficacității, 897

infectioase, 896-897

autorizarea, 897

boala Lyme, 916

ADN gol, 897

neinfectios, 897

poliartrita indusă de, 74, 862-863

vector recombinat, 897

tipuri de, 896-897

Sarcom asociat vaccinului, 2085

Hepatopatie vacuolară, 1658

Dispozitiv de injectare cu vid, pentru prelevarea de probe de sânge capilar, 311-313, 312f

Manevra vagal, 1178-1179, 1179f

vagin

hiperplazia de, 613-614, 613f 1870.e1f

flora normală în, 1884, 1884t

palparea, 22

prolaps de, 613-614

tumori ale, 2123.e3b, 2123.e3f

evaluare uroendoscopică a, 422

Cultura vaginală, pre-înmulțire, 1884-1885, 1884t

Citologie vaginala

constatări anestrus, 457, 457t

bacterii pe, 456, 456f

tipuri de celule prezente pe, 454-457

constatări de vestibulovaginită cronică, 1895, 1895f

descoperiri de diestru, 457t, 458

celule epiteliale pe, 455, 456f

constatări ale ciclului estral pe, 457-458, 457t

constatări de estrus, 458

celule de spumă pe, 456, 456f

infecții genito-urinale diagnosticate folosind, 458

neoplazie genito-urinar diagnosticată folosind, 458

indicații pentru, 454

celulele meteorologice pe, 456, 456f

celule neoplazice activate, 457 descoperiri de proestru, 457, 457t hematii activate, 455-456 probă pentru, 455/ celule albe din sânge activate, 455, 456/

scurgeri vaginale

cultura bacteriană din 1885

mucopurulent

în cățele și matci intacte, 179-180, 180/

după ovariectomie, 180

în sarcină, 179, 179. e1/ fiziologic, 178 în proestrus, 1846 serosanguin

algoritm pentru, 179/

la cățele, 178

după ovariectomie, 179

la regine, 178

subinvoluția locurilor placentare ca cauză a, 178, 178.e1/

Masa vaginala, 2123.e3b, 2123.e3/

Bolta vaginală

descrierea, 611

făt în, 612

Vaginita, 179-180

Vaginoscopie, 178.e1/

indicații pentru, 454

Nervul vag, 1373t, 1418t, 1420

Valabilitate, 35

Stenoza aortică valvulară, 222, 483

Displazia valvulară

regurgitare aortică, 1224-1225, 1224/

displazie de valvă mitrală, 1225-1227, 1226/-1227/ regurgitare pulmonară, 1224-1225

displazia valvei tricuspide, 1225-1227, 1226/-1227/

Celule interstițiale valvulare, 1251

Enterococi rezistenți la vancomicină, 902, 904

Variabilitate, 35

expresivitate variabilă, 30

Acces vascular

în suportul vital avansat, 584

cale intraosoasă pentru, 306. Vezi și Catetere intraosoase rapid, 306

Boli vasculare ale creierului

clasificare a, 1399

fiziopatologia, 1399-1400

Boli vasculare, ale măduvei spinării, 1446-1448, 1447/, 1447. elf

Factorul de creștere endotelial vascular, 1392, 1396, 2038-2039, 2099

Anomalii ale inelului vascular, 89, 1247, 1486b, 1486.e1f

Vasculita, 217-218

Vasodilatatoare

reducerea postsarcină a insuficienței cardiace congestive folosind, 589 dezavantaje ale, 1170

insuficiență cardiacă tratată cu, 1169-1170, 1171b, 1172, 1262-1263 hipertensiune arterială tratată cu, 667t

pulmonar, 1172

Edem cerebral vasogen, 138

Edem vasogen, 1394.e1f

Vasopresina. Vezi și Hormon antidiuretic

anafilaxie tratată cu, 574

arginină, 1158

utilizări de resuscitare cardiopulmonară, 586

infuzii cu viteză constantă de, 309t

Vasopresoare

utilizări de resuscitare cardiopulmonară, 585-586

hipotensiune arterială sistemică tratată cu, 674

Sincopa vasovagală, 125, 301, 1202

TVA. Vezi Chirurgie toracoscopică video-asistată

VDD. Consultați Stimularea atrială sincronă

Zoonoze transmise de vectori, 911, 911t

Uleiuri vegetale, 804, 805t

Venipunctură

aplicații ale, 301

lista de verificare pentru, 301. e1t complicatii ale, 301 igiena mainilor in timpul, 301 valori de laborator din, 301. e2t materiale pentru, 301, 301. e1t vene utilizate in mod obisnuit pentru, 301, 301. e1t

Venografie, 1350-1351, 1351f

Mușcături și înțepături veninoase

păianjen văduva neagră envenimation, 657, 657f păianjen brun envenimation, 656-657, 656f

semne de otrăvire, 653, 654b

mușcături de șarpe, 653-656, 654b, 654t-655t, 653.e4b, 655.e1b, 653.e4f, 655.e1f

Anevrisme venoase, 1355, 1356f

Analiza gazelor din sângele venos, 531

Catetere venoase

periferic, 301-302, 302.e1t

plasarea, 301-302, 302.e1t

Boli/tulburări venoase

angiografia de, 1350-1351, 1351f

anomalii ale venei cave caudale, 1355, 1358f

tomografie computerizată angiografie a, 1351-1352, 1353f

congenital, 1247-1248, 1248f

sindromul venei cave craniene, 1357-1359, 1357f

Imagistica în secțiune transversală a, 1351-1352, 1353f

dilatarea chistică a venelor, 1355

tehnici de evaluare pentru, 1350-1352

angiografia prin rezonanță magnetică a, 1351-1352, 1353f

privire de ansamblu asupra, 1349-1350, 1352-1359

vena cavă craniană stângă persistentă, 1247-1248, 1247f-1248f, 1354-1355, 1355f
flebectazie, 1353

trombi pulmonari, 1353, 1354f

tromboflebită, 1356-1357, 1356f

tromboză, 1356-1357, 1357f

tipuri de, 1350b

ecografie de, 1351, 1352f

anevrisme venoase, 1355, 1356f

malformații venoase, 1354-1355, 1355f

trombi venosi, 1353

varicoză venoasă, 1353, 1354f

Malformații venoase, 1354-1355, 1355f

Puls venos, 227

Trombi venosi, 1353

Varicoză venoasă, 1353, 1354f

Ventilare

suport vital de bază, 583

evaluări pulsoximetriei, 376

Nepotrivire ventilație-perfuzie, 212, 1108.e2t

Scanări de ventilație-perfuzie, 1090

Concha ventral, 1061-1062

Ventricule, cardiace

malformații congenitale ale, 1246, 1246/

formarea embriologică a, 1218

Complianta ventriculara, 1154/

Extrasistole ventriculare, 1188-1190

Fibrilație ventriculară, 1191-1192, 1192/

Flutter ventricular, 1190-1191, 1191/

Înălțimea ventriculară, 1209-1210

Parasistolă ventriculară, 1192

Defectul septului ventricular

fluxul sanguin prin, 1220

predilecții de rasă canină, 1207f, 1221

cateterism cardiac al, 1222

constatări clinice ale, 1221-1222, 1222/-1223/

managementul clinic al, 1223-1224

închiderea, 1223-1224

Constatări ecocardiografice Doppler, 1222, 1223/

constatări ecocardiografice, 1222, 1223/ constatări electrocardiografice, 1222 patologie macroscopică a, 1219/

inima murmură, 222

membranos, 1219-1221

istoria naturală a, 1223

Fiziopatologia, 1220

perimembranoasă, 1219, 1222

ocluzie perventriculară a, 485-486, 485/

atrezie pulmonară cu, 1243, 1244/

în tetralogia lui Fallot, 1219, 1219/, 1243

radiografii toracice ale, 1222, 1223/

închiderea transcateterului, 485

Tahicardie ventriculară, 124-125, 590-591, 1190, 1190/-1191/

Stimularea ventriculară inhibată, 1203, 1203/ Ventriculocordectomie, 1082

Aritmie sinusală ventriculofazică, 1181

Sisteme Veress, 382

Canalul vertebral, 446

Fractură-luxație vertebrală, 1444/-1445/, 1445

Scara inimii vertebrale, 587-588, 1295/

Lipoproteine cu densitate foarte joasă, 252, 759/

Diverticul vezicourahal, 2029

Reflux vezicoureteral, 1978

Lupus eritematos cutanat vezicular, 867t-869t, 872

Ataxie vestibulară, 135, 136b, 1369, 1422

Boli vestibulare, 1421-1428. Vezi și Algoritmul bolilor și tulburărilor urechii pentru, 1424/ central, 1426-1428

congenital, 1425

anomalii congenitale ca cauză, 1427

deficite ale nervilor cranieni în 1422

boli degenerative ca cauză, 1427

descrierea, 135, 136b, 1377

diagnostic de, 1423, 1424/

episodic, 1428

înclinarea capului asociată cu, 1422

hipotiroidismul ca cauză a, 1425

trauma iatrogenă ca cauză a, 1425

idiopatic, 1425

boli infecțioase care provoacă, 1426

modificările de mențiune asociate cu, 1422

toxicoza metronidazolului ca cauză a, 1427

polipi nazofaringieni, 1425, 1425/

greață și vărsături asociate cu, 1422-1423

neoplazie ca cauză a, 1425-1426, 1426/ neurolocalizare a, 1423

boli neinfecțioase care provoacă, 1426

nistagmus, 1374, 1377, 1422, 1425

otita interna/media, 1423-1424, 1424/-1425/

ototoxicitatea ca cauză a, 1425

paradoxal, 1423

periferic, 1423-1426

sindrom vestibular postanestezic, 1427-1428

semne și simptome ale, 1421-1423

accident vascular cerebral ca cauză, 1426-1427

deficiența de tiamină ca cauză a, 1427

trauma ca cauza, 1427

tratarea, 1423

cauze vasculare ale, 1426-1427

Strabism vestibular, 1422

Sistemul vestibular

central, 1421,1423

funcțiile, 1421

neuroanatomia, 1421, 1421/

periferic, 1421

Vestibulita, 179-180

Nervul vestibulocohlear

descrierea, 1373t

disfuncție a, 1420

functii ale, 1418t

Resturi vestibulovaginale, 501-502, 502/

Vestibulovaginită, cronică, 1894-1896, 1894/-1896/ 1894. e1b

medic veterinar

client și, prima întâlnire între, 1-2

combinarea medicamentelor prin, 712-714

siguranța alimentelor pentru animale de companie și, 807-808

Genetica medicală veterinară, 29-30

Vfend. Vezi Voriconazol

Nebulizator cu plasă vibrantă, 372, 372/

Vidarabină, pentru peritonita infecțioasă feline, 989t

Videoendoscoape, 437-438

Chirurgie toracoscopică video-asistată, 1092-1093

Studiu videofluoroscopic de rândunică, 1480, 1485.e1/

Videoscoape, 332-333

Vinblastină, 2042t, 2056-2057, 2060-2061

Vincristine, 2042t, 2059-2064, 2061/

Vinorelbine, 2042t

Diaree virală, 1531

Enteritide virale, 1540

Infecții virale, 862

Meningoencefalită virală, 1408-1410, 1409/

Plăci virale, 52-53, 52.e1/

pneumonie virală, 1116-1117

Rinite virale, 1065

Triada lui Virchow, 822-823, 1344-1345

Larva migrans viscerală, 905

Leishmanioza viscerală, 968

Durere viscerală, 598

Visfatin, 735

Evaluarea vederii, 1373-1374

Vitamina(i)

pentru atlet canin, 728

pentru pisici, 728-729

deficiențe ale, 749

pentru câini, 725

insuficiență pancreatică exocrină gestionată cu, 751 în managementul bolilor de inimă, 769

boli hepatobiliare gestionate cu, 753

în nutriție parenterală, 789

Vitamina A

tulburări de cornificare tratate cu, 778

deficit de, efecte imunologice ale, 811t funcții ale, 782

hipervitaminoza A, 782, 782. elf

Vitamina B6, 2002t

Vitamina B12, 1517, 1518f

Vitamina C, 725, 728

Vitamina D, 1717

absorbția, 781 hipercalcemie și, 276-277 răspunsuri imune și, 809

hiperparatiroidism primar și, 1725

rahitism, 781

Vitamina D2, 642t-643t

Vitamina D3. Vezi colecalciferol

Receptor de vitamina D, 809

Vitamina E

deficiența descrierii, 753 efecte imunologice ale, 8111

descrierea, 725, 728, 751, 763

boala hepatică tratată cu, 16221, 1623

boli de piele tratate, 778

Vitamina K

deficit de

cauze ale, 825

în insuficiența pancreatică exocrină, 751

în lipidoza hepatică la pisici, 754

funcții ale, 825

hemoragie tratată cu, 568

malabsorbție a, 1617

Vitamina K1, 630t, 827

Vitamina K2, 844

Vitamina K epoxid reductază, 633, 825, 826/

Complexul de vitamina K 2,3-epoxid reductază, 828

Factori dependenți de vitamina K

deficit de, 828t

efectele warfarinei asupra, 1348

Venele viteline, 1639-1640

Vitiligo, 867t-869t

„Vividiffusion”, 425-426, 426/

Granulom al corzii vocale, 1075/

Golirea

colectarea urinei în timpul, 411

de uroliti, 1997-1998, 2001t

Voiding urohidropropulsie, pentru uroliti, 2001t

Acizi grași volatili, 793-794

Compuși sulfurați volatili, 150

Volumul de distribuție, 682

Supraîncărcare de volum, 1153-1154, 1160-1161 Azotemie sensibilă la volum, 1920-1921

Pompe volumetrice de perfuzie, 308-309, 309/

vărsături. Vezi și Greață și vărsături

acută, 161, 162/, 163-164

în gastrita acută, 1501

în pancreatita acută, 750

algoritm pentru, 1498/

antiemetice pentru, 164t, 1504

cauze ale, 162b

cronică, 161, 163, 163/

abordare clinică a, 161

definiția, 159

abordare diagnostică a, 162/-163, 163, 1498/ alimentația enterală, 750

în hipertiroidismul felin, 1750

funcția de, 159-161

în gastrită, 1501, 1508-1509

cauze gastrointestinale ale, 603.e1b anamneza pentru, 161

în boala inflamatorie intestinală, 1551

Tumorile mastocitare ca cauză, 1504

fiziopatologia, 161

examen fizic pentru, 161

fiziologia, 161/

pierderi de potasiu cauzate de, 272 regurgitare versus, 157-159, 159t în boli de stomac, 1498-1499, 1498/ tratamentul, 163-164, 164t în uremie, 1942

boala von Gierke, 1388t-1389t

boala von Willebrand

dobândit, 848

terapia componentelor sanguine pentru, 853

timpul sângerării mucoasei bucale în, 851-852

la pisici, 853

definiția, 851

desmopresină pentru, 852-853

evaluarea diagnostică a, 851-852

Testare ADN pentru, 852, 852t

la câini, 852t

echimoze cauzate de, 217

felină, 853

ereditar, 851-853

peteșii cauzate de, 217

teste funcționale trombocitelor pentru, 219

teste de screening pentru, 851-852 tratamentul, 852-853 tip 1, 851, 852t tip 2, 851-852, 852t tip 3, 852, 852t

testele antigenului factorului von Willebrand pentru, 851-852

factorul von Willebrand, 217, 1346

Antigenul factorului von Willebrand, 851-852, 1736

sindromul von Willebrand, dobândit, 853

Voriconazol, 690t-6911, 691, 1027

Vulva

anormal, 1872.e1/

extinderea, 1898/

examenul fizic al, 22

tumori de, 2123. e3b

VVI. A se vedea Stimularea cu inhibare ventriculară

W

Vegherea, 1410-1411

Ulei de nucă, 805t

Stimulator rătăcitor, 1180/, 1181

Warfarina, 1348

Sindromul epuizarii, 975/, 972. e2

Apă

măsurători de admisie, 182

absorbția intestinului gros a, 1567-1568 pierderea, 291b

regurgitare de, 1478

absorbția intestinului subțire a, 1518

Testare de privare de apă, 1912 Vitamine solubile în apă, 772-773 Turnuri de ceară, 287-288, 1915-1916, 1916/ Slăbiciune, 91-94

tulburări acido-bazice ca cauză, 93 algoritm pentru, 91.e2/ anemie ca cauză, 93 aritmii ca cauză, 125 anomalii ale tensiunii arteriale ca cauză, 93 boli ale creierului ca cauză, 93 boli cardiovasculare ca cauză, 93 cauze ale, 92-94, 92/

definiția, 91

abordare diagnostică, 91.e2/ tulburări electrolitice ca cauză, 92 tulburări endocrine ca cauză, 93 la pacienții geriatrici, 91-92 boli mediate imun ca cauză, 93 boli infecțioase ca cauză, 93 afecțiuni inflamatorii ca cauză, 93 la pisoi, 91-92 versus 9192

boli metabolice ca cauza, 92 miopatii ca cauza, 93 neoplazie ca cauza, 93-94 boli neurologice ca cauza, 93-94 neuromusculare, 1379 neuropatii ca cauza, 93

deficiențe nutriționale ca cauză a, 94

durerea ca cauză, 94

examen fizic pentru, 92

la pui, 91-92

boli respiratorii ca cauză a, 93 evaluări de semnalizare pentru, 91-92 boli ale măduvei spinării ca cauză a, 93 stres ca cauză a, 94

Creștere în greutate

descrierea, 76

abordarea diagnostică a, 77, 77f anamneza pentru, 76 examenul fizic al, 76-77 polifagia ca cauză a, 76

Pierdere în greutate

scor condiția corporală și, 86

cancerul ca cauză a, 88

în diabetul zaharat canin, 1769-1770 tuse gestionată cu, 110 diagnostic de, 87, 87f

tulburări endocrine care cauzează, 86 tulburări gastrointestinale ca cauză, 85-86 anamneză, 85-86, 86b hrănire hipercalorică pentru, 87-88 hipocobalaminemie în, 167

intenționat, 85

descoperiri de laborator în, 86-87 mecanisme ale, 85 obezitate tratată cu, 786 constatări fizice în, 86-87

boli ale intestinului subțire ca cauză a, 1526 tratamentul, 87-88

neintenționat, 85

Oftalmoscopul panoptic Welch Allyn, 54, 55f Fenomenul Wenckebach, 1193

Virusul West Nile, 1012, 1277

Western blot, 894f Wheelbarrowing, 1371

Wheezes, 1086

Făt, 1850, 1853-1854, 1876

Viermii, 1543

Celule albe din sânge

efectele fibrelor alimentare asupra, 796t

în urină, 287

citologia vaginală a, 455, 456/

Modele de celule albe din sânge, 288, 1915-1916

Tulburări ale globulelor albe

imunodeficiență combinată severă autosomal recesiv, 857 Infecții cu Bartonella ca cauză, 860 ciurală canină ca cauză, 860 sindromul Chediak-Higashi, 856 imunodeficiență variabilă comună, 857 hematopoieza ciclică, 857

infecția cu virusul imunodeficienței feline ca cauză a, 860 peritonită infecțioasă felină ca cauză a, 860 virusul leucemiei feline ca cauză a, 860 infecții fungice ca cauză a, 860 neutropenia mediată imun, 857-858, 859t depozitarea deficitului de leucocite,857 tulburări, 857 infecții micobacteriene ca cauză, 860 sindroame mielodisplazice ca cauză, 858 mieloftizare ca cauză, 859 boală mieloproliferativă ca cauză, 858-859, 859t mielosupresie ca cauză, 859 mielotoxicoză, ca cauză a infecției virale59 860 infectie cu parvovirus ca cauza, 859 anomalie Pelger-Huet, 856, 856/ primar, 856-857 infectii cu protozoare ca cauza, 860 deficit de piruvat kinaza, 857 infectii cu rickettsiae ca cauza, 860 infectii secundare, 860, 857-poiezei secundare din, 858 sindromul neutrofilei prinse, 857 infecții virale care provoacă, 859-860

Imunodeficiență combinată severă legată de X, 857

Agitatoare albe, 132-133

Hipertensiune cu haină albă, 661

Tremur pe tot corpul, 1379

Neuroni cu gamă dinamică largă, 521

Tip sălbatic, 28

Lichid de ștergător de parbriz, 636

Terminare, 521

Reflexul de retragere, 1367-1368, 1368/

Reflexe de retragere-flexoare, 1372-1373

Wolbachia pipientis, 1319, 1329, 1338, 1334.e3

Sindromul Wolff-Parkinson-White, 1198-1199, 1199/

World Small Animal Veterinary Association, 440, 897-898, 1536, 1578, 1621, 1536.e1b, 440.e1/-440.e2/

Embolectomie cu vierme, 1334

Catetere de difuzie a plăgii, 525

Vindecarea rănilor, 336

WSAVA. Vezi World Small Animal Veterinary Association

X

Inhibitori Xa, 1349

Cristale de xantină, 288

Xantin oxidaza, 680, 1973-1974

Urolitiază xantină, 2007

Uroliți xantini, 775, 1998t, 2004

Xantoame, 52, 52.e1/

Nefrită ereditară legată de X, 1984

Distrofia musculară legată de X, 2149

Imunodeficiență combinată severă legată de X, 857

Trăsături legate de X, 27, 27/, 31

Clorhidrat de xilazină

vărsături cauzate de, 161

ca emetic, 629

Xilitol

ca toxic chimic, 634

surse alimentare de, 634

hepatotoxicoză cauzată de, 1669

nebulizat, 373

Y

Yersinia enterocolitica, 906t, 1542, 1583

Yersinia pestis

pneumonie bacteriană tratată cu, 1116

citologie pentru, 890t

ciuma felină cauzată de, 910

ca infecție zoonotică, 908t-909t, 911t

Yersinia pseudotuberculosis, 1542

Yohimbine, 584, 630t

Encefalita Yorkshire Terrier, 1404-1405

Yucca schidigera, 176-177

Yunnan Baiyao, 2100

Z

Zidovudină, 692

Zinc

deficit de, 811t

acumulare hepatică de cupru tratată cu, 1624

Fosfură de zinc, 632

Sulfat de zinc, 316.e1b, 316.e1t

Dermatită sensibilă la zinc

alopecie asociată cu, 51

manifestări cutanate ale, 51 sindroame ale, 778 suplimentarea cu zinc pentru, 778

Zoledronat, 2064

Zonisamidă, 145t

Zoonoze

rezistență antimicrobiană, 903

bartoneloză, 938

mușcă, 908-909

bruceloză, 924

enteric, 905-907, 905b-906b, 908t expunere la exudat, 907-908 tract genital, 910-911, 911t

linii directoare pentru reducerea riscului, 906b gripa, 1016 ocular, 909-910, 909t

prezentare generală a, 904-905

căile respiratorii, 909-910, 909t

zgârietură, 908-909

mediu comun, 912

vector comun, 911 tract urinar, 910-911, 9111 transmis prin vector, 911, 911t

Zigomicoza, 1048-1049

Conversie în unități Systeme International (SI).

Teste hormonale

⍰***k***

Factorizați înmulțirea pentru a converti de la o unitate la alta.

De la Feldman EC, Nelson RW, Reusch CE: Canine & felline endocrinology, ed 4, St Louis, 2015, Elsevier.

Date comune de chimie a serului

Unitate SI Unitate comună Comun SI* Comun SI*

⍰***k***

Factorizați înmulțirea pentru a converti de la o unitate la alta.

De la Feldman EC, Nelson RW, Reusch CE: Canine & felline endocrinology, ed 4, St Louis, 2015, Elsevier.

Corelația dintre greutatea corporală și suprafața corporală (BSA).

Câini

Pisicile

Instrucțiuni pentru acces online

Vă mulțumim pentru achiziție. Vă rugăm să rețineți că achiziția dvs. a acestei cărți electronice Elsevier include și acces la o versiune online. Faceți clic aici (sau accesați http://ebooks.elsevier.com) pentru a solicita un cod de activare și instrucțiuni de înregistrare pentru a obține acces la versiunea web.

o"

Pagina de titlu 2

Declinarea răspunderii 3

Cuprins 4

Contribuții din întreaga lume 79

Drepturi de autor 85

Dedicația 87

Editori 88

Consilieri de secție 90

Colaboratori 97

Prefața 263

Despre coperta 265

Fișe de informații pentru clienți 266

Volumul 1 281

Secțiunea I Bazele reale ale medicinei veterinare 282

Capitolul 1 Istoricul medical 283

Prezentare generală 283

Abordarea proprietarului de animale de companie 283

Cerințe pentru un istoric complet 284

Elementele istoriei 285

Întrebări pentru plângerea clinică vagă 286

Referințele 287

Capitolul 2 Examenul fizic 288

Observarea animalului de companie și întâlnirea cu îngrijitorul 288

Procesul de examinare fizică 296

Finalizarea examenului fizic 337

Capitolul 3 Genetica de bază 339

Terminologie genetică importantă 339

ADN la proteine 339

Moduri de moștenire 340

Evaluare ADN 343

Referințe 343

Capitolul 4 Genomica clinică 345

Terminologie genetică importantă 345

Genetica clinica 346

Factori care influențează prezentarea clinică a bolii familiale 350

Consiliere genetică 350

Tipuri de teste genetice 352

Farmacogenetică 352

Referințe 353

Capitolul 5 Medicina bazată pe dovezi 355

Referințe 358

Capitolul 6 Statistica biomedicală 360

Testarea ipotezelor 360

Metode statistice 363

Capitolul 7 Eutanasia 366

Referințe 370

Secțiunea II Diagnostic diferențial pentru preocupările principale 371

general 372

Capitolul 8 „Ain't Doing Right": Preocuparea principală nespecifică a Ill Thrift 373

Semnal 373

Istoricul medical 373

Examenul fizic 374

Teste de diagnostic 374

Tratament 375

Economie rău care nu este un semn de boală 376

Rezoluția 376

Lecturi sugerate 376

Capitolul 9 Distingerea tulburărilor de comportament de tulburările medicale 377

Introducere 377

Tulburări de comportament 379

Tulburări medicale potențiale la câini 380

Rezumatul 381

Referințe 382

Capitolul 10 Manifestările dermatologice ale bolii sistemice 383

Boli sistemice asociate cu alopecie 386

Boli sistemice cu hipotricoză difuză, scuame și cruste 387

Boli sistemice cu eritem facial și dorsal, alopecie, descuamare și cruste 387

Boli sistemice cu alopecie, eritem, scuame și cruste care afectează fața, picioarele și coada; 389

Dermatomiozita (DM)

Boli sistemice cu alopecie și piele lucioasă a regiunii perioculare, gât ventral, ventral 390

Abdomen și picioare; Alopecia paraneoplazică felină (vezi cap. 352)

Boli sistemice cu eritem cutanat, alopecie, scuame și cruste mucocutanate 391

Intersecții și picioare

Boli sistemice cu plăci cutanate 394

Boli sistemice cu noduli cutanați 397

Boli sistemice cu fragilitate a pielii 398

Boli sistemice cu piele groasă 399

Referințe 399

Capitolul 11 Manifestările oftalmice ale bolii sistemice 402

Introducere 402

Examen oftalmic 402

Boala orbitală 411

Hipertensiune arterială sistemică 411

Neoplazie metastatică 413

Referințele 413

Capitolul 12 Manifestările neurologice ale bolii sistemice 415

Boli care cauzează semne ale SNC 415

Boli care cauzează semne PNS 420

Referințele 421

Capitolul 13 Intoxicație versus boală acută, nontoxicologică: diferențierea celor două 426

Istoricul cazului 426

Stabilizarea pacientului 426

Toxicologic versus nontoxicologic 427

Lecturi sugerate 432

Capitolul 14 Manifestările ortopedice ale bolii sistemice 433

Abordarea diagnostică a manifestărilor ortopedice ale bolii sistemice (Figura 14-1) 433

Alte cauze ale „semnelor ortopedice” 437

Testare de diagnostic 437

Referințele 437

Capitolul 15 Articulații umflate și dureri articulare 440

Prezentare generală și definiții 440

Examenul fizic 440

Fiziopatologia 440

Artrita septică 441

Poliartrita mediată imun 441

Poliartrita erozivă 442

Poliartrita neerozivă 442

Alte cauze de mono- sau poliartropatii 443

Artrocenteza 443

Analiza fluidelor articulare 443

Testare suplimentară 445

Referințele 446

Capitolul 16 Creșterea în greutate 447

Prezentare generală 447

Istorie 447

Examenul fizic 448

Abordarea diagnosticului 448

Referințe 449

Capitolul 17 Mărirea abdomenului 450

Diagnostice diferențiale 450

Abordarea diagnosticului 453

Tratament 454

Referințele 455

Capitolul 18 Edem periferic 456

Mecanisme de formare a edemului 456

Diagnosticul și tratamentul bolilor edematoase 459

Referințele 461

Capitolul 19 Pierderea în greutate ca o plângere principală 462

Context 462

Istorie 462

Constatări fizice și de laborator 464

Planul de diagnostic 464

Terapia 465

Referințele 466

Capitolul 20 Eșecul de a crește 467

Introducere 467

Fiziopatologia 467

Cauzele endocrine ale incapacității de creștere 467

Cauze non-endocrine ale incapacității de creștere 468

Abordare de diagnostic (Figura 20-1) 469

Tratament 471

Referințele 471

Capitolul 21 Slăbiciunea 472

Mecanisme și boli specifice 474

Capitolul 22 Neliniște 478

Istorie 478

Intoxicații și droguri 479

Durere sau disconfort 481

Encefalopatii metabolice 482

Afecțiuni intracraniene primare 482

Aveți nevoie de comportamentist? 482

Referințele 482

Lecturi sugerate 483

Capitolul 23 Anorexie 484

Definiții și consecințe 484

Cauze 485

Tratament 487

Referințele 488

Capitolul 24 Polifagia 490

Fiziologie și fiziopatologie 490

Istorie 491

Examenul fizic 493

Planul de diagnostic 494

Management 495

Lecturi sugerate 495

Capitolul 25 Mirosurile corporale 496

Abordarea problemei cu mirosul corporal 496

Mirosuri normale pentru animale de companie 498

Animal de companie normal cu o cauză evidentă non-medicală 498

Afecțiune medicală primară care rezultă în miros neplăcut de animale de companie 499

Referințele 501

Cardiorespirator 502

Capitolul 26 Tuse 503

Mecanisme de tuse 503

Istoria 503

Diagnosticul diferențial pentru tuse 504

Evaluare clinică 506

Investigații clinice 506

Management clinic 507

Referințele 508

Capitolul 27 Strănutul și scurgerile nazale 510

Prezentări clinice 512

Abordarea diagnosticului 513

Planul de diagnostic 514

Tratament/Rezultat 516

Referințele 516

Capitolul 28 Tahipnee, dispnee și detresă respiratorie 518

Fiziopatologia 518

Evaluarea și managementul imediat al pacientului dispneic (vezi și cap. 131 și 139) 518

Informații istorice importante 520

Examenul fizic complet 520

Localizare 521

Diagnostic și terapie ulterioară 522

Referințele 522

Capitolul 29 Epistaxis și hemoptizie 523

Epistaxis 523

Hemoptizia 528

Referințele 530

Capitolul 30 Sincopa 531

Mecanisme și cauze ale sincopei 531

Preluare de istorie 533

Abordarea diagnosticului 534

Rezumatul 535

Referințele 535

Neurologic 537

Capitolul 31 Tulburări de mișcare 538

Evaluare clinică 538

Spasticitate 538

Miotonie 538

Tetania 539

Tetanus 539

Dischinezia paroxistica 540

Dischinezia indusă de medicamente 541

Miochimia și ataxia spinocerebeloasă 542

Mioclon 542

Encefalomielita 542

Doberman dansant 542

Alte mișcări anormale 543

Referințele 543

Capitolul 32 Tremurături 545

Definiția 545

Fiziopatologia tremorului 545

Clasificarea 545

Sindroame de tremor generalizat cu debut acut 547

Alte boli inflamatorii ale SNC care se pot prezenta cu tremor 548

Sindroame de tremor generalizat cu debut cronic 549

Referințele 550

Capitolul 33 Ataxie, pareză, paralizie 554

Ataxia 554

Pareză și paralizie 557

Lecturi sugerate 558

Capitolul 34 Stupoare și comă 560

Definiții 560

Fiziopatologia 560

Abordarea pacientului cu Stupor sau Comă 561

Planul de diagnostic 564

Obiectivele de tratament 565

Prognostic 566

Lecturi sugerate 566

Capitolul 35 Convulsii 567

Clasificarea sechestrului 567

Abordarea diagnosticului 567

Principiile terapiei 570

Rezultatul 572

Referințele 572

Gastrointestinal 574

Capitolul 36 Ptyalism și halitoză 575

Ptyalism 575

Halitoza 588

Referințele 595

Capitolul 37 Gagging 600

Anatomie și fiziologie 600

Istorie 601

Evaluare clinică 601

Referințele 603

Capitolul 38 Disfagia 604

Disfagia 605

Regurgitare (vezi și cap. 39) 607

Referințele 609

Capitolul 3 9 Vărsături și regurgitare 610

Diferențierea regurgitației de vărsături 610

Regurgitare 611

Vărsături 612

Referințele 618

Capitolul 40 Diaree 619

Diagnosticare de rutină 619

Diagnosticare avansată 621

Lecturi sugerate 622

Capitolul 41 Melena și Hematochezia 625

Melena 625

Hematochezia 630

Referințele 632

Capitolul 42 Constipație, tenesmus, dischezie și incontinență fecală 633

Definiții 633

Fiziologia intestinului gros 633

Constipație 634

Tenesmus și Dischezia 636

Incontinență fecală 637

Capitolul 43 Flatulență 639

Fiziologia și fiziopatologia flatulenței 63 9

Fiziopatologia 639

Prezentare clinică și diagnostic diferențial 640

Ancheta 640

Management 642

Referințele 643

Urogenital 645

Capitolul 44 Secreții vulvare și prepuțiale 646

Introducere 646

Secreții vaginale 646

Descărcarea prepuțială 655

Referințele 659

Capitolul 45 Poliurie și polidipsie 660

Introducere 660

Diagnostic diferențial 660

Polidipsie primară 661

Poliuria primară 661

Abordarea diagnosticului 662

Referințele 664

Capitolul 46 Pollakiurie, strangurie și incontinență urinară 666

Definiții 666

Fiziopatologie 666

Cauzele semnelor clinice 667

Evaluare de diagnosticare (Figura 46-1) 668

Tratament 672

Referințele 672

Capitolul 47 Hematurie și alte afecțiuni care cauzează decolorarea urinei 673

Prezentare generală 673

Urina normala 673

Urina decolorata 674

Referințele 677

Secțiunea III Diagnosticul diferențial pentru anomalii ale examenului fizic 678

Capitolul 48 Febră 679

Definirea febrei, hipertermiei și febrei de origine necunoscută 679

Patogenia febrei 680

Beneficiile Fever 680

Costurile febrei 680

Măsurarea temperaturii 681

Diagnostice diferențiale pentru febră 681

Abordarea febrei 683

Tratament 688

Referințele 689

Capitolul 49 Hipotermie 695

Efecte cardiovasculare 696

Efecte respiratorii 696

Efecte neuromusculare 696

Efecte clinicopatologice (acido-bazice, coagulare, electroliți) 696

Efecte renale și metabolice 697

Tratament 697

Utilizarea hipotermiei pentru tratament 700

Referințe 700

Capitolul 50 Paloare 702

Evaluarea 702

Referințele 704

Capitolul 51 Hiperemia 705

Referințele 707

Capitolul 52 Cianoza 709

Fiziologie și Fiziopatologie 711

Cauzele cianozei centrale și periferice (caseta 52-1; vezi și figura 52-1) 711

Evaluarea animalului cianotic 713

Teste de diagnostic 713

Tratamentul 714

Capitolul 53 Icterul 715

Fiziopatologia 715

Cauzele icterului 715

Abordare clinică (Figura 53-1) 717

Planul de diagnostic 718

Capitolul 54 Peteșii și echimoze 719

Fiziopatologia 719

Abordarea diagnosticului 720

Tratamentul 723

Referințele 723

Capitolul 55 Zgomote anormale ale inimii și murmurele inimii 726

Sunete tranzitorii ale inimii 726

Suflu cardiac 728

Suflu cardiac sistolic 730

Suflu cardiac diastolic 731

Murmure continue 731

Auscultarea și dincolo de 732

Capitolul 56 Alterările pulsului 733

Pulsuri venoase 736

Referințele 736

Secțiunea IV Diagnosticul diferențial pentru anomalii clinicopatologice 739

Capitolul 57 Anemia, Eritrocitoza 740

Anemia 740

Eritrocitoza 746

Referințele 748

Capitolul 58 Leucopenie, Leucocitoză 750

Introducere 750

Leucocitoza 751

leucopenie 752

Abordarea evaluării leucocitozei și leucopeniei 754

Referințele 755

Capitolul 59 Trombocitopenie, Trombocitoză 757

Ciclul de viață al trombocitelor 757

Diagnosticul trombocitopeniei (Figura 59-1) 757

Clasificarea trombocitopeniei (Figurile 59-1 și 59-2; vezi și cap. 201) 759

Diagnosticul trombocitozei (vezi Figura 59-2) 762

Referințele 763

Capitolul 60 Hipoproteinemie, Hiperproteinemie 765

Măsurarea proteinelor serice și plasmatice 765

Proteine în fază acută pozitivă și negativă 766

Cauzele hipoproteinemiei 767

Cauzele hiperproteinemiei 768

Referințele 769

Capitolul 61 Hipoglicemie, Hiperglicemie 771

Hipoglicemie 771

Hiperglicemie 773

Referințele 775

Capitolul 62 Azotul ureic din sânge și creatinina 777

Introducere și definiții 777

Azot ureic din sânge 777

Creatinina 777

Dimetilarginină simetrică (Idexx SDMA) 778

Cauzele azotemiei (creșteri ale BUN și/sau creatininei serice) 778

Efecte non-renale asupra BUN și creatininei 779

Referințe 780

Capitolul 63 Colesterol, Trigliceride 781

Introducere și terminologie 781

Hiperlipidemia canină 781

Hiperlipidemia felină - Diferențele dintre specii - 786

Hipocolesterolemie și hipotrigliceridemie 786

Referințele 786

Capitolul 64 Amilază, Lipaza 789

Câini 789

Pisici 790

Referințele 791

Capitolul 65 Enzimele hepatice 793

Enzimologie clinică 793

Rezumatul 798

Referințe 800

Capitolul 66 Creatin Kinaza 803

Activitate normală și distribuție tisulară 803

Efectul exercițiului asupra concentrațiilor serice de CK 803

Tulburări care cauzează creșterea concentrațiilor serice de CK (Figura 66-1) 803

Capitolul 67 Sodiu, clorură 805

Prezentare generală 805

Hipernatremie (Figura 67-1) 805

Hiponatremie (Figura 67-2) 809

Hipocloremie (Figura 67-3) 812

Hipercloremia 815

Referințele 815

Capitolul 68 Potasiu, Magneziu 822

potasiu 822

Magneziu 825

Referințele 827

Capitolul 69 Calciu, Fosfor 830

Prezentare generală a calciului 830

Hipercalcemia la câini 830

Hipercalcemia la pisici 833

Abordarea diagnostică a hipercalcemiei 833

Hipocalcemie 834

Fosfor 835

Referințele 836

Capitolul 70 Lactat 839

Introducere 839

Referințele 842

Capitolul 71 Amoniac 845

Referințele 847

Capitolul 72 Analiza urinei 849

Prezentare generală și indicații 849

Colectarea și îngrijirea probelor de urină 849

Analiza fizică 851

Analiza chimică 852

Examinarea microscopică a sedimentelor 856

Lipide 862

Alte elemente 862

Alte teste de rutină 862

Teste non-rutină 864

Referințele 864

Capitolul 73 Concentrațiile de electroliți urinari 866

Introducere 866

Tulburări ale sodiului (Na+) 866

Tulburări de potasiu (K+) 870

Referințele 870

Capitolul 74 Analiza fluidelor 872

Lichid pentru cavitatea toracică și abdominală 872

Fluid pentru articulații 879

Referințele 881

Secțiunea V Tehnici 883

General 884

Capitolul 75 Puncția venoasă și arterială 885

Plasarea cateterelor venoase periferice 888

Artere: Puncție arterială 890

Plasarea cateterelor arteriale 891

Referințele 892

Capitolul 76 Cateterismul jugular și măsurarea presiunii venoase centrale 894

Plasament: Tehnica Seldinger 894

Catetere centrale introduse periferic 898

Măsurarea presiunii venoase centrale 899

Capitolul 77 Catetere intraosoase 902

Introducere 902

Contraindicații și posibile complicații 902

Tehnici 903

Echipament 903

Introducerea cateterului intraos 906

Referințele 906

Capitolul 78 Perfuzii cu viteză constantă 908

Referințele 912

Capitolul 79 Monitorizarea glicemiei din vena urechii 913

Prelevare de sânge capilar cu dispozitiv convențional de lancetă 913

Prelevare de sânge capilar cu dispozitiv de injectare cu vid 914

Referințele 916

Capitolul 80 Timpul de sângerare a mucoasei bucale 917

Efectuarea unui BMBT 917

Cauzele unui BMBT 919 prelungit

Referințe 920

Capitolul 81 Examenul fecal 922

Colectarea și depozitarea probelor fecale 922

Examinarea brută a specimenului fecal 922

Frotiu fecal 922

Tehnici de flotație fecală 931

Soluții de flotație 932

Flotația centrifugă vs. flotația în picioare 932

Flotație în picioare 934

Flotație centrifugă 934

Examinarea corectă a lamei 935

Sedimentarea fecale 935

Procedura Baermann 935

Cultura fecale pentru paraziți 935

Tehnici imunologice și moleculare 935

Resurse de diagnostic 936

Referințele 936

Capitolul 82 Tehnici de plasare a tubului nazoesofagian, esofagostomie, gastrostomie și jejunal

Prezentare generală

Material pentru tuburi de alimentare enterală și dispozitive de acces

Îndepărtarea tuburilor de esofagostomie, gastrostomie și PEG-J

Înlocuirea tuburilor de gastrostomie și esofagostomie

Complicațiile alimentației enterale

Referințe

Capitolul 83 Îngrijirea echipamentului endoscopic

Prezentare generală

Nomenclatură

Manipulare

Instrumentație

Testarea și curățarea „la noptieră” (video 83-1)

Testarea scurgerilor (video 83-2)

Curățare manuală (Video 83-3)

Dezinfecție la nivel înalt (video 83-4)

Depozitarea endoscopului

Documentare

Referințe

Capitolul 84 Medicina hiperbară

Istorie

Fiziologie

Indicatii

Contraindicatii

Complicații

Echipament și siguranță

Protocol de tratament (scufundare)

Rezumat

Referințe

Piele

Capitolul 85 Otoscopie, înroșirea urechilor și miringotomie

Indicatii

Echipamente

Anatomie clinică

Examenul otoendoscopic

Curățare profundă a urechilor/Încălcarea auditivă

Miringotomie

Complicațiile otoendoscopiei

Referințe

Capitolul 86 Razuirea, aspirația cu ac fin și biopsia pielii și a țesuturilor subcutanate

Răzuire ale pielii

Obținerea maximă de la o biopsie a pielii (E-Box 86-1)

Referințe

Capitolul 87 Citologia pielii și a țesuturilor subcutanate

Chei de luat în considerare la trimiterea sau evaluarea probelor citologice

Inflamație septică versus non-septică

Leziuni neoplazice versus non-neoplazice 1004

Tumori benigne versus maligne 1004

Tipuri de leziuni neoplazice 1005

Când să biopsie 1006

Referințe 1006

Abdomen 1008

Capitolul 88 Ecografia abdominală 1009

Fizica ultrasunetelor 1009

Caracteristicile țesuturilor 1009

Efectuarea examenului complet cu ultrasunete abdominale (video 88-1) 1010

Rezumatul 1012

Capitolul 89 Ecografia abdominală 1013

Context 1013

Indicații 1013

Materiale 1013

Tehnici 1014

Proceduri ghidate cu ultrasunete 1015

Complicații 1016

Capitolul 90 Abdominocenteză și lavaj peritoneal diagnostic 1017

Abdominocenteza 1017

Lavaj peritoneal diagnostic 1019

Referințe 1020

Capitolul 91 Laparoscopie 1021

Echipament 1021

Indicații pentru laparoscopie 1022

Tehnica 1022

Biopsie hepatică dirijată prin laparoscopie (video 91-1) 1022

Chirurgie laparoscopică 1023

Referințe 1024

Centeza generală și biopsie 1026

Capitolul 92 Aspirația și biopsia măduvei osoase 1027

Prezentare generală 1027

Materiale și echipamente 1027

Pregătirea și selectarea locului 1028

Procedură: Aspirația măduvei osoase 1029

Procedură: Biopsia miezului măduvei osoase 1032

Referințele 1032

Capitolul 93 Citologia organelor interne 1033

Fundal 1033

Indicatii/Avantaje 1033

Dezavantaje sau limitări 1034

Complicații și contraindicații 1034

Pregătirea probei (vezi Video 93-1) 1034

Trimiterea probelor la un laborator 1034

Citologia diferitelor organe interne 1035

Capitolul 94 Artrocenteză și artroscopie 1063

Anatomie și fiziologie 1063

Context și indicații 1063

Tehnici 1063

Lecturi sugerate 1069

Capitolul 95 Aspirația ganglionilor limfatici și biopsie 1070

Fundal 1070

Tehnici de citologie a ganglionilor limfatici (video 95-1) 1070

Interpretarea citologiei ganglionilor limfatici 1072

Referințele 1074

Capitolul 96 Rinoscopie, biopsie nazală și înroșire nazală 1076

Rinoscopie 1076

Biopsie nazală 1077

Flushing nazal 1079

Referințe 1080

Respiratorie/Cardiovasculare 1081

Capitolul 97 Terapia respiratorie și prin inhalare 1082

Nebulizare 1082

Inhalator cu doză măsurată 1085

Chimioterapia și imunoterapia prin inhalare 1087

Referințele 1087

Capitolul 98 Pulsoximetria 1089

Prezentare generală și principii de bază 1089

Tehnica de obținere a unei citiri cu pulsoximetru 1091

Interpretarea citirii unui pulsoximetru 1092

Referințele 1093

Capitolul 99 Măsurarea tensiunii arteriale 1095

Selectarea pacientului 1095

Indicații pentru evaluarea tensiunii arteriale 1095

Hipotensiune arterială 1096

Alegerea unei tehnici de măsurare a tensiunii arteriale 1097

Tehnici de măsurare a tensiunii arteriale 1098

Lecturi sugerate 1102

Capitolul 100 Plasarea tubului toracic 1104

Echipamente de bază și tipuri de tuburi de toracostomie 1105

Tehnici 1106

Aspirație intermitentă versus continuă 1107

Depanarea producției continue de aer 1108

Lecturi sugerate 1108

Capitolul 101 Spălarea transtraheală și bronhoscopie 1109

Spălare transtraheală 1109

Spălare endotraheală 1109

Lavaj bronhoalveolar: Tehnica orb 1110

Bronhoscopia 1111

Referințe 1113

Capitolul 102 Toracocenteza/Pericardiocenteza 1114

Toracocenteza 1114

Pericardiocenteza 1116

Capitolul 103 Electrocardiografie 1119

Fizica electrocardiografiei 1119

Înregistrarea electrocardiogramei 1121

Monitorizare ambulatorie 1123

Referințe 1123

Capitolul 104 Ecocardiografie 1125

Principiile fizicii ultrasunetelor- 1125

Echipament- 1125

Aspecte tehnice-, 1126

Ecocardiograma normală: achiziție de imagini, vizualizări standard și secvență-„ 1128

Artefacte 1147

Repetabilitate și reproductibilitate în ecocardiografia veterinară 1147

Tehnici Ecocardiografice Speciale 1147

Evaluarea structurii și funcției cardiace 1152

Evaluarea funcției cardiace globale 1160

Referințele 1161

Renal/Urinar/Prostatic 1166

Capitolul 105 Colectarea urinei 1167

Context 1167

Metode de colectare 1167

Managementul probei 1172

Referințe 1172

Capitolul 106 Managementul cateterelor urinare 1173

Indicații 1173

Îngrijirea cateterului urinar permanent 1173

Personal 1174

Monitorizare și îngrijire 1174

Complicații 1174

Infecția tractului urinar asociat cateterului 1174

Monitorizarea „intrărilor și ieșirilor” 1175

Referințe 1175

Capitolul 107 Deblocarea uretrei 1176

Prezentare generală 1176

Managementul pacientului 1176

Determinarea cauzei 1177

Anestezie 1177

Deblocarea uretrei feline 1177

Deblocarea uretrei canine 1180

Îngrijire post-obstrucție 1180

Referințe 1181

Capitolul 108 Cistoscopie și uretroscopie 1183

Prezentare generală 1183

Echipament 1183

Pregătirea și procedura pacientului 1185

Management postoperator și complicații 1188

Referințe 1188

Capitolul 109 Dializa peritoneală 1189

Prezentare generală 1189

Pregătirea 1189

Procedura 1190

Complicații 1191

Rezultatul 1192

Referințe 1192

Capitolul 110 Terapia continuă de substituție renală/Hemodializă 1194

Prezentare generală 1194

Purificarea sângelui 1194

Hemodializa intermitentă 1195

Terapia de înlocuire renală continuă 1195

Schimb terapeutic de plasmă 1200

Anticoagulare 1200

Accesul la sânge 1201

Complicații 1201

Indicații 1202

Referințele 1202

Capitolul 111 Tehnici de diagnosticare prostatică 1205

Imagistica prostatică 1205

Colectare de probe de prostată 1210

Referințe 1212

Gastrointestinal 1214

Capitolul 112 Intubația și lavajul gastric 1215

Intubație gastrică 1215

Lavaj gastric 1218

Referințe 1219

Capitolul 113 Endoscopie gastrointestinală 1221

Prezentare generală 1221

Echipament 1221

Pregătirea pacientului 1222

Esofagogastroduodenoscopia 1223

Endoscopie gastrointestinală inferioară 1225

Examen endoscopic și biopsie 1226

Curățarea și depozitarea endoscopului 1231

Complicații 1231

Referințe 1231

Capitolul 114 Clismele și deobstipația 1233

Clismele și extracția manuală: când să folosiți ce 1234

Clismele și extracția manuală: Cum se face (Figura 114-2) 1236

Evaluarea succesului tratamentului și a managementului pe termen lung 1238

Rezumatul 1238

Referințele 1238

Neurologic 1240

Capitolul 115 Colectarea, analiza și mielografia lichidului cefalorahidian 1241

Indicații și contraindicații pentru colectarea lichidului cefalorahidian 1241

Mielografie 1243

Referințe 1244

Capitolul 116 Biopsie musculară și nervoasă 1246

Biopsie musculară 1246

Biopsie nervoasă 1247

Lecturi sugerate 1248

Capitolul 117 Electromiografia și viteza de conducere nervoasă 1249

Prezentare generală 1249

Electromiografie (EMG) 1249

Conducție nervoasă motorie și senzorială 1250

Referințe 1251

Reproductivă 1252

Capitolul 118 Inseminarea artificială la câine 1253

Prezentare generală 1253

Tehnici AI la câine 1254

Referințele 1262

Capitolul 119 Vaginoscopie și citologia vaginală la câini 1263

Indicații 1263

Procedura pentru obținerea unei probe 1263

Tipuri de celule prezente pe citologie 1264

Schimbări ciclice în timpul ciclului estral, (Tabelul 119-1; Video 119-3) 1266

Alte tulburări de reproducere pe care citologia vaginală poate fi utilă în elucidarea 1268

Referințe 1268

Secțiunea VI Terapii intervenționale minim invazive 1270

Capitolul 120 Privire de ansamblu asupra medicinei intervenționale 1271

Introducere 1271

Avantaje și dezavantaje 1271

Echipament 1272

Instrumentație IR/IE 1274

Laser 1282

Referințe 1283

Capitolul 121 Terapii intervenționale respiratorii 1285

Colapsul traheal 1285

Stenoza nazofaringiană 1292

Referințe 1296

Capitolul 122 Terapii intervenționale cardiovasculare 1298

Pregătirea pentru cateterismul cardiovascular 1298

Intervenții la inima dreaptă 1300

Intervenții la inima stângă 1306

Intervenții hibride 1317

Referințe 1318

Capitolul 123 Terapii intervenționale gastrointestinale 1321

Dilatarea cu balon esofagian, bougienage și stenting 1321

Polipectomie GI/Electrocauterizare 1330

GI Stenting 1335

Colangiografie retrogradă endoscopică și stenting biliar (ERC/BS)

PT(C)E: Embolizare percutanată transvenoasă (coil).

HAVM

Intervenții hepatobiliare diverse

Referințe

Capitolul 124 Terapii intervenționale urologice

Echipamente

Cateterism uretral antegrad percutanat

Plasarea tubului de cistostomie percutanată

Recuperarea cistoscopică a pietrelor din tractul urinar inferior

Litotritia intracorporeala a tractului urinar inferior

Cistolitotomie percutanată transveziculară (PCCL)

Stent uretral

Ablația cu laser endoscopică ghidată cu ultrasunete a carcinomului celular tranzițional al tractului urinar inferior

Tract

Tratamentul cu agenți de volum uretral pentru incompetența mecanismului sfincterian

Plasarea sfincterului uretral artificial (AUS).

Acces perineal percutan pentru cistouretroscopie masculină rigidă canin

Ablația endoscopică cu laser a resturilor vestibulovaginale (ELA-VR)

Ablația cu laser ghidată cistoscopic a ureterelor ectopice intramurale canine

Tratamentul nefrolitiazelor

Tratamentul obstrucțiilor ureterale benigne

Tratamentul obstrucțiilor ureterale maligne

Tratamentul hematuriei renale idiopatice

Referințe

Capitolul 125 Terapii intervenționale neoplazice

Stent paliativ pentru obstrucții maligne

Livrarea chimioterapiei intra-arteriale (IA).

Embolizare trans-arterială (TAE)/Chemoembolizare (TACE)

Referințe

Secțiunea VII Îngrijire Critică

Capitolul 126 Fiziologia durerii, identificarea și gestionarea în mediul de îngrijire acută

Concepte actuale de fiziologie a durerii

Taxonomie și nomenclatură clinică a durerii

Identificarea durerii în mediul de îngrijire acută

Managementul durerii ca standard de practică

Strategii pentru managementul durerii acute

Efectele adverse ale tratamentului durerii acute

Referințe

Capitolul 127 Soc

Tipuri de șoc

Referințe

Capitolul 128 Analiza acido-bazică, oximetrie și gaze din sânge

Fiziologia acido-bazică de bază

Tulburări acido-bazice

Oxigenarea

Referințe 1446

Capitolul 129 Terapia cu fluide cu cristaloizi și coloizi 1447

Distribuția fluidelor și bariera microvasculară 1447

Tipuri de fluide 1449

Planuri fluide 1452

Monitorizare 1457

Complicații/Controverse 1458

Albumina 1458

Referințe 1458

Capitolul 130 Transfuzii de sânge, terapie cu componente și soluții care transportă oxigen 1460

Surse de produse sanguine 1460

Indicații pentru transfuzie și „declanșatoare” 1462

Testare de compatibilitate 1463

Antigenele celulelor roșii de pisică 1468

Antigeni de celule roșii de câine 1470

Incompatibilități fără celule roșii 1470

Autotransfuzie 1470

Administrarea unei transfuzii 1471

Consecințele adverse ale transfuziilor (reacții de transfuzie) 1471

Reacții imunologice acute de transfuzie 1472

Reacții de transfuzie întârziate și alte reacții imunologice 1472

Reacții acute non-imunologice de transfuzie 1473

Diagnosticul și tratamentul reacțiilor la transfuzie 1473

Referințe 1473

Capitolul 131 Terapia cu oxigen 1481

Indicații și obiective ale terapiei cu oxigen 1481

Tehnici 1482

Monitorizare 1489

Oxygen Toxicosis and Guidelines for Oxygen Administration 1490

Referințe 1490

Capitolul 132 Sepsisul și sindromul de răspuns inflamator sistemic 1492

Patogeneza 1495

Aspecte clinice 1497

Diagnostic 1498

Tratamentul 1498

Prognoza 1502

Referințe 1502

Capitolul 133 Răspunsul endocrin la bolile critice 1505

Prezentare generală 1505

Axa hipotalamo-hipofizo-suprarenal 1505

Axa hipotalamo-hipofizo-tiroidiana 1506

Axele somatotrope, gonadale și lactotrope 1507

Referințe 1508

Capitolul 134 Insolație 1516

Fiziopatologie 1516

Semne clinice 1518

Schimbări de laborator 1518

Tratamentul 1519

Prognoza 1520

Referințe 1521

Capitolul 135 Hemoragia 1523

Referințe 1525

Capitolul 136 Status Epilepticus 1527

Referințe 1530

Capitolul 137 Anafilaxia 1532

Patogeneza 1533

Manifestări clinice 1535

Diagnostic 1536

Tratamentul 1536

Referințe 1537

Capitolul 138 Sedarea şi anestezia în îngrijirea intensivă 1539

Cine merită sedare și anestezie în unitatea de îngrijiri critice? 1539

Medicamente pentru sedare și anestezie 1539

Protocoale (Figura 138-1) 1543

Monitorizare și recuperare 1544

Referințe 1545

Capitolul 139 Evaluarea inițială a urgențelor respiratorii 1546

Opt categorii majore de detresă respiratorie 1546

Radiografia 1547

Diagnosticare suplimentară 1548

Management 1548

Rezumatul 1548

Capitolul 140 Stop cardiorespirator și RCP 1549

Diagnosticul CPA 1551

Inițierea CPR 1551

Suport vital de bază 1551

Suport vital avansat 1554

Evaluarea ECG 1555

Terapia ALS 1556

CPR cu piept deschis 1558

Prognoza 1558

Referințe 1558

Capitolul 141 Urgențe cardiace 1562

Insuficiență cardiacă 1562

Aritmii 1565

Tamponadă cardiacă 1568

Tromboembolismul aortic felin 1568

Referințe 1569

Capitolul 142 Cetoacidoza diabetică și sindromul hiperglicemic hiperosmolar 1574

Fiziopatologie 1574

Istorie și examen fizic 1576

Diagnosticare 1576

Privire de ansamblu asupra strategiilor de management 1578

Terapia cu fluide 1579

Potasiu (K) 1581

Insulina 1581

Anemia 1583

Acidoza 1583

Prognoza 1583

Referințe 1583

Capitolul 143 Abdomen acut 1588

Patogeneza 1588

Semne clinice 1589

Diagnostic diferențial 1589

Istorie și semnalizare 1594

Testare de diagnostic 1595

Tratamentul 1598

Referințe 1599

Capitolul 144 Urgențe gastrointestinale 1601

Semnal 1603

Istoria 1603

Examenul fizic 1603

Teste de diagnostic 1604

Management 1606

Referințe 1607

Capitolul 145 Urgențe hepatice și splenice 1609

Prezentare generală 1609

Abordarea de diagnostic 1609

Stabilizarea pacientului 1610

Condiții specifice 1610

Referințe 1612

Capitolul 146 Urgențe de reproducere 1614

Urgențe de reproducere la femei 1614

Urgențe de reproducere la bărbați 1623

Referințe 1625

Capitolul 147 Abordarea globală a pacientului traumatizat 1628

Studiu primar 1628

Studiu secundar 1632

Monitorizare 1633

Capitolul 148 Traumă la cap 1634

Fiziopatologie 1634

Evaluarea și diagnosticarea pacientului 1634

Tratamentul 1636

Monitorizarea pacientului 1638

Referințe 1638

Lecturi sugerate 1639

Capitolul 149 Traumatism toracic 1641

Mecanismul de vătămare 1642

Evaluare și stabilizare inițială 1642

Upper Airway 1643

Contuzii pulmonare 1644

Pneumotorax 1644

Hemotorax 1645

Fracturi costale 1646

Hernie diafragmatică 1646

Leziuni cardiace 1648

Ventilație cu presiune pozitivă (PPV) 1649

Rezumatul 1649

Referințe 1649

Capitolul 150 Traumatisme ale tractului urinar 1650

Stabilizarea pacientului 1650

Uroperitoneul 1650

Leziuni ale sistemului vascular al rinichiului 1653

Contuziile vezicii urinare 1653

Hernia vezicii urinare 1653

Rezumatul 1653

Referințe 1653

Sectiunea VIII Toxicologie 1655

Capitolul 151 Terapia/Decontaminarea prin expunere la toxină 1656

Referințe 1659

Capitolul 152 Toxicoze chimice 1660

Rodenticide 1660

Insecticide 1663

Produse de uz casnic 1664

Toxicanți de garaj 1667

Rezumatul 1670

Referințe 1670

Capitolul 153 Toxicozele medicamentoase pe bază de prescripție medicală și fără prescripție medicală 1671

Blocante ale canalelor de calciu 1671

Beta-blocante 1672

Inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei și alții 1673

Antidepresive triciclice 1674

Ajutoare pentru somn: benzodiazepine și hipnotice non-benzodiazepine 1674

Fenilpropanolamină 1675

Nsaids aprobat de veterinar 1676

Referințe 1679

Capitolul 154 Toxicoza drogurilor recreative 1680

Medicamente pe bază de prescripție medicală 1680

Droguri stradale 1682

Referințe 1685

Capitolul 155 Intoxicații cu plante 1686

Prezentare generală 1686

Plante care conțin oxalat 1688

Liliaceae 1689

Marijuana (Cannabis sativa) 1689

Cycadales (Cicade) 1690

Rododendroni 1690

Fasolea de ricin și fasolea precator 1691

Iris, Amaryllis și bulbi înrudiți 1692

Alimente toxice 1692

Tutun 1693

Referințe 1694

Capitolul 156 Mușcături și înțepături veninoase (zootoxicoze) 1698

Snake Bite: Pit Vipers 1698

Șerpi de coral 1703

Păianjen maro envenimare 1704

Păianjenul Văduva Neagră 1706

Referințe 1708

Lecturi sugerate 1709

Secțiunea IX Tensiunea arterială 1711

Capitolul 157 Fiziopatologia și manifestările clinice ale hipertensiunii arteriale sistemice 1712

Fiziopatologia hipertensiunii sistemice 1712

Condiții asociate în mod obișnuit cu hipertensiunea arterială 1713

Manifestări clinice ale hipertensiunii arteriale 1716

Referințe 1723

Capitolul 158 Tratamentul hipertensiunii sistemice 1729

Tratamentul canin SHT 1733

Tratarea felinelor SHT 1735

Tratarea unei crize hipertensive 1736

Referințe 1737

Capitolul 159 Hipotensiune arterială sistemică 1741

Manifestări clinice 1742

Patogeneza 1743

Măsurarea tensiunii arteriale 1745

Tratamentul 1745

Planul de diagnostic 1746

Secțiunea X Considerații terapeutice în medicină și boală 1747

Capitolul 160 Principiile eliberării medicamentelor și farmacocineticii 1748

Absorbție 1748

Distributie 1749

Metabolismul 1751

Eliminarea 1753

Parametri farmacocinetici 1754

Half-Life 1754

Clearance 1757

Volumul de distribuție 1757

Concentrația maximă în plasmă și timpul până la concentrația maximă în plasmă 1758

Zona sub curbă 1759

Bioechivalență, medicamente generice și medicamente compuse 1759

Referințe 1760

Capitolul 161 Terapia cu medicamente antibacteriene 1762

Prezentare generală 1762

Principiile terapiei 1762

Testarea de sensibilitate 1764

Penetrarea tisulară a antibioticelor 1765

Factori locali care afectează eficacitatea antibioticelor 1766

Principii farmacocinetic-farmacodinamice (PK-PD) (vezi și cap. 160) 1767

Referințe 1769

Capitolul 162 Terapia antifungică și antivirală 1770

Privire de ansamblu 1770

Medicamente antifungice 1770

Medicamente antivirale (caseta 162-3) 1775

Referințe 1777

Capitolul 163 Terapia antiparazitară 1778

Precizia diagnosticului 1778

Animal țintă și Formulare 1778

Spectrul de activitate 1778

Eficacitate 1779

Control strategic versus control preventiv al paraziților 1779

Considerații de mediu 1779

Paraziticide compuse 1780

Starea reproductivă a gazdei 1780

Tratamente repetate 1780

Rezistența la medicamentele antiparazitare 1780

Referințe 1781

Capitolul 164 Terapia antiinflamatoare 1782

Farmacologie și indicații clinice pentru glucocorticoizi 1782

Efecte adverse și contraindicații pentru utilizarea glucocorticoizilor 1784

Analgezice antiinflamatoare nesteroidiene 1785

Farmacologie și indicații clinice pentru Nsaias 1786

Efecte adverse și contraindicații pentru utilizarea Nsaias 1788

Medicament nou aprobat de FDA 1789

Referințe 1789

Capitolul 165 Terapia imunosupresoare 1794

Glucocorticoizi 1794

Ciclosporină 1794

Azatioprina 1796

Micofenolat de mofetil 1796

Leflunomidă 1797

Tetraciclină și niacinamidă 1798

Agenți de alchilare 1798

Aplicații și luarea deciziilor clinice 1799

Referințe 1799

Capitolul 166 Terapia analgezică 1802

Opioide 1802

Agoniști ai receptorilor adrenergici alfa-2 1804

Antagoniști de N-metil-D-aspartat (NMDA) 1805

Gabapentin 1806

Bifosfonați 1806

Anestezice locale 1806

Antagoniști ai receptorilor neurochininei-1 1807

Analgezice adjuvante pentru durerea cronică și direcții viitoare 1807

Referințe 1807

Capitolul 167 Antioxidanți, nutraceutice, probiotice și suplimente nutritive 1810

Aspecte de reglementare 1810

Orientări generale pentru selecția suplimentelor alimentare 1811

Selectați Nutraceutice de interes 1812

Referințe 1813

Capitolul 168 Medicamente combinate 1816

Medicamente veterinare compuse: Regulamente 1817

Înțelegerea riscurilor versus beneficii cu medicamentele compuse 1818

Adunare de către medicul veterinar și farmacist: roluri și responsabilități 1819

Referințe 1820

Capitolul 169 Reacții adverse la medicamente 1822

Prezentare generală 1822

Limitările sistemului de raportare 1822

Lipsa eficacității ca reacție/eveniment advers la medicament 1822

Toxicoza ca reacție adversă la medicament (ADR)/Eveniment 1823

Referințe 1827

Secțiunea a XI-a Considerații dietetice ale problemelor sistemice 1829

Capitolul 170 Evaluarea nutrițională 1830

Evaluarea pacientului 1830

Luarea unui istoric al dietei 1832

Considerații speciale privind hrănirea asistată 1832

Monitorizarea intervențiilor nutriționale 1833

Referințe 1833

Capitolul 171 Nutriția neonatală și pediatrică 1834

Hrănirea nou-născutului 1834

Creșterea de căței și pisoi orfani 1835

De la înțărcare la maturitate 1835

Reevaluare 1836

Referințe 1836

Capitolul 172 Nutriția pentru câini adulți sănătoși 1838

Câinii ca omnivori 1838

Îndeplinirea cerințelor energetice 1838

Macronutrienți 1839

Minerale și vitamine 1840

Recomandări generale de hrănire 1841

Referințe 1841

Capitolul 173 Managementul nutrițional al sportivului de performanță canin 1843

Condiția corporală și exercițiul fizic 1843

Energie și activitate 1843

Combustibil: grăsimi și carbohidrați 1844

Necesarul de proteine pentru sportivul canin 1845

Electroliți, minerale și vitamine la câinii de lucru 1845

Diete netradiționale 1846

Referințe 1846

Capitolul 174 Nutriția pentru pisici adulte sănătoase 1849

Privire de ansamblu 1849

Fiziologia nutrițională unică a pisicii adulte sănătoase 1849

Determinarea dietei optime pentru feline 1850

Managementul hrănirii pisicilor 1851

Referințe 1852

Capitolul 175 Nutriția la pisici și câini geriatrici sănătoși 1855

Modificări legate de nutrienți asociate cu îmbătrânirea animalelor de companie 1855

Evaluarea nutrițională a animalului de companie senior 1855

Cât de mult să hrănești 1856

Metoda de hrănire 1857

Alegerea dietei 1857

Referințe 1858

Capitolul 176 Obezitatea 1861

Definiția 1861

Etiologie 1861

Fiziopatologie 1862

Țesutul adipos ca organ endocrin 1862

Sistemul gastrointestinal ca organ endocrin 1864

Obezitatea și hormonii reproductivi 1864

Obezitatea ca inflamație cronică de grad scăzut 1865

Consecințele obezității 1865

Tratament 1868

Referințe 1870

Capitolul 177 Cașexia și sarcopenia 1883

Cachexia 1883

Sarcopenia 1885

Diagnosticul Cașexiei și Sarcopeniei 1885

Mecanisme de cașexie și sarcopenie și intervenții potențiale 1886

Implicații practice pentru intervențiile non-farmacologice 1888

Rezumat 1890

Referințe 1890

Capitolul 178 Managementul nutrițional al bolilor gastrointestinale 1893

Orientări generale 1893

Dietele utilizate în boala gastrointestinală: definiție și selecție 1893

Rolul consistenței, frecvenței și mărimii mesei 1894

Compoziția dietei 1894

Proteine 1895

Grăsimi și acizi grași 1896

Carbohidrați/Fibre alimentare 1897

Deficiențe nutriționale datorate bolii gastrointestinale 1898

Referințe

Capitolul 179 Managementul nutrițional al bolii pancreatice exocrine

Pancreatită acută

Insuficiență pancreatică exocrină (EPI)

Referințe

Capitolul 180 Managementul nutrițional al bolii hepatobiliare

Necesarul de energie metabolică și de proteine în boala hepatică cronică

Nutraceutice în bolile hepatice

Diete cu restricții de cupru

Suplimente de vitamine și minerale

Intervenția nutrițională în encefalopatia hepatică

Managementul nutrițional al lipidozei hepatice la pisici

Referințe

Capitolul 181 Managementul nutrițional al bolilor endocrine și metabolice

Managementul nutrițional al diabetului zaharat

Managementul nutrițional al insulinomului

Managementul nutrițional al hipertiroidismului felin (vezi cap. 301)

Referințe

Capitolul 182 Considerații dietetice și medicale în hiperlipidemie

Metabolismul grăsimilor

Riscul de îmbolnăvire în raport cu concentrațiile de grăsimi din sânge

Diagnosticul și monitorizarea hiperlipidemiei

Managementul dietetic al hiperlipidemiei

Managementul medical al hiperlipidemiei

Referințe

Capitolul 183 Managementul nutrițional al bolilor de inimă

Menținerea optimă a greutății

Modularea nutrienților specifici

Aspecte practice ale hrănirii pacientului cu boli de inimă

Referințe

Capitolul 184 Managementul nutrițional al afecțiunilor renale

Boală cronică de rinichi (CKD)

Proces în două etape în elaborarea recomandărilor de hrănire pentru câini și pisici cu CKD

Referințe

Capitolul 185 Managementul nutrițional al bolii tractului urinar inferior

Urolitiaza

Implementarea practică a prescripției alimentare

Cistită idiopatică felină

Rezumat

Referințe

Capitolul 186 Managementul nutrițional al bolii dermatologice

Hipersensibilitate alimentară-

Deficiențe nutriționale

Suplimente nutriționale pentru managementul bolilor de piele

Referințe

Capitolul 187 Tulburări ale scheletului legate de nutriție

Introducere 1966

Metabolismul calciului 1966

Hiperparatiroidismul secundar nutrițional 1967

Rahitism 1970

Panosteita (Enostoza, Panosteita eozinofilă) 1971

Sindromul de laxitate carpiană 1972

Boala ortopedică de dezvoltare 1972

Hipervitaminoza A 1974

Tratamentul osteoartritei 1976

Referințe 1977

Capitolul 188 Managementul nutrițional al cancerului 1980

Malnutriția asociată cancerului: Cachexia cancerului 1980

Malnutriție asociată cancerului: obezitate 1980

Hrănirea pisicilor și a câinilor cu cancer: considerații generale 1981

Managementul hrănirii pisicilor și câinilor care slăbesc cu cancer 1982

Managementul hrănirii pisicilor și câinilor obezi cu cancer 1983

Referințe 1984

Capitolul 189 Critical Care Nutrition 1987

Prezentare generală 1987

Evaluarea nutrițională 1987

Obiectivele suportului nutrițional 1988

Planul nutrițional 1988

Calculul necesarului nutrițional 1989

Suport nutrițional 1989

Nutriția parenterală 1989

Rezumat 1995

Referințe 1995

Capitolul 190 Utilizările nutriționale ale fibrelor 1997

Considerații privind utilizarea terapeutică a fibrelor alimentare 1997

Tipuri de fibre alimentare 1997

Măsurarea și raportarea fibrelor dietetice în hrana pentru animale de companie 1998

Utilizarea terapeutică a fibrelor alimentare 1998

Digestibilitate 2001

Metabolismul glucozei 2002

Metabolismul lipidelor 2003

Metabolismul proteinelor/azotului 2004

Consumul de alimente 2004

Efectele sistemului imunitar 2005

Referințe 2005

Capitolul 191 Reacții adverse la alimente 2010

Intoleranță alimentară 2010

Alergie alimentare 2011

Caracteristici clinice 2011

Diagnostic 2014

Tratament 2015

Referințe 2015

Capitolul 192 Diete neconvenționale (de casă, vegetariene și crude) 2019

Alimente comerciale neconvenționale 2019

Diete preparate acasă 2020

Indicații pentru dietele gătite acasă 2028

Referințe 2028

Capitolul 193 Siguranța hranei pentru animale de companie și aspectele de reglementare ale hranei pentru animale de companie 2031

Regulamentul hranei pentru animale de companie 2031

Rolul medicului veterinar în siguranța hranei pentru animale de companie în 2031

Referințe 2033

Capitolul 194 Imunologie și nutriție 2034

Nutriție și imunitate 2034

Cerințe nutriționale pentru imunitate 2035

Efectele malnutriției asupra imunității 2037

Efectele răspunsurilor imune asupra nutriției 203 8

Efectul Rutei de Nutriție 2038

Modularea nutrițională a imunității 2039

Referințe 2040

Secțiunea XII Boli hematologice și imunologice 2045

Capitolul 195 Boli imunologice și hematologice 2046

Boli autoimune/mediate de imun și terapie imunosupresoare 2046

Mecanismul de acțiune al agenților și procedurilor imunosupresoare obișnuite 2046

Practică: Selectarea protocolului imunosupresor 2048

Terapie imunosupresoare pentru IMHA 2049

Monitorizarea pacientului 2049

Referințe 2050

Capitolul 196 Testarea coagularii 2053

Istorie și examen fizic 2054

Metode de colectare și depozitare a probelor 2055

Testele trombocitelor și a peretelui vascular 2055

Teste de coagulare 2056

Teste de fibrinogen și fibrinoliză 2057

Indicatori ai potențialului hemostatic global și in Vivo Hemostasis 2058

Rezumatul 2058

Referințe 2059

Capitolul 197 Stări hiper și hipocoagulabile 2062

Introducere 2062

Testarea hemostatică 2064

State hipercoagulabile dobândite 2065

State hipocoagulabile dobândite 2067

State hipocoagulabile ereditare 2070

Referințe 2072

Capitolul 198 Anemii hemolitice mediate imun și alte anemii regenerative 2078

Definiții și prezentare generală 2078

Recunoașterea anemiei regenerative 2078

Abordarea diagnostică a anemiilor regenerative 2079

Diagnostic diferențial pentru hemoliză 2083

Anemia hemolitică mediată imun canin 2086

Feline IMHA 2090

Hemoliza aloimună felină 2091

Referințe 2091

Capitolul 199 Anemia neregenerativă 2100

Introducere 2100

Semne clinice și constatări ale examenului fizic 2101

Caracterizarea anemiei 2102

Patogeneza 2102

Diagnostic 2107

Opțiuni terapeutice 2107

Referințe 2109

Capitolul 200 Policitemie primară și eritrocitoză 2113

Definiții 2113

Eritropoeza normală 2114

Eritropoeza în policitemia 2114

Semne clinice și constatări ale examenului fizic în policitemie 2115

Testare de diagnostic 2116

Tratamentul 2117

Referințe 2117

Capitolul 201 Trombocitopenie mediată imun, boala von Willebrand și alte trombocite 2120

Tulburări

Hemostaza primară 2120

Prezentarea clinică a tulburărilor hemostatice primare 2122

Trombocitopenie mediată imun 2122

Boala ereditară Von Willebrand 2126

Sindromul Von Willebrand dobândit 2128

Boala felină Von Willebrand 2129

Tulburări ale funcției trombocitelor 2129

Referințe 2132

Capitolul 202 Tulburări mediate imun și alte tulburări neoplazice ale globulelor albe 2137

Tulburări primare/congenitale ale globulelor albe 2137

Tulburări secundare/dobândite de celule albe din sânge 2140

Referințe 2145

Capitolul 203 Poliartrita mediată imun și alte poliartrite 2151

Prezentare generală de diagnosticare 2151

Poliartropatii infectioase 2152

Poliartropatii care apar secundar stimulului imunogen la distanță („Reactiv”) 2153

Poliartropatiile primare mediate imun 2154

Referințe 2159

Capitolul 204 Tulburări dermatologice mediate imun 2161

Pemfigus foliaceus (PF) 2165

Pemfigoid cu membrană mucoasă (MMP) 2168

Epidermolysis Bullosa Acquisita (EBA) 2169

Lupus eritematos cutanat (CLE) 2170

Referințe 2171

Referințe la tabel 2173

Capitolul 205 Lupus eritematos sistemic 2176

Patogeneza 2176

Constatări clinice 2178

Diagnostic 2179

Management 2183

Prognostic 2184

Referințe 2184

Capitolul 206 Bolile neoplazice ale splinei 2187

Prevalența 2187

Manifestări clinice 2188

Abordare de diagnostic 2188

Cauze frecvente ale splenomegaliei la câini și pisici: boli neoplazice 2199

Cauze frecvente ale splenomegaliei la câini și pisici: boli non-neoplazice 2203

Pacientul cu un nodul splenic 2206

Managementul general al unui pacient cu boala splenica 2206

Referințe 2206

Secțiunea XIII Boli infecțioase 2210

General 2211

Capitolul 207 Diagnosticul de laborator al bolilor infecțioase 2212

Detectarea organismelor 2212

Detectarea anticorpilor 2221

Referințe 2224

Capitolul 208 Vaccinările animalelor de companie 2226

Istoria vaccinurilor și a vaccinării 2226

Imunologia vaccinării 2226

Epidemiologia vaccinării 2227

Tipuri de vaccin 2227

Licențiere pentru vaccin 2228

Evenimente adverse după vaccinare 2228

Schimbări în practica de vaccinare 2229

Vaccinuri de bază versus noncore 2229

Vaccinarea de bază pentru câini 2229

Vaccinarea necorespunzătoare pentru câini 2231

Vaccinuri nerecomandate pentru câini 2232

Vaccinarea de bază pentru pisici 2232

Vaccinarea non-core pentru pisici 2233

Livrarea vaccinării 2234

Referințe 2234

Capitolul 209 Rezistența la antimicrobiene, supravegherea și infecțiile nosocomiale 2236

Introducere 2236

Rezistența antimicrobiană la animalele mici 2236

Controlul rezistenței antimicrobiene 2238

Referințe 2239

Capitolul 210 Zoonoze 2242

Introducere 2242

Zoonoze enterice 2244

Zoonoze de expunere la exudat 2247

Mușcă sau zgârie Zoonoze 2248

Zoonoze ale căilor respiratorii și oculare 2249

Zoonoze ale tractului genital și urinar 2251

Zoonoze vectoriale partajate 2252

Zoonoze de mediu comun 2253

Referințe 2253

Boli bacteriene 2258

Capitolul 211 Boala Lyme 2259

Introducere 2259

Agentul, căpușa și păsările, șoarecii și căprioarele 2259

Compararea bolii Lyme umană și canină: modelul experimental canin 2260

Semne ale bolii Lyme canine în câmp 2260

Teste de diagnostic pentru expunerea la Lyme 2262

Tratamentul artritei Lyme și al nefritei Lyme (Tabelul 211-1) 2263

Prevenirea bolii Lyme la câini 2264

Referințe 2265

Capitolul 212 Infecții micobacteriene, actinomicoză și nocardioză 2270

Infecții micobacteriene 2270

Micobacterioza tuberculoasă 2270

Micobacterioza saprofită 2274

Sindroame leproide 2276

Actinomicoza 2278

Nocardioza 2279

Referințe 2280

Capitolul 213 Bruceloza 2290

Etiologie 2290

Patogeneza 2290

Semne clinice 2291

Diagnostic 2292

Tratamentul 2292

Prevenirea 2293

Zoonoza 2293

Referințe 2293

Capitolul 214 Tetanus și botulism 2295

Tetanus 2295

Botulism 2302

Referințe 2304

Capitolul 215 Bartonella—Canine 2307

Introducere 2307

Factorii de transmisie și de risc 2308

Epidemiologie 2308

Patogeneza 2309

Manifestări clinice și constatări ale examenului fizic 2311

Diagnostic 2313

Tratamentul 2317

Prevenirea 2318

Considerații de sănătate publică 2318

Referințe 2319

Capitolul 216 Bartonella—Feline 2323

Fundal 2323

Epidemiologie 2323

Patogeneza 2324

Constatări clinice 2324

Diagnostic 2325

Terapia 2328

Prevenirea 2329

Sănătate Publică 2329

Rezumatul 2329

Referințe 2330

Capitolul 217 Leptospiroza 2335

Etiologie 2335

Epidemiologie 2335

Mecanisme patogene ale leptospirozei 2336

Diagnostic 2338

Tratamentul 2341

Leptospiroza la pisici 2342

Prevenirea leptospirozei 2342

Considerații de sănătate publică 2342

Referințe 2342

Capitolul 218 Ehrlichioza, anaplasmoza, febra cu pete a munților stâncoși și neorickettzioza 2347

Considerații generale 2347

Ehrlichioses 2348

Anaplasmoza 2352

Neorickettsioze 2354

Rickettsioses purtate de căpușe 2356

Boala Rickettsiala felină 2358

Referințe 2359

Capitolul 219 Micoplasme hemotrope 2365

Prevalența și factorii de risc pentru infecție 2366

Patogeneza 2368

Prezentare clinică și anomalii de laborator 2370

Diagnostice diferențiale 2371

Diagnostic 2371

Tratamentul 2374

Prevenirea 2374

Referințe 2375

Capitolul 220 Boli enterice bacteriene 2380

Prezentare generală 2380

Clostridium perfringens 2380

Clostridium difficile 2382

Campylobacter spp.

Salmonella spp.

Infecții enterice cu Escherichia coli (E. coli).

Escherichia coli asociată cu colită granulomatoasă

Implicații zoonotice ale bacteriilor enterice

Controlul infecțiilor în spital (vezi cap. 209)

Referințe

Boli cu protozoare

Capitolul 221 Infecții cu protozoare

Bolile protozoare enterice

Boli polisistemice protozoare

Referințe

Boli virale

Capitolul 222 Infecția cu virusul imunodeficienței feline

Etiologie și epidemiologie

Patogeneza

Semne clinice

Diagnostic

Prognoză

management

Prevenirea

Referințe

Capitolul 223 Infecția cu virusul leucemiei feline

Fundal

Patogeneza

Semne clinice

Diagnostic

Prevenirea

Management și tratament

Referințe

Capitolul 224 Infecții cu coronavirus (canin și feline), inclusiv peritonita infecțioasă la felină

Infecția cu coronavirus canin

Infecția cu coronavirus la felin și peritonita infecțioasă la felină

Referințe

Capitolul 225 Infecția cu parvovirus canin și felin

Etiologie și epidemiologie

Patogenie și semne clinice

Diagnostic

Management clinic

Prognoză

Prevenirea

Referințe

Capitolul 226 Rabie

Prezentare generală

Cauză și epidemiologie

Expunere și considerații conexe

Semne clinice 2494

Patogeneza 2494

Diagnostic 2495

Tratamentul 2495

Prevenirea 2495

Referințe 2497

Capitolul 227 Boala respiratorie infecțioasă canină 2498

Fundal 2498

Etiologie și epidemiologie 2498

Patogeneza 2500

Prezentare clinică 2501

Diagnostic 2501

Tratamentul 2502

Prognoza și controlul transmisiei 2503

Referințe 2503

Capitolul 228 Distemper canin și alte infecții virale canine 2505

Distemper canin 2505

Herpesvirusul canin 2509

Adenovirus canin tip 1 2510

Adenovirus canin tip 2 2512

Papilomavirusul canin 2513

Rotavirusul canin 2515

Virusul Pseudorabie 2516

Virusul West Nile 2516

Bornavirus 2517

Circovirusul 2517

Referințe 2517

Capitolul 229 Infecții ale căilor respiratorii superioare ale felinei 2521

Prezentare generală 2521

Agenți cauzali 2521

Semne clinice 2521

Diagnostic 2523

Tratamentul 2523

Epidemiologie 2524

Prevenire și control 2524

Gripa la pisici 2525

Referințe 2526

Capitolul 230 Alte infecții virale la feline 2530

Virusul bolii Borna (Boala uluitoare a felinei) 2531

Infecția cu poxvirus 2532

Infecția cu virusul spumos la felin (virusul care formează sincitiul felin) 2532

Infecția cu astrovirus 2532

Infecția cu reovirus felin 2533

Infecția cu rotavirus 2533

Infecția cu hantavirus 2533

Infecția cu torovirus 2534

Infecția cu Kobuvirus 2534

Infecția cu Morbillivirus 2534

Referințe 2534

Boli fungice 2537

Capitolul 231 Criptococoza 2538

Fiziopatologie 2538

Semne clinice 2539

Diagnostic 2541

Tratamentul 2543

Referințe 2545

Capitolul 232 Coccidioidomicoza 2547

Etiologie și epidemiologie 2547

Patogeneza și caracteristicile clinice 2547

Diagnostic (Figura 232-2) 2548

Tratament și prognostic 2552

Aspecte de sănătate publică 2553

Referințe 2553

Capitolul 233 Blastomicoză și histoplasmoză 2555

Blastomicoza 2555

Histoplasmoza 2564

Referințe 2568

Capitolul 234 Aspergiloza—Canin 2571

Fundal 2571

Aspergiloza sinonazală (SNA) 2571

Aspergiloza sistemică 2577

Referințe 2577

Capitolul 235 Aspergiloza—Feline 2580

Aspergiloza tractului respirator superior (URTA) 2580

Aspergiloza invazivă diseminată 2586

Referințe 2586

Capitolul 236 Diverse infecții fungice 2589

Sporotricoza 2589

Candidoza 2591

Pitioza 2592

Lagenidioza și Paralagenidioza 2594

Zigomicoza 2597

Infecții fungice oportuniste 2598

Referințe 2600

Secțiunea XIV Boli ale urechilor, nasului și gâtului 2602

Capitolul 237 Bolile urechii 2603

Otita Externa 2603

Otoacarioza 2617

Corpuri străine 2617

Hematom aural 2618

Surditate 2618

Neoplazia aural 2619

Ototoxicoza 2619

Referințe 2619

Capitolul 238 Boli ale nasului, sinusurilor și nazofaringelui 2621

Nasul 2621

Nazofaringe 2633

Sinusurile paranazale 2640

Sindromul brahicefalic 2641

Referințe 2654

Capitolul 239 Bolile laringelui 2659

Prezentare generală 2659

Paralizia laringiană canină 2659

Paralizia laringiană felină 2665

Colapsul laringian 2665

Stenoza laringiană 2667

Mase laringiene 2667

Referințe 2669

Volumul 2 2672

Secțiunea XV Boli respiratorii 2673

Capitolul 240 Evaluarea clinică a tractului respirator 2674

Introducere 2674

Istorie și semnalizare 2674

Examenul fizic al pacientului respirator 2676

Tehnici de diagnostic de laborator 2679

Imagistica de diagnosticare a sistemului respirator 2680

Examenul endoscopic al tractului respirator 2686

Prelevarea de probe pentru diagnosticare a tractului respirator 2687

Pulsoximetrie și analiza gazelor din sângele arterial 2692

Referințe 2693

Capitolul 241 Bolile traheei și ale căilor respiratorii mici 2697

Boli traheale 2697

Boli bronșice - primar 2705

Boli bronșice - secundar 2715

Boala căilor respiratorii inferioare la feline 2718

Referințe 2723

Capitolul 242 Bolile parenchimului pulmonar 2730

Manifestări ale bolii parenchimatoase pulmonare 2730

Evaluarea diagnostică a bolii parenchimatoase pulmonare 2732

Tulburări pulmonare specifice 2738

Referințe 2789

Capitolul 243 Hipertensiunea pulmonară și tromboembolismul pulmonar 2807

Hipertensiune pulmonară 2807

Tromboembolism pulmonar 2813

Referințe 2814

Capitolul 244 Boli ale spațiului pleural 2819

Anatomie 2819

Fiziologie 2819

Examenul fizic 2819

Evaluarea diagnostică inițială 2820

Tipuri de efuzii (vezi cap. 74) 2825

Efuzii cronice 2827

Măsurarea presiunii pleurale 2827

Rezumatul efuziunii pleurale (caseta 244-1) 2828

Pneumotorax 2829

Alte boli ale spațiului pleural 2831

Rezumatul 2833

Referințe 2833

Capitolul 245 Boli ale mediastinului, peretelui toracic și diafragmei 2835

Mediastinul 2835

Bolile mediastinului 2837

Boli ale timusului 2843

Peretele toracic și diafragma 2844

Referințe 2848

Secțiunea XVI Boli cardiovasculare 2852

Capitolul 246 Fiziopatologia insuficienței cardiace 2853

Patogeneza 2853

Progresia bolilor de inimă la insuficiență cardiacă 2856

Alterări neurohormonale ale funcției renale 2860

Alterările neurohormonale ale vascularizației periferice 2862

Semnalizarea citokinelor și integrinei 2864

Remodelare cardiacă 2864

Semne clinice ale insuficienței cardiace 2868

Rezumat 2870

Referințe 2870

Capitolul 247 Insuficiență cardiacă 2876

Introducere 2876

Ce este insuficiența cardiacă? 2876

Cum decidem când insuficiența cardiacă este cu siguranță prezentă? 2876

Managementul insuficienței cardiace 2878

Rațiune fiziopatologică pentru administrarea medicamentelor 2879

Medicamente utilizate în tratamentul insuficienței cardiace 2880

Monitorizarea și ajustarea terapiei insuficienței cardiace 2892

Rezultatul terapiei insuficienței cardiace 2894

Referințe 2895

Capitolul 248 Aritmii cardiace 2898

Sistemul de conducere cardiacă și electrocardiografie 2898

Tulburări ale ritmului cardiac 2902

Referințe 2931

Capitolul 249 Stimularea cardiacă 2937

Indicații pentru stimularea 2937

Tipuri de stimulatoare cardiace și hemodinamica stimulare 2940

Implant de stimulator cardiac transvenos 2945

Programarea stimulatorului cardiac 2946

Complicații ale stimulatorului cardiac 2947

Referințe 2949

Capitolul 250 Boli cardiace congenitale 2952

Introducere 2952

Patent Ductus Arteriosus 2960

Defecte septale atriale și ventriculare 2969

Displazia valvulară 2978

Displazia valvei atrioventriculare 2979

Obstrucții ale fluxului ventricular 2986

Tetralogia lui Fallot 3007

Alte cauze ale bolilor cardiace congenitale cianotice 3012

Anomalii vasculare 3016

Mulțumiri 3020

Referințe 3020

Capitolul 251 Boala cardiacă valvulară cu debut la adulți 3033

Boala valvei mitrale mixomatoase 3033

Endocardita infectioasa 3057

Referințe 3062

Capitolul 252 Boala miocardică 3071

Cardiomiopatie dilatată canină 3071

Cardiomiopatie ventriculară dreaptă aritmogenă la boxer 3081

Miocardită 3085

Cardiomiopatie hipertrofică 3086

Hipotiroidism 3086

Infarctul miocardic 3087

Referințe 3087

Capitolul 253 Bolile miocardice ale felinei 3092

Introducere: Clasificare (Considerații nosologice) și Prevalență 3092

Cardiomiopatie hipertrofică 3095

Cardiomiopatie restrictivă 3106

Cardiomiopatie dilatată 3110

Cardiomiopatie ventriculară dreaptă aritmogenă 3114

Cardiomiopatii neclasificate 3116

Cardiomiopatii secundare 3117

Abordarea diagnostică a cardiomiopatiilor primare la feline 3117

Managementul cardiomiopatiilor primare la feline 3124

Mulțumiri 3130

Referințe 3130

Capitolul 254 Boli pericardice 3141

Introducere 3141

Anatomie și fiziologie pericardică 3141

Tulburări pericardice congenitale 3141

Tulburări pericardice dobândite 3146

Pericardită constrictivă 3160

Efuziune pericardică felină 3162

Referințe 3163

Capitolul 255 Dirofilaria canină și felină 3166

Dirofilaria canină 3166

Dirofilaria felină 3212

Referințe 3228

Capitolul 256 Boala tromboembolica arteriala 3237

Fundal 3237

Patogeneza 3237

Semne clinice 3238

Tratament 3240

Supraviețuire 3243

Prevenirea 3243

Referințe 3246

Capitolul 257 Tulburări venoase și limfatice 3250

Fiziologia fluxului venos și limfatic sistemic 3250

Tehnici utilizate pentru evaluarea bolilor venoase și limfatice 3251

Boli ale venelor 3257

Bolile limfatice periferice 3265

Mulțumiri 3273

Referințe 3273

Secțiunea XVII Boală neurologică 3279
Capitolul 258 Neurofiziologie 3280
Membrane excitabile: potențialul membranei de repaus și canalele ionice 3280
Transmiterea excitației: potențialul de acțiune 3281
Comunicarea între neuroni: sinapsa 3283
Întreținerea utilajelor: Axonal Transport 3285
Circuite simple în sistemul nervos 3286
Procesarea senzorială 3286
Funcția cognitivă, atenția și motivația 3287
Control motor 3287
Referințe 3289
Capitolul 259 Examen neurologic și diagnostic neuroanatomic 3290
Examen neurologic 3290
Diagnostic neuroanatomic 3300
Referințe 3307
Capitolul 260 Boli ale creierului 3309
Răspunsul creierului la leziune 3309
Localizarea leziunii 3311
Diagnostice diferențiale 3311
Abordarea diagnostică a bolilor cerebrale 3312
Boli specifice ale creierului 3317
Neoplazia 3338
Epilepsie idiopatică 3352
Boala vasculară a creierului 3357
Referințe 3364
Capitolul 261 Boli inflamatorii, infecțioase și alte boli cerebrale multifocale 3385

Tulburări inflamatorii, neinfecțioase ale creierului 3386

Tulburări infecțioase ale creierului

Tulburări degenerative și anomale ale creierului (vezi și cap. 260)

Referințe

Capitolul 262 Tulburări de somn

Somn normal

Modificări geriatrice ale somnului și ritmului circadian

Abordarea diagnosticului

Tulburare de comportament în somn REM

Tulburări de respirație în somn sau apnee în somn

Narcolepsie (Narcolepsie-Cataplexie)

Referințe

Capitolul 263 Disfuncția cognitivă la câini și pisici în vârstă

Semne clinice

Studii de laborator

Baze neurobiologice

Opțiuni de tratament

Referințe

Capitolul 264 Neuropatii craniene

Nervul optic (Cn II) - nevrita optică

Nervi oculomotori (CN III), trohleari (CN IV) și abducenți (CN VI).

Nervul trigemen (CN V) - Neuropatia trigemenului

Nervul facial (CN VII) - Neuropatie/Paralizie facială

Nervul vestibulocohlear (CN VIII)

Nervi glosofaringieni (CN IX), vagi (CN X) și accesorii (CN XI) - Disfagie,

Megaesofagul și paralizia laringiană

Sindromul Horner
Referințe
Capitolul 265 Boala vestibulară
Neuroanatomia funcțională
Semne clinice
Neurolocalizare
Proceduri de diagnosticare
Tratamentul de sprijin și compensarea bolilor vestibulare
Boli vestibulare periferice
Boli vestibulare centrale
Episodic
Referințe
Capitolul 266 Bolile măduvei spinării
Spondilomielopatie cervicală
Stenoza degenerativă lombosacrală
Chisturi sinoviale extradurale
Diverticuli arahnoizi spinali (chisturi)
Spondiloza deformantă
Hiperostoza scheletică idiopatică diseminată (DISH)
Mielopatie degenerativă
Boala discului intervertebral (IVDD)
AtlantoaxialInstability 3451
Malformații congenitale ale coloanei vertebrale 3454
Meningomielita 3456
Meningită-arterita sensibilă la steroizi (SRMA) 3456
Discospondilită 3457

Referințe 3459

Capitolul 267 Bolile măduvei spinării 3469

Mecanisme ale disfuncției măduvei spinării 3469

Diagnosticul leziunilor măduvei spinării 3469

Boli traumatice 3473

Boli vasculare 3477

Leziuni neoplazice 3481

Referințe 3486

Capitolul 268 Neuropatii periferice 3490

Semne clinice 3490

Plan de diagnostic 3490

Tulburări degenerative 3491

Tulburări metabolice 3491

Tulburări neoplazice 3492

Tulburări infecțioase și inflamatorii 3493

Tulburări traumatice 3496

Tulburări toxice 3496

Neuropatii autonome 3496

Neuropatii idiopatice diverse 3497

Referințe 3497

Capitolul 269 Tulburări ale joncțiunii neuromusculare 3 506

Introducere 3506

Boli pre-sinaptice ale joncțiunii neuromusculare 3507

Boli post-sinaptice ale joncțiunii neuromusculare 3509

Altele 3511

Referințe 3512

Capitolul 270 Tulburări neurologice unice ale felinei 3517

Boli ale sistemului nervos central (SNC) 3517

Boli ale sistemului neuromuscular 3522

Tulburări paroxistice specifice de origine necunoscută 3 522

Referințe 3523

Secțiunea XVIII Boli gastrointestinale 3527

Capitolul 271 Evaluarea de laborator a tractului gastrointestinal 3528

Introducere 3528

Evaluare de laborator pentru etiologii specifice 3528

Referințe 3534

Capitolul 272 Tulburări ale glandei bucale și salivare 3537

Structuri normale adesea confundate cu leziuni patologice 3537

Considerații perioperatorii 3539

Utilizarea judicioasă a antibioticelor 3540

Inflamație orală 3541

Complexul de granulom eozinofil 3542

Afecțiuni orale autoimune 3543

Hipersensibilitate și afecțiuni orale metabolice 3543

Corp străin oral 3543

Arsuri orale (Figura 272-3) 3544

Miozita musculară masticatorie 3545

Condițiile glandelor salivare 3545

Tulburări non-neoplazice ale oaselor maxilarului 3546

Tumori orale benigne 3546

Tumori maligne bucale 3548

Abordarea evaluării maselor orale 3548

Rezultat și concluzie 3549

Referințe 3549

Capitolul 273 Bolile faringelui și ale esofagului 3552

Anatomie și funcție normală 3552

Fazele deglutiției 3553

Abordare de diagnostic 3554

Tulburări ale faringelui 3559

Tulburări ale esofagului 3560

Referințe 3585

Capitolul 274 Interacțiuni gazdă-microbiotă în sănătatea și bolile gastrointestinale 3588

Introducere 3588

Compoziția microbiotei la animalele sănătoase 3588

Interacțiuni fiziologice microbian-gazdă 3590

Recunoașterea mucoasei bacteriilor 3591

Perturbații microbiene și boli enterice 3591

Probiotice, prebiotice și sibiotice 3593

Transplant de microbiotă fecală 3594

Referințe 3594

Capitolul 275 Bolile stomacului 3598

Anatomie și fiziologie funcțională 3598

Evaluarea clinică a bolilor stomacului 3602

Imagine 3606

Gastrita acuta 3607

Eroziune și ulcerație gastrică 3609

Dilatația gastrică și volvulus 3614

Gastrita cronică 3618

Golire gastrică întârziată și tulburări de motilitate 3626

Neoplazie gastrica 3631

Referințe 3636

Capitolul 276 Bolile intestinului subțire 3643

Anatomia funcțională a intestinului subțire 3645

Microbiomul intestinului subțire - 3649

Sistemul imunitar gastrointestinal 3650

Mecanisme patofiziologice în bolile intestinale 3657

Caracteristicile clinice ale bolii intestinale subțiri 3661

Diagnosticul bolii intestinale subțiri 3665

Boală acută a intestinului subțire 3685

Boala cronică a intestinului subțire 3689

Enteritide virale 3691

Enteritide bacteriene (vezi și cap. 220) 3692

Helminți 3695

Protozoare 3699

Reacții adverse la alimente 3701

Creșterea excesivă a bacteriilor intestinale subțiri (SIBO) și diareea idiopatică sensibilă la antibiotice (ARD) 3706

Boala inflamatorie intestinală 3711

Neoplazia intestinală subțire 3726

Alte tulburări ale intestinului subțire 3734

Referințe 3738

Capitolul 277 Bolile intestinului gros 3821

Structură și funcție normale 3821

Evaluare diagnostică 3829

Boli inflamatorii 3841

Colita granulomatoasa - 3851

Infecția 3854

Hematochezia 3860

Boli care provoacă obstrucție 3865

Sindromul intestinului iritabil, - 3867

Constipație 3867

Megacolon idiopatic felin, - 3871

Referințe 3871

Capitolul 278 Boala rectoanală 3893

Anatomie 3893

Fiziologia defecației 3894

Istoricul și examenul fizic la pacienții cu suspiciune de boală rectoanală 3895

Boli ale rectului 3896

Bolile sacilor anali 3911

Incontinență fecală 3916

Referințe 3917

Capitolul 279 Peritonita 3924

Anatomia și fiziologia peritoneului 3924

Definiții, clasificare și fiziopatologie 3924

Constatări istorice, semne clinice și examen fizic 3926

Diagnosticare 3926

Tratament 3928

Îngrijire postoperatorie 3929

Prognoza 3929

Referințe 3929

Secțiunea XIX Boala Hepatobiliară 3933
Capitolul 280 Evaluarea diagnostică a ficatului 3934
Introducere 3934
Semnalizare și istorie 3934
Examenul fizic
Evaluarea de laborator a bolii hepatobiliare
Imagistica ficatului
Prelevarea de probe de ficat
Referințe
Capitolul 281 Principii generale în tratamentul bolilor hepatice
Medicamente utilizate în mod obișnuit pentru a trata bolile hepatice
Recomandări generale de tratament
Referințe
Capitolul 282 Boală hepatică inflamatorie/infecțioasă canină
Hepatită acută
Hepatită cronică
Tratament (vezi Tabelul 282-1)
Rezumat
Referințe
Capitolul 283 Boala hepatică inflamatorie/infecțioasă la felină
Introducere
Colangită neutrofilă/Colangiohepatită
Colangita limfocitara
Boli Infecțioase Hepatobiliare
Referințe
Capitolul 284 Anomalii vasculare hepatice

Embriologie

Anatomie/Clasificare

Encefalopatie hepatică

Evaluare diagnostică

Diagnostic diferențial

Tratament

Prognoză

Referințe

Capitolul 285 Boli metabolice ale ficatului

Introducere

Hepatopatii vacuolare, steatoză, hiperlipidemie și lipidoză hepatică felină

Dermatita necrolitica superficiala

Hepatopatii cauzate de depozitarea excesivă normală sau anormală a unui metal sau metabolit

Deficitul de alfa-1 anti-tripsină

amiloidoza

Bolile de depozitare lizozomale și ficatul

Referințe

Capitolul 286 Boli hepatice toxice

Introducere

Hepatotoxicoze induse de medicament, dependente de doză

Hepatotoxicoze idiosincratice, induse de medicamente

Hepatotoxine de uz casnic și de mediu

Referințe

Capitolul 287 Neoplasme ale ficatului

Introducere 4065

Patologia 4066

Semne clinice și constatări ale examenului fizic 4068

Diagnostic 4068

Tratament 4070

Prognostic 4071

Referințe 4071

Capitolul 288 Boli ale vezicii biliare și ale sistemului biliar extrahepatic 4075

Anatomie și fiziologie 4075

Colelitiază și Coledocolitiază 4076

Stentul biliar 4077

Colecistita 4078

Colecistita emfizematoasă 4080

Neoplazie biliară 4081

Boala parazitară a sistemului biliar 4082

Mucocelul vezicii biliare 4082

Referințe 4085

Secțiunea XX Boala pancreatică 4089

Capitolul 289 Pancreatita 4090

Referințe 4092

Capitolul 290 Pancreatita canină 4097

Introducere 4097

Diagnostic 4097

Tratamentul pancreatitei acute severe 4101

Tratamentul pancreatitei cronice ușoare (Figura 290-4) 4104

Referințe 4106

Capitolul 291 Pancreatita felină 4110

Caracterizarea histologică a pancreatitei la pisici 4110

Semne clinice de pancreatită la pisica 4110

Abordarea diagnostică a pisicii cu suspiciune de pancreatită 4111

Abordare terapeutică la pisica cu suspiciune de pancreatită 4114

Referințe 4117

Capitolul 292 Insuficiența pancreatică exocrină 4120

Introducere și definiție 4120

Etiologie 4121

Patogeneza 4121

Prezentare clinică 4122

Diagnostic 4124

Terapia 4125

Prognostic 4126

Referințe 4126

Capitolul 293 Neoplazia pancreatică exocrină 4128

Incidență și origine 4128

Etiologie și fiziopatologie 4128

Semne clinice și examen fizic 4128

Diagnostic 4129

Tratament 4130

Prognostic 4131

Referințe 4131

Secțiunea XXI Boli endocrine 4135

Capitolul 294 Tulburări ale hormonului de creștere a felinei 4136

Hiposomatotropismul felin 4136

Hipersomatotropism felin 4138

Referințe 4144

Capitolul 295 Tulburări ale hormonului de creștere canin 4146

Hormonul de creștere 4146

Acromegalie 4148

Nanismul pituitar 4150

Referințe 4155

Capitolul 296 Diabet insipid 4157

Fiziologie 4157

Fiziopatologia diabetului insipid (DI) 4159

Caracteristici clinice 4160

Testare de confirmare 4161

Tratamentul 4165

Prognostic 4166

Referințe 4166

Capitolul 297 Hiperparatiroidismul primar 4169

Homeostazia calciului la câini și pisici 4169

Diagnosticul diferențial al hipercalcemiei la câini 4173

Hiperparatiroidismul primar (PHPT) la câini 4176

Managementul pretratament al hipercalcemiei 4183

Opțiuni definitive de tratament 4184

Considerații pre și post-tratament 4185

Prognostic 4188

Hiperparatiroidismul primar la pisici 4188

Referințe 4189

Capitolul 298 Hipoparatiroidismul 4192

Fundal 4192

Fiziopatologie 4192

Etiologie 4192

Caracteristici clinice la câini 4192

Caracteristici clinice la pisici 4193

Evaluare diagnostică la câini și pisici (Figura 298-1) 4193

Diagnostice diferențiale 4194

Terapia 4194

Prognostic 4196

Referințe 4196

Capitolul 299 Hipotiroidismul canin 4198

Introducere 4198

Fiziologie 4198

Patogenia hipotiroidismului 4200

Observații clinice 4202

Clinicopatologie de rutină 4206

Testarea tiroidei 4207

Tratament 4215

Prognostic 4217

Referințe 4217

Capitolul 300 Hipotiroidismul felin 4228

Etiologie 4228

Manifestări clinice 4229

Diagnostic 4230

Tratament 4234

Referințe 4234

Capitolul 301 Hipertiroidismul felin 4236

Fiziopatologie 4236

Caracteristici clinice 4237

Evaluare diagnostică de rutină 4240

Confirmarea diagnosticului 4241

Tratament 4246

Insuficiență renală post-tratament 4250

Referințe 4251

Capitolul 302 Hipertiroidismul canin 4256

Patogeneza 4256

Semnal 4257

Istorie 4257

Diagnostic 4258

Etapa 4261

Tratamentul 4262

Referințe 4264

Capitolul 303 Tumori secretoare de insulină 4267

Patologia 4267

Fiziopatologie 4268

Caracteristici clinice 4268

Examenul fizic 4269

Diagnostice diferențiale 4269

Evaluare diagnostică 4269

Tratament 4275

Prognostic 4277

Neoplazia celulelor insulare secretoare de insulină la pisica 4277

Referințe 4277

Capitolul 304 Diabet zaharat canin 4280

Introducere 4280

Clasificare și etiologie 4280

Fiziopatologie 4283

Semnal 4283

Anamneza 4284

Examenul fizic 4285

Diagnostic 4285

Probleme de management 4286

Insulina 4290

Femele în Diestrus 4291

Condiții concurente 4292

Monitorizarea diabetului zaharat 4292

Condiții care cauzează persistența sau recurența semnelor clinice 4297

Complicațiile pe termen lung ale diabetului zaharat 4300

Prognostic 4301

Referințe 4301

Capitolul 305 Diabetul la felin 4306

Patogeneza 4306

Diagnostic 4311

Obiectivele terapiei și remisiunii diabetice 4314

Monitorizarea răspunsului la tratament 4316

Terapia cu insulină 4319

Dieta 4325

Hipoglicemiante orale 4327

Terapii noi și emergente 4329

Pisici diabetice slab controlate 4330

Hipoglicemie 4333

Rezumat 4334

Referințe 4334

Capitolul 306 Hiperadrenocorticismul la câini 4345

Fiziologia axei hipotalamus-hipofizo-suprarenal 4345

Patogeneza 4347

Epidemiologie 4349

Semnal 4349

Manifestări clinice 4349

Examenul fizic 4353

Constatări clinicopatologice (Tabelul 306-2) 4355

Diagnostic Imagistic 4357

Teste endocrine 4359

Tratamentul 4366

Complicații și condiții concomitente asociate cu HAC 4382

Referințe 4383

Capitolul 307 Hiperadrenocorticismul felin 4390

Introducere 4390

Fiziopatologie 4390

Semne clinice 4392

Boli concomitente 4400

Teste generale de laborator și diagnosticare imagistică 4401

Testare endocrine 4404

Tratamentul 4406

Prognostic 4407

Referințe 4408

Capitolul 308 Tumori și incidentaloame corticosuprarenale nesecretoare de cortizol 4411

Introducere 4411

Incidentalom 4411

Tumori suprarenale secretoare de aldosteron 4413

Tumori secretoare de aldosteron la feline 4414

Tumori secretoare de aldosteron canin 4417

Tumori non-aldosteron, secretoare de mineralocorticoizi 4418

Tumori suprarenale secretoare de hormoni sexuali 4418

Referințe 4420

Capitolul 309 Hipoadrenocorticism 4423

Introducere 4423

Fiziopatologie 4423

Clasificare 4424

Semnalizare, istorie, semne, examen fizic 4425

Diagnostic 4427

Hipoadrenocorticism secundar și hipoaldosteronism izolat 4432

Boală critică 4432

Diagnostice diferențiale 4432

Tratament 4432

Hipoadrenocorticismul felin 4435

Referințe 4435

Capitolul 310 Endocrinologie gastrointestinală 4438

Introducere 4438

Hormoni pancreatici și intestinali 4439

Insulinomul 4440

Gastrinom 4441

Glucagonom 4442

Alte tumori neuroendocrine 4444

Referințe 4445

Capitolul 311 Feocromocitom 4447

Context și definiție 4447

Fiziologie 4447

Manifestări clinice 4449

Evaluare diagnostic 4450

Tratamentul 4453

Histopatologie 4454

Prognostic 4454

Referințe 4455

Secțiunea XXII Boli de reproducere 4458

Capitolul 312 Endocrinologia reproducerii și creșterea căței 4459

Ciclul reproductiv 4459

Modele neregulate de ciclicitate ovariană 4468

Managementul reproducerii 4471

Manipularea ciclului reproductiv canin 4479

Inducerea estrului 4483

Referințe 4483

Capitolul 313 Efectul sterilizării sau castrarii asupra sănătății pe termen lung a câinilor și pisicilor 4493

Fundal 4493

Anestezie și Chirurgie 4493

Sănătate pe termen lung 4493

Beneficii 4494

Prejudicii potențiale 4494

Rezumat 4496

Referințe 4497

Capitolul 314 Reproducerea clinică a felinei 4502

Sezonalitate 4502

Pubertatea 4502

Ciclul Estral 4503

Împerecherea și ovulația 4506

Sarcina și nașterea (vezi cap. 315) 4506

Întreruperea sarcinii 4507

Anomalii ale ciclului estral 4508

Tulburări uterine și tumori vaginale 4509

Probleme legate de glandele mamare 4509

Probleme de împerechere 4510

Eșecul concepției cu estrul aparent normal și împerechere 4510

Infertilitate la pisica de sex masculin 4511

Colectia de material seminal 4512

Inseminarea artificiala 4512

Examenul de pre-ameliorare 4512

Referințe 4513

Capitolul 315 Sarcina, nașterea și problemele periparturine la câini și pisici 4516

Peritonita cu spermă 4516

Hyperemesis Gravidarum 4517

Vasculitide: tromboza sarcinii 4517

Edem de sarcină 4518

Pierderea sarcinii 4520

Condiții metabolice 4525

Distocie 4526

Tulburări uterine 4536

Tulburări mamare: Agalactia, Galactostaza, Mastita 4538

Referințe 4541

Capitolul 316 Piometrul și hiperplazia endometrială chistică 4542

Definiția 4542

Epidemiologie 4542

Fiziopatologie 4542

Semne clinice și diagnostic 4544

Tratament 4546

Sindromul restului ovarian 4549

Piometru ciot uterin 4549

Prognostic 4549

Referințe 4549

Capitolul 317 Alte cauze infecțioase ale infertilității și subfertilității la câini și pisici

Introducere

Colectarea probei, tipul și site-ul

Culturi vaginale de pre-ameliorare

Secreții vaginale și cultură

Micoplasma și Ureaplasma

Campylobacter Jejuni

Leptospiroza

Alte bacterii

Patogeni virali

Agenti patogeni protozoari

Referințe

Capitolul 318 Examinarea stabilității reproducerii și tulburările de reproducere la câinii masculi

Examinarea solidității reproducerii

Prostata (E-Figura 318-10; Vezi cap. 337)

Pubertate, fertilitate și tulburări clinice

Lecturi sugerate

Capitolul 319 Tulburări de reproducere la câinele mascul sau femela castrat

Introducere

Incontinența urinară la cățeaua ovariectomizată

Vestibulovaginită cronică

Toxicoza estrogenică la cățeaua ovariectomizată

Adenocarcinom de prostată

Metaplazia scuamoasă de prostată

Priapism

Referințe

Capitolul 320 Îngrijirea pediatrică în perioada postpartum

Definiții

Pre-partum

Perioada imediată post-partum

Evaluarea și îngrijirea nou-născuților

Sindromul cățelușului în fading

Referințe

Sectiunea XXIII Boli Renale

Capitolul 321 Abordarea clinică și evaluarea de laborator a bolii renale

Introducere

Abordare clinică

Diagnosticare de laborator

Diagnostic imagistic

Referințe

Capitolul 322 Leziune renală acută

Introducere

Definiție și clasificare Aki

Etiologie

Cele patru faze ale AKI

Mecanisme celulare ale fiziopatologiei AKI

Diagnostic 4656

Factori de risc pentru AKI 4660

Monitorizare 4662

Prevenirea 4664

Tratamentul 4664

Tratamentul obstrucției ureterale 4672

Tratamentul bolilor specifice 4672

Tratamentul complicațiilor uremice 4672

Prognostic 4677

Referințe 4678

Capitolul 323 Transplantul renal 4686

Transplant renal la pisici 4686

Transplant renal la câini 4690

Referințe 4691

Capitolul 324 Boala cronică de rinichi 4693

Prezentare generală a bolii cronice de rinichi 4693

Consecințele clinice ale bolii cronice de rinichi 4697

Evaluare diagnostică 4707

Stadializarea CKD 4712

Tratamentul CKD 4713

Monitorizarea pacientului 4727

Referințe 4728

Capitolul 325 Boli glomerulare 4735

Structura și funcția glomerulară normală 4735

Constatări clinice 4736

Boli glomerulare 4743

Terapia standard a bolii glomerulare 4757

Tratamentul imunosupresor al câinilor cu boală glomerulară 4758

Complicațiile bolii glomerulare 4759

Prognostic 4761

Referințe 4762

Capitolul 326 Boli tubulare renale 4765

Cistinurie 4765

Carnitinurie 4766

Hiperuricozurie 4766

Hiperxantinurie 4768

Glucozurie renală 4768

Sindromul Fanconi 4768

Acidoza tubulara renala 4769

Diabet insipid nefrogen 4770

Dovezi ale leziunii tubulare acute folosind biomarkeri urinari 4771

Referințe 4772

Capitolul 327 Pielonefrită 4776

Introducere 4776

Fiziopatologie 4776

Diagnostic (caseta 327-2) 4777

Managementul pacientului (caseta 327-3) 4780

Urmărire 4781

Prognostic 4781

Referințe 4781

Capitolul 328 Bolile renale familiale și congenitale ale pisicilor și câinilor 4784

Introducere 4784

Boli de dezvoltare 4784

Boli glomerulare 4786

Boala polichistică de rinichi 4788

Tulburări tubulare 4788

Condiții diverse 4789

Referințe 4789

Secțiunea XXIV Boli ale tractului urinar inferior 4793

Capitolul 329 Tulburări ureterale 4794

Anatomia și fiziologia ureterelor 4794

Abordarea diagnostică a bolilor ureterelor 4794

Ureteroliți 4795

Obstrucție ureterală 4801

Traumatism ureteral 4801

Anomalii anatomice 4802

Referințe 4804

Capitolul 330 Infecții ale tractului urinar inferior 4809

Introducere 4809

Caracteristicile infecției 4810

Diagnosticarea infecției urinare 4811

Tratamentul infecției urinare 4812

Referințe 4816

Capitolul 331 Urolitiaza tractului urinar inferior la câini 4821

Diagnostic 4822

Predicția compoziției minerale 4822

Îndepărtarea Urolith 4826

Urolith Prevention (Tabelul 331-3) 4829

Referințe 4834

Lecturi sugerate 4836

Capitolul 332 Urolitiaza tractului urinar inferior—Feline 4837

Introducere 4837

Urolitiaza purinică (urat și xantină) 4841

Urolitiaza xantină 4841

Urolitiaza cistinică 4841

Uroliți de silice și compusi amestecați 4842

Uroliții Struvite 4842

Uroliți de oxalat de calciu 4844

Referințe 4847

Capitolul 333 Boli ale micției anormale 4849

Introducere 4849

Tulburări de depozitare 4850

Tulburări de golire 4854

Referințe 4856

Capitolul 334 Cistita idiopatică felină 4859

Introducere 4859

Epidemiologie recentă 4859

Fiziopatologie 4860

Diagnostic (vezi cap. 46) 4861

Tratamentul 4862

Rezumat 4864

Referințe 4864

Capitolul 335 Boli uretrale 4870

Incompetența mecanismului sfincterului uretral (USMI) 4870

Boala anatomică congenitală a uretrei 4870

Boli uretrale metabolice—Uretrolitiaza și matricea felinelor-dopturi uretrale cristaline și 4879

Obstrucția uretrale

Boala neoplazică a uretrei 4886

Boala idiopatică a uretrei - Disinergia reflexă 4888

Boala inflamatorie/infecțioasă a uretrei 4889

Boala traumatică a uretrei 4890

Strictura uretrale 4891

Corpi străini uretrali 4891

Referințe 4893

Capitolul 336 Boli congenitale ale tractului urinar inferior 4899

Anomalii ale joncțiunii ureterovezicale 4899

Anomalii ale vezicii urinare 4902

Anomalii ale uretrei 4904

Referințe 4906

Capitolul 337 Boli de prostată 4912

Hiperplazia benignă de prostată 4912

Prostatita bacteriană acută 4914

Abcese de prostată 4915

Prostatita bacteriană cronică 4916

Chisturi paraprostatice 4917

Neoplazia de prostată 4917

Referințe 4920

Secțiunea XXV Cancer 4923

Capitolul 338 Semnele distinctive/Originea cancerului 4924

Cancerul este o boală genetică 4925

Progresia tumorii și metastazele 4926

Ipoteza celulelor stem canceroase 4927

Referințe 4927

Capitolul 339 Principiile și practica chimioterapiei 4930

Biologia tumorii în chimioterapie 4930

Strategii de chimioterapie 4930

Sprijinul animalelor supuse chimioterapiei 4937

Evaluarea răspunsului la tratament 4937

Manipularea sigură a medicamentelor pentru chimioterapie 4938

Lecturi sugerate 4939

Capitolul 340 Principiile și practica oncologiei radiațiilor 4940

Introducere 4940

Principiile de bază ale fizicii radiațiilor 4942

Principiile biologice ale oncologiei radiațiilor 4946

Radioterapia clinică 4950

Referințe 4964

Capitolul 341 Imunoterapia cancerului 4970

Introducere 4970

Prezentare generală a imunologiei tumorale 4970

Imunoterapia tumorală nespecifică 4972

Imunoterapia specifică tumorii 4973

Provocări pentru viitor 4974

Referințe 4975

Capitolul 342 Terapia moleculară țintită 4977

Introducere 4977

Toceranib (Palladia) 4977

Masitinib și Imatinib 4979

Managementul evenimentelor adverse asociate cu toceranib și masitinib 4979

Ținte moleculare suplimentare 4980

Rezumat 4980

Referințe 4980

Capitolul 343 Complicațiile terapiei anticancer 4983

Introducere 4983

Mielosupresia 4983

Complicații dermatologice 4985

Complicații gastrointestinale 4989

Letargie 4991

Toxicoza cardiacă 4991

Hepatotoxicoza 4991

Toxicoza neurologică 4992

Toxicoza tractului urinar 4993

Reacții de hipersensibilitate (vezi cap. 137) 4994

Toxicoze specifice și mai puțin frecvente 4994

Referințe 4995

Capitolul 344 Tumori hematopoietice 5000

Limfom 5000

Leucemie limfoidă 5015

Leucemii nonlimfoide și tulburări mieloproliferative 5016

Tulburări legate de mielom 5018

Referințe 5023

Capitolul 345 Tumorile pielii 5033

Abordare generală 5034

Tumori epiteliale 5035

Tumori cu celule rotunde 5040

Tumori melanocitare 5040

Referințe 5041

Capitolul 346 Sarcoame ale țesuturilor moi* 5046

Introducere 5046

Etiologie 5047

Evaluare clinică inițială 5048

Diagnostic 5049

Considerații generale de tratament 5050

Managementul sarcoamelor canine ale țesuturilor moi 5052

Sarcoame canine ale țesuturilor moi cu caracteristici clinice unice 5053

Managementul sarcoamelor feline 5054

Prevenire 5056

Referințe 5056

Capitolul 347 Hemangiosarcom 5062

Caracteristici generale, patologie și comportament biologic 5062

Istoric și semne clinice 5065

Diagnostic și stadializare 5065

Tratament și prognostic 5073

Rezumatul 5078

Referințe 5078

Capitolul 348 Tumori osoase și articulare 5085

Osteosarcom apendicular canin 5085

Condrosarcom apendicular canin 5097

Fibrosarcom apendicular canin 5097

Hemangiosarcom apendicular canin 5097

Tumori ale scheletului axial canin 5098

Osteosarcom apendicular felin 5107

Alte tumori apendiculare feline 5108

Tumori axiale la feline 5108

Tumori osoase metastatice 5108

Tumori articulare canine 5109

Tumori ale articulațiilor feline 5110

Referințe 5111

Capitolul 349 Boala mastocitară 5118

Tumori mastocite canine 5118

Tumori ale mastocitelor feline 5122

Referințe 5123

Capitolul 350 Boli histiocitare la câini și feline 5129

Originea și dezvoltarea celulelor 5129

Boli histiocitare 5130

Referințe 5134

Capitolul 351 Tumorile urogenitale și ale glandei mamare 5136

Vezica urinară și uretra 5136

Tumori renale 5142

Tumori de prostată 5144

Tumorile penisului, prepuțial și scrotal 5147

Tumori TESTICULARE 5147

Tumori vaginale și vulvare 5149

Neoplazie uterină 5150

Tumori ovariene 5151

Tumorile glandei mamare 5153

Referințe 5161

Capitolul 352 Sindroame paraneoplazice 5167

Sindroame paraneoplazice legate de endocrin 5167

Sindroame paraneoplazice hematologice 5168

Sindroame paraneoplastice cutanate 5170

Sindroame paraneoplazice gastrointestinale 5171

Sindroame neurologice paraneoplazice 5171

SINDROME PARANEOPLASTICE Renale 5171

Sindroame paraneoplazice diverse 5172

Referințe 5172

Secțiunea XXVI Boli musculo-scheletice 5178

Capitolul 353 Tulburări ale scheletului la animalele de companie 5179

Cauzele tulburărilor osoase 5179

Consecințele generale ale tulburărilor scheletice 5187

Managementul chirurgical al tulburărilor ortopedice 5199

Managementul non-chirurgical al tulburărilor ortopedice 5199

Referințe 5207

Capitolul 354 Tulburări musculare 5215

Privire de ansamblu clinică 5215

Miopatii inflamatorii 5216

Miopatii congenitale (structurale) 5219

Distrofii musculare 5220

Sindroame miastenice congenitale 5222

Tulburări metabolice și endocrine 5222

Canalopatii 5223

Referințe 5224

Capitolul 355 Kinetoterapie și reabilitare 5229

Terapie fizică/Evaluare de reabilitare 5229

Intervenții comune în kinetoterapie/reabilitare 5230

Dispozitive de asistență în reabilitare (căruțe, curele, hamuri, suporturi, orteze și proteze) 5238

Anexa 355-1 5240

Referințe 5242

Capitolul 356 Durerea cronică 5246

Durerea cronică: Fiziopatologie 5246

Identificarea durerii cronice și evaluarea răspunsului la tratament 5247

Abordarea generală a pacientului cu durere cronică 5248

Abordarea generală a managementului durerii cronice 5249

Referințe 5249

Secțiunea XXVII Comorbidități 5252

Capitolul 357 Boli de inimă și boli de rinichi 5253

Prezentare generală 5253

Epidemiologie 5253

Fiziopatologie 5255

Managementul bolilor de inimă și rinichi 5255

Tratamentul afecțiunilor concomitente 5255

Referințe 5257

Capitolul 358 Diabet zaharat și boala sensibilă la corticosteroizi 5259

Dilema 5259

Medicamente cu corticosteroizi 5261

Efecte secundare și riscuri ale terapiei cu steroizi în diabetul zaharat 5263

Rezumat: puncte importante atunci când luați în considerare corticosteroizi pentru câini sau pisici diabetici 5267

Referințe 5268

Capitolul 359 Comorbidități asociate cu obezitatea 5272

Impactul obezității asupra bolilor respiratorii 5272

Impactul obezității asupra bolilor cardiovasculare 5273

Impactul obezității asupra bolii discului musculo-scheletal și intervertebral 5273

Boala urinară 5274

Cancer 5275

Boala endocrină 5275

Tulburări de limitare a efortului 5276

Rezumat 5277

Referințe 5277

Capitolul 360 Infecție concomitentă și suprimare imună 5282

Infecții și consum de medicamente imunosupresoare 5282

Stări de imunodeficiență neinduse de medicamentele imunosupresoare 5292

Referințe 5296

Index 5299

Conversie la unitățile Systeme International (SI) 5811

Corelația dintre greutatea corporală și suprafața corporală (BSA) 5813

Boli pulmonare interstițiale mai puțin frecvente la câini sau pisici

Numeroase boli pulmonare interstițiale (ILD) au fost raportate la oameni, dar mult mai puține sunt descrise la câini și pisici. Aceste tulburări sunt adesea împărțite în (1) pneumonie interstițială idiopatică (de exemplu, fibroză pulmonară idiopatică [IPF], pneumonie interstițială descuamativă, pneumonie organizatoare criptogenă); (2) boli de mediu și profesionale (de exemplu, azbestoză, silicoză, alveolită alergică extrinsecă); și (3) tulburări multisistemice (de exemplu, sarcoidoză, scleroză sistemică, granulomatoză cu poliangeită [fostă granulomatoză Wegener]).461 * * În plus față de FPI, pneumonie eozinofilă și pneumonie lipidică, următoarele ILD au fost rar raportate la câini sau pisici:

Bronșiolită obliterantă cu pneumonie organizatoare (BOOP)

Binecunoscute la om, atât BOOP care apar în mod natural (3 câini, 1 pisică) cât și BOOP induse experimental au fost descrise la animalele de companie.155,321,328,462,463 Afecțiunea poate fi idiopatică sau secundară. Bronhiolele devin blocate cu țesut conjunctiv, ceea ce duce la o pneumonie organizată în aval.

Sindromul de detresă respiratorie acută familială

O formă de „SDRA familială” a fost descrisă la 12 câini dalmați înrudiți (3 câini adulți și 9 pui între 5 și 10 luni).464 Spre deosebire de ARDS mai tipic asociat cu leziuni pulmonare directe sau indirecte, acești câini înrudiți au dezvoltat detresă respiratorie acută, progresivă, independent de orice insultă recunoscută. Modificări histopatologice marcate care sugerează pneumonia interstițială acută caracterizează această tulburare pulmonară interstițială prost înțeleasă.

Pneumonită interstițială limfocitară (LIP)

Descris la pisicile infectate cu virusul imunodeficienței feline și la oamenii infectați cu HIV, LIP apare probabil atunci când macrofagele alveolare și celulele T infectate cu lentivirus devin activate.319

Proteinoza alveolara pulmonara (PAP)

Se crede că macrofagele alveolare disfuncționale și clearance-ul afectat al surfactantului și disfuncția macrofagelor alveolare cauzează PAP la oameni.343 O tulburare similară a fost raportată la doi câini.324,326.

Sindromul Sjogren

O afecțiune a țesutului conjunctiv mediată imun, caracterizată în primul rând prin xeroftalmie și xerostomie, sindromul Sjogren are și o componentă a ILD.465 Deși nu a fost confirmată histologic, o pisică care prezenta o tulburare asemănătoare lui Sjogren avea în plus tahipnee și infiltrate pulmonare radiografice.466.

Cauze potențiale ale leziunilor pulmonare cavitare sau chistice* *

Abces (umplut parțial cu aer)

Bronșiectazie

Bullae

Chisturi congenitale

Boala hidatică (rară)

Fibroza idiopatică cu fagure de miere

Neoplazie metastatică

Granulom micotic (de exemplu, Aspergillus) Paraziți (în special Paragonimus) Pneumatocel

Pneumonie cu Pneumocystis carinii

Leziune post-aspirație

Neoplazie pulmonară primară (de exemplu, carcinom bronhogen)

Infarct pulmonar Chisturi traumatice

> 1

*

Referințele 41, 121, 258, 259, 341, 342, 403, 413, 441, 442.

Abcese

Abcesa pulmonară este un diagnostic mai puțin frecvent la câini și pisici. Un abces poate fi predominant umplut cu aer sau poate avea un aspect radiografic nodular al țesuturilor moi din cauza acumulării de lichid; o linie de fluid poate fi vizibilă atunci când sunt prezente atât aer, cât și fluid, în special pe proiecțiile orizontale ale fasciculului. De obicei, abcesele apar în zone ale plămânilor altfel bolnavi (de exemplu, regiuni pneumonice, bronșiectazii) și au un perete gros sau o capsulă cu o margine interioară neregulată.399.400 La oameni, formarea abcesului pulmonar este probabil mai ales ca o sechela a pneumoniei de aspirație cu infecție bacteriană secundară sau când există obstrucție a materialului străin distal ca rezultat al inflamației căilor respiratorii maligne, E-Figura 242-13), sau obturare inspiciată a mucusului.401 Semne respiratorii sau semne de infecție sistemică pot fi identificate la câinii cu abcese pulmonare, la fel ca și dovezi de osteopatie hipertrofică (vezi E-Figura 242-1). numai terapie. Plămânul excizat poate fi cultivat și examinat histologic. Uneori, este identificată o cauză subiacentă a abcesului, cum ar fi materialul străin sau neoplazia.137,406 Lobectomia chirurgicală minimizează, de asemenea, riscul de pneumotorax și piotorax din cauza rupturii abcesului.405 Când intervenția chirurgicală nu este posibilă, terapia antimicrobiană este ghidată în mod ideal de cultură și de sensibilitate: aspirația cu ac poate duce la empiem sau pneumotorax, în timp ce lavajul căilor respiratorii poate duce la ruperea unui buzunar de abces plin de aer.

Boli pulmonare, bule și emfizem

Bullae sunt pungi de aer în interiorul parenchimului pulmonar; ele rezultă din distrugerea pereților alveolari cu confluența alveolelor adiacente și nu sunt căptușite de epiteliu ca și chisturile pulmonare. Bullae au fost

Cauze ale diareei cronice pentru care rezultatele biopsiei intestinale subțiri pot fi normale* *

ARD, SIBO

Boala membranei marginale a periei (de exemplu, hipolactazie)

Indiscreția alimentară

Intoleranță alimentară

- Scleroza intestinală (dacă biopsiile nu au grosimea totală)